

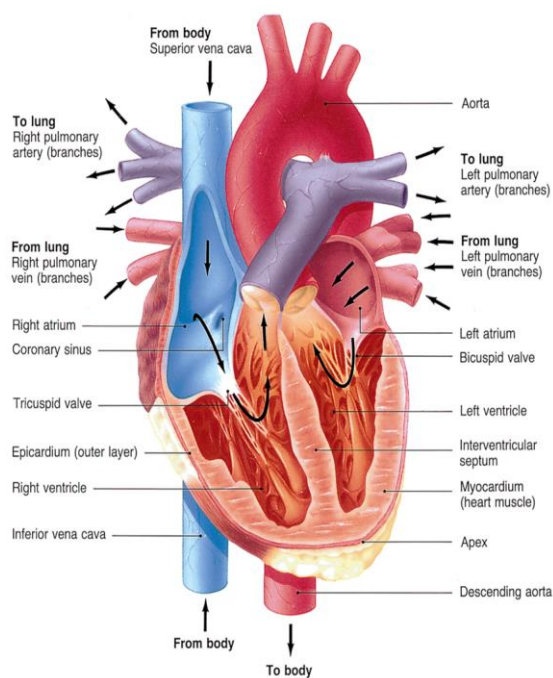
فصل (۱۷)



اورژانس های قلبی

از کل ۷۰۰-۸۰۰ مورد مرگ روزانه ۳۱۷ نفر به علت بیماریهای قلبی عروقی می میرند که ۱۶۶ مورد آن به علت سکته قلبی می باشد.

مهم ترین عامل مرگ ناشی از سکته حاد قلبی، آریتمی قلبی است که عمدتاً در ساعات اولیه پس از سکته رخ می دهد و با درمان مناسب قابل کنترل می باشد. (اهمیت درمان آریتمی در اورژانس پیش بیمارستانی)



شکل ۱- ۱۸: آناتومی قلب

آناتومی و فیزیولوژی قلب

امروزه بیماری های قلب و عروق به صورت یک اپیدمی خودنمایی کرده است. بطوریکه آمارها نشان می دهند که تقریباً در هر ۳۳ ثانیه یک نفر به علت بیماری های قلب و عروقی فوت می کند. پیش بینی می شود که ۳۳٪ از مردان و ۱۰٪ از زنان قبل از سن ۶۰ سالگی دچار یک حمله قلبی عروقی شده باشند.

به طور کلی سکته های قلبی به عنوان یکی از شناخته شده ترین پیامدهای بیماری های قلبی عروقی به تنهایی مسئول ۲۰٪ از موارد مرگ هستند، به طوری که در هر ۳۰ ثانیه یک نفر دچار سکته قلبی شده و در هردقیقه یک نفر به علت سکته قلبی فوت می کند.

متعاقب سکته قلبی ۷۰٪ از بیماران هیچگاه بهبودی کامل نمی یابند. البته با اقدامات بازتوانی تعداد زیادی از این بیماران می توانند مجدداً کار خود را به درجات متفاوت ادامه دهند.

مطالعه ای که در مورد «بار جهانی» براساس معیار-Disability Adjusted life years (DALY) توسط سازمان بهداشت جهانی انجام شده است نیز بیانگر تغییراتی در ترتیب و رتبه بار احتمالی بیماری ها در سال ۲۰۲۰ میلادی در مقایسه با سال ۱۹۹۰ میلادی است.

براساس نتایج این مطالعه، تا سال ۲۰۲۰ بیماری ایسکمیک قلب به عنوان اولین علت بیماری یا صدمه در ترتیب بار جهانی بیماری ها محسوب خواهد شد.

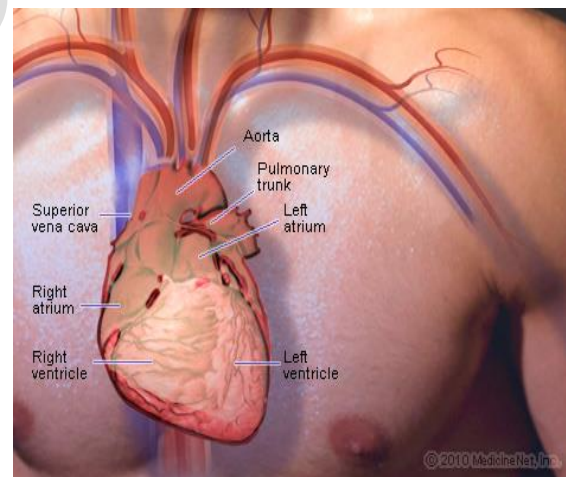
در ایران نیز اولین و شایعترین علت مرگ و میر در تمام سنین و در هر دو جنس، بیماری های قلبی عروقی بخصوص بیماریهای عروق کرونر است.

قلب یک عضو عضلانی تو خالی است که در قفسه سینه، بالای دیافراگم در فضای بین دو ریه جای گرفته، بطوریکه قائده آن در بالا و سمت راست، و نوک آن در پایین و سمت چپ سینه قرار دارد. دو سوم حجم آن در طرف چپ و یک سوم دیگر آن نسبت به خط وسط قفسه سینه یا مدیاستن (mediastinum)، در سمت راست می باشد. وزن قلب حدود ۳۰۰ گرم است و اندازه آن تحت تاثیر عواملی نظیر سن، جنس، وزن بدن، فعالیت جسمی و بیماری قلبی قرار دارد.

قلب برای حفظ خونرسانی مناسب تمام قسمت های بدن عمل پمپاژ را به طور مداوم و با قدرت کافی انجام می دهد. کار تلمبه کردن قلب بر اساس انقباض (سیستول) و یا انبساط (دیاستول) دیواره ماهیچه ای آن انجام می گیرد.

قلب هرانسان سالم به طور متوسط ۷۰ بار در دقیقه میزند و در هر ضربان به طور تقریبی ۷۰ سی سی خون (حجم ضربه ای) به درون آئورت می فرستد که به این ترتیب برون ده آن حدود ۵ لیتر خون است.

سرعت قلب × حجم ضربه ای = برون ده قلبی



شکل ۲- ۱۸: محل قرارگیری قلب در حفره قفسه سینه

لایه های قلب

قلب از سه لایه آندوکارد (داخلی)، میوکارد (میانی) و اپیکارد (خارجی) تشکیل شده است که عبارتند از:

لایه آندوکارد لایه داخلی قلب است که از سلول های اندوتلیوم (پوششی) نازک تشکیل شده و تمام سطوح حفره های داخلی قلب و دریچه های قلب را می پوشاند. این لایه بدلیل لغزندگی و صاف بودن، باعث جلوگیری از تشکیل لخته در قلب می شود. در بین این لایه، رگ های خونی، اعصاب و تارهای شبکه پورکینژ جای دارند. همچنین در زیر لایه اندوتلیال، لایه ای از تارهای الاستیکی و پس از آن بافت همبند قرار گرفته که آندوکارد را به عضله قلب می چسباند.

لایه میوکارد لایه میانی و ماهیچه ای قلب است که از رشته های عضلانی درهم پیچیده تشکیل شده و عملکرد سیستول و دیاستول قلب را برعهده دارد. این رشته ها از نظر ظاهری شبیه به عضله مخطط ولی از نظر عملکرد مانند عضلات غیرارادی عمل می کنند. یکی از خصوصیات عضله میوکارد این است که تمام این رشته ها عضلانی در آن به طور یکنواخت عمل می کنند.

ضخامت عضله میوکارد در نواحی مختلف قلب متفاوت است. در قلب چپ و خصوصا در بطن چپ، به دلیل مقاومت بالای آن در برابر آئورت، این لایه ضخیم تر است.

لایه پریکارد: لایه خارجی قلب است و به صورت یک پرده فیبری ضخیم که اطراف قلب را فرا گرفته است. پریکارد، قلب را به مدیاستن محکم می کند و از اتساع بیش از حد قلب جلوگیری می نماید. غشای داخلی لایه پریکارد، پریکارد سروزی نام دارد و شامل دو لایه است؛ الف) لایه احشایی (Visceral Layer) که دقیقا بر روی عضله قلب قرار گرفته است و اپیکارد نام دارد. ب) لایه جداری (Parietal Layer) که از بافت الاستیکی و همبند ساخته شده است. بین این دو لایه ی پریکارد، فضایی بنام فضای آبشامه هست که حدود ۳۰ سی سی مایع پریکارد را در خود جای می دهد. این مایع هنگام ضربان قلب ازسایش آن با دنده ها و دیافراگم پیش گیری می کند. گاهی اوقات ممکن است به دنبال مشکلات حادی نظیر تروما میزان مایع پریکارد افزایش یافته و باعث فشار به میوکارد شده و از انبساط و انقباض قلب جلوگیری کند که بیمار دچار تامپوناد قلبی می شود. گاهی هم در بعضی بیماریهای مزمن نظیر پریکاردیت (التهاب پرده پریکارد) ممکن

است این مایع تا حدود یک لیتر هم افزایش یابد و مشکلی هم برای بیمار ایجاد نشود.

حفره های قلب

قلب از چهار حفره تشکیل شده است. دو حفره بالایی (جمع کننده خون)، دهلیز و دو حفره پایین (پمپ کننده خون)، بطن نامیده می شوند. هر سمت قلب شامل یک دهلیز و یک بطن است. غشایی بنام دیواره بین دهلیزی، دو دهلیز را از هم جدا می نماید و یک تیغه ضخیم تر به نام دیواره بین بطنی، بطن های چپ و راست را از هم مجزا می سازد. دهلیزها و بطن های راست و چپ غیر از موارد ناهنجاری به هم راه ندارند.

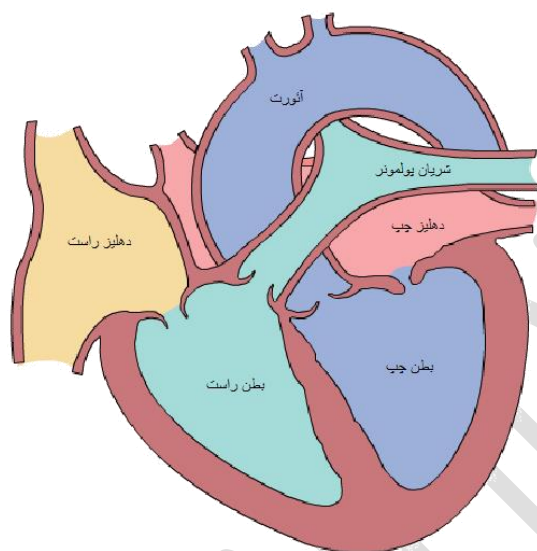
قلب راست که از دهلیز و بطن راست تشکیل شده است خون ورودی (حاوی CO₂) برگشتی بدن را طی مرحله دیاستول قلب از ورید اجوف فوقانی و تحتانی و سینوس کرونر، دریافت و در مرحله سیستول قلبی به شریان پولمونر پمپاژ می کند. به این ترتیب که، خون تیره که حاوی CO₂ بدن است از طریق ورید اجوف فوقانی و تحتانی و سینوس کرونر به دهلیز راست ریخته و حین مرحله دیاستول قلبی از طریق دریچه تریکوسپید که بین دهلیز راست و بطن راست قرار دارد به بطن راست می ریزد و حین عمل سیستول قلبی از طریق شریان پولمونر به ریه ها فرستاده می شود.

وریدهای اجوف فوقانی خون بخش های بالای تنه (سینه، سر و گردن و دست ها)، و ورید اجوف تحتانی خون بخش های پایین تنه (شکم و پاها) را به قلب باز می گرداند و به دهلیز راست میریزند. همچنین سینوس کرونر، در انتهای ورید قلبی است که خون برگشتی از دیواره های قلب را جمع آوری و به دهلیز راست می ریزد.

قلب چپ از دهلیز و بطن چپ تشکیل شده است و وظیفه آن پمپاژ خون اکسیژن دار به داخل آئورت و گردش خون سیستمیک می باشد. خون روشن که حاوی O₂ است از طریق ورید پولمونر به دهلیز چپ ریخته و حین مرحله دیاستول قلبی از طریق دریچه میترا که بین دهلیز چپ و بطن چپ قرار دارد به بطن چپ می ریزد. و حین عمل سیستول قلبی از طریق شریان آئورت به اندامهای بدن فرستاده می شود.

درواقع قلب در یک زمان دو پمپ فعال دارد. پمپ قلب راست خون CO₂ دار را از بدن گرفته و برای تبادل گازی از طریق شریان ریوی به ریه می فرستد. همان زمان پمپ چپ خون اکسیژن دار را از ریه هادریافت کرده از طریق آئورت به تمام قسمت های بدن پمپاژ می کند.

نکته : در حالت طبیعی بطن راست در قسمت قدامی قلب در زیر جناغ واقع است و بطن چپ در یک موقعیت خلفی تر قرار دارد. که به طور طبیعی روی خط میان ترقوه ای چپ در پنجمین فضای بین دنده ای (زیر نیپل چپ) قابل لمس است. بطن چپ مسئول حداکثر ضربان نوک قلب (PMI) است.



شکل ۲-۱۸: حفره های قلب

دریچه های قلبی

قلب دارای دو نوع دریچه ی الف) دهلیزی- بطنی و ب) دریچه نیمه هلالی است. این دریچه ها موجب جریان یک طرفه خون در قلب می شوند.

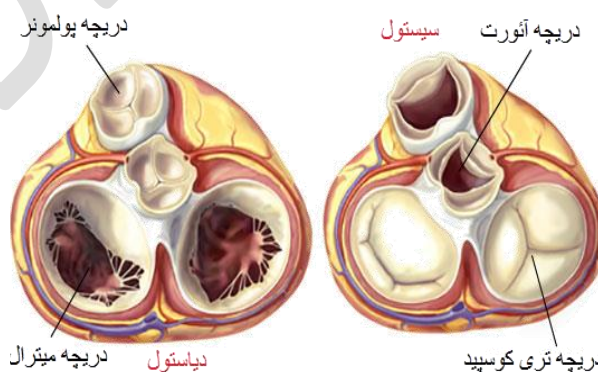
الف) دریچه های دهلیزی - بطنی : این دریچه ها بین دهلیزها و بطن های قلبی وجود دارند و از باله هایی بنام لت تشکیل می شوند. عضلات کوچکی بنام عضلات پاپیلاری به بطن ها متصل می شوند ورشته های عضلانی کوچکی به نام طناب های وتری کوردیس را به درون لت ها ارسال می

نمایند. با انقباض عضله پاپیلاری، این رشته‌ها فشرده و مانع از برگشت خون، از راه دریچه‌ها، و از بطن‌ها به دهلیزها می‌شوند.

عبور خون از دهلیزها راست به بطن راست از طریق دریچه سه لتی یا تریکوسپید انجام می‌گیرد که بین دهلیز و بطن راست قرار دارد. همچنین عبور خون از دهلیز چپ به بطن چپ از طریق دریچه دولتی میترال انجام می‌گیرد که بین دهلیز چپ و بطن چپ قرار دارد.

ب) دریچه‌های نیمه هلالی :

دریچه‌های نیمه هلالی به عضلات پاپیلاری متصل نمی‌باشند. و شامل دریچه آئورت، که بین بطن چپ و شریان آئورت قرار دارد و دریچه ریوی که بین بطن راست و شریان ریوی قرار گرفته است. این دریچه‌ها حین عمل سیستول قلب باز بوده و جریان خون را از بطن‌ها به شریان آئورت و شریان ریوی هدایت می‌کنند. همچنین در زمان دیاستول قلب بسته می‌باشند تا از برگشت خون شریان آئورت و شریان ریوی به بطن‌ها جلوگیری نمایند.



شکل ۴- ۱۸ : دریچه‌های قلب

در شروع سیستول با انقباض بطن به علت بالا رفتن فشار در بطن دریچه‌های دهلیزی - بطنی بسته شده و با افزایش فشار دریچه‌های ریوی و آئورت باز می‌شوند.

در زمان دیاستول به علت شل شدن عضله قلب فشار داخل بطن کاهش یافته و دریچه‌های دهلیزی بطنی باز شده و خون از دهلیز به بطن وارد می‌شود.

با شروع سیستول بعدی دریچه‌ها با افزایش فشار داخل بطن بسته می‌شوند.

نکته : عامل اصلی در جابه‌جایی خون بین نواحی مختلف قلب و عروق بزرگ اختلاف فشار بین این نواحی است که به علت سیستول و دیاستول ایجاد می‌شود.

خونرسانی عضله قلب

ساختمان کلی رگهای خونی قلب شامل سه لایه به ترتیب زیر است :

لایه داخلی (Tunica intima)

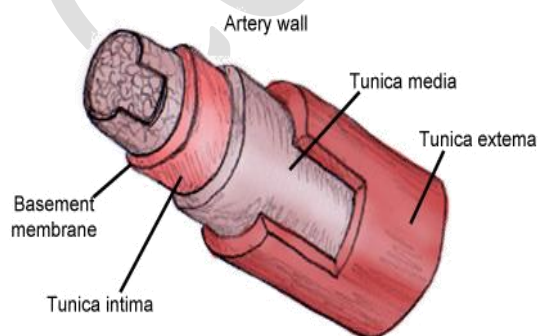
این لایه از یک ردیف سلول سنگفرشی ساده مشتق از مزودرم به نام آندوتلیوم و بافت همبند زیرین آن به نام طبقه زیر آندوتلیال تشکیل شده است. به طور طبیعی دیواره غیر قابل نفوذی را در مقابل پروتئین‌های موجود خون ایجاد می‌کند.

لایه میانی (Tunica media)

این لایه معمولاً از عضلات صاف تشکیل شده که در بین آنها الیاف الاستیک، کلاژن، رتیکیلر و پروتئوگلیکان‌ها قرار گرفته‌اند. مواد بین سلولی در دیواره رگها توسط سلولهای عضله صاف سنتز می‌شود.

لایه خارجی یا ادونتیس (Tunica adventitia)

خارجی‌ترین لایه عروق و مرکب از کلاژن، الیاف کلاژن نوع I و الیاف ارتجاعی است که بطور طولی قرار گرفته‌اند.



شکل ۵- ۱۸: آناتومی عروق

گردش خون عضله قلب از طریق شریانهای کرونر قلبی که از قسمت بالای دریچه آئورت و قسمت صعودی آئورت جدا شده و به سمت قلب بر می گردند تامین می شود. حدود ۷۵٪ خونرسانی قلب در زمان دیاستول انجام می شود و این زمانی است که دریچه آئورت در امر پس زدن خون در چند سانتیمتر اول آئورت بسته شده و همین فشار خون که باعث بسته شدن دریچه آئورت شده قلب را مشروب می نماید. خونرسانی به قلب از خارج به سمت داخل میوکارد صورت می گیرد.

نکته : بر خلاف سایر شریان ها، شریان های کرونر در زمان دیاستول پر می شوند. در تاقیکاردی زمان دیاستول به نسبت زمان سیستول کاهش یافته، خونگیری کرونر به خوبی انجام نشده و خونرسانی میوکارد کاهش می یابد.

خونرسانی به قلب از طریق دو شریان اصلی کرونری راست RCA و شریان اصلی کرونری چپ انجام می شود.

شریان اصلی کرونری راست RCA

شاخه راست کرونر RCA از آئورت جدا شده و به سمت خلفی سر راه به S.A.node خون می دهد و مابقی رگ به شیار بین دهلیزی بطنی خلفی می رسد و به کراکس و A.V.node خون می دهد. این مسئله در ۸۵ درصد انسانها صدق می کند. بعد به شیار بین بطنی خلفی رفته به سپتوم می رسد. از کراکس به بعد Posterior Descending Artery (PDA) است که در حقیقت شاخه ای از کرونر راست است که بعد از شیار بین بطنی خلفی یک سوم خلفی سپتوم را خون داده بعد به بطن راست رفته تا نوک قلب برسد.

در حقیقت سطح Inferior قلب را PDA خون می دهد.

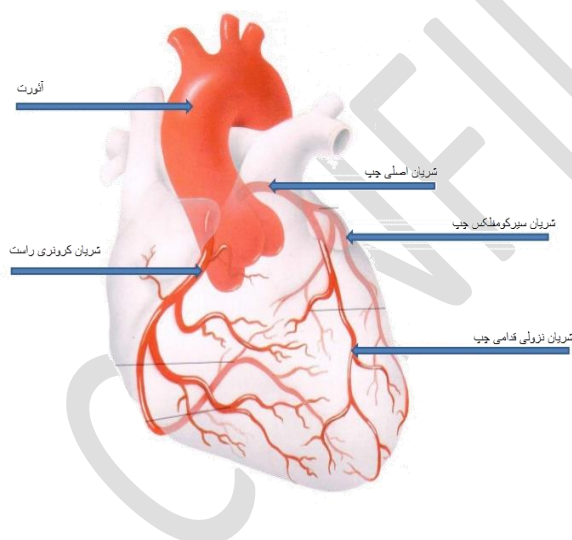
شریان اصلی کرونری چپ LCA

شریان اصلی کرونری چپ که از آئورت منشا می گیرد، بزرگترین و کوتاهترین عروق خونی میوکارد است. این شریان سریعاً به سمت جلوی قلب آمده به دو شاخه تقسیم می شود. یک شاخه در شیار دهلیزی بطنی چپ رفته و به پشت قلب می پیچد که Circumflex Artery نام دارد. سیرکمفلکس قبل از رسیدن به کراکس انشعاباتش تمام می شود.

شاخه بعدی در شیار دهلیزی بطنی راست افتاده و شریان نزولی قدامی چپ یا LAD را می سازد. شریان نزولی قدامی چپ (Left Anterior Descending) درشیار بین بطنی قدامی به طرف Apex حرکت کرده، دو سوم قدامی سپتوم بین بطنی، دیواره قدامی بطن چپ، باندل راست هیس و فاسیکول قدامی چپ از شاخه چپ هیس و نوک بطن چپ را خونرسانی می کند. همچنین شاخه های این شریان دیواره قلب را سوراخ کرده و به وسیله شریان های خمیده دیواره هر دو بطن را خونرسانی می نمایند.

هنگامی که دویا چند شریان یک منطقه قلب را خونرسانی کردند، به هم مرتبط شده (anastomosis) و یک شبکه ارتباطی خونی راتشکیل می دهند، این شبکه ها شریانی کوچک راجریان خون جانبی (collateral circulation) می نامند که نقش موثر و حفاظتی برای خونرسانی قلب برعهده دارند.

شریان های کرونری قلبی بعد از تغذیه قلب تبدیل به وریدهایی می شوند که نهایتاً به وسیله ورید تیزیان Thebesian و سینوس کرونری خون CO2 دار را به دهلیز راست می ریزد.



شکل ۶-۱۸: گردش خون قلبی

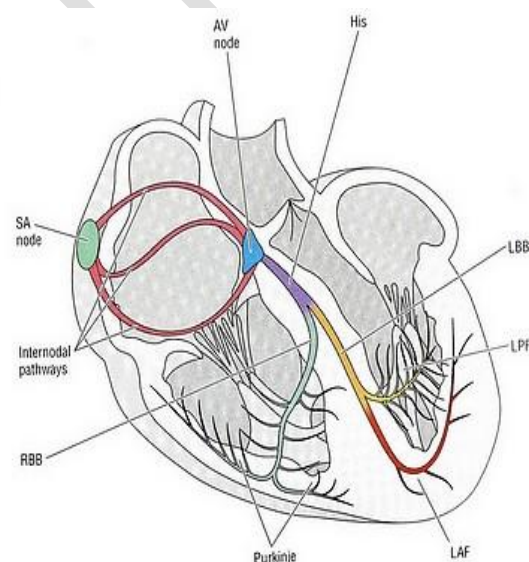
الکتروفیزیولوژی قلب

فعالیت مکانیکی قلب (انقباض عضله قلبی یا سیستول) در اثر یک تغییر الکتریکی به نام دپولاریزاسیون (depolarization) ایجاد می شود. عمل دپولاریزاسیون تنها در پاسخگویی به یک

تحریک الکتریکی صورت می پذیرد که در داخل خود سلول های میوکارد است. این تحریک یا تکانه الکتریکی از طریق سلول های خاصی که به عنوان ضربان ساز قلب (Pacemaker) عمل می کنند، ایجاد می شود. قسمت اصلی عهده دار این وظیفه در نقطه ای از دهلیز راست قلب به نام گره سینوسی-دهلیزی (sinoatrial node/ SA node) است.

نکته: گاهی اوقات شروع جرقه ی الکتریکی از نقطه یا نقاط دیگری غیر از گره SA اتفاق می افتد.

جریان الکتریکی تولید شده از گره SA، سبب دیپولاریزاسیون سلول های قلب می گردد، دیپولاریزاسیون نیز انقباض سلول ها را به دنبال دارد. جریان الکتریکی از طریق مسیرهای هدایتی در نقاط مختلف قلب توزیع می شوند. این مسیرها را در شکل زیر می بینید :



شکل ۷-۱۸: مسیر های هدایتی قلب

البته تنظیم این فعالیت الکتریکی قلب توسط سیستم عصبی خودکار (اتونوم) یا سیستم سمپاتیک و پارا سمپاتیک انجام می شود. عصب سمپاتیک به سراسر میوکارد و عصب پاراسمپاتیک بیشتر به دهلیزها و کمتر به بطن هاعصب دهی می کنند. تحریک سمپاتیک باعث افزایش قدرت انقباضی و سرعت ضربان قلب می گردد. گره های SA و AV توسط هر دو عصب اتونوم عصب دهی می شوند و افزایش تون سمپاتیک منجر به افزایش تعداد ضربان

قلب و کاهش زمان هدایت از طریق گره AV می شود. تاثیر پاراسمپاتیک عکس سمپاتیک است.

به طور کلی سلول های میوکارد قلبی دارای خصوصیات خاصی هستند که همین مشخصه ها باعث ایجاد هماهنگی و انتقال امواج الکتریکی و نهایتا ایجاد انقباض و برون ده قلبی می شوند. این خصوصیات شامل موارد زیر هستند :

(۱) اتوماتیسمی یا توانایی خودبخودی ایجاد ایمپالس الکتریکی

(۲) تحریک پذیری یا پاسخ به پالس الکتریکی

(۳) قابلیت هدایت محرک یا پالس الکتریکی از یک سلول به سلول دیگر

سیستم هدایتی قلب

سیستم هدایتی قلب هم شامل سلول های اختصاصی الکتریکی هستند که وظیفه تولید، هماهنگی و انتقال امواج الکتریکی با سرعت زیاد را برعهده دارند. و از شش بخش گره سینوسی-دهلیزی (SA)، گره دهلیزی-بطنی (AV)، دسته هیس، شاخه های هدایتی داخل بطنی و سیستم پورکینژ تشکیل شده است.

گره سینوسی دهلیزی (SA)

فعالیت الکتریکی قلب از گره سینوسی _ دهلیزی (SA) که ضربان ساز طبیعی قلب است و در دهلیز راست، محل تلاقی ورید اجوف فوقانی قرار دارد، شروع می شود. این گره به طول ۲۵ - ۱۵ میلی متر و عرض ۷-۴ میلی متر و ضخامت ۲ میلی متر است. این گره ایمپالس های الکتریکی را با سرعت ۱۰۰-۶۰ ضربه دقیقه از دهلیز راست و سپس دهلیز چپ منتقل می کنند و از طریق سه راه هدایتی قدامی (باخمن)، میانی (ونکباخ) و خلفی (ترول) به گره AV می رساند. سرعت هدایت در دهلیز ۱۰۰۰mm/s است. سیستم اعصاب خودکار سمپاتیک و پاراسمپاتیک گره SA را کنترل می کنند. گره SA به وسیله شریان کرونری راست و شریان کرونری چپ تامین و تغذیه می شود. بطور کلی جریان الکتریکی پس از خروج از گره سینوسی-دهلیزی توسط مسیرهای بین گره ای (internodal pathways) در دو دهلیز راست و چپ توزیع می شوند.

گره دهلیزی بطنی (AV)

دسته شاخه ای راست (right bundle branches) خیلی طولانی تر از شاخه چپ است که از دسته هیس آغاز می شود و به فیبرهایی که بطن راست و سمت راست دیواره بین بطنی را عصبی دهی خواهند نمود، صعود می کند. این شاخه ها نهایتاً در فیبرهای پورکینژ مرتبط با آن به پایان می رسند.

ب) دسته شاخه ای چپ (LBB)

دسته شاخه چپ (left bundle branches) از انتهای دسته هیس شروع می شود و از طریق دیواره بین بطنی انتقال می یابد و به فیبرهایی که بطن چپ و سمت چپ دیواره بین بطنی را عصب دهی خواهند نمود، صعود می نمایند. LBB به دو شاخه قدامی چپ (Left anterior fascicle) و خلفی چپ (Left posterior fascicle) تقسیم می شود.

شاخه قدامی چپ (LAF) به عنوان دسته عصبی فوقانی قدامی چپ شناخته می شود و از بطن چپ به فیبرهای پورکینژ، و ابعاد قدامی و فوقانی بطن چپ را عصب دهی می نماید. LFA یک دسته تک رشته ایست.

شاخه خلفی چپ (LPF) به فیبرهای پورکینژ منتهی می شود و ابعاد تحتانی و خلفی بطن چپ را عصب دهی می نماید. LPF در حد بسیار وسیعتر از یک رشته انتشار یافته است و به همین دلیل مسدود کردن آن بسیار دشوار است.

سیستم پورکینژ

مسیرها، نهایتاً به الیافهای بسیار باریکی به نام الیاف پورکینژ (Purkinje fibers) می رسند که این الیاف امواج الکتریکی را به سلولهای میوکارد منتقل می کنند.

سیستم پورکینژ از سلولهای منفردی که دقیقاً در زیر لایه اندوکارد هر دو بطن قرار دارند، تشکیل می شود. این سلولها، مستقیماً سلولهای عضله میوکارد را عصب دهی کرده و سیکل دیپلاریزاسیون بطنی را آغاز می نمایند.

این الیاف موج دیپلاریزاسیون را با سرعت 400mm/s در تمام بطن منتشر می کنند.

جریان الکتریکی برای عبور از دهلیزها و رسیدن به مناطق پایین تر (بطنها) می بایست از ساختاری به نام گره دهلیزی-بطنی (atrioventricular node/ AV node) عبور کند. گره دهلیزی - بطنی در دیواره دهلیز راست، مجاور منفذ سینوس کرونر و بالای قاعده دیواره دریچه سه لتی قرار دارد. اندازه آن ۸×۴×۶ میلی متر است. گره AV ایمپالس های الکتریکی را از گره SA دریافت می کند. در گره AV ایمپالس به مدت ۰٫۱ ثانیه باقی می ماند تا دهلیز منقبض گردد. سرعت هدایت امواج در گره AV حدود ۲۰۰ mm/s است. بنابراین این گره مسئولیت کند کردن جریان هدایت از دهلیزها به بطنها را بر عهده دارد، به اندازه ای که برای انقباض دهلیزی کافی باشد. این کند شدگی به دهلیزها اجازه می دهد تا بطنها را بیش از حد پر و به حفظ برون ده قلبی در بیشترین سطح کمک کنند. گره AV به وسیله جریان کرونری راست تامین و تغذیه می شود.

جریان الکتریکی در این نقطه مقداری توقف می کند و سپس وارد شاهراهی به نام شاخه هیس (bundle of His) می شود.

دسته هیس (Bundle of His)

دسته هیس از گره AV شروع می شود و در نهایت به سمت دسته شاخه ای چپ و راست صعود می نماید. طول آن تقریباً ۲۰ میلی متر است که در زیر اندوکارد و در طرف راست دیواره بین دهلیزی، درست بالای دیواره بین بطنی واقع شده است و در نهایت این دیواره به طرف پایین امتداد دارد. دسته هیس تنها مسیر ارتباطی میان دهلیزها و بطنها به حساب می آید.

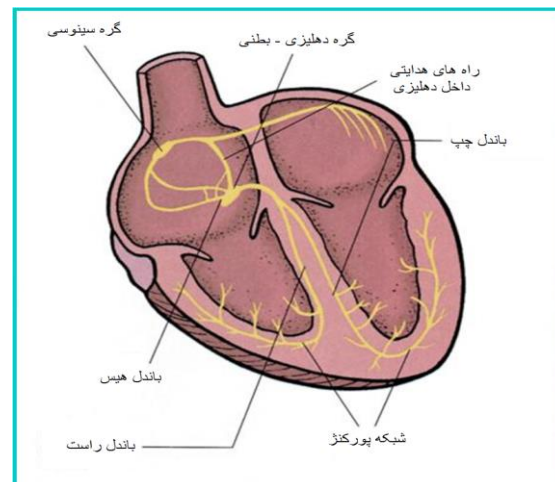
شاخه های هدایتی داخل بطنی (Bundle Branches)

جریان الکتریکی در ادامه عبور از دسته هیس (شاهراه) به دو مسیر به نامهای الف) دسته شاخه ای راست (RBB) و ب) دسته شاخه ای چپ (LBB) تقسیم می شود که جریان را در بطنهای راست و چپ توزیع می کنند.

الف) دسته شاخه ای راست (RBB)

نحوه فعالیت الکتریکی قلب توسط دستگاه الکتروکاردیوگرام (ECG) آنالیز و پایش می شود.

عبور جریان الکتریسته از میان قلب، بر روی دستگاه الکتروکاردیوگرام به صورت منحنیهای مثبت (بالارونده) و منفی (پایین رونده) از خط ایزوالکتریک نشان داده می شود. این عمل توسط لیدها (الکترودها) انجام می گیرد. لیدها جریان و فعالیت الکتریکی بردارها را دریافت می کنند و ماشین ECG آنها را به امواج تبدیل می نماید. اگر الکترودهایی را بر روی سطح پوست بچسبانیم، این جریانات قابل دریافت هستند.



شکل ۸-۱۸: سیستم الکتریکی و هدایتی قلب

تولید جریان هر کدام از این قسمت های اسم برده شده، علاوه بر توانایی انتقال جریانات الکتریکی ایجاد شده، خود نیز توانایی تولید ایمپالس های الکتریکی دارند. اما سرعت تولید ضربان در قسمت های مختلف این سیستم با هم متفاوت است. سرعت های ذاتی بخش های مختلف سیستم هدایتی قلب به شرح زیر است:

- گره سینوسی ۶۰-۱۰۰
- سلول های دهلیزی ۶۰-۸۰
- پیوندگاه دهلیزی - بطنی ۴۰-۶۰
- سلول های بطنی ۲۰-۴۰

بر اساس یک خصوصیت فیزیولوژیک، هر کدام از این قسمت ها که با سرعت بیشتری ضربان تولید کند، سایر کانون ها را تحت کنترل خود درآورده و اجازه ی فعالیت به سایر مراکز ضربان سازی را نمی دهد. به این خاصیت سرکوب سرعتی (overdrive suppression) گفته می شود.

در حالت عادی گره سینوسی پیمیکر طبیعی قلب می باشد و در صورت ایجاد اشکال در این گره، به ترتیب سلول های دهلیزی، سلول های پیوندگاه و سلول های بطنی مراکز پشتیبانی بعدی را تشکیل می دهند.

فعالیت الکتریکی قلب

لیدهای قلبی

یک لید قلبی از دو الکتروود مثبت و منفی تشکیل می شود. در واقع دستگاه الکتروکاردیوگراف اختلاف پتانسیل بین دو الکتروود مثبت و منفی (لید) را ترسیم می کند.

هر الکتروکاردیوگرام استاندارد دارای ۱۲ لید است که امواج الکتریکی خارج شده از قلب را از ۱۲ زاویه مختلف مورد بررسی قرار داده و ثبت می کند.

انواع لیدهای قلبی

از ۱۲ لید الکتروکاردیوگرام ۶ لید مربوط به اندام ها و ۶ لید مربوط به جلو سینه (Precordial) است.

لیدهای اندامی: لید های اندامی شامل لید های دو قطبی و لید های تک قطبی هستند

لید های دو قطبی اندامی:

لید های دو قطبی از مهمترین لید ها به شمار می روند. هر یک از این لید های اندام ها دارای دو قطب مثبت و منفی می باشند، در نتیجه آنچه که ثبت می شود بیانگر اختلاف پتانسیل الکتریکی بین دو نقطه از بدن است. در واقع این لید ها قلب را بین دو عضو تصور می کند و مثلی را با زاویه ۶۰ درجه به نام آینتهوون (Einthoven) می سازند. این لیدها اولین بار توسط آینتهوون شرح داده شدند و فقط با بررسی این لیدها ۹۰-۸۰ درصد اختلالات ECG را به طور دقیق می توان تشخیص داد. بیشتر آریتمی ها و بلوک های قلبی را به کمک این ۳ لید می توان به راحتی تشخیص داد.

لید های دو قطبی اندام ها شامل موارد زیر است :

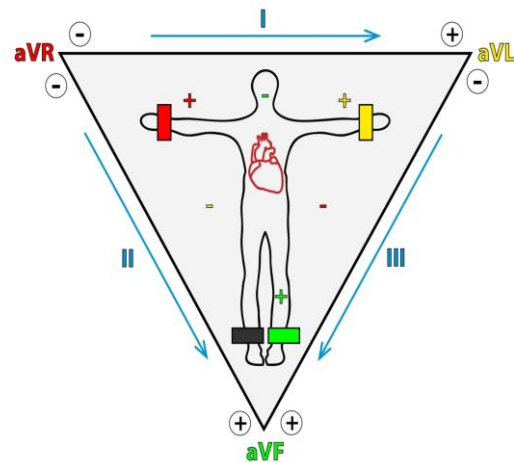
لید I : الکتروود مثبت به دست چپ و الکتروود منفی به دست راست بسته می شود.

لید II : الکتروود مثبت به پای چپ و الکتروود منفی به دست راست بسته می شود.

لید III : الکتروود مثبت به پای چپ و الکتروود منفی به دست چپ بسته می شود.

لید II متداولترین لید مورد استفاده است ؛ زیرا جریان الکتریسیته به سمت محور مثبت حرکت می کند و به این ترتیب بهترین دید را از امواج ECG فراهم می کند.

اگر محل الکتروود ها را در روی دست چپ، دست راست و پای چپ با لیدهای آنها در نظر بگیریم از به هم پیوستن محور این سه لید به یکدیگر مثلث اینتهوون حاصل خواهد شد که قلب در مرکز آن قرار دارد.



شکل ۹-۱۸: مثلث اینتهوون

اگر محور سه لید دو قطبی را به مرکز مثلث فشار دهیم و جابجا کنیم سه عدد خط عطف متقاطع به دست می آید.

لیدهای تک قطبی اندامی::

لید های تک قطبی، لید های تقویت شده قلبی هستند که محورهای متفاوتی را نسبت به لیدهای دو قطبی قلب بررسی کرده و نشان می دهند. در این لید ها، الکتروود مثبت به نقطه ای از بدن مانند اندام ها و الکتروود منفی به نقطه ای بدون ولتاژ الکتریکی (نقطه صفر) وصل می شود. از طرفی چون در بدن نقطه صفر وجود ندارد، برای ایجاد نقطه صفر، دست چپ و دست راست و پای چپ را به واسطه یک سیم دارای مقاومت ۵۰۰ اهم به هم وصل می کنند که به آن ترمینال مرکزی ویلسون می گویند. بدین ترتیب الکتروودی که به نقطه صفر بسته می شود، الکتروود خنثی (منفی) و الکتروودی که به اندام یا جدار سینه بسته می شود، الکتروود اکتشافی (مثبت) است. در واقع در این نوع لید، دو اندام از طریق مقاومت به قطب منفی لید و اندام دیگر به قطب مثبت آن وصل می شوند. در واقع لید های تک قطبی اختلاف پتانسیل قلب و یک اندام را نشان می دهد.

انواع لید های تک قطبی اندام ها

نیروی الکتریکی که از ترکیب الکتروود اندام ها ایجاد می شود کم است، ویلسون (Wilson) برای اولین بار در سال ۱۹۳۲ برای اولین بار، پتانسیل الکتریکی حاصل را اضافه نمود و به همین دلیل این لیدها را لیدهای اندام ها با پتانسیل اضافه شده (Augmented Voltage Lead) می نامند.

در این لیدها حرف A نشان دهنده تقویت شده بودن لید است. حرف V معرف تک قطبی بودن لید است. R (دست راست)، L (دست چپ) و F (پای چپ) نشان دهنده اندامی هستند که لید روی آن قرار گرفته است.

انواع لید های تک قطبی اندام ها شامل موارد زیر است :

لید AVR : لید تقویت شده دست راست (Augmented Voltage RT)

لید AVL : لید تقویت شده دست چپ (Augmented Voltage Left)

لید AVF : لید تقویت شده پای چپ (Augmented Voltage Foot)

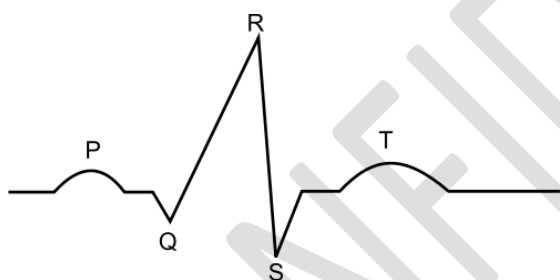
لیدهای جلو سینه ای

الکتروکاردیوگرام

الکتروکاردیوگرام (ECG یا EKG) یا نوار قلب به نمودار ثبت شده تغییرات پتانسیل الکتریکی ناشی از تحریک عضله قلب گفته می‌شود.

الکتروکاردیوگرام هنوز به عنوان یکی از مهمترین ابزار تشخیصی پزشکی باقی مانده و تشخیص بسیاری از بیماری‌های قلبی را آسان کرده است. این ابزار برای تشخیص بسیاری از اختلالات قلبی و غیر قلبی از قبیل ریتم‌های غیر طبیعی قلب، گرفتگی رگ‌های کرونر، سکته‌های قلبی، هیپرتروفی عضلات قلب، علل تنگی نفس، اختلالات الکترولیتی، اثرات داروها و ... کاربرد دارد.

