

تشخیص قلب ریوی مزمن با الکتروکاردیوگرافی

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۴ صفحه ۳۰۳ - ۱۳۴۹

دکترس شکوه مجامدی*

درمواردي که از ديداد فشارخون ريوی معتدل باشد، مدت زمانی لازم است که قلب ريوی تشکيل يافته و ظاهرات باليني پيدا نماید. درمواردي که از ديداد فشارخون ريوی موقت بوده و باعث تغييرات قابل ملاحظه‌اي نشود، اطلاق قلب ريوی باين موارد صحیح نیست و حتی در نزد وزشكاران و ياكسانیکه بعلت بمدت طولاني در ارتفاعات بسر میبرند، عظم قلب راست در نتيجه از ديداد فشار خون ريوی بسيار شایع است و لازمست که مدت نسبتاً طولاني اين از ديداد فشار وجود داشته باشد تا عظام ايجاد شود. معدلك درمواردي مذکور مابه استعمال اصطلاح قلب ريوی مجاذ نخواهيم بود و باید حتماً از ديداد فشار در نتيجه بيماري ريوی باشد تا بتوان برای مشخص نمودن آن اصطلاح قلب ريوی را يكار برد.

عظم قلب راست در بيماريهاي مادرزادئي، ممكنت است قسمت ضایعه در يوجه اي، مثلاً تنگي در يوجه پولمونر، باشد ولی قسمت اعظم آن نتيجه اسكلروزى است که بتدریج بر اثر ضایعه مادرزادئي قلب در عروق ريوی ايجاد ميگردد، مثل كمپلکس آيزن منگر (Eisen-Menger Complex) و در اين موارد اطلاق قلب ريوی كاملاً يحا خواهد بود. انعکاس ضایعات قلب چپ بر روی قلب راست با آنچه در مورد ضایعات مادرزادئي گفته شد تطبیق مینماید. بارزترین نمونه بالارفتن فشارخون ريوی در نتيجه تنگي در يوجه ميترال است.

بيماريهاي حاد ريه و قلب چه ميكروبي و چه سمي ميتوانند با از ديداد فشار جريان خون ريوی اثير بر شكل و عمل قلب داشته و بالنتيجه گاهي هم ايجاد قلب ريوی بنمايند.

قلب ريوی هميشه نتيجه بيماريهاي اوليه ريه نیست و بيماريهاي عمومي مانند تومرها (Tumours)، گرانولوماتوزها

در سال ۱۹۲۴ کيرش (Kirch) در نوشته‌های خود عنوان عظم قلب ريوی «Pulmonary heart hypertrophy» را يكار برد. از سال ۱۹۳۳ مؤلفين آمريکائی از جمله وايت (White) اصطلاح «قلب ريوی» را استعمال کردن و از آن پس اين اصطلاح بعثت اختصار و اينکه نظر خواننده را بخوبی متوجه بيماري قلب ريوی مينماید يكار برد شد. آنچه در گذشته باسم قلب آمفيزمي خوانده ميشد، جزئی از سندروم است که امروزه ما آنرا قلب ريوی مينمایم.

تعريف: قلب ريوی عکس العمل قلب است در مقابل از ديداد فشار جريان خون ريوی، خواه حاد و خواه مزمن، در نتيجه ضایعات بر نکوپولمونر.

دليل بالا رفتن فشار خون ريوی از ديداد مقاومت عروق ريوی يا عدم تناسب بين مقاومت عروقی و بازده قلب بر يه است. در نتيجه از ديداد فشار خون ريوی، كار قلب افزایش يافته باعث پياديش تغييراتي در عضله قلب ميگردد. اين تغييرات از لحاظ باليني - آسيب شناسی - راديو لوري والكتروکاردیوگرافی قابل ملاحظه و تشخيص است. تغييرات عضله قلب نسبت مستقيم با از ديداد فشار خون ريوی دارد. از لحاظ آسيب شناسی، ابتدا بطن راست قلب گشاد شده بدنبال آن عظام عضلانی پديد ميآيد، در اين مرحله هنوز قلب رسا ميپايد و چنانچه از ديداد فشار اراده ميپايد بتدریج علائم نارسائي نمایان خواهد گشت. قلب‌های ريوی را بسته بشدت و طول مدت از ديداد فشار خون ريوی، بسه دسته حاد، تحت حاد و مزمن تقسيم مينمایند. درصورتیکه از ديداد فشار خون ريوی متناوب باشد ميتواند تغييراتي در شکل قلب ايجاد نماید بني آنکه بيمار از لحاظ باليني عالمي داشته باشد.

* مرکز پژوهشی پهلوی - دانشکده پزشکی دانشگاه تهران

- بیماریهای آماسی عروقی ریوی.
- آمبولیهای ریوی مکرر بعلت ترمبوزها - سلولهای کانسر وژن - تخمهای بیلازیا (Bilharzia) کم خونی داسی شکل.
- گلوتینات‌های (Glutinat) (T) کم خونی داسی شکل.
- مانع در گردش خون وریدی ریهها.
- بیماریهای پارانشیم ریه :

 - الف - آمفیزم ریوی و آسم برنشیک
 - ب - فیبروز ریوی همراه با آمفیزم:
 - ۱- سل ریوی (Pneumoconiose)
 - ۲- پنوموکنیوز (Bronchectasie)
 - ۳- برنشکتازی (Interstitialle)
 - ۴- فیبروز ریوی انترستیسیل (Interstitial)
 - ۵- گرانولوماتوز ریوی (سارکوئیدوز هوچکین - گزانوتوماتوز واسکلرودرمی)
 - ۶- ریه کیستیک

سوم- بیماریهای قفسه سینه و جنب :

- الف - چسبندگی پرده‌های جنب (Adherence des plevres)
- ب - پس از عمل جراحی سینه
- ب - سیفو اسکالیوز
- ت - اسپندیلوآرتیت

منحنی جریان الکتریکی در قلب ریوی مزمن

منحنی جریان الکتریکی قلب با تغییر وضع مکان آن تغییر عینماید. 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 افزایش فشار شریان ریوی می‌گردند در نتیجه این افزایش قلب راست متسع گردیده علائم مربوط باین اتساع بر روی منحنی الکتریکی قلب هم دیده می‌شود. مثلاً در آمفیزم ریوی (تصویر ۱۹).

