

تشخیص قلب ریوی مزمن با الکتروکاردیوگرافی

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۴ صفحه ۳۰۳، ۱۳۴۹

دکتر س شکوه مجامدی*

در مواردی که ازدیاد فشارخون ریوی معتدل باشد، مدت زمانی لازم است که قلب ریوی تشکیل یافته و تظاهرات بالینی پیدا نماید. در مواردی که ازدیاد فشارخون ریوی موقت بوده و باعث تغییرات قابل ملاحظه‌ای نشود، اطلاق قلب ریوی باین موارد صحیح نیست و حتی در نزد ورزشکاران و پاکسانیکه بعللی بمدت طولانی در ارتفاعات بسر میبرند، عظم قلب راست در نتیجه ازدیاد فشار خون ریوی بسیار شایع است و لازمست که مدت نسبتاً طولانی این ازدیاد فشار وجود داشته باشد تا عظم ایجاد شود. معذک در موارد مذکور ما به استعمال اصطلاح قلب ریوی مجاز نخواهیم بود و باید حتماً ازدیاد فشار در نتیجه بیماری ریوی باشد تا بتوان برای مشخص نمودن آن اصطلاح قلب ریوی را بکار برد.

عظم قلب راست در بیماریهای مادرزائی، ممکنست قسمتی در نتیجه ضایعه دریچه‌ای، مثلاً تنگی دریچه پولمونر، باشد ولی قسمت اعظم آن نتیجه اسکروزوزی است که بتدریج بر اثر ضایعه مادرزائی قلب در عروق ریوی ایجاد میگردد، مثل کمپلکس آیزن-منگر (Eisen-Menger-Complex) و در این موارد اطلاق قلب ریوی کاملاً بجا خواهد بود. انعکاس ضایعات قلب چپ بر روی قلب راست با آنچه در مورد ضایعات مادرزائی گفته شد تطبیق مینماید. بارزترین نمونه بالا رفتن فشارخون ریوی در نتیجه تنگی دریچه میترال است.

بیماریهای حاد ریه و قلب چه میکروبی و چه سمی میتوانند با ازدیاد فشار جریان خون ریوی اثری بر شکل و عمل قلب داشته و بالنتیجه گاهی هم ایجاد قلب ریوی بنمایند.

قلب ریوی همیشه نتیجه بیماریهای اولیه ریه نیست و بیماریهای عمومی مانند تومورها (Tumeurs)، گرانولوماتوزها

در سال ۱۹۲۴ کیرش (Kirch) در نوشته‌های خود عنوان عظم قلب ریوی «Pulmonary heart hypertrophy» را بکار برد. از سال ۱۹۳۳ مؤلفین آمریکائی از جمله وایت (White) اصطلاح «قلب ریوی» را استعمال کردند و از آن پس این اصطلاح بعلت اختصار و اینکه نظر خواننده را بخوبی متوجه بیماری قلب ریوی مینماید بکار برده شد. آنچه در گذشته باسم قلب آمفیزمی خوانده میشد، جزئی از سندرمی است که امروزه ما آنرا قلب ریوی مینامیم.

تعریف: قلب ریوی عکس العمل قلب است در مقابل ازدیاد فشار جریان خون ریوی، خواه حاد و خواه مزمن، در نتیجه ضایعات بر نکوپولمونر.

دلیل بالا رفتن فشار خون ریوی ازدیاد مقاومت عروق ریوی یا عدم تناسب بین مقاومت عروقی و بازده قلب بریه است. در نتیجه ازدیاد فشار خون ریوی، کار قلب افزایش یافته باعث پیدایش تغییراتی در عضله قلب میگردد. این تغییرات از لحاظ بالینی - آسیب شناسی - رادیولوژی و الکتروکاردیوگرافی قابل ملاحظه و تشخیص است. تغییرات عضله قلب نسبت مستقیم با ازدیاد فشار خون ریوی دارد. از لحاظ آسیب شناسی، ابتدا بطن راست قلب گشاد شده بدنبال آن عظام عضلانی پدید میآید، در این مرحله هنوز قلب رسا میباشد و چنانچه ازدیاد فشار ادامه یابد بتدریج علائم نارسائی نمایان خواهد گشت. قلبهای ریوی را بسته بشدت و طول مدت ازدیاد فشار خون ریوی، سه دسته حاد، تحت حاد و مزمن تقسیم مینمایند. در صورتیکه ازدیاد فشار خون ریوی متناوب باشد میتواند تغییراتی در شکل قلب ایجاد نماید بی آنکه بیمار از لحاظ بالینی علائمی داشته باشد.

* مرکز پزشکی پهلوی - دانشکده پزشکی دانشگاه تهران

(Granulomatoses)، اسکلرودرمی (Sclerodermie)، گزانتو-ماتوز (Xanthomatose)، تغییر شکل‌های اولیه قفس سینه (Cypho-scoliose) و اسپندیلوارتریت (Spondyloarthritis) و غیره می‌توانند اثر فاحشی بر ریتین بگذارند و بدنبال آن افزایش فشار ریوی و در نتیجه ایجاد کربولمونر را موجب گردند.

Coeur pulmonaire یک بیماری نیست بلکه سندرمی است که در نتیجه ازدیاد فشار در عروق ریوی به‌علل بسیار متعدد ایجاد می‌شود و باعث گشادی، بزرگی و عدم تکافوی قلب راست می‌گردد.

بدین ترتیب قلب ریوی مرحله انتهائی عده زیادی از بیماریها است.

از لحاظ نشانه شناسی، سندرم قلب ریوی بدو دسته حاد و مزمن، تقسیم می‌شود که علائم کاملاً متفاوت دارند ولی از نظر فیزیوپاتولوژی یکسان هستند.

در آمبولی‌های ریوی مکرر، امکان پیدایش قلب ریوی مزمن وجود دارد. در اشخاص مبتلا به همپرتانسیون ریوی مزمن، فعالیت بدنی شدید ممکنست باعث ایجاد قلب ریوی حاد بشود. در اعمال جراحی ریه، بعلت آمفیزمی که در اثر برداشتن یک یا دو لب ایجاد می‌شود ممکنست علائم قلب ریوی حاد ظاهر گردد. در متاستازهای سرطانی ریه، پیدایش قلب ریوی مزمن خیلی شایع و معمولاً پیشرفت بیماری سریع و پیش‌آگهی بسیار بد است.