دستگاه الکتروکاردیوگراف، این نمودار را بر روی نوار کاغذی خط‌کشی شده‌ای که ویژه این کار است، به طور پیوسته ضبط می‌کند. اطلاعاتی که روی الکتروکاردیوگرام ضبط می‌شود نشان‌دهنده امواج الکتریکی محرک قلب است. این امواج نمایشگر مراحل مختلف تحریکات قلبی هستند.



امواج الکتریکی قلب توسط دستگاه الکتروکاردیوگراف بر روی کاغذ مخصوصی ترسیم می‌شوند. این کاغذ شطرنجی بوده و از تعدادی مربع ریز و درشت تشکیل شده است. هر ضلع مربع‌های ریز، یک میلی‌متر طول دارد. هر ۵ مربع ریز، با یک خط تیره از هم جدا شده‌اند، در نتیجه هر ۲۵ مربع ریز تشکیل یک مربع درشت‌تر را می‌دهند. هر ضلع مربع‌های بزرگ ۵ میلی‌متر طول دارد.

لیدهای جلوی قلبی (Precordial leads) شامل لیدهای V1 تا V6 هستند. در واقع این لیدها جهت اندازه‌گیری فعالیت الکتریکی قلب در یک محور افقی روی سطح قفسه سینه قرار می‌گیرند و قسمت آنتریو لترال قلب را مورد ملاحظه قرار می‌دهند. لیدهای جلوی قلب نیز یک قطبی هستند، زیرا الکتروود مثبت، پتانسیل نواحی مختلف را در مقابل نقطه صفر ثبت می‌کند. این لیدها از V1 تا V6 خوانده می‌شوند که حرف V معرف تک قطبی بودن آنهاست.

محل قرارگیری لیدهای جلوی قلبی شامل موارد زیر است :

V1 : چهارمین فضای بین دنده ای، در کنار راست استخوان جناغ

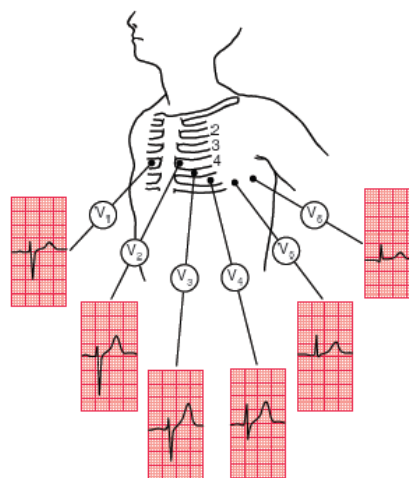
V2 : چهارمین فضای بین دنده ای، در کنار چپ استخوان جناغ

V3 : بین V2 و V4

V4 : پنجمین فضای بین دنده ای، روی خط میان ترقوه ای (میدکلاویکلار) چپ

V5 : پنجمین فضای بین دنده ای، روی خط زیر بغل (آگزیلاری) چپ

V6 : پنجمین فضای بین دنده ای، روی خط میانی زیر بغل (آگزیلاری) چپ



شکل ۱۰-۱۸ : لیدهای جلو سینه ای



جزئیات یک ضربه الکتریکی قلب

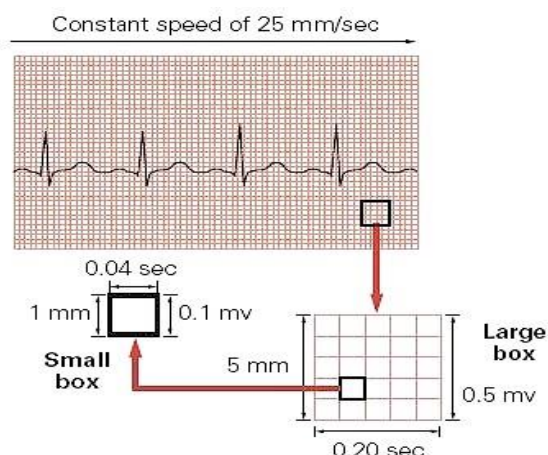
در هر ضربه الکتریکی قلبی که منجر به ایجاد یک انقباض (سیستول) و یک انقباض (دیاستول) و نهایتاً برون ده قلبی می شود، معمولاً یک موج P، کمپلکس QRS، موج T و موج U بوجود می آید. تحریک گره سینوسی-دهلیزی، سبب تحریک الکتریکی دهلیزها شده و موج P را بوجود می آورد که موج دیپولاریزاسیون دهلیزی است. پس از آن موج دیپولاریزاسیون بطنی بصورت مجموعه کمپلکس QRS ایجاد می شود و بدنبال آن موج رپلاریزاسیون بطنی موج T ایجاد می شود. قابل ذکر است که موج رپلاریزاسیون دهلیزی (a) معمولاً در داخل کمپلکس QRS ادغام شده و نمی توان آن را به صورت مجزا مشاهده کرد.

خط ایزوالکتریک: خط صاف افقی که الکتروکاردیوگرام در فواصل بین امواج رسم می کند، خط ایزوالکتریک اطلاق می شود. البته در این حالت فعالیت مناسب الکتریکی وجود ندارد.

موج: هر گونه انحراف از خط ایزوالکتریک را یک موج می نامند.

قطعه یا segment: بخشی از خط ایزوالکتریک که بین دو موج قرار می گیرد

فاصله یا interval: شامل هم موج و هم خط ایزوالکتریک بین موج هاست.



بر روی کاغذ الکتروکاردیوگرام، محور افقی نشان دهنده‌ی زمان و محور عرضی نشان دهنده‌ی شدت جریان الکتریکی است.

دستگاه الکتروکاردیوگراف به طور استاندارد با سرعت ۲۵ میلی‌متر در ثانیه وقایع الکتریکی قلب را ثبت می‌کند. پس هر مربع یک میلی‌متری بر روی محور افقی، معادل ۰٫۰۴ ثانیه، و هر مربع ۵ میلی‌متری معادل ۰٫۲ ثانیه می‌باشد.

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

اگر هیچ انرژی الکتریکی وجود نداشته باشد دستگاه الکتروکاردیوگرام یک خط صاف را ترسیم می‌کند، این خط، خط ایزوالکتریک نامیده می‌شود.

امواج مثبت به شکل انحراف رو به بالا از خط ایزوالکتریک، و امواج منفی به شکل انحراف رو به پایین از خط ایزوالکتریک نمایش داده می‌شوند.

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

مدت زمان کمپلکس QRS بین ۰,۱۰ - ۰,۵ ثانیه است. اگر زمان کمپلکس QRS بیشتر ۰,۱۲ ثانیه باشد غیر طبیعی بوده و این حالت می تواند در آریتمی های بطنی و بلوک های شاخه ای دیده می شود. ارتفاع کمپلکس QRS ۲۵ - ۳۰ میلی متر است. ارتفاع کمتر از ۵ میلی متر در لیدهای اندام ها غیر طبیعی بوده و آن را Low voltage می گویند. این حالت بیشتر در بیماریهای شریان کرونری (مانند MI)، نارسایی بطن دیده می شود.

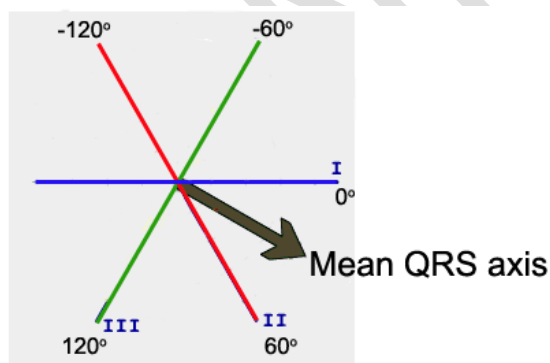
موج Q

موج Q می تواند بی خطر یا علامت یک بافت مرده میوکارد باشد. اگر عرض موج Q از ۰,۰۴ ثانیه، و ارتفاع آن از ۱/۳ موج R بیشتر باشد غیر طبیعی است. و این نشان دهنده انفارکتوس میوکارد است.

محور الکتریکی قلب (AXIS)

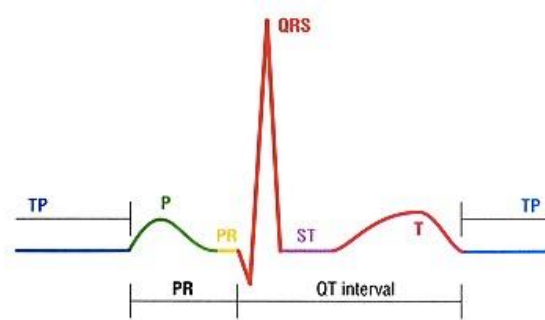
محور قلب جهت کلی دپولاریزاسیون بطنی (آندوکارد به سمت اپیکارد) را نشان می دهد. جهت محور قلب (بردار متوسط QRS) به صورت طبیعی بطرف پایین و چپ بیمار بین زاویه صفر و ۹۰+ درجه قرار دارد.

بردار را همیشه روی سینه بیمار تصور کنید و به خاطر داشته باشید این بردار از گره دهلیزی بطنی آغاز می گردد.



محور قلب را در دو سطح می توان تعیین نمود:

(۱) سطح فرونتال یا عمود بر افق که تغییرات محورش به سمت راست و چپ است. (۲) سطح موازی با افق که تغییرات محورش



موج P: عبور جریان الکتریکی از دهلیزها، اولین موج ECG را ایجاد می کند. موج P در حالت طبیعی گرد، صاف و قرینه بوده و نشان دهنده دپولاریزاسیون دهلیزهاست. ارتفاع موج P در هیچ لیدی نباید از ۳mm بیشتر باشد. مدت زمان آن ۱۱/ - ۰,۴ ثانیه یا حدود ۲-۳ میلی متر است ثانیه تجاوز کند.

فاصله PR (Interval PR)

از ابتدای موج P تا شروع کمپلکس QRS به فاصله یا اینتروال PR خوانده می شود. این فاصله نشان دهنده زمان سپری شده برای رسیدن موج دپولاریزاسیون از دهلیزها به بطنها است. فاصله طبیعی آن ۰,۱۲ تا ۰,۲۰ ثانیه است. این فاصله در بلوک های دهلیزی بطنی افزایش می یابد و در مواردی نظیر سندروم ولف پارکینسون وایت (W.P.W) که یک رابطه هدایتی اضافی بین دهلیز و بطن وجود دارد این فاصله کاهش می یابد.

کمپلکس QRS

کمپلکس QRS از مجموع سه موج تشکیل شده است و در مجموع این سه موج نشان دهنده دپولاریزاسیون (انقباض بطن ها) می باشد. این کمپلکس از اجزا مختلفی تشکیل شده که هر کدام از آنها نشان دهنده عملکرد قسمتی از قلب هستند:

- اولین موج منفی بعد از P، موج Q نام دارد که نشان دهنده دپولاریزاسیون سپتوم بین بطنی است.

- اولین موج مثبت بعد از P را موج R، می گویند که نشان دهنده دپولاریزاسیون قسمت عمده دیواره بطن چپ است.

- اولین موج منفی بعد از موج R را موج S می نامند. که نشان دهنده قسمت بالای قاعده ای بطن چپ می باشد.

قطعه ST اهمیت تشخیصی زیادی از نظر ایسکمی و انفارکتوس میوکارد دارد. فاصله قطعه ST حدود ۰/۱۶ - ۰/۱۲ ثانیه است.

موج T (T Wave)

موج T موجی مدور و مثبت است که نشان دهنده ریپولایزاسیون بطن ها می باشد. موج T در لید های I و II و لیدهای جلوی قلب چپ از V3 - V6 مثبت بوده ولی در avr منفی یا وارونه است. در لید های دیگر متغیر است. به طوریکه در avf و avl اندازه R بلندتر از ۵ میلی متر باشد T مثبت، ولی اگر کمتر از ۵ میلی متر باشد ممکن است منفی باشد. ارتفاع T در لیدهای اندام ها از ۵ میلی متر و در لیدهای جلوی قلبی ۱۰ میلی متر تجاوز نمی کند. T بلند در MI و هایپوکالمی دیده می شود. فاصله زمانی موج T برابر ۰/۱۹ - ۰/۱۶ ثانیه است

فاصله QT (Q-T interval)

فاصله QT از ابتدای کمپلکس QRS تا انتهای موج P می باشد. این فاصله نشان دهنده زمان لازم برای مجموع فعالیت بطن ها در طی یک چرخه قلبی است. فاصله زمانی فاصله QT بین ۰/۴۰ - ۰/۳۲ ثانیه است. این فاصله در هایپوکالمی و هایپرکلیسمی ها و همچنین مصرف دیژیتال ها، کم می شود ولی با مصرف کینیدین، هایپوکلیسمی و نارسایی قلبی (CHF) این فاصله افزایش می یابد.

موج U (U Wave)

موج U گاهی به صورت موجی گرد و کوچک و با ولتاژ کم که به دنبال موج T دیده می شود. علت پیدایش این موج بدرستی روشن نیست. ولی بعضی معتقدند که ناشی از ریپولایزاسیون عضلات پاپیلری می باشد. موج U در هایپوکالمی به شکل واضحتر دیده می شود.

به سمت عقب و جلو است. هدف ما تعیین محور QRS در سطح فرونتال است.

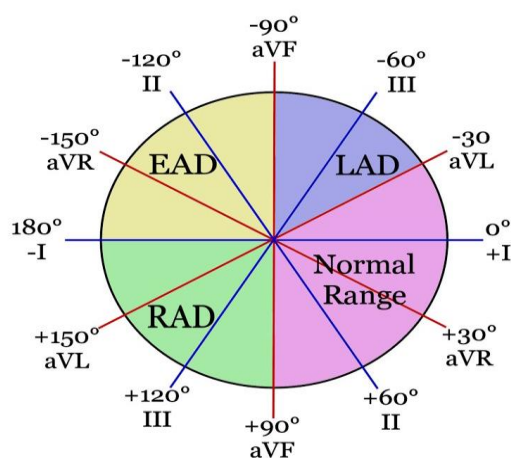
برای تعیین محور قلب به لیدهای اندامها که دو به دو برهم عمودند (مطابق شکل مقابل) احتیاج داریم.

معمولاً لید AVF را با لید I می گیریم.

در دو لید عمود برهم جمع جبری کمپلکس QRS را با هم حساب می کنیم (از طریق شمارش مربع های کوچک در ECG).

با استفاده از بردار مختصات می توان محور قلب را رسم کرد.

- محور قلب از ۳۰- تا ۱۱۰+ طبیعی است.
- محور قلب از ۱۱۰+ تا ۱۸۰+ انحراف به راست دارد.
- محور قلب از ۳۰- تا ۹۰- انحراف به چپ دارد.
- محور قلب از ۹۰- تا ۱۸۰- انحراف شدید به راست دارد.

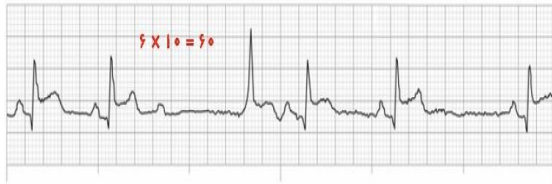


قطعه ST (ST Segment)

قطعه ST از انتهای کمپلکس QRS تا ابتدای موج T را شامل می شود. این قطعه بیانگر مرحله ابتدایی ریپولایزاسیون بطنی است و بر روی خط ایزوالکتریک قرار دارد. نقطه ای که کمپلکس QRS به پایان می رسد و بخش ST آغاز می گردد اصطلاحاً نقطه J نامیده می شود. بالاتر و پایین تر قرار گرفتن

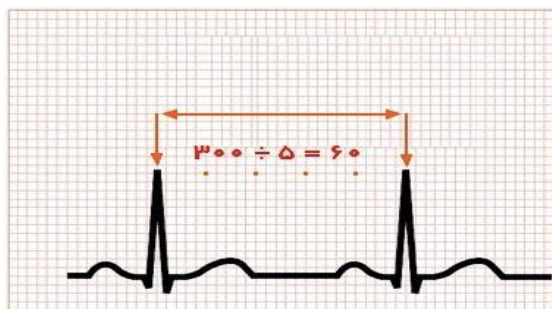
تفسیر الکتروکاردیوگرام

برای تفسیر و اصطلاحاً خواندن یک ریتم قلبی، مساله ی مهم توجه به تمام اجزا، امواج، قطعات و فواصل موجود بر روی نوار ریتم، قبل از قضاوت در مورد آن، می باشد.



روش مربع‌های بزرگ

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



روش مربع‌های کوچک

چنانچه گفته شد، هر مربع کوچک بر روی محور افقی معادل ۰,۰۴ ثانیه است. با این پیش زمینه، در این روش تعداد مربع‌های کوچک بین دو کمپلکس QRS متوالی شمرده و بر عدد ۱۵۰۰ تقسیم می‌شود.

روش ترتیبی (sequential)

در این روش یک موج را که دقیقاً بر روی یک خط تیره‌ی بزرگ قرار گرفته است پیدا کنید. خطوط تیره‌ی بعدی به ترتیب معرف ۳۰۰، ۱۵۰، ۱۰۰، ۷۵، ۶۰ و ۵۰ هستند.

یعنی اگر موج R بعدی روی خط تیره‌ی بعد افتاده باشد، تعداد ضربان قلب ۳۰۰ و اگر روی خط تیره‌ی دوم افتاده باشد، تعداد ضربان قلب ۱۵۰ است، الی آخر.

در بسیاری از موارد چون موج R بعدی دقیقاً روی خط تیره واقع نمی‌شود، این روش یک محاسبه‌ی تخمینی است؛ اما چون به محاسبه‌ی خاصی احتیاج ندارد، روشی بسیار پرتعداد می‌باشد.

ما روش ۵ مرحله‌ای زیر را پیشنهاد می‌کنیم:

قدم اول: سرعت ضربان قلب را محاسبه کنید.

قدم دوم: نظم را پیدا کنید.

قدم سوم: امواج P را نگاه کنید.

قدم چهارم: به فواصل PR توجه کنید.

قدم پنجم: عرض کمپلکس‌های QRS را مورد توجه قرار دهید.

قدم اول: محاسبه‌ی سرعت ضربان قلب

برای تعیین سرعت ضربان قلب از روی الکتروکاردیوگرام، روش‌های متعددی وجود دارند. ۴ روش شایع، در زیر معرفی می‌شوند.

روش اول: روش ۶ ثانیه‌ای

روش دوم: روش مربع‌های بزرگ

روش سوم: روش مربع‌های کوچک

روش چهارم: روش ترتیبی

روش ۶ ثانیه‌ای

این روش ساده‌ترین، سریع‌ترین و فراوان‌ترین روش اندازه‌گیری سرعت ضربان قلب از روی الکتروکاردیوگرام می‌باشد؛ که نسبت به سه روش دیگر اولویت دارد.

در این روش، ۶ ثانیه از یک نوار ریتم انتخاب می‌شود (۳۰ مربع بزرگ)، و سپس تعداد کمپلکس‌های QRS در این فاصله‌ی ۶ ثانیه‌ای شمرده و در عدد ۱۰ ضرب می‌شود تا تعداد ضربان قلب در یک دقیقه به دست آید.

در این مرحله ۴ سوال زیر را از خود بپرسید:

- (۱) آیا امواج P دیده می‌شوند؟
- (۲) آیا شکل تمام امواج P به هم شبیه هستند؟
- (۳) آیا فواصل P-P منظم هستند؟
- (۴) آیا قبل از هر کمپلکس QRS یک موج P دیده می‌شود؟

قدم چهارم:

تعیین فاصله‌ی PR در این مرحله دو مورد زیر را بررسی کنید:

- فاصله‌ی PR چقدر است؟ (به یاد داشته باشید نرمال این فاصله ۲/۰ - ۰۱۲/۰ ثانیه است)

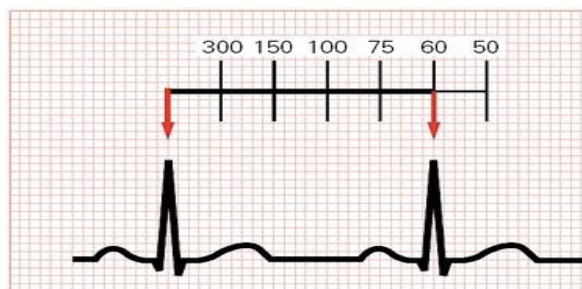
- آیا فواصل PR در تمام نوار ریتم ثابت هستند؟

قدم پنجم:

در این مرحله عرض کمپلکس QRS اندازه‌گیری می‌شود. علاوه بر این ببینید آیا این اندازه در تمام کمپلکس‌های QRS هم‌اندازه‌اند؟

زمان طبیعی برای کمپلکس QRS ۱/۰ - ۰۶/۰ ثانیه است. که کمپلکس QRS به شکل باریک می‌باشد که Narrow QRS نام دارد.

اگر زمان QRS بیش از ۱/۰ ثانیه طول بکشد Wide QRS یا QRS پهن داریم که در موارد اختلال هدایت در امواج داخل بطنی ایجاد می‌شود.



تعداد ضربان طبیعی قلب بین ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه می‌باشد.

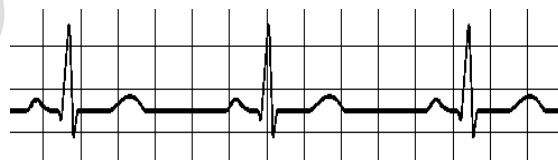
اگر تعداد ضربان قلب از ۶۰ ضربه در دقیقه کمتر باشد، ریتم مورد نظر برادیکاردی (Bradycardia) نام دارد.

اگر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه بیشتر باشد، تاشیکاردی (Tachycardia) نام دارد.

قدم دوم: تعیین نظم

در این مرحله به فواصل R-R نگاه کنید. ۳ وضعیت زیر ممکن است وجود داشته باشد.

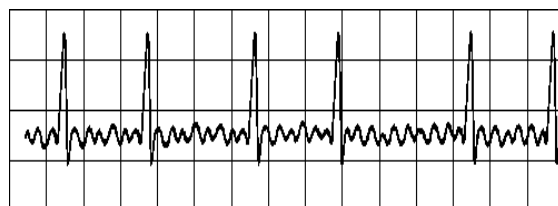
کاملاً منظم:



گاهی نامنظم:



کاملاً نامنظم:



قدم سوم: بررسی امواج

عدد ۱۵۰۰ را به تعداد مربع های کوچک تقسیم کنیم.

برای محاسبه تعداد ضران قلب در یک ریتم نامنظم :

سطوح قلب

قلب دارای دو شیار عمودی و شیار افقی است.

شیار عمودی که از سپتوم تا نوک قلب می رود و به نام شیار بین دهلیزی و بین بطنی که هم در قسمت قدام و هم در قسمت خلف است.

شیار افقی که دهلیز را از بطن جدا می کند که به نام شیار دهلیزی بطنی است که هم در قدام و هم در خلف است.

در ناحیه پشت (Posterior) محل تلاقی دو شیار چهار راه قلب یا Crux گفته می شود.

از نظر خونرسانی کرونریا قلب سه سطح عمده دارد:

- سطح قدامی یا Anterior
- سطح تحتانی یا Inferior
- سطح کناری فوقانی چپ یا High Lateral

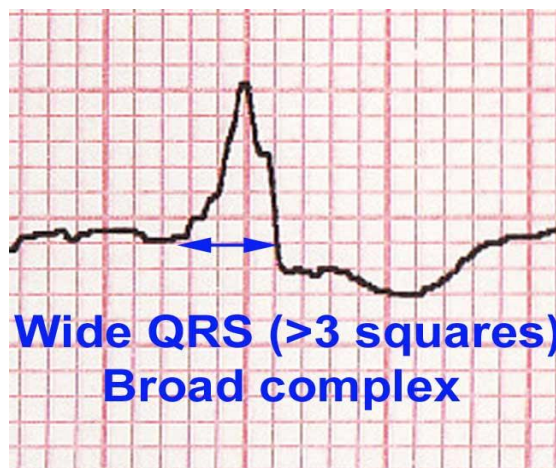
هدف از گرفتن لیدهای مختلف اینست که از زوایای مختلف به قلب نگاه کنیم.

سطح قدامی یا Anterior

اگر بخواهیم سطوح Anterior قلب را نشان دهیم از V1 تا V6 استفاده می کنیم، این لیدها قسمت وسیع یا Extensive Anterior را نشان می دهند.

گاهی اوقات ضایعات در سطح محدودی از آنتریور دیده می شود که در این مورد از V1 تا V4 استفاده می کنیم که به آن آنتروستال گویند یعنی آنتریور قلب تا سپتوم آن بررسی می شود.

لیدهای V5 و V6 نشان دهنده لترال قلب و در همراهی I و AVL نشاندهنده High Lateral قلب می باشند.



نحوه محاسبه تعداد ضربان قلب

فعالیت الکتریکی قلب بر روی یک نوار بلند از کاغذ خط کشی شده ثبت می گردد. کوچکترین تقسیمات نوار الکتروکاردیوگرام یک میلیمتر طول و یک میلیمتر عرض دارند. یک مربع بزرگ بر روی نوار (خط مشکی ضخیم) ۵ میلیمتر طول دارد، یعنی در هر ضلع آن ۵ مربع کوچک جا دارد.

نوار الکتروکاردیوگرام دارای یک محور زمان است که افقی بوده و از چپ به راست حرکت می کند. ارتفاع و عمق امواج به صورت عمودی از خط پایه و بر حسب میلیمتر اندازه گیری می شود که بیانگر ولتاژ آن موج است. هر ۱۰ میلیمتر عمودی معادل یک میلی ولت است.

محور افقی بیانگر زمان است. فاصله زمانی بین دو خط مشکی ضخیم، معادل ۰.۲ ثانیه است یعنی فاصله میان دو خط نازک معادل ۰.۴ ثانیه است.

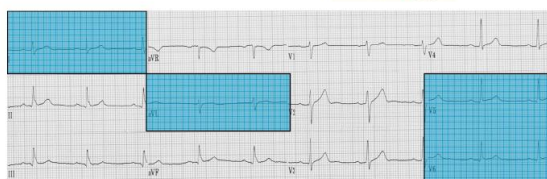
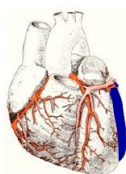
از نظر فیزیولوژیک، یک سیکل قلبی نشان دهنده سیستول دهلیزی و در پی آن سیستول بطنی و سپس مرحله استراحت تا آغاز سیکل بعدی است؛ به عبارتی از یک موج R تا موج R بعدی، یک سیکل قلبی خواهیم داشت. هر سیکل قلبی هم معادل یک ضربان قلبی خواهد بود.

برای محاسبه تعداد ضران قلب در یک ریتم منظم :

عدد ۳۰۰ را به تعداد مربع های بزرگ تقسیم کنیم.

Lateral Leads

I, aVL, V5, V6



Anterior Leads

V1, V2 (septum)
V1 - V4



اورژانس های قلبی و عروقی

اورژانس های قلبی و عروقی به صورت بیماریهای قلبی زیر بروز می کنند:

(۱) بیماریهای ایسکمیک قلبی

(۲) شوک کاردیوژنیک

(۳) نارسایی قلبی

(۴) بحران هایپر تانسیون

(۵) دیس ریتمی های قلبی

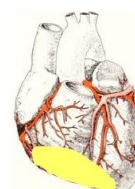
بیماریهای ایسکمیک قلبی IHD

بیماری ایسکمیک قلب (Ischemic Heart Disease) یا به نوعی بیماری شریان کرونر (CAD)، شایعترین علت مرگ و میر در کشورهای پیشرفته بوده و به شکل بیماریهای آنژین صدری، انفارکتوس میوکارد، یا به نوعی سندروم حاد کرونری (ACS) تظاهر پیدا می کنند.

ایسکمی به معنی عدم تعادل بین نیاز به اکسیژن و عرضه خون به سلول های قلب می باشد. در حالت طبیعی عرضه خون توسط عروق کرونر با میزان درخواست اکسیژن میوکارد در حالت تعادل است. در صورتی که نیاز افزایش یابد و یا عرضه کاهش یابد، بیماری ایسکمیک قلب ایجاد می شود.

سطح تحتانی یا inferior:

سطح تحتانی قلب را لیدهای II و III و aVF نشان می دهند که به این ناحیه شریان posterior descending artery (PDA) خونرسانی می کند.



Inferior Leads

II, III, aVF



سطح کناری یا lateral:

High lateral - شامل کناره بالایی و چپ بدن انسان است که لید I و aVL از زوایای بالا و چپ به قلب نگاه می کنند.

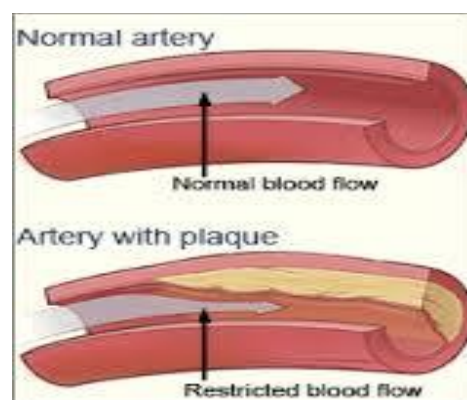
سطح lateral: لیدهای V5 و V6 لترال سمت چپ قلب را نشان می دهند. که به این ناحیه سیرکومفلکس خونرسانی می کند

به طور کلی عواملی نظیر تاکی کاردی، هیپرتانسیون، سیگار، عفونت، تب، استرس، فعالیت، یبوست، پرخوری، درد، هیپوولمیا، تنگ کننده های عروق و ... می توانند تقاضا را جهت دریافت اکسیژن افزایش داده و بیمار دچار ایسکمیک قلبی را با مشکل مواجه کنند.

نکته : مهمترین و شایعترین اختلالی که موجب ایجاد بیماریهای ایسکمیک قلبی می شود، آترواسکلروز عروق کرونر است.

آترواسکلروز کرونری

شایعترین علت بروز بیماریهای ایسکمیک قلبی آترواسکلروز است، که یک حالت تجمع غیر طبیعی لیپید، یا چربی، مواد و بافت فیبروزی در روی پوشش داخلی دیواره عروقی خونی شریانی می باشد. این مواد سبب انسداد و تنگی عروق کرونر شده، به طوری که جریان خون به میوکارد کاهش می یابد. اکنون مشخص شده که آترواسکلروز شامل پاسخ التهابی مکرر بوده که سبب آسیب به دیواره شریان و به دنبال آن تغییر در خواص ساختمانی و بیوفیزیکی دیواره های شریانی می شود. اطلاعات جدیدی که در ارتباط با پیشرفت فرایند آترواسکلروز وجود دارد، فهم روش های درمانی و پیشگیری از این فرایند پیشرونده و بالقوه تهدید کننده زندگی را افزایش می دهد.



شکل ۱۱- ۱۸: پدیده آترواسکلروزیس و کاهش جریان خون عروقی

نحوه شروع آترواسکلروز

سطح داخلی عروق از لایه اندوتلیوم تشکیل شده که بسیار نازک است و بین سلول های آن منفذی وجود ندارد. در صورت بروز کوچکترین منفذی در این لایه، خون و سایر موارد میتواند به زیر اندوتلیوم نفوذ کرده، در آنجا رسوب کند. لیپوپروتئین LDL و کلسترول از عواملی هستند که باعث رسوب چربی در زیر اندوتلیوم می شوند.

به تدریج با افزایش سن رسوبهای خطی چربی تشکیل شده و این خطوط به صورت پلاک در می آیند و از سن بلوغ به بعد، پلاک های ایجاد شده قادرند مجرای رگ را تنگ کنند. تا قبل از پاره شدن این پلاک ها، مشکلی ایجاد نمی شود. هر چقدر سطح پلاک صاف تر و کروی شکل باشد خطر آسیب به آن نیز کمتر است. اما در صورت ناصاف بودن امکان پارگی آن بیشتر است.

پارگی پلاک آترواسکلروز

پلاک های سالم به تدریج باعث تنگی عروق می شوند و در طول زمان عروق کولترال فعال می شوند. در صورتی که پلاک پاره شود، اولین رویداد تجمع پلاکت در محل پارگی است که منجر به تشکیل لخته میگردد. همچنین با فعال شدن سیستم انعقادی، فبرین و گلبول های قرمز باعث تشکیل ترمبوز می گردند. بدین ترتیب پارگی حاد در پلاکی که رگ را تنگ کرده است، تنگی را به ۱۰۰٪ می رساند و منجر به بروز درد های آنژینی و سپس انفارکتوس میوکارد می گردد.

به نظر می رسد عواملی نظیر استرس شدید، فعالیت فیزیکی و اسپاسم عروقی باعث صدمه و پارگی پلاک می شوند، اما علت اصلی آن هنوز مشخص نیست.

ریسک فاکتورها یا عوامل موثر بر روند بروز پیشرفت وضعیت آترواسکلروزیس و ایجاد بیماریهای ایسکمیک قلبی :

عوامل غیر قابل تغییر:

(۱) سن: با افزایش سن پلاک های آتروم در سرتاسر عروق منتشر میشوند.

(۲) جنس: درصد بیماریهای ایسکمیک در مردان بیشتر از زنان است. البته بعد از سن یائسگی در هر دو جنس یکسان است.

(۳) سابقه فامیلی: در صورت وجود سابقه بیماری کرونری قلبی در خانواده، شانس ابتلا بیشتر است. بخصوص اگر در بستگان درجه یک در سنین پایین تری حادثه کرونری رخ داده باشد (آقایان کمتر از ۴۵ سال و خانم های کمتر از ۵۵ سال)

(۴) تیپ شخصیتی و نژاد: در افراد مضطرب و درون گرا احتمال بروز بیشتر است.

عوامل قابل تغییر:

این عوامل توسط مداخلات دارویی و درمانی قابل تعدیل و تغییر هستند. به دو گروه ماژور و مینور تقسیم می شوند:

الف) عوامل قابل تغییر ماژور:

(۱) هایپر لیپیدمی و به خصوص کلسترول بالا: LDL عامل اصلی فراهم کردن کلسترول برای سلول های بافت است. این ماده به راحتی کلسترول خود را آزاد می کند و همین مسئله منجر به ایجاد پلاک های آتروم در دیواره شریانها می گردد.

(۲) مصرف سیگار: دخانیات بیش از حوادث رانندگی، مصرف مشروبات الکلی، آدم کشی، سواستفاده از داروها، خودکشی و آتش سوزی در جهان موجب مرگ و میر انسانها می شود. بیماریهای قلبی، عروقی ناشی از استعمال دخانیات بیش از ۶۰۰ هزار نفر را در سال در کشورهای توسعه یافته از بین می برد استعمال دخانیات باعث افزایش ضربان قلب، بالا رفتن فشار خون، افزایش خطر ابتلا به فشار خون بالا و گرفتگی عروق و نهایتا ایجاد حمله قلبی و سکته می شود.

(۳) هایپرتانسیون: اثر تخریبی برروی دیواره عروق و تشدید روند آترو اسکروز دارد.

(۴) دیابت ملیتوس: بالا بودن قند خون منجر به افزایش فشار خون، هایپرتری گلیسریدمی و کاهش HDL خون میگردد.

ب) عوامل قابل تغییر مینور:

(۱) رژیم پر نمک و چرب

(۲) سطح بالای هموسیستین

(۳) ابتلا به سندرومهای متابولیک

(۴) چاقی

(۵) کم تحرکی

آنژین صدری Angina pectoris

یک سندرم بالینی است که در اثر ایسکمی حاد و گذرای میوکارد ایجاد می شود. به طوری که هر زمان تغییراتی در عرضه و تقاضای بافت میوکارد و یا هر دو ایجاد شود آنژین صدری بروز پیدا می کند.

مهمترین عواملی که باعث کاهش قطر عروق کرونر و در نتیجه کاهش عرضه خون می شوند شامل؛ آترواسکلروز، اسپاسم عروق کرونر، آرتریت عروق کرونر و آمبولی است.

مهمترین عواملی هم که منجر به افزایش نیاز قلب به اکسیژن و یا افزایش تقاضای می شوند شامل؛ افزایش توده و وزن میوکارد، افزایش ریت، افزایش خاصیت انقباضی قلب و افزایش کشش دیواره میوکارد است.

انواع آنژین صدری

(۱) آنژین پایدار (Stable Angina)

در آنژین پایدار یا Stable Angina، در حال استراحت بین عرضه و تقاضای اکسیژن تعادل برقرار است. با شروع فعالیت این بالانس به هم خورده و ایجاد درد سینه می نماید. این درد با استراحت و پایین آمدن ریت قلبی برطرف می شود. همچنین این درد به TNG فوراً پاسخ داده و ECG معمولاً طبیعی است. البته گاهی سقوط قطعه ST و معکوس شدن موج T دیده می شود. این اختلال با رسیدن اکسیژن به میوکارد به وضع طبیعی خود برمی گردد.

(۲) آنژین ناپایدار UnStable angina

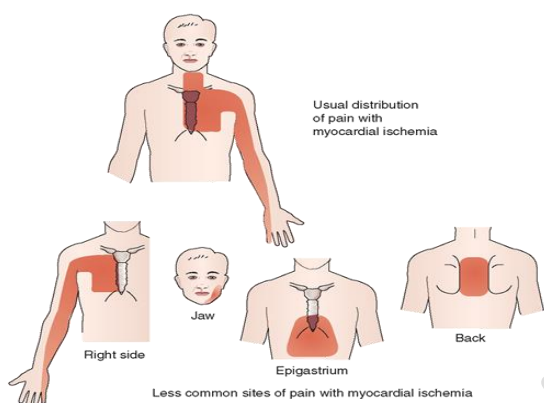
- احساس سنگینی، تحت فشار بودن یا سوزش قفسه سینه و یا سختی در تنفس است.

- اغلب محل انتشار درد به شانه چپ، گردن یا بازو چپ است.

- به طور تبیین طی مدت چند دقیقه به حداکثر می رسد.

- می تواند به دنبال ورزش یا استرس رخ دهد.

- مدت این درد حداکثر ۳۰ دقیقه است.



تظاهرات آتیپیک درد قفسه صدری

درد آتیپیک به معنی منشأ غیر قلبی درد نیست و باید تا رد علت قلبی به عنوان ACS در نظر گرفته شود.

- درد پلورتیک (درد شارپ یا خنجری که با حرکات تنفس یا سرفه کردن ایجاد می شود)

- دردی که در ناحیه میانی یا تحتانی شکم باشد.

- دردی که به صورت لوکالیزه یا یک انگشت بتوان نشان داد.

- دردی که با لمس نمودن یا با حرکت در قفسه سینه یا بازو باشد.

- دردی که برای چند ساعت باقی بماند.

- دردی که برای چند ثانیه طول بکشد.

- دردی که به اندام تحتانی انتشار یابد

انفارکتوس میوکارد (MI)

آنژین ناپایدار یا UnStable angina به آنژین فزاینده یا آنژین پیشرونده و یا آنژین پره انفارکتوس نیز معروف است. این نوع آنژین بدون دوره تکراری رخ می دهد، آستانه در آن پایین تر است و حتی در زمان استراحت هم می تواند اتفاق بیفتد. مدت زمان درد نیز طولانی تر از آنژین پایدار است و ممکن است با درمان دارویی و استراحت نیز بهبود نیابد.

به طور کلی خصوصیات آنژین ناپایدار به شرح زیر است :

- آنژیینی که در دو ماه اخیر بروز کرده است.

- بروز درد در حالت استراحت

- ایجاد درد در بیمار آنژین پایدار با فعالیت کمتر نسبت به قبل

- تغییر شدت یا مدت در درد آنژین پایدار

آنژین ناپایدار به قرص زیر زبانی NTG به سختی پاسخ می دهد. میزان مرگ و میر ناشی از آن بالاست.

۳) آنژین پرینژمتال (Prinzmetal . Variant . a)

این آنژین به علت اسپاسم عروق کرونر ایجاد می شود. با فعالیت و استراحت هر دو ظاهر می شود. در ساعات مشخصی به خصوص هنگام بیدار شدن از خواب و اوایل صبح بروز می کند.

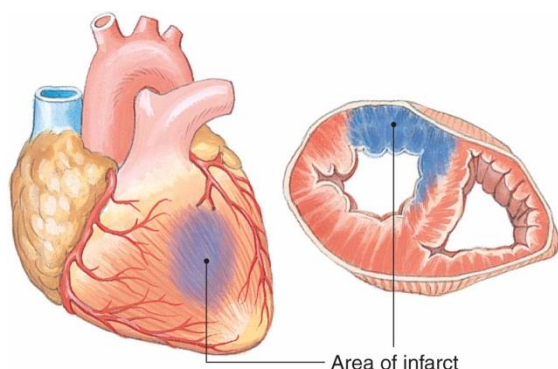
در ECG بالا رفتن قطعه ST، افزایش ولتاژ R و گاه ایجاد موج Q دیده می شود که پس از پایان درد، علایم نواری طبیعی می گردد. البته در صورت طولانی بودن اپی زود می تواند به سکته قلبی نیز منجر شود.

افراد جوانان و سیگاری ها، مستعد بروز آنژین پرینژمتال هستند..

درمان آنژین پرینژمتال، تجویز پرل TNG است.

