

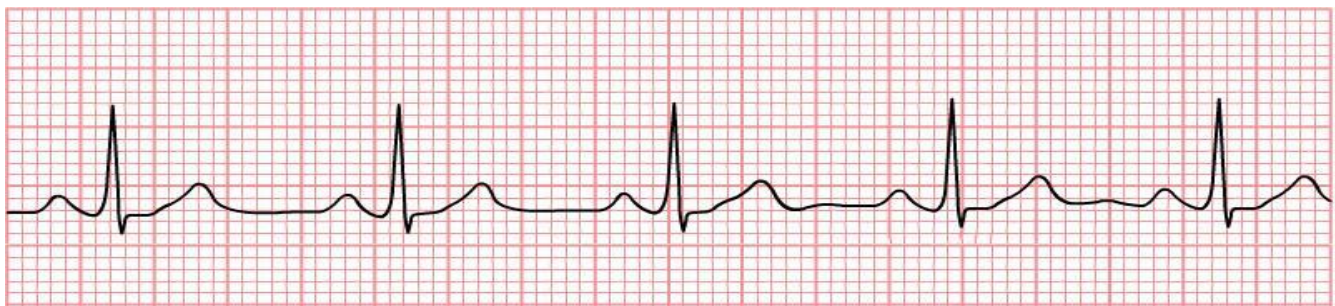
انواع آریتمی و درمان آن

آریتمی چیست؟

آریتمی عبارت است از ریتم غیر طبیعی قلب. ای حالت ممکن است تنها به شکل یک مکث موقت بوده و آنقدر کوتاه باشد که تعداد ضربان کلی قلب را تحت تاثیر قرار ندهد یا در عوض ممکن است سبب شود که ضربان قلب بسیار سریع یا بسیار آهسته باشد. برخی آریتمی ها سبب بروز هیچگونه علامتی نمی شود. سایر آریتمی ها ممکن است سبب بروز علایمی همچون سبکی سر یا سرگیجه شوند. جهت تشخیص آریتمی ابتدا باید ریتم نرمال سینوسی را بشناسیم سپس به معرفی انواع آریتمی و درمان آنها می پردازیم.

ریتم نرمال سینوسی (Normal Sinus Rhythm):

اگر ایمپالس ها با سرعت طبیعی در گره دهلیزی بطنی شکل بگیرند و مسیر طبیعی خود را طی کرده و تمام قلب را از این طریق دپلاریزه کنند، ریتم مورد نظر، ریتم نرمال سینوسی است که دارای سرعت ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه می باشد همچنین کاملا منظم بوده و به ازای هر موج QRS یک موج P دیده می شود. فاصله PR، ۰/۱۲ - ۰/۲ ثانیه و ثابت می باشد. عرض QRS، ۰/۰۴ - ۰/۱۲ ثانیه و ثابت است.



۱. تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia): در تاکی کاردی سینوسی، گره دهلیزی بطنی با سرعتی بیشتر

از ۱۰۰ ضربه در دقیقه ضربان تولید می کند، اما هدایت جریان از مسیر طبیعی صورت می گیرد. پس تمام خصوصیات آن مشابه ریتم نرمال سینوسی است، با این تفاوت که تعداد ضربان قلب از ۱۰۰ ضربه در دقیقه بیشتر می باشد.



علائم ECG:

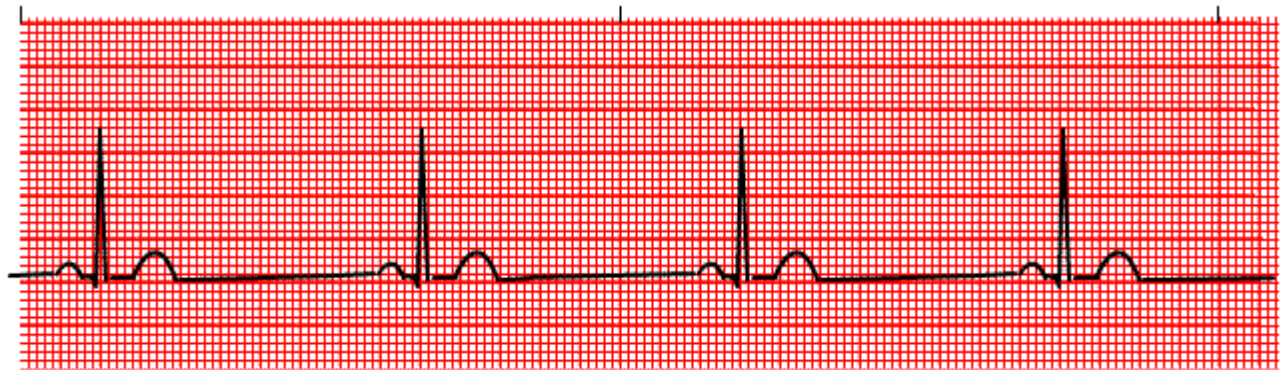
- نظم:** امواج دهلیزی و بطنی در روی نوار هر دو منظم می باشند. (فاصله PP ها و RR ها برابر است).
 - تعداد ضربان:** ضربان های دهلیزی (تعداد P ها) و بطنی (تعداد QRS ها) با هم مساوی بوده و در محدوده ۱۰۰ تا ۱۸۰ عدد در دقیقه می باشد.
 - امواج P:** به ازای هر کمپلکس QRS یک موج P قبل از آن وجود دارد. شکل و اندازه P ها در تمامی طول هر یک از لیدها مشابه هستند. ضمناً به علت سرعت ضربان ها، امواج P ممکن است روی موج T قبل از خود سوار شوند.
 - فاصله PR:** در محدوده طبیعی (۰/۱۲ تا ۰/۲ ثانیه) بوده و در همه جا یکسان می باشد.
 - کمپلکس QRS:** دارای پهنا طبیعی (۰/۰۶ تا ۰/۱۱ ثانیه) بوده و در هر یک از لیدهای دوازده گانه ECG شکل و اندازه مشابه هم دارند.
 - فاصله QT:** کوتاه تر از حد معمول است که در تاکی کاردی سینوسی امری طبیعی می باشد.
 - موج T:** در تمامی لیدهای دوازده گانه دارای شکل و اندازه طبیعی بوده و در هر لید حالتی مشابه دارد.
- علل بروز آریتمی:** افزایش تحریک پذیری سیستم سمپاتیک در پاسخ به افزایش فعالیت بدنی یا عواملی از قبیل اضطراب، درد، استرس، تب، آنمی و تجویز داروهایی از قبیل آدرنالین و آتروپین، می توانند باعث بروز تاکیکاردی سینوسی گردد.

در درمان تاکی کاردی سینوسی قبل از هر چیز باید به فکر بررسی و تشخیص دلایل بروز آن بوده تا بتوان راه حل مناسبی برای رفع آنها پیدا نمود به عنوان مثال اگر تاکی کاردی به دنبال بروز درد آنژین اتفاق افتاده باشد، اقدامات درمانی شامل مهیا کردن شرایط استراحت بیمار و کاربرد داروهای ضدانعقادی خواهد بود.

اگر بیماری به خاطر CHF نارسایی مزمن قلب مبتلا به تاکی کاردی سینوسی شده باشد، تجویز دیورتیک و دیگوکسین برای کاهش تاکی کاردی مفید می باشد. به همین ترتیب برای کاهش حجم خون به دنبال شوک و خونریزی تجویز مایعات وریدی در مواقع بروز عفونت و تب تجویز آنتی بیوتیک و تب بر و یا در مورد درد های شدید با منشا غیر قلبی فراهم کردن راحتی بیمار همراه با تجویز مسکن و مخدر می تواند برای رفع تاکی کاردی کمک کننده باشد. در مواردی که هیچگونه بیماری زمینه ای وجود نداشته و تاکی کاردی ناشی از تحریک نابجای سیستم عصبی سمپاتیک بوده و مدت طولانی ادامه یابد به خاطر پیشگیری از خطر ایسکمی باید داروهایی تجویز شود که به طور علامتی ریت قلبی را کند نماید. پر مصرف ترین این داروها بتابلوکرها (مثل پروپرانولول یا ایندرال، آتنولول و متوپرولول) و کلسیم بلوکرها (مثل وراپامیل) هستند. تجویز داروهای ضد اضطراب و آرام بخش در کسانی که دچار اضطراب و و نگرانی می باشند از جمله موارد دیگری است که برای کاهش ضربان های قلب در تاکی کاردی سینوسی می تواند موثر باشد.

۲. برادیکاردی سینوسی (Sinus Bradycardia):

در این ریتم گره سینوسی با سرعت کمتر از ۶۰ بار در دقیقه جریان های الکتریکی را تولید می کند، اما هدایت جریان از مسیر طبیعی صورت می گیرد. پس تمام خصوصیات آن مشابه ریتم نرمال سینوسی است، با این تفاوت که تعداد ضربان از ۶۰ ضربه در دقیقه کمتر است.



WWW.RNCEUS.COM

علائم ECG:

-**نظم:** امواج دهلیزی و بطنی در روی نوار منظم می باشند. (فاصله PPها و RRها برابر است).

-**تعداد ضربان:** ضربان های دهلیزی (تعداد Pها) و بطنی (تعداد Rها) با هم مساوی بوده و کمتر از ۶۰ عدد در دقیقه می باشد.

-**امواج P:** به ازای هر کمپلکس QRS یک موج P قبل از آن وجود دارد که از نظر شکل و اندازه شبیه به هم هستند.

-**فاصله PR:** در محدوده طبیعی (۰/۱۲ تا ۰/۲ ثانیه) بوده و در همه جا با هم برابر است.

-**کمپلکس QRS:** دارای پهنا طبیعی (۰/۰۶ تا ۰/۱۱ ثانیه) بوده و در همه جا با هم برابر است.

-**فاصله QT:** طولانی تر از حد معمول (بیشتر از ۰/۴۲ ثانیه) است که در برادی کاردی سینوسی امری طبیعی است.

-**موج T:** در هر یک از لیدهای ECG دارای شکل و اندازه و جهت طبیعی بوده و مشابه هم هستند.

علل بروز آریتمی:

برادی کاردی سینوسی اغلب نوعی پاسخ طبیعی و فیزیولوژیک بدن محسوب می شود که به دنبال کاهش فعالیت بدن و کاهش نیاز بدن به جریان خون بروز می کند. در این شرایط فعالیت سیستم عصبی پاراسمپاتیک در قلب از طریق عصب

واگ افزایش یافته و در عوض از میزان تحریک سیستم سمپاتیک کاسته می شود. از علل پاتولوژیک و شایع ایجاد کننده برادی کاردی می توان به انفارکتوس سطح تحتانی قلب اشاره نمود.

