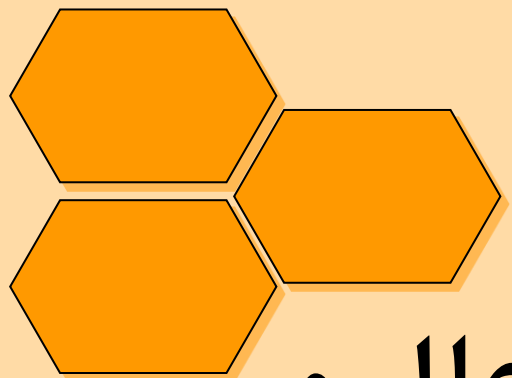
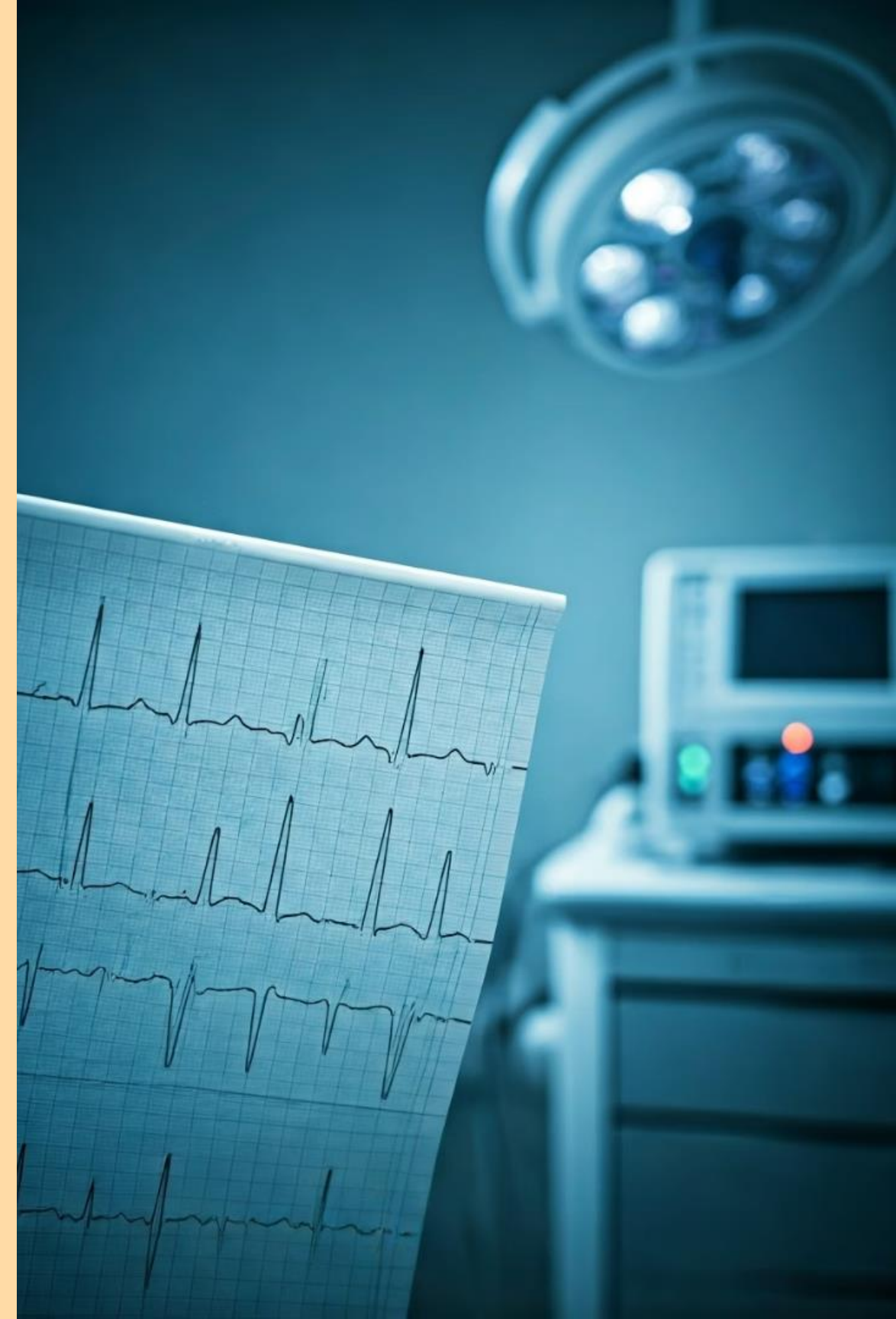
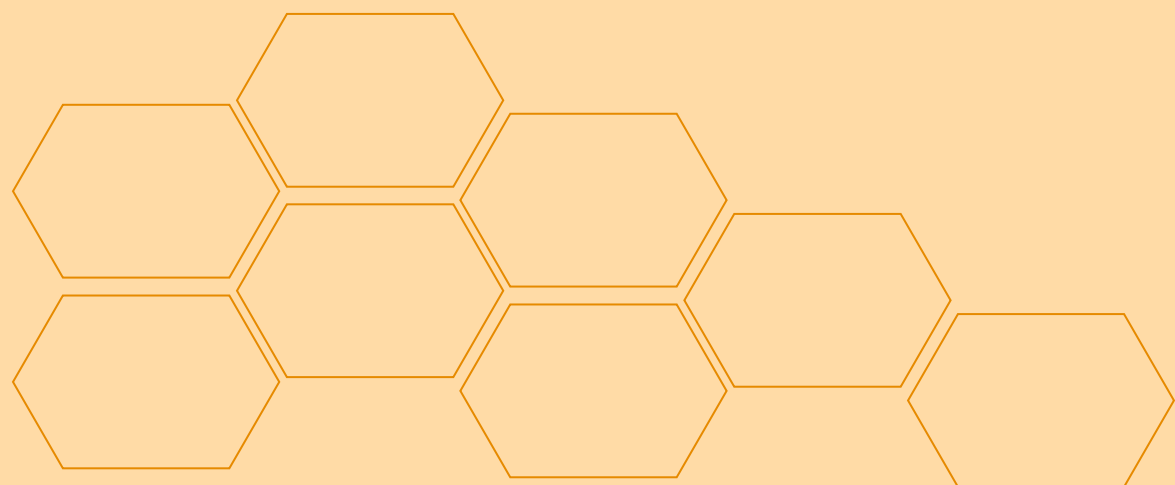


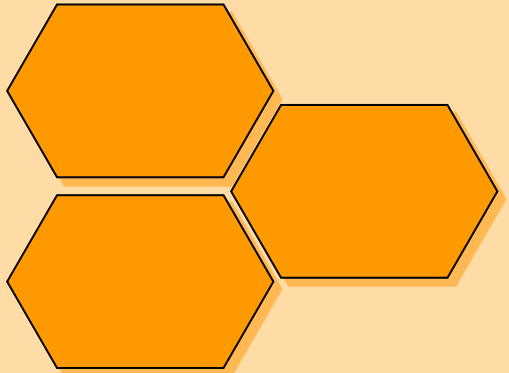


آریتمی‌های قلبی: تشخیص، علل و درمان

آریتمی‌های قلبی یکی از مباحث فوق‌العاده مهم در تفسیر EKG و مراقبت پرستاری در بخش CCU می‌باشند. این اختلالات ریتم قلب می‌توانند سبب بروز تغییرات همودینامیک شدیدی شوند و علت اصلی مرگ و میر بیماران در بخش CCU هستند.

در حالت طبیعی، ریتم قلب سینوسی و منظم است، اما ممکن است به دلایلی ریتم غیرطبیعی جایگزین ریتم سینوسی نرمال (NSR) شود که در این صورت به آن آریتمی می‌گویند.





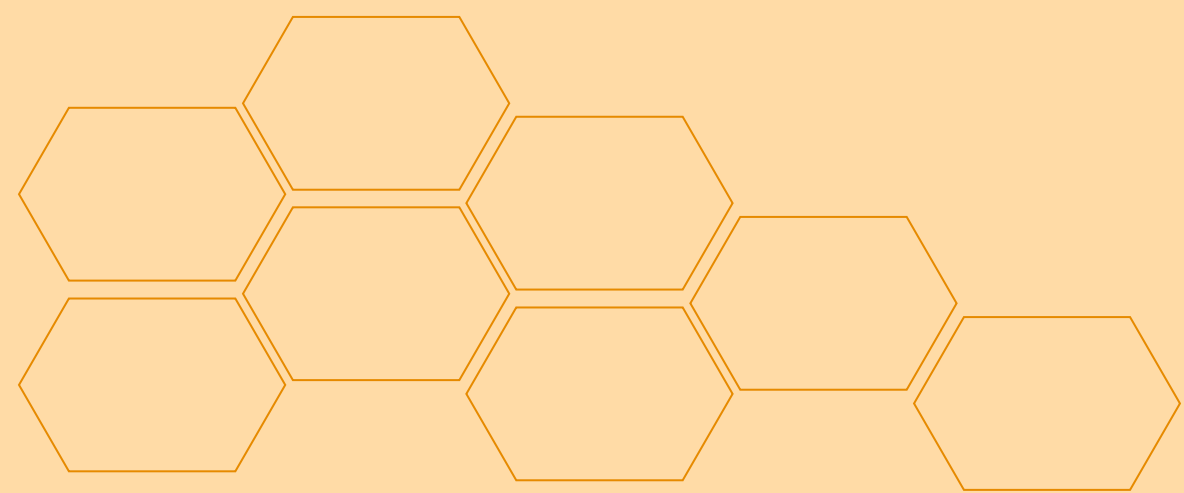
ریتم سینوسی نرمال و مکانیسم‌های آریتمی

ریتم سینوسی نرمال

ریتمی سینوسی است که منشاء دپولاریزسیون از گره SA بوده و در آن موج P، کمپلکس QRS، و موج T به ترتیب پشت سر هم تکرار شوند. بعلاوه فواصل PP و RR مساوی باشد. در ریتم سینوسی نرمال تعداد ضربان قلب بین ۶۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه می‌باشد.

مکانیسم‌های مسبب آریتمی

علت مکانیسم‌های مسبب آریتمی شامل اختلال در اتوماتیسیته، اختلال در انتقال ایмпالس در سیستم هدایتی، و پدیده ورود مجدد (Reentry) می‌باشد. پدیده ورود مجدد وقتی رخ می‌دهد که قسمتی از بافت عضله قلب به دفعات متعدد توسط همان ایмпالس دپولاریزه شود.



علل آریتمی‌های قلبی

علل در بیماران قلبی

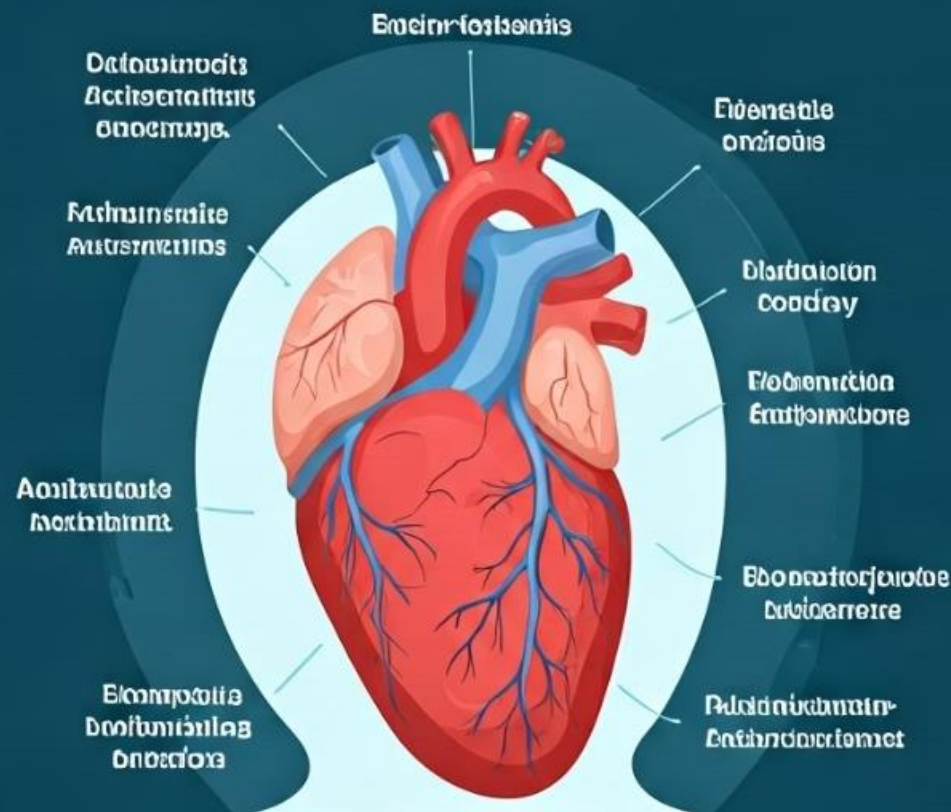


شایع‌ترین علت‌های آریتمی در بیماران قلبی شامل ایسکمی میوکارد و انفارکتوس میوکارد، هیپوکسمی، تب رماتیسمی و بیماری‌های دریچه‌ای قلب، بزرگی یا هیپرتروفی دهلیزها و بطن‌ها، اختلالات الکترولیتی، و مسمومیت‌های دارویی می‌باشد.

علل در افراد سالم

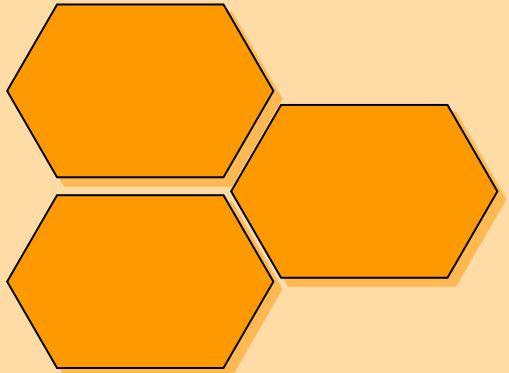


آریتمی‌های قلبی ممکن است در اشخاص سالم یا افرادی که بیماری قلبی ندارند بروز کند. شایع‌ترین علل آریتمی در اشخاص سالم شامل ورزش، تب، اضطراب، سیگار، قهوه، الکل، کم‌خونی، و پرکاری تیروئید می‌باشد.



این تصویر برای اهداف آموزشی و اطلاع‌رسانی تهیه شده است و نباید به عنوان توصیه پزشکی در نظر گرفته شود. برای تشخیص و درمان بیماری‌های قلبی، حتماً با پزشک متخصص مشورت کنید.

CARDIAC ARRHYTHMIAS



نقش پرستار در کنترل و درمان آریتمی‌ها

دانش دارویی

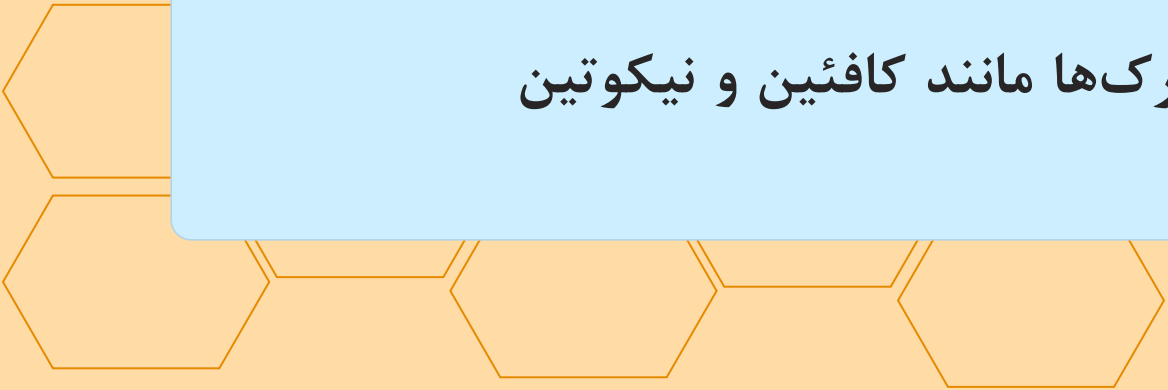
پرستار باید انواع داروهای ضدآریتمی و موارد مصرف آن‌ها را بداند. آگاهی از اثرات و عوارض جانبی داروها برای مراقبت مؤثر ضروری است.

تشخیص آریتمی‌ها

پرستار بخش مراقبت ویژه باید قادر به تشخیص آریتمی‌ها و علت آن‌ها باشد. همچنین پرستار باید سیر و پیشرفت آریتمی موجود و تحمل بیمار را نسبت به آن بررسی کند.

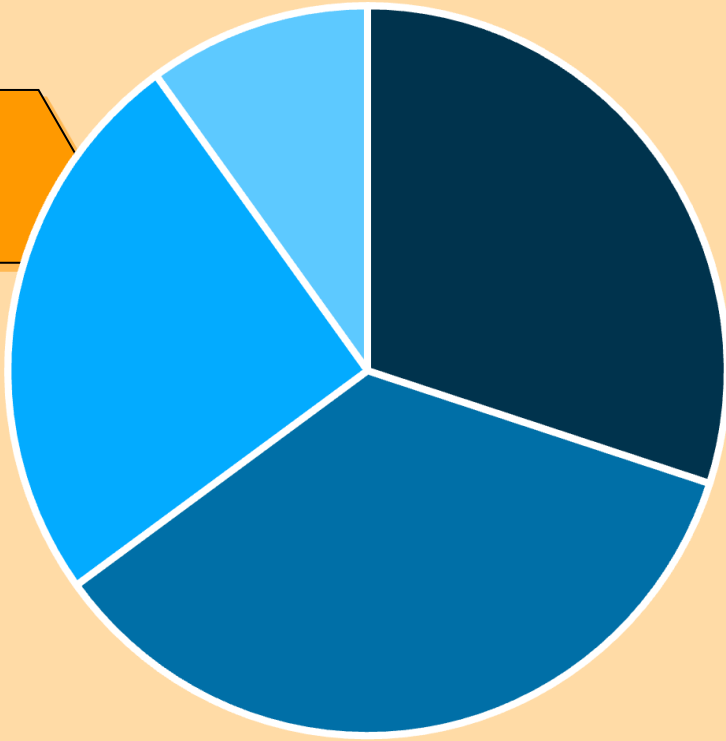
مراقبت بیمار

ایجاد محیط آرام، تأمین اکسیژن کافی، آموزش به بیمار درباره پرهیز از محرک‌ها مانند کافئین و نیکوتین از وظایف مهم پرستاری است.



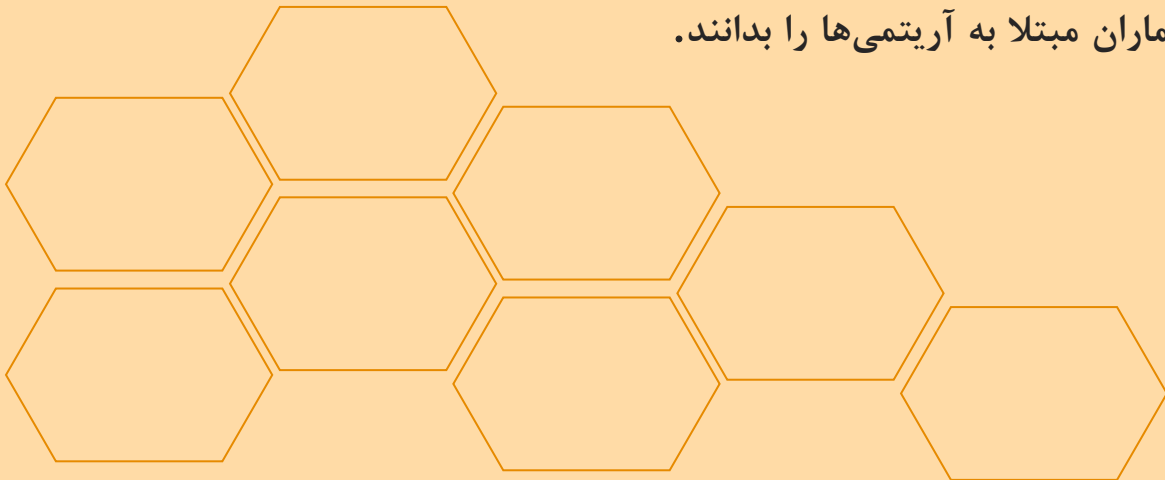
انواع آریتمی ها و طبقه بندی

- آریتمی های سینوسی
- آریتمی های فوق بطنی
- آریتمی های بطنی
- اختلالات هدایتی

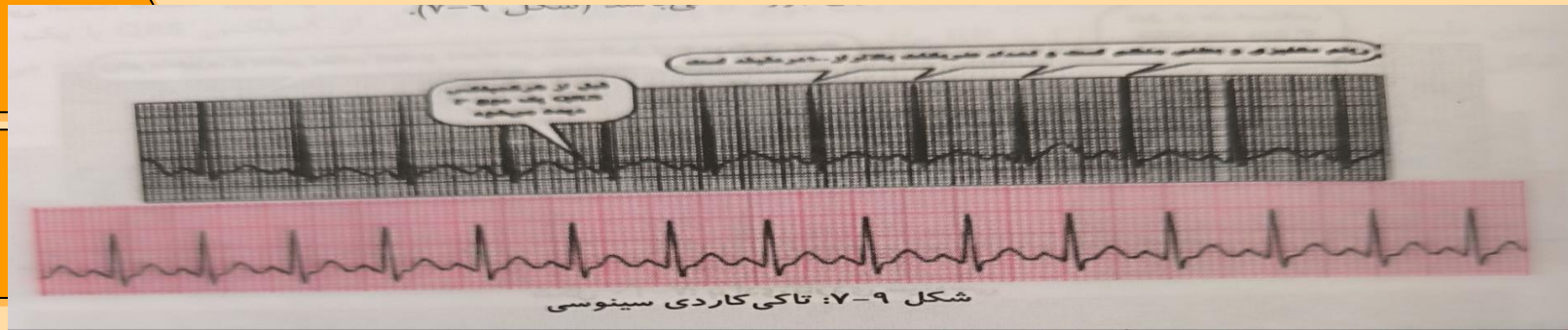


آریتمی های قلبی به دو نوع اصلی آریتمی های فوق بطنی و آریتمی های بطنی تقسیم بندی می گردند
اختلالات ریتم سینوسی شامل تاکی کاردی سینوسی، برادی کاردی سینوسی و آریتمی سینوسی نیز دسته ای مهم از آریتمی ها را تشکیل می دهند.

تشخیص صحیح نوع آریتمی برای انتخاب درمان مناسب ضروری است
پرستاران بخش CCU باید انواع آریتمی ها، تغییرات EKG، علت، درمان دارویی و غیر دارویی و مراقبت پرستاری از بیماران مبتلا به آریتمی ها را بدانند.



تاکی کاردی سینوسی



تشخیص

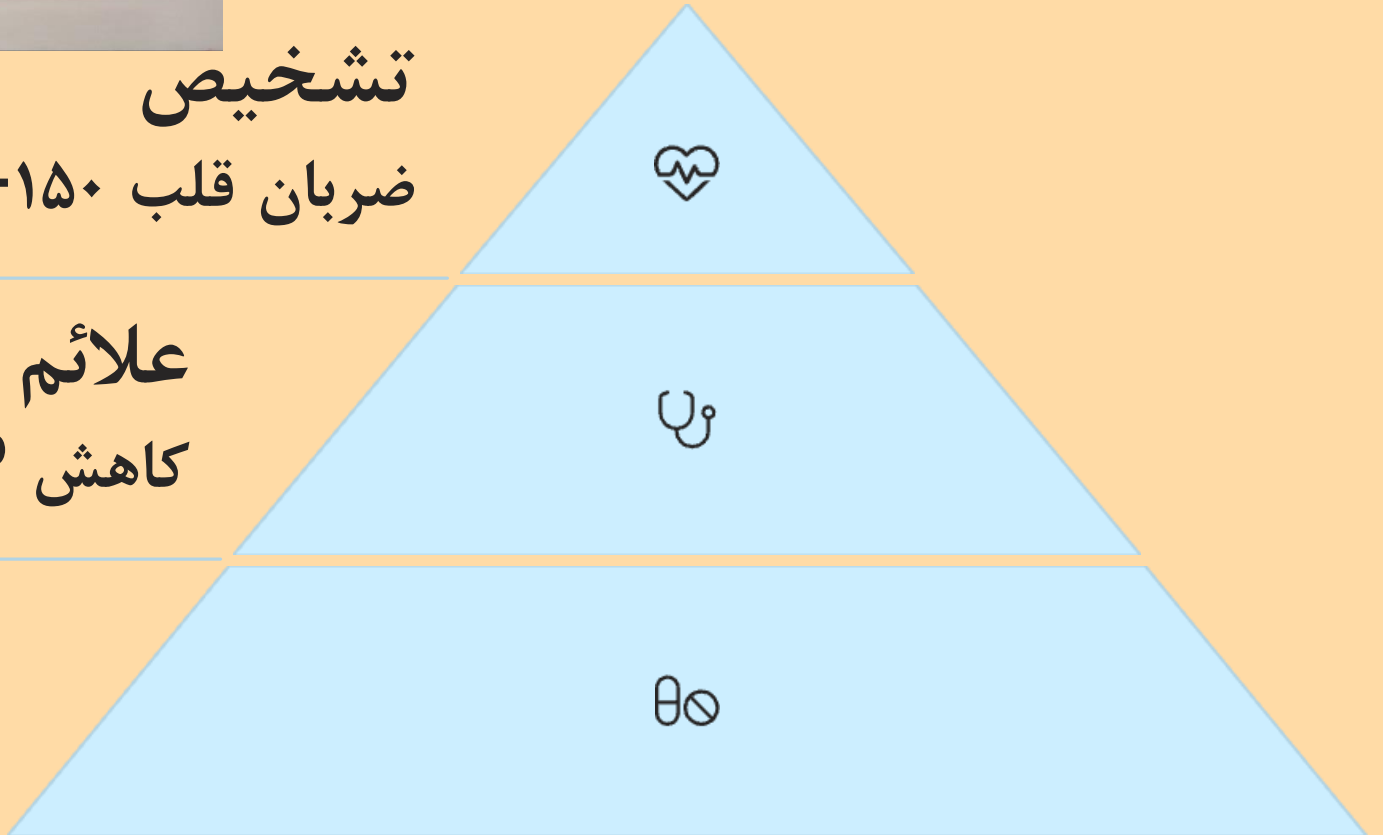
ضربان قلب ۱۵۰-۱۰۰ بار در دقیقه

علائم

کاهش BP، سنکوپ، آنژین صدری

درمان

بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها، رفع علت زمینه‌ای



در تاکی کاردی سینوسی، موج P مشخصات طبیعی خود را داشته و به دنبال آن کمپلکس QRS وجود دارد که حالت طبیعی دارد. فاصله بین دو کمپلکس QRS کمتر از ۳ مربع بزرگ می‌باشد.