تظاهرات بالینی آنژین صدری

تظاهرات بالینی آنژین صدری به صورت تظاهر کلاسیک ایسکمی قلبی و به شکل زیر است:



شکل ۱۳- ۱۸: انفارکتوس میوکارد

انفارکتوس قلبی یا Myocardial infarction ، از جمله مهمترین علل خطرناک درد قفسه سینه است. در بیماران دچار MI به دلیل تنگی شدید یا انسداد کامل یک یا چند رگ از شرایین کرونر قلب، خونرسانی (اکسیژن رسانی) به عضله قلب برای لحظاتی متوقف شده و منجر به ایسکمی عضله قلب خواهد شد. اگر جریان خون به آن قسمت از عضله قلب باز نگردد، سلول ها شروع به مردن خواهند کرد و باعث آسیب دائمی یا مرگ عضله قلب می شود. به دنبال انفارکتوس میوکارد، بافت ایسکمیک قلب تحریک پذیر می شود که این امر ممکن است تولید ضربان غیرعادی درسیستم هدایتی قلب کرده و منجر به دیس ریتمی شود. دیس ریتمی های ایجاد شده مانند فیبریلاسیون بطنی و تاکیکاردی بطنی می توانند کشنده باشند. همچنین گاهی شوک کاردیوژنیک به دنبال عدم کفایت پمپاژ قلب بعد از انفارکتوس و بدلیل آسیب و نکروز عضله قلب ایجاد می شود که می تواند منجر به مرگ بیمار می شود .

نکته : شایترین آریتمی های بعد از MI، آریتمی های بطنی هستند و کشنده ترین آریتمی های بطنی VF یا فیبریلاسیون بطنی است.

علل بروز سکته حاد قلبی:

- عدم تعادل بین عرضه اکسیژن میوکارد و میزان تقاضا

- آترواسکلروز عروق کرونری

- اسپاسم کرونری

- با شیوع کمتر؛ سندرم هایی که سبب کاهش قطر لومن کرونری می شوند مانند آرتریت کرونری، آئورتیت، دایسکشن

خودبخودی کرونری، آمبولی کرونری و یا اختلالات مادرزادی

انواع انفارکتوس میوکارد براساس محل ضایعه

۱) انفارکتوس قدامی (Anterior MI)

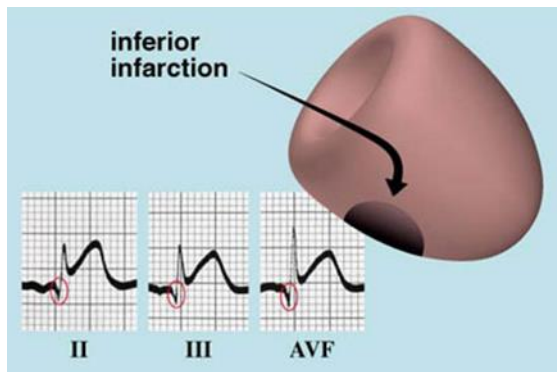
انفارکتوسی که سطح قدامی یا Anterior قلب را درگیر می کند. در لیدهای جلو قلبی V1 تا V6 بسته به وسعت سطح آسیب دیده، تغییرات ECG وجود دارد..

انفارکتوس قدامی خود به چهار نوع تقسیم می شود:

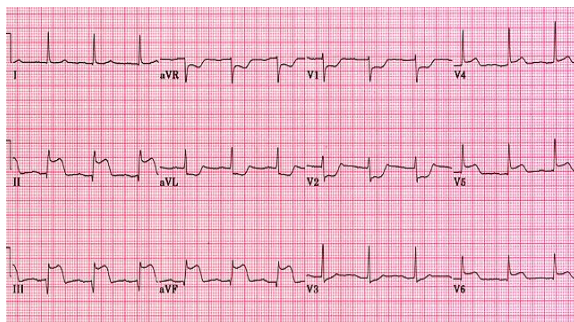
الف) آنتروستپتال : در این نوع MI ، سطح قدامی و همچنین سپتوم (دیواره) قلب درگیر است. تغییرات در لیدهای V1, V2 و V3 وجود دارد.

ب) وسط قدامی (mid Anterior) : تغییرات در لیدهای V3, V4 و V5 و d1 دیده می شود.

پ) قدامی طرفی (Anterolateral) : تغییرات در لیدهای D1 , AVL, V5 و V6 دیده می شود.



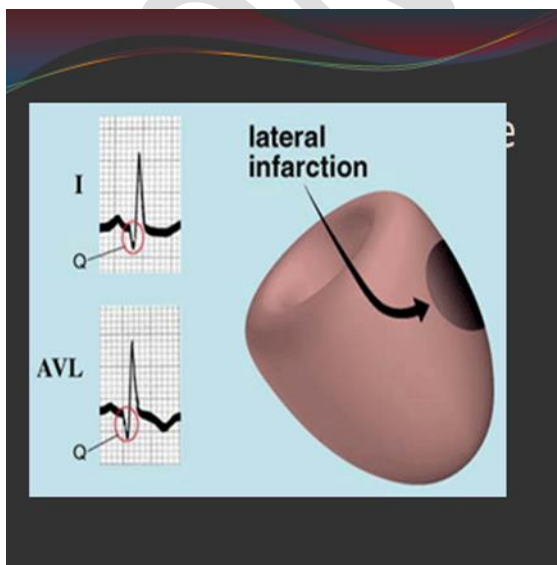
شکل ۹- ۱۸: انفارکتوس تحتانی



شکل ۹- ۱۸: تغییرات ECG در انفارکتوس تحتانی

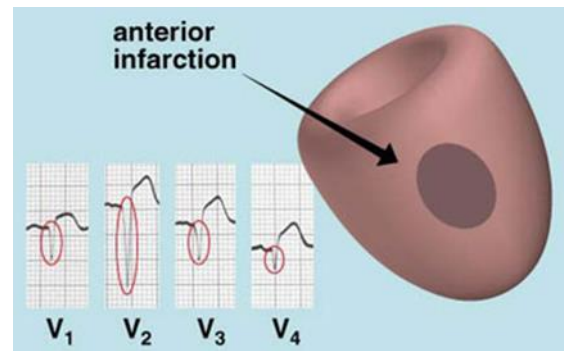
۳) انفارکتوس طرفی (lateral Mi):

انفارکتوسی که سطح طرفی یا lateral قلب را درگیر می کند. تغییرات ECG در لیدهای I, aVL, V5, V6 سطح آسیب دیده را داریم.

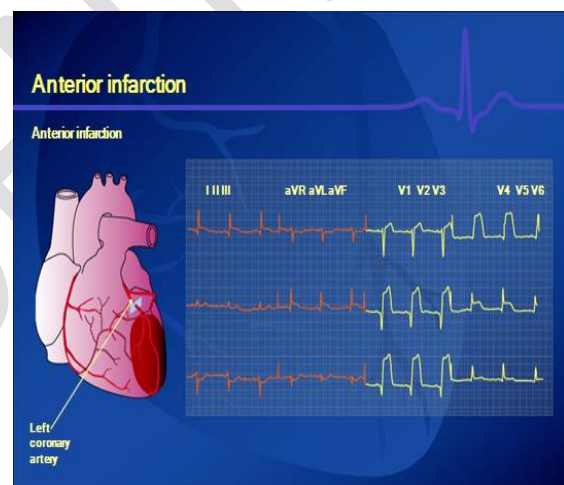


شکل ۱۰- ۱۸: انفارکتوس طرفی

توسیع قدامی (Extensive MI): مجموعه تغییرات انفارکتوس آنتروستپال، آنترولتال و میدانتیریور از لیدهای V1 تا V6 و همینطور در D1 و aVL دیده می شود.



شکل ۸- ۱۸: انفارکتوس قدامی



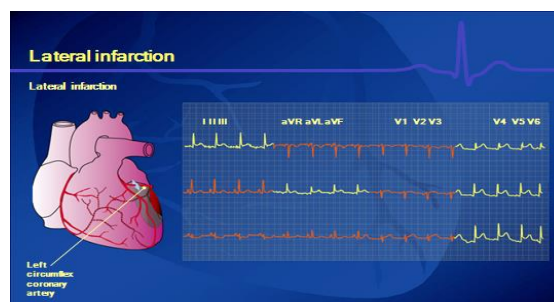
شکل ۹- ۱۵: تغییرات ECG در انفارکتوس قدامی

۲) انفارکتوس تحتانی (Inferior MI)

انفارکتوسی که سطح تحتانی یا Inferior قلب را درگیر می کند. تغییرات ECG سطوح آسیب دیده، در لیدهای II, III, aVF وجود دارد. انفارکتوس دیافراگمی هم به این نوع گفته می شود.

در انفارکتوس بطن راست؛ در لیدهای I, II, III, AVF, V1 تغییرات ST elevation وجود دارد. ST elevation در لید III بیشتر از لید AVF می باشد. ناهماهنگی بین قطعه ST در لید V1 و V2 وجود دارد.

نیاز به ثبت ECG سمت راست می باشد که تغییرات ST elevation را در لیدهای I, II, III, AVF, V1 و V4R, V5R, V6R داریم.



شکل ۹-۱۸: تغییرات ECG در انفارکتوس طرفی

Inferior & RV MI



شکل ۹-۱۵: تغییرات ECG در انفارکتوس بطن راست

ECG localization of MI		
Infarct location	Leads showing changes	Likely coronary artery involved
Inferior wall MI	II, III, aVF	RCA
Septal MI	V1-V2	LAD
Anterior wall MI	V3-V4	LAD
Anteroseptal	V1-V4	LAD
Extensive anterior wall MI	I, aVL, V1-V8	LAD
Lateral wall MI	I, aVL, V5-V6	Circumflex
High lateral wall MI	I, aVL	Circumflex
Posterior wall MI	Prominent R in V1	RCA or Circ.
Right ventricular MI	ST elevation in V1 and right-sided V4 with anterior wall MI	RCA

50

شکل ۸-۱۸: تغییرات ECG در انواع MI

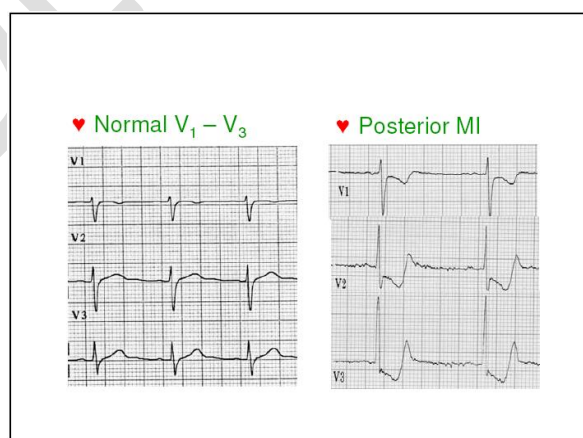
تشخیصهای افتراقی سکته قلبی (تشخیص افتراقیهای درد حاد قفسه سینه):

(۱) پریکاردیت:

(۴) انفارکتوس خلفی (Posterior Wall MI)

انفارکتوسی که سطح طرفی یا lateral قلب را درگیر می کند. هیچکدام از ۱۲ لید استاندارد در مجاورت مستقیم محل آسیب نمی باشند. تنها در لیدهای روبروی منطقه آسیب تغییرات برعکس دیده میشوند (ST Depression و R بزرگ را در لیدهای مقابل سطح آسیب دیده V1-V3 داریم).

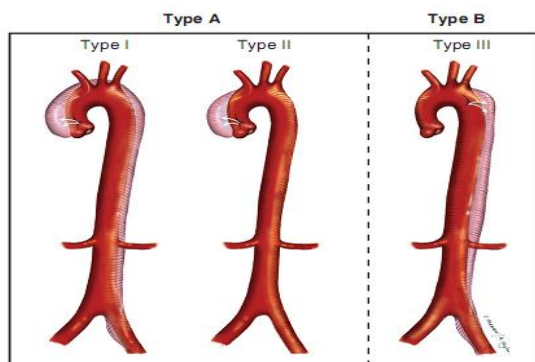
نیاز به ثبت لیدهای پوسترور V7, V8, V9 می باشد.



شکل ۹-۱۸: تغییرات ECG در انفارکتوس پشتی

(۵) انفارکتوس بطن راست (Right Ventricular MI)

انفارکتوسی که بطن راست قلب را درگیر می کند. هیچکدام از ۱۲ لید استاندارد در مجاورت مستقیم بطن راست نمی باشند. لید V1 نزدیک ترین لید به سطح RV می باشد.



شکل ۹-۱۸: انواع دایسکشن آنورت

۳) آمبولی حاد ریه

- معمولاً با تنگی نفس ناگهانی بروز میکند.
- در صورت وجود درد قفسه سینه، ماهیت آن اغلب پلورتیک است و با تنفس، شدت آن تغییر می کند.
- بیمار معمولاً دچار تاکی پنه و تاکی کاردی است.

۴) التهاب کیسه صفرا

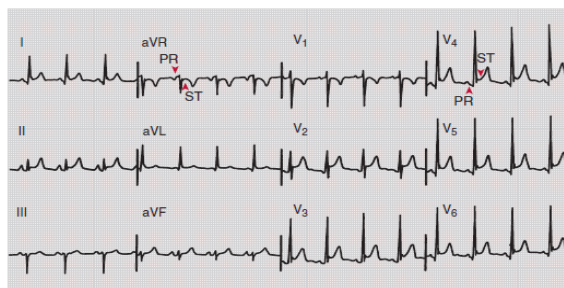
- درد آن اغلب طولانی و در ناحیه اپیگاستر و یا ربع فوقانی و راست شکم میباشد.
- ممکن است به دنبال صرف غذا ایجاد شود.
- در معاینه ناحیه مذکور در لمس حساس و دردناک است.

۵) - بیماریهای مری

- اسپاسم مری: اسپاسم مری میتواند درد انفارکتوس میوکارد را کاملاً تقلید کند.
- ازوفازیت ناشی از ریفلاکس: درد مربوط به ریفلاکس اغلب سوزشی است و میتواند تا یک ساعت یا بیشتر طول بکشد. با درازکشیدن و برخی از غذاها تشدید میشود و ممکن است با NTG بهبود یابد.

۶) پانکراتیت

- درد ناشی از آن اغلب تیز و پلورتیک است و با تنفس و تغییر پوزیشن شدت آن تغییر میکند.
- اغلب بیمار ذکر میکند که در حالت نشسته درد کمتری تسببت به حالت خوابیده دارد.
- در نوار قلب علاوه بر بالا رفتن قطعه ST بصورت منتشر پایین رفتن قطعه PR نیز دیده میشود.



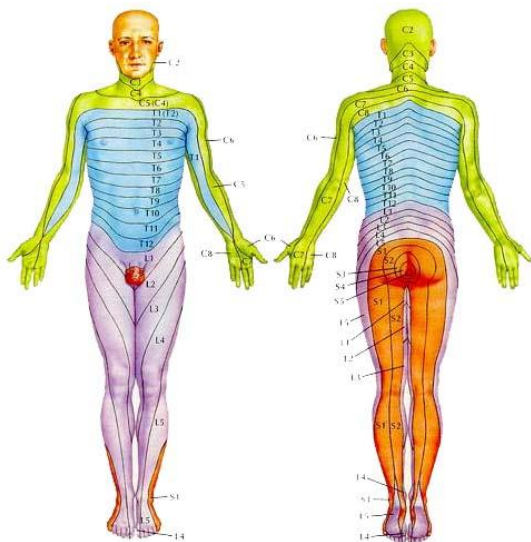
شکل ۹-۱۸: تغییرات ECG در پریکاردیت

۲) دایسکشن آنورت

دایسکشن یا دو لایه شدن دیواره آنورت یک اتفاق ناگهانی است که در آن ، خون معمولاً از یک نقطه مشخص، به علت پارگی Intima، از مسیر طبیعی خود در داخل آنورت خارج شده و لایه های خارجی و داخلی media آنورت را از هم جدا می سازد و یک کانال کاذب (False lumen) در جدار آنورت درست می کند

- درد آن اغلب بسیار شدید و خنجری است، ناگهانی شروع میشود و در همان ابتدا در اوج شدت است.
- میتواند در قدام یا خلف قفسه سینه احساس شود.
- گاهی در معاینه تفاوت فشار خون دو دست دیده میشود.
- معمولاً با تغییرات نواری همراه نیست.

- در بیماران مبتلا به فشارخون یا بیماریهای بافت همبند مثل سندروم مارفان و نیز بیماران با سابقه عمل جراحی قلب باید بیشتر به فکر این تشخیص بود.



۹) بیماریهای اضطرابی و روانی

- اغلب منجر به درد قفسه سینه طولانی (بیش از نیم ساعت) همراه با تنگی نفس میشود.

- این درد ارتباطی به فعالیت یا حرکت ندارد.

- بیمار ممکن است شواهد دیگری از اختلالات اعصاب و روان داشته باشد.

نکته : سر نخهایی برای افتراق هر یک از دردهای غیر قلبی از درد قلبی وجود دارد ولی هیچکدام از این یافته ها قطعیت تشخیصی ندارند و هر بیمار با درد قفسه سینه یا قسمتهای فوقانی شکم باید مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی در نظر گرفته شود.

برای افتراق بهتر، نوار قلب و سایر یافته های پاراکلینیک بسیار کمک کننده هستند. از طرفی تشخیص قطعی بیماریهای ایسکمیک قلبی خصوصا ACS در محیط خارج بیمارستان امکان پذیر نمی باشد.

علائم و نشانه ها نباید به تنهایی برای تشخیص ACS استفاده شود، آنها می توانند در کنار بیومارکرها، ECG، ریسک فاکتورها و تست های تشخیصی دیگر در جهت تریاژ و تصمیم گیری برای درمان، کمک کننده باشند.

عوارض انفارکتوس حاد میوکارد :

- موجب درد شدید اپیگاستر یا ساب استرنال با انتشار به پشت میشود و اغلب به مدت طولانی ادامه میابد.

- میتواند در زمینه مصرف الکل، داروها یا بالا بودن تری گلیسرید خون ایجاد شود.

۷) دردهای عضلانی و اسکلتی

- ممکن است با تورم یا گرمی و قرمزی در مفصل، استخوان یا بافت نرم همراه باشد.

- اغلب با حرکت دادن اندام فوقانی یا لمس محل تشدید میشوند.

۸) بیماریهای عفونی مثل زونا

- گاهی علت درد قفسه سینه بیماری زونا است.

- درد آن سوزشی و طولانیست و پوست در لمس بسیار دردناک است.

- میتواند با وزیکلهایی شبیه آنچه در آبله مرغان دیده میشود همراه باشد.



شکل ۹- ۱۸ : نمونه ای از راش زونا

- توزیع درماتومال دارد. (به صورت خطی در مسیر یک عصب دیده می شود).

- **آریتمی های قلبی :** به دنبال انفارکتوس میوکارد، بافت ایسکمیک قلب تحریک پذیر می شود که این امر ممکن است تولید ضربان غیرعادی درسیستم هدایتی قلب کرده و منجر به دیس ریتمی شود. دیس ریتمی های ایجاد شده مانند فیبریلاسیون بطنی و تاکیکاردی بطنی می توانند کشنده باشند.

- **شوک کاردیوژنیک:** گاهی شوک کاردیوژنیک به دنبال عدم کفایت پمپاژ قلب بعد از انفارکتوس و بدلیل آسیب و نکروز عضله قلب ایجاد می شود که می تواند منجر به مرگ بیمار می شود.

- **نارسایی قلبی یا CHF:** مهم ترین دلیل بروز بیماری نارسایی قلبی، انفارکتوس قلبی است. به طور کلی نارسایی قلبی به ناکافی بودن میزان برون ده قلبی برای برآورده کردن نیازهای متابولیک بدن تعریف می شود.

علائم و نشانه های بیماری های ایسکمیک قلبی :

(1) درد قفسه سینه (Chest Pain)

شایع ترین شکایت در بیماری های قلبی است و مهمترین علت آن میتواند بیماری های ایسکمیک قلبی باشند. از علل دیگر قلبی آن می توان به پریکاردیت و دیسکسیون آئورت نام برد. همچنین بیماری های ریوی، گوارشی و عصبی عضلانی هم می توانند با درد قفسه سینه تظاهر پیدا کنند که باید بر اساس شرح حال گیری، معاینه فیزیکی و بالین بیمار، درد قلبی را از درد غیر قلبی تمایز داد.

درد قلبی معمولا به صورت فشار در قفسه سینه، احساس سنگینی قفسه سینه، درد شدید در ناحیه استرنوم و یا سختی در تنفس است. این درد به طور تپیک طی مدت چند دقیقه به حداکثر می رسد که اغلب درد به دست و شانه چپ، گردن و فک انتشار دارد. است.

استفاده از معیار PQRST در بررسی مشخصات درد قفسه سینه کمک کننده است:

P عوامل تشدید کننده درد قلبی : درد قلبی معمولا با افزایش فعالیت بدنی افزایش می یابد و با مصرف نیتروگلیسرین کاهش می یابد.

Q کیفیت درد : درد قلبی دردی است به احساس سنگینی، فشردگی، له شدگی قفسه سینه و یا احساس خفگی بروز کرده و به صورت گنگ و مبهم توصیف می شود.

R انتشار درد : درد قلبی معمولا در زیر جناغ یا سطوح جلوی قلب ایجاد شده و انتشار می یابد. درد قلبی ممکن است به فک، دندان، گردن، یک یا هر دو شانه، بازوها، آرنج و پشت انتشار می یابد.

S شدت درد : شدت درد در بیماران دچار انفارکتوس میوکارد توسط بیمار به صورت مبالغه آمیز بیان می کنند. به طوریکه گاهی بیان می کنند که به عنوان شدید ترین دردی است که در طول عمر خون تابه حال احساس کرده است. یادکر میکنند که از شدت درد بیهوش شده است. معمولا بعد از دردهای زایمان و دردهای کولیکی کلیه، دردهای قلبی شدید ترین دردها در نظر گرفته می شوند.

T زمان درد : دردهای ناشی از آنژین صدری بیش از ۱۵ دقیقه طول نمی کشند. اگر درد قفسه سینه بیش از ۲۰ تا ۳۰ دقیقه باشد باید به فکر انفارکتوس میوکارد و یا آمبولی ریه و دیسکسیون آئورت باشید.

علائم معادل درد قفسه سینه

در بعضی موارد علائم ایسکمی قلبی بصورت درد قفسه سینه یا chest pain بروز نمی کند. به عنوان مثال بیماران دیابتی بدلیل نوروپاتی های دیابتی و همچنین بیماران ادیکت بدلیل مصرف مورفین درد واضح قلبی ندارند. این بیماران در هنگام بروز ایسکمی قلب دچار علائمی نظیر درد شانه و دست و یا درد فک و گردن بدون وجود درد قفسه سینه، دیس پنه، تهوع یا استفراغ، تعریق سرد و ... می شوند. وجود انفارکتوس میوکارد در این بیماران بدون علائم درد قفسه سینه به Silent MI یا MI خاموش معروف است. معمولا این موارد در افراد دیابتی، افراد مسن، بیماران ادیکشن و خانم ها شایع ترند.

نکته: مورتالیتی داخل بیمارستانی در بیماران مبتلا به ایسکمی بدون درد قفسه سینه، بیشتر است.

۲) وضعیت ظاهری

وضعیت ظاهری در بیماران دچار ایسکمیک قلبی به دلیل وجود درد و یا اضطراب معمولاً به صورت :

- اضطراب

- دیسترس

- بی قرار

- تغییر مدام وضعیت برای موقعیت راحت

- اغلب در حال ماساژ یا گرفتن سمت چپ قفسه صدری با ماساژ (علامت لوین)



شکل ۹- ۱۸ : علامت لوین در بیماران دچار درد قفسه سینه

- اگر بیمار مبتلا به نارسایی قلب شده باشد به علت تحریک زیاد سمپاتیک، دچار تعریق سرد و پوست رنگ پریده می شود.

۲) وجود علائم همراه

- تهوع (همراه با علائم تهدید کننده)

-استفراغ (استفراغ منحصراً حتی بدون درد مداوم در سن بالای ۵۵ سال درعلایم آتیپیک سکته قلبی وارد شود)

- تعریق سرد (منحصراً حتی بدون علائم تهدید کننده دیگر)

- کلاپس و غش (منحصراً حتی بدون علائم تهدید کننده دیگر)

-سیاهی رفتن چشمها و ... (منحصراً حتی بدون علائم تهدید کننده دیگر)

-باد گلو (در سنین بالا حتی منحصراً)

-طپش قلب (حتی منحصراً خصوصاً در افراد سن)

-ضعف و بی حالی (به صورت منحصراً فقط در افراد مسن

۳) تغییرات علائم حیاتی (VS) :

ضربان قلب:

-در این حالت می تواند برادی کاردی شدید یا تاکی کاردی شدید منظم یا نامنظم رخ دهد.

-در اغلب موارد سینوس تاکی کاردی با ریت ۱۰۰ الی ۱۱۰ ضربان در دقیقه دیده می شود.

فشار خون :

-اغلب بیماران غیر عارضه دار، دارای فشارخون نرمال هستند.

-در بیمارانی که قبلاً فشارخون نرمال داشتند ممکن است فشار خون بالا رخ دهد (ثانویه به درد، اضطراب و آژیتاسیون).

-در بیمارانی که قبلاً فشارخون بالا داشتند ممکن است فشار خون نرمال یافت شود، اگرچه بسیاری از آنان به فشار خون بالای اولیه پس از ۳ الی ۶ ماه از سکته قلبی می رسند.

دمای بدن :

-در اغلب بیماران به واسطه پاسخ به نکرز ممکن است تب رخ دهد.

-اغلب افزایش دمای بدن طی ۲۴ الی ۴۸ ساعت از شروع انفارکتوس رخ می دهد.

-دمای رکتال ممکن است به ۳۸,۳ الی ۳۸,۹ سانتی گراد برسد.

-تب ایجاد شده معمولاً در روز ۴ یا ۵ بعد از سکنه فروکش می کند.

تنفس :

- ممکن است تعداد تنفس اندکی افزایش یابد.

- ولی در بیمارانی که مبتلا به نارسایی قلب شده اند، تعداد تنفس با شدت نارسایی مرتبط است.

- به طوری که در بیماران مبتلا به ادم ریوی، تعداد تنفس به بالای ۴۰ در دقیقه می رسد.

۴) تغییرات الکتروکاردیوگرافی (ECG) به دنبال انسداد شرایین :

هنگامیکه یکی از عروق خون رساننده به قسمتی از قلب دچار انسداد گردد، ابتدا آن ناحیه دچار ایسکمی (ischemia) می شود. اگر انسداد برطرف نشود، از مرکز این ناحیه شروع به آسیب سلولی (Injury) می کند. در این مرحله اگر برای بیمار اقدامی صورت نگیرد تبدیل به نکروز می شود. این نکروز می تواند به مناطق ایسکمی و آسیب گسترش یابد یا در همان منطقه محدود شود.

در قسمت ضایعه می توان سه منطقه پیدا کرد (از داخل به خارج):

۱) منطقه نکروز

۲) منطقه آسیب (Injury)

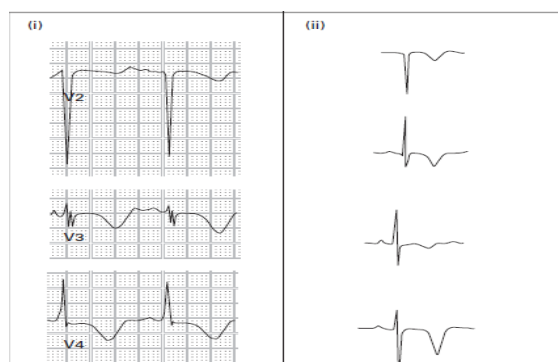
۳) منطقه ایسکمی (ischemia)

که هریک از این مناطق بعلت تغییراتی که در مسیر دپلاریزه و رپلاریزه آنها ایجاد میشود علائم خاصی را در ECG نشان می دهد. بطوری که :

تغییرات موج T : موج T نشاندهنده رپلاریزاسیون بطن است. از پایان قطعه ST شروع، از خط ایزوالکتریک با شیب آرام بالا می رود و با یک شیب تند تر به خط ایزوالکتریک برمیگردد.

در صورتیکه خونرسانی به قسمتی از عضله میوکارد قلب کاهش یابد، در لیدهای سطح ایسکمی (ischemia)، موج T به صورت معکوس (T- invert) در می آید و آن را به عنوان الگوی ایسکمی (Ischemia pattern) می شناسند.

این موج بطور طبیعی در AVR و V1 منفی است. اگر موج T در لیدهای قلبی بجز (AVR و V1) منفی باشد T inverted محسوب می شود.

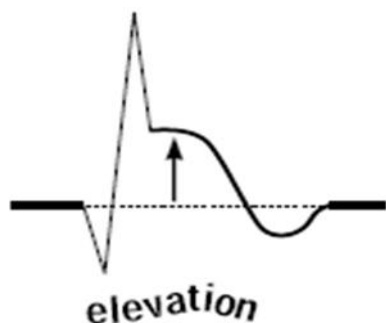


شکل ۴-۱۸: تغییرات موج T

ارتفاع موج T در لیدهای اندامی نباید بیشتر از ۵ میلی متر و در لیدهای پرکاردیال نباید بیشتر از ۱۰ میلی متر باشد.

اگر ارتفاع T بیشتر از حد طبیعی باشد T Tall محسوب می شود.

- در لیدهای سطح آسیب دیده طول موج R کاهش می یابد.



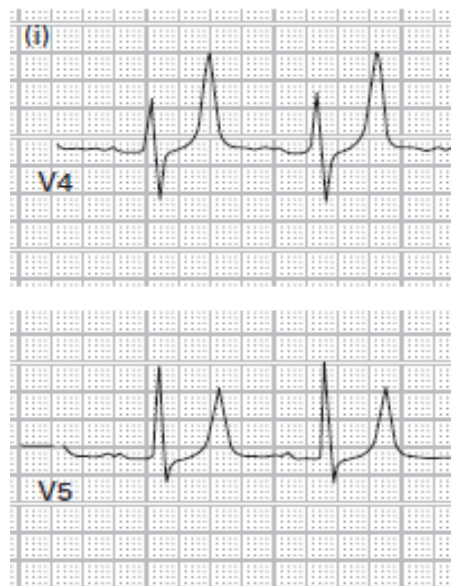
شکل ۵- ۱۸: تغییرات قطعه ST به صورت ST elevation

تغییرات موج Q: اولین موج منفی بعد از P، موج Q نام دارد که نشان دهنده دیپلاریزاسیون سپتوم بین بطنی است. در صورتیکه انسداد عروق کرونر در ایسکمیک قلبی همچنان ادامه یابد تمام کمپلکس QRS به صورت QS درآمد، موج مثبت R از بین می رود و قطعه ST که بالا رفته بود به حالت اول برمی گردد، و موج T نیز حالت عادی مثبت خود را باز می یابد. در این حالت اگر انسداد کرونر به اندازه کافی طول کشیده باشد تغییرات دیگر قابل برگشت نبوده و موج Q پاتولوژیک (غیرطبیعی) به علت ضایعه شدید و غیربرگشت میوکارد ایجاد می شود. این حالت ایجاد Q پاتولوژیک را اصطلاحاً Necrotic pattern (الگوی نکروز) می گویند که نشانه نکروز میوکارد است.

موج Q طبیعی کمتر از ۰۴/۰ ثانیه طول می کشد. در صورتیکه مدت Q بیشتر از ۰۴/۰ ثانیه و عمقش بیشتر از یک چهارم ارتفاع R باشد Q پاتولوژیک می باشد.

Q Path تنها تغییر ماندگار نوار قلبی در انفارکتوس میوکارد می باشد. و پس از تشکیل موج Q درمان برقراری جریان خون، به بیمار کمک چندانی نخواهد کرد.

به طور کلی موج Q در بعضی از لیدها مانند (D1, D2, V5 و V6) به طور طبیعی وجود دارد. موج Q غیرطبیعی مربوط به MI، معمولاً عریضتر و عمیقتر از موج Q طبیعی است.



شکل ۵- ۱۸: بلند T یا Tall T

تغییرات قطعه ST:

قطعه ST از پایان QRS تا شروع T محسوب می شود. و معمولاً هم سطح با خط ایزوالکتریک است. در صورتیکه کاهش خونرسانی کرونر ادامه یابد سلول های آن ناحیه شروع به آسیب می کنند. در لیدهای سطح آسیب دیده یا منطقه (Injury) تغییرات در قطعه ST به شکل ST elevation و ST Depression ایجاد می شود.

قطعه ST را با خط TP موج بعدی مقایسه می کنیم:

اگر ۱ میلی متر یا بیشتر پایین تر از خط ایزوالکتریک باشد ST Depression محسوب می شود.

اگر ۱ میلی متر یا بیشتر بالاتر از خط ایزوالکتریک باشد ST elevation محسوب می شود.

در لیدهای سطح آسیب دیده قطعه ST از خط ایزوالکتریک بالاتر (elevation) می رود و موج T را نیز با خود بالا می کشد. بالا رفتن قطعه ST یا ST elevation مشخصه مرحله پیشرفته تری از ایسکمی می باشد که در صورت رفع انسداد و برگشت مجدد خونرسانی کرونر، قابل برگشت به حالت طبیعی می باشد. این حالت بالا رفتن قطعه ST را اصطلاحاً Injury pattern (الگوی جراحت و صدمه) می گویند که نشانه جراحت و صدمه به میوکارد است.

علائم و نشانه های ACS می تواند به صورت یک زنجیره بر اساس میزان شدت، به شکل بیماریهای زیر بروز کند:

(۱) انفارکتوس میوکارد با elevation قطعه ST

در این نوع انفارکتوس میوکارد که به صورت STEMI یا (ST Elevation Myocardial Infarction) خوانده می شود، علاوه بر نشانه ها و علائم بالینی، تغییرات قطعه ST در ECG بیمار قابل مشاهده است.

ماهیت درد STEMI در اغلب بیماران درد به صورت زیر است:

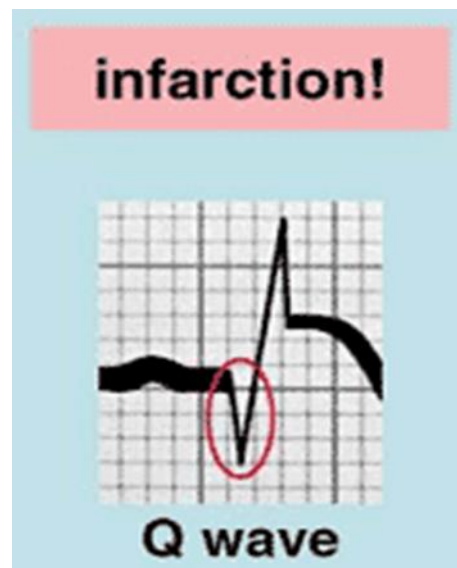
- شدید
- غیر قابل تحمل
- طولانی (بیش از ۳۰ دقیقه)
- گاه به صورت احساس قرار گیری وزنه سنگین بر روی قفسه سینه یا تحت فشار قرار گرفتن و گاه به صورت خنجری، سوزشی یا ناخوشی در قفسه سینه بیان می شود.

محل درد:

- اغلب رترواسترنال است.
- اغلب به هر دو قسمت قدام قفسه سینه منتشر می شود ولی در سمت چپ بیشتر است.
- گاه به بازو بخصوص در منطقه اولنار بازوی چپ منتشر می شود.
- ممکن است درد در اپی گاستر احساس شود (بخصوص در Inferior STEMI)

(۲) انفارکتوس میوکارد بدون وجود elevation قطعه ST

در این نوع انفارکتوس میوکارد که به صورت NSTEMI یا (Non ST Elevation Myocardial Infarction) خوانده



شکل ۶-۱۸: تغییرات موج Q

به طور کلی تغییرات ECG در مراحل مختلف سکته قلبی به اشکال زیر است:

- در الگوی ایسکمیک (Ischemia): تغییرات به صورت ST depression و T Inverted وجود دارد.
- در انفارکتوس میوکارد به شکل (Hyper Acute MI): تغییرات به شکل ST elevation و T Tall وجود دارد.
- در انفارکتوس میوکارد به شکل (Acute MI): تغییرات به شکل Q Pathologic, ST elevation, T inverted وجود دارد.
- در انفارکتوس میوکارد اخیر یا (Recent MI): تغییرات به شکل Q Pathologic, T inverted وجود دارد.
- در انفارکتوس میوکارد قدیمی یا (Old MI): تغییرات به شکل Q Pathologic وجود دارد.

سندروم کرونری حاد (ACS)

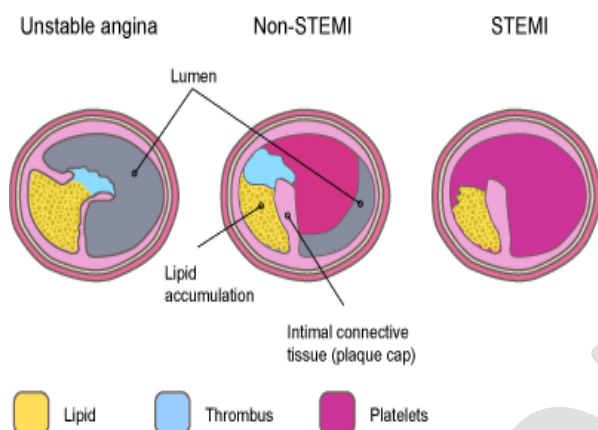
سندروم کرونری حاد (Acute Coronary Syndrome) اصطلاحی است که طیف وسیعی از بیماریهای ایسکمیک قلب از آنژین ناپایدار تا انفارکتوس میوکارد را پوشش میدهد.

- اگرچه بیمارانی که درگیری شدید میوکاردی دارند، ممکن است صدای سوم و یا چهارم سمع شود.

- علایم کمتر شایع نظیر هیپوتانسیون، پوست رنگ پریده، تاکی کاردی سینوسی و شوک کاردیوژنیک

۳) آنژین صدری ناپایدار

UA : Unstable Angina



شکل ۶-۱۸: روند ایجاد انواع مختلف ACS

اقدامات پیش بیمارستانی و روند درمانی در بیماریهای ایسکمیک قلبی (IHD):

علائم و نشانه ها در بیماران دچار ACS یا به نوعی بیماران دچار آنژین پایدار، آنژین ناپایدار و انفارکتوس حاد میوکارد (AMI)، به شکل قابل ملاحظه ای هم پوشانی دارند. تمایز بین آنها حتی با استفاده از تست های تشخیصی پیچیده در بیمارستان ممکن است دشوار باشد. به عنوان قانون کلی، درباره هر بیمار دچار درد یا ناراحتی قفسه سینه به داشتن فوریت قلبی مشکوک شوید و اقدامات مربوط به این بیماران را طبق مراحل زیر اجرا کنید.

۱) احتیاطات مربوط به BSI را رعایت کنید.

می شود، با وجود نشانه ها و علائم بالینی، تغییرات قطعه ST در ECG بیمار قابل مشاهده نمی باشد.

این بیماری اغلب در نتیجه آترواسکلروز است و در مردان کمتر ۴۰ سال و زنان کمتر از ۵۰ سال، کمتر رخ می دهد؛ اگرچه در این گروه نیز بروز آترواسکلروز و در نتیجه حوادث کرونری در حال افزایش است.

اگرچه NSTEMI-ACS ممکن است اولین تظاهر بیماری کرونری باشد ولی اغلب این گروه از بیماران شرح حال قبلی از Stable Angina و یا سکته قلبی را ذکر می کنند.

علایم اولیه این بیماران به صورت تیپیک شامل:

- فشار در قفسه سینه
- سنگینی در قفسه سینه
- درد شدید در ناحیه استرنوم
- در مواردی که بیمار قبلاً آنژین پایدار داشته است، درد اخیر وی از نظر ماهیت و زمانی (بیش از ۲۰ دقیقه) بیشتر شده است.
- انتشار درد به ناحیه اولنار، بازوی چپ، شانه، گردن و یا چانه
- این درد در هر منطقه ای بین گوش تا اپی گاستر می تواند احساس شود.
- درد در این بیماران می تواند همراه با تعریق، تهوع، درد شکم، تنگی نفس و سنکوپ باشد.
- موارد زیر به تایید تشخیص NSTEMI کمک می کنند :
- این درد با افزایش فعالیت بدنی تشدید می یابد.
- در این شرایط می تواند تشدید و یا ایجاد شود: آنمی شدید، عفونت، التهاب، تب، اختلالات متابولیکی یا اندوکرینی (مانند اختلال تیروئیدی)
- درد با استراحت یا مصرف نیتروگلیسرین تخفیف می یابد.
- ممکن است معاینات فیزیکی در این بیماران نرمال باشد.

در بیماران داخلی به دلیل برخورد با خون و سایر ترشحات، حتی امکان دستکش لاتکس بپوشید... در صورت لزوم و خصوصا هنگام ونیتیلانسون بیمار از عینک محافظ استفاده کنید.

۲) ارزیابی از صحنه (scene assesment) به عمل آورید. در مرحله ارزیابی صحنه به موارد زیر توجه کنید :

الف) از ایمنی و امنیت صحنه مطمئن شوید.

نباید ایمنی شما و همکاران در حین انجام ماموریت به خطر بیفتد. باید از نبود عوامل خطر در محل حادثه اطمینان حاصل کنید.

ب) با انجام یک برداشت کلی از وضعیت بیمار، ماهیت بیماری (Nature of illness) را مشخص کنید.

در این مرحله بر اساس اطلاعات اولیه اعزام کننده، وضعیت فیزیکی و حالت بیمار و شواهد موجود، شکایت اصلی، ماهیت بیماری را مشخص کنید. به طور کلی به ظاهر و سن بیمار توجه کنید. غالبا ممکن است شکایت اصلی بیمار درد یا ناراحتی قفسه سینه باشد یا گاهی احساس فشار ممکن است بیمار را وادار دارد که فکر کند «سوء هاضمه» دارد. هم چنین شکایت اصلی ممکن است درد بازو، شانه، گردن یا فک باشد.

همچنین توجه داشته باشید که شکایت اصلی ممکن است کلا درد نباشد. به ویژه بیماران سالمند، دیابتیک، زنان و بیماران ادیکت ممکن است از ضعف، تهوع، استفراغ یا کوتاهی نفس شکایت داشته باشند.

