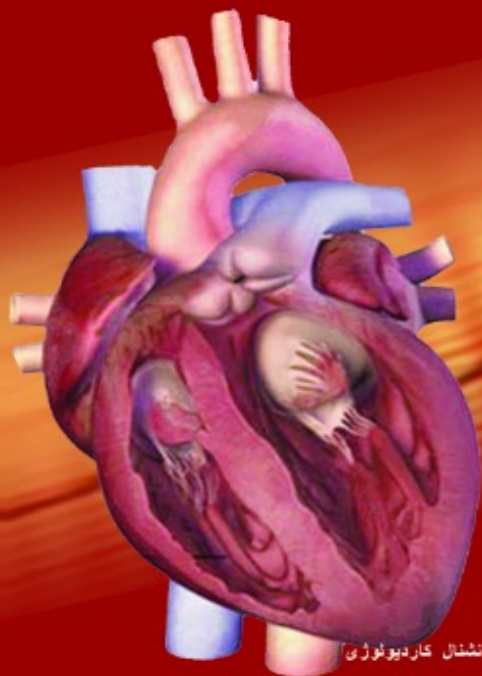


ویرایش دوم
اورژانس‌های
قلب و
عروق
و تفسیر نوار قلب



تألیف:
دکتر مهدی موسوی

متخصص قلب و عروق، فلوشیپ اینترونشنال کاردیولوژی
استادیار دانشگاه علوم پزشکی البرز
مؤلف تقدیر شده در دوازدهمین دوره کتاب سال دانشجویی

Classic اورژانس‌های قلب و عروق و تفسیر نوار قلب تألیف دکتر مهدی موسوی

**Cardiovascular Emergencies
& Interpretation of Electrocardiography
Second Edition**

By: Dr Mehdi Mousavi

Cardiologist, Fellowship of Interventional Cardiology

Assistant Professor of Alborz University of Medical Sciences

Appreciated Author of 12th students book year

By:
Dr. Mehdi Mousavi
(Cardiologist)



www.mirbook.ir

خیابان انقلاب، خیابان قدس، ضلع شرقی دانشگاه تهران، ساختمان آنا تول فرانس، پلاک ۳، واحد ۳
تلفن: ۶۶۹۵۲۹۳۶-۶۶۴۸۵۵۶۲-۶۶۹۶۵۸۵ فاکس: ۶۶۴۸۵۵۳۹

عین جلد

اورژانس‌های قلب و عروق

و تفسیر نوار قلب

ویرایش دوم

تالیف:

دکتر مهدی موسوی

متخصص قلب و عروق، فلوشیپ اینترونشنال کاردیولوژی

استادیار دانشگاه علوم پزشکی البرز

مؤلف تقدیر شده در دوازدهمین دوره کتاب سال دانشجویی

پشت جلد

Cardiovascular Emergencies

& Interpretation of Electrocardiography

Second Edition

By: Dr Mehdi Mousavi

Cardiologist, Fellowship of Interventional Cardiology

Assistant Professor of Alborz University of Medical Sciences

Appreciated Author of 12th students book year

پیش گفتار

به نام پروردگار هستی

چند سال پیش وقتی که دانشجوی پزشکی بودم، در بخش عفونی با دوستی آشنا شدم که برای گذراندن دوره‌ای کوتاه از یکی از دانشگاه‌های آمریکا به ایران آمده بود. علاقه و تلاش او برای یادگیری برایم بسیار جالب بود اما آنچه بیش از همه توجه مرا جلب کرد کتابی کوچک بود که همواره همراه او بود و جواب هر سوالی را به طور کاربردی و مختصر، در خود داشت. هر وقت بیمار جدیدی را ویزیت می‌کردیم یا به مطلب جدیدی برخورد می‌کردیم، می‌گفت:

«Just the moment! My pocket brain!»

و پس از یک نگاه کوتاه مطالب جالب و مفیدی را که ما در عرض ساعت‌ها مطالعه از روی کتاب‌های مرجع خودمان خوانده بودیم در عرض چند ثانیه به ما می‌گفت!

با کنجکاوی در مورد این کتاب، دریافتم که کتابی خلاصه و کاربردی بود که اساتید و دستیاران دانشگاهی برای دستیابی سریع دانشجویان و مرور مطالب مهم علمی از روی منابع تهیه کرده بودند. چنین کتاب‌هایی به شما این امکان را می‌دهند که وقتی با کمبود وقت مواجه هستید یا آمادگی ذهنی برای یک مطالعه طولانی مدت با تمرکز کافی ندارید، بتوانید با نگاهی سریع به مطالب مورد نظر خود دست یابید و مشکلات خود را در بالین بیمار یا قبل از گزارش صبحگاهی برطرف سازید. با این حال، این کتاب‌ها اغلب یک اشکال اساسی دارند؛ بعضی درمان‌های پیشنهادی در این کتاب‌ها مطابق با امکانات و داروهای موجود در کشور ما نیستند و یا آن که دوزها و روش‌های پیشنهادی با کتب مرجع ما هم خوانی ندارند. در نتیجه، این امر منجر به سردرگمی پزشکان و دانشجویان در انتخاب درمان مناسب بین آنچه کتب مذکور و آنچه اساتید می‌گویند می‌شود و ممکن است در آزمون، خواندن مطالب کتب مذکور، چندان کمک کننده نو راه‌گشا نباشد.

به همین علت وقتی دوست و همکار عزیزم «دکتر منصور میرزایی» مدیر مسئول موسسه انتشاراتی کتاب میر پیشنهاد تدوین کتاب تشخیص و درمان اورژانس‌های داخلی در ایران را ارائه دادند با وجود آن‌که فکر می‌کردم که در این زمینه منابع خارجی خوبی وجود دارد و تلاش‌های داخلی قابل توجهی انجام گرفته است، جای یک «کتاب کاربردی به روز، با سندیت علمی، منطبق بر منابع علمی مورد تاکید در کشورمان و بر اساس امکانات و داروهای موجود فعلی در کشور» را خالی دیدم و بر این امر همت گماشتم.

در اغلب موارد، ما پزشکان و امداد مطالعات و تجربیات گرانقدر دانشمندان و پزشکانی هستیم که شب و روز برای کشف مسایل علمی جدید مشغول مطالعه و تحقیق می‌باشند و اغلب دانش ما و روش‌های درمانی و تشخیصی مورد استفاده حاصل مطالعات متعدد و راهنماهای حاصل از تجربه استبداد بزرگ طب و کارآزمایی‌های بالینی متعدد است. با توجه به لزوم رعایت امانت، در گردآوری مطالب، در نگارش متن این کتاب، سعی کرده‌ام که با استناد به منابع معتبر و مورد تاکید در کشورمان، درمان‌هایی را که به‌طور رایج در کشورمان و در بخش اورژانس انجام می‌شود معرفی نمایم و هر جاکه قادر به استخراج مطلب از منبع اصلی مورد تاکید نبودم از منابع جایگزین دیگر استفاده کرده‌ام و اگر در هیچ یک از منابع، مطلب مورد نظر را نیافته‌ام از تجربیات شخصی و درمان‌های رایجی که در اورژانس‌های کشورمان انجام می‌شود، استفاده کرده‌ام و درمان‌ها را نوشته‌ام. در این زمینه در تمامی مواردی که از منابع استفاده کرده‌ام منبع موردنظر به صورت [رفرنس در متن] نوشته شده تا دانشجویان بتوانند در مورد درستی یا نادرستی مطالب مطمئن شوند و در صورت نیاز به منبع مراجعه نمایند.

برای معرفی اختصارات به کار رفته در این کتاب، توجه به جدول زیر کمک کننده خواهد بود:

Abbreviation			Latin	Meaning
qd	QD	q.d.	quaque die	One a day
bid	BID	b.i.d.	bis in die	Twice a day
tid	TID	t.i.d.	ter in die	Three times a day
tds	TDS	t.d.s.	ter die sumendum	Three times a day
po	PO	P.O.	Per os	By way of the opening
NPO			nil per os	Nothing by mouth
qhs	QHS	q.h.s.	quaque hora somni	Every bedtime
Stat			statim	Immediately, with no delay, now
Rx	R _x	R	recipe	Prescription
IV				Intravenous
IM				Intramuscular
SC				Subcutaneous

با توجه به استقبال بی نظیری که همکاران و پزشکان ارجمند از ویرایش اول این کتاب و همچنین از ویرایش اول و دوم کتاب تشخیص و درمان اورژانس‌های داخلی در ایران به عمل آوردند و با در نظر گرفتن تغییرات قابل توجه در علم پزشکی در این بازه زمانی و موجود شدن بسیاری از داروها و روش‌های درمانی نوین و پیشرفته در کشورمان، بر آن شدم که کتاب ارزشمند اورژانس‌های قلب و الکتروکاردیوگرافی را ویرایش و به روزآوری کنم. در این راستا، تجربه ۱۸ سال فعالیت پزشکی در زمینه بیماری‌های قلب و عروق (با احتساب رزیدنتی) و تجربه تدریس به دانشجویان پزشکی راه‌گشای این جانب در تدوین این کتاب بوده است. با آن که مدت‌ها بود که در صدد ویرایش کتاب حاضر بودم، تنها پس از پاندمی کرونا و تعطیلی فراگیر و قرنطینه خانگی، نوبت به این مهم رسید و نگارش متون، ویرایش مطالب و تهیه تصاویر کتاب حاضر در قرنطینه خانگی و با حضور همسر فداکارم رویا و فرزند دلبندم رایان انجام شد و لذا این اثر را به این دو عزیزم تقدیم می‌نمایم.

بالاخره آن که تشویق و حمایت علاقه‌مندان گرامی همواره موجب دلگرمی من و تنها عامل انگیزه‌بخش برای من در این راه بوده است. همکاران گرانقدر در صورت ملاحظه اشکال یا وجود راهنمایی می‌توانند آن را به آدرس ایمیل این جانب (mehdi.moosavi@razi.tums.ac.ir) ارسال فرمایند تا در ویرایش‌های بعدی مورد استفاده قرار گیرد.

علم پزشکی هر روز در حال پیشرفت و پویایی می‌باشد و پزشک معالج باید براساس مطالعات جدید منابع در دسترس و براساس شرایط بیمار و قضاوت بالینی خود درمان مناسب را انتخاب نمایند. بر این اساس، این کتاب تنها یک راهنمای علمی بر اساس منابع معتبر است و مسئولیتی در مورد عواقب درمان انجام شده توسط پزشکان در موارد خاص را ندارد و انتخاب درمان و مسئولیت و عواقب آن برعهده پزشک معالج است.

دکتر مهدی موسوی مرداد ۱۳۹۹

فهرست مطالب

فصل اول: اورژانس‌های قلب و عروق	۱	فصل دوم: آریتمی‌ها	۲۵۳
رویکرد به بیمار قلبی	۱	برادی آریتمی‌های ناشی از گره سینوسی	۲۵۳
- شرح حال و معاینه قلبی	۱۱	اختلالات هدایت دهلیزی بطنی	۲۶۳
یافته‌های آزمایشگاهی در بیماران قلبی	۱۵	ریتم پیوستگامی	۲۷۳
انفارکتوس حاد میوکارد با بالا رفتن قطعه ST	۲۷	رویکرد به برادی کاردی حاد	۲۷۶
عوارض STEMI و درمان آن‌ها	۵۸	تاکی کاردی سینوسی	۲۷۷
سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST	۶۹	کمپلکس زودرس دهلیزی (PAC)	۲۷۹
آنژین پرینزمتال (واریانت)	۸۴	فیبریلاسیون دهلیزی (AF)	۲۸۱
آنژین پایدار	۸۶	فلوتر دهلیزی (AFL)	۲۹۱
نارسایی قلبی	۱۰۵	تاکی کاردی دهلیزی (AT)	۲۹۴
کاردیومیوپاتی‌ها	۱۳۰	تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی (MAT)	۲۹۵
- کاردیومیوپاتی اتساعی	۱۳۲	تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT)	۲۹۷
- کاردیومیوپاتی محدود کننده	۱۳۶	تاکی کاردی‌های مربوط به راه فرعی	۳۰۱
- کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک	۱۳۷	- تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی (AVRT)	۳۰۳
میوکار دیت	۱۴۰	- تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی آنتی‌درمیک	۳۰۴
هیپرتانسیون	۱۴۵	- فیبریلاسیون دهلیزی با تحریک زودرس	۳۰۴
پریکاردیت حاد	۱۷۲	رویکرد تاکی آریتمی‌های فوق بطنی با کمپلکس QRS باریک	۳۰۷
پریکاردیت فشارنده	۱۷۶	کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC)	۳۱۱
افوزیون پریکارد و تامپوناد	۱۷۹	تاکی کاردی بطنی غیرمداوم (Non-Sust VT)	۳۱۴
تنگی دریچه میترا	۱۶۳	ریتم ایدیووتریکولار	۳۱۵
نارسایی دریچه میترا	۱۹۰	تاکی آریتمی‌های بطنی	۳۱۵
پرولاپس دریچه میترا	۱۹۴	تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم	۳۲۸
تنگی دریچه آئورت	۱۹۷	تاکی کاردی بطنی چندشکلی	۳۳۴
نارسایی دریچه آئورت	۲۰۱	ایست قلبی و احیای قلبی ریوی (CPR)	۳۴۰
بیماری‌های دریچه تری کوسپید	۲۰۵	فصل سوم: تفسیر نوار قلب	۳۵۳
- تنگی دریچه تری کوسپید	۲۰۵	استاندارد	۳۵۴
- نارسایی تری کوسپید	۲۰۷	تعداد ضربان قلب (Rate)	۳۵۴
بیماری‌های دریچه پولمونیک	۲۰۹	ریتم	۳۵۵
- تنگی پولمونیک	۲۰۹	محور QRS	۳۵۵
- نارسایی دریچه پولمونیک	۲۱۰	موج P و فاصله PR	۳۶۲
اختلال عملکرد و عوارض دریچه مصنوعی	۲۱۱	طول مدت کمپلکس QRS	۳۶۵
اندوکاردیت عفونی	۲۱۵	هیپرتروفی بطن چپ (LVH)	۳۷۲
دیسکسیون آئورت	۲۲۷	تغییرات قطعه ST ، موج T و Q پاتولوژیک	۳۷۴
آنوریسم آئورت	۲۳۳	فاصله QT و موج U	۳۹۱
بیماری شریانی اندام‌ها	۲۳۷	خلاصه رویکرد به نوار قلب	۳۹۸
ترومبوز وریدی عمقی	۲۴۴	تصاویر تکمیلی	۴۰۸

فصل سوم

تفسیر نوار قلب

دکتر مهدی موسوی

نوار قلب به علت سهولت انجام و بی خطر بودن و اطلاعات ارزشمندی که ارائه می دهد، به صورت یکی از اجزای جدایی ناپذیر بررسی بیمار قلبی درآمده است. در این قسمت با توجه به لزوم آشنایی مطالعه کنندگان محترم، خلاصه ای از الکتروکاردیوگرافی به صورت فشرده ارائه می شود. جهت خواندن کلیه نوار قلب ها حرکت در چهارچوب مشخصی مثل روشی که در این جا ذکر می شود از اشتباهات ناخواسته در تشخیص جلوگیری خواهد کرد.

برای گرفتن نوار قلب دستبند مشکی به پای راست، قرمز به دست راست، سبز به پای چپ و زرد به دست چپ وصل می شود [۱]. برای برقراری جریان مناسب می توان از ژل الکتروکاردیوگرافی یا آب استفاده کرد. محل لیدهای V1 و V2 فضای بین دنده ای ۴ به ترتیب در سمت راست و چپ است. V4 در فضای بین دنده ای ۵ خط میدوکلاویکولار چپ و V3 بین V1 و V4 قرار می گیرد. محل V5 خط آگزیلاری قدامی و محل V6 خط آگزیلاری میانی در همان سطح V4 است [۲].

✓ در هر نوار قلب باید به طور طبقه بندی شده به ۱۰ مورد زیر توجه کرد :

۱- استاندارد

۲- ریت

۳- ریتم

۴- محور QRS

۵- موج P و فاصله PR

۶- طول مدت کمپلکس QRS

۷- هیپرتروفی بطن چپ

۸- تغییرات قطعه ST و موج T و بررسی Q پاتولوژیک

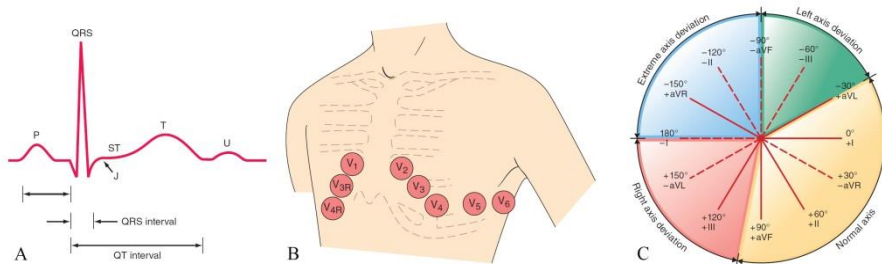
۹- فاصله QT اصلاح شده (QTC)

۱۰- تشخیص

استاندارد

در نوار قلب استاندارد، هر مربع کوچک یک میلی‌متر است $0.4/$ ثانیه (۴۰ میلی‌ثانیه)، هر خانه بزرگ در نوار قلب (۵ میلی‌متر) $0.2/$ ثانیه یا ۲۰۰ میلی‌ثانیه و ارتفاع امواج ۱ میلی‌ولت برای هر سانتی‌متر یا $0.1/$ میلی‌ولت برای هر میلی‌متر است (سرعت ثبت نوار قلب ۲۵ میلی‌متر در ثانیه). در بعضی دستگاه‌ها قبل از گرفتن نوار این استاندارد با ثبت یک مستطیل با ارتفاع ۱۰ میلی‌متر (۱ میلی‌ولت) و عرض ۵ میلی‌متر در ثانیه نمایش داده می‌شود.

☀ **نکته:** اگر طول یا عرض مستطیل استاندارد تغییر کند، باید معیارهای زمانی بر اساس ثانیه یا میلی‌ثانیه و معیارهای ولتاژی بر اساس میلی‌ولت بررسی شوند. به عنوان مثال گرفتن نوار قلب با سرعت دو برابر باعث پهن شدن کمپلکس QRS می‌شود و ممکن است به اشتباه بلوک شاخه‌ای یا برادی‌کاردی تشخیص داده شود و اگر ولتاژ زیاد شود ممکن است به اشتباه تشخیص هیپرتروفی بطن چپ یا دهلیزها مطرح شود. همچنین اگر ولتاژ نصف شود، تغییرات ST و T ممکن است تشخیص داده نشود.



شکل ۳-۱. A، موج‌ها و فواصل اصلی در الکتروکاردیوگرافی. B، صفحه افقی (قفسه سینه یا اشتقاق‌های جلولقی) که با الکترودهایی در محل‌های نشان داده شده گرفته شده‌اند. گاهی اشتقاق‌های خلفی اضافی نیز انفارکتوس خلفی تحتانی در سطح V4 گرفته می‌شوند. V7 در خط مید آگزیلاری؛ V8 در خط آگزیلاری خلفی؛ V9 در خط اسکاپولار خلفی قرار می‌گیرد. اشتقاق‌های سمت راست، (V3R-V6R) ممکن است تشخیص انفارکتوس بطن راست در زمینه انفارکتوس تحتانی را بهبود بخشند. C، صفحه فرونتال در نمودار نشان داده شده است. هر اشتقاق نوار قلب جهت و قطبیت خاصی دارد. جهت مثبت هر اشتقاق (خط توپر) و جهت منفی (خط نقطه‌چین)، به وضعیت زاویه‌ای نسبت به قطب مثبت اشتقاق I (صفر درجه) نشان داده شده است. متوسط محور الکتریکی کمپلکس QRS، نسبت به این محور تعیین می‌شود [۱].

تعداد ضربان قلب (Rate)

در صورت استاندارد بودن نوار قلب و ثبت نوار قلب با سرعت ۲۵ میلی‌متر در ثانیه، اگر بین دو موج R، n خانه بزرگ فاصله باشد، با توجه به تناسب زیر:

هر ضربان (هر فاصله RR) $n \times 0.2 / ۰$ ثانیه
 چند فاصله RR (HR) در ۶۰ ثانیه؟
 $HR = 300/n$ یا $HR = 60/0.2n$

بنابراین، در صورت استاندارد بودن نوار قلب، تعداد ضربان قلب با ۳۰۰ تقسیم بر تعداد مربع‌های بزرگ محاسبه می‌شود. در صورت وجود تاکی کاردی بهتر است برای دقت بیشتر عدد ۱۵۰۰ را بر تعداد خانه‌های کوچک که بین دو کمپلکس QRS وجود دارند تقسیم کرد زیرا هر مربع بزرگ از ۵ مربع کوچک تشکیل شده است (۱۵۰۰ = ۵ × ۳۰۰) [۳]. در صورت نامنظم بودن ضربان قلب می‌توان در چند ضربان متوسط RR را شمارش کرد و بر اساس آن ضربان قلب را حساب کرد.

ریتم

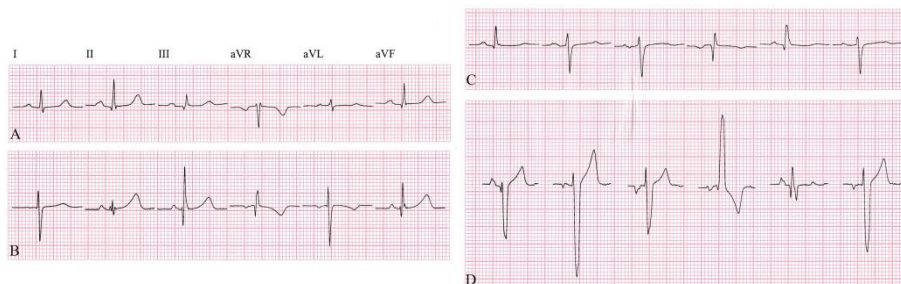
ریتم طبیعی قلب، ریتم سینوسی نام دارد که توسط گره سینوسی ایجاد می‌شود و به‌طور طبیعی تعداد ضربان آن بین ۶۰ تا ۱۰۰ ضربان در دقیقه است [۳]. ریت کمتر از ۶۰ برادی کاردی و بیش از ۱۰۰ تاکی کاردی محسوب می‌شود.

در ریتم سینوسی موج P در اشتقاق II مثبت است [۱]. زیرا محور و جهت انتشار دپلاریزاسیون موج P به سمت پایین و چپ است. در یک ریتم سینوسی طبیعی، کمپلکس QRS باریک است (کمتر از ۱۰۰ میلی‌ثانیه یا ۲/۵ میلی‌متر در نوار استاندارد) و قبل از هر QRS یک موج P وجود دارد و فاصله RR منظم است؛ به جز تغییرات تنفسی که به آن آریتمی سینوسی می‌گویند (مراجعه کنید به برادی‌آریتمی‌های سینوسی از فصل ۲). شایع‌ترین آریتمی مداوم فیبریلاسیون دهلیزی است که در آن فواصل RR نامنظم است و موج واضح P دیده نمی‌شود (مراجعه کنید به بحث فیبریلاسیون دهلیزی در فصل ۲). برای تشخیص آریتمی‌ها به مباحث مربوط به آریتمی در فصل ۲ مراجعه کنید.

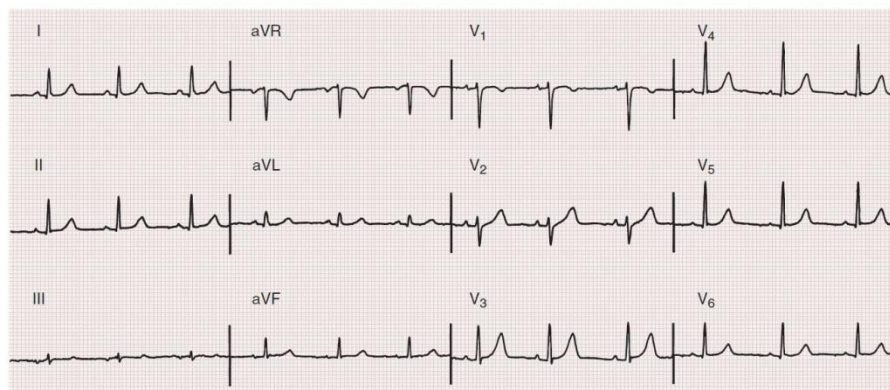
محور QRS

محور طبیعی QRS بین ۳۰- تا ۹۰+ درجه است [۱]. با توجه به این که اشتقاق I (صفر درجه) بر ۹۰ درجه و اشتقاق II (۶۰ درجه) بر منفی ۳۰ درجه عمود است، بررسی برآیند اشتقاق‌های I و II برای تعیین محور طبیعی یا انحراف محور کافی است. (۱) در صورتی که برآیند کمپلکس QRS در اشتقاق I و II مثبت باشند، محور QRS طبیعی است. (۲) در انحراف محور به راست، محور از ۹۰+ درجه بیشتر است [۲] و در نتیجه برآیند QRS در اشتقاق I منفی و در II مثبت است. (۳) در انحراف محور به چپ محور منفی‌تر از ۳۰- درجه است [۲]؛ بنابراین برآیند QRS در اشتقاق II منفی و در I مثبت است. (۴) اگر برآیند QRS هم در I و هم در II منفی باشد به آن

انحراف بیش از حد محور (extreme axis deviation) می‌گویند [۳]. در صورت مشاهده انحراف محور، برای جلوگیری از اشتباه‌های تشخیصی باید علت آن مشخص شود.



شکل ۳-۲. A، محور طبیعی (۶۰ درجه) که کمپلکس QRS در I و II مثبت است. B، انحراف محور به راست (محور ۱۵۰ درجه)؛ کمپلکس QRS در I منفی و در II مثبت است. C، انحراف محور به چپ (محور ۶۰- درجه)؛ کمپلکس QRS در I مثبت و در II منفی است. D، انحراف بیش از حد محور (محور ۱۲۰- درجه)؛ کمپلکس QRS هم در I و هم در II منفی است. برگرفته از کتاب الکتروکاردیوگرافی ماریوت [۳].



شکل ۳-۳. ریتم سینوسی طبیعی بر بیماری با الکتروکاردیوگرافی طبیعی در یک فرد ۴۸ ساله. ضربان قلب حدود ۷۶ ضربان در دقیقه است فاصله PR ۱۴۰ میلی‌ثانیه، طول مدت QRS، ۸۴ میلی‌ثانیه و فاصله QT اصلاح شده ۴۰۰ میلی‌ثانیه است. محور QRS طبیعی است (کمپلکس QRS در اشتقاق I و II مثبت است) متوسط محور QRS، ۳۵+ درجه است [۲].

انحراف محور به راست

علل انحراف محور به سمت راست عبارتند از (۱) اشتباه بسته شدن اشتقاق‌های دست چپ و راست؛ (۲) هیپرتروفی بطن راست؛ (۳) دکستروکاردی؛ (۴) انفارکتوس در سطح لترال؛ (۵) بلوک فاسیکول خلفی چپ (در صورت رد همه موارد قبلی) [۲].

☑ در صورت **برعکس بسته شدن دست‌بند‌های دست راست و چپ**، محور به سمت راست و QRS در اشتقاق I منفی می‌شود. در اغلب موارد اشتباه بسته شدن در دست چپ و راست انجام می‌شود و اشتقاق‌های جلو قلبی درست بسته می‌شوند و موج P در اشتقاق‌های I و V6 هم جهت هستند. در صورت اشتباه بسته شدن دست چپ و راست، جهت موج P در اشتقاق I با V6 متفاوت خواهد بود. در صورت ریتم فیبریلاسیون کمپلکس QRS را مقایسه می‌کنیم.

☀ **نکته:** در صورت اشتباه بسته‌شدن دست چپ و راست در اشتقاق‌های I و aVL موج P و T و کمپلکس QRS وارونه می‌شوند که در فرد طبیعی، منجر به مشاهده T معکوس و موج اولیه منفی (Q) در این اشتقاق‌ها می‌شود. بنابراین اگر اشتباه بسته شدن دست چپ و راست تشخیص داده نشود، ممکن است به اشتباه تشخیص انفارکتوس لترال مطرح شود.

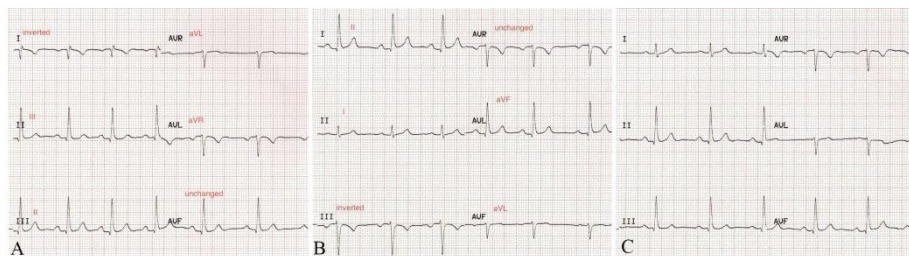
☑ برای تشخیص **هیپرتروفی بطن راست**، باید به V1 و V6 توجه کرد. در صورتی که علاوه بر انحراف محور به راست (۱) در V1 کمپلکس QRS مثبت باشد ($R \geq S$) یا (۲) در V6 موج S عمیق دیده شود، ($S > R$)، به نفع هیپرتروفی بطن راست است (رجوع کنید به میحث تنگی میترال). اضافه بار الگوی راست، الگوی S_1Q_3 و الگوی $S_1S_2S_3$ نیز که در امبولی حجیم ریه دیده می‌شوند، به نفع هیپرتروفی بطن راست هستند (رجوع کنید به میحث امبولی ریه از فصل ۳). در صورت افزایش شدید فشار بطن راست ممکن است موج R در V1 یا S در V6 یا V5، از ۰/۷ میلی‌ولت (۷ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) بلندتر شود [۲]. گاه در هیپرتروفی خفیف بطن راست ممکن است تنها انحراف محور به راست دیده شود [۳].

☀ **نکته:** در هیپرتروفی شدید بطن راست ممکن است موج T معکوس یا پایین افتادن قطعه ST در اشتقاق‌های V1 تا V3 دیده شود [۳] که ثانویه به هیپرتروفی بطن راست است (الگوی فشار بطن راست) و ممکن است ناشی از ایسکمی نباشد. عدم تشخیص هیپرتروفی بطن راست می‌تواند منجر به اشتباه تشخیصی در ایسکمی شود. ☑ در بیمار مبتلا به **دکستروکاردی** به دلیل سمت راست قرار گرفتن قلب محور به سمت راست خواهد بود. در این صورت پیشرفت موج R در اشتقاق‌های جلو قلبی نیز مناسب نخواهد بود (در حالت عادی در اشتقاق‌های جلو قلبی از V1 تا V6، به تدریج، موج R مثبت‌تر می‌شود). دکستروکاردی را می‌توان با شنیدن صدای قلب در سمت راست و نیز در عکس قفسه سینه تشخیص داد.

☑ در صورت وقوع **انفارکتوس لترال** و وقوع موج Q عمیق در اشتقاق‌های I و aVL، ممکن است موج Q برآیند QRS را در این دو اشتقاق منفی کند و محور به سمت راست برگردد. تشخیص با مشاهده Q پاتولوژیک مشخص می‌شود (مراجعه کنید به قسمت‌های بعدی).

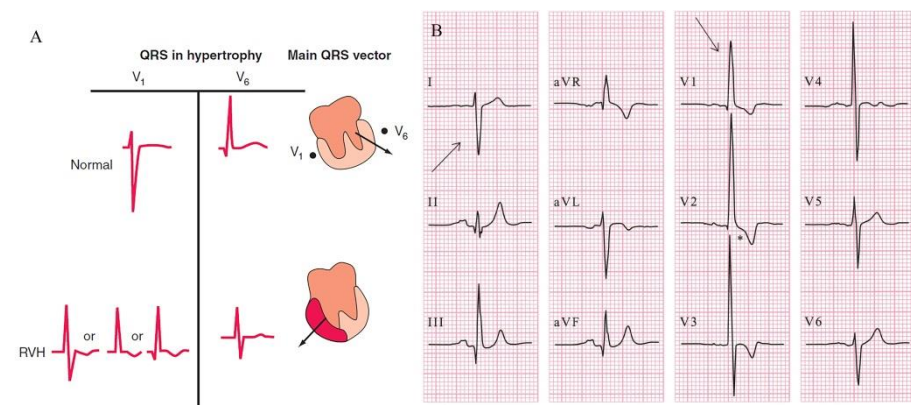
☑ اگر هیچ یک از علل فوق منجر به چرخش محور به سمت راست نشده باشند، بلوک فاسیکول خلفی چپ (Left Posterior Fascicular Block = LPFB) مطرح است. در این بلوک فاسیکولی، طول مدت QRS طبیعی است (کمتر از ۱۰۰ میلی‌ثانیه) و انحراف محور به راست به علت جهت حرکت موج دپلاریزاسیون ایجاد می‌شود (rS در اشتقاق I و aVL و الگوی qR در اشتقاق‌های تحتانی) [۲]. بلوک فاسیکول خلفی چپ

(LPFB) در افراد سالم نامعمول است و تقریباً در هر بیماری قلبی ممکن است دیده شود ولی در مجموع شیوع آن بسیار کمتر از بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) است.

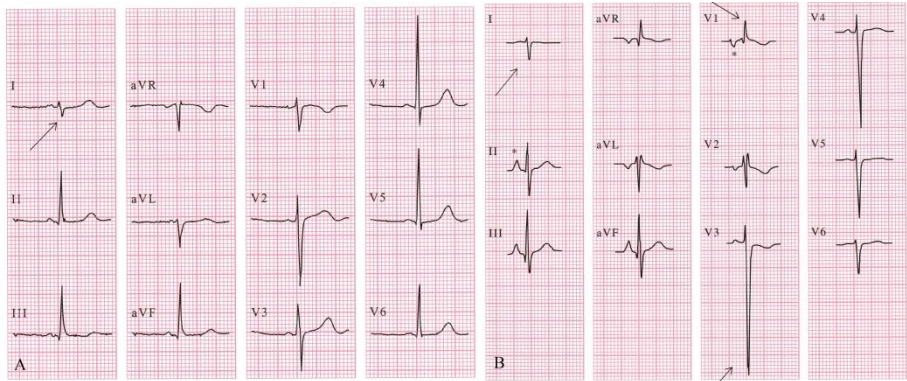


شکل ۳-۴. A، اشتباه بسته شدن دست چپ و دست راست در فرد بدون بیماری قلبی. توجه کنید که کمپلکس QRS منفی در اشتقاق I منفی است. با این حال، توجه به موج P که در I منفی ولی در V6 مثبت است نشان می‌دهد که دست چپ و راست اشتباه بسته شده است. B، اهمیت بالینی ندارد. C، نوار قلب همان بیمار وقتی اشتقاق‌ها درست بسته شده‌اند. دست چپ با پای چپ. در این مورد اشتقاق III برعکس می‌شود.

