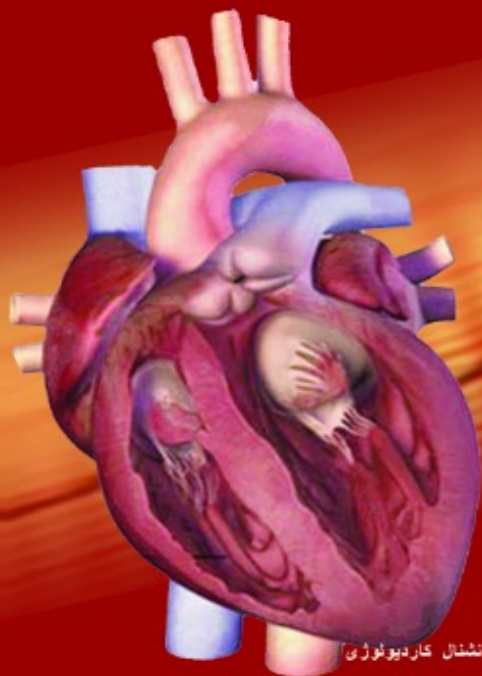


ویرایش دوم
اورژانس‌های
قلب و
عروق
و تفسیر نوار قلب



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
کتاب

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: ۶۶۹۵۲۹۳۶-۶۶۴۸۵۵۶۲-۶۶۴۸۵۵۸۵ فاکس: ۶۶۴۸۵۵۳۹

داخلي

اورژانس های و قلب و عروق در ایران

Classic

ویرایش سوم

اثر تقدیر شده در
دوازدهمین دوره کتاب سال دانشجویی

دکتر مهدی موسوی

متخصص قلب و عروق، فلوشیپ اینترونشنال کاردیولوژی
مؤلف تقدیر شده دوازدهمین دوره کتاب سال دانشجویی (۱۳۸۴)
مترجم برگزیده یازدهمین دوره کتاب سال دانشجویی (۱۳۸۳)

با همکاری دکتر مهدیه مظاهریان

Classic

ویرایش سوم

اورژانس های
و قلب و عروق در ایران
داخلي

اثر تقدیر شده در
دوازدهمین دوره
کتاب سال دانشجویی

تألیف:

دکتر مهدی موسوی



Internal medicine and Cardiac Emergencies
In IRAN

Third Edition
appreciated book of 12 th students book year



Dr. Mehdi Mousavi

Cardiologist, Fellowship of Interventional Cardiology
Appreciated Author of 12th students book year (2005)
Distinguished translator of 11th students book year (2004)
With Contribution of DR. Mahdiah Mazaherian



@mirbookpub



www.mirbook.ir

خیابان انقلاب، خیابان قدس، ضلع شرقی دانشگاه تهران
ساختمان آنا تول فرانس، پلاک ۳، واحد ۳
تلفن: ۶۶۹۵۲۹۲۶-۶۶۴۸۵۵۶۲-۶۶۹۶۶۵۸۵
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 امدمدار 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

عین جلد

اورژانس‌های داخلی

و قلب و عروق در ایران

ویرایش سوم

دکتر مهدی موسوی

متخصص قلب و عروق، فلوشیپ اینترونشنال کاردیولوژی
مؤلف تقدیر شده دوازدهمین دوره کتاب سال دانشجویی (۱۳۸۴)
جهت کتاب تشخیص و درمان اورژانس‌های داخلی در ایران
مترجم برگزیده یازدهمین دوره کتاب سال دانشجویی (۱۳۸۳)

با همکاری دکتر مهدیه مظاهریان

پشت جلد

Internal Medicine And Cardiac Emergencies In IRAN

Third Edition

Dr. Mehdi Mousavi

Cardiologist, Fellowship of Interventional Cardiology

Appreciated Author of 12th students book year (2005) for

Diagnosis and Treatment of Medical Emergencies in Iran

Distinguished translator of 11th students book year (2004)

With Contribution of Dr. Mahdiah Mazaherian

شناسنامه

تألیف مهدی موسوی ۱۳۵۵

با همکاری مهدیه مظاہریان

همکاران ویرایش سوم به ترتیب فصول (Contribution)

دکتر مهدی موسوی فلوشیپ اینترنشنال کاردیولوژی، متخصص قلب و عروق نگارش فصل ۱ و ۲ و ویرایش نهایی فصول ۳ تا ۱۲، نگارش و ویرایش فصول ۱ تا ۱۱ چاپ ۱۳۸۴ و ۱۳۸۷ صفحه‌آرایی و حروفچینی چاپ ۱۴۰۰	دکتر مهدیه مظاهریان دستیار بیماری‌های قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی تهران ویرایش اولیه فصل ۳، ۴، ۷، ۸ هماهنگ کننده ویرایش اولیه فصول ۵، ۶، ۱۰
دکتر مریم عدالتی فرد فوق تخصص ریه، متخصص داخلی عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران نظارت بر ویرایش اولیه فصل ۳ توسط دکتر مظاهریان	دکتر ندا نادری فوق تخصص کلیه (نفرولوژی)، متخصص داخلی عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران نظارت بر ویرایش اولیه فصل ۴ توسط دکتر مظاهریان
دکتر رضا تسلیمی فوق تخصص گوارش، متخصص داخلی عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران نظارت بر ویرایش اولیه فصل ۵ توسط دکتر حسینی	دکتر مهدیه حسینی دستیار بیماری‌های داخلی دانشگاه علوم پزشکی تهران ویرایش اولیه فصل ۵
دکتر فرهاد شاهی فوق تخصص خون و انکولوژی، متخصص داخلی عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران نظارت بر ویرایش اولیه فصل ۶ توسط دکتر کیانی	دکتر فرزانه کیانی دستیار بیماری‌های داخلی دانشگاه علوم پزشکی تهران ویرایش اولیه فصل ۶
دکتر منوچهر نخبجوانی فوق تخصص غدد درون‌ریز، متخصص داخلی عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران نظارت بر ویرایش اولیه فصل ۷ توسط دکتر مظاهریان	دکتر مریم فدایی دشتی متخصص طب اورژانس عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی البرز ویرایش اولیه فصل ۹
دکتر فرشته غیاثوند متخصص بیماری‌های عفونی و گرمسیری عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران نظارت بر ویرایش اولیه فصل ۱۰ توسط دکتر جهانی	دکتر زهرا جهانی دستیار بیماری‌های عفونی و گرمسیری دانشگاه علوم پزشکی تهران ویرایش اولیه فصل ۱۰
دکتر بهناز فرهنگ متخصص بیماری‌های داخلی گروه پزشکی Sutter، ساکرامنتو، کالیفرنیا ویرایش اولیه مباحث اورژانس‌های محیطی از فصل ۱۱	دکتر افشین امینی متخصص پزشکی قانونی و مسمومیت‌ها عضو هیات علمی دانشگاه شهید بهشتی نگارش فصل ۱۲ در چاپ ۱۳۸۴ و ۱۳۸۷
دکتر طاهره قدیمی ریاست پزشکی قانونی شهرستان رامسر همکاری در ویرایش فصل ۱۲	دکتر ابراهیمی فرسنگی همکاری در ویرایش اولیه فصل ۱۰ ویرایش املائی فصول ۱-۱۲

تقدیم به همسر م رویا

که با حمایت و فداکاری او توانستم ویرایش سوم این کتاب را به اتمام برسانم و زمان گران بهایش را در اختیارم گذاشت تا بتوانم بر ویرایش کتاب تمرکز کنم.

و تقدیم به پسر م رایان

که امید به زندگی را در من زنده می‌کند و مقداری از وقت خود را برای ویرایش کتاب به من بخشید.

سپاس نامه

مَنْ لَمْ يَشْكُرِ الْمُنْعَمَ مِنَ الْمَخْلُوقِينَ لَمْ يَشْكُرِ اللَّهَ عَزَّ وَ جَلَّ
از همکاران گرامی که در تهیه این کتاب در چاپ اخیر و چاپ‌های قبلی همکاری داشته‌اند، به ترتیب حروف الفبا تشکر و قدردانی به عمل می‌آورم.

دکتر لیلا طاهرنیا

همکاری در فصول ۲، ۹ و ۱۰ از ویرایش ۱۳۸۷

دکتر محمد عامریان

همکاری در فصل ۵ از ویرایش ۱۳۸۷

دکتر مریم السادات موسوی

همکاری در فصول ۳ و ۴ از ویرایش ۱۳۸۷

دکتر الهه نخعی

همکاری در فصول ۵، ۱۰ و ۱۱ از ویرایش ۱۳۸۷

دکتر نیلوفر اخیانی

همکاری در فصول ۳، ۴، ۶، ۸ و ۱۲ از ویرایش ۱۳۸۷

دکتر حبیب برادران

همکاری در فصل ۸ از ویرایش ۱۳۸۷

دکتر مقداد خیرخواهان

همکاری در فصول ۵، ۶ و ۷ از ویرایش ۱۳۸۷

دکتر دلارا صالحی‌فر

همکاری در فصل ۲ از ویرایش ۱۴۰۰

همچنین از اساتید گرامی که در ویرایش های قبلی کتاب از راهنمایی علمی گرانقدر ایشان بهره‌مند شدم سپاس گزارم (به ترتیب الفبا).

دکتر مهدی مقبولی

فصل نورولوژی ویرایش ۱۳۸۴

دکتر شهرام علمداری

فصل خون و انکولوژی و روماتولوژی ویرایش ۱۳۸۴

دکتر ابراهیم نعمتی‌پور

فصل قلب و عروق ویرایش ۱۳۸۴

دکتر منوچهر نخجوانی

فصل غدد درون‌ریز ویرایش ۱۳۸۴

دکتر حمید واحدی

فصل گوارش ویرایش ۱۳۸۷

دکتر ناصر ابراهیمی درمانی

فصل گوارش ویرایش ۱۳۸۴

دکتر پدرام احمدپور

فصل کلیه و آب و الکترولیت‌ها از ویرایش ۱۳۸۴

دکتر افشین امینی

فصل مسمومیت‌ها ویرایش ۱۳۸۴ و ۱۳۸۷

دکتر بابک جلالیان

فصل نورولوژی ویرایش ۱۳۸۷

دکتر عنایت صفری

فصل ریه ویرایش ۱۳۸۴

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، دریافتیم 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. این کتاب‌ها که گاه به عنوان دست‌نامه (Handbook) یاد می‌شوند، 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 و 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 آن که 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.

ما پزشکان وامدار مطالعات و تجربیات گرانقدر دانشمندان و پزشکانی هستیم که شب و روز برای کشف مسائل علمی جدید مشغول مطالعه و تحقیق می‌باشند و دانش ما و روش‌های درمانی و تشخیصی مورد استفاده، حاصل مطالعات متعدد و راهنماهای حاصل از تجربه اساتید بزرگ طب و کارآزمایی‌های بالینی دقیق 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 [رفرانس در متن] نوشته شده تا دانشجویان بتوانند در مورد درستی یا نادرستی مطالب مطمئن شوند و در صورت نیاز به منبع مذکور مراجعه نمایند.

با توجه به استقبال بی‌نظیری که همکاران و پزشکان ارجمند از ویرایش اول و دوم کتاب تشخیص و درمان اورژانس‌های داخلی در ایران و همچنین کتاب اورژانس‌های قلب و نوار قلب 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 این کتاب را ویرایش و به روزآوری کنم. در این راستا، تجربه ۱۹ سال فعالیت پزشکی در زمینه بیماری‌های قلب و عروق (با احتساب رزیدنتی)، تجربه تدریس به دانشجویان پزشکی و تجربه طبابت در اورژانس در کشور کانادا 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 کردم.

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 ملاحظه‌ی 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.

در خاتمه، لازم به ذکر است که علم پزشکی هر روز در حال پیشرفت و پویایی است و پزشک معالج باید براساس مطالعات جدید، منابع در دسترس، شرایط بیمار و قضاوت بالینی خود درمان مناسب را انتخاب نماید. 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

تیرماه ۱۴۰۰

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

فهرست مطالب

۲۵۱	تاکی کاردی سینوسی	۱	فصل اول: اورژانس‌های قلب و عروق
۲۵۳	کمپلکس زودرس دهلیزی	۱	رویکرد به بیمار قلبی
۲۵۵	فیبریلاسیون دهلیزی	۱۴	یافته‌های آزمایشگاهی در بیماران قلبی
۲۴۶	فلوتر دهلیزی	۲۵	انفارکتوس حاد میوکارد با بالا رفتن قطعه ST
۲۶۶	تاکی کاردی دهلیزی	۶۴	سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST
۲۶۷	تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی	۷۸	آنژین پریینتال (واریانت)
۲۶۸	تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی	۷۹	آنژین پایدار
۲۷۳	تاکی کاردی‌های مربوط به راه فرعی	۹۷	نارسایی قلبی
۲۷۴	تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی ارتودرومیک	۱۲۰	کاردیومیوپاتی‌ها
۲۷۵	تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی آنتی‌درومیک	۱۲۱	کاردیومیوپاتی اتساعی
۲۷۵	فیبریلاسیون دهلیزی با تحریک زودرس	۱۲۴	کاردیومیوپاتی محدود کننده
۲۷۸	رویکرد به تاکی‌آریتمی‌های فوق بطنی با QRS باریک	۱۲۶	کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک
۲۸۱	کمپلکس‌های زودرس بطنی	۱۲۸	میوکارдит
۲۸۴	تاکی کاردی بطنی غیرمداوم	۱۳۲	هیپرتانسیون
۲۸۶	ریتم ایدیووتتریکولار	۱۵۷	پریکاردیت حاد
۲۸۶	تاکی‌آریتمی‌های بطنی	۱۶۱	پریکاردیت فشارنده
۲۹۷	تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم	۱۶۳	افزوبیون پریکارد و تامپوناد
۲۹۷	تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی در بیماری شریان کرونری	۱۶۷	تنگی دریچه میترال
۲۹۸	تاکی کاردی بطنی کاردیومیوپاتی اتساعی غیرایسکمیک	۱۷۷	پرولاپس دریچه میترال
۲۹۸	تاکی کاردی بطنی کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست	۱۷۹	تنگی دریچه آئورت
۲۹۹	تاکی کاردی بطنی در تترالوژی فالوت	۱۸۳	نارسایی دریچه آئورت
۲۹۹	تاکی کاردی بطنی ورود مجدد شاخه‌ای	۱۸۷	بیماری‌های دریچه تری کوسپید
۳۰۱	تاکی کاردی بطنی مجرای خروجی	۱۹۰	بیماری‌های دریچه پولمونیک
۳۰۲	تاکی کاردی بطنی فاسیکولی	۱۹۲	اختلال عملکرد و عوارض دریچه مصنوعی
۳۰۳	تاکی کاردی بطنی چندشکلی	۱۹۶	اندوکاردیت عفونی
۳۰۳	تاکی کاردی بطنی چندشکلی ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد	۲۱۲	آنورسم آئورت
۳۰۳	سندرم QT طولانی مادرزادی و اکتسابی	۲۱۵	بیماری شریانی محیطی
۳۰۶	سندرم QT کوتاه	۲۱۸	دیسپلازی فیبروی عضلانی
۳۰۶	سندرم بروگادا	۲۱۸	ترومبوآنژییت اوبلیتران یا بیماری برگر
۳۰۸	تاکی کاردی بطنی چندشکلی کاتکولامینرژیک	۲۱۸	ایسکمی حاد اندام
۳۰۸	تاکی کاردی بطنی در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک	۲۲۰	آتروآمبولی
۳۰۹	تاکی کاردی بطنی کاردیومیوپاتی اتساعی ژنتیکی	۲۲۰	سندرم فشار بر دهانه خروجی قفسه سینه
۳۰۹	ایست قلبی و احیای قلبی ریوی	۲۲۱	رینود
۳۱۸	تفسیر نوار قلب	۲۳۲	ترومبوز وریدی عمقی
۳۲۷	منابع	۲۲۷	منابع
۳۲۹	فصل سوم: اورژانس‌های ریه		فصل دوم: آریتمی‌ها، احیای قلبی‌ریوی و تفسیر نوارقلب
۳۲۹	رویکرد به بیمار مبتلا به بیماری تنفسی	۲۲۹	برادی‌آریتمی‌های ناشی از گره سینوسی
۳۳۳	تنگی نفس	۲۳۸	اختلالات هدایت دهلیزی بطنی
۳۴۱	سرفه	۲۴۷	ریتم پیوستگانه‌ی
۳۴۶	هموپتزی	۲۵۰	رویکرد به برادی کاردی حاد

۵۴۹	پاره شدن مری	۳۵۱	آسم
۵۵۰	بیماری زخم پپتیک	۳۶۳	بیماری انسدادی مزمن ریه
۵۴۶	اختلالات التهابی مری	۳۷۵	کورپولمونل
۵۴۷	آشالازی	۳۷۷	برونشیت حاد
۵۴۹	پاره شدن مری	۳۷۸	پنومونی
۵۵۰	بیماری زخم پپتیک	۳۸۷	پنومونی ناشی از اسپیراسیون
۵۵۳	بیماری التهابی روده	۳۸۹	آیسه ریه
۵۵۹	کولیت سودوممبرانو	۳۹۲	سل ریوی
۵۶۰	دیورتیکولوز و دیورتیکولیت	۳۹۸	سندرم دیسترس تنفسی حاد
۵۶۲	نارسایی عروق مزاتریک	۴۰۰	افوزیون پلور
۵۶۳	انسداد حاد روده	۴۰۴	پنوموتوراکس
۵۶۶	آپاندیسیت	۴۰۷	امبولی ریه
۵۶۸	سندرم روده تحریک‌پذیر	۴۱۷	تهویه مکانیکی
۵۷۱	هیپاتیت ویروسی حاد	۴۲۱	منابع
۵۷۹	سیروز	۴۲۳	فصل چهارم: اورژانس‌های آب‌والکترولیت و کلیه
۵۸۷	سنگ کیسه صفرا و کولیک صفراوی	۴۲۳	هیپوولمی
۵۸۸	کوله سیستیت حاد	۴۲۶	هیپوناترمی
۵۹۱	سنگ کلدوک	۴۳۶	هیپرناترمی
۵۹۳	پانکراتیت	۴۴۱	هیپوکالمی
۵۹۹	منابع	۴۴۵	هیپرکالمی
۶۰۰	فصل ششم: اورژانس‌های خون و انعکولوژی	۴۵۲	اختلالات اسید و باز
۶۰۰	انتقال خون	۴۵۳	اسیدوز متابولیک
۶۱۴	رویکرد به اختلالات خونریزی دهنده و ترومبوز	۴۵۸	آلکالوز متابولیک
۶۲۰	ترومبوسیتوپنی	۴۶۰	اسیدوز تنفسی
۶۲۲	ترومبوسیتوپنی ناشی از دارو	۴۶۱	آلکالوز تنفسی
۶۲۳	پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایمنی	۴۶۲	آسیب حاد کلیه
۶۲۶	اختلالات عملکردی پلاکت	۴۷۹	بیماری مزمن کلیوی
۶۲۶	بیماری فون ویلبراند	۴۹۲	سنگ کلیه و مجاری ادراری
۶۲۹	اختلالات ارثی عملکرد پلاکتی	۵۰۲	عقوت‌های دستگاه ادراری
۶۲۹	اختلال عملکرد پلاکتی ناشی از داروها	۵۰۹	منابع
۶۳۰	اختلال عملکرد پلاکتی ناشی از اورمی	۵۱۱	فصل پنجم: اورژانس‌های گوارش
۶۳۰	ترومبوسیتوز اساسی	۵۱۱	درد شکمی
۶۳۲	اختلالات دیواره عروقی	۵۱۸	تهوع و استفراغ
۶۳۲	پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک	۵۲۳	اسهال
۶۳۳	سندرم همولیتیک اورمیک	۵۳۱	یبوست
۶۳۴	پورپورای هخوش شون لاین	۵۳۳	خونریزی حاد گوارشی
۶۳۴	سایر موارد اختلال دیواره عروق	۵۴۱	بلع اجسام خارجی و مواد سوزاننده
۶۳۵	انعقاد داخل عروقی منتشر	۵۴۴	بیماری رفلاکس معده به مری
۶۳۹	اختلالات انعقادی	۵۴۵	اسپاسم منتشر مری
۶۳۹	هموفیلی	۵۴۶	اختلالات التهابی مری
۶۴۳	کمبود سایر فاکتورهای انعقادی	۵۴۷	آشالازی

۷۱۹	سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار	۶۴۳	کمبود ویتامین K
۷۲۲	هیپوگلیسمی	۶۴۴	اختلالات انعقادی ناشی از بیماری کبدی
۷۲۶	تیروتوکسیکوز و توفان تیروئیدی	۶۴۶	نقائص فیبریولیز
۷۳۰	هیپوتیروئیدی و کمای میگزدم	۶۴۶	درمان ضدانعقادی با هپارین
۷۳۵	نارسایی آدرنال	۶۴۸	خونریزی ناشی از هپارین
۷۳۶	فتوکروموسیتوما	۶۴۸	ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین
۷۴۱	هیپوکلسمی	۶۴۸	استئوپوروز ناشی از هپارین
۷۴۶	هیپرکلسمی	۶۴۸	افزایش ترانس آمینازها ناشی از هپارین
۷۵۳	هیپوفسفاتی	۶۵۰	درمان ضدانعقادی با هپارین با وزن مولکولی کم
۷۵۵	هیپرفسفاتی	۶۵۳	درمان ضدانعقادی با وارفارین
۷۵۶	هیپومینیمی	۶۵۶	داروهای ضدانعقادی خوراکی با عملکرد مستقیم
۷۵۹	هیپرمنیمی	۶۵۸	سایر درمان‌های ضدانعقادی - فونداپارینوکس
۷۶۰	منابع	۶۵۹	داناپاروتید
فصل هشتم: اورژانس‌های روماتولوژی، مفصلی و عضلانی اسکلتی		۶۵۹	مهارکننده‌های مستقیم ترومبین تزریقی
۷۶۱	رویکرد به بیماری‌های مفصلی و اسکلتی - عضلانی	۶۵۹	آنمی (کم‌خونی)
۷۷۷	آرتریت سپتیک	۶۷۷	اورژانس‌های انکولوژی
۷۸۳	همارتروز	۶۷۷	- انسداد بدخیم مجاری هوایی
۷۸۴	اوستئو آرتریت	۶۷۹	- سندرم ورید اجوف فوقانی
۷۸۶	آرتریت واکنشی	۶۸۱	- سندرم لیز تومور
۷۸۸	نقرس و آرتریت نقرسی	۶۸۳	- ترومبومبولی وریدی در بیمار مبتلا به بدخیمی
۷۹۲	بیماری رسوب پیروفسفات کلسیم	۶۸۴	- انسداد روده
۷۹۳	لوپوس اریتماتوی سیستمیک	۶۸۵	- آنتروکولیت نوتروپنیک
۸۰۲	آرتریت روماتوئید	۶۸۶	- سیستیت هموراژیک
۸۱۰	پدیده رینود	۶۸۶	- متاستازهای استخوانی و شکستگی‌های پاتولوژیک
۸۱۲	سندرم‌های واسکولیت	۶۸۷	- فشار بر طناب نخاعی
۸۱۴	پلی‌میلژیا روماتیکا	۶۸۹	- افزایش فشار داخل جمجمه
۸۱۵	تب روماتیسمی حاد	۶۹۰	- مننژیت تئوپلاستیک
۸۱۸	کمردرد	۶۹۱	- تشنج
۸۳۴	منابع	۶۹۱	- هیپرکلسمی
۸۳۵	فصل نهم: اورژانس‌های اعصاب	۶۹۳	- هیپوگلیسمی
۸۳۵	اختلالات هوشیاری، کنفوزیون و دلیریوم	۶۹۳	- اسیدوز لاکتیک
۸۴۵	اغما	۶۹۴	عوارض بدخیمی‌های خونی
۸۵۲	انسفالوپاتی ایسکمیک - هیپوکسیک	۶۹۴	- لوکوستانز
۸۵۳	انسفالوپاتی لوپوسی	۶۹۵	- سندرم هیپرویسکوزیته
۸۵۴	سر درد	۶۹۶	- پلی‌سیتمی
۸۶۹	سردردهای اولیه شامل میگرن، سردرد تنشی و خوشه‌ای	۶۹۹	- خونریزی و آنمی در لوکمی‌های حاد
۸۷۱	خونریزی ساب آراکنوئید	۶۹۹	عفونت در بدخیمی‌ها
۸۷۳	آرتریت تمپورال یا سلول غول‌پیکر	۷۰۴	منابع
۸۷۵	نورالژی	۷۰۵	فصل هفتم: اورژانس‌های غدد درون‌ریز
۸۷۷	تشنج و صرع	۷۰۵	دیابت
۸۹۱	سکته مغزی ایسکمیک و حملات ایسکمی گذرا	۷۱۲	کتواسیدوز دیابتی

۹۸۷	عفونت هرپس سیمپلکس ژنیتال	۹۰۴	خونریزی داخل مغزی
۹۸۸	شانکروئید	۹۰۹	آسیب مغزی ناشی از تروما
۹۸۹	لنفوگرانولوما ونوروم	۹۱۸	فلج بل
۹۸۹	گرانولومای اینگوینال که دونووانوز	۹۲۰	منژیت
۹۹۰	هرپس سیمپلکس	۹۲۵	انسفالیت ویروسی
۹۹۲	عفونت‌های ویروس واریسلا زوستر آبله مرغان یا واریسلا	۹۳۱	آیسه مغزی
۹۹۴	زونا	۹۳۳	آیسه ای‌دورال نخاعی
۹۹۶	کزاز	۹۳۳	منابع
۹۹۸	بوتولیسم	۹۳۵	فصل دهم: اورژانس‌های عفونی
۹۹۹	هاری	۹۳۵	رویکرد به بیمار مبتلا به تب
۱۰۰۲	مالاریا	۹۴۴	سپسیس و شوک سپتیک
	فصل یازدهم: شوک، آنافیلاکسی و اورژانس‌های محیطی	۹۴۹	عفونت‌های حاد تنفسی ویروسی
۱۰۰۹	شوک	۹۵۲	انفولانزا
۱۰۱۶	آنافیلاکسی	۹۵۴	کوید ۱۹
۱۰۱۹	کهیر و آنژیوادم	۹۵۹	سایر کورناویروس‌ها
۱۰۲۳	غرق شدگی	۹۶۰	رینوویروس‌ها
۱۰۲۵	آسیب ناشی از الکتریسیته	۹۶۰	ویروس سنسیشیال تنفسی
۱۰۲۷	بیماری‌های ناشی از گرما	۹۶۱	ویروس پارانفولانزا
۱۰۳۰	هیپوترمی	۹۶۲	آدنوویروس‌ها
۱۰۳۴	آسیب‌های ناشی از سرما	۹۶۳	عفونت‌های گلو و حلق
۱۰۳۶	آسیب‌های ناشی از اکتوپارازیت‌ها و بندپایان	۹۶۳	گلودرد استرپتوکوکی
۱۰۳۷	گال	۹۶۵	عفونت با ویروس اپشتین بار
۱۰۳۸	مایت شیگرز و سایر مایت‌های گزنده	۹۶۶	ای‌گلوتیت
۱۰۳۹	کنه	۹۶۷	لارنژیت
۱۰۴۰	شپش	۹۶۸	سینوزیت
۱۰۴۱	پشه	۹۶۹	اوتیت حاد گوش خارجی
۱۰۴۲	مگس	۹۷۰	اوتیت میانی حاد
۱۰۴۳	کک	۹۷۱	عفونت‌های شایع بافت نرم
۱۰۴۳	زنبور عسل و زنبور وحشی	۹۷۱	عفونت‌های استافیلوکوکی پوست
۱۰۴۵	مورچه گزنده	۹۷۲	زرد زخم
۱۰۴۵	ساس	۹۷۳	سلولیت و باد سرخ
۱۰۴۶	سوسک	۹۷۵	فاشیت نکروزان
۱۰۴۶	دراکولا یا سوسک پادروس	۹۷۷	میونکروز بی‌هوازی یا گانگرن گازی
۱۰۴۸	صدپا و هزارپا	۹۷۷	استئومیلیت و پای دیابتی
۱۰۴۸	کاتریلار	۹۸۲	عفونت‌های منتقل شونده از تماس جنسی
۱۰۴۹	زالو	۹۸۲	عفونت‌های کلامیدیایی
۱۰۴۹	عنکبوت	۹۸۳	عفونت‌های گونوکوکی
۱۰۵۱	رتیل	۹۸۴	عفونت تریکوموناس
۱۰۵۱	عقرب	۹۸۴	واژینوز باکتریال
۱۰۵۴	گزیدگی توسط مار سمی	۹۸۵	کاندیداز ولووژینال
۱۰۵۹	منابع	۹۸۶	سیفیلیس

۱۱۲۶	- کاربامازپین	۱۰۶۱	فصل دوازدهم: اورژانس های مسمومیت ها
۱۱۲۶	- والپروات سدیم	۱۰۶۱	رویکرد به مسمومیت ها
۱۱۲۷	- اتوسوکسماید	۱۰۷۰	سندرم های مهم حاصل از مسمومیت
۱۱۲۷	- پیریمیدون و فنوباریتال	۱۰۷۱	- سندرم آنتی کولینرژیک
۱۱۲۷	- داروهای ضد تشنج نسل دوم و سوم	۱۰۷۲	- سندرم نورولپتیک بدخیم
۱۱۲۸	مسمومیت با باربیتورات ها	۱۰۷۴	- سندرم سرتونین
۱۱۲۹	بلع مواد سوزاننده	۱۰۷۵	- سندرم اکستراپیرامیدال
۱۱۳۱	مسمومیت با هیدروکربن ها	۱۰۷۷	مسمومیت با مونوکسید کربن
۱۱۳۳	مسمومیت با بتایلاکرها	۱۰۷۹	مت هموگلوبینمی
۱۱۳۷	مسمومیت با بلوک کننده های کانال کلسیم	۱۰۸۰	مسمومیت با اتانل و محرومیت از اتانل
۱۱۴۰	مسمومیت با داروهای ضد هیپرتانسیون	۱۰۸۳	مسمومیت با متانول
۱۱۴۰	- دیورتیک ها	۱۰۸۶	مسمومیت با اتیلن گلیکول
۱۱۴۱	- مهار کننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین	۱۰۸۸	مسمومیت با اویپوئیدها و محرومیت از اویپوئیدها
۱۱۴۱	- بلوک کننده های گیرنده آنژیوتانسین	۱۰۹۳	مسمومیت با کوکائین، آفتامین ها و مواد محرک
۱۱۴۱	- آنتاگونیست های آلفا-۱ آدرنرژیک	۱۰۹۸	مسمومیت با مواد توهم زا و کانابیس
۱۱۴۲	- آگونیست های آلفا-۲ آدرنرژیک	۱۱۰۱	مسمومیت با استامینوفن
۱۱۴۲	- متیل دوپا	۱۱۰۴	مسمومیت با سالیسیلات ها
۱۱۴۲	- وازودیلاتورها	۱۱۰۶	مسمومیت با داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی
۱۱۴۳	مسمومیت با دیگوکسین	۱۱۰۸	مسمومیت با داروهای ضد اسردگی
۱۱۴۸	مسمومیت با داروهای حاوی آهن	۱۱۰۸	- مهار کننده های اختصاصی باز جذب سرتونین
۱۱۵۲	مسمومیت با فلزات و شبه فلزات	۱۱۰۹	- مهار کننده های باز جذب سرتونین نورایی نفرین
۱۱۵۲	- سرب	۱۱۱۰	- داروهای ضد اسردگی سه حلقه ای
۱۱۵۴	- آرسنیک	۱۱۱۲	- بوپروپیون
۱۱۵۵	- جیوه	۱۱۱۳	- ترازودون
۱۱۵۹	مسمومیت با متیل گزانتین ها	۱۱۱۴	مسمومیت با داروهای آنتی سایکوتیک
۱۱۶۰	- تتوفیلین	۱۱۱۶	مسمومیت با لیتیم
۱۱۶۲	- نیکوتین	۱۱۱۸	مسمومیت با بنزودیازپین ها و محرومیت از آن
۱۱۶۳	مسمومیت با داروهای ضد میکروبی	۱۱۲۰	مسمومیت با داروهای دارای اثر آنتی کولینرژیکی
۱۱۶۵	مسمومیت با ویتامین ها	۱۱۲۲	مسمومیت ارگانوفسفات ها و کاربامات ها
۱۱۶۶	مسمومیت با داروهای گیاهی	۱۱۲۵	مسمومیت با داروهای ضد تشنج
۱۱۶۸	منابع	۱۱۲۵	- فنی تونین

اورژانس‌های داخلی

و قلب و عروق در ایران

اثر تقدیر شده در
دوازدهمین دوره کتاب سال دانشجویی

Classic

ویرایش سوم

اثر تقدیر شده در
دوازدهمین دوره کتاب سال دانشجویی

دکتر مهدی موسوی

مؤلف تخصصی قلب و عروق، فلوشیپ اینترنشنال کار دیپلومی (۱۳۸۴)
مترجم برگزیده پانزدهمین دوره کتاب سال دانشجویی (۱۳۸۳)

با همکاری دکتر مهدیه سظاهریان

Classic

موسسه تخصصی قلب و عروق

داخلي
اورژانس‌های قلب و عروق و قلب و عروق
اورژانس‌های قلب و عروق

اثر تقدیر شده در
دوازدهمین دوره
کتاب سال دانشجویی

تأليف:

دکتر مهدی موسوی



Internal medicine and Cardiac Emergencies
In IRAN

Third Edition
apreciated book of 12 th students book year



Dr. Mehdi Mousavi

Cardiologist, Fellowship of Interventional Cardiology
Appreciated Author of 12th students book year (2005)
Distinguished translator of 11th students book year (2004)
With Contribution of DR. Mahdieh Mazaherian



@mirbookpub



www.mirbook.ir

خیابان انقلاب، خیابان قدس، ضلع شرقی دانشگاه تهران
ساختمان آتاتول فرانس، پلاک ۳ واحد ۳
تلفن: ۶۶۹۵۲۹۶-۶۶۴۸۵۵۶۲-۶۶۹۶۵۸۵۵
فاکس: ۶۶۴۸۵۵۳۹

فصل دوم

آریتمی‌ها

دکتر مهدی موسوی

برادی‌آریتمی‌های ناشی از گره سینوسی

فعالیت الکتریکی قلب به طور طبیعی از گره سینوسی دهلیزی (SA) شروع می‌شود. اگر گره سینوسی مهار شده باشد یا اختلال عملکرد داشته باشد، ضربان‌سازهای فرعی دیگر در گره دهلیزی بطنی (AV)، سیستم هدایتی تخصص یافته و عضله قلبی شروع به فعالیت می‌کنند. ضربان‌سازهای فرعی ضربانی با سرعت پایین‌تر تولید می‌کنند. نشانه‌های اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی ممکن است شدید باشند اما مرگ و میر کلی در غیاب بیماری‌های همزمان افزایش پیدا نمی‌کند. حدود یک چهارم مبتلایان به بیماری گره سینوسی دهلیزی به طور همزمان اختلال هدایت دهلیزی بطنی نیز دارند [۱]. برادی‌آریتمی‌های فیزیولوژیک ممکن است در ورزشکاران و در زمان خواب دیده شود [۲].

تظاهرات بالینی بیماری گره سینوسی دهلیزی

اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی می‌تواند بدون علامت باشد و یا با اختلالات نوار قلب مانند برادی‌کاردی سینوسی، ایست سینوسی و بلوک خروجی، یا تاکی‌کاردی فوق بطنی متناوب (بیشتر فیبریلاسیون دهلیزی) و به دنبال آن برادی‌کاردی (سندرم تاکی‌کاردی - برادی‌کاردی)، تظاهرات پیدا کند. تظاهرات ایجاد شده در سیر بیماری در تصمیم‌گیری نوع درمان این بیماران مهم هستند [۱]. برادی‌کاردی ناشی از اختلال عملکرد سینوس بیشتر به صورت گیجی حمله‌ای، پره سنکوپ، سنکوپ، خستگی، و ضعف تظاهر می‌کند ولی ممکن است نشانه‌های مربوط به برون‌ده ناکافی قلب مثل تنگی نفس و درد سینه نیز دیده شود [۳].

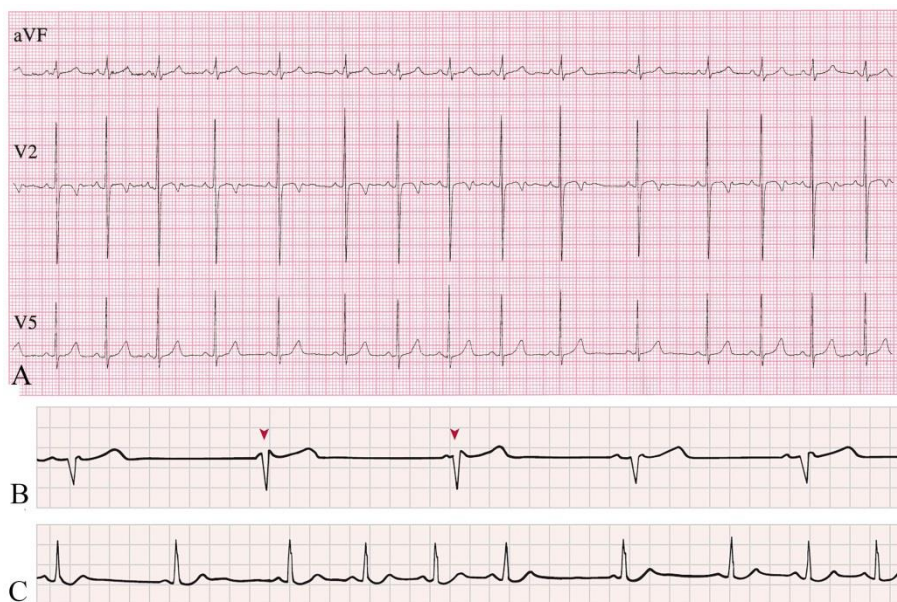
در سندرم تاکی‌کاردی - برادی‌کاردی در زمان تاکی‌کاردی ممکن است تپش قلب، آنژین و علائم نارسای قلب و در زمان برادی‌کاردی کاهش فشارخون، سنکوپ، حملات نزدیک سنکوپ، خستگی و ضعف دیده شود [۱]. در صورتی که پس از ۵ دقیقه ماساژ سینوس کاروتید وقفه سینوسی ۳ ثانیه یا بیشتر و یا افت بیش از ۵۰ میلی‌متر جیوه در فشارخون روی دهد سندرم سینوس کاروتید مطرح است. در صورتی که با انجام تست بلند شدن از وضعیت خوابیده، برادی‌کاردی ایجاد شود مسائل اتونوم مطرح می‌شوند و اختلال گره سینوسی رد می‌شود [۳].

برادی کاردی سینوسی

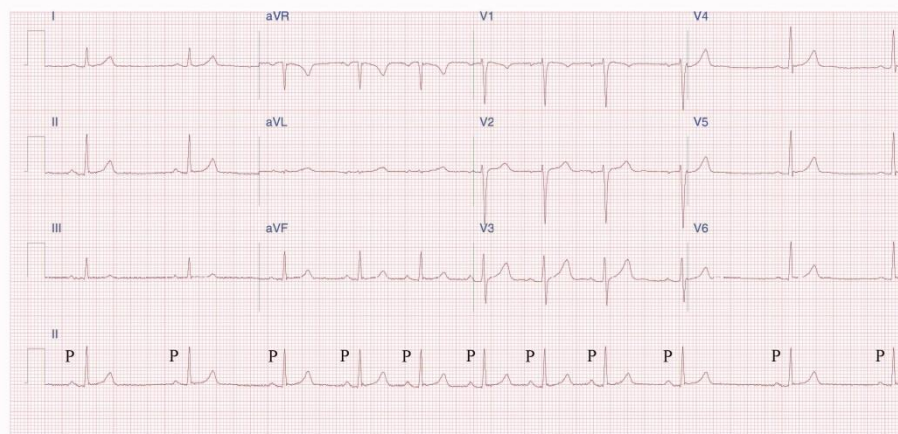
برادی کاردی سینوسی ریتم منشاء گرفته از گره سینوسی با تعداد کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه است، که خیلی شایع و معمولاً خوش‌خیم است. ضربان قلب کمتر از ۶۰ ضربان در حالت استراحت در افراد جوان و دارای وضعیت جسمی مناسب، خیلی شایع است. ضربان سینوسی کمتر از ۴۰ ضربان در دقیقه در وضعیت بیداری و در غیاب فعالیت جسمی قبلی، معمولاً غیرطبیعی در نظر گرفته می‌شود [۱]. موج‌های P شکل طبیعی دارند. اغلب موارد علامت‌دار به علت مصرف داروها ایجاد می‌شود. بتابلوکرها و آنتاگونیست‌های کلسیم، لیتیم، آمیودارون، کلونیدین، پروپافنون، موجب برادی کاردی سینوسی می‌شوند. برادی کاردی سینوسی بی‌علامت در افراد جوان ورزشکار شایع است. پس از انفارکتوس میوکارد در سطح تحتانی ممکن است برادی کاردی سینوسی ایجاد شود [۲]. آریتمی سینوسی به معنی تغییر در طول سیکل سینوسی در طی تنفس است که در طی آن حداکثر طول سیکل سینوسی منهای حداقل آن بیشتر از ۱۲۰ میلی‌ثانیه است و یک وضعیت طبیعی تلقی می‌شود [۲].

جدول ۱-۲. علل اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی (SA) [۱]

برون‌زاد	درون‌زاد
آتونوم	سندرم سینوس بیمار (SSS)
افزایش حساسیت سینوس کاروتید	بیماری شریان کرونری (انفارکتوس حاد و مزمن میوکارد)
تحریک وازوواگال (مهار قلبی)	التهاب
داروها	پریکاردیت
بتابلوکرها	میوکاردیت (شامل انواع ویروسی)
بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم	بیماری روماتیسمی قلب
دیگوکسین	بیماری کلانژن واسکولار
ایوآبرادین	بیماری لایم
ضدآریتمی‌ها (کلاس I و III)	آمیلوئیدوز وابسته به سن
آدنوزین	بیماری مادرزادی قلب
کلونیدین (سایر سمپاتولیتیک‌ها)	جابجایی شریان‌های بزرگ (TGA)
کربنات لیتیوم	ترمیم به روش موستارد و فونتان
سایمتیدین	ایاتروژنیک
آمی‌تریپتیلین	پرتو درمانی
فنتوتازین	پس از جراحی
نارکوتیک‌ها (متادون)	ترومای قفسه سینه
پنتامیدین	خانوادگی
هیپو تیروئیدی	سندرم کِرِن - سایر
آپنه خواب	دیستروفی میوتونیک
هیپوکسی	نوع ۱
ساکشن تراشه (مانورهای واگ)	نوع ۲
هیپوترمی	آناکسی فردریش
افزایش فشار داخل جمجمه	



شکل ۲-۱. A. آریتمی سینوسی [۴]. B. برادی کاردی سینوسی با ضربان قلب ۴۰ تا ۴۸ ضربان در دقیقه. دومین و سومین QRS (فلش) به علت فرار جانکشن ایجاد شده‌اند. C. آریتمی سینوسی که به علت مسمومیت با دیگوکسین ایجاد شده است [۲].

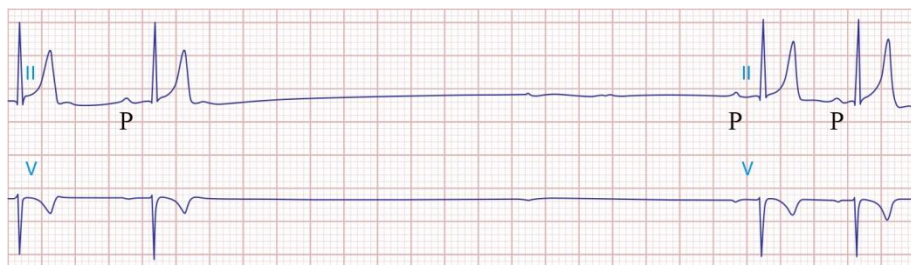


شکل ۲-۲. آریتمی سینوسی تنفسی یک یافته فیزیولوژیک در بالغین جوان. تعداد ضربان سینوسی در ابتدای نوار در زمان بازدم، کمی پایین است و سپس بعد از دم تسریع می‌شود. علت این تغییرات تغییر در تون واگ قلبی با تنفس است [۵].

توقف سینوسی (SA Arrest) و ایست سینوسی (SA Pause)

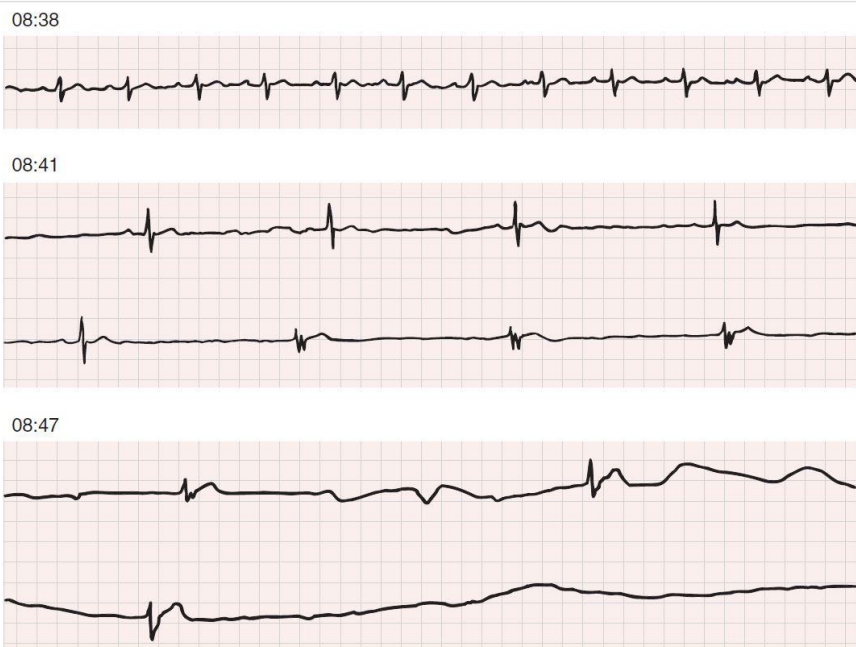
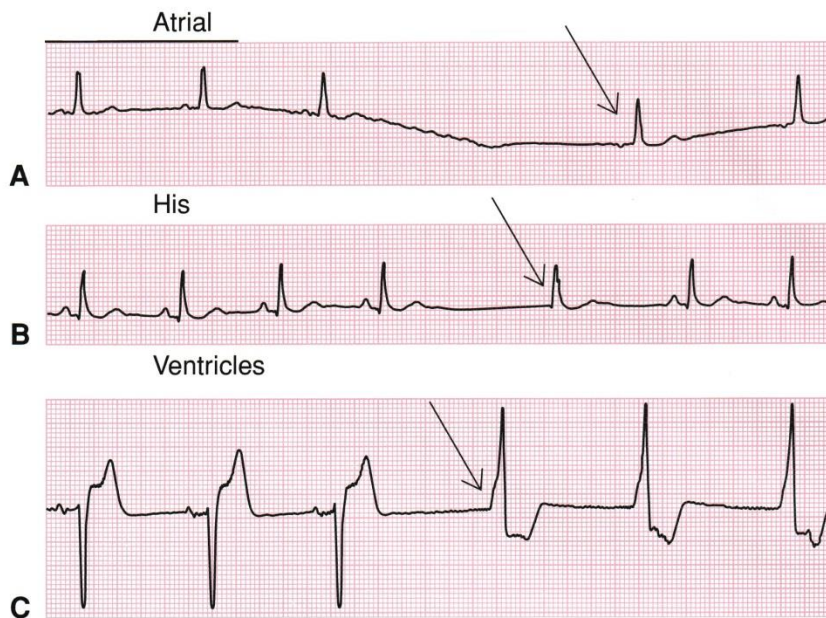
به علت نارسایی گره سینوسی دهلیزی (SA) در تخلیه الکتریکی ایجاد می‌شود که وقفه‌ای بدون موج P قابل مشاهده، در نوار قلب ایجاد می‌کند. وقفه سینوسی نزدیک به ۳ ثانیه در ورزشکاران در حالت بیداری شایع است و وقفه‌هایی با این مدت یا طولانی‌تر را می‌توان در افراد مسن بدون علامت، نیز دید [۱]. وقفه سینوسی وقتی که بیش از ۳ ثانیه باشد اهمیت دارد [۲].