تقریبا هر گونه اعزام ممکن است حکایت از فوریت قلبی-عروقی داشته باشد. در اورژانس های قلبی اجازه ندهید گزارشی در مورد قفسه سینه شما را بر آن دارد که به مشکلات دیگری غیر از ACS فکر کنید. تکنسین های اورژانس باتجربه ممکن است غالبا تعریف کنند که بیمارانی را دیده اند که فوراً برایشان AMI تشخیص داده اند. برداشت فوری کلی آنان به احتمال زیاد بر این پایه بوده که بیمار بسیار ناخوش، مضطرب و رنگ پریده، سرد و خیس عرق بوده است. آغازین برداشت شما در مورد درجه دیسترس بیمار، بسیار مهم است.

ج) از وجود منابع و امکانات کافی در اختیار مطمئن شوید.

در صورتیکه احتمال تعداد بیماران بیشتر و عدم ارائه سرویس به آنها و یا احتمال نیاز به عوامل کمکی دیگر را می دهید، درخواست آمبولانس اضافه (ALS) و یا عوامل امدادی دیگر کنید.

۳) (ارزیابی اولیه بیمار) (primary assessment) را بر اساس اولویت وضعیت پاسخ دهی به محرک (سطح هوشیاری) و اقدامات ABCD اجرا کنید.

الف) وضعیت پاسخ دهی به محرک (سطح هوشیاری) بیمار را بر اساس معیار AVPU تعیین کنید.

بیشتر بیماران دچار ACS هوشیار هستند و قادر به برقراری ارتباط با شما هستند. با این همه، در بیمارانی که خونرسانی به مخاطره افتاده، ممکن است در وضعیت هوشیاری و روانی بیمار اختلال ایجاد شده باشد. کاهش یا عدم پاسخ بیمار به محرک ها (افت هوشیاری) نشان دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدید کننده حیات است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی بیمار کمک کننده است.

ب) ABCD بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

Airway : وضعیت راه هوایی بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

بیشتر بیماران دچار ACS هوشیار هستند و قادرند راه هوایی را باز نگاه دارند. راه هوایی باز (آزاد و تمیز) با صحبت کردن (تکلم) (نرمال بیمار برای مدت چند ثانیه و عدم وجود صدای غیر طبیعی ثابت می شود که در این حالت باید به سرغ ارزیابی وضعیت تنفس یا Breathing رفت.

انسداد راه هوایی ممکن است با ناتوانی در صحبت کردن یا تکلم، صداهای غیر طبیعی در راه هوایی فوقانی نظیر خرخر (Snoring)، غر غره، صدای استریدور و یا آژیتاسیون و نهایتا دیسترس تنفسی خود را نشان دهد. در این صورت ابتدا باید با تکنیک های مناسب راه هوایی را باز کرده و سپس با اقدامات زیر، مبادرت به نگهداری و حفظ آن کنید.

• باز کردن راه هوایی با استفاده از مانورهای دستی

جهت باز کردن راه هوایی در بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری؛ از مانور سر عقب - چانه بالا استفاده کنید.

• خارج سازی ترشحات و سایر مواد در راه هوایی :

باید در صورت وجود خون و ترشحات اقدام به ساکشن کردن کرد و در صورت وجود سایر موارد نظیر اجسام خارجی با حرکت جارویی انگشت آن را خارج کرد. در صورتیکه دندان مصنوعی ایجاد انسداد کرده است آن را خارج کنید و در غیر این صورت آن را در محل خود فیکس کنید.

• حفظ و نگهداری راه هوایی :

بعد از باز کردن راه هوایی باید به حفظ و نگهداری راه هوایی باز شده پرداخت. جهت باز نگه داشتن راه هوایی در صورت نیاز می توان از وسایل کمکی نظیر راه هوایی دهانی - حلقی (OPA)، راه هوایی بینی - حلقی (NPA) استفاده کرد. در صورت شکست این اقدامات در باز کردن و یا بازنگه داشتن راه هوایی، ممکن است اداره پیشرفته راه هوایی نظیر لوله گذاری داخل تراشه (ETT)، ماسک لارنژیال (LMA) اجتناب ناپذیر باشد.

Breathing وضعیت تنفس بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

به طور کلی بعد از اطمینان از باز بودن راه هوایی (Air way)، جهت حفظ و ارزیابی وضعیت تنفسی مصدوم، اقدامات زیر را انجام دهید :

الف) مشاهده قفسه سینه (LOOK)

در مشاهده قفسه سینه بیمار، باید موارد زیر ارزیابی شوند :

- **بالا و پایین شدن قفسه سینه :** در صورتیکه قفسه سینه بیمار بالا و پایین نمی شود و بیمار تنفس ندارد (آپنه تنفسی) فوراً باید تهویه کمکی را با استفاده از یک ماسک کیسه ای دریچه دار (BMV) متصل به اکسیژن برقرار کرده و بعد ارزیابی را ادامه دهید.

- **تعداد تنفس بیمار :**

تعداد تنفس بیمار در دقیقه باید مشخص شود. در بیماران دچار اورژانس های قلبی، ابتدا تنفس به صورت تند (تاکی پنه) است که در صورت ادامه روند تنگی نفس و عدم اصلاح آن تبدیل به تنفس کند (برادی پنه) شده که باید فوراً تهویه با استفاده از BMV شروع شود.

- **عمق تنفس مصدوم :**

در ارزیابی وضعیت تنفسی بیمار، عمق تنفس باید مورد ارزیابی قرار گرفته و مشخص شود که آیا عمق تنفس بیمار نرمال است یا تنفس ها به صورت سطحی (Shallow) است. در صورت وجود تنفس سطحی باید فوراً تهویه با استفاده از BMV شروع شود.

• **سمع کردن قفسه سینه (Listen) :**

سمع ریه ها باید به وسیله گوشی پزشکی و از نظر وجود صداهای تنفسی نرمال و مساوی یا نامساوی بودن (equal / un-equal)، و همچنین وجود صداهای تنفسی غیر طبیعی نظیر رال، رونکای انجام شود. وجود صداهای تنفسی غیر طبیعی نظیر رال و کراکل می تواند نشان دهنده نارسایی حاد قلب با وجود ادم ریوی باشد. این حالت ناشی از آسیب دیدن شدید بطن چپ قلب است که برون ده قلبی را مختل می سازد.

• **تجویز اکسیژن کمکی و اضافی**

در کلیه بیماران ایسکمی قلبی خصوصاً بیماران مشکوک به ACS باید ابتدا O2 sat به صورت غیر تهاجمی (پالس اکسیمتری) اندازه گیری شود. در صورتیکه درصد اشباع اکسیژن خوبی دارند ($Spo2 > 95$) با استفاده از نازل اکسیژن به میزان ۳-۲ لیتر O2 تجویز کنید.

در صورتیکه بیمار اشباع اکسیژن خوبی ندارد ($Spo2 < 94$)، اکسیژن را با دوز بالاتر و با ابتدا استفاده از نازل به میزان ۴-۶ لیتر در دقیقه و سپس با استفاده از ماسک اکسیژن به میزان ۱۰-۸ لیتر O2 در دقیقه و یا ماسک ذخیره به میزان ۱۵-۱۰ لیتر در دقیقه تجویز کنید.

در صورت افت O2 sat به کمتر از 90% از روشهای پرفشارتری کمک بگیرید، به طوریکه اگر بیمار تنفس کند (برادی پنه)، تنفس تند (تاکی پنه) تنفس سطحی (Shallow) و غیر موثر داشت و با استفاده از اکسیژن رسانی به وسیله ماسک، بهبودی پیدا نکرد و غلظت یا FIO2 به ۸۵ درصد نرسید، باید ونتیلاسیون با استفاده از تهویه کمکی (BMV) و با آمبویگ ماسک انجام شود. در صورت امکان بیمار را اینتوبه کنید.

نکته : اکسیژن کمکی در بیمار ACS با شواهد مبنی بر هیپوکسمی، نارسایی قلب و شوک الزامی می باشد.

Circulation: ارزیابی و حفظ گردش خون

بعد از ارزیابی وضعیت تنفسی بیماری و اطمینان از کفایت تنفسی، ارزیابی وجود اختلال یا نارسایی در سیستم گردش خون مرحله بعدی مراقبت از بیمار است. با اقدامات زیر وضعیت عمومی گردش خون و کفایت پرفوزیون بافتی را ارزیابی و حفظ کنید.

• ارزیابی نبض :

- ابتدا نبض رادیال بیمار را لمس کنید. اگر بیمار نبض رادیال نداشت، نبض کاروتید را لمس کنید. اگر نبض کاروتید و فمورال در بیماری قابل لمس نباشد، دلیل بر آن است که دچار ایست قلبی و ریوی شده است. که باید فوراً CPR را شروع کنید.

در صورتیکه بیمار نبض رادیال داشت، نبض را از نظر موارد زیر ارزیابی کنید :

- **سرعت نبض (Rate):** مشخص کنید که آیا سرعت نبض مصدوم سریع/نرمال/کند است.

- **قدرت نبض (Volume):** مشخص کنید که آیا قدرت نبض بیماری قوی/ضعیف است. وجود نبض ضعیف و نخی همراه با تائیکاردی بیانگر احتمال وقوع شوک کاردیوژنیک در بیمار است که باید مد نظر باشد..

- **ریتم یا آهنگ نبض :** بیماران دچار ACS به شدت در معرض خطر دیس ریتمی های قلبی و یا ایست قلبی قرار دارند. AED یا دفیبریلاتور باید وجود داشته باشد و برای عمل در تمام موارد آماده باشد. باید به شکل مداوم ریتم قلبی بیمار مانیتورینگ شود. ریتم قلب بیمار را از نظر وجود آریتمی ها بررسی کنید و در صورت بروز هر نوع آریتمی اقدام لازم را انجام دهید و در صورت ایست قلبی CPR را شروع کنید.

• ارزیابی وضعیت پوست :

در ارزیابی پوست باید به بررسی رنگ پوست، درجه حرارت و رطوبت پوست و همچنین وضعیت پرشدگی مویرگی آن پرداخت.

پوست سرد، رنگ پریده و مرطوب در بیماران قلبی نشان دهنده وجود اختلال در وضعیت گردش خون بیمار رو وجود شوک (کاردیوژنیک) است.

تجویز سرم در صورت نیاز :

در صورتیکه بیمار علائم گردش خون ناپایداری نظیر نبض رادیال ضعیف، پوست سرد و رنگ پریده و افت فشار خون (افت فشار خون سیستولیک بیش از ۳۰ میلی متر جیوه کمتر از پایه و یا فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه) دارد، می توان با هماهنگی پزشک مرکز، نرمال سالین را با دوز اولیه ۲۵۰ میلی لیتر به صورت بولوس تجویز کرد. که اگر تجویز این مقدار اثر بخش نبود با ارزیابی دوباره بیمار (گرفتن فشارخون و سمع ریه از نظر بروز ادم ریوی) تکرار بولوس ۲۵۰ تا ۱۰۰۰ میلی لیتر انجام می گردد.

- استفاده از سرم نرمال سالین وریدی به صورت KVO برای تمامی بیماران توصیه می شود.

-از بیمار به وسیله آنژیوکت صورتی یا سبز یک یادو مسیر وریدی مطمئن جهت تزریق دارو یا سرم بگیرید.

- رگ گیری باید قبل از تجویز NTG صورت پذیرد تا در صورت افت فشار خون تجویز نرمال سالین به سرعت انجام گردد.

Disability (ناتوانی): ارزیابی وضعیت نرولوژیک

ارزیابی عملکرد مغزی از طریق ارزیابی سطح هوشیاری (GCS)، ارزیابی مردمک ها و ارزیابی حسی و حرکتی در همه بیماران بخشی از ارزیابی روتین بعد از بررسی وضع گردش خون قلمداد می شود. این ارزیابی در بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری، انتقال و تریاژ آنها نقش بسیار مهمی دارد.

در این مرحله از ارزیابی بیمار، اقدامات زیر را انجام دهید:

الف) ارزیابی سطح هوشیاری: سطح هوشیاری بیمار را براساس معیار AVPU و یا معیار GCS مشخص کنید.

کاهش یا عدم پاسخ مصدوم به محرک ها (افت هوشیاری) نشان دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدید کننده حیات است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی بیمار کمک کننده است. همچنین کاهش سطح هوشیاری (LOC)، بیمار پرخاشگر، مهاجم و ناهمکار را به عنوان بیمار دچار هایپوکسی در نظر گرفت تا زمانی که خلاف آن ثابت شود.

ب) ارزیابی وضعیت مردمک ها

مردمک های بیمار را از نظر سایز و اندازه و همچنین از نظر واکنش (رفلکس) به نور و قرینگی کنترل کنید. وجود مردمک های نامتساوی در یک بیمار بیهوش ممکن است دلیل بر آسیب مغزی به دنبال هایپوکسی و سایر ضایعات مغزی و همچنین تاثیر داروهای مورد استفاده باشد.

ج) ارزیابی حس و حرکت اندام ها

در این مرحله بر اساس تست های تشخیصی جهت ارزیابی حس و حرکت می توان نواحی آسیب دیده در CNS را مشخص کرده و از این نواحی که احتیاج به بررسی بیشتر دارند مراقبت کرد.

۴) تصمیم گیری جهت انتقال بیمار به مرکز درمانی (بر اساس شرایط بحرانی یا غیر بحرانی بودن)

در بیماران دچار اورژانس های قلب، در صورتیکه بیمار دچار شرایط بحرانی (کاهش سطح هوشیاری، اختلال در ABC) باشد، باید فوراً شرایط انتقال به مرکز درمانی مناسب را فراهم کرد. در این صورت باید ادامه اقدامات را در حین انتقال به مرکز درمانی انجام داد.

به طور کلی در اورژانس های قلبی، تسریع انتقال بیمار به بیمارستان مجهز بسیار ضروری است. اغلب بیشترین تاخیر در مرحله اول یعنی از شروع علائم تا درخواست کمک توسط بیمار اتفاق می افتد. این تاخیر را میتوان با آموزش عمومی در خصوص اهمیت احساس ناراحتی در قفسه سینه و ضرورت درخواست هرچه سریعتر مراقبتهای پزشکی کاهش داد.

با توجه به اهمیت ریبریویژن و نقش کلیدی زمان در تاثیرگذاری آن، اولویت اول پرسنل اورژانس و آمبولانس باید انتقال سریع بیمار به مرکزی که قابلیت ریبریویژن را داراست، باشد.

در کنار این انتقال سریع در نظر داشتن نکات درمانی و تجویز برخی داروها میتواند بسیار کمک کننده باشد.

این امیدواری وجود دارد که در آینده با تجهیز بیشتر آمبولانسها به امکانات telemedicine بتوان قبل از رسیدن آمبولانس به بیمارستان با ارسال نوار قلب و گرفتن تایید پزشک متخصص درمان ریبریویژن با ترومبولیتیک را قبل از رسیدن بیمار به بیمارستان آغاز نمود.

۵) ارزیابی ثانویه بیمار (Secondary assessment) را اجرا کنید.

بعد از انجام ارزیابی اولیه از بیمار، به منظور شناسایی و درمان شرایط تهدید کننده حیاتی که سطح هوشیاری، راه هوایی، تنفس و گردش خون را درگیر می سازند، قدم بعدی انجام ارزیابی ثانویه و دنبال آن اقدامات مراقبتی و درمانی دیگر است.

ارزیابی ثانویه بیمار شامل بررسی و اجرای موارد زیر است:

ب) اخذ شرح حال مجدد بر اساس SAMPLE

شرح حال مجدد از بیمار را از خود بیمار، همراهی و یا شاهدین صحنه اخذ کنید و در مورد اجزای SAMPLE سوال کنید

Symptoms and sign : علامت و نشانه ها

در صورتیکه شکایت عمده بیمار درد باشد، از یادیار OPQRST برای بدست آوردن اطلاعات اضافی کمک بگیرید. اطلاعات را با دانش خودتان در مورد سرشت درد همراه با ACS مقایسه کنید. به یاد داشته باشید که لازم نیست شدت درد روی مقیاس درد (از ۱ تا ۱۰)، بین ۹ تا ۱۰ باشد که بتواند با ACS هم خوانی داشته باشد. در واقع بسیاری از بیماران، تلاش می کنند تا شدت درد خود را حداقل توصیف نمایند.

- شدت درد

- کیفیت، محل و انتشار درد

- زمان شروع

- پترن شروع درد (ناگهانی یا تدریجی)

- مدت زمان تداوم علائم

- اقداماتی که سبب افزایش یا کاهش درد می شوند

- هر گونه علامت همراه

نکات مورد توجه در شرح حال بیمار :

- درد قلبی، احساس نوعی درد یا ناراحتی در قفسه سینه است که می توان آن را تحت عناوین درد مبهم و گنگ، سنگین و فشارنده، توصیف کرد. این درد یا ناراحتی غالباً از زیر و اطراف جناغ (رترواسترنال) شروع شده و حس می گردد. ممکن است به یک یا دو بازو یا شانه ها، گردن، پشت و یا فک انتشار یابد.

- پاسخ به نیتروگلیسرین به نفع در گیری کرونری است ولی ممکن است در مواردی که درد به علت غیر قلبی باشد نیز رخ دهد (مانند اسپاسم کرونری) از سوی دیگر عدم پاسخ ممکن است بدلیل سکتة قلبی شدید باشد.

- شما باید به طور خاص در صورتی متوجه آنژین ناپایدار و AMI باشید که درد در حالت استراحت پیش آید، با استراحت یا نیتروگلیسرین کاهش نیابد و به مدت بیش از ۲۰ دقیقه ادامه داشته باشد.

- بر خلاف ماهیت شروع درد در سندرم حاد کرونری، در مواردی مانند آمبولی ریه، دایسکشن آئورت و نیز پنوموتراکس درد به صورت ناگهانی شروع می شود و در ابتدای بروز به حداکثر می رسد.

- درد پلورتیک یا موقعیتی در مواردی مانند آمبولی ریه، پریکاردیت، پنومونی یا درد های با منشا اسکلتی - عضلانی دیده می شود.

- وجود ریسک فاکتور های آترواسکلروز مانند سن بالا، دیابت، فشار خون بالا و نیز جنس مذکر، احتمال آنکه درد با منشا ایکسمی باشد را افزایش می دهد.

- در بیماران جوان تر احتمال بروز سندرم حاد کرونری کمتر است و اگر بیماری شرح حال مصرف اخیر کوکائین داشته باشد این احتمال افزایش می یابد.

- علائم همراه نظیر تنگی نفس، تهوع، استفراغ، اضطراب یا ضعف ممکن است با مشکل ACS همراه باشد. برای بعضی بیماران، یک یا چند نشانه از این موارد ممکن است شکایت عمده باشد.

Allergies : حساسیت ها

بررسی سابقه حساسیت یا آلرژی بیمار به انواع داروها، غذاها، آلرژنهای محیطی نظیر گرد و خاک و... است. همچنین طی معاینه فیزیکی هم میتوانید مراقب هر نوع دستبند، گردنبند، مچ بند یادست بیمار که نشان دهنده سابقه مثبت آن هست باشید.

medications : داروها

سابقه مصرف دارویی بیمار را بررسی کنید. بیماران قلبی معمولاً از داروهای آسپرین، نیتروکانتین، لازیکس، دیگوکسین و ... استفاده می کنند.

Past history سابقه بیماریهای قبلی یا زمینه ای

- CBR کردن بیمار:

در اولین فرصت بیماران هوشیار باید CBR شود چون هرچه فعالیت بدنی بیمار بیشتر باشد باعث افزایش بار قلبی شده و نیاز قلب به اکسیژن را بیشتر میکند که در نهایت باعث آسیب به عضله قلب می شود. همچنین سعی کنید از اضطراب و ترس بیمار بکاهید. به بیمار آرامش دهید.

- پوزیشن بیمار:

اغلب بیمارانی که دارای ناراحتی قلبی می باشند، در وضعیت نیمه نشسته راحت تر هستند. البته، بیمارانی که فشار خون پایینی دارند، نمی توانند وضعیت نیمه نشسته را تحمل کنند. این بیماران در وضعیت خوابیده به پشت راحت تر و هوشیار تر خواهند بود. در صورت نیاز هم می توانید به بیمار دپار شوک کاردیوژنیک پوزیشن شوک بدهید.

- تجویز قرص آسپرین در بیماران دچار درد قفسه سینه :

آسپرین یک داروی ضد تجمع پلاکتی است و توانایی پلاکت ها برای تجمع با یکدیگر را کاهش می دهد. این امر احتمال تشکیل لخته در شریان کرونری در محل انسداد را کم می کند.

داروی آسپرین باید به محض امکان بعد از شروع نشانه های بیمار با شک بیماری ACS تجویز شود.

پرستار تریاژ تلفنی اورژانس ۱۱۵ باید در راهنمایی بالینی بیمار با تاریخچه عدم آلرژی به آسپرین و بدون نشانه های خونریزی فعال گوارشی، جویدن ۱۶۰ تا ۳۲۵ میلی گرم آسپرین را در زمان انتظار برای رسیدن نیروهای فوریتهای پزشکی برای بیمار توصیه نماید.

در بیمارانی که زمان رسیدن تکنسین های اورژانس ASA دریافت نکرده اند، و حمله حاد آسم ندارند، سابقه آلرژی به آسپرین (شامل آسم ناشی از آسپرین) و خونریزی فعال گوارشی در آنها دیده نمی شود، می بایست دو عدد آسپرین ۸۰ یا ۱۰۰ و یا یک عدد آسپرین ۳۲۵ میلی گرم به صورت جویدنی در اولین فرصت تجویز نمایند.

سابقه مشکلات طبی و بیماریهای زمینه ای نظیر بیماریهای قلبی و عروقی، دیابت، هایپرتانسیون، سابقه فامیلی و خانوادگی CAD و ... بررسی کنید. همچنین سابقه بستری بیمارستان، ویزیت اخیر توسط پزشک رانیز بررسیید و در بیماران بیهوش نیز دنبال برچسب پزشکی بیمار هم باشید. توجه داشته باشید که عدم وجود بیماریهای زمینه ای و همچنین ریسک فاکتورهای ACS نظیر فشار خون بالا، دیابت، چربی بالا، سیگار، سابقه فامیلی مثبت و ... وجود ACS را در این بیماران نفی نمی کند. شک خود را در درجه اول بر علائم و نشانه های کنونی بیمار بنا کنید.

Last oral intake: آخرین ماده غذایی خورده شده بررسی

کنید که بیمار آخرین ماده غذایی جامد و یا مایعی که مصرف کرده چی بوده، چه زمان و چه مقدار مصرف کرده است و...

Events: وقایع منجر به بیماری یا آسیب کنونی

بررسی وقایعی است که برای بیمار اتفاق افتاده که منجر به بروز بیماری یا آسیب کنونی شده است.

(ب) کنترل علائم حیاتی بیمار

کنترل علائم حیاتی مصدوم شامل BP، RR، SPO2 و حتی در صورت نیاز BS را کنترل و ثبت کنید.

فشار خون سیستولیک حداقل ۹۰ میلیمتر جیوه برای تجویز نیتروگلیسرین مورد نیاز است. فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه به شکل شاخص نشان دهنده ناکافی بودن خونرسانی است. البته می توان در صورت امکان و در صورتیکه پروتکل اجازه بدهد با تجویز مایعات وریدی برطرف گردد.

(ج) انجام معاینات دقیق از سر تا پا

معاینه جسمانی فوری را برای بیمار با وضعیت خطرناک و معاینه جسمانی متمرکز را برای بیمار با وضعیت غیر بحرانی انجام دهید. معاینه دقیق سر تا پای بیمار را برای آن دسته از بیمارانی که در آنان نتوان مشکل را تشخیص داد.

(۶) ادامه مراقبت های درمانی و حمایتی بیمار را حین اعزام به مرکز درمانی انجام دهید.

نکته : منس (پریودی) جز موارد خونریزی فعال قرا نگرفته و میتوان پس از در نظر گرفتن شرایط، آسپرین مصرف نماید. در باقی موارد خونریزی فعال به عنوان مثال :خونریزی معده و یا خونریزی از بینی ، آسپرین توصیه نمی گردد.

نکته : در صورتی که در بانوان باردار تمام کنترالاندیکاسیون های آسپرین رد شد ممنوعیتی برای استفاده وجود ندارد.

- تجویز نیترات ها (نیتروگلیسیرین یا TNG)

اثر نیترات ها بر قلب با افزایش جریان خون کرونر از طریق اتساع عروق کرونر اپیکاردیال و کاهش پره لود بطنی از طریق افزایش ظرفیت وریدی اتفاق می افتد.

استفاده از دارود ای NTG در اورژانس پیش بیمارستانی به صورت زیرزبانی برای بیماران دچار ایسکمی پیشرونده توصیه می شود. دوز آن حد اکثر سه عدد قرص زیر زبانی 0.4mg با فواصل ۵ دقیقه است.

در موارد فشار سیستولیک کمتر از 90 mmHg و یا 30 mmHg کمتر از فشار پایه بیمار، برادی کاردی، شک به مصرف فسفودی استرازاها شامل سیلدنافیل طی ۲۴ ساعت اخیر و واردنافیل و تادالافیل طی ۴۸ ساعت گذشته توصیه نمی شود.

توجه داشته باشید که در صورتی فشارخون سیستول بیمار بالای ۹۰ میلیمتر جیوه باشد شما می توانید بعد از دریافت مجوز از پزشک مرکز، آن را به صورت یک عدد زیر زبانی برای بیمار تجویز کنید. اگر بیمار از مصرف اولین دوز دارو احساس بهبودی نکرد می توانید دوز بعدی را نیز با هماهنگی پزشک مرکز بعد از پنج دقیقه و تا حداکثر سه دوز تجویز کنید.

نکته : چنانچه بیمار قبل از رسیدن شما یک یاچند دوزنیتروگلیسیرین مصرف کرده است ،نباید بدون دقت بیش ازدوز ماکزیمم برای وی نیتروگلیسیرین تجویز کنید.

توجه : در مورد مصرف دارو در خانم های باردار حتماً مشاوره پزشکی انجام شود.

توجه : دارویی که تاریخ گذشته ویا در معرض نورقرارگرفته باشد بی اثر خواهد بود. البته بهتر است به بیماران آموزش دهید که فراورده های تازه دارورادریک بطری ودر بسته درمحل تاریک نگه دارند وجدیدترین نیتروگلیسیرین رااستفاده کنند.

-کنترل درد

یکی از اقدامات اولیه در بیماران STEMI کنترل درد و به تبع آن کنترل فعالیت سیستم سمپاتیک است.

برای کنترل درد باید از ترکیب آنالژیکها (مثل مورفین) و سایر مداخلات جهت ایجاد بالانس بین عرضه و تقاضای میوکارد(که شامل اکسیژن، نیترات و بتابلوکر در افراد مناسب است) استفاده نمود.

- داروهای خانواده Thienopyridine

این خانواده شامل تیکلوپیدین،کلوپیدوگرل و پراسوگرل میباشد. تیکلوپیدین به دلیل سرکوب مغز استخوان دیگر کاربرد چندانی ندارد.

مکانیسم اثر این داروها مهار تجمع پلاکتی با اثر بر روی گیرنده آدنوزین دی فسفات می باشد.

کلوپیدوگرل یک پیش داروست و برای تبدیل به داروی فعال باید توسط آنزیمهای کبدی متابولیزه شود.

پراسوگرل هم یک پیش دارو است ولی شروع اثر سریعتری نسبت به کلوپیدوگرل دارد و تاثیر مهار کننده آدنوزین دی فسفات آن قویتر و قابل پیش بینی ترمی باشد.

این داروها عملکرد پلاکتی را بطور غیر قابل برگشت مهار می کنند. و برای رفع اثر ضد پلاکتی آنها باید ۵-۷ روز قطع شده باشند.

در بیماران STEMI در صورتی که کاندید آنژیوپلاستی اولیه باشند و داروی در دسترس کلوپیدوگرل باشد، دوز بارگیری آن 600mg و دوز ادامه آن 75mg است.

در بیماران STEMI که کاندید درمان با فیبرینولیتیک هستند دوز بارگیری کلوپیدوگرل 300mg است. ولی اگر بیمار بالای ۷۵ سال داشته باشد در این موارد نیاز به دوز بارگیری نیست

البته در بیماران کاندید آنژیوپلاستی اولیه، در صورتی که پراسونگرل در دسترس باشد، این دارو ارجح است. و دوز بارگیری آن 60mg و دوز ادامه آن 10mg روزانه است. این دارو در بیماران با سابقه سکته مغزی ممنوع است.

در بیماران مسن تر از ۷۵ سال و یا افرادی که وزن کمتر از ۶۰ کیلوگرم دارند، دوز روزانه آن 5mg می باشد.

داروی ضدپلاکتی دیگر در این خانواده تیکاگرلر است که اولاً نیاز به فعال شدن در کبد ندارد ثانیاً عملکرد پلاکتها را بطور برگشت پذیر مهار میکند.

دوز بارگیری آن 180mg و دوز ادامه آن 90mg هر ۱۲ ساعت می باشد. در صورت موجود بودن، در موارد آنژیوپلاستی اولیه این دارو نیز نسبت به کلوپیدوگرل ارجح است

مورفین

سولفات مورفین زمانی استفاده می شود که درد قفسه سینه به نیترات ها پاسخ نداده باشد. در مواردی که ناراحتی سینه بدون STEMI باشد باید با احتیاط مصرف شود.

دوز اولیه آن 4-8mg وریدی و سپس 2-8mg هر ۵ تا ۱۵ دقیقه تا کنترل درد یا بروز عوارض است.

اثرات مورفین کاهش درد، کاهش کار تنفسی، کاهش اضطراب، کاهش علائم ادم ریه، کاهش سرعت ضربان قلب، کاهش نیازهای متابولیک میوکارد است.

عوارض مورفین شامل ایست تنفسی، استفراغ شدید، افت فشار خون است. و همچنین در بیماران دچار سابقه حساسیت به مورفین تجویز این دارو نباید صورت پذیرد.

در صورت افت فشارخون به دنبال تجویز مورفین:

- ایجاد پوزیشن خوابیده به پشت و بالا بردن پاهای بیمار

- در صورت افت فشار خون پس از تجویز مورفین نرمال سالین با دوز اولیه 250 ml بولوس توصیه می گردد که اگر تجویز این مقدار اثر بخش نبود با ارزیابی دوباره بیمار (گرفتن فشارخون و سمع ریه از نظر بروز ادم ریوی) تکرار بولوس 250 ml (تا 1000ml) قابل تجویز می باشد.

- وجود داروی مورفین در آمبولانس الزامی نمی باشد.

- تجویز بتا بلوکرها

تجویز بتابلوکرها باعث کاهش درد، کاهش نیاز به آنالژژیکها، کاهش وسعت سکته حاد قلبی، کاهش احتمال بروز آریتمی می شود.

موارد منع مصرف بتا بلوکرها شامل بیماران مبتلا به نارسایی قلبی شدید و جبران نشده، فشارخون سیستولیک کمتر از 110 mmHg، ضربان قلب کمتر از ۶۰ در دقیقه، بلوک قلبی پیشرفته است.

داروهای ضد انعقاد

مرحله بعد از فعال شدن پلاکتی در فرایند سکته حاد قلبی، فعال شدن آبشار انعقادی و تشکیل لخته است. داروهای ضد انعقاد در واقع لخته را حل نمیکند ولی از تشکیل لخته بیشتر پیشگیری می نمایند و همچنین از عوارض دیگر سکته حاد قلبی مانند آمبولی سیستمیک و آمبولی ریه پیشگیری می نمایند. لذا داروهای ضد انعقاد از درمانهای اصلی سکته حاد قلبی به شمار میروند.

صرف نظر از استراتژی انتخاب شده برای ریپرفیوژن (ترومبولیتیک یا آنژیوپلاستی اولیه) این داروها استفاده میشوند.

هپارین

هپارین معروف ترین و پرکاربردترین ضد انعقاد موجود می باشد. که مکانیزم اثر آن فعال کردن آنتی ترومبین III است.

هپارین به صورت وریدی با دوز بارگیری ۵۰۰۰ واحد شروع میشود و بدنبال آن با دوز 12-18 Unit/Kg/h ادامه می یابد.

برای بررسی اثر هپارین از تست PTT یا ACT استفاده میشود. PTT باید حدود ۱،۵ تا ۲ برابر مقدار طبیعی حفظ شود.

عوارض مهم هپارین شامل خونریزی و کاهش تعداد پلاکتهای خون است.

آنتی دوت هپارین سولفات پروتامین است که در موارد خونریزی تهدید کننده حیات برای خنثی کردن اثر آن تجویز می گردد.

داروهای ضد انعقاد دیگر از جمله هپارین با وزن مولکولی کم (LMWH) نیز وجود دارند که بسته به مورد میتوان از آنها در درمان سکته حاد قلبی استفاده کرد.

۷) ارزیابی مجدد

بیماران دچار درد ایسکمیک قلبی را به طور مکرر از نظیر تغییرات ایجاد شده پایش کنید. وضعیت هوشیاری بیمار را به طور مکرر ارزیابی کنید. تغییر در وضعیت هوشیاری و روانی بیمار نشان دهنده شرایط بحرانی بیمار است. وضعیت راه هوایی، تنفس، اکسیژن رسانی و گردش خون را ارزیابی کنید. نبض را از جهت تغییرات سرعت، ریتم یا قدرت کنترل کنید. علائم حیاتی بیمار را مجدد کنترل کنید. به ویژه فشار خون بیمار که ممکن است به عنوان تاثیر جانبی نیتروگلیسرین افت ند که نشان از شوک کاردیوژنیک دارد. سطح درد بیمار را در پاسخ به درمان با استفاده از معیار ۱ تا ۱۰ مجدد ارزیابی کنید.

به طور کلی، ارزیابی و کنترل سطح هوشیاری، ABC و علائم حیاتی حین را هر ۵ دقیقه در بیماران با شرایط تهدید کننده حیات و هر ۱۵ دقیقه برای سایر بیماران به عمل آورید.

۸) ارتباط با مراکز درمانی مقصد.

باید با اورژانس مقصد به طور مستقیم یا از طریق دیسپتچ ارتباط برقرار نموده و خلاصه وضعیت بیمار را به مقصد اعلام کنید.

ارتباط با مرکز درمانی و اطلاع دادن سریع به بیمارستان پذیرنده بیمار می تواند به تدارک برای پذیرش بیمار به محض رسیدن به بخش اورژانس و در صورت در دسترس بودن، آماده شدن بخش کاتتر گذاری در قلب کمک نماید.

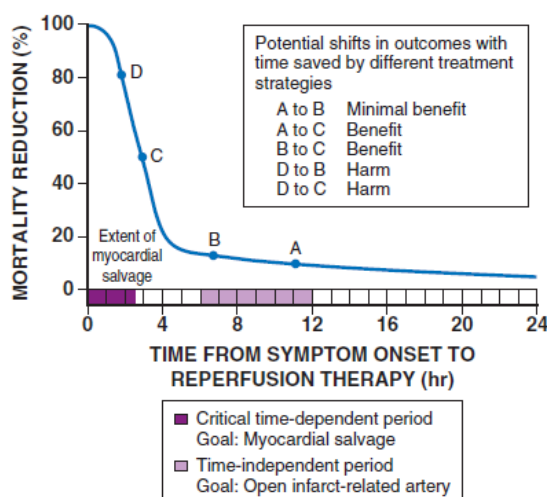
در پاره ای سیستم ها، بیمار با ECG مثبت برای AMI در محل را ممکن است مستقیماً به بخش کاتتر گذاری ارجاع دهند.

۹) مستند سازی : ضمن مستند سازی تمامی یافته ها و اقدامات مراقبتی در برگه مأموریت، گزارش کاملی از اقدامات انجام شده به صورت کتبی و شفاهی را برای بیمار بر اساس گزارش نویسی PCR ثبت کنید.

ری پرفیوژن قلب

همانطور که ذکر شد درمان اصلی و حیاتی در سکته حاد قلبی ریپرفیوژن یا بازگرداندن مجدد جریان خون به میوکارد آسیب دیده است. هرچقدر که این درمان سریعتر انجام شود بخش بیشتری از عضله قلب نجات پیدا میکند و عوارض کمتری در کوتاه مدت و بلند مدت رخ خواهند داد.

بنابراین پرسنل اورژانس پیش بیمارستان باید تمام تلاش خود را برای انتقال بیمار به یک بیمارستان مجهز برای ریپرفیوژن بکنند.



دو روش اصلی برای ری پرفیوژن وجود دارد:

۱) آنژیوپلاستی اولیه

۲) درمان با ترومبولیتیک ها

بیمارانی که تحت درمان با هیچکدام از روشهای فوق قرار نمیگیرند اصطلاحاً در گروه no reperfusion قرار میگیرند.

در بین دو روش ری پرفیوژن آنژیوپلاستی اولیه بر درمان با ترومبولیتیک ارجح است. چون هم اثربخشی بیشتری دارد و هم با عوارض کمتری همراه است. همچنین میزان مرگ و انفارکتوس مجدد و سکتة مغزی در آنژیوپلاستی اولیه کمتر از درمان با ترومبولیتیک است.

اهداف اصلی طرح مدیریت درمان سکتة های حاد قلبی بر همین اساس پایه گذاری شده است:

۱) کاهش از تعداد موارد no reperfusion و افزایش موارد reperfusion.

۲) در مرتبه بعدی کاهش از موارد درمان با ترومبولیتیک و افزایش آنژیوپلاستی اولیه.

۳) در مواردی که ناچار به درمان با ترومبولیتیک هستیم از انواع موثرتر آن استفاده نماییم.

اندیکاسیونهای ری پرفیوژن قلبی

۱) بیمار با تشخیص STEMI که کمتر از ۱۲ ساعت از شروع علائم ایسکمی مراجعه کرده است.

۲) بیمار با تشخیص STEMI اخیر همراه با بروز شوک کاردیوژنیک صرف نظر از زمان شروع علائم

۳) شواهد شوک کاردیوژنیک: $SBP < 80$ و علائم بالینی هایپوپرفیوژن بافتی که می تواند همراه با علائم نارسایی حاد کلیه یا دیسترس تنفسی یا رال در ریه باشد به شرط آن که علل مکانیکال آن رد شده باشد

۴) بیمارانی که ابتدا تحت درمان با ترومبولیتیک قرار گرفته اند ولی بر اساس شواهد بالینی یا الکتروکاردیوگرافیک ریپرفیوژن در آن ها ناموفق بوده است (rescue PCI).

۵) شواهد بالینی یا الکتروکاردیوگرافیک ایسکمی پایدار با تشخیص STEMI در فاصله زمانی ۱۲ تا ۲۴ ساعت از شروع علائم ایسکمی.

کنترا اندیکاسیونهای ری پرفیوژن قلبی

الف- کنترا اندیکاسیون های آنژیوپلاستی اولیه:

تنها کنترا اندیکاسیون قطعی روش آنژیوپلاستی اولیه عدم رضایت بیمار می باشد.

ب- کنترا اندیکاسیون های ترومبولیز

کنترا اندیکاسیون های ترومبولیز به دو شکل مطلق و نسبی وجود دارد.

۱) کنترا اندیکاسیون های مطلق:

- سابقه هرگونه خونریزی داخل جمجمه

- بیماری عروقی شناخته شده مغزی

- تومور بدخیم داخل جمجمه ای (اولیه یا متاستاتیک)

- سکتة مغزی ایسکمیک در سه ماه گذشته (مگر این که در ۴-۵ ساعت گذشته رخ داده باشد)

- شک به دایسکشن آئورت

- خونریزی فعال یا اختلالات انعقادی (بجز خونریزی قاعدگی)

- تروما به سرو یا صورت با شدت قابل توجه در سه ماه گذشته

- جراحی داخل جمجمه یا ستون فقرات در دو ماه گذشته

- فشار خون شدید و کنترل نشده که به درمان های معمول و اورژانس هم پاسخ مناسب ندهد.

- در صورت استفاده از استرپتوکیناز: درمان قبلی با این دارو در ۶ ماه گذشته

۲) کنترا اندیکاسیون های نسبی:

- شرح حالی از فشار خون مزمن و شدید کنترل نشده

- فشار خون بالا در بدو مراجعه (فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۸۰ mmHg و دیاستولی بالاتر از ۱۱۰ mmHg)

- سابقه سکتة مغزی ایسکمیک در فاصله زمانی بیش از سه ماه گذشته

- دمانس

- پاتولوژی داخل جمجمه ای (بجز موارد ذکر شده در بخش کنتراندیکاسیون های مطلق)

- احیاء قلبی عروقی تروماتیک یا طول کشیده بیش از ۱۰ دقیقه

- جراحی مازور در کمتر از ۳ هفته گذشته

- خونریزی داخلی اخیر (۲-۴ هفته قبل)

- پانکچر عروقی غیر قابل کامپرس کردن

- حاملگی

- زخم معده فعال

- مصرف داروهای ضد انعقادی خوراکی

انواع ترومبولیتیکها

داروهای فیبرینولیتیک به دو دسته تقسیم می شوند:

۱. داروهای غیراختصاصی برای فیبرین

شامل :

- استرپتوکیناز: با دوز ۱.۵ میلیون واحد در طی ۶۰ دقیقه تجویز می شود. عوارض آن شامل خونریزی، افت فشارخون و واکنش های آلرژیک می باشد.

۲. داروهای اختصاصی برای فیبرین

- آلتپلاز (Alteplase):

این دارو به دلیل اختصاصی بودن برای فیبرین تخلیه فیبرینوژن کمتری ایجاد می کند و با واکنش های آلرژیک و افت فشارخون کمتری نسبت به استرپتوکیناز همراه است. ارجحیت بالینی آن نسبت به استرپتوکیناز به دلیل کاهش

مورتالیتة به خصوص در افراد زیر ۷۵ سال می باشد. دوز آن به صورت زیر است:

- بولوس ۱۵ میلی گرم

- انفوزیون mg/Kg ۷۵/۰ برای ۳۰ دقیقه (حداکثر ۵۰ میلی گرم)

- انفوزیون mg/Kg ۵/۰ برای ۶۰ دقیقه بعدی (حداکثر ۳۵ میلی گرم)

- رتپلاز (Reteplase):

داروی دیگری از دسته فیبرینولیتیک هاست و براساس مطالعات بالینی نتایجی معادل آلتپلاز دارد.

