بسم‌الله الرحمن الرحیم

تفسیر ECG

فوق‌العاده آسان و سریع

منبع اصلی اعلام شده از طرف وزارت بهداشت

درمان و آموزش پزشکی جهت امتحانات

کارشناسی ارشد پرستاری ویژه(CCU)- RN

به انضمام تست‌های چهار گزینه‌ای کاملا تشریحی و مداخلات

پرستاری و دارویی

ترجمه : سلیمان نارویی (کارشناس ارشد آموزش پرستاری)
و همکاران

انتشارات صبورا

تفسیر ECG فوق‌العاده آسان و سریع

ناشر انتشارات صبورا با همکاری نهضت پویا

مؤلفین: سلیمان ناروی
حروف‌چینی:
مدیر اجرایی: علیرضا مقدم
لیتوگرافی: سماءِ
جناب: به آوران
صحافی: اعلائی
شمارگان ۱۰۰۰
نوبت چاپ: اول ۱۳۹۰
قیمت:
شابک:

مقدمه

الکتروکاردیوگـــرام (Electrocardiogram) یـــا نوار قلـــب به نمودار ثبت شده‌ی تغییرات پتانسیل الکتریکی ناشی از تحریک عضله قلب گفته می‌شود.

معمـــولاً بـــا مخفـــف ECG یـــا از EKG مشـــخص می‌شـــود. دســـتگاه الکتروکاردیوگراف این نمودار را بر روی کاغذ خط‌کشـــی شـــده‌ای به طور پیوسته ضبط می‌کند. اطلاعاتی که روی الکتروکاردیوگرام ضبط می‌شود نشان‌دهنده امواج الکتریکی محرک قلب می‌باشد. این امواج نمایشگر مراحل مختلف تحریکات قلبی اســـت. الکتروکاردیوگرام طبیعی از یک موج P، یک کمپلکس QRS و یک موج T تشـــکیل شده اســـت. کمپلکس QRS غالباً اما نه همیشـــه دارای ۳ موج مجزای P، Q، S اســـت. مـــوج P حاصل پتانســـیل‌های الکتریکی در حفـــرات بالایی قلب (دهلیز) اســـت. کمپلکس QRS هم حاصل پتانسیل‌های الکتریکی دپولاریزاسیون بطن‌ها پیش از انقباض آنها و نشان‌دهنده جریان الکتریکی در بطن‌هاست. موج T هم نمایانگر دوره اســـتراحت کوتاه در زمانی که بین دو ضربان قلب دیواره شـــارژ می‌شود است و ادامه داستان را در کتاب بخوانید.

مؤلفین- ۱۳۹۰

فهرست مطالب

فصل اول	آناتومی و فیزیولوژی قلب (خانم ویدا خانی)	۷
فصل دوم	گرفتن نوار قلب (خانم زهرا پودینه)	۳۶
فصل سوم	تفسیر نوار قلب (خانم زهرا خادم)	۶۲
فصل چهارم	آریتمی‌های گروه سینوس (خانم پوراندخت نارویی)	۹۰
فصل پنجم	آریتمی‌های دهلیزی (خانم کبری عسکری)	۱۲۴
فصل ششم	آریتمی‌های جانکشنال (خانم حمیده صمدزاده)	۱۴۸
فصل هفتم	آریتمی‌های بطنی (خانم زهرا اکبرپور)	۱۶۸
فصل هشتم	بلوک‌های دهلیزی- بطنی (سلیمه سده‌ای)	۱۹۸
فصل نهم	درمان‌های غیردارویی (خانم معصومه کیخا)	۲۲۴
فصل دهم	درمان‌های دارویی (خانم طاهره خیور)	۲۶۶
فصل یازدهم	دستیابی به ECG ۲۱ اشتقاقی (خانم مونس اربابی)	۳۲۴
فصل‌دوازدهم	تفسیر ECG ۲۱ لید (خانم سمیه فروتن و فاطمه رخشانی)	۳۴۲

فصل اول

آناتومی و فیزیولوژی قلب

آناتومی و فیزیولوژی قلب:

اهداف آموزشی:

در این فصل، موارد زیر را فرا خواهید گرفت:

- موقعیت و ساختار قلب.
- لایه‌های دیواره‌ی قلب
- جریان خون قلب و ساختارهای شرکت‌کننده
- مراحل چرخه‌ی قلبی
- مشخصه‌ی سلولهای قلبی
- جزئیات انتقال ایمپالس‌های قلبی و ارتباط آنها با آریتمی

نگاهی به آناتومی قلب

آناتومی قلبی شـــامل مکان یا محل قلب؛ ســـاختار قلب، دیواره‌ی قلب، حفره‌ها و دریچه‌ها، لایه‌ها و ساختمان گردش خون کرونری می‌باشد.

بیرون قلب

قلب ارگان عضلانی و مخروطی شـــکلی است که در سینه، پشت جناغ در حفره‌ی سینه‌ای (یا تیغه‌ی میانی) بین شش‌ها و جلوی ستون فقرات واقع شده است. قلب در این قسمت مانند مثلث آشفته‌ای کج شده است. بالای قلب، یا مبنای آن درست زیـــر دنـــده دوم قرار دارد؛ انتهای قلب یا نوک آن بـــه طرف جلو و پایین در جهت چپ بدن خم می‌شود و در دیافراگم ثابت می‌ماند.

قلب از نظر اندازه، بسته به اندازه بدن شخص فرق می‌کند. قلب تقریباً (۱۲/cm۵) طول و (۹ cm) عرض دارد یا به اندازه‌ی مشت شخص است. وزن قلب (عمدتاً ۹ تا ۱۲۰oz) ورزشـــکاران معمولاً بیشـــتر از وزن قلب فرد معمولی است و وزن قلب شخص مسن کمتر است.

لایه روی لایه

دیواره‌ی قلب متشـــکل از سه لایه است: اپیکارد، میوکارد و آندوکارد. (به لایه‌های

دیواره قلب مراجعه کنید). اپیکارد، لایه‌ی بیرونی (لایه‌ی احشایی اپیکارد سروزی) متشکل از سلولهای اپیتلیوم پولکی است که روی بافت اتصالی قرار دارند. میوکارد، لایـــه‌ی میانی متشـــکل از بزرگترین بخش دیواره‌ی قلب اســـت. این لایه از بافت ماهیچه‌ای تشـــکیل شـــده و با ضربان قلب منقبض می‌شود. آندوکارد، درونی‌ترین لایه متشـــکل از باف آندوتلیال با رگهای خونی کوچک و دسته‌های ماهیچه‌ی نرم است.

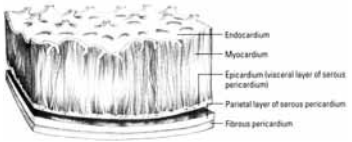
لایه‌ی بافت اتصالی بنام اپیکارد، قلب را احاطه کرده است و به عنوان کیسه‌ای حفاظتی و محکم عمل می‌کند. متشـــکل از اپیکارد فیبروز و اپیکارد ســـروز است. اپیکارد فیبروز متشـــکل از بافت محکم، سفید و فیبروز است که آزادانه در اطراف قلب قرار داد و از آن حفاظت می‌کند. اپیکارد ســـروز به عروق بزرگ، دیافراگم و جناغ متصل است.

اپیکارد سروز، بخش نازک، صاف و درونی قلب است که، دو لایه دارد:

- لایه‌ی جداری که داخل اپیکارد فیبروز امتداد پیدا می‌کند.
- لایه‌ی احشایی که به سطح قلب می‌چسبد.

بین لایه‌ها

فضای پریکاردیال، لایه‌های احشـــایی و جداری را جدا می‌کند و شامل ۲۰-۱۰ ml مایع رقیق و شفاف پریکاردیال است که دو سطح را نرم می‌کند و قلب را محافظت می‌کند. مایع پریکاردیال اضافی، وضعیتی است به نام پریکاردیال افیوژن که توانایی قلب برای پمپاژ خون را به مخاطره می‌اندازد.



داخل قلب

قلب شـــامل چهار حفره یا اتاقک است ـ دو دهلیز و دو بطن دهلیز راست و چپ به صورت منابع حجمی برای خون فرســـتاده شـــده به بطن‌ها عمل می‌کنند. دهلیز راســـت، خون بدون اکسیژن را دریافت می‌کند که از بدن از طریق بزرگ سیاهرگ زیرین و بزرگ ســـیاهرگ زبرین و از قلب از طریق سینوس کرونری باز می‌گردد. دهلیز چپ، خون اکسیژن‌دار را دریافت می‌کند که از بدن از طریق بزرگ سیاهرگ زیرین، بزرگ ســـیاهرگ زبرین و از قلب از طریق ســـینوس کرونری باز می‌گردد.

دهلیز چپ، خون اکسیژن‌دار را از ریه‌ها از طریق چهار سیاهرگ ریوی دریافت می‌کند. جدار بین دهلیزی، حفره‌ها را تقسیم می‌کند و به انقباض آنها کمک می‌کند. انقباض دهلیز، خون را به بطن‌ها می‌فرستد.

موقعیت قلب اطفال

قلب نوزاد به طور افقی‌تری در حفره‌ی سینه نسبت به قلب بزرگسال قرار گرفته است. در نتیجه، سر آن در چهارمین فضای بین دنده‌ای چپ است. تا سن ۴ سالگی، ضربان قلبی در رأس و سمت چپ خط کلاویکل میانی است.

قلب بزرگسال

هنگامی که شخص پیر می‌شود، قلبش معمولاً کمی کوچکتر می‌شود و مقاومت و کارایی جمع شونده‌اش (انقباض) را از دست می‌دهد (اگرچه، استثناءهایی در افرادی با فشار خون بالا یا بیماری قلبی روی می‌دهند). تا سن ۷ سالگی، برون ده قلبی در حال استراحت از ۳۰٪ تا ۳۵٪ در بسیاری از افراد کاهش یافته است.

تحریک‌پذیر شدن با سن

هنگامی که میوکارد قلب فرد مسن تحریک‌پذیر می‌شود، اکستراسیستول همراه با آریتمی و برادیکاردی سینوسی روی می‌دهند.

علاوه بر این، بافت فیبروز افزایش یافته و به گره سینوسی ـ دهلیزی و مجراهای دهلیزی میان گره‌ای نفوذ می‌کند که ممکن است باعث فیبریلاسیون دهلیزی و فلوتر شوند.

افزایش حجم

بطن‌های راست و چپ به عنوان حفره‌های پمپاژ قلب عمل می‌کنند. بطن راست، خون را از دهلیز راست دریافت می‌کند و آن را از طریق سرخرگهای ریوی به ریه‌ها پمپاژ می‌کند، در شرایطی که اکسیژن را افزایش و دی اکسید کربن را کاهش می‌دهد. بطن چپ، خون اکسیژن دار را از دهلیز چپ دریافت می‌کند و آن را از طریق آئورت پمپاژ می‌کند و سپس به بقیه‌ی بدن می‌فرستد. دیواره‌ی بین بطنی، بطن‌ها را جدا می‌کند و همچنین در عمل پمپاژ کمک‌کننده است.

ضخامت دیواره‌های حفره قلبی به میزان عملکرد با فشار بالایی که حفره‌ها دارد

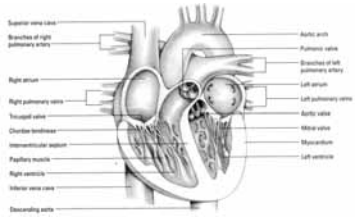
بستگی دارد. به این علت که دهلیز، خون را برای بطن‌ها جمع‌آوری می‌کند و آن را پمپاژ نمی‌کند، بنابراین دیواره‌های آن‌ها به طور چشـــمگیری نازک‌تر از دیواره‌های بطن‌ها اســـت. هم چنین بطن چپ، لایه‌ی ضخیم‌تری نســـبت به بطن راست دارد زیرا بطن چپ، خون را در مقابل فشـــارهای زیادتر در جریان سرخرگی بدن پمپاژ می‌کند، در حالی که بطن راســـت، خون را در مقابل فشارهای کمتر در ریه‌ها پمپاژ می‌کند.

دریچه‌های یکطرفه

قلب شامل ۴ دریچه است ـ دو دریچه‌ی دهلیزی‌ـبطنی (AV) (سه لتی و میترال) و دو دریچه‌ی نیمه هلالی، (آئورتی و ریوی). دریچه‌ها در پاسخ به تغییرات فشار در حفره‌هایی که به آن‌ها متصل هستند، باز و بسته می‌شوند.

آن‌ها به عنوان درهایی عمل می‌کنند که جریان یافتن خون را از طریق قلب در جهت رو به جلو حفظ می‌کنند.

هنگامی که دریچه‌ها بســـته می‌شـــوند، از جریان پشتی یا برگشتی خون از یک حفره به دیگری جلوگیری می‌کنند. بســـته شدن دریچه‌ها، صداهای قلبی را ایجاد می‌کند که از طریق گوشی قابل شنیدن هستند.



دو دریچه‌ی AV که بین دهلیزها و بطن‌ها قرار دارند دریچه‌های سه‌لتی و میترال نامیده می‌شـــوند. دریچه سه‌لتی بین دهلیز راست و بطن راست واقع شده است. دریچه‌ی میترال بین دهلیز و بطن چپ واقع شده است.

طناب‌های قلبی

دریچه‌ی میترال، دو گوشـــک یا لت دارد و دریچه‌ی ســـه لتی، ســـه گوشک دارد. گوشـــک‌ها به عضلات پاپیلری در جداره‌ی قلب توسط فیبرهایی به نام طناب‌های وتـــری تثبیت می‌شـــوند. ایـــن طناب‌ها با هم برای جلوگیری از برجســـته شـــدن گوشـــک‌ها به ســـمت عقب در دهلیـــز، در طول انقباض بطنی فعالیـــت دارند. اگر آســـیبی روی دهد، خون به ســـمت عقب در حفره‌ایی جریان می‌یابد که به مورمور قلب می‌انجامد.

تحت تأثیر فشار

دریچه‌هـــای نیمه هلالی، دریچه‌ی ریوی و دریچه‌ی آئورتی هســـتند. این دریچه‌ها نیمه هلالی نامیده می‌شـــوند زیرا گوشک‌ها شبیه سه نیمه‌ی ماه (به صورت هلال) هستند. به علت فشارهای زیاد اعمال شده بر دریچه‌ها، ساختار آن‌ها بسیار ساده‌تر از ساختار دریچه‌های AV است.

آن‌ها در نتیجه‌ی فشار در بطن‌ها باز می‌شوند و در نتیجه‌ی فشار پشتی خون در ســـرخرگ‌های ریوی و آئورت بسته می‌شوند که این عمل گوشک‌ها را بسته نگاه می‌دارد. دریچه‌ی ریوی در جایی قرار گرفته است که سرخرگ ریوی با بطن چپ برخورد می‌کند. و به خون امکان جریان یافتن از بطن راست به سرخرگ ریوی را می‌دهد و مانع برگشت خون به آن بطن می‌شود.

دریچـــه‌ی آئورتی در جایی قرار دارد که بطن چپ با آئورت برخورد می‌کند و به خون امکان جریان یافتن از بطن چپ به آئورت را می‌دهد و مانع برگشت خون به بطن چپ می‌شود.

جریان خون از طریق قلب

درک چگونگـــی جریان یافتـــن خون از قلب بـــرای درک کارکردهای کلی قلب و چگونگـــی تغییرات در فعالیت الکتریکـــی، جریان خون محیطی را تحت تأثیر قرار می‌دهـــد. خون بدون اکســـیژن از بـــدن از طریق بزرگ ســـیاهرگ زیرین و بزرگ سیاهرگ زبرین به قلب باز می‌گردد و در دهلیز راست خالی می‌شود. از آنجا خون از طریق دریچه‌ی سه لتی به بطن راست جریان می‌یابد.

سیستم گردش خون

بطن راســـت، خون را از طریق دریچه‌ی ریوی به ســـرخرگ‌های ریوی و سپس به ریه‌ها پمپاژ می‌کند. از ریه‌ها، خون از طریق ســـیاهرگ‌های ریوی جریان می‌یابد و در دهلیز چپ خالی می‌شود که دوره‌ای به نام جریان خون ریوی را کامل می‌کند.

هنگامی که فشـــار تا نقطه‌ی بطنی در دهلیز چپ افزایش یابد، دریچه‌ی میترال باز می‌شود و خون به بطن چپ جریان می‌یابد. سپس بطن چپ منقبض می‌شود و خون را از طریق دریچه‌ی آئورتی به آئورت و ســـپس به سراسر بدن پمپاژ می‌کند.

خـــون از طریق ســـیاهرگ‌ها به دهلیز بر می‌گـــردد و دوره‌ای را به نام جریان خون سیستمیک کامل می‌کند.

جریان خون قلبی

هماننـــد مغز و تمام ارگان‌های دیگر، قلب به ذخیره‌ی خون کافی برای زنده ماندن نیاز دارد. ســـرخرگ‌های کرونر که در ســـطح قلب قرار دارند وظیفه خونرسانی و اکسیژن به عضله قلب را به عهده دارند. درک جریان خون کرونری می‌تواند به شما در ارائه‌ی مراقبت بهتر برای بیماری با انفارکتوس قلبی (MI)کمک کند زیرا قادر به پیش‌بینی این مســـئله هستید که کدام قسمت‌های قلب توسط وقفه‌ای در سرخرگ کرونری خاص تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

باز شدن دریچه‌ها

دهانه‌ی کرونری، ورودی در آئورت که خون را برای سرخرگ‌های کرونری تأمین می‌کند، نزدیک دریچه‌ی آئورت واقع شـــده اســـت. در طول سیستول، هنگامی که بطـــن چپ، خـــون را از طریق آئورت پمپاژ می‌کند و دریچه‌ی آئورتی باز اســـت، دهانه‌ی کرونری تا حدی پوشیده می‌شود. در طول دیاستول، هنگامی که بطن چپ با خون پر می‌شود و دریچه‌ی آئورتی بسته است و دهانه‌ی کرونری باز است، خون را قادر به پر کردن سرخرگ‌های کرونری می‌کند.

با دیاســـتول کوتاه شـــده، که در طول دوره‌های تاکیکاردی روی می‌دهد، خون کمتری از طریق دهانه به ســـرخرگ‌های کرونری جریـــان می‌یابد. تاکیکاردی مانع جریان یافتن خون کرونری می‌شود زیرا انقباض بطن‌ها، سرخرگ‌ها را تحت فشار قرار می‌دهد و جریان خون را از طریق آن‌ها کاهش می‌دهد.

کرونر راست

ســـرخرگ کرونری راست همانند ســـرخرگ کرونری چپ (که به سرخرگ اصلی ســـمت چپ معروف است)، به عنوان شـــاخه‌ای مستقل پایین آئورت بالا رونده از بخشـــی که به سینوس‌های والسالوا معروف است، آغاز می‌شود. سرخرگ کرونری راســـت، خون را برای دهلیز راست، بطن راست و بخشی از سطوح پایین و بالای بطـــن چپ فراهم می‌کند. در حدود ۵۰٪ افراد، ســـرخرگ نیز خون را برای گره‌ی

سینوسی ـ دهلیزی (SA) فراهم می‌کند. دسته هیس (دسته‌ی دهلیزی بطنی) و گره‌ی AV، ذخیره‌ی خونشان را از سرخرگ کرونری راست دریافت می‌کنند.

کرونر چپ

سرخرگ کرونر چپ در امتداد سطح دهلیز چپ جریان دارد، جایی که به دو شاخه‌ی اصلی نزولی قدامی سمت چپ و سرخرگ‌های چرخشی سمت چپ تقسیم می‌شود. سرخرگ نزولی قدامی در سمت چپ پایین سطح بطن چپ به سمت نوک جریان دارد و خون را برای دیواره‌ی قدامی بطن چپ، جداره‌ی بین بطنی، شاخه‌ی دسته چپ و دسته‌ی جلویی سمت چپ و مجموعه دسته‌ی چپ فراهم می‌کند. شاخه‌های سرخرگ پایین رو قدامی در سمت چپ ـ دیواره را مشروب می‌سازد و به ارائه‌ی خون به دیواره‌های بطن‌ها کمک می‌کند.

کرونر چرخشی

سرخرگ کج (خمیده) خون اکسیژن‌دار را برای دیواره‌های جانبی بطن چپ، دهلیز چپ و در حدود نیمی از افراد، برای گره‌ی SA فراهم می‌کند. علاوه بر این، سرخرگ خمیده، خون را برای شاخه‌ی سمت چپ فراهم می‌کند. این سرخرگ، بطن چپ را در بر می‌گیرد و خون را به بخش پشتی بطن ارائه می‌دهد.

جریان خون تضمین شده:

هنگامی که دو سرخرگ یا بیشتر خون نواحی مشابهی را تأمین می‌کنند، معمولاً از طریق آناستومز در ارتباط هستند (اتصال‌هایی که مسیرهای جایگزین خون را ارائه می‌دهند). این شبکه‌ی سرخرگ‌های کوچک‌تر، جریان خون کولترال نامیده می‌شود و خون را برای مویرگ‌هایی فراهم می‌کند که مستقیماً عضله‌ی قلب را تغذیه می‌کنند. جریان خون جانبی عموماً بقدری قوی است که حتی اگر سرخرگ‌های کرونری اصلی توسط پلاک مسدود شوند، جریان خون جانبی می‌تواند به ارائه‌ی خون به قلب ادامه دهد.

سیاهرگ‌ها در قلب

قلب سیاهرگ‌هایی درست مثل بخش‌های دیگر بدن دارد. سیاهرگ‌های قلب خون

بدون اکسیژن را از مویرگ‌های میوکارد جمع‌آوری می‌کنند. سیاهرگ‌های قلب به اشکالی از عروق باریک به نام سینوس کرونر الحاق می‌یابند، سپس به هم می‌پیوندند که خون را به دهلیز راست باز می‌گرداند، جایی که از طریق جریان خون ادامه می‌یابد.

نگاهی به فیزیولوژی قلب

این بحث و بررسی فیزیولوژی قلب شامل توصیفات چرخه‌ی قلب، چگونگی عصب‌گیری عضله‌ای قلب، چگونگی عملکرد چرخه‌ی دپولاریزاسیون ـ رپولاریزاسیون (دوباره قطبی شدن)، چگونگی انجام تحریک‌ها و چگونگی عملکرد ضربانات غیر عادی می‌باشد.

دینامیک چرخه‌ی قلب

در طول یک ضربان قلبی، دیاستول دهلیزی (سست سازی) و سیستول دهلیزی (انقباض) روی می‌دهند. در طول دیاستول، بطن‌ها شل می‌شوند، دهلیز منقبض می‌شود و خون از طریق دریچه‌های سه‌لتی باز و میترال وارد می‌شود. دریچه‌های آئورت و ریوی بسته هستند.

در طول سیستول، دهلیز سست می‌شود و با خون پر می‌شود. دریچه‌های میترال و سه‌لتی بسته هستند. فشار بطنی افزایش می‌یابد که دریچه‌های آئورتی و ریوی را به زور باز می‌کند. سپس دهلیزها منقبض می‌شوند و خون از طریق سیستم گردشی جریان می‌یابد.

مراحل چرخه‌ی قلب

۱. انقباض بطنی ایزوولومیک: در واکنش به دپولاریزاسیون دهلیزی، کشش در بطن‌ها افزایش می‌یابد. افزایش فشار در بطن‌ها به بسته شدن دریچه‌های میترال و سه لتی می‌انجامد. دریچه‌های ریوی و آئورتی در طول این مرحله به طور کلی بسته می‌مانند.

۲. دفع بطنی: هنگامی که فشار بطنی از فشار آئورتی و سرخرگی ریوی فراتر می‌رود، دریچه‌های آئورتی و ریوی باز می‌شوند و بطن‌ها، ۷۰٪ خون را دفع می‌کنند.

۳. شل شدن ایزوولومیک: هنگامی که فشار بطنی به زیر فشار آئورت و

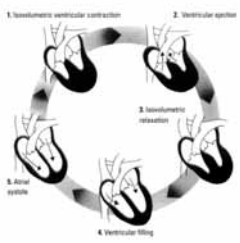
سـرخرگ ریوی کاهش می‌یابد، دریچه‌های آئورتی و ریوی بسـته می‌شوند. تمام دریچه‌ها در طول این مرحله بسـته می‌شـوند. دیاستول دهلیزی هنگامی که خون، دهلیز را پر می‌کند روی می‌دهد.

۴. پر شـدن دهلیزی: فشـار دهلیزی از فشـار بطنی فراتر می‌رود که باعث باز شدن دریچه‌های میترال و سه لتی می‌شود. سپس، خون به صورت فعال به بطن‌ها جریان می‌یابد. حدود ۷۰٪ پر شدن بطنی در طول این مرحله روی می‌دهد.

۵. سیسـتول بطنی: که به ضربه‌ی دهلیزی شناخته شده است، سیستول دهلیزی (مقارن با دیاستول بطنی)، بطن‌ها را با ۳۰٪ باقی مانده خون برای هر ضربان قلب ارائه می‌دهد.

ضربه (لگد) دهلیزی

انقباض دهلیزی یا ضربه‌ی دهلیزی در حدود ۳۰٪ خروجی قلب مشارکت دارد آریتمی مشخص از قبیل فیبریلاسیون دهلیزی می‌تواند باعث فقدان ضربـه‌ی دهلیزی و کاهـش آنی در خروجی قلب شـود. تاکیکاردی نیز خروجی قلب را تحت تأثیر قرار می‌دهد که از طریق کوتاه کردن دیاستول و کوتاه ساختن زمان برای پر کردن بطن‌ها انجام می‌شود. کوتاه شدن زمان بدین معناست که خون کمی در طول سیستول بطنی دفع می‌شود و مقدار کمی از آن از طریق جریان خون فرستاده می‌شود.



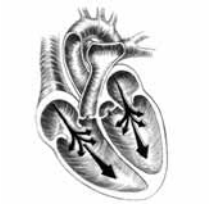
یک فعالیت متعادل

چرخه‌ی قلبی، برونده قلب را تولید می‌کند که مقدار خونی است که قلب در ظرف ۱ دقیقه پمپـاژ می‌کند. از طریق حاصلضرب تعداد ضربان قلب در حجم ضربه‌ای اندازه‌گیری می‌شود، اصطلاح حجم ضربه‌ای و حمله‌ای به مقدار خون دفع شده با هر انقباض بطنی اشاره دارد.

برونده قلبی نرمال، ۴ تا دقیقه ۸ لیتر در دقیقه است که به اندازه‌ی بدن بستگی دارد. قلب فقط مقدار خونی را پمپاژ می‌کند که بدن نیاز دارد. سه عامل مهم حجم ضربه‌ای را تحت تأثیر قرار می‌دهند (پره‌لود، افترلود و انقباض‌پذیری میوکارد.)

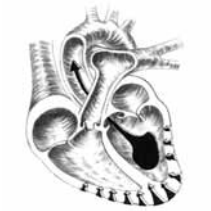
تعادل این سه عامل، خروجی قبلی مناسبی را ایجاد می‌کند.

پره لود



پره لود، کشـیدگی فیبرهای عضله‌ای در بطن‌ها اسـت و از طریق فشار و میزان خون باقی مانده در بطن چپ در انتهای دیاستول تعیین می‌شود.

افترلود



افترلود، میزان فشاری است که بطن چپ باید در مقابل پمپاژ خون بـه جریان خون وارد کند. هرچه این مقاومت بیشـتر باشد، قلب کار بیشتری برای بیرون راندن خون انجام می‌دهد.

حقایقی در مورد جریان خون:

حدود ۲۵ مویرگ مورد نیاز اسـت که برای پر کردن ۱ اینچ (۲/cm۵) پشت سر هم قرار گرفته‌اند.

بدن شامل حدوداً ۱۰ بلیون مویرگ است.

بـه طور متوسـط، کمتر از ۱ دقیقه طول می‌کشـد که گلبول قرمـز از قلب به مویرگ‌ها سفر کند و دوباره برگردد.

انقباض‌پذیری

انقباض‌پذیری، توانایی سلول‌های ماهیچه برای منقبض شدن بعد از دپولاریزاسیون اسـت. این توانایی به میزان کشیدگی فیبرهای عضلانی در انتهای دیاستول بستگی دارد. کشـش بیش از حد یا کمتر از حد ایـن فیبرها، انقباض‌پذیری و میزان خون پمپاژ شده از بطن‌ها را تغییر می‌دهد. برای درک بهتر این مفهوم، اگر بادکنکی را به اندازه کافی باد نکنید، کشیده نمی‌شود. اگر بیش از حد آن را باد کنید، پاره می‌شود. هرچند، اگر به مقدار مناسب باد کنید، تا حدی که بخواهید کش می‌آید.

سیستم عصبی قلب

سیسـتم عصبی قلب از طریق دو شـاخه سیسـتم عصبی خودکار ـ سـمپاتیک یا آدرنرژیک و پاراسیمپاتیک یا کولینرژیک ـ تأمین می‌شود.

سیستم عصبی سمپاتیک اساساً شتاب دهنده‌ی قلب است. دو نوع مواد شیمیایی

ـ نوراپی نفرین و اپینفرین ـ توسط این سیستم تحت تأثیر قرار می‌گیرند. این مواد شیمیایی، سرعت ضربان قلب، خودکار بودن، انتقال AV و انقباض‌پذیری را افزایش می‌دهند.

فهم پره‌لود، افترلود و انقباض

برای درک بهتر پره‌لود، افترلود و انقباض‌پذیری، قلب را بادکنکی در نظر بگیرید. قبل از بارگیری یا پره‌لود ، کشش تأثیرپذیر فیبرهای عضلانی در بطن‌ها است. این کشش از حجم خون در بطن‌ها در انتهای دیاستول ایجاد می‌شود. بر طبق قانون استارلینگ، هر چه کشش عضلات قلب در طول دیاستول بیشتر باشد، با شدت بیشتری در طول سیستول منقبض می‌شوند. قبل از بارگیری را کشیدگی بادکنک تصور کنید، هنگامی که هوا داخل آن دمیده می‌شود. هر چه هوا بیشتر باشد، کشش بیشتر است. انقباض‌پذیری به توانایی ذاتی میوکارد به انقباض طبیعی اشاره دارد. انقباض‌پذیری با قبل از بارگیری تحت تأثیر قرار می‌گیرد. هرچه کشش بیشتر باشد، انقباض شدیدتر است ـ یا هرچه هوای بیشتری به بادکنک وارد شود، کشش بیشتر خواهد بود و بادکنک دورتر خواهد رفت، هنگامی که هوا را خارج کنیم. بعد از بارگیری یا افترلود به فشاری اشاره دارد که عضلات بطنی باید برای غلبه بر فشار بیشتر در آئورت برای بیرون راندن خون از قلب ایجاد کنند. مقاومت، گره‌ای در انتهای بادکنک است که بالون باید برای عملکرد در مقابل بیرون راندن هوا ایجاد کند.

نگه داشتن قلب

از طرف دیگر، سیستم عصبی پاراسمپاتیک به عنوان ترمزهای قلب عمل می‌کند. یکی از این سیستم‌های عصبی، عصب واگ، تکانه‌هایی را حمل می‌کند که سرعت ضربان قلب و انقباض تکانه‌ها را از طریق گره‌ی AV و بطن‌ها آهسته می‌کند. ایجاد این سیستم، استیل کولین شیمیایی را آزاد می‌کند و سرعت ضربان قلب را آهسته می‌کند. تحریک عصب واگ از طریق گیرنده‌های فشار، سلول‌های خاص عصبی در آئورت و سرخرگ‌های کاروتید داخلی ایجاد می‌شود. شرایطی که گیرنده‌های فشار را ایجاد می‌کنند، عصب واگ را نیز ایجاد می‌کنند.

به عنوان مثال، کشیدگی گیرنده‌های فشار که می‌تواند در طول دوره‌های افزایش فشـــار خون روی دهد یا هنگامی که فشـــار روی ســـرخرگ کاروتید بکار می‌رود، گیرنده‌ها را ایجاد می‌کند. در طرحی به نام ماســـاژ ســـینوس کاروتید، گیرنده‌های فشـــار در ســـرخرگ‌های کاروتید تعمداً در تلاشی برای آهسته کردن میزان ضربان قلب سریع فعالیت دارند.

انتقال ایمپالس‌های الکتریکی

قلب نمی‌تواند پمپاژ شـــود تا زمانی که محرک الکتریکی روی دهد. ایجاد و انتقال تکانه‌های الکتریکی به چهار مشخصه‌ی سلول‌های قلب بستگی دارند:

• خودکار بودن به توانایی سلول در آغاز هم زمان تکانه اشاره دارد. سلول‌های ضربان‌ساز از این توانایی برخوردارند.

• تحریک‌پذیری از تغییرات یون در غشاء سلول ناشی می‌شود و نشان می‌دهد که چطور سلول به محرک الکتریکی واکنش نشان می‌دهد.

• انتقال، توانایی ســـلول برای فرســـتادن تکانه‌ی الکتریکی به سلول قلبی دیگر است.

• انقباض‌پذیری به چگونگی انقباض درســـت ســـلول بعـــد از دریافت محرک اشاره دارد.

"عدم" گردش و گردش "دوباره":

هنگامـــی کـــه تکانه‌ها انتقـــال می‌یابند، ســـلول‌های قلبـــی در معـــرض دوره‌های دپولاریزاســـیون و دوباره قطبی شـــدن قرار می‌گیرند. (به چرخه‌ی دپولاریزاسیون و دوباره قطبی شـــدن مراجعه کنید). ســـلول‌های قلبی در حال استراحت، قطبی در نظر گرفته می‌شـــوند بدین معنا که هیچ فعالیت الکتریکی روی نمی‌دهد. غشاهای سلول، غلظت‌های متفاوت یون‌ها مانند سدیم و پتاسیم را مجزا می‌کنند و بار منفی بیشتری داخل ســـلول ایجاد می‌کنند. این مرحله پتانسیل استراحت نامیده می‌شود. بعد از اینکه محرک روی می‌دهد، یون‌ها از غشـــاء ســـلول عبور می‌کنند و پتانسیل عملکرد یا دپولاریزاسیون سلول را ایجاد می‌کنند.

هنگامی که سلول کاملاً غیر قطبی می‌شود، سعی می‌کند به موقعیت استراحتش

در قبل بنام قطبی شـــدن دوباره یا رپولاریزاســـیون باز گردد، تغییرات الکتریکی در سلول عکس می‌شوند و به حالت طبیعی باز می‌گردند.

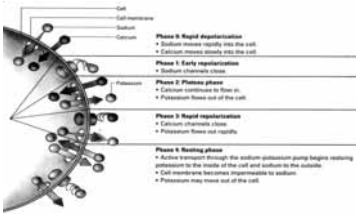
چرخه‌ی دپولاریزاسیون ـ قطبی شدن دوباره متشکل از پنج مرحله است ـ ۰ تا ۴. پتانســـیل عملکرد توسط منحنی نشان داده می‌شود که تغییرات ولتاژ را در طول پنج مرحله نشان می‌دهد.

یادسپاری حافظه

برای کمک به شما برای یادآوری تفاوت بین دپولاریزاسیون و قطبی شدن دوباره، R در قطبی شدن دوباره را سکون در نظر بگیرید. به یاد داشته باشید که قطبی شدن دوباره، مرحله‌ی سکون چرخه‌ی قلب است.

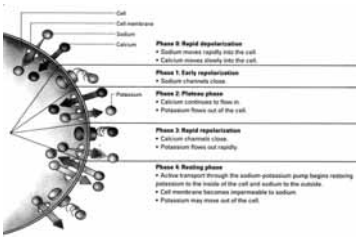
تعدادی از مراحل منحنی

در طول مرحله‌ی صفر، سلول تکانه‌ای از سلول مجاور دریافت می‌کند و دپولاریزه می‌شـــود. مرحله‌ی ۱ توسط قطبی شدن دوباره‌ی سریع و اولیه نشان داده می‌شود، مرحله‌ی ثابت، دوره‌ی قطبی شدن دوباره‌ی آهسته است.



در طول مراحل ۱ و ۲ و در آغاز مرحله‌ی ۳ ســـلول قلـــب در دوره‌ی تحریک‌ناپذیری مطلق است. در طول این دوره، هیچ محرکی، مهم نیســـت که چقدر قوی است، سلول را بر می‌انگیزد.

مرحله‌ی ۳، مرحله‌ی قطبی شـــدن دوباره‌ی ســـریع هنگامـــی روی می‌دهد که سلول به وضعیت اصلی‌اش باز می‌گردد. در طول نیمه‌ی آخر این مرحله، هنگامی که سلول در دوره‌ی تحریک ناپذیر نسبی‌اش است، محرک بسیار قوی می‌تواند آن را غیر قطبی کند.



مرحله‌ی ۴، مرحله‌ی سکون پتانسیل عمل است. با پایان مرحله‌ی ۴، سلول برای محرکی دیگر آماده است.

تمام‌آن‌فعالیت‌الکتریکی‌درلکتروکاردیوگرام

(ECG) نشـــان داده می‌شـــود. به ذهن بسپارید که ECG فقط فعالیت الکتریکی را نشان می‌دهد، نه پمپاژ واقعی قلب را.

مسیری از قلب

بعد از اینکه دپولاریزاســـیون و قطبی شدن دوباره روی می‌دهند، تکانه‌ی الکتریکی حاصله از قلب در امتداد مسیری به نام سیستم انتقال حرکت می‌کند.

تکانه‌هـــا از گـــره‌ی SA حرکت می‌کنند و همین طـــور از طریق مجراهای میان گره‌ای و دســـته‌ی باخمن به گره‌ی AV، انتقال می‌یابند. از آنجا، از طریق دســـته‌ی هیس، شاخه‌های دسته‌ای، و در نهایت به فیبرهای پورکینژ انتقال می‌یابند.

تعیین سرعت

گره‌ی SA در گوشه‌ی راست بالایی دهلیز راست واقع شده است، جایی که بزرگ سیاهرگ زبرین به جسم بافت دهلیزی متصل می‌شود. این بخش ضربان‌ساز اصلی قلب اســـت که تکانه‌هـــای ۶۰ تا ۱۰۰ بار در هر دقیقه ایجـــاد می‌کند. هنگام آغاز، تکانه‌ها مسیر خاصی از بین قلب پیروی می‌کنند. آن‌ها معمولاً نمی‌توانند به سمت عقب جریان یابند زیرا ســـلول‌ها نمی‌توانند فوراً بعد از دپولاریواســـیون به محرک واکنش نشان دهند.

دسته عصب‌های باخمن:

تکانه‌ها از گره‌ی SA از طریق دســـته‌ی باخمن حرکت می‌کنند، مجراهای بافت از گره‌ی SA به دهلیز چپ گســـترش می‌یابند. تکانه‌ها بنظر می‌رســـد که در سراســـر دهلیز راست از طریق مجراهای میان گره‌ای جلویی، میانی و عقبی انتقال می‌یابند. هرچند، اینکه آیا آن مجراها واقعاً وجود دارند هنوز نامشـــخص است. انتقال تکانه از طریق دهلیزهای راســـت و چپ به قدری سریع روی می‌دهد که دهلیزها تقریباً به طور هم زمان منقبض می‌شود.

AVگره‌ی آهسته:

گره‌ی AV که در قدام دهلیز راســـت جلویی نزدیک دهانه‌ی ســـینوس کرونر واقع شده است و مسئول به تأخیر افتادن تکانه‌هایی است که بآن می‌رسد. اگرچه بافت

گره‌ای، هیچ سلول‌های ضربان‌سازی ندارد، بافت پیرامون آن (به نام بافت اتصالی) شامل سلول‌های ضربان‌سازی است که می‌تواند با سرعت ۴۰ تا ۶۰ بار در هر دقیقه ایمپالس تولید کند.

کارکـرد اصلی گره‌ی AV، به تأخیر انداختـن تکانه‌ها تا ۰/۰۴ ثانیه برای حفظ بطن‌ها از انقباض بسیار سریع است.

این تأخیر به بطن‌ها امکان کامل کردن مرحله‌ی پرشدگی‌شان را هنگام انقباض دهلیز می‌دهد. هم چنین، به عضله‌ی قلب امکان کشـیدگی تا کامل‌ترین حدش را برای حداکثر خروجی قلب می‌دهد.

تقسیم شاخه

دسـته‌ی هیس، مجرای بافتی کـه در بطن‌ها بعد از دیواره‌ی میـان دهلیزی امتداد می‌یابد، انتقال سریع تکانه را از طریق بطن‌ها دوباره آغاز می‌کند. در نهایت، دسته به شاخه‌های دسته‌ای راست و چپ تقسیم می‌شود.

شاخه‌ی دسته‌ای راست به سمت پایین طرف راست دیواره‌ی میان دهلیزی و از طریق بطن راست امتداد می‌یابد. شاخه‌ی دسته‌ای چپ پایین سمت چپ دیواره‌ی میان دهلیزی و از طریق بطن چپ امتداد می‌یابد. سـپس، شاخه‌ی دسته‌ای چپ به دو شـاخه یا دسته تقسیم می‌شود: دسـته‌ی جلویی سمت چپ که از طریق بخش جلویی بطن چپ امتداد می‌یابد و دسته‌ی پشتی سمت چپ که از طریق بخش‌های جانبی و پشـتی بطن چپ ادامه می‌یابد. تکانه‌ها در سـمت پایین شاخه‌ی دسته‌ای چپ (که بطن چپ بزرگتر با دیواره‌ی ضخیم‌تر را تأمین می‌کند) نسبت به شاخه‌ی دسته‌ای راسـت (که بطن راست کوچک‌تر و با دیواره‌ی نازک‌تر را تأمین می‌کند) سریع‌تر حرکت می‌کنند.

تفاوت در سـرعت انتقال، انقبـاض هم زمان هر دو بطن را ممکن می‌سـازد. شبکه‌ی کلی بافت عصبی خاص که از طریق بطن‌ها ادامه می‌یابد به عنوان سیستم هیس ـ پورکینژ شناخته شده است.

فیبرهای پرکی پورکینژ

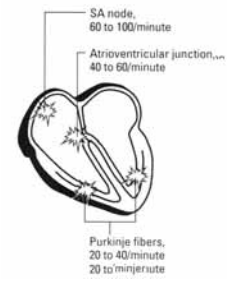
فیبرهای پورکینژ از شـاخه‌های دسته‌ای به آندوکارد، فرو رفته در بافت میوکاردی

امتـداد می‌یابنـد. ایـن فیبرها، تکانه‌ها را سـریعاً از طریق ماهیچـه برای کمک به دپولاریزاسیون و انقباض انتقال می‌دهند.

فیبرهای پورکینژ به عنوان ضربان‌سـاز عمل می‌کنند و قادر به تخلیه‌ی تکانه‌ها با سـرعت ۲۰ تا ۴۰ بار در هر دقیقه، گاهی اوقات حتی آهسته‌تر هستند. فیبرهای پورکینژ معمولاً به عنوان ضربان‌ساز فعال نیستند مگر اینکه انتقال از طریق دسته‌ی هیس منع شود یا ضربان‌ساز بیشتری (گره‌ی SA یا AV) تکانه ایجاد نکند

ضربان‌سازهای قلب

سلول‌های ضربان‌ساز در بخش‌های پایین‌تر مانند بافت اتصالی و فیبرهای پورکینژ عمومـاً غیرفعال باقـی می‌مانند زیـرا تکانه‌هایی از گره‌ی سـینوس ـ دهلیزی دریافت می‌کنند. آن‌هـا تکانه را فقط زمانـی آغاز می‌کننـد که هیـچ تکانه‌ای از بـالا دریافت نمی‌کننـد مانند زمانی که گـره‌ی SA از توقف میوکاردی آسیب می‌بیند.



سرعت ضربان‌ساز اطفال

در کودکان کمتر از ۳ سال، گره‌ی دهلیزی‌ـبطنی، تکانه‌ها را با سرعت ۵۰ تا ۸۰ بار در هر دقیقه تخلیه می‌کند، فیبرهای پورکینژ با سـرعت ۴۰ تا ۵۰ بار در هر دقیقه تخلیه می‌شوند.

ضربان غیرطبیعی

اینـک دریافته‌اید چطور قلب، ضربان نرمالی ایجـاد می‌کند، اجازه دهید به بعضی از دلایل انتقال ضربان غیرعادی شـامل خودکار بودن، انتقال رو به عقب ضربان‌ها، ورود دوباره‌ی نابهنجاری‌ها reentryو نابجایی ectopyنظری بیفکنیم.

هنگامی که قلب، "دستی" ادامه می‌دهد

خودکار بودن، مشـخصه‌ی خاص سلول‌های ضربان‌ساز اسـت که ضربان‌ها را به

طور خودکار ایجاد می‌کند، بدون اینکه برای انجام این کار برانگیخته شـــده باشـــد. اگـــر خودکار بودن ســـلول افزایش یا کاهش یابد، آریتمـــی روی می‌دهد. به عنوان مثال، تاکیکاردی عموماً از طریق افزایش در خودکار بودن ســـلول‌های ضربان‌ســـاز ریز گره‌ی SA ایجاد می‌شود. همچنین، کاهش در خودکار بودن سلول‌ها در گره‌ی SA می‌تواند پیشـــرفت برادیکاردی یا ریتم فرار (ضربان جریانی که از طریق جهت کمتر ضربان‌ساز ایجاد می‌شود) را ایجاد کند.

خارج از سینک (synch)

تکانه‌هایی در ریز گره‌ی AV آغاز می‌شوند به سمت عقب در جهت دهلیز انتقال می‌یابند. این انتقال رو به عقب یا معکوس معمولاً طولانی‌تر از انتقال طبیعی است و میتواند باعث منع دهلیز و بطن خارج از سینک شود.

بازگشت به دلایل متعدد

گاهی اوقات، تکانه‌ها باعث دوبار دپولاریزاســـیون در یک مسیر با سرعتی سریع‌تر از حد نرمال می‌شـــوند. چنین رویدادهایی را رویدادهای ورود دوباره می‌نامند. در ورود دوباره، تکانه‌ها به قدری تأخیر دارند که سلول‌ها زمان قطبی شدن دوباره را دارنـــد. در این موارد، تکانه‌ی فعال دوباره به همان ناحیه وارد می‌شـــود و تکانه‌ی دیگری ایجاد می‌کند.

تکرار

ســـلول ضربان‌ساز آسیب دیده (یا غیر ضربان‌ساز) ممکن است تا حدی غیر قطبی شـــود تا اینکه کاملاً غیر قطبی شـــود. غیر قطبی کردن نسبی می‌تواند به غیر قطبی کردن هم زمان یا ثانویه منجر شـــود که شـــامل تکانه‌های نابجا مکرر به نام فعالیت ایجاد شده می‌باشد. دپولاریزاسیون حاصله از دپولاریزاسیون بعدی می‌نامند. سپس دپولاریزاسیون قبل از اینکه سلول کاملاً دوباره قطبی شود روی می‌دهد و می‌تواند از طریق هیپوکالمی، ســـرعت کم ضربان یا مسمومیت دارویی ایجاد شود. اگر بعد از اینکه ســـلول به طور کامل دوباره قطبی شـــد روی دهد، ســـپس دپولاریزاسیون به تعویق افتاده نامیده می‌شـــود. این مشـــکلات از طریق مســـمومیت دیگوکسین، هیپرکلسمی یا آزادسازی افزایش یافته‌ی کاتکولامین ایجاد می‌شوند.

مروری خلاصه بر آناتومی و فیزیولوژی قلب

دریچه‌های قلب:

- سه لتی ـ دریچه‌ی AV بین دهلیز راست و بطن راست.
- میترال ـ دریچه‌ی AV بین دهلیز چپ و بطن چپ.
- آئورتی ـ دریچه‌ی نیمه هلالی بین بطن چپ و آئورت.
- ریوی ـ دریچه‌ی نیم هلالی بین بطن راست و سرخرگ ریوی.

جریان خون:

- خون دی‌اکسیدکربن‌دار از بدن به دهلیز راست برمی‌گردد و سپس به دهلیز راست جریان دارد.
- بطن راست، خون را به ریه‌ها پمپاژ می‌کند، جایی که اکسیژن‌دار است. سپس، خون به دهلیز چپ برمی‌گردد و به بطن چپ جریان دارد.
- خون اکسیژن‌دار به آئورت و بدن از طریق بطن چپ پمپاژ می‌شود.

سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌های قلب:

- سرخرگ کرونری راست ـ خون را برای دهلیز و بطن راست و بخشی از بطن چپ تأمین می‌کند.
- سرخرگ نزولی قدامی سمت چپ ـ خون را برای دیواره‌ی قدامی بطن چپ، دیواره‌ی میان بطنی، شاخه‌ی دسته‌ای راست و دسته‌ی قدامی و سمت چپ شاخه دسته‌ای چپ تأمین می‌کند.
- سرخرگ چرخشی ـ خون را برای دیواره‌های جانبی بطن چپ، دهلیز چپ و دسته‌ی پشتی سمت چپ شاخه دسته‌ای چپ تأمین می‌کند.
- سیاهرگ‌های قلب ـ خون را از مویرگ‌های میوکاردی جمع‌آوری می‌کند.
- سینوس کرونری: خون را به دهلیز راست بر می‌گرداند.

دینامیک چرخه‌ی قلب:

ضربه دهلیزی ـ انقباض دهلیزی در حدود ۳۰٪ خروجی قلب مشارکت دارد.

- برون ده قلب: مقدار خونی که قلب در ظرف ۱ دقیقه پمپاژ می‌کند توسط

ضرب ضربان قلب در حجم ضربه‌ای محاسبه می‌شود.

• حجم ضربه‌ای: مقدار خونی که با هر انقباض بطنی دفع می‌شود (با پره‌لود. افترلود و انقباض‌پذیری تحت تأثیر قرار می‌گیرد).

• پره‌لود: کشش تأثیرپذیر اعمال شده توسط خون بر عضله‌ی بطنی در انتهای دیاستول است.

• افترلود: میزان فشاری که بطن چپ باید در مقابل پمپاژ خون در آئورت اعمال کند.

• انقباض‌پذیری: توانایی سلول‌های عضله قلب برای انقباض بعد از دپولاریزاسیون می‌باشد.

عصب‌گیری قلب:

دو شاخه از سیستم عصبی خودکار، سیستم عصبی قلب را تأمین می‌کنند.

• سیستم عصبی سمپاتیک: سرعت ضربان قلب، خودکار بودن، انتقال AV و انقباض‌پذیری را از طریق آزادسازی نوراپی‌نفرین و اپینفرین افزایش می‌دهد.

سیتم عصبی پاراسمپاتیک: برانگیختگی عصب واگ، سرعت ضربان قلب و انتقال AVرا از طریق آزادسازی استیل کولین کاهش می‌دهد.

انتقال ایمپالس الکتریکی

ایجاد و انتقال ایمپالس الکتریکی به این مشخصه‌های سلول بستگی دارد:

• خودکار بودن: توانایی سلول در آغاز هم زمان تکانه مانند آنچه در سلول‌های ضربان‌ساز یافت شد.

• تحریک‌پذیری: چگونگی واکنش درست سلول به محرک الکتریکی.

• انتقال: توانایی سلول برای انتقال ایمپالس تکانه‌ی الکتریکی به سلول دیگر قلب.

• انقباض‌پذیری: چگونگی انقباض درست سلول بعد از دریافت محرک.

چرخه‌ی دپولاریزاسیون ـ قطبی شدن دوباره:

سلول‌های قلب در معرض چرخه‌های غیر قطبی شدن ـ دوباره قطبی شدن زیر قرار می‌گیرند هنگامی که تکانه‌ها انتقال می‌یابند:

• مرحله‌ی صفر: دپولاریزاسیون سریع ـ سلول، ضربان را از سلول نزدیک دریافت می‌کند و غیر قطبی می‌شود.

• مرحله‌ی:۱ قطبی شدن دوباره‌ی اولیه ـ قطبی شدن دوباره و اولیه روی می‌دهد.

• مرحله‌ی:۲ مرحله‌ی ثابت ـ دوره‌ی قطبی شدن دوباره‌ی آهسته روی می‌دهد.

• مرحله‌ی:۳ قطبی شدن دوباره‌ی سریع سلول به حالت اصلی‌اش بر می‌گردد.

• مرحله‌ی:۴ مرحله‌ی ثابت (سکون) ـ سلول استراحت می‌کند و خودش را برای محرک بعدی آماده می‌کند.

انتقال قلب:

• تکانه‌ی الکتریکی در گره‌ی SA آغاز می‌شود و از طریق مجراهای میان گره‌ای و دسته‌ی باخمن به گره‌ی AV حرکت می‌کند.

• از گره‌ی AV، ضربان به سمت پایین دسته‌ی هیس در امتداد شاخه‌های دسته‌ای و از طریق فیبر پورکینژ منتقل می‌شود.

میزان تولید ایمپالس

• گره SA ـ ۶۰ تا ۱۰۰ بار دقیقه.

• اتصال AV: ۴۰ تا ۶۰ بار دقیقه.

• فیبرهای پورکینژ ـ ۲۰ تا ۴۰ بار دقیقه.

تکانه‌های غیر عادی:

• خودکار بودن ـ توانایی سلول قلب برای آغاز تکانه به خودی خود.

• انتقال معکوس ـ تکانه‌هایی که به سمت عقب در جهت دهلیز انتقال می‌یابند.

• ورود دوباره: هنگامی که تکانه از مسیری چرخشی به جای طبیعی روی می‌کند.

امتحان فوری

۱ـ اصطلاح خوکار بودن به توانایی سلول برای چه کاری اشاره دارد؟

A. آغاز تکانه به خودی خود.

B. فرستادن تکانه‌ها در تمام جهت‌ها.
C. منع تکانه‌های تشکیل شده در بخشهایی به جز گره‌ی SA.
D. ایجاد تکانه هنگام برانگیختگی.
پاسخ:A . خودکار بودن، توانایی سلول برای آغاز تکانه به خودی خود، مشخصه‌ی منحصر به فرد سلول‌های قلب است.

۲ـ برانگیختگی پاراسمپاتیک قلب منجر به:
A. ضربان قلب افزایش یافته و انقباض‌پذیری کاهش یافته.
B. ضربان قلب افزایش یافته و انتقال سریع‌تر AV.
C. ضربان قلب افزایش یافته و انتقال آهسته‌تر AV.
D. ضربان قلب کاهش یافته و انقباض‌پذیری افزایش یافته.
پاسخ: C. بر انگیختگی پاراسمپاتیک عصب واگ باعث کاهش سرعت ضربان قلب و انتقال آهسته‌ی AVمی‌شود.

۳ـ ضربان‌ساز نرمال قلب:
A. گره‌ی SA
B. گره‌ی AV
C. دسته‌ی هیس.
D. فیبرهای پورکینژ
پاسخ: A. گره‌ی SA، ضربان‌ساز قلب است که با سرعت ۶۰ تا ۱۰۰ بار در هر دقیقه تولید ایمپالس می‌کند.
۴ـ تأخیر ایجاد شده‌ی تکانه توسط گره‌ی AV به دهلیز امکان....
A. قطبی شدن دوباره‌ی هم زمان.
B. انقباض قبل از بطن‌ها
C. فرستادن تکانه‌ها به دسته‌ی هیس.
D. کامل کردن پرتاب آن‌ها.
پاسخ: B. تأخیر ۰/۰۴ ثانیه به دهلیز امکان انقباض و به بطن‌ها امکان کامل پر شدن را می‌دهد که بازده قلب را بهینه می‌کند.

۵ـ سرخرگ‌های کرونری با خون در طول چه مرحله‌ای پر می‌شود:

A. سیستول دهلیزی.

B. دیاستول دهلیزی.

C. سیستول بطنی.

D. دیاستول بطنی.

پاسخ: D. سرخرگ‌های کرونر هنگامی که بطن‌ها در دیاستول هستند با خون پر می‌شوند. دریچه‌ی آئورتی در آن زمان بسته است، در نتیجه مانع جریان خون از طریق دهانه‌ی کرونری در سرخرگ‌های کرونری نمی‌شود.

۶ـ زمانی که بارورسپتورها تحریک می‌شوند. ضربان قلب...؟

A. افزایش می‌یابد.

B. کاهش می‌یابد.

C. یکسان می‌ماند.

D. نامنظم می‌شود.

پاسخ: B. هنگام تحریک بارورسپتورها باعث کاهش میزان ضربان قلب می‌شوند.

۷ـ دو دریچه به نام دریچه‌های نیمه هلالی چه دریچه‌هایی هستند:

A. دریچه‌های ریوی و سه‌لتی.

B. دریچه‌های ریوی و آئورتی.

C. دریچه‌های آئورتی و میترال.

D. دریچه‌های آئورتی و سه‌لتی.

پاسخ: B. دریچه‌های ریوی و آئورتی، نیمه هلالی هستند.

۸ـ کشیدگی تأثیرپذیر اعمال شده توسط خون بر ماهیچه‌ی بطنی در انتهای دیاستول را چه می‌نامند:

A. پره‌لود.

B. افترلود.

C. ضربه‌ی دهلیزی.

D. بازده قلب.

پاسخ: A. پره‌لود، کشیدگی تأثیرپذیر اعمال شده توسط خون بر عضله‌ی بطنی در انتهای دیاستول است. با افزایش در بازگشت سیاهرگی به قلب افزایش می‌یابد.

۹ـ بیمار پذیرش شـــده با MI مزمن، سرعت ضربان قلب ۳۶ ضربه/دقیقه دارد. بر مبنای این یافته، کدام بخش قلب به عنوان ضربان‌ساز عمل می‌کند؟

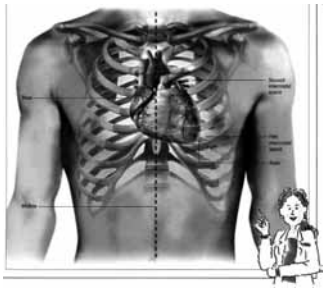
A. گره‌ی SA

B. گره‌ی AV

C. دسته باخمن

D. فیبرهای پورکینژ.

پاســخ: D. اگــر گــره‌ی SA (که با ســرعت ۶۰ تا ۱۰۰ بار در هــر دقیقه تولید ایمپالس) و گره‌ی AV (که ۴۰ تا ۶۰ بار در هر دقیقه تولید ایمپالس می‌کند) آسیب ببیند، فیبرهای پورکینژ با سرعت ۲۰ تا ۴۰ بار در هر دقیقه تولید ایمپالس می‌کنند:



چطور پدیده reentryتوسعه یابد:

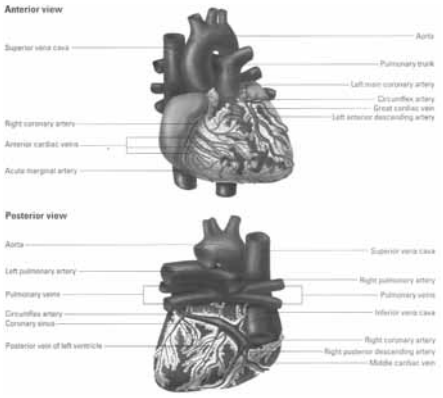
به طور طبیعی، انتقال در امتداد مســیری مســتقل روی می‌دهــد، در نتیجه ورود دوبــاره نمی‌تواند روی دهــد. هر چنــد، در بعضی از افــراد، انتقال در امتداد دو مســیر روی می‌دهد ـ یکی ســریع و دیگری آهســته. سرعت وبســامد انتقال تکانه در امتداد این مسیرها فرق می‌کند.

به دو روش به صورت میدان اسبدوانی فکر کنید. یک مسیر، سطح کاملی برای ســرعت گرفتن دارد. مسیر دیگر از طریق مانع است. تکانه‌ای که شروع به حرکت می‌کند، تا زمانی که مسیرها جدا شوند با هم می‌ماند.

انتقال یک جهتی:

در آن نقطه، تکانه ـ همانند گروهی از دوندگان ـ تقسیم می‌شود، همان طور که در ســمت راست نشان داده شده است. نیمی از آنها، مسیر سریع را انتخاب می‌کنند و نیمی از طریق موانع در مســیری آهسته ادامه می‌دهند. دوندگان مسیر سریع زودتر از دوندگان مســیر آهســته، به خط پایان می‌رسند که باعث می‌شود دوندگان مسیر آهسته از دویدن بایستند و پخش شوند.

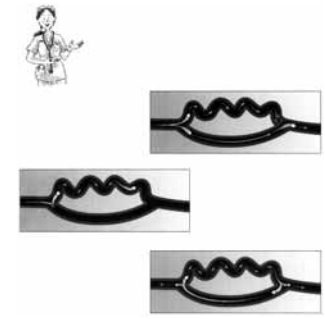
تکانه‌ی پیش از موقع



اگـــر تکانـــه‌ی نابجا ســـریعتر از حد معمول به مسیرها برسد، مسیر سریع آماده نیست، وارونه‌ای از انتقال قبلی اســـت. در چنین مواردی همان طور که در سمت چپنشان داده شده است، تکانه، مسیر آهسته را انتخاب می‌کند کـــه می‌تواند دونـــدگان را ســـریعتر بپذیرد.

ورود دوباره:

هنگامی که دوندگان به انتهای مســـیر آهســـته می‌رســـند، همان طور که در سمت راســـت نشان داده شده است، یک دونده جدا می‌شـــود و به ســـمت خط پایانـــی می‌رود. بقیه به قدری هیجان زده هســـتند که انگار پیروز شده‌اند. ســـپس، تکانه در اطراف محیط ادامه می‌یابد ـ پایین مســـیر آهسته و بالای مسیر سریع ـ مرتباً، یـــک دونـــده را بـــه خـــط پایان و دیگری را به خط شروع می‌فرستد. این پیچش مستمر تکانه از طریق دو مسیر که ورود دوباره نام دارد، منجر به تاکی آریتمی می‌شود.



فصل دوم

گرفتن نوار قلب

اهداف آموزشی

در این فصل شـما یاد می‌گیرید :

•اهمیـتECGدرارائـه‌مراقبـت‌مؤثـربـه‌بیمـار

•عملکـردلیدهـاوصفحـات

• انواع سیسـتم‌های مانیتورینگ ECG

• تکنیک‌های صحیح در اسـتفاده از الکترودها، انتخاب لیدها، تهیه نوار قلب.

• راه‌حل‌هایی برای مشـکلات مانیتورینگ قلبی

نگاه کنید به ثبت ECG

فعالیـت الکتریکـی قلب جریانی تولید می‌کند که از طریق بافت اطراف پوسـت منتشر می‌شود. وقتی الکترودها با پوست تماس پیدا می‌کنند، جریان‌های الکتریکی حس می‌شود و آنها را به مانیتورینگ ECGانتقال می‌دهد. جریانها سپس به شکل امواج تغییر شـکل داده شده‌اند که سـیکل دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون قلب رانشـان‌می‌دهند.

ممکن اسـت به یاد داشـته باشـید رپولاریزاسـیون میوکارد را که وقتی رخ می‌دهد یک موج تحریک شده از میان قلب عبور کرده و ماهیچه قلب را تحریک می‌کند تا منقبض شود. رپولاریزاسیون بازگشت به حالت استراحت است و نتایج آن‌ریلکس‌شـدن‌سـلول‌اسـت.

یک توالی ECG دقیق اتفاقات ECG رخ داده شـده در تمام سـلولهای قلبی را که پردازش شـده‌اند نشان می‌دهد. این به پرستار در جهت مانیتورینگ انقباضات میوکارد و شناسایی ریتم‌ها و اختلالات هدایتی کمک می‌کند. ECG باید به عنوان پایه‌ای در عملکرد قلب مورد اسـتفاده قرار گیرد.

لیدها و صفحه‌ها :

بـرای درک الکتروکاردیوگرافی، شـما نیاز بـه درک لیدهـا و صفحه‌ها دارید. الکترودها روی پوسـت، مسیر جریان الکتریکی را توسط قلب اندازه‌گیری نموده و جریان سپس به شکل امواج تغییر شکل پیدا می‌کند. در ECG اطلاعات درباره امـواج از دیدهـا یا نماهای مختلف ثبت می‌شـود. این نماهـا، لیدها و صفحه‌ها نامیده‌می‌شـود.

تفسیر کردن لید :

یک لید تصویری از فعالیت الکتریکی قلب بین یک قطب مثبت و یک قطب منفی را ایجاد می‌کند. بین دو قطب‌های کاذب یک خط تصویری لید محوری را نشـــان می‌دهد. واژه‌ای که به مسیر جریان موج سراسر قلب بر می‌گردد.

مسیر جریان در جهتی است که نقاط موجی شکل در یک ECG تأثیر می‌گذارد. (جهت جریان و خم شـــدن موج را مشـــاهده کنید). وقتی هیـــچ فعالیت الکتریکی رخ نمی‌دهد یا فعالیت خیلی ضعیف برای اندازه‌گیری است، امواج شبیه یک خط مستقیم است که موج ایزوالکتریک نامیده می‌شود.

جهت جریان و انحراف امواج :

این تصویر مســـیرهای موجود در جریان الکتریکی یا دپولاریزاسیون را در یک لید نشان می‌دهد.

انحراف مسیر جریان الکتریکی بطرف بالا یا پایین شکل موج الکتروکاردیوگرام را تعیین می‌کند.

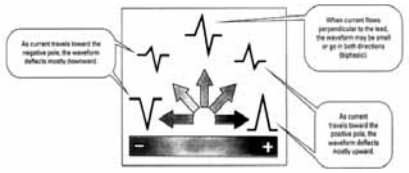
وقتی که جریان عمودی در لید جریان می‌یابد، امواج می‌تواند کوچک باشـــد یا به هر دو مسیر برود (بای فازیک)

در حرکـــت جریان نزدیک به قطب «منحنی موجب انحراف بیشـــتر به ســـمت پایین می‌شود»

در حرکت جریان به سمت قطب، شکل موج به سمت بالا است.

صفحه و نما :

واژه صفحـــه به یک دید عرضی از فعالیـــت الکتریکی قلب بر می‌گردد. از صفحه فرونتال با قطع کردن قلب از وســـط با یک خط عمودی، یک تصویر قدامی خلفی از فعالیت‌های الکتریکی بوجود می‌آید. صفحـــه فرونتال یک بـــرش عرضی از میان قلب هم یک تصویر فوقانی با یک تصویر تحتانی را بوجود می‌آورد.



انواع ECG :

دو نـــوع از ECG، ECG ۱۲ لیـــدی و یکی نوار ریتم را ثبـــت می‌کند و هر دو نوع اطلاعات ارزشمندی در مورد عملکرد قلب می‌دهد.

تصاویر ۱۲ لید :

یـک ECG ۱۲ لیـدی اطلاعاتی از ۱۲ تصویر مختلف قلـب را ثبت می‌کند و یک تصویر کامـل از فعالیت‌های الکتریکـی را بوجود مـی‌آورد. ۱۲ تصویر قراگیری الکترودها روی اندام و قفسـه سـینه بیمار را نشـان می‌دهد. لیدهای دست و پا و قفسه سینه یا پریکوردیال بازتاب اطلاعات لیدها از صفحه‌های مختلف قلب نشان می‌دهد.

لیدهای مختلف اطلاعات متفاوتی تهیه می‌کنند. شـش لید دسـت و پا عبارتند از: لید III, II, I، بردار تقویت شـده دست راست (AVR)، بردار تقویت شده دست چپ (AVL) و بردار تقویت شـده پای چـپ (AVF) که اطلاعاتی در مورد صفحه فرونتال قلب تهیه می‌کنند.

لیدهـای III, II, I به الکترودهای منفی و مثبـت برای مانیتورینگ نیاز دارند که با لیدهای دو قطبی ایجاد می‌شـود. لیدهای تقویت شـده اطلاعاتی از یک لید ثبت می‌کنند و تک قطبی نامیده می‌شـوند. شـش لید پریکوردیال یـا لیدهایV۶ , V۵, V۴, V۳, V۲, V۱، اطلاعاتـی در مورد صفحه هوریزنتال یا عرضی (H) قلب نشـان می‌دهند. لیدهای تقویت شده و لیدهای پریکوردیال تک قطبی هستند، فقط به یک الکتـرود منفـرد نیاز دارند. قطب مقابل این لیدها مرکز قلب بعنوان محاسـبه برای ECGاست.

فقط یک دیدگاه :

یک نوار ریتم کلی می‌تواند در جهت مانیتور حالتهای قلبی بکار برده شود، اطلاعاتی در مورد فعالیت‌های الکتریکی قلب از یک یا چند لید بطور همزمان تأمین می‌کند. پیکاپ‌های الکترودهای قفسه سینه فعالیت الکتریکی قلب را بر روی مانیتور نشان می‌دهد. مانیتورینگ همچنین ریت قلب و دیگر ابزارهای سنجش را نشان می‌دهد و به شما امکان گرفتن پرینت نوار قلب را می‌دهد.

نمایـش معمولی لیدها شـامل لیدهای دو قطبـی III, II, I، V۱تاV۶ ، MCL۱ و MCL۶است. MCL اصلی در برابر کاهش لید سینه مقاومت می‌کند. این لیدها شبیه لیدهای تک قطبی و V۱و V۶ از ۱۲ لید ECG هستند. MCL۱ و MCL۶ به هر حال لیدهای دو قطبی هستند.

Monitoring ECG (نمایش ECG)

الگویی از سیستم مانیتورینگ ECG که شما استفاده می‌کنید بسته به شرایط بیمار و جایی که شـما کار می‌کنید دارد. یا از نوع مانیتور چند سـنجی یا از نوع مانیتور از راه دور می‌باشد. به هر سیستم توجه کنید.

Hardwire basics

با مانیتورینگ Hard wire الکترود برای مانیتور قلبی مسـتقیماً وصل هسـتند. اکثر مانیتورهای hardwire به طور دائم روی قفسـه یا جدار نزدیک بدن بیمار هسـتند. بعضـی از مانتیورها برای قابل حمل بودن روی قطب V_1 هسـتند و بعضی ممکن است شامل دفیبریلاتور باشند.

مانیتور، نمایش متوالی ریتم قلبی را فراهم می‌کند و نوار ECG را برای تسـلی خاطر ایستگاه پرستاری می‌کشد و هر دوی این‌ها آلارم‌هایی دارد و ریتم نوارها را هم چاپ می‌کند. مانیتورهای چند سنجی همچنین می‌توانند پالس اکسیمتری، فشار خون، سنجش همودینامیک و دیگر پارامترهای مختلف بیمار را هم نشان دهد.

Some drawbacks :

مانیتور چند سـنجی معمولاً در واحدهای مراقبتی ویژه و بخش‌های ویژه، مشاهده متوالـی یک یا بیماران بیشـتری را فراهم می‌کند.به هر حال ایـن نوع از مانتیورها اشکالاتی هم دارند. از جمله:

ـ محدودیت تحرک بیمار به دلیل اینکه بیمار برای مانیتور شـدن به وسـیله‌ی کابل‌ها محصور شده.

ـ بیمار به دلیل الکترودها و کابل‌هایی که پیوسـته در قفسـه سـینه دارد راحت نیست.

ـ امکان قطع لید و مفقود شـدن مانیتورینگ قلبی در هنگام تحرک بیمار وجود دارد.

Portable Points:

مانیتورینـگ از راه دور معمـولاً در واحدهای down-Step و واحدهای جراحی که بیمار امکان فعالیت بیشتری دارد استفاده می‌شود.

با مانیتورینـگ از راه دور حرکت جزئی بیمار، تقویت باطری (قدرت باطری)

فرستنده که سیگنال‌های الکتریکی در موقعیت دیگر را می‌فرستد، که سیگنال‌ها در صفحه‌ی مانیتور قابل نمایش هستند.

در این نوع از مانیتورینگ ECG، بیمار آزاد از سیم‌های طاقت‌فرسا و کابل‌های پیوسته‌ی مانیتورینگ چند سنجی می‌باشند. مانیتورینگ از راه دور نیازمند اتصال الکترودهای پوستی در قفسه‌ی سینه بیمار می‌باشد. هر الکترود وصل می‌شود به وسیله یک سیم نازک به یک جعبه‌ی فرستنده کوچک در یک پاکت یا کیف حمل شنونده که به بیمار وصل می‌شود.

کاربرد آن بخصوص برای تشخیص آریتمی‌هایی که در زمان استراحت یا در مدت خواب، ورزش یا شرایط پر استرس اتفاق می‌افتد مفید می‌باشد. اکثر سیستم‌ها به هر حال می‌توانند فقط ریتم و سرعت مانیتور قلبی را نشان دهند.

درباره همه لیدها

قرار گرفتن الکترودها برای هر لید متفاوت است و لیدهای مختلف دید مختلفی از قلب را فراهم می‌کند. یک لید ممکن است برای اشکار ساختن قسمتی خاص از ECG پیچیده یا برای رویدادهای الکتریکی مخصوص چرخه‌های قلبی انتخاب شود. اگر چه لیدهای II، V۱، V۶بیشتر به طور رایج در میان لیدها برای مانیتورینگ استفاده می‌شوند ولی شما باید لیدهای ثبت شده را با شرایط بیمار تطبیق دهید.

اگر سیستم مانیتورینگ شما قابلیت پیشرفت داشته باشد یا پیشرفته است شما همچنین ممکن است بیمار را در بیش از یک لید مانیتور کنید

مانیتورینگ لید دو قطبی :

مانیتورینگ لیدهای دو قطبی بیشتر از لیدهای تک قطبی اطلاعات کامل‌تری را فراهم می‌کند. با شبیه‌سازی مانیتورینگ دو قطبی شما به طور کلی تجدیدنظر (در اولین لید) خواهید کرد و معمولاً تشخیص لید اول برای آریتمی‌ها است. یک لید دو قطبی به شما کمک می‌کند تا ضربان‌های نابجا یا ریتم‌های نابجا را تشخیص دهید. لید II و V۱، لیدهایی هستند که به طور رایج همزمان مانیتور می‌شوند.



لید I :

لید I یک نمایش از قلب را که جریان حرکت از راســت به چپ اســت را فراهم می‌کنــد. به خاطر روند جریان از منفی به مثبــت، الکترودهای مثبت برای این لید روی شــانه‌ی چپ یا روی کناره‌ی چپ ســینه اســت و الکترود منفی روی شــانه راســت است. لید I یک انحنای مثبت در ECG تولید و در مانیتورینگ آریتمی‌های دهلیزی و همی بلوک‌ها مفید است.

لید II :

لیــد II یک انحنــای مثبت ایجاد می‌کند. الکترود مثبــت را روی پای چپ بیمار و الکترود منفی در شانه راست قرار دهید. برای ادامه‌ی مانیتورینگ، الکترودها را در روی تنــه قرار دهید برای راحتی کار الکترود مثبــت را در زیر پایین‌ترین دنده در خــط میدکلاویکولار چپ و الکترود منفی را زیــر کلاویکول قرار دهید. لید II به تولید موج‌های P و R و T بلند با انحنای مثبت و ولتاژ بالا گرایش دارد. این لید به طور روتین برای مانیتورینگ استفاده می‌شود و برای تشخیص آریتمی‌های دهلیزی و گره سینوسی مفید است.

لید III :

لید III یک انحنــای مثبت ایجاد می‌کند. الکترود مثبت در پای چپ و الکترود منفــی در شــانه‌ی چپ اســت. همراه با لیــد II، این لید برای تشــخیص تغییرات اختصاصی انفارکتوس خلفی قلب مفید اســت. ســه لید اندامی دو قطبی محســور شده (لید I و لید II و لید III) به شکل مثلثی اطراف قلب‌اند که یک نمایی از سطح فرونتال را فراهم می‌کند (مثلث اینتهوون را ببینید)

The a Leads

لیدهای avR و avl و avf لیدهای دو قطبی گفته می‌شــوند چون به شکل موج‌های کوچکی‌اند که به صورت نرمال پدیدار می‌شــوند در نتیجه این لیدهای تک قطبی به ECGافزوده می‌شوند.

a برای augmented و F و L و R برای موقعیت الکترود مثبت لید است. در لید avRالکترود مثبت در شانه راست قرار دارد و یک انحنای منفی تولید می‌کند چون فعالیــت الکتریکــی قلب به فاصله دور از لید حرکت می‌کنــد. در لید avL الکترود

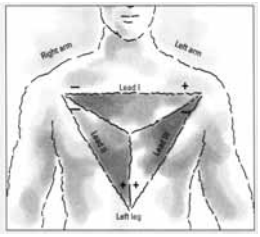
مثبت در شـــانه چپ قرار دارد و یک انحنـــای مثبت در ECG تولید می‌کند، در لید avF الکترود مثبت در پای چپ قرار دارد (با این نام avf) و یک انحنای مثبت تولید می‌کند. این سه لید اندامی همچنین یک دید از سطح فرونتال قلب فراهم می‌کنند.

مثلث اینتهوون :

زمانیکه لیدهای اندامی را به صورت اســتاندارد تنظیم می‌کند. شــما به طور رایج الکترودها را در موقعیت مثلث اینتهوون که اینجا نشــان داده اســت قرار می‌دهید. الکترودها برای لید I و II و III به طور مساوی دور قلب و به فرم یک مثلث هستند.

محورها :

جهت محور لید I الکترود شــانه راســت مثبت و الکترود شــانه چپ منفی است.



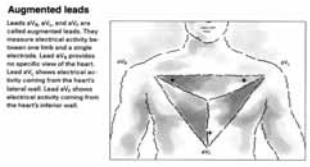
جهــت محور لید IIاز الکترود منفی شــانه راســت به الکترود مثبت پای چپ است. محور لید III از الکترود منفی شانه‌ی چپ به الکترود پای راست مثبت گسترش دارد.

لیدهای سینه‌ای:

۶ لید تک قطبی پریکوردیال به ترتیب (در عرض) قفســه‌ی ســینه قرار می‌گیرند و یک دید از سطح افقی قلب فراهم می‌کنند. لید V۱: الکترود لید V۱پره کوردیال در کناره‌ی راســت اســترنوم در چهارمین فضای بین دنده‌ای قرار گرفته است (این لید مطابق اســت با عامل تغییر دهنده لید mcl۶.) موج P و کمپلکس QRS و ســگمنت ST را نسبتاً خوب نشان می‌دهند. لید V۱ همچنین در مانیتور آریتمی بطنی تغییرات سگمنت ST و بلوک‌های شاخه‌ای مفید است.

لید V۲: لید V۲ در سمت چپ استرنوم چپ که در چهارمین فضای بین دنده‌ای قرار گرفته شده است.

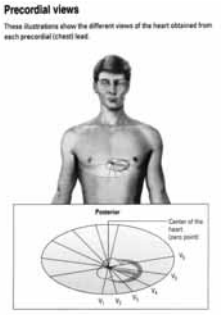
وقتی که الکترود مثبت روی طرف راست قلب قرار می‌گیرد و جریان الکتریکی



به سوی بطن چپ حرکت می‌کند شکل موج یک انحنای منفــی دارد. در نتیجــه‌ی ضربان‌های غیر طبیعــی یــا نابجا (شــکل مــوج) در جهت مثبت منحرف می‌شود.

نماهای جلوی قلبی (پریکوردیکال) :

این تصویر نماهای مختلف از قلب بدست آمده از هر اشتقاق جلوی قلبی را نشان می‌دهد.



شـــما می‌توانید این لیـــد را برای چک کـــردن مداوم انقباضـــات بطنی نابهنگام (PVC) و برای تشـــخیص دادن انواع تاکی کاردی‌ها از جمله تاکی کاردی بطنی (VTac) و تاکی کاردی‌های فوق بطنی (PSVT) استفاده کنید. لید mcl۱ را می‌توان همچنین برای تشـــخیص دادن بلوک شاخه‌ای و تغییـــرات مـــوج P و برای تائید کردن محـــل قرارگیری پیس‌میکر استفاد کرد.

یک انتخاب مثبت :

Mcl۱ ممکن است به عنوان یک راه جایگزین برای Mcl۱ استفاده شود. شبیه Mcl۱ آن (mcl۶) بـــرای مانیتورینـــگ تغییرات انقباضی بطن بـــه کار می‌رود. لید مثبت در Mcl۶ در همـــان محل هم ارز با لید V۶ قرار می‌گیـــرد. الکترود مثبت در چهارمین فضای بین دنده‌ای در خط مید اگزیلاری، الکترود منفی زیر شـــانه چپ و الکترود زمینی زیر شانه راست قرار می‌گیرد.

پایه و اساس الکترودها :

یک سیســـتم ۳ یا ۵ الکترودی ممکن است برای مانیتورینگ قلبی استفاده شود. در هر دو سیســـتم از یک الکترود زمینی برای جلوگیری از شوک الکتریکی اتفاقی در بیمار استفاده شده است. سیستم ۳ الکترودی یک الکترود مثبت، یک الکترود منفی و یک الکترود زمینی دارد.

در یک سیســـتم پنج الکترودی یک اشتقاق اکتشافی قفسه سینه بدون ۶ اشتقاق ســـینه‌ای تعدیل شده بعلاوه اشتقاق‌های اندامی استاندارد شده استفاده می‌شود. این سیســـتم در محل‌های طبقه‌بندی شده قفسه سینه استفاده می‌شود. سیم‌هایی متصل به الکترودها معمولاً به منظور کمک به شـــما برای قرار دادن آن‌ها به طور صحیح روی سینه بیمار دارای کد رنگی هستند.

چگونگی به کار بردن الکترودها :

قبل از متصل کردن الکترودها به بیمار خودتان، مطمئن شوید که او می‌داند که شما ریـــت و ریتم قلبش را مانیتور می‌کنید و آنهـــا را کنترل نمی‌کنید. به او بگویید اگر صدای آلارم در طی پروسیجر شنیده شد مضطرب نشود زیرا احتمالاً به این معنی است که یکی از لیدها سست شده است.

پروســـیجر قرار دادن الکترودها را برای بیمار شـــرح دهید، خلوت بیمار را مهیا کنید و دست‌های خود را بشویید. قفسه سینه بیمار را در معرض دید قرار دهید و محل‌هـــای الکترودها را برای انتخـــاب برگزینید. محل‌های انتخابی بالای بافت نرم یا نزدیک به استخوان باشد. نباید بالای برجستگی استخوانی، عضلات ضخیم و یا چین پوستی باشد. این نواحی ECGمصنوعی تولید می‌کند و اشکال موجی بوسیله فعالیت الکتریکی قلب ایجاد نمی‌شوند.

آماده کردن پوست :

ســـپس پوســـت بیمار را آماده کنید. در ابتدا قفســـه ســـینه بیمار را با آب و صابون بشـــویید و ســـپس کاملاً خشـــک کنید. به این دلیل که موها ممکن است با اتصال الکتریکی تداخل پیدا کنند موهای متراکم را با ماشـــین اصلاح یا قیچی کوتاه کنید. سپس یک قطعه درشت مخصوص، یک لیف حمام خشک یا یک پدگاز پشت سر الکترود برای تمیز کردن هر محل تا هنگامی که پوســـت قرمز شود استفاده نمایید. نباید پوست آسیب ببیند یا ترک بخورد. تمیز شدن به رفع کردن سلول‌های پوست مرده و بهبود بخشیدن اتصال کمک می‌کند.

اگر بیمار پوســـت چربی دارد هر محل را بـــا پد الکلی تمیز کنید و اجازه دهید هوا آن را خشـــک کند. این کار اتصال مناســـب را تضمین می‌کند و از بدام افتادن الکل زیر الکترود جلوگیری می‌کند. که این می‌تواند پوست را خراش دهد و سبب آسیب دیدن پوست شود.

سیستم leadwire :

این چارت موقعیت صحیح الکترودها برای برخی از لیدهای که بیشتر استفاده می‌کنید را نشان می‌دهد (سیستم‌های ۳ الکترودی، ۵ الکترودی و تله‌متری) در اینچارت از

اختصار RA برای بازوی راست و LA برای بازوی چپ و RL برای پای راست و LLبرای پای چپ و C برای قفسه سینه و G برای الکترود زمینی استفاده شده است.

موقعیت الکترودها :

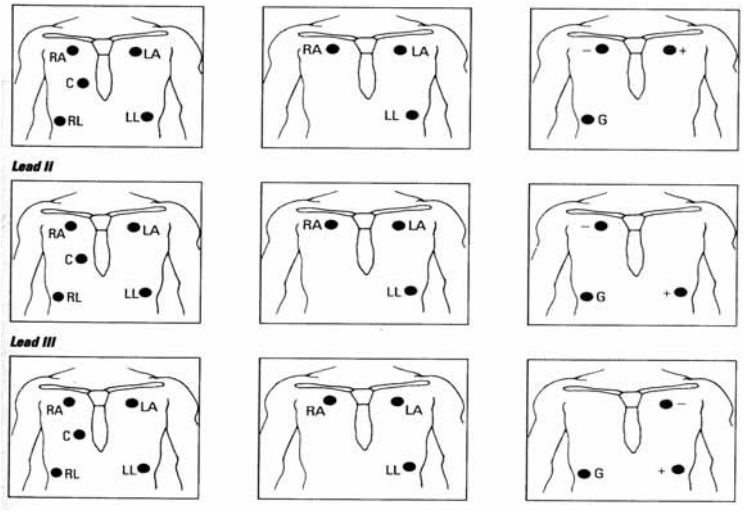
در سیستم ۳ یا ۵ الکترودی موقعیت الکترودها با یک لید ممکن است با دیگر لیدهاتداخل داشته باشد. در برخی از موارد ما نیاز داریم که موقعیت الکترودها را تغییر دهیم.وقتی که این اتفاق رخ دهد لید انتخابی را تغییر می‌دهیم در زمینه‌ای که مرتبط با لید موردخواست ماست.

تله‌متری Telemetry :

در یک سیستم مانیتورینگ تله متری شما می‌توانید همان اشتقاق‌ها را همانند دیگر سیستم‌ها فقط با دو الکترود و یک سیم زمینی ایجاد کنید

stick it to me

عبارتســـت از برداشـــتن پوشش الکترودی و ســـاختن یک محیط مرطوب برای الکترودها. اگر یک الکترود خشک شود آن را دور می‌اندازند و دیگری را انتخاب می‌کنند. یک الکترود خشـــک تماس پوســـتی را کاهش می‌دهد و با شـــکل موجی مداخله می‌کند.



روش‌های چسباندن الکترود و آماده کردن محل «پوست» برای استفاده :

• فشـــار دادن یک طرف از الکترود مخالف پوســـت بیمار، با ملایمت به طرف خود کشیدن، و فشار رو به رو از طرف الکترود مخالف بر پوست.

• استفاده از دو انگشت برای فشار دادن گرداگرد لبه چسبدار الکترودهای قفسه سینه، این عمل باعث محکم کردن ژلاتین و استوار ساختن الکترودها می‌شود.

• تکرار این عمل برای هر یک از الکترودها لازم است.