علل قلب ریوی حاد و مزمن

قلب ریوی حاد:

- ۱- آمبولی ریوی وسیع
- ۲- آمبولی هوائی از راه سپاه‌رگ
- ۳- آمبولی چربی
- ۴- اتلکتازی (Atelectasie) ناگهانی ریه مثلاً پنوموتراکس (Pneumothorax).
- ۵- پرکاری ناگهانی ریه‌ای که قبلاً اختلال گردش خونی داشته است.
- ۶- سوراخ شدن ناگهانی انوریسم آئورت در شریانهای ریوی و فیستول شریانی وریدی.

قلب ریوی مزمن:

اول- بیماریهای عروق و اختلال گردش خون ریوی:

- الف - فشار بر شریان ریوی
- ب - تنگی عمومی آتریلوهای ریوی:
- ۱- آتریلواسکلروز ریوی اولیه.

۲- بیماریهای آماسی عروقی ریوی.

۳- آمبولیهای ریوی مکرر بعلت ترمبوسرها - سلولهای کانسر وژن - تخم‌های بیلارزیا (Bilharzia)

ت - گلو تینات‌های (T - Glutinat) کم‌خونی داسی شکل.

پ - مانع در گردش خون وریدی ریه‌ها.

د- بیماریهای پارانشیم ریه:

الف - آمفیزم ریوی و آسم بر نشیک

ب- فیروز ریوی همراه با آمفیزم:

۱- سل ریوی

۲- پنوموکنیوز (Pneumoconiose)

۳- برنشکتازی (Bronchectasie)

۴- فیروز ریوی انترستیسیل (Interstitielle)

۵- گرانولوماتوز ریوی (سارکوئیدوز هوچکین - گزانتوماتوز واسکلرودرمی)

۶- ریه کیستیک

س- بیماریهای قفسه سینه و جنب:

الف - چسبندگی پرده‌های جنب (Adherence des plevres)

ب - پس از عمل جراحی سینه

پ - سیفواسکلروز

ت - اسپندیلوارتریت

منحنی جریان الکتریکی در قلب ریوی مزمن

منحنی جریان الکتریکی قلب با تغییر وضع مکان آن تغییر می‌نماید. بیماریهای ریوی کم و بیش باعث تغییر مکان قلب گردیده و بدین ترتیب تغییراتی بر روی منحنی الکتریکی قلب ایجاد می‌نمایند. ضمناً چون اکثر بیماریهای ریوی باعث ازدیاد فشار شریان ریوی می‌گردند در نتیجه این ازدیاد فشار، قلب راست متسع گردیده علائم مربوط باین اتساع بر روی منحنی الکتریکی قلب هم دیده می‌شود. مثلاً در آمفیزم ریوی (تصویر ۱ و ۲).

و همچنین در تمام بیماریهای ریوی که باعث ازدیاد حجم ریه می‌شوند وضع مکانی قلب بعلت پائین افتادن پرده دیافراگم تغییر کرده و بدور محور خود چرخیده و در وضعیت عمودی تری قرار می‌گیرد، در این حال قلب بدور محور آناتومیک خود هم چرخشی در جهت عقربه ساعت انجام می‌دهد و در مراحلی که در پیش بیماران آمفیزمی هنوز فشار شریان ریوی پیشرفت فاحشی هم ننموده است، این تغییرات از روی انحراف محور در اشتقاقهای (aVF, aVL, aVR, D₁, D₂, D₃) بصورت انحراف محور بطرف راست، و در اشتقاقهای جلوی قلبی به شکل انحراف محور بطرف چپ ظاهر می‌گردد. اضافه شدن حجم ریه در اطراف قلب باعث کم شدن ارتفاع QRS در اشتقاقهای

ریوی، بعلت پر کاری قلب راست تغییراتی بر روی منحنی الکتریکی قلب پیدا خواهد شد. دره واردی که علت پر کاری، ضایعات درجه ای خواه اکتسابی و خواه مادرزائی باشد علامت الکتروکاردیوگرافی شدیدتر از آنست که در قلب های ریوی مزمن دیده میشود.

خصوصیات منحی الکتریکی در قلب ریوی مزمن بشر شرح زیر است:

۱- انحراف محور الکتریکی قلب بطرف راست در اشتقاقهای دو قطبی (S₁ Q₃) و معمولاً محور عمودی در اشتقاقهای یک قطبی.

در کسانی که محور قلب، قبل از پیدایش قلب ریوی، انحراف شدید بطرف چپ داشته پس از ابتلای به قلب ریوی مزمن، انحراف براست ممکنست دیده نشود و بسیاری از این قلبها محوری دروضع میانی خواهند داشت.

۲- ریتم سینوسی

۳- تاکہ کار دی

۴- گاهی اکسترایستول و بندرت فیبر بلاسئون دهلیزی

۵- بلند بودن موج P در اشتقاقهای aVF, D_3, D_2 (بیشتر از ۲۵ میلی ولت) و منفی بودن آن در aVL و بالاخره دوجتهی بودن موج P در اشتقاق V_1

۶- قطعه ST در اشتقاق D_1 ایزوالکتریک و یا کمی بالا و موج T مثبت است. در اشتقاق D_2 و D_3 قطعه ST زیر خط ایزوالکتریک و موج T دوجته، و یا منفی است.

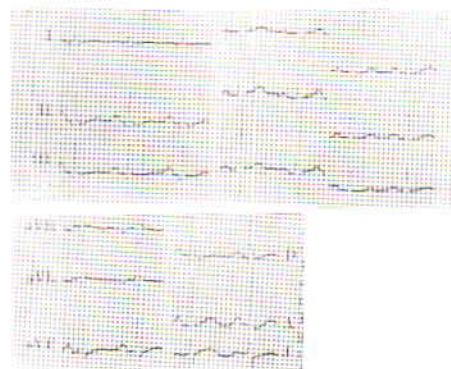
۷- یکی از علائم بسیار خوب قلب ریوی مزمن Q عمیق و R کوچک

در اشتقاق aVR می باشد.

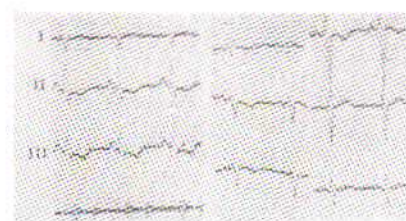
۸- در اشتقاقهای جلوقلبی طرف راست ($V_1 - V_3$) موج Q کوچک و موج R مثبت و بلند است. قطعه ST و موج T جهت عکس دارند.

۹- در اشتقاقهای جلوی قلبی طرف چپ ($V_4 - V_6$) موج R کوچک و موج S بسیار عمیق است. قطعه ST ایزوالکتریک، یا کمی بالا و موج T مثبت می‌باشد.