دوز آن به صورت دو بولوس ۱۰ واحدی وریدی است که به فاصله ۳۰ دقیقه تجویز می شود.

- تنکتپلاز (Tenecteplase):

عوارض کمتر و امکان تجویز سریع و آسان تری دارد.

دوز آن یک تزریق وریدی بولوس براساس وزن است .

- ۳۰ میلی گرم برای وزن کمتر از ۶۰ کیلوگرم

- ۳۵ میلی گرم برای وزن ۶۰ الی ۶۹ کیلوگرم

- ۴۰ میلی گرم برای وزن ۷۰ الی ۷۹ کیلوگرم

- ۴۵ میلی گرم برای وزن ۸۰ الی ۸۹ کیلوگرم

- ۵۰ میلی گرم برای وزن ۹۰ کیلوگرم و بالاتر

نکته : همانطور که ذکر شد، درمجموع داروهای اختصاصی برای فیبرین نسبت به استرپتوکیناز ارجحیت دارند*

آنژیوپلاستی اولیه

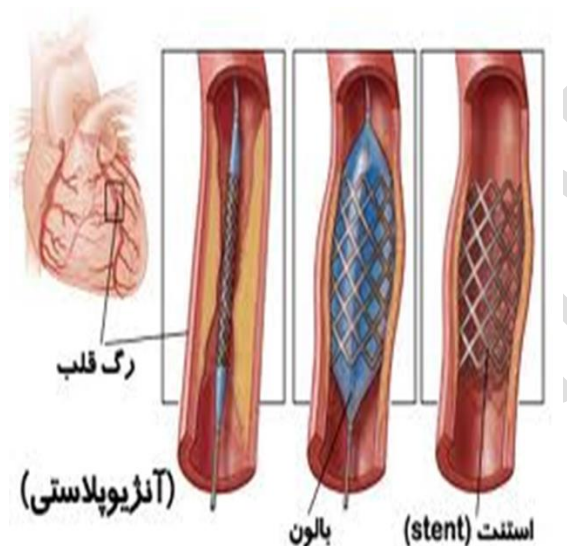
در این روش سعی میشود بطور مکانیکال انسداد در رگ مسوول برطرف گردد.

انجام آنژیوگرافی قبل از آنژیوپلاستی میتوان تشخیص را تایید یا رد نمود.

در این روش سعی میشود بطور مکانیکال انسداد در رگ مسوول برطرف گردد.

پس از انتقال به کت لب ابتدا بیمار مورد آنژیوگرافی عروق کرونر قرار می گیرد و پس از انجام آن رگ مسوول در سکنه قلبی مشخص میشود. سپس گاید وایر کرونری از ضایعه کرونری مربوطه عبور داده میشود.

پس از آن بر حسب مورد پزشک اینترونشنال کاردیولوژیست تصمیم میگیرد که مستقیما استنت گذاری را انجام دهد یا قبل از آن با کمک ترومبوساکشن یا بالون رگ را برای پذیرش استنت آماده تر نماید.



شکل ۹-۱۸: آنژیوپلاستی

زمان بندی و فیزیوپاتولوژی در سکنه حاد قلبی

با توجه به مفهوم زمان در Primary PCI هدف کاهش زمانهای دسترسی بیمار به درمان مطلوب بوده، در این میان شاید مهم ترین عنوان FMC TO DEVICE TIME می باشد. این زمان از اولین تماس بیمار با تیم پزشکی تا عبور وایر از ضایعه کرونری را شامل می شود.

پس از انتقال به کت لب ابتدا بیمار مورد آنژیوگرافی عروق کرونر قرار می گیرد و پس از انجام آن رگ مسوول در سکنه قلبی مشخص میشود. سپس گاید وایر کرونری از ضایعه کرونری مربوطه عبور داده میشود. پس از آن بر حسب مورد پزشک اینترونشنال کاردیولوژیست تصمیم میگیرد که مستقیما استنت گذاری را انجام دهد یا قبل از آن با کمک ترومبوساکشن یا بالون رگ را برای پذیرش استنت آماده تر نماید.

نکته مهم اینست که گرچه آنژیوپلاستی اولیه درمان انتخابی سکنه حاد قلبی است بدلیل اهمیت بسیار زیاد زمان در درمان آن، در صورتی که برای انجام آنژیوپلاستی تاخیری بیش از ۱۲۰ دقیقه نیاز باشد بهتر است درمان با ترومبولیتیک را آغاز نماییم. به عبارت دیگر تاخیر بیش از این سودمندی آنژیوپلاستی اولیه را از درمان با ترومبولیتیک نیز کمتر خواهد نمود.

علاوه بر مورد مذکور عوامل دیگری نیز در انتخاب روش ریپرفیوژن تاثیرگذار هستند:

۱) در بیمارانی که با تاخیر بیشتری مراجعه کرده اند آنژیوپلاستی اثر بخشی بیشتری نسبت به ترومبولیتیک دارد.

۲) شوک: در بیماران مبتلا به شوک کاردیوژنیک نیز تفاوت اثربخشی آنژیوپلاستی با ترومبولیز افزایش می یابد و در این موارد حتی الامکان باید بیمار را به مراکز مجهز به امکان آنژیوپلاستی اولیه منتقل نماییم.

۳) ریسک خونریزی: در بیماران با ریسک خونریزی خصوصا خونریزی داخل مغزی آنژیوپلاستی اولیه ارجح است.

در صورتی که این درمان در دسترس نباشد باید سود ری پرفیوژن دارویی باخطر خونریزی سنجیده شود.

تا زمانی که ریسک خونریزی تهدید کننده حیات بیش از ۴ درصد نباشد تجویز فیبرینولیتیک بهتر از عدم تجویز آن است.

۴) در مواردی که تشخیص سکنه حاد قلبی با بالا رفتن قطعه ST مورد شک باشد نیز آنژیوپلاستی اولیه ارجح است. زیرا با

در حال حاضر ACC/AHA توصیه می کند که این زمان زیر ۹۰ دقیقه باشد. همان طور که در عصر ترومبولیتیک نشان داده شده بود که کمترین مورتالیتی در گروهی بوده که زمان دریافت ترومبولیتیک زیر ۶۰ دقیقه باشد و برعکس بیشترین مورتالیتی در گروهی بوده که درمان را بیش از ۹۰ دقیقه بعد دریافت کرده باشند.

موثرترین راه برای کاهش FMC To Device Time استفاده از آمبولانس های مجهز به نوار قلب بوده است. واحد های اورژانس (EMS) می توانند نقش موثری در کاهش زمان تماس با واحدهای اورژانس تا انجام آنژیوپلاستی در کرونر داشته باشند.

به این ترتیب که با گرفتن نوار قلب در محل و تریاژ بیمارامکان انتقال سریع بیمار به بیمارستان مناسب را فراهم سازند. بسته به اینکه برنامه واحدهای اورژانس چگونه برنامه ریزی شده باشند، آمبولانس از ۳ طریق می تواند این اطلاعات را تفسیر کند، (۱) توسط پرسنل آموزش دیده، (۲) توسط پزشک و یا (۳) توسط نرم افزار رایانه ای.

بعضی از واحدهای اورژانس از تلفیقی از این ۳ روش استفاده می کنند. اطلاع رسانی واحدهای اورژانس و اعزام بیمار به مرکز مربوطه باعث صرفه جویی وقت شده است خصوصاً با فعال شدن سیستمی تحت عنوان "خطر STEMI" برای مراکزی که کت لب ۲۴ ساعته فعال ندارند باعث صرفه جویی عمده وقت می شود.

قانون ۳۰-۳۰-۳۰ برآورد وقت ۳ گروه EMS، بخش اورژانس و کت لب است. یعنی هر گروه حداکثر ۳۰ دقیقه فرصت دارند تا آماده شوند.

شاید اولویت هم حذف بخش اورژانس باشد در آن صورت قانون ۴۵-۴۵ مطرح می شود.

در بررسی به عمل آمده توسط Bradley et al بیمارستان هایی که موفق به کاهش زمان FMC To Device به زیر ۹۰ دقیقه بودند ۸ عامل نقش موثری داشته اند که عبارتند از:

(۱) پشتیبانی مسئولین بیمارستانی از طرح

(۲) پروتکل های استاندارد و نو گرا

(۳) انعطاف پذیری در اعمال پروتکل های استاندارد

(۴) پایداری در رسیدن به هدف

(۵) همکاری عمیق گروه های درگیر

(۶) پس خورد و پایش مدام طرح در راه شناسایی نقاط ضعف و قوت

(۷) ایجاد فرهنگ درمان

(۸) مداومت در طرح با وجود نقاط ضعف

- **مراقبت های حین اعزام** در صورت وخیم بودن وضعیت مصدوم هر پنج دقیقه و در غیر این صورت هر ۱۵ دقیقه موارد زیر را کنترل کنید:

- سطح هوشیاری بیمار

- وضعیت تنفس از نظر افزایش، کاهش و نامنظم بودن ریت آن

- وضعیت نبض از نظر تعداد کاهش آن

- وضعیت فشارخون

- مانیتورینگ مداوم قلب بیمار با استفاده از مانیتورینگ قلبی، دستگاه الکتروشوک یا AED

شوک کاردیوژنیک

شوک کاردیوژنیک، عبارتست از افت شدید و پایدار (بیش از ۳۰ دقیقه) فشار خون سیستولیک به زیر ۸۰ mmHg در اثر نارسایی شدید قلب که یکی از علل اصلی آن سکتة حاد قلبی است. این مورد معمولاً زمانی که حداقل ۴۰٪ میوکارد از بین رفته باشد اتفاق می افتد. عوارض مکانیکی سکتة حاد قلبی (AMI) نظیر؛ نارسایی حاد دریچه میترال، پارگی سپتوم بین بطنی و تامپوناد ناشی از پارگی دیواره آزاد بطنی و نیز انفارکتوس ایزوله بطن راست، مکانیسم های دیگر شوک کاردیوژنیک هستند که با اکوکاردیوگرافی اورژانس قابل

تشخیص هستند. عوامل دیگر موثر در ایجاد شوک کاردیوژنیک شامل موارد زیر است :

- دیس ریتمی های قلبی

- نارسایی احتقانی قلبی یا CHF

- نارسایی حاد دریچه میترال

- آمبولی سیستمیک ریوی

- پنوموتوراکس فشاری

- تامپوناد قلبی

- سپتی سمی

- رفلکس وازوواگال

- هایپوتانسیون کاذب (محیطی)

- مصرف داروها نظیر بتا بلوکرها، کلسیم بلوکرها، داروهای آنتی آریتمی، دیورتیک ها، نیتراها، ضددردها و آرام بخش ها

علیرغم پیشرفت های پزشکی، شوک کاردیوژنیک مورتالیتیه بالایی در حدود ۶۰٪ دارد ولی در صورت درمان به موقع سکنه حاد قلبی بویژه از طریق آنژیوپلاستی اولیه اغلب موارد شوک کاردیوژنیک قابل پیشگیری می باشند.

علائم شوک کاردیوژنیک :

علائم کلاسیک شوک کاردیوژنیک حاصل کاهش خونرسانی بافتی و نارسایی قلبی و به طور کلی شوک است.

- علائمی دال بر عدم کارایی قلب مثل انفارکتوس میوکارد و دیس ریتمی ها

- علائم هیپوپرفیوژن سیستمیک نظیر اختلال هوشیاری ازبی قراری، آژیتاسیون، گیجی، خواب آلودگی تا بیهوشی به دنبال هیپوکسی مغزی و اختلال عملکرد کلیه هانظیر کاهش برون ده ادراری

- کاهش فشارخون بیمار کمتر از 80mmhg

- نبض ضعیف و نخی شکل

- پوست سرد و مرطوب و تعریق

- تنگی نفس به صورت تاکی پنه و گاهی کراکل های تنفسی وادم ریه

- رنگ Pale (رنگ پریده)

اقدامات درمانی در شوک کاردیوژنیک :

(۱) حفظ ABC بیمار

(۲) دارو درمانی : داروهای رایج در درمان شوک کاردیوژنیک که ممکن است به تنهایی یا توأم استفاده شوند عبارتند از:

۱. Dopamine: 2-20 μ /kg/min

۲. Dobutamine: 2-10 μ /kg/min

۳. Norepinephrine: 2-12 μ /min

باید توجه داشت که این داروها به منزله شمشیر دو لبه عمل نموده و با وجود بهبود همودینامیک با افزایش مصرف اکسیژن می توانند موجب تشدید ایسکمی میوکارد شوند، لذا استفاده از آنها محدود به موارد شوک کاردیوژنیک مقاوم می باشد

(۳) آنژیوپلاستی اولیه

(۴) تعبیه بالون پمپ داخل آئورتی (IABP) : علاوه بر آنژیوپلاستی اولیه که بهترین درمان شوک کاردیوژنیک است، تعبیه بالون پمپ داخل آئورتی (IABP) روش استاندارد درمانی در بیمارانی است که به داروها پاسخ سریع نمی دهند و یا علت شوک آنها نارسایی شدید و حاد دریچه میترال، پارگی سپتوم بین بطنی و یا ایسکمی پابرجای میوکارد است، تا با ایجاد پایداری همودینامیک موقت زمینه را برای درمان اصلی که ممکن است اینترونشن یا جراحی باشد فراهم نماید.

دیس ریتمی های قلبی

ریتم قلب Heart Rhythm

در تفسیر ECG یکی از موارد مهمی که به آن توجه می شود ریتم قلب است. واژه ریتم برای توصیف منطقه ی ضربان ساز

قلب استفاده می‌شود. و ریتم طبیعی قلب چون از گره سینوسی منشاء می‌گیرد، ریتم نرمال سینوسی نامیده می‌شود.

ریتم نرمال سینوسی (Normal Sinus Rhythm)

اگر ایمپالس‌ها با سرعت طبیعی در گره SA شکل بگیرند و مسیر طبیعی خود را طی کرده و تمام قلب را از این طریق دپولاریزه کنند، ریتم مورد نظر، ریتم نرمال سینوسی است.

منشا این ریتم از گره SA بوده و در آن موج P، کمپلکس QRS و موج T پشت سر هم تکرار شوند، بعلاوه فاصله PP و RR مساوی باشند.

در صورت سینوسی بودن ریتم، باید مشخص شود که ریتم منظم است یا نامنظم



ریتم نرمال سینوسی (Normal Sinus Rhythm)

آریتمی‌های قلبی

اختلال در ریتم قلب به هرعلتی را آریتمی قلبی می‌گویند. اختلال در ریتم قلب باعث اختلالات همودینامیکی، افت هوشیاری و نهایتاً ایست قلبی می‌شوند بنابراین لازم است که پرستاران اورژانس انواع آریتمی‌ها، علت ایجاد آنها، درمان و مراقبت از آنها را به خوبی بدانند.

هر عاملی که مانع عمل طبیعی قلب شود می‌تواند سبب بروز آریتمی‌ها گردد. شایعترین علت آریتمی‌ها در بیماران قلبی شامل موارد زیر است:

(۱) ایسکمی‌های میوکارد و انفارکتوس میوکارد

(۲) تب روماتیسمی و بیماریهای دریچه قلبی

(۳) هایپرتروفی و بزرگی دهلیزها و بطن‌ها

(۴) اختلال الکترولیتی

(۵) مسمومیت‌های دارویی

مکانیسم‌های مسبب ایجاد آریتمی‌ها شامل موارد زیر

است:

(۱) اختلال در اتوماتیسیته قلبی

(۲) اختلال در انتقال ایمپالس در ریتم هدایت

(۳) پدیده چرخه ورود مجدد (Reentry)

تقسیم بندی آریتمی‌ها

آریتمی‌ها را از نظر منشا ایجاد آریتمی، به صورت زیر تقسیم بندی می‌کنند:

(۱) آریتمی‌ها با منشا گره سینوسی دهلیزی (SA)

الف) برادیکاردی سینوسی (Sinus Bradycardia)

ب) تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia)

ج) آریتمی سینوسی (بی نظمی سینوسی)

(۲) آریتمی‌های دهلیزی (آریتمی بامنشا دهلیزها)

الف) ضربان زودرس دهلیزی (PAC)

ب) تاکی کاردی حمله ای دهلیزی (PAT)

ج) تاکی کاردی چند کانونی دهلیزی (MAT)

د) فلوتر دهلیزی (Atrial Flutter)

ه) فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation/ AF)

و) سندرم ولف پارکینسون وایت (WPW)

(۳) آریتمی‌ها با منشا گره دهلیزی - بطنی AV

الف) انقباض زودرس جانکشنال (PJC)

ب) ریتم فرار جانکشنال

ج) تاکیکاردی حمله ای جانکشنال (PJT)

۱) آریتمی ها با منشأ گره سینوسی دهلیزی (SA)

۴) آریتمی های بطنی

الف) برادیکاردی سینوسی (Sinus Bradycardia)

الف) ضربان زودرس بطنی

کاهش تعداد ضربانات سینوسی به میزان کمتر از ۵۰-۶۰ ضربه در دقیقه برادیکاردی سینوسی است.

ب) ریتم فرار بطنی (ریتم ایدیو ونتریکولار)

از آنجائیکه هدایت جریان از مسیر طبیعی صورت می گیرد پس تمام خصوصیات آن بجز تعداد ضربانات مشابه ریتم نرمال سینوسی است.

ج) تاکی کاردی بطنی

د) تاکی کاردی بطنی چند شکلی (Polymorphic VT)

و) فلوتر بطنی Ventricular flutter



ه) فیبریلاسیون بطنی (VF)

ی) آسیستول بطنی A systole

برادی کاردی سینوسی یکی از خطرناک ترین دیس ریتمی های شایع ناشی از انفارکتوس تحتانی میوکارد می باشد که اگر در این زمان آتروپین تزریق نشود ممکن است باعث تاکیکاردی بطنی و مرگ گردد. همچنین علت شایع مرگ ناگهانی در دقایق اول بسته شدن کرونر راست می باشد.

بلوک های قلبی

۱) بلوک های گره سینوسی - دهلیزی

مشخصات ریتم برادیکاردی سینوسی

الف) وقفه سینوسی Sinus Pause :

- شکل و مشخصات موج P و ارتباط آن با کمپلکس QRS طبیعی است.

ب) بلوک راه خروجی گره سینوسی Sinus Exit block

- فاصله بین دو کمپلکس QRS بیشتر از ۵ مربع بزرگ می باشد.

۳) بلوک گره دهلیزی - بطنی

الف) بلوک گره دهلیزی - بطنی درجه یک

- تعداد ضربان قلب کمتر از ۶۰ بار در دقیقه

ب) بلوک های گره دهلیزی - بطنی درجه دو

اتیولوژی برادیکاردی سینوسی :

- بلوک گره AV درجه دوم بیتز تایپ یک، ونکباخ

- نرمال در ورزشکاران و برخی از افراد سالم و هنگام خواب و هیپوترمی

- بلوک گره AV درجه دوم بیتز تایپ دو

- افزایش تحریک واگ از قبیل ماساژ کاروتید، مانور والسالوا، ماساژ کره چشم و استفراغ

ج) بلوک دهلیزی بطنی کامل یا بلوک درجه ۳ (CHB)

- بیماریهایی که سبب برادیکاردی سینوسی می شوند: انفارکتوس دیواره قدامی، اورمی، هپاتیت انسدادی، افزایش فشار داخل جمجمه، گلوکوم، بی اشتهاهی عصبی و Sinus SSS (Sick Syndrome)

۴) بلوک های داخل بطنی (بلوک های شاخه ای)

الف) بلوک شاخه چپ هیس یا LBBB

ب) بلوک شاخه راست هیس یا RBBB

- مصرف بعضی از داروها مانند: بتابلاکرها، کلسیم بلاکرها

اقدامات پیش بیمارستانی و درمانی در برادیکاردی سینوسی

معمولاً احتیاج به درمان خاصی ندارد؛ مگر اینکه باعث اختلال در وضعیت همودینامیکی شده باشد.

در قدم اول تلاش می‌شود تا علت ایجاد این ریتم مشخص، و در جهت حذف و اصلاح آن اقدام شود.

برای درمان معمولاً از داروی آتروپین به شکل داخل وریدی و در مواردی نیز از کاتهکولامین‌ها یا دوپامین استفاده می‌گردد. در موارد نادری احتیاج به استفاده از پیس‌میکر می‌باشد

(۱) ABC بیمار را حفظ کنید

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید.

(۴) دارو درمانی در بالغین اگر ریت کمتر از ۵۰ و همراه با علائم (کاهش فشارخون، اغتشاش شعور، تعریق، درد قفسه سینه، علائم همودینامیک یا همرا با ریتم نابجای بطنی) نیاز به مداخله درمانی با آتروپین می‌باشد.

دوز آتروپین:

حداقل ۰.۵ میلی گرم (یک آمپول) و قابلیت تکرار تا ۶ مرتبه به فاصله ۵ دقیقه (در صورت عدم پاسخ به درمان)

یا با دوز ۱ میلی گرم (دو آمپول) با قابلیت تکرار ۳ مرتبه به فاصله ۵ دقیقه در صورت عدم پاسخ به درمان

دوز اطفال:

۰.۰۱ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم وزن بدن؛ حداکثر تا ۱ آمپول ۰.۵ میلی گرمی

در موارد مسمومیت ارگانوفسفر دوزهای بسیار بیشتری لازم است.

(۵) استفاده از پیس‌میکر: در صورتیکه برادیکاردی مقاوم بود و تزریق آتروپین موثر نبود می‌توانید از پیس‌میکر استفاده کنید.

ب) تاکی‌کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia)

در تاکی‌کاردی سینوسی، گره SA با سرعتی بیشتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه ضربان تولید می‌کند؛ اما هدایت جریان از مسیر طبیعی صورت می‌گیرد. پس تمام خصوصیات آن مشابه ریتم نرمال سینوسی است، با این تفاوت که تعداد ضربان قلب از ۱۰۰ ضربه در دقیقه بیش‌تر می‌باشد.

مشخصات ریتم تاکی‌کاردی سینوسی

- شکل و مشخصات موج P و ارتباط آن با کمپلکس QRS طبیعی است.

- فاصله بین دو کمپلکس QRS کمتر از ۳ مربع بزرگ می‌باشد.

- تعداد ضربان قلب ۱۵۰ - ۱۰۰ بار در دقیقه



اتیولوژی: تاکی‌کاردی سینوسی معمولاً به دنبال عوامل زیر ایجاد می‌شود. در این آریتمی تأکید بر درمان بیماری زمینه‌ای است و نه درمان ریتم.

- اضطراب، ترس، فعالیت ورزشی، اختلالات روان شناختی

درمان: برطرف کردن علت زمینه‌ای

- درد، تب

درمان: برطرف کردن علت زمینه‌ای، مصرف مسکن و تب‌بر

- هیپوولمی (دهیدراتاسیون)

درمان: اختصاصی و مایع درمانی

- شوک هموراژیک (شایع‌ترین علت شوک در بیماران ترومایی)

درمان: اختصاصی و مایع درمانی

- بیماریهای گره سینوسی

درمان: اختصاصی

- آنمی و اختلالات غددی مثل هایپرتیروئیدی، هیپوگلیسمی

درمان: برطرف کردن علت زمینه ای، درمان اختصاصی

- مسمومیت و مصرف برخی از داروها (اپی نفرین، دوپامین و ...)

درمان: اختصاصی

- مصرف برخی از مواد غذایی مثل کافئین

عدم مصرف مواد غذایی محرک

- هایپوکسی

درمان: اختصاصی، اکسیژن تراپی

درمان دارویی در پیش بیمارستان : درمان تاقیکاردی سینوسی
رفع علت اصلی است و معمولا دارویی مصرف نمی شود. در
صورت لزوم میتوان از قرص ایندرال (پروپرانولول) خوراکی ۴۰
- ۱۰ میلیگرم به صورت ۳ تا ۴ بار در روز استفاده می گردد.
دیژیتال ها هم در موارد تاقیکاردی وابسته به نارسایی قلبی
استفاده می شود.

(ج) آریتمی سینوسی (بی نظمی سینوسی)

این ریتم نشان دهنده تغییرات تنفسی طبیعی است که در
طول دم کند و در حین باز دم تند می شود. به این دلیل که دم
با پایین آوردن فشار درون قفسه سینه، باز گشت وریدی را
افزایش می دهد. البته گاهی اوقات هم این نوع ریتم ارتباطی به
فازهای تنفسی ندارد و ممکن است در اثر مهار رفلکس واگ
ایجاد شود.

مشخصات ریتم بی نظمی سینوسی

- شکل و مشخصات موج P و ارتباط آن با کمپلکس QRS
طبیعی است.

- فواصل P-P یا R-R متغیر می باشد.

- تعداد ضربان قلب ۶۰ - ۱۰۰ بار در دقیقه

اقدامات پیش بیمارستانی در بی نظمی سینوسی

(۱) ABC بیمار را حفظ کنید

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید

در بی نظمی سینوسی معمولا درمان نیاز نیست. در صورتیکه
تعداد ضربان قلب کاهش یابد و بیمار دچار علائم افت فشار
خون شود میتوان به وسیله انجام فعالیت ویا تجویز آتروپین
ضربان قلب را افزایش داد.

(۲) آریتمی های دهلیزی (آریتمی بامنشا دهلیزها)

این ریتم نیز همانند برادیکاردی سینوسی، در صورت عدم
ایجاد اختلال در وضعیت همدینامیکی احتیاج به

درمان خاصی ندارد و فقط در جهت شناسایی و حذف عوامل
ایجاد کننده اقدام می شود.

نکته : به جای درمان تاکی کاردی به دنبال علت آن باشید.

اقدامات پیش بیمارستانی در برادیکاردی سینوسی

(۱) ABC بیمار را حفظ کنید

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید.

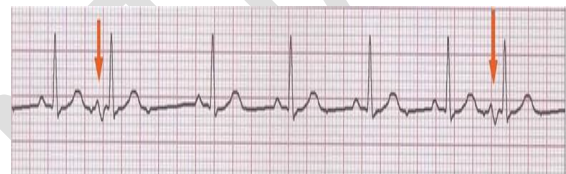
(۴) دارو درمانی

با افزایش تعداد ضربان قلب ،زمان پرشدگی قلب در مرحله
دیاستول کاهش می یابد ،در نتیجه برون ده قلبی کاهش یافته
و علائم کاهش فشار خون و سنکوپ ممکن است در بیمار دیده
شود.

آریتمی ها ی دهلیزی شایعترین نوع آریتمی های قلبی محسوب می شوند و به علت تولید ایмпالس در محلی به غیر از گره سینوسی - دهلیزی (SA) و در محل خود دهلیزها ایجاد می شوند.

الف) ضربان زودرس دهلیزی (PAC)

در ضربان زودرس دهلیزی (Premature Atrial Contracture) 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.



PAC در افراد سالم ممکن است در نتیجه عوامل محرکی نظیر اضطراب، خستگی، مصرف سیگار و الکل، تب به وجود آید. در افراد بیمار ممکن است به دنبال بیماریهای دریچه ای قلبی، ایسکمی قلبی، نارسایی حاد تنفسی، هیپوکسی، مسمومیت با دیگوکسین و اختلال الکترولیتی، و... به وجود آید.

نکته: PAC در بیماران قلبی می تواند منتهی به آریتمی های خطرناک نظیر فلوتر یا فیبریلاسیون دهلیزی شود. همچنین در بیماران مبتلا به MI می تواند اولین نشانه نارسایی قلبی و یا اختلال الکترولیتی قلمداد شود.

اقدامات پیش بیمارستانی در PAC

(۱) بیمار را حفظ کنید

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید.

(۴) دارو درمانی

این بی نظمی نیز مانند بسیاری از بی نظمی های دیگر، در صورت عدم ایجاد اختلالات همودینامیکی احتیاجی به درمان ندارد و فقط به شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اکتفا می شود.

در صورت زیاد بودن تعداد آنها یا ایجاد اختلال در وضعیت همودینامیکی، از داروهایی نظیر مسدود کننده های کانال های کلسیمی، بتا بلاکرها و داروهای ضد اضطراب برای درمان این بی نظمی استفاده می شود.

ب) تاقیکاردی حمله ای دهلیزی (PAT)

زمانیکه کانون نابجا در دهلیز شروع به فرستادن ایмпالسهایی با سرعت زیاد (۱۶۰ تا ۲۲۰ ایмпالس در دقیقه) بکند PAT اتفاق می افتد.

این ریتم می تواند در بیماران با قلب سالم به دنبال مصرف مواد محرک نظیر کافئین یا الکل، اضطراب و هیجان، استرس های روحی و... به وجود آید. همچنین به دنبال بیماریهایی نظیر انفارکتوس حاد قلبی، تیروتوکسیکوز، هیپرتروفی دهلیزها، اختلالات دریچه ای، هیپرتانسیون، سندرم ولف پارکینسون وایت، مسمومیت با دیگوکسین (شایعترین علت) و... به وجود آید.

نکته: PAT در افراد با بیماری کرونری خطرناک خواهد بود.

مشخصات ریتم PAT:

- تعداد ضربان بین ۱۶۰-۲۲۰ ضربه در دقیقه میباشد

- فواصل R-R یکسان و منظم میباشد

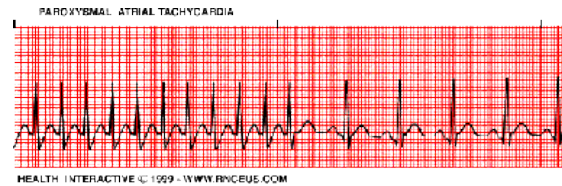
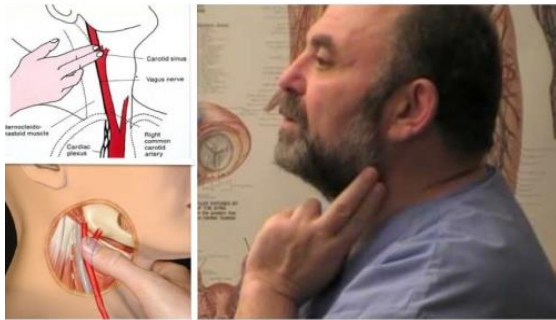
- امواج P دیده نمی شود. در صورتیکه دیده شوند معمولاً به طرف بالا و بعد از کمپلکس QRS می باشند.

- فاصله P-R قابل تشخیص نمی باشد.

- کمپلکس QRS باریک یا Narrow و طبیعی می باشد مگر آنکه هدایت بطنی از راههای غیر طبیعی منتقل شود.

- فاصله Q-T ممکن است به علت افزایش سرعت قلب کوتاهتر شود.

- غالباً حمله ای است.



اقدامات پیش بیمارستانی در PAT :

(۱) بیمار را حفظ کنید

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید.

(۴) مشخص کردن شرایط بیمار :

الف (پایدار

اگر بیمار با نبض باشد و بیمار همودینامیک پایدار داشته باشد:

(۱) درمان فیزیکی (تحریک پاراسمپاتیک)

- تحریک حلق به دلیل احتمال آسپیراسیون و استفراغ توصیه نمی شود.

- مانور والسالوا: یک انگشت را داخل دهان قرار داده و مقابل دهان بسته فوت کند.

- گذاشتن کیسه یخ روی چشم ها

- ماساژ کاروتید

- حتماً یکطرفه و با کنترل نبض صورت پذیرد.

- در سن بالا احتیاط شود.

- قبل از انجام ماساژ با گوشی محل سینوس سمع شود در صورت شنیدن صدای بروئی با شک به پلاک آترومی در محل، انجام نشود.

نکته : ماساژ سینوس کاروتید در بیماران با سابقه جراحی کاروتید و یا دارای استنت انجام نشود

شکل ۱۱- ۱۵: ماساژ کاروتید

۲- درمان دارویی استفاده از داروهای آدنوزین، وراپامیل، آمیودارون و غیره درمان بیمارستانی می باشد.

نکته : در بیماران با ریت بیشتر از ۲۰۰ با شک WPW از اقدامات درمانی دارویی و غیردارویی خودداری شود*

در بعضی از کشورها آدنوزین در درمان پیش بیمارستانی استفاده می شود.

ب (ناپایدار (نشانه های خطرناک): استفاده از شوک سینکرونایز

در مواردی که وضعیت همودینامیکی بیمار مختل شده باشد (علائمی از قبیل تنگی نفس، درد قفسه‌ی سینه، کاهش فشار خون، سرگیجه و کاهش سطح هوشیاری)، از شوک الکتریکی سینکرونیزه جهت اصلاح ریتم استفاده می‌شود. در بیمارانی نیز که به درمان‌های دارویی پاسخ نمی‌دهند ممکن است از این روش استفاده شود. (بیمارستانی) در این موارد AED کاربرد ندارد. (مگر ارست قلبی)

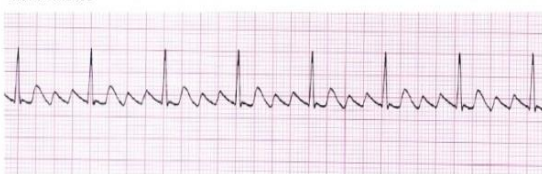
(۵) انتقال به مرکز درمانی

ج) تکیکاردی چند کانونی دهلیزی (MAT)

در این بی‌نظمی، دیگر گره سینوسی ضربان‌ساز غالب قلب نیست؛ بلکه چند کانون در دهلیزها وجود دارند که با سرعت‌های متفاوتی ضربان تولید می‌کنند. هر کدام از این

خصوصیت محافظتی نمی‌تواند بیش از ۱۸۰ ضربان در دقیقه را هدایت کند، سرعت ضربان دهلیزی با بطنی متفاوت است.

Atrial Flutter



Atrial Rate ~300bpm, similar to A-fib, but have flutter waves, ECG baseline adapts 'saw-toothed' appearance'. Occurs with atrioventricular block (fixed degree), eg: 3 flutters to 1 QRS complex:

علل ایجاد فلوتر دهلیزی :

- هایپرتروفی دهلیزه و افزایش فشار دهلیزها
- اختلالات شدید دریچه میترال
- پریکاردیت

- هایپرتیروئیدی

- انفارکتوس میوکارد

- COPD و هیپوکسی سیستمیک شریانی

- بعد از اعمال جراحی قلب

مشخصات ریتم فلوتر دهلیزی

- امواج P به شکل غیر طبیعی و دنداناره ای می باشد.(موج F)
- فاصله P-R قابل اندازه گیری نمی باشد
- - کمپلکس QRS معمولاً طبیعی است اما ممکن است در صورتیکه موج فلوتر در آن ایجاد شود پهن گردد.
- موج T قابل تشخیص نمی باشد
- فاصله Q-T قابل اندازه گیری نمی باشد.

اقدامات پیش بیمارستانی در فلوتر دهلیزی :

- (۱) ABC بیمار را حفظ کنید
- (۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

کانون‌ها که زودتر ایмпالس خود را تولید کند، باعث سرکوب شدن لحظه‌ای سایر کانون‌ها می‌شود.

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

مشخصات ریتم MAT

- موج P با اشکال مختلف دیده می‌شود.

- P-R interval بر اساس نزدیکی پیس میکر نابجا با گره AV متفاوت است.

- کمپلکس QRS معمولاً نرمال می‌باشد. (باریک یا Narrow)

- سرعت بطن‌ها بیش از ۱۰۰ بار در دقیقه است.



درمان:

- شناسایی و حذف علل
- در اورژانس پیش بیمارستانی غالباً عامل آن هایپوکسی است که با اکسیژن تراپی رفع می‌گردد.
- درمان سایر علل بیمارستانی می‌باشند.
- تحریک عصب واگ (انجام مانور والسالوا و ماساژ کاروتید) ممکن است جهت درمان MAT استفاده شود.

(Atrial Flutter) فلوتر دهلیزی

در این بی‌نظمی یک کانون نابجای دهلیزی با سرعتی در حدود ۳۰۰ بار در دقیقه اقدام به فرستادن ایмпالس به گره AV می‌کند (بمباران گره AV). اما چون گره AV طبق یک

۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید.

می‌سازند. در فیبریلاسیون دهلیزی، دهلیزها با سرعت ۶۰۰-۴۰۰ بار در دقیقه دپولاریزه می‌شوند.

۴) مشخص کردن شرایط بیمار :

الف) پایدار

اگر بیمار با نبض باشد و بیمار همودینامیک پایدار داشته باشد:

دارو درمانی

هدف اول درمان کاهش سرعت پاسخ بطن‌ها است. برای این منظور از داروهایی مثل مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی و بتابلاکرها استفاده می‌شود. برای اصلاح این بی‌نظمی از داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون نیز ممکن است استفاده شود.

برای اصلاح این ریتم و برخی دیگر از آریتمی‌ها گاهی از روش‌های تهاجمی‌تر مثل سوزاندن محل آریتمی نیز (ablation) استفاده می‌شود.

ب) ناپایدار (نشانه‌های خطرناک): استفاده از شوک سینکرونایز :

در مواردی که وضعیت همودینامیکی بیمار مختل شده باشد (علائمی از قبیل تنگی نفس، درد قفسه‌ای سینه، کاهش فشار خون، سرگیجه و کاهش سطح هوشیاری)، از شوک الکتریکی سینکرونیزه جهت اصلاح ریتم استفاده می‌شود. در بیمارانی نیز که به درمان‌های دارویی پاسخ نمی‌دهند ممکن است از این روش استفاده شود. (بیمارستانی) در این موارد AED کاربرد ندارد. (مگر ارست قلبی)

۵) انتقال به مرکز درمانی

ه) فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation/ AF)

در این بی‌نظمی به جای یک کانون ضربان سازی، کانون‌های متعدد ضربان سازی در دهلیزها وجود دارند، که همه با هم با سرعت‌های بالا ایмпالس‌های الکتریکی را از خود خارج

این سرعت بالا مانع از انقباض موثر ماهیچه‌های دهلیزی می‌شود. بسته به قدرت انتقال گره AV سرعت بطنی نیز متغیر خواهد بود.



- AF در مقایسه با سایر ریتم‌های دهلیزی خطرناک‌تر است.

در این بی‌نظمی چون انقباض دهلیزی موثری وجود ندارد، مقداری از خون همیشه در دهلیزها می‌ماند و علاوه بر کاهش برون ده قلبی (به علت از بین رفتن لگد دهلیزی)، احتمال تشکیل لخته در دهلیزها و ایجاد آمبولی ریوی و مغزی همواره وجود دارد. که در حقیقت مهم‌ترین عارضه ریتم فیبریلاسیون دهلیزی بوده می‌شود.

فیبریلاسیون دهلیزی معمولاً در افراد سالم به دنبال مصرف زیاد کافئین، الکل و سیگار، استرس، ورزش روی دهد. همچنین در بیماریه‌ها و مشکلات تنگی دریچه میترال، فشار خون بالا، دیابت، عمل جراحی قلبی یا نارسایی قلبی، تنگی عروق کرونر، انفارکتوس حاد میوکارد، پریکاردیت، هیپوکسی، نقص دیواره دهلیزی و... ایجاد می‌شود. بعضی داروها نظیر آمینوقیلین و دیگوکسین ممکن است در بروز این آریتمی هم نقش داشته باشند.

مشخصات ریتم فیبریلاسیون دهلیزی (AF)

- موج P غیر قابل تشخیص است یعنی به جای P امواج فیبریلاسیون و ظریف F وجود دارد.

- فاصله P-R قابل اندازه‌گیری نمی‌باشد.

- QRST معمولاً طبیعی است.

- موج T معمولاً قابل تشخیص نمی‌باشد.

- فاصله Q-T قابل اندازه‌گیری نمی‌باشد.

- ریتم اکثراً نامنظم (فواصل RR نامنظم)

-ریت بطنی معمولاً طبیعی است.

- سرعت ضربان دهلیزی ۶۰۰-۴۰۰ بار در دقیقه

- سرعت ضربان بطنی ۱۵۰-۱۰۰ بار در دقیقه

در فیبریلاسیون دهلیزی به فکر اصلاح بی‌نظمی نباشید بلکه می‌بایست سرعت پاسخ‌های بطنی را کنترل کرد.

درمان پیش بیمارستانی فلاتر و فیبریلاسیون دهلیزی فقط اصلاح Rate است، نه ریتم بیمار.

در درمان پیش بیمارستانی تعداد ضربان یا Rate مانند تکی کاردی سینوسی عمل شود.

(۱) ABC بیمار را حفظ کنید

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید.

(۴) مشخص کردن شرایط بیمار :

الف (وضعیت پایدار

اگر بیمار همودینامیک پایدارداشته باشد از درمان دارویی استفاده می‌شود.

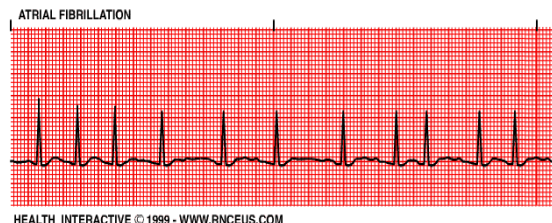
اغلب در بیماران پایدار مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی به خصوص کسانی که سرعت بالای ضربان قلبشان نارسایی احتقانی ایجاد می‌کند، در مان دارویی استفاده می‌شود. دیلتیازیم (کاردیازم) بیشتر استفاده می‌شود، هر چند وراپامیل، دیگوکسین، بتابلوکرها (ایندرال)، پروکائین آمید و کینیدین نیز گاهی به کار می‌رود.