و همچنین در تمام بیماریهای ریوی که باعث افزایش 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 عین حال قلب بدور محور آناتومیک خود هم چرخشی درجهت عقربه ساعت انجام میدهد و در مرحله که در پیش بیماران آمفیزمی هنوز فشار شریان ریوی پیشرفت فاحشی هم نموده است، این تغییرات از روی انحراف محور در اشتقاوهای - (aVF, aVL, aVR, D, D₁, D₂) بصورت انحراف محور بطرف راست، و در اشتقاوهای جلوی قلبی به شکل انحراف محور بطرف چپ ظاهر می‌گردد. اخفاذه شدت حجم ریه در اطراف قلب باعث کم شدن ارتفاع QRS در اشتقاوهای

(Sclerodermes)، اسکلرودرمی (Granulomatose)، گزانتو-ماتوز (Xanthomatose)، تغییر شکل‌های اولیه قفس سینه (Cypho-scoliose) و اسپندیلوآرتیت (Spondyloarthritis) وغیره می‌توانند اثر فاحشی بر دینهای بگذارند و بدنباله آن افزایش فشار ریوی و در نتیجه ایجاد کرپولمونر را موجب گردد.

Coeur pulmonaire یک بیماری نیست بلکه سندرمی است که در نتیجه افزایش فشار در عروق ریوی بعلل 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 عالم کامل متفاوت دارند ولی از نظر فیزیوپاتولوژی یکسان هستند.

در آمبولیهای ریوی مکرر، امکان پیدایش قلب ریوی مزمن وجود دارد. در اشخاص مبتلا به همپرتابنسیون ریوی مزمن، فعالیت بدنه 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 خبلی شایع و معمولاً پیشرفت بیماری سریع و پیش آگهی بسیار بد است.

علل قلب ریوی حاد و مزمن

قلب ریوی حاد :

۱- آمبولی ریوی وسیع

۲- آمبولی هوایی از راه سیاره گ

۳- آمبولی چربی

۴- اتلکتازی (Atelectasie) ناگهانی ریه مثلاً پنوموترواکس (Pneumothorax).

۵- پرکاری ناگهانی ریهای که قبل احتلال گردش خونی داشته است.

۶- سوراخ شدن ناگهانی انوریسم آئورت در شریانهای ریوی و فیستول شریانی وریدی.

قلب ریوی مزمن :

اول- بیماریهای عروق و احتلال گردش خون ریوی :

الف - فشار بر شریان ریوی

ب - تنگی عمومی آرتربولاهای ریوی:

۱- آرتربولاسکلروز ریوی اولیه.

ریوی، بعلت پر کاری قلب راست تغییراتی بر روی منحنی الکتریکی قلب پیدا خواهد شد. در موادی که عمل پر کاری، ضایعات در یجهای خواه اکتسابی و خواه مادرزادی باشد عالم الکتروکاردیوگرافی شدیدتر از آنست که در قلب های ریوی مزمن دیده می شود. خصوصیات منحنی الکتریکی در قلب ریوی مزمن بشرح زیر است:

۱- انحراف محور الکتریکی قلب بطرف راست در اشتقاقهای دو قطبی ($S_1 Q_3$) و عمولاً 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 بر است ممکنست دیده نشود و بسیاری از این قلبهای محوری در وضع میانی خواهند داشت.

۲- ریتم سینوسی

۳- تاکیکارדי

۴- گاهی اکسٹراسیتوول و بندرت فیبر بالاسیون 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 دوجهی بودن موج P در اشتقاق V_1 .

۶- قطعه ST در اشتقاق D_1 ایزو الکتریک و یا کمی بالا و موج T مثبت است. در اشتقاق D_2 و D_3 قطعه ST زیر خط ایزو الکتریک و موج T دوجهی است.

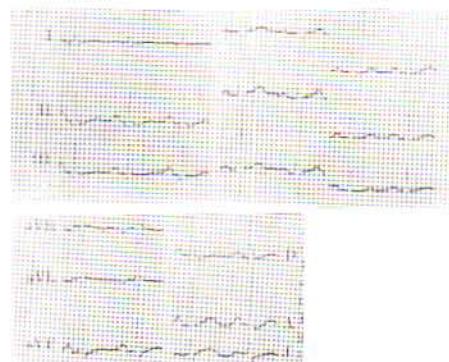
۷- یکی از عالم بسیار خوب قلب ریوی مزمن Q عمیق و R کوچک

 در اشتقاق aVR میباشد.

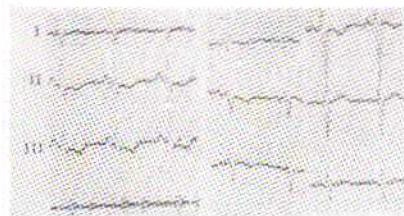
۸- در اشتقاقهای جلو قلبی طرف راست (V_1-V_3) موج Q کوچک و موج R مثبت و بلند است. قطعه ST و موج T جهت عکس دارند.

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

بواسطه اختلالاتی که در نتیجه عظم بطن راست بر روی دیوارین دو بطن ایجاد می شود این جدار بطرف راست انحراف پیدا می نماید. در روی منحنی الکتریکی قلب ممکن است یک بلوک کامل دیده شود و در این حالت طول زمان QRS افزوده شده و عمولاً بیشتر از ۱۲۰ میلی ثانیه است ولی باید دانست که بلوک کامل یا ناقص شاخه هیس راست بتنها یک علامت کافی برای تشخیص قلب



تصویر (۱) ECG مرد ۴۴ ساله مبتلا به آسم برنشت و آمفیزم ریوی: موج P در اشتقاق V_1 مثبت و کم ارتفاع، در D_3 , D_2 و aVF بلند و در V_1 مثبت و منفی (biphasique) تشخیص - محور عمودی عالم ایکمی خلف.



