

ابتدا بطرف چپ منحرف می‌شود و سپس هنگامیکه بطن چپ کاملاً دپولاریزه شده اما بخشی از بطن راست هنوز پولاریزه باقی مانده، سرعت بطرف مخالف یعنی بسوی بطن راست تغییر محل می‌دهد این موضوع موجب پیدایش دو یا حتی سه قله در بعضی از اشتقاقهای الکتروکاردیوگرافیک می‌شود که در شکل ۱۵-۱۶ نشان داده شده است.

جریان ضایعه

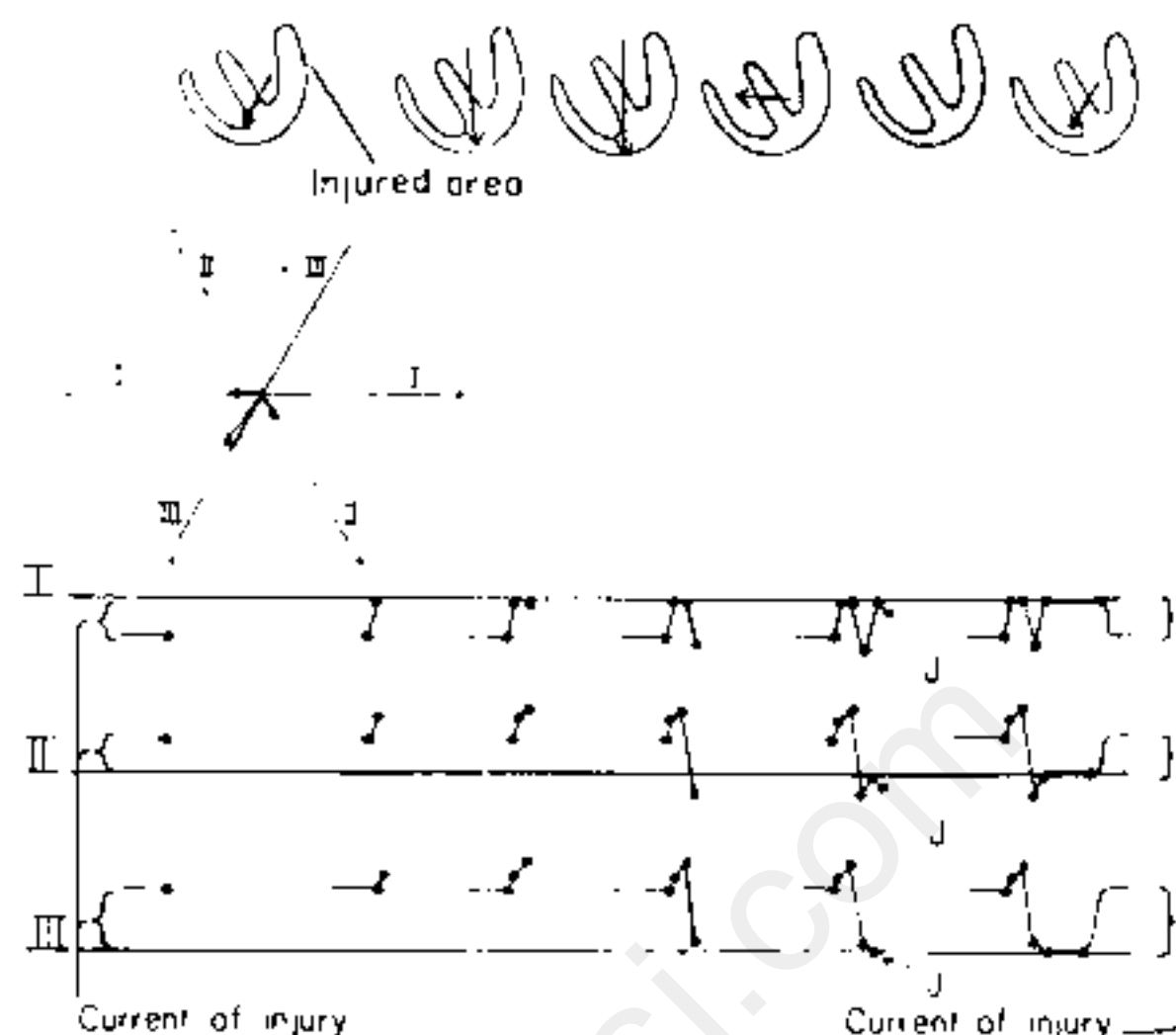
بسیاری از اختلالات مختلف قلبی و مخصوصاً اختلالاتی که بسد خود عضله قلبی آسیب می‌رسانند غالباً موجب می‌شوند که بخشی از قلب بطور نسبی یا کامل در تمام اوقات دپولاریزه باشد. در این حال، جریانهای الکتریکی بین ناحیه‌ای که بطور پاتولوژیک دپولاریزه شده و نواحی پولاریزه طبیعی برقرار می‌شود. این جریان الکتریکی جریان ضایعه *current of injury* نامیده می‌شود. مخصوصاً توجه کنید که قسمت ضایعه دیده قلب منفی است در حالیکه باقیمانده قلب مثبت است.

بعضی از اختلالاتی که می‌توانند موجب جریان ضایعه شوند عبارتند از: (۱) آسیب‌های مکانیکی که غشاء را آنقدر نفوذپذیر می‌سازند که روپولاریزاسیون کامل امکانپذیر نیست، (۲) روندهای عفونی که غشاءهای عضلانی را آسیب می‌رسانند، و (۳) ایسکمی مناطق موضعی عضله بر اثر انسداد رگهای کورونر که شایعترین علت جریان ضایعه در قلب است. در ایسکمی، انرژی کافی برای حفظ عمل طبیعی عضله قلبی موجود نیست.

اثر جریان ضایعه بر روی کمپلکس QRS

در شکل ۱۸-۱۶ یک ناحیه تیره در قاعده بطن چپ دچار انفارکتوس تازه شده است. بنابراین، در فاصله T-P یعنی در هنگامیکه عضله بطنی طبیعی پولاریزه است، جریان الکتریکی از قاعده بطن چپ بسوی سایر قسمت‌های بطنها برقرار می‌شود. وکتور این «جریان ضایعه» در جهت تقریباً ۱۲۵ درجه بوده و قاعده وکتور یعنی انتهای منفی آن بسوی عضله آسیب دیده است. همانطور که در قسمت‌های یائین این شکل نشان داده شده حتی قبل از آنکه کمپلکس QRS شروع شود، این جریان الکتریکی موجب ثبت یک موج ابتدائی در اشتقاق I در زیرخط پتانسیل صفر می‌شود زیرا وکتور نتیجه جریان ضایعه متوجه انتهای منفی محور اشتقاق I است. در اشتقاق II منحنی در بالای خط صفر است زیرا وکتور نتیجه متوجه انتهای مثبت محور اشتقاق II است. در اشتقاق III وکتور جریان الکتریکی نیز در همان جهت پولاریته اشتقاق III قرار دارد و لذا منحنی مثبت است. علاوه بر آن، چون وکتور جریان ضایعه تقریباً بطور دقیق در طول محور

اشتقاق III قرار دارد، پتانسیل جریان ضایعه در اشتقاق III بسیار زیادتر از منحنی دو اشتقاق دیگر است.



شکل ۱۸-۱۶- اثر يك
جریان ضایعه بر روی
الکتروکاردیوگرام.

آنگاه بتدریج که روند دیپولاریزاسیون طبیعی در قلب پیش می‌رود، بخشی از جدار بین دو بطن در ابتدا دیپولاریزه می‌شود و دیپولاریزاسیون بسوی نوله قلب و سپس در جهت معکوس بسوی قاعده قلب انتشار می‌یابد. آخرین قسمتی از بطنها که بطور کامل دیپولاریزه می‌شود قاعده بطن راست است زیرا قاعده بطن چپ بطور کامل و همیشگی از قبل دیپولاریزه شده است. همانطور که در شکل نشان داده شده، با استفاده از آنالیز وکتوری می‌توان الکتروکاردیوگرام تولید شده بوسیله سیر موج دیپولاریزاسیون در بطنها را ترسیم کرد (شکل ۱۸-۱۶).

هنگامیکه قلب در پایان روند دیپولاریزاسیون بطور کامل دیپولاریزه می‌شود (مرحله ماقبل آخر در شکل ۱۸-۱۶) تمام توده عضلانی بطنی در يك حالت منفی قرار دارد. بنابراین، در این لحظه در الکتروکاردیوگرام، مطلقاً هیچگونه جریان الکتریکی در اطراف عضله بطنها وجود ندارد زیرا در اینحال هم عضله ضایعه دیده و هم عضله طبیعی بطور کامل دیپولاریزه هستند.

آنگاه بتدریج که رویپولاریزاسیون انجام می‌شود سرانجام تمام قلب به استثنای ناحیه ضایعه دیده در قاعده بطن چپ که در حالت دیپولاریزاسیون دائمی قرار دارد رویپولاریزه می‌شود. بدین ترتیب، رویپولاریزاسیون موجب بازگشت جریان ضایعه در اشتقاق می‌شود که در طرف راست شکل ۱۸-۱۶ نشان داده شده است.

نقطه J- پتانسیل صفر الکتروکاردیوگرام

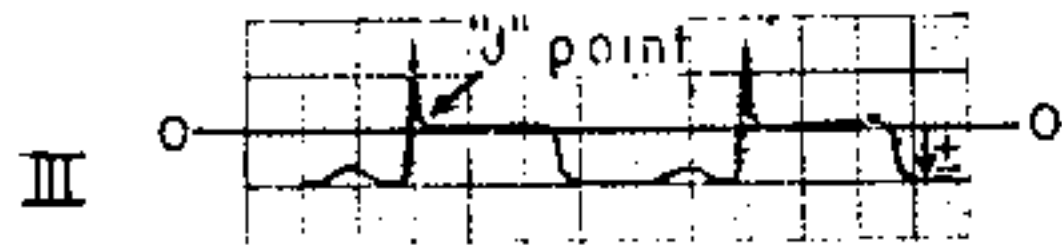
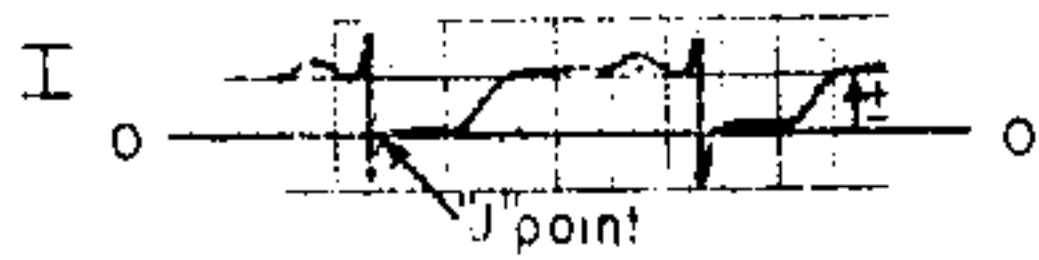
انسان ممکن است تصور کند که دستگاه‌های الکتروکاردیوگراف برای ثبت الکترو-کاردیوگرامها می‌توانند تعیین کنند که در چه زمانی هیچگونه جریان الکتریکی در اطراف قلب وجود ندارد. اما جریانهای الکتریکی اضافی متعددی از قبیل جریانهای ناشی از «پتانسیل‌های پوستی» و جریانهای الکتریکی ناشی از اختلاف غلظت‌های یونی در قسمت‌های مختلف بدن، وجود دارند. بنابراین، هنگامیکه دو الکتروود به دو دست یا پدیک دست و یک پا متصل می‌شوند این جریانهای الکتریکی زاید، تعیین دقیق خط پتانسیل صفر را در الکتروکاردیوگرام غیر ممکن می‌سازند. به این دلایل، روش زیر باید برای تعیین خط پتانسیل صفر مورد استفاده قرار گیرد: اولاً، نقطه دقیقی که در آن موج دیپولاریزاسیون مسیر خود را در قلب تکمیل می‌کند یعنی انتهای کمپلکس QRS تعیین می‌شود. دقیقاً در این نقطه است که تمام قسمت‌های بطن‌ها دیپولاریزه هستند و لذا هیچگونه جریانی در اطراف قلب وجود ندارد. بنابراین، ولتاژ صفر در الکتروکاردیوگرام ثبت می‌شود. این نقطه موسوم به نقطه J در الکتروکاردیوگرام است و در شکل‌های ۱۸-۱۶ و ۱۹-۱۶ نشان داده شده است.