ب (وضعیت ناپایدار

در مواردی که وضعیت همودینامیکی بیمار مختل شده باشد (علائمی از قبیل تنگی نفس، درد قفسه‌ی سینه، کاهش فشار خون، سرگیجه و کاهش سطح هوشیاری)، از شوک الکتریکی سینکرونیزه جهت اصلاح ریتم استفاده می‌شود. در بیمارانی نیز که به درمان‌های دارویی پاسخ نمی‌دهند ممکن است از این روش استفاده شود. (بیمارستانی) در این موارد AED کاربرد ندارد. (مگر ارست قلبی)

۴ (انتقال به مرکز درمانی

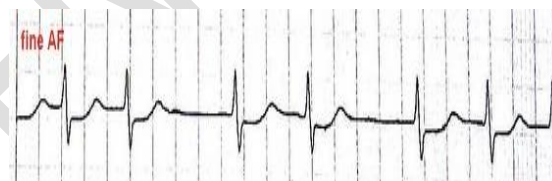
(و سندرم ولف پارکینسون وایت (WPW)



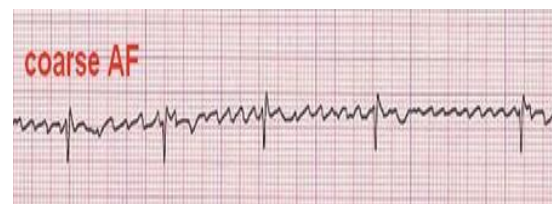
شکل ۱۲-۱۵: ریتم فیبریلاسیون دهلیزی (AF)

انواع فیبریلاسیون دهلیزی :

فیبریلاسیون دهلیزی نرم (fine)



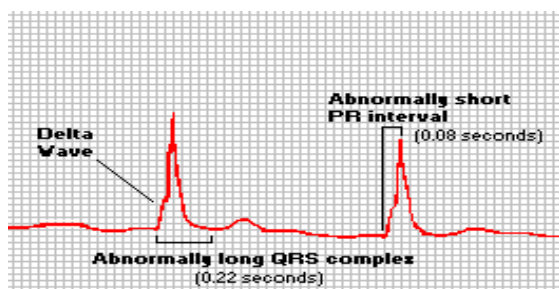
فیبریلاسیون دهلیزی خشن (Coarse)



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

درمان پیش بیمارستانی ریتم ممکن است منجر به آزاد شدن لخته داخل شریانها و بروز سکته گردد.

اقدامات پیش بیمارستانی در AF



۳) آریتمی‌ها با منشأ گره دهلیزی - بطنی AV

زمانیکه گره SA (پیس میکسر قلب) قادر به تولید یا هدایت ایмпالس‌های قلبی نباشد، ایмпالس‌های قلبی ممکن است از ناحیه جانکشن (محل اتصال دهلیز به بطن) منشأ بگیرند. در این حالت گره دهلیزی - بطنی پیس میکسر قلب بوده و ریتم‌های تولید شده به ریتم جانکشنال معروف هستند.

گره دهلیزی-بطنی (AV) تقریباً در وسط قلب واقع شده است. ایмпالس‌هایی که از این ناحیه تولید می‌شوند منجر به دپلاریزاسیون قلب می‌شوند. ایмпالس‌ها به سمت بالا و عقب برگشته و دپلاریزاسیون دهلیزها را به صورت رو به عقب (retrograde) انجام می‌دهند. بنابراین موج p معکوس در لیدهای II، III و AVF دیده می‌شود. همچنین ایмпالس‌های رو به پایین (به سمت بطنها) هدایت شده و باعث دپلاریزاسیون رو به جلو (antegrade) می‌شوند و کمپلکس QRS به سمت بالا خواهد بود.

در ریتم‌های جانکشنال موج p میتواند به سه شکل زیر مشخص شود:

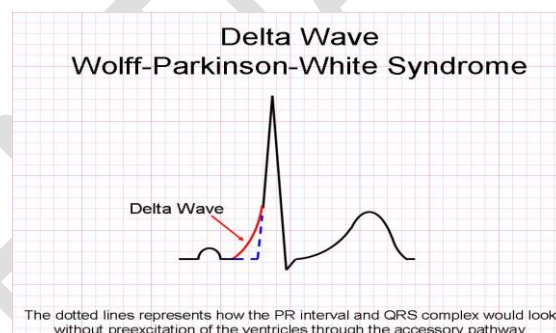
۱- موج p معکوس: اگر در ابتدا دپلاریزاسیون دهلیزها اتفاق بیفتد موج p معکوس می‌شود.

۲- عدم وجود موج p: اگر دپلاریزاسیون دهلیزها همزمان با دپلاریزاسیون بطن‌ها صورت بگیرد موج p وجود نخواهد داشت و در کمپلکس QRS محو می‌شود.

۳- موج p معکوس بعد از کمپلکس QRS: اگر ابتدا دپلاریزاسیون بطن‌ها صورت بگیرد موج p به صورت معکوس و بعد از کمپلکس QRS دیده می‌شود.

در بعضی از افراد SAN ایмпالس می‌فرستد و این ایмпالس هم از AVN عبور میکند و راه طبیعی را طی می‌کند و هم از طریق راه فرعی بدون گذشتن از AVN به بطن می‌رسد. بخاطر وجود این راه فرعی، درحالی‌که موج P طبیعی است، P-R کوتاه می‌شود چون مکشی در AVN نداریم. کمپلکس QRS بصورت پهن تشکیل می‌شود زیرا این راه فرعی بطن را سلول به سلول تحریک می‌کند. همچنین در شروع کمپلکس QRS یک موج دلتا Δ بوجود می‌آید.

این سندرم در جوانانیکه بمیزان زیاد PAT می‌کنند ایجاد می‌شود. که گاهی ممکن است همراه با ST-Depression و T inverted باشد.



سندرم WPW حائز اهمیت فراوانی است، چون فردی که این مسیر هدایتی کمکی را دارد می‌تواند با سه مکانیسم دچار تاقیکاردی حمله‌ای گردد. این سه مکانیسم عبارتند از:

۱) ورود مجدد: دپولاریزاسیون بطنی ممکن است سریعاً دهلیزها را از طریق مسیر هدایتی کمکی بصورت روبه عقب تحریک نماید.

۲) هدایت سریع: از طریق این مسیر کمکی سرعت‌های زیاد بطنی را باعث می‌شود.

۳) برخی از دسته‌های کنژ واجد کانونهای خودکاری هستند می‌توانند باعث ایجاد تاقی کاردی حمله‌ای گردند.

درمان:

در صورت مشکل ساز بودن می‌توان با عمل جراحی راه هدایت فرعی را قطع کرد.

انواع آریتمی های جانکشنال :

الف) انقباض زودرس جانکشنال (PJC)

ضربه ای است که به صورت زودرس از گره AV منشا می گیرد و همانند پیس میکر عمل نموده و خارج از نوبت ایмпالس صادر می کند. به علت دپلاریزاسیون رتروگرا دهلیرها موج p حاصله معکوس خواهد بود ولی کمپلکس QRS طبیعی است.

PJC معمولاً به دنبال مسمومیت با دیزیتال ها، مصرف زیاد کافئین، انفارکتوس تحتانی میوکارد، بیماری روماتیسمی قلبی، بیماری دریچه ای، ادم ناحیه جانکشن به دنبال اعمال جراحی قلبی و... اتفاق می افتد.

مشخصات ریتم PJC :

- موج P به صورت معکوس یا عدم وجود موج p ویا معکوس بعد از کمپلکس QRS

- فاصله P-R کمتر از ۰.۱۲ ثانیه یا غیر قابل اندازه گیری

- کمپلکس QRS نرمال

- ریتم نامنظم در محل PJC قابل لمس است

اقدامات پیش بیمارستانی در PJC

(۱) ABC بیمار را حفظ کنید

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید

در صورتیکه بیمار دچار علائم نظیر افت فشار خون شود درمان عامل زمینه ای ضروری است. مانند قطع داروی دیگوکسین و یا کاهش مصرف کافئین و...

ب) ریتم فرار جانکشنال

هر زمان که گره SA به دلایلی قادر به عمل خود به عنوان پیس میکر قلب نباشد و به جای آن گره AV (جانکشن) به صورت مکانیسم جبرانی شروع به تولید ایмпالس نماید و به عنوان پیس میکر قلب ضرباناتی را با سرعت ۶۰-۴۰ ضربه در دقیقه ایجاد کند، ریتم فرار جانکشن اطلاق می شود.

هر گونه شرایطی که در عملکرد گره SA به عنوان پیس میکر اولیه قلب اختلال ایجاد کند ویا اتوماتوسیته جانکشن رگه AV را تحریک کند منجر به ایجاد ریتم فرار جانکشن می شود. این شرایط عبارتند از :

- سندروم سینوس بیمار (SSS)

- تحریک عصبی واگ

- مسمومیت با دیگوکسین

- انفارکتوس تحتانی میوکارد

- بیماری روماتیسم قلبی

مشخصات ریتم فرار جانکشنال

- موج p به صورت معکوس می باشد خصوصاً در لیدهای II، III، avf. (دپلاریزاسیون دهلیرها به صورت رتروگرا انجام می شود). گاهی موج p قبل از کمپلکس QRS و گاهی هم عدم وجود موج p

- فاصله P-R کمتر از ۰.۱۲ ثانیه (در صورت وجود موج p قبل از کمپلکس QRS قابل اندازه گیری است)

- کمپلکس QRS نرمال است.

- ریتم قلب منظم است

اقدامات پیش بیمارستانی در ریتم فرار جانکشنال

(۱) ABC بیمار را حفظ کنید

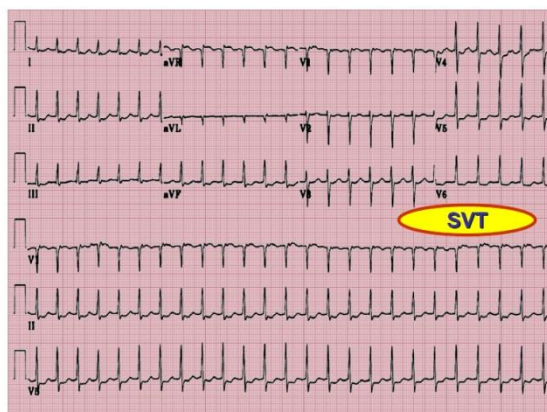
(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید

می شود. این آریتمی می تواند شامل فلوتر دهلیزی، تاکی کاردی دهلیزی و یا تاکی کاردی جانکشنال باشد.

نکته: هرگاه تاکی کاردی فوق بطنی ناگهانی ایجاد شود و ناگهان تمام شود حمله ای نامیده میشود.

شایعترین علت تاکی کاردی حمله ای جانکشنال معمولا مسمومیت با دیگوکسین است که میتواند توسط هاپیو کالمی هم تشدید شده باشد. از علت های دیگر می توان به ایسکمی یا انفارکتوس تحتانی و یا خلفی قلب، بیماریهای قلبی مادرزادی در اطفال، التهاب ناحیه جانکشن به دنبال اعمال جراحی قلب، ... اشاره کرد.



شکل ۱۴-۱۵: تاکی کاردی حمله ای جانکشنال

اقدامات پیش بیمارستانی در ریتم فرار تاکی کاردی حمله ای جانکشنال (pjt)

- (۱) ABC بیمار را حفظ کنید
- (۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.
- (۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید.
- (۴) مشخص کردن شرایط بیمار :

الف (پایدار

اگر بیمار با نبض باشد و بیمار همودینامیک پایدار داشته باشد:

در صورتیکه بیمار دچار علائم نظیر افت فشار خون شود یا احتمال تحریک پذیری بطنی وجود داشته باشد درمان عامل زمینه ای ضروری است .

در صورت نیاز به درمان دارویی می توانید آمپول آتروپین با دوز ۰.۵ میلی گرم به صورت داخل وریدی تزریق کنید. هر ۳ تا ۵ دقیقه تزریق آتروپین را تکرار کند تا جواب بگیرید یا اینکه سطح تزریق آتروپین به ۰.۰۴ mg/kg برسد. اگر آمپول آتروپین جواب نداد، در صورت امکان تعبیه پیس میکر از راه پوست باید مد نظر باشد.

نکته: در صورتیکه ریتم فرار جانکشنال با سرعت ۶۰-۱۰۰ در دقیقه تولید ایمپاس نماید، ریتم جانکشنال تسریع شده اطلاق می شود. معمولا این ریتم به دلیل سرعت مناسب و تحمل خوب آن در پیش بیمارستان درمان خاصی ندارد ولی با این اوصاف، از آنجا که اغلب در اثر ایسکمی ایجاد می شود، بیمار باید از نظر اختلالات ریتم تحت نظر قرار گیرد.

ج) تاکی کاردی حمله ای جانکشنال (PJT)

وجود سه ضریب متوالی از انقباضات زودرس جانکشنال (pjc) و یا بیشتر با سرعت ۲۰۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه ریتم تاکی کاردی حمله ای جانکشنال را ایجاد می کند.

مشخصات ریتم تاکی کاردی حمله ای جانکشنال (pjt)

- موج p به صورت معکوس می باشد خصوصا در لیدهای II، III، avf، (دپلاریزاسیون دهلیزها به صورت رتروگرا انجام می شود). گاهی موج p قبل از کمپلکس QRS و گاهی هم عدم وجود موج p

- فاصله P-R کمتر از ۰.۱۲ ثانیه (در صورت وجود موج p قبل از کمپلکس QRS قابل اندازه گیری است)

- کمپلکس QRS نرمال است.

- ریتم قلب منظم است

نکته: در صورتیکه ضربان قلب سریع و کمپلکس QRS باریک باشد به نام تاکی کاردی حمله ای فوق بطنی (PSVT) نامیده

۱) درمان فیزیکی (تحریک پاراسمپاتیک)

- تحریک حلق به دلیل احتمال آسپیراسیون و استفراغ توصیه نمی شود.

- مانور والسالوار: یک انگشت را داخل دهان قرار داده و مقابل دهان بسته فوت کند.

- گذاشتن کیسه یخ روی چشم ها

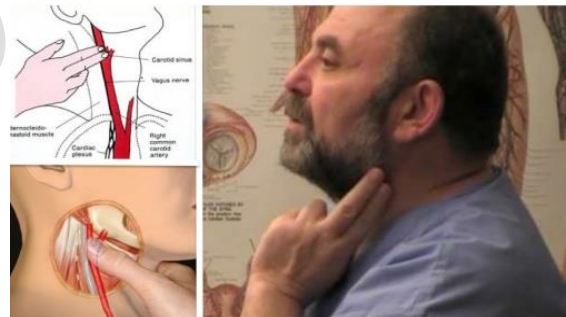
- ماساژ کاروتید

- حتماً یکطرفه و با کنترل نبض صورت پذیرد.

- در سن بالا احتیاط شود.

- قبل از انجام ماساژ با گوشی محل سینوس سمع شود در صورت شنیدن صدای بروئی با شک به پلاک آترومی در محل، انجام نشود.

نکته : ماساژ سینوس کاروتید در بیماران با سابقه جراحی کاروتید و یا دارای استنت انجام نشود



۲- درمان دارویی استفاده از داروهای آدنوزین، وراپامیل، آمیودارون و غیره درمان بیمارستانی می باشد.

نکته : در بیماران با ریت بیشتر از ۲۰۰ با شک WPW از اقدامات درمانی دارویی و غیردارویی خودداری شود*

در بعضی از کشورها آدنوزین در درمان پیش بیمارستانی استفاده می شود.

ب) ناپایدار (نشانه های خطرناک): استفاده از شوک سینکرنایز

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

۵) انتقال به مرکز درمانی

پیس میکر سرگردان (ضربان ساز سرگردان دهلیزی)

پیس میکر سرگردان یک ریتم نامنظم است که در نتیجه تغییر محل پیس میکر قلب از گره SA به سایر نواحی در بالای بطن (دهلیز یا ناحیه جانکشن) ایجاد می شود. این ریتم معمولاً با سرعت طبیعی و گاهی کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه ایمپاس ایجاد می کند.

مشخصات ریتم پیس میکر سرگردان:

- شکل و اندازه موج p متغیر است (منشا و تولید ایمپالس ممکن است در هر ضربه تغییر کند)

- فاصله P-R بر اساس محل پیس میکر متغیر خواهد بود. (معمولاً کمتر از ۰.۲۰ ثانیه)

- کمپلکس QRS معمولاً نرمال است.

ریتم پیس میکر سرگردان معمولاً در افراد جوان و ورزشکار یافته ای طبیعی محسوب می شود هرچند که وجود این آریتمی به صورت مزمن، نشانه یک بیماری قلبی است و باید پیگیری شود. گاهی هم به دنبال بیماریهایی نظیر مسمومیت با دیگوکسین، روماتیسم قلبی، افزایش تحریک پذیری واگ و.. هم ایجاد می شود.

اقدامات پیش بیمارستانی در پیس میکر سرگردان

۱) ABC بیمار را حفظ کنید

۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید

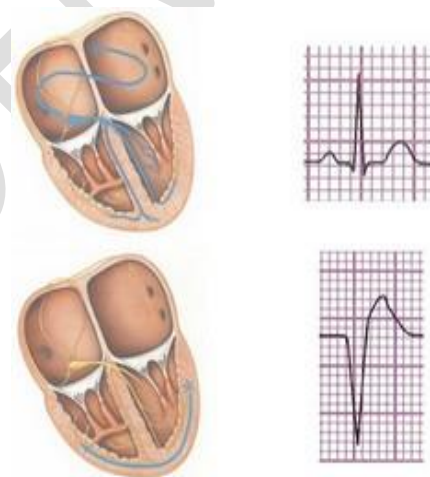
در پیس میکر سرگردان معمولاً درمان خاصی نیاز نیست. در صورتیکه بیمار علامتدار باشد، علت زمینه ای باید درمان گردد.

۴) آریتمی های بطنی

آریتمی های بطنی از بطن های میوکارد، درست در زیر دسته هیس منشا می گیرند. این آریتمی ها زمانی ایجاد می شوند که ایمپالس های الکتریکی از مسیری طبیعی منجر به دپولاریزاسیون بطن ها می شوند.

ریتم هایی که از بطن ها منشاء 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 آن ها در اکثر موارد ساده تر از ریتم های فوق بطنی است.



همان طور که گفته شد، 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 منشاء می گیرند، با امواج QRS طبیعی تفاوت های چشم گیری دارند. این تفاوت ها شامل :

۱) 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.

۲) 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)

انواع آریتمی های بطنی

الف) ضربان زودرس بطنی (Premature Ventricular Complex/ PVC/ Ventricular Extrasystole)

PVC یک بی نظمی شایع می باشد. 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 شدن کل ماهیچه قلب می شود.

چون این ایمپالس از بطن می آید و از طریق Bundle ها نمی آید دارای مشخصات زیر هستند.

۱- زودرس یا premature هستند و زودتر از کمپلکس بعدی ایجاد می شوند.

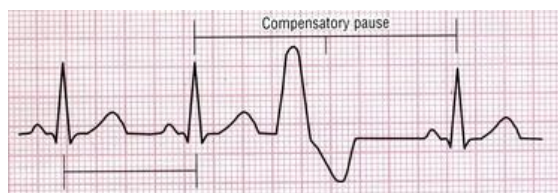
۲- کمپلکس QRS بلند یا tall و گاهی دو شاخه ست.

۳- زمان کمپلکس QRS بیشتر از ۰.۱۲ ثانیه و پهن wide است

۴- جهت موج T و قطعه ST خلاف جهت کمپلکس QRS و معکوس است

۵- مکث جبرانی (CP)compensatory pause

۶- بسته به اینکه کانون نابجا در بطن راست باشد یا چپ شکل PVC فرق میکند



شکل ۱۵-۱۶: انقباضات زودرس بطنی PVC

اتیولوژی PVC :

- ایدیوپاتیک یا ناشناخته : که معمولاً منشأ آن می تواند عوامل غیر قلبی مانند استرس ، ترس ، هیجان ، مواد و غذاهای محرک مثل کافئین ، نیکوتین و... باشد.

- انفارکتوس قلبی

- نارسایی قلبی

- هیپوکسی

- کاردیومیوپاتی

- هیپرتروفی بطنی

- مسمومیت با دیژیتال

انواع PVC :

(۱) PVC بای ژمینه :

اگر بعد از هر موج سینوسی یک PVC پیدا شود و این حالت متناوباً تکرار گردد بنام Bigeminy خوانده میشود.



شکل ۱۷- ۱۵: PVC بای ژمینه

(۲) PVC تری ژمینه :

اگر بعد از هر دو موج سینوسی ، یک PVC انجام شود بنام Trigeminy خوانده میشود.



شکل ۱۸- ۱۵: PVC تری ژمینه

(۳) PVC کوادری ژمینه :

اگر بدنبال هر سه موج سینوسی ، یک PVC زده شود Quadrigeminy خوانده میشود.



شکل ۱۹- ۱۵: PVC کوادری ژمینه

اقدامات پیش بیمارستانی در PVC

اگر بدون سابقه بیماری قلبی ، وبدون علامت باشند درمان لازم نیست.

PVC های که احتیاج به درمان اورژانسی دارند:

(۱) PVC هایی که علامت دار باشند:

- کاهش سطح هوشیاری

- افت فشار خون

- درد ایسکمیک قفسه سینه

- یا تبدیل به VT شود

(۲) PVC های که بیش از سه بار در دقیقه تکرار شده باشند.

(۳) PVC های که نزدیک موج T باشد.

(۴) PVC های بعد از انفارکتوس قلبی

نکته : در بیماران حساس به لیدوکائین و درجات شدید بلوک AV تزریق ممنوع است.

ب) ریتم فرار بطنی (ریتم ایدیو ونتریکولار)

ریتم فرار بطنی زمانی ایجاد می شود که هیچگونه پیس میکری در بالای دسته هیس قادر به تولید ایمپالس نباشد. این ریتم به عنوان یک مکانیسم حفاظتی جهت پیشگیری از ایست بطنی و با سرعت ۴۰-۲۰ ضربه در دقیقه عمل می نماید. البته در شکل تسریع شده خود می تواند تا ۱۰۰-۴۰ ضربه در دقیقه ایمپالس ایجاد کند.

ریتم فرار بطنی معمولاً به دنبال از کار افتادن پیس میکرها در بالای بطن ها ایجاد می شوند. البته این آریتمی همراه با بلوک درجه سه ، انفارکتوس میوکارد ، مسمومیت با دیژیتال نارسایی قلبی ، اختلالات متابولیکی و پیس میکرها ایجاد می شود.

مشخصات ریتم فرار بطنی

- موج P وجود ندارد
- فاصله P-R قابل اندازه گیری نیست.
- کمپلکس QRS پهن بوده و بیش از ۱۲٪ ثانیه است.
- موج T بر عکس موج R است.
- فاصله Q-T بیشتر از ۴۴٪ ثانیه است.

شکل ایدیو ونتریکولار

اقدامات پیش بیمارستانی در ریتم فرار بطنی

- (۱) ABC بیمار را حفظ کنید
- (۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.
- (۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید

درمان این ریتم بستگی به میزان برون ده قلبی دارد. اگر برون ده قلبی وجود داشته باشد ولی علائم افت فشار هم وجود داشته باشد می توان آتروپین با دوز ۱-۵ میلیگرم به صورت

(۵) زمانیکه روی موج T مربوط به ضربه قبل از خود بیفتد سندرم R روی T

(۶) زمانیکه PVC ها مولتی فوکال باشند یعنی بیشتر از یک نوع PVC وجود داشته باشد و این بدلیل تحریک پذیری چند نقطه در بطن است.

میشود.

اقدامات پیش بیمارستانی در PVC :

- (۱) ABC بیمار را حفظ کنید.
- (۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.
- (۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید.
- (۴) بررسی و اصلاح علت زمینه ای اصلاح الکترولیتها بخصوص سدیم و پتاسیم، اصلاح هیپوکسی و اسیدوز متابولیک
- (۵) درمان دارویی

امروزه درمان دارویی به صورت روتین برای درمان PVC توصیه نمی شود. و همانند سایر آریتمی ها قدم اول شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده می باشد.

در صورت زیاد بودن تعداد PVC ها و یا ایجاد علایم بالینی، از بتابلارها یا داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون یا لیدوکائین در درمان بیمارستانی استفاده می شود.

آمیودارون :

آمپول لیدوکائین ۱.۵ - ۱ mg/kg بصورت IV مستقیم یا انفوزیون بصورت آهسته

در صورت نیاز هر ۵ تا ۱۰ دقیقه ۰.۷۵ - ۰.۵ mg/kg تکرار شود تا حداکثر ۳ mg/kg

نکته : انفوزیون لیدوکائین باید به صورت آهسته و بین یک الی چهار میلی گرم در دقیقه انجام شود.

عوارض لیدوکائین:

بلوک قلبی، برادیکاردی، ایست قلبی، تشنج، دپرسیون تنفسی

نکته : VT باید به سرعت درمان شود در غیر اینصورت باعث تغییرات همودینامیک، افت هوشیاری و VF می شود.

اتیولوژی VT :

- درد قایق اولیه بعد از انفارکتوس میوکارد
- هیپوکسی شدید
- مسمومیت دارویی و تداخل داروی
- ضربات شدید به قفسه سینه
- تمام عواملی که ایجاد PVC میکند میتواند ایجاد VT کند.

- برق گرفتگی

- انواع شوکها

انواع تکیکاردی بطنی (VT) :

الف (VT با نبض

ب (VT بدون نبض

مشخصات VT با نبض :

- ریتم درمانیتورینگ VT است.
- نبض بیمار قابل لمس است.
- همودینامیک بیمار پایدار است.
- بیمار معمولاً هوشیار است و گاهی هم دچار افت هوشیاری است.

درمان اقدامات پیش بیمارستانی در VT با نبض:

از اورژانس های پزشکی است مخصوصاً در اورژانس های قلبی بعد از MI چون امکان تبدیل به VF را دارد.

داخل وریدی و تکرار هر ۳ تا ۵ دقیقه (حداکثر ۴ mg/kg).
تزریق کرد. اگر تزریق آتروپین جواب نداد، در صورت امکان TCP بگذارید.

در صورتیکه برون قلبی وجود نداشت باید پروتکل فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) را مد نظر داشته باشید که همانند اقدامات در آسیستول قلبی است. و همزمان رفع علت زمینه ای را هم مد نظر داشته باشید.

ج) تاکی کاردی بطنی (Ventricular Tachycardia/ VT) :

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

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

اگر VT کمتر از ۳۰ ثانیه طول بکشد، آن را non sustained VT و اگر بیشتر از ۳۰ ثانیه طول بکشد sustained VT (پایدار) می نامند.

این ریتم یکی از علل مهم مرگ و میر پس از MI می باشد.



شکل ۲۰- ۱۸: ریتم تکیکاردی بطنی (VT)

مشخصات ریتم VT :

- ۱- ریتم بطنی سریع تر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه و معمولاً منظم
- ۲- کمپلکس های QRS پهن تر از ۰.۱۲ ثانیه
- ۳- امواج P بی ارتباط با QRS و اغلب ناپیدا هستند.

(۱) حفظ ABC بیمار
وسیله آمبوگ ونتیله کند. همچنین از بیمار یک IV Line مناسب بگیرید.

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۳) علائم حیاتی بیمار را کنترل کنید.

اگر همچنان VT باقی ماند:

(۴) درمان دارویی:

(۵) به بیمار شوک دفیبریله دوم را بدهید (با بیشترین ژول).

- آمپول لیدوکائین 1-1/5mg/kg بصورت IV مستقیم

بعد از تخلیه شوک، بیمار را به مدت دو دقیقه ماساژ قلبی دهید. سپس ریتم و نبض بیمار را چک کنید.

- انفوزیون آمپول آمیودارون 150mg بصورت IV مستقیم یا انفوزیون

(۶) همچنان VT باقی ماند:

- اگر ریتم بیمار فاصله QT طولانی (ریتم ریتم تورا دی پوینت) داشت:

تزریق اپی نفرین ۱ میلی گرم هر ۳ تا ۵ دقیقه و ادامه یک سیکل قلبی ماساژ

تزریق سولفات منیزوم ۱ تا ۲ میلی گرم

(۷) به بیمار شوک دفیبریله سوم را بدهید (با بیشترین ژول) اگر همچنان VT باقی ماند:

(۵) - شوک کادیوورژن: اگر اقدامات دارویی قادر به کنترل VT نبود دادن شوک به میزان ۱۰۰ الی ۲۰۰ ژول بصورت SINC

(۸) - استفاده از داروهای انتی اریتمی:

در بالغین ۳۰۰ میلی گرم آمیودارون

مشخصات ریتم VT بدون نبض:

در کودکان لیدوکائین ۱mg/kg وریدی

- ریتم درمانیتورینگ VT است.

(۹) ادامه عملیات CPR تا ایجاد یک ریتم با همودینامیک پایدار

- نبض بیمار قابل لمس نیست.

(۱۰) انتقال به مرکز درمانی

- فشار خون پائین

(۱۱) - تشخیص عوامل قابل برگشت و تصحیح آنها

- بیمار معمولاً دچار کاهش سطح هوشیار است.

درمان اقدامات پیش بیمارستانی در VT بدون نبض:

(د) تاکی کاردی بطنی چند شکلی (Polymorphic VT):

(۱) بلافاصله بعد از تشخیص و تا آماده شدن شوک دفیبریله توسط همکارتان، بیمار را ماساژ قلبی دهید.

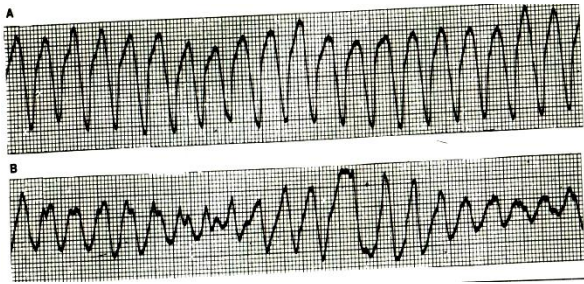
نوعی تاکی کاردی سریع است که در آن شکل VT دائماً در حال چرخش و تغییر است اگر این ریتم با طولانی شدن فاصله QT همراه باشد Torsed De point نامیده می شود. این لغت واژه‌ای فرانسوی است و به معنای گردش دور یک نقطه می باشد.

(۲) به بیمار شوک دفیبریله بدهید (با بیشترین ژول میزان ۳۶۰ ژول منوفازیک و ۲۰۰ ژول بی فازیک).

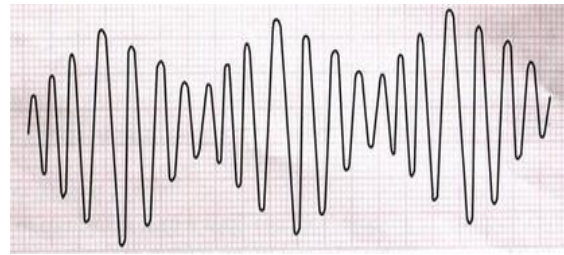
(۳) بعد از تخلیه شوک، بیمار را به مدت دو دقیقه ماساژ قلبی دهید. سپس ریتم و نبض بیمار را چک کنید.

این ریتم، ریتمی گذرا و خطرناک است که سریعاً به فیبریلاسیون بطنی تبدیل می شود. شکل این ریتم خاص و با یک نگاه قابل تشخیص است.

(۴) از همکارتان بخواهید که راه هوایی مصدوم را در صورت لزوم باز کرده و در صورت امکان بیمار را اینتوبه کرده و یاب



شکل ۲۲- ۱۸: ریتم فلوتر بطنی Ventricular flutter



- شایع ترین علت این دیس ریتمی مصرف داروهای ضد آریتمی افزایش دهنده فاصله QT نظیر کینیدین، پروکایین آمیدوهمچنین عواملی نظیر هیپوکالمی، هیپوکلسمی، ایسکمی میوکارد و... است.

درمان:

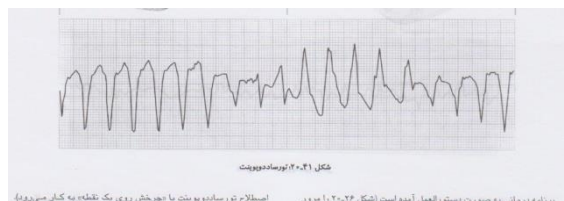
- اصلاح اختلالات الکترولیتی

- قطع مصرف داروهای طولانی کننده فاصله QT

- سولفات منیزیم

- شوک الکتریکی

این دیس ریتمی معمولاً به شوک خوب پاسخ نمی دهد و درمان آن شامل تزریق وریدی سولفات منیزیم در بزرگسالان ۱-۲ گرم و در کودکان ۵۰-۲۵ mic/kg تجویز می باشد.



شکل ۲۱- ۱۸: ریتم تاکی کاردی بطنی چند شکلی (Polymorphic VT)

ه) فیبریلاسیون بطنی (VF)

VF (Ventricular fibrillation):

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

مشخصات ریتم VF:

- ریتم درمانیتورینگ VF است

- نبض بیمار قابل لمس نیست.

- فشار خون پائین

- بیمار معمولاً دچار کاهش سطح هوشیار است.

- هیچگونه موج کاملی وجود ندارد و فقط لرزش بطنی است

- درفلوتر این ضربانها منظم و در فیبریلاسیون نامنظم میباشد.

اتیولوژی ریتم VF:

تمام عللی که ایجاد تاکی کاردی بطنی می نمود می تواند منجر به VF شود

- VT درمان نشده

- برق گرفتگی

- شوک انفیلاکتیک

و) فلوتر بطنی Ventricular flutter:

در واقع نوعی از تاکی کاردی بطنی است که در آن ضربانات بطنی بسیار سریع بوده ،کمپلکس های QRS بصورت زیگزاک مرتباً تکرار می شوند و امواج P و T قابل تشخیص نیستند. علل و اقدامات درمانی نظیر فیبریلاسیون بطنی است.

- پدیده R&T

- ایسکمی

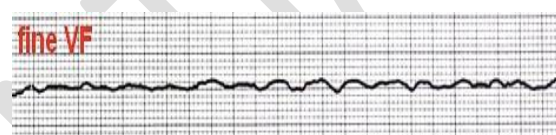
- اختلالات الکترولیتی

- مسمومیت با دیژیتال

انواع فیبریلاسیون بطنی :

VF نرم (Fine)

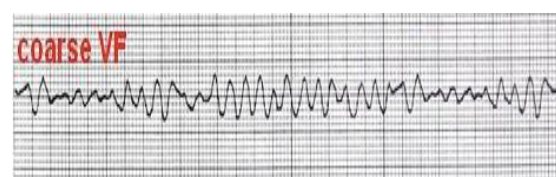
امواج کوچک بطنی که ممکن است آنقدر ظریف باشد که با آسیستول اشتباه شود. وبه شوک دفیبریله هم به سختی جواب می دهد.



شکل ۲۳- ۱۸ : ریتم فیبریلاسیون بطنی

VF خشن (Coarse)

امواج بزرگتر بطنی که نمایانگر شدت بیشتری از فعالیت الکتریکی قلب هستند. که نوع خشن بهتر به شوک دفیبریله جواب می دهد



شکل ۲۴- ۱۸ : ریتم VF خشن (Coarse)

نکته : اپی نفرین میتواند فیبریلاسیون نرم را به خشن تبدیل کند و در این حالت شوک دفیبریله بهتر اثر میکند.

درمان واقدامات پیش بیمارستانی در VF :

1) بلافاصله بعد از تشخیص و تا آماده شدن شوک دفیبریله توسط همکارتان، بیمار را ماساژ قلبی دهید.

2) به بیمار شوک دفیبریله بدهید (با بیشترین ژول میزان ۳۶۰ ژول منوفازیک و ۲۰۰ ژول بی فازیک).

۳) بعد از تخلیه شوک، بیمار را به مدت دو دقیقه ماساژ قلبی دهید. سپس ریتم و نبض بیمار را چک کنید.

۴) از همکارتان بخواهید که راه هوایی مصدوم را در صورت لزوم باز کرده و در صورت امکان بیمار را اینتوبه کرده و یابه وسیله آمبویگ ونتیله کند. همچنین از بیمار یک IV Line مناسب بگیرید.

اگر همچنان VF باقی ماند:

۵) به بیمار شوک دفیبریله دوم را بدهید (با بیشترین ژول).

بعد از تخلیه شوک، بیمار را به مدت دو دقیقه ماساژ قلبی دهید. سپس ریتم و نبض بیمار را چک کنید.

۶) همچنان VF باقی ماند:

تزریق اپی نفرین ۱ میلی گرم هر ۳ تا ۵ دقیقه و ادامه یک سیکل قلبی ماساژ

۷) به بیمار شوک دفیبریله سوم را بدهید (با بیشترین ژول) اگر همچنان VF باقی ماند:

۸) -استفاده از داروهای انتی اریتمی:

در بالغین ۳۰۰ میلی گرم آمیودارون

در کودکان لیدوکائین ۱mg/kg وریدی

۹) ادامه عملیات CPR تا ایجاد یک ریتم با همودینامیک پایدار

۱۰) انتقال به مرکز درمانی

۱۱) - تشخیص عوامل قابل برگشت و تصحیح آنها

ی) ریتم آسیستول بطنی (A systole)

وجود یک خط صاف در مانیتورینگ که در آن قلب هیچگونه فعالیتی موثری ندارد ندارد و به دنبال آن هیچگونه نبض مرکزی لمس و صدای قلبی شنیده نمیشود.

اتیولوژی آسیستول:

- بدنال فلوتر و فیبریلاسیون درمان نشده

- بدنال بلوک و ارست طولانی گره سینوسی دهلیزی

- بدنال ارست تنفسی

- پارگی عضله قلب

- صدمات شدید مغزی و قفسه سینه

- غرق شدن در آب و خفگی

مشخصات و علائم آسیستول :

- ریتم درمانیتورینگ آسیستول است و هیچگونه فعالیت قلبی وجود ندارد.

- نبض بیمار قابل لمس نیست.

- بیمار دچار کاهش سطح هوشیار است.

- بیمار سیانوز و علائم هیپوکسی دارد.

اقدامات پیش بیمارستانی در آسیستول :

(۱) بلافاصله بعد از تشخیص ماساژ قلبی را شروع کنید.

(۲) از همکارتان بخواهید که راه هوایی مصدوم را در صورت لزوم باز کرده و در صورت امکان بیمار را اینتوبه کرده و یابیه وسیله آمبوبگ ونتیله کند. همچنین از بیمار یک IV Line مناسب بگیرد.

(۳) تزریق اپی نفرین ۱ میلی گرم هر ۳ تا ۵ دقیقه و ادامه یک سیکل قلبی ماساژ

(۴) ادامه عملیات CPR تا ایجاد یک ریتم با همودینامیک پایدار

۵) انتقال به مرکز درمانی

(۶) - تشخیص عوامل قابل برگشت و تصحیح آنه

بلوک های قلبی :

بلوک های قلبی، بلوک های هدایت الکتریکی هستند که مانع عبور دپولاریزاسیون الکتریکی می شوند.

علت ایجاد بلوک های قلبی آسیب های مختلفی است که سبب قطع سیستم های هدایتی قلب می گردد. مهمترین ضایعاتی که سبب بلوک های قلبی می شوند شامل موارد زیر است :

(۱) فیبروزه و دژنره شدن سیستم های قلب (که معمولا در سنین پیری ایجاد می شود که علت شایع می باشد)

(۲) بیماریهای شریان کرونر (مانند آنژین صدری و mi که ممکن است قسمتی از سیستم هدایتی دچار آسیب شود.

(۳) انواع میوکاردیها و روماتیسم قلبی

(۴) آهکی شدن دریچه میترال و آئورت که فشار ناشی از کلسیفیکاسیون کار سیستم هدایتی را مختل می کنند

(۵) اعمال جراحی قلب بخصوص وقتی که روی دیواره بین دوبرطن (مانند VSD، تترالوژی فالوپ) انجام می شود.

انواع بلوک های قلبی :

بلوک های قلبی معمولا به چهار دسته تقسیم می شوند که شامل موارد زیر است :

(۱) بلوک های گره سینوسی - دهلیزی

بلوک های گره سینوسی - دهلیزی معمولا در اثر تغییرات فیبرواسکلروز سیستم هدایتی ایجاد می شوند. عواملی نظیر تحریک عصب واگ، افزایش سن، ایسکمی میوکارد، تب روماتیسمی و... در ایجاد این نوع بلوک دخیل هستند.

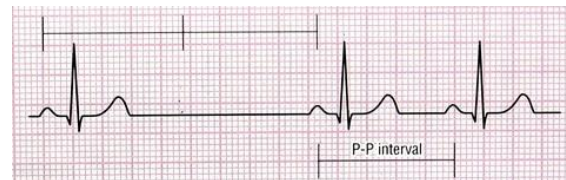
بلوک های گره سینوسی - دهلیزی شامل دو نوع بلوک هستند که عبارتند از :

وقفه سینوسی به بلوک کامل گره SA معروف است زیرا زمانیکه گره SA برای لحظاتی متوقف شده و ایмпالس تولید نکند، متعاقب آن دهلیزها دپلاریزه نشده و موج p و کمپلکس QRS هم وجود ندارد. اگر این وقفه طولانی شود، معمولا پیس میکر بعدی گره AV است که شروع به فعالیت کرده و بطن ها را تحریک می نماید و سبب بروز ایجاد ریتم Escape (رهایبی) می شود.

ریتم Escape یا رهایبی بدین منظور به کار می رود که گره AV قبلا تحت کنترل گره SA بوده و از آن اطاعت می کرده اما در حال حاضر به علت کار نکردن گره SA از قید آن ها شده و خود تولید ایмпالس را شروع کرده است.

ب) بلوک راه خروجی گره سینوسی Sinus Exit block

بلوک راه خروجی گره سینوسی، به بلوک ناقص گره SA نیز معروف است. زیرا زمانیکه به علت ایجاد نسج فیروز در اطراف گره SA، بعضی ایмпالس های تولید شده نمی توانند از این نسج عایق عبور کنند. در این حالت ممکن است پیس میکر بعدی گره AV باشد.