تصویر (۲) ECG مرد ۵۵ ساله مبتلا به آمفیزم ریوی شرید: محور الکتریکی راست پیشرفت با بلوک ناقص، شاخه هیس راست، قطعه ST در اشتقاق D_2 , D_3 زیرخط ایزو الکتریک، موج T منفی و مثبت (biphasique) در V_1 , کمپلکس QRS از نوع 'rsR'', زمان QRS طولانی (۰.۷۰ ثانیه)، در V_{2-3} از نوع 'S' با عالم ایکمی تراوی RS در اشتقاق V_6 , در V_{1-4} موج T منفی است. موج P بعده نونر تشخیص - عالم کلاسیک کربو نزدیک میباشد.

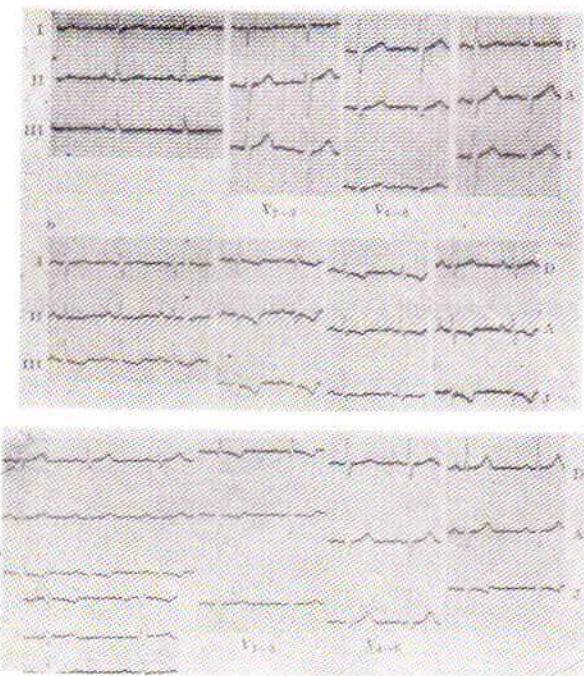
دو قطبی و یک قطبی و جلویی قلبی طرف چپ میگردد. بغیر از آمفیزم، فیبروزهای مزمن ریه توانم با انحراف مدیاستن از خط میانی هم اینگونه عالم الکتروکاردیوگرافی را ایجاد می نمایند. در تغییرات دیگر محل قلب بهره علته که باشد مثلاً در پنوموتراکس، بسته باینکه پنوموتراکس راست یا چپ باشد محور الکتریکی قلب هم بطرف چپ یا راست انحراف میباشد. یاد آور میشود 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 بوده و در قطع عصب فرنیک نیز، بالا آمدن حجاب حاجز باعث تغییر محل قلب گردیده و بالنتیه اختلالاتی در روی منحنی الکتریکی قلب مشابه آنچه در بالا گفته شده.

همچنین پس از توراکوپلاستی و پنومونکتومی (Pneumonectomy) در صورت بالا بودن فشار در عروق

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

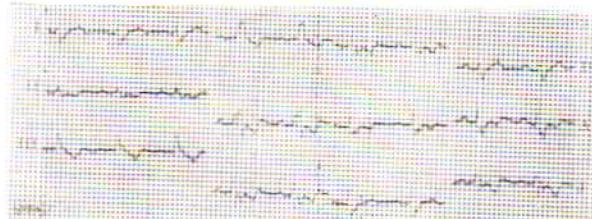
همانطور که هیپرتروفی عضله قلب در بطن چپ باعث بروز علائم ایسکمی میگردد در قلب راست هم میتواند همان علائم را ایجاد نماید . در بیماران مبتلی به قلب دیوی مزمن در صورت بهبود حال بیمار ،

الکتروکاردیوگرافی هم این بهبود را منعکس مینماید . دامنه موج P کوتاهتر و انحراف محور الکتریکی بطرف راست کمتر میشود RS در اشتقاقهای جلوسینه‌ای تمایل بر است پیدا میکند و اگر بلوك ناقص شاخه‌هیس راست وجود داشته باشد ممکنست کاملاً ناپدید گردد . ولی بر گشت منحنی بحال طبیعی کامل فقط وقتی میسر است که هیپرتروفی و ازدیاد فشار شریان دیوی کاملاً ازین بروج و چنین مواردی بسیار نادرند (تصویر ۵)

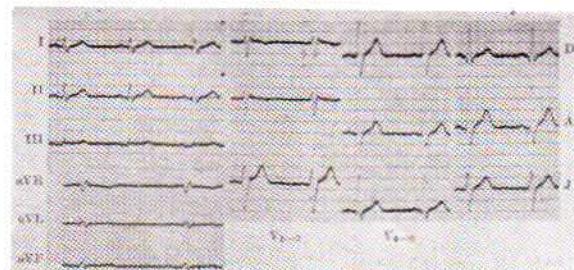


تصویر(۵) ECG زن ۴۰ ساله مبتلا به سارکویلدوز ریه : A - الکتروکاردیوگرام در شروع بیماری - محور عمودی ، V₁ از نوع QRs است QR کمی طولانی (۴۰/۰ تا نیم)، علامت ایسکمی. B - الکتروکاردیوگرام بعد از شش ماه - محور راست پیش‌رفته و علامه ایسکمی شدید (بیمار در این موقع تنگی نفس شدید داشت). C - الکتروکاردیوگرام بعد از هشت ماه - پس از درمان با کرتیزون ، پاس و ایزوپرازید . D - الکتروکاردیوگرافی طبیعی . ازین رفتار عالم ایسکمی در ECG و همچنین تبدیل شدن محور راست پاک و لوزیک به راست طبیعی.