تاکی کاردی سینوسی غالباً به دنبال فعالیت بدنی، ورزش، هیجانات روحی، تب، عفونت‌ها، پُرکاری تیروئید، درد، آنمی، کاهش حجم خون، شوک و مصرف داروهایی مانند آتروپین، نیتрат‌ها، آدرنالین ایجاد می‌شود.

برادی کاردی سینوسی

تشخیص

ضربان قلب کمتر از ۶۰ بار در دقیقه



علائم

کاهش فشار خون، سرگیجه، سنکوپ



درمان

آتروپین، اپی نفرین، پیس میکر

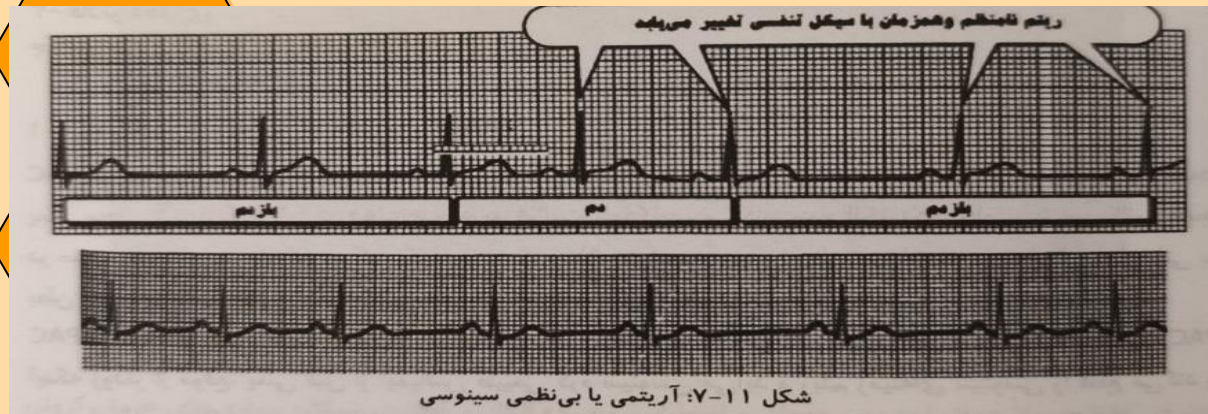


در برادی کاردی سینوسی، شکل و مشخصات موج P و ارتباط آن با کمپلکس QRS طبیعی بوده، اما تعداد آن‌ها کمتر از حد طبیعی است. فاصله بین دو کمپلکس QRS بیشتر از ۵ مربع بزرگ می‌باشد.

علت:

برادی کاردی سینوسی به طور فیزیولوژیک در ورزشکاران و در حین خواب دیده می‌شود. از نظر بالینی به دنبال اختلالاتی مانند MI خصوصاً ناحیه تحتانی، صدمه جراحی به گره SA، تحریک واگ، افزایش فشار داخل جمجمه، هیپرکالمی، هیپوتیروئیدی و مصرف بعضی از داروها دیده می‌شود.

آریتمی سینوسی (بی‌نظمی سینوسی)

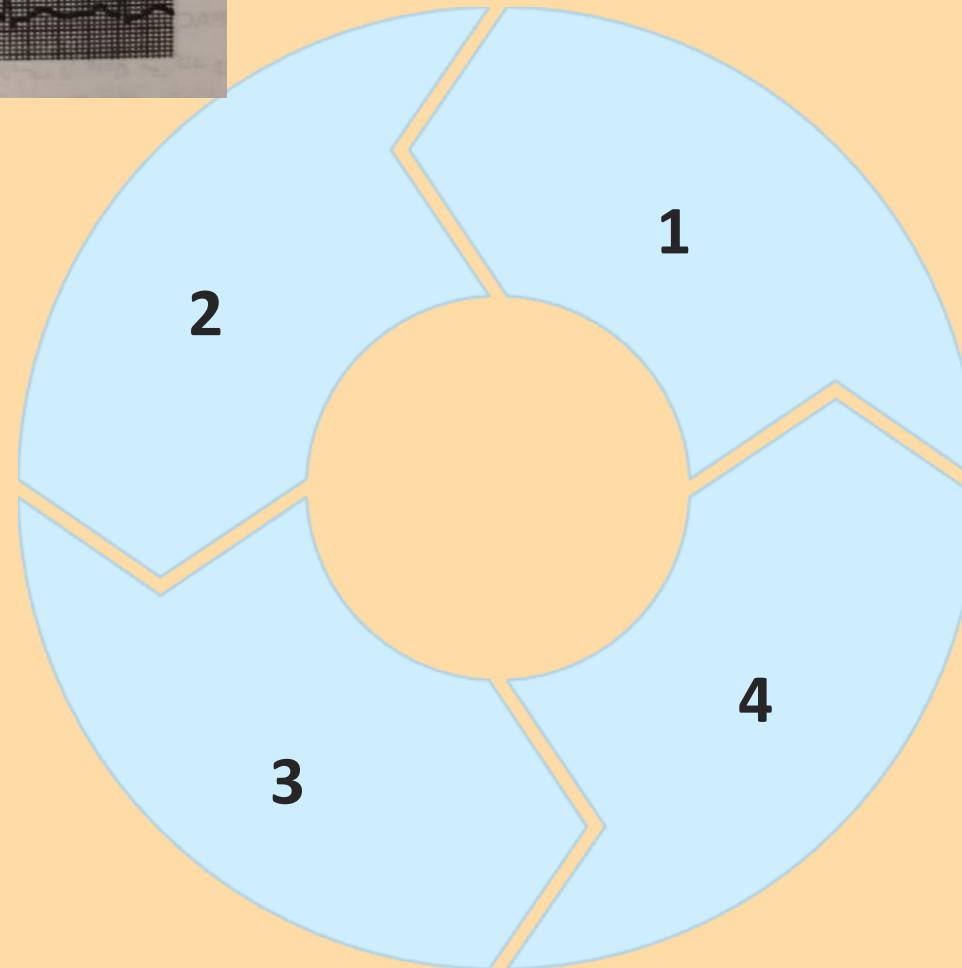


انواع

نوع تنفسی (مرحله‌ای)
و نوع غیر مرحله‌ای

مشخصات

ضربان قلب ۶۰-۱۰۰، فواصل PP یا RR متغیر



تعریف

بی‌نظمی در ضربان گره SA با تغییر
فواصل PP یا RR

درمان

معمولاً نیاز به درمان ندارد

آریتمی سینوسی شایع‌ترین اختلال ریتم بوده و معمولاً در بالغین جوان و افراد مسن دیده می‌شود. در نوع تنفسی، در مرحله دم تعداد ضربان سینوسی بیشتر و در مرحله بازدم کمتر می‌شود. نوع غیر مرحله‌ای ارتباطی به فازهای تنفسی ندارد و به دنبال برخی از بیماری‌های قلبی و مصرف داروها مانند دی‌ژیتال ایجاد می‌شود.

پدیده ورود مجدد (Reentry)

مکانیسم

ایمپالس وارد شده مجدداً برمی گردد و سبب دیپولاریزاسیون مجدد بافت عضله قلب می شود

علت

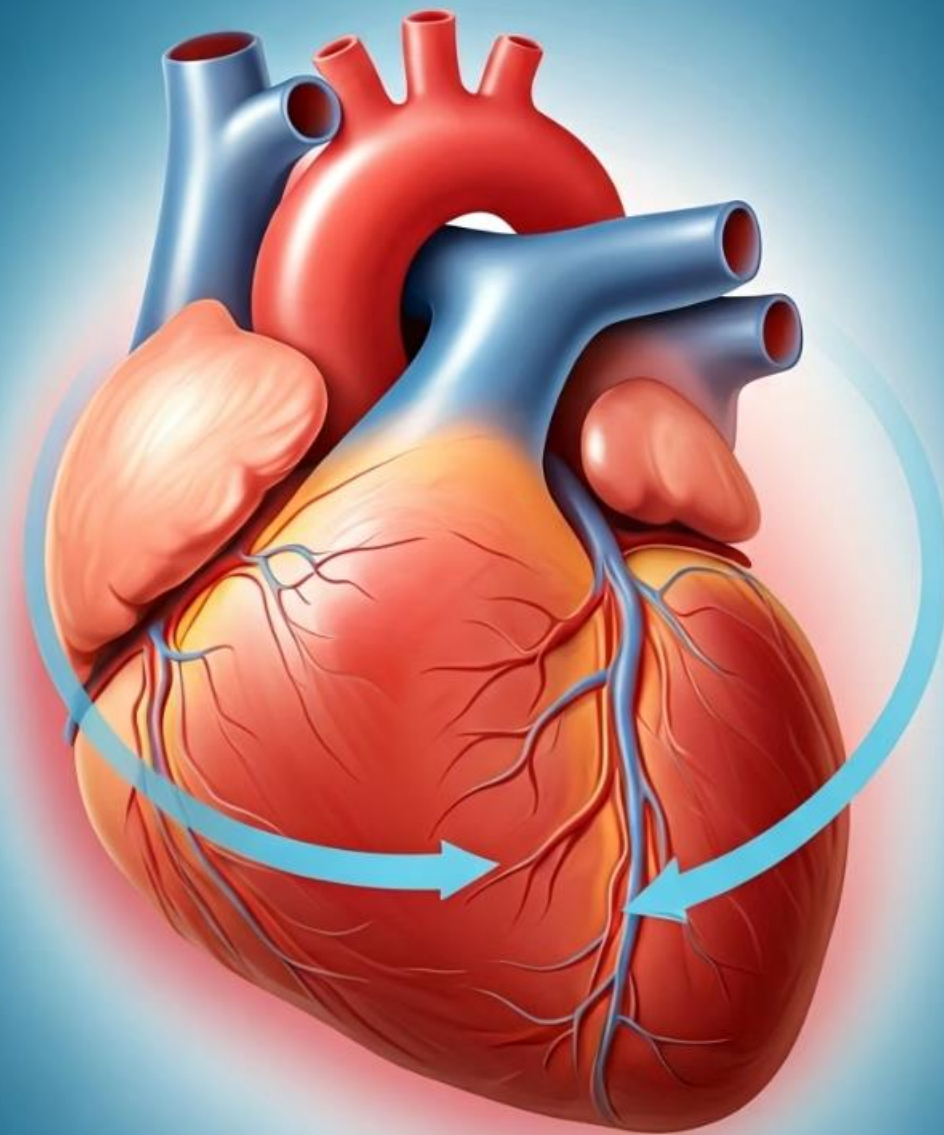
ایجاد دو مسیر کند و تند هدایت ایمپالس به دلیل اختلالات آناتومیک یا عملکردی

اهمیت

مسئول بروز بسیاری از تاکی آریتمی های فوق بطنی و بطنی

پدیده ورود مجدد وقتی رخ می دهد که قسمتی از بافت عضله قلب به دفعات متعدد توسط همان ایمپالس دیپولاریزه شود. در حالت طبیعی ایمپالس وارد شده بافت عضله قلب را تحریک نموده و سپس آن را ترک می کند.

اختلالات آناتومیک سیستم هدایتی مانند مسیر فرعی، فیبروزه شدن سیستم هدایتی و یا اختلالات عملکردی سیستم هدایتی به دنبال ایسکمی و عوامل دارویی می توانند باعث ایجاد پدیده ورود مجدد شوند.



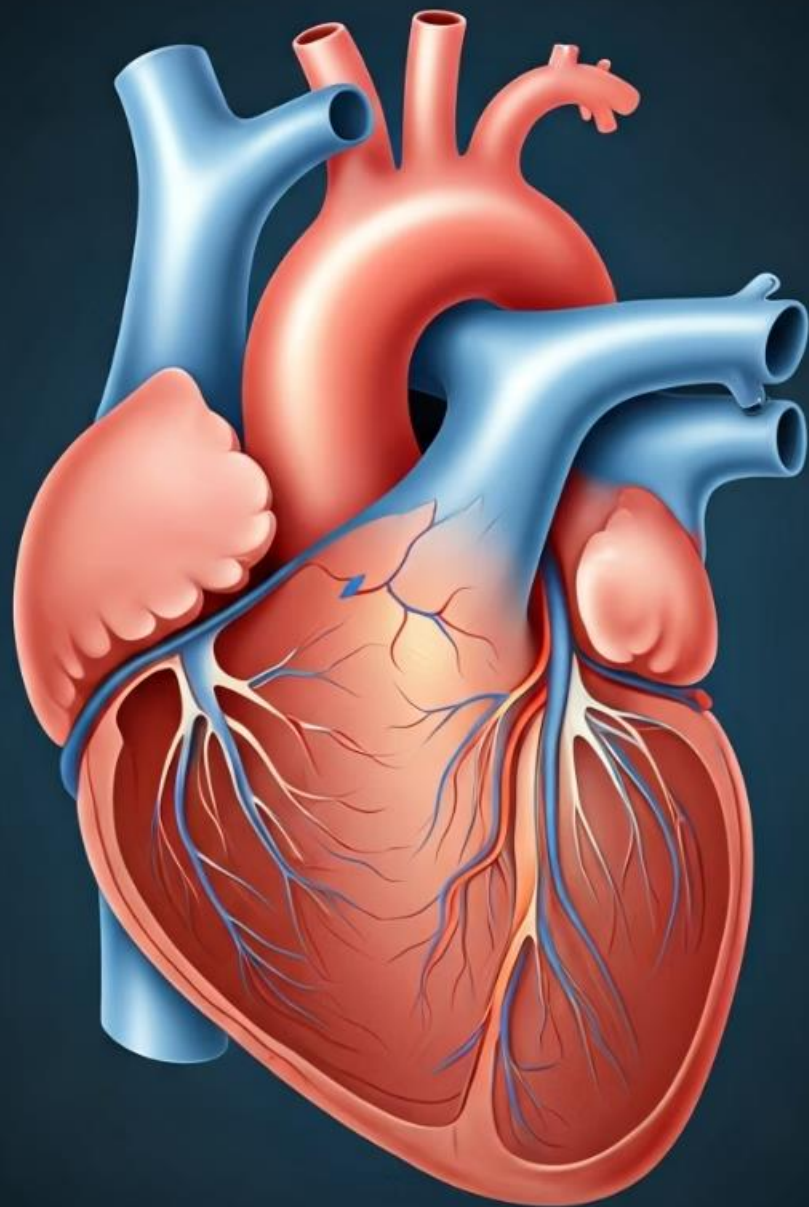
آریتمی‌های فوق بطنی: تشخیص و درمان

آریتمی‌ها به طور کلی به دو دسته آریتمی‌های فوق بطنی و آریتمی‌های بطنی تقسیم می‌شوند . آریتمی‌های فوق بطنی آنهایی هستند که تحریک از یک کانون نابجا در محلی خارج از گره SA و دسته هیس و بطن‌ها، یعنی از دهلیزها یا گره AV منشاء می‌گیرند.

در این آریتمی‌ها، شکل موج P در EKG غیر طبیعی بوده اما شکل کمپلکس QRS طبیعی یا باریک می‌باشد . این در حالی است که در آریتمی‌های بطنی، تحریک از نقطه‌ای در یکی از بطن‌ها منشاء گرفته و شکل کمپلکس QRS در EKG غیر طبیعی، بی‌قواره و پهن می‌باشد.



تقسیم‌بندی آریتمی‌های فوق بطنی



آریتمی‌های گره دهلیزی بطنی

این آریتمی‌ها از گره AV منشأ می‌گیرند و دارای مشخصات خاص خود هستند. در این دسته‌بندی، مسیر هدایت ایмпالس‌های الکتریکی از مسیر طبیعی متفاوت است.

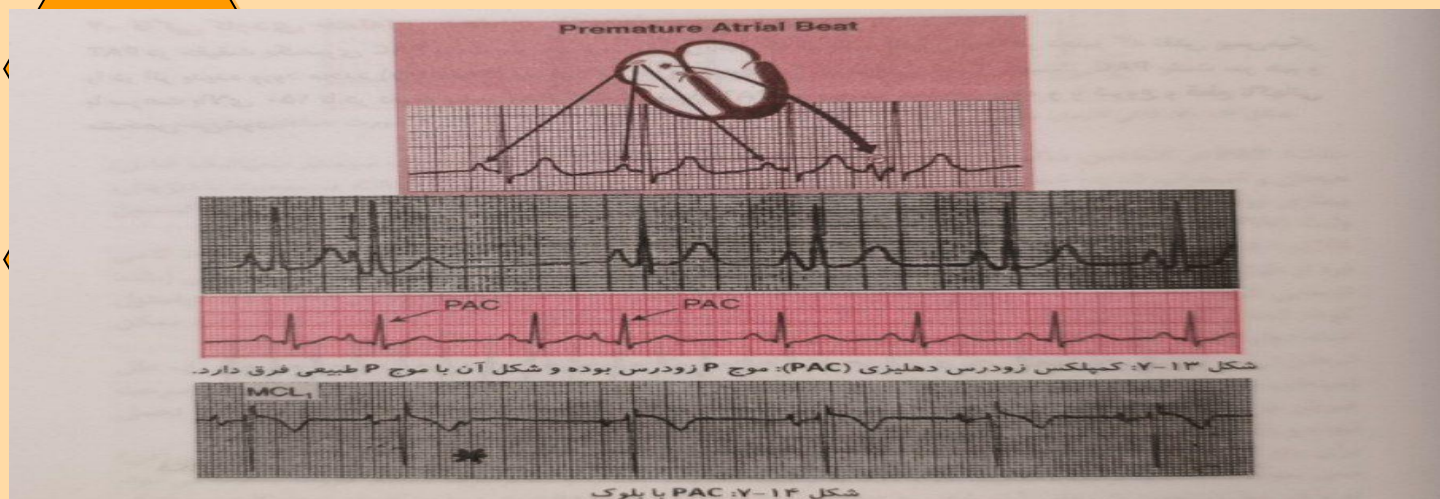
آریتمی‌های دهلیزی

منشأ این آریتمی‌ها از یک کانون نابجا در دهلیز می‌باشد. شامل کمپلکس زودرس دهلیزی (PAC)، تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی (PAT)، فلاتر دهلیزی و فیبریلاسیون دهلیزی (AF) می‌شود.

نکته مهم در تشخیص

باید توجه شود که کمپلکس QRS در آریتمی فوق بطنی همراه با بلوک شاخه‌های هدایتی داخل بطنی (BBB) عریض می‌شود که می‌تواند با آریتمی‌های بطنی اشتباه گرفته شود.

کمپلکس زودرس دهلیزی (PAC)

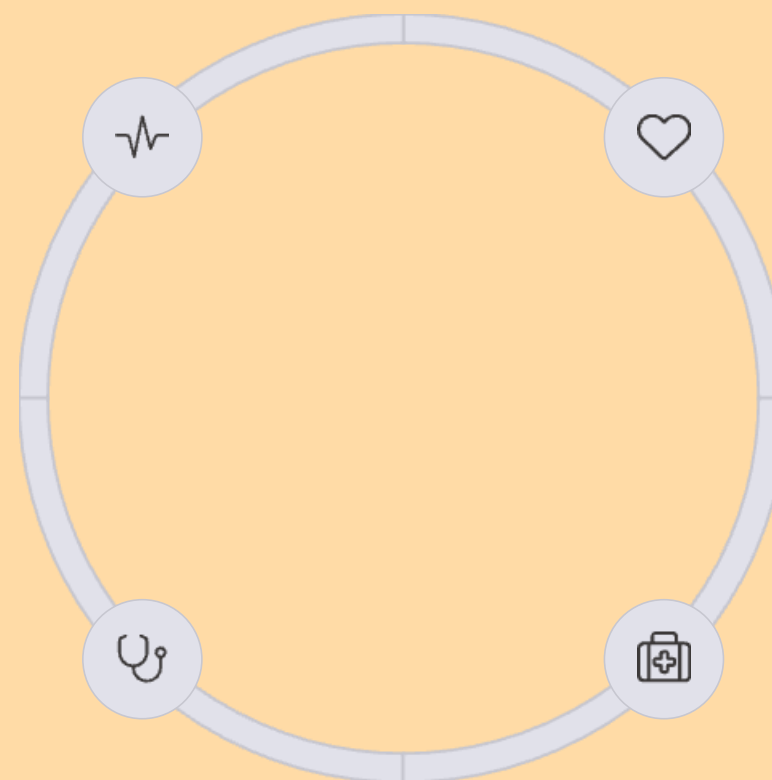


مشخصات EKG

موج P با ریتم سینوسی از نظر زودرس بودن، شکل، جهت و اندازه تفاوت دارد. معمولاً یک وقفه غیر جبرانی بعد از PAC وجود دارد.

علل

استرس، هیجان، اضطراب، مصرف الکل، کافئین، سیگار، بیماری‌های عروق کرونر، COPD، CHF، هیپوکسمی و مصرف داروها مانند دیژیتال.



مکانیسم

یک کانون نابجا در دهلیز شروع به فعالیت خودکاری می‌کند. موج الکتریکی حاصل در مسیر غیرعادی در دهلیز حرکت کرده و به گره AV می‌رسد.

درمان

در موارد بدون علامت نیاز به درمان ندارد. در موارد علامت‌دار از بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها، دیژیتال، پروکائین آمید و کینیدین استفاده می‌شود.

مشخصات کمپلکس زودرس دهلیزی در EKG

موج P غیرطبیعی

موج P در PAC با موج P طبیعی از نظر شکل، جهت و اندازه متفاوت است. اغلب موج P وارونه می‌باشد.



زودرس بودن

ضربان زودتر از موقع یعنی قبل از ایмпالس طبیعی گره سینوسی می‌آید و ریتم زمینه‌ای سینوسی را قطع می‌کند.



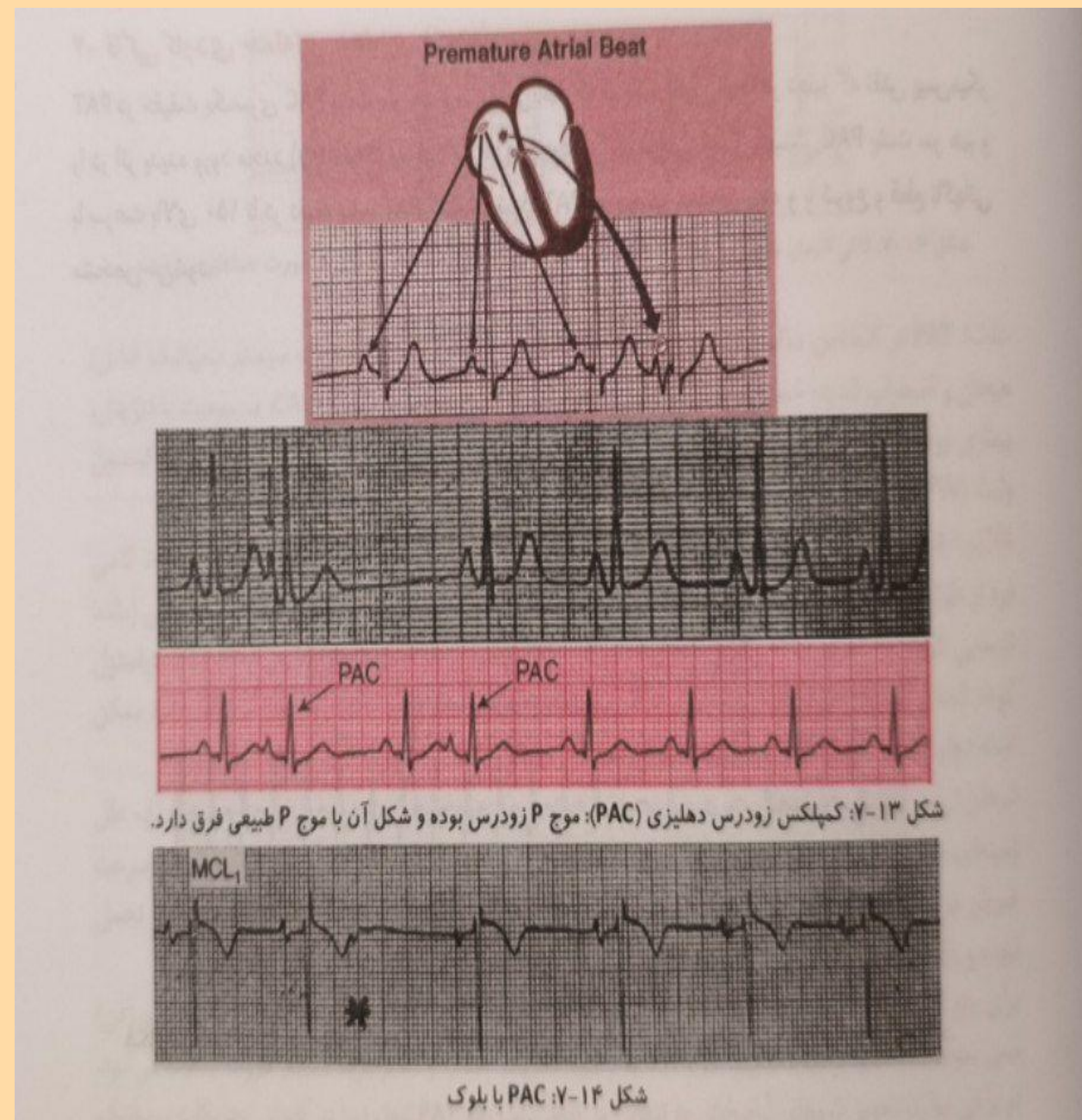
کمپلکس QRS طبیعی

کمپلکس QRS معمولاً طبیعی است زیرا ایмпالس از مسیر طبیعی به بطن‌ها می‌رسد.



