

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# **تفسیر دیس ریتمی های قلبی**

## **Cardiac Dysrhythmia Interpretation**

**تهیه و تنظیم:**

**منصور محسن آبادی – علیرضا محسنی پور فومنی**

## فهرست مطالب

- ۱.....مروری کوتاه بر الکتروفیزیولوژی قلب.
- ۲.....مسیر هدایتی قلب (Heart Conductive System).
- ۳.....تولید جریان الکتریکی.
- ۳.....کاغذ الکتروکاردیوگرام.
- ۴.....امواج الکتروکاردیوگرام.
- ۵.....محاسبه‌ی سرعت ضربان قلب.
- ۷.....نحوه خواندن ریتم در الکتروکاردیوگرام.
- ۸.....ریتم سینوسی (Sinus Rhythm).
- ۹.....دیس ریتمی های سینوسی.
- ۱۰.....برادی کاردی سینوسی (Sinus Bradycardia).
- ۱۲.....تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia).
- ۱۴.....آریتمی سینوسی (sinus Arrhythmia).
- ۱۶.....ارست سینوسی (Sinus Arrest).
- ۱۸.....بلوک گره سینوسی (Sinus Exit Block).
- ۲۰.....سندرم سینوس بیمار (sick sinus syndrome).
- ۲۲.....دیس ریتمی های دهلیزی.
- ۲۳.....ضربان زودرس دهلیزی (Atrial premature complex).
- ۲۵.....پیس‌میکر سرگردان دهلیزی (Wandering Atrial Pacemaker).
- ۲۶.....تاکی کاردی حمله ای فوق بطنی (Paroxysmal supraventricular tachycardia).
- ۲۸.....فلاتر دهلیزی (Atrial Flutter).

- ۳۱.....فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial fibrillation)
- ۳۷.....دیس ریتمی های جانکشنال
- ۳۸.....انقباض زودرس پیوندگاهی (Premature Junctional Contraction)
- ۳۰.....ریتم گریز پیوندگاهی (Junctional Escape Rhythm)
- ۴۲.....ریتم تسریع شده پیوندگاهی (Accelerated Junction Rhythm)
- ۴۴.....تاکی کاردی حمله ای پیوندگاهی (Paroxysmal Junctional Rhythm)
- ۴۶.....دیس ریتمی های بطنی
- ۴۷.....ضربان زودرس بطنی (Premature Ventricular Complex)
- ۵۲.....تاکی کاردی بطنی (Ventricular Tachycardia)
- ۵۴.....تورساد دی پوینت (Torsade De point)
- ۵۴.....ریتم گریز بطنی (Escape Rhythm Idioventricular)
- ۵۸.....ریتم تسریع شده ایدیوونتریکولار (Accelerated Idioventricular Rhythm)
- ۵۹.....فلوتر بطنی (Ventricular Flutter)
- ۶۱.....فیبریلاسیون بطنی (Ventricular fibrillation)
- ۶۳.....ریتم آگونال (Agonal Rhythm)
- ۶۴.....آسیستول بطنی (Ventricular asystole)
- ۶۵.....بلوک های دهلیزی - بطنی
- ۶۶.....بلوک درجه یک AV (First Degree AV Block)
- ۶۷.....بلوک های دهلیزی - بطنی درجه ۲ (Second Degree AV Blocks)
- ۷۰.....بلوک دهلیزی - بطنی درجه III (Third Degree AV Block)
- ۷۱.....ضربان سازها
- ۷۲.....مقدمه ای بر ضربان سازها

۷۵..... (single chamber pacemaker) ضربان ساز تک حفره ای

۷۶..... (Dual Chamber Pacemaker) ضربان ساز دو حفره ای

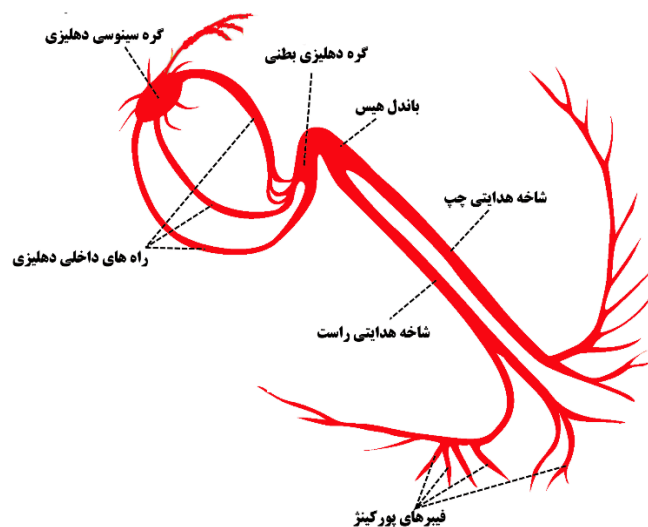
۷۷..... منابع

# مروری کوتاه بر الکتروفیزیولوژی قلب

انقباض قلب مانند تمام ماهیچه‌های بدن در اثر یک تغییر الکتریکی به نام دپولاریزاسیون ایجاد می‌شود. اگر الکترودهایی را بر روی سطح پوست بچسبانیم، این جریانات قابل دریافت هستند. جریانات الکتریکی قلب نیز توسط دستگاه الکتروکاردیوگرافی یا سیستم‌های مانیتورینگ قلبی قابل دریافت و ثبت هستند.

## مسیر هدایتی قلب (Heart Conduction System):

جریان الکتریکی از طریق مسیرهای هدایتی در نقاط مختلف قلب توزیع می‌شوند. این مسیرها در شکل قابل مشاهده هستند.



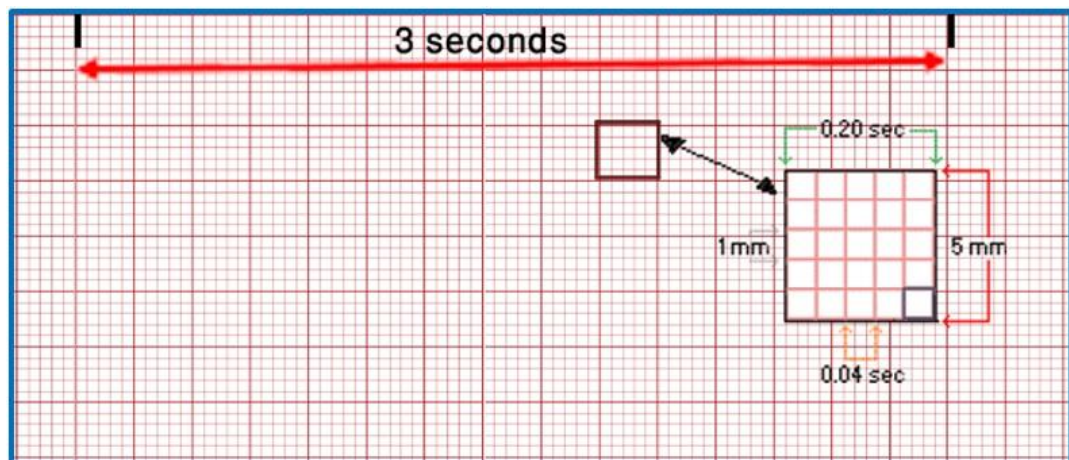
جریان الکتریکی پس از خروج از گره سینوسی دهلیزی (SA node) توسط مسیرهای بین گره‌ای در دو دهلیز راست و چپ توزیع می‌شوند. سپس جریان برای عبور از دهلیزها و رسیدن به مناطق پایین‌تر (بطن‌ها) می‌بایست از ساختاری به نام گره دهلیزی بطنی (AV node) عبور کند. جریان الکتریکی در این نقطه مقداری توقف می‌کند و سپس وارد شاخه هیس (bundle of His) می‌شود. در ادامه به دو مسیر به نام‌های شاخه‌های دسته‌ای راست و چپ (Right and Left bundle branches) تقسیم می‌شود که جریان را در بطن‌های راست و چپ توزیع می‌کنند. مسیرها، نهایتاً به الیاف پورکینژ (Purkinje fibers) می‌رسند که این الیاف امواج الکتریکی را به سلول‌های میوکارد منتقل می‌کنند.

## تولید جریان الکتریکی:

هر کدام از این قسمت‌های سیستم هدایتی قلب، علاوه بر توانایی انتقال جریانات الکتریکی ایجاد شده، خود نیز توانایی تولید ایمپالس‌های الکتریکی دارند. اما سرعت تولید ضربان در قسمت‌های مختلف این سیستم با هم متفاوت است. هر کدام از این قسمت‌ها که با سرعت بیشتری ضربان تولید کند، سایر کانون‌ها را تحت کنترل خود درآورده و اجازه‌ی فعالیت به سایر مراکز ضربان‌سازی را نمی‌دهد. به این خاصیت (overdrive suppression) گفته می‌شود. به این ترتیب در حالت عادی گره سینوسی پیس‌میکر طبیعی قلب می‌باشد و در صورت ایجاد اشکال در این گره، به ترتیب سلول‌های دهلیزی، سلول‌های پیوندگاهی و سلول‌های بطنی مراکز پشتیبانی بعدی را تشکیل می‌دهند.

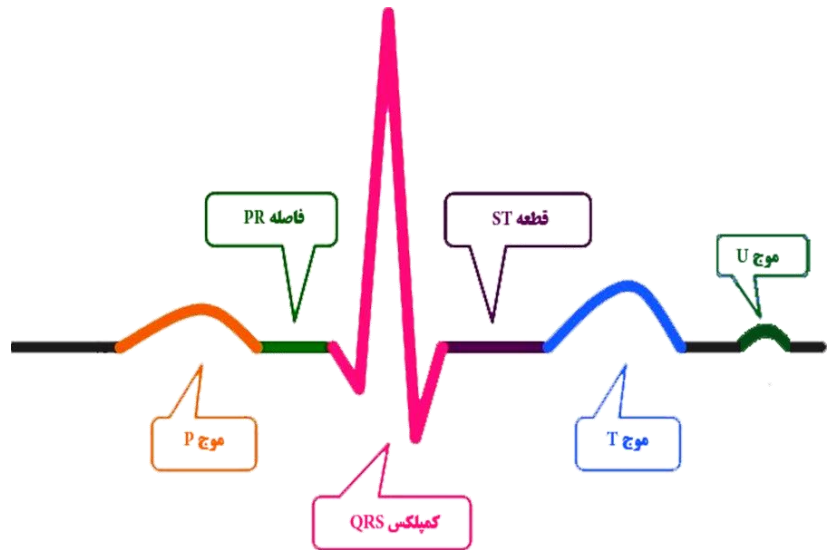
## کاغذ الکتروکاردیوگرام:

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



## امواج الکتروکاردیوگرام:

هر کدام از اجزای مشاهده شده بر روی شکل، نشان دهنده‌ی بخشی از فعالیت الکتریکی سلول‌های قلب می‌باشند. این اجزا به صورت قراردادی نام‌گذاری شده‌اند و در تمام دنیا به همین نام‌ها معروف هستند.



**موج P:** عبور جریان الکتریکی از دهلیزها، اولین موج الکتروکاردیوگرام را ایجاد می‌کند. این موج P نام دارد. موج P در حالت طبیعی گرد، صاف و قرینه بوده و نشان دهنده‌ی دیپولاریزاسیون دهلیزهاست.

**فاصله PR:** از ابتدای موج P تا شروع کمپلکس QRS به این نام خوانده می‌شود. این فاصله نشان دهنده‌ی زمان سپری شده برای رسیدن موج دیپولاریزاسیون از دهلیزها به بطن‌ها است. قسمت عمده‌ی این فاصله به علت وقفه‌ی ایмпالس در گره‌ی AV شکل می‌گیرد.

**کمپلکس QRS:** از مجموع سه موج تشکیل شده است و مجموعاً نشان دهنده‌ی دیپولاریزاسیون بطن‌ها است. اولین موج منفی بعد از P، موج Q نام دارد. اولین موج مثبت بعد از P را موج R، و اولین موج منفی بعد از R را S می‌نامند. چون هر سه موج ممکن است با هم دیده نشوند، مجموع این سه موج را با هم یک کمپلکس QRS می‌نامند.

**قطعه ST:** از انتهای کمپلکس QRS تا ابتدای موج T را قطعه‌ی ST نام‌گذاری کرده‌اند. این قطعه نشان دهنده‌ی مراحل ابتدایی ریپولاریزاسیون بطن‌ها است.



**موج T:** موجی گرد و مثبت می باشد که بعد از QRS ظاهر می شود. این موج نشان دهنده‌ی مراحل انتهایی رپولاریزاسیون بطن ها است.

**فاصله QT:** از ابتدای کمپلکس QRS تا انتهای موج T می باشد و نشان دهنده‌ی زمان لازم برای مجموع فعالیت بطن ها در طی یک چرخه‌ی قلبی است.

**موج U:** موجی گرد و کوچک می باشد که بعد از T ظاهر می شود و نشان دهنده مرحله استراحت فیبرهای پورکینژ است. این موج همیشه دیده نمی شود.

### محاسبه‌ی سرعت ضربان قلب:

برای تعیین سرعت ضربان قلب از روی الکتروکاردیوگرام، روش های متعددی وجود دارند که برخی از آنها شامل:

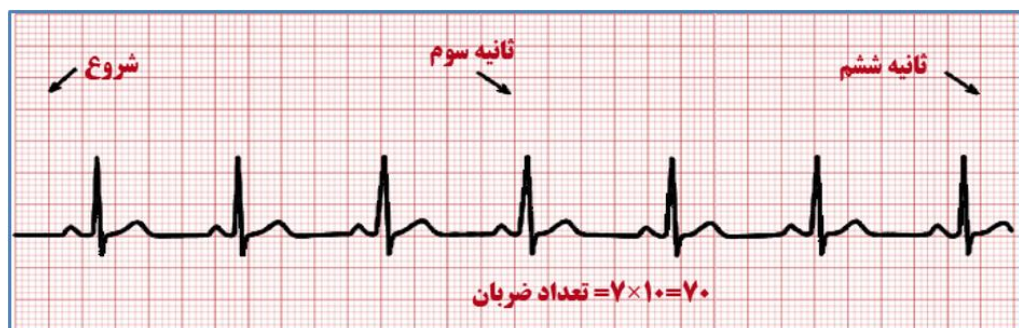
روش ۶ ثانیه‌ای

روش مربع های بزرگ

روش مربع های کوچک

روش ترتیبی

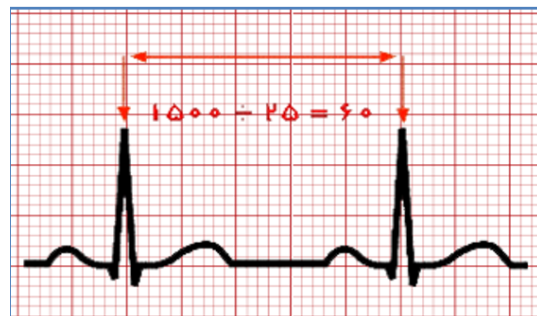
**روش ۶ ثانیه‌ای:** این روش ساده ترین، سریع ترین و فراوان ترین روش اندازه گیری سرعت ضربان قلب از روی الکتروکاردیوگرام می باشد که برای محاسبه‌ی ریتم های نامنظم و برادیکارد، نسبت به سه روش دیگر اولویت دارد. در این روش، ۶ ثانیه از یک نوار ریتم انتخاب می شود (۳۰ مربع بزرگ) و سپس تعداد کمپلکس های QRS در این فاصله‌ی ۶ ثانیه‌ای شمرده و در عدد ۱۰ ضرب می شود تا تعداد ضربان قلب در یک دقیقه به دست آید.



**روش مربع‌های بزرگ:** هر مربع بزرگ بر روی محور افقی معادل  $0/2$  ثانیه است. با این پیش زمینه، در این روش تعداد مربع‌های برگ بین دو کمپلکس QRS متوالی شمرده شده و بر عدد ۳۰۰ تقسیم می‌شود.



**روش مربع‌های کوچک:** هر مربع کوچک بر روی محور افقی معادل  $0/4$  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:** در این روش یک موج را که دقیقاً بر روی یک خط تیره مربع بزرگ قرار گرفته است پیدا کنید. خطوط تیره 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 و ...



# نحوه خواندن ریتم در الکتروکاردیوگرام:

برای تفسیر و اصطلاحاً خواندن یک ریتم قلبی، مسأله‌ی مهم توجه به تمام اجزا، امواج، قطعات و فواصل موجود بر روی نوار ریتم، قبل از قضاوت در مورد آن، می‌باشد. باید یک توالی منطقی را در ذهن خود ترسیم نمود و در تفسیر هر ریتم قلبی، باید از آن توالی پیروی نمود. برای این کار روش ۶ مرحله‌ای یا Six Steps پیشنهاد می‌گردد.

## روش ۶ مرحله‌ای تفسیر ریتم قلبی (Six Steps):

۱. قدم اول: ریتم منظم یا نا منظم؟
۲. به فاصله R-R ها دقت می‌کنیم. در صورتی که این فاصله در تمام موارد یکسان باشد ریتم منظم و در غیر این صورت نامنظم محسوب می‌شود.
۳. قدم دوم: محاسبه سرعت ضربان قلب
۴. قدم سوم: بررسی امواج P از نظر شکل و ترتیب که امواج P باید گرد، مدور و هم شکل و قبل از QRS باشند.
۵. قدم چهارم: توجه به فواصل PR که در حالت طبیعی ۰/۱۲ الی ۰/۲۰ ثانیه می‌باشد.
۶. قدم پنجم: توجه به شکل و عرض کمپلکس QRS که در حالت طبیعی حدود ۰/۰۸ الی ۰/۱۲ ثانیه می‌باشد.
۷. قدم ششم: همبستگی امواج P و QRS که هر بعد از هر موج P یک موج QRS وجود داشته باشد.

# ریتم سینوسی (Sinus Rhythm)

اگر ایмпالس‌ها با سرعت طبیعی در گره SA شکل بگیرند و مسیر طبیعی خود را طی کرده و تمام قلب را از این طریق دیپولاریزه کنند، ریتم مورد نظر، ریتم نرمال سینوسی است. به طور طبیعی گره SA ایмпالس‌های خود را ۶۰ الی ۱۰۰ بار در دقیقه ارسال می نماید و یک ریتم سینوسی منظم ایجاد می نماید.

**معیار های تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:**

نظم	دهلیزی: منظم بطنی: منظم
سرعت	۶۰ الی ۱۰۰ ضربه در دقیقه
امواج P	شکل طبیعی، در تمام ضربات قبل از QRS
فاصله PR	بطور ثابت و منظم ۰/۱۲ الی ۰/۲ ثانیه
کمپلکس QRS	۰/۰۸ الی ۰/۱۲ ثانیه



# دیس ریتمی های سینوسی

## برادی کاردی سینوسی (Sinus Bradycardia)

هرگاه گره SA به طور منظم، ضربانات کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه صادر نماید را برادی کاردی سینوسی گویند.

### مکانیسم:

افزایش فعالیت پاراسمپاتیک

### اتیولوژی:

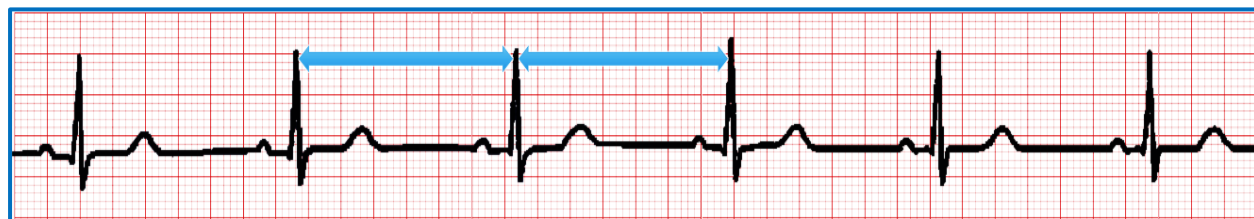
طبیعی، تحریک واگ، حوادث عروقی مغز، بیماری های قلبی، اختلالات متابولیکی، اثر بعضی داروها

### علائم بالینی:

سر گیجه، سر درد خفیف، کاهش فشارخون، سرد و مرطوب شدن انتهاها، عرق سرد و تنگی نفس، الیگوری و گاهی آنوری، سنکوپ، کاهش هوشیاری، درد آنژیینی.

### علائم تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

نظم	دهلیزی: منظم بطنی: منظم
سرعت	کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه
امواج P	شکل طبیعی، در تمام ضربات قبل از QRS
فاصله PR	بطور ثابت و منظم 0/12-0/2s
کمپلکس QRS	۰/۱۲ - ۰/۰۴ ثانیه
موج U	موج U در لید های پرکوردیال یک یافته شایع در برادیکاردی سینوسی می باشد.



## درمان:

در صورت ثابت بودن علائم حیاتی و فقدان علائم بالینی، نیازی به درمان وجود ندارد. تنها باید ریتم قلبی بررسی گردد به دلیل این که در زمان برادی کاردی احتمال بروز ضربانات اکتوپیک مانند PAC, PJC, PVC بیشتر می شود.

اما اگر برادی کاردی علامت دار شود، نیاز فوری به درمان است که اقدامات شامل:

🍃 درمان علت زمینه ای

🍃 تجویز اکسیژن

🍃 شروع درمان وریدی: سولفات آتروپین، دوپامین، اپی نفرین، ایزوپرل

🍃 استفاده از پیس میکرها

## تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia)

هرگاه گره SA به طور منظم ضربانات ثابتی بیشتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه ایجاد و صادر نماید، تاکی کاردی سینوسی می باشد. تعداد ضربانات به ۱۸۰ ضربه در دقیقه نیز می رسد.

### مکانیسم:

افزایش سیستم عصب سمپاتیک یا مهار سیستم پاراسمپاتیک که می تواند باعث افزایش تعداد ضربان قلب گردد.

### اتیولوژی:

🍃 پاسخ طبیعی به: ورزش و فعالیت شدید، هیجانانگیز، درد، اضطراب و ترس، تب و عفونت.

🍃 مواردی مانند: خون ریزی حاد، آنمی، هیپوولمی و هایپروولمی، نارسایی قلبی، شوک کاردیوژنیک، آنفارکتوس

میوکارد و...

🍃 اثر برخی دارو ها مثل : آتروپین، ایزوپرل و مسمومیت با دیژیتال

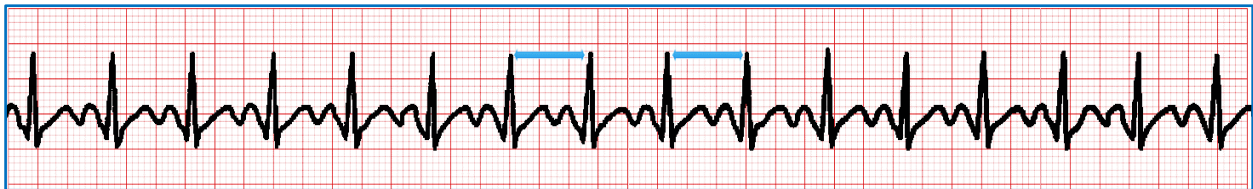
🍃 مصرف محرکها : الکل، کافئین و ...

