برادیکاردی درانفارکتوس میوکارد

دکترحسین میرمحمد صادقی *

مجله علمی نظام پزشکی
سال سوم ، شماره ۲ ، صفحه ۱۳۷ ، ۱۳۵۲

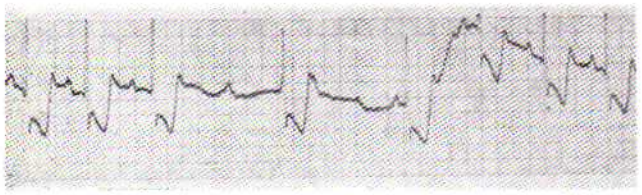
مقدمه : درمان انفارکتوس حاد میوکارد در ۱۰ سال گذشته تغییر فاحشی کرده ومرگ ومیر در صدآن بطور مشخص درکشورهای پیشرفته پائین آمده‌است . این تغییر درنسبت مرگ‌ومیرمبتلایان مدیون وجود واحدهای مراقبت شدید از بیماران انفارکتوسی‌یا (Coronary care units C.C.U.) میباشدکه درآنها تشخیص و درمان و حتی جلوگیری از اختلالات ریتمی کشنده امکان‌پذیر گردیده است. آریتمی‌های بعداز انفارکتوس میوکارد بحثی‌است بسیار مفصل ودرضمن جالب ودرمان آنها خود مبحث دیگریست که از خود موضوع مهمتر ودامنه‌دارتر میباشد . یکی از انواع آریتمی بعداز انفارکتوس میوکارد برادیکاردی ویابرادی‌آریتمی میباشدکه مادر این مقاله سعی میکنیم بطور اختصار آنرا شرح دهیم ومعالجه آنرا یادآور شویم .

انواع: برادیکاردی بعد از انفارکتوس میوکارد یك عارضهٔ نسبتاً معمول ، قویاً کشنده ولی خوشبختانه درمان پذیر است وانواع متعددی دارد که میتوان آنها را بطورکلی بدودسته اصلی تقسیم کرد . دسته اول بواسطه تغییر تعداد تحریك‌ها درگرهٔ سینوسی بوجود میآیند . دسته دوم حاصل وجود اشکالی در سرراه انتشار موج تحریك به‌بطن‌ها است که بترتیب شرح میدهیم .

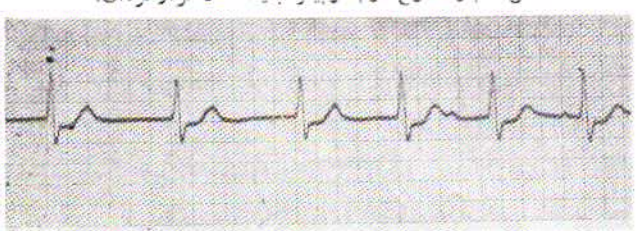
۱ـ معمولی‌ترین اختلالی که درگرهٔ سینوسی بروز میکند برادیکاردی است وآن بوقتی‌اتلاق میشودکه تعداد ضربانات قلب کمتر از ۶۰ در دقیقه باشد وضمناً فرم وشکل موج «P» در الکتروکاردیوگرام عادی‌باشد .

نسبت‌برادیکاردی سینوسی‌بعداز انفارکتوس‌میوکارد بین ۱۰ـ۳۰٪ است اما برخلاف عقیدهٔ سابق‌که وجود برادیکاردی سینوسی را از علائم بد میدانستند برطبق گزارشی که (۱) بعداز استفاده از Monitoring مداوم داده شد نه تنها این بیماران دارای عواقبی بدترازمعمول‌نبودندبلکه‌پرنوستیك‌آنهابمراتب بهترهم‌بوده‌است.

۲ـ بعدازبرادیکاردی‌سینوسی، نوعی‌است‌که بعلت‌وجودبرادیکاردی سینوسی‌وفاصله زیاد بین‌دوضربان، یك‌ضربان اضافی بامنشاء گره دهلیزی بطنی بوجودمیآیدواین‌رافرارگره‌ای‌ـ(Nodal or junctional escape) میگویند(شکل۱). اگرتعداد ضربانهای‌بامنشاء گره دهلیزی بطنی مکرر وپی‌درپی شوند آنرا ریتم‌گره‌ای یا Atrioventricular Junctional Rhythms نامندودراینصورت تعداد ضربانات قلب بین ۴۰ـ۶۰ میباشد والکتروکاردیوگرام‌از لحاظ فرم‌وشکل QRS تغییری نکرده‌است(شکل۲). بااینوصف گاهی بعلت هدایت‌های غیرعادی‌دراین‌نوع بی‌نظمی، فرم QRS عریض‌تر از معمول میگردد.



شکل۱- بلوك نوع دوم موبیتز بایك عدد فرارگره‌ای.



شکل۲- ریتم‌گره‌ای - بعدم تفاوت باریتم سینوسی توجه‌فرمائید.

* تهران ـ بیمارستان مدائن.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

۳ـ مکث سینوسی : ممکنست بعلت توقف واقعی سینوسی باشد وممکنست که هدایت از گره سینوسی بدهلیز دچار وقفه شده‌باشد (Sinus exit block) ویا توقف در نتیجه یك انقباض دهلیزی زودرس باشدکه بلوکه شده به‌بطن منتقل نشده باشد (Blocked premature Atrial Contraction) بنـابراین مکث واقعی سینوسی بشرطی است‌که دوعلت دیگر را بتوان ردکرد .

بلوك سینوسی‌دهلیزی معمولا درانفارکتوس میوکارد دیده‌نمیشود وبرعکس یکی ازآثار مسمومیت بـادیژیتال است . یك انقباض زودرس دهلیزی‌بلوك شده ودر واقع‌نرسیده به‌بطن نیز Pمتفاوت با«P» سینوسی‌را درالکتروکاردیوگرام‌قبل‌ازمکث خواهدداشت.

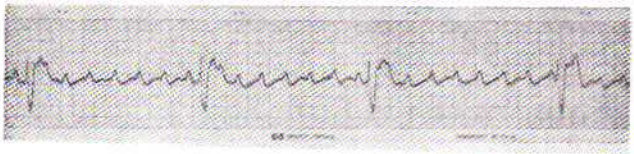
۴ـ خوب نرسیدن ویاقطع کامل موج تحریك از دهلیز به‌بطن، بترتیب بلوك‌های درجه اول ، درجه دوم و درجه سوم را بوجود خواهد آورد واین نتیجه بلوك ناقص ویاکامل درقسمتهای‌مختلف ارتباط دهلیزی بطنی یعنی گره دهلیزی ، دسته هیس ، باندل‌ها وبالاخره رشته‌های محیطی (Peripheral fascicles) میباشد . اگر انسداد در سطح گره دهلیزی بطنی و یا ابتدای دسته هیس باشدفرم QRS تغییری نخواهدکرد ولی‌اگر ازآن پائین‌تر باشد معمولا QRS بانوع فوق بطنی فرق دارد وبعلاوه مدت زمان‌آن نیز طولانی‌تر میشود وبه۰/۱۲ ثانیه وحتی بیشتر میرسد .