براساسه احتمالاتی که در نتیجه عظم بطن راست بر روی دیوار بین دو بطن ایجاد میشود این جدار بطرف راست انحراف پیدا مینماید. در روی منحنی الکتریکی قلب ممکن است يك بلوك کامل دیده شود و در این حالت طول زمان QRS افزوده شده و معمولاً بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه است ولی باید دانست که بلوك کامل یا ناقص شاخه هیس راست بقیهائی يك علامت کافی برای تشخیص قلب



تصویر (۱) ECG مرد ۴۴ ساله مبتلا به «آسم» بر نریک و آتروزیم ریوی :
موج P در اشتقاق D₁ مثبت و کم ارتفاع. در D₂، D₃ و همچنین aVF بلند
و در V₁ مثبت و منقبی (biphasic)
تخیص - معجزه‌مندی علائم ایسکمی خفیف.



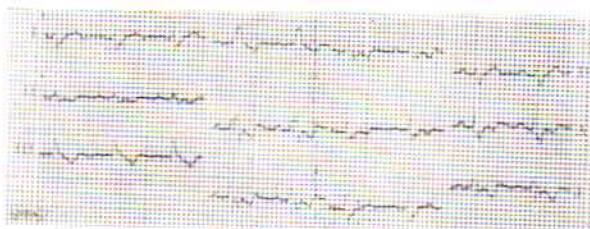
تصویر (۲) ECG مرد ۵۵ ساله مبتلا به آفیمیز روی شدید: محور الکتریکی راست بشرفته با بزرگ ناقص شاخه میس راست، قله ST در اشتقاق D₂، D₃ زیر خط ایزوالکتریک، موج T منفی و عمیق (biphasic) در V₁، کمپلکس QRS از نوع «rsR'» زمان QR' طولانی (۰.۰۷/۰.۰۸ ثانیه)، در V₂₋₃ از نوع «rS» با علامت یسکی تنای RS در اشتقاق V₆، در V₁₋₄ موج T منفی است. موج P پموتور تشخیص — علامت کلاسیک که روی میز من P با پموتور محور راست بشرفته.

دوقطبی و یک قطبی و جلوی قلبی طرف چپ میگردد.

بغیر از آفیزم، فیبروزهای مزمن ریه توأم با انحراف مدیاستن از خط میانی هم اینگونه علائم الکتروکاردیوگرافی را ایجاد مینمایند. در تغییرات دیگر محل قلب بهر علتی که باشد مثلاً در پنوموتراکس، بسته باینکه پنوموتراکس راست یا چپ باشد محور الکتریکی قلب هم بطرف چپ یا راست انحراف مییابد. یادآور میشویم که در پنوموتراکس طرف راست اختلالات ECG خیلی بیشتر از آن است که در پنوموتراکس طرف چپ دیده میشود. ولی باید در نظر داشت که این تغییرات همیشه در نتیجه قلب ریوی نبوده و در قطع عصب فرنیک نیز، بالا آمدن حجاب حاجز باعث تغییر محل قلب گردیده و بالنسبه اختلالاتی در روی منحنی الکتریکی قلب مشابه آنچه در بالا گفتیم دیده خواهد شد.

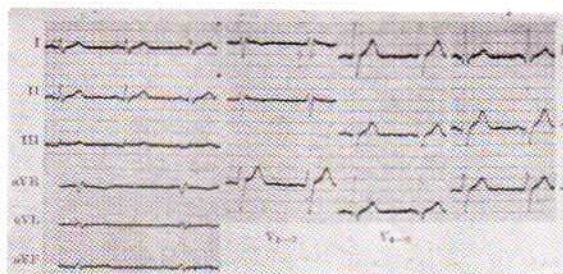
همچنین پس از توراکوتومی و پنوتومی (Pneumectomy) در صورت بالا بودن فشار در عروق

ریوی نمیشاد (تصویر ۳-۴) در صورتیکه همزمان بایک چنین بلوکی موج P هم مرتفع شده باشد میتوان این بلوک را نتیجه ازدیاد فشار در قلب راست دانست.



تصویر (۳) ECG زن ۵۳ ساله با برنکو پنومونی - آفیزم و برنکتازی، بلوک شاخه هیس راست با محور راست، زمان QRS طولانی (۰/۱۴ ثانیه)، موج S در اشتقاق D_1 بین و عمیق، موج R در اشتقاق D_3 بلند، قطعه ST در D_1 صعودی و در D_3 نزولی، موج T در اشتقاق D_1, D_3 برخلاف جهت QRS، در V_1 موج R بلند و بین، در V_2 بشکل حرف M، زمان QR طولانی (۰/۰۸ ثانیه) موج S در V_{4-6} بین است. موج T در $V_5 - V_1$ منفی و مثبت (biphasic).

تشخیص - محور راست، بلوک شاخه هیس راست و علائم هیپر تروفی و ایسکمی



تصویر (۴) ECG مرد ۳۰ ساله و سالم - بلوک شاخه هیس راست ناقص با محور مبانی، زمان QRS طبیعی (۰/۱۰ ثانیه)، در V_{1-2} کمپلکس QRS از نوع QR, rSr' طولانی (۰/۰۹ ثانیه)، در aVR موج R بین، موج T در V_{1-2} منفی است.

ST مرتفع و T بلند در V_{3-6} مربوط به واگوتونی (Vagotonic) است.

تشخیص - ECG در حدود طبیعی

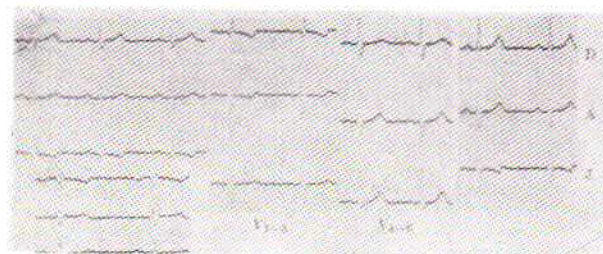
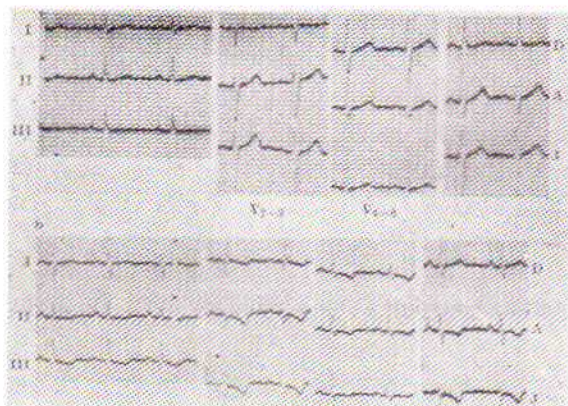
مطالعات جانسون و همکارانش در سال ۱۹۵۰ نشان داد که تغییرات ECG قلب ریوی در نتیجه ازدیاد فشار در شریان ریوی بوده در این موارد فشار همیشه از ۲۰ میلیمتر جیوه بیشتر است. در صورتیکه فشار بین ۱۵ تا ۳۰ میلیمتر جیوه باشد حتی پس از فعالیت جسمی هم تغییر فاحشی در ECG ظاهر نمیشود.