برای آنالیز بیشتر محور الکتریکی جریان ضایعه، یک خط افقی در الکتروکاردیوگرام از نقطه J رسم می‌شود و این خط افقی خط پتانسیل صفر در الکتروکاردیوگرام است و تمام پتانسیل‌های تولید شده بوسیله جریان ضایعه باید نسبت به آن تعیین شوند.

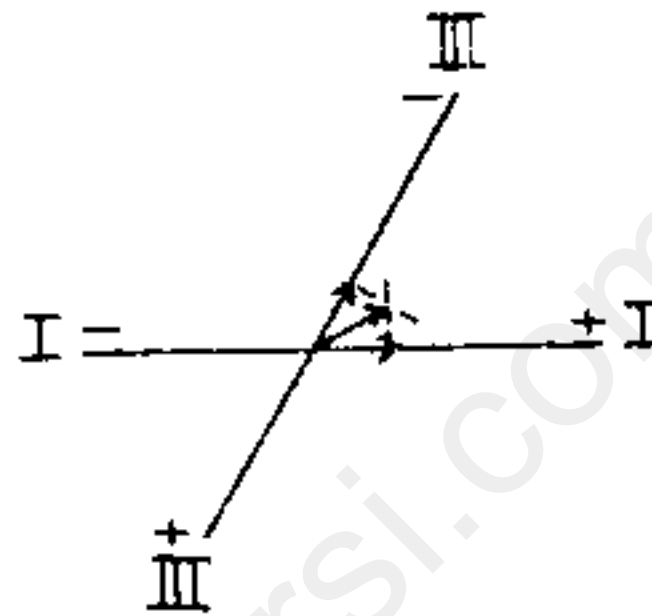
استفاده از نقطه J برای رسم محور یک جریان ضایعه - شکل ۱۹-۱۶ الکتروکاردیوگرام‌های ثبت شده از اشتقاق‌های I و III را نشان می‌دهد که هر دوی آنها دارای ضایعه هستند. عبارت دیگر، نقطه J و قطعه S-T در هر یک از این دو الکتروکاردیوگرام با قطعه T-P بر روی یک خط قرار دارند. یک خط افقی از نقطه J کشیده شده تا نمودار خط پتانسیل صفر در این دو منحنی باشد. پتانسیل جریان ضایعه در اشتقاق عبارت از اختلاف بین قطعه T-P الکتروکاردیوگرام (که در بین ضربات قلب ثبت می‌شود) و خط پتانسیل صفر است که توسط پیکن‌ها نشان داده شده است. در اشتقاق I، جریان ضایعه در بالای خط پتانسیل صفر بوده و بنابراین مثبت است. از طرف دیگر، در اشتقاق III قطعه T-P در زیر خط پتانسیل صفر قرار دارد و بنابراین، جریان ضایعه در اشتقاق III منفی است.

در پائین شکل ۱۹-۱۶ پتانسیل‌های جریان ضایعه در اشتقاق‌های I و III بر روی محورهای این اشتقاقها رسم شده‌اند و وکتور جریان ضایعه بوسیله روشی که در بالا شرح داده شد تعیین می‌شود. در این مورد، وکتور جریان ضایعه از سمت راست به سمت چپ بدن و اندکی روبه بالا امتداد دارد و محور آن تقریباً ۳۰- درجه است.

هرگاه وکتور جریان ضایعه بر روی بطنها قرار داده شود، انتهای منفی وکتور متوجه



شکل ۱۹-۱۶ - نقطه J بعنوان نقطه ولتاژ صفر در الکتروکاردیوگرام - روش ترسیم محور یک جریان ضایعه نیز نشان داده شده است.



ناحیه ضایعه دیده بطنها که بطور دائم دپولاریزه است می شود. در مثال شکل ۱۹-۱۶ ناحیه ضایعه دیده در جدار جانبی بطن راست قرار دارد.

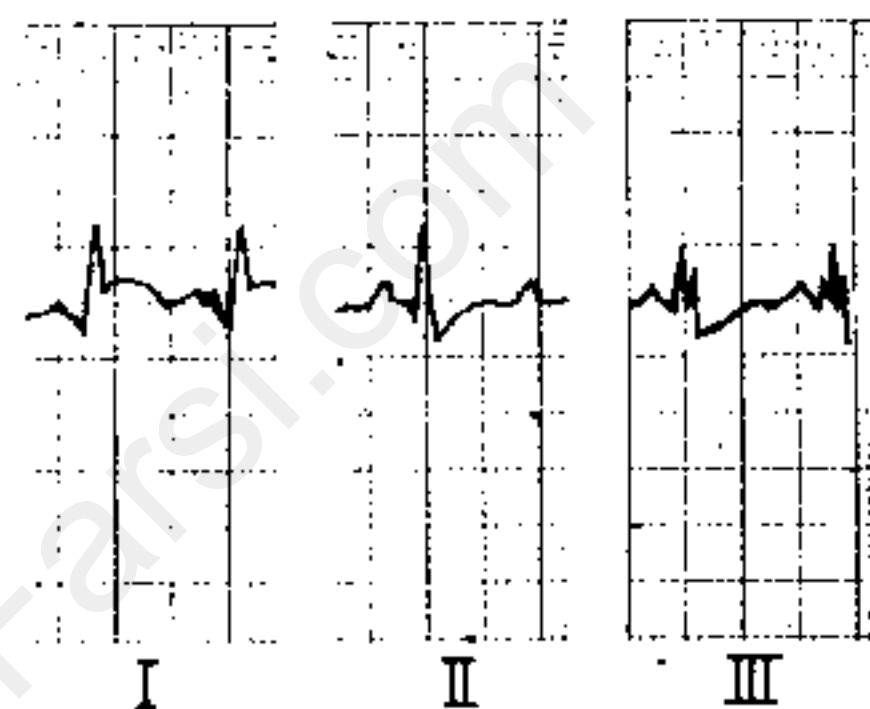
ایسکمی کرونر بعنوان یک علت جریان ضایعه

جریان ناکافی خون در عضله قلبی، متابولیسم عضله را به سه دلیل متفاوت تضعیف می کند: فقدان اکسیژن، زیاد شدن انیدرید کربنیک، و فقدان مواد غذایی کافی. در نتیجه، پولاریزاسیون کامل غشاء نمی تواند در مناطق ایسکمی شدید قلبی حادث شود. غالباً، عضله قلبی نمی میرد زیرا میزان جریان خون برای زنده نگاه داشتن عضله کافی است با وجودیکه این مقدار جریان خون برای ایجاد روپولاریزاسیون غشاءها کفایت نمی کند. تا زمانی که این حالت وجود دارد یک جریان ضایعه در مرحله دیاستول ادامه می یابد.

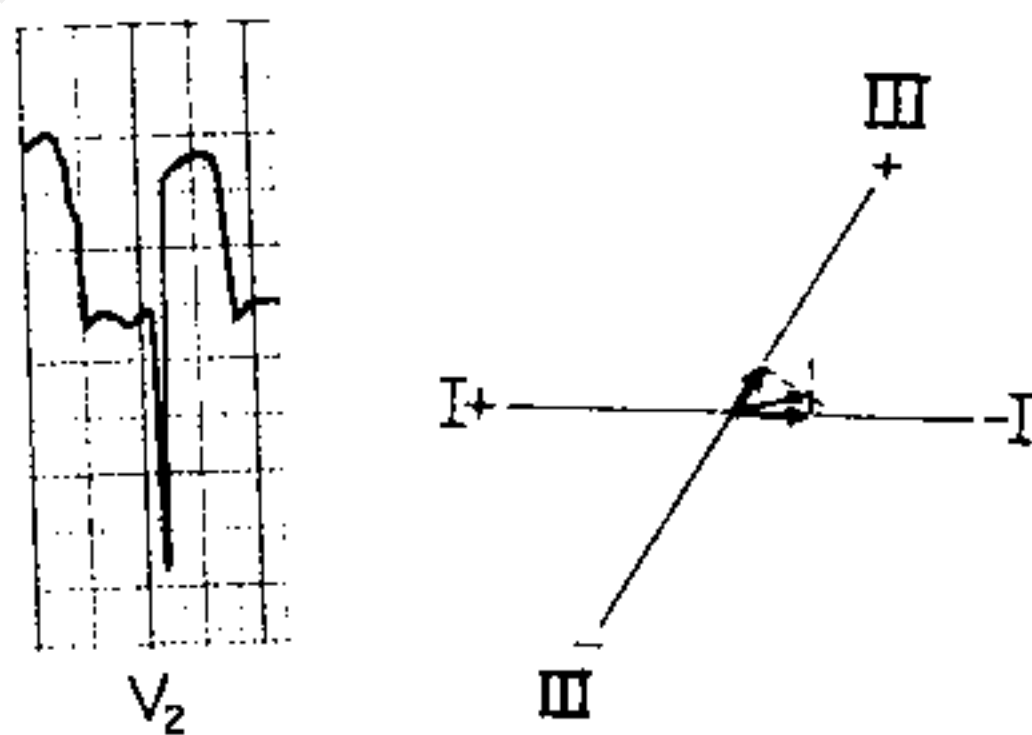
ایسکمی فوق العاده شدید عضله قلبی متعاقب انسداد رگهای کرونر بوجود می آید و جریانهای قوی ضایعه از ناحیه مبتلا به انتشار کتوس بطنها در طی مرحله بین ضربانهای قلب به سوی سایر نقاط بطنها برقرار می شود و در شکلهای ۲۰-۱۶ و ۲۱-۱۶ نشان داده شده است. بنابراین، یکی از مهمترین علائم تشخیصی الکتروکاردیوگرامهای ثبت شده متعاقب ترومبوز کرونر حاد، جریان ضایعه است.

انفارکتوس حاد جدار قدامی - شکل ۲۰ - ۱۶ الکتروکاردیوگرام را در سه

اشتقاق استاندارد و يك اشتقاق جلوی قلبی كه از يك بیمار مبتلا به انفاركتوس حاد جدار قدامی ثبت شده نشان می‌دهد. مهمترین علامت تشخیصی این الکتروکاردیوگرام وجود جریان ضایعه در اشتقاق جلوی قلبی است. هرگاه يك خط پتانسیل صفر از نقطه I در این اشتقاق ترسیم گردد معلوم می‌شود كه يك جریان ضایعه قوی منفی در مرحله دیاستول وجود دارد. عبارت دیگر، انتهای منفی و كنور جریان ضایعه متوجه جدار قدامی سینه است. این بدان معنی است كه جریان ضایعه از جدار قدامی بطنها گسترش می‌یابد و همین موضوع دلیل عمده برای تشخیص این حالت بعنوان انفاركتوس حاد جدار قدامی بطنها است.