بلوك درجه دوم خود بدونوع تقسیم میشود. در نوع‌اول یاپدیده Wenckebach فاصله PR بتدریج‌افزایش می‌یابد تایك‌Pبلوك کامل شود واین دوره تکرار میشود . حتی اگر فاصله‌PR باRP بطور معکوس تغییرکند بازنوع اول‌بلوك درجه دوم درکاراست. درنوع دوم‌که به Mobitz type 2 معروف‌است باآنکه فاصله PR ثابت است‌گاهی یك P بلوکه میشود (شکل۱). در نوع اول بلوك دربالای باندل هیس ودرنوع دوم بلوك در باندل هیس ویا پائین‌آن قراردارد. نتیجه آنکه‌درنوع دوم‌بدون افزایش‌تدریجی فاصله PR، بیمار ناگهان به‌بلوك‌کامل میرود.

اگربلوك دریکی از شاخه‌های باندل‌هیس باشد حالتهای مختلف بوجود خواهد آمدکه شامل بلوك شاخه راست ، بلوك شاخه‌چپ قدامی ، بلوك شاخه چپ خلفی وگاهی اختلاط دوتـای از آنها میباشد (۲) . یك محور QRS بیشتر از ۳۰ـ درجه ویك‌موج‌Q کمتر از ۲٪ ثانیه دراشتقاق D1 و aVL ویك موج S در اشتقاق DIII کمتر از ۱/۵ میلی ولت دلالت بربلوك شاخه قدامی چپ میکند ودر مقابل یك محور ۱۲۰+ درجه وجود S در D1 و Q کمتراز۰/۰۲ درثانیه DII و DIII وaVF دلالت بربلوك شاخه خلفی چپ دارد، البته بشرطی که هیپرتروفی بطن راست و یـا انفارکتوس وسیع دیوارهٔ طرفی چپ وعارضهٔ ریوی مزمن درکار نباشد . من‌حیث المجموع چون شاخه قدامی‌چپ باریك‌است مثل شاخه راست زود دچار زحمت میشود ولی شاخه خلفی چپ پهن ووسیع‌است ولذاگرفتاری‌کامل‌آن براحتی‌رخ نمیدهدودرتشخیص آن بایدهمیشه مواظب بودکه‌علل‌دیگر را جزوآن‌نکردوبعبارت دیگرتشخیص‌بیش‌ازواقع‌نداد. دربلوك شاخه چپ خلفی گرفتاری کم‌وبیش‌شاخه چپ قدامی‌همیشه‌مورد انتظاراست(پهنی‌شاخه‌خلفی وباریکی شاخه قدامی). بهمین‌جهت ۷۵٪ ازبیماران بابلوك‌کامل شـاخه راست وهمی بلـوك خلفی به بلوك کامل منتهی میشوند درصورتیکه فقط ۱۷٪ ازبیماران مبتلای به‌بلوك‌کامل شاخه راست وهمی بلوك قدامی دچار بلوك‌کامل میگردند (۳).

در هردو نوع بلوك شاخه چپ قدامی وچپ خلفی لازم نیست که فاصله زمانی QRS افزوده شده‌باشد چون درهرحال بلوك ناقص است. ولی دربلوك کامل چپ (گرفتاری چپ قدامی وچپ خلفی باهم)و یا بلوك کامل شاخه راست حتماً این زمان افزایش دارد. دربلوك‌کامل شاخه‌ای که‌همه باآن آشنائی داریم باین‌نکته اشاره میکنیم‌که معمولا در بلوك کامل راست چون مسیر موج تحریك درابتدای‌کار (عبور ازدیواره سپتوم ازچپ‌براست) تغییری‌نکرده است لذا آثـار و علائم الکتروکاردیوگرافی انفارکتوس‌هـای ترانسمورال Transmural تغییر نمی‌کند ولی دربلوك‌کامل شاخه چپ چون مسیر ابتدایی موج تحریك تغییر میکند لذا بصورت یك انفارکتوس قدامی و یاتحتانی در میاید . دراینمواقع گاهی میتوان وجود انفارکتوس رادروکتور (Vector) دید و خیلی از مواقع اثبات وجود آن غیر ممکن خواهد بود .

۵ـ هرگاه چندین P متمادی بلوکه شد وبطن ازخودکاری‌خود استفـاده‌کرد آنرا بلوك کامل‌گویند و در این مواقع هیچگونه ارتباطی‌بین QRS و P وجودندارد وبعبارت دیگر بطن‌باخاصیت خودکاری خود ودهلیز تحت اثر یکی ازکانونهای محرکه خود مثل گره سینوسی‌میزند . تعداد ضربانات بطن حتماً کمتر از۶۰ در دقیقه وغالباً از ۵۰ کمتر است و شکل QRS نسبت به نقطه شروع تحریك متفاوت خواهد بود (شکل۲).



شکل۳ـ بلوك‌کامل دهلیزی بطنی ـ تاکیکاری سینوسی بعلت نارسائی قلبی وتجویز آتروپین است.

علت وپاتوژنی : علت برادیکاری سینوسی درانفارکتوس میوکارد بدرستی‌معلوم نیست‌گوآنکه عواملی چند مسئول شناخته شده‌اند از آن جمله‌کم‌خونی گره سینوسی و اثر تضعیف‌کننده دستگـاه Cholinergic ، چه مستقیم وچه غیر مستقیم.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

کم‌خونی ویاانفارکتوس گره‌سینوسی حاصل انسداد شریان کرنر راست و یاشریان Circumflex ،قبل‌از جداشدن شاخه سینوسی، میباشد .

باید یادآورشد که گره سینوسی‌ازشاخه سینوسی که‌ازاوایل شریان کرنرراست‌ویا Circumflex چپ گرفته میشودمشروب میگردد. گاهی اوقات از هر دو شریان شاخه‌ای باین مرکز فرماندهی میرسدکه‌آنرا ازگزند حوادث حتی‌المقدور حفظ نماید .

برادیکاردی سینوسی توأم بافرار گره‌ای یکی از پیش‌آمدهـائی است که معمولا درانفارکتوس میوکارد سطح تحتانی رخ میدهد .