این نتایج را اسکوت (Scott) و همکارانش در سال ۱۹۵۵ تأیید نموده ضمناً نشان دادند که تغییرات ECG متناسب با ازدیاد فشار بوده و هر چه فشار بیشتر باشد بهمان نسبت تغییرات شدیدتر است. شاب (Schob) و همکارانش در سال ۱۹۵۵ نشان دادند که وقتی فشار اکسیژن موجود داخل حبابهای ریوی به ۸۳ میلیمتر جیوه برسد در الکتروکاردیوگرافی علائم هیپر تروفی دیده میشود. بعداً مایر (Myers)، کلاین (Klein) و استوفر (Stofer) تغییرات

الکتروکاردیوگرافی قلب ریوی را با تغییرات تشریحی قلب مقایسه نموده و نشان دادند که یک هیپر تروفی راست م وجود دارد تنها علت تغییرات الکتریکی قلب ریوی هیپر تروفی قلب راست است که باعث چرخش آن بدور محور آناتومی خود میگردد. جهت این چرخش مطابق جهت عقربه ساعت بوده و بدین ترتیب نوک قلب بطرف پشت انحراف مییابد و هیچ علت خارجی دیگری در این امر دخالت مستقیم ندارد.

همانطور که هیپر تروفی عضله قلب در بطن چپ باعث بروز علائم ایسکمی میگردد در قلب راست هم میتواند همان علائم را ایجاد نماید. در بیماران مبتلی به قلب ریوی مزمن در صورت بهبود حال بیمار، الکتروکاردیوگرافی هم این بهبود را منعکس مینماید.

دامنه موج P کو تاhter و انحراف محور الکتریکی بطرف راست کمتر میشود RS در اشتقاقهای جلوسینه ای تمایل بر راست پیدا میکند و اگر بلوک ناقص شاخه هیس راست وجود داشته باشد ممکن است کاملاً ناپدید گردد. ولی برگشت منحنی بحال طبیعی کامل فقط وقتی میسر است که هیپر تروفی و ازدیاد فشار شریان ریوی کاملاً از بین برود و چنین مواردی بسیار نادرند (تصویر ۵)



تصویر (۵) ECG زن ۴۰ ساله مبتلا به سارکوییدوز ریه:

A - الکتروکاردیوگرام در شروع بیماری - محور عمودی، V_1 از نوع Qrs است QR کمی طولانی (۰/۰۴ ثانیه)، علائم ایسکمی.

B - الکتروکاردیوگرام بعد از شش ماه - محور راست پیشرفته و علائم ایسکمی شدید (بیمار در این موقع قنگی نفس شدید داشت).

C - الکتروکاردیوگرام بعد از هشت ماه - پس از درمان با کورتیزون، پاس و ایزونیازید.

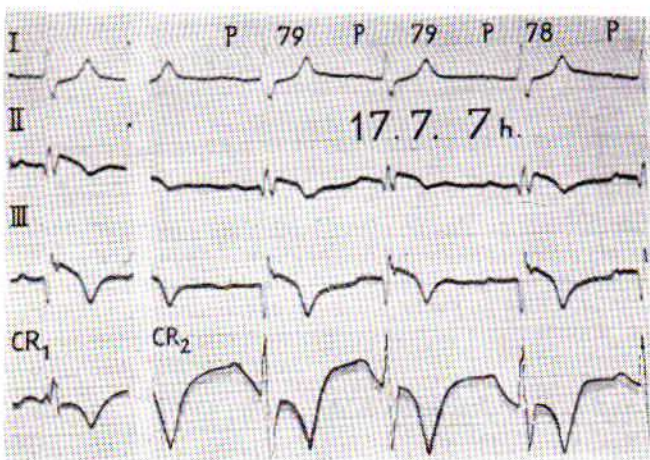
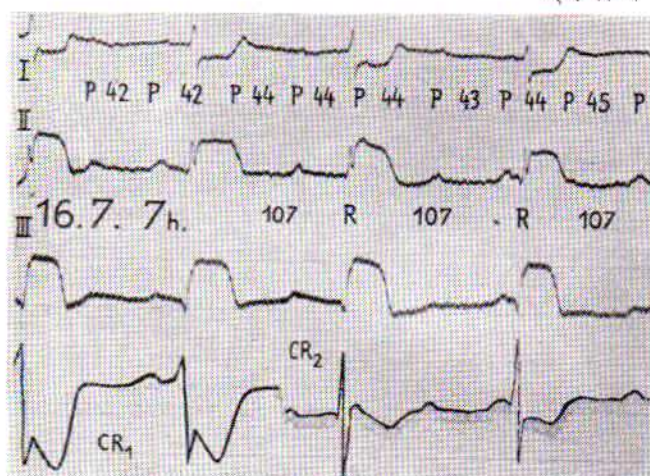
بیمار کامل و رادیوگرافی طبیعی. از بین رفتن علائم ایسکمی در ECG و همچنین تبدیل شدن محور راست پاتولوژیک به راست طبیعی.

T مثبت و در اشتقاق D قطعه ST کمی بالاتر از خط ایزوالکتریک و موج T منفی است.

۳- موج P در اشتقاق D_3, D_2 مرتفع است.

۴- در اشتقاقهای $V_1 - V_3$ قطعه ST کمی بالای خط ایزوالکتریک و در $V_4 - V_6$ کمی زیر خط ایزوالکتریک میباشد و موج T بطور کلی منفی است.

در مواردیکه آمبولی ریوی حاد باعث مرگ سریع بیمار نگردد تغییرات الکتروکاردیوگرافی پس از چند ساعت تا چند روز از این خواهند گرفت و در بعضی از بیماران موج T نوک تیز منفی در اشتقاقهای $V_1 - V_3$ و گاه در D_3 تا مدتی باقی میماند و فقط یک موج T منفی کوچکی در اشتقاق D_3 ممکنست بطور دائم باقی بماند (تصویرهای ۷-۸-۹).