وقفه غیر جبرانی

بعد از PAC معمولاً یک وقفه غیر جبرانی وجود دارد که از مشخصات تشخیصی آن است.



انواع خاص کمپلکس زودرس دهلیزی

با بلوک PAC

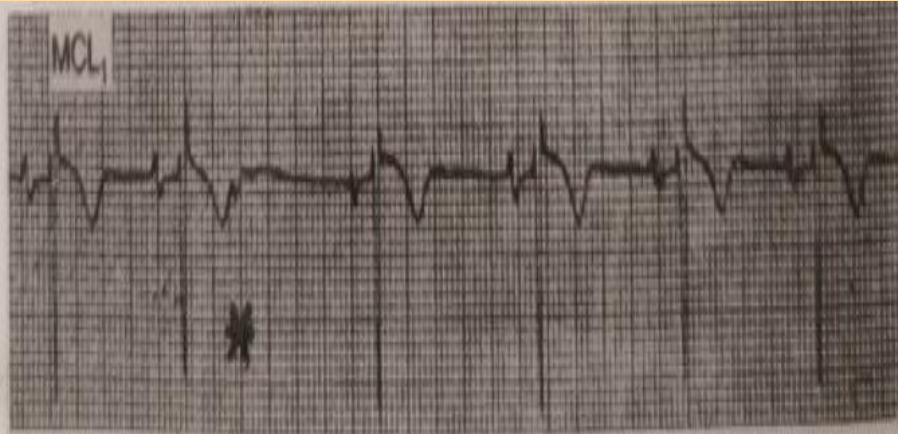
گاهی PAC خیلی زود آمده به طوری که هنوز سیستم هدایت بطن در مرحله تحریک ناپذیری بوده و قادر به تحریک بطن نمی باشد. در این موارد یک موج P بدون کمپلکس QRS دیده می شود.

متعدد PAC

در مواردی که تعداد PAC زیاد بوده و از چند کانون باشد، ممکن است زمینه ساز شروع تاکی کاردی های حمله ای فوق بطنی، فلاتر و فیبریلاسیون دهلیزی شود.

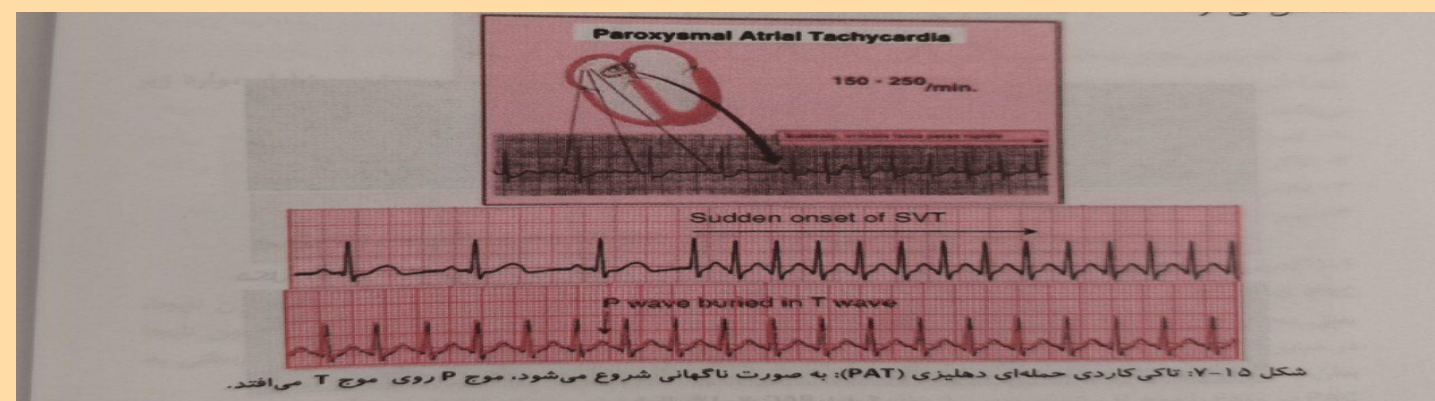
علامت دار PAC

در مواردی که تعداد PAC زیاد است (۶ تا در دقیقه) برای بیمار علائمی مانند تپش قلب ایجاد می کند که نیازمند درمان می باشد.



شکل ۱۴-۷: PAC با بلوک

تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی (PAT)



شروع و پایان ناگهانی

به صورت حمله‌ای با شروع و قطع ناگهانی مشخص می‌شود

مکانیسم ورود مجدد

از یک کانون نابجا در دهلیز در اثر پدیده ورود مجدد (Reentry)

ضربان سریع

سرعت ۱۵۰-۲۵۰ ضربه در دقیقه (معمولاً کمتر از ۱۸۰)

متوالی PAC

در حقیقت یک سری PAC پشت سر هم و سریع می‌باشد

تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی موقعی گفته می‌شود که ۳ یا بیشتر PAC پشت سر هم و با سرعت بالای ۱۵۰ تا در دقیقه رخ دهد. این آریتمی یک الگوی مشخص در نوار قلب دارد و می‌تواند باعث علائم بالینی قابل توجهی شود.

مشخصات EKG در تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی

3+

تعداد PAC متوالی

حداقل ۳ یا بیشتر PAC پشت سر هم برای تشخیص PAT لازم است

150-250

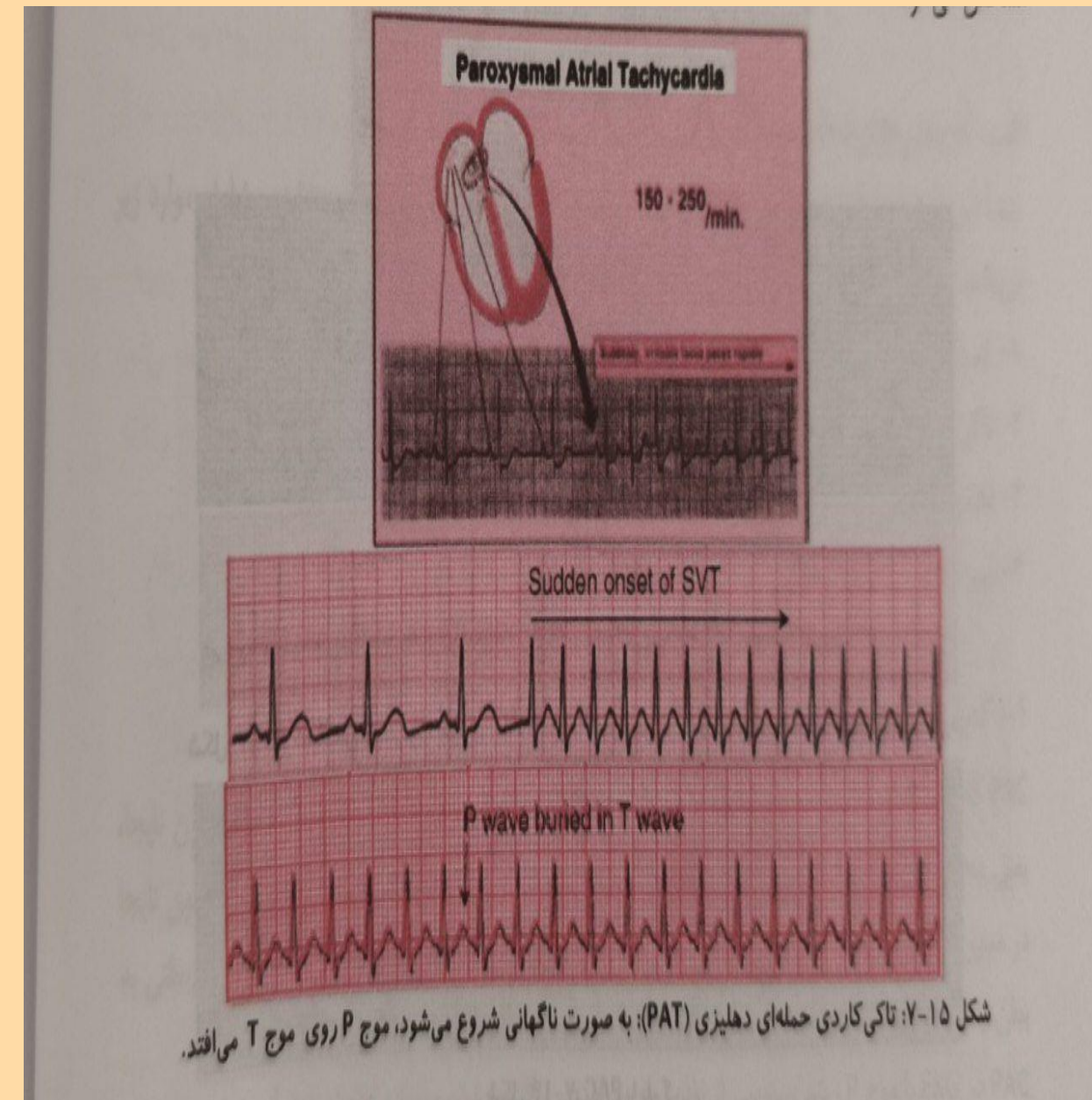
ضربان در دقیقه

تعداد ضربان قلب در PAT بین ۱۵۰ تا ۲۵۰ در دقیقه می‌باشد (معمولاً کمتر از ۱۸۰)

100-150

تاکی کاردی دهلیزی

اگر تغییرات EKG شبیه PAT باشد اما تعداد ضربان قلب بین ۱۰۰-۱۵۰ در دقیقه باشد و حمله‌ای نباشد



تغییرات EKG در تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی

موج P محو شده



موج P غالباً به علت سرعت بالای ضربان قلب روی موج T ضربان قبلی افتاده و محو می‌شود

فواصل RR منظم



فواصل بین کمپلکس‌های QRS معمولاً منظم است

کمپلکس QRS طبیعی



کمپلکس QRS حالت طبیعی خود را دارد مگر اینکه بلوک شاخه داخل بطنی داشته باشیم

تغییرات ST و T



تغییرات در قطعه ST و موج T نیز ممکن است ایجاد شود که نشانه ایسکمی میوکارد می‌باشد

علل و عوارض تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی



رویکرد درمانی

درمان PAT شامل مانورهای واگ، داروهای ضد آریتمی مانند آدنوزین، بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها و در موارد مقاوم، کاردیوورژن الکتریکی می‌باشد. در موارد عود کننده، ابلیشن کاتتری می‌تواند درمان قطعی باشد.

عوارض همودینامیک

در تاکی کاردی به علت کوتاه شدن زمان دیاستول و اشکال در گردش خون کرونر که در مرحله دیاستول به میوکارد خون می‌رساند، ممکن است ایسکمی میوکارد ایجاد شود. کاهش برون‌ده قلبی، افت فشار خون و سنکوپ از عوارض دیگر هستند.

علل زمینه‌ساز

استرس، اضطراب، مصرف بیش از حد کافئین، الکل، سیگار، داروهای محرک، بیماری‌های قلبی زمینه‌ای و اختلالات الکترولیتی می‌توانند باعث ایجاد PAT شوند. در برخی موارد، این آریتمی بدون علت مشخصی رخ می‌دهد.

تاکی کاردی حمله ای دهلیزی (PAT): (PAT): تشخیص و درمان

تاکی کاردی حمله ای دهلیزی (PAT) در اشخاص سالم بدون بیماری قلبی شایع است. این عارضه اغلب توسط محرکات سیستم سمپاتیک شامل هیجان، اضطراب، خستگی، کافئین، سیگار و الکل ایجاد می شود. همچنین به دنبال بیماری های قلبی عروقی، مسمومیت با دیژیتال، بیماری روماتیسمی قلب، کاردیومیوپاتی، بیماری های دریچه ای قلب، هیپرتانسیون، سندروم ولف پارکینسون وایت (WPW)، بیماری های انسدادی مزمن ریه، تیروتوکسیکوز و هیپوکالمی نیز دیده می شود.



علائم بالینی PAT



شدت متغیر علائم

شدت علائم با توجه به وضعیت فرد متفاوت است. در افراد سالم PAT می‌تواند قابل تحمل باشد، اما گاهی فرد از طپش قلب و گیجی شکایت می‌کند.



علائم در موارد شدید

در مواردی که سرعت ضربان خیلی بالا باشد و نیز در بیماران قلبی عروقی (مانند نارسایی کرونر و CHF، PAT به راحتی قابل تحمل نیست.



عوارض همودینامیک

در موارد سرعت ضربان بالا، مدت دیاستول کوتاه شده و با حذف کیک دهلیزی، برونده قلبی و جریان خون شریان‌های کرونر کاهش می‌یابد و فرد ممکن است دچار کاهش فشار خون، سنکوپ و آنژین صدری شود.

اصول درمان PAT

حذف علل زمینه‌ای

شناسایی و درمان عوامل مسبب



شکستن چرخه ورود مجدد

قطع مسیر الکتریکی نابجا



کاهش پاسخ بطنی

کنترل سرعت ضربان قلب



پیشگیری از عود مجدد

درمان نگهدارنده



روش برخورد با PAT بسته به شدت علائم متفاوت است. در مواردی که سرعت ضربان در PAT خیلی بالا باشد و نیز در بیماران قلبی عروقی (مانند نارسایی کرونر و CHF)، به راحتی قابل تحمل نبوده و باید سریعاً ضربان قلب بیمار کاهش یابد.

تحریک عصب واگ در درمان PAT

ماساژ سینوس کاروتید

به عنوان اولین اقدام درمانی، ماساژ سینوس کاروتید سبب تحریک عصب واگ شده که باعث کاهش سرعت صدور ایмпالس از گره SA و کند شدن سرعت هدایت در گره AV می‌شود.

فشار به کره چشم

این روش نیز از طریق تحریک عصب واگ به کاهش سرعت ضربان قلب کمک می‌کند.

مانورهای تنفسی

اغ زدن و یا زورزدن (مانور والسالوا) (از دیگر روش‌های تحریک واگ هستند که می‌توانند به رفع PAT کمک کنند).



درمان دارویی PAT

آدنوزین

اولین داروی انتخابی با دوز اولیه 6mg در عرض ۲-۱ ثانیه از راه IV تزریق می‌شود. در ۹۰-۱۰۰ درصد موارد سبب رفع PAT می‌شود. در صورت عدم پاسخ به دوز اولیه، بعد از ۱-۲ دقیقه دوز بعدی به میزان 12mg تزریق می‌شود.



وراپامیل

به مقدار ۵-۱۰ mg به صورت رقیق شده و آهسته در مدت ۵ دقیقه از راه IV تزریق می‌شود. به دنبال تجویز وراپامیل احتمال ایست قلبی وجود دارد لذا حین تزریق بیمار باید مانیتورینگ شود.



سایر داروها

دیلتiazm، بتابلوکرها (مانند پروپرانولول و سوتالول، آمیودارون، پروکائین آمید، فلکائینید، پروپافنون و دیژیتال) از داروهای دیگر مورد استفاده در درمان PAT می‌باشند.

3



نکات مهم در درمان دارویی PAT

آدنوزین

- باید تند تزریق شود وگرنه اثر برعکس دارد
- نیمه عمر حدود ۱۰ ثانیه دارد
- در بیماران آسمی با احتیاط مصرف شود
- بیمار از نظر عود مجدد PAT تحت نظر باشد

وراپامیل

- در بیماران مبتلا به CHF شدید ممنوع است
- در بیمارانی که بتابلوکهای خوراکی مصرف می کنند ممنوع است
- حین تزریق بیمار مانیتورینگ شود
- وسایل اورژانس آماده باشد

تکنیک های کمکی

- تزریق سریع داخل وریدی ۲۰ CC محلول نرمال سالین
- بلند کردن بازو برای افزایش سریع گردش دارو
- داروهای آرام بخش برای کاهش تحریکات سمپاتیک



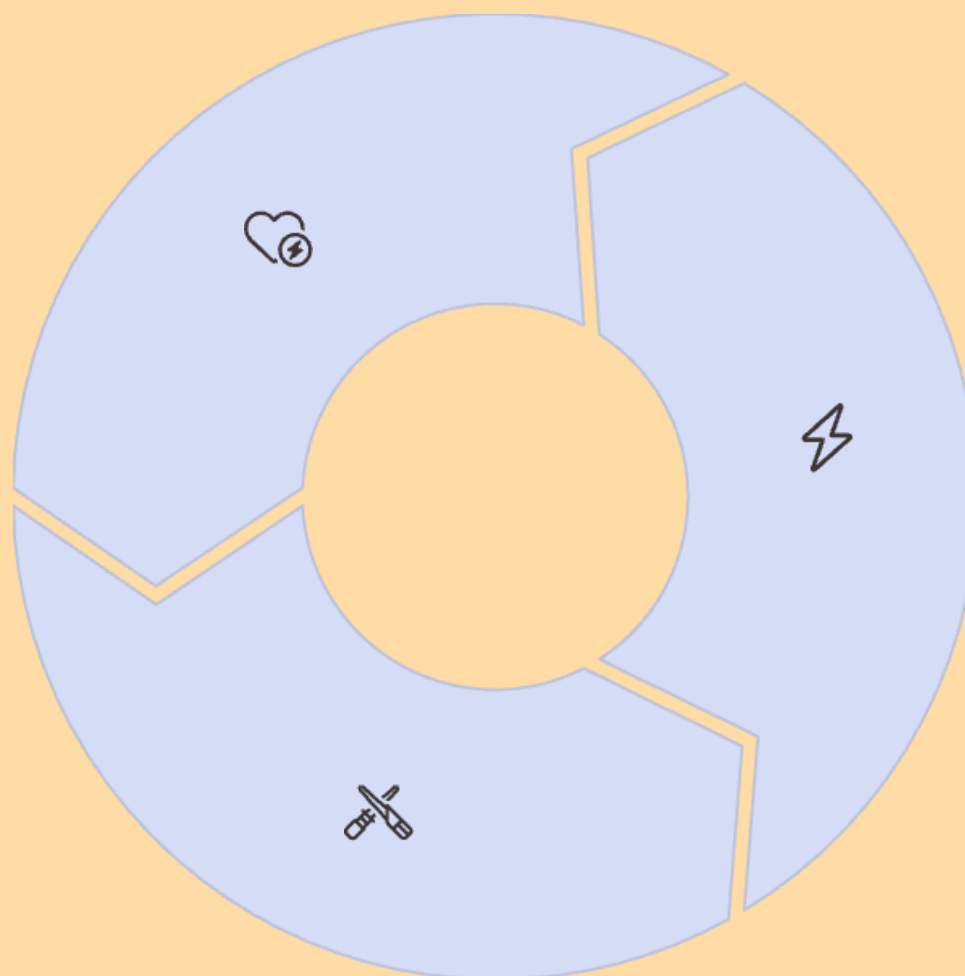
روش‌های غیردارویی پیشرفته در درمان PAT

پیس‌میکر

از پیس‌میکر به روش ضربان سازی غالب (Overdrive Pacing) نیز ممکن است استفاده گردد. در این روش، پیس‌میکر با وارد کردن ضربانات با سرعت بیشتر از PAT سبب شکسته شدن چرخه ورود مجدد می‌شود.

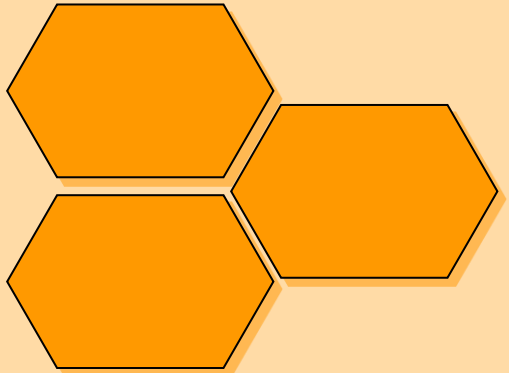
ابلیشن کاتتر

ابلیشن (برداشتن و ریشه کنی کانون نابجا) با امواج رادیویی تکنیک جدید در درمان PAT می‌باشد. میزان موفقیت ابلیشن کاتتر با توجه به محل کانون نابجا بین ۹۸-۵۲ درصد می‌باشد.



کاردیوورژن الکتریکی

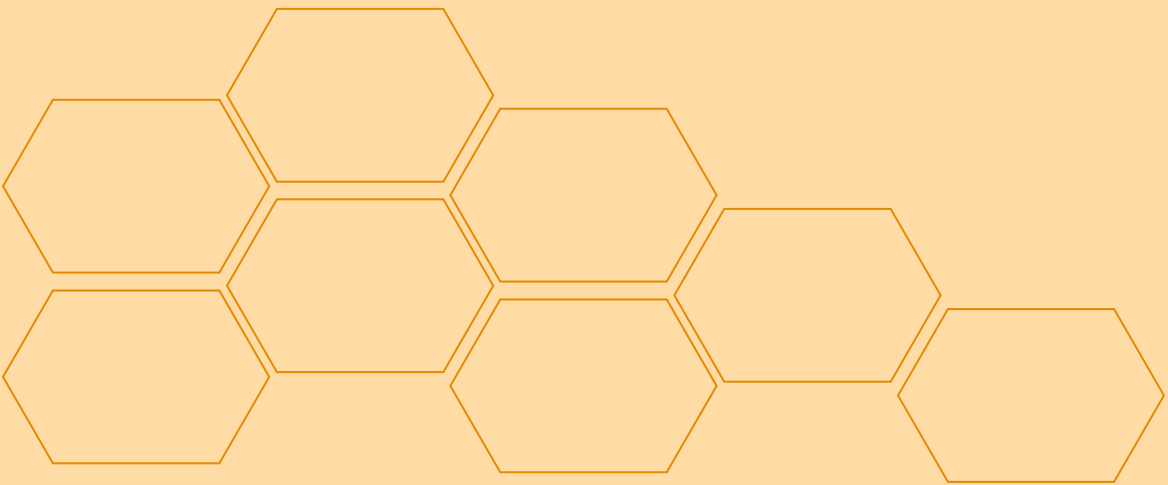
اگر اقدامات دارویی مؤثر نباشد و یا وضعیت بیمار ناپایدار باشد از کاردیوورژن شوک الکتریکی سینکرونیزه برای خاتمه PAT استفاده می‌شود.



با بلوک و تکنیک ماساژ سینوس کاروتید PAT

با بلوک PAT

نوعی PAT است که بیشتر ناشی از مسمومیت با دیژیتال می باشد .در این حالت به ازاء چند موج P یک کمپلکس QRS داریم (اغلب ۲ به ۱)درمان این نوع آریتمی قطع دیژیتال و تجویز پتاسیم است .حتی الامکان از شوک الکتریکی در این نوع آریتمی استفاده نمی شود.



تکنیک ماساژ سینوس کاروتید

سینوس کاروتید در زاویه فکی در محل دو شاخه شدن شریان کاروتید قرار دارد . قبل از انجام ماساژ، بیمار مانیتورینگ شود و روی شریان کاروتید گوشی گذاشته شود تا از نظر وجود سوفل بررسی شود .ماساژ بیشتر در طرف راست انجام می شود . برای این منظور ابتدا سر بیمار را به سمت چپ چرخانده، سپس از پشت بیمار روی محل دو شاخه شدن شریان کاروتید در زیر زاویه فکی ابتدا با فشار جزئی شروع به ماساژ نموده و سپس به مدت ۵ثانیه به طور محکم فشار می دهیم.