تفاوت ریتم وقفه سینوسی با SEB در این است که در مدت بلوک، فاصله PP در SEB مضرب صحیح از فاصله PP ریتم عادی بیمار (دقیقا ۲ یا چند برابر ریتم عادی) است ولی در وقفه سینوسی هیچ تناسبی با فاصله PP ریتم عادی بیمار وجود ندارد. علت این است که در SEB گره SA به طور منظم تحریک می فرستد اما عایق اطراف آن از عبور بعضی از ایмпالس های الکتریکی جلوگیری می کند، حال آنکه در وقفه سینوسی گره SA مدتی فعالیتش قطع گردیده و این زمان تناسبی با ریتم بیمار ندارد.

اقدامات پیش بیمارستانی در بلوک ها گره سینوسی

۱) ABC بیمار را حفظ کنید

۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید

در بلوک ها گره سینوسی در مواردی که بیمار علائم نداشته باشد، درمان در جهت رفع علت زمینه ای است. اگر بیمار علائم کاهش فشار خون و اختلال در وضعیت همودینامیک را نشان دهد آتروپین با دوز ۱-۰.۵ میلیگرم (حداکثر تا ۲ میلیگرم) از راه داخل وریدی تزریق می شود. در صورت تداوم و عدم پاسخ به درمان دارویی از پیس میکر استفاده کنید.

۲) بلوک های داخل دهلیزی

زمانیکه عبور ایмпالس تولید شده از گره SA، از دیواره دهلیزها بیش از ۱۱٪، ثانیه طول کشیده باشد، بلوک داخل دهلیزی اتفاق افتاده است. معمولا طولانی شدن موج p همراه با دنداندار شدن آن نیز است. این بلوک خصوصا در هایپر تروفی دهلیزها و بیماریهای شریان کرونر می شود.

۳) بلوک گره دهلیزی-بطنی

در بلوک گره دهلیزی-بطنی، ایмпالسهای الکتریکی که از خلال گره AV در حال عبور هستند، به درجات مختلف بلوک می شوند. بنابراین هدایت ایмпالسهای الکتریکی از دهلیز به بطن با توجه به درجه بلوک گره AV آهسته شده و یا به طور کامل متوقف می شود.

الف) بلوک گره دهلیزی-بطنی در چه یک

یک بلوک ناقص گره AV که سرعت عبور ایмпالس الکتریکی از گره AV کاهش می یابد، در نتیجه ایмпالس الکتریکی زمان طولانی تری را برای عبور از دهلیز به بطن سپری می کند. در این حالت فاصله PR که نمایانگر زمان عبور ایмпالس الکتریکی از گره AV می باشد طولانی می گردد. زمان طبیعی فاصله PR حدود ۲۰٪ - ۱۲٪، ثانیه است، هرگاه این فاصله از ۲۰٪، ثانیه بیشتر شود نشانه بلوک درجه یک گره AV است. میزان طولانی شدن PR در تمامی سیکل ها ثابت می ماند.

افزایش فاصله PR با شدت ضایعه گره AV رابطه مستقیم دارد، به طوریکه هرچند ضایعه گره AV بیشتر باشد فاصله PR هم افزایش می یابد.

این نوع بلوک گره AV نمایانگر اختلال شدید تر هدایتی در گره AV است. بلوک متناوب ایмпالس های الکتریکی در گره AV، سبب می شود که عبور جریان الکتریکی دچار تاخیر شده و یا اصلا عبور نکنند. این مسئله منجر به حذف کمپلکس QRS به طور متناوب می شود، اما چون در دهلیزها دپلاریزاسیون بدون اختلال ادامه می یابد، موج P باظاهر طبیعی در فواصل منظم وجود دارد. این نوع بلوک نیز بلوک ناقص گره AV بوده، خود به دو نوع زیر تقسیم می شود:

- بلوک گره AV درجه دوم بیتز تایپ یک (Wenckebach Phenomenon)

این نوع بلوک که به پدیده و نکباخ معروف است بلوک نسبتا خوش خیمی است. این بلوک به دنبال MI تحتانی قلب، مسمومیت با دیژیتال و تب روماتیسمی دیده می شود. اغلب خود به خود با بهبود علت اصلی از بین رفته و به ندرت به بلوک کامل تبدیل می شود.

در این نوع بلوک اختلال در سیستم هدایتی تدریجی است یعنی فاصله PR به تدریج از یک ضربه به ضربه بعدی طولانی تر می شود و پس از چند ضربه یکی از تحریکات دهلیزی بدون پاسخ می ماند، یعنی موج P وجود دارد ولی کمپلکس QRS بدنال موج P به وجود نمی آید. این سیکل مرتب تکرار می شود، یعنی فاصله PR در ابتدا کم است و در ضربه های بعدی زیادتر و زیادتر شده تا اینکه یکی از ضربه های دهلیزی از گره AV عبور نمی کند. در این حالت به علت سرعت بالای ضربان بطنی، معمولا علامتی ایجاد نمی کند و ممکن است بیمار یک نبض نامنظم داشته باشد. البته اگر سرعت ضربان بطنی به طور سریع کاهش یابد بیمار دچار سرگیجه، ضعف و سایر علائم کاهش رون ده قلبی و یا افت فشار می شود.

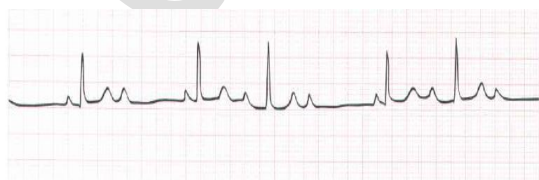


Figure 77-15. Second-degree atrioventricular block, type I (Wenckebach). Note the prolongation of the PR interval between the second and third beats followed by a nonconducted atrial impulse.

اقدامات پیش بیمارستانی در بلوک درجه دو موبیتز تایپ یک:

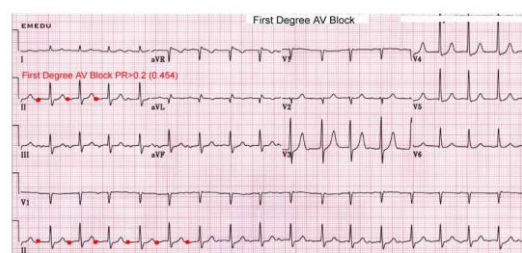


بلوک درجه یک گره AV به دنبال بیماریهای ایسکمیک قلبی، روماتیسم قلبی، - مصرف دیژیتال، بیماری های مادرزادی قلب ایجاد می شود

درمانیتورینگ یا ECG به ازای هر موج P یک کمپلکس QRS وجود دارد اما فاصله PR از ۲۰٪ ثانیه (۵ مربع کوچک) بیشتر است.

بی ضررترین شکل بلوک می باشد.

بلوک درجه یک



مراقبت و تدابیر درمانی بلوک گره دهلیزی - بطنی در چه یک

(۱) ABC بیمار را حفظ کنید

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید

بلوک درجه یک گره AV عموما نیاز به درمان اختصاصی ندارند، با این وجود باید برای بررسی علت ایجاد آن، بیمار اعزام و تحت نظر باشد تا علت زمینه ای آن برطرف شود.

(ب) بلوک های گره دهلیزی - بطنی درجه دو

(۱) ABC بیمار را حفظ کنید

اقدامات پیش بیمارستانی در بلوک درجه دو موبیتز تایپ

دو :

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۱) ABC بیمار را حفظ کنید

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

باید بیمار جهت بررسی از نظر پیشرفت بلوک به درجات بالاتر و همچنین جلوگیری از کاهش برون ده قلبی اعزام شود.

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید.

(۴) داو درمانی در صورت نیاز

- بلوک گره AV درجه دوم موبیتز تایپ دو

بیماران باید از نظر بررسی و پیشرفت به درجات بالاتر بلوک گره AV (بلوک درجه سه) تحت نظر و مانیتورینگ مداوم باشند.

گاهی در یک ریتم طبیعی، متعاقب موج P پاسخ QRS را نداریم. این حالت را تحت عنوان موبیتز II که نوعی از بلوک دهلیزی بطنی درجه دوم است می خوانند.

معمولا سایر سیکل ها دارای فواصل مساوی PR هستند.

در صورتیکه ضربان قلب کمتر از 50 ضربه در دقیقه باشد، و بیمار از علائم ناشی از کاهش برون ده قلبی نظیر آتژین، تنگی نفس، سرگیجه، هایپوتانسیون و تغییر در وضعیت ذهنی شکایت داشت می توان از مداخلات درمانی نظیر آتروپین با دوز ۱-۰.۵ میلیگرم (حداکثر تا ۳ میلیگرم) از راه داخل وریدی تزریق می شود. در صورت تداوم و عدم پاسخ به درمان دارویی از پیس میکر استفاده کنید.

بلوک دهلیزی بطنی موبیتز II ممکن است باعث بلوک یک در میان کمپلکس های QRS شود و یک الگوی ۲:۱ (دو موج P و یک موج QRS) تکراری ایجاد می شود. گاهی بلوک دهلیزی بطنی موبیتز II نیاز به سه دیپلاریزاسیون دهلیزی (امواج P) دارد تا یک پاسخ بطنی (QRS) دیده شود، این حالت به نام بلوک دهلیزی بطنی ۳:۱ خوانده می شود. نسبت های هدایتی ضعیف تر (۳:۱ و ۴:۱ و غیره) بسته به افزایش شدت بلوک هستند.

همچنین می توان در صورت امکان و طبق دستور پزشک از تجویز دارویی نظیر ایزوپروترونول جهت افزایش قابلیت هدایت گره AV استفاده کرد .

این نوع بلوک کمتر شایع است و همیشه بدنبال بیماری های شدید قلبی مشاهده می شود. در این نوع بلوک آسیب قسمت تحتانی گره AV وجود دارد. معمولا به دنبال ایسکمی و MI (دیواره قدامی قلب) دیده می شود و به ندرت بدنبال مسمومیت با دیژیتال به وجود می آید.

نکته : توجه داشته باشید که باید از مصرف داروهای تضعیف کننده سرعت قلبی نظیر دیژیتال و بتا بلوکرها خودداری کرد.

موبیتز II معمولا علامت اولیه خطر بلوک کامل دهلیزی بطنی است.

(ج) بلوک دهلیزی بطنی کامل یا بلوک درجه ۳ (CHB)

بلوک گره AV درجه سه را بلوک کامل قلبی (complet Heart block) نیز می گویند. در این نوع بلوک هیچ ارتباطی بین دهلیز ها و بطن ها وجود ندارد، یعنی تمام ایمپالس های دهلیزی بلوک شده و به بطن منتقل نمی شوند. وقتی که هیچ ایمپالسی از دهلیز به بطن نرسد، در این حالت فرمانده بعدی گره AV ویا سایر قسمت های سیستم هدایتی در داخل طن خواهد بود که تحریک بطن را بر عهده دارد (بر اساس مکانیسم Escape). در این حالت فعالیت دهلیز ها و بطن ها کاملا مستقل و جدا از هم می باشد و هر کدام پیس میکر خود را دارند.

2. Mobitz Type 2



P-R interval is constant, duration is normal/prolonged. Periodically, no conduction between atria and ventricles - producing a p wave with no associated QRS complex. (Blocked p wave). The block is most often below AV node, at bundle of His or BB. May progress to third degree heart block.

این نوع بلوک معمولا به دنبال MI (خصوصا دیواره قدامی)، تغییرات دژنراتیو سیستم هدایتی، مسمومیت دارویی (دیژیتال)، جراحی قلب و میوکاردیت ایجاد می شود.

تغییرات مانیتورینگ یا ECG فواصل PP و فواصل PR منظم است. امواج P به ظاهر طبیعی بوده، اما هیچ ارتباط معناداری بین موج P و کمپلکس QRS وجود ندارد، در نتیجه فواصل PR نامنظم و متغیر است. تعداد ضربان بطن کمتر از دهلیز می باشد، به طوریکه گاهی ضربان بطنی به ۳۰ بار در دقیقه هم می رسد.



Figure 77-17. Complete (third degree) atrioventricular block. Note that there is no constant relationship of P waves to QRS complexes even though some are noted in close proximity.

در بلوک درجه سوم دهلیزی بطنی سرعتی اختصاصی برای دهلیزها (موج P) و سرعتی بسیار آهسته تر تحت عنوان سرعت بطنی (QRS) برای بطن ها مشاهده می گردد. این انفکاک دهلیزی بطنی است.

اگر شکل QRS ها طبیعی و سرعت بطنی ۴۰-۶۰ در دقیقه باشد می توان نتیجه گیری کرد که کانون ضربان ساز در پیوندگاه دهلیزی بطنی قرار دارد.

زمانی که بلوک کامل دهلیزی بطنی در پایین پیوندگاه دهلیزی بطنی روی می دهد یک کانون بطنی از مکانیسم سرکوب توسط ضربان سریع می گریزد و بطن ها را با سرعت ذاتی آهسته خود یعنی ۲۰ تا ۴۰ ضربه در دقیقه منقبض می کند.

اقدامات پیش بیمارستانی در بلوک درجه سه :

(۱) ABC بیمار را حفظ کنید

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید

(۴) دارو درمانی

در بلوک درجه سه (کامل) دهلیزی بطنی، سرعت آنقدر اندک است که جریان خون مغز تامین نمی شود و ممکن است سنکوپ روی دهد این حالت تحت عنوان سندرم استوکس آدامز خوانده می شود.

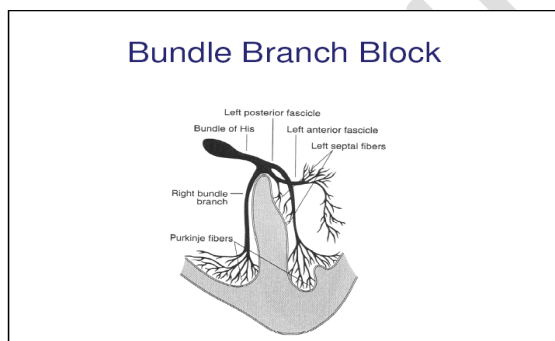
در این نوع بلوک به دلیل اینکه ضربان قلب پایین است و حتی به کمتر از ۳۰ ضربه در دقیقه می رسد، و بیمار از علائم ناشی از کاهش برون ده قلبی نظیر آنژین، تنگی نفس، سرگیجه، هایپوتانسیون و تغییر در وضعیت ذهنی شکایت دارد باید از مداخلات درمانی نظیر آتروپین با دوز ۱-۰.۵ میلیگرم (حداکثر تا ۲ میلیگرم) از راه داخل وریدی تزریق می شود.

(۵) استفاده از پیس میکر : در صورت تداوم و عدم پاسخ به درمان دارویی از پیس میکر استفاده کنید.

تمامی این بیماران نیاز به ضربان ساز مصنوعی (پیس میکر) دارند

(۴) بلوک های داخل بطنی (بلوک های شاخه ای)

Bundle Branch Block



بلوک شاخه دسته ای (BBB) با بلوک هدایت الکتریکی در شاخه دسته ای راست یا چپ ایجاد می شود.

بلوک یکی از شاخه های دسته ای باعث ایجاد تاخیر در دپولاریزاسیون بطنی که آنرا تامین می کند می گردد.

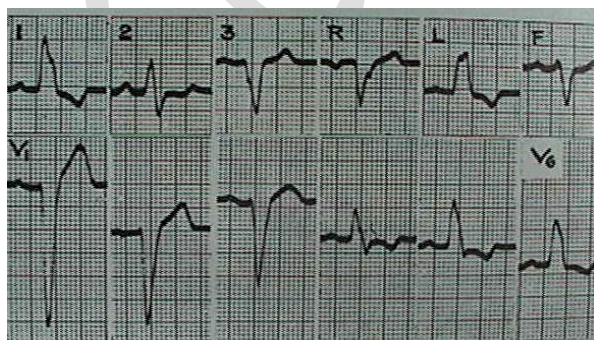
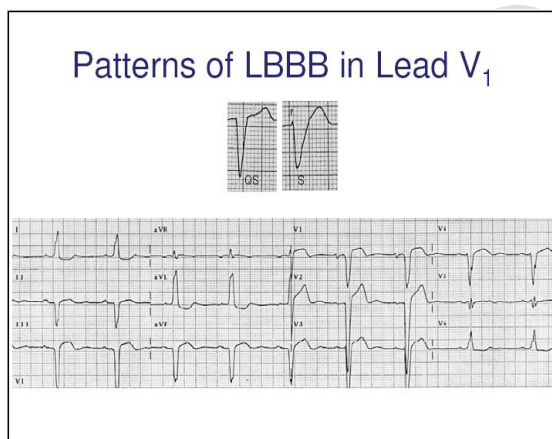
معمولا هردو بطن بطور همزمان دپولاریزه می شوند، ولی با بلوک شاخه دسته ای و در نتیجه مختل شدن هدایت الکتریکی در این شاخه یکی از بطنها نمی تواند هم زمان با بطن دیگر دپولاریزه شود و چون هدایت الکتریکی سلول به سلول انجام می گیرد QRS پهن خواهیم داشت

به علت ارتباط این شاخه با بطن چپ پیش آگهی آن از RBBB بدتر است.

LBBB معمولاً به علت انفارکتوس میوکارد، کاردیومیوپاتی، هیپرتروفی بطن چپ، بیماری مادرزادی قلب و... ایجاد می شوند

مشخصات ریتم LBBB:

- زمان کمپلکس QRS مساوی یا بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه است.
- شکل M یا طرح RR' (مشخصه بلوک شاخه ای) در لید V4 تا V6 و نیز D1 و AVL.
- موج Q طبیعی که در لیدهای V5 و V6 وجود دارد از بین می رود.
- معکوس شدن قطعه ST و موج T در لیدهای V4، AVL، D1 تا V6.
- انحراف محور قلب به سمت بلوک شاخه ای (چپ).



شکل ۲۵-۱۸: بلوک شاخه چپ هیس یا LBBB

QRS. عریض نشان دهنده دپولاریزاسیون غیرهمزمان بطن هاست دو موج R که به ترتیب R و R' خوانده می شوند.

در بلوک شاخه دسته ای QRS عریض یا پهن، از نظر زمانی به سه مربع کوچک (۰/۱۲ ثانیه) یا بیشتر می رسد.

R نشان دهنده تاخیر در دپولاریزاسیون سمت بلوک است.

در بلوک شاخه دسته ای چپ LBBB، بطن چپ و در بلوک شاخه دسته ای راست RBBB، بطن راست با تاخیر دپولاریزه می شود.

در صورت وجود بلوک شاخه ای اشتقاقهای V1 و V2 (اشتقاقهای سینه ای راست) و V5 و V6 (اشتقاقهای سینه ای چپ) را برای وجود RR' به دقت بررسی کرد.

	V ₁	V ₆
Normal Conduction QRS = 0.06 – 0.10 sec V ₁ = rS V ₆ = qR or R		
RBBB QRS = 0.12 or more V ₁ = rSR' V ₆ = qRs (wide S wave)		
LBBB QRS = 0.12 or more V ₁ = QS V ₆ = wide R wave		

اتیولوژی:

- مشکلات دژنراتیو قلب و فیبروز میوکارد
- انفارکتوس میوکارد (MI)
- مشکلات التهابی
- بیماریهای عروق کرونر
- ناهنجاریهای مادرزادی قلب

الف) بلوک شاخه چپ هیس یا LBBB:

اختلال هدایتی در شاخه چپ هیس است به طوریکه در این نوع بلوک شروع دپولار یزاسیون بطن چپ به تأخیر می افتد

Patterns of RBBB in Lead V₁

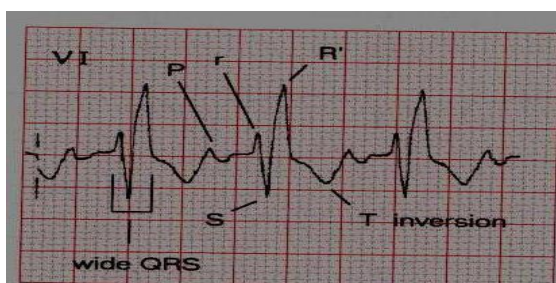
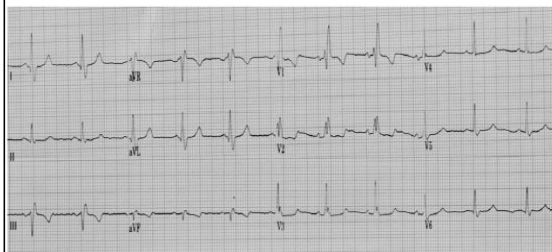
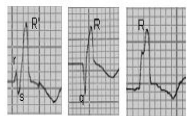
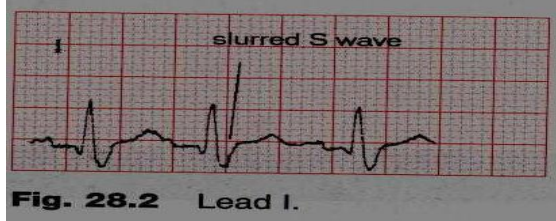


Fig. 28.1 Lead V1.



شکل ۲۶-۱۸: بلوک شاخه راست هیس یا RBBB

اقدامات پیش بیمارستانی در بلوک شاخه راست هیس یا RBBB

(۱) بیمار را حفظ کنید

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید

درمان خاصی لازم نیست و باید روی علت زمینه ای متمرکز شد و در شرایط خاص از پیس میکر استفاده می شود.

اقدامات پیش بیمارستانی در بلوک شاخه چپ هیس یا LBBB:

(۱) ABC بیمار را حفظ کنید

(۲) بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید.

(۳) علائم حیاتی بیمار کنترل کنید

درمان خاصی لازم نیست و باید روی علت زمینه ای متمرکز شد و در شرایط خاص از پیس میکر استفاده می شود.

(ب) بلوک شاخه راست هیس یا RBBB:

اختلال هدایتی در شاخه راست هیس وجود دارد، لذا زمان شروع دپولاریزاسیون بطن راست به تأخیر می افتد. پیش آگهی بهتری نسبت به LBBB دارد.

RBBB: معمولاً به دنبال انفکتوس میوکارد، کاردیومیوپاتی، هیپرتروفی بطن راست، بیماری مادرزادی قلب، آمبولی ریه و گاهی در مواردی ناشناخته اتفاق می افتد.

مشخصات ریتم RBBB:

- زمان کمپلکس QRS مساوی یا بیشتر از ۰.۱۲ ثانیه است.

- شکل M یا طرح RR در لیدهای جلو قلبی راست مثل لید V1 و V2

- پهن شدن موج S در لیدهای طرف چپ مثل V5، V6، D1، و AVL.

- معکوس شدن قطعه ST و موج T در لیدهای V1 تا V3.

- انحراف محور قلب به سمت راست.

درمان خاصی لازم نیست و روی علت زمینه ای متمرکز است. پیس میکرو نیازی نبوده مگر اینکه با انواع دیگر بلوکها همراه باشد.

استفاده از پیس میکروژانس

دراورژانس های پیش بیمارستانی ،گاهی اوقات و در صورت اختلال در عمل سیستم هدایتی قلب استفاده از ضربان ساز مصنوعی یا پیس میکرو پستی (ترانس کوتانوس) یا خارجی (External) ضرورت دارد. وسیله ای غیرتهاجمی است و در موارد اورژانس ایمپالس های الکتریکی را از طریق دو الکترود مثبت و منفی ، به قلب هدایت می کند. این نوع ضربان ساز عموماً بر روی دستگاه الکترود شوک نصب بوده ، در موارد اورژانسی و ضروری می توان از آن استفاده کرد.

موارد استفاده از پیس میکرو پستی

۱) در برادیکاردیهای علامتداری که به آتروپین پاسخ نمی دهند. البته علائم دال براختلال همودینامیک حاصل از این نوع برادی کاردی شامل افت فشارخون سیستمولیک کمتر از ۸۰ میلی مترجیوه ، تغییر در سطح هوشیاری ، بروز دردهای آنژیینی وادم ریوی است.

۲) در برادیکاردی همراه با ضربانات فرار (Scape beats) که به درمانهای دارویی پاسخ نمی دهد ، بدلیل احتمال بروز ریتم های کشنده نظیر VF

۳) در برادیکاردیهای بسیار شدید نظیر ریتم های ایدوویونتربیکولار

۴) در بیماران برادیکاردی بدون نبض یا آسیستولی ناشی از مصرف بی رویه دارو ، اختلالات الکترولیتی (هایپرکالمی) اسیدوز و... البته در صورتی که پیس کردن در خلال ۱۰ دقیقه اول بعد از ایست قلبی آغاز شود می تواند موثر باشد اما همیشه کار ساز نیست زیرا علی رغم ایجاد فعالیت الکتریکی قلب قدرت انقباضی خود را از دست می دهد.

۵) در صورت بدکار کردن پیس میکرو دائم بیمار به صورت موقت و برای رفع مشکل اصلی می توان از پیس میکرو پستی استفاده کرد.

۶) بعد از وقوع انفارکتوس میوکارد در موارد زیر می توان از پیس میکرو پستی استفاده کرد :

- بدکاری علامتدار گره سینوسی دهلیزی

- بلوک درجه دو گره AV از نوع موبیتزا II

- بلوک درجه سه گره AV

- بلوک جدید شاخه چپ ، راست یا دوشاخه

موارد عدم استفاده از پیس میکرو پستی

۱) در برادی کاردی شدید ناشی از هایپوترمی

۲) در بیماران هوشیار مبتلا به برادی کاردی بدون علامت ضرورتی ندارد.

۳) در بیماران مبتلا به ایست برادی آسیستولیک قلبی که از وقوع آن ۲۰ دقیقه گذشته باشد فایده ای ندارد

۴) در کودکان برادیکاردی که اغلب ناشی از هایپوکسی و هایپونتیلیاسیون ایجاد می شود و با برقراری تهویه مناسب و کافی ، ریتم قلب تصحیح می شود. بنابراین در اطفال ، تنها در حضور برادیکاردی اولیه ناشی از اختلالات مادرزادی و یا به دنبال اعمال جراحی قلب از پیس میکرو استفاده می شود.

روش استفاده از از پیس میکرو پستی

۱) اهمیت و روش مراحل کار را برای بیمار توضیح دهید و رضایت بیمار را جلب کنید.

۲) در صورت هوشیار بودن بیمار از داروهای آرام بخش و مسکن طبق دستور پزشک ، جهت برطرف کردن ناراحتی ، درد و اضطراب بیمار طبق دستور استفاده کنید. (در بیماران هوشیار به دلیل انقباضات مکرر عضلاتی بیمار دچار درد و اضطراب می شود).

۳) موهای روی قفسه سینه راشیو کنید

۴) سه عدد لید سینه ای راروی قفسه سینه چسبانده توسط سیم رابط به دستگاه پیس میکر (ویادستگاه الکتروشوک) وصل کنید.

۵) آلارم دستگاه را روی ریت کمتر از ۳۰ و بالاتر از ۱۵۰ ضربه در دقیقه تنظیم نمایید.

۶) دو الکتروود قدامی و خلفی راروی قفسه سینه بیمار بچسبانید. این الکتروود هادارای قطری برابر ۸cm بوده، دارای یک حلقه چسبناک و یک سطح بزرگ آغشته به ژل لوبریکانت است. الکتروود قدامی در طرف چپ استرنوم روی PMI چسبیده می شود. الکتروود خلفی درست در مقابل الکتروود قدامی در طرف چپ ستون فقرات است می چسبد. هر دو الکتروود باید در سطح قلب به قفسه سینه بچسبند و قلب را مانند ساندویچ دربرگیرند. در این وضعیت کوتاهترین فاصله بین قلب و پوست وجود دارد و حداقل ناراحتی را در بیمار ایجاد می کند. در بیماران زن مراقب باشید که الکتروود قدامی روی دیافراگم قرار نگیرد، زیرا منجر به کوتاهی تنفس واضطراب شدید می گردد.

۷) سیم رابط به پدالهای دستگاه الکتروشوک را جدا کرده سیم رابط مربوط به الکتروودهای پیس میکر را در جای آن نصب کنید.

۸) دستگاه پیس میکر را روشن کنید.

۹) ریت دستگاه را تنظیم نمایید. معمولاً باید از ریت ضربه در دقیقه ضربان سازی را آغاز کرد. (ریت دستگاه را می توان بین ۱۳۰ تا ۱۸۰ درجه در دقیقه تنظیم کرد). با تنظیم دکمه ریت خطوط Spike روی صفحه مانیتورینگ ظاهر می شود.

زمانیکه تحریک الکتریکی توسط ضربان ساز صادر می گردد روی صفحه مانیتور تصویر مستطیل شکلی ظاهری شود که نمایانگر فعالیت پیس میکر بوده و Spike نام دارد.

۸) برون ده دستگاه را تنظیم کنید :

برون ده جریان الکتریکی (برحسب آمپر) بین صفر تا ۲۰۰ میلی آمپر قابل تنظیم است. مقدار جریان مورد نیاز برای ایجاد ایмпالس قلبی در بالغین بین ۵۰ تا ۱۰۰ میلی آمپر است. در بیماران هوشیار استفاده جریان های بالاتر از ۵۰ میلی آمپر، استفاده از داروهای آرام بخش و خواب آور ضروری

است. هرچه قدر هیپوکسی و اسیدوز بیمار بیشتر باشد جریان های الکتریکی بالاتری جهت دپلاریزاسیون میوکارد لازم است.

- در ایست قلبی ناشی از برادی آسیستولی، ابتدا برون ده را روی حداکثر مقدار آن قرار داده (۱۴۰Ma) سپس به تدریج از میزان آن کم کنید بدنبال هر Spike روی صفحه مانیتورینگ ظاهر می شود.

- در حضور برادیکاردی همراه با تغییرات همودینامیکی (امبدون ایست قلبی) ، برون ده دستگاه راروی حداقل گذاشته (صفر میلی آمپر) ، به آرامی بر تعداد آن بیفزاید تا بدنبال هر Spike یک کمپلکس QRS ظاهر شود.

۱۰) پس از یافتن مقدار برون ده الکتریکی لازم برای تحریک قلب ، مقدار برون ده را به میزان ۱۰٪ افزایش دهید (جهت اطمینان از دپلاریزاسیون شدن حتمی بطن ها)

انجام شوک دفیبریلاسیون همزمان با پیس میکر پوستی

در حین استفاده از پیس میکر پوستی و در صورت مشاهده ریتم قابل شوک نظیر VF و VT بدون نبض ، طبق دستورالعمل زیر اقدام کنید :

۱) پیس میکر را خاموش کنید ، دکمه تنظیم کننده انرژی راروی ۲۰۰ ژول بای فازی یک یا ۴۰۰ ژول مونوفازی یک قرار دهید.

۲) احتیاطات مربوط به شوک دادن نظیر قطع جریان اکسیژن ، اعلام به اطرافیان جهت شوک دادن و... را به کاربرید

۳) دکمه شارژ دستگاه را فشار دهید

۴) دو دکمه مربوط به تخلیه ایмпالس الکتریکی را که روی محل نصب سیم رابط پیس میکر قرار دارد به طور همزمان فشار دهید.

۵) ریتم قلب بیمار را در دستگاه مانیتورینگ مشاهده کرده ، تصمیمات لازم بعدی را در مورد دادن شوک و پایش کردن بیمار اتخاذ نمایید.

مانیتورینگ بیمار با استفاده از پدال ها

گاهی اوقات ممکن است به دلایلی نظیر عدم وجود چست لید، کمبود وقت کافی جهت وصل لیدها و... نیاز باشد که با استفاده از پدالهای دستگاه، بیمار را مانیتورینگ کرده و ریتم قلبی را پایش کنید.

برای پایش قلبی به وسیله پدال ها باید :

۱- سطح پدال ها را با استفاده از ژل هادی آغشته کنید و آنها را بر روی قفسه سینه در محلی که برای انجام دفیبریلاسیون مناسب است قرار دهید. پدالی را روی بخش پایینی سمت چپ قفسه سینه و پدال دیگر را روی بخش بالایی سمت راست قفسه سینه قرار دهید و برای تضمین قرائت واضح ریتم قلبی، فشاری معادل ۱۰ کیلوگرم بر روی قفسه سینه بیمار اعمال کنید.

۲- با نگه داشتن پدال ها در محل مورد نظر می توانید ریتم مربوط به لید II را بر روی مانیتور قلبی قرائت کنید.

۳- با عوض کردن موقعیت پدال ها، می توانید لید یا نمای دیگری را مشاهده کنید.

متناسب با بالا رفتن میزان فشار خون خطر مرگ و میر در اثر بیماریهای قلبی عروقی نیز افزایش می یابد

درافراد بالغ فشارخون سیستولی ۱۴۰ میلی متر جیوه یا بالاتر و فشار خون دیاستولی ۹۰ میلی متر جیوه یا بالاتر پرفشارخون محسوب می شود.

هدف از تشخیص و درمان پرفشاری خون کاهش احتمال بروز بیماریهای قلبی عروقی است. لذا طبقه بندی سطح فشار خون در تعیین خطر ابتلاء به بیماریهای قلبی عروقی مهم است

فشار خون	سیستول	دیاستول	اقدام درمانی
درجه ۱	۱۴۰ - ۱۵۹	۹۰ - ۹۹	ارجاع عرض دو ماه
درجه ۲	۱۶۰ - ۱۷۹	۱۰۰ - ۱۰۹	ارجاع عرض یک ماه
درجه ۳	> ۱۸۰	> ۱۱۰	ارجاع عرض یک هفته

اپیدمیولوژی توصیفی گروه های پرخطر

شیوع پرفشاری خون به سن، جنس و نژاد بستگی دارد. به طوریکه این شیوع در سیاه پوستان بالاتر از سفید پوستان است و سن بروز هم پائین تر و عوارض فشار خون بیشتر است.

همچنین شیوع آن قبل از ۵۵ سالگی در زنان کمتر از مردان است و این شیوع با میزان تحصیل و سطح درآمد نسبت معکوس دارد.

در بسیاری کشورها از هر ۴ نفر یک نفر مبتلا به پرفشاری خون می شود. بررسی های انجام شده در سال های ۱۳۷۰ - ۱۳۶۹ در ایران، افراد بالای ۱۵ سال ۱۵٪ بالا بودن فشار سیستولی و ۱۲٪ بالا بودن فشار دیاستولی داشته اند، در گروه سنی ۳۵ تا ۶۵ ساله بیش از نیمی از افراد فشارخون دیاستولی بالا داشته اند.

اورژانس های عروقی

پرفشاری خون (فشار خون بالا)

فشار خون بالا یکی از مهمترین عوامل خطر بروز بیماری های قلبی عروقی است. همچنین شایعترین عامل بروز نارسائی، قلبی، سکتة مغزی و ایجاد نارسائی کلیه هم محسوب می شود.

به طور کلی نیمی از بیمارانی که فشار خون دارند درمان نمی شوند و فشار خون آنهايي که درمان می شوند، بطور مناسب کنترل نشده است.

تعریف فشار خون

نیروی است که خون بر دیواره رگ هائی که در آن جریان دارد وارد می کند. این نیرو از افزایش برون ده قلبی یا بالا رفتن مقاومت عروقی یا هر دو ناشی می شود.

عوارض بیماری و پیش آگهی

شدت عوارض بستگی به شدت پرفشاری خون دارد. و عوامل دیگر در ایجاد عوارض شامل نژاد، جنس، سیگار کشیدن، چربی خون بالا، و دیابت هستند.

تغییرات ایجاد شده در ته چشم معیار خوبی برای ارزیابی شدت آسیب های فشارخون بالا بر سیستم عروقی است.

مهمترین عضوهایی که به علت پرفشاری خون آسیب می بینند شامل قلب، مغز و کلیه ها می باشند. بطوریکه:

الف) فشار خون بالا مهمترین علت نارسایی قلب (هایپرتروفی یطن های قلب) می باشد. و بزرگی بطن موجب اختلال ریتم قلب و مرگ می گردد.

همچنین فشار خون بالا موجب تشدید اتروسکلروز و در نتیجه تنگی عروق کرونر، انفارکتوس قلبی و مرگ ناگهانی می شود.

ب) سکتة مغزی به علت آتروسکلروز عروق مغز و انسداد آنها و یا پارگی شریان های مغزی ایجاد می شود.

ج) اسکروز گلو مریول ها، البومینوری و نارسایی کلیه ایجاد می شود، فشار خون بالا شایعترین علت نارسایی پیشرفته کلیه است.

عدم درمان مناسب باعث می شود ۵۰٪ بیماران مبتلا به پرفشاری خون در اثر بیماری عروق کرونر یا نارسایی قلبی، ۳۳٪ در اثر سکتة مغزی و ۱۵٪ در اثر نارسایی کلیه فوت کنند. با درمان مناسب از همه این عوارض می توان پیشگیری کرد

بحران فشار خون

درصد کمی از بیماران مبتلا به پرفشاری خون اولیه یا هایپرتانسیون (HTN) دچار بحران فشارخون بالا می شوند که در صورت عدم کنترل و درمان مناسب، عوارض مرگ و میر آنها بسیار بالا خواهد بود. هنوز مکانیسم و علل دقیق بحران پرفشاری خون به درستی شناخته نشده است. ولی مهمترین

علل مؤثر در فشارخون بالا

در حدود ۹۰ تا ۹۵ درصد علت پرفشاری خون اولیه نامشخص است. ولی شایعترین علت پرفشاری خون ثانویه در زنان جوان مصرف قرص های جلوگیری از بارداری است و در سایر افراد جامعه بیماری های کلیوی شایعترین عامل می باشند.

البته در موارد پرفشاری خون ثانویه چون با تشخیص علت می توان درمان قطعی کرد بررسی همه بیماران لازم است.

به طور کلی علل مؤثر در فشارخون بالا شامل موارد زیر هستند:

- ۱) علل غیر قابل تغییر مانند سن، جنس، نژاد و عوامل ژنتیکی
- ۲) علل قابل تغییر و اصلاح پذیر، مانند مصرف سیگار، چاقی، فقدان فعالیت بدنی، نوشیدن مشروبات الکلی، رژیم غذایی باسدیم بالا و پتاسیم پائین

علائم پرفشاری خون

مهمترین مشخصه بی علامتی آن است لذا مهمترین مانع در تشخیص و کنترل فشارخون بالا در جامعه نداشتن علامت می باشد.

علائم و نشانه های بحران هایپرتانسیون به دو شکل زیر بروز می کنند:

الف) علائم و نشانه های ضایعات ارگان های هدف نظیر سردرد (معمولا صبحگاهی)، سرگیجه و تاری دید، تهوع، استفراغ

ب) علائم بروز عوارض قلبی، مغزی یا کلیوی.

علائم فشارخون ثانویه بستگی به بیماری زمینه ای اولیه دارد که شامل پراداری و تشنگی در بیماران مبتلا به هیپراللدوسترونیسم، افزایش وزن و ضعت ماهیچه ای در سندروم کوشینگ، سردرد، تپش قلب و تعریق در فئوکروموسیتوم

ریسک فاکتورهای آن دخییات (۵ برابر افراد غیر سیگاری) عوامل روحی روانی، ژنتیک و ایمونولوژیک هستند.

بحران فشارخون به دو نوع الف) هایپرتانسیون اورژانسی (اضطراری) ، و ب) هایپرتانسیون فوریتی تقسیم می شود. البته کریز هایپرتانسیون جز اورژانس های فشار خون محسوب شده و نیازمند اقدامات اورژانسی است.

الف) هایپرتانسیون اورژانسی Emergency

معمولاً به فشار خون بالاتر از ۲۱۰/۱۳۰ میلیمترجیوه که باعث بروز یا پیشرفت ضایعات ارگانه‌ای هدف می شود ، هایپرتانسیون اورژانس اطلاق می شود . البته گاهی هم در درفشارخون پایین تر نظیر پره اکلامسی نیز ، این حالت امکان پذیر است.

ضایعات ارگان های هدف شامل یک وغالباً چند مورد از حالات زیر می باشد.

۱) خونریزی های داخل جمجمه ای به صورت خونریزی داخل مغزی (ICH) یا خونریزی زیرعنکبوتیه SAH

۲) انفارکتوس میوکارد یا به صورت آنژین ناپایدار

۳) انسفالوپاتی هایپرتانسیون : که با علائم سردرد ، تهوع ، استفراغ ، پارزی ، اختلال عصبی موضعی ، اختلال هوشیاری جزئی تا کما ، خونریزی داخل شبکیه و ندرتا تشنج بروز می کند.

۴) نارسایی حاد بطن چپ همراه با دم ریوی

۵) آنوریسم دیسکانت

۶) اختلال کلیوی (افزایش کراتینین یا هماچوری)

نکته : گاهی افزایش شدید فشارخون همراه با خونریزی شبکیه و یا ادم پایی است که به آن هایپرتانسیون بدخیم گفته می شود و خود به عنوان هایپرتانسیون اورژانسی تلقی می شود. و یافته اختصاصی آن نکروز فیبرینوئید دیواره عروق است.

هایپرتانسیون اورژانسی از اورژانس های واقعی است و بایستی تمام بیماران در کمتر از یک ساعت کنترل و درمان شوند و ظرف ۱۲ تا ۷۲ ساعت به حد مطلوب رسانده شوند. هدف اولیه از

درمان ، کاهش فشار خون متوسط شریانی به میزان ۲۰ تا ۲۵ درصد یه رساندن فشار خون دیاستولیک به کمتر از ۱۱۰ میلیمتر جیوه است.

فشار متوسط شریانی (MAP) از طریق فرمول های زیر بدست می آید.

فشارنبض+فشارخون دیاستولیک = فشارمتوسط شریانی

ب) هایپرتانسیون فوریتی Urgency

این حالت به افزایش فشار خون بیش از ۲۱۰/۱۲۰ میلیمترجیوه (دربرخی منابع بیش از ۲۳۰/۱۳۰ میلیمترجیوه) بدون وجود ضایعات ارگان های هدف گفته شده و درمان از همان اورژانس شروع شده ولی فشارخون طی ۲۴ تا ۷۲ ساعت وبه طور سرپایی کنترل و طبیعی می شود.