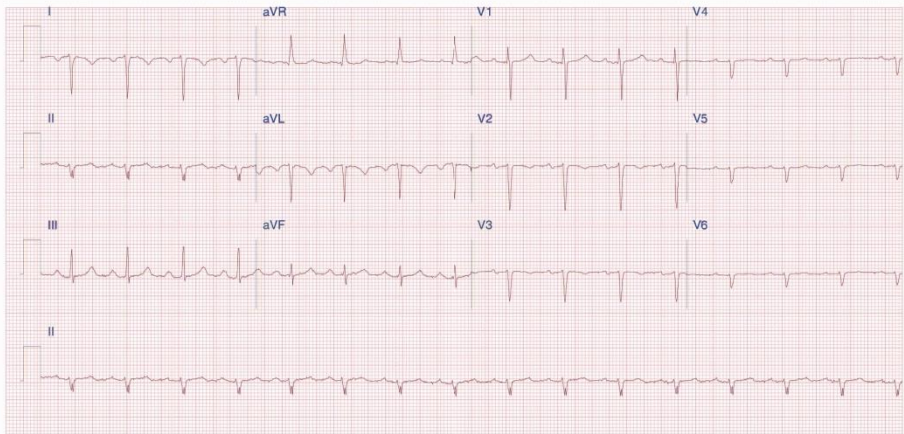
Source: <https://litfl.com/lead-reversal-left-arm-right-arm-ecg-library/>



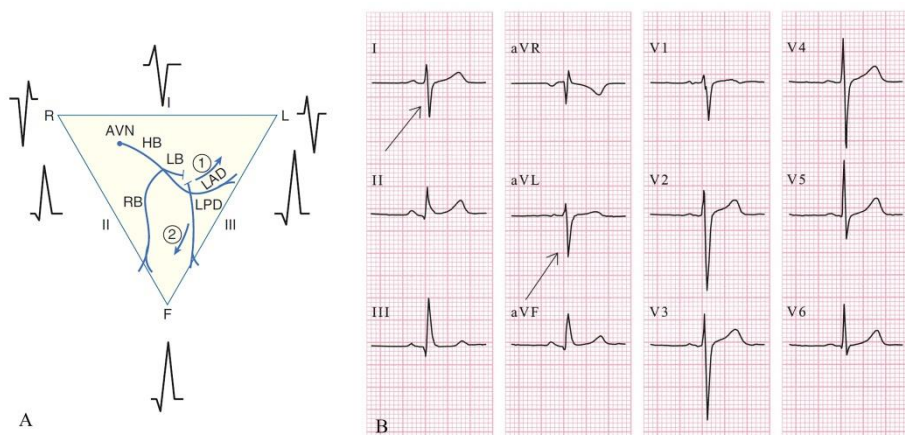
شکل ۳-۵. A، هیپرتروفی بطن راست. شیف‌ت محور به راست اغلب موجب موج R، RS یا qR در اشتقاق V1 می‌شود [۱]. B، هیپرتروفی بطن راست با انحراف محور به راست (کمپلکس QRS در اشتقاق I منفی و II مثبت)، موج R بلند در V1 (QRS در V1 مثبت) و موج S عمیق در V6 (کمپلکس QRS در V6 منفی). علاوه بر موارد فوق در اشتقاق‌های V1 تا V3 موج T منفی دیده می‌شود که ثانویه به هیپرتروفی بطن راست است (الگوی فشار بر بطن راست) [۳].



شکل ۳-۶. A، انحراف محور به سمت راست در بیمار مبتلا به هیپرتروفی خفیف بطن راست (سایر معیارهای هیپرتروفی بطن راست در نوار قلب دیده نمی‌شود و در نوار قلب نمی‌توان تشخیص هیپرتروفی بطن راست را مطرح کرد) B، هیپرتروفی بطن راست با انحراف محور به راست (کمپلکس QRS در اشتقاق I منفی و II مثبت)، QRS مثبت در V1 و موج S عمیق در V6 (کمپلکس QRS در V6 منفی) [۳].



شکل ۳-۷. دکستروکاردی با: (۱) امواج P معکوس در I و aVL؛ (۲) کمپلکس QRS و موج T منفی در I؛ (۳) کاهش پیشرونده ولتاژ با عبور از پریکارد [۴].



شکل ۸-۳. A، تصویر ترسیمی از بلوک فاسیکول خلفی چپ (LPFB) در بطن چپ. از دست رفتن هدایت در فاسیکول خلفی چپ منجر می‌شود که فعال شدن بطنی ابتدا از فاسیکول قدامی چپ شروع شود و بعد موج هدایتی به راست برود [۲]. B، نوار قلب در یک فرد بی‌علامت با بلوک فاسیکول خلفی چپ (LPFB) نشان دهنده موج S عمیق در اشتقاق‌های I و aVL است (موج rS) [۳]. توجه به موج P که در اشتقاق I و V6 مثبت و هم جهت است، اشتباه بسته شدن اشتقاق‌های دست چپ و دست راست را رد می‌کند. فقدان QRS مثبت در اشتقاق I هیپرتروفی بطن راست را رد می‌کند. پیشرفت مناسب موج R در اشتقاق‌های جلوقلبی دکستروکاردی را رد می‌کند و فقدان Q در اشتقاق I و aVL انفارکتوس لترال را رد می‌کند.

انحراف محور به چپ

تشخیص‌های افتراقی انحراف محور به سمت چپ عبارتند از: (۱) بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB)؛ (۲) انفارکتوس تحتانی؛ (۳) مواردی از هیپرتروفی بطن چپ [۲].

☑ در فاسیکول قدامی چپ (Left Anterior Fascicular block=LAFB) طول مدت کمپلکس QRS طبیعی است (کمتر از ۱۰۰ میلی‌ثانیه) و به دلیل منفی بودن کمپلکس QRS در اشتقاق‌های II و III و aVF، که ناشی از موج S عمیق است، محور به سمت بالا و چپ می‌رود. (الگوی rS در اشتقاق‌های II و III و aVF و الگوی qR در اشتقاق aVL دیده می‌شود). همچنین در بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB)، اغلب در اشتقاق‌های V4 تا V6 امواج S عمیق دیده می‌شود [۲]. (در حالت طبیعی در V6 موج R بلند و S کوتاه وجود دارد و در نتیجه کمپلکس QRS مثبت است).

☼ **نکته:** بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) در افرادی که بیماری قلبی ندارند شایع است [۲]. اهمیت آن لزوم افتراق این حالت از انفارکت تحتانی است. وجود موج S عمیق در V6 به تشخیص بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) کمک زیادی می‌کند؛ علاوه بر این در این حالت موج S عمیق (که بعد از R می‌آید) کمپلکس

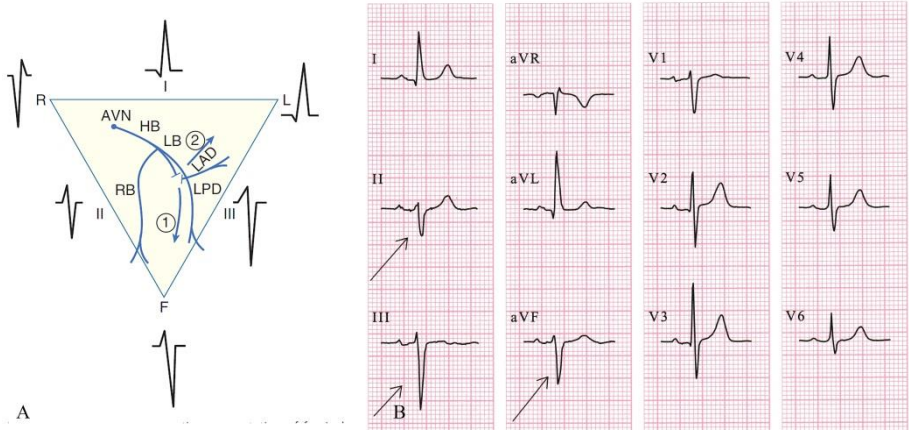
QRS را منفی می‌کند ولی در انفارکتوس تحتانی، موج Q موجب منفی شدن کمپلکس QRS می‌شود که قبل از R است.

☀ **نکته:** در صورت بروز بلوک فاسیکولی به دنبال انفارکتوس میوکارد، پیش‌آگهی انفارکتوس بدتر می‌شود.

☑ در صورتی که در انفارکتوس تحتانی موج Q بزرگ در اشتقاق‌های تحتانی منجر به منفی شدن کمپلکس QRS شود انحراف محور به سمت چپ ایجاد می‌شود.

☑ در موارد نادری از هیپرتروفی بطن چپ ممکن است انحراف محور به سمت چپ ایجاد شود. زیرا برای انحراف به چپ باید هیپرتروفی در سمت بالا و چپ بطن چپ باشد که اغلب این طور نیست. در حقیقت بر خلاف هیپرتروفی بطن راست که برای تشخیص نیازمند انحراف محور به راست است، تشخیص هیپرتروفی بطن چپ، اغلب با ولتاژ QRS است و نیازمند انحراف محور نیست.

☀ **نکته:** توجه داشته باشید که منفی بودن QRS در لید aVF لزوماً نشانه محور غیرطبیعی نیست! مثلاً اگر محور -۱۵ درجه باشد در محدوده طبیعی است ولی aVF منفی است؛ درحالی که توجه به لید I و II برای تعیین محور طبیعی دقیق‌تر است (در این مثال هم I و هم II مثبت خواهند بود).



شکل ۳-۹. A، تصویر ترسیمی از بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) در بطن چپ. از دست رفتن هدایت در فاسیکول قدامی چپ منجر می‌شود که فعال شدن بطنی ابتدا از فاسیکول خلفی چپ شروع شود و بعد موج هدایتی به سمت بالا برود [۲]. B، بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB)، در اشتقاق‌های I و aVL یک موج Q کوچک غیرپاتولوژیک دیده می‌شود (موج qR). در اشتقاق‌های II و III و aVF ابتدا یک موج R کوچک ایجاد می‌شود و بعد به علت دیپلاریزاسیون رو به بالا یک موج S عمیق ایجاد می‌شود (موج rS) [۳].

موج P و فاصله PR

طول مدت موج P به طور طبیعی کمتر از 120ms میلی‌ثانیه (۳ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) است [۲] و حداکثر ارتفاع P در اشتقاق‌های فرونتال 0.25 میلی‌ولت ($2/5$ میلی‌متر) است. محور موج P در ریتم سینوسی، در I و II و aVF مثبت و در aVR منفی است (محور طبیعی P، 0 تا 75 درجه است) [۳]. موج P در اشتقاق V1 دو فازی است و قسمت انتهایی منفی موج P در V1 به‌طور طبیعی کمتر از 1mv میلی‌ولت (۱ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) عمق دارد. البته این موضوع با قرار گیری صحیح اشتقاق V1 ارتباط قابل توجهی دارد. توجه داشته باشید که محل صحیح لید V1 در حاشیه راست استرنوم فضای بین دنده‌ای چهارم است [۲]. بهترین اشتقاق برای مشاهده اختلالات موج P اشتقاق II است و پس از آن باید به V1 نگاه کرد.

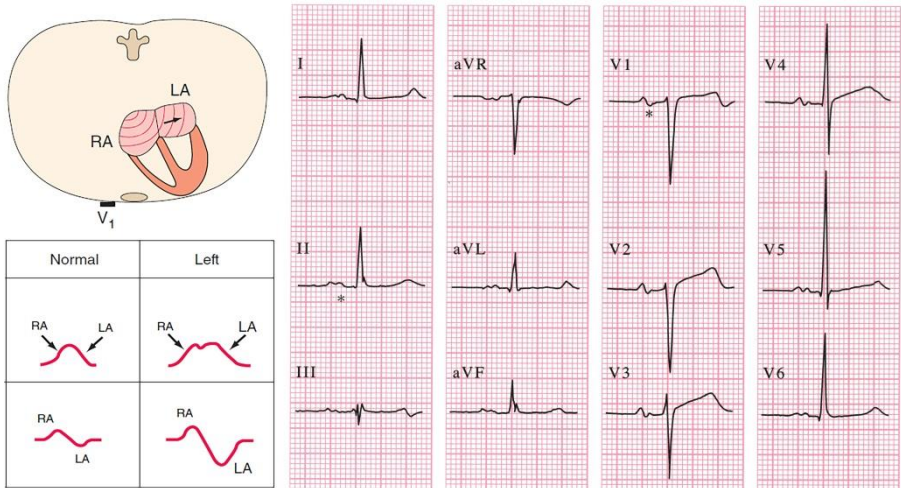
اضافه بار دهلیز چپ و دهلیز راست

اضافه بار یا اختلال دهلیز چپ

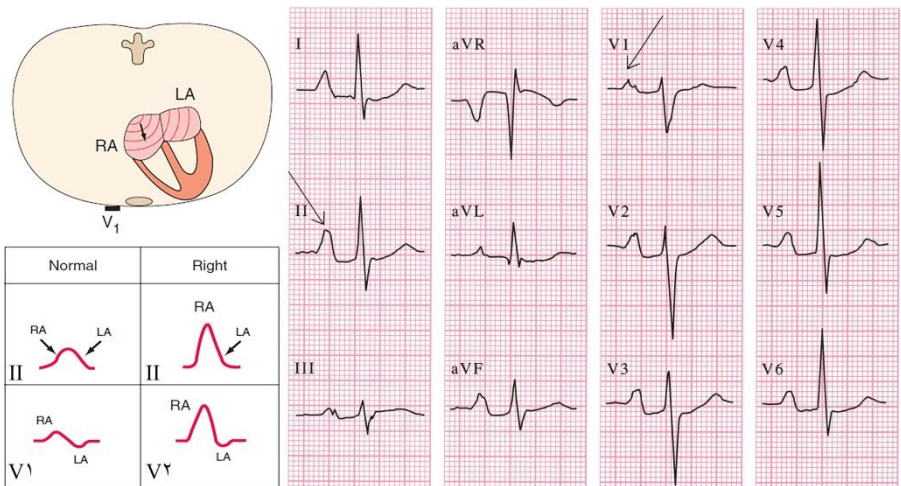
در اضافه بار یا اختلال دهلیز چپ، موج P در اشتقاق II پهن (120 میلی ثانیه یا بیشتر معادل 3 میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) و اغلب دنداندار است. در موج P دوفازی V1، جزء منفی پهن‌تر و عمیق‌تر است؛ طوری که مساحت ناحیه (منفی) مذکور بیش از 0.4mm-sec شود [۲]. این حالت هم در بزرگی و هم در افزایش فشار دهلیز چپ مثل تنگی دریچه میترال ممکن است دیده شود. (رجوع کنید به مبحث تنگی دریچه میترال از فصل ۱)

اضافه‌بار یا اختلال دهلیز راست

در اضافه‌بار دهلیز راست در اشتقاق II موج P ارتفاع بیش از 0.25 میلی‌ولت ($2/5$ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) دارد. علاوه بر این ممکن است جزء مثبت موج P در V1 ممکن است تشدید شود؛ طوری که سطح زیر قسمت مثبت اولیه موج P در لید V1 به بیش از 0.6mm-sec بیشتر شود [۲]. اضافه‌بار دهلیز راست در بسیاری از موارد با هیپرتروفی بطن راست همراه است. این وضعیت ممکن است در افزایش فشار پولمون ناشی از بیماری‌های ریوی مثل بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD) و بیماری‌های قلبی مثل نارسایی دریچه تری‌کوسپید دیده شود. **☑ در اختلال هر دو دهلیز (biatrial abnormality) در اشتقاق II و III و aVF موج P بلند و پهن و در اشتقاق V1 موج دوفازی بزرگ دیده می‌شود [۲].**



شکل ۱۰-۳. سمت چپ، اختلال دهلیز چپ ممکن است منجر به موج P پهن و اغلب دنداندار در اشتقاق‌های اندامی و یک موج دوفازی در اشتقاق V1 با جزء منفی غالب به علت تاخیر در دیپلاریزاسیون دهلیز چپ شود [۱]. شکل سمت راست، ستاره به بزرگی دهلیز چپ اشاره دارد [۵].

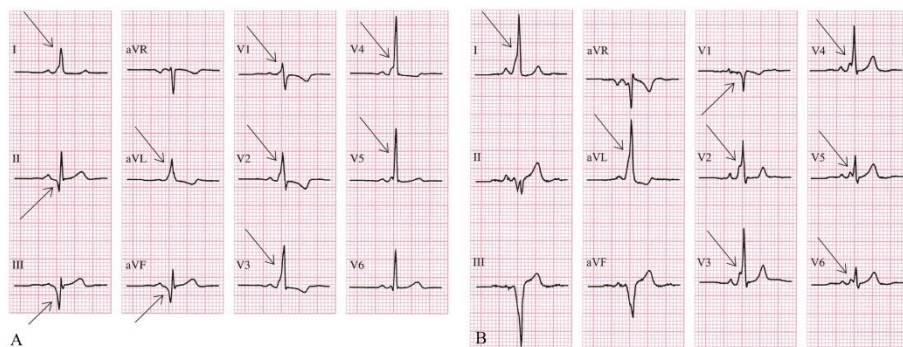


شکل ۱۱-۳. سمت چپ، اختلال دهلیز راست منجر به موج P بلند نوک تیز در اشتقاق‌های اندامی و جلو قلبی ایجاد می‌کند [۱]. شکل سمت راست، فلش تغییرات موج P را در بزرگی دهلیز راست نشان می‌دهد و فاصله PR نیز طولانی شده است [۳]. ارتفاع موج P در اشتقاق II حدود ۵/۰ میلی‌ولت است. به موج مثبت در اشتقاق V1 توجه کنید.

فاصله PR

☑ منظور از فاصله PR، فاصله‌ای است که از شروع موج P تا شروع QRS وجود دارد و زمانی است که ایмпالس از دهلیز تا بطن طی می‌کند. فاصله PR طبیعی بین ۱۲۰ تا ۲۰۰ میلی‌ثانیه (۳ تا ۵ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) است [۲]. طولانی شدن فاصله PR در ریتم سینوسی، در بلوک‌های دهلیزی بطنی دیده می‌شود (مراجعه کنید به مبحث اختلالات هدایت دهلیزی بطنی). کوتاه شدن فاصله PR در ریتم سینوسی و سندرم‌های پیش-تحریکی (pre-excitation) دیده می‌شود که اگر همراه با آریتمی باشد، سندرم ولف-پارکینسون - وایت نامیده می‌شود. (رجوع کنید به مبحث تاکی‌کاردی‌های مربوط به راه فرعی). در ریتم‌های دهلیزی، بسته به فاصله کانون ضربان‌ساز دهلیزی تا سینوس، ممکن است فاصله PR، کوتاه یا طولانی شود.

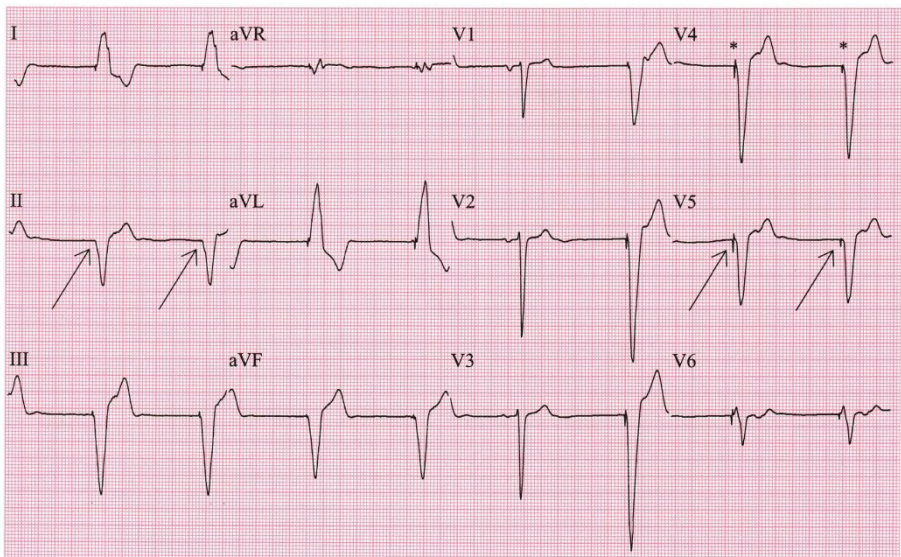
☀ **نکته:** اهمیت تشخیص پیش‌تحریکی آن است که این افراد در معرض آریتمی و مرگ ناگهانی قرار دارند و تپش قلب در آن‌ها می‌تواند بسیار مهم باشد. علاوه بر این به علت اختلال در دیپلاریزاسیون و پهن شدن کمپلکس QRS، در اشتقاق‌هایی که برآیند QRS مثبت است ممکن است موج T منفی و پایین افتادن قطعه ST در غیاب ایسکمی دیده شود (تغییرات ST و T ثانویه به اختلال در دیپلاریزاسیون).



شکل ۱۲-۳. A، سندرم پیش-تحریکی (pre-excitation) که فاصله PR کوتاه (کمتر از ۱۲۰ میلی‌ثانیه) و موج دلتا (فلش‌ها) در آن دیده می‌شود. کمپلکس QRS از ۱۰۰ میلی‌ثانیه پهن‌تر شده است. در I، aVL، V1 تا V4 تغییرات ثانویه به صورت موج T معکوس غیرقرینه دیده می‌شود. موج دلتا در اشتقاق‌های تحتانی شبیه موج Q ناشی از انفارکتوس میوکارد است. B، نوار قلب یک بیمار دیگر با سندرم پیش-تحریکی (pre-excitation) که فاصله PR کوتاه (کمتر از ۱۲۰ میلی‌ثانیه) و موج دلتا (فلش‌ها) و QRS پهن‌تر از ۱۰۰ میلی‌ثانیه دیده می‌شود [۳].

طول مدت کمپلکس QRS

طول مدت طبیعی کمپلکس QRS کمتر از ۱۰۰ میلی ثانیه است (۲/۵ میلی متر در نوار قلب استاندارد). در صورت پهن شدن کمپلکس QRS تشخیص‌های زیر مطرح می‌شود: (۱) بلوک شاخه‌ای (بلوک شاخه چپ یا بلوک شاخه راست)، ریتم بطنی، ریتم ضربان‌ساز بطنی، پیش‌تحریکی (pre-excitation). (برای ریتم بطنی مراجعه کنید به شکل‌های مبحث تاکی‌کاردی بطنی و برای سندرم پیش‌تحریکی رجوع کنید به فاصله PR و مبحث تاکی‌کاردی‌های مربوط به راه فرعی).



شکل ۱۳-۳. نوار قلب با سه اشتقاق همزمان در بیماری که ضربان‌ساز بطن راست دارد. در اشتقاق I کمپلکس‌های پهن بطنی دیده می‌شوند و موج P دیده نمی‌شود. ستاره‌ها در اشتقاق V4 ایملالس ایجاد شده با ضربان‌ساز را نشان می‌دهند. در سه اشتقاق همزمان V1، V2، V3 ضربان اول سینوسی است و QRS باریک و موج P قبل از QRS دیده می‌شود. ضربان دوم یک ضربان با QRS پهن است که توسط ضربان‌ساز ایجاد شده است و نمای بلوک شاخه چپ دارد [۳].

بلوک شاخه چپ (Left Bundle Branch Block = LBBB)

☑ در بیماران مبتلا به بلوک شاخه چپ، همواره در ریتم سینوسی و در کلیه آریتمی‌ها کمپلکس QRS طولانی‌تر از ۱۲۰ میلی ثانیه (۳ میلی متر در نوار قلب استاندارد) است و در اشتقاق V1 کمپلکس QRS به طور کامل منفی است. در بلوک شاخه چپ به علت اشکال در هدایت این شاخه ابتدا دپلاریزاسیون بطنی از سمت

راست شروع می‌شود و بعد این دپلاریزاسیون با تاخیر به سمت چپ می‌آید و نواحی چپ را به آرامی دپلاریزه می‌کند. با توجه به آن که اشتقاق V1 در سمت راست قرار گرفته است، بردار دپلاریزاسیون تاخیری که بردار اصلی است و قسمت اصلی QRS را تشکیل می‌دهد از اشتقاق V1 دور می‌شود و در نتیجه کمپلکس QRS در این اشتقاق منفی می‌شود. در صورتی که QRS ۱۰۰ تا ۱۲۰ میلی‌ثانیه باشد، بلوک شاخه چپ ناکامل مطرح است (incomplete LBBB).

☑ بلوک شاخه چپ (LBBB) همیشه با بیماری ساختمانی قلب همراه است و موجب کاهش سورویوال می‌شود [۲]. این شاخه بسیار وسیع است و برای این که آسیب ببیند، باید مقدار زیادی از میوکارد آسیب ببیند. علاوه بر آن به علت تاخیر در هدایت داخل بطنی، در این بیماران، انقباض دیواره لترال و سپتوم بطن چپ همزمان نیست و بنابراین درجاتی از اختلال عملکرد سینوسی وجود دارد.

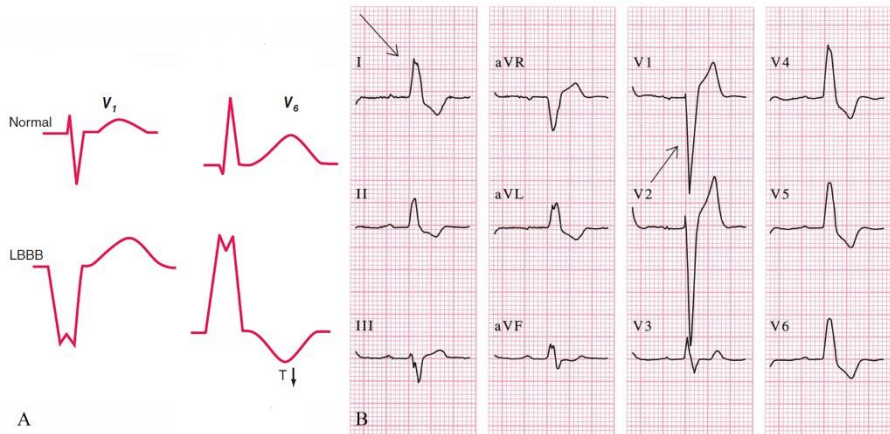
☑ بیمارانی که به دنبال انفارکتوس میوکارد دچار بلوک شاخه چپ می‌شوند، پیش‌آگهی بدتری دارند. همچنین، بلوک شاخه چپ جدید همراه با درد قفسه سینه می‌تواند نشان دهنده انفارکتوس حاد میوکارد باشد.

☀ **نکته:** در هر بیماری که با تنگی نفس یا بلوک شاخه چپ (LBBB) مراجعه کند، شایع‌ترین تشخیص، نارسایی سیستولی قلب، و در درجه بعدی نارسایی دیاستولی و هیپرتروفی بطن چپ است.

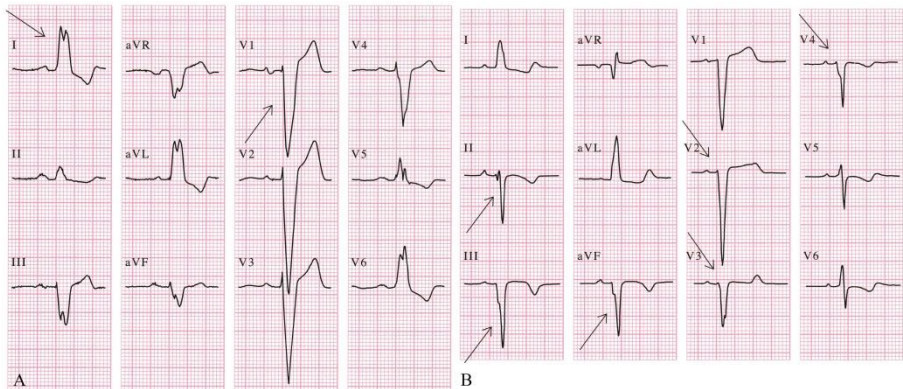
☀ **نکته:** در بیماران مبتلا به بلوک شاخه چپ (LBBB) به علت دپلاریزاسیون و هدایت غیرطبیعی داخل بطنی، اختلال ثانویه در رپلاریزاسیون ایجاد می‌شود. بنابراین در اشتقاق‌هایی که QRS مثبت است، مثل I، V5، aVL و V6 پایین افتادن قطعه ST و موج T معکوس غیرقرینه قاشقی شکل و در اشتقاق‌هایی که QRS منفی دارند، مثل V1 و V2، بالا رفتن قطعه ST دیده می‌شود؛ که این موارد اختلال رپلاریزاسیون ثانویه به اشکال در دپلاریزاسیون هستند و نباید با ایسکمی و انفارکتوس میوکارد اشتباه شوند. در صورتی که در بلوک شاخه چپ، تغییرات ST هم جهت با QRS باشند به شدت به نفع انفارکتوس یا ایسکمی میوکارد است [۲].

☀ **نکته:** در بلوک شاخه چپ مشاهده Q پاتولوژیک در V1 تا V3 تشخیصی نیست و می‌تواند ناشی از بلوک شاخه‌ای باشد. در عوض مشاهده Q پاتولوژیک در اشتقاق‌های تحتانی و لترال به تشخیص انفارکتوس میوکارد قبلی کمک می‌کند [۲].

☀ **نکته:** شاخه چپ از فاسیکول‌های قدامی چپ و خلفی چپ تشکیل شده است. در بسیاری از موارد بلوک شاخه چپ با محور غیرطبیعی همراه نیست که نشان دهنده بیماری هر دو فاسیکول مذکور است. گاهی درگیری یکی از فاسیکول‌ها بیشتر است و محور به سمت راست یا چپ می‌چرخد. بیمارانی که همراه با بلوک شاخه چپ انحراف محور نیز دارند، تظاهرات بالینی شدیدتری دارند.



شکل ۳-۱۴. A، مقایسه الگوهای دپلاریزاسیون در اشتقاق‌های V1 و V2 در نوار قلب طبیعی، و بلوک شاخه چپ (LBBB) در اشتقاق V1 به منفی بودن کمپلکس QRS در بلوک شاخه چپ توجه کنید [۱]. B، بلوک شاخه چپ [۳]. به پهن شدن QRS (به بیش از ۱۲۰ میلی‌ثانیه یا ۳ میلی‌متر در نوار استاندارد)، کمپلکس QRS منفی در اشتقاق V1 توجه کنید. تغییرات ثانویه ST و T قابل تشخیص هستند؛ در اشتقاق‌های I، aVL، II، و V4 تا V6 که کمپلکس QRS مثبت است موج T منفی غیرقرینه و در اغلب این اشتقاق‌ها پایین افتادن قطعه ST دیده می‌شود. در V1 و V2 که کمپلکس QRS منفی است، بالا رفتن قطعه ST دیده می‌شود و موج T مثبت است. گاه بعضی افراد در صورت نخواندن سیستماتیک نوار قلب و عدم تشخیص بلوک شاخه چپ، ممکن است این حالت را با انفارکتوس میوکارد اشتباه کنند؛ در حالی که این تغییرات رپلاریزاسیون ثانویه به تغییرات دپلاریزاسیون در بلوک شاخه چپ هستند.



شکل ۳-۱۵. A، بلوک شاخه چپ (LBBB)، به پهن شدن کمپلکس QRS به بیش از ۱۲۰ میلی‌ثانیه (۳ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) و QRS منفی در V1 توجه کنید. تغییرات ثانویه ST و موج T به صورت بالا رفتن ST در V1 تا V3 و موج T غیرقرینه در I، aVL، V5 و V6 مشهود است. B، بلوک شاخه چپ با انحراف محور به چپ نشان می‌دهد که هدایت در فاسیکول قدامی چپ کندتر است [۳].

بلوک شاخه راست (Right Bundle Branch block = RBBB)

در بلوک شاخه راست (RBBB)، در کلیه ریتم‌ها کمپلکس QRS طولانی‌تر از ۱۲۰ میلی‌ثانیه (۳ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) است و در اشتقاق V1 کمپلکس QRS نمای rSr' یا rSR (مثبت شدن نسبی QRS) دیده می‌شود. در بلوک شاخه راست به علت اشکال در هدایت شاخه راست، موج دپلاریزاسیون بطنی اولیه مانند حالت عادی در ابتدا به سمت چپ می‌رود و بنابراین قسمت ابتدایی کمپلکس QRS، در اشتقاق‌های مختلف با وضع عادی تفاوتی ندارد. سپس دپلاریزاسیون با تاخیر به سمت راست می‌آید و نواحی راست را به آرامی دپلاریزه می‌کند و منجر به ایجاد قسمت تاخیری کمپلکس QRS می‌شود که با توجه به قرار گرفتن اشتقاق V1 در سمت راست، این قسمت جزء مثبت انتهایی QRS را V1 را تشکیل می‌دهد (موج R'). مانند بلوک شاخه چپ، در صورتی که QRS ۱۰۰ تا ۱۲۰ میلی‌ثانیه باشد، بلوک شاخه راست ناکامل مطرح می‌شود (incomplete RBBB).

نکته: بلوک شاخه راست (RBBB) شایع است زیرا شاخه راست شکننده است و بسیاری از افرادی که بلوک شاخه راست (RBBB) دارند، شواهدی از بیماری قلبی بالینی یا ساختمانی ندارند [۲]. با این حال در صورت بروز بلوک شاخه راست بعد از انفارکتوس میوکارد، پیش‌آگهی بیماران بدتر است. بلوک شاخه راست همچنین ممکن است در اثر بزرگی و فشار بر بطن راست در بیماری‌هایی مثل هیپرتانسیون پولمونر اولیه و ثانویه به بیماری ریوی (مثل COPD)، سوراخ دیواره بین دهلیزی و آمبولی ریه ایجاد شود.