تصویر (۷) ECG مرد ۴۹ ساله مبتلی به آمبولی ریوی وسیع که با تشخیص انفارکتوس قلبی بستری میگردد.

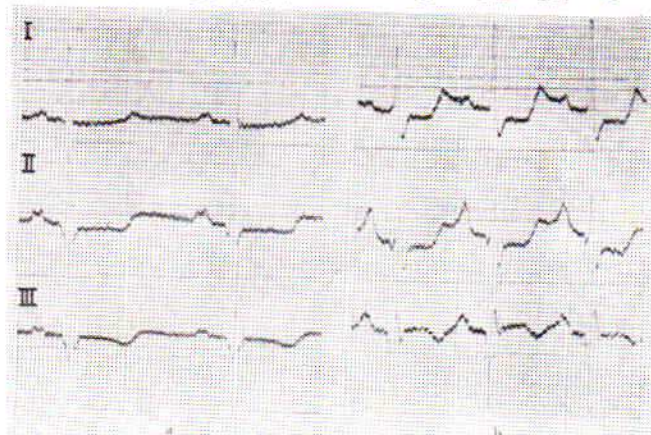
بالا - ECG یکساعت پس از شروع بیماری - بلوک کامل دهلیزی و بطنی و علائم شبیه انفارکتوس قدامی قلب.

پایین - ECG ۲۴ ساعت بعد - موج Q عمیق در D_3 ، قطعه ST در D_2, D_3 صعودی، موج T در D_2, D_3 منفی است.

اتوپسی - شریانهای اکلیلی سالم - آمبولی ریوی وسیع.

منحنی جریان الکتریکی در قلب ریوی حاد

بهترین نمونه منحنی الکتریکی قلب ریوی حاد نزد مبتلایان به آمبولی یک شاخه بزرگ شریان ریوی و یا آمبولیهای مکرر در شاخههای کوچکتر، دیده میشود. در نتیجه آمبولی، فشار شریان ریوی افزایش یافته باعث گشادی بطن راست میگردد. نتیجه این تغییرات بر روی ECG بشرح زیر است (تصویر ۶)



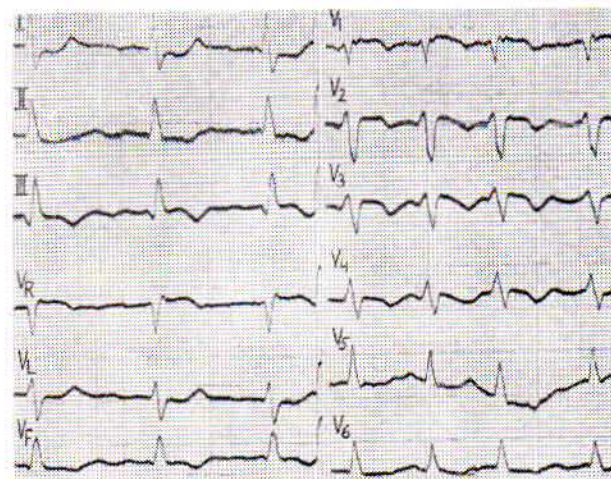
الف

ب

تصویر (۶) ECG زن ۶۲ ساله مبتلی به آمبولی ریوی

الف - ECG قبل از آمبولی - با تشخیص میوکاردیت بستری شد

ب - ECG ۵ ساعت پس از آمبولی ریوی - بلند شدن موج P در اشتقاق D_3, D_2 ، موج S عمیق در D_1, D_2 ، موج Q عمیق در D_3 ، نرول قطعه ST در اشتقاق D_1, D_2 و صعود تدریجی در اشتقاق D_3