کریز کاته کولامین

کریز کاته کولامین ، یکی از حالات شدید فشار خون است که با آزاد سازی مقادیر زیادی کاته کولامین به گردش خون ایجاد می شود . این کاتکولامین ها ممکن است در اثر مصرف آمفتامین یا کوکائین ، مصرف مواد غذایی غنی از تیمامین (مانند پنیرمانده ، آب ، جوشربا قرمز، شیر ماهی بانمک دود شده) همراه با مهارکننده های منوآمین اکسیداز ، و یا قطع مصرف کلونیدین یا الکل ، کریز فئوکروموسیتوم و... به وجود می آید.

اقدامات پیشگیری و کنترل در فشار خون بالا

پیشگیری : پیشگیری از ابتلاء به پرفشاری خون

کنترل : پیشگیری از عوارض پر فشاری خون

اقدامات پیشگیری از ابتلاء شامل آموزش جامعه در مورد اهمیت بیماری، نداشتن علائم و لزوم اندازه گیری مرتب فشارخون هر ۲ سال یکبار و توجه به عوامل زیر است :

الف) رعایت رژیم غذایی سالم، کاهش مصرف نمک و محدودیت مصرف چربی های اشباع شده و کلسترول

ب) افزایش مصرف میوه و سبزی های تازه

ج) تعدیل میزان مصرف کالری و پیشگیری از چاقی

د) افزایش فعالیت بدنی

پیشنهادهای کنترل پرفشاری خون در کشور

هـ) دوری از دود سیگار

۱) آشنایی پزشکان و کادر پزشکی با بیماری و عوارض آن

۲) آشنا کردن پزشکان با درمان و اهداف درمان جدید

۳) دادن آگاهی و هشدار های لازم به افراد جامعه در مورد اهمیت و عوارض بیماری

۴) برنامه ریزی هماهنگ و گسترده جهت تعیین شیوع بیماری در گروه های مختلف اجتماع با توجه به سن، جنس محل زندگی و غیره

۵) ایجاد مراکز تشخیصی و درمانی در مناطق مختلف کشور

تجویز داروهای ضد فشارخون: هدف کلی از تجویز داروهای ضد فشار خون، کاهش فشار خون متوسط شریانی به میزان ۲۰ تا ۲۵ درصد به رساندن فشار خون دیاستولیک به کمتر از ۱۰۰-۱۱۰ میلیمتر جیوه در کمتر از چند ساعت رساندن آن در حد مطلوب در ظرف ۲۴ تا ۴۸ ساعت است.

نکته: کاهش ناگهانی و بیش از حد فشار خون می تواند منجر به عوارضی نظیر اختلال فعالیت کلیوی، ایسکمی میوکارد، حوادث قلبی و عروقی، و گاهی انسداد شریان ترمینال و کوری ناگهانی شود.

قرص کاپتوپریل

قرص کاپتوپریل ۲۵ و ۵۰ گرمی هستند که یک مهار کننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین می باشند. قرص کاپتوپریل ۵۰-۲۵ میلی گرمی زیربانی استفاده می شود و قابل تکرار است. شروع اثر آن ۳۰-۱۵ دقیقه و طول اثر آن ۶-۴ دقیقه است.

قرص نیتروگلیسرین

نارسایی قلبی

نارسایی قلبی به مفهوم ناتوانی نسبی قلب در پمپ کردن خون به درون سیستم گردش خون است. به این صورت که قدرت انقباضی اش کم می شود و نمی تواند خون را از قسمت های

متاسفانه هنوز درصد بالایی از بیماران از بالا بودن فشار خون خود اطلاع ندارند و هنوز درصد بالایی از بیمارانی که شناخته شده اند تحت درمان قرار ندارند یا فشار خون آنها در حد مطلوب کنترل نشده است.

موانع کنترل فشار خون بالا

موانعی موجود دارند که در کنترل فشار خون بالا نقش دارند. این موانع شامل موارد زیر است:

۱) بدون علامت بودن، در فقدان علائم آزار دهنده بیمار انگیزه ای برای مراجعه به پزشک و مصرف مرتب دارو و تحمل عوارض خفیف دارو احساس نمی کنند.

۲) عدم رعایت دستورهای پزشک

- مشکل ارتباط پزشک با بیمار

- مشکل های شخصیتی و رفتاری

- عوارض جانبی داروها

- عدم آگاهی پزشک در مورد لزوم کنترل دقیق فشار خون بالا

۳) فقدان پاسخ مناسب به داروی تجویز شده

- انتخاب نادرست دارو

- فشارخون ثانویه

- تداخل های دارویی

- بیماریهای همراه

- نارسائی کلیه

- چاقی

- موانع اقتصادی

مختلف بدن دریافت کند و بعد از تبادل اکسیژن، دوباره آن را به همه جا پمپ کند.

این بیماری موجب کمبود خون در اندام‌ها و در نتیجه ضعف و بی‌حالی شده و از طرفی تجمع خون در سیستم وریدی، موجب ورم در اندام‌ها به خصوص پاها می‌شود.

به طور کلی نارسایی قلبی به ناکافی بودن میزان برون ده قلبی برای برآورده کردن نیازهای متابولیک بدن تعریف می‌شود.

شیوع بیماری نارسایی قلبی به دو علت در حال افزایش است :

(۱) پیشرفت روشهای درمانی و افزایش طول عمر

(۲) درمان بهتر بیماریهای کشنده قلب مثل آریتمی ها و سکنه قلبی

نارسایی قلبی علت شایع بستری شدن در افراد مسن می باشد.

عواملی که در خطر بروز نارسایی قلبی دخیل اند شامل موارد زیر است :

- بیماری عروق کرونر قلب

- هیپرتروفی (افزایش ضخامت) بطن چپ

- بیماری دریچه های قلب

- مصرف الکل

- مصرف سیگار

- عفونت های ویروسی

- دیابت

- بیماریهای مادرزادی قلب سن بالا

- آپنه انسدادی هنگام خواب

- کم خونی یا پر خونی شدید

دلایل نارسایی قلبی چیست؟

۱- مهم ترین دلیل بروز بیماری نارسایی قلبی، انفارکتوس قلبی است. انفارکتوس قلبی به مفهوم از بین رفتن قسمتی از عضلات قلب است که اگر وسعت آن زیاد باشد، کارکرد قلب ضعیف شده و توانایی پمپاژ خون را از دست می‌دهد.

۲- یکی دیگر از علل نارسایی قلبی، بیماری دریچه های قلب است. تنگی دریچه‌های میترا یا آئورت باعث می‌شود حتی با وجود سلامت عضلات قلب، پمپاژ خون به راحتی صورت نگیرد. نارسایی دریچه‌های قلب نیز باعث پس زدن خون شده و درصدی از پمپاژ خون به هدر می‌رود.

۳- بیماری‌های مادرزادی قلب از علل اصلی آسیب دریچه‌های قلبی هستند. این کودکان از ابتدای تولد دچار علائم نارسایی قلب هستند. گاهی نیز قلب در سنین بزرگسالی به دلایل مختلف دچار خرابی دریچه‌ها شده و نارسایی قلبی ایجاد می‌شود. از مهم‌ترین علل آسیب دریچه‌ها در سنین نوجوانی و جوانی روماتیسم قلبی است. این بیماری عمدتاً دریچه میترا را که بین دهلیز و بطن چپ قرار گرفته است دچار آسیب می‌سازد.

۴- تنگی دریچه میترا مانع ورود خون به بطن چپ و نارسایی قلبی می‌شود. نارسایی دریچه میترا نیز ممکن است بر اثر روماتیسم قلبی ایجاد شود، ولی مهم‌ترین دلیل ایجاد نارسایی میترا، انفارکتوس قلبی است. نارسایی دریچه میترا موجب برگشت خون به داخل ریه‌ها و علائم نارسایی قلبی می‌شود

۵- از دیگر علل مهم نارسایی قلبی، فشار خون طولانی مدت است. فشار خون باعث ایجاد مانع سر راه پمپاژ قلب به داخل سیستم گردش خون می‌شود. برای غلبه بر این فشار عضلات بطن چپ ضخیم شده و پس از مدتی فضای حفره بطن چپ را پر می‌کند و به این ترتیب پر شدن بطن دچار اشکال شده و عملکرد قلب تضعیف می‌شود.

۶- یکی دیگر از علل نارسایی قلب، تنگ شدن عروق قلب است. وقتی که رگ تنگ می‌شود، به تدریج آن قسمت از عضله قلب که با آن رگ خون‌رسانی می‌شده، از بین می‌رود (سکنه قلبی)، در نتیجه قلب قدرت انقباضی طبیعی‌اش را از دست می‌دهد و نارسا می‌شود. اما چرا عروق تنگ می‌شوند؟

بر مبنای مطالعات سازمان بهداشت جهانی، سه علت به عنوان مهم‌ترین عوامل تنگی عروق شناخته شده‌اند:

(۱) **فشار خون بالا:** با رژیم غذایی و داروها سعی می‌کنیم آن را متعادل کنیم تا رگ‌ها تنگ نشوند و سگته‌های قلبی و مغزی اتفاق نیفتند.

(۲) **اختلال در چربی‌های خون:** چهار مورد آن را که در آزمایش‌های روتین و ساده بررسی می‌شوند، بیان می‌کنیم. کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL و که سه تای اول چربی بد و فقط HDL چربی خوب است. یعنی باید با رژیم و دارو سعی کنیم چربی بد را پایین بیاوریم و با ورزش مرتب (پیاده‌روی تند، کوهنوردی و...) و همچنین با لاغر شدن و کنترل وزن سعی کنیم چربی خوب را بالا ببریم تا رگ‌هایمان تنگ نشوند.

(۳) **دخانیات:** مصرف دخانیات به هر شکل، هر نوع و هر مقدار باعث گرفتگی عروق می‌شود. حتی به تازگی ثابت شده یک تا سه سیگار در روز هم می‌تواند سبب گرفتگی عروق شود.

کسر جهشی یا Ejection Fraction

درصدی از حجم خون انتهای دیاستولی که با هر ضربان از قلب خارج می‌شود. و نشانگری از قدرت پمپ کردن قلب می‌باشد.

در قلب نرمال EF بین ۵۰ تا ۷۰ درصد است. و در قلب مبتلا به نارسایی سیستولیک به کمتر از ۴۰ درصد می‌رسد.

تقسیم بندی نارسایی قلبی

به طور کلی یک سوم موارد نارسایی قلبی سیستولیک، یک سوم موارد دیاستولیک و یک سوم موارد ترکیب نارسایی سیستولیک و دیاستولیک هستند.

نارسایی سیستولیک قلب :

در نارسایی سیستولیک قلب، کاهش کسر جهشی و توان پمپ کردن قلب کمتر از ۴۰ درصد است.

عواملی که باعث ایجاد نارسای سیستولیک قلبی می‌شوند شامل موارد زیر است :

- آسیب دیدن مقدار زیادی از عضله قلب مثلاً در سگته حاد قلبی

- بیماریهای دریچه ای مثل نارسایی آئورت یا میترا

- بیماریهای درگیرکننده عضله قلب مثل کاردیومیوپاتی اتساعی

- افزایش ناگهانی بارکاری قلب (افترلود) مثل افزایش ناگهانی فشار خون

- التهاب عضله قلب (میوکاردیت)

- بیماریهای مادرزادی قلب

- آسیب به عضله قلب ناشی از داروها و سموم

نارسایی دیاستولیک قلب

در نارسایی دیاستولیک قلب کسر جهشی نرمال است (بیش از ۴۰ تا ۵۰ درصد) و اختلال در پرشدن قلب است.

عواملی که باعث ایجاد نارسای دیاستولیک قلبی می‌شود شامل موارد زیر است :

- اختلال در شل شدن عضله قلب

- افزایش غیر طبیعی و بدون علت ضخامت عضله قلب

- هیپرتروفی بطن چپ، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک یا تحدیدی

- تنگی دریچه میترا

- التهاب فشارنده پرده قلب (پریکاردیت کونستریکتیو)

- تامپوناد قلبی

- تومورهای داخلی یا خارجی قلب با اثر فشاری روی قلب

- نارسایی ترکیبی سیستولیک و دیاستولیک

- استفاده از عضلات فرعی تنفسی

- تنفس صدادر یا همراه با ویزینگ

نارسایی مزمن قلبی:

نارسایی در طی هفته ها و ماهها اتفاق می افتد یا بروز میکند. علائم خفیف تر و ناشی از فرایندهای مزمن است. گاهی نارسایی مزمن قلب به دلیل فرایندهای حاد بارز میشود.

نشانه های بالینی نارسایی مزمن قلبی

- نفس تنگی کوششی

- تورم اندامهای تحتانی

- ضعف و کمبود انرژی

- تورم شکم

- وجود مایع در شکم (آسیت)

- سرفه به خصوص در وضعیت دراز کش

- نیاز به افزایش تعداد بالش ها به هنگام خواب

- نفس تنگی حمله ای شبانه

- بی اشتها

- تنگ شدن کفش به خصوص در انتهای روز

- اختلال در تمرکز و حافظه

- افزایش وزن

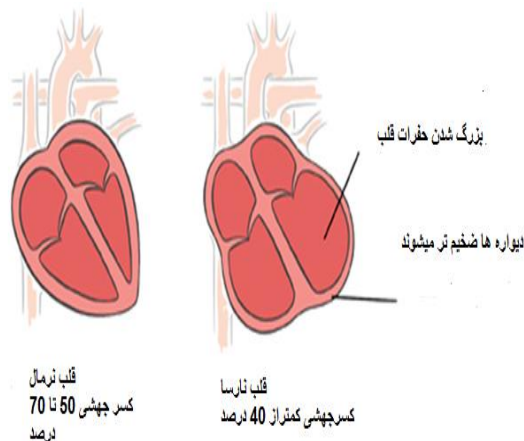
- برجسته شدن سیاهرگ های گردن

- تنفس شین استوکس

- شنیده شدن رال در سمع ریه

- شب ادراری

تشخیص نارسایی قلبی



شکل ۱۱-۱۸: نارسایی قلبی

تقسیم بندی نارسایی قلبی بر اساس زمان بندی

نارسایی حاد قلبی:

نارسایی در طی ساعتها اتفاق می افتد و معمولاً ناشی از فرایندهای حاد است. در این نوع نارسایی مرگ و میر بالا است.

علائم بالینی برجسته و پر سر و صدایی دارد و نیازمند تشخیص و درمان سریع است.

سکته حاد قلبی، میوکاردیت، نارسایی حاد دریچه ای در اثر عفونت دریچه و ... باعث ایجاد آن هستند.

نشانه های بالینی نارسایی حاد قلبی

- نفس تنگی شدید

- افزایش نفس تنگی در وضعیت خوابیده

- سرفه با خلط کف آلود

- کبودی (سیانوز)

- پوست سرد و مرطوب و گاهی رنگ پریده

- تندی تنفس

- استفاده از عضلات فرعی تنفسی

- تقلای تنفسی

- مهار کننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (خانواده کاپتوپریل)
(

- مهار کننده های آلدوسترون (اسپیرونولاکتون)

- مهار کننده های گیرنده آنژیوتانسین (خانواده لوزارتان)

- تقویت کننده های انقباض قلب (دیگوکسین)

درمانهای تهاجمی نارسایی قلبی

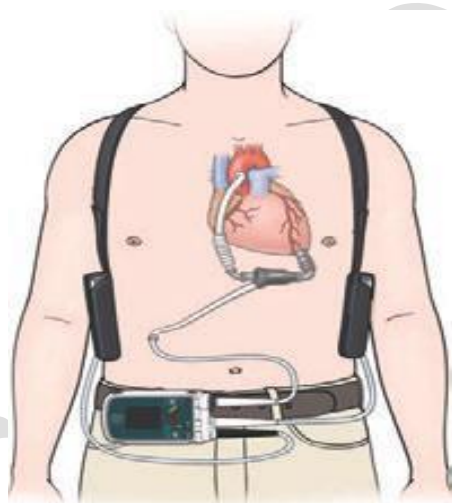
- درمان تنگی عروق کرونر به روش آنژیوپلاستی یا جراحی بای
پس کرونر

- تعبیه وسیله یا باتری هماهنگ کننده ضربان قلب (CRT)

- قلب مصنوعی

- پیوند قلب

- پیوند قلب و ریه



تامپوناد قلبی

پریکارد یا آبشامه پرده ای است که دور قلب قرار گرفته است .
این پرده متشکل از دولایه احشایی و جداری است. لایه
احشایی در تماس مستقیم با عضله قلب است و روی آن
چسبیده است . سپس این لایه روی خود برمیگردد و لایه
جداری را درست میکند که از داخل در تماس با لایه احشایی و
از خارج در تماس با عناصر قفسه سینه میباشد. لایه احشایی

- نشانه های بالینی و معاینه فیزیکی

- عکس قفسه سینه

- نوار قلب

- آنزیم های قلبی، اندازه گیری پپتید ناتریورتیک دهلیزی در
پلاسما

- اکوکاردیوگرافی (سونوگرافی قلب)

- تعیین علت زمینه ای و عوامل مساعد کننده

- تست ورزش

- کاتتریسیم و آنژیوگرافی

نکته : بهترین راه تشخیص نارسایی قلب، اکوکاردیوگرافی
است.

درمان نارسایی مزمن قلبی

درمان نارسایی مزمن قلبی شامل درمان کنترل کننده و درمان
دارویی و درمان های تهاجمی است.

الف) درمان کنترل کننده نارسایی قلبی شامل

- تغییر در سبک زندگی

- مصرف کمتر نمک

- کاهش چربی رژیم غذایی

- فعالیت فیزیکی

- کاهش وزن

- ترک سیگار

- کاهش یا قطع مصرف الکل

درمان دارویی نارسایی قلبی شامل :

- داروهای ادرار آور (دیورتیک)

- مهار کننده های گیرنده بتا (بتا بلوکرها)

پر سلول و لایه جداری فیبروز و تقریباً بدون سلول است.
ضخامت لایه جداری حدود ۲ میلی متر است.

- دیسکسیون آئورت

- پرتودرمانی

- بیماریهای التهابی

- واکنش های حساسیتی

- داروها

- بعد از اعمال جراحی قلب یا هر آسیب به قلب

بین دولایه پریکارد مایع پریکارد قرار دارد که در حالت نرمال تا حدود ۲۰ تا ۵۰ سی سی میتواند باشد و موجب تسهیل حرکت انقباض و انبساط قلب و کاهش اصطکاک میگردد.

پریکارد جداری با واسطه چند لیگامان به جناغ سینه، دیافراگم و سایر ساختمانهای مجاور اتصال می یابد .

عملکرد پریکارد

- تثبیت موقعیت قلب در قفسه سینه

- جلوگیری از انتقال عفونت به قلب

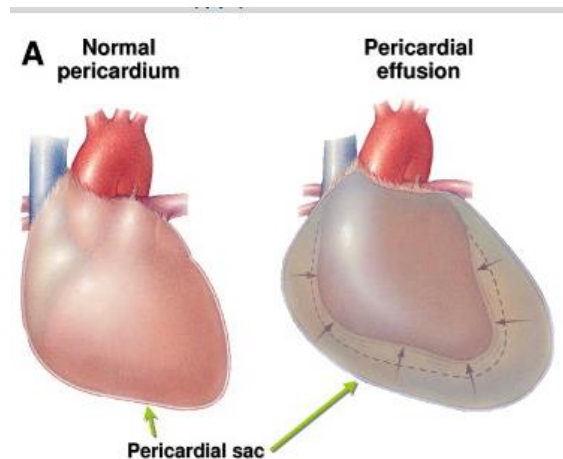
- محدود کردن حجم قلب

- لغزنده کردن حرکت قلب

تعریف تامپوناد قلبی

تجمع مایع در پریکارد به حدی که موجب افزایش فشار داخل پریکارد و مانع از ورود خون به قلب شود.

در صورتی که به موقع تشخیص و درمان انجام نشود میتواند کشنده باشد.



شکل ۶- ۱۸: تامپوناد قلبی

عواملی که باعث پریکاردیت یا التهاب پریکارد و به دنبال آن تجمع مایع در پریکارد (بیشتر شدن حجم مایع پریکارد از مقدار نرمال) می شوند شامل موارد زیر است :

- عفونت های ویروسی

- عفونت های باکتریال

- نارسایی کلیه

- سکتة قلبی

- تومورهای قلب و مدیاستن

- تومورهای متاستاتیک

- کمکاری تیروئید

- تجمع کلسترول

- تجمع مایع لنف

- ترومای نافذ یا غیر نافذ به قفسه سینه

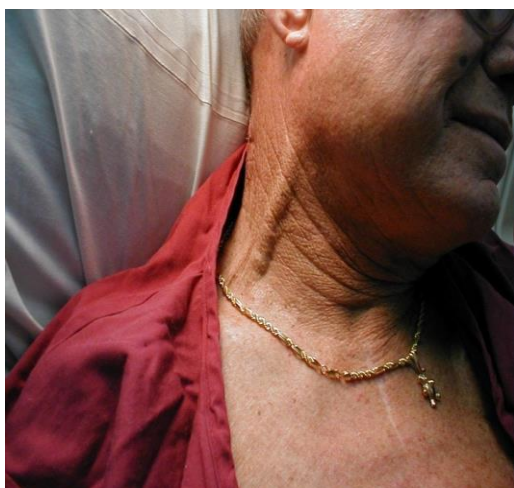
علل شایع تامپوناد قلبی

- پریکاردیت ویروسی

- تجمع مایع پریکارد ناشی از تومورها

- ورود خون به پریکارد در اثر تروما یا دیسکسیون آئورت

- انجام اعمال تهاجمی بر روی قلب



شکل ۶- ۱۸: اتساع وریدهای گردن

اکثر عواملی که منجر به تجمع مایع در پریکارد میشوند در صورتیکه سرعت تجمع و حجم مایع پریکارد کافی باشد میتوانند منجر به تامپوناد شوند.

تامپوناد میتواند با جمع شدن حجمی به میزان ۲۰۰ سی سی مایع در فضای پریکارد به شرطی که به سرعت جمع شود اتفاق بیفتد. البته در صورتی که تجمع مایع آهسته باشد ممکنست حتی با جمع شدن چند صد سی سی مایع تامپوناد اتفاق نیفتد.

نشانه های بالینی تامپوناد قلبی

- تریاد بک (Beck) که شامل :

- اتساع وریدهای گردن (به خاطر افزایش فشار دهلیز راست)
- افت فشار خون
- ضعیف بودن یا شنیده نشدن صداهای قلبی

- سایر علائم بالینی تامپوناد قلبی

- خستگی و ضعف

- نفس تنگی و تند شدن نفس

- شوک

- سنکوپ

- علائم نارسایی قلب راست

- نبض ضعیف

- بیقراری و گیجی

- کاهش سطح هوشیاری

نبض متناقض یا پارادوکس

کاهش فشار خون شریانی به میزان بیش از ده میلی متر جیوه به هنگام عمل دم را نبض متناقض می نامند.

نحوه گرفتن نبض متناقض : کاف فشار را ۲۰ میلی متر جیوه بالاتر از فشار سیستولیک بیمار باد میکنیم، سپس کاف را آهسته تخلیه میکنیم تا زمانی که اولین صدای کورتوکوف شنیده شود و بعد از آن سکوت باشد به نحوی که اهر چند ضربان قلب یکی صدای کورتوکوف ایجاد نماید. این عدد را یادداشت میکنیم. سپس به تخلیه آهسته کاف ادامه میدهیم تا زمانی که همه ضربانها صدای کورتوکوف ایجاد کنند و این عدد را هم یادداشت میکنیم. اگر اختلاف دوعدد بیش از ده میلی متر جیوه باشد یعنی نبض متناقض وجود دارد.

علت نبض متناقض

- افزایش ورودی خون به بطن راست حین عمل دم
- عدم توانایی بطن راست در تحمل حجم افزایش یافته به دلیل فشار از خارج ناشی از مایع درون پریکارد
- هل داده شدن دیواره بین بطنی به سمت بطن چپ و کاهش حجم بطن چپ
- متعاقبا کاهش حجم ضربه ای و برون ده بطن چپ

- کاهش فشار خون سیستمیک

۲) درمان عامل زمینه ای

۳) تخلیه سریع مایع پریکارد (بیمارستانی)

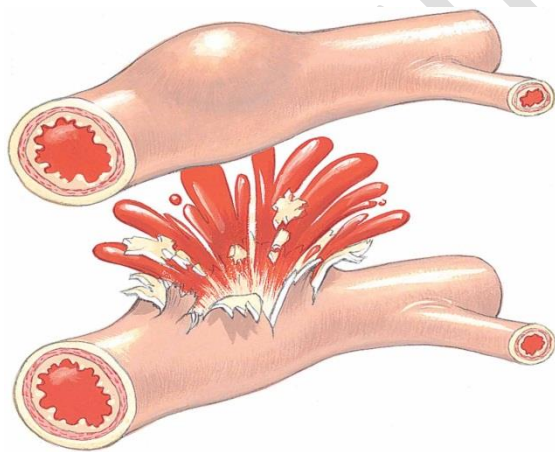
- با سوزن (از ناحیه گزیفوئید یا آپکس قلب)
- ✓ با هدایت فلوروسکوپی (اشعه ایکس)
- ✓ با هدایت سونوگرافی (اکوکاردیوگرافی)
- ✓ ترکیبی از دو روش

۴) تخلیه جراحی

بیماریهای شریانی

آنوریسم آنورت

شایع ترین شکل آن کیسه ای یا Saccular و دوکی یا Fusiform است. و مهمترین علت آنوریسم آترواسکلروز است.



آنوریسم آنورت سینه ای:

آنوریسم آنورت سینه ای معمولاً در مردان ۴۰ تا ۷۰ ساله رخ می دهد. و شایع ترین ناحیه تشکیل آنوریسم دیسکان آنورت ناحیه سینه ای آنورت است.

تظاهرات بالینی:

نبض متناقض بدون تامپوناد همراه با بیماریهای انسدادی مزمن ریه، آمبولی ریه، آسم شدید، پنوموتوراکس دیده می شود.

تامپوناد بدون نبض متناقض همراه با بیماریهای نارسایی آئورت، نقص دیواره بین دهلیزی، اختلال عملکرد بطن چپ یا راست، نارسایی قلبی و افزایش حجم خون دیده می شود.

تشخیص تامپوناد قلبی

- معاینه و شرح حال

- نوار قلب

✓ ولتاژ پایین

✓ تاکیکاردی سینوسی

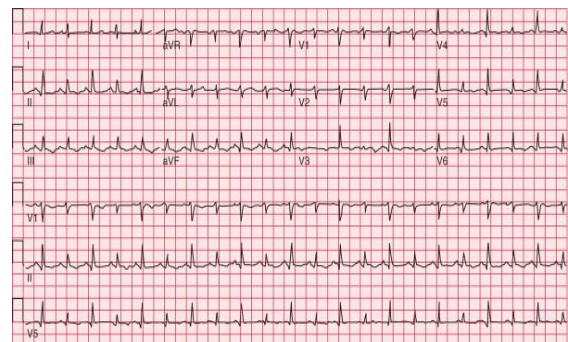
✓ تغییر ضربان به ضربان در ارتفاع کمپلکس QRS و موج P و T

- اکوکاردیوگرافی

✓ تایید وجود مایع در پریکارد

✓ تایید اثر فشاری بر روی قلب

- عکس قفسه سینه



اقدامات پیش بیمارستانی و درمان تامپوناد قلبی

(۱) ABC بیمار را حفظ کنید

- درد بارزترین علامت است.

- تنگی نفس در اثر فشار به تراشه، خشونت صدا، فقدان صوت
در اثر فشار به عصب راجعه و اشکال در بلع

درمان :

کنترل فشار خون و جراحی

آنوریسم آئورت شکمی :

در این نوع آنوریسم، مردان ۶۰ تا ۹۰ ساله چهار برابر بیشتر از
زنان مبتلا می شوند. و یکی از عوامل خطر مهم HTN است.

تظاهرات بالینی :

- احساس ضربان قلب در شکم هنگام وضعیت خوابیده،
آنوریسم به همراه ترومبوز می تواند باشد.

- انسداد عروق انگشتان به علت آمبولی منجر به ایجاد سندرم
انگشت آبی می گردد. (Blue toe)

درمان :

جراحی درمان انتخابی است.

نکته : نشانه پارگی آنوریسم، درد شدید پشت یا شکم بوده و
اغلب در قسمت میانی یا تحتانی شکم متمایل به چپ می
باشد.

آنوریسم دیسکان آئورت :

شکاف بین لایه اینتیمای و مدیای دیواره آئورت به نام آنوریسم
دیسکان نامیده می شود. و در قوس آئورت شایع تر است.

این نوع آنوریسم به دنبال فشار خون کنترل نشده دیده می
شود. شیوع آن در مردان ۵۰ تا ۷۰ سال سه برابر زنان است .

تظاهرات بالینی :

- درد مداوم و شدید که به صورت پاره کننده توصیف می شود.

- تعریق، تاکیکاردی

درمان : جراحی

نکته : پوزیشن بیمار بعد از عمل پس از گذشت ۲ ساعت به
صورت طاقباز به مدت ۶ ساعت با سر تخت بالا زاویه ۴۵ درجه



اورژانسی های قلب در بارداری

حاملگی تغییرات همودینامیکی متعددی در سیستم قلبی و
عروقی ایجاد می کند که هر کدام می تواند سبب بروز یا تشدید
بیماری قلبی و یا تقلید بیماری قلبی شود.

در یک حاملگی طبیعی حجم خون تا ۵۰ درصد و ضربان قلب
تا ۲۵-۳۰ درصد و بازده قلب حدود ۵۰-۳۰ درصد افزایش می
یابد و افزایش بازگشت وریدی و کاهش در مقاومت عروق
محیطی دیده می شود.

گاهی در بعضی خانم های حامله تا ۸۰ درصد ورم اندام تحتانی
دیده می شود این تغییرات همودینامیک سبب افزایش حجم
خون و افزایش ضربان و کاهش در مقاومت محیطی سبب
تشدید ضایعات دریچه ای انسدادی و عدم تحمل حاملگی می
شود. از طرفی در حاملگی بصورت فیزیولوژیک بدلیل افزایش
حجم خون و افزایش نیاز مادر و جنین یک کم خونی نسبی
ایجاد می شود که می تواند سبب تشدید علائم بیماری قلبی
شود .

در اولین مراجعه و ویزیت خانم باردار ضرورت دارد تاریخچه
دقیق از سابقه بیماری مادرزادی یا بیماری ژنتیکی قلبی صورت
گیرد و خطر عوارض احتمالی حاملگی برای مادر و جنین تو
ضحیح داده شود و استراتژی ادامه درمان و پیگیری بیماری قلبی
توسط متخصص قلب و روش زایمانی با همکاری و مشاوره
متخصص زنان مشخص شود.

حاملگی در بیماران مبتلا به بیماری های قلبی بخصوص بیماریهای مادرزادی قلب و بیماریهای دریچه ای قلب در سنین باروری معمولاً یک چالش مهم و پیچیده ای برای خانم حامله و خانواده ایشان و از طرفی برای پزشک متخصص قلب و پزشک زنان و زایمان ایجاد می کند

بعضی از مطالعات فاکتورهای مهمی که در تعیین ریسک مادر مورد استفاده قرار می گیرد شامل:

- سابقه حادثه قلبی (نارسایی قلب آریتمی، سکته مغزی، حمله گذرای مغزی و...)

- بررسی کلاس ظرفیت فعالیت بیمار

- وجود سیانوز یا ضایعات تنگ دریچه ای قلب چپ (تنگی دریچه میترال، تنگی دریچه آئورت و ...)

- کسر جهشی قلبی کمتر از ۴۰ درصد

هرچه تعداد و شدت فاکتورهای فوق در یک خانم حامله بیشتر باشد سبب ایجاد شرایط پرخطر برای مادر و جنین خواهد شد بنابراین خانم های حامله با بیماری قلبی باید بصورت منظم از نظر سلامت مادر و رشد جنین پایش شوند و از نظر وجود بیماری مادرزادی درجنین و آنومالی مادرزادی قلبی بررسی جنین با اکوکاردیوگرافی داخل رحمی انجام شود.

در بعضی از بیماران قلبی که حاملگی پر خطر محسوب می شود و پرهیز از حاملگی یا ختم حاملگی با مشورت متخصصین قلب و متخصص زنان و زایمان توصیه می شود شامل:

- پرفشاری شریان ریوی بخصوص زمانی که فشار شریان ریوی از ۷۰-۶۰ درصد فشار شریانی سیستمیک بالاتر باشد باید از حاملگی اجتناب شود.

- کسر جهشی قلبی به هر علتی کمتر از ۴۰ درصد باشد .

- ضایعات دریچه ای شدید انسدادی و علامت دار بخصوص در سمت چپ قلب

- گشادی ریشه آئورت بیش از ۴۰ میلی متر بخصوص با سابقه سندروم مارفان

- بیماری های سیانوتیک قلب

- دریچه فلزی و مکانیکی قلب

عمده تردید و ترس از نظر میزان خطر مرگ و میر برای مادر و جنین، ریسک انتقال بیماری از مادر به جنین، ریسک تشدید بیماری قلبی و نیاز به بستری مکرر، خطر عوارض داروهای قلبی برای جنین و انتخاب روش کم خطر زایمان یا جراحی برای مادر و جنین است .

حاملگی و فشار خون (پره اکلامپسی چیست؟)

پره اکلامپسی اختلال پیچیده ای است که حدود ۵ تا ۸ درصد زنان حامله را درگیر می کند.

تشخیص پره اکلامپسی با فشار خون بالای ۹/۱۴ و وجود پروتئین در ادرار (بطور طبیعی پروتئین در ادرار دیده نمی شود) بعد از هفته ۲۰ حاملگی است. این اختلال در بیشتر موارد بعد از هفته ۳۷ حاملگی شروع می شود ولی در هر زمانی از نیمه دوم حاملگی و نیز در زمان زایمان و یا حتی بعد از زایمان (معمولاً در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول بعد از زایمان) ممکن است دیده شود. البته بروز این اختلال قبل از هفته ۲۰ حاملگی نیز در موارد نادری نظیر حاملگی مولار امکان دارد.

پره اکلامپسی می تواند خفیف یا شدید باشد و نیز پیشرفت آن ممکن است آهسته یا سریع باشد.

تنها راه بهبود بیمار زایمان است.

هر چه پره اکلامپسی شدید تر باشد و زودتر رخ دهد خطر آن برای مادر و جنین بیشتر است. بیشتر زنانی که دچار پره اکلامپسی می شوند دچار نوع خفیف آن در نزدیکی زمان زایمان می شوند و با مراقبت های مناسب خطری متوجه آنها یا جنینشان نخواهد بود.

ولی در موارد شدید، این بیماری می تواند قسمت های مختلف بدن را درگیر کرده و مشکلاتی جدی و حتی خطر مرگ را برای بیمار به همراه داشته باشد. به همین دلیل در صورتیکه

پره اکلامپسی شدید بوده و یا بدتر شود بیمار باید زایمان زودرس داشته باشد.

پره اکلامپسی باعث انقباض عروق و در نتیجه افزایش فشار خون و کاهش جریان خون می شود. کاهش جریان خون، بسیاری از اندام ها نظیر کبد، کلیه ها و مغز را تحت تأثیر قرار می دهد. کاهش جریان خون رحم می تواند سبب مشکلاتی نظیر کاهش رشد جنین، کاهش مایع آمنیوتیک، و پارگی جفت شود. بعلاوه، در صورتیکه نیاز به زایمان زودرس باشد جنین ممکن است نارس بدنیا بیاید.

پره اکلامپسی باعث انقباض عروق و در نتیجه افزایش فشار خون و کاهش جریان خون می شود. کاهش جریان خون، بسیاری از اندام ها نظیر کبد، کلیه ها و مغز را تحت تأثیر قرار می دهد. کاهش جریان خون رحم می تواند سبب مشکلاتی نظیر کاهش رشد جنین، کاهش مایع آمنیوتیک، و پارگی جفت شود. بعلاوه، در صورتیکه نیاز به زایمان زودرس باشد جنین ممکن است نارس بدنیا بیاید.

در بعضی موارد نادر، پره اکلامپسی می تواند منجر به بروز حملاتی شود که اکلامپسی خوانده می شود. در واقع پره اکلامپسی به این دلیل به این نام خوانده می شود که می تواند زمینه ای برای بروز اکلامپسی باشد (پیشوند "پره" به معنای "پیش" است).

برای تمام زنانی که به پره اکلامپسی مبتلا هستند سولفات منیزیم بعنوان ضد تشنج داده می شود.

علائم پره اکلامپسی

این بیماری در حاملگی در صورت عدم تشخیص میتواند کشنده باشد.

علائم آن شامل:

۱. کاهش تعداد پلاکت ها

۲. افزایش آنزیمهای کبدی

۳. همولیز

• سردرد شدید یا مستمر

• تغییرات بینایی شامل دوبینی، تاری دید، دیدن نقاط شناور یا جرقه، حساسیت به نور، یا از دست دادن موقتی دید

• درد یا حساسیت شدید در قسمت بالای شکم

• تهوع و استفراغ

• تورم دست و پا

درمان

درمان پره اکلامپسی به شدت بیماری، زمان گذشته از شروع حاملگی، و وضعیت جنین بستگی دارد. بیمار احتمال دارد حداقل برای ارزیابی اولیه و شاید برای بقیه حاملگی در بیمارستان بستری شود. علاوه بر اندازه گیری فشار خون و آزمایش ادرار، آزمایشات خون دیگری ممکن است برای ارزیابی شدت بیماری انجام شود.

در صورتیکه بیمار پره اکلامپسی خفیف داشته باشد و در هفته ۳۷ حاملگی یا بعد از آن باشد روند زایمان بوسیله دارو به بیمار القاء می شود (بویژه اگر گردن رحم شروع به اتساع کرده باشد).

در صورتیکه علائم دال بر این باشند که جنین ممکن است زایمان طبیعی را تحمل نکند بیمار سزارین خواهد شد.

در صورتیکه بیمار زیر هفته ۳۷ حاملگی باشد و بیماری خفیف بوده و وضعیت بیمار به نظر پایدار برسد و نیز وضعیت جنین خوب باشد ادامه حاملگی امکان پذیر است. در چنین وضعیتی، بیمار ممکن است به خانه فرستاده شده و توصیه به استراحت شود و یا برای استراحت بیشتر و تحت نظر قرار گرفتن در بیمارستان بستری شود.

هر چند مطالعات نشان نداده اند که استراحت مطلق سبب بهتر شدن وضعیت مادر و جنین می شود ولی به هر حال فشار خون در وضعیت استراحت پایین تر است. به همین دلیل، بیشتر پزشکان محدودیت فعالیت و استراحت را توصیه می کنند.

بیماری که در بچه فلزی قلبی دارد و باید برای تمام عمر قرص وارفارین را مصرف کند در صورت حاملگی ناخواسته و مصرف وارفارین که در دوازده هفته اول بخصوص درشش هفته اول در

صیه می شود. علیرغم همه مراقبت ها حین جراحی حداقل ۱۰ درصد موارد جنین از دست می رود.

حاملگی بدلیل ریسک ناهنجاری های متعدد جنینی ممنوع می باشد لذا باتوجه به نمونه های ذکر شده و خطرات احتمالی برای مادر و جنین ضرورت دارد هر خانم با هر گونه بیماری قلبی باهر شدتی در سنین باروری قبل از اقدام به حاملگی بصورت دقیق و کامل از نظر قلبی بررسی و مورد مشاوره قرار گیرد.

دریک خانم حامله مبتلا به سندروم مارفان همراه با درگیری قلبی جدای از افزایش خطر پارگی دیواره آئورت (دیسکشن آئورت) و خطر مرگ برای مادر با توجه نوع توارث بیماری حدود ۵۰ درصد خطر انتقال بیماری به جنین وجود دارد .

لذا دربیماران قلبی حامله بسته به شدت بیماری قلبی و شدت علائم راجع به اقدامات تشخیصی و درمانی یا بستری بیمار و تحت نظر گرفتن در بیمارستان برای پایش سلامتی مادر و جنین تصمیم گیری می شود :

بیماران قلبی با فونکشنال کلاس یک و دو علایم اغلب بیماران با ادامه درمان و محدود کردن فعالیت فیزیکی شدید و تغذیه کم نمک و جایگزینی آهن و ویتامین های ضروری در پیشگیری از کم خونی و ویزیت منظم و ارزیابی قلبی و مامایی می توانند حاملگی بی خطر یا کم خطری داشته باشند هر چند که نوع داروی مصرفی قلبی و دوز آن در حاملگی دقیقاً کنترل شود .

بیماران قلبی با فونکشنال کلاس سه و چهار ترجیحاً باید از حاملگی اجتناب نمایند و در صورت حاملگی باید دقیقاً از نظر سلامت مادر و جنین پایش شوند و اغلب نیاز به بستری مکرر در بیمارستان و مونیتورینگ منظم و در صورت ضرورت ختم زودرس بارداری دارند.

بندرت در بارداری نیاز به جراحی غیر مامایی یا قلبی پیش می آید. در حاملگی حد الامکان باید از جراحی غیر اورژانس و غیر ضروری اجتناب شود بطوری که در سه ماه اول جراحی ریسک ناهنجاری جنینی و از دست رفتن جنین را افزایش می دهد و درسه ماهه سوم ریسک زایمان زودرس را افزایش می دهد.

برای اعمال جراحی ضروری غیر اورژانس در حاملگی زمان ایده ال بین هفته ۲۸-۳۰ است . مونیتورینگ دقیق مامایی جنین در طول جراحی از نظر برادی کاردی جنین و انقباضات رحمی تو