ایست سینوسی زمانی ایجاد می‌شود که گره سینوسی در زمان مناسب قادر به دیپلاریزاسیون نباشد. وقفه‌های بیش از ۳ ثانیه غیرطبیعی تلقی می‌شوند [۳]. ایست سینوسی ممکن است به علت انفارکتوس میوکارد، مسمومیت با دیگوکسین، تغییرات دژنراتیو، سکتة مغزی یا افزایش تون واگ و آپنه خواب ایجاد شود. در ایست سینوسی وقفه ایجاد شده ضریب صحیحی از فواصل P-P پایه نیست [۲].



شکل ۲-۳. وقفه و کندی سینوسی در نوار قلب. نوار قلب از یک بیمار جوان بدون بیماری قلبی در زمان خواب ثبت شده است. ضربان قلب قبل از وقفه کند است و فاصله PR طولانی شده است که با افزایش تون واگ ارتباط دارد. مورفولوژی امواج P منطبق با ریتم سینوسی است. نوار ثبت شده، از سیستم تله متری دو اشتقاقی ثبت شده است [۱].

شکل ۴-۲. (صفحه بعد) در تصویر A بعد از ضربان سوم فعالیت سینوس متوقف شده است (وقفه یا ایست سینوسی). فلش ضربان فراری از دهلیز را نشان می‌دهد. توجه کنید که شکل موج P در ضربان فراری با شکل موج P در سه ضربان اول متفاوت است (نشان دهنده منشا متفاوت) ولی شکل QRS مشابه سه ضربان اول است (هدایت طبیعی دهلیزی بطنی). B، پس از ضربان چهارم سینوس دچار وقفه شده است. ضربان پنجم که با فلش مشخص شده است ضربان فراری هیس (پیوستگاه junction دهلیزی بطنی) است که فاقد موج P است ولی شکل QRS مشابه ضربانات سینوسی دارد. ضربان ششم و هفتم موج P مشابه موج P در ۴ ضربان اول دارند که نشان دهنده برگشت فعالیت سینوسی است. C سه ضربان اول سینوسی هستند و پس از آن فعالیت سینوس متوقف شده است (وقفه یا ایست سینوسی). در ضربان چهارم به بعد موج P دیده نمی‌شود و QRS پهن است که نشان دهنده ریتم فرار بطنی است. شکل برگرفته از کتاب الکتروکاردیوگرافی کاربردی ماریوت است [۴].



شکل ۵-۲. (صفحه قبل) ایست سینوسی. در زمان فوت بیمار به علت توقف ضربان قلب، نوار قلب طولانی مدت ثبت شده است. در ریتم بیمار برادی‌کاردی پیش‌رونده و ایست سینوسی در ۴۱ : ۸ دیده می‌شود. ریتم به فرار بطنی تبدیل می‌شود که به‌طور پیش‌رونده کند می‌شود و بالاخره در ۴۷ : ۸ خاتمه می‌یابد [۲].

بلوک خروجی سینوسی

نارسایی متناوب هدایت از گره سینوسی دهلیزی (SA)، بلوک خروجی سینوسی ایجاد می‌کند. شدت بلوک خروجی سینوس نیز همانند بلوک دهلیزی بطنی تغییر می‌کند [۱].

☑ **در بلوک درجه یک خروجی سینوس دهلیزی** زمان هدایت از سینوس تا بافت‌های اطراف طولانی شده است که در این مورد نوار قلب طبیعی است [۲].

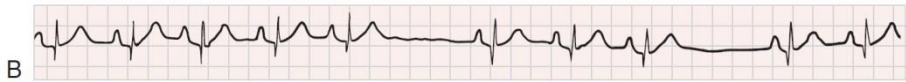
☑ **بلوک درجه ۲ سینوسی دهلیزی** به صورت فقدان دوره‌ای موج P است [۲] و ریتم دهلیزی منظم - نامنظم (Regularly irregular) ایجاد می‌کند. بلوک سینوسی دهلیزی درجه ۲، در نوار قلب به شکل فقدان متناوب امواج P، نمایان می‌شود. در تیپ ۱ بلوک درجه ۲ در گره سینوسی دهلیزی هدایت گره سینوسی دهلیزی به صورت پیش‌رونده طولانی می‌شود تا آن که ایمپالس از گره به بافت دهلیزی هدایت نشود [۱]. در بلوک تیپ ۱ بلوک درجه ۲ (نوع ونکه باخ سینوسی)، فواصل PP به تدریج کوتاه می‌شوند تا آن که وقفه روی دهد. در این صورت وقفه از ۲ برابر فواصل P-P کوتاهتر خواهد بود [۲]. در تیپ ۲ از بلوک سینوسی دهلیزی درجه ۲، قبل از وقفه، تغییری در هدایت گره سینوسی دهلیزی ایجاد نمی‌شود [۱]. فواصل P-P تغییر نمی‌کند و طول مدت وقفه ضریب صحیحی از فواصل P-P اولیه است و ممکن است دو یا چند برابر P-P اولیه باشد [۲].

☑ **در بلوک سینوسی دهلیزی درجه ۳** یا بلوک کامل سینوسی، موج P در نوار قلب دیده نمی‌شود [۱] و ممکن است یک ضربان ساز دهلیزی کمکی نابجا یا کانون دیگری در جانکشن یا بطن ریتم فراری ایجاد کند و در نوار قلب از ایست سینوسی غیرقابل افتراق است.

تحریک بیش از حد واگ، میوکاردیت حاد، انفارکتوس و فیبروز دهلیز و مصرف بعضی داروها مثل دیژیتال، کنیدین و پرکائین امید می‌تواند موجب بلوک خروجی سینوس دهلیزی شود. این حالت در ورزشکاران نیز دیده می‌شود. این بلوک اغلب گذراست و بیشتر جستجو از جهت علت آن توصیه می‌شود [۲].



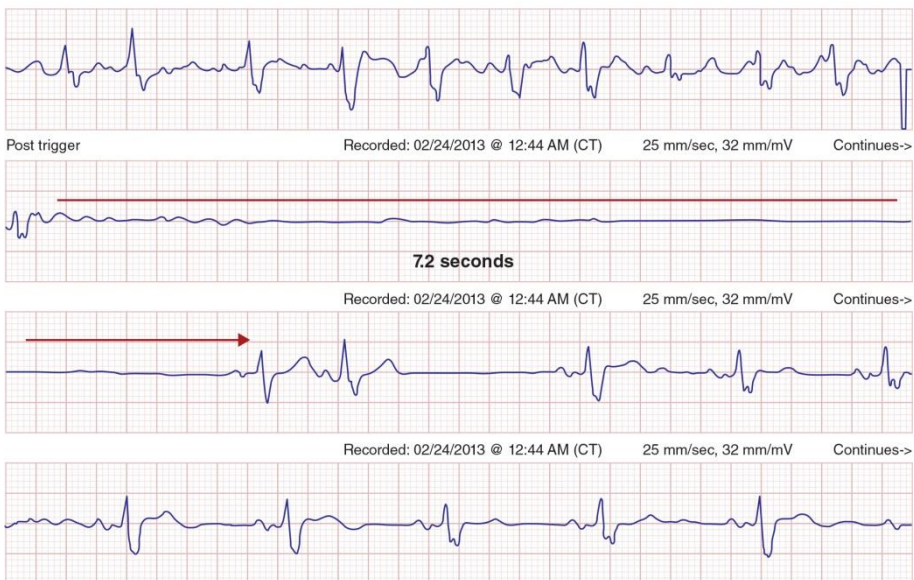
شکل ۶-۲. بلوک خروجی گره سینوسی دهلیزی موبیتر نوع ۱. الکتروگرام تئوریک گره سینوسی دهلیزی (SAN EG) نشان داده شده است. توجه کنید که ضربان قلب نامنظم است. سرعت ضربان سینوسی ثابت است و در خروج از گره و فعال شدن دهلیز تاخیر پیش‌رونده وجود دارد. این موضوع موجب کاهش پیش‌رونده در فاصله P-P می‌شود و وقفه کمتر از دو برابر طول سیکل آخرین فاصله سینوسی است [۱].



شکل ۲-۷. فواصل P-P به علت آریتمی سینوسی مختصری تغییر می‌کند. دو توقف ایجاد شده، معادل ۲ فاصله P-P پایه هستند که با بلوک سینوسی درجه ۲ نوع ۲ مطابقت دارد. فاصله PR طبیعی و ثابت است [۱].

سندرم برادی کاردی – تاکی کاردی یا سندرم سینوس بیمار

این سندرم با برادی کاردی سینوسی، بلوک سینوسی، ایست سینوسی [۲] و تاکی آریتمی‌های دهلیزی تظاهر پیدا می‌کند. فیبریلاسیون دهلیزی شایع‌ترین نوع تاکی کاردی است؛ اگر چه تاکی کاردی دهلیزی و فلوتر دهلیزی هم ممکن است دیده شود [۱]. برای درمان برادی کاردی سینوسی در صورت اندیکاسیون، **ضربان‌ساز** تعبیه می‌شود و برای جلوگیری از حملات تاکی کاردی **داروی ضدآریتمی** تجویز می‌شود [۲]. در صورت حملات فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی و یا سابقه ترومبومبولی درمان ضدانعقادی را باید در نظر داشت (رجوع کنید به درمان فیبریلاسیون دهلیزی و تاکی آریتمی‌ها).



شکل ۲-۸. نوار گرفته شده از بیمار مبتلا به سندرم تاکی کاردی- برادی کاردی. در قسمت بالا فیبریلاسیون دهلیزی وجود دارد که ناگهان ختم می‌شود و در نوار دوم ایست دهلیزی و بطنی برای ۷/۲ ثانیه دیده می‌شود که بعد ریتم سینوسی برمی‌گردد. بیمار دچار سنکوپ شد [۱].

سندرم سینوس کاروتید حساس

به علت آسیستول بطنی ناشی از ایست سینوسی یا بلوک خروجی سینوسی روی می‌دهد. بلوک دهلیزی بطنی شیوع کمتری دارد. پاسخ مهار قلی (cardioinhibitory) با وقفه بیش از ۳ ثانیه پس از تحریک کاروتید مشخص می‌شود. پاسخ وازودپرسور با کاهش بیش از ۵۰ میلی‌متر جیوه در فشارخون یا کاهش بیش از ۳۰ میلی‌متر جیوه همراه با ایجاد علائم مشخص می‌شود. فشار مستقیم یا غیرمستقیم بر گردن باعث علائم می‌شود [۲]. در صورتی که در سینوس کاروتید حساس سنکوپ ناشی از برادی‌کاردی باشد به تعبیه ضربان‌ساز پاسخ می‌دهد [۱]. بنابراین ضربان‌ساز در موارد وقفه بیش از ۳ ثانیه با فشار مستقیم یا غیرمستقیم بر کاروتید اندیکاسیون دارد و و ضربان‌سازی جلوی کاهش فشارخون سیستمی ناشی از پاسخ وازودپرسور را نمی‌گیرد [۲].

بی‌کفایتی کرونوتروپیک

ناتوانی در افزایش مناسب تعداد ضربان قلب در پاسخ به ورزش یا استرس در نتیجه ناکافی بودن کرونوتروپ‌ها است. بی‌کفایتی کرونوتروپیک به معنی نرسیدن ضربان قلب به ۸۵ درصد حداکثر قابل پیش‌بینی در اوج ورزش یا نرسیدن ضربان قلب به بیش از ۱۰۰ ضربه در دقیقه با ورزش یا حداکثر ضربان قلب با ورزش پایین‌تر از ۲ انحراف معیار از جمعیت کنترل هم سن، است [۱].

آزمون‌های تشخیصی

وجود وقفه یا برادی‌کاردی سینوسی در نوار قلب در حالت استراحت، برای درمان بیماری گره سینوسی دهلیزی کافی نیست و ثبت طولانی مدت و همزمان بودن اختلال با علائم بیمار نیاز است. ثبت طولانی‌تر به وسیله هولتر یا مانیتورهای حادثه‌ای (event recorder) می‌تواند در تطابق علائم بالینی بیمار با ریتم قلبی کمک کننده باشد [۱].

تست ورزش می‌تواند در افتراق ناکافی بودن کرونوتروپیک کمک کننده باشد. آزمون سیستم عصبی اتونوم در تشخیص افزایش حساسیت سینوس کاروتید مفید است. اندازه‌گیری ضربان داخلی قلب (IHR = Interinsic Heart Rate) می‌تواند اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی را از ضربان قلب پایین به علت تون بالای واگ، افتراق دهد. ضربان داخلی طبیعی قلب بعد از تجویز ۰/۲mg/Kg پروپرانولول و ۰/۴mg/Kg آتروپین، (سن x ۵۳/۰) - ۱۱۷/۲ ضربه در دقیقه است؛ ضربان ذاتی پایین قلب مطرح کننده بیماری گره سینوسی دهلیزی است. در ارزیابی بیماران مشکوک به اختلال عملکرد گره سینوسی گاه آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک (EPS) انجام می‌شوند [۱].

درمان برادی‌آریمی‌های ناشی از گره سینوسی

☑ از آن جایی که اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی با افزایش خطر مرگ و میر همراه نیست، هدف از درمان

از بین بردن علائم است. رد کردن علل برون‌زاد اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی و اثبات هماهنگی علائم بالینی با ریتم قلب بخش مهمی از ارزیابی بیمار است [۱]. به خصوص در صورت مصرف داروهای کاهنده ضربان قلب مثل بتابلاکرها و بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم باید این داروها را قطع کرد.

☑ در وضعیت حاد اغلب آتروپین ۰/۵ میلی گرم موثر است [۲]. در بیماران با اختلال عملکرد سینوسی علامت‌دار یا مبتلا به اختلال همودینامیک که احتمال ایسکمی کم است، ممکن است از دوپامین، ایزوپروتنول یا آدرنالین برای بهبود علائم یا افزایش ضربان قلب استفاده شود (کلاس IIb) [۶]. به عنوان یک اصل کلی هیچ دارویی در بلند مدت نمی‌تواند ضربان قلب را بدون خطر، به‌طور قابل اعتماد و بدون عوارض قابل توجه افزایش دهد [۲].

☀ **نکته:** احتمال آن که برادی‌کاردی ناشی از اختلال عملکرد سینوس که در اثر مصرف بتابلاکرها ایجاد شده است، به آتروپین پاسخ دهد بسیار کم است. در این موارد بهتر است از گلوکاگن یا انسولین استفاده شود. (مراجعه کنید به رویکرد به برادی‌آریتمی‌ها).

R_x Atropine sulfate (Injection 0.5mg/1ml) 0.5–1 mg IV (may be repeated every 3–5 min to a maximum dose of 3 mg) [6].

R_x Dopamin (Injection 40mg/ml) 5 to 20 mcg/kg/min IV, starting at 5 mcg/kg/min and increasing by 5 mcg/kg/min every 2 min [6].

Or: Epinephrine (Injection 0.1, 1mg/ml) 2–10 mcg/min IV or 0.1–0.5 mcg/kg/min IV [6].

Or: Isoproterenol (Injection 0.2, 1mg/ml) 20–60 mcg IV bolus followed doses of 10–20 mcg, or infusion of 1–20 mcg/min

☑ در صورت برادی‌کاردی علامت‌دار (اختلال در وضعیت ذهنی، سنکوپ، سبکی سر) ممکن است ضربان‌ساز دائم یا موقت ضروری باشد. ضربان‌ساز موقت در موارد علامت‌دار تازمان تهیه ضربان‌ساز دائم و یا زمانی که تصور می‌شود ممکن است علائم برگشت‌پذیر باشند، استفاده می‌شود. برای این کار می‌توان از ضربان‌ساز پوستی استفاده کرد که به راحتی روی قفسه سینه نصب می‌شود ولی برای بیمار آزاردهنده است و نمی‌توان از آن طولانی‌مدت استفاده کرد. ضربان‌ساز وریدی اغلب از ورید فمورال با هدایت فلوروسکوپی وارد قلب راست می‌شود و در اپکس بطن راست قرار می‌گیرد و در خارج از بدن بیمار به ژنراتور وصل می‌شود. بعضی از علل برگشت‌پذیر شایع عبارتند از مصرف داروها (مثل بتابلاکر) و هیپرکالمی.

☑ **ضربان‌سازهای دائم** در بالغین، ضربان‌سازهای دائم معمولاً از طریق ورید ساب کلاوین و ورید اجوف فوقانی (SVC) تعبیه می‌شوند. انواع و عملکردهای ضربان‌سازها با یک کد پنج حرفی نام‌گذاری شده‌اند. اولین حرف، معرف حفره یا حفراتی است که در آن ضربان‌سازی انجام می‌شود (O، هیچ؛ A، دهلیز؛ V، بطن؛ D، هر دو؛ S، منفرد)، دومین حرف حفره یا حفراتی است که در آن ایمپالس تشخیص داده می‌شود (sensing) (O، هیچ؛ A، دهلیز؛ V، بطن؛ D، هر دو؛ S، منفرد)، سومین حرف، پاسخ به واقعه حس شده است (O، هیچ؛ I، مهار؛ T، تحریک؛ D، مهار + تحریک)، چهارمین حرف به معنی پاسخ به تعداد ضربان یا قابلیت برنامه‌ریزی است (R، پاسخ دهنده به ضربان). تقریباً تمام ضربان‌سازهای مدرن قابلیت برنامه‌ریزی‌های متعدد و پاسخ‌دهی به ضربان‌ها با یکی از انواع حس‌گرهای متعدد خود را دارند. رایج‌ترین روش برنامه‌ریزی ضربان‌سازهای تک یا دو حفره‌ای به

ترتیب VVIR و DDDR هستند [۱].

☑ راهنمای انجمن قلب آمریکا (AHA)، کالج کاردیولوژی آمریکا/ انجمن ریتم قلب (ACC/HRS) بر اساس شواهد موجود، اندیکاسیون‌های تعبیه ضربان‌ساز را به کلاس‌هایی تقسیم بندی کرده‌اند. کلاس I مواردی هستند که شواهد یا اتفاق نظر آن است که درمان مفید یا موثر است. در کلاس II شواهد متناقض یا عدم اتفاق نظر در مورد تاثیر درمان یا مداخله وجود دارد؛ در کلاس IIa، وزن شواهد یا نظرات به نفع درمان است و در کلاس IIb، با توجه به شواهد و نظرات افراد خبره، تاثیر کمتری ثابت شده است. در کلاس III، شواهد یا نظرات نشان دهنده آن هستند که درمان نه تنها مفید یا موثر نیست، بلکه ممکن است مضر هم باشد [۱]:

کلاس I

- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی همراه با برادی کاردی علامت‌دار یا وقفه سینوسی
- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی علامت‌دار ناشی از درمان دارویی طولانی مدت، که مصرف آن ضروری است و جایگزین قابل قبولی ندارد.
- بی‌کفایتی کرونوتروپیک علامت دار
- فیبریلاسیون دهلیزی با برادی کاردی و وقفه‌های بیش از ۵ ثانیه

کلاس IIa

- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی با ضربان قلب کمتر از ۴۰ ضربان در دقیقه بدون ارتباط پایدار و مشخص بین برادی کاردی و علائم
- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی با ضربان قلب کمتر از ۴۰ ضربه در دقیقه ناشی از یک درمان دارویی طولانی مدت ضروری، بدون وجود جایگزین مناسب، بدون ارتباط پایدار و مشخص بین علائم و برادی کاردی
- سنکوپ بدون منشاء مشخص زمانی که اختلالات عمده عملکرد گره سینوسی دهلیزی توسط آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک کشف یا تحریک شده باشد.

کلاس IIb

- بیماران دارای علائم خفیف با ضربان قلب کمتر از ۴۰ ضربه در دقیقه در حالت بیداری

کلاس III

- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی در بیماران بی‌علامت، حتی افراد دارای ضربان قلب کمتر از ۴۰ ضربه در دقیقه
- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی در افرادی که علائم برادی کاردی، با ضربان پایین قلبی همراه نیست
- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی همراه با برادی کاردی علامت‌دار ناشی از درمان دارویی غیرضروری

☑ به نظر می‌رسد روش‌های ضربان‌سازی که هماهنگی دهلیزی بطنی را حفظ می‌کنند، فیبریلاسیون دهلیزی را کاهش می‌دهند و کیفیت زندگی را بهبود می‌بخشند. همچنین در برخی از مطالعات، حوادث ترومبوآمبولی حین استفاده از ضربان‌سازی هماهنگ دهلیزی بطنی، کاهش یافته است. همچنین گاهی به علت بروز سندرم

ضربان‌ساز نیاز به استفاده از ضربان‌سازی هماهنگ دهلیزی بطنی خواهد بود. علاوه بر این، در بیماران مبتلا به اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی، احتمال بروز یا وجود همزمان بیماری هدایتی دهلیزی بطنی هم وجود دارد؛ هرچند این احتمال اندک است. بنابر آن چه گفته شد، در برادی‌کاردی ناشی از گره سینوسی اغلب ضربان‌ساز دو حفره‌ای تعبیه می‌شود [۱].

❑ عوارض حاد تعبیه وریدی ضربان‌سازها شامل عفونت، هماتوم، پنوموتوراکس، پرفوراسیون قلب، تحریک عصب فرینیک/دیافراگمی و جابجایی اشتقاق است. محدودیت‌های استفاده مزمن از ضربان‌ساز شامل عفونت، اریتمی، خرابی لید و اختلالات ناشی از برنامه‌ریزی نامناسب یا تداخل با عملکرد الکتریکی ذاتی قلب بیمار است. ضربان‌سازی می‌تواند به علت ناهماهنگی دهلیز با بطن مجموعه‌ای از علائم و نشانه‌ها را ایجاد کند که به عنوان **سندرم ضربان‌ساز** شناخته می‌شوند و می‌تواند علائمی مثل احساس ضربان در گردن، خستگی، تپش قلب، سرجه، کونفوزیون، تنگی نفس فعالیت، گیجی (dizziness)، سنکوپ، افزایش فشار ورید ژوگولار، امواج A استوانه‌ای (cannon A wave) و علائم نارسایی احتقانی قلب شامل ادم، رال در ریه و صدای سوم قلب، ایجاد شود. حفظ همزمانی دهلیزی بطنی، می‌تواند عوارض سندرم ضربان‌ساز را کاهش دهد. به حداقل رساندن ضربان‌سازی غیرضروری بطن یا تعبیه ضربان‌ساز سه حفره‌ای (CRT) می‌تواند علائم مربوط به نارسایی قلبی که ناشی از همزمان نبودن مکانیکی در سطح بطنی هستند را کاهش بدهد. چرخش ژنراتور ضربان‌ساز در حفره زیر پوستی، چه به صورت آگاهانه و غیرآگاهانه می‌تواند لیدها را اطراف ژنراتور بچرخاند و موجب اختلال عملکرد ضربان‌ساز شود که به **سندرم چرخاننده** معروف است [۱].

اختلالات هدایت دهلیزی بطنی

Atrioventricular block (AV block)

وقتی هدایت از طریق گره آناتومیک و الکتریکی دهلیزی بطنی مختل شود برادی‌کاردی ایجاد می‌شود و علائمی چون خستگی، سنکوپ و حتی مرگ به وجود می‌آید (در صورتی که کانون‌های ضربان‌سازی پایین‌تر نیز عملکرد مناسبی نداشته باشند). بلوک‌گذرای هدایت دهلیزی بطنی در جوانان شایع است و احتمالاً به علت افزایش تون واگ است. اگرچه بلوک در انفارکتوس تحتانی بیشتر در سطح گره دهلیزی بطنی است که با ریتم‌های فرار با QRS باریک‌تر و همودینامیک پایدارتری همراه است. در مقابل، انفارکتوس حاد قدامی میوکارد با بلوک دیستال گره دهلیزی بطنی، باندل هیس یا شاخه‌های آن همراه است و ریتم فرار با کمپلکس پهن و ناپایدار ایجاد می‌کند و پیش‌آگهی بد همراه با مرگ و میر بالایی دارد [۱]. مهمترین علل بلوک دهلیزی بطنی برگشت‌پذیر عبارتند از مصرف داروها مثل بتابلاکرها و بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم، هیپرکالمی (در نارسایی کلیوی) و انفارکتوس میوکارد.

جدول ۲-۲. علل بلوک دهلیزی بطنی [۱]

اتونوم افزایش حساسیت سینوس کاروتید وازوواگال	
متابولیک / اندوکراین هیپرکالمی هیپرنیزیمی هیپوتیروئیدی نارسایی آدرنال	
وابسته به دارو بتابلاکرها بلوک کننده‌های کانال کلسیم دیژیتال آدنوزین داروهای ضدآریتمی (کلاس I و III) لیتیوم	
عفونت‌ها اندوکاردیت بیماری لایم بیماری شاگاس سفلیس سل دیفتری توکسوپلاسموز	
ارثی / مادرزادی بیماری مادر زادی قلب لوپوس مادرزادی سندرم کرن – سایر، دیستروپی میوتونیک نوع ۱، دیستروپی میوتونیک نوع ۲، دیستروپی میوتونیک صورتی کتفی بازویی، Emery–Dreifuss بلوک قلبی پیشرونده خانوادگی تیپ IA، بلوک قلبی پیشرونده خانوادگی نوع IB، بلوک قلبی پیشرونده خانوادگی نوع ۲،	
التهابی SLE آرتریت روماتوئید MCTD اسکرودرمی	
ارتشاحی آمیلوئیدوز سارکوئیدوز هموکروماتوز	
نئوپلاستیک / تروماتیک لنفوم مزوتلیوما ملانوم پرتوتابی ریشه کتی توسط کاتتر	
دژنراتیو بیماری لو Lev's disease بیماری لنگر Lenegre's disease	
بیماری عروق کرونر انفارکتوس حاد میوکارد	

MCTD، بیماری مختلط بافت همبند؛ SLE، لوپوس اریتماتوز سیستمیک

نوار قلب در بلوک هدایتی دهلیزی بطنی

☑ در **بلوک دهلیزی بطنی درجه یک** فاصله PR بیش از ۲۰۰ میلی ثانیه (۵ میلی‌متر) است. این بلوک به علت کندی هدایت دهلیزی بطنی ایجاد می‌شود. محل ایجاد کننده تأخیر در اغلب موارد در گره دهلیزی بطنی است (QRS نازک)؛ اما می‌تواند در دهلیز، باندل هیس یا سیستم هیس پورکنژ باشد. QRS پهن نشان دهنده تأخیر در دیستال سیستم هدایتی است [۱]. در این بلوک، فواصل P-P منظم است و به دلیل ثابت بودن PR، فواصل R-R هم منظم خواهد بود. بلوک درجه یک دهلیزی بطنی از موارد معیارهای مینور در تشخیص تب روماتیسمی است. بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱ اغلب نیاز به ضربان‌ساز ندارد.

☑ در **بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲** نارسایی متناوب هدایت ایмпالس از دهلیز به بطن وجود دارد [۱]. در بلوک‌های درجه ۲ هدایت گاه وجود درد و گاه وجود ندارد. اگر هدایت در اغلب موارد وجود نداشته باشد و تنها به ندرت هدایت انجام شود به آن بلوک درجه بالا می‌گویند. در اغلب موارد بلوک درجه ۲ فواصل R-R نامنظم است مگر آن که بلوک درجه ۲ به صورت ۲ به ۱ باشد.

☑ **بلوک نوع ۲، موبیتز نوع ۱ (ونکه باخ)** نارسایی هدایتی دوره‌ای است که با افزایش پیشرونده فاصله PR، کوتاه‌تر شدن فاصله R-R و وقفه کمتر از دو برابر فاصله R-R در نوار قلب مشخص می‌شود. در نوار قلب بعد از وقفه، فاصله PR نسبت به PR قبل از وقفه، کوتاه‌تر است. این الگوی نوار قلب اغلب ناشی از کندی هدایت ایмпالس الکتریکی در گره دهلیزی بطنی است [۱]. تسریع ریت دهلیزی با افزایش تون واگ (مثلاً با ماساژ کاروتید) می‌تواند منجر به پیشرفت بلوک درجه ۱ به بلوک درجه ۲ نوع ۱ شود [۲]. بلوک ونکه باخ اغلب در گره دهلیزی بطنی روی می‌دهد، خوش‌خیم است و در اغلب موارد بی‌علامت است. اگر ضربان دهلیز افزایش یابد و از حد هدایت گره دهلیزی بطنی بیشتر باشد این گره عبور ایмпالس را به صورت ونکه باخ بلوک و هدایت را کند می‌کند. به عنوان مثال، در صورت ضربان‌سازی در دهلیز با ریت تند و نیز در جریان فیبریلاسیون دهلیزی این بلوک فیزیولوژیک در سطح گره دهلیزی بطنی هدایت به بطن را کند می‌کند تا قلب فرصت کافی برای دیاستول داشته باشد.

بلوک ونکه باخ معمولاً نیاز به درمان با ضربان‌ساز ندارد و اگر پاسخ بطنی بیمار کافی و بدون نشانه باشد فقط باید بیمار را تحت نظر گرفت. در صورت علامت‌دار بودن، ضربان‌ساز در نظر گرفته می‌شود [۲].

☑ **بلوک درجه ۲ نوع ۲**، با نارسایی متناوب در هدایت موج P، بدون تغییر در فواصل PR مشخص می‌شود. این بلوک اغلب در دیستال سیستم هدایتی یا زیر باندل هیس رخ می‌دهد و در بیشتر مواقع با تأخیر هدایت داخل بطنی (کمپلکس QRS پهن و بلوک شاخه‌ای) همراه است و نسبت به نوع ۱ آن با احتمال بیشتری به درجات بالاتر بلوک تبدیل می‌شود [۱].

☑ **در بلوک درجه ۲ با هدایت ۲ به ۱** یک موج P هدایت می‌شود و موج بعدی هدایت نمی‌شود. با توجه به نرمال بودن سینوس و منظم بودن فواصل P-P، در این حالت فواصل R-R نیز برابر خواهند شد. در این حالت نمی‌توان با قطعیت گفت که بلوک درجه ۲ موبیتز ۱ یا ۲ است.

☑ **در بلوک دهلیزی بطنی درجه بالا** تعداد زیادی از موج P بلوک شده متوالی وجود دارد اما گاهی نیز موج

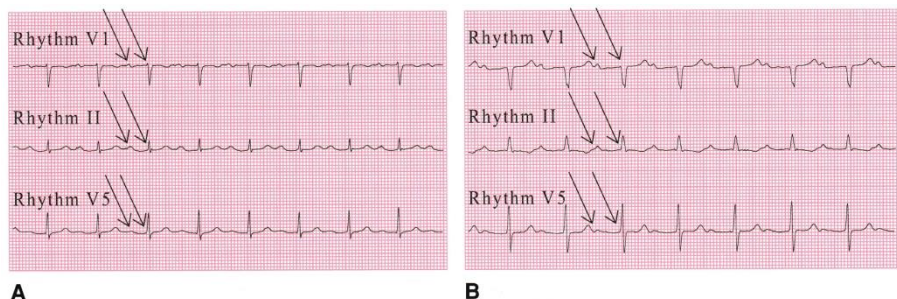
P هدایت می‌شود. مهمترین نکته در تشخیص این بلوک، آن است که در فواصل RR نامنظمی وجود دارد.

☑ **در بلوک دهلیزی بطنی درجه ۳ یا بلوک کامل** هیچ کدام از ایмпالس‌های تولید شده در دهلیز به بطن هدایت نمی‌شوند. در این بلوک فواصل P-P منظم است و فواصل R-R نیز منظم خواهد بود. کمپلکس‌ها QRS از یک کانون فراری مستقل و بدون ارتباط با P ایجاد می‌شوند. فواصل PR نیز مکرر تغییر می‌کنند. ریتم فرار با کمپلکس QRS پهن، بلوک در ناحیه دیستال هیس یا زیر آن را نشان می‌دهد؛ در مقابل، ریتم دارای QRS باریک، بلوک در سطح گره دهلیزی بطنی یا پروگزیمال باندل هیس را نشان می‌دهد که سریع‌تر و پایدارتر از ریتم‌های فرار با QRS پهن هستند [۱].

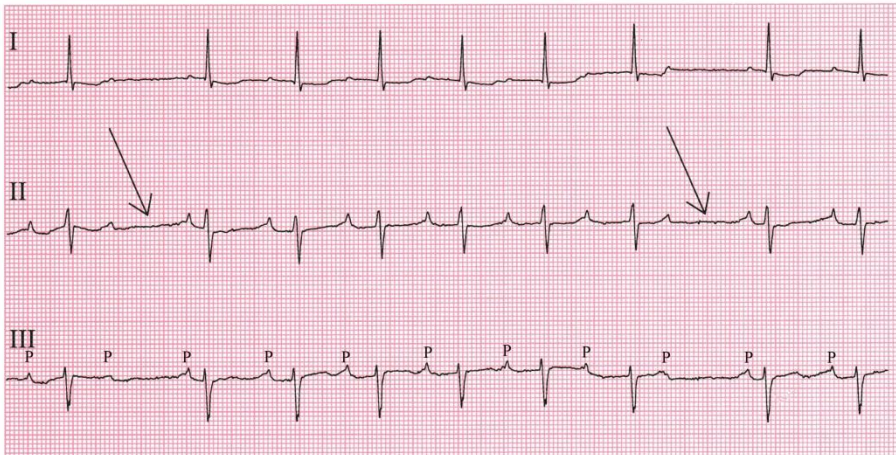
آزمون‌های تشخیصی

به دلیل تفاوت در عصب دهی گره دهلیزی بطنی و سیستم هدایتی قسمت تحتانی گره، تحریک واگ و ماساژ سینوس کاروتید، هدایت را در سطح گره دهلیزی بطنی کند می‌کنند اما ممکن است اثر کمتری روی بافت قسمت تحتانی گره داشته باشند و حتی به دلیل کاهش سرعت تحریک در بافت‌های دیستال، هدایت را بهبود بخشند. برعکس، آتروپین، ایزوپروتنول و ورزش هدایت را در سطح گره دهلیزی بطنی بهبود می‌بخشد و هدایت در قسمت تحتانی گره را مختل می‌کنند [۱].

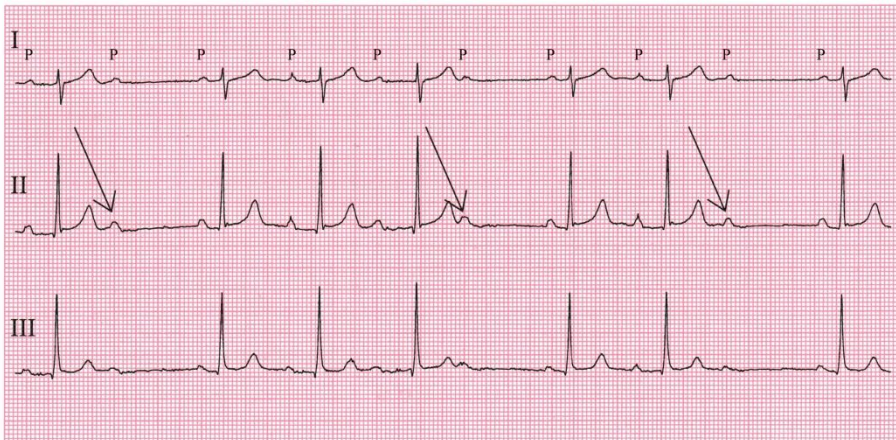
آزمون الکتروفیزیولوژیک (EPS)، اطلاعات دقیقی چون محل بلوک هدایتی دهلیزی بطنی را در اختیار قرار می‌دهند. یک هیس باندل الکتروگرام خوب فعالیت منطقه‌ای دهلیز (A)، باندل هیس (H) و بطن (V) را ثبت می‌کند. بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲، تیپ ۱ معمولاً با فاصله AH طولانی همراه است که بلوک و کاهش هدایت را در گره دهلیزی بطنی نشان می‌دهد. نوع ۲ بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ معمولاً در قسمت زیر گره و اغلب در سیستم هیس پورکنژ است و با طولانی شدن فاصله HV همراه است. طولانی شدن هدایت در سیستم هیس پورکنژ (فاصله طولانی HV)، خطر زیاد پیشرفت به سمت بلوک درجه بالا، دارد و معمولاً اندیکاسیونی برای تعبیه ضربان‌ساز است [۱].



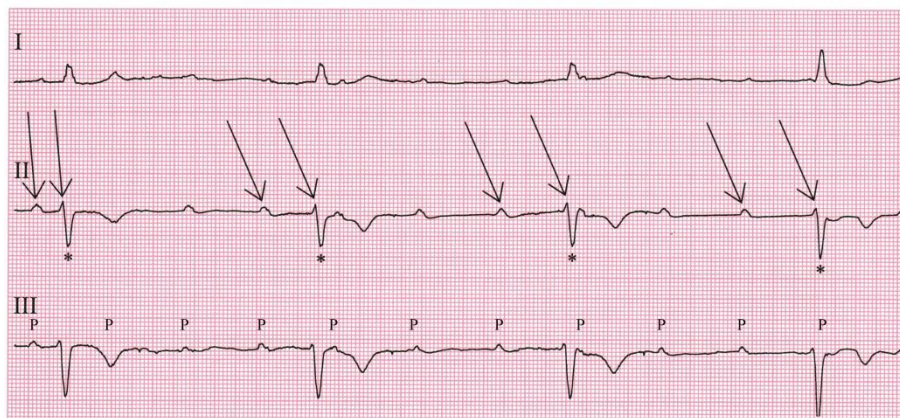
شکل ۹-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان که مثال‌هایی از بلوک درجه ۱ دهلیزی بطنی را نشان می‌دهند. A. فرد سالم B. خانمی که دارویی دریافت نمی‌کند و فلش‌ها فاصله PR ۰/۲۵ ثانیه در A و ۰/۳۵ ثانیه را در B نشان می‌دهند [۴].



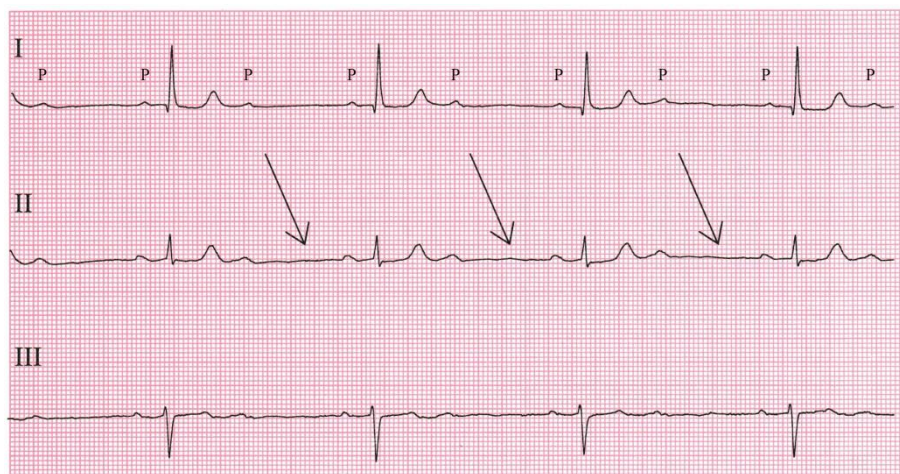
شکل ۱۰-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان از بیمار مبتلا به بیماری مزمن ریوی که درمان با دیگوکسین دریافت می‌کند. فلش‌ها فقدان هدایت دهلیزی بطنی را نشان می‌دهند [۴]. با توجه به طولانی شدن فواصل PR، فواصل P-P منظم، فواصل R-R نامنظم که نشان دهنده هدایت بعضی امواج P با تغییر فاصله PR است، بلوک درجه ۲ نوع ۱ (ونکه‌باخ) مطرح است.



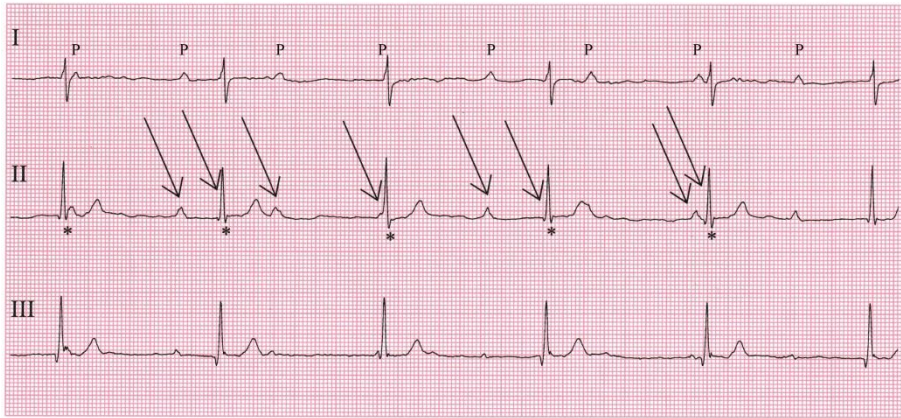
شکل ۱۱-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان از بیمار مبتلا به برونشیت مزمن و کورپولمونول که به علت نارسایی قلبی درمان طولانی مدت با دیگوکسین دریافت می‌کرد. فلش‌ها به امواج P اشاره دارند که به‌طور کلی نتوانسته‌اند هدایت شوند [۴]. با توجه به طولانی شدن فواصل PR و عدم هدایت بعضی امواج P، بلوک درجه ۲ نوع ۱ (ونکه‌باخ) مطرح است.



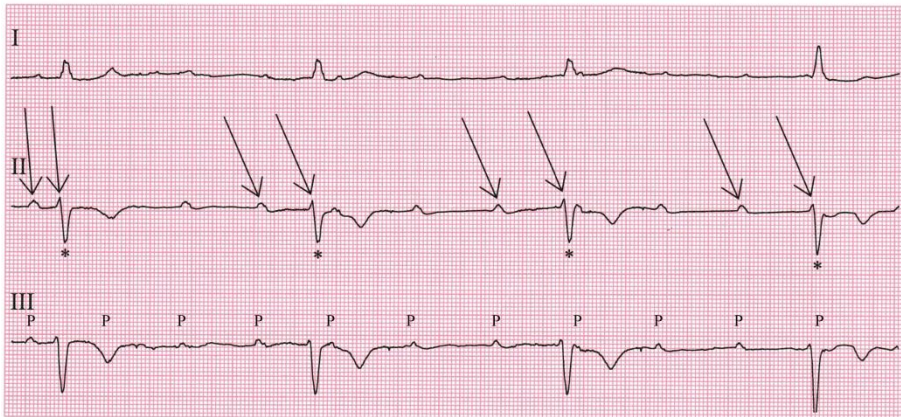
شکل ۱۲-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان از بیمار ۷۹ ساله مبتلا به ادم حاد ریه. فلش‌ها به امواج P اشاره دارند که به‌طور کلی نتوانسته‌اند هدایت شوند [۴]. با توجه به عدم تغییر فواصل PR و عدم هدایت بعضی امواج P، بلوک درجه ۲ نوع مطرح است. در وسط نوار هدایت ۲ به ۱ شده است.



شکل ۱۳-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان از خانمی که بتابلاکر و بلوک‌کننده کلسیم مصرف می‌کرد. فلش‌ها فقدان هدایت دهلیزی بطنی را نشان می‌دهند [۱]. با توجه به فواصل P-P منظم، فواصل R-R منظم و هدایت یک در میان موج P بلوک درجه ۲ با هدایت ۲ به ۱ مطرح است. به طولانی شدن PR نیز توجه کنید.

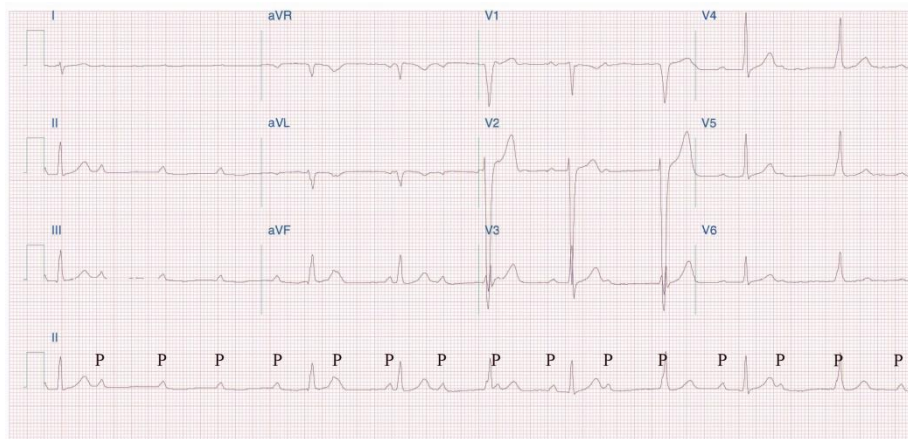


شکل ۱۴-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان از بیماری که با تنگی نفس نفس فعالیتی مراجعه کرده است. فلش‌ها به نشان دهنده تغییر فاصله PR و ستاره ریتم پیوستگاهی (Junctional) منظم را نشان می‌دهد [۴].



شکل ۱۵-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان از بیماری که با تنگی نفس نفس فعالیتی مراجعه کرده است. فلش‌ها نشان دهنده تغییر فاصله PR و ستاره‌ها ریتم بطنی منظم را نشان می‌دهد [۴].

شکل ۱۶-۲. (صفحه بعد) ریتم سینوسی با ضربان ۹۰ در دقیقه با بلوک درجه ۲ پیشرفته و احتمالاً بلوک کامل گذرا در بیمار مبتلا به کاردیت لایم (Lyme) [۵]



درمان بلوک هدایتی دهلیزی بطنی

☑ **درمان دارویی** در حالت‌های حاد در نظر گرفته می‌شود و به عنوان پلی برای قرار دادن ضربان‌ساز است. **آتروپین** باعث کاهش بلوک گره دهلیزی بطنی ناشی از تون واگ می‌شود و بر روی بلوک درجه ۳ یا بلوک درجه ۲ که پایین گره دهلیزی بطنی باشند بی‌اثر است. آتروپین در بلوک ناشی از ایسکمی اثر ناچیزی دارد؛ با این حال آتروپین در انفارکتوس تحتانی از قدامی مفیدتر است [۳]. بنابراین در بیماران مبتلا به بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ یا ۳ علامت‌دار یا با اختلال همودینامیک که تصور می‌شود بلوک در سطح گره دهلیزی بطنی باشد، تجویز آتروپین مناسب است و می‌تواند هدایت دهلیزی بطنی، تعداد ضربان بطنی و علائم را بهبود بخشد. در بیماران مبتلا به بلوک درجه ۲ یا درجه ۳ علامت‌دار یا با اختلال همودینامیک که احتمال ایسکمی قلبی پایین است، می‌توان اگونیست‌های بتا آدرنرژیک مثل ایزوپروتنول، دوپامین و اپی‌نفرین را برای بهبود هدایت دهلیزی بطنی، تعداد ضربان بطنی و علائم در نظر گرفت (اندیکاسیون کلاس IIb). در بلوک درجه ۲ یا درجه ۳ علامت‌دار یا با اختلال همودینامیک ناشی از انفارکتوس تحتانی، می‌توان از آمینوفیلین استفاده کرد (اندیکاسیون کلاس IIb) [۶]. (مراجعه کنید به رویکرد به برادی‌آریتمی‌ها).

در بلوک درجه ۲ موبیتس تیپ ۲ یا بلوک درجه ۳ با QRS پهن بهتر است از آتروپین اجتناب شود و برای بیماران پس‌میکر تعبیه شود یا از داروهای بتا اگونیست مثل دوپامین، آدرنالین، یا ایزوپروتنول (در غیاب ایسکمی) استفاده شود زیرا احتمال دارد که آتروپین ضربان قلب و هدایت دهلیزی بطنی را در این موارد کاهش دهد.

☼ **نکته:** احتمال آن که بلوک دهلیزی بطنی ناشی از بتابلوکرها به آتروپین پاسخ دهد بسیار کم است. در این موارد بهتر است از گلوکاگن یا انسولین استفاده شود. (مراجعه کنید به رویکرد به برادی‌آریتمی‌ها).

