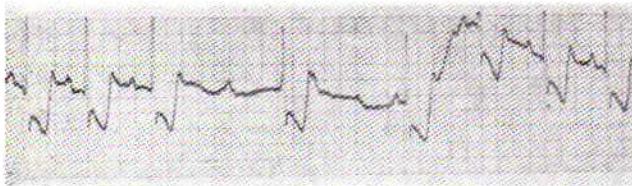


## برادیکاردی در انفارکتوس میو کارد

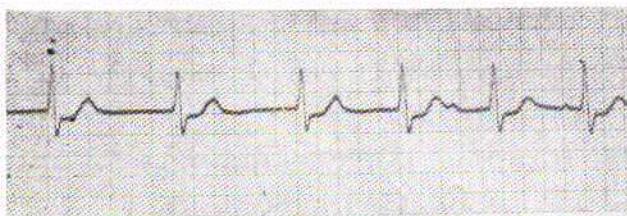
مجله علمی نظام پزشکی  
سال سوم ، شماره ۲ ، صفحه ۱۳۷ ، ۱۳۵۲

\* دکتر حسین میر محمد صادقی

از علائم بد میدانستند بر طبق گزارشی که (۱) بعداز استفاده از Monitoring مداوم داده شد نه تنها این بیماران دارای عوارضی بدتر از معمول نبودند بلکه پر فوستیک آنها بمراتب بهتر هم بوده است. ۲- بعداز برادیکاردی سینوسی، نوعی است که بعلت وجود برادیکاردی سینوسی و فاصله زیاد بین دو ضربان، یک ضربان اضافی با منشاء گره دهلیزی بطنی وجود می‌آید و این را فرار گره‌ای (Nodal or junct or junctional escape) می‌گویند (شکل ۱). اگر تعداد ضربانهای با منشاء گره دهلیزی بطنی مکرر و پی در پی شوند آنرا ریتم گره‌ای یا سارکاری (Atrioventricular Junctional Rhythms) نامند و در این صورت تعداد ضربانات قلب بین ۴۰-۶۰ میباشد و الکتروکاردیوگرام از لحظه فرم و شکل QRS تغییری نکرده است (شکل ۲). با این وصف گاهی بعلت هدایت‌های غیرعادی در این نوع بی‌نظمی، فرم QRS غریب‌تر از معمول می‌گردد.



شکل ۱- بلوک نوع دوم موبیusz با یک عدد فرادرگره‌ای.



شکل ۲- ریتم گره‌ای - به عدم تفاوت باز این سینوسی توجه فرمائید.

مقدمه: درمان انفارکتوس حاد میو کارد در ۱۰ سال گذشته تغییر فاحشی کرده و مرگ و مرگ و مر در صد آن بطور مشخص در کشورهای پیشرفته پائین آمده است. این تغییر در نسبت مرگ و مر مبتلایان مذکون وجود واحدهای مرافق شدید از بیماران انفارکتوسی یا (Coronary care units C.C.U.) میباشد که در آنها تشخیص و درمان و حتی جلوگیری از اختلالات ریتمی کشنده امکان پذیر گردیده است. آریتمی‌های بعداز انفارکتوس میو کارد بحثی است بسیار مفصل و در ضمن جالب و درمان آنها خود مبحث دیگر است که از خود موضوع مهمتر و دامنه‌دارتر میباشد. یکی از انواع آریتمی بعداز انفارکتوس میو کارد برادیکاردی و یا برادیکاردی آریتمی میباشد که مادر این مقاله سعی میکنیم بطور اختصار آنرا شرح دهیم و معالجه آنرا یادآور شویم.

أنواع: برادیکاردی بعد از انفارکتوس میو کارد یک عارضه نسبتاً معمول، قویاً کشنده ولی خوشبختانه درمان پذیر است و انواع متعددی دارد که میتوان آنها را بطور کلی بدوسته اصلی تقسیم کرد. دسته اول بواسطه تغییر تعداد تحریک‌ها در گره سینوسی بوجود می‌آیند. دسته دوم حاصل وجود اشکالی در سرده انتشار موج تحریک به بطن‌ها است که پترتیب شرح میدهیم.

۱- معمولی ترین اختلالی که در گره سینوسی برگزینده می‌گردد برادیکاردی است و آن بوقتی اتفاق می‌شود که تعداد ضربانات قلب کمتر از ۶۰ در دقیقه باشد و خمنا فرم و شکل «P» در الکتروکاردیوگرام عادی باشد.