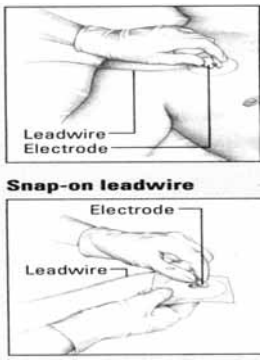
• هر ۲۴ ســـاعت، باید الکترودها از روی پوســـت بیمار برداشته شود و الکترود جدید در محل گذاشته شود.

clip ,clip ,snap ,snap

شـــما همچنین نیاز دارید بچســـبانید سیم هدایت یا کابل اتصالی به طرف مانیتور و طرف دیگر سیم هدایت به الکترودها می‌چسبانیم. سیم هدایت ممکن است گیره یا بیشـــتر بطور عادی قالب باشد. اگر شما از نوع گیره‌ای استفاده می‌کنید قبل از بکار بردن در قفسه سینه بیمار، سیم هدایت الکترودها را بچسبانید. به یاد دادشته باشید که ممکن اســـت با فشـــار دادن ســـیم هدایت به طرف پایین جریان الکترودها قطع شود. زمانی که از نوع قالبی استفاده می‌کنید آن را بعد از محکم کردن الکترودهای روی پوســـت بیمار بکار می‌بریم. کـــه این روش بکار بردن قالـــب با الکترودهای تماسی با پوست مداخله نمی‌کند.

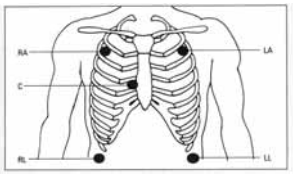
clip - on and snap-on lead wire

چندین نوع ســـیم هدایت متفاوت برای مانیتورینگ وجود دارد. یکی از نوع قالب اســـت که آن را بعد از محکم کـــردن الکترودها روی پوست بیمار بکار می‌بریم. نوع دیگر گیره‌ای است که قبل از بکار بردن در قفســـه ســـینه بیمار ســـیم هدایت الکترودها را می‌چســـبانیم. بنابراین از ناراحتی بیمار و ایجاد اختلال در تماس بین الکترود و پوست جلوگیری می‌کند.



using a five ،Leadwire system

این تصویر نشـــان می‌دهد کارآیی درست سیم هدایت برای سیستم‌هایی که ۵ سیم هدایت دارند. الکترود ســینه‌ای نشاندار در موقعیت V۱ قرار داده شـــده است. اما شما می‌توانید آن را در هر موقعیت chest Lead قرار دهید. الکترودها دارای کدهای رنگی برای پیگیری هستند.



قهوه‌ای «قفسه سینه» قرمز «پای چپ»سبز «پای راست»

سیاه «بازوی چپ»سفید «بازوی راست»

مشاهده ریتم قلبی

بعد از قرار گرفتن الکترودها در موقعیت مناســب روشن کردن مانیتور و چسبیدن کابل‌ها مشاهده کردن صفحه ضروری است. شما باید ECG بیمار را به شکل موج مشاهده کنید.

گرچــه بعضی سیســتم‌های مانیتورینگ با لمس کردن صفحه تنظیم می‌شـــوند. بیشـــتر آنها نیاز دارند شـــما با دستتان محکم کنید. اگر شـــکل موج خیلی بزرگ یا خیلی کوچک باشد اندازه آن بوسیله کنترل دوباره سازگاری پیدا می‌کند. اگر شکل موج خیلی بالا یا پایین باشد با پوزیشن سازگاری پیدا می‌کند.

تحقیقی که در آن ردیاب مانیتور سرعت ضربان قلب بیمار را با سرعت نمایش دادن مانیتـــور مقایســـه می‌کند. محدوده بالایی و پایینی ریـــت «Rate» قلب بر طبق کارآیی دســـتگاه و شـــرایط بیمار تنظیم کنیم. آلارم‌های ریت قلب معمولاً ۲۰ـ ۱۰ ضربان در دقیقه بالاتر و پایین‌تر از ریت قلب بیمار تنظیم می‌شـــود. مانیتورهایی با تعیین کننده آریتمی زمانی که آلارم قطع باشـــد بطـــور اتوماتیک نوار ریتم «ECG» می‌گیرند.

شما می‌توانید بوسیله انتخاب لیدهای متفاوت نماهای دیگر ریتم قلبی بیمارتان را بدســـت آورید. شما می‌توانید لیدها را به وســـیله دکمه یا سوییچ انتخاب کننده لید انتخاب کنید.

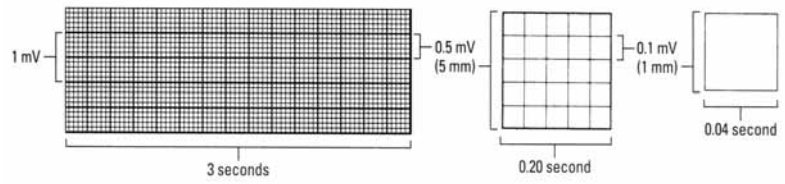
پیرینت نمودن

بـــرای پرینت ریتم قلبـــی بیمار، کلید ثبت روی مانیتور را فشـــار دهد. نوار ECG در کونســـول مرکزی پرینت گرفته خواهد شـــد. برخی سیســـتم‌ها ریتم را از یک جعبه ضبط کننده روی خود دستگاه پرینت می‌گیرند. اغلب سیستم‌های ثبت کننده مانیتور تاریخ، زمان، نام بیمار و شـــماره شناســـایی را پرینت می‌گیرند. اگر مانیتوری که شما استفاده می‌کنید نمی‌تواند این کار را انجام دهد نوار ریتم با تاریخ، زمان، نام بیمار و شماره شناســـایی و شرح حال بیمار. «اتیکت» بزنید. اطلاعات بالینی خاص بر روی نوار ECG اضافه کنید. مثل: داروی خاص، وجود درد قفسه سینه یا فعالیت بیمار در زمان ثبت نوار.

از جای‌گذاری نوار ECG در مکان مناســـب نگهداری از ثبت شـــده‌های پزشکی بیمار مطمئن شوید.

کاغذ نوار قلب

قلب توسط جریان برق شکل موج تولید می‌کند و نمودار ECG را روی کاغذ توسط قلم ثبت می‌کند. کاغذ ECG شامل خط افقی و عمودی است و شکل تور است. یک قطعه از کاغذ ECG نوار یا ترســـیم ECG نامیده می‌شـــود. محور افقی نوار ECG بیان کننده زمان هســـت. هـــر یک از بلوک‌ها «مربع» کوچک برابـــر ۰/۰۴ ثانیه و ۵ بلوک کوچک به شکل قالب بزرگ در می‌آیند که این برابر ۰/۲ ثانیه است. این افزایش زمان با ثبت کردن ۰/۰۴ ثانیه در ۵ بلوک کوچک که بلوک بزرگ تشکیل می‌دهند بدست می‌آید. ۵ بلوک بزرگ مســـاوی بـــا یک ثانیه صورت می‌گیرد. زمـــان اندازه‌گیری یا محاسبه ریت قلب بیمار شامل ۶ ثانیه از نوار باشد معمولاً از ۳۰ بلوک بزرگ استفاده می‌شـــود. محور عمودی نوارهای ECG اندازه فراوانی در mm یا ولتاژ برقی در میلی ولت «mv» است. هر بلوک کوچک نشان دهنده یک میلی متر یا ۰/۱ میلی ولت است. هـــر بلوک بزرگ mm۵ یا ۰/۵ میلی ولت اســـت برای تعیین کـــردن ارتفاع موج، با شـــمردن بلوک‌های کوچک از خط پایه به طرف بلندترین یا پایین‌ترین نقطه از خط ایزوالکتریک صورت می‌گیرد.



مشکلات مانیتورینگ :

برای مانیتورینگ بهینه قلب شـما نیاز دارید تا مشـکلاتی که می‌تواند در ثبت یک ECGنرمال تداخل ایجاد کند را تشخیص دهید. که می‌تواند ناشی از حرکات بیمار و یا اتصال ضعیف لیدها یا بد قرار دادن آنها باشد.

پارازیت:

همچنین ممکن است موج شکل نامیده شده و ممکن است با حرکات زیبا «لرزش پیکری» به نظر برسـد. خط پایـه ECG ظاهری موجی، ناهموار یـا مرتعش دارد. الکترودهای خشک و یا تماس ضعیف دلیل این امر باشد.

مداخله الکتریکی که مداخله ۶۰ سـیکلی ایجاد شده است. این همچنین ممکن اسـت در نتیجه دیگر تجهیرات اتاق یا تجهیزات زمینی نامناسـب اتفاق بیفتد. در نتیجه جریان از دسـت رفته هر یک ریت «Rate» سـیکل‌های ۶۰تایی در هر ثانیه ضربـان دارد. این مداخله روی ECG خط پایه‌ای را که ضخیم و غیر قابل خواندن است را نشان می‌دهد.

خط پایه سرگردان:

یک خط پایه منحرف شده موج‌دار به معنی این است که همه موج شکل‌ها حضور دارند. اما خط پایه ثابت نیست. حرکات دیواره قفسه سینه درحین تنفس، قرارگیری ضعیف الکترود یا تماس ضعیف الکترود اغلب دلیل این مشکل است.

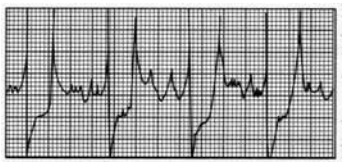
سیگنال‌های ترکیبی

این نمودار چندین شکل، اختلال مانیتورینگ ECG را همراه با علل و راه حل‌های ممکن آن نشان می‌دهد.

آنچه که باید در رابطه با پارازیت دانست :

• اگر بیمار یک حمله ناگهانی بیماری داشـته اسـت به پزشـک اطلاع دهید و مطابق دستور عمل کنید.

• بیمار را گرم نگه دارید و او را به آرامش تشویق کنید.



• سیم‌های کثیف یا پوسیده را عوض کنید.

• الکترودها را چک کنید و در صورت نیاز آن‌ها را جابجا کنید. پوسـت بیمار را به خوبی

تمیز کنید. زیرا چربی‌های پوســت و سلول‌های مرده پوست، مانع برقراری جریان می‌شوند.

• ژل الکتــرود را چک کنید، اگر ژل خشــک اســت الکترودهای جدید به کار ببرید.

• مطمئن شوید همه تجهیزات الکتریکی به زمین عادی متصل شده‌اند. همه دو شاخه‌های سه چنگک‌دار را چک کنید تا مطمئن شوید که هیچ کدام از دو شاخه‌ها شل نیستند. به حوزه پرینت پزشکی اطلاع دهید.

• تنظیم رطوبت هوای اتاق به ۴۰٪ در صورت امکان

• ارزیابی بیمار از نظر علائم و نشانه‌های هیپرکالمی

• الکترودها را دوباره به کار ببرید.

• تنظیمات را مجدد چک کنید تا ارتفاع کمپلکس بزرگ‌تر از mv ۱ شود.

• هر سیم یا کابل معیوب را جایگزین کنید.

• بیمار را تشویق به آرامش کنید.

• مطمئن شــوید که فشــار روی کابل الکترود باعث جدا شدن آن از بدن بیمار نشده باشد.

• الکترودهای نامناسب جایگذاری شده را دوباره جایگذاری کنید.

• مطمئن شوید که همه تجهیزات الکتریکی به زمین عادی متصل شده‌اند.

• مطمئن شوید که تخت به زمین معمول اتاق متصل شده است.

• چــک کنید اگر الکترودها قطع ارتباط شــده‌اند در صورت ضرروت آن‌ها را دوباره جایگزین کنید.

عللی که باعث آلارم ضربان بالا می‌گردد :

• بیمار حمله ناگهانی، ناامیدی یا اضطراب را تجربه کرده است.

• اتصالات کثیف یا پوسیده

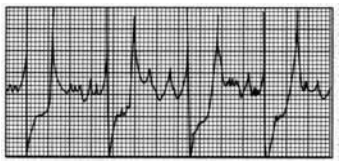
• کاربرد نامناسب الکترود

• اتصال کوتاه (اتصالی شدن دو سیم برق)

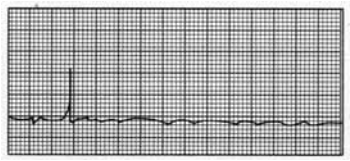
• تداخل الکتریکی با تجهیزات الکتریکی دیگر در اتاق

• تداخل الکتریسیته ساکن از رطوبت ناکافی هوای اتاق

- به کار بردن تنظیمات خیلی بالا مخصوصاً با تنظیمات McL۱
- به کار بردن الکترود نامناسب
- کمپلکس QRS خیلی کوتاه برای ثبت کردن
- خرابی سیم یا کابل



- بیقراری بیمار
- حرکت دیواره قفسه سینه در طول تنفس
- جایگذاری نامناسب الکترود، الکترود بالای استخوان جایگذاری شده است.
- تداخل الکتریکی با دیگر تجهیزات موجود در اتاق
- زمین گذاشتن نادرست تخت بیمار



- عملکرد بد الکترود
- قرار دادن نامناسب الکترود (عمود بر محور قلب)
- قطع ارتباط الکترود
- ژل خشک الکترود
- خرابی کابل یا سیم

تجهیزات معیوب

تجهیزات معیوب مثل کابل‌ها و سیم لیدهای منقطع، هم چنین می‌تواند باعث مشکلات مانیتورینگ شود. به اضافه تجهیزات قدیمی می‌تواند باعث زمین‌گذاری نامناسب، گذاشتن بیمار در خطر شوک تصادفی شود.

آگاه باشید که برخی از انواع آرتیفکت‌ها به آریتمی‌ها شباهت دارند و مانیتور آنها را اینچنین تفسیر خواهد کرد. برای مثال، مانیتور ممکن است یک حرکت کوچک، مثل وقتی که بیمار دندانهایش را مسواک می‌زند، را به عنوان یک تاکیکاردی بطنی کشنده بالقوه، دریافت کند. بنابراین یادآور می‌شود که بیمار درمان شود، نه مانیتور.

شما با سیستم مانیتورینگ واحدتان و ـ با بیمارتان ـ آشناتر که شدید، سریعتر می‌توانید مشکلات را تشخیص و تفسیر کنید، و به طور مناسب عمل کنید.

مروری خلاصه بر گرفتن نوار قلب

لیدها و صفحه‌ها

• یک لید نمایی از فعالیت الکتریکی بین یک قطب مثبت و منفی را تهیه می‌کند.

• زمانی که جریان الکتریکی به سمت قطب منفی سیر می‌کند شکل موج اغلب به سمت پایین منحرف می‌شود.

• زمانی که جریان به سمت قطب مثبت جریان می‌یابد شکل موج اغلب به سمت بالا منحرف می‌شود.

• صفحه فرونتال، یک برش عمودی از وسط قلب، نمای قدامی ـ خلفی فراهم می‌کند.

• صفحه افقی، یک برش عرضی از وسط قلب، یک نمای فوقانی یا تحتانی فراهم می‌کند.

انواع ECG

• ECG ۱۲ لید فعالیت الکتریکی از ۱۲ نمای قلب را ثبت می‌کند.

• مانیتورینگ تک لید یا دو لید مانیتورینگ قلبی متوالی را فراهم می‌کند.

ECG ۱۲ لید

• ۶ لید اندامی اطلاعاتی درباره صفحه فرونتال (عمودی) قلب فراهم می‌کند.

• دو قطبی (لیدهای I ,II ,III) یک الکترود مثبت و منفی را برای مانیتورینگ نیاز دارد.

• تک قطبی (لیدهای avR, avL ,avF) یک الکترود مثبت و منفی (دستگاه) برای مانیتورینگ نیاز دارد.

• ۶ لید پره کوردیال (جلوی قطبی) (لیدهای v۱ تا v۶) اطلاعاتی درباره صفحه افقی قلب فراهم می‌کند.

لیدهای III, II, I

• لیدهای I ,II ,III به طور تیپیک انحراف مثبت بر روی ترسیم ECG ایجاد می‌کنند.

• لید I به مانیتور آریتمی دهلیزی و همی بلوک (عدم هدایت ایمپالس قلبی در

هر یک از دو مسیر اصلی شاخه چپ دسته هیس) کمک می‌کند.

• لید II به طور معمول در مانیتورینگ روتین و تعیین گره سینوسی و آریتمی دهلیزی کمک می‌کند.

• لید III در تعیین تغییرات مرتبط با انفارکتوس میوکارد دیواره خلفی کمک می‌کند.

لیدهای پره کوردیال (جلوی قلبی)

• لید V۱

ـ دو فازی، ـ تشخیص بین ضربه‌های نابجای بطنی راست و چپ

ـ آریتمی بطنی، تغییرات قطعه ST و بلوک‌های دسته شاخه‌ای را مانیتور می‌کند.

• لیدهای V۲ و V۳

ـ دوفازی، ـ بالا رفتن قطعه ST را مانیتور می‌کند.

• لید V۴

ـ شکل موج دوفازی را تولید می‌کند.

ـ تغییرات سمگان ST و موج T را مانیتور می‌کند.

• لید V۵

ـ یک انحراف مثبت در ECG ایجاد می‌کند.

ـ تغییرات سمگان ST و موج T را مانیتور می‌کند (زمانی که با لید V۴ به کار برود)

• لید V۶

ـ یک انحراف مثبت در ECG ایجاد می‌کند.

ـ بلوک دسته شاخه‌ای را تعیین می‌کند.

لیدهای تعدیل شده

• لید MCL۱

ـ شبیه به V۱

ـ آریتمی‌های کمپلکس QRS، تغییرات موج P و عیب‌های دسته شاخه‌ای را ارزیابی می‌کند.

ـ انقباضات بطنی زودرس را مانیتور می‌کند.
ـ انواع مختلف تاکیکاردی را تشخیص می‌دهد.
• لید MCL۶
ـ شبیه V۶
ـ تغییرات هدایت بطنی را مانیتور می‌کند.

وضعیت‌های الکترود

• سیستم ۳ الکترودی، یک الکترود مثبت، یک الکترود منفی و یک زمین به کار می‌رود.
• سیستم ۵ الکترودی، یک لید سینه‌ای اکتشافی. برای مانیتور لیدهای سینه‌ای تعدیل شده یا لیدهای اندامی استاندارد

نوار ECG

• یک بلوک افقی کوچک = ۰/۰۴ ثانیه
• ۵ بلوک افقی کوچک = ۱ بلوک بزرگ = ۰/۲ ثانیه
• ۵ بلوک افقی بزرگ = ۱ ثانیه
• نوار نرمال = ۳۰ بلوک افقی بزرگ = ۶ ثانیه
• یک بلوک عمودی کوچک = ۰/۱ mv
• یک بلوک عمودی بزرگ = ۰/۵ mv
• دامنه (mv) = تعداد بلوک‌های کوچک از خط پایه به بالاترین یا پایین‌ترین نقطه

مشکلات مانیتورینگ :

• آرتیفکت ـ حرکات اضافی یا الکترود خشک که باعث می‌شود خط پایه موج‌دار، ناصاف یا لرزش‌دار ظاهر شود.
• تداخل ـ کمبود قدرت الکتریکی، تداخل با تجهیزات دیگر، یا به زمین وصل شدن تجهیزات به طور نامناسب، که یک خط پایه ضخیم و ناخوانا تولید می‌کند.
• خط پایه سردرگم ـ حرکات دیواره قفسه سینه، قرار دادن ضعیف الکترود، ارتباط ضعیف الکترود که یک خط پایه نوسان‌دار ایجاد می‌کند.

• تجهیزات معیوب ـ تجهیزات معیوب و قدیمی که باعث مشکلات مانیتورینگ می‌شود و بیمار را در خطر شوک قرار می‌دهد.

امتحان فوری

۱. در کاغذ گراف ECG، محور افقی، چه چیزی را اندازه می‌گیرد:

A: زمان

B: سرعت

C: ولتاژ

D: دامنه

جواب: A. محور افقی زمان را اندازه می‌گیرد و در وسعتی از ۰/۰۴ ثانیه برای هر مربع کوچک ثبت می‌شود.

۲ـ روی کاغذ گراف ECG، محور عمودی چه چیزی را اندازه می‌گیرد :

A: زمان

B: سرعت

C: ولتاژ

D: دامنه

جواب: C. محور عمودی ولتاژ را اندازه می‌گیرد و بوسیله ارتفاع شکل موج نمایش داده می‌شود.

فصل سوم

تفسیر نوار قلب

«تفسیر کردن یک نوار قلب»

اهداف آموزشی :

• اجزا و قسمت‌های یک کمپلکس الکتروکاردیوگرام، مفاهیم و تغییرات مربوط به آن.

• تکنیک‌هایی برای محاسبه سرعت و ریتم

ـ تفسیر مرحله به مرحله روش‌های به کار برده شده در الکتروکاردیوگرام

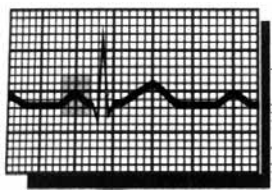
ـ ویژگی‌های یک ریتم سینوسی نرمال

نگاه کلی به کمپلکس الکتروکاردیوگرام :

یک کمپلکس الکتروکاردیوگرام نشـــاندهنده رویدادهای الکتریکی می‌باشد که در یک دوره قلبی روی می‌دهد. کمپلکس الکتروکاردیوگرام شـــامل پنج شکل موجی می‌باشد، این امواج با حروف (P, Q, R, S,T)مشخص شده‌اند. سه حرف میانی (Q, R, S)بعنوان یک جزء شـــناخته می‌شـــوند. مســـیرهای الکتروکاردیوگرام نشاندهنده هدایت ایمپالس‌های (تکانه‌های) الکتریکی از دهلیز تا بطن‌ها می‌باشد.

موج P :

موج P، اولین موج از انواع موجی الکتروکاردیوگرام نرمال می‌باشد، که نشاندهنده دپولاریزاســـیون دهلیزها و هدایت یک ایمپالس الکتریکی در طول دهلیز می‌باشد.



هنگامی کـــه یک موج P در حال بررســـی و ارزیابی می‌باشد، دقت زیادی به ویژگی‌هایش داشته باشید به خصـــوص بـــه موقعیـــت موج، شـــکل، تغییر مســـیر (انحنـــای) موج. یک موج P نرمال دارای ویژگی‌های زیر می‌باشد:

• موقعیت: قبل از کمپلکس QRS

• بزرگی دامنه موج: ۲ تا ۳ میلی متر ارتفاع

• مدت زمان :۰,۰۶ تا ۰,۱۲ ثانیه

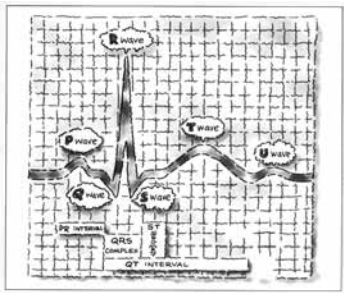
• شکل موج: معمولاً خمیده و رو به بالا

• تغییر مسیر موج: در لیدهای (اشتقاق) avF, II, I، V۲ تا V۶ مثبت و رو به بالا

• در لیدهای III و avL معمولاً مثبت ولی گوناگون (متغیر)

• در لید avR منفی و یا معکوس، در لید V۱ دو فازی و متغیر

اگر تغییر مسیر و شکل موج P نرمال می‌باشد ـ برای مثال اگر موج P در لید II رو به بالاست و خمیده و صاف هست و قبل از هر کمپلکس QRS می‌باشد، شما می‌توانید اینگونه ارزیابی کنید که ایمپالس‌ها در گره سینوسی ـ دهلیزی ایجاد شده‌اند. دهلیز در قسمتی از مسیر موج P شروع به منقبض شدن می‌کند، اما شما این حالت را در الکتروکاردیوگرام مشاهده نمی‌کنید.



به خاطر داشته باشید که الکتروکاردیوگرام فقط فعالیت‌های الکتریکی را ثبت می‌کند، نه فعالیت‌های مکانیکی یا انقباضات قلب را. (فعالیت‌های مکانیکی و انقباضات را ثبت نمی‌کند.)

نکات اضافی :

اگر موج «P» دارای نوک تیز، بزرگی زیاد و بریدگی‌های (شکاف‌های) Vشکل باشد، نشاندهنده هیپوتروفی دهلیزها می‌باشد که ناشی از بیماری‌های مزمن ریوی، بیماری آمبولی ریه، اختلال دریچه‌ها و نارسایی قلب می‌باشد.

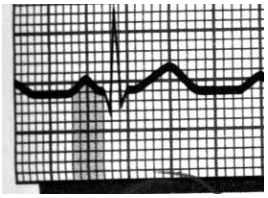
موج‌های P معکوس ممکن است این گونه تفسیر شود که: جهت حرکت یا هدایت الکتریکی از قسمت اتصال دهلیزی‌ـبطنی به طرف دهلیزها به صورت معکوس بوده است. هنگامی که یک موج سینوسی P که به سمت بالا حرت می‌کند، معکوس شود، به طور معکوس هم تفسیر می‌شود یا این که در همان شرایط هدایت به صورت معکوس بوده است.

متغیر بودن موج‌های P نشان دهنده این می‌باشد که ایمپالس‌ها از مکان‌های متفاوتی بوده است که منجر به خمیدگی در ریتم ضربانساز، تحریک‌پذیری بافت دهلیزی یا آسیب در نزدیکی گره سینوسی ـ دهلیزی قلب می‌شود.

ناپدید شدن موج P ممکن است بیانگر نقص در هدایت در طول مسیر را بازگو کند و علت آن اختلال در اتصالات گره سینوسی‌ـدهلیزی قلب یا فیبریلاسیون در ریتم‌ها نمی‌باشد.

فاصله زمانی :

فاصله زمانی PR شـامل ۷ مسیر ایمپالس‌های دهلیزی از دهلیزها تا گره دهلیزی ـ بطنی، دسـته هیس و شـاخه‌های سمت راسـت و چپ باندل را شـامل می‌شود.



هنگامـی که فاصلـه زمانی PR را ارزیابـی می‌کنید به زمان‌های قسـمت دقت ویژه‌ای داشته باشید. تغییر در فاصله زمانی PR نشـان دهنده تغییـر در ایمپالس‌ها یا تأخیـر در هدایت الکتریکی می‌باشـد، ایـن تغییرات هنگام بلوک دهلیزی ـ بطنی قابل مشاهده می‌باشد.

یک فاصله زمانی نرمال PR دارای مشخصه‌های زیر می‌باشد:

ـ موقعیت: از ابتدای موج P شـروع می‌شـود و تا ابتدای کمپلکس QRS ادامه دارد.

- مدت زمان : ۰,۱۲تا ۰,۲۰ ثانیه
-]دامنه بزرگی، شکل و انحنا در فاصله زمانی قابل اندازه‌گیری نمی‌باشند.(این مشخصه‌ها در بیماران نوجوان و کودک متفاوت می‌باشند)

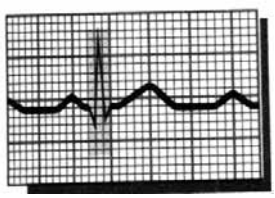
کمترین و بیشترین مقدار فاصله زمانی PR :

کمترین مقدار فاصله زمانی PR کمتر از ۰,۱۲ ثانیه نشـان دهنده این نکته می‌باشـند که ایمپالس‌ها در هر جایی به غیر از گره سینوسـی ـ دهلیزی قلب ایجاد شـده‌اند. این تغییرات که همراه با اتصالات می‌باشـد به بیماری‌های آریتمی، بیماری سندرم ولف ـ پارکینسون منجر می‌شود.

طولانی شـدن مقدار فاصله زمانی PR بیشـتر از ۰,۲۰ ثانیه نشـان دهنده تأخیر هدایت در مسـیر دهلیزی و یا در مسـیر گره دهلیزی ـ بطنی می‌باشد که علت آن سـمیت دیگوکسین یا بلوک قلبی می‌باشد ـ آهستگی در این مسیر خیلی مرتبط با بیماری ایسکمی یا اختلال در هدایت بافت می‌باشد.

کمپلکس QRS :

کمپلکـس QRS بعد از موج P می‌باشـد، این کمپلکس خنثی شـدن قطبیت بطن‌ها را نشـان می‌دهد. بلافاصله بعد از خنثی شدن قطبیت بطن‌ها همان طور که نشان داده شده است، آن‌ها منقبض می‌شوند. این انقباض باعث می‌شود که خون از بطن‌ها بیرون ریخته شود. و طپیدن قلب از طریق سرخ رگها شروع می‌شود که باعث ایجاد نبض می‌گردد.



بدون فعالیت مکانیکی :

هنگامی که شـما یک ریتم قلبی را ارزیابی می‌کنید این را به خاطر داشـته باشـید که شـکل و فُرم امواجی را که شما مشاهده می‌کنید تنها فعالیت الکتریکی قلب را نشان می‌دهد و انقباضات مکانیکی قلب و ضربان‌های بعدی آن را نشان نمی‌دهد. انقباضات در این حالات می‌تواند خیلی ضعیف باشد، یا شامل انقباضات زودرس بطنی باشـد که به سـرعت ناپدید می‌شـود و منجر به فعالیت‌های الکتریکی بدون نبض می‌شود. به هر حال شما قبل از این که نوار قلب بگیرید بیمار را کاملاً چک کنید.

ویژگی‌های نرمال کمپلکس QRS :

هنگامی که کمپلکس QRS را ارزیابی می‌کنید، توجه کامل به مدت زمان و شـکل آن داشته باشید.

یک کمپلکس نرمال دارای ویژگی‌های زیر می‌باشد :

• موقعیت: بعد از فاصله زمانی PR روی می‌دهد.

• دامنه بزرگی موج: ۵ تا ۳۰ میلی متر بزرگی دارد اما برای لیدهایی مورد استفاده قرار گرفته، متفاوت می‌باشد.

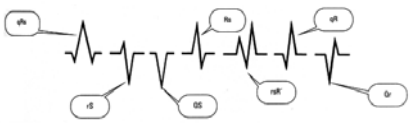
ـ مدت زمان :۰,۰۶ تا ۰,۱۰ ثانیه یا نصف فاصله زمانی PR می‌باشد.

طول مدت زمان از ابتدای موج Q تا آخر موج S می‌باشد و اگر موج Q ناپدید باشد، طول مدت زمان از ابتدای موج R می‌باشد.

• شکل کمپلکس QRS: شامل موج Q]اولین تغییر مسیر منفی موج بعد از موج Pمی‌باشد.[

موج R]اولین تغییر مسیر (انحنا) مثبت بعد از موج P یا موج Q می‌باشد.

و موج S]اولین انحنای موج بعد از موج R می‌باشد.



شما ممکن است همیشه هر سه موج را ارزیابی نکنید.

دپولاریزاسـیون سـریع بطن‌هـا، کاهـش زمـان تمـاس بین سـوزن و کاغذ الکتروکاردیوگرام، باعث می‌شـود که کمپلکـس QRS خیلی نازک‌تر و باریک‌تر از سایر قسمت‌های الکتروکاردیوگرام باشد.

این ویژگی ممکن اسـت در هر لید بصورت متغیر دیده شود.]گوناگونی شکل

موج QRSرا ببینید[.

• تغییر مسیر (انحنا): در لیدهای V۴, aVF, aVL, III, II, I تا V۶ مثبت می‌باشد. در لیدهای aVR و V۱ تا V۳ منفی می‌باشد.

یک نکته مهم:

به خاطر داشته باشید که کمپلکس QRS نشان دهنده زمان هدایت درون بطن‌ها می‌باشد و تفسیر کردن و این که این قسمت با دقت کامل تشریح شود خیلی مهم و حساس می‌باشد.

اگر در کمپلکس QRS هیچ گونه موج P نمایان نشود بیانگر این می‌باشد که ایمپالس‌ها در بطن‌ها ایجاد شده‌اند و این نشان دهنده آریتمی بطنی می‌باشد.

مراحل و سنین: فاصله‌های زمانی و تعداد ضربان‌ها در بیماری‌های کودکان:

تعداد ضربان قلب در نوزادان و بچه‌ها خیلی سریع‌تر از بزرگسالان می‌باشد زیرا سایز بطن بچه هاکوچکتر می‌باشد و نیازمند به متابولیسم بیشتری می‌باشد. تعداد ضربان سریعتر و بطن کوچک باعث فاصله‌های زمانی کوتاه ((PR و فاصله QRS می‌شود.

سن	تعداد ضربان قلب، (یک ضربان/دقیقه)	فاصله زمانی PR (برحسب ثانیه)	فاصله زمانی QRS (بر حسب ثانیه)
۱ تا ۳ هفته	۱۰۰ تا ۱۸۰	۰/۰۷ تا ۰/۰۱۴	۰/۰۳ تا ۰/۰۷
۱ تا ۶ ماهه	۱۰۰ تا ۱۸۵	۰/۰۷ تا ۰/۱۶	۰/۰۳ تا ۰/۰۷
۷ تا ۱۱ ماهه	۱۰۰ تا ۱۷۰	۰/۰۸ تا ۰/۱۶	۰/۰۳ تا ۰/۰۸
۱ تا ۳ ساله	۹۰ تا ۱۵۰	۰/۰۹ تا ۰/۱۶	۰/۰۳ تا ۰/۰۸
۴ تا ۵ ساله	۷۰ تا ۱۴۰	۰/۰۹ تا ۰/۱۶	۰/۰۳ تا ۰/۰۸
۵ تا ۷ ساله	۶۵ تا ۱۳۰	۰/۰۹ تا ۰/۱۶	۰/۰۳ تا ۰/۰۸
۸ تا ۱۱ ساله	۶۰ تا ۱۱۰	۰/۰۹ تا ۰/۱۶	۰/۰۳ تا ۰/۰۹
۱۲ تا ۱۶ ساله	۶۰ تا ۱۰۰	۰/۰۹ تا ۰/۱۸	۰/۰۳ تا ۰/۰۹

عمق و وسعت :QRS

وسعت و عمق موج‌های (Q) ممکن است نشان دهنده انفارکتوس میوکارد باشد. در این حالت بزرگی دامنه موج Q، ۲۵ درصد بزرگی دامنه موج R می‌باشد، طول مدت زمان موج Q ۰٫۰۴ثانیه یا بیشتر می‌باشد. شکاف‌های V شکل موج R ممکن است نشاندهنده بلوک رشته‌های باندل باشد. اگر وسعت کمپلکس QRS بزرگ‌تر از ۰/۱۲ ثانیه باشد نمایانگر تأخیر در هدایت بطن می‌باشد. ناپدید شدن کمپلکس QRS نشان دهنده بلوک دهلیزی ـ بطنی یا توقف فعالیت بطن‌ها می‌باشد.

متغیر بودن شکل موج QRS :

توضیحات زیر اشکال متفاوتی از کمپلکس QRS را نشان می‌دهد، هنگامی که شما یک نمونه از کمپلکس QRS را می‌خواهید تفسیر کنید، از حروف بزرگ برای نشان دادن موج نرمال یا موج‌هایی با دامنه بزرگی بیشتر از ۵ میلی متر استفاده کنید و از حروف کوچک‌تر برای نشان دادن موج‌هایی با دامنه کوچک‌تر و کمتر از ۵میلی‌متر استفاده نمایید.

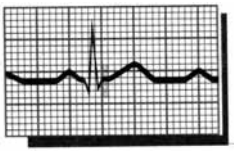
در بعضی از نمونه‌ها، دومین موج R ممکن است در کمپلکس QRS نمایان شود که این موج دوم R´(آرپرین) نامیده می‌شود.

سنین و مراحل: الکتروکاردیوگرام در بزرگسالان :

هنگامی که یک نوار قلب را تفسیر می‌کنید همیشه سن بیمار را مدنظر داشته باشید. تغییرات الکتروکاردیوگرام در افراد مسن کاملاً مشهود می‌باشد. فاصله زمانی در این حالت در کمپلکس QRS، فاصله زمانی PR و (QT) در حال افزایش می‌باشد ولی دامنه بزرگی در کمپلکس QRS کم می‌شود و تقارن QRS به سمت چپ تغییر می‌کند.

قطعه ST :

قطعه ST نشان دهنده پایان هدایت بطنی یا دپولاریزاسیون و شروع بازیابی بطن‌ها یا رپولاریزاسیون می‌باشد. نقطه‌ای که نشان داده شده است پایان کمپلکس QRS و شروع قسمت ST می‌باشد که به نقطه J معروف است.



ST نرمال :

.قت زیادی به تغییر مسیر (انحنای) قسمت ST داشته باشید، یک ST نرمال دارای شخصه‌های زیر می‌باشد (دامنه بزرگی، طول مدت زمان و شکل واضح نمی‌باشند).

• موقعیت: از موج S تا ابتدای موج T گسترده شده است.

• تغییر مسیر (انحنا): معمولاً تغییری در پتانسیل دیده نمی‌شود] نه در قسمت ثبت، نه در قسمت منفی [و البته این تنوع در بعضی لیدهای جلوی سینه‌ای .از ۰٫۵ تا ۱+ mm متغیر می‌باشد.

هنگامی که قسمت ST زیاد نرمال نباشد :

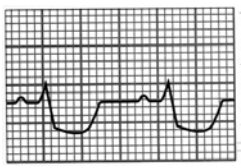
غییر در قسمت ST نشان دهنده آسیبی در میوکارد می‌باشد. قسمت ST ممکن است .ارای بلندی یا کوتاهی شود.

غییرات در قطعه ST :

رزیابی دقیق قطعه بر روی الکتروکاردیوگرام بیماران، به شما در تعیین بیماری یسکمی میوکارد یا آسیب‌های قبل آن و گسترش انفارکتوس کمک بزرگی می‌کند.

فرو رفتگی در قطعه ST :

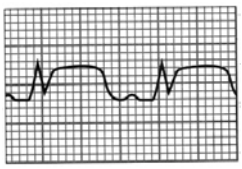
گر اندازه قطعه ST، ۰٫۵ میلی متر یا پایین‌تر از خط پایه باشد، ST در این حالت دارای



رورفتگی می‌باشد. یک ST فرو رفته نمایانگر ایسکمی یوکاردی و یا سمیت دیگوکسین می‌باشد.

برآمدگی در قطعه ST :

گر اندازه ST، ۱ میلی متر بالاتر از خط پایه باشد، ST در

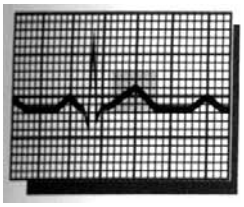


ین حالت دارای برآمدگی می‌باشد. یک STبرآمده شاندهنده آسیب در میوکارد می‌باشد.

موج T :

وج T نشان دهنده بازیابی بطن یا رپولاریزاسیون بطن‌ها ی‌باشد، هنگامی که موج T را مورد ارزیابی قرار می‌دهید به بزرگی دامنه، شکل و

خمیدگی (انحنای موج) آن توجه کنید. یک موج T نرمال دارای مشخصه‌های زیر می‌باشد :



- موقعیت: بعد از موج S
- بزرگی دامه موج: ـ در لیدهای III, II, I تا ۰٫۵ میلی‌متر می‌باشد.
- در لیدهای جلو دنده‌ای تا ۱۰ میلی‌متر می‌باشد.
- فرم موج: به طور کلی خمیده و صاف
- تغییر مسیر (انحنا): معمولاً در لیدهای III, II و V۳ تا V۶ به سمت بالا می‌باشد (عمودی) و در لید aVR به صورت معکوس و در بقیه لیدها به صورت متغیر می‌باشد.

چرا موج T ناهموار می‌باشد؟

بالاترین نقطه موج T ارتباط قسمتی مقاوم از رپولاریزاسیون بطن را نشان می‌دهد] مثلاً یک بیماری صعب‌العلاج[، این قسمت شامل سلول‌های آسیب دیده‌ای هستند که باعث افزایش تحریک‌پذیری می‌شوند. ناهمواری در موج T نشان دهنده این نکته هم می‌باشد که موج P در این موج حالت پنهان دارد و در این حالت که موج P پنهان می‌باشد رپولاریزاسیون دهلیزها روی می‌دهد، ایمپالس‌ها در قسمت بالایی بطن بوجود آمده‌اند.

بلندی، نوک تیز و معکوس بودن موج T :

بلندی، نوک تیزی و معکوس بودن موج‌های T نشان دهنده آسیب در میوکارد و یا هیپرکالمی می‌باشد.

معکوس بودن موج‌های T در لیدهای I, II یا V۳ تا V۶ نمایانگر ایسکمی میوکارد می‌باشد.

فرورفتگی‌های عمیق یا نوک تیز موج‌های T در یک فرد بزرگسال به معنی التهاب پریکارد می‌باشد.

ـ فاصله زمانی QT :

فاصلــه زمانی QT نشــان دهنده مقدار دپولاریزاســیون و رپولاریزاســیون بطن‌ها می‌باشد.

طول فاصله زمانی QT متغیر و بر اساس تعداد ضربان قلب می‌باشد.

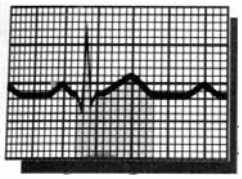
اگر تعداد ضربان قلب بیشتر باشد، این فاصله زمانی کمتر خواهد بود، در هنگام ارزیابی فاصله زمانی QTدقت زیادی به مدت زمان داشته باشید. یک فاصله زمانی نرمال دارای مشخصه‌های زیر می‌باشد :

]بزرگی دامنه، شکل، انحنا در فاصله‌های زمانی واضح و مشخص نمی‌باشند[.

• موقعیت: از ابتدای کمپلکس QRS تا انتهای موج T می‌باشد.

• مدت زمان: مدت زمان بر اساس سن، جنسیت و تعداد ضربان قلب متفاوت می‌باشد.

• معمــولاً از ۰,۳۶ تا ۰,۴۴ ثانیه می‌باشــد. در زمانی که ریتم منظم می‌باشــد، ایــن مقدار نباید بیشــتر از نصف فاصله دو موج متوالی R شود.



نکات مهم در مورد فاصله زمانی QT :

فاصلــه زمانی QT نشــان دهنده مدت زمان مــورد نیاز می‌باشــد تا چرخه دپولاریزاسیون و رپولاریزاســیون بطن‌ها انجام شود. بی‌نظمی در طول مدت زمان نمایانگر مشــکلاتی در میوکارد می‌باشد. افزایش فاصله زمانی QT نشان‌دهنده ارتباط با دوره تحریک‌ناپذیری می‌باشد همچنین این افزایش باعث افزایــش خطر ابتلا به آریتمی‌های مرگبار که به Torsad de pointsمعروف هســتند، می‌باشند.

ایــن تغییــرات و بیماری‌ها به وســیله ضد آریتمیک‌های گــروه Ia قابل درمان می‌باشند.

افزایش سندروم QT یک سیستم هدایت ذاتی می‌باشد که (به صورت مادرزادی) که یک نقص در افراد یک فامیل را نشــان می‌دهــد. کوتاه بودن فاصله زمانی QT ممکن است باعث سمیت دیگوکسین یا هیپرکلسمی شود.

ـ داروهایی که باعث افزایش فاصله زمانی QT می‌شوند :

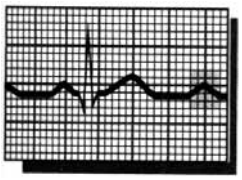
داروهای زیر که در جدول آمده است باعث افزایش فاصله زمانی QT می‌شوند،

چیزی که باعث افزایش ریسک بیماری‌های Torsad de points می‌شود :

نام دارو	گروه دارو	نام دارو	گروه دارو
آمیوداروون	ضد آریتمیک	ایبوتیلید	ضد آریتمیک
آرسنیک‌تری اکسید	آنتی نئوپلاستیک	لِوو متادیل	آگونیست ـ خواب‌آور
کلروکین	ضد مالاریا	مزو ریدازین	ضد سایکوز
کلرو پرومازین	ضد سایکوز	متادون	آگونیست‌ـخواب‌آور
کلاریترومایسین	استفراغ	پنتامیدین	ضد عفونت
دیزوپرامید	آنتی بیوتیک	پیموزاد	ضد سایکوز
دوفتیلید	ضد آریتمیک	پروکائین آمید	ضد آریتمیک
دومپریدون	ضد آریتمیک	کینیدین	ضد آریتمیک
دروپریدول	ضد تهوع	سوتالول	ضد آریتمیک
اریترومایسین	آرامبخش	اسپارفلوکسین	آنتی‌بیوتیک
هالوفانترین	آنتی بیوتیک، محرک	تیو ریدازین	ضد سایکوز
هالو پریدول	دستگاه گوارش		
	ضد مالاریا		
	ضد سایکوز		

موج U

مـــوج U نشـــان دهنده دوره بازیافت قســـمتی از پورکنژ یا هدایـــت فیبرهای بطنی می‌باشـــد. موج U در همه نوارهای قلب قابل مشـــاهده نمی‌باشد. شکل موج U مهمترین مشخصه موج می‌باشد. هنگامـــی که یک مـــوج نرمال U در نوار قلبی مشـــاهده کردید، این موج باید دارای مشخصه‌های زیر باشد :



- موقعیت: بعد از موج T
- شکل موج: همیشه به سمت بالا و خمیده
- تغییر مسیر: به سمت بالا

موج U ممکن است در یک الکتروکاردیوگرام یافت نشود. اگر موج U برجسته باشد نشان دهنده بیماری‌های هیپرکلسمی، هیپوکالمی و یا سمیت دیگوکسین می‌باشد.

روش ۸ مرحله‌ای تفسیر نوار قلب:

تفسیر کردن یک نوار قلب مهارتی می‌باشد که باید در نتیجه تمرین این کار بدست آمده باشد. شما می‌توانید برای این منظور از روش‌های گوناگونی استفاده نمایید، به شرط اینکه این روش به طور دائمی باشند. تفسیر یک نوار قلب نیازمند به روش‌های متوالی و سیستمی دارد که در اینجا ۸ مرحله از این روش‌ها ذکر شده است.

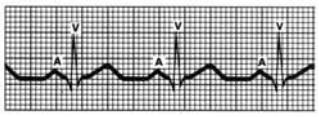
یک سؤال: چه نکات کلیدی برای خواندن یک نوار قلب وجود دارد؟

استفاده متوالی از روش‌های سیستمی بهترین روش می‌باشد.

مرحله اول: مشخص کردن نوع ریتم :

برای مشخص کردن ریتم‌های بطنی و دهلیزی قلب از روش کاغذ و قلم و یا از روش کالیپر (پرگار) استفاده نمایید.

برای ریتم دهلیزی فاصله زمانی P-P را اندازه بگیرید، فاصله‌های زمانی بین موج‌های Pکه این موج‌ها به صورت متوالی باشند. این فواصل باید منظم باشند اگر و اندکی تغییر در این فاصله‌ها می‌بینید علت آن تنفس بوده است. بعد از اندازه‌گیری فاصله‌ها، این فواصل را در دوره‌های قلبی گوناگون مقایسه کنید.



فاصله‌های زمانی P-P که به طور متوالی، منظم و مشابه هستند، نشان دهنده یک ریتم دهلیزی منظم می‌باشد و فاصله‌های زمانی غیر مشابه یک ریتم نامنظم دهلیزی را نشان می‌دهند.

برای مشخص کردن ریتم بطنی فاصله زمانی بین دو موج متوالی R را در کمپلکس QRSاندازه بگیرید. اگر موج R قابل مشاهده نبود از دو موج متوالی Q در کمپلکس QRS استفاده نمایید. فاصله‌های زمانی بین دو موج R-R باید منظم باشند.

پس از پایان کار، فاصله‌های زمانی R-R را در دوره‌های گوناگون مقایسه کنید.

در ریتم دهلیزی اگر فواصل زمانی، مشـابه و پی در پی باشـند ریتم دهلیزی منظم می‌باشـد. و فواصل زمانی غیر مشابه نشان دهنده ریتم نامنظم می‌باشد. در پایان از خودتان سؤال کنید: یک ریتم نامنظم چگونه می‌باشد؟

نامنظمی ریتم کم‌کم مشـخص می‌شـود یا بطور واضح مشخص می‌باشد؟ چرا یک ریتم نامنظم روی نوار قلب ظاهر می‌شـود؟ (به یاد داشته باشید که تغییرات تا مقدار ۰,۰۴ ثانیه نرمال می‌باشد).

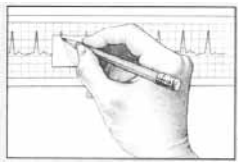
روش‌های اندازه‌گیری ریتم :

شما می‌توانید از کاغذ و قلم، یا پرگار در این روش‌ها برای تعیین کردن ریتم بطنی یا دهلیزی استفاده کنید.

روش کاغذ و قلم :

نواری را که از الکتروکاردیوگرام گرفته‌اید را روی سـطح صافی قرار دهید، سپس لبه صاف یک تکه کاغذ را در طول خط زمینه نوار قرار دهید. کاغذ را آهسـته به طرف بالا حرکت دهید، مشاهده می‌کنید که لبه صاف کاغذ در نزدیکی نوک موج R قرار می‌گیرد. با مداد موج R را در دو طرف کمپلکس QRS متوالی علامت بزنید. همان طور که در شکل زیر نشان داده شده است، این فاصله زمانی R-R می‌باشد.

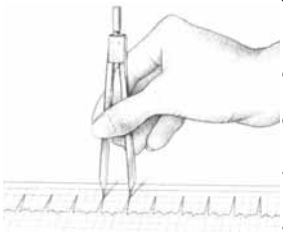
سـپس تکه کاغذ را در سرتاسـر نوار قرار دهید، اگر دو تا علامت در یک خط قـرار گیرند، ایـن فاصله زمانی R-R می‌باشـد، اگر دو فاصله زمانی R-R مشـابه باشـد ریتم بطنی به طور منظم می‌باشد و اگر فواصل متفاوت باشد ریتم بطنی هم نامنظم می‌باشد. از همین روش برای اندازه‌گیری فاصله بین موج‌های P (فاصله زمانی PR) سـتفاده کنید و ریتم دهلیزی را مشخص کنید که منظم است یا نامنظم.



روش استفاده از پرگار :

یک نوار قلب را بر روی سطح صافی قرار دهید. یک سر پرگار را روی نوک اولین موج Rاز دو کمپلکس متوالی QRS قرار دهید. سپس پایه‌های پرگار را روی نوک

موج بعدی تنظیم کنید، نقطه بعدی نوک دومین موج R می‌باشد همان طوری که در شکل می‌بینید این فاصله زمانی R-R می‌باشد حالا پرگار را به سمت جلو بچرخانید، اولین نقطه سومین موج R می‌باشد، سپس دقت کنید جایی را که نوک آن موج به طرف پایین حرکت می‌کند. در مسیرهای مشابه فاصله زمانی R-R را چک کنید اگر زمان‌ها مشابه هستند ریتم بطنی منظم می‌باشد.



اگر زمان‌ها متفاوت باشد ریتم بطنی نامنظم می‌باشد. از همین روش برای اندازه‌گیری فاصله زمانی P-Pاستفاده کنید. تا مشخص کنید که ریتم دهلیزی منظم یا نامنظم می‌باشد.

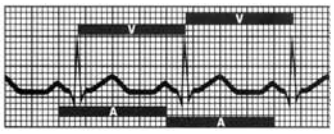
مرحله دوم: تعیین کردن تعداد ضربان :

شما می‌توانید یکی از سه روش زیر را برای مشخص کردن تعداد ضربان‌های بطنی و دهلیزی قلب استفاده کنید. به خاطر داشته باشید که تنها به این روش‌ها نباید اطمینان کنید. همیشه نبض را برای مرتبط بودن آن با تعداد ضربان قلب روی الکتروکاردیوگرام چک کنید.

روش ده زمانه :

یکی از آسان‌ترین روش برای شمارش تعداد ضربان قلب روش ده زمانه می‌باشد، بخصوص اگر ریتم به طور نامنظم باشد. اگر به نوار الکتروکاردیوگرام دقت کنید، افزایش ضربان را در سومین ثانیه می‌بینید، یا اینکه پانزده مربع بزرگ را مشاهده می‌کنید برای شمارش، تعداد ضربان دهلیزی روی نوار را در ثانیه ششم بدست آورید. تعداد موج‌های Pرا بشمارید و در عدد ۱۰ ضرب کنید، ۱۰ تا ۶ ثانیه روی نوار نشان دهنده یک دقیقه می‌باشد. برای تعداد ضربان بطنی از همین روش استفاده کنید، ولی از موج‌های R استفاده کنید.

روش (۱۵۰۰) هزار و پانصد :



اگـر اولین ریتم قلبی منظم می‌باشـد از روش ۱۵۰۰ اسـتفاده کنیـد، به این علـت این روش ۱۵۰۰ نـام گرفتـه اسـت که هـر ۱۵۰۰ مربع کوچک نشان دهنده یک دقیقه می‌باشد.

مربع‌های کوچک بین دو نقطه مشـابه در فاصله دو موج P متوالی را بشمارید، سـپس ۱۵۰۰ را تقسـیم بر عددی که به دسـت آورده‌اید بکنید. عدد بدست آمده تعداد ضربان را در دهلیز نشـان می‌دهد. برای بدست آوردن تعداد ضربان بطنی از همین روش و از موج‌های R استفاده نمایید.

روش ترتیبی :

سـومین روش برای ارزیابی تعداد ضربان قلب، روش ترتیبی می‌باشـد، روشی که در آن شـما باید توالی و ترتیب اعداد را به خاطر داشته باشید. تعداد ضربان دهلیز را بدسـت آورید، موج P را پیدا کنیـد. موجی که نوک آن با یک خط تیره ضخیم مشـخص شده است، سپس شـماره‌های بعدی را در نظر بگیرید تا به ۶ خط تیره بعدی برسید. این شماره‌ها عبارتند از :

۵۰، ۶۰، ۷۵، ۱۰۰، ۱۵۰، ۳۰۰، سپس نوک موج P را پیدا کنید و تعداد ضربان دهلیزی را بشـمارید، بر اساس شـماره‌های در نظر گرفته شـده، تا به نزدیک‌ترین شماره به خط تیره برسـید، برای بدسـت آوردن تعداد ضربان بطنی از همین روش و از موج‌های R استفاده کنید.

شمارش تعداد ضربان قلب :

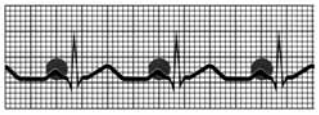
این جدول می‌تواند برای ایجاد روش ترتیبی برای تعیین کردن تعداد ضربان قلب به طور دقیق به شـما کمک کند. بعد از شـمارش تعداد مربع‌ها بین دو موج R از جدول مقابل برای پیدا کردن تعداد ضربان اسـتفاده کنید. برای مثال اگر شـما ۲۰ مربـع کوچک و یا ۴ مربع بزرگ را شـمارش کرده‌اید تعـداد باید ۷۵ تا در دقیقه باشد. برای محاسبه تعداد ضربان دهلیزی، از همین روش ولی از موج‌های R بجای موج‌های P استفاده کنید.

ارزیابی سـریع: ارزیابی تعداد، به صورت سـریع به نام شـمارش معکوس هم معروف می‌باشـد. از تعداد مربع‌های بزرگ بین دو موج P و یا دو موج R اسـتفاده نمایید. شـما به سـرعت می‌توانید تعداد ضربان دهلیزی و یا بطنی را به وسـیله به ذهن سپردن این اعداد حساب کنید :

۳۰۰, ۱۵۰, ۱۰۰, ۷۵, ۵۰, ۶۰

مرحله سوم: ارزیابی موج P :

هنگامی که یک نوار قلب را برای بررسی موج‌های P ارزیابی می‌کنید؛ از خودتان

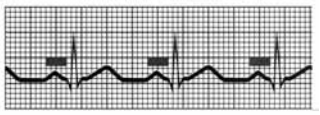


سـؤال کنید: آیا موج P در این نوار قلب وجود دارد؟ آیـا شـکل همـه موج‌هـای P مانند هم می‌باشد؟

آیا اندازه و شـکل مشابه‌ای دارند؟ آیا در هر کمپلکس QRS یک موج P یافت می‌شود؟

مرحله چهارم: تعیین کردن طول فاصله زمانی PR :

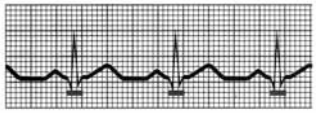
فاصله زمانی PR را اندازه بگیرید. مربع‌های کوچ بین آغاز موج P و آغاز کمپلکس QRSرا بشـمارید سپس تعداد مربع‌ها را در ۰,۰۴ ثانیه ضرب کنید، حالا از خودتان



سـوال کنید: آیا مدت زمان بدسـت آمده، زمان نرمالی می‌باشد، زمان باید بین ۰,۱۲ تا ۰,۲۰ باشد. آیا فاصله زمانی PR به صورت ثابت می‌باشد؟

مرحله پنجم: تعیین طول مدت زمان در کمپلکس QRS :

زمانی که طول مدت زمان QRS را مشـخص کردید، مطمئن شـوید که از پایان فاصله

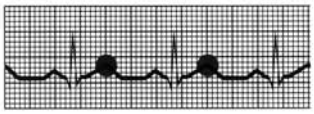


زمانـی PR تـا پایان موج S را به طور مسـتقیم در سرتاسر آن اندازه گرفته‌اید :

نوک موج را تنها اندازه نگیرید. از سرتاسر تا پایان فاصله زمانی PR و تا پایان موج S را به طور مستقیم اندازه بگیرید نه اینکه فقط نوک موج‌ها را اندازه بگیرید]هر دو قسمت باید اندازه گرفته شود[به خاطر داشته باشید که کمپلکس QRS دارای قسمت‌های افقی نمی‌باشد. برای حساب کردن طول مدت زمان مربع‌های کوچک را از آغاز تا پایان کمپلکس QRS بشمارید، سپس این عدد را در ۰،۰۴ ثانیه ضرب کنید. سپس از خودتان سؤال کنید: آیا همه کمپلکس QRS دارای سایز و شکل یکسانی می‌باشند]هر کمپلکس را جداگانه اندازه بگیرید و به طور مجزا آن را شرح دهید.[آیا کمپلکس QRS بعد از هر موج Pنمایان می‌شود؟

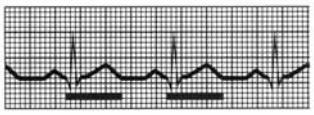
مرحله ششم: ارزیابی موج‌های T :

نوار قلب را برای مشاهده موج‌های T بررسی کنید. سپس از خودتان بپرسید: آیا موج‌های T در نوار قلب دیده می‌شوند؟ آیا همه آنها شکل نرمالی دارند؟ آیا همه آنها دامنه بزرگ نرمالی دارند و اینکه آیا این دامنه بزرگ یکسان می‌باشد؟ آیا موج‌های T دارای انحناهای یکسانی همانند کمپلکس QRS می‌باشند؟



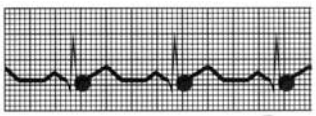
مرحله هفتم: تعیین کردن طول مدت زمان در فاصله زمانی QT :

تعداد مربع‌های کوچک را بین آغاز کمپلکس QRS و پایان موج T بشمارید، در کجا موج T دوباره به خط زمینه بر می‌گردد. این تعداد مربع را در ۰،۰۴ ثانیه ضرب کنید. سپس از خودتان سؤال کنید: آیا این مدت زمان، زمان نرمالی یعنی بین ۰،۳۶ تا ۰،۴۴ ثانیه می‌باشد؟]فاصله زمانی صحیح QT را ببینید.



مرحله هشتم: بررسی کردن قسمت‌های دیگر نوار قلب :

نوار قلب را برای، ضربان‌های اکتوپیک و سایر ناهنجاری‌ها بررسی کنید. قسمت ST را هم برای دیگر ناهنجاری‌ها چک نمایید. موج U را نیز در این نوار جستجو کنید. (آیا موج



Uهم یافت می‌شـــود) سپس تمام یافته‌های خود را یادداشت کنید. سپس آنها را بر اساس یکی از یافته‌های خود در نوار قلب نامگذاری کنید:

• ریتم از کجا شـــروع می‌شـــود: (برای مثـــال: از گره سینوســـی، دهلیزی، گره دهلیزی بطنی و یا بطنی)

• ضربان‌ها چه ویژگی‌هایی دارند: (برای مثال: برادیکاردی هستند یا تاکیکاردی)

• ناهنجاری‌های ریتمی: (برای مثال: فلوتر، فیبریلاسیون، بلوک قلبی، ریتم قلبی اسکپ یا دیگر آریتمی‌ها)

ریتم قلبی اســـکپ (Escap): ریتم قلبی که تحت اثر تحریکات مراکز پایین‌تر از گره سینوسی ـ دهلیزی بوجود می‌آید.

ـ اصلاح کردن فاصله زمانی QT :

فاصلـــه زمانی QT تحت تأثیر تعداد ضربان قلب بیمار می‌باشـــد. هنگامی که تعداد ضربـــان قلب افزایش می‌یابد، فاصله زمانی QT کاهش می‌یابد و هنگامی که تعداد ضربان قلب کاهـــش می‌یابد، فاصله زمانی QTافزایش می‌یابد. برای اثبات، فاصله زمانی بدســـت آمده، فاصله زمانی QT می‌باشـــد. فرمولی که برای بدســـت آوردن فاصله زمانی QT اســـتفاده می‌شـــود این می‌باشـــد. (فرمول) مقدار QT نرمال برای زنان کمتر از ۰,۴۶ ثانیه می‌باشـــد. و برای مردان کمتر از ۰,۴۵ ثانیه می‌باشد. هنگامی که مقدار، QT بیشـــتر از ۰,۵۰ باشد، چه در زن و چه در مرد امکان رشد Torsad de points می‌باشد.

شناسایی یک ریتم سینوسی نرمال :

قبل از اینکه شـــما بتوانید یک آریتمی را تشـــخیص دهید شما ابتدا باید بتوانید یک ریتم سینوسی نرمال را به طور کامل در یک نوار شناسایی کنید، یک ریتم سینوسی نرمال باعث ایجاد ایمپالس‌ها می‌باشـــد که این ایمپالس‌ها از گره سینوســـی شروع می‌شـــود و به داخل بطن‌هـــا می‌رود و از طریق هدایت معمولی در مســـیر، از گره سینوســـی تا دهلیزی، گره دهلیزی ـ بطنی و از دســـته هیس تا باندل، و تا فیبرهای پورکنژ ادامه می‌یابد. یک ریتم سینوســـی نرمال برخـــلاف دیگر ریتم‌هایی که تا به حال مقایسه کرده‌اید استاندارد می‌باشد.

چه ویژگی‌هایی باعث می‌شود که یک ریتم نرمال باشد :

از روش‌هـای هشـت مرحله‌ای که قبلاً شـرح داده شـده اسـت اسـتفاده کنید، مشخصه‌های زیر از ویژگی‌های یک ریتم سینوسی نرمال می‌باشد :

• ریتم‌های دهلیزی و بطنی به طور منظم می‌باشد.

• تعداد ضربان‌های دهلیزی و بطنی بین ۶۰ تا ۱۰۰ ضربان در دقیقه می‌باشـد، گـره سینوسـی ـ دهلیزی قلب نرمال می‌باشـد. و همه ایمپالس‌هـا به درون بطن هدایت می‌شوند.

• موج‌های P، در لید II خمیده، صاف و رو به بالا هستند، زمانی که ایمپالس‌های سینوسی به دهلیز می‌رسد را علامت‌گذاری کنید.

• فاصله زمانی PR نرمال می‌باشد، اگر که ۰,۱۲ تا ۰,۲۰ ثانیه باشد.

نشان دهید که یک ایمپالس (تکانه) به دنبال یک هدایت در مسیر روی می‌دهد.

• کمپلکس QRS اگر کمتر از ۰,۱۲ ثانیه باشـد یک طول مدت نرمال را نشـان می‌دهد.

و هدایت یک ایمپالس نرمال بطنی را نشان دهید و دوباره آن را بازیابی کنید.

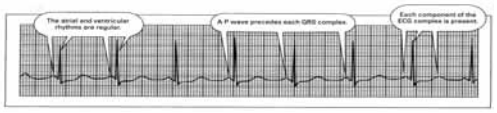
• موج T در لید II بالا می‌باشـد، با دلیل ثابت کنید که یک رپولاریزاسـیون در این مکان روی می‌دهد.

• فاصله زمانی QT دارای محدوده نرمالی هستند. (۰,۳۶ تا ۰,۴۴ ثانیه).

• هیچگونه اکتوپیک و یا اختلال در ضربان روی نمی‌دهد.

ـ ریتم سینوسی نرمال:

یک ریتم سینوسی نرمال در زیر نشان داده شده است که نشان دهنده هدایت نرمال ایمپالس‌ها درون قلب می‌باشد.



ـ مشخصه‌های یک ریتم سینوسی نرمال

• ریتم منظم

• تعداد ضربان نرمال

• یک موج P برای هر کمپلکس QRS، همه موج‌های P دارای شـــکل و اندازه یکسانی می‌باشند.
• همه کمپلکس‌های QRS در شکل و اندازه یکسانی می‌باشند.
• فاصله‌های زمانی QT و PR نرمال می‌باشند.
• موج T نرمال می‌باشد، به سمت بالا و خمیده

ـ نکات روی شکل :
• ریتم‌های دهلیزی و بطنی کاملاً نرمال هستند.
• هر موج P قبل از کمپلکس QRS می‌باشد.
• همه اجزای یک کمپلکس، الکتروکاردیوگرام موجود می‌باشد.

مرور مراحل تفسیر نوار قلب :
• موج P نرمال
• موقعیت: قبل از کمپلکس QRS
• بزرگی دامنه موج: ۲ تا ۳ میلی متر ارتفاع
• مدت زمان :. ۰,۰۶ تا ۰,۱۲ ثانیه
• شکل موج: معمولاً خمیده و به سمت بالا
• انحنای (تغییر مسیر): ـ در لیدهای V۲, aVF, II, I تا V۶ مثبت و به سمت بالا می‌باشد.
• در لیدهای avL, III معمولاً مثبت ولی ممکن است کمی متغیر باشد.
• در لید avR، منفی یا معکوس
• در لید V۱، biphasic و متغیر

ـ فاصله زمانی نرمال :PR
ـ موقعیت: از ابتدای موج P تا ابتدای کمپلکس QRS
ـ طول مدت زمان: ۰,۱۲ تا ۰,۲۰ ثانیه

ـ کمپلکس QRS :
ـ موقعیت: بعد از فاصله زمانی PR

ـ بزرگـی دامنـه موج: ۵ تا ۳۰ میلی متر ارتفاع، ولی برای هر لیدی که اسـتفاده می‌شود متفاوت می‌باشد.

ـ طول مدت زمان: بین ۰,۰۶ تا ۰,۱۰ ثانیه، یا نصف فاصله زمانی PR

ـ شکل موج: شامل موج Q، موج R و موج S می‌باشد.

ـ انحنا (تغییر مسـیر): در لیدهای V۴, aVF, III, II, I تا V۶ مثبت می‌باشـد و در لیدهای avR، V۱ تا V۳ منفی می‌باشد.

ـ قطعه نرمال ST :

• موقعیت: از موج S تا ابتدای موج T

• تغییـر مسـیر انحنا: معمولاً ایزوالکتریک می‌باشـد ولـی در بعضی مواقع در لیدهای سینه‌ای از ۰,۵ تا +۱میلی متر متغیر می‌باشد.

ـ موج نرمال T :

• موقعیت: بعد از موج S

• بزرگی دامنه موج: ـ در لیدهای III, II, I، ۰,۵ میلی متر و در لیدهای سـینه‌ای بالای ۱۰ میلی متر

• شکل موج: خمیده و صاف

• تغییر مسیر (انحنا): معمولاً در لیدهای V۳, II, I تا V۶ به سمت بالا می‌باشد.

• در لید aVR به صورت معکوس و در بقیه لیدها به صورت متغیر می‌باشد.

ـ فاصله زمانی نرمال QT :

ـ موقعیت: از ابتدای کمپلکس QRS تا پایان موج T

ـ طول مدت زمان: متغیر، بین ۰,۳۶ تا ۰,۴۴

موج نرمال U :

ـ موقعیت: بعد از موج T

ـ شکل: همیشه به سمت بالا و خمیده

ـ تغییر مسیر (انحنا): به سمت بالا (عمودی)

تفسیر کردن نوار قلب با استفاده از روش ۸ مرحله‌ای:

- مرحله اول: تعیین کردن ریتم
- مرحله دوم: تعیین کردن تعداد
- مرحله سوم: ارزیابی موج P
- مرحله چهارم: اندازه‌گیری فاصله زمانی PR
- مرحله پنجم: تعیین کردن طول مدت زمان کمپلکس QRS
- مرحله ششم: بررسی موج‌های T
- مرحله هفتم: اندازه‌گیری طول مدت زمان فاصله زمانی QT
- مرحله هشتم: چک کردن نوار برای ضربان‌های اکتوپیک و سایر ناهنجاری‌ها.

ـ ریتم سینوسی نرمال :

• یک ریتم سینوسی نرمال برخلاف سایر ریتم‌های مقایسه شده کاملاً استاندارد می‌باشد.

ـ مشخصه‌های یک ریتم سینوسی نرمال :

- منظم بودن ریتم
- منظم بودن تعداد
- دارا بودن یک موج P برای هر کمپلکس QRS، همه موج‌های P در شـــکل و سایز مثل هم می‌باشند.
- همه کمپلکس‌های QRS در شکل و اندازه مشابه می‌باشند.
- فاصله‌های زمانی QT و PR نرمال هستند.
- موج‌های T نرمال هستند

ـ امتحان فوری

۱ـ موج P نشاندهنده :

A) رپولاریزاسیون دهلیز B) دپولاریزاسیون دهلیز

C) دپولاریزاسیون بطن D) رپولاریزاسیون بطنی

پاسخ: گزینه B، ایمپالس‌ها در طول دهلیز پخش می‌شوند یا همان دپولاریزاسیون دهلیزی را موج P ایجاد می‌کند.

۲ـ مدت زمان نرمال برای کمپلکس QRS :

A) ۰,۰۶ تا ۰,۱۰ ثانیه

B) ۰,۱۲ تا ۰,۲۰ ثانیه

C) ۰,۲۴ تا ۰,۲۸ ثانیه

D) ۰,۳۶ تا ۰,۴۴ ثانیه

پاسخ: گزینه A، مدت زمان نرمال برای کمپلکس QRS گزینه A می‌باشد که نشان دهنده دپولاریزاسیون بطن‌هاست، از ۰,۰۶ تا ۰,۱۰ ثانیه می‌باشد.

۳ـ برای جمع‌آوری اطلاعات در مورد هدایت ایمپالس‌ها از دهلیز تا بطن، مطالعه :

A) موج P

B) فاصله زمانیPR

C) قسمت ST

D) موج T

پاسخ: گزینه B اندازه‌گیری فاصله زمانی PR، فاصله زمانی بین دپولاریزاسیون دهلیز و دپولاریزاسیون بطن می‌باشد. یک فاصله زمانی نرمال بین ۰,۱۲ تا ۰,۲۰ ثانیه می‌باشد.

۴ـ دوره‌ای که سلول‌های آسیب‌پذیر برای افزایش تحریک :

A) پایان موجP

B) ابتدای موجR

C) ابتدای موج Q

D) موج T نوک تیز

پاسخ: گزینه D، موج T نوک تیز نشان دهنده ابتدای ارتباط می‌باشد، اگرچه که کاملاً مشخص نیست، دوره تحریک‌ناپذیری هنگامی که سلول‌ها آسیب‌پذیر می‌شوند و سپس تحریک می‌شوند.

۵ـ تعداد ضربان‌های بطنی و دهلیزی می‌توانند بوسیله شمردن تعداد مربع‌های کوچک بین... تعین شوند.

A) پایان یک موج Pو ابتدای موج دیگرP

B) دو موج متوالیP و یا دو موج متوالی R

C) اواسط دو موج متوالی T

D) ابتدای موج Pتا پایان موجT

پاسخ: .Bتعداد ضربان‌های دهلیزی و بطنی می‌توانند بوسیله شمردن مربع‌های پشت سر هم بین دو موج متوالی P و یا دو موج متوالی R و تقسیم آن بر ۱۵۰۰ بدست آید.

ـ تست نوار قلب :

حالا سعی کنید که تست‌های مربوط به نوار قلب را پاسخ دهید. جاهای خالی زیر را با مشخصه ویژه‌ای از نوار قلب زیر پر کنید :



نوار قلب :۱

ـ ریتم دهلیزی: منظم

ـ ریتم بطنی: منظم

ـ تعداد ضربان دهلیزی: ۷۹ ضربان در دقیقه

ـ تعداد ضربان بطنی: ۷۹ ضربان در دقیقه

ـ موج P: سایز و شکل نرمال

ـ فاصله زمانی PR :۰,۱۲ ثانیه

ـ کمپلکس QRS : ۰,۰۸ ثانیه، شکل و سایز نرمال

ـ موج T: شکل نرمال

ـ فاصله زمانی QT : ۰,۴۴ ثانیه

ـ سایر موارد: چیز دیگری یافت نشد

ـ تفسیر: ریتم سینوسی نرمال را نشان می‌دهد.



نوار قلب :۲

ـ ریتم دهلیزی: منظم

ـ ریتم بطنی: منظم

ـ تعداد ضربان دهلیزی: ۷۲ ضربان در دقیقه

ـ تعداد ضربان بطنی: ۷۲ ضربان در دقیقه
ـ موج P: سایز و شکل نرمال
ـ فاصله زمانی PR :۰,۲۰ ثانیه
ـ کمپلکس QRS : ۰,۱۰ ثانیه، شکل و سایز نرمال
ـ موج T: شکل نرمال
ـ فاصله زمانی QT : ۰,۴۲ ثانیه
ـ سایر موارد: چیز دیگری یافت نشد
ـ تفسیر: ریتم سینوسی نرمال را نشان می‌دهد.

فصل چهارم

آریتمی‌های گره سینوسی

در این فصل شما یاد می‌گیرید :

- راه مناسب شناسایی آریتمی‌های مختلف گره سینوسی
- نقش گره سینوسی ـ دهلیزی در شکل‌گیری آریتمی
- دلایل، اهمیت، درمان و مفاهیم پرستاری هر آریتمی
- یافته‌های ارزیابی مرتبط با هر آریتمی
- تفسیر آریتمی گره سینوسی در الکتروکاردیوگرام

نگاهی به آریتمی گره سینوسی در الکتروکاردیوگرام

وقتی قلب به طور طبیعی فعالیت می‌کند، گره سینوسی ـ دهلیزی (SA) که گره سینوسی نامیده می‌شود به عنوان ضربانساز اولیه عمل می‌کند.



گره سینوسی این نقش را به عهده می‌گیرد زیرا میزان شلیک خودکارش از سایر ضربان‌سازهای قلب فراتر می‌رود. در فرد بزرگسال هنگام استراحت، گره سینوسی دارای میزان شلیک ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه می‌باشد.

ذخیره خون گره SA از شریان کرونری یا شریان مارپیچی چپ می‌آید. سیستم اعصاب خودکار از طریق عصب واگ، عصب پاراسمپاتیکی و چندین عصب سمپاتیک به گره سینوسی عصب رسانی می‌کند. تحریک عصب واگ میزان شلیک گره را کاهش می‌دهد و تحریک سیستم سمپاتیک آن را افزایش می‌دهد.

آریتمی سینوسی

در آریتمی سینوسی، سلول‌های ضربان‌ساز گره SA به طور نامنظم شلیک می‌کنند. ریتم قلبی در محدوده طبیعی باقی می‌ماند ولی این ریتم نامنظم است و با سیکل تنفسی مطابقت دارد. آریتمی سینوسی می‌تواند به طور طبیعی در ورزشکاران و کودکان اتفاق بیفتد ولی به ندرت در نوزادان اتفاق می‌افتد. شرایط نامرتبط با تنفس ممکن است آریتمی سینوسی را تولید کند که شامل انفارکتوس میوکاردی دیواره تحتانی (MI)، افزایش سن، استفاده از دیگوکسین (لانوکسین) یا مورفین و شرایط مربوط به فشار افزایش یافته درون جمجمه‌ای می‌باشد.



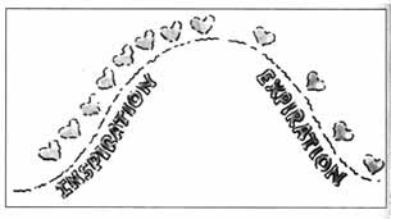
چگونه اتفاق می‌افتد

آریتمی سینوسی، پاسخ طبیعی قلب به تنفس، از بازداری تونوسیته یا فعالیت رفلکسی واگ ناشی می‌شود. طی دم، افزایش در جریان خون به قلب تونوسیته واگی را کاهش می‌دهد که تعداد ضربان قلب را افزایش می‌دهد. کمپلکس‌های ECG نزدیک‌تر قرار می‌گیرند که فاصله P-P، زمان سپری شده بین دو موج P متوالی را کوتاه می‌کند.

طی بازدم، بازگشت وریدی کاهش می‌یابد که به نوبه خود تونوسیته واگی را افزایش می‌دهد و تعداد ضربان قلب را آهسته می‌کند و فاصله P-P را طولانی می‌کند (به تنفس و آریتمی سینوسی رجوع شود).

تنفس و آریتمی سینوسی

وقتی آریتمی سینوسی با تنفس مرتبط باشد، افزایشی را در تعداد ضربان قلب با دم و کاهشی را به هنگام بازدم همان طور که در اینجا نشان داده شده است، می‌بینید.



سندرم سینوس بیمار

آریتمی سینوسی معمولاً چشمگیر نیست و هیچ علامتی را تولید نمی‌کند. تغییر برجسته در فاصله P-P در فرد بزرگسال به هر حال حاکی از سندرم سینوس بیمار، پدیده مرتبط جدی‌تر می‌باشد.

به دنبال چه چیزی باشم

وقتی به دنبال آریتمی سینوسی باشید، مشاهده خواهید کرد که ریتم نامنظم است و با سیکل تنفسی مطابقت دارد. (به شناسایی آریتمی سینوسی رجوع گردد). تفاوت بین کوتاه‌ترین و بلندترین فواصل P-P و کوتاه‌ترین و بلندترین فواصل R-R از ۰/۱۲ ثانیه فراتر می‌رود.

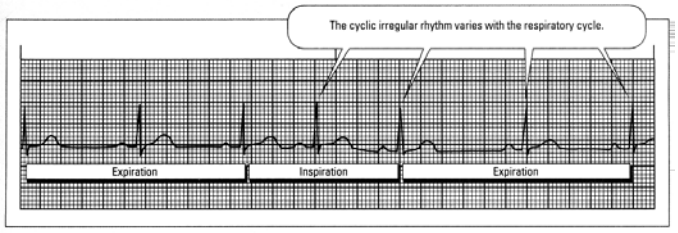
ریت‌های دهلیزی و بطنی در محدوده‌های طبیعی هستند (۶۰ تا ۱۰۰ ضربه / دقیقه) و با تنفس فرق می‌کنند ـ در دم سریعتر و با بازدم آهسته‌تر هستند. همه دیگر پارامترها نرمال هستند به جز فاصله QT که به مقدار جزئی فرق دارد ولی نرمال باقی می‌ماند.

شناسایی آریتمی سینوسی

این نوار ریتم، آریتمی سینوسی را نشان می‌دهد. به دنبال این مشخصات متمایز کننده بگردید.

ریتم نامنظم سیکل دار با سیکل تنفس فرق می‌کند.

- کمپلکس QRS: ۰/۰۶ ثانیه • موج T: نرمال • ریتم: نامنظم
- ریت: ۶۰ ضربه / دقیقه• موج P: نرمال • فاصله PR: ۰/۱۶ ثانیه
- فاصله QT: ۰/۳۶ ثانیه



وقتی تعداد ضربان قلب آرام با شد براحتی می‌توان آریتمی سینوسی را شناسایی کرد. ممکن است زمانی ناپدید شود که تعداد ضربان قلب با ورزش یا پس از تجویز آتروپین افزایش می‌یابد.

سیگنال‌های مخلوط

نگاهی عمیق‌تر به آریتمی سینوسی

آریتمی سینوسی را با سایر ریتم‌ها اشتباه نکنید. در نگاه اول ممکن است مشابه فیبریلاسیون دهلیزی، ریتم سینوسی نرمال با انقباضات دهلیزی زودرس، بلوک سینوسی ـ دهلیزی یا مکث سینوسی به نظر برسد. مونیتور و الگوی تنفسی بیمار را به مدت چند دقیقه کنترل کنید تا ریت و ریتم را تعیین کنید. همانند همیشه، نبض بیمار را کنترل کنید.

پزشک رادر صورتی که آریتمی سینوسی به طور ناگهانی در بیماری که دیگوکسین مصرف می‌کند، بوجود آمد، مطلع کنید.

چگونه مداخله می‌کنید

اگر بیمار بدون علامت باشد، درمان معمولاً ضروری نمی‌باشد. اگر آریتمی

سینوسی به تنفس مرتبط نباشد، نیاز به درمان دارد.

وقتی از بیماری با آریتمی سینوسی مراقبت می‌شود، ریتم قلبی را طی تنفس نظارت کنید تا تعیین شود که آیا آریتمی با سیکل تنفسی ارتباط دارد. همچنین با دقت مونیتور را کنترل کنید تا از تفسیر غیر دقیق شکل موج اجتناب شود (به نگاهی عمیق‌تر به آریتمی سینوسی رجوع شود).

مداومت کنید

اگر آریتمی سینوسی با داروهایی مثل سولفات مورفین و سایر آرام بخش‌ها القا شود، پزشک ممکن است تصمیم بگیرد همچنان آن داروها را به بیمار بدهد. به هر حال اگر آریتمی سینوسی به طور ناگهانی در بیماری بوجود آید که دیگوکسین مصرف می‌کند فوراً به پزشک اطلاع بدهید. بیمار ممکن است مسمومیت با دیگوکسین را تجربه کند.

برادیکاردی سینوسی :

برادیکاردی سینوسی با ریت سینوسی زیر ۶۰ بار / دقیقه و ریتم منظم توصیف می‌شود. ممکن است به طور طبیعی طی خواب اتفاق بیفتد و یا در فردی با قلب مرتب و منظم ـ به عنوان مثال در فرد ورزشکار اتفاق بیفتد. به همین دلیل در بسیاری از ورزشکاران بوجود می‌آید که قلبشان می‌تواند حجم ضربه‌ای طبیعی را با تلاش کمتر از حد نرمال حفظ کند. برادیکاردی سینوسی همچنین به طور طبیعی طی خواب به دلیل کاهش تقاضاهای متابولیک اتفاق می‌افتد.



چگونه اتفاق می‌افتد

برادیکاردی سینوسی معمولاً به عنوان پاسخ نرمال به کاهش تقاضا برای گردش خون اتفاق می‌افتد. در این مورد، تحریک واگی افزایش می‌یابد و تحریک سمپاتیک کاهش می‌یابد. (به دلایل برادیکاردی سینوسی رجوع شود). در نتیجه، اتوماتیسیته (گرایش سلول‌ها به آغاز کردن ایمپالس‌های از آن خود) در گره SA کاهش می‌یابد.

یک وضعیت قابل تحمل

برادیکاردی سینوسی متداولاً پس از MI دیواره تحتانی اتفاق می‌افتد که شریان کرونری راست را درگیر می‌کند که رساندن خون به گره SA را تامین می‌کند. همچنین می‌تواند از شرایط و مصرف داروهای معین ناشی شود.

اهمیت بالینی برادیکاردی سینوسی به میزان پایین بودن ریت و علامت‌دار بودن بیمار بستگی دارد. به عنوان مثال، اکثر بزرگسالان می‌توانند برادیکاردی سینوسی ۴۵ تا ۵۹ ضربه / دقیقه را تحمل کنند ولی کمتر می‌توانند ریت پایین‌تر از ۴۵ ضربه / دقیقه را تحمل کنند.

بدون علامت، بدون مشکل

معمولاً برادیکاردی سینوسی هیچ علامتی را تولید نمی‌کند و غیر چشمگیر است. اگر بیمار علایم کاهش برون ده قلبی را نشان ندهد به درمان نیازی نیست (به پیوست الگوریتم‌های ACLS رجوع شود)

علامت‌دار، مشکل‌دار

وقتی برادیکاردی سینوسی علامت‌هایی را تولید کند، توجه فوری، حیاتی است. قلب بیماری با بیماری قلبی نهفته ممکن است قادر نباشد افت در ریت را با افزایش حجم ضربه‌ای آن جبران کند. افت حاصله در برون ده قلبی علائم و نشانه‌هایی مثل هیپوتانسیون و سرگیجه را تولید می‌کند. برادیکاردی همچنین بیماران را مستعد آریتمی‌های جدی‌تر مثل تاکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی می‌کند.

دلایل برادیکاردی سینوسی

برادیکاردی سینوسی ممکن است با این موارد ایجاد شود :

- اختلالات غیر قلبی مثل هیپرکالمی، افزایش فشار درون جمجمه‌ای،هیپوتیروئیدی، هیپوترمی، خواب و گلوکوم
- شرایط ایجاد کننده تحریک واگی مازاد یا کاهش تحریک سمپاتیک مثل خواب،آرمیدگی عمیق، مانور والسالوا، ماساژ سینوس کاروتید و استفراغ
- بیماری‌های قلبی مثل بیماری گره سینوسی ـ دهلیزی، کاردیومیوپاتی،میوکاردیت، و ایسکمی میوکاردی، بلافاصله به دنبال آن انفارکتوس میوکاردی دیواره تحتانی
- داروهای معین مخصوصاً بلوکرهای بتا آدرنرژیک، دیگوکسین (لانوکسین)،بلوکرهای کانال کلسیم، لیتیوم (لیتوبید) و داروهای آنتی آریتمیک مثل سوتالول(بتاپیس)، آمیوداروون (کوردارون)، پروپافنون (ریتمول) و کینیدین (کینورا)

در بیماری با MI دیواره تحتانی، برادیکاردی سینوسی نشانه پیش آگهی دهنده مطلوب به حساب می‌آید، مگر آنکه با هیپوتانسیون همراه شود. از آنجایی که برادیکاردی سینوسی به ندرت بر کودکان اثر می‌گذارد، در کودکان نشانه پیش آگهی دهنده ضعیف محسوب می‌شود. (به برادیکاردی و تاکیکاردی در کودکان رجوع شود).

سنین و مراحل

برادیکاردی و تاکیکاردی در کودکان

طبق موقعیت برادیکاردی و تاکیکاردی را در کودکان ارزیابی کنید.
برادیکاردی(کمتر از ۹۰ ضربه / دقیقه) ممکن است در نوزاد سالم طی خواب اتفاق بیفتد؛تاکیکاردی ممکن است وقتی کودک در حال گریه کردن است یا ناراحت می‌باشدپاسخی طبیعی باشد. به خاطر داشته باشید از آنجایی که تعداد ضربان قلب به مقدارقابل توجهی از نوزاد تازه متولد شده تا نوجوان فرق می‌کند، یک تعریف از برادیکاردی‌یا تاکیکاردی مناسب همه کودکان نمی‌باشد.