☑ اصلاح اختلالات الکترولیت و ایسکمی، مهار تون بالای واگ و قطع داروهای بلوک‌کننده گره دهلیزی بطنی

می‌تواند باعث افزایش ضربان قلب شوند [۱].

☑ تعبیه ضربان‌ساز قابل اعتمادترین روش درمانی در بیماران مبتلا به بیماری علامت‌دار سیستم هدایتی دهلیزی بطنی است. استفاده از ضربان‌سازهای پوستی در موارد حاد بسیار موثر است اما به علت احساس ناراحتی بیمار و ناتوانی آن در ایجاد ضربان به علت تغییر مقاومت لیدها در طولانی مدت، زمان استفاده از آن محدود است. در صورتی که بیمار بیش از چند دقیقه به ضربان‌ساز نیاز داشته باشد، باید ضربان‌ساز موقت وریدی تعبیه شود. لیدهای این ضربان‌ساز را می‌توان از طریق ورید ژوگولار یا ساب‌کلاوین وارد کرد و به سمت بطن راست هدایت کرد. این ضربان‌ساز، ضربان‌سازی پایدار و موقتی را برای مدت چندین روز فراهم می‌کند [۱].

☑ به طور کلی روش ضربان‌سازی که هماهنگی دهلیزی بطنی را حفظ کند، منجر به کاهش عوارض ضربان‌سازی مانند سندرم ضربان‌ساز و تاکی‌کاردی ناشی از ضربان‌ساز می‌شود. این امر به‌خصوص در افراد جوان صادق است [۱].

☑ خلاصه راهنمای تعبیه ضربان‌ساز در **بلوک اکتسابی هدایت دهلیزی بطنی** [۱] (برای تعریف کلاس‌های اندیکاسیون به برادری‌های ناشی از گره سینوسی مراجعه کنید).

کلاس I

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۳ یا درجه بالا در هر سطح آناتومیک همراه با:
- برادری‌کاردی علامت‌دار
- درمان با یک داروی ضروری که برادری‌کاردی علامت‌دار ایجاد می‌کند
- دوره‌های آسیستول بیش از ۳ ثانیه یا هر ریتم فرار کم‌تر از ۴۰ ضربان در دقیقه در زمان بیداری و یا ریتم فراری که از سطح زیر گره دهلیزی بطنی منشأ می‌گیرد.
- بلوک دهلیزی بطنی بعد از عمل جراحی که به نظر نمی‌رسد بهبود یابد.
- تخریب پیوستگاه (**junction**) دهلیزی بطنی به وسیله کاتتر
- بیماری‌های عصبی عضلانی مثل دیستروفی میوتونیک، سندرم کِرِن-سایر (Kearns-Sayre)، دیستروفی ارب (Erb) و آتروفی عضلانی پروئثال، بدون در نظر گرفتن وجود علائم
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ همراه با برادری‌کاردی علامت‌دار
- تیپ ۲ بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ همراه با کمپلکس QRS پهن با یا بدون علامت
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ یا ۳ ناشی از ورزش در غیاب ایسکمی
- فیبریلاسیون دهلیزی با برادری‌کاردی و وقفه‌های بیش از ۵ ثانیه

کلاس IIa

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۳ بدون علامت، بدون در نظر گرفتن سطح بلوک
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ نوع ۲ بدون علامت با کمپلکس QRS باریک
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ نوع ۲ بدون علامت با بلوک در هیس یا در پایین آن در بررسی الکتروفیزیولوژیک

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱ یا ۲ با علائم مشابه سندرم ضربان‌ساز

کلاس IIb

- بلوک دهلیزی بطنی در زمینه مسمومیت‌ها یا استفاده از داروهایی که احتمال می‌رود حتی پس از قطع دارو نیز بلوک قلبی باقی بماند.
- بیماری‌های عصبی عضلانی مثل دیستروفی میوتونیک، سندرم کِرن – سایر، دیستروفی ارب و اتروفی عضلانی پرونتال با هر سطحی از بلوک دهلیزی بطنی بدون در نظر گرفتن علائم

کلاس III

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱ بدون علامت
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ نوع ۱ (ونکه باخ)، بدون علامت در سطح گره دهلیزی بطنی
- بلوک دهلیزی بطنی که احتمال بهبود دارد یا احتمال عود آن وجود ندارد (مسمومیت دارویی، بیماری لایم)

☑ خلاصه راهنمای تعبیه‌ی ضربان‌ساز در **بلوک هدایت دهلیزی بطنی در انفارکتوس حاد میوکارد** [۱]

کلاس I

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ پایدار در سیستم هیس – پورکتز با بلوک شاخه‌ای دو طرفه یا بلوک درجه ۳ در داخل یا پایین باندل هیس بعد از انفارکتوس میوکارد
- بلوک گذرای پیشرفته دهلیزی بطنی زیر گرهی (درجه ۲ یا ۳) و همراه با بلوک شاخه‌ای. اگر محل بلوک نامطمئن باشد، ممکن است بررسی الکتروفیزیولوژیک لازم باشد.
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ یا ۳ علامت‌دار و پا بر جا

کلاس IIb

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ یا ۳ پا بر جا در سطح گره دهلیزی بطنی

کلاس III

- بلوک گذرای دهلیزی بطنی در غیاب اختلال هدایت داخل بطنی (بلوک شاخه‌ای)
- بلوک گذرای دهلیزی بطنی در حضور بلوک منفرد فاسیکولی قدامی سمت چپ
- بلوک اکتسابی فاسیکولی قدامی سمت چپ در غیاب بلوک دهلیزی بطنی
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱ پایدار در حضور بلوک شاخه‌ای قدیمی یا بلوک شاخه‌ای که زمان ایجاد آن نامشخص است.

☑ اندیکاسیون‌های تعبیه‌ی ضربان‌ساز در **بلوک دوفاسیکولی و سه‌فاسیکولی مزمن** [۱]

کلاس I

- بلوک متناوب دهلیزی بطنی درجه ۳

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ نوع ۲
- بلوک شاخه‌ای متناوب (alternating)

کلاس IIa

- سنکوبی که نشان داده نشده ناشی از بلوک دهلیزی بطنی باشد در صورتی که دلایل محتمل دیگر (مثل تاکی کاردی بطنی) رد شده باشد
- یافته اتفاقی در بررسی الکتروفیزیولوژیک در افراد بدون علامت با فاصله HV طولانی قابل توجه (بیش از ۱۰۰ میلی ثانیه)
- یافته اتفاقی در بررسی الکتروفیزیولوژیک بلوک زیر باندل هیس با ضربان‌سازی که فیزیولوژیک نیست

کلاس IIb

- بیماری عصبی عضلانی مثل دیستروپی میوتونیک، سندرم کِرِن-سایر، دیستروپی ارب و آتروفی عضلانی پروئنال با هر درجه‌ای از بلوک فاسیکولی بدون در نظر گرفتن وجود علائم. زیرا احتمال پیشرفت غیر قابل پیش‌بینی به بیماری هدایتی دهلیزی بطنی وجود دارد.

کلاس III

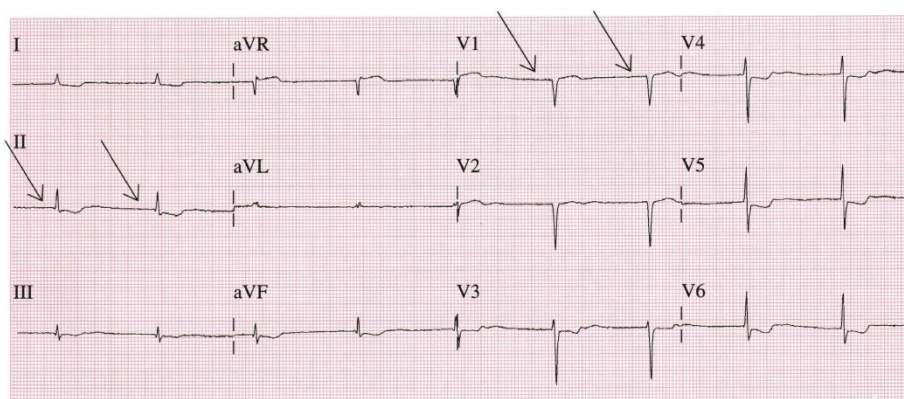
- بلوک فاسیکولی بدون علائم یا بدون بلوک دهلیزی بطنی
- بلوک فاسیکولی با بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱ بدون علائم

ریتیم پیوستگاهی Junctional Rhythm

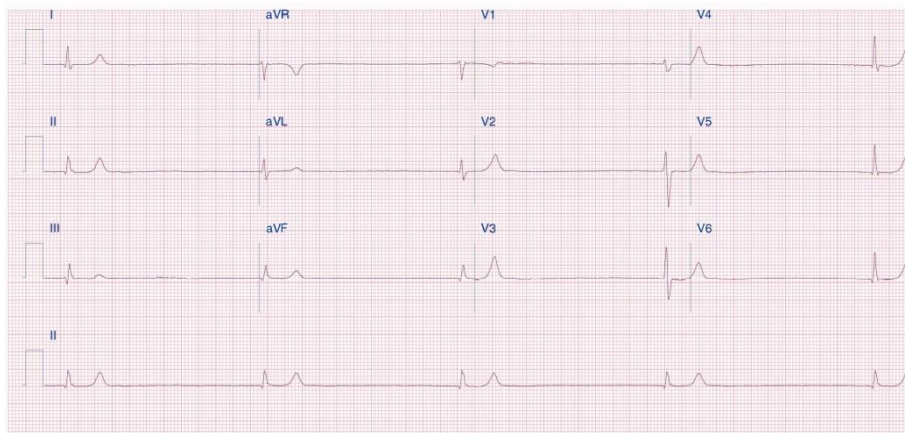
این ریتیم با QRS باریک و منظم مشخص می‌شود ولی بر خلاف ریتیم سینوسی قبل از QRS امواج P وجود ندارند. این حالت ممکن است یک پدیده طبیعی در پاسخ به اثرات تون واگ باشد یا در برادی کاردی سینوسی پاتولوژیک و گاه در بلوک روی دهد [۲]. درمان ریتیم پیوستگاهی ثانویه به اختلال سینوسی، مثل درمان اختلالات سینوسی و بلوک‌ها است.

در صورتی که تعداد ضربانات پیوستگاهی بیش از ریتیم سینوسی باشد به آن ریتیم پیوستگاهی تسریع شده (accelerated junctional rhythm) اطلاق می‌شود. علل ریتیم پیوستگاهی تسریع شده عبارتند از: انفارکتوس میوکارد، مسمومیت با دیژیتال در کسانی که بیماری قلبی دارند، جراحی دریچه‌ای، تب حاد روماتیسمی، کاتریریزاسیون قلبی، شوک DC، عفونت جدی، بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD)، آمیلوئیدوز، اورمی، هیپرکالمی [۳]. در این حالت ممکن است امواج P رو به عقب (retrograde)، بعد از QRS دیده شوند یا آن که در صورت عدم ارتباط QRS با P، از QRS سریع‌تر خواهد بود. در حالت دوم مثل بلوک درجه ۳ دهلیزی بطنی جداشدگی دهلیزی بطنی (عدم ارتباط P با QRS و فواصل PR متغیر) دیده می‌شود. با این تفاوت که در بلوک دهلیزی بطنی تعداد ضربان موج P از QRS بیشتر است؛ در حالی که این موضوع در ریتیم پیوستگاهی

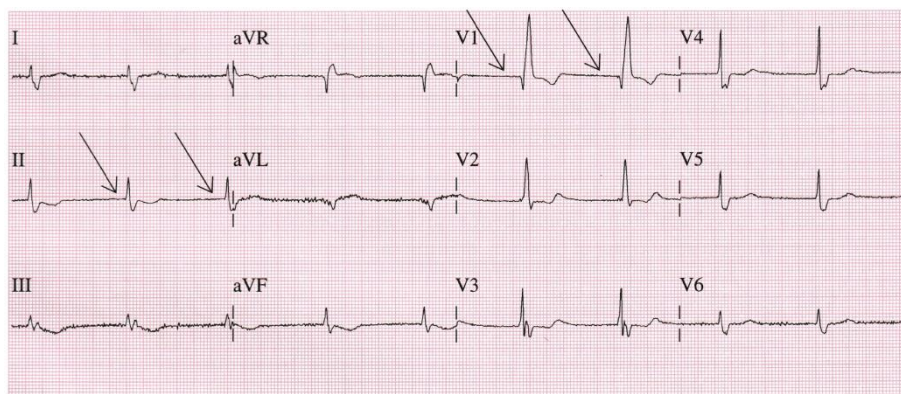
تسریع شده بدون هدایت رو به عقب برعکس است. درمان ریتم پیوستگاهی تسریع شده درمان علت زمینه‌ای است. در صورت مصرف دیگوکسین باید مصرف آن قطع شود ولی نیاز به تجویز آنتی‌بادی ضد دیگوکسین نیست. با آتروپین، ضربان‌سازی و داروهای آدرنژیک می‌توان این ریتم را سرکوب کرد [۳].



شکل ۱۷-۲. نوار قلب دوازده اشتقاقی خانمی که بتالاکر مصرف می‌کرد. فلش‌ها به فقدان کامل موج P قبل از QRS نرمال اشاره می‌کنند که نشان دهنده ریتم پیوستگاهی (Junctional) است [۴].



شکل ۱۸-۲. برادی کاردی قابل توجه پیوستگاهی (junctional) با ضربان ۲۵ در دقیقه. ضربان قلب منظم است و موج P دیده نمی‌شود. بیمار در حال مصرف آتنولول بود و سندرم سینوس بیمار داشت. پتاسیم بیمار تا ۵/۵ اکی‌والان در لیتر بالا رفته بود [۵]. به امواج T تیز که به علت هیپرکالمی ایجاد شده است دقت کنید.

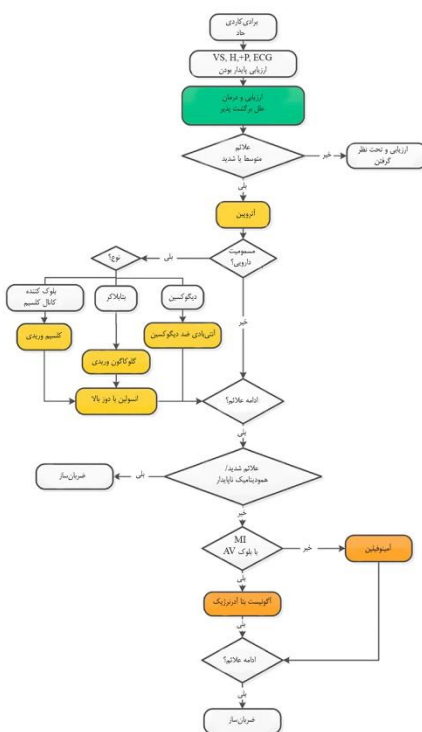


شکل ۱۹-۲. نوار قلب آقایی که مورد جراحی پروستات قرار گرفته بود. فلش‌ها به فقدان کامل موج P قبل از QRS پهن اشاره می‌کنند [۴]. این ریتم فراری در قسمت‌های پایین سیستم هیس پورکنژ یا در بطن ایجاد شده است.



شکل ۲۰-۲. اشتقاق ۲ از یک خانم ۷۲ ساله مبتلا به مسمومیت دیگوکسین. فلش‌ها به موج P رو به جلو (antegrade) که ارتباطی با QRS ندارند اشاره می‌کنند [۴]. تشخیص ریتم پیوستگانی تسریع شده (accelerated junctional rhythm) مطرح است.

در درمان برادی کاردی حاد انجمن قلب آمریکا رویکرد گام به گام زیر را توصیه کرده است. آتروپین را نباید در بیماران که پیوند قلب شده‌اند تجویز کرد. در بیمارانی که به علت مسمومیت دارویی دچار علائم شدید هستند ضمن درمان مسمومیت دارویی، باید بیمار را برای ضربان‌ساز آماده کرد [۶].



AADs, antiarrhythmic drugs; AV, atrioventricular; BB, beta blocker; CCB, calcium channel blocker; COR, Class of Recommendation; ECG, electrocardiographic; H+P, history and physical examination; IMI, inferior myocardial infarction; Inf STEMI, inferior ST elevation myocardial infarction; IV, intravenous; PM, pacemaker; S/P, status post; and VS, vital signs.

تاکی کاردی سینوسی Sinus tachycardia

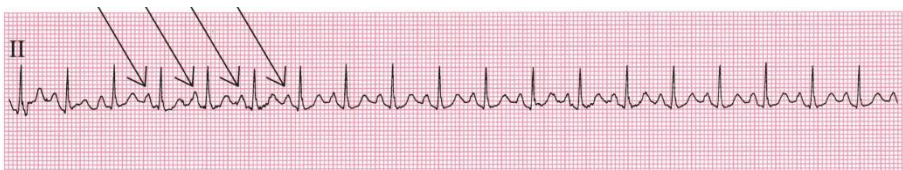
تاکی کاردی سینوسی فیزیولوژیک

امواج P سینوسی در اشتقاق‌های II, III, aVF مثبت، در aVR منفی و در V1 دو فازی با جز اول مثبت هستند. ضربان طبیعی سینوسی سرعتی معادل ۶۰ تا ۱۰۰ ضربان در دقیقه دارد. تاکی کاردی سینوسی بیش از ۱۰۰ ضربان در دقیقه دارد و در پاسخ به تحریک سمپاتیک و رفع اثر واگ ایجاد می‌شود. وقتی تاکی کاردی سینوسی در پاسخ مناسب به ورزش، استرس یا بیماری ایجاد شود، فیزیولوژیک در نظر گرفته می‌شود. تاکی کاردی سینوسی شروع و ختم تدریجی دارد که به علت یک عامل ایجاد کننده مثل فعالیت، روی می‌دهد [۱].

علل شایع تاکی کاردی سینوسی فیزیولوژیک عبارتند از ورزش، بیماری حاد با درد، عفونت و تب، هیپوولومی، آنمی، هیپرتیروئیدی، نارسایی ریوی، فئوکروموسیتوم داروهایی مثل آلبوترول (سالبوتامول)، تتوفیلین، ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای، نیفدپین، هیدرالازین [۱]، آتروپین، مصرف کافئین، نیکوتین، الکل یا محرومیت از الکل، نیکوتین، کافئین و داروها، اضطراب و آمبولی ریه نیز می‌توانند منجر به تاکی کاردی سینوسی شوند [۲].

✓ درمان تاکی کاردی سینوسی فیزیولوژیک، درمان عامل زمینه‌ساز است [۱] (مثل اکسیژن برای هیپوکسمی، جایگزینی مایعات برای کاهش حجم، تب‌رها برای تب).

بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر پیشرفته، اختلال عملکرد بطن چپ یا بیماری‌های دريچه‌ای مثل تنگی میترال ممکن است تاکی کاردی سینوسی را تحمل نکنند [۳]. در نارسایی قلبی برای کاهش ضربان قلب استفاده از یکی از بتابلاکرها، کارودیلول، متوپرولول سوکسینات، باعث بهبود سورویوال می‌شود. ایوابرادین (Ivabradine) را نیز می‌توان در نظر گرفت. در بیماری عروق کرونر و بیماری‌های دريچه میترال می‌توان بتابلاکرها، بلوک‌کننده‌های کلسیم غیری‌هیدروپیریدینی (دیلتiazم یا وراپامیل) یا ایوابرادین را در نظر گرفت. (برای دوز داروها رجوع کنید به مبحث نارسایی قلبی، آنژین ناپایدار و آنژین پایدار، بیماری دريچه میترال)



شکل ۲۲-۲. نوار ریتم لید ۲ که در آن فلش‌ها موج P را نشان می‌دهند و نشان دهنده تاکی کاردی سینوسی هستند [۴]. به دنبال هر موج P کمپلکس QRS دیده می‌شود.

تاکی کاردی سینوسی غیرفیزیولوژیک

✓ تاکی کاردی سینوسی نامتناسب وضعیتی است که در آن ضربان قلب در حالت استراحت به‌طور خود به خودی و یا غیرمتناسب با استرس فیزیولوژیک یا فعالیت، افزایش می‌یابد. افراد مبتلا اغلب زنان در دهه سوم یا چهارم زندگی هستند. ممکن است همراه تپش قلب، خستگی، سبکی سر (dizziness) و حتی سنکوپ وجود

داشته باشد. علائم دیگر درد سینه، سردرد و مشکلات گوارشی هستند [۱].

☑ بتابلاکرها یا بلوک‌کننده کانال کلسیم غیردی‌هیدروپیریدینی (دیلتازم یا وراپامیل) ممکن است علائم را در تاکی‌کاردی سینوسی نامتناسب کاهش دهد. کلونیدین و مهارکننده‌های بازجذب سروتونین (SSRI) نیز استفاده شده‌اند. ایوابرادین (ivabradine) امیدوار کننده بوده است. ریشه‌کنی (ablation) گره سینوسی استفاده شده است ولی کنترل طولانی مدت علائم نامناسب است و اغلب باعث می‌شود که افراد جوان نیاز به ضربان‌ساز دائم داشته باشند [۱]. در راهنمای انجمن قلب آمریکا استفاده از ایوابرادین در درمان تاکی‌کاردی سینوسی نامتناسب کلاس Ia (توصیه قوی‌تر) و استفاده از بتابلاکرها به تنهایی یا همراه با ایوابرادین کلاس IIb است (شواهد اندکی به نفع استفاده وجود دارد) [۷]. در تمامی موارد دوز دارو باید بر حسب نیاز بیمار طوری تنظیم شود که ضربان قلب بین ۶۰ تا ۸۰ ضربان در دقیقه کنترل شود.

R_x Propranolol (Tab 10, 20, 40mg) 30–60 mg/day in 2 or 3 divided doses; max 160 mg/day [8].

Or: Metoprolol tartrate (Tab 50mg) 25–100 q6h [1]; max 400mg/day [8] in 2-3 divided dose.

Or: Metoprolol Succinate (Tab 47.5, 95mg) Initial: 50 mg once daily; max: 400 mg/day [8].

Or: Bisoprolol (Tab 2.5, 5, 10mg) 2.5 to 10 mg once daily [8].

Or: Atenolol (Tab 50, 100mg) 25–100mg daily [1]

R_x Diltiazem (Tab 60mg) 30–60 q6h [1]; (Tab Extended release 120mg) Initial: 120 mg once daily or in 2 divided doses; usual dose: 360 mg/day [8].

Or: Verapamil (Tab 40mg) Immediate release: 80–120 q6–8h [1]

R_x Ivabradine (Tab 5, 7.5mg) 2.5 to 7.5 mg bid (Class IIa recommendation). The combination of beta blockers and ivabradine is class IIb recommendation [7]

☑ وقتی تاکی‌کاردی سینوسی علامت‌دار همراه با هیپوتانسیون وضعیتی ایجاد شود، به آن سندرم تاکی‌کاردی ارتوستاتیک وضعیتی (Postural orthostatic tachycardia syndrome=POTS) می‌گویند.

در این بیماران، در عرض ۱۰ دقیقه از ایستادن، ضربان قلب ۳۰ ضربان در دقیقه افزایش می‌یابد یا به بیشتر از ۱۲۰ ضربان در دقیقه می‌رسد. علائم اغلب مشابه با علائم بیماران مبتلا به تاکی‌کاردی سینوسی نامتناسب هستند. گاهی سندرم تاکی‌کاردی ارتوستاتیک وضعیتی (POTS) ناشی از اختلال عملکرد اتونومیک به دنبال یک بیماری ویروسی است و ممکن است به طور خودبه‌خود در عرض ۳ تا ۱۲ ماه بهبود یابد [۱].

☑ در درمان سندرم تاکی‌کاردی ارتوستاتیک وضعیتی، افزایش حجم با توصیه به افزایش مصرف نمک، فلودروکورتیزون (Fludrocortisone) خوراکی، جوراب‌های فشاری و میدودرین (Midodrine) که یک آلفا – آگونیست است می‌توانند اغلب به صورت ترکیبی کمک کننده باشند. همچنین ادعا شده است که تمرینات ورزشی علائم را بهبود می‌بخشند [۱].

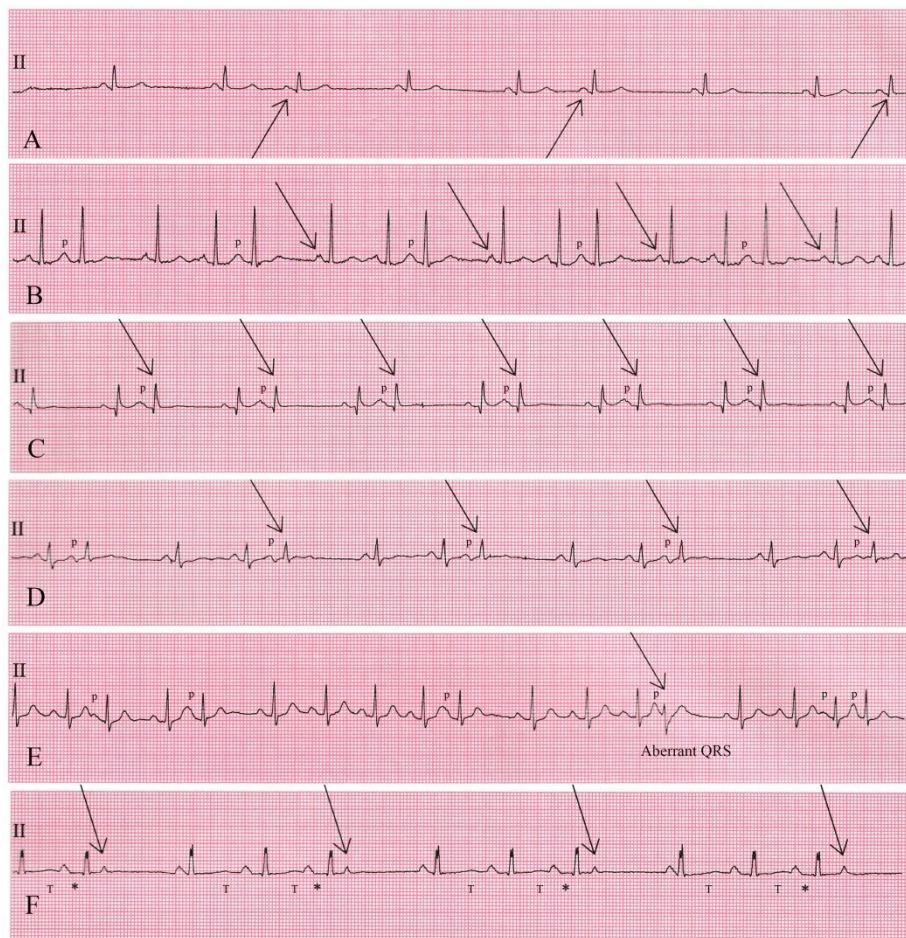
کمپلکس زودرس دهلیزی Premature Atrial Complex (PAC)

☑ کمپلکس‌های زودرس دهلیزی (PAC) یا ضربانات زودرس دهلیزی (Premature atrial beat = PAB) شایع‌ترین علت نبض نامنظم و تپش قلب هستند. کمپلکس‌های زودرس دهلیزی در قلب طبیعی شایع هستند و شیوع آن‌ها با سن بیشتر می‌شود ولی در عفونت، التهاب، ایسکمی میوکارد، مصرف قهوه، الکل، دخانیات، مصرف بعضی داروها و استرس ممکن است ضربانات زودرس دهلیزی ایجاد شوند [۲]. اغلب موارد کمپلکس‌های زودرس دهلیزی بدون نشانه هستند؛ ولی ممکن است منجر به تپش قلب، احساس ریزش در قلب (escape beat)، یا شروع تاکی‌کاردی فوق بطنی و به ندرت بطنی شوند. بیماران اغلب ضربان بعد از ضربان زودرس را که به علت زمان دیاستول طولانی‌تر کویت‌تر است، حس می‌کنند تا خود ضربان زودرس.

☑ در کمپلکس زودرس دهلیزی (PAC) موج P زودرس ممکن است با شکلی متفاوت از P سینوسی ایجاد شود و به دنبال آن ممکن است یک دوره توقف ایجاد شود. در اغلب موارد ضربان زودرس دهلیزی، گره سینوسی را تنظیم مجدد (reset) می‌کند و بنابر این اغلب در کمپلکس زودرس دهلیزی (PAC) وقفه جبرانی نیست (noncompensatory)؛ یعنی فاصله P قبل از PAC تا P بعد از آن ۲ برابر فواصل P-P طبیعی نیست. کمپلکس QRS اغلب باریک است ولی به ندرت ممکن است در صورتی که ضربان زودرس، در زمان تحریک‌ناپذیری نسبی هدایت بطنی روی دهد و با تاخیر (aberrancy) هدایت شود و در نتیجه QRS پهن شود (به علت بلوک شاخه‌ای). اگر ضربان زودرس دهلیزی در دوره تحریک‌ناپذیری مطلق بطنی ایجاد شده باشد QRS ایجاد نمی‌شود (ضربان زودرس دهلیزی هدایت نشده) که این وضعیت ممکن است با وقفه یا بلوک سینوسی اشتباه شود. برای افتراق این مورد، باید به شکل موج T که در اثر وقوع موج P زودرس روی آن دچار تغییر شکل می‌شود، توجه کرد [۲].

☑ در صورتی که کمپلکس QRS زودرس بدون موج P یا با موج P رو به عقب (retrograde) دیده شود می‌تواند یک ضربان زودرس پیوستگاهی (junctional) باشد که اغلب در مسمومیت با دیگوکسین دیده می‌شود.

☑ کمپلکس‌های زودرس دهلیزی (PAC) معمولاً نیاز به درمان ندارد. در بیماران علامت‌دار یا زمانی که کمپلکس‌های زودرس دهلیزی القا کننده تاکی‌کاردی باشند، می‌توان درمان با **بتابلوکرها** یا **آنتاگونیست کلسیم** غیردی‌هیدروپیریدینی (دیلتازم یا وراپامیل) را در نظر گرفت. (برای دوز داروها رجوع کنید به مبحث تاکی‌کاردی سینوسی). در موارد مقاوم به دارو اگر کانون ضربان زودرس دهلیزی در یک جا باشد، می‌توان ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر را نیز در نظر گرفت [۲]. عوامل زمینه‌ساز مثل عفونت‌ها، التهاب، ایسکمی میوکارد، الکل، دخانیات و محرک‌های آدرنرژیک باید شناسایی و متوقف شوند.



شکل ۲۳-۲. A، ضربان زودرس دهلیزی (فلش‌ها) را نشان می‌دهد که شکلی مشابه شکل موج‌های P سینوسی دارد. B، ضربانات زودرس دهلیزی با p نشان داده شده‌اند که با تغییر شکل موج T تشخیص داده می‌شود. در این نوار به علت آن که ضربان زودرس دهلیزی زود ایجاد شده است، قادر به تنظیم مجدد (reset) گره سینوسی نشده است و در این مورد خاص وقفه جبرانی کامل وجود دارد. C، به دنبال هر ضربان سینوسی یک ضربان زودرس دهلیزی ایجاد شده است که به این وضعیت ضربان یک در میان (bigeminy) می‌گویند که با p نشان داده شده است. فلش‌ها کمپلکس‌های QRS مربوط به ضربانات زودرس دهلیزی را نشان می‌دهند. به تغییر شکل موج T به علت وجود ضربان زودرس دهلیزی توجه کنید. D، ضربانات زودرس دو در میان (trigeminy) که با p مشخص شده‌اند و شکل دوفازی دارند. E، ضربانات زودرس دهلیزی با p مشخص شده‌اند. فلش نشان دهنده یک کمپلکس QRS با هدایت تاخیری (aberrant) است که به علت ضربان دهلیزی بسیار زودرس ایجاد شده است. F، ضربانات زودرس دهلیزی هدایت نشده با فلش نشان داده شده‌اند. امواج T طبیعی با T مشخص شده‌اند. توجه کنید که ضربان زودرس هدایت نشده شکل موج T از ضربان قبلی را تغییر داده است. برگرفته از کتاب الکتروکاردیوگرافی کاربردی ماریوت [۴].

فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation (AF)

فیبریلاسیون دهلیزی با فعالیت بدون نظم، سریع و بدون سازماندهی دهلیزی همراه با از دست رفتن انقباض دهلیزی و ضربان نامنظم بطنی مشخص می‌شود. در بیشتر موارد، ضربان بطنی، تند و متغیر است و بین ۱۲۰ و ۱۶۰ ضربان در دقیقه تغییر می‌کند. در بیمارانی که تون واگ بالا یا بیماری هدایتی گره دهلیزی بطنی دارند ممکن است ضربان بطنی آهسته‌تر باشد [۱]. ضربان دهلیزی در فیبریلاسیون ممکن است به ۷۰۰-۴۰۰ بار در دقیقه یا حتی بیشتر برسد. گاهی در صورت پاسخ بطنی بالا تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی از سایر تکی‌کاردی‌های فوق بطنی مشکل می‌شود. در این موارد توجه به نامنظمی ضربان قلب (هر چند اندک) بسیار مهم است.

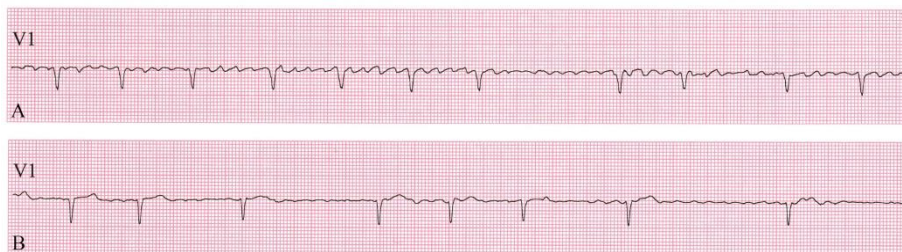
فیبریلاسیون دهلیزی شایع‌ترین آریتمی مداوم است و یک مشکل عمده برای سلامت محسوب می‌شود. شیوع آن با سن افزایش می‌یابد؛ عوامل خطر ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی علاوه بر سن عبارتند از هیپرتانسیون، بیماری قلبی مثل انفارکتوس میوکارد، بیماری‌های دریچه‌ای، کاردیومیوپاتی‌ها و بیماری‌های مادرزادی قلبی، دیابت، آپنه خواب، هیپرتیروئیدی، مسمومیت حاد با الکل، آمبولی ریه، پریکاردیت التهابی، بیمارانی که مورد عمل جراحی قلبی قرار گرفته‌اند [۱]، بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD)، اضطراب [۳].

فیبریلاسیون دهلیزی حمله‌ای (paroxysmal AF) شروع و ختم خود به خودی دارد. این حالت اغلب با ورود مجدد کوچک یا یک کانون با عملکرد سریع در زواید عضلات دهلیزی به وریدهای پولمونر روی می‌دهد. ریشه‌کنی (ablation) با کاتتر که این کانون‌ها را جداسازی می‌کند، اغلب فیبریلاسیون دهلیزی را از بین می‌برد. **فیبریلاسیون دهلیزی پابرجا (persistent AF)** مدت طولانی‌تری دارد که بیش از ۷ روز است و در بسیاری از موارد ادامه خواهد یافت، مگر آن که کاردیوورسیون (cardioversion) انجام شود [۱]. در صورتی که فیبریلاسیون دهلیزی پابرجا بیش از ۱ سال باقی بماند طولانی‌مدت (long-lasting AF) نامیده می‌شود و اگر فیبریلاسیون دهلیزی به شوک مقاوم باشد به آن فیبریلاسیون دهلیزی دائمی (permanent AF) می‌گویند [۲]. فیبروز، هیپرتروفی دهلیز و بازآرایی الکتروفیزیولوژیک منجر به دائمی شدن فیبریلاسیون دهلیزی خواهند شد [۱]. به‌خصوص در زمینه بیماری‌های دریچه‌ای و مادرزادی و در مواردی که دهلیز چپ یا راست گشاد شده‌اند، احتمال دائمی شدن فیبریلاسیون دهلیزی بیشتر است.

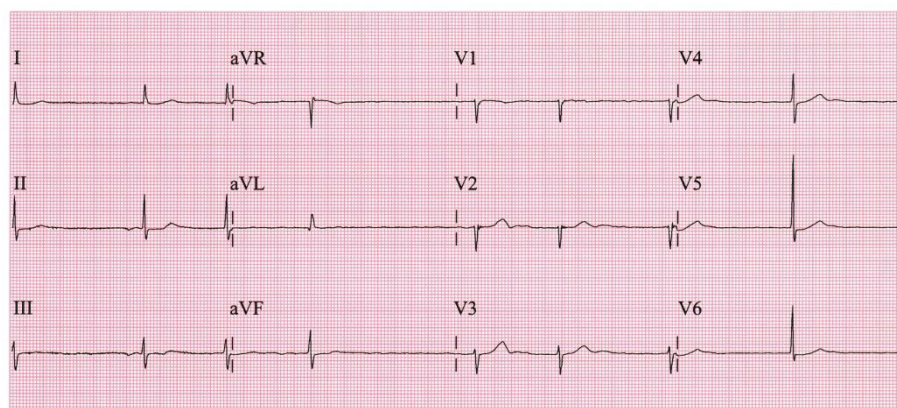
تظاهرات بالینی بسته به تعداد ضربانات بطنی و بیماری زمینه‌ای قلبی و بیماری‌های زمینه‌ای متفاوت هستند. بسیاری از بیماران بی‌علامت هستند [۱]. عواقب بالینی فیبریلاسیون دهلیزی عبارتند از (۱) ضربانات بطنی سریع (تپش قلب، عدم تحمل فعالیت، تنگی نفس، تعریق، خستگی، کولاپس همودینامیک، بعضی مواقع درد سینه)؛ (۲) از دست رفتن مشارکت دهلیزها برای پر کردن بطن‌ها (ضعف و خستگی و سبک سری)؛ و (۳) استعداد به تشکیل لخته در زائده دهلیز چپ و احتمال آمبولی (سکته مغزی آمبولیک و سایر انواع آمبولی شریانی)؛ (۴) گاهی به علت وقفه‌ای که در زمان تبدیل فیبریلاسیون دهلیزی به ریتم سینوسی ایجاد می‌شود، سبکی سر یا سنکوپ روی می‌دهد (سندرم تکی‌کاردی - برادی کاردی یا سندرم سینوس بیمار).

فیبریلاسیون دهلیزی با افزایش خطر وقوع نارسایی قلبی مرتبط است. فیبریلاسیون دهلیزی خطر سکته مغزی را

تا ۵ برابر می‌افزاید و تخمین زده می‌شود که عامل ۲۵ درصد موارد سکته مغزی است. همچنین فیبریلاسیون دهلیزی خطر دمانس را افزایش می‌دهد [۱]. در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی موج a در نبض ژوگولار از بین می‌رود و فشارهای نبض کاروتید و صدای اول از نظر شدت متغیر و نامنظم است.

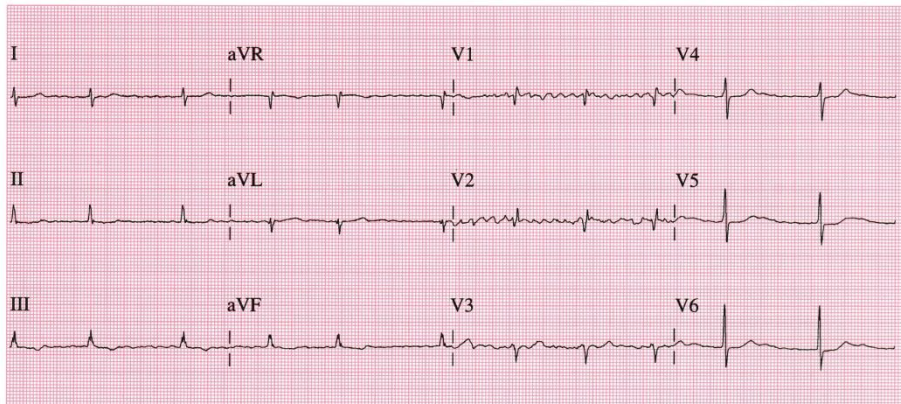


شکل ۲۴-۲. نوار قلب ریتم اشتقاق V1 A، در این نوار امواج فیبریلاسیون دهلیزی مشخص و واضح است. ولی در نوار B، امواج فیبریلاسیون به زحمت تشخیص داده می‌شوند [۴].



شکل ۲۵-۲. نوار قلب ۱۲ اشتقاقی از یک خانم ۵۷ ساله مبتلا به بیماری انسدادی ریه (COPD) که فیبریلاسیون دهلیزی را نشان می‌دهد. در اشتقاق‌های جلوقلبی ۳-V1 موج‌های فیبریلاسیون تشخیص داده می‌شود [۴].

شکل ۲۶-۲. (صفحه بعد) نوار قلب ۱۲ از بیمار مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی که موج‌های فیبریلاسیون را نمی‌توان تشخیص داد و از نامنظمی ضربان قلب، فیبریلاسیون دهلیزی تشخیص داده می‌شود [۴].



درمان فیبریلاسیون دهلیزی

درمان فیبریلاسیون دهلیزی (AF) براساس علائم بیمار، اثر همودینامیک فیبریلاسیون دهلیزی، طول مدت فیبریلاسیون دهلیزی، و درمان ضدانعقادی در صورت وجود عوامل خطر برای سکتة مغزی، و بیماری قلبی زمینه‌ای است [۱].

تبدیل ریتم فیبریلاسیون به ریتم سینوسی

☑ در مواردی که فیبریلاسیون دهلیزی جدید باعث کاهش شدید فشار خون، ادم ریه یا آنژین شود، باید ریتم فیبریلاسیون با شوک به ریتم سینوسی تبدیل شود. شروع با شوک همزمان با QRS به اندازه ۲۰۰ ژول است و این شوک بهتر است با آرام‌بخشی یا بی‌هوشی انجام شود. در صورتی که شوک اول قادر به ختم فیبریلاسیون دهلیزی نباشد، می‌توان شوک با انرژی بیشتر و تغییر محل الکترود را آزمایش کرد. در صورتی که فیبریلاسیون دهلیزی ختم شود و مجدد شروع شود ممکن است، تجویز داروی ضدآریتمی و تکرار کاردیوورسیون در نظر گرفته شود [۱]. گاه در بیمارانی که فیبریلاسیون دهلیزی پابرجا و همودینامیک پایدار دارند نیز بعد از کنترل ضربان قلب، تبدیل به ریتم سینوسی انجام می‌شود که می‌توان این اقدام را با شوک یا داروهای ضدآریتمی انجام داد. (رجوع کنید به قسمت کنترل ریتم).

☑ در بیمارانی که ضدانعقاد دریافت نکرده‌اند، در ۴۸ ساعت اول از شروع فیبریلاسیون دهلیزی می‌توان ریتم را به ریتم سینوسی تبدیل کرد؛ به شرطی که به‌علت بیمار $CHA_2DS_2 - VASC$ بالا در معرض خطر بالای سکتة مغزی نباشد. در صورتی که طول مدت فیبریلاسیون دهلیزی بیش از ۴۸ ساعت یا نامعلوم باشد، دو رویکرد جهت کاهش خطر مربوط به کاردیوورسیون وجود دارد. یک انتخاب آن است که درمان ضدانعقادی مستمر برای ۳ هفته قبل و حداقل ۴ هفته پس از کاردیوورسیون انجام شود. رویکرد دوم انجام اکوکاردیوگرافی از راه مری برای

تشخیص وجود لخته در زائده دهلیز چپ است. در صورت فقدان لخته، می‌توان ریتم فیبریلاسیون دهلیزی را به ریتم سینوسی تبدیل کرد و درمان ضدانعقاد را حداقل برای ۴ هفته ادامه داد؛ زیرا ممکن است بهبود عملکرد مکانیکی با تاخیر انجام شود و ممکن است، در این زمان لخته تشکیل و امبولیزه شود. بعضی بیماران بسته به میزان خطر سکنه مغزی، ممکن است برای ادامه درمان ضدانعقادی در نظر گرفته شوند [۱].

کنترل ضربان قلب

✓ در بیشتر موارد، هدف از کنترل فوری ضربان بطنی آن است که این ضربان به کمتر از ۱۰۰ ضربان در دقیقه کنترل شود، ولی هدف باید براساس وضعیت بالینی تعیین شود [۱]. در در صورتی که از طبیعی بودن کسر جهشی اطمینان داشته باشیم، برای کنترل فوری ضربان قلب، استفاده از بتابلاکرها یا بلوک‌کننده کانال کلسیم غیردی‌هیدروپیریدینی (وراپامیل یا دiltiazem) ارجح است. بسته به میزان فوریت شرایط بالینی برای این منظور از داروی وریدی یا خوراکی استفاده می‌شود.

Rx Propranolol (Injection 1mg) 1 mg IV over 1min; repeat as needed every 2 min up to a max 3 doses [8]

Or: Metoprolol tartrate (Injection 1mg/ml) 5 mg over 3–5 min [1] repeat dose every 5 min as needed; max: 15 mg [8]

Or: Esmolol (Injection 250mg/ml 2500mg) Loading dose (optional): 500 mcg/kg IV over 1 min; then 50mcg/kg/min infusion [1] for 4 min; if the response is inadequate, titrated upward in 50 mcg/kg/min increments every 4 minutes to a max of 200 mcg/kg/min [8]

Or: Verapamil (Injection 5mg) Initial 5–10 mg over 3–5 min IV [1] (0.075 to 0.15 mg/kg); if no response, give an additional 10mg after 15 to 30min [8]; Continuous infusion: 2.5–10 mg/h [1]

Or: Diltiazem (Injection 100mg) 0.25 mg/kg IV over 3–5 min (max 20 mg); Continuous infusion following bolus 5–15 mg/h [1]; may be increased 5 mg/h increments up to a max 15 mg/h [8].

✓ در صورت وجود نارسایی بطن چپ یا وجود ممنوع بودن تجویز بتابلوکر یا آنتاگونیست کانال کلسیم، **دیگوکسین** مناسب‌تر است. دیگوکسین اغلب در استراحت ضربان قلب را خوب کنترل می‌کند ولی در فعالیت ضربان قلب تند می‌شود. امروزه استفاده از این دارو در کنترل طولانی‌مدت ضربان قلب به‌خصوص برای فیبریلاسیون دهلیزی مورد سوال است زیرا در بعضی مطالعات با افزایش مرگ و میر به تمامی علل همراه بوده است [۲]. شروع اثر دیگوکسین آهسته است و ممکن است ۱ تا ۴ ساعت طول بکشد [۳].

Rx Digoxin (Injection 0.5mg) 0.25 mg q2h until 1 mg total [1]

Digoxin (Tab 0.25mg) 0.125–0.25 mg/d [1,2]

✓ برای بیمارانی که به‌طور طولانی مدت در ریتم فیبریلاسیون دهلیزی باقی می‌مانند، هدف از کنترل ضربان قلب، کاهش و رفع علائم و جلوگیری از بدترشدن عملکرد بطنی با ضربان‌های بسیار بالا است. گاهی بتابلاکرها، بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم و دیگوکسین به‌صورت ترکیب با هم استفاده می‌شوند. ضربان قلب باید با فعالیت

ارزیابی شود و داروها برحسب آن تنظیم شوند زیرا علائم مربوط به فعالیت، گاهی نشانه‌ای از کنترل ناکافی ضربان قلب هستند. هدف اولیه یک ضربان کمتر از ۸۰ در دقیقه در استراحت است که به کمتر از ۱۰۰ ضربان در دقیقه با فعالیت مختصر مثل راه رفتن افزایش یابد. ارزیابی دوره‌ای عملکرد بطنی توصیه می‌شود زیرا بعضی بیماران ممکن است دچار اختلال عملکرد سیستولی قلبی ناشی از تاکی کاردی شوند [۱].

R_x Propranolol (Tab 10, 20, 40mg) Immediate release: Usual dosage range: 30 to 160 mg/day in 3 to 4 divided doses [8]

Or: Metoprolol tartrate (Tab 50mg) 25–100 q6h [1] more frequent dosing is appropriate in the acute setting while titrating to a maintenance dose; maintenance 25 to 100mg twice daily [8].

Or: Metoprolol Succinate (Tab 47.5, 95mg) 50 to 400 mg once daily [8].