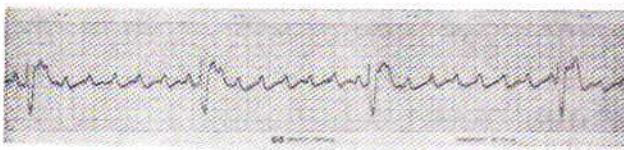
نسبت برادیکاردی سینوسی بعداز انفارکتوس میو کارد بین ۱۰-۳۰٪ است اما برخلاف عقیده سابق که وجود برادیکاردی سینوسی را

تهران - پیمارستان مدائیان.

نباشد. من حيث المجموع چون شاخه قدامی چپ باریک است مثل شاخه راست زود دچار زحمت میشود ولی شاخه خلفی چپ پهن و وسیع است ولذا گرفتاری کامل آن بر احتی خ نمیدهد در تشخیص آن بایده میشه مواظب بود که علی دیگر را جزو آن نکردو بعبارت دیگر تشخیص بیش از واقع نداد. در بلوك شاخه چپ خلفی گرفتاری کم و بیش شاخه چپ قدامی همیشه مورد انتظار است (پنهان شاخه خلفی و باریک شاخه قدامی). بهمین جهت ۷۵٪ از بیماران با بلوك کامل شاخه راست و همی بلوك خلفی به بلوك کامل منتهی میشوند درصورتیکه فقط ۱۷٪ از بیماران مبتلای به بلوك کامل شاخه راست و همی بلوك قدامی دچار بلوك کامل میگردد (۳).

در هردو نوع بلوك شاخه چپ قدامی و چپ خلفی لازم نیست که فاصله زمانی QRS افزوده شده باشد چون در هر حال بلوك ناقص است. ولی در بلوك کامل چپ (گرفتاری چپ قدامی و چپ خلفی باهم) و یا بلوك کامل شاخه راست حتماً این زمان افزایش دارد. در بلوك کامل شاخه ای که همه با آن آشنائی داریم باین نکته اشاره میکنیم که معمولاً در بلوك کامل راست چون مسیر موج تحریک در ابتدای کار (عبور از دیواره سپتوم از چپ بر است) تغییری نکرده است لذا آثار و علائم الکتروکاردیوگرافی انفارکتوس های Transmural تغییر نمیکند ولی در بلوك کامل شاخه چپ چون مسیر ابتدایی موج تحریک تغییر میکند لذا بصورت یک انفارکتوس قدامی و یا تختانی در میباشد. در این موقع گاهی میتوان وجود انفارکتوس رادروکنتور (Vector) دید و خیلی از موقع اثبات وجود آن غیر ممکن خواهد بود.

۵- هر گاه چندین P متمندی بلوك شد و بطن از خود کاری خود استفاده کرد آنرا بلوك کامل گویند و در این موقع هیچگونه ارتباطی بین QRS و P وجود ندارد و بعبارت دیگر بطن با خاصیت خود کاری خود و دهلیز تحت اثر یکی از کانونهای مجر که خود مثل گره سینوسی میزند. تعداد ضربانات بطن حتماً کمتر از ۶۰ در دقیقه و غالباً از ۵۰ کمتر است و شکل QRS نسبت به نقطه شروع تحریک متفاوت خواهد بود (شکل ۳).



شکل ۳- بلوك کامل دهلیزی بطنی- تاکیکاری سینوسی بعلت نارسالی قلبی و تجویز آتروپین است.

علت و پاتوژنی: علت بر ادیکاری سینوسی در انفارکتوس میوکارد بدستی معلوم نیست گو آنکه عواملی چند مسئول شناخته شده اند از آن جمله کم خونی گره سینوسی و اثر تضعیف کننده دستگاه Cholinergic، چه مستقیم و چه غیر مستقیم.

۳- مکث سینوسی: ممکنست بعلت توقف واقعی سینوسی باشد و ممکنست که هدایت از گره سینوسی بدهلیز دچار وقفه شده باشد (Sinus exit block) و یا توقف در نتیجه یک انقباض دهلیزی (Blocked) زودرس باشد که بلوکه شده به بطن منتقل نشده باشد premature Atrial Contraction سینوسی بشرطی است که دو عملت دیگر را بتوان رد کرد.

بلوك سینوسی دهلیزی معمولاً در انفارکتوس میوکارد دیده نمیشود و بر عکس یکی از آثار مسمومیت بادیزیتال است. یک انقباض زودرس دهلیزی بلوك شده و در واقع نرسیده به بطن نیز P متفاوت با P و Sinus را در الکتروکاردیو گرام قبل از مکث خواهد داشت.