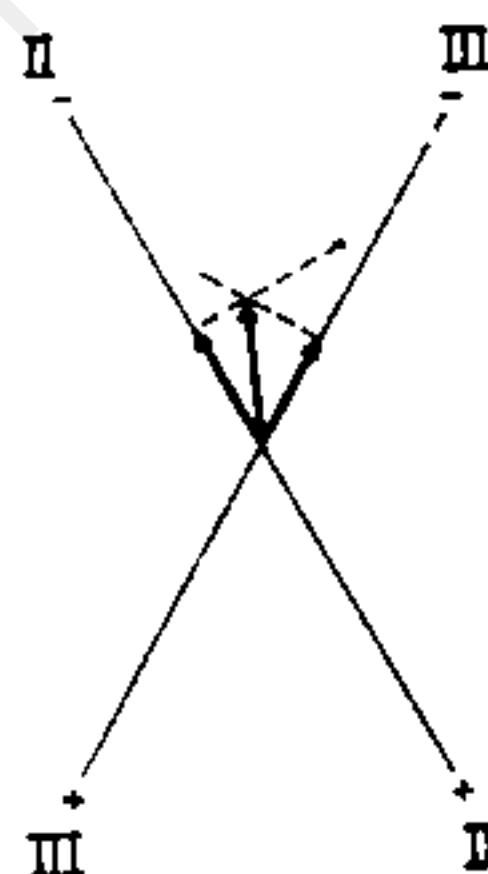
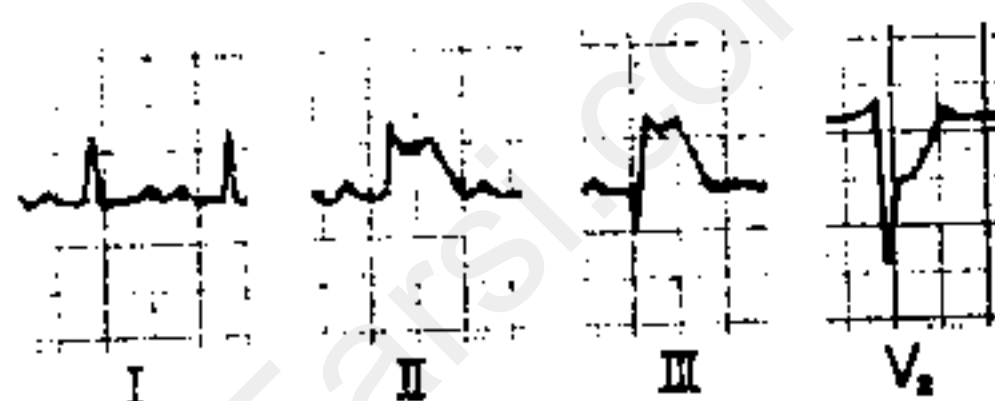
شكل ۲۰ - ۱۶ - جریان ضایعه در انفاركتوس جدار بطنها. به جریان شدید ضایعه در اشتقاق V_4 توجه کنید.



هرگاه جریانهای ضایعه در اشتقاقهای I و II مورد آنالیز قرار گیرند وكتور منفی ای جریان ضایعه در اشتقاق I و يك وكتور مثبت برای جریان ضایعه در اشتقاق II به دست می‌آید. این بدان معنی است كه وكتور منتجه جریان ضایعه در قلب تقریباً $+150^\circ$ درجه بوده و انتهای منفی وكتور متوجه بطن چپ و انتهای مثبت وكتور متوجه بطن راست است. به این ترتیب، در این الکتروکاردیوگرام خاص، بنظر می‌رسد كه جریان ضایعه بنور عمده از بطن چپ و از جدار قدامی قلب می‌آید. بنابراین می‌توان حدس زد

که این انفارکتوس جدار قدامی احتمالاً ناشی از ترومبوز شاخه نزولی قدامی شریان کورونر چپ است.

انفارکتوس جدار خلفی - شکل ۲۱-۱۶ سه اشتقاق استاندارد و یک اشتقاق جلوی قلبی در یک بیمار مبتلا به انفارکتوس جدار خلفی را نشان می‌دهد. علامت تشخیصی اصلی این الکتروکاردیوگرام نیز در اشتقاق جلوی قلبی دیده می‌شود. هرگاه یک خط پتانسیل صفر از نقطه J در این اشتقاق رسم شود فوراً آشکار می‌شود که وکتور جریان ضایعه در طی فاصله T-P مثبت است. این بدان معنی است که انتهای مثبت وکتور متوجه جدار قدامی سینه و انتهای منفی وکتور (انتهای ضایعه دیده) متوجه جدار خلفی سینه است. به عبارت دیگر، جریان ضایعه از طرف مقابل قلب می‌آید و به این دلیل، این نوع الکترو-کاردیوگرام پایه تشخیص انفارکتوس جدار خلفی است.



شکل ۲۱-۱۶ - جریان ضایعه در انفارکتوس جدار خلفی در نزدیکی نوک قلب.

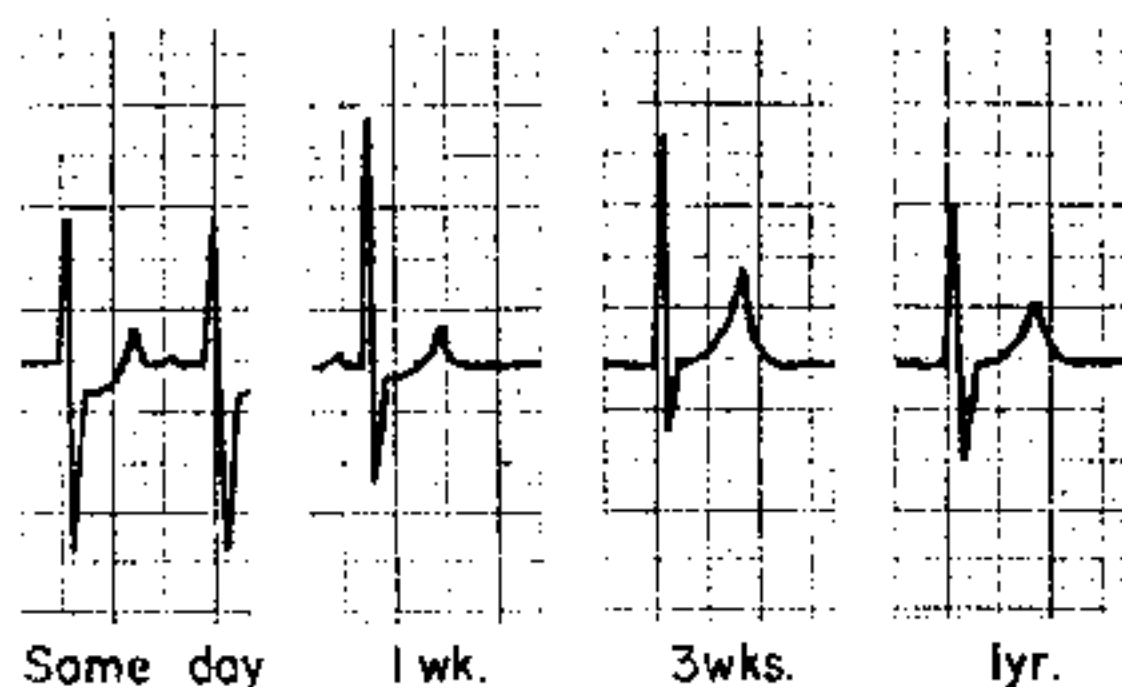
با آنالیز جریانهای ضایعه در اشتقاقهای II و III به آسانی آشکار می‌شود که جریان ضایعه در هر دو اشتقاق منفی است. با آنالیز وکتوری که در شکل نشان داده شده معلوم می‌شود که وکتور جریان ضایعه تقریباً ۹۵° - درجه بوده و انتهای منفی وکتور متوجه پائین و انتهای مثبت وکتور متوجه بالا است. به این ترتیب، چون انفارکتوس از روی اشتقاق جلوی قلبی در جدار خلفی قلب، و از روی جریان ضایعه در اشتقاقهای II و III

در ناحیه نوک قلب قرار دارد می توان حدس زد که این انفارکتوس در نزدیکی نوک قلب در جدار خلفی بطن چپ قرار دارد.

انفارکتوس در سایر قسمتهای قلب - با استفاده از همان روشهایی که در دو قسمت بالا در مورد انفارکتوس جدار قدامی و جدار خلفی قلب شرح داده شد می توان محل يك ناحیه انفارکتوس که جریان ضایعه خارج می کند را تعیین کرد. برای انجام این قبیل آنالیزهای وکتوری باید همیشه بخاطر داشت که انتهای مثبت وکتور متوجه عضله طبیعی قلب و انتهای منفی وکتور متوجه قسمت غیر طبیعی است که جریان ضایعه را از خود صادر می کند.

بهبودی ترومبوز کورونری - شکل ۲۲-۱۶ يك اشتقاق جلوی قلبی را در يك بیمار مبتلا به انفارکتوس جدار خلفی تصویر کرده و تغییرات این اشتقاق جلوی قلبی را از روز حمله تا يك هفته بعد، سپس تا سه هفته بعد و سرانجام تا يك سال بعد نشان می دهد. از روی الکترودیوگرام می توان دید که جریان ضایعه بلافاصله بعد حمله حاد قوی است (قطعه T-P نسب به نقطه J و قطعه S-T در جهت مثبت، تغییر محل داده است)، اما بعد از تقریباً يك هفته جریان ضایعه بطور قابل ملاحظه ای کاهش یافته و بعد از سه هفته بطور کامل از بین رفته است. بعد از این مدت، الکتروکاردیوگرام در طی سال بعد تغییر زیادی نکرده است. این حالت، طرح عادی بهبودی متعاقب انفارکتوس میوکاردا از درجه متوسط است که در آن گردش خون کورونری جانبی برای برقراری مجدد تغذیه مناسب قسمت اعظم ناحیه انفارکتوس کافی است.

شکل ۲۲-۱۶ - بهبودی میوکاردا متعاقب انفارکتوس متوسط جدار خلفی که از بین رفتن جریان ضایعه را نشان می دهد (اشتقاق V_p).

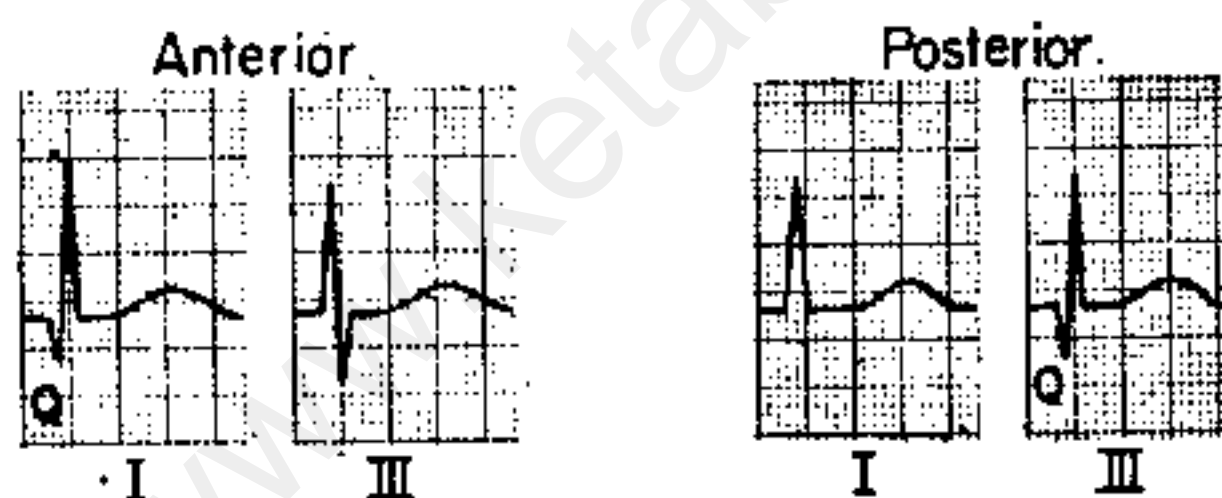


از طرف دیگر، هنگامیکه تمام رگهای کورونری در سراسر قلب اسکلروزه شده باشند ممکن است برای رگهای کورونری مجاور امکانپذیر نباشد که مقدار خون کافی به ناحیه انفارکتوس برای بهبود آن برسانند. بنابراین، در بعضی از بیماران مبتلا به انفارکتوس کورونری، در ناحیه انفارکتوس هیچگاه گردش خون کورونری کافی مجدداً برقرار نمی شود،

قسمتی از عضله قلبی میمیرد، و نارسائی نسبی کورونر در این ناحیه از قلب بطور دائمی باقی میماند. هرگاه عضله قلبی نمیرد و بافت التیامی جای آن را بگیرد تا زمانی که ایسکمی نسبی وجود دارد و مخصوصاً در جریان فعالیت عضلانی که بار قلب افزایش می یابد، این عضله بطور مداوم يك جریان ضایعه از خود صادر می کند.