اختلالات مختلف که منجربه اشکال در هدایت الکتریـکی قلب میگردد ممکنست مربوط به‌نرسیدن خون به‌دستگاه هدایتی قلب باشدولذا هرچه عارضه‌میوکارد وسیعتر باشد امکان بروز این نوع اختلال‌ها بیشتر ونیز هرچه این‌اختلالات بیشتر باشدامکان‌عارضه وسیعتر میوکارد درکار است .

درانسداد شاخه پائین رونده شریان‌کرنرچپ (Anterior Desc ending) وقتی اختلال هدایت ضمیمه میگردد بیشتر اختلال در رشته‌های هدایتی انتهائی وقسمتهای آخری باندل هیس‌است، در صورتیکه درانسداد شریان‌کرنر راست‌گرفتاری در گره‌دهلیزی بطنی وابتدای دسته هیس میباشد .

ازآنجاکه درغالب بیماران مبتلا به‌بلوك کامل بعداز انفارکتوس تحتانی میوکارد ، نکروز وسیع درگره دهلیزی بطنی دیده‌نشده است واینکه بلوك دهلیزی بطنی بیشتر اوقات موقتی‌است‌وبهبود کامل می‌یابد وبازکم‌شدن بلوك مزبور باتجویزآتروپین،عده‌ای از محققین را برآن داشته‌که علل دیگری غیر ازخودانفارکتوس رادرپیدایش‌اختلال‌هدایت‌مقصر بدانند که‌بدین‌قرارند: هیپوکسمی موقتی، تراوش‌موضعی‌موادی بااثر درموترپیسم منفی‌ویاافزاینده رفلکس کلینرژیك وغیره .

درانفارکتوس قدامی میوکاردکه توأم بابلوك بـاشد اشغال خود دستگاه هدایت بـوسیلهٔ عارضهٔ انفارکتوس بیشتر دیده میشود .

در انفارکتوس تحتانی میوکارد چون اختلال در قسمت ابتدائی دستگاه هدایت دهلیزی بطنی A.V. node & Hiss bundle رخ میدهد نتیجتاً آثار مقدماتی بلوك‌کامل بصورت طولانی شدن فاصله PR ویا Mobitz type I که همان پدیده‌Wenckebach باشدبروزمیکند وبتدریج تکمیل میگردد. دراین‌نوع انفارکتوس اختلال بصورت بلوك شاخه‌ای ویانوع دوم Mobitz (ثبات‌فاصله PR وبلوك گاهگاهی P) خیلی بندرت پیش میآید .

درانفارکتوس‌قدامی وضع‌کاملا فرقدارد . معمولا آثاری ازبلوك وجود ندارد و بیمار بدون مقدمه و بطور نـاگهانی وارد بلوك میشود ولی‌خیلی ازمواقع شروع بلوك بصورت یك اختلال‌هدایت داخل بطنی (Interventricular block) چه تنها وچه همراه بامختصر افزایش فاصله PR وجود دارد . گاهی ابتدا یك بلوك $\frac{۲}{۱}$ یا $\frac{۳}{۱}$ بروز میکند وچه بسا از ابتدا درمقابل چندین P یك QRS پدیدار میگردد آنهم کاملا تغییر یافته وباشکل غیر عادی (بلوك‌کامل).

اختلال دستگاه هدایت‌درانفارکتوس تحتانی میوکارد ۲-۳ برابر بیشتر از انفارکتوس سطح قدامی رخ میدهد .

اختلال‌هدایت‌معمولا زودپیدامیشودواغلب‌بیمار باآن به‌بیمارستان می‌آید. درهرحال درحدود ۷۰٪ از بیماران در ۳-۴ روز اول دچارنوعی اختلال درراههای‌هدایت‌میشوند. معمولااین گرفتاری راههای‌هدایت اگرموجب تلف‌شدن بیمار نشود پس‌ازچند ساعت تاچند روز خود بخود مرتفع میگردد . گاهی نیزطولانی‌می‌شود وچه‌بسا تا ۲۸ روز ویابرای همیشه باقی می‌ماند .

همودینامی : آنچه مسلم است‌کند بودن ضربان قلب موجب‌کمی بازده قلب خواهد شد. در هرضربان، میوکارد فعالیت بیشتری را باید بکند تا Stroke Volume خود را ثابت نگهدارد (مصرف انرژی بیشتر برای انقباض عضله‌کشیده شده) و یاافزایش دهد . بااین‌وصف بازده قلب‌دردقیقه‌که حاصل‌مجموع Stroke Volume ها است‌کم میشود .

موضوعی که‌خیلی‌مهم‌است‌بوجودآمدن ویاافزایش اکستراسیستول هاست . میدانیم‌که درانفارکتوس میوکارد اکستراسیستولهاچقدر اهمیت دارند وچقدر خطرناك هستند . بعلت افزایش فاصله دوR دربرادیکاردی ومکث طولانی‌همیشه امکان بروز اکستراسیستول زیادترمیشود وهرچه این فاصله بیشتر باشد بروزاکستراسیستول تـاکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی بیشتر خواهد بود (۴). بهمین‌دلیل‌خیلی‌ازمواقع‌وقتی‌که نبض‌کنداست‌واکستراسیستولهائی وجوددارد رفع‌کندی بوسیله‌آتروپین ویا Pacing بدون‌استفاده از داروهای ضدآریتمی ، اکستراسیستول را مرتفع میکنند.

درمان : وقتی‌برادیکاردی توأم باکمی فشارخون، شوك‌ونارسائی قلب باشد تندکردن‌قلب ممکنست موجب بهبود علائم گرددوحتی باکم‌کردن خطر اکستراسیستولهـا خطر فیبریلاسیون بطنی را ضعیف‌کند لذا هرکندی‌نبض‌که باکمی‌فشارخون ، شوك، نارسائی قلب وبالاخره میوکارد حساس وتحریك پذیر توأم بود حتماً باید تحت معالجه‌قرارگیرد . داروهائی‌که دراختیار ماهستندعبارتند از دو ماده اصلی، آتروپین وایزوپروترنل Isoproterenol که بخصوص در برادیکاردی سینوسی (چه باوچه‌بدون فرار گره‌ای) مؤثر می‌افتند. در بسیاری از بیماران بابلوك تیپ ۱، آتروپین

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

برادیکاردی را رفع وهدایت الکتریکی A-V را بهبودمیبخشد. آتروپین از طریق کم کردن تونیسیته عصب واگ تعداد قرعات نبض را افزایش میدهد ودرنتیجه بکاربردن آن، تعداد ضربانات سینوسی افزایش می‌یابد وهمچنین درهدایت موج درمسیردهلیزی بطنی تسهیل بوجود میآید نتیجه همودینامیك مصرف آن افزایش بازده قلب در دقیقه است بی آنکه دربازده ضربانی (Stroke Volume) تغییری بدهد ویا مقاومت محیطی راکم کند.