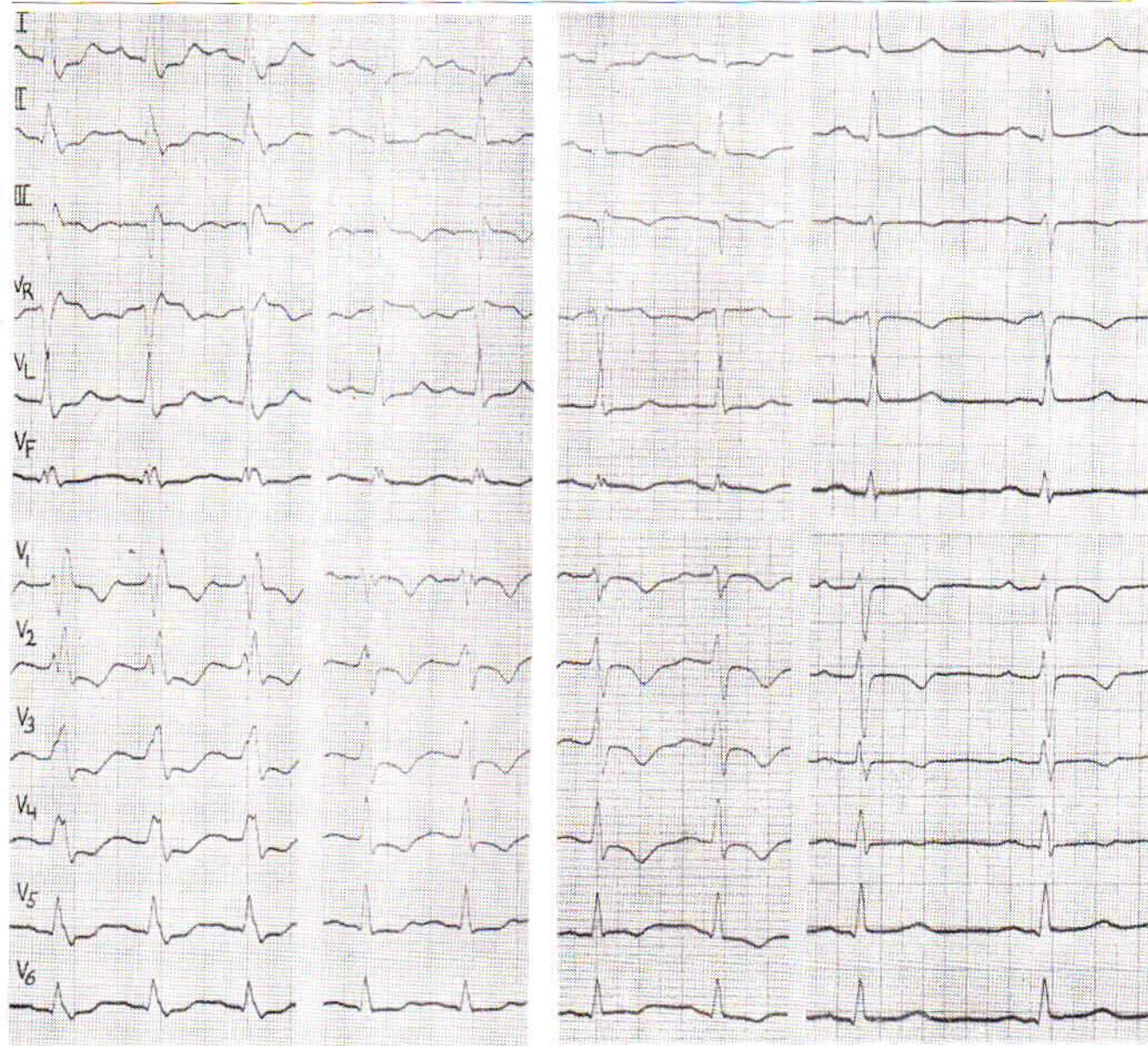


تصویر (۷) ECG زن ۷۱ ساله مبتلی به آمبولی ریوی ناشی از ترمبوز ورید فمورال:

محور الکتریکی راست؛ فیبر یلاسیون دهلیزی، صعود قطعه ST و منفی شدن انتهای موج T در اشتقاق $V_1 - V_4$. بیمار یک ساعت بعد از بستری شدن در حال کلاپس فوت میکند. اتوپسی: آمبولی ریوی.

۱- موج S در اشتقاق D_1 و موج Q در اشتقاق D_3 عمیق میشوند.

۲- قطعه ST در اشتقاق D_1, D_2 زیر خط ایزوالکتریک و موج



الف

ب

ج

د

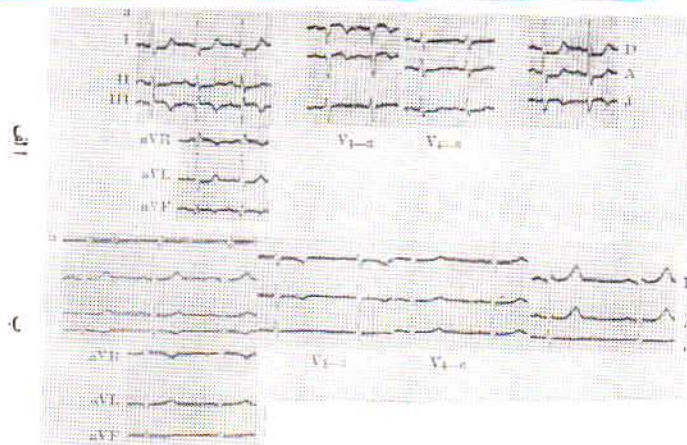
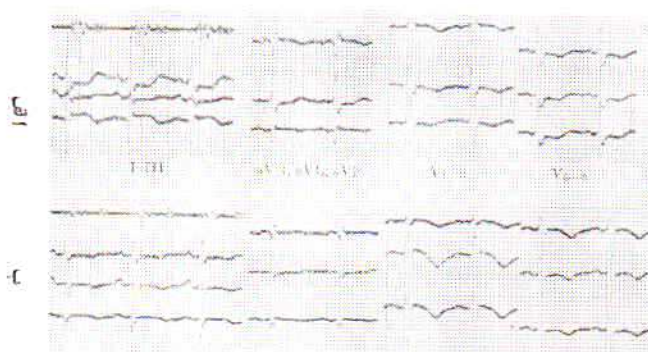
تصویر ۷- ج - ECG زن ۷۶ ساله مبتلی به آمبولی ریوی در نتیجه قلب ریوی حاد:
 الف - ECG دوساعت بعد از شروع بیماری: تاکیکاردی سینوسی (تعداد ضربان ۱۳۶ در دقیقه)، موج P در حدود طبیعی، زمان QRS طولانی (۰/۱۳ ثانیه)
 ب - ECG پنج ساعت بعد: ضربان ۱۳۰ در دقیقه، زمان QRS ۰/۱۰۵ ثانیه
 ج - ECG ۲۴ ساعت بعد: ضربان ۱۰۵ در دقیقه، زمان QRS ۰/۰۹ ثانیه، موج T در اشتقاق D_1, D_2, aVF و در تمام اشتقاق های جلوی سینه منفی است.
 د - ECG بعد از ۸ روز: تعداد ضربان ۷۰ در دقیقه، زمان QRS طبیعی (۰/۰۹ ثانیه)، موج S عمیق در D_1 و موج Q عمیق در D_3 از بین رفته ولی موج T در V_1, V_2 منفی باقی مانده است.

از بین رفتن سریع موج S در اشتقاق D_1 از لحاظ تشخیص ارزنده می باشد. بعلت زود گذر بودن علائم باید الکتروکاردیوگرافی هر چه زودتر انجام داده شود و کنترلهای متعدد بعدی نیز لازم هستند (تصویر ۱۰)

در بعضی از حالات علائم بلوک شاخه هایس راست (از نوع ویلسون Wilson) دیده شده است (تصویر ۱۱). اگر فشارخون یک مرتبه پائین افتد و قبلا اختلالاتی در عروق اکلیلی وجود داشته باشد در ECG عضله قلب ایجاد ایسکمی میشود و این تغییرات در منحنی

عمیق بودن موج Q و بالا رفتن قطعه ST در اشتقاق D_3 ممکنست باعث اشتباه قلب ریوی حاد با انفارکتوس خلفی قلب گردد (جدول صفحه ۳۰۹)

در آمبولی های ریوی کوچک ممکنست تغییری در روی منحنی الکتریکی قلب دیده نشود. کلیه تغییرات مذکور در بالا ممکنست همگی باهم وجود نداشته و در بسیاری از موارد فقط بعضی از آنها بر روی منحنی الکتریکی قلب پیداشوند مثلاً فقط قطعه ST و موج T و یا فقط محور الکتریکی قلب تغییر کرده باشد.



تصویر (۹) ECG زن ۴۹ ساله مبتلی به ترمبولیت و آمبولی ریوی:
الف - ECG بلافاصله بعد از شروع بیماری - موج Q در اشتقاق aVF و D₃ عمیق، قله ST در اشتقاق D₁, D₂ و aVL نزولی، قله ST در اشتقاق AVF, D₃ صعودی، انتهای موج T در D₃ و V₁₋₂ منفی، موج T در V₃₋₆ منفی و مثبت (biphasic).