انفارکتوس میوکارد بهبود یافته قدیمی - شکل ۲۳-۱۶ اشتقاقهای I و III را در انفارکتوس قدامی و انفارکتوس خلفی تقریباً یکسال بعد از حمله حاد نشان می دهد. این منحنیها را می توان اشکال ایدآل کمپلکسهای QRS در این انواع انفارکتوس میوکارد بهبود یافته نامید. در این شکل می توان دید که معمولاً يك موج Q در شروع کمپلکس QRS در اشتقاق I در انفارکتوس قدامی بعلاوه از بین رفتن توده عضلانی در قسمت قدامی جدار چپ بطن چپ بوجود می آید در حالیکه در انفارکتوس خلفی يك موج Q در شروع کمپلکس QRS در اشتقاق III بعلاوه از بین رفتن عضله در قسمت خلفی ناحیه نوک قلب در بطن چپ ایجاد می شود.

این اشکال در تمام موارد انفارکتوسهای قلبی قدامی و خلفی قدیمی دیده نمی شوند. از بین رفتن موضعی عضله و نواحی موضعی بلوك هدایتی می تواند موجب ناهنجاریهای زیر در کمپلکس QRS شود: طرحهای غیرعادی (بعنوان مثال، امواج Q عمیق)، کاهش ولتاژ، و طولانی شدن.



شکل ۲۳-۱۶ - الکتروکاردیوگرام انفارکتوسهای قدیمی جدار قدامی و جدار خلفی که موج Q را در اشتقاق I در انفارکتوس قدیمی جدار قدامی و موج Q را در اشتقاق III در انفارکتوس قدیمی جدار خلفی نشان می دهد.

جریان ضایعه در آنژین دوپواترین (درد صدری) - آنژین دوپواترین angina pectoris بمعنی درد در قسمت فوقانی سینه است و این درد معمولاً در طول دست چپ و بداخل کردن انتشار می یابد. این درد ناشی از ایسکمی نسبی قلب است. تا زمانی که شخص در حال استراحت کامل است هیچگونه دردی احساس نمی شود اما بمجردیکه شخص فعالیت شدید انجام می دهد درد ظاهر می گردد.

در این صورت مقدار خالص تغییر روزانه نمک چنانکه پیکان شکل نشان می‌دهد برابر با $x + y - z$ خواهد شد.

سمبل ضرب - در قسمت B از شکل ۱-۴ ضرب سه کمیت x و y و z را که حاصل آن برابر با xyz است نشان داده است. فرض می‌کنیم سه عامل جداگانه داشته باشیم که بر فشار شریانی اثر می‌کنند و بعلاوه اگر بطور همزمان اثر کنند اثر حاصله برابر با حاصل ضرب اثر تک‌تک آنها باشد. براین اساس اگر بطور مثال اثر سیستم بارور سپتور برابر با x در جهت افزایش، اثر هورمونی از یک غده درون ریز برابر با y در جهت افزایش، و اثر خوتروی برابر با z در جهت کاهش فشار باشد اثر خالص برابر با xyz خواهد گردید.

ضرب، در يك فاکتور ثابت - قسمت C از شکل ۱-۴ نشان دهنده ضرب، در يك فاکتور ثابت است. فرض کنیم که x غلظت سدیم مایع خارج سلولی و k حجم مایع خارج سلولی باشد. در این صورت مقدار کل سدیم مایع خارج سلولی برابر با kx می‌شود.

سمبل تقسیم - قسمت D از شکل ۱-۴ که از تقسیم رقم x بر رقم y ، رقم $\frac{x}{y}$ بدست می‌آید. بعنوان مثال، اگر x مقدار کل سدیم و y حجم مایع خارج سلولی باشد، حاصل تقسیم یا $\frac{x}{y}$ غلظت سدیم در مایع خارج سلولی خواهد بود.

سمبل تجمع یا انتگراسیون - بسیاری از اعمال بدن به تجمع accumulation تدریجی يك عامل بستگی دارد. چنانکه در قسمت E از شکل ۱-۴ نشان داده شده، اگر میزان تغییر آلدوسترون بدن (مقدار آلدوسترون بدن در واحد زمان) بصورت دیفرانسیل $\frac{dA}{dt}$ نشان داده شود انتگرال گیری از این دیفرانسیل، مقدار آلدوسترونی را که در زمان t

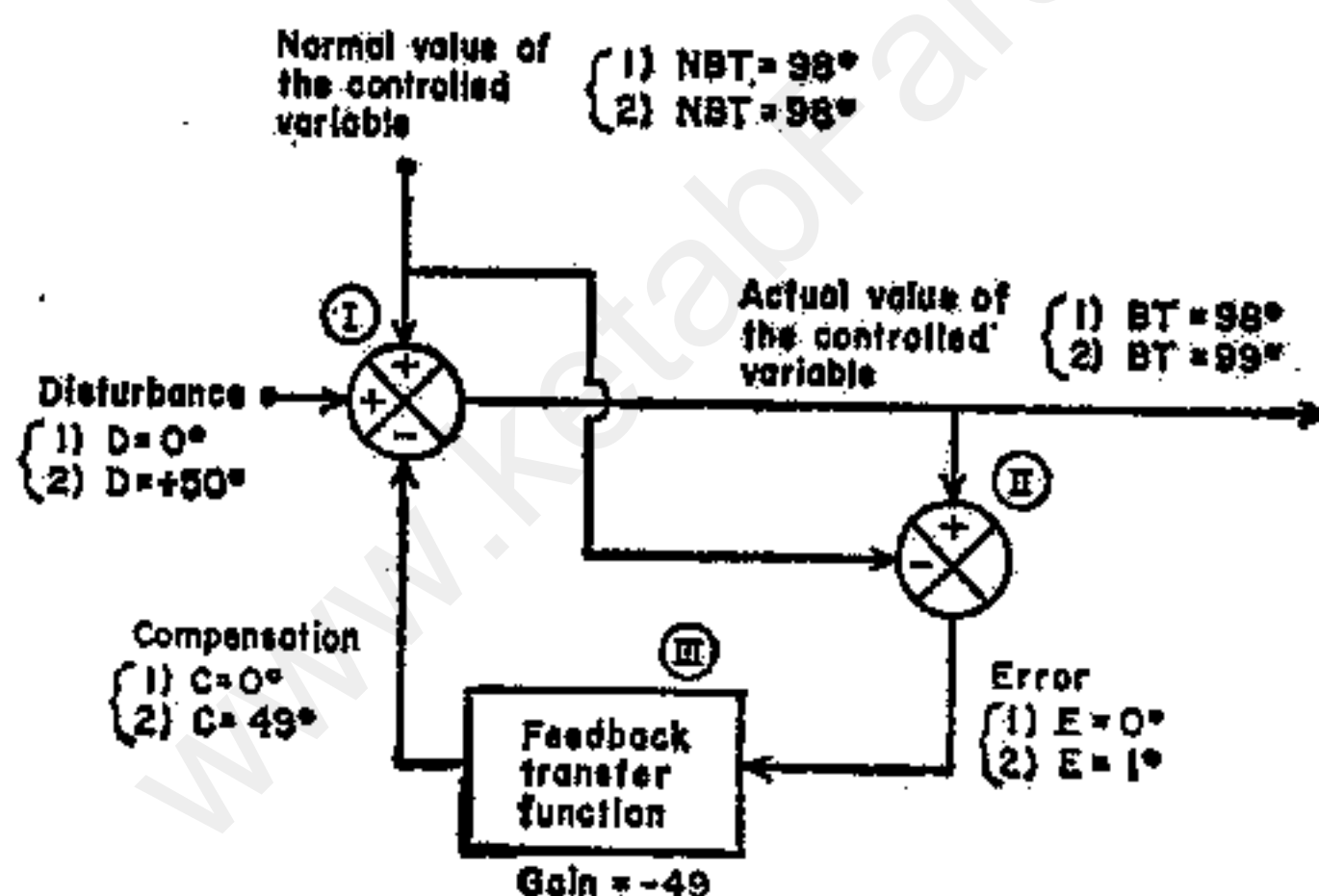
در بدن تجمع پیدا کرده است بدست می‌دهد. بدیهی است اگر $\frac{dA}{dt}$ مثبت باشد آلدوسترون بدن روبه افزایش و اگر منفی باشد آلدوسترون بدن روبه کاهش خواهد بود. سمبلی که در داخل بلوك قسمت E از شکل ۱-۴ نشان داده شده سمبل انتگراسیون integration نامیده می‌شود.

اعمال تبدیلی - قسمتهای F، G و H از شکل ۱-۴ اعمال تبدیلی را نشان می‌دهند. در هریک از این سه قسمت، کمیت x وارد بلوك شده و کمیت y از آن خارج می‌گردد. هر بلوك به این معنی است که y تابعی از x بصورتی است که در داخل بلوك آورده شده است. در قسمت F این تبعیت بصورت منحنی و در قسمت G بصورت معادله

جبری نمایش داده شده است. در قسمت H ، بلوک دارای چهار ورودی $input$ و یک خروجی $output$ است. سه عامل اول از چهار عامل ورودی با هم جمع شده و حاصل این جمع در عامل چهارم ضرب می شود و بدین ترتیب خروجی بلوک بدست می آید.

قسمت F می تواند مثالی برای تبعیت میزان انسولین مترشحه از لوزالمعده یعنی x از غلظت گلوکز مایع خارج سلولی یعنی y باشد. این منحنی نشان می دهد که اگر غلظت گلوکز کم باشد اصولاً انسولینی ترشح نمی شود و لسی در غلظتهای زیاد مقادیر زیادی انسولین ترشح می گردد.

آنالیز عمومی سیستم کنترل - شکل ۵-۱ یک آنالیز عمومی را نشان می دهد که می توان آن را در مورد تقریباً هر سیستم کنترل با فیدبک منفی در بدن بکار برد. هدف بیشتر سیستمهای کنترل حفظ نوعی متغیر کنترل شده در یک رقم تقریباً ثابت است. در شکل ۵-۱ متغیر کنترل شده درجه حرارت بدن (BT) است که بوسیله مقادیری بر روی پیکانی که متوجه سمت راست است نشان داده شده است. سه جزء ریاضی سیستم کنترل بقرار زیرند:



شکل ۵-۱ آنالیز استاتیک سیستم کنترل. ارقام این شکل مثالی برای آنالیز سیستم کنترل درجه حرارت بدن است. چنانکه ملاحظه می کنید برای هر یک از متغیرهای این سیستم دو رقم آورده شده است. رقم بالائی مربوط به هنگامی است که درجه حرارت بدن طبیعی و برابر با 98° درجه فارنهایت است. رقم پائینی مربوط به هنگامی است که درجه حرارت هوا 50° درجه فارنهایت بالا رفته و عبارت دیگر اختلالی برابر با 50° درجه فارنهایت بر بدن اثر کرده و تمایل دارد درجه حرارت بدن را بالا ببرد. NBT نمایش درجه حرارت طبیعی بدن، BT نمایش درجه حرارت واقعی بدن، E نمایش خطا، C نمایش جبران، و D نمایش اختلال است.

يك جريان ضايعه غالباً در طی يك حمله حاد شديد آنژين ديوپوانرين بوجود می آيد
زيرا نارسائی نسبی کورونرگاهی در اين حال آنقدر زياد می شود که از روپولاريزاسيون
کافی غشاء در بعضی از نواحی قلب در مرحله دياستول جلوگيري می کند.

تغييرات غير طبيعي در موج T

قبلا در اين فصل خاطر نشان شد که موج T بطور طبيعي در تمام اشتقاقهای
استاندارد مثبت است و علت اين امر روپولاريزاسيون زودتر نوك قلب نسبت به سطوح
آندوکاردی بطنها است. به اين ترتيب روپولاريزاسيون در جهت معکوس دپولاريزاسيون
به انجام می رسد.