آتروپین را از راه خوراکی، تزریق داخل عضلانی، زیرجلدی ویاداخل وریدی میتوان بکاربرد. مدت اثر بستگی براه بکاربردن دارودارد. تزریق وریدی درحدود ۳۰ دقیقه وعضلانی ۶۰ تا ۱۲۰ دقیقه مؤثر میافتد.

اثرات ناخواسته آن که گاهگاهی بروز میکند وبیشتر در هنگام بکار بردن پی‌در پی آن ظاهر میشوند عبارتند ازاحتباس ادرار، بروز گلوکوم دراشخاص مستعد واثر بردستگاه عصبی مرکزی و دگرگونی شعور.

دربیماران دچار به برادیکاردی و کمی فشارخون تزریق داخل وریدی آتروپین معمولا منتج به‌بهبود سریع میگردد و خیلی از مواقع دیگر احتیاج به‌تکرارداروو یاتزریق مقدار نگهدارنده نیست. گاهی در تعقیب اصلاح برادیکاردی فشار وریدی سیستمیك پائین میافتد ودراین مواقع باید فشار وریدی را باتزریق سریع سرم بحال عادی برگرداند تاازپائین رفتن فشار وایجاد مجدد برادیکاردی ممانعت شود. علت چنین عارضه‌ای‌را باید مخلوطی ازکم‌حجمی خون‌باتونیسیته‌افزوده‌شدهٔ واگ‌وباکاسته‌شدهٔ سمپاتیك‌دانست(۱). دربارهٔموقع‌لزوم‌استفاده ازآتروپین‌مصنفین‌مختلف عقاید متفاوتی را بیان داشته‌اند. بعضی بکاربردن آتروپین را در نبض کمتر از ۵۰ (۵) وعده‌ای حتی مصرف آنرا درنبض کمتر از ۶۰(۶)لازم میدانند ومعتقدندکه بالا بردن تعداد نبض در این مرحله جلوی آریتمی‌های شدیدتر ومزاحمتر وهمچنین عوارض همودینامیك‌را میگیرد.

بعضی‌ها مصرف ایزوپرترنل را بصورت ۱-۲ مو در دقیقه در بیمارانیکه بآتروپین پاسخ نداده‌اند بکاربرده‌اند. فقط اشکال در اینستکه ایزوپرترنل علاوه برافزایش‌قرعات نبض (کرنوتروپیسم مثبت) اثراینوتروپیسم مثبت دارد واحتیاج میوکارد را باکسیژن میافزاید (۷) لذا اصلح آن است که آتروپین ویا Pacemaker بکاربردتاآنکه به‌بیماراسترس‌های متابولیکی‌حاصل ازمحرك‌های آدرنرژیك را افزود.

آتروپین متأسفانه در تمام حالات کمك نخواهد کرد. نه‌تنها در بلوکهای مسیر دهلیزی بطنی اثرش ناچیز است حتی گاهی در برادیکاردی‌های سینوسی نیز مؤثر واقع نمیشود وبهمین جهت از سالها قبل متخصصین قلب بفکر استفاده از وسیله الکتریکی برای تحریك قلب افتادند واول مرتبه در سال ۱۹۵۲ تحریك الکتریکی خارجی قلب (۸) بکار برده شد. بعداً درسال۱۹۵۸ تحریك موقت قلب (۹)ازطریق ورید وداخل قلب شرح داده‌شد. بعداً تحریك‌الکتریکی مداوم قلب درسال ۱۹۶۰ توسط دوگروه مستقلا انجام گرفت (۱۰) واز الکترودهای اپیکاردیال استفاده شد (۱۱). ولی عیب آن لزوم انجام تراکئوتومی دربیماران رنجور معمولا مسن‌تر از ۶۰ سال عمر بودکه موجب خسارات فراوان‌به‌دنبال‌تراکئوتومی‌میگردید بعداً استفاده‌ازالکترودهای اپیکاردیال که‌ازطریق‌زیرزائده گزیفوئیدوبدون‌لزوم‌تراکئوتومی روی بطن راست نصب میگردید، توسط پزشکان آلمانی در سال ۱۹۶۴ معرفی شد. (۱۱) و(۱۲).

بدینوسیله عوارض و ناراحتی‌های بعداز تراکئوتومی کم گردید. امروزه برای تحریك مداوم قلب از دو طریق داخل وریدی ویا اپیکاردیال استفاده میشود وباطری محرك را بترتیب زیرپوست بغل ویاشکم کار می‌گذارند.

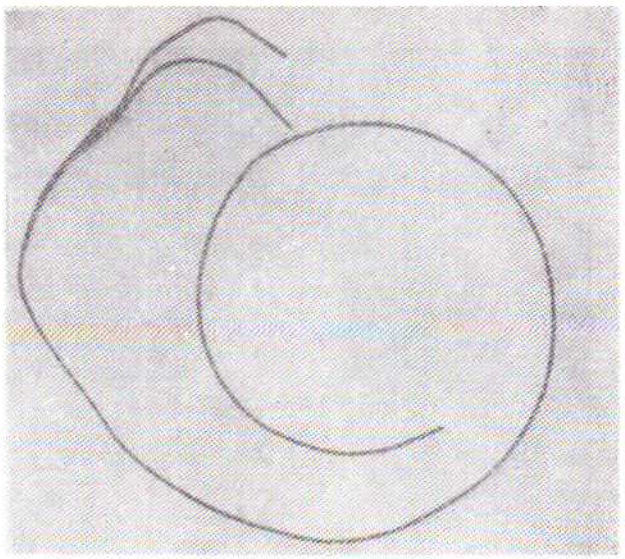
ازآنجاکه‌معمولا برادیکاردی وبرادی آریتمی بعدازانفارکتوس میوکارد مداومت پیدا نمیکند وغالب اوقات بعداز چند ساعت تا چندروز ریتم‌سینوسی برمیگردد لذااین بیماران احتیاج به‌تحریك الکتریکی مداوم ندارند وهمیشه ابتدا از نوع محرك موقت‌باید استفاده‌کنند. اگر بعداز ۲-۳ هفته برادیکاردی وبلوك باقی ماند آنوقت بابرنامه قبلی محرك الکتریکی مداوم برای بیمار گذارده میشود.