دیوی نمیباشد (تصویر ۳-۴) در صورتیکه همزمان با یک چنین بلوكی موج P هم متوجه شده باشد میتوان این بلوك را نتیجه ازدیاد فشار در قلب راست دانست .



تصویر(۳) ECG زن ۵۲ ساله با بر نکوبنومونی - آمفیزم و برنشکتازی، بنوک شاخه هیس راست با محور راست ، زمان QRS طولانی (۰/۱۴ ثانیه) ، موج S در اشتقاق D₁ پهن و عمیق، موج R در اشتقاق D₃ بلند، قطعه ST در صعودی و در D₂ نزولی، موج T در اشتقاق D₁ برخلاف QRS، در V₁ موج R بلند و پهن، در V₂ بشکل حرف M، زمان QR طولانی (۰/۰۸ ثانیه) موج S در V₆-V₅ پهن است. موج T در V₅-V₆ منفي و مشتبه (biphasique) تشخیص - محور راست، بلوك شاخه هیس راست و عالمه هیپرتروفی و ایسکمی



تصویر(۴) مرد ۳۰ ساله وسالم - بلوك شاخه هیس راست ناقص با محور میانی، زمان QRS طبیعی (۰/۰ تا نیم)، در V₁₋₂ کمپلکس QR، rSR_t طولانی (۰/۰ تا نیم) در aVR موج R پهن، موج T در V₁₋₂ منفي است . ST مرتفع و T بلند در V₃₋₆ مربوط به واگوتونی (Vagotonic) است .

تشخیص - ECG در حدود طبیعی

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

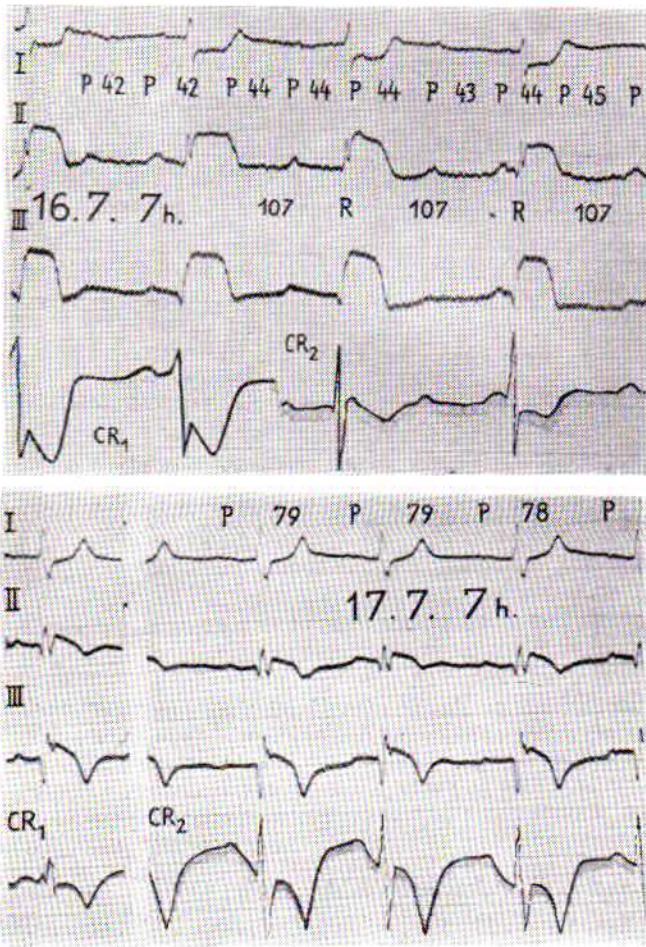
این نتایج را اسکوت (Scott) و همکارانش در سال ۱۹۵۵ تائید نموده ضمناً نشان دادند که تغییرات ECG متناسب با ازدیاد فشار بوده و هر چه فشار بیشتر باشد بهمان نسبت تغییرات شدیدتر است . شاب (Schob) و همکارانش در سال ۱۹۵۵ نشان دادند که وقتی فشار اکسیژن موجود داخل حبایهای دیوی به ۸۳ میلیمتر جیوه بر سد در الکتروکاردیوگرافی عالم هیپرتروفی دیده میشود . بعداً مایر (Myers) ، کلابین (Klein) و استوفر (Stofer) تغییرات

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

۳- موج P دراشتقاق D_2 , D_3 مرتفع است.

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

در مواردیکه آمبولی ریوی حاد باعث مرگ سریع بیمار نگردد تنبیهات الکترو کاردیو گرافی پس از چند ساعت تا چند روز ازین خواهندرفت و در بعضی از بیماران موج T نوک تیز منفی دراشتقاچهای V_1 - V_3 و گاه در D_3 تامدنی باقی میماند و فقط یک موج T منفی کوچکی دراشتقاق D_3 ممکنست بطور دائم باقی بماند (تصویرهای ۶-۸-۷).



تصویر (۶-۷) ECG مرد ۲۹ ساله مبتلی به آمبولی ریوی وسیع که با تشخیص انفارکتوس قلبی بستری میگردد.

بالا - ECG یک ساعت پس از شروع بیماری - بلوک کامل دهلیزی و بطنی و علامت شبیه انفارکتوس قداءی قلب.

پائین - ECG ۲۴ ساعت بعد - موج Q عمیق در D_3 , قطعه ST در D_2 , D_3 .