فلتر دهلیزی: مکانیسم، تشخیص و درمان

الکتروکاردیوگرام فلتر دهلیزی

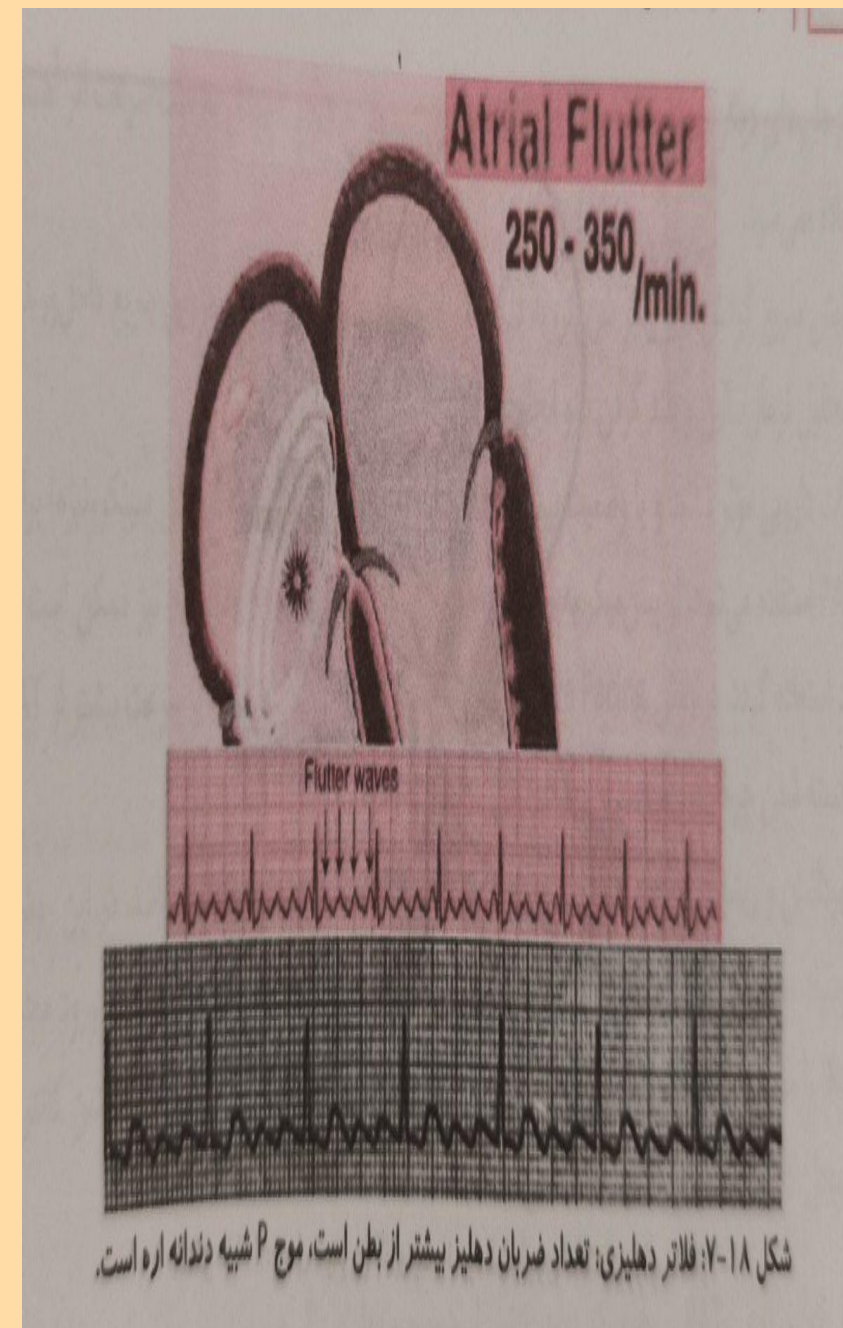
در EKG شکل موج P غیر طبیعی بوده و شبیه دندان‌اره (طرح دندان‌اره (می‌باشد که موج F نامیده می‌شود. موج F مشخصه بارز فلتر دهلیزی است. فواصل کمپلکس QRS منظم و ثابت است.

مکانیسم فلتر دهلیزی

فلتر دهلیزی یک ریتم تشدید یافته و سریع ناشی از صدور سریع ایمپالس از یک کانون نابجای دهلیزی در اثر پدیده ورود مجدد (Reentry) می‌باشد. تعداد ضربان دهلیز در حدود ۳۵۰-۲۵۰ تا در دقیقه است که معمولاً با بلوک AV به صورت ۱:۲، ۱:۳ یا ۱:۴ همراه است.

درمان فلتر دهلیزی

در شرایط حاد، کاردیوورژن الکتریکی قابل اعتمادترین درمان است. داروهای آنتی آریتمی کلاس III مانند ایبوتیلید و دوفتیلید، آمیودارون، سوتالول، بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها، دیژیتال و کینیدین نیز استفاده می‌شوند. ابلیشن با امواج رادیویی درمان انتخابی طولانی مدت برای فلتر دهلیزی عود کننده و مزمن است.



شکل ۱۸-۷: فلتر دهلیزی؛ تعداد ضربان دهلیز بیشتر از بطن است، موج P شبیه دندان‌اره است.

فیبریلاسیون دهلیزی: آریتمی شایع قلبی

فیبریلاسیون دهلیزی سریعترین آریتمی نابجای دهلیزی است که در آن دهلیزها به طور نامنظم با سرعت ۳۵۰-۶۰۰ بار در دقیقه ضربان دارند. این آریتمی با فعالیت الکتریکی ناهماهنگ دهلیزی همراه است که سبب لرزش سریع، نامنظم و ناهماهنگ دهلیزها می شود.

فیبریلاسیون دهلیزی شایعترین آریتمی است که در بالین دیده می شود و میزان شیوع آن حدود ۲۰ برابر فلاتر دهلیزی است. این آریتمی از جهت اینکه با کاهش حرکت خون در دهلیزها سبب تشکیل لخته و رها شدن آمبولی در گردش خون و بروز سکته مغزی و آمبولی ریه می گردد، دارای اهمیت زیادی می باشد.

اهمیت و شیوع فیبریلاسیون دهلیزی

25%

علت سکته مغزی

تقریباً ۲۰-۲۵ درصد علت سکته مغزی ناشی از آمبولی‌های قلبی است

20X

شیوع بیشتر

میزان شیوع فیبریلاسیون دهلیزی حدود ۲۰ برابر فلاتر دهلیزی است

70%

شیوع در CHF

میزان شیوع فیبریلاسیون دهلیزی در نارسایی قلبی تا ۷۰٪ می‌رسد

فیبریلاسیون دهلیزی خصوصاً در بیماران با تنگی دریچه میترال و نارسایی

قلب دارای اهمیت زیادی می‌باشد. نظر به اینکه شایعترین علت ایجاد

آمبولی‌های قلبی فیبریلاسیون دهلیزی می‌باشد، اهمیت خطر این آریتمی

بیشتر مشخص می‌شود.



علل فیبریلاسیون دهلیزی

بیماری‌های قلبی

تنگی دریچه میترال، ایسکمی و MI، جراحی قلب،
کاردیومیوپاتی، بیماری روماتیسمی قلب

اختلالات هورمونی

هیپرتیروئیدی می‌تواند منجر به فیبریلاسیون
دهلیزی شود



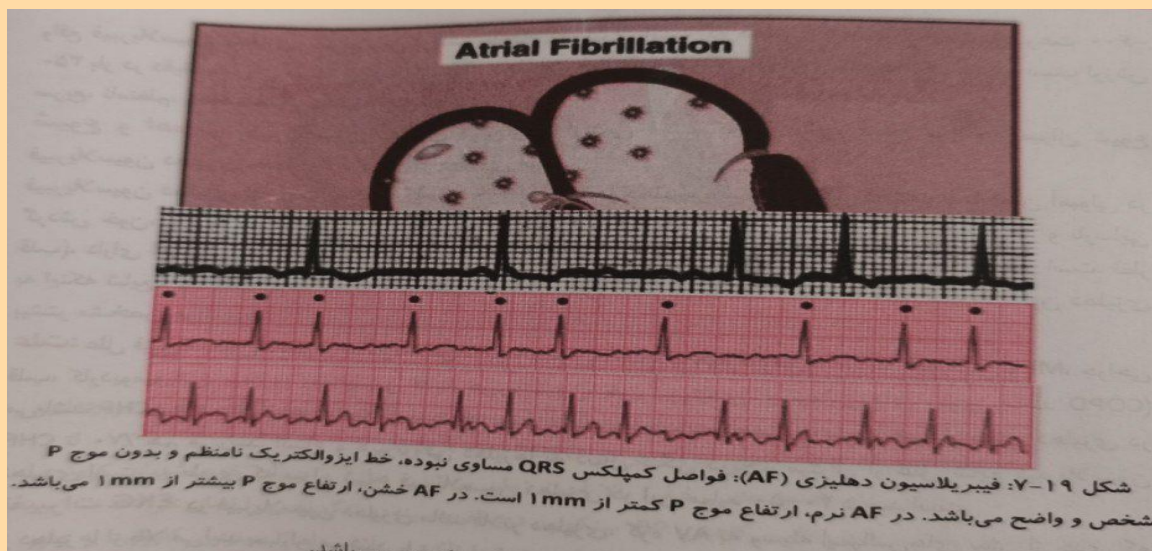
بیماری‌های ریوی

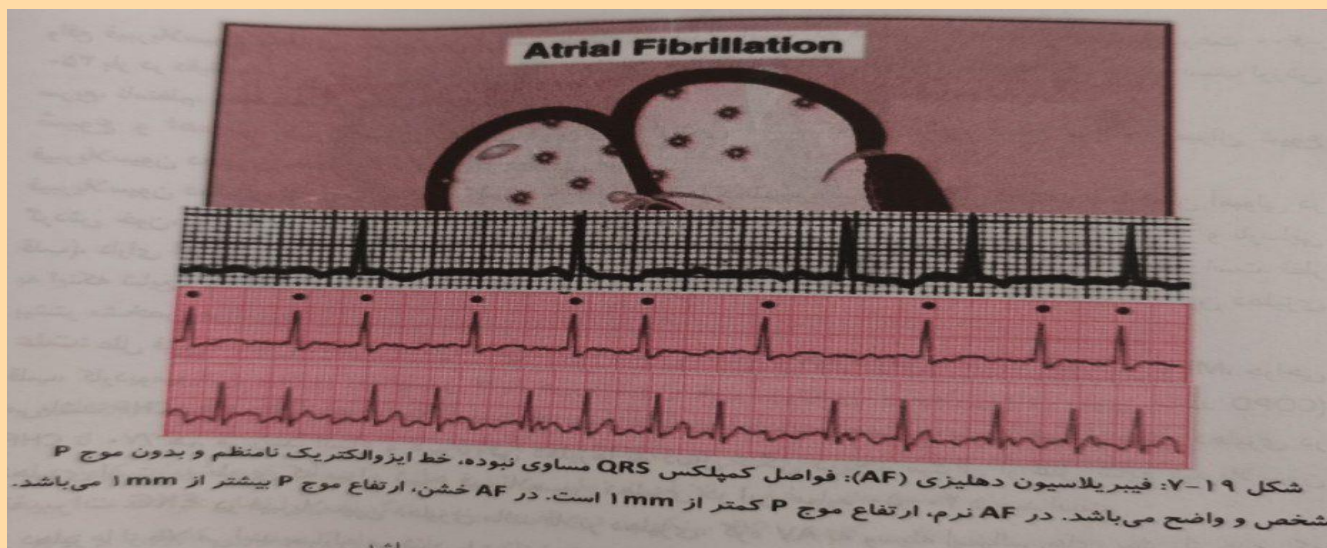
و سایر بیماری‌های مزمن ریوی COPD

فشار خون

هیپرتانسیون از علل شایع فیبریلاسیون دهلیزی
است

اتساع و هیپرتروفی دهلیزها به دنبال تنگی دریچه میترال از علل شایع فیبریلاسیون دهلیزی است به
طوری که میزان شیوع فیبریلاسیون دهلیزی در این موارد ۴۰-۵۰ درصد است .
نارسایی قلبی (CHF) نیز از علل شایع فیبریلاسیون دهلیزی می‌باشد.





تغییرات EKG در فیبریلاسیون دهلیزی

موج P

موج P مشخص دیده نمی شود و خط ایزوالکتریک به صورت نامنظم و دارای برجستگی های ریزی می باشد.

کمپلکس QRS

شکل کمپلکس QRS طبیعی است ولی ریتم بطنی نامنظم در نامنظم می باشد. فواصل کمپلکس های QRS مساوی نبوده و متغیر می باشد.

پاسخ بطنی

تعداد پاسخ بطنی (ضربان قلب) معمولاً بین ۱۱۰-۱۶۰ ضربان در دقیقه است.

در فیبریلاسیون دهلیزی، گره AV به وسیله ایمپالس های بیش از حدی که از دهلیز می آیند بمباران می شود.

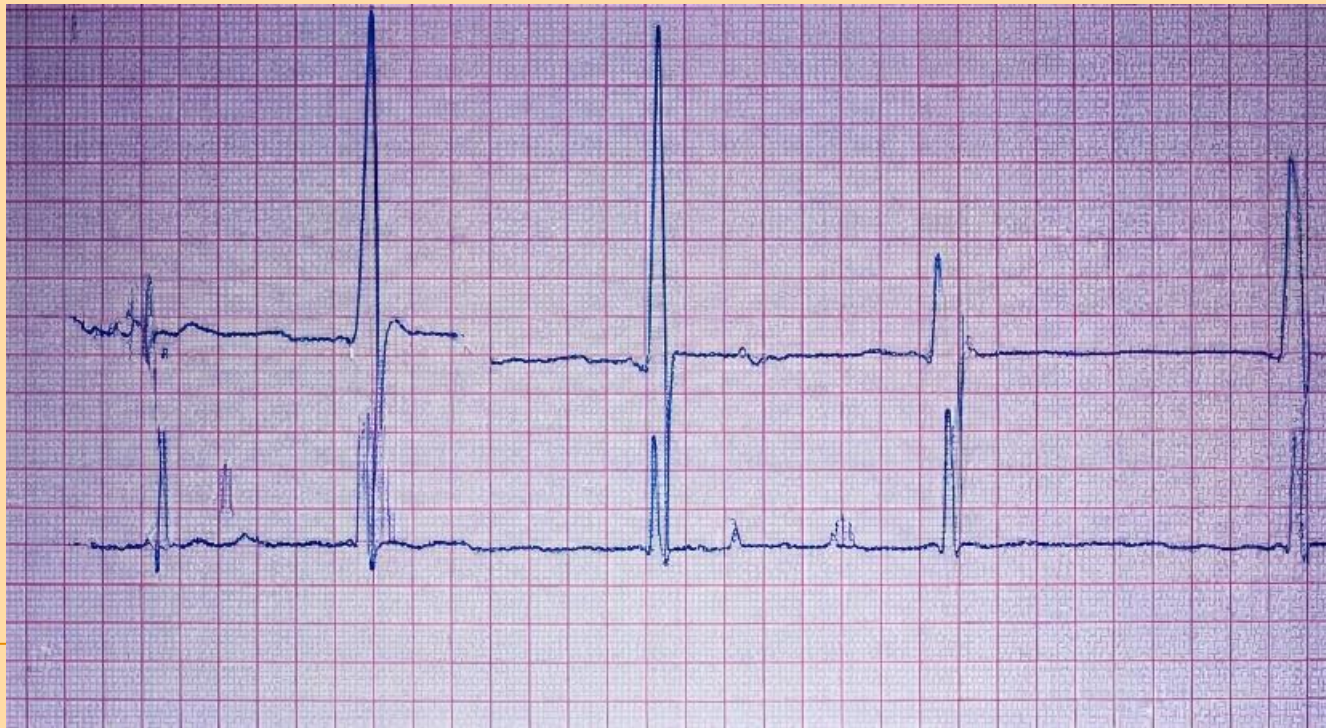
با توجه به اینکه ظرفیت گره AV در انتقال ایمپالس از دهلیزها به بطن ها حدود ۱۸۰-۲۳۰ ایمپالس در

بیمارستان امام حسین (ع) د، اکثر این ایمپالس ها بلوکه شده و تعدادی از آنها به بطن منتقل می شود.

انواع فیبریلاسیون دهلیزی در EKG

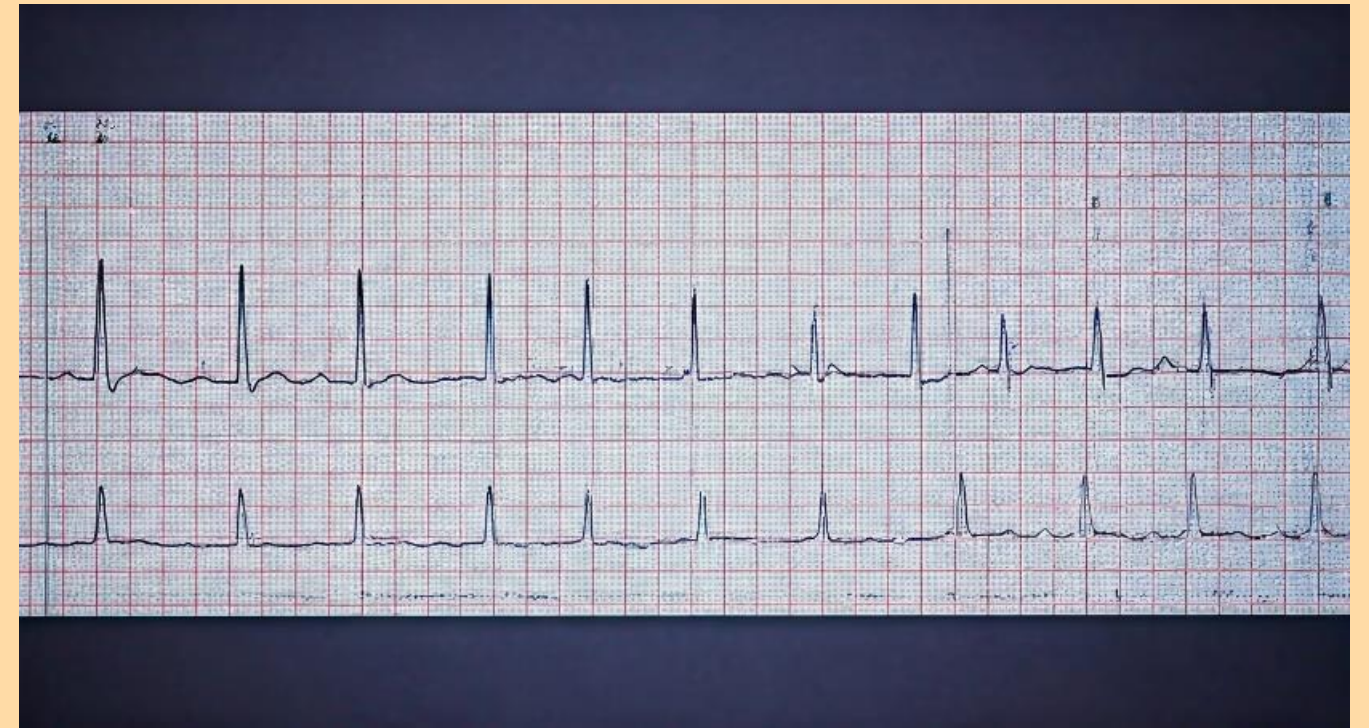
فیبریلاسیون دهلیزی نرم (Fine AF)

در این نوع، ارتفاع موج P کمتر از ۱ میلی متر می باشد و معمولاً به دنبال انفارکتوس میوکارد (MI) شایع است.



فیبریلاسیون دهلیزی خشن (Course AF)

در این نوع، ارتفاع موج P بیشتر از ۱ میلی متر می باشد و معمولاً به دنبال هیپرتروفی دهلیزها ناشی از مشکلات دریچه میترا شایع است.



گاهی حالت بینابینی وجود دارد که به آن فلاتر-فیبریلاسیون دهلیزی می گویند. در این حالت فواصل کمپلکس QRS مساوی نبوده، اما موج P دندانهای و مشخص وجود دارد.

تفاوت فیبریلاسیون دهلیزی و فلاتر دهلیزی

ارتفاع موج P در لیدها

در فلاتر دهلیزی در لیدهای D2 و D3 موج P دارای ارتفاع بیشتر نسبت به لید D1 است ولی در فیبریلاسیون دهلیزی این حالت وجود نداشته و در هر سه لید ارتفاع موج P کم بوده و تغییری پیدا نمی‌کند.

موج P

در فلاتر دهلیزی موج P مشخص بوده اما در فیبریلاسیون دهلیزی موج P مشخص نمی‌باشد.

3

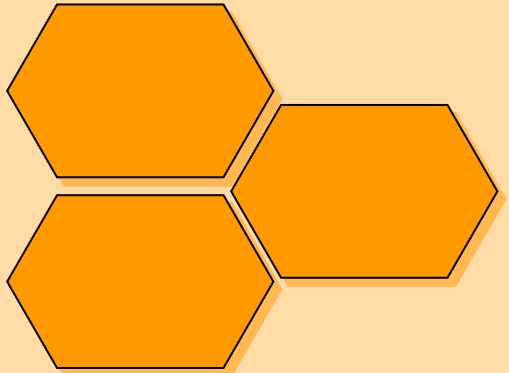
2

1

فواصل کمپلکس QRS

در فلاتر دهلیزی فواصل بین کمپلکس QRS مساوی و منظم است ولی در فیبریلاسیون دهلیزی فواصل بین کمپلکس QRS مساوی نبوده و متغیر می‌باشد.

حتی در مواردی که موج P اصلاً روی خط ایزوالکتریک دیده نشود، با نامنظم بودن فواصل بین کمپلکس‌های QRS می‌توانیم تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی را در EKG بگذاریم.



علائم بالینی و مکانیسم فیبریلاسیون دهلیزی

نبض نامنظم



فیبریلاسیون دهلیزی ممکن است با نبض نامنظم و طپش قلب همراه باشد

کاهش برون ده قلبی



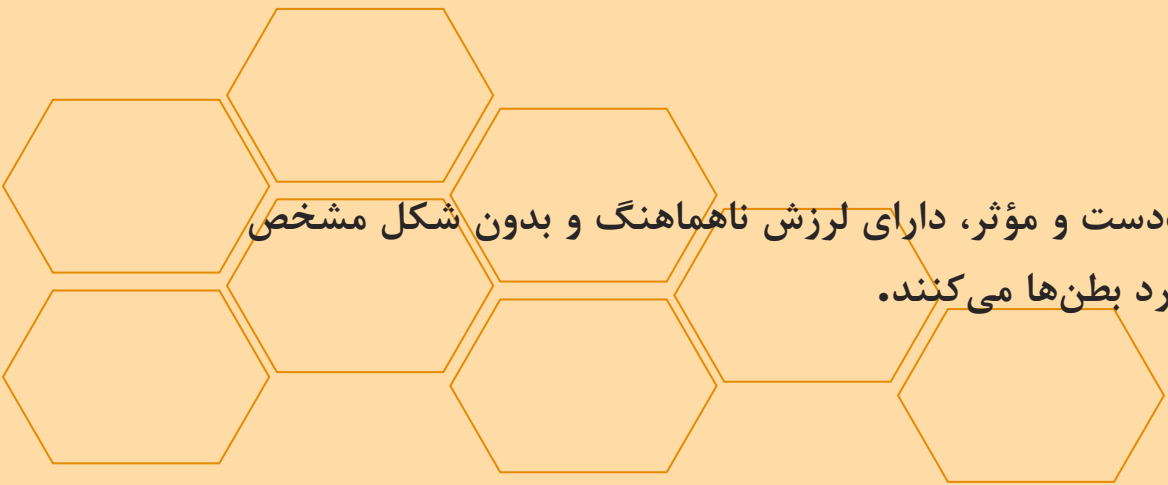
برون ده قلبی به میزان ۲۰-۳۰ درصد کاهش می یابد

عوارض



کاهش فشار خون، آنژین صدری، ضعف، سرگیجه، سنکوپ، نارسایی قلبی و شوک

در فیبریلاسیون دهلیزی، حفره دهلیزها را به یک کیسه پر از کرم می توان تشبیه نمود که به جای انقباض یک دست و مؤثر، دارای لرزش ناهماهنگ و بدون شکل مشخص می باشد. در حالت طبیعی، دهلیزها با انقباض خود (لگد زدن دهلیز) ۲۰-۳۰ درصد خون را در پایان دیاستول وارد بطن ها می کنند.



درمان فیبریلاسیون دهلیزی

اهداف درمانی

رفع علت زمینه‌ای، کاهش پاسخ بطنی به زیر ۱۰۰ ضربه در دقیقه، سرکوب کانون‌های نابجا و کاهش خطر بروز عوارض ترومبوآمبولی

کاردیوورسیون

در بیماران با وضعیت همودینامیکی ناپایدار، استفاده سریع از شوک الکتریکی سینکرونیزه که بسیار موفقیت‌آمیز است

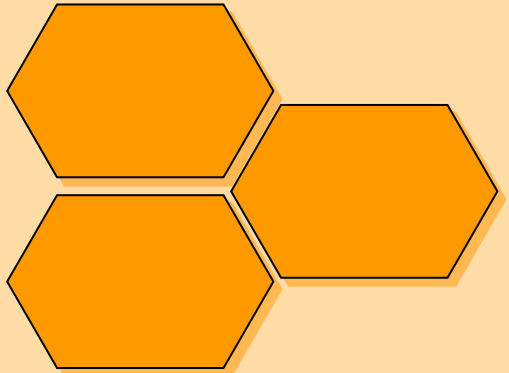
درمان دارویی

استفاده از بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها، آمیودارون، دیژیتال و داروهای ضد آریتمی دیگر برای کنترل ریتم و ضربان قلب

درمان‌های پیشرفته

ابلیشن با امواج رادیویی، جراحی ماز (Maze) و کاشت پیس‌میکر در موارد مقاوم به درمان

قدم اول در درمان فیبریلاسیون دهلیزی رفع علت اصلی بیماری در صورت امکان می‌باشد. باید توجه داشت که در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی مزمن بیشتر از ۶ ماه، امکان برگشت ریتم سینوسی وجود ندارد و درمان در جهت کاهش تعداد پاسخ بطنی می‌باشد.



درمان ضد انعقادی در فیبریلاسیون دهلیزی

پیشگیری در کاردیوورسیون

احتمال رها شدن آمبولی به دنبال استفاده از کاردیوورسیون و برگشت ریتم سینوسی وجود دارد . توصیه می‌شود از ۳ هفته قبل تا ۴ هفته بعد از کاردیوورسیون، داروهای ضد انعقاد توسط بیمار مصرف شود.