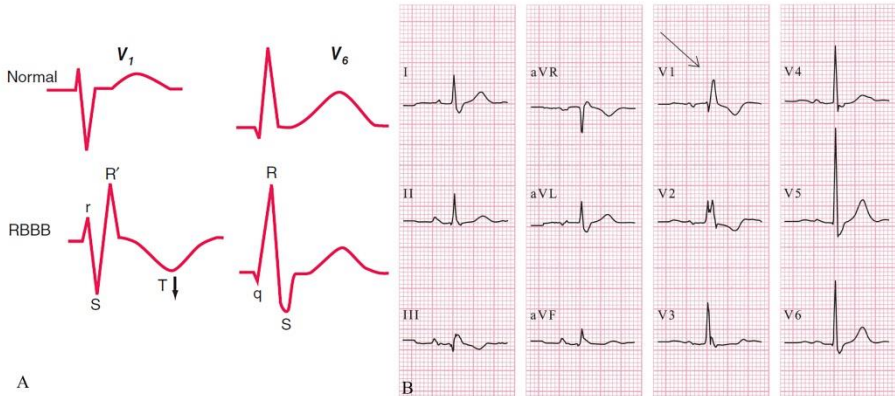
نکته: در اضافه بار حجمی بطن راست (مثل نقص دیواره دهلیزی، ASD) ممکن است تغییرات نوار قلب تنها به صورت الگوی rSr' در V1 و باقی ماندن موج S در اشتقاق‌های جلو قلبی سمت چپ باشد [۲] که الگویی شبیه بلوک شاخه راست ایجاد می‌کند.

نکته: بلوک شاخه راست قسمت انتهایی دپلاریزاسیون را تغییر می‌دهد و اغلب در تشخیص انفارکتوس میوکارد با موج Q اشکالی ایجاد نمی‌کند [۲]. بیماران مبتلا به بلوک شاخه راست (RBBB) رپلاریزاسیون غیرطبیعی مختصرتری نسبت به بلوک شاخه چپ دارند. به این معنی که موج T و گاه قطعه ST، مخالف جهت قسمت آخر QRS (که ناشی از هدایت تاخیری داخل بطنی و بلوک شاخه‌ای است) می‌باشد [۳] به عنوان مثال در اشتقاق‌های V1 و V2 موج T منفی دیده می‌شود.

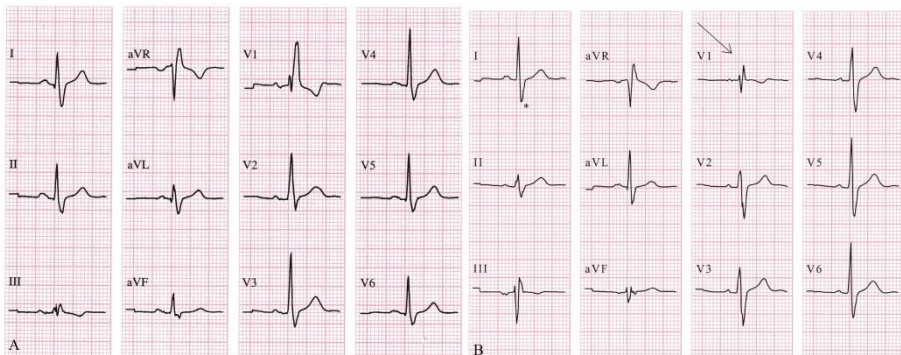
☑ گاه بلوک شاخه‌ای ممکن است به صورت گذرا در یک کمپلکس QRS، به علت اثر طول مدت ضربان قلب (cycle length) بر تحریک ناپذیری روی دهد که به آن پدیده آشمن (Ashman) می‌گویند. به این معنی که هر چه ضربان قلبی طولانی‌تر باشد، تحریک ناپذیری در ضربان بعدی بیشتر است و اگر ضربان در زمان تحریک ناپذیری نسبی ایجاد شود با بلوک شاخه‌ای هدایت می‌شود که اغلب به شکل بلوک شاخه راست (RBBB) است [۲].

☑ هیپرکالمی شدید (۸ میلی‌اکی‌والان در لیتر) می‌تواند منجر به پهن شدن QRS، طولانی شدن PR، کاهش دامنه موج P و گاه از بین رفتن موج P، گاه بلوک درجه ۲ یا ۳ دهلیزی بطنی شود. در مراحل شدید نوار قلب

شبهه فلوتر بطنی می‌شود (sine wave) [۲].



شکل ۱۶-۳. A. مقایسه الگوهای دپلریزاسیون در اشتقاق‌های V1 و V2 در نوار قلب طبیعی، و بلوک شاخه راست. در اشتقاق V1 به مثبت بودن کمپلکس QRS و نمای rSR' توجه کنید [۱]. B. بلوک شاخه راست (RBBB) به موج qR مثبت در V1 توجه کنید. در V1 و V2 موج T بر خلاف جهت QRS است [۳].



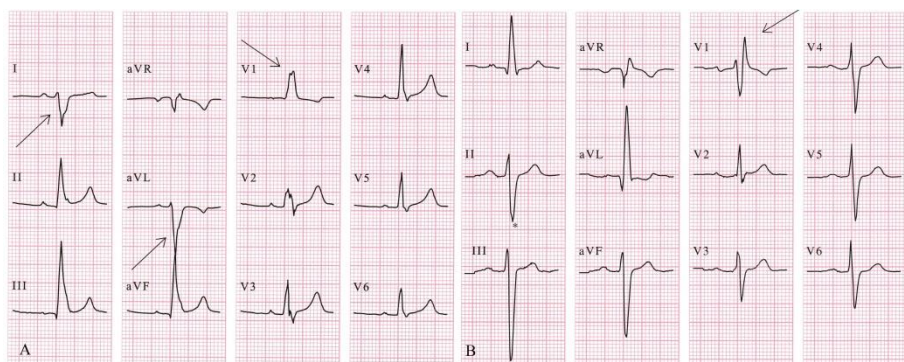
شکل ۱۷-۳. A. بلوک شاخه راست در خلبان ۴۵ ساله در ارزیابی سالانه سلامت. B. بلوک شاخه راست ناکامل [۳]

بلوک دو فاسیکولی (Bifascicular) و بلوک سه فاسیکولی (Trifascicular)

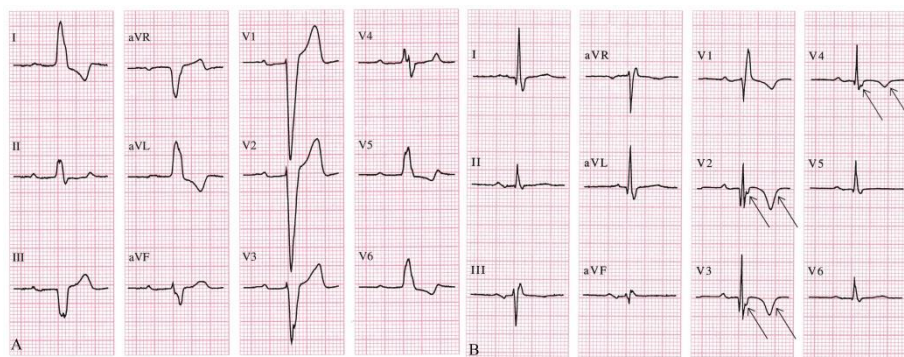
❑ در بلوک شاخه راست (RBBB) محور تغییری ندارد و در صورتی که محور تغییر کند نشانه بلوک همزمان فاسیکولی است که بروز همزمان بلوک شاخه راست با بلوک فاسیکول‌ها را **بلوک دو فاسیکولی** (bifascicular) می‌گویند. بلوک شاخه راست (RBBB) می‌تواند همزمان با بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) وجود داشته باشد که باعث انحراف محور به چپ می‌شود (بیش از ۴۵- درجه) یا بلوک شاخه راست

(RBBB) همزمان با بلوک فاسیکول خلفی چپ (LPFB) وجود داشته باشد که در این صورت انحراف محور به راست (بیش از ۱۲۰ درجه) وجود دارد [۲].

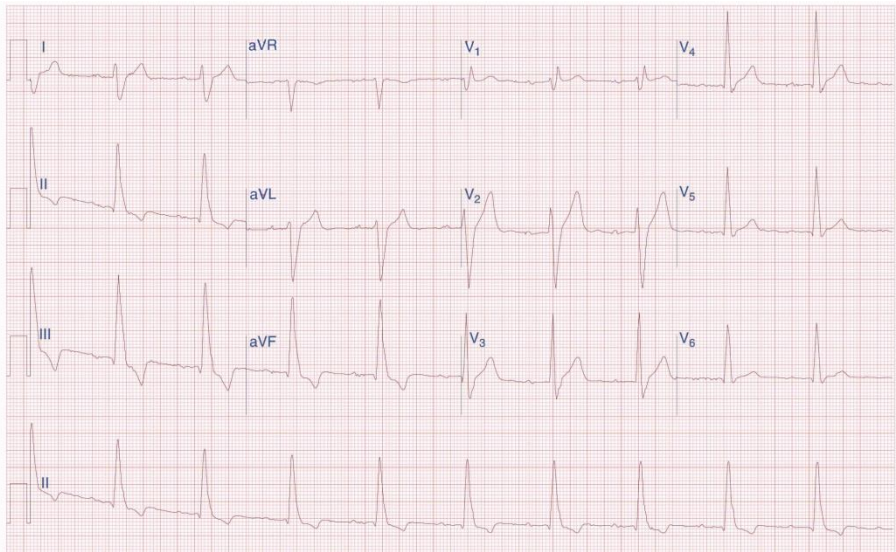
☑ در صورتی که در بلوک دو فاسیکولی یا بلوک شاخه چپ، فاصله PR نیز طولانی شود نشان دهنده بیماری هر سه فاسیکول است و به آن بلوک سه فاسیکولی (trifascicular) می‌گویند. ممکن است بلوک متغیر شاخه‌ای (alternating BBB) به صورت تبدیل بلوک شاخه چپ به راست و چپ به طور متناوب روی دهد [۲]. اگر سه شاخه به طور همزمان بلوک کامل باشند، بلوک کامل دهلیزی بطنی ایجاد می‌شود. ولی در بلوک سه فاسیکولی بلوک کامل شاخه‌ها وجود ندارد بلکه هدایت در شاخه‌ها با تاخیر انجام می‌شود.



شکل ۱۸-۳. A، بلوک دوفاسیکولی که ناشی از بلوک شاخه راست همزمان با انحراف محور به راست که منجر به بلوک فاسیکول خلفی چپ (LAFB) شده است. B، بلوک شاخه راست کامل (RBBB) به پهن شدن QRS به ۱۲۰ میلی‌ثانیه و rSR در V1 توجه کنید. با توجه به انحراف محور به سمت چپ و مشاهده S عمیق در V5 و V6، بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) نیز وجود دارد و بنابراین در این نوار قلب بلوک دوفاسیکولی مطرح است [۳].



شکل ۱۹-۳. A، بلوک سه فاسیکولی به دلیل حضور همزمان بلوک شاخه چپ (LBBB) و طولانی شدن فاصله PR. کمپلکس QRS پهن تر از ۱۲۰ میلی ثانیه (۳ میلی متر در نوار قلب استاندارد) همراه با QRS منفی در V1، بلوک شاخه چپ را تایید می کند. اختلالات ثانویه ریپلاریزاسیون، به صورت بالا رفتن ST در V1 تا V3 و II و پایین افتادن ST و موج T معکوس غیرقرینه در I، aVL، V5 و V6 دیده می شود. B، بلوک شاخه راست همراه با ایسکمی میوکارد در بیمار خانم ۶۴ ساله در روز اول پس از جراحی بای پس کرونر. موج T معکوس هم جهت با قسمت انتهایی QRS در V2 تا V4 دیده می شود [۳].



شکل ۲۰-۳. بلوک سه فاسیکولی؛ برادی کاردی سینوسی بینابینی (۵۹ ضربان در دقیقه)، فاصله PR طولانی (۲۵۰ میلی ثانیه) و بلوک شاخه راست (RBBB) همراه انحراف محور به سمت راست، وجود دارند که مورد آخر با بلوک فاسیکول خلفی چپ (LPEB) ارتباط دارد. بلوک فاسیکول خلفی چپ تشخیصی است که با رد سایر تشخیص ها چون معکوس شدن اشتقاق ها، واریانت طبیعی، سندرم های افزایش حجم بطن راست (RV)، انفارکتوس میوکارد لترال (Lateral MI) در افراد دارای انحراف محور به راست، مطرح می شود [۴].

هیپرتروفی بطن چپ

Left Ventricular Hypertrophy (LVH)

✓ آسان‌ترین روش برای تشخیص هیپرتروفی بطنی استفاده از معیار ولتاژی سوکولوف-لایون (Sokolow-Lyon) است. برقراری یکی از این دو شرط باعث تشخیص هیپرتروفی بطنی می‌شود [۲]. توجه کنید که انحراف محور نقشی در تشخیص هیپرتروفی بطنی ندارد.

$SV1 + (RV5 \text{ or } RV6) > 3.5\text{mv}$ (35mm in standard ECG)

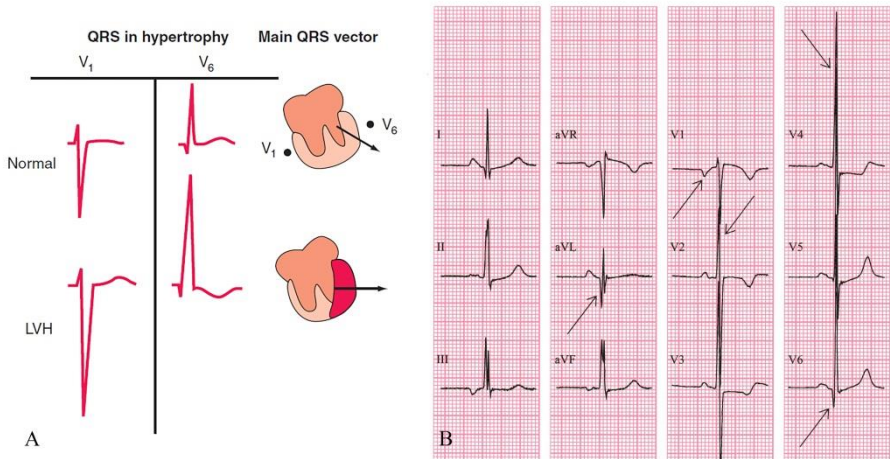
$R \text{ in aVL} > 1.1\text{mv}$ (11mm in standard ECG)

✓ در معیار کورنل اگر مجموع موج S در V3 با R در aVL در آقایان بیش از ۲/۸ میلی‌ولت و در خانم‌ها بیش از ۲ میلی‌ولت باشد، به نفع هیپرتروفی بطن چپ است [۲].

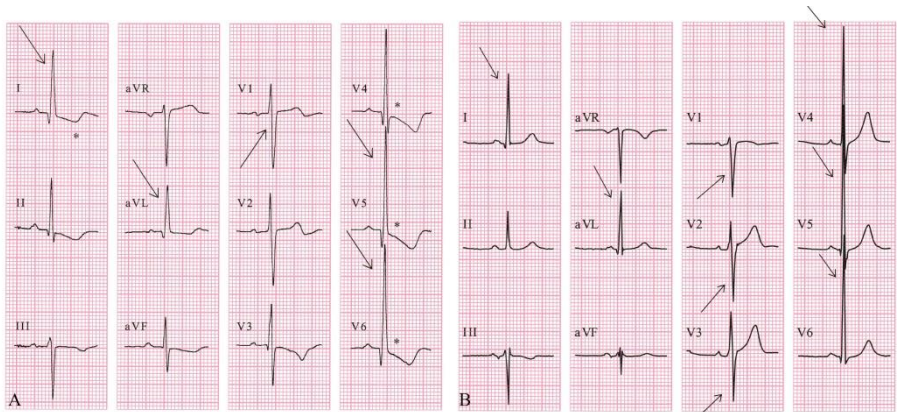
✓ در هیپرتروفی بطنی کمپلکس QRS از حالت طبیعی کمی پهن‌تر است. با شدیدتر شدن هیپرتروفی بطن چپ، ممکن است افزایش طول مدت QRS (گاهی به بیش از ۱۱۰ میلی ثانیه) دیده شود [۲]. که باعث الگوی شبیه بلوک شاخه چپ (LBBB) یا بلوک ناکامل شاخه چپ می‌شود [۳].

✓ نوار قلب در تشخیص هیپرتروفی بطنی حساسیت کمتری از اکوکاردیوگرافی دارد. با این حال مشاهده هیپرتروفی بطنی در نوار قلب بیماران می‌تواند نشانه پیش‌آگهی بد و احتمال وقوع آریتمی یا مرگ ناگهانی قلبی باشد. در هیپرتانسیون، درمان مناسب و کنترل هیپرتانسیون می‌تواند منجر به رفع هیپرتروفی بطنی در نوار قلب شود. هیپرتروفی بطن چپ در هیپرتانسیون، تنگی و نارسایی دریچه آئورت و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک بطن چپ ممکن است دیده شود.

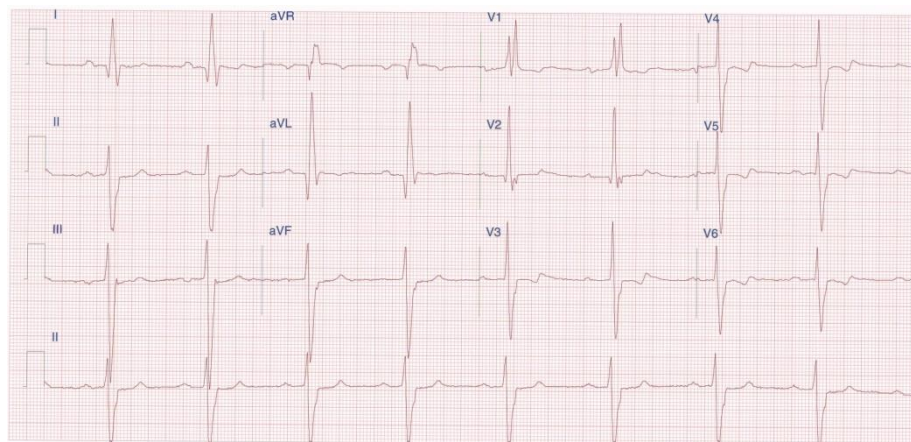
☀ **نکته:** در بیماران مبتلا به هیپرتروفی بطن چپ مانند بیماران مبتلا به بلوک شاخه چپ اختلال ثانویه در رپلاریزاسیون وجود دارد و ممکن است در اشتقاق‌هایی که QRS مثبت است، مثل I، aVL، V5 و V6 پایین افتادن قطعه ST و موج T منفی غیرقرینه قاشقی شکل دیده می‌شوند که به آن الگوی فشاری بطن چپ (LV strain pattern) هم می‌گویند. در اشتقاق‌هایی که QRS منفی دارند، مثل V1 و V2، ممکن است مثل بلوک شاخه چپ، بالا رفتن قطعه ST دیده شود که این موارد اختلالات رپلاریزاسیون ثانویه به اختلالات دیپلاریزاسیون هستند و در صورت عدم توجه به هیپرتروفی بطن چپ با انفارکتوس میوکارد اشتباه می‌شود. البته این نوع از تغییرات ST و موج T در هیپرتروفی concentric دیده می‌شود و در موارد هیپرتروفی eccentric، موج‌های T بلند (۰/۲ میلی‌ولت یا بیشتر) و گاه باریک (کمتر از ۲۵ میلی‌ثانیه) مثبت، و در اشتقاق‌های سمت چپ موج Q دیده می‌شود.



شکل ۳-۲۱. A، در هیپرتروفی بطن چپ ارتفاع و نیروهای الکتریکی به سمت چپ و خلف می‌چرخند [۱]. B، هیپرتروفی بطنی در بیمار مبتلا به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک. معیار ولتاژی سوکولوف - لایون 0.4 میلی‌ولت است. فلش‌ها به موج‌های Q باریک و عمیق که در موارد هیپرتروفی بطن چپ دیده می‌شوند، اشاره دارد [۳].



شکل ۳-۲۲. A، هیپرتروفی بطنی concentric؛ معیار ولتاژی سوکولوف لایون که S در V_1 بعلاوه R در V_6 به $4/7$ میلی‌ولت می‌رسد (بیشتر از $3/5$ میلی‌ولت). در این مورد در aVL نیز R از $1/1$ میلی‌ولت بیشتر است؛ هر چند یکی از این دو معیار برای هیپرتروفی بطنی کافی است. در اشتقاق‌های II، aVF ، و V_4 تا V_6 که QRS مثبت است، تغییرات ثانویه ST و موج T معکوس غیرقرینه دیده می‌شود (الگوی فشار بر بطن چپ)؛ در V_1 که QRS منفی است، مختصری بالا رفتن قطعه ST دیده می‌شود. B، در این نوار معیار ولتاژی سوکولوف - لایون وجود دارد ولی تغییرات ثانویه قطعه ST و موج T وجود ندارد که با هیپرتروفی eccentric مطابقت دارد [۳].



شکل ۲۳-۳. هیپرتروفی بطن چپ با موج R بلند در aVL (بیش از ۱/۱ میلی‌ولت) در بیمار مبتلا به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک. طولانی‌شدن فاصله PR؛ بلوک شاخه راست (پهن شدن QRS به بیش از ۱۲۰ میلی‌ثانیه، با موج چند فازی مثبت در V1)؛ انحراف محور به چپ همراه با موج S در اشتقاق‌های V5 و V6 نشان دهنده بلوک سه‌فاسیکولی است [۴].

تغییرات قطعه ST، موج T و Q پاتولوژیک

مهم‌ترین کاربردهای بالینی نوار قلب در تشخیص آریتمی‌ها و ایسکمی و انفارکتوس میوکارد است. برای تشخیص ایسکمی باید اشتقاق‌های هم‌خوان با هم دیده شوند و توصیه ما آن است که همزمان این اشتقاق‌ها برای تغییرات ST، موج T و موج Q پاتولوژیک بررسی شوند.

بالا رفتن قطعه ST

بالا رفتن قطعه ST می‌تواند به نفع انفارکتوس میوکارد و ایسکمی بسیار وسیع به علت جریان آسیب باشد؛ ولی همچنین بعد از انفارکتوس میوکارد به دلیل آنوریسم، در میوکاردیت، کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو (Takotsubo cardiomyopathy)، هیپرتروفی بطن چپ (در اشتقاق‌های V1-V3)، بلوک شاخه چپ (در اشتقاق‌های V1-V3)، هیپوترمی (همراه موج J آزبورن)، پس از تبدیل آریتمی به ریتم سینوسی با شوک DC، امبولی ریه، خونریزی داخل جمجمه، هیپرکالمی (در V1-V2)، سندرم بروگادا (الگوی بلوک شاخه راست همراه بالا رفتن ST در V1 و V2)، مصرف داروهای ضدآریتمی (در اشتقاق‌های V1 و V2)، هیپرکلسمی (در V1 و V2) [۱]، آسیب میوکارد (تومور بطن چپ، تروما)، پانکراتیت حاد مصرف داروهای ضدآریتمی گروه IC (اغلب در V1 و V2) و اشکال نرمال (normal variant) نیز ممکن است بالا رفتن قطعه ST دیده شود [۲].

مرحله حاد و فوق حاد STEMI: بالا رفتن قطعه ST

✓ در مرحله حاد بالا رفتن قطعه ST و گاه در مراحل بسیار زودرس ایسکمی امواج T بلند فوق حاد می‌شود [۱]. باید توجه داشت که این امواج T نوک تیز فوق حاد فقط تا چند دقیقه دیده می‌شوند و در صورت تکرار نوار قلب بالا رفتن قطعه ST دیده خواهد شد.

✓ مشخصات فاز فوق حاد: (hyperacute) عبارتند از [۶]:

- بالا رفتن قطعه ST بطوری که شیب آن رو به موج T است.
- موجهای T بلند و پهن شده که ممکن است گاهی از موج R بلندتر شوند یا هم اندازه موج R شوند و با قطعه ST ادغام شوند؛ طوری که گاه ST و T غیر قابل افتراق می‌شوند.
- افزایش زمان فعال شدن بطنی که با تاخیر در شروع (intrinsicoid deflection) مشخص می‌شود (یعنی زمانی که از شروع کمپلکس QRS تا راس موج R به طول می‌انجامد).
- افزایش دامنه موج R که به‌خصوص در فاز فوق حاد انفارکتوس میوکارد سطح تحتانی دیده می‌شود.

بیشترین احتمال وقوع فیبریلاسیون بطنی اولیه در همین فاز فوق حاد (hyperacute) است [۶].

✓ در غیاب بلوک شاخه چپ، ۱ یا بیش از ۰/۱ میلی‌ولت (۱ میلی‌متر) بالا رفتن قطعه ST در دو اشتقاق مجاور به جز V2 و V3، انفارکتوس میوکارد را تایید می‌کند. در دو اشتقاق مذکور V2 و V3 مقدار قابل قبول عبارتند از (۱) بیشتر یا مساوی ۰/۲۵ میلی‌ولت (۲/۵ میلی‌متر) در مردان کمتر از ۴۰ سال؛ (۲) بیشتر یا مساوی ۰/۲ میلی‌ولت (۲ میلی‌متر) در مردان ۴۰ سال و بیشتر؛ (۳) بیشتر یا مساوی ۰/۱۵ میلی‌ولت (۱/۵ میلی‌متر) در زنان [۲]. علت توصیه فوق شیوع بالای حالتی به نام واریانت نرمال بالا رفتن قطعه ST در افراد بدون بیماری قلبی است که در بیشتر اشتقاقهای V2 و V3 دیده می‌شود و در مردان جوان بسیار شایع است.

✓ در مرحله حاد STEMI ممکن است در مناطقی که آسیب ندیده‌اند، پایین افتادن آینه‌ای قطعه ST (تغییرات reciprocal) در نوار قلب دیده شود [۲، ۶]. مشاهده این تغییرات آینه‌ای به تشخیص انفارکتوس بسیار کمک می‌کند؛ هرچند نبود این تغییرات رد کننده STEMI نیست.

در انفارکتوس تحتانی با بالا رفتن ST ممکن است تغییرات آینه‌ای (reciprocal) به صورت کاهش ارتفاع ST در لیدهای لترال (I و avL) و یا جلو قلبی دیده شود. در انفارکتوس خلفی تغییرات آینه‌ای به صورت افت قطعه ST در V1 تا V3 دیده می‌شود. در انفارکتوس قدامی تغییرات آینه‌ای در لیدهای تحتانی محتمل است.

☀ **نکته:** بالا رفتن قطعه ST که حالت گنبدی شکل (coved) دارد، همراه با امواج Q پاتولوژیک برای انفارکتوس میوکارد مشخص کننده (indicative) هستند [۶]، هرچند ممکن است در مواردی نیز بالا رفتن ST حالت تقعر رو به بالا داشته باشد.

☀ **نکته:** به‌خصوص زمانی که بالا رفتن ST مورد شک باشد و شک به واریانت نرمال وجود داشته باشد، مشاهده تغییرات آینه‌ای به صورت پایین افتادن ST بسیار مهم است. در واقع، هر زمان در نوار قلب پایین افتادن قطعه ST را دیدیم باید با دقت بیشتر نوار قلب را از جهت STEMI ملاحظه کرد.

☀ **نکته:** در نوار قلب ۱۲ اشتقاقی اشتقاق‌های خلفی ثبت نمی‌شوند و در مواردی که انفارکتوس تنها سطح خلفی

قلب را درگیر کرده باشند، ممکن است مشاهده پایین افتادن قطعه ST در اشتقاق‌های V1 تا V3 نشان‌دهنده انفارکتوس خلفی باشند. در حقیقت این پایین افتادن ST در اشتقاق‌های قدامی، ناشی از تغییرات آینه‌ای است که در اشتقاق‌های قدامی اتفاق افتاده است.

☀ **نکته:** وقوع موج Q نشانه‌ای از زمان ایجاد انفارکتوس نیست و ممکن است موج Q در ابتدای وقوع انفارکتوس ایجاد شود یا اصلاً ایجاد نشود.

☑ معمولاً می‌توان محل STEMI را با نوار قلب مشخص کرد:

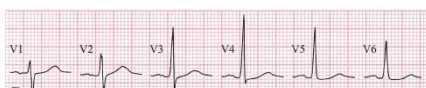
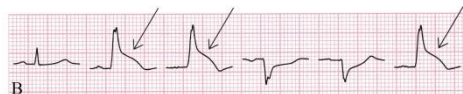
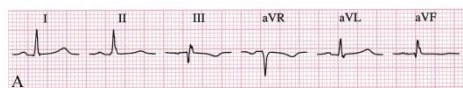
- انفارکتوس وسیع قدامی (شامل قسمت‌های اپیکال و لترال) باعث بالا رفتن ST در اشتقاق‌های جلوقلبی (V1 تا V6) و I و aVL می‌شود [۱] که به آن انفارکتوس وسیع قدامی-لترال هم می‌گویند (extensive antrolateral STEMI).

- بالا رفتن ST در اشتقاق‌های جلوقلبی V1 تا V4 انفارکت قدامی را ایجاد می‌کند (anterior STEMI).
- بالا رفتن ST در اشتقاق‌های V1 تا V3 بیشتر، مناطق قدامی-سپتال یا اپیکال را نشان می‌دهند (antroseptal or apical STEMI) [۲].

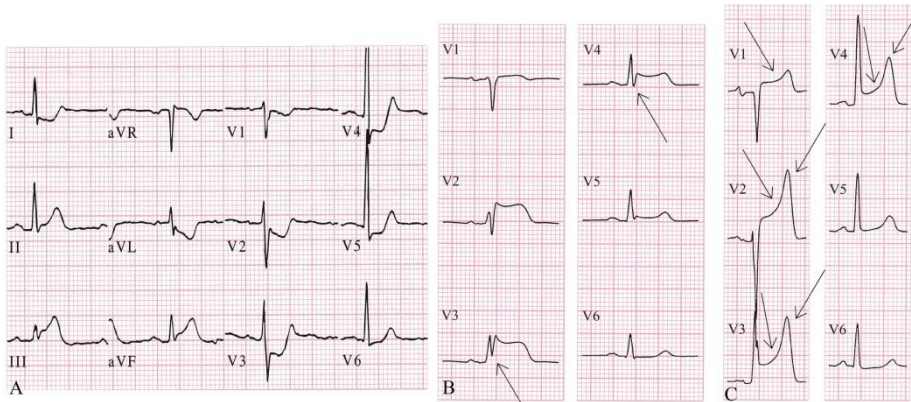
- اشتقاق‌های V5 و V6 مناطق قدامی-لترال (antrolateral STEMI) را نشان می‌دهند.
- بالا رفتن ST در اشتقاق‌های I و aVL انفارکت لترال (lateral STEMI) را نشان می‌دهد. ممکن است بالا رفتن ST در اشتقاق‌های V5 و V6 نیز به طور همزمان وجود داشته باشد.

- انفارکتوس تحتانی باعث بالا رفتن ST در اشتقاق‌های II و III و aVF می‌شود (inferior STEMI) [۱]. انفارکتوس تحتانی ممکن است با انفارکتوس بطن راست و انفارکتوس خلفی نیز به طور همزمان روی دهند. بنابراین در تمامی موارد انفارکتوس تحتانی برای بررسی وجود یا عدم وجود انفارکتوس بطن راست و انفارکتوس خلفی که ممکن است درمان و پیش‌آگهی را تغییر دهد، لازم است علاوه بر ۱۲ اشتقاق استاندارد، اشتقاق‌های خلفی و تحتانی نیز ثبت شوند.

- انفارکتوس خلفی که اغلب با انفارکتوس تحتانی یا لترال همراه است و به ندرت به تنهایی دیده می‌شود، موجب پایین افتادن قطعه ST در اشتقاق‌های V1 تا V3 می‌شود [۱]. گرفتن نوار قلب با اشتقاق‌های خلفی بالا رفتن ST را در این اشتقاق‌ها نشان خواهد داد. اشتقاق‌های خلفی شامل V7 تا V9 هستند. اشتقاق V7 در خط آگزیلاری خلفی در همان سطح افقی اشتقاق V4 قرار می‌گیرد. اشتقاق V8 در خط اسکاپولار خلفی در همان سطح افقی اشتقاق V4 و V9 در حاشیه چپ مهره‌ها در همان امتداد است [۲].
- انفارکتوس بطن راست باعث بالا رفتن ST در اشتقاق‌های سمت راست می‌شود [۱].



شکل ۲۴-۳. A و B نوار قلب‌های یک بیمار قبل (A) و بعد از مسدود شدن کامل با بالون در حین درمان آنژیوپلاستی (B). در نوار قلب دوم، در زمان انسداد بالا رفتن حاد قطعه ST در اشتقاق‌های II، III و aVF و پایین افتادن آینه‌ای قطعه ST در I و aVL دیده می‌شود. بلافاصله پس از تخلیه بالون نوار قلب بیمار کامل طبیعی شد که این موضوع نشان دهنده آسیب گذرای سلول‌های میوکارد در زمان انسداد کامل کرونر است. C و D، نوار قلب قبل (C) و بعد از انسداد شریان کرونر قدامی نزولی چپ (LAD) با بالون (D). در این مورد علاوه بر بالا رفتن حاد قطعه ST در اشتقاق‌های V1 تا V4، طول مدت QRS نیز افزایش یافته است [۳].



شکل ۲۵-۳. A، نوار قلب کامل از بیمار مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد. بالا رفتن قطعه ST در II، III و aVF و تغییرات آینه‌ای در I، aVL، V1 تا V6. با توجه به تغییرات آینه‌ای قدامی ممکن است انفارکتوس خلفی نیز روی داده باشد. B، انسداد شریان قدامی نزولی چپ (LAD) باعث بالا رفتن قطعه ST در اشتقاق‌های V1 تا V5 شده است. در این مورد بالا رفتن قطعه ST به اندازه موج T است. C بیمار دیگری در زمان انسداد شریان قدامی نزولی چپ (LAD) با بالون؛ بالا رفتن فوق حاد موج T (فلش‌ها) و قطعه ST در اشتقاق‌های V1 تا V4 دیده می‌شود [۳].