### علائم بالینی:

بیشتر بر اساس علت زمینه ای می باشد ولی می تواند با علایمی مانند احساس تند شدن ضربان قلب، درد قفسه سینه، اضطراب و... همراه باشد.

## علائم تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

نظم	دهلیزی: منظم بطنی: منظم، فاصله R-R و P-P منظم
سرعت	۱۰۰ الی ۱۸۰ ضربه در دقیقه
امواج P	شکل طبیعی، در تمام ضربات قبل از QRS، ممکن است به روی موج T قبل خود قرار گیرد.
فاصله PR	بطور ثابت و منظم
کمپلکس QRS	طبیعی
موج ST, T	ممکن است دپرسیون دیده می شود.



## درمان:

در صورت عدم وجود علائم، نیاز به درمان ندارد.

در صورت وجود علائم:

• درمان علت زمینه ای

• درمان دارویی که شامل:

• تجویز اکسیژن

• بتابلوکرها (مانند ایندرال، متورال و...)

• کلسیم بلوکرها (دیگوکسین، وراپامیل و دیلتیازم)

## آریتمی سینوسی (sinus Arrhythmia)

هرگاه ضربان ناشی از گره سینوسی در قلب به طور منظم کاهش و افزایش یابد ولی تعداد آن در محدوده طبیعی ۶۰ الی ۱۰۰ ضربه باشد آریتمی سینوسی نامیده می شود. سیستم عصبی خودکار باعث تغییراتی آشکار در ضربان سازی سینوسی می شود که به مراحل تنفسی وابسته است. آریتمی سینوسی به دو نوع تقسیم بندی می گردد:

- ۸۷ آریتمی سینوسی تنفسی: ضربان نامنظم حاصل از گره SA که در دم افزایش و در بازدم کاهش می یابد. مهمترین مکانیسم آریتمی سینوسی این است که با بالا و پایین رفتن فشار خون در دم و بازدم گیرنده های فشاری بطور متناوب تحریک و تضعیف شده و بطور رفلکسی باعث کند و تند شدن ضربان قلب می گردند.
- ۸۸ آریتمی سینوسی غیر تنفسی: به تنفس وابسته نیست.

### اتیولوژی:

عموما یک پدیده طبیعی است که در کودکان و نوجوانان شایع است ولی می تواند در مواردی مانند بیماریهای عفونی، افزایش فشار داخل جمجمه، بیماریهای عروق کرونر، انفارکتوس دیواره تحتانی میوکارد، اثر داروهایی مثل دیژیتال و مورفین و ... دیده شود.

### علائم بالینی:

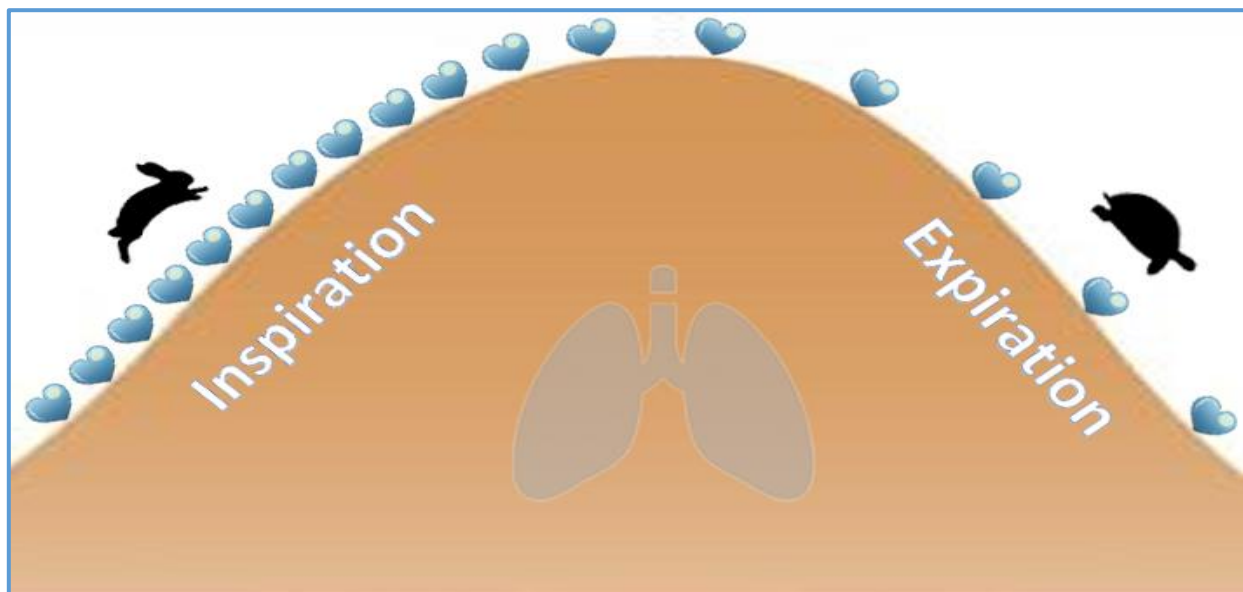
هیچ گونه علامت بالینی خاصی از خود نشان نمی دهد. تنها شکایت موجود ممکن است احساس بی نظمی در نبض باشد.

### معیارهای تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

نظم	ریتم متغییر
سرعت	۶۰ الی ۱۰۰ ضربه در دقیقه
امواج P	شکل طبیعی، در تمام ضربات قبل از QRS
فاصله PR	طبیعی
فاصله RR	متغییر
کمپلکس QRS	طبیعی







**درمان:** معمولاً به درمان نیازی ندارد ولی زمانی که این دیس ریتمی از نوع غیر تنفسی باشد، باید علت زمینه ای بوجود آورنده دیس ریتمی را شناخت و اقدام به درمان آن نمود.

## ارست سینوسی (Sinus Arrest)

هرگاه امواج الکتریکی به طور موقت ایجاد نشود شاهد یک وقفه در ریتم زمینه ای سینوسی هستیم. در این بی نظمی به علت اشکال در سلولهای ضربان ساز گره سینوسی، ضربانی در این گره تولید نمی شود. در صورتی که فقط یک یا دو ضربه تشکیل نشود وقفه سینوسی یا sinus pause اطلاق می شود و اگر سه ضربه یا بیشتر تشکیل نشود ارست سینوسی یا Sinus Arrest گفته می شود.

### اتیولوژی:

- ♥ افزایش تون واگ
- ♥ بیماری عروق کرونر، کاردیومیوپاتی و ....
- ♥ مصرف داروهای محرک پاراسمپاتیک، بلوک کننده بتا آدرنرژیک، بلوک کننده کانال کلسیم و...

### علائم بالینی:

علائم به مدت وقفه بستگی دارد. اگر مدت وقفه کوتاه باشد و تعداد بروز آن کم باشد، عموماً هیچگونه علامتی نخواهد داشت. اما اگر تعداد وقفه ها زیاد باشد علائم برادیکاردی ظاهر می شود. در صورت جایگزین نشدن ضربانات جبرانی در زمان وقفه، هیچ گونه نبضی حس نخواهد شد. در ارست سینوسی که معمولاً بیشتر از هفت ثانیه طول بکشد بیمار دچار افت هوشیاری می گردد.

## علائم تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

نظم	ریتم <b>متغییر</b> است و سه ضربه یا بیشتر P, QRS, T حذف می شود.
سرعت	۶۰ الی ۱۰۰ ضربه در دقیقه
امواج P	شکل طبیعی، در تمام ضربات قبل از QRS
فاصله PR	طبیعی و فاصله PR قبل و بعد از ارست طبیعی است.
فاصله RR	<b>متغییر</b> ، فاصله R قبل و R بعد از این مکث، مضرب صحیحی از فاصله RR دو کمپلکس قبلی و بعدی نمی باشد.
کمپلکس QRS	QRS در طول ارست وجود ندارد ولی هدایت بطنی طبیعی است.



## درمان:

- ❖ در صورت عدم وجود علائم درمان نیاز نیست .
- ❖ در صورت لزوم داروهای موثر در کاهش فعالیت گره SA مانند بلوک کننده بتا آدرنرژیک، بلوک کننده کانال کلسیم، دیگوکسین و... قطع گردد.
- ❖ پیس میکر: چنانچه برادی کاردی مزمن و علامت دار شود ممکن است تعبیه پیس میکر مد نظر قرار گیرد.

## بلوک گره سینوسی (Sinus Exit Block)

هرگاه گره سینوسی دهلیزی دچار اختلال شود و به طور موقت و حداقل به مدت یک سیکل ضربان تولید نکند و دوباره وظیفه خود را از سر بگیرد بلوک گره سینوسی گفته می شود. در این بی‌نظمی ایмпالس در گره SA تولید، اما به علل مختلف از این گره خارج نمی‌شوند. پس یک یا چند ضربان از قلم می‌افتند.

### اتیولوژی:

- افزایش تون واگ
- بیماری عروق کرونر، کاردیومیوپاتی و ...
- مصرف داروهای محرک پاراسمپاتیک، دیژیتال، بلوک کننده بتا آدرنرژیک و ...

### علائم بالینی:

علائم به مدت وقفه بستگی دارد. اگر مدت وقفه کوتاه باشد و تعداد بروز آن کم باشد، عموماً هیچگونه علامتی نخواهد داشت. اما اگر تعداد وقفه‌ها زیاد باشد علائم برادیکاردی ظاهر می‌شود. در صورت جایگزین نشدن ضربانات جبرانی در زمان وقفه، هیچ گونه نبضی حس نخواهد شد. در ارست سینوسی که معمولاً بیشتر از هفت ثانیه طول بکشد بیمار دچار افت هوشیاری می‌گردد.

### علائم تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

نظم	ریتم متغییر است و سه ضربه یا بیشتر P,QRS,T حذف می شود ولی هر وقفه <b>مضرب صحیحی</b> از فاصله P-P یا R-R است.
سرعت	۶۰ الی ۱۰۰ ضربه در دقیقه
امواج P	شکل طبیعی، در تمام ضربات قبل از QRS
فاصله PR	طبیعی و فاصله PR قبل و بعد از وقفه طبیعی است.
فاصله RR	متغییر، فاصله R قبل و R بعد از این مکث، <b>مضرب صحیحی</b> از فاصله RR دو کمپلکس قبلی و بعدی می باشد.
کمپلکس QRS	اندازه کمپلکس QRS طبیعی است ولی در طول ارست کمپلکس QRS وجود ندارد.



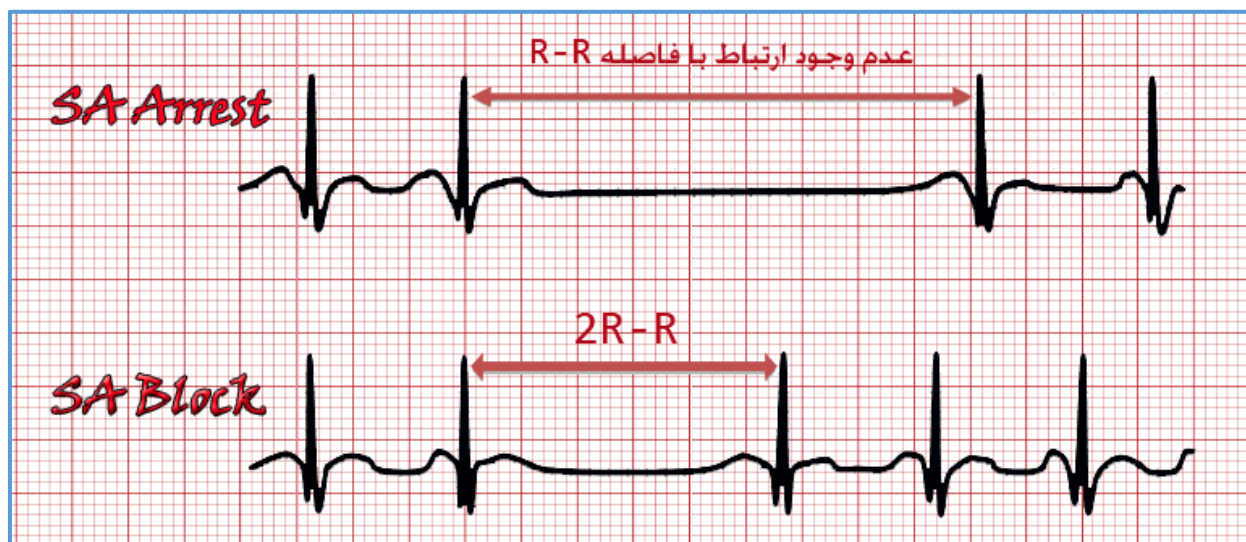


### درمان:

اگر این بی‌نظمی گذرا و موقت باشد و از نظر همودینامیکی تاثیری ایجاد نکند، به درمان احتیاج ندارد و فقط در جهت شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اقدام می‌شود. در صورت اختلال در وضعیت همودینامیکی از آتروپین و گاهی اوقات نیز از پیس میکر استفاده می‌شود.

### نکته:

در حقیقت ارست سینوسی و بلوک گره سینوسی شبیه به همدیگر هستند و تفاوت آنها را فقط با میزان فاصله R-R می‌توان تشخیص داد به این صورت که در بلوک گره سینوسی فاصله R قبل و R بعد از وقفه، مضرب صحیحی از فاصله RR دو کمپلکس قبلی و بعدی می‌باشد در صورتیکه این موضوع در ارست سینوسی صدق نمی‌کند. در تصویر زیر به افتراق این دو نوع دیس ریتمی توجه شده است.



## سندرم سینوس بیمار (sick sinus syndrome)

این سندرم که Sinus node dysfunction (SND) نیز نامیده می شود بیماری مهلکی است که به طیف وسیعی از اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی اطلاق می شود و به علت نارسایی گره سینوسی دهلیزی و اختلال در تولید ایمپالس و یا هدایت ایمپالس به دهلیز می باشد. معمولاً با یک برادی کاردی همراه با دفعاتی از ایست سینوسی و دوره های کوتاهی از تاکی کاردی حمله ای دهلیزی، فیبریلاسیون و فلاتر دهلیزی و ریتم های جانکشن ایجاد می گردد.

### اتیولوژی:

- ❖ مواردی مانند سن بالا، بیماری آترواسکلروتیک قلبی، کاردیومیوپاتی، فشار خون بالا، ترومای گره SA، جراحی قلب باز بخصوص تعویض دریچه، پریکاردیت، بیماری روماتیسم قلب، افزایش تون واگ و ...
- ❖ داروهای قلبی مثل: بلوک کننده های بتا آدرنرژیک، بلوک کننده های کانال کلسیم، دیگوکسین و ...

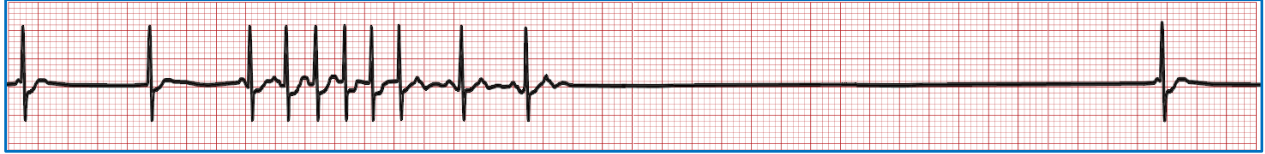
### علامه بالینی:

غش، سنکوب، سبکی سر و سرگیجه، طپش قلب، آنژین صدری، تنگی تنفس، خستگی، سردرد، تهوع، بی خوابی شبانه، اختلال عصبی مانند پارزی یا اختلال موقت در صحبت کردن، افت فشارخون، تاری دید، ترومبو آمبولی ...

### معیارهای تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:


در این سندرم فقط گره SA درگیر است و دوره هایی از برادی آریتمی، تاکی کاردی حمله ای فوق بطنی، فیبریلاسیون و فلاتر دهلیزی و تاکی کاردی دهلیزی، سندرم تاکی برادی کاردی، وقفه سینوسی و ارست گره SA با هم دیده می شود.


ریتم	نامنظم ، همراه با مکت های سینوسی و تغییرات ناگهانی
سرعت	سریع ، آهسته و ترکیبی از این دو
امواج P	شکل موج طبیعی با ریتم قلب تغییر می کند معمولاً قبل از QRS است.
فاصله PR	طبیعی بین ۰/۱۲ تا ۰/۲ ثانیه
فاصله RR	متغییر
کمپلکس QRS	طبیعی
فاصله QT	با تغییرات ریتم تغییر می کند.



## درمان:

در صورت عدم وجود علائم نیازی به درمان ندارد.

تصحیح علت زمینه ای 


پیس میکر پوستی یا وریدی 


# دیس ریتمی های دهلیزی

## ضربان زودرس دهلیزی (Premature Atrial Complex)


ضربان زودرس دهلیزی، یک بی‌نظمی است که در آن یک کانون نابجا در دهلیزها، زودتر از آن که ایмпالس بعدی از گره سینوسی خارج شود، جریانی را تولید می‌کند. این جریان از مسیر غیر طبیعی در دهلیزها و سپس از مسیر طبیعی در بطن‌ها توزیع می‌گردد.


ضربان زودرس دهلیزی می‌تواند به دو صورت زیر باشد:


تک کانونی (Unifocal) 

چند کانونه (Multifocal) 

### اتیولوژی:

افزایش اتوماتیسیته در بافت دهلیزی، بیماری کرونر قلب، بیماری دریچه ای قلب، هایپوکسی و ... 

مسمومیت و عوارض دارویی، اختلالات الکترولیتی و ... 

تب، محرک‌ها، بیماریهای سیستمیک و.... 

### علائم بالینی:

اغلب در قلب‌های سالم هم اتفاق می‌افتد. اغلب خوش‌خیم می‌باشد و نیاز به درمان ندارد.

اگر تعداد PAC زیاد باشد شایعترین علامت طپش قلب است.

در کسی که بیماری زمینه‌ای قلبی دارد ممکن است PAC سبب کاهش برون‌ده، سنکوب و افت فشارخون می‌شود.

## علائم تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

نظم	ریتم زمینه ای <b>منظم</b> و در زمان ایجاد PAC، <b>نامنظم</b> می گردد.
سرعت	۶۰ الی ۱۰۰ ضربه در دقیقه
امواج P	<b>دارای شکلی متفاوت</b> از P سینوسی
فاصله PR	با فاصله PR سینوسی تفاوت دارد گاهی کوتاه، گاهی بلند است.
کمپلکس QRS	معمولا طبیعی
فاز جبرانی	فاز جبرانی <b>ناقص</b> دارد.



## درمان:

PAC خوش خیم است و نیاز به درمان ندارد اما اگر تعداد PAC بیشتر از ۶ عدد در دقیقه شود در بیمارانی که مستعد می باشند می تواند عامل شروع تاکی آریتمی های دهلیزی گردد.

🍃 رفع علت زمینه ای، قطع مصرف قهوه و الکل و دیژیتال و ...

🍃 استفاده از داروهایی که زمان تحریک ناپذیری دهلیزی را افزایش می دهند.



## پیس میکر سرگردان دهلیزی (Wandering Atrial Pacemaker)

در این بی‌نظمی، دیگر گره سینوسی ضربان ساز غالب قلب نیست، بلکه چند کانون در دهلیزها وجود دارند که با سرعت‌های متفاوتی ضربان تولید می‌کنند. هر کدام از این کانون‌ها که زودتر ایمپالس خود را تولید کند، باعث سرکوب شدن لحظه‌ای سایر کانون‌ها می‌شود. ایمپالس از مسیر غیر طبیعی دهلیزها و از مسیر طبیعی بطن‌ها را دپولاریزه خواهد کرد. ضربان بعدی از یک کانون دیگر منشا خواهد گرفت.

### اتیولوژی:

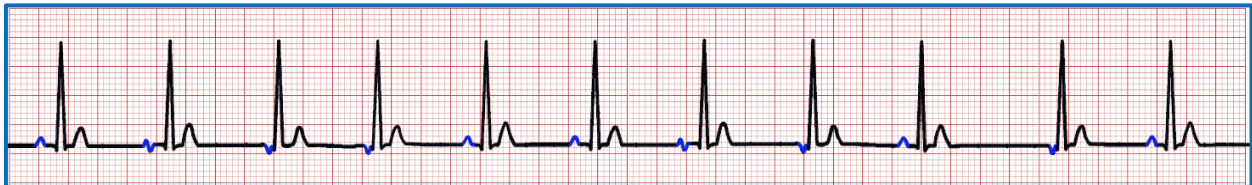
- 🍃 در افراد جوان و در ورزشکاران با ضربان قلبی پایین شایع است.
- 🍃 تغییرات تحریکی عصب واگ بر روی گره SA و تغییرات تحریکی سمپاتیک و داروهای سمپاتومیمتیک، تب روماتیسمی، مسمومیت با دیژیتال و سندرم بیماری سینوسی.

### علائم بالینی:

برادیکاردی با کاهش برون ده، سنکوب، درد آنژینی، افت فشارخون، تنگی نفس و ...

### علائم تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

ریتم	نا منظم
سرعت	۶۰ الی ۱۰۰ ضربه در دقیقه
امواج P	شکل و اندازه متغیر، ممکن مثبت یا منفی و یا قبل و یا بعد و یا داخل QRS دیده شود. حداقل سه شکل متفاوت موج P وجود دارد.
فاصله PR	متغیر
فاصله RR	متغیر
کمپلکس QRS	طبیعی



**درمان:** نیازی به درمان ندارد. در صورت مسمومیت دارویی، توقف مصرف دارو و در برادیکاردی علامت دار،

مانیتورینگ قلبی و همودینامیک و تزریق وریدی بلوس آتروپین توصیه می‌گردد.

## تاکی کاردی حمله ای فوق بطنی (Paroxysmal supraventricular tachycardia)

تاکی کاردی حمله ای فوق بطنی به صورت ناگهانی به دنبال ریتم سینوسی ظاهر می گردد. ممکن است این ریتم در نتیجه مشکلات هدایتی در منطقه AV اتفاق افتد که به آن تاکی کاردی چرخشی یا Reentry mechanism گفته می شود یا می تواند در اثر تخلیه سریع یک کانون در منطقه فوق بطنی ایجاد شود و به طرف بطن ها نیز منتقل شده و باعث پاسخ سریع بطنی میشود. تاکی کاردی دهلیزی یا فوق بطنی سرعت تحریک و ایجاد ضربان تا حدود ۲۵۰ ضربه را داراست که می تواند حتی در زمان کوتاه نیز اتفاق بیفتد.