روش درمان

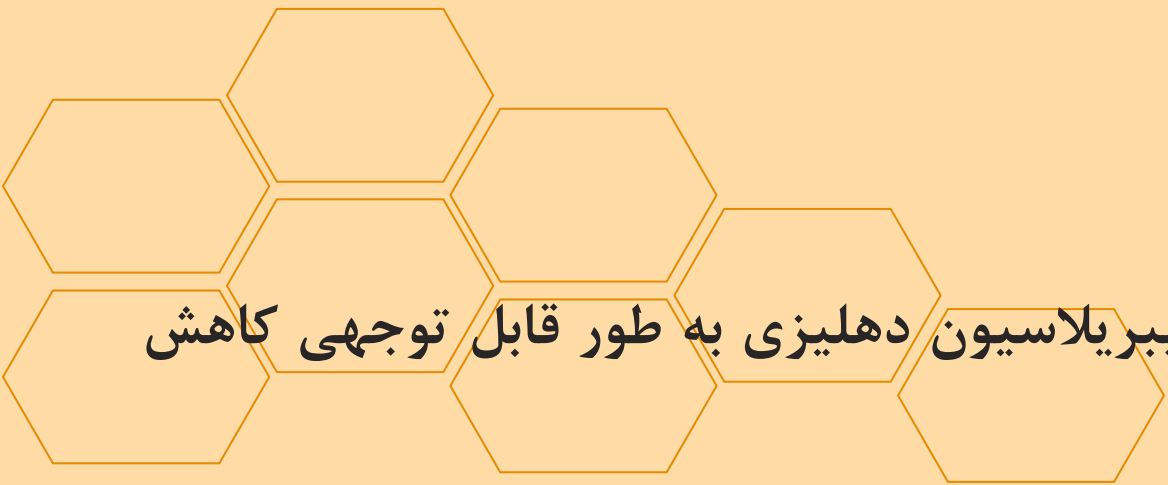
در شروع بستری، هپارین برای بیمار شروع می‌شود و سپس وارفارین سدیم جایگزین شده و بعد از ترخیص بیمار ادامه می‌یابد . وارفارین سدیم در پیشگیری از سکته مغزی در این بیماران ۵۰٪ بیشتر از آسپرین موثر می‌باشد.

اهمیت درمان ضد انعقادی

در فیبریلایسیون دهلیزی به علت کاهش حرکت خون در دهلیزها، امکان تشکیل لخته و رها شدن آمبولی در گردش خون زیاد است . میزان شیوع آمبولی مغزی در این بیماران ۵- ۷ برابر افراد عادی است.

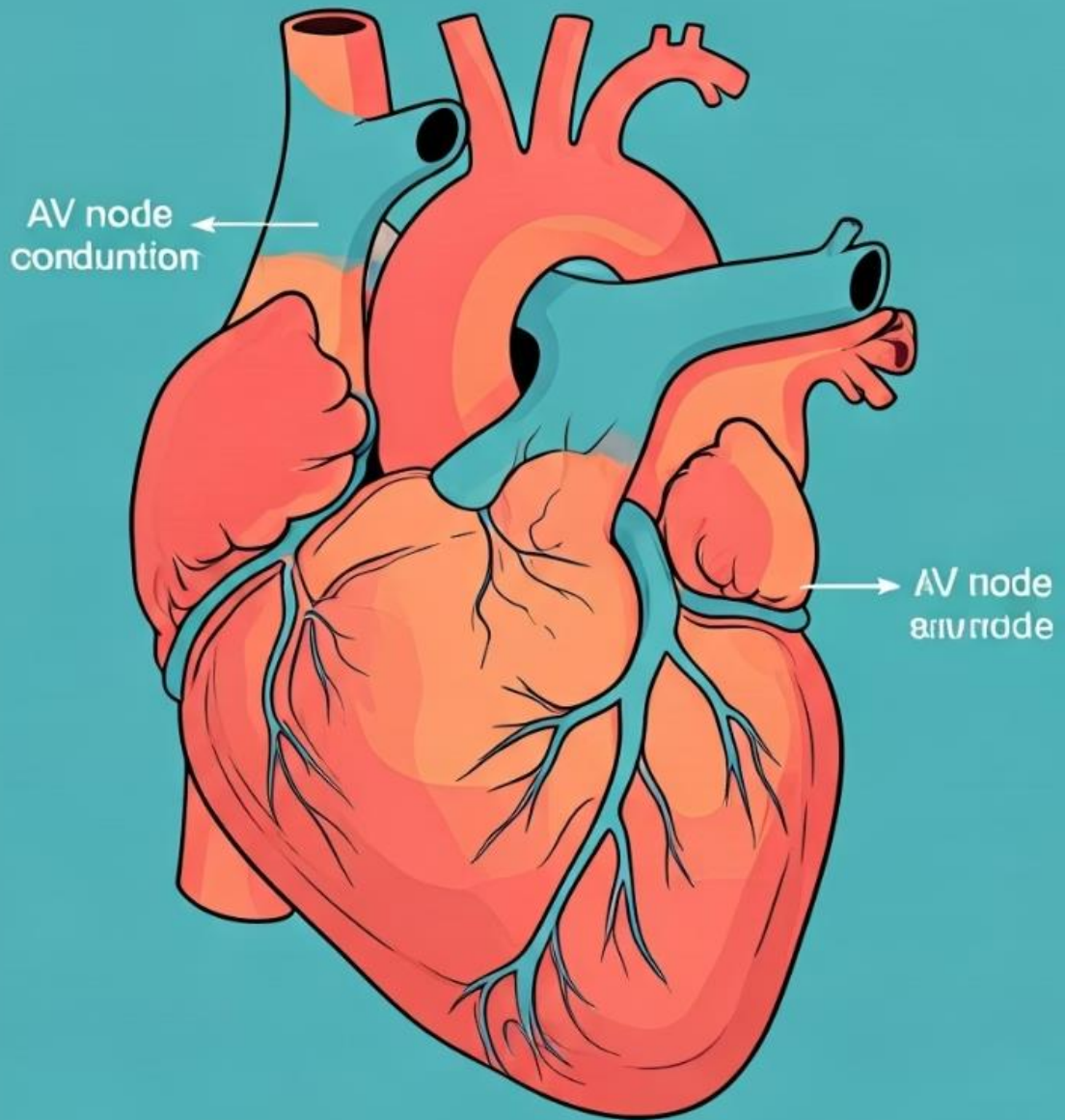
در موارد ممنوعیت مصرف وارفارین سدیم ناچاراً از آسپرین استفاده می‌شود .

درمان ضد انعقادی مناسب می‌تواند خطر سکته مغزی را در بیماران مبتلا به فیبریلایسیون دهلیزی به طور قابل توجهی کاهش



آریتمی‌های گره دهلیزی بطنی (جانکشنال)

آریتمی‌های گره دهلیزی بطنی (جانکشنال) از یک کانون نابجا در گره دهلیزی بطنی (AV) منشأ می‌گیرند. این آریتمی‌ها شامل چهار نوع اصلی هستند: کمپلکس زودرس جانکشنال (PJc)، ریتم جانکشنال، تاکی کاردی جانکشنال و تاکی کاردی حمله‌ای جانکشنال (PJT).



کمپلکس زودرس جانکشنال (PJC)

تعریف و مکانیسم



صدور یک ایمپالس زودرس از کانون نابجایی در گره AV که قبل از رسیدن ایمپالس سینوسی طبیعی بعدی به گره AV شروع می‌شود.

علل بروز

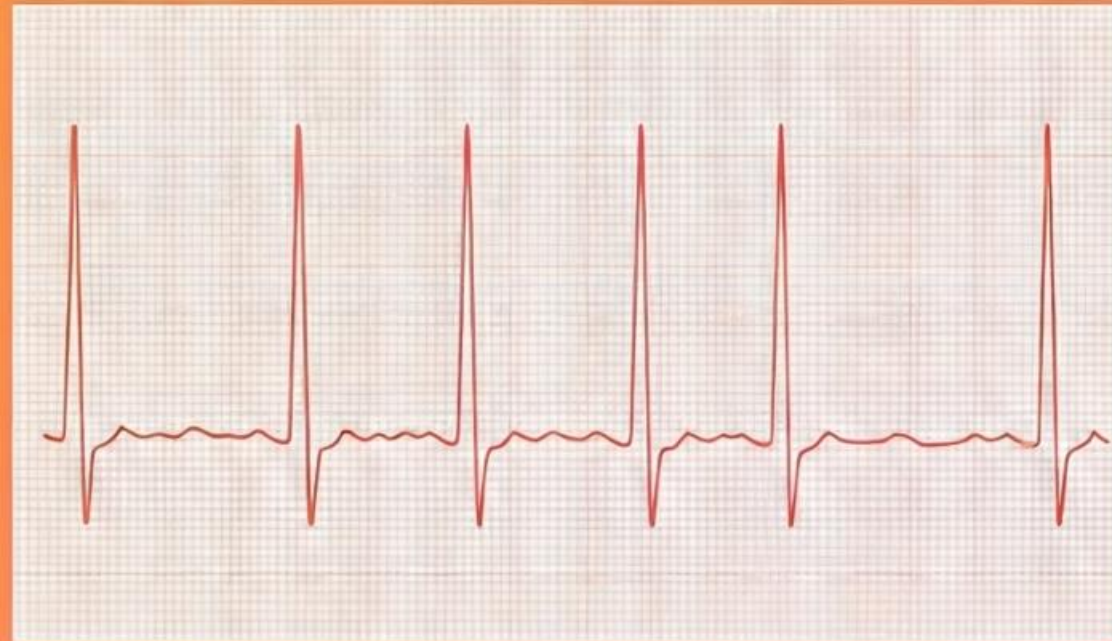


استرس، هیجان، کافئین، سیگار، الکل، بیماری عروق کرونر، مسمومیت با دیژیتال و نارسایی قلب.

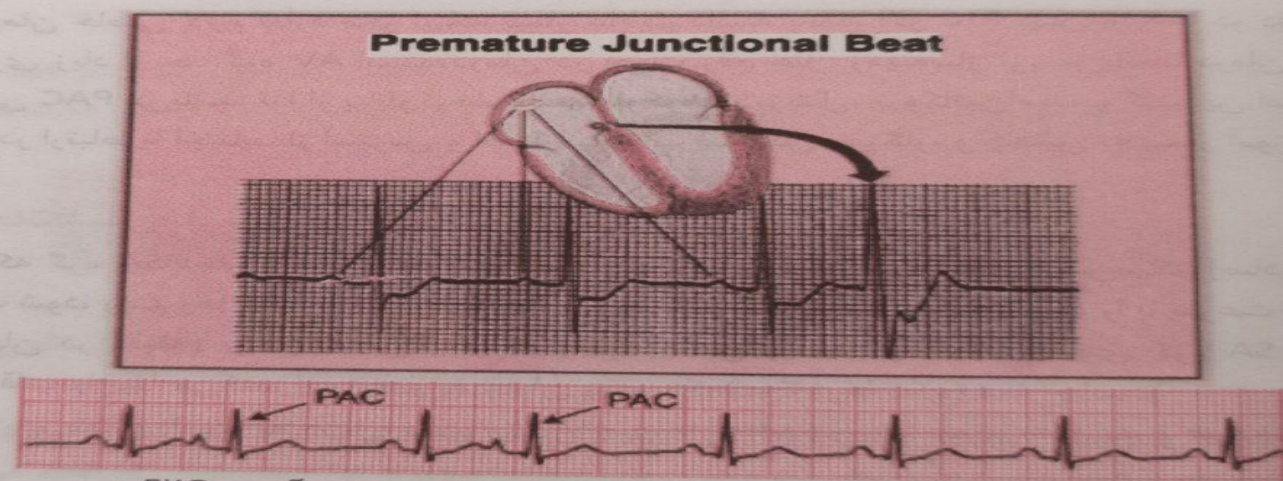
تغییرات در EKG



موج P معکوس (خصوصاً در لید II،) فاصله PR کمتر از 12 ثانیه، شکل کمپلکس QRS طبیعی.



انواع کمپلکس زودرس جانکشنال



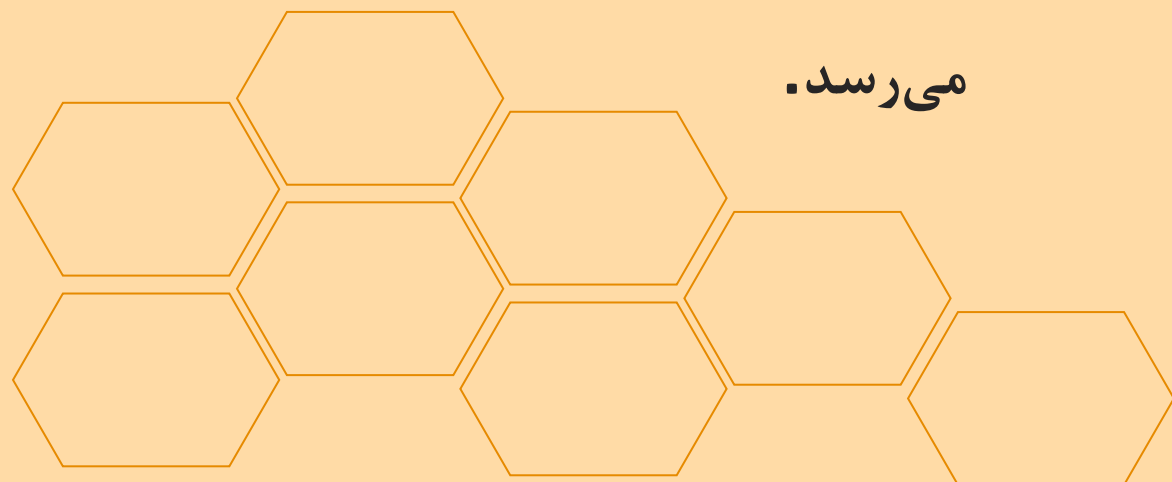
شکل ۲۰-۷: انقباض زودرس جانکشنال (PJC) و حالات مختلف آن در EKG

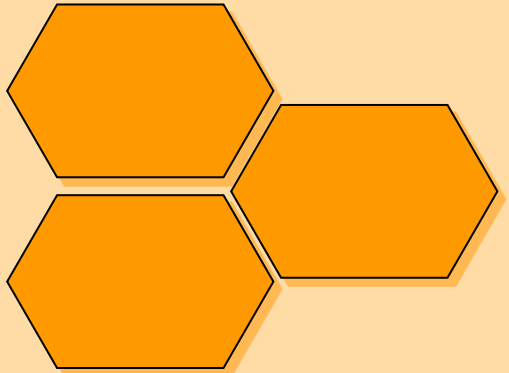
منشأ از قسمت تحتانی گره AV منشأ از قسمت میانی گره AV منشأ از قسمت فوقانی گره AV

در این حالت ابتدا بطن‌ها منقبض شده و سپس دهلیزها منقبض می‌شوند، بنابراین موج P به دنبال کمپلکس QRS می‌آید.

در این حالت به علت همزمانی انقباض دهلیزها و بطن‌ها، موج P در کمپلکس QRS ادغام شده و دیده نمی‌شود. این شکل معمول‌ترین نوع PJC است.

در این حالت موج P قبل از کمپلکس QRS می‌آید. ایмпالس ابتدا دهلیزها را دیپولاریزه کرده و سپس به بطن‌ها می‌رسد.





درمان کمپلکس زودرس جانکشنال و ریتم جانکشنال

درمان دارویی PJC



بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها، دیژیتال، پروکائین آمید و کینیدین

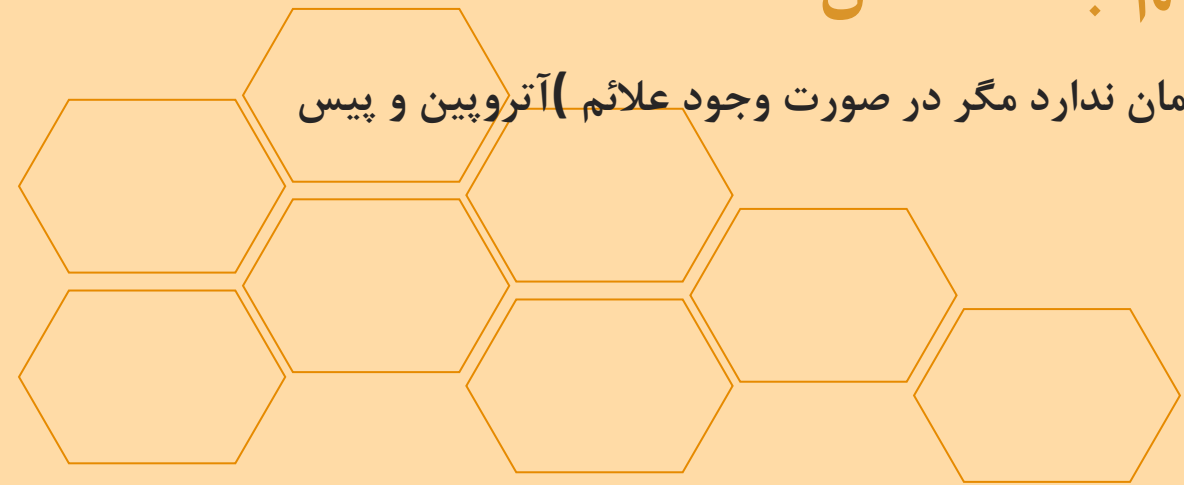
اصلاح عوامل زمینه‌ساز

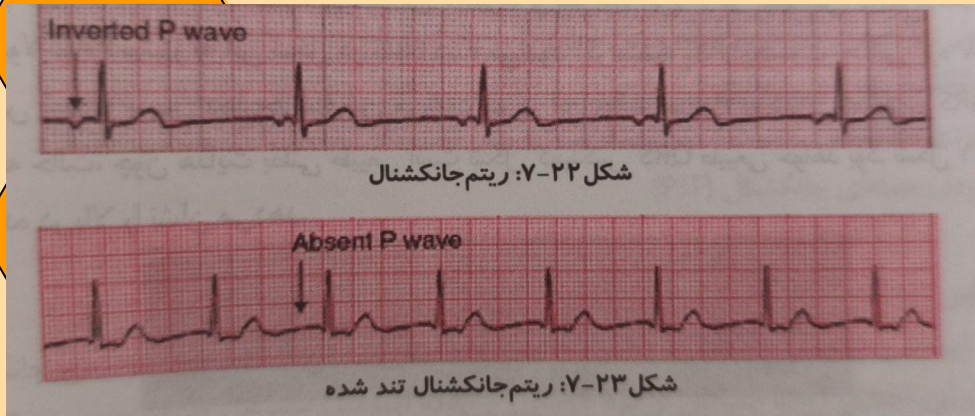


اجتناب از استرس، اضطراب، مصرف الکل، سیگار و کافئین

درمان ریتم جانکشنال

معمولاً نیاز به درمان ندارد مگر در صورت وجود علائم (آتروپین و پیس میکر)





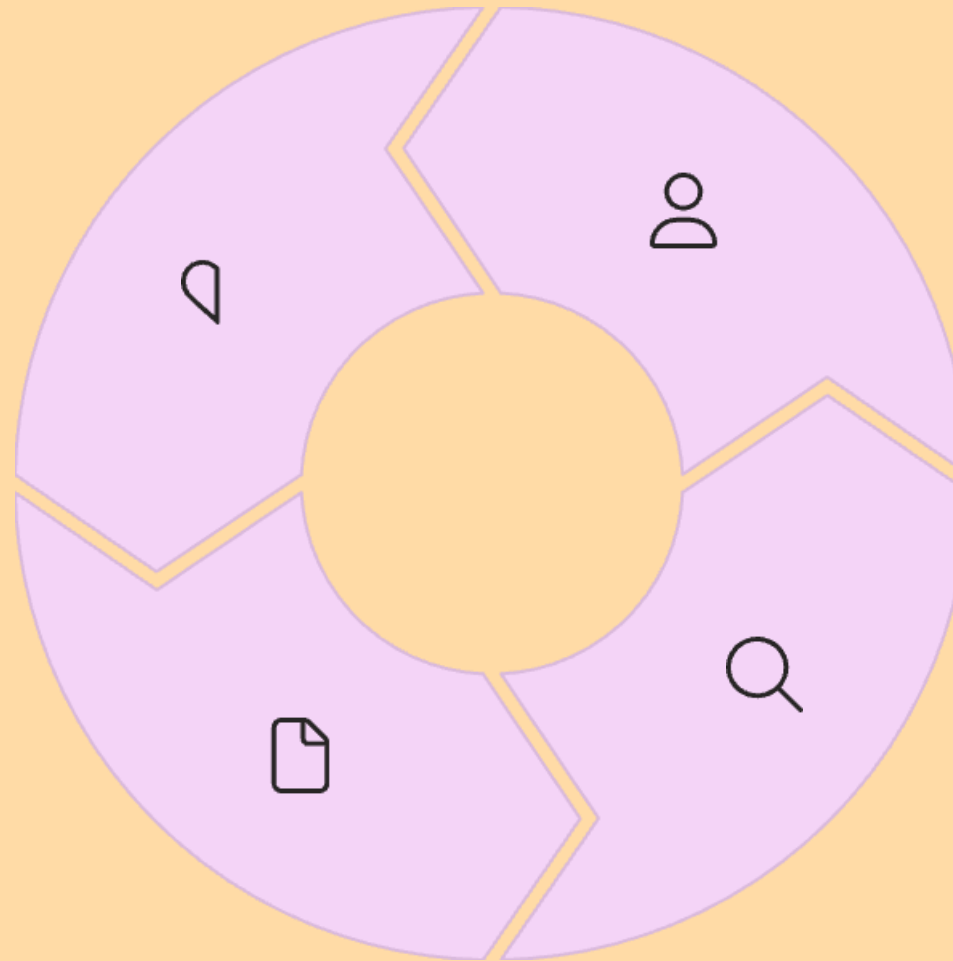
ریتم جانکشنال (ریتم فرار جانکشنال یا ایدیونودال)

مکانیسم

گره AV نقش پیس میکر قلب را با سرعت ذاتی خود (40-60 ضربان در دقیقه) بر عهده می گیرد

تغییرات EKG

ریتم منظم، کمپلکس QRS طبیعی، موج P قبل،
حین یا بعد از کمپلکس QRS

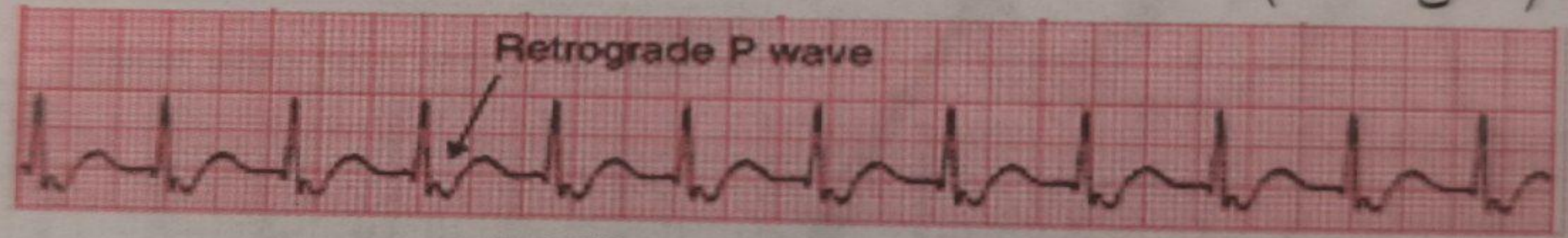


علت ایجاد

کاهش خودکاری گره SA و شکست در عملکرد پیس میگری آن

علائم بالینی

برادیکاردی، کاهش برونده قلبی، کاهش فشار خون، ضعف، سرگیجه و سنکوپ



شکل ۲۴-۷: تاکی کاردی جانکشنال

تاکی کاردی جانکشنال

تعریف

ضربان نابجای گره AV با سرعت ۱۰۰-۱۵۰ ضربه در دقیقه که جایگزین ریتم سینوسی می شود

علل

مسمومیت با دیژیتال، ایسکمی و MI دیواره تحتانی قلب، میوکاردیت، عمل جراحی قلب باز و هیپوکالمی

درمان دارویی

وراپامیل، بتابلوکرها، آمیودارون، پروپافنون و فلکائینید

درمان اورژانسی

کاردیوورسیون در شرایط حاد، قطع دیژیتال در صورت مسمومیت، اصلاح پتاسیم در صورت کاهش

تاکی کاردی حمله‌ای جانکشنال (PJT)

تعریف

تاکی کاردی جانکشنال که به طور ناگهانی و حمله‌ای با ضربان ۱۵۰-۲۵۰ بار در دقیقه اتفاق می‌افتد.

مکانیسم

در اثر پدیده ورود مجدد (Reentry) ایجاد می‌شود.

تشخیص

تغییرات EKG مشابه PAT است. به دلیل سرعت بالا، تشخیص آن از PAT در EKG امکان‌پذیر نیست و هر دو را تاکی کاردی حمله‌ای فوق بطنی (PSVT) می‌نامند.

درمان

درمان مشابه PAT است و همان اقدامات درمانی برای PJT نیز انجام می‌گیرد.