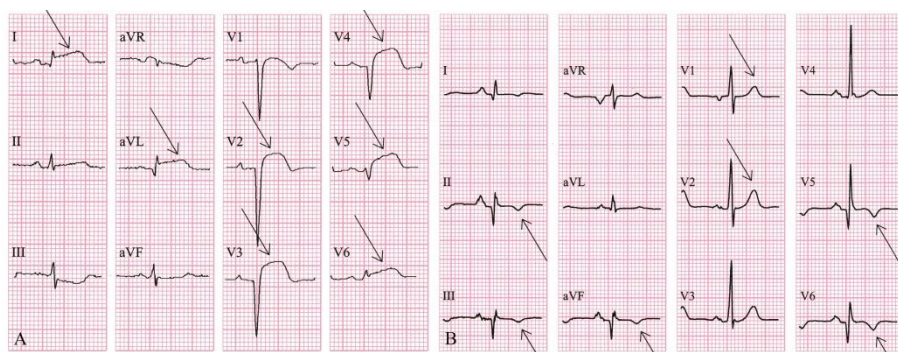
مرحله اخیر (recent) یا انفارکتوس تکامل یافته (Fully evolved STEMI)

- ☑ چند ساعت تا چند روز پس از وقوع انفارکتوس حاد، اغلب در همان اشتقاق‌هایی که ST بالا می‌رود، موج T شروع به معکوس شدن می‌کند و اغلب موج Q ایجاد می‌شود [۱]. معکوس شدن موج T اغلب از انتهای موج T شروع می‌شود بعد قسمت میانی و در پایان قسمت ابتدایی معکوس می‌شود [۳].
- ☑ به طور همزمان میزان بالا رفتن قطعه ST کاهش می‌یابد. قطعه ST در این مرحله معمولاً حالت گنبدی شکل (coved) و با تحدب رو به بالا دارد [۶].
- ☑ در این مرحله تغییرات آینه‌ای نیز به تدریج بهبود می‌یابند.
- ☑ هر چه خون‌رسانی به میوکارد آسیب دیده زودتر انجام شود، معکوس شدن موج T و کاهش بالا رفتگی ST زودتر روی می‌دهد. از این تغییرات برای ارزیابی میزان موفقیت روش‌های درمانی استفاده می‌شود. به عنوان مثال اگر به دنبال تجویز فیبرینولیتیک موج T معکوس نشود و قطعه ST پایین نیاید نشانه عدم موفقیت در باز کردن رگ کرونر توسط دارو است.

☑ در صورتی که ایسکمی تمام جداره‌ای قابل برگشت موجب بالا رفتن قطعه ST شده باشد، (مثل اسپاسم کرونر در آنژین پرینژمتال) یا انسداد موقت کرونر با بالون در حین آنژیوپلاستی، ممکن است موج Q تشکیل نشود [۱]. ممکن است گاهی در صورت برقراری پرفوزیون مجدد، موج Q گذرا باشد. در تعداد کمی از بیمارانی که دچار بالا رفتن قطعه ST می‌شوند، در صورت عدم انسداد کامل یا شبکه کولترال قوی نیز ممکن است در STEMI موج Q تشکیل نشود.

☀ **نکته:** مشاهده همزمان بالا رفتن قطعه ST و موج T معکوس برای انفارکتوس میوکارد بسیار اختصاصی است که ممکن است با یا بدون موج Q باشد. اغلب، تغییر از فاز فوق حاد (hyperacute) به فاز کاملاً تکامل یافته (fully evolved) در عرض ۲۴ ساعت روی می‌دهد. و بنابراین ممکن است در صورت مراجعه دیر، نوار قلب بیمار به شکل کاملاً تکامل یافته (fully evolved) باشد [۶].

☀ **نکته:** ممکن است در مواردی که انفارکتوس موجب اختلال حرکتی به صورت دیسکینزی یا انوریسم بطن چپ شده باشد، بالا رفتن قطعه ST همیشه در نوار قلب باقی بماند [۲]. در این صورت مشاهده نوار قلب‌های قبلی کمک کننده است.



شکل ۲۶-۳. A، انفارکتوس میوکارد اخیر قدامی لترال؛ در اشتقاق‌های V1 تا V4 موج T از قسمت انتهایی شروع به معکوس شدن کرده است. در اشتقاق V2 تا V4 موج Q پاتولوژیک دیده می‌شود. در I، aVL، V5 و V6 قطعه ST بالاست؛ ولی هنوز موج T معکوس نشده است. B، انفارکتوس اخیر سطح تحتانی-لترال؛ در اشتقاق‌های تحتانی (II، III و aVF) و لترال (I، V5 و V6) موج T معکوس در حضور مختصری بالا رفتگی قطعه ST و موج Q پاتولوژیک دیده می‌شود [۳].

مرحله دیررس (Old) یا انفارکتوس میوکارد قدیمی

☑ پس از مدتی ممکن است قطعه ST بالا رفته به حد طبیعی برگردد و موج T معکوس با یا بدون موج Q در نوار قلب دیده می‌شود، که به این مرحله از تغییرات الکتروکاردیوگرافی مرحله انفارکتوس میوکارد قدیمی (old MI) گفته می‌شود. در صورت فقدان موج Q و موجود نبودن نوارهای قبلی مبنی بر بالا رفتن ST نمی‌توان تنها با دیدن موج T معکوس انفارکتوس قدیمی را مطرح کرد.

☑ به‌ندرت، ممکن است تغییرات QRS بعد از انفارکتوس بهبود یابند. بیشتر در انفارکت‌های کوچک وقتی کسر

جهشی بطن چپ و اختلال حرکت دیواره‌ای بهبود می‌یابند، ممکن است این حالت روی دهد که اغلب با کولترال‌های خوب مرتبط است و منجر به پیش آگهی خوب می‌شود [۲].

☑ ممکن است امواج T معکوس به تدریج طبیعی شوند به طوری که گاه تنها نشانه وقوع انفارکتوس یک موج Q باشد [۶].

☑ مشاهده موج R در V1 می‌تواند نشان دهنده انفارکتوس خلفی باشد (تغییر آئینه‌ای Q است).

تشخیص انفارکتوس میوکارد در حضور بلوک‌های شاخه‌ای

☑ در موارد بلوک شاخه راست (RBBB) تشخیص STEMI چندان با اشکال مواجه نخواهد بود زیرا ترتیب فعال شدن سپتوم طبیعی است ولی به دقت بیشتری نیاز دارد. در بلوک شاخه راست، در حالت عادی اختلالی در موج Q ایجاد نمی‌شود.

☑ در صورت وجود **بلوک شاخه چپ** قبلی (LBBB) یا هیپرتروفی بطن چپ (LVH) یا وجود ضربان‌ساز بطن راست، تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد بسیار مشکل‌تر می‌شود زیرا در این حالت حتی بدون ایجاد انفارکتوس میوکارد، در اشتقاق‌هایی که QRS برآیند منفی دارند، بالا رفتن قطعه ST و در اشتقاق‌هایی که QRS برآیند مثبت دارد، پایین افتادن ST دیده می‌شود که ثانویه به تغییرات ناشی از دیپلاریزاسیون است. به همین دلیل در بلوک شاخه چپ تغییراتی که هم جهت با جهت موج QRS باشند اهمیت دارند. معیارهایی مانند **معیار اسکاربوزا** برای تشخیص انفارکتوس میوکارد در زمینه بلوک شاخه چپ استفاده می‌شوند.

نمره ۳ یا بیش از ۳ برای تشخیص انفارکتوس میوکارد ویژگی ۹۸ درصد دارد [۲]:

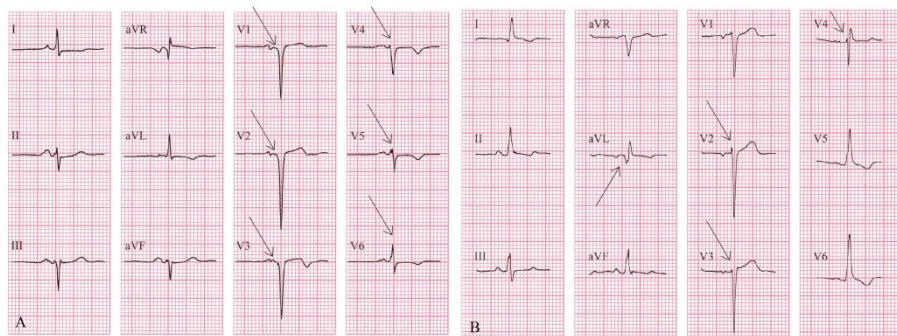
- ۱ یا بیش از ۱ میلی‌متر بالا رفتن قطعه ST که با QRS هم جهت باشد (یعنی در اشتقاق‌هایی که QRS مثبت است قطعه ST بالا برود (۵ امتیاز)
- ۱ یا بیش از ۱ میلی‌متر پایین افتادن قطعه ST که در اشتقاق‌های V1 تا V3 دیده شود (۳ امتیاز)
- بیش از ۵ میلی‌متر بالا رفتن قطعه ST که مخالف جهت QRS باشد (۲ امتیاز)

☀ **نکته:** بروز بلوک شاخه چپ (LBBB)، بلوک شاخه راست (RBBB)، بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB)، بلوک فاسیکول خلفی چپ (LPFB) و بلوک‌های دهلیزی بطنی به دنبال انفارکتوس میوکارد نشانه وسعت انفارکتوس میوآرد و پیش‌آگهی بد هستند.

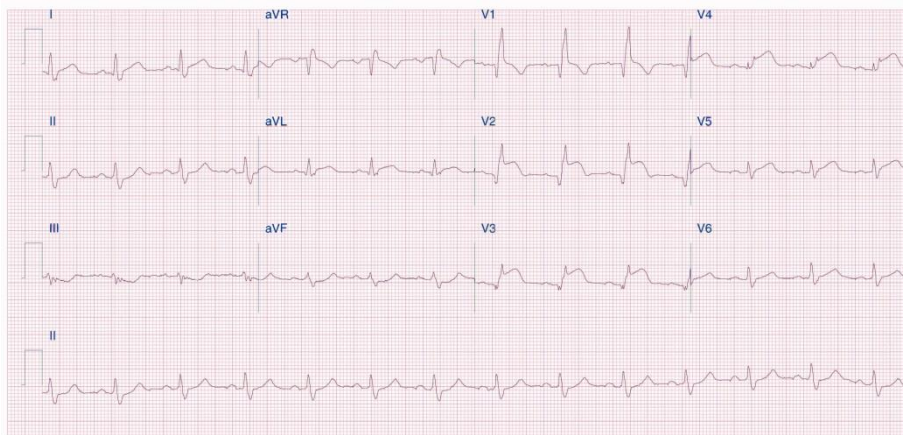
☀ **نکته:** در بلوک شاخه چپ، وجود موج Q در اشتقاق‌های جلوقبلی ممکن است ناشی از اختلال دیپلاریزاسیون باشد و نشانه انفارکت نباشد. در این مورد تنها در اشتقاق‌های تحتانی (II و III و aVF) و لترال (I و V5 و V6) موج Q برای انفارکتوس میوکارد اهمیت تشخیصی دارد. در صورت دنداندار شدن قسمت صعودی موج S در اشتقاق‌های جلوقبلی میانی یا قسمت صعودی موج R در V5 یا V6 در بلوک شاخه چپ، انفارکتوس میوکارد مطرح می‌شود [۲].

☑ تشخیص همزمان بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) و انفارکت تحتانی مشکل است و بلوک شاخه چپ گاهی انفارکت تحتانی را مخفی می‌کند زیرا در لیدهای II و III و aVF موجب موج r اولیه می‌شود. انفارکت

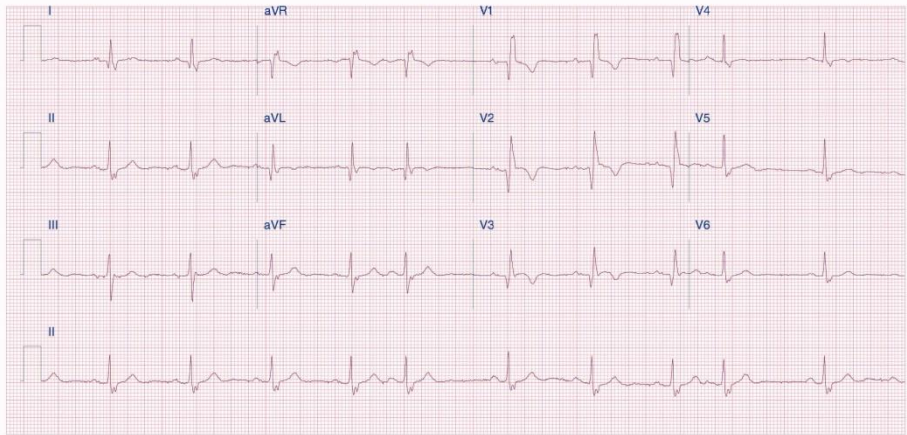
تحتانی نیز ممکن است باعث بروز موج Q شود و موج r اولیه مربوط به بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) را از بین ببرد. در مواردی، کمپلکس‌های qTS وجود دارد که در آن q مربوط به انفارکت و r مربوط به بلوک فاسیکولی است [۲].



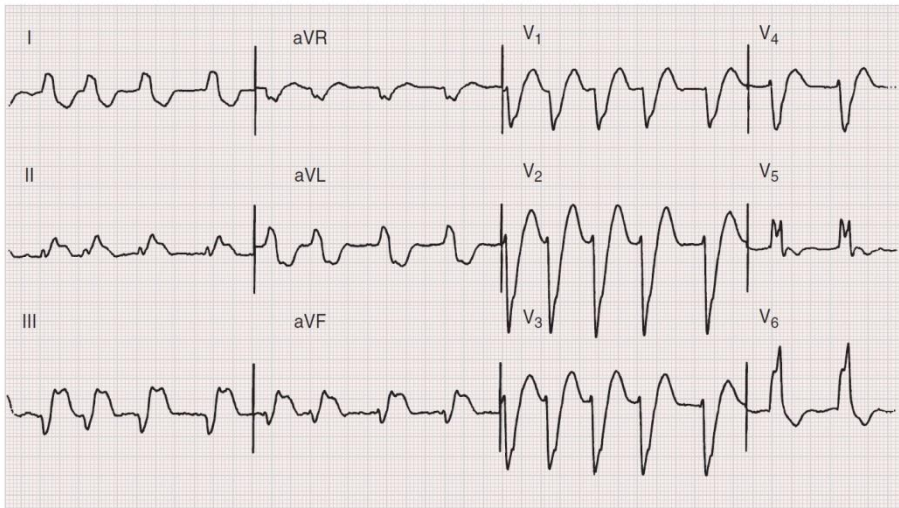
شکل ۲۷-۳. A، انفارکتوس قدامی قدیمی با موج Q در V1 تا V3؛ موج T معکوس در V3 تا V6. با توجه به انحراف محور به چپ و موج S در V5 و V6، بلوک فاسیکول خلفی چپ نیز وجود دارد. B، انفارکتوس لترال قدیمی با موج Q پاتولوژیک در I و aVL [۳].



شکل ۲۸-۳. انفارکتوس حاد قدامی - سپتال (موج Q و بالا رفتن ST در V1 تا V4) همراه با بلوک شاخه راست [۴].



شکل ۳-۲۹. بلوک شاخه راست با موج‌های Q پاتولوژیک و بالا رفتن قطعه ST در V1 تا V3 به علت انفارکتوس قدامی- لترال اخیر. ریتم، سینوسی با ضربانات زودرس دهلیزی است [۴]. معکوس شدن موج T در اشتقاق‌های ۱-۳ V که ممکن است نشانه ورود انفارکتوس به مرحله evolved باشد.



شکل ۳-۳۰. بلوک کامل شاخه چپ همراه با انفارکت تحتانی. به بالا رفتن قابل توجه قطعه ST در لیدهای II و III و aVF و تغییرات آینه‌ای (reciprocal) در I و aVL توجه کنید که بر روی تغییرات ثانویه ST و T ناشی از بلوک شاخه چپ واقع شده است. ریتم زمینه‌ای فیبریلاسیون دهلیزی است [۲]. به‌خصوص در اشتقاق II و aVF بالا رفتن قطعه ST هم جهت با کمپلکس QRS است که با ۵ امتیاز اسکاربوزا به تشخیص انفارکتوس در زمینه بلوک شاخه چپ کمک می‌کند.

سایر وضعیت‌ها با بالا رفتن قطعه ST

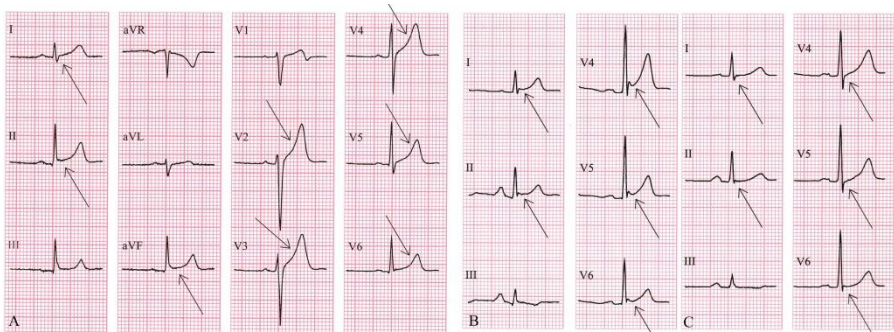
☑ در مرحله اول **پریکاردیت حاد**، یافته کلاسیک عبارت است از بالا رفتن منتشر قطعه ST به طوری که اغلب در همه اشتقاق‌ها به جز aVR و $V1$ قطعه ST بالا می‌رود [۲]. در اغلب موارد بالا رفتن قطعه ST تقعر رو به بالا دارد [۷]. بالا رفتن قطعه ST در پریکاردیت حاد بیشتر شبیه تغییرات رپلاریزاسیون زودرس (early repolarization) است، با این تفاوت که پریکاردیت اشتقاق‌های بیشتری را درگیر می‌کند. یافته شایع دیگر پایین افتادن قطعه PR است که در بعضی افراد ممکن است حتی بدون بالا رفتن قطعه ST دیده شود [۲]. این مرحله پریکاردیت تا ۲ هفته ممکن است طول بکشد [۷]. تغییرات نوار قلب در پریکاردیت حاد ممکن است متغیر (dynamic) باشند و در بعضی مواقع دیده شوند و در مواقع دیگر دیده نشوند [۲]. بالا رفتن قطعه ST و معکوس شدن موج T در پریکاردیت حاد به‌طور همزمان دیده نمی‌شود. پایین افتادن قطعه ST در $V1$ و aVR تغییر آینه‌ای محسوب نمی‌شود.

☑ در **هیپوترمی** موج J آزبورن (J Osborn) به صورت بالا آمدن مشخص و محدب نقطه J، بالا رفتن قطعه ST و کمپلکس QRS [۱] می‌شود. فواصل PR، RR، QRS، QT ممکن است در هیپوترمی طولانی شوند و برادی کاردی روی دهد. دمای بدن ارتباط معکوسی با دامنه موج آزبورن دارد [۷].

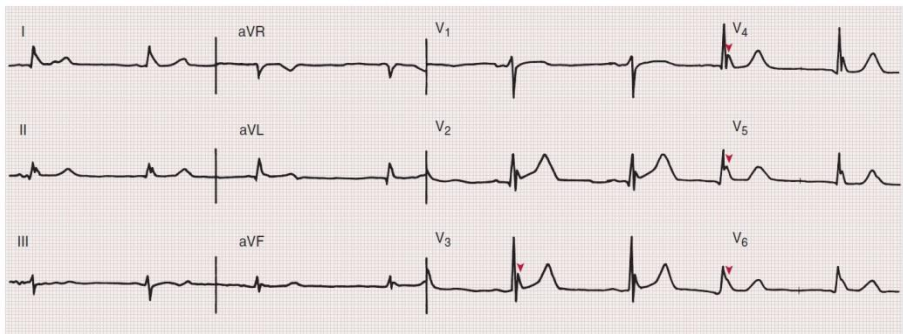
☑ **بالا رفتن طبیعی قطعه ST** (Normal variant ST elevation) به‌خصوص در اشتقاق‌های پره‌کوردیال $V2$ و $V3$ روی می‌دهد [۳]. نقطه J (محل اتصال QRS به قطعه ST) بالا می‌رود و اغلب تقعر ST رو به بالا است.

☑ نوع خاصی از بالا رفتن قطعه ST به نام **رپلاریزاسیون زودرس** (early repolarization) وجود دارد که در این حالت نیز بالا رفتن ST در اشتقاق‌های جلو قلبی میانی شایع‌تر است. تغییرات آینه‌ای ST و تغییر قطعه PR وجود ندارند. اغلب قطعه پایین رونده QRS در این حالت دارای دندان می‌باشد. بالا رفتن ST می‌تواند حتی تا $0.3/3$ میلی‌ولت (۳ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) برسد. این حالت به خصوص در افراد جوان طبیعی و در ضربان قلب کند شایع‌تر است [۲]. بالا رفتن ST در اشتقاق‌های تحتانی با الگوی رپلاریزاسیون زودرس با افزایش وقوع تاکی‌آریتمی‌های بطنی همراه بوده است (رجوع کنید به بحث تاکی‌کاردی بطنی چند شکلی).

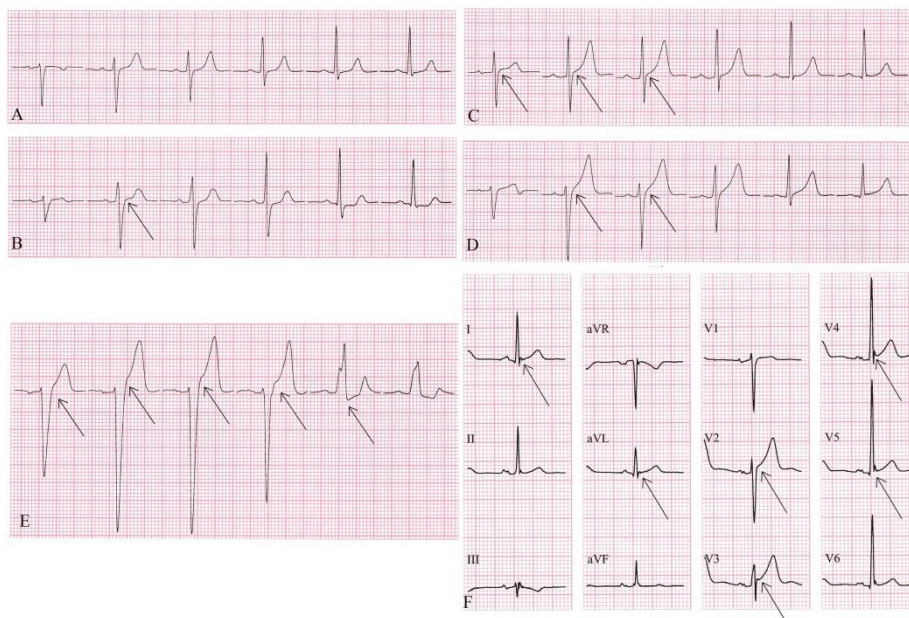
☼ **نکته:** عدم وجود تغییرات آینه‌ای در این حالت به افتراق از انفارکتوس میوکارد کمک می‌کند؛ با این حال، در موارد شک به انفارکتوس میوکارد بهتر است بیمار تحت نظر گرفته شود و نوار قلب تکرار شود. زیرا عدم وجود تغییرات آینه‌ای رد کننده انفارکتوس میوکارد نیست و سیر نوار قلب‌های سریال کمک کننده است.



شکل ۳-۳۱. A، بالا رفتن منتشر قطعه ST (فلش‌ها)، در بیمار مبتلا به پریکاردیت حاد. B، بالا رفتن منتشر قطعه ST در بیمار مبتلا به پریکاردیت حاد. C، بهبود یافته است [۳].



شکل ۳-۳۲. هیپوترمی سیستمیک. نوک فلش (اشتقاق V3 تا V6) نوک فلش، موج J مشخص را نشان می‌دهد که موج آزبورن (Osborn) نام دارد. برادی کاردی سینوسی نیز وجود دارد [۲].



شکل ۲۳-۳. A، نوار قلب طبیعی بدون بالا رفتن قطعه ST. B، C، D، واریانت‌های طبیعی بالا رفتن قطعه ST؛ فلش به بالا رفتن قطعه ST اشاره دارد. E، بلوک شاخه چپ؛ فلش‌ها تغییرات ثانویه، به صورت بالا رفتن قطعه ST در اشتقاق‌های V1 تا V4 که کمپلکس QRS منفی است و پایین افتادن قطعه ST در اشتقاق V6 که در آن QRS مثبت است را نشان می‌دهند. F، بالا رفتن ST (فلش‌ها) همراه با برجستگی در انتهای QRS که به آن واریانت رپولاریزاسیون زودرس (early repolarization) می‌گویند [۳].

پایین افتادن قطعه ST و تغییرات موج T

☑ **پایین افتادن قطعه ST** می‌تواند به علت ایسکمی اندوکارد ایجاد شود. سایر علل مصرف دیژیتال، هیپرتروفی بطن و هیپوکالمی هستند [۱]. گاه هیپرونتیلیاسیون، تغییر وضعیت بدن، نوشیدن آب سرد و انجام مانور والسالوا می‌تواند منجر به مختصری پایین افتادن قطعه ST شود. وقتی پایین افتادن ST بیش از ۰/۵ میلی‌ولت (۰/۵ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) به صورت دینامیک باشد (یعنی با درد سینه ظاهر و با رفع آن رفع شود)، برای ایسکمی میوکارد بسیار اختصاصی است [۲].

☑ **موج T** در اغلب اشتقاق‌ها به جز V1 و aVR مثبت است. در V1 موج T اغلب دوفازی است. در کودکان موج T ممکن است در تمامی اشتقاق‌های جلوقلبی منفی باشد. با گذشت سن این حالت به T مثبت تغییر می‌یابد [۳]؛ ولی در بعضی افراد T معکوس در اشتقاق‌های جلوقلبی راست حتی در بلوغ پایدار می‌ماند (Persistence)

[۲] of the juvenile T wave inversion).

❑ موج T معکوس

در ایسکمی و انفارکت میوکارد، حوادث عروق مغز (به‌خصوص خونریزی داخل مغزی)، هیپرتروفی بطن چپ یا راست (الگوی فشاری = strain pattern)، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک ایپیکال (سندرم یاماگوچی)، وضعیت پس از تاکی‌کاردی، سندرم T معکوس منتشر ایدیوپاتیک، تغییرات ثانویه موج T (بلوک شاخه‌ای، سندرم ولف پارکینسون وایت) و موج T خاطره‌ای به دنبال بروز متناوب بلوک شاخه چپ، سندرم تحریک زودرس ولف پارکینسون وایت و ضربان‌سازی بطنی محتمل است [۲]. موج T معکوس زمانی به نفع ایسکمی است که از ۰/۳ میلی‌ولت (۳ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) عمیق‌تر اشد و قرینه باشد و حالت دینامیک داشته باشد. یعنی در زمان ایسکمی ظاهر شود و با رفع ایسکمی رفع شود. موج T معکوس ناشی از تغییرات ثانویه (در بلوک شاخه چپ، هیپرتروفی بطن چپ، هیپرتروفی بطن راست، در پیش‌تحریکی ناشی از راه فرعی و در مصرف دیگوکسین غیرقرینه و شبیه قاشق است).

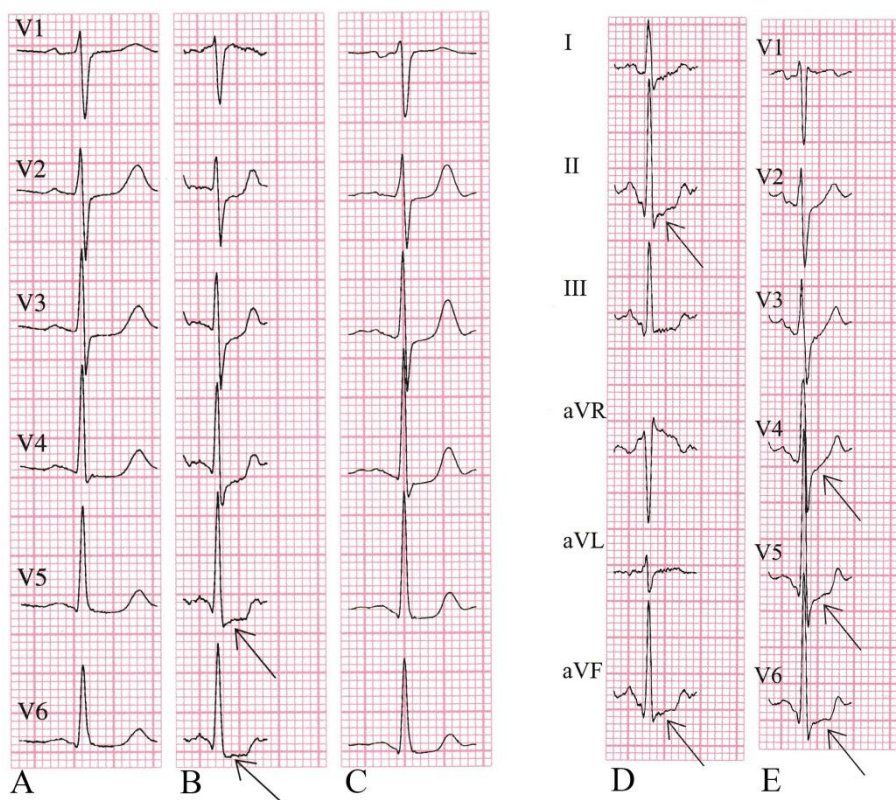
❑ تغییرات T و ST ثانویه: بالا رفتن یا پایین رفتن قطعه ST می‌تواند به طور ثانویه به اختلال در

دپلاریزاسیون روی دهند. در بلوک‌های شاخه‌ای چپ، هیپرتروفی بطن چپ و ولف پارکینسون وایت در مواردی که کمپلکس QRS مثبت باشد پایین افتادن قطعه ST و در مواردی که کمپلکس QRS منفی باشد بالا رفتن قطعه ST دیده می‌شود که نشانه ایسکمی نیست و تغییر ثانویه محسوب می‌شود، برعکس در بلوک شاخه چپ، هم جهت بودن موج T با QRS تغییر اولیه محسوب می‌شود و می‌تواند نشانه ایسکمی باشد.

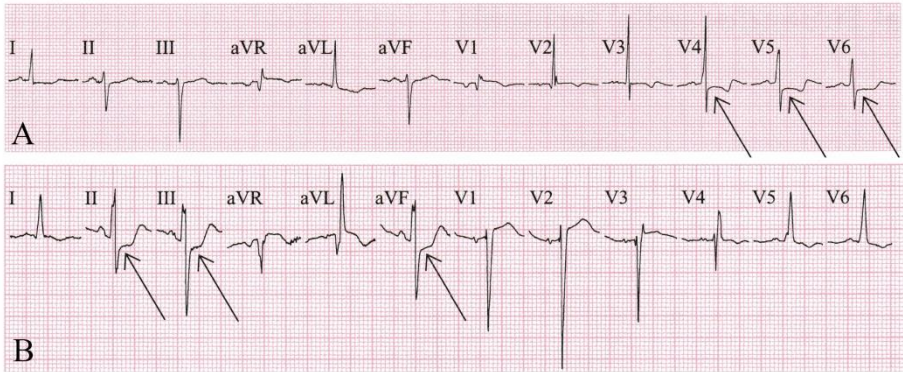
❑ هیپرونتیلیاسیون ممکن است باعث تغییر گذرای قطعه ST و موج T می‌شود [۱].

❑ در مصرف دیژیتال (Digital effect)، پایین افتادن قطعه ST که حالت مقعر دارد، مسطح شدن موج

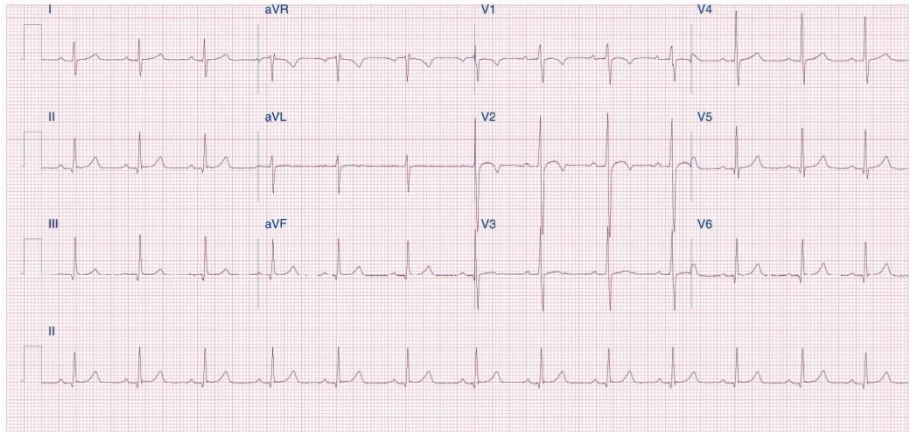
T یا معکوس شدن T و QT کوتاه دیده می‌شود [۳]. تغییرات مذکور در دوزهای درمانی دارو نیز ظاهر می‌شوند و بروز این تغییرات به معنی مسمومیت با دیژیتال نیست. تغییرات ST و T ناشی از این وضعیت با افزایش ضربان قلب (مثلا در زمان تست ورزش) تشدید می‌شوند [۲] و ممکن است با تغییرات ایسکمیک اشتباه شوند.