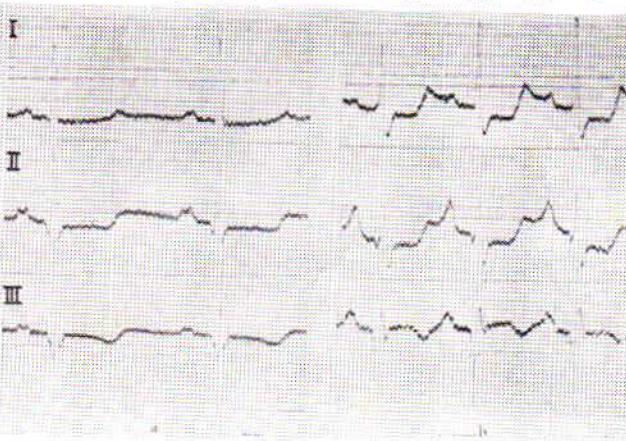
صعودی، موج T در D_2 , D_3 منفی است.

آوپی - شریان های اکلیلی سالم - آمبولی ریوی وسیع.

منحنی جریان الکتریکی در قلب ریوی حاد

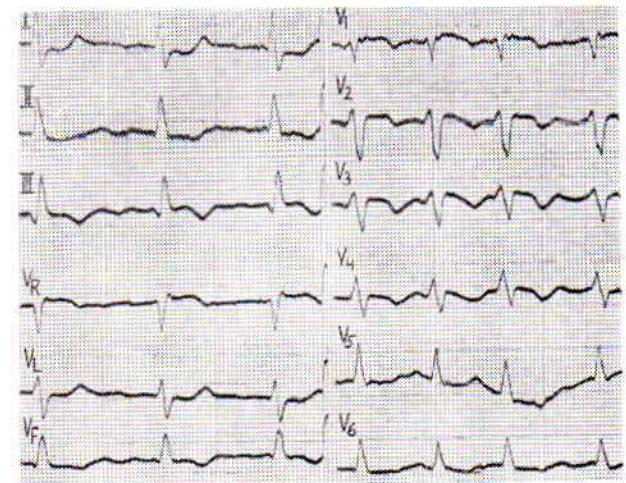
بهترین نمونه منحنی الکتریکی قلب ریوی حاد نزد مبتلایان به آمبولی یک شاخه بزرگ شریان ریوی و یا آمبولی های مکرر در شریان های کوچکتر، دیده میشود. در نتیجه آمبولی، فشار شریان ریوی افزایش یافته باعث گشادی بطن راست میگردد.

نتیجه این تغییرات بر روی ECG بشرح ذیر است (تصویر ۶)



الف

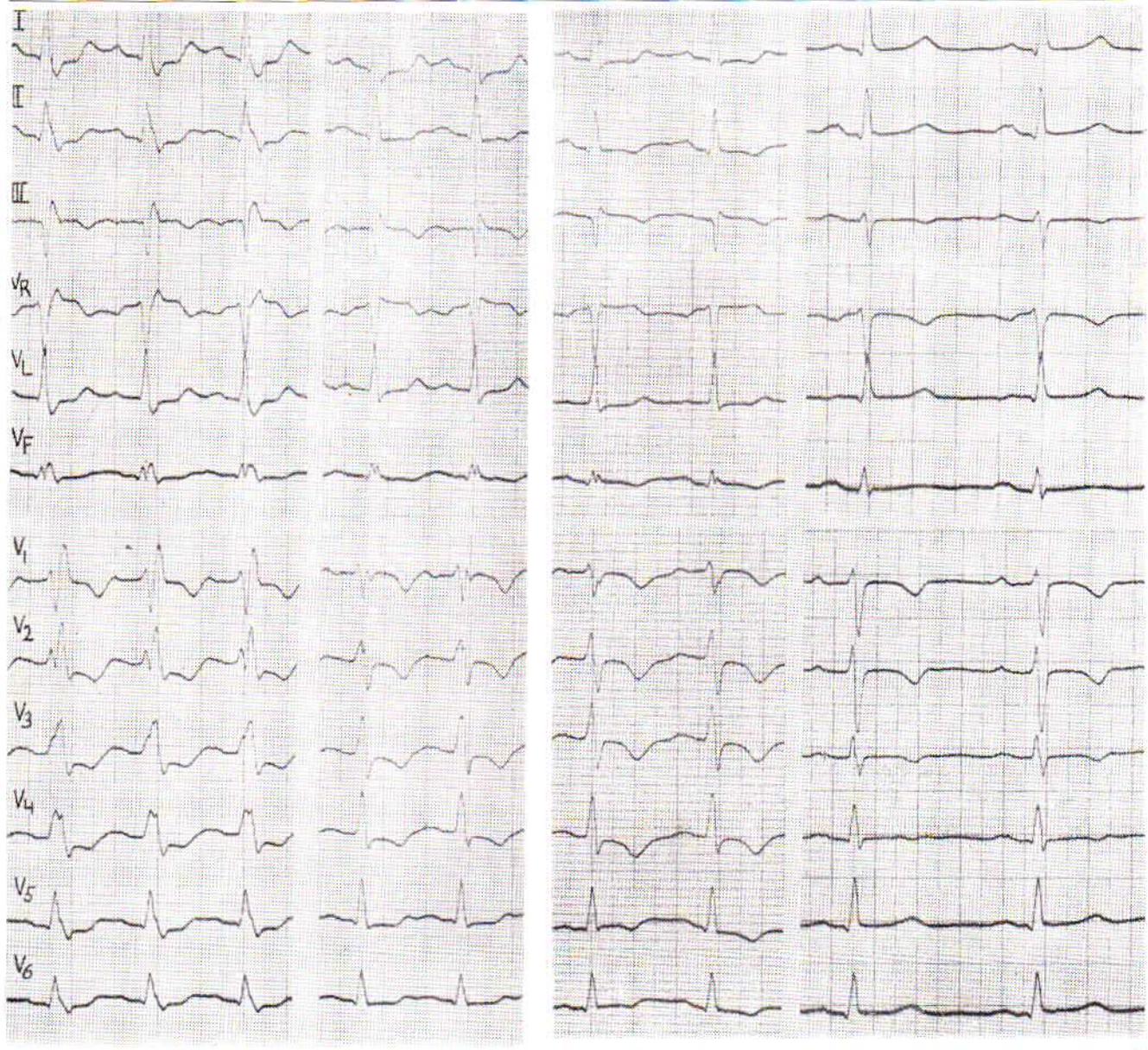
تصویر (۶) زن ۶۲ ساله مبتلی به آمبولی ریوی
الف - ECG قبل از آمبولی - با تشخیص میو کاردیت بستری شد
ب - ECG ۵ ساعت پس از آمبولی ریوی - بلند شدن موج P, موج ST دراشتقاق D_3 , D_2 , D_1 , موج Q عمیق در D_3 , D_2 , D_1 و صعود T دراشتقاق D_3