### اتیولوژی:

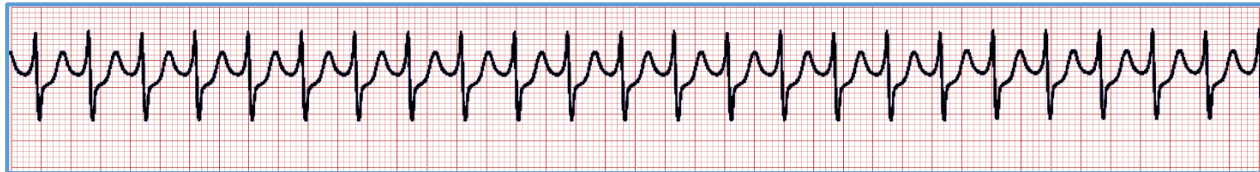
معمولا به دنبال افزایش زمان هدایت در دهلیزها بر اثر بیماریهایی مانند: هایپرتانسیون، پریکاردیت کانستراکتیو، بیماریهای قلبی ریوی حاد، بیماریهای دریچه ای قلب، عفونت، هیپوکسی، هیپوتیروئیدیسم، نارسایی احتقانی قلب، محرک ها، وجود استرس، هیپوکسمی، خستگی شدید، مصرف الکل، بیماری های روماتیسمی قلب، آمبولی ریه و ... ایجاد می گردد.

### علائم:

علائم بالینی با توجه به میزان ضربان و طول مدت تاکی کاردی و علت زمینه ای متفاوت است. اضطراب، بی قراری، درد قفسه سینه، تنگی نفس، رنگ پریدگی و علائم مربوط به کاهش برون ده قلبی مانند هیپوتانسیون، کاهش سطح هوشیاری قابل انتظار است.

### معیار های تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

ریتم	دهلیز: منظم بطن: منظم
سرعت	دهلیزی: ۱۶۰ تا ۲۵۰ ضربان در دقیقه بطنی: مساوی یا کمتر از ضربان دهلیزی
امواج P	شکل موج P با شکل موج P سینوسی متفاوت است ولی به علت ادغام با موج T عموما قابل تشخیص نیست.
فاصله PR	کمتر از ۱۲/۰ ثانیه
کمپلکس QRS	معمولا طبیعی اما در صورت وجود مسیرهای فرعی ممکن است کمپلکس QRS پهن شود.



### علائم بالینی:

با توجه به میزان ضربان و طول مدت تاکی کاردی و علت زمینه ای متفاوت است. اگر مدت دیس ریتمی کوتاه باشد بیمار از تپش قلب و سرگیجه شاکی است ولی اگر باعث کاهش برون ده قلبی و اختلال همودینامیک گردد باعث علائم و نشانه هایی مانند بی قراری، درد قفسه سینه، تنگی نفس، رنگ پریدگی، هیپوتانسیون و کاهش سطح هوشیاری می گردد.

### مداخلات:

✓ هدف از درمان شکستن چرخه ایملپالس و بر تحریک واگ استوار است.

- 🍃 مانیتورینگ ریتم، فشار خون و پالس اکسی متری
- 🍃 برطرف کردن علت زمینه ای
- 🍃 حمایت روحی و روانی بیمار و کاستن اضطراب وی

### درمان:

- 🍃 اکسیژن تراپی
- 🍃 تحریک واگ با کمک مانور والسالوا، غوطه ور کردن صورت در آب یخ و ...
- 🍃 ماساژ سینوس کاروتید: در ماساژ سینوس کاروتید حتماً باید راه وریدی باز داشته باشد. این کار در افراد سالمند و کسانی که در سمع کاروتید بروئی دارند ممنوع است چون ممکن است باعث شدن پلاکهای آتروم موجود در شریان کاروتید و آمبولی مغزی گردد.
- 🍃 برای کند کردن پاسخ بطنی می توان داروهای زیر را دستور پزشک تجویز نمود:
- 🍃 آدنوزین: ۶ میلی گرم به صورت بلوس وریدی سریع و در صورت نیاز به تکرار ۱۲ میلی گرم
- 🍃 وراپامیل: ۲/۵ الی ۵ میلی گرمی آهسته وریدی
- 🍃 می توان از داروهای مانند دیلتیازم، دیگوکسین، آمیودارون، متورال و ... طبق آخرین گایدلاین های منتشر شده استفاده نمود.

🍃 EPS & Catheter Ablation

✓ با توجه به تنوع تاکی آریتمی های فوق بطنی، تمامی تجویزهای دارویی و درمانی بیمار با صلاحدید و دستور پزشک معالج صورت گیرد.

## فلاتر دهلیزی (Atrial Flutter)

یک نوع تاکی کاردی فوق بطنی که در این بی‌نظمی یک کانون نابجای دهلیزی با سرعتی متفاوت بین ۲۵۰ تا ۳۵۰ بار در دقیقه اقدام به فرستادن ایمپالس به گره AV می‌کند. ضربان بطنی بوسیله میزان بلوک گره AV که یک پاسخ فیزیولوژیک به ضربانات بالای دهلیزی جواب می‌دهد مشخص می‌شود. بدیهی است در این بی‌نظمی دهلیزها از مسیر غیر طبیعی و بطن‌ها از مسیر طبیعی دیپولاریزه می‌شوند. فلاتر دهلیزی ناشی از وجود یک مسیر چرخشی از بالا به پایین به دور دهلیز است.

### اتیولوژی:

معمولا به دنبال افزایش زمان هدایت در دهلیزها بر اثر بیماریهایی مانند: هایپرتانسیون، پریکاردیت کانستراکتیو، بیماریهای قلبی ریوی حاد، بیماریهای دریچه ای قلب، عفونت، هیپوکسی، هیپوتیروئیدیسم، نارسایی احتقانی قلب و ... ایجاد می‌گردد.

### انواع فلاتر دهلیزی:

📍 فلاتر دهلیزی حاد: آغاز ناگهانی داشته و در افرادی فاقد بیماری های قلبی هستند، معمولا به دنبال عمل جراحی قلب رخ می‌دهد.

📍 فلاتر دهلیزی مزمن: در بیمارانی که دچار بیماری های مزمن قلبی می‌باشند رخ می‌دهد.

### فلاتر دهلیزی از نظر ECG به دو نوع :

📍 فلاتر دهلیزی تیپیک (رایج یا تیپ I):

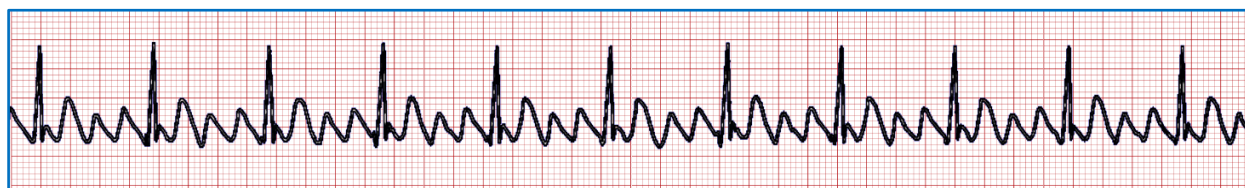
حلقه ورود مجدد در محل باز شدن ورید اجوف تحتانی و موج P است. مسیر حرکت به صورت موافق عقربه های ساعت یا خلاف عقربه های ساعت دیده می‌شود. ضربانات دهلیزی ۲۵۰ الی ۳۲۰ ضربه در دقیقه است و بلوک گره AV معمولا دو به یک است.

📍 فلاتر دهلیزی آتیپیک (غیر رایج یا تیپ II):

این نوع بلوک ممکن است ضربانات دهلیزی ۳۵۰ الی ۴۰۰ و بطنی حدود ۱۵۰ را داشته باشد و امواج فلاتر دچار تغییر ST, T, QRS می‌شود. ریت بطنی به وسیله تعداد بلوک گره AV مشخص می‌شود. شایع ترین نسبت ۲ به ۱ که تقریبا باعث ایجاد سرعتی در حدود ۱۵۰ ضربه در دقیقه می‌شود. درجات بالاتر بلوک AV معمولا به علت دارو درمانی یا بیماری شدید قلبی می‌باشد که باعث ایجاد ریت بطنی کمتری شود (۳ به ۱ و ۴ به ۱).

## معیار های تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

ریتم	دهلیز: منظم بطن: اغلب منظم، گاهی نامنظم
سرعت	دهلیزی: ۲۵۰ الی ۳۵۰ ضربان در دقیقه بطنی: ۱۲۵ الی ۱۷۵ ضربان در دقیقه (در حضور بلوک AV دو به یک)
امواج P	✓ به شکل دنداناره ای (امواج F) ✓ معمولا موج P در کمپلکس QRS پنهان می شود.
فاصله PR	ثابت یا متغییر
کمپلکس QRS	معمولا طبیعی اما اگر P های فلوتر در آنها ادغام شود ممکن است پهن تر شوند.



### علائم بالینی:


- ✓ علائم بستگی به مشکل زمینه ای و پاسخ بطنی دارد.
- 👤 اگر ریت بطنی طبیعی باشد بیمار علامتی ندارد.
- 👤 اگر پاسخ بطن تند باشد: باعث کاهش برون ده، طپش قلب، ضعف، خستگی، بیقراری، تنگی نفس، افت فشارخون، کاهش هوشیاری، شوک و سنکوب و ... می گردد.
- ✓ اگر بلوک گره AV برای جلوگیری از انتقال ایمپالس های دهلیزی به بطن منظم اتفاق بیفتد نبض طبیعی و منظم است.


### مداخلات:

- 👤 مانیتورینگ ریتم، فشار خون و پالس اکسی متری
- 👤 برطرف کردن علت زمینه ای
- 👤 حمایت روحی و روانی بیمار و کاستن اضطراب وی

### درمان:

- تصمیمیات درمانی بر اساس شرایط بیمار، تعداد پاسخ بطنی و ... گرفته می شود که شامل:
- 👤 اکسیژن تراپی

تحریک واگ با کمک ماساژ سینوس کاروتید 

برای کند کردن پاسخ بطنی تجویز داروهای زیر: 

✓ دیگوکسین: ۰/۲۵ الی ۰/۵ میلی گرم به صورت تزریق وریدی آهسته

✓ آمیودارون: ۱۵۰ الی ۳۰۰ میلی گرم به صورت تزریق وریدی آهسته در عرض نیم ساعت و ادامه آن به

صورت انفوزیون وریدی یک میلی گرم در دقیقه به مدت ۶ ساعت و سپس نیم میلی گرم در دقیقه به مدت ۱۸ ساعت ادامه می یابد.

✓ می توان از داروهایی مانند کلسیم بلاکرها، بتابلاکرها و ... طبق پروتکل های موجود استفاده نمود.

EPS and Catheter Ablation- 


### فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial fibrillation)


در این بی نظمی به جای یک کانون ضربان سازی، کانون های متعدد ضربان سازی در دهلیزها وجود دارند، که همه با هم با سرعت های بالا ایمپالس های الکتریکی را از خود خارج می سازند. در فیبریلاسیون دهلیزی، دهلیزها با سرعت ۴۰۰ الی ۶۰۰ بار در دقیقه دپولاریزه می شوند. این سرعت بالا مانع از انقباض موثر ماهیچه های دهلیزی می شود. بسته به قدرت انتقال گره AV سرعت بطنی نیز متغیر خواهد بود. فیبریلاسیون دهلیزی به علت انقباض های نامنظم دهلیزی و رکود خون در داخل دهلیز چپ موجب ایجاد ترومبوزهایی می شود که به سمت مغز می تواند حرکت کرده و باعث ایجاد حوادث ایسکمیک مغزی شوند به خصوص در بیمارانی که اختلالات دریچه ای قلبی دارند.


### اتیولوژی :


فیبریلاسیون دهلیزی (Af) شایع ترین دیس ریتمی پایدار و شایع ترین دیس ریتمی بعد از دیس ریتمی های سینوسی می باشد. خطر وقوع با افزایش سن بالای ۴۰ سال به حدود ۲۵٪ می رسد. خطر هایی که در Af وجود دارد شامل: ناپایداری همودینامیک، کاردیومیوپاتی، نارسایی قلبی، خطر تشکیل و حرکت آمبولی و سگته مغزی بعد از آن می باشد.


### علل مختلف فیبریلاسیون دهلیزی:


 بیماری های ایسکمیک قلبی

 بیماری های دریچه ای قلب

 بیماری روماتیسمال قلبی

 بیماری های مادر زادی قلبی نقص دیواره بین دهلیز های قلب

 اعمال جراحی قلب باز

 مسمومیت با دیژیتال

بیماری هایپرتانسیون قلبی

عفونت های حاد

اختلال الکترولیتی ( هایپوکالمی، هایپومنیزیمی)

تیروتوکسیکوز

داروها (سمپاتومیمتیک ها)

آمبولی ریوی

بیماریهای پریکارد

اختلاف اسید و باز

سندرم زودرس تحریک بطنی

کاردیومیوپاتی ها (هایپرتروفیک، دیلاته)

فئوکروموسیتوم

بیماری انسدادی ریوی مزمن

هایپرتیرویدیسم

مسمومیت های دارویی

✓ **نکته:** هر عاملی که کشش دیواره دهلیز را افزایش دهد مثل CHF یا افزایش بار مایعات، ممکن است به Af منجر شود.

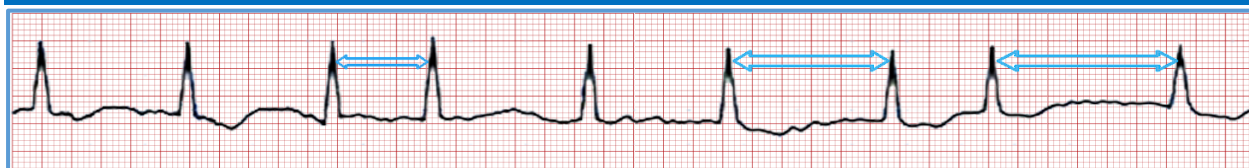
✓ **نکته:** فیبریلاسیون دهلیزی که ۴۸ ساعت به ریتم سینوس نرمال بر نمی گردد باید از نظر کواگولوپاتی و حوادث مربوط به آن مراقب شود و داروهای آنتی کواگولانت شروع گردد.

### علائم بالینی:

به مشکلات زمینه ای و میزان سرعت ضربان بستگی دارد.  
تنگی نفس، نبض نامنظم، طپش قلب، تفاوت نبض رادیال و اپیکال و ... از علائم فیبریلاسیون دهلیزی می باشد.

## معیار های تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

ریتم	کاملاً نامنظم
سرعت	دهلیزی: ۳۵۰ الی ۶۰۰ ضربه در دقیقه بطنی: ۱۰۰ الی ۱۸۰ ضربه در دقیقه
امواج P	به صورت واضح وجود ندارد و با اندازه و اشکال متفاوت و فواصل نامساوی دیده می شود.
فاصله PR	غیر قابل اندازه گیری
کمپلکس QRS	معمولاً طبیعی
موج ST, T	موج T به دلیل ادغام P, T ممکن است قابل تشخیص نیست.



### انواع فیبریلاسیون دهلیزی از نظر پاسخ بطنی:

🟢 فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ بطنی کند: ضربان بطنی کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه است. در این وضعیت گره AV در مرحله تحریک نا پذیری قرار داشته و در نتیجه بسیاری از ایمپالس های دهلیزی قادر به عبور از آن و دپولاریزاسیون بطن نیستند. می تواند علل فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ بطنی آهسته شامل موارد زیر گردد:

✓ هایپوترمی

✓ مسمومیت با دیگوکسین

✓ داروها و بیماری های گره SA می باشد.

🟢 فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ بطنی مناسب (متوسط): ضربان بطنی بین ۶۰ الی ۱۰۰ ضربه در دقیقه است.

🟢 فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ بطنی تند: ضربان بطنی بیش از ۱۰۰ ضربه در دقیقه است. ایمپالس های

دهلیزی به جای بلوک در گره AV با سرعت و تعداد زیاد از AV پایین می آیند.

### انواع فیبریلاسیون دهلیزی از نظر الکتروکاردیوگرام:

🟢 خشن (coarse): امواج f برجسته و واضح می باشد.

🟢 ظریف (fine): به جای P امواج بسیار ریز و کم ارتفاع وجود دارد و گاهی اوقات به صورت خط صاف و غیر

قابل تشخیص در می آیند.



همراه با بلوک ( شاخه ای ، خروجی، کامل): برخی از ایмпالس های دهلیزی احتمالا به علت بی نظمی در فعالیت دهلیزی ، یا بلوک و تحریک نا پذیر بودن بافت پیوندگاه به بطن نرسیده و یا به صورت نامنظم این ایмпالس ها بلوک می شود.

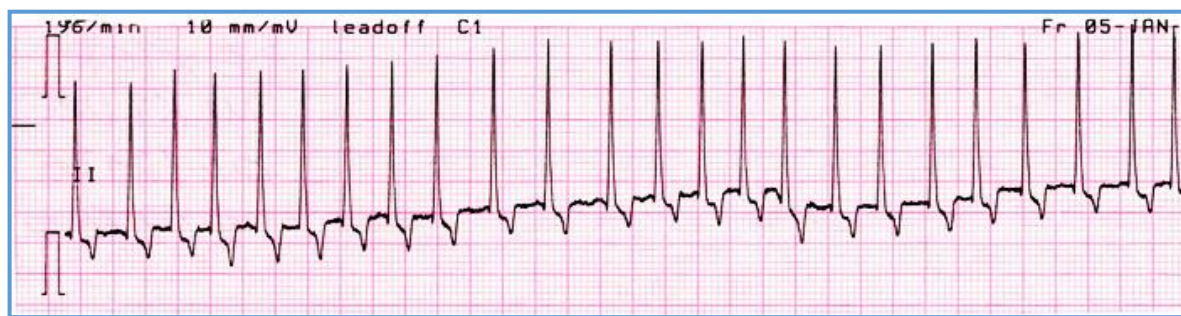
فیبریلاسیون دهلیزی با فرار بطنی: در صورت عدم هدایت امواج از گره AV کانونی در بطن فعال شده و یک ریتم فراری بطنی ایجاد و متعاقبا ممکن است فیبریلاسیون دهلیزی رخ دهد.

فیبریلاسیون دهلیزی همراه با ابرنسی:

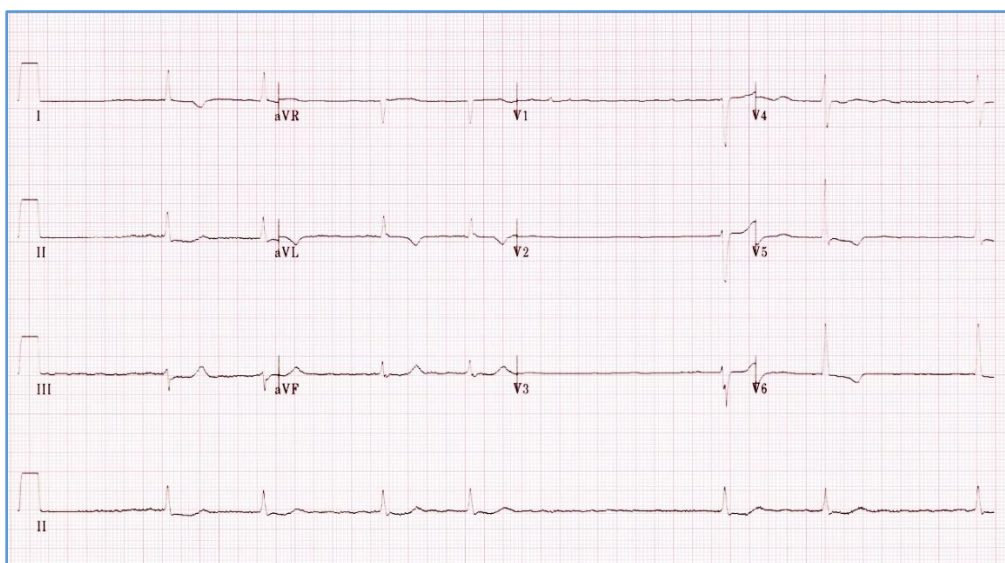
بی نظمی در پاسخ بطنی منجر به تغییر در تحرک ناپذیری بطنی و باعث بروز هدایت نا بجا در بطن ها می گردد و معمولا نمای RBBB را دارد.

فیبریلاسیون دهلیزی در WPW:

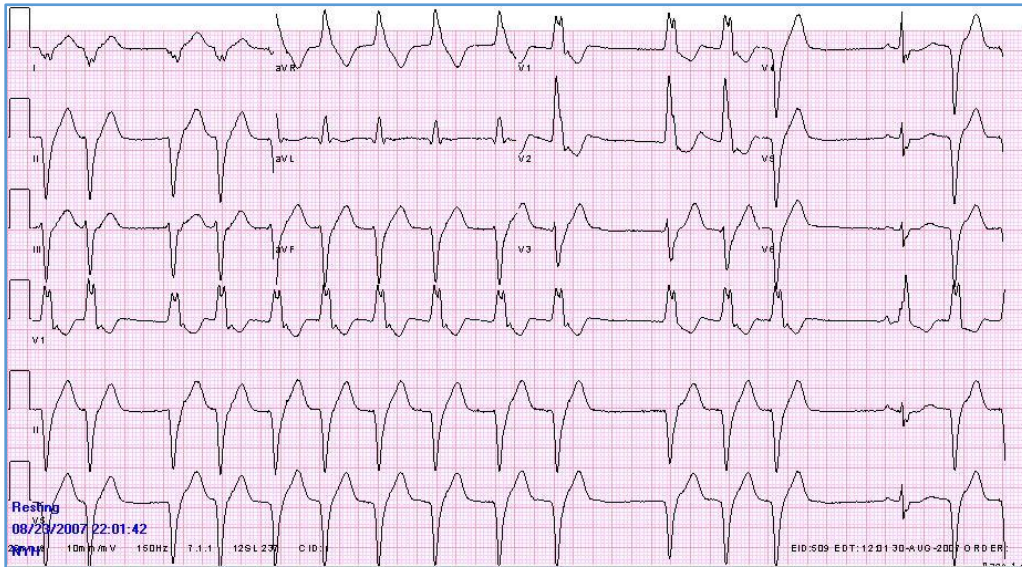
فیبریلاسیون دهلیزی در ۲۰ درصد بیماران با WPW ممکن است رخ دهد. وجود راه فرعی باعث انتقال ایмпالس ها به صورت مستقیم به بطن ، بدون عبور از گره AV می شود. ضربان بطنی بالا می تواند باعث ایجاد VT یا VF شود.