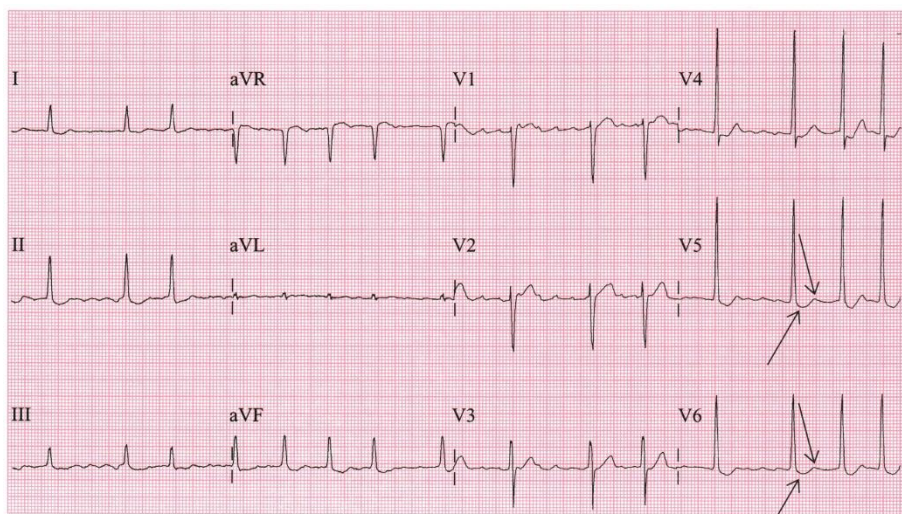
شکل ۳۴-۳، A و B و C تنگی عروق کرونر و ایجاد ایسکمی با ورزش. A، نوار قلب پایه در زمان استراحت. عروق کرونر در استراحت قادر به خونرسانی کافی هستند بنابراین تغییر ST وجود ندارد. B، در زمان ورزش در نوار قلب پایین افتادن قطعه ST دیده می‌شود. C، بعد از قطع ورزش قطعه ST به سمت نرمال شدن می‌رود. D و E، در زمان تست ورزش پایین افتادن قطعه ST دیده می‌شود که شیب رو به بالا دارد (upsloping ST depression)؛ با این حال با توجه به این که $0/08$ ثانیه پس از نقطه J هنوز ST پایین است، در اینجا نیز تشخیص ایسکمی مطرح است. در پایین افتادن ST با شیب رو به بالا در ورزش که $0/08$ ثانیه پس از نقطه J به خط ایزوالکتریک برگشته باشد ایسکمی مطرح نیست [۳]



شکل ۳-۳۵. A، پایین افتادن قطعه ST در V4 تا V6، I و aVL (فلش‌ها) و بالا رفتن قطعه ST در aVR و V1 وجود دارد، که نشانه ایسکمی شدید ساب‌اندوکارد به علت تنگی شدید پروگزیمال شریان قدامی نزولی چپ (LAD) یا کرونر اصلی چپ است. همچنین، انحراف محور QRS به سمت چپ (QRS مثبت در I و QRS منفی در II) وجود دارد که با توجه به مشاهده همزمان موج S در V5 و V6 بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) مطرح می‌شود. B، پایین افتادن قطعه ST اشتقاق‌های II، III و aVF (فلش‌ها) و V5 و V6 و بالا رفتن در V1، V2 و V3 دیده می‌شود. پایین افتادن ST می‌تواند به علت ایسکمی شدید ساب‌اندوکارد در سطح تحتانی یا تغییرات آینه‌ای ناشی از انفارکتوس میوکارد باشند. شکل برگرفته از الکتروکاردیوگرافی کاربردی ماریوت [۳].



شکل ۳-۳۶. نوار قلب نرمال در یک پسر ۱۱ ساله. موج T معکوس در V1 و V2 در کودکان یافته‌ای شایع است [۴].



شکل ۳۷-۳. پایین افتادن قطعه ST، مسطح شدن موج T و کوتاه شدن فاصله QT در بیمار مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی تحت درمان با دیگوکسین (digitalis effect) [۳].

موج Q

موج Q در موارد زیر ممکن است دیده شود: (۱) واریانت طبیعی (امواج Q سپتال)؛ (۲) آسیب یا انفیلتراسیون میوکارد (میوکاردیت، هیپوکالمی، کاردیومیوپاتی، آمیلوئیدوز، تومور، سارکوئیدوز)؛ (۳) بزرگی یا هیپرتروفی بطن چپ یا راست؛ (۴) اختلالات هدایتی (بلوک شاخه چپ و ولف پارکینسون وایت). کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک می‌تواند از انفارکت قدامی، تحتانی، خلفی یا لترال تقلید کند [۲].

✓ در اغلب بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد که دچار بالا رفتن قطعه ST می‌شوند، در نهایت موج Q پاتولوژیک ایجاد می‌شود. با این حال شدت ایجاد موج Q در نواحی انفارکت متفاوت است مطالعات دقیق با ام‌آر‌آی نشان داده‌اند که ایجاد موج Q بیشتر به حجم بافت انفارکت ارتباط دارد تا تمام جداری بودن آن [۱].

✓ مشاهده موج Q در اشتقاق‌های V2 تا V3 که بیشتر یا مساوی ۰/۲ ثانیه باشد یا مشاهده QS (یعنی عدم مشاهده موج مثبت R) در این دو اشتقاق پاتولوژیک است [۲].

✓ موج Q با مدت بیشتر یا مساوی ۰/۳ ثانیه و ارتفاع بیشتر یا مساوی ۰/۱ یا مشاهده QS در دو اشتقاق مشابه از اشتقاق‌های I, II, aVL, aVF یا V1 تا V6 پاتولوژیک تلقی می‌شود [۲].

☀ **نکته:** اگر موج Q فقط در aVR یا III دیده شود اهمیت پاتولوژیک ندارد [۳].

✓ موج R با زمان بیشتر یا مساوی ۰/۴ ثانیه در اشتقاق‌های V1 و V2 و یا نسبت R/S بیشتر از ۱ همراه با موج T مثبت هم جهت در غیاب اشکال هدایتی، پاتولوژیک تلقی می‌شود [۲].

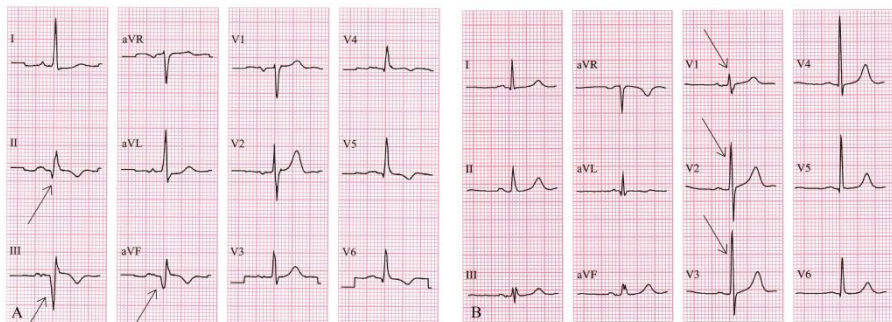
☑ در **امبولی ریه** حجیم در اشتقاق III و گاهی aVF موج Q جدید یا افزایش یافته و T منفی ممکن است همراه S در اشتقاق I دیده شود که علت آن چرخش قلب در جهت عقربه‌های ساعت است [۷] و موجب الگوی S1Q3T3 می‌شود. این الگوی کلاسیک S1Q3T3 تنها در ۱۰ درصد موارد آمبولی ریه روی می‌دهد. افتراق الگوی S1Q3T3 با انفارکت تحتانی آن است که در این حالت در اشتقاق II، Q دیده نمی‌شود [۲]. بروز ناگهانی و افزایش دیررس موج R در لید V1 علامت مهمی از آمبولی حاد ریه است. به‌خصوص اگر همراه بالا رفتن ST و موج T مثبت در این لید باشد [۷]. یک یافته مفید دیگر در **امبولی ریه**، موج T منفی در اشتقاق‌های V1 تا V6 است [۲] که ممکن است با انحراف قطعه ST همراه باشد. این تغییرات ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از حادثه حاد روی می‌دهند و ممکن است برای چندین هفته پایدار بمانند [۷]. بیماران مبتلا به آمبولی ریه ممکن است تاکی‌کاردی سینوسی، یا نوار قلب طبیعی داشته باشند.

☑ در حالت طبیعی در اشتقاق V3 برآیند کمپلکس QRS مثبت می‌شود که به آن transition zone می‌گویند [۲]. پیشرفت نامناسب موج R (Poor R wave progression) نیز می‌تواند گاهی نشانه وقوع انفارکتوس میوکارد قدیمی باشد.

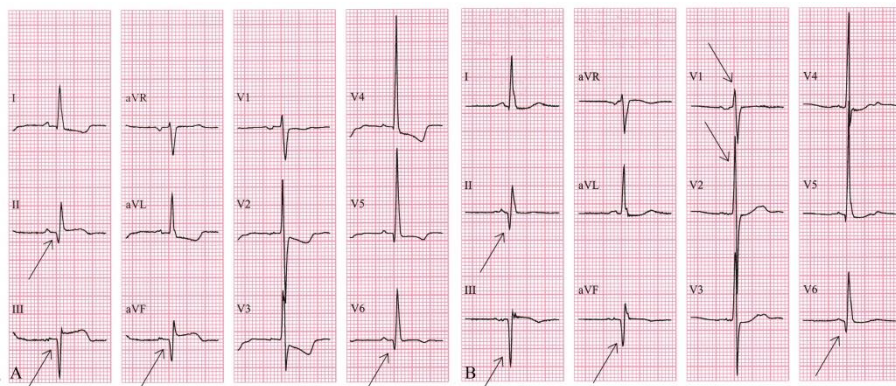
☀ **نکته:** باید توجه داشت که پیشرفت نامتناسب موج R می‌تواند به علت قرار گرفتن اشتقاق‌های سینه‌ای در بالاتر از محل معمول آن ایجاد شود. یک اشتباه رایج در گرفتن نوار قلب آن است که لیدهای V1 و V2 در فضای بین دنده‌ای دوم قرار داده شوند که این امر می‌تواند باعث پیشرفت نامناسب موج R و امواج Q در اشتقاق‌های V1 و V2 شود. این حالت در آمفیزم، پنوموتوراکس چپ یا دکستروکاردی نیز دیده می‌شود.

☀ **نکته:** در بیمارانی که آمفیزم دارند، پیشرفت نامناسب موج R به علت پایین آمدن قلب ناشی از پرهوایی ریه‌ها است که با تکرار نوار قلب در یک فضا پایین‌تر، این مشکل برطرف می‌شود [۲].

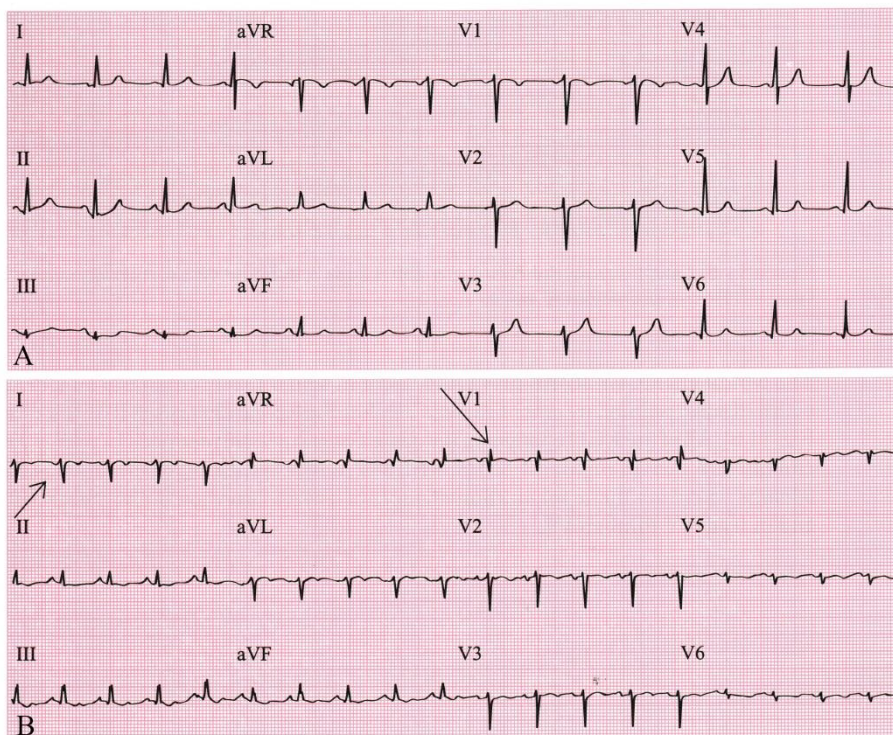
☑ اختلال مشخص نوار قلب در **افوزیون پریکارد و تامپوناد**، کاهش ولتاژ و آلتراناس الکتریکی است. کاهش ولتاژ یک نشانه غیراختصاصی است که در آمفیزم، بیماری انفیلتراتیو میوکارد و پنوموتوراکس نیز دیده می‌شود. آلتراناس الکتریکی اختصاصی ولی غیرحساس است و به معنی تغییر محور و شکل امواج P و T، QRS در هر ضربان است. علت آلتراناس الکتریکی تغییر وضعیت قلب با هر ضربان است [۲].



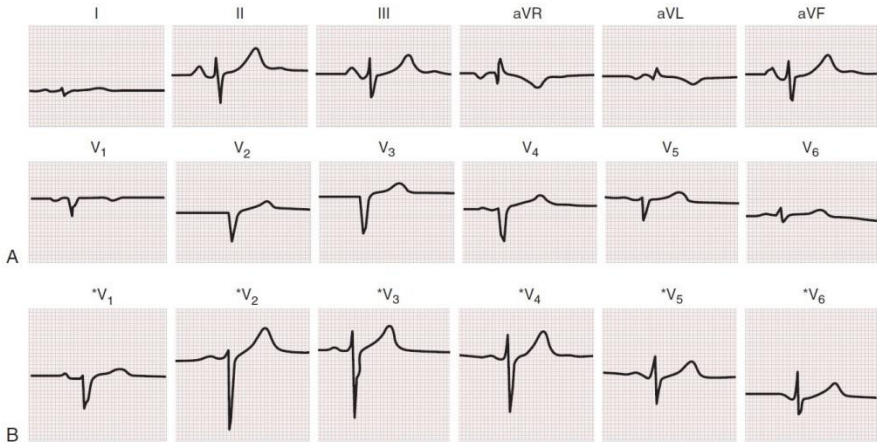
شکل ۳-۳۸. A، انفارکتوس تحتانی - لترال اخیر؛ موج Q پاتولوژیک، مختصری بالا بودن قطعه ST و T معکوس در اشتقاق‌های II، III، aVF و V6. هنوز قطعه ST در I و aVL کمی پایین است. B، موج R بلند در انفارکتوس خلفی قدیمی [۳].



شکل ۳۹-۳. A و B. پیشرفت موج Q پاتولوژیک در انفارکتوس تحتانی لترال همراه کاهش بالا بودن قطعه ST در سیر انفارکتوس میوکارد [۳].



شکل ۴۰-۳. A و B نوار قلب بیمار قبل و بعد از کورپولمونل حاد به علت امبولی حاد ریه. انحراف محور به راست و بروز موج S در اشتقاق‌های V5 و V6 در نوار B نشان دهنده آن است که بیمار دچار هیپرتروفی بطن راست شده است [۳].



شکل ۳-۴۱. آمفیژم ریه در یک مرد ۵۸ ساله بدون شواهد بیماری عروق کرونر که از انفارکتوس میوکارد تقلید می‌کند. در نوار A به از دست رفتن موج R در اشتقاق‌های جلوقلبی دقت کنید. با قرار دادن اشتقاق‌ها در یک فضای بین دنده‌ای پایین‌تر از فضای معمول موج R به نسبت طبیعی شده است [۲].

فاصله QT و موج U

فاصله QT از ابتدای موج Q تا انتهای موج T را شامل می‌شود که شامل کل مدت فعال شدن الکتریکی بطنی و برگشت آن است. طول مدت فاصله QT با تعداد ضربان قلب تغییر می‌کند. برای محاسبه QT اصلاح شده (QTc)، براساس فرمول بازت (Bazett)، فاصله QT بر جذر فاصله RR (بر حسب ثانیه) تقسیم می‌شود [۲]. در صورتی که مقادیر QT اصلاح شده (QTc) در مردان بیش از ۴۴۰ و در زنان بیش از ۴۶۰ میلی‌ثانیه باشد طولانی بودن QT مطرح است که بیمار را مستعد به وقوع تاکی‌کاردی بطنی چندشکلی تورساده-د-پوانت می‌کند (رجوع کنید به مبحث تاکی‌کاردی‌های بطنی چندشکلی). موج U قابل توجه در هیپوکالمی، مصرف پروکائین آمید، کینیدین و دیسوپیرامید دیده می‌شود. موج U قابل توجه نشانه استعداد به ابتلا به تورساده-د-پوانت است [۱].

☑ عمده‌ترین تظاهرات هیپوکالمی عبارتند از پایین افتادن قطعه ST و مسطح شدن موج T و قابل توجه شدن موج U طوری که موج U ممکن است از موج T بلندتر شود. در هیپوکالمی فاصله QTC (QT اصلاح شده) طولانی می‌شود که این امر می‌تواند منجر به تاکی‌کاردی بطنی Torsades de pointes شود [۲].

☑ هیپوکلسیمی نیز با طولانی شدن فاصله QT همراه است.

✓ زودرس‌ترین اثر **هیپرکالمی** اغلب باریک شدن و تیز شدن موج T است (چادری شدن tenting). در این مرحله فاصله QT کوتاه می‌شود [۲]. ممکن است بین مقدار پتاسیم سرمی و تغییرات نوار قلب ارتباط مناسبی وجود نداشته باشد [۳]. هیپرکالمی متوسط تا شدید گاهی موجب بالا رفتن قطعه ST در لیدهای جلو قلبی راست (V1-V2) می‌شود. با پیشرفت هیپرکالمی QRS پهن می‌شود و دامنه موج P کاهش می‌یابد. موج P ممکن است در جریان هیپرکالمی از بین برود و ریتم جانکشال دیده شود. بعضی مواقع ایمپالس سینوسی وجود دارد و به گره دهلیزی بطنی هدایت می‌شود ولی موج P در نوار قلب دیده نمی‌شود که به این حالت ریتم سینوسی بطنی (Sino ventricular) می‌گویند. فاصله PR ممکن است با هیپرکالمی پیشرونده افزایش یابد و گاه بلوک درجه ۲ یا ۳ ایجاد شود [۲].

✓ در **هیپرکلسمی** به علت کوتاه شدن فاز ۲ از پتانسیل عمل، فاصله QT کوتاه می‌شود که مربوط به کوتاه شدن قسمت ST است. در هیپرکلسمی شدید (کلسیم بیش از ۱۵ میلی گرم در دسی لیتر) ممکن است دامنه موج T کاهش یابد و گاه موج T دنداندار و معکوس شود. هیپرکلسمی گاه منجر به بالا رفتن قطعه ST در V1، V2 می‌شود که ممکن است از ایسکمی تقلید کند [۲].

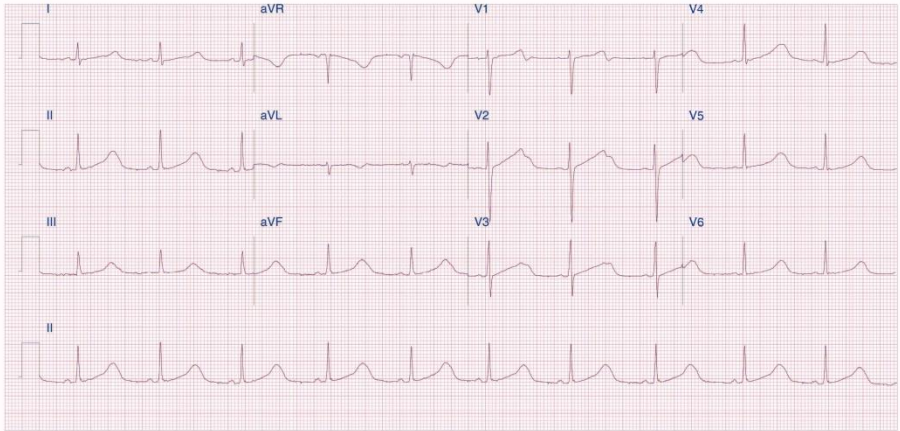
✓ داروهای گروه ۱ **ضد آریتمی** مثل کنیدین، پروکائین آماید، دیسوپیراماید، فلکائیناید می‌توانند باعث طولانی شدن QRS شوند. داروهای گروه IA (مثل کنیدین و پروکائین آماید) و گروه III (مثل آمیودارون و سوتالول) می‌توانند باعث QT طولانی اکتسابی شوند [۲]. اثر کنیدین به علت تاخیر در خاتمه رپولاریزاسیون ایجاد می‌شود. این امر موجب طولانی شدن فاصله QT اصلاح شده، کاهش دامنه موج T و افزایش دامنه موج U می‌شود [۳].

✓ **داروهای فنوتیازینی** (مثل پرفنازین، تری فلوپرازین، کلرپرومازین) در نوار قلب تغییراتی شبیه به اثر کنیدین ایجاد می‌کنند [۳].

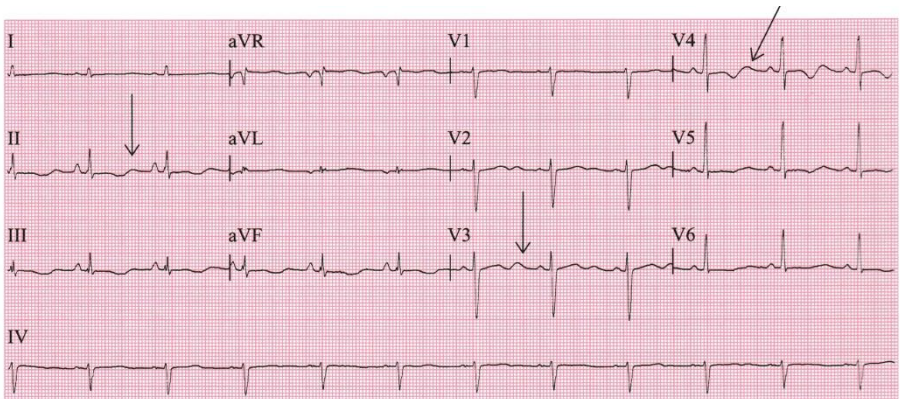
✓ داروهای **ضد افسردگی سه حلقه‌ای (TCA)** (مثل آمی تریپتیلین، ایمی پرامین، نورتریپتیلین)، آثاری شبیه داروهای ضد آریتمی گروه IA دارند و موجب طولانی شدن QRS و طولانی شدن فاصله QT و کاهش دامنه موج T می‌شوند. مسمومیت می‌تواند موجب آسیستول یا تورداد-د - پوانت (torsades de pointes) شود. داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای به علت اثر آنتی کولینرژیک ضریان قلب را ۵ تا ۲۰ ضریان در دقیقه افزایش می‌دهند [۲]. افزایش فاصله QT بیشتر به علت طولانی شدن زمان موج T است. مسطح شدن یا معکوس شدن T نیز دیده می‌شود.

✓ **خونریزی‌های داخل مغز** (مثل ساب آراکنوئید) در ۲۵ تا ۴۰ درصد بیماران باعث طولانی شدن قابل توجه QT و معکوس شدن عمیق و پهن شدن موج T می‌شوند. طولانی شدن فاصله QT در خونریزی ساب آراکنوئید از سایر سندرم‌های سکنه مغزی شایع‌تر است. آریتمی‌ها به خصوص تورداد-د-پوانت ممکن است روی دهند. به

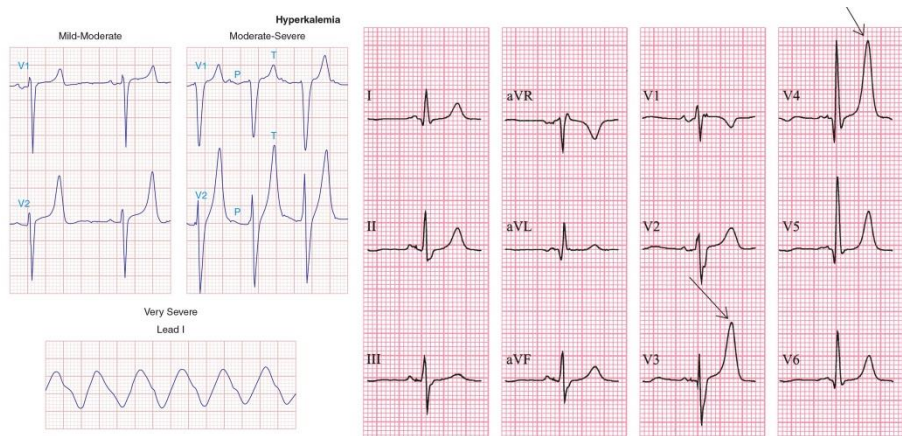
نظر می‌رسد مکانیسم آن اختلال عملکرد سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک است. زیرا تغییرات نواری مشاهده شده در خونریزی ساب آراکتوئید با قطع نخاع، بلوک گانگلیون ستاره‌ای، داروهای واگولیتیک و بتابلوکرها قابل کاهش هستند [۲].



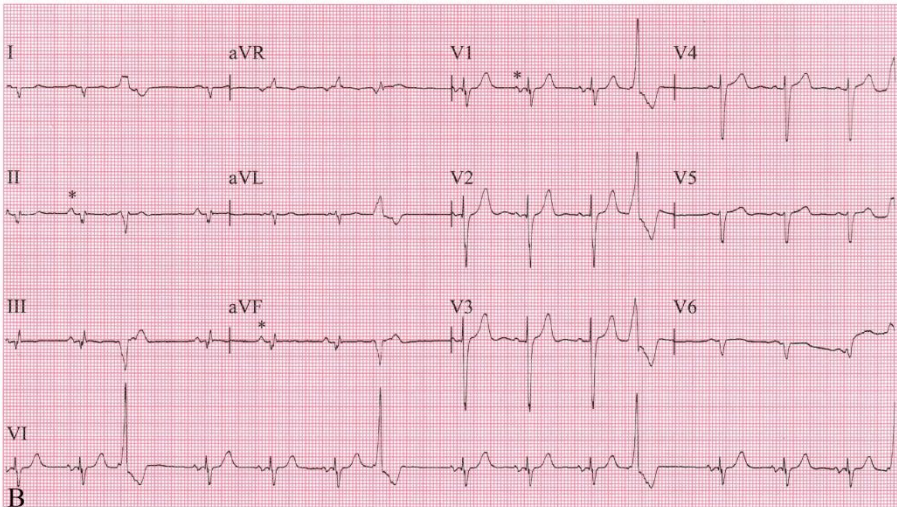
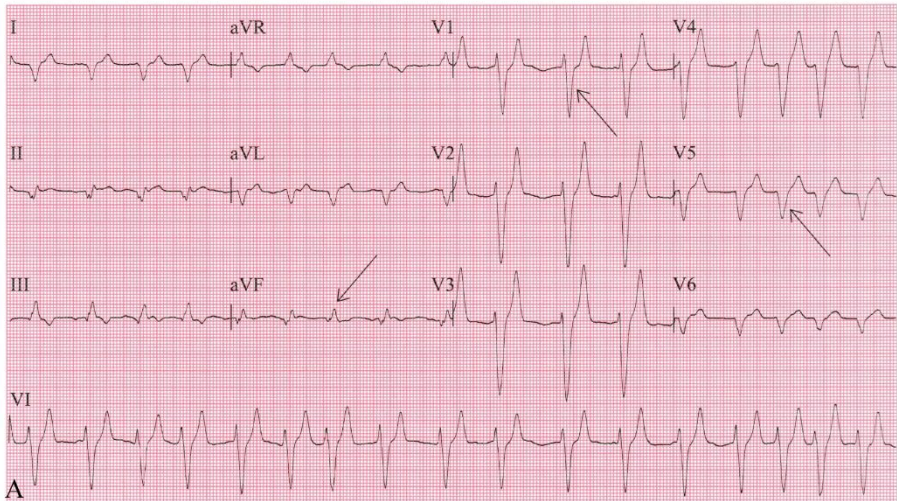
شکل ۴۲-۳. طولانی شدن فاصله QT (۰/۶ ثانیه) در بیمار مبتلا به سندرم QT طولانی اثری [۸].



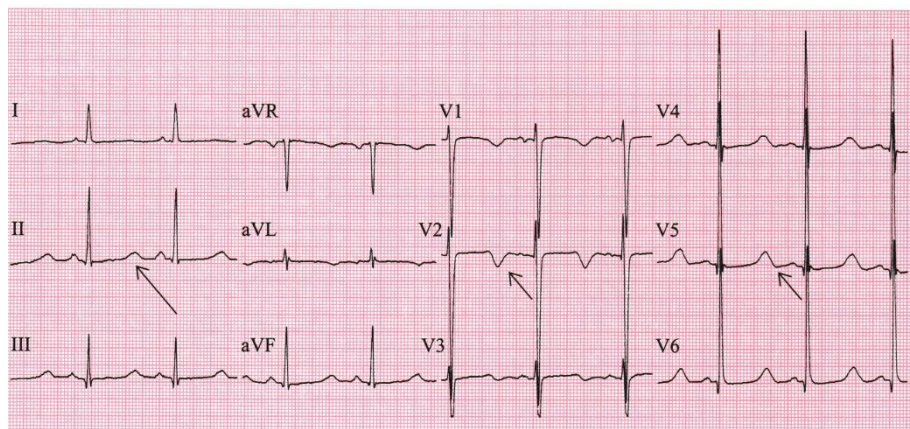
شکل ۴۳-۳. طولانی شدن فاصله QT ، مسطح شدن موج T ، موج U (فلش‌ها)، پایین افتادن مختصر قطعه ST در II ، III ، aVF ، V5 و V6 ، افزایش دامنه و پهنای موج P در بیمار مبتلا به هیپوکالمی با پتاسیم ۱/۷ میلی‌اکی‌والان در لیتر (مقدار طبیعی ۵ تا ۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر است) [۳].



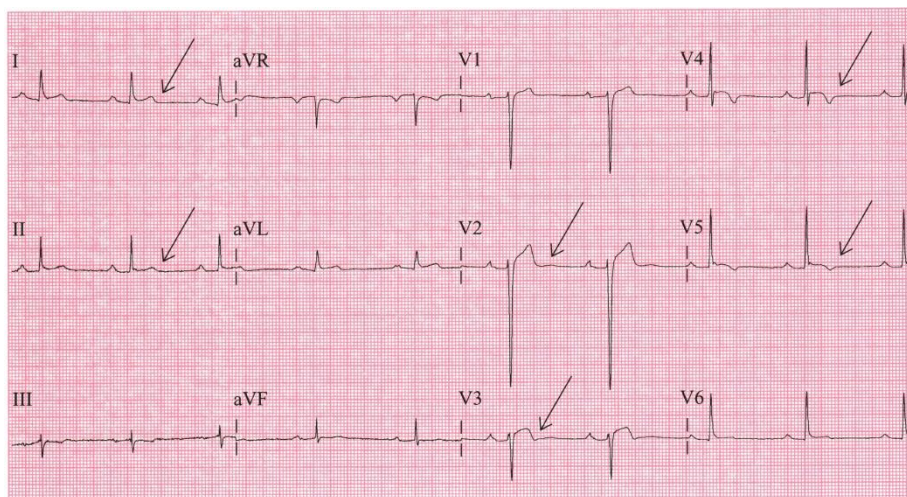
شکل ۴۴-۳. سمت چپ: مراحل هیپرکالمی. خفیف تا متوسط، موج T نوک‌تیز و بلند دیده می‌شود. در هیپرکالمی متوسط تا شدید علاوه بر موج T نوک‌تیز و بلند، QRS پهن و فاصله PR طولانی می‌شود. در هیپرکالمی خیلی شدید موج سینوس شکل دیده می‌شود [۱]. سمت راست: نوار قلب کامل از بیمار مبتلا به هیپرکالمی با موج T بلند [۳].



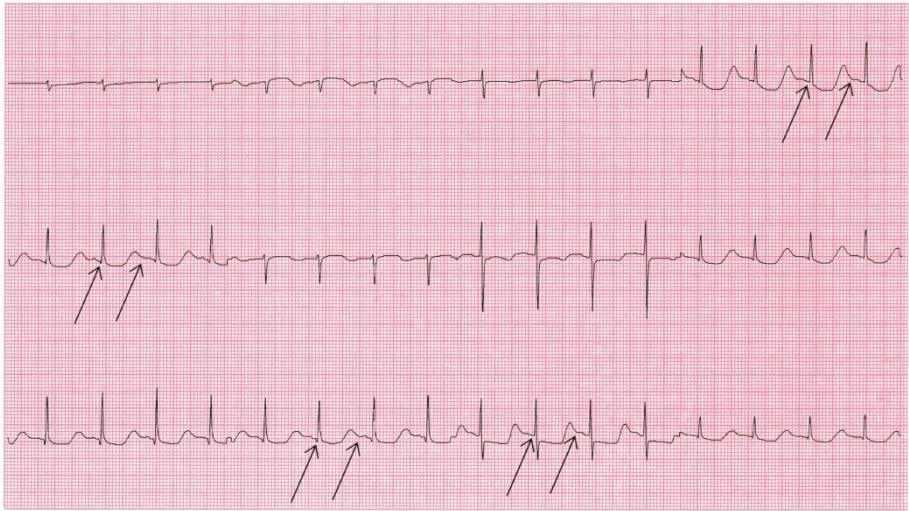
شکل ۴۵-۱۱. A، بیمار مبتلا به بیماری کلیوی مرحله نهایی (ESRD)، با پتاسیم سرمی $7/8$ میلی‌اکی‌والان در لیتر. موج T نوک تیز، پهن شدن QRS و فقدان موج P در نوار قلب دیده می‌شود. B، وقتی پتاسیم سرم بعد از دیالیز به $4/5$ میلی‌اکی‌والان در لیتر می‌رسد، موج T و QRS طبیعی می‌شوند و موج P دیده می‌شود. ضربانات زودرس بطنی (PVC) مشهود است [۳].