تصویر (۷) زن ۷۱ ساله مبتلی به آمبولی ریوی ناشی از ترمبور ورید فمورال:
محور الکتریکی راست: فیبر بالاسیون دهلیزی، صعود قطعه ST و منفی شدن انتهای موج T دراشتقاق V_4 - V_6 . بیمار یک ساعت بعد از بستری شدن در حال کلابوس فوت میکند. آوپی: آمبولی ریوی.

۱- موج S دراشتقاق D_1 و موج Q دراشتقاق D_3 عمیق میشوند.

۲- قطعه ST دراشتقاق D_1 , D_2 , D_3 زیر خط ایزوالکتریک و موج



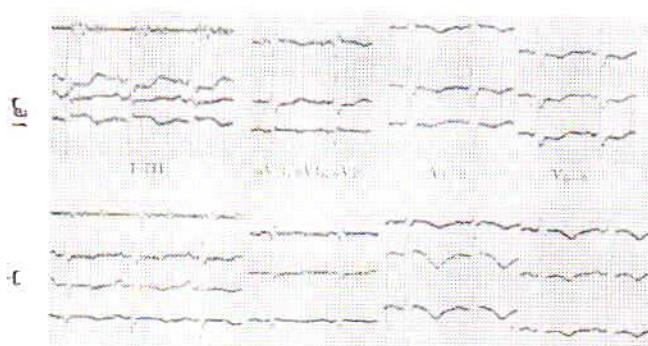
تصویر ۷ - ج ECG - زن ۲۶ ساله همراه با آمبولی ریوی در نتیجه قلب ریوی حاد:
الف - ECG دو ساعت بعد از شروع بیماری: تاکیکاردی سینوسی (تعداد ضربان ۱۴۶ در دقیقه)، موج P در حدود طبیعی، زمان QRS طولانی (0.13 ثانیه)
ب - ECG پنج ساعت بعد: ضربان ۱۳۰ در دقیقه، زمان QRS 0.105 ثانیه
ج - ECG ۲۶ ساعت بعد: ضربان ۱۰۵ در دقیقه زمان QRS 0.09 ثانیه، موج T در اشتقاق aVF , D_2 , D_3 , D_4 و در تمام اشتقاق‌های جلوی سینه منفی است.
د - ECG بعداز ۸ روز: تعداد ضربان ۷۰ در دقیقه، زمان QRS طبیعی (0.09 ثانیه)، موج S عمیق در D_1 و D_2 و موج Q عمیق در D_3 ازین رفتہ ولی موج V_{1-4} منفی باقی مانده است.

ازین رفقن سریع موج S در اشتقاق D_1 از لحاظ تشخیص ارزش ندارد میباشد. بعلت زود گذر بودن علائم باید الکتروکاردیوگرافی هرچه زودتر انجام داده شود و کنترلهای متعدد بعدی نیز لازم هستند (تصویر ۱۰)

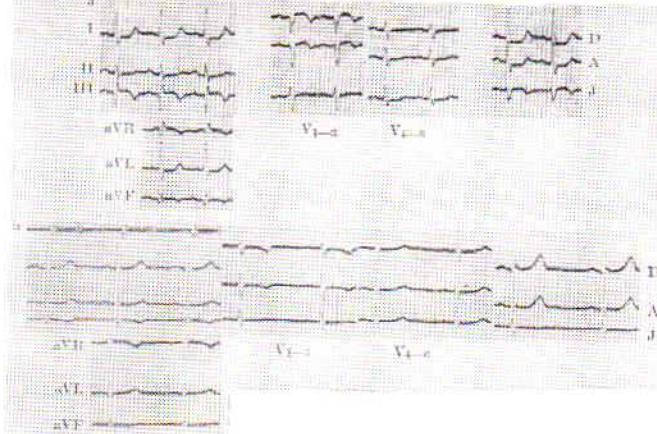
در بعضی از حالات علائم بلوک شاخه هیس راست (اذنوف ویلسون Wilson) دیده شده است (تصویر ۱۱). اگر فشارخون یک مرتبه پائین افتاد و قبل احتلالاتی در عروق اکیلی وجود داشته باشد در عضله قلب ایجاد ایسکمی میشود و این تغییرات در منحنی ECG

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

در آمبولی‌های ریوی کوچک ممکنست تغییری در روی منحنی الکتریکی قلب دیده نشود. کلیه تغییرات مذکور در بالا ممکنست همگی با هم وجود نداشته و در بسیاری از موارد فقط بعضی از آنها بر روی منحنی الکتریکی قلب پیدا شوند مثلاً فقط قطعه ST و موج T و یافته محور الکتریکی قلب تغییر کرده باشد.