هنگامیکه توالی طبيعي روپولاريزاسيون انجام نشود موج T غير طبيعي می گردد.
چندین عامل می توانند اين توالی روپولاريزاسيون را تغيير دهند که در زیر شرح داده
می شوند :

اثر هدايت آهسته موج دپولاريزاسيون بر روی موج T

با مراجعه مجدد به شکل ۱۵-۱۶ توجه کنید که کمپلکس QRS بطور قابل ملاحظه ای
طولانی شده است. دليل اين طولانی شدن، تاخير هدايت در بطن چپ در نتیجه بلوک
شاخه چپ دسته دهليزی بطنی است. بطن چپ تقريباً ۱۰/۰ ثانيه بعد از دپولاريزه شدن
بطن راست دپولاريزه می شود. مراحل تحريك پذيری توده های عضلانی بطنهای راست
و چپ تفاوت زيادی با يکديگر ندارند. بنا بر اين، بطن راست بسيار زودتر از بطن چپ
شروع به روپولاريزاسيون می کند و اين امر موجب مثبت شدن بطن راست و منفی شدن
بطن چپ می شود بعبارت ديگر، محور متوسط موج T از چپ به راست يعنی در جهت
مخالف محور متوسط الکتریکی کمپلکس QRS در همين الکتروديوگرام است. به اين
ترتيب، هنگامیکه هدايت ايملالس در بطنها با تاخير زياد انجام می شود موج T تقريباً
هميشه دارای پولاريتته مخالف کمپلکس QRS است.

در شکل ۱۶-۱۵ و در چندین شکل از فصل بعد، هدايت از طريق سيستم پورکينيه انجام
نمی شود. در نتیجه، سرعت هدايت فوق العاده کاهش می يابد و در غر مورد، موج T دارای
پولاريتته مخالف کمپلکس QRS است چه حالتی که موجب تاخير هدايتی می شود بلوک
شاخه چپ، بلوک شاخه راست، اکستراسيستول يا چيز ديگری باشد.

فصل ۱۷

تفسیر الکترو کاردیو گرافیک

آریتمیهای قلبی

ریتمیسیتهٔ قلب و بعضی از اختلالات ریتمیسیه در فصل ۱۴ شرح داده شد. هدف عمدهٔ فصل حاضر شرح سایر اختلالات ریتم و توصیف الکترو کاردیو گرامهای ثبت شده در حالات بالینی موسوم به آریتمیهای قلبی است.

ریتمهای سینوسی غیر طبیعی

تاکیکاردی

واژه تاکیکاردی tachycardia بمعنی سریع بودن ضربان قلب است و معمولاً به مواردی اطلاق می شود که تعداد ضربان قلب از ۱۰۰ ضربان در دقیقه زیادتر باشد. الکترو کاردیو گرام ثبت شده از يك بیمار مبتلا به تاکیکاردی در شکل ۱-۱۸ نشان داده شده است. این الکترو کاردیو گرام طبیعی است به استثنای اینکه سرعت ضربان قلب که از روی فاصلهٔ بین کمپلکسهای QRS تعیین می شود بجای مقدار طبیعی یعنی ۷۲ بار در دقیقه، تقریباً ۱۵۰ بار در دقیقه است.

سه علت عمومی تاکیکاردی عبارتند از افزایش درجهٔ حرارت بدن، تحریک قلب بوسیلهٔ اعصاب خود مختار، و مسمومیت های قلبی.

سرعت ضربان قلب تقریباً ۱۵۰ ضربان در دقیقه به ازای هر درجهٔ سانتی گراد افزایش درجهٔ حرارت بدن تا درجهٔ ۴۱ درجه سانتی گراد زیاد می شود اما هرگاه درجهٔ حرارت بدن از این حد بالاتر رود تعداد ضربان قلب ممکن است بعلت ضعیف شدن پیشروندهٔ قلب

در نتیجه تب، کاهش یابد. تب موجب تاکیکاردی می‌شود زیرا افزایش درجه حرارت، میزان متابولیسم گره سینوسی - دهلیزی را افزایش می‌دهد و این امر بنوبه خود موجب افزایش تحریک پذیری و ریتمیسیته آن می‌گردد.



شکل ۱-۱۷ - تاکیکاردی سینوسی (اشتقاق I)

عوامل مختلفی که می‌توانند موجب تحریک قلب بوسیله سیستم عصبی خودمختار شوند در مورد رفلکسهای کنترل کننده گردش خون در فصل ۲۲ شرح داده خواهند شد. بعنوان مثال، هنگامیکه بیمار مقداری خون از دست می‌دهد و وارد حالت شوک یا نیمه شوک می‌شود، تحریک رفلکسی قلب تعداد ضربان آن را به ۱۵۰ تا ۱۸۰ ضربان در دقیقه افزایش می‌دهد. همچنین، ضعیف شدن ساده میوکارد معمولاً تعداد ضربان قلب را افزایش می‌دهد زیرا قلب ضعیف شده خون را به اندازه طبیعی بدون شریانها تلمبه نمی‌زند و این امر منجر به ایجاد رفلکسهائی برای افزایش تعداد ضربان قلب می‌شود.

برادیکاردی

واژه برادیکاردی bradycardia بمعنی کاهش تعداد ضربان قلب در دقیقه است که معمولاً به مواردی اطلاق می‌شود که ضربان قلب کمتر از ۶۰ بار در دقیقه باشد. برادیکاردی در الکتروکاردیوگرام شکل ۲-۱۷ نشان داده شده است.

برادیکاردی در ورزشکاران - قلب یک ورزشکار بطور قابل ملاحظه‌ای قویتر از قلب یک شخص طبیعی است و در نتیجه می‌تواند حجم ضربه‌ای بیشتری را در هر ضربان تلمبه بزند. مقادیر بیش از حد خون که با هر ضربان بدون درخت شریانی تلمبه زده می‌شوند احتمالاً موجب برقراری رفلکسهائی در دستگاه گردش خون برای ایجاد برادیکاردی می‌شوند.

برادیکاردی ناشی از تحریک واگ - بدیهی است هر رفلکس گردش خونی که اعصاب واگ را تحریک کند می‌تواند کاهش قابل ملاحظه‌ای در تعداد ضربان قلب ایجاد کند. احتمالاً بارزترین نمونه این حالت در بیماران مبتلا به سندروم سینوس کاروتید ایجاد می‌شود. در این بیماران یک روند آرتریوسکلروزی در ناحیه سینوس کاروتید شریان کاروتید موجب حساسیت بیش از حد گیرنده‌های فشاری (بارورسپتورها) موجود در جدار شریان

می‌شود و در نتیجه، فشار مختصر بر روی گردن يك رفلکس گیرنده‌های فشاری قوی ایجاد کرده و موجب تحريك شديد قلب بوسیله اعصاب واگ و برادیکاردی فوق‌العاده شدید می‌شود. در واقع، این فشار ممکن است عملاً قلب را متوقف سازد.



شکل ۲-۱۷. برادیکاردی سینوسی (اشتقاق III).

آریتمیهای سینوسی

شکل ۴-۱۷ منحنی تعداد ضربان قلب در تنفس عادی و تنفس عمیق را که بوسیله دستگاه تعیین تعداد ضربان قلب با کاردیو تاکومتر cardi tachometer ثبت شده نشان می‌دهد. کاردیو تاکومتر دستگاهی است که فاصله زمانی بین هر دو کمپلکس QRS در الکترودوگروگرام را بوسیله ارتفاع خط عمودی ثبت می‌کند. در این منحنی توجه کنید که تعداد ضربان قلب تقریباً ۵ درصد در جریان مراحل مختلف دوره تنفس طبیعی افزایش و کاهش می‌یابد. اما در جریان تنفس عمیق، همانطور که در طرف راست شکل ۳-۱۷ نشان داده شده، تعداد ضربان قلب تا ۳۰ درصد افزایش و کاهش می‌یابد.



شکل ۳-۱۷. آریتمی سینوسی که بوسیله يك کاردیو تاکومتر نشان داده شده است. در طرف چپ شکل، منحنی ثبت شده هنگامیکه شخص بطور طبیعی تنفس کرده و در طرف راست شکل هنگامیکه شخص بطور عمیق تنفس کرده دیده می‌شود.

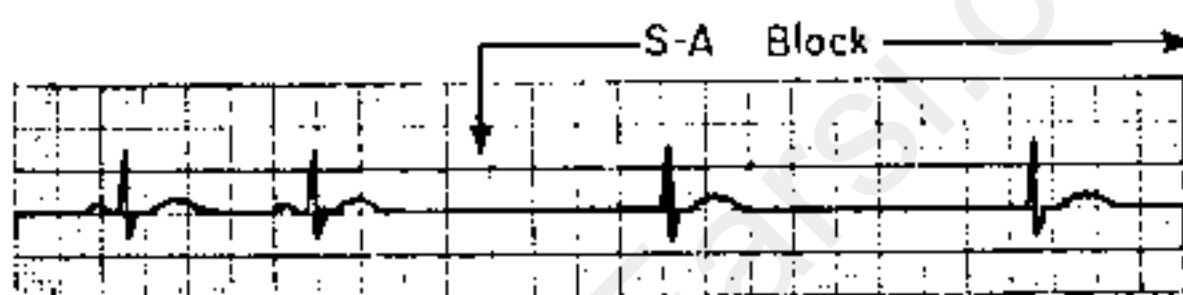
آریتمی سینوسی احتمالاً ناشی از چندین رفلکس گردش خونی است که به تفصیل در فصل ۲۲ شرح داده خواهد شد. اولاً، هنگامیکه فشار خون در جریان هر دوره تنفسی بالا و پائین می‌رود، گیرنده‌های فشاری بطور متناوب تحريك و تضعیف می‌شوند و بطور رفلکسی موجب کند شدن و تند شدن ضربان قلب می‌گردند. ثانیاً، در جریان هر دوره تنفسی، فشار منفی داخل جنبی افزایش و کاهش می‌یابد و در نتیجه، فشار مؤثر در وریدهای سینه را زیاد و کم می‌کند. این موضوع يك رفلکس افزایش دهنده و کاهش دهنده بین بایج Bainbridge بوجود می‌آورد که سرعت ضربان قلب را نیز زیاد و کم می‌کند. ثالثاً، هنگامیکه مرکز تنفسی پیاز مغز تیره در جریان هر دوره تنفسی تحريك می‌شود، قسمتی از ایمپالسهای

مرکز تنفسی از آن خارج شده و وارد مرکز وازوموتور می‌شوند و موجب افزایش و کاهش متناوب در تعداد ایمپالس‌هایی می‌شوند که از طریق اعصاب سمپاتیک و واگ به قلب ارسال می‌گردند.

ریتم‌های غیرطبیعی ناشی از بلوک در هدایت ایمپالس

بلوک سینوسی - دهلیزی

در موارد نادر ایمپالس صادره از گره سینوسی - دهلیزی قبل از ورود به عضله دهلیزی بلوکه می‌شود. این پدیده در شکل ۴-۱۷ تصویر شده که قطع ناگهانی امواج P و توقف ضربان دهلیزها نشان می‌دهد. اما باید دانست که بطن با ریتم جدیدی شروع به ضربان می‌کند و ایمپالس معدو لا از گره دهلیزی - بطنی یا از دسته دهلیزی - بطنی شروع می‌شود و لذا کمپلکس QRS-T بطنی تغییری نمی‌کند.



شکل ۴-۱۷. بلوک گره سینوسی - دهلیزی با ریتم گره دهلیزی - بطنی (اشتقاق III).

بلوک دهلیزی بطنی

تنها راهی که ایمپالس‌ها می‌توانند در حال عادی از دهلیزها به بطنها عبور کنند از طریق دسته دهلیزی - بطنی است که دسته هیس His نیز نامیده می‌شود. حالات مختلفی که می‌توانند یا سرعت هدایت ایمپالس از این دسته را کاهش داده یا بطور کامل عبور ایمپالس را بلوکه کنند عبارتند از :

- ۱- ایسکمی فیبرهای اتصالی دهلیزی - بطنی غالباً هدایت را از دهلیزها به بطنها به تأخیر انداخته یا بلوکه می‌کند. نارسائی کورونر بهمان روشی که موجب ایسکمی میوکارد می‌شود می‌تواند موجب ایسکمی فیبرهای اتصالی دهلیزی - بطنی شود.
- ۲- فشردن دسته دهلیزی - بطنی بوسیله بافت التیامی یا بوسیله قسمت‌های کلسیفیه قلب می‌تواند هدایت ایمپالس از دهلیزها به بطنها را تضعیف و یا بلوکه کند.
- ۳- التهاب دسته دهلیزی - بطنی یا فیبرهای اتصالی دسته دهلیزی - بطنی می‌تواند هدایت بین دهلیزها و بطنها را تضعیف کند. التهاب غالباً ناشی از انواع مختلف میوکاردیت از قبیل میوکاردیت دیفتریک و تب روماتیسمی است.