درمان:

اگر بیمار بدون علامت بوده و علائم حیاتی وی نیز ثابت باشند نیازی به درمان وجود نداشته و فقط باید ریتم قلبی بیمار را از نظر پیشرفت و مدت برادی کاردی مرتباً کنترل نمود. در همین راستا ارزیابی میزان تحمل بیمار نسبت به برادی کاردی مرتباً کنترل نمود. در همین راستا ارزیابی میزان تحمل بیمار نسبت به برادی کاردی در زمان استراحت و فعالیت نیز حائز اهمیت است. نکته مورد توجه دیگر بررسی رژیم دارویی بیمار می باشد تا بتوان در صورت لزوم داروهایی را که باعث تضعیف گره سینوسی می شوند قطع نمود. اصولاً بهتر است قبل از تجویز چنین داروهایی از طبیعی بودن دامنه ضربان های قلب اطمینان حاصل کرد. در صورت ظاهر شدن علائم افت برون ده قلب، برای درمان علامتی برادی کاردی می توان از تزریق وریدی آتروپین استفاده نمود به ترتیبی که تعداد ضربان به حدود ۶۰ عدد در دقیقه برسد. (۰/۵ تا ۱ میلی گرم آتروپین به بیمار تزریق نمود و سپس هر ۳ تا ۵ دقیقه این دوز را تکرار کنید. حداکثر مقدار دریافتی آتروپین ۰/۰۴ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بیمار خواهد بود. در شرایط بحرانی میتوان فواصل بین تزریقات را کوتاهتر نمود). اگر آتروپین موثر نبود با توجه به شرایط بیمار می توان از تزریق داخل وریدی ایزوپرنول استفاده نمود (۰/۲ میلی گرم ابتدا تزریق شده و سپس هر ۲ تا ۴ دقیقه تکرار می شود. حداکثر تا ۰/۸ میلی گرم) به دلیل آنکه این دارو نیاز میوکارد را به اکسیژن بالا می برد، بنابراین مقادیر زیاد آن می تواند باعث تحریک پذیری میوکارد و بروز آریتمی های بطنی شود.

از دیگر داروهای مورد استفاده در شرایط بحرانی می توان به دوپامین (۵ تا ۲۰ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه) و اپی نفرین (۲ تا ۱۰ میکروگرم در دقیقه) اشاره نمود. در صورتی که هیچکدام از اقدامات فوق موثر نبوده و افزایش کافی در تعداد ضربان های قلب به وجود نیامد باید در اسرع وقت از یک پیس میکر خارجی یا داخلی برای بیمار استفاده کرد.

نکته:

۱. باید توجه داشت که دوزهای کمتر از ۰/۵ میلی گرم آتروپین می تواند اثری معکوس و شدید کننده روی برادی کاردی داشته و تعداد ضربان ها را باز هم کمتر نماید.

۲. به یاد داشته باشید بیماری که قبلا عمل پیوند قلب انجام داده است به آتروپین جواب نداده و ممکن است درمان اورژانسی فقط از طریق نصب دستگاه پیس میکر امکان پذیر باشد.

۳. آریتمی سینوسی (Sinus Arrhythmia)

در این بی نظمی، گره سینوسی با سرعت های متفاوتی اقدام به تولید ضربان می کند. اما هدایت جریان از مسیر طبیعی است. پس تنها تفاوت آن با ریتم نرمال سینوسی بی نظمی آن می باشد. این بی نظمی در حالت طبیعی، همراه با دم و بازدم عادی دیده می شود، به این نحو که در زمان دم فواصل R-R کوتاه و در زمان بازدم فواصل R-R بلندتر می شود.



WWW.RNCEUS.COM

علائم ECG

-نظم: امواج دهلیزی و بطنی هر دو نامنظم هستند. (فواصل PPها و RRها برابر نمی باشد).

-تعداد ضربان: تعداد ضربان های دهلیزی (Pها) و بطنی (Rها) در محدوده طبیعی (۶۰ تا ۱۰۰ عدد در دقیقه) هستند. که البته بیشتر اوقات هماهنگ با دم و بازدم تغییر میکنند.

-**امواج P:** به ازای هر کمپلکس QRS یک موج P قبل از آن وجود دارد که از نظر شکل و اندازه شبیه به هم هستند. اختلاف بین بلندترین و کوتاهترین فاصله دو P متوالی نباید بیشتر از ۰,۱۲ ثانیه باشد.

-**فاصله PR:** در محدوده طبیعی بوده و در همه جا با هم برابر است.

-**کمپلکس QRS:** دارای اندازه طبیعی بوده و در تمامی قسمت های یک لید مشابه هم می باشند.

-**فاصله QT:** به طور جزئی ممکن است در طی ضربان های متوالی تغییر نماید که البته از آن صرف نظر شده و طبیعی تلقی می گردد.

-**موج T:** در لیدهای مختلف دارای شکل، اندازه و جهت طبیعی می باشد.

علل بروز آریتمی:

آریتمی سینوسی بیش همه به شکل وابسته به دوره تنفسی فرد تظاهر می کند به طوری که تعداد ضربانات در هنگام دم بیشتر و در هنگام بازدم کمتر از حد معمول می شود. این حالت که در اثر تحریک رفلکس عصب واگ به وسیله گیرنده های موجود در ریه به وجود می آید یک موضوع فیزیولوژیک و طبیعی تلقی شده و ممکن است در ورزشکاران، بچه ها و سالمندان به کرات مشاهده گردد.

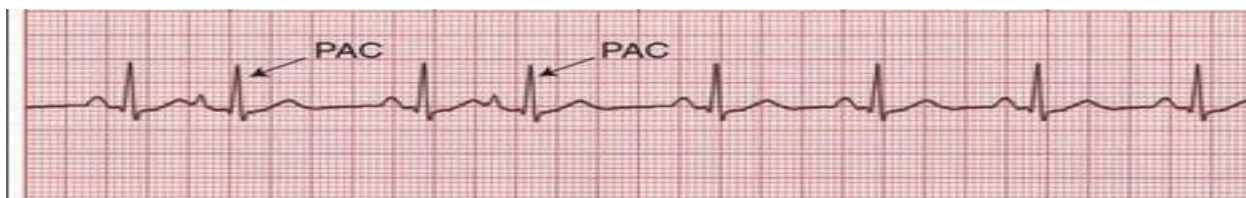
درمان:

آریتمی سینوسی معمولاً نیاز به هیچگونه درمانی ندارد تنها زمانی که از نوع غیرتنفسی باشد، باید علت زمینه ای به وجود آورنده آریتمی را شناخته و اقدام به درمان آن نمود. به عنوان مثال اگر آریتمی سینوسی ناشی از عوارض دارویی (مثل مورفین یا سایر آرامبخش ها) باشد پزشک ممکن است اقدام به قطع این داروها نماید.

در صورتیکه همزمان با آریتمی سینوسی ریت قلبی بیمار بسیار کاهش یابد، می توان درمان های علامتی برادی کاردی را در این موارد نیز به کار گرفت.

۴. ضربان زودرس دهلیزی (Premature Atrial Contracture/PAC)

در این بی نظمی یک کانون نابجا در دهلیزها، زودتر از آن که ایмпالس بعدی از گره سینوسی خارج شود، جریانی را تولید می کند، این جریان از مسیر غیر طبیعی در دهلیزها و سپس از مسیر طبیعی در بطن ها توزیع می گردد.



علائم ECG:

-**نظم:** امواج دهلیزی و بطنی (فواصل PPها و RRها) در مواقع بروز ضربان های زودرس نامنظم می شوند. به دنبال موج زودرس تا شروع کمپلکس طبیعی بعد یک فضای خالی در روی نوار به وجود می آید که دارای فاز جبرانی کامل نیست.

-**تعداد ضربان:** متفاوت بوده و بستگی به نوع ریتم زمینه ای دارد. (ممکن است نرمال برادی کارد یا تاکی کارد باشد).

تعداد امواج دهلیزی و بطنی نیز معمولاً برابر هستند مگر آنکه موج زودرس بلوکه شده و از گره دهلیزی بطنی عبور نکند. (وجود موج P زودرس بدون کمپلکس)

-**امواج P:** اگر تمامی امواج زودرس دهلیزی از گره دهلیزی بطنی عبور کرده و به بطن ها برسند به دنبال هر موج P زودرس یک کمپلکس QRS خواهیم داشت که شکل آن مشابه با سایر کمپلکس های طبیعی خواهد بود. این موضوع در مورد خود P صادق نبوده به طوری که Pهای زودرس از نظر شکل و اندازه با P های سینوسی متفاوت می باشد.

اگر PAC بلافاصله بعد از موج قبلی ایجاد شود، موج P دهلیزی ممکن است در موج T ماقبل خود مخفی شده و به آن تغییر شکل دهد. (موج T بزرگتر از حد معمول شده و یا یک برجستگی اضافی پیدا می کند)

-فاصله PR: اغلب در محدوده طبیعی بوده ولی این امکان وجود دارد که به طور خفیفی کوتاه تر یا طولانی تر از حد معمول گردد. در نواحی که موج P زودرس بلوکه شده و یا در موج T قبل از خود مخفی شده باشد اندازه گیری فاصله PR ممکن نخواهد بود.

-کمپلکس QRS: دارای اندازه طبیعی بوده و تمامی قسمت های یک لید مشابه هم می باشند. فقط هنگامی که امواج زودرس با تاخیر هدایتی در بطن منتقل شود، کمپلکس مربوط به آن حالتی پهن تر از حد معمول پیدا می نماید. در ضمن زمانی که موج P زودرس در گره دهلیزی-بطنی بلوکه می گردد، کمپلکس QRS مربوط به آن حذف خواهد شد.

-فاصله QT: اندازه نرمال دارد. (کمتر از ۰,۴۳ ثانیه)

-موج T: در لیدهای مختلف دارای شکل و اندازه و جهت طبیعی می باشد. فقط ممکن است در جاهایی که موج P به صورت خیلی زودرس آمده باشد، در موج T مخفی شده و شکل و اندازه آن را تغییر دهد. (به صورت دنداندار یا پهن)

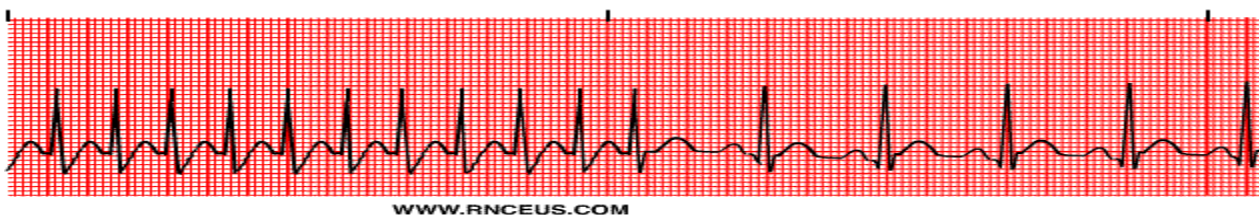
علل بروز آریتمی: استرس، خستگی، اضطراب، عفونت، مصرف بعضی از داروها و ایسکمی میوکارد از عوامل به وجود آورنده ضربان زودرس دهلیزی است.

درمان: تا زمانی که افراد مبتلا هیچگونه نشانه و علامت بالینی از خود نشان نداده اند، احتیاجی به درمان وجود ندارد. در افراد نشانه دار نیز درمان بیشتر روی حذف علت زمینه ای ایجاد کننده PAC متمرکز می شود. (به طور مثال قطع قهوه و الکل یا دیجیتال). بروز مکرر PAC ممکن است علامتی برای شروع تاکی دیس ریتمی های خطرناک تر مثل فیبریلاسیون دهلیزی باشد که در این شرایط نیاز به درمان وجود دارد. در چنین مواردی معمولا باید داروهایی تجویز نمود که زمان تحریک پذیری سلول های قلب را افزایش دهند. از جمله این داروها می توان به دیجیتال ها، پروکائین آمید و وراپامیل اشاره نمود. به بیماران مبتلا باید کمک کرد تا عواملی را که باعث افزایش تحریک پذیری دهلیز گردیده و قبلا به آنها اشاره شد، شناخته و تا حد ممکن از آنها اجتناب نمایند.