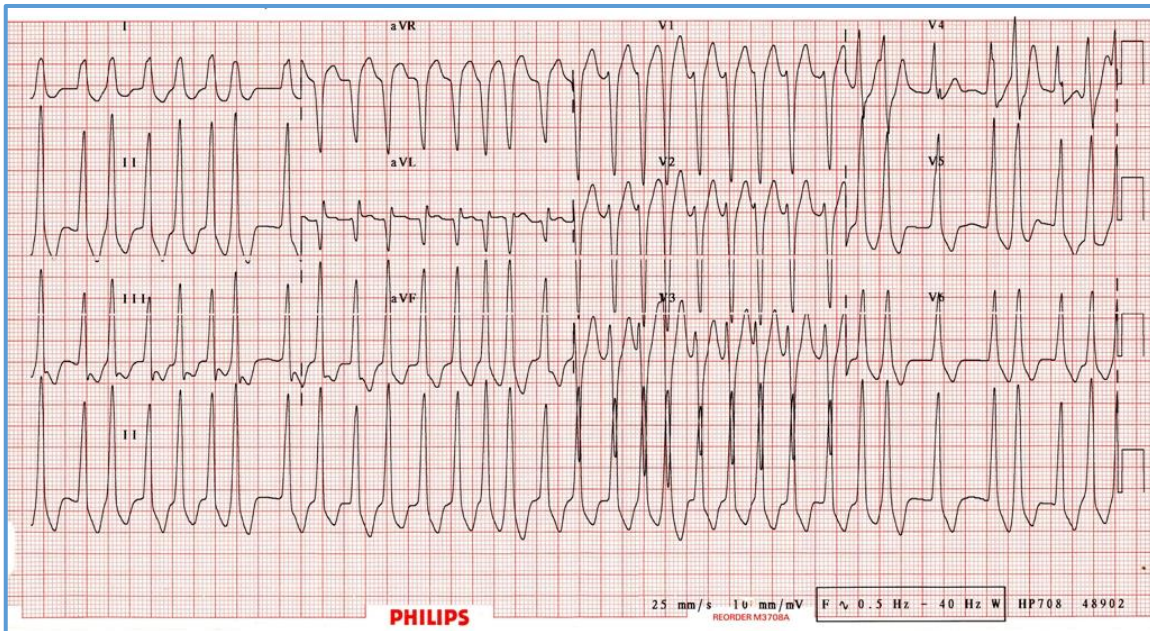
✓ فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ بطنی تند



✓ فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ بطنی کند



✓ فیبریلاسیون دهلیزی همراه با ابرنسی



✓ فیبریلاسیون دهلیزی در WPW

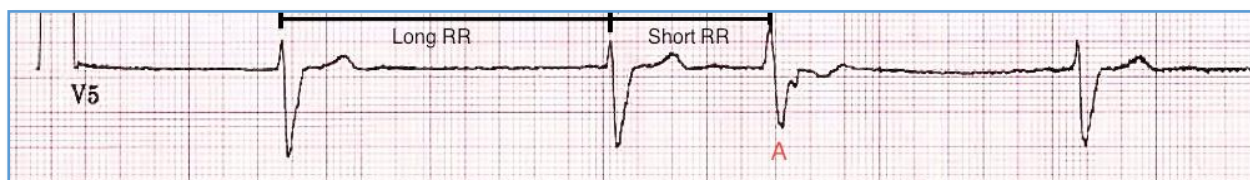
### پدیده آشمن:

پدیده آشمن نمونه دیگری از هدایت نابجا یک ضربان فوق بطنی است. این پدیده معمولاً در بیماران با فیبریلاسیون دهلیزی دیده می شود .

پدیده آشمن یک ضربان فوق بطنی پهن با هدایت نابجا را توصیف می کند که بعد از کمپلکس QRS اتفاق می افتد و قبل از آن یک وقفه طولانی وجود دارد.

بیشتر دیس ریتمی های سوپرا و نتریکولار با کمپلکس QRS باریک همراه هستند اگرچه هدایت نابجا شایع نیست، اما حداقل به عنوان یک استثنا است و یک قانون کلی نمی باشد. نکته ای که باید به خاطر داشته باشیم این که یک کمپلکس QRS باریک تقریبا همیشه یک منشأ فوق بطنی دارد. از طرف دیگر یک کمپلکس QRS پهن منشأ بطنی دارد ولی شاید علامت یک ضربان فوق بطنی با هدایت نابجا نیز باشد.

ECG پایین نشان دهنده یک موج فیبریلاسیون می باشد. کمپلکس QRS سوم به صورت همراه هدایت شده است که با شکل متفاوت و پهن می باشد که از یک سیکل R-R بلند و R-R کوتاه بعد از آن پیروی می کند که به آن پدیده آشمن می گویند.



### مداخلات:

- 🟢 مانیتورینگ ریتم، فشار خون و پالس اکسی متری
- 🟢 برطرف کردن علت زمینه ای
- 🟢 حمایت روحی و روانی بیمار و کاستن اضطراب وی

### درمان:

- 🟢 درمان فیبریلاسیون دهلیزی شامل سه مرحله می باشد:
- 🟢 کنترل پاسخ بطنی از طریق استفاده از داروهای کاهنده سرعت ضربان مانند: بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها و...
- 🟢 پیشگیری از ترومبوآمبولی از طریق استفاده از داروهای آنتی کوآگولانت و ضد تجمع پلاکتی
- 🟢 کنترل ریتم و برقراری ریتم سینوسی از طریق استفاده از داروهای کنترل کننده ریتم مانند آمیودارون، دیگوکسین و...

✓ تصمیمیات درمانی بر اساس شرایط بیمار، تعداد پاسخ بطنی و ... گرفته می شود که شامل:

🟢 اکسیژن تراپی

🟢 برای کند کردن پاسخ بطنی تجویز داروهای زیر:

✓ دیگوکسین: ۰/۲۵ الی ۰/۵ میلی گرم به صورت تزریق وریدی آهسته

✓ آمیودارون: ۱۵۰ الی ۳۰۰ میلی گرم به صورت تزریق وریدی آهسته در عرض نیم ساعت و ادامه آن به صورت انفوزیون وریدی یک میلی گرم در دقیقه به مدت ۶ ساعت و سپس نیم میلی گرم در دقیقه به مدت ۱۸ ساعت ادامه می یابد.

✓ می توان از داروهایی مانند کلسیم بلاکرها، بتابلاکرها و ... طبق پروتکل های موجود استفاده نمود.

EPS and Catheter Ablation 

# دیس ریتمی های جانکشنال

## انقباض زودرس پیوندگاهی (Premature Junctional Contraction)

در این بی‌نظمی، قبل از آنکه گره سینوسی فرصت صدور ایمپالس بعدی را پیدا کند، یک کانون نابجا در پیوندگاه، ایمپالسی را از خود صادر می‌کند. ضربان زودرس نودال در نتیجه افزایش تحریک پذیری بافت های پیوند گاهی یا افزایش اتوماتیسیته و یا پدیده ورود مجدد رخ می‌دهد، در نتیجه یک تحریک زودرس در زمینه ریتم سینوسی از پیوندگاه، یک کمپلکس زودتر از گره سینوسی ظاهر و دهلیز را در جهت معکوس و بطن ها را در جهت طبیعی دپولاریزه می‌کند و در نتیجه P قبل، وسط یا بعد از کمپلکس QRS به صورت منفی خواهد بود.

### اتیولوژی:

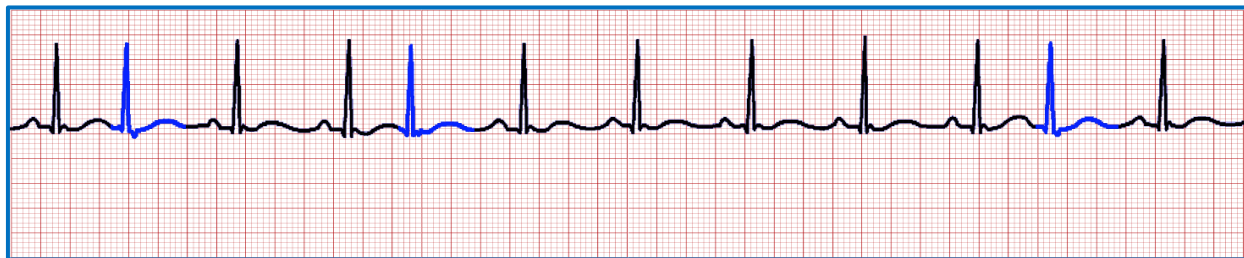
تکرار PJC ممکن است به علت مصرف کافئین، بیماری شریان کرونر، بیماری مزمن ریوی، هایپوکالمی، هایپر تیروئیدی، عدم تعادل الکترولیتی، پریکاردیت، استرس، بیماری دریچه ای قلب، برادیکاردی شدید، ایست سینوسی، بلوک گره سینوسی دهلیزی، بلوک گره دهلیزی بطنی نوع II و III، بتابلوکرها و بلوک کننده های کانال کلسیم و مسمومیت با دیگوکسین و آنفارتوس میوکارد و ... روی می‌دهد.

### علائم بالینی:

بیمار ممکن است هیچ علامتی نداشته باشد و یا احساس تپش قلب داشته باشد.

### معیارهای تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

نظم	منظم است به جز در انقباض های زودرس جانکشنال
سرعت	۶۰ الی ۱۰۰ ضربه در دقیقه (با توجه به ریتم زمینه تعیین می‌شود)
امواج P	با توجه به محل پیم میکر جدید قبل، وسط یا بعد از کمپلکس QRS به صورت منفی خواهد بود.
فاصله PR	اگر قبل از QRS باشد کمتر از ۱۲/۰ ثانیه، در غیر این صورت غیر قابل اندازه گیری است.
کمپلکس QRS	طبیعی
هدایت امواج	در دهلیزها معکوس و در بطن ها طبیعی است.
فاز جبرانی	فاز جبرانی کامل نیست.



### درمان و مداخلات:

- 🟢 در صورت عدم وجود علائم نیاز به درمان ندارد.
- 🟢 در صورت وجود علائم ابتدا درمان علت زمینه ای

### ریتم گریز پیوندگاهی (Junctional Escape Rhythm)

در صورتی که فعالیت گره سینوسی دهلیزی دچار مشکل شود و در عین حال کانون های دهلیزی هم به خوبی کار نکنند یا بلوک کامل هدایتی در انتهای پروگزیمال گره AV مانع رسیدن تحریک های منظم ضربان سازی به گره AV شود یک کانون خودکار پیوندگاهی با سرعت ذاتی ۴۰ تا ۶۰ ضربه در دقیقه نقش ضربان ساز غالب قلب را به عهده می گیرد. ریتم حاصل، ریتم گریز پیوندگاهی یا جانکشنال نامیده می شود.

### اتیولوژی:

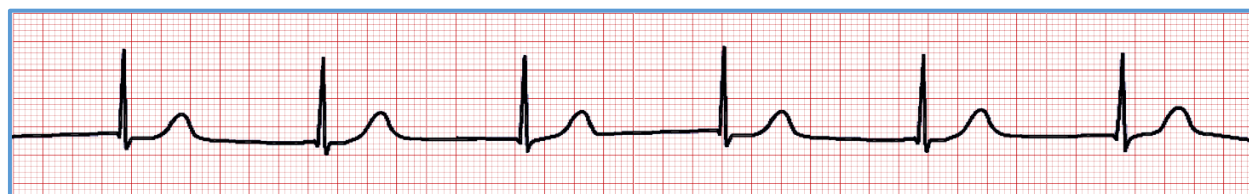
مصرف کافئین، بیماری شریان کرونر، بیماری مزمن ریوی، هایپوکالمی، هایپرتیروئیدی، عدم تعادل الکترولیتی، پریکاردیت، استرس، بیماری دریچه ای قلب، برادیکاردی شدید، ایست سینوسی، بلوک گره سینوسی دهلیزی، بلوک گره دهلیزی بطنی نوع II و III، بتابلوکرها و بلوک کننده های کانال کلسیم و مسمومیت با دیگوکسین و آنفارکتوس میوکارد و ... می تواند از علل ایجاد این نوع دیس ریتمی باشد.

### علائم بالینی:

برادی کاردی و علائم کاهش برون ده قلبی مانند افت فشارخون، تاری دید و سنکوب

## معیارهای تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

منظم	نظم
۴۰ الی ۶۰ ضربه در دقیقه	سرعت
با توجه به محل پیس میکر جدید قبل یا بعد از کمپلکس QRS به صورت منفی خواهد بود یا ممکن است در QRS پنهان گردد.	امواج P
اگر قبل از QRS باشد کمتر از ۱۲/۰ ثانیه، در غیر این صورت غیر قابل اندازه گیری است.	فاصله PR
طبیعی	کمپلکس QRS
در دهلیزها معکوس و در بطن ها طبیعی است.	هدایت امواج



## درمان و مداخلات:

- 🟢 ریتم جانکشن هرگز نباید سرکوب شود زیرا مانع ایست قلبی می گردد.
- 🟢 تشخیص و درمان علت زمینه ای
- 🟢 آتروپین به صورت نیم میلی گرم دوز موثر وریدی و یا پیس میکر موقت جهت افزایش سرعت قلب بکار می رود.

## ریتم تسریع شده پیوندگاهی (Accelerated Junction Rhythm)

در صورتی که فعالیت گره سینوسی دهلیزی دچار مشکل شود و در عین حال کانون های دهلیزی هم به خوبی کار نکنند یا بلوک کامل هدایتی در انتهای پروگزیمال گره AV مانع رسیدن تحریک های منظم ضربان سازی به گره AV شود یک کانون خودکار پیوندگاهی با سرعت ذاتی ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه نقش ضربان ساز غالب قلب را به عهده می گیرد. ریتم حاصل، ریتم تسریع شده پیوندگاهی یا جانکشنال نامیده می شود.

## اتیولوژی:

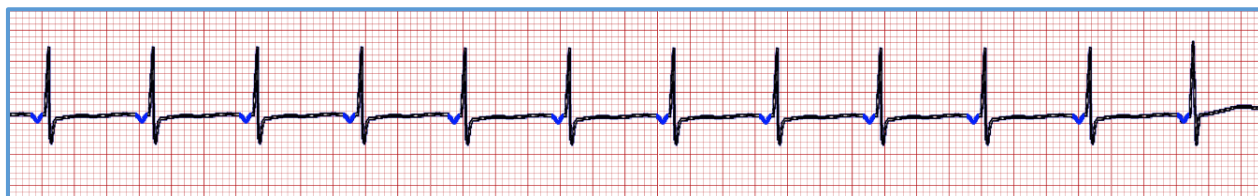
مصرف کافئین، بیماری شریان کرونر، بیماری مزمن ریوی، هایپوکالمی، هایپرتیروئیدی، عدم تعادل الکترولیتی، پریکاردیت، استرس، بیماری دریچه ای قلب، برادیکاردی شدید، ایست سینوسی، بلوک گره سینوسی دهلیزی، بلوک گره دهلیزی بطنی نوع II و III، بتابلوکرها و بلوک کننده های کانال کلسیم و مسمومیت با دیگوکسین و آنفراکتوس میوکارد و ... می تواند از علل ایجاد این نوع دیس ریتمی باشد.

## علائم بالینی:

ممکن است هیچ گونه علائمی وجود نداشته باشد ولی علائمی مانند کاهش برون ده قلبی مانند افت فشارخون، تاری دید و سنکوب دور از انتظار نیست.

## معیارهای تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

منظم	نظم
۶۰ الی ۱۰۰ ضربه در دقیقه	سرعت
با توجه به محل پیس میکر جدید قبل یا بعد از کمپلکس QRS به صورت منفی خواهد بود یا ممکن است در QRS پنهان گردد.	امواج P
اگر قبل از QRS باشد کمتر از ۰/۱۲ ثانیه، در غیر این صورت غیر قابل اندازه گیری است.	فاصله PR
طبیعی	کمپلکس QRS
در دهلیزها معکوس و در بطن ها طبیعی است.	هدایت امواج



## درمان و مداخلات:

- ❖ ریتم جانکشن هرگز نباید سرکوب شود زیرا مانع ایست قلبی می گردد.
- ❖ تشخیص و درمان علت زمینه ای
- ❖ در صورت تمایل به برادی کاردی، آتروپین به صورت نیم میلی گرم دوز موثر وریدی و یا پیس میکر موقت جهت افزایش سرعت قلب بکار می رود.



## تاکی کاردی حمله ای پیوندگاهی (Paroxysmal Junctional Rhythm)

یک کانون نابجا در پیوندگاه ممکن است به دلیل تحریک پذیری زیاد ناشی از ترکیبات محرک و یا یک ضربه زودرس که در زمان حساس از کانون دیگری صادر شده است، بطور ناگهانی تاکی کاردی را آغاز نماید.

### اتیولوژی:

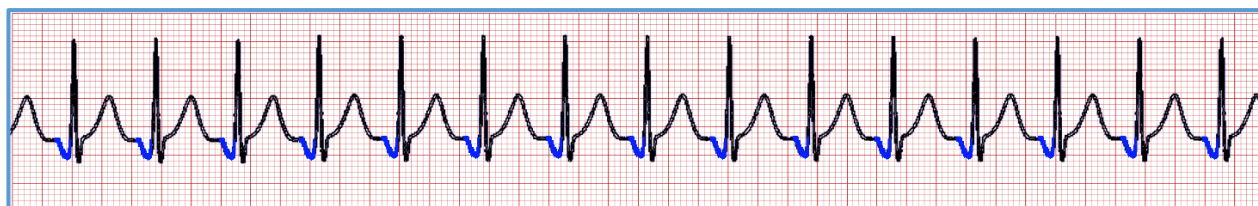
مصرف محرک ها، بیماری شریان کرونر، بیماری مزمن ریوی، هایپوکالمی، هایپرتیروئیدی، عدم تعادل الکترولیتی، پریکاردیت، استرس، بیماری دریچه ای قلب، برادیکاردی شدید، ایست سینوسی، بلوک گره سینوسی دهلیزی، بلوک گره دهلیزی بطنی نوع II و III، بتابلوکرها و بلوک کننده های کانال کلسیم و مسمومیت با دیگوکسین و آنفارتوس میوکارد و ... می تواند از علل ایجاد این نوع دیس ریتمی باشد.

### علائم بالینی:

ممکن است علائم کاهش برون ده قلبی مانند افت فشارخون، تاری دید و سنکوب و ... وجود داشته باشد.

### معیارهای تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

نظم	منظم
سرعت	۱۰۰ الی ۲۵۰ ضربه در دقیقه
امواج P	با توجه به محل پیس میکر جدید قبل یا بعد از کمپلکس QRS به صورت منفی خواهد بود یا ممکن است در QRS پنهان گردد.
فاصله PR	اگر قبل از QRS باشد کمتر از ۰/۱۲ ثانیه، در غیر این صورت غیر قابل اندازه گیری است.
کمپلکس QRS	طبیعی
هدایت امواج	در دهلیزها معکوس و در بطن ها طبیعی است.



## درمان و مداخلات:

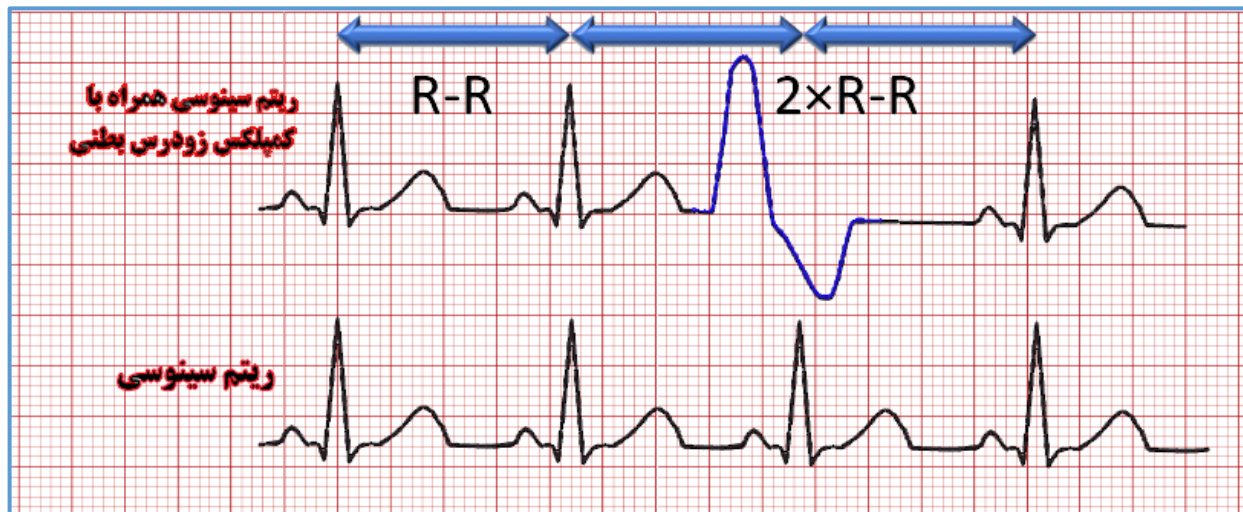
- تشخیص و درمان علت زمینه ای
- مانورهای واگ و داروهای نظیر آدنوزین ممکن است در بیماران علامتدار با شروع ناگهانی تاکی کاردی جانکشنال سرعت قلبی را کمتر کند.
- در بیمار با عملکرد نرمال قلب، می توان بلوک کننده بتا آدرنرژیک، بلوک کننده ی کانال کلسیم یا آمیودارون تجویز کرد.
- بیمار با تاکی کاردی جانکشنال مکرر ممکن است توسط درمان با ابلیشن تراپی به همراه ضربان ساز دائم درمان شود.
- سطح سرمی دیگوکسین و پتاسیم را بررسی و در صورت نیاز مکمل پتاسیم تجویز گردد.

# دیس ریتمی های بطنی

## ضربان زودرس بطنی (Premature Ventricular Contraction)

اکستراسیستول بطنی یک ضربان زودرس با منشاء بطنی که معمولا از دیواره بطن منشا می گیرد است و شایع ترین نوع دیس ریتمی در بین دیس ریتمی های بطنی هستند. ضربان زودرس بطنی (PVC) فقط بطن ها را دپولاریزه می کند و اثری روی گره سینوسی دهلیزی ندارد از این رو گره SA بر اساس برنامه قبلی خود ضربان سازی می کند. بنابراین با اندازه گیری فاصله P-P غالباً می توان محل دقیق موج P را در PVC تعیین کرد اما نکته اینجاست که موج P زمانی صادر می شود که بطن ها در مرحله تحریک ناپذیری ناشی از PVC هستند و کاملاً دپولاریزه نشده اند بنابراین قادر به دپولاریزه مجدد نیستند لذا وقفه ای بعد از اتمام دپولاریزاسیون بطنی ایجاد و موجب می شود که بطن ها توسط سیکل بعدی که منشا سینوسی دارد تحریک شوند.


**مکت جبرانی کامل:** در ضربان زودرس بطنی فاز جبرانی کامل است. در صورتی که فاصله بین دو ضربان ما قبل و بعد از اکستراسیستول بطنی دو برابر یا بیشتر از فاصله بین دو ضربان سینوسی باشد مکت جبرانی کامل نامیده می شود.