تصویر(۶) ECG زن ۴۵ ساله مبتلی به تریبوکلیت و آمبولی ریوی:
الف - ECG بالا سله بعد از شروع بیماری - موج Q در اشتراق D_3 عمیق، قطعه ST در اشتراق D_1, D_2 و aVL و aVF عمیق شده است. قطعه aVF صعودی، انتیاگ هیچ T در V_{3-6} منفی، موج T در V_{3-6} منفی و مثبت (biphasique).
علائم بلوك شاخه هیس راست ناقص. زمان QRS طبیعی (۰.۹۰ تا ۰.۱۰ ثانیه)
ب - ۱۶ روز بعد، مرگ ناگفیانی بیمار در نتیجه تکرار آمبولی



تصویر(۸) ECG زن ۳۵ ساله مبتلی به آمبولی ریوی در نتیجه تریبوکلیت.
الف - ECG جندساعت بعد از شروع بیماری: موج Q در اشتراق D_3 عمیق شده است. قطعه ST در اشتراق D_1 عمیق شده است. قطعه aVF در اشتراق V_{4-6} عمیق شده است. موج S در V_{3-6} عمیق است. موج T در V_{1-2}, D_3, aVF صعودی و انتیاگ V_4 در V_{1-2} عمیق است. موج P دو ماہ بعد طبیعی نیشود. موج R کوتاه، تساوی RS در اشتراق V_3 ، موج T منفی در V_{1-2} غیر قابل ملاحظه نیباشد.

اعلام کتوس خلفی قلب

آمبولی ریوی

علائم مشترک: موج Q عمیق در اشتراق D_3
قطعه ST در اشتراق D_1 نزولی
قطعه ST در اشتراق D_3 صعودی

علائم افتراقی

اشتقاقها

در D_2 و D_3 موج P طبیعی است	در اشتراق D_2 و D_3 موج P گاه بر جسته تراز طبیعی است	محیطی
درو D_0 موج Q عمیق تراز معمول است ولی S-R تغییری نکرده است	در اشتراق D_3 بدنبال موج Q نسبتاً عمیق یک موج R کوچک و یک موج S عمیق (qrS) وجود دارد	
در اشتراق D_2 موج Q کاملاً مشخص است	در اشتراق D_2 قطعه ST غالباً نزولی است	
در اشتراق D_2 قطعه ST غالباً صعودی است	در اشتراق D_1 و گاه D ₂ موج S عمیق است.	
در اشتراق D_1 موج S طبیعی است	جهت موج T عکس جهت قطعه ST است	
موج T و قطعه ST هم جهت آند	مدت QT طولانی است	
مدت QT فقط کمی طولانی است	محور قلب شدیداً منحرف براست است.	
محور قلب کمی بطری راست منحرف است		
تساوی RS در V_3	تساوی RS بجای آنکه در اشتراق V_3 باشد در اشتراق V_5 یا V_6 دیده نیشود	جلوی قلب V_1-V_3
در شروع حمله قطعه ST غالباً زیر خط ایزوالکتریک است	قطعه ST بدون تغییر است	
موج T صاف میباشد و در مراحل بعد اماموج T مثبت و بالای خط ایزوالکتریک است	موج T بی فازی (مثبت و منفی) است و گاهی بدنبال قسمت منفی آن موج U منفی هم دیده نیشود	
در V_3 و V_4 در V_5 و V_6 از نوع RS یا qR است.	موج S کاملاً مشخص است تساوی RS ابتدا در V_5 و V_6 یا حتی از نوع rs دیده نیشود	جلوی قلب V_4-V_6
قطعه ST و موج T طبیعی است	قطعه ST نزولی است و موج T بی فازی (منفی و مثبت)	
اعلام همیشگی است.	گاهی تمام این علائم در چند ساعت یا چند روز از بین میروند و اما گاهی هم هفته‌ها باقی میمانند	

۱- تنگی دریچه میترال:
از دیاباد فشار در دهلیز چپ ورکود خون در عروق ریوی باعث از دیاباد فشار در قلب راست گردیده و در الکتروکاردیوگرافی P بلند در اشتقاق D₁, D₂, D₃ (P میترال) دیده میشود. پیدایش فیبریلاسیون دهلیزی با ارتیتمی بطنی مطلق واکستراسیستولهای 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 از دیاباد فشار در بطن راست میشود بر روی منحنی الکتروکاردیوگرافی عالم هیپر تروفی راست و P بلند در اشتقاق D₁, D₂, D₃ (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 هیپر تروفی تدریجی بطن راست است.

۴- نارسائی دریچه سه لقی (Tricuspide)

در اینجا از دیاباد حجم بطن راست در نتیجه برگشت خون از دهلیز به بطن راست است. در دهلیز راست هم فشار بالامیرود و حجم بزرگ میشود. در مرور دارای تنفس سه لقی که عارضه ای بسیار نادرست بر روی الکتروکاردیوگرافی انحراف محور الکتریکی قلب بر است. هیپرتروفی بطن راست توأم با ایسکمی، موج P بلند در اشتقاق D₁, D₂, D₃ و بلوک ناقص یا کامل شاخه هیس راست دیده میشود. در صورتی که نارسائی دریچه تری کوسپید در نتیجه و همراه با تنگی یا نارسائی دریچه میترال باشد ممکنست در روی منحنی الکتروکاردیوگرافی فیبریلاسیون دهلیزی با ارتیتمی مطلق بطنی دیده شود.