۴- تحريك فوق العاده شديد قلب بوسیله اعصاب واگ در موارد نادر هدایت ایмпالس از فیبرهای اتصالی گره دهلیزی - بطنی را بلوکه می کند. این نوع تحريك اعصاب واگ گاهی بر اثر تحريك شديد گیرنده های فشاری در اشخاص مبتلا به سندروم سینوس کاروتید ایجاد می شود که قبلاً در مورد برادیکاردی شرح داده شد.

بلوك ناقص قلبی - طولانی شدن فاصله P-R (یا P-Q) - بلوك درجه اول -
فاصله زمانی بین شروع موج P و شروع کمپلکس QRS هنگامیکه قلب با سرعت طبیعی ضربان دارد تقریباً ۰/۱۶ ثانیه است. زمان فاصله P-R با سریع شدن ضربان قلب کاهش یافته و با آهسته شدن ضربان قلب افزایش می یابد. بطور کلی، هنگامیکه فاصله P-R در قلبی که با سرعت طبیعی ضربان دارد از ۰/۲۰ ثانیه زیادتر شود گفته می شود که فاصله P-R طولانی شده و بیمار مبتلا به بلوك ناقص درجه اول قلبی است. شکل ۵-۱۷ يك الكتروکاردیوگرام با فاصله P-R طولانی را نشان می دهد و فاصله P-R در این مورد تقریباً ۰/۳۰ ثانیه است.

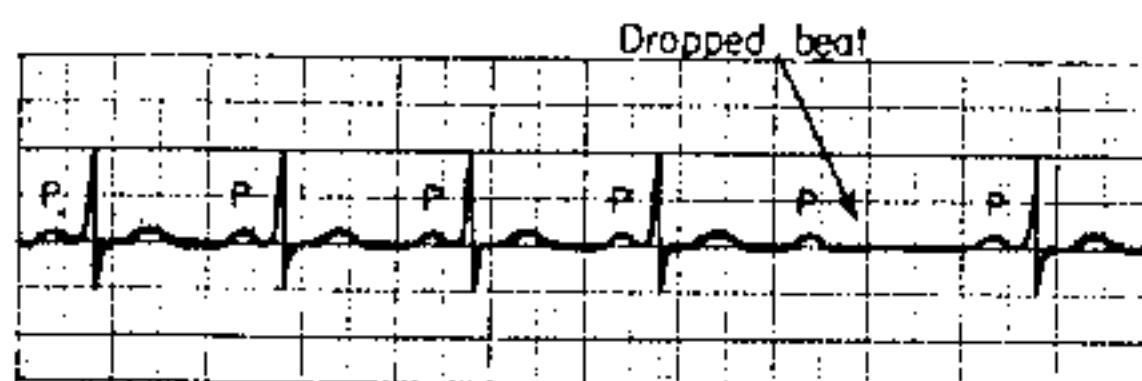
فاصله P-R بندرت از ۰/۳۵ تا ۰/۴۵ ثانیه تجاوز می کند زیرا در زمانی که سرعت هدایت از دسته دهلیزی - بطنی تا این حد تضعیف شده باشد هدایت ایмпالس بطور کامل متوقف می شود. به این ترتیب، هنگامیکه فاصله P-R بیمار به این حد نزدیک می شود افزایش مختصری در شدت بیماری بجای اینکه فقط هدایت ایмпالس را آهسته تر سازد آن را بطور کامل بلوکه می کند. بنابراین، یکی از راه های تعیین شدت بعضی از بیماری های قلبی مانند تب روماتیسمی، اندازه گیری فاصله P-R است.



شکل ۵-۱۷ - طولانی شدن فاصله P-R (اشتقاق II)

بلوك درجه دوم - هنگامیکه هدایت از فیبرهای اتصالی دهلیزی - بطنی آنقدر آهسته می شود که فاصله P-R به ۰/۲۵ تا ۰/۴۵ ثانیه می رسد پتانسیل های عملی که در فیبرهای اتصالی گره دهلیزی - بطنی سیر می کنند گاهی آنقدر قوی هستند که می توانند وارد گره دهلیزی - بطنی شوند و در سایر موارد دارای قدرت کافی برای انجام این عمل نیستند. غالباً ایмпالس در يك ضربان وارد بطنها اما در يك یا دو ضربان بعدی نمی تواند وارد بطنها شود و به این ترتیب حالت متناوبی از هدایت وعدم هدایت برقرار می شود. در این مورد، تعداد ضربان دهلیزها بطور قابل ملاحظه ای زیادتر از بطنها است و گفته می شود که «ضربانات حذف شده» در بطنها وجود دارد. این حالت موسوم به بلوك ناقص درجه دوم قلبی است.

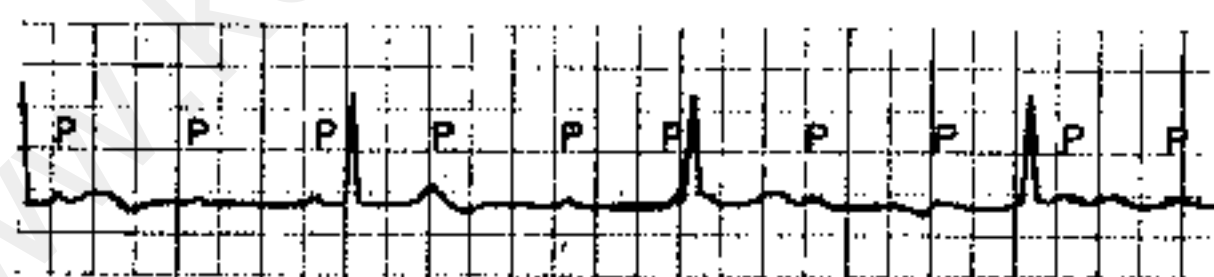
شکل ۱۷-۶ يك فاصله P-R برابر با ۰/۳۰، ثانیه و همچنین يك ضربان حذف شده بطنی در نتیجه عدم هدايت ايمپالس از دهليزها به بطنها را نشان می دهد.



شکل ۱۷-۶ - بلوك نسی دهلیزی - بطنی (اشتقاق V_P)

گاهی ضربان بطنها بطور يك در میان حذف می شود و در نتیجه يك ریتم دو به يك در قلب برقرار می شود به این معنی كه دهلیزها در برابر هر ضربان بطنها دوبرابر ضربان می کنند. گاهی ریتمهای دیگر از قبیل سه به دو یا سه به يك نیز بوجود می آیند.

بلوك دهلیزی بطنی كامل (بلوك درجه سوم) - هنگامیکه حالت ایجادکننده تأخیر هدایتی در دسته دهلیزی بطنی فوق العاده شدید می شود بلوك كامل ايمپالس از دهلیزها به بطنها بوجود می آید. در این مورد، امواج P همانطور كه در شکل ۱۷-۷ نشان داده شده كاملاً از كه پاكسهای QRS-T مجزا می شوند. توجه كنید كه تعداد ضربان دهلیزها در این الكتروكاردیوگرام تقریباً ۱۰۰ بار در دقیقه و تعداد ضربان بطنها کمتر از ۴۰ در دقیقه است. علاوه بر آن، هیچ گونه رابطه ای بین ریتم دهلیزها و بطنها وجود ندارد زیرا بطنها از زیر كنترول دهلیزها خارج شده اند و با ریتم طبیعی خود ضربان دارند.



شکل ۱۷-۷ - بلوك كامل دهلیزی بطنی (اشتقاق II)

سندروم استوكس - آدامس - فرار بطنی - در بعضی از بیماران مبتلا به بلوك دهلیزی بطنی، بلوك كامل بطور متناوب بوجود می آید و از بین می رود به این معنی كه تمام ايمپالسها برای مدتی از دهلیزها به بطنها هدایت می شوند و سپس بطور ناگهانی هیچگونه ايمپالسی انتقال پیدا نمی کند. بلوك كامل ممكن است چند ثانیه، چند دقیقه، چند ساعت، یا حتی هفته ها یا بیشتر قبل از بازگشت هدایت طول بکشد. این حالت مخصوصاً در قلبهای مبتلا به ایسكمی پشایانی حادث می شود.

بلافاصله بعد از نمونه تمدن هدایت دهلیزی بطنی، بطنها برای حدود ۵ تا ۱۰ ثانیه

بطور کامل از ضربان می ایستند. سپس قسمتی از سیستم پورکینه که بعد از محل بلوک قرار دارد و معمولاً خود دسته دهلیزی - بطنی است بطور ریتمیک شروع به صدور ایмпالس به میزان ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه کرده و بعنوان مرکز مولد ضربان بطنها عمل می کند. این حالت موسوم به فرار بطنی است. چون مغز نمی تواند بیش از ۳ تا ۵ ثانیه بدون خون فعال بماند لذا بیماران معمولاً در فاصله بین بلوک هدایتی و فرار بطنها بیهوش می شوند و سپس بیهوش می آیند زیرا حتی بطنها با ضربانات آهسته خود نیز مقدار کافی خون برای بیهوش نگاه داشتن شخص تلمبه می زنند. این حملات دوره ای غش کردن موسوم به سندروم استوکس - آدامس Stokes-Adams است.

گاهی مدت توقف بطنها آنقدر طولانی است که با سلامت شخص را به خطر می اندازد و یا موجب مرگ می شود. در نتیجه، برای بسیاری از بیماران بهتر است که دچار بلوک کامل باشند تا اینکه مرتباً بین بلوک کامل قلبی و کنترل بطنها بوسیله دهلیزها در نوسان باشند. این قبیل بیماران غالباً با داروهای درمان می شوند که هدایت را در گره دهلیزی بطنی تضعیف می کنند تا بلوک کامل قلبی در تمام اوقات ادامه یابد. معمولاً دیژیتال دارویی است که برای این منظور بکار می رود اما کینیدین quinidine و یون باریوم نیز می توانند یک سندروم استوکس - آدامس را به بلوک کامل قلبی تبدیل کنند.

بسیاری از این بیماران امروزه دارای یک دستگاه مولد ضربان مصنوعی هستند که یک استیمولاتور الکتریکی کوچک است که با باتری کار می کند و در زیر پوست کاشته می شود و الکترودهای آن به قلب متصل می شوند. این دستگاه مولد ضربان، ایмпالسای ریتمیک مداومی را تولید می کند که کنترل قلب را بر عهده می گیرند. باتریها تقریباً هر سال یک بار (هر ۱ سال یک بار در باتریهای جدید با نیروی اتمی) تعویض می شوند.

بلوک ناقص داخل بطنی - تناوب الکتریکی

همان عواملی که می توانند موجب بلوک دهلیزی - بطنی شوند به استثنای تحریک واگ، می توانند هدایت ایмпالس را در قسمتهای محیطی سیستم پورکینه بلوکه کنند. گاهی در این موارد، بلوک ناقص بوجود می آید بطوری که ایмпالس گاهی انتقال می یابد و گاهی منتقل نمی شود و موجب آهسته شدن هدایت ایмпالس یا بلوک آن در جریان بعضی از دوره های قلبی می گردد. کمپلکس QRS در جریان این دوره ها که در آن ایмпالس آهسته شده و یا بلوکه می گردد ممکن است بطور قابل ملاحظه ای غیر طبیعی باشد. شکل ۸-۱۷ حائتی موسوم به تناوب الکتریکی electrical alternans را نشان می دهد که ناشی از بلوک داخل بطنی یک ضربه در میان است. این الکترود در دیو گرام یک تاکیکاردی را نیز

نشان می‌دهد که احتمالاً موجب پیدایش بلوک شده است زیرا هنگامیکه تعداد ضربان قلب بسیار زیاد است قسمتهائی از قلب نمی‌توانند به سرعت کافی از مرحله تحریک ناپذیری خارج شوند تا در جریان ضربانهای بعدی قلب به ایмпالسها جواب دهند. بسیاری از حالاتی که قلب را تضعیف می‌کنند از قبیل ایسکمی، میوکاردیت و مسمومیت با دیژیتال نیز می‌توانند موجب بلوک ناقص داخل بطنی و تناوب الکتریکی شوند.