## انواع مختلف PVC از نظر منشا:


به دو نوع تقسیم می گردد:


Multifocal (چند کانونی) 


Unifocal (تک کانونی) 

## انواع الگوهای PVC:

Bigeminy (PVC یک در میان) 


Trigeminy (PVC دو در میان) 

Quadrigeminy (PVC سه در میان) 


Couplet (جفت یا دو PVC پشت سر هم) 


Triplet (سه تا PVC پشت سر هم) 


R on T PVC: زمانی که PVC روی موج T قبلی تشکیل شود. 


PVC ساندویچی شده (Interpolated PVC): PVC بینابینی که در آن فاز جبرانی وجود ندارد. 


## اتیولوژی:


 علت معمول یک ضربان زودرس با منشا بطنی افزایش عملکرد خودکار سیستم هدایت بطنی و شایع ترین علت آن هایپوکسی است.


 مسمومیت دارویی با آمفتامین، کوکائین، دیگوکسین، فنوتیازین ها یا ضد افسردگی های سه حلقه ای


 عدم تعادل الکترولیتی (هایپرکالمی، هایپوکالمی، هایپومگنیزمی، هایپوکالمی)

 افزایش تحریک سمپاتیک


 تحریک بطن ها توسط الکترودهای ضربان ساز یا کاتتر شریانی ریوی

 اسیدوز متابولیک


 انفارکتوس میو کارد و میو کاردیت


 محرک ها: الکل، کافئین، نیکوتین

## علائم بالینی:

 ممکن است بدون علامت باشد یا علایمی چون طپش قلب و احساس درد و ناراحتی در قفسه سینه به دلیل

افزایش حجم ضربه ای ناشی از ضربان پس از وقفه را تجربه نماید.

 فقدان یا کاهش نبض محیطی در هنگام PVC

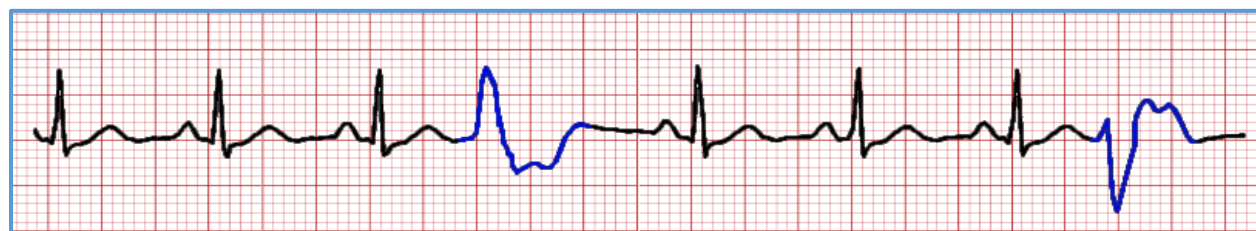
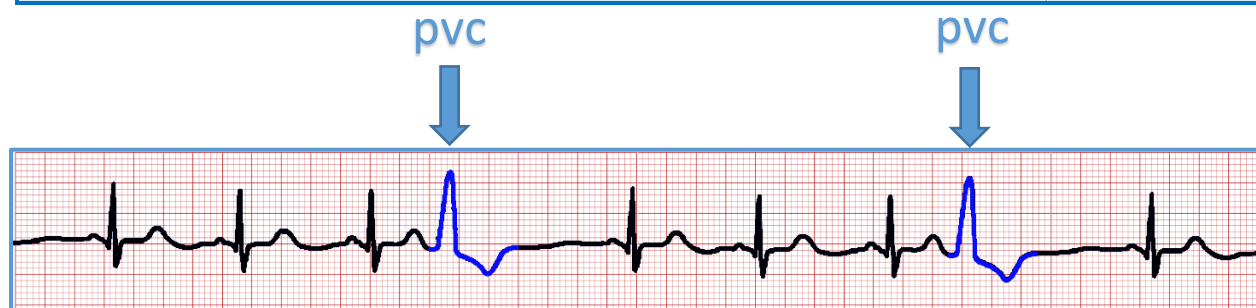
 اگر تعداد PVC زیاد شود باعث سنکوب و سرگیجه و افت فشار خون می شود.

## انواع PVC های خطرناک:

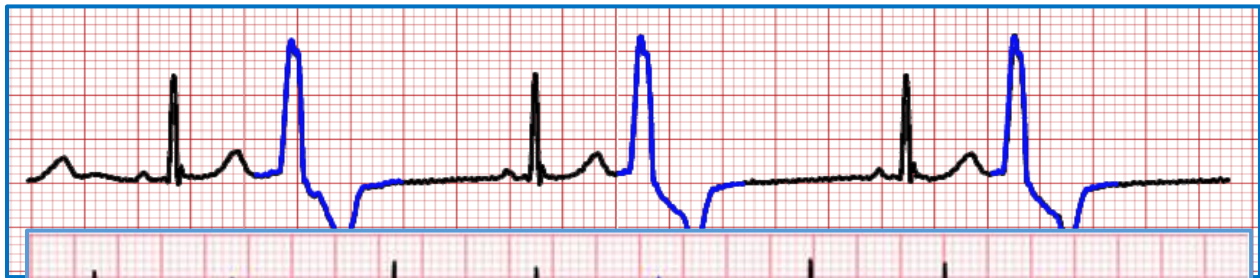
- PVC با تعداد زیاد
- PVC های مولتی فوکال
- PVC های یک در میان، دو در میان، سه در میان و جفت
- PVC در زمینه آنفارتوس میوکارد
- پدیده R on T

## علائم تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

نظم	ریتم زمینه ای منظم در زمان ایجاد PVC، نامنظم می گردد.
سرعت	۶۰ الی ۱۰۰ ضربه در دقیقه
امواج P	به علت زودرس بودن PVC: موج P داخل QRS مخفی می گردد. ممکن است موج P بعد از QRS دیده شود (رتروگراد).
فاصله PR	با فاصله PR سینوسی تفاوت دارد گاهی کوتاه، گاهی بلند است.
کمپلکس QRS	پهن و بدشکل عموما جهت آنها در جهت مخالف QRS های طبیعی می باشد.
موج T	معمولا در جهت عکس کمپلکس QRS



ریتم سینوسی با دو شکل متفاوت PVC که فاز جبرانی کامل وجود دارد (Multifocal PVC)



ریتم سینوسی همراه با (Trigeminy PVC)




ریتم سینوسی همراه با (Quadrigeminy PVC)



PVC ساندویچی شده (Interpolated PVC)

**مداخلات:**

در صورت عدم وجود علائم و بیماری قلبی دیس ریتمی نیاز به مداخله درمانی ندارد. 

- مانیتورینگ ریتم، فشار خون و پالس اکسی متری
- برطرف کردن علت زمینه ای
- حمایت روحی و روانی بیمار و کاستن اضطراب وی

## درمان:

- در صورت بروز وقوع نوع خطرناک PVC مانیتورینگ و درمان علت زمینه ای
- استفاده از داروهای آنتی آریتمی مانند:
- ✓ آمیودارون: ۱۵۰ الی ۳۰۰ میلی گرم به صورت تزریق وریدی آهسته در عرض نیم ساعت و ادامه آن به صورت انفوزیون وریدی یک میلی گرم در دقیقه به مدت ۶ ساعت و سپس نیم میلی گرم در دقیقه به مدت ۱۸ ساعت ادامه می یابد.
- ✓ می توان از سایر داروها مانند لیدوکائین، پروکائین آمید، پروپرانول و... استفاده نمود. در صورت بروز وقوع نوع خطرناک PVC مانیتورینگ و درمان علت زمینه ای

## تاکی کاردی بطنی (Ventricular Tachycardia)

تاکی کاردی حمله ای بطنی به طور ناگهانی از یک کانون بسیار تحریک پذیر بطنی منشا می گیرد که با سرعت ۱۵۰ تا ۲۵۰ ضربه در دقیقه بطن را تحریک می کند. به علت کاهش زمان پر شدن بطنی و برون ده قلبی ممکن است سریعاً منجر به فیبریلاسیون بطنی و کلاپس قلبی عروقی شود.

### انواع VT:

- **مونومورفیک:** از یک کانون منشا می گیرد و QRS ها دارای شکل یکسانی هستند.
- **پلی مورفیک:** از کانون های مختلف منشا می گیرد و شکل QRS ها تغییر می کند.
- **Run VT:** تاکی کاردی گذرای بطنی که خود به خود به ریتم پایه بر می گردد.
- **Sustained VT:** VT که بیشتر از ۳۰ ثانیه طول بکشد، به علت احتمال اختلال همودینامیکی نیاز به درمان دارد.
- **Non sustained VT:** ۳ یا بیشتر کمپلکس بطنی به صورت خود به خودی در عرض کمتر از ۳۰ ثانیه خاتمه یابد.

## انواع VT از نظر همودینامیک:

VT بدون نبض

VT دارای نبض با همودینامیک ناپایدار

VT بدون نبض با همودینامیک پایدار

## اتیولوژی:

مسمومیت های دارویی، شوک الکتریکی، اختلالات الکترولیتی (به ویژه هایپوکلسمی، هایپومگنیزیمی، هایپرکالمی و هایپوکالمی)، آنفارکتوس میوکارد، تاکی کاردی بطنی درمان نشده، بیماری های زمینه ای قلبی ( کاردیو میوپاتی و بیماری عروق کرونر ) و ...

## علائم بالینی :

سنگوب ، افت فشار خون ، ضعیف شدن نبض و کاهش برون ده قلبی فیبریلاسیون بطنی و مرگ

## معیار های تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

ریتم	منظم ، گاهی نامنظم
سرعت	۱۵۰ الی ۲۵۰ ضربه در دقیقه
امواج P	معمولا دیده نمی شود. گاهی در ریتم زمینه ای بدون ارتباط با QRS دیده می شود (انفکاک AV).
فاصله PR	غیر قابل اندازه گیری
کمپلکس QRS	پهن و بد شکل
موج ST, T	ST و T خلاف جهت کمپلکس QRS
QT	غیر قابل اندازه گیری





## درمان:

✓ خط درمان بر اساس وضعیت همودینامیک و هوشیاری بیمار مشخص می گردد.

🌿 اگر بیمار هوشیار و از نظر همو دینامیک پایدار باشد، می توان از داروهای ضد آریتمی مانند آمیودارون، لیدوکائین و... (طبق آخرین پروتکل ها) استفاده نمود و اگر اقدامات دارویی موثر نباشد کاردیوورژن با الکتروشوک سینکرونایزه انجام می شود.

🌿 اما اگر بیمار غیر هوشیار و از نظر همو دینامیک پایدار نباشد و یا بیمار دارای تاکی کاردی بطنی بدون نبض باشد مشابه موارد فیبریلاسیون بطنی درمان شده و نیاز به سریع به دفیبریلاسیون دارد.

🌿 در بیماران مبتلا به تاکی کاردی بطنی مزمن و تکرار شونده که به دارو درمانی پاسخ نمی دهد نیازمند دفیبریلاتور قلبی می باشد.

## تورساده دی پوینت (Torsade De point)

این لغت، یک واژه‌ای فرانسوی است و به معنای گردش دور یک نقطه می باشد. در حقیقت این ریتم یک نوع تاکی کاردی بطنی مولتی فوکال غیر معمول و منحصر به فرد است که دایما محل کانون نابجای تحریک بطنی در حال تغییر است. این ریتم نوعی ریتم گذرا و خطرناک است و عموماً به خودی خودی خاتمه می یابد ولی می تواند سریعاً به فلاتر یا فیبریلاسیون بطنی تبدیل می شود.

## اتیولوژی:

🌿 مسمومیت های دارویی (مانند ضد افسردگی های سه حلقه ای و ...، داروهای آنتی آریتمی گروه IA مانند کینیدین، شوک الکتریکی، اختلالات الکترولیتی (به ویژه هایپوکالمی، هایپو منیزیمی، هایپرکالمی و هایپوکالمی)، برادی کاردی ها، سندرم QT طولانی، آنفارتوس میوکارد، تاکی کاردی بطنی درمان نشده، بیماری های زمینه ای قلبی (کاردیو میوپاتی و بیماری عروق کرونر) و ...

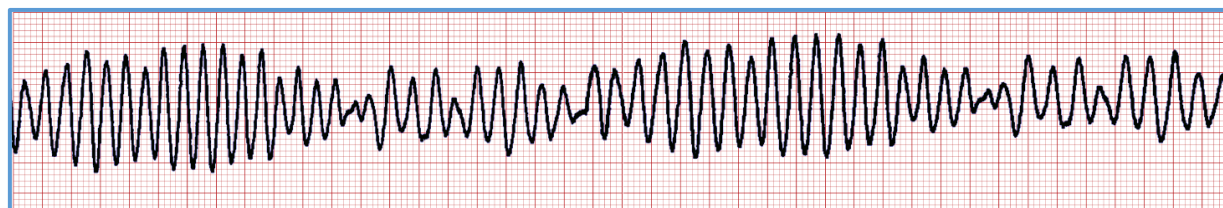
🌿 یکی از شایعترین علت های ایجاد تورساده دی پوینت، طولانی شدن QT است که به دنبال پایین بودن الکترولیت ها به ویژه منیزیم رخ می دهد.

## علائم بالینی :

سنگوب، افت فشار خون، ضعیف شدن نبض و کاهش برون ده قلبی، فیبریلاسیون بطنی و مرگ

## معیار های تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

ریتم	نامنظم و حالت دوکی شکل
سرعت	۱۵۰ الی ۲۵۰ ضربه در دقیقه
امواج P	معمولا دیده نمی شود. گاهی در ریتم زمینه ای بدون ارتباط با QRS دیده می شود (انفکاک AV).
فاصله PR	غیر قابل اندازه گیری
کمپلکس QRS	پهن و بد شکل و جهت آن مداوم در حال تغییر (مثبت، منفی) و متغیر در دامنه، محور و مدت زمان
QT	غیر قابل اندازه گیری، قبل از بروز تاکی آریتمی احتمال طولانی بودن وجود دارد.



## درمان و مداخلات:

✓ خط درمان بر اساس وضعیت همودینامیک و هوشیاری بیمار مشخص می گردد. اولین نکته برطرف کردن علت زمینه ای است.

- ❖ احیای قلبی ریوی
- ❖ اگر بیمار غیر هوشیار و از نظر همودینامیک پایدار نباشد و یا بیمار دارای تاکی کاردی بطنی بدون نبض باشد مشابه موارد فیبریلاسیون بطنی درمان شده و نیاز به سریع به دفیبریلاسیون دارد.
- ❖ اگر بیمار هوشیار و از نظر همو دینامیک قابل قبول باشد، می توان کاردیوورژن انجام داد.
- ❖ پیس میکر خارجی پوستی، موقت یا دائم بخصوص در مواردی که تورساد دی پوینت در حضور برادی کاردی و یا بلوک های دهلیزی بطنی می باشد.
- ❖ استفاده از overdrive pacing
- ❖ در صورت وجود QT طولانی جبران الکتروولیت ها

- تزریق منیزیوم سولفات (۲ گرم در عرض ۱ الی ۲ دقیقه به صورت داخل وریدی و در صورت عدم پاسخ به درمان، تکرار همین دوز بعد از ۵ الی ۱۰ دقیقه) توصیه می گردد. منیزیوم سولفات حتی در بیمارانی که سطح سرمی منیزیوم در حد طبیعی است می تواند موثر باشد.
- عدم استفاده و قطع داروهای آنتی آریتمی که فاصله QT را طولانی می کنند.
- آنتی آریتمی های کلاس Ib مانند لیدوکائین می تواند مد نظر قرار گیرد (با توجه به اینکه باعث کوتاه شدن فاصله QT می گردند) ولی استفاده از آنتی آریتمی های کلاس III، Ia و Ic با توجه به طولانی نمودن فاصله QT می توانند وضعیت را بدتر نموده و دیس ریتمی را به تاکی آریتمی های وخیم تر تبدیل نمایند.
- بیماران مبتلا به تورسادی پوینت مزمن و تکرار شونده که به دارو درمانی پاسخ نمی دهد نیازمند دفیبریلاتور کاشتنی قلبی (ICD) می باشند.
- بیماران مبتلا به سندرم QT طولانی جهت پیشگیری از مرگ ناگهانی قلبی، کاندید دفیبریلاتور کاشتنی قلبی (ICD) می باشند.

### ریتم گریز بطنی (Idioventricular Escape Rhythm)

ریتم گریز بطنی ناشی از تحریک یک کانون اکتوپیک منفرد در الیاف پورکینژ می باشد. زمانی رخ می دهد که تمام کانون های خودکار در بالای بطن تحریک نشوند لذا این کانون بطنی می گریزد تا بطن را با سرعت ذاتی خود وادار به تحریک کند که گاهی می تواند انقباض موثر بطنی و در نتیجه نبض ایجاد نماید.

#### اتیولوژی:

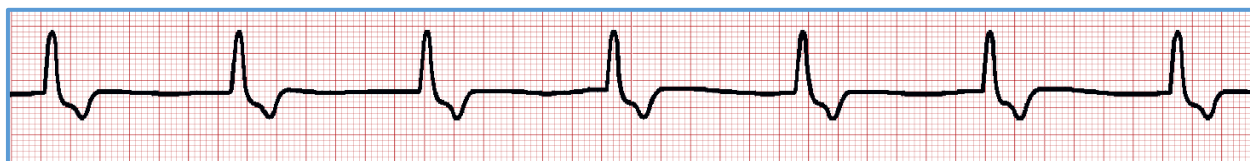
مسمومیت دارویی به ویژه با دیگوکسین، داروهای بلوک کننده بتا آدرنژیک، بلوک کننده کانال کلسیم، ضد افسردگی های سه حلقه ای، ایسکمی و آنفارکتوس میوکارد، اختلالات متابولیک، سندرم SSS، بلوک دهلیزی بطنی درجه III

#### علائم بالینی:

سرگیجه، سنکوب، افت فشارخون، ضعیف شدن نبض و کاهش برون ده قلبی و در نهایت ایست قلبی

## معیار های تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

ریتم	اغلب منظم است ممکن است نامنظم باشد.
سرعت	۲۰ الی ۴۰ ضربه در دقیقه
امواج P	دیده نمی شود.
فاصله PR	غیر قابل اندازه گیری
کمپلکس QRS	پهن و بدشکل
موج ST, T	ST و T خلاف جهت کمپلکس QRS
QT	طولانی که نشانه دیپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون با تاخیر است



## درمان:

مانیتورینگ مداوم

استراحت مطلق

تجویز داروهای کرونوتروپ مثبت مانند: آتروپین، آدرنالین، دوپامین و ...

پیس میکر خارجی به صورت اورژانسی تا تعبیه پیس میکر موقت (TPM) یا دائمی (PPM)

✓ نکته: هدف از درمان، سرکوب ریتم بطنی نیست زیرا این ریتم به عنوان مکانیسم امنیتی در

مقابل توقف بطنی عمل می کند بنابراین نباید از لیدوکائین یا داروی ضد آریتمی بطنی استفاده

کرد.

## ریتم تسریع شده ایدیوونتریکولار (Accelerated Idioventricular Rhythm)

گاهی سرعت ضربان سازی در بطن به دلیل افزایش تحریک پذیری و افزایش خودکاری سلولهای بطنی از حد معمول خود فراتر و یک ریتم تسریع شده ایدیوونتریکولار ایجاد می شود.

### علائم بالینی:

سرگیجه ، سنکوب ، افت فشار خون ، ضعیف شدن نبض و کاهش برون ده قلبی.

### معیار های تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

ریتم	اغلب منظم و گاهی نامنظم
سرعت	۴۰ الی ۱۰۰ ضربه در دقیقه
امواج P	دیدن نمی شود.
فاصله PR	غیر قابل اندازه گیری
کمپلکس QRS	پهن و بدشکل
موج ST, T	ST و T خلاف جهت کمپلکس QRS



### درمان:

مانیتورینگ مداوم

استراحت مطلق

تجویز داروهای کرونوتروپ مثبت مانند: آتروپین، آدرنالین، دوپامین و ...

پیس میکر خارجی به صورت اورژانسی تا تعبیه پیس میکر موقت (TPM) یا دائمی (PPM)

✓ نکته: هدف از درمان، سرکوب ریتم بطنی نیست زیرا این ریتم به عنوان مکانیسم امنیتی در

مقابل توقف بطنی عمل می کند بنابراین نباید از لیدوکائین یا داروی ضد آریتمی بطنی استفاده

کرد.

## فلوتر بطنی (Ventricular Flutter)

فلوتر بطنی عموماً از یک کانون اکتوپیک در بطن منشا می‌گیرد، باعث اختلال همودینامیکی شدید می‌شود. معمولاً عمر کوتاه به علت پیش رفت به سمت فیبریلاسیون بطنی را دارد.

### اتیولوژی:

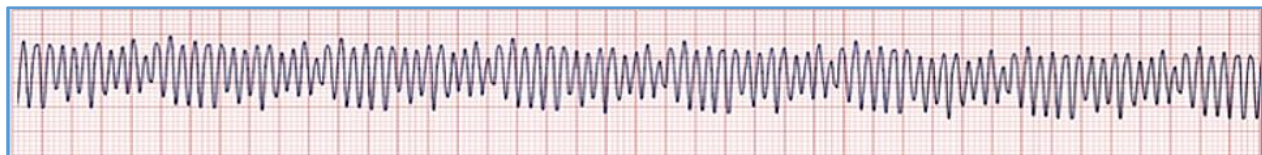
مسمومیت‌های دارویی، شوک الکتریکی، اختلالات الکترولیتی (به ویژه هایپوکلسمی، هایپو منیزیمی، هایپرکالمی و هایپوکالمی)، آنفارکتوس میوکارد، تاکی کاردی بطنی درمان نشده، بیماری‌های زمینه‌ای قلبی (کاردیو میوپاتی و بیماری عروق کرونر)

### علائم بالینی:

بیمار هوشیار نیست، ضربان قلب وجود ندارد، نبض حس نمی‌شود، تنفس وجود ندارد یا Gasping است و همودینامیک کاملاً مختل است.

### معیارهای تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

ریتم	سریع، نامنظم و ناهماهنگ
سرعت	۲۵۰-۳۵۰ ضربه در دقیقه
امواج P	دیده نمی‌شود.
فاصله PR	غیر قابل اندازه‌گیری
کمپلکس QRS	سریع، پهن، نوک تیز
موج ST, T	دیده نمی‌شود.
QT	غیر قابل اندازه‌گیری



### مداخلات:

دیفبریلاسیون، موثرترین درمان جهت خاتمه فلوتر بطنی است ولی قبل از انجام هرگونه اقدام، وضعیت بالینی، همودینامیک و نبض بیمار کنترل گردد.

## درمان:

درمان اولیه دفیبریلاسیون است. شروع سریع احیا قلبی ریوی پایه و پیشرفته طبق آخرین پروتکل موجود توصیه می گردد.