به دنبال چه چیزی باشیم

در برادیکاردی سینوسی، ریتم‌های دهلیزی و بطنی همانند ریت‌های آنها منظم هستند به جز آنکه هر دو زیر ۶۰ ضربه /دقیقه هستند (به شناسایی برادیکاردی سینوسی رجوع شود). سایر مشخصات نرمال به نظر می‌رسد. موج P را خواهید دید که قبل از هر کمپلکس QRS می‌آید و فاصله PR، کمپلکس QRS، موج T و فاصله QT نرمال است.

وقتی برون ده قلبی کاهش می‌یابد

تا زمانی که بیمار بتواند کاهش برون ده قلبی را جبران کند، احتمالاً بدون علامت باقی می‌ماند. اگر مکانیسم جبرانی با شکست روبرو گردد، به هر حال نشانه‌ها و علایم کاهش برون ده قلبی مثل هیپوتانسیون و سرگیجه معمولاً پدیدار می‌شود.

طپش قلب و بی‌نظمی نبض در صورتی اتفاق می‌افتد که بیمار ضربه‌های نابجای بیشتری مثل انقباضات بطنی یا پیوندگاهی، دهلیزی زودرس را تجربه کند. کاهش گردش خون به مغز، نشانه‌های کاهش سطح هوشیاری (LOC) را مثل گیجی و منگی ایجاد می‌کند. سنکوپ القا شده با برادیکاردی (حمله استوک ـ آدامز) ممکن است اتفاق بیفتد.

چگونه مداخله کنید

اگــر بیمار بدون علامت اســت و علایم حیاتی وی ثابت هســتند، درمان ضروری نمی‌باشد. به مشاهده ریتم قلبی، نظارت بر روند پیشروی و طول مدت برادیکاردی بیمار ادامه بدهید. تحمل ریتم بیمار را در حالت استراحت و هنگام فعالیت ارزیابی کنیــد. داروهایــی را که مصرف می‌کنــد بازنگری کنید. در مــورد قطع درمان‌های دارویی با پزشــک مشورت کنید که ممکن اســت فعالیت گره SA را کاهش بدهد مثل دیگوکســین، بلوکرهای بتا آدرنرژیک یا بلوکرهای کانال کلسیمی. قبل از دادن آن داروها، مطمئن شوید که تعداد ضربان قلب در محدوده طبیعی قرار داشته باشد.

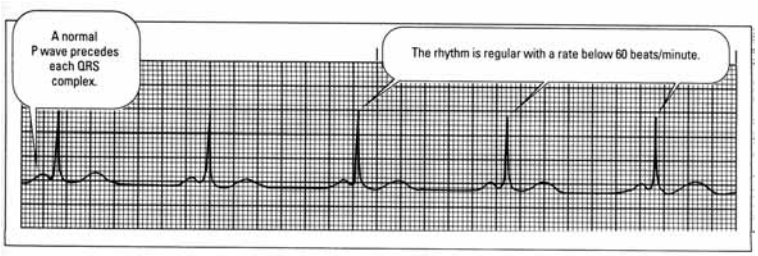
شناسایی و اصلاح

اگر بیمار علامت‌دار باشــد، درمان با هدف شناسایی و اصلاح دلیل اصلی می‌باشد. در این حین تعداد ضربان قلب باید با برقراری ضربان از میان پوســت حفظ شود. از داروهایی مثل آتروپین، اپی نفرین یا دوپامین (اینتروپین) استفاده کنید. در حالی که منتظر ضربانساز هستید یا اگر ضربانسازی غیر موثر است.

شناسایی برادیکاردی سینوسی

این نوار ریتم، برادیکاردی سینوسی را نشان می‌دهید، به این مشخصات متمایز کننده توجه شود.

موج P نرمال قبل از هر کمپلکس QRS می‌آید.



ریتم منظم است و ریت زیر ۶۰ ضربه / دقیقه است.

• ریتم: منظم • ریت: ۴۸ ضربه / دقیقه • موج P: نرمال • فاصلهPR:۰/۱۶ ثانیه کمپلکس •QRS ۰/۰۸: ثانیه • موج T: نرمال • فاصلهQT:۰/۵۰ ثانیه • سایرین: هیچکدام

آتروپین با تزریق سریع به عنوان دوز ۰/۵ mg داده می‌شود. این دوز ممکن است هر ۳ تا ۵ دقیقه تا حداکثر ۳ mg به طور کلی تکرار شود. اگر آتروپین غیر موثر باشد، تزریق اپی نفرین را با سرعت ۱۰ تا ۲ mcg/minute تجویز کنید. درمان برادیکاردی سینوسی علامت‌دار مزمن به وارد کردن ضربانساز دائمی نیاز دارد.

کنترل ABCs

اگر بیمار به طور ناگهانی برادیکاردی سینوسی چشمگیری داشته باشد، راه هوایی، تنفس و گردش خونش (ABCs) را ارزیابی کنید. اگر مقتضی باشند، ببینید بیمار برون ده قلبی موثر داشته باشد اگر نداشته باشد بیمار علامت‌دار خواهد شد.

هنگام تجویز آتروپین مطمئن شوید دوز صحیح را می‌دهید. دوزهای پایین‌تر از ۰/۵ mg می‌تواند اثر متناقض داشته باشد و تعداد ضربان قلب را حتی بیشتر پایین می‌آورد. به خاطر داشته باشید که بیماری با قلب پیوندی به آتروپین پاسخ نمی‌دهد و جهت درمان اورژانس به ضربانسازی نیاز دارد.



سرنخ‌هایی به برادیکاردی علامت‌دار

اگر بیمار نمی‌تواند برادیکاردی را تحمل کند، ممکن است این نشانه‌ها وعلامت‌ها در او پدیدار شود :

- هیپوتانسیون • تاری دید
- پوست سرد و عرق کرده • کراکل، تنگی نفس، صدای قلب (S۳) که حاکی ازنارسایی قلبی می‌باشد.
- تغییر حالت روانی• درد قفسه سینه
- سرگیجه
- سنکوپ

تاکیکاردی سینوسی

اگر برادیکاردی سینوسی حکم لاک‌پشت آریتمی سینوسی را داشته باشد، تاکیکاردی سینوسی خرگوش می‌باشد. تاکیکاردی سینوسی در بزرگسالان با ریت

سینوسی بیش از ۱۰۰ ضربه / دقیقه مشخص می‌شود. این ریت به ندرت از ۱۶۰ ضربه/دقیقه به جز طی ورزش شدید فراتر می‌رود؛ حداکثر ریت قابل حصول با ورزش با سن کاهش می‌یابد.

چگونه اتفاق می‌افتد

اهمیت بالینی تاکیکاردی سینوسی به دلیل اصلی عامل ایجاد کننده آن بستگی دارد (به دلایل تاکیکاردی سینوسی رجوع شود). آریتمی ممکن است پاسخ بدن به ورزش یا حالت‌های هیجانی بالا باشد و ممکن است از اهمیت بالینی برخوردار نباشد. ممکن است با هیپوولمی، خونریزی یا درد اتفاق بیفتد. وقتی محرک تاکیکاردی برداشته شود، آریتمی خود به خود برطرف می‌گردد.



سخت گذشتن بر قلب

تاکیکاردی سینوسی می‌تواند آریتمی چشمگیر با پیامدهای حاد باشد. از آنجایی که تقاضاهای میوکاردی برای اکسیژن در تعداد ضربان قلب بالاتر افزایش می‌یابد، تاکیکاردی می‌تواند موجب اپیزودی از درد قفسه سینه در بیمارانی با بیماری شریان کرونری بشود.

افزایش در تعداد ضربان قلب می‌تواند برای بیمارانی با انواع انسدادی وضعیت قلبی مثل تنگی آئورت و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک مضر باشد.

تاکیکاردی سینوسی در حدود ۳۰٪ بیماران پس از MI حاد اتفاق می‌افتد و نشانه پیش آگهی دهنده ضعیفی به حساب می‌آید زیرا ممکن است به صدمه قلبی گسترده مرتبط شود. تاکیکاردی دیررس ممکن است حاکی از نارسایی قلبی قریب‌الوقوع یا شوک کاردیوژنیک باشد.

به دنبال چه چیزی باشیم :

در تاکیکاردی سینوسی، ریتم‌های دهلیزی و بطنی منظم هستند. (به شناسایی تاکیکاردی سینوسی رجوع شود).

هر دو ریت برابر هستند، عموماً ۱۰۰ تا ۱۶۰ ضربه/دقیقه. همانند برادیکاردی سینوسی، موج P اندازه و شکل نرمال دارد و قبل از هر QRS می‌آید ولی ممکن است دامنه‌اش افزایش یابد. با افزایش تعداد ضربان قلب، موج P ممکن است روی موج T قبلی قرار بگیرد و شناسایی آن دشوار گردد. فاصله PR، کمپلکس QRSو موج T نرمال هستند. فاصله QT به طور طبیعی با تاکیکاردی کوتاه می‌شود.

در تاکیکاردی سینوسی به دنبال تعداد نبض بیشتر از ۱۰۰ ضربه/دقیقه با ریتم منظم باشید

کنترل نبض

هنگام ارزیابی بیماری با تاکیکاردی سینوسی به دنبال تعداد نبض بیشتر از ۱۰۰ ضربه/دقیقه با ریتم منظم باشید. معمولاً بیمار بدون علامت است. به هر حال اگر برون ده قلبی‌اش افت کند و مکانیسم‌های جبرانی ناموفق باشد، او ممکن است هیپوتانسیون، سنکوپ و تاری دید را تجربه کند.

ممکن است درد قفسه سینه و طپش قلب را گزارش کند که به طور متداول به صورت قفسه سینه در حال طپش تند و احساس ضربان‌های قلب بالا و پایین رونده توصیف می‌شوند. احساس عصبی بودن یا اضطراب ممکن است گزارش شود. اگر نارسایی قلبی گسترش یابد، ممکن است کراکل، صدای قلبی اضافی (S۳) و اتساع ورید ژگولار را بروز دهد.

شناسایی تاکیکاردی سینوسی

این نوار ریتم تاکیکاردی سینوسی را نشان می‌دهد، به دنبال مشخصات متمایز کننده بگردید.

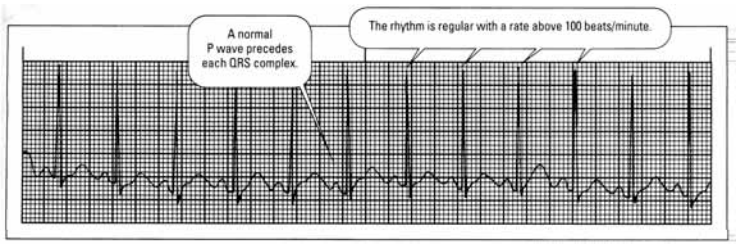
این ریتم منظم است و ریت بالای ۱۰۰ ضربه/ دقیقه می‌باشد.

موج P نرمال قبل از هر کمپلکس QRS می‌آید.

• ریتم: منظم • ریت: ۱۲۰ ضربه / دقیقه • موج P: نرمال • فاصله PR: ۰/۱۴ ثانیه

• کمپلکس: QRS: ۰/۰۶ ثانیه • موج T: نرمال • فاصله QT: ۰/۳۴ ثانیه

سایر موارد: هیچ



چگونه باید مداخله کرد

هنگام درمان بیمار بدون علامت بر تعیین دلیل تاکیکاردی سینوسی تاکید شود. درمان بیمار علامت‌دار شامل حفظ برون ده قلبی کافی و خونرسانی به بافت و شناسایی و اصلاح دلیل اصلی می‌باشد. به عنوان مثال اگر تاکیکاردی با خونریزی ایجاد شده باشد، درمان شامل توقف خونریزی و تعویض خون و مایعات می‌شود.

کاهش دادن

اگر تاکیکاردی موجب ایسکمی قلبی گردد، درمان شامل درمان‌های دارویی برای پایین آوردن تعداد ضربان قلب می‌شود.

متداول‌ترین داروی استفاده شده شامل بلوکرهای بتا آدرنرژیک مثل متوپرولول (لوپرسور) ؤ اتنولول (تنورمین) و بلوکرهای کانال کلسیم مثل وراپامیل (کالان) می‌شود.

یادآوری

برای اینکه به شما کمک شود به یاد آورید چگونه می‌توان برادیکاردی سینوسی رااز تاکیکاردی سینوسی شناسایی کرد به صورت زیر (ب) b را در برادیکاردی تصویرکنید. برادیکاردی سینوسی زیر (below) ۶۰ ضربه / دقیقه می‌باشد، در حالی که تاکیکاردی سینوسی بالای (above) ۱۰۰ ضربه / دقیقه است. هر دو کمپلکس QRSطبیعی دارند که قبل از موج P نرمال می‌آید.

گرفتن شرح حال

سابقه دارویی بیمار را کنترل کنید. عوامل آدرنرژیکی که اثرات سیستم اعصاب سمپاتیک راتقلید می‌کنند در تاکیکاردی سینوسی نقش دارند. این عوامل ممکن است در قطره‌های بینی و داروهای سرماخوردگی گنجانده شده باشد.

همچنین باید درباره مصرف کافئین، نیکوتین، الکل و داروهای نشئه‌آور مثل کوکایین و آمفتامین بپرسید که هر کدام می‌تواند موجب شروع تاکیکاردی بشود. به آنها توصیه کنید این مواد را مصرف نکنند.

به بیمار توصیه کنید از کافئین، نیکوتین، الکل و داروهای نشئه‌آور اجتناب کند.

گام‌های بیشتری که باید برداشته شود

در اینجا گام‌های دیگری هستند که باید برای بیماری با تاکیکاردی سینوسی اخذ شود :

• از آنجایی که تاکیکاردی سینوسی می‌تواند منجر به صدمه به عضله قلب گردد، درد قفسه سینه یا آنژین را کنترل کنید.

• بر برون ده ادراری و نیز وزن روزانه نظارت شود.

• برای ارزیابی خونرسانی به مغز LOC بیمار را کنترل کنید.

• محیطی آرام را برای بیمار مهیا کنید. به کاهش ترس و اضطراب بیمار کمک کنید که می‌تواند موجب آریتمی شود.

• درباره مراحل و درمان‌ها آموزش دهید. تکنیک‌های آرمیدگی را در اطلاعاتی که فراهم می‌آورید بگنجانید.

• آگاه باشید که بروز ناگهانی تاکیکاردی سینوسی پس از MI ممکن است حاکی از گسترش انفارکتوس باشد. جهت شروع درمان تشخیص فوری حیاتی است.

• به خاطر داشته باشید که تاکیکاردی متداولاً اولین نشانه آمبولی ریه است. اگر بیمارتان ریسک فاکتورهای آمبولی‌های ترومبولیتیک را دارد، همچنان احتیاط کنید.

ایست سینوس

اختلاف تشکیل ایمپالس یا ایست سینوس با فقدان فعالیت الکتریکی در دهلیز بوجود می‌آید، شرایطی که توقف فعالیت دهلیزی نامیده می‌شود. (به دلایل ایست سینوس رجوع شود). طی توقف فعالیت دهلیزی، دهلیزها تحریک نمی‌شوند. و کل کمپلکس PQRST از نوار ECG حذف می‌شود.



به جز این کمپلکس گم شده یا مکث، ECG معمولاً نرمال باقی می‌ماند. توقف فعالیت دهلیزی، مکث سینوسی نامیده می‌شود و این زمانی است وقتی که یک یا دو ضربه شکل نگیرند. ایست سینوسی به زمانی اطلاق می‌شود که سه یا چند ضربه شکل نگیرند.

چگونه اتفاق می‌افتد

ایست سینوس زمانی اتفاق می‌افتد که گره SA نتواند ایمپالس ایجاد کند. چنین ناتوانی از تعدادی از شرایط شامل عفونت حاد، بیماری قلبی و تحریک واگی ناشی می‌شود. ایست سینوسی ممکن است با سندرم سینوس بیمار مرتبط باشد.

اهمیت بالینی ایست سینوس به علایم بیمار بستگی دارد. اگر مکث‌ها کوتاه و اتفاقی باشند، بیمار احتمالاً بدون علامت خواهد بود و به درمان نیاز نخواهد داشت. ممکن است ریتم سینوسی نرمال را به مدت چند روز یا هفته بین اپیزودهای ایست سینوس داشته باشد. ممکن است قادر به حس کردن آریتمی نباشد.

مکث‌های ۲ تا ۳ ثانیه به طور طبیعی در بزرگسالان سالم طی خواب و گهگاه در بیمارانی با افزایش تونوسیته واگی یا بیماری سینوس کاروتید ناشی از افزایش حساسیت اتفاق می‌افتد.

دلایل ایست سینوس

شرایط زیر می‌تواند موجب ایست سینوسی بشود :

- بیماری گره سینوسی مثل فیبروز و دژنراسیون ایدیوپاتیک
- افزایش تونوسیته واگ که در مانور والسالوا، ماساژ سینوس کاروتید و استفراغ افتاق می‌افتد.
- دیگوکسین (لانوکسین)، کینیدین (کینورا)، پروکائینامید (پرونستیل) و سالیسیلات مخصوصاً در صورتی که در سطوح سمی داده شود.
- دوزهای مازاد بلوکرهای بتا آدرنرژیک مثل متوپرولول (لوپرسور) و پروپرانولول (ایندرال)
- اختلالات قلبی مثل بیماری شریان کرونری مزمن، میوکاردیت حاد، کاردیومیوپاتی و بیماری قلبی ناشی از افزایش فشار خون
- انفارکتوس حاد دیواره تحتانی میوکارد

- سندرم سینوس بیمار
- عفونت حاد

درک بلوک‌های سینوسی ـ دهلیزی

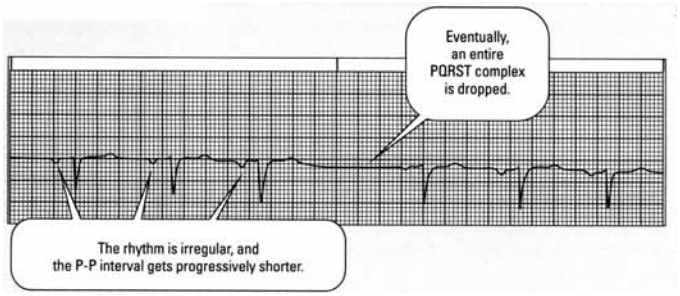
در بلوک سینوسی ـ دهلیزی (SA)، گره SA ایمپالس‌هایی را در فواصل منظم رها می‌کند. برخی از این ایمپالس‌ها در سر راهشان به دهلیز به تاخیر می‌افتند. بر اساس طول تاخیر، بلوک‌های SA به سه دسته تقسیم می‌شوند. درجه اول، درجه دوم و درجه سوم.

بلوک درجه دوم به نوع I و نوع II تقسیم می‌شود.

بلوک SA درجه اول از تاخیر بین شلیک گره سینوسی و دپولاریزاسیون دهلیز تشکیل می‌شود. از آنجایی که ECG فعالیت گره سینوسی را نشان نمی‌دهد، نمی‌توانید بلوک SAدرجه اول را شناسایی کنید. به هر حال، می‌توان سه نوع دیگر بلوک SA را شناسایی کرد.

بلوک درجه دوم نوع I :

در بلوک درجه دوم نوع I زمان انتقال بین گره سینوسی و بافت دهلیزی احاطه کننده به طور پیش‌رونده‌ای طولانی‌تر می‌شود تا زمانی که کل سیکل افت کند. مکث کمتر از دو برابر کوتاه‌ترین فاصله P-P می‌باشد.



به تدریج کل کمپلکس PQRST افت می‌کند.

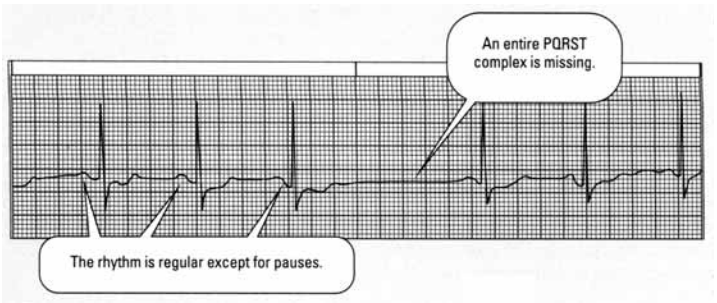
ریتم نامنظم است و فاصله P-P به طور پیشرونده‌ای کوتاه‌تر می‌شود.

بلوک درجه دوم نوع II :

در بلوک درجه دوم نوع II زمان انتقال بین گره سینوسی و بافت دهلیزی تا زمانی که ایمپالس مسدود شود، نرمال می‌باشد. طول مدت مکث چند فاصله P-P می‌باشد.

کل کمپلکس PQRST گم شده است.

این ریتم به جز برای مکث‌ها منظم است.



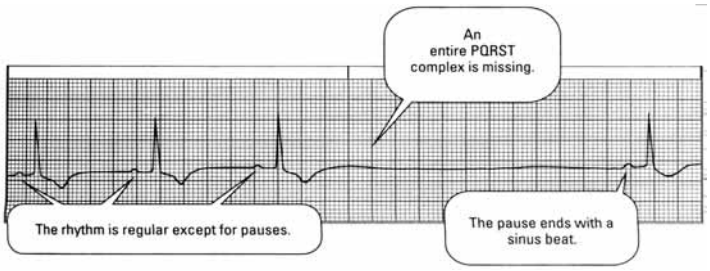
درک بلوک‌های سینوسی ـ دهلیزی

بلوک درجه سوم

در بلوک درجه ســوم، برخی از ایمپالس‌ها مسدود می‌شوند و موجب مکث‌های سینوسی طولانی می‌شوند. در این مکث چندین ریتم سینوسی نمی‌باشد در ECG، بلوک SAدرجه سوم مشابه ایست سینوسی می‌باشد ولی با دلایلی متفاوت.

بلوک SA درجه سوم با ناتوانی در انتقال ایمپالس ایجاد می‌شود؛ ایست سینوسی از ناتوانی در تشــکیل ایمپالس ناشــی می‌شود. ناتوانی در هر مورد منجر به توقف فعالیت دهلیزی می‌شود.

در ایســت سینوسی، مکث معمولاً با ضربه فرار گره‌ای به پایان می‌رسد. در بلوک درجه سوم، مکث برای مدت نامعلوم طول می‌کشد و با ضربه سینوسی به پایان می‌رسد.



کل کمپلکس PQRST گم شده است.
مکث با ضربه سینوسی به پایان می‌رسد.
ریتم به جز برای مکث‌ها منظم است.
بلوک‌های SA به سه دسته بر اساس طول تاخیر تقسیم می‌شود.

تعداد بیش از حد برای مدت زمان طولانی

اگر ایست سینوسی مکرر و طولانی باشد، بیمار احتمالاً دارای علامت خواهد بود. آریتمی می‌تواند سنکوپ یا اپیزودهای شبیه سنکوپ را معمولاً در ۷ ثانیه آسیستول ایجاد کند.

طی مکث طولانی مدت، بیمار می‌افتد و به خود صدمه می‌زند. دیگر موقعیت‌ها ممکن است همانقدر جدی باشد. به عنوان مثال اگر: آریتمی علامت‌دار وقتی که بیمار در حال رانندگی می‌باشد، اتفاق بیافتد ممکن است منجر به تصادف مرگبار شود.

به دنبال چه چیزی باشیم

هنگام ارزیابی مکث سینوسی، در می‌یابید که ریتم‌های دهلیزی و بطنی به جز برای کمپلکس از میان رفته در آغاز توقف فعالیت دهلیزی منظم هستند. ریت‌های دهلیزی و بطنی برابر و معمولاً در محدوده‌های طبیعی هستند. به هر حال این ریت در نتیجه مکث‌ها فرق می‌کند.

موج P با اندازه و شکل نرمال قبل از هر کمپلکس QRS می‌آید و طی مکث غایب است. فاصله PR نرمال و ثابت است. هنگامی که موج P حاضر است و وقتی غایب باشد قابل اندازه‌گیری نیست. کمپلکس QRS و موج T و فاصله QT در صورت حضور نرمال هستند و طی مکث غایب هستند.

ممکن است ضربه‌های فرار گره‌ای و انقباضات زودرس دهلیزی، پیوندگاهی یا بطنی را ببینید. در ایست سینوسی، طول مکث برابر با چندین فاصله R-R قبلی نیست.

نشانه‌های مکث‌های عود کننده

هنگامی که ایست سینوسی اتفاق می‌افتد نمی‌توانید نبض یا صداهای قلبی را

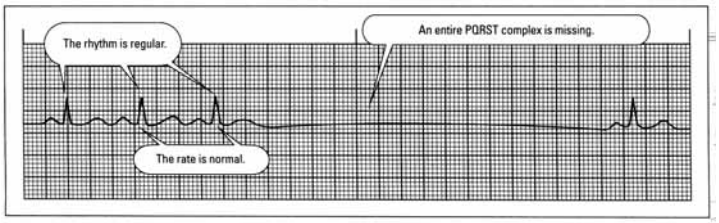
شناســایی ایست سینوسی این نوار ریتم ایست سینوسی را نشان می‌دهد. به دنبال این صفات متمایز کننده بگردید.

کل کمپلکس PQRST گم شده است.

ریتم منظم است.

ریت نرمال است.

• ریتم: منظم به جز برای کمپلکس گم شده PQRST • ریت: ۰۴ ضربه / دقیقه • موج P: نرمال: طی مکث گم می‌شود. • فاصله RP: ۰/۰۲ ثانیه • کمپلکــس QRS : ۰/۸۰ ثانیه، طی مکث غایب اســت • موج T: نرمال، طی مکث غایب است • فاصله QT: ۰/۰۴ ثانیه، طی مکث غایب است • سایرین: هیچ شناسایی کنید. معمولاً، بیمار بدون علامت است. مکث‌های عود کننده ممکن است موجب علایم کاهش برون ده قلبی مثل فشــار خــون پایین، تغییر حالت روانی و پوست سرد و عرق کرده بشود. بیمار ممکن است از سرگیجه یا تاری دید شکایت کند.



چگونه مداخله می‌کنید

بیمار بدون علامت، به درمان نیاز ندارد. برای بیماری که علایم خفیف را بروز می‌دهد، درمان بر حفظ برون ده قلبی و شناســایی دلیل ایســت سینوســی متمرکز اســت که شــامل توقف درمان‌های دارویی می‌شود که در مهار گره SA نقش دارند مثل دیگوکسین، بلوکرهای بتا آدرنرژیک و بلوکرهای کانال کلسیم.

درمان اورژانسی

بیماری که نشــانه‌های کلاپس جریان خون را دارد به درمان فوری نیازمند اســت،

همانند برادیکاردی سینوسی. درمان اورژانس شامل استفاده از ضربانساز موقتی و تجویز آتروپین یا اپی نفرین می‌باشد. ضربانساز دائمی جهت مدیریت طولانی مدت جایگذاری می‌شود.

هدف برای بیماری با ایست سینوسی حفظ برون ده قلبی و خونرسانی کافی می‌باشد. مطمئن شوید که فراوانی و طول مدت مکث‌ها را ثبت کرده باشید و تعیین کنید که آیا مکث نتیجه ایست سینوسی است یا بلوک SA.

نگذارید مکث‌های در هنگام خواب شما را گمراه کنند

شرایطی را بررسی کنید که مکث‌های سینوسی تحت آن اتفاق می‌افتند. مکث سینوسی ممکن است هنگامی که بیمار در حال خواب است به هنگام شناسایی غیر چشمگیر باشد. اگر مکث‌ها عود کننده هستند، علائم کاهش برون ده قلبی بیمار را بررسی کنید مثل تغییر حالت روانی، فشار خون پایین و پوست سرد و عرق کرده.

از او بپرسید آیا گیج یا حواس پرت است یا تاری دید دارد. آیا احساس می‌کند انگار از هوش رفته است؟ اگر چنین باشد، ممکن است سنکوپ ناشی از ایست سینوسی طولانی مدت را تجربه کند (به سنکوپ و ایست سینوسی رجوع شود).

علایم حیاتی بیمار را ثبت کنید و اینکه طی مکث‌ها چه احساسی دارد و هنگام وقوع آنها در چه فعالیت‌هایی شرکت داشته است.

فعالیت‌هایی که تحریک واگی را افزایش می‌دهند مثل مانور والسالوا یا استفراغ، احتمال مکث‌های سینوسی را افزایش می‌دهند.

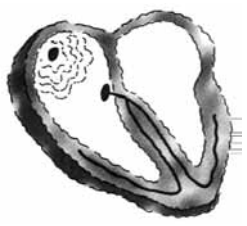
وقتی شرایط وخیم‌تر می‌شود

روند پیشروی آریتمی را ارزیابی کنید. اگر بیمار ناپایدار شد فوراً به پزشک اطلاع بدهید. سر تخت را پایین بیاورید و طبق دستور یا رهنمودهای سیاست سازمان آتروپین یا اپی نفرین را تزریق کنید. از درمان‌های دارویی که در ایست سینوسی نقش دارند اجتناب کنید و درباره استمرار این داروها با پزشک مشورت کنید.

در صورت اقتضا مراقب علایم مسمومیت با دیگوکسین، کینیدین (کینورا) یا پروکائینامید (پروکان) باشید. سطح دیگوکسین سرم و سطح الکترولیت سرم را بدست آورید. اگر ضربانساز جای گذاری شود درباره مراقبت از ضربانساز به بیمار دستورالعمل‌های ترخیص را بدهید.

سندرم سینوس بیمار

سندرم سینوس بیمار که به اختلال گرهی سینوس نامیده می‌شود به طیف گسترده ناهنجاری‌های گره SAاشاره می‌کند.



این سندرم با اختلالات در شیوه تولید ایمپالس‌ها یا ناتوانی انتقال ایمپالس‌ها به دهلیز ایجاد می‌شود.

سندرم سینوس بیمار معمولاً به صورت برادیکاردی با اپیزودهای ایست سینوسی نمایان می‌شود و بلوک SA با دوره‌های ناگهانی فیبریلاسیون سریع دهلیزی پراکنده همراه است. بیماران مستعد عود ناگهانی سایر تاکی آریتمی‌های دهلیزی مثل فلوتر دهلیزی و تاکی‌کاردی دهلیزی نابجا، شرایطی که گاهی اوقات سندرم برادیکاردی ـ تاکیکاردی (یا برادی ـ تاکی) نامیده می‌شود، هستند.

اکثر بیماران با سندرم سینوس بیمار مسن‌تر از ۶۰ سال هستند ولی هر فردی می‌تواند آریتمی داشته باشد. در کودکان نادر است به جز پس ار جراحی قلب باز که موجب صدمه به گره SA می‌شود. آریتمی به طور برابر بر مردان و زنان اثر می‌گذارد.

چگونه اتفاق می‌افتد

سندرم سینوس بیمار از اختلال اتوماسیته گره سینوسی یا انتقال غیر طبیعی یا انسداد ایمپالس‌های آمده از ناحیه گرهی ناشی می‌شود. (به دلایل سندرم سینوس بیمار رجوع شود). این شرایط به نوبه خود از دژنراسیون سیستم اعصاب اتونومیک این ناحیه و نابودی جزئی گره سینوسی ریشه می‌گیرد، همانطور که در عرضه خون مختل پس از MI دیواره تحتانی اتفاق می‌افتد.

خروجی‌های مسدود شده

به علاوه برخی از شرایط بر دیواره دهلیزی احاطه کننده گره SA اثر می‌گذارد و موجب بلوک‌های خروجی می‌شود. شرایطی که موجب التهاب یا دژنراسیون بافت دهلیزی میگردد نیز می‌تواند به سندرم سینوس بیمار ختم شود. در بسیاری از بیماران دلیل دقیق این سندرم هرگز شناسایی نشده است.

پیش آگهی در تشخیص

اهمیت سندرم سینوس بیمار به سن بیمار، حضور سایر بیماری‌ها و نوع و طول مدت آریتمی اختصاصی که اتفاق می‌افتد، بستگی دارد. اگر فیبریلاسیون دهلیزی درگیر باشد، پیش آگهی بدتر است، به احتمال زیاد به دلیل خطر عوارض ترومبوآمبولیک.

اگر مکث‌های طولانی با سندرم سینوس بیمار تداخل داشته باشند، سنکوپ ممکن است اتفاق بیفتد. طول مکث که به اندازه کافی برای ایجاد سنکوپ بزرگ است با سن بیمار، وزن بدن در آن زمان و وضعیت عروقی ـ مغزی فرق می‌کند. هر گونه مکثی که حداقل ۲ تا ۳ ثانیه طول بکشد را جدی به حساب آورید.

مشکلات طولانی مدت

بخش چشمگیر تشخیص اینست که آیا بیمار هنگام وقوع اختلال، علایم را تجربه می‌کند. از آنجایی که سندرم پیشرونده و مزمن است، بیمار علامت‌دار به درمان مادام‌العمر نیاز دارد. به علاوه، ترومبوآمبولی ممکن است به صورت عارضه سندرم سینوس بیمار بوجود آید که احتمالاً موجب سکته (استروک) یا شکل‌گیری آمبولی محیطی می‌شود.

به دنبال چه چیزی باشیم

سندرم سینوس بیمار در برگیرنده اختلالات بالقوه ریتم است که ممکن است متناوب یا مزمن باشد (به شناسایی سندرم سینوس بیمار رجوع شود). این اختلالات ریتم شامل یکی از موارد زیر یا ترکیبی از آنها می‌شود :

- برادیکاردی سینوسی
- بلوک SA
- برادیکاردی سینوسی متناوب با تاکیکاردی سینوسی
- ایست سینوسی
- اپیزودهای تاکی آریتمی دهلیزی مثل فیبریلاسیون دهلیزی و فلوتر دهلیزی
- ناتوانی گره سینوسی در افزایش تعداد ضربان قلب بوسیله ورزش

مکث‌های طولانی با سندرم سینوس بیمار موجب سنکوپ می‌شود. هر مکثی

را کــه ۲ تا ۳ ثانیه طول بکشــد جدی به حســاب آورید. به دنبــال ریتم غیر منظم بــا مکث‌های سینوســی و تغییرات بلادرنگ ریت باشــید. موج Pبــه همراه ریتم فــرق می‌کنــد و معمولاً قبل از هــر کمپلکس QRS می‌آید. فاصلــه PRمعمولاً در محدوده‌های نرمال اســت ولی با تغییــرات در ریتم فرق می‌کند. کمپلکس QRS و موج T معمولاً همانند فاصله QT نرمال هســتند که ممکن است به همراه تغییرات ریتم فرق کند.

شناسایی سندرم سینوس بیمار

این نوار ریتم سندرم سینوس بیمار را نشان می‌دهد. به دنبال صفات متمایز کننده بگردید.

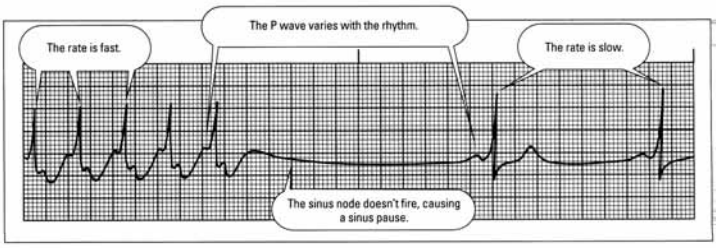
• ریتم: نامنظم • ریت: دهلیزی ـ ۶۰ ضربه / دقیقه: بطنی ـ ۷۰ ضربه / دقیقه

• مــوج P: از لحــاظ شــکل فرق می‌کنــد • فاصله PR: با ریتم فــرق می‌کند • کمپلکس QRS: ۰/۱۰ ثانیه • موج T: از لحاظ شکل فرق می‌کند.

• فاصله QT: با تغییرات ریتم فرق می‌کند.

• سایر موارد: هیچ

عدم وجود



الگوی تنظیم شده

تعداد نبض بیمار ممکن اســت ســریع، آهسته یا نرمال باشــد و ریتم ممکن است منظم یا غیر منظم باشــد. معمولاً می‌توانید بی نظمی را در مونیتور یا هنگام لمس نبض شناســایی کنید که ممکن اســت به طور نامناسبی آهسته، سپس سریع حس شود.

اگر طی ورزش یا تلاش تعداد ضربان قلب بیمار را کنترل کنید، متوجه پاســخ

نامناسب به ورزش می‌شـــوید مثل ناتوانی در افزایش تعداد ضربان قلب. همچنین ممکن است اپیزودهایی از تاکیکاردی، فلوتر دهلیزی، فیبریلاسیون دهلیزی، بلوک SA یا ایست سینوسی را در مونیتور شناسایی کنید.

صداهای اضافی

ســـایر یافته‌های ارزیابی به شـــرایط بیمار بستگی دارند. به عنوان مثال، بیمار ممکن اســـت در ریه کراکل و صدای قلب S۳ یا ایمپالس آپیکال بطن چپ متســـع شده یا جا به جا شده در صورتیکه کاردیومیوپاتی داشته باشد.

بیمار ممکن اســـت نشـــانه‌ها و علام کاهش برون ده قلبی را نشـــان دهند مثل هیپوتانسیون، تاری دید و سنکوپ، که تجربه شایع در این نوع آریتمی می‌باشند.

کنترل حالت روانی

از آنجایی که افراد مسن با سندرم سینوس بیمار ممکن است تغییراتی در حالت روانی داشته باشند، حتماً ارزیابی جامعی را انجام دهید تا اختلالاتی مثل سکته، هذیان یا دمانس رد شوند

چگونه مداخله می‌کنید

همانند ســـایر آریتمی‌های گره سینوسی در صورتی که بیمار بدون علامت باشد به هیچ درمانی نیاز نیست. اگر بیمار علامت‌دار باشد، درمان با هدف تخفیف نشانه‌ها و علایم و اصلاح دلیل اصلی آریتمی می‌باشد.

آتروپین یا اپی نفرین ممکن اســـت در ابتدا جهت برادیکاردی علامت‌دار داده شـــود. ضربانســـاز موقتی یا دائمی ممکن است استفاده شـــود. تاکی آریتمی ممکن است با درمان دارویی ضد آریتمی مثل متوپرولول و دیگوکسین درمان شود.

داروها همیشه کمک نمی‌کنند

متاسفانه درمان‌های دارویی استفاده شده برای مهار تاکی آریتمی ممکن است بیماری گره SA اصلی و برادی آریتمی را وخیم‌تر کند. بیمار ممکن است به آنتی کوآگولان‌ها در صورت شـــیوع ناگهانی یا حملات ناگهانی فیبریلاسیون دهلیزی نیاز داشته باشد. آنتی کوآگولان‌ها در جلوگیری از ترومبوآمبولی و سکته، کمک‌کننده می‌باشند.

مشاهده و ثبت

هنگام مراقبت از بیماری با سندرم سینوس بیمار بر همه آریتمی‌هایی که بیمار تجربه می‌کند، نشانه‌ها و علایمی را که بوجود می‌آورد، نظارت کنید و آنها را ثبت کنید. ارزیابی کنید ریتم او را که چگونه به فعالیت و درد پاسخ می‌دهد و به دنبال تغییرات در ریتم باشید.

مراقب بیمار پس از شروع مصرف بلوکرهای کانال کلسیم، بلوکرهای بتا آدرنرژیک یا سایر درمان‌های دارویی ضد آریتمی باشید. اگر درمان شامل درمان با داروهای آنتی کوآگولان و جایگذاری ضربانساز می‌شود، مطمئن شوید بیمار و خانواده او دستورات لازم را دریافت کنند.

مرور کلی آریتمی‌های گره سینوسی

گره SA

- به عنوان ضربانساز اصلی عمل می‌کند.
- ریت شلیک ذاتی ۶۰ تا ۱۰۰ بار / دقیقه در فرد بزرگسال در حال استراحت
- تأمین شده با خون از شریان کرونری راست و شریان مارپیچی چپ

آریتمی سینوسی

مشخصات: • ریتم‌ها: نامنظم، متغیر با سیکل تنفسی • ریت‌ها: در محدوده‌های طبیعی با تنفس فرق می‌کند

- سایر پارامترها: تغییرات فاصله QT
- درمان: اگر بدون علامت باشد بدون درمان
- اصلاح دلیل اصلی

برادیکاردی سینوسی

مشخصات : ریتم: منظم • ریت‌ها: کمتر از ۶۰ ضربه / دقیقه • سایر پارامترها: نرمال

درمان: اگر بدون علامت باشد، بدون درمان • اصلاح دلیل اصلی • ضربانسازی

موقت برای افزایش تعداد ضربان قلب

• آتروپین یا اپی نفرین جهت حفظ و افزایش تعداد ضربان قلب • دوپامین برای هیپوتانسیون

• ضربانسازی دائمی در صورت لزوم

تاکیکاردی سینوسی

مشخصات: • ریتم‌ها: منظم • ریت‌ها: عموماً ۱۰۰ تا ۱۶۰ ضربه / دقیقه • فاصله PR: نرمال • کمپلکس QRS: نرمال • موج T: نرمال • فاصله QT: کوتاه شده

درمان: • اگر بدون علامت باشد، بدون درمان • اصلاح دلیل اصلی • بلوکرهای بتا آدرنرژیک یا بلوکرهای کانال کلسیم در صورتی که علامت‌دار باشد.

ایست سینوسی

مشخصات: ریتم‌ها: منظم به جز برای کمپلکس گم شده PQRST

• ریت‌ها: برابر و معمولا در محدوده‌های نرمال: ممکن است در نتیجه مکث‌ها فرق کند.

• موج P: نرمال و ثابت هنگامی که موج P حضور داشته باشد. هنگامی که موج P غایب است، قابل برآورد نمی‌باشد.

• کمپلکس QRS: هنگام حضور نرمال است و طی مکث غایب است.

• موج T: هنگام حضور نرمال است و طی مکث غایب است.

• فاصله QT: هنگام حضور نرمال است و طی مکث غایب است.

• درمان اگر بدون علامت باشد، بدون درمان • اصلاح دلیل اصلی

• آتروپین یا اپی نفرین جهت حفظ تعداد ضربان قلب

• ضربانساز موقت جهت حفظ خونرسانی و برون ده قلبی کافی

• در صورت لزوم ضربانساز دائمی

سندرم سینوس بیمار

مشخصات : ریتم‌ها: نامنظم، به همراه مکث‌های سینوسی و تغییرات سریع ریت

• ریت‌ها: سریع، آهسته یا ترکیبی از هر دو • موج P: تغییرات با ریتم و معمولاً قبل از کمپلکس QRS

• کمپلکس QRS: نرمال •موج T: نرمال • فاصله QT: نرمال؛ همسو با تغییرات ریتم

درمان: اگر بدون علامت باشد، بدون درمان • اصلاح دلیل اصلی

• آتروپین یا اپی نفرین برای برادیکاردی علامت‌دار • ضربانساز موقتی یا دائمی در صورت لزوم

• آنتی آریتمی‌هایی مثل متوپرولول و دیگوکسین برای تاکی آریتمی

• اگر فیبریلاسیون دهلیزی بوجود آید، آنتی کوآگولان‌ها

آزمون سریع

۱ـ بیماری با برادیکاردی سینوسی علامت‌دار با ریت ۴۰ ضربه / دقیقه عموماً.....تجربه می‌کند.

A. فشار خون بالا

B. هیپوتانسیون و تنگی نفس

C. سرخ شدن صورت و آتاکسی

D. درد ساق پا و سرفه خشک

جواب B: بیماری با برادیکاردی علامت‌دار از برون ده قلبی پایین رنج می‌برد که ممکن است هیپوتانسیون و تنگی نفس را بوجود آورد. بیمار ممکن است درد قفسه سینه، کراکل، صدای قلب S۳ و شروع ناگهانی گیجی را داشته باشد.

۲ـ برای بیماری با برادیکاری سینوسی علامت‌دار، مداخلات مناسب پرستاری شامل برقراری دسترسی IV جهت تزریق..... می‌شود.

A. آتروپین

B. آنتی کوآگولان

C. بلوکر کانال کلسیم

D. بلوکر آدرنرژیک

جواب A. آتروپین یا اپی نفرین درمان‌های اصلی برای برادیکاردی سینوسی هستند.

۳ـ مونیتـــور ریتم نامنظم و ریتی را نشـــان می‌دهد که در ســـیکل‌های پیوســـته افزایش می‌یابد و کاهش می‌یابد. این ریتم به احتمال بیشتر معرف..... می‌باشد.

A. ایست سینوسی

B. برادیکاردی سینوسی

C. ریتم سینوسی نرمال

D. آریتمی سینوسی

جـــواب D. در آریتمی سینوســـی که به طور طبیعی در ورزشـــکاران و کودکان کم ســـن و سال اتفاق می‌افتد، تعداد ضربان قلب با سیکل تنفسی فرق می‌کند و به ندرت درمان می‌شود.

۴ـ درمان سندرم سینوس بیمار علامت‌دار شامل.... می‌شود.

A. بلوکرهای بتاآدرنرژیک

B. پشتیبانی تهویه‌ای

C. جایگذاری ضربانساز

D. کاردیوورژن

جواب C. ضربانســـاز موقتی یا دائمی متداولاً جهـــت حفظ تعداد ضربان قلب منظم در بیمارانی با سندرم سینوس بیمار استفاده می‌شود.

۵ـ تاکیکاردی مزمن در بیماری که MI داشـــته اســـت ممکن است حاکی از..... باشد.

A. سندرم سینوس بیمار مزمن

B. سکته یا آمبولی ریه

C. فرآیند ترمیم

D. نارسایی قلبی قریب‌الوقوع یا شوک کاردیوژنیک

جواب D. تاکیکاردی سینوســـی در حـــدود ۳۰٪ بیماران پس از MI حاد اتفاق می‌افتد و نشـــانه پیش آگهی دهنده ضعیفی به حســـاب می‌آید زیرا ممکن است با صدمه گسترده قلبی مرتبط باشد.

۶ـ بلوکرهای بتا آدرنرژیک مثل متوپرولول و آتنولول و بلوکرهای کانال کلسیم مثل دیلتیازم ممکن است برای درمان کدام آریتمی گره سینوسی استفاده بشوند :

A. برادیکاردی سینوسی

B. تاکیکاردی سینوسی

C. ایست سینوسی

D. آریتمی سینوسی

جواب B. بلوکرهای بتا آدرنرژیک و بلوکرهای کانال کلسیم ممکن است برای درمان تاکیکاردی سینوسی استفاده بشوند.

نوارهای آزمایشی

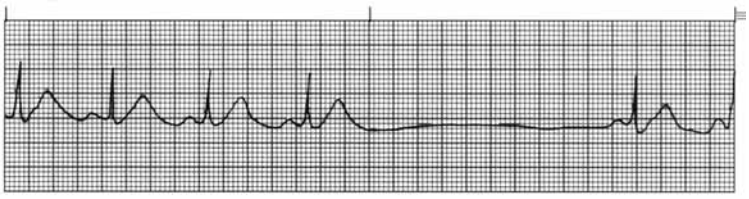
این نوارهای آزمایشـــی را امتحان کنید. هر نوار را با اســـتفاده از روش ۸ مرحله‌ای تعبیر کنید و جاهای خالی را با مشـــخصات خاص نوار پر کنید. سپس جواب‌های خود را با جواب‌های ارائه شده مقایسه کنید.

پاسخ به تست‌های نوارها :

نوار ۱) :

• ریتم: منظم به جز در طول توقف. •ریت: دهلیزی و بطنی ـ ۵۰ بار در دقیقه. • موج P: اندازه و شکل نرمال به جز هنگامی که در طول توقف ناپدید شود. • فاصله PR: ۰/۱۶ ثانیـــه. • QRS ترکیبی: ۰/۱۰ ثانیه. اندازه و شـــکل نرمال به جز هنگامی که در طول توقف ناپدید می‌شود. • موج T: نرمال به جز هنگامی که در طول موج ناپدید می‌شود. • فاصله QT : ۰,۴۲ثانیه

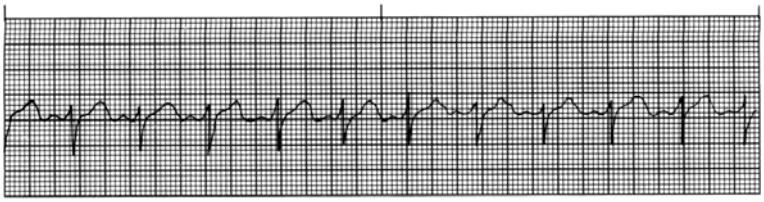
• دیگر: توقف جداگانه نسبت به ریتم سینوس قبلی نیست.



نوار ۲) :

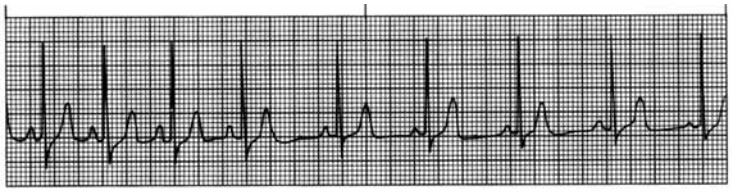
• ریتم: منظم ـ • ریت: دهلیزی و بطنی ۱۱۰ تپش / دقیقه • موج P: شکل نرمال • فاصله PR: ۰,۱۴ثانیه

• QRS ترکیبی: ۰,۰۸ ثانیه. اندازه و شکل نرمال • موج T: شکل نرمال • فاصله QT: ۰,۳۶ثانیه • دیگر: هیچ، تفسیر و تعبیر: سینوس تپش قلب سینوسی



نوار ۳) :

۳) ریتم: دهلیزی و بطنی ـ نامنظم • ریت: دهلیزی و بطنی ۹۰ بار / دقیقه • موج P: نرمال • فاصله PR: ۰,۱۲ ثانیه • QRS:۰,۱۰ ثانیه و نرمال • موج T: نرمال • فاصله QT : ۰,۰۳ثانیه. • دیگر: هیچ تفسیر و تعبیر: بی نظمی سینوسی



فصل پنجم

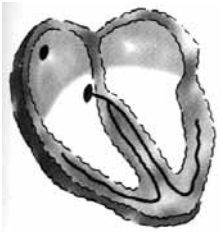
آریتمی‌های دهلیزی

مباحث کلی: در این فصل، یاد خواهید گرفت :

- عوامل، اهمیت، درمان و مراقبت‌های پزشکی در هر ضربان
- یافته‌های مربوط به هر ریتم.
- تفسیر و تعبیر ضربان دهلیزی بر روی یک ECG

آریتمی‌های دهلیزی

بی‌نظمی‌های دهلیزی، اغلب شـایع‌ترین و معمولی‌ترین نوع اختلالات ریتم قلب هستند که ناشی از ضربات در منطقه خارجی بطن در زمان خوابیـدن و کم شـدن مقاومت مربوط بـه ضربان و تپش دهلیزی اسـت که در اثر انقباض عـادی قبلاً در بطن‌ها با حدود ۱۵ تا ۲۵٪ از خون موجود ایجاد می‌شد.



حرکات سه‌گانه :

آریتمی‌های دهلیزی ناشـی از سـه مکانیسـمی هسـتند که عبارتند از enhanced automaticity (تسـهیل خـود بـه خـودی) reentry circuc (بازگشـت مجدد) و afterdepolarization (قطبش زدایی)

اجـازه دهیـد که نگاهی کلـی به هر عامـل بیندازیم و مـروری کنیم بر روی آریتمی‌های خاص دهلیزی :

• automaticity Enhanced: افزایش در کار خود به خودی (توانایی سـلول‌های بطنی در ابتدای ضربات و تپش بر روی خودشـان) رشـته‌های خارجی دهلیز که می‌تواند محرکی برای طپش‌های غیرعادی باشـد. عوامل ازدیاد کننده این خود به خودی شامل فاکتورها و عوامل خارج سلولی همانند کمبود اکسیژن در بافت‌های بدن، اسـیدوز، هیپوکالمی و مسمومیت و شرایطی که تابعی از ضربات و تپش‌های نرمال قلبی هستند. برای مثال، افزایش آهنگ و میزان Vagal یا هیپوکالمیا می‌تواند باعث افزایش دوره مقاومت از گره SA شـود و به دنبال آن رشـته‌ها و بافت‌های دهلیزی دچار ضربه و تپش می‌شوند.

• Reentry (بازگشـت): در بازگشت، یک تپش (ضربه) تنها در یک انتقال آرام از محـل عبور خود به تأخیر می‌افتد. با وجود این تأخیر، تپش فعالی باقی می‌ماند.

تا هنگامی که دیگر تپش‌ها و ضربات در طول گذر میوکارد ایجاد شوند. بازگشت ممکن اســت با انسداد شرائین قلبی و کاردیومیوپاتی و عفونت میوکارد یا MI رخ دهد.

• activity Triggered: یک ســلول آسیب دیده گاهی اوقات تا حدی رپولاریزه است. رپولاریزه جزئی می‌تواند منجر به تکرار ساختار خارجی از جای اصلی خود شــود که activity triggered نامیده می‌شود. دپولاریزاسیون تولید شده (ایجاد شده) توســط activity triggered به عنوان افتردپولاریزاسیون شناخته می‌شود و می‌تواند منجر به تپش بطن و دهلیز شود.

انقباض زودرس و نابهنگام دهلیزی :

انقبــاض زودرس و نابهنگام دهلیزی (PACs) خارج از گره SA ایجاد می‌شــود و معمولاً ناشی از تحریک Spotیا بطن است که به صورت منظــم برای هــر یک یا بیــش از یک بــار تپش صورت می‌گیــرد. گره SA یک تپش شــدید را ایجــاد می‌کند اما نســبت بــه یــک jumpتحریک‌پذیری بیشــتری دارد و می‌توانــد آنرا به صورت یک تپش قبل از گره SA دوباره ایجاد شود.



PACs ممکــن اســت از طریق گره دهلیــزی ـ بطنی(AV) انتقــال یابد و قلب اســتراحت کند در این حالت آن بستگی به شرایط موجود، موقعیت AV و سیستم انتقال بطنی دارد. انسداد PACها نمی‌تواند محرکی برای یک ترکیب QRS باشد.

*** چطور اتفاق می‌افتد؟**

PACs معمــولاً در یک حالت نرمــال قلبی اتفاق می‌افتد. می‌توانند توســط الکل، نیکوتیــن، اضطراب، تب و هیجان و خســتگی و بیماری‌هــای عفونتی تحریک و تشــدید شود. یک بیمار که این دوره را طی می‌کند یا کنترل می‌کند می‌تواند تپش قلــب را کنترل نماید. PACs ممکن اســت مربوط به شــرائین قلبــی و یا بیماری دریچه قلبی، اختلالات تنفســی حاد، کمبود اکســیژن در بافت‌هــای بدن، بیماری ریوی، مسمومیت با دیگوکسین اختلال و عدم هماهنگی الکترولیت باشد. PACها

خطرناک در یک بیماری که بیماری قلبی ندارد نادر اســت. در حقیقت، آنها بدون هیچ علائمی رخ می‌دهند و طی چند ســال نمی‌توانند تشخیص داده شوند بیماران ممکن است PACsها را به صورت تپش نرمال و یا ضربان نشان دهند.

• علائم هشــدار دهنــده اولیه: هر چند در بیماران با بیمــاری قلبی، PACsها ممکن است منجر به بی‌نظمی‌های جدی زیادی همانند انقباض بی نظم رشته‌های عضلانی دهلیزی و تپش دهلیزی در یک بیمار با MI حاد شوند، PACsها می‌تواند به عنوان یک علامت اولیه از اختلالات قلبی یا اختلال الکترولیتی محسوب شوند. PACsهــا می‌تواند منجر به catecholamine neurohormone در طول دوره‌ای همراه با درد و اضطراب شود.

*** چه چیز نگران کننده‌ای است؟**

مشــخصات و ویژگی‌های ECG از یک PAC، یک موج P نابهنگام و بی موقع را با یک وضعیت غیر عادی در هنگامی که با یک موج P سینوســی مقایســه می‌شود را نشــان می‌دهد. هنگامی که PACهدایت می‌شود، ترکیب QRS مشابه اصول ترکیبی QRS به نظر می‌رســد. PACsها به طور عادی با یک توقف دنبال می‌شــوند. PAC غیر معمول از گره‌های SA اولیه، سبب باز نشاندن خودشان و ایجاد اختلال در یک چرخه عادی می‌شوند.

علائم مسمومیت دیگوکسین: با مسمومیت دیگوکسین، تپش قلب تنها تغییری است که شما آن را احساس کنید.

توجه داشــته باشــید که علائم مشخص شــده و به طور خاص نشانه‌های دیده می‌شــود در این صورت اگر بیمار دیگوکســین بگیرد یا سطح پتاسیم او کم باشد، او بایــد آمیودارون بگیــرد (زیرا هر دو مورد می‌تواند ریســک خطر مســمومیت دیگوکسین را افزایش دهند).

CNS: خستگی، ضعف کلی ماهیچه‌ها، آشفتگی و اضطراب و اختلالات جسمی

EENT: جوش و دانه‌های زرد در اطراف عصب بینایی، تیرگی و تاری در دید

GI: بی اشتهایی، حالت تهوع و استفراغ

CV: بی نظمی (اغلب به صورت اختلالات با یا بدون انســداد دهلیزی و بطنی، انقباض نابهنگام و ریتم‌های فوق بطنی، شــدت افزایش تپش قلب و هیپوتانسیون.

تأثیرات مسمومیت دیگوکسین بر روی قلب ممکن است تهدیدکننده حیات باشد و همیشه نیازمند به رسیدگی فوری است.

چه چیز اتفاق می‌افتد؟

تپش دهلیزی می‌تواند در بیماران با شرایط قلبی نرمال رخ دهد. در این موارد، شرایط عادی است و مربوط به استفاده بیش از حد از کافئین و یا مشروبات الکلی و استفاده از ماری جوآنا، اختلالات الکترولیتی، کمبود اکسیژن در بدن و استرس و فشارهای فیزیکی و روانی باشد. هر چند این بی‌نظمی‌ها معمولاً مربوط به مسائل قلبی اولیه و ثانویه است، شرایط قلبی که می‌تواند باعث رخ دادن تپش دهلیزی شود شامل: MI، بیماری‌های قلبی، اختلالات مادرزادی، سندرم Parkinson ـ wolf، بیماری‌های دریچه میترال و سندرم سفید باشد. این ریتم ممکن است همچنین ترکیبی از بیماری‌های سندرم سینوسی را دربر بگیرد. دیگر مشکلات ناشی در رابطه با تپش دهلیزی شامل کورپولمونل، هیپرتیروئیدیسم، افزایش فشار خون سیستمیک و مسمومیت بادیگوکسین که معمولی‌ترین عامل در ایجاد رخ دادن تپش دهلیزی است.

یک علامت بدخیم

در افراد سالم، تپش دهلیزی معمولاً شروع می‌شوند هر چند این ریتم ممکن است به صورت یک تپش پیش رونده جدی در تپش ضربان بطن باشد مخصوصاً اگر آن در بیماران با شرایط اختلالات قلبی رخ دهد. افزایش میزان تپش بطن در تپش دهلیزی ناشی از کاهش در زمان دنباله‌روی بطن به پایین است و افزایش میزان ترکیبات اکسیژن و نیز یک کاهش در وجود اکسیژن در بافت‌ها، آنژین، اختلالات قلبی، تغییرات ماهیچه‌های قلبی و کم خونی موضعی و حتی MI در نتیجه روند آن ممکن است رخ دهد.

چه چیز دارای اهمیت است (برای مراقبت):

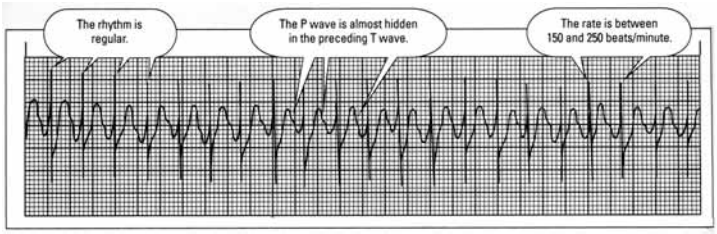
تپش دهلیزی ویژگی و مشخصه‌ای است که توسط سه یا بیش از سه تپش متوالی خارج از ساختار اصلی به میزان ۱۵۰ تا ۲۵۰ تپش/دقیقه ایجاد می‌شود. در صورت

دیده شـــدن، موج Pمعمولاً در بالای سمت راست است و به دنبال آن QRS است. این نکته را به خاطر داشـــته باشـــید که تپش‌ها ممکن است به صورت ۱:۱ در بطن نشـــان داده شـــود (به این معنا که موج Pیک کمپلکس QRS دارد) بنابراین نسبت دهلیز و بطن مســـاوی خواهد بود. به عبارت دیگر، تپش دهلیز ممکن است تنها به صورت دوره‌ای نشـــان داده شـــود به این معنا که سیستم هدایت کننده AV مسدود است و انسداد بطن را به صورت دریافت هر تپش نگه می‌دارد. اینگونه تصور کنید که گره AV یک دروازه‌بان یا دربان اســـت. گاهی به ضربان دهلیزی اجازه می‌دهد که از بطن (هر تپش به طور مثال) عبور کند و گاهی جلوی آنها را می‌گیرد.

سریع اما مرتب :

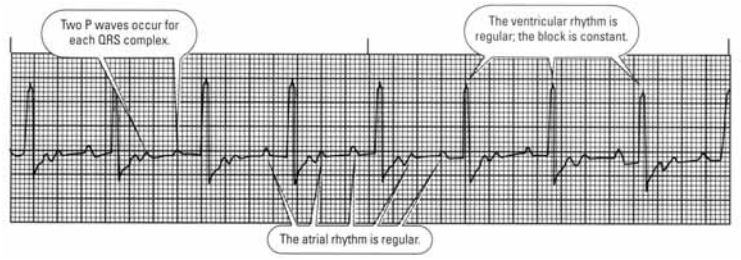
هنگام ارزیابی یک نوار قلب برای تپش دهلیزی، شما خواهید دید که تپش دهلیزی همیشـــه مرتب اســـت و تپش بطن نامنظم است هنگامی که انســـداد ثابت است و نامنظم و گاهی اینگونه نیست. نسبیت شامل ۳ تا بیش از سه تپش خارج از دهلیزی بـــه صورت متوالـــی به میزان ۱۵۰ تا ۲۵۰ تپش در دقیقه اســـت. تپش بطن بر طبق میزان شـــرایط AV اســـت. موج Pیک میزان ۱:۱ با کمپلکس QRS است مگر اینکه یک انســـداد دیده شـــود. موج Pممکن است که قابل تشـــخیص نباشد که به علت پنهان شـــدن در بخش قبلی STیا موج T می‌باشـــد. شـــما ممکن است قادر نباشید که فاصله PR را اندازه‌گیری کنید، این در صورتی اســـت که اگر موج P را نتوان به صورت یک موج Tتشخیص داد.

کمپلکس QRS معمولاً نرمال است مگر اینکه ضربات و تپش به صورت غیر عادی باشد و همچنین موج Tممکن است در کم خونی نرمال یا وارونه باشد. فاصله QTمعمولاً با محدودیتی نرمال همراه است اما ممکن است نسبت به میزان آن کوتاه‌تر باشد. بخش ST و تغییرات موج T ممکن است به نظر بیاید اگر کم خونی موضعی با یک تپش طولانی مدت رخ دهد.

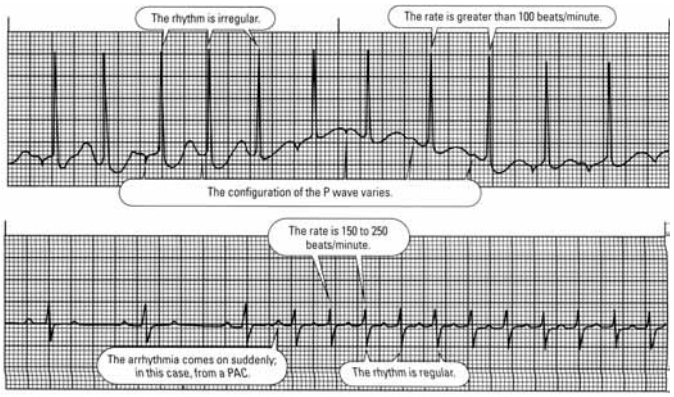


بررسی علائم خارجی

بیمار با تاکیکاردی دهلیزی یک میزان تپش به صورت جنبی و زاویه‌ای دارد. این ریتم ممکن است مرتب یا نامرتب باشد و بستگی به نوع تاکیکاردی دهلیزی دارد.



بیمار دچار PAT ممکن است از تپش‌های ناگهانی و یا تپش و ضربان سریع قلب که ناگهانی احساس می‌کند، شکایت نماید. تپش‌های مداوم و میزان و درصد تپش‌های بطنی باعث کاهش خروجی قلب می‌شود که منجر به سنکوپ و تاری دید و یا فشار ضعیف و غیرعادی در رگ‌ها می‌گردد.



مداخله شما چگونه است؟

درمان بستگی به نوع تاکیکاردی، پهنا و عرض ساختار QRS و ثبات بالینی در بیمار دارد. با توجه به آنچه از قبل اشاره کردیم مسمومیت دیگوکسین یک نوع شایع و معمول است که باعث تاکیکاردی دهلیزی می‌شود بنابراین معاینه بیمار برای مشخص شدن علائم و نشانه‌های مربوط به سمیت و سطح سرمی دیگوکسین مهم است. مانور والسالوا یا ماساژ سینوس‌های کاروتید ممکن است برای درمان

تاکیکاردی دهلیزی استفاده شود. به خاطر داشته باشید که تحریک واگ می‌تواند منجر به کندکاری قلبی و تاکیکاردی بطنی و انقباض دوره‌ای شود. اگر تحریک واگ ایجاد گردد مطمئن باشید که لوازم احیاءِ به آسانی در دسترس خواهد بود. ماساژ سینوس کاروتید حتماً بصورت یکطرفه انجام گردد.

ماساژ برای بیماران جوانتر

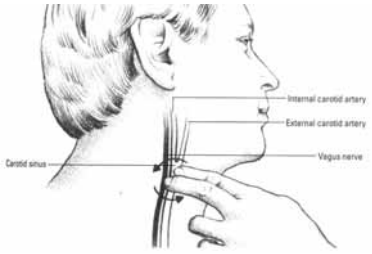
افراد مسن ممکن است دچار آترواسکروز شریان کاروتید و بروئی در ناحیه کاروتید باشند بنابراین حتی با وجود سابقه بیماری، شما نباید ماساژ سینوس کاروتید را در سنین میانسالی و بیماران پیر اجرا کنید.

۴) چگونگی ماساژ سینوس کاروتید

ماساژ سینوس کاروتید ممکن است برای تپش‌های خطرناک دهلیزی توصیه شود ماساژ سینوس کاروتید عصب واگ را تحریک می‌کند و سپس مانع از گره دهلیزی ـ بطنی و کاهش شرایط مربوط به گره بطنی شود در نتیجه، گره SA به صورت اولیه می‌تواند کار خود را از سر بگیرد. خطرات مربوط به ماساژ سینوس کاروتید شامل کاهش میزان ضربان قلب، تأخیر خون‌رسانی به ماهیچه‌ها، تپش بطن‌ها، ضربه زدن و ایست قلبی است.

درمان دارویی

درمان دارویی ممکن است استفاده شود و شامل دیگوکسین، بلوک‌کننده‌های آدرنرژیک‌ها و بلوک‌کننده‌های کانال‌های کلسیمی می‌باشد. و این زمانی است که دیگر درمان‌ها بی نتیجه هستند یا اگر بیمار شرایط بالینی غیر نرمال و ناپایدار داشته باشد (همزمان با به کار بردن شوک الکتریکی جهت تنظیم ضربان قلب است).



ساختار بیش رونده دهلیزی نیز ممکن است برای توقف تپش دهلیزی مورد استفاده قرار گیرد. این درمان کمک می‌کند به دپولاریزاسیون از ارتباط با تنظیم ضربان خارجی و اجازه دهد به گره SA برای بازگشت به شرایط نرمال و نقش عادی خود.

بازبینی نوار

هنـــگام معاینه وجود تپش دهلیزی به شـــما اطلاعاتی می‌دهد که می‌تواند به درمان کمک کند. به علاوه، معاینه بیمار برای درد قفسه سینه نشان دهنده کاهش برون ده قلبی، علائم و نشانه‌های نارسایی قلبی و ایسکمی عضله میوکارد می‌باشد.

لرزش دهلیزی (AF)

لرزش دهلیزی یک تپش و اختلال فوق بطنی است که مشخصه‌ای است در ارتباط با میزان و نسبت ضربان به صورت ۲۰۰ تا ۳۵۰ تپش در دقیقه. هرچند که به صورت کلی ۳۰۰ تپش در دقیقه است. ساختار اصلی در مرکز دهلیزی، این ریتم ناشـــی از Circus reentry و احتمالاً افزایش خودکاری اســـت. در یک ECG، موج Pامتداد خود را از دست می‌دهد و ناشی از میزان سرعت تپش دهلیزی می‌باشد موج‌های آمیخته با هم به صورت دندانه دندانه هســـتند و موج‌های لرزشـــی یـــا موج‌هـــای F نامیده می‌شوند. این موج‌ها نشانه لرزش دهلیزی هستند.



چگونه اتفاق می‌افتد؟

لرزش دهلیزی معمولاً همراه با انسداد نوع درجه دوم است. در این رابطه، گره AV بـــه دنبال هدایت کل ضربان‌ها به بطن‌ها عمل می‌کند. در نتیجه، میزان تپش بطن‌ها کمتر اســـت. لرزش دهلیزی ممکن است باعث شـــرایطی شود که افت دهلیزی را بســـط و گسترش دهد و فشار دهلیزی را بالا ببرد. این موضوع معمولاً در بیماران با بیماری دریچه میترال حاد، هیپرتیروئیدیســـم، بیماری پریکارد و بیماری میوکارد دیده می‌شود.

ایـــن ریتـــم گاهی اوقات در بیماران بعد از عمل جراحـــی قلب یا در بیماران با MI شـــدید، بیماری مزمن انسدادی ریه و انسداد شرائین قلبی و کمبود اکسیژن در بافت‌های بدن دیده می‌شـــود. لرزش دهلیزی به ندرت در افراد ســـالم رخ می‌دهد. در این هنگام، آن ممکن است نشان دهنده یک بیماری قلبی باشد.

میزان و نسبت

اهمیت درمان کلینیکی در لرزش دهلیزی توسط تعداد ضربان‌های مشخص از گره‌ها و به صورت انتقال نسبی آنها تعیین می‌شود. برای مثال ۲:۱ یا ۴:۱ و نتیجه یک ضربان بطنی است. اگر میزان ضربان بطن خیلی پایین و آهسته باشد (کمتر از ۴۰ ضربه (تپش در دقیقه) و یا خیلی سریع و تند (بیش از ۱۵۰ ضربان در دقیقه). وضعیت قلبی می‌تواند به صورت جدی وخیم و خطرناک باشد. معمولاً تپش سریع بطن بیشتر باعث ایجاد خطر می‌کند.

ایجاد درصد نسبی از زمان انباشتن بطن و انسداد شرایین می‌تواند باعث آنژین، اختلالات قلبی، ادم ریوی، فشار خون خیلی پایین و سنکوپ شود.

مراقبت‌های مربوطه چه چیز است؟

لرزش دهلیزی یک مشخصه‌ای است که توسط امواج P غیر عادی ایجاد می‌شود که به صورت دندانه‌ای ظاهر می‌شود. درجه‌های متفاوت از انسداد AV نشان دهنده میزان تپش بطن به صورت ۲ ۱ تا ۴ ۱ از میزان دهلیزی است. گره AV معمولاً میزانی بیش از ۱۸۰ ضربان/دقیقه را نمی‌پذیرد و اجازه می‌دهد هر دو یا سه یا ۴ ضربان با سرعتی که تعیین کننده میزان بطن باشد انتقال یابند. یکی از اغلب سرعت‌های مربوط به این ۱۵۰ ضربه/دقیقه است. کمپلکس QRSمعمولاً نرمال است اما ممکن است عریض و پهن شود. اگر موج‌های لرزشی به زیر امتداد یابند شما قادر نیستید که آنها را از موج Tتشخیص دهید و یا قادر به اندازه‌گیری فاصله QTنیستند. ریتم دهلیزی ممکن است بین موج‌های رشته‌ای و موج‌های لرزشی باشد. ریتم معمولاً به صورت انقباض بی نظم رشته‌های عضلانی و لرزشی باز گردد.

ضربان‌های گمراه کننده

هنگام معاینه یک بیمار با لرزش دهلیزی، توجه کنید که ضربان زاویه‌ای و جانبی از نظر میزان و نسبت یک ضربان نرمال است. این عامل باعث می‌شود که برخی از انقباضات بطنی تحت ضربان دهلیزی ایجاد گردد. اگر میزان تپش بطن نرمال باشد، بیمار ممکن است بدون هیچ گونه علامت و نشانه بیماری باشد، هرچند اگر

میزان تپش بطن سریع باشد، بیمار ممکن است علائم و نشانه‌هایی از کاهش برون ده قلبی یا حمله قلبی را نشان دهد.

مداخله شما چگونه است؟

اگر بیمار از نظر همودینامیک ناپایدار باشد، کاردیوورژن الکتریکی سینکرونایز بلافاصله باید انجام شود. کاردیوورژن جریان الکتریکی را به قلب برای تصحیح بی نظمی تحویل می‌دهد. این همزمان با تخلیه در نوک موج Rاست. همزمان و هماهنگ با جریان انرژی تحویل داده شده با موج R مطمئن می‌شود که درستی میزان ضربات بر روی موج Tآسیب دیده اعمال شده و می‌تواند شروعی برای تپش بطن یا انقباض بی نظمی باشد.

کنترل و عملیات بازگشتی

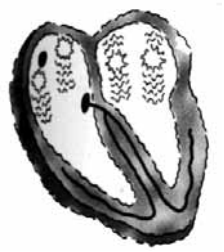
تمرکز بر روی درمان برای همودینامیک ناپایدار شامل کنترل سرعت میزان ریت و برگرداندن ریتم است. مخصوصاً درمان بستگی به شرایط قلبی بیمار دارد. هرچند سندرم پیش تحریکی درگیر است و مدت زمانی را برای تپیدن شامل می‌شود (کمتر یا بیشتر از ۴۸ ساعت). برای مثال، در لرزش دهلیزی با شکل و عملکرد نرمال قلبی و دوره‌ای، جریان مستقیم (DC) کادیوورژن ممکن است مورد نیاز باشد. برای طول مدت بیش از ۴۸ ساعت، کاردیوورژن ممکن است مورد استفاده قرار نگیرد زیرا آن ریسک و خطر ترومبوآمبولی را افزایش می‌دهد مگر اینکه بیمار به اندازه کافی آنتی کواگولانت گرفته باشد.

هوشیار باشید :

به علت اینکه لرزش دهلیزی یک بیماری قلبی طبیعی است، معاینه بیمار با علائم و نشانه‌ها، مشکلات قلبی خارجی را نشان می‌دهد. دقت کنید که تأثیر آن دیگوکسین، نشان دهنده گره SA است. اگر کاردیوورژن ضروری باشد به نظر می‌رسد بیمار برای IVنیازمند داروی مسکن یا بی‌هوشی است که تجویز شود. ترالی اورژانس در کنار بیمار نگه‌داری شود. همچنین به این نکته توجه کنید که کاردیوورژن می‌تواند ریتم قلب را کاهش دهد.

فیبریلاسیون دهلیزی :

گاهی اوقات A.fib نامیده می‌شـود و به عنوان یک بی نظمی و فعالیت الکتریکال در بافت دهلیزی مطرح می‌شـود. این رویداد معمولاً یک بی نظمی و لرزش را به دنبـال دارد که ابتـلاء به آن در ۲ میلیون نفـر از مردم در ایالات متحده مشـخص شده است. ریشه و بدنه دهلیز به صورت Firing از یک تعداد از ظربان در مسـیر بازگشتی اسـت. لرزش دهلیز و ضعف ماهیچه‌های دهلیز ناشی از ضربـات و تپش در دهلیز اسـت. ضربان خارج از جایگاه اصلـی ممکن اسـت به میـزان ۴۰۰ تا ۶۰۰ دقیقه باشـد.



واکنش بطن‌ها تنها به ضربانی اسـت که از طریق گره AVایجاد می‌گردد. بر روی یک ECG، فعالیت دهلیزی به صورت طولانی مدت نشـان داده شده است توسط امواج P اما توسط خط مبنای نامنظم امواج رشته‌ای یا امواج H نامیده می‌شود. این ریتم ممکن اسـت نزدیک نگه داشته شوند یا دچار تشنج شوند. آن می‌تواند ناشی از PACsهـا نیز باشـد. انتقال نامنظم از ضربان از طریـق گره AV ایجاد کننده یک ویژگی نامنظم غیر عادی در واکنش بطنی است. ممکن است شما موج R را که به صورت غیر عادی و نامنظم است به جای موج دهلیزی ببینید.

چگونه اتفاق می‌افتد؟

انقباض بی نظمی دهلیز بیشتر نسبت به لرزش دهلیزی یا بی نظمی دهلیزی اتفاق می‌افتـد. بی نظمی و انقباض دهلیزی می‌تواند بـه دنبال عمل جراحی قلبی اتفاق بیفتد یا می‌تواند باعث هیپوتانسـیون (فشار خون خیلی پایین در طولانی مدت) و انسـداد جریان خون، بیماری مزمن انسـدادی ریه و اختلال الکترولیت، نارسایی دریچه میترال، تنگی مجاری تنفسـی و پرکاری تیروئید، عفونت و انسـداد شرائین قلبی و سـرخرگ‌ها، MI و ادم قلب، کمبود اکسـیژن در بافت بدن و نقص جداره قلب شـود. این ریتم همچنین در افراد سالم که از کافئین، الکل یا نیکوتین استفاده می‌کنند یا کسـانی کـه غش می‌کنند و تحت اسـترس و اضطراب هسـتند اتفاق

می‌افتد. داروهای خاص همانند آمینوفیلین و دیگوکسین ممکن است برای درمان نقص انقباض ماهیچه‌ها رخ دهد.

ترشح کاتکولامین در طول درمان ممکن است محرکی برای بی نظمی باشد.

اگر پاسخ بطن بالاتر از ۱۰۰ ضربه/دقیقه باشد، فیبریلاسیون غیر قابل کنترل نامیده می‌شود و بیمار ممکن است دچار لرزش قلب، آنژین و یا سنکوپ شود. بیماران با بیماری قلبی اولیه، همانند هیپرترفی و کاردیومیوپاتی انسدادی، تنگی دریچه میترال، رماتیسم قلبی مستعد فیبریلاسیون دهلیزی هستند و ممکن است دچار شک و یا لرزش حاد قلبی شود. فیبریلاسیون دهلیزی می‌تواند منجر به کولاپس قلبی ـ عروقی، شکل‌گیری لخته یا انسداد ریوی شود.

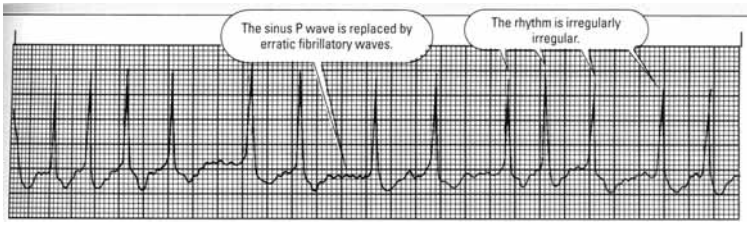
چه چیز مشاهده می‌کنید

فیبریلاسیون دهلیزی قابل افتراق است که از فقدان موج P و واکنش نامنظم بطن ایجاد می‌گردد. هنگامی که خارج از ساختار دهلیز با ضربان همراه شود دپولاریزاسیون نمی‌تواند در یک حالت ساختاری پراکنده شود. بخش کوچکی از دهلیز به صورت جداگانه فعال است که ناشی از ضربان و لرزش دهلیز و انقباض آن می‌باشد. بر روی یک ECG، شما خط‌های ناهمواری از موج‌های F را خواهید دید که به طور واضح قابل تشخیص از امواج Pهستند.

گره AV از بطن‌ها که به صورت ۶۰۰ تا ۴۰۰ ضربه دهلیزی نامنظم را دارند نگهدای می‌کند و این روند ضربان هر دقیقه توسط عملیاتی همانند یک فیلتر و انسداد در برخی از ضربات صورت می‌گیرد. گره AVخودش تمام ضربان‌ها را دریافت نمی‌کند. اگر بافت ماهیچه‌ای اطراف گره AV مقاوم و مستحکم باشند ضربات به صورت دیگر مناطقی است که دهلیز نمی‌تواند به گره AV برسد درنتیجه تعدادی از ضربات از این طریق، به بطن منتقل می‌شوند. این دو فاکتور به توضیح ویژگی‌های عرضی گوناگون در فواصل R-R در لرزش و انقباض دهلیز کمک می‌کند.

قابل اندازه‌گیری اما مشکل

ریتم دهلیزی اغلب قابل تشـخیص اسـت اما معمولاً بیشتر از ۴۰۰ ضربان/دقیقه اسـت. ریتم بطن معمولاً به صورت متفاوت بین ۱۰۰ تا ۱۵۰ ضربان/دقیقه اسـت حتـی می‌تواند پایین‌تر هم باشـد. هنگامی که واکنش ریتم بطن زیر ۱۰۰ اسـت، انقباض دهلیز قابل بررسـی و کنترل اسـت. هنگامی که آن از ۱۰۰ تجاوز می‌کند، ریتم غیر قابل کنترل اسـت. اگر موج‌های F مشخص باشند Coarse نامیده می‌شود و اگر موج Fمشخص نباشد Fineگویند.



۶) خطر restoriny (محدودیت) ریتم سینوس :

بیمـار با فیبریلاسـیون دهلیزی در معرض افزایش خطر بـرای ترومبوز دهلیزی و انسداد سیستماتیک دهلیز است. زیرا دهلیز درست کار نمی‌کند و فشار خون ممکن اسـت در دیواره‌های دهلیز به پایین‌ترین حد برسـد و لخته تشکیل شود. اگر ریتم سینوسـی نرمال باشد این امر محدود شده و کار دهلیز عادی است. لخته می‌تواند مسیر را تغییر دهد و از طریق ریه یا جریان خون عمومی جا به جا شود.

اختلاف نبض

هنگام معاینه یک بیمار با فیبریلاسیون دهلیزی، ممکن است به این نکته برسید که میزان ضربان دهلیز نسـبت به ضربان نوک قلب آرامتر اسـت. به این علت که، در غیر انقباض قوی، انقباض ضعیف از قلب نمی‌تواند یک ضربان جانبی مشخص را ایجاد کند. ریتم ضربان نامنظم خواهد بود، اگر ضربان بطن سریع باشد بیمار ممکن است علائمی مبنی بر کاهش برون ده قلبی را نشان دهد که شامل فشار خون پایین و سرگیجه و سبکی سر است. قلبش ممکن است قادر به جبران برای کاهش نباشد، اگر لرزش‌ها و انقباض‌ها طولانی مدت و مزمن و حاد شود در این صورت، بیمار

در ریسک و خطر بالایی قرار دارد و در صورت ابتلا با خطرات ریوی، مغزی و یا دیگر اختلالاتی که ممکن است علائمی مربوط به این شرایط را نشان دهد.

مداخله شما چگونه است؟

هدف درمانی اصلی در درمان فیبریلاسیون دهلیزی تهدیدکننده حیات کاهش میزان واکنش بطن به زیر ۱۰۰ ضربان/دقیقه است. این ممکن است به کمک دارو و کنترل منظم واکنش‌ها و یا توسط کاردیوورژن کنترل شود و داروها در ترکیب با ریتم سینوسی عمل کنند.

کاردیوورژن الکتریکی اگر در ۴۸ ساعت اولیه از درمان صورت گیرد اغلب کاری مثبت و موفقیت‌آمیز است. اگر ریتم و ضربان طولانی مدت شود میزان تأثیر خود را از دست می‌دهد. اگر بیمار علائم بیماری از آنژین حاد و یا کاهش برون ده قلبی را نشان دهد، اندازه‌گیری سریع ضروری است. هنگامی که شروع انقباض دهلیز بسیار حاد و شدید باشد، بیمار می‌تواند به خودش کمک کند. ماساژ سینوس‌های کاروتید به آرامی واکنش مناسبی است اما نمی‌تواند کاملاً اختلالات را از بین ببرد.

کاردیوورژن

با مشاهده علائم بیماری در بیمار، بیمار نیازمند کاردیوورژن فوری و همزمان است. در شروع بیمار باید درمان ضد انعقادی مناسب را دریافت کند، زیرا کاردیوورژن می‌تواند باعث انسداد مخصوصاً در بیماران با فیبریلاسیون دهلیزی حاد و تشنجی شود. اگر تشکیل لخته در دهلیز شروع شود فیبریلاسیون می‌تواند منجر به انسداد سیستماتیک باشد.

کار کاردیوورژن هماهنگ چگونه است؟

بیماری که اختلالات قلبی با برون ده قلبی پایین و فشار خون پایین دارد ممکن است برای کاردیوورژن همزمان انتخاب شود. این ممکن است یک فوریت محسوب شود. برای مثال این روند ممکن است برای فردی با فیبریلاسیون دهلیزی راحتتر باشد و زندگی آن را نسبت به بیماری با تپش قلب نجات دهد.

همزمانی انرژی: کاردیوورژن هماهنگ شبیه به دفیبریلاسیون است به جز

هنگامی که کاردیوورژن کاملاً نیازمند سطح پایین انرژی باشد. در کاردیوورژن هماهنگ، موج R بر روی الکتروکاردیوگرام بیمار همزمان است با کاردیوورتر که بعد از آن عبور می‌کند. کاردیوورتر انرژی را در هنگامی که موج R بعدی را احساس کند، تخلیه می‌کند.

هنگامی که محرک ضربه می‌زنند: برای توقف دپولاریزاسیون و ایجاد مجدد شکل نرمال ریتم سینوسی، محرک باید در طول موج R رخ دهد. محرکی که به موج Tضربه می‌زند خطر تپش قلب را افزایش می‌دهد. به خاطر داشته باشید که تأخیر بین زمان مکث ایجاد شده و زمان که انرژی تخلیه می‌شود All clear نامیده می‌شود و سپس موازی با قفسه سینه بیمار نگه‌داری می‌شود تا وقتی که انرژی کاملاً تخلیه شود.

هشدارهای مسمومیت بادیگوکسین: آگاه باشید که کاردیوورژن هماهنگ در صورتی که در بیماران با مسمومیت با دیگوکسین اعمال می‌شود خطر ضربان و تپش را در حد مرگ‌آوری بالا می‌برد.