Or: Bisoprolol (Tab 2.5, 5, 10mg) 2.5 to 10 mg once daily [8].

Or: Atenolol (Tab 50, 100mg) Oral: Initial: 25-100 mg/day [1, 8]

R_x Diltiazem HCL (Tab 60mg) 30–60 q6h [1] usual dose: 120 to 480mg/day in 3 or 4 divided doses [8]; (Extended release Tab 120mg): 120mg daily or in 2 divided doses; increase as needed; usual dose: 120 to 480mg/day [8].

Or: Verapamil HCL (Tab 40mg) 80–120 q6–8h [1]

✓ در صورتی که کنترل کافی ضربان قلبی در فیبریلاسیون دهلیزی امکان پذیر نباشد، ممکن است تبدیل به ریتم سینوسی یا ریشه‌کنی (ablation) پیوستگاه دهلیزی بطنی برای ایجاد بلوک کامل قلبی و تعبیه ضربان‌ساز دائم را در نظر گرفت [۱].

جلوگیری از سکنه مغزی در فیبریلاسیون دهلیزی

✓ در بیمارانی که نمره CHA₂DS₂-VASC بیشتر یا مساوی ۲ دارند، توصیه می‌شود ولی در نمره خطر یک هم ممکن است در نظر گرفته شود [۱]. در این مورد باید خطر خونریزی را با نمره HAS-BLED ارزیابی کرد و در صورتی که این نمره بالا باشد بهتر است از تجویز داروی ضدانعقاد صرف نظر شود [۲].

✓ در تمامی بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی که تنگی روماتیسمی میترا یا دریچه‌های مصنوعی قلبی دارند، باید درمان ضدانعقادی با آنتاگونیست ویتامین K (یعنی وارفارین) انجام شود زیرا در این بیماران داروهای ضدانعقادی جدیدتر آزمایش نشده‌اند [۱]. در این بیماران می‌توان تا رسیدن وارفارین به مقادیر درمانی که ۲INR تا ۳ است، از هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWH) مثل انوکسپارین یا هپارین استفاده کرد [۲]. (برای مطالعه کامل‌تر درمان‌های ضدانعقادی مراجعه کنید به مبحث امبولی ریه از فصل ریه).

✓ در سایر بیمارانی که نمره CHA₂DS₂ - VASC بیشتر یا مساوی ۲ دارند درمان ضدانعقادی با یک آنتاگونیست ویتامین K (وارفارین) یا داروهای ضدانعقادی خوراکی جدیدتر که اثر مستقیم ضدانعقاد دارند (Direct Oral Anticoagulants =DOAC) توصیه می‌شود. در مطالعات منفرد، تاثیر داروهای ضدانعقادی جدیدتر دایگاتران، ریواروکسابان، و اپیکسابان از وارفارین پایین‌تر نبوده است [۱] و کمتر منجر به

خون‌ریزی شده‌اند [۲]. استفاده از داروهای جدیدتر آسان‌تر از وارفارین است و رسیدن به اثر ضدانعقادی فوری بدون نیاز به تنظیم دوز براساس آزمایش خون، قابل انجام است. دایبگاتران، ریواروکسابان و اپیکسیبان دفع کلیوی دارند و در نارسایی شدید کلیوی با نارسایی شدید کلیوی قابل استفاده نیستند و در اختلال عملکرد کلیوی خفیف نیازمند تنظیم دوز هستند. بیماران دارای استنت که نیازمند درمان ضدپلاکتی با آسپرین و تینوپیریدین هستند، به‌خصوص در معرض خطر بالا برای خون‌ریزی قرار دارند [۱].

جدول ۳-۲. ارزیابی خطر سکته مغزی بر اساس $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASC}$ [۱] و خطر خونریزی بر اساس نمره HAS-BLED [۱]

نمره	$\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASC}$	عوامل خطر سکته مغزی
۱	C—congestive heart failure	نارسایی قلبی
۱	H—hypertension	هیپرتانسیون
۲	A—age ≥ 75 y	سن ۷۵ سال یا بیشتر
۱	D—diabetes mellitus	دیابت
۲	S—stroke or TIA, embolus	سکته مغزی یا TIA، امبولی
۱	V—vascular disease	بیماری عروقی
۱	A—age 65–75 y	سن ۶۵ تا ۷۵ سال
۱	Sex—female	جنس مونث
نمره	HAS-BLED	عوامل خطر خونریزی
۱	Hypertension	هیپرتانسیون
۲-۱	Abnormal renal or liver function	اختلال عملکرد کلیوی یا کبدی (۱ نمره هر یک)
۱	Stroke	سکته مغزی
۱	Bleeding history or predisposition	سابقه خونریزی یا مستعد بودن
۱	labile INR	INR ناپایدار
۱	Elderly (>75 years)	سن بالا (بیش از ۷۵ سال)
۱	Alcohol use	استفاده از الکل
۱	Drug (antiplatelet or NSAIDs or)	داروها (ضدپلاکت یا NSAIDs یا الکل)

☑ در فیبریلاسیون دهلیزی داروهای ضدپلاکتی آسپرین و کلوپیدوگرل از وارفارین پایین‌تر هستند. کلوپیدوگرل همراه با آسپرین از آسپرین تنها بهتر است ولی از وارفارین پایین‌تر است و خطر خونریزی نسبت به آسپرین تنها بیشتر است [۱]. در بیمارانی که نمره $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASC}$ صفر دارند، درمان ضدپلاکتی توصیه می‌شود و طبق راهنمای انجمن قلب اروپا در صورتی که نمره $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASC}$ یک باشد، باید بین داروی ضدپلاکت یا ضدانعقاد بر اساس میزان خطر با نمره HAS-BLED تصمیم‌گیری کرد. همچنین در بیمارانی که

تجویز داروی ضدانعقادی ممنوع است، می‌توان داروی ضدپلاکت تجویز کرد [۲]. (برای درمان ضدانعقادی در بیمارانی که درمان با دو داروی ضدپلاکتی دریافت می‌کنند به مبحث آنژین ناپایدار از فصل اول مراجعه کنید).

☑ اثر ضدانعقادی وارفارین را می‌توان با تجویز پلاسمای تازه منجمد شده و ویتامین K از بین برد. برای داروهای جدید، عوامل خنثی کننده وجود ندارد و خونریزی را باید با مراقبت نگهدارنده، درمان کرد و انتظار داشت که بعد از ۱۲ ساعت با دفع داروی ضدانعقادی، عملکرد لخته‌سازی بهبود یابد [۱]. در بیمارانی که ریواروکسابان مصرف می‌کنند و نیاز به جراحی دارند باید دارو ۲ تا ۳ روز قبل از جراحی قطع شود.

R_x Wardfarin (Tab 5mg) adjust the dosage to reach INR 2-3 [1].

R_x Rivaroxaban (Tab 2.5; 10; 15; 20 mg) 20mg daily; if CCr 15–50 mL/min, 15mg daily [1].

Or Apixaban (Tab 2.5; 5 mg) 5 mg bid; if any 2 of Cr>1.5mg/dl, age > 80y or weight < 60 kg, 2.5mg bid [1].

Or Dabigatran Etxilate (Tab 75; 110; 150 mg) 150 mg bid; if CCr 15–30 mL/min, 75 mg bid [1].

کنترل ریتم

☑ تجویز داروی ضدآریتمی یا انجام ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر برای تلاش جهت حفظ ریتم سینوسی به عنوان استراتژی کنترل ریتم شناخته می‌شود. در کارآزمایی‌های تصادفی شده، تجویز داروهای ضدآریتمی برای حفظ ریتم سینوسی میزان زنده ماندن یا علائم را در مقایسه با رویکرد کنترل ضربان قلب بهبود نبخشید و گروه درمانی میزان بستری بیشتری داشتند. اثر ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر بر روی مرگ‌ومیر نامشخص است [۱]. به‌علاوه استراتژی کنترل ریتم خطر سکته مغزی را کاهش نمی‌دهد. بنابراین در اغلب بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی، استراتژی کنترل ضربان قلب و در نظر گرفتن خطر سکته مغزی برای تجویز ضدانعقاد کافی است.

☑ حتی اگر ریتم سینوسی به وضوح ادامه یابد، بر حسب الگوی خطر سکته مغزی حاصل از نمره CHA₂DS₂-VASC درمان ضدانعقاد توصیه می‌شود. زیرا حملات فیبریلاسیون دهلیزی بی‌علامت شایع است [۱].

☑ در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی حمله‌ای علامت‌دار، اولین واقعه فیبریلاسیون دهلیزی علامت‌دار پابرجا، فیبریلاسیون دهلیزی با کنترل مشکل ضربان قلب و فیبریلاسیون دهلیزی که منجر به تضعیف عملکرد بطنی شده است یا نارسایی قلبی را تشدید می‌کند، اغلب رویکرد کنترل ریتم انتخاب می‌شود. در بیماران جوان‌تر تمایل به رویکرد کنترل ریتم بیشتر از بیماران مسن کم‌حرکی است که در آن‌ها کنترل ضربان قلب اغلب به آسانی انجام می‌گیرد [۱].

در بیمارانی که از نظر همودینامیک پایدار باشند می‌توان با پروکائین‌آماید، دیسوپیراماید، ایبوپروپن و آمیودارون ریتم فیبریلاسیون دهلیزی را سینوسی کرد [۲]. دوز معمول پروکائین‌آماید ۱۵-۱۰۰ mg/Kg و حداکثر ۵۰ mg/Kg تا کنترل آریتمی، بروز هیپوتانسیون یا پهن شدن QRS تا ۵۰ درصد است. دوز شروع فلکائیناید

تزریقی ۲ mg/Kg شروع و بعد ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی گرم ۲ بار در روز، دوز پروپافنون تزریقی ۰/۲۵ تا ۰/۵ میلی گرم هر ۵ دقیقه تا دوز کلی ۰/۲mg/Kg و دوز دیسوپیرامید تزریقی ۱-۲ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در عرض ۱۵ تا ۴۵ دقیقه و بعد ۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در ساعت است [۲].

به خصوص پس از جراحی قلب به علت التهاب، وقوع فیبریلاسیون دهلیزی افزایش می‌یابد که در اغلب این موارد تبدیل به ریتم سینوسی در نظر گرفته می‌شود. در بیمارانی که مورد جراحی قلبی بای پس کرونر فرار می‌گیرند، تجویز بتابلاکرها همراه با اسید اسکوربیک باعث کاهش بروز حملات فیبریلاسیون بطنی می‌شود [۹]. در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی به دنبال عمل جراحی قلب می‌توان از پروکائین آمید وریدی (ضدآریتمی گروه

IA) یا امیودارون وریدی (ضدآریتمی گروه III) برای تبدیل به ریتم سینوسی استفاده کرد [۳].

☀ **نکته:** باید توجه داشت که قبل از تجویز داروهای داروهای گروه IA (مثل دیسوپیرامید، پروکائین آمید و کینیدین) و IC (مثل فلکائینید و پروپافنون) باید پاسخ بطنی کند شده باشد زیرا ممکن است قبل از تبدیل به ریتم سینوسی این داروها منجر به تسریع هدایت بطنی شوند [۲].

☀ **نکته:** بعضی بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی که با یک داروی ضدآریتمی درمان شده‌اند (به‌خصوص فلکائیناید، پروپافنون یا امیودارون) بیشتر با فلوتر دهلیزی مراجعه می‌کنند تا فیبریلاسیون دهلیزی [۱].



شکل ۲۷-۲. A، فیبریلاسیون دهلیزی که به دنبال تجویز داروی ضدآریتمی به فلوتر دهلیزی تبدیل شده است (B) و به

دنبال ورزش پاسخ بطنی سریع ایجاد شده و علائم سبکی سر پدید آمده است [۲].

آمیودارون تأثیر کمتری در تبدیل به ریتم سینوسی دارد ولی در کنترل پاسخ بطنی موثر است و همچنین در حفظ ریتم سینوسی نیز بسیار موثر است [۲].

R_x Amiodarone (Injection 150mg/3ml) 150mg over 10 minutes followed by 1mg/min for 6 hours and then 0.5mg/min for the remaining 18 hours [2].

☑ **درمان دارویی:** هدف از درمان دارویی برقراری ریتم سینوسی یا کاهش حملات فیبریلاسیون دهلیزی است. دارو درمانی را می‌توان وقتی ریتم سینوسی برقرار شده است یا در زمان انتظار برای ایجاد ریتم سینوسی به کاربرد. بتابلاکرها و بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم به کنترل ضربان بطنی و بهبود علائم کمک می‌کنند و خطر پایینی دارند ولی برای جلوگیری از فیبریلاسیون دهلیزی دارای تأثیر کمی هستند. داروهای بلوک‌کننده کانال سدیم (مثل فلکائیناید و پروپافنون از گروه IC، دیسوپیراماید از گروه IA) در افرادی که بیماری ساختمانی قلب ندارند انتخاب اول محسوب می‌شوند ولی آثار اینوتروپیک منفی و مستعد کننده به آریتمی آن‌ها منجر به اجتناب از آن‌ها در بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونر یا نارسایی قلبی می‌شود [۱]. از این داروها می‌توان به صورت خوراکی در بیماران دچار فیبریلاسیون حمله‌ای تجویز کرد تا در صورت بروز حمله فیبریلاسیون در خارج از بیمارستان توسط بیمار مصرف شود (pill-in-the pocket) [۲]. در گذشته از کینیدین نیز برای این منظور استفاده می‌شد (دوز ۳۰۰ تا ۶۰۰ میلی‌گرم هر ۶ ساعت) که در حال حاضر به علت عوارض گوارشی مصرف آن محدود شده است.

R_x Flecainide (Tab, Cap 100mg, Cap 200mg) 50–200 q12h [1]

Or: Propafenone (Tab 150, 300mg) 150-300mg q8h [1,2], max 1200mg/day [2]

Or: Disopyramide (Cap 100mg) 100 to 200 mg every 6 hours, with a range of 400 to 1200 mg/day [2]

☑ **داروهای سوتالول و دوفتیلاید** که از گروه III هستند را می‌توان به بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونر تجویز کرد ولی حدود ۳ درصد خطر ایجاد طولانی شدن QT و تورساد-د-پوانت وجود دارد [۱]. دوز تزریقی سوتالول ۱۰ میلی‌گرم در عرض ۱ تا ۲ ساعت، دوز دفتیلاید تزریقی ۵mg/Kg به صورت انفوزیون [۲] و دوز خوراکی دفتیلاید ۱۰۰ تا ۳۰۰ میلی‌گرم هر ۶ تا ۸ ساعت است [۱].

R_x Sotalol (Tab 40, 80mg) 40mg twice daily [7] upto 160 mg twice daily [1, 2]

☑ **آمیودارون** در برقراری ریتم سینوسی موثرتر است و ریتم سینوسی را در حدود دو سوم بیماران برقرار نگاه می‌دارد. این دارو را می‌توان در مبتلایان به نارسایی قلبی و بیماری عروق کرونر تجویز کرد [۱]. آمیودارون همچنین می‌تواند به کنترل ضربان قلب در فیبریلاسیون دهلیزی کمک کند و اغلب تجویز آن برای تبدیل این ریتم به ریتم سینوسی خطری ندارد؛ حتی در صورتی که قبلاً ضربان قلب بیمار کنترل نشده باشد.

با این حال، آمیودارون دارای عوارض فراوان و جدی مثل برادی کاردی، پنومونیت یا فیبروز ریه، حساسیت به نور، نوروپاتی و سمیت چشمی و هیپوتیروئیدی و گاه هیپرتیروئیدی است. در صورت مصرف طولانی مدت، توصیه

می‌شود پایش سیستمیک بدن انجام شود، که شامل بررسی سمیت تیروئیدی و کبدی هر ۶ ماه و سمیت ریوی با رادیوگرافی قفسه سینه و/ یا بررسی ظرفیت انتشاری ریه به طور سالانه است [۱]. با توجه به عوارض فراوان، اغلب بیماران، آمیودارون برای سینوسی نگاه داشتن فیبریلاسیون دهلیزی در نظر گرفته نمی‌شود.

R_x Amiodarone (Tab 200mg) 400–600 mg/day in divided doses for 2–4 wk (loading dose); followed by 100–200 mg QD (maintenance dose) [7].

☀ **نکته:** در بیمارانی که علت فیبریلاسیون دهلیزی هیپرتانسیون است، مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین از سایر داروها در جلوگیری از عود فیبریلاسیون دهلیزی موثرترند [۲].

☑ برای بیمارانی که فیبریلاسیون دهلیزی حمله‌ای مکرر داشته‌اند، **ریشه‌کشی با کاتتر (Catheter ablation)** اثربخشی معادل با دارو درمانی با داروهای ضدآریتمی دارد و در بیمارانی که علی‌رغم درمان دارویی، فیبریلاسیون دهلیزی مکرر دارند، نسبت به داروهای ضدآریتمی برتر است. در این اقدام با رادیوفرکانس یا کرایو نواحی دور وریدهای پولمونر جداسازی می‌شود. از عوارض این اقدام، تنگی ورید پولمونر است که هفته‌ها تا ماه‌ها با تنگی نفس و هموپتزی تظاهر می‌یابد [۱].

☑ **ریشه‌کشی (ablation)** جراحی فیبریلاسیون دهلیزی به‌طور معمول به‌طور همزمان با جراحی دریچه‌ای قلبی یا جراحی شریان کرونر انجام می‌شود. برداشت زائده دهلیز چپ با جراحی ممکن است خطر سکته مغزی را کاهش دهد، هرچند ممکن است در باقیمانده زائده یا در صورت بستن ناکامل آن لخته ایجاد شود. همچنین زائده دهلیز چپ را می‌توان با استفاده از وسیله‌ای که توسط کاتتر تعبیه می‌شود بست [۱].

جدول ۴-۲. مسمومیت‌های شایع و اثرات مستعد کننده به آریتمی در اغلب داروهای ضدآریتمی [۱]

دارو	مسمومیت‌های بالقوه مستعد کننده به آریتمی	مسمومیت‌های شایع
آمیودارون	برادی کاردی سینوسی، بلوک دهلیزی بطنی، افزایش آستانه دفیبریلاسیون، عوارض نادر: سندرم QT طولانی و تورسادی-د-پوانت، در بیماری قلبی تاکی کاردی بطنی آهسته پی در پی	لرز، نوروپاتی محیطی، فیبروز یا التهاب ریه، پرکاری و کم کاری تیروئید، حساسیت به نور
آدنوزین	وقفه‌های عمیق گذرا، فیبریلاسیون دهلیزی	سرفه، فلاشینگ، درد سینه، اضطراب
دیگوکسین	بلوک دهلیزی بطنی، تاکی کاردی فاسیکولی، ریتم پیوستگانی تسریع شده، تاکی کاردی دهلیزی با بلوک دهلیزی بطنی	کم اشتها، حالت تهوع، استفراغ، تغییرات بینایی
دیسوپیرامید	سندرم QT طولانی و تورسادی-د-پوانت، پاسخ بطنی ۱ به ۱ به فلوتر دهلیزی	تأثیرات آنتی کولینرژیک، احتباس حاد ادراری (مردان)، کاهش قدرت انقباضی میوکارد
دوفتیلاید	سندرم QT طولانی و تورسادی-د-پوانت	حالت تهوع
دروندارون	برادی آریتمی و بلوک دهلیزی بطنی، سندرم	مشکلات گوارشی، تشدید نارسایی قلب

فلکائیناید	QT طولانی و تورساده-پوانت پاسخ ۱ به ۱ بطنی به فلوتر دهلیزی، افزایش خطر تاکی کاردی بطنی در بیماران مبتلا به اختلال ساختاری قلب؛ برادی کاردی سینوسی	سبکی سر، حالت تهوع، سردرد، کاهش قدرت انقباضی میوکارد
ایبوتیلاید	سندرم QT طولانی و تورساده-پوانت تاکی کاردی بطنی آهسته در بعضی از بیمارانی که بیماری ساختمانی قلبی دارند.	حالت تهوع
لیدوکائین	تاکی کاردی بطنی آهسته در بیماری که بیماری ساختمانی قلبی دارند.	سبکی سر، کنفوزیون، دلیریوم، تشنج، اغما
مکزیتلین	تاکی کاردی بطنی آهسته در بیماری که بیماری ساختمانی قلبی دارند.	آتاکسی، ترمور، اختلالات راه رفتن، راش، حالت تهوع
پروکائین آماید	QT طولانی و تورساده-پوانت، ضربان تسریع شده بطنی در فیبریلاسیون دهلیزی و فلوتر دهلیزی	سندرم مشابه لوپوس اریتماتو (در کسانی که استیله کردن کند است شایع تر است)، کاهش اشتها، حالت تهوع، نوتروپنی
پروپافتون	پاسخ بطنی ۱ به ۱ به فلوتر دهلیزی؛ افزایش خطر تاکی کاردی بطنی در بیماران مبتلا به اختلال ساختاری قلب، برادی کاردی سینوسی	اختلالات چشایی، سوء هاضمه، تهوع، استفراغ
کینیدین	QT طولانی و تورساده-پوانت، ضربان تسریع شده بطنی در فیبریلاسیون دهلیزی و فلوتر دهلیزی	اسهال، حالت تهوع، استفراغ، وزوز گوش (Cinchonism)، ترومبوسیتوپنی
سوتالول	سندرم QT طولانی و تورساده-پوانت	پایین افتادن فشار خون، برونکواسپاسم ناشی از آثار بلوک کننده بتا

فلوتر دهلیزی (Atrial Flutter (AFL)

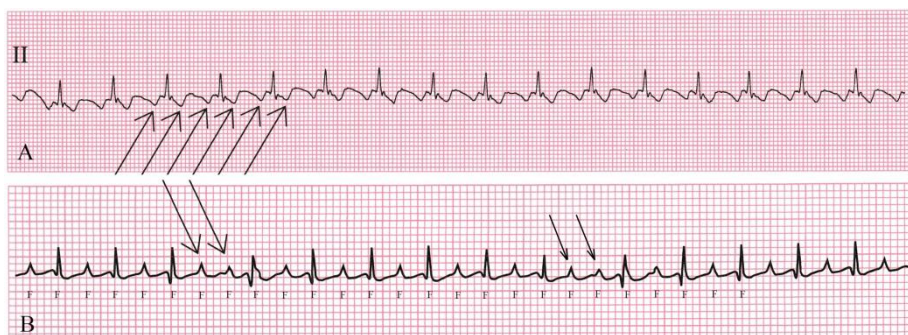
☑ فلوتر دهلیزی معمول (Common atrial flutter) یا تیبیک مربوط به حلقه‌ای است که حول حلقه دریچه تریکوسپید حرکت می‌کند و مدار اغلب برخلاف جهت عقربه‌های ساعت گردش می‌کند (وقتی از جهت بطن به سمت حلقه تریکوسپید نگاه شود)، که منجر به امواج فلوتری شاخص و دندان‌اره‌ای منفی در اشتقاق‌های II, III, aVF و موج P مثبت در V_1 می‌شود. تعداد ضربان دهلیزی معمولاً ۲۴۰ تا ۳۰۰ ضربان در دقیقه است و اغلب با بلوک ۲ به ۱ به بطن هدایت می‌شود و منجر به ایجاد یک تاکی کاردی منظم با ضربان ۱۵۰ ضربان در

دقیقه می‌شود که در آن پیدا کردن موج P مشکل است. مانورهایی که بلوک گره دهلیزی بطنی را می‌افزایند، معمولاً امواج فلوتر را مشخص می‌کنند و آن را قابل تشخیص می‌سازند [۱].

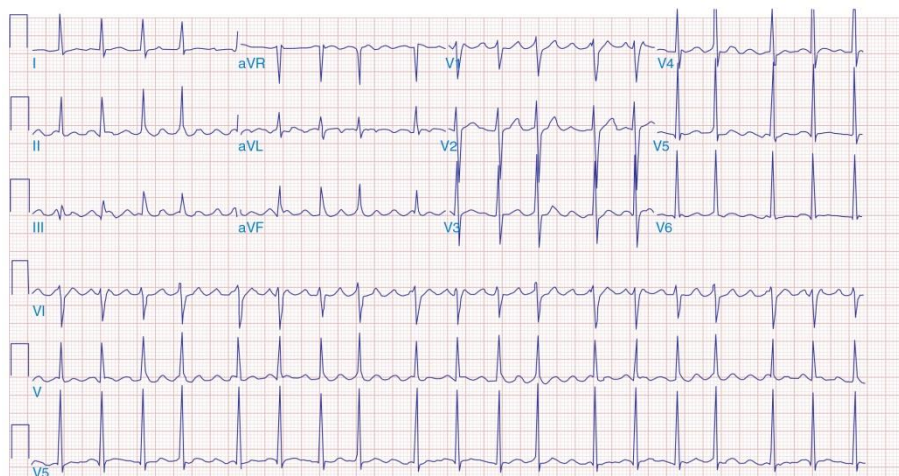
☀ **نکته:** باید در هر تکی آریتمی منظم با ضربان ۱۵۰ در دقیقه، فلوتر ۲ به ۱ را در نظر داشت زیرا در این حالت ریتم با QRS باریک ایجاد می‌شود که موج‌های فلوتر یکی بین دو QRS درست روی موج T و دیگری روی QRS قرار می‌گیرد. مانورهای واگ مثل والسالوا، تحریک ته حلق، ماساژ کاروتید و تزریق آدنوزین (۶ میلی گرم) منجر به کاهش هدایت دهلیزی بطنی می‌شوند و می‌توانند منجر به مشخص شدن امواج فلوتر دهلیزی شوند.

☑ تاکی کاردی‌های دهلیزی با مدار ورود مجدد بزرگ که به هدایت از تنگه کاووتریکوسپید وابسته نیستند به عنوان فلوترهای دهلیزی آنیپیک شناخته می‌شوند. این آریتمی‌ها می‌توانند در هر یک از دو دهلیز روی دهند و اغلب با نواحی اسکار همراه هستند. تظاهر بالینی شبیه فلوتر معمول است. ولی شکل موج P تفاوت دارد [۱].

☑ حدود ۵۰ درصد بیماران که با فلوتر دهلیزی مراجعه می‌کنند در ۵ سال بعدی دچار فیبریلاسیون دهلیزی می‌شوند [۱]. اهمیت فلوتر دهلیزی از جهت احتمال تبدیل به فیبریلاسیون دهلیزی و یا بروز پاسخ بطنی تند است [۳].



شکل ۲۸-۲. A، نوار ریتم اشتقاق II که در آن فلش‌ها به امواج فلوتر اشاره می‌کنند که به صورت ۲ به ۱ هدایت شده است. همانطور که ملاحظه می‌شود فواصل RR منظم و کمپلکس‌های QRS باریک هستند. B، نوار ریتم اشتقاق II که در آن فلش‌ها به مشخص شدن موج فلوتر در فواصل RR اشاره می‌کند. امواج فلوتر با F مشخص شده‌اند که در موارد هدایت ۲ به ۱ یکی روی QRS و دیگری روی T قرار گرفته و ممکن است تشخیص داده نشود. برگرفته از کتاب الکتروکاردیوگرافی کاربردی ماریوت [۴].



شکل ۲۹-۲. فلوتر دهلیزی در آقای ۵۲ ساله که ۱ سال پس از ریشه‌کشی (ablation) وسیع فیبریلاسیون دهلیزی پابرجا در دهلیز چپ ایجاد شده است. در مقایسه با فلوتر معمول موج P در V1 و اشتقاق‌های تحتانی مثبت است [۱].

درمان فلوتر دهلیزی

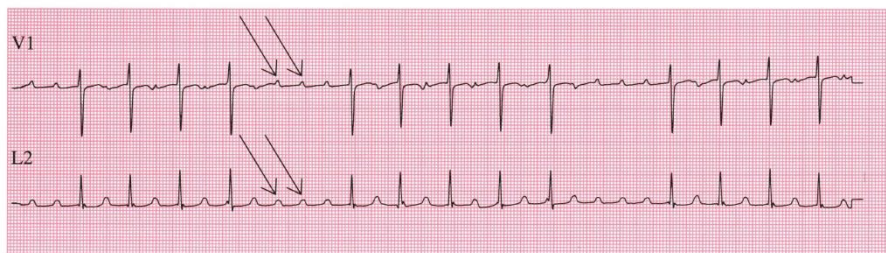
✓ درمان فلوتر دهلیزی و تاکی‌کاردی‌های دهلیزی با ورود مجدد بزرگ شبیه به فیبریلاسیون دهلیزی است (برای کنترل ضربان قلبی، درمان ضدانعقادی و تبدیل به ریتم سینوسی به درمان فیبریلاسیون دهلیزی مراجعه کنید). اغلب کنترل ضربان قلب با تجویز داروهای بلوک‌کننده گره دهلیزی بطنی سخت‌تر از فیبریلاسیون دهلیزی است [۱] و در بسیاری از موارد ممکن است تبدیل به ریتم سینوسی با شوک لازم باشد. دیگوکسین می‌تواند فلوتر دهلیزی را به فیبریلاسیون تبدیل کند و کنترل ضربان قلب را آسان سازد. ضربان‌سازی سریع دهلیزی نیز می‌تواند بعضی انواع فلوتر دهلیزی را خاتمه بخشد و یک درمان مؤثر و بی‌خطر است.

در حمله اول فلوتر دهلیزی، تبدیل به ریتم سینوسی بدون درمان دارویی قابل انجام است. برای حملات مکرر می‌توان درمان دارویی ضدآریتمی با سوتالول، دوفتیلاید، دیسوپیرامید و آمیودارون را در نظر گرفت؛ ولی بیش از ۷۰ درصد بیماران دچار عود می‌شوند. برای حملات مکرر فلوتر دهلیزی معمول با ریشه‌کشی (ablation) تنگه کاووتریکوسپید با کاتتر در بیش از ۹۰ درصد بیماران آریتمی از بین می‌رود و خطر عوارض پایین است که بیشتر مربوط به محل دسترسی به عروق و بلوک قلبی ناشایع است [۱].

تاکی کاردی دهلیزی (Atrial Tachycardia (AT)

☑ تاکی کاردی کانونی دهلیزی (Focal atrial tachycardia) می‌تواند مربوط به اتوماتیسم غیر طبیعی، اتوماتیسم تحریک شده (Triggered) یا مدار ورود مجدد کوچکی باشد که در دهلیز و بافت دهلیزی با انتشار به وریدهای پولمونر، سینوس کرونر یا حتی ورید اجوف ایجاد می‌شود. تاکی کاردی دهلیزی می‌تواند در غیاب بیماری ساختمانی قلب روی دهد یا با هریک از بیماری‌های قلبی که دهلیز را درگیر می‌کنند [۱]، بیماری عروق کرونر، انفارکتوس میوکارد، کورپولمونل و مسمومیت با دیژیتال مرتب باشد. این تاکی‌آریتمی ضربان P ۱۵۰-۲۰۰ در دقیقه دارد و شکل موج P با شکل P سینوسی متفاوت است. [۲]. تاکی کاردی دهلیزی می‌تواند مداوم، غیرمداوم، حمله‌ای (paroxysmal atrial tachycardia = PAT) یا پی‌درپی (Incessant) باشد [۱].

☑ به‌طور معمول تاکی کاردی دهلیزی به‌صورت یک تاکی کاردی فوق بطنی (SVT) با هدایت دهلیزی بطنی یک به یک یا با بلوک دهلیزی بطنی تظاهر می‌کند که می‌تواند با بلوک ونکه باخ یا ثابت (مثلاً ۲ به ۱ یا ۳ به ۱) باشد. امواج P اغلب مجزا و مشخص هستند و بین آن‌ها قطعه ایزوالکتریک وجود دارد (برخلاف فلوتر دهلیزی و تاکی کاردی دهلیزی با مدار ورود مجدد بزرگ). وقتی هدایت یک به یک به بطن وجود دارد، بسته به ضربان دهلیزی، موج P ممکن است بر روی موج T بیفتد یا در زمان هدایت ۲ به ۱ ممکن است با QRS همزمان شود. در این موارد آریتمی ممکن است شبیه تاکی کاردی سینوسی باشد (فاصله PR کوتاه‌تر از فاصله RP است). از آن جایی که تاکی کاردی دهلیزی وابسته به هدایت دهلیزی بطنی نیست، مانورهایی که بلوک دهلیزی بطنی را می‌افزایند، مثل ماساژ سینوس کاروتید، مانور والسالوا با تجویز داروهای بلوک‌کننده گره دهلیزی بطنی، مثل آدنوزین در ایجاد بلوک دهلیزی بطنی که موج P را آشکار می‌سازد مفیدند. در این صورت آریتمی ختم نمی‌شود و ضربان دهلیزی تغییر نمی‌کند، که این حالت تاکی کاردی دهلیزی را از اغلب انواع تاکی کاردی فوق بطنی (SVT) وابسته به گره دهلیزی بطنی مانند تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) و تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی (AVRT) که از راه فرعی استفاده می‌کند افتراق می‌دهد [۱] (مراجعه کنید به مباحث بعدی این فصل).



شکل ۳۰-۲. اشتقاق $V1$ و II در خانمی که با تنگی نفس مراجعه کرده بود و مشخص شد که به کاردیومیوپاتی ایدیوپاتی است. متبلا است. تحریک واگ توسط ماساژ کاروتید ریت QRS کاهش یافته است و فلش‌ها موج P ناشی از تاکی کاردی دهلیزی را نشان می‌دهند [۴].

درمان تاکی کاردی دهلیزی

✓ در موارد تاکی کاردی دهلیزی ناشی از ورود مجدد، تجویز آدنوزین یا مانورهای واگ ممکن است به طور موقت باعث افزایش بلوک دهلیزی بطنی شوند، ولی تاکی کاردی را ختم نکنند. بعضی موارد تاکی کاردی دهلیزی که با دوز کافی آدنوزین ختم می‌شوند، مکانیسم فعالیت تحریک شده (Triggered activity) دارند. در مواردی که مکانیسم آریتمی افزایش اتوماتیسیته باشد شوک موثر نیست ولی در سایر موارد ممکن است منجر به ختم تاکی کاردی دهلیزی شود [۶].

✓ بتابلاکرها و بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم غیردی‌هیدروپیپریدینی (دیلتiazم، وراپامیل) با افزایش بلوک دهلیزی بطنی، پاسخ بطنی را کند می‌کنند، که این امر می‌تواند تحمل به آریتمی را بهبود بخشد. برای بیماران مبتلا به حملات مکرر، بتابلاکرها، دیلتiazم یا وراپامیل و داروهای ضدآریتمی شامل فلکائیناید، پروپافنون، دیسوپیراماید، سوتالول و امیودارون، می‌توانند از عود جلوگیری کنند ولی خطر مسمومیت دارویی و عوارض سوء اغلب داروهای ضدآریتمی منجر به اجتناب از این داروها می‌شود [۷]. (رجوع کنید به مبحث فیبریلاسیون دهلیزی).

✓ ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر با هدف گرفتن کانون آریتمی در بیش از ۸۰ درصد بیماران مؤثر است و در موارد تاکی کاردی دهلیزی مکرر علامت‌دار که داروها قادر به کنترل آن نیستند یا برای آن مطلوب نیستند و در موارد تاکی کاردی دهلیزی پی در پی که باعث نارسایی قلبی سیستمی ناشی از تاکی کاردی می‌شود انجام می‌شود [۸].

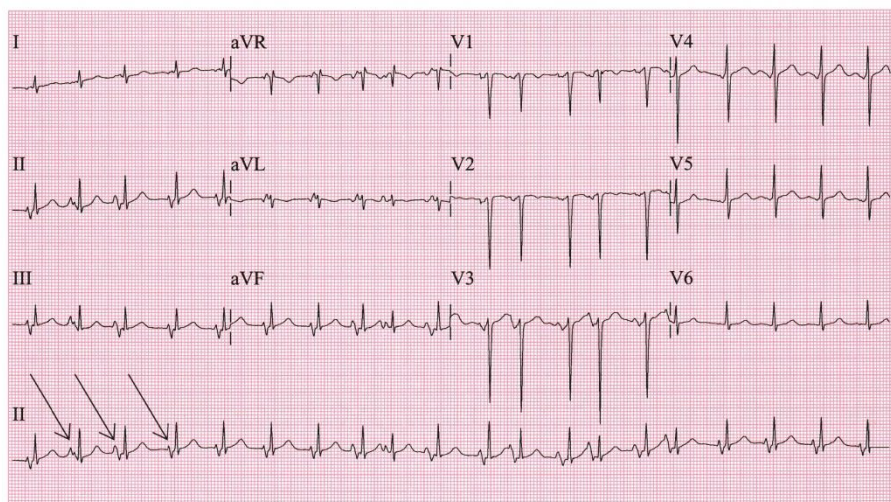
تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی

Multifocal Atrial Tachycardia (MAT)

✓ تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی با حداقل ۳ موج P متفاوت مشخص می‌شود و ضربان بین ۱۰۰ و ۱۵۰ ضربان در دقیقه دارد [۹] و مانند فیبریلاسیون دهلیزی منجر به ضربان بطنی نامنظم می‌شود (فواصل PP و RR نامنظم است) [۲]؛ ولی بر خلاف فیبریلاسیون دهلیزی بین موج‌های P فواصل ایزوالکتریک مشخص وجود دارد. مکانیسم آریتمی اتوماتیسیته تحریک شده از کانون‌های متعدد دهلیزی است. این آریتمی بیشتر در بیماران مبتلا به بیماری مزمن ریوی و بیماری حاد دیده می‌شود [۱].



شکل ۳۱-۲. تاکی کاردی دهلیزی چندکانونی. نوار ریتم مربوط به بیمار مبتلا به بیماری ریوی شدید است. فلش‌ها به سه موج P با شکل متفاوت اشاره دارند [۱].



شکل ۳۲-۲. نوار ۱۲ اشتقاقی و اشتقاق ۲ از یک بیمار ۵۳ ساله مبتلا به امفیزم شدید ریه با موج‌های P با شکل‌های مختلف. فلش‌ها موج P با شکل متفاوت را نشان می‌دهند [۴]. تشخیص تاکی کاردی دهلیزی چندکانونی مطرح است.

درمان تاکی کاردی دهلیزی چندکانونی

☑ درمان تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی بر اساس درمان بیماری زمینه‌ای و اصلاح اختلالات متابولیک است. شوک الکتریکی بی‌تاثیر است. وراپامیل یا دیلتیازم موثر هستند، ممکن است سرعت ضربان دهلیزی و بطنی را کند کنند؛ همچنین ممکن است این تاکی کاردی به آمیودارون پاسخ دهد ولی اغلب به علت توکسیسیته‌های این دارو به‌خصوص فیبروز ریوی از درمان طولانی مدت با این دارو اجتناب می‌شود. بیماران مبتلا به بیماری ریوی شدید، اغلب درمان با بتابلاکر را تحمل نمی‌کنند [۱].

تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی

Atrioventricular Nodal Reentry Tachycardia (AVNRT)

✓ تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) شایع‌ترین شکل تاکی کاردی فوق بطنی حمله‌ای یا PSVT (Tachycardia Paroxysmal Supraventricular) است [۱]. این آریتمی شروع و ختم ناگهانی و ریت ۲۵۰-۱۵۰ در دقیقه دارد و QRS منظم و باریک است و موج P اغلب دیده نمی‌شود. در بعضی کتاب‌ها به این تاکی کاردی ورود مجدد جانکشنال یا تاکی کاردی جانکشنال هم اطلاق شده است ولی مناسب‌ترین نام تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) است. بعضی نیز به اشتباه به آن PAT (تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی) می‌گویند که در حقیقت این نام مربوط به بعضی از انواع حمله‌ای از تاکی کاردی دهلیزی است که مکانیسم و درمانی متفاوت دارند.

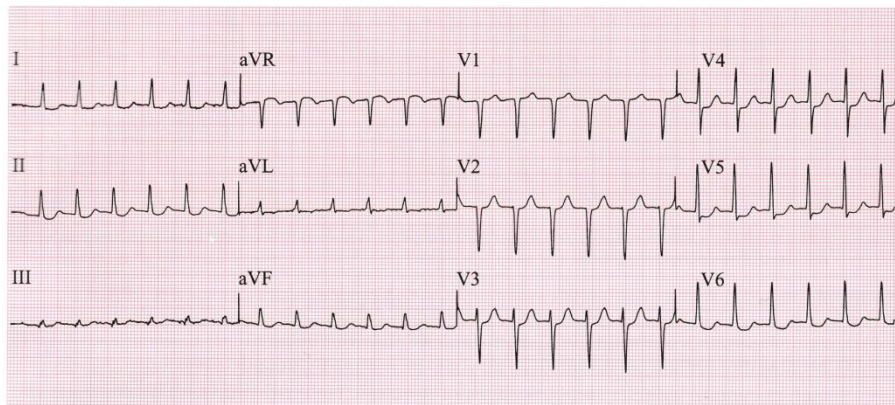
✓ مکانیسم آریتمی، ورود مجدد در گره دهلیزی بطنی و احتمالاً در دهلیز مجاور گره است که به علت وجود راه‌های متعدد هدایتی از دهلیز به گره دهلیزی بطنی احتمال وقوع آریتمی فراهم می‌شود. در شایع‌ترین شکل که تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) تیپیک است، زمان هدایت از ناحیه گره دهلیزی بطنی فشرده به دهلیز، مشابه با زمان هدایت از گره فشرده به دسته هیس و بطن‌هاست و در نتیجه، فعال شدن دهلیزی، در همان زمان فعال شدن بطنی روی می‌دهد. بنابراین موج P در زمان QRS یا مختصری قبل، یا مختصری پس از آن واقع می‌شود به طوری که به نظر می‌رسد جزء QRS است و تشخیص آن می‌تواند مشکل باشد. موج P در انتهای کمپلکس QRS به شکل موج r' کاذب (pseudo-r') در اشتقاق V1 و موج S کاذب (pseudo-s) در اشتقاق‌های II، III و aVF دیده می‌شود. در مقایسه با تاکی کاردی دهلیزی، مانورها یا داروهایی که بلوک دهلیزی بطنی ایجاد می‌کنند، می‌توانند آریتمی را ختم کنند [۱].

✓ شایع‌ترین زمان تظاهر AVNRT در دهه دوم تا چهارم زندگی و اغلب در خانم‌ها است. این آریتمی اغلب با بیماری ساختمانی قلبی همراه نیست و به خوبی تحمل می‌شود [۱]. این آریتمی بسیار شایع است و بیمار حملات آن را به صورت وقوع ناگهانی تپش قلب و گاه ختم ناگهانی تپش قلب توصیف می‌کند. گاه بیماران یاد گرفته‌اند که چگونه با زور زدن و مانور والسالوا خود آریتمی را ختم کنند. وقوع سنکوپ و مرگ بسیار ناشایع است ولی آریتمی با تپش قلب، تنگی نفس و گاه درد سینه ممکن است آزار دهنده باشد.

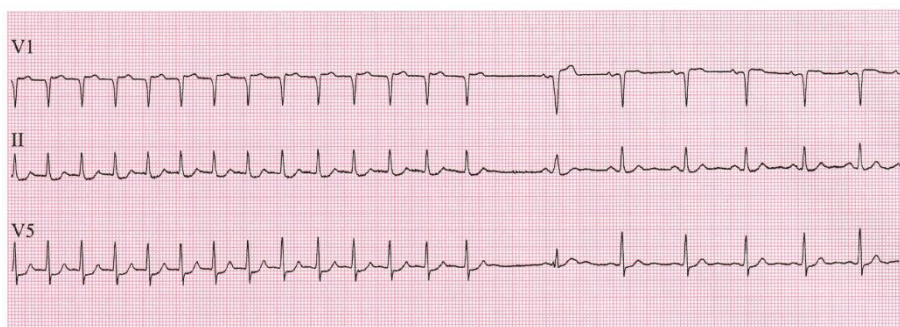
انقباض همزمان دهلیز و بطن منجر به انقباض دهلیزی در برابر دریچه تریکوسپید بسته می‌شود که موج a استوانه‌ای (cannon a wave) قابل مشاهده در نبض وریدی ژوگولار ایجاد می‌کند که اغلب بیمار آن را به صورت حس لرزش در گردن درک می‌کند [۱].

✓ تاکی کاردی نا به جای پیوستگاهی (Junctional ectopic tachycardia=JET) به علت اتوماتیسیته (خودکاری) در گره دهلیزی بطنی ایجاد می‌شود. این آریتمی در بالغین نادر است و به صورت یک تاکی کاردی پی‌در پی در کودکان، اغلب در زمان حول و حوش جراحی بیماری مادرزادی قلب، افزایش تون آدرنرژیک و مدت کوتاهی پس از ریشه‌کشی (ablation) تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی دیده می‌شود. این آریتمی به صورت یک تاکی کاردی با کمپلکس QRS باریک تظاهر می‌یابد و اغلب به علت بلوک

بطنی دهلیزی جدا شدگی دهلیزی بطنی وجود دارد [۱]. ممکن است در نوار قلب JET شبیه به AVNRT باشد، به جز آن که در JET ممکن است جداسدگی دهلیزی بطنی دیده شود. بر خلاف تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT)، JET به تدریج ایجاد و ختم می‌شود و به آدنوزین یا مانورهای واگ پاسخ نمی‌دهد.

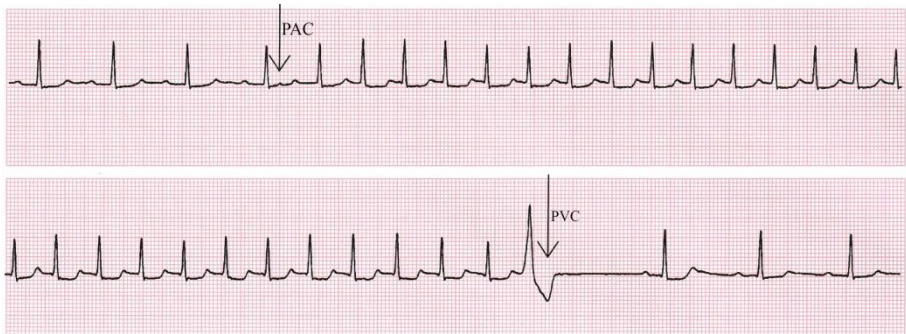


شکل ۲۳-۲. نوار قلب ۱۲ اشتقاقی از یک خانم ۲۰ ساله که با شروع ناگهانی ضعف و تپش قلب به اورژانس مراجعه کرده بود [۴]. با توجه به باریک بودن QRS، منظم بودن آن، و عدم مشاهده موج P تشخیص تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) مطرح می‌شود.



شکل ۲۴-۲. نوار ریتم از همان بیمار شکل قبلی در حین تاکی کاردی که به‌طور خود به خودی ختم شده است [۴].

شکل ۲۵-۲. (صفحه بعد) نوار اشتقاق II در خانم ۵۲ ساله به دنبال موج P ناشی از یک ضربان زودرس دهلیزی (PAC) تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی تیپیک (AVNRT) ایجاد شده است که منظم و با QRS باریک است و موج P دیده نمی‌شود. به دنبال وقوع یک ضربان زودرس بطنی (PVC) با ورود مخفی (concealed entry) به گره دهلیزی بطنی تاکی کاردی ختم شده است [۴].



درمان تاقی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT)

باید پایش مداوم نوار قلب انجام شود و هر زمان که مقدور بود یک نوار قلب ۱۲ اشتقاقی گرفته شود [۱]. درمان تاقی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) و تاقی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی (AVRT) که به علت راه فرعی ایجاد می‌شود مشابه هم هستند و با توجه به این که این دو آریتمی به صورت ناگهانی ایجاد و ختم می‌شوند به هر دوی آن‌ها تاقی کاردی حمله‌ای فوق بطنی Paroxysmal Supraventricular Tachycardia (PSVT) می‌گویند.

✓ در بسیاری از بیماران، اطمینان بخشی و آموزش دادن برای انجام **مانور والسالوا** جهت ختم حمله کافی است [۱].

✓ در صورت فقدان برویی کاروتید و عدم وجود سابقه سکته مغزی، ماساژ سینوس کاروتید قابل انجام است. در افرادی که همکاری خوبی دارند، باید مانور والسالوا انجام شود [۱]. مانورهای واگ عبارتند از مانور والسالوا، گذاشتن یخ روی صورت، تحریک ته حلق (gag) [۲] و گرفتن بینی و دمیدن به درون آن. یک روش کاربردی فوت کردن به یک سرنگ ۱۰ سی‌سی است.