## فیبریلاسیون بطنی (Ventricular fibrillation)

در فیبریلاسیون بطنی کانون های اکتویک متعدد در بطن هم زمان با هم شروع به صدور تحریکات خود می کند و هیچ هدایتی سازمان یافته نیست و هیچ انقباض بطنی رخ نمی دهد و در نتیجه نبضی ایجاد نمی گردد.

## اتیولوژی:

مسمومیت های دارویی، شوک الکتریکی، اختلالات الکترولیتی (به ویژه هایپوکلسمی، هایپو منیزیومی، هایپرکالمی و هایپوکالمی)، انفارکتوس میوکارد، تاکی کاردی بطنی درمان نشده، بیماری های زمینه ای قلبی (کاردیو میوپاتی و بیماری عروق کرونر)

## علائم بالینی:

بیمار هوشیار نیست، ضربان قلب وجود ندارد، نبض حس نمی شود، تنفس وجود ندارد یا Gasping است و همودینامیک کاملا مختل است.

## معیار های تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

ریتم	سریع ، نامنظم و ناهماهنگ
سرعت	بیش از ۳۵۰ ضربه در دقیقه
امواج P	دیده نمی شود.
فاصله PR	غیر قابل اندازه گیری
کمپلکس QRS	سریع و بدون هیچ طرح خاصی فقط حرکات لرزشی و به طور واضح وجود ندارد.
موج ST,T	دیده نمی شود.
QT	غیر قابل اندازه گیری



### مداخلات:

دیفبریلایسیون، موثرترین درمان جهت خاتمه فیبریلاسیون بطنی است ولی قبل از انجام هرگونه اقدام، وضعیت بالینی، همودینامیک و نبض بیمار کنترل گردد.

### درمان:

درمان اولیه و موثرترین درمان، دیفبریلایسیون است. شروع سریع احیا قلبی ریوی پایه و پیشرفته طبق آخرین پروتکل موجود توصیه می گردد.

## ریتم آگونال (Agonal Rhythm)

از یک نقطه در بطن بوجود می آید. غالباً سیستم پورکینژ ساخت ایملپالس را با سرعت کم شروع می کند. سرعت ضربان قلب ۲۰ ضربه در دقیقه است و به مرور کم نیز می شود و QRS به دلیل ناتوانی سیستم هدایت بطن پهن تر می شود و ارتفاع QRS به تدریج کم می شود تا زمانی که فعالیت التریکی قلب متوقف شود و منجر به آسیستول ایست قلبی می شود. این ریتم یک فعالیت الکتریکی بدون نبض می باشد.

### اتیولوژی:

🧠 مسمومیت های دارویی، اختلالات الکترولیتی (به ویژه هایپوکلسمی، هایپومگنیزومی، هایپرکالمی و هایپوکالمی)، آنفارکتوس میوکارد، تاکی کاردی بطنی درمان نشده، بیماری های زمینه ای قلبی (کاردیومیوپاتی و بیماری عروق کرونر)، تامپوناد قلبی، هایپوترمی، هایپوولمی، آمبولی وسیع ریه، پنوموتوراکس فشارنده و ...

### علائم بالینی:

بیمار هوشیار نیست، ضربان قلب وجود ندارد، نبض حس نمی شود، تنفس وجود ندارد یا Gasping است و همودینامیک کاملاً مختل است.



## علائم تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

ریتم	منظم ، گاهی نامنظم
سرعت	۱ الی ۲۰ ضربه در دقیقه
امواج P	وجود ندارد.
کمپلکس QRS	بیش از ۰/۱۴ ثانیه، عریض، بدشکل و به مرور عریض تر و ارتفاع آن کم می شود.



### مداخلات:

قبل از انجام هرگونه اقدام، وضعیت بالینی، همودینامیک و نبض بیمار کنترل گردد.

### درمان:

احیای قلبی ریوی پایه و پیشرفته بر اساس آخرین پروتکل

## آسیستول بطنی (Ventricular asystole)

ریتم آسیستول بطنی فاقد کمپلکس های QRS می باشد یعنی هیچ گونه تحریک و انقباض بطنی و در نتیجه بازده قلبی وجود ندارد و هیچ گونه نبضی حس نمی شود.

### اتیولوژی:

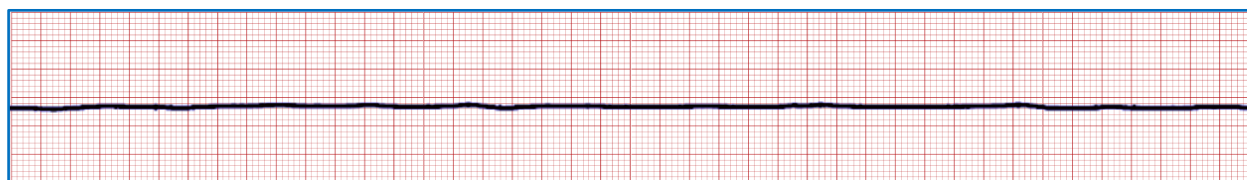
هایپوکسی، مسمومیت دارویی، تامپوناد قلبی، هایپوترمی، هایپوولمی، آمبولی وسیع ریه، آنفارکتوس میوکارد، پنوموتوراکسس فشارنده، عدم تعادل الکترولیتی به خصوص هایپر و هایپو کالمی، عدم تعادل اسید و باز به خصوص اسیدوز متابولیک

### علائم بالینی:

بیمار هوشیار نیست، ضربان قلب وجود ندارد، نبض حس نمی شود، تنفس وجود ندارد یا Gaspings است و همودینامیک کاملاً مختل است.

### معیارهای تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

ریتم	وجود ندارد
سرعت	وجود ندارد
امواج P	وجود ندارد ولی ممکن است به ندرت دیده شود اما به گره AV و بطن هدایت نمی شود.
کمپلکس QRS	وجود ندارد



### مداخلات:

قبل از انجام هرگونه اقدام، وضعیت بالینی، همودینامیک و نبض بیمار کنترل گردد.

### درمان:

شروع سریع احیای قلبی ریوی پایه و پیشرفته طبق آخرین پروتکل موجود.

# بلوک‌های دهلیزی – بطنی

## بلوک درجه یک AV (First Degree AV Block)

در این نوع بلوک، به علت اشکال در گره AV، توقف ایмпالس‌های الکتریکی در این گره بیشتر از حد معمول به طول می‌انجامد. خصوصیات الکتروکاردیوگرام این ریتم به جز طولانی بودن فاصله‌ی PR در بقیه‌ی موارد با ریتم سینوسی تفاوتی ندارد.

بیشترین عامل بلوک درجه یک، مسمومیت با دیژیتال و آنفارکتوس تحتانی است. همچنین آنژین استرپتوکوکی و نارسایی آئورت می‌تواند باعث طولانی شدن PR گردد.

### معیارهای تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

این بلوک با PR طولانی مشخص می‌شود یعنی PR interval بیشتر از  $0/20$  ثانیه است. در بلوک درجه یک، تمام ایмпالس‌های سینوسی با تاخیر به بطن منتقل می‌شوند. ریتم بطنی برابر با ریتم دهلیزی است و QRS می‌تواند باریک یا پهن باشد (پهن بودن دلیلی بر اختلال در هدایت شاخه‌ها و قسمت‌های پایین بطن است).

### علائم بالینی:

معمولا بدون علامت بالینی است.

سرعت	وابسته ریتم زمینه‌ای
نظم	منظم
امواج P	هم شکل، مثبت، نسبت ۱:۱
فاصله PR	طولانی (بیش از $0/2$ ثانیه)
عرض QRS	$0/12 - 0/04$ ثانیه



## درمان:

این ریتم نیاز به درمان ندارد.

✓ **نکته:** PR طولانی توام با بلوک های شاخه ای از ارزش زیادی برخوردار است و بیانگر پیش آگهی از بلوکهای خطرناک می باشد. درمان بر اساس بر طرف کردن علت بیماری است. بنابراین در صورت جدید بودن بلوک درجه یک AV حتما بررسی های لازم در این زمینه صورت گیرد.

## بلوک های دهلیزی - بطنی درجه II (Second Degree AV Blocks)

شامل دو نوع است:

📍 موبیتز نوع یک

📍 موبیتز نوع دو

## الف: Mobitz Type I (Wenckebach)

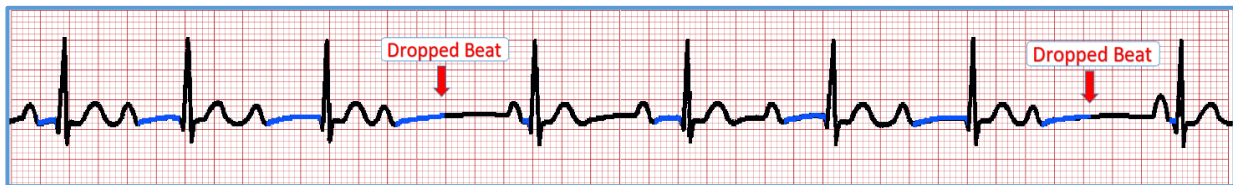
این ریتم به نام های دیگری از قبیل ونکه باخ (Wenckebach) معروف است. در این نوع دیس ریتمی وضعیت گره AV نسبت به بلوک درجه یک، وخیم تر می باشد. بسته به شدت وخامت بعضی از امواج P از گره AV عبور نخواهند کرد. در این نوع از بلوک، بتدریج دوره تحریک ناپذیری گره AV طولانی می شود که دیگر امواج P قادر نیستند از گره AV عبور کنند پس موج P خواهیم داشت که بلوک شده و موج R وجود ندارد. موج بعد از آن طبیعی خواهد بود و دوباره این سیکل تکرار می شود.

## اتیولوژی:

شایعترین علل بلوک های قلبی درجه II شامل: فیبروز و دژنراسیون گره دهلیزی بطنی (شایع در سنین پیری)، بیماریهای شریان کرونری به ویژه آنفارکتوس تحتانی، انواع میوکاردیت ها و روماتیسم های قلبی، اختلالات دریچه های آئورت و میترال، اعمال جراحی قلب و...

## معیارهای تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

سرعت	سرعت دهلیزی بیشتر از سرعت بطنی
نظم	دهلیزی: منظم بطنی: نامنظم
امواج P	شکل طبیعی، اما تعداد P بیشتر از QRS
فاصله PR	در هر سیکل نسبت به سیکل قبلی طولانی تر می شود تا اینکه بعد از یک موج P کمپلکس QRS دیده نمی شود.
عرض QRS	۰/۱۲ - ۰/۰۴ ثانیه



### ب: Mobitz Type II

در این آریتمی وضعیت گره AV نسبت به بلوک موبیتز نوع I وخیم تر می باشد. بسته به شدت وخامت، بعضی از امواج P از گره AV عبور نخواهند کرد.

نوعی آریتمی است که با فواصل PR طبیعی یا طولانی ولی ثابت مشخص می شود یعنی PR تغییر نمی کند ولی ناگهان یک موج P بلوک می شود و موج P خواهیم داشت که بلوک شده و موج R وجود ندارد و باعث بروز یک مکث می گردد که گاهی تبدیل به بلوک درجه سه می شود. موج های P ممکن است ۲ به ۱، ۳ به ۲ یا ۴ به ۳ باشد.

موبیتز نوع II آریتمی خطرناکی است که حملات استوک آدامز و مرگ ناگهانی فراوان دارد و غالباً به انفارکتوس های میوکارد قدامی و تحتانی که شاخه های راست و چپ را گرفتار می سازد، مربوط می شود.

## معیارهای تشخیصی در الکتروکاردیوگرام:

سرعت	سرعت دهلیزی بیش از سرعت بطنی
نظم	دهلیزی: <b>منظم</b> بطنی: <b>نامنظم</b>
امواج P	شکل طبیعی، اما تعداد P بیش از QRS
فاصله PR	۰/۲ - ۰/۱۲ ثانیه یا اندکی بیش تر، ثابت
عرض QRS	۰/۱۲ - ۰/۰۴ ثانیه



**علائم بالینی:** بلوک‌های دهلیزی-بطنی درجه II، دیس ریتمی‌های خطرناکی هستند که حملات استوک آدامز (cardiovascular syncope) و مرگ ناگهانی فراوان دارد و غالباً به آنفارکتوس‌های میوکارد قدامی و تحتانی که شاخه‌های راست و چپ را گرفتار می‌سازد، مربوط می‌شود. غش، سنکوب، سبکی سر و سرگیجه، طپش قلب، آنژین صدری، تنگی تنفس، خستگی، سردرد، تهوع، بی‌خوابی شبانه، اختلال عصبی مانند پارزی یا اختلال موقت در صحبت کردن، افت فشارخون، تاری دید و... می‌تواند از علائم بالینی این نوع دیس ریتمی باشد.

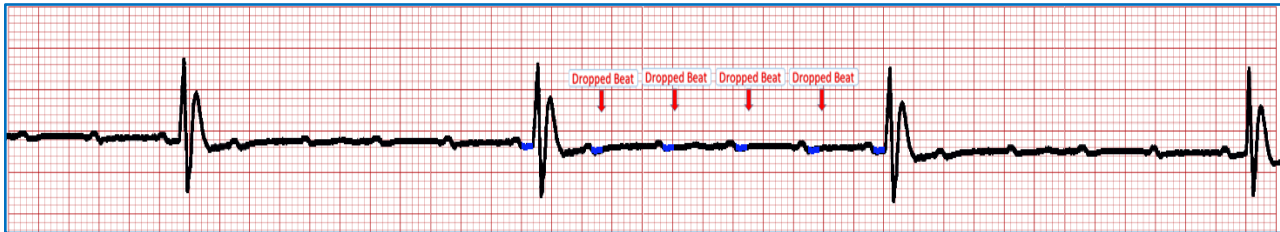
### مداخلات:

- 🟢 در صورت عدم وجود علائم، درمان نیاز نیست و بیمار فقط تحت مانیتورینگ باشد.
- 🟢 در صورت لزوم داروهای موثر در کاهش فعالیت گره AV و داروهایی که باعث کاهش ضربان می‌گردند مانند بلوک کننده بتا آدرنرژیک، بلوک کننده کانال کلسیم، دیگوکسین و... قطع گردند.
- 🟢 بیمار از نظر سرگیجه، سقوط و حوادث احتمالی مراقبت شود.

**درمان:** معمولاً در این ریتم چون سرعت بطن‌ها در حالت طبیعی است، بیمار فاقد علامت می‌باشد. در این مرحله، به جز مانیتورینگ، شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده کار دیگری انجام نمی‌شود. اگر سرعت ضربان بطنی بیمار کم شد و یا همراه با علامت باشد معمولاً سولفات آتروپین تزریق می‌گردد و یا از پیس‌میکر استفاده خواهد شد.

## High-grade AV Block

یک نوع بلوک موبیتز نوع II می باشد که در این نوع دیس ریتمی، هنوز ارتباط بین دهلیز و بطن وجود دارد ولی ضربان بطنی ایجاد شده کند است و کمپلکس های QRS ایجاد شده نسبت به امواج P بسیار پایین تر است. این نوع دیس ریتمی، نمایی شبیه بلوک درجه III دارد.



**درمان:**

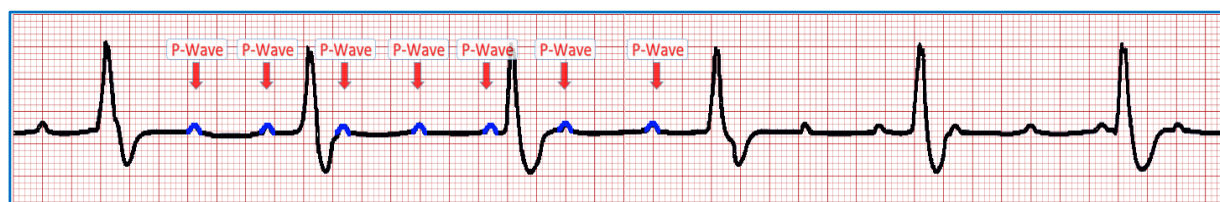
با پیس میکر بوده و می توان با آتروپین و ایزوپرل بصورت انفوزیون داخل سرم تا رساندن بیمار به مرکز مجهز بیمار را کنترل کرد.

## بلوک دهلیزی - بطنی درجه III (Third Degree AV Block)

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

## خصوصیات الکتروکاردیوگرام:

سرعت	سرعت دهلیزی <b>بیشتر</b> از سرعت بطنی، و سرعت بطنی به منشاء ایмпالس بستگی دارد.
نظم	دهلیزها و بطنها <b>جداگانه منظم</b>
امواج P	شکل طبیعی اما <b>بدون ارتباط</b> با کمپلکس QRS
فاصله PR	فاصله PR <b>وجود ندارد</b>
عرض QRS	بر اساس منشاء ایмпالس می تواند باریک یا پهن باشد. (اگر ایмпالس از پیوندگاه AV منشاء بگیرد، QRS باریک و اگر از سلول هی بطنی منشاء بگیرد پهن خواهد بود)



### مداخلات:

- 🍃 بیمار حتما تحت مانیتورینگ باشد.
- 🍃 داروهای موثر در کاهش فعالیت گره AV و داروهایی که باعث کاهش ضربان می گردند مانند بلوک کننده بتا آدرنرژیک، بلوک کننده کانال کلسیم، دیگوکسین و... قطع گردند.
- 🍃 بیمار از نظر سرگیجه، سقوط و حوادث احتمالی مراقبت شود.

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



# ضربان سازها

## مقدمه ای بر ضربان سازها

ضربان سازها که به عنوان تجهیزات کاشتنی قلبی (Implanted Heart Devices) نیز شناخته می شوند امروزه کاربردهای فراوانی پیدا کرده اند. پیس میکر، دستگاهی الکترونیکی است که جهت کنترل ضربان قلب، تحریکات الکتریکی مکرری به عضلات قلبی می فرستد و هنگامی ضربان قلب را آغاز و تأمین می کند که ضربان ساز طبیعی قلب (گره SA) قادر به انجام این عمل نباشد.

## اندیکاسیون:

دیس ریتمی یا پیش آگهی آن که موجب اختلال دربرون ده قلبی گردد مانند: برادیکاردی ها به ویژه بلوک های دهلیزی بطنی، بلوک کامل قلبی، تاکی آریتمی ها و دیس ریتمی هایی که بویژه متعاقب آنفارکتوس میوکارد رخ دهند و بیماری سندروم سینوسی (S.S.S).

## قسمت های تشکیل ساختمان پیس میکر:

۱- ژنراتور (مولد) نبض الکترونیکی: که از یک مدار و باتری های تولید کننده تحریکات الکتریکی تشکیل یافته است. ۲- الکترودهای پیش میکر (لید یا سیم): که ضربان پیس میکر را به قلب منتقل می کنند. تحریکات پیس میکر توسط یک الکتروود یا کاتتر قابل انعطاف ( که از میان یک ورید بداخل بطن راست وارد شده ) منتقل می گردند و یا مستقیماً از دیواره سینه بداخل قلب نفوذ می کنند. ژنراتور پیس میکر را معمولاً " در زیر جلد ناحیه فوقانی سینه کار می گذارند.

## انواع پیس میکر:

موقت: که به دو نوع داخلی (Temporary Pace Maker) و خارجی (External Pace Maker)

تقسیم می شود.

دایمی: که با عنوان (PPM) Permanent Pace Maker شناخته می شوند.



انواع پیس میکر از نظر تعداد حفرات درگیر:

- یک حفره ای (Single chamber)
- دو حفره ای (Dual chamber)
- سه حفره ای (Biventricular pacing)

### تنظیمات ضربان ساز:

Rate: که در آن میزان ضربان مورد نیاز برای بیمار تنظیم می شود. معمولا بین ۶۰ تا ۱۰۰ ضربان در یک دقیقه.

Out put: که در آن میزان انرژی مورد نیاز برای ایجاد ضربان در بیمار تنظیم می شود که معمولا بین ۴۵ تا ۲۰۰ میلی ولت تنظیم میشود (مقدار انرژی باید به گونه ای باشد که بتواند برای بیمار نبض ایجاد نماید).

### کیفیت ایجاد ضربان:

- **Fixed Rate (asynchronous) Pacemaker**: این نوع پیس میکرها بدون توجه به ریت قلبی بیمار بر اساس یک Rate از پیش تنظیم شده (۷۰ - ۸۰ ضربان در دقیقه) تحریک الکتریکی را انجام می دهند.
- **Demand (synchronous) Pacemaker**: با دریافت و تقویت سیگنال ECG از بطن راست، مشخص می شود که آیا پالسی برای تحریک بطن مورد نیاز است یا خیر. از طرف دیگر با حس کردن سیگنال R این ضربان ساز سیگنالی نمی فرستد. یک پیس میکر Demand فقط زمانی تخلیه می شود که نرخ ضربان بیمار به کمتر از نرخ پیس میکر، افت کند.

پیس میکرها بر اساس ماهیت، نوع عملکرد و نوع حفرات قلبی درگیر، نیز طبقه بندی شده و نام گذاری می گردند.

### NBG Pacemaker Code (2002)

Position I	Position II	Position III	Position IV	Position V
Chamber(s)Paced	Chamber(s)Sensed	Response to Sensing	Rate Modulation	Multisite Pacing
O = None	O = None	O = None	O = None	O = None
A = Atrium	A = Atrium	T = Triggered	R = Rate Modulation	A = Atrium
V = ventricle	V = ventricle	I = Inhibited		V = ventricle
D = Dual (A+V)	D = Dual (A+V)	D = Dual (T+I)		D = Dual (A+V)

نمونه از مدهای معمول پیس میکر:

- ♥ AAI – Atrial pacing and sensing
- ♥ VVI – Ventricle pacing and sensing
- ♥ DDD – pacing and sensing the atria and ventricles

## ضربان ساز تک حفره ای (single chamber pacemaker)

### ✓ ضربان ساز تک حفره ای دهلیزی (Atrial Pacemaker)

پیس میکری است که یک حفره قلب (دهلیز یا بطن) را که لید پیس میکر در آن تعبیه شده است، پیس می کند. پیس کردن دهلیز با تعبیه لید پیس میکر در دهلیز راست انجام می‌گیرد. تحریک دهلیز، یک spike بر روی ECG تولید می‌کند که موج P به دنبالش می‌آید. ممکن است پیس کردن دهلیز زمانی که بیمار آسیب دیده باشد اما راه‌های هدایتی و بطن‌ها نرمال باشند. این نوع پیس میکر در صورت ایجاد یک بلوک، بی‌تأثیر خواهد بود. چرا که نمی‌تواند بطن‌ها را پیس کند.

📌 در صورت استفاده از پیس دهلیزی به دنبال هر خط Spike، موج P و سپس QRS-T دیده می‌شود.