داروهایی همانند آمیودارون(amiodarone) ، دیگوکسین(digoxin) ، پروکائین آمید(procainamide) ، پروپرانولول (propranolol)، کینیدین(quinidine) ، وراپامیل (verapamile)را می‌توان بعد از کاردیوورژن موفقیت‌آمیز برای نگهداری ریتم نرمال سینوس و کنترل ضربان بطن در فیبریلاسیون دهلیزی حاد تجویز کرد. بعضی از این داروها در یک دوره طولانی مدت مورد تجویز قرار می‌گیرند و به گره AVفرصتی را می‌دهد برای بازگشت به نقش خود به عنوان یک دستگاه تنظیم کننده ضربان قلب، هرچند دیگر ساختارها در ارتباط کمتر با گره AV و کنترل میزان ضربان بطن هستند. فیبریلاسیون دهلیزی واکنشی به درمان جاری نیست و ممکن است درمان به صورت رادیوفرکئونسی ابلیشن باشد. هنگام معاینه بیمار با فیبریلاسیون دهلیزی اگر بیمار تحت معاینه قلبی قرار نگیرد، باید برای یک ضربان نامنظم و متفاوت به صورت اپیکال و رادیال آگاه باشد. علائم مربوط به کاهش برون ده قلبی و اختلالات قلبی با معاینه مشخص می‌شود. اگر درمان دارویی استفاده شود، معاینه و بررسی سطح دارو و کنترل آن باید صورت گیرد و بیمار

برای مسمومیت تحت معاینه قرار گیرد. به بیمار باید گفته شود که میزان تغییرات ضربان، ایست قلب و سرگیجه، تنگی نفس، درد قفسه سینه یا علائم مربوط به اختلالات قلبی همانند افزایش سرگیجه را گزارش دهد.

پیس میکر سرگردان (wandering pacemaker)

یک پیس میکر سرگردان ریتم نامنظمی است که در هنگامی که تغییرات ضربان ایجاد می‌شود بر روی گره SA متمرکز می‌شود.



مبدأ ضربات ممکن است به صورت ضربه سرگردان به گره SA نسبت به دیگر جایگاههای دهلیز باشد یا در تقاطع AV ـ موج P و فاصله PRبه صورت ضربه به ضربه و به صورت تغییرات تنظیم کننده قلبی است.

چگونه اتفاق می‌افتد؟

پیس میکر سرگردان ممکن است به دلایل زیر ایجاد شود:

- افزایش تون واگ
- مسمومیت با دیگوکسین
- بیماری ارگانیک قلبی همانند التهابات رماتیسمی
- آریتمی ممکن است در بیماران جوان به حالت نرمال‌تر جلوه کند و در ورزشکاران ریتم قلبی کند مشاهده شود. شناسایی و تشخیص ممکن است مشکل باشد زیرا اختلالات قلبی معمولاً زودگذر و ناپایدار است هرچند پیس میکر سرگردان ندرتاً خطرناک است، آریتمی‌های مزمن علامتی از بیماری قلبی هستند و باید مورد توجه قرار گیرد.

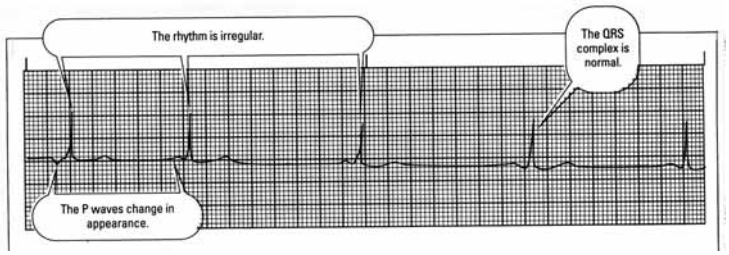
مراقبت‌ها چه هستند؟

ریتم بر روی نوار ECG به صورت نامرتبط خواهد بود و ضربان بی نظم است. میزان آن معمولی و نرمال به صورت ۶۰ الی ۱۰۰ ضربان/دقیقه است اما ممکن

اســت آهسته‌تر نیز باشد. شکل تغییر امواج P به صورت تغییرات پیس میکر است. ضربان به صورت مبدأ در گره SA، دهلیز و یا Junction AV است. اگر یک ضربان در AV برقرار شــود، موج P ممکن اســت قبل از آن بیاید یا در طول آن یا بعد از ترکیــب QRS بیاید. فاصله PR خیلــی به صورت تپش به تپش به صورت تغییرات مکانی Pacemaker است اما همیشه کمتر از ۲۰,۰ ثانیه نخواهد بود.

متوسط PRsها و QRSها:

تنوع و گوناگونی در فاصله PR باعث یک R-R انتقالی نامنظم و ممتد خواهد شد. اگر ضربان در AV برقرار شــود فاصله R.P خیلی کمتر اســت نسبت به ۱,۱۲ ثانیه. موج T و فاصله QT معمولاً نرمال است. هر چند فاصله QT می‌تواند خیلی باشد، بیماران عموماً بدون علامت و ناآگاه از آریتمی‌یشــان می‌باشــند. سرعت ضربان و ریتم آن ممکن اســت به صورت نرمال یا غیرنرمال، میزان ضربات و ریتم نرمال و غیر نامنظم باشد.



مداخله

شما چیست؟

معمولاً، هیچ درمانی مورد نیاز نیست. هرچند عواملی باید مطرح شود. شما نیازمند به مانیتورینگ قلب بیمار و علائم مربوط به بی‌ثباتی ریتم قلب او هستید. همچنین معاینه فشار خون، موقعیت روحی و رنگ پوست نیز ضروری است.

مرور بر روی اختلالات و آریتمی‌های دهلیزی :

PACs: ویژگی‌ها: ریتم: نامرتب به عنوان یک نتیجه از PACsها.

موج P: نابهنگام با یک شــکل غیر عادی. ممکن اســت قبل از موج T باشــد.

فاصله PR: معمولاً نرمال، ممکن اســت ممتد و کششی باشد. ترکیب QRS: شبیه به خط مبنا، QRSهنگامی که PAC انتقال می‌یابد ممکن اســت به صورت دنبال موج P نباشــد. درمان: اگر بدون نشانه باشد هیچ درمانی لازم نیست. اطمینان از صحت و درستی سطح خونی داروهایی همانند Procainamide, digoxin و quinidineبرای درمان طولانی مدت آریتمی‌های دهلیزی.

آریتمی‌هــای دهلیزی: ویژگی‌ها: ریتم‌ها: دهلیزی. منظم، نامنظم در MAT، بطن ـ مرتب هنگامی که ثابت و نامرتب هنگامی که ثابت نیســت. ریتم: دهلیزی ســه یا بیش از سه بخش به میزان ۱۵۰ تا ۲۵۰ ضربان/دقیقه بطن ـ مختلف

مــوج P : به نســبت ۱:۱ کمپلکس QRS (تا زمانی کــه یک بلوک وجود دارد) ممکن اســت پنهان باشــد در بخش ST قبل با موج T در MAT در آخرین موج P دیده شود. فاصله PP: گاهی اوقات غیر قابل اندازه‌گیری و متفاوت است. در MAT: ترکیب QRS: معمولاً غیر نرمال. موج T: نرمال یا متفاوت با فاصله

فاصله QT: معمولاً نرمال است یا ممکن است کوتاه باشد. بخش ST و تغییرات موج T: گاهی اوقات با افت فشار خون همراه است. درمان: کنترل فشار خون برای toxicity و ماساژ سینوسی. انسداد کانال‌ها، تپش یا cardioversion, digoxin همزمان.

لــرزش دهلیزی: ویژگی‌ها: ریتم‌ها، دهلیزی مرتب ـ بطن بســتگی به شــرایط الگوی AVدارد.

میزان: سرعت دهلیز معمولاً بالاتر نسبت به بطن بالاتر است. موج P: غیر نرمال به صورت دندانه‌ای

ترکیب QRS: معمولاً نرمال است. موج T: غیر قابل تشخیص

فاصله QT: غیر قابل اندازه‌گیری

درمان: درمان Anticoagulation قبل از پوشــش ریتم اگر لرزش از ۴۸ ســاعت بیشتر باشد. Digoxin - diltiazem - amiodarone برای کنترل ریتم اگر قلب نامنظم کار کنــد. Cardioversion همزمان یا Amiodarone برای پوشــش ریتم در کمتر از ۴۸ ساعت.

انقبــاض دهلیزی: ویژگی‌هــا: ریتم: غیر عادی نامنظم. میزان ســرعت دهلیزی معمولاً بیشتر از ۴۰۰ ضربان/دقیقه

بطن متفاوت بین ۱۰۰ تا ۱۵۰ ضربان/دقیقه اما می‌تواند کمتر باشد. موج P: غایب

مـوج F: به نظر می‌رسـد یک خط مبنا بر روی ECG نسـبت بـه موج P قابل تشخیص باشد.

فاصله P-R: تنوع در پهنا

درمان بعضی راهنمایی‌هایی که برای لرزش دهلیزی شده است.

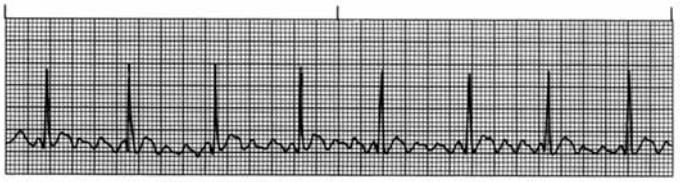
ویژگـی Wandering Pacmaker ریتم: معمولاً نامرتـب میزان: معمولاً نرمال یا زیر ۶۰ ضربان/دقیقه. موج P: تغییر در اندازه و شـکل فاصله PR: متنوع، همیشـه کمتر از ۰٫۲۰ ثانیه

ترکیبQRS : معمولاً نرمال کمتر از ۰٫۱۲ ثانیه. فاصله QT گاهی اوقات مختلف.

درمان: اگر بدون علامت باشد نیازی به درمان نیست.

پاسخ‌هایی برای نکات تستی :

۱ـ ریتم: منظم.



سرعت: دهلیزی ـ ۳۱۰ ضربان/دقیقه؛ بطنی ـ ۸۰ ضربان/دقیقه.

موج P: دندانه‌های اره‌ای.

فاصله PR: غیر قابل اندازه‌گیری.

کمپلکس QRS: ۰/۰۸ ثانیه.

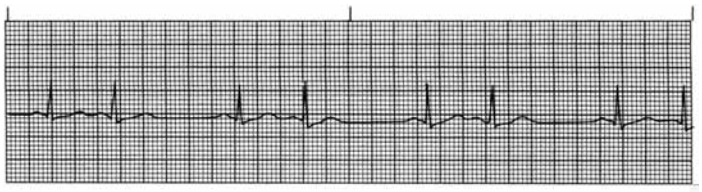
موج T: ترکیب‌بندی نرمال.

فاصله QT: ۰/۳۶ ثانیه.

بقیه‌ی موارد: هیچ کدام.

تفسیر: لرزش دهلیزی.

۲ ـ ریتم: نامنظم.



سرعت: دهلیزی و بطنی ـ ۸۰ ضربان/دقیقه.
موج P: ترکیب‌بندی نرمال
فاصله PR: ۰/۱۴ ثانیه.
بقیه‌ی موارد: PACبعد از هر ضربان.
تفسیر: ریتم نرمال سینوس با PACs

۳ ـ ریتم: نامنظم.



سرعت: دهلیزی ـ اثبات نشده؛ بطنی ـ ۶۰ ضربان/دقیقه.
موج P: غایب، امواج رشته‌ای عادی موجود.
فاصله PR: غیر قابل مشخص.
کمپلکس QRS: ۰/۱۲ ثانیه.
موج T: غیر قابل تشخیص
فاصله QT: غیر قابل اندازه‌گیری
بقیه‌ی موارد: هیچ کدام
تفسیر: فیریلاسیون دهلیزی.

فصل ششم

آریتمی‌های جانکشنال

آریتمی جانکشنال

در این فصل، موارد زیر را خواهید آموخت :

- روشی درست برای تشخیص آریتمی جانکشنال مختلف.
- دلایل، اهمیت، درمان و مفاهیم پرستاری هر آریتمی.
- یافته‌های مربوط به ارزیابی مرتبط با هر آریتمی.
- تفسیر آریتمی جانشکنال در ECG.

نگاهی به آریتمی جانکشنال:

آریتمی جانکشنال از اتصال دهلیزی ـ بطنی (AV) ـ بخش اطراف گره‌ی AV و دسته‌ی هیس ـ نشئت می‌گیرد. آریتمی زمانی روی می‌دهد که گره‌ی سینوسی ـ دهلیزی، ضربان‌سازی بالاتر، متوقف می‌شود و در انجام تکانه‌ها با شکست مواجه می‌شود یا هنگامی که وقفه‌ای در انتقال روی می‌دهد. تکانه‌های الکتریکی از طریق سلول‌های ضربان‌ساز جانکشن AV آغاز می‌شوند.



فقط تکانه‌ی طبیعی شما :

در انتقال تکانه‌ی طبیعی، گره‌ی AV، انتقال تکانه را از دهلیز به بطن‌ها آهسته می‌کند. به دهلیزها برای انقباض زمان می‌دهد و اینکه هر مقدار خونی که می‌توانند قبل از انقباض بطن‌ها به بطن‌ها پمپاژ کنند. هرچند، تکانه‌ها همیشه به طور طبیعی انتقال نمی‌یابند.

تکانه چه مسیری را طی می‌کند؟

از آن جایی که اتصال AVدر بخش پایینی دهلیز راست نزدیک به دریچه‌ی سه لتی واقع شده است، تکانه‌های ایجاد شده در این زمینه باعث می‌شوند قلب در وضعیتی غیر عادی دپولاریزه شود.

هدایت در سندروم ولف ـ پارکینسون ـ وایت:

هدایت همیشـــه به روشـــی نرمـــال روی نمی‌دهد. به عنوان مثال، ســـندرم ولف ـ پارکینسون ـ وایت، بای پاس انتقال خارج از اتصال دهلیزی بطنی (AV) را گسترش می‌دهد و دهلیزها را به بطن‌ها وصل می‌کند، همان طور که نشـــان داده شـــده است ســـندرم ولف ـ پارکینســـون ـ وایت عمدتـــاً اختلال مادرزادی ریتم اســـت که در کودکان وبزرگسالان در سنین ۲۰ تا ۳۵ روی می‌دهد.

انتقال سریع:

بای پاس تشـــکیل شـــده در سندرم ولف ـ پارکینســـون ـ وایت که به دسته‌ی کنت معروف است، تکانه‌ها را به دهلیزها یا بطن‌ها انتقال می‌دهد. تکانه‌ها در گره‌ی AV به تأخیر نمی‌افتند، درنتیجه، انتقال به طور غیر عادی ســـریع اســـت. انتقال برگشت کننده، ورود دوباره‌ی مجموعه و تاکیکاردی با ورودی دوباره ناشی می‌شوند.

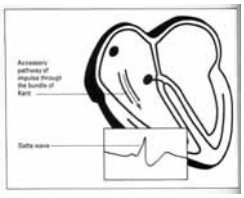
بررسی ECG:

این ســـندرم باعث کوتاه شـــدن فاصله PR (کمتر از ۰/۱۰ ثانیه) و کمپلکس پهن QRS(بیشـــتر از ۰/۱۰ ثانیه) می‌شـــود. آغاز کمپلکس QRS به علت دپولاریزاسیون بطنی تغییر یافته، نامشخص به نظر می‌رسد. این علامت سندرم ولف ـ پارکینسون ـ وایت، موج دلتا نامیده می‌شود که در ضمیمه نشان داده شده است.

زمان درمان:

این ســـندرم در صورتیکه همراه با تاکیکاردی مانند فیبریلاسیون دهلیزی و لرزش دهلیزی باشد، نیازمند درمان می‌باشد. در ابتدا، تحقیقات مربوط به الکتروفیزیولوژی برای تعیین مکان مســـیر انتقال و ارزیابی درمان‌های خاص انجام می‌شـــوند سپس قطع از طریق بسامد رادیویی با آریتمی سریع انجام می‌شود.

تکانه به ســـمت بالا حرکـــت می‌کند و باعث دپولاریزاســـیون رو به عقب یا معکوس دهلیز می‌شـــود و موج‌های P را به اشتقاق‌های III ,II و avF وارونـــه می‌کنـــد که در آن‌ها به طور طبیعی موج‌های P عمودی مشاهده می‌کنید.



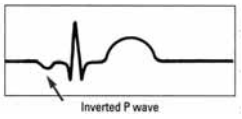
تکانه به سمت پایین بطن‌ها تغییر جهت می‌دهد، باعث دپولاریزاسیون جلو یا مرحله‌ی جلوی بطن‌ها و کمپلکس عمودی QRS می‌شود. آریتمی که باعث موج‌های P معکوس می‌شود و ECG در اصل دهلیزی یا جانکشنی خواهد بود.

سیگنال‌های ترکیبی :

یافتن موج P:

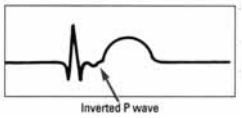
هنگامی که ضربان‌ساز در اتصال دهلیزی ـ بطنی وارد می‌شود، تکانه در ابتدا به دهلیزها یا بطن‌ها می‌رسد. درنتیجه، موج P معکوس و کمپلکس QRS متعاقب، ارتباط اصولی ندارند. این باریکه‌های ریتم، موقعیت‌های مختلف موج P را نشان می‌دهند که می‌تواند در ریتم‌های اتصالی داشته باشد.

ابتدا دهلیزها :



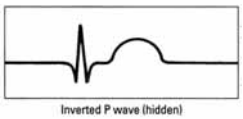
اگر دهلیزها در ابتدا دپولاریزه شوند، موج P قبل از کمپلکس QRS روی می‌دهد.

ابتدا بطن‌ها:



اگر بطن‌ها در ابتدا دپولاریزه شوند، کمپلکس QRS قبل از موج P می‌آید.

به طور همزمان :



اگر بطن‌ها و دهلیزها به طور هم زمان دپولاریزه شوند، موج P در کمپلکس QRS پنهان می‌شود.

تقلید جانکشنی

آریتمی دهلیزی گاهی اوقات با آریتمی اتصالی اشتباه گرفته می‌شود زیرا تکانه‌ها در دهلیزها بسیار کم هستند که باعث دپولاریزاسیون معکوس و موج‌های P معکوس می‌شوند. مشاهده‌ی فاصله‌ی PR به شما در تعیین این مسئله کمک می‌کند که آیا آریتمی، دهلیزی است یا اتصالی.

آریتمی همراه با موج معکوس P قبل از کمپلکس QRS و فاصله‌ی نرمال PR

(۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه) از دهلیزها نشـئت می‌گیـرد. آریتمی با فاصله‌ی PR کمتر از ۰/۱۲ ثانیه از اتصال AV نشئت می‌گیرد.

انقباض زودرس جانکشن:

انقباض زودرس جانگشـن (PJC) ضربانی اسـت که قبل از ضربان طبیعی روی می‌دهد و باعث ریتمی نامنظم می‌شـود. ایـن ضربان نابجا زمانی روی می‌دهد که موقعیت تحریک‌پذیر در اتصال AV به صورت ضربان‌سـاز عمل می‌کند و به طور زودرس یا خارج از توالی برانگیخته می‌شود.



از آن جایـی کـه تمام ضربان‌ها توسـط اتصال AV ایجاد می‌شـوند، دهلیزها به صورتی معکوس دپولاریزه می‌شـوند و موج معکوس P را ایجاد می‌کنند. بطن‌ها به طور طبیعی دپولاریزه می‌شوند.

چطور اتفاق می‌افتد :

PJCs از طریق سـطوح سمی دیگوکسین (سطح بیشتر از ng/ml ۵-۲)، مصرف بیش از حد کافئین، انفارکتوس قلبی دیواره‌ی تحتانی، بیماری روماتیسمی قلب، بیماری دریچه‌ای، هیپوکسـی، نارسـایی قلب یا جانکشـن AV بعد از جراحی قلب ایجاد می‌شود.

ادامه یافتن ضربان:

اگرچه PJCs معمولاً خطرناک نیستند، باید بیمار را به دقت کنترل کنید و او را برای علائم دیگر نارسایی درونی ضربان‌ساز ارزیابی کنید.

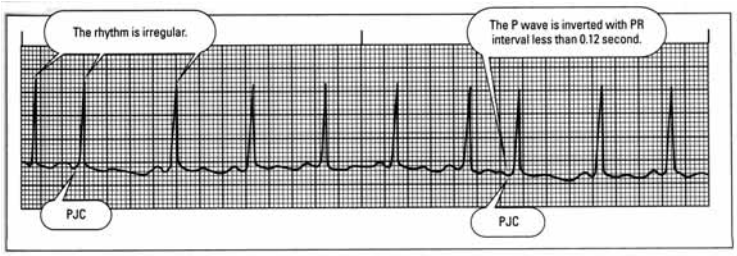
در جستجوی چه چیزی باشید :

PJC بر باریکه‌ی ریتم به عنوان ضربان اولیه‌ای نمایان می‌شـود که باعث بی نظمی می‌شـود. بقیه‌ی نوار، ریتم‌های منظم دهلیزی و بطنی را بسـته به ریتم اصلی بیمار نشان می‌دهند.

وارونگی موج P:

در اشــتقاق‌های III, II و avF در جســتجوی موج معکوس P باشید. بسته به زمان روی دادن تکانه، موج Pممکن اســت قبل، بعد یا در طول کمپلکس QRS کاهش یابــد. اگر در طــول کمپلکس QRS کاهش یابد، مخفی و پنهان اســت. اگر قبل از کمپلکس QRS بیاید، فاصله‌ی PR کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است.

به این علــت که بطن‌ها معمولاً به طور طبیعی دپولاریزه می‌شــوند، کمپلکس QRS، ترکیبی نرمال و مدت زمان طبیعی کمتر از ۰/۱۲ ثانیه دارد. موج T و فاصله‌ی QT به طور طبیعی نرمال هستند.



حسی تشدید شده:

بیمار ممکن است بدون نشانه باشد یا از تپش‌های سریع قلب یا حس تکان خوردن سریع سینه شکایت کند. شما قادرید نبض نامنظم را با دست معاینه کنید. اگر PJCs به اندازه کافی زیاد باشد، بیمار، کاهش فشار خون ناشی از کاهش موقتی در بازده قلبی را دارد.

چطور مداخله کنید:

PJCs معمــولاً نیاز به درمان ندارد مگر اینکه نشــانه‌هایی روی دهند. در آن موارد، باید به درمان دلیل اصلی پرداخت اگر مســمومیت دیگوکســین، مسئله‌ساز باشد، دارو باید متوقف شود و سطح دیگوکسین سرمی (لانوکسین) کنترل شود.

باید بیمار را به خاطر عدم ثبات همودینامیک کنترل کنید. اگر ضربان‌های نابجا زیاد باشند، بیمار باید مصرف کافئینش را کم یا حذف کند.

ریتم فرار جانکشن :

ریتم فرار جانکشـــن، رشـــته ضربان‌هایی اســـت که بعد از تأخیر انتقال از دهلیزها روی می‌دهد. ســـرعت نرمال برانگیختگی درونی برای سلول‌ها در جانکشن AV، ۴۰ تا ۶۰ ضربان/دقیقه است.



به خاطر داشته باشید که اتصال AV می‌تواند به عنوان ضربان‌ساز قلب، مسئولیت را به عهده بگیرد اگر مکان‌های بالاتر ضربان‌ســـاز ســـرعت خود را کم کنند یـــا در انتقال یـــا برانگیختگـــی با شکســـت مواجه شـــوند، ضربان فرار جانکشن، نمونه‌ای از این مکانیسم جبرانی است.

بـــه این علت که ضربان‌هـــای اتصالی فرار از توقف حرکـــت بطنی جلوگیری می‌کنند، نباید هرگز متوقف شوند.

به عقب و بالا ـ پایین :

در ریتم فرار جانکشـــن، همان‌طور که در تمام آریتمی‌های جانکشنی چنین است، دهلیزهـــا با روش‌هـــای انتقال معکوس دپولاریزه می‌شـــوند. موج‌هـــای P وارونه می‌شوند و انتقال تکانه از طریق بطن‌ها، نرمال است.

چطور اتفاق می‌افتد :

ریتم فرار جانشکن می‌تواند از طریق هر شرایطی ایجاد شود که کارکرد گره‌ی SA را مختل می‌کند یا خودکار بودن جانکشـــن AV را افزایش می‌دهد. دلایل آریتمی شامل موارد زیر هستند :

- سندرم سینوس بیمار.
- تحریک عصب واگ
- مسمومیت دیگوکسین.
- MI دیواره‌ی تحتانی.
- بیماری روماتیسم قلبی.

فراری بزرگ :

اینکه آیا ریتم فرار جانکشـــن به بیمار آســـیب می‌رساند یا نه به این مسئله بستگی دارد که قلب بیمار چقدر ســـرعت کاهش ضربان قلـــب و بازده کاهش یافته‌ی آن

را تحمل می‌کند. هر قدر مقاومت قلب کمتر باشد، تأثیرات آریتمی چشمگیرتر خواهند بود.

به دنبال چه چیزی هستیم؟

ریتم فرار جانکشن، ریتم منظم ۴۰ تا ۶۰ ضربان/دقیقه را بر نوار ECG نشان می‌دهد. در اشتقاق‌های III, IIو avF به دنبال امواج معکوس P باشید.

موج‌های P قبل یا بعد از کمپلکس QRS روی می‌دهند یا در آن پنهان می‌شوند. فاصله‌ی PR کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است و فقط زمانی قابل اندازه‌گیری است که موج P قبل از کمپلکس QRS باشد.

بقیه‌ی شکل موجی ECG ـ شامل کمپلکس QRS، موج T و فاصله QT ـ باید نرمال به نظر برسند زیرا تکانه‌ها از طریق بطن‌ها معمولاً به طور طبیعی انتقال می‌یابند.

ممکن است آهسته باشد ولی حداقل منظم است :

بیماری با ریتم فرار جانکشن، سرعت ضربان آهسته و منظم ۴۰ تا ۶۰ ضربان/ دقیقه دارد. بیمار ممکن است بدون نشانه باشد. هرچند، سرعت ضربان‌های کمتر از ۶۰ ضربان/دقیقه به برون‌ده قلبی ناکافی منجر می‌شوند که باعث کاهش فشار خون، سنکوپ، یا برون‌ده کاهش یافته‌ی ادرار می‌شود.

چطور مداخله کنید :

درمان برای ریتم فرار جانشکن شامل تصحیح دلیل اصلی است؛ به عنوان مثال، دیگوکسین ممکن است خودداری شود. آتروپین برای افزایش سرعت قلب داده می‌شود یا ضربان‌ساز موقتی یا ثابتی جای‌گذاری می‌شود.

مراقبت پرستاری شامل کنترل سطح دیگوکسین سرم بیمار و سطوح الکترولیت و توجه به علائم کاهش برون ده قلب، مانند کاهش فشار خون، سنکوپ یا کاهش برون ده ادرار است. اگر بیمار کاهش فشار خون داشته باشد، سر تخت را تا حدی که بتواند تحمل کند پایین بیاورید و آتروپین نزدیک تخت بیمار آماده باشد. اگر مشخص شده دیگوکسین را متوقف کنید.

ریتم تسریع شده جانکشن :

ریتم تسریع کننده‌ی جانکشنی از طریق کانونی تحریک‌پذیر در جانکشن AV ایجاد می‌شـــود که برای غلبه به عنوان ضربان‌ســـاز قلب سرعت می‌گیرد. دهلیزها با روش‌های معکوس دپولاریزه می‌شوند و بطن‌ها به طور طبیعی دپولاریزه می‌شوند. سرعت شتاب گرفته معمولاً بین ۶۰ و ۱۰۰ ضربان/دقیقه است.



چطور این مسئله روی می‌دهد :

شرایطی که گره‌ی SA یا خودکار بودن گره‌ی AV را تحت تأثیر قرار می‌دهد باعث ریتم تسریع یافته‌ی جانکشن می‌شود.

این شرایط شامل موارد زیر هستند :

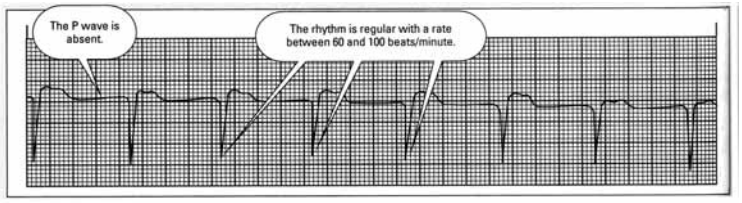
- مسمومیت دیگوکسین.
- کم بودن پتاسیم خون.
- MIدیواره‌ی جلویی یا پشتی.
- بیماری روماتیسم قلب.
- بیماری دریچه‌ای قلب.

لذت بردن از این کار :

این آریتمی زمانی مهم اســـت که اگر بیمار، نشانه‌های کاهش برون ده قلب را دارا باشد که شـــامل کاهش فشار، سنکوپ و کاهش برون ده ادرار می‌باشد. این موارد زمانـــی روی می‌دهند که دهلیزها بعد از کمپلکس QRSدپولاریزه می‌شـــوند که از دفع خون از دهلیزها به بطن‌ها یا نیروی دهلیزی جلوگیری می‌کند.

به دنبال چه چیزی هستید؟

برای ریتم تسریع کننده‌ی جانکشن، ریتم منظم و سرعت ۶۰ تا ۱۰۰ ضربان/دقیقه



را دنبال کنید. اگر موج Pوجود داشته باشد، در اشتقاق‌های III، IIو avF وارونه می‌شود و قبل یا بعد از کمپلکس QRS روی می‌دهد یا در آن پنهان می‌شود. اگر موج P قبل از کمپلکس QRSبیاید، فاصله‌ی PR کمتر از ۰/۱۲ ثانیه خواهد بود. کمپلکس QRS، موج T و فاصله‌ی QTهمه طبیعی به نظر می‌رسند.

گیج، دچار سرگیجه، آشفته :

بیمار ممکن است، بدون نشانه باشد زیرا ریتم تسریع کننده‌ی جانکشن، سرعت مشابهی مانند ریتم سینوس دارد. هرچند، اگر بازده قلبی کم باشد، بیمار، گیج، دچار کاهش فشار و آشفتگی می‌شود و نبض‌های محیطی ضعیفی دارد.

سرعت فرار در کودکان بیشتر است :

تا ۳ سالگی، ریتم فرار گره‌ای دهلیزی ـ بطنی، ۵۰ تا ۸۰ ضربان/دقیقه است. در نتیجه، ریتم جانکشن در نوزادان و کودکان تازه راه افتاده، فقط زمانی که بیشتر از ۸۰ ضربان/دقیقه باشد، تسریع یافته در نظر گرفته می‌شود.

چطور مداخله کنید :

درمان برای آریتمی تسریع یافته‌ی جانکشن شامل تصحیح دلیل اصلی است. مداخله‌های پرستاری، این مشاهده از بیمار را می‌گنجانند که چقدر این آریتمی راتحمل می‌کند، سطح دیگوکسین سرمش را کنترل می‌کنند و طبق دستور، دیگوکسینش را متوقف می‌کنند. هم چنین، باید پتاسیم و دیگر سطوح الکترولیت را ارزیابی کنید و مکمل‌ها را طبق دستور تزریق کنید؛ علائم حیاتی را برای عدم ثبات همودینامیک کنترل کنید؛ علائم مربوط به برونده کاهش یافته‌ی قلب را مشاهده کنید.

تاکیکاردی جانکشن :



در تاکیکاردی جانکشن، سه PJC یا بیشتر در یک ردیف روی می‌دهند. این تاکیکاردی بالای بطنی زمانی روی می‌دهد که کانون تحریک‌پذیر از اتصال AV، خودکار بودن را افزایش دهد، گره‌ی SA را برای کارکرد به عنوان ضربان‌ساز قلب نادیده بگیرید.

در این آریتمی، دهلیزها با روش‌های انتقال معکوس دپولاریزه می‌شوند، انتقال از طریق بطن‌ها نرمال است. سرعت معمولاً ۱۰۰ تا ۲۰۰ ضربان/دقیقه است.

چطور اتفاق می‌افتد :

دلایل احتمالی تاکیکاردی جانشکن شامل موارد زیر است :

- مسمومیت دیگوکسین (متداول‌ترین علت) که از طریق کم بودن پتاسیم خون افزایش می‌یابد.
- MI دیواره‌ی قدامی یا پشتی یا ایسکمی.
- بیماری مادرزادی قلب در کودکان.
- ادم جانکشن AV بعد از جراحی قلب.

ریتم خطرساز :

اهمیت تاکیکاردی جانکشن به سرعت، دلیل اصلی و شدت بیماری قلبی بستگی دارد. در سرعت بالاتر بطنی، تاکیکاردی جانکشنی، برون‌ده قلب را با کاهش میزان خون پر کننده‌ی بطن‌ها با هر ضربان به مخاطره می‌اندازد. سرعت بیشتر به فقدان ضربه‌ی دهلیزی منجر می‌شود.

در جستجوی چه چیزی باشید؟

هنگام ارزیابی نوار ریتم برای تاکیکاردی جانکشن، در جستجوی سرعت ۱۰۰ تا ۲۰۰ ضربان/دقیقه باشید. موج P در اشتقاق‌های III، IIو avF وارونه می‌شود و می‌تواند قبل از کمپلکس QRS، در طول آن (موج P نهفته) یا بعد از آن روی دهد.

اندازه‌گیری فاصله‌ی PR به این مسئله بستگی دارد که آیا موج P قبل از کمپلکس QRSکاهش می‌یابد یا بعد از آن. اگر قبل از کمپلکس QRS باشد، تنها زمانی که می‌توان فاصله‌ی PR را در نظر گرفت، همیشه کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است.

کمپلکس‌های QRS نرمال به نظر می‌رسند، همانند موج T، مگر اینکه موج P در آن ادغام شود یا سرعت به قدری زیاد باشد که موج T نتواند تشخیص داده شود.

سرعت زیاد = عدم ثبات

بیمارانی با میزان ضربان قلب سریع ممکن است برون ده کاهش یافته‌ی قلبی و

عدم ثبات همودینامیک داشــته باشند. نبض ســریع می‌شود، سرگیجه ایجاد، فشار خون کم و علائم دیگر برون ده کاهش یافته‌ی قلب وجود دارند.

تاکیکاردی جانکشال و فوق بطنی :

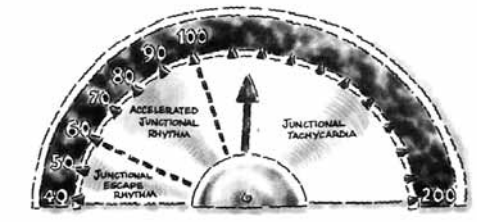
اگر تاکیکاردی، کمپلکس QRS محدودی داشته باشد، در تصمیم‌گیری در این مورد مشکل خواهید داشت که آیا منبع آن، جانکشنال است یا دهلیز. هنگامی که سرعت به ۱۵۰ ضربان/دقیقه نزدیک می‌شــود، موج ســابقاً مشهود P در موج قبلی T پنهان می‌شود، در نتیجه قادر نخواهید بود از موج P برای تعیین منشأ ریتم استفاده کنید.

در ایــن موارد، ریتم را تاکیکاردی فوق بطنی بنامید، اصطلاحی کلی که به مبدأ اشــاره دارد. نمونه‌های تاکیکاردی فوق بطنی شــامل لــرزش دهلیزی، تاکیکاردی دهلیزی چند کانونی و تاکیکاردی جانکشنال است.

چطور مداخله می‌کنید :

علت اصلی باید درمان شــود. اگر دلیل، مســمومیت دیگوکسین باشد، دیگوکسین باید متوقف شود. تدابیر مربوط به عصب واگ و داروهایی مانند وراپامیل، ضربان قلب بیمار را آهسته می‌کنند.

اگر بیمار اخیراً MI یا جراحی قلب داشته است، نیاز به ضربان‌ساز موقتی برای تنظیم ریتم قلب دارد. کودکی مبتلا به آریتمی ثابت ممکن اســت به درمان دارویی مقاوم باشــد و نیاز به جراحی دارد. بیمــاری مبتــلا بــه تاکیکاردی مکرر جانکشنال با درمان برداشتن از راه برش در پــی وارد کردن ضربان‌ســازی ثابت درمان می‌شود.



بیمارانی مبتلا به تاکیکاردی جانکشال را برای علائم برون دهی کاهش یافته‌ی قلبی کنترل کنید. هم چنین، دیگوکســین سرم و ســطوح پتاسیم را بررسی کنید و مکمل‌های پتاســیم را تزریق کند، همان‌طور که دســتور داده شده است. اگر علائم

شدید باشند و دیگوکسین خطرساز باشد، پزشک، داروی جدید ایمنی دیگوکسین، دارویی ترکیبی از دیگوکسین را دستور می‌دهد.

خلاصه آریتمی جانکشنال :

بررسی آریتمی جانکشن

- جانکشن از AV نشئت می‌گیرد.
- زمانی روی می‌دهد که گره‌ی SA متوقف می‌شود یا انتقال مسدود می‌شود.
- تکانه‌ها باعث دپولاریزاسیون معکوس و موج‌های معکوس P در اشتقاق‌های III, II و avF می‌شوند.

سندروم ولف ـ پارکینسون ـ وایت :

مشخصه‌ها:

- فاصله‌ی PR: کمتر از ۰/۱۰ ثانیه.
- کمپلکس QRS: بیشتر از ۰/۱۰ ثانیه؛ آغاز کمپلکس، نمای نامفهومی دارد (موج دلتا).

درمان:

- اگر بدون نشانه باشد نیازی به درمان ندارد.
- درمان تاکیکاردی طبق دستور.
- ابلیشن رادیوفرکئونسی اگر به درمان‌های دیگر مقاوم باشد.

PJC

مشخصه‌ها:

- **ریتم‌ها: نامنظم با نمای** PJC
- سرعت: با ریتم اساسی تغییر می‌کند.
- موج P: معکوس، قبل از کمپلکس QRS، در طول آن یا بعد از آن روی می‌دهد؛ ممکن است حضور نداشته باشد.
- فاصله‌ی PR: کمتر از ۰/۱۲ ثانیه یا غیر قابل اندازه‌گیری.

• کمپلکس QRS: معمولاً نرمال.
• موج T: معمولاً نرمال.
• فاصله‌ی QT: معمولاً نرمال.
• بقیه‌ی موارد: گاهی اوقات توقفی جبرانی بعد از PJC.

درمان :

• بدون درمان اگر بدون نشانه باشد.
• تصحیح دلیل اصلی.
• توقف دیگوکسین اگر مورد استعمال نباشد.
• کاهش یا حذف مصرف کافئین.

تاکیکاردی جانکشن :

مشخصه‌ها:

• ریتم‌ها؛ منظم.
• سرعت: ۴۰ تا ۶۰ ضربان/دقیقه.
• موج P: در اشـــتقاق‌های III، II و avF وارونه؛ قبل از کمپلکس QRS، در طول آن یا بعد از آن روی می‌دهد.

• فاصله‌ی PR: کمتر از ۰/۱۲ ثانیه اگر موج P قبل از کمپلکس QRS روی دهد.
• کمپلکس QRS: نرمال؛ کمتر از ۰/۱۲ ثانیه.
• موج T: نرمال.
• فاصله‌ی QT: نرمال.

درمان:

• رفع دلایل اصلی.
• آتروپین برای برادیکاردی علامت دار.
• وارد کردن موقتی یا ثابت ضربان‌ساز اگر آریتمی به داروها مقاوم باشد.
• متوقف ساختن دیگوکسین در صورت عدم استعمال.

ریتم تسریع کننده‌ی جانکشنال

مشخصه‌ها:

- ریتم‌ها: منظم.
- سرعت: ۶۰ تا ۱۰۰ ضربان/دقیقه.
- موج P: در اشتقاق‌های III، II و avF وارونه است (اگر وجود داشته باشد)؛ قبل از کمپلکس QRS، در طول آن و یا بعد از آن روی می‌دهد.
- فاصله‌ی PR: فقط با موج P قابل اندازه‌گیری است که قبل از کمپلکس QRS می‌آید؛ ۰/۱۲ ثانیه یا کمتر.
- کمپلکس QRS: نرمال.
- موج T: نرمال.
- فاصله‌ی QT: نرمال.

درمان:

- رفع دلایل اصلی.
- متوقف ساختن دیگوکسین در صورت عدم استعمال.
- کارگذاری موقتی ضربان‌ساز اگر بیمار علامت‌دار باشد.

تاکیکاردی جانکشنال

مشخصه‌ها:

- ریتم‌ها: منظم.
- سرعت: ۱۰۰ تا ۲۰۰ ضربان/دقیقه.
- موج P: در اشتقاق‌های III، II و avF وارونه است؛ مکان در اطراف کمپلکس QRSفرق می‌کند.
- فاصله‌ی PR: در کمتر از ۰/۱۲ ثانیه کمتر می‌شود یا غیر قابل اندازه‌گیری است.
- کمپلکس QRS: نرمال.
- موج T: معمولاً نرمال؛ شامل موج P.

• فاصله‌ی QT: معمولاً نرمال.

درمان:

• رفع علت اصلی.
• متوقف ساختن دیگوکسین در صورت عدم استعمال.
• کارگذاری موقتی یا ثابت ضربان‌ساز در صورت علامت دار بودن بیمار.
• تدابیـــر مربوط به عصب واگ یا داروهایی مانند وراپامیل برای آهســـته کردن سرعت قلب در صورت بیمارگونه بودن.

تست فوری :

۱ـ در ریتم فرار جانکشن، موج P می‌تواند روی دهد.
• در موج T.
• در بالای موج پیشین Q.
• قبل از کمپلکس QRS، در طول آن یا بعد از آن.
• سریعتر از حد انتظار.

پاسخ C. در تمام آریتمی‌های جانکشنی، موج P در اشتقاق‌های III, II و avF وارونه می‌شود و قبل از کمپلکس QRS، در طول آن یا بعد از آن نمایان می‌شود.

۲ـ در ریتم تسریع یافته‌ی جانکشنی، کمپلکس QRS.... به نظر می‌رسد :
A. باریک.
B. پهن.
C. بلند.
D. نرمال.

پاســـخ: D. به این علت که بطن‌ها معمولاً به طور طبیعی در این ریتم دپولاریزه می‌شـــوند، کمپلکس QRS، ترکیبی نرمال و مدت زمانی طبیعی کمتر از ۰/۱۲ ثانیه دارد.

۳ـ کاهـــش طبیعی تکانه‌ها، هنگامی کـــه از گره‌ی AV عبور می‌کنند به دهلیزها

امکان می‌دهد تا :

A. کاملاً با خون نشئت گرفته از حفره‌های سیاهرگ پر شود.

B. حداکثر مقدار خون ممکن را به بطن‌ها پمپاژ می‌کند.

C. نسبت به ساختار نابجای تکانه خارج از گره سینوسی، فاقد حس باقی می‌ماند.

D. به طور هم زمان منقبض می‌شود.

پاسخ: B. در انتقال طبیعی تکانه، گره‌ی AV، انتقال تکانه را از دهلیزها به بطن‌ها آهسته می‌کند و به دهلیزها امکان می‌دهد تا حد ممکن خون را به بطن‌ها قبل از انقباض بطن‌ها پمپاژ کنند.

۴ـ اگر بطن‌ها در ریتم جانکشنی دپولاریزه شوند، موج P:

A. قبل از کمپلکس QRS نمایان می‌شود.

B. در کمپلکس QRS نمایان می‌شود.

C. بعد از کمپلکس QRS نمایان می‌شود.

D. آشکار نیست.

پاسخ: C. اگر بطن‌ها در ابتدا دپولاریزه شوند، موج P بعد از کمپلکس QRS می‌آید.



فصل هفتم

آریتمی‌های بطنی

آریتمی‌های بطنی

در این بخش: شما خواهید آموخت:

- راه مناسب تشخیص آریتمی‌های بطنی مختلف
- نقش بطن‌ها در تشکیل و رشد آریتمی
- دلایل، اهمیت، درمان و مداخلات پرستاری هر آریتمی
- ارزیابی یافته‌های مربوط به هر آریتمی
- تفسیر آریتمی‌های بطنی روی یک ECG

نگاهی به آریتمی‌های بطنی



آریتمی‌های بطنی از بطن‌ها که زیر گره‌ی قلب قرار دارند، ناشی می‌شوند. آن‌ها وقتی که تپش‌هایی الکتریکی ماهیچه‌های قلب را با استفاده از گذرگاه‌های مختلف از تپش‌های طبیعی، نا قطبی (دپولاریزه) می‌کنند، اتفاق می‌افتند.

آریتمی‌های بطنی دوره‌های مشخص روی یک ECG ظاهر می‌شوند. کمپلکس QRSنسبت به حالت معمولی، پهن‌تر است به خاطر زمان هدایت (جریان ـ رسانایی) طولانی شده از میان بطن‌ها، موج T و کمپلکس QRS در جهت معکوس منحرف و کج می‌شوند، به خاطر تفاوت در پتانسیل عمل در طول دپولاریزاسیون بطن‌ها و دوباره قطبی شدن آن‌ها.

همچنین موج P غایب است زیرا دپولاریزاسیون دهلیزی اتفاق نمی‌افتد. وقتی که ضربان‌های (محرک‌های آنی) الکتریکی در بطن به جای دهلیز تولید می‌شوند، لگد دهلیزی (Atrial kick) از بین رفته و برون ده قلبی به میزان ۳۰٪ کاهش می‌یابد.

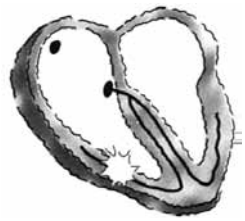
بیماران با مشکل آریتمی‌های بطنی ممکن است نشان دهنده‌ی علائم و اثرات غیر قابل جبرانی قلبی که شامل فشار خون خیلی پائین، آنژین، سنکوپ و پریشانی تنفّسی می‌شود.

پتانسیل کشنده بودن (کشندگی) داشتن

اگرچه آریتمی‌های بطنی ممکن اســت خوش خیم و بی خطر باشــند، با این حال آن‌ها بالقوّه کشــنده‌اند زیرا بطن‌ها ســرانجام مســئول برون ده قلبی‌اند. تشخیص صحیح و درمان آریتمی‌های بطنی، شانس احیاء موفقیت‌آمیز را افزایش می‌دهد.

انقباض زودرس بطنی

یک انقباض زودرس بطنی که اصطلاحاً PVC گفته می‌شود، یک ضربان اکتوپیک (ectopic) اســت که ممکن است در انسان‌های سالم نیز بدون هیچ علّتی، اتّفاق بیافتد.



PVCها ممکن اســت به صورت منفرد، دســته‌های دوتایــی یا بیشــتر، و یا در الگوهای تکرار شــونده مثل bigeminy یــا trigeminy اتّفــاق بیافتــد. (بــه قســمت تشخیص PVCها نگاه کنید.)

وقتی PVCها در بیماران با بیماری قلبی اساســی، اتّفاق می‌افتد، بیماران ممکن است آریتمی‌های بطنی کشنده‌ی محتمل الوقوعی نشان دهند.

چگونه اتفاق می‌افتد

PVCها معمولاً به وســیله‌ی اختلال الکتریکی در سیســتم هدایــت بطنی یا بافت ماهیچه‌ای موجی می‌شــود. این اختلال ممکن اســت بوسیله‌ی چیزی که تغییرات الکترولیت طبیعی را در طول ناقطبی شدن سلول و دوباره قطبی شده، منقطع کرده است، تحریک نشده باشد.

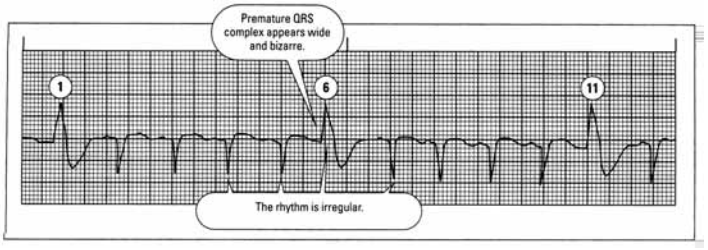
شرایطی که می‌تواند تغییرات الکترولیت را منقطع کند، عبارتست از :

- اختلالات الکترولیتی مثل هیپوکالمی، هایپرکالمی، هیپومنیزیمی، هیپوکلسمی
- اسیدوز متابولیک
- کمبود اکسیژن در بافت‌های بدن (هیپوکسی)
- ایسکمی (ischemia) میوکاردی و انفارکتوس
- مســتی ناشــی از مصــرف دارو مخصوصــاً کوکائیــن، آمفتامین‌هــا و ضــدّ افسردگی‌های حلقه‌ای
- بزرگی حفره‌های بطنی

- تحریک فزاینده‌ی سمپاتیک
- ادم ماهیچه‌های قلب
- کافئین یا مصرف الکل
- اثرات بعضی آنتی آریتمی‌ها
- مصرف تنباکو

می‌تواند جدی شود

PVC ها به ۲ علّت قابل توجّه‌اند: اوّل اینکه آن‌ها می‌توانند به آریتمی‌های جدّی‌تر مثل تاکی‌کاردی بطنی یا انقباض بی نظم رشته‌های عضلانی بطنی، منجر شوند. خطر گستردگی یک آریتمی جدّی‌تر در بیماران با مشکل ischemic و قلب‌های آسیب دیده افزایش می‌یابد.



PVCها همچنین برون ده قلبی را کاهش می‌دهند به خصوص اگر ضربان‌های اکتاپیک (ectopic)، تکرار شونده یا تقویتی باشند. برون ده قلبی تقلیل یافته به وسیله‌ی "زمان پر شدن دیاستولی بطنیِ کوتاه شده" و "فقدان لگد دهلیزی (Atrial kick)" موجب می‌شود.

اثر کلینیکی (درمانگاهی) PVCها به اینکه تزریق وریدی تا چه اندازه خوب ادامه داشته باشد و چه مدّت ریتم غیر طبیعی طول بکشد، وابسته است.

چیزی که جستجو می‌کنید

روی نوار ECG (نوار قلب)، PVCها پهن و عجیب غریب به نظر می‌رسند و به همان زودرس که ضربان‌های اولیه نامنظّمی بطنی و دهلیزی Q سبب می‌شوند، ظاهر می‌شوند :

سرعت از ریتم اصلی تبعیت می‌کند که معمولاً منظم است. موج p معمولاً غایب است. موج‌های p برگشت شده ممکن است به وسیله‌ی PVC تحریک شوند و باعث کوتاه شدن قطعه STشوند. فاصله‌ی PR و QT غیر قابل اندازه‌گیری است. روی یک ضربان قبل از موقع و فقط روی ضربان‌های طبیعی (نرمال) قابل اندازه‌گیری است.

شکل کمپلکس :

کمپلکس QRS در ابتدا اتّفاق می‌افتد و شکل آن در ریتم اصلی معمولاً طبیعی است. مدّت زمان کمپلکس در ضربان قبل از موعد، بالغ بر ۰/۱۲ ثانیه می‌شود و موج T در ضربان طبیعی، یک شکست (انحراف) معکوس با کمپلکس QRS دارد.

تشخیص PVCها: این نوار ریتمی انقباض قبل از موقع بطنی را روی ضربان‌های ۱، ۶ و ۱۱ توضیح می‌دهد.

ویژگی‌های متمایز را جستجو کنید.

ریتم نامنظم است.

کمپلکس قبل از موقع QRS به صورت پهن و عجیب غریب ظاهر می‌شود.

- ریتم: نامنظم
- فاصله‌های PR: ۰/۱۲ ثانیه در ریتم اصلی
- موج T: معمولی، جهت معکوس QRS به وسیله‌ی PVCسرعت: ۱۲۰ ضربان/ دقیقه
- QRS: ابتدایی با شکل عجیب غریب و مدت ۰/۱۴ ثانیه به وسیله‌ی PVCو ۰/۰۸ ثانیه در ریتم
- فاصله‌ی QT: ۰/۲۸ ثانیه به وسیله‌ی ریتم اصلی
- موج P: به وسیله‌ی PVCغایب ولی با سایر QRSها حاضر است.
- سایر: توقّف جبرانی بعد از PVC

وقتی که یک موج PVCروی سراشیبی موج T نرمال جلوتر، ادغام می‌شود ـ پدیده T-on-R (R روی T) ـ این می‌تواند آشفتگی‌های ریتمی جدّی‌تری را راه بیاندازد و منجر به تاکیکاردی کشنده بطنی و ایست قلبی گردد.

وقفه‌ای که جبران می‌کند

یک خط پایه عرضی می‌گوید که یک وقفه‌ی جبرانی (Compensatory) ممکن است از موج T حاصل از PVC تبعیت کند. وقتی که یک وقفه‌ی جبرانی ظاهر می‌شود، فاصله‌ی بین دو ضربان سینوسی نرمال که شامل یک PVC است، دو فاصله‌ی سینوسی طبیعی را حاصل می‌کند. (به قسمت وقفه‌ی جبرانی نگاه کنید).

این وقفه اتّفاق می‌افتد زیرا بطن مقاوم است و نمی‌تواند به موج P منظّم بعدی که از گره سینوسی است، پاسخ دهد. وقتی که وقفه‌ی جبرانی اتفاق نمی‌افتد، PVC بازگشت داده می‌شود به همانگونه که درون‌یابی شد.

PVCها همه در یک ردیف

PVCهایی که یکسان به نظر می‌رسند، یکنواخت و مانند هم و یک شکل (uniform) گفته می‌شوند و ممکن است از مرکزِ (ectopic) اکتاپیکیِ یکسانی سرچشمه بگیرند. این ضربان‌ها ممکن است همچنین در الگوهایی که می‌توانند به آریتمی‌های کشنده‌تری پیشرفت کنند نیز ظاهر شوند.

اداره کردن مشکل

برای کمک به تعیین کردن جدّیت PVCها، از خود این سؤالات را بپرسید

* آن‌ها هرچند وقت یکبار اتّفاق می‌افتند؟ در بیماران با PVCهای مزمن، افزایش در فرکانس یا تغییر در الگوی PVCها از ریتم پایه ممکن است زنگ خطری برای شرایط جدّی‌تر باشد.

* در شکل چه الگویی اتّفاق می‌افتند؟ اگر ECG یک الگوی خطرناک را نشان می‌دهد مثل PVCهای جفت شده، PVCهای بیشتر از یک شکل، bigeminy، پدیده‌ی T-on-R، بیمار نیازمند درمان فوری باشد.

* آیا آن‌ها واقعاً PVCاند؟ مطمئن شوید که کمپلکسی که رؤیت می‌کنید، یک PVCاست، نه چیز دیگر، آریتمی‌هایی با خطر کمتر (به قسمت سرگشایی PVCها نگاه کنید). درمان را نادیده نگیرید حتّی اگر بیمار در وضعیتی ناپایدار باشد.

نشانه‌های ظاهری داستانی را می‌گویند

بیمار با مشـــکل PVC، تعداد زیادی موج ضربانی ضعیف‌تر پس از ضربان نابهنگام و یک وقفه‌ی طولانی‌تر نســبت به حالت نرمال در میان موج‌های ضربانی، خواهد داشـــت. در آن زمان شـــما قادر نخواهید بود به طور واضح ضربانی را پس از PVC لمس کنید. اگر ضربان شـــاهرگی قابل رؤیت اســـت، شـــما ممکن است یک موج ضعیف‌تری را پس از ضربان پیش از موقع (نابجا) ببینید.

وقتی صداهای قلب را گوش کردید (معاینه کردید) شما صدای اوّلیه‌ی قلب را به طور غیرعادی و با میدان نوسان نقصان یافته با هر ضربان نابجا خواهید شنید.

بیماران با مشـــکل PVCهای نوسان یافته ممکن است از لرزش (ارتعاش) بنالند (شکایت کنند) و همچنین ممکن است hypotention یا سنکوپ را نیز تجربه کنند.

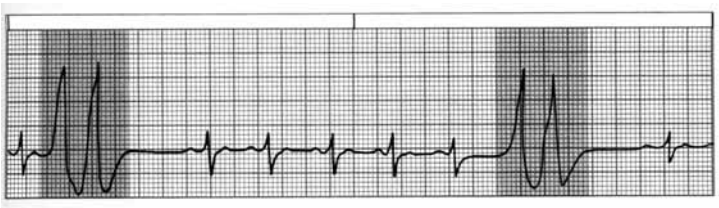
وقفه‌ی جبرانی

اگر یک وقفه‌ی جبرانی وجود داشـــته باشد؛ شما می‌توانید آن را اندازه‌گیری کنید. با اســـتفاده از پرگار برای علامت‌گذاری در فاصلـــه‌ی طبیعی P-P، پایه‌ی پرگار را روی Pکـــه قبـــل از انقباض پیش از موقع بطنی می‌آید قرار دهید. اگر وقفه جبرانی اســـت پایه‌ی دیگر پرگار به طور دقیق روی مـــوج Pای قرار می‌گیرد که دقیقاً پس از وقفه می‌آید.

در این قســـمت تعدادی مثال از الگوهای انقباض‌های بطنی زودرس خطرناک وجود دارد.

PVCهای جفت شده

دو PVC در یک ردیف یک جفت گفته می‌شـــود. یا دو بیتی (کوپل) = (قســـمت‌های هایلات شده (برجسته) را ببینید) یک جفت می‌تواند تاکی‌کاردی بطنی را تولید کند زیرا دوّمین ناقطبی شدن معمولاً با بافت مقاوم برخورد می‌کند. یک سه شلیکی یا بیشتر PVC ها در یک ردیف به عنوان سلسله‌ای از تاکی‌کاردی بطنی در نظر گرفته می‌شود.



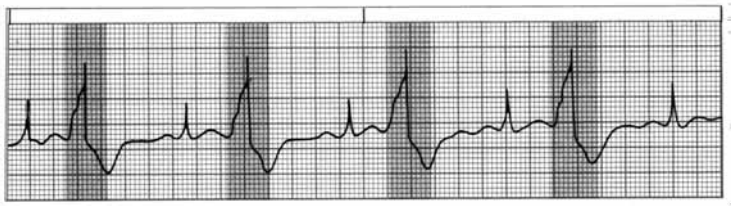
PVCهای چند شکلی

PVC هایی که از سایرین متفاوت به نظر می‌رسند، از مکان‌های مختلف و یا از مکان‌های یکسان ولی با هدایت (رسانایی) غیر طبیعی رخ می‌دهد. PVCهای چند شکلی ممکن است اختلال بطنی فزاینده را نشان دهند.



Bigeminy & trigeminy

PVC هایی که در هر ضربان دیگری اتّفاق می‌افتند (bigeming) یا هر ضربان (trigeminy)ممکن است اختلال در عملِ بطنی فزاینده را نشان دهند (قسمت‌های برجسته را نگاه کنید).



سرگشایی PVCها

برای تعیین اینکه آیا ریتم‌هایی که شما ارزیابی می‌کنید یک PVC هستند یا ضربانی دیگر، از خودتان سه سؤال بپرسید: آیا شما ضربان‌های فرار بطنی را نسبت به PVCها بیشتر می‌بینید؟ ضربان‌های فراری به عنوان یک مکانیسم ایمنی برای محافظت قلب از ایست بطنی، عمل می‌کنند.

ضربان فرار بطنی ممکن است دیررس باشند نسبت به زودرس.

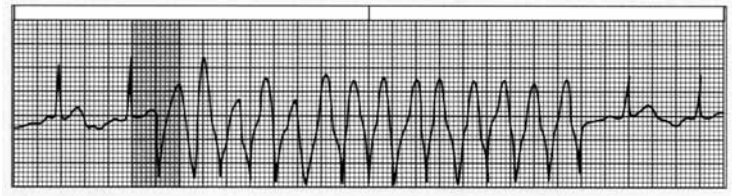
آیا شما ضربان‌های طبیعی را همراه با هدایت (جریان) بطنی غیر عادی می‌بینید؟

بعضی ضربان‌های مافوق بطنی ممکن اســت یک راه غیر عادی را از میان سیســتم هدایت بطنی، انتخاب کنند که موجب این می‌شــود که کمپلکس QRS غیر عادی ظاهر شــود. این ضربان هدایت شــده‌ی غیر طبیعی ممکن است یک موج P داشته باشد در حالی که یک PVC این را ندارد. (موج P را ندارد).

وقتی PVCهاخطرناک می‌شوند

پدیده‌ی R-on-T

در ایــن پدیده، PVC خیلی زود اتّفاق می‌افتد که این روی موج T ضربان جلویی سقوط می‌کند (می‌افتد) (به قسمت‌های برجسته (هایلایت شده) توجّه کنید). زیرا ســلّول‌ها به طور کامل قطبی نشــده‌اند که می‌تواند تاکــی‌کاردی بطنی یا انقباض بی‌نظم رشته‌های عضلانی را نتیجه دهد.



چگونه شما مداخله می‌کنید

اگر بیمار، بدون علامت اســت، آریتمی احتمالاً نیازمند درمان نخواهد بود. اگر او علایم یا اشــکال خطرناک PVC را دارد، نوع درمان وابســته به علت مشکل است، پزشــک ممکــن اســت Procainamide، amiodarone (Pronostyl) (Cordarone) یا لیدوکائین تجویز کند. (همچنین کلرید پتاسیم ممکن است برای اصلاح هیپوکالمی داده شــود و سولفات منیزیوم ممکن است برای اصلاح hypomagnesemia (کمبود منیزیم) تجویز شود. سایر درمان‌ها ممکن است در تعدیل دارو درمانی و یا اصلاح اسیدوز خون hypoxia, hypothermia, (acidosis)مورد هدف قرار گیرد.

سطوح ارزیابی

بیمارانی که اخیراً PVCهای متعدد داشته‌اند نیاز به بررسی بیشتر دارند به خصوص اگر آنها دارای بیماری‌های زمینه‌ای قلب یا مشکلات پیچیده پزشکی می‌باشند. اعضای خانواده بایستی بدانند که چگونه با سرویس پزشکی اضطراری (EMS) ارتباط برقرار کنند و بدانند چگونه احیای ریوی قلبی را اجرا کنند. (CPR)

ریتم‌های ایدوونتریکولار



ریتم‌های آخرین پناهنگاه گفته می‌شوند، ریتم‌های "ایدیو" به سان مکانیسم ایمنی برای جلوگیری از ایست بطنی هنگامی که ضربان‌هایی از بالای گره قلب به بطن‌ها هدایت می‌شوند، عمل می‌کنند.

سلّول‌های سیستم Purkinje قلب همانند دستگاه تنظیم کننده‌ی ضربان قلب عمل می‌کنند و ضربان‌های الکتریکی تولید می‌کنند. ریتم‌های "ایدیوونتریکولار" می‌توانند به عنوان ضربان‌های فرار بطنی نیز رخ دهند. ریتم "ایدیو" (اصطلاحی که برای معین کردن نوع ویژه‌ای از ریتم "ایدیو" استفاده می‌شود). یا ریتم "ایدیو" تسریع شده.

چگونه اتفاق می‌افتد

ریتم‌های "ایدیو" وقتی همه‌ی دستگاه‌های تنظیم کننده‌ی ضربان قلب از نظر عملکرد با نقصان مواجه می‌شوند و یا وقتی که ضربان‌های فوق بطنی به علّت انسداد در سیستم هدایت (رسانایی ـ جریان) نمی‌توانند به بطن‌ها دست یابند، رخ می‌دهند.

آریتمی ممکن است همراه با بلوک قلب درجه‌ی ۳ همراه باشد یا به وسیله‌ی موارد زیر سبب شود :

- ایسکمی (ischemia) میوکاردی • آسیب میوکاردی (MI)
- مسمومیت با Digoxin

- مسدود کننده‌هایBeta- adrenergic (فعال شونده)
- خروجی دستگاه تنظیم کننده‌ی ضربان قلب
- عدم تعادل متابولیکی

نقاط ضعف هدایت (رسانایی) و خرابی‌های دستگاه تنظیم کننده‌ی ضربان قلب

ریتم‌هـــای ایدیوونتریکولار یک هدایت جدّی معیوب را همراه با خرابی دســتگاه تنظیم کننده‌ی ضربان قلب ابتدایی، را هشــدار می‌دهد (علامت می‌دهد). ســرعت بطنی آهســته‌ی این آریتمی‌هــا و فقدان ضربان دهلیزی به صــورت علامت‌دار و مشــخص، برون ده قلبی را کاهــش می‌دهد. بیماران مســتلزم ملاحظه‌ای نزدیکتر هستند زیرا این مشکل می‌تواند به آریتمی‌های کشنده‌تر پیشرفت کند. آریتمی‌های "ایدیــو" همچنین به طور معمول در بیمارانی که در حال مرگ هســتند، نیز اتفاق می‌افتد.

چیزی که به دنبالش هستیم

اگــر فقط یک ضربان ایدیو تولید شــود، بــه آن ضربان فرار بطنی گفته می‌شــود. وقتی که ســرعت به ۴۰ ضربان در دقیقه افت می‌کند، ضربان در چرخه‌ی هدایت (رسانایی) دیر ظاهر می‌شود.

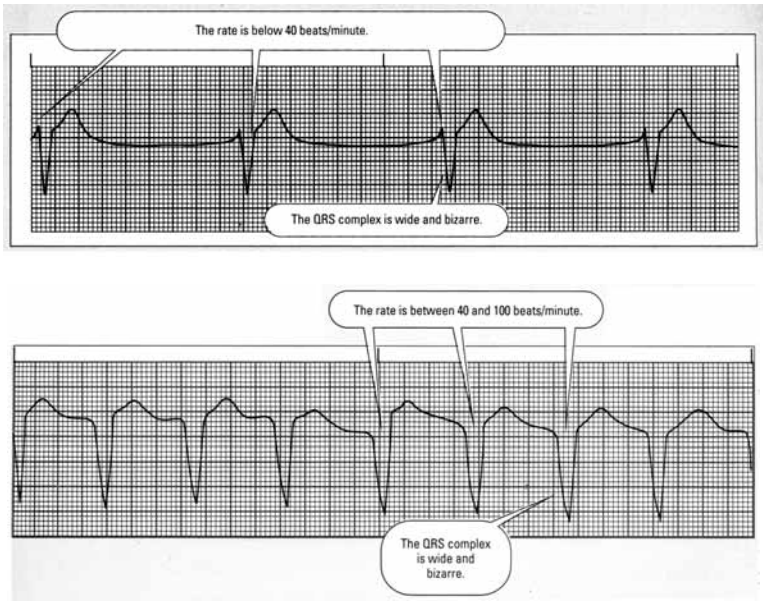
ضربان های بطنی پیاپی (متوالی) روی نوار ECG تشکیل ریتم ایدیو را می‌دهد. وقتی این آریتمی اتفاق می‌افتد، ریتم و ســرعت دهلیزی قابل تعیین نیســتند. ریتم بطنی معمولاً در ۲۰ یا ۴۰ ضربان / دقیقه به صورت منظم‌اند.

ســرعت اصلی بطن‌ها، اگر سرعت سریع‌تر باشد به آن ریتم ایدیو تسریع شده می‌گویند.

یک آریتمی سخن‌چین

ویژگی متمایز ریتم ایدیو شامل یک موج P غایب یا یک موج Pای که نمی‌تواند از میــان بطن‌هــا جریان یابد، می‌شــود. که این مســأله، فاصلــه‌ی QPR را غیر قابل

اندازه‌گیری می‌کنند. به دلیل ناقطبی شـــدن غیر طبیعی بطنی، کمپلکس QRS مدّت طولانی‌تری نسبت به ۰/۱۲ ثانیه همراه با شکلی عجیب غریب و پهن ظاهر می‌شود. انحراف (شکســـت) موج T در جهت معکـــوس QRS خواهد بود. فاصله‌ی QT به طور معمولی طولانی شـــده اســـت که ناقطبی شـــدن و دوباره قطبی شدن را نشان می‌دهد. بیمار ممکن است از لرزش‌ها و گیجی شکایت کند و یا ممکن است دچار حادثه‌ی ســـنکوپ شـــود. اگر آریتمـــی پایدار باشـــد، هیپوتنشـــن (hypotention)، ضربان‌های دوره‌ای ضعیف، برون ده ادراری تقلیل یافته و یا گیجی ممکن اســـت اتّفاق بیافتد.



چگونه شما مداخله می‌کنید

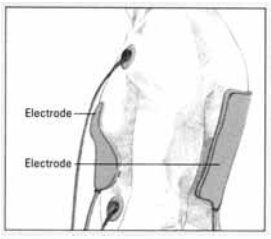
اگر بیمار علایمی دال بر بیماری داشته باشد، درمان بایستی به سرعت برای افزایش ســـرعت قلب و بهبود برون ده قلبی و به دست آمدن یک ریتم طبیعی شروع شود. آتروپین ممکن اســـت برای افزایش ســـرعت قلب تجویز شـــود. اگر آتروپین مؤثّر نبـــود و یا اگر بیمار، هیپوتنشـــن یا ســـایر علائم بی‌ثباتی همودینامیک را داشـــت، ممکن است به دستگاه تنظیم کننده‌ی ضربان قلب برای دوباره ساختن یک سرعت قلبـــی که برون ده قلبی را تولید می‌کند، نیاز باشـــد، به جهت اینکه این برون ده به

درســتی در اندام‌ها جاری شــود. یک دســتگاه تنظیم کننده‌ی ضربان قلب پوستی (Transcutaneons pacemaker) ممکن اســت در شــرایط اضطراری استفاده شود تا زمانی که یک دستگاه تنظیم کننده‌ی ضربان قلبِ Transvenous(از طریق وریدی) به جایش بتواند الحاق شود.

هدف درمان شــامل قطع کردن ریتم "ایدیو" نمی‌شــود زیــرا آن به عنوان یک مکانیسم ایمنی برای حفاظت قلب از خطر ایست، عمل می‌کند. ریتم ایدیو نبایستی هرگز با لیدوکائین یا ســایر ضدّ آریتمی‌هایی که مکانیسم ایمنی را متوقّف می‌کنند، درمان شود.

دستگاه تنظیم کننده‌ی ضربان قلب عبور کننده از پوست

در شرایطی که زندگی و حیات بیمار مورد تهدید است یک دستگاه تنظیم کننده‌ی ضربــان قلب ماورای پوســتی به جهــت منظّم کردن ســرعت قلب می‌تواند مورد اســتفاده قرار گیرد. این وســیله یک تپش الکتریکی از ژنراتور تپش (دستگاه مولّد ضربان یا تپش) به قلب می‌فرستد به وسیله‌ی دو الکترودی که در قفسه‌ی سینه و پشت بیمار قرار داده شده است، همانطور که مشاهده می‌شود.



الکترودهایی که در ســطح قلب قرار داده می‌شــوند (در هــر دو طرف قلب،) بنابراین محرّک الکتریکی تنها یک فاصله‌ی کوتاه برای رفتن به ســمت قلب دارد. تعیین سرعت پیس میکر پوستی سریع و مؤثّر است ولی می‌تواند دردناک نیز باشد. این وســیله فقط تا وقتی که تعیین ســرعت (از طریق وریدی) transvenonsبتواند آغاز شود مورد استفاده قرار می‌گیرد (در طی ۴۲ ساعت)

لزوم مانیتورینگ پیوسته

بیماران با مشکل ریتم‌های "ایدیو" به مانیتورینگ ECG پیوسته و ارزیابی پیوسته نیاز دارند تا زمانی که درمان، پایداری همودینامیکی را به حال اوّل برگرداند. آتروپین و دستگاه تنظیم ضربان قلب را در کنار تخت نگاه دارید. به استراحت در تخت خواب تا وقتی که یک سیستم پایدار و ثابت در محل برای برقرار نگاه داشتن یک سرعت قلبی مؤثّر، وجود دارد تأکید کنید.

تاکی‌کاردی بطنی



در تاکی‌کاردی بطنی که به طور معمول V-tach گفته می‌شود. سه تا یا بیشتر PVC در یک ردیف اتّفاق می‌افتد و سرعت بطنی از ۱۰۰ ضربان/دقیقه تجاوز می‌کند. این آریتمی ممکن است به فیبریلاسیون بطنی و مرگ قلبی ناگهانی منجر شود مخصوصاً اگر بیمار دسترسی به وسایل مراقبت از سلامتی نداشته باشد.

تاکی‌کاردی بطنی یک ریتم به شدّت ناپایدار است. این می‌تواند کوتاه یا به صورت (قطع شدن‌های) پاروکسیمسال (حمله‌ای) که کمتر از ۳۰ ثانیه طول می‌کشد و باعث علامت‌های کم و یا فقدان علامت می‌شود، اتّفاق بیفتد. متناوباً، این می‌تواندتقویت شود که به درمان فوری نیاز دارد و یا جلوگیری از مرگ نماید، حتّی اگر بیمار در ابتدا قادر به برقراری برون ده قلبی کافی بوده است.

چگونه اتّفاق می‌افتد

تاکی‌کاردی بطنی معمولاً از اختلال میوکاردی فزاینده نشأت می‌گیرد که ممکن است، بوسیله خودبخودی (خودکاریِ) پیشرفته یا بازگذشت درون سیستم Purkinjeیا به وسیله‌ی PVCهایی که پدیده‌ی T-on-R را بنیان می‌نهند، ایجاد شود. شرایطی که می‌تواند باعث تاکی‌کاردی بطنی شود، عبارتند از :

- ایسکیمی میوکاردی (isckemia)• MI • بیماری شریان کرونری
- بیماری دریچه‌های قلب • ناتوانی قلب • کاردیومیوپاتی آسیب ماهیچه‌ی قلب (Cardiomyopathy)• عدم تعادل الکترولیت مثل هیپوکالمی
- سمیت ناشی از دارو از digoxin (Lanoxin), Procainamide ,qninidineیا Cocaine
- اثرات پروآریتمیک مثبت ـ موافق بعضی آنتی آریتمی‌ها (ضد آریتمی‌ها)

V-tachغیر قابل پیش‌بینی

تاکی‌کاردی بطنی به خاطر غیر قابل پیش‌بینی و پتانسیل مرگ‌آور بودنش مهم

اســت. یک بیمار ممکن است با یک ضربان طبیعی و هودینامیک‌های کافی پایدار باشــد و یا با هیپوتنشــن و نبود ضربان قابل کشف (یافتنی ـ پیدا و هویدا) ناپایدار شود. به دلیل زمان پر شدن بطنیِ تقلیل یافته و افت در برون ده قلبی شرایط بیمار می‌تواند به ســرعت بدتر شود و به سمتِ انقباض بی‌نظمِ رشته‌های عضلانی بطنی و ایست قلبی کامل منجر شود.

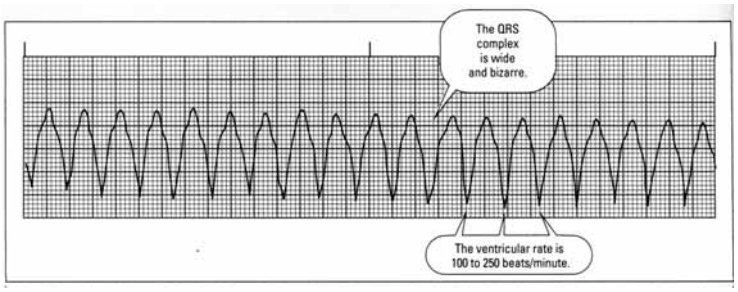
چیزی که به دنبالش هستیم

روی نوار ECG، ریتم و سرعت دهلیزی قابل اندازه‌گیری نیست. ریتم بطنی معمولاً منظّم است ولی ممکن است اندکی نامنظّم شود. سرعت بطنی معمولاً سریع است ـ ۱۰۰ تا ۲۵۰ ضربان / دقیقه.

موج P معمولاً غیب اســت ولی ممکن اســت به وســیله‌ی QRS مبهم شــود. موج‌های Pبرگشــت کننده، ممکن است حاضر باشند زیرا موج P در بیشتر موارد قابل دیدن نیست و شما نمی‌توانید فاصله‌ی QPR را اندازه‌گیری کنید.

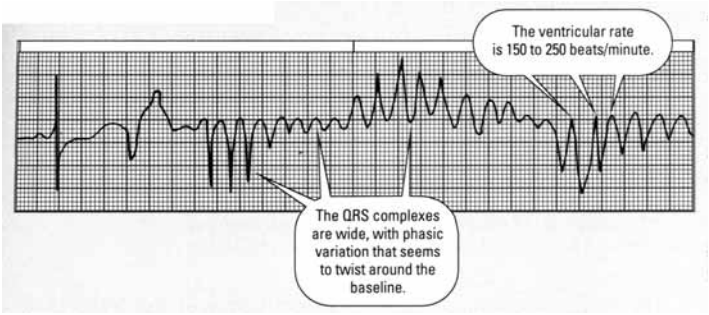
همه چیز راجع به یکنواختی

کمپلکس‌های QRS در تاکی‌کاردی بطنیِ یک ریختی (تک شــکلی)، شکلِ همانند (یکنواختی) دارند. در تاکی‌کاردی بطنیِ تک شــکلی، شکل کمپلکس QRS به طور پیوســته تغییر می‌کند. اگر موج T قابل رؤیت اســت، در جهت عکس QRS اتّفاق می‌افتــد. فاصله‌ی QT قابل اندازه‌گیری نیســت. ریســمان بافته شــده‌ای از گره‌ها (Torsades de pointes) یک تنوع ویژه تاکی‌کاردی بطنیِ چند شکلی است.



کار سریع از کولاپس جلوگیری می‌کند

اگرچه بعضی بیماران تنها نشـانه‌های کوچکـی دارند، آن‌ها هنوز نیاز به مداخله‌ی سـریع و درمان جهت جلوگیری از ایسـت قلبـی دارند. اکثر بیماران، با مشـکل تاکـی‌کاردی بطنی، ضربان‌های ضعیف یـا غایب دارند. برون ده قلبی پائین ممکن اسـت باعث هیپوتنشن و یا کاهش سطح هوشـیاری (LOC) که به غیر قابل پاسخ بودن هدایت می‌شود، منجر شـود. تاکی‌کاردی بطنی ممکن است آنژین و ناتوانی قلبی را سرعت بخشد و یا یک کاهش قابل توجّه و اساسی در پرفیوژن اندام ایجاد کند.



چگونه شما مداخله می‌کنید

درمان به این بسـتگی دارد که آیا نبض بیمار قابل اندازه‌گیری اسـت یا نه. بیمار با مشـکل تاکی‌کاردی بطنی بدون درمان یکسـانی را دریافت می‌کند با شخصی با مشکل فیبریلاسیون بطنی و یا کسی که نیاز به شوک دارد یا می‌خواهد CPR شود.

درمان برای بیماران دارای نبض بستگی دارد به اینکه آیا شرایطش پایدار است یا ناپایدار و کمپلس‌های QRS یک شکلی یا چند شکلی دارد.

بیماران ناپایدار عموماً سـرعت قلبی بیشتر از ۱۵۰ ضربان در دقیقه دارند. آن‌ها ممکن اسـت همچنین هیپوتنشـن، کوتاهی نفس و یک Loc متغیّر، نارسایی قلبی، آنژین یا MI را داشته باشند (شرایطی که قابل جبران نبودن قلبی را نشان می‌دهند). این بیماران فوری بوسیله‌ی کاردیوورژن همزمان جاری ـ مستقیم درمان می‌شوند.

کمپلکس تاکی‌کاردی معمولی (تیپیکال)

یک بیمار پایدار از نظر همودینامیکی با تاکی‌کاردی بطنی یک شـکلی، به صورت

متفاوتی درمان می‌شـود. ابتـدا پروتکل آمیودارون به دنبال یـک ACLS (حمایتِ حیـات قلبی پیشـرفته) جهت اصـلاح آریتمی‌های قلبی داده می‌شـود. اگر دارو، آریتمی را اصلاح نکرد، بیمار را برای کاردیوورژن همزمان شـده، آماده کنید. اگر بیمار تاکی‌کاردی بطنی چند شکلی دارد با یک فاصله‌ی QTغیر طبیعی، ایسکمی و عدم تعادل الکترولیتی را اصلاح کنید. سـپس مسدود کننده‌های Beta- Adrenergic را اجرا کنید، همچنین لیدوکائین، آمیودارون، پروکائنامید یا سـوتالول (Betaspace) در طی پروتکل اجراء کنید.

دوباره، اگر دارودرمانی موفقیّت‌آمیز نبود، کاردیوورژن هماهنگ (Cardioversion Synchronized) را اجرا کنید.

اختـلالات الکترولیتی را در بیماران با مشـکلِ تاکی‌کاردی بطنی چند شـکلی همراه با فاصله‌ی QT طولانی شده اصلاح کنید. منیزیوم وریدی را تجویز نمائید.

اگر ریتم پایدار بود، بیمار را برای گذاشتن پیس آماده کنید.

Isoproterenol نیز ممکن است تجویز شود.

در بیماران با مشکل عود کننده مزمن تاکی‌کاردی بطنی که به دارو درمانی پاسخ نمی‌دهند ممکن است به یک دفیبریلاتور ـ کاردیوورتر نیاز داشته باشند.

این وسیله یک راه حل خیلی پایدارتر برای تاکی‌کاردی بطنی عودکننده می‌باشد.

همیشه بدترین را تصوّر کن

هـر موج QRS پهن بایسـتی به عنـوان تاکی‌کاردی بطنی درمان شـود تا وقتی که شـواهدی قطعی برای سایر تشـخیص‌ها مثل تاکی‌کاردی بطنی خیلی بالا همراه با انقباض بطنی غیر طبیعی مسـجل شـود. همیشـه فرض کنید که بیمار تاکی‌کاردی بطنی دارد و باید او را بر این اساس درمان کرد. مداخله‌ی سریع از موارد غیر قابل جبرانیِ قلبی یا حمله‌ی آریتمی‌های کشنده‌تر جلوگیری خواهد کرد.

اطمینـان حاصـل کنید که به بیمـار و خانواده‌اش راجع بـه ماهیت جدی این آریتمی و نیاز به درمان سریع داشتن را آموزش داده‌اید.

اگر بیمار شما متحمل نسخه‌ی قلبی می‌شود به او بگویید که به او یک analgesic یا یک داروی مسـکن داده می‌شود. جهت کمک به جلوگیری از ناراحتی، اگر یک بیمـار با یک ICDیا تجویز داروهای ضـد آریتمی طولانی مدت، مرخص خواهد

شد، به خانواده‌اش چگونگی تماس با EMS و اجرای CPR را آموزش دهید.

فیبریلاسیون بطنی که به طور معمول V-fib گفته می‌شوند یک الگوی بی‌نظم فعالیت الکتریکی در بطن‌هاست که طپش‌های الکتریکی از فونسی‌های مختلف بسیاری ناشی می‌شوند. این انقباض ماهیچه‌ای موثری و همچنین برون ده قلبی تولید نمی‌کند. انقباض بی نظم رشته‌های عضلانی درمان نشده بیشتر موارد مرگ قلبی ناگهانی افراد را در خارج از بیمارستان سبب می‌شوند.

مروری بر آریتمی‌های بطنی

- از بطن‌ها سرچشمه می‌گیرند که بطن‌ها در زیر گره قلب قرار گرفته است.
- فقدان ضربه‌ی دهلیزی (Artrial kick)، برون ده قلبی کاهش یافته
- پتانسیل کشندگی دارند بدون درمان و احیاء

ویژگی‌ها

- کمپلکس QRS ـ پهن‌تر نسبت به حالت نرمال
- موج T و کمپلکس QRS، در مسیرهای معکوس هم منحرف می‌شوند
- موج P غایب است.

انقباض بطنی پیش از موعد

ویژگی‌ها:

- ریتم‌ها: بی نظمی در خلال PVC، ریتم اصلی ممکن است منظم باشد.
- سرعت‌ها: الگوگذاری شده پس از موج اصلی
- فاصله‌ی PR: غیر قابل اندازه‌گیری
- موج P: غایب
- QRS : پهن و عجیب غریب
- موج T: در جهت مخالف QRS
- فاصله‌ی QT: غیر قابل اندازه گیری
- سایر موارد: وقفه‌ی جبرانی محتمل

درمان

• اصلاح دلیل اصلی
• قطع ادامه دادن دارو که ممکن است سبب مسمومیت شود.
• اصلاح اختلالات الکترولیتی
• دادن داروهای آمیودارون ـ لیدوکائین و پروکائینامید در صورت داشتن دستور پزشک

ریتم‌های ایدیوونتریکولار

• به عنوان یک مکانیسم ایمنی جهت جلوگیری از ایست بطنی عمل می‌کنند.
• به عنوان ضربان‌های فراری، ریتم ایدیو یا ریتم ایدیو تسریع شده اتفاق می‌افتد.

ویژگی‌ها

• ریتم‌ها = دهلیزی ـ غیر قابل تعیین
• بطنی = معمولاً منظم
• سرعت‌ها و دهلیزی = غیر قابل اندازه گیری
• بطنی = ۲۰ تا ۴۰ ضربان در دقیقه

• **موج P: غایب**
• فاصله‌ی PR: غیر قابل اندازه‌گیری
• کمپکلس QRS: پهن و عجیب غریب
• موج T: انحرافی در جهت معکوس با QRS
• فاصله‌ی QT = بزرگتر از ۰/۴۴ ثانیه

درمان

• آتروپین به جهت افزایش سرعت قلب
• دستگاه تنظیم کننده‌ی ضربان قلب موقّتی یا دائمی ـ اگر آریتمی نسبت به دارو مقاوم شود.
• اجتناب از داروهایی که ریتم "ایدیو" را متوقّف می‌کنند، مثل لیدوکائین یا سایر ضدّ آریتمی‌ها

تاکی‌کاردی بطنی

ویژگی‌ها:

- ریتم‌ها = دهلیزی ـ قابل اندازه‌گیری نیست (تعیین کردن)
- بطنی ـ منظّم یا اندکی نامنظّم
- سرعت‌ها: دهلیزی ـ غیر قابل تعیین
- بطنی ـ ۱۰۰ تا ۲۵۰ ضربان / دقیقه
- موج P = غایب یا مخفی شده به وسیله‌ی کمپلکس QRS
- فاصله‌ی PR= غیر قابل اندازه‌گیری
- کمپلکس QRS: پهن و عجیب و غریب، با چندگانگی فزاینده طول دوره آن بیشتراز ۰/۱۶ ثانیه
- موج T: در جهت مخالف کمپلکس QRS
- سایر = (Torsades de pointes) محتمل

درمان

پروتکل ACLS

- آمیودارون: اگر بیمار با QRS تک شکلی پایدار است و دارو موفّقیت‌آمیز نیست اقدام به کاردیوورژن کنید.
- مسدود کننده یا Beta- Adrenergic، لیدوکائین، آمیودارون، پروکاینامید یا سوتاتول اگر نوار قلب بیمار QRS تک شکلی و فاصله‌ی QTطبیعی را نشان می‌دهد، مورد استفاده قرار می‌گیرد.
- منیزیم سولفات: اگر بیمار QRS چند شکلی و فاصله‌ی QT طولانی شده را نشان می‌دهد. در صورتی که ریتم پایدار باشد همچنین isoproterenol

CPR, Defibrillation و لوله‌گذاری داخل نای و اپی نفرین و واسو پرسین استفاده می‌گردد؛ اگر بیمار دارای ضربان کم بود (احتمالاً آمیودارون، لیدوکائین و منیزیم سولفات را هم در نظر بگیرید).