با انجام مانور والسالوا در اغلب مواقع موفقیت برای ختم تنها در حد ۵ تا ۲۰ درصد است. انجام مانور والسالوای تعدیل شده این موفقیت را به‌طور قابل توجهی بالا می‌برد. در مطالعه REVERT تعدیل به ریتم سینوسی از ۱۷ درصد با انجام مانور والسالوای معمول به ۴۳ درصد با مانور والسالوای تعدیل شده بهبود یافت. برای این منظور بیمار در وضعیت نیمه نشسته (۴۵ درجه) قرار می‌گیرد و بلافاصله پس از انجام والسالوا، بیمار خوابانده می‌شود و به‌صورت غیرفعال، پاها توسط شخص دیگری به مدت ۱۵ ثانیه تا زاویه ۴۵ درجه بالا برده می‌شوند و بعد دوباره به وضعیت ۴۵ درجه بر می‌گردد [۱۰]. برای مشاهده ویدئو قسمت روش‌ها در مقاله آنالین یا لینک زیر را ببینید.

<https://www.thelancet.com/cms/asset/b4bf1eca-03a9-49ff-8df6-1402dd1716fd/mmc2.mp4>

✓ در حضور کاهش فشارخون و عدم هوشیاری یا دیسترس تنفسی تعدیل به ریتم سینوسی با شوک جریان مستقیم و همزمان با QRS انجام می‌شود ولی به‌ندرت نیاز به این اقدام است زیرا در اغلب موارد آندوزین به‌سرعت عمل می‌کند [۱]. در مواردی که تاقی کاردی به درمان دارویی مقاوم باشد نیز می‌توان از شوک با آرام

بخشی یا بی‌هوشی استفاده کرد.

☑ در صورتی که مانورهای واگ موفق نباشند یا قابل انجام نباشند، **آدنوزین** داخل وریدی، با بلوک‌گذاری هدایت در گره دهلیزی بطنی، اغلب موارد تاکی‌کاردی فوق بطنی حمله‌ای (PSVT) را ختم می‌کند. آدنوزین ممکن است منجر به درد سینه گذرا، تنگی نفس یا اضطراب شود. آدنوزین می‌تواند از نظر تئوری، برونکواسپاسم را تشدید کند [۸] و بنابراین بهتر است در مبتلایان به آسم یا بیماری ریوی شدید تجویز نشود. آدنوزین در حاملگی بی‌خطر است. افرادی که تئوفیلین و کافئین مصرف می‌کنند ممکن است نیاز به دوز بالاتری داشته باشند. برعکس در بیمارانی که دیپریدامول یا کاربامازپین مصرف می‌کنند یا در افرادی که قلب پیوندی دارند یا مواردی که دارو از طریق ورید مرکزی تجویز می‌شود دوز اولیه ۳ میلی گرم است.

☀ **نکته:** تجویز آدنوزین برخلاف سایر داروهای ضدآریتمی باید به سرعت (در عرض ۱ تا ۲ ثانیه) و با مونیتورینگ انجام شود و در زمان تزریق باید به نزدیک‌ترین ورید به قلب انجام شود و پس از آن سالیन تزریق شود [۷]. در زمان تجویز دارو، باید در مونیتور به ریتم بیمار توجه کرد. آدنوزین درست مثل مانورهای واگ عمل می‌کند و با کاهش سرعت در گره دهلیزی بطنی قادر به ختم آریتمی است ولی در صورت وجود سایر موارد تاکی‌کاردی‌های فوق‌بطنی مثل فلوتر دهلیزی یا تاکی‌کاردی دهلیزی، پاسخ بطنی را کند می‌کند و کمک فراوانی به تشخیص می‌کند.

R_x Adenosine (Injection 6mg) 6-mg rapid IV bolus. If no result within 1–2 min, 12-mg rapid IV; can repeat 12-mg dose 1 time. 18mg IV has been reported [7].

☑ زمانی که روش‌های بلوک گره دهلیزی بطنی با دارو یا مانور واگ انجام می‌شوند، نوار قلب باید به‌طور مستمر گرفته شود، زیرا پاسخ ممکن است تشخیص را امکان‌پذیر سازد. ممکن است بلوک دهلیزی بطنی تنها با کند شدن موقت تاکی‌کاردی، امواج **P** را نشان دهد و مکانیسم تاکی‌کاردی دهلیزی یا فلوتر دهلیزی را مشخص سازد [۸].

☑ **وراپامیل، بتابلاکرها و دیلتیازم** نیز در ختم آریتمی موثر هستند. ولی ممکن است قبل و بعد از ختم آریتمی منجر به کاهش فشار خون شوند و زمان عملکرد آن‌ها طولانی‌تر است [۸]. وراپامیل تنها در موارد تاکی‌کاردی فوق بطنی با کمپلکس باریک یا آریتمی‌هایی که مشخصاً منشأ فوق بطنی دارند تجویز می‌شود و در اختلال عملکرد بطنی یا نارسایی قلبی نباید تجویز شود.

R_x Verapamil (Injection 5mg) 5–10-mg (0.075– 0.15-mg/kg) IV bolus over 2 min no response, can give an additional 10 mg (0.15 mg/kg) 30 min after first dose; then infusion at 0.005 mg/ kg/min [7].

Or: Propranolol (Injection 1mg) 1 mg IV over 1min. Can repeat 1 mg IV at 2-min intervals, up to 3 doses [7].

Or: Metoprolol tartrate (Injection 1mg/ml) 2.5–5.0-mg IV bolus over 2 min. Can repeat 2.5- to 5.0mg IV bolus in 10 min, up to 3 doses [7].

Or: Esmolol (Injection 250mg/ml, 2500mg) 500-mcg/kg IV, Infusion at 50–300 mcg/ kg/min, with repeat boluses between each dosing increase bolus over 1 min [7]

Or: Diltiazem (Injection 100mg) 0.25-mg/kg IV bolus over 2 min. Infusion at 5–10 mg/h, up to 15mg/h [7]

✓ به علت شروع اثر آهسته دیگوکسین، کاربرد آن محدود است؛ هرچند دیگوکسین در جلوگیری از عود آریتمی نیز تاثیر دارد [۳]. اغلب مانورهای واگ غیرموفق پس از تجویز دیگوکسین می‌توانند آریتمی را خاتمه ببخشند [۲].

✓ می‌توان این داروها را به صورت خوراکی تجویز کرد و بیمار می‌تواند دارو را در صورت نیاز مصرف کند که در این صورت به کاهش سرعت بطنی و تسهیل ختم آریتمی با مانور والسالوا کمک می‌کند [۱]. بتابلاکرها، وراپامیل یا دiltiazem برای جلوگیری از عود حملات نیز استفاده می‌شوند.

R_x Propranolol (Tab 10, 20, 40mg) 30–60 mg/day in 2 or 3 divided doses; max 160 mg/day [8].

Or: Verapamil HCL (Tab 40) 240 to 480 mg daily in 3 to 4 divided doses (maximum: 480 mg/day): (Extended release Tab 240mg) 120 mg daily max 480 mg/day [8]

Or: Metoprolol tartrate (Tab 50mg) 25–100 q6h [1] max 400mg/day [8] in 2-3 divided dose.

Or: Metoprolol Succinate (Tab 47.5, 95mg) 50mg daily; max: 400 mg/day [8].

Or: Bisoprolol (Tab 2.5, 5, 10mg) 2.5 to 10 mg once daily [8].

Or: Atenolol (Tab 50, 100mg) 25 to 100mg PO daily [1]; max: 100 mg/day [8]

R_x Diltiazem HCL (Tab 60mg) 30–60 q6h [1]; (Extended release Tab 120mg) 120 mg daily or in 2 divided doses usual effective dose: 360 mg/day [8].

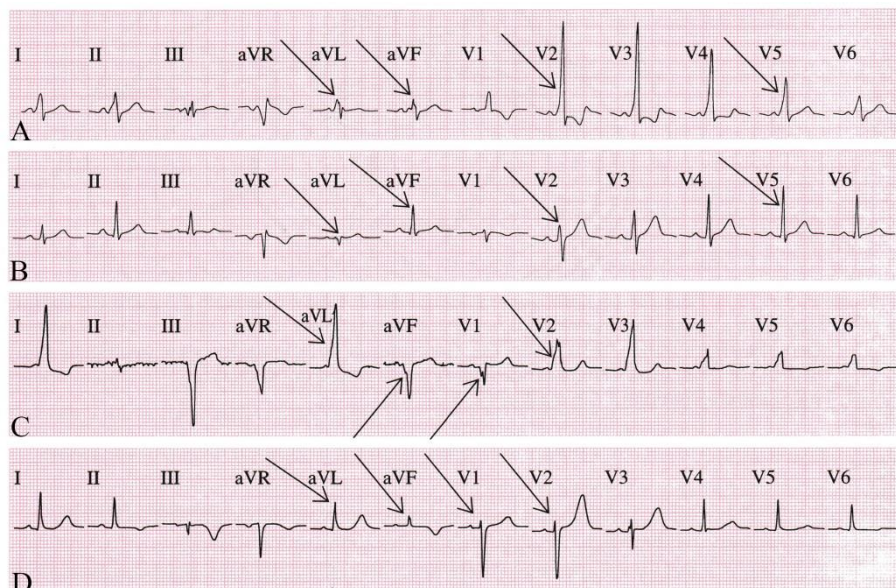
✓ در صورت نیاز به درمان پیش‌گیرانه، درمان طولانی مدت با بتابلاکر خوراکی، وراپامیل، دiltiazem یا فلکائیناید است. در بیمارانی که حملات مکرر یا شدید دارند، یا زمانی که دارو درمانی موثر نیست، تحمل نمی‌شود، یا بیمار آن را نمی‌پسندد، ریشه‌کشی (ablation) راه آهسته گره دهلیزی بطنی توصیه می‌شود. ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر در ۹۵ درصد از بیماران منجر به علاج قطعی می‌شود. خطر عمده، عبارت است از بلوک قطعی که نیازمند ضربان‌ساز دائم باشد، که در کمتر از ۱ درصد از بیماران روی می‌دهد [۱].

تاکای کاردی‌های مربوط به راه فرعی

Accessory Pathways Tachycardias

راه‌های فرعی (APs) ارتباطات غیرطبیعی هستند که ارتباطی بین دهلیز و بطن ایجاد می‌کنند و با آریتمی‌های متعددی و به‌ندرت مرگ ناگهانی قلبی، همراه هستند. اغلب بیماران ساختار قلبی طبیعی دارند؛ ولی راه‌های فرعی با ناهنجاری اِشتین دریچه تریکوسپید، اشکالی از کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک شامل موتاسیون PRKAG2، بیماری دانون (Danon) و بیماری فابری (Fabry) همراهی دارد. در صورتی که راه فرعی از دهلیز به بطن هدایت انجام دهد (رو به جلو)، این هدایت در زمان کوتاه‌تری از هدایت در گره دهلیزی بطنی و شاخه هیس انجام

می‌شود و در زمان ریتم سینوسی بطن‌ها تحریک زودرس (Preexcited) می‌شوند؛ در نوار قلبی فاصله PR کوتاه (۰/۱۲ ثانیه) می‌شود، تغییر شکل قسمت اول QRS (موج دلتا) ایجاد می‌شود و QRS طولانی می‌شود. تحریک زودرس ممکن است متناوب باشد و در حین ورزش، با تسریع هدایت از گره دهلیزی بطنی و فعال کردن کامل بطن از این مسیر، از بین برود. سندرم ولف - پارکینسون - وایت (Wolf - Parkinson- White=WPW) با QRS دارای تحریک زودرس در ریتم سینوسی و حملات تاکی‌کاردی فوق بطنی حمله‌ای (PSVT) مشخص می‌شود. راه‌های فرعی مخفی (Concealed pathway) تنها اجازه هدایت رو به عقب از بطن به دهلیز می‌دهند، طوری که در زمان ریتم سینوسی تحریک زودرسی وجود ندارد ولی تاکی‌کاردی فوق بطنی (SVT) می‌تواند روی دهد [۱].



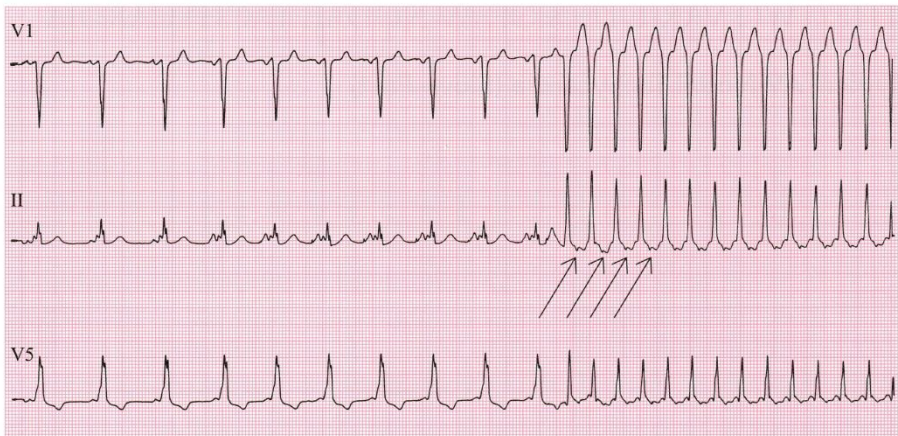
شکل ۲۶-۲. A و B. نوار قلب یک بیمار قبل و بعد از ریشه‌کشی (ablation) راه فرعی با کاتتر. در A، پیش-تحریکی (pre-excitation) با PR کوتاه، موج دلتا و QRS پهن دیده می‌شود که پس از ریشه‌کشی (ablation) با رادیوفرکانس، موج دلتا از بین رفته و کمپلکس QRS باریک شده است. در نوار A، در اشتقاق‌های V1 تا V4، موج T معکوس غیرقرینه و پایین افتادن قطعه ST دیده می‌شود که ثانویه به اختلال دپلاریزاسیون است و در نوار B به دنبال برطرف شدن موج دلتا، برطرف شده است. C و D نوار قلب‌های یک بیمار دیگر مبتلا به پیش-تحریکی قبل و بعد از ریشه‌کشی (ablation) راه فرعی با کاتتر. در نوار C در اشتقاق‌های I و aVL موج T معکوس غیرقرینه ناشی از اختلال ثانویه دپلاریزاسیون دیده می‌شود که پس از ریشه‌کشی (ablation) در نوار قلب D از بین رفته است [۴].

تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی

(Atrioventricular reentrant tachycardia = AVRT)

شایع‌ترین تاکی کاردی که با راه فرعی ایجاد می‌شود نوعی از تاکی کاردی فوق بطنی حمله‌ای (PSVT) است که با نام ورود مجدد ارتودرومیک (Orthodromic) دهلیزی بطنی شناخته می‌شود. موج ورود مجدد گردش کننده از دهلیز به بطن از طریق گره دهلیزی بطنی و سیستم هیس پورکنژ رو به جلو منتشر می‌شود و سپس با هدایت رو به عقب از طریق راه فرعی مجدد وارد دهلیز می‌شود [۱]. معمولاً راه فرعی سریع‌تر از گره دهلیزی بطنی هدایت می‌کند ولی زمان تحریک ناپذیری طولانی‌تری دارد بنابراین در صورت بروز کمپلکس زودرس دهلیزی ممکن است هدایت از طریق راه فرعی رو به جلو انجام نشود و از طریق گره دهلیزی بطنی هدایت صورت گیرد و QRS بدون موج دلتا ایجاد شود. وقتی موج دیپلاریزاسیون به محل راه فرعی برسد ممکن است تحریک‌ناپذیری آن از بین رفته باشد و هدایت رو به عقب انجام شود و دوباره دهلیز تحریک شود [۲]. در این آریتمی QRS باریک و منظم است (مانند AVNRT) ولی به علت آن که هدایت رو به عقب از بطن به دهلیز طول می‌کشد، موج P رو به عقب بعد از QRS ایجاد می‌شود (فاصله R-P کوتاه‌تر از فاصله P-R است) در حالی که در AVNRT اغلب موج P با کمپلکس QRS همزمان است و موج P دیده نمی‌شود.

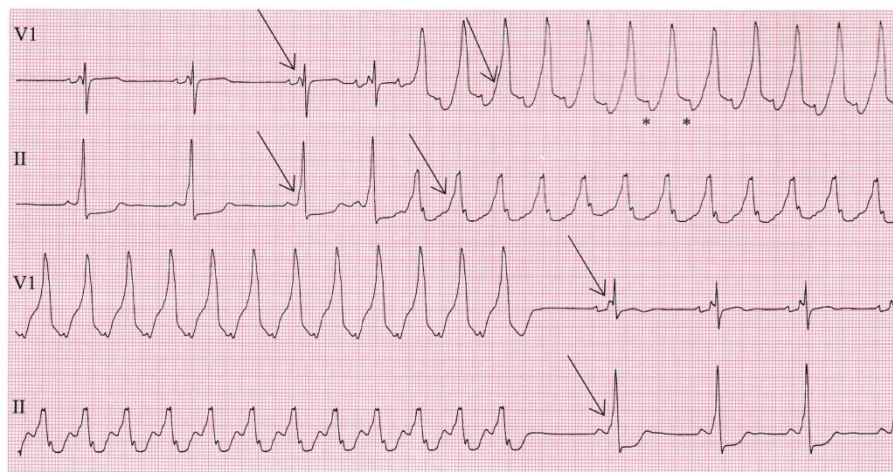
بلوک دهلیزی بطنی و بطنی دهلیزی (راه فرعی) هر دو منجر به ختم تاکی کاردی می‌شوند. در طی ریتم سینوسی در صورتی که راه فرعی هدایت رو به جلو داشته باشد، تحریک زودرس دیده می‌شود [۱] (سندرم ولف-پارکینسون-وایت)؛ ولی ممکن است هدایت رو به جلو وجود نداشته باشد (Concealed accessory pathway) و در ریتم سینوسی نوار قلب طبیعی باشد.



شکل ۳۷-۲. نوار ریتم سه اشتقاقی در زمان ریتم سینوسی و شروع ناگهانی تاکی کاردی ارتودرومیک دهلیزی بطنی (AVRT). فلش‌ها موج P رو به عقب (retrograde) را که در اشتقاق ۲ قابل رویت هستند نشان می‌دهد [۴].

تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی آنتی‌درومیک (Antidromic AV reentrant tachycardia)

شایع‌ترین آریتمی با تحریک زودرس است که در آن فعال شدن از دهلیز به بطن از طریق راه فرعی انجام می‌شود و سپس از طریق سیستم هیس پورکنژ و گره دهلیزی بطنی هدایت رو به عقب انجام می‌شود. کمپلکس پهن QRS به‌طور کامل از طریق تحریک بطنی از راه فرعی ایجاد می‌شود زیرا فیبرهای هیس پورکنژ تخصصی و با هدایت سریع‌تر در فعال کردن بطنی دخالتی ندارند [۱]. در این حالت نیز کمپلکس‌های QRS منظم هستند و ممکن است موج P رو به عقب قابل مشاهده باشد [۲]. این تاکی کاردی اغلب از تاکی کاردی بطنی مونومورفیک غیرقابل افتراق است. حضور تحریک زودرس در ریتم سینوسی (موج دلتا و PR کوتاه)، تشخیص را مطرح می‌کند [۱].

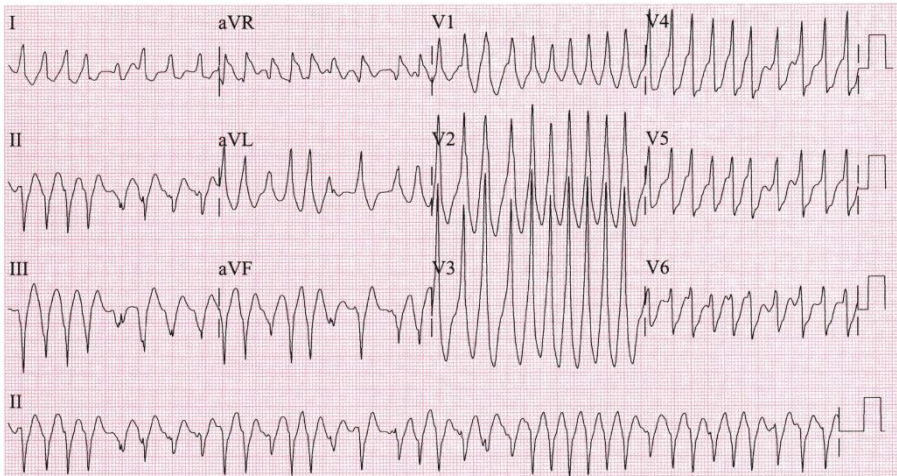


شکل ۳۸-۲. نوار ریتم دو اشتقاق از بیمار مبتلا به پیش‌تحریکی که دچار یک تاکی کاردی با کمپلکس پهن شده است که می‌تواند تاکی کاردی ورود مجدد آنتی‌درومیک یا تاکی کاردی دهلیزی با هدایت ۱ به ۱ باشد. فلش‌ها موج دلتا و ستاره‌ها موج P را نشان می‌دهند [۴].

فیبریلاسیون دهلیزی با تحریک زودرس

ممکن است راه فرعی در زمان تاکی کاردی دهلیزی اجازه هدایت رو به جلوی بطنی را در فلوتر دهلیزی، فیبریلاسیون دهلیزی، یا ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) بدهد [۱]. تاکی کاردی‌های ارتودرومیک یا آنتی‌درومیک ممکن است باعث فیبریلاسیون دهلیزی شوند [۲]. فیبریلاسیون دهلیزی با تحریک زودرس با یک ریتم بسیار نامنظم و کمپلکس پهن تظاهر می‌کند (زیرا ایمپالس‌های فیبریلاسیون دهلیزی توسط راه فرعی به بطن هدایت می‌شوند). در زمان فیبریلاسیون دهلیزی، ضربان بطنی با خواص هدایتی راه فرعی و گره دهلیزی بطنی تعیین می‌شود. به‌طور معمول هدایت در گره دهلیزی بطنی از راه فرعی کندتر است. بنابراین در بیمارانی که راه فرعی و پیش‌تحریکی دارند تعداد ضربان بطنی ممکن است در

فیبریلاسیون بطنی بیشتر باشد. حدود ۲۵ درصد راه‌های فرعی که تحریک زودرس ایجاد می‌کنند اجازه عبور ایملاس به بطن و ایجاد فاصله RR کمتر از ۲۵ میلی‌ثانیه در زمان فیبریلاسیون دهلیزی را می‌دهند و بنابراین همراه با خطر القای فیبریلاسیون بطنی و مرگ ناگهانی همراه هستند. QRS می‌تواند بدشکل باشد و از ضربانی به ضربان دیگر تغییر کند که علت آن تغییر در میزان آمیخته شدن فعالیت از گره دهلیزی بطنی و راه فرعی است. کند کردن هدایت گره دهلیزی بطنی می‌تواند هدایت از راه فرعی را تسهیل کند و به‌طور خطرناکی ضربان بطنی را تسریع کند [۱]. بنابراین تجویز عوامل بلوک‌کننده گره دهلیزی بطنی، شامل وراپامیل، دیلتیازم، بتابلاکر و دیگوکسین ممنوع است.



شکل ۳۹-۲. پیش‌تحریکی (pre-excitation) بطنی در ریتم فیبریلاسیون دهلیزی در یک خانم ۲۴ ساله. نامنظمی هم در تعداد ضربان بطنی و هم در شکل QRS وجود دارد که به‌خصوص در اشتقاق II ۱۰ ثانیه‌ای که برای ریتم گرفته شده است، مشهود است [۴].

درمان آریتمی در بیمار دارای راه فرعی

☑ در صورت ناپایداری همودینامیک یا علائم شدید بالینی در تمامی انواع تاکی‌کاردی‌های ناشی از راه فرعی باید از شوک الکتریکی استفاده شود [۲].

☑ در تاکی‌کاردی ورود مجدد ارتودرومیک دهلیزی بطنی (AVRT) مانند تاکی‌کاردی ورود مجدد ارتودرومیک دهلیزی بطنی (AVRT) ممکن است مانورهای واگ، آدنوزین، وراپامیل، بتابلاکر یا دیلتیازم، حمله را ختم کند (رجوع کنید به درمان تاکی‌کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی). ممکن است به دنبال تجویز دارو به‌خصوص آدنوزین، فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ بطنی تند ایجاد شود و به همین علت باید شوک الکتریکی در دسترس باشد. آمیودارون و سوتالول هم بر راه فرعی و هم بر گره دهلیزی بطنی اثر دارند [۲].

❑ تاکی‌کاردی فوق بطنی با تحریک زودرس (مثل فیبریلاسیون دهلیزی) باید با شوک الکتریکی یا پروکائین‌آماید یا ایبوتیلاید وریدی که ضربان بطنی را کند می‌کنند، درمان شود [۱]. دوز پروکائین‌آماید وریدی $15-10 \text{ mg/Kg}$ است. پروکائین‌آماید را می‌توان به صورت دوزهای $50-25 \text{ mg}$ در عرض ۱ دقیقه و تکرار آن هر ۵ دقیقه تا کنترل آریتمی یا بروز هیپوتانسیون یا طولانی شدن QRS به بیش از ۵۰ درصد یا رسیدن به دوز کلی مذکور تجویز کرد. دوز انفوزیون دارو بعد از کنترل آریتمی $6-2 \text{ mg/min}$ است [۲]. دوز ایبوتیلاید در افراد 60 کیلو و بالاتر 1 میلی‌گرم و در افراد کمتر از 60 کیلوگرم 0.1 mg/Kg است [۷]. آمیودارون و سوتالول (کلاس III) و داروهای کلاس IC مثل فلکائینید، پروپافنون نیز هم بر راه فرعی و هم گره دهلیزی بطنی اثر می‌گذارند و ممکن است موثر باشند [۲].

❑ در مبتلایان به فیبریلاسیون دهلیزی و راه فرعی باید در مصرف دیگوکسین احتیاط کرد؛ زیرا این دارو هدایت را از مسیر گره دهلیزی بطنی طولانی می‌کند ولی در مسیر فرعی باعث کوتاه‌تر شدن دوره تحریک‌ناپذیری می‌شود و بنابراین بیمار در معرض خطر بروز فیبریلاسیون بطنی (VF) قرار می‌گیرد. همچنین وقتی وراپامیل وریدی و لیدوکائین به بیمار دچار فیبریلاسیون دهلیزی و پاسخ بطنی تند تجویز شود ممکن است منجر به فیبریلاسیون بطنی شود [۲]. بنابراین در تاکی‌کاردی با کمپلکس پهن در بیمار سابقه قبلی ولف پارکینسون وایت پیش تحریکی یا وجود راه فرعی نباید از لیدوکائین استفاده کرد.

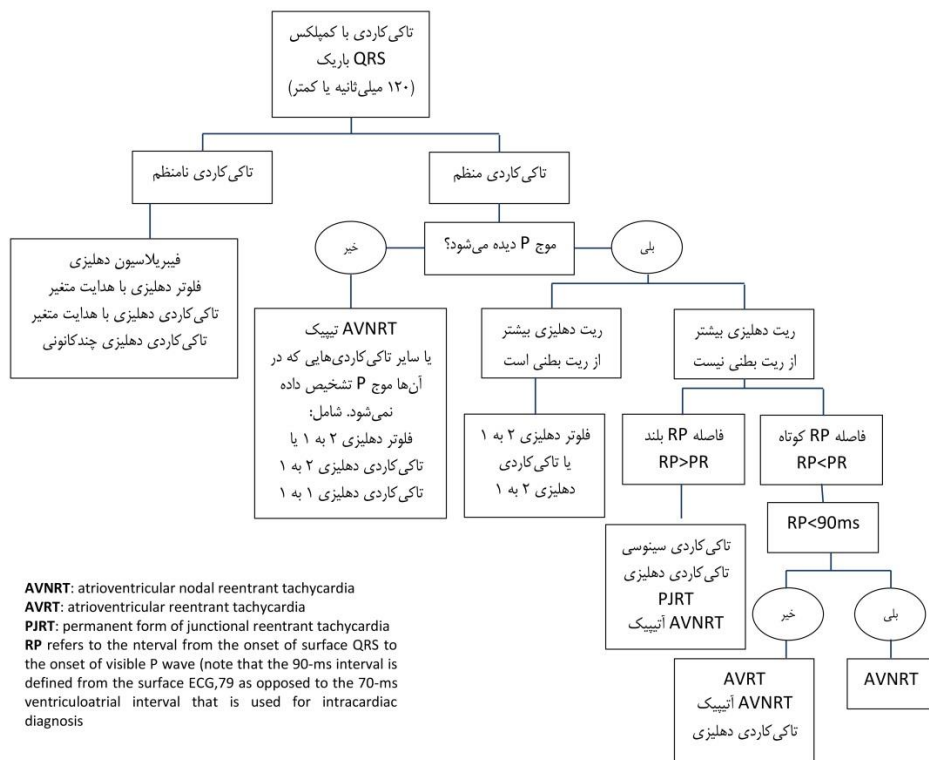
❑ در صورتی که بیمار علامت‌دار مبتلا به تحریک زودرس، راه فرعی با خواص هدایتی پرخطر داشته باشد، در خطر بالا برای فیبریلاسیون دهلیزی و مرگ ناگهانی قرار دارد [۱]. در این بیماران درمان قطعی با ریشه‌کشی (ablation) کاتتر در نظر گرفته می‌شود.

❑ در بیمارانی که راه فرعی مخفی یا راه فرعی شناخته شده کم خطر دارند که باعث ورود مجدد ارتودرومیک دهلیزی بطنی (AVRT) می‌شود، درمان طولانی مدت، براساس علائم و دفعات واقعه است. درمان طولانی مدت با داروهای بتابلاکر، وراپامیل یا دیلیازم یا فلکائیناید، می‌تواند در بعضی بیماران، دفعات حملات را کاهش دهد [۱]. آمیودارون، سوتالول یا پروپافنون نیز با آهسته کردن هدایت، هم در مسیر فرعی و هم در مسیر اصلی مؤثر هستند. درمان طبّی همچنین در بیمارانی استفاده می‌شود که مسیر فرعی آن‌ها نزدیک مسیر اصلی است و ممکن است با اقدامات تهاجمی در معرض خطر بلوک دهلیزی بطنی قرار گیرند [۲].

وقتی داروها موثر نباشند، تحمل نشوند، یا بیمار تمایلی به مصرف دارو نداشته باشد، یا آنکه راه فرعی پرخطر در نظر گرفته شود، برای آریتمی‌های مکرر، ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر در نظر گرفته می‌شود [۱].

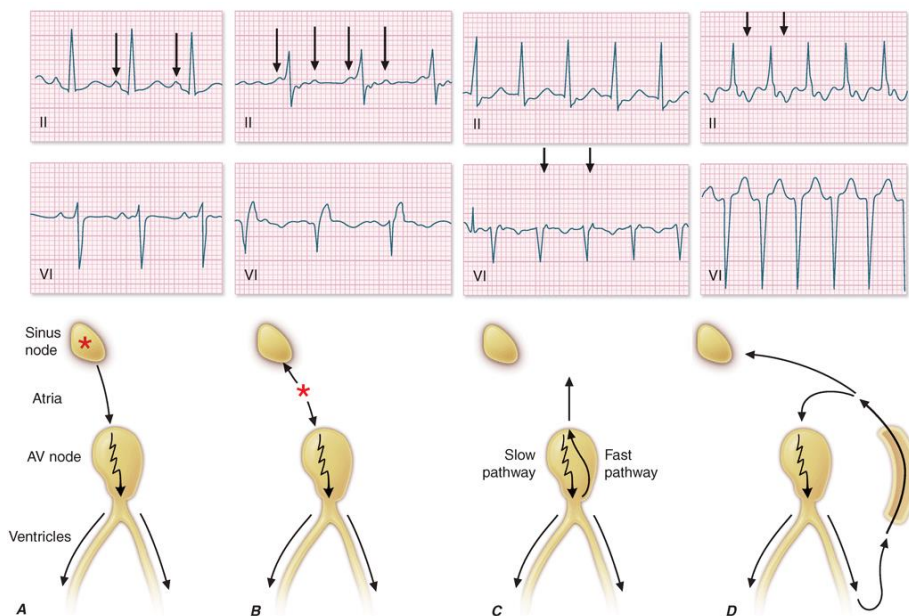
رویکرد به تاکی‌آریتمی‌های فوق بطنی با کمپلکس QRS باریک

در افتراق تاکی‌آریتمی‌های فوق بطنی توجه به الگوریتم زیر بسیار ارزشمند است..



شکل ۴۰-۲. رویکرد به تاکی‌آریتمی‌های فوق بطنی. برگرفته از راهنمای انجمن قلب آمریکا در سال ۲۰۱۵ [۷] با اندکی تغییر

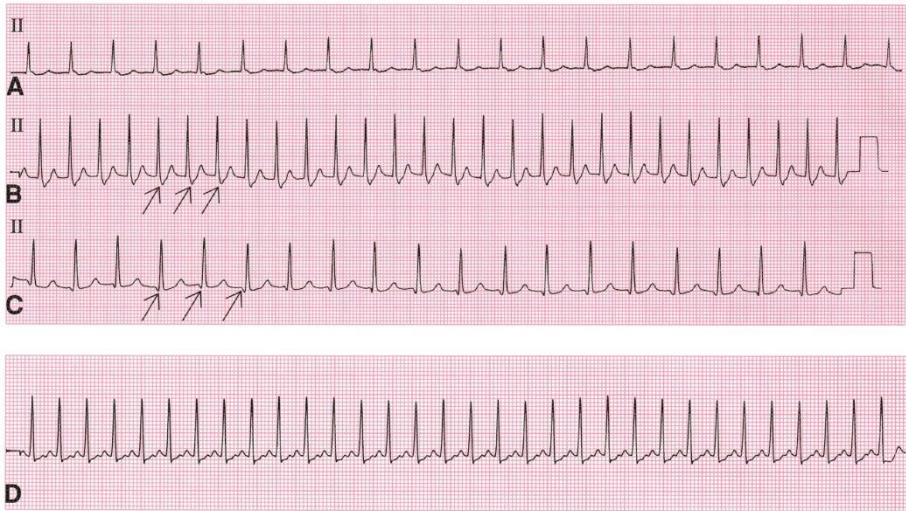
نکته: در صورتی که تاکی‌کاردی با کمپلکس باریک، منظم باشد موج P مشاهده نشود، شایع‌ترین تشخیص تاکی‌کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) است. در صورت ضربان حدود ۱۵۰ به خصوص در صورت وجود سابقه بیماری‌های دریچه‌ای فلوتر ۲ به ۱ را باید در نظر داشت. در تاکی‌کاردی دهلیزی با هدایت ۲ به ۱ یا ۱ به ۱ نیز ممکن است موج P را تشخیص ندهیم. در این موارد همیشه مانور واگ یا تزریق آدنوزین را در زمان پایش نوارقلب انجام می‌دهیم که در صورت تاکی‌کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) تاکی‌آریتمی ختم می‌شود و در سایر موارد موج P مشاهده می‌شود و آریتمی تشخیص داده می‌شود.



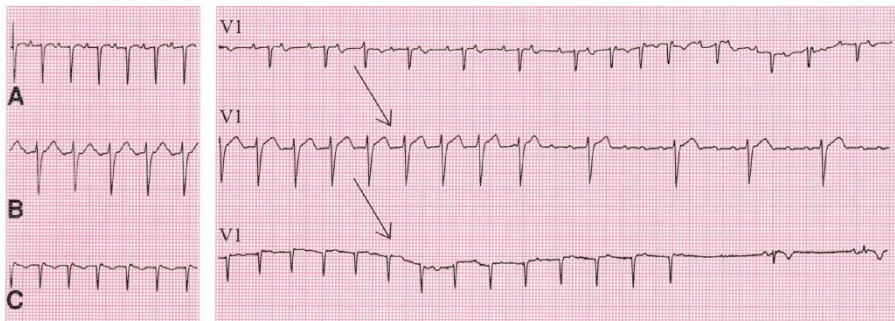
شکل ۴۱-۲. الگوهای فعال شدن دهلیزی و بطنی ارتباط مشخص موج P و کمپلکس QRS که در اشتقاق II و V1 در زمان تاکی کاردی فوق بطنی ثبت شده‌اند. A. تاکی کاردی سینوسی. B. تاکی کاردی دهلیزی از بالای دهلیز. C. ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT). D. تاکی کاردی فوق بطنی ارتودرومیک وابسته به راه فرعی [۱۱].

نکته: تاکی کاردی ورود مجدد ارتودرومیک دهلیزی بطنی (AVRT) و تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) دو نوع تاکی کاردی فوق بطنی حمله‌ای (PSVT) هستند. هر دوی این تاکی کاردی‌ها منجر به تاکی کاردی منظم با کمپلکس QRS باریک می‌شوند که در AVNRT نمی‌توان موج P را تشخیص داد ولی در AVRT موج P رو به عقب در اغلب موارد روی موج T تشخیص داده می‌شود. با این حال اگر این موج P رو به عقب تشخیص داده نشود، از جهت درمان فوری دارویی تفاوتی وجود ندارد و افتراق این دو نوع تاکی کاردی از جهت الکتروفیزیولوژی و ریشه‌کنی (ablation) اهمیت دارد.

نکته: مانورهای واگ یا داروهای بلوک‌کننده دهلیزی بطنی مثل آدنوزین تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) و تاکی کاردی ارتودرومیک ورود مجدد دهلیزی بطنی (AVRT) را ختم می‌کنند؛ ولی در تاکی کاردی دهلیزی و فلوتر دهلیزی بلوک دهلیزی بطنی را افزایش می‌دهند و تاکی کاردی دهلیزی و فلوتر ادامه می‌یابد. گاه ممکن است این اقدامات تاکی کاردی دهلیزی را ختم کنند [۱].



شکل ۴۲-۲. ارتباط موج P با کمپلکس QRS در سه مورد تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) در A و B و C نشان داده شده است. فلش‌ها به موج P که روی کمپلکس QRS افتاده‌اند اشاره دارد. در شکل D تاکی کاردی ارتودرومیک دهلیزی بطنی (AVRT) منجر به موج P رو به عقب شده است [۴].

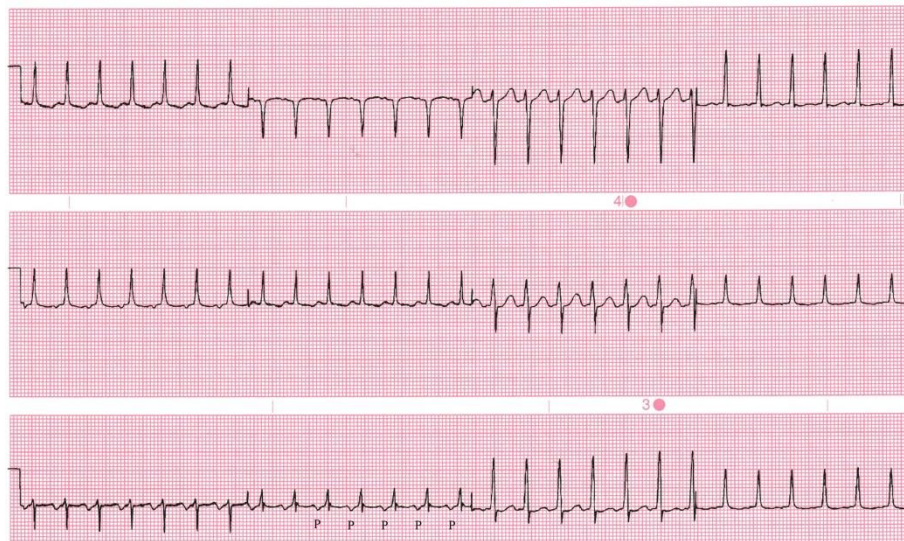


شکل ۴۳-۲. نوار اشتقاق V1 در سه بیمار با ۳ تاکی کاردی فوق بطنی مختلف. در ابتدا (سمت چپ)، هر سه مورد به صورت تاکی کاردی فوق بطنی منظم با کمپلکس QRS باریک دیده می‌شوند که موج P واضحی دیده نمی‌شود. در هر سه مورد ماساژ سینوس کاروتید انجام شده و نوارهای سمت راست گرفته شده است. A، تاکی کاردی دهلیزی. B، فلوتر دهلیزی. C، تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT). برگرفته از کتاب الکتروکاردیوگرافی کاربردی ماریوت [۴].

نکته: در اغلب موارد تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) موج P دیده نمی‌شود زیرا موج P رو به عقب درست روی کمپلکس QRS و یا در ابتدا یا انتهای آن می‌افتد و غیرقابل تشخیص خواهد بود که به آن فلوتر تیپیک گفته می‌شود. در موارد نادر راه این تاکی کاردی از راه آهسته برای هدایت رو به جلو و

عقب از مسیرهای دهلیزی بطنی آهسته استفاده می‌کند که باعث ایجاد تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی آتیپیک می‌شود که در آن موج P رو به عقب دیده می‌شود. در این صورت P رو به عقب بعد از QRS دیده می‌شود (RP < PR) و RP بیش از ۹۰ میلی ثانیه است. افتراق این شکل نادر از AVNRT در نوار قلب با AVRT امکان‌پذیر نیست و تنها آزمون الکتروفیزیولوژی به تشخیص کمک می‌کند. در تاکی کاردی سینوسی و بعضی انواع تاکی کاردی دهلیزی نیز ممکن است فاصله PR بسیار طولانی باشد و این حالت دیده شود. در تاکی کاردی سینوسی، موج P در اشتقاق‌های تحتانی مثبت است. اگر موج P در اشتقاق‌های تحتانی منفی باشد یا ضربان قلب در استراحت بیش از ۲۰۰ باشد تاکی کاردی دهلیزی مطرح است. در تاکی کاردی دهلیزی دهلیزی مانورهای واگ یا آدنوزین با بلوک گره دهلیزی بطنی موج P را نمایان می‌کنند.

نکته: در بعضی انواع AVNRT آتیپیک هدایت رو به عقب در آن کند انجام می‌شود که موج P رو به عقب در نزدیکی QRS بعدی می‌افتد (RP > PR). این شکل نادر شبیه یکی از تاکی کاردی‌های وابسته به راه فرعی به نام شکل دائم از تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی (Permanent form of junctional reciprocating tachycardia = PJRT) است. در PJRT، حلقه ورود مجدد هدایت رو به جلو را از راه گره دهلیزی بطنی و هدایت رو به عقب را از یک راه فرعی با هدایت آهسته (decremental) انجام می‌دهد که اغلب در قسمت خلفی سپتوم فرار گرفته و موجب موج P رو به عقب با RP طولانی می‌شود. نوار قلب قادر به افتراق AVNRT آتیپیک و PJRT نیست [۷] و برای افتراق مطالعه الکتروفیزیولوژی لازم است. افتراق این دو وضعیت با تاکی کاردی دهلیزی با بلوک گره دهلیزی بطنی توسط مانورهای واگ یا آدنوزین امکان‌پذیر است.



شکل ۴۴-۲. نوار قلب یک خانم با سابقه طولانی از تاکی کاردی حمله‌ای در بیمار مبتلا تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی آتیپیک که در آن هدایت رو به عقب از راه آهسته است و موج P رو به عقب در اشتقاق‌های تحتانی دیده می‌شود که در نوار مشخص شده است. [۴]. تشخیص‌های افتراقی تاکی کاردی دهلیزی و PJRT هستند.

کمپلکس‌های زودرس بطنی

Premature Ventricular Complexes (PVC)

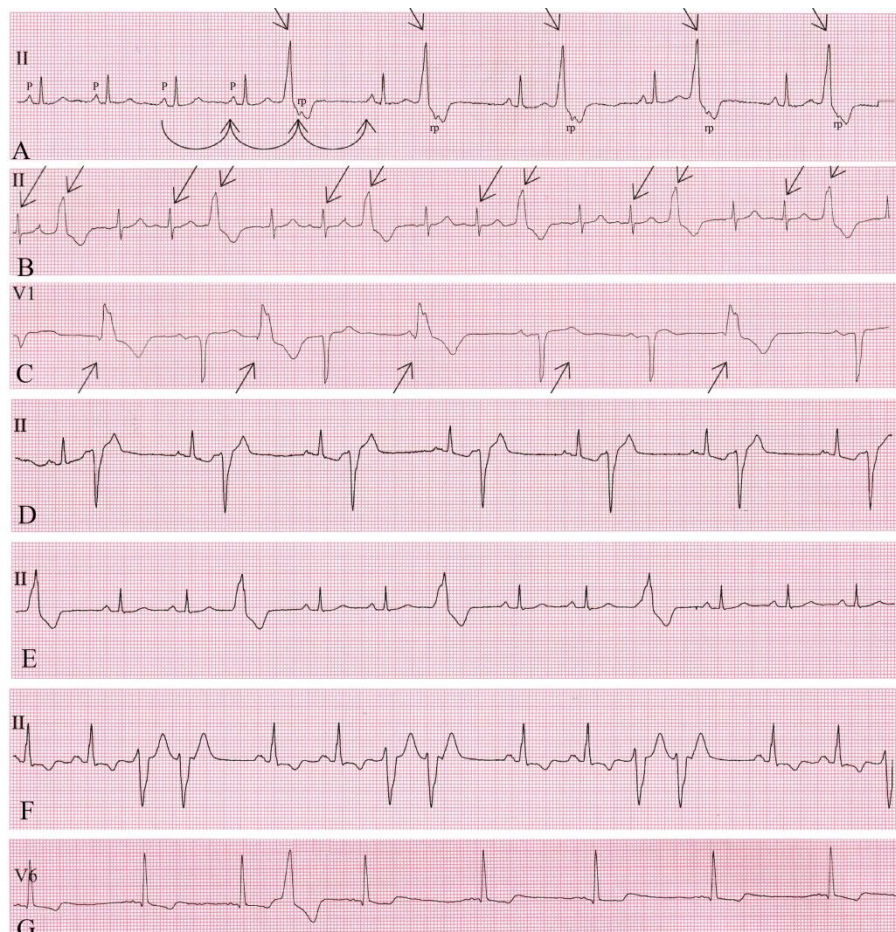
☑ کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC) یا ضربانات زودرس بطنی با کمپلکس QRS پهن (اغلب بیش از ۰/۱۲ ثانیه) و بدشکل مشخص می‌شوند که پیش از این کمپلکس‌ها نیز موج P وجود ندارد. ممکن است فاصله کمپلکس زودرس بطنی (PVC) با کمپلکس سینوسی پیشین ثابت باشد. اگر فاصله تا کمپلکس سینوسی قبلی ثابت نباشد ولی فاصله کمپلکس‌های زودرس بطنی مضارب صحیحی از یک فاصله مشخص باشند ضربان‌ها پاراسیستول بطنی نامیده می‌شوند [۲]. بعد از کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC) اختلال دپلاریزاسیون ثانویه وجود دارد به این معنی که در مواردی که کمپلکس QRS مثبت باشد پایین افتادن ST و موج T منفی دیده می‌شود. در مواردی که کمپلکس QRS منفی است ممکن است بالا رفتن قطعه ST دیده شود.

☑ ضربانات زودرس بطنی که از یک کانون منشأ می‌گیرند، اشکال QRS یکسانی دارند و به آن‌ها تک کانونی (Unifocal) گفته می‌شود. کمپلکس QRS در ضربانات زودرس بطنی که از محل‌های مختلف بطن منشأ می‌گیرند، اشکال متفاوتی دارند و چند کانونی (multifocal) نامیده می‌شوند [۱]. در کمپلکس‌های زودرس بطنی یک در میان (bigeminy) به دنبال هر ضربان سینوسی یک PVC بروز می‌کند. کمپلکس‌های زودرس بطنی دو در میان (trigeminy) وقتی گفته می‌شود که به دنبال دو ضربان سینوسی یک کمپلکس زودرس بطنی (PVC) بروز کند. دوتا کمپلکس زودرس بطنی (PVC) پشت سرهم را جفتی یا (couplet) می‌نامند. گاه در مواردی که ضربانات RR آهسته باشد ممکن است کمپلکس زودرس بطنی (PVC) بین دو ضربان سینوسی واقع شود که به آن ضربان بینابینی (interpolated) می‌گویند. در اغلب موارد کمپلکس زودرس بطنی (PVC) قادر به ورود به گره سینوسی و تنظیم مجدد (reset) آن نیست و بنابراین وقفه جبرانی (compensatory pause) وجود دارد. یعنی فاصله دو R قبل و بعد از ضربان دو برابر فاصله RR سینوسی خواهد بود ولی ممکن است وقفه جبرانی نباشد [۲].