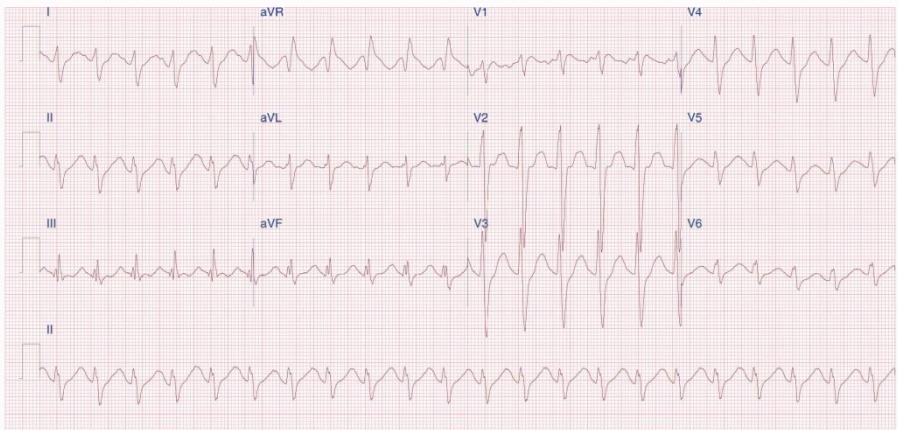
شکل ۴۶-۳. نوار قلب در بیمار مبتلا به هیپوکسمی با کلسیم سرمی $4/7$ میلی‌اکی‌والان در لیتر (محدوده طبیعی ۹ تا ۱۱ میلی‌اکی‌والان در لیتر است). طولانی شدن فاصله QT (QRC $0/57$ ثانیه و موج T معکوس در بعضی اشتقاق‌ها دیده می‌شود [۳].



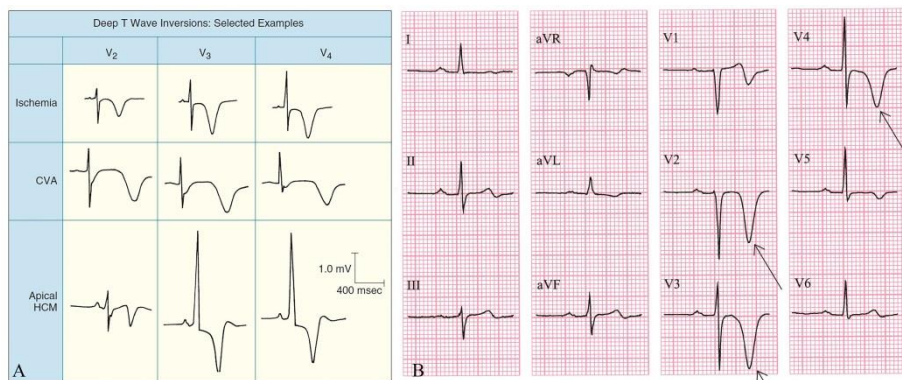
شکل ۴۷-۳. نوار قلب در بیمار مبتلا به هیپوکسمی با QT اصلاح شده $0/3$ ثانیه [۳].



شکل ۳-۴۸. طولانی شدن قابل توجه فاصله QT در بیماری که تحت درمان با کینیدین قرار گرفته است. در این مورد فاصله QT ۰/۳۹ ثانیه است و با توجه به ضربان قلب ۱۰۰ ضربان در دقیقه، فاصله QT اصلاح شده به ۰/۴۹ ثانیه می‌رسد. اثر فنوتیازین‌ها نیز شبیه اثر کینیدین است [۳].



شکل ۳-۴۹. تاکی کاردی سینوسی، تاخیر هدایت داخل بطنی (کمپلکس QRS پهن) با انحراف محور به راست. با اصلاح ضربان قلب، فاصله QT اصلاح شده طولانی شده است. این تریاد می‌تواند به نفع مسمومیت با ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای باشد [۴].



شکل ۵-۳، A. موج T معکوس عمیق ممکن است علل متفاوتی داشته باشد. در نوار میانی به طولانی بودن قابل توجه در حوادث عروقی مغز توجه کنید [۲]. B. خونریزی مغزی که سه تظاهر دارد: فاصله QT طولانی، موج T معکوس عمیق، برادی کاردی [۳].

خلاصه رویکرد به نوار قلب

استاندارد

در نوار قلب استاندارد، سرعت ثبت نوار قلب ۲۵ میلی‌متر در ثانیه است. بنابراین هر مربع کوچک که یک میلی‌متر است ۰/۴ ثانیه (۴۰ میلی‌ثانیه) خواهد بود. هر خانه بزرگ در نوار قلب (۵ میلی‌متر) از نظر زمانی معادل ۰/۲ ثانیه یا ۲۰۰ میلی‌ثانیه است. همچنین هر میلی‌متر از ارتفاع امواج ۰/۱ میلی‌ولت خواهد بود. در بعضی دستگاه‌ها قبل از گرفتن نوار این استاندارد با ثبت یک مستطیل با ارتفاع ۱۰ میلی‌متر (۱ میلی‌ولت) و عرض ۵ میلی‌متر (۰/۲ ثانیه) در ۵ میلی‌متر یعنی سرعت ۲۵ میلی‌متر در ثانیه نمایش داده می‌شود.

☀ **نکته:** اگر طول یا عرض مستطیل استاندارد تغییر کند، باید معیارهای زمانی یا ولتاژی بر اساس ثانیه یا میلی‌ولت در نظر گرفته شوند تا از تشخیص اشتباه برادی کاردی، هیپرتروفی و سایر موارد اجتناب شود.

تعداد ضربان قلب (Rate)

در صورت استاندارد بودن نوار قلب و ثبت نوار قلب با سرعت ۲۵ میلی‌متر در ثانیه، اگر بین دو موج R، n خانه بزرگ فاصله باشد، با توجه به تناسب زیر:

هر ضربان (هر فاصله RR)

$n \times 0.2$ ثانیه

چند فاصله RR (HR)

در ۶۰ ثانیه؟

با $HR=60/0.2n$ یا $HR=300/n$ خواهد بود. بنابراین، در صورت استاندارد بودن نوار قلب، تعداد ضربان قلب ۳۰۰ تقسیم بر تعداد مربع‌های بزرگ یا ۱۵۰۰ تقسیم بر تعداد مربع‌های کوچک بین دو موج R محاسبه می‌شود [۱]. در صورت نامنظم بودن ضربان قلب می‌توان در چند ضربان متوسط RR را شمارش کرد و بر اساس آن ضربان قلب را حساب کرد.

ریتم

در ریتم سینوسی موج P در اشتقاق II مثبت است [۱]. زیرا محور و جهت انتشار دپلاریزاسیون موج P به سمت پایین و چپ است. در یک ریتم سینوسی طبیعی، کمپلکس QRS باریک است (کمتر از ۱۰۰ میلی‌ثانیه یا ۲/۵ میلی‌متر در نوار استاندارد) و قبل از هر QRS یک موج P وجود دارد و فاصله RR منظم است؛ به جز تغییرات تنفسی که به آن آریتمی سینوسی می‌گویند (مراجعه کنید به برادی‌آریتمی‌های سینوسی از فصل ۲). شایع‌ترین آریتمی مداوم فیبریلاسیون دهلیزی است که در آن فواصل RR نامنظم است و موج واضح P دیده نمی‌شود (مراجعه کنید به میحث فیبریلاسیون دهلیزی در فصل ۲). برای تشخیص آریتمی‌ها به مباحث مربوط به آریتمی در فصل ۲ مراجعه کنید.

محور QRS

محور طبیعی QRS بین -30° تا $+90^\circ$ درجه است [۱]. با توجه به این که اشتقاق I (صفر درجه) بر 90° درجه و اشتقاق II (60° درجه) بر منفی 30° درجه عمود است، بررسی برآیند اشتقاق‌های I و II برای تعیین محور طبیعی یا انحراف محور کافی است. (۱) در صورتی که برآیند کمپلکس QRS در اشتقاق I و II مثبت باشند، محور QRS طبیعی است. (۲) در انحراف محور به راست، محور از $+90^\circ$ درجه بیشتر است [۲] و در نتیجه برآیند QRS اشتقاق I منفی و در II مثبت است. (۳) در انحراف محور به چپ محور منفی‌تر از -30° درجه است [۲]؛ بنابراین برآیند QRS در اشتقاق II منفی و در I مثبت است. (۴) اگر برآیند QRS هم در I و هم در II منفی باشد به آن انحراف بیش از حد محور (extreme axis deviation) می‌گویند. در صورت مشاهده انحراف محور، برای جلوگیری از اشتباه‌های تشخیصی باید علت آن مشخص شود.

انحراف محور به راست

علل انحراف محور به سمت راست عبارتند از (۱) اشتباه بسته شدن اشتقاق‌های دست چپ و راست؛ (۲) هیپرتروفی بطن راست؛ (۳) دکستروکاردی؛ (۴) انفارکتوس در سطح لترال؛ (۵) بلوک فاسیکول خلفی چپ (در صورت رد همه موارد قبلی).

☑ در صورت برعکس بسته شدن دست‌بندهای دست راست یا چپ، محور به سمت راست و QRS در اشتقاق I منفی می‌شود. در اغلب موارد اشتباه بسته شدن در دست چپ و راست انجام می‌شود و اشتقاق‌های جلو قلبی درست بسته می‌شوند و موج P در اشتقاق‌های I و V6 هم جهت هستند. در صورت اشتباه بسته شدن دست چپ و راست، جهت موج P در اشتقاق I با V6 متفاوت خواهد بود. در صورت ریتم فیبریلاسیون، کمپلکس‌های QRS را در I و V6 مقایسه می‌کنیم.

☀ **نکته:** در صورت اشتباه بسته‌شدن دست چپ و راست در اشتقاق‌های I و aVL موج P و T و کمپلکس QRS وارونه می‌شوند که در فرد طبیعی، منجر به مشاهده T معکوس و موج اولیه منفی (Q) در این اشتقاق‌ها می‌شود. بنابراین اگر اشتباه بسته شدن دست چپ و راست تشخیص داده نشود، ممکن است به اشتباه تشخیص انفارکتوس لترال مطرح شود.

☑ برای تشخیص هیپرتروفی بطن راست، باید به V1 و V6 توجه کرد. در صورتی که علاوه بر انحراف محور به راست (۱) در V1 کمپلکس QRS مثبت باشد ($R \geq S$) یا (۲) در V6 موج S عمیق دیده شود به نفع هیپرتروفی بطن راست است (رجوع کنید به مبحث تنگی میترال از فصل اول و امبولی ریه از فصل ۳). در صورت افزایش شدید فشار بطن راست ممکن است موج R در V1 از ۰/۷ میلی‌ولت (۷ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) بلندتر شود.

☀ **نکته:** در هیپرتروفی بطن راست ممکن است موج T معکوس یا پایین افتادن قطعه ST در اشتقاق‌های V1 تا V3 دیده شود که ثانویه به هیپرتروفی بطن راست است (الگوی فشار بطن راست) و ممکن است ناشی از ایسکمی نباشد. عدم تشخیص هیپرتروفی بطن راست می‌تواند منجر به اشتباه تشخیصی در ایسکمی شود.

☑ در بیمار مبتلا به دکستروکاردی به دلیل سمت راست قرار گرفتن قلب محور به سمت راست خواهد بود. در این صورت پیشرفت موج R در اشتقاق‌های جلو قلبی نیز مناسب نخواهد بود (در حالت عادی در اشتقاق‌های جلو قلبی از V1 تا V6، به تدریج، موج R مثبت‌تر می‌شود). دکستروکاردی را می‌توان با شنیدن صدای قلب در سمت راست و نیز در عکس قفسه سینه تشخیص داد.

☑ در صورت وقوع انفارکتوس لترال و وقوع موج Q عمیق در اشتقاق‌های I و aVL، ممکن است موج Q برآیند QRS را در این دو اشتقاق منفی کند و محور به سمت راست برگردد. تشخیص با مشاهده Q پاتولوژیک مشخص می‌شود (مراجعه کنید به قسمت‌های بعدی).

☑ اگر هیچ یک از علل فوق منجر به چرخش محور به سمت راست نشده باشند، بلوک فاسیکول خلفی چپ (LPFB) مطرح است. در این بلوک فاسیکولی که نادرتر از بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) است، طول مدت QRS طبیعی است (کمتر از ۱۰۰ میلی‌ثانیه) و انحراف محور به راست به علت جهت حرکت موج دپلاریزاسیون ایجاد می‌شود.

انحراف محور به چپ

تشخیص‌های افتراقی انحراف محور به سمت چپ عبارتند از: (۱) بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB)؛ (۲) انفارکتوس تحتانی؛ (۳) موارد نادری از هیپرتروفی بطن چپ.

☑ در فاسیکول قدامی چپ (LAFB) طول مدت کمپلکس QRS طبیعی است (کمتر از ۱۰۰ میلی ثانیه) و به دلیل منفی بودن کمپلکس QRS در اشتقاق‌های II و III و aVF، که ناشی از موج S عمیق است، محور به سمت بالا و چپ می‌رود (انحراف محور به سمت چپ). در این مورد در اغلب موارد در اشتقاق V6 موج S عمیق دیده می‌شود (در حالت طبیعی در V6 موج R بلند و S کوتاه وجود دارد و در نتیجه کمپلکس QRS مثبت است). ☀ **نکته:** بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) بسیار شایع است و در قلب طبیعی هم دیده می‌شود. اهمیت آن لزوم افتراق این حالت از انفارکت تحتانی است. وجود موج S عمیق در V6 به تشخیص بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) کمک زیادی می‌کند؛ علاوه بر این در این حالت موج S عمیق (که بعد از R می‌آید) کمپلکس QRS را منفی می‌کند ولی در انفارکتوس تحتانی، موج Q موجب منفی شدن کمپلکس QRS می‌شود که قبل از R است.

☀ **نکته:** در صورت بروز بلوک فاسیکولی به دنبال انفارکتوس میوکارد، پیش‌آگهی انفارکتوس بدتر می‌شود.

☑ در صورتی که در انفارکتوس تحتانی موج Q بزرگ در اشتقاق‌های تحتانی منجر به منفی شدن کمپلکس QRS شود انحراف محور به سمت چپ ایجاد می‌شود.

☑ در موارد نادری از هیپرتروفی بطن چپ ممکن است انحراف محور به سمت چپ ایجاد شود. زیرا برای انحراف به چپ باید هیپرتروفی در سمت بالا و چپ بطن چپ باشد که اغلب این طور نیست. در حقیقت بر خلاف هیپرتروفی بطن راست که برای تشخیص نیازمند انحراف محور به راست است، تشخیص هیپرتروفی بطن چپ، اغلب با ولتاژ QRS است و نیازمند انحراف محور نیست.

موج P و فاصله PR

بهترین اشتقاق برای مشاهده اختلالات موج P اشتقاق II است و پس از آن باید به V1 نگاه کرد. توجه کنید که اشتقاق V1 به اندازه II قابل اعتماد نیست و در صورتی که محل بستن نوار قلب اشتباه باشد، شکل P در V1 تغییر خواهد کرد. در حالت عادی در V1 موج P دوفازی است که قسمت مثبت آن مربوط به دهلیز راست و قسمت منفی مربوط به دهلیز چپ است.

☑ در اضافه بار یا اختلال دهلیز چپ، موج P در اشتقاق II پهن (۱۲۰ میلی ثانیه یا بیشتر معادل ۳ میلی متر در نوار قلب استاندارد) و اغلب دندان‌دار است. در موج P دوفازی V1، جزء منفی پهن تر و غالب است. این حالت هم در بزرگی و هم در افزایش فشار دهلیز چپ مثل تنگی دریچه میترال ممکن است دیده شود. (رجوع کنید به مبحث تنگی دریچه میترال از فصل اول)

☑ در اضافه بار دهلیز راست در اشتقاق II موج P ارتفاع بیش از ۰/۲۵ میلی‌ولت (۲/۵ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) دارد. علاوه بر این ممکن است جزء مثبت موج P در V1 ممکن است تشدید شود. اضافه بار دهلیز راست در بسیاری از موارد با هیپرتروفی بطن راست همراه است. این وضعیت ممکن است در افزایش فشار پولمونر ناشی از بیماری‌های ریوی مثل بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD) و بیماری‌های قلبی مثل نارسایی دریچه

تری کوسپید دیده شود.

☑ منظور از فاصله PR، فاصله‌ای است که از شروع موج P تا شروع QRS وجود دارد و زمانی است که ایмпالس از دهلیز تا بطن طی می‌کند. فاصله PR طبیعی بین ۱۲۰ تا ۲۰۰ میلی‌ثانیه (۳ تا ۵ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) است. طولانی شدن فاصله PR در ریتم سینوسی، در بلوک‌های دهلیزی بطنی دیده می‌شود (مراجعه کنید به مبحث اختلالات هدایت دهلیزی بطنی). کوتاه شدن فاصله PR در ریتم سینوسی و سندرم‌های پیش-تحریکی (pre-excitation) دیده می‌شود که اگر همراه با آریتمی باشد، سندرم ولف-پارکینسون - وایت (WPW) نامیده می‌شود (رجوع کنید به مبحث تاکی‌کاردی‌های مربوط به راه فرعی). در ریتم‌های دهلیزی، بسته به فاصله کانون ضربان‌ساز دهلیزی تا سینوس، ممکن است فاصله PR، کوتاه یا طولانی شود.

☼ **نکته:** اهمیت تشخیص پیش تحریکی آن است که این افراد در معرض آریتمی و مرگ ناگهانی قرار دارند و تپش قلب در آن‌ها می‌تواند بسیار مهم باشد. علاوه بر این به علت اختلال در دیپلاریزاسیون و پهن شدن کمپلکس QRS، در اشتقاق‌هایی که برآیند QRS مثبت است ممکن است موج T منفی و پایین افتادن قطعه ST در غیاب ایسکمی دیده شود (تغییرات ST و T ثانویه به اختلال در دیپلاریزاسیون).

طول مدت کمپلکس QRS

طول مدت طبیعی کمپلکس QRS کمتر از ۱۰۰ میلی‌ثانیه است (۲/۵ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد). در صورت پهن شدن کمپلکس QRS تشخیص‌های زیر مطرح می‌شود: (۱) بلوک شاخه‌ای (بلوک شاخه چپ یا بلوک شاخه راست)، ریتم بطنی، ریتم ضربان‌ساز بطنی، پیش تحریکی (pre-excitation). (برای ریتم بطنی مراجعه کنید به شکل‌های مبحث تاکی‌کاردی بطنی و برای سندرم پیش تحریکی رجوع کنید به مبحث تاکی‌کاردی‌های مربوط به راه فرعی).

بلوک شاخه چپ (Left Bundle Branch Block = LBBB)

☑ در بیماران مبتلا به بلوک شاخه چپ، همواره در ریتم سینوسی و در کلیه آریتمی‌ها کمپلکس QRS طولانی‌تر از ۱۲۰ میلی‌ثانیه (۳ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) است و در اشتقاق V1 کمپلکس QRS به طور کامل منفی است. در صورتی که QRS ۱۰۰ تا ۱۲۰ میلی‌ثانیه باشد، بلوک شاخه چپ ناکامل مطرح است (incomplete LBBB).

☑ بلوک شاخه چپ (LBBB) همیشه با بیماری ساختمانی قلب همراه است. این شاخه بسیار وسیع است و برای این که آسیب ببیند، باید مقدار زیادی از میوکارد آسیب ببیند. علاوه بر آن به علت تأخیر در هدایت داخل بطنی، در این بیماران، انقباض دیواره لترال و سپتوم بطن چپ همزمان نیست و بنابراین درجاتی از اختلال عملکرد سینوسی وجود دارد.

☑ بیمارانی که به دنبال انفارکتوس میوکارد دچار بلوک شاخه چپ می‌شوند، پیش‌آگهی بدتری دارند. همچنین،

بلوک شاخه چپ جدید همراه با درد قفسه سینه می‌تواند نشان دهنده انفارکتوس حاد میوکارد باشد.

نکته: در هر بیماری که با تنگی نفس یا بلوک شاخه چپ (LBBB) مراجعه کند، شایع‌ترین تشخیص، نارسایی سیستولی قلب، و در درجه بعدی نارسایی دیاستولی و هیپرتروفی بطن چپ است.

نکته: در بیماران مبتلا به بلوک شاخه چپ (LBBB) به علت دیپلاریزاسیون و هدایت غیرطبیعی داخل بطنی، اختلال ثانویه در ریپلاریزاسیون ایجاد می‌شود. بنابراین ممکن است در اشتقاق‌هایی که QRS مثبت است، مثل I، aVL، V5 و V6 پایین افتادن قطعه ST و موج T منفی غیرقرینه قاشقی شکل و در اشتقاق‌هایی که QRS منفی دارند، مثل V1 و V2، بالا رفتن قطعه ST دیده شود؛ که این موارد اختلال ریپلاریزاسیون ثانویه به اختلال دیپلاریزاسیون هستند و نباید با ایسکمی و انفارکتوس میوکارد اشتباه شوند. در صورتی که در بلوک شاخه چپ، تغییرات ST هم جهت با QRS باشند به شدت به نفع انفارکتوس یا ایسکمی میوکارد است.

نکته: در بلوک شاخه چپ مشاهده Q پاتولوژیک در V1 تا V3 تشخیصی نیست و می‌تواند ناشی از بلوک شاخه‌ای باشد. در عوض مشاهده Q پاتولوژیک در اشتقاق‌های تحتانی و لترال به تشخیص انفارکتوس میوکارد قبلی کمک می‌کند.

بلوک شاخه راست (Right Bundle Branch block = RBBB)

در بلوک شاخه راست، در کلیه ریتم‌ها کمپلکس QRS طولانی‌تر از ۱۲۰ میلی‌ثانیه (۳ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) است و در اشتقاق V1 کمپلکس QRS نمای rSR' (مثبت شدن نسبی QRS) دیده می‌شود. مانند بلوک شاخه چپ، در صورتی که QRS ۱۰۰ تا ۱۲۰ میلی‌ثانیه باشد، بلوک شاخه راست ناکامل مطرح می‌شود (incomplete RBBB).

نکته: بلوک شاخه راست ممکن است در افرادی که بیماری ساختمانی قلبی ندارند نیز دیده شود. با این حال در صورت بروز بلوک شاخه راست بعد از انفارکتوس میوکارد، پیش‌آگهی بیماران بدتر است. بلوک شاخه راست همچنین ممکن است در اثر بزرگی و فشار بر بطن راست در بیماری‌هایی مثل هیپرتانسیون پولمونر اولیه و ثانویه به بیماری ریوی (مثل COPD)، سوراخ دیواره بین دهلیزی و آمبولی ریه ایجاد شود.

نکته: بیماران مبتلا به بلوک شاخه راست (RBBB) ریپلاریزاسیون غیرطبیعی مختصرتری نسبت به بلوک شاخه چپ دارند. به این معنی که موج T و گاه قطعه ST، مخالف جهت قسمت آخر QRS (که ناشی از هدایت تاخیری داخل بطنی و بلوک شاخه‌ای است) می‌باشد (به عنوان مثال در اشتقاق‌های V1 و V2 موج T منفی دیده می‌شود. تشخیص بالا رفتن قطعه ST و موج Q با بلوک شاخه راست (RBBB) مختل نمی‌شود.

☑ بلوک دو فاسیکولی (bifascicular) عبارت است از بلوک شاخه راست + بلوک فاسیکولی قدامی یا خلفی چپ. در صورتی که فاصله PR نیز طولانی شود به آن بلوک سه فاسیکولی (trifascicular) می‌گویند.

☑ هیپرکالمی شدید (۸ میلی‌اکی‌والان در لیتر) می‌تواند منجر به پهن شدن QRS، طولانی شدن PR، کاهش دامنه موج P و گاه از بین رفتن موج P، گاه بلوک درجه ۲ یا ۳ دهلیزی بطنی شود. در مراحل شدید نوار قلب شبیه فلوتر بطنی می‌شود (sine wave) [۲].

هیپرتروفی بطن چپ

☑️ آسان‌ترین روش برای تشخیص هیپرتروفی بطنی استفاده از کریتریای ولتاژی سوکولوو – لایون (Sokolow-Lyon) است. برقراری یکی از این دو شرط باعث تشخیص هیپرتروفی بطنی می‌شود. توجه کنید که انحراف محور نقشی در تشخیص هیپرتروفی بطنی ندارد.

$SV1 + (RV5 \text{ or } RV6) > 3.5\text{mv}$ (35mm in standard ECG)

$R \text{ in aVL} > 1.1\text{mv}$ (11mm in standard ECG)

☑️ نوار قلب در تشخیص هیپرتروفی بطنی حساسیت کمتری از اکوکاردیوگرافی دارد. با این حال مشاهده هیپرتروفی بطنی در نوار قلب بیماران می‌تواند نشانه پیش‌آگهی بد و احتمال وقوع آریتمی یا مرگ ناگهانی قلبی باشد. در هیپرتانسیون، درمان مناسب و کنترل هیپرتانسیون می‌تواند منجر به رفع هیپرتروفی بطنی در نوار قلب شود. هیپرتروفی بطن چپ در هیپرتانسیون، تنگی و نارسایی دریچه آئورت و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک بطن چپ ممکن است دیده شود.

☑️ در هیپرتروفی بطنی کمپلکس QRS از حالت طبیعی کمی پهن‌تر است ولی به ۱۰۰ میلی‌ثانیه نمی‌رسد. در نهایت ممکن است با شدیدتر شدن هیپرتروفی بطن چپ، پهن شدن QRS افزایش یابد و بلوک شاخه چپ ایجاد شود.

☀️ **نکته:** در بیماران مبتلا به هیپرتروفی بطن چپ مانند بیماران مبتلا به بلوک شاخه چپ اختلال ثانویه در ریپلاریزاسیون وجود دارد و ممکن است در اشتقاق‌هایی که QRS مثبت است، مثل I، aVL، V5 و V6 پایین افتادن قطعه ST و موج T منفی غیرقرینه قاشقی شکل دیده شوند که به آن الگوی فشاری بطن چپ (LV strain pattern) هم می‌گویند. در اشتقاق‌هایی که QRS منفی دارند، مثل V1 و V2، ممکن است مثل بلوک شاخه چپ، بالا رفتن قطعه ST دیده شود که این موارد اختلال ریپلاریزاسیون ثانویه به اختلال دیپلاریزاسیون هستند و در صورت عدم توجه به هیپرتروفی بطن چپ با انفارکتوس میوکارد اشتباه می‌شود. البته این نوع از تغییرات ST و موج T در هیپرتروفی concentric دیده می‌شوند و در موارد هیپرتروفی eccentric، موج‌های T بلند مثبت دیده می‌شوند.

تغییرات قطعه ST و موج T بررسی Q پاتولوژیک

مهم‌ترین کاربردهای بالینی نوار قلب در تشخیص آریتمی‌ها و ایسکمی و انفارکتوس میوکارد است. برای تشخیص ایسکمی باید اشتقاق‌های هم‌خوان با هم دیده شوند و توصیه ما آن است که هم زمان این اشتقاق‌ها برای تغییرات ST، موج T و موج Q پاتولوژیک بررسی شوند.

☑️ **بالا رفتن قطعه ST** به علت جریان آسیب ایجاد می‌شود و می‌تواند به نفع انفارکتوس میوکارد، ایسکمی

بسیار وسیع و پریکاردیت باشد [۱]. بالا رفتن قطعه ST همچنین در هیپرتروفی بطن چپ و بلوک شاخه چپ (در اشتقاق‌های V1-V3)، هیپوترمی، پس از کاردیوورسیون، خونریزی داخل جمجمه، هیپوکالمی (در V1-V2)، سندرم بروگادا (در اشتقاق‌های V1-V2)، مصرف داروهای ضدآریتمی (در اشتقاق‌های V1 و V2) و هیپرکلسمی (در اشتقاق‌های V1 و V2) دیده می‌شود [۱].

تغییرات مشخص در انفارکتوس میوکارد بالا رفتن قطعه ST در مرحله حاد، کاهش بالا رفتن ST همراه با معکوس شدن موج T در مرحله اخیر (recent) یا تکامل یافته (fully evolved) و در نهایت برگشت کامل قطعه ST و موج T معکوس است که تمامی مراحل فوق ممکن است با یا بدون موج Q باشند. گاه در اثر تشکیل آنوریسم بطنی بالا رفتن قطعه ST هیچ‌گاه طبیعی نمی‌شود. (رجوع کنید به مبحث STEMI). در انفارکتوس میوکارد هم زمان بودن بالا رفتن قطعه ST با پایین افتادن قطعه ST در اشتقاق‌های مخالف تشخیص را تأیید می‌کند ولی این تغییرات آینه‌ای همیشه دیده نمی‌شوند.

معمولاً می‌توان محل STEMI را با نوار قلب مشخص کرد:

- انفارکت وسیع قدامی (شامل قسمت‌های اپیکال و لترال) باعث بالا رفتن ST در اشتقاق‌های جلوقلبی (V1 تا V6) و I و aVL می‌شود [۱] که به آن انفارکتوس وسیع قدامی-لترال هم می‌گویند (extensive antrolateral STEMI).

- بالا رفتن ST در اشتقاق‌های جلوقلبی V1 تا V4 انفارکت قدامی را ایجاد می‌کند (anterior STEMI).
- بالا رفتن ST در اشتقاق‌های V1 تا V3 بیشتر، مناطق قدامی-سپتال یا اپیکال را نشان می‌دهند (antroseptal or apical STEMI) [۲].

- اشتقاق‌های V5 و V6 مناطق قدامی-لترال (antrolateral STEMI) را نشان می‌دهند.
- بالا رفتن ST در اشتقاق‌های I و aVL انفارکت لترال (lateral STEMI) را نشان می‌دهد. ممکن است بالا رفتن ST در اشتقاق‌های V5 و V6 نیز به طور همزمان وجود داشته باشد.

- انفارکت تحتانی باعث بالا رفتن ST در اشتقاق‌های II و III و aVF می‌شود (inferior STEMI) [۱].
انفارکتوس تحتانی ممکن است با انفارکتوس بطن راست و انفارکتوس خلفی نیز به طور هم زمان روی دهند. بنابراین در تمامی موارد انفارکتوس تحتانی برای بررسی وجود یا عدم وجود انفارکتوس بطن راست و انفارکتوس خلفی که ممکن است درمان و پیش‌آگهی را تغییر دهد، لازم است علاوه بر ۱۲ اشتقاق استاندارد، اشتقاق‌های خلفی و تحتانی نیز ثبت شوند.

- انفارکتوس خلفی که اغلب با انفارکتوس تحتانی یا لترال همراه است و به ندرت به تنهایی دیده می‌شود، موجب پایین افتادن قطعه ST در اشتقاق‌های V1 تا V3 می‌شود [۱]. گرفتن نوار قلب با اشتقاق‌های خلفی بالا رفتن ST را در این اشتقاق‌ها نشان خواهد داد. اشتقاق‌های خلفی شامل V7 تا V9 هستند. اشتقاق V7 در خط آگزیلاری خلفی در همان سطح افقی اشتقاق V4 قرار می‌گیرد. اشتقاق V8 در خط اسکاپولار خلفی در همان سطح افقی اشتقاق V4 و V9 در حاشیه چپ مهره‌ها در همان امتداد است [۲].

- انفارکتوس بطن راست باعث بالا رفتن ST در اشتقاق‌های سمت راست می‌شود [۱].

در پریکاردیت بالا رفتن منتشر ST در همه اشتقاق‌ها به جز aVR و V1 وجود دارد. تغییرات بالا رفتن

ST و معکوس شدن موج T همزمان دیده نمی‌شود. ممکن است پایین افتادن قطعه PR مشخص باشد.

✓ در هیپوترمی موج J آزبورن (J Osborn) به صورت بالا آمدن مشخص و محدب نقطه J [۱]، بالا آمدن مشخص قطعه ST و برادی‌کاردی وجود دارد.

✓ **پایین افتادن قطعه ST** می‌تواند به علت ایسکمی اندوکارد ایجاد شود. سایر علل مصرف دیژیتال، هیپرتروفی بطن و هیپوکالمی هستند [۱]. گاه هیپرونتیلیاسیون، تغییر وضعیت بدن، نوشیدن آب سرد و انجام مانور والسالوا می‌تواند منجر به مختصری پایین افتادن قطعه ST شود [۲]. وقتی پایین افتادن ST به صورت دینامیک باشد (یعنی با درد سینه ظاهر و با رفع آن رفع شود) بسیار به نفع ایسکمی میوکارد است.

✓ **موج T معکوس** در هنگام تولد T در تمام لیدهای پره‌کورال، معکوس است؛ ولی بعد به V1 و V2 محدود می‌شود. گاه این الگو در بزرگسالان نیز دیده می‌شود (persistent Juvenile T pattern). T معکوس در ایسکمی و انفارکت میوکارد، CVA (به‌خصوص خونریزی داخل مغزی)، هیپرتروفی بطن چپ یا راست، محتمل است [۲]. موج T معکوس زمانی به نفع ایسکمی است که از ۰/۳ میلی‌ولت (۳ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) عمیق‌تر باشد و قرینه باشد و حالت دینامیک داشته باشد. یعنی در زمان ایسکمی ظاهر شود و با رفع ایسکمی رفع شود. موج T معکوس ناشی از تغییرات ثانویه (در بلوک شاخه چپ، هیپرتروفی بطن چپ، هیپرتروفی بطن راست، در پیش‌تحریکی ناشی از راه فرعی و در مصرف دیگوکسین (Digoxin effect) غیرقرینه و شبیه قاشق است.

✓ در صورتی که **موج Q** پهن‌تر از ۴۰ میلی‌ثانیه (۱ میلی‌متر در نوار استاندارد) باشد یا عمق آن از یک چهارم موج R مجاورش بیشتر باشد پاتولوژیک تلقی می‌شود [۲]. موج Q با هر اندازه‌ای در اشتقاق‌های III و aVR طبیعی تلقی می‌شود. در اشتقاق‌های V1-V3 وجود هر اندازه موج Q غیر طبیعی است. برعکس در اشتقاق‌های V6 و V5 عدم وجود Q غیر طبیعی تلقی می‌شود [۳].

موج Q در موارد زیر ممکن است دیده شود: (۱) واریان طبیعی (امواج Q سپتال)؛ (۲) آسیب یا انفیلتراسیون میوکارد (میوکاردیت، هیپوکالمی، کاردیومیوپاتی، آمیلوئیدوز، تومور، سارکوئیدوز)؛ (۳) بزرگی یا هیپرتروفی بطن چپ یا راست؛ (۴) اختلالات هدایتی (بلوک شاخه چپ و ولف پارکینسون وایت) [۲].