پیس میکر سرگردان

گره SA

گاهی ایмпالس الکتریکی از گره SA منشأ می گیرد



دهلیزها

گاهی ایмпالس الکتریکی از دهلیزها منشأ می گیرد

2

گره AV

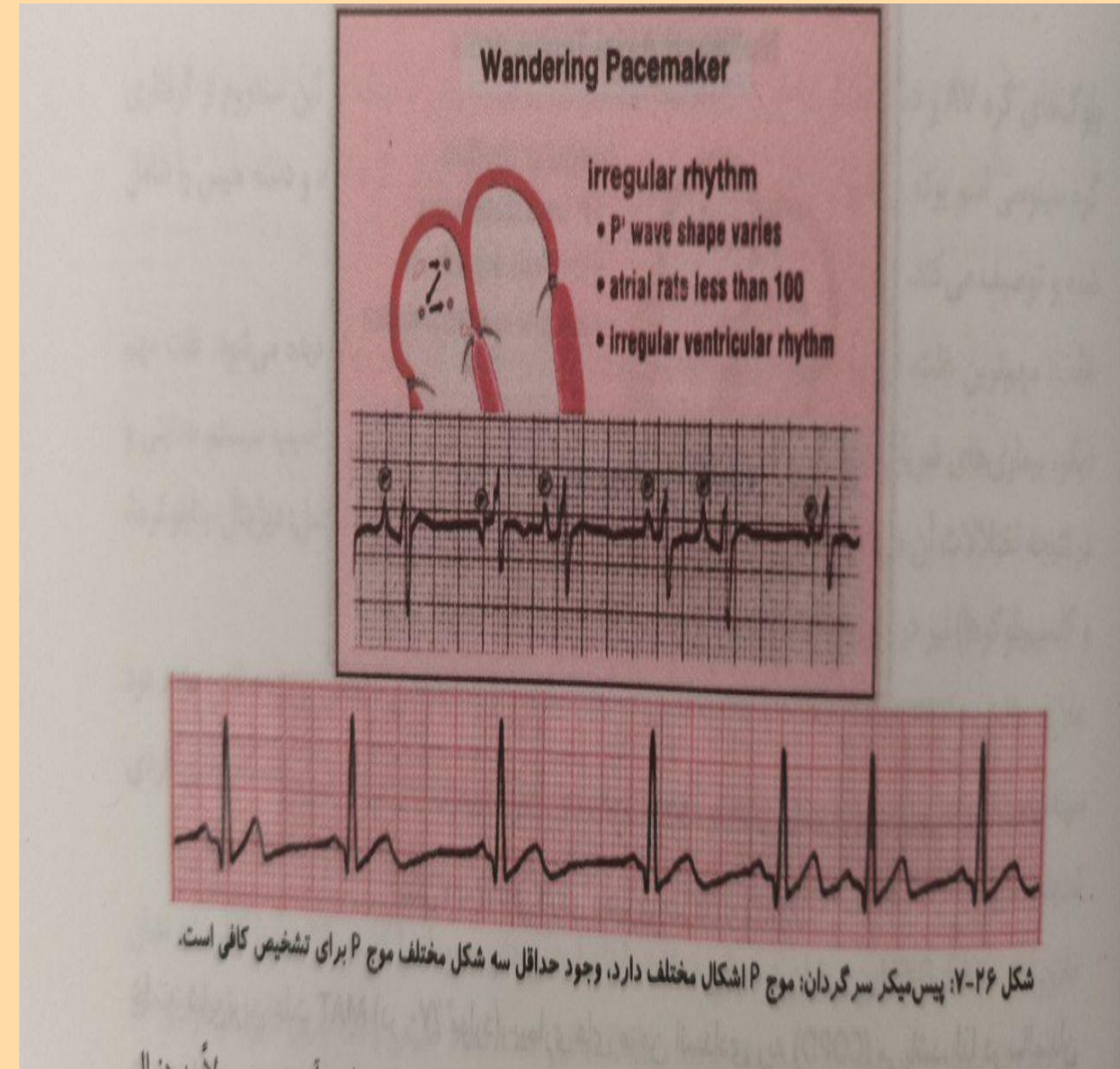
گاهی ایмпالس الکتریکی از گره AV منشأ می گیرد

node

در این ریتم، مرکز فرماندهی قلب (محل صدور ایмпالس) مرتباً تغییر می کند. سرعت ضربان

قلب معمولاً بین ۶۰-۱۰۰ ضربان در دقیقه است. در EKG، شکل کمپلکس QRS اغلب طبیعی

است اما شکل موج P متفاوت می باشد که نشان دهنده کانون های مختلف صدور ایмпالس است.



علل و درمان پیس سرگردان

60-100

ضربان قلب

سرعت ضربان قلب در محدوده طبیعی بین ۶۰-۱۰۰
ضربان در دقیقه می باشد

3+

اشکال موج P

برای تشخیص پیس میکر سرگردان، وجود حداقل ۳
شکل مختلف موج P ضروری است

0.5-1

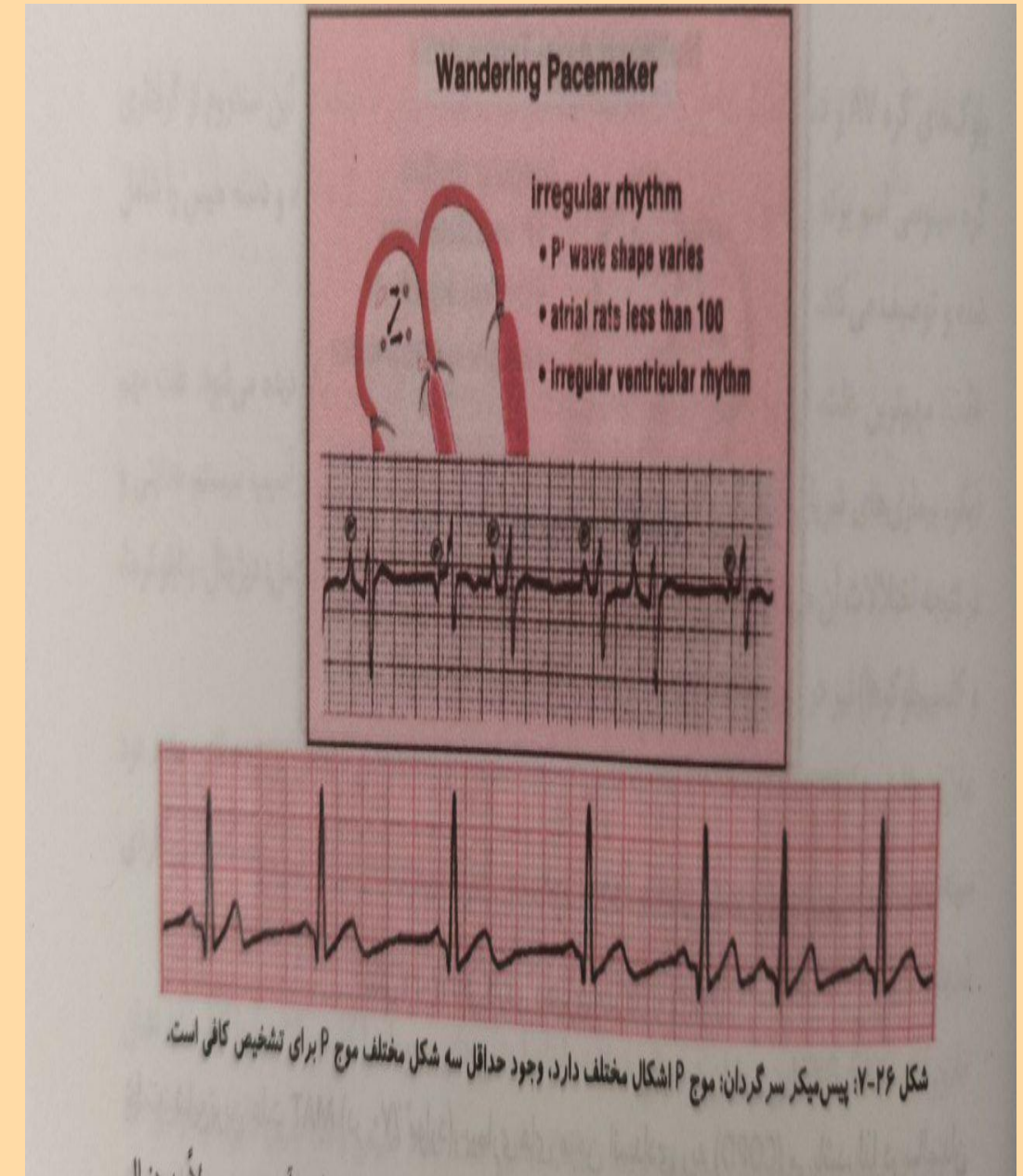
دوز آتروپین

در صورت کاهش شدید ضربان قلب، آتروپین ۰.۵
میلی گرم و حداکثر تا ۱ میلی گرم تزریق می شود

علت این اختلال ریتم، وجود کانون های نابجا در دهلیزها و گره AV می باشد. این آریتمی معمولاً به دنبال افزایش

فعالیت سیستم عصبی واگ، مسمومیت با دیژیتال و التهاب بافت دهلیز ایجاد می شود. در افراد ورزشکار و جوان

به صورت طبیعی نیز دیده می شود.



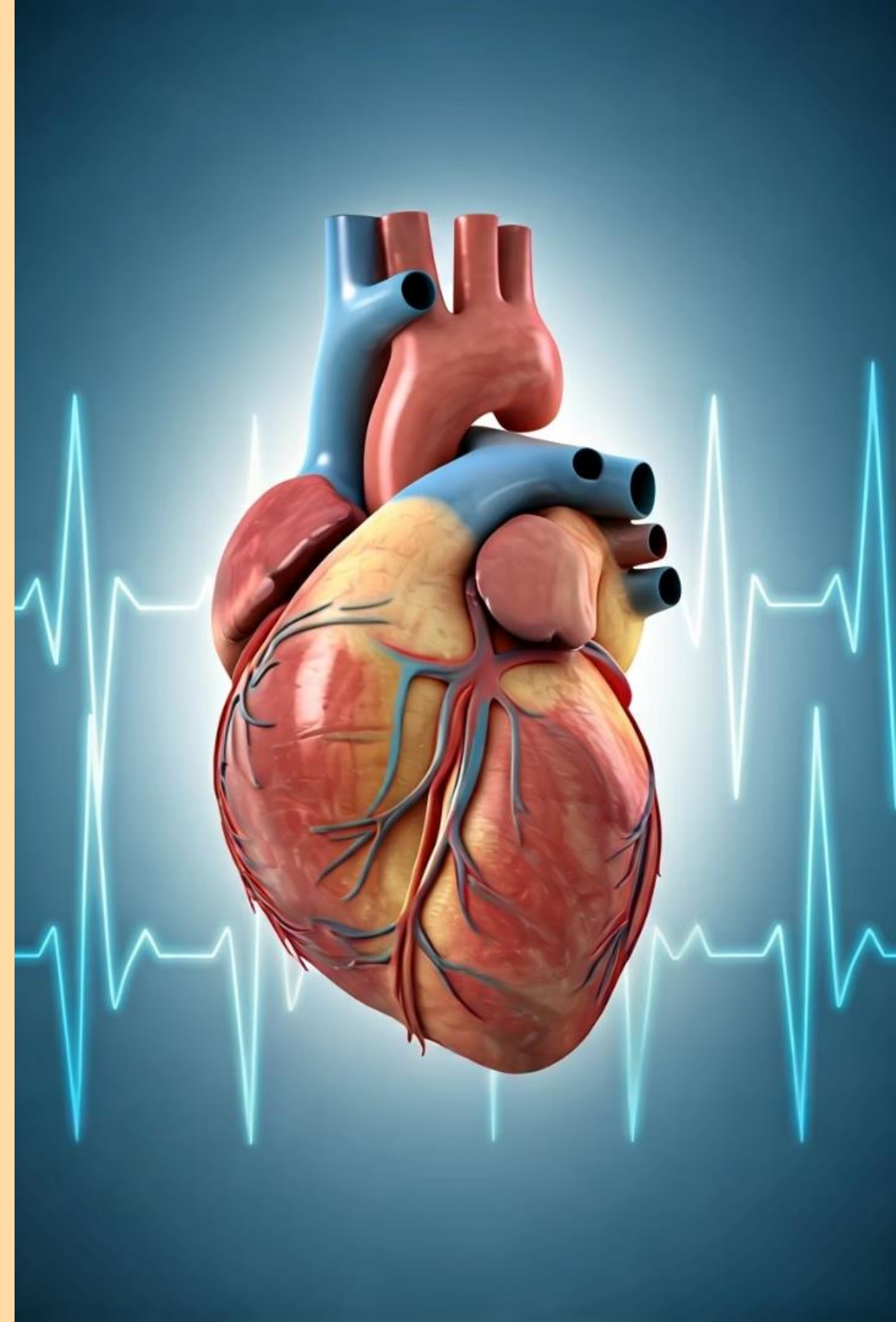
آریتمی‌های قلبی در بیماری‌های قلب و عروق

آریتمی‌های قلبی از مهم‌ترین مشکلات بیماران قلبی هستند که می‌توانند زندگی فرد

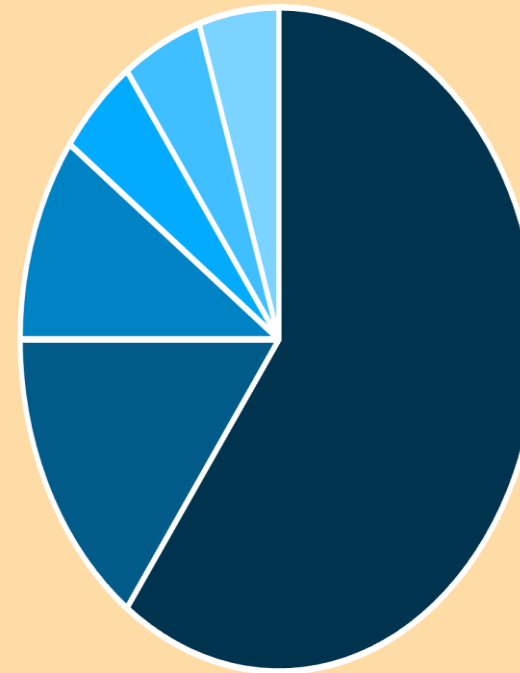
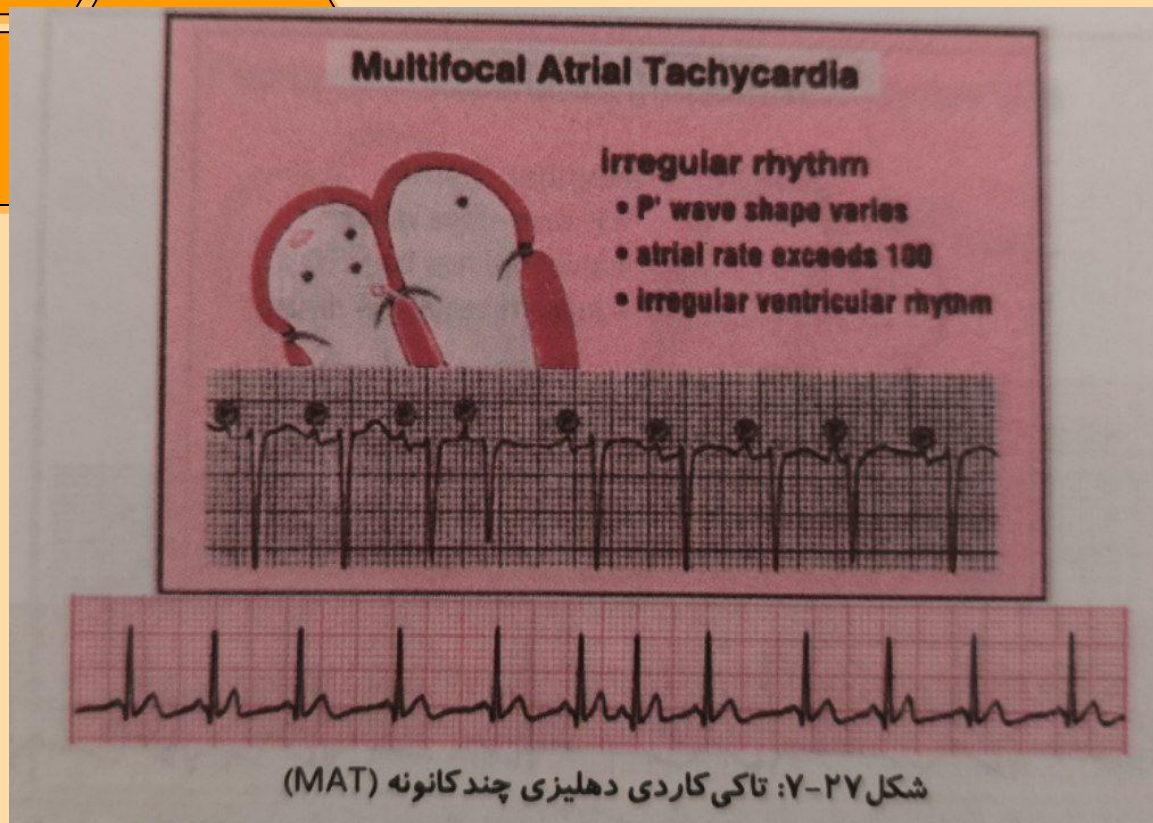
را تحت تأثیر قرار دهند. در این ارائه، به بررسی برخی از مهم‌ترین آریتمی‌های قلبی

شامل تاکی کاردی دهلیزی چند کانونه (MAT)، سندروم گره سینوسی بیمار (SSS) و

سندروم ولف پارکینسون وایت (WPW) می‌پردازیم.



تاکی کاردی دهلیزی چند کانونه (MAT): مکانیسم و تشخیص



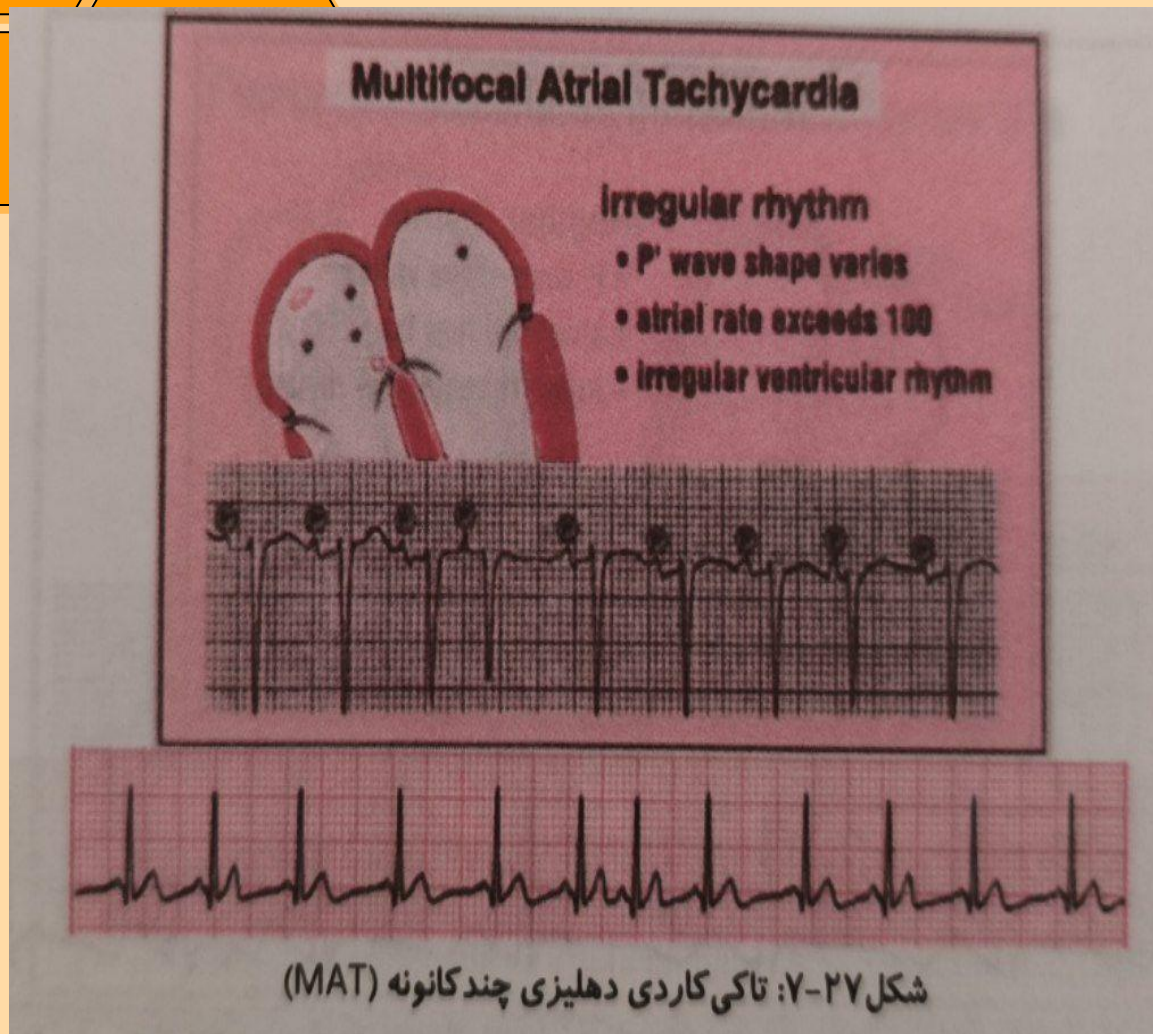
- COPD
- هیپوکسمی
- نارسایی قلبی
- مسمومیت با دیژیتال
- اختلالات الکترولیتی
- سایر موارد

تاکی کاردی دهلیزی چند کانونه (MAT) آریتمی ای است که به علت وجود کانون های نابجا

در دهلیز ایجاد می شود. این کانون ها سبب صدور ایمپالس های متعدد می شوند که تا

حدودی شبیه به پیس میکر سرگردان است، با این تفاوت که ضربان قلب بیش از ۱۰۰ ضربه

علل و درمان تاکی کاردی دهلیزی چند کانونه



درمان علت زمینه‌ای

برطرف کردن هیپوکسمی با تجویز اکسیژن

اصلاح اختلالات الکترولیتی مانند هیپومنیزیمی

درمان دارویی

بتابلوکرها (در صورت نداشتن مشکل ریوی)

وراپامیل، آمیودارون و فلکائینید

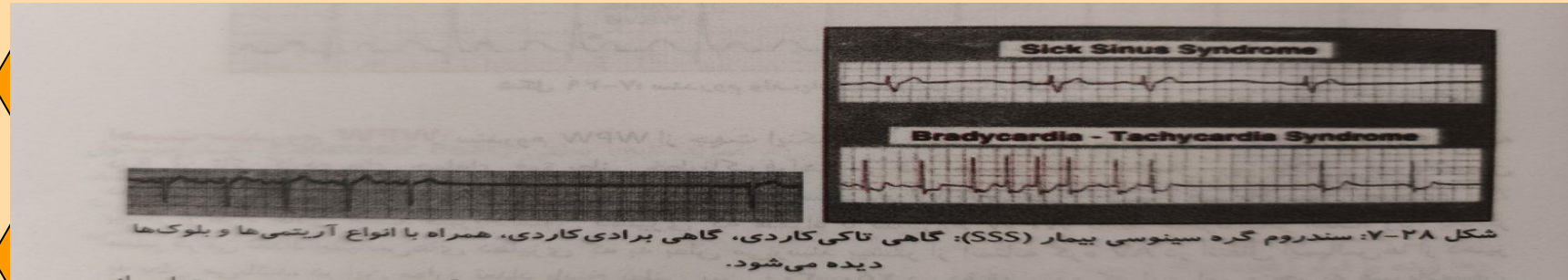
درمان‌های پیشرفته

ابلیشن با امواج رادیویی

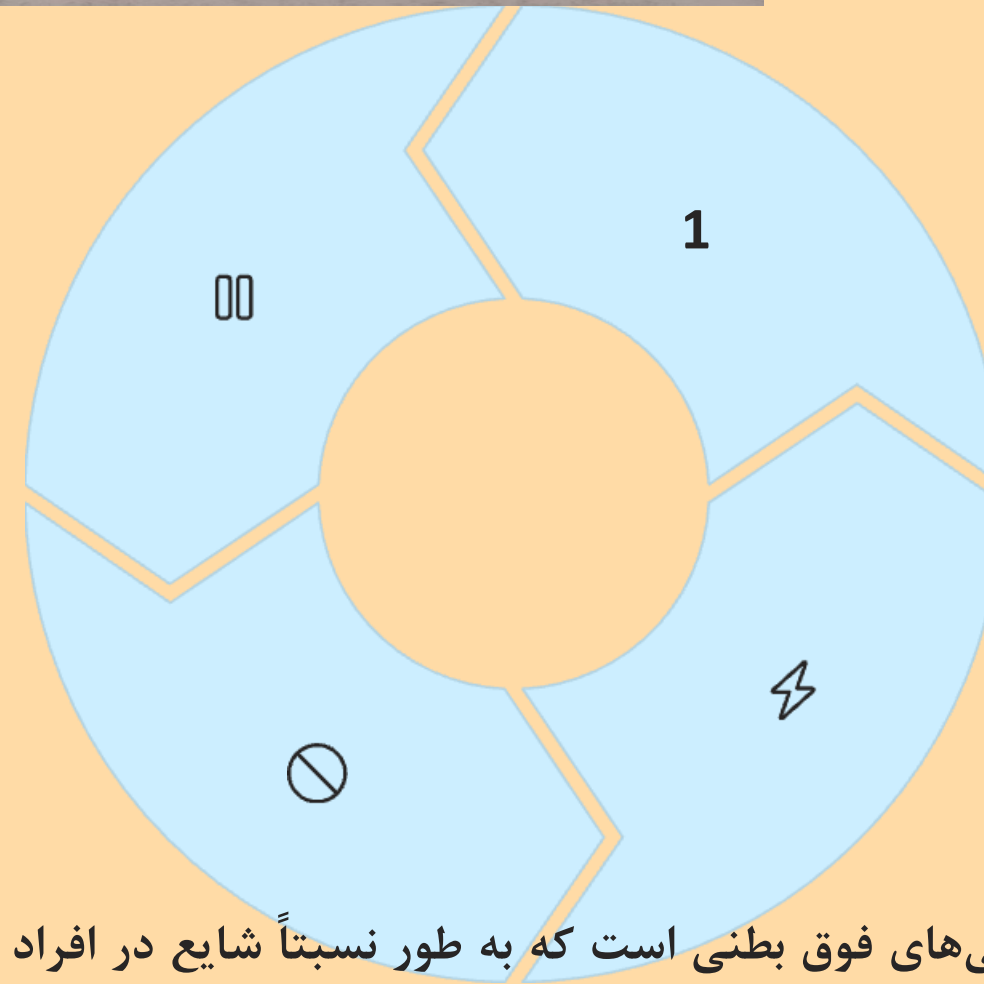
استفاده از پیس‌میکر دائمی

شایع‌ترین علت MAT بیماری‌های مزمن انسدادی ریه (COPD) می‌باشد، به همین دلیل در سالمندان شایع‌تر است. علل دیگر شامل هیپوکسمی، سکته قلبی حاد، نارسایی قلبی، مسمومیت با دیژیتال، هیپوکالمی، هیپومنیزیمی و تنگی دریچه میترا می‌باشد.