☑ کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC) با افزایش سن افزایش می‌یابد. عفونت، ایسکمی یا التهاب میوکارد، هیپوکسی، بی‌هوشی یا جراحی، اختلالات الکترولیتی (مثل هیپوکالمی) مصرف زیاد سیگار و تنباکو، الکلی یا کافئین [۲]، افزایش تون سمپاتیک [۱] ممکن است موجب ایجاد کمپلکس زودرس بطنی (PVC) شوند. کمپلکس زودرس بطنی (PVC) ممکن است منجر به ایجاد تپش قلب، احساس ریزش قلب (escape beat) و ضربان گردنی شود. به علت انقباض بطن روی دریاچه بسته شده، موج a استوانه‌ای (cannon a) محتمل است. نبض بیمار ممکن است نامنظم باشد [۲].

☑ در ایسکمی میوکارد یا در همراهی با سایر بیماری‌های قلبی، کمپلکس‌های زودرس بطنی می‌توانند پیش‌درآمدی بر تاکی‌کاردی بطنی (VT) مداوم یا فیبریلاسیون بطنی (VF) باشند. در بیمارانی که بیماری قلبی دارند، اکتوبی و پیچیدگی بیشتر آریتمی با بیماری شدیدتری همراه هستند و در بیمارانی که نارسای قلب دارند میزان مرگ و میر نیز بیشتر است. با این حال از بین بردن این آریتمی‌ها با کمک داروهای ضدآریتمی در میزان بقا اثری ندارد. در صورتی که بیماری قلبی وجود نداشته باشد، ضربانات زودرس بطنی (PVCs) پیش‌آگهی خوبی

دارند. ضربانات زودرس بطنی (PVCs) که زیاد اتفاق می‌افتند می‌توانند عملکرد بطنی را کاهش دهند. در دوران نقاهت پس از انفارکتوس حاد میوکارد، ضربانات زودرس بطنی (PVC) مکرر (بیش از ۱۰ ضربان در ساعت)، ضربانات زودرس بطنی تکرار شونده به همراه ضربان جفتی (couplet) و تاکی‌کاردی بطنی غیرمداوم، نشانه عملکرد کاهش یافته بطنی و افزایش میزان مرگ و میر هستند، اما استفاده روتین از داروهای ضدآریتمی برای جلوگیری از آریتمی‌ها توصیه نمی‌شود [۱].



شکل ۴۵-۲. کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC). A، فلش‌ها نشان دهنده ضربانات زودرس QRS با کمپلکس پهن هستند. کمان‌ها فاصله PP پایه را نشان می‌دهند و نشان می‌دهند که ضربان بعد از ضربان زودرس در وقت مناسب ظاهر شده است (در زمانی ۲ برابر PP نرمال). بنابراین وقفه جبرانی (compensatory pause) وجود دارد. rp موج P رو به عقب (retrograde) را نشان می‌دهد که درست روی موج T واقع شده است. B، فلش‌ها نشان می‌دهند که (ادامه در صفحه بعد)

ضربانات زودرس بطنی با فاصله ثابتی از ضربان سینوسی واقع شده‌اند. ضمناً در این نوار ضربانات زودرس بطنی دو در میان (trigeminy) هستند. C، فلش‌ها نشان می‌دهند که ضربانات زودرس بطنی با فاصله ثابتی از یکدیگر هستند و به ضربانات سینوسی ارتباطی ندارند (پاراسیتول بطنی) در محل فلش چهارم ضربان زودرس بطنی به این علت دیده نمی‌شود که در آن زمان بطن هنوز کامل ریپاریزه نشده است (محل موج T). D، ضربانات زودرس یک در میان (bigeminy). E، ضربانات زودرس بطنی دو در میان (trigeminy). F، ضربانات زودرس بطنی جفتی (G. couplet). ضربانات زودرس بطنی بینابینی (interpolated). برگرفته از کتاب الکتروکاردیوگرافی کاربردی ماریوت [۴]

✓ ضربانات زودرس بطنی (PVC) بسیار مکرر و تاکی‌کاردی بطنی غیرمداوم تکرار شونده، می‌توانند عملکرد بطنی را از طریق غیرهمزمانی بطنی (dyssynchrony)، کاهش دهند. کاهش عملکرد بطنی زمانی ایجاد می‌شود که تعداد ضربانات زودرس بطنی بیش از ۱۰ تا ۲۰ درصد کل ضربان قلب طی ۲۴ ساعت شود. افتراق بین آریتمی در زمینه اختلال عملکرد بطنی ناشی از ضربانات زودرس بطنی، با روند کاردیومیوپاتی که منجر به اختلال عملکرد بطنی و آریتمی می‌شود، مشکل است و در بعضی موارد فقط با مشاهده بهبود عملکرد بطنی پس از تجویز داروهای ضدآریتمی مثل آمیودارون، یا ریشه‌کشی (ablation) به وسیله کاتتر، امکان‌پذیر است [۱].

درمان کمپلکس‌های زودرس بطنی

✓ در صورت فقدان بیماری قلبی کمپلکس زودرس بطنی (PVC) منفرد بی‌علامت نیاز به درمان ندارد.

✓ در کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC) در شرایط استرس‌زا، پرولاپس میترال یا تیروتوکسیکوز **بتابلوکرها** مثل پروپرانولول و متوپرولول و بلوک‌کننده‌های کانال کلسیمی غیردی‌هیدروپیریدین (دیلتiazم یا وراپامیل) ممکن است کمک کننده باشند [۱]. (رجوع کنید به بحث تاکی‌کاردی سینوسی). سایر داروهای ضدآریتمی نیز می‌توانند کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC) را سرکوب کنند.

✓ در موارد همراهی بیماری قلبی ایسکمیک مثل انفارکتوس میوکارد درمان با بتابلاکرها و نیز اصلاح هیپوکالمی و هیپومگنیزیمی خطر ایجاد فیبریلاسیون بطنی را کاهش می‌دهند. با تجویز روتین داروهای ضدآریتمی مثل لیدوکائین، کاهش مرگ و میر نشان داده نشده است و این داروها جهت جلوگیری از ضربانات زودرس بطنی و تاکی‌کاردی بطنی غیرمداوم بدون علامت، اندیکاسیون ندارند. درمان با فلکائیناید، مرگ و میر را افزایش می‌دهد. آمیودارون مرگ ناگهانی را کاهش می‌دهد اما میزان مرگ و میر کلی را بهبود نمی‌بخشد [۱].

✓ در بیمارانی که عملکرد بطنی کاهش یافته و نارسایی قلبی دارند و در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک یا بیماری‌های مادرزادی قلب، ضربانات زودرس بطنی یافته شایعی است و بیان کننده شدت و افزایش مرگ و میر بیماری است، اما نشان داده شده است که داروهای ضدآریتمی نمی‌توانند بقای این بیماران را بهبود بخشند. در نارسایی قلبی آمیودارون ضربانات نا به جای بطنی را سرکوب می‌کند و مرگ ناگهانی را کاهش می‌دهد اما میزان بقای کلی را بهبود نمی‌بخشد [۱].

✓ اگر کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC) متعدد و علامت‌دار باشند یا منجر به اختلال عملکرد سیستمی شده باشند، بسته به محل آن‌ها ممکن است آن‌ها را ریشه کن کرد.

تاکی کاردی بطنی غیرمداوم

Non-Sustained Ventricular Tachyarrhythmia (Non Sust VT)

تاکی کاردی‌های بطنی غیرمداوم کمتر از ۳۰ ثانیه طول می‌کشد و خود به خود ختم می‌شود. این تاکی کاردی‌ها در بیشتر مواقع تک‌شکلی هستند و سرعتی کمتر از ۲۰۰ ضربان در دقیقه دارند. در صورتی که بیماری قلبی وجود نداشته باشد، تاکی کاردی بطنی غیرمداوم پیش‌آگهی خوبی دارد. تاکی کاردی بطنی غیرمداوم که خیلی تند باشد، چندشکلی باشد، یا آن که اولین ضربان آن قبل از قله موج T باشد (Short-coupled) ناشایع است و نیازمند بررسی دقیق و فوری بیماری زمینه‌ای و سندرم‌های ژنتیکی همراه با مرگ ناگهانی است [۱].

✓ در صورت وجود سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی، ارزیابی سندرم‌های ژنتیکی همراه با مرگ ناگهانی شامل کاردیومیوپاتی، سندرم QT طولانی، و کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست باید به سرعت انجام شود. اختلالات ریولایزاسیون در تعدادی از سندرم‌های ژنتیکی مشخص که با مرگ ناگهانی همراه هستند مانند سندرم QT طولانی، سندرم بروگادا، کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست (ARVC) و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک دیده می‌شود. اغلب انجام اکوکاردیوگرافی برای بررسی عملکرد بطنی، اختلالات حرکت دیواره و بیماری‌های دریچه‌ای ضروری است. ام‌آر‌آی نیز برای یافتن این اهداف و نیز اسکار بطنی که زمینه ایجاد تاکی کاردی بطنی مداوم است، کمک کننده است. تست ورزش نیز باید در بیمارانی که علائم مرتبط با فعالیت دارند و افراد دارای خطر بیماری شریان کرونری انجام شود [۱].

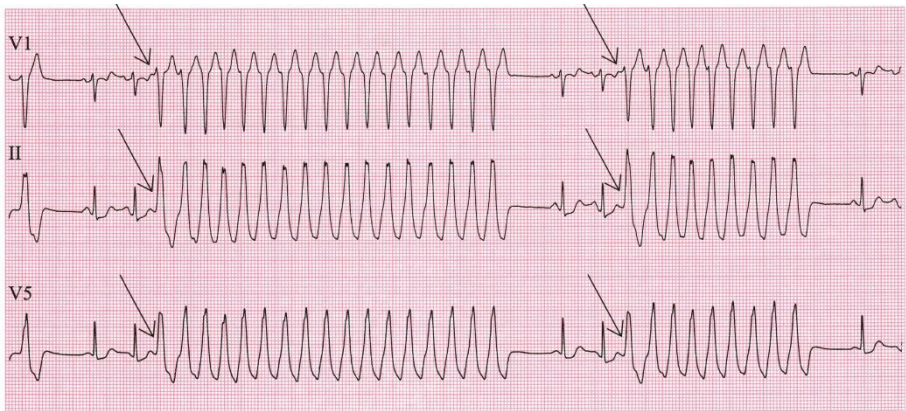
✓ در غیاب بیماری ساختمانی قلب یا سندرم‌های ژنتیکی مرگ ناگهانی، تاکی کاردی بطنی غیرمداوم مانند ضربانات زودرس بطنی نیاز به درمان ندارد مگر این که بیمار علامت‌دار شود یا شواهدی از کاهش عملکرد بطنی وجود داشته باشد. پرهیز از محرک‌هایی مثل کافئین در بعضی از بیماران مفید و کمک‌کننده است [۱].

✓ چنان‌چه علائم نیاز به درمان پیدا کردند، بتابلاکرها و بلوک‌کننده‌های غیردی‌هیدروپیریدینی کانال کلسیمی (وراپامیل و دیلتیازم)، مفید هستند (رجوع کنید به درمان تاکی کاردی سینوسی. اگر این داروها با شکست مواجه شدند، باید داروهای ضدآریتمی قوی‌تر مثل فلکائیناید، پروپافنون، مگزیتلین و آمیودارون مؤثر هستند، اما عوارض جانبی بالقوه آن‌ها به توجه دقیق نیاز دارد [۱].

✓ در انفارکتوس حاد میوکارد، تاکی کاردی بطنی غیرمداوم (non sustained VT) شایع است و شاید اولین تظاهر ایسکمی و پیش‌درآمد فیبریلاسیون بطنی باشد. درمان با بتابلاکرها و نیز اصلاح هیپوکالمی و هیپومگنیزمی خطر ایجاد فیبریلاسیون بطنی را کاهش می‌دهند. در بیماران مبتلا به آریتمی‌های علامت‌دار، زمانی که مزایای آن بیشتر از خطرات بالقوه آن باشد، آمیودارون را ممکن است در نظر بگیریم. لیدوکائین و فلکائیناید ممکن است مرگ و میر را افزایش دهند [۱].

✓ در صورتی که آریتمی با دفعات زیاد اتفاق بیفتد یا کانون اولیه آن مانند تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی ایدیوپاتیک به آسانی قابل شناخت باشد، ریشه‌کشی (ablation) آن به وسیله کاتتر مؤثر خواهد بود [۱].

✓ در بیماران مبتلا به اختلال عملکرد بطنی، تاکی کاردی بطنی غیرمداوم شایع است و بیان کننده شدت بیماری و افزایش مرگ و میر است، اما تجویز داروهای ضدآریتمی بقای این بیماران را بهبود نمی‌بخشد [۱].



شکل ۴۶-۲. ثبت همزمان نوار قلب در اشتقاق‌های V1، II و V5 در یک خانم ۳۵ ساله که با تپش قلب مراجعه کرده بود ولی شواهدی برای بیماری دیگر نداشت. فلش‌ها به شروع حملات تاکی‌کاردی بطنی غیرمداوم به دنبال ضربه زدن زودرس بطنی اشاره می‌کند [۴].

ریتیم ایدیوونتريکولار Idioventricular Rhythm

وجود ۳ یا بیشتر از ۳ ضربان پشت سر هم با سرعت‌های کمتر از ۱۰۰ در دقیقه، ریتیم ایدیوونتريکولار نام دارد. مکانیسم احتمالی آن افزایش اتوماتیسیته است و در انفارکتوس حاد میوکارد، شایع هستند و ممکن است طی برادی‌کاردی سینوسی، کاردیومیوپاتی و آپنه خواب نیز دیده شوند و ممکن است ایدیوپاتیک باشد. ریتیم ایدیوونتريکولار بی‌علامت، درمان اختصاصی نیاز ندارد. درمان باید بر اساس درمان علت زمینه‌ای و اصلاح برادی‌کاردی باشد. اگر فقدان هماهنگی دهلیزی بطنی باعث اختلال همودینامیک شده باشد، می‌توان جهت افزایش سرعت گره سینوسی آتروپین تجویز نمود [۱]. (برای مشاهده نوار قلب ریتیم ایدیوونتريکولار رجوع کنید به شکل ۲۳-۱ در مبحث STEMI)

تاکی‌آریتمی‌های بطنی

Ventricular Tachyarrhythmias

هدایت در داخل بطن از طریق میوکارد بطنی، بسیار آهسته‌تر از فعال شدن بطن از طریق سیستم پورکنژ است. به همین جهت، در آریتمی‌های بطنی کمپلکس QRS پهن است و معمولاً بیش از ۰/۱۲ ثانیه طول می‌کشد. تاکی‌کاردی بطنی (VT) عبارت است از ۳ یا بیشتر از ۳ ضربان پشت سر هم بطنی پهن، با ضربانی بیشتر از ۱۰۰

در دقیقه [۱].

❑ تاکی‌کاردی‌های بطنی که طی مدت ۳۰ ثانیه خود به خود ختم می‌شوند، غیرمداوم (non sustained VT) نام دارند، در حالی که تاکی‌کاردی بطنی مداوم (sustained VT) بیش از ۳۰ ثانیه ادامه دارد یا با مداخله فعال مانند تجویز داروی داخل وریدی یا شوک ختم می‌شود [۱].

❑ در تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی (monomorphic VT) کمپلکس‌های QRS در تمام ضربان‌ها شبیه هم هستند که مطرح کننده یکسان بودن روند فعال شدن از یک ضربان به ضربان دیگر و یکسان بودن منشأ ضربان‌هاست. در تاکی‌کاردی بطنی چندشکلی (polymorphic VT) شکل QRS به‌طور مکرر تغییر می‌کند که مطرح کننده تغییر محل فعال شدن بطنی است [۱].

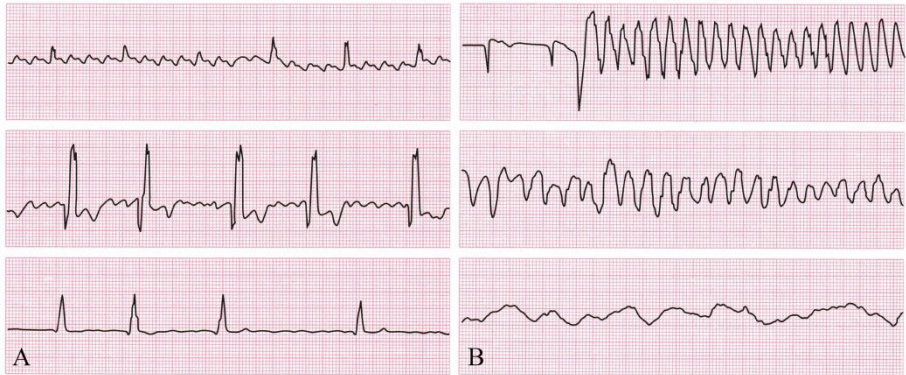
❑ آریتمی‌هایی که از بطن راست یا سپتوم منشأ می‌گیرند، به علت تأخیر در فعال کردن بطن چپ، باعث ایجاد موج S بلند در لید V1 می‌شوند که نمایی شبیه بلوک شاخه چپ ایجاد می‌کند. آریتمی‌هایی که از منشأ دیواره آزاد بطن چپ هستند، امواج لید V1 را مثبت می‌کنند و در اشتقاق V1 نمایی شبیه بلوک شاخه راست به وجود می‌آورند [۱].

❑ **تاکی‌کاردی بطنی پی در پی (Incessant VT)** زمانی مطرح می‌شود که مدت کوتاهی پس از تبدیل شدن تاکی‌کاردی بطنی به ریتم سینوسی به کمک عوامل الکتریکی یا دارویی و یا به‌طور خود به خودی، تاکی‌کاردی بطنی مجدد اتفاق بیفتد. تاکی‌کاردی‌های بطنی آهسته پی در پی معمولاً بدون علامت هستند. اما می‌توانند باعث ایجاد نارسایی قلبی یا کاردیومیوپاتی ناشی از تاکی‌کاردی شوند. [۱].

❑ **طوفان تاکی‌کاردی بطنی** یا طوفان الکتریکی (Electrical storm) به ۳ یا بیشتر از ۳ حمله تاکی‌کاردی بطنی در طی ۲۴ ساعت اشاره دارد، که بیشتر در بیمارانی که آی‌سی‌دی (ICD) دارند دیده می‌شود [۱].

❑ **فلوتر بطنی (Ventricular flutter)** یک تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی خیلی سریع است که ظاهر سینوزوئیدی دارد و در این موارد افتراق کمپلکس QRS از موج T ممکن نیست [۱].

❑ **فیبریلاسیون بطنی (Ventricular fibrillation = VF)** فعالیت مستمر و نامنظمی است که کمپلکس‌های QRS واضحی ندارد. در بیماران مستعد تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی یا چندشکلی ممکن است به فیبریلاسیون بطنی (VF) تبدیل شود. درمان بر اساس راهنماهای ACLS با کمک دفیبریلاتور جهت باز گرداندن ریتم سینوسی انجام می‌شود (مراجعه کنید به مبحث احیای قلبی ریوی). اگر احیا موفقیت‌آمیز باشد و علت گذرای برگشت‌پذیری چون انفارکتوس حاد میوکارد یافت نشود، اغلب درمان با آی‌سی‌دی (ICD) جهت کاهش خطر مرگ ناگهانی توصیه می‌شود. در بیمارانی که کاندید آی‌سی‌دی (ICD) نیستند، باید درمان طولانی مدت با آمیودارون در نظر گرفته شود [۱].



شکل ۲-۴۷. A، به ترتیب از بالا فلوتر دهلیزی، فلوتر/ فیبریلاسیون دهلیزی و فیبریلاسیون دهلیزی. B، از بالا به پایین، فلوتر بطنی، فلوتر/ فیبریلاسیون بطنی و فیبریلاسیون بطنی [۴].

تظاهرات بالینی و تشخیص آریتمی‌های بطنی

✓ تظاهرات شایع آریتمی‌های بطنی، تپش قلب، گیجی (dizziness)، عدم تحمل به فعالیت، حملات سبکی سر، سنکوپ و مرگ ناگهانی است. این آریتمی‌ها ممکن است بی‌علامت باشند و به صورت اتفاقی با نبض یا صداهای قلبی نامنظم حین معاینه یا در نوار قلب، تست ورزش و یا مونیتورینگ نوار قلب دیده شوند. سنکوپ در زمینه آریتمی بطنی اغلب نشان دهنده این است که خطر زیادی برای ایست قلبی و مرگ ناگهانی به دنبال عود آریتمی وجود دارد. تاکی‌کاردی بطنی مداوم ممکن است با ایست قلبی تظاهر کند، که اغلب ناشی از تبدیل تاکی‌کاردی بطنی به فیبریلاسیون بطنی (VF) است [۱].

✓ تشخیص آریتمی‌های بطنی با ثبت این آریتمی‌ها روی نوار قلب و یا در بعضی از موارد شروع آریتمی‌ها طی بررسی الکتروفیزیولوژیک تأیید می‌شود. در صورت وجود احتمال آریتمی، باید نوار قلب ۱۲ اشتقاقی تهیه شود که اغلب نشانه‌ای از کانون‌های بالقوه ایجاد آریتمی و وجود بیماری زمینه‌ای قلب را فراهم می‌کند. زمانی که آریتمی با فواصل روزها تا هفته‌ها اتفاق می‌افتد، برای تشخیص باید مونیتورینگ سرپایی به شکل طولانی مدت انجام داد تا در زمان علائم، نوار قلب را ثبت نماید. بیمارانی که آریتمی‌های خوش‌خیم ایدیوپاتیک دارند معمولاً نوار قلب سینوسی کاملاً طبیعی دارند. مونیتورینگ مداوم سرپایی و مونیتورهای حلقه‌ای ثبت کننده حوادث (event loop recorder)، گزینه‌های مطلوبی هستند. تست ورزش در بیمارانی انجام می‌شود که علائم آن‌ها با ورزش ایجاد می‌شود [۱].

✓ سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی یا کاردیومیوپاتی، مطرح کننده احتمال وجود اساس ژنتیکی آریتمی و خطر بالاتری است. نوار قلب می‌تواند نشانه‌های مهمی را به دست دهد [۱].

✓ تصویربرداری قلب، برای ارزیابی عملکرد بطنی و یافتن شواهد کاهش عملکرد بطنی مربوط به کاردیومیوپاتی، یا هیپرتروفی بطنی، که ممکن است نشان دهنده کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک باشد ارزشمند است. ام‌آر‌آی با تشدید دیررس گادولینیم می‌تواند نواحی اسکار موجود در بطن، را که معمولاً در بیمارانی که در معرض خطر تاکی‌کاردی

بطنی مداوم تک‌شکلی قرار دارند، نشان دهد، ارزیابی جهت رد بیماری آترواسکلروتیک شریان‌های کرونری نیز، در بیمارانی که با توجه به سن و سایر عوامل خطر، خطر بالایی دارند باید صورت گیرد [۸].

افتراق تاکی کاردی‌های بطنی با تاکی کاردی‌های فوق بطنی با بلوک شاخه‌ای

موارد زیر در افتراق تاکی کاردی بطنی از تاکی کاردی‌های فوق بطنی که با بلوک شاخه‌ای هدایت می‌شوند کمک کننده‌اند:

✓ ضربانات پیوندی (Fusion beat) یک کمپلکس QRS با شکل ترکیبی از ضربان فوق بطنی و بطنی است. چنین ضربانی از کمپلکس‌های QRS بطنی قبلی که کاملاً پهن بوده‌اند باریکتر است و از نظر زمانی درست در زمانی واقع می‌شود که قرار بوده ضربان بطنی واقع شود و بنابراین منجر به وقفه در آریتمی نمی‌شود. این ضربانات پیوندی به نفع تاکی کاردی بطنی هستند [۲].

✓ ضربانات تسخیری (Capture beat) به معنی آن است که در جریان تاکی کاردی با کمپلکس پهن در یک زمان خاص، بطن توسط ریتم فوق بطنی که کمپلکس QRS طبیعی دارد تحریک می‌شود. چنین ضرباناتی مختصری زودتر از حد مورد انتظار برای کمپلکس بطنی روی می‌دهند و به نفع تاکی کاردی بطنی هستند [۲].

✓ جداسدگی دهلیزی بطنی (AV dissociation) یعنی آن که کمپلکس‌های QRS هیچ ارتباطی با امواج P نداشته باشند [۲] و تعداد کمپلکس‌های QRS بیش از امواج P باشند [۳] نشانه قابل اعتمادی برای تاکی کاردی بطنی است [۱] (یکی از اجزای معیار بروگادا)؛ اما موج‌های P در بیشتر موارد، به سختی یافت می‌شوند. موج P به دنبال هر موج QRS، تاکی کاردی بطنی را رد نمی‌کند زیرا ممکن است، هدایت ۱ به ۱ از بطن به دهلیز وجود داشته باشد [۱].

✓ موج R تک‌شکلی (آلگوریتم ورکی) (Vereckei) [۷، ۱]، یا کمپلکس Rs (موج R بلند و S کوچک) در اشتقاق aVR تا حد زیادی به نفع تشخیص تاکی کاردی بطنی است [۱]. مثبت بودن کمپلکس QRS در اشتقاق aVR تا حد زیادی به نفع تشخیص تاکی کاردی بطنی است.

✓ وجود موج r یا Q اولیه در aVR که بیش از ۴۰ms عرض داشته باشد به نفع تاکی کاردی بطنی است (آلگوریتم ورکی) (Vereckei) [۷].

وجود دندان در بازوی نزولی aVR در کمپلکس QRS با برآیند منفی به نفع تاکی کاردی بطنی است (آلگوریتم ورکی) (Vereckei) [۷].

✓ در صورتی که در هر کدام از اشتقاق‌های جلو قلبی شروع موج R تا عمیق‌ترین قسمت موج S بیش از ۱۰۰ میلی‌ثانیه باشد به نفع تاکی کاردی بطنی است (معیار بروگادا) [۲، ۷].

✓ در صورتی که تاکی کاردی الگوی بلوک شاخه راست (RBBB) داشته باشد، موارد زیر به نفع تاکی کاردی بطنی است: (۱) مشاهده الگوی QRS مونومورفیک در V1 (فقط موج R وجود داشته باشد)؛ یا آن که (۲) R از R' در V1 بزرگتر باشد به نفع تاکی کاردی بطنی است. (۳) در اشتقاق V6 موج r کوچک و S بزرگ باشد به نفع تاکی کاردی بطنی است [۲].

✓ در صورتی که تاکی کاردی الگوی بلوک شاخه چپ داشته باشد، موارد زیر به نفع تاکی کاردی بطنی است: (۱)

محور می‌تواند به سمت راست باشد و در V1 جزء منفی عمیق‌تر از V6 باشد؛ (۲) در V1 موج R پهن (بیش از ۴۰ میلی‌ثانیه) وجود داشته باشد؛ (۳) در V6 مشاهده qR (کوچک و R بزرگ) یا QS (کمپلکس منفی بدون موج R) [۲].

✓ در صورتی که در تمامی اشتقاق‌های جلو قلبی V1 تا V6 هیچ rS (یعنی r کوچک و S بزرگ) یا RS (یعنی R بزرگ و S کوچک) وجود نداشته باشد به نفع تاکی کاردی بطنی است [۱].

✓ امواج R یا S تک فازی، در اشتقاق‌های V1 تا V6 نیز برای تشخیص تاکی کاردی بطنی نسبتاً اختصاصی هستند [۱]. (یعنی کلیه کمپلکس‌های QRS در اشتقاق‌های جلو قلب مثبت (positive concordance)، یا همگی منفی (negative concordance) باشند [۷].

✓ تاکی کاردی بطنی شایع‌ترین علت تاکی کاردی با کمپلکس پهن است و سابقه انفارکتوس میوکارد قبلی تشخیص آن را محتمل‌تر می‌سازد [۲]. در صورت وجود درد سینه، انفارکتوس میوکارد اخیر و سابقه کاردیومیوپاتی و نارسایی قلبی در اغلب موارد تاکی کاردی با کمپلکس پهن ناشی از تاکی کاردی بطنی است.

✓ در بیمارانی که از قبل در ریتم سینوسی بلوک شاخه‌ای وجود داشته است، اگر شکل QRS طی تاکی کاردی شبیه ریتم سینوسی باشد، تشخیص تاکی کاردی فوق بطنی با بلوک شاخه‌ای مطرح است [۱].

✓ در سندرم ولف پارکینسون وایت در صورت بروز آریتمی‌های فوق بطنی یا بروز تاکی کاردی آنتی‌درومیک تاکی کاردی با کمپلکس پهن ایجاد می‌شود که افتراق آن با تاکی کاردی بطنی بسیار مشکل است. بهترین راه افتراق، مشاهده نوار قلب بیمار در زمان ریتم سینوسی و سابقه سندرم ولف پارکینسون وایت است. در صورتی که شکل کمپلکس‌های QRS در زمان آریتمی با ریتم سینوسی متفاوت باشند به نفع تاکی کاردی بطنی است [۲].

✓ در صورتی که تاکی کاردی با کمپلکس پهن نامنظم باشد، شایع‌ترین تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی است. در صورتی که کمپلکس‌های QRS پهن نامنظم با تعداد بیش از ۲۰۰ دیده شود، یکی از تشخیص‌های افتراقی مهم فیبریلاسیون دهلیزی همراه با پیش‌تحریکی است (رجوع کنید به آریتمی‌های ناشی از راه فرعی).

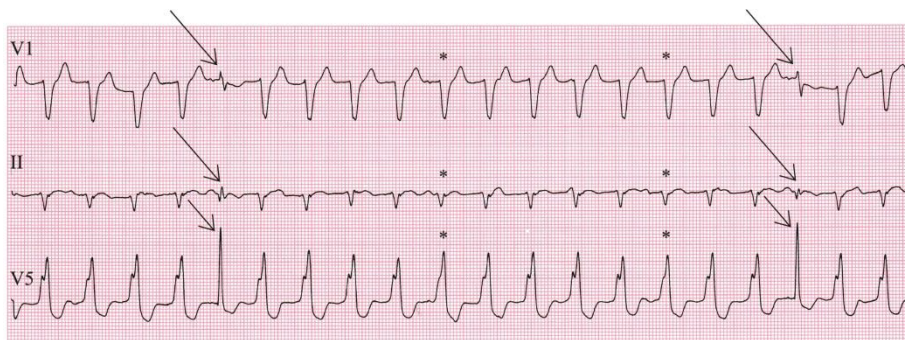
✓ گاهی برای تشخیص قطعی، مطالعات الکتروفیزیولوژیک ضرورت می‌یابد [۱].

☀ **نکته:** آر‌تفک‌های صوتی و حرکتی به ندرت می‌توانند از تاکی کاردی بطنی تقلید کنند [۱]. در این موارد معاینه نبض بیمار کمک کننده است. ممکن است در مواردی جدا شدن لیدهای نوار قلب تصویری شبیه به فیبریلاسیون بطنی ایجاد می‌کند.

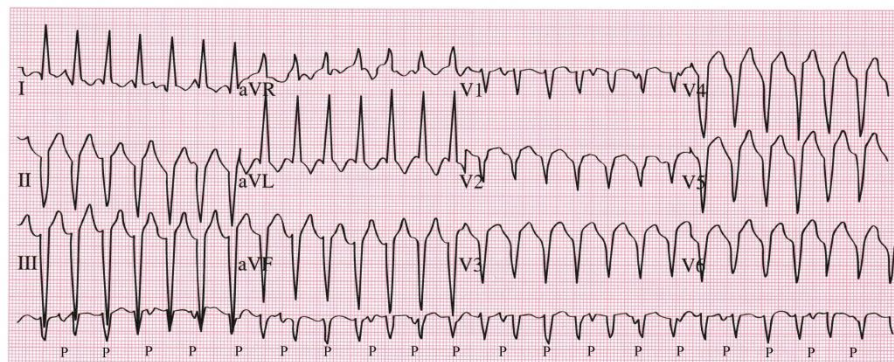
☀ **نکته:** در صورت اختلال همودینامیک، افتراق تاکی کاردی بطنی از تاکی کاردی فوق بطنی لازم نیست و در هر دو حالت، بیمار با شوک DC درمان می‌شود.

☀ **نکته:** در مواردی که تاکی کاردی با کمپلکس پهن و با ریتم منظم و QRS تک‌شکلی و همودینامیک پایدار وجود دارد و بین تشخیص تاکی کاردی بطنی و تاکی کاردی فوق بطنی با هدایت بلوک شاخه‌ای شک وجود دارد، تجویز آدنوزین می‌تواند در افتراق این دو وضعیت کمک کند [۷]. در اغلب موارد آدنوزین می‌تواند منجر به ختم تاکی کاردی‌های حمله‌ای فوق بطنی (PSVT) می‌شود (مراجعه کنید به تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی و تاکی کاردی ارتودرومیک دهلیزی بطنی). آدنوزین در بیشتر موارد بر روی تاکی کاردی بطنی تأثیری ندارد؛ ولی هر چند بعضی انواع ایدیوپاتیک تاکی کاردی بطنی نیز ممکن است با آدنوزین ختم شوند.

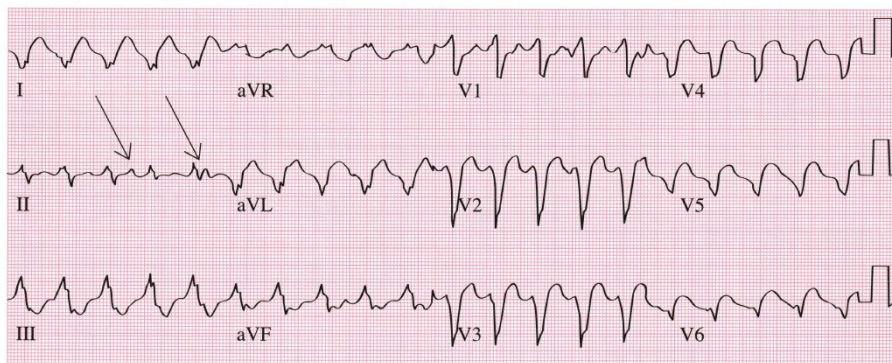
نکته: از بین داروها آمیودارون وردیدی در اغلب تاکی‌کاردی‌های بطنی درمانی است و ریتم را سینوسی می‌کند و می‌تواند بیشتر آریتمی‌های فوق بطنی را نیز ختم کند.



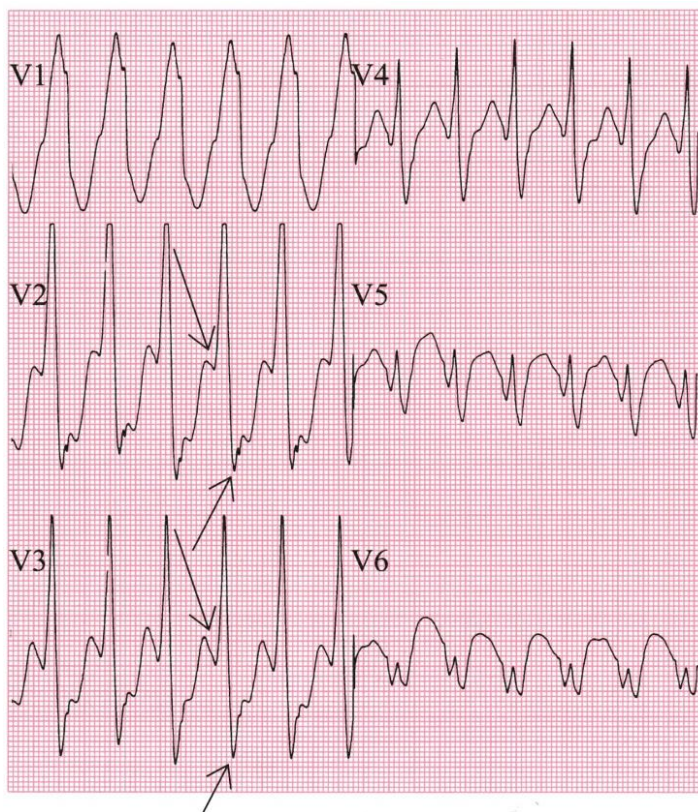
۴۸-۲. نوار ریتم سه اشتقاقی از یک آقای ۶۲ ساله که به علت تنگی نفس حاد پس از انفارکتوس میوکارد مراجعه کرده بود. فلش‌ها ضربانات تسخیری (capture beat) و ستاره‌ها ضربانات پیوندی (fusion beat) را نشان می‌دهند [۴].



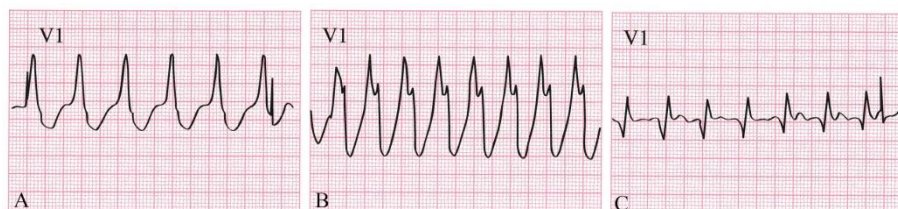
شکل ۴۹-۲. نوار قلب ۱۲ اشتقاقی از بیمار جوان با انفارکتوس میوکارد قبلی و ریتم تاکی‌کاردی بطنی. توجه کنید که به علت سن بیمار، طول مدت QRS کمی کمتر از ۱۲۰ میلی‌ثانیه است جذاشدگی دهلیزی بطنی مشهود است [۴]. علاوه بر این موج R تک فازی در aVR، مشاهده QS در V6 با الگوی بلوک شاخه چپ و کمپلکس‌های منفی QRS در اشتقاق‌های جلوقلبی (negative concordance) به نفع تاکی‌کاردی بطنی است.



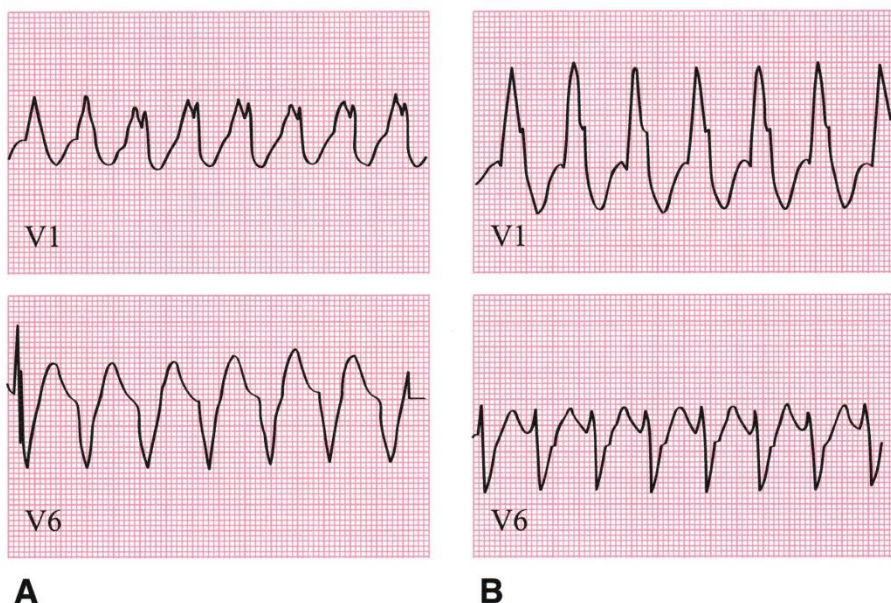
شکل ۵۰-۲. نوار قلب ۱۲ اشتقاقی در یک بیمار مسن مبتلا به کاردیومیوپاتی اتساعی. فلش‌ها موج P را در اشتقاق II نشان می‌دهد [۴]. جداشدگی دهلیزی بطنی (AV dissociation)، موج R تک شکلی در اشتقاق aVR (الگوریتم وِریکی) و نیز مشاهده کمپلکس‌های QRS که همگی در اشتقاق‌های جلوقلبی منفی هستند، به نفع تکی‌کاردی بطنی است.



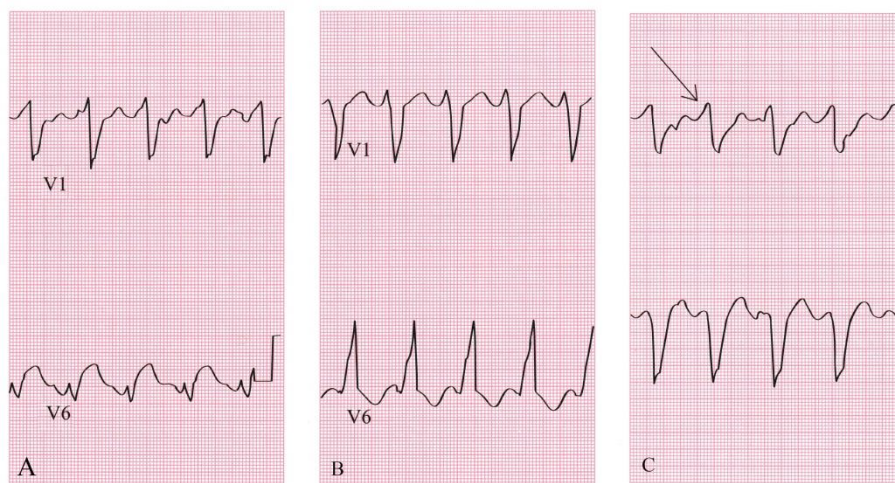
شکل ۵۱-۲. (صفحه بعد) نوار ۶ اشتقاق جلوقلبی از بیماری که دچار تاکی کاردی بطنی شده است و از شروع کمپلکس QRS تا عمق موج S طولانی شده است. فلش نشان دهنده دوره ۰/۱۲ ثانیه در اشتقاق‌های V2 و V3 است [۴]. موج R تک فازی در V1 و QS در اشتقاق V6، در این بیمار که الگوی شاخه راست دارد، نیز به نفع تاکی کاردی بطنی است.



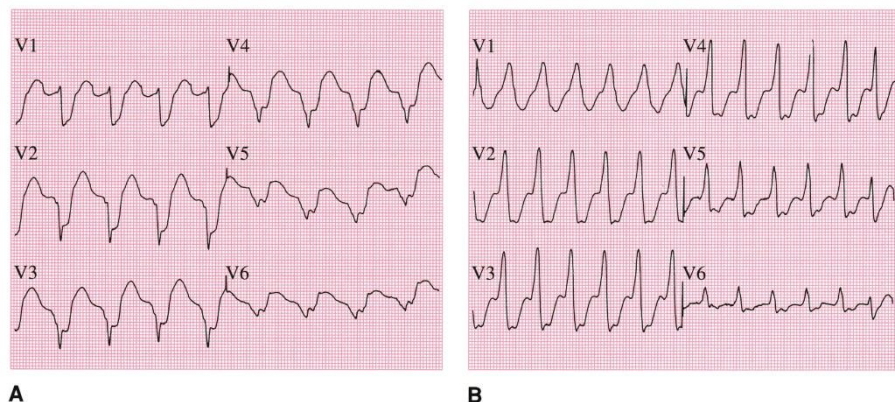
شکل ۵۲-۲. نشانه‌های تاکی کاردی بطنی در تاکی کاردی با الگوی بلوک شاخه راست (RBBB). A. موج R در V1. B. موج R دندانه‌دار که روی بازوی نزولی دندانه دیده می‌شود. C. الگوی QR [۴]



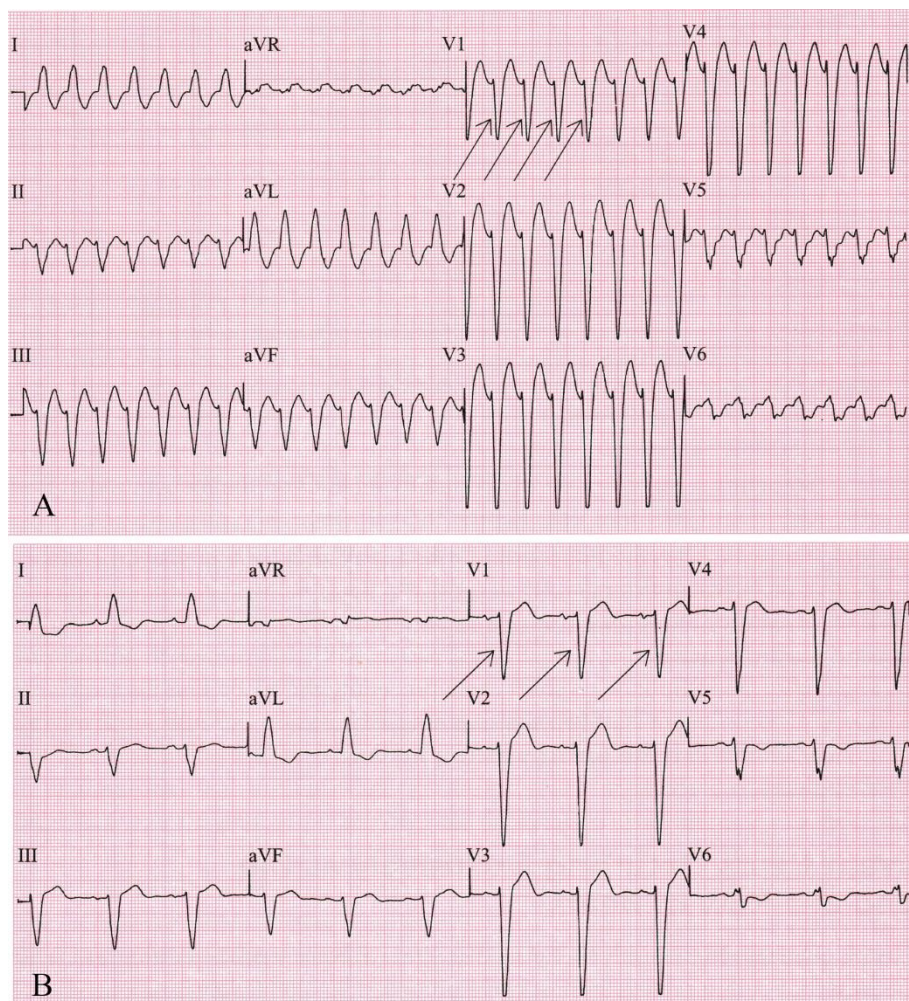
شکل ۵۳-۲. A. مشاهده مورفولوژی QS در اشتقاق V6 در تاکی کاردی بطنی با الگوی بلوک شاخه راست (منشا بطن چپ). همچنین در V1 موج تک فازی مثبت دیده می‌شود. B. تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی. الگوی بلوک شاخه راست (موج QRS مثبت در V1)، منشأ بطن چپ را نشان می‌دهد. موج تک فازی R در V1 و موج r کوچک و S بزرگ در V6 به نفع تاکی کاردی بطنی است. برگرفته از کتاب الکتروکاردیوگرافی کاربردی ماریوت [۴]



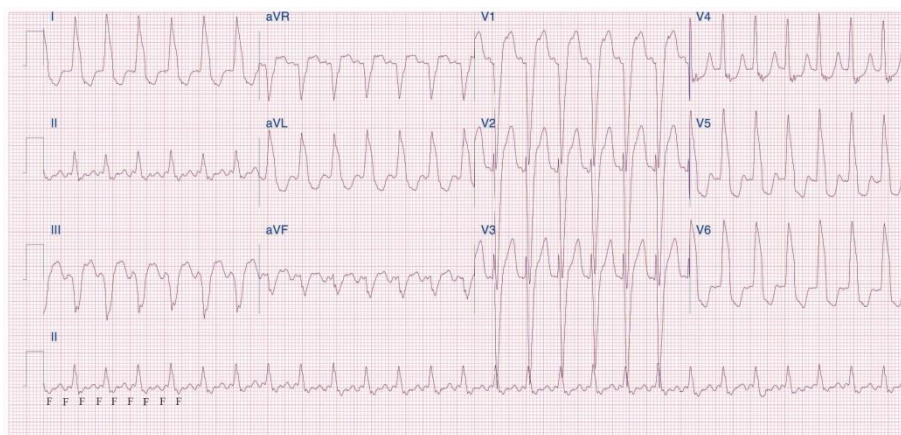
شکل ۲-۵۴. سه نوار مربوط به تاقی کاردی بطنی با الگوی بلوک شاخه چپ (منشا بطن راست). در A، مشاهده QS (کمپلکس منفی بدون موج R) در V6 در B، مشاهده qR (q کوچک و R بزرگ) در V6 در B و C، در V1 موج R پهن (بیش از ۴۰ میلی ثانیه) وجود دارد برای تاقی کاردی بطنی تشخیصی است ولی به ندرت دیده می‌شود [۴].