۴- خوب نرسیدن و یاقطع کامل موج تحریک از دهلیز به بطن، بتر تیپ بلوكهای درجه اول، درجه دوم و درجه سوم را بوجود خواهد آورد و این نتیجه بلوك ناقص و یا کامل در راه متهای مختلف ارتباط دهلیزی بطنی یعنی گره دهلیزی، دسته هیس، باندلها وبالاخره رشتهای مجیطی (Peripheral fascicles) میباشد.

اگر انسداد در سطح گره دهلیزی بطنی و یا ابتدای دسته هیس باشد فرم QRS تغییری نخواهد کرد ولی اگر از آن پائین تر باشد عموماً QRS بانوع فوق بطنی فرق دارد و بخلاف مدت زمان آن نیز طولانی تر میشود و بـ ۱۲۵-۱۳۰ ثانیه و حتی بیشتر میرسد.

بلوك درجه دوم خود بدون نوع تقسیم میشود. در نوع اول یا پدیده Wenckebach فاصله PR بتنر بیچ افزایش می یابد تا یک PR بلوك کامل شود و این دوره تکرار میشود. حتی اگر فاصله PR ثابت است گاهی یک P بلوكه میشود (شکل ۱). در نوع اول بلوك در بالای باندل هیس و در نوع دوم بلوك در باندل هیس و یا پائین آن قرار دارد. نتیجه آنکه در نوع دوم بدون افزایش تدریجی فاصله PR، بیمار ناگهان به بلوك کامل میرود.

اگر بلوك در یکی از شاخهای باندل هیس باشد حالت های مختلف بوجود خواهد آمد که شامل بلوك شاخه راست، بلوك شاخه چپ قدامی، بلوك شاخه چپ خلفی و گاهی اختلاط دو تایی از آنها میباشد (۲). یک محور QRS بیشتر از ۳۰ درجه و یک موج Q کمتر از ۲٪ ثانیه در اشتراق D1 و aVL و یک موج S در اشتراق DIII کمتر از ۱/۵ میلی ولت دلالت بر بلوك شاخه قدامی چپ میکند و در مقابل یک محور + درجه وجود S در D1 و Q در DII و DIII و aVF دلالت بر بلوك شاخه خلفی چپ دارد، البته بشرطی که همیز تر و قی بطن راست و یا انفارکتوس و سبع دیواره طرفی چپ و عارضه ریوی مزمن در کار

میشود ولی خیلی از موقع شروع بلوک بصورت یک اختلال هدایت داخل بطنی (Interventricular block) چه تنها وجه همراه با اختصار افزایش فاصله PR وجود دارد. گاهی ابتدا یک بلوک  $\frac{2}{1}$  یا  $\frac{3}{1}$  بروز میکند و چه بسا از ابتدا در مقابل چندین P یک QRS پدیدار میگردد آنهم کاملاً تغییر یافته و باشکل غیر عادی (بلوک کامل).

اختلال دستگاه هدایت در انفارکتوس تحتانی میوکارد  $2-3$  برابر بیشتر از انفارکتوس سطح قدامی رخ میدهد.

اختلال هدایت معمولاً زود پیدا میشود و اغلب بیمار با آن به بیمارستان می‌آید. در هر حال در حدود ۷۰٪ از بیماران در ۴-۳ روز اول دچار نوعی اختلال در راههای عدایت میشوند. معمولاً این گرفتاری راههای هدایت اگر موجب تلف شدن بیمار نشود پس از چند ساعت تا چند روز خود بخود مرتفع میگردد. گاهی نیز طولانی می‌شود و چه بسا تا ۲۸ روز و برابر ای همیشه باقی می‌ماند.

هموینامی: آنچه مسلم است کند بودن ضربان قلب موجب کمی بازده قلب خواهد شد. در هر ضربان، میوکارد فعالیت بیشتری را باید بکند تا Stroke Volume خود را ثابت نگهدارد (صرف اثری بیشتر برای انقباض عضله کشیده شده) و یا افزایش دهد. با این وصف بازده قلب در دقیقه که حاصل مجموع Stroke Volume ها است کم میشود.