- defibrillator-Cardioverter: احتمالاً القا شده برای تاکی‌کاردی بطنی عود کننده

Torsades de pointes : • یک شـــکل (فرم) از تاکـــی‌کاردی بطنیِ چند ریتمی • گاهی اوقات در فیبریلاسیون بدتر می‌شود.

مشخّصات

• ریتم‌ها: بطنی ـ نامنظّم • سرعت‌ها: ۵۰ تا ۲۵۰ ضربان / دقیقه

• موج P: معمولاً غایب • فاصله‌ی PR: غیر قابل اندازه‌گیری

• کمپلکـــس QRS: پهن، دوران حول خط پایه؛ انحراف رو به بالا و پائین برای ضربان‌های مختلف

درمان

• اصـــلاح دلایل اصلی • قطع کردن دارو (معمولاً یکی فاصله‌ی QT را طولانی می‌کند)

• منیزیم ســـولفات (اســـتفاده از کاردیوورژن گاهی اوقات مؤثّر است) • اگر به سایر درمان‌ها پاسخ نمی‌دهد Cardioversion

• ضربان‌های الکتریکی در fociهای مختلف بسیاری در بطن رخ می‌دهند.

• برون ده قلبی و انقباض عضلانیِ مفیدی تولید نمی‌کند.

• اگر درمان نشود، علّت بسیاری از مرگ‌های قلبی ناگهانیِ خارج از بیمارستانی می‌شود.

مشخّصات

• ریتم‌ها: قابل تعیین کردن نیســـتند • سرعت‌ها: قابل تعیین کردن نیستند، موج P، فاصله یا PR• کمپلکس QRS و موج T نیز قابل تعیین کردن نیســـتند • فاصله‌ی QT: اجرا شدنی نیست.

• سایر موارد: تنوّع در اندازه‌ی موج‌های رشته‌ای (fibrillatory)

درمان

• پروتکل ACLS : دفیبریلاسیون / انجام CPR / لوله گذاشتن داخل نای و دادن اپی نفرین و واسوپرســـین آمیودارون، لیدوکائین، منیزیم سولفات و پروکائنامید را در نظر بگیرید.

• القــا (کاشــتن ـ گــذاردن) defibrillator - Cardioverter اگــر بیمار در خطر فیبریلاسیون بطنیِ عود کننده است.

Asystole

• مشخص شده به وسیله‌ی ایست بطنی و سکته‌ی قلبی
• بدون CPR سریع و درمان، کشنده است.

ویژگی‌ها

فقدان فعّالیّت الکتریکی دیده شده روی ECG به عنوان یک خط تقریباً صاف.

درمان

• پروتکل ACLS: شــروع CPR، لوله گذاشــتن داخل نای، تعیین سرعت پیس میکر پوستی (pacing transcutaneous) و آتروپین و اپی نفرین

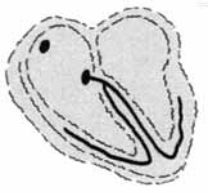
فعّالیّت الکتریکی کم ضربان

ویژگی‌ها

• فعالیــت الکتریکی روی ECG حضــور دارد ولی ماهیچــه‌ی قلب نمی‌تواند منقبض شود.
• نتیجه اینکه ضربان آشکار (واضح) و فشار خونی وجود ندارد و اینکه ممکن است ایست قلبی کند.

درمان

• پروتــکل ACLS: شــروع CPR ـ اپــی نفرین ـ آتروپین بــرای Brady cardia/ اصلاح دلیل اصلی



Asystole

Asystole یک ایســت بطنی است. بیمار به طور کامل بدون پاســخ و بدون هیچ فعالیت الکتریکی در قلب است و هیچ برون ده قلبی ندارد. این آریتمی بســیاری از اشکال دوره‌ی

طولانی مدت سکته قلبی را بدون احیاء موثّر، تشکیل می‌دهد. این مساله خیلی اهمیت دارد که Asystole را از قطبی شدن خوبِ بطنی که به طور متفاوتی مدیریت می‌شود، متمایز کنیم. بنابراین Asystole باید بیشتر نسبت به تورّم (جلوتر بودن) ECG تثبیت شود. Asystole، آریتمی مرگ نیز گفته می‌شود. در بیماری که در وضعیت ایست قلبی-ریوی است، بدون آغاز سریع CPR و درمان مناسب، شرایط به سرعت غیر قابل برگشت می‌شود.

چگونه اتّفاق می‌افتد

هرچیزی که باعث رسیدن جریان خون ناکافی به قلب می‌شود، ممکن است به سوی Asystole رهبری شود (برسد) که شامل :

• MI • اختلالات الکترولیتی شدید مثل هایپرکالمی • آمبولی ریوی وسیع (کلان)

• هیپوکسی طولانی مدّت • اسیدوز اصلاح نشده و تشدید • شوک الکتریکی • مسمومیت دارویی مثل کوکائین بالاتر از دُزِ مجاز

• تامپوناد قلبی (Tamponade) • هیپوترمی

چیزی که به دنبالش هستیم

روی یک نوار ECG، Asystole تقریباً یک خط مسطّح و صاف به نظر می‌رسد (به جز تغییراتی که باعث می‌شوند به وسیله‌ی به هم فشردگیِ قفسه‌ی سینه در خلال CPR) هیچ فعّالیت الکتریکی به جز موج‌های Pمحتمل (برای یک بار)، مشاهده نشده است. فعّالیّت دهلیزی و بطنی در یک ایست (وقفه) است. بنابراین هیچ فاصله‌ای قابل اندازه‌گیری نیست.

در بیماران با دستگاه تنظیم کننده‌ی ضربان قلب، میله‌های سرعت دهنده ممکن است روی نوار مشاهده شوند ولی از موج P و نه کمپلکس QRS در پاسخ به محرّک اتّفاق نمی‌افتند. بیمار ممکن است غیر قابل پاسخگو باشد بدون هیچ ضربان قلب تشخیص و یا فشار خونی.

چگونه شما مداخله می‌کنید

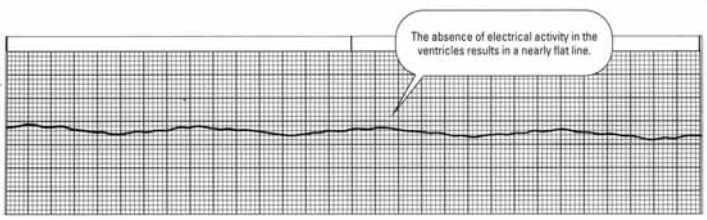
درمان فوری برای Asystole، CPR است. CPR را به محض اینکه بتوانید تشخیص

دهید که بیمار ضربان ندارد آغاز کنید. سپس به حضور Asystole به وسیله‌ی چک کردن در مسیر (جهت) مختلف ECG، رسیدگی کنید.

همانگونـــه که تجویز شـــده، مقدار آتروپین و اپی نفریـــن را به صورت متوالی بدهید. تعیین ســـرعت پیس میکر پوستی به محض امکان بایستی راه انداخته شود. درمان‌هـــای بعدی برای Asystole بر روی تشـــخیص، درمان و یا از بین بردن دلیل اصلی، متمرکز می‌شود.

شناخت سریع

وظیفه‌ی شما تشخیص این آریتمی‌ی تهدید کننده‌ی حیات و آغاز احیاء در همان زمان اســـت بدبختانه (متأسّـــفانه) اکثر بیماران با مشکل Asystole، قابل احیاء کردن نیســـتند. به خصوص پس از دوره‌ی طولانی سکته‌ی قلبی. شما بایستی آگاه باشید کـــه فعالیـــت الکتریکی کم ضربـــان (pulseless electrical activity) ممکن اســـت به Asystole منجر شـــود. آگاه باشـــید (بدانید) که چگونه باید این مسأله را تشخیص دهید و درمانش کنید.



من نمی‌توانم زمان را هدر بدهم (فعّالیّت الکتریکی کم ضربان)

در فعّالیّـــت الکتریکی کم ضربان، ماهیچه‌ی قلبـــی توانایی خود را برای انقباض از دســـت می‌دهد. در حالی که فعّالیّت الکتریکی به عنوان یک نتیجه حفظ می‌شـــود. بیمـــار رو به ایســـت قلبی مـــی‌رود. روی یک الکتروکاردیوگرام (نوار قلب) شـــما شـــواهد فعّالیّت الکتریکی ســـازمان یافته را خواهید دید، امّا شما قادر نخواهید بود که ضربان را لمس کنید یا فشار خون را اندازه بگیرید.

دلایل / این شرایط مستلزم شناسایی سریع و درمان است. دلایل شامل hypoxia, hypovolemia (کمبود شدید اکسیژن در بافت‌های بدن) / acidosis (اسیدی خون / Tension pnemmothorax / Cardiac tamponade / آمبولی ریوی شدید / هیپوترمی

/ هایپرکالمی / انفارکتوس میوکاردی شدید و حاد و مصرف داروی بیش از حد مثل ضدّ افسردگی‌های سه حلقه‌ای

درمان / احیای ریوی قلبی (CPR) همراه با اپی نفرین، درمان فوری است. آتروپین ممکن است در بیماران با مشکل Bradycardia داده شود. درمان‌های بعدی روی تشخیص و اصلاح دلایل اصلی متمرکز می‌شوند.

امتحان سریع

۱. PVCها خطرناکترند اگر آن‌ها:

A. چندشکلی باشند و فرکانس آن‌ها افزایش یابد.

B. به صورت پهن و عجیب غریب ظاهر شوند.

C. پس از موج T رخ دهند.

D. یکنواخت و پهن باشند.

پاسخ :A. PVC هایی که شکل‌های مختلفی دارند (چندگانه) و فرکانس آن‌ها افزایش می‌یابد ممکن است اختلال بطنی فزاینده و پیشرفت به سمت یک آریتمی کشنده را هشدار دهند.

۲.درمان انتخابی برای بیمار با فیبریلاسیون است :

A. defibrillation

B. Pacing Transesophageal

C. Cardioversion Synchronised (همزمان شده)

D. اجرا، اپی نفرین

پاسخ: A. بیماران دارای فیبریلاسیون بطنی در ایست قلبی مستلزم دفیبریلاسیون می‌باشند.

۳. بیماران با ریتم Idioventricular آهسته که به آتروپین پاسخ نمی‌دهند بایستی... دریافت کنند :

A. Lidocaine

B. dobutamine

C. cardioversion .synchionszed

D. pacing transcutaneous

پاسـخ: .D این راه یک راه موقتی برای افزایش سرعت و تضمین برون ده قلبی کافی است.

۴. یک وقفه‌ی جبرانی پس از PVC رخ می‌دهد زیرا :

A. دهلیز یک ضربان برگشت دهنده را هدایت می‌کند.

B. بطن در آن نقطه مقاوم است.

C. گره قلب راهِ ضربان‌ها را به سوی بطن مسدود می‌کند.

D. دهلیز مقاوم است و نمی‌تواند پاسخ دهد

پاسخ: B. وقفه‌ی جبرانی رخ می‌دهد زیرا بطن مقاوم است و نمی‌تواند به موج P منظم بعدی که از گره سینوس است، پاسخ دهد.

۵. اصطـلاح «فعالیت الکتریکی کم ضربان» به شـرایطی بر می‌گردد که در آن وجود دارد :

A. یک سرعت ضربان قلب بی نهایت آرام ولی ضربانی نیست.

B. Asystole روی نمایشگر و یا نوار ریتمی.

C. فعّالیت الکتریکی در قلب است ولی انقباض طبیعی نیست.

D. Asystole و یک ضربان واضح و فشار خون

پاسـخ: C. فعالیـت الکتریکی کم ضربان یک فعّالیـت الکتریکی بدون انقباض مکانیکی اسـت. بیمار در وضعیت ایست قلبی قرار دارد. نه فشار خونی است و نه ضربانی.

فصل هشتم

بلوک‌های دهلیزی بطنی

بلوک‌های ما بین دهلیزی و بطنی یا دهلیزی و بطنی

در این فصل شما فرا خواهید گرفت :

- طریق مناسب برای شناسایی اشکال مختلف بلوکهای ما بین دهلیزی و بطنی یا بطنی و دهلیزی AV و تفسیر ریتم آن‌ها را
- دلیلی که انسدادAV یک آریتمی مهم است
- بیمارانی که در ریسک برای توسعه بلوک AV هستند
- علائم و نشانه‌های بلوک AV

یک نگاه به بلوکAV

بلوک قلبی دهلیزی بطنی یا ما بین دهلیزی بطنی ناشی از یک انقطاع در هدایت ضربان بین دهلیز و بطن‌ها است. بلوک بطنی AV می تواند کامل یا ناقص باشد یا ممکن است سبب تاخیر هدایت گردد. بلوک می‌تواند در گره AV، مجموعه آن، انشعابات مجموعه رخ دهد.

ضربان‌های الکتریکی قلب به طور نرمال از گره Sinoatreial(SA) منشا می‌گیرند. بنابراین هنگامی که آن ضربان‌ها در گرهAV دچار انسداد می‌شوند بلوک رخ می‌دهد. میزان یا سرعت دهلیزی به طور رایج نرمال هستند(۶۰ تا ۱۰۰ ضربان در دقیقه). اثر تکنیکی بلوک بستگی به این دارد که چقدر از ضربان‌ها به طور کامل مسدود می‌شود، تا چه اندازه میزان یا سرعت‌های بطنی آهسته در نتیجه آن می‌باشد، و چگونه انسداد مزبور در نهایت روی قلب اثر می‌گذارد. یک سرعت آهسته بطنی می‌تواند سبب کاهش out put قلبی شده احتمالا سبب گیجی، فشار خیلی پایین، و اغتشاش شعور شود.

علت قبل از انسداد مزبور

عوامل متعددی می‌توانند منجر به انسدادAV شوند که شامل شرایط زیر بنائی قلبی، استفاده از داروهای ویژه، ناهنجاری‌های مادرزادی، و شرایطی که به علت اختلال سیستم هدایت قلبی می‌شود، می‌گردد

در انسدادAV ضربان‌های بین دهلیز و بطن‌ها به طوری کامل متوقف می‌شوند یا به طور بخشی متوقف می‌شوند یا دچار تاخیر می‌گردند.

علل بلوک AV

انسـدادهای بطنی دهلیزی یا ما بین بطنی دهلیـز (AV) می‌توانند موقتی یا دائمی باشند در اینجا اشاره‌ای به علل هر نوع از بلوک AV شده است.

علل انسداد موقتی

- انفارکتوس قلبی (MI).....، معمولا MI دیواره قدامی
- مسمومیت digoxim (Lanoxim)
- التهاب حاد عضله قلب (myocarditis)
- بلکوک کننده‌های کانال کلسیم
- بلوکرهای بتاآدرنرژیک

ـ جراحی قلبی

علل انسداد دائم

- تغییرات مربوط به سن یا پیری
- ناهنجاری‌های مادرزادی

ـ MI، معمولا MI anteroseptal

ـ بیماری قلبی کارد یو میو پاتی

ـ جراحی قلبی

مثال‌های معمول شامل موارد زیر است :

ـ ایسکیمی میو کاردیال که به عملکرد سلولی صدمه می‌زند به طوری که سلول‌ها آهسـته‌تر یا به طور ناکامل از نو پلاریزه می‌شوند. سلول‌های صدمه دیده، به نوبه خود ممکن است ضربان‌ها را به طور آهسته یا یکنواخت هدایت کنند. آزاد شدن یا تسکینی از ایسکیمی می‌تواند عملکرد نرمال نسبت به گره AV را احیا نماید.

• انفارکتوس میوکارد (MI)که در آن مرگ سـلولی رخ می‌دهد. اگر سلول‌های دارای بافت مرده بخشـی از سیسـتم هدایت باشـند، دیگـر ضربان‌ها را هدایت نخواهد کرد و بک بلوک رخ می‌دهد.

دور اضافی یا یک پاسـخ اغراق شـده نسـبت به یک دارو، که می‌تواند سبب بلوک AVشـده یا سـبب افزایش احتمال آن گردد. هر چند خیلی از تجویزهای

داروئی ضد آریتمی می‌تواند این اثر را داشته باشد، داروهایی که بیشتر به طور رایج شناخته شده‌اند که سبب یا افزایش دهنده بلوک‌های AVمی شوند شامل موارد زیر هستند از جمله دیگوکسین، کلسیم بلاکرها و مسدودکننده‌های بتاآدرنژریک.

• ناهنجاری‌های مادرزادی مانند نقص جداری بطنی مادرزادی که شامل ساختارهای قلبی می‌شود در روی سیستم هدایت اثر می‌گذارد. ناهنجاری‌های سیستم هدایت مانند یک گره AV که ضربان‌ها را هدایت نمی‌کند، می‌تواند همچنین در فقدان نقص‌های ساختاری رخ دهد.

زیر تیغ جراحی

بلوک AV همچنین می‌تواند در اثر صدمه غیر عمدی به سیستم هدایت قلبی در طول جراحی قلبی رخ دهد. صدمه بیش‌تر متحمل است که در جراحی شامل دریچه میترال یا سه لختی یا در بستن یک نقص جداری بطنی رخ دهد. اگر صدمه شامل بافت‌های مجاور جایگاه جراحی باشد و سیستم هدایت به طور فیزیکی مختل شده باشد انسداد ممکن است فقط موقت باشد. اگر یک بخش از سیستم هدایت خودش بریده شده باشد به یک انسداد دائمی منجر خواهدشد.

بلوک AV در بیماران مسن

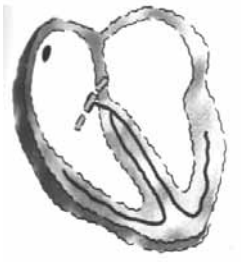
در بیماران مسن، انسداد بطنی دهلیزی یا ما بین بطنی دهلیزی (AV) ممکن است مربوط به سیستم هدایت باشد. علل دیگر شامل استفاده از Digoxin و وجود آهکی شدن (caleification) دریچه شاهرگی می‌شود.

درجات انسداد

انسدادهای AV طبق شدت آن‌ها و نه بر اساس مکانشان طبقه بندی می‌شوند. آن شدت طبق اینکه تا چه اندازه خوب گره مزبور ضربان‌ها را هدایت می‌کند و از نظر درجات تفکیک می‌شوند ـ به صورت درجه ۱، درجه۲ و درجه۳ تقسیم می‌شوند. اجازه دهید که به آن‌ها یکی یکی بپردازیم.

بلوک AV درجه اول

بلوک AV درجه اول هنگامی رخ می‌دهد که حفره قلب به طور پیوسته در طول هدایت از طریق گره AVدچار تاخیر می‌شوند. هدایت عاقبت رخ می‌دهد. فقط طولانی‌تر از نرمال می‌شود. این مانند این است که مردم در یک خط از میان یک راهرو عبور می‌کنند، اما هر فردی قبل از گذشتن از درگاه دچار شک می‌شوند.



چگونه رخ می‌دهد

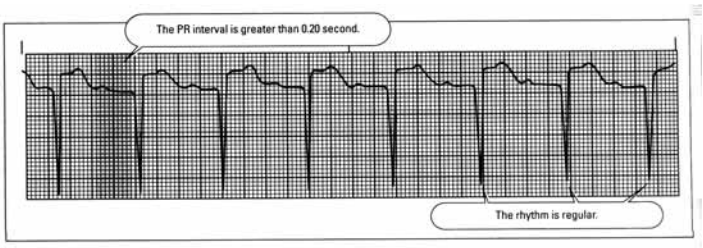
بلوک AV درجه اول در یک فرد سالم نرمال ممکن است ظاهر شود یا ممکن است حاصل ایسکمی میو کاردیال یا انفارکتوس (infraction)، میوکاردیت یا تغییرات دژنراتیو در قلب باشد. وضعیت مزبور هم چنین ممکن است توسط تجویز داروئی مانند، digoxin، مسدودکننده‌های کانال کلسیم، و مسدودکننده‌های Beta- adrenergic ایجاد شده باشد.

بلوک AV درجه اول ممکن است موقتی باشد به خصوص اگر از تجویز داروئی یا ایسکیمی به طور زود هنگام در مسیر AV منشا گرفته باشد. حضور بلوک درجه اول، کم خطرترین نوع بلوک، AVنشان دهنده نوعی از مشکل در سیستم هدایت مزبور است.

شناسایی بلوک درجه اول

این نوار ریتم نشان دهنده بلوک درجه اول بطنی دهلیزی (AV)است. برای این ویژگی‌های تشخیص جستجو کنید

فاصله PR بیشتر از ۰/۲ ثانیه است



• ریتم: منظم
• سرعت: ۷۵ ضربه در هر دقیقه
ـ موج P:نرمال
ـ فاصله:QT ۰/۴۰ ثانیه
ـ فاصله PR: ۰/۳۲ ثانیه
ـ کمپلکس •
ـ موج T: نرمال
ـ سایر موارد: فاصله PR

ریتم مزبور منظم است

به خاطر این که انسداد AV درجه اول می‌تواند به یک انسداد شدیدتر پیشرفت کند، بایستی برای تغییرات مورد نظارت و مراقبت قرار گیرد.

دنبال چه باشیم

به طور کلی یک نوار ریتم در مورد این انسداد شبیه ریتم سینوسی نرمال است به جز اینکه فاصله PRطولانی‌تر از نرمال است.

ریتم مذبور منظم خواهد بود همراه با یک موج P نرمال برای هر کمپلکس QRS.

فاصله PRبیشتر از ۰/۲ ثانیه خواهد بود و برای هر ضربانی هماهنگ و یکنواخت خواهد بود کمپلکس QRSمعمولا نرمال است هر چند بعضی اوقات یک انسداد انشعابی ـ مجموعه‌ای ممکن است در ابتدا انسداد AV درجه اول رخ می‌دهد و سبب یک کمپلکس QRSگسترده شده گردد

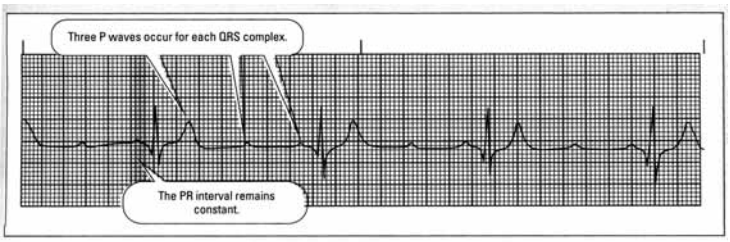
نبود نشانه‌های انسداد

برعکس ملاحظه هدایت گره AVیکنواخت(یک ضربان از قلم افتاده گاه و بیگاه) ملاحظه خواهید کرد. این انسداد مانند یک خط یا ردیف از افراد است که از یک راهرو با سرعت یکسان عبور می‌کنند به جز این که به طور دوره‌ای یکی ا زآن‌ها واقعا نمی‌تواند از آن عبور کند.

چگونه این رخ می‌دهد

انسداد AV درجه دوم نوع II معمولا به وسیله یک جداره یا دیواره قدامی MI ـ تغییرات فاسد کننده در سیستم هدایت، یا بیماری شدید و جدی شریان (cornary artery) ایجاد می‌شود. آریتمی نشان دهنده یک مشکل در سطح مجموعه هیس یا انشعابات مجموعه است.

انســداد نوع II جدی‌تر از نوع I است زیرا میزان سرعت سطحی گرایش دارد که آهسته‌تر باشد و خروجی قلب کاهش می‌یابد. هم چنین بیشتر متحمل است که ســبب علائم مرضی می‌شــود به خصوص اگر ریتم سینوسی آهسته باشد و نسبت ضربان‌های هدایت شده به ضربان‌های تولید شده تا اندازه مانند ۱=۲ کم باشد.



انسداد AV ۱ به ۲

در انسداد (AV) دهلیزی- بطنی درجه دوم ۱ به ۲، کمپلکس‌های QRS یک در میان از قلم می‌افتند، بنابراین همیشه دو موج Pبرای هر کمپلکس QRSوجود دارد. ریتم بطنی حاصل منظم است.

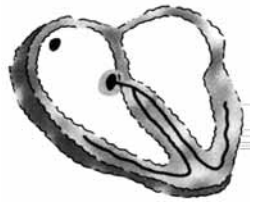
نوع I یا نوعII؟

برای کمک به... اینکه آیا یک ریتم انســداد از نوع I است تا نوع II ـ به پهنای کمپلکس‌هــای QRSتوجه کنید. اگر آنها پهن باشــند یــک فاصله کوتاه PR وجود باشد، انسداد مزبور احتمالا از نوعII است.

در ذهن به خاطر بســپارید که انسداد نوعIIبیشــتر متحمل است که به out put قلبی صدمه بزند که منجر به علائم مرضی مانند ســنکوب می‌شــود، و یک شــکل جدی‌تر انســداد پیشرفت می‌کند ـ مطمئن شــوید که بیمار مزبور را به دقت مورد نظارت داریم.

بلوک AV رده بالا

هنگامی که دو یا بیشتر از دو ضربان دهلیزی متوالی مسدود شوند، اختلال هدایتی بــه نام انســداد (AV) دهلیزی- بطنــی رده بالا خوانده می‌شــود. بیان شــده به صورت یک نسبت ضربان‌های دهلیزی به بطنی، این انسداد حداقل ۱ به ۳ خواهد بود. یا دوره طولانی شود.



سرکشـــی یـــا مقاومت این انســـداد، دســـتگاه تنظیـــم ضربان قلـــب(Latemt)... (Pcaemaker) می‌تواند تخلیه شـــود. در نتیجه شما به طور رایج ملاحظه می‌کنید که ریتم‌های فراری توسعه می‌یابند.

انســـداد AV رده بالا سبب عوارض جدی و شـــدیدی می‌شود. به طور مثال به برون‌ده کاهش یافته قلبی و میزان ضربان قلب کاهش یافته می‌توانند با هم ترکیب شـــوند تا ایجاد حملات ســـنکوبی Stokes- Adams بکنند. به علاوه انسدادAVرده بالا معمولا به ســـرعت به انسداد درجه ســـوم پیشرفت می‌کنند. به این ویژگی‌های تشخیصی توجه کنید.

سه موج P به ازای هر کمپلکس رخ می‌دهد

فاصله PRبه طور ثابت باقی می‌ماند

ـ ریتم: دهلیزی: منظم معمولی

ـ بطنی: منظم یا غیر منظم

ـ سرعت: دهلیزی معمولا ۶۰ تا ۱۰۰ ضربان در دقیقه؛ بطنی ـ معمولا کمتر از ۴۰ ضربان در دقیقه

ـ موج P: معمولا نرمال، اما بعضی از آن‌ها با یک کمپلکس QRSدنبال نمی‌شوند

ـ فاصله PR: ثابت، اما ممکن است نرمال یا طولانی شده باشد

ـ کمپلکس QRS: نرمال یا پهن شده، به طور دوره‌ای غایب موارد دیگر هیچ

ـ موجT: قدری با شکل نوک تیز

ـ فاصله QT: ۰/۴۸ ثانیه

دنبال چه باشیم

در حین نظارت بر یک نوار ریتم، در جستجوی یک ریتم دهلیزی که منظم است و یک ریتم بطنی که ممکن است منظم یا نام نظم باشد بگردید که بستگی به انسداد مزبور دارد اگر انســـداد متناوب اســـت، ریتم مزبور نامنظم است. اگر انسداد ثابت باشد، مانند ۱:۲ یا ۱:۳ ریتم مزبور منظم است.

بـــه طور ســـرجمع، نـــوار مزبور ماننـــد این مثال هســـتند که فـــردی بعضی از کمپلکس‌های QRSرا پاک کرده باشد.

فاصلـــه PRبرابر همه ضربان‌های هدایت شـــده ثابت می‌ماند اما ممکن اســـت

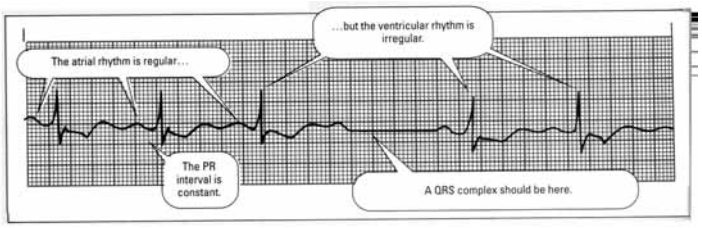
طولانی شده باشند کمپلکس QSR معمولا پهن است اما کمپلکس‌های نرمال ممکن است رخ دهند.

از این نوار نپرید

شناسائی انسدادAVدرجه دوم نوع II

این نوار ریتم نشان دهنده انسداد (AV) دهلیزی- بطنی درجه دوم نوع II است. برابر این ویژگی‌های تشـــخیصی جســـتجو کنید. ..... اما ریتم بطنی غیر منظم است ریتم دهلیزی منظم است

- ریتم: دهلیزی ـ منظم. بطنی غیر منظم
- میزان یا سرعت: دهلیزی ـ ۶۰ ضربان در دقیقه؛ بطنی ـ ۵۰ ضربان در دقیقه
- موجT: نرمال
- فاصله QT: ۰/۶۰ ثانیه
- موجP: نرمال
- فاصله PR: ۰/۲۸ ثانیه
- کمپلکس QRS: کمتر از ۰/۴ ثانیه



چگونه شما مداخله می‌کنید

اگـــر ضربان‌های از قلم افتاده کمیاب یا نادر باشـــند و بیمار مزبور هیچگونه علایم مرضی کاهش برون‌ده قلبی را نشان ندهد، دکتر ممکن است فقط گزینش نماید که ریتم را مورد ملاحظه قرار دهد به خصوص اگر علت فکر شـــود که برگشـــت‌پذیر باشـــد. اگر بیمار مذکور دارای کمی زیادی فشـــار خون باشد معالجه روی اصلاح

برون‌ده قلبی از طریق افزایش ضربان قلب صورت می‌گیرد. (dopamine (inortopin, atropine یا epinephrine ممکن اســت برای برادی کاردی علامت‌دار داده شــوند. digoxin را اگر علت آرتیمی باشد ادامه ندهید.

به علت اینکه انسداد هدایت در سیستم purkinye-His رخ می‌دهد، تنظیم میزان ضربان (pacing)عبورکننده از پوست باید سریعا آغاز شود.

مکان دستگاه تنظیم ضربان قلب

انســداد AV درجه دوم نوع II به طور رایج نیازمند قرارگیری یک دســتگاه تنظیم ضربان قلب اســت یک دستگاه تنظیم ضربان قلب موقتی ممکن است تا زمانی که یک دستگاه تنظیم کننده دائمی بتواند قرار گیرد استفاده شود.

هنگام مراقبت از یک بیمار با انســداد درجه دوم نوع II، آســتانه تحمل وی را بــرای ریتم مزبور و نیاز برای درمان جهت اصلاح، خروجی قلبی را ارزیابی کنید. از نظر علل قابل تصحیح مانند یک ایسکیمی رسیدگی کنید.

بیمار را در حالت استراحت در تختخواب به جهت کاهش اکسیژنی میوکاردیال نگه دارید. درمان اکسیژنی را آن طور که توصیه شده است اداره کنید. بیمار مزبور را از نظر پیشــرفت به سوی شکل شدیدتر انسدادAV مورد نظارت قرار دهید. اگر بیمار یک دستگاه تنظیم ضربان قلب را دریافت می‌کند، به او و خانواده‌اش در مورد طرز استفاده از آن را آموزش دهید.

بلوک AV درجه سوم

همچنین به نام انســداد کامل قلبی نامیده می‌شــود. انسداد AVدرجه سوم هنگامی رخ می‌دهد که ضربان‌ها از دهلیز قلب به طور کامل در گره AV مســدود می‌شوند و نمی‌توانند به بطن‌ها هدایت شــوند. با حفظ شــباهت راهروی ما، این شــکل از انســداد شــبیه به یک ردیف از مردم اســت که منتظر عبور از یک درگاه یا راهرو هستند، اما هیچ کدام نمی‌توانند عبور کنند.



با عمل به صورت مستقل، دهلیز قلب، که به طور کلی تحــت کنترل گره SA اســت، تمایل دارد که یک ســرعت ضربــان ۶۰ تا ۱۰۰ ضربان در دقیقــه را حفظ نماید. ریتم

بطنی می‌تواند از گرهAV منشا بگیرد ویک میزان جریان ۴۰ تا ۶۰ ضربان در دقیقه را حفظ کند. در مرحله آخر این از سیستم PURKINGE در بطن‌ها منشا می‌گیرد و یک میزان ضربان ۲۰ تا ۴۰ ضربان در دقیقه را حفظ می‌کند.

نوار ریتم شبیه به یک نوار موج‌های Pقرار گرفته به طور مستقل روی یک نوار کمپلکس‌های QRSمی‌باشد. دقت کنید که موج P کمپلکس‌های QRS را که آن را دنبال می‌کند هدایت نمی‌نماید.

چگونه این اتفاق می‌افتد

انسداد AV درجه سوم در سطح گره AV منشا می‌گیرد به رایج‌ترین صورت یک وضعیت مادرزادی است. این انسداد ممکن است همچنین به وسیله بیماری شریان کرونر، یک جدار یا دیواره MI قدامی ـ یا فرعی، تغییرات دژنراتیو در قلب مزبور، سمیت DIGOXIN، مسدودکننده‌های کانال کلسیم، مسدودکننده‌های beta-adrenergic، یا صدمه جراحی ایجاد شده باشد. این میتواند موقتی یا دائمی باشد.

از آنجا که ضربان بطنی اینقدر آهسته است، انسداد AV درجه سوم ارائه کننده یک وضعیت به طور بالقوه تهدیدکننده حیات است زیرا برون‌ده قلبی می‌تواند به طور فاحش افت کند. به علاوه بیمار مزبور، لگد دهلیزی ـ آن ۳۰٪ جریان خون اضافی هل داده شده به داخل بطن‌ها توسط انقباض حفره‌ای (دهلیزی) را از دست می‌دهد. آن در نتیجه از دست رفتن همگانی بین انقباضات حفره‌ای و بطنی رخ می‌دهد. از دست رفتن لگد دهلیزی بیشتر سبب کاهش برون‌ده قلبی می‌گردد. هرگونه تقلا از طرف بیمار می‌تواند علایم مرضی را بدتر کند.

در انسدادAVدرجه سوم، بیمار مزبور ضربه یا لگد دهلیزی خود را از دست می‌دهد که یک وضعیت به طور بالقوه تهدیدکننده حیات است

دنبال چه بگردیم

هنگام آنالیز ECG برای این ریتم، شما متوجه خواهید شد که ریتم‌های دهلیزی و بطنی (ventricular)منظم هستند. موج‌های P وR می‌توانند در طول نوار تغییر ناگهانی کنند به این معنی که آن‌ها چنین به نظر می‌رسند که در میان نوار مزبور از نظر ریتم پیشروی می‌کنند.(به شناسایی انسدادAV درجه سوم رجوع کنید)

بعضـــی از موج‌های Pممکن اســـت در کمپلکس‌های QRS یـــا موج‌های I دفن شوند.

فاصلهPR بدون الگو یا نظم تغییر خواهد کرد. اگر ریتم حاصل خوانده شود به نام ریتم فراری در گره AVمنشـــا بگیرد، کمپلکس QRS نرمال خواهد بود و میزان ضربـــان بطنی ۴۰ تـــا ۶۰ ضربان در دقیقه خواهد بود. اگر ریتـــم فراری یا فرار در سیســـتم purkinje منشا گرفته باشـــد، کمپلکس QRS این خواهد بود همراه با یک ضربان بطنی کمتر از ۴۰ ضربان در دقیقه.

فرار!

فاصله PR تغییر می‌کند زیرا دهلیز و بطن‌ها به طور مستقل از یکدیگر طپش می‌کنند. کمپلکس QRS به وســـیله جایگاه ریتم فراری تعیین می‌شود. به طور معمول، مدت و شـــکل بندی نرمال اســـت، با وجود این با یک ریتم فـــرار idioventricolar (یک ریتم فرار منشـــا گرفته در بطن‌ها)، طول مدت بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه بوده و کمپلکس از شـــکل طبیعی خارج می‌شود در حالی که سرعت ضربان‌های بطنی می‌توانند در انســـداد درجه سوم تفاوت کنند. آن‌ها تقریبا یکسان با گسستگی کامل AV هستند، یک ریتم مشابه (به گسستگی کامل AV در صفحه ۱۶۶ رجوع کنید).

سنین و مراحل

انسداد پس از اصلاح مادرزادی قلبی

پس از اصلاح یک نقص جداری (septal) بطنی، یک طفل ممکن است نیازمند یک دســـتگاه تنظیم ضربان دائمی باشد اگر به انســـداد قلبی کامل تکامل یابد. این آریتمی ممکن است از دخالت با مجموعه HIS در طول جراحی توسعه یابد

علائم جدی و علائم مرضی

اکثر بیماران دارای انســـداد AV درجه ســـوم علائم مرضی مهمی را تجربه می‌کنند که شـــامل خستگی شدید، ناراحتی در تنفس، درد قفسه سینه، گیج بودن، تغییرات در وضعیت فکری و هوشـــی، از دســـت رفتن هوشیاری می‌شود. شما ممکن است متوجه فشـــار خون خیلی کم، کم رنگی (رنگ پریدگی)، عرق نمودن زیاد، برادی کاردی و یک تغییر در شدت ضربان شوید.

از روی این نوار نپرید

شناسایی انسدادAV درجه سوم

این نوار ریتم نشان دهنده انسدادAV دهلیزی و بطنی درجه سوم است.

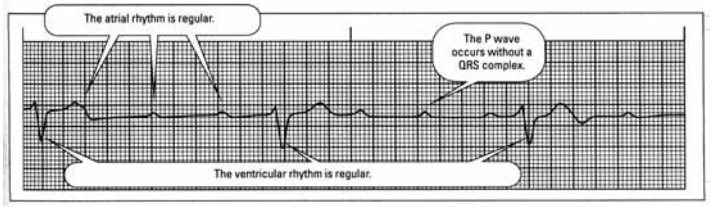
برای این ویژگی‌های تشخیصی جستجو کنید.

ریتم دهلیزی منظم است

موج P بدون یک کمپلکس QRSرخ می‌دهد

ریتم بطنی منظم است

- ریتم: منظم
- سرعت ضربان دهلیزی ـ ۹۰ ضربان در دقیقه، بطنی ـ ۳۰ ضربان در دقیقه
- موج P: نرمال
- فاصله PR: تغییر می‌کند
- کمپلکس QRS: ۰/۶ ثانیه
- موجT: نرمال
- فاصله QT: ۰/۵۶ ثانیه
- سایر موارد: موج‌های P بدون کمپلکس QRS



یک تعداد کمتری از بیماران نسبتا رها از علائم مرضی هستند و فقط از اینکه نمی‌توانند عمل ورزش را بکنند و اینکه بدون دلیل خاصی خسته هستند، شکایت می‌کنند. شدت وجدیت علائم مرضی بستگی تا حد زیادی به میزان ضربان بطنی حاصل دارد.

چگونه مداخله کنیم

اگر برون‌ده قلبی کافی نیست یا شرایط بیمار مزبور به نظر می‌رسد که در حال بدتر شدن است معالجه روی اصلاح میزان ضربان بطنی صورت می‌گیرد. atropine

ممکن اســت داده شود یا یک دســتگاه تنظیم کننده ضربان ممکن است برای احیا برونده قلبی کافی مورد اســتفاده قرار گیرد. همچنین dopamine نیز ممکن اســت داده شود.

تنظیم ضربان موقت ممکن اســت تا وقتی که علت انسداد حل شود یا تا وقتی یک دســتگاه تنظیم ضربان قلب دائمی بتواند نصب شــود، مورد نیاز باشــد. یک انسداد دائمی نیازمند قرارگیری یک دستگاه تنظیم ضربان قلب دائمی است

گسستگی کامل AV

همراه با درد و انســداد (AV) دهلیزی – بطنی درجه ســوم و گسســتگی AVکامل، دهلیز و بطن‌ها به طور مســتقل ضربان دارند هرکدام به وسیله تنظیم کننده ضربان قلب خودش کنترل می‌شــود. با وجود این تفاوت در این جاســت؛ در انسداد AV درجه ســوم، میزان ضربان دهلیز سریع‌تر از میزان ضربان بطنی است. با گسستگی AV کامل هر دو ســرعت ضربان معمولا یکسان هستند، با سرعت ضربان بطنی که قدری سریع‌تر است.

اختلال‌های ریتمی

هرگز مســئله اصلی و اولیه گسســتگی کامل AV از یکی از سه اختلال ریتمی زیر بنایی ناشی نمی‌شود :

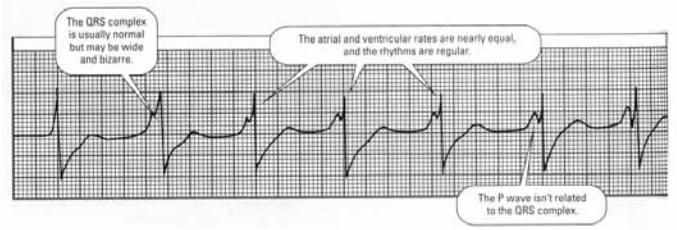
- شــکل‌گیری ضربان شتاب دار شــده در اتصال AV یا بطنی، همانند در تاکی کاردی* اتصالی یا بطنی
- اختلال هدایت همانند در انسداد AVکامل

چه وقت معالجه صورت می‌گیرد

اهمیت تکنیکی گسســتگی کامل AV ـ همچنین درمان برای آریتمی ـ بســتگی به علــت زیربنایی و اثر آن روی بیمار دارد. اگر ریتــم زیربنایی مزبور باعث کاهش خروجی قلبی می‌شود، بیمار مزبور نیازمند درمان برای تصحیح آریتمی خواهد بود.

بستگی به علت زیربنایی، بیمار مزبور ممکن است با یک داروی ضد آریتمی مانند atropine و isoproterenol برای احیا همگانی درمان شود. به طور جایگزین، بیمار مزبور ممکن است یک دستگاه تنظیم ضربان برای حمایت از یک میزان بطنی آهسته داده شود. اگر سمیت دارویی سبب اختلال اصلی شده باشد، داروی مزبور بایستی قطع شود.

کمپلکس QRS معمولا نرمال است اما ممکن است این عجیب و غریب باشد میـزان ضربان‌هـای دهلیـزی و بطنی تقریبا مسـاوی هسـتند، و ریتم‌ها منظم می‌باشند.



موج P مربوط به کمپلکس QRS نیست

بیمار دارای آسـیب در دیواره MI قدامی بیشـتر ممکن است که دارای انسداد AV درجه سـوم دائمی باشـد و این در صورتی است که MI شامل مجموعه‌ای از HIS یا انشـعابات مجموعه باشد تا اینکه شامل سـایر مناطق میوکاردیوم باشد. آن بیمـاران به طور رایج نیازمند قرارگیری بی درنگ یک دسـتگاه تنظیم ضربان قلب دائمی می‌باشند.

یک انسـداد AV در یک بیمار دارای MI دیواره قدامی بیشـتر ممکن است که موقتی در اثر جراحت نسبت به گره AV باشد. قرارگیری یک دستگاه تنظیم ضربان قلب دائمی معمولا در چنین مواردی به جهت ارزیابی احیا سیسـتم هدایت تاخیر می‌یابد.

رسیدگی کردن به آن

هنگام مراقبت از یک بیمار دارای انسداد قلبی درجه سوم، به فوریت آستانه تحمل ریتمی بیمار و نیاز برای درمان جهت پشـتیبانی از خروجی قلبی و تسکینی علائم را ارزیابی کنید. مطمئن شـویم که بیمار دارای یک خط IV. خوب اسـت. درمان اکسیژنی را آن طور که توصیه شده اداره کنید.

مروری خلاصه بر انسداد دهلیزی بطنی

انسدادهای AV

- از یک قطع در هدایت ضربان بین دهلیز و بطن‌ها منشأ می‌گیرد.

• احتمالا در سطح گره AV، مجموعه HIS، یا انشعابات مجموعه آن رخ می‌دهند.
• میزان ضربان دهلیزی به طور رایج نرمال است (۶۰ تا ۱۰۰ ضربان در دقیقه) همراه با میزان ضربان بطنی آهسته شده
• طبق شدت و نه مکان تقسیم بندی می‌شوند.

انسداد AV درجه اول

• هنگامی رخ می‌دهند که ضربان‌ها از دهلیز (حفره) بدون تناقض در طول هدایت از میان گره Av تاخیر داده می‌شود.
• می‌تواند به انسداد جدی‌تر و شدیدتر پیشرفت کند.
ویژگی‌ها
• ECC ریتم نرمال سینوسی را نشان می‌دهد به جز برای فاصله PR طولانی شده.
• ریتم‌ها: تنظیم
• موجP: نرمال
• فاصلهPR: بدون تناقض برای هر ضربان، بشتر از ۰/۲۰ ثانیه
• کمپلکس QRS: نرمال، گاه و بیگاه به علت انسداد مجموعه ـ انشعابات پهن شده
• فاصله QT: نرمال
درمان
• تصحیح علت زیربنایی
انسداد AVدرجه دوم نوع I
ـ همچنین به عنوان انسداد نوعI MOBITS نامیده می‌شود.

ویژگی‌ها

ـ ریتم‌ها: دهلیزی (حفره‌ای) (ATRIAL) ـ منظم، بطنی ـ غیر منظم
• میزان ضربان‌ها: میزان ضربان دهلیزی از میزان ضربان بطنی تجاوز می‌کند.
• موجP: نرمال
• فاصلهPR: به تدریج با هر ضربان طولانی‌تر می‌شود تا اینکه موجPدر هدایت

به بطن‌ها ناموفق می‌گردد.

• کمپلکس QRS: به طور معمول نرمال

•موج T: نرمال

درمان

• بدون نیاز به درمان اگر بدون علامت باشد.

• atropine برای اصلاح هدایت AV

• وارد نمودن دستگاه تنظیم ضربان قلب موقتی

انسداد AVدرجه دوم نوعII

• همچنین شناخته شده به عنوان انسدادMOBITS II

• ضربان‌های گاه و بیگاه از گره SA در هدایت به بطن‌ها ناموفق هستند

ویژگی ها

• ریتم‌ها: دهلیزی ـ منظم، بطنی ـ غیرمنظم اگر که انسداد متناوب باشد، منظم اگر که انسداد ثابت باشد (مانند ۱:۲ یا ۱:۳)

• فاصلهPR: ثابت برای همه ضربان‌های هدایت شـده، ممکن اسـت در بعضی موارد طولانی شود.

• کمپلکس QRS: معمولا پهن

• موج T: نرمال

• سـایر مطالب: فواصل PR و PR قبل از یک قلم افتادگی ضربان بدون اشـاره و هشدار ثابت است.

قطع digoxim اگر مناسب باشد

انسداد AV درجه سوم

• همچنین به عنوان انسداد کامل قلبی شناخته شده است.

• ضربان‌ها از دهلیز به طور کامل مسـدود شـده در گرهAV و هدایت نشده به بطن‌ها.

ویژگی‌ها

• دهلیزی ـ منظم؛ بطنی منظم

• میزان ضربان‌ها: ضربان دهلیزی از میزان ضربان بطنی تجاوز می‌کند

• موجP : نرمال

فاصلــهPR : تغییرات همراه با نبود نظــم؛ رابطه بین موج‌های Pو کمپلکس‌های QRS.

کمپلکس QRS: نرمال (دســتگاه تنظیم ضربان قلب اتصالی) و یا پهن و عجیب و غریب (دستگاه تنظیم ضربان قلب بطنی).

• موج T: نرمال

سایر مطالب: موج‌های Pبدون کمپلکس QRS.

درمان

• تصحیح علت زیربنایی

• دستگاه تنظیم ضربان قلب موقتی یا دائمی

• epinepharine, dopamine, atropine بــرای برادی کاردی علامت‌دار یا علائم مرضی

گسستگی کامل AV

• دهلیز و بطن‌ها به طور مستقل می‌تپند، هر کدام به وسیله تنظیم کننده ضربان خودش کنترل می‌شود

ویژگی‌ها

• میزان ضربان‌ها: میزان ضربان دهلیزی و بطنی تقریبا مســاوی هستند همراه با میزان ضربان بطنی که قدری سریع‌تر است.

• ریتم‌ها: منظم

• موجP: نبود رابطه نسبت به QRS

• کمپلکس QRS: معمولا نرمال ممکن است پهن و عجیب و غریب باشد.

درمان

• تصحیح علت زیربنایی.

• atropine یاIsoproternol برای احیا کلی.

• نصب دستگاه تنظیم ضربان قلب.

اکثــر بیماران که چند ضربان از قلم افتاده را تجربه می‌کنند تا وقتی که برون‌ده قلبی حفظ شــود بدون علامت باقی می‌مانند. هم چنان که تعداد ضربان‌های از قلم

افتاده افزایش می‌یابد، بیماران ممکن اســت لرزش یا تپش‌ها، خستگی، تنگی نفس یا ناراحتی در تنفس، درد قفســه ســینه، یا گیج بودن را تجربه کنند؛ در پی تســت فیزیکی ممکن اســت متوجه فشار خون خیلی پایین شوید و ضربان مزبور ممکن است آهسته و منظم و غیر منظم باشد.

کوئیز (امتحان کوتاه) سریع

۱ـ هیچ گونه درمانی در بیمار دارای بلوک AV زیر لازم نیست.

A. بلوک AV درجه اول.

B. بلوک AV درجه دوم نوع II

C. بلوک AV درجه سوم.

d. گسستگی کامل AV.

جــواب: A. یک بیمار دارای انســداد AV درجه اول به طور نادر علائم مرضی را ایجاد می‌کند و معمولا نیازمند فقط مراقبت برای پیشرفت بلوک مزبور است.

۲ـ در نوع I از انسداد AV درجه دوم، فاصله PR.

A. طبق میزان ضربان بطنی تغییر می‌کند.

B. به طور پیشرونده‌ای طولانی می‌شود تا اینکه کمپلکس QRS از قلم می‌افتد.

C. علی رغم یک ریتم بطنی غیر منظم ثابت باقی می‌ماند.

D. غیر قابل اندازه‌گیری است.

جواب B. به طور پیشــرونده‌ای طولانی شــدن فاصله ایجاد یک ریتم بطنی غیر منظم همراه با الگوی تکرار شونده از کمپلکس‌های QRS می‌کند.

۳ـ ایســکیمی میو کاردیال ممکن است سبب شــود که سلول‌ها در گره AV از نو... پولاریزه (قطبی) شوند.

A. به طور نرمال

B. سریع‌تر از نرمال

C. آهسته تر از نرمال

D. به یک سبک برگشت دهنده

جواب :c ســلول‌های صدمه دیده ضربان‌ها را به طور آهسته یا متناقض هدایت

می‌کنند تسکین ایسکیمی می‌تواند سبب احیا سبک نرمال برای گره AV شود.

۴ـ انسداد AVدرجه دوم نوع IIبه طور کلی در نظر گرفته می‌شود که جدی‌تر از نوع Iباشد در اکثر موارد زیر نوعII...

A. خروجی قلبی کاهش می‌یابد

B. میزان ضربان بطنی به بالاتر از ۱۰۰ ضربان در دقیقه می‌رسد.

C. سیستم عروقی یا رگی محیطی تقریبا به محض اینکه آریتمی شروع می‌شود، سیستم یا دچار توقف می‌شود.

D. میزان ضربان دهلیزی به بیشتر از ۱۰۰ ضربان در دقیقه می‌رسد.

جواب A: این شکل از انسداد AV سبب یک کاهش در خروجی قلبی به خصوص اگر ریتم سینوسی آهسته باشد. نسبت ضربان‌های هدایت شده به ضربان‌های هدایت شده به ضربان‌های از قلم افتاده تا اندازه ۱:۲ کم باشد می‌شود.

۵ـ انسداد AV می‌تواند به وسیله صدمه غیرعمدی به سیستم هدایت قلبی در طول عمل جراحی قلبی ایجاد می‌شود. صدمه با بیشترین احتمال در جراحی در کدام بخش یا ناحیه از قلب رخ می‌دهد؟

A. دریچه ششی یا سه لختی

B. دریچه میترال یا ششی

C. دریچه شاهرگی یا میترال

D. دریچه میترال یا سه لختی

جوابD: انسدادAVمی تواند توسط جراحی درگیر در دریچه میترال یا سه لختی یا در بستن نقض جداری بطنی ایجاد شود.

۶ـ یک جزء اصلی از درمان انسداد AV در جه سوم عبارت است از :

A. استفاده از دستگاه تنظیم ضربان قلب.

B. مسدودکننده‌های کانال کلسیم.

C. اکسیژن.

D. مسدودکننده‌های Beta- adrenrgic

جوابA:تنظیم ضربان موقتی ممکن است برای این اختلال ریتمی تا وقتی که علت انسداد حل نشود یا تا وقتی که یک دستگاه تنظیم ضربان دائمی بتواند کاشته شود، مورد نیاز باشد. انسداد AV درجه سوم دائمی نیازمند قرارگیری یک دستگاه

تنظیم ضربان قلب دائمی است.

۷ـ درمان انسدادAVدرجه اول روی تصحیح علت زمینه‌ای متمرکز است.

کدام یک از موارد زیر ممکن است سبب انسدادAVدرجه اول شوند؟

A. تنش و اضطراب

B. digoxin

c. بازدارنده‌های آنزیمی تبدیل کنندهANGIOTENSIN

D. تقلای فیزیکی

جوابB: انسداد AV درجه اول ممکن است توسط MI یا ایسکیمی، تورم عضله قلــب، تغییرات دژنراتیــو در قلب، و تجویزهای داروئی در قلــب مانند، digoxin مسدودکننده‌های کانال کلسیم و مسدوکننده‌های Beta- adrenrgic ایجاد شود.

نوارهای تست

خوب، این نوارهای تســت را امتحان کنید. با اســتفاده از شــیوه۸ مرحله‌ای برای تفسیر، جاهای خالی زیر را با ویژگی‌های خاص نوار مزبور پر کنید.

نوار ۱



ریتم دهلیزی.....

ریتم بطنی:.....

میزان ضربان دهلیزی:.....

میزان ضربان بطنی:.....

موجP:.....

فاصلهPR:.....

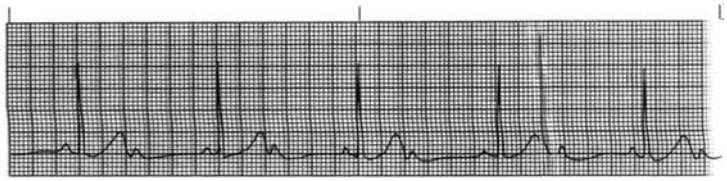
کمپلکسQRS:.....

فاصله QT:.....

سایر موارد:.....

تفسیر:.....

نوار ۲



ریتم دهلیزی:.....

ریتم بطنی:.....

میزان ضربان دهلیزی:.....

میزان ضربان بطنی:.....

موج P:.....

فاصله PR:.....

کمپلکس QRS:.....

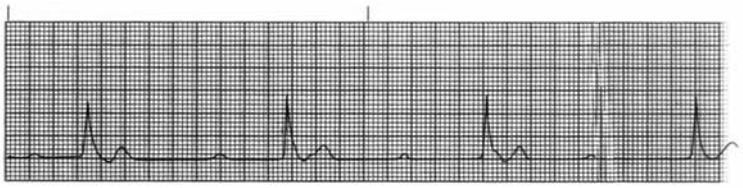
موج T:.....

فاصله QT:.....

سایر موارد:.....

تفسیر:.....

نوار ۳



ریتم دهلیزی:.....

ریتم بطنی:.....

میزان ضربان دهلیزی (حفره‌ای)

میزان ضربان بطنی:.....

موج P:.....

فاصله PR:.....

کمپلکس QRS:.....

موج T:.....

فاصله QT:.....

سایر موارد:.....

تفسیر:.....

فصل نهم

درمان‌های غیر دارویی

درمانهای غیر فارماکولوژیکی :

در این فصل حقایق زیر را خواهید آموخت :

* درمانهای غیر فارماکولوژیکی آریتمی و چگونگی کارکرد آن.
* روشهایی برای تشخیص و پرداختن به مفاهیم درمانهای غیر فارماکولوژیکی.
* مراقبت پرستاری برای بیمارانی که درمانهای غیر فارماکولوژیکی دریافت می‌کند.
* نکاتی آموزنده برای بیماران در مورد درمانهای غیر فارماکولوژیکی.

نگاهی به ضربان سازها:

ضربان ساز، وسیله‌ای مصنوعی است که به لحاظ الکتریکی باعث می‌شود میوکارد دپولاریزه شود و انقباضی را آغاز کند.

ضربان سازها هنگامی استفاده می‌شوند که بیمار مبتلا به آریتمی است مانند برادی آریتمی (آریتمی کند) و تاکی آریتمی (آریتمی سریع)، سندرم سینوس بیمار یا انسدادهای دهلیزی بطنی (AV). وسیله بسته به شرایط بیمار موقتی یا ثابت است. ضربان سازها عموما بعد از انفارکتوس قلبی یا جراحی قلب ضروری هستند.

و ضربان ادامه دارد :

ضربان سازها از طریق تولید منبع نیرو و انتقال آن به عضله قلب کار می‌کند. نیرو در سراسر قلب جریان دارد و باعث می‌شود عضله قلب پولاریزه شود. ضربان سازها متشکل از سه مؤلف هستند: ژنراتور تنفسی،اشتقاق‌های سرعت و نوک الکترود.

وادار به کارکردن ضربان ساز :

ایجاد کننده‌ی تنفس شامل منبع نیروی ضربان‌ساز و مدار است. باتری‌های لیتیوم در ضربان‌ساز ثابت ما کار گذاشته شده، نیروی منبع آن هستند و حدود ۱۰ سال طول می‌کشند. مدار ضربان ساز، ریزتراشه‌ای است که ضربان قلب را هدایت می‌کند.

ضربان‌ساز موقتی کار گذاشته نشده است حدودا در اندازه‌ی رادیوئی کوچک

یا جعبه‌ای تله متری اســت و توســط باتری‌های آلکالین تامین نیرو می‌شــود. این واحدها شامل ریز تراشه هستند و توسط بالشتکهای لمسی یا صفحاتی برنامه ریزی می‌شوند.

محرکی بر حرکت :

محرک الکتریکی ناشــی از ایجاد کننده‌ی نبض از طریق ســیم هال یا اشتقاق‌های نبض به نوک الکترودها می‌رود. اشــتقاق‌های ضربان‌ســاز که برای تحریک فضای مســتقل قلب طراحی می‌شوند در دهلیزها و بطن‌ها جای می‌گیرند. برای محفظه‌ی دوگانه یا AV، سرعت، اشتقاق‌های در هر دو محفظه معمولا در سمت راست قلب قرار می‌گیرند.

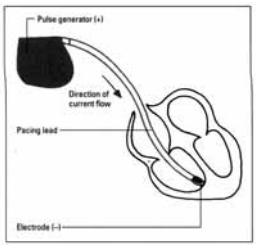
نگاهی به اشتقاق‌های مربوط به سرعت :

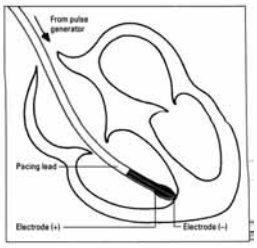
اشتقاق‌های ضربان، یک الکترود (تک قطبی) یا دو الکترود (دو قطبی) هستند. این شکلها،تفاوت بین دو اشتقاق را نشان می‌دهند.

اشــتقاق تک قطبی:در سیم تک قطبی،جریان الکتریکی از ایجادکننده‌ی نبض از طریق سیم اشــتقاق به قطب منفی می‌رود.از آنجاقلب را به کارمی اندازدوبه سطح فلزی(قطب مثبت)ایجاد کننده‌ی نبض بر می‌گرددتاگردش را کامل کند.

اشتقاق دو قطبی :

در ســیم دو قطبی،جریان از ایجادکننده‌ی نبض از ســیم اشــتقاق به قلب منفی در راس جریــان دارد. در آن نقطه، قلب رابه کار می‌اندازد و ســپس قلب مثبــت را در اشــتقاق برای تکمیل گردش به فعالیت وا می‌دارد.



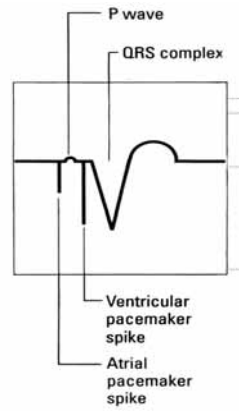


یک اشتقاق یا دو اشتقاق :

الکترودهاـیکی دراشتقاق تکقطبی یادو مورد در اشتقاق دوقطبی ـ اطلاعاتی در مورد تکانه‌های الکتریکی در میوکارد را به ایجادکننده‌ی نبض می‌فرستد.ایجادکننده‌ی، فعالیت الکتریکی قلب را حس می‌کند و بر طبق چگونگی برنامه‌ریزی آن واکنش نشان می‌دهد.

سیم اشتقاق تک قطبی به فعالیت الکتریکی درونی نسبت به سیم دوقطبی حساس‌تر است.سیم دو قطبی به آسانی توسط فعالیت الکتریکی خارج از قلب وایجادکننده تحت تاثیر قرار می‌گیرد،(به عنوان فعال ازانقباض عضله اسکلتی یا میدانهای مغناطیسی)

تحریک‌های ضربان ساز :



تکانه‌های ضربان ساز ـ محرکی که از ضربان‌ساز به قلب می‌رود ـ در ECC بیمار به صورت تحریک هایی مشهود هستند. تحریک‌های کند و کوتاه ضربان‌ساز بالا یا پایین خط ایزوالکتریک نمایان می‌شوند. این مثال: تحریک دهلیزها و بطن‌ها را توسط ضربان سازنشان‌می‌دهد.

کار با ضربان سازها :

در ECC، تحریک کننده‌ی ضربان‌ساز را مشاهده می‌کند. هنگامی روی می‌دهد که ضربان ساز، تکان‌های الکتریکی به عضله قلب می‌فرستند. آن تکانه به صورت خط یا طرحی عمودی نمایان می‌شود.

هنگامی که دهلیزها توسط ضربان‌ساز به کار انداخته می‌شوند، تحریک توسط موج P و کمپلکس QRSخط مبنا و موج Tادامه می‌یابد. این سری اشکال موج، سرعتی موفقیت‌آمیز یا جذب میوکارد را نشان می‌دهد. موجP از موجP نرمال متفاوت به نظر می‌رسد.

هنگامی که بطن‌ها از طریق ضربان‌ساز به فعالیت واداشته می‌شوند، تحریک

کننـــده از طریـــق کمپلکس QRSو موجT دنبال می‌شـــود. کمپلکس QRS عریض‌تر از کمپلکس QRSبیمار نمایان می‌شـــود زیرا مســـیری که بطن‌ها پولاریزه می‌شوند، متفاوت است.

هنگامـــی که ضربان ســـاز، دهلیزهـــا و بطن‌ها را به حرکت وا مـــی‌دارد، اولین تحریک کننده از طریق موج Pدنبال می‌شـــود، و ســـپس تحریـــک و بعد کمپلکس QRS. آگاه باشید که نوع ضربان‌ساز به کار رفته و شرایط بیمار ممکن است سرعت هر ضربان را تحت تاثیر قرار دهد.

ضربان سازهای ثابت و موقتی :

بســـته به علائم و نشانه‌های بیمار، ضربان‌ســـاز ثابت یا موقتی می‌توانند برای حفظ ریتم قلب اســـتفاده شـــوند. جایگذاری اشـــتقاق بر طبق نیازهای خاص بیمار فرق می‌کند.

ضربان سازهای ثابت :

ضربان‌ســـاز ثابت برای بررســـی شـــرایط مزمن قلب مانند انســـدادAV استفاده می‌شـــود. به لحاظ جراحی کاشته می‌شود و معمولا توسط بیحسی موضعی اینکار انجام می‌شـــود. اشـــتقاق‌ها میان سیاهرگی جای گذاری می‌شـــوند، در مقطع هایی مناسب قرار می‌گیرند و سپس آندوکارد ثبت می‌شوند.

مولد مقطعی‌ای :

مواد در مقطعه‌ای ســـاخته شده از بافت زیرپوستی گذاشته می‌شود. اکثر ضربان ســـازهای ثابت قبل از درون کاشت برنامه‌ریزی می‌شوند. برنامه ریزی، شرایطی را تعییـــن می‌کند که تحت آن کارکردهای ضربان‌ســـاز به وجود می‌آیند و در صورت لزوم، از بیرون تنظیم می‌شوند.

ضربان‌های موقتی :

ضربان‌ساز موقتی عموما و در حالت اضطراری استفاده می‌شوند. بیمار ممکن است علائم برون‌ده قلبی کاهش یافته را نشـــان می‌دهد مانند کاهش فشـــار خون. ضربان‌ساز موقتی از بیمار حمایت می‌کند تا زمانی که شرایط ایده آل شوند.

ضربان‌ساز موقتی به صورت یک پل عمل می‌کند تا زمانی که ضربان‌ساز ثابت وارد شـــود. ضربان سازهای موقتی برای بیمارانی با بلوک قلبی، برادیکاردی، بازده

کم قلبی استفاده می‌شوند. انواع متعدد ضربان سازهای موقتی در دسترس هستند شامل داخل وریدی، اپی کاردیال و میان پوستی.

ارائه‌ی مسیر میان سیاهرگی :

دکترها از روش میان سیاهرگی استفاده می‌کنند ـ وارد کردن ضربان‌ساز از طریق سیاهرگ مانند تحت ترقوه‌ای ، ضربان‌ساز میان سیاهرگی متداول‌ترین و مطمئن‌ترین نوع ضزبان‌ساز موقتی است. معمولا کنار تخت و تحت مجموعه فلوئور و سکوپی کار گذاشته می‌شود. سیم‌های اشتقاق از طریق کاتتر در بطن یا دهلیز راست گسترش می‌یابند و سپس به مولد نبض منتقل می‌شوند.

انتخاب روش اپیکاردی :

ضربان سازهای اپیکاردی عموما برای بیمارانی استفاده می‌شوند که تحت عمل جراحی قلب قرار گرفته‌اند. دکتر، نوک سیم‌های اشتقاق را به سطح قلب وصل می‌کند و سسپس سیم‌ها را از طریق جداره سینه، (ریزبرش) وارد می‌کند. سپس، آن‌هابه مولد نبض منتقل می‌شوند. سیم‌های اشتقاق معمولا چند روز بعد از جراحی برداشته می‌شوند.

جایگذاری ضربان‌ساز ثابت :

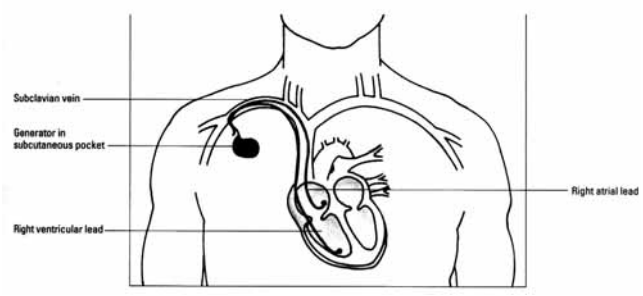
دکتری که ضربان‌ساز آندو کاری را کار می‌گذارد معمولا از روش میان سیاهرگی استفاده می‌کند و جایگذاری اشتقاق را با وارد کردن کاتتر از طریق پوست آغاز می‌کند. سپس، با دستورالعمل فلوئورسکوپی، دکتر، کاتتر را از طریق سیاهرگ قرار می‌دهد تا زمانی که نوک آن به آندوکارد برسد.

جای گذاری اشتقاق :

برای جایگذاری اشتقاق در دهلیز، نوک آن باید در دهلیز راست یا سینوس تاجی قرار بگیرد، همان طور که در اینجا نشان داده شده است. برای جایگذاری در بطن، باید در نوک بطن راست در یکی از تیغه‌های داخلی عضله یا بافت همبندی قرار بگیرد.

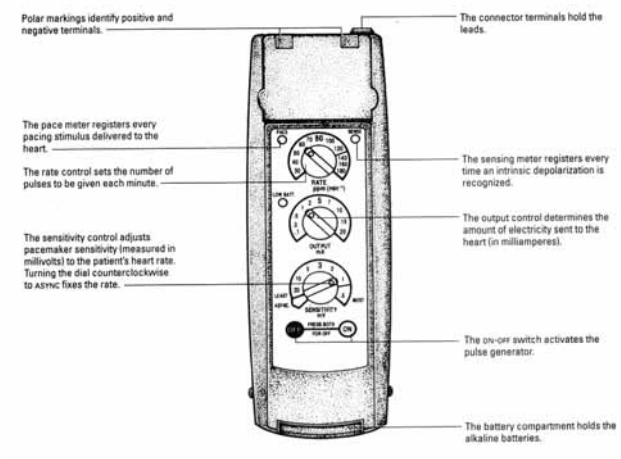
کاشت مولد:

هنگامی که اشتقاق در وضعیتی درست است، دکتر از مولد نبض در محفظه‌ای زیر پوستی بافت محافظت کند.



پیروی از مسیر میان پوستی :

استفاده از ضربان‌ساز بیرونی یا میان پوستی در چند سال گذشته عادی بود. در این روش ، یـک الکترود در جداره‌ی جلوی سـینه بیمار قرار داده می‌شـود و دومین الکتـرود برای پشـتش به کار می‌رود. مولـد بیرونی، تکانه‌های ضربان را انتشـار می‌دهد، تکانه‌هایی که از طریق پوسـت به عضله قلب می‌روند. ضربان‌سـاز میان پوسـتی برای کاربرد در موارد اضطراری به صـورت فیبریلاتور در می‌آید. در این مورد، الکترودها به صورت قطعات مشابه الکترود برای فیبریلاسیون در می‌آیند.



ضربان‌ساز میان پوستی، روش سریع و مؤثری از ریتم ضربان قلب است و عموما در مورد اضطراری استفاده می‌شود تا زمانی که ضربان‌ساز میان پوستی بتواند وارد شود. هرچند بعضی از بیماران هشیار نمی‌توانند حس التهاب ایجاد شده از ضربان طولانی مدت در سطوح مورد نیاز برای تنظیم ضربان قلب را تحمل کنند.

تعیین کنترل :

هنگامی که بیمارتان، ضربان‌ساز موقتی دارد، انواع متعدد مجموعه‌ها را در مولد نبض در می‌یابد. کنترل سرعت، این مسئله را ثبت می‌کند که چه تعداد نبض در ظرف ۱ دقیقه ایجاد می‌شوند و در نبض در هر دقیقه اندازه‌گیری می‌شوند (ppm). سرعت معمولا در ۶۰ تا ppm ۸۰ تعیین می‌شود. اگر سرعت قلب بیمار زیر سرعت فعلی باشد ضربان‌ساز عمل می‌کند. اگر بیمار، تا کی آریتمی داشته باشد که با ضربان فوق محرک درمان شده است، این سرعت، بیشتر در نظر گرفته می‌شود.

اندازه‌گیری بازده :

بازده الکتریکی ضربان‌ساز درمیلی آمپر اندازه‌گیری می‌شود. در ابتدا، ارزیابی از آستانه‌ی تحریک ایجاد می‌شود یا اینکه چه مقدار انرژی برای به کار انداختن (پولاریزه) عضله قلب مورد نیاز است. آستانه‌ی تحریک گاهی اوقات، انرژی لازم برای جذب نامیده می‌شود. بازده ضربان‌ساز برای اطمینان از جذب بالاتر از آستانه‌ی تحریک تعیین می‌شود.

درک جذب :

می‌تواند آستانه حس ضربان‌ساز را که به میلی ولت اندازه‌گیری می‌شود، برنامه ریزی کنید. بیشتر ضربان سازها، کارکرد طبیعی قلب را ممکن می‌سازند و فقط در صورت لزوم، کمک می‌کنند. آستانه حس به ضربان‌ساز امکان می‌دهد این کار را با حس فعالیت زمان قلب انجام دهد.

ضربان سازها در بیماران مسن :

افراد مسن‌تر با شیوه زندگی فعال که به ضربان‌ساز نیاز دارند به بهترین نحو به ضربان سازهای همزمان بطنی- دهلیزی واکنش نشان می‌دهند.

ضربان سازهای هم زمان :

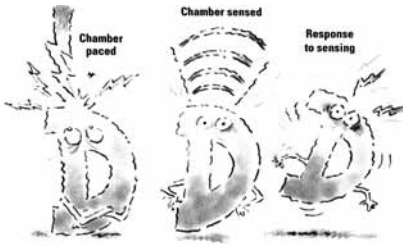
ضربان‌ســاز هم زمان یا مورد تقاضا به فعالیت قلب از طریق کنترل ریتم درونی و ضربان ســازی فقط هنگامی که در قلب به خودی خود نمی‌تواند این کار را انجام دهد، واکنش نشان می‌دهد.

کدهای ضربان سازی :

قابلیتهــای ضربان ســازهای ثابت توســط ســیم کدگــزاری ۵ حرفی توصیف می‌شوند، اگرچه، سه حرف عموماً استفاده می‌شوند.

معرفی حرف :۱

اولین حرف کد، معقطه‌های قلب را شناسایی می‌کنند که تنظیم شده‌اند. انتخابها و حروف برای نشان دادن این انتخاب‌ها می باشند .



V= بطن

A= دهلیز

D= (بطن و دهلیز) دوگانه

O= هیچ کدام

سیم کدگزاری ضربان ساز :

سیم گزاری برای کارکردهای ضربان‌ساز می‌تواند توصیف ساده‌ای از قابلیتهای ضربان ســاز ارائه دهد. یک ســیم کدگزاری متداول از ســه حرف برای توصیف کارکردها استفاده می‌کند.

اولین حرف به محفظه هماهنگ شــده از طریق ضربان‌ساز اشاره دارد. دومین حرف به محفظه حس شــده از طریق ضربان‌ســاز اشــاره دارد. ســومین حرف به واکنش ضربان‌ساز برای رویداد حس شده اشاره دارد.

در مثالی که در اینجا نشان داده شده است، هر دو محفظه (که در کد توسط D برای حالت دوگانه نشان داده شده است) تنظیم و حس می‌شوند. اگر هیچ فعالیت داخلی درک نشــود، ضربان‌ســاز از طریق از بین بردن تکانــه برای هر دو محفظه واکنش نشان می‌دهند.

یادگیری در مورد حرف :۲

حرف دوم کد، محفظه قلب را نشـــان می‌دهد که در آن، ضربان ســـاز، فعالیت داخلی را حس می‌کند :

V= بطن

A= دهلیز

D= (بطن و دهلیز) دوگانه

O= هیچ کدام

نگاهی به حروف سوم :

حرف سوم، واکنش ضربان‌ساز به فعالیت الکتریکی داخلی را نشان می‌دهد که در بطن یا دهلیز حس می‌کند.

* T = باعـــث ضربـــان زدن (به عنـــوان مثال، اگر فعالیت دهلیزی حس شـــود، ضربان بطنی ممکن است ایجاد شود).

* I = مانع ضربان زدن (اگر ضربان ســـاز، فعالیت داخلی را حس کند، از بین می‌رود).

* D = دوگانه (ضربان‌ساز می‌تواند شبه به حالت و مکان وقوع فعالیت داخلی ایجاد شده یا منع شود).

* O = هیچ کدام (ضربان ساز، حالتش را در واکنش به فعالیت حس شده تغییر نمی‌دهد).

نشان دادن حرف چهارم :

حرف چهارم کد، قابلیت برنامه ریزی ضربان‌ساز را توصیف می‌کند؛ حرف بیان می‌کند که آیا برنامه ریزی بیرونی می‌تواند ضربان‌ساز را تغییر دهد :

P= کارکردهای اساسی برنامه ریزی

M= پارامترهایی با قابلیت چند برنامه

C= (مانند دورسنجی) کارکردهای ارتباطی

(ســـرعت برای متناســـب شـــدن با نیازهای بیمار و دســـتیابی به وضعیت همو دینامیک زمان تطبیق داده می‌شوند) حساسیت متقابل سرعت = R

O= هیچ کدام

در نهایت حرف پنجم :

حرف پایانی که به واکنش ضربان‌ساز برای تاکی آریتمی اشاره دارد.

* P = توانایی ضربان (حرکت‌های سریع ضربان ساز، قلب را در میدان ضربان فراتر از میزان داخلی اش تنظیم می‌کند تا منبع تاکیکاردی را نادیده بگیرد. هنگامی که تحریک پایان می‌پذیرد، تا کی آریتمی باید متوقف شود.

* S = شوک (تبدیل کننده قلب ـ فیبریلاتور، تاکیکاردی بطنی را شناسایی می‌کند و شوک را برای متوقف ساختن آریتمی انتقال می‌دهد.)

* D = توانایی دوگانه برای شوک و ضربان.

* O = هیچ کدام.

ضربان سازهای مربوط به بیماری‌های کودکان :

در کودکان، میزان مورد تقاضای ضربان سازهای قابل برنامه ریزی می‌تواند برای میزان ضربان قلب مناسب با سن کودک تعیین شود. هنگامی که کودک رشد می‌کند، میزان ضربان قلب می‌تواند به میزان کمتری تبدیل شود.

حالت‌های ضربان ساز :

حالت ضربان ساز، کارکردهای آن را نشان می‌دهد. حالت‌های مختلف و متعددی در طول ضربان استفاده می‌شوند و ممکن نیست شبیه چرخه‌ی زمان قلب باشند. در اینجا، چهار مورد از حالت‌های متداول‌تر به کار رفته و علائم اختصاری سه حرفی آن‌ها را داریم (که سه حرفی به جایی که پنج حرفی عموما توصیف کارکرد ضربان‌ساز استفاده می‌شود) میزان ضربان‌ساز ما بین تغییر می‌کند.

حالت AAI :

AAI یا تقاضا برای دهلیز، ضربان سازی با محفظه‌ی مستقل است که دهلیزها را تنظیم کرده و حس می‌کند. هنگامی که ضربان ساز، فعالیت داخلی دهلیز را حس می‌کند، مانع ضربان می‌شود و خود را تنظیم می‌کند. فقط دهلیزها تنظیم می‌شوند.

نداشتن وقفه :

به این علت که ضربان سازهای AAI مستلزم کارکرد گره AV و انتقال بطنی هستند، در بلوک AV یا برادیکاری بطنی استفاده نمی‌شوند. ضربان‌ساز AAI در بیمارانی با برادیکاردی سینوسی استفاده می‌شوند که بعد از جراحی قلبی روی

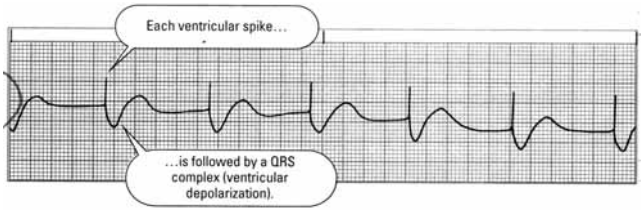
می‌دهند یا سندرم سینوس بیمار همانند سیستم هیس ـ پر کنج دچار آسیب نیست.

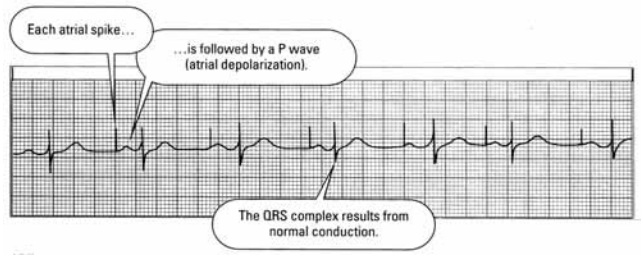
حالت VVI :

ضربان‌ساز VVI یا تقاضای بطنی، بطنی را حس کرده و تنظیم می‌کند. هنگامی که فعالیت داخلی بطن را حس می‌کند. مانع ضربان می‌شود. ضربان‌ساز تک مقعطه‌ای به بیمارانی توسط بلوک قلب و به افرادی که نیاز به ضربان متناوب دارند، کمک می‌کند. به این علت که فعالیت دهلیزی را تحت تاثیر قرار نمی‌دهد برای بیمارانی که نیاز به تحریک دهلیزی ندارند استفاده نمی‌شود ـ ۱۵٪ تا ۲۰٪ اضافی برون ده قلبی که از انقباض دهلیزی نشات می‌گیرد.

ضربان سازهای AAI و VVI :

ضربان سازهای AAI و VVI، ضربان سازهایی با مقطعه‌ای مستقل هستند. الکترود لازم برای AAI در دهلیز قرار داده می‌شود؛ الکترود برای VVI در بطن قرار می‌گیرد. این باریکه‌های ریتم نشان می‌دهند که ضربان‌ساز چطور کار می‌کند.





فعالیت غیر هم زمان :

اگر بیمار، فعالیت دهلیزی خودانگیخته‌ای داشته باشد، ضربان‌ساز VVI هماهنگ با

فعالیت بطنی نیست، در نتیجه، برگردانی سه لتی و میترال گسترش می‌یابند. بیماران کم تحرک، این ضربان‌ساز را دریافت می‌کنند ولی مطابقت با میزان آن برای بیماران فعال‌تر نیست.

حالت DVI :

ضربان‌ساز DVI یا AV متوالی، سرعت دهلیزها و بطن‌ها را معین می‌کند. هر چند، ضربان‌ساز با محفظه‌ی دوگانه فقط فعالیت داخلی بطن‌ها را حس می‌کند و مانع ضربان دهلیزها و بطن‌ها می‌شوند، هنگامی که فعالیت داخلی بطنی روی می‌دهد.

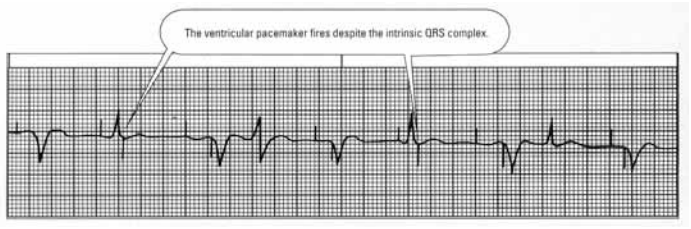
دو نوع ضربان‌ساز DVI استفاده می‌شوند :

* ضربان‌ساز DVI متعدد، فعالیت داخلی در طول فاصله AV را حس نمی‌کند ـ زمان بین تحریک بطنی و دهلیزی. تکانه‌ای حتی با پولاریزاسیون بطنی خود انگیخته ایجاد می‌کند.

باریکه‌ی ریتم ضربان‌ساز DVI:

در اینجا، کپی ECG از ضربان‌ساز DVI در گیر شده داریم که سرعت دهلیزها و بطن‌ها را تنظیم می‌کند. ضربان ساز، فقط فعالیت بطنی را حس می‌کند. در دو مورد از کمپلکس‌ها، ضربان ساز، کمپلکس داخلی QRS را حس نمی‌کند زیرا کمپلکس در طول فاصله‌ی دهلیزی ـ بطنی روی می‌دهد، هنگامی که ضربان‌ساز در معرض فشار بود.

با ضربان‌ساز DVI درگیر نشده، تحریک‌ها بعد از کمپلکس QRS نمایان نمی‌شوند زیرا محرک برای تنظیم سرعت بطن‌ها منع می‌شود.



*ضربان‌ساز DVI درگیر نشده منع می‌شود اگر پولاریزاسیون هم زمان در فاصله AVروی دهد. ضربان سازهای جدیدتر DVI غیر متعدد هستند.

کمک به کسانی که نیاز دارند :

ضربان‌ساز DVIبه بیمارانی با بلوک AV یا سندرم سینوس بیمار که ریتم انتقال بیمار هیس ـ پرکینج دارند، کمک می‌کند. این ضربان ساز، مزایای هم زمانی AV و ضربه‌ی دهلیزی را در اختیار می‌گذارد، در نتیجه بازده قلبی را بهبود می‌بخشند. هر چند، نمی‌تواند سرعت دهلیزی را تغییر دهد و در فیبریلاسیون دهلیزی مؤثر نیست زیرا نمی‌تواند دهلیزها را جذب کند. علاوه بر این، بی‌جهت تحریک می‌شوند یا مانع ضربان می‌شوند.

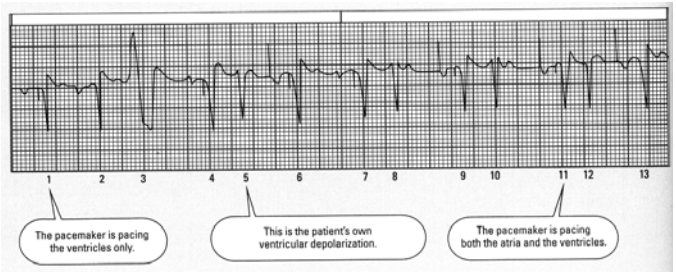
حالت DDD :

DDD یا ضربان‌ساز عمودی برای بلوک شدید AV استفاده می‌شوند. هر چند، به این علت که ضربان ساز، قابلیتهای بیمار زیادی دارد، تشخیص عیب دشوار است. مزایای آن شامل موارد زیر هستند :

* چند کاره بودن.
* قابلیت برنامه ریزی.

نوار ریتم ضربان سازی DDD :

در این باریکه ریتم ضربان‌ساز DDD، کمپلکس‌های ۱، ۲، ۴، ۷، حالت هم زمان دهلیز را نشان می‌دهند، که در سرعت ۷۰ تعیین می‌شوند. بیمار، موج داخلی P را دارد؛ ضربان ساز فقط برای اطمینان از واکنش بطنی عمل می‌کند.



کمپلکس‌های ۳، ۵، ۸، ۱۰، ۱۲، پولاریزاسیون‌های بطنی داخلی هستند. ضربان ساز، این پولاریزاسیون‌ها را حس می‌کند و مانع پرتاب می‌شود. در کمپلکس‌های ۶، ۹ و ۱۱، ضربان‌ساز به طور متوالی سرعت بطن‌ها و دهلیزها را تنظیم می‌کند. در کمپلکس ۱۳، فقط سرعت دهلیزها تنظیم می‌شوند؛ بطن‌ها به خودی خود واکنش نشان می‌دهند.

* توانایی تغییر حالت‌ها به طور خودکار.

توانایی تقلید چرخه زمان قلبی فیزیولوژی که هم زمان AV را حفظ می‌کند.

* توانایی حس و تنظیم سرعت دهلیزها و بطن‌ها در زمان مشابه بر طبق سرعت دهلیزی داخلی و محدودیت حداکثر سرعت.

مرکز، مرکزی در گستره‌ی سرعت :

علی رغم ضربان سازهای دیگر، ضربان‌ساز DDD در گستره‌ی سرعت تعیین می‌شوند تا سرعت مستقل حساس که فعالیت دهلیزی را حس می‌کند و تضمین می‌دهد که بطن‌ها به هر تحریک دهلیزی واکنش نشان می‌دهند، در نتیجه، هم زمانی زمان AV را فقط می‌کند.