برای‌تحریك موقت‌ازمحرك الکتریکی داخل قلب استفاده‌میشود زیرا استعمال آن احتیاج بجراحی سینه درچنین بیمار بدحالی ندارد، ازاین گذشته خیلی‌سریع انجام پذیراست وبالاخره‌بعداز بهبود براحتی آنرا میتوان خارج کرد. اشکال کار دراین‌است که درتحریك الکتریکی داخلی قلب حتماً الکترود بایددرجای مناسب خود قرارگیرد. رسم براین است که نوك الکترودرا در بطن راست دریکی ازترابکولها (Trabecules) گیر میدهندولی رساندن الکترود از یکی از وریدهای سطحی به بطن راست و جایگزینی صحیح آن احتیاج به‌رادیوسکوپی دارد که همیشه فراهم نیست، ویا دربیمارستانها لازمست بیمار بدحال رابه‌اطاق رادیولوژی منتقل کرد واین وقت تلف شده ونیز تغییروضع‌بیمار درخیلی ازموارد فوق‌العاده اهمیت دارد وممکن است بقیمت‌جان بیمار تمام شود. لذا محرکهای فوری وبدون احتیاج بوسائل اضافی، ضرور بنظر میرسید. بهمین جهت الکترودهای داخل بطنی که ازراه سوزن پنکسیون دربطن گذارده میشوند بکاربرده

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

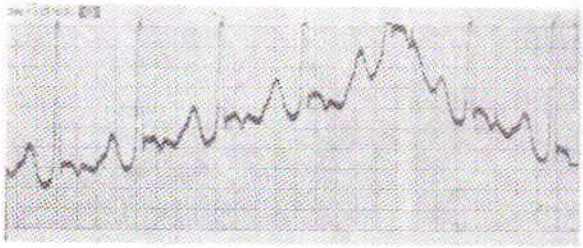
شدند ولی پنکسیون بطن و آریتمی‌های اتفاقی همراه با آن، آنهم در روی قلب دچار به انفارکتوس ، خیلی عاقلانه نبود ، بعلاوه عوارض هر گونه پنکسیون میوکارد را هم در برداشت . اختراع دستگاههای اسکوپی پرتابل حتی با Image Intensifier وتلویزیون این گرفتاریهارا حل کرده ولی شك نیست این دستگاه نیز همه‌جا فراهم نیست وکمتر بیمارستانی آن را دارا میباشد. درسال ۱۹۶۵ یك راه ساده بکار بردن محرك داخل قلبی بر بالین بیمار شرح داده شد (۱۴). بدین نحو که یك الکترودیك قطبی پوشیده شده ازتفلون از داخل یك سوزن داخل وریدی واردورید وباهدایت الکتروکاردیوگرام وارد بطن راست گردید .

ما همین روش را، ولی بااستفاده از یك Bipolar pacemaker catheter از USCI (شکل ۴)، درچندین مورد بکار بردیم که تماماً باموفقیت کامل توأم بود. ازآنجا که بدفعات این روش مورد نیاز هر متخصص قلب قرار خواهد گرفت ، نحوهٔ عمل بطور کامل شرح داده میشود .

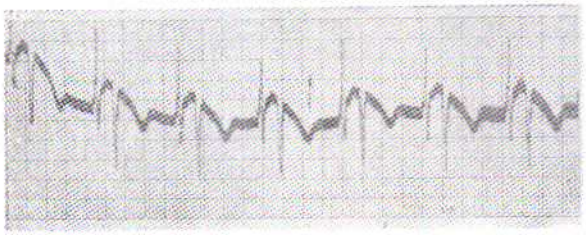


شکل۴ـ سیم محرك الکتریکی دو قطبی.

شاخه بازیلیك M وریدی جلوی‌ارنج راست را بایك برش‌عرضی به‌اندازه چند میلیمتری عریان کرده سوراخ کوچکی درآن‌ایجاد ونوك کاتتر رادرآن وارد ورید میکنیم ویاازراه یك سوزن‌وریدی درشت این‌کار را انجام میدهیم . ۴۰ـ۵۰ سانتیمتر از کاتتر را براحتی وارد ورید میکنیم . اگر اشکالی درپیشرفت کاتتر ایجاد شد ، کاتتر را پس کشیده کمی میچرخانیم و بجلو میبریم و گاهی لازم است که دست بیمار را ازبدن کمی دور کنیم . سپس انتهای فلزی خارجی کاتتررا (هردوقطب) به‌سیم جلوی قلبی الکتروکار دیوگرام (Chest lead) وصل میکنیم . ابتدا کاتتر در دهلیز راست‌قرار میگیرد . دراین موقع P دهلیزی بیفازیك(Biphasic) بلند و عمیق ونوك تیز است و اندازه آن تقریباً باندازه QRS که دراین موقع خیلی کوچك است ، میباشد (شکل ۵). کاتتررا مقداری بجلو می‌بریم تا وارد بطن شود . در اینموقع الکتروکاردیوگرام P معمولی دارد ولی QRS بصورت S عمیق (شکل ۶ـ۷) نمودار میگردد . کمی‌کاتتر را جلوتر میبریم تا انحنائی بخود بگیرد و بامختصر حرکت جابجا نشود . اگر از ابتدا دیدیم که‌کاتتر موقعیت داخل بطنی دارد بهتراست کاتتر راکم‌کم پس‌بکشیم تاموقع دهلیزی پیداکند، آنوقت مجدداً بجلومی‌بریم تاوارد بطن شود . دراینصورت امکان هر گونه انحنای اضافی از بین خواهد رفت ومیتوان‌کاتتر را در وضع مطلوب قرارداد . در اینموقع آمادهٔ Pacing هستیم . دوقسمت فلزی انتهای کاتتر را به‌قطبهای‌محرك الکتریکی وصل‌میکنیم ، تعداد ضربان‌راانتخاب ومقدار الکتریسیته را درحدود ۲ میلی ولت گذارده کلید وصل‌را روشن میکنیم . قلب بیمار شروع بتحریك ، بتعداد انتخاب شده خواهدکرد (شکل ۸).