درمان MAT در درجه اول متمرکز بر رفع علل زمینه‌ساز است. این آریتمی معمولاً به شوک الکتریکی پاسخ نمی‌دهد. در موارد مزمن که به درمان‌های معمول پاسخ نمی‌دهد، از روش‌های پیشرفته‌تر مانند ابلیشن با امواج رادیویی یا پیس‌میکر دائمی استفاده می‌شود.



سندروم گره سینوسی بیمار: (SSS) مکانیسم و تظاهرات



برادی کاردی سینوسی

کاهش ضربان قلب به کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه

وقفه سینوسی

توقف موقتی در ایجاد ایмпالس در گره سینوسی

تاکی کاردی‌های فوق بطنی

افزایش ناگهانی ضربان قلب

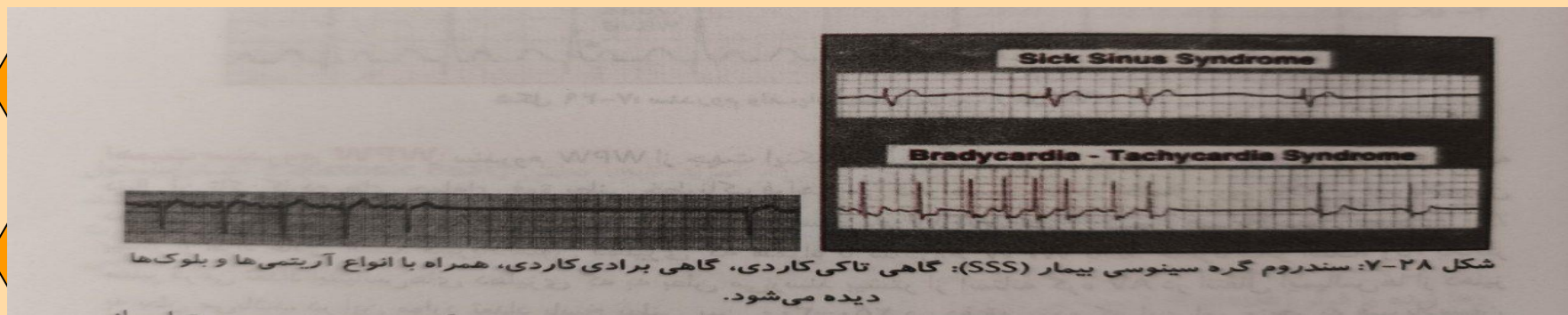
بلوک خروجی گره سینوسی

انسداد در انتقال ایмпالس از گره سینوسی

سندروم گره سینوسی بیمار (SSS) یکی از آریتمی‌های فوق بطنی است که به طور نسبتاً شایع در افراد مسن (بالای ۶۰ سال) دیده می‌شود. علت اصلی آن فیبرواسکلروزه شدن سیستم هدایتی قلب است. در این سندروم، گره سینوسی گاهی دچار برادی کاردی و گاهی دچار تاکی کاردی می‌گردد که به همین دلیل به آن سندروم برادی کاردی-تاکی کاردی نیز می‌گویند.

در SSS طیف وسیعی از اختلالات ریتم در دهلیز، گره AV و دسته هیس دیده می‌شود. این تغییرات شامل شدن ضربانات گره سینوسی، وقفه سینوسی، بلوک راه خروجی گره سینوسی، ریتم فرار جانکشنال، تاکی کاردی سینوسی، PAT، فلاتر و فیبریلاسیون دهلیزی می‌باشد.

علل، علائم و تشخیص سندروم گره سینوسی بیمار



تشخیص

- نشان‌دهنده انواع آریتمی‌های: در حملات EKG مرتبط
- ممکن است کاملاً طبیعی باشد: بین حملات EKG
- مانیتورینگ هولتر: روش انتخابی برای تشخیص قطعی
- یافته شاخص: مکث طولانی به دنبال تاکی کاردی

علائم بالینی

- نبض نامنظم
- تپش قلب
- کاهش برون‌ده قلبی
- خستگی و سرگیجه
- سنکوپ (سندروم استوکس-آدامس)
- درد سینه (به علت ایسکمی)

علل SSS

- فیبرواسکلروز سیستم هدایتی (شایع‌ترین)
- بیماری‌های شریان کرونری MI (ناحیه تحتانی)
- بیماری‌های التهابی قلب
- کاردیومیوپاتی
- داروها (دیژیتال، بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها)

مهم‌ترین علت SSS، فیبرواسکلروز سیستم هدایتی است که معمولاً در سنین بالا دیده می‌شود. تشخیص قطعی این سندروم گاهی دشوار است، زیرا EKG در فواصل بین حملات ممکن است کاملاً طبیعی باشد. به همین دلیل در افراد مشکوک به SSS از مانیتورینگ هولتر (قابل حمل با بیمار) استفاده می‌شود تا بتوان در طول شبانه‌روز ریتم قلبی بیمار را ثبت و بررسی کرد.

درمان سندروم گره سینوسی بیمار

درمان علل زمینه‌ای



بررسی و قطع داروهای موثر در ایجاد SSS

درمان دارویی

آتروپین برای برادی کاردی



درمان حملات تاکی کاردی

داروهای ضدآریتمی با احتیاط



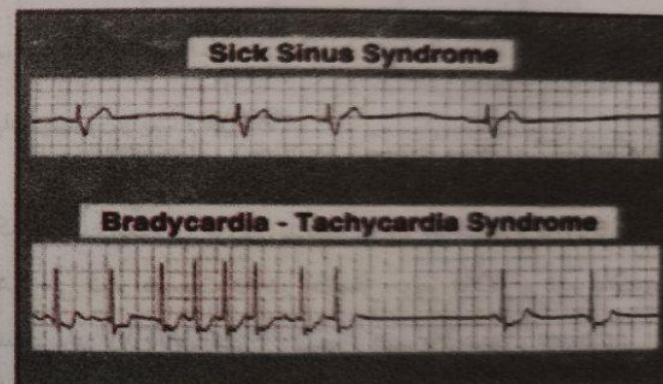
پیس‌میکر دائمی

درمان انتخابی و قطعی

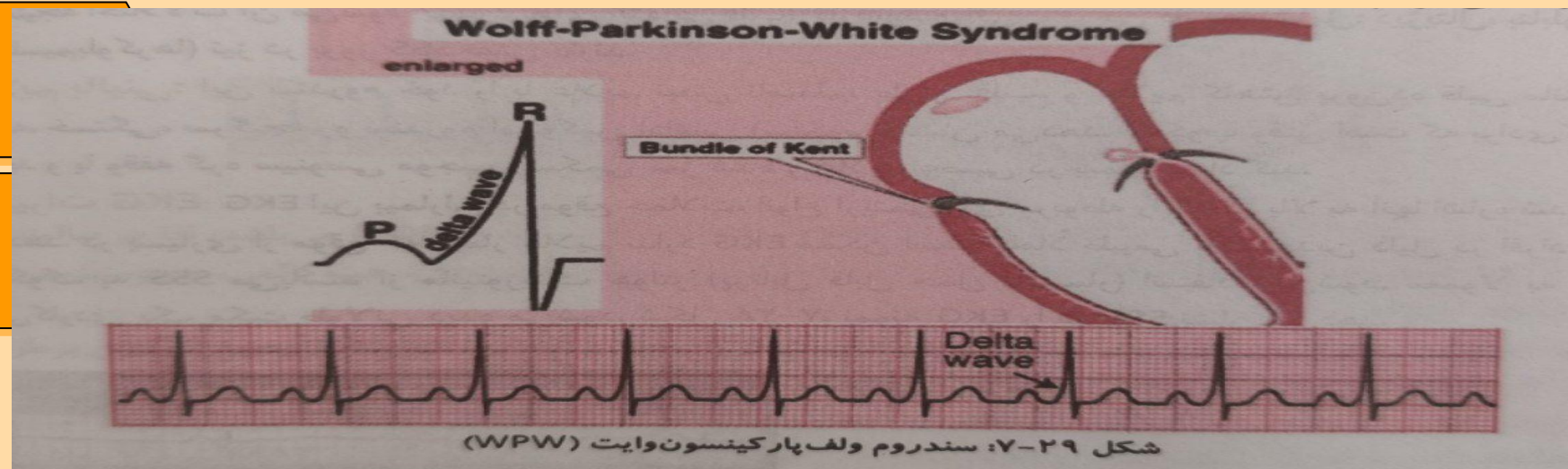
4

درمان SSS در ابتدا متمرکز بر برطرف کردن عوامل زمینه‌ساز است. در موارد برادی کاردی از آتروپین و در صورت تداوم از پیس‌میکر استفاده می‌شود. برای حملات تاکی کاردی از داروهای ضدآریتمی شامل بتابلوکرها و دیژیتال به صورت موقت استفاده می‌شود.

نکته مهم در درمان دارویی SSS این است که داروهای ضدآریتمی خود می‌توانند سبب تضعیف گره SA و تشدید برادی کاردی شوند. به همین دلیل، درمان انتخابی و قطعی این سندروم، استفاده از پیس‌میکر دائمی است که می‌تواند ریتم قلب را به صورت منظم حفظ کرده و از بروز حملات برادی کاردی بیمارستان امام حسین(ع) جلوگیری کند.



شکل ۲۸-۷: سندروم گره سینوسی بیمار (SSS): گاهی تاکی کاردی، گاهی برادی کاردی، همراه با انواع آریتمی‌ها و بلوک‌ها دیده می‌شود.



سندروم ولف پارکینسون وایت (WPW)

1

مکانیسم الکتروفیزیولوژیک

وجود راه هدایتی فرعی (دسته کنت) بین دهلیز و بطن راست که سبب انتقال سریع تر ایмпالس و تحریک زودرس بطن می شود.

2

یافته های ECG

کاهش فاصله PR (کمتر از 0/12 ثانیه، وجود موج دلتا در ابتدای کمپلکس QRS و افزایش عرض کمپلکس QRS از مشخصات اصلی این سندروم است.

3

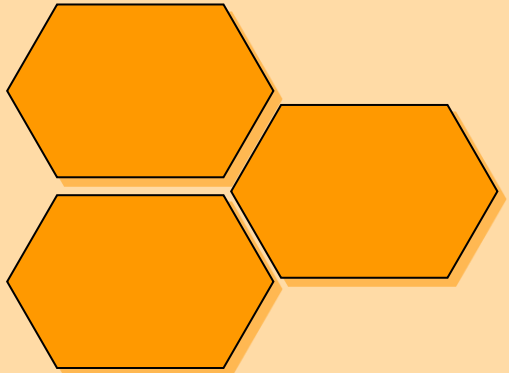
سن شیوع

یک اختلال ریتم مادرزادی که معمولاً در نوجوانان و جوانان ۲۰-۳۰ سال دیده می شود و می تواند زمینه ساز آریتمی های خطرناک باشد.

سندروم ولف پارکینسون وایت (WPW) یک اختلال ریتم مادرزادی است که در آن یک مسیر هدایتی فرعی به نام دسته کنت بین دهلیز و بطن وجود دارد. در حالت طبیعی، ایмпالس الکتریکی قلب پس از عبور از گره سینوسی-دهلیزی، در گره دهلیزی-بطنی حدود 0/01 ثانیه مکث می کند، اما در WPW به علت وجود مسیر فرعی، این مکث وجود ندارد.

تشخیص WPW بر اساس یافته های الکتروکاردیوگرام است که شامل کوتاه شدن فاصله PR، وجود موج دلتا در ابتدای کمپلکس QRS و پهن شدن کمپلکس QRS می باشد. این تغییرات به دلیل دیپولاریزاسیون زودهنگام بخشی از میوکارد بطنی از طریق مسیر فرعی است.

اهمیت و عوارض سندروم ولف پارکینسون وایت



فیبریلاسیون بطنی

خطرناک‌ترین عارضه با احتمال مرگ ناگهانی



فیبریلاسیون دهلیزی خطرناک

پاسخ بطنی سریع بین ۲۵۰-۳۰۰ در دقیقه

2

تاکی کاردی‌های حمله‌ای فوق بطنی
به دلیل پدیده ورود مجدد (Reentry)



فلوتر دهلیزی

با ریسک ۴۰ برابری نسبت به افراد عادی



اهمیت سندروم WPW از آن جهت است که زمینه را برای پدیده ورود مجدد (Reentry) و به دنبال آن تاکی کاردی‌های حمله‌ای فوق بطنی خطرناک فراهم می‌کند. در بیماران مبتلا به WPW، میزان شیوع فیبریلاسیون دهلیزی ۴۰ برابر بیشتر از افراد عادی است.

فیبریلاسیون دهلیزی همراه با سندروم WPW بسیار خطرناک است، زیرا به دلیل وجود مسیر فرعی، تعداد ایمپالس‌های دهلیزی که به بطن می‌رسند بیشتر از آستانه گره AV در انتقال ایمپالس‌ها از دهلیز به بطن می‌باشد. در این موارد، تعداد پاسخ بطنی بین ۲۵۰-۳۰۰ در دقیقه بوده که می‌تواند منجر به فیبریلاسیون بطنی و در نتیجه مرگ ناگهانی شود.

درمان سندروم ولف پارکینسون وایت

جراحی قطع مسیر فرعی

درمان انتخابی و قطعی WPW، جراحی برای قطع مسیر هدایتی فرعی (دسته کنت) است که توسط متخصصین الکتروفیزیولوژی قلب انجام می‌شود.



کاردیوورژن اورژانسی

در شرایط حاد که وضعیت همودینامیک بیمار نامناسب است، از شوک الکتریکی سینکرونیزه (کاردیوورژن) برای مهار سریع آریتمی‌های خطرناک استفاده می‌شود.



درمان دارویی

داروهای ضد آریتمی مانند پروکائین آمید، آمیودارون، فلکائینید و پروپافنون برای کنترل آریتمی‌های مرتبط استفاده می‌شوند. تجویز دیژیتال و کلسیم بلوکرها در این بیماران ممنوع است.

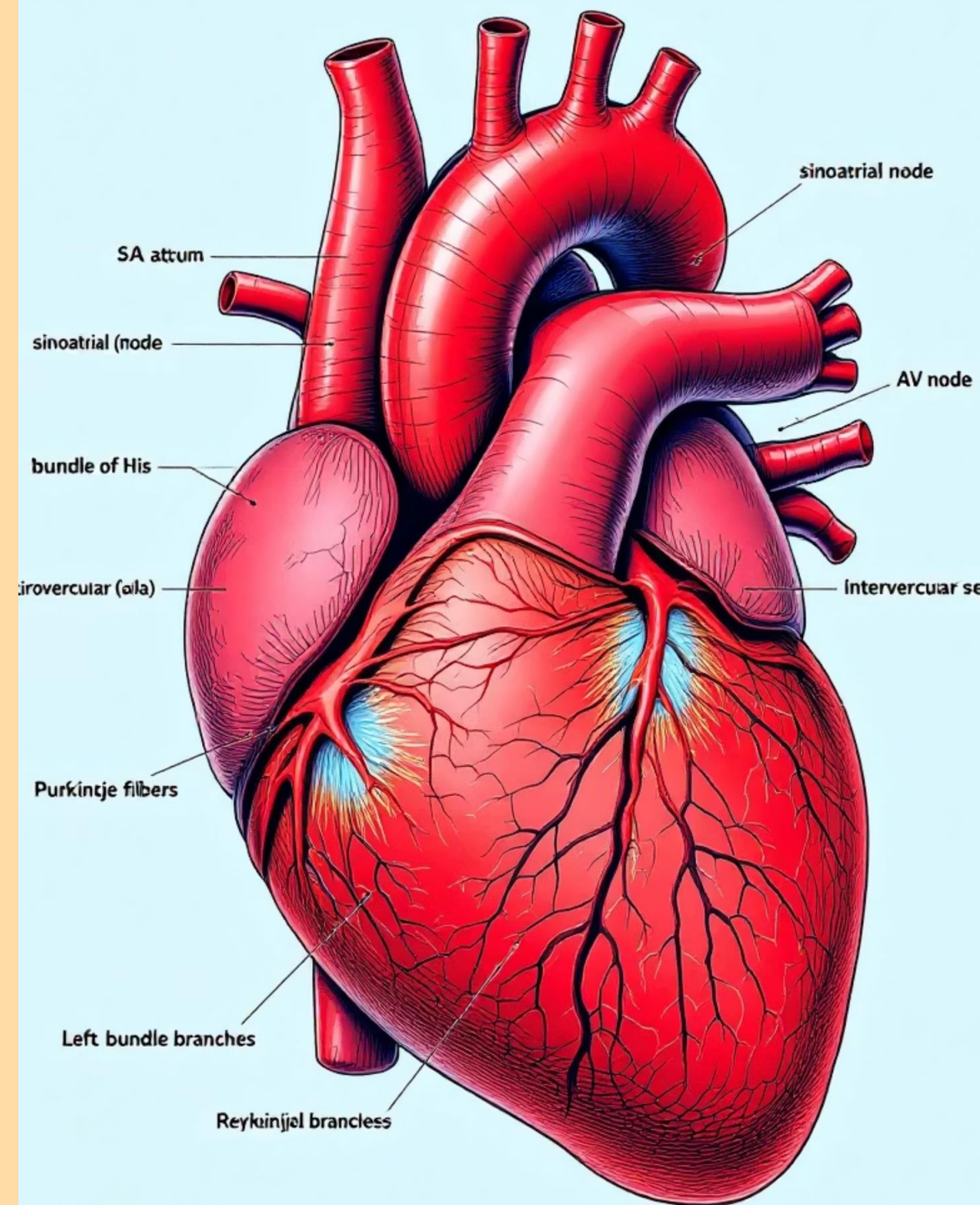


درمان سندروم WPW بر اساس شدت علائم و نوع آریتمی‌های همراه متفاوت است. در شرایط اورژانسی که بیمار دچار تاکی کاردی‌های خطرناک همراه با اختلال همودینامیک شده است از کاردیوورژن (شوکی الکتریکی سینکرونیزه) استفاده می‌شود.

نکته مهم در درمان دارویی WPW این است که استفاده از دیژیتال و کلسیم بلوکرها در این بیماران ممنوع است، زیرا این داروها هدایت در گره AV را بلوکه می‌کنند، اما تأثیری بر مسیر فرعی ندارند و می‌توانند سبب تشدید آریتمی شوند. درمان انتخابی و قطعی WPW، قطع مسیر هدایتی فرعی (دسته کنت) به وسیله عمل جراحی یا ابلیشن

بلوک‌های سیستم هدایتی قلب

در این مجموعه آموزشی با انواع بلوک‌های سیستم هدایتی قلب،
علل، علائم، تشخیص و درمان آن‌ها آشنا خواهید شد.



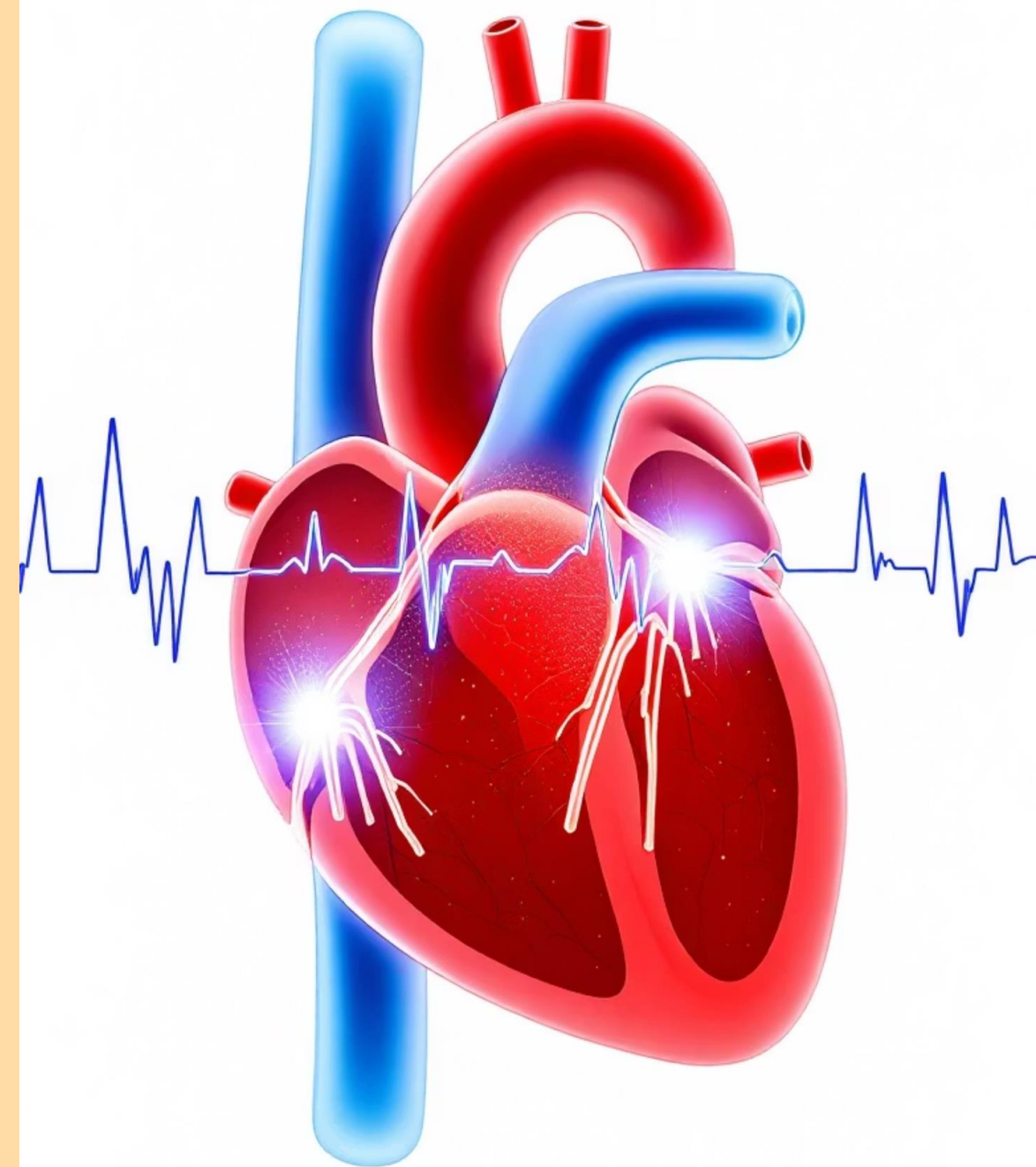
فیزیولوژی طبیعی سیستم هدایتی قلب

در حالت طبیعی، گره سینوسی دهلیزی (SA) فرمانده اصلی ایجاد تحریکات الکتریکی قلب است که حدود ۷۰-۸۰ بار در دقیقه فعال می‌شود.

موج الکتریکی از گره SA از طریق عضلات دهلیزی و مسیرهای بین‌گره‌ای به گره دهلیزی-بطنی (AV) می‌رسد.

سپس این تحریک از طریق دسته هیس و شاخه‌های راست و چپ هدایتی به الیاف پورکنر رسیده و میوکارد بطن‌ها را تحریک می‌کند.

اختلال در هر قسمت از این مسیر می‌تواند منجر به بروز انواع بلوک‌های هدایتی قلب شود.



علل بلوک‌های قلبی



فیروز و دژنره شدن سیستم هدایتی
معمولاً در سنین پیری ایجاد می‌شود و شایع‌ترین علت بلوک‌های قلبی است.



بیماری‌های عروق کرونر
آنژین صدری و انفارکتوس میوکارد می‌تواند قسمتی از سیستم هدایتی را دچار آسیب کند.