موضوعی که خیلی مهم است بوجود آمدن و یا افزایش اکستراسیستول هاست. میدانیم که در انفارکتوس میوکارد اکستراسیستولها چقدر اهمیت دارند و چقدر خطر ناک هستند. بعلت افزایش فاصله دو R در برادیکاردی و مکث طولانی همیشه امکان بروز اکستراسیستول زیادتر میشود و هرچه این فاصله بیشتر باشد بروز اکستراسیستول تا کیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی بیشتر خواهد بود (۴). بهمین دلیل خیلی از موقع وقوعی که نیض کنداست و اکستراسیستولها ای وجود دارد رفع کندی بوسیله آتروپین و یا Pacing بدون استفاده از داروهای ضد آریتمی، اکستراسیستول را مرتفع میکند.

درمان: وقتی برادیکاردی توأم با کمی فشارخون، شوک و نارسائی قلب باشد تند کردن قلب ممکنست موجب بهبود علائم گردد و حتی با کم کردن خطر اکستراسیستولها خطر فیبریلاسیون بطنی را ضعیف کند لذا هر کندی نبض که با کمی فشارخون، شوک، نارسائی قلب وبالآخره میوکارد حساس و تحریک پذیر توأم بود حتماً باید تحت معالجه قرار گیرد. داروهایی که در اختیار ماهستند عبارتند از دو ماده اصلی، آتروپین و ایزوپروترنول Isoproterenol بخصوص در برادیکاردی سینوسی (چه باوجه بدون فرار گرهای) مؤثر می‌افتدند. در بسیاری از بیماران با بلوک تیپ ۱، آتروپین

کم خونی و یا انفارکتوس گره سینوسی حاصل انسداد شریان کرنر راست و یا شریان Circumflex، قبل از جداسدن شاخه سینوسی، میباشد.

باید یاد آور شد که گره سینوسی از شاخه سینوسی که ازاوایل شریان کرنر راست و یا Circumflex چپ گرفته میشود مشروب میگردد. گاهی اوقات از هر دو شریان شاخه‌ای باین مرکز فرماندهی میرسد که آنرا از گزند حوادث حتی المقدور حفظ نماید.

برادیکاردی سینوسی توأم با فرار گرهای یکی از پیش آمدۀ ای است که معمولاً در انفارکتوس میوکارد سطح تحتانی رخ میدهد. اختلالات مختلف که منجر به اشکال در هدایت الکتریکی قلب میگردد ممکنست مربوط به فرسیدن خون بدستگاه هدایتی قلب باشد ولذا هرچه عارضه میوکارد و سیعتر باشد امکان بروز این نوع اختلال‌ها بیشتر و نیز هرچه این اختلالات بیشتر باشد امکان عارضه و سیعتر میوکارد در کار است.

در انسداد شاخه پائین رونده شریان کرنر چپ (Anterior Descending ending) وقتی اختلال هدایت ضمیمه میگردد بیشتر اختلال در رشته‌های هدایتی انتهائی و قسمتهای آخری باندل هیس است، در صورتیکه در انسداد شریان کرنر راست گرفتاری در گره دهلیزی بطنی و ابتدای دسته هیس میباشد.

از آنجاکه در غالب بیماران مبتلا به بلوک کامل بعداز انفارکتوس تحتانی میوکارد، نکروز وسیع در گره دهلیزی بطنی دیده نشده است و اینکه بلوک دهلیزی بطنی بیشتر اوقات موقعی است و بهبود کامل می‌باید و باز کم شدن بلوک مزبور با تجویز آتروپین، عده‌ای از محققین را بر آن داشته که علل دیگری غیر از خود انفارکتوس را در پیدایش اختلال هدایت مقصود بدانند که بدین قرارند: هیپو کسمی موقعی، تراوش موضعی موادی با اثر در موثر پیسم منفی و یا افزاینده رفلکس کلینرژیک وغیره.

در انفارکتوس قدامی میوکارد که توأم با بلوک باشد اشغال خود دستگاه هدایت بوسیله عارضه انفارکتوس بیشتر دیده میشود. در انفارکتوس تحتانی میوکارد چون اختلال در قسمت ابتدائی دستگاه هدایت دهلیزی بطنی A.V. node & Hiss bundle رخ میدهد تیجتاً آثار مقدماتی بلوک کامل بصورت طولانی شدن فاصله PR و یا Mobitz type I Wenckebach که همان پدیده باشد بروز میکند و بتدریج تکمیل میگردد. در این نوع انفارکتوس اختلال بصورت بلوک شاخه‌ای و یا نوع دوم Mobitz (ثبات فاصله PR و بلوک گاهگاهی P) خیلی بندرت پیش می‌آید.