۵. تاکی کاردی حمله ای دهلیزی (Paroxysmal Atrial Tachycardia/PAT): در این بی نظمی یک کانون

ناجای در دهلیزها به طور ناگهانی و با سرعتی بیش تر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه شروع به فرستادن ایمپالس می کند. در

نتیجه فرصت فعالیت را از گره سینوسی سلب می کند. ایмпالس های شکل گرفته دهلیزها را از مسیر غیر طبیعی و بطن ها را از مسیر طبیعی دیپولاریزه می کند.



علائم ECG:

-**نظم:** ضربان های دهلیزی به طور کامل یا با اختلاف بسیار جزئی منظم هستند (فواصل Pها با هم برابر است).

در مورد ضربان های بطنی نیز اگر تمام ایмпالس ها دهلیزی به طور کامل به بطن ها منتقل شوند (هدایت یک به یک وجود داشته باشد)، ریت دهلیزها و بطن ها با هم مساوی خواهد بود. اما در مواردی که سرعت ضربان های دهلیزی خیلی زیاد باشد (به خصوص بیستر از ۲۰۰ ضربان در دقیقه) گره دهلیزی بطنی نخواهد توانست تمامی ایмпالس های دهلیزی را به بطن ها منتقل کرده و تعدادی از آنها را بلوکه می نماید.

-**تعداد ضربان:** ضربان های دهلیزی در حدود ۱۵۰ تا ۲۵۰ عدد در دقیقه متغیر است. ضربان های بطنی نیز اگر هدایت یک به یک وجود داشته باشد مشابه دهلیزها می باشد. اما اگر تاکی کاردی با بلوک همراه گردد، تعداد ضربان های بطنی کمتر از دهلیزها خواهد شد. این مسئله به خصوص هنگامی اتفاق می افتد که دهلیزها سرعتی بیشتر از ۲۰۰ ضربان در دقیقه باشند.

-**امواج P:** Pهای موجود در PAT از نظر شکل و اندازه با Pهای سینوسی فرق می کنند. در صورتی که هدایت یک به یک داشته باشیم به ازای هر کمپلکس QRS یک موج P خواهیم داشت. البته به خاطر سرعت زیاد، Pها در امواج T ماقبل خود پنهان می شوند و به همین علت به ندرت در نوار ECG قابل مشاهده خواهند بود. اگر PAT با بلوک همراه گردد، ریت بطنی کند تر شده و قبل از هر کمپلکس QRS بیشتر از یک موج P خواهیم داشت.

-فاصله PR: در صورتی که ریت خیلی سریع بوده و امواج P قابل مشاهده نباشند، فاصله PR قابل اندازه گیری نخواهد بود. در سایر موارد فاصله PR با توجه به سرعت ضربان ها و درجه بلوک موجود متغیر می باشد.

-کمپلکس QRS: معمولا دارای اندازه و شکل طبیعی هستند.

-فاصله QT: اغلب طبیعی است ولی به علت ریت سریع ممکن است کوتاهتر شود.

-موج T: معمولا شکل و جهت طبیعی دارند.

علل بروز آریتمی: این آریتمی به دنبال آنفارکتوس میوکارد و بیماری های دریچه ای قلب به وجود می آید. همچنین در افراد سالم به علت هیپوکسی و استرس های روحی و جسمی ایجاد می شود.

درمان: به شدت علائم بستگی دارد. بسته به شرایط از درمان های زیر استفاده می شود:

-تجویز اکسیژن

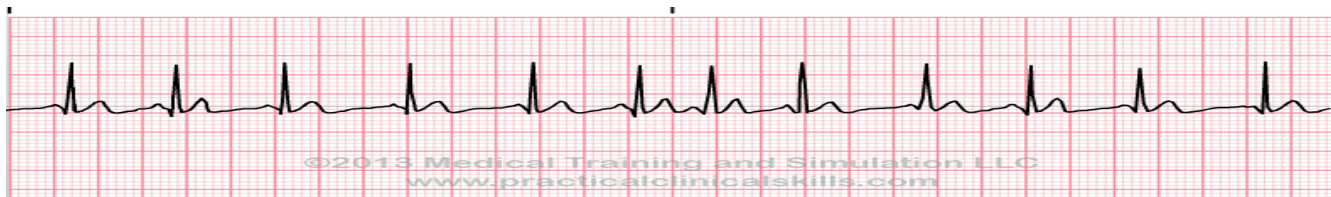
-مانورهای تحریک کننده عصب واگ (مثل سرفه کردن، تحریک رفلکس Gag، حبس کردن نفس، مانور والسالوا، ماساژ سینوس کاروتید و)

-داروهایی مثل مسدود کننده های کانال های کلسیمی و داروهای ضد آریتمی مثل آدنوزین

-شوک الکتریکی به صورت سینکرونیزه

***نکته:** گاهی اوقات در تاکی کاردی دهلیزی، چندین کانون دهلیزی همزمان با هم شروع به صدور ایمپالس می نمایند. این موضوع موجب تغییر در شکل امواج P (حداقل وجود سه نوع P متفاوت) و ایجاد اختلاف در فواصل PP و PR خواهد شد، در این شرایط ممکن است تعدادی از ایمپالس ها از دهلیز به بطن منتقل نشده و در نتیجه Pهای بلوک شده نیز دیده شوند. چنین ریتمی را تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی (Multifocal Atrial Tachycardia /MAT) می نامند.

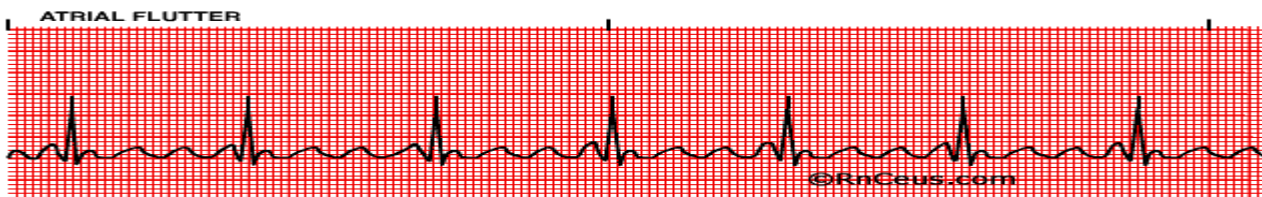
MAT به صورت ریتمی کاملاً نامنظم (فواصل Pها و Rها کاملاً با هم متفاوت می باشند) با تعداد ضربان دهلیزی حدود ۱۰۰ تا ۱۳۰ عدد در دقیقه و ضربان های بطنی اندکی کمتر به همراه اشکال مختلف P تظاهر می کند.



درمان: شناسایی و حذف علل، داروهای مثل مسدود کننده کانال های کلسیمی، بتا بلاکرها یا داروهای ضدآریتمی مثل آمیودارون

۶. فلوتر دهلیزی (Atrial Flutter)

در این بی نظمی یک کانون نابجای دهلیزی با سرعتی در حدود ۳۰۰ بار در دقیقه اقدام به فرستادن ایمپالس به گره AV می کند (بمباران گره AV)، اما چون گره AV طبق یک خصوصیت محافظتی نمی تواند بیش از ۱۸۰ ضربان در دقیقه را هدایت کند، سرعت ضربان دهلیزی با بطنی متفاوت است. بدیهی است در این بی نظمی دهلیزها از مسیر غیر طبیعی و بطنها از مسیر طبیعی دپولاریزه می شوند.



علائم ECG:

-نظم: ریتم دهلیزی منظم است (فواصل بین امواج P برابر می باشد) و ریتم بطنی نیز اگر بلاک ایجاد شده پایدار باشد یعنی نسبت هدایت امواج دهلیزی به بطنها ثابت باشد، منظم خواهد بود.
در صورتی که بلوک ایجاد شده متغیر باشد، ریتم بطنی فاصله امواج R نامنظم خواهد گردید.

-تعداد ضربان: ضربان های دهلیزی (تعداد امواج P) در حدود ۲۵۰ تا ۴۰۰ عدد در دقیقه است (به طور متوسط ۳۰۰ عدد در دقیقه). ضربان های بطنی (تعداد امواج R) با توجه به نوع بلاک ایجاد شده متغیر خواهد بود.

-امواج P: علامت مشخصه فلوتر دهلیزی در روی ECG امواج P غیر طبیعی هستند. در صورت سریع بودن انقباضات دهلیزی، امواج P حاصله، فاصله خود را از دست داده و با هم ترکیب می شوند. (بین امواج P خط ایزوالکتریک پایه وجود ندارد). به این ترتیب P های ظاهر شده در روی نوار شکلی دنداناره ای و نوک تیز پیدا می کنند که به آنها امواج فلوتری می گویند. امواج فلوتری به خصوص در ریت های دهلیزی بیشتر از ۳۰۰ عدد در دقیقه بارز می شوند. تعدادی از P های فلوتری نیز ممکن است در کمپلکس QRS ادغام گردند.

-فاصله PR: معمولا این فاصله در روی نوار قابل اندازه گیری نیست.

-کمپلکس QRS: این کمپلکس ها ظاهری طبیعی دارند اما در صورتی که P های فلوتری در آنها پنهان شود ممکن است پهن تر از حد معمول شوند.

فاصله QT: به دلیل ادغام امواج P و T، تشخیص و اندازه گیری فاصله QT در روی نوار ECG اغلب امکان پذیر نیست.

موج T: به دلیل ادغام امواج P و T تشخیص و بررسی موج T اغلب امکان پذیر نیست.

علل بروز آریتمی:

تمام شرایطی که حفره های دهلیزی را گشاد کرده و یا فشار داخل دهلیزی را بالا ببرند ممکن است باعث بروز فلوتر دهلیزی گردد.

درمان:

درمان فلوتر دهلیزی باید روی کنترل ریت بطنی و از بین بردن ریتم نابجای دهلیزی معطوف گردد تا بیمار مجددا صاحب یک ریتم طبیعی سینوسی شود.

استراحت دادن به بیمار، اکسیژن تراپی و تحریک عصب واگ به کمک ماساژ سینوس کاروتید از جمله اقدامات غیر دارویی است که می توان در مورد مبتلایان به فلوتر دهلیزی انجام داد.

تجویز داروهایی مثل دیلتیازم، وراپامیل، پروپرانولول به کند کردن پاسخ بطنی در فلوتر دهلیزی کمک می نماید.

بعضی اوقات تجویز دیگوکسین می تواند فلاتر دهلیزی را به فیبریلاسیون دهلیزی تبدیل نماید. دیس ریتمی اخیر بهتر به درمان جواب می دهد. به طوریکه با تجویز کینیدین یا پروکائین آمید به دنبال آن فیبریلاسیون دهلیزی تبدیل به ریتم سینوسی طبیعی خواهد شد.

درمان نهایی فلوتر دهلیزی استفاده از شوک کاردیوورژن می باشد.

۷. پیس میکر سرگردان دهلیزی (Wandering Pacemaker/Multifocal Atrial Rhythm)

در این بی نظمی، دیگر گره سینوسی ضربان ساز غالب قلب نیست، بلکه چند کانون در دهلیزها وجود دارند که با سرعت های متفاوتی ضربان تولید می کنند. هر کدام از این کانون ها که زودتر ایمپالس خود را تولید کند، باعث سرکوب شدن لحظه ای سایر کانون ها می شود. ایمپالس از مسیر غیر طبیعی دهلیزها و از مسیر طبیعی بطن ها را دپولاریزه خواهد کرد. ضربان بعدی از یک کانون دیگر منشا خواهد گرفت.

Wandering Atrial Pacemaker (WAP)



علائم ECG:

-نظم: کاملا نامنظم هستند.

-تعداد ضربان: تعداد ضربان ها ۶۰-۱۰۰ بار در دقیقه است.

-امواج P: امواج P دارای اشکال مختلف هستند و حداقل ۳ شکل مختلف وجود دارد.

-فواصل PR: متغیر می باشد.

-کمپلکس QRS: شکل و اندازه طبیعی دارد.

-فاصله QT: معمولا این فواصل در حد طبیعی هستند.

-موج T: با توجه به محل کانون های نابجای تولید کننده ایмпالس در قلب، امواج T ممکن است مثبت یا منفی بوده و

معمولا از نظر شکل و اندازه مشابه هم نیستند.

درمان:

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

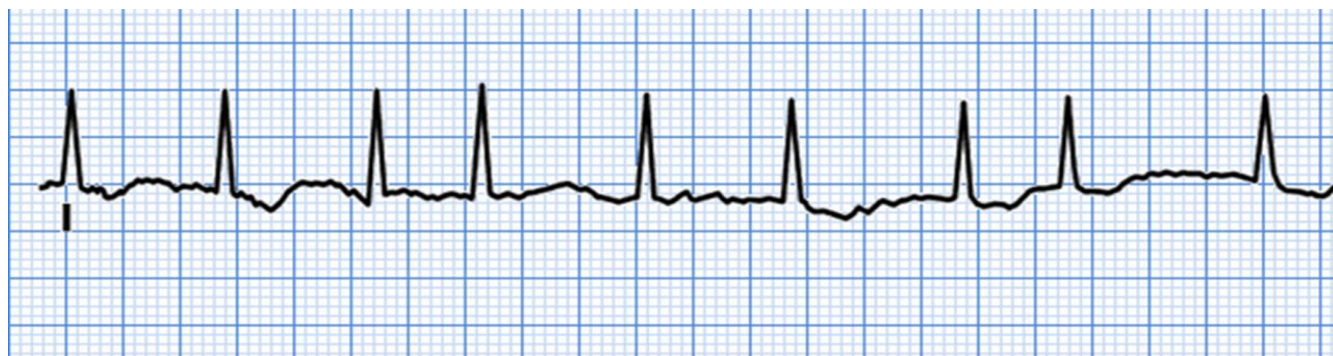
۸. فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation/AF)

در این بی نظمی به جای یک کانون ضربان سازی، کانون های متعدد ضربان سازی در دهلیزها وجود دارند، که همه با

هم با سرعت های بالا ایмпالس های الکتریکی را از خود خارج می سازند. در فیبریلاسیون دهلیزی، دهلیزها با سرعت

۴۰۰-۶۰۰ بار در دقیقه دپولاریزه می شوند. این سرعت بالا مانع از انقباض موثر ماهیچه های دهلیزی می شود. بسته به

قدرت انتقال گره AV سرعت بطنی نیز متغیر خواهد بود.



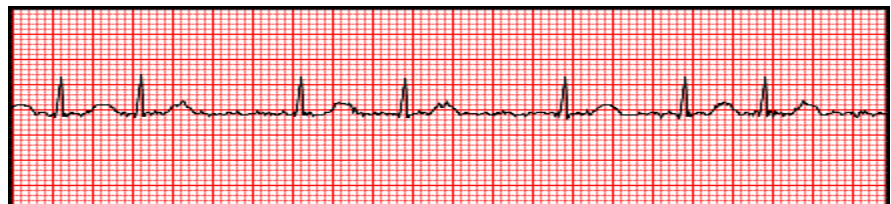
-**نظم:** امواج دهلیزی به شکل یک خط پایه دنداندار و بدون نظم ظاهر می شوند که در آن فواصل Pها قابل اندازه گیری نیست. امواج بطنی نیز با آنکه کاملا مشخص و قابل شناسایی می باشند اما هیچگونه نظم و ترتیبی بین آنها وجود ندارد. (فواصل کمپلکس های QRS برابر نیست).

تعداد ضربان: ضربان های دهلیزی (تعداد امواج P) به دلیل سرعت زیاد و تداخل در هم قابل تشخیص و شمارش نیستند. تعداد ضربان های بطنی معمولا بین ۱۰۰ تا ۱۶۰ عدد در دقیقه می باشند که حتی می تواند از این مقادیر هم فراتر رود. اگر پاسخ بطنی به کمتر از ۱۰۰ ضربان در دقیقه برشد فیبریلاسیون دهلیزی تحت کنترل محسوب شده و در غیر این صورت کنترل نشده تلقی می گردد.

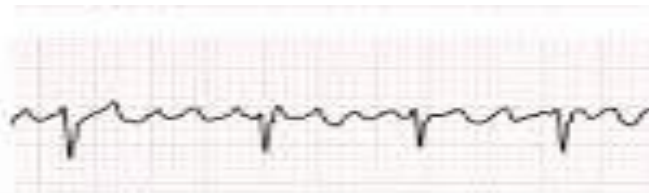
امواج P: در فیبریلاسیون دهلیزی موج P مشخص و قابل شمارش وجود ندارد. در عوض به خاطر حضور تعداد زیادی موج حاصل از دپولاریزاسیون ناقص سلول های دهلیزی خط پایه لرزان و دنداندار در روی نوار ظاهر می شود چنین دنداندهایی را امواج P فیبریلاتوری با فیبریله می نامند.

نکته:

انواع فیبریلاسیون دهلیزی را می توان با توجه به میزان برجستگی امواج فیبریله به دو دسته تقسیم بندی نمود. اگر این امواج کاملا برجسته و مشخص باشند آن را فیبریلاسیون خشن (coarse) و اگر نامشخص و ریز باشند آن را فیبریلاسیون نرم (fine) می نامند.



Coarse atrial fibrillation



-فاصله PR: به دلیل عدم وجود P مشخص فاصله PR قابل اندازه گیری نیست.

-کمپلکس QRS: به غیر از بی نظم بودن فواصل مابین کمپلکس ها، از سایر جهات طبیعی بوده و شکل و اندازه گیری معمولی دارند.

-فاصله QT: اغلب با خاطر تداخل بین امواج فیبریله و T، این فاصله قابل اندازه گیری نمی باشد.

-موج T: اغلب به خاطر تداخل بین امواج فیبریله و T این موج قابل تشخیص نیست.

علل بروز آریتمی:

اغلب اوقات این آریتمی به همراه بیماری های روماتیسمی قلب به خصوص تنگی یا نارسایی دریچه میترال بروز می کند.

درمان:

مهمترین هدف در درمان فیبریلاسیون دهلیزی آن است که پاسخ بطنی را به زیر ۱۰۰ ضربان در دقیقه برسانیم. این کار ممکن است با تجویز داروهای کنترل کننده پاسخ بطنی یا ترکیبی از داروها و شوک کاردیوورژن صورت گیرد تا بتوان ریت قلب را مجدداً به ریتم سینوسی نرمال تبدیل نمود.

ریت بطنی ممکن است با تجویز داروهای مثل دیگوکسین و بتابلوکرها تحت کنترل درآید. در مواردی که آریتمی تازه شروع شده است تجویز ایبو تیلایدفومارات احتمال دارد که فیبریلاسیون دهلیزی را به ریتم سینوسی نرمال تبدیل نماید. کینیدین و پروکائین امید داروهای دیگری هستند که در تبدیل فیبریلاسیون دهلیزی به ریتم سینوسی کاربرد داشته و اغلب به دنبال درمان ضدانعقادی مصرف می شوند. داروهای ضدانعقادی مثل هپارین و وارفارین خطر بروز آمبولی در افراد

مبتلا را کاهش می دهد. قابل ذکر است که امکان درمان دارویی برای فیبریلاسیون دهلیزی که بیشتر از یک سال طول کشیده باشند ضعیف بوده و دیس ریتمی این بیماران باید از طریق شوک کاردیوورژن تصحیح شود.

شوک کاردیوورژن به خصوص اگر در طی سه روز نخست بروز فیبریلاسیون دهلیزی مورد استفاده قرار گیرد بسیار موفقیت آمیز بوده و هر چه مدت آن طولانی تر شود از درصد موفقیت آن کاسته می شود.

بیمارانی که علائم بالینی واضح ناشی از کاهش برون ده قلبی را از خود نشان می دهند (مثل درد آنژیینی، افت فشار خون، کاهش هوشیاری و.....) برای درمان نیاز به کاردیوورژن سینکرونایز به صورت اورژانس پیدا می کنند.

قابل توجه است که شوک کاردیوورژن می تواند مسبب تشکیل آمبولی به خصوص در مبتلایان به فیبریلاسیون مزمن یا حمله ای شود. شوک با ایجاد انقباض قوی و ناگهانی در دهلیز، ترومبوز احتمالی موجود در دیواره دهلیز را کنده و با انتقال آن در جریان خون سیستمیک باعث بروز آمبولی در ارگان های مختلف می گردد. به دلیل همین خاصیت بهتر است که در صورت امکان قبل از شوک دادن به بیمار تحت یک دوره درمان با داروهای ضدانعقادی انجام شود. تجویز داروهای ذکر شده پیشین به دنبال یک کاردیوورژن موفق می تواند ریتم سینوسی به وجود آمده را پایدار نگه داشت و یا حداقل ریت بطنی را در فیبریلاسیون مزمن کنترل کنند. این داروها زمان تحریک ناپذیری دهلیز را طولانی کرده و به گره سینوسی دهلیزی اجازه می دهد تا موقعیت خود را به عنوان پیس میکر اصلی قلب تحکیم کند.

به مبتلایان فیبریلاسیون مزمن باید آموزش داد تا در صورت مشاهده هرگونه تغییر در تعداد نبض، سنکوپ یا سرگیجه، درد آنژیینی و علائم بروز CHF نظیر تشدید تنگی نفس و ادم محیطی بلافاصله به پزشک معالج خود اطلاع دهد.

۹. دیس ریتمی های جانکشال:

در این بخش ریتم هایی معرفی می شوند که از پیوندگاه (junction) منشا می گیرند. به گره AV و بخش های ابتدای شاخه هایس، AV junction گفته می شود. همانطور که گفته شد این بخش ها توانایی تولید جریانات الکتریکی را با سرعت ذاتی ۴۰-۶۰ بار در دقیقه دارا هستند.

شکل P در ریتم های پیوندگاهی دارای خصوصیتی منحصر به فرد است. چون ایмпالس های شکل گرفته در پیوندگاه، دهلیزها را از پایین به بالا دیپولاریزه می کنند، امواج P در لیدهایی که به طور طبیعی P مثبت دارند، منفی (وارونه) می گردند. بسته به محلی از پیوندگاه که ایмпالس ها از آنجا منشا گرفته، موج P ممکن است قبل از QRS، یا بعد از آن واقع گردد و یا درون کمپلکس QRS مخفی شود.

اکنون ۲ ریتم پیوندگاهی شایع زیر معرفی می شوند:

۱. ضربان زودرس جانکشنال (پیوندگاهی)

۲. ریتم پیوندگاهی

۱-۹ ضربان زودرس جانکشنال (Premature junctional Complex)

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

علائم ECG:

-**نظم:** ریتم زمینه ای اغلب منظم است و در قسمت هایی که ضربان زودرس و وقفه جبرانی دارد، نامنظم می شود.

-**امواج P:** با توجه به ناحیه صدور ایмпالس در جانکشن ممکن است یک موج P متفاوت نسبت به سایر Pها قبل، در حین و یا بعد از کمپلکس زودرس دیده شود. در چنین حالاتی به دلیل مسیر رو به عقب و برگشتی ایмпالس به طرف دهلیز، در لیدهای II و III و AVF امواج P منفی خواهیم داشت. این مسئله می تواند به عنوان یکی از نکات افتراقی در تشخیص PAC با PJC مورد استفاده قرار گیرد.

-**فاصله PR:** در مورد ضربان های طبیعی سینوسی این فاصله در همه جا برابر بوده و ممکن است نرمال یا طولانی تر از حد معمول باشند. اما در مورد ضربان های زودرس موقعیت موج P نسبت به کمپلکس تابع ناحیه صدور ایмпالس در جانکشن خواهد بود.

-کمپلکس QRS: چون بطن ها به صورت طبیعی دپولاریزه می شوند، کمپلکس QRS شکل نرمال داشته و قطر آن کمتر از ۰,۱۱ ثانیه خواهد بود.

-فاصله QT: در حد طبیعی و نرمال می باشد.

-امواج T: جهت و شکل طبیعی دارد.



علل بروز آریتمی:

این آریتمی توسط عوامل گوناگونی مثل مسمومیت با دیگوکسین، بیماری های روماتیسمی قلب، تورم ناحیه جانکشن به دنبال جراحی قلب و در افراد سالم به دنبال استرس و مصرف کافئین بروز می نماید.

درمان:

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

۹-۲ ریتم پیوندگاهی (Junctional Rhythm)

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

علائم ECG:

-سرعت: ۴۰-۶۰ بار در دقیقه

-نظم: منظم

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

-فواصل PR: کوتاه

-عرض QRS: ۰,۰۴-۰,۱۲ ثانیه



با خصوصیات فوق الذکر، اگر سرعت ضربان بین ۶۰-۱۰۰ باشد، ریتم مورد نظر را ریتم پیوندگاهی تسریع شده (Accelerated Junctional Rhythm) و اگر سرعت ضربان از ۱۰۰ بیش تر باشد، ریتم را تاکی کاردی پیوندگاهی (Junctional Tachycardia) می نامند.

Accelerated Junctional Rhythm



Junctional Tachycardia



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

۱۰. دیس ریتمی های بطنی

تاکنون در مورد ریتم های فوق بطنی بحث شد. ریتم هایی که از بطن ها منشا می گیرند در مقایسه با ریتم های فوق بطنی به مراتب خطرناک تر هستند و مداخلات قاطعانه ای را نیاز دارند. خوشبختانه با وجود خطرناک تر بودن این ریتم ها، تشخیص آنها در اکثر موارد ساده تر از ریتم های فوق بطنی است.

سلول های بطنی توانایی تولید ایمپالس های الکتریکی را با سرعت ذاتی حدود ۲۰-۴۰ ضربان در دقیقه دارا هستند. شکل امواجی که از بطن ها منشا می گیرند، با امواج QRS طبیعی تفاوت های چشمگیری دارند: ایمپالس های شکل گرفته در بطن ها، چون سلول های بطنی را از مسیر غیر طبیعی و سلول به سلول دپولاریزه می کنند، کمپلکس QRS شکل پهن و غیر طبیعی پیدا می کند. چون دهلیزها از پایین به بالا دپولاریزه می شوند، امواج P در صورت دیده شدن، وارونه و بعد از امواج QRS دیده می شود (Retrograde P wave).

۱-۱۰ ضربان زودرسی بطنی (Premature Ventricular Complex/PVC/Ventricular Extra systole)

در این بی نظمی یک کانون نابجا در بطن ها قبل از اینکه گره سینوسی فرصت صدور ایمپالس بعدی را پیدا کند، یک ایمپالس صادر می کند که سبب دپولاریزه شدم کل ماهیچه قلب می شود.

علائم ECG:

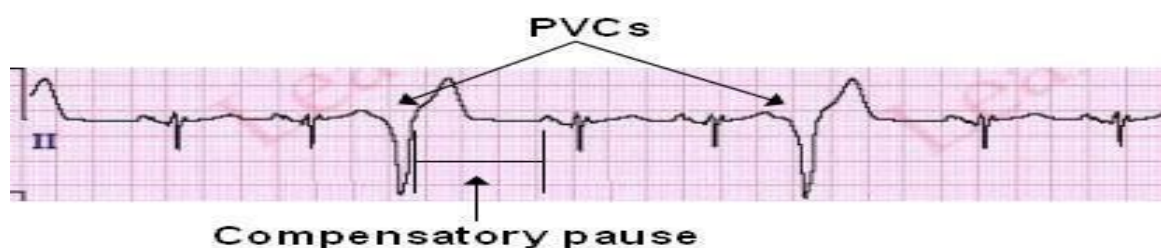
-نظم: ریتم زمینه ای اغلب منظم و سینوسی می باشد. البته در مواردی نیز ممکن است نامنظم شود. به هر حال حتی در ریتم های منظم، PVC با ایجاد یک وقفه جبرانی به دنبال خود نظم آن ریتم را مختل می نماید. فاز جبرانی ایجاد شده توسط PVC در بیشتر موارد کامل می باشد.

-تعداد ضربان: بستگی به ریتم زمینه ای داشته و ممکن است به هر تعدادی ظاهر شود.(نرمال، تاکی کارد یا برادی کارد)

-امواج P: اگر ریتم زمینه ای سینوسی باشد به ازای هر کمپلکس طبیعی یک موج P خواهیم داشت اما PVCها موج P مشخص و وابسته به خود نداشته و امواج P ممکن است در هر جایی نسبت به PVC ظاهر شوند.

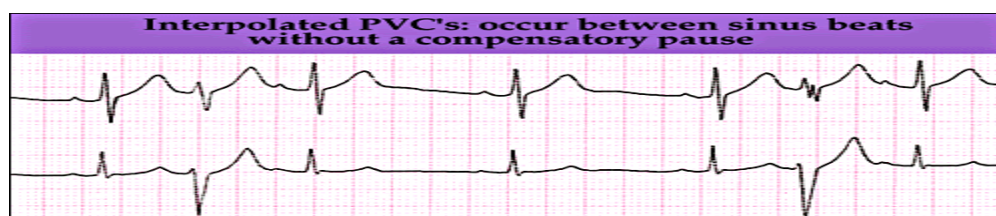
-فاصله PR: PR غیر قابل اندازه گیری است.

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



انواع خاص PVC

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

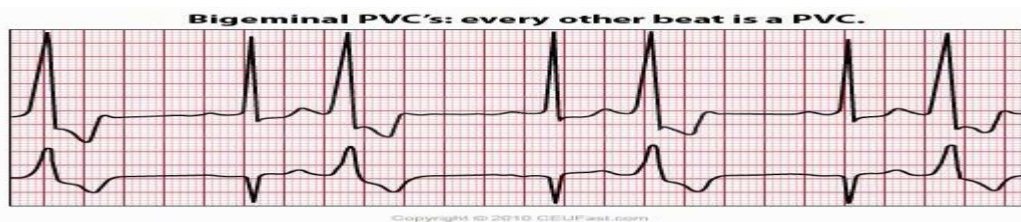


➤ **R on T PVC:** اگر PVC دقیقا بر روی موج T کمپلکس قبل زده شود، به این نام نامیده می شود. این پدیده خطرناک بوده و می تواند سبب تبدیل این بی نظمی به ریتم های خطرناک تر بطنی گردد.



➤ **Couplet PVC:** اگر دو PVC پشت سر هم زده شود این نام گذاری انجام می شود.

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



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



علل بروز آریتمی: ضربان زودرس بطنی، آریتمی شایعی بوده و با افزایش سن زیاد می شوند. وجود آنها در اغلب موارد ناشی از افزایش تحریک پذیری در سیستم هدایتی یا بافت عضلانی بطن ها می باشد. این تحریک پذیری ممکن است توسط هر عاملی که قادر باشد انتقال الکترولیت ها در سلول ها قلبی را مختل کند، ایجاد شود.

درمان: PVC به خودی خود هیچگونه خطری برای بیمار نداشته و همانطور که قبلا اشاره شد ممکن است به کرات و به صورت گذرا در افراد سالم نیز دیده شود. زمانی PVC خطرناک محسوب شده و نیاز به درمان پیدا می کند که یکی از شرایط زیر را دارا باشد.

۱. PVCها به صورت جفتی (Couplet)، سه تایی (triplet) و یا مجموعه های چند تایی (تاکی کاردی بطنی) در یک ردیف ظاهر شوند. چنین ضربان هایی با برخورد به زمان تحریک ناپذیری بافتی می تواند موجب بروز تاکی کاردی بطنی گردند.

۲. PVCها به چند شکل مختلف ظاهر شوند که نشاندهنده چند کانونه بودن آنها می باشد. اینگونه PVC ها احتمال وجود بیماری زمینه ای قلب یا مسمومیت با دیژیتال را مطرح می کند.

۳. PVC ها به صورت یکی در میان، دو در میان یا سه در میان ظاهر شوند. اصولاً وجود بیش از ۶ PVC در یک دقیقه نشان دهنده تحریک پذیر بودن بطن ها بوده و می توانند مقدمه ای برای تاکی کاردی یا فیبریلاسیون بطنی باشند.

۴. PVC ها آنچنان زود بروز کنند که روی موج T ماقبل خود سوار شده و زمان طبیعی استراحت قلب را مختل سازند. به دنبال این حالت که پدیده R-on-T نامیده می شود. چون سلول ها به طور کامل رپلاریزه نشده اند، ممکن است تاکی کاردی یا فیبریلاسیون بطنی اتفاق بیافتد.

۵. PVC به دنبال انفارکتوس میوکارد یا بیماری های زمینه ای دیگر قلب بروز نماید.

اصولاً در این حالت و سایر اوقاتی که PVC ها موجب کاهش برون ده قلب و علائم ناشی از آن شوند، نیاز به درمان وجود خواهد داشت.

به طور کلی می توان گفت که اگر PVC منشأ قلبی داشته باشد، باید داروهایی تجویز نمود که تحریک پذیری سلول های بطنی را تضعیف نماید. در چنین مواردی لیدوکائین انتخاب اول خواهد بود. ابتدا یک دوز اولیه ۱ تا ۱/۵ میلی گرم بر کیلوگرم به بیمار تزریق شده و سپس به صورت انفوزیون مداوم ۱ تا ۴ میلی گرم در دقیقه ادامه می یابد. سایر داروهای مورد استفاده در این زمینه عبارتند از پروکائین آمید و آمیودارون و

اما در صورتیکه PVC ها منشأ غیر قلبی داشته باشند، درمان روی تصحیح علت زمینه ای متمرکز می شود. به عنوان مثال می توان به تعدیل داروهای مصرفی بیمار، تصحیح اسیدوز، برطرف کردن اختلالات الکترولیتی مخصوصاً هیپوکالمی و درمان هیپوکسی یا هیپوترمی اشاره نمود.

نکته:

تا زمانیکه درمان موثری برای PVC شروع نشده باشد، باید بیمارانی که دارای علائم بالینی وخیم بوده و یا مبتلا به بیماری زمینه ای قلبی می باشند به دقت مانیتورینگ کرده و به آنان تذکر داد که بدون همراه حرکت نکنند. اگر بیماری در زمان مرخص شدن از بیمارستان تحت درمان با داروهای ضدآریتمی باشد، اعضا خانواده وی باید از نحوه تماس با واحد های اورژانس پزشکی آگاهی داشته و چگونگی انجام احیا قلبی ریوی را نیز فراگرفته باشند.

۲-۱۰ ریتم ایدیوونتریکولار (Idioventricular Rhythm)

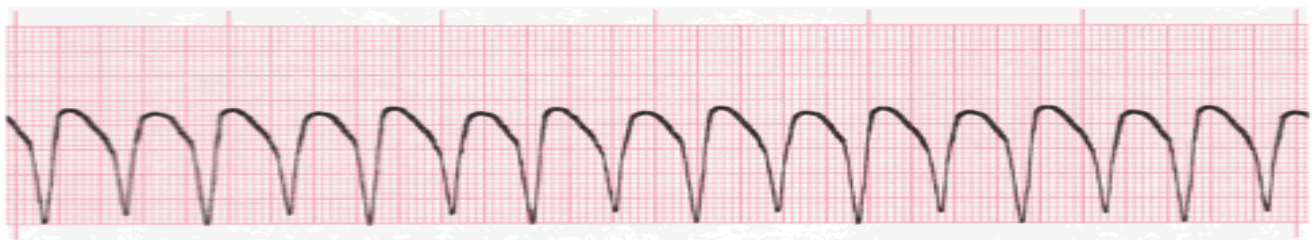
در صورت بروز اشکال در کانون های ضربان سازی بالاتر، بطن ها به عنوان آخرین سطح پشتیبانی شروع به ضربان سازی با سرعت ذاتی ۲۰-۴۰ بار در دقیقه می کنند.

علائم ECG:

-سرعت: ۲۰-۴۰ بار در دقیقه -نظم: منظم -امواج P: وجود ندارد و یا بعد از QRS و وارونه دیده می شود. -فاصله PR: غیر قابل اندازه گیری -عرض QRS: پهن و غیر طبیعی، موج T اغلب جهتی وارونه با QRS دارد.



اگر ریتم بطنی با سرعت بین ۱۰۰-۴۰ ضربان در دقیقه مشاهده شود، ریتم را ریتم تسریع شده بطنی (Idioventricular Rhythm) می گویند. اگر ریتم بطنی با سرعت بین ۲۵۰-۱۰۰ بار در دقیقه دیده شود، ریتم مورد نظر را تاکی کاردی بطنی (Ventricular tachycardia/VT) می نامند.



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

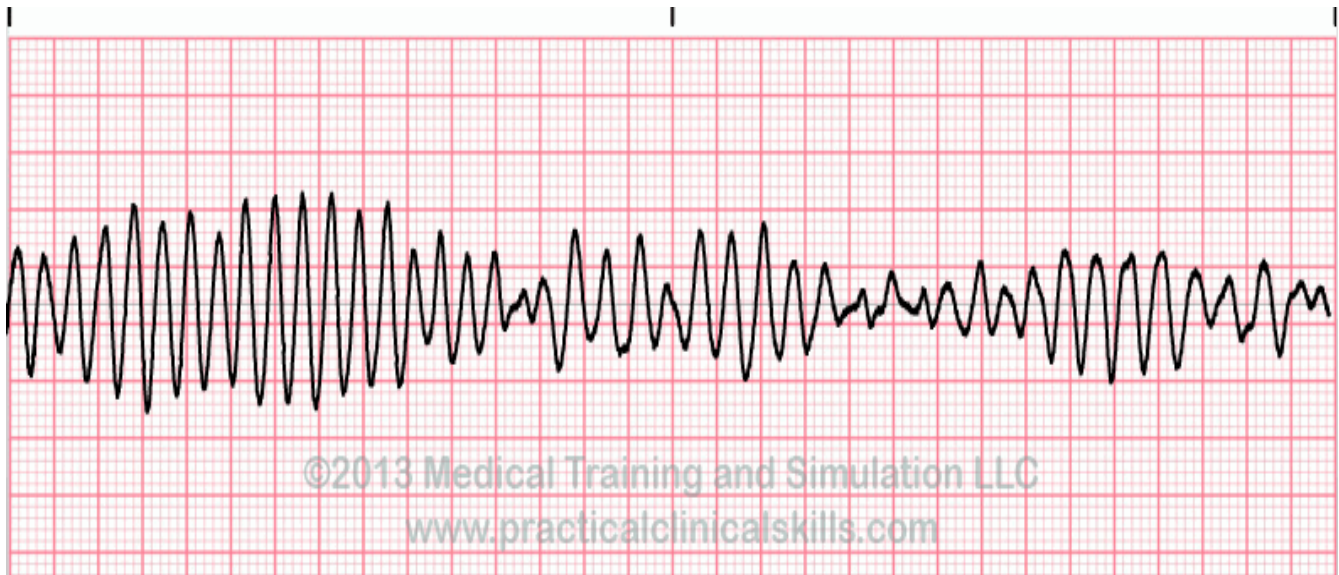
علل بروز آریتمی: ریتم های گریزان بطنی معمولا همراه با بلوک های کامل قلبی ظاهر شده و هنگامی بروز می کنند که محل بلوک در ناحیه تحتانی گره دهلیزی بطنی واقع باشد.

درمان: درمان بیماران مبتلا به تاکی کاردی بطنی با توجه به اینکه نبض قابل لمس داشته باشند یا خیر فرق می کند. در مورد بیمارانی که بدون نبض هستند مشابه با فیبریلاسیون بطنی باید بلافاصله احیا قلبی-ریوی را شروع کرد. اما در مورد کسانی که نبض پر و قابل لمس دارند اقدامات درمانی بستگی به وضعیت بالینی آنها خواهد داشت.

در صورتیکه علی رغم وجود تاکی کاردی بطنی وضعیت بالینی بیمار خوب بوده و هیچگونه علامتی دال بر عدم کفایت قلبی وجود نداشته باشد، با استراحت دادن به بیمار، اکسیژن تراپی و تجویز داروهای ضد آریتمی در اصلاح آریتمی می کوشند. در این موارد انتخاب اول لیدوکائین بوده و در صورت عدم تاثیر آن از داروهای دیگری مثل پروکائین آمید، آمیودارون، بریتیلیوم یا سولفات منیزیم می توان استفاده کرد. اقدام دیگری که در این موارد می توان انجام داد وادار کردن بیمار به سرفه و تنفس عمیق می باشد که هر ۱ تا ۳ ثانیه تکرار می گردد. سرفه کردن گاهی موفقیت آمیز بوده و سبب پایان دادن به تاکی کاردی بطنی شده و یا حداقل به طور موقت جریان خون کافی برای مغز و عروق کرونر را فراهم می کند تا وسایل و امکانات لازم برای شوک دادن به بیمار فراهم گردد. ضربه زدن با مشت روی قفسه سینه نیز گاهی اوقات برای پایان دادن به تاکی کاردی بطنی حتی به صورت موقت بسیار موفق عمل کرده و نیاز به سایر اقدامات درمانی مثل شوک را از بین می برد. علی رغم این نکات اگر حال عمومی بیمار به وخامت گرایید باید بلافاصله در صدد اجرای شوک کاردیوورژن برآمد. افرادی که مبتلا به دوره های عودکننده و مزمن تاکی کاردی بطنی هستند معمولاً نسبت به دارودرمانی مقاوم بود و ممکن است نیاز به اقدامات تخصصی تری مثل برداشتن کانون نابجای بطنی با برش جراحی و یا کاشت یک دستگاه دفیبریلاتور کوچک درون قلب داشته باشند. این دستگاه ها نوعی ژنراتور تولید کننده ضربان هستند که به طور خودکار فعالیت الکتریکی قلب را کنترل کرده و در مواقع لزوم شوک الکتریکی به قلب وارد می کنند.

۳-۱۰ Torsades de Point

این لغت، واژه ای فرانسوی و به معنای گردش دور یک نقطه می باشد. این ریتم نوعی ریتم گذرا و خطرناک است که سریعاً به فیبریلاسیون بطنی تبدیل می شود. شکل این ریتم خاص و با یک نگاه قابل تشخیص است.



علائم ECG:

-سرعت: ۱۵۰-۳۰۰ بار در دقیقه

-نظم: منظم یا نامنظم

-امواج P: وجود ندارند

-فاصله PR: غیر قابل اندازه گیری

-عرض QRS: پهن و غیر طبیعی، طول امواج به تریج تغییر می کند.

علل بروز آریتمی:

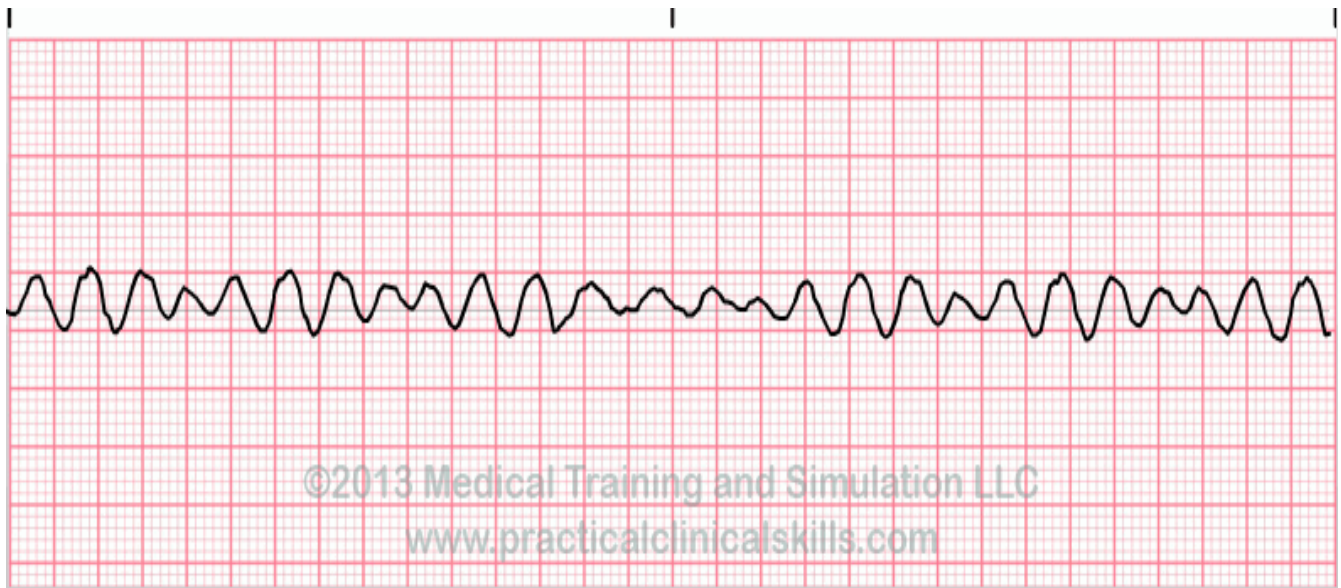
شایع ترین علت بروز Torsades de Point مصرف داروهایی است که می توانند زمان QT را طولانی نمایند.

درمان:

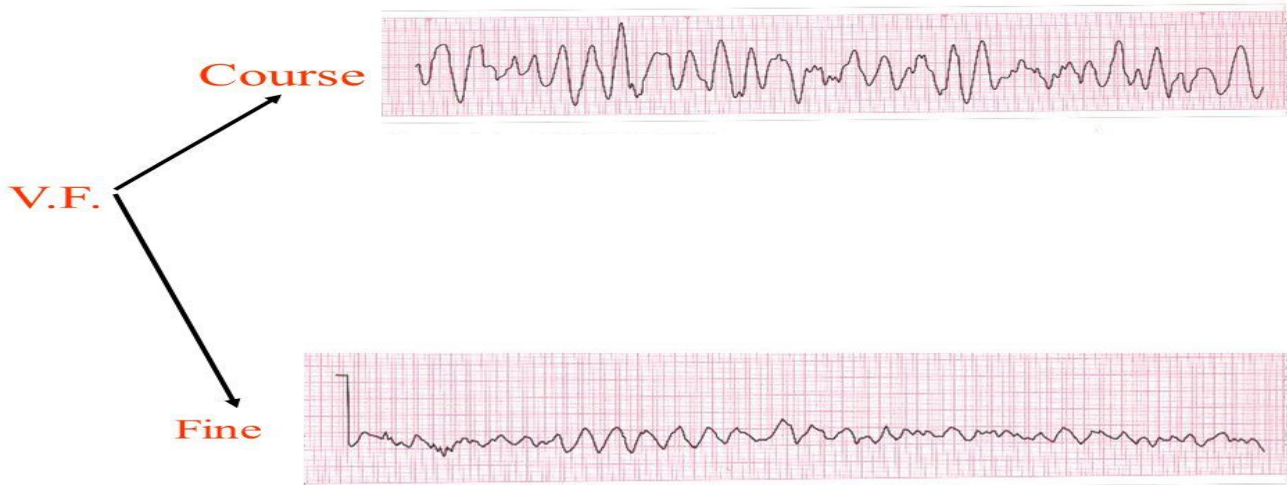
در این مورد درمان شامل اصلاح اختلالات الکترولیتی، قطع مصرف داروهای طولانی کننده فاصله QT، داروهایی مثل فنی توئین، لیدوکائین و شوک الکتریکی می باشد.

۴-۱۰ فیبریلاسیون بطنی (Ventricular Fibrillation)

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



همانند AF دو نوع است: coarse و fine:



-**نظم:** ریتم دهلیزی به هیچ وجه قابل شناسایی نبوده و ریتم بطنی و ریتم بطنی نیز به صورت امواج نامنظم به اشکال و اندازه های متفاوت ظاهر می شوند که شکلی مواج به خط زمینه ای می دهند.

-**تعداد ضربان:** ریتم دهلیزی قابل تشخیص نیست و ریتم بطنی نیز بسیار سریع و ناهماهنگ بوده و به علت تداخل امواج در یکدیگر قابل اندازه گیری نمی باشد

-**امواج P:** قابل مشاهده نیستند.

-**فاصله PR:** قابل شناسایی و اندازه گیری نمی باشند.

-**کمپلکس QRS:** الگوی مشخصی از کمپلکس های QRS وجود نداشته و به جای آنان امواج فیبریله جایگزین می شوند که ممکن است خشن و برجسته (Coarse) یا کوچک و ظریف (Fine) باشند.

-**فاصله QT و موج T:** شناسایی و بررسی این امواج در فیبریلاسیون بطنی غیر ممکن است.

علل بروز آریتمی:

فیبریلاسیون بطنی معمولا رویدادی ناگهانی و نهایی است که بیشتر اوقات به دنبال بیماری های ایسکمیک عضله قلب و به خصوص انفارکتوس حاد میوکارد اتفاق می افتد.

درمان:

اهداف درمانی شامل پایان دادن سریع به فیبریلاسیون بطنی و برگشت مجدد آن به یک ریتم سازمان دهی شده می باشد. موثرترین اقدام درمانی برای فیبریلاسیون بطنی، استفاده از شوک دفیبریلاتور می باشد. در این مورد هدف آن است که از یک سو به کمک لوله گذاری، اکسیژن تراپی و تنفس مصنوعی اقدام به انقباض قلب و برقراری نبض و جریان خون نماییم. یک احیا موفقیت آمیز در مبتلایان به فیبریلاسیون بطنی بیشتر بستگی به سرعت تشخیص و اجرای فوری دفیبریلاسیون دارد. تجویز داروهایی از قبیل اپی نفرین ممکن است پاسخ بهتری را نسبت به دفیبریلاسیون ایجاد کند.

۱۱. بلاک های دهلیزی بطنی

در این بخش ریتم هایی معرفی می شوند که در اثر اشکالات هدایتی گره دهلیزی-بطنی به وجود می آیند. این نوع بی نظمی ها بلاک های AV نامیده می شوند و ۳ نوع دارند:

۱. بلاک های دهلیزی-بطنی درجه ۱

۲. بلاک های دهلیزی-بطنی درجه ۲

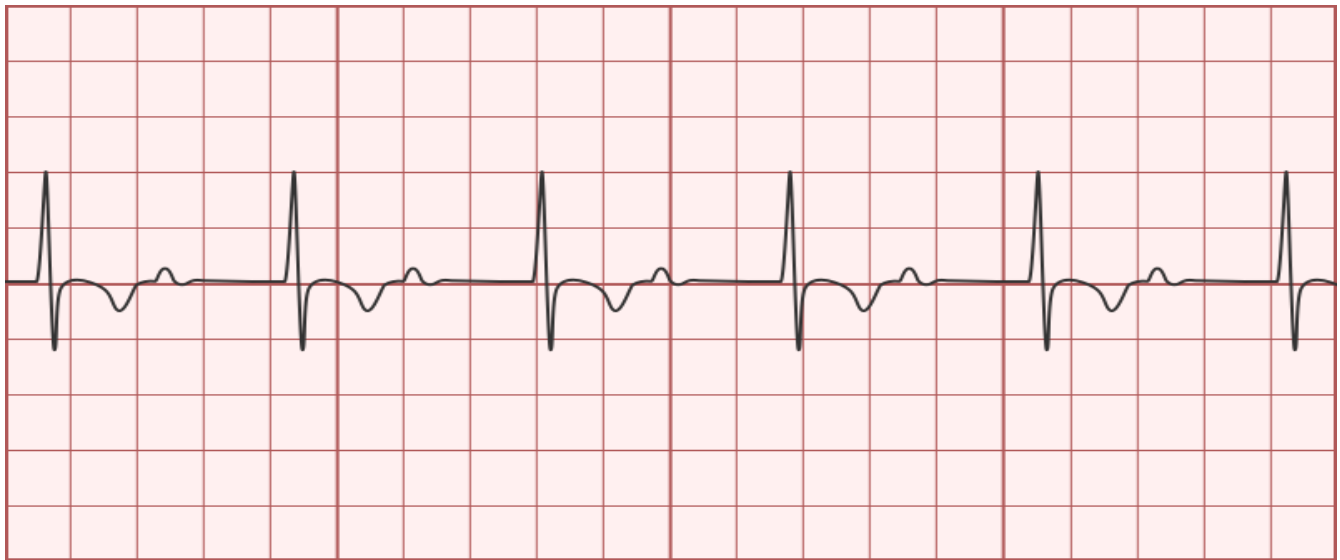
-نوع I

-نوع II

۳. بلاک های دهلیزی-بطنی درجه ۳

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

در این نوع بلاک، به علت اشکال در گره AV، توقف ایмпالس های الکتریکی در این گره بیشتر از حد معمول به طول می انجامد. خصوصیات الکتروکاردیوگرام این ریتم به جز طولانی بودن فاصله PR در بقیه موارد با ریتم سینوسی تفاوتی ندارد.



علائم ECG:

-**نظم:** به جز در موارد یکه آریتمی سینوسی در زمینه وجود دارد، در سایر موارد ریتم دهلیزی و بطنی منظم می باشد.

-**تعداد ضربان:** بستگی به ریتم زمینه ای داشته و ممکن است نرمال یا برادی کارد باشد. (اغلب اوقات با برادی کاردی همراه است.) اما در تمامی موارد تعداد ضربان های دهلیزی (امواج P) یا ضربان های بطنی (کمپلکس های QRS) برابر است.

-**امواج P:** قبل از کمپلکس QRS یک موج P وجود دارد که تمامی آنها دارای شکل و اندازه ای مشابه هستند.

-**فاصله PR:** فاصله PR طولانی تر از حداکثر حد معمول (۰,۲ ثانیه) بوده اما به ندرت از ۰,۴ ثانیه (دو مربع بزرگ) بیشتر می شود.

-**کمپلکس QRS:** شکل و اندازه ای طبیعی و ثابت دارد. مگر در مواردی که یک بلوک شاخه ای به بلوک درجه I اضافه شده و باعث پهن شدن کمپلکس گردد.

-**فاصله QT و موج T:** شکل و اندازه ای طبیعی و ثابت دارد.

علل بروز آریتمی:

بلوک درجه یک ممکن است به صورت طبیعی در افراد سالم ظاهر شده و یا ناشی از اختلالاتی مثل ایسکمی به دنبال کاهش خونرسانی شریان کرونری راست، انفارکتوس تحتانی یا خلفی قلب باشد.

درمان:

معمولا درمان علل زمینه ای مسبب بلاک، موجب از بین رفتن آن شده و نیاز به درمان اختصاصی برای خود بلاک وجود ندارد. تحت نظر گرفتن و احیانا مانیتورینگ این بیماران می تواند از تبدیل آن به انواع خطرناکتر جلوگیری نماید.

در چنین مواردی افزایش پیشرونده فاصله PR زنگ خطری برای پزشک می باشد.

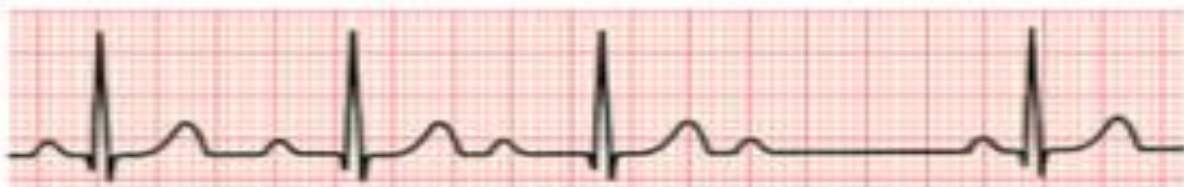
اگر بلاک درجه یک با علائم برادی کاردی شدید و افت برون ده همراه باشد برای تسهیل هدایت در گره AV می توان از آتروپین استفاده نمود.

۲-۱۱ بلاک های دهلیزی - بطنی درجه ۲ (Second Degree AV Blocks)

الف: نوع ۱

این ریتم به دو نوع موبیتز تایپ ۱ یا ونکباخ (Wenckebach) و موبیتز تایپ ۲ تقسیم می شود.

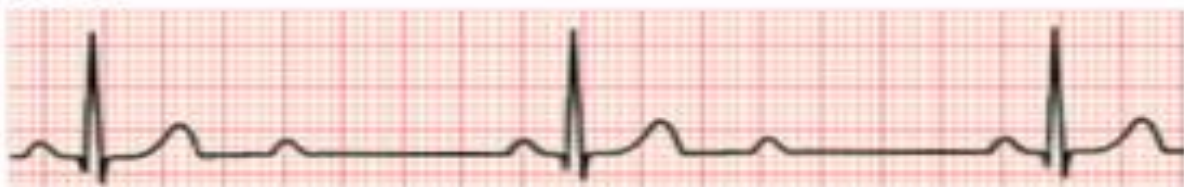
Mobitz I or Wenckebach



Mobitz II



2:1 block



موبیتز تایپ ۱ یا ونکباخ:



علائم ECG:

-نظم: ریتم دهلیزی (فواصل PP) منظم بوده ولی ریتم بطنی (فواصل RR) به علت حذف کمپلکس در محل های بروز وقفه نامنظم می گردد.

- **تعداد ضربان:** ریت دهلیزی (تعداد امواج P) بستگی به ریتم سینوسی زمینه ای داشته و ممکن است طبیعی یا برادی کارد باشد. ریت بطنی (تعداد کمپلکس QRS) به علت حذف کمپلکس در محل های بروز وقفه همیشه کند تر از ریت دهلیزی است.

امواج P: با شکلی منظم و مشابه در نوار قلب دیده می شود. منتهی تعدادی از این امواج به علت منتقل نشدن از گره دهلیزی بطنی باعث تحریک بطن ها نشده و کمپلکسی به دنبال خود ندارند (P بدون کمپلکس)

فاصله PR: فاصله PR در گروه مشخصی از ضربان های قلبی به طور پیشرونده از یک ضربان تا ضربان دیگر طولانی تر می شود تا اینکه در آخرین ضربان هر گروه موج P بلوکه شده و کمپلکس مربوط به آن حذف می گردد. این مسئله باعث بروز یک موج P و سپس وقفه ای به دنبال آن می شود که پس از این وقفه روند مذکور برای گروه جدیدی از ضربان ها تکرار خواهد شد.

- **کمپلکس QRS:** شکل و اندازه ای طبیعی دارند. فقط در هر گروه از ضربان ها با بلوکه شدن موج P یک کمپلکس از روی نوار قلب حذف می گردد.

- **فاصله QT و موج T:** اندازه و مدتی طبیعی و ثابت دارند. فقط در محل های بروز وقفه و حذف کمپلکس این اجزا نیز قابل مشاهده نخواهند بود.

علل بروز آریتمی:

علل به وجود آورنده بلوک و نکباج ممکن است بیماری عروق کرونر، انفارکتوس دیواره تحتانی قلب و تب روماتیسمی باشد.

درمان:

تا زمانی که علائم بالینی وجود نداشته باشد بلاک و نکباج نیازی به درمان ندارد. در صورت برادیکارد شدن بیمار و ظهور علائم ناشی از کاهش برون ده، تجویز آتروپین و استفاده از پیس میکر های خارجی یا درون قلبی، درمان های مورد توصیه

هستند. احتمال پیشرفت بلوک به حالت های وخیم تر را همیشه باید مدنظر داشته و بیمار را از این نظر تحت نظر قرار داد.

ب: موبیتز تایپ ۲:

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



علائم ECG:

-**نظم:** ریتم دهلیزی منظم بوده ولی ریتم بطنی ممکن است منظم یا نامنظم باشد. این مسئله بستگی به زمان بندی بلاک خواهد داشت یعنی در صورتی که الگوی ثابتی در ایجاد وقفه وجود داشته باشد (مقلا با نسبت ۲ به ۱ یا ۳ به ۱ مرتبا تکرار گردد) ریتم بطنی منظم بوده ولی در صورتی که بروز بلاک و وقفه ناشی از آن الگوی ثابتی نداشته و به صورت متناوب اتفاق بیافتد ریتم بطنی نامنظم خواهد داشت.

-**تعداد ضربان:** ریت دهلیزی بستگی به ریت سینوسی زمینه ای داشته و معمولا در محدوده نرمال (۱۰۰ تا ۶۰ ضربان در دقیقه) قرار داشته یا به طور خفیف تند می باشد. ریت بطنی به عبت حذف کمپلکس کمتر از ریت دهلیزی است و اغلب برادی کارد است.

امواج P: با شکلی منظم و مشابه حضوری مستمر در نوار ECG دارند. منتهی تعدادی از این امواج به علت منتقل نشدن از گره دهلیزی بطنی، باعث تحریک بطن ها نشده و کمپلکسی به دنبال خود ندارند.

فاصله PR: در تمامی ضربان های هدایت شده به بطن ها وجود دارد و اندازه آن نرمال است. در محل بروز وقفه این فاصله قابل مشاهده نیست.

کمپلکس QRS: به علت آنکه محل بلاک موبیتز تایپ ۲ در نواحی زیر گره دهلیزی بطنی دسته هیس و شاخه های آن واقع می باشد، اغلب اوقات کمپلکس های موجود در ECG پهن تر از حالت معمول (بیشتر از ۰,۱۲ ثانیه) هستند. اما گاهی اوقات احتمال دارد به شکل طبیعی نیز ظاهر شوند. در نواحی بروز وقفه به دنبال موج P اثری از کمپلکس QRS دیده نمی شود.

فاصله QT و موج T: اندازه و مدتی طبیعی و ثابت دارند. فقط در محل های بروز وقفه و حذف کمپلکس این اجزاء نیز قابل مشاهده نخواهند بود.

علل بروز آریتمی:

این بلاک اغلب اوقات به دنبال انفارکتوس قدامی قلب یا صدمات سیستم هدایتی ناشی از ایسکمی های شدید اتفاق می افتد.

درمان:

در مبتلایان فاقد علائم بالینی، استراحت دادن در تخت، اکسیژن تراپی و مانیتورینگ دقیق آنان برای پیشگیری از تبدیل بلاک به انواع وخیم تر اهمیت دارد. در صورت کاهش بیش از حد ریت بطنی می توان از داروهای افزایش دهنده ریت

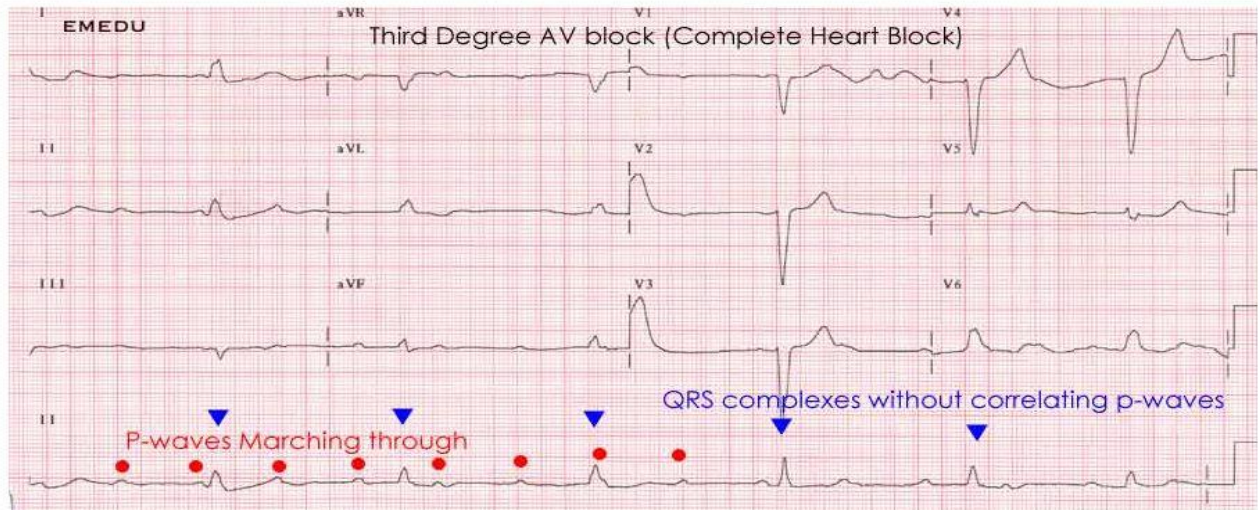
استفاده کرد. در این موارد داروهایی ارجح تر هستند که به جای تحریک گره دهلیزی بطنی اثر خود را مستقیماً روی میوکارد اعمال کنند (علت آن است که کانون بلاک در نواحی پایین تر از گره واقع می باشد). به همین دلیل به جای آتروپین بهتر است از ایزوپرترونول استفاده شود.

تنها نکته بازدارنده در تجویز این دارو، ممنوعیت مصرف آن در انفارکتوس حاد میوکارد می باشد. در چنین شرایطی برای پیشگیری از وخیم تر شدن حال بیماران نصب یک پیس میکر موقت یا دائم ضروری خواهد بود.

۳-۱۱-۱۱ بلاک دهلیزی-بطنی درجه ۳

این بلاک پیشرفته ترین نوع بلاک AV است و به بلاک کامل قلبی (Complete Heart Block) نیز معروف است. در این بی نظمی گره AV هیچکدام از ایمپالس های شکل گرفته از ایمپالس های شکل گرفته در سطوح فوقانی (امواج P) را رد نمی کند، در نتیجه دهلیزها و بطن ها هر کدام با ایمپالس های جداگانه ای دیپولاریزه می شوند. تحریک بطن ها یا از طریق ایمپالس های منشا گرفته از پیوندگاه AV و یا از سلول های بطنی خواهد بود. شکل QRS و سرعت بطنی، در هر مورد متفاوت خواهد بود.

بلوك درجه 3



علائم ECG:

-نظم: ریتم دهلیزی و بطنی هر دو منظم هستند.

تعداد ضربان: ریتم بطنی ۴۰-۶۰ ضربان در دقیقه می باشد.

امواج P: شکل و اندازه طبیعی دارد.

فاصله PR: امواج P در فواصل مختلفی نسبت به کمپلکس QRS ظاهر می شوند، بنابراین فواصل PR الگوی ثابتی ندارند.

کمپلکس QRS: به طور منظم و در یک الگوی ثابت ظاهر می شوند.

علل بروز آریتمی:

یکی از علل شایع بلوک کامل دهلیزی بطنی ناهنجاری های مادرزادی قلب مثل نقص دیواره بین دهلیزی و بین بطنی است.

درمان:

از پیس میکر موقت یا دائم استفاده خواهد شد. تا مهیا شدن امکانات کارگذاری پیس میکر، ممکن است جهت بالا بردن سرعت بطنی از آتروپین استفاده شود.

سودابه رزمی/کارشناس ارشد پرستاری

سوپروایزر آموزش بیمارستان امتیاز و فوریت های جراحی شهید رجایی

تابستان ۱۳۹۹