### ✓ ضربان ساز تک حفره ای بطنی (Ventricular Pacemaker)

بیشتر پیس میکروهای تک حفره ای به بطن راست وصل می‌شوند. پیس کردن بطن با تعبیه الکتروود پیس میکر در بطن راست انجام می‌شود. یک پیس میکر تک حفره ای بطنی، بطن‌ها را پیس می‌کند، اما بیمار نمی‌تواند با ضربان طبیعی دهلیز، هماهنگ شود که در نتیجه آن ناهماهنگی انقباض دهلیز و بطن خواهد بود. به خاطر از دست رفتن هماهنگی دهلیز و بطن، پیس میکروهای دیمند بطنی به ندرت در بیماری که SAN سالم دارد استفاده می‌شود. برعکس ممکن است پیس میکر دیمند بطنی، برای بیمار دچار فیبریلاسیون دهلیزی مزمن استفاده شود. پیس میکر دیمند بطنی نوع رایج پیس میکر است. در این پیس میکر، الکتروود پیس میکر در بطن راست تعبیه می‌شود. زمانی که دیپولاریزاسیون بطنی خود بخودی قلب اتفاق نیفتد پیس میکر تحریک بطن را با تعداد ضربان از قبل تنظیم شده، انجام خواهد داد.

📌 در صورت استفاده از پیس بطنی، به دنبال هر خط Spike، یک کمپلکس QRS دیده می‌شود.



## ضربان ساز دو حفره ای (Dual Chamber Pacemaker)

پیس میگری که دهلیز و بطن را پیس می کند، دارای سیستم دو لیدی است که یکی در دهلیز راست و دیگری در بطن راست کار گذاشته می شود. این نوع پیس میکرها، دو حفره ای نامیده می شوند. مثالی برای پیس میکرهای دو حفره ای است که دهلیز و بطن راست را به دنبال هم (ابتدا دهلیز و سپس بطن را) تحریک می کند، شبیه فیزیولوژی نرمال بطنی که سبب می شود کمک دهلیزها نسبت به پر شدن بطن ها برقرار بماند. پیس میکر دو حفره ای نشان می دهد که دهلیز و بطن هر دو پیس می شوند. هر دو حفره حس می شوند و پیس میکر هر دو پاسخ تحریک و مهار را به کار می برد. وقتی که دپولاریزاسیون دهلیزی در یک فاصله زمانی معین که مشخص شده است انجام نگیرد، ژنراتور دهلیزی، دهلیز را تحریک می کند و دپولاریزاسیون با یک نرخ تنظیمی انجام می شود.

📌 در صورت استفاده از پیس دو حفره ای، خط Spike قبل موج P و QRS هر دو ایجاد میشود.



# انواع Pacemaker

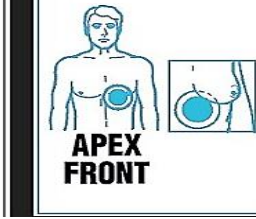
- بلوک درجه یک : وجود علایم ناشی از عدم AV Synchrony همراه با  $PR > 300 \text{ msec}$
- بلوک درجه دو: هر نوع بلوک درجه دو علامت دار
- بلوک درجه دو پیشرفته بدون علامت + آسیستول مساوی یا بیشتر از سه ثانیه یا Escape rate کمتر از ۰.۵ در بریداری
- بلوک درجه سه: بلوک سرشتی علامت دار ، بلوک اکتسابی علامت دار
- فیبریلاسیون دهلیزی + بلوک کامل
- بلوک اکتسابی بدون علامت
- بلوک مزمن Bifascicular و Trifascicular اگر همراه با سنکوپ باشد و توجیه دیگری نداشته باشد
- اختلال گره SAN: برادیکاردی سینوسی علامت دار و ناشی از مصرف طولانی داروها
- بیماران علامت دار یا بیماران با ضربان قلبی زیر ۰.۵ بار در دقیقه
- سنکوپ Neurocardiogenic شامل سنکوپ وازوواگال و افزایش حساسیت سینوس کاروتید
- کاردیو میوپاتی هیپرتروفیک
- نارسایی قلبی : استفاده از Biventricular pacing

اندریکاسیون

Mohsenabadi  
Mohsenipour



BACK

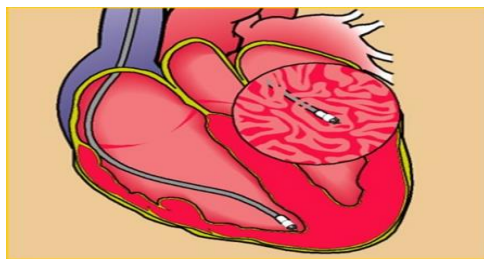


APEX  
FRONT



پیس میکرو خارجی  
(External Pacemaker)

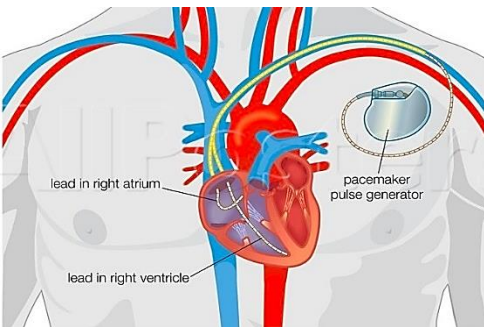
پدها روی پوست گذاشته می شوند



پیس میکرو های موقتی

TPM (temporary pacemaker)

لید وایر داخل بطن راست گذاشته می شود



پیس میکرو های دائمی

PPM (Permanent Pacemaker)

تک حفره ای: لید وایر داخل بطن راست

دو حفره ای: لید وایر ها داخل دهلیز و بطن راست

سه حفره ای: لید وایر ها داخل دهلیز و بطن

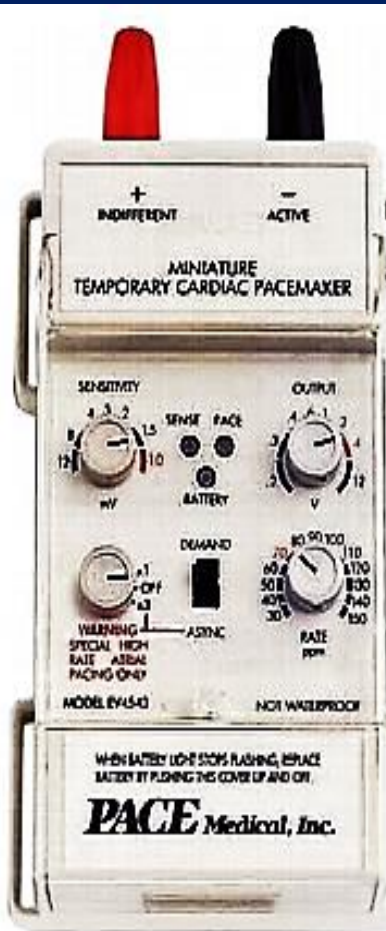
راست و روی بطن چپ

انواع پیس میکرو

## مراحل تنظیم EPM

	<p>چسباندن پد های مخصوص در جای مناسب (پد جلویی : اپکس (محدوده V3 تا V5) و پد پشتی : زیر اسکاپولای چپ)</p>	<p>۱</p>
	<p>قرار دادن تنظیمات دستگاه روی پیس میکر</p>	<p>۲</p>
	<p>تنظیم Rate: معمولا بصورت پیش فرض روی ۷۰ هست که در صورت نیاز می توان آن را کم یا زیاد نمود</p>	<p>۳</p>
	<p>تنظیم Out Put: مقدار out put را انقدر بالا می بریم که به تعداد ریت تنظیمی نبض ایجاد شود بهترین عدد برای Out put حداقل مقداری است که نبض ایجاد کند</p>	<p>۴</p>
	<p>بررسی عملکرد پیس میکر : ایجاد نبض و ایجاد انقباضات در عضله قلب در اکو</p>	<p>۵</p>
	<p>نکته: در صورت احساس درد و سوزش در بیمار از آرام بخش استفاده میکنیم در صورت اتصال طولانی مدت و همچنین out put بیشتر از ۵۰ MA حتما پوست زیر پد های پیس را از نظر سوختگی و sore بررسی کنید</p>	<p>۶</p>

# مراحل تنظیم TPM



Mohsenabadi  
Mohsenipour

۱ عدد **Rate** دستگاه TPM را بیست عدد بیشتر از ریت بیمار در مانیتور تنظیم می کنیم (در ریت های زیر ۶۰ حداقل ریت تنظیمی ۶۰ تنظیم می شود)

۲ **Sense** دستگاه TPM را روی حداکثر قرار می دهیم

۳ میزان **Output** دستگاه را افزایش داده تا عددی که Capture و Spike روی مانیتورینگ دیده شود.

روی هر عددی که رویت شد ↓

(میزان Output را دوبرابر آن عدد تنظیم نهایی می کنیم)

۴ عدد **Rate** دستگاه TPM را بیست عدد کمتر از ریت بیمار در مانیتور تنظیم می کنیم

۵ میزان **Sense** را روی حداقل قرار داده و افزایش می دهیم تا Capture و Spike روی مانیتورینگ دیده شود.

روی هر عددی که رویت شد ↓

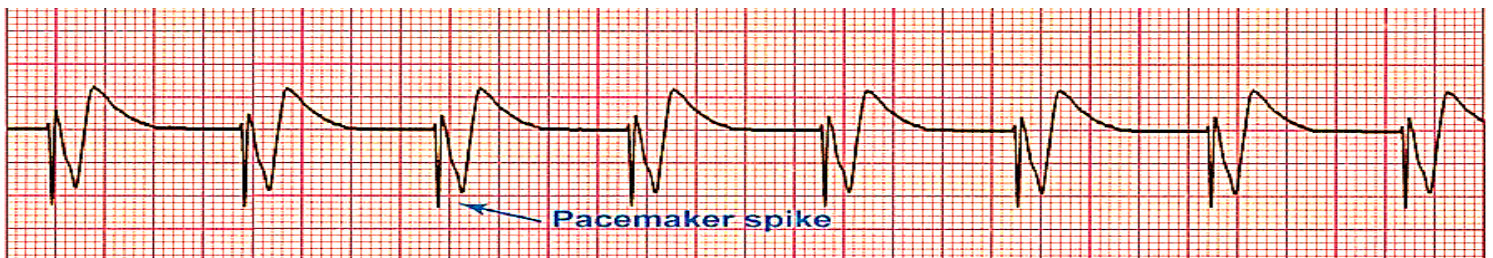
(میزان **Sense** را نصف آن عدد تنظیم و نهایی می کنیم)

۶ میزان **Rate** را تا جایی که همودینامیک بیمار پایدار باشد بالا می بریم ( $SBp > 110$ ) (حداقل ریت تنظیمی پیس میکرو ۶۰ می باشد)

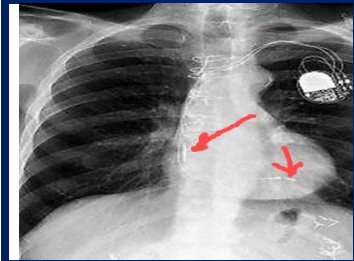
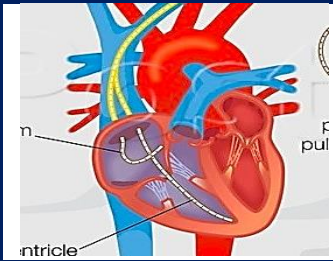
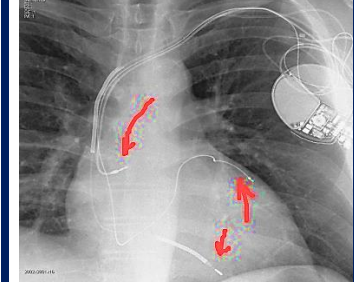
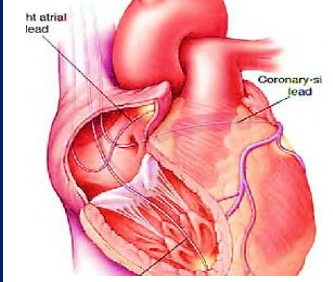
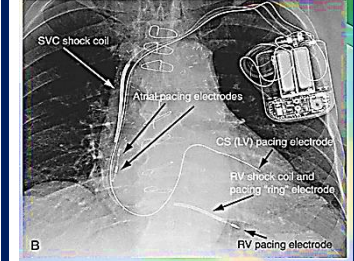
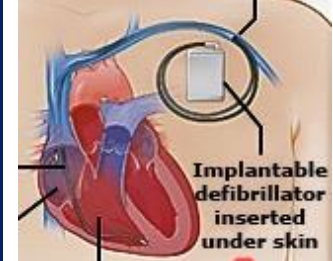
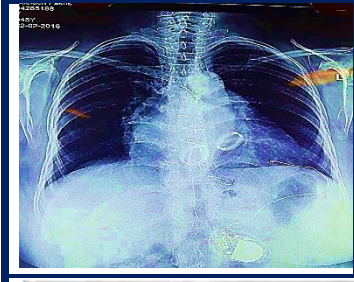
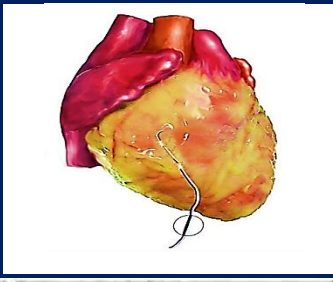

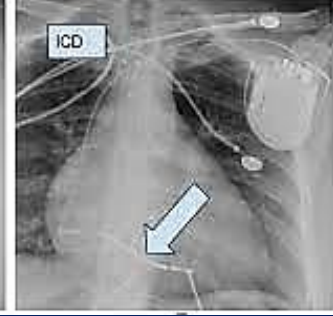

تنظیم فاصله AV (**AV sequential**): بین ۱۵۰ تا ۲۵۰ msec

۷ در پیس میکرو های دو حفره ای (فاصله زمانی بین تحریک دهلیز و بطن)

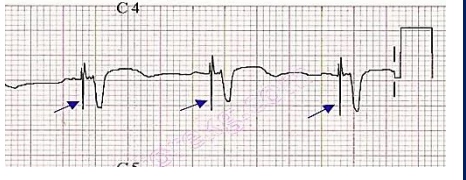
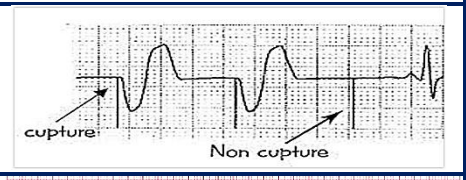
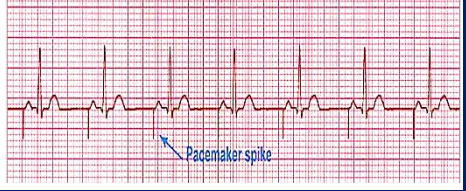
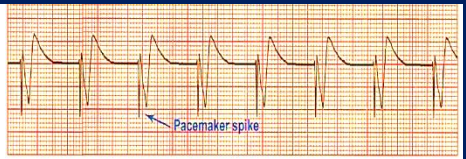
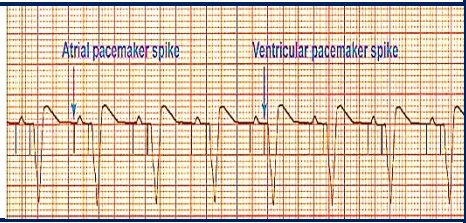
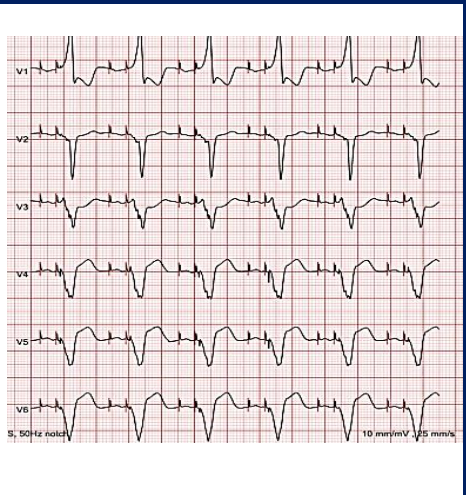
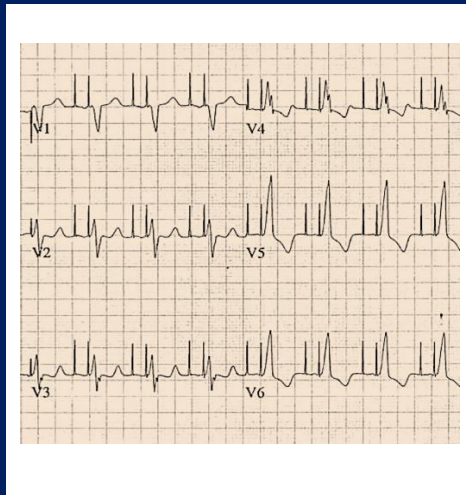
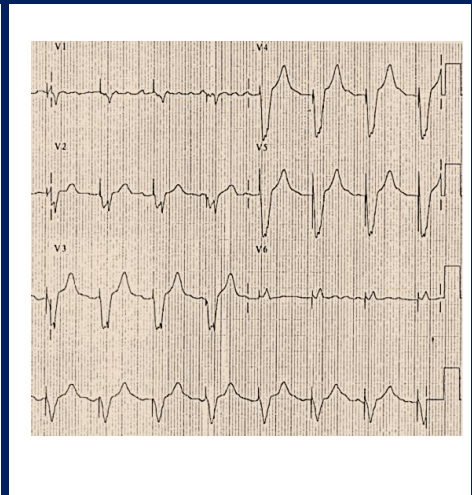
نکته: عملکرد صحیح پیس میکرو زمانی است که به ازای هر اسپایک Capture ایجاد شده و همزمان با آن نبض احساس شود





		<p>لید وایرها داخل دهلیز و بطن راست</p>	<p>دو حفره ای</p>
		<p>لید وایرها داخل دهلیز و بطن راست و از طریق ورید سینوس کرونری روی بطن چپ</p>	<p>سه حفره ای</p>
		<p>پیس میکر های تک ، دو یا سه حفره ای هستند که قابلیت شوک دادن هم دارند</p> <p>Implantable Cardioverter Defibrillator</p>	<p>ICD</p>
		<p>در این نوع به جای قرار دادن وایرها داخل حفرات ان را روی اپیکارد قرار میدهند (بیشتر در تعویض دریچه تریکوسپید)</p>	<p>Epicardia</p>
		<p>مقایسه پیس میکر و ICD در گرافی سینه (در لید وایر های ICD یک منطقه ضخیم تر (کوئل) که معادل پدل های شوک هستند در گرافی دیده می شود)</p>	

# تغییرات نوار قلب بعد از گذاشتن پیس میکر

	<p>دیدن اسپایک یعنی پیس میکر عمل کرده و ایمپالس ایجاد کرده</p>		<p>Spike</p>
	<p>دیدن کپچر یعنی اینکه ایمپالس ایجاد شده باعث انقباض عضله قلب شده. این انقباض زمانی موثر خواهد بود که نبض ایجاد شود</p>		<p>Capture</p>
	<p>لید وایر در داخل دهلیز راست قرار دارد و اسپایک قبل از موج P در نوار قلب دیده می شود</p>		<p>پیس میکر دهلیزی</p>
	<p>لید وایر در داخل بطن راست قرار دارد و اسپایک قبل از موج QRS در نوار قلب دیده می شود</p>		<p>پیس میکر بطنی</p>
	<p>لید وایر در داخل دهلیز و بطن راست قرار دارد و اسپایک قبل از موج P و QRS در نوار قلب دیده می شود</p>		<p>پیس میکر دو حفره ای</p>
<p>پیس میکر های سه حفره ای نمای RBBB</p>	<p>پیس میکر های دو حفره ای نمای LBBB</p>	<p>پیس میکر های تک حفره ای نمای LBBB</p>	
			<p>نوار ۱۲ لیدی</p> <p>Mohsenabadi Mohsenipour</p>

## کدهای پيس ميگر

<b>حفره یا حفره هایی که تحریک (Stimulation) در آن ایجاد می شود</b>					<b>کد اول</b>
<b>A</b>	<b>V</b>	<b>D</b>	<b>O</b>		
دهلیز (Atrial)	بطن (Ventricle)	دهلیز + بطن (A+V)	هیچکدام		
<b>حفره یا حفره هایی که در آن sense در آن اتفاق می افتد</b>					<b>کد دوم</b>
<b>A</b>	<b>V</b>	<b>D</b>	<b>O</b>		
دهلیز (Atrial)	بطن (Ventricle)	دهلیز + بطن (A+V)	هیچکدام		
<b>نوع پاسخ پيس ميگر به sensing</b>					<b>کد سوم</b>
<b>I</b> <b>T</b> <b>D</b> <b>O</b>					
<b>I</b> مهارى (Inhibited) پيس ميگر پس از حس کردن ايمپالس قلبی، مهار شده و ايمپالس ايجاد نمی کند	<b>T</b> تحريکی (Triggered) پيس ميگر پس از حس کردن ايمپالس قلبی، بلافاصله یک ايمپالس الکتریکی روی ORS شلیک می کند.	<b>D</b> هر دو (I+T) با تحریک همزمان دهلیزها و بطن ها، موجب شرکت دهلیزها در پر شدن بطنها از خون می گردد	<b>O</b> هیچکدام		
<b>توانایی برنامه ریزی</b>					<b>کد چهارم</b>
<b>P</b>	<b>M</b>	<b>C</b>	<b>R</b>	<b>O</b>	
برنامه ریزی ساده (Simple)	برنامه ریزی چندگانه (Multiple)	قابلیت برقراری ارتباط (Communication)	تعدیل ریتم (Rate Modulation)	هیچکدام	
<b>توانایی ایجاد شوک یا پيس</b>					<b>کد پنجم</b>
<b>P</b>	<b>S</b>	<b>D</b>	<b>O</b>		
پيس کردن (Pacing)	قابلیت شوک دادن (Shock)	هر دو (P+S)	هیچکدام		

# اختلالات در پیس میکر

پیس میکر قادر به انتقال جریانات الکتریکی به قلب نیست

نارسایی در پیس کردن  
(Failure to Pace)

**علت:**ضعیف شدن باتری، شکستن لید، جابجایی نوک الکتروود در قلب، خرابی ژنراتور، شکستن یا خرابی سیم رابط بین ژنراتور و لید پیس میکر، تداخلات الکترو مغناطیسی و یا تنظیم حساسیت دستگاه در میزان بالا.

**نوار قلب:**عدم حضور spike پیس میکر در الکتروکاردیوگرام وجود ریتم زمینه ای بیمار که پیس میکر بخاطر آن تعبیه شده بود، (زمانیکه ریت خود بیمار کمتر از میزان Rate پیس میکر باشد)



**رفع:** کم کردن sensitivity، تعویض باتری پیس میکر، تعویض لید پیس میکر، تعویض ژنراتور پیس میکر، سفت کردن اتصالات بین لید و ژنراتور، چک الکتریکی و دور شدن از منابع تولید کننده تداخل الکترومغناطیسی

پیس میکر قادر به تشخیص دپولاریزاسیون میوکارد نیست

نارسایی در حس کردن  
(Failure to Sense)

**نوار قلب:** در این اختلال به علت عدم تشخیص ریتم بیمار احتمال ایجاد spike روی موج T هست و ایجاد R-on-T phenomenon و بدنال آن VT یا VF.