در انفارکتوس قدامی وضع کاملاً فرق دارد. معمولاً آثاری از بلوک وجود ندارد و بیمار بدون مقدمه و بطور ناگهانی وارد بلوک

از سالها قبل متخصصین قلب بفکر استفاده از وسیله الکتریکی برای تحریک قلب افتادند و اول مرتبه در سال ۱۹۵۲ تحریک الکتریکی خارجی قلب (۸) بکار برده شد. بعداً در سال ۱۹۵۸ تحریک وقت قلب (۹) از طریق ورید داخل قلب شرح داده شد. بعداً تحریک الکتریکی مداوم قلب در سال ۱۹۶۰ توسط دو گروه مستقل انجام گرفت (۱۰) و از الکترودهای اپیکارديال استفاده شد (۱۱). ولی عیب آن لزوم انجام تراکثوتومی در بیمه‌داران رنجور معمولاً مسن تر از ۶۰ سال عمر بود که موجب خسارات فرآوان به دنبال تراکثوتومی میگردید. بعداً استفاده از الکترودهای اپیکارديال که از طریق زیر زائده گزینه‌ی بیرونی بدون لزوم تراکثوتومی روی بطن راست نصب میگردید، توسط پزشکان آلمانی در سال ۱۹۶۴ معرفی شد. (۱۱) و (۱۲).

بدینوسیله عوارض و ناراحتی‌های بعداز تراکثوتومی کم گردید. امر وزنه برای تحریک مداوم قلب از دو طریق داخل وریدی و یا اپیکارديال استفاده میشود و باطری محرك را بترتیب زیر بست بغل و یاشکم کار می‌گذارد.

از آنجاکه معمولاً برادیکاردي و برادي آریتمی بعداز انفارکتوس میوکارد مداومت پیدا نمیکند و غالباً اوقات بعداز چند ساعت تا چند روز ریتم سینوسی بر میگردد لذا این بیماران احتیاج به تحریک الکتریکی مداوم ندارند و همیشه ابتدا از نوع محرك وقت با بد استفاده کنند. اگر بعداز ۳-۲ هفته برادیکاردي و بلوک باقی ماند آنوقت بابر تابعه قبلی محرك الکتریکی مداوم برای بیمار گذارده میشود.

برای تحریک وقت از محرك الکتریکی داخل قلب استفاده میشود زیرا استعمال آن احتیاج بجراحی سینه در چنین بیمار بدحالی ندارد، از این گذشته خیلی سریع انجام پذیراست و بالاخره بعداز بهبود براحتی آنرا میتوان خارج کرد. اشکال کار در این است که در تحریک الکتریکی داخلی قلب حتماً الکترود باید در جای مناسب خود قرار گیرد، رسم براین است که نوک الکترود را در بطن راست دریکی از تراکولوها (Trabecules) گیر میدهند ولی رساندن الکترود از یکی از وریدهای سطحی به بطن راست و جایگزینی صحیح آن احتیاج برادیوسکوبی دارد که همیشه فراهم نیست، و یا در بیمارستانها لازمت بیمار بدحال رابه اطاق رادیولوژی منتقل کرد و این وقت تلف شده و نیز تغییر وضع بیمار در خیلی از موارد فوق العاده اهمیت دارد و ممکن است بقیمت جان بیمار تمام شود. لذا محركهای فوری و بدون احتیاج بوسائل اضافی، ضرور بنظر میرسید. بهمین جهت الکترودهای داخل بطنی که از راه سوزن پنکسیون در بطن گذارده میشوند بکار برده

برادیکاردي را رفع و هدایت الکتریکی A-V را بهبود میبخشد. آتروپین از طریق کم کردن تونیسته عصب واگ تعداد قرعات بینضی افزایش می‌دهد و در نتیجه بکار بردن آن، تعداد ضربانات سینوسی افزایش می‌باید و همچنین در هدایت موج در میانمیک مصرف آن افزایش بازده قلب در دقیقه است بی آنکه در بازده ضربانی (Stroke Volume) تغییری بدهد و یا مقاومت محیطی را کم کند.

آتروپین را از راه خوراکی، تزریق داخل عضلانی، زینجلدی و یا داخل وریدی میتوان بکار برد. مدت اثر بستگی برآمدکار بردن دارد وارد. تزریق وریدی در حدود ۳۰ دقیقه عضلانی ۰.۶ تا ۰.۷ دقيقه مؤثر میافتد.

اثرات ناخواسته آن که گاهگاهی بروز میکند و بیشتر در هنگام بکار بردن