✓ در حالت طبیعی در اشتقاق V3 برآیند کمپلکس QRS مثبت می‌شود که به آن transition zone می‌گویند. بالا قرار دادن بیش از حد لیدهای جلو قلبی در زمان ثبت نوار قلب می‌تواند باعث پیشرفت نامناسب موجب R و دیرتر ظاهر شدن transition zone شود که این حالت گاهی در انفارکتوس میوکارد قدامی مشاهده می‌شود و مانند Q به تشخیص انفارکتوس قدامی قبلی کمک می‌کند. این حالت در آمفیزم نیز دیده می‌شود و در صورتی که نوار قلب یک فضای بین دنده‌ای پایین رود، این اشکال اصلاح می‌شود.

✓ **موج T نوک تیز** در موارد هیپوکالمی دیده می‌شود (رجوع کنید به مبحث هیپوکالمی).

✓ موج U قابل توجه در هیپوکالمی، مصرف پروکائین آمید، کینیدین و دیسوپیرامید دیده می‌شود. موج U بسیار قابل توجه نشانه استعداد به ابتلا به تورساد-د-پوانت است [۱].

✓ **تغییرات T و ST ثانویه**: بالا رفتن یا پایین رفتن قطعه ST می‌تواند به طور ثانویه به اختلال در دیپلاریزاسیون روی دهند. در بلوک‌های شاخه‌ای چپ، هیپرتروفی بطن چپ و ولف پارکینسون وایت در مواردی که

کمپلکس QRS مثبت باشد، پایین افتادن قطعه ST و در مواردی که کمپلکس QRS منفی باشد، بالا رفتن قطعه ST دیده می‌شود که نشانه ایسکمی نیست و تغییر ثانویه محسوب می‌شود. برعکس در بلوک شاخه چپ، هم جهت بودن موج T با QRS تغییر اولیه محسوب می‌شود و می‌تواند نشانه ایسکمی باشد.

❑ **بالا رفتن نرمال قطعه ST (Normal variant ST elevation)** به‌خصوص در لیدهای پره‌کوردیال میانی روی می‌دهد، نقطه J (محل اتصال QRS به قطعه ST) بالا می‌رود و اغلب تقعر ST رو به بالاست. بالا رفتن ST می‌تواند حتی تا $\frac{1}{3}$ میلی‌ولت (۳ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) برسد. این الگو در ضربان قلب آهسته و افراد جوان به‌خصوص مردان سیاه پوست شایع است و یک واریانت فیزیولوژیک طبعی در نظر گرفته می‌شود [۲]. در صورتی که قسمت نزولی QRS ممکن است دندان‌دار شود به آن رپلاریزاسیون زودرس می‌گویند. (رجوع کنید به مبحث تاکی کاردی بطنی چند شکلی).

❑ **در مصرف دیزیتال پایین افتادن قطعه ST**، مسطح شدن موج T یا معکوس شدن T، QT کوتاه و افزایش دامنه موج U دیده می‌شود.

❑ هیپروتنیلیاسیون ممکن است باعث تغییر گذرای قطعه ST و موج T می‌شود [۱].

❑ افوزیون پریکارد، آلترناس در امواج T، QRS و P، همراه با تاکی کاردی سینوسی ایجاد می‌کند [۱]. یعنی ارتفاع این امواج مکرر تغییر می‌کنند.

فاصله QT و موج U

فاصله QT از ابتدای موج Q تا انتهای موج T را شامل می‌شود و برای محاسبه QT اصلاح شده (QTc)، فاصله QT بر جزر فاصله RR (بر حسب ثانیه) تقسیم می‌شود. در صورتی که مقادیر QT اصلاح شده (QTc) در مردان بیش از ۴۴۰ و در زنان بیش از ۴۶۰ میلی‌ثانیه باشد طولانی بودن QT مطرح است که بیمار را مستعد به وقوع تاکی کاردی بطنی چندشکلی تورساید-پوانت می‌کند (رجوع کنید به مبحث تاکی کاردی‌های بطنی چندشکلی).

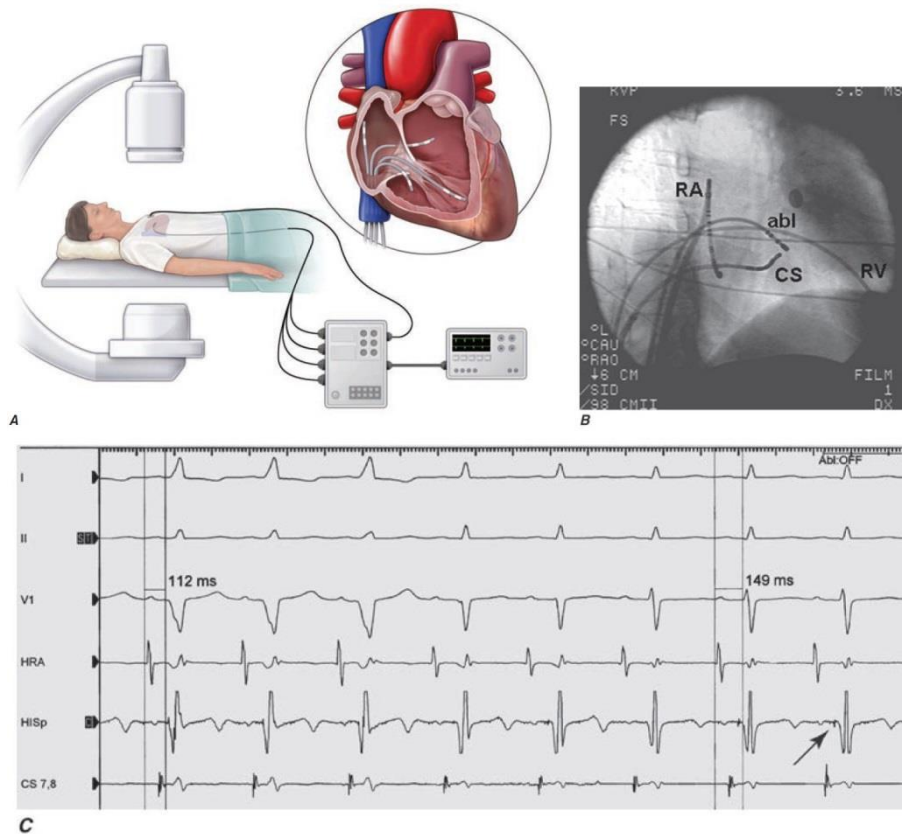
❑ اختلالات الکترولیتی مثل هیپوکلسیمی و هیپوکالمی نیز با طولانی شدن فاصله QT همراه هستند. در هیپوکالمی همچنین موج U دیده می‌شود.

❑ در مسمومیت با ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای (TCA): تاکی کاردی سینوسی، طولانی شدن QRS و طولانی شدن فاصله QT دیده می‌شود [۱]. که این افزایش فاصله QT بیشتر به علت طولانی شدن زمان موج T است. مسطح شدن یا معکوس شدن T نیز دیده می‌شود.

❑ مصرف کینیدین، پروکائین‌آماید، دیسوپیراماید، فنوتیازین‌ها: باعث طولانی شدن QRS و طولانی شدن QT به همراه مسطح شدن یا معکوس شدن T می‌شود.

❑ خونریزی‌های داخل مغز (مثل ساب آراکنوئید) باعث طولانی شدن قابل توجه QT و معکوس شدن عمیق و پهن موج T می‌شوند [۱].

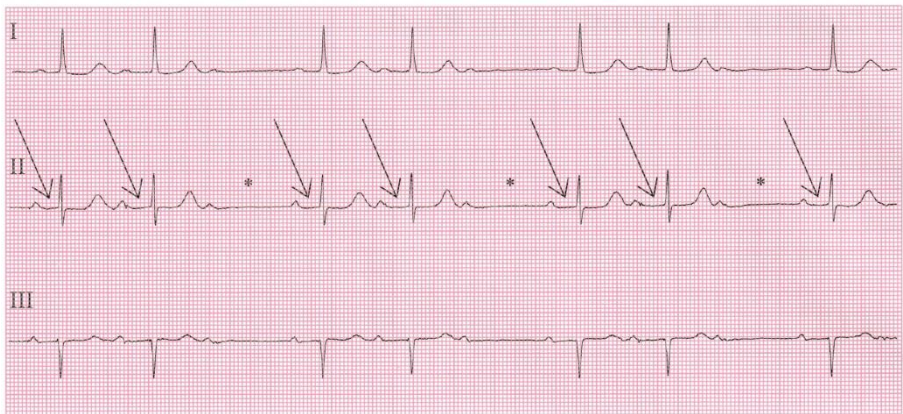
تصاویر تکمیلی



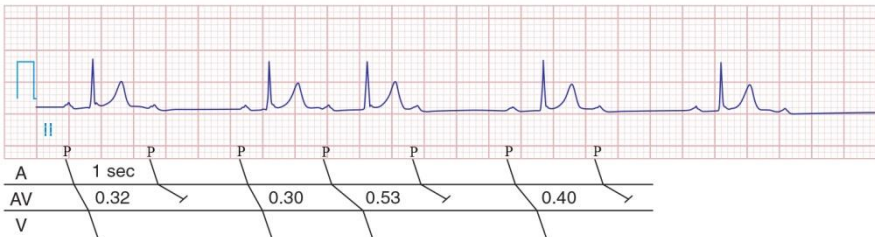
شکل تکمیلی ۱. A. طرح کاتتر و ژنراتور در زمان ریشه‌کنی آریتمی با کاتتر رادیوفرکانس (RFCA)؛ مدار از یک کاتتر در قلب و یک قطعه در سطح بدن (اغلب پشت) تشکیل شده است. تصویر ضمیمه، تصویری از قلب با یک کاتتر در داخل حلقه دریچه دهلیزی بطنی جهت ریشه‌کنی مسیر فرعی را نشان می‌دهد. B. تصویر فلوروسکوپی مایل قدامی راست موقعیت کاتتر را برای ریشه‌کنی یک مسیر فرعی در سمت چپ نشان می‌دهد. کاتتر (abl)، در سمت دهلیزی حلقه دریچه میترال است که از طریق سوراخ ایجاد شده در سپتوم وارد دهلیز شده است. کاتترهای دیگر در سینوس کرونری، در دهلیز راست (RA)، و در اپکس بطن راست برای ثبت فعالیت الکتریکی موضعی قرار گرفته‌اند. C. ثبت نوار قلب از سطح بدن (I، II، V₁) و الکتروگرام‌های اندوکاردی (HRA، بالای دهلیز راست؛ HISp، الکتروگرام قسمت پروگزیمال دسته هیس؛ CS7،8. موارد ثبت شده از قطب‌های ۷ و ۸ کاتتر ده قطبی در سینوس کرونری) حین ریشه‌کنی آریتمی با رادیوفرکانس (RFCA) مربوط به یک مسیر فرعی سمت چپ در بیماری مبتلا به سندرم ولف - پارکینسون - وایت. در کمپلکس چهارم، QRS نازک می‌شود؛ پیکان الکتروگرام باندل هیس را نشان می‌دهد که با حذف تحریک زودرس بطنی از مسیر فرعی، نمایان می‌شود [۱].



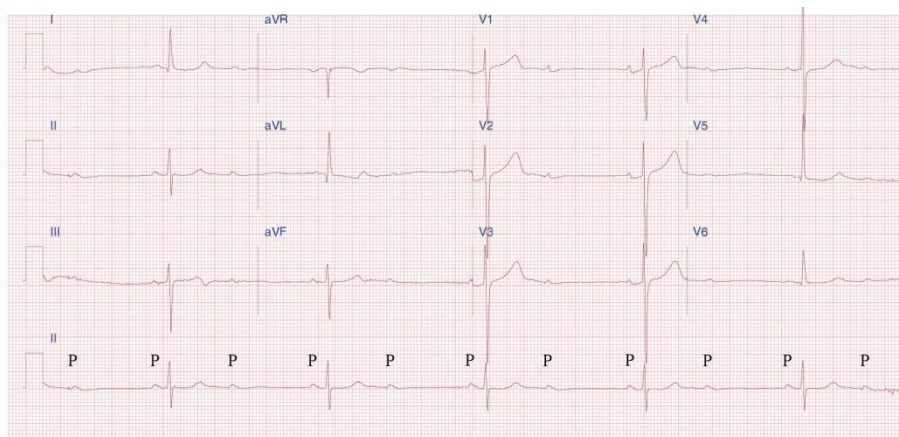
شکل تکمیلی ۲. A. برادی کاردی سینوسی با ضربان قلب ۴۰ تا ۴۸ ضربان در دقیقه. QRS دوم و سوم (فلش‌ها) ناشی از ضربانات فراری پیوستگانی (junctional) هستند. به موج‌های P در شروع کمپلکس QRS توجه کنید. B. آریتمی سینوسی غیرتنفسی که به علت مسمومیت با دیژیتال ایجاد شده است [۲].



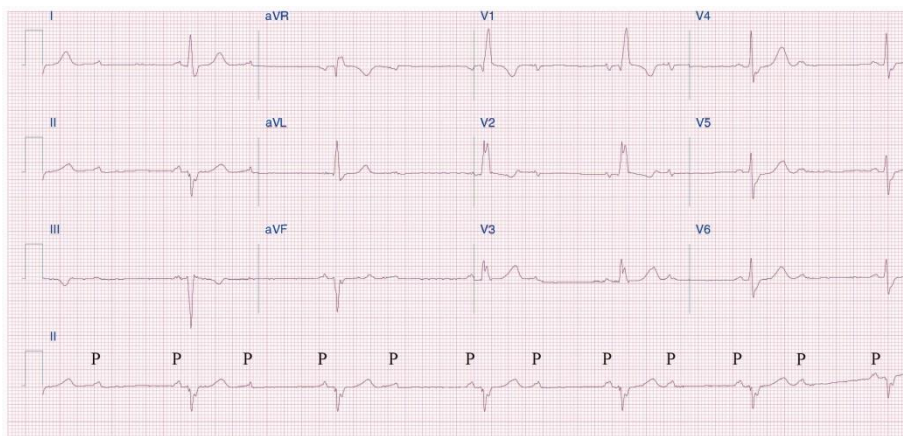
شکل تکمیلی ۳. نوار سه اشتقاقی همزمان از یک بیمار مسن که برای درمان نارسایی قلبی مزمن دیگوکسین دریافت می‌کرد. فلش‌ها فاصله PR و ستاره‌ها بلوک درجه ۲ را نشان می‌دهند [۳]. با توجه به طولانی شدن PR بلوک درجه ۲ نوع ۱ (ونکه باخ) مطرح است.



شکل تکمیلی ۴. بلوک دهلیزی بطنی (AV) درجه دو موبیتز نوع ۱ (در ضربان سوم)؛ همان‌طور که در نمودار نردبانی نشان داده شده است، فاصله PR قبل از وقفه طولانی شده است [۱]. الگوی الکتروکاردیوگرافی، ناشی از کندی هدایت در گره دهلیزی بطنی (AV) است. در ضربان اول PR طولانی است؛ موج P دوم هدایت نمی‌شود و دو ضربان آخر نوار به صورت ۲ به ۱ هدایت شده‌اند.



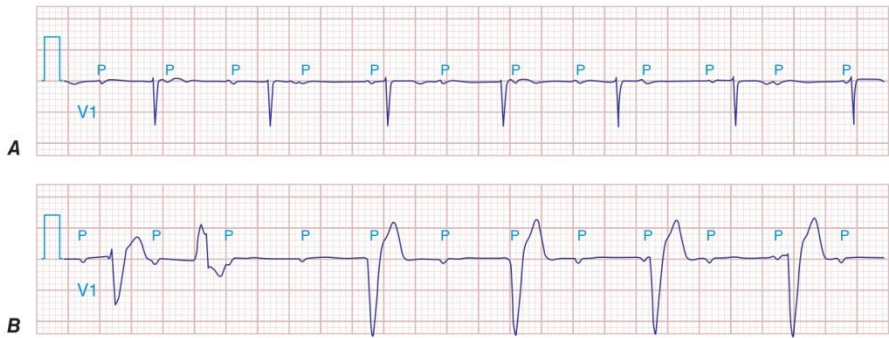
شکل تکمیلی ۵. ریتم سینوسی (تعداد ضربان P در حدود ۶۰ در دقیقه) با بلوک ۲ به ۱ که منجر به برادی کاردی قابل توجه با تعداد ضربان ۳۰ در دقیقه شده است [۸]. ریتم فرار (escape rhythm) با QRS نازک به نفع بلوک در گره دهلیزی بطنی است.



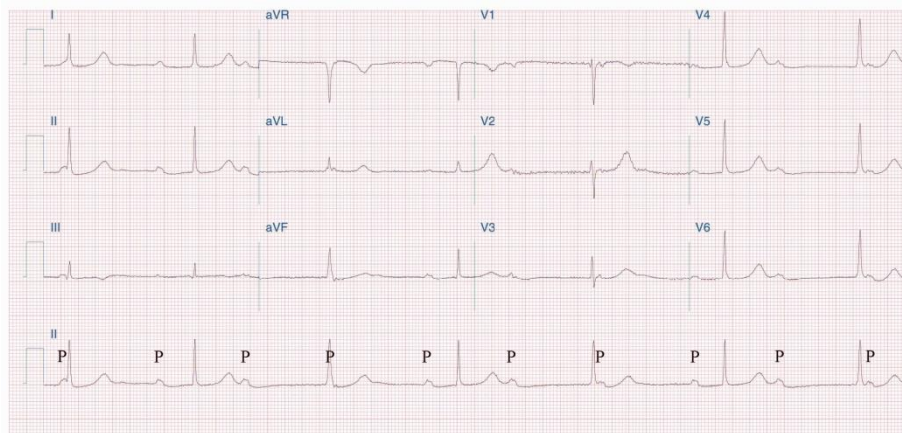
شکل تکمیلی ۶. ریتم سینوسی (تعداد ضربان P در حدود ۶۰ در دقیقه) با بلوک ۲ به ۱ که منجر به برادی کاردی قابل توجه با تعداد ضربان ۳۰ در دقیقه شده است. بلوک شاخه راست با بلوک فاسیکولی دیده می‌شود [۸]. ریتم فرار با QRS پهن به نفع بلوک در قسمت دیستال هدایتی است.



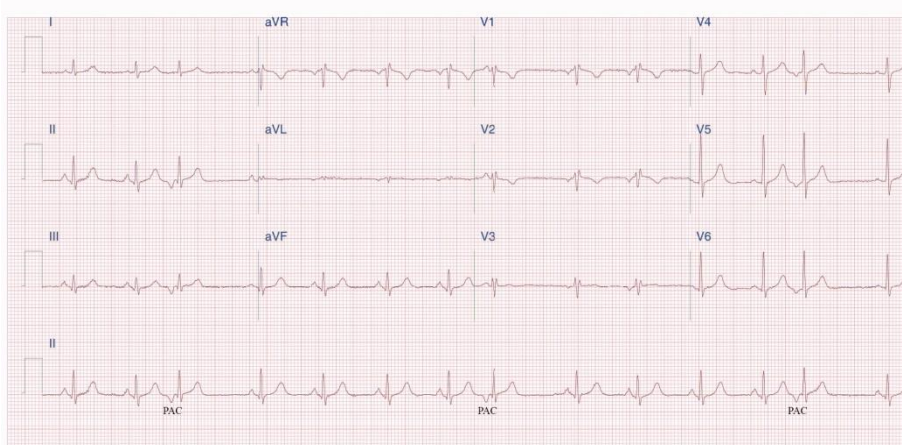
شکل تکمیلی ۷. بلوک دهلیزی بطنی حمله‌ای. امواج P متعدد هدایت نشده به دنبال ریتم سینوسی با PR طبیعی. این مطلب نشان دهنده بیماری قابل توجه هدایتی است که نیاز به ضربان‌ساز دائم دارد [۸].



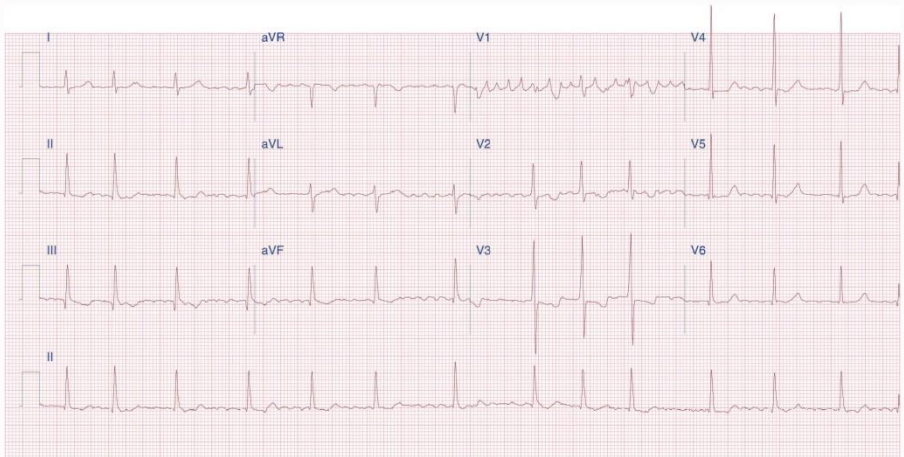
شکل تکمیلی ۸. بلوک کامل دهلیزی بطنی. A. امواج P هدایت نشده متعدد با ریتم‌های فرار با کمپلکس QRS نازک و منظم که با احتمال زیاد از پیوستگاه دهلیزی بطنی منشأ می‌گیرند. B. ریتم فرار با کمپلکس QRS پهن و ضربان دوم ضربان زودرس بطنی است. در هر دو مورد، ارتباط زمانی پایداری بین امواج P و کمپلکس‌های QRS وجود ندارد [۱].



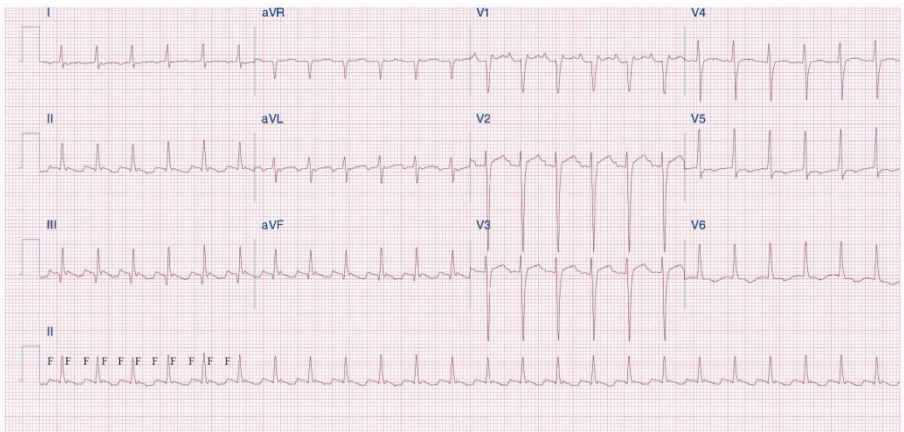
شکل تکمیلی ۹. ریتم سینوسی با ضربان ۶۴ در دقیقه (ریت P) با بلوک درجه ۳ (بلوک کامل) دهلیزی بطنی که منجر به ضربان قلب موثر ۴۰ در دقیقه شده است. ضربان آهسته و باریک QRS به نفع ضربان ساز پیوستگاهی (junctional) است [۸].



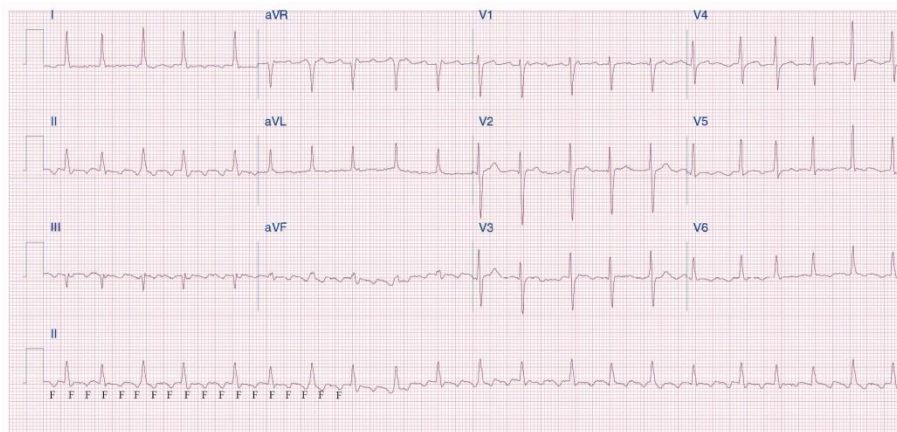
شکل تکمیلی ۱۰. ضربانات زودرس دهلیزی که با PAC مشخص شده‌اند در یک بیمار مبتلا به بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD) [۴].



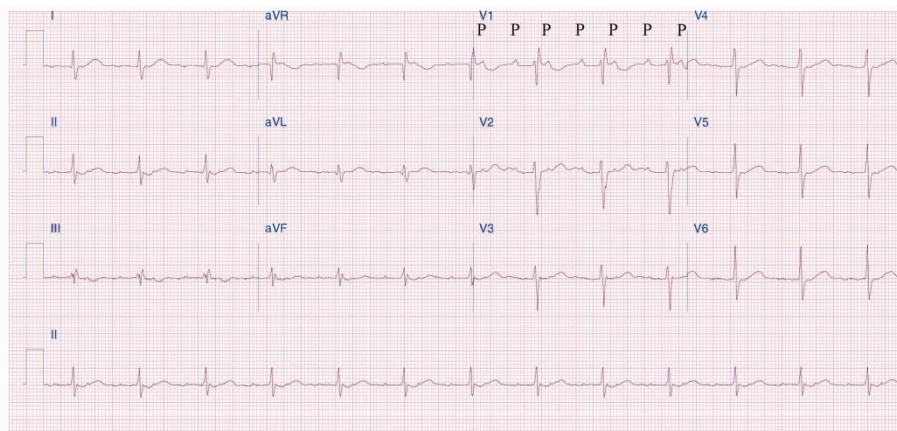
شکل تکمیلی ۱۱. فیبریلاسیون دهلیزی در بیمار مبتلا به تنگی میترال شدید و نارسایی میترال متوسط [۴]



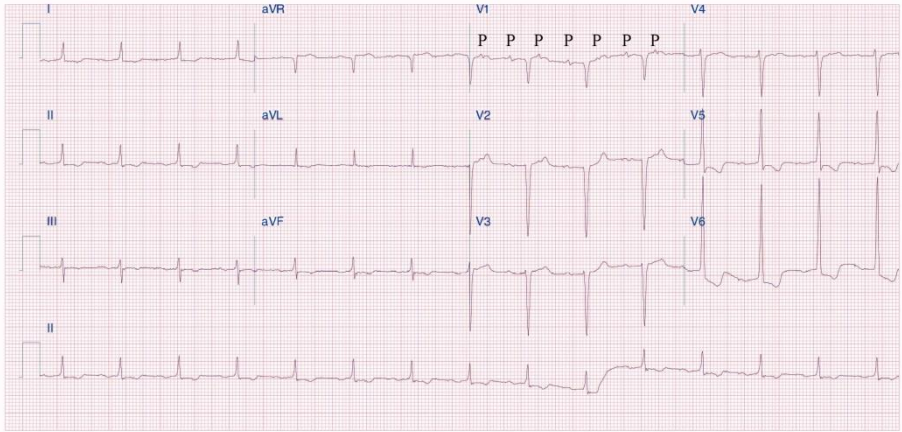
شکل تکمیلی ۱۲. فلوتر دهلیزی با هدایت ۲ به ۱. به موج‌های فلوتر تیپیک توجه کنید که در قسمت ST مخفی شده‌اند و در اشتقاق‌های II و V1 دیده می‌شوند [۸]. امواج فلوتر با F نشان داده شده‌اند.



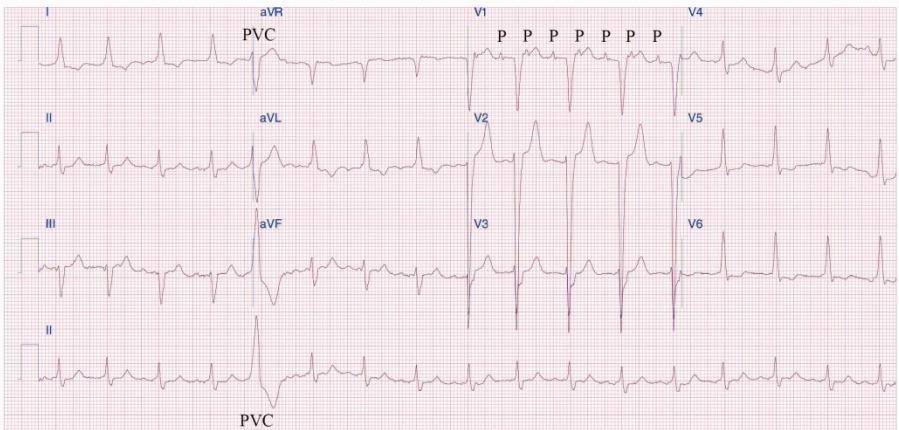
شکل تکمیلی ۱۳. فلوتر دهلیزی با ضربان ۳۰۰ در دقیقه و هدایت متغیر ۲ به ۱ یا ۳ به ۱ دهلیزی بطنی. موج‌های فلوتر تیپیک در اشتقاق II دیده می‌شود [۸]. موج‌های فلوتر با F نشان داده شده‌اند.



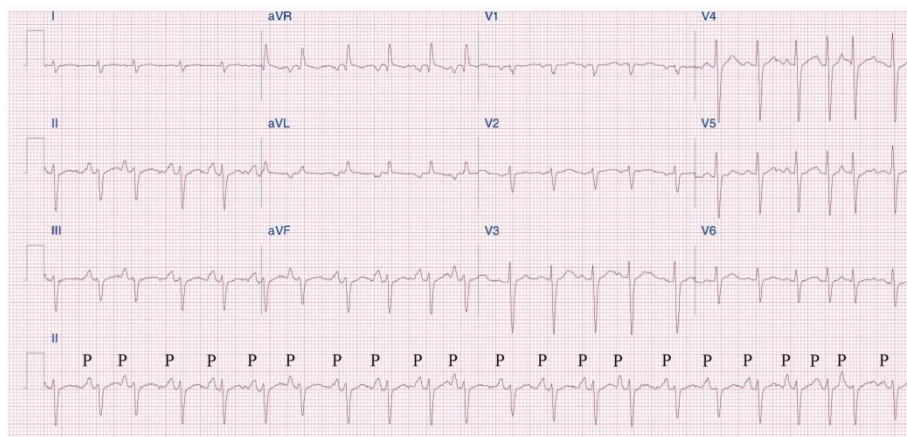
شکل تکمیلی ۱۴. تاکی کاردی دهلیزی ب ب بلوک ۲ به ۱. ضربان P در حدود ۱۵۰ در دقیقه و ضربان بطنی در حدود ۷۵ در دقیقه است. موج‌های P هدایت نشده بعد از کمپلکس QRS بهتر از همه در V1 دیده می‌شود. بلوک ناکامل شاخه راست و طولانی شدن QT هم دیده می‌شود [۸]. امواج تاکی کاردی دهلیزی با P مشخص شده‌اند.



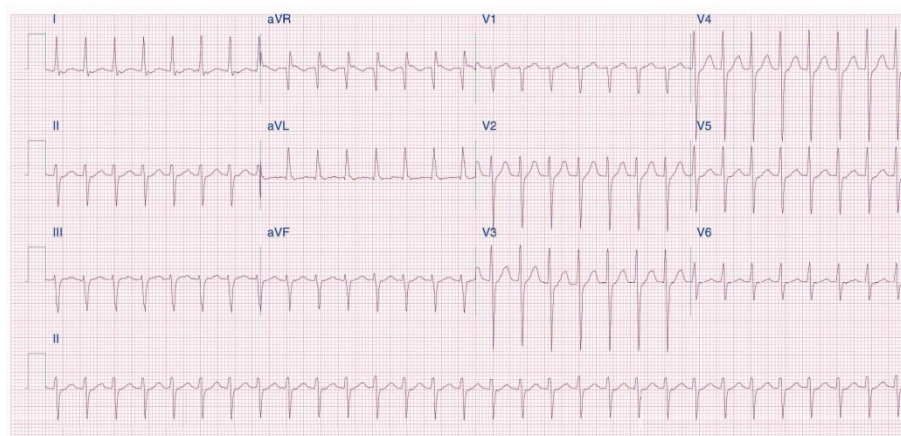
شکل تکمیلی ۱۵. تاکی کاردی دهلیزی (با سرعت ۱۸۰ در دقیقه با بلوک ۲ به ۱ دهلیزی بطنی). هیپرتروفی بطنی و تغییرات غیراختصاصی ST و موج T دیده می‌شود [۸]. امواج تاکی کاردی دهلیزی با P مشخص شده‌اند.



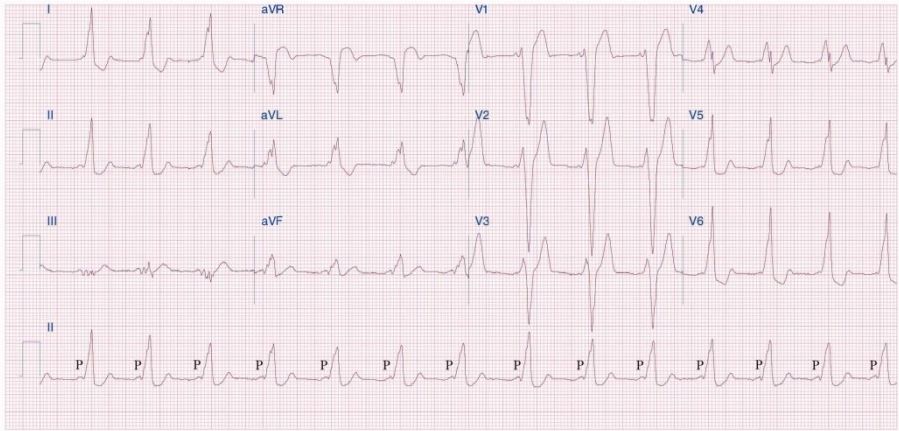
شکل تکمیلی ۱۶. تاکی کاردی دهلیزی با ضربان ۲۰۰ در دقیقه (به اشتقاق V1) توجه کنید. بلوک هدایتی ۲ به ۱ دهلیزی بطنی و کمپلکس زودرس بطنی دیده می‌شود. تاخیر در هدایت داخل بطنی (بلوک شاخه چپ) دیده می‌شود [۸]. امواج تاکی کاردی دهلیزی با P مشخص شده‌اند.