پرتاب و تنظیم سرعت :

ضربان سازDDD هنگامی که برانگیخته می‌شود که بطن به خودی خود واکنش نشان می‌دهند و سرعت دهلیزها را تنظیم می‌کند هنگامی که سرعت دهلیزی زیر سرعت مجموعه پایین‌تر کاهش می‌یابد. در بیماری با میزان دهلیزی بالا، مکانیسم ایمنی به ضربان ساز امکان ادامه‌ی میزان دهلیزی داخلی را تا تعیین حد بالایی می‌دهد. آن حد معمولا حدود ۱۳۰ ضربه/دقیقه است و به ممانعت بطن‌ها از تاکیکاردی دهلیزی یا لرزش دهلیزی کمک می‌کند.

ارزیابی ضربان سازها :

اینک، آماده‌اید متوجه شوید آیا ضربان‌ساز بیمار به درستی کار میکند یا خیر. برای انجام این کار، از روند زیر پیروی کنید.

۱ـ گزارشات را بخوانید :

در ابتدا، حالت و مکان ضربان‌ساز را تعیین کنید. اگر بیمارتان قبل از پذیرش، ضربان‌ثابت جایگذاری دشواری داشت، از او بپرسید که آیا از تولید کننده، کارتی

دارد که حالت و موقیتها را خاطرنشان کرده باشد.

اگر ضربان‌ساز اخیرا جایگذاری شده باشد، گزارشات بیمار را برای کسب اطلاعات بررسی کند. فقط کپی ECG را چک نکنید ـ اگر نوع ضربان‌ساز را ندانید، برداشت غلطی خواهید داشت. به عنوان مثال، اگر کپی، نشانه‌های بطنی داشته باشد ولی نشانه‌های دهلیزی نداشته باشد، ممکن است حدس بزنید که ضربان‌ساز VVI است، این در حالی است که در اصل، ضربان DVIاست که بازده دهلیزی‌اش را از دست داده است.

ارزیابی باریکه ریتم ضربان‌ساز DDD :

هنگام بررسی باریکه ریتمی که فعالیتهای ضربان‌ساز DDD را نشان می‌دهد، این رویدادهای احتمالی را در نظر داشته باشید:

* ریتم درونی ـ هیچ فعالیت ضربان سازی روی نمی‌دهد زیرا هیچ کدام مورد نیاز نیستند.

* موج P درونی که با تحریک ضربان‌ساز بطنی ادامه می‌یابد ـ ضربان ساز، مسیر میزان دهلیزی را دنبال می‌کند و واکنش بطنی را تضمین می‌کند.

* تحریک ضربان‌ساز قبل از موج P، سپس کمپلکس QRS بطنی درونی ـ میزان دهلیزی زیر حد پایین‌تر سرعت کاهش می‌یابد، باعث می‌شود کانال دهلیزی برانگیخته شود. انتقال زمان برای بطن‌ها حاصل شود.

* تحریک ضربان‌ساز قبل از موج P و تحریک ضربان‌ساز قبل از کمپلکس QRS ـ بدون اینکه فعالیت درونی روی دهد چه در بطن و چه در دهلیز.

۲ـ نگاهی به اشتقاق‌ها :

سپس، ECG اشتقاق ۱۲ بیمار را بررسی می‌کنیم، اگر در دسترس نباشد، اشتقاق V یا MCL را در عوض بررسی کنیم به جزء کمپلکس QRS با سرعت منفی منحرف شده، همانند بلوک دسته‌ای، کمپلکس QRSبالایی، بدین معنا است که سیم اشتقاق سر جای خود قرار ندارد، حتی جداره را سوراخ می‌کند و در بطن چپ جای می‌گیرد.

۳ـ بررسی دقیق نقاط تیز :

سپس، اشتقاق کنترلی را انتخاب کنید که موضوع نقاط تند ضربان‌ساز را نشان می‌دهد. اطمینان حاصل کنید که اشتقاقی که انتخاب می‌کنید باعث نشود کنترل

قلبی، تحریک برای کمپلکس QRS را انتخاب اشـتباه کند و سـپس مونیتور میزان ضربان قلب را دو برابر حسـاب کند. این مسئله باعث می‌شود هشدار خراب شود و به طور غلط میزان ضربان بالای قلب را نشان دهد.

۴- بررسی حالت :

هنگام بررسـی کپی ECG بیماری با ضربان سـاز، حالت ضرابان‌ساز را در نظر بگیرید. سپس، سرعت ریتم را تفسیر کنید. آیا با آنچه در مورد ضربان‌ساز می‌دانید هماهنگی دارد؟

۵ـ توضیح ریتم :

به دنبال اطلاعاتی باشـید که به شـما می‌گوید کدام مقطعه سـرعت را تعیین می‌کنـد. آیا جذبی وجود دارد؟ آیا بعـد از هر تحریک دهلیزی یا بطنی. کمپلکس QRS یـا موج P وجود دارد؟ یـا آیا کمپلکس‌های QRS و بطن‌هـای p از فعالیت درونی نشئت می‌گیرند؟

به دنبال اطلاعاتی در مورد توانایی حس ضربان‌سـاز باشید. اگر فعالیت درونی دهلیزی و بطنی مجوز داشـته باشد، واکنش ضربان‌سـاز چیست؟ به سرعت نگاه کنید. میزان ضربان در هر دقیقه چیسـت؟ آیا با فرض مکان ضربان سـاز، مناسب اسـت؟ اگرچه، می‌توانید میزان ضربان را به سـرعت با محاسبه شمار کمپلکس‌ها در نوار ECG ۶ ثانیه‌ای تعیین کنید، روش صحیح‌تر، محاسـبه‌ی شـمار جعبه‌های کوچک بین کمپلکس‌ها و تقسیم آن بر ۱۵۰۰ است.

حل مشکلات :

نقص ضربان‌ساز آریتمی، کاهش فشار و سنکوب می‌انجامد. مشکلات رایج در مورد ضربان‌ساز هایی که به برون ده قلبی کم و فقدان همزمان AV منجر می‌شوند شامل موارد زیر هستند :

* عدم موفقیت در جذب.
* عدم موفقیت در تعیین سرعت.
* درک.
* حس بیش از حد.

عدم موفقیت در جذب :

عدم موفقیت در جذب از طریق تحریک ضربان‌ساز بدون واکنش مناسب بطنی

یا دهلیزی در ECG نشـــان داده می‌شود ـ تحریک بدون کمپلکس. از عدم موفقیت در جذب همانند عدم توانایی ضربان‌ساز برای فعال کردن استفاده می‌شود.

علائم ترکیبی :

هنگام نقص در کار ضربان ساز :

گاهی اوقات، ضربان ســازها در کارکرد درســت با شکســت مواجه می‌شوند. هنگامی که چنین اتفاقی می‌افتد، باید عملکردی فوری برای تصحیح مشکل داشته باشید. نوارهای نشانه داده شده در زیر، تعدادی از مشکلاتی هستند که با ضربان‌ساز موقتی و انتخاب عملکردهای اصلاحی به عنوان واکنش روی می‌دهند.

عدم موفقیت در جذب :

* اگــر شــرایط بیمــار تغییر کرد، پزشــک را مطلع کنید و محیــط جدیدی را خواستار شوید.

* اگر مکان ضربان‌ســاز توســط بیمار یا شــخصی دیگر تغییر کند، آن‌ها را به وضعیت‌های درستشــان بازگردانید. اطمینان حاصل کنید که ســطح ضربان‌ســاز با محفظه‌ای پلاســتیکی اش پوشیده شده اســت. به بیمار یادآوری کنید که صفحات را لمس نکند.

* اگر قلب واکنش نشــان ندهد، با دقت تمام اتصالات را چک کنید. می‌توانید به آرامی میزان میلی آمپر را افزایش دهید (بر طبق سیاست تسهیلاتتان یا دستورات پزشــک)، بیمــار را از جهتی به جهت دیگر برگردانید یــا باتری را عوض کنید. به خاطر داشــته باشید که پزشک ممکن اســت برای تعیین وضعیت الکترود، گرافی سینه را دستور دهد.

عدم موفقیت در تعیین سرعت :

* اگــر ضربــان یا فلاش‌های نور نشــان دهنده، اتصال‌ها بــه کابل و وضعیت الکترود و ضربان را در بیمار (انجام شده از طریق اشعه X) بررسی کنند.

* اگر ایجاد کننده نبض روشــن شــود و لی علائم نور ندهند، باتری را عوض کنید، اگر مؤثر نبود، از ایجادکننده متفاوت نبض استفاده کنید.

عدم موفقیت در حس ضربان‌های درونی :

* اگر ضربان‌ساز حس نمی‌شود (تحریک می‌شود ولی در زمان‌های غلط یا به دلیل غلط)، کنترل میزان حساســیت را به طور کامل به راست بچرخانید (تا عددی

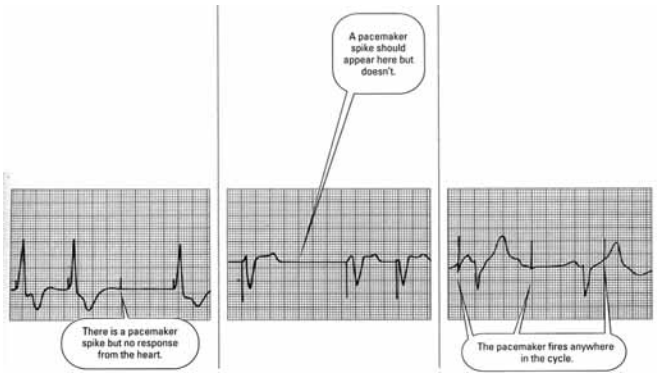
کوچکتر). اگر ضربان‌ساز بیش از حد حس شود به غلط پولاریزاسیون را حس کند و هنگامی که باید این کار را انجام دهد از کارکرد امتناع کند)، کنترل میزان حساسیت را کمی به سمت چپ بچرخانید.

* باتری یا ایجاد کننده نبض را تغییر دهید.

* لوازمی در اتاق را که باعث تداخل الکترومکانیکی می‌شود، بردارید. هر قطعه وسیله را از برق بکشید و سپس بررسی کنید که آیا تداخل متوقف می‌شود یا خیر.

* اگر ضربان‌ساز همچنان در موج T تحریک شود، ضربان‌ساز را خاموش کنید (هر سیاست مربوط به تسهیلات یا دستور پزشک). اطمینان حاصل کنید که آتروپین در مورد کاهش میزان ضربان قلب موجود است و برای آغاز احیاء قلبی ـ ریوی در صورت لزوم آماده است.

دلایل شامل اسیدوز، عدم تعادل الکترولیت، فیبروز، وضعیت نادرست اشتقاق، محیطی با میلی آمپر کم، تقلیل باتری، سیم اشتقاق شکسته یا ترک خورده یا سوراخ شده سیم اشتقاق از طریق میوکاردی می‌باشند.



عدم موفقیت در تعین سرعت :

عدم موفقیت در تعیین سرعت از طریق نداشتن فعالیت ضربان‌ساز در ECG نشان داده می‌شوند. مشکل از طریق نقص باتری یا مدار، اشتقاق‌های شکسته یا ترک خورده یا تداخل بین حس بطنی یا دهلیزی در ضربان سازی با مقطعه‌ای دوگانه ایجاد می‌شود. می‌تواند به اسیستول منجر شود.

عدم موفقیت در حس :

حس کمتر از طریق تحریک ضربان‌ساز نشان داده می‌شود، هنگامی که فعالیت درونی قلب موجود است. در مورد آن به عنوان کمکی هنگام ضرورت یاد کنید. در ضربان سازهای غیر هم زمان که کدهایی مانند VOOیا POO دارند، حس کمتر، محدودیت برنامه ریزی است.

تحریک‌هایی نامناسب :

هنگامی که حس کمتر در ضربان سازهای هم زمان روی می‌دهد. تحریک‌ها در ECGروی می‌دهند، در جایی که نباید باشند. اگر چه، تحریک‌ها در هر بخشی از چرخه قلبی نمایان می‌شوند، اگر بر موج T قرار بگیرند، خطرناک هستند، در شرایطی که باعث تاکیکاردی یا فیبریلاسیون بطنی می‌شوند.

حس بیش از حد :

اگر ضربان‌ساز بسیار حساس باشد، می‌تواند حرکت عضله یا دیگر رویدادها در چرخه قلبی مانند پولاریزاسیون را سوء تعبیر کند. در این صورت، هنگامی که بیمار واقعاً به آن نیاز دارد سرعت را تعیین نمی‌کند و باعث هم زمانی گره AV نمی‌شود.

چطور مداخله می‌کنید :

اطمینان حاصل کنید که با انواع مختلف ضربان سازها و چگونگی کارکرد آن‌ها آشنا هستید. این مسئله، زمان و نگرانی شمار را در طول حالت اضطراری مسخره می‌کند. هنگام مراقبت از بیماری با ضربان ساز، از این دستورالعمل‌ها پیروی کنید.

ـ تعادل‌ها را بررسی کنید :

* هنگام لزوم وارد کردن ضربان‌ساز کمک کنید.
* به طور منظم مکان ضربان‌ساز بیمار، اتصال‌ها و کارکردها را بررسی کنید.
* بیمار را کنترل کنید تا ببینید چقدر ضربان‌ساز را تحمل می‌کند.
* از میکروشوک‌ها به بیمار با تضمین این مسئله اجتناب کنید که تجهیزات الکتریکی مورد بررسی قرار گرفته بودند شامل تخت
* به خاطر داشته باشید که تحریک های ضربان‌ساز در مونیتور بدین معناست که بیمارتان وضعیت ثابتی دارد. مطمئن شوید که علائم حیاتی اش را بررسی

کرده‌اید و علائم و نشـــانه‌های برون ده کاهش یافته‌ی قلب مانند کاهش فشار، درد سینه، و سنکوب را ارزیابی کنید.

هشیار باشید :

* در مورد علائم عفونت هشیار باشید.

* هـــوای زیرپوســـتی در محل وارد کردن ضربان‌ســـاز را بررســـی کنید. بافت زیرپوستی که شامل هوا است زیر انگشت هایتان، به نظرمی‌رسد.

* انقباض عضله سینه یا سکسکه هایی را بررسی کنید که هم زمان با ضربان‌ساز روی می‌دهد. هر دو نشـــانه تحریم هســـتند که جدی می‌باشند. اگر هر کدام از این شرایط را مشاهده کردید به پزشک خبر بدهید.

* بطن سوراخ شده و تامپونادی‌های قلب را چک کنید. علائم و نشانه‌ها شامل سکسکه‌های مداوم، صداهای دور قلب، نبض متناقض (کاهش در قدرت نبض در طول دم)، کاهش فشار یا فشار محدود نبض، سیانوز، سیاهرگی‌های گردنی متورم، برون ده کاهش یافته ادرار، بی قراری و شـــکایت از پربودن ســـینه هستند. فورا به پزشک خبر بدهید اگر هر کدام از این علائم و نشانه‌ها را مشاهده می‌کنید .

* علائم و نشـــانه‌های پنوموتوراکس را بررســـی کنید، شامل کمبود تنفس، بی قراری و هیپوکســـی. تغییرات حالت ذهن و آریتمی نیز ممکن اســـت روی دهند. معاینه برای گوش دادن صداهای کاهش یافته تنفس در هموتوراکس ، را معمولا در نوک ریه در جایی که ضربان‌قرار داه شده است، انجام دهید. اگر به پنوموتوراکس مظنون شدید به پزشک خبر بدهید.

چه چیزهایی به بیمار بیاموزید :

هنگامی که بیمار، ضربان‌ســـاز را دریافت می‌کند، مطمئن شوید که این نکات را در برگرفته است :

* بـــه بیمار و خانواده‌اش توضیح دهید که چرا ضربان‌ســـاز مورد نیاز اســـت، چطور کار می‌کند و چه انتظاری می‌تواند داشته باشند.

* به بیماری با ضربان‌ساز موقتی هشدار دهید بدون کمک از تخت بیرون نیاید.

* به بیماری با ضربان‌ساز زیر پوستی هشدار دهید که انقباض عضله‌های سینه

را انتظار داشــته باشــد. به او اطمینان دهید که اگر نتوانــد درد را تحمل کند به او مسکن داده خواهد شد.

* به بیمار آموزش دهید سیم‌های ضربان‌ساز یا ایجاد کننده نبض را دستکاری نکند.

* به بیماری با ضربان‌ساز ثابت، کارت شناسایی تولیدکننده را بدهید و بگویید که آن را همراه خود داشته باشد.

* بر اهمیت تشــخیص مشــکلات مربوط به ضربان‌ســاز یا تقلیل باتری تاکید کنید، اگر بیمارتان ثبت تلفن، بررسی‌های ضربان‌ساز را دریافت می‌کند.

* به بیمار و خانواده‌اش بیاموزد چطور مراقب برش باشند، چطور نبض بگیرند و چه کاری انجام دهند اگر نبض زیر میزان ضربان‌ساز کاهش یابد.

* به بیمار توصیه کنید از لباسهای تنگ یا فشارهای مستقیم دیگر بر تولید کننده نبض اجتناب کند از اســکن‌های مغناطیســی تصویر برداری رزونانس و تحقیقات دیگر تشخیصی خودداری شود و اگر احساس گیجی، آشفتگی یا کندی تنفس کرد به پزشک خبر بدهد. بیمار باید به پزشک اطلاع دهد اگر تپش سریع قلب، سکسکه یا میزان ضربان سریع یا غیرعادی قلب داشته باشد.

نگاهی به ضربان سازهای دو بطنی :

ضربان دو بطنی در درمان بیمارانی با نارســایی قلبی دســته‌ی II و IV با نارســایی سیســتول قلب اســتفاده می‌شــود که فقط عمل پیوند قلب، جایگزین آن است که درمــان هم زمانی دوباره قلب نامیده می‌شــود، نبض دو بطنی، نشــانه‌ها را کاهش می‌دهد و کیفیت زندگی را در بیمارانی با نارسایی قلبی پیشرفته افزایش می‌دهد.

دو بطنی، سر اشتقاق :

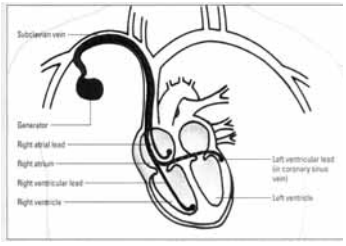
علی رغم ضربان ســازهای دیگر، ضربان ســازی دو بطنی، سه اشتقاق به جای دو اشتقاق دارد: یکی برای تعیین سرعت دهلیز راست، یکی برای تعیین سرعت بطن راست و یکی برای بطن چپ. سرعت هر دو بطن به طور هم زمان تعیین می‌شود، باعث می‌شود به طور هم زمان منقبض شوند و بازده قلب را افزایش می‌دهند.

نکته‌ی مهم :

علی رغم جایگذاری قدیمی اشـتقاق، نوک الکترود برای بطن چپ (در سـینوس تاجی برای شاخه‌ای از سیاهرگ پایین قلب قرار می‌گیرد. به این علت که این نوک الکترود در جای مناسب تثبیت نمی‌شود، جایگذاری اشتقاق روی می‌دهد.

بهبود علائم و کیفیت زندگی :

ضربان دو بطنی افزایش سـریعی در نشـانه‌های بیمار و عقل ایجاد می‌کند. علاوه بـر این، ضربان دو بطنی، مدل سـازی دوباره بطنی چپ و کارکرد سلولی را افزایش می‌دهد و تحریـک را کاهش می‌دهـد. در نتیجه، در بسـیاری از بیماران، پیشـرفت نارسایی قلبی آهسته است و کیفیت زندگی افزایش می‌یابد.



بطن‌های مختلف، زمان بندی متفاوت :

تحت شـرایط طبیعی، بطن‌های راسـت و چپ به طور همزمـان برای پمپاژ خون به شـش‌ها و بدن منقبض می‌شـوند. هر چند در نارسـایی قلبی، بطن های آسیب دیده نمی‌توانند با قدرت پمپاژ شوند و مقدار خون دفع شده با هر انقباض کاهش می‌یابد. اگر مسیرهای انقباض بطنی نیز آسیب ببینند. تکانه‌های الکتریکی به بطن در زمان‌های مختلف می‌رسند که انقباض‌های غیر همزمان ایجاد می‌کند. این شرط که نقص انتقال میان بطنی نامیده می‌شود، مقدار خونی که قلب پمپاژ می‌کند را کاهش می‌دهد و نشانه‌های بیما را بدتر می‌کند.

بـرای تعدیل بـرون ده کاهش یافته قلب، سیسـتم عصبی هـم دوش، نور و هورمانهایی مانند آلدوسـترون، نوراپینفرین و وازوپرسین افزایش مقدار خون دفع شـده با هر انقباض آزاد می‌کند. تاکیکاردی حاصله و تنگی رگ ، درخواست قلب برای اکسـیژن را افزایش می‌دهند، زمان پر شدن و یا تحویل را کاهش می‌دهند، از سرم و فقط آب حمایت می‌کند و فشاری را افزایش می‌دهند که قلب باید در مقابل آن پمپاژ شود. تاکید بر بیمار، بدتر شدن نشانه‌ها است.

کاندیدا کیست؟

همه بیماران مبتلا به نارسایی قلبی از ضربان دو بطنی سود می‌برند. کاندیداها باید نارسایی قلبی سیستولی و دیاستولی بطنی با این مشخصه ها داشته باشند:

* نارسایی قلبی هم سوهش علی رغم حداکثر درمان دارویی.
* نارسایی قلبی متوسط تا شدید
* کمپلکس QRS بیشتر از ۰/۱۳ ثانیه.
* نبض دفع بطن چپ ۳۵٪ یا کمتر.

مراقبت از بیمار :

همـــان مراقبت اساســـی را برای بیماری با ضربان‌ســـاز دو بطنـــی ارائه می‌دهد که برای بیماری با ضربان‌ســـاز ثابت اســـتاندارد می‌خواهید. مراقبت خاص شامل این دستوالعمل‌ها است :

قبل از روال کار، از بیمار بپرســـید آیا به ید یا صدف داران حساســـیت دارد به پزشک اطلاع دهید اگر حساسیت وجود داشته باشد.

* به علت وضعیت اشتقاق بطنی چپ، تحریک دیافراگم و جداره‌ی چپ سینه را یررســـی کنید. به پزشک اطلاع دهید اگر این مسئله روی دهد زیرا اشتقاق بطن چپ به جایگذاری دوباره نیاز دارد.

* ECG را برای تحریک‌های ضربان‌ســـاز مشـــاهده کنید. اگر چه، بطن‌ها تنظیم می‌شوند، فقط یک تحریک ضربان‌ساز مشاهده می‌شود.

* مـــدت زمـــان کمپلکی QRS را برآورد کنید. عموما، محدود شـــدن کمپلکس QRS را مشـــاهده کنید. کمپلکس QRS عریض نشـــان می‌دهد که اشتقاق بطن چپ دیگر به درستی قرار نگرفته است.

چه فرمی به بیمار بیاموزیم :

همان آموزش اصلی را که به بیمار دریافت کننده‌ی ضربان‌ســـاز ثابت می‌دهید. علاوه بر این، هنگامی که بیمار به ضربان‌ســـاز دو بطنی می‌رســـد، مطمئن شوید که این نکات را در بر می‌گیرد :

* بـــه بیمار و خانواده‌اش توضیح دهید که چرا ضربان‌ســـاز دو بطنی مورد نیاز است، چطور کار می‌کند و چه فرمی را می‌توانند انتظار داشته باشند؟

* به بیمار و خانواده‌اش بگویید که گاهی اوقات جایگذاری اشتقاق بطن چپ و اینکه روند، ۳ ساعت یا بیشتر طول می‌کشد دشوار است.

• بر اهمیت حضور دکتر تأکید کنید، زمانی که درد سینه‌ی بیمار، کمبود تنفس، تورم دست‌ها یا پاها یا افزایش وزن (۱/۴ kg) در ظرف ۲۴ ساعت یا (۲/۳ kg) در ظرف ۷۲ ساعت وجود داشته باشد.

نگاهی به قطع بسامد رادیویی

قطع بسامد رادیویی، روندی پیش رونده است که برای درمان آریتمی در بیمارانی که به داروهای ضد آریتمی یا نوع قلبی واکنش نشان نمی‌دهند یا نمی‌توانند داروهای ضد آریتمی را تحمل کنند، استفاده می‌شود. در این روند، موجی از انرژی با بسامد رادیویی از طریق کاتتر به بافت قلب انتقال می‌یابد تا کانون آریتمی را از بین ببرد یا مسیر انتقال را مسدود کند.

کاندیدا کیست؟

قطع بسامد رادیویی در درمان بیمارانی با فیبریلاسیون و فلوتر، تاکیکاردی بطنی، تاکیکاردی گره‌ای با مجرای دوباره‌ی AV و سندرم ولف ـ پارکینسون ـ وایت (WpW) مؤثر است.

درک روند کار :

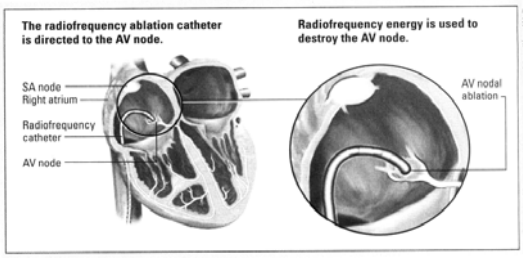
در ابتدا، بیمار تحت بررسی‌های الکتروفیزیولوژی قرار می‌گیرد تا ناحیه‌ی خاص قلب راتشخیص دهد، ناحیه‌ای که باعث آریتمی شده است. کاتترهای قطع به سیاهرگ وارد می‌شوند. معمولاً سیاهرگ رانی به قلب پیشروی می‌کنند، جایی که موجهای کوتاه بسامد رادیویی، بخش کوچک مورد نظر بافت قلب را از بین می‌برند. بافت از بین رفته نمی‌تواند تکانه‌های الکتریکی را انتقال دهد. انواع دیگر انرژی نیز استفاده می‌شوند مانند کیلو موج، سوناریا کرایو (و نیز دیگر).

از بین بردن منبع :

در قطع بسامد رادیویی، کاتترهای خاصی به سیاهرگ وارد می‌شوند و تا قلب پیش می‌روند. بعد از اینکه منبع آریتمی شناسایی شد، انرژی بسامد رادیویی برای از بین

بردن منبع تکانه‌های الکتریکی غیر عادی یا مسیر انتقال غیر عادی استفاده می‌شود.

قطع گره‌ی AV: اگر آریتمی سریع بالای گره‌ی دهلیز بطنی (AV) ایجاد شود، گره‌ی AVبرای متوقف ساختن تکانه‌ها از دستیابی به بطن‌ها از بین می‌رود.



قطع سیاهرگ ریوی: اگر سیاهرگ ریوی، منبع آریتمی باشد، انرژی بسامد رادیویی برای از بین بردن بافت مبنای سیاهرگ ریوی استفاده می‌شود.

دستیابی به هدف :

در بعضی از بیماران، بافت داخل سیاهرگ ریوی مسئول آریتمی است. قطع هدفمند بسامد رادیویی برای متوقف ساختن این تکانه‌های غیر عادی استفاده می‌شود.

اگر آریتمی سریع که بالای گره‌ی AV (مانند فیبریلاسیون دهلیزی) ایجاد می‌شود توسط قطع هدفمندی پایان نپذیرد، قطع گره‌ی AV برای متوقف ساختن تکانه‌های الکتریکی از انتقال یافتن به بطن‌ها استفاده می‌شود. بعد از قطع گره‌ی AV، بیمار به ضربان‌ساز نیاز دارد زیرا تکانه‌ها نمی‌توانند از دهلیز به بطن‌ها انتقال یابند. اگر دهلیزها به طور نامنظم به زدن ادامه دهند، درمان ضد انعقاد برای کاهش احتمال خطر ضربه موردنیاز است.

اگر بیمار، سندرم WpW داشته باشد، تحقیقات الکتروفیزیولوژی، مسیر فرعی را تضمین می‌کنند و قطع می‌تواند آن را از بین ببرد. هنگامی که ورود دوباره، دلیل آریتمی باشد مانند تاکیکاردی گره‌ای AV با ورودی دوباره، قطع می‌تواند مسیر را بدون تحت تأثیر قرار دادن گره‌ی AV از بین ببرد.

چطور مداخله کنید :

هنگامی که از بیمار بعد از قطع بسامد رادیویی مراقبت می‌کنید، از این دستورالعمل‌ها پیروی کنید :

- کنترل قلبی مستمری ارائه دهید، آریتمی و تغییرات کم خونی را ارزیابی کنید.

• بیمـــار را روی تخـــت قـــرار دهیـــد تا ۸ ســـاعت اســـتراحت کنـــد یـــا طبـــق دستور عمل کند و دست و پا را مستقیم نگه دارید. سر تخت را بین ۱۵ و ۳۰ درجه قرار دهید.

• علائم حیاتی بیمار را هر ۱۵ دقیقه برای ســـاعت اول ارزیابی کنید، سپس هر ۳۰ دقیقه به مدت ۴ ساعت تا زمانی که شرایط بیمار، بررسی بیشتری را بطلبد.

• نبض‌های جنبی انتهایی برای مدل وارد کردن کاتتر را همانند رنگ، حس، دما و دوباره پر شدن مویرگی دست و پای مبتلا ارزیابی کنید.

• وارد شدن کاتتر را به خاطر خونریزی و ساختار هماتوم بررسی کنید.

• بیمار را برای عوارضی مانند خونریزی، ضربه، ســـوراخ شدن قلب، آریتمی، آسیب عصب یا ترومبوز و مرگ ناگهانی کنترل کنید.

توصیه هایی به بیمار آموزش دهید :

هنگامی که بیمار در معرض قطع بســـامد رادیویی قرار می‌گیرد، مطمئن شـــوید که این نکات را فراگرفته است :

• بـــا بیمـــار و خانواده‌اش صحبت کنید که چرا قطع بســـامد رادیویی مورد نیاز است، چطور کار می‌کند و چه چیزی می‌توان انتظار داشت.

• به بیمار و خانواده‌اش هشدار دهید که روند می‌تواند طولانی باشد تا ۶ ساعت اگر تحقیقات الکتروفیزیولوژی در ابتدا انجام شوند.

• توضیـــح دهید که بیمار به مدت ۲۴ تا ۴۸ ســـاعت بـــرای کنترل ریتم قلبش ممکن است در بیمارستان بستری شود.

• آموزش در مورد ضربان‌ساز را فراهم کنید اگر بیمار ضربان‌ساز داشته باشد.

نگاهی به ICDS :

دفیبریلاتور ـ مبدل قلب درون کاشـــت (ICD)، وســـیله‌ای الکترونیکی است که در

بـدن برای ارائه‌ی کنترل مسـتلزم قلب به خاطر برادیـکاردی، تاکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی کار گذاشته می‌شود. سپس، وسیله برای درمان آریتمی خطرناک، ظربان‌ها یا شـوک‌ها را انجام می‌دهد. به طور کلی، ICDs برای بیمارانی نشان داده می‌شـود که درمـان دارویی، جراحی یا قطـع کاتتر برای جلوگیـری از آریتمی با شکست مواجه شده است.

روند وارد کردن ICD مشـابه روند ضربان‌سـاز ثابت اسـت و ممکن است در آزمایشگاه سونداژ قلب وارد شود. گاهاً، بیماری که به جراحی نیاز دارد مانند بای پاس دهلیز ، وسیله‌ای دارد که در اتاق عمل درون کاشت شده است.

چه چیزی است؟

ICD متشکل از ایجاد کننده‌ی نبض قابل برنامه‌ریزی و یک سیم اشتقاق یا بیشتر اسـت. ایجاد کننده‌ی نبض یک کامپیوتر با باتری کوچک اسـت که سـیگنال‌های الکتریکـی قلب را کنترل می‌کند و درمان الکتریکـی را انتقال می‌دهد هنگامی که ریتم غیر عادی را شناسـایی می‌کند. اشتقاق‌ها، سیم‌های عایقی هستند که سیگنال قلب را به ایجاد کننده‌ی نبض می‌برند و انرژی الکتریکی را از ایجاد کننده‌ی نبض به قلب می‌برند.

ذخیره و بازیابی اطلاعات :

ICD نیـز اطلاعاتی در مورد فعالیـت قلب قبل از آریتمی، در طول آن و بعد از آن همراه با تعیین مسیر ذخیره می‌کند که درمان و نتیجه‌ی آن را انتقال می‌دهد. بسیاری از وسـایل نیز الکتروگرام‌ها (علائم الکتریکی مشـابه ECGs) را با وسیله‌ی بررسی شـده ذخیره می‌کنند، دکتر می‌تواند این اطلاعـات را برای ارزیابی کارکرد ICD و وضعیت باتری و تطبیق مجموعه سیستم ICD بازیابی کند.

واکنش خودکار :

وسـایل پیشرفته‌ی امروز می‌توانند گستره‌ی وسـیعی از آریتمی را تشخیص دهند و به طور خودکار به درمان مناسـب واکنش نشـان دهند مانند ضربان برادیکاردی (محفظه‌ی مسـتقل و دوگانه)، ضربان ضد تاکیکاردی، نوع قلبی و دفیبریلاسـیون. ICDs کـه بـرای آریتمی دهلیزی درمـان در اختیار می‌گذارند مانند فیبریلاسـیون دهلیزی، تحت ارزیابی هستند.

انواع درمان‌های ICD :

دفیبریلاتورهـــای ـ تبدیـــل کننده‌ی قلب درون کاشـــت (ICDs)، گســـتره‌ای از درمان‌ها را بسته به آریتمی تشخیص داده شده انتقال می‌دهد و اینکه چطور وسیله برنامه‌ریزی می‌شود. درمان‌ها شامل ضربان ضد تاکیکاردی، نوع قلبی، دفیبریلاسیون و ضربان برادیکاردی می‌باشند.

درمان ـ ضربان ضد تاکیکاردی:

توصیف: ـ یک سری از نبض‌هایی با ضربان کم، سریع و الکتریکی برای متوقف کردن تاکیکاردی (VT)استفاده می‌شوند و قلب را به ریتم نرمالش بر می‌گردانند.

ـ چرخش قلب ـ شوک کم یا زیاد انرژی (تا ۳۵ ژول) برای موج R زمان‌بندی می‌شود تا به VT خاتمه دهد و قلب را به ریتم طبیعی‌اش باز می‌گرداند.

ـ دفیبریلاســـیون ـ شـــوک با انرژی بالا (تا ۳۵ ژول) برای قلب برای پایان دادن به فیبریلاسیون بطنی استفاده می‌شود و قلب را به ریتم طبیعی‌اش باز می‌گرداند.

ـ ضربـــان برادیکاردی ـ نبض ضربان الکتریکی هنگامی اســـتفاده می‌شـــود که ســـیگنال‌های الکتریکی طبیعی قلب بســـیار آهســـته می‌شـــوند. سیســـتم‌های ICD می‌توانند یک محفظه ضربان (VVI) از قلب را در میزان از پیش تعیین شـــده تنظیم کنند. بعضی از سیستم‌ها، هر دو محفظه را حس کرده و تنظیم می‌کردند.

چطور برنامه ریزی می‌شود :

هنـــگام مراقبت از بیمـــاری با ICD، حائز اهمیت اســـت که بدانیم چطور وســـیله برنامه‌ریزی می‌شـــود. این اطلاعات از طریق گزارش وضعیتی در دسترس است که به دســـت می‌آید و هنگامی چاپ می‌شود که دکتر یا تکنسین بسیار ماهر، وسیله را بررســـی می‌کند. این مسئله شامل جایگذاری تجهیزات تخصصی در ایجاد کننده‌ی نبض درون کاشـــت برای بازیابی کارکرد ضربان است. اگر بیمار، آریتمی را تجربه کند یا ICD، درمان را انتقال دهد، اطلاعات ضبط شـــده‌ی برنامه به ارزیابی کارکرد وسیله کمک می‌کند.

اطلاعات برنامه شامل موارد زیر هستند :

- نوع و مدل ICD.
- وضعیت وسیله (روشن یا خاموش).
- میزان تشخیص.

• درمان‌هایی که انتقال می‌یابند؛ ضربان، ضربان ضد تاکیکاردی، چرخش قلب و دفیبریلاسیون.

توقف پیشرفت‌ها:

از این دستورالعمل‌ها پیروی کنید اگر بیمارتان، آریتمی را تجربه می‌کند :

• اگر بیمار، ایست قلبی را تجربه می‌کند، احیای قلبی ـ ریوی (CPR) و حمایت افزایش یافته از عمر قلب را آغاز کنید.

• اگر ICD، شوکی انتقال دهد، هنگامی که به هم فشردگی سینه انجام می‌دهید، احساس شوک کمی می‌کنید. برای جلوگیری از شوک، دستکش بپوشید.

• به لحاظ بیرونی دفیبریلاسیون بیمار ایمن است، تا زمانی که تیغه‌ها به طور مستقیم بر ایجاد کننده‌ی نبض قرار نگرفته باشند.

وضعیت جلویی ـ عقبی تیغه ترجیح داده می‌شود.

• علائم سوراخ شدگی را با تامپوناد قلبی حاصله بررسی کنید. علائم ترسناک شامل سکسکه‌های مداوم، صداهای دور قلب، نبض‌های متناقض، کاهش فشار همراه با فشار کم نبض، فشار افزایش یافته‌ی سیاهرگی، سیاهرگ‌های گردنی متورم، سیانوز، برون ده کاهش یافته ادرار، بی قراری و شکایت از پُری سینه می‌باشند. هر کدام از این علائم را فوراً به پزشک گزارش کنید و بیمار را برای جراحی فوری آماده کنید.

• بخش اطراف برش را ارزیابی کنید و تورم، التهاب، خشکی، سرخ شدن، گرمای غیر عادی یا هماتوم را گزارش کنید.

به بیمار چه چیزهایی بیاموزید :

• به بیمار و خانواده‌اش توضیح دهید چرا ICD مورد نیاز است، چطور کار می‌کند، عوارض احتمالی و آنچه می‌توانند انتظار داشته باشند. اطمینان حاصل کنید، عبارت ICD را درک کرده‌اند.

• علائم و نشانه‌ها را برای گزارش سریع به پزشک بررسی کنید.

• به بیمار توصیه کنید، دستبند شناسایی پزشکی را بپوشید تا جای ICD را نشان دهد.

• به اعضاء خانــواده در مورد روش‌های حالت اضطراری آموزش دهید (مانند گرفتن شماره ۹۱۱ و انجام CPR) در موردی که وسیله موفقیت‌آمیز نیست.

• توضیح دهید که وســایل الکتریکی یا الکترونیکی باعث مختل کردن وســیله می‌شوند.

• به بیمار هشــدار دهید از فشــار بیش از حد بر مکان ورود یا حرکت یا تکان دادن آن تا زمان ملاقات بعد از عمل اجتناب کند.

• به بیمار بگویید روش‌های نرمال را دنبال کند، همان طور که پزشــک دستور داده است و تا حد تحمل، ورزش را افزایش دهید. بعد از اولین ۲۴ ساعت به بیمار نشان دهید چطور ورزش‌های حرکتی انجام دهد.

• بــه بیمــار یــادآوری کنید اطلاعاتی با توجــه به ICDاش در تمــام اوقات به همراه داشــته باشــد تا به کارمندان خــط هوایی اطلاع دهــد، هنگامی که در حال مسافرت است، تا افراد، کارکردهای تشخیصی را در مورد وسیله انجام دهند (مانند توموگرافی مطالبه شده‌ی اسکن‌ها و تصویربرداری رزونانس مغناطیسی).

• بر اهیمت مراقبت‌های بعدی و معاینه‌ها تأکید کنید.

مروری خلاصه درمان‌های غیر فارماکولوژی :

ضربان ساز :

• وسیله‌ای که به لحاظ الکتریکی، قطبی شدن میوکارد را تحریک می‌کند.

تحریک دهلیزی و بطنی :

دهلیزهــا: تحریک ادامه یافته از طریق موج P و خــط مبنای کمپلکس QRS و موج T بیمار.

• بطن‌ها: تحریک ادامه یافته از طریق کمپلکس QRS و موج T

• دهلیزها و بطن‌ها: اولین تحریک از طریق موج P، سپس تحریک و کمپلکس QRSادامه می‌یابد.

کدهای ضربان‌ساز :

• حرف اول، محفظه‌های قلب را که تنظیم شده‌اند، شناسایی می‌کند.

• حرف دوم، محفظه‌ی قلب حس شده از طریق ضربان‌ساز را نشان می‌دهد.

• حرف سوم، به واکنش ضربان‌ساز برای فعالیت الکتریکی داخلی قلب اشاره دارد.

و حرف چهارم به قابلیت برنامه‌ریزی ضربان‌ساز اشاره دارد.

• حرف پنجم به واکنش ضربان‌ساز به تاکیکاردی‌ـ آریتمی اشاره دارد.

حالت‌های ضربان‌ساز :

• AAI: ضربان‌سازی با محفظه‌ی مستقل؛ دهلیزها را طی کرده و تنظیم می‌کند.

• VVI: بطن‌ها را حس کرده و تنظیم می‌کند.

• DVI: ضربان بطن‌ها و دهلیزها را تنظیم می‌کند ولی فقط بطن‌ها را حس می‌کند.

• DDD: هنگامی که بطن‌ها به خودی خود واکنش نشان نمی‌دهند، تحریک می‌شود؛ ضربان دهلیزها را تنظیم می‌کند هنگامی که میزان ضربان دهلیزی زیر سرعت تعیین شده کاهش می‌یابد؛ بطن‌ها و دهلیزها را حس کرده و تنظیم می‌کند.

ارزیابی ضربان‌سازها :

• حالت و مکان ضربان‌ساز را تعیین می‌کند.

• ECG ۱۲ اشتقاقی بیمار را بررسی کنید.

• اشتقاق کنترلی انتخاب کنید که به وضوح تحریک‌های ضربان‌ساز را نشان می‌دهد.

• ریتم تنظیم شده را تفسیر کنید.

• اطلاعاتی را جستجو کنید که بیان می‌کند کدام محفظه تنظیم می‌شود و همین طور توانایی حس ضربان‌ساز را.

پیدا کردن عیب ضربان‌سازها :

• عدم موفقیت در جذب: که از طریق تحریکی بدون کمپلکس نشان داده می‌شود.
• عدم موفقیت در تعیین سرعت: بدون فعالیت ضربان‌ساز در ECG.
• حس کم: کمک به ارائه آن هنگامی که به هیچ کدام نیازی نیست.
• حس بیش از حد: هنگامی که بیمار واقعاً به آن نیاز دارد، تنظیم نکنید.

ضربان‌ساز دو بطنی :

• ضربان ساز، سه اشتقاق دارد: یکی برای تعیین ضربان دهلیز راست، یکی برای تنظیم ضربان بطن راست و یکی برای تنظیم بطن چپ.
• هر دو بطن به طور هم زمان منقبض می‌شوند، بازده قلب را افزایش می‌دهند.

کاندیداها :

برای درمان بیمارانی با :

• نارسایی قلبی طبقه‌ی III و IV با نارسایی سیستولیک و غیر هم زمانی بطنی.
• نارسایی قلبی علی رغم حداکثر درمان پزشکی.
• کمپلکس QRS بیشتر از ۰/۱۳ ثانیه.
• بخش دفع بطن چپ به مقدار ۳۵٪ یا کمتر.

مزایای ضربان دو بطنی :

• نشانه‌ها و تحمل فعالیت را افزایش می‌دهد.
• مدل‌سازی دوباره‌ی بطن چپ را افزایش می‌دهد و همین طور کارکرد دیاستول را کاهش می‌دهد.

قطع بسامد رادیویی :

• روند پیش رونده‌ای که از انرژی بسامد رادیویی برای از بین بردن بافت قلب یا مسیر انقباض مسئول برای آریتمی.
• برای فیبریلاسیون دهلیزی و فلاتر مؤثر است و هم چنین تاکیکاردی بطنی، تاکیکاردی گره‌ای دوباره‌ی ذهنی AV و سندرم وولف‌ـپارکینسون ـ وایت.

انواع قطع :

- قطع هدفمند.
- قطع سیاهرگ ریوی.
- قطع گره‌ای AV.
- قطع مسیر فرعی.

دفیبریلاتور ـ چرخش قلبی درون کاشت :

- وسیله‌ی درون کاشت که برای برادیکاردی، تاکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی کنترل می‌شود.
- شوک‌ها یا ضربان‌های تنظیم شده برای کاهش آریتمی.

انواع درمان :

- تنظیم ضربان ضد تاکیکاردی: موجی از ضربان‌ها، تاکیکاردی بطنی را مختل می‌کنند.
- چرخش قلبی: شوک زمان‌بندی شده برای موج R برای پایان دادن به تاکیکاردی بطنی.
- دفیبریلاسیون: شوک برای پایان دادن به فیبریلاسیون بطنی.
- تنظیم ضربان برادیکاردی: هنگامی که برادیکاردی وجود داشته باشد، ضربان تنظیم می‌شود.

اطلاعات برنامه‌ریزی شده :

- وضعیت وسیله (روشن یا خاموش).
- نوع و مدل.
- درمان‌هایی که باید منتقل شوند: تنظیم ضربان ضد تاکیکاردی (تنظیم ضربان برادی‌کاردی، چرخش قلبی، دفیبریلاسیون).

امتحانی کوتاه :

هنگام استفاده از ضربان‌ساز موقتی زیرپوستی، سطح انرژی باید در چه مقداری تعیین شود :

A. بیشترین مجموعه میلی آمپری که بیمار می‌تواند تحمل کند.

B. کمترین مجموعه میلی آمپری که جذب میوکارد را تضمین می‌کند.

C. مجموعه آمپر در وسط راه بین مجموعه‌ای که باعث جذب میوکارد می‌شود و مکانی که نشانه‌ها، اول در آن نمایان می‌شوند.

D. مجموعه میلی آمپری که میزان ضربان قلب ۸۰ ضربه در هر دقیقه را ارائه می‌دهد.

پاسخ : :B کمترین مجموعه میلی آمپری را انتخاب کنید که باعث جذب میوکارد می‌شود. سطوح بالاتر انرژی برای بیمار بسیار التهاب‌آور است.

۲. عدم موفقیت در جذب در ECG به چه صورت نشان داده می‌شود :

A. بدون فعالیت ضربان‌ساز.

B. تحریک‌هایی که نباید باشند.

C. تحریکی در موج T.

D. تحریکی بدون کمپلکس.

پاسخ. D. تحریکی بدون کمپلکس، عدم توانایی ضربان‌ساز را برای جذب یا تحریک محفظه نشان می‌دهد.

۳. حرف اول در سیستم کدگذاری پنج حرفی برای ضربان‌ساز کدام مورد را مشخص می‌کند؟

A. محفظه‌ای که در آن، ضربان‌ساز، فعالیت داخلی را حس می‌کند.

B. محفظه‌ی قلبی که ضربان آن تنظیم شده است.

C. واکنش ضربان‌ساز برای فعالیت الکتریکی داخلی.

D. واکنش ضربان‌ساز به تاکیکاردی.

پاسخ: B. اولین حرف، محفظه‌ی قلبی را نشان می‌دهد که ضربان آن تنظیم شده است. دومین حرف، محفظه‌ی قلبی را نشان می‌دهد که فعالیت داخلی را حس می‌کند، سومین حرف، واکنش ضربان‌ساز به آن فعالیت را نشان می‌دهد، چهارمین حرف، میزان قابلیت برنامه‌ریزی را توصیف می‌کند و پنجمین حرف، واکنش به تاکیکاردی را نشان می‌دهد.

۴. بیماری با ضربان‌ساز دو بطنی، کدام ترکیب‌بندی اشتقاق را دارد؟

A. اشتقاقی در هر دو بطن.

B. اشتقاقی در دهلیز راست و هر بطن.

C. اشتقاقی در دهلیز راست و هر بطن.

D. اشتقاقی در هر دو دهلیز و بطن چپ.

پاسخ: C. ضربان‌ساز دو بطنی، سه اشتقاق دارد: یکی برای تنظیم ضربان دهلیز راست، یکی برای تنظیم ضربان بطن راست و یکی برای تنظیم ضربان بطن چپ.

۵. بعد از قطع گره‌ی AV، بیمار به ضربان‌ساز نیاز دارد، زیرا :

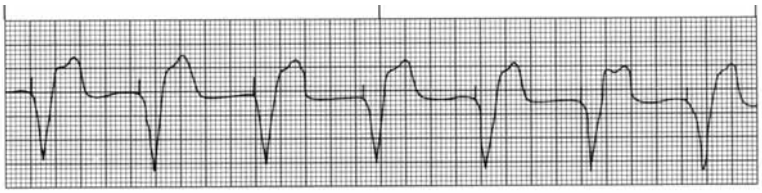
A. تکانه‌ها دیگر از دهلیزها به بطن‌ها منتقل نمی‌شوند.

B. گره‌ی سینوسی ـ دهلیزی دیگر، تکانه‌ی الکتریکی را آغاز نمی‌کند.

C. مسیرهای فرعی که تکانه‌هایی از دهلیزها به بطن‌ها انتقال دهند.

D. گره‌ی AV برای تحریک میزان داخلی‌اش آغاز می‌شود.

پاسخ: بعد از قطع گره‌ای AV، ضربان‌ساز مورد نیاز است زیرا تکانه‌های الکتریکی از دهلیزها دیگر از طریق گره‌ی AV به بطن‌ها انتقال نمی‌یابند.



فصل دهم

درمان‌های دارویی

عملکردهای دارویی (فارماکولوژیک)

در این فصل شما باید مباحث زیر را آموزش ببینید :

- جزئیات اساسی در مورد طبقه‌بندی داروهای ضد آریتمیک
- تأثیرات داروهای ضد آریتمیک بر روی سیستم قلبی ـ عروقی و سیستم‌های دیگر بدن
- یادگیری تکنیک‌های راهبردی در مورد داروها و عوارض جانبی داروهای ضد آریتمیک
- مداخلات پرستاری در هنگام دادن داروهای ضد آریتمیک به بیماران
- آموزش دادن بیمار در ارتباط با مصرف داروهای ضد آریتمیک

نگاه کلی به داروهای ضد آریتمیک :

تقریباً نیم میلیون از مردم آمریکا هر ساله به علت آریتمی قلبی (آریتمی کاردیاک) جان خود را از دست می‌دهند، و تعداد بی شمار دیگری از علائم ناشی ازآن رنج می‌برند به علت اینکه زندگی‌شان در اثر این بیماری دچار مشکل و محدودیت شده است. داروهای ضد آریتمیک می‌تواند به کاهش علائم و طولانی‌تر کردن زندگی افراد کمک کند.درضمن مصرف داروهای ضد آریتمیک بر حرکت یون‌ها در طول غشاء سلولی تأثیر می‌گذارند و الکتروفیزیولوژی سلول‌های قلبی را تغییر می‌دهند. این داروها بر اساس تأثیرشان روی اعمال الکتریکی (پتانسیل عمل) و مکانیزمشان روی فعالیت‌های قلبی طبقه‌بندی می‌شوند. داروهایی که در یک گروه هستند تأثیرات و عوارض جانبی یکسانی دارند. هنگامی که شما بدانید یک داروی خاص در یک طبقه‌بندی در کدام قسمت قرار گرفته است شما بهتر می‌توانید تأثیرات و عوارض آن دارو را به خاطر بسپارید.

داروهای آنتی آریتمی

و پتانسیل عمل

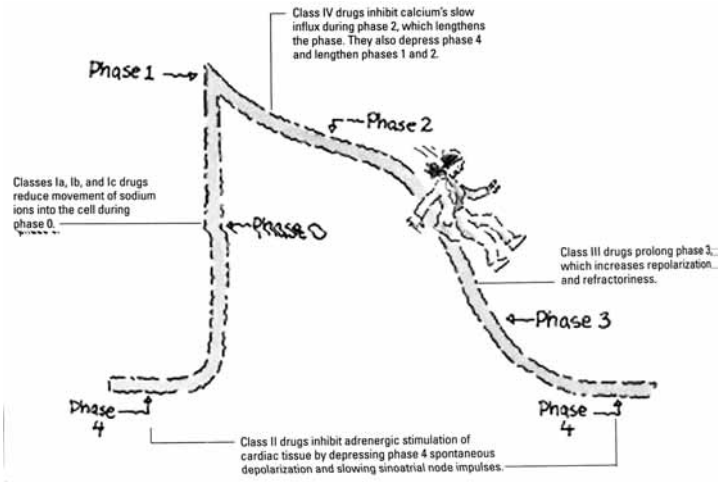
داروهای ضد آریتمیک و پتانسیل عمل :

هر کدام از داروهای ضد آریتمیک روی فاز متفاوتی از پتانسیل عمل قلب تأثیر می‌گذارد، در اینجا گزارشی مفصل از چهار گروه داروهای ضد آریتمیک و چگونگی تأثیر آن‌ها روی پتانسیل عمل ذکر شده است.

ـ داروهای گروه (IV) از ریزش آهسته کلسیم در طول فاز ۲ جلوگیری می‌کنند و باعث طولانی‌تر شـــدن مرحله می‌شـــوند. آنها همچنین مرحله ۴ را به پایین هُل می‌دهند و مرحله ۱ و ۲ را طولانی‌تر می‌کنند.

داروهـــای گروه (III)، باعث طولانی‌تر شـــدن فاز ۳ می‌شـــوند چیزی که باعث افزایش دپولاریزاســـیون و در طـــول فاز صفر داروهای گـــروه IC, Ib, Ia، حرکات یون‌های سدیم را به داخل سلول کاهش می‌دهند.

داروهـــای گروه (II) از آدرنرژیک جلوگیری می‌کنند و بافت قلبی را بوســـیله کاهش دادن فاز (۴) تحریک می‌کند دپولاریزاسیون به طور اتوماتیک و ایمپالس‌های گره ـ سینوسی ـ دهلیزی به آرامی صورت می‌گیرد.



طبقه بندی داروهای ضد آریتمیک :

سیســـتم طبقه‌بندی داروها، ضد آریتمیک‌ها را به چهار گروه اصلی تقسیم می‌کند، در ابتدا به هر گروه از داروها می‌پردازیم.

گروه I: مسددهای سدیم

داروهای گروه I مانع از ریزش سدیم به داخل سلول در طول فاز صفر از پتانسیل عمل می‌شـــوند، (دپولاریزاسیون سریع) این باعث می‌شود که شانس رسیدن سدیم به آستانه پتانسیل کاهش و باعث دپولاریزاسیون سلول‌ها شود. فاز صفر معروف به

کانال سدیم یا کانال سریع می‌باشد، بر همین اساس این داروها موانع کانال سدیم و یا موانع کانال سریع هم نام گرفته‌اند، داروهای این گروه باعث ایجاد شدن، آریتمی قلبی از طریق دارو یا بدتر شـــدن آریتمی شوند. داروهای ضد آریتمیک این گروه، به سه دسته دارویی دیگر (زیرگروه) تقسیم می‌شوند.

دســـته Ia: داروهایی هســـتند که هدایت را کاهش می‌دهند و رپولاریزاسیون و پتانسیل عمل را طولانی‌تر می‌کنند.

دســـته Ib: داروهایی هستند که باعث آهسته‌تر شـــدن دپولاریزاسیون فاز صفر می‌شـــوند، این داروها تأثیری بر هدایت ندارند، دپولاریزاسیون و پتانسیل عمل فاز ۳ را کوتاهتر می‌کنند.

دسته Ic: داروهایی هستند که به طور چشمگیر دپولاریزاسیون فاز صفر را آهسته می‌کنند، و باعث کاهش هدایت می‌شـــوند.]بیشـــتر برای بیماری‌های صعب‌العلاج تجویز می‌شود[.

گروه II: مسدد گیرنده‌های بتا.

سیستم عصبی سمپاتیک را بلوک می‌کنند و مسدد گیرنده‌های بتا آدرنرژیک می‌باشند که در نتیجه تعداد ضربان قلب کاهش می‌یابد، باعث کاهش دپولاریزاسیون فاز ۴ و گره سینوسی ـ دهلیزی به طور اتوماتیک به پایین فشار می‌دهند و منجر به افزایش مقاومت گره دهلیزی ـ بطنی و استقامت در برابر تحریکات می‌شود.

گروه III: مسددهای پتاسیم

داروهای گروه سوم به نام مسدود کننده‌های کانال پتانسیم نیز نامیده می‌شوند، زیرا این داروها مانع حرکات پتاســـیم در طول فاز ۳ پتانســـیل عمل می‌شوند، همچنین باعث افزایش دپولاریزاسیون و افزایش دوره تحریک‌ناپذیری می‌شوند.

گروه IV: مسددهای کلسیم

داروهای گروه چهارم حرکات کلسیم را در طول فاز ۲ پتانسیل عمل بلوک می‌کنند به این علت فاز ۲ را هم کانال کلســـیم و هم کانال آرام نامیده‌اند، بر همین اســـاس داروهایـــی کـــه بر فاز ۲نیز اثر می‌کنند بعنوان مســـدود کننده‌های کانال کلســـیم یا مســـدود کننده‌های کانال آرام نام گرفته‌اند. این داروها باعث طولانی‌تر شدن دوره

هدایت و افزایش دوره تحریک‌ناپذیری در گره دهلیزی ـ بطنی می‌شوند.

بعضی از داروها گروهبندی نشده‌اند :

همه داروهای ضد آریتمیک در این طبقه‌بندی دارویی، جای نگرفته‌اند برای مثال آسوتالول مشخصه‌هایی از دو گروه I و II داروها را دارا می‌باشد. بعضی از داروها هم فقط برای مداوای آریتمی‌ها استفاده می‌شوند و به طور کلی در سیستم طبقه‌بندی جایی ندارند، این داروها شامل: آدنوزین (Adenocard)، آتروپین، دیگوکسین (Lanoxin): اپی نفرین و سولفات منیزیوم، با وجود این محدودیت‌ها، سیستم طبقه‌بندی داروها به پرستاران کمک می‌کند که چگونه داروهای ضد آریتمیک از آریتمی‌ها جلوگیری و باعث مداوای آریتمی‌ها می‌شوند.

بسیاری از بیماران داروهای ضد آریتمیک را بوسیله بولوس (خوردن) (خوراکی) و یا تزریقی دریافت می‌کنند، زیرا این راهها آسان‌تر و در دسترس می‌باشند. پس از دریافت دارو، سیستم عروقی قلب دارو را در تمام بدن پخش می‌کند، پخش دارو در بدن بیشتر در مکان فعالیت آنها می‌باشد.

بیشتر داروها هنگامی که وارد بدن می‌شوند تغییر می‌یابند و یا تبدیل به متابولیتهای فعال و یا غیر فعال در کبد می‌شوند. کلیه اولین مکان برای دفع متابولیت‌ها می‌باشد.

هنگامی که از این داروها استفاده می‌شود، این را به خاطر داشته باشید که بیمارانی که دارای قلب، کلیه و یا کبد ضعیف (کم‌کار) هستند، ممکن است از تأثیرات ناقص یا سمیت داروها صدمه ببینند.

ضد آریتمیک‌ها بوسیله طبقه‌بندی :

گروه‌بندی ضد آریتمیک‌ها دارای نقص‌هایی هم می‌باشد. در بخش بعدی داروهای رایج ضد آریتمیک که مورد استفاده می‌باشد، شرح داده شده است. قسمت‌هایی که پر رنگ‌تر می‌باشد، مشخص کننده دوز مصرف داروها، عوارض جانبی داروها و پیشنهادات و موارد احتیاط آنها در هنگام مصرف برای بیمار می‌باشد.

سنین و مراحل متابولیسم دارویی :

متابولیسم داروها و فرآیند حذف آنها در طول دوره زندگی :

نوزادان تازه متولد شـــده توانایی کمی در متابولیســـم داروها دارند، این به علت فعالیت کم آنزیم‌های کبدی، در هنگام تولد می‌باشـــد. به محض اینکه نوزاد رشـــد کرد متابولیســـم داروها نیز انجام می‌گیرد، همچنین ســـرعت عبور دادن گلومرولار در هنگام تولد نیز کم می‌باشـــد، به ایـــن علت که نوزادان داروها را خیلی آرام‌تر و آهسته‌تر از بزرگسالان دفع می‌کنند.

در بیماران بزرگســـال با بالا رفتن سن معمولاً تأمین خون از کبد کاهش می‌یابد که در نتیجه آن فعالیت آنزیم‌های کبدی هم کمتر می‌شود و متعاقباً کبد بسیاری از توانایی‌های خود را در متابولیســـم کردن داروها از دســـت می‌دهد. با کاهش یافتن فعالیت کبد، مقدار زیادی از قسمت‌های دارو در این چرخه باقی می‌مانند که باعث تأثیرات شدید دارویی و افزایش خطر سمیت داروها می‌شود.

همچنین با افزایش ســـن، فعالیت کلیه‌ها هم کمتر می‌شـــود دفع دارویی ممکن اســـت به صورت ناقص صورت گیرد و نتیجه آن افزایش ســـطوح دارویی در بدن می‌باشد.

داروهای ضد آریتمیک گروه Ia:

داروهای ضد آریتمیک گروه Ia شـــامل داروهایی ماننـــد: کینیدین وپروکائین آمید هستند.

داروهای این گروه مسددکننده‌های کانال سدیم نام دارند.

کینیدیـــن (که نمک گلوکونـــات، پلی گالاکتورونات و ســـولفات آن در درمان آریتمی به کار می‌رود) و دیگری پروکائین آمید می‌باشد.

ایـــن داروها تحریک‌پذیری ســـلول‌های قلبی را کاهش می‌دهنـــد و تأثیر آنتی کلینرژیک دارند و همچنین باعث کاهش انقباض پذیری کارد‌یاک (قلب) می‌شود، زیـــرا این داروها فاصلـــه زمانـــی (QT) را طولانی‌تر می‌کنند به ایـــن ترتیب بیمار دستخوش تاکیکاردی بطنی می‌شود. (ضربان‌های تند بطن)

کینیدین (Quinidine):

کینیدیـــن بـــرای مـــداوای بیمارانی کـــه آریتمی بطنی یـــا دهلیزی، فیبریلاســـیون دهلیزی(VF)، فلوتر دهلیـــزی (Vf) تاکیکادری حاد دهلیزی (PAT)و بیماران دارای

انقباضات زودرس بطنی (PVC)تجویز می‌شود. این دارو در فرم‌های گوناگون شامل سولفات کینیدین (کینیدگز Quinidex)، گلوکونات کینیدین (کینیدین گلوکوت Quiniaglute) یافت می‌شود.

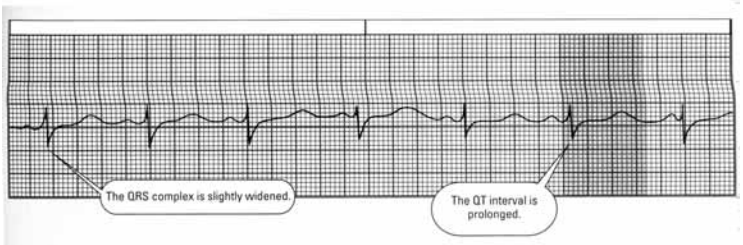
راه مصرفی دارو :

در زیر نکاتی درباره چگونگی مصرف کینیدین ذکر شده است :

• برای تغییر/تبدیل فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی: ۲۰۰ میلی گرم از سولفات کینیدین به صورت خوراکی هر ۲ تا ۳ ساعت، ۵ تا ۸ بار در روز. این دارو تا زمانی که ریتم سینوسی منظم شود یا اثرات سمی دارو مشاهده شود باید روزانه افزایش یابد.

• دوز اولیه برای تاکیکاردی حاد دهلیزی: ۴۰۰ تا ۶۰۰ میلی گرم از سولفات کینیدین را به صورت خوراکی هر ۲ تا ۳ ساعت یکبار به بیمار بدهید. این دارو تا زمانی که ریتم سینوسی منظم شود یا تأثیرات سمی دارو مشاهده شود باید مصرف گردد.

• مقدار اولیه برای درمان انقباضات زودرس بطنی ـ دهلیزی، عود ناگهانی ریتم بطنی ـ دهلیزی، عود تاکیکاردی دهلیزی، عود تاکیکاردی بطنی، حفظ حالت طبیعی بعد از شوک الکتریکی در فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی: ۲۰۰ میلی گرم از سولفات کینیدین به صورت خوراکی برای بررسی افزایش حساسیت تجویز می‌کنند. پس از عدم مشاهده حساسیت: ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی گرم به صورت خوراکی هر ۴ تا ۶ ساعت یا ۳۰۰ تا ۶۰۰ میلی گرم برای استفاده به صورت تزریقی، داخل وریدی می‌باشد، ۸۰۰ میلی گرم از گلوکونات کینیدین را با ۴۰ میلی لیتر از دکستروز پنج درصد در آب ترکیب کنید، سپس تزریق ۱ml/ minute را انجام دهید.



عوارض جانبی کینیدین :

تأثیرات منفی کینیدین بر روی عروق قلبی شـامل هیپوتانسیون]کاهش غیر طبیعی فشـار خون[، اثرات سـمی بر روی قلب، تغییر در الکتروکاردیوگرام و تاکیکاردی بطنی، تورسـادس دی پوینت، بلوک بطنی ـ دهلیزی و نارسـایی قلبی می‌باشـد. تغییـری که در الکتروکاردیوگرام بوجود مـی‌آورد باعث افزایش کمپلکس QRS و افزایش فاصله زمانی PR و QT می‌شود.]عوارض جانبی این دارو را بر روی دیگر قسمت‌های بدن غیر از قلب در .

مداخلات پرستار در هنگام دادن دارو به بیمار :

نکات زیر را در هنگام دادن به بیمار به خاطر داشته باشید :

• الکتروکاردیوگـرام بیمـار، تعداد ضربان قلب و فشـار خون بیمار را به دقت چک نمائید. مصرف این دارو بیشتر از ۴ گرم در روز نباید باشد. دوز مصرفی این دارو را برای بیماران با نارسایی قلبی و بیماری کبدی تنظیم کنید.

• فاصلـه زمانـی (QT) را از خط زمینه قبل از دادن دارو به بیمار اندازه بگیرید، اگر این فاصله زمانی در حال افزایش باشـد به پزشک اطلاع دهید و منتظر بمانید. تاکیکاردی بطنی به اشکال مختلف عود می‌کند یکی از علائم عود تاکیکاردی بطنی به این شـکل می‌باشـد. همچنین اگر کمپلکس «QRS» تا (۲۵٪) یا بیشـتر در حال افزایش باشد در این حالت هم به پزشک اطلاع دهید.

• به خاطر داشته باشید که مصرف کینیدین در بیمارانی دارای بلوک درجه دو یا سه گره دهلیزی ـ بطنی باید اجتناب شود، این بیماران ضربان قلب منظمی ندارند. همچنین بیماران با هیپوتانسـیون شدید و ضعف در عضلات و اختلالات هدایتی داخل بطنی یا حساسـیت شـدید به این دارو نیز نباید از این دارو استفاده نمایند. این دارو باید در بیماران مسـن و افراد دارای بیماری‌های کلیوی، کبدی و آسـم با احتیاط مصرف شود.

• از مصـرف کینیدین در بیماران دارای اختلال دهلیزی بطنی که دیگوکسـین مصرف می‌کنند، بیماران دارای تاکیکاردی دهلیزی باید اجتناب شود.]این دو دارو نباید همزمان مصرف شود[.

• بیمـار را بعد از مصرف کینیدین و دیگوکسـین کامـلاً و به دقت چک کنید،

شـــاید نشـــانه‌ها و یا علائمی از سمیت دیگوکســـین مانند تهوع، تغییر در بینایی یا آریتمی در بیمار مشاهده کنید. سطح دارویی دیگوکسین ممکن است افزایش یابد.

• سطوح ســـرم دارویی بیمار را چک کنید، سطح درمانی (مقدار درمانی) برای کنترل آریتمی ۲ تا ۵ میکروگرم / میلی لیتر می‌باشد.

• از بیمار در مورد اســـتفاده از گیاهان دارویی ســـؤال کنید، استفاده دائم از گیاه جایمســـون (jimson) با چوبی، گیاه جیمسون چوبی ممکن است اثرات مضری بر روی فعالیت‌های عروق قلبی بگذارد همچنین اســـتفاده از ترکیب گیاه شیرین بیان با کینیدین ممکن است باعث افزایش و طولانی‌تر شدن فاصله زمانی (QT) شود.

عوارض جانبی کینیدین بر روی دیگر اعضا بدن :

علاوه بر تأثیرات مضری که کینیدین بر روی عروق قلبی می‌گذارد ســـایر تأثیرات منفی کینیدین عبارتند از:

• سیســـتم عصبی مرکزی: سرگیجه، گیجی، حواس پرتی، افسردگی، دِمانس (از دست رفتن حافظه)، سردرد، وزوزگوش، کم شدن شنوایی، اختلالات بینایی.

• دستگاه تنفس (تنفسی): حمله شدید آسماتیک، ایست تنفس.

• معده‌ای ـ روده‌ای: حالت تهوع، اســـتفراغ، اسهال، دردهای شکمی، آنورکسی (بی اشتهایی) هپاتوکسیسیته .

• اثـــرات هماتولوژی (اثراتی کـــه روی عناصر خـــون دارد): آنمی همولیتیک، اگرانولوســـیتوز، تب، کاهـــش تعداد پلاکت‌هـــای در گردش خون، آنافیلاکســـی، عکس‌العمل‌های آلرژیک شامل بثورات موقت بر روی پوست.

• سایر موارد: حساسیت غیر طبیعی و شدید نسبت به نور خورشید، آنژیوادم.

داروهای ضد آریتمیک گروه Ia شـــامل کینیدین و پروکائین آمید می‌باشند که روی دوره قلبی و در مکان‌های ویژه تأثیر می‌گذارند و باعث تغییراتی در الکتروکاردیوگرام می‌شوند. همانند موارد زیر بعد از مصرف ضد آریتمیک‌های گروه Ia:

• مانع ریزش یون سدیم در طول فاز صفر می‌شود که این باعث کاهش سرعت دپولاریزاسیون می‌شود.

• طولانی‌تر کردن دپولاریزاسیون و طولانی کردن مدت زمیان پتانسیل عمل.

• طولانی‌تر کردن دوره تحریک ناپذیری.

• کاهش دادن انقباض پذیری
• نکات ذکر شده روی نوار قلب :
• کمپلکس (QRS)، آرام‌تر و وسیع‌تر شده است.
• فاصله زمانی (QT) افزایش یافته است.

پروکائین آمید (Procainamide):

پروکائین آمید (Pronestyle) برای آریتم‌های بطنی و دهلیزی تجویز می‌شود. این دارو با فرم‌ها و دوزهای متفاوت وجود دارد.

راه‌های مصرفی دارو :

چگونگی مصرف پروکائین آمید به شرح زیر می‌باشد :

• به صورت خوراکی: مقدار مصرف اولیه ۵۰ mg/kg در روز از تنظیمات و شکل‌های رایج آن می‌باشد که هر دوز تقسیم شده به هشت بار، هر سه ساعت. تا زمان درمان بیماری مقدار دارو باید مصرف شود. برای دوز پیشگیری و نگهدارنده فرم‌های دیگری از این دارو، فرم آزاد شده reles extend جایگزین شده است، دوز کلی روزانه هر ۶ ساعت یکبار می‌باشد. فرم reles extend ممکن است به دو بار در روز یعنی هر ۱۲ ساعت یکبار تقسیم شود.

• به صورت تزریق داخل عضلانی: مقدار مصرف روزانه ۵۰ mg/kg می‌باشد که به دوزهای مساوی ۳ تا ۶ساعته تقسیم می‌شود.

• به صورت تزریق داخل وریدی: تزریق باید به آرامی و به مقدار ۱۰۰ میلی گرم باشد. حالت بیمار برای تزریق درازکش، صورت رو به بالا و پشت رو به زمین باشد. تزریق نباید سریع تراز ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم در دقیقه باشد، مصرف تزریقی تا زمان توقف آریتمی باید ادامه داشته باشد، یا تا زمانی که عوارض جانبی دارو در بیمار مشاهده شود. مقدار دوز ماکزیمم ۵۰۰ تا ۶۰۰ میلی گرم می‌باشد.

• تزریق داخل وریدی به صورت ترکیبی: مقدار ۱ گرم از دارو را در ml ۵۰۰ از دکستروز پنج درصد در آب ترکیب کنید، و این مقدار را برای حالت نگهدارنده در ۲ تا ۶ میلی گرم در دقیقه تزریق کنید. بیشترین دوز ۱۷ mg/kg می‌باشد.

عوارض جانبی پروکائین آمید :

نکات زیر را در هنگام دادن داروی پروکائین آمید به بیمار به خاطر داشته باشید :

• تعداد ضربان قلب، فشـــار خون و ثبت الکتروکاردیوگرام بیمار را چک کنید. اگر بیمار دارای هیپوتانسیون می‌باشد و یا اگر کمپلکس (QRS) ٪۲۵ یا بیشتر از آن امتداد یافت به پزشک اطلاع دهید. همچنین یک گزارش از طولانی‌تر شدن فاصله زمانی (QT) ارائه دهید، اگر این فاصله زمانی بیشتر از یک و نیم برابر فاصله زمانی (R_R) باشـــد یک نشانه می‌باشـــد، مبنی بر اینکه بیمار مستعد و آماده ایجاد اشکال متفاوت از تاکیکاردی بطنی می‌باشـــد. (تاکیکاردی بطنی به صورت اشکال متفاوت در بیمار ظاهر می‌شود).

• بیمار را آگاه کنید که دارو را به صورت خوراکی مصرف کند و آن را قورت دهد، نباید دارو را بِجَود، اگر دارو جویده شـــود، باید مقدار بیشـــتری از دارو را از این طریق مصرف کند.

ـ داروهای سِرمی بیمار را کنترل کنید.

ـ به خاطر داشته باشید که پروکائین آمید برای بیماران با بلوک درجه دو یا سه دهلیزی ـ بطنی و کسانی که ضربانساز ندارند نباید تجویز شود. همچنین بیمارانی با داشـــتن بیماری‌هـــای خونی، کاهش تعداد پلاکت‌هـــای در گردش خون، ضعف عضلات، هیپوتانســـیون شدید یا حساســـیت زیاد به دارو نباید این دارو را استفاده کنند.

• پروکائین آمید ممکن است باعث تشدید سمیت دیگوکسین شود.

کنترل کردن پروکائین آمید :

برای دادن پروکائین آمید به بیماران شـــما باید ســـطح داروهای ســـرمی و فعالیت متابولیتی اِن اَســـتیل پروکائین آمید (NAPA) را برای جلوگیری از واکنش‌های سمی کنترل کنید.

برای مهار کردن دهلیز بطنی، غلظت ســـرم دارویی پروکائین آمید باید بین ۴تا ۸میکروگرم/میلی لیتر باشد.

سطوح درمانی NAPA باید بین ۱۰ تا ۳۰ میکروگرم / میلی لیتر باشد [حد متوسط]

ـ عوارض جانبی پروکائین آمید :

تأثیـرات منفی پروکائین آمید روی سیسـتم عروقی قلب شـامل: برادیکاردی، هیپوتانسـیون، وخیم‌تر شدن نارسـایی قلبی، بلوک دهلیزی ـ بطنی، فیبریلاسیون بطنی، آسیستول.]عوارض جانبی آن را روی دیگر اعضا ببینید[.

عوارض جانبی پروکائین آمید بر روی دیگر اعضای بدن :

علاوه بر تأثیرات منفی پروکائین آمید روی سیستم عروق قلبی سایر عوارض شامل :

• سیسـتم عصبی مرکزی: افسـردگی روحی، توهم، حمله ناگهانی سـرگیجه، خواب آلودگی

دستگاه گوارش: آنورکسی، حالت تهوع، استفراغ، اسهال، مزه‌های تلخ

• هماتولوژی: آگرانولوسیتوز، آنمی همولیتیک، ترومبوسیتوپنی، نوتروپنی.

• پوست: بثورات موقت روی پوست ، کهیر

• سایر موارد: تب، سندرم لوپوس با دوره درمان طولانی

داروهای ضد آریتمیک گروه Ib:

ضد آریتمیک‌های گروه Ib شـامل داروهایی مانند لیدوکائین و توکائیناید می‌باشد. این داروها بخاطر تأثیرشـان روی قلب در جلوگیری از اکتوپی بطن مؤثر می‌باشند ولی برای آریتمی‌های دهلیزی اسـتفاده نمی‌شود. (تأثیرات داروهای ضد آریتمیک گروه Ib را ببینید).

این داروها باعث آهسـته‌تر شدن دپولاریزاسـیون فاز صفر می‌شوند، همچنین باعث کوتاهتر شـدن دپولاریزاسیون فاز ۳و پتانسـیل عمل می‌شوند. این داروها روی هدایت تأثیری ندارند.

لیدوکائین (Lidocaine) :

لیدوکائین یکی از داروهای انتخابی برای کنترل کردن آریتمی‌های بطنی می‌باشـد، بجای این دارو مصرف آمیودارون نیز قابل قبول می‌باشـد (مؤثرتر می‌باشـد). در ابتدا مقدار مصرفی این دارو محدود می‌باشـد، سپس مقدار دیگری از این دارو به صورت تزریقی برای بیمار تجویز می‌شود.

راه‌های مصرفی لیدوکائین :

در اینجا نکاتی در مورد دادن لیدوکائین به بیمار ذکر شده است :

• تزریق داخل وریدی به شکل بولوس: kg/mg ۱ تا ۱/۵ معمولاً ۵۰ تا ۱۰۰ میلی گرم، تزریق با سرنگ mg/min ۲۵ تا ۵۰ آماده کنید، و هر ۳ تا ۵ دقیقه تا مقدار ماکزیمم آن که ۳۰۰ میلی گرم به شکل بولوس می‌باشد را در طول زمان یک ساعته تکرار کنید.

• تزریق داخل وریدی فوری بعد از اینکه مقدار مصرفی بولوس تزریق شد: ۲ گرم در ۵۰۰ میلی لیتر / (۴ mg/ml) را با دکستروز پنج درصد در آب ترکیب کنید و تزریق ۱ تا ۴ میلی گرم در دقیقه باید انجام شود.

عوارض جانبی لیدوکائین :

تأثیرات منفی لیدوکائین روی عروق قلبی شامل هیپوتانسیون، برادیکاردیا، بدتر شدن آریتمی ها و ایست قلبی می‌باشد. (تأثیرات منفی لیدوکائین را روی دیگر اعضای بدن به جز قلب ببینید).

مداخلات پرستار در هنگام دادن دارو به بیمار :

نکات زیر را در هنگام دادن لیدوکائین به یک بیمار مد نظر داشته باشید :

• تعداد ضربان قلب، فشار خون و الکتروکاردیوگرام بیمار را کنترل کنید.

• برای علائم و نشانه‌هایی از سمیت دارو منتظر بمانید. یک حمله ناگهانی (عود ناگهانی) ممکن است اولین علامت از سمیت باشد، پتانسیل به هنگام سمیت دارو افزایش می‌یابد، اگر که بیمار دارای سابقه بیماری کبدی باشد و یا مسن باشد به او، سایمتیدین (Tagamet)، یا پروپرانولول (Inderal)بدهید، و یا به او از داروی لیدوکائین به مدت بیشتر از ۲۴ ساعت تزریق کنید.

• از مصرف دارو برای بیمارانی که حساسیت به دارو نشان می‌دهند، خودداری شود، هنچنین از استفاده کردن دارو برای بلوک‌های سینوسی ـ دهلیزی، دهلیزی ـ بطنی و بلوک‌های داخل بطنی و بیماران فاقد ضربانساز باید اجتناب شود.

ـ هنگامی که لیدوکائین با سایر داروهای ضد آریتمیک استفاده می‌شود، خیلی احتیاط و دقت کنید.

عوارض لیدوکائین روی سایر اعضای بدن :

عــلاوه بــر اثرات منفی لیدوکائین بر روی سیســتم عروق قلبی ســایر اثرات منفی عبارتند از :

(این عوارض بیشتر به مقدار مصرف لیدوکائین ارتباط دارد).

• سیســتم عصبی مرکزی: حمله ناگهانی، سرگیجه ، خواب آلودگی، لرزش، بی قراری، حواس پرتی، احساس غیر طبیعی مانند گزگز، وزوز گوش، اختلال در دید (دوبینی)

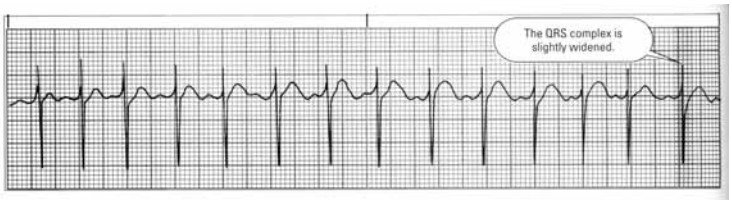
• دستگاه تنفس: ایست در تنفس، حالت‌های آسماتیک

• دستگاه گوارش: حالت تهوع، استفراغ

• سایر موارد: آنافیلاکسی.

تأثیرات داروهای ضد آریتمیک گروه Ib:

داروهــای ضد آریتمیــک گروه Ib شــامل لیدوکائین و توکائیناید می‌باشــد که بر کمپلکس QRS تأثیر می‌گذارند، همان طوری که در نوار قلب زیر مشاهده می‌کنید. همچنین ممکن اســت باعث طولانی‌تر شدن فاصله R-R، شوند اثرات این داروها در زیر ذکر شده‌اند :



• بلــوک کردن ریــزش ســدیم در طول فاز صفــر که باعث کاهش ســرعت دپولاریزاسیون می‌شود.

• کوتاهتر کردن دپولاریزاسیون و کوتاهتر کردن طول مدت پتانسیل عمل

• کنترل ذاتی بطنی در بافت ایسکمی

• نکات روی نوار قلب: کمپلکس QRS به آرامی در حال افزایش می‌باشد.

توکائینايد (Tocainide):

توکائینایــد برای درمان آریتمی‌های بطنی شــدید مرگبار مانند صدمات تاکیکاردی بطنی استفاده می‌شود.

راه مصرفی توکائیناید :

• مقدار مصرف توکائیناید ۴۰۰ میلی گرم و به صورت خوراکی، و در هر ۸ ساعت یکبار می‌باشد. دوز معمولی این دارو بین ۱,۲۰۰ تا ۱,۸۰۰ میلی گرم، که منقسم در سه دوز در طی ۲۴ ساعت می‌باشد.

عوارض جانبی دارو :

تأثیرات منفی توکائیناید بر روی عروق قلبی شامل برادیکاردی، هیپوتانسیون، طپش قلب، نارسایی قلب ،آریتمی قلبی که در اثر دارو ایجاد می‌شود.]تأثیرات منفی این دارو را بر روی سایر اعضا ببینید[.

مداخلات پرستار در هنگام دادن توکائیناید به بیمار :

نکات زیر را هنگامی که می‌خواهید به یک بیمار توکائیناید بدهید، را به خاطر داشته باشید :

• تعداد ضربان قلب، فشار خون و الکتروکار دیوگرام بیمار را کنترل کنید.

• به خاطر داشته باشید که مصرف توکائیناید برای بیمارانی که بلوک قلبی دو یا سه درجه دارند و کسانی که ضربانساز ندارند باید اجتناب شود، همچنین بیماران با سابقه واکنش‌های آلرژیک به آمیولوکال نوع انستیک نباید این دارو را مصرف کنند.

• احتیاط لازم را هنگامی که با بقیه ضد آریتمیک‌ها استفاده می‌شود را مد نظر داشته باشید . در بیماران مسن و در بیماران با نارسایی قلبی و یا بیماری‌های کبدی و کلیوی نیز در هنگام مصرف این دارو احتیاط و دقت کنید.

• از بیمار بخواهید اگر دچار علائمی همچون تنگی نفس، سرفه، علائمی از عفونت، خونریزی، کبودی شدید را برای شما بازگو کند. این علائم و نشانه‌ها ممکن است نشاندهنده تأثیر منفی دارو بر روی سایر ارگانها باشد.

عوارض جانبی توکائیناید بر روی قسمت‌های دیگر بدن :

علاوه بر تأثیرات منفی که توکائیناید بر روی عروق قلبی دارد، سایر اثرات منفی این دارو عبارتند از :

• سیستم عصبی مرکزی: تغییر حالت رفتاری، حواس پرتی، سر گیجه ،خستگی، وز وز گوش، سردرد، احساس غیر طبیعی مثل گزگز و سوزش، لرزش‌های غیر

ارادی، اختلال در بینایی همراه با وجود نقاط شفاف و غیر واضح، دوبینی.

• تنفسی: فیبروز ریوی، التهاب بافت ریه، اِدم ریوی.

• معده‌ای ـ روده‌ای: حالت تهوع، استفراغ، اسهال، آنورکسی]بی اشتهایی[

• هماتولـوژی، (بیماری‌های مربوط به عناصر خـون): تب، لرز، کاهش تعداد پلاکت‌ها در خون، آنمی آپلاستیک، آگرانولوسیتوز، کاهش یافتن تعداد نوتروفیل‌ها در خون.

• پوست: بثورات موقت بر روی پوست، تعریق زیاد

• کبدی: هپاتیت

داروهای ضد آریتمیک گروه Ic:

داروهـای ضد آریتمیک گـروه Ic شـامل فلکائینایـد (Tambocor) و پروپافینون (Rythmol)می‌باشـند. این داروها باعث می‌شـوند که هدایت به آهستگی صورت گیرد بدون اینکه تأثیری بر طول مدت زمان پتانسـیل عمل داشـته باشند. عملکرد ضد آریتمیک این داروها فقط برای آریتمی‌های بطنی شدید مرگبار استفاده می‌شود.]تأثیرات داروهای ضد آریتمیک گروه «IC» را ببینید[.

ـ فلکائیناید (Flecainide) :

فلکائیناید بیشـتر برای درمان فیبریلاسـیون حاد دهلیـزی و فلوتر دهلیزی تجویز می‌شـود. البته این بیماران نباید هیچگونه نارسایی در ساختمان قلب داشته باشند، حتی نباید مبتلا به آریتمی‌های بطنی شدید مرگبار مانند صدمات تاکیکاردی بطنی نیز باشند. این دارو برای جلویگری از شدت یافتن تاکیکاردی دهلیزی نیز استفاده می‌شود.

راه‌های مصرف فلکائنیاید :

مقدار مصرف فلکائیناید ۵۰ تا ۲۰۰ میلی گرم به صورت خوراکی هر ۱۲ سـاعت می‌باشد، در صورت نیاز بیشترین مقدار آن به ۴۰۰ میلی گرم در روز برای آریتمی های بطنی شدید مرگبار، ۳۰۰ میلی گرم برای جلوگیری از شدت یافتن تاکیکاردی دهلیزی، فیبریلاسـیون و فلوتر دهلیزی مصرف می‌شوند این بیماران نباید نارسایی در ساختمان قلب خود داشته باشند.

عوارض جانبی فلکائیناید :

عوارض جانبی که فلکائیناید روی عروق قلبی دارد شـــامل برادیکاردی، درد سینه، طپش قلب، نارســـایی قلبی که باعث ایجاد و یا بدتر شـــدن آریتمی‌ها می‌شـــود و همچنین گاهاً ایست قلبی هم می‌باشد.