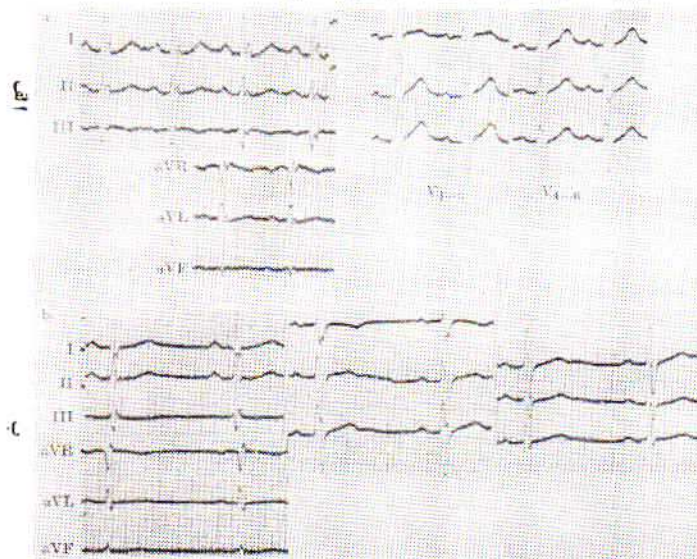
علائم بلوک شاخه هیس راست ناقص. زمان QRS طبیعی (۰/۱۰ ثانیه)

ب - ۱۴ روز بعد، مرگ ناگهانی بیمار در نتیجه تکرار آمبولی

تصویر (۸) ECG زن ۳۵ ساله مبتلی به آمبولی ریوی در نتیجه ترمبولیت:
الف - ECG چند ساعت بعد از شروع بیماری: موج Q در اشتقاق D₃ و aVF و موج S در اشتقاق D₁ عمیق شده است. قله ST در اشتقاق aVL, D₂ و aVF نزولی، قله ST در اشتقاق AVF, D₃ و V₁₋₂ صعودی و انتهای موج T در این اشتقاقها منفی است. موج S حتی در V₅₋₆ عمیق است تاوی RS در V₄ بلند، موج P بلند،
ب - ECG دو ماه بعد طبیعی میشود. موج P کوتاه، تاوی RS در اشتقاق V₃، موج T منفی در V₁₋₂ غیر قابل ملاحظه میباشد.

آمبولی ریوی	انفارکتوس خلفی قلب
علائم مشترک: موج Q عمیق در اشتقاق D ₃ قطعه ST در اشتقاق D ₁ نزولی قطعه ST در اشتقاق D ₃ صعودی	
اشتقاقها	علائم افتراقی
محیطی	در اشتقاق D ₂ و D ₃ موج P گاه برجسته تر از طبیعی است در اشتقاق D ₃ بدنبال موج Q نسبتاً عمیق يك موج R کوچک و يك موج S عمیق (QrS) وجود دارد در aVF موج Q طبیعی است در اشتقاق D ₂ قطعه ST غالباً نزولی است در اشتقاق D ₁ و گاه D ₂ موج S عمیق است. جهت موج T عکس جهت قطعه ST است مدت QT طولانی است محور قلب شدیداً منحرف بر است است.
جلوی قلب V ₁ -V ₃	تساوی RS بجای آنکه در اشتقاق V ₃ باشد در اشتقاق V ₅ یا V ₆ دیده میشود قطعه ST بدون تغییر است موج T بی فازی (مثبت و منفی) است و گاهی بدنبال قسمت منفی آن موج U منفی هم دیده میشود
جلوی قلب V ₄ -V ₆	موج S کاملاً مشخص است تساوی RS ابتدا در V ₅ و V ₆ یا حتی از نوع rS دیده میشود قطعه ST نزولی است و موج T بی فازی (منفی و مثبت) گاهی تمام این علائم در چند ساعت یا چند روز از بین میرود و اما گاهی هم هفته ها باقی میماند
	در D ₃ موج Q عمیق تر از معمول است ولی S تغییر نمی کرده اند در aVF موج Q کاملاً مشخص است در اشتقاق D ₂ قطعه ST غالباً صعودی است در اشتقاق D ₁ موج S طبیعی است موج T و قطعه ST هم جهت اند مدت QT فقط کمی طولانی است محور قلب کمی بطرف راست منحرف است
	تساوی RS در V ₃ در شروع حمله قطعه ST غالباً زیر خط ایزوالکتریک است موج T صاف میباشد و در مراحل بعدا موج T مثبت و بالای خط ایزوالکتریک است
	RS در V ₃ و V ₄ در V ₅ و V ₆ از نوع Rs یا qR است. قطعه ST و موج T طبیعی است علائم همیشگی است.

محسوس خواهد بود. چون تغییراتی که آمبولی ریوی بوجود میآورد بر روی قلب راست است چنانچه اختلالی در کرونیهای راست هم وجود داشته باشد علائم الکتروکاردیوگرافی ایسکمی بسیار شدیدتر و قطعه ST در اشتقاق D_3 خیلی بالاتر از خط ایزوالکتریک و گنبدی شکل خواهد بود.



تصویر (۱۰) ECG مرد ۴۳ ساله مبتلی به قلب ریوی حاد از نوع خفیف در نتیجه ترومبو فلجیت :

الف - ECG چند ساعت بعد از شروع آمبولی : دندانچه دار شدن کمپلکس QRS، محور چپ، موج Q در اشتقاق D_3 عمیق است. قطعه ST در اشتقاق D_1 نزولی و در اشتقاق D_3 صعودی است، موج T در اشتقاق D_3 منفی است. کمپلکس QRS از V_{1-6} به شکل rS است.
ب - ECG بعد از دو ماه : تناوی RS در V_4 کاملاً طبیعی است.



تصویر (۱۱) ECG زن ۴۷ ساله مبتلی به ترومبو فلجیت و در نتیجه آمبولی ریوی:
الف - ECG یک هفته قبل از پیدایش آمبولی : قطعه ST در اشتقاق D_1 نزولی و در اشتقاق D_3 صعودی است.

ب - ECG یک روز بعد از پیدایش آمبولی : موج S در اشتقاق D_1 ، D_2 و aVL و V_{1-5} بین شده است، موج R' بین در aVR - کمپلکس QRS در V_1 از نوع qRSr' بنفع r'، زمان QRS طبیعی (۱۰۰/ثانیه)، قطعه ST در D_1 نزولی و در D_3 صعودی است.
تشخیص - قلب ریوی حاد با بلوک شاخه هیس راست ناقص.

در مواردی که ازدیاد فشار شریان ریوی در نتیجه کسالت ریه نبوده ناشی از بیماریهای قلب باشد برای تشخیص از بعضی علائم الکتروکاردیوگرافی میتوان کمک گرفت.