ضربانهای زود رس

يك ضربان زود رس يك انقباض قلب قبل از زمانی است که انقباض طبیعی قلب می‌بایستی انجام شود. این حالت غالباً اکستراسیستول extrasystole یا ضربان اکتوپیک نیز نامیده می‌شود.

علل ضربانهای زود رس. قسمت اعظم ضربانهای زود رس ناشی از کانونهای اکتوپیک در قلب است که ایмпالسهای طبیعی را در زمانهای نامناسب در جریان ریتم قلبی صادر می‌کنند. علل احتمالی کانونهای اکتوپیک عبارتند: (۱) نواحی موضعی ایسکمی، (۲) پلاکهای کلسیفیه کوچک در نقاط مختلف قلب که بر روی عضله قلبی مجاور فشار وارد می‌کنند بطوریکه بعضی از فیبرها تحریک می‌شوند، و (۳) تحریک مسمی گره دهلیزی-بطنی، سیستم پورکینه، یا میوکارد بر اثر داروها، نیکوتین، کافئین و غیره. ایجاد ضربانهای اکتوپیک بر اثر تحریکات مکانیکی نیز در جریان میل زدن قلب cardiac catheterization شایع است و هنگامیکه نوک کاتتر وارد بطن راست می‌شود و بر روی آندوکار فشار وارد می‌کند تعداد زیادی ضربانهای زود رس بوجود می‌آیند.



شکل ۸-۱۷ - بلوک نسبی داخل بطنی - تناوب الکتریکی (اشتقاق III)

ضربانهای زود رس دهلیزی

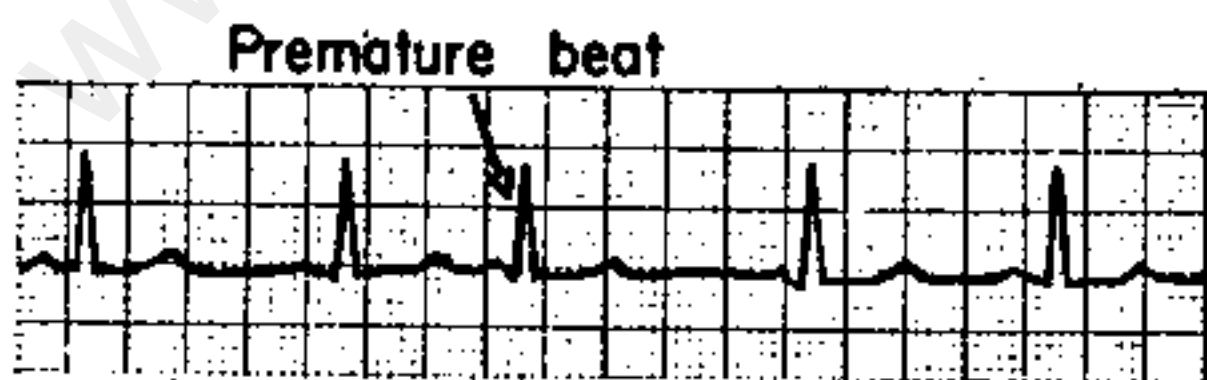
شکل ۹-۱۷ الکترودیوگرام يك ضربان زود رس دهلیزی را نشان می‌دهد. موج P در این ضربان نسبتاً طبیعی و کمپلکس QRS نیز کاملاً طبیعی است اما فاصله P-R و فاصله بین ضربان قبلی و ضربان زود رس کوتاه شده است. همچنین، فاصله بین ضربان

زودرس و ضربان بعدی مختصری طولانی شده است. دلیل این مطلب آن است که ضربان زودرس در دهلیز دورتر از گره سینوسی دهلیزی شروع شده و ایмпالس ضربان زودرس مجبور است از مقدار قابل ملاحظه‌ای از عضله دهلیزی عبور کند تا گره سینوسی - دهلیزی را دیپولاریزه کند. در نتیجه، گره سینوسی - دهلیزی بسیار دیر دیپولاریزه می‌شود و ضربان بعدی قلب نیز دیر ظاهر می‌گردد.

ضربانهای زودرس دهلیزی بطور شایع در اشخاص سالم ایجاد می‌شوند و در واقع غالباً در ورزشکاران یا افرادی که قلبشان مطمئناً سالم است یافت می‌شوند. با این وجود مسمومیت‌های خفیف ناشی از عواملی از قبیل سیگار کشیدن زیاد، بیخوابی، نوشیدن قهوه زیاد، الکلیسم، و مصرف داروهای مختلف نیز می‌توانند این قبیل ضربانهای زودرس را ایجاد کنند.

کمبود نبض - هنگامیکه قلب زودتر از موعد مقرر منقبض می‌شود بطنها بطور طبیعی پرنشده‌اند و حجم ضربه‌ای در این انقباض کاهش می‌یابد. و یا گاهی تقریباً به صفر می‌رسد. بنابراین، موج نبض که متعاقب يك ضربان زودرس در ضربانهای محیطی انتشار می‌یابد ممکن است آنقدر ضعیف باشد که نتوان آن را در شریان رادیال حس کرد در حالیکه نبض بعدی ممکن است بر اثر پر شدن بیش از حد جبرانی قلب، قویتر از حال طبیعی باشد. به این ترتیب، کمبودی در تعداد نبض شریان را دیال نسبت به تعداد ضربانهای قلب بوجود می‌آید.

نبض دوتائی - گاهی ضربانهای قلب ممکن است بطور يك درمیان از نوع ضربان زودرس باشد. در این حال بیمار دچار نبض دوتائی bigeminal pulsé می‌شود. به این ترتیب که دو نبض با فاصله کم حس می‌شوند و سپس يك مرحله دیاستولی طولانی بوجود می‌آید و مجدداً دو نبض نزدیک بهم حس می‌شوند.



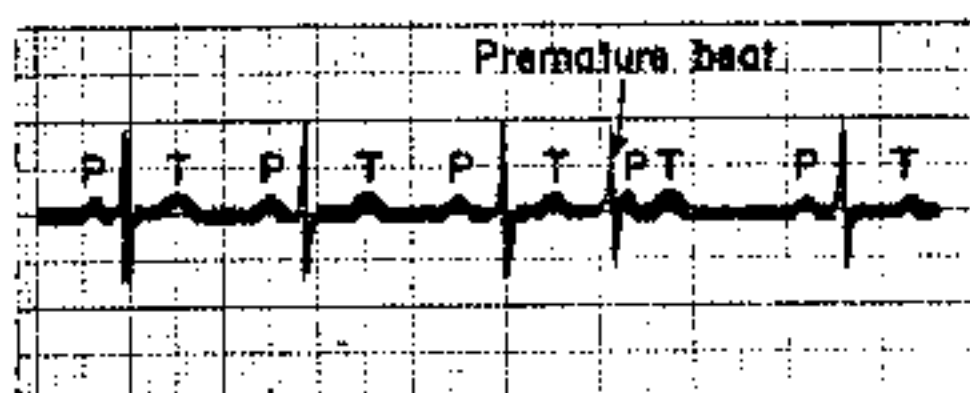
شکل ۹-۱۷ - ضربان زودرس دهلیزی (اشتقاق I).

ضربانهای زودرس گره دهلیزی بطنی یا دسته دهلیزی بطنی

شکل ۱۰-۱۷ يك ضربان زودرس را نشان می‌دهد که یا از گره دهلیزی بطنی و یا از دسته دهلیزی بطنی شروع شده است. موج P در منحنی ضربان زودرس دیده نمی‌شود.

چون موج P بر روی کمپلکس QRS-T ضربان زودرس می افتد. این امر شکل کمپلکس را تغییر می دهد اما خود موج P بهر حال قابل تشخیص نیست.

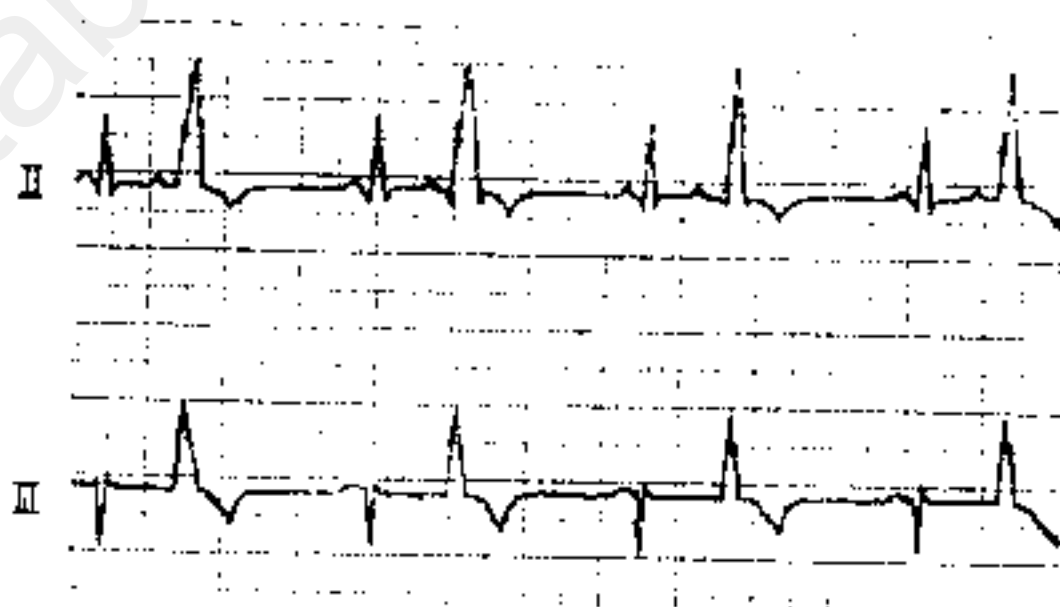
بطور کلی، ضربانهای زودرس گره دهلیزی بطنی دارای همان اهمیت و علل ضربانهای زودرس دهلیزی هستند.



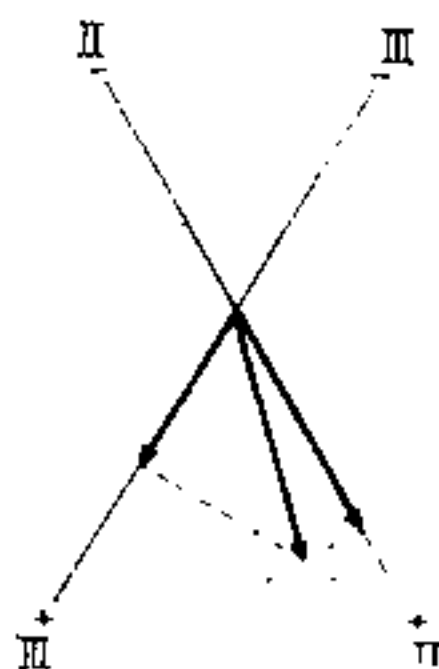
شکل ۱۰-۱۷. ضربان زودرس گره دهلیزی بطنی (اشتقاق III).

ضربانهای زودرس بطنی

الکتروکاردیوگرام شکل ۱۱-۱۷ یک سری ضربانهای زودرس بطنی را که بطوریک در میان با ضربانهای طبیعی ایجاد شده اند نشان می دهد. ضربانهای زودرس بطنی ناشی از یک کانون اکتوپیک در بطنها بوده و موجب چندین تغییر در الکتروکاردیوگرام به شرح زیر می شوند: اولاً، کمپلکس QRS معمولاً بطور قابل ملاحظه ای طولانی می شود. دلیل



شکل ۱۱-۱۷ - ضربانهای زود رس
بطنی (اشتقاقهای II و III) . محور
ضربانهای زود رس بر طبق اصول آنالیز
وکتوری که در فصل ۱۶ شرح داده شد
ترسیم شده است.



این موضوع آن است که ایملپالس بجای سیستم پورکینه از طریق عضله بطنها که دارای هدایت آهسته هستند هدایت می شود.