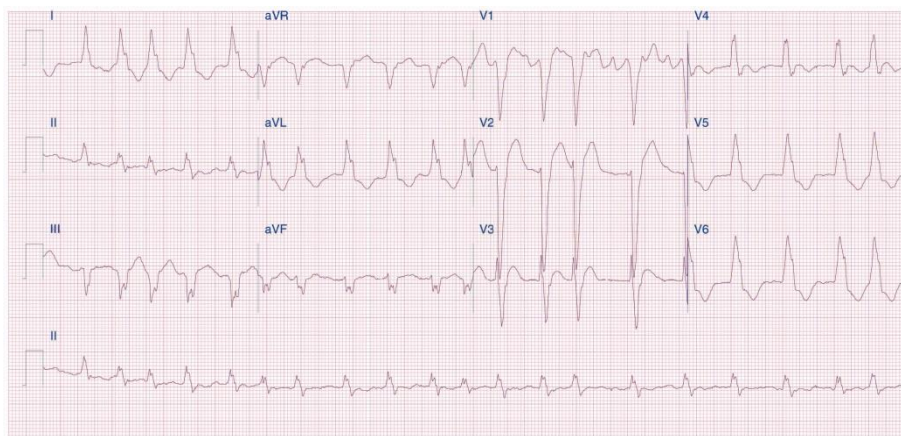
شکل ۲-۵۵. نوار قلب ثبت شده در ۶ اشتقاق جلوقلبی از A، بیماری که با تاقی کاردی بطنی مکرر و نارسای قلبی مراجعه کرده بود. B، نوار قلب همان بیمار که ۱ ماه بعد از انفارکتوس خلفی لترال مراجعه کرد [۴]. در نوار A با توجه به منفی بودن کمپلکس QRS در V1، الگوی بلوک شاخه چپ مطرح است و منشأ تاقی کاردی از بطن راست است. همچنین در کلیه کمپلکس‌های QRS در اشتقاق‌های جلوقلبی منفی است (negative concordance). در نوار B کمپلکس QRS در V1 مثبت است (الگوی بلوک شاخه راست). کلیه کمپلکس‌های QRS در اشتقاق‌های جلوقلبی مثبت است (positive concordance؛ همچنین، مشاهده الگوی QRS مونومورفیک در V1 به نفع تاقی کاردی بطنی است).



شکل ۵۶-۲. نوار قلب ۱۲ اشتقاقی در بیمار بستری در ریکاوری اتاق عمل بعد از جراحی بای پس عروق کرونر. فلش شکل‌های QRS یکسان را در زمان تکی کاردی (A) و ریتم سینوسی (B) نشان می‌دهد [۴].



شکل ۵۷-۲. تاکی کاردی با کمپلکس QRS پهن. فلوتر دهلیزی با هدایت ۲ به ۱ و بلوک شاخه چپ که ممکن است با تاکی کاردی بطنی اشتباه شود. فعالیت فلوتر تیبیک با ضربان ۳۲۰ در دقیقه وجود دارد که با امواج F مشخص شده‌اند و منجر به پاسخ بطنی ۱۶۰ در دقیقه شده است [۵].



شکل ۵۸-۲. فیبریلاسیون دهلیزی با بلوک شاخه چپ. ریتم بطنی به صورت بی‌قاعده نامنظم است. موج‌های فیبریلاسیون دهلیزی خشن، بهتر از همه در V1 دیده می‌شود [۵].

درمان تاکی کاردی بطنی

☑ اقدامات اولیه درمانی بر اساس راهنمای احیای پیشرفته قلب (ACLS) انجام می‌شود. (رجوع کنید به مبحث احیای قلبی ریوی).

☑ اگر کاهش هوشیاری، هیپوتانسیون، اختلال هوشیاری یا ادم ریه وجود داشته باشد، باید کاردیوورسیون الکتریکی همزمان با QRS انجام شود، در صورتی که بیمار هوشیار باشد بهتر است این عمل پس از آرام‌بخشی به بیمار انجام شود [۱]. همچنین اگر آریتمی به درمان دارویی پاسخ ندهد از شوک الکتریکی استفاده می‌شود [۲].

☑ در حال حاضر داروی اصلی در درمان تاکی کاردی بطنی چندشکلی و فیبریلاسیون بطنی آمیودارون است و در احیای قلبی ریوی پیشرفته نیز انتخاب اول است.

در تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم در صورت وجود بیماری قلبی، می‌توان **آمیودارون** داخل وریدی تجویز کرد (کلاس IIb) [۱۲].

R_x Amiodarone (Injection 150mg/3ml) 150mg IV over 10 minutes followed by 1mg/min IV for 6 hours and then 0.5mg/min IV for the remaining 18 hours [2].

☑ استفاده از آمیودارون اساس درمان پیش‌گیرانه است [۳]. (برای عوارض آمیودارون به مبحث فیبریلاسیون دهلیزی مراجعه کنید).

R_x Amiodarone (Tab 200mg) 400 mg q 8 to 12 h for 1–2 wk, then 300–400mg daily; reduce dose to 200mg daily if possible [12].

☑ **پروکائین‌آماید** (گروه IA) در ختم تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم موثر است (کلاس IIA) [۱۲]. همچنین در صورتی که سندرم ولف پارکینسون وایت با فیبریلاسیون دهلیزی مطرح باشد پروکائین‌آماید موثر است (در حالی که لیدوکائین می‌تواند خطرناک باشد). در اختلال عملکرد کلیه و در نارسایی قلبی ممکن است پروکائین‌آماید موجب سمیت قلبی شود و در این موارد نباید استفاده شود [۲].

R_x Procainamide (Injection 1000mg/10ml) 15 mg/kg IV over 60min, then 1–4 mg/min IV infusion [1]

☑ **لیدوکائین** (گروه IB) در موارد تاکی کاردی‌های بطنی مقاوم استفاده می‌شود [۱۲]. این دارو بیشتر در تاکی کاردی‌های بطنی ناشی از ایسکمی میوکارد مؤثر است. همچنین داروی انتخابی در تاکی کاردی بطنی ناشی از مسمومیت با دیگوکسین است. در مجموع موفقیت لیدوکائین برای ختم تاکی کاردی بطنی کمتر از آمیودارون و پروکائین‌آماید است.

R_x Lidocaine (Injection 1, 2, 4%) 1–3 mg/kg IV at 20–50 mg/min, then 1–4 mg/min IV [1]

☑ در مواردی که تاکی کاردی بطنی در زمینه **مسمومیت با دی‌زیتال** ایجاد شده باشد بهتر است تاکی کاردی با دارو کنترل شود [۲]. در این مورد شوک DC ممکن است خطرناک باشد. در این مورد لیدوکائین داروی ارجح برای کنترل تاکی کاردی بطنی است.

☑ درمان انتخابی در تاکی کاردی بطنی از نوع **تورساده پوانت** تجویز **منیزیم وریدی** خط اول درمان

است [۱۲]. لیدوکائین، فنی‌توئین و مگزیتین نیز گاه موثر هستند [۲].

R_x Magnesium Sulfate (Injection 10, 20, 50%) 1-2gr IV in 10ml DSW in 15 min [13]

☑ در بعضی موارد مقاوم ممکن است استفاده از **بتابلوکرهای تزریقی** کمک کننده باشد.

☑ برای جلوگیری از عود تاکی‌کاردی بطنی، علل احتمالی مانند ایسکمی، اختلالات الکترولیتی، نارسایی قلبی، برادی‌کاردی باید بررسی و در صورت وجود درمان شوند [۲]. بعضی متخصصین توصیه می‌کنند مقادیر پتاسیم برای جلوگیری از تاکی‌کاردی بطنی بین ۴/۵ تا ۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر حفظ شوند [۱۲].

☑ در بیماران دچار **طوفان الکتریکی** باید به بیمار آرام‌بخش تجویز کرد تاکی‌کاردی و فیبریلاسیون بطنی مکرر با استفاده از راهنمای احیای پیشرفته قلبی ریوی درمان می‌شود. به‌خصوص در صورت چندشکلی بودن تاکی‌کاردی بطنی باید ایسکمی در نظر گرفته شود. اختلالات الکترولیتی باید اصلاح شود و بتابلور و آمیودارون یا لیدوکائین برای جلوگیری از تاکی‌کاردی بطنی تجویز می‌شوند. در صورتی که QT طولانی منجر به تورساده پوانت شده باشد منیزیم وریدی تجویز می‌شود و برادی‌کاردی در صورت وجود درمان می‌شود. در صورت QT طولانی و بروجادا ممکن است کینیدین کمک کننده باشد. در تاکی‌آریتمی‌های مکرر با همودینامیک ناپایدار، بی‌هوشی در نظر گرفته می‌شود [۱].

☑ **کاردیوورتر - دفیبریلاتور قابل کاشت (Implantable Cardioverter-Defibrillator)**

(ICD) = در پایان دادن به فیبریلاسیون بطنی و تاکی‌کاردی بطنی با شوک بسیار موثر است و نیز می‌تواند در صورت بروز برادی‌کاردی، ضربان‌سازی نماید. در صورتی که بیمار هوشیار باشد، شوک دردناک خواهد بود. در بیمارانی که به علت بیماری ساختمانی قلب خطر مرگ ناگهانی دارند، آی‌سی‌دی (ICD) میزان مرگ و میر را کاهش می‌دهد. آی‌سی‌دی (ICD) همچنین می‌تواند با تولید ضربانی سریع‌تر از تاکی‌کاردی، تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی را ختم دهد (antitachycardia pacing). درمان با داروهای ضدآریتمی می‌تواند سرعت تاکی‌کاردی بطنی و نیز انرژی مورد نیاز برای دفیبریلاسیون را تغییر دهد، بنابراین نیاز به تغییر در برنامه و الگوریتم تشخیصی و درمانی آی‌سی‌دی (ICD) را ایجاد می‌کند [۱].

☑ **ریشه‌کشی به وسیله کاتتر (catheter ablation) در تاکی‌کاردی بطنی** توسط یک کاتتر الکترودی که به محل ایجاد آریتمی هدایت می‌شود و در آن محل به وسیله جریان رادیوفرکانس آسیب حرارتی ایجاد می‌کند، انجام می‌گیرد. میزان موفقیت در آریتمی‌های با منشأ مجرای خروجی بطن راست بین ۸۰ تا ۹۰ درصد است اما در تاکی‌کاردی‌های بطنی ایدیوپاتیک که از محل‌های کمتر شایعی چون مجرای خروجی بطن چپ، یا ریشه آئورت در طول حلقه دریچه دهلیزی بطنی و عضلات پاپیلری منشأ می‌گیرند، کمتر است. در بیمارانی که تاکی‌کاردی بطنی آن‌ها ناشی از اسکار موجود در زمینه انفارکتوس قبلی یا کاردیومیوپاتی است، هدف ریشه‌کشی (ablation) نواحی غیرطبیعی موجود در اسکار است. ریشه‌کشی (ablation) در بیمارانی که تاکی‌کاردی‌های بطنی پی در پی یا مکرر دارند، نجات بخش است. اگر این مدارها محدود به اسکار زیراندوکاری نبودند، ریشه‌کشی (ablation) از طریق پریکارد با ایجاد سوراخ در ناحیه ساب گزیفوتید، مشابه با پریکاردیوستزی، انجام می‌شود [۱].

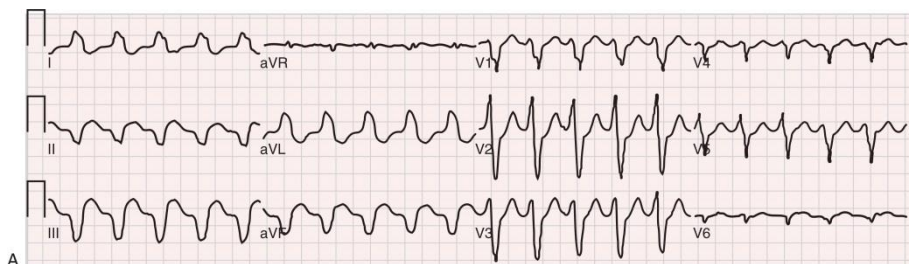
تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم (Sustained monomorphic VT)

☑ تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم ناشی از یک کانون ثابت دپولاریزاسیون بطنی است. در بیماری‌های ساختاری قلب، عامل اولیه اصلی، محلی است که به دنبال انفارکتوس یا التهاب، یا عمل جراحی قبلی، دچار فیبروز شده است و باعث ایجاد مسیر ورود مجدد آناتومیک یا عملکردی می‌شود. در غیاب بیماری ساختمانی قلب، تاکی کاردی بطنی ایدیوپاتیک ممکن است به شکل تاکی کاردی بطنی مداوم تک‌شکلی تظاهر کند که ناشی از اتوماتیسیته موضعی یا ورود مجددی باشد که بخشی از سیستم پورکنز را درگیر کرده باشد [۱].

تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی در بیماری شریان کرونری

☑ اسکار انفراکت زمینه با دوامی برای ایجاد تاکی کاردی بطنی مداوم است و بازسازی عروق کرونر نمی‌تواند از تاکی کاردی بطنی راجعه جلوگیری به عمل آورد. کاهش عملکرد بطنی که عامل خطر مرگ ناگهانی است، اغلب وجود دارد [۱].

☑ در اغلب بیمارانی که انتظار می‌رود در سال اول پس از تاکی کاردی بطنی، وضعیت عملکردی مناسب و میزان زنده ماندن احتمالی قابل قبولی داشته باشند، کاردیوورتر-دیفیبریلاتور قابل کاشت (ICD) تعبیه می‌شود. در بیمارانی که کاندید تعبیه آی‌سی‌دی (ICD) نیستند یا از تعبیه آن امتناع می‌ورزند، می‌توان درمان مزمن با آمیودارون را در نظر گرفت. بیمارانی که به‌طور مکرر دچار عود تاکی کاردی بطنی علامت‌دار می‌شوند، نیازمند درمان با داروهای ضدآریتمی و یا ریشه‌کنی (ablation) با کمک کاتتر هستند [۱]. (برای مطالعه بیشتر مراجعه کنید به میحث STEMI از فصل اول).



شکل ۵۹-۲. تاکی کاردی بطنی در بیماری که مبتلا به انفارکتوس میوکارد قبلی بوده است. تاکی کاردی بطنی در سپتوم بطن چپ است (الگوی بلوک شاخه چپ) [۲].

تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی در کاردیومیوپاتی اتساعی غیرایسکمیک

☑ هرگونه کاردیومیوپاتی می‌تواند باعث اسکار و تاکی کاردی بطنی شود اما سارکوئیدوز قلب و بیماری شاگاس همراهی ویژه‌ای با تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی دارند. در این حالت، تاکی کاردی ورود مجدد ناشی از ناحیه اسکار است. در ام‌آر‌آی قلبی اسکارها نواحی هستند که حاجب شدن آن‌ها توسط گادولینیوم با تأخیر صورت می‌گیرد

(تشدید تاخیری) و در مقایسه با بیمارانی که انفارکتوس میوکارد قبلی دارند، در این موارد اغلب داخل جداری یا زیر اپیکاردی است. در این تاکی‌کاردی بطنی، آی‌سی‌دی (ICD) (اغلب با دارو) یا ریشه‌کشی (ablation) جهت کنترل عود اندیکاسیون دارد [۱]. (برای مطالعه بیشتر مراجعه کنید به مبحث کاردیومیوپاتی‌ها از فصل اول)

تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی در کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست (Arrhythmogenic Right ventricular cardiomyopathy = ARVC) .

☑ کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست (ARVC) اختلال ژنتیکی نادری با توارث اتوزوم غالب دارند. (شکل اتوزوم مغلوب ناشایع‌تر است).

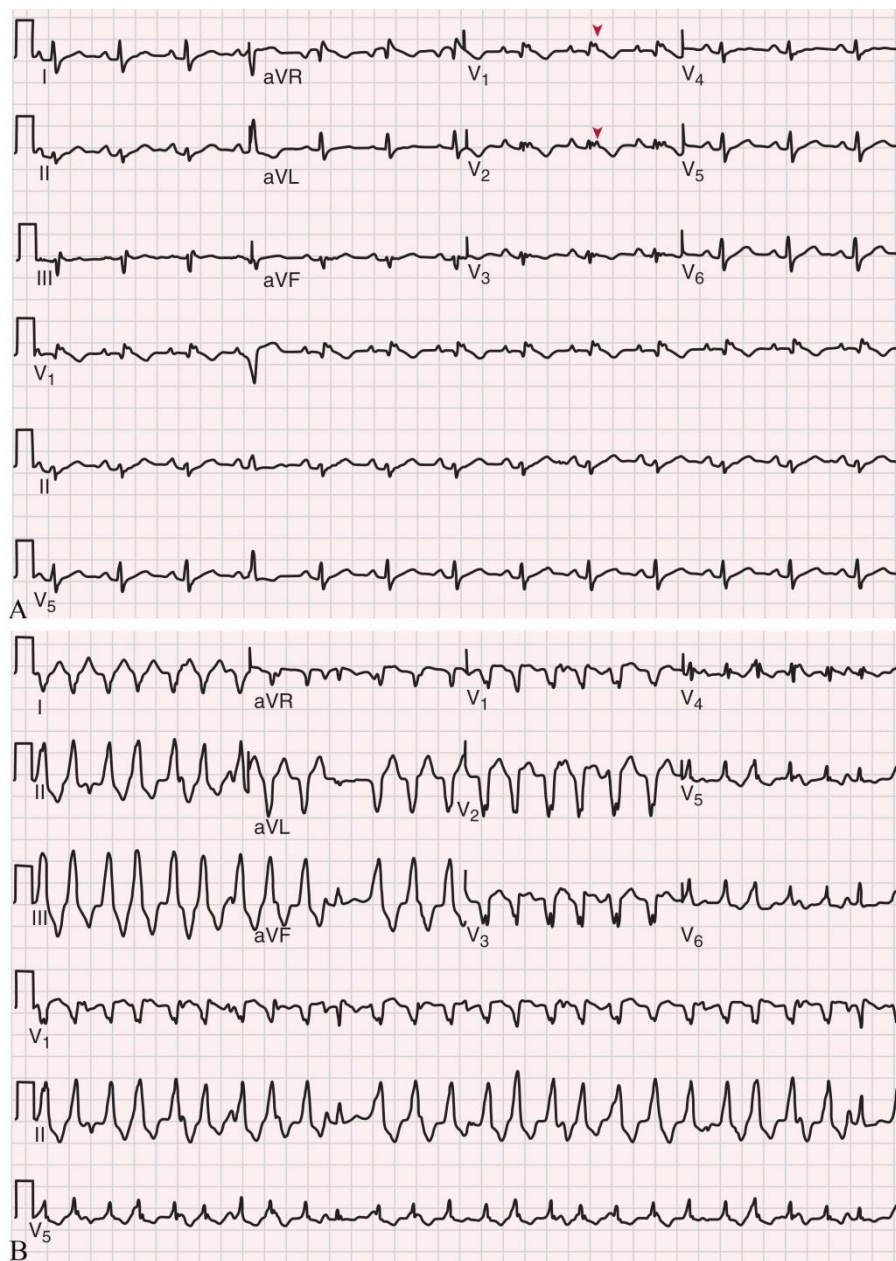
بیماران معمولاً در دهه ۲ تا ۵ زندگی با تپش قلب، سنکوپ یا ایست قلبی به دنبال تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم مراجعه می‌کنند؛ هرچند تاکی‌کاردی بطنی چندشکلی نیز ممکن است دیده شود. جایگزینی بافت فیبروز و فیبروز چربی ممکن است هر یک از دو بطن را درگیر کند ولی درگیری بطن راست شایع‌تر است. تصویربرداری از قلب با اکوکاردیوگرافی یا ترجیحاً ام‌آر‌آی می‌تواند نواحی اسکار را نشان دهد [۱].

☑ تاکی‌کاردی‌های بطنی ورود مجدد شکلی شبیه بلوک شاخه چپ دارد، که با درگیری بطن راست هم‌خوانی دارد. در ریتم سینوسی در نوار قلب بیشتر بیماران معکوس شدن موج T در اشتقاق‌های V1 تا V3 دیده می‌شود و فعال شدن تأخیری بطن راست می‌تواند باعث QRS پهن (بیشتر و مساوی ۱۱۰ میلی‌ثانیه) در اشتقاق‌های جلو قلبی راست و نیز در همان اشتقاق‌ها موجب طولانی شدن و بالا رفتن طولانی موج S شود و گاهی باعث ایجاد یک شکست در انتهای کمپلکس QRS می‌شود که موج اپسیلون نام دارد. گاهی ممکن است افتراق آریتمی بطنی کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست از تاکی‌کاردی بطنی ایدیوپاتیک مجرای خروجی بطن راست مشکل باشد [۱].

☑ در این بیماری تعبیه آی‌سی‌دی (ICD) توصیه می‌شود. برای کاهش عود آریتمی از سوتالول، آمیودارون و ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر استفاده می‌شود. اگر تاکی‌کاردی بطنی با ورزش القا شود، ممکن است به درمان با بتابلاکرها و محدودیت فعالیت پاسخ می‌دهد. نارسایی قلبی به‌جز در مراحل انتهایی بیماری نادر است و با کنترل کردن تاکی‌کاردی بطنی، می‌توان زنده ماندن تا سن بالا را انتظار داشت [۱].



شکل ۶۰-۲. اشتقاق‌های جلو قلبی V1 تا V3 که نشان دهنده اختلالات تیپ در کاردیومیوپاتی آریتموژن بطن راست (ARVC) است. موج T معکوس و تاخیر در فعال شدن بطنی که به صورت موج اپسیلون مشخص است (فلش) دیده می‌شود [۱].



شکل ۶۱-۲. A. ریتم سینوسی در بیمار مبتلا به کاردیومیوپاتی آریتموژن بطن راست (ARVC)، سرفلش در V1 و V2 به فعال شدن تاخیری بطن راست اشاره می‌کنند که موج اپسیلون نامیده می‌شود. B. تاکی کاردی بطنی در همان بیمار [۲].

تترالوژی فالوت (Tetralogy of Fallot)

✓ در ۳ تا ۱۴ درصد از بیمارانی که تحت ترمیم تترالوژی فالوت قرار گرفته‌اند پس از سال‌ها، تاکی کاردی بطنی ایجاد می‌شود که ناشی از ورود مجدد در اسکار ناشی از عمل جراحی در بطن راست است. در این موارد تاکی کاردی اغلب از بطن راست منشأ می‌گیرد و الگویی شبیه به بلوک شاخه چپ دارد. در بیمارانی که حملات خود به خودی تاکی کاردی بطنی دارند، آی‌سی‌دی (ICD) تعبیه می‌شود. از ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر جهت کنترل حملات راجعه استفاده می‌شود [۱].

تاکی کاردی بطنی ورود مجدد شاخه‌ای (Bundle branch reentry VT)

✓ در این تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی که در حضور بیماری ساختمانی قلب اتفاق می‌افتد ورود مجدد از طریق سیستم پورکنز است و در اغلب موارد مدار ورود مجدد آن از طریق شاخه چپ رو به عقب و از طریق شاخه راست، رو به جلو به سمت پایین است. به همین علت تاکی کاردی با شکل بلوک شاخه چپ ایجاد می‌شود [۱].

✓ ریشه‌کشی (ablation) شاخه راست با کاتتر، این تاکی کاردی بطنی را از بین می‌برد. ممکن است نیاز به درمان بیشتر و تعبیه آی‌سی‌دی (ICD) نیز وجود داشته باشد [۱].

تاکی کاردی بطنی مجرای خروجی (Outflow tract VT)

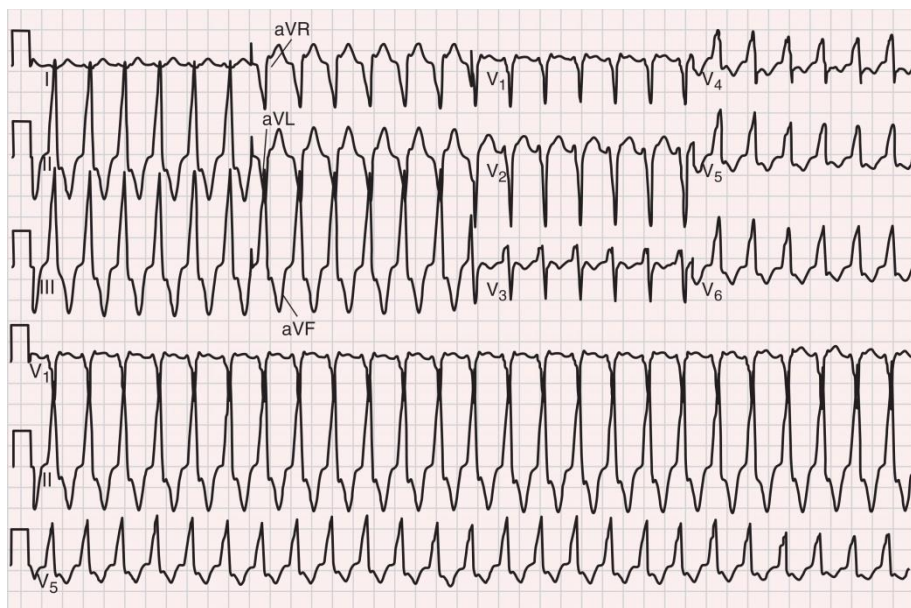
✓ یکی از انواع تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی ایدیوپاتیک است که در غیاب بیماری ساختمانی قلب با تیش قلب، سبک سری و گاهی سنکوپ مراجعه می‌کنند، که اغلب با ناراحتی‌های عاطفی القا می‌شود؛ ولی مرگ ناگهانی به ندرت اتفاق می‌افتد. تکرار پی در پی تاکی کاردی بطنی غیرمداوم می‌تواند منجر به اختلال عملکرد بطنی شود که با قطع آریتمی، عملکرد بطنی بهبود می‌یابد [۱]. تاکی کاردی بطنی مجرای خروجی بطن راست (RVOT-VT) ۷۰ درصد موارد تاکی کاردی‌های ایدیوپاتیک را تشکیل می‌دهد [۲].

✓ نوار قلب این افراد در ریتم سینوسی طبیعی است. اغلب موارد این آریتمی از مجرای خروجی بطن راست منشأ می‌گیرند (RVOT-VT) که منجر به تاکی کاردی‌های بطنی با شکل بلوک شاخه چپ در V1 و محوری به سمت پایین با موج R بلند در اشتقاق‌های II و III و aVF دارد و transition در اشتقاق‌های جلوقلبی دیر است [۱] (V3 یا دیرتر). برای افتراق تاکی کاردی بطنی مجرای خروجی بطن راست (RVOT-VT) از تاکی کاردی بطنی ناشی از کاردیومیوپاتی آریتموژن بطن راست توجه به transition دیر اهمیت دارد [۲]. در حال عادی برآیند کمپلکس QRS در اشتقاق V2 مثبت می‌شود که به آن transition zone می‌گویند. در این تاکی کاردی مثبت شدن برآیند QRS در اشتقاق‌های لترال‌تر مثل V3 تا V6 ایجاد می‌شود.

✓ تاکی کاردی بطنی ایدیوپاتیک همچنین می‌تواند از مجرای خروجی بطن چپ و زبانه‌های میوکاردی، که به ریشه آنورت گسترش می‌یابد، منشأ گیرد که در این صورت، در اشتقاق‌های V1 یا V2 موج R بلند دیده شود [۱]. qrS دندانه‌دار در V1 و V2 قابل تشخیص است و در اشتقاق I موج S وجود دارد [۲].

✓ مانورهای واگ و تجویز آدنوزین می‌توانند تاکی کاردی بطنی مجرای خروجی را خاتمه دهند. بتابلاکرها و وراپامیل نیز می‌توانند آریتمی را ختم کنند؛ در حالی که ورزش، استرس، انفوزیون ایزوپروتینول و تحریک سریع

- بطنی منجر به تاکی کاردی می‌شوند [۲].
- ☑ بتابلاکرها خط اول درمان این آریتمی هستند. بلوک‌کننده‌های غیرهیدروپیریدینی کانال کلسیم (وراپامیل و دیلتیازم) نیز گاهی مؤثرند [۱].
- ☑ اگر علائم شدید باشد یا درمان با بتابلاکرها یا بلوک‌کننده‌های کانال کلسیمی، مؤثر یا مطلوب نباشد، ریشه‌کشی (ablation) به وسیله کاتتر مورد نظر قرار داده می‌شود که اگر منشأ آریتمی در مجرای خروجی بطن راست باشد، برای ریشه‌کشی (ablation) بسیار مطلوب است [۱].



شکل ۶۲-۲. تاکی کاردی بطنی که از مجرای خروجی بطن راست منشأ می‌گیرد (RVOT-VT). این تاکی کاردی با الگوی بلوک شاخه چپ و محور چپ مشخص می‌شود [۲].

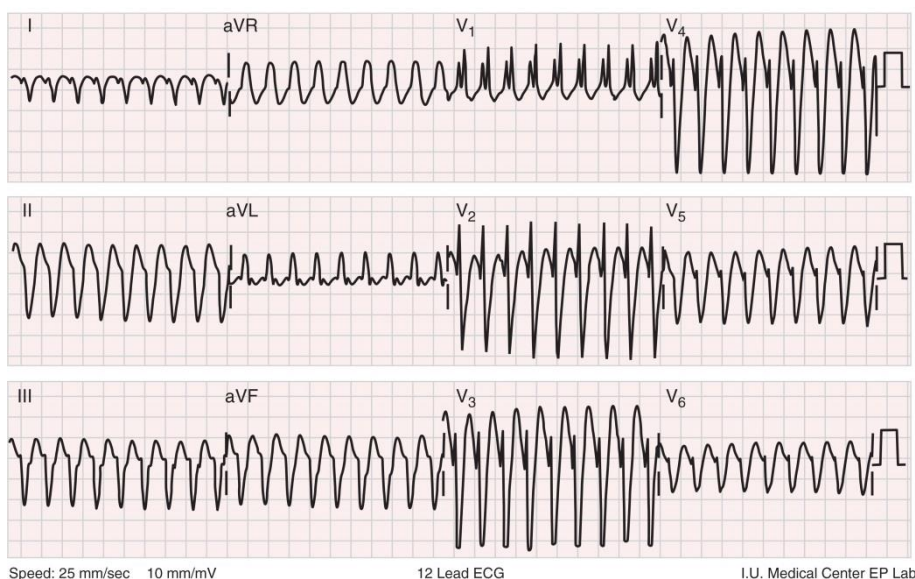
تاکی کاردی بطنی فاسیکولی (Fascicular VT)

- ☑ این وضعیت نیز یکی از انواع تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی ایدیوپاتیک است که در غیاب بیماری ساختمانی قلب روی می‌دهد و به ندرت موجب مرگ ناگهانی می‌شود. این آریتمی اغلب با ورزش و فعالیت القا می‌شود و در مردان بیشتر از زنان دیده می‌شود. شایع‌ترین شکل از این تاکی کاردی تاکی کاردی فاسیکول خلفی چپ (Left posterior fascicular VT) است که نمایی شبیه بلوک شاخه راست و انحراف محور به چپ (نمای بلوک فاسیکول قدامی چپ) دارد. مکانیسم آن ورود مجدد در داخل یا نزدیک انشعاب سپتال سیستم پورکنژ بطن چپ است [۱]. شکل کم‌شیوع‌تر نمای بلوک فاسیکول خلفی چپ دارد و منشأ آن فاسیکول قدامی چپ است [۲].
- ☑ این تاکی کاردی بطنی را می‌توان با تجویز داخل وریدی وراپامیل خاتمه داد [۱] ولی به ندرت به آدنوزین

جواب می‌دهد [۲]؛ اگر چه درمان طولانی مدت با وراپامیل خوراکی همیشه مؤثر نیست [۱].
☒ در صورتی که درمان با بتابلاکرها یا بلوک‌کننده‌های کانال کلسیمی مؤثر یا مطلوب نباشد، ریشه‌کشی (ablation) به وسیله کاتتر توصیه می‌شود [۱].

☀ **نکته:** به تاکی کاردی بطنی فاسیکولی، **تاکی کاردی بطنی ناشی از سپتوم چپ** یا تاکی کاردی بطنی **حساس به وراپامیل** نیز گفته می‌شود [۲]. البته باید توجه داشت که در صورت وجود تاکی کاردی‌های بطنی دیگر تجویز وراپامیل ممکن است خطرناک باشد و بنابراین به طور کلی در تاکی کاردی بطنی بهتر است از تجویز وراپامیل اجتناب شود.

☀ **نکته:** اگر منشأ تاکی کاردی بطنی نزدیک باندل هیس در فاسیکول‌ها باشد، تاکی کاردی بطنی می‌تواند کمپلکس‌های باریک ایجاد کند [۲]. در این موارد وجود ضربانات تسخیری، پیوندی یا جداسدگی دهلیزی بطنی به تشخیص کمک می‌کنند.



شکل ۶۳-۲. تاکی کاردی فاسیکولی چپ یا left septal VT. این تاکی کاردی با الگوی بلوک شاخه راست مشخص می‌شود. در این مورد محور به سمت راست است و بنابراین محل تاکی کاردی بطنی در سپتوم (یا فاسیکول) خلفی چپ است [۲].

تاکی کاردی بطنی چندشکلی Polymorphic VT

تاکی کاردی بطنی چندشکلی مداوم ممکن است در زمینه هر نوع بیماری ساختمانی قلب دیده شود و اغلب به فیبریلاسیون بطنی (VF) تبدیل می‌شود. این آریتمی در همراهی با انفارکتوس حاد میوکارد یا ایسکمی میوکارد، هیپرتروفی بطن چپ و بعضی از موتاسیون‌هایی که روی کانال‌های قلبی اثر دارند، دیده می‌شود [۱].

تاکی کاردی بطنی چندشکلی همراه با ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد

☑ انفارکتوس یا ایسکمی حاد میوکارد شایع‌ترین علت تاکی کاردی بطنی چندشکلی است که ناشی از ورود مجدد از طریق ناحیه مرزی انفارکته است و بیشترین خطر، در اولین ساعت پس از انفارکتوس میوکارد است. تاکی کاردی بطنی چندشکلی و فیبریلاسیون بطنی که طی ۴۸ ساعت اول پس از انفارکتوس حاد میوکارد روی دهند خطر مرگ و میر بیشتری در زمان بستری در بیمارستان دارند اما اگر از این مرحله جان سالم به در ببرند، در معرض خطر بیشتری برای مرگ ناگهانی ناشی از آریتمی قرار ندارند [۱].

☑ بعد از احیا بر اساس راهنماهای ACLS بتابلاکرها، اصلاح اختلالات الکترولیتی و برقراری فوری جریان خون میوکارد ضروری هستند. حملات مکرر تاکی کاردی بطنی چندشکلی مطرح کننده ادامه ایسکمی در میوکارد هستند و ارزیابی جهت تأیید کفایت جریان برقرار شده در میوکارد باید انجام شود. در درمان طولانی مدت آی‌سی‌دی (ICD) در صورتی اندیکاسیون دارد که اختلال عملکرد شدید و مداوم بطن چپ با کسر جهشی بطن چپ کمتر از ۳۵ درصد وجود داشته باشد [۱]. (برای مطالعه بیشتر مراجعه کنید به بحث STEMI از فصل اول)

سندرم QT طولانی مادرزادی و اکتسابی

☑ طولانی شدن غیرطبیعی فاصله QT با تاکی کاردی بطنی چندشکلی خاصی به نام **تورساده-د-پوانت** (Torsades de Pointes) همراه است که اغلب با کم و زیاد شدن دامنه کمپلکس QRS همراه است و چرخش دارد. آریتمی اغلب شروع مشخصی دارد که با یک ضربه زودرس بطنی آغاز می‌شود که این ضربه باعث ایجاد وقفه می‌شود و پس از آن یک ضربه سینوسی دیده می‌شود که فاصله QT طولانی‌تری دارد و ضربه زودرس بطنی (PVC) که اولین موج ضربه تاکی کاردی بطنی چندشکلی خواهد بود، موج T را قطع می‌کند. این شروع مشخص وابسته به وقفه (Pause-dependent) نامیده می‌شود [۱].

بیماران اغلب با تظاهراتی چون حملات نزدیک به سنکوپ، سنکوپ و ایست قلبی مراجعه می‌کنند. حملات مداوم باعث فیبریلاسیون بطنی (VF) می‌شوند که نیاز به دفیبریلاسیون دارند [۱].

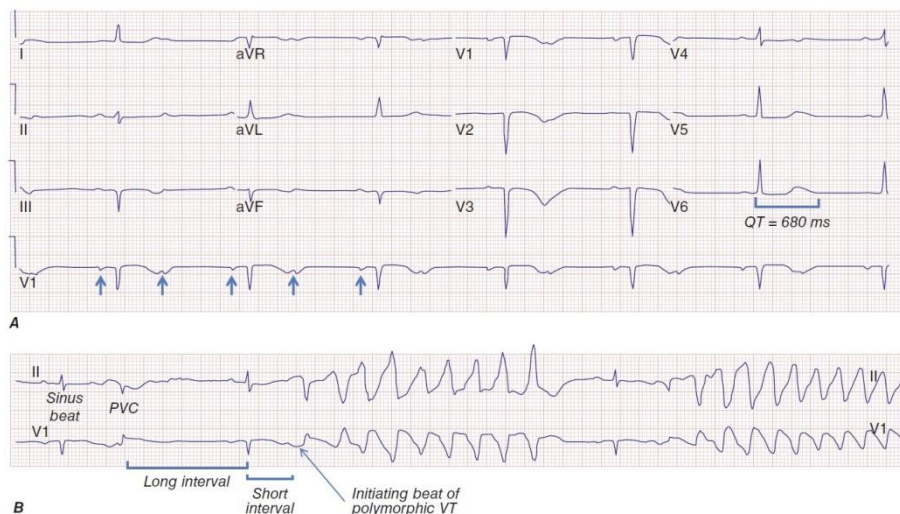
☑ در سندرم QT طولانی مادرزادی QT اصلاح شده (QTc) در مردان بیش از ۴۴۰ و در زنان بیش از ۴۶۰ میلی‌ثانیه می‌شود. در سندرم QT طولانی نوع ۱ (LQTS-1) حملات بیشتر، طی فعالیت به‌خصوص شنا کردن اتفاق می‌افتد. در سندرم QT طولانی نوع ۲ (LQTS-2) تحریکات شنوایی ناگهانی یا ناراحتی‌های عاطفی، حملات را تحریک می‌کنند. در سندرم QT طولانی نوع ۳ (LQTS-3) مهم‌ترین علامت، مرگ ناگهانی حین خواب است [۱].

جدول ۵-۲. علل تorsade - د- پوانت [۱]

سندرم‌های مادرزادی QT طولانی: نوع ۱، ۲، ۳ و سایر موارد
اختلالات الکترولیتی: هیپوکالمی، هیپومگنیزمی، هیپوکلسمی
داروهای ضدآریتمی کلاس IA: کینیدین، دیسوپیراماید، پروکائین آماید
داروهای ضدآریتمی کلاس III: سوتالول، آمیودارون (طولانی شدن QT شایع است اما تorsade - د- پوانت نادر است)، ایبویتالاید، دوفتالاید، آموکالانت (almokalant)
داروهای آنتی‌بیوتیک: ماکرولیدها (اریترومایسین، کلاریترومایسین، آزیترومایسین)، فلوروکینولون‌ها (لووفلوکساسین، موکسی فلوکساسین، گتی فلوکساسین)، تری‌متوپریم - سولفامتوکسازول، کلیندامایسین، پنتامیدین، کلروکین، ضدقارچ‌ها (کتوکونازول، ایتراکونازول)، ضدویروس‌ها (آمانتادین)
آنتی‌سایکوتیک‌ها: هالوپریدول، فنوتیازین‌ها، تیوریدازین، تری‌فلوپرازین، سرتیندول (sertindole)، زیمیلیدین (zimelidine)، زیراسیدون (cisapride)
ضداسردگی‌های سه و چهار حلقه‌ای
آنتی‌هیستامین‌ها (آنتاگونیست‌های گیرنده-۱ هیستامینی): ترفنادین، آستemizol، دیفن هیدرامین، هیدروکسی‌زین
آنتاگونیست‌های کولینرژیک: سیزاپراید، ارگانوفسفات‌ها
سیترات (در ترانسفوزیون خون، با حجم زیاد)
کوکائین
متادون
فلوکستین (در همراهی با سایر داروهای طولانی کننده QT)
وضعیت‌های قلبی: ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد، میوکاردیت، برادی‌کاردی، کاردیومیوپاتی ناشی از استرس
اختلالات اندوکراین: هیپوتیروئیدی، هیپرپاراتیروئیدی، فئوکروموسیتوم، هیپرآلدوسترونیسم
اختلالات داخل جمجمه: خون‌ریزی ساب آراکنوئید، هماتوم تالاموس، حوادث عروق مغزی، انسفالیت، ضربه مغزی
اختلالات تغذیه‌ای: آنورکسی نروزا (anorexia nervosa)، گرسنگی، رژیم پروتئین مایع، گاستروپلاستی و بای‌پس ایلئوژوژنال، بیماری سلیاک

- ☑ تزریق ۱-۲ گرم منیزیم سولفات داخل وریدی معمولاً از حملات مکرر جلوگیری می‌کند. اگر منیزیم به تنهایی موثر نبود، با کمک آنفوزیون ایزوپروتنول یا ضربان‌ساز باید ضربان قلب به ۱۲۰-۱۰۰ بار در دقیقه رسانده شود تا کمپلکس‌های زودرس بطنی سرکوب شوند. این مانورها زمان را برای اصلاح اختلالات الکترولیتی (هیپوکالمی و هیپوکلسمی) و برادی‌کاردی و پاک‌سازی بدن از داروهای مسبب این حالت در اختیار قرار می‌دهند. بیمارانی که تاکی‌کاردی بطنی چندشکلی در زمینه QT طولانی را تجربه کرده‌اند باید از نظر استعداد ابتلا به آریتمی‌ها بررسی شوند و از تمام داروهای شناخته شده که فاصله QT را طولانی می‌کنند پرهیز نمایند [۱].
- ☑ در اغلب بیماران مبتلا به سندرم QT طولانی نوع ۱ و ۲ (LQTS-1 و LQTS-2) دوز کافی بتابلاکرها یا غیراختصاصی مثل پروپرانولول یا نادولول جهت جلوگیری از حملات آریتمی کافی است [۱].

☑ در صورت حملات مکرر سنکوپ علی‌رغم درمان با بتابلاکر و نیز پرخطر بودن بیمار (QTc بیش از ۰/۵ ثانیه، جنس مؤنث، سابقه سنکوپ یا ایست قلبی) باید تعیبه آی‌سی‌دی (ICD) مورد نظر قرار گیرد. پرهیز از داروهایی که فاصله QT را طولانی می‌کنند، در تمام بیمارانی که ژنوتیپ سندرم QT طولانی (LQTS) را دارند اما فاصله QT در آن‌ها طبیعی است، بسیار حیاتی است [۱].



شکل ۶۴-۲. تاکی کاردی بطنی تورساده-د-پوانت و طولانی شدن قابل توجه QT. A. نوار قلب ۱۲ اشتقاقی از بلوک ۲ به ۱ (موج‌های P با فلش آبی مشخص شده‌اند) که ضربان ۴۰ در دقیقه دارد و فاصله QT ۶۸۰ میلی‌ثانیه و فاصله QT اصلاح شده ۵۵۰ میلی‌ثانیه است. B. نوار ریتم در زمان ایجاد تاکی کاردی بطنی چندشکلی تورساده - پوانت که خود به خود محدود شده است. به دنبال یک ضربان با هدایت طبیعی، یک ضربان زودرس بطنی (PVC) منجر به وقفه جبرانی شده است که منجر به فاصله RR طولانی می‌شود. یک ضربان زودرس بطنی پس از ضربان سینوسی بعدی منجر به تاکی کاردی بطنی می‌شود [۱].



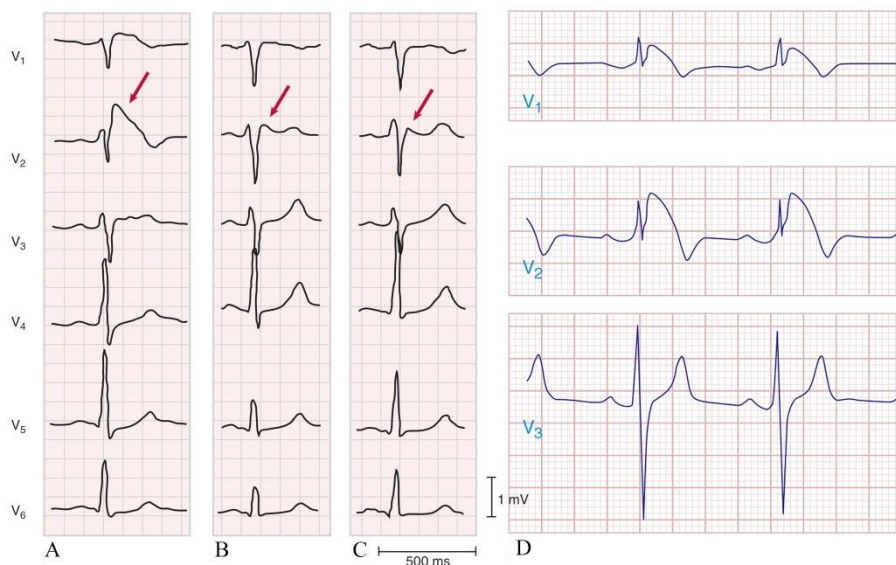
شکل ۶۵-۲. ثبت همزمان اشتقاق‌های V1، II و V5 در یک خانم ۶۲ ساله که درمان دیورتیک دریافت می‌کرد و بعد از سنکوپ در خانه مراجعه کرده بود. در زمان ثبت نوار قلب در اورژانس نیز سنکوپ تکرار شد. پتاسیم سرمی بیمار ۲/۳ میلی‌اکی‌والان در لیتر بود. در این بیمار تورسناد پوانت مطرح است [۴].

سندرم QT کوتاه

سندرم QT کوتاه در مقایسه با سندرم QT طولانی (LQTS) بسیار نادر است و یک اختلال ژنتیکی است. QTc کمتر از ۰/۳۶ ثانیه و معمولاً کمتر از ۰/۳ ثانیه است. با فیبریلاسیون بطنی، تاکی کاردی بطنی چندشکلی و مرگ ناگهانی همراهی دارد [۱].

سندرم بروگادا (Brugada syndrome)

☑ سندرم بروگادا سندرم نادری است که با بالا رفتن محدب شکل قطعه ST بیش از ۰/۲ میلی‌ولت و موج T منفی در بیش از یک اشتقاق جلوقلبی قدامی V1 تا V3 و حملات سنکوپ یا ایست قلبی ناشی از تاکی کاردی بطنی چندشکلی در غیاب بیماری ساختمانی قلب مشخص می‌شود. همچنین بالا رفتن نقطه J (محل اتصال کمپلکس QRS به قطعه ST) در بعضی از مبتلایان به سندرم بروگادا دیده می‌شود و با خطر بالای ایجاد آریتمی‌ها همراه است [۱]. به همین دلیل سندرم بروگادا و رپلاریزاسیون زودرس را «سندرم J» می‌نامند که تظاهرات بسیار مشابهی دارند. در بروگادا اختلال در خروجی بطن راست است که منجر به بالا رفتن نقطه J در اشتقاق‌های V1 تا V3 می‌شود [۲].