شکل۵ ـ الکتروی داخل دهلیزی بیمار شکل۱

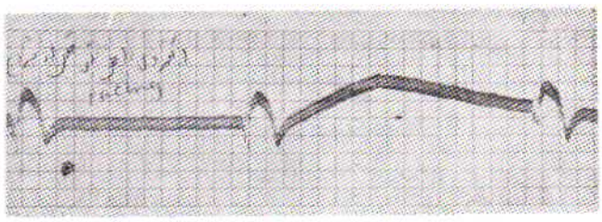


شکل۶ـ الکتروی داخل بطنی بیمارشکل۱

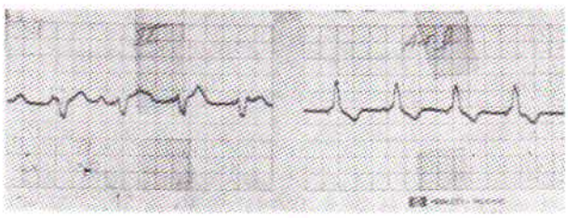
میتوان‌بیماررا به‌دستگاه‌تحریك نیازی(Demand pacemaker) وصل کرد ودراینصورت درمواقع ضرور تحریك‌خود بخود وصل، ودرمواقع غیر لازم قطع میشود . بادستگاه پرتابل ازبیمار پرتو نگاری می‌کنیم (شکل ۹) تامسیر کاتتر وموقع آنرا ببینیم که در صورت‌لزوم بتوان‌مسیررا اصلاح کرد (شکل ۱۰). سپس‌درمحل ورودکاتتر درجلوی‌آرنج باکاتتر یك حلقه تشکیل میدهیم‌وکاتتر را بایك نخ به‌پوست ثابت میکنیم. این حلقه برای آنستکه‌اگر

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

کشش روی کاتتر وارد شد این حلقه را کوچك کند و از بیرون آوردن وجابجاکردن نوك کاتتر دربطن راست جلوگیری شود .



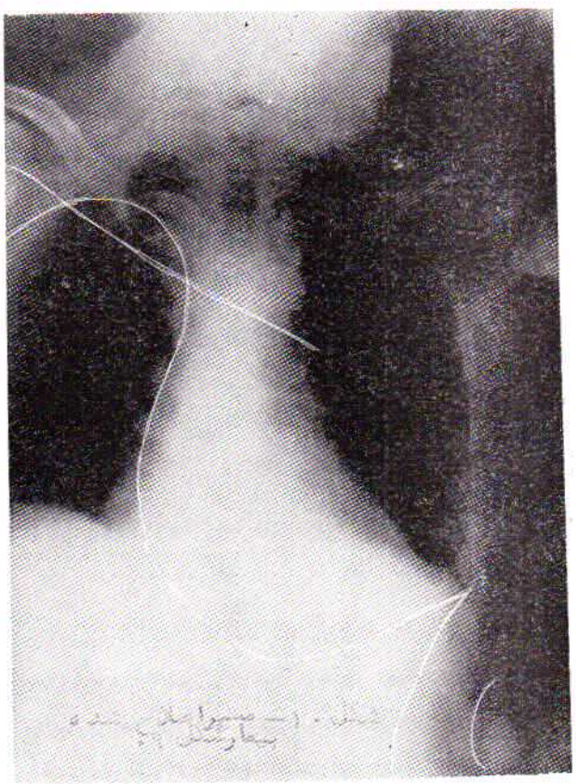
شکل۷ــ الکتروی داخل بطنی بیمار مبتلا به بلوك کامل حاصل از انفارکتوس وسیع خلفی تحتانی قبل ازشروع تحریك الکتریکی.



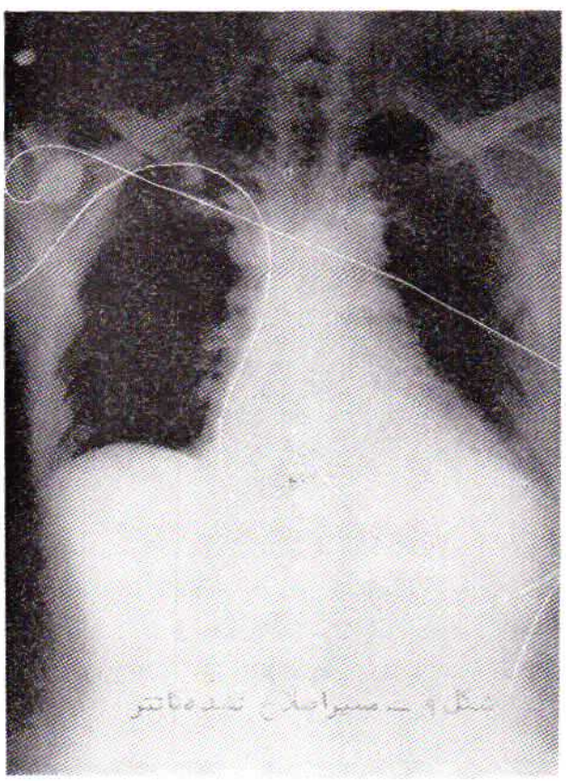
شکل۸ ــ تحریك الکتریکی داخل قلبی بیمار شکل۷

جلوگیری میکنیم . برای آنکه بفهمیم برادیکاردی وبلوك بیمار مرتفع گردیده یانه کافی است تعداد تحریکات راکم کنیم. دراین موقع ریتم سینوسی بیمار برتعداد ضربانات تحریکی الکتریکی سبقت گرفته تداخل ضربانی بوجودخواهدآمد که بلافاصله جریان تحریك را قطع می کنیم و بیمار درریتم سینوسی خود باقی خواهد ماند (شکل ۱۱). دراین مواقع لازم است که حتماً بیمار به محرك الکتریکی نیازی متصل شود ، تادرصورت بازگشت بلوك، تحریك بصورت خود بخود شروع شود . معمولا پس از بهبود بلوك یك هفته کاتتر را در وضع خود باقی میگذاریم تادرصورت تکرار بلوك فوراً بکار گرفته شود وپس از یکهفته آنرا خارج وجای عمل را پانسمان میکنیم .

باید متذکر شد که در انفارکتوس میوکارد حتی المقدور باید پیش بینی بلوکها ونیاز به تحریك الکتریکی را ازقبل کرد وگرنه فرصتهای کوتاه بسیار باارزش ممکنست سپری گردد وامکان کمك به بیمار میسر نگردد . لذا درتمام مواقعیکه امکان آن میرود بلوك مختصر موجود پیشرفت کند و به بلوك کامل منتهی گردد و یا برادیکاردی



محل عمل را باگازاستریل می‌پوشانیم و از آنجا که ممکنست حرکت دست باعث جابجا شدن نوك کاتتر گردد دست راست را به بدن بانداژ کرده از حرکتی که باعث دورشدن بازوازبدن شود



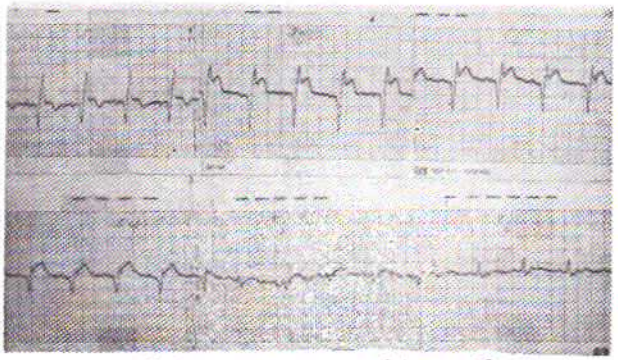
موجود شدیدتر شده به اکستراسیستولهای مزاحم منتهی گردد باید سرفرصت اقدام به گذاردن Pacemaker کردو تحریك الکتریکی را برای موقع لزوم آماده نگهداشت وباحتی بیمار را به تحریك

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

برادیکاردی را رفع وهدایت الکتریکی A-V را بهبود میبخشد. آتروپین از طریق کم کردن تونیسیته عصب واگ تعداد قرعات نبض را افزایش میدهد ودرنتیجه بکاربردن آن، تعداد ضربانات سینوسی افزایش می‌یابد وهمچنین درهدایت موج درمسیر دهلیزی بطنی تسهیل بوجود میآید. نتیجه هموداینامیك مصرف آن افزایش بازده قلب در دقیقه است بی آنکه دربازده ضربانی (Stroke Volume) تغییری بدهد ویا مقاومت محیطی راکم کند .