مداخلات پرستار در هنگام دادن فلکائیناید به بیمار :

نکات زیر را در هنگام دادن فلکائیناید به بیمار به ذهن خود بسپارید :

• تعداد ضربان قلب بیمار، فشار خون و الکتروکاردیوگرام بیمار را کنترل کنید. گزارشـــی از افزایش طول کمپلکس «QRS» به مقدار ٪۲۵ و یا بیشـــتر را ارائه دهید. بیمار را با به دقت کنترل کنید که آیا علائمی از نارسایی قلبی در او دیده می‌شود.

• استفاده از فلکائیناید در بیماران با سندرم سینوس بیمار، نارسایی قلبی، کلیوی و کبدی باید با احتیاط کامل باشد. بیمارانی با داشتن بلوک درجه دو یا سه دهلیزی – بطنی و بیمارانی که ضربانساز ندارند نباید فلکائیناید استفاده شود.

• مصرف فلکائیناید با آمیودارون، ســـایمتیدین، دیگوکســـین و یا بلوکرهای بتا آدرنرژیک باید با احتیاط و دقت لازم همراه باشد.

• قبـــل از اینکه فلکائیناید را به بیمار بدهید تعادل الکترولیت‌ها را چک کنید و در صورت لزوم آنها را تصحیح نمایید.

عوارض جانبی فلکائیناید روی دیگر اعضای بدن :

علاوه بر تأثیرات منفی فلکائیناید بر روی عروق قلبی، ســـایر اثرات منفی عبارتند از :

• سیســـتم عصبی مرکزی: ســـردرد، خواب آلودگی، ســـرگیجه، غش و ضعف، خســـتگی، اختلال در بینایی، لرزش، آتاکسی، سرگیجه، حواس پرتی، احساس غیر طبیعی مثل گزگز و سوزش، قرمزی .

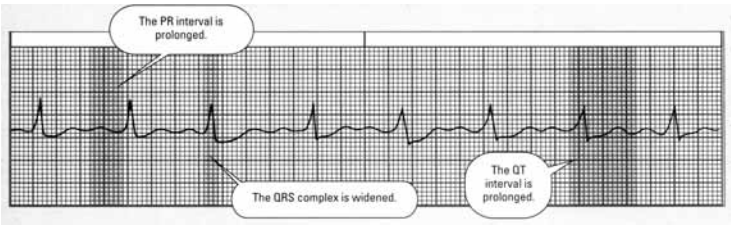
• تنفسی: تنگی نفس

• معده‌ای، روده‌ای: حالت تهوع، اســـتفراغ، یبوســـت، دردهای شکمی، اسهال، آنورکسی (بی اشتهایی)

• هماتولوژی (بیماری مربوط به عناصر خونی): کاهش یافتن تعداد نوتروفیل‌ها

در خون. **تأثیرات داروهای ضد آریتمیک گروه Ic:**

داروهـــای ضـــد آریتمیک گروه IC، شـــامل فلکائیناید و پروپافینون می‌باشـــند که، همان طوری که در الکتروکاردیوگرام زیر نشـــان داده شـــده است تأثیراتی را روی فعالیت‌های دوره قلبی دارد.



ضـــد آریتمیک‌های گـــروه Ic باعث مانع از ریزش ســـدیم در طـــول فاز صفر می‌شـــوند، چیزی که باعث کاهش ســـرعت دپولاریزاســـیون می‌شـــود این داروها تأثیری روی دپولاریزاسیون و پتانسیل عمل ندارند.

نکات روی نوار قلب:

- فاصله زمانی PR افزایش یافته است.
- کمپلکس (QRS)، نیز افزایش یافته است.
- فاصله زمانی (QT) هم افزایش یافته است.

ـ پروپافینون (Propafenone) :

پروپافینون هدایت را در تمام بافت قلبی آهسته می‌کند. این دارو برای آریتمی های بطنی شدید مرگبار تجویز می‌شود.

راه مصرفی پروپافینون :

- دوز مصرفـــی پروپافینـــون ۱۵۰ تا ۳۰۰ میلی گرم به صـــورت خوراکی و هر ۸ ساعت یکبار می‌باشد.

افزایش دوز در صورت نیاز تا حداکثر ۹۰۰ میلی گرم در روز می‌باشد.

عوارض جانبی پروپافینون :

اثـــرات منفـــی پروپافینون روی ســـیتم عروق قلبی شـــامل: نارســـایی قلبی، بلوک

دهلیزی ـبطنی، درد قفسه سـینه، برادیکاردی، فیبریلاسیون دهلیزی، بلوک باندل، هیپوتانسـیون، آریتمـی قلبی که در اثر دارو ایجاد شـده ماننـد تاکیکاردی بطنی، فیبریلاسیون بطنی و PVC(ضربان زودرس قلبی).

مداخلات پرستار در هنگام دادن پروپافینون به بیمار :

نکات زیر را در هنگام دادن پروپافینون به بیمار مد نظر داشته باشید :

• تعداد ضربان قلب، فشـار خـون و الکتروکاردیوگرام بیمار را چک کنید. اگر مقدار کمپلکس «QRS» بیشـتر از ٪۲۵ اسـت، گزارش دهید. اگر افزایشـی وجود داشـته باشد باید مقدار داروی مصرفی کاهش یابد. بیمار را برای داشتن یا نداشتن نارسایی قلبی کنترل کنید.

• تعادل الکترولیت‌ها را قبل از اینکه مصرف پورپافینون را شروع کنید، چک و در صورت نیاز آنها را تصحیح کنید.

• از مصرف پروپافینون برای افرادی که دارای بیماری‌های نارسایی قلبی، شوک کاردیوژنیک، بیماری سـندرم سـینوس بیمار بدون ضربانسـاز، بیماری برونشیت اسپاستیک، هیپوتانسـیون، بلوک‌های سینوسی ـ دهلیزی، دهلیزی ـ بطنی و بلوک درجه دو می‌باشند، باید از مصرف این دارو پرهیز شود.

• کسانی که داروهای دیگری مثل سایمتیدین، ضد آریتمیک‌هایی مانند کینیدین و یا مهار کننده‌های بتا آدرنرژیک مصرف می‌کنند باید در زمان مصرف پروپافینون احتیاط و دقت کامل در نظر گرفته شود.

• بیمارانـی که بطور همزمان بـا مصرف پروپافینون، دیگوکسـین هم مصرف می‌کنند، باید آگاه باشـند که ممکن است غلظت پلاسما با دیگوکسین افزایش یابد و منجر به سمیت دیگوکسین شود.

• استفاده پروپافینیون همراه با ضد انعقاد (Coumadin)؛ نیز باید با احتیاط باشد. بیمارانی هم که ضد انعقاد و پروپافینون بطور همزمان استفاده می‌کنند، ممکن است باعث افزایش غلظت پلاسما، آنتی کوآگولان شود، بنابراین مصرف همزمان آن باید با احتیاط کامل باشد.

• از بیمار بخواهید که عود بیماری یا عفونت پیوسته را برای شما بازگو کند.

عوارض جانبی پروپافینون روی دیگر قسمت‌های بدن :

علاوه بر تأثیرات منفی که پروپافینون روی سیستم عروق قلبی دارد، سایر تأثیرات عبارتند از :

• سیستم عصبی مرکزی: سرگیجه، اختلال در بینایی، خستگی، سردرد، احساس غیر طبیعی مانند گزگز یا سوزش، اضطراب، آتاکسی، خواب آلودگی، یا بی خوابی، غش و ضعف، لرزش

• تنفسی: تنگی نفس

• معده‌ای، روده‌ای؛ حس مزه‌های غیر معمولی، تهوع، اسـتفراغ، اختلال هضم، یبوست، اسهال، دردهای شکمی، خشکی دهان، نفخ شکم.

• هماتولوژی (بیماری‌های مربوط به عناصر خون): آنمی،

• سایر موارد: دردهای مفصلی، بثورات موقت روی پوست.

داروهای ضد آریتمیک گروه II:

داروهـای ضد آریتمیک گروه II، برای درمـان آریتمی های بطنی و آریتمی های دهلیـزی، به ویژه آنها که بوسـیله افزایـش کاتکولامین‌ها ایجاد شـده‌اند، تجویز شـده‌اند. این داروها مسددکننده‌های بتا آدرنرژیک می‌باشند، زیرا آنها باعث بلوک گیرنده‌های بتا آدرنرژیک در سیستم عصبی سمپاتیک می‌شوند.

دو نوع گیرنده بتا آدرنرژیک وجود دارد: بتا یک و بتا دو ـ(Beta۱, Beta۲)

گیرنده‌های بتا (یک) آدرنرژیک (B۱) باعث افزایش تعداد ضربان، انقباض‌پذیری و هدایت می‌شوند. با بلوک کردن این گیرنده‌ها فعالیت‌های زیر کاهش می‌یابند.

گیرنده‌هـای بتا (دو) آدرنرژیک (B۲) باعث شـل شـدن ماهیچه‌های صاف در برونش و عروق مجزای خونی می‌شوند. به خاطر داشته باشید که بلوک کردن این گیرنده‌ها منجر به کاهش قطر عروق خونی و برونکواسپاسم می‌شو.

مسـددهای بتا آدرنرژیک که فقط گیرنده‌های بتا یک آدرنرژیک (B۱) را بلوک می‌کننـد، دارای عمـل انتخابی بر روی قلب می‌باشـند. و مسـددهایی که هر دو گـروه بتا آدرنرژیک را بلوک می‌کنند هم (B۱, B۲) دارای اثر عمومی بدون انتخاب می‌باشند.

مسدودهای بتا آدرنرژیک (بتا بلوکرها) :

مســددهای بتا آدرنرژیک که در زیر ذکر شــده است بوسیله مرکز مدیریت دارو و غذایی امریکا(FDA)برای استفاده بعنوان ضد آریتمیک فراهم شده است :

۱ اســبوتولول (Asebutolol): [Sectral سـکترال]، این مسدد (بلوکر) جزء گروه اول بلوکرها که عمل انتخابی دارند می‌باشد و باعث کاهش انقباض‌پذیری، کاهش تعداد ضربان قلب و کاهش فشار خون می‌شود.

۲ پروپرانولول (Propranolol): [inderal]، این مســدد (بلوکر)، بدون اثر انتخابی روی قلب می‌باشــد که باعث کاهش تعداد ضربــان قلب، کاهش انقباض‌پذیری و کاهش فشــار خون می شــود. همچنین برای کاهش سکته قلبی بعد از انفارکتوس میوکارد تجویز می‌کنند.

۳ ایزومول (esmolol) :(Breribloc): تأثیر این دارو کوتاه می‌باشد. دارویی با عمل انتخابی می‌باشد، مصرف آن به صورت تزریقی می‌باشد، باعث کاهش تعداد ضربان قلب، کاهش انقباض‌پذیری و کاهش فشار خون می‌شود.

۴ سوتالول (Sotalol): [Betapace] دارویی با تأثیر عمومی بر روی قلب می‌باشد، دارای ویژگی‌هایــی از گروه III ضد آریتمیک‌ها هم می‌باشــد. باعث کاهش تعداد ضربان قلب، آهســته‌تر شــدن هدایت بطنی ـ دهلیزی، کاهش برون ده قلبی، پایین آوردن فشــار خون سیســتول و دیاســتول، باعث ایجاد آریتمی دارویی و افزایش فاصله زمانی (QT) می‌شود.

راه‌های مصرفی این داروها :

چهار نوع مسددکننده بتا آدرنرژیک باید مطابق زیر مصرف شوند :

• اســبوتولول: دوز نرمال ۲۰۰ میلی گرم به صــورت خوراکی و دو بار در روز می‌باشد، در صورت نیاز این مقدار از ۶۰۰ تا ۱۲۰۰میلی گرم در روز افزایش می‌یابد.

• پروپرانولول: هم به صورت تزریقی و هم به صورت خوراکی مصرف می‌شود. دوز خوراکی آن بین ۱۰ تا ۳۰ میلی گرم در روز و سه تا چهار بار در روز می‌باشد. دوز تزریقی آن بین ۰٫۵ تا ۳ میلی گرم به سرعت ولی سرعت آن نباید بیشتر از ۱ میلی گرم در یک دقیقه شود. در صورت نیاز مقدار دوز ثانویه تزریق شود البته بعد از ۲ دقیقه. دوزهای بعدی ممکن متوالی ممکن است هر چهار ساعت یکبار باشند نه زودتر.

• ایزومول دوز ماکیزیمم آن ۵۰۰ mcg/kg تزریق بیشتر از یک دقیقه، سپس mcg/ kg/min ۵۰ بـرای هـر ۴ دقیقه اگر واکنش بیمار رضایت بخش نباشـد، در طول ۵ دقیقه مقدار دوز را تکرار کنید. و mcg/kg/min ۱۰۰ را برای چهار دقیقه تزریق کنید. در صورت نیاز مقدار تزریق را حداکثر ۲۰۰ میکروگرم / کیلو / دقیقه افزایش دهید.

• سـوتالول: دوز اولیـه ۸۰۰ میلـی گرم بـه صورت خوراکـی و دوبار در روز می‌باشـد. بیشـتر بیماران به مقدار روزانه که ۱۶۰ تا ۳۲۰میلی گرم می‌باشند واکنش رضایت بخشی دارند.

عوارض جانبی بلوکرهای بتا آدرنرژیک :

اثرات منفی که مسـددهای بتا آدرنرژیک روی سیستم عروقی قلب دارند گوناگون می‌باشـند برخی از آنهـا عبارتند از : برادیکاردی، هیپوتانسـیون، بلوک دهلیزی ـ بطنی، نارسایی قلبی، درد سینه، طپش قلب.

مداخلات پرستار در هنگام دادن بلوکرهای بتا آدرنرژیک به بیمار :

نکات زیر را در هنگام دادن بلوکرهای بتا آدرنرژیک به بیمار به خاطر داشته باشید:

• فشار خون، تعداد ضربان قلب و الکتروکاردیوگرام بیمار را کنترل کنید.

• به خاطر داشـته باشید که مصرف مسددهای بتا آدرنرژیک باید در بیماران با برادیکاردی، بلوک دو یا سـه مرحله‌ای دهلیزی ـ بطنی بدون ضربانسـاز و شوک اجتناب شـود. همچنین مصرف این دارو برای بیماران دارای دیابت ملیتوس (آنها علائم هیپوگلیسـمی را اغلب مخفی می‌کنند) نارسایی قلبی، بیماری‌های کلیوی و کبدی و هیپرتیروئیدی، ضعف عضلانی، بیماری‌های عضلانی بیرونی و هیپوتانسیون باید با احتیاط کامل باشد.

• به خاطر داشـته باشید بلوکرهای بتا آدرنرژیک که تأثیرات عمومی روی قلب دارنـد، تجویز آنها برای بیمارانی دارای آسـم یا بیماری‌های دیگر برونکوسپاسـم ممنوع می‌باشد.

• تعادل الکترولیت‌ها را قبل از دادن بلوکرهای بتا آدرنرژیک به بیمار درسـت کنید.

• به خاطر داشـته باشـید که بلوکرهای بتا آدرنرژیک توانایی بیمار را در مقابل

بعضـــی از حرکات کاهش می‌دهند زیرا تعداد ضربـــان قلب آنها نمی‌تواند افزایش پیدا کند.

• این داروها همچنین اعصاب ســـمپاتیکی که به شـــوک واکنش می‌دهند را نیز بلوک می‌کنند.

تأثیرات مضر بلوکرهای بتا آدرنرژیک روی دیگر اعضای بدن :

عـــلاوه بر تأثیرات منفی که داروهای گروه II، بلوکرهای بتا آدرنرژیک روی عروق قلبی می‌گذارند سایر تأثیرات منفی عبارتند از :

• سیستم عصبی مرکزی: بیخوابی، غش و ضعف، افسردگی روحی، بی هیجانی، خســـتگی، ســـردرد بی خوابی، افت سطح هوشـــیاری (لتارژی)، رویابینی، توهم و حواس پرتی

• تنفسی: تنگی نفس، برونکوسپاسم، به خصوص در بیمارانی با داشتن آسم یا بیماری‌های برونکواسپاستیک

• هماتولـــوژی (بیماری‌هـــای مربوط به عناصر خون): کاهـــش پلاکت‌های در گردش خون، آگرانولوسیت،

• آلترناسیون در مقدار گلوکز خون.

• پوست: بثورات موقت بر روی پوست.

تأثیر ضد آریتمیک‌های گروه II:

داروهای ضد آریتمیک گروه II شامل بلوکرهای بتا آدرنرژیک مانند پروپرانولول، ایزومولول، اسبوتولول، ســـوتالول. تأثیرات آن را روی الکتروکاردیوگرام می‌بینید، تأثیر بلوکرهای روی دوره قلبی می‌باشد.



داروهای ضد آریتمیک گروه II :

• کاهش خود به خودی گره سینوسی ـ دهلیزی ـ کوتاهتر کردن طول مدت پتانسیل عمل

• افزایش دوره تحریک ناپذیری دهلیز و بافت‌های اتصالی به گره دهلیزی بطنی چیزی که هدایت را آهسته‌تر می‌کند.

• جلوگیری از فعالیت سمپاتیک.

نکات روی نوار قلب:

• فاصله زمانی (PR) در حال افزایش می‌باشد.

• فاصله زمانی (QT)در حال کاهش یافتن می‌باشد.

داروهای ضد آریتمیک گروه III :

داروهای ضد آریتمیک گروه III، بلوکرهای کانال پتاسیم نام دارند. این داروها شامل هیدروکلرید آمیودارون (cordarone)، ایبوتیلید، دوفیتلید، ساسوتالول که دارای ویژگی‌هایی هم از گروه II و هم از گروه III ضد آریتمیک‌ها را دارا می‌باشد.

سوتالول دارای ویژگی‌های مشترکی هم از گروه II و هم از گروه III آریتمیک‌ها می‌باشد.

ـ آمیودارون (Amiodarone):

آمیودارون برای معالجه آریتمی های دهلیزی، تاکیکاردی شدید دهلیزی که بوسیله آریتمی های بطنی ایجاد شده و هدایت‌های فرعی در دوره قلبی مانند سندرم ولف ـ پارکینسون ـ وایت (WPW)، تجویز می‌شود. استفاده از آمیودارون، بخاطر اثرات مضر آن محدود می‌باشد.

ـ راه‌های مصرف آمیودارون :

• به صورت خوراکی: روزانه ۸۰۰ تا ۱۶۰۰ میلی گرم، که این دوز برای یک تا سه هفته تقسیم می‌شود، به دنبال آن ۶۵۰ تا ۸۰۰میلی گرم روزانه برای چهار هفته و به دنبال آن دوز نگهدارنده ۲۰۰ تا ۶۰۰ میلی گرم در روز می‌باشد.

• به صورت تزریقی: داخل وریدی، ۱۵۰ میلی گرم با ۱۰۰ میلی لیتر از دکستروز پنج درصد ترکیب و سپس در طول ۱۰ دقیقه تزریق شود. (در هر دقیقه ۱۵ میلی گرم). سپس ۹۰۰ میلی گرم را با ۵۰۰ میلی لیتر دکستروز پنج درصد برای ۶ ساعت

بعدی (در هر دقیقه ۱ میلی گرم) به دنبال آن ۵۴۰میلی گرم تزریقی برای ۱۸ ساعت (هر ۰٫۵میلی گرم در یک دقیقه). بعد از ۲۴ ساعت اول دوز نگهدارنده تزریقی ۷۲۰ میلی گرم در هر ۲۴ساعت می‌باشد، که باید این تزریق ادامه داشته باشد. (هر ۰٫۵ میلی گرم در یک دقیقه).

ـ عوارض جانبی آمیودارون :

تأثیرات منفی آمیودارون که بوسیله تزریق داخل وریدی بر روی سیستم عروقی قلب دارد عبارتند از:

برادیکاردی، هیپوتانسیون، بلوک دهلیزی ـ بطنی، نارسایی قلبی، آسیستول، فعالیت الکتریکی بدون پالس.

اگر درمان با این دارو به صورت خوراکی و به مدت طولانی ادامه یابد باعث برادیکاردی، وقفه یا ایست سینوسی، بلوک دهلیزی ـ سینوسی، بلوک دهلیزی ـ بطنی، فیبروز ریوی، اختلال تیروئید، بالا بردن مقدار تست‌های کبدی، اختلال در بینایی.

مداخلات پرستار در هنگام دادن دارو به بیمار :

نکات زیر را در هنگام دادن آمیودارون به بیمار به خاطر داشته باشید :

• علائم حیاتی بیمار، الکتروکاردیوگرام و حالت‌های تنفسی بیمار را چک کنید.

• نتایج تست‌های آزمایشگاهی، مانند سطوح الکترولیت‌ها، مطالعه روی تست‌های کبد بیمار، تیروئید، ریوی و عکس‌های سینه بیمار را به خوبی کنترل کنید.

• بیمار را برای یافتن نشانه‌هایی از سمیت دیگوکسین یا افزایش زمان فاکتور انعقادی II(پروترومبین) چک کنید. آمیودارون می‌تواند باعث افزایش سطوح دیگوکسین و آنتی کو آگولان در سرم شود.

• به خاطر داشته باشید که آمیودارون نباید برای کسانی که حساسیت زیادی به این دارو دارند استفاده شود، یا در بیمارانی که شوک کاردیوژنیک، برادیکاردی سینوسی،بلوک دهلیزی ـ بطنی درجه دو یا سه بدون ضربانساز نیزمصرف این دارو باید اجتناب شود.

• همچنیـــن این دارو برای بیمـــاران دارای کاردیومگالی، برادیکاردی که از قبل ایجاد شـــده، یا بیماری‌های گره سینوســـی، اختلال در هدایت یا کاهش فونکسیون بطنی نیز باید با احتیاط و دقت کامل مصرف شود.

• آگاه باشـــید که این دارو دوره نگهداری آن تقریباً طولانی و ۵۶ روز می‌باشـــد بنابراین زمان طولانی برای دســـتیابی به مراحل معالجه نیاز می‌باشـــد، حواستان به تغییرات بدنی نیز باشد.

• بدانید که آمیودارون ممکن است باعث افزایش مقدار سطح سرمی در بیمارانی که تئوفیلین مصرف می‌کنند، می‌شود، بنابراین بیمار را برای یافتن سمیت تئوفیلین کنترل و چک کنید.

• آگاه باشـــید که آمیودارون باعث افزایش ســـطح ســـرمی فنی توئین می‌شود، بنابراین مقدار فنی توئین را به دقت چک کنید.

• از بیمار بخواهید از کرم ضد آفتاب و لباس‌های محافظ برای عکس‌العمل‌هایی که در برابر نور می‌باشد استفاده شود]از واکنش‌های حساسیت‌زا به نور با پوشیدن لباس و استفاده از کرم ضد آفتاب می‌تواند مؤثر باشد[.

یک تغییر رنگ آبی ـ خاکستری ممکن است در پوست روی دهد.

•به بیمارانی که چندین ســـال التهاب شدید چشم داشته، توصیه کنید، معاینه‌ای از چشم خود انجام دهند. بعد از ۱ تا ۴ ماه استفاده از آمیودارون بیشتر بیماران مواد ریزی در قرنیه (رســـوب دارو در قرنیه) در زیر لامپ‌های اسلیت، در هنگام معاینه التهاب چشـــم نشان می‌دهند. بنابراین از متیل اتر سلولز به مقدار کم برای مواد ریز قرنیه و التهاب چشم تجویز کنید.

• مصـــرف تزریقی داروی در طـــول ورید مرکزی کاتتـــر از التهاب جلوگیری می‌کند.

عوارض جانبی آمیودارون روی دیگر اعضای بدن :

علاوه بر تأثیرات منفی آمیودارون بر روی عروق قلبی ســـایر تأثیرات منفی عبارتند از :

• سیستم عصبی مرکزی: احساس بیحالی و ناخوشی، خستگی، سرگیجه، آتاکسی، احساس غیر طبیعی مثل گزگز یا سوزش، لرزش، سردرد، اختلال در بینایی

• تنفسی: ســمیت ریوی (پیشرفت تنگی نفس، سرفه، تب، دردهای پلوروتیک سینه)

معده‌ای، روده‌ای: حالت تهوع، استفراغ، یبوست، آنورکسی، افزایش فونکسیون کبدی

• سایر موارد: حساسیت به نور، مزه و بوی غیر طبیعی،

تأثیرات داروهای ضد آریتمیک گروه III :

داروهای ضد آریتمیک گروه III شامل آمیودارون، سوتالول و ایبوتیلید می‌باشد.

الکتروکاردیوگرام زیر تأثیر داروها را روی فعالیت و دوره قلبی نشان می‌دهد.

• بلوک جابجایی پتاسیم در طول فاز ۳

• افزایش طول مدت پتانسیل عمل

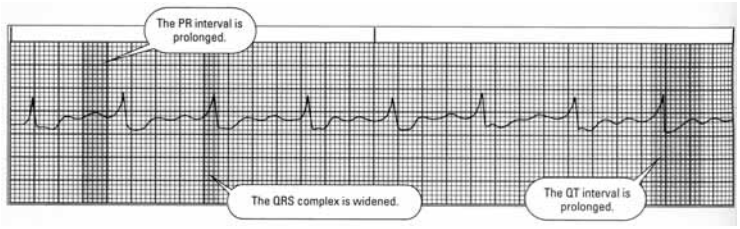
• طولانی شدن تأثیر دوره تحریک‌ناپذیری

نکات روی نوار قلب :

• فاصله زمانی «PR» در حال افزایش است.

• کمپلکس «QRS» در حال وسیع شدن می‌باشد.

• فاصله زمانی «QT» در حال افزایش می‌باشد.



ایبوتیلید «ibutilid»:

ایبوتیلیــد برای تغییرات ســریع، حمله‌های فیبریلاســیون دهلیزی یــا فلوتر ریتم سینوسی تجویز می‌شود. این دارو تحریک دهلیزی و بطنی را افزایش می‌دهد.

راه‌های مصرفی ایبوتیلید :

اگر وزن بیمار شما بیشتر از ۱۳۲ lb یا همان ۶۰ کیلوگرم باشد، این بیمار باید ۱ میلی گرم از ایبوتیلید به صورت تزریقی استفاده کند و مدت تزریق باید بیشتر از ۱۰ دقیقه باشد. اگر وزن بیمار کمتر از ۱۳۲ lb باشد دوز آن ۰،۰۱ میلی گرم بر کیلوگرم می‌باشد.

ایبوتیلید باید در ۵۰ میلی لیتر از محلول نرمال سالین یا دکستروز پنج درصد رقیق شود.

آریتمی ها بعد از ۱۰ دقیقه که تزریق کامل شوند به قوت خود باقی هستند ولی دوز ممکن است تکرار شود.

عوارض جانبی ایبوتیلید :

عوارض جانبی ایبوتیلید شامل ضربان زودرس بطنی، تاکیکاردی بطنی بدون آسیب و تاکیکاردی چند شکله متنوع، هیپوتانسیون، بلوک باندل، بلوک دهلیزی ـ بطنی، هیپرتانسیون، برادیکاردی، تاکیکاردی، طپش قلب، نارسایی قلب و طولانی‌تر شدن فاصله زمانی (QT)می‌باشد.

عوارض جانبی ایبوتیلید بر روی دیگر قسمت‌های بدن شامل: سردرد، حالت تهوع و نارسایی کلیوی می‌باشد.

مداخلات پرستار در هنگام دادن ایبوتیلید به بیمار :

نکات زیر را در هنگام دادن داروی ایبوتیلید به بیمار به خاطر داشته باشید :

• علائم حیاتی بیمار و الکتروکاردیوگرام را به طور مداوم در طول تزریق و حداقل چهار ساعت بعد از آن کنترل کنید. اگر که آریتمی در حال پایان یافتن باشد یا تاکیکاردی بطنی گسترش پیدا کند یا فاصله زمانی (QT)افزایش یابد، تزریق باید متوقف شود، هر کدام از علائم موجود باعث افزایش تاکیکاردی بطنی می‌شوند.

• ایپوتیلید نباید برای بیماران با سابقه تاکیکاردی بطنی چند فُرمه استفاده شود.

• این دارو باید بااحتیاط زیاد در بیمارانی که دیگوکسین هم استفاده می‌کنند، مصرف شود زیرا این حالت می‌تواند علائم و نشانه‌های سمیت قلبی که با افزایش مقدار دیگوکسین همراه بوده است را پنهان نماید.

• ایبوتیلیـد نباید بطور همزمان با داروهای ضـد آریتمیک گروه Ia و گروه III مصرف شود، حتی بعد از چهار ساعت.

• همچنیـن ایبوتیلید را با داروهایـی که فاصله زمانی «QT» را افزایش می‌دهند نباید مصرف شود مانند: فنوتیازین، تتراسایکلین، ضد افسردگی‌های سه حلقوی .

• آگاه باشـید که بیمارانی با فیبریلاسـیون دهلیزی که آخرین دوز مصرفی آنها بیشـتر از دو روز می‌باشد باید آنتی کوآگولان (یک ضد انعقاد) مصرف کنند، برای حداقل ۳ هفته قبل شـروع مصرف ایبوتیلید، مگر اینکه حل شـدن لخته مانع از آن شود.

دوفیتیلید (Dofetilide):

دوفیتیلیـد برای حفـظ حالت ریتم سینوسـی نرمال در بیماران دارای نشـانه‌های فیبریلاسـیون دهلیزی یا فلوتر دهلیزی می‌باشـند که آخرین مدت زمان آن بیشتر از یک هفته بوده اسـت، کسـانی که ریتم نرمال سینوسی را تغییر داده‌اند. این دارو همچنیـن برای تبدیل فیبریلاسـیون و فلوتر دهلیزی به ریتم سینوسـی نرمال نیز استفاده می‌شود.

راه‌های مصرفی دوفیتیلید :

دوز مصرفی آن بر اساس ایجاد و یا تشخیص فاصله زمانی (QTC) تنظیم می‌شود، چیزی که باید قبل از استفاده دوز اول مشخص شود. (فاصله زمانی QT در افرادی با تعداد ضربان کمتر از ۶۰ ضربه بر دقیقه قابل تشخیص می‌باشد).

مقـدار دوز توصیـه شـده ۵۰۰ میکروگرم به صورت خوراکـی، دو بار در روز می‌باشد، این دوز برای بیمارانی با ایجاد و یا تشخیص مقدار دوز بیشتر از ۶۰ میلی لیتر / دقیقه می‌باشد.

عوارض جانبی دوفیتیلید :

تأثیرات منفی دوفتیلید بر روی سیسـتم عروق و قلبی شـامل فیبریلاسـیون بطنی، تاکیـکاردی بطنی، تورسـادس دی پوینـت (Torsades de point)، بلوک دهلیزی ـ بطنی، بلوک باندل، بلوک قلبی، درد سینه، آنژین، فیبریلاسیون دهلیزی، هیپرتانسیون، طپش قلب، برادیکاردی، اِدِم، ایست قلبی و انفارکتوس میوکارد می‌باشند.

مداخلات پرستار در هنگام دادن دوفیتیلید به بیمار :

نکات زیر را در هنگام دادن دارو به بیمار به خاطر داشته باشید :

• این دارو در بیمارانی با آسیب دیدگی و اختلال درآنزیم های کبدی باید با احتیاط مصرف شود.

• کنترل الکتروکاردیوگرام را حداقل تا سه روز، متوالی انجام دهید.]کنترل کردن الکتروکاردیوگرام حداقل تا ۳ روز[

• بیمارانی که ۱۲ ساعت از تبدیل بیماری آنها به ریتم سینوسی نرمال می‌گذرد، نباید ترخیص شوند.

• بیمار را از نظر داشتن اسهال، تعریق و یا استفراغ طولانی چک کنید، این علائم را به پزشک اطلاع دهید، زیرا عدم تعادل الکترولیتی باعث افزایش پتانسیل و گسترش آریتمی می‌شود.

• اگر که بیمار پتاسیم استفاده می‌کند، او را برای یافتن هیپوکالمی و هیپومنیزیمی بررسی کنید، چیزی که خطرابتلا به تورسادس دی پوینت را افزایش می‌دهد. مقدار پتاسیم قبل از مصرف دوفیتیلید باید نرمال باشد همچنین بعد از مصرف آن دارو هم مقدار نرمال باید حفظ شود.

• درمان با ضد آریتمیک‌ها تحت یک کنترل دقیق برای کاهش نیمه عمرتری پلاسما قبل از شروع دو فیتیلید باید متوقف شود.

• دو فیتیلید نباید بعد از آمیودارون استفاده شود مگر اینکه مقدار مصرفی آمیودارون کمتر از ۰،۳ میکروگرم باشد و یا مصرف آمیودارون حداقل تا ۳ ماه متوقف شده باشد.

• یک دوره استراحت، به مدت حداقل ۱۲ روز قبل از شروع سایر داروها را فراهم کنید، اگر که مصرف دو فیتیلید نیز متوقف شده است، اجازه بدهید درمان با سایر داروها صورت گیرد.]داروهایی که تأثیرشان همانند دوفیتیلید می‌باشد[.

• دو فیتیلید نباید همراه با آب میوه گریپ فروت مصرف شود، زیرا ممکن است باعث کاهش متابولیسم کبدی و افزایش سطوح دارویی شود.

• دو فیتیلید را با داروهایی که فاصله زمانی (QT) طولانی دارند مانند فنوتیازینها و داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای استفاده نکنید.

• همچنین از استفاده همزمان دو فیتیلید با سایمتیدین (Tagamet)، کتوکونازول

(Nizoral)، کو ـ تریموکسازول (Bactrim)، وراپامیل (Calan) اجتناب شود و باز دارنده‌های ساپپتری چهار CYP۳A که شامل آمیودارون (Cordarone)، دیلیتیازم (Cardezm)نورفلوکسازین (Noroxin) و بازدارنده‌های انتخابی سرتونین اِپتک نیز باید پرهیز شود.

• از مصرف همزمان بازدارنده‌های ترشح کننده کاتونیک مانند: مگسترول، پروکلروپرازین، آمیلورید، متفورمین و تریمترین با این دارو پرهیز شود.

عوارض جانبی دوفیتیلید روی دیگر اعضای بدن :

علاوه بر تأثیرات منفی که این دارو روی سیستم عروقی دارد سایر تأثیرات عبارتند از :

• سیستم عصبی مرکزی: سردرد، سرگیجه، بیخوابی، اضطراب، میگرن، ایسکمی مغزی، حمله عصبی، ضعف، احساس غیر طبیعی مثل گزگز و سوزش، غش و بی حالی.

• معده‌ای، روده‌ای: حالت تهوع، اسهال، دردهای شکمی

• هپاتیک: زخم یا آسیب کبدی

• اسکلت و عضلات: کمردرد، دردهای مفصلی، فلج عصب صورت

• تنفسی: تنگی نفس

• پوست: بثورات موقت روی پوست، تعریق زیاد

• سایر موارد: آنمی همولیتیک، لکوپنی

داروهای ضد آریتمیک گروه IV:

داروهای ضد آریتمیک گروه چهارم، بعنوان مسددهای کانال کلسیم نیز نامیده می‌شوند. این داروها شامل وراپامیل و دیلتیازم می‌باشند. این داروها باعث طولانی‌تر شدن زمان هدایت و دوره تحریک‌ناپذیری در گره دهلیزی ـ بطنی می‌شود.]تأثیرات داروهای ضد آریتمیک گروه IV را ببینید[.

سایر بلوکرهای کانال کلسیم شامل نیفدپین (Procardio) که تأثیری بر تغییرات الکتروفیزویولوژی ندارد و بعنوان یک ضد آریتمیک استفاده نمی‌شود. این داروها در ابتدا برای معالجه هیپرتانسیون بکار می‌روند.

وراپامیل (Verapamil):

وراپامیل بیشتر برای تاکیکاردی‌های حمله‌ای فوق بطنی استفاده می‌شود زیرا بیشترین تأثیر آن روی گره دهلیزی ـ بطنی می‌باشد. همچنین باعث آهسته‌تر شدن واکنش‌های بطنی در فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی می‌شوند.

راه‌های مصرفی وراپامیل :

در اینجا نکاتی در مورد مصرف وراپامیل ذکر شده است :

• به صورت خوراکی: برای فیبریلاسیون شدید بطنی ـ ۸۰ تا ۱۲۰ میلی گرم سه یا چهار بار در روز، در صورت نیاز مقدار ماکزیمم آن ۴۸۰ میلی گرم / روز می‌باشد.

• بـه صورت تزریقـی برای درمان آریتمی های فوق بطنـی ـ مصرف ۰،۰۷۵ تا ۰،۱۵ میلی گرم / کیلوگرم معمولاً (۵تا ۱۰ میلی گرم) مدت تزریق بیشتر از ۲ دقیقه می‌باشد. اگر بیمار هیچ واکنشی به دارو نشان نداد، می‌توانید در طول ۳۰ دقیقه این مقدار را تکرار کنید.

عوارض جانبی وراپامیل :

تأثیرات منفی وراپامیل بر روی عروق قلبی شامل: برادیکاردی، بلوک دهلیزی ـ بطنی ،هیپوتانسیون، نارسایی قلبی، اِدِم و فیبریلاسیون بطنی می‌باشد.

مداخلات پرستاری در هنگام دادن وراپامیل به بیمار :

نکات زیر را در هنگام دادن وراپامیل به بیمار مدنظر خود داشته باشید :

• تعداد ضربان قلب، فشار خون و الکتروکاردیوگرام بیمار را چک کنید، همچنین تست‌های کبدی او را بررسی کنید.

• به یاد داشته باشید که استفاده کلسیم قبل از مصرف وراپامیل از هیپوتانسیون و ایست قلبی جلوگیری می‌کند.

• به بیمار توصیه کنید که موقعیت خود را به آرامی تغییر دهد تا از هیپوتانسیونی که بوسیله راست ایستادن ایجاد می‌شود جلوگیری شود.

• به خاطر داشته باشید که از مصرف وراپامیل در بیماران با سندرم سینوس بیمار یا بلوک دهلیزی ـ بطنی درجه ۲ و۳ یا بدون ضربانساز، فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی که بوسیله سندرم ولف پارکینسون WPW ایجاد شده است، باید پرهیز شود. همچنین بیمارانی که حساسیت زیاد به دارو دارند یا نارسایی قلبی شدید،

یا شـــوک کاردیوژنیک، یا هیپوتانسیون شـــدید، یا انفارکتوس حاد میوکارد و یا اِدم ریوی دارند نیز از مصرف این دارو باید اجتناب شود.

• مصرف این دارو در بیمارانی که دیگوکســین یــا بلوکرهای بتا آدرنرژیک را به صورت خوراکی مصرف می‌کنند، بیماران مســن، بیماران دارای نارســایی قلبی، هیپوتانسیون بیماری‌های کبدی و کلیوی باید با احتیاط و دقت کامل باشد.

• ولــی بیمارانی کــه بلوکرهای بتــا آدرنرژیک را به صورت تزریقی اســتفاده می‌کنند، مصرف دارو اشکالی ایجاد نمی‌کند.

عوارض جانبی وراپامیل بر روی دیگر اعضای بدن :

علاوه بر تأثیرات منفی که وراپامیل روی سیســتم عروقی قلب دارد ســایر تأثیرات منفی عبارتند از :

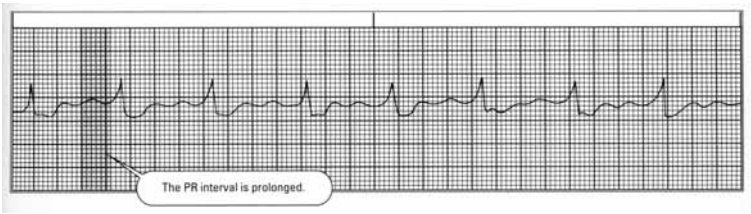
• سیستم عصبی مرکزی: سردرد، سرگیجه
• دستگاه تنفسی: تنگی نفس، ادم ریوی
• معده‌ای ـ روده‌ای: حالت تهوع، یبوست، بالا رفتن آنزیم‌های کبدی
• پوست: بثورات موقت بر روی پوست.

تأثیرات داروهای ضد آریتمیک گروه IV بر روی نوار قلب :

داروهای ضد آریتمیک گروه IV شامل بلوکرهای کانال کلسیم مانند وراپامیل و تأثیر بــر روی دوره قلبی و مکان‌های خاص دارنــد و باعث تغییر در الکتروکاردیوگرام می‌شوند همان طور که در زیر نشان داده شده است. ضد آریتمیک‌های گروه IV

• بلوک کردن حرکات کلسیم در طول فاز ۲
• طولانی‌تر کردن زمان هدایت و افزایش دوره تحریک‌ناپذیری در گره دهلیزی ـ سینوسی
• کاهش انقباضات

نکات روی نوار قلب: فاصله زمانی (PR) در حال افزایش می‌باشد.



دیلتیازم (Diltiazem) :

مصرف دیلتیازم بیشتر به صورت تزریقی، داخل وریدی برای مداوای تاکیکاردی‌های حاد فوق بطنی، فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی می‌باشد. همچنین برای درمان آنژین‌ها و هیپرتانسیون نیز تجویز می‌شود، اما این استفاده‌ها در این جا مورد بحث و بررسی قرار نگرفته است.

راه‌های مصرفی دیلتیازم :

راه‌های مصرف دیلتیازم در زیر ذکر شده است :

• تزریقی داخل وریدی ـ ۰,۲۵ میلی گرم / کیلوگرم (معمولاً ۲۰ میلی گرم) در طول ۲دقیقه، شما می‌توانید مقدار آن را هر ۱۵دقیقه به مقدار ۰,۳۵ میلی گرم / کیلوگرم (معمولا ۲۵میلی گرم) در طول ۲ دقیقه تکرار کنید.

• تزریقی داخل وریدی ـ ۱۲۵ میلی گرم را در ۱۰۰ میلی لیتر از محلول نمکی نرمال سالین یا دکستروز پنج درصد در آب برای مقدار ظرفیت کلی از ۱۲۵ میلی گرم (۱ میلی گرم / میلی لیتر) از محلول تزریق کنید در سرعتی بین ۵تا ۱۵ میلی گرم / ساعت. (معمولاً ۱۰ میلی گرم/ساعت).

عوارض جانبی دیلتیازم :

تأثیرات منفی دیلتیازم بر روی عروق قلبی شامل اِدم، سرخ شدگی، برادیکاردی، هیپوتانسیون، نارسایی قلبی، آریتمی ها، اختلال در هدایت، اختلال در گره سینوسی و بلوک دهلیزی ـ بطنی می‌باشد.

مداخلات پرستار در هنگام مصرف دیلتیازم به بیمار :

نکات زیر را در هنگام دادن دیلیتازم به بیمار مد نظر داشته باشید :

• تعداد ضربان قلب بیمار، فشار خون و الکتروکاردیوگرام بیمار را کنترل کنید.

• مصرف دیلتیازم در بیمارانی که سندرم سینوس بیمار، بلوک درجه دو یا سه دهلیزی ـ بطنی بدون ضربانساز، فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی که منجر به WPW، نارسایی پیشرفته قلبی، شوک کاردیوژنیک، هیپوتانسیون عمیق، انفارکتوس حاد میوکارد، اِدم ریوی یا حساسیت به دارو دارند، باید اجتناب شود.

• در بیماران مسن، بیمارانی با نارسایی قلبی، هیپوتانسیون، بیماری‌های کبدی و کلیوی و بیمارانی که دیگوکسین و یا بلوکرهای بتاآدرنرژیک را مصرف می‌کنند، این دارو باید با احتیاط کامل و دقت استفده شود.[تأثیرات طولانی این دارو را در بیماران مسن در همین صفحه مشاهده کنید[.

• مصرف این دارو برای بیمارانی که بطور همزمان، بلوکرهای بتا آدرنرژیک مصرف می‌کنند باید با دقت کامل و احتیاط باشد. تزریق دیلیتازم و بلوکرهای آدرنرژیک نباید با هم و یا حتی فاصله زمانی خیلی کمی از هم داشته باشد باید فاصله زمانی بین دو تزریق رعایت شود.

• به بیمار توصیه کنید که به آهستگی موقعیت خود را تغییر دهد تا از هیپوتانسیون اورتواستاتیک جلوگیری شود.

تأثیرات منفی دیلتیازم بر روی دیگر اعضای بدن :

علاوه بر اثرات منفی که دیلتیازم روی سیستم عروق قلبی بدن دارد، سایر اثرات مضر آن شامل :

• سیستم عصبی مرکزی: سردرد و سرگیجه

• معده‌ای ـ روده‌ای: حالت تهوع، بالا رفتن آنزیم‌های کبدی بطور موقت، یبوست، ناراحتی‌های شکمی، ضایعات حاد کبدی

• پوست: بثورات موقت روی پوست

سنین و مراحل: تأثیرات طولانی شدن مصرف دارو در بیماران مسن :

مصرف دیلتیازم در بیماران مسن باید با احتیاط باشد زیرا نیمه عمر دارو ممکن است امتداد یابد. بخصوص در بیماران مسنی که دارای نارسایی قلبی یا ضایعات کبدی یا فونکسیون کلیه هستند، باید دقت لازم در مصرف این دارو باشد.

داروهای ضد آریتمیک طبقه‌بندی نشده :

بعضی از داروهای ضد آریتمیک جزء این طبقه‌بندی دارویی قرار نگرفته‌اند، در اینجا به بررسی بعضی از این داروها، داروهایی که بدون طبقه‌بندی و متغیر نام گرفته‌اند می‌پردازیم.

آدنوزین (Adenosine) :

آدنوزیـــن به طور طبیعـــی در نئوکلئوزیدها وجود دارد و در درمان تاکیکاردی‌های حاد فوق بطنی استفاده می‌شود. تأثیر و عملکرد آدنوزین روی گره دهلیزی ـ بطنی برای آهسته‌تر کردن هدایت و جلوگیری از تحریک شدن بافت قلبی در طول مسیر دوره قلبی می‌باشد. همچنین آدنوزین برای درمان تاکیکاردی‌های فوق بطنی که در اثر WPW ایجاد شده‌اند نیز مؤثر می‌باشد.

اگرچه که آنوزین برای درمان فیبریلاســیون و فلوتر دهلیزی تجویز نمی‌شود و برای آهســته‌تر کردن ســرعت تاکیکاردی حاد دهلیزی مفید می‌باشد، تا ریتم را به حدی که عامل واسطه مانند وراپامیل در این عملکرد مفید واقع شود، تنظیم می‌کند.

راه‌های مصرفی آدنوزین :

۶ میلـــی گـــرم از آدنوزین به صورت تزریق داخل وریدی به مدت بیشـــتر از ۱ تا ۲ ثانیه، فوراً به دنبال آن تزریق فوری با ۲۰ میلی لیتر از محلول نرمال ســـالین تزریق شـــود. زیرا نیمه عمر این دارو کمتر از ۱۰ ثانیه می‌باشـــد، باید ســـریع به دوره قلبی برســـد. اگر که ریتـــم بعد از ۱ تا ۲ دقیقه تغییری نکـــرد، تزریق داخل وریدی را به مقدار ۱۲ میلی گرم از آدنوزین تکرار کنید.

عوارض جانبی آدنوزین :

تأثیرات منفی کـــه آدنوزین روی عروق قلبی می‌گذارد شـــامل آریتمی‌های موقت مانند وقف کوتاه در آسیستولیک در زمان تبدیل شدن می‌باشد. سایر تأثیرات منفی شامل هیپوتانسیون (اگر مقدار دوز مصرفی زیاد بوده باشد) سرخ شدگی صورت، تعریق زیاد، فشار در قفسه سینه و آریتمی‌های قابل برگشت می‌باشد.

مداخلات پرستار در هنگام دادن دارو به بیمار :

نکات زیر را در هنگام دادن آدنوزین به بیمار مدنظر داشته باشید :

• تعـــداد ضربان، فشـــار خـــون، الکتروکاردیوگرام، تعداد تنفـــس، عمق تنفس، صدای تنفس برای تشخیص خِس خِس کردن سینه بیمار به طور دقیق چک کنید.

• به خاطر داشـــته باشـــید که آدنوزین برای بیمارانی که حساسیت به این دارو دارند نباید اســـتفاده شـــود، همچنین بیمار دارای بلوک دو یا سه مرحله‌ای دهلیزی

ـ بطنی، سـندرم سـینوس بیمار بدون ضربانسـاز نباید این دارو را مصرف کنند. مصرف این دارو در بیماران مسن، بیمارانی دارای آسم یا کسانی که دیپیریدامول یا کاربامازپین استفاده می‌کنند، باید با احتیاط و دقت کامل باشد.

• نگهداری آدنوزین باید در دمای اتاق باشد.

• آگاه باشید که بیمار ممکن است نیاز به مقدار زیادتری از آدنوزین داشته باشد و ممکن اسـت به درمان به این دارو واکنشی ندهد به طور کل این بیماران در این حالت باید از مشتقات آمینوفیلین یا گزانتین استفاده نمایند.

عوارض جانبی آدنوزین بر روی دیگر قسمت‌های بدن :

علاوه بر تأثیرات منفی آدنوزین بر سیستم عروقی قلبی سایر تأثیرات دیگر شامل :

• سیستم عصبی مرکزی: استرس و اضطراب، حواس پرتی، احساس سوختگی، سردرد، بی حسی، خارش در دست‌ها

• دستگاه تنفی: تنگی نفس

• دستگاه گوارش: حالت تهوع

آتروپین (Atropine) :

آتروپین یک داروی آنتی کلینرژیک می‌باشد که بوسیله بلوک عصبی واگ بر روی گره‌های دهلیزی بطنی و گره سینوسی ـ دهلیزی تأثیر می‌گذارند این تأثیرات باعث افزایش هدایت در مسیر گره دهلیزی ـ بطنی می‌شود و در نتیجه تعداد ضربان قلب افزایش می‌یابد.

آتروپین برای درمان بیماری‌های سـمپتوماتیک برادیکاردی، آسیسـتول تجویز می‌شـود. بنابراین آتروپین بر روی بیمارانی که شکافی در عصب واگ را در طول جراحی قلب داشته‌اند، اثری نخواهد کرد.

ایزوپروتره‌نـول می‌تواند جایگزینی به جای این دارو در درمان سـمپتوماتیک برادیکاردی باشد.

راه‌های مصرفی آتروپین :

مصرف آتروپین، ۰٫۵ تا ۱- میلی گرم تزریق داخل وریدی می‌باشد، در صورت نیاز

در فاصلـــه زمانـــی ۳ تا ۵دقیقه این مقدار تکرار شـــود، ماکزیمم دوز تا ۳ میلی گرم می‌باشـــد. دوز اولیه برای آسیســـتول ۱ میلی گرم و ماکزیمم دوز برای این بیمار ۳ میلی‌گرم می‌باشد.

عوارض جانبی آتروپین :

تأثیرات منفی آتروپین روی عروق قلبی شامل تاکیکاردی، طپش قلب، برادیکاردی (بـــا دوز بالا) و اگر آتروپین در دوزهای کمتـــر از ۰٫۵ میلی‌گرم و به آرامی مصرف شود باعث هیپوتانسیون و درد سینه و افزایش مصرف اکسیژن میوکارد در بیماران با سابقه بیماری‌های شریان‌های قلبی می‌شود.

مداخلات پرستار در هنگام دادن آتروپین به بیمار:

نکات زیر را در هنگام دادن آتروپین به بیمار به خاطر داشته باشید :

• تعداد ضربان قلب، فشـــار خـــون، الکتروکاردیوگرام، دفـــع ادرار و صداهای شکمی بیمار را کنترل کنید.

• به خاطر داشته باشید که آتروپین را به بیمارانی که حساسیت به بلادونا دارند نباید مصرف کنند، همچنین از مصرف این دارو برای بیماران دارای گلوکوم با زاویه بسته، انسداد دستگاه گوارش و دستگاه ادراری، بیماری عضلانی و تاکیکاردی باید اجتناب شود.

• مصـــرف ایـــن دارو برای بیمـــاران با ناراحتی‌هـــای کلیوی، نارســـایی قلب، هیپرتیروئیدی و بیماری‌های کبدی، هیپوتانسیون و انفارکتوس حاد میوکارد باید با احتیاط و دقت کامل استفاده شود.

• آتروپین برای بیماری برادیکاری نباید اســـتفاده شـــود مگـــر اینکه بیماری از نوع سمپتوماتیک باشـــد. افزایش تعداد ضربان قلب در این بیماران می‌تواند باعث افزایش مصرف اکسیژن میوکارد شود و در نتیجه وخیم‌تر شدن انفارکتوس.

عوارض جانبی آتروپین بر روی دیگر اعضای بدن :

علاوه بر اثرات منفی که آتروپین روی سیســـتم عروق قلبی دارد سایر اثرات منفی عبارتند از :

• سیســـتم عصبی مرکزی: آتاکســـی، عدم هوشـــیاری، اختلال روانی، آشفتگی،

گیجـی و منگـی، بی خوابـی، بیداری غیر طبیعی، سـرگیجه، اختـلال در بینایی، کشیدگی مردمک، فتوفوبیا.

• دسـتگاه گوارش: خشـکی دهان، یبوسـت، ایلئوس پارالیتیک، حالت تهوع، استفراغ

• دستگاه تناسلی: بند آمدن ادرار

• سایر موارد: افزایش فشار در داخل چشم، آنافیلاکسی، کهیر

دیگوکسین «Digoxin»

دیگوکسین برای درمان تاکیکاردی حاد فوق بطنی، فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی به خصوص در بیمارانی با نارسـایی قلبی استفاده می‌شود. این دارو به وسیله افزایش کنـش عصـب واگ و هدایت آهسـته در گره‌های دهلیزی ـ بطنی و سینوسـی ـ دهلیزی باعث تأثیرات داروهای ضد آریتمیک می‌شود.

همچنیـن باعث اسـتحکام انقباضات میوکارد می‌شـود. دیگوکسـین تأثیرات مشهودی بر روی الکتروکاردیوگرام بیمار می‌گذارد.

راه‌های مصرف دیگوکسین :

استفاده از دیگوکسین سریع و به صورت خوراکی یا تزریق داخل وریدی می‌باشد، اسـتفاده کنیـد از یک دوز دیژیتـال ۰٫۵ تا ۰/۱ میلی گرم با دو یا بیشـتر از دو، دوز تقسـیم شـده است هر ۶ تا ۸ سـاعت دوز نگهدارنده به مقدار معمول ۰٫۱۲۵ تا ۰٫۵ میلی گرم روزانه می‌باشد.

عوارض جانبی دیگوکسین :

• اسـتفاده زیاد از دیگوکسین باعث ایجاد مسمومیت در بدن می‌شود، تأثیرات سـمیتی آن بر روی قلب شـامل ایجـاد بلوک‌های دهلیزی ـ بطنی ـ سینوسـی ـ دهلیزی و آریتمی‌های بطنی می‌باشد. برای درمان سمیت دیگوکسین، باید از ادامه مصرف دارو اجتناب شود.

• میزان مصرف اکسیژن و عدم تعادل الکترولیت‌ها را درست کنید.

• برای درمان آریتمی‌ها از فنی توئین، لیدوکائین، آتروپین استفاده کنید.

برای ضربانسـاز از اشـکال دیگوکسین که قابل اطمینان باشـد استفاده کنید تا

بلوک‌ها یا آریتمی های مرگبار را برعکس کند.

(البتــه ایــن بلوک‌ها بیــن ۳۰ تا ۶۰ دقیقــه روی می‌دهند). و قبل از اســتفاده از دیگوکسین مقدار پتاسیم را تنظیم کنید. (تأثیرات منفی دیگوکسین را بر روی دیگر اعضا مشاهده نمایید).

مداخلات پرستار در هنگام دادن دیگوکسین به بیمار :

نکات زیر را در هنگام دادن دیگوکسین به بیمار به خاطر داشته باشید :

• بیمــار را بــه طور کامــل چک کنید که آیا نشــانه‌ها و یا علائمی از ســمیت دیگوکســین به خصوص در بیمــاران هیپوکالمی، هیپوکلســمی، هیپرکلســمی یا هیپومنیزیوم در آنها دیده می‌شود یا نه. سطح الکترولیت‌های سرم را چک کنید که بر طبق دستور پزشک باشد.

• تعــداد ضربانات اپیکال قلب و الکتروکاردیوگرام را بررســی کنید. اگر تعداد ضربانات قلب پایینتر از ۶۰ ضربه در دقیقه باشــد، یا در ریتم تغییری مشاهده شود می‌تواند نشــانه‌ای از سمیت دیگوکسین باشد. اگر این علائم وجود داشت دارو را قطع کرده و به بیمار اطلاع دهید.

• دیگوکســین به بیمارانی که حساســیت به این دارو دارند نباید تجویز شــود. همچنین بیمارانی باداشتن سندرم سینوس بیمار، بلوک دهلیزی ـ بطنی یا دهلیزی ـ سینوسی، تاکیکاردی بطنی، هیپرتروفیک کاردیومیوپاتی، یا سندرم ولف پارکینسون بنابراین دارو را استفاده نمایند.

این دارو در میانســالان، افــراد پیر با انفارکتوس حاد میــوکارد، یا بیماری‌های کبدی و کلیوی یا بیماران هیپوتیروئیدی باید با احتیاط کامل مصرف شود.

• قبل از شوک الکتریکی این دارو باید ۱ تا ۲ روز قطع شود.

• از بیمــاران در مــورد داروهایــی گیاهی که اســتفاده کرده‌اند بپرســید، زیرا دیگوکســین با بســیاری از داروهای گیاهی واکنش می‌دهد. داروهای گیاهی مانند: فومیتوری، سوســن صحرایی، گولدن سِــل مادِرورت، شفردزپررس، روُی، ممکن است باعث افزایش تأثیرات دیگوکسین شوند.

شــیرین بیان، سیبرین گینســنگ، فوگس گلو و ســی کوال ممکن است باعث افزایش سمیت دیگوکسین شوند.

عوارض جانبی دیگوکسین بر روی دیگر اعضای بدن :

علاوه بر اثرات منفی دیگوکسین بر روی عروق قلبی سایر اثرات منفی آن عبارتند از: این اثرات منفی بیشتر شامل سمیت دیگوکسین می‌باشد.

• سیستم عصبی مرکزی: سردرد، اختلال در دید، توهم، خستگی، ضعف عضلات، پریشانی، سرگیجه،

• دستگاه گوارش: آنورکسی، حالت تهوع، استفراغ، اسهال

• سایر موارد: دیدن تصاویر گِرد توخالی زرد و سبز، اختلال در دید]دوبینی[، سفید دیدن نور، فتوفوبیا، دوبینی

تأثیرات دیگوکسین :

تأثیرات دیگوکسین بر روی دوره قلبی در مسیرهای گوناگون می‌باشد و باعث تغییراتی در الکتروکاردیوگرام می‌شود.

• شیب‌های متوالی روی داده است، که تأثیر آن نزول قطعه ST به طور مستقیم امّا مخالف انحنای کمپلکس QRS می‌باشد.

• موج P ممکن است دارای نوک تیزی شود.

اپی نفرین: [Epinephrine]

اپی نفرین بطور طبیعی در کاتکولامین یافت می‌شود. عملکرد آن مستقیماً بر روی گیرنده‌های آلفا و بتا آدرنرژیک در سیستم عصبی سمپاتیک می‌باشد، و به باز گرداندن ریتم قلبی در ایست‌های قلبی کمک می‌کند و نیز برای مداوای سمپتوماتیک برادیکاردی نیز استفاده می‌شود.

عملکردهای آن شامل: افزایش فشار خون سیستولیک و کاهش دادن فشار خون دیاستولیک، تعداد ضربان قلب و برون ده قلبی می‌باشد.

راه‌های مصرفی اپی نفرین :

برای بازیابی ریتم سینوسی در ایست قلبی، برای افراد مسن مصرف اپی نفرین به صورت تزریق داخل وریدی و به مقدار ۱میلی گرم (۱۰ میلی لیتر از محلول ۱:۱۰,۰۰۰) می‌باشد.

هر مقداری که از طریق تزریق داخل وریدی سطوح بیرونی مصرف می‌شود باید به دنبال آن ۲۰ میلی لیتر از طریق تزریق داخل وریدی، سریع مایع انجام شود تا مطمئن شوید که دارو به سرعت جذب بدن شده است.

در صورت نیاز مقدار مصرفی هر ۳ تا ۵ دقیقه تکرار شـود.]بعضی از پزشـکان دوز مصرفـی را بخصـوص برای بیمارانی که به مقدار معمـول دوز تزریقی، اولیه واکنشـی نداده‌اند، را تا مقدار ۵ میلی گرم را تجویـز می‌کنند. بعد از تزریق داخل وریـدی اولیـه، تزریقات بعدی ممکن اسـت به مقدار ۱ تـا ۴ میکروگرم در دقیقه باشند[.

عوارض جانبی اپی نفرین :

اثرات منفی این دارو بر روی سیسـتم عروق قلبی شامل طپش قلب، هیپرتانسیون، تاکیکاردی، فیبریلاسیون بطن، دردهای آنژینی، شوک و تغییرات در الکتروکاردیوگرام را که شـامل کاهش دامنه بزرگی موج T می‌شود، می‌باشـند.]تأثیرات منفی آن را روی دیگر اعضا ببینید[.

مداخلات پرستار در هنگام دادن اپی نفرین به بیمار :

نکات زیر را در هنگام دادن اپی نفرین به بیمار به خاطر داشته باشید :

• از غلظت محلول اسـتفاده شده با اپی نفرین با داشتن دلیل مطمئن شوید.]به خاطر داشـته باشید که ۱ میلی گرم برابر ۱ میلی لیتر از غلظت محلول ۱,۱۰۰۰ و یا ۱۰ میلی لیتر از محلول ۱,۱۰,۰۰۰ می‌باشد[.

• هنگامـی کـه تزریق اپی نفریـن را انجام می‌دهید، تعـداد ضربان قلب، ریتم الکتروکاردیوگرام و فشار خون را در طول دوره معالجه چک کنید.

• دارو را با محلول‌های الکلی ترکیب نکنید. از دکسـتروز پنج درصد در آب و محلول سـه حلقه‌ای لاکتات، محلول نمکـی نرمال و یا از ترکیب محلول نمکی و دکستروز استفاده نمایید.

• به خاطر داشـته باشـید که بعضی از انواع اپی نفرین باعث ایجاد سولوفورو می‌شـوند، باید از اسـتفاده این دارو برای بیمارانی که به سـولفورو و آلرژی دارند اجتناب شود.

ولی در مواقعی که خیلی مورد نیاز باشد، می‌توانیم از آن استفاده کنیم.

آگاه باشـید کـه مصـرف اپی نفریـن همـراه بـا دیگوکسـین (Lanoxin)، یا آنسـتتیک‌های عمومی همانند سـیکلوپروپان یا هیدروکربن‌هـای هالوژن‌دار مانند هالوتان [Flurothan] ممکن است، ریسک ابتلا به آریتمی‌های بطنی را افزایش دهد.

• از مصرف اپی نفرین همراه با سایر داروهایی که تأثیراتی همانند اپی نفرین دارند بپرهیزید، اگر این دو با هم استفاده شود تأثیرات مضری روی گیرنده‌های عروق قلبی می‌گذارد.

عوارض جانبی اپی نفرین بر روی دیگر اعضا :

علاوه بر اثرات منفی اپی نفرین بر روی سیستم عروق قلبی سایر اثرات منفی عبارتند از :

• سیستم عصبی مرکزی: عصبی شدن، لرزش، خواب آلودگی، سرگیجه، سردرد. پریشانی، آشفتگی، ترس، رنگ پریدگی، ضعف، خونریزی مغزی، افزایش رژیدیتی و لرزش.]البته در بیماران سندرم ولف پارکینسون[.

• دستگاه تنفس: تنگی نفس.

• دستگاه گوارش: حالت تهوع، استفراغ.

• سایر موارد: بافت‌های نکروزیس.

سولفات منیزیوم: [Magnesium sulfate]

سولفات منیزیوم برای درمان آریتم‌های بطنی، به خصوص تاکیکاردی چند شکلِ بطنی و تاکیکاردی دهلیزی مصرف می‌شود. همچنین برای جلوگیری از افزایش انفارکتوس حاد میوکارد هم استفاده می‌شود عملکرد و تأثیرات سولفات منیزیوم همانند داروهای ضد آریتمیک گروه III می‌باشد، زیرا همانند آنها باعث کاهش هدایت تحریک پذیری در سلول‌های میوکارد می‌شود. همچنین باعث آهسته‌تر شدن هدایت در طول گره دهلیزی ـ بطنی و افزایش دوره تحریک‌ناپذیری در بطن‌ها و دهلیزها می‌شود.

راه‌های مصرف سولفات منیزیوم :

برای آریتمی‌های شدید مرگبار، ۱ تا ۲ گرم سولفات منیزیوم را با ۵۰ تا ۱۰۰ میلی لیتر از دکستروز پنج درصد ترکیب شود و برای ۵ تا ۶۰ دقیقه استفاده شود. به دنبال آن تزریقی از ۰٫۵ تا ۱ گرم دارو را در ساعت داشته باشید.

مقدار مصرفی دارو و طول زمان درمان، بستگی به پاسخ بیمار به دارو و مقدار سرمی منیزیوم می‌باشد، مناسب‌ترین دوز مصرفی این دارو در حال بررسی می‌باشد.

عوارض جانبی سولفات منیزیوم :

تأثیرات منفی سولفات منیزیوم بر روی سیستم عروق قلبی شامل :

تعریــق زیاد، قرمز شــدن صورت و گردن، کاهش فعالیــت قلب، برادیکاردی، هیپوتانسیون، کلاپس جریان خون]حالت افت نارسایی جریان خون[می‌باشد.

مداخلات پرستار در هنگام دادن سولفات منیزیوم :

نکات زیر را در هنگامی که ســولفات منیزیوم را به بیمار می‌دهید، مد نظر داشــته باشید :

• تعداد ضربان قلب بیمار، فشــار خــون، تعداد تنفس، الکتروکاردیوگرم، میزان ادرار دفع شده، رفلکس تاندون و حالت‌های روحی بیمار را حتماً چک کنید.

• به خاطر داشــته باشــید که اســتفاده دارو برای بیماران کلیوی باید اجتناب شود. همچنین مصرف ســولفات منیزیوم برای بیمارانی که نارســایی کلیه دارند و کسانی که دیگوکسین هم استفاده می‌کنند، باید با احتیاط کامل صورت پذیرد.

• بیمار را به دقت چک کنید، برای داشــتن علائم و نشــانه‌هایی از افزایش غیر طبیعی منیزیوم در خون یا هیپرمنیزیوم، و بیماری‌های دیگری همانند هیپوتانسیون، بلوک دهلیزی ـ بطنی، اختلال در سیســتم عصبی مرکزی، کاهش و یا ناپدید شدن رفلکس تاندون، ضعف عضلات در اختلال فونکسیون، توقف تنفس.

• یک تزریق داخل وریدی از کلســیم برای خنثی کــردن تأثیرات هیپرمنیزیوم باید انجام شود.

• وسایل انتو باسیون و تنفس مصنوعی باید در دسترس باشند.

• سولفات منیزیوم برای بعضی از بیماران و بیماری‌ها داروئی مصنوعی می‌باشد، مثلاً برای بلوک قلبی و یا بیمارانی با آسیب‌های میوکاردی.

عوارض جانبی سولفات منیزیوم بر روی دیگر اعضای بدن :

علاوه بر تأثیرات منفی ســولفات منیزیوم روی سیستم عروق قلبی سایر اثرات این دارو عبارتند از :

• سیستم عصبی مرکزی: خواب آلودگی، افسردگی،

• دستگاه تنفس: تنگی نفس

• سایر موارد: هیپوکالمی

آموزش‌های لازم درباره ضد آریتمی‌ها:]ضد آریتمیک‌ها[

در اینجا تعدادی نکته مهم بیان شده است

• مصرف دارو باید همان طوری که توضیح داده شـــده اســـت، باشد. استفاده از دارو را بدون مشورت، پزشک معالج نباید قطع شود.

• اگر شـــما مواردی مانند درد سینه، تنگی نفس (کوتاهی نفس) سرفه، طپش قلب، ســـرگیجه، خستگی، افزایش وزن بیشـــتر از (۲۱b) ۰,۹kg در هر روز، آرام یا سریع شدن ضربان قلب، یا تغییراتی در نظم ضربان را در بیمار مشاهده کردید و این تغییرات ادامه داشت، شما باید به پزشک معالج اطلاع دهید، شاید شما احساس کنید که این تغییرات مربوط به مصرف داروها بوده است.

• مربی شما چک آپ‌هایی را که شما به صورت فهرست نوشته‌اید را باید ببیند. شامل معاینات دوره‌ای فیزیکی، الکتروکاردیوگرام، عکس‌های سینه، تست‌های آزمایشگاهی که با این موارد تأثیرات مصرف دارو ارزیابی می‌شود.

• از داروهای گیاهی هم در درمان اســـتفاده کنید. بعضی از داروهای گیاهی بر روی بعضی عکس‌العمل‌های بیماری‌های حاد و مرگبار مؤثر می‌باشند.

خلاصه فصل

مرور عملکردهای فارماکولوژی (تأثیرات دارویی)

ـ داروهای ضد آریتمیک :

بر اساس تأثیرشـــان روی فعالیت الکتریکی سلول‌ها (پتانسیل عمل) و مکانیزم عملشان طبقه‌بندی می‌شوند.

ـ ضد آریتمیک‌های گروه I :

ـ بعنوان بلوکرهای کانال سدیم شناخته می‌شوند.

ـ کاهش دادن تحریک پذیری سلول‌های قلب و کاهش دادن انقباضات.

ـ داشتن تأثیرات آنتی کلینرژیک و آریتمیک]ایجاد آریتمی بر اثر دارو[

ـ پهـــن کـــردن کمپلکـــس QRS و افزایـــش دادن فاصلـــه زمانـــی QT روی الکتروکاردیوگرام.

ـ کینیدین :

ـ استفاده برای آریتمی‌های بطنی و فوق بطنی می‌باشد.

ـ هیدروکلریدپروکائین آمید :

ـ برای آریتمی‌های بطنی و فوق بطنی مصرف می‌شود.

ـ ضد آریتمیک‌های گروه Ib :

ـ متوقف کردن اکتوپی بطنی

ـ کوتاه‌تر کردن دپولاریزاسیون فاز ۳ و پتانسیل عمل

ـ آهسته‌تر کردن دپولاریزاسیون فاز صفحه ۰

ـ هیدروکلرید لیدوکائین :

ـ دارویی قدیمی می‌باشد برای متوقف کردن آریتمی‌های بطنی استفاده می‌شود.

ـ هیدروکلرید توکائیناید :

ـ متوقف کردن آریتمی‌های مرگبار

ـ ضد آریتمیک‌های گروه IC :

ـ آهسته‌تر کردن هدایت

ـ استات فلکائیناید :

ـ برای فیبریلاسیون و فلوتر حاد دهلیزی استفاده می‌شود. مصرف آن بیشتر در بیمارانی بدون ناراحتی در ساختمان قلب، آریتمی‌های بطنی مرگبار می‌باشد. و از تاکیکاردی فوق بطنی هم جلوگیری می‌کند.

ـ هیدروکلرید پروپافینون :

ـ فقط برای درمان آریتمی‌های بطنی مرگبار استفاده می‌شود.

ـ ضد آریتمیک‌های گروه II :

ـ بلوکرهای بتا آدرنرژیک نامیده می‌شوند.

ـ بلوک کردن گیرنده‌های بتا در سیستم عصبی سمپاتیک.

ـ برای درمان آریتمی‌های بطنی و فوق بطنی تجویز می‌شود.

ـ شامل: آسبوتولول، پروپرانولول، ایزمولول، آسوتالول.

ضد آریتمیک‌های گروه III :

ـ بلوکرهای کانال پتاسیم نامیده می شوند.

ـ حرکات پتاسیم را در طول فاز ۳ بلوک می‌کنند.

ـ افزایش دادن طول مدت زمان پتانسیل عمل.

ـ طولانی‌تر کردن تأثیرات دوره تحریک‌ناپذیری

ـ طولانی‌تر کردن فاصله زمانی PR و QT و پهن شدن کمپلکس QRS روی الکتروکاردیوگرام که کاملاً مشهود می‌باشد.

ـ آمیودارون :

ـ استفاده برای آریتمی‌های فوق بطنی، (PSVT) که]روی هدایت‌های فرعی اثر می‌گذارد. (همانند سندرم ولف پارکینسون)[، و در درمان آریتمی‌های بطنی هم استفاده می‌شود.

ـ فومارات ایبوتیلید :

ـ تبدیل سریع فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی را در آغاز راه.

ـ دو فیتیلید :

ـ برای حفظ ریتم سینوسی نرمال در فلوتر یا فیبریلاسیون دهلیزی که بیشتر از یک هفته بوده‌اند، استفاده می‌شود کسانی که ریتم سینوسی‌شان دچار تغییر شده است.

ـ برای تبدیل فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی به ریتم سینوسی نرمال استفاده می‌شود.

ـ ضد آریتمیک‌های گروه IV :

ـ بلوکرهای کانال کلسیم نامیده می‌شوند.

ـ زمان هدایت و دوره تحریک ناپذیری را در گره دهلیزی ـ بطنی طولانی می‌کنند.

ـ باعث کاهش انقباضات می‌شوند.

ـ فاصله زمانی PR را طولانی و آن را روی الکتروکاردیوگرام نشان می‌دهد.

ـ وراپامیل :

ـ برای PSVT و آهسته‌تر کردن واکنش‌های بطنی در فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی استفاده می‌شود.

ـ دیلتیازم :

ـ برای PSVT و فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی تجویز می‌شود.

ـ ضد آریتمیک‌های طبقه‌بندی نشده :

ـ ضد آریتمی‌های متغیر نام گرفته‌اند.

ـ آدنوزین :

ـ آهسته‌تر کردن هدایت در گره دهلیزی ـ بطنی و جلوگیری از بازگشت در مسیر راه.

ـ آتروپین :

ـ داروی آنتی کلینرژیک می‌باشد که باعث بلوک کردن تأثیرات واگی در گره سینوسی ـ دهلیزی و دهلیزی ـ بطنی می‌شود.

ـ برای درمان سمپتوماتیک برادیکاردی و آسیستول تجویز می‌شود.

ـ دیگوکسین :

ـ این دارو باعث افزایش کنش عصب واگ و آهسته کردن هدایت در طول گره‌های دهلیزی ـ بطنی و دهلیزی ـ سینوسی

ـ نزول قطعه ST در سمت مخالفت انحنای کمپلکس QRS در الکتروکاردیوگرام، موج P هم ممکن حالت نوک تیز پیدا کند.

ـ برای مداوای PSVT، فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی استفاده می‌شود.

ـ اپی نفرین :

ـ کاتکولامین، که عملکرد آن مستقیماً بر روی گیرنده‌های آلفا و بتا آدرنرژیک در سیستم عصبی سمپاتیک می‌باشد.

ـ برای برادیکاردی سمپتوماتیک و بازیابی ریتم قلبی در ایست قلبی مصرف می‌شود.

ـ سولفات منیزیوم :

ـ باعث کاهش انقباض‌پذیری سلول‌های قلب می‌شود و کاهش هدایت، همچنین هدایـــت را در طول گره دهلیزی ـ بطنی آهســـته‌تر می‌کند و دروه تحریک‌ناپذیری را طولانی‌تر می‌کند.

ـ برای درمان آریتمی‌های بطنی استفاده می‌شود.

«تست فوری»

۱. داروهای ضد آریتمیک که باعث کاهش دپولاریزاســـیون می‌شوند متعلق به گروه :

A. گروه I

B. گروه II

C. گروه III

D. گروه IV

پاســـخ: گزینه A داروهای ضد آریتمیک گروه I از ریزش ســـدیم در طول فاز صفر ،جلوگیری می‌کنند، و باعث کاهش سرعت دپولاریزاسیون می‌شود.

۲. داروهایی که مانع تحریکات واگی و افزایش تعداد ضربان قلب می‌شوند :

A. سولفات منیزیوم

B. دیلتیازم

C. وراپامیل

D. آتروپین

پاسخ: گزینه D آتروپین مانع تأثیرات واگی در گره سینوسی ـ دهلیزی می‌شود، باعث افزایش هدایت در طول گره و افزایش تعداد ضربان قلب می‌شود. این دارو برای درمان سمپتوماتیک برادیکاردی استفاده می‌شود.

۳. داروهای ضد آریتمیک گروه III برای تبدیل سریع شروع فلوتر یا فیبریلاسیون دهلیزی به ریتم سینوسی :

A. دیگوکسین

B. فامورات ایبوتیلید

C. پروکائین آمید

D. وراپامیل

پاسخ: گزینه B می‌باشد. فامورات ایبوتیلید باعث افزایش تحریک دهلیزها و بطن‌ها می‌شود، و برای تبدیل سریع فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی استفاده می‌شود.

۴. دارویی که باعث بلوک گیرنده‌های بتا آدرنرژیک در سیستم عصبی سمپاتیک می‌شود .

A. کینیدین

B. آمیوداروون

C. پروپرانولول

D. لیدوکائین

پاسخ: گزینه C، بلوکرهای بتا آدرنرژیک، مانند پروپرانولول، باعث بلوک گیرنده‌های بتا آدرنرژیک در سیستم عصبی سمپاتیک می‌شوند و تعداد ضربان قلب را کاهش می‌دهند.

همچنین باعث کاهش انقباض و هدایت هم می‌شوند.

فصل یازدهم

دستیابی به ECG

۱۲ اشتقاقی

دستیابی به ECG ۱۲ اشتقاق:

درایـن‌فصـل،مـواردزیـرراخواهیـدآموخـت:

•نقش ECG ۱۲اشـتقاق در تشـخیص شـرایط پاتولوژیکی.

• ارتباط بین محور الکتریکی قلب و ECG ۱۲اشـتقاق .

• روشی درست برای آماده‌سازی بیمارتان، جایگذاری الکترودها و ثبت ECG.

•اهداف تشـخیصی ECGاشتقاق اندامی و ECGاشـتقاق سـینه‌ی راسـت.

•عملکرد ECGبا واسـطه‌ی سـیگنال.

نگاهی بهECG ۱۲ اشتقاق :

ECG ۱۲ اشتقاق ، آزمایشـی تشخیصی است که به تشخیص شرایط پاتولوژیکی بویـژه آنژین و انفارکتـوس قلبی حاد کمک می‌کنـد. (MI). دیدگاهی کامل‌تر از فعالیت الکتریکی قلب نسـبت به نوار ریتم ارائه می‌دهد و می‌تواند برای ارزیابی عملکرد بطنی چپ اسـتفاده شود. بیمارانی با شـرایط دیگر که سیستم الکتریکی قلب را تحت تأثیر قرار می‌دهند از ECG۱۲ اشـتقاق سـود می‌برند.

چرا ECG ۱۲ اشتقاق ؟

ECG ۱۲ اشـتقاق معمولاً بر بیمارانی که انفارکتوس قلبی دارند، انجام می‌شـود. هم چنین برای بیمارانی با شـرایط دیگر سـفارش می‌شود که قلب را تحت تأثیر قرار می‌دهد، شـامل :

•آریتمـی.

• رشـد بیش از حد محفظه‌ی قلب.

•دیگوکسـین یا مسـمومیت دارویی دیگر.

•عـدم‌تعـادل‌الکترولیـت.

•آمبولیسـم ریوی.

•پریکاردیـت.

•هیپوترمـی.

مدارک وابسته به هم :

همانند آزمایشات تشخیصی دیگر، ECG ۱۲ اشتقاق باید همراه مدارک بالینی دیگر در نظر گرفته شود. همیشه نتایج ECG بیمار را با تاریخچه‌اش، یافته‌های مربوط به ارزیابی فیزیکی، نتایج آزمایشگاه و رژیم دارویی مرتبط کنید.

به خاطر داشته باشید که ECG می‌تواند به روش‌های مختلفی انجام شود که شامل خط تلفن است.

درک تجهیزات TTM:

TTM، سه قطعه تجهیزات اصلی را ایجاب می‌کند: ثبت کننده ـ انتقال دهنده، خط تلفن استاندارد و دریافت کننده. ثبت کننده ـ انتقال دهنده‌ی ECG، فعالیت الکتریکی بدست آمده از قلب بیمار را به امواج صوتی تبدیل می‌کند. بعضی از مدل‌ها شامل حافظه‌ی درونی هستند که گزارش فعالیت را ذخیره می‌کند، در نتیجه، بیمار می‌تواند آن را بعداً انتقال دهد.

خط تلفن استاندارد برای انتقال اطلاعات استفاده می‌شود. دریافت کننده، امواج صوتی انتقال یافته در خط تلفن را به فعالیت ECG تبدیل می‌کند که در صفحه‌ی ECG برای تفسیر و ارائه مدرک در نمودار بیمار ثبت می‌شود.ثبت کننده ـ انتقال دهنده از دو نوع الکترود استفاده می‌کند که برای انگشت و سینه بکار می‌رود. این الکترودها، نشانه‌های ECGمشابهی همانند موارد مربوط به ECG استاندارد ۱۲ اشتقاق ایجاد می‌کنند.

ثبت کننده‌ای به اندازه‌ی کارت اعتباری :

یک نوع ثبت کننده با باتری کار می‌کند و حدوداً در اندازه‌ی کارت اعتباری است. هنگامی که بیمار نشانه‌های بیمارگونه پیدا می‌کند، پشت کارت را محکم در مرکز سینه‌اش نگه می‌دارد و دکمه‌ی شروع را می‌فشارد. چهار الکترود واقع شده در پشت کارت، فعالیت الکتریکی را حس می‌کند و آن را ثبت می‌کند. کارت می‌تواند ۳۰ ثانیه‌ی فعالت را ذخیره کند و گزارش را به خطوط تلفن برای ارزیابی توسط پزشک انتقال دهد.

این نمونه به طور روز افزونی به عنوان ابزاری برای ارزیابی بیماران در خانه و در مجموعه‌های غیر بالینی دیگر مؤثر می‌شود.

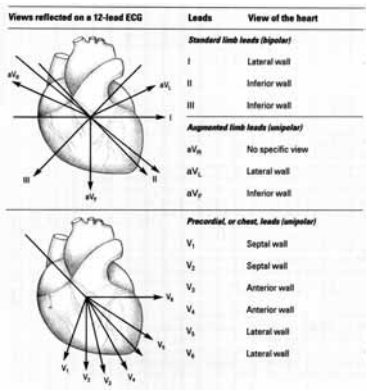
اشتقاق‌ها چطور کار می‌کنند؟

ECG ۱۲ اشـــتقاق ، فعالیت الکتریکی قلب را با اســـتفاده از مجموعه الکترودهای جایگذاری شـــده در اندام‌های انتهایی بیمار و دیواره‌ی سینه ثبت می‌کند. ECG ۱۲ اشـــتقاق شامل ســـه اشتقاق دو قطبی اندام‌ها (I ,II ,III)، سه اشتقاق تک قطبی و سه اشـــتقاق تقویت شده‌ی اندام‌ها (avR ,avL ,avF) و شـــش اشتقاق تک قطبی جلوی قلبی یا سینه می‌باشند.

این ۱۲ اشتقاق‌ها، شکل مختلف از فعالیت الکتریکی قلب ارائه می‌دهند.

نگاهی به اشتقاق‌ها:

هر کدام از ۱۲ اشتقاق، قلب را از زاویه‌ی متفاوتی در نظر می‌گیرد. این شکل‌ها، جهت هر اشـــتقاق مرتبط با موج دپولاریزاسیون را نشان می‌دهد.



با اســـکن بالا، پایین و اطراف قلب، هر اشتقاق، اطلاعاتی در مورد زمینه‌ای متفاوت را انتقال می‌دهد. اشکال موجی بدست آمده از هر اشتقاق بسته به محل اشتقاق در ارتباط با موج دپولاریزاســـیون یا محرک الکتریکی تغییر می‌کند که از میوکارد عبور می‌کند.

ـ اشتقاق‌های اندام‌ها:

۶ اشـــتقاق اندام، فعالیت الکتریکی را در صفحـــه‌ی جلویی قلب ثبت می‌کند. این صفحه، چشم‌اندازی از میان قلب از بالا به پایین است. فعالیت الکتریکی از محور جلویی به عقبی ثبت می‌شود.

اشتقاق‌های مربوط به پرکورد :

۶ اشتقاق مربوط به پرکورد، اطلاعاتی در مورد فعالیت الکتریکی در صفحه‌ی افقی قلب، چشـــم انداز عرضی از وســـط قلب ارائه می‌دهد، آن را به بخش‌های بالایی و پایینی تقسیم می‌کند. فعالیت الکتریکی از روش بالاتر و پایین‌تر ثبت می‌شود.

محور الکتریکی :

علاوه بر ارزیابی ۱۲ اشـــتقاق متفاوت، ECG ۱۲ اشتقاق ، محور الکتریکی قلب را ثبت می‌کند. محور، معیاری از تکانه‌هایی است که از طریق قلب جریان دارد.

هنگامی که تکانه‌ها از طریق قلب حرکت می‌کنند، نیروهای الکتریکی کوچکی بـــه نام بردارها لحظه‌ای ایجـــاد می‌کنند. میانگین این بردارهـــا، نیرو و جهت موج دپولاریزاسیون را از بین قلب نشان می‌دهد. آن میانگین، محور الکتریکی نام دارد. میانگین بردار لحظه‌ای و میانگین بردار QRS نیز نامیده می‌شود.

در قلب ســـالم، تکانه‌ها از گره‌ی سینوسی ـ دهلیزی نشئت می‌گیرند، از طریق دهلیزها به گره‌ی دهلیزی ـ بطنی و سپس به بطن‌ها می‌روند. اکثر حرکت تکانه‌ها به طرف پایین و چپ، در جهت محور نرمال، است.

در قلب ناســـالم، جهت محور تغییر می‌کند. بدین علت است که جهت فعالیت الکتریکـــی از بخش‌های آســـیب دیده یا نکروز و به ســـمت بخش‌های هیپرتروفی تغییر می‌کند. دانستن انحراف طبیعی هر اشتقاق به شما کمک می‌کند ارزیابی کنید که آیا محور الکتریکی نرمال است یا غیر نرمال.

دستیابی به ECG ۱۲ اشتقاق :

ممکن اســـت نیاز به ECG در وضعیتی فوق‌العاده داشته باشید. برای دستیابی به ECGنیاز دارید :

- لوازم مناسب را جمع‌آوری کنید.
- روش را برای بیمار توضیح دهید.
- الکترودها را درست وصل کنید.
- بدانید چطور از دستگاه ECG استفاده کنید.
- گزارش‌ها را تفسیر و تعبیر کنید.

اجازه دهید به هر بُعد این روند نگاهی بیاندازیم.

آماده شدن برای ثبت :

در ابتدا، تمام لوازم ضروری را جمع‌آوری کنید. شامل دستگاه ECG، برگه‌ی ثبت، الکترودها و تامپون‌های گازی.