۱- تنگی دریچه میترال:

ازدیاد فشار در دهلیز چپ و رکود خون در عروق ریوی باعث ازدیاد فشار در قلب راست گردیده و در الکتروکاردیوگرافی P بلند در اشتقاق D_1 ، D_2 (P میترال) دیده میشود. پیدایش فیبر یلاسیون دهلیزی با اریتمی بطنی مطلق و اکستراسیستولهای فوق بطنی گاه دیده میشوند. محور الکتریکی قلب، راست یا عمودیست استثنائاً ممکنست یک بلوک ناقص یا کامل شاخه هیس راست دیده شود.

۲- تنگی دریچه ریوی:

بیماری نادری است و باعث ازدیاد فشار در بطن راست میشود بر روی منحنی الکتروکاردیوگرافی علائم هیپرتروفی راست و P بلند در اشتقاق D_2 ، D_3 (P پولمونر) دیده میشود.

۳- نارسائی دریچه ریوی:

در اینجا بزرگ شدن بطن راست در نتیجه برگشت خون بوده و در روی منحنی الکتروکاردیوگرافی فقط ممکنست یک بلوک ناقص و یا کامل شاخه هیس راست را دید.

سیر بیماری بطرف هیپرتروفی تدریجی بطن راست است.

۴- نارسائی دریچه سه لته (Tricuspid):

در اینجا ازدیاد حجم بطن راست در نتیجه برگشت خون از دهلیز به بطن راست است. در دهلیز راست هم فشار بالا میرود و حجم بزرگ میشود. در مورد نارسائی دریچه سه لته که عارضه ای بسیار نادرست بر روی الکتروکاردیوگرافی انحراف محور الکتریکی قلب بر راست، هیپر-تروفی بطن راست توأم با ایسکمی، موج P بلند در اشتقاق D_2 ، D_3 و بلوک ناقص یا کامل شاخه هیس راست دیده میشود. در صورتیکه نارسائی دریچه تری کوسپید در نتیجه و همراه با تنگی یا نارسائی دریچه میترال باشد ممکنست در روی منحنی الکتروکاردیوگرافی فیبر یلاسیون دهلیزی با اریتمی مطلق بطنی دیده شود.

اختلالات مادرزائی دریچه های قلب و یا جدا ریه بنبینی

الف - اختلالاتی که بیشتر باعث ازدیاد فشار در بطن راست در زمان سیستول میشوند:

۱ - تنگی دریچه ریوی بنهایی - در منحنی الکتروکاردیوگرام تغییرات واضحی مشهود نیست. در تنگی های شدید، هیپرتروفی راست و موج P برجسته در نتیجه عظم قلب راست دیده خواهد شد.
۲ - تری لژی فالو (تنگی پولمونر - هیپرتروفی راست و برقراری رابطه بین دهلیزها) : در الکتروکاردیوگرام محور الکتریکی راست و موج P برجسته است.

۳ - سندرم آیزن منگر (برقراری رابطه بین دو بطن با ازدیاد فشار شریان ریوی) : در الکتروکاردیوگرام محور راست پمشرفته حتی بلوک شاخه هیس راست و موج P برجسته ناشی از عظم قلب راست ملاحظه میگردد.

نتیجه این اختلالات ازدیاد حجم هردو دهلیز و بطن راست است. درالکتروکاردیوگرام محورالکتریکی راست و بلوک ناقص شاخه هیس راست - موج P برجسته و تغییر شکل یافته درهمه اشتقاقها مشاهده میگردد.

پ - اختلالاتی که باعث ازدیاد فشار درقلب راست و چپ میشوند.

۱ - برقرار ماندن رابطه بین دو بطن

(Communication- interventriculaire)

حجم دو بطن افزایش یافته ، الکتروکاردیوگرام محور پیشرفته راست ، P برجسته درنتیجه عظم قلب چپ و بندرت بلوک دهلیزی بطنی را نشان خواهد داد.

۲ - سندرم ابشتاین (Ebstein syndrom = نارسائی درجه تری-کوسپید و برقرار ماندن رابطه بین دودهلیز) :

الکتروکاردیوگرام بلوک شاخه هیس راست بامحور راست را نشان میدهد. کمپلکس QRS دنداندار است غالباً P برجسته و زمان QT طولانی تر از معمول میباشد. اکستراسیستولی بطنی و گاهی هم سندرم «Wolf-Parkinson-White = WPW, 1930» ممکنست دیده شود.

۴ - آپلازی یا مسدود ماندن شریان ریوی - در الکتروکاردیو-گرام محور عمودی یا راست، و گاهی محور راست پیشرفته باموج P برجسته درنتیجه بزرگی قلب راست دیده میشود.

ب - اختلالاتی که باعث ازدیاد حجم بطن راست در زمان دیاستول میشوند:

۱ - برقرار ماندن رابطه دهلیزها (سوراخ بوتال): علاوه برخونی که ازسیاهرگهای اجوف فوقانی و تحتانی به دهلیز راست وارد میشود بعلت وجود سوراخ بوتال مقداری خون از دهلیز چپ هم وارد دهلیز راست شده و این امر باعث ازدیاد حجم، گشاد شدن و هیپرتروفی دهلیز و بطن راست میگردد و درنتیجه آن مقاومت آرتریولهای ریوی بالا رفته و ازدیاد فشار درعروق ریوی ایجاد میگردد.

درالکتروکاردیوگرام محور راست، بلوک شاخه هیس راست ناقص یا کامل و بعدمحور راست پیشرفته دیده خواهد شد. زمان PQ طولانی میشود و ممکن است فیبریلاسیون دهلیزی با اریتمی مطلق بطنی ایجاد گردد.

۲ - سندرم لوتمباخ (Lutembach syndrom = تنگی میترال و برقرار ماندن رابطه بین دهلیزها):

REFERENCES

- 1- Heinecker R., Hoff F., EKG Eibel, 1960, Georg - Thieme - Verlag, Stuttgart, 34 - 147.
- 2- Jörgen Schmidt - Voigt, Das Gesicht des Herzkranken, 1968, Edition cantor, Aulendorf in württ. Germany, 72-86.
- 3- Handbuch d. inneren Medizin, Band Pulmologie. U. Cardiologie 1960, Georg - Thieme - Verlag, Stuttgart 59 - 170.
- 4- M. Holzmann; Klinische Elektrokardiographie, 1966, Georg - Thieme - verlag, Stuttgart, 375 - 428.
- 5- C.O. Stuart Harris, American Review of Respiratory Disease (Pulmonary Hypertension and chronic obstructive bronchitis) Vol. 97/1, 9 - 17, 1968.