از سالها قبل متخصصین قلب بفکر استفاده از وسیله الکتریکی برای تحریك قلب افتادند واول مرتبه در سال ۱۹۵۲ تحریك الکتریکی خارجی قلب (۸) بکار برده شد . بعداً درسال۱۹۵۸ تحریك موقت قلب (۹) ازطریق ورید وداخل قلب شرح داده‌شد. بعداً تحریك الکتریکی مداوم قلب درسال ۱۹۶۰ توسط دو گروه مستقلا انجام گرفت (۱۰) واز الکترودهای اپیکاردیال استفاده شد (۱۱) . ولی عیب آن لزوم انجام تراکئوتومی در بیماران

الکتریکی نیازی متصل کرد . اگر بلوك کامل شاخه چپ ویا بلوك شاخه راست همراه یکی از دوشاخه چپ قدامی و یا چپ خلفی در کار است امکان تکمیل بلوك و بروز بلوك کامل خیلی زیاد است. اگر به این وضع افزایش فاصله PR هم ضمیمه باشد این خطر سه برابر افزایش خواهد یافت.



شکل ۱۱ــ بازگشت بریتم سینوسی بیمار شکل ۷

انفارکتوس‌های خلفی خوشبختانه در غالب موارد از این مسیرها میگذرند (ازدیاد فاصله PR بلوك ناقص وغیره) تا به بلوك کامل منتهی گردند ولی در انفارکتوسهای قدامی بلوك ناگهانی است وبدون مقدمه بروز میکند، بااین وصف درغالب موارد یك اختلال هدایتی داخل بطنی (Interventricular block) قبلا به وجود می‌آید . بلوك درجه ۲ نوع Mobitz نیز ازاین دسته است که بطور ناگهانی به بلوك کامل منتهی میگردد ویافیبریلاسیون ناگهانی بطن را ببارمیآورد . یکی از بیماران مادچار این نوع بلوك بود (شکل ۷)، ویك ربع بعداز ورود به بیمارستان دچار فیبریلاسیون بطن گردید که باشوك الکتریك واحیای خارجی قلب توانستیم اورا بحیات برگردانیم وبلافاصله Pacemaker نیازی برایش بکار برده شد.

من حیث المجموع هر گاه بیمار بعداز انفارکتوس میوکارد دچار هر نوع اختلال هدایت گردید که احتمال تکمیل این اختلال وبروز بلوك کامل و یا عوارض دیگر کندی نبض برود بی‌فوت وقت باید فرصت را غنیمت شمرد ومحرك الکتریکی داخل قلبی را گذاشت وآماده نگهداشت. بخصوص حالا که بااین سهولت وبدون هیچگونه وسائل اضافی وفقط باداشتن یك دستگاه محرك الکتریکی و یك کاتتر دوقطبی طبق روشی که ما بکار می‌بریم میتوان بر بالین بیمار باین عمل مبادرت ورزید ، هر گاه بیماری بعلت سهل انگاری در گذاردن وآماده نگهداشتن محرك الکتریکی از دست برود لااقل باید پیش وجدان خود شرمگین باشیم .

نتیجه: در برادیکاردی سینوسی تحریك الکتریکی نتیجه کامل میدهد . این تحریك را ممکنست از داخل دهلیز راست انجام دادکه البته بی‌زحمت‌تر است ولی متأسفانه عدم ثبات کاتتر در دهلیز شدیداً مزاحمت ایجاد می کند . گواینکه اخیراً انواع مخصوص کاتتر مثلا بشکل J برای اینکار ابداع شده است . اگر تعداد ضربانات سینوسی کمتر از پنجاه باشد بی‌شك باید بدرمان پرداخت ولی گاهی کندی‌های بالاتر از ۵۰ آنهم بدون همراه داشتن آثار دیگری از قبیل کمی فشار ، نارسائی قلب و یا اکستر اسیستول ، بدون مزاحمت باقی می‌مانند واحتیاج به معالجه‌ای ندارند .

درانواع دیگر برادیکاردیها وبخصوص بلوك‌ها بررسی نتایج بسیار مشکل است چون بیمارانیکه دچار انواع بلوکها میشوند معمولا بعلت شدت عارضه است وخواهی نخواهی عواقب بدتری دارند ولی درهرحال نتایج من حیث المجموع عالی بوده است. تقریباً همهٔ محققین بر آنند که نزد بیماران مبتلا به انفارکتوس تحتانی میوکارد توأم با بلوك قلب واکستراسیستولهای مکرر ویا تاکیکاردی بطنی، تحریك الکتریکی به‌تنهائی میتواند آثار تحریك‌پذیری زیادمیوکارد (Irritability) را کم کندومسلماً معالجه باداروهای ضد آریتمی را مؤثرتر خواهد ساخت(۱).

دربسیاری ازبیماران مبتلا به انفارکتوس قدامی میوکارد که بلوك کامل پیدا کرده‌اند ونارسائی قلب ضمیمه شده است تجربیات نشان داده که تحریك الکتریکی درپیش آگهی آنها چندان مؤثر نیست مگر اینکه نارسائی خفیف ویاحداکثر متوسط باشد . درعوض در مواقعیکه سنکوپ ضمیمه بوده نتیجه عالی بوده است .

متأسفانه خیلی از بیماران دچار شده به بلوکهای قلبی بهبود یافته باتحریك الکتریکی قلب، تاچند ماه وحتی چند سال بعد امکان مرگ ناگهانی دراثر بلوك را دارند ، واین دسته متأسفانه قابل پیش‌بینی نیستند .