اختلالات مادرزادی دریچه های قلب و یا جدار بینا بینی

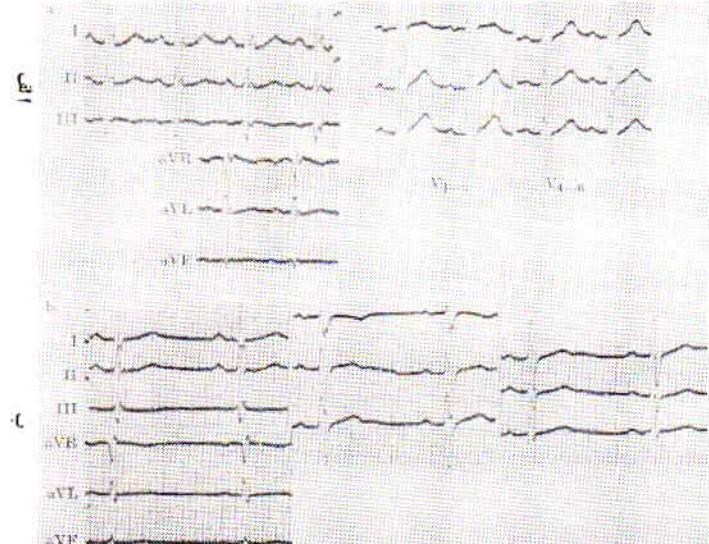
الف - اختلالاتی که بیشتر باعث از دیاباد فشار در بطن راست در زمان سیستول میشوند:

۱- تنگی دریچه ریوی بینهائی - در منحنی الکتروکاردیوگرام تغییرات واضحی مشهود نیست. در تنگی های شدید، هیپر تروفی راست و موج P بر جسته در نتیجه عظم قلب راست دیده خواهد شد.

۲- تری لوثی فالو (تنگی پولمونر - هیپر تروفی راست و برقاری رابطه بین دهلیزها) : در الکتروکاردیوگرام محور الکتریکی راست و موج P بر جسته است.

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

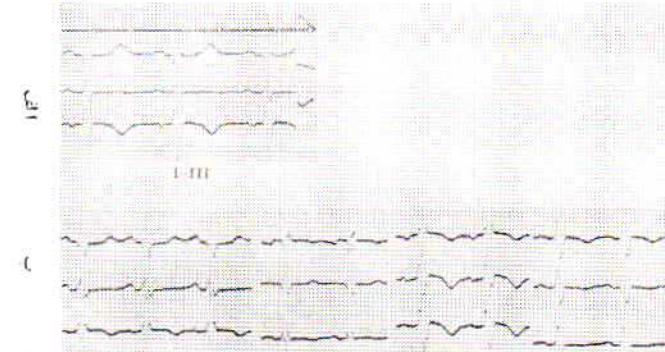
محسوس خواهد بود . چون تغییراتی که آمبولی ریوی بوجود میآورد بروی قلب راست است چنانچه اختلالی در کرونرهای راست هم وجود داشته باشد عالم الکتروکاردیوگرافی ایسکمی بسیار شدیدتر و قطعه ST در اشتقاق D خیلی بالاتر از خط ایزو الکتریک و گنبدی شکل خواهد بود .



تصویر(۱۰) ECG مرد ۴۳ ساله مبتلی به قلب ریوی حاد از نوع خیف در نتیجه آرمیوبولیتی :

الف - ECG چند ساعت بعد از شروع آمبولی ، دندانه دار شدن کمپلکس QRS، محور چپ، موج Q در اشتقاق D₃ عمیق است. قطعه ST در اشتقاق D₁ نزولی و در اشتقاق D₃ صعودی است، موج T در اشتقاق D₃ منفی است. کمپلکس QRS از V₁₋₆ بشکل ۲ است.

ب - بعداز دوماه : تاوی RS در V₄ کاملاً طبیعی است.



تصویر(۱۱) ECG زن ۴۷ ساله مبتلی به آرمیوبولیتی و در نتیجه آمبولی ریوی:

الف - ECG یک هفته قبل از پیدا شدن آمبولی : قطعه ST در اشتقاق D₁ نزولی و در اشتقاق D₃ صعودی است.

ب - ECG یک روز بعد از پیدا شدن آمبولی : موج S در اشتقاق D₁ و D₂ و V₁₋₅ aVL و aVR این شده است، موج R' پین در aVR - کمپلکس QRS در V₁ از نوع qrS' بنفع r' ، زمان QRS طبیعی (۱/۰ - ۰/۹)، قطعه ST در D₁ نزولی و در D₃ صعودی است.

تشخیص - قلب ریوی حاد با بلوک شاخه هیس راست ناقص.

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

نتیجه این اختلالات از دیاد حجم هر دو دهلیز و بطن راست است. در الکتروکاردیوگرام محور الکتریکی راست و بلوک ناقص شاخه هیس راست - موج P برجسته و تغییر شکل یافته در همه اشتقاها مشاهده میگردد.

پ - اختلالاتی که باعث از دیاد فنار در قلب راست و چپ میشوند.
۱ - برقرار ماندن رابطه بین دو بطن (Communication- interventriculaire)

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

۲ - سندروم اشتاین (Ebstein syndrom) = نارسائی در یقه تری کوپسید و برقرار ماندن رابطه بین دو دهلیز) :
الکتروکاردیوگرام بلوک شاخه هیس راست با محور راست رانشان میدهد. کمپلکس QRS دنداندار است غالباً P برجسته و زمان QT طولانی تر از معمول میباشد. اکسترا سیستولی بطنی و گاهی هم سندروم «Wolf-Parkinson-White = WPW, 1930» ممکن است دیده شود.

۴ - آپلازی یا مسدود ماندن شریان ریوی - در الکتروکاردیوگرام محور عمودی یاراست، و گاهی محور راست پیشرفتی با موج P برجسته در نتیجه بزرگی قلب راست دیده میشود.

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

۱ - برقرار ماندن رابطه دهلیزها (سوراخ بوتال) : علاوه بر خونی که از سیاهرگ‌های 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 از دیاد حجم، گشاد شدن و هیپوتروفی دهلیز و بطن راست میگردد و در نتیجه آن مقاومت آرتربیولهای ریوی بالا رفته و از دیاد فشار در عروق ریوی ایجاد میگردد.

در الکتروکاردیوگرام محور راست، بلوک شاخه هیس راست ناقص یا کامل و بعدم جوهر راست پیشرفتی دیده خواهد شد. زمان PQ طولانی میشود و ممکن است فیبریلاسیون دهلیزی با اریتمی مطلق بطنی ایجاد گردد.

۲ - سندروم لو تمباخ (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 - Theime - 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.