Mohsenabadi  
Mohsenipour

**علت:** نارسایی باطری، شکستن لید پیس، جابجایی الکتروود (شایعترین علت)، کاهش ولتاژ P یا QRS اختلال کارکرد مدار ژنراتور (عدم توانایی ژنراتور در تشخیص QRS)، افزایش آستانه حس بدنال ادم و یا فیبروز تشکیل شده در نوک الکتروود، درمانهای آنتی آریتمی، اختلالات شدید الکتروولیتی، پرفوراسیون میوکارد.



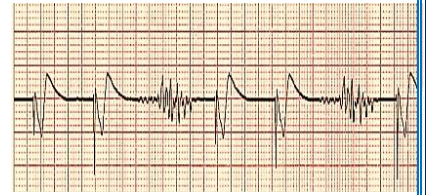
**رفع:** افزایش میزان حساسیت ژنراتور، تعویض باتری ژنراتور، تعویض و یا تعبیه مجدد لید پیس میکر

اختلال عملکردی بدلیل حس نامناسب سیگنالهای اضافی الکتریکی

حس بیش از اندازه  
(Oversensing)

**نوار قلب:** ایجاد spike پیس میکر در میزان کمتر از ضربان تنظیم شده، و یا عدم پیس کردن، (پیس کردن، که نتیجه اش کپچر کردن است، با تاخیر از میزان تنظیم شده، نسبت به ضربان خود بیمار انجام خواهد شد

**علت:** پیس میکرهایی که فعالیت دهلیز را حس میکنند بصورت نامناسب فعالیت بطنها را حس میکنند، پیس میکرهایی که فعالیت بطنها را حس میکنند موج T بلند را بعنوان QRS حس می کنند



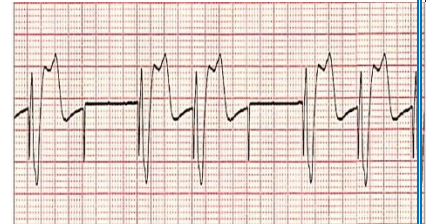
**رفع:** دوری کردن از میداین مغناطیسی نظیر دستگاه جوشکاری و MRI و کم کردن حساسیت پیس میکر و یا تعویض با لید دو قطبی (اگر علت oversensing، وجود اختلال در عملکرد لید تک قطبی)

ناتوانی تحریکات پیس میکر برای ایجاد دپولاریزاسیون میوکارد

نارسایی در کپچر کردن  
(Failure to Capture)

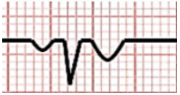
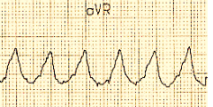

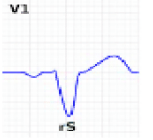

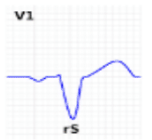
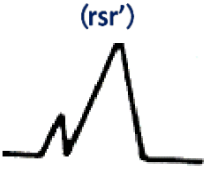







**نوار قلب:** ایجاد spike در الکتروکاردیوگرام و عدم وجود موج P برای پیس میکرهای دارای لید وایر دهلیز و QRS برای پیس میکرهای دارای لید وایرهای بطنی

**علت:** ضعف باتری، شکستن لید پیس میکر، جابجایی لید پیس میکر (شایعترین علت)، پرفوراسیون میوکارد بوسیله سیم لید، ادم یا زخم بافت که در نوک لید ایجاد میشود، تنظیم output در میزانی پایین (شایعترین علت)، و یا افزایش آستانه تحریک به دلیل درمان دارویی، عدم تعادل الکتروولیتی، و یا افزایش تشکیل فیبرین در نوک لید


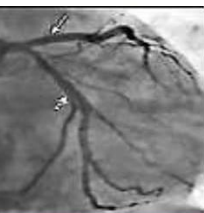
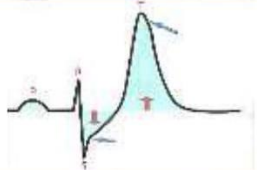






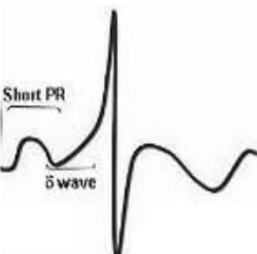
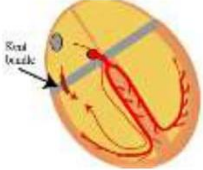


**رفع:** تغییر پوزیشن بیمار، افزایش output، به آرامی تا زمانیکه کپچر ایجاد شود، و یا به حداکثر برسد. تعویض باتری ژنراتور، تعویض یا تعبیه مجدد لید و یا جراحی

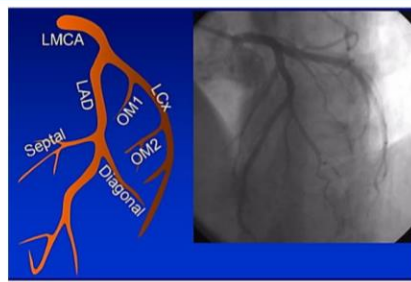
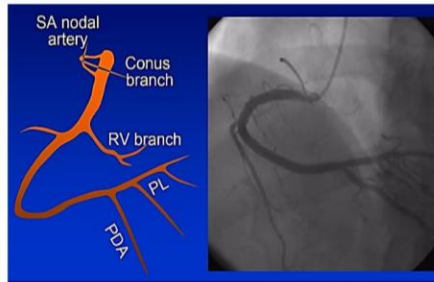
## تشخیص افتراقی VT با SVT with Aberrancy

SVT with Aberrancy		V.Tach		
اغلب سن کمتر از ۳۵ سال		اغلب سن بالای ۳۵ سال		۱
بیماری زمینه ای درجه ای		بیماری زمینه ای قلبی (MI,CHF)		۲
نرمال بودن (منفی بودن کمپلکس QRS در aVR) <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>		مثبت شدن کمپلکس QRS در aVR <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>		۳
تغییرات در نمای بلوک شاخه ای راست V1 <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>	تغییرات در نمای بلوک شاخه ای چپ V1 <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>	تغییرات در نمای بلوک شاخه ای راست V1 <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>	تغییرات در نمای بلوک شاخه ای چپ V1 <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>	۴
اندازه QRS بیشتر از <b>۱۲۰ میلی ثانیه در V1</b>	اندازه QRS بیشتر از <b>۱۲۰ میلی ثانیه در V1</b>	اندازه QRS بیشتر از <b>۱۴۰ میلی ثانیه در V1</b>	اندازه QRS بیشتر از <b>۱۶۰ میلی ثانیه در V1</b>	
بلوک شاخه ای راست همراه با انحراف محور به سمت راست	بلوک شاخه ای چپ همراه با انحراف محور به سمت چپ	بلوک شاخه ای راست همراه با انحراف محور به سمت چپ	بلوک شاخه ای چپ همراه با انحراف محور به سمت راست	
وجود QRS های غیر هم جهت از V6 تا V1	وجود QRS های غیر هم جهت از V6 تا V1	وجود QRS مثبت و هم جهت از V6 تا V1	وجود QRS منفی و هم جهت از V6 تا V1	
وجود QRS تری فازیک در V1 (rsr') <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>	وجود موج S صاف در V1 <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>	وجود QRS بای فازیک در V1 <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>	وجود موج S دنداندار در V1 <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>	
V.Tach				
<b>Fusion Beat</b> وجود یک موج کوچک در کمپلکسهای واید (ناشی از برخورد بیت های فوق بطنی و بطنی) <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>	<b>Capture Beat</b> (وجود یک بیت سینوسی در کمپلکسهای واید) <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>	موج R سمت چپ بلند از R سمت راست در V1 <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>	وجود QRS های منفی و هم جهت در لیدهای I, II, III <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">  </div>	۵

## سندروم های قلبی

درمان	تشخیصی	علل ایجاد	سندروم
آنژیوگرافی و PCI بصورت اورژانسی  بعد PCI 	 <p>وجود موج <b>T بلند</b> در لید های <b>V1 تا V6</b>                      همراه با ۱ تا ۲ میلی متر دپرفشن</p>	انسداد شریان LAD	<b>د-وینتر</b> (de Winter)
	 <p>وجود موج <b>T بای فاریک</b> قریبه                      در لید های <b>V1 تا V3</b> (۲۵٪)</p>	نوع A	انسداد شریان LAD  <b>ولنز</b> (Wellen's)
	 <p>وجود موج <b>T منفی</b> و با عمق بیشتر از                      ۲ میلیمتر در لید های <b>V1 تا V3</b> (۷۵٪)</p>	نوع B	
گذاشتن ICD 	 <p>وجود طرح <b>Rbbb</b> و موج <b>T شیبدار</b>                      (شبیبه سرسره)                      در لید های <b>V1 تا V3</b></p>	نوع A	مشکل مادرزادی و اختلال در کانالهای سدیمی قلب این سندروم به علت ایجاد ریتم V.Fib مرگبار است
	 <p>وجود طرح <b>Rbbb</b> و موج <b>T موج</b>                      (شبیبه به زین اسب)                      در لید های <b>V1 تا V3</b></p>	نوع B	
عدم استفاده از دیگوسین ، بتا بلوکر کلسیم بلوکر ، تزریق: پروکابین آمید ۱۰۰ میلیگرم هر ۵ دقیقه درمان نهایی: ابلیشن 	 <p>کوتاه شدن <b>PR</b>                      (PR کمتر از ۱۲۰ میلی ثانیه)                      وجود موج <b>دلتا</b>                      وجود <b>QRS پهن</b></p>	راه فرعی بین دهلیز و بطن <b>چپ</b> وجود موج <b>R</b> و موج <b>دلتا</b> در لید <b>V1</b> وجود موج <b>R</b> بلند و <b>T منفی</b> در <b>V1 تا V3</b> راه فرعی بین دهلیز و بطن <b>راست</b> وجود موج <b>S</b> و موج <b>دلتا</b> در لید <b>V1</b> وجود موج <b>R</b> بلند و <b>T منفی</b> در <b>V4 تا V6</b>	وجود راه فرعی در قلب (Kent) راه فرعی Kent بین دهلیز و بطن قرار دارد 
		نوع A	<b>ولف -</b> <b>بارکینسون-</b> <b>وایت</b> (WPW)
		نوع B	
		قدامی	
		خلفی	

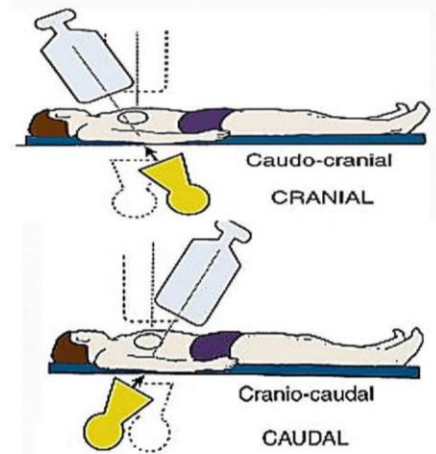
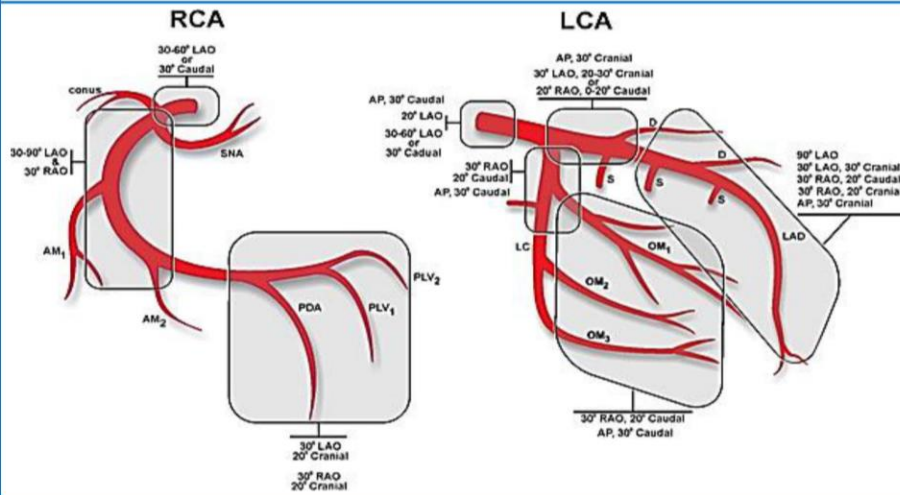
### نماهای آنژیوگرافی



#### سایز نرمال شریانهای اصلی قلب

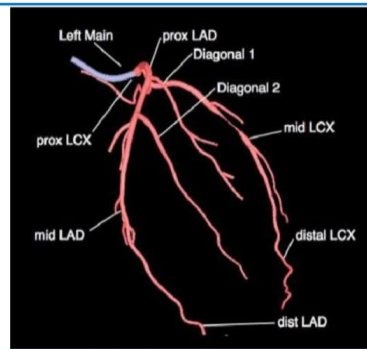
4.5 ± 0.5 mm	LMCA
3.7 ± 0.4 mm	LAD
3.5 ± 0.5 mm (4.2 mm if dominant)	LCX
3.9 ± 0.6 mm (2.8 mm if non-dominant)	RCA

#### نماهای آنژیوگرافی در یک نگاه

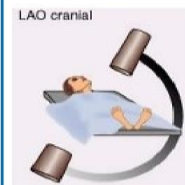


### نماهای آنژیوگرافی

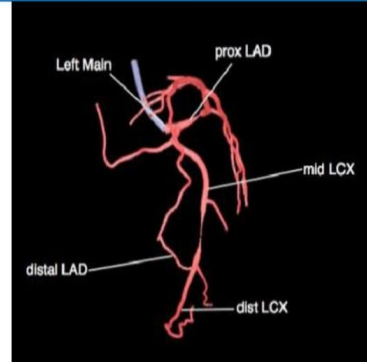
#### left coronary arteries



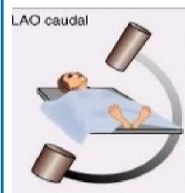
Best for visualizing mid and distal LAD, distal LCx in a left dominant system



Cranial



Best for visualizing left main, proximal LAD proximal LCx



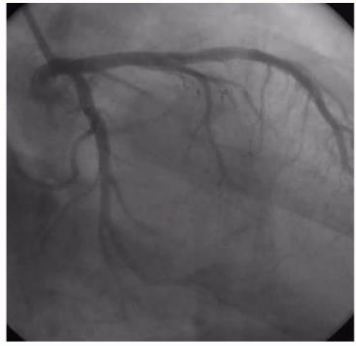
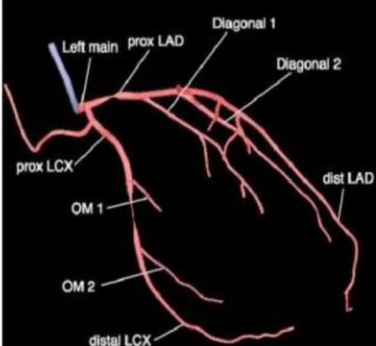

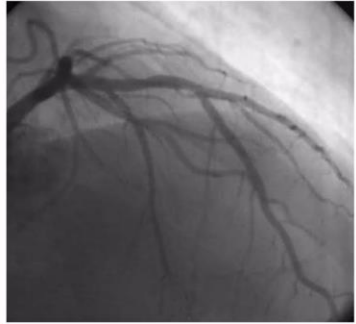
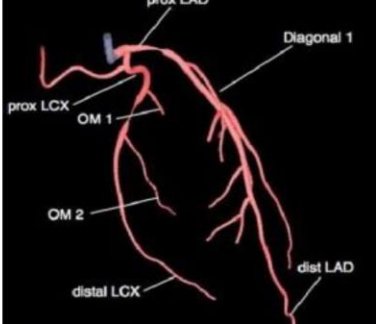

Caudal (Spider)

LAO

LAO: left anterior oblique views

## نماهای آنژیوگرافی


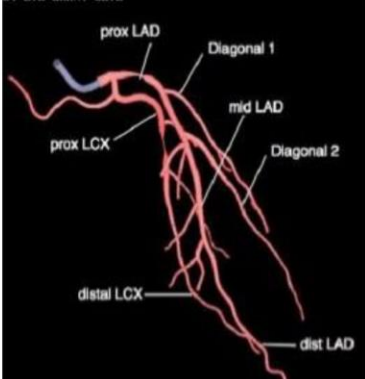
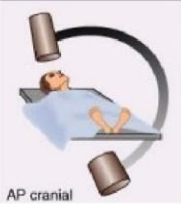
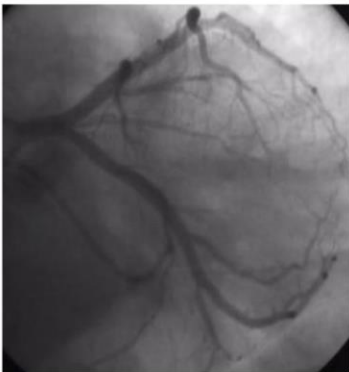
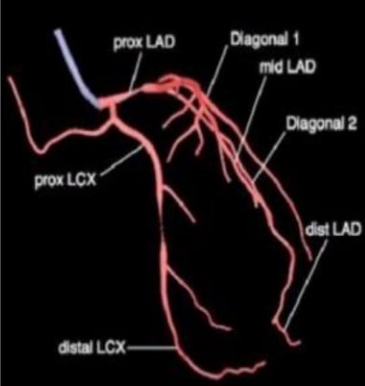
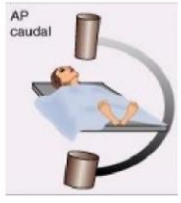
### left coronary arteries

		Best for visualizing mid and distal LAD distal LCx		Cranial	RAO
		Best for visualizing left main bifurcation, proximal LAD proximal to mid LCx		Caudal	

RAO: right anterior oblique views

## نماهای آنژیوگرافی


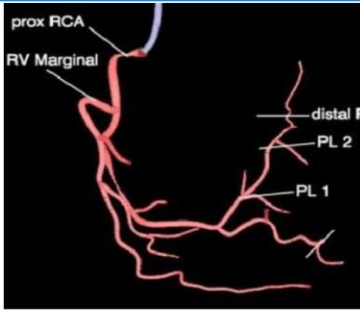
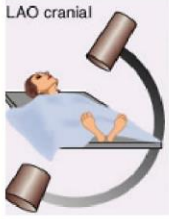

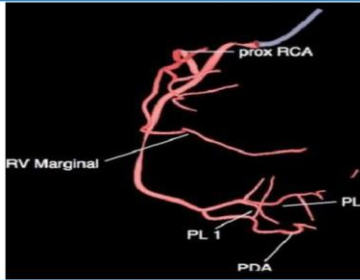


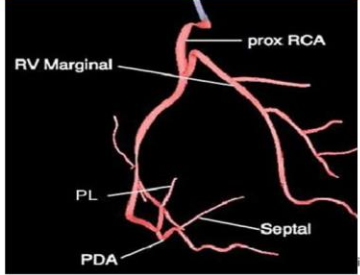

### left coronary arteries

		Best for visualizing left main, proximal and mid LAD		Cranial	AP
		Best for visualizing left main, Bifurcation, proximal LAD and LCx and OM		Caudal	

A.P: anterior-posterior



Right coronary arteries

		Best for visualizing bifurcation of the distal <b>RCA</b> and <b>rPDA</b>		LAO	Cranial
		Best for visualizing significant ostial and proximal <b>RCA</b>			Straight
		Best for visualizing mid <b>RCA</b>			Straight

## منابع فارسی:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران معاونت درمان، مدیریت امور پرستاری. جزوه آموزشی برای پرستاران، ص ۴۸-۱. ECG تفسیر

- دوریس اسمیت، سوارث. شولتیس، لیلیان. برونر. پرستاری بیماریهای قلب و عروق، مترجم: دلاورخان، سید مرتضی. بیشه‌بان، پروانه. نشر بشری، ۱۳۹۱.
- ذاکری مقدم، معصومه. علی اصغریپور، منصوره. مراقبت های پرستاری ویژه در بخش های I.C.U، C.C.U و دیالیز، اندیشه رفیع، ۱۳۹۳.
- صابر، مصطفی. بیماری های قلب و عروق و تفسیر سریع نوار قلبی ویژه دانشجویان پزشکی و پرستاری، ۱۳۸۶، انتشارات خسروی، ص. ۱-۱۹۲.
- عسگری، محمدرضا. سلیمانی، محسن. کتاب مرجع مراقبت پرستاری ویژه، نشر بشری، ۱۳۹۱.
- محسن آبادی، منصور. و محسنی پور فومنی، علیرضا. (۱۳۹۸) کتابچه احیای قلبی ریوی بر اساس راهنمای ۲۰۲۰ انجمن قلب آمریکا، ص. ۱-۲۹.
- مرکز آموزشی، تحقیقاتی و درمانی، قلب و عروق شهید رجایی. کتابچه بازآموزی پرستاری داخلی جراحی قلب و عروق، شیوا خالق پرست، ص. ۱-۸۲.
- مقدم نیا، محمدتقی. مودب، فاطمه. جهانی، مرضیه. نایی، ندا. افشارمحمدیان، مرضیه. آریتمی ها و مراقبت های ویژه قلب، ۱۳۹۳، نشر بلور، ص. ۱-۲۶۶.

## منابع انگلیسی:

- Alibertis K., Brady, J. (2013) The ECG in prehospital emergency care, pp. 1-286.
- Amal Mattu and William Brady. (2003) ECGs for the emergency physician, Bmj publishing group, pp. 1-172.
- George J. Taylor. (2006) 150 practice ECGs: interpretation and review, Blackwell publishing ltd, third edition, pp. 1-274.
- <https://ecg.utah.edu/>
- <https://lifeinthefastlane.com/ecg-library/>
- <https://www.practicalclinicalskills.com/ekg>
- <https://www.skillstat.com/tools/ecg-simulator>

- kroboth, C., lowson, S., Mattu, A., Sochor, M., Sojka, B., Sutherland, S. (2013) The ECG in Prehospital Emergency Care, A John Wiley & Sons, Ltd. publication, pp. 1-202.
- Kusumoto F. and Bernath P. (2012) ECG interpretation for everyone, a John Wiley & Sons, Ltd., pp. 1-399.
- Shirley A. Jones. (2008) ECG Success Exercises in ECG Interpretation, F. A. Davis Company, pp.1-286.
- Slate M. K. (2012) EKG Interpretation, pp. 1-22.
- Thomas, D. (2008) EKG Interpretation, pp. 1-78.
- Woods Susan, L. (2010) Cardiac nursing, sixth edition, pp. 1-979.
- Yanowitz F. G. (July 2012) Introduction to ECG interpretation, 8.0, pp. 1-83.