شکل ۶۶-۲. A، B و C. اشتقاق‌های جلو قلبی از یک بیمار مبتلا به سندرم بروگادا که تغییرات دینامیک نوار قلب را در طی چند روز نشان می‌دهد. فلش به نقطه J اشاره می‌کند. A، نوع ۱. B، نوع ۲. C، نوع ۳. D. [۲]. بالا رفتن ST در V1 تا V2 که تیپیک بروگادا است [۱].

ایست قلبی ممکن است حین خواب اتفاق بیفتد و با بیماری‌های تبار القا شود. مردان بیش از زنان درگیر می‌شوند. افتراق بالا رفتن قطعه ST در این بیماران از هیپرتروفی بطن چپ، پریکاردیت، ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد، هیپرکالمی، هیپوترمی، بلوک شاخه راست و کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست (ARVC) اغلب مشکل است. به علاوه بالا رفتن قطعه ST در این بیماران ممکن است در زمان‌های مختلف کم و زیاد شود و طی بیماری‌های حاد و تب تشدید شود تجویز مهارکننده‌های کانال سدیمی مثل فلکائیناید، پروکائین‌آمید و اجمالین (Ajmaline) می‌تواند در افراد مبتلا، بالا رفتن قطعه ST را تشدید کند یا ظاهر سازد [۱].

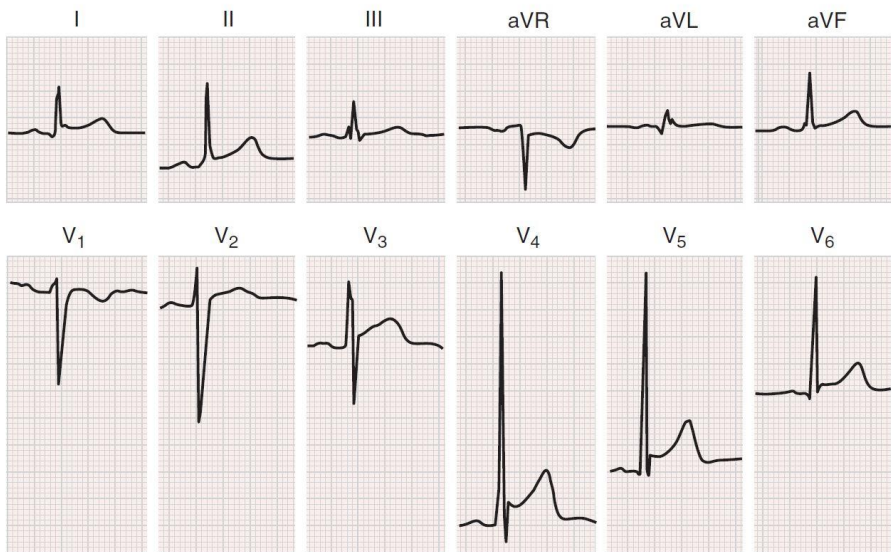
☑ در بیمارانی که سنکوپ غیرقابل توجیه داشته‌اند یا به علت ایست قلبی احیا شده‌اند، آی‌سی‌دی (ICD) اندیکاسیون دارد. کینیدین و ریشه‌کنی (ablation) نواحی غیرطبیعی از اپیکارد بطن راست برای مهار حملات مکرر تاکی‌کاردی بطنی با موفقیت استفاده شده‌اند [۱].

سندرم رپولاریزاسیون زودرس (Early Repolarization Syndrome)

در بیمارانی که به دنبال فیبریلاسیون بطنی (VF) تحت احیا قلبی قرار گرفته‌اند و بیماری ساختمانی قلب یا اختلال شناخته شده دیگری ندارند، بالا رفتن نقطه J (محل اتصال کمپلکس QRS با قطعه ST) و ایجاد دندان

در انتهای QRS در آن‌ها شیوع بیشتری دارد. وجود سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی در بعضی از بیماران به نفع وجود زمینه ژنتیکی بالقوه در آن‌هاست [۱]. سندرم بروگادا و ریپولاریزاسیون زودرس دو نوع از سندرم J هستند که تظاهرات بسیار مشابهی دارند؛ در سندرم ریپولاریزاسیون زودرس بالا رفتن نقطه J در اشتقاق‌های تحتانی یعنی II و III و aVF و V5 و V6 دیده می‌شود. اغلب افراد مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس در معرض آریتمی‌های بطنی نیستند. در حال حاضر هیچ روش مشخصی برای تعیین خطر در این بیماران وجود ندارد و مطالعه الکتروفیزیولوژی کمک کننده نیست [۲].

در بیمارانی که سابقه ایست قلبی داشته‌اند [۱ و ۲]، دچار تاکی کاردی بطنی خود به خودی شده‌اند یا سنکوپ داشته‌اند که به نظر می‌رسد ناشی از آریتمی بوده است، تعبیه آی سی دی (ICD) اندیکاسیون دارد. از کینیدین نیز می‌توان برای درمان تاکی کاردی بطنی مکرر استفاده کرد [۲].



شکل ۶۷-۲. ریپولاریزاسیون زودرس. بالا رفتن قطعه ST و دندان موج J در اشتقاق‌های جلوقلبی میانی V4 دیده می‌شود. تغییرات آینه‌ای (ایسکمی) و پایین افتادن PR (پریکاردی) وجود ندارند [۲].

تاکی کاردی بطنی چندشکلی کاتکولامینرژیک (Catecholaminergic Polymorphic VT)

این سندرم خانوادگی به علت موتاسیون‌ها باعث مدیریت غیرطبیعی کلسیم سارکوپلاسمی و آریتمی‌های بطنی چندشکلی می‌شوند که شبیه مسمومیت با دیژیتال است. تاکی کاردی بطنی ممکن است در این وضعیت دو جهتی (bidirectional VT) باشد. بیماران معمولاً در دوران کودکی با تپش قلب، سنکوپ یا ایست قلبی به دنبال فعالیت یا استرس‌های عاطفی تظاهر می‌کنند. در این موارد بتابلاکرها (مثل پروپرانولول و نادولول) و تعبیه

آی‌سی‌دی (ICD) توصیه می‌شود. وراپامیل، فلکائیناید و سمپاتکتومی سمت چپ قلب از طریق جراحی، عود تاکی‌کاردی بطنی را در بعضی از بیماران کم می‌کند یا از عود آن جلوگیری می‌کند [۱].

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (Hypertrophic cardiomyopathy = HCM)

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (HCM) شایع‌ترین اختلال قلبی عروقی ژنتیکی است و علت عمده مرگ ناگهانی در سن قبل از ۳۵ سالگی است. مرگ ناگهانی ممکن است ناشی از فیبریلاسیون بطنی (VF) یا تاکی‌کاردی بطنی چندشکلی باشد. به ندرت، تاکی‌کاردی بطنی (VT) تک‌شکلی دیده می‌شود که از نواحی دارای اسکار در بطن نشأت می‌گیرد. عوامل خطر آن عبارتند از: سنین جوانی، تاکی‌کاردی بطنی (VT) غیرمداوم، عدم افزایش فشارخون حین فعالیت، سنکوپ اخیر (در طی ۶ ماه اخیر)، ضخامت دیواره بطنی بیش از ۳ میلی‌متر و شدت انسداد مسیر خروجی بطن چپ. آی‌سی‌دی (ICD) معمولاً در بیماران پرخطر اندیکاسیون دارد [۱]. (مراجعه کنید به مبحث کاردیومیوپاتی‌ها از فصل اول)

کاردیومیوپاتی اتساعی ژنتیکی (Genetic Dilated Cardiomyopathy)

این بیماران ممکن است تاکی‌کاردی بطنی چندشکلی یا ایست قلبی و یا با گسترش ناحیه اسکار تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم را تجربه کنند. در بیمارانی که تاکی‌کاردی بطنی مداوم داشته‌اند و یا به علت کاهش زیاد عملکرد بطنی در معرض خطر بالا قرار دارند (کسر جهشی بطن چپ کمتر و مساوی ۳۵ درصد به همراه نارسایی قلبی) و یا سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی دارند، تعبیه آی‌سی‌دی (ICD) توصیه می‌شود (برای مطالعه بیشتر مراجعه کنید به مبحث کاردیومیوپاتی‌ها و نارسایی قلبی از فصل اول)

ایست قلبی و احیای قلبی ریوی

Cardiopulmonary resuscitation (CPR)

أَنَّهُ مَنْ قَتَلَ نَفْسًا بِغَيْرِ نَفْسٍ أَوْ فَسَادٍ فِي الْأَرْضِ فَكَأَنَّمَا قَتَلَ النَّاسَ جَمِيعًا وَمَنْ أَحْيَاهَا فَكَأَنَّمَا أَحْيَا النَّاسَ جَمِيعًا
(بخشی از آیه ۳۲ سوره مائده)

ایست قلبی به معنی از دست رفتن فعالیت قلبی است طوری که قربانی پاسخ ندهد، تنفس نداشته باشد یا تنفس gasping داشته باشد و نبض نداشته باشد. مرگ ناگهانی قلبی به معنی وقوع مرگ ناگهانی و غیرمنتظره در عرض یک ساعت از شروع علائم است [۱۲]. ایست قلبی اغلب توسط مداخلات مناسب و به موقع پتانسیل برگشت‌پذیری دارد، ولی مرگ از لحاظ بیولوژیک، قانونی و معنای لغوی یک واقعه مطلق و برگشت‌ناپذیر است.

یک استثناء در مورد مرگ ناگهانی قلبی، مرگ‌های بدون شاهد است که آسیب‌شناسان در این موارد این تعریف زمانی را تا ۲۴ ساعت پس از زمانی که برای آخرین بار قربانی زنده و پایدار دیده شده است، تعمیم می‌دهند [۱۴]. علل ایست قلبی از نظر درمانی به دو گروه عمده تقسیم می‌شوند: (۱) فیبریلاسیون بطنی (VF) یا تاکی‌کاردی بطنی مداوم بدون نبض (PVT)؛ (۲) برادی‌آریتمی‌های پایدار شدید، آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض (Pulseless electrical activity = PEA). میزان موفقیت احیای اولیه و میزان زنده ماندن تا ترخیص از بیمارستان، برای ایست قلبی در خارج از بیمارستان ارتباط قابل توجهی با مکانیسم واقعه دارد. هنگامی که مکانیسم ایست قلبی تاکی‌کاردی بطنی بدون نبض باشد، بهترین نتیجه حاصل می‌شود؛ مورد بعدی از نظر میزان موفقیت، فیبریلاسیون بطنی است؛ آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) با بدترین نتایج آماری همراه هستند [۱۴].

پاسخ اولیه حمایتی (Basic life support)

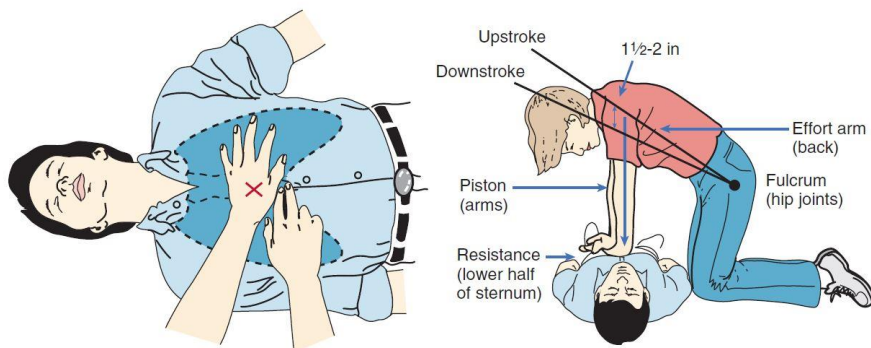
احیای قلبی ریوی (Cardio Pulmonary Resuscitation = CPR)

- ✓ اولین اقدام این است که پاسخ بیمار ارزیابی شود؛ ارزیابی نباید بیش از ۱۰ ثانیه طول بکشد. ارزیابی نبض برای افراد متخصص سلامت توصیه می‌شود و سایر افراد نیازی نیست نبض را کنترل کنند [۱۴].
- ✓ در صورت تایید ایست قلبی یا خود فرد باید با اورژانس تماس بگیرد یا از کسی بخواهد که با اورژانس تماس بگیرد [۱۴].
- ✓ اگر فرد دیگری در محل حادثه باشد به دنبال دفیبریلاتور اتوماتیک خارجی (Automatic External Defibrillator = AED) فرستاده می‌شود [۱۴].

C: فشردن سینه Chest Compression

- ✓ بیمار باید روی یک سطح سفت خوابانده شود و یک دست روی قسمت نیمه تحتانی استرنوم (خط بین دوشینل) قرار داده می‌شود و پاشنه دست دیگر روی آن قرار می‌گیرد. در حالی که بازوها صاف نگاه داشته شده‌اند فشردن سینه آغاز می‌شود (برای جلوگیری از خسته شدن فرد ماساژدهنده و ایجاد نیروی بیشتر). نباید به زائده گزیفوئید فشار آورده شود.
- ✓ فشردن سینه بلافاصله با سرعت ۱۰۰ تا ۱۲۰ در دقیقه شروع می‌شود. استرنوم باید ۵ سانتی‌متر (۲ اینچ) پایین رود [۱۴] و حداکثر فشردن ۶ سانتی‌متر است [۱۵]. فشردن سینه با پر شدن و تخلیه مرحله‌ای حفرات قلبی برون‌ده قلبی رو به جلو ایجاد می‌کنند [۱۴] با فرض سالم بودن دریچه‌های قلب، فشردن سینه باعث تغییرات فشار در قفسه سینه می‌شود که عملکرد پمپی ایجاد می‌کند. به نظر نمی‌رسد که فشار بر قلب، خود بطور مستقیم باعث جلو راندن خون شود [۲].

- ✓ در زمان ماساژ قلبی باید به قفسه سینه اجازه دهیم تا کاملاً به جای خود برگردد (complete chest recoil) زمان فشار بر سینه و برگشتن آن باید تقریباً برابر باشند [۱۶].
- ✓ در صورتی که احیا کننده آموزش دیده نباشد، ماساژ سینه به تنهایی (hand only CPR) داده می‌شود [۱۴] زیرا در بالغین بیشترین میزان زنده ماندن به دنبال ایست قلبی در بیمارانی بوده که به علت ریتم تاکی کاردی و فیبریلاسیون بطنی دچار ایست قلبی شده‌اند و در این بیماران فشردن سینه و دفیبریلاسیون زودرس مهمترین اقدام اولیه است [۱۶]. علاوه بر این، ممکن است احیا کنندگان تمایل به تنفس دهان به دهان نداشته باشند یا یا نحوه تنفس را ندانند و به همین علت اقدام به CPR نکنند.
- ✓ در صورتی که CPR توسط یک یا دو احیا کننده آموزش دیده انجام می‌شود، به ازای هر ۳۰ فشردن سینه، ۲ تنفس انجام می‌شود [۱۴]. در این افراد اغلب سطوح اکسیژن خون شریانی تا چند دقیقه پس از ایست قلبی بالا باقی می‌ماند و بنابراین نیازی به تنفس نجات بخش نیست [۱۶].
- ✓ **در احیای دو نفره** معمولاً پس از ۲ دقیقه، جای ماساژ دهنده و تهویه کننده عوض می‌شود. باید تلاش شود تا این تعویض در کمتر از ۵ ثانیه انجام شود [۱۶].



شکل ۶۸-۲. فشردن قفسه سینه. چپ: محل صحیح برای قرار دادن دست بر روی نیمه تحتانی استرنوم. سمت راست، وضعیت مناسب برای احیا کننده [۲].

احیای قلبی ریوی پیشرفته (Advanced Life Support)

این اقدامات جهت برقراری تهویه کافی، کنترل آریتمی‌های قلبی، پایدارسازی فشار خون و برون‌ده قلبی انجام می‌شوند و خون‌رسانی اعضا را حفظ می‌کنند. این اقدامات شامل (۱) تعبیه راه هوایی (بهترین آن لوله‌گذاری تراشه است)؛ (۲) دفیبریلاسیون، کاردیوورسیون (شوک) یا ضربان‌ساز؛ (۳) برقراری راه وریدی محیطی هستند. ماساژ قلبی و CPR باید در حین و شروع اقدامات پیشرفته ادامه یابد. در صورت عدم امکان با هوای اتاق تهویه باید همراه با تجویز اکسیژن انجام شود. دفیبریلاسیون سریع از اجزای مهم احیای موفق است.

C: فشردن سینه Chest Compression

- ✓ در صورتی که CPR توسط یک یا دو احیا کننده آموزش دیده انجام می‌شود، به ازای هر ۳۰ فشردن سینه، ۲ تنفس انجام می‌شود که به آن یک دوره CPR می‌گویند [۱۵].
- ✓ در احیای پیشرفته دو نفره با توجه به خستگی فرد ماساژ دهنده و کاهش کیفیت CPR معمولاً پس از ۲ دقیقه، جای ماساژ دهنده و تهویه کننده عوض می‌شود. در این زمان ریتم بیمار نیز ارزیابی می‌شود. باید تلاش شود تا این تعویض در کمتر از ۵ ثانیه انجام شود. نباید برای کنترل نبض بیش از ۱۰ ثانیه وقت اتلاف شود [۱۶].
- ✓ در مواردی که لوله تراشه تعبیه شده باشد، در احیای دو نفره، برای تنفس، فشردن سینه قطع نمی‌شود و ۱۰ بار تنفس در دقیقه داده می‌شود [۱۵].

A: راه‌هوایی (Airway)

- ✓ در صورتی که جسم خارجی باعث انسداد شده باشد و **انسداد خفیف باشد** و بیمار سرفه می‌کند نباید دخالت کرد. تلاش برای خارج کردن جسم خارجی وقتی انجام می‌شود که انسداد شدید باشد.
- ✓ در صورت وجود استریدور شدید و شک به **آسپیراسیون جسم خارجی** باید آنرا توسط دست یا توسط مانور هیملیخ (Heimlich) خارج کرد. برای این کار، دست‌ها از پشت به دور بیمار پیچیده می‌شوند و یک فشار محکم توسط مشت بر روی شکم بیمار در ناحیه زیر دیافرگم و بالا وارد می‌شود. که می‌توان این فشار را چند بار تکرار کرد ولی باید مراقب احشا شکمی بود [۲]. می‌توان این مانور را در موقعیتی که بیمار به پشت خوابیده است نیز با کف دست‌ها انجام داد. گاه زدن چند ضربه به پشت بیمار باعث تحریک رفلکس سرفه و خارج شدن جسم خارجی می‌شود. در اطفال زیر ۱ سال نباید فشار به شکم آورده شود زیرا باعث آسیب می‌شود [۱۷].
- ✓ در بیماری که از **غرق‌شدگی** نجات یافته است نباید مانورهای خروج اجسام خارجی داده شود چون ممکن است باعث آسیب به بیمار، استفراغ، آسپیراسیون و تاخیر در CPR شوند [۱۷].
- ✓ **در بیماری که تلاش تنفسی دارد:** در افرادی که آسیب گردنی ندارند عقب راندن سر، در باز کردن راه هوایی بسیار مؤثر است. برای این منظور مانور شیب دادن به سر و بالا آوردن فک Head tilt - chin lift انجام می‌شود. بدین صورت که انگشت‌ها از دو طرف در پشت زاویه فک تحتانی قرار می‌گیرند و فک را به جلو و قدام (forward & Anterior) می‌کشند. در صورت شک به آسیب گردنی فک باز می‌شود (Jaw Thrust) ولی سر به عقب رانده نمی‌شود [۱۷].
- ✓ در صورتی که وضعیت دهی به سر یا فک قادر به برقراری راه هوایی نباشد یا وقتی برقراری راه هوایی برای مدت بیشتری مورد نیاز می‌باشد، از راه هوایی دهانی یا نازوفارنژیال استفاده می‌شود. راه هوایی دهانی (oral airway) در ابتدا طوری قرار داده می‌شود که سمت مقعر آن رو به بالا و سقف دهان قرار گیرد. سپس با ۱۸۰ درجه چرخش، قسمت مقعر حالت طبیعی انحنای زبان را به خود می‌گیرد.
- ✓ در احیای طولانی اکسیژن تکمیلی، تهویه کمکی مورد نیاز خواهد بود [۱۳]. اشباع اکسیژن خون شریانی باید در حدود ۹۵ درصد حفظ شود.
- ✓ در صورتی که اکسیژناسیون بیمار کافی نباشد، باید تهویه با آمبویگ و راه هوایی و یا لوله گذاری تراشه برقرار

شود. باید تنفس در عرض ۱ ثانیه داده شود و منجر به بالا آمدن قابل مشاهده سینه شود [۱۷]. لوله گذاری تراشه از راه دهان بهترین روش برای اطمینان از باز ماندن راه هوایی، جلوگیری از اسپیراسیون و ایجاد اکسیژناسیون و تهویه است.

☑ برای لوله گذاری تراشه باید موارد زیر را در نظر داشت:

- ۱- توسط ماسک اکسیژن تجویز شود.
 - ۲- از وجود وسایل، اطمینان حاصل شود. (اغلب تیغه شماره ۳ یا ۴ انحنادار یا شماره ۲ یا ۳ صاف و لوله ۷/۵ تا ۸ سانتی متر در زنان و ۸ تا ۸/۵ سانتی متر در مردان استفاده می شود. چراغ لارنگوسکوپ باید تست شود)
 - ۳- بیمار در محل مناسب و بی حرکت قرار گیرد.
 - ۴- بهتر است گردن بیمار به جلو و سر بیمار به عقب رانده شود (وضعیت sniffing) (در صورت آسیب نخاعی نباید این وضعیت داده شود)
 - ۵- زبان بیمار باید به پایین رانده شود و به حلق بیمار بی حس کننده زده شود (در بیمار بی هوش ضرورت ندارد).
 - ۶- در صورت نیاز، آرامبخش وریدی یا بلوک کننده عصبی عضلانی تجویز می شود (مثل میدازولام، کتامین، تیوپنتال، سوکسینیل کولین)
 - ۷- راندن غضروف کریکوئید به عقب به سمت مهره‌ها بطور روتین توصیه نمی شود.
 - ۸- دسته لارنگوسکوپ، در دست چپ گرفته می شود.
 - ۹- تیغه لارنگوسکوپ در سمت راست دهان بیمار قرار می گیرد و به سمت ریشه زبان به جلو رانده می شود و زبان به سمت چپ رانده می شود (و به دنبال اپیگلوت می گردیم).
 - ۱۰- لارنگوسکوپ با زاویه ۴۵ درجه از بیمار دور می شود (به بالا رانده می شود) که باعث بالا رفتن غیر مستقیم اپیگلوت می شود. (در صورت استفاده از تیغه انحنادار وارد شدن نوک تیغه به واریکولا و بالا آوردن آن موجب بالا رفتن غیر مستقیم اپیگلوت می شود. در تیغه‌های صاف اپیگلوت باید بطور مستقیم بالا برده شود).
 - ۱۱- در صورت نیاز، دهان و حلق ساکن می شود. نباید تیغه لارنگوسکوپ به دندان‌ها تکیه داده شود.
 - ۱۲- لوله تراشه در دست راست قرار می گیرد و در گوشه راست دهان بیمار قرار می گیرد.
 - ۱۳- لوله از بین طناب‌های صوتی به جلو رانده می شود تا کاف، دیگر دیده نشود. در صورت عدم مشاهده طناب‌های صوتی حرکت دادن غضروف تیروئید به جلو، عقب، چپ و راست ممکن است کمک کننده باشد.
 - ۱۴- کاف با هوای کافی پر می شود (کمتر از ۲۵ سانتی متر آب) و لوله با باند فیکس می شود.
 - ۱۵- با شنیدن صدای تنفس در شکم و ریه و کاپنوگرافی محل مناسب لوله ارزیابی می شود.
 - ۱۶- رادیوگرافی سینه پرتابل به ارزیابی مناسب بودن محل لوله کمک می کند.
- ☑ برای اطمینان از محل مناسب لوله تراشه و برای پایش CPR کاپنوگرافی کمی توصیه می شود. در صورت PET CO2 کمتر از ۱۰ باید کیفیت CPR را مورد ارزیابی مجدد قرار داد [۱۳].
- ☑ لوله گذاری تراشه در موارد زیر ممنوع است: آسیب احتمالی گردن، انسداد مکانیکی راه هوایی فوقانی، محدودیت شدید حرکت مهره‌های گردنی، ترومای دور دهانی شدید، ناتوانی در باز کردن دهان بیمار (مثلا هنگام تشنج).

❑ خطرناک‌ترین عارضه لوله‌گذاری تراشه قرار گرفتن لوله در مری است که دیدن حنجره توسط لارنگوسکوپي مستقیم اولین قدم در کسب اطمینان از مکان درست لوله است. دومین عارضه شایع لوله‌گذاری، قرار گرفتن لوله در برونش اصلی راست است. برای جلوگیری از این عارضه در بالغین وقتی ۲۰ تا ۲۲ سانتی‌متر از لوله، هم سطح دندان بیمار باشد لوله در جای مناسب (حدود کارینا) قرار گرفته است.

❑ در حین انجام CPR نباید زمانی بیش از ۳۰ ثانیه برای لوله‌گذاری تراشه صرف شود. در صورت صرف زمان بیشتر بهتر است این کار به فرد ماهرتری واگذار شود یا آن که CPR ادامه یابد و در فرصت دیگری اقدام به لوله‌گذاری شود. به‌طور ایده‌آل لوله باید ۳ تا ۵ سانتی‌متر بالای کارینا قرار گیرد. فقدان صداهای تنفسی در قفسه سینه و برگشت محتویات معده به لوله نشانه قرار گرفتن لوله در مری است.

❑ **ماسک حنجره** نوعی لوله اندوتراکئال است که قرار دادن آن آسان‌تر است و برای انجام تهویه و جلوگیری از آسپیراسیون به کار می‌رود.

❑ **لوله گذاری نازوتراکئال** در مواردی که لارنگوسکوپي مشکل باشد، بلوک عصبی عضلانی خطرناک باشد یا کریکوتیروئیدوستومی غیرضروری باشد انجام می‌شود. در بیمارانی که تنگی نفس شدید دارند ولی هوشیارند مثل مبتلایان به نارسایی قلبی، COPD و آسم، لوله گذاری نازوتراکئال اجازه وضعیت نشسته به بیمار را می‌دهد.

❑ **کریکوتیروئیدوستومی** زمانی انجام می‌شود که لوله‌گذاری تراشه به علت انسداد راه‌های هوایی امکان‌پذیر نباشد. در موارد اورژانس کریکوتیروئیدوستومی با سوزن به عنوان یک اقدام بینابینی قابل انجام است. برای سرکوب رفلکس سرفه بیمار لیدوکائین به نای تزریق می‌شود.

❑ **اندیکاسیون‌های عمده تراکئوستومی** عبارتند از: نیاز به حمایت تنفسی طولانی و انسداد راه هوایی فوقانی تهدید کننده حیات.

B: تنفس (Breathing)

پس از برقراری راه‌هوایی مناسب در صورتی که تلاش برای تنفس خود به خود کافی نباشد باید تنفس مصنوعی داده شود. یا تنفس با آمبویگ به راه‌هوایی دهانی، بینی یا ماسک به همراه اکسیژن ۱۰۰ درصد ممکن است استفاده شوند یا آن که بیمار انتوبه شود [۱۸]. در صورت عدم موفقیت در لوله‌گذاری تراشه، تنفس با ماسک ادامه می‌یابد [۲].

❑ در صورت تنفس با آمبویگ و ماسک، باید ماسک محکم به صورت فشار داده شود و هم دهان و هم بینی را دربر گیرد [۱۷].

❑ قبل از تعبیه لوله تراشه یا ماسک حنجره‌ای برای تنفس دادن، فشردن سینه متوقف می‌شود (در حدود ۳ تا ۴ ثانیه) و به ازای هر ۳۰ بار فشردن سینه ۲ تنفس داده می‌شود. ولی بعد از تعبیه لوله تراشه بطور همزمان با ماساژ سینه ۱۰ تنفس در دقیقه بدون قطع ماساژ توصیه می‌شود (هر ۶ ثانیه ۱ تنفس) [۱۵، ۱۸]. تهویه بیش از حد موجب کاهش برون ده قلبی می‌شود [۱۷].

❑ در بیمار بالغی که نبض دارد ولی دچار ایست تنفسی شده است، ۱۲-۱۰ تنفس در دقیقه داده می‌شود [۱۷].

درمان فیبریلاسیون بطنی و تاکی‌کاردی بطنی بدون نبض

بیمار باید به سرعت به مونیتر یا دفیبریلاتور وصل شود و ریتم بیمار ارزیابی شود. در صورت وجود ریتم فیبریلاسیون بطنی یا تاکی‌کاردی بطنی بدون نبض که ریتم‌های قابل درمان با شوک دادن هستند، استراتژی درمانی با مواردی که ریتم، غیرقابل شوک دادن است (مثل آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض) متفاوت خواهد بود [۱۷].

☑ پس از مشخص شدن فیبریلاسیون بطنی و تاکی‌کاردی بطنی بدون نبض یک بار شوک و با حداکثر میزان لازم داده شود [۱۳]. استفاده از دستگاه دوفازی به تک فازی ارجحیت دارد و برای میزان شوک بهتر است مقداری که سازنده توصیه کرده در نظر گرفته شود ولی در صورت عدم دسترسی به آن شوک با حداکثر توان دستگاه داده می‌شود [۱۸].

☑ پدال راست دفیبریلاتور روی استرنوم و پدال چپ روی آپکس قرار می‌گیرد نباید بین دو پدال ژل ریخته شده باشد یا خیس باشد. در صورتی که بیمار ضریان‌ساز داشته باشد، باید پدال‌ها دور از ژنراتور قرار گیرند [۱۷]. پدال‌ها باید به خوبی به بدن بیمار فشار داده شوند تا بیشترین میزان انرژی از قلب بیمار عبور کند و آسیب و سوختگی پوست به حداقل برسد.

☑ مشخص شده است که در صورت عدم موفقیت شوک اول، CPR فوری به خصوص ماساژ سینه، مناسب‌تر از دادن شوک دوم خواهد بود [۱۷]؛ بنابراین پس از شوک دادن، احیا کننده نباید وقت را برای کنترل ریتم اتلاف نماید و بلافاصله پس از شوک دادن، CPR با ماساژ سینه شروع می‌شود و تا ۲ دقیقه (۵ سیکل CPR) ادامه می‌یابد [۱۳] زیرا پس از برگشت ریتم مناسب، مدتی طول می‌کشد تا انقباضات مؤثر قلبی ایجاد شود.

☑ پس از ۲ دقیقه CPR (۵ سیکل) ریتم بیمار ارزیابی می‌شود. در صورت وجود ریتم مناسب (organized)، نبض بیمار ارزیابی می‌شود [۱۳].

☑ در صورتی که شوک DC اول ناموفق باشد، CPR ادامه می‌یابد و **ایپی‌نفرین** (آدرنالین) تجویز می‌شود. فایده تجویز ایپی‌نفرین در زمان CPR آن است که ماساژ باعث گردش دارو در بدن می‌شود. ایپی‌نفرین را می‌توان هر ۳-۵ دقیقه تکرار کرد [۱۳]. استفاده از دوز بالای ایپی‌نفرین به صورت روتین توصیه نمی‌شود. تجویز وازوپرسین نسبت به ایپی‌نفرین ارجحیتی ندارد [۱۸].

R_x Epinephrine (Injection 1mg/ml, 0.1mg/ml) 1mg IV stat; repeat every 3 to 5 min if needed [18]

☑ در صورت ادامه فیبریلاسیون بطنی یا تاکی‌کاردی بطنی بدون نبض پس از شوک و تجویز وازوپرسور **آمیدارون** تجویز می‌شود و در صورتی که آمیدارون در خاتمه آریتمی موفق باشد انفوزیون آمیدارون ادامه می‌یابد [۱۳]. در صورت نیاز، این دوز تا چند روز ادامه می‌یابد و بعد می‌توان دارو را به شکل خوراکی تغییر داد. در صورت عدم وجود راه وریدی می‌توان دارو را از طریق مغز استخوان (IO) تجویز کرد.

R_x Amiodarone (Injection 150mg/3ml) 300mg IV stat repeat 150mg if needed [18]; then 1mg/min IV infusion for 6 hours; then 0.5mg/min for 18 hours [2].

✓ در بیمارانی که به آمیودارون و درمان وازوپرسور (با اپی نفرین) مقاوم باشند، لیدوکائین در نظر گرفته می‌شود [۱۸]. در بیمارانی که انفارکتوس حاد میوکارد علت ایست قلبی بوده است، احتمالاً لیدوکائین مناسب است. در بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد که در ۲۴ ساعت اول دچار ایست قلبی شده است لیدوکائین ۲۴ تا ۷۲ ساعت ادامه می‌یابد [۲].

R_x Lidocaine (Injection 1, 2, 4%) 1–3 mg/kg IV at 20–50 mg/min, then 1–4 mg/min IV [1]

✓ در CPR، تجویز روتین منیزیم توصیه نمی‌شود [۱۸]. در تورساده-پوانت و در موارد هیپومنیزیمی **سولفات منیزیم** تجویز می‌شود.

R_x Magnesium Sulfate (Injection 10%) 1-2gr IV in 10ml DSW in 15 min [13]

✓ در افرادی که هیپرکالمی حاد علت ایجاد یا ادامه فیبریلاسیون بطنی است، یا کسانی که ایست قلبی ناشی از هیپوکلسمی دارند یا دچار مسمومیت ناشی از مصرف بلوک کننده‌های کانال کلسیم شده‌اند، **کلسیم** تجویز می‌شود؛ البته این دارو نباید بطور روتین در احیا استفاده شود [۱۳].

R_x Calcium gluconate (Injection 10%/10ml) 15-30ml IV stat, in 2-5 min [13].

✓ در مواردی که اسیدوز، هیپرکالمی و بعضی مسمومیت‌های دارویی مثل مسمومیت با ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای وجود دارد و در موارد احیای طولانی، ممکن است از **بیکربنات سدیم** استفاده شود، هر چند استفاده روتین توصیه نمی‌شود. میزان دوز تجویزی بیکربنات در CPR به‌طور معمول ۵۰ میلی‌اکی‌والان (۵۰ میلی‌لیتر) در عرض ۵ دقیقه است [۱۳].

✓ در صورت عدم وجود رگ مناسب، اپی نفرین، وازوپرسین و لیدوکائین را می‌توان به لوله تراشه تزریق کرد. در این صورت ۳–۱۰ برابر دوز معمول این داروها در ۵–۱۰ سی‌سی آب استریل یا نرمال سالین رقیق می‌شود و در لوله تراشه تزریق کرد. در مورد اپی نفرین آب استریل نسبت به نرمال سالین باعث جذب بهتری می‌شود [۱۳].

✓ در مورد استفاده روتین از **بتابلاکرها** پس از ایست قلبی شواهد کافی وجود ندارد. ولی در مواردی می‌توان شروع یا ادامه بتابلاکر تزریقی یا خوراکی را در بیمار بستری یا پس از ترخیص در نظر گرفت [۱۸] (مثلاً بعد از انفارکتوس میوکارد یا نارسایی قلبی).

✓ در بیماران انتوبه، ناتوانی در رسیدن به کاپنوگرافی بیش از ۱۰ میلی‌متر جیوه پس از ۲۰ دقیقه CPR، یکی از چند عاملی است که برای ختم CPR در نظر گرفته می‌شود [۱۸]. در مواردی که فیبریلاسیون بطنی وجود دارد، مرتب باید دارو داده شود و شوک داده شود؛ مگر آن که آسیستول پایدار ایجاد شود.

درمان ایست قلبی برادی آریتمیک، آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض

✓ در صورتی که این شکل از ایست قلبی تشخیص داده شود ابتدا باید تلاش شود تا وضعیت قلبی عروقی کنترل شود؛ یعنی CPR ادامه یابد، انتوباسیون انجام گیرد و راه وریدی گرفته شود. سپس ریتم تشخیص داده شود (در صورت امکان توسط ۲ لید) و بالاخره آن که دست به اقداماتی بزنیم که ریتم قلبی بهبود یابد.

✓ علل قابل برگشت احتمالی به‌خصوص در مورد آسیستول یا برادی‌کاردی باید شناسایی و برطرف شوند. هیپوولومی، هیپوکسی، تامپوناد قلبی، پنوموتوراکس فشارنده، اسیدوز، مسمومیت دارویی، هیپوترمی، هیپرکالمی از علل قابل رفع هستند [۲].

✓ در آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض، شوک دادن بیهوده است.

✓ قبل از انتوباسیون، CPR با دوره‌های ۳۰ بار فشردن قفسه سینه و ۲ تنفس انجام می‌شود. پس از انتوباسیون، فشردن قفسه سینه بطور مداوم با تعداد ۱۰۰ در دقیقه به‌طور مداوم و تهویه ۱۰ تنفس در هر دقیقه داده می‌شود. هر ۲ دقیقه، جای ماساژ دهنده و تهویه کننده عوض می‌شود و در این زمان ریتم نیز ارزیابی می‌شود. این تعویض بهتر است در زمانی کمتر از ۵ ثانیه انجام شود [۱۷].

✓ برای گرفتن راه وریدی نباید CPR قطع شود. برای تعبیه راه هوایی هم CPR حتی‌الامکان باید مدت کوتاهی قطع شود.

✓ برای برگرداندن فعالیت الکتریکی یا افزایش سرعت برادی‌کاردی، **آدرنالین** تجویز می‌شود [۱۳].

R_x Epinephrine (Injection 1mg/ml, 0.1mg/ml) 1mg IV stat; repeat every 3-5-min if necessary [13]

✓ در صورتی که برادی‌کاردی علامت‌دار وجود داشته باشد می‌توان **آتروپین** تجویز کرد. تجویز آتروپین در آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) توصیه نمی‌شود [۱۳]. (برای توضیح بیشتر رجوع کنید به رویکرد به برادی‌آریتمی‌ها)

R_x Atropine sulfate (Injection 0.5mg/1ml) 0.5 mg IV stat; repeat every 3-5 min up to max 3mg if necessary [13].

✓ استفاده از ضربان‌ساز در آسیستول توصیه نمی‌شود [۱۳].

✓ باید به دنبال علل قابل درمان و عوامل احتمالی بود. این علل عبارتند از: هیپوکسی، هیپوکالمی یا هیپرکالمی، هیپوولومی، هیپوگلیسمی، هیپوترمی، اسیدوز، تامپوناد، پنوموتوراکس فشارنده، تروما، انفارکتوس وسیع میوکارد، آمبولی ریه، مسمومیت دارویی [۱۷].

✓ در صورت وجود هیپرکالمی، اسیدوز قلبی یا مسمومیت با ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای، می‌توان از **بیکربنات سدیم** (۵۰ میلی‌اکی‌والان یا ۵۰ میلی‌لیتر) در ۵ دقیقه استفاده کرد. ولی استفاده روتین توصیه نمی‌شود [۱۳]. داروهای آدرنرژیک (مثل اپی‌نفرین) نباید در خط وریدی با محلول‌های قلیایی مثل بیکربنات سدیم مخلوط شوند زیرا محلول‌های قلیایی این داروها را غیرفعال می‌کنند [۱۷].

✓ در بیمارانی که مسمومیت شناخته شده با اوپیوم دارند، تجویز نالوکسان توصیه می‌شود [۱۵].

✓ در مبتلایان به سندرم‌های حاد کرونر که خارج از بیمارستان دچار ایست قلبی شده‌اند، آنژیوگرافی سریع و رواسکولاریزاسیون رگ مسبب، توصیه می‌شود [۱۳].

✓ می‌توان در صورت عدم وجود راه وریدی، داروها را به صورت داخل استخوانی تجویز کرد. اپی‌نفرین را می‌توان با ۱۰-۳ برابر دوز معمول در ۱۰-۵ سی‌سی آب استریل یا نرمال سالین در لوله تراشه تزریق کرد [۱۳].

✓ در خانم‌های حامله که دچار ایست قلبی می‌شوند برای برداشتن فشار رحم از روی ورید اجوف تحتانی در وضعیت خوابیده، جابجا کردن رحم به چپ با دست، توصیه می‌شود. در صورت عدم موفقیت، بیمار را در وضعیت

۳۰-۲۷ درجه به پهلوی چپ خوابانده می‌شود و CPR انجام می‌شود. در صورتی که علی رغم اقدامات مذکور ماساژ سینه موفق نباشد، سزارین اورژانس انجام می‌شود. سایر اقدامات CPR و دفیبریلاسیون با افراد غیرحامله تفاوتی ندارد [۱۳].

☑ اکسیژن‌رسانی وریدی-شریانی خارج بدنی (ECMO) در بعضی موارد خاص که علت برگشت‌پذیر بالقوه وجود داشته باشد استفاده می‌شود [۱۵].

☑ در مورد آسیستول معمولاً ادامه CPR تا حداکثر ۳۰ دقیقه توصیه شده است. مواردی از مسمومیت و هیپوترمی گزارش شده‌اند که بیماران با CPR طولانی مدت نیز زنده مانده‌اند. بنابراین در موارد مذکور و نیز در اطفال باید CPR به مدت طولانی‌تری انجام شود.

نکاتی در مورد احیای کودکان

☑ در کودکان مکانیسم ایست قلبی اغلب آسیفکسی است که به ماساژ سینه و تهویه به‌خوبی پاسخ می‌دهد [۱۷]

☑ در کودکان در مواردی که احیا توسط یک نفر انجام می‌شود به ازای هر ۳۰ ماساژ سینه ۲ نفس توصیه می‌شود. در مواردی که احیا ۲ نفره است ۲ تنفس به ازای هر ۱۵ ماساژ سینه داده می‌شود. ماساژ سینه باید سینه کودک را تا نصف تا یک سوم عمق سینه فرو ببرد. ماساژ سینه در نیمه استرنوم روی خط متصل کننده دو نیپل انجام می‌شود [۱۷].

☑ در کودکانی که نبضی وجود دارد ولی تنفسی برقرار نیست ۲۰-۱۲ تنفس در دقیقه داده می‌شود (هر ۵-۳ ثانیه) [۱۷].

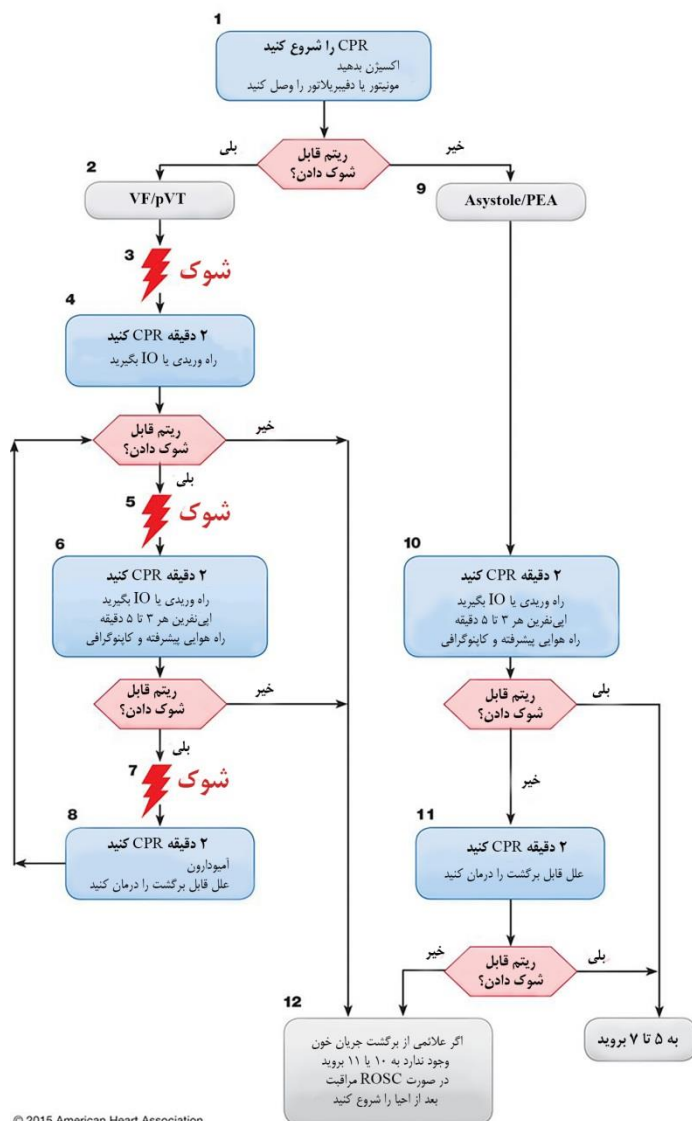
☑ در شیرخواران، افراد غیر خبره باید ماساژ سینه را توسط ۲ انگشت انجام دهند. افراد خبره می‌توانند با تکنیک شست هم ماساژ بدهند [۱۷].

☑ در کودکان دوز اپی‌نفرین $0.1-0.3 \text{ mg/kg}$ وریدی (یا $0.1-0.5 \text{ mg/kg}$ داخل لوله تراشه) است [۱۳].

☑ در صورت نیاز به شوک، میزان شوک در اطفال میزان شوک مورد نیاز $2-4 \text{ J/kg}$ است [۱۳].

شکل ۶۹-۲. (شکل صفحه بعد) نمودار احیای قلبی ریوی [۱۸]

CPR, Cardiopulmonart Resuscitation; ROSC, Return of spontaneous circulation



CPR Quality
- Push hard (at least 2 inches [5 cm]) and fast (100-120/min) and allow complete chest recoil. - Minimize interruptions in compressions. - Avoid excessive ventilation. - Rotate compressor every 2 minutes, or sooner if fatigued. - If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio. - Quantitative waveform capnography - If $PETCO_2 < 10$ mm Hg, attempt to improve CPR quality. - Intra-arterial pressure - If relaxation phase (diastolic) pressure < 20 mm Hg, attempt to improve CPR quality.
Shock Energy for Defibrillation
Biphasic: Manufacturer recommendation (eg, initial dose of 120-200 J); if unknown, use maximum available. Second and subsequent doses should be equivalent, and higher doses may be considered. Monophasic: 360 J
Drug Therapy
Epinephrine IV/IO dose: 1 mg every 3-5 minutes Amiodarone IV/IO dose: First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg.
Advanced Airway
- Endotracheal intubation or supraglottic advanced airway - Waveform capnography or capnometry to confirm and monitor ET tube placement - Once advanced airway in place, give 1 breath every 6 seconds (10 breaths/min) with continuous chest compressions
Return of Spontaneous Circulation (ROSC)
- Pulse and blood pressure - Abrupt sustained increase in $PETCO_2$ (typically ≥ 40 mm Hg) - Spontaneous arterial pressure waves with intra-arterial monitoring
Reversible Causes
- Hypovolemia - Hypoxia - Hydrogen ion (acidosis) - Hypo-/hyperkalemia - Hypothermia - Tension pneumothorax - Tamponade, cardiac - Toxins - Thrombosis, pulmonary - Thrombosis, coronary

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. Griffin BP, Topol EJ. Manual of cardiovascular medicine, 3d edition: Wolters Kluwers, Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
4. Wagner GS. Marriott's practical electrocardiography, 11th edition. New Delhi, Philadelphia: Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
5. 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.
6. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2019;140(8):e382-e482.
7. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2016;133(14):e506-74.
8. Drug information in: Uptodate 2019.12.
9. Eslami M, Badkoubbeh RS, Mousavi M, Radmehr H, Salehi M, Tavakoli N, et al. Oral ascorbic acid in combination with beta-blockers is more effective than beta-blockers alone in the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. Texas Heart Institute journal. 2007;34(3):268-74.
10. Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. Lancet (London, England). 2015;386(10005):1747-53.
11. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL ,et., al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th Edition: McGraw-Hill Professional; 2012.
12. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of

the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Journal of the American College of Cardiology. 2018;(14)72:e91-e220.

13. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S729-67.

14. Albert CM, Stevenson WG. Cardiovascular collapse, cardiac arrest, and sudden cardiac death. In: Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, editors. Harrison's principals of internal medicine. 20 ed. NewYork :McGrawHill Education; 2018. p. 2059-68.

15. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):S315-67.

16. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S685-705.

17. 2005American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005;112(24 Suppl):lv1-203.

18. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):S44.64-4