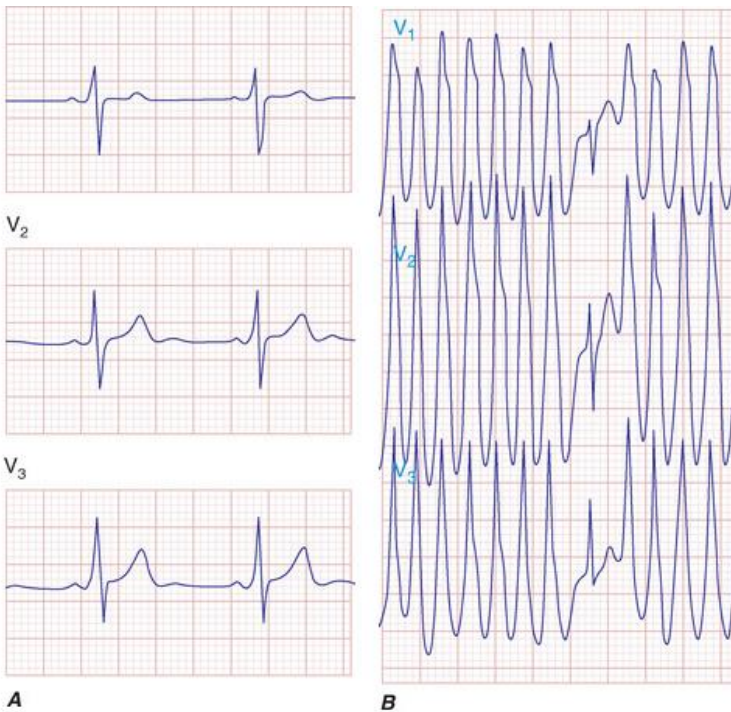
شکل تکمیلی ۱۷. تکی‌کاردی دهلیزی چندکانونی با شکل P و فواصل P-P متغیر. اختلال دهلیز راست با موج P نوک تیز در II و تاخیر هدایت در اشتقاق‌های جلوقلبی، بیماری انسدادی شدید ریه را مطرح می‌کند [۸].



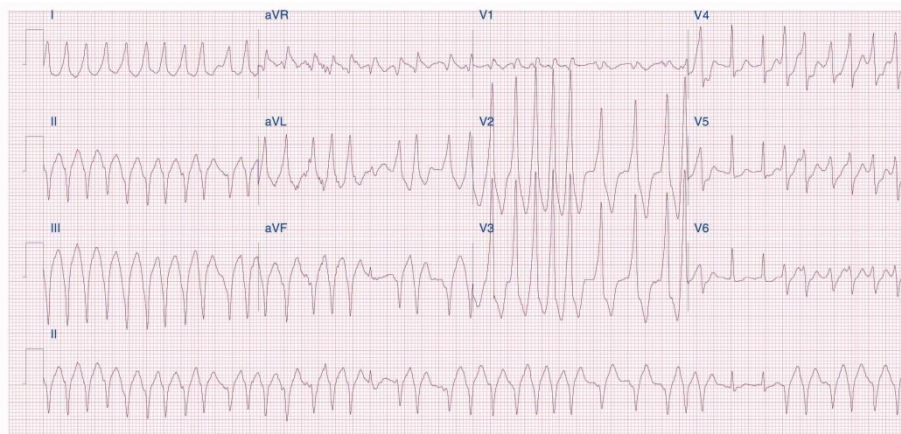
شکل تکمیلی ۱۸. تکی‌کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) با ضربان ۱۵ در دقیقه؛ انحراف محور به چپ به علت بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) نیز وجود دارد.



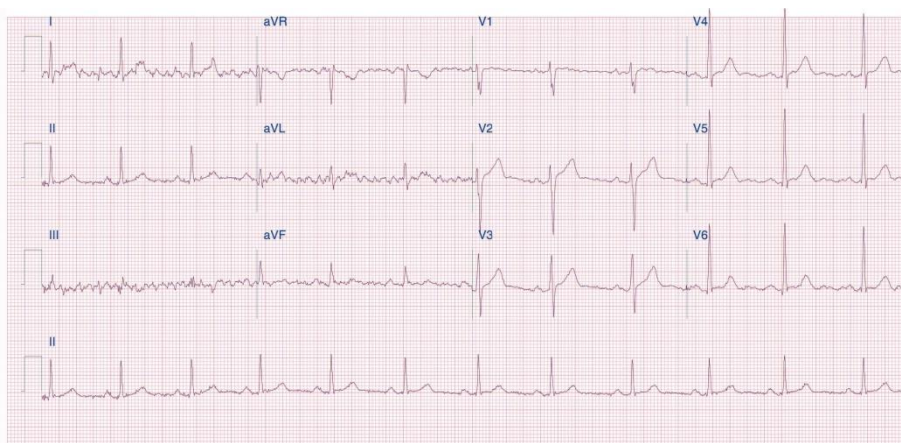
شکل تکمیلی ۱۹. الگوی پیش تحریکی در WPW با تریاد PR کوتاه، QRS پهن و موج دلتا [۸].



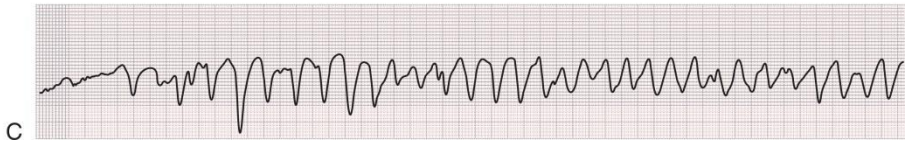
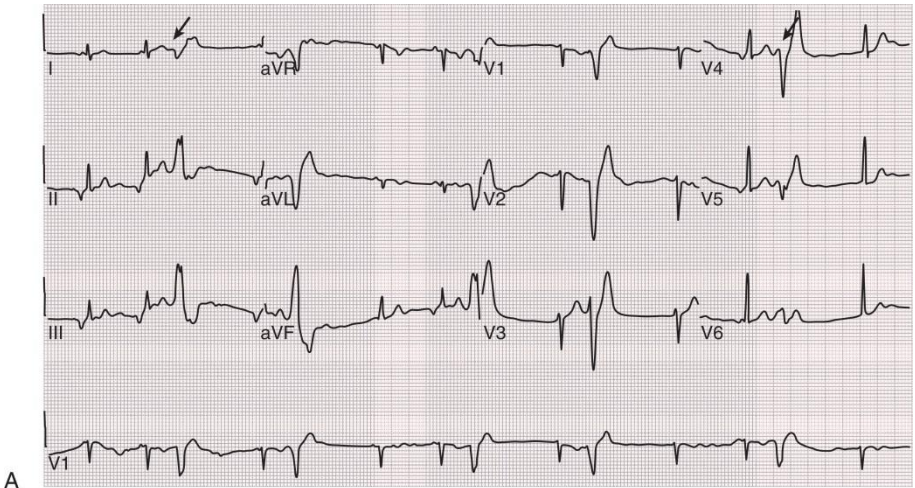
شکل تکمیلی ۲۰. A، نوار ریتم سینوسی که شواهد سندرم ولف - پارکینسون - وایت را با PR کوتاه و موج دلتا نشان می‌دهد. B، در زمان فیبریلاسیون دهلیزی هدایت سریع به بطن دیده می‌شود که منجر به تاکی کاردی با کمپلکس QRS پهن با نامنظمی قابل توجه شده است [۹].



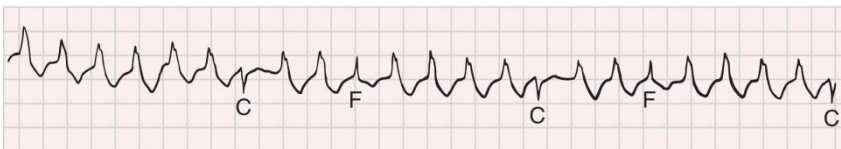
شکل تکمیلی ۲۱. فیبریلاسیون دهلیزی در بیمار مبتلا به سندرم ولف - پارکینسون - وایت و هدایت رو به جلو از راه فرعی که منجر به تاکی کاردی با کمپلکس پهن شده است. ریتم بیمار نامنظم است و ضربان بسیار تند است (حدود ۲۳۰ در دقیقه). همه ضربان‌ها با پیش-تحریکی (pre-excitation) هدایت نشده‌اند [۸].



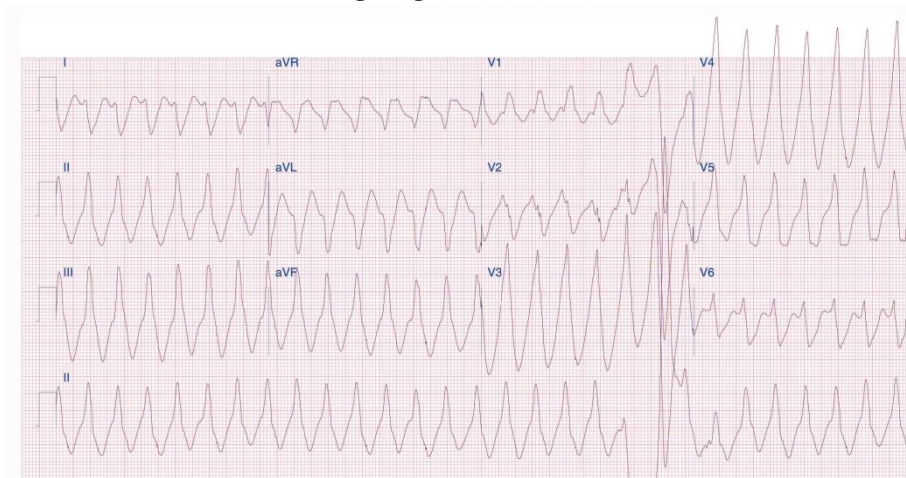
شکل تکمیلی ۲۲. ریتم سینوسی طبیعی در بیمار مبتلا به پارکینسون. آرتیفکتهای ناشی از لرزش در اشتقاق‌های اندامی دیده می‌شود. گاه این آرتیفکتهای با فلوتر یا فیبریلاسیون دهلیزی اشتباه می‌شوند [۸].



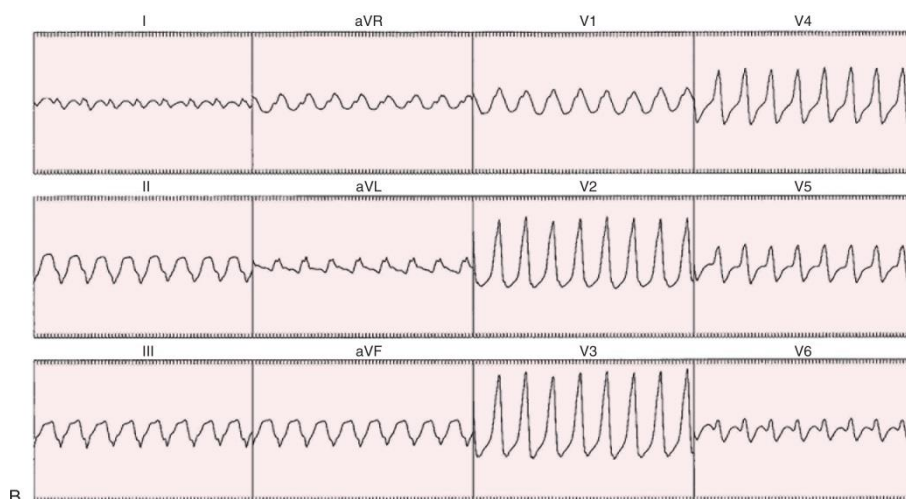
شکل تکمیلی ۲۳. نوارهای مربوط به یک بیمار مبتلا به فیبریلاسیون بطنی ایدیوپاتیک در نتیجه ضربانات زودرس بطنی که به فاصله کوچکی جفت شده‌اند [۲].



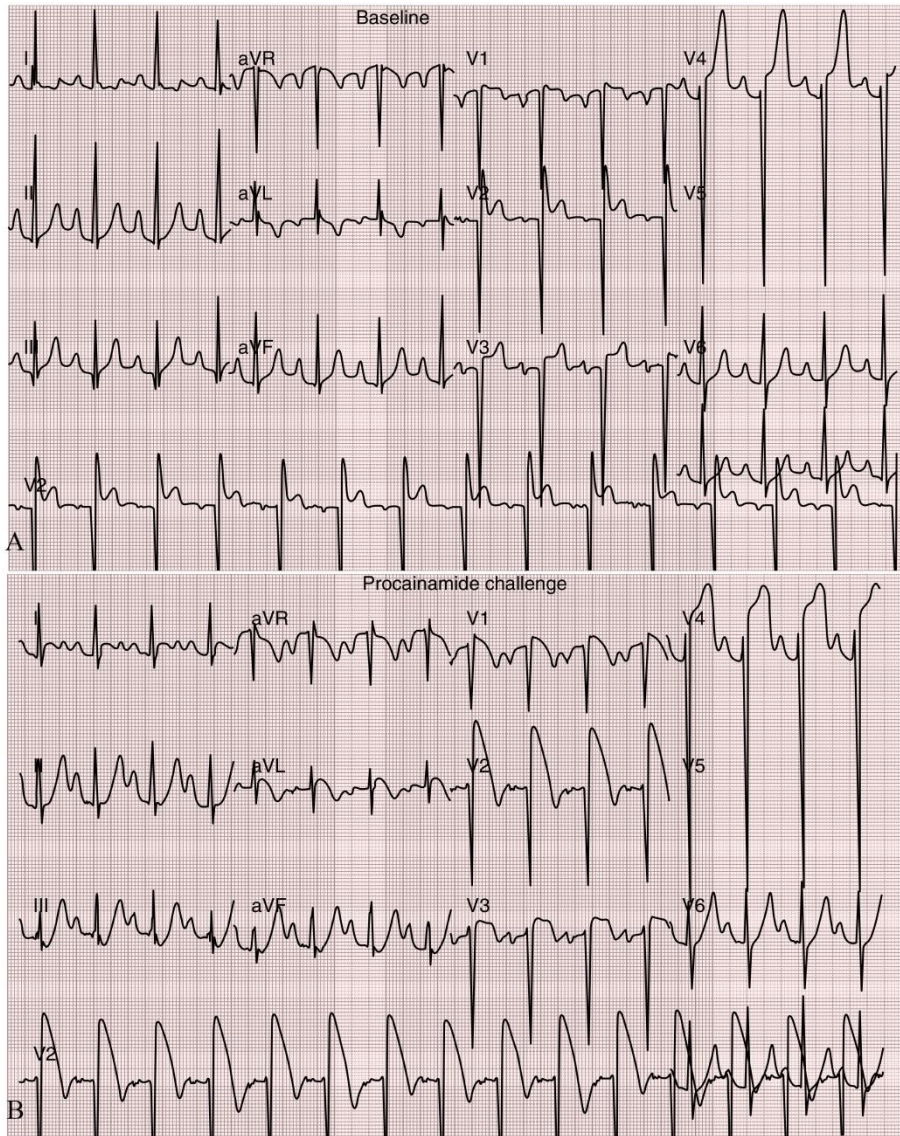
شکل تکمیلی ۲۴. (صفحه قبل) ضربانات پیوندی (fusion) و تسخیری (capture) در زمان تاکی کاردی بطنی. کمپلکس QRS طولانی شده است و فاصله RR منظم است؛ به جز در زمانی که ضربان تسخیری ایجاد می‌شود که با C نشان داده شده است. این ضربانات شکل طبیعی دارند و کمی زود ظاهر شده‌اند. ضربانات پیوندی که با F نشان داده شده‌اند، شکلی بینابینی دارند (بین ضربان سینوسی و بطنی) [۲].



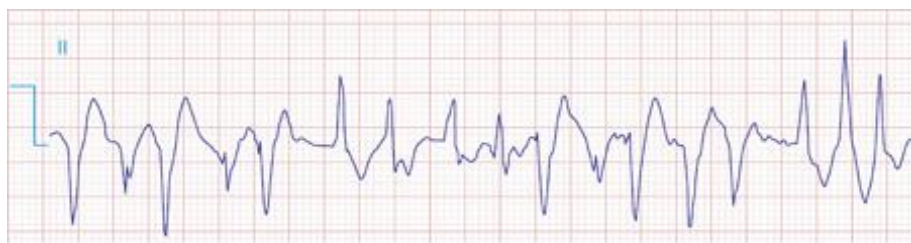
شکل تکمیلی ۲۵. تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی با ضربان ۱۷۰ در دقیقه. الگوی بلوک شاخه راست (موج QRS مثبت در V1)، منشا بطن چپ را نشان می‌دهد. در V6 موج r کوچک و S بزرگ به نفع تاکی کاردی بطنی است [۸]. همچنین در V1 R از R' بزرگتر است که این موضوع نیز به نفع تاکی کاردی بطنی است [۸].



شکل تکمیلی ۲۶. تاکی کاردی بطنی اپیکاردیال در در بیمار مبتلا به شاگاس. منشا تاکی کاردی بطنی قسمت تحتانی بطن چپ است [۲].



شکل تکمیلی ۲۷. A، نوار قلب ۱۲ اشتقاقی از یک بیمار مبتلا به سندرم بروگادا. نوار قلب با الگوی بلوک شاخه راست و بالا رفتن مداوم ST در اشتقاق‌های V1 تا V3 مشخص می‌شود. این نوار قلب، نوع ۲ از الگوی بروگادا را نشان می‌دهد که بالا رفتن ST زینی شکل بیشتر از ۱ میلی‌متر و موج T دو فازی در V1 مشخص می‌شود. B، پس از تجویز پروکائین‌آماید تغییرات نواری تشدید شده‌اند. بالا رفتن ST افزایش یافته است و نوع ۱ از بروگادا با بالا رفتن ST محذب و موج T منفی دیده می‌شود [۲].



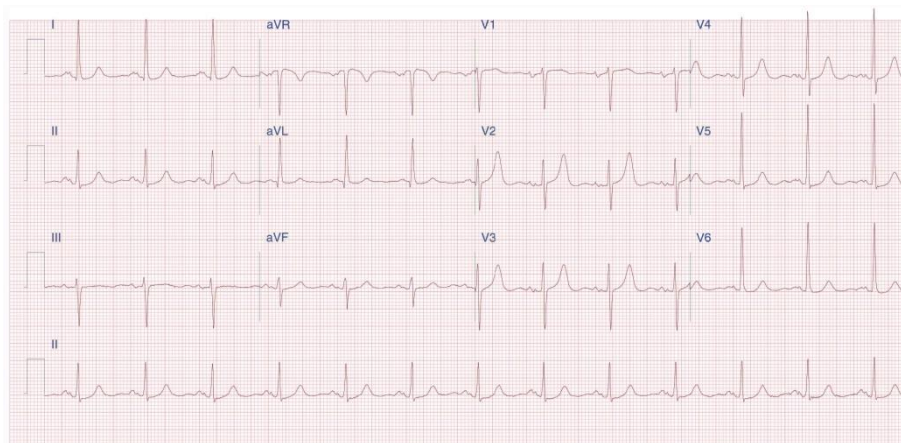
Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18th Edition: www.accessmedicine.com

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

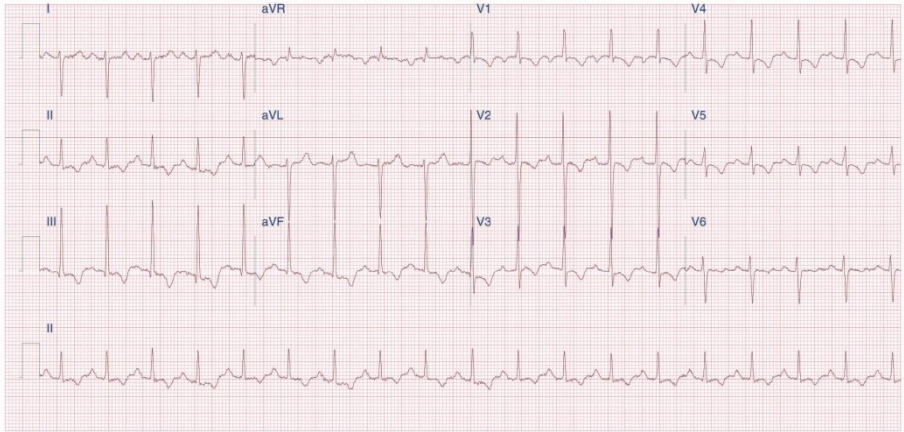
شکل تکمیلی ۲۸. تکی کاردی بطنی کاتکولامینرژیک چند شکلی در زمان تست ورزش [۹]



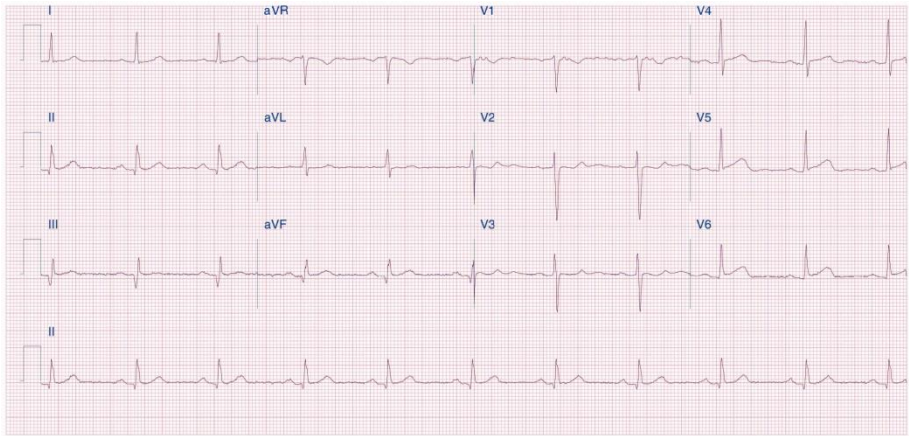
شکل تکمیلی ۲۹. A، فلوتر بطنی. B، فیبریلاسیون بطنی [۲].



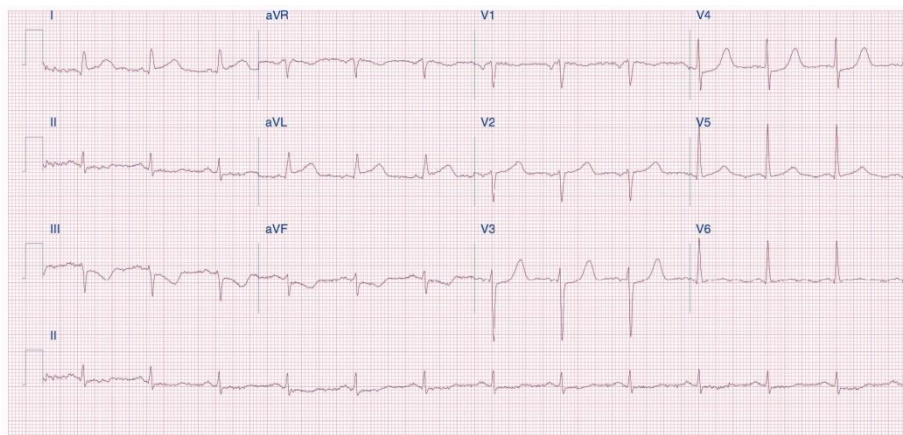
شکل تکمیلی ۳۰. اختلال دهلیز چپ و هیپرتروفی بطن چپ در بیمار مبتلا به هیپرتانسیون طولانی مدت [۴].



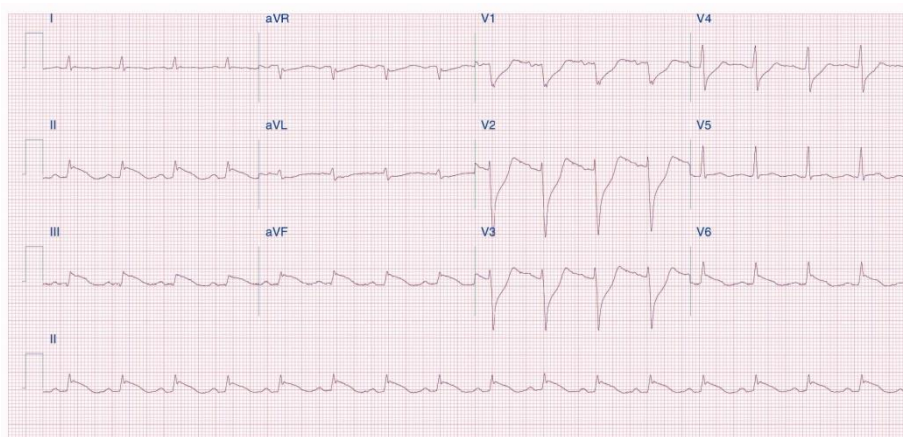
شکل تکمیلی ۳۱. تاکی کاردی سینوسی، انحراف محور به راست، هیپرتروفی بطن راست (RVH) و R بلند در V1 و S عمیق در V6 و امواج T معکوس در II و III و aVF و V1-V5 در بیمار مبتلا به نقص سپتوم دهلیزی (ASD) و هیپرتانسیون شدید پلوموری [۴].



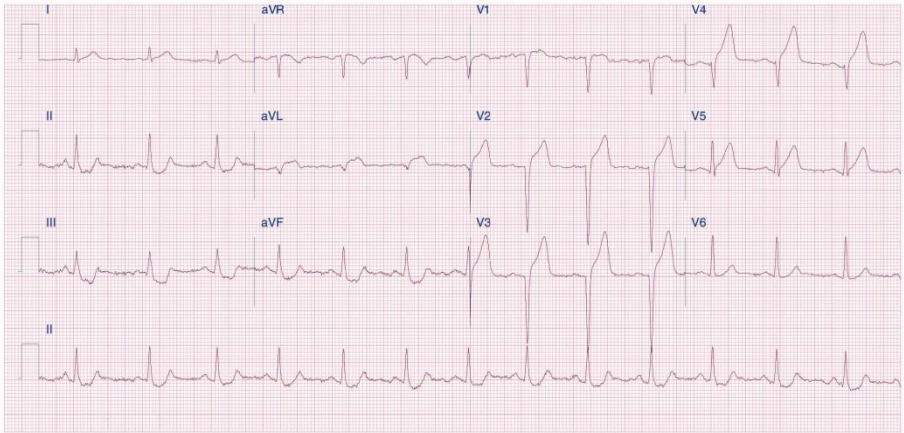
شکل تکمیلی ۳۲. انفارکتوس قدامی-لترال حاد با بالا رفتن قطعه ST در V4 تا V6. مشاهده موج Q در اشتقاق‌های تحتانی احتمالاً ناشی از یک انفارکتوس قدامی قدیمی است [۴]. در این نوار قلب تغییرات آینه‌ای قابل توجهی دیده نمی‌شود.



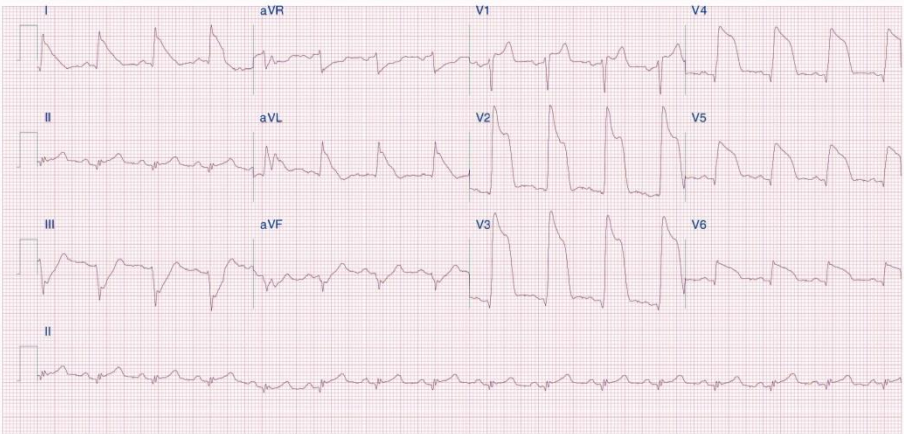
شکل تکمیلی ۳۳. انفارکتوس حاد لترال با بالا رفتن قطعه ST در I و aVL با تغییرات آینه ای با پایین افتادن ST در قسمت تحتانی (I, II, aVF) در V3 و V4 نیز پایین افتادن قطعه ST مشاهده می شود [۴].



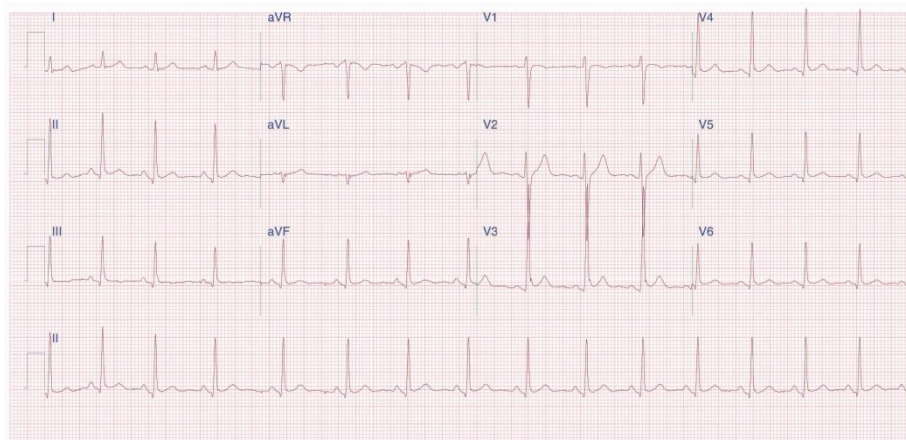
شکل تکمیلی ۳۴. بالا رفتن قطعه ST در لیدهای تحتانی (II, III, aVF) و لترال (V6) نشانه وقوع انفارکتوس حد تحتانی-لترال است. پایین افتادن قطعه ST در V1 تا V4 با موج T مثبت به علت وقوع انفارکتوس خلفی همزمان است [۴].



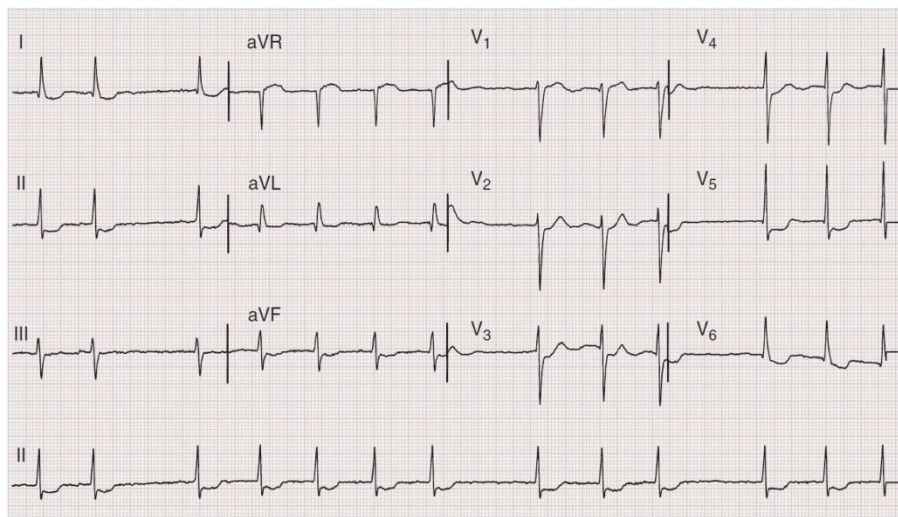
شکل تکمیلی ۳۵. انفارکتوس حاد قدامی با بالا رفتن قطعه ST در لیدهای V1 تا V4 با تغییرات آینه‌ای در قسمت تحتانی [۴].



شکل تکمیلی ۳۶. انفارکتوس حاد وسیع قدامی - لترال با بالا رفتن قابل توجه قطعه ST در I, aVL, V1 تا V6 و موج Q در V3 تا V6 [۴].



شکل تکمیلی ۳۷. واریانت طبیعی، بالا رفتن قطعه ST در یک مرد ۲۱ ساله سالم (اغلب به عنوان دیپولاریزاسیون زودرس خوش‌خیم شناخته می‌شود). بالا رفتن قطعه ST تقریباً به بالایی دارد و در V3 و V4 بیشترین وضوح را دارد و در اشتقاق‌های اندامی کمتر از ۱ میلی‌متر است. ولتاژهای QRS در اشتقاق‌های جلوقلبی کاملاً قابل توجه است اما در یک بزرگسال جوان در محدوده طبیعی می‌باشند. هیچ‌گونه شواهدی به نفع ناهنجاری دهلیز چپ یا پایین افتادن قطعه ST و معکوس شدن موج T برای مطرح شدن هیپرتروفی بطن چپ (LVH) وجود ندارد.



شکل تکمیلی ۳۸. اثر دیجیتال (digitalis effect) که با کوتاه شدن فاصله QT و کمپلکس ST-T مقعر با شیب رو به پایین مشخص می‌شود. ریتم زمینه فیبریلاسیون دهلیزی است [۲].

منابع:

1. Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Editors. Disorders of the Cardiovascular System In: Harrison's principals of internal medicine. 20 ed. NewYork: McGrawHill Education; 2018. p. 1649-941.
2. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli JF, Braunwald E, et al. Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 11 ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
3. Wagner GS. Marriott's practical electrocardiography, 11th edition. New Delhi, Philadelphia: Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
4. Goldberger A.L. Atlas of electrocardiography In: Harrison's principals of internal medicine. 19th ed. In: Kasper D.L, Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D. L., Jameson J.L., editors. NewYork: McGrawHill Education; 2015. p. 269e1-1.7
5. Drug information in: Uptodate 2019.12.
6. Schamroth L, Schamroth C. An introduction to electrocardiography. Oxford: Blackwell Scientific Publ.; 1993.
7. Wellens HJJ, Conover MB. The ECG in emergency decision making. St. Louis: W.B. Saunders; 2006.
8. Goldberger A.L. Atlas of Cardiac Arrhythmias In: Harrison's principals of internal medicine. 19th ed. In: Kasper D.L, Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D. L., Jameson J.L., editors. NewYork: McGrawHill Education; 2015. p. 278e1-13.
9. Longo DL, Kasper DL ,Jameson JL, et., al. Harrisons Principles of Internal Medicine. 18th Edition: McGraw-Hill Professional; 2012.