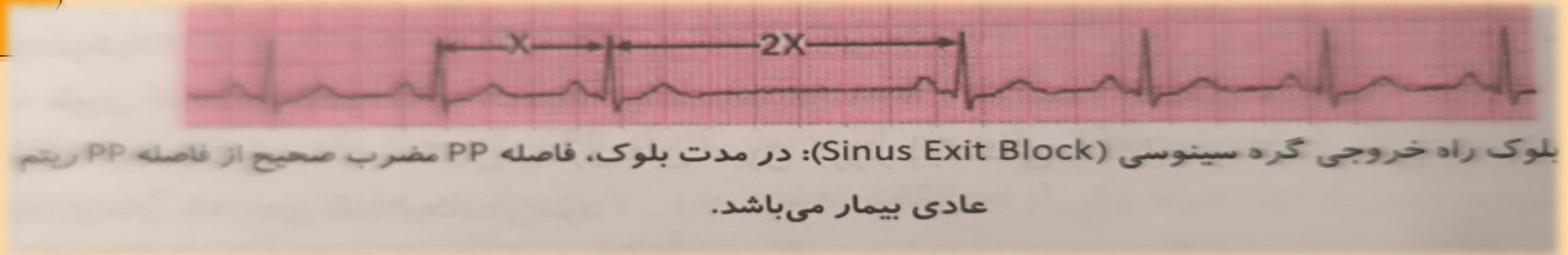
میوکاردیت و روماتیسم قلبی
التهاب عضله قلب و عوارض تب روماتیسمی می‌تواند سیستم هدایتی را مختل کند.



داروها و اعمال جراحی
مصرف برخی داروها (مانند دیژیتال و بتابلوکرها) و اعمال جراحی قلب می‌تواند منجر به بلوک قلبی شود.



بلوک‌های گره سینوسی دهلیزی (SA)



بلوک راه خروجی گره سینوسی

در این نوع بلوک (بلوک ناقص گره SA)، نسج فیبروز اطراف گره SA مانع عبور ایمپالس‌های الکتریکی می‌شود.

در نوار قلب، فاصله PP در زمان بلوک، مضرب صحیحی از فاصله PP عادی بیمار است. تفاوت آن با وقفه سینوسی در الگوی منظم حذف ضربان‌ها است.

وقفه سینوسی (Sinus Pause)

در این نوع بلوک (بلوک کامل گره SA)، فعالیت خودبخودی گره SA متوقف می‌شود.

در نوار قلب، موج P و متعاقب آن کمپلکس QRS ظاهر نمی‌شود.

اگر وقفه طولانی شود، معمولاً گره AV فرماندهی را به دست گرفته و ریتم فرار گره‌ای (Escape Nodal Rhythm) ایجاد می‌شود.

درمان بلوک‌های گره SA

درمان دارویی

در صورت بروز علائم همودینامیک، آتروپین تا حداکثر (2mg) یا ایزوپرتنول داخل وریدی تزریق می‌شود.

پیس‌میکر

در صورت تداوم و عدم پاسخ به درمان دارویی، خصوصاً در بلوک کامل راه خروجی گره سینوسی، پیس‌میکر گذاشته می‌شود.

بلوک‌های داخل دهلیزی و گره دهلیزی-بطنی درجه یک

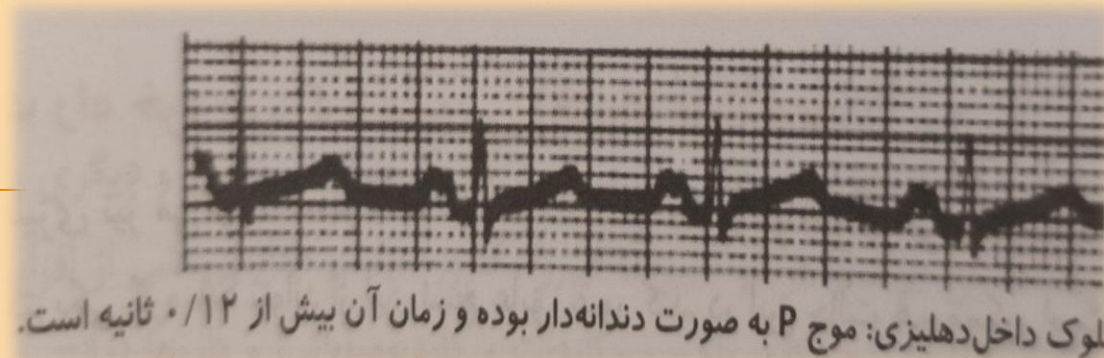
بلوک‌های داخل دهلیزی

در این بلوک، تحریک گره SA در مسیر عبور از دهلیز به گره AV دچار تأخیر می‌شود.

مدت زمان موج P که نماینده زمان عبور موج الکتریکی از دهلیز است، به 0.12 ثانیه یا بیشتر می‌رسد.

معمولاً همراه با دنداندار شدن موج P است.

در هیپرتروپی دهلیزها و بیماری‌های عروق کرونر شایع است.



بلوک گره دهلیزی-بطنی درجه یک

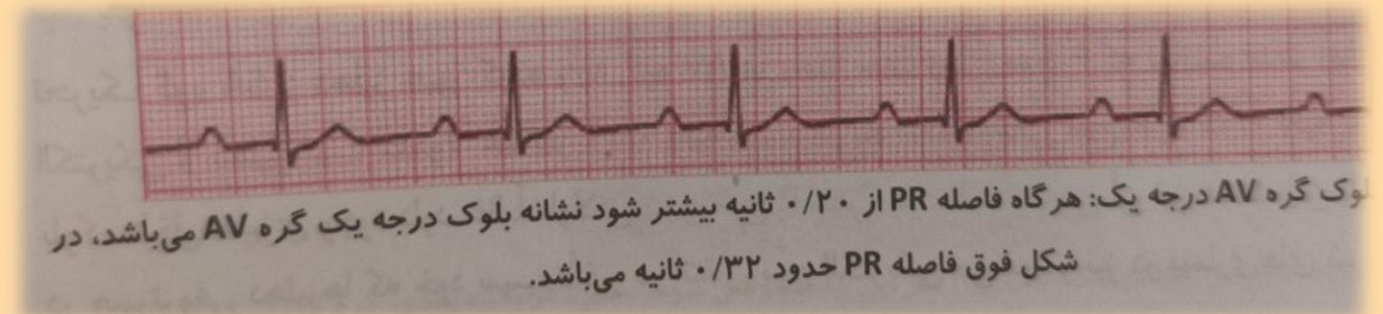
در این بلوک ناقص، سرعت عبور ایمپالس الکتریکی از گره AV کاهش می‌یابد.

فاصله (PR) زمان عبور ایمپالس از دهلیز به بطن (بیش از 0.20 ثانیه) می‌شود.

به ازای هر موج P یک کمپلکس QRS وجود دارد.

این بلوک به دنبال بیماری‌های عروق کرونر، روماتیسم قلبی، مصرف دیورتال و بیماری‌های مادرزادی قلب ایجاد می‌شود.

معمولاً نیاز به درمان خاصی ندارد، اما بیمار باید از نظر پیشرفت به درجات بالاتر تحت نظر باشد.



بلوک گره دهلیزی-بطنی درجه دو



موبیتز تیپ یک (پدیده ونکباخ)

اختلال در خود گره AV است و معمولاً به دنبال MI دیواره تحتانی قلب، مسمومیت با دیژیتال، بتابلوکرها و تب روماتیسمی ایجاد می‌شود.

فاصله PR به تدریج از یک ضربه به ضربه بعدی طولانی‌تر می‌شود و پس از چند ضربه، یکی از تحریکات دهلیزی بدون پاسخ بطنی می‌ماند.

معمولاً خوش‌خیم و موقت است و بندرت به بلوک کامل تبدیل می‌شود.

موبیتز تیپ دو



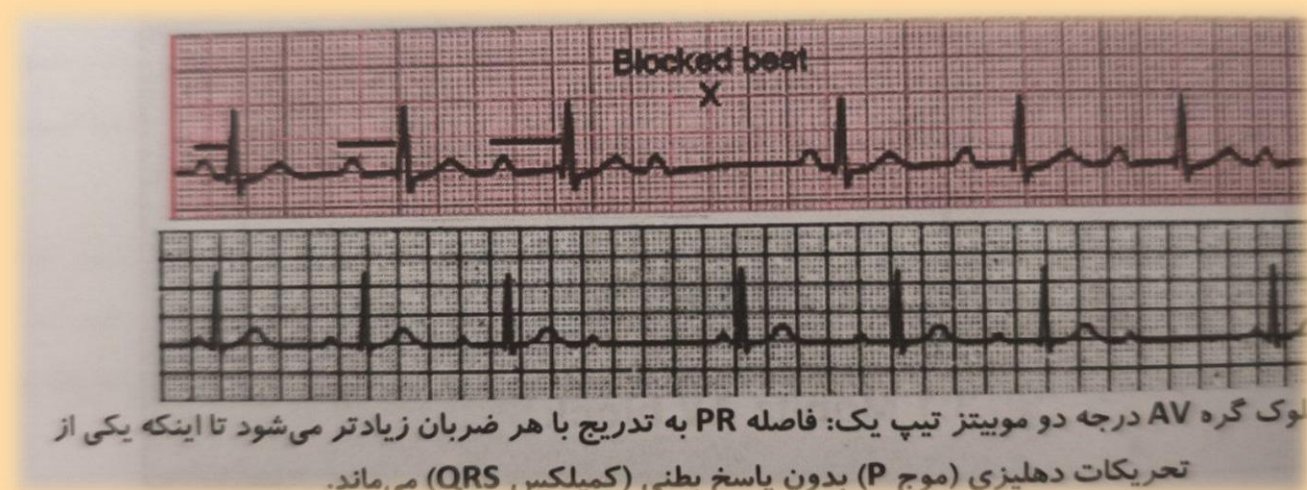
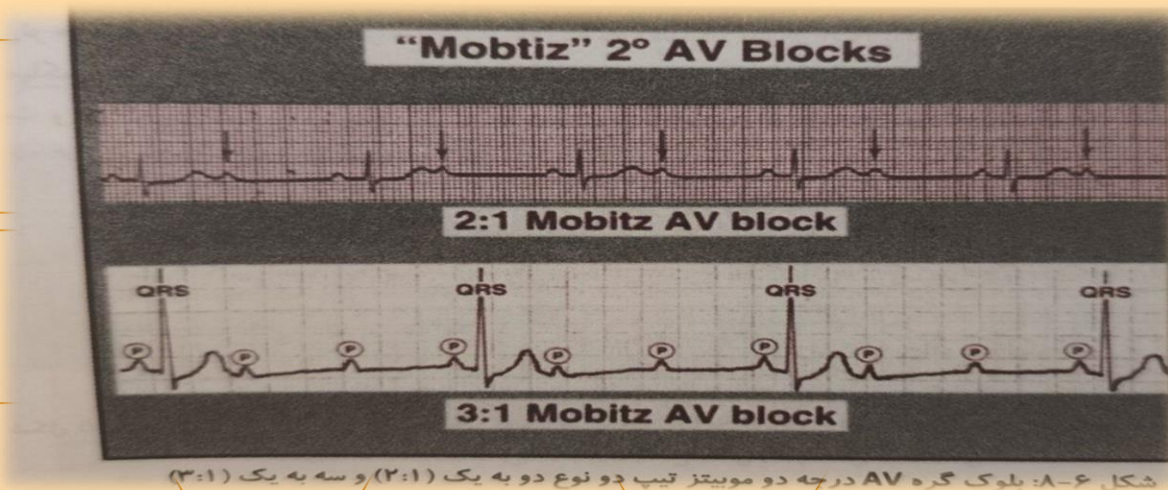
اختلال در سیستم هیس-پورکنز است و شدیدتر از تیپ یک محسوب می‌شود.

فاصله PR ثابت است، اما بعضی از موج‌های P بدون کمپلکس QRS متعاقب می‌مانند.

در MI دیواره قدامی قلب، تغییرات دژنراتیو سیستم هدایتی، مسمومیت دارویی، جراحی قلب و میوکاردیت دیده می‌شود.

خطر پیشرفت به بلوک کامل بالاست و اغلب نیاز به پیس‌میکر دارد.

تشخیص صحیح نوع بلوک درجه دو بسیار مهم است زیرا درمان و پیش‌آگهی آن‌ها متفاوت است.



بلوک گره دهلیزی-بطنی (درجه سه کامل)

در این نوع بلوک، هیچ ارتباطی بین دهلیزها و بطنها وجود ندارد و دهلیزها و بطنها به طور مستقل از یکدیگر فعالیت می کنند.

در نوار قلب، موجهای P و کمپلکسهای QRS هیچ ارتباطی با هم ندارند.

تعداد ضربان بطنها (25-40) در دقیقه (کمتر از دهلیزها 70-80) در دقیقه است.

سندرم استوکس-آدامس

یکی از علائم مهم بلوک کامل است که با برادی کاردی شدید همراه با سنکوپ مشخص می شود.

به دلیل کاهش شدید جریان خون مغزی در اثر کاهش ضربان قلب، علائم عصبی مانند سرگیجه و سنکوپ بروز می کند.

بزرگترین خطر بلوک کامل، آسیستول و ایست قلبی است که می تواند منجر به مرگ شود.

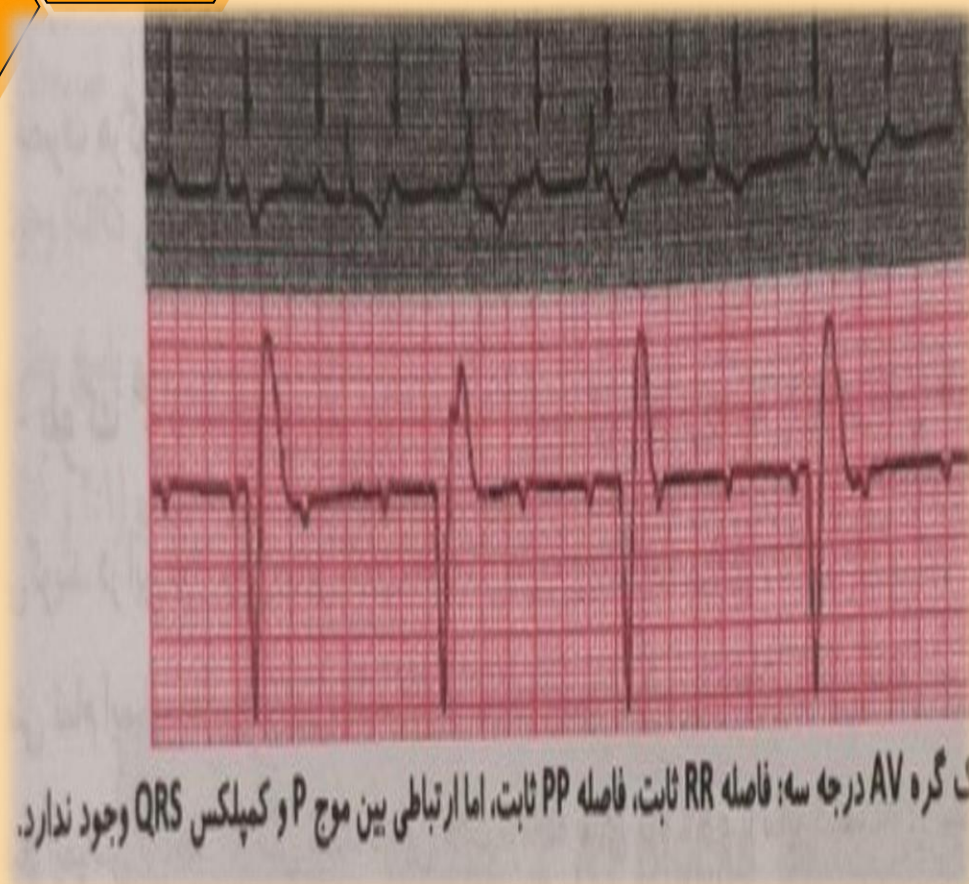
درمان بلوک کامل

اگر به دنبال MI باشد، ابتدا پیس میکر موقت خارجی استفاده می شود.

اگر علت دارویی است، مصرف داروی مربوطه باید متوقف شود.

قبل از گذاشتن پیس میکر می توان از داروهای اپی نفرین، دوپامین یا ایزوپروتنول برای حفظ فشار خون استفاده کرد.

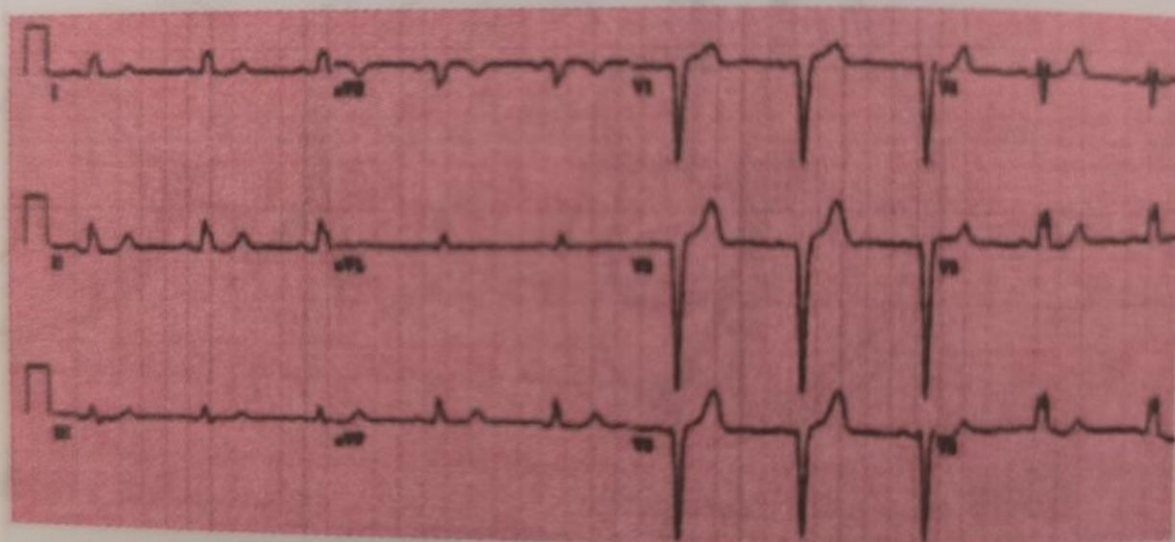
در صورت آسیستول بطنی، اقدامات احیای قلبی-ریوی (CPR) انجام می شود.



بلوک شاخه هدایتی چپ داخل بطنی (LBBB)

تغییرات ECG در LBBB

- زمان کمپلکس QRS مساوی یا بیشتر از 0.12 ثانیه است
- طرح RR' یا طرح M مشخصه در لید V5-V6 و لیدهای aVL
- موج S عمیق و عریض در لیدهای V1-V3
- فقدان موج Q طبیعی در لیدهای V5 و V6
- قطعه ST و موج T در لیدهای I، aVL و V5-V6 معکوس می شود
- محور الکتریکی قلب به سمت چپ منحرف می شود



D: نمونه EKG در LBBB

درمان: مداخله خاصی لازم نیست و درمان روی علت زمینه‌ای متمرکز است.

در LBBB، اختلال هدایتی در شاخه چپ داخل بطنی وجود

دارد و شروع دیپولاریزاسیون بطن چپ به تأخیر می افتد.

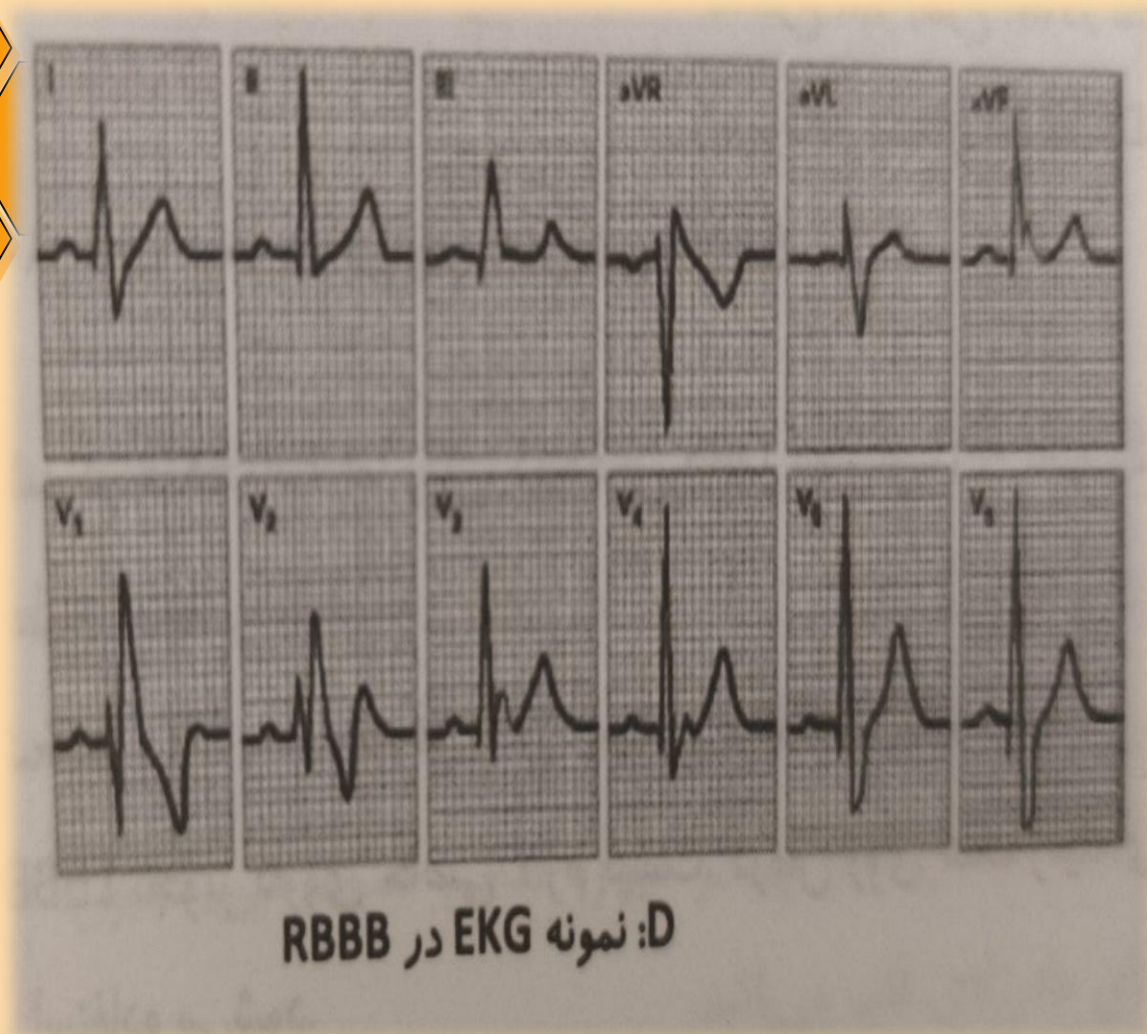
پیش آگهی LBBB بدتر از RBBB است، زیرا غالباً همراه با بیماری

بطن چپ می باشد.

بلوک شاخه هدایتی راست داخل بطنی (RBBB)

تغییرات ECG در RBBB

- زمان کمپلکس QRS مساوی یا بیشتر از 0.12 ثانیه است
- طرح (RR' طرح) M در لیدهای V1 و V2 وجود دارد
- موج S پهن در لیدهای I، V5، V6 و aVL
- قطعه ST و موج T در لید V1 تا V3 معکوس می‌شود
- محور الکتریکی قلب ممکن است به سمت راست منحرف شود



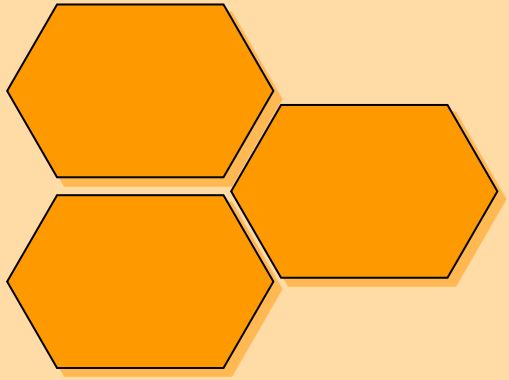
در RBBB، اختلال هدایتی در شاخه راست داخل بطنی وجود دارد و زمان شروع دیپولاریزاسیون بطن راست به تأخیر می‌افتد.

اهمیت بالینی این بلوک به اندازه LBBB نیست و پیش‌آگهی

بهتری دارد. گاهی حتی در افراد سالم نیز دیده می‌شود.

درمان: نیاز به درمان اختصاصی ندارد و درمان روی علت زمینه‌ای متمرکز است. پیس‌میکر معمولاً نیاز نیست، مگر با انواع دیگر بلوک‌ها همراه باشد.

بلوک‌های دسته قدامی و خلفی شاخه چپ



بلوک دسته قدامی شاخه چپ (LAHB)

شاخه قدامی به طرف عضله پاپیلر قدامی بطن چپ می‌رود و بلوک آن منجر به انحراف محور قلب به سمت چپ می‌شود.

- موج R کوچک در لید او موج Q کوچک در لید III

- محور الکتریکی قلب به سمت چپ (حدود 60-درجه (منحرف می‌شود)

- زمان کمپلکس QRS طبیعی است

به دنبال انفارکتوس میوکارد ناحیه قدامی (ناشی از انسداد شریان نزولی قدامی چپ) شایع است و در 50% موارد دیده می‌شود.



بلوک دسته خلفی شاخه چپ (LPHB)

شاخه خلفی به طرف عضله پاپیلر خلفی بطن چپ می‌رود و بلوک آن منجر به انحراف محور قلب به سمت راست می‌شود.

- موج R کوچک در لید III او موج Q کوچک در لید I

- محور الکتریکی قلب به سمت راست (حدود 120+درجه (منحرف می‌شود)

- زمان کمپلکس QRS طبیعی است

این نوع بلوک کمتر شایع است و درمان اختصاصی نیاز ندارد. درمان بر رفع علت زمینه‌ای متمرکز است.