ثانیاً، کمپلکس QRS به دلیل زیر دارای ولتاژ زیادی است: هنگامیکه ایملپالس طبیعی از قلب عبور می کند از هردو بطن تقریباً بطور همزمان می گذرد. در نتیجه، امواج دپولاریزاسیون دو طرف قلب تا حدودی یکدیگر را خنثی می کنند. اما هنگامیکه يك ضربان زودرس ایجاد می شود، ایملپالس فقط در يك جهت سیر می کند بطوریکه این اثرخنثی کننده بوجود نمی آید و يك نیمه کامل قلب دپولاریزه می شود در حالیکه نیمه دیگر قلب کماکان پولاریزه است. این موضوع موجب پیدایش پتانسیلهای الکتریکی شدید می شود.

ثالثاً، متعاقب تقریباً تمام ضربانهای زودرس بطنی، موج T دارای پتانسیلی مخالف پتانسیل کمپلکس QRS است زیرا هدایت آهسته ایملپالس در عضله قلبی موجب می شود که ناحیه ای که اول از همه دپولاریزه شده اول از همه نیز روپولاریزه می گردد. در نتیجه، جهت جریان الکتریکی در قلب در طی مرحله روپولاریزاسیون مخالف جهت جریان الکتریکی در طی مرحله دپولاریزاسیون است و پتانسیل موج T مخالف پتانسیل کمپلکس QRS می شود. این موضوع همانطور که در فصل ۱۶ شرح داده شد در مورد موج T طبیعی صدق نمی کند.

بعضی از ضربانهای زودرس بطنی از نظر علت نسبتاً خوش خیم بوده و ناشی از عوامل ساده از قبیل میگرا، قهوه، بیخوابی، مسمومیت های خفیف و حتی ناراحتی های هیجانی هستند. از طرف دیگر، تعداد زیادی از ضربانهای زودرس بطنی ناشی از حالات پاتولوژیک قلب هستند. بعنوان مثال، ضربانهای زودرس بطنی متعددی متعاقب ترومبوز-کورونر بعلت ایملپالسهای که از حاشیه ناحیه انفارکتوس قلب شروع می شوند بوجود می آیند. بنابراین، وجود ضربانهای زودرس را باید جدی گرفت. آمار نشان می دهد که افرادی که دارای تعداد قابل ملاحظه ای ضربانهای زودرس هستند شانس بیشتری از افراد طبیعی برای ابتلاء به فیبریلاسیون بطنی خود بخودی کشنده دارند که احتمالاً بوسیله يك ضربان زودرس بطنی شروع می شود.

آنالیز وکتوری منشاء يك ضربان زودرس بطنی اکتوپیک - در فصل ۱۶ اصول آنالیز وکتوری شرح داده شد. با استفاده از این اصول می توان از روی الکتروکاردیوگرام در شکل ۱۷-۱۹ نقطه منشاء ضربان زودرس بطنی را به ترتیب زیر تعیین کرد: توجه کنید که وکتورهای ضربانهای زودرس در اشتقاقهای II و III هردو مثبت هستند. باقرار دادن این وکتورها بر روی محورهای اشتقاقهای II و III و بدست آوردن وکتور واقعی قلب بوسیله آنالیز وکتوری، معلوم می شود که انتهای منفی وکتور ضربان اکتوپیک

(منشاء ضربان) در قاعده قلب و انتهای مثبت آن متوجه نوك قلب است. به این ترتیب، نخستین بخشی از قلب که در جریان ضربان زودرس دپولاریزه می شود در نزدیکی قاعده قرار دارد و بنابراین قاعده قلب محل كانون ضربان اکتوپیک است.

تاکیکاردی پاروگزستیک یا حمله ای

اختلالات هر قسمت قلب منجمله دهلیزها، سیستم پورکینه، و بطنها می تواند گاهی موجب صدور ریتمیک سریع ایмпالسها شود که در تمام جهات در سراسر قلب انتشار می یابند. بعلت ریتم سریع ناحیه تحریک شده، این ناحیه بصورت قسمت مولد ضربان قلب در می آید.

واژه پاروگزستیک یا حمله ای paroxysmal بمعنی آن است که تعداد ضربان قلب معمولاً بطور حمله ای فوق العاده زیاد می شود به این ترتیب که حملات بطور ناگهانی شروع شده و چند ثانیه، چند دقیقه، چند ساعت و یا گاهی بیشتر طول می کشند. سپس حملات معمولاً همانطور که بطور ناگهانی شروع شده بودند بطور ناگهانی نیز تمام می شوند و در اینحال گره سینوسی دهلیزی مجدداً مرکز مولد ضربان قلب می شود.

تاکیکاردی حمله ای را غالباً می توان با ایجاد رفلکس واگی متوقف کرد. يك نوع رفلکس واگی که گاهی برای این منظور بکار می رود رفلکسی است که هنگام وارد کردن فشار دردناك به کره چشم ایجاد می شود. وارد کردن فشار بر روی سینوس کاروتید نیز گاهی می تواند يك رفلکس واگی قوی برای متوقف کردن تاکیکاردی ایجاد کند. داروهای مختلف را نیز می توان برای متوقف کردن تاکیکاردی بکار برد. دو دارویی که غالباً بکار می روند کینیدین و لیدوکائین هستند که هر دو آنها افزایش نفوذپذیری غشاء عضله قلبی به یون سدیم را در مرحله تولید پتانسیل عمل مهار می کنند و از این راه غالباً صدور ریتمیک ایмпالسها از كانون تحریک شده را که موجب حمله تاکیکاردی شده، بلوکه می کنند.

تاکیکاردی حمله ای دهلیزی

شکل ۱۲-۱۷ يك افزایش ناگهانی در تعداد ضربان قلب را از تقریباً ۹۵ بار در دقیقه به حدود ۱۵۰ بار در دقیقه نشان می دهد. هنگام بررسی دقیق الکتروکاردیوگرام ملاحظه می شود که يك موج P معکوس قبل از هر يك از کمپلکسهای QRS-T در جریان تاکیکاردی وجود دارد اگرچه این موج P تا حدودی بر روی موج T ضربان قبلی قلب افتاده است. این موضوع نشان می دهد که منشاء این تاکیکاردی حمله ای در دهلیز قرار دارد اما چون موج P غیرطبیعی است منشاء تاکیکاردی در نزدیکی گره سینوسی دهلیزی قرار ندارد.



شکل ۱۲-۱۷ - تاکیکاردی حمله‌ای دهلیزی. تاکیکاردی در وسط منحنی شروع شده است (اشتقاق I)

تاکیکاردی حمله‌ای گره دهلیزی - بطنی - تاکیکاردی حمله‌ای بطور بسیار شایع در نتیجه يك كانون تحریکی در گره دهلیزی - بطنی یا دسته دهلیزی - بطنی بوجود می‌آید. این كانون تحریکی ایмпالسهای طبیعی به بطنها می‌فرستد و موجب پیدایش كمپلكسهای QRS-T طبیعی می‌شود. اما امواج P ظاهر نمی‌شوند زیرا ایмпالسهای دهلیزی بطور همزمان با سیر ایмпالس در بطنها، در جهت معکوس از گره دهلیزی - بطنی در دهلیز انتشار می‌یابند. بنابراین، موج P بوسیله كمپلكس QRS محو می‌شود. تاکیکاردی حمله‌ای دهلیزی یا گره دهلیزی - بطنی معمولاً در افراد جوان و سالم حادث می‌شود. بطور کلی، تاکیکاردی حمله‌ای دهلیزی بیمار را فوق‌العاده می‌ترساند و ممکن است بیمار در جریان حمله دچار ضعف شود اما هیچگونه آسیب دائمی در نتیجه این حملات در بیشتر افراد بوجود نمی‌آید.

تاکیکاری حمله‌ای بطنی

شکل ۱۳-۱۷ يك حمله کوتاه تاکیکاردی بطنی را نشان می‌دهد. الكتروكاردیوگرام تاکیکاردی حمله‌ای بطنی دارای ظاهر يك سری ضربانهای زودرس بطنی یکی بعد از دیگری است بدون اینکه ضربانهای طبیعی بین آنها وجود داشته باشد.



شکل ۱۳-۱۷ - تاکیکاردی حمله‌ای بطنی (اشتقاق III).

تاکیکاردی حمله‌ای بطنی معمولاً به دو دلیل يك حالت خطرناك است. اولاً، این نوع تاکیکاردی معمولاً ایجاد نمی‌شود مگر اینکه آسیب قابل ملاحظه‌ای در بطنها وجود داشته باشد. ثانیاً، تاکیکاردی بطنی غالباً منجر به فیبریلاسیون بطنی می‌شود که تقریباً همیشه کشنده است. دلایل اینکه چرا تاکیکاردی بطنی منجر به فیبریلاسیون بطنی می‌شود

عبارتند از: اولاً، تحريك سريع، مرحله تحريك ناپذیری قلب را کاهش داده و هدایت ایмпالس را آهسته می کند و هردوی این عوامل پیدایش حرکات چرخشی را تسهیل می کنند. ثانیاً، یکی از ایмпالسهای سریع بطنی غالباً هنگامی ایجاد می شود که قسمتی از عضله بطنی در مرحله تحريك ناپذیری و قسمتی دیگر از عضله بطنی در مرحله تحريك پذیری قرار دارد. این موضوع موجب می شود که ایмпالس يك مسیر پریچ و خم را در قلب طی کرده و از نواحی تحريك ناپذیر دوری کند و همانطور که در فصل ۱۴ شرح داده شد يك مسیر چرخشی طولانی در قلب بوجود آورد. مسیر چرخشی طولانی به ایмпالس اجازه می دهد که به سیر خود در بطنها ادامه دهد و منجر به فیبریلاسیون بطنی شود.

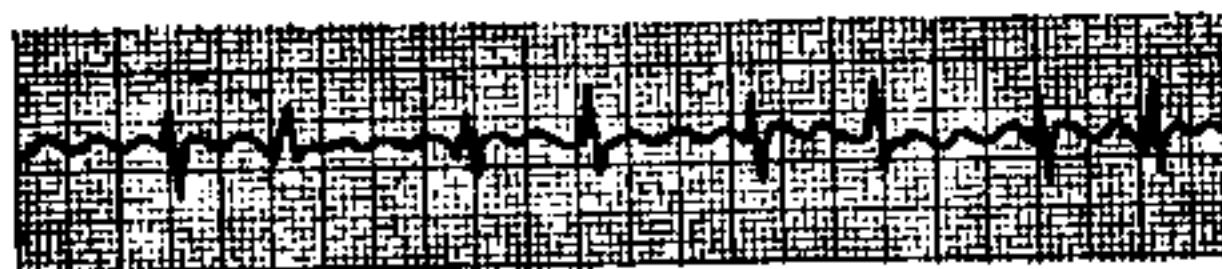
مسمومیت با دیژیتال گاهی موجب تاکیکاردی بطنی می شود. از طرف دیگر، کینیدین یا لیدوکائین که مرحله تحريك ناپذیری عضله قلبی و همچنین آستانه اکسیتاسیون آن را افزایش می دهند می توانند برای جلوگیری از کانونهای تحریکی مولد تاکیکاردی بطنی مورد استفاده قرار گیرند.

ریتمهای غیرطبیعی ناشی از حرکات چرخشی

پدیده حرکت چرخشی در فصل ۱۵ شرح داده شد و در آنجا خاطر نشان گردید که این حرکات می توانند موجب فلوتر دهلیزی، فیبریلاسیون دهلیزی، و فیبریلاسیون بطنی شوند.

فلوتر دهلیزی

شکل ۱۴-۱۷ الکتروکاردیوگرام اشتقاق II را در فلوتر دهلیزی -atrial flutter نشان می دهد. تعداد انقباضات دهلیزی (امواج P) حدود ۳۰۰ بار در دقیقه است در حالیکه تعداد انقباضات بطنی (کمپلکسهای QRS-T) فقط ۱۲۵ بار در دقیقه است. در این منحنی می توان دید که گاهی ریتم دوبه یک و گاهی ریتم سه به یک ایجاد می شود. عبارت دیگر، دهلیزها به ازای هر ایмпالس که از طریق گره دهلیزی - بطنی به بطنها هدایت می شود دو تا سه انقباض انجام می دهند.



شکل ۱۴-۱۷ - فلوتر دهلیزی. ریتم دو به یک و سه به یک (اشتقاق II).

يك صفت متمایز کننده مهم فلوتر دهلیزی و لتاز نسبتاً زیاد امواج P (۰/۲ تا