آن‌ها را به کنار تخت بیمار ببرید. سپس، این کارها را انجام دهید.

روند را توضیح دهید :

به بیمار بگویید که پزشک، ECG را دستور داده است و روند کار را توضیح دهید. تأکید کنید که آزمایش، ۱۰ دقیقه طول می‌کشد و روش مطمئن و بدون درد برای ارزیابی عملکرد قلب است.

به سؤالات بیمار پاسخ دهید و اطمینان خاطر دوباره بدهید. خوب آماده کردن او به کاهش اضطراب و ایجاد همکاری کمک می‌کند.

آماده‌سازی بیمار :

از بیمار بخواهید در وضعیتی طاق باز در مرکز رختخواب دراز بکشد و دستهایش را کنارش بگذارد. اگر نمی‌تواند صاف خوابیدن را تحمل کند، سر تحت را تا وضعیت نیمه نشسته بالا ببرید. امور شخصی‌اش را تأمین کنید و دست‌ها، پاها و سینه‌ی بیمار را طوری قرار دهید که احساس راحتی کند.

مکان الکترودها را انتخاب کنید :

بخش‌هایی را انتخاب کنید که الکترودها را وصل می‌کنید. نقاطی را انتخاب کنید که صاف و گوشتی هستند، نه عضلانی یا استخوانی. آن قسمت را اصلاح کنید اگر موی زیادی دارد. روغن اضافی یا مواد دیگر را از پوست برای افزایش تماس الکترود پاک کنید. به یاد داشته باشد ـ هرچه تماس الکترود بهتر باشد، ثبت بهتر است.

ایجاد ثبت :

ECG ۱۲اشتقاق ، ۱۲ چشم‌انداز مختلف از قلب را ارائه می‌دهد، درست مثل ۱۲ عکسی که تصویر مشابهی را نشان می‌دهند و ۱۲ تصویر کلی متفاوت ایجاد می‌کنند. برای کمک به اطمینان از ثبتی درست ـ یا مجموعه "تصاویر" ـ الکترودها باید به درستی بکار روند. جای‌گذاری نادرست الکترود تا بیشتر از ۱/۵ cm از وضعیت استاندارد شده به شکل موجی نادرست و تفسیر نادرست ECG می‌انجامد.

دستیابی به ECG مربوط به بیماری‌های کودکان :

هنگامی که ECG مربوط به بیماری‌های کودکان انجام می‌دهید باید صبر و حوصله داشته باشید. با کمک والدین، در صورت امکان، سعی کنید حواس کودک را پرت کنید. اگر آرتیفکت حرکت دست و پا مشکل ما باشد، الکترودها را در وضعیت

نزدیک‌تری بر اندام‌های انتهایی قرار دهید.

ECG ۱۲اشـــتقاق به ۴ الکترود در دست و پاها و ۶ الکترود در جلوی دیواره‌ی سینه نیاز دارد.

برای ثبت اشـــتقاق‌های دو قطبی دســـت و پا و اشتقاق‌های تک قطبی دست و پا، avF، avL، avR، الکترودها را در دســـت‌ها و پای چپ قرار دهید. پای راســـت، الکترود دریافت می‌کند ولی آن الکترود به عنوان پایه عمل می‌کند و در شکل موج شرکت نمی‌کند.

یافتن اینکه کجا الکترودها را بر بیمار قرار می‌دهید آســـان اســـت زیرا هر سیم اشتقاق برچسب گذاری شده با خودکار رنگی کدگذاری شده است. به عنوان مثال، ســـیم ـ معمولاً سفید ـ برای دست راست برچسب‌گذاری شده است. سیم دیگر ـ معمولاً قرمز ـ برای پای چپ "LL" نام‌گذاری می‌شـــود. اشـــتقاق‌های جلوی قلبی بر طبق این مســـئله عنوان‌گذاری یا کدگذاری می‌شوند که کدام سیم متناظر با کدام اشتقاق است.

برای ثبت ۶ اشـــتقاق جلوی قلبی (v۱ تا v۶)، الکترودها را بر بخش‌های خاص جداره‌ی جلوی سینه قرار دهید، اگر بسیار پایین قرار داده شوند، کپی‌برداری ECG نادرست خواهد شد.

• اشتقاق v۱ را بر فضای بین دنده‌ای چهارم در حاشیه‌ی راست جناغی قرار دهید، برای پیدا کردن جا، شکاف جناغی را در دنده‌ی دوم قرار دهید و مسیرتان را در امتداد حاشیه‌ی جناغی پیدا کنید تا زمانی که به فضای چهارم بین دنده‌ای برسید.

• اشـــتقاق V۲ را درست مخالف V۱ در فضای چهارم بین دنده‌ای در حاشیه‌ی جناغی چپ قرار دهید.

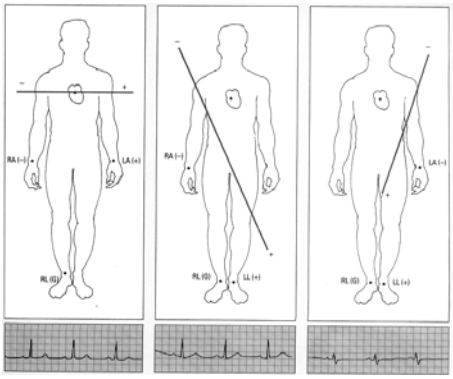
• اشتقاق V۳ را در وسط V۲ و V۴ قرار دهید. نکته: اشتقاق V۴ را قبل از اشتقاق V۳ قرار دهید، این کار مشـــاهده‌ی این مسئله را آسان‌تر می‌کند که کجا اشتقاق V۳ را قرار دهیم.

• اشتقاق V۴ را در مکان پنجم بین دنده‌ای سمت چپ در خط وسط استخوان ترقوه قرار دهید.

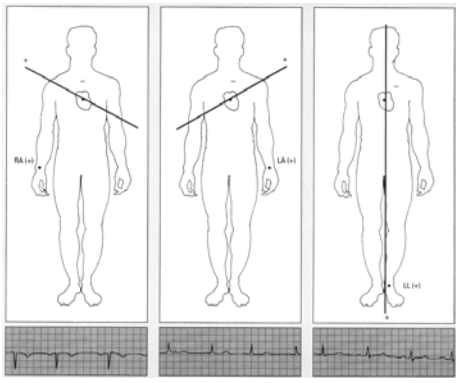
• اشـــتقاق V۵ را در فضای بین دنده‌ای ســـمت چپ در خـــط ابتدای زیر بغل قرار دهید.

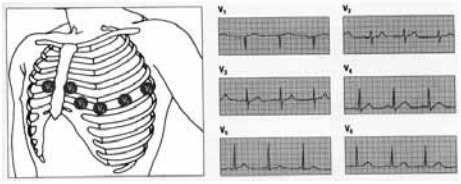
• اشـــتقاق V۶ را در مکان پنجم بین دنده‌ای سمت چپ در خط وسط زیر بغل قرار دهید. اگر اشتقاق V۴ را به درستی از بین V۶ عبور دهید، به طور افقی به صف می‌شوند.

الکترودهای بیشتری به من بدهید!



علاوه بر ECG ۱۲ اشـــتقاق ، دو ECG دیگر برای اهداف تشخیصی بکار می‌روند: ECGاشتقاق پشتی و ECG راست اشتقاق سینه. این ECG ها از اشتقاق‌های سینه برای ارزیابی بخش‌هایـــی اســـتفاده می‌کننـــد که ECGاستاندارد ۱۲ اشتقاق نمی‌تواند.





دیدن پشتتان :

به علت موانع ریه و ماهیچه، اشـــتقاق‌های عادی ســـینه نمی‌تواند سطح پشتی قلب را برای ثبت آســـیب میوکارد مشـــاهده کنند. بعضی از پزشکان، سه اشتقاق پشتی بـــه ECG ۱۲اشـــتقاق می‌افزایند: اشـــتقاق‌های V_7 V_8 V_9. این اشـــتقاق‌ها مقابل اشـــتقاق‌های جلویی V_4 V_5 V_6 در ســـمت چپ پشـــت بیمار بعـــد از خط افقی مشابهی قرار داده می‌شوند.

در موارد نادر، پزشک، اشتقاق‌های پشتی سمت راست را خواستار می‌شود. این اشـــتقاق‌ها، V_7R V_8R V_9R نامگذاری می‌شـــوند و در سمت راست پشت بیمار قرار می‌گیرند. جایگذاری آن‌ها، تصویر برعکس الکترودها در ســـمت چپ پشت است. این نوع ECG، اطلاعاتی در بخش پشتی سمت راست قلب ارائه می‌دهد.

بررسی سینه‌ی راست :

ECG عادی ۱۲اشتقاق فقط بطن چپ را ارزیابی می‌کند. اگر بطن راست نیاز داشته باشـــد که به خاطر آســـیب یا اختلال عملکرد ارزیابی شـــود، پزشک، ECG اشتقاق ســـینه‌ی راســـت را دســـتور می‌دهد، به عنوان مثال، بیماری با MI دیواره‌ی تحتانی ECG اشتقاق سینه‌ی راست را برای کنار گذاشتن مشارکت بطن راست دارد.

با این نوع ECG، ۶ اشتقاق در سمت راست سینه در تصویر برعکس جای‌گذاری استاندارد اشـــتقاق مربوط به پرکورد قرار می‌گیرند. الکترودها در حاشیه‌ی جناغی چپ آغاز می‌شوند و زیر بخش سینه‌ی راست تغییر جهت می‌دهند.

دستگاهتان را بشناسید :

بعد از اینکه متوجه شـــدید چطور الکترودها را قرار دهید، با دســـتگاه ECG آشـــنا شـــوید. دســـتگاه‌ها به دو نوع هســـتند : دریافت کننده‌های چند مســـیره و دریافت کننده‌هایی با مســـیر مجزا. به این علت که دریافت کننده‌های مســـیر مستقل بندرت استفاده می‌شوند، فقط در مورد دریافت کننده‌ی چند مسیره بحث می‌کنیم.

با وجود دریافت کننده‌ی چند مسیره، تمام الکترودها را هم زمان به بیمار وصل کنید و دستگاه، چشم‌انداز هم زمان تمام اشتقاق‌ها را چاپ می‌کند. برای آغاز ثبت ECG بیمار، از این مراحل پیروی کنید :

• سیم رابط دستگاه ECG را به خروجی متصل به زمین وصل کنید. اگر دستگاه با باتری ذخیره عمل کند، نیاز نیست آن را به برق وصل کنید.

• داده‌های مربوط به هویت بیمار را وارد کنید همان طور که توســـط دســـتگاه ECG ایجاد شده است.

• پوســـت بیمار را آماده کنید و ســـپس الکترودها را بر سینه، دست‌ها و پاهای بیمار قرار دهید.

• اطمینان حاصل کنید که تمام اشتقاق‌ها به طور مطمئنی وصل می‌شوند.

• به بیمار بیاموزید آرام باشد، آرام دراز بکشد و طبیعی نفس بکشد، از او بخواهید در طول ثبت برای جلوگیری از تغییر شکل کپی‌برداری ECG صحبت نکند.

• مطمئن شوید که انتخاب کننده‌ی سرعت صفحه‌ی ECG ۲۵ mm/s تعیین شده است. در صورت لزوم، دستگاه را بر طبق دستورات تولید کننده درجه‌بندی یا استاندارد کنید.

• دکمه‌ی Auto را فشار دهید و ECG را ثبت کنید. اگر ECG اشتقاق سینه راست را انجام می‌دهید، دکمه‌ی مناسب را برای ثبت انتخاب کنید.

• کیفیت کپی‌برداری را مشاهده کنید. هنگامی که دستگاه، ثبت را به پایان رساند، آن را خاموش کنید.

• الکترودها را بردارید و پوست بیمار را تمیز کنید.

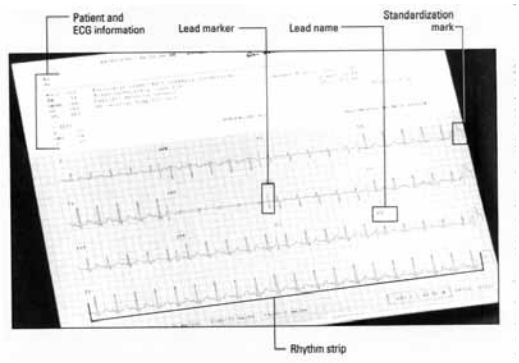
تفسیر ثبت :

کپی‌های ECG از دستگاه‌های چند مسیره همه شبیه هم هستند. پرینت، نام بیمار و نام کارت شناسایی را نشان می‌دهد.

در بالای پرینت، سرعت قلب بیمار و مدت زمان موج را مشاهده می‌کنید که به ثانیه اندازه‌گیری می‌شود.

بعضی از دستگاه‌ها نیز می‌توانند افزایش بخش ST و کاهش آن را ثبت کنند. نام اشتقاق بعد از هر ۶ ثانیه نمایان می‌شود.

اگر مطالب در پرینت وجود نداشته باشد، اطمینان حاصل کنید که داده‌ها، زمان، نام پزشک و شرایط خاص را نوشته‌اید، به عنوان مثال، رویداد مربوط به درد سینه، سطح الکترولیت غیر عادی، درمان دارویی مربوط، جای‌گذاری غیر عادی الکترودها یا وجود ضربان‌ساز



مصنوعی را ثبت کنید و اینکه هنگام دستیابی به ECG از آهن‌ربا استفاده شد یا خیر.

به یاد داشته باشید، ECGها اسناد قانونی هستند. به پرونده بیمار تعلق دارند و باید برای مراجعه‌ی آتی و مقایسه با ECG خط مبنا ذخیره شوند.

ثبت ECG چند کانالی :

بالای ثبت ECG ۱۲ اشتقاق ، معمولاً اطلاعات مربوط به هویت بیمار همراه با تفسیر انجام شده توسط دستگاه نشان داده می‌شود. ECG ریتم معمولاً در پایین ثبت گنجانده می‌شود.

علائم استاندارد کردن :

در جستجوی علائم مربوط به استاندارد کردن در ثبت باشید؛ به طور طبیعی با ارتفاع ۱۰مربع کوچک یا۱۰mmیاmv ۱. اگر بیمار، کمپلکس‌های ولتاژ بالا داشته باشد، علائم نصف ارتفاع می‌باشند. به خاطر داشته باشید که علائم مربوط به اشتقاق، گزارشات اشتقاق را در کاغذ مجزا می‌کنند و هر اشتقاق عنوان‌گذاری می‌شود.

ترکیب کپی ECG :

با مرتبه‌ای آشنا شوید که در آن، اشتقاق‌ها در کپی‌برداری ECG مرتب می‌شوند. عادت کردن به ترکیب کپی به شما کمک می‌کند ECG را سریع‌تر و درست‌تر تفسیر کنید.

ECG با متوسط سیگنال :

ـ اگرچه بیشتر بیماران با ECG ۱۲اشتقاق آزمایش می‌شوند، بعضی از آنها از آزمایش شدن با ECG با متوسط سیگنال سود می‌برند. این آزمایش ساده و غیر پیش رونده کمک می‌کند بیمارانی که در احتمال خطر مرگ ناگهانی ناشی از تاکیکاردی بطنی مستمر هستند، شناسایی شوند.

آزمایش برای تشخیص پتانسیل‌های الکتریکی پایانی ـ تکانه‌های کوچکی که از دپولاریزاسیون نرمال پیروی می‌کنند ـ از کامپیوتر استفاده می‌کند. پتانسیل‌های الکتریکی پایانی را نمی‌توان از طریق ECG ۱۲اشتقاق تشخیص داد.

چه کسی سیگنال را دریافت می‌کند؟

بیماران مستعد تاکیکاردی بطنی ـ کسانی که MI اخیر یا بی هوشی نامعلوم داشته‌اند ـ کاندیداهای مناسبی برای ECG با متوسط سیگنال هستند به ذهن بسپارید که ECG ۱۲اشتقاق باید هنگامی انجام شود که بیمار رها از آریتمی باشد.

رها از سر و صدا :

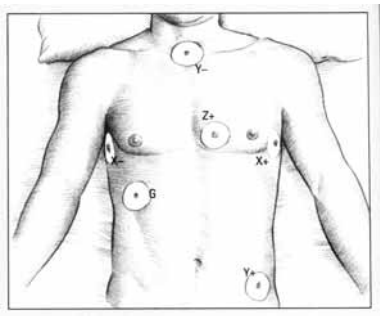
ECG با متوسط سیگنال، ثبت ECG سطحی رها از سر و صدایی است که از سه اشتقاق خاص برای صدها ضربان قلب گرفته شده است. آزمایش تقریباً ۱۰ دقیقه طول می‌کشد. کامپیوتر دستگاه، پتانسیل‌های الکتریکی را تشخیص می‌دهد و سپس آن‌ها را بزرگ می‌کند، به طوری که قابل تشخیص شوند. الکترودها برای ECG با متوسط سیگنال G, z +, z-, +Y, -Y, +X, -X نامیده می‌شوند.

دستگاه، متوسط سیگنال‌ها را از این اشتقاق‌ها برای ایجاد کمپلکس انتخابی QRS بدون مصنوعات می‌گیرد. این روند، سر و صدا را از بین می‌برد و همین طور تکانه‌های الکتریکی که به صورت الگویی تکراری یا زمان‌بندی منسجم مشابهی مانند کمپلکس QRS روی نمی‌دهند. آن سر و صدای اضافی فیلتر می‌شود، در نتیجه می‌توان پتانسیل‌های الکتریکی را تشخیص داد. سر و صدای ماهیچه را نمی‌توان فیلتر کرد، در نتیجه بیمار باید برای آزمایش، آرام دراز بکشد.

جای‌گذاری الکترود برای ECG با متوسط سیگنال :

الکترودها به طور متفاوتی برای ECG با متوسط سیگنال جای‌گذاری می‌شوند تا برای ECG با ۱۲اشتقاق در اینجا، یک روش داریم :

۱ـ الکترود X مثبت را در فضای بین دنده‌ای چهارم در سمت چپ، خط زیر بغلی میانی قرار دهید.



۲ـ الکترود X منفی را در فضای بین دنده‌ای چهارم در سمت راست، خط زیر بغلی میانی قرار دهید.

۳ـ الکترود Y مثبت را در ستیغ خاصره در سمت چپ قرار دهید.

۴ـ الکترود Y منفی را در بُعد بالایی چنگال جناغ قرار دهید.

۵ـ الکترود Z مثبت را در فضای بین دنده‌ای چهارم در سمت چپ جناغ قرار دهید.

۶ـ پایه (G) را در سمت راست پایین دنده‌ی هشتم قرار دهید.

۷ـ بیمار را دوباره به پهلو بگذارید یا رو به جلو بنشیند. سپس، الکترود Z منفی را در پشتش، درست پشت الکترود Z مثبت قرار دهید.

۸ـ تمام اشتقاق‌ها را به الکترودها وصل کنید، مراقب باشید اشتقاق پشتی را از جا در نیاورید.

اصول ECG ۱۲ اشتقاق :

• چشم‌انداز مختلف از فعالیت الکتریکی قلب ارائه می‌دهد.

اشتقاق اندام‌ها:

• سه اشتقاق دو قطبی اندام‌ها :I ,II ,III.

• سه اشتقاق تک قطبی اندام‌ها :aVR, aVL, aVF.

• فعالیت الکتریکی را در سطح جلویی قلب ثبت کنید. چشم‌اندازی از طریق وسط قلب از بالا به پایین ارائه دهید.

اشتقاق‌های جلوی قلبی :

• ۶ اشتقاق تک قطبی جلوی قلبی (سینه): V_1 تا V_6.

• فعالیت الکتریکی را در سطح افقی قلب ثبت کنید، چشم‌اندازی عرضی از میان قلب ارائه دهید، آن را به دو بخش بالا و پایین تقسیم کنید.

محور الکتریکی :

• اندازه‌گیری تکانه‌های الکتریکی که از طریق قلب جریان دارند.

• محور نرمال به سمت پایین و چپ

• جهت فعالیت الکتریکی دور از بخش‌های آسیب دیده یا نکروز به سمت بخش هیپرتروفی تغییر جهت می‌دهد.

جایگذاری اشتقاق‌ها:

• اشـــتقاق‌های دو قطبی و تک قطبی اندام‌ها: الکترودها در دست‌ها و پای چپ حول محور پای راست.

• V_1: روی فضای بین دنده‌ای چهارم در مرز راست جناغی.
• V_2: بر فضای بین دنده‌ای چهارم در مرز چپ جناغی.
• V_3: نمیه‌ی راه بین اشتقاق‌های V_2 و V_4.
• V_4: بر فضای بین دنده‌ای پنجم در سمت چپ وسط استخوان ترقوه.
• V_5: بر فضای بین دنده‌ای پنجم در سمت خط چپ ابتدای زیر بغل .
• V_6: بر فضای بین دنده‌ای پنجم در سمت چپ وسط زیر بغل.

چشم اندازهایی از دیواره قلب :

• اشتقاق I: دیواره کناری.
• اشتقاق II: دیواره‌ی پایینی.
• اشتقاق III: دیواره‌ی پایینی.
• اشتقاق aVR: بدون چشم‌اندازی خاص.
• اشتقاق avL: دیواره‌ی جانبی.
• اشتقاق avF: دیواره‌ی پایینی.
• اشتقاق ۱V: دیواره‌ی جداری.
• اشتقاق ۲V: دیواره‌ی جلویی.
• اشتقاق ۳V: دیواره‌ی جلویی.
• اشتقاق ۴V: دیواره‌ی جانبی.
• اشتقاق ۵V: دیواره‌ی جانبی.

جای‌گذاری‌های دیگر اشتقاق :

اشتقاق‌های پشتی : V_7، V_8، V_9 مقابل V_4، V_5، V_6 در سمت چپ کمر برای در نظر داشتن سطح پشتی قلب قرار می‌گیرند.

• اشـــتقاق‌های سینه‌ی راست: در سینه‌ی راست در تصویر برعکس اشتقاق‌های جلوی قلبی استاندارد برای در نظر داشتن بطن چپ قرار می‌گیرند.

انواع ECG:

• ECG چند کانالی: تمام الکترودها در یک زمان وصل می‌شوند تا چشم‌اندازهای مقارن تمام اشتقاق‌ها را ارائه دهند.

• ECG با متوسط سیگنال: استفاده از کامپیوتر برای تشخیص پتانسیل‌های الکتریکی پایانی از سه اشتقاق خاص.

برصدها ضربان؛ تشخیص بیمارانی در معرض خطر مرگ قلبی ناگهانی از تاکیکاردی بطنی.

امتحانی فوری :

۱ـ اشتقاق‌های جلوی قلبی در..... قرار گرفته‌اند :

A. سینه‌ی جلویی که با فضای بین دنده‌ای چهارم در حاشیه‌ی راست جناغی آغاز می‌شود.

B. سینه‌ی جانبی که با فضای بین دنده‌ای چهارم در خط چپ نیمه‌ی زیر بغل آغاز می‌شود.

C. دیواره‌ی پشتی سینه که با فضای بین دنده‌ای چهارم در خط میانی کتفی آغاز می‌شود.

D. پای چپ و دو دست.

پاسخ: A. اشتقاق V_1 در جلو بین دنده‌های چهارم و پنجم در حاشیه‌ی راست جناغی واقع شده است. اشتقاق‌های V_2 تا V_5 بر این اساس جای‌گذاری می‌شوند.

۲ـ ECG ۱۲ اشتقاق برای ارزیابی چه کارکردی استفاده می‌شود :

A. بطن راست.

B. بطن چپ.

C. بطن راست و چپ به طور هم زمان.

D. دهلیزهای راست و چپ به طور هم زمان.

پاسخ: B. ECG ۱۲ اشتقاق ، چشم‌اندازی کامل‌تر از فعالیت الکتریکی قلب نسبت به نوار ریتم می‌دهد و برای ارزیابی کارکرد بطن چپ استفاده می‌شود.

۳ـ ECG اشتقاق پشتی برای ارزیابی کدام مورد استفاده می‌شود :

A. آسیب میوکارد پشتی.
B. آسیب میوکارد تحتانی .
C. آسیب به دیواره‌ی میان بطنی.
D. آسیب به پایه قلب.
پاسخ: A. ECG اشتقاق پشتی، آسیب به سطح پشتی قلب را ارزیابی می‌کند، بخشی که ECG ۱۲ اشتقاق نمی‌تواند تشخیص دهد.

۴ـ هنگام ثبت ECG ۱۲ اشتقاق ، سرعت صفحه باید در... تعیین شود :
A. ۱۰ mm / ثانیه
B. ۲۰ mm / ثانیه
C. ۲۵ mm / ثانیه
D. ۵۰ mm / ثانیه
پاسخ: C. سرعت صحیح صفحه برای ECG ۱۲اشتقاق، ۲۵ mm/s است.

۵ـ ECG با متوسط سیگنال کدام مورد را ارزیابی می‌کند :
A. تکانه‌های الکتریکی از گروه سینوسی ـ دهلیزی.
B. تکانه‌هایی الکتریکی که به گره‌ی دهلیزی ـ بطنی می‌رسند.
C. پتانسیل‌های کارکرد سلول‌های قلبی فرد.
D. پتانسیل‌های الکتریکی پایانی در سراسر قلب.
پاسخ: D. ECGهایی با متوسط سیگنال، پتانسیل‌های الکتریکی پایانی را ارزیابی می‌کنند، تکانه‌های الکتریکی کوچکی که بعد از دپولاریزاسیون روی می‌دهند و باعث تاکیکاردی بطنی می‌شوند.

۶ـ برای ثبت اشتقاق‌های دو قطبی I ,II ,III اندام‌ها و اشتقاق‌های تک قطبی aVF ,aVL ,aVR اندام‌ها، الکترودها را در.... قرار دهید.
A. هر دو دست بیمار و پای چپ با مرکزی در پای راستش.
B. دست راست بیمار و پای چپ او با مرکزی در دست چپش.
C. هر دو پای بیمار و دست چپش با مرکزی در دست راستش.

D. هر دو دست بیمار و پای راستش با مرکزی در پای چپش.

پاسخ: برای ثبت این اشتقاق‌های دو قطبی و تک قطبی اندام‌ها، الکترودها را بر دست‌های بیمار و پای چپش حول محور پای راستش قرار دهید.

۷ـ در پرینت ECG ۱۲ اشتقاق ، باید بنویسید :

A. تاریخ، نام پزشک، نام بیمار و امضاءتان.

B. تاریخ، زمان، نام پزشک و شرایط خاص

C. نام پزشک، نام بیمار و امضاءتان.

D. نام بیمار، نام اتاق و تاریخ.

پاسـخ: B. بر پرینت، مطمئن شوید که تاریخ، زمان، نام پزشک و شرایط خاص نوشته شده است.

امتیاز :

فصل دوازدهم

تفسیر ۱۲ لید

ECG

تفسیر ۱۲ لید ECG

اهداف آموزشی]نکات[

در این فصل شما یاد می‌گیرید :
راهی برای یادگیری اشکال لیدهای طبیعی از غیر طبیعی.
روشی برای تعیین محور الکتریکی قلب
تغییرات ECG در بیمار با آنژین
شناخت ECG که بتواند به شما در انواع انفارکتوس میوکارد (سکته قلبی) کمک کند.

تغییرات ۱۲ لید ECG که در بلوک شاخه‌ای اتفاق می‌افتد.

تفسیر مراحل ۱۲ لید ECG

برای تفسیر ۱۲ لید ECG باید به طور سیستماتیک و قدم به قدم عمل کنید. در صورت قادر بودن سعی کنید نوارهای ECG قبلی بیمار را با هم مقایسه کنید، این روش برای تشخیص به شما کمک می‌کند.

۱ـ چک (امتحان) کنید نوار ECG که صحیح گرفته شده است. مطمئن شوید که تداخل الکتریکی و انحراف مسیر در یک خط نباشد.

۲ـ لیدهای اندامی I ,II ,III را به طور اجمالی بررسی کنید. ولتاژ موج R در لید II باید با مجموع لیدهای I ,III مساوی باشد. avRمعمولاً منفی است. اگر این نتایج را به دست نیاوردید ممکن است روش ثبت ECG صحیح نبوده است.

۳ـ لیدهای علامت دار را در جای خود قرار دهید، لیدهای علامت‌دار نقاطی‌اند که یک لید با دیگری تغییر پیدا می‌کند.

۴ـ نشانه‌های استاندارد دستگاه را چک کنید و مطمئن باشید تمام لیدها با یک

فاصله مشـــخص ثبت می‌شـــود. اســـتانداردها در جایی که نوار شروع می‌شود قرار دارند.

۵ـ ریتم و ریت قلبی را ارزیابی کنید چنانچه که اولین فصل یاد می‌گیرید.

۶ـ محـــور الکتریکی قلـــب را تعیین کنید. از هر یـــک از روش‌های چهارتایی، روش درجه‌ای، که در این فصل توضیح داده خواهد شد.

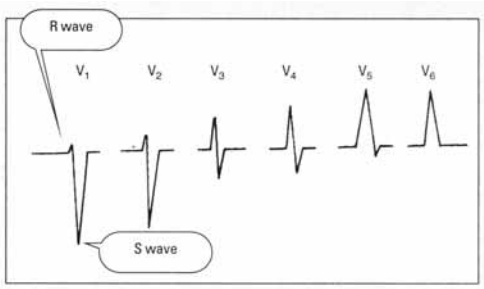
۷ـ لیدهای اندامی I ,II ,III را امتحان کنید. موج R در لید II باید بلندتر از لید I باشد، طول موج در لید IIIباید کوتاهتر از لید I باشد. موجP ، یا کمپلکس QRS ممکن است معکوس باشد. در هر لید باید قطعه ST (STسگمنت) صاف باشد و موج T رو به بالا، و موج Q پاتولوژیک نباید دیده شود.

۸ ـ لیدهای اندامی را avR, avF, avl را کنترل کنید. در نوار قلب لیدهای avf, avl باید شبیه به هم باشند اما در avf موج P و R بلندتر است.

لید avR ارزش تشخیصی کمی دارد. موج P و کمپلکس QRS و موج T باید به طرف پایین انحراف داشته باشد.

۹ـ مـــوج R را در لیدهـــای پریکوردیال امتحان کنید. اولیـــن انحراف مثبت در کمپلکس QRS طبیعی بودن موج R است که کم‌کم بلندتر می‌شود از لید V۱ تا V۵ و سپس کمی کوتاهتر در لید V۶ می‌شود. (پیشرفت موج R را ببینید).

۱۰ ـ در لیدهای پریکوردیال (سینه‌ای) موج S را امتحان کنید (چک کنید/ کنترل کنید) که رو به پایین است بعد از موج R ایجاد می‌شود. عمیق‌ترین شکل آن در لید V۱ و به طور توالی (پیشرفته‌تری) سطحی شده که در لید ۵V یا ۶V ناپدید می‌شود.



پیشرفت موج R :

اشکال موج‌ها ،شکل موج R طبیعی را که پیشرفت آن در لیدهای سینه‌ای را نشان می‌دهد.

ملاحظه کنید موج Rرا به عنوان اولین موج مثبت در QRS. موج S همچنین دیده می‌شود که کوچک‌تر شده یاپسرفت می‌کند از V۱ تا V۶ که سرانجام ناپدید می‌شود.

درباره همه موج‌ها :

وقتی که شما لیدها را کنترل کردید، ملاحظه کنید قسمت‌هایی را که دچار تغییر شده است. بنابراین شما می‌توانید ناحیه‌ای را که قلب تحت تأثیر قرار گرفته است را تشخیص دهید. به خاطر داشته باشید که موج Pباید مثبت باشد اگرچه که ممکن است در avR بی‌فازیک و در avL، III، V_1 معکوس باشد.

فاصله PR (PR اینتروال) همیشه باید ثابت باشد، مثل QRS. کمپلکس QRS در لیدهای مختلف تغییر خواهد داشت.

موج Q پاتولوژیک را مشاهده کنید.

مراحل رشد:

ECG طبیعی در اطفال :

در نوزادان در لیدهای سینه‌ای R غالب است و T به طور طبیعی مثبت است. در پایان هفته اول زندگی T در لید V_1 معکوس شده و تا هفت سالگی می‌ماند.

بالا و پایین بودن

قطعه ST روی خط ایزوالکتریکی یا با کمی انحراف باشد.

قطع ST الویشن اگر بالاتر از ۱ mm از خط باشد و فرورفتگی ST (ST depression) بیش از ۰/۵ mm پایین خط باشد غیر طبیعی محسوب می‌شود. لیدهایی که در نواحی صدمه دیده قرار گیرد باعث بالا رفتن قطعه ST و لیدهایی که در نواحی دورتر باشد باعث پایین رفتن قطعه ST می‌شود.

تغییرات موج T، موج قدیمی

موج T کمی مدور و رو به بالا اســت. انحراف نرمال آن به ســمت بالا در لیدهای I ,II ,V۳تا V۵ است.

در لیدهای V۱, avL, avF, avR, III ممکن است باشد.

موج T نباید بلند، تیز و شکاف‌دار باشد. علت تغییرات موج T همیشگی نیست اما پیش آگهی برای خطر است. بلندی بیش از حد، صاف یا معکوس بودن موج T با علائم درد قفسه سینه به علت ایسکمی اتفاق می‌افتد.

در یک چشم بهم زدن!/ تغییرات دیگر :

بــه طور معمولی مــوج Q تغییراتی کمتر از ۰/۰۴ ثانیه دارد. در موج Q غیر طبیعی تغییرات ۰/۰۴ ثانیه یا بیشــتر اســت، عمق بیش از ۴ mm، یا ارتفاع بیش از ۱۴ موج R را داریم.

موج Q غیر طبیعی در نکروز میوکارد نشــان داده می‌شــود. گسترش این موج وقتی اســت که دپلاریزاســیون در مسیر طبیعی نباشــد، به دلیل تخریب بافت این ناحیه است.

به خاطر داشته باشید که در avR نرمال، موج Q بزرگ دارد، که هنگام جستجو برای موارد غیر طبیعی نادیده گرفته می‌شود.

تعیین محور الکتریکی قلب :

محور الکتریکی قلب نمایانگر وضعیت فعالیت الکتریکی قلب در زمان دپلاریزاسیون بطنی می‌باشد.

جهت لیدها، جمع جبری فعالیت الکتریکی و ثبت امواج آن می‌باشد.

محور الکتریکی قلب من.

شــما می‌توانید تصمیم بگیرید که محــور الکتریکی قلب بیمارتــان را تعیین کنید با ثبت کردن شــکل موج‌ها از ۶ لید :avF, avL, avR, III, II, I. خطی بکشــید که از برخورد لیدها از مرکز قلب گذشته و شکلی از سیستم محوری hexaxial را بوجود می‌آورد تشکیل شده است. (ببینید محور hexaxial را).

محور قلب کجا است: تعیین محور قلب.

موقعیت نرمال محور طبیعی قلب بین ۰ تا +۹۰ درجه است. محور بین +۹۰ و +۱۸۰ درجه انحراف به سمت راست و بین ۰ و ۹۰ـ درجه انحراف به سمت چپ را نشان می‌دهد.

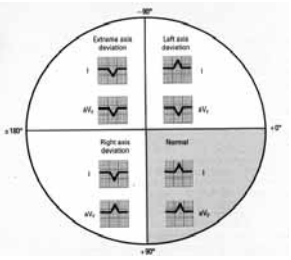
محور بین ۱۸۰ـ و ۹۰ـ درجه انحراف شدید را نشان می‌دهد و محور نامعین نامیده می‌شود. برای تعیین محور الکتریکی قلب بیمارتان، از یکی از دو روش زیر استفاده کنید، روش چهارتایی یا روش درجه‌بندی. (انحراف محور را در محل تلاقی دو خط ببینید).

روش چهارتایی :

روش چهارتایی راهی آسان و سریع برای تعیین محور قلبی است که انحراف کمپلکس QRS از لیدهای I و avF در اینجا نمایش داده می‌شود. (روش چهارتایی را ببینید).

لید I حرکت به سمت راست یا چپ را نشان داده و avF حرکات به طرف بالا یا پایین را نشان می‌دهد.

جدول روش چهارتایی :



این روش به شما کمک می‌کند تا سریع‌تر بتوانیم محور قلبی بیمارمان را پیدا کنیم که جهت این کار اغلب دو لید عمود بر هم I و avF در نظر گرفته می‌شود. انحراف محورقلب بیمارتان را چارت نمائید هر چند که محور الکتریکی

(راست بالا و پایین)

وقتی لید I پایین و avF بالا باشد انحراف محور به سمت راست است و اگر محل تلاقی در موج پایین باشد انحراف محور شدید است.

روش درجه‌ای:

این روش دقیق‌ترین روش اندازه‌گیری محور الکتریکی قلب اســت. در این روش بوسیله درجه‌بندی محور الکتریکی قلب اندازه‌گیری می‌شود (این روش را ببینید). این روش به شــما این اجازه را می‌دهد که محور الکتریکی قلب را در مواقعی که کمپلکس QRS مثبت نباشد یا لید I و avF منفی باشد به راحتی انجام گردد.

مراحل روش درجه‌ای:

۱ـ همه لیدها را ببینید و کمپلکس QRS کوچکتر یا مساوی یا انحراف به بالا یا پایین خط اصلی را انتخاب کنید.

۲ـ با استفاده از نمودار hexaxial لیدهای عمود بر هم را مشخص کنید. مثلاً لید I دارای کوچکترین کمپلکس QRS، لید عمود بر خط آن avF است.

۳ـ بعد از کنترل نمودن لیدهای عمود بر هم کمپلکس QRS را مشــخص کنید. اگر فعالیت الکتریکی اطراف قلب مثبت در لید باشــد انحراف کمپلکس QRS بالا اســت. اگر راه حرکتی از قطب مثبت در لید باشد کمپلکس QRS انحراف به پایین است.

۴ـ نمودار این اطلاعات در hexaxial محور الکتریکی هدایت شــده را مشخص می‌کند.

انحراف محور :

پیدا کردن محور الکتریکی بیمارتان به شــما کمک می‌کند که تشــخیص قطعی یا حداقلی برای بیمارتان بدهید.

عوامل مؤثر در موقعیت محور قلب شامل: وضعیت طبیعی قلب در قفسه سینه، اندازه قلب، اندازه (جثه) بیمار یا از نظر جنسیت بیمار، موقعیت راه‌های هدایتی و ایجاد ایمپالس الکتریکی عمومی. به خاطر داشته باشید که نوسان فعالیت الکتریکی قلب نشــانه‌ای اســت در راه‌های ارتباطی، تخریب یا نکــروز، بنابراین در صورت تخریــب، این راه‌ها آخرین ناحیه برای دپلاریزاســیون خواهــد بود. مثلاً در بلوک RBBB، حرکت ســریع ایمپالس به طرف پایین اســت که کناره چپ نرمال و سپس حرکت آرام به طرف پایین و راســت دارد. این تغییرات جهت شدت الکتریکی در راست باعث می‌شود که انحراف به سمت راست داشته باشد.

روش درجه‌ای:

این روش در تعیین محور الکتریکی قلب نشان می‌دهد که محور الکتریکی قلب بیمارتان را با روش hexaxial، نه فقط در قسمتی انجام دهید به طریق زیر :

مرحله ۱

کوچک‌ترین کمپلکس QRS را در لیدهای دارای کمپلکس مثلاً لید III مشخص کنید.

مرحله دوم :

محور الکتریکی قلب را در لید سه III در نمودار hexaxial محرز کنید (مشخص کنید)

سپس محور عمود بر آن، لید avR را پیدا کنید.

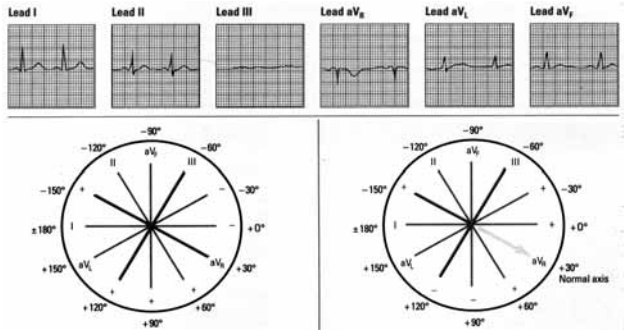
مرحله سوم :

حالا امتحان کنید کمپلکس QRS را در لید avR و آن را تفسیر کنید اگرچه که مثبت یامنفی باشد.

در این صورت می‌توانید ببینید که QRS این لید منفی است.

این به شما می‌گوید که جریان الکتریکی اطراف قلب مثبت avR حرکت می‌کند.

چنانچه که در دیاگرام hexiaxial، ربع ۳۰ درجه است و پایین است بنابراین محورالکتریکی در ۳۰+ درجه نرمال است.



نگران نباشید :
انحراف محور همیشـــه زنگ خطر و منشاء بیماری قلبی نیست مثلاً در شیرخواران و بچه‌ها به طور نرمال انحراف محور به سمت راست وجود دارد. خانم‌های حامله محور الکتریکی قلب آن‌ها به طرف چپ به طور نرمال است.

عوامل ایجاد کننده انحراف :
این جدول عوامل ایجاد کننده انحراف به راست یا چپ را نشان می‌دهد.

راست	چپ
• نوسان نرمال	• نوسان نرمال
• MI دیواره جانبی	• MI دیواره تحتانی
• همی بلوک چپ پوستریور	• همی بلوک چپ انتریور
• بلوک شاخه‌ای راست	• مفهوم WWW
• آمفیزم	• شیفت مکانیکی (آسیت، حاملگی،تومور)
• هایپرتروفی بطن راست	• بلوک شاخه‌ای چپ
	• هایبرتروفی بطن چپ
	• آنژین صوری

تأثیر اختلالات در ۱۲ لید ECG:
۱۲ لید ECG برای تشخیص آنژین، بلوک شاخه‌ای و MI، استفاده می‌شود و کاربرد دارد. مرور ســاده نوار قلب (ECG) علائم و مشــخصات برای جســتجو را نشــان می‌دهد.

تغییراتی در وضعیت یکســان قلبی وجود دارد و در ۱۲ لید جهت جســتجو آن را نشان می‌دهد.

آنژین :
وقتی فعالیت میوکارد و شــریان‌های کرونری به اکســیژن در اثر یک کار اضافی در قلب افزایش می‌یابد ایجاد می‌شود.

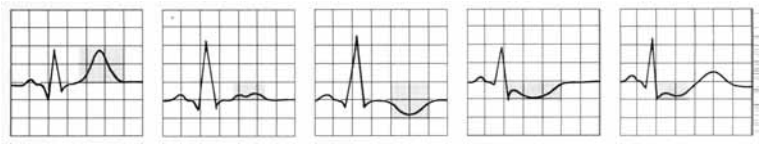
شریان‌ها نمی‌توانند به اندازه کافی خونرسانی داشته باشند که به دنبال (به علت) باریک شدن و مسدود شدن شریان‌ها بوسیله پلاک‌های آتروم، اشکال ترومبوز و یا

اسپاسم عروقی به علت بیماری کرونری CADایجاد می‌شود.
حمله آنژین معمولاً بین ۱۰ـ۲ دقیقه طول می‌کشـد در صورتی که بیش از ۳۰ دقیقه باشد در شبیه انفارکتوس میوکارد است تا حمله آنژین.

آنژین ناپایدار :
شـما آنژین پایدار و ناپایدار را در شـرایط متفاوت بکار می‌برید. در آنژین پایدار، درد یا فعالیت و اسـترس منتشر شده و با اسـتراحت بهتر می‌شود. این نوع آنژین دارای الگوی ثابت می‌باشد.
آنژیـن ناپایدار، جزئی از سـندرم عروق کرونری (ACS) حاد اسـت که باعث تحریک بیمار در خواب می‌شود.
غیرقابل پیش بینی و پیشـگویی اسـت و در طول زمان بدتر می‌شـود. بیمار با تشخیص آنژین ناپایدار باید به طور اورژانسی درمان شود و به عنوان اولین تشخیص برای MI است. تغییرات ECG در بیمار با آنژین ناپایدار شامل درد قفسه سینه منتشر شـده که این درد عموماً به شـدت و زیاد اسـت و طولانی‌تـر از درد آنژین پایدار می‌باشد. بیمار رنگ پریده و ناآرام و یا بی قرار می‌باشد تهوع دارد و مضطرب است.

تغییرات در نوار قلب :
در یک بیمار با هر نوع آنژین تغییرات ECG را می‌توان دید که ناشـی از ایسـکمی از زمان حمله آنژین اسـت (تغییرات ECG با درد آنژین را ببینید). عموماً تغییرات سریعاً در ECGاتفاق می‌افتد و باید دستورات مشخص انجام شود.
از بیمار در هنگام درد قفسـه سـینه یک ECG گرفته شود. ECG به شما اجازه می‌دهد که آنالیز کنید قسـمت‌های قلب را در نقاط و هر نواحی و شریان کرونری که درگیر هستند.
با این تشـخیص خطرناک، به شـما کمـک می‌کند کـه از MI و مرگ طبیعی پیشگیری نمائید.
داروهایی‌انـد که ترکیبـات کلیدی در درمان آنژین اسـت شـامل بتابلوکرها، آسپرین، گلیکوپروتئین IIIa/IIbنگهدانده‌ها و جلوگیری کننده از لخته داده می‌شود.

تغییرات ECG همراه با آنژین :
تغییرات ECG، موج T و قطعه ST که می‌بینید نشان داده می‌شود.



بلوک شاخه‌ای:

بلوک شـــاخه‌ای یک وضعیت پیچیده بعد MI اســـت. در این اختلال نارســـایی در دیواره راست و چپ قلب است. یک بلوک شاخه‌ای بیشتر در قسمت شاخه چپ پایین اتفاق می‌افتد، در قسمت جلویی یا خلفی یا پیله‌ی، همی بلوک (سینه بلوک) نامیده می‌شود.

بعضـــی بلوک‌ها نیاز به درمان با پیس میکـــر دارند. بقیه افراد در صورت بلوک باید مانیتورینگ شوند اگرچه که پیشرفت آنها بیشتر در بلوک کامل است.

Impulse behavior باورهای بدون فکر!

در یک بلوک شاخه‌ای تحریک منتقل شده از بلوک شاخه‌ای پایینی غیر مؤثر واقع شده و ســـپس یک سلول میوکارد ادامه دپولاریزاســـیون بطنی را انجام می‌دهد. از آنجایی که این هدایت ســـلول به ســـلول پیشـــرفت می‌کند اغلب آرامتر از هدایت طولانی ســـلول‌های اختصاصی در سیســـتم هدایتی اســـت. دپولاریزاســـیون بطنی طولانی‌تر است.

پهن شدن کمپلکس :

دپولاریزاســـیون طولانـــی بطنی به این معنی اســـت که QRS واید (پهن) می‌شـــود. وســـعت طبیعی کمپلکس ۰/۰۶ تا ۰/ ۱۰ اســـت. اگر این پهن شـــدن بیش از ۰/۱۲ باشد یک بلوک شاخه‌ای وجود دارد.

بعد از تشـــخیص بلوک شـــاخه‌ای لید V۱ را چک کنید وقتی که بلوک شاخه‌ای راســـت اســـت و لید V۶ وقتی که بلوک شـــاخه‌ای چپ قلب اســـت چک کنید. با استفاده از لیدها می‌توانید تصمیم بگیرید که بلوک راست یا چپ است.

بلوک شاخه‌ای راست: RBBB

یک اختلال هدایتی ناگهانی در اثر MI دیواره قدامی، CAD، بزرگی قلب، بیماری‌های ریوی، آمبولی ریه اتفاق می‌افتد. همچنین به علت بیماری قلبی نیز اتفاق می‌افتد.

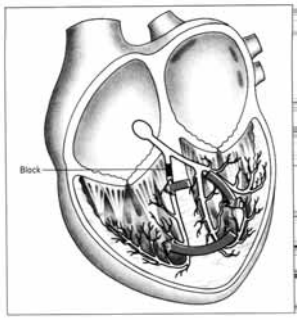
اگر این بلوک در قلب افزایش یابد تعداد ریت افزایش می‌یابد که ریت تسریع شده بلوک شاخه‌ای راست نامیده می‌شود. (اتفاقات را در RBBB ببینید).

در این اختلال، کمپلکس QRS بیش از ۰/۱۲ و بدقواره و بعضی وقت‌ها شـــبیه گوش خرگوش یا طرح M است.

دپلاریزاسیون دیواره تاثیری در لید V1 ندارد بنابراین موج R کوچک باقی می‌ماند، موج R به دنبال موج Sوقتی که دپلاریزاسیون بطن چپ انجام می‌شود آمده و R بلند ایجاد می‌شود (R اولیه نامیده می‌شود یا Rگویند) و وقتی که دپلاریزاسیون بطن دیر انجام می‌شود نمایش داده می‌شود.

موج T مخفی در این لید است اگرچه که انحراف ثانویه نامیده می‌شود و از نظر بطنی بی اهمیت است.

چگونه RBBBایجاد می‌شود :



در بلوک شاخه‌ای راست (RBBB) اولین تحریک (فعالیت) درقسمت داخلی سپتوم از چپ به راست است درست در جهت فعال‌سازی نرمال (راه ۱).

سپس از شاخه چپ، بطن چپ تحریک می‌شود (راه ۲).

در این حرکت تحریک از قسمت سپتوم داخلی جهت فعال‌سازی‌یا تحریک بطن راست، عبور می‌کند (راه ۳).

حرکت مقابله‌ای:

اتفاق معکوس در لید V۶ می‌افتد. یک موج Q کوچک به دنبال دپلاریزاسیون در بطن چپ وقتی که R بلند ایجاد می‌شود و دپلاریزاسیون بطن راست رخ داده سپس یک موج Sواضح در لید V۶ می‌شود، موج T مثبت است.

بلوک شاخه‌ای چپ :

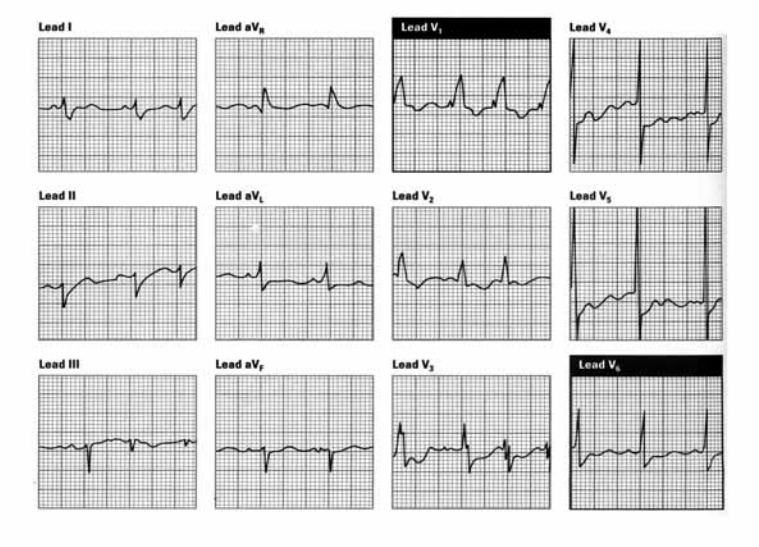
LBBB به طور عادی هرگز اتفاق نمی‌افتد. این بلوک معمولاً با بیمار فشار خون قلبی، تنگی آئورت، تغییرات دژنراسیون در سیستم هدایتی یا CAD ایجاد می‌شود.

اگر این اتفاقات همراه با MI قدامی باشد معمولاً سیگنال (علامت) بلوک کامل قلبی است، که به پیس میکرنیاز دارند.

تشخیص بلوک قلبی راست :

۱۲ لید ECG مشـــخصه تغییرات RBBBاســـت. در لید V۱، ملاحظه می‌شود rsR و موج Tمعکوس.

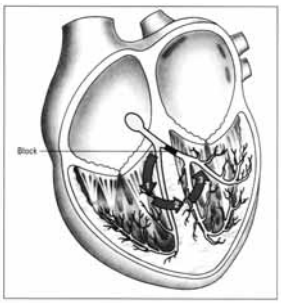
و در لید V۶ موج S پهن و موج T بالا. همچنین علائم طولانی شدن کمپلکس QRS.



اول بطن بعد بقیه

بلوک شاخه‌ای چپ: کمپلکس QRS بیش از s ۰/۱۲ طول داشته چون بطن‌ها دیرتر فعال شده و همزمان با هم نیستند.

چنانچه موج ناشـــی از دپولاریزاسیون از بطن راست به چپ باشد، یک موج S واید در لید V۱ همراه با Tمثبت ایجاد می‌شـــود. موج S ممکن اســـت همراه با یک موج Q یا R کوتاه ایجاد شود.



موج R.... :

در لیـــد V۶، موج Q نداریم، R بلند یا شـــکاف‌دار و ســـریع، داریم. تولید یک انتشار محرک از راست به چپ ایجاد می‌کند. این نخستین انحراف مثبت است که LBBB ایجاد شده و در اینجا موج T منفی است.

چگونگی ایجاد LBBB :

در بلوک شـــاخه‌ای چپ، اولین تحریک به طرف پایین شـــاخه راست (راه ۱) سپس تحریک فعال شـــده در دیواره بطنی از راســـت یا چپ (راه ۲)، فعالیت معکوس یا طبیعی و سرانجام فعالیت الکتریکی تحریکی در بطن چپ (راه ۳).

انفارکتوس میوکارد :

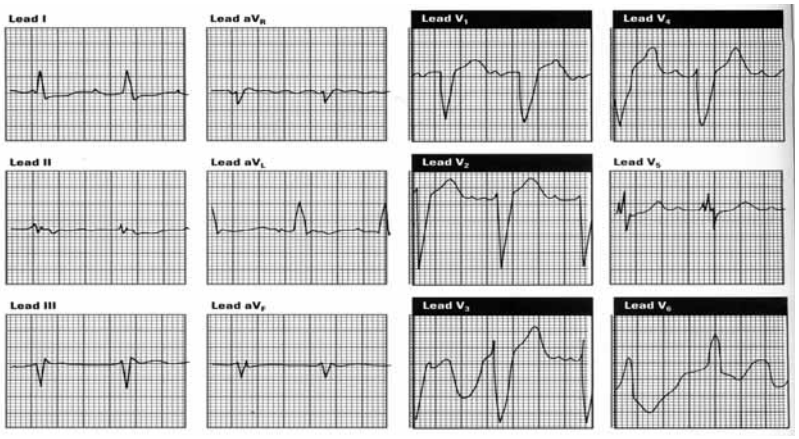
شبیه آنژین بوده و درد در MI بیش از ۲۰ دقیقه طول کشیده و ممکن است چندین ســـاعت هم بماند و با اســـتراحت بهبود نمی‌یابد. MI معمـــولاً در بطن چپ اتفاق می‌افتد، اگرچه که محدوده آن ممکن اســـت خیلی وابســـته به تأثیر شریان کرونری باشد.

برای مدت طولانی به علت نرسیدن خون اکسیژن‌دار به میوکارد ایجاد می‌شود، در ECGناشی از MI سه علت را به یاد داشته باشید: ایسکمی ـ صدمه ـ نکروز.

تشخیص LBBB :

تغییرات ۱۲ لید ECG الگوی BBB.L را نشان می‌دهد.

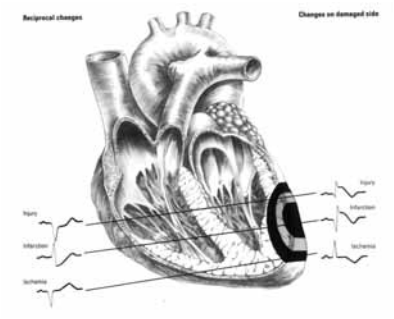
کمپلکس QRS در همه لیدها طولانی اســـت. در V۱ موج QS داریم. در لید V۶ شما یک موج سریع R و معکوس شدن موج T را می‌بینید. ST الویشن و بالا بودن موج T در لید V۱ تا V۴ در LBBB مشترک است.



تغییرات آینه‌ای (متقابل) در MI :

ایسکمی، صدمه و نکروز در صورتی که با هم باشند منجر به MI می‌گردند.

این تغییرات با منعکس نمودن فعالیت الکتریکی نواحی که تخریب شـــده‌اند را نشـــان می‌دهد که این تغییرات در تصویر سمت راست نمایش داده شده است.



لیدهای متقابل (آینه‌ای) مخالف ناحیه تخریب است، که تغییرات ECG معکوس را نشـــان خواهد داد. همـــان طور که در تصویر سمت چپ می‌بینید.

مناطق سکته قلبی (MI) :

منطقه انفارکته به ناحیه نکروز شـــده میوکارد گفته می‌شود. در نهایت بافت صدمه دیده به وســـیله بافت مرده جایگزین شده و سبب تغییرات می‌شود. تغییرات ECG همیشـــه در ناحیه نکروزه دارای یک Q پاتولوژیک اســـت چنانچه نتیجه آن فقدان دپلاریزاســـیون بوده که موج Qرا ایجاد می‌کند. MI که ایجاد موج Q نکرده، بدون موج Q نامیده می‌شود (موج Q را در بچه‌ها ببینید).

موج Q در بچه‌ها:	**مانیتورینگ بیمار MI :**
موج Q در لیدهای II، III V۵ avF تا V۶ به طورنرمال در بچه‌ها وجوددارد. موج Q در دیگر لیدهاعلامت بیماری قلبی است بنابراین به صورت غیرطبیعی در عروق کرونری چپ است.	نشان‌می‌دهدلیدهای‌مانیتورینگ‌میانی‌را روی‌دیواره‌قلب‌که‌سریع‌می‌بینیداین‌هارا: برای MI انتریور لید V۱ یا McL۱انتخاب شود. برای MI سپتال ، لید V۱ یا mcl۱ تاتغییرات علامت زده شده بالا. برای MI لترال، V۶ یا MCL۵ برای MI اینفریور مانیتورینگ لید II

منطقه آسیب :

منطقــه انفارکته اطراف به وســیله منطقه صدمه دیده احاطه می‌شــود، وقتی که در ECG با ST الویشــن نشان داده شده باشد. بالا رفتن قطعه ST نتیجه فقدان طولانی خونرسانی می‌باشد.

منطقه ایسکمی :

خارجی‌ترین ناحیه منطقه ایسکمی نامیده می‌شود که به علت خونرسانی کم است. در ایــن منطقــه در ECGبا T معکوس نمایش داده می‌شــود. تغییــرات در منطقه ایسکمی یا صدمه دیده قابل برگشت است.

از ایسکمی تا صدمه :

در صورتی که MI اتفاق بیفتد بیمار دچار درد در قفســه ســینه شده که در ECG به صورت بالا رفتن قطعه STنمایش داده می‌شود و زمانی مشخص می‌شود که صدمه اتفاق افتاده است. همچنین موج T صاف و معکوس دیده می‌شود.

درمان فوری از نکروز میوکارد جلوگیری می‌کند، اگر علائم برای مدت بیش از ۶ ساعت بماند کمتر می‌توان از نکروز جلوگیری نمود، این دلیلی است که بیماران را مصمم می‌کند که به دستورات پزشک وقتی داری علائم هستند توجه نمایند.

فاش کردن راز Q :

موج Q چندین ســاعت یا چندین روز بعد از MI اتفــاق می‌افتد و علامت نکروز در بافــت داخلی در میوکارد اســت. موج R بلند در لیدهــای متقابل (آینه‌ای) دلیل گستردگی است که این نوع MI را ترانس مورال یا MI موج Qگویند.

برگشت به خط پایه :

تغییرات طولانی مدت کمک می‌کند که تعیین کنیم چه موقع MI اتفاق افتاده است.

برگشت قطعه ST در خط پایه ظرف کمتر از چند روز تا ۲ هفته، و وجود موج T معکوس برای چندین ماه ممکن اســت وجود داشــته باشد اگرچه که بسیاری از بیمــاران MI گســترده با موج Q، این‌ها را دارند و این‌هــا افرادی‌اند که ECG آن‌ها مشخص است.

اقدامات مواقع MI :

مهم‌تریـــن اقدامی کـــه می‌توان بر روی بیمـــار MI انجام داد این اســـت که مراقب وضعیت بیمار در موقعیت‌های مختلف همراه با تغییرات ECG باشیم.

اولین هدف در درمان MI این اســـت که بتوان محدوده و اندازه MI را از طریق افزایش اکســـیژن رســـانی میوکارد کاهش دهید (بهبود بخشیدن به جریان خون را ببینیـــد).، توجه برای اســـتراحت، جلوگیری از برگشـــت وریـــدی و کاهش نیاز به اکســـیژن، درمان دارویی با نیتروگلیســـیرین، ســـولفات مورفین، بلوک کننده‌های B آدرنرژیک، کلســـیم بلوکر و داروهای مهار کننده آنزیم مبدل آنژیوتانســـین و ضد آریتمی‌ها استفاده می‌شود.

آسپیرین یا گلیکوپروتئین مبدل IIb/IIIb برای جلوگیری از چسبندگی پلاکت‌ها استفاده می‌شود.

خصوصیات انواع MI :

MI به عنون یک موقعیت بحرانی است و در زمان تصمیم‌گیری مناسب‌ترین درمان پیش‌بینی مشـــکل است. مشـــخصه تغییرات ECG که اتفاق افتاده با هر نوع از انواع MIموقعیتی است که در بیشتر لیدهای قسمت انفارکته شده دیده می‌شود (موقعیت ضایعه میوکارد را ببینید). مشخصات تغییرات ECG در انواع MI را ببینید.

بهبود بخشیدن جریان خون :

افزایش جریان خون قلب در بیماری که دچار MI شده می‌تواند از تخریب بیشتر جلوگیری نماید. به علاوه درمان دارویی، می‌تواند جریان خون را بهبود ببخشد. این بهبود بخشیدن بوسیله :

پمپ بالون آلؤرتی

آنژیوپلاستی کرونری داخل مجرایی از طریق پوست

آترکتومی

درمان با لیزر
استنت‌گذاری
بای پس عروق کرونری
پیوند.

انفارکتوس میوکارد بر اساس محل ضایعه :

بعد از تفسیر مشخصات لید در MI از این چارت برای ناحیه ضایعه استفاده کنید.

ارتباط تغییرات ستون دوم را با تأثیر دیواره در ستون اول و گرفتاری شریان درستون سوم.

چهار ستون نمایش داده شده از تغییرات لیدها :

تأثیر دیواره	لید	گرفتاری شریان	تغییرات آینه‌ای
قدامی	۴V تا ۲V	شریان کرونری، LAD	avF III II
انتروستپال	۵V تا ۳V، avL، I	LAD، شریان	avF II III
ستپال	۲V تا ۱V	LAD	avF I
اینفریور	avF III II	شریان کرونری راست	avl I
لترال	۵V، avL،I - ۶V	شریان سیوکلفلکس، شاخه‌ای از	avF III II
پوستریور	۸V ـ ۹V	شریان کرونری چپ	۴V تا ۱V
بطن راست	R۵V ـavR ـ R۶V	شریان کرونری راست، شریان سیرکامفلکس	None
		شریان کرونری راست	

MI قدامی :

شریان نزولی قدامی چپ خونرسانی به بخش قدامی بطن چپ، به سپتوم بطنی و بخشی از شاخه راست و چپ را می‌کند. وقتی که شریان نزولی قدامی مسدود می‌شود MI دیواره قدامی داریم (MI قدامی را ببنید و بشناسید).

شناخت MI دیواره قدامی :

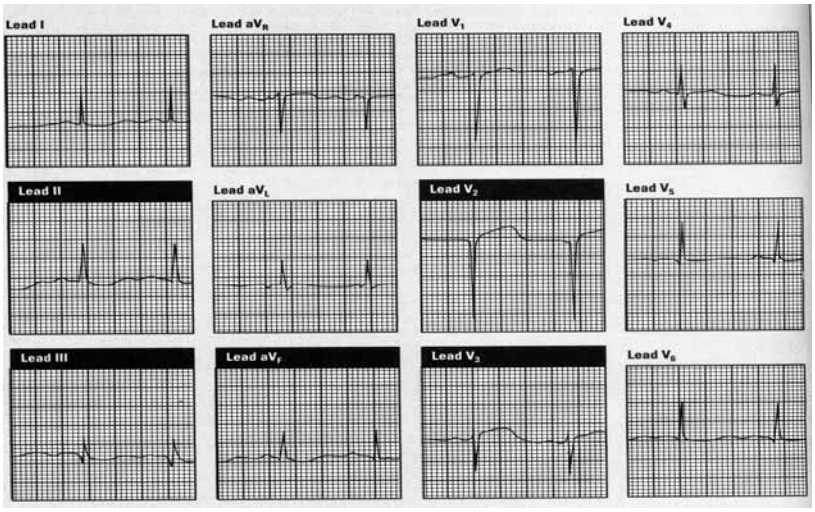
مشخصه معین ۱۲ لید ECG که MI دیواره قدامی را نشان می‌دهد را می‌بینید.

موج R در لیدهای پریکوردیال پیشرفت نکرده، قطعه ST در لیدهای V۲ و V۳

بالا است.

بنابراین انتظار اســت عکس آن یعنی قطعه ST پایین باشــد یا ST دپرشــن در لیدهای II و IIIو avF داشته باشیم. محور قلب نرمال و ۶۰+ است.

علت MI دیواره قدامی شامل بلوک‌های دهلیزی بطنی درجه II، بلوک شاخه‌ای، تحریک‌پذیری بطنی و نارسایی سمت راست قلب است.



تغییرات لیدها :

MI دیــواره قدامــی بــا تغییرات ECG در لیدهای V۲ تاV۴ نشــان داده می‌شــود و لیدهای پریکوردیال موج Rکوچک و ضعیف که پیشرفت می‌کند، چون بطن چپ نمی‌تواند به طور نرمال دپلاریزه شــود، همچنین ST الوشــین و T معکوس نشــان داده می‌شود.

لیدهای آینه‌ای برای دیواره قدامی در لیدهای II و III و avF هستند که با موج P بلند و ST دپرشن نشان داده می‌شود.

MI دیواره میانی :

بیمار با MI دیواره میانی افزایش خطر گســترش دیواره بین بطنی را دارد. تغییرات

ECGدر لیدهای V۱ تا V۲این مورد را نشـــان می‌دهد. در این لیدها R ناپدید شـــده، ST بلند و Tمعکوس می‌شـــود. شـــریان LAD خونرسانی به ســـپتوم را دارد. همراه بودن MI سپتال و انتریور با هم می‌باشد.

MI لترال :

MI لترال معمولاً بوسیله بلوک شدن شریان سیر کمفلکس شناخته شده و تغییرات در قسمت جانبی چپ در لیدهای I: ،avL V۵ و V۶ ایجاد می‌شود.

لیدهای مقابل برای دیواره لترال در MI لیدهای II ،III ،avF اســـت. در این نوع MI به طور نمونه سبب انقباضات زودترس بطنی و درجات مختلف از بلوک قلبی می‌شود. MI دیواره جانبی همراه با انتریور یا اینفریور MIاست.

MI اینفریور :

MI اینفریور به علت لخته شـــدن در شریان کرونری راست است و باعث تغییرات ECGدر لیدهـــای تحتانی II ،III ،avF همراه بـــا تغییرات در لیدهای طرفی (جانبی / لترال) لیدهای Iو avL می‌شود.

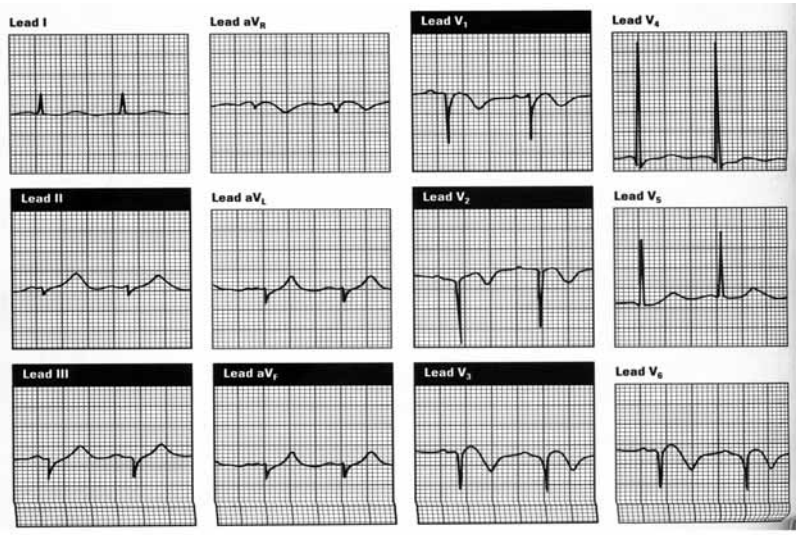
MI دیافراگماتیک نیز نامیده می‌شـــود چون دیواره تحتانی لایه نزدیک دیافراگم است.

بیماران با MI دیواره تحتانی خطر برای ایجاد ســـینوس برادیکاردی، بلوک قلبی و انقباضـــات زودرس بطنـــی را دارند. این نوع از MI به تنهایی اتفاق می‌افتد یا با یک MI دیواره جانبی یا با MIسمت راست بطنی.

شناخت MI دیواره انتروسپیتال :

به طور نمونه در ۱۲ لید ECG، MI دیواره قدامی شناخته می‌شود. وجود R ضعیف که پیشـــرفت می‌کند و بالا رفتن قطعه ST و معکوس شـــدن T در لیدهای $V_۱$، $V_۲$، $V_۳$

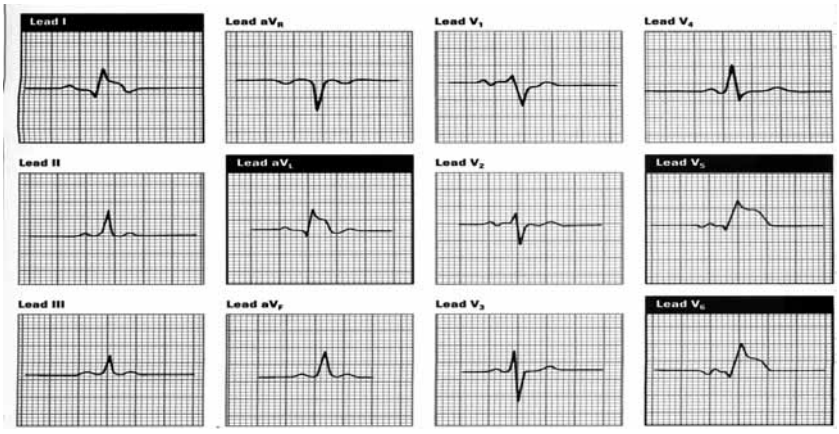
تغییـــرات آینه‌ای در لیدهای III, II avF, با پایین افتادن قطعه ST و بلند شـــدن موج T.



MI دیواره لترال :

به طور نمونه ۱۲ لید MI ECG دیواره جانبی شناخته می‌شود.

در لیدهای V۵, avL, I و V۶ موج Q پاتولوژیک، بالا رفتن قطعه ST و معکوس شدن Tوجود دارد.



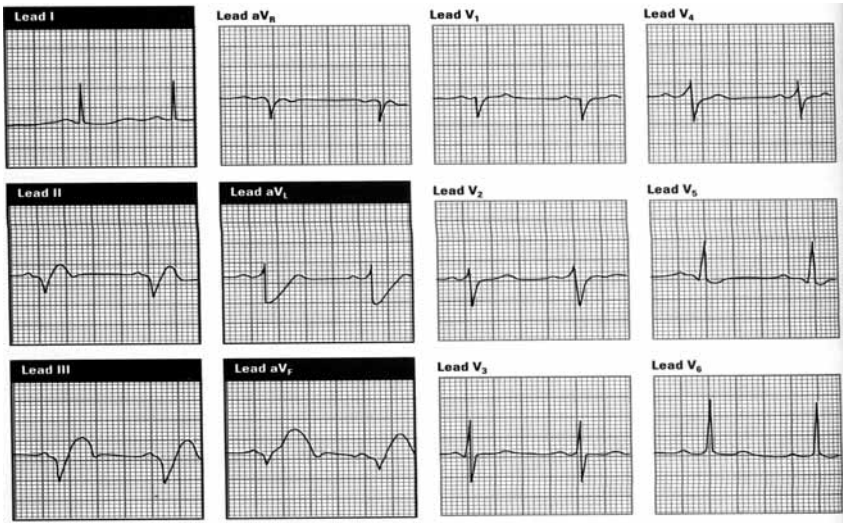
MI بطن راست:

MI بطن راســت طی لخته شــدن در شریان کرونری اســت. این نوع MI به ندرت و بــه تنهایی اتفاق می‌افتد. در حقیقت ۴۰٪ از همه بیماران با MI دیواره تحتانی و همچنین MI سمت راست رنج می‌برند. MI بطن راست می‌تواند به علت نارسایی سمت راست یا بلوک سمت راست باشد.

ایــن تغییرات کلاســیک دارای بالا رفتــن قطعه ST و Q پاتولوژیک می‌شــود، معکوس شدن موج T در لیدهای سینه‌ای V_4R تا V_6R.

شناخت MI دیواره تحتانی (اینفریور) :

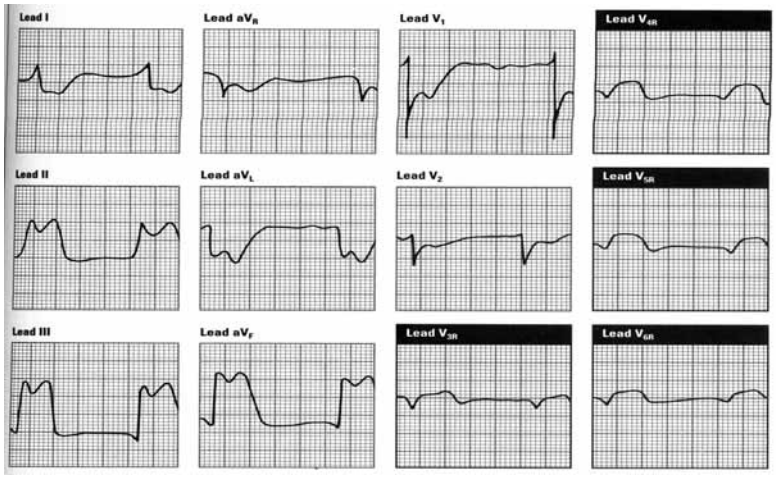
به طور نمونه در ECG ۱۲ لید، MI دیواره تحتانی شــناخته می‌شــود و در لیدهای avF، III، II، تفسیر آن، معکوس شدن موج T و بالا رفتن قطعه ST و Q پاتولوژیک است. در لید I و avF کمی ST دپرشن از تغییرات آینه‌ای آن است. این ECG نشان می‌دهد محور قلب به سمت چپ و در ۶۰ـ درجه است.



شناخت MI بطن راست :

به طور نمونه در ECG ۱۲ لید MI، بطن راســت شناخته می‌شود. ملاحظه می‌شود

که موج T معکوس در لید .V۶R ,V۴R ,V۳R وجود Q پاتولوژیک و ST الویشن.



گرفتن لید راست :

تشـــخیص MI بطن راست، اختلافی است در شـــکل لیدهای پریکوردیال، اگر این لیدها توانایی نداشته باشند، شما می‌توانید مشاهده کنید لیدهای avF, III, II یا ببینید لیدهای , V_1، V_2، V_3 همراه با ST الویشـــن. اگر که بطن راســـت دچار MI باشد با لید II بیمار را مانیتور کنید برای دیدن تخریب بیشتر.

MI دیواره خلفی (پوستریور) :

این MI به علت ایجاد لخته در هر یک از شـــریان‌های کرونری راست یا چپ و یا شریان سیرکمفلکس چپ ایجاد می‌شود. تغییرات آینه‌ای این MI در لیدهای V_1، V_2 است.

شناخت MI دیواره خلفی :

ECG ۱۲ لید مشخصات MI پوستریور را نشان می‌دهد. ملاحظه می‌کنید که موج R بلند قطعه ST پایین رفته و T بلند در لیدهای V_1، V_2، V_3.

تغییـــرات آینه‌ای وجـــود دارد چون که بهترین لیدها در MI خلفی V_9، V_8، V_7 هستند و ۱۲ لید استاندارد نیست.

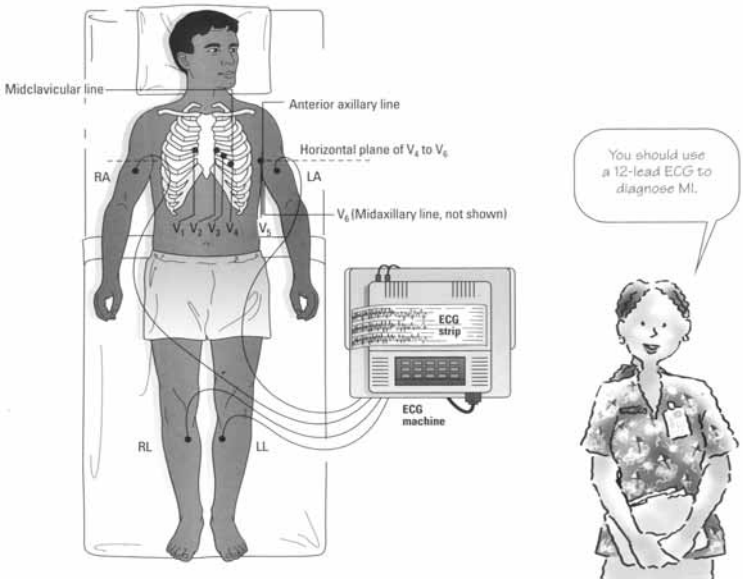
ECG ۱۲ لید :

یکی از گرانبهاترین و بیشـــترین اســـتفاده تشـــخیصی در قلب گرفتن ECG (ثبت فعالیت الکتریکی قلب) است. که می‌تواند سطوح بدن را پایش کند.

تماس الکترودها در سطح پوست فعالیت الکتریکی قلب را ثبت می‌کند.

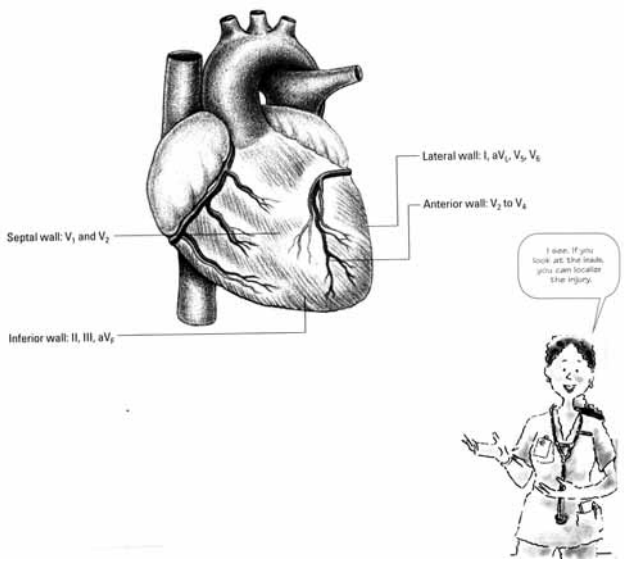
ECG ۱۲ لید در تشـــخیص ایسکمی میوکارد، صدمات و انفارکتوس میوکارد، ریتم و اختلال هدایت، بزرگی دهلیزها، عدم تعادل و مســـمومیت دارویی استفاده شود.

موقعیت ایسکمی ـ صدمه و انفارکتوس میوکارد



تشخیص موقعیت ایسکمی ـ صدمه و نکروز میوکارد وضعیت بحرانی برای درمان است و باید یافته‌ها با هم مقایسه شود. شناخت تغییرات ECG در لیدهای مختلف در نکروز (انفارکتوس) مهم اســـت. با این وجود شـــما می‌توانید تشـــخیص بدهید نواحی تخریب شده را در قسمت‌های مختلف قلب.

تغییرات ECGکلاسیک در MI خلفی شامل R بلند و ST دپرشن و بالا رفتن موج Tاست. (MI دیواره خلفی را ببینید و بشناسید). انفارکتوس خلفی معمولاً با انفارکتوس تحتانی مقایسه می‌شود. التهاب در دیواره خلفی و وجود موج Q می‌تواند در لیدهای V۷ تا V۹ تعیین شود که از ECG پوستریور استفاده می‌شود.



تأثیرات ECG ۱۲ لید در آنژین :

ممکن است تغییرات ECG به صورت: قله‌ای یا صاف شدن موج T، معکوس شدن موج T و پایین افتادن (دپرسیون) قطعه ST یا بدون معکوس شدن قطعه T باشد.

بلوک شاخه‌ای:

کمپلکس QRS: پهن شدن بیش از ۰/۱۲ در بلوک شاخه‌ای

لید I (در قلب راست) و V۶ (در قلب چپ): این دو لید را استفاده کنید تا جایی را که بلوک شاخه‌ای راست یا چپ است را تعیین کنید.

RBBB: کمپلکس QRS دارای الگوی ʼRSR است و موج T معکوس در لید V۱ و موج Sعمیق و بالا بودن موج T در V۶.

LBBB: موج S پهن (هر یک ممکن است حضور داشته باشد همراه با موج Q یا موج Rکوچک) و موج Tمثبت در لید V۱، موج R سریع و موج T معکوس در لید V۶.

انفارکتوس میوکارد :

سه تغییر پاتولوژی در ECG: ایسکمیک، صدمه و نکروز

پاتولوژی تغییرات ECG :

- در منطقه ایسکمی: موج T معکوس
- در منطقه صدمه: بالا بودن قطعه ST (ST الویشن)
- منطقه نکروز: موج Q پاتولوژیک در MI ترانسمورال

نواحی MI :

- انتریور: لید V_2 تا V_4: درگیری شریان LAD
- پستال: لید V_1 تا V_2: درگیری شریان LAD
- اینفریور: لیدهای avF, III, II: درگیری شریان کرونری راست.
- لترال: لیدهای I ,avL ، V_5، V_6: درگیری شریان سرکمفلکس
- پوستریور: لیدهای V_7، V_8، V_9: درگیری شریان کرونری یا سیر کمفلکس چپ
- بطن راست: موج V_4R، V_5R، V_6R درگیری شریان کرونری راست.

خودآزمایی :

۱. بیمارتـــان انحـــراف محور QRS مثبت در لیدهای I و avF را نشـــان می‌دهد. با اســـتفاده از روش چهار قسمتی برای تعیین محور الکتریکی قلب، شما مشخص می‌کنید که او :

A. محور نرمال دارد

B. انحراف به چپ

C. انحراف به راست

D. انحراف شدید محور

پاسخ: A اگر انحراف QRS مثبت و یا بالا در دو لید باشد محور الکتریکی نرمال است.

۲. بیمار شـــما یک انحراف منفی QRS در لید I و انحراف مثبت در لید avF را نشان می‌دهد. با استفاده از روش چهارتایی شما تعیین می‌کنید که او دارد یک :

A. محور نرمال

B. انحراف به چپ

C. انحراف به راست

D. انحراف شدید محور

پاسخ: لید I نقاطی به سمت پایین و لید avF بالا وارد محور قلب به سمت راست است. با وجود نقاط به طرف پایین محور قلب نامعین دارد.

۳. اگر بیمار شما موج T منفی و ST الویشن و Q پاتولوژیک در لیدهای III، II و avFداشته باشد مشخص می‌کنید MI در ناحیه :

A. دیواره انتریور (جلویی)

B. دیواره اینفریور (تحتانی)

C. دیواره لترال (جانبی)

D. دیواره سپتال (میانی)

پاسخ: B. لیدهای III، II و avF نشانه دیواره تحتانی بطن چپ است، بنابراین تغییرات ECG نشان می‌دهد که MI در دیواره تحتانی است.

۴. اگر کمپلکس QRS بیمار موج R در V_1 داشته باشد حدس می‌زنید :

A. هایپرتروفی بطن راست

B. هایپرتروفی بطن چپ

C. بلوک شاخه‌ای چپ

D. بلوک شاخه‌ای راست

پاسخ: D. در بلوک شاخه‌ای راست، دپلاریزاسیون بطن راست طولانی‌تر از حد نرمال است، بنابراین موج R در لید V_1 مشخص می‌شود.

۵. صدمه میوکارد در ECG مشخص می‌شود با وجود :

A. موج T معکوس

B. ST الویشن

C. Q پاتولوژیک

D. ST دپریشن

پاسخ: B. ST الویشن در تغییرات ECG در صدمه میوکارد دیده می‌شود. این

موجب طولانی شدن نرسیدن خون می‌شود.

۶. در ECG ۱۲ لید در MI پوستریور :

A. موج Q عمیق و پهن در لید V_1 تا V_4 داریم.

B. معکوس و یا تصویر آینه‌ای در لید V_1 و V_2 داریم.

C. بالا بودن ST در تمام لیدها داریم.

D. موج R کوچک که در لیدهای پریکورویال پیشرفت می‌کند.

پاسخ‌ها: B

لیـد V_1 و V_2 تغییـرات معکوس را نشـان می‌دهید وقتی که MI پوسـتریور (خلفـی) اتفاق می‌افتد. نگاه کنید به تصویر آینه‌ای در این لیدها تا MI پوسـتریور مشخص شود.

۷. چنانچه قطعه ST ۱/۵ mm بالای خط پایه باشد متوجه :

A. نرمال

B. کمی پایین

C. بالا بودن غیر طبیعی

D. ایزوالکتریک

پاسخ: C

قطعـه ST باید روی خط ایزوالکتریک یا کمی پایین باشـد. بالا بودن قطعه ST بیشتر از ۱ mm از خط پایه متوجه غیر طبیعی بودن آن می‌شویم.

بسیار خوب، در این زمان سعی کنید ۲ نوار ECG را پاسخ دهید.

۸. در ECG پایین، شما الگوی rsR در لید V_1، همراه یا موج T معکوس می‌بینید. به لید V_6 نگاه کنید، شما موج S این و موج T رو به بالا را ملاحظه می‌کنید.

این تغییرات نشانه :

A. MI سمت راست

B. LBBB

C. RBBB

D. آنژین

پاسخ :C شکل rsR در لید ۱V و موج S عمیق در $V_۶$ مشخصه RBBB است.

۹. بیمار شـــما می‌گوید که دچار حمله قلبی شـــده است در حدود ۳ سال پیش، او هرگز نزد پزشـــک نرفته است ولی مطمئن نیســـت. نگاه کنید به تغییرات ECG، شـــما فکر می‌کنید او در بعضی نقاط دچار MI شـــده. پایه شما و ارزیابی‌تان از این نشانه‌ها چیست؟

A. موج Q پاتولوژیک در لیدهای avF, III, II

B. موج T اینورت در لیدهای I و avL و $V_۶$

C. ST دپریشن در لیدهای avL, II و $V_۶$

D. محور قلب بین ۰ و ۰۹+ درجه است.

پاسخ: A

در تخریب (نکروز) قدیمی میوکارد مشـــخصه آن وجود موج Q پاتولوژیک در لیدهای avF, III, II اســـت. این پدیده در لید بیمار شـــما نمایانگر MI اینفریور نیز است.