خلاصه

برادیکاردی یکی ازعوارض نسبتاً معمول ، خطرناك وخوشبختانه قابل علاج انفارکتوس میوکارد است . علت ایجاد آن گرفتاری مسیر هدایت الکتریکی قلب است ولذا ممکنست از گره سینوسی تادسته هیس ویاباندلهای آن مسئول باشند . معالجه این نوع بی‌نظمی میتواند داروئی ویا مکانیکی باشد . نوع داروئی آن در دو دسته آتروپین وایزوپرترنول قرارمیگیرد که داروی دوم بعلت ازدیاد مصرف اکسیژن میوکارد ، در انفارکتوس میوکارد کمال مطلوب نیست. آتروپین نیز بیش ازهمه دربرادیکاردی سینوسی مؤثر است ودربلوکهای قسمتهای پائین‌تر اثر کمتری دارد . درهرحال آتروپین نخستین داروئی است که در این موارد بدان پناه برده میشود وگاهی آنقدر کمك میکند تافرصت استفاده ازعامل مکانیکی

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

فراهم گردد . نوع مکانیکی عبارتست از تحریك الکتریکی قلب. در اینجا باید متذکر شویم که تحریك الکتریکی خارجی قلب (External pacemaker) هم وجود دارد ولی درعمل بچنددلیل غیرقابل استفاده است . اولا تحریکات آن تمامی عضلات سینه و گاهی بدن‌را تحریك‌میکند و باهر تحریك تمام یاقسمتی‌ازعضلات بدن منقبض می‌شود. ثانیاً چون تحریکات احتیاج بولتاژ بالا دارد شدیداً ناراحت‌کننده است و بهمین دلیل معمولا در بیماری که بیهوش نیست امکان بکاربردن‌آن محدوداست. ثالثاً خیلی‌از موارد، تحریك‌الکتریکی، عضلات سطح بدن را تحریك‌ومنقبض میکند ولی روی عضله‌میوکارد اثری‌ظاهر نمیسازد، بعبارت‌دیگر عضلات‌بدن میجهند ولی قلب‌بحرکت می‌ماند ومرگ‌فرامیرسد. لذا درمتن صحبتی ازآن بده‌میان نیامد. معذلك درمواقع فوری میتوان ازاین وسیله استفاده‌کرد تامحرك الکتریکی داخل‌قلبی آماده بهره برداری گردد .

تحریك الکتریکی داخلی قلب بطرق مختلف انجام میگیرد که بیشتر جنبه‌معالجه دائم بلوکها را دارد ولی درمعالجه‌انفارکتوس میوکارد تقریباً همیشه باید از گذاردن محرك الکتریکی موقت استفاده کرد. ساده‌ترین‌وبی‌زحمت‌ترین‌راه تحریك‌موقت، استفاده از راه ورید وتحریك ازداخل بطن راست است . گذاردن‌محرك موقت بر بالین بیمار امکان پذیر است وروش‌آن بطور تفصیل‌بیان گشت . اگر بعداز دو تاسه هفته بلوك مرتفع نگردید آنوقت باید بفکر استفاده از محرك دائمی افتاد . تابحال چندین‌بیمار بدینوسیله در بیمارستان مدائن معالجه شده‌اند وچون طرز عمل ساده وعبارت است از فرستادن کاتتر دوقطبی محرك‌الکتریکی USCI باهدایت‌الکتروکاردیوگرام‌ازیکی‌از اورده به‌بطن‌راست، لذا توصیه میشود درتمام مواردیکه خطر بروز بلوك‌کامل میرود مثل طولانی بودن فاصله PR ، بلوك کامل چپ ویاراست، پدیده Wenchebach ، Mobitz type 2 ، تغییر شکل یافته QRS بلوك شاخه‌ای وانتهائی چپ ویا درتمام حالاتی که برادیکاردی موجب ضمیمه شدن سنکوپ، اضافه شدن اکستراسیستول، ضمیمه شدن نارسائی قلب باشد از این وسیله‌ساده ، بی‌خطر وبی‌زحمت استفاده‌شود وبخصوص الکترود محرك در وضع مناسب ودرفرصت کافی جایگزین وبرای وقت مبادا آمادگی‌کامل برقرار گردد . مطمئن هستم باین‌وسیله جان بسیاری‌ازبیماران نجات‌داده‌خواهد شد بخصوص حالاکه خوشبختانه واحدهای مراقبت بیماران قلبی روزبروز روبه ازدیاد هستند .

REFERENCES:

1- Michael Rotman, Galen S Wagner, and Andrew G. Wallace. Simposium myocardial infarction, Circulation 703, Vol 55, No. 3, 1972.
2- Rosenbaum MB: The hoemiblocks: Diagnostic criteria and clincial significance. Med. Conc. Cardiovasc. Dis. 39: 141. 1970.
3- Rosenbum, M. B. Types of right bundle branch block and their clinical significance. Journal of Electrocardiology, 1, 221, 1968.
4- Lown B, Klein, Herskberg PI: Coronary and precoronary care. Amer. J. Med. 46, 705, 1969.
5- Gregory JI, Grace WJ: The management of sinus bradycardia, nodal rhythm and heart block for the prevention of cardiac arrest in acute myocardial infarction, Prog. Cardiovasc. Dis. 10: 505,1968.
6- Adgey AAJ, and al; Incidence, significance and management of early bradyarrhythmias complicating acute myocardial infarction. Lancet 2: 1097, 1967.
7- Shillingford J. Tnomas M: Treatment of bradycardia and hypotension syndrome with acute mayoc. Infarction A.H.J 75: 843, 1968.
8- Zoll, P.M. Resuscitation of the heart in ventricular stand still by external electrical stimulation. New England Jounral Med: 247: 768, 1952.
9- Furman. S. and Robinson, G.: The use of an intracardiac Pacemaker in correction of total heart block. Surg. Forum. 9: 745, 1958.
10- Charduck, W.M A. and al: A transistorized, self_contained implantable pacemaker for the long-term correction of complete heart block. Surgery 45, 643, 1960.
11- Elmquist, R. and Senning: An implantable pacemaker for the heart Med. Elect. Proceeding of 2nd international conference on Medical Electronics, Paris, edited by C.N. Smyth, Iliffe and sons, P. 253, 1959.
12- Vasschulte, K, and al: Spezielle Beobachtungen nach implantation electrischer schrittmacher mit Bemerkungen uben eine neue operative. Technik, Med. Klin: 59: 501, 1964.
13- Hirsch, H. H. and al: Uber die pericardiotomia inferior longitudinalis (sunerbruch) als zugan zun Herzen fur die schrittmacherim plantation bein Morgagni-Admas stokes syndrome, Bruns Beitr. Klin Cher (Berlin) 203, 446, 1969.
14- John T. Kimball and Thomas Killip A simple bed_side method for transvenous intracardiac pacing. A. H. J. 35, 70, 1965.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]