

اورژانس ہائی قلبی - عروقی



• آناتومی و فیزیولوژی قلب و عروق، مانیتورینگ ECG و آنالیز اختلالات ریتم

- پس از مطالعه این فصل قادر خواهید بود:
 1. بروز، ابتلا و مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی - عروقی را شرح دهید.
 2. آناتومی و فیزیولوژی قلب و عروق را مرور کنید.
 3. استراتژی های پیشگیری برای کاهش ابتلا و مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی - عروقی را توضیح دهید.
 4. عوامل خطر ساز مستعد کننده بیماری رگ های کرونر را شناسایی کنید.
 5. هدف از مانیتورینگ ECG و محدودیت های آن را تشریح کنید.
 6. چگونگی ایجاد امواج ECG را شرح دهید و پدیده های الکتروفیزیولوژیک و همودینامیک حین چرخه قلبی را در موج ها، قطعه ها و فواصل ECG یاد بگیرید.
 7. چگونگی تعیین تعداد ضربان قلب را از روی نوار ECG یاد بگیرید.
 8. برخورد نظام دار با آنالیز و تفسیر اختلالات ریتم قلب را شرح دهید.
 9. چگونگی اثبات آسیستول با استفاده از بیش از یک لید را تشریح کنید.
 10. فهرست اندیکاسیون های بالینی دفیبریلاسیون را ارائه کنید.
 11. اقدامات درمانی مکانیکی، دارویی و الکتریکی خاص برای بیماران مبتلا به نارسایی از اختلالات ریتم را شناسایی کنید.

مقدمه

★ بنابر تخمین های کنونی، بیش از ۶۰ میلیون نفر در ایالات متحده به نوعی از بیماری قلبی و عروقی (CVD) مبتلا هستند.

★ هر سال به طور متوسط ۴۶۶۰۰۰ نفر در اثر CHD می میرند. حدود ۲۲۵۰۰۰ نفر آنان (کمی بیش از نیم) پیش از رسیدن به بیمارستان فوت می کنند.

★ تقریباً هر دقیقه یک آمریکایی در اثر CHD جان خود را از دست می دهد. این مرگ ها معمولاً ناگهانی هستند و اغلب ناشی از اختلالات ریتم کشنده قلب منجر به ایست قلبی می باشند.

نکته

- مرگ ناگهانی ناشی از CHD اغلب قابل پیشگیری است. برای کاستن از احتمال مرگ ناگهانی، بیمار باید علائم و نشانه ها را زود تشخیص دهد و کمک بخواهد. نظام مراقبت پزشکی باید درمان قطعی را فوراً و معمولاً ظرف اولین ساعت پس از آغز علامت ها فراهم کند.
- آموزش همگانی درباره CHD بر دو استراتژی متمرکز است. استراتژی اول آموزش همگانی درباره عوامل خطر ساز ایجاد CHD است. این برنامه بیماران را تشویق می کند تا روش زندگیشان جهت به حداقل رساندن عوامل خطر ساز را اصلاح کنند. ثابت شده است که عوامل مختلفی خطر بیماری قلبی - عروقی را افزایش می دهند.

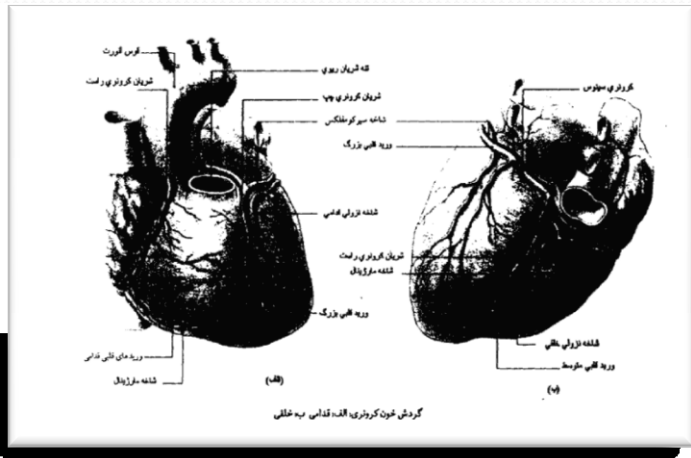
این عوامل عبارتند از:

- سیگار کشیدن
- سن بالا
- سابقه خانوادگی بیماری قلبی
- فشار خون بالا
- چربی خون بالا (افزایش کلسترول)
- عدم تحمل کربوهیدرات (دیابت شیرین)
- مصرف کوکائین
- جنس مذکر

عواملی که به نظر می رسد خطر بیماری کرونری قلب را افزایش می دهند، عبارتند از:

- رژیم غذایی
- چاقی
- قرص های خوراکی جلوگیری از بارداری
- روش زندگی بی تحرک
- شخصیت تیپ A (رقابتجو، خشن و پرخاشگر)
- تنش های روان شناختی (استرس)

آناتومی قلب و عروق

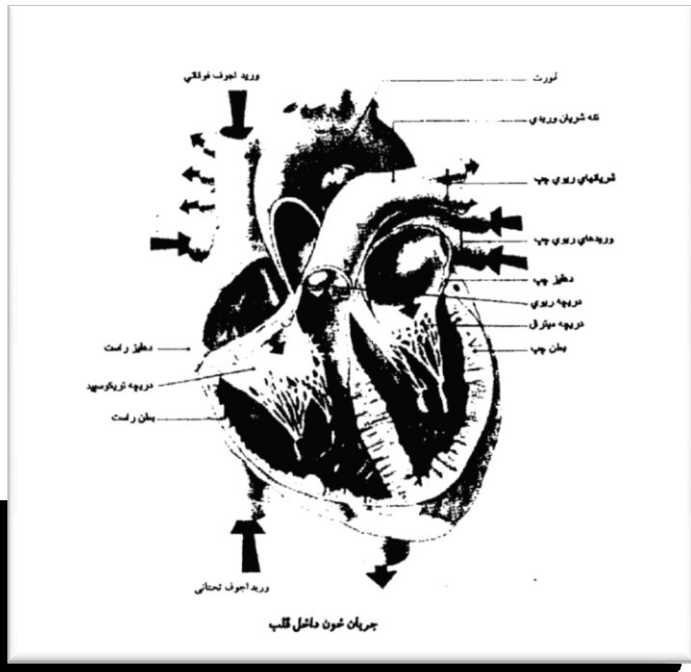


قلب در مرکز قفسه سینه، در مدیاستن قرار گرفته است. یک عضو عضلانی شامل سه لایه بافت است: اندوکارد (داخلی ترین نمایه که حفره ها را می پوشاند). میوکارد (لایه میامی با توانایی یکتای تولید و هدایت تکانه های الکتریکی، عامل انقباض قلب) و پریکارد (کیسه محافظ دور قلب).

قلب چهار حفره دارد (دو حفره فوقانی، دهلیزها و دو حفره تحتانی، بطن ها). دریاچه ها جریان خون داخل قلب را کنترل می کنند: دریاچه میترال بین دهلیز و بطن چپ، دریاچه تریکوسپید بین دهلیز و بطن راست، دریاچه آئورتی بین بطن چپ و آئورت، دریاچه ریوی بین بطن راست و شریان ریوی.

دهلیز راست خون بدون اکسیژن را از راه وریدهای اجوف فوقانی و تحتانی می گیرد. بطن راست این خون را از راه شریان ریوی به ریه ها می فرستد. خون اکسیژن دار از راه وریدهای ریوی به دهلیز چپ بر می گردد. بطن چپ خون اکسیژن دار را از آئورت به بدن می فرستد. خون اکسیژن دار از قلب توسط شریانها به بافتها پمپ می شود و خون بدون اکسیژن از بافت ها توسط وریدهای به قلب بر می گردد. مویرگ ها شریان ها و وریدها را به هم وصل می کنند. تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن در بافت های بدن از طریق دیواره بسیار نازک مویرگ انجام می گیرد.

قلب مواد غذایی خود را از شریان های کرونریمی گیرد که از آئورت شروع و روی سطح قلب پخش می شوند. شریان کرونری چپ، بطن چپ، دیواره بین بطنی، بخشی از بطن راست و سیستم هدایتی را خونرسانی می کنند. دو شاخه اصلی آن شریان نزولی قدامی و شریان سیرکومفلکس هستند. شریان کرونری راست بخشی از دهلیز راست و بطن راست و بخشی از سیستم هدایتی را خونرسانی می کند. دو شاخه اصلی آن شریان خلفی و شریان مارژینال هستند.



فیزیولوژی قلب

- چرخه قلبی از دیاستول + مرحله استراحت در انتهای انقباض قلبی) و سیستول (مرحله انقباض) تشکیل می شود. در حالت طبیعی، هنگام انقباض قلب هر بطن حدود دو سوم خون خود را تخلیه می کنند (کسر تخلیه). حجم خون خارج شده با نام حجم ضربه ای، حدود ۷۰ میلی لیتر است. حجم ضربه ای به سه عامل بستگی دارد:
- **پیش بار، قدرت انقباضی قلب و پس بار.** پیش بار، حجم انتهایی دیستولی است و با کشش خود قدرت انقباض بعدی را تحت تاثیر قرار می دهد. (طبق قانون استارلینگ در قلب هرچه عضله قلب بیشتر کشیده شود، قدرت انقباض آن بیشتر خواهد بود). پس بار مقاومتی است که عضله قلب در مقابل آن پمپ می کند. افزایش مقاومت رگ های محیطی، حجم ضربه ای را کاهش می دهد. کاهش مقاومت سبب افزایش حجم ضربه ای می شود.
- برون ده قلب به صورت حاصل ضرب حجم ضربهای در تعداد ضربان قلب است. از آنجا که تعداد طبیعی ضربان قلب ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه و متوسط حجم ضربه ای ۷۰ میلی لیتر است، میانگین برون ده قلبی حدود ۵ لیتر (۵۰۰۰ میلی لیتر) در دقیقه است (۴۹۰۰ میلی لیتر در دقیقه = ۷۰ ضربه در دقیقه × ۷۰ میلی لیتر).

- عملکرد قلب توسط بخش **سمپاتیک و پارا سمپاتیک** دستگاه عصبی خودمختار تنظیم می شود که برای حفظ تعادل بر خلاف هم عمل می کنند. در حین استرس، سیستم سمپاتیک غلبه می کند تا ضربان قلب و قدرت انقباض آن افزایش یابد. در خواب سیستم پارا سمپاتیک غلبه می کند تا ضربان قلب و قدرت انقباض آن کاهش یابد. اصطلاح **کرونوتروپی** (مربوط به سرعت ضربان قلب)، **اینوتروپی** (مربوط به قدرت انقباضی قلب) و **درموتروپی** (مربوط به سرعت هدایت تکانه های عصبی) کنترل خودکار قلب را تشریح می کنند.

- عملکرد قلب شدیداً به تعادل الکترولیتی بستگی دارد. الکترولیت هایی که بر عملکرد قلب موثرند، عبارتند از سدیم (Na^+)، کلسیم (Ca^{++})، پتاسیم (K^+)، کلر (Cl^-) و منیزیم (Mg^+). سدیم در دیپلاریزه میوکارد نقش اساسی دارد. کلسیم در دیپلاریزاسیون میوکارد و انقباض میوکارد شرکت می کند. پتاسیم رپلاریزاسیون میوکارد و انقباض میوکارد شرکت می کند. پتاسیم رپلاریزاسیون را تحت تاثیر قرار می دهد. نقش منیزیم و کلر تحت پژوهشی است

الکتروفیزیولوژی

- رشته های عضله قلب ساختمان های اختصاصی به نام دیسک های بینابینی دارند. این دیسک ها رشته های عضله قلب را به هم متصل می کنند و تکانه های الکتریکی رابه سرعت از یک رشته عضله به رشته عضله بعدی هدایت می کنند و بنابراین هنگامی که یک سلول تحریک می شود، پتانسیل عمل به سرعت در تمام گروه سلولی پخش می شود و در نتیجه انقباض هماهنگ صورت می گیرد. این واحد عمل سن سی سیوم خوانده می شود. قلب دارای دو سن سی سیوم است: سن سی سیوم دهلیزی و سن سیوم بطنی. سن سی سیوم دهلیزی از بخش فوقانی به تحتانی منقبض می شود به همین دلیل دهلیزها خون را بع بطن ها می فرستند. در سن سی سیوم بطنی از بخش تحتانی به فوقانی منقبض می شوند تا خون از بطن ها به شریان های روی و آئورت فرستاده شود. یک تکانه فقط از طریق نوار دهلیزی- بطنی (AV) از دهلیزها به بطن ها می رود.
- عملکرد عضله قلب از اصل « همه یا هیچ » تبعیت می کند. بدین معنی که از یک رشته عضلانی دپلاریزه شود، پتانسیل عمل در کل سن سی سیوم پخش می شود بنابراین تحریک یک رشته دهلیزی منفرد تمام دهلیز را دپلاریزه می کند و تحریک یک رشته بطنی منفرد تمام بطن را دپلاریزه می کند.

دپلاریزاسیون قلبی

به طور طبیعی دو طرف غشای سلول تفاوت یونی دارند. پمپ سدیم-پتاسیم، سدیم (Na^+) را از سلول خارج می کند و باعث می شود داخل سلول نسبت به خارج آن بار منفی بیشتری داشته باشد. این اختلاف، پتانسیل استراحت خوانده می شود. هنگامی که سلول میوکارد تحریک شود، تغییرات غشای سلولی امکان می دهد یون های سدیم دارای بار مثبت بیشتر به داخل سلول هجوم آورند و داخل سلول نسبت به بیرون آن بار مثبت بیشتری داشته باشد. این تغییر غشای سلول، پتانسیل عمل خوانده می شود. پس از ورود سدیم، ورود کندتر یونهای کلسیم (Ca^{++}) بار مثبت داخل سلول را افزایش می دهد.

تغییر از پتانسیل استراحت (هنگامی که داخل سلول بار منفی بیشتری دارد) به مثبت تر شدن نسبی بار داخل سلول **دپلاریزاسیون قلبی** خوانده می شود.

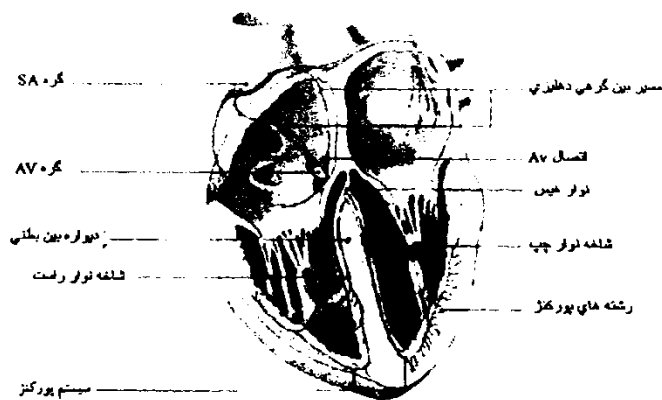
هنگامی که یک رشته عضلانی دپلاریزه شود، دپلاریزاسیون از راه دیسک های بینابینی به تمام سن سی سیوم انتقال می یابد تا تمام توده عضلانی را دپلاریزه کند. غشای سلولی برای کسری از ثانیه نسبت به سدیم نفوذپذیر می ماند. بعد از آن ورود سدیم متوقف می شود و پتاسیم از سلول خارج می شود. این بار سلول را به حالت طبیعی (منفی) بر می گرداند. علاوه بر این سدیم به صورت فعال به خارج سلول پمپ می شود تا به سلول امکان دهد رپلاریزه شود و به وضعیت استراحت عادی خود برگردد.

درک فرایند دپلاریزاسیون قلبی برای درک و تفسیر ECG حیاتی است.

سیستم هدایت قلبی

- سیستم هدایت قلبی بطن را تحریک می کند تا در جهت مناسب دپلاریزه شوند. این سیستم یک تکانه آغاز می کند، آن را دهلیزها منتشر می کند و به آپکس قلب منتقل می کند و در نتیجه باعث می شود بطن ها از بخش تحتانی به فوقانی دپلاریزه شوند. سیستم هدایتی از رشته های تخصص یافته تشکیل شده است که پتانسیل دپلاریزاسیون را به سرعت زیاد در قلب منتقل می کند.

سلولهای هدایتی قلبی جهت انجام وظیفه خود از قابلیت های زیر برخوردارند:



سیستم هدایت قلبی

تحریک پذیری

هدایت پذیری

خودکاری

انقباض پذیری

مانیتورینگ الکترودیوگرافیک

ریتیم ابتدا

بسیار سخت به نظر می رسد. فقط با آموزش کلاسی و تمرین مداوم می توان بر تفسیر آنها مسلط شد. هر نوار ECG مانند مثال کتابی نیست. باید به تمام انواع ممکن آشنای داشت. با این وصف، تمرین و برخورد سیستماتیک می توان بر تفسیر آن مسلط شد.

الکتروکاردیوگرام

✓ الکتروکاردیوگرام (ECG)، ثبت گرافیکی فعالیت الکتریکی قلب است. با این وصف درباره قدرت انقباض قلب به شما اطلاعاتی نمی دهد. قدرت انقباضی قلب باید توسط گرفتن نبض و فشار خون ارزیاب شود.

✓ بدن مانند یک هدایتگر بزرگ الکتریسیته عمل می کند و قلب بزرگترین تولید کننده انرژی الکتریکی است. الکترودهای روی پوست در هر لحظه می توانند کل فعالیت الکتریکی داخل قلب را نشان دهند. تکانه های الکتریکی روی سطح پوست ولتاژ بسیار کمی دارند.

✓ دستگاه ECG این تکانه ها را تشدید می کند و به تدریج روی کاغذ گراف ECG مانیتور ثبت می کند. تکانه های مثبت در صورت موج های بالا رونده و تکانه های منفی به صورت موج های پایین رونده روی کاغذ ثبت می شوند. نبدن هر گونه تکانه الکتریکی، خط ایزوالکتریک صاف تولید می کند.

- آرتیفکت ها موج های روی ECG هستند که توسط عواملی به جز فعالیت الکتریکی قلب تولید شده اند. علل شایع آرتیفکت ها عبارتند از:

لرزش های عضلانی

لرز

حرکت بیمار

شل بودن الکترودها

تداخل ولتاژ ۶۰ هرتز

بد کار کردن دستگاه

لیدهای ECG

با مانیتورینگ تغییر ولتاژ توسط الکترودهایی که در نقاط مختلف سطح بدن قرار داده شده اند می توان فعالیت الکتریکی قلب را از چند نما دید. در بیمارستان معمولاً ۱۲ لید به کار می رود.

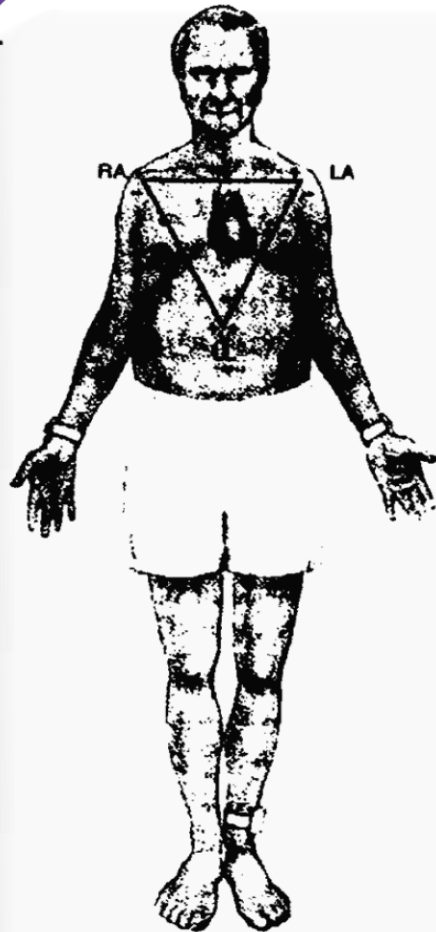
توجه:

لیدهای ECG

دوقطبی (اندامی)

تقویت شده (تک قطبی)

جلوی قلب



مثلث آینتھوون حاصل از لیدهای I، II و III

مثلث آینتھوون حاصل از لیدهای I، II و III



این سه لید دو قطبی مثلث آینتھوون (به نام دکتر ویلم آینتھوون مخترع دستگاه ECG) را تشکیل می دهند. هر لید محور مختلفی از قلب را نشان می دهد. لید I در راس مثلث آینتھوون محور صفر درجه دارد. لید II سمت راست مثلث را تشکیل می دهد. لید III سمت چپ مثلث را تشکیل می دهد.

لیدهای دو قطبی فقط سه نمای قلب را تشکیل می دهند. لیدهای تقویت شده یا لیدهای تک قطبی نماهای دیگری ارائه می دهند که گاهی مفید است.

این لیدهای تقویت شده aVF , aVL , aVR خوانده می شود. حرف a نشان دهنده تقویت شده بودن لید است. حرف V معرف تک قطبی بودن لید است. F, L, R نشان می دهند که لید بر کدام اندام قرار داده شده است (R : دست راست، L : دست چپ، F : پای چپ)

علاوه بر این، شش لید جلوی قلبی را می توان جهت اندازه گیری فعالیت الکتریکی قلب در یک محور افقی روی سطح قفسه سینه قرار داد. این لیدها به دیدن بطن چپ دیواره قلب کمک می کند. این لیدها $V1$ تا $V6$ خوانده می شوند که حرف V معرف تک قطبی بودن آنهاست.

مانیتورینگ متداول ECG

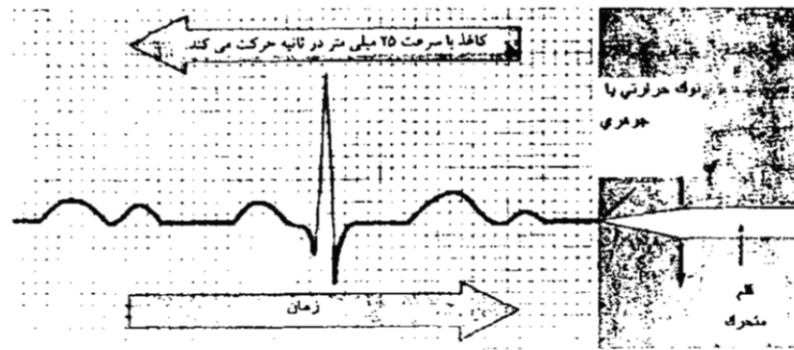
مهمترین متداول ECG

رایج ترین لیدی که برای مانیتورینگ به کار می رود، لید II یا لید I است.

از این دو لید، لید II بیشترین استفاده را دارد زیرا اکثر جریان الکتریکی

قلب به سمت محور مثبت آن است.

مثلت آینتھم، اساس، محاسبات، داده، لدهاست.



لیدت ECG

یک لید مانیتورینگ تنها می تواند اطلاعات قابل توجهی ارائه کند. این اطلاعات یکی از موارد زیر را شامل می شود.

✓ سرعت ضربان قلب

✓ منظم بودن ضربانات قلب

✓ زمان لازم برای هدایت تکانه در بخش های مختلف قلب

یک لید تنها نمی تواند اطلاعات زیر را ارائه کند:

⊙ وجود یا محل قرار گرفتن انفارکتوس

⊙ انحراف محور یا بزرگی حفره

⊙ تفاوت های راست - به - چپ در هدایت یا تولید تکانه

⊙ کیفیت یا وجود فعالیت انقباضی

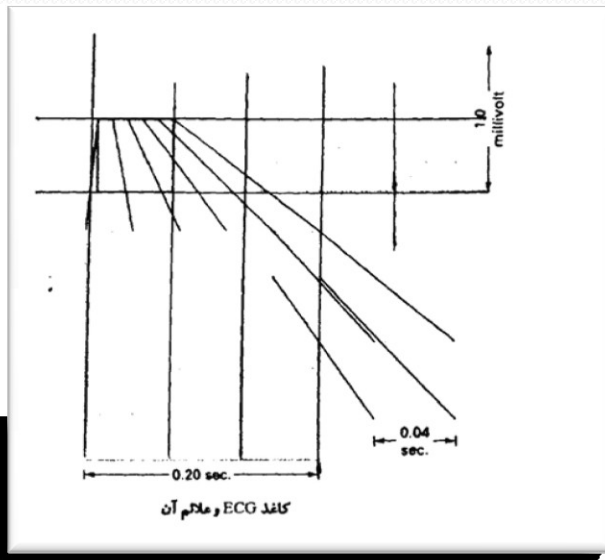
کاغذ گراف ECG

ECG کاغذ گراف

ان آنالیز مقایسه ای الگوهای ECG
۲ میلی متر در ثانیه در مقابل قلم
رد شده است. قلم ECG در صورتی
ده به صورت نامناسب دایره شده باشد، باید به ازای هر میلی ولت (mV) دو

مربع بزرگ حرکت کند.

گراف ECG به شبکه هاب نازک و ضخیم تقسیم می شود. خطوط نازک ۱ میلی
متر فاصله دارند و خطوط ضخیم ۵ میلی متر. بنابراین خطوط ضخیم مربع های
بزرگی را تشکیل می دهند که هر کدام ۲۵ مربع کوچک تر حاصل از خطوط
نازک را در بر می گیرند.



تناسب های زیر در محور افقی برقرار است:

۱ مربع کوچک = 0.04 ثانیه

۱ مربع بزرگ = 0.20 ثانیه = 5×0.04 ($0.20 = 5 \times 0.04$ ثانیه)

ارتباط ECG با پدیده های الکتریکی قلب

اجزای موج ECG بازتاب تغییرات الکتریکی قلب هستند

توجه

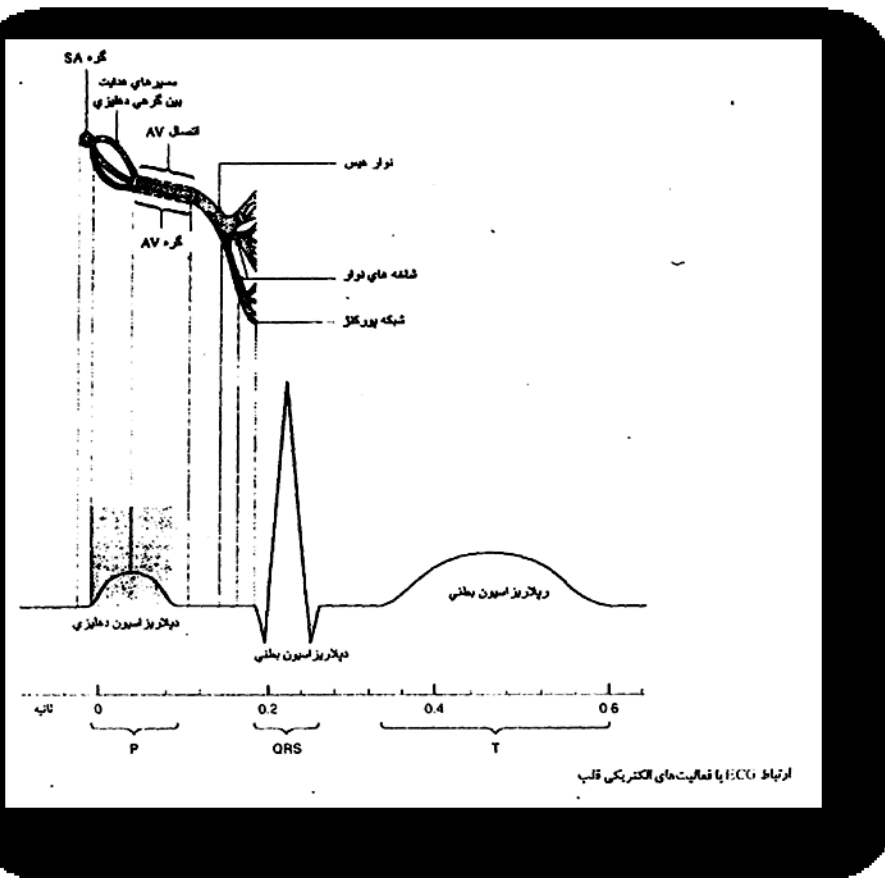
اجزای ECG

موج P

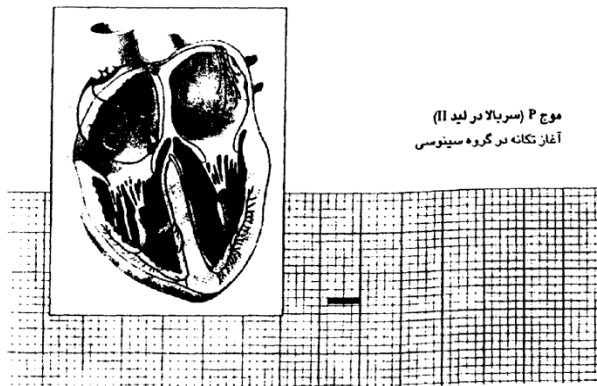
کمپلکس QRS

موج T

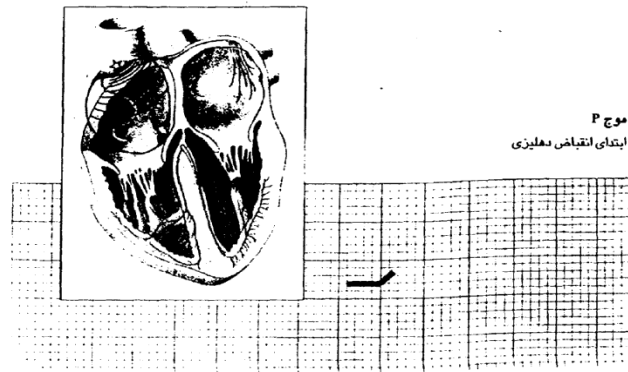
موج U



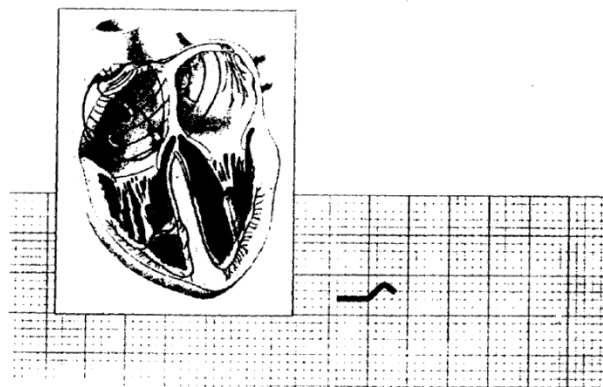
موج P. بخش اول ECG موج P موبوط به دپلاریزاسیون دهلیزی است. این موج در لید II مثبت و گنبدی پیش از کمپلکس QRS است



آغاز تکانه در گروه SA

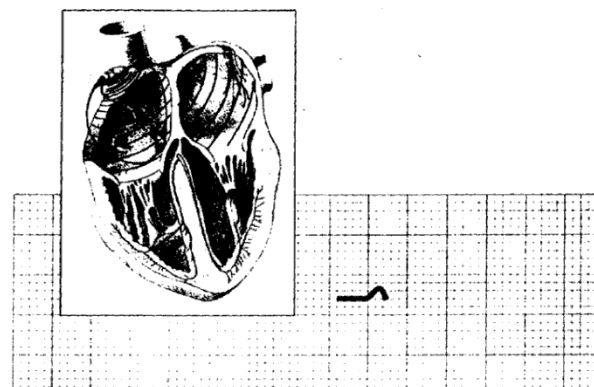


ابتدای انقباض دهلیزی



موج P

تحرک دهلیزی

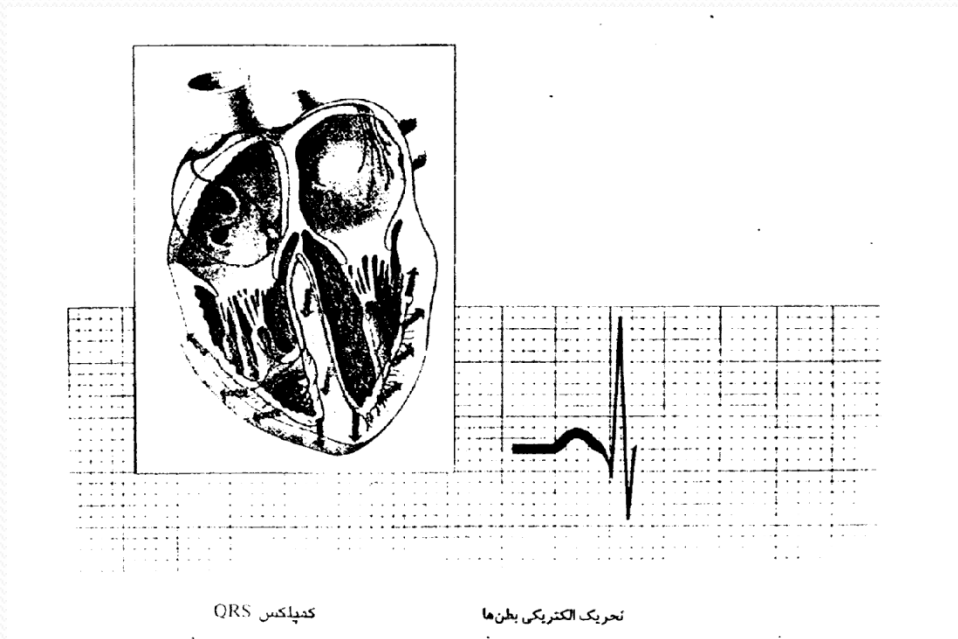


موج P

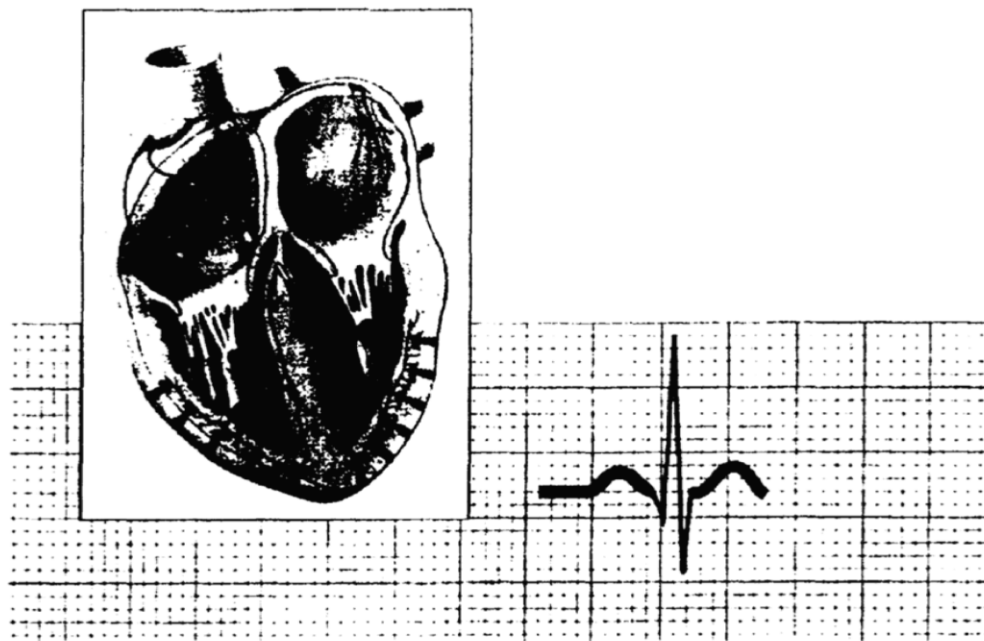
تکمیل تحرک دهلیزی

کمپلکس QRS. کمپلکس QRS دپلاریزاسیون بطنی را منعکس می کند.

موج Q اولین موج منفی پس از موج P است، موج R اولین موج مثبت بعد از موج P است و موج S اولین موج منفی پس از R است. این سه موج همیشه وجود ندارند و شکلشان و کمپلکس QRS می تواند از شخصی به شخص دیگری تغییر کند.



موج T. موج T رپلاریزاسیون بطنی را منعکس می کند. این موج معمولاً در لید II مثبت گنبدی و هم جهت با QRS است.



موج U. گاهی یک موج U ظاهر می شود. موج U بعد از موج T می آید و معمولاً مثبت است. این موج می تواند موید اختلالات الکترولیتی یا یک یافته طبیعی باشد.

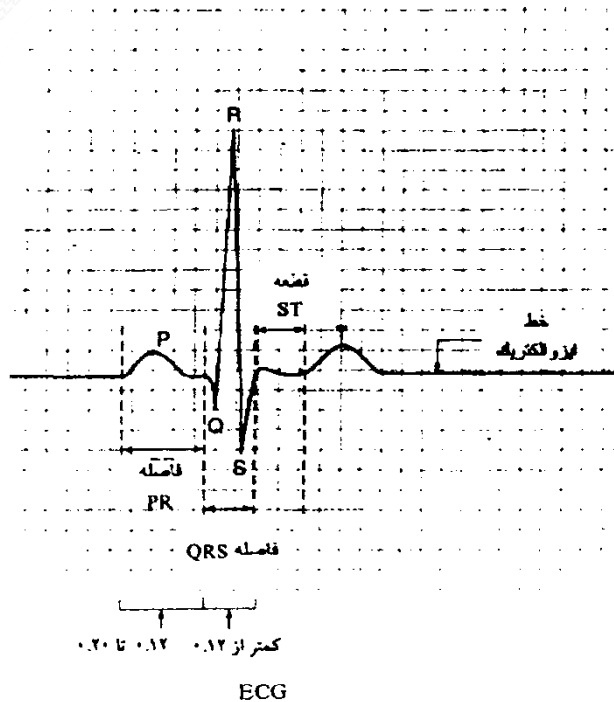
توجه

مدت طبیعی فاصله ها:

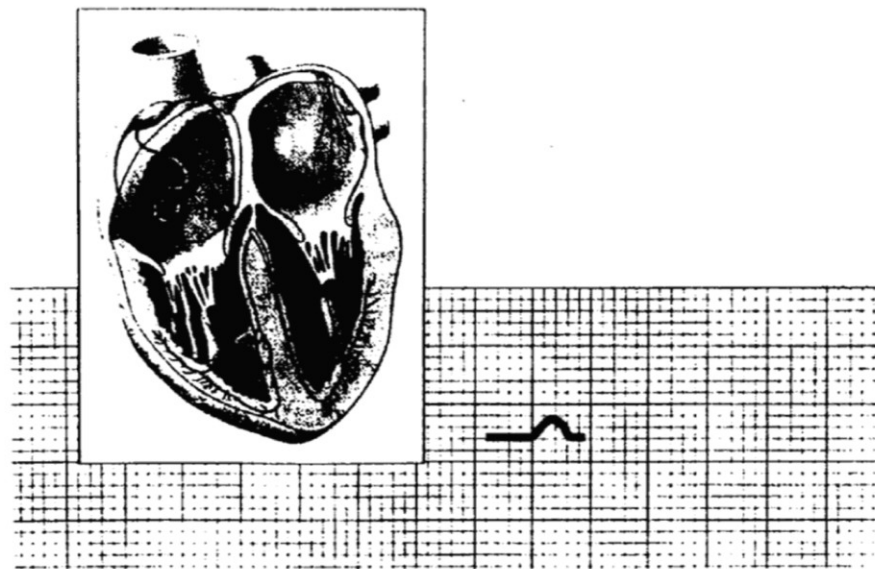
PR ۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه

QRS ۰/۰۸ تا ۰/۱۲ ثانیه

QT ۰/۳۳ تا ۰/۴۲ ثانیه



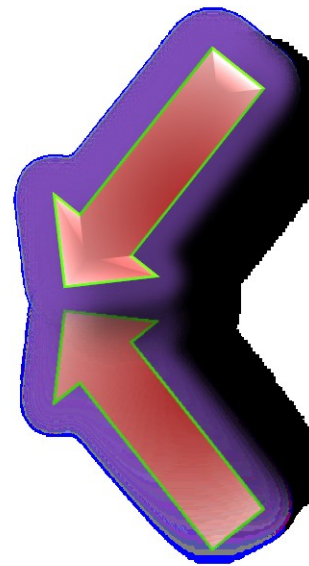
- **فاصله P-R طبیعی ۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه است.** PRI کوتاه کمتر از ۰/۱۲ ثانیه و PRI طولانی بیش از ۰/۲۰ ثانیه طول می کشد. PRI طولانی نشان دهنده تاخیر در گره AV است. کمپلکس QRS طبیعی بین ۰/۰۸ تا ۰/۱۲ ثانیه طول می کشد. ریتم کمتر از ۰/۱۲ ثانیه بدین معنی است که بطن ها در مدت زمان طبیعی دیپلاریزه شده اند.



فاصله P-R

تأخیر تکانه در اتصال AV

فاصله QT نشان دهنده کل مدت زمان دیپلاریزاسیون بطنی است. فاصله QT طبیعی ۰/۳۳ تا ۰/۴۲ ثانیه می باشد. فاصله QT و سرعت ضربان قلب ارتباط معکوس دارند. افزایش سرعت ضربان قلب معمولاً فاصله QT را کاهش می دهد در حالی که کاهش سرعت ضربان قلب معمولاً آن را طولانی می کند. فاصله QT طولانی به نظر می رسد با افزایش خطر اختلالات معین ریتم بطن و مرگ ناگهانی ارتباط داشته باشد.



تغییرات قطعه S-T

قطعه ST معمولاً خطی ایزوالکتریک است. انفارکتوس میوکارد که به علت نرسیدن جریان خون به بخش از قلب رخ می دهند، این خط را تغییر می دهند. منطقه مبتلا از نظر الکتریکی مرده است و نمی تواند تکانه های الکتریکی را هدایت کند.

انفارکتوس میوکارد معمولاً با این توالی هستند

2 آسیب

3 نکروز (مرگ سلولی، انفارکتوس)

هریک از این مراحل به تغییرات متمایز قطعه ST می انجامد. ایسکمی باعث می شود قطعه ST پایین بیاید یا موج T معکوس شود. این معکوس شدن معمولاً متقارن است. آسیب، قطعه ST را اغلب در فازهای ابتدای انفارکتوس میوکارد بالا می برد. با مرگ بافتی یک موج Q قابل توجه ایجاد می شود. همان گونه که پیش تر گفته شد، موج های Q غیر قابل توجه ممکن است در ECG طبیعی دیده شوند. یک موج Q قابل توجه دست کم یک مربع کوچک طول دارد (۰/۰۴ ثانیه) یا بیش از یک سوم ارتفاع QRS است. موج Q همچنین ممکن است نشان دهنده ایسکمی وسیع گذرا باشد.

سیستم لید و سطوح قلب

**
استفاده از لیدهای ECG محسوس را می توان با در انصر صراط بودن در تقاطع راه آهن مقایسه کرد. می خواهید بدانید تا چه زمانی باید منتظر باشید (به عبارت دیگر قطار چقدر طول دارد) ولی فقط می توانید قطار را از روبرو ببینید. اگر چند دوربین داشتید می توانید طول واقعی قطار را ببینید. به همین طریق با ترکیب لیدهای ECG مختلف م ی توانید بخش های مختلف قلب را ببینید.

**
لیدهای مختلف V1 تا V4 سطح قدامی قلب و لیدهای I, aVL, سطح جانبی آن را نشان می دهند. سطح تحتانی قلب را می توان با لیدهای II, III, aVF دید. این لیدها می توانند ایسکمی، آسیب و تغییرات نکروتیک را نشان دهند و در باره سطح قلبی مرتبط اطلاعات ارائه کنند. برای مثال بالا رفتن قابل توجه قطعه ST در V1 تا V4 می تواند نشان دهنده ابتلای بخش قدامی باشد، در حالی که بالا رفتن در II, III, aVF می تواند ابتلای تحتانی را نشان دهد.

تفسیر نوار ریتم

نکته تفسیر نوار ریتم در این است که با هر نوار باید به صورت منطقی و سیستماتیک برخورد شود. تلاش برای «نگاه انداختن» غیر تحلیلی به نوار اغلب به تفسیر نادرست می انجامد. برخورد با تفسیر نوار ریتم باید این معیارها را شامل شود:

- ✓ همواره دید با ثبات و تحلیلی داشته باشید
- ✓ قاعده های هر اختلال ریتم را به خاطر بسپارید
- ✓ نوار ریتم معین را با روشی خاص تحلیل کنید
- ✓ تحلیلتان را با قاعده های هر اختلال ریتم مقایسه کنید.
- ✓ یک اختلال ریتم را با استفاده از شباهتش به قاعده های اثبات شده تشخیص دهید

نکته

نکته تفسیر نوار ریتم در این است که با هر نوار باید به صورت منطقی و سیستماتیک برخورد شود

نکته

نکته

بر اشتباه در اندازه گیری ثبت

نکته

برای اطمینان
ECG از کالی

حرفه مراقبت پزشکی برای تحلیل ECG از چند روش استاندارد استفاده می کند. اما این روش ۵ مرحله ای را پیشنهاد می کنیم:



1. تحلیل سرعت ضربان
2. تحلیل ریتم
3. تحلیل موج P
4. تحلیل فاصله P- R
5. تحلیل کمپلکس QRS

تحلیل سرعت ضربان قلب

روش شش ثانیه. تعداد کمپلکس های یک فاصله ۶ ثانیه ای را بشمارید. فاصله ۶ ثانیه ای را با علامتگذاری ۲ علامت ۳ ثانیه ای بالای کاغذ ECG مشخص کنید. سپس تعداد کمپلکس های داخل نوار ۶ ثانیه ای را در ده ضرب کنید.

فاصله R-R. فاصله R-R با سرعت ضربان قلب ارتباط مستقیم دارد. روش فاصله R-R فقط در صورتی دقیق است که ریتم قلب طبیعی باشد. به روش های زیر می توانید آن را محاسبه کنید.

فاصله بین موج های R را بر حسب ثانیه بگیرید ۶۰ را بر این عدد تقسیم کنید تا سرعت ضربان قلب را بر حسب ضربان در دقیقه به دست آید.

مثال

$$۶۰ \div ۰/۴ = ۱۵۰ \text{ (ضربه)}$$

تعداد مربع های بزرگ بین دو R را بشمارید و ۳۰۰ را بر این تعداد تقسیم کنید

مثال

$$۳۰۰ \div ۲ = ۱۵۰ \text{ (ضربه)}$$

تعداد مربع های کوچک بین دو R را بشمارید و ۱۵۰۰ را بر این تعداد تقسیم کنید

مثال

$$۱۵۰۰ \div ۱۰ = ۱۵۰ \text{ (ضربه)}$$



مگر که آن هم فقط در ریتم های منظم قابل استفاده است، این است که یک موج R را که روی خط پر رنگ مرز یک مربع بزرگ قرار می گیرد را روی کاغذ گراف مشخص کنیم. سپس تعداد ضربان قلب تا شش خط پررنگ بعدی در سمت راست را بشماریم. ترتیب چنین است: ۳۰۰، ۱۵۰، ۱۰۰، ۷۵، ۶۰، ۵۰. تعداد مربوط به هر خط، خط پر رنگ نزدیکتر به موج R بعدی تخمین سرانگشتی تعداد ضربان قلب است.

تحلیل ریتم

گام بعدی تحلیل ریتم است. اول فاصله R-R را در طول نوار اندازه بگیرید. معمولاً ریتم R-R منظم است. تفاوت های کوچک ناشی از تنفس را باید مد نظر داشت. در صورتی که ریتم نامنظم باشد، توجه کنید که آیا به یکی از الگوهای زیر است:

✓ نامنظمی گاهگاهی (فقط یک یا دو فاصله R-R نوار نامنظم هستند)

✓ نامنظمی منظم (نامنظمی دارای الگو یا ضربان گروهی)

✓ نامنظمی نامنظم (فواصل R-R ارتباط خاصی با هم ندارند)

تحلیل موج P

موج های P، دپلاریزاسیون دهلیزی را منعکس می کنند. معمولاً دهلیز از گره SA به سمت بطن ها دپلاریز، می شود. این امر در لید II به صورت یک موج P مثبت و گنبدی ظاهر می شود. هنگام تحلیل موج P سؤال های زیر را بپرسید:

❖ آیا موج های P وجود دارد؟

❖ آیا موج های P منظم وجود دارد؟

❖ آیا به ازای هر کمپلکس QRS یک موج P وجود دارد؟

❖ آیا موج های P (نسبت به کمپلکس QRS) سربالا یا معکوسند؟

❖ آیا تمام موج های P شبیه هم هستند؟

تحلیل فاصله P-R

تحلیل فاصله B-B

گره
• تا
غیر

فاصله P-R زمار
AV را نشان
•/۲۰ ثانیه (سا)

طبیعی است. فاصله P-R باید در طول نوار ثابت باشد

تحلیل کمپلکس QRS

کمپلکس QRS نشان دهنده دیپلاریزاسیون بطنی است. هنگام ارزیابی کمپلکس QRS سؤال های زیر را بپرسید:

❖ آیا تمام کمپلکس های QRS شبیه به هم هستند؟

❖ مدت QRS چقدر است؟

به یاد داشته باشید:

✓ مدت QRS معمولاً 0.04 تا 0.12 ثانیه است.

✓ مدت بیش از 0.12 ثانیه (سه مربع کوچک) غیر طبیعی است.

اختلالات ریتم

- در یک ECG طبیعی، سرعت ضربان قلب ۶۰ تا ۱۰۰ ضربان در دقیقه است. ریتم منظم است (هم P-P و هم R-R). موج های P از نظر شکل طبیعی و سربالا هستند و قبل از هر کمپلکس QRS قرار دارند. فاصله P-R ۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه و ثابت است. کمپلکس QRS دارای مورفولوژی طبیعی و مدت آن کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است. تمام این عوامل یک ریتم الکتریکی طبیعی قلب اختلال ریتم خوانده می شود. نبودن فعالیت الکتریکی قلب آریتمی است.

توجه

- ریتم سینوسی طبیعی
- سرعت ضربان: ۶۰ تا ۱۰۰ ثانیه
- ریتم: منظم
- موجهای P: طبیعی، سربالا، فقط قبل از هر کمپلکس QRS
- فاصله PR: ۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه
- کمپلکس QRS:
- مورفولوژی: طبیعی
- مدت: کمتر از ۰/۱۲ ثانیه

علل اختلال ریتم عبارتند از:

- ایسکمی، نکروز یا انفارکتوس میوکارد
- عدم تعادل سیستم عصبی خودمختار
- اتساع حفره های قلب (به خصوص در دهلیز، ثانوی به نارسایی احتقانی قلب
- اختلالات گاز خون، شامل هیپوکسی و PH غیر طبیعی
- عدم تعادل الکترولیتی (Mg^{++} , K^+ , Ca^{++})
- ترومای میوکارد (کوفتگی قلب)
- اثرات دارو و مسمومیت دارویی
- برق گرفتگی
- هیپوترمی
- آسیب مغزی
- پدیده های ایدیوپاتیک
- اتفاقات طبیعی

● اختلالات ریتم قلب در قلب سالم اهمیت اندکی دارند.
بدون توجه به سبب شناسی یا نوع اختلال ریتم، بیمار و علائمش را درمان کنید
نه اختلال ریتم را. این را مکرر خواهید شنید:

بیمار را درمان کنید، نه مانیتور را

طبقه بندی اختلالات ریتم

- اختلالات ریتم را می توان به چند روش طبقه بندی کرد.

بعضی از روش های طبقه بندی عبارتند از:

- ماهیت منشأ (تغییر در خودمختاری در مقابل اختلالات هدایتی)
- وسعت: شدید در مقابل خفیف)
- شدت: (تهدید کننده حیات در مقابل غیر تهدید کننده حیات)
- منشأ مکانی

● طبقه بندی اختلال ریتم بر اساس منشأ مکانی با فیزیولوژی پایه ارتباط نزدیک دارد و در نتیجه به آسانی فهمیده می شود. این روش اختلالات ریتم را به چند دسته تقسیم می کند:

- اختلال ریتم با منشأ گره SA
- اختلا ریتم با منشأ دهلیزی
- اختلال ریتم با منشأ داخل اتصال AV
- اختلال ریتم مداوم در منشأ اتصال AV یا از منشأ آن
- اختلال ریتم با منشأ بطنی
- اختلال ریتم ناشی از اختلالات هدایتی

اختلال ریتم با منشأ گره SA

● اختلال ریتم با منشأ گره SA اغلب از تغییرات آهنگ خودمختاری ناشی می شود. با این وصف بیماری ممکن است در خود گره SA باشد. اختلالات ریتم با منشأ گره SA عبارتند از:

● برادیکاردی سینوسی

● تاکیکاردی سینوسی

● اختلال ریتم سینوسی

● ایست سینوسی

برادیکاردی سینوسی

تعریف: برادیکاردی سینوسی به علت کند شدن SA است.

سبب شناسی: برادیکاردی سینوسی می تواند به یکی از علل زیر باشد:

- افزایش آهنگ پاراسمپاتیک (واگ)

- بیماری درون زا گره SA

- اثرات دارویی (دیژیتال، پروپرانولول، کینیدین)

- یافته طبیعی در افراد سلامت

قواعد تفسیر / مانیتورینگ لید II

ضربان - کمتر از ۶۰

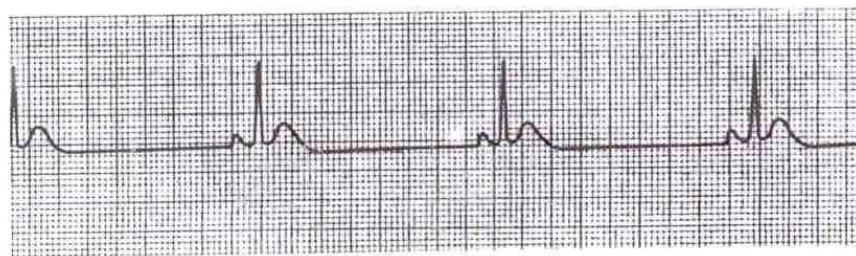
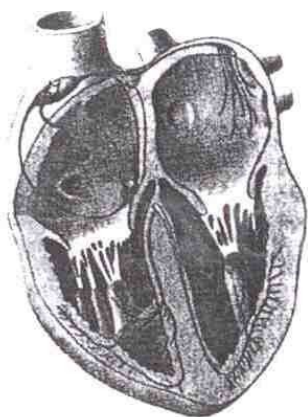
ریتم - منظم

محل ضربان سازی - گره SA

موج های P - سربالا و دارای مورفولوژی طبیعی

فاصله P-R - طبیعی (۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه و ثابت)

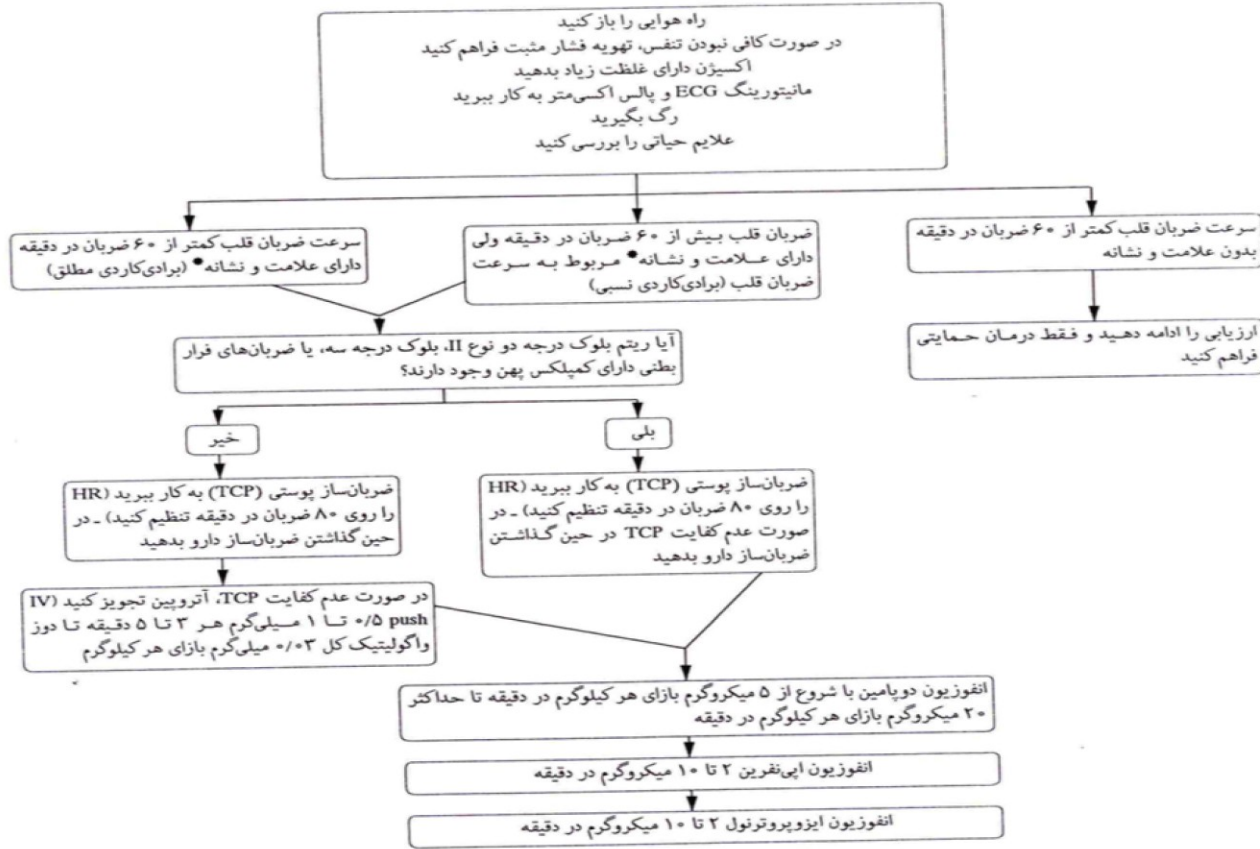
کمپلکس QRS - طبیعی (۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه)



● **اهمیت بالینی:** کاهش سرعت ضربان قلب می تواند به کاهش برون ده قلب، هیپوتانسیون، آنژین صدری یا علائم دستگاه عصبی مرکزی بیانجامد. این امر در سرعت های کمتر از ۵۰ ضربان در دقیقه به صورت خاص وجود دارد. سرعت ضربان کم می تواند به ریتم نابجای دهلیزی یا ریتم نابجای بطنی نیز منجر شود. در ورزشکاران برادیکاردی سینوسی اهمیت بالینی ندارد.

● **درمان:** درمان عموماً ضروری نیست، مگر در هیپوتانسیون یا تحریک پذیری بطنی. در صورت نیاز به درمان ۰/۵ میلی گرم آتروپین سولفات یکجا تجویز کنید. این کار را هر ۳ تا ۵ دقیقه تکرار کنید تا سرعت ضربان طبیعی شود یا ۰/۰۴ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن دارو داده باشید. اگر آتروپین موثر واقع نشود، در صورت امکان ضربان سازی قلبی از راه پوست (TCP) را مد نظر قرار دهید.

الگوریتم برادری‌کاری



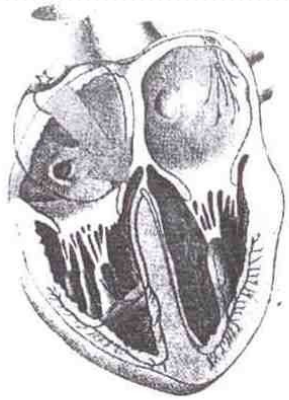
علائم و نشانه‌های ناپایداری قیزیولوژیک و کاهش خون‌رسانی

- درد قفسه سینه
- تنگی نفس
- کاهش سطح هوشیاری
- هیپوتانسیون
- شواهد خون‌رسانی ناکافی و شوک
- ضعف و خستگی
- احساس سبکی در سر
- سنکوپ
- تعریق
- احتقان ریوی (کراکل و رال)
- PVC
- انفارکتوس حاد میوکارد

تاکیکاردی سینوسی

تعریف: تاکیکاردی سینوسی به علت افزایش سرعت فعالیت گره SA است.
سبب شناسی: تاکیکاردی سینوسی ممکن است به یکی از علل زیر باشد:

- فعالیت بدنی
- تب
- اضطراب
- هیپوولمی
- کم خونی
- نارسایی پمپ
- افزایش تون سمپاتیک
- هیپوکسی
- هیپرتیروئیدی



اصول تفسیر / مانیتورینگ لید II

سرعت ضربان - بیشتر از ۱۰۰

ریتم - منظم

محل ضربان سازی - گره SA

موج های P - سربالا و دارای مورفولوژی طبیعی

فاصله P-R - طبیعی

کمپلکس QRS - طبیعی

- اهمیت بالینی: تاکیکاردی سینوسی اغلب خوش خیم است. در بعضی از موارد مکانیسم جبرانی کاهش حجم ضربه ای است. در صورتی که سرعت ضربان از ۱۴۰ ضربان در دقیقه بیشتر باشد، برون ده قلبی ممکن است به علت کافی نبودن زمان پرشدگی بطن افت کند. بسیار سریع بودن سرعت ضربان قلب نیاز به اکسیژن را در میوکارد افزایش می دهد و می تواند قلب بیمار را به ایسکمی یا انفارکتوس مستعد کند. تاکیکاردی سینوسی طولانی در حضور انفارکتوس حاد میوکارد (AMI) یافته ای شوم است و شوک قلبی را مطرح می کند.

- درمان: درمان معطوف به بیماری زمینه ای است. هیپوولمی، تب، هیپوکسی یا علل دیگر باید اصلاح شوند.

اختلال ریتم سینوسی

- تعریف: اختلال ریتم سینوسی اغلب در اثر تغییر فاصله R-R است.
- سبب شناسی: اختلال ریتم سینوسی اغلب یافته ای طبیعی است و گاهی با چرخه تنفسی و تغییرات فشار داخل قفسه سینه ارتباط دارد. از نظر آسیب شناختی، اختلال ریتم سینوسی می تواند به علت تشدید تون واگ باشد.

• اصل تفسیر/مانیتورینگ لید II

سرعت ضربان - ۶۰ تا ۱۰۰ (با تنفس تغییر می کند)

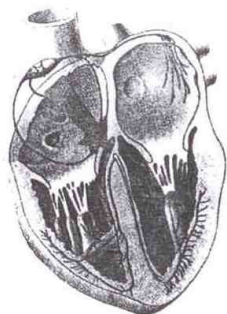
ریتم - نامنظم

محل ضربان سازی - گره SA

موج های P - سربالا و دارای مورفولوژی طبیعی

فاصله P-R - طبیعی

کمپلکس QRS - طبیعی



اهمیت بالینی: اختلال ریتم سینوسی به خصوص در افراد جوان و سالمندان طبیعی است.
درمان: معمولاً به درمان نیازی نیست.

ایست سینوسی

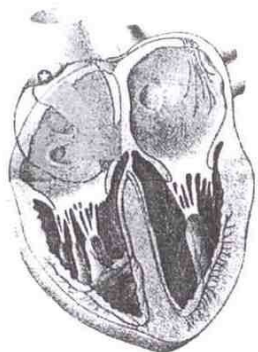
- تعریف: ایست سینوسی هنگامی رخ می دهد که گره SA تخلیه نشود و در نتیجه دوره کوتاهی از وقفه قلبی رخ می دهد. این وقفه ممکن است تا زمان تخلیه سلول های پایین تر در سیستم هدایتی (ضربان های فرار) یا از سر گرفتن تخلیه در گره SA ادامه پیدا کند.

- سبب شناسی: ایست سینوسی می تواند به یکی از علل زیر باشد:

ایسکمی گره SA

مسمومیت دیژیتال

افزایش تون واگ



ایست یا بلوک

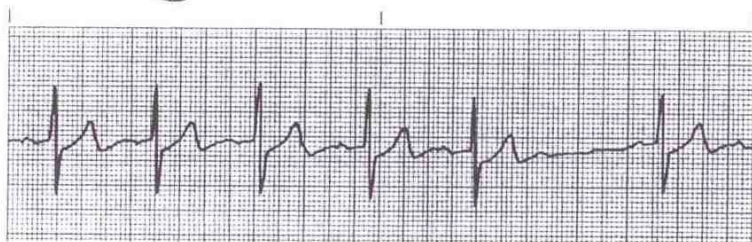
- اصول تفسیر / مانیتورینگ II
سرعت ضربان - طبیعی تا آهسته، بسته به تناوب و مدت ایست.
ریتم - نامنظم

محل ضربان سازی - گره SA

موج های P - سربالا و دارای مورفولوژی طبیعی

فاصله P-R - طبیعی

کمپلکس QRS - طبیعی



- اهمیت بالینی: حملات متناوب یا طولانی می توانند برون ده قلبی را مختل کنند و به سنکوپ (غش کردن) و مشکلات دیگر بیانجامد. همیشه خطر قطع کامل فعالیت گره SA وجود دارد. اغلب ممکن است وقفه قلبی به وجود آید.

- درمان: در بیمار بدون علامت، فقط تحت نظر گرفتن لازم است. در بیمار دارای برادیکاردی شدید یا علامتدار ۰/۵ میلی گرم سولفات آتروپین یکجا تجویز کنید. هر ۳ تا ۵ دقیقه تکرار کنید تا سرعت ضربان قلب به حد قابل قبولی برسد یا سطح دارو ۰/۰۴ میلی گرم به ازای کیلوگرم بشود. اگر آتروپین جواب نداد، در صورت امکان ضربان ساز قلبی پوستی (TCP) را مد نظر قرار دهید.

انقباضات دهلیزی زودرس

تعریف: انقباضات دهلیزی زودرس (PAC) حاصل یک تکانه الکتریکی منفرد است که در دهلیز و خارج از گره SA منشأ می گیرد و به نوبه خود باعث می شود قلب قبل از ضربان سینوسی که مورد انتظار است، به صورت زودرس دپلاریزه شود. از آنجا که سن سی سیوم دهلیز دپلاریزه می شود، این تکانه گره SA را نیز دپلاریزه می کند و ریتم طبیعی مختل می شود. این امر در ریتم زمینه ای یک وقفه جبران نشده به وجود می آورد.

سبب شناسی: انقباض دهلیزی زودرس می تواند به یکی از علل زیر باشد.

● مصرف کافئین، تنباکو یا الکل

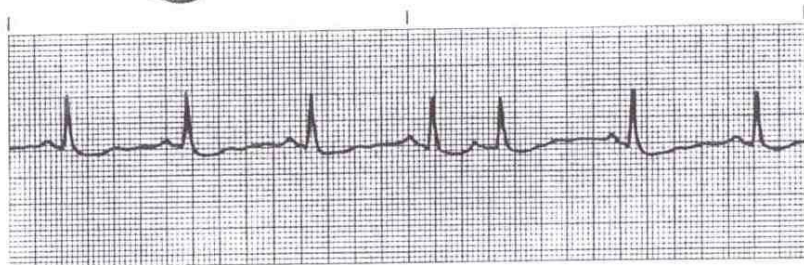
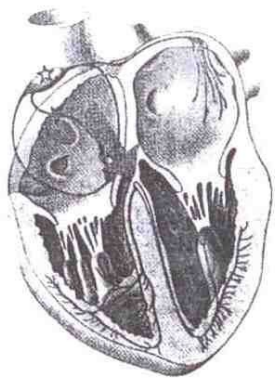
● داروهای سمپاتومیمتیک

● بیماری ایسکمیک قلب

● هیپوکسی

● مسمومیت دیژیتال

● بدون علت واضح (ایدیوپاتیک)



- اصول تفسیر/ مانیتورینگ لید II

سرعت ضربان - به ریتم زمینه ای بستگی دارد

ریتم- به ریتم زمینه ای بستگی دارد

محل ضربان سازی- کانون نابجایی در دهلیز

موج های P- موج P در PAC با موج P ریتم زمینه ای متفاوت است. زودتر از موج P مورد انتظار بعدی رخ

می دهد و ممکن است در موج T قبلی مخفی شود

فاصله P-R- معمولاً طبیعی، می تواند به محل کانون نابجا تغییر کند. کانونهای نابجای نزدیک به گره SA

فاصله P-R 0/12 ثانیه یا بیشتر دارند در حالی که کانون های نابجای نزدیک گره S فاصله P-R 0/12

ثانیه یا کمتر دارند. A.

مجموعه کمپلکس QRS- معمولاً طبیعی در صورتی که PAC به طور غیر طبیعی توسط بطن دارای مقاومت

نسبی هدایت شده باشد ممکن است از 0/12 ثانیه بیشتر شود. گاهی بطن ها مقاومند و در پاسخ به PAC

دپلاریزیه نمی شوند. در این موارد، کمپلکس QRS وجود ندارد.

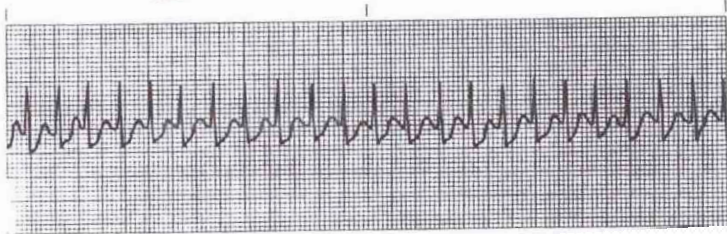
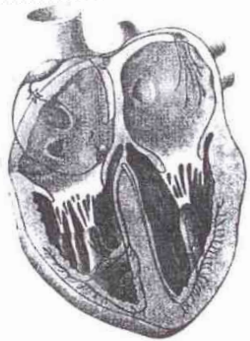
● اهمیت بالینی: PAC های منفرد اهمیت اندکی دارند. PAC های مکرر می توانند نشان دهنده بیماری ساختمان قلب باشند و پیش از سایر اختلالات ریتم دهلیزی دیده شوند.

● درمان: در بیماری بدون علامت فقط مراقبت لازم است. در بیمار علامتدار با ماسک اکسیژن بدهید و رگ بگیرید. با پزشک تماس بگیرید.

تاکیکاردی فوق بطنی حمله ای

- تعریف: تاکیکاردی فوق بطنی حمله ای (PSVT) هنگامی رخ می دهد که دیپلاریزاسیون سریع دهلیزی بر گره SA غلبه می کند. اغلب حمله ای با آغاز ناگهانی است، می تواند از چند دقیقه تا چند ساعت طول بکشد و ناگهانی است، می تواند از چند دقیقه تا چند ساعت طول بکشد و ناگهانی خاتمه می یابد. می تواند به علت افزایش خودمختاری یک کانون دهلیزی منفرد یا پدیده ورود مجدد در گره AV باشد.

- سبب شناسی: تاکیکاردی فوق بطنی حمله ای می تواند در هر سنی رخ دهد و اغلب بابیماری قلب زمینه ای همراه نیست. استرس، فعالیت بیش از حد، استعمال دخانیات یا مصرف کافئین عوامل مستعد کننده هستند. با این وصف، اکثراً با بیماری تصلب شرائین در قلب و عروق و بیماری روماتیسمی قلبی ارتباط دارد. PSVT در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی نادر است و ممکن است در اختلالات مسیره ای هدایتی فرعی مانند سندرم ولف- پارکینسون- وایت رخ دهد.



• اصول تفسیر / مانیتورینگ لید II

سرعت ضربان - ۱۵۰ تا ۲۵۰ در دقیقه

ریتم- به طور مشخص منظم، به جز هنگام آغاز و پایان

محل ضربان سازی- در دهلیز، خارج از گره SA

موج های P- موج های P دهلیزی با موج های P سینوسی تفاوت

کمی دارند. موج P اغلب در موج T قبلی محو شده است. موج P

ممکن است غیر قابل رویت باشد، به خصوص اگر سرعت ضربان

قلب زیاد باشد. افزایش سرعت کاغذ گراف یا اسیلوسکوپ تا ۵۰

میلی متر در ثانیه کمپلکس را پخش می کند و می تواند به

دیدن موج P کمک کند.

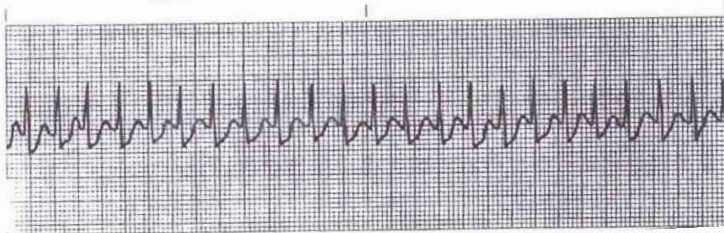
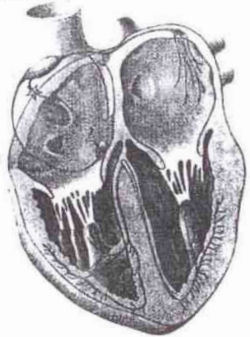
فاصله P-R- معمولاً طبیعی، با این وصف ممکن است با تغییر محل

ضربان ساز نابجا تغییر کند. ضربان سازهای نابجای نزدیک گره

AS فاصله FR نزدیک به ۰/۱۲ ثانیه دارند درحالی که فاصله P-

R در ضربان سازهای نزدیک گره AV ۰/۱۲ ثانیه یا کمتر است.

کمپلکس QRS- طبیعی

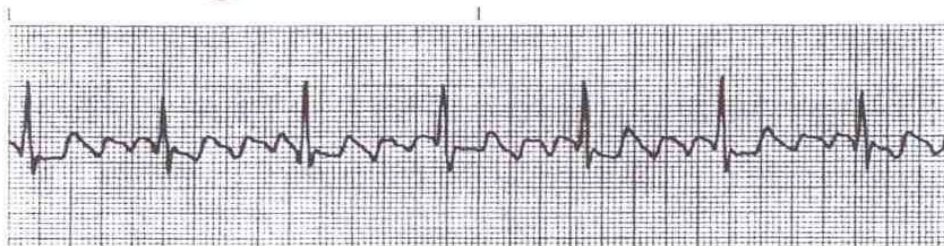
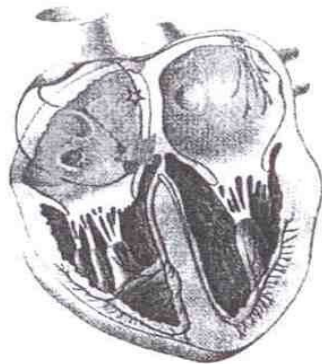


- اهمیت بالینی: بیماران جوان دارای ذخیره قلبی خوب ممکن است PSVT را به مدت کوتاهی تحمل کنند. بیماران اغلب PSVT را به صورت تپش قلب حس می کنند. با این وصف، ضربان های سریع برون ده قلبی را به علت کافی نبودن زمان پر شدن بطن بسیار کاهش می دهند. کاهش فازدیاستولیک چرخه قلبی می تواند خونرسانی شریان کرونری را نیز کم کند. PSVT می تواند تسریع کننده آنژین صدری، هیپوتانسیون یا نارسایی احتقانی قلب باشد.

- در صورتی که بیمار نتواند ضربان قلبی سریع را تحمل کند و شواهد ناپایداری همودینامیک بروز دهد، به ترتیب اقدامات زیر را انجام می دهیم.
- مانور واگ: از بیمار بخواهد مانور والسالوا انجام دهد. بازدم با فشار در مقابل گлот بسته است یا عمل « زور زدن» مانند آنچه هنگام دفع مدفوع انجام می شود. این امر واگ را تحریک می کند و ممکن است ضربان قلب را کند کند. در صورت عدم موفقیت و امکان پذیر بودن شریان کاروتید را ماساژ دهید. در بیماران مبتلا به بیماری کاروتید یا بیماری شناخته شده عروق مغز یا شریان کاروتید، ماساژ شریان کاروتید انجام ندهید.
- درمان دارویی. آدنوزین (آدنوکارد) بسیار بی خطر و در پایان دادن PSVT بسیار موثر است، به خصوص اگر علت آن ورود مجدد باشد. از هر محلی که به قلب بیمار یا گردش خون مرکزی نزدیک تر است. ۶ میلی گرم آدنوزین ظرف ۱ تا ۳ ثانیه به صورت IV bolus سریع بدهید. (آدنوزین نیمه عمر بسیار کوتاهی دارد. بلافاصله پس از مصرف آن حجمی از نرمال سالین بدهید تا دارو در زمانی که هنوز موثر است به محل عملش برسد). اگر بیمار بعد از ۱ تا ۲ دقیقه بهتر نشد، بار دوم ۱۲ میلی گرم ظرف ۱ تا ۳ ثانیه در نزدیک ترین محل به قلب بیمار یا گردش خون مرکزی تزریق کنید. اگر اثر نکرد و بیمار فشار خون طبیعی داشت پهنای QRS قلب را ببینید.
- درمان لکتریکی. اگر سرعت ضربان بطنی بیش از ۱۵۰ ضربان در دقیقه است، بیمار از نظر همودینامیک ناپایدار است. از شوک الکتریکی همزمان شده (سینکرونیزه) استفاده کنید. اگر وقت دارید بیمار را با ۵ تا ۱۰ میلی گرم دیازپام یا ۲ تا ۵ میلی گرم میدازولام وریدی آرام کنید. شوک DC همزمان شده ۱۰۰ ژول به کار ببرید. اگر موفقیت آمیز نبود، با نظر پزشک شوک را با انرژی بیشتر تکرار کنید. شوک DC در صورتی که علت PSVT مسمومیت با دیژیتال باشد، ممنوع است

فلوتر دهلیزی

- **تعریف:** فلوتر دهلیزی از مدار سریع ورود مجدد دهلیزی و گره AV که به صورت فیزیولوژیک نمی تواند تمام تکانه ها را به بطن منتقل کند ناشی می شود. اتصال AV ممکن است تکانه ها را به نسبت ۱:۱ (نادر)، ۲:۱، ۳:۱، ۴:۱ یا بیشتر رد کند و در نتیجه سرعت ضربان دهلیزی و بطنی باهم مطابقت نکند. بلوک AV ممکن است ثابت یا متغیر باشد.
- **سبب شناسی:** فلوتر دهلیزی ممکن است در قلب طبیعی رخ دهد، اما معمولاً با بیماری ساختمانی قلب همراه است. به ندرت نتیجه مستقیم MI است. اتساع دهلیزی که در نارسایی احتقانی قلب وجود دارد، یک علت فلوتر دهلیزی است.



• اصول تغییر / مانیتورینگ لید II

سرعت ضربان - سرعت ضربان دهلیزی ۲۵۰ تا ۳۵۰ در دقیقه

سرعت ضربان بطنی به نسبت هدایت AV متغیر است

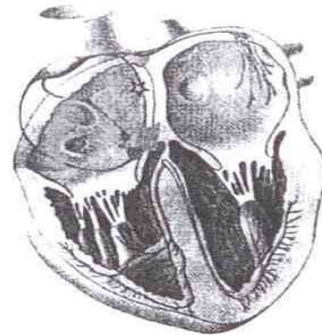
ریتم - ریتم دهلیزی منظم است، ریتم بطنی معمولاً، منظم است ولی ممکن است با تغییر بلوک نامنظم شود.

محل ضربان سازی - در دهلیز، خارج از گره SA

موج های P - موج های فلوتر (F) با الگویی شبیه دنداناره ارّه یا نرده پرچین وجود دارد. این الگو اغلب در فلوتر ۲:۱ به سختی تشخیص داده می شود. با این وصف اگر سرعت ضربان بطنی حدود ۱۵۰ بود به فلوتر ۲:۱ شک کنید.

فاصله P-R - معمولاً ثابت که ممکن است تغییر کند.

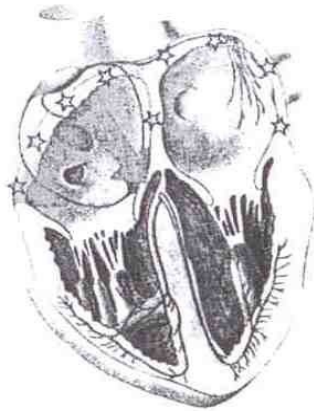
کمپلکس QRS - طبیعی



- اهمیت بالینی: فلوتر دهلیزی با سرعت ضربان بطنی طبیعی معمولاً قابل تحمل است. سرعت زیاد ضربان بطنی برون ده قلبی را مختل می کند و علامت به وجود می آورد. فلوتر دهلیزی اغلب در حضور فیبریلاسیون دهلیزی رخ می دهد که به آن « فیبریلاسیون - فلوتر دهلیزی» می گویند.
- درمان: درمان فقط در صورت وجود سرعت ضربان بطنی زیاد با اختلال همودینامیک اندیکاسیون دارد.
- درمان الکتریکی. شوک الکتریکی فوری در بیماران ناپایدار اندیکاسیون دارد (بیمارانی که ضربان قلب بیش از ۱۵۰ همراه با درد قفسه سینه، تنگی نفس، کاهش سطح هوشیاری یا هیپوتانسیون دارند). اگر وقت دارید بیمار را با ۵ تا ۱۰ میلی گرم دیازپام (والیوم) یا ۲ تا ۵ میلی گرم میدازولام وریدی بخوابانید. سپس شوک DC همزمان شده ۱۰۰ ژول به کار ببرید. اگر موفقیت آمیز نبود شوک را طبق توصیه های انجمن قلب آمریکا (AHA) با انرژی بیشتر تکرار کنید.
- درمان دارویی. اغلب می توانید در بیماران پایدار مبتلا به فلوتر دهلیزی به خصوص هنگامی که علت ضربان سریع قلب نارسایی احتقانی قلب است، از درمان دارویی استفاده کنید. داروهای زیادی سرعت ضربان بطنی را کم می کنند. با وجود این که وراپامیل، دیگوکسین، بتابلوکرها، پروکاینامید و کینیدین نیز استفاده می شوند، دیلتیازم (کادیزم) بیشترین کاربرد را دارد.
- پروکاینامید و کینیدین اغلب برای برگرداندن فلوتر دهلیزی به ریتم سینوسی به کار می روند. برای درمان فلوتر دهلیزی از پزشک کمک بگیرید یا به دستورالعمل های دارویی منطقه خود رجوع کنید.

فیبریلاسیون دهلیزی

- تعریف: فیبریلاسیون دهلیزی در نتیجه چند ناحیه ورود مجدد داخل دهلیز یا چند کانون نابجای حمله کننده به گره SA که به طور فیزیولوژیک نمی تواند تمام تکانه های ورودی را رد کند، ایجاد می شود. هدایت AV تصادفی و بسیار متغیر است.
- سبب شناسی: فیبریلاسیون دهلیزی می تواند مزمن باشد و اغلب با بیماری زمینه ای قلب مانند بیماری روماتیسمی قلب، بیماری تصلب شرایین قلب یا بیماری احتقانی قلب همراه است. اتساع دهلیزی همراه با نارسایی احتقانی قلب است و اغلب فیبریلاسیون دهلیزی می دهد.



• اصول تغییر / مائیتورینگ لید II

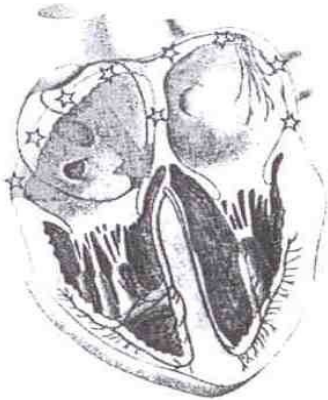
سرعت ضربان - سرعت ضربان دهلیزی ۳۵۰ تا ۷۵۰ در دقیقه (قابل شمارش نیست)
سرعت ضربان بطنی بسیار متغیر است و به هدایت گره AV بستگی دارد.

ریتم - نامنظم

موج های P - غیر قابل تمیز. وجود موج های فیبریلاسیون (f) نشان دهنده فعالیت غیر
عادی دهلیز است

فاصله P-R - وجود ندارد

کمپلکس QRS - طبیعی



- درمان: درمان فقط هنگام بالا بودن سرعت ضربان بطنی و اختلال همودینامیک لازم است.
- درمان الکتریکی. در بیماران ناپایدار (کسانی که سرعت ضربان قلب بیشتر از ۱۵۰ و درد قفسه سینه، تنگی نفس، کاهش سطح هوشیاری یا هیپوتانسیون دارند) شوک الکتریکی فوری ضروری است. اگر وقت دارید بیمار را با ۵ تا ۱۰ میلی گرم دیازپام یا ۲ تا ۵ میلی گرم میدازولام وریدی بخوابانید. سپس شوک DC همزمان شده ۱۰۰ ژول به کار ببرید. در صورت عدم موفقیت شوک را طبق دستور پزشک با افزایش انرژی تکرار کنید.
- درمان دارویی. اغلب در بیماران پایدار مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی به خصوص کسانی که سرعت بالای ضربان قلبشان نارسایی احتقانی قلب ایجاد می کند، درمان دارویی استفاده می شود. داروهای زیادی سرعت ضربان بطنی را کم می کنند. دیلتیازم بیشتر استفاده می شود. هر چند که وراپامیل، دیگوکسین، بتابلوکرها، پروکاینامید و کینیدین نیز گاهی به کار می روند. پروکاینامید و کینیدین برای تبدیل فیبریلاسیون دهلیزی به ریتم طبیعی سینوسی کاربرد دارند. فیبریلاسیون دهلیزی عامل خطر ساز شناخته شده سکته مغزی است. دهلیزها به دنبال فیبریلاسیون متسع می شوند. این امر در جریان خون امکان رکود و در نتیجه لخته شدن می دهد. به همین دلیل برای پیشگیری از سکته مغزی به این بیماران داروهای ضد انعقادی مانند هپارین یا وارفارین (کومادین) داده می شود. برای درمان دارویی فیبریلاسیون با پزشک مشورت کنید یا دستورالعمل های منطقه ای را بخوانید.

بلوک های دهلیزی - بطنی

- در اثر کندی ایмпالس بین دهلیز و بطن و یا اختلالات ریتم به علت آسیب بافت و یا می تواند بدنال فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی و یا بیماری تحلیل برنده دستگاه هدایتی و مسمومیت دارویی (به خصوص دیژیتال) باشد.
- بلوک AV را می توان بر حسب محل یا درجه بلوک تقسیم بندی کرد.

• بلوک می تواند در محل های زیر باشد:

• در گره AV

• در نوار هیس

• زیر محل دوشاخه شدن نوار هیس

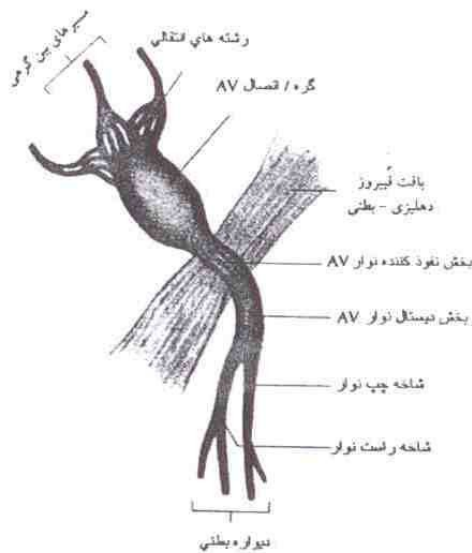
• بلوک AV را بدین صورت درجه بندی می کنیم (طبقه بندی سنتی):

• بلوک AV درجه یک

• بلوک AV درجه دو تیپ I

• بلوک AV درجه دو تیپ II (موبیتز II یا تحت گرهی)

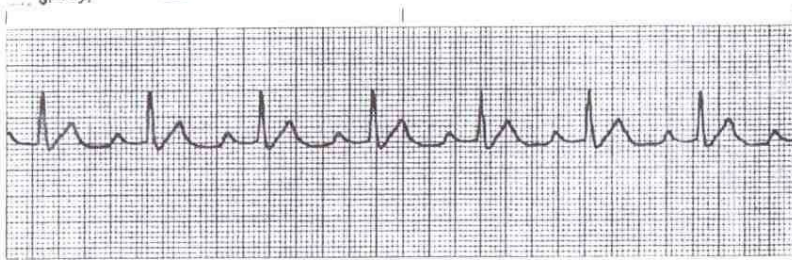
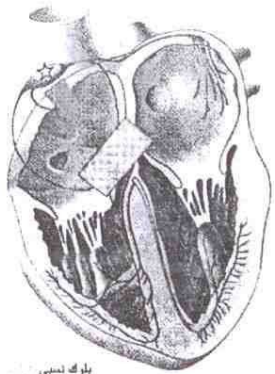
• بلوک AV درجه سه



شکل ۲۹-۲، ساختمان گره AV

بلوک AV درجه یک

- تعریف: بلوک AV درجه یک نوعی تأخیر هدایت در سطح گره AV است تا یک بلوک واقعی. بلوک AV درجه یک به خودی خود ریتم خاصی ندارد بلکه حالتی است که بر ریتم های دیگر سوار می شود. ریتم زمینه ای را نیز باید تشخیص داد. (برای مثال: برادیکاردی سینوس همراه با بلوک AV درجه یک)



- سبب شناسی: بلوک AV می تواند در قلب سالم رخ دهد. یا این وصف، شایع ترین علت آن ایسکمی اتصال AV است.

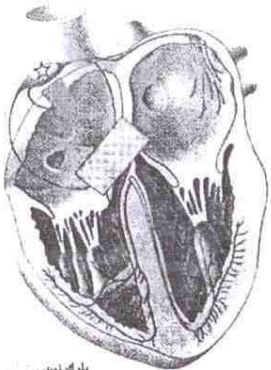
• اصول تغییر / مانیتورینگ لید II

سرعت ضربان - به ریتم زمینه ای بستگی دارد
ریتم - معمولاً منظم، می تواند کمی نامنظم باشد.

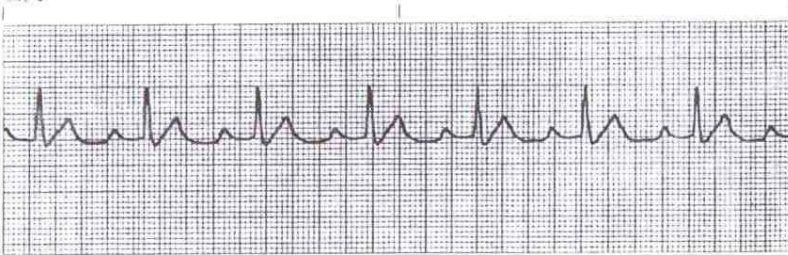
موج های P - طبیعی

فاصله P-R - بیش از ۲۰٪ ثانیه (تشخیصی)

کمپلکس QRS - معمولاً کمتر از ۱۲/۰ ثانیه، در
صورت وجود بیماری دستگاه هدایتی در بطن
ممکن است شکل غیر طبیعی داشته باشد



بلوک نسبی

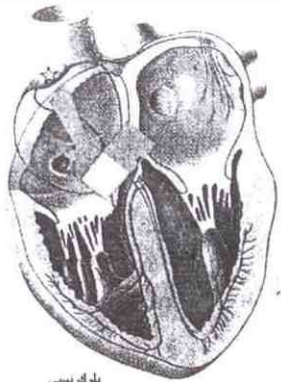


اهمیت بالینی: بلوک درجه یک معمولاً به تنهایی خطری ندارد. با این وصف، بلوک درجه یک تازه ممکن است پیش قراول بلوک مهم تری باشد.

• درمان: عموماً به جز تحت نظر گرفتن درمان دیگری نمی خواهد، مگر این که سرعت ضربان قلب افت قابل توجه پیدا کند. در صورت امکان، دارویی که هدایت AV را کند می کند (مانند لیدوکائین و پروکائینامید) ندهید.

بلوک AV درجه دو تیپ I

- تعریف: بلوک AV درجه دو تیپ I (درجه دو، موبیتز I یا ونکباخ نیز خوانده می شود) نوعی بلوک متناوب در سطح گره AV است. الگوی چرخه ای مشخصی تولید می کند که در آن فاصله های P-R به صورت فزاینده ای طولانی می شوند تا این که تکانه کاملاً بلوک می شود (هدایت نمی شود). این چرخه تکرار شونده است و فاصله P-R ثابت می ماند. نسبت هدایت (موج P به کمپلکس QRS) معمولاً ۴:۵، ۳:۴، ۲:۳، ۱:۲ است.



بلوک کامل



- سبب شناسی: بلوک های AV کم شدت (درجه یک، درجه دو موبیتز I) ممکن است در قلب سالم رخ دهند. با این وصف، شایعترین علت ایسکمی اتصال AV است. افزایش تون پاراسمپاتیک و دارو نیز علل شایعی هستند.

• اصول تغییر/مانیتورینگ لید II

سرعت ضربان -سرعت ضربان دهلیز تغییر نمی کند، سرعت ضربان بطنی ممکن است طبیعی یا کند باشد.

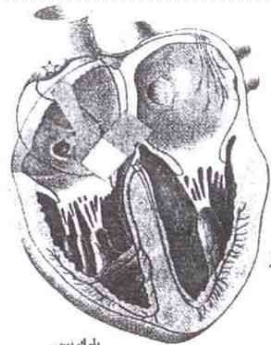
ریتم - ریتم دهلیزی نوعاً منظم است، ریتم بطنی به علت عدم هدایت ضربان نامنظم است.

محل ضربان سازی - گره SA یا دهلیز

موج های P- طبیعی، بعضی از موج های P بعد از خود کمپلکس QRS ندارند.

فاصله P-R - به تدریج طولانی تر می شوند تا اینکه یک کمپلکس QRS حذف می شود.

کمپلکس QRS - معمولاً کمتر از ۰/۱۲ ثانیه، در صورت وجود بیماری دستگاه هدایتی ممکن است غیر طبیعی باشد.



بزرگ، طبیعی
بزرگ، کمال

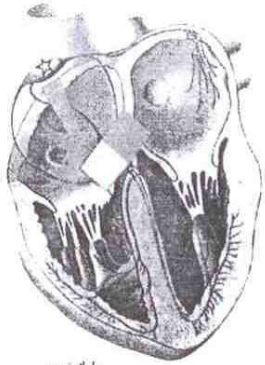


- اهمیت بالینی: در صورت حذف مکرر ضربان، بلوک درجه دو می تواند برون ده قلبی را مختل و مشکلاتی مانند سنکوپ یا آنژین صدری ایجاد کند. این بلوک اغلب پدیده ای گذرا است که بلافاصله بعد از انفارکتوس میو کارد دیواره تحتانی بروز می کند.

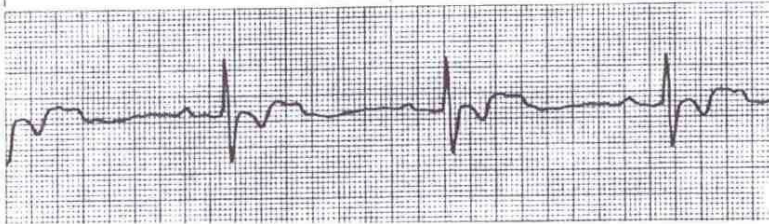
- درمان: عموماً درمان به جز تحت نظر گرفتن لازم نیست. در صورت امکان از داروهای کند کننده هدایت AV مانند لیدوکائین و پروکاینامید استفاده نکنید. اگر سرعت ضربان قلب افت کند و بیمار علامتدار شود، ۰/۵ میلی گرم آتروپین وریدی تجویز کنید. این کار را هر ۳ تا ۵ دقیقه تکرار کنید تا سرعت ضربان طبیعی شود یا ۰/۰۴ میلی گرم به ازای کیلوگرم دارو داده باشید. اگر آتروپین اثر نداشت، در صورت امکان ضربان ساز قلبی از راه پوست (TCP) را مد نظر قرار دهید.

بلوک AV درجه دو تیپ II

- تعریف: بلوک درجه دو نوع تیپ II (درجه دو موبیتز II نیز خوانده می شود). نوعی بلوک متناوب است که با موج های P مشخص می شود که به بطن هدایت نمی شوند ولی قبل از ضربان حذف شده و با طولانی شدن فاصله P-R همراه نیستند. نسبت هدایت (موج P به کمپلکس QRS) معمولاً ۴:۱، ۳:۱ یا ۲:۱ است. این نسبت ممکن است ثابت یا متغیر باشد. یک بلوک موبیتز II را اغلب نمی توان از بلوک موبیتز I ۲:۱ تفکیک کرد.



بلوک نسبی
بلوک کامل



- سبب شناسی: بلوک AV درجه دو یا موبیتز II، معمولاً با انفارکتوس حاد میوکارد و نکروز دیواره همراه است.

• اصول تغییر/مانیتورینگ لید II

سرعت ضربان -سرعت ضربان دهلیز تغییر نمی کند، سرعت ضربان بطنی معمولاً در حد برادیکاردی است.

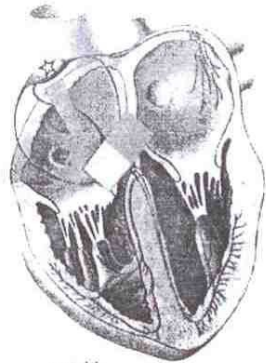
ریتم- منظم یا نامنظم، بسته به ثابت یا متغیر بودن نسبت هدایتی

محل ضربان سازی- گره SA یا دهلیز

موج های P- طبیعی، بعضی از موج های P باکمپلکس QRS همراه نیستند.

فاصله P-R- برای ضربان هدایت شده ثابت است، اغلب بیش از ۰/۲۱ ثانیه

کمپلکس QRS- احتمالاً طبیعی، با این وصف اغلب به علت غیر طبیعی بودن توالی دیپلاریزاسیون، بیش از ۰/۱۲ ثانیه،



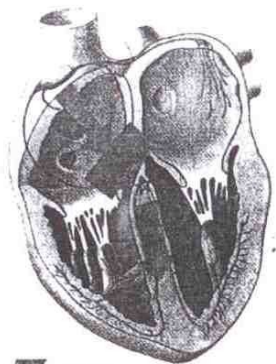
بزرگ نمایی
بزرگ کامل



● اهمیت بالینی: بلوک موبیتز II اگر با حذف مکرر ضربان باشد، برون ده قلبی را مختل کند و مشکلاتی از قبیل سنکوپ و آنژین صدری به وجود آورد. از آنجا که بلوک اغلب با نکروز سلولی حاصل از انفارکتوس میوکارد همراه است از موبیتز نوع I بسیار جدی تر است. بسیاری از بلوک های موبیتز II به بلوک AV کامل تبدیل می شوند.

● **درمان:** درمان قطعی گذاشتن ضربان ساز است. در صورت نیاز به تثبیت بیمار دارو بدهید. اگر ضربان قلب افت کرد و بیمار علامتدار شد، ۰/۵ میلی گرم آتروپین IV بدهید. هر ۳ تا ۵ دقیقه تکرار کنید تا نتیجه مطلوب بگیرید یا به سطح ۰/۰۴ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم دارو برسید. در بیمارانی که بلوک از درجه بالا دارند (درجه دو موبیتز II و درجه سه) آتروپین را با احتیاط مصرف کنید. آتروپین سرعت ضربان دهلیزی را بیشتر می کند، ولی امکان تشدید بلوک گره AV نیز وجود دارد. در صورت امکان ضربان سازی قلبی از راه پوست (TCP) را مد نظر قرار دهید. اگر بیمار علامتدار ماند، برای گذاشتن TCP منتظر گرفته شدن رگ و اثر کردن آتروپین ننماید

بلوک AV درجه سه



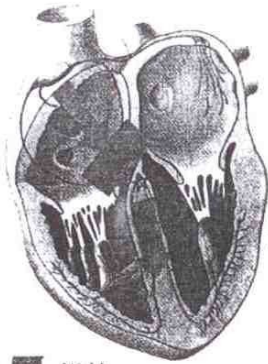
بلوک کامل



- تعریف: بلوک AV درجه سه یا بلوک کامل، نبودن هدایت بین دهلیز و بطن است. در اثر بلوک الکتریکی کامل در سطح گره AV یا پایین تر از آن. متعاقب آن دهلیز و بطن مستقل از هم ضربان سازی می کنند. گره سینوسی اغلب طبیعی عمل می کند و دیپلاریزاسیون دهلیزی طبیعی است. ضربان ساز فراری قرار گرفته در زیر دهلیز سن سی سیوم بطنی را تحریک می کند.
- سبب شناسی: بلوک AV درجه سه می تواند به علت انفارکتوس حاد میوکارد، مسمومیت دیژیتال، یا تحلیل رفتن دستگاه هدایتی (به خصوص در سالمندان) باشد.

• اصول تغییر/ ماتیورینگ لید II

- سرعت ضربان -سرعت ضربان دهلیز تغییر نمی کند، سرعت ضربان بطنی در ضربان ساز فرار در محل اتصال AV ۴۰ تا ۶۰ و در ضربان ساز فرار در محل های پایین تر بطن کمتر از ۴۰ است.
- ریتم- ریتم های دهلیزی و بطنی هر دو معمولاً منظم هستند
- محل ضربان سازی- گره SA و اتصال AV یا بطن
- موج های P- طبیعی، موج P با کمپلکس QRS ارتباط ندارد و اغلب روی موج T و کمپلکس QRS می افتد.
- فاصله P-R- بین موج های P و موج های R ارتباطی وجود ندارد.
- کمپلکس QRS- اگر ضربان ساز بطنی باشد، بیش از ۰/۱۲ ثانیه، در ضربان سازی در محل اتصال AV یا بطنی کمتر از ۰/۱۲ ثانیه

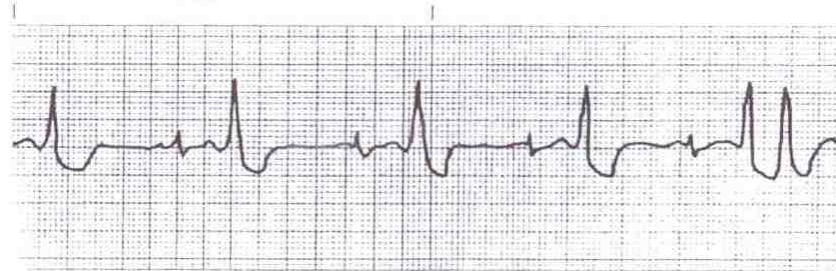
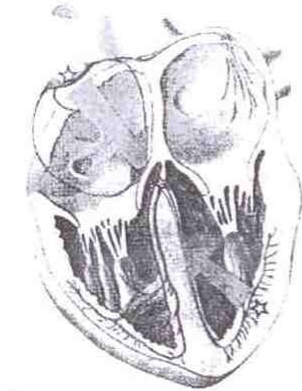


- **اهمیت بالینی:** بلوک درجه سه به علت کاهش ضربان قلب می تواند با اختلال شدید برون ده قلبی همراه باشد.

- **درمان:** درمان قطعی گذاشتن ضربان ساز است. بر بالین بیمار در صورت نیاز به تثبیت دارو بدهید. اگر ضربان قلب افت کرد و بیمار علامتدار شد، $0/5$ میلی گرم آتروپین وریدی بدهید. می توانید هر 3 تا 5 دقیقه تکرار کنید تا نتیجه مطلوب بگیرید یا به سطح $0/04$ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم دارو برسید. در بیماران مبتلا به بلوک از درجه بالا (درجه دو موبتیز II و درجه سه) آتروپین را با احتیاط مصرف کنید. آتروپین ممکن است ضربان دهلیزی را تسریع کند، اما میتواند بلوک گره AV را نیز تشدید کند. در صورت امکان ضربان سازی قلبی از راه پوست (TCP) را مد نظر قرار دهید. اگر بیمار علامتدار ماند، TCP را برای گرفته شدن رگ یا اثر کردن آتروپین به تاخیر نیندازید. در بلوک قلبی درجه سه دارای ضربان های فرار بطنی هرگز لیدوکائین ندهید.

انقباضات بطنی زودرس

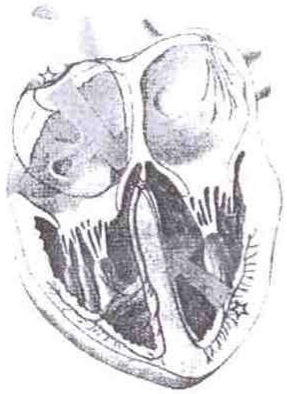
- تعریف: انقباض زودرس (PVC یا انقباض بطنی نابجا) نوعی تکانه نابجای منفرد است که از یک کانون تحریک پذیر در یکی از دو بطن شروع می شود و پیش از ضربان قلبی مورد انتظار بعدی رخ می دهد. اختلال توالی دپلاریزاسیون بطنی، کمپلکس QRS پهن و غیر عادی می دهد و ممکن است موج T هم در خلاف جهت کمپلکس QRS شود.
- PVC معمولاً گره SA را دپلاریزه نمی کند و بر ریتم آن اثری ندارد. به عبارت دیگر بر نظم طبیعی قلب تاثیری ندارد. وقفه بعد از PVC کاملاً جبرانی است. گاهی یک PVC بدون بر هم زدن ریتم قلب بین دو ریتم سینوسی قرار می گیرد



- اگر بیش از یک PVC رخ دهد، هر یک می تواند نک کانونی یا چند کانونی باشد. از آنجا که شکل PVC به محل ضربان ساز نابجا بستگی دارد، اختلاف شکل دو PVC به معنی دو محل مختلف ضربان سازی (چند کانونی) است. PVC های هم شکل به معنی یک محل ضربان سازی (تک کانونی) است.
- PVC ها اغلب الگوی ضربان گروهی دارند. این امر اصطلاحات زیر را شامل می شود
- دوقلو- ضربان یک درمیان PVC است
- سه قلو- از هر سه ضربان یکی PVC است
- چهار قلو- از هر چهار ضربان یکی PVC است.
- PVC تکراری، دو PVC متوالی است بدون اینکه بین آنها کمپلکس طبیعی قرار بگیرد. می تواند در گروه های دو تایی یا سه تایی باشد. سه PVC متوالی را اغلب می توان تاکیکاردی بطنی در نظر گرفت.
- در صورتی که PVC در فاز یا دوره تحریک ناپذیری نسبی قرار بگیرد (پدیده P روی T) می تواند اختلالات ریتم کشنده ای مانند فیبریلاسیون بطنی ایجاد کند. آنها را اغلب با توجه به کمپلکس طبیعی قبلی طبقه بندی می کنند.

□ سبب شناسی: علل PVC عبارتند از:

- ایسکمی میوکارد
- افزایش تون سمپاتیک
- هیپوکسی
- علل ایدیوپاتیک
- اختلالات اسیدباز
- اختلالات الکتrolیتی
- به صورت طبیعی



II اصول تفسیر / مانیتورینگ لید

سرعت ضربان - به ریتم زمینه ای و تعداد PVCها دارد.

ریتم - نظم ریتم زمینه ای را به هم می زند، گاهی نامنظم

محل ضربان سازی - بطن

موج های P - ندارد، با این وصف گاهی قبل از PVC موج P سینوسی طبیعی (موج P الحاقی) وجود دارد.

فاصله P-R - ندارد

کمپلکس QRS - بیش از ۰/۱۲ ثانیه یا شکل غیر عادی

● اهمیت بالینی: بیماران اغلب PVC را به صورت « جا افتادن نبض » حس می کنند. در افراد بدون بیماری قلبی PVC می تواند بی اهمیت باشد. در بیماران مبتلا به ایسکمی میوکارد، PVC می تواند نشان دهنده تحریک پذیری بطن باشد و ممکن است آغازگر اختلالات کشنده ریتم بطن شود. PVCها را اغلب به بدخیم و خوش خیم طبقه بندی می کنند. PVCهای بدخیم دست کم یکی از حالت های زیر را دارند:

● بیش از ۶ PVC در دقیقه

● پدیده R روی T

● PVC دوتایی یا حملاتی از تکیکاردی بطنی

● چند کانونی

● همراهی درد قفسه سینه

● در اکثر PVCها بطن به اندازه کافی پر نمی شود. به همین دلیل در حین PVC معمولاً نبض حس نمی شود. PVCهای مکرر می توانند برون ده قلبی را کاهش دهند.

● PVC را می توان طبق سیستم درجه بندی لون برای ضربانهای زودرس بیان کرد. هرچه درجه بالاتر باشد، نابجایی مهم تر است:

● درجه ۰ = ضربان زودرس وجود ندارد

● درجه ۱ = گه گاه (کمتر از ۳۰ در ساعت)

● درجه ۲ = مکرر (بیشتر از ۳۰ در ساعت)

● درجه ۳ = چند شکلی (چند کانونی)

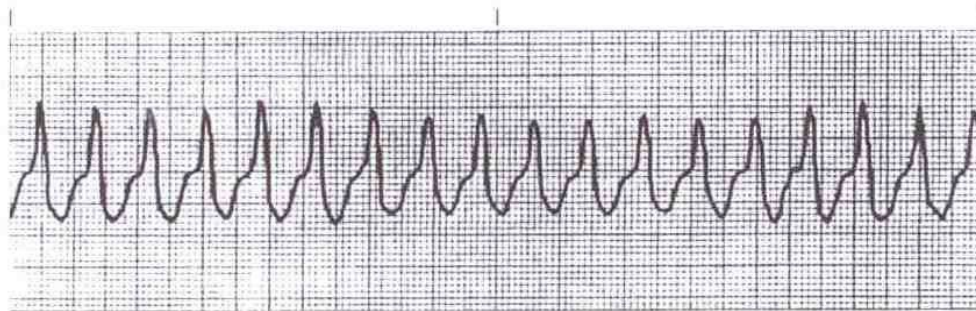
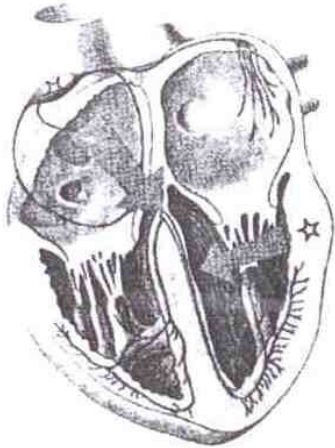
● درجه ۴ = تکرار شونده (دوتایی، سه تایی)

● درجه = پدیده R روی T

- **درمان:** در بیماران بدون سابقه بیماری قلبی و بدون علامت و در صورتی که PVC بدخیم نباشد، درمان لازم نیست. اگر بیمار سابقه بیماری قلبی یا علامتدار دارد یا اگر PVCها بدخیم هستند، اکسیژن بدهید و رگ بگیرید. در بیمار علامتدار، ۱ تا ۱/۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن **لیدوکائین** بدهید. در صورت نیاز، هر ۵ تا ۱۰ دقیقه ۰/۵ تا ۰/۷۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم لیدوکائین دیگر بدهید تا به حداکثر دوز ۳ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم دارو برسید. اگر PVC کاملاً سرکوب شد لیدوکائین قطره ای با سرعت ۲ تا ۴ میلی گرم در دقیقه شروع کنید. در بیماران مبتلا به افت برون ده قلبی (برای مثال بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی قلب یا شوک)، بیماران ۷۰ ساله یا مسن تر، یا بیمارانی که اختلال کار کبدی دارند، دوز دارو را کاهش دهید. به این بیماران ابتدا دوز عادی دارو بدهید و در ادامه تزریق را با نصف دوز ادامه دهید. در بیماران آلرژیک به لیدوکائین یا در صورتی که به حداکثر دوز لیدوکائین (۳ میلی گرم به ازای کیلوگرم) رسیدید، **پروکاینامید** یا **بریتیلیوم** بدهید.

تاکیکاردی بطنی

- تعریف: تاکیکاردی بطنی (VT) سه کمپلکس بطنی یا بیشتر به توالی با سرعت ۱۰۰ ضربان در دقیقه یا بیشتر است. این ریتم بر ضربان ساز طبیعی غلبه می کند و دهلیز و بطن غیر همزمان می شوند. موج P سینوسی گاهی دیده می شود که اغلب با کمپلکس QRS ارتباط خاصی ندارد. در VT تک شکلی تمام کمپلکس ها یک شکل دارند. از VT چند شکلی، اندازه و شکل آنها متفاوت است. تورسادهوپوینت مثالی از VT چند شکلی است.



• سبب شناسی: علل تاکیکاردی بطنی مانند PVC عبارتند از:

ایسکمی میوکارد

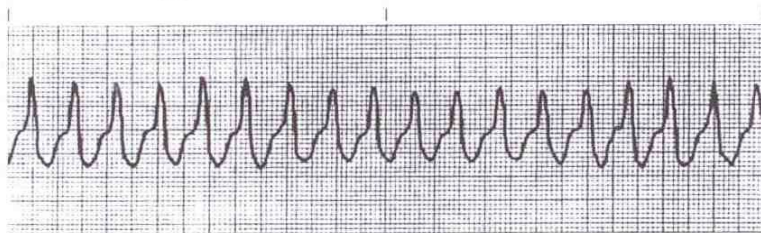
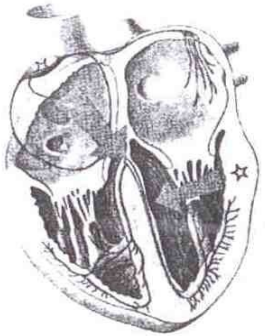
افزایش تون سمپاتیک

هیپوکسی

علل ایدیوپاتیک

اختلالات اسید و باز

اختلالات الکترولیتی



• اصول تفسیر/مانیتورینگ لید II

سرعت ضربان - ۱۰۰ تا ۲۵۰ (تقریبی)

ریتم - معمولا منظم، می تواند اندکی نامنظم باشد

محل ضربان سازی - بطن

موج های P- در صورت وجود با کمپلکس QRS ارتباط ندارد

فاصله P-R - ندارد

کمپلکس QRS - بیش از ۰/۱۲ ثانیه و با شکل غیر عادی

● اهمیت بالینی:

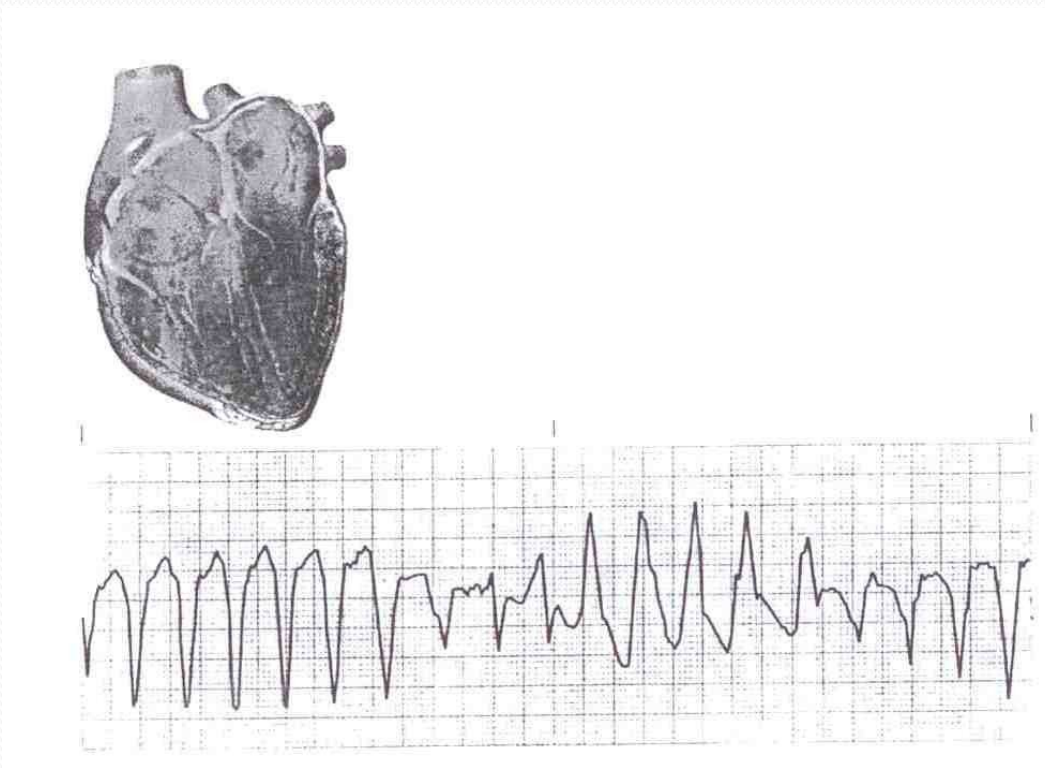
تاکیکاردی بطنی معمولاً حجم ضربه ای را کاهش می دهد که در کنار افزایش سرعت ضربان بطنی برون ده قلبی و خونرسانی شریانی کرونری را شدیداً کم می کند. خونرسانی کننده یا بدون خونرسانی بودن تاکیکاردی بطنی نوع درمان را تعیین می کند. تاکیکاردی بطنی در نهایت ممکن است به فیبریلاسیون بطنی بیانجامد.

- **درمان:** در بیمار مبتلا به VT خونرسانی کننده (دارای نبض)، اکسیژن بدهید و رگ بگیریید. ۱ تا ۱/۵ میلی گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن لیدوکائین وریدی بدهید. ۰/۵ تا ۰/۷۵ میلی گرم به ازای کیلوگرم دوزهای دیگر بدهید تا به حداکثر ۳ میلی گرم به ازای کیلوگرم دارو برسید. در صورت ناموفق بودن، ۲۰ تا ۳۰ میلی گرم در دقیقه پروکاینامید بدهید تا به حداکثر دوز ۱۷ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم برسید. اگر پروکاینامید جواب نداد سایر داروهای خط دوم را مدنظر بگیرید. استفاده از آمیودارون (کوردارون) در درمان تاقیکاردی بطنی در حال افزایش است. در ایالات متحده نسبت به لیدوکائین در خط دوم درمان قرار دارد. در بسیاری از کشورهای مشترک المنافع، آمیودارون داروی خط اول تلقی می شود. دوز دارو ۱۵۰ تا ۲۰۰ میلی گرم وریدی است. در صورتی که بیمار ناپایدار شد (شواهدی از درد قفسه سینه، تنگی نفس یا فشار خون سیستولی کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه پیدا کرد)، از **الکتروشوک همزمان شده** استفاده کنید.

- اگر بیمار ناپایدار شد (شواهدی از اختلال سطح هوشیاری و افت فشار خون پیدا کرد)، بلافاصله پس از گرفتن رگ و دادن اکسیژن الکتروشوک را شروع کنید. اگر وقت داشتید، ابتدا بیمار را بخوابانید. برنامه درمانی به صورت دستورالعمل آمده است.

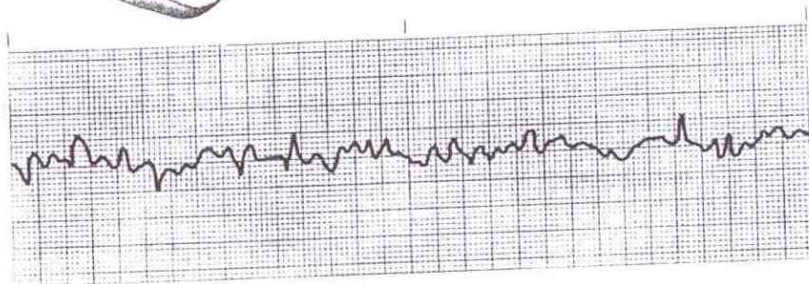
- در بیمار مبتلا به VT بدون خونرسانی، دستورالعمل فیبریلاسیون بطنی را اجرا کنید.

- **تورساده و پوینت** : تورساده و پوینت، نوعی تاکیکاردی بطنی چندشکلی است که در کل از نظر ظاهر و علت با تاکیکاردی بطنی تفاوت دارد. علت تورساده عموماً استفاده از داروهای معینی مانند کینیدین است.



فیبریلاسیون بطنی

- تعریف: فیبریلاسیون بطنی نوعی ریتم نامنظم بطنی است که معمولاً به علت وجود چند مدار ورود مجدد داخل بطن ایجاد می شود. دیپلاریزاسیون یا انقباض بطنی وجود ندارد.
- سبب شناسی: علل مختلفی می توانند فیبریلاسیون بطنی بدهند. بیشتر موارد به علت بیماری پیشرفته شریان کرونری است.



• اصول تفسیر / مانیتورینگ لید II

سرعت ضربان - ریتم سازمان یافته ندارد

ریتم - ریتم سازمان یافته ندارد

محل ضربان سازی - کانون های نابجای متعدد در بطن

موج های P - معمولاً ندارد

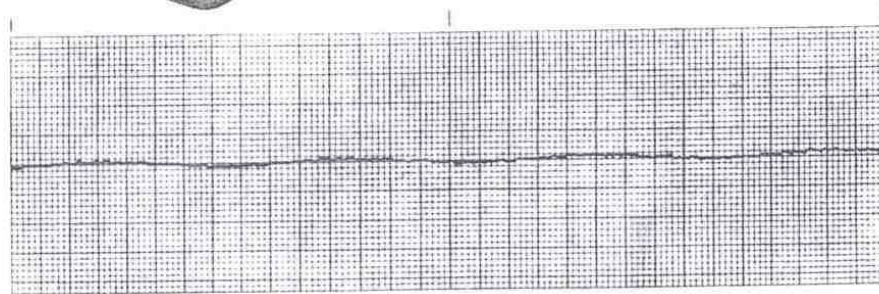
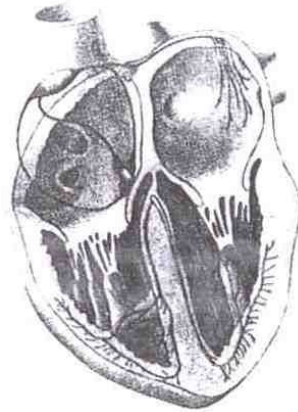
فاصله P-R - غایب

کمپلکس QRS - ندارد

- اهمیت بالینی: فیبریلاسیون بطنی، اختلال ریتمی کشنده است. فقدان برون ده قلبی یا الگوی الکتریکی سازمان یافته به ایست قلبی می انجامد.
- درمان: فیبریلاسیون بطنی و تاکیکاردی بطنی بدون خونرسانی مانند هم درمان می شوند. CPR را آغاز کنید. در ادامه **شوک DC ۲۰۰ ژول** بدهید. در صورت عدم موفقیت با ۲۰۰ تا ۳۰۰ ژول تکرار کنید. در صورت عدم موفقیت باز با ۳۶۰ ژول تکرار کنید. به دنبال آن راه هوایی را کنترل کنید و رگ بگیرید. **اپی نفرین ۱:۱۰۰۰۰** یا **وازوپرسین** داروهای انتخابی هستند. در صورت نیاز هر ۳ تا ۵ دقیقه تکرار کنید. در صورت عدم موفقیت، داروهای خط دوم مانند **لیدوکائین، پروکائینامید،** یا احتمالاً **سولفات منیزیم** را مد نظر قرار دهید.

آسیستول

- تعریف: آسیستول (توقف قلبی) فقدان تمام فعالیت های الکتریکی قلب است.
- سبب شناسی: آسیستول می تواند یک پدیده اولیه در ایست قلبی باشد. معمولاً با انفارکتوس، ایسکمی و نکروز میوکارد وسیع همراه است. بلوک قلبی بدون جایگزینی ضربان سازی دیگر علت آن است. پیامد نهایی فیبریلاسیون بطنی اغلب آسیستول است.



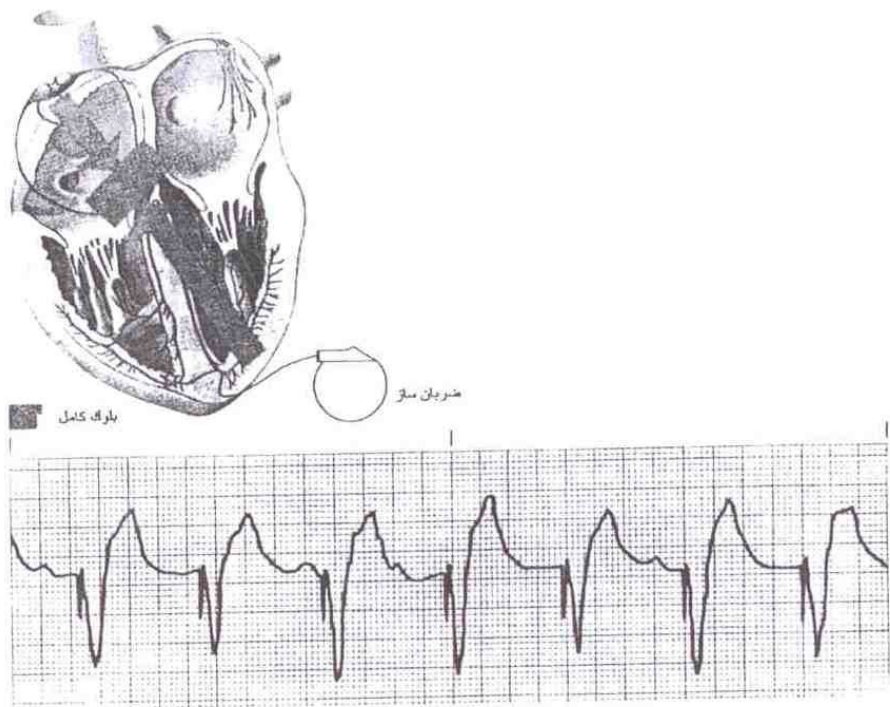
- اصول تفسیر / مانیتورینگ لید II
سرعت ضربان - بدون فعالیت الکتریکی
ریتم - بدون فعالیت الکتریکی
محل ضربان سازی - بدون فعالیت الکتریکی
موج های P - ندارد
فاصله P-R - ندارد
کمپلکس QRS - ندارد

- اهمیت بالینی: آسیستول به ایست قلبی می انجامد. پیش آگهی احیاء بسیار بد است.

- درمان: آسیستول را با CPR، کنترل راه هوایی، دادن اکسیژن و دارو درمان کنید. اگر در مورد ریتم زمینه ای شکی دارید، فیبریلاسیون انجام دهید. **درمان دارویی با اپی نفرین و آتروپین** است.

ریتم ضربان سازی مصنوعی

تعریف: ریتم ضربان ساز مصنوعی، تحریک قلبی منظم با الکتروود داخلی قلبی مرتبط با منبع انرژی است. لید ضربان ساز را می توان در چند نقطه از قلب قرار داد، هر چند که اکثراً در بطن راست (ضربان ساز بطنی) یا در بطن راست و دهلیز راست (ضربان ساز دو حفره ای) قرار داده می شود. ضربان سازهای سرعت- ثابت، بدون توجه به فعالیت الکتریکی قلب با سرعت از قبل تعیین شده فعالیت می کنند. ضربان سازهای بر حسب تقاضا دستگاه حس کننده دارند و فقط هنگامی فعالیت می کنند که سرعت طبیعی ضربان قلب از حد معین پایین تر باشد. در این موارد، ضربان ساز مانند ریتم فرار عمل می کند.



- ضربان سازی های بطنی فقط بطن راست را تحریک می کنند و ریتمی مانند ریتم صرفاً بطنی ایجاد می کنند. ضربان سازهای دو حفره ای یا ضربان سازهای توالی AV ابتدا دهلیز و سپس بطن را تحریک می کنند. این ضربان سازها در بیماران دارای برون ده قلبی مرزی مفیدند.

مشکلات ضربان ساز

- ضربان سازها ممکن است مشکلاتی هر چند نادر داشته باشند. یک علت نارسایی باتری است. اکثر باتری های ضربان ساز عمر طولانی دارند. متخصصین قلب می توانند آنها را کنترل و در صورت نیاز قبل از ایجاد مشکل تعویض کنند. با این وصف، هرگاه باتری از کار بیافتد، ضربان سازی متوقف می شود و ریتم زمینه ای بیمار که ممکن است برادیکاردی یا آسیستول باشد، برمی گردد.
- گاهی ممکن است ضربان ساز خودسر شود. این حالت به ندرت در ضربان سازهای تازه دیده می شود و سرعت تخلیه زیاد به وجود می آورد. ضربان ساز خودسر معمولاً هنگامی رخ می دهد که باتری ضعیف شود. مدل های جدید تر با افزایش تدریجی سرعت هنگام ضعیف شدن باتری این امر را خنثی می کند.
- ضربان سازهای بر حسب تقاضا ممکن است هنگام افزایش سرعت ضربان خود قلب بیمار نسبت به سرعت دستگاه خاموش نشوند. بنابراین ضربان ساز با ضربان ساز طبیعی بیمار رقابت می کند. اغلب ضربان دستگاه ضربان ساز در دوره تحریک ناپذیر مطلق بالینی می افتد و زمینه ساز فیبریلاسیون بطنی می شود.
- در نهایت، ضربان سازها ممکن است به علت جابه جا شدن الکتروود یا از کار افتادن باتری موج QRS را تسخیر کنند. در این موارد، موج ضربان ساز معمولاً بدون موج P یا کمپلکس QRS است. اغلب برادیکاردی می دهد.

- ملاحظات درمان: همیشه هر بیمار بیهوش را از نظر ضربان ساز بررسی کنید. بسته باتری معمولاً زیر پوست قابل لمس است (اغلب در منطقه شانه یا زیر بغل) اختلالات ریتم کند، آسیستول، دفیبریلاسیون بطنی حاصل از خرابی ضربان ساز را مانند سایر بیماران درمان کنید. می توانید از لیدوکائین بدون ترس از سرکوب پاسخ بطنی نسبت به ضربان ساز برای درمان تحریک پذیری بطنی استفاده کنید. بیماران دارای ضربان ساز را مانند سایرین دفیبریله کنید، فقط بالشتک را مستقیماً روی بسته باتری قرار ندهید. در صورت وجود ضربان ساز قلبی خارجی می توانید تا رسیدن درمان قطعی از آن استفاده کنید. بیماران مبتلا به نارسایی ضربان ساز را بدون فوت وقت جهت پایدار کردن جابجا کنید. درمان قطعی عوض کردن باتری یا گذاشتن ضربان ساز موقت است.

- استفاده از آهن ربا: استفاده از آن ربا روی ضربان ساز تمام حس کننده ها را مهار می کند و ضربان ساز را روی سرعت از قبل از تعیین شده (معمولاً ۷۰) تنظیم می کند. از آنجا که این سرعت بسته به کارخانه و مدل دستگاه تغییر می کند، بیمار باید کارت مشخصات ضربان ساز خود را داشته باشد. برای اجتناب از ایجاد ناخواسته اختلالات جدی ریتم (مانند دفیبریلاسیون بطنی) از آهن ربا به مدت کوتاه استفاده کنید. شاخص استفاده از آهن ربا، ضربان ساز خودسر است.

فعالیت الکتریکی بدون نبض

● فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) با نام قبلی جدایی الکتریکی - مکانیکی به معنی آن است که کمپلکس های الکتریکی حضور دارند ولی قلب انقباض مکانیکی ندارد. PEA کامل ترین مثال آن است که شما باید بیمار را درمان کنید، نه مانیتور را. مانیتورتان ممکن است یک ریتم سینوسی از نظر کتاب درسی کامل نشان دهد، ولی بیمار نبض نداشته باشد.

● علل PEA عبارتند از:

● هیپوولمی

● تامپوناد قلبی

● پنوموتوراکس فشاری

● هیپوکسمی

● اسیدوز

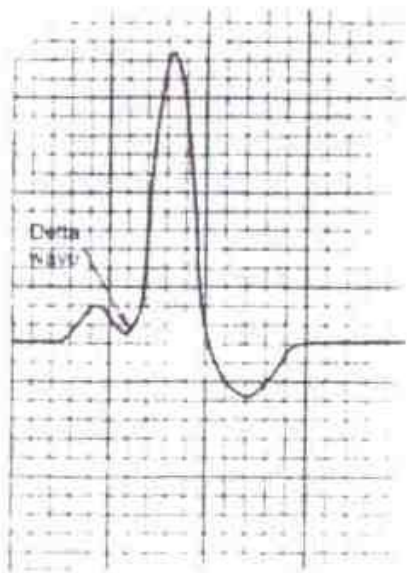
● آمبولی وسیع ریوی

● پارگی دیواره بطنی

● هر ۳ تا ۵ دقیقه ۱ ملی گرم اپی نفرین بدهید و بیماری زمینه ای را درمان کنید. درمان پیشنهادی علل زمینه ای مختلف را نشان می دهد. درمان زود هنگام بعضی از این بیماریها را کنترل می کند، بنابراین تشخیص فوری و شروع درمان ضروری است.

سندرم های پیش تحریکی

- سندرم های پیش تحریکی، تحریک های بطنی زودرس هستند که از نوعی تکانه حاصل می شوند که گره AV را دور می زند. شایع ترین علت آن سندرم ولف- پارکینسون- وایت است. WPW تقریباً سه نفر در هر ۱۰۰۰ نفر رخ می دهد. مشخصه آن فاصله کوتاه P-R عموماً کمتر از ۰/۱۲ ثانیه و مدت طولانی QRS عموماً بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه است. علاوه بر این، QRS در حال بالا رفتن یک فرورفتگی به نام موج دلتا دارد. در WPW هدایت تکانه دپلاریزاسیون از دهلیز به بطن غیر طبیعی است. اکثر بیماران WPW بی علامتند. با این وصف، این اختلال با افزایش بروز تاکی دیس ریتمی های دارای مکانیسم ورود مجدد همراه است. WPW با بیماری های ساختمانی قلب مانند نقص دیواره دهلیزی یا پرولاپس دریچه میترال نیز همراه است. درمان بر مبنای ریتم زمینه ای است.



تغییرات ECG ناشی از اختلالات الکترولیتی و هیپوترمی

● اختلالات الکترولیتی می توانند اختلالات ریتمی به وجود آورند که در ریتم نوار ECG مشاهده می شوند. در بیماری دارای سابقه نارسایی کلیوی تحت دیالیز یه هیپرکالمی (افزایش پتاسیم در خون) شک کنید. موج T بلند و نوک تیز در لیدهای جلوی قلبی ECG نشانه زودرس هیپرکالمی است. موج U واضح در هیپوکالمی (کاهش سطح پتاسیم در خون) دیده می شود. سطح بسیار پایین پتاسیم باعث پهن شدن کمپلکس QRS می شود.

● در هیپوترمی موج J واضح است. موج مثبت کوچک در پایان کمپلکس QRS. سایر تغییرات ECG عبارتند از:

● معکوس شدن موج T

● طولانی شدن PR، QRS، QT

● برادیکاردی سینوسی

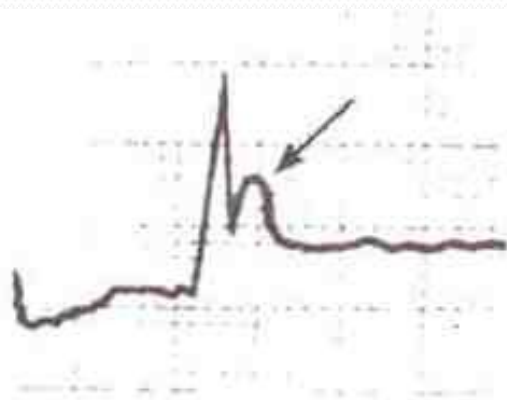
● فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی

● بلوک AV

● PVC

● فیبریلاسیون بطنی

● آسیستول



ارزیابی بیمار قلبی - عروقی

- نکته اصلی در ارائه بهترین مراقبت پزشکی ممکن به بیماری قلبی-عروقی، روش سیستماتیک گام به گام است. هنگام اولین برخورد با بیمار، همیشه مهم ترین مشکل بیمار را مشخص کنید. در اولین دقیقه مراقبت بیمار، مشکلات **راه هوایی، تنفس، گردش خون و شوک** بحرانی ترین مسائل هستند. در این مرحله علت ایجاد کننده مشکل تهدید کننده حیات مهم نیست. در مواردی از قبیل ایست قلبی، مراقبتهای پیش بیمارستانی از این چهار مرکز توجه فراتر نخواهد رفت.
- پس از کنترل مشکلات تهدید کننده حیات، شرح حال و معاینه جسمانی لازم در رسیدن به تشخیص کمک می کنند. بیماری های قلبی-عروقی میوکارد، سیستم هدایت الکتریکی، پریکارد یا رگ های خونی را مبتلا می کنند. ممکن است ترکیبی از این بیماریها یا ترکیب آنها با بیماری های سایر اعضا مانند دیابت نیز وجود داشته باشد. بیماری های میوکارد عبارتند از انفارکتوس میوکارد، نارسایی قلبی یا شوک قلبی. در بیماری های هدایت الکتریکی، ضربان قلب می تواند بسیار سریع یا بسیار کند شود. با وجود این که اورژانس های پریکارد مانند پریکاردیت یا تامپوناد پریکارد معمولاً با یافته های معاینه جسمانی تشخیص بالینی داده می شوند شرح حال لازم (برای مثال ترومای نافذ یا غیر نافذ یا عفونت اخیر) نیز می توانند به تشخیص آنها کمک کند. مشکلات عروقی می تواند انسداد شریان کرونری، انسداد شریان یا ورید محیطی یا آمبولی ریه باشد.

● بر بالین بیمار اقدامات درمانی عموماً به موارد زیر محدود است:

دادن نیترات ها، آسپرین و مسکن به درد علامتدار قفسه سینه

درمان ادم ریوی

دادن مسکن در اورژانس های عروق محیطی

● درمان بیمار قلبی مانند هر بیمار دیگری باید حمایت بیمار، ارتباط و پشتیبانی عاطفی از او و خانواده اش را شامل شود.

● ارزیابی بیمار مبتلا به اورژانس قلبی- عروقی بسته به موقعیت متفاوت است. بیماران مبتلا به بیماری جدی را باید محدود ولی هدفمند معاینه کرد. بیماران دارای بیماری خفیف تر باید تحت ارزیابی جامع تری قرار گیرند. به یاد داشته باشید که دستگاه قلب و عروق تمام اعضای دیگر را تحت تاثیر قرار می دهد. نشانه ابتدایی بیماری قلبی ممکن است فقط در دستگاه تنفس به صورت تنگی نفس دیده شود.

بررسی صحنه و ارزیابی ابتدایی

پس از اطمینان از بی خطر بودن صحنه، ارزیابی قلبی عروقی را آغاز کنید. این امر امکان می دهد مشکلات تهدید کننده حیات را شناسایی و اولویت انتقال را تعیین کنید. اول: سطح پاسخگویی بیمار را تعیین کنید. با شما صحبت می کند یا پاسخ گویی ندارد؟ سپس ABC را انجام دهید. مطمئن شوید راه هوایی باز و بدون خون و ترشح است. در صورت نیاز راه هوایی را ساکشن کنید. سپس سرعت و عمق تنفس بیمار را کنترل کنید. به وجود یا عدم وجود صدای تنفسی توجه کنید. بعضی صداها قلبی مانند رال مرطوب باید شک شما به بیماری قلبی - عروقی را افزایش دهند. به تلاش یا کار تنفسی توجه کنید. اگر بیمار نفس نمی کشد، در اسرع وقت تهویه دستی و گذاشتن لوله تراشه را آغاز کنید. سرعت و کیفیت نبض را کنترل کنید. اگر نبض وجود نداشت بلافاصله احیای قلبی عروقی را آغاز کنید. پوست می تواند میزان خونسازی موجود را مشخص کند. به دنبال موارد زیر باشید:

● رنگ

● دما

● رطوبت

● تورگور

● تحریک پذیری

● ادم

در نهایت، فشار خون بیمار را بگیرید. آیا در شوک است؟ آیا این یک اورژانس فشار خون بالاست؟ هر مشکل تهدید کننده حیات را پس از کشف درمان کنید.

علائم شایع

- بیماری قلبی می تواند به چند طریق خود را نشان دهد. بعضی از شکایات اصلی و علائم عبارتند از:
 - درد یا ناراحتی قفسه
 - تنگی نفس
 - سرفه
 - سنکوپ
 - تپش قلب

- نکته: درد قفسه سینه شایع ترین علامت بیماری قلبی هنگام مراجعه است
- نکته: تمام بیمارانی که بیماری قلبی دارند، درد قفسه سینه ندارند.

● **درد قفسه سینه.** ناراحتی یا درد قفسه سینه با انتشار به شانه، گردن، فک یا پشت علامت شایع بیماری قلبی است. با این وصف همیشه به یاد داشته باشید که تمام بیماران مبتلا به بیماری قلبی درد قفسه سینه ندارند. این امر در بیماران دیابتی که می توانند انفارکتوس میوکارد کاملاً بدون درد داشته باشند به صورت خاص صادق است. همچنین به خاطر داشته باشید که درد قفسه سینه ممکن است خوش خیم و بی ارتباط با بیماری قلبی باشد. افتراق درد خوش خیم از درد تهدید کننده حیات بسیار مشکل است. این کار را در بالین بیمار انجام ندهید. اگر علت قلبی یک احتمال بعید هم باشد، بیمار را بر اساس آن ارزیابی کنید.

توصیف بیمار از درد

- **آغاز.** درباره آغاز درد بپرسید. کی شروع شد؟ هنگام شروع رسیدن آن بیمار چه کار کرد؟ اگر بیمار قبلاً هم درد قفسه سینه داشته از او بخواهید درد کنونی را با آن مقایسه کند. برای مثال اگر بیمار قبلاً حمله قلبی مهمی داشته و به شما می گوید درد کنونی مانند همان درد است؟ قلبی بودن درد کنونی را مد نظر قرار دهید.

- **تسکین یا تشدید.** چه چیزی درد را تشدید می کند؟ فعالیتی است یا غیر فعالیتی؟ ارتباط درد با فعالیت بسیار مهم است. قلب هنگام فعالیت اکسیژن بیشتری لازم دارد عضله قلب در صورت نرسیدن اکسیژن ایسکمیک می شود و در بیمار درد (آنژین) ایجاد می کند. ممکن است به شما بگوید اکنون مسیر کوتاه تری را بدون درد طی می کند که نشان دهنده افت خونرسانی به قلب است. این امر در صورت درمان نشدن به درد هنگام استراحت و در نهایت انفارکتوس می انجامد چه کاری درد را تخفیف یا تشدید می دهد؟ آیا درد به حرکت یا تنفس ارتباط دارد؟

- **کیفیت.** از بیمار بخواهید کیفیت درد را توصیف کند. سوال را به صورت باز پرسید و به بیمار امکان دهید علامت را به زبان خودش مشخص کند. بیشتر لغات توصیف کننده تیز، پاره کننده، فشار یا سنگینی هستند.

- **منطقه یا انتشار.** بیمار ممکن است از دردی شکایت کند که به سایر نقاط بدنش انتشار می یابد. بیشترین انتشار به بازو، گردن، فک و پشت هستند.

- **شدت.** از بیمار بخواهید درد خود را در مقیاس ۱ تا ۱۰ درجه بندی کند. ۱ برای درد خفیف و ۱۰ برای بدترین دردی که در زندگی تجربه کرده است.

- **زمان بندی.** زمانبندی درد را کنترل کنید. درد چه قدر طول کشیده است؟ همیشه زمان آغاز درد را تعیین و ثبت کنید. آغاز و مدت زمان درد در تصمیم گیری برای استفاده از داروی ترومبولیتیک تاثیر مستقیم دارند. درد ثابت یا متناوب؟ آیا در حال بدتر شدن است؟ بهتر شدن چه طور؟ آیا در زمان اشتراحت رخ داده است یا در حین فعالیت؟

تنگی نفس

- اکثر بیماران قلبی به علت ارتباط نزدیک قلب با دستگاه تنفس تنگی نفس (تنفس مشکل) دارند. تنگی نفس اغلب با انفارکتوس میوکارد همراه است و در بعضی از بیماران ممکن است تنها علامت باشد. بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی قلب نیز ممکن است هنگام دراز کشیدن تنگی نفس بیشتری پیدا کنند.

سرفه. اکثر بیماران مبتلا به درد قفسه صدري سرفه می کنند. سرفه خشک است یا مرطوب؟ آیا بیمار هنگام سرفه کردن از عضلات قفسه سینه استفاده می کند؟ ارتباط سرفه با نارسایی احتقانی قلب را تعیین کنید.

● **سایر علائم و نشانه های وابسته.** سایر علائم و نشانه هایی که باید دنبالشان گشت و درباره آنها سوال کرد عبارتند از:

● **سطح هوشیاری.** سطح هوشیاری نشان دهنده خورسانی مغز است. اختلال سطح هوشیاری ممکن است به علت مشکلات دستگاه قلب- عروقی باشد.

● **تعریق.** مشکلات قلبی بر دستگاه عصبی خودمختار تاثیر زیادی دارند. تحریک سیستم عصبی سمپاتیک به تعریق شدید می انجامد.

● **بی قراری و اضطراب.** بی قراری و اضطراب از اولین علائم کاهش خورسانی مغز به علت کاهش اکسیژن رسانی، کاهش خورسانی یا هر دو است.

● **احساس مرگ قریب الوقوع.** تحریک شدید و قابل توجه دستگاه عصبی سمپاتیک در اورژانس های قلبی و عروقی شدید می تواند احساس مرگ قریب الوقوع بدهد. این امر بخشی از پاسخ « جنگ یا گریز » است. بیماری که احساس مرگ قریب الوقوع دارد ممکن است پدیده قلبی عروقی شدید را تجربه کند.

● **خستگی.** خستگی در بسیاری از بیماریها یک یافته عمومی است. در بیماران مبتلا به بیماری قلبی- عروقی ممکن است به علت کم خونی، کاهش اکسیژن رسانی یا اختلال کلی عملکرد دستگاه قلبی- عروقی باشد.

● **تپش قلب.** تپش قلب نوعی احساس افزایش سرعت ضربان یا جا افتادن ضربان قلب است. می تواند به علت تاکیکاردی یا افزایش آگاهی بیمار از عملکرد طبیعی قلب باشد.

● **ادم.** ادم تجمع مایع در فضای سوم (بینابینی) است. اغلب با افت عملکرد قلبی همراه است و نشان دهنده بیماری قلبی- عروقی مزمن است.

● **اندام ها.** بیماران در پا معمولاً به علت تاثیر جاذبه ادم اندام می دهند.

سردرد. سردرد به چند دلیل در بیماری قلبی عروقی وجود دارد. اول کاهش خونرسانی دستگاه عصبی مرکزی (CNS) می تواند سردرد بدهد. این سردرد اغلب شدید است. بسیاری از بیماران دچار بیماری قلبی اثبات شده نیتروگلیسرین یا سایر داروهای نیترات مصرف می کنند. افزایش دوز دارو می تواند سردرد شدید بدهد و ممکن است نشان دهنده تشدید بیماری قلبی باشد.

سنکوپ. سنکوپ افت کوتاه هشیاری به علت کاهش گذرای جریان خون مغزی است. در بعضی از اختلالات ریتم قلب و در آسیب های ایسکمیک به علت اختلال خونرسانی قلب، برون ده قلب کم می شود و جریان خون CNS افت می کند. درد شدید نیز مانند سایر اشکال استرس روحی می تواند سنکوپ می دهد.

تغییرات رفتاری. تغییر رفتار می تواند نشان دهنده پنهان بیماری قلبی - عروقی باشد. در سالمندان شایع است و به کاهش حاد یا مزمن جریان خون مغزی اشاره می کند.

حالت نگرانی چهره. درد همراه با ایسکمی میوکارد می تواند بسیار شده باشد. این امر همراه با اثرات تحریک دستگاه عصبی سمپاتیک می تواند در چهره فرد حالت نگرانی ایجاد کند.

محدودیت فعالیت. کاهش فعالیت قلب می تواند فعالیت های جسمی بیمار را بسیار محدود کند. این محدود شدن ممکن است به کندی یا به سرعت به وجود آید و به ترتیب مزمن و حاد خوانده شود.

تروما. تروما به خصوص ترومای توجیه نشده می تواند به علت کاهش گذرای خونرسانی CNS باشد. آسیب یا کبودی بدون توجیه صورت می تواند نشان دهنده نوعی مشکل قلبی - عروقی باشد. بسیاری از علائم و نشانه های بیماری قلبی - عروقی پنهان هستند. همیشه به دنبال آنها بگردید و الگوی علامت و نشانه مربوط بیماری قلبی - عروقی را پیدا کنید

داروها

- داروهایی که بیمار بر حسب تجویز دارویی مصرف می کند مهم است. اکنون چه داروهایی استفاده می کند؟ آیا به تازگی دارویی را تغییر داده است؟ داروهای زیر اهمیت خاص دارند:
- نیتروگلیسرین
- پراپرونولول (ایندرال) و سایر بتابلوکرها
- دیژیتال (لانوکسین)
- دیورتیک ها (لازیکس، ماکس زید، دیازید)
- داروهای ضد فشار خون بالا
- داروهای ضد اختلال ریتم
- داروهای کاهنده چربی خون (مواکور، لوبید)
- درباره پذیرش دارویی بیمار نیز به تفصیل پرس و جو کنید. آیا داروهایش را مصرف می کند. آیا با دوز صحیح مصرف می کند؟ یا آنها را سر وقت می خورد؟ بسیاری از بیماران به علت گرانی دارو و پوشش محدود بیمه داروهایشان را مصرف نمی کنند. بعضی از بیماران حتی از داروهای دوستشان استفاده می کنند که اقدامی خطرناک است زیرا ممکن است دوز دارو یا حتی نوع دارو اشتباه باشد.

آخرین بار غذا خوردن

- آخرین بار بیمار کی غذا خورده است؟ اگر بیمار قبل از آغاز علائم، غذایی سنگین پر از چربی اشباع خورده باشد، بیماری کیسه صفرا را باید به عنوان علت احتمالی در نظر گرفت. از بیمار درباره مصرف زیاد کافئین و آخرین باری که نوشیدنی حاوی کافئین مصرف کرده است، بپرسید

معاینه جسمانی

- پس از رسیدگی به مشکلات تهدید کننده حیات در بررسی ابتدایی، معاینه جسمانی را شروع کنید. دقیق و نظم یافته رفتار کنید و به یاد داشته باشید نگاه کرده (مشاهده)، شنیدن (سمع) و احساس کردن (لمس) را در معاینه تفصیلی به کار ببرید.

مشاهده

- در حین مشاهده به دنبال این موارد باشید:
- **محل تراشه.** تراشه باید در خط وسط باشد. حرکت به یک سمت می تواند به علت پنوموتوراکس باشد. وریدهای گردن را به دنبال شواهد اتساع ورید جوگولار مشاهده کنید. **وریدهای جوگولار داخلی** رگ های اصلی هستند. بنابراین اتساع ورید جوگولار اغلب نشان دهنده افزایش فشار ورید مرکزی است. **نارسایی قلب،** یا **تامپوناد قلبی** باعث می شوند خون به گردش خون سیستمی پس بزند و ورید جوگولار برجسته شود. بیمار را برای این مقایسه در وضعیت نشسته ۴۵ درجه قرار دهید. با این وصف به خاطر داشته باشید اتساع ورید جوگولار در بیماران چاق به سختی تشخیص داده می شود.
- **قفسه سینه.** به تنفس بیمار نگاه کنید. برای انجام صحیح این کار قفسه سینه بیمار را لخت کنید. شواهد تنگی نفس عبارتند از کشش و استفاده از عضلات بین دنده ها است که با افزایش تقلای تنفس رخ می دهد. عضلات کمکی در گردن، پشت و شکم قرار دارند. این عضلات در حالت طبیعی در تنفس نقش اندکی دارند، اما در تقلای تنفسی بیشتر به کار گرفته می شوند. در بیماران مبتلا به COPD قطر قدامی خلفی قفسه سینه افزایش می یابد و «بشکه ای» می شود. معاینه قفسه سینه در باره بیمار اطلاعات فراوانی مانند مشکلات مزمن از قبیل COPD می دهد. وجود اسکار استرنومی به خصوص در بیمار مسن نشان دهنده واضح بیماری قلبی است

- **اپی گاستر.** ناحیه اپی گاستر را مورد مشاهده قرار دهید. به دنبال اتساع شکم و ضربان های قابل مشاهده بگردید که در صورت وجود، می تواند نشان دهنده آنوریسم آئورتی دچار دیسکسیون یا پارگی باشد.

- **ادم محیطی و اطراف ساکروم.** این علائم در اعضای مرتبط مانند پا بیشترین وضوح را دارند. در بیماران بستری باید منطقه ساکروم را از نظر ادم مشاهده و لمس کنید. ادم را عموماً به خفیف و گوده گذار تقسیم می کنند. برای افتراق این دو، محل ادم را محکم فشار دهید. اگر پس از برداشتن فشار فرورفتگی باقی ماند، ادم گوده گذار و گرنه خفیف است.

- **پوست.** تغییرات متعدد روی پوست می توانند با بیماری قلبی-عروقی همراه باشند. پوست رنگ پریده و دچار تعریق نشان دهنده انقباض عروق محیطی و تحریک سمپاتیک است. این امر در بیماری قلبی و مشکلات دیگر وجود دارد. ظاهر لکه لکه اغلب بیانگر نارسایی قلبی مزمن است.

- **نشانه های مخفی بیماری قلبی.** به دنبال شاخص های مخفی بیماری قلبی بگردید. نشانه هایی از اینکه بیمار تحت درمان مشکلات قلبی قرار گرفته است، اسکار میان جناغ سینه در اثر جراحی بای پس شریان کرونری، ضربان ساز مصنوعی یا پچ پوستی نیتروگلیسیرین هستند.

در ضمن معاینه به دنبال این صداها باشید:

- صداهای تنفسی. بررسی صداهای تنفسی در بیمار قلبی از همان اهمیت بیمار تنفسی برخوردار است. برابر بودن صداهای دو طرف ریه را بررسی کنید. صداهای ریه را بررسی کنید. به دنبال صداهای نابجا نیز باشید. صداهایی که گه گاه شنیده می شوند یا محل غیر معمول دارند. چنین صداهایی از قبیل کراکل (رال)، ویز یا رونکای (صداهای سوت یا خرخر) می توانند نشان دهنده احتقان یا ادم ریه باشند. بیماران مبتلا به ادم ریز ممکن است در بینی و دهانشان خلط کف مانند دارای رگه های خون داشته باشند. در موارد شدید صداهای تنفسی از دور به صورت صدای غلغل شنیده می شوند.

- در حین معاینه به این موارد دقت کنید:
- **نبض.** سرعت و نظم ضربان را تعیین کنید برابر بودن نبض را نیز مد نظر داشته باشید. هرگونه اختلال نبض می تواند نشان دهنده بیماری زمینه ای عروق محیطی باشد و باید به پزشک گزارش شود.
- **قفسه سینه.** لمس قفسه سینه بسیار مهم است زیرا مشکلات دیواره قفسه سینه بسیار شایعند. این مشکلات را فقط می توان با لمس و آشکار شدن (صدای خش خش) پیدا کرد. خش خش نوعی احساس سائیدن است که مالیده شدن دو سر استخوان شکسته را مطرح می کند یا نوعی ترق ترق « پوشش حباب» است (کراکل) که آمفیژم زیر جلدی (وجود هوا در بافت زیر پوست) را مطرح می کند. لمس تندرns همراه کشیدگی عضله دیواره قفسه سینه، التهاب غضروف دنده ها (التهاب مفصل بین دنده و استرنوم) یا حتی شکستگی دنده را نیز آشکار می کند. به خاطر داشته باشد دست کم ۱۵ درصد بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد تندرns دیواره قفسه سینه دارند.
- **اپی گاستر.** شکم را نیز برای نبض و اتساع لمس کنید. این دو نشان دهنده آنوریسم شکمی هستند. تکنیک استاندارد مشاهده، سمع، لمس و گاهی دق را به کار ببرید.

درمان اورژانس های قلبی - عروقی

- احیای پایه
- احیای پایه مهارت عمومی در درمان مشکلات جدی قلبی - عروقی است و مانورهای اصلی راه هوای و CPR را در بر می گیرد. تکنیک های احیای پایه را مرتب دوره کنید تا همیشه در بهترین حالت خود باشید.

احیای پیشرفته

- اکثر روش هایی که در درمان اورژانس های قلبی - عروقی به کار می رود، احیای پیشرفته تلقی می شود. تعداد این مهارت ها از نظامی به نظام دیگر متفاوت است. مهارت های پیشرفته پیش بیمارستانی مورد استفاده از اورژانس های قلبی - عروقی عبارتند از:
- مانیتورینگ ECG
- مانورهای واگ (ماساژ کاروتید)
- مشت زدن روی قفسه سینه
- درمان دارویی
- دفیبریلاسیون
- الکترو شوک همزمان شده
- گذاشتن ضربان ساز از راه پوست.

مانورهای واگ

- مانورهای واگ گاهی به کند کردن سرعت ضربان قلب در بیمار پایدار دارای تاکیکاردی علامتدار کمک می کنند. از بیمار بخواهید مانور والسالوا انجام دهد (مانند هنگامی که می خواهند دفع مدفوع کند زور بزند) یا سرفه کند. اگر بیمار هنوز تاکیکاردی داشت و شرایطش را داشت، شریان کاروتید را ماساژ بدهید. در بیماران مبتلا به بروئی کاروئید یا بیماری شناخته شده عروق مغز یا شریان کاروتید ماساژ شریان کاروتید انجام ندهید زیرا ممکن است سکته مغزی بدهد.

مشت جلوی قلبی

- مشت جلوی قلبی یا ضربه زدن به وسط استرنوم می تواند محرک دیپلاریزاسیون داخل قلب باشد. این اقدام بیشترین اثر را هنگامی دارد که بلافاصله پس از آغاز فیبریلاسیون بطنی یا تاکیکاردی بطنی بدون نبض انجام می شود. گاهی مشت جلوی قلبی تعداد کافی سلول بطنی را دیپلاریزه و ریتم سازمان یافته را مجدداً برقرار می کند. علاوه براین، برگشتن از تاکیکاردی بطنی، بلوک کامل AV و گاهی فیبریلاسیون بطنی گزارش شده است. در بیمار بدون نبض مبتلا به ایست قلبی دارای شاهد که فوراً به دستگاه دفیبریلاسیون دسترسی ندارید می توانید از مشت جلوی قلبی استفاده کنید. از آنجا که انرژی مورد نیاز برای برگشت دادن فیبریلاسیون بطنی با گذشت زمان به سرعت افزایش می یابد، مشت فقط وقتی موفقیت آمیز است که زود زده شود. در کودکان توصیه نمی شود.
- جهت انجام مشت جلوی قلبی بغل مشت خود را از فاصله ۲۵ تا ۳۰ سانتی متری به وسط استرنوم بکوبید. برای اجتناب از شکستگی دنده و مشکلات دیگر بازو و مچ خود را در امتداد محور بلند استرنوم بگیرید.

درمان دارویی

- داروهای لازم برای درمان اورژانس های قلبی عروقی عموماً به چند دسته تقسیم می شوند: داروهای ضد اختلال ریتم، داروهای مقلد سمپاتیک، داروهای خاص ایسکمی میوکارد (شامل ترومولیتیک ها) و سایر داروهای پیش بیمارستانی که بعضی هایشان به ندرت استفاده می شوند.

دفیبریلاسیون

- دفیبریلاسیون فرایند گذراندن جریان الکتریکی از قلب دچار فیبریلاسیون است. جهت دیپلاریزه کردن سلول ها و فراهم آوردن امکان ریپلاریزاسیون یکنواخت آنها و در نتیجه بازگرداندن ریتم منظم قلبی توده ای حیاتی از میوکارد باید دیپلاریزه شود تا تمام کانون های نابجا سرکوب شوند. این توده حیاتی به اندازه قلب بستگی دارد، اما در شخص یا حالت خاص قابل اندازه گیری نیست.
- دفیبریلاسیون یک خازن الکتریکی است که انرژی را ذخیره می کند تا در زمان مورد نیاز به بیمار منتقل کند. این دستگاه از یک منبع تغذیه ولتاژ زیاد قابل تنظیم، ذخیره انرژی و بالشتک ها تشکیل شده است. یک واسطه القای محدود کننده جریان خازن را به بالشتک ها وصل می کند. اخیراً موج های دفیبریلاسیون مختلفی (شایع ترینشان موج های دوفازی) به کار گرفته شده اند تا آسیب بافتی را کاهش و عمر باتری را افزایش دهند. این تکنولوژی با تولید دفیبریلاتورهای خارجی خودمختار (AED) فشرده تکامل یافته است.
- اکثر دفیبریلاتورها از جریان مستقیم (DC) استفاده می کنند. مدل های جریان متناوب (AC) را نباید به کار برد. DC موثرتر است، راحت تر حمل می شود و آسیب بافتی کمتری ایجاد می کند. شارژ الکتریکی چند هزار ولت را در زمانی بسیار کوتاه عموماً ۴ تا ۱۲ میلی ثانیه منتقل می کند.
- دیواره قفسه سینه در مقابل بار الکتریکی مقاومت ایجاد می کند و مقدار واقعی انرژی منتقل شده به قلب را کاهش می دهد. بنابراین کاستن از مسیر مقاومت بین بالشتک های دفیبریلاتور و قفسه سینه ضروری است. عوامل موثر بر مقاومت دیواره قفسه سینه عبارتند از:
 - فشار بالشتک
 - واسطه بالشتک - پوست
 - مساحت سطح بالشتک
 - تعداد الکترودهای قلبی
 - فاز دمی در مقابل فاز بازدمی شوک الکتریکی

شوگ الکتریکی همزمان شده اورژانس

- شوگ الکتریکی همزمان شده مشکل کنترل شده دفیبریلاسیون است در بیمارانی که هنوز فعالیت قلبی سازمان یافته دارای نبض دارند. یک مدار همزمان کننده در دفیبریلاتور چرخه ECG را تغییر می کند و شارژ الکتریکی را حین موج R کمپلکس QRS منتقل می کند. این امر احتمال انتقال شوگ الکتریکی حین زمان مستعد چرخه QRS و زمینه ساز فیبریلاسیون بطنی را کاهش می دهد. همزمان کردن امکان استفاده از انرژی کمتر و کاهش احتمال اختلال ریتم ثانوی را نیز فراهم می آورد. بسته به نوع اختلال ریتم تحت درمان انرژی ۱۰ ژول هم ممکن است کافی باشد، به خصوص اگر منشأ اختلال ریتم دهلیز باشد.
- اندیکاسیون های شوگ الکتریکی همزمان شده در بیمار ناپایدار عبارتند از:
- تاقیکاردی بطنی خونرسانی کننده
- تاقیکاردی حمله ای فوق بطنی
- فیبریلاسیون دهلیزی سریع
- فلوتر دهلیزی ۲:۱
- روند شوگ الکتریکی همزمان شده مانند دفیبریلاسیون است. در صورت امکان بیمار هوشیار را بخواهید. سوئیچ همزمان کننده را روشن کنید و از شناسایی موج R مطمئن شوید. در غیر اینصورت ممکن است لازم باشد جای الکترودها را عوض کنید. دکمه تخلیه را فشار دهید و نگه دارید تا دستگاه روی موج R بعدی تخلیه شود. بعضی از مدل ها پس از دادن شوگ الکتریکی خودبخود همزمان کننده را خاموش می کنند و به حالت دفیبریلاسیون برمی گرداند. برای دادن شوگ همزمان شده دوم باید دکمه همزمان کننده را دوباره فشار دهید. در صورت بروز فیبریلاسیون بطنی باید همزمان کننده را خاموش کنید و از دستگاه در حالت دفیبریلاسیون استفاده کنید زیرا قلب در دفیبریلاسیون بطنی موج R تولید نمی کند و دستگاه تخلیه نمی شود.

ماساژ سینوس کاروتید

- ماساژ سینوس کاروتید می تواند تاکی کاردی حمله ای فوق بطنی را با تحریک گیرنده های فشار داخل اجسام کاروتید به ریتم سینوسی تبدیل کند. این امر باعث افزایش آهنگ واگ و کاهش ضربان قلب می شود.
- برای انجام ماساژ سینوس کاروتید سولفات آتروپین آماده کنید و روند زیر را اجرا نمائید.

 1. رگ بگیریید، اکسیژن بدهید و مانیتورینگ ECG انجام دهید.
 2. بیمار را طاقباز بخوابانید و سر او را کمی به عقب برگردانید.
 3. هر نبض کاروتید را به آرامی لمس کنید. کاروتید را برای شنیدن بروئی سمع کنید. در صورت افت نبض یا سمع بروئی برای ماساژ سینوس کاروتید اقدام نکنید.
 4. سر بیمار را به یک طرف بگردانید. انگشت سبابه و میانی خود را روی شریان در زاویه فکی، بالاترین محل ممکن از گردن قرار دهید.
 5. با فشار دادن شریان در مقابل تنه مهره و مالیدن آن شریان را محکم ماساژ دهید.
 6. ECG را مانیتور کنید و نوار بگیریید. ماساژ را با اولین نشانه کند شدن با بلوک قلبی خاتمه دهید.
 7. بیش از ۱۵ تا ۲۰ ثانیه فشار را ادامه ندهید.
 8. اگر موثر نبود، می توانید آن را تکرار کنید؛ قسمت مقابل گردن بیمار ارجح است.

- عوارض ماساژ سینوس کاروتید عبارتند از دیس ریتمی هایی از قبیل آسیستول، PVC، تاکی بطنی یا فیبریلاسیون. علاوه بر این، این روند می تواند با تداخل با خونرسانی مغزی سکتة مغزی، تشنج یا سنکوپ ایجاد کند. افزایش آهنگ پاراسمپاتیک ممکن است برادی کاردی، تهوع یا استفراغ بدهد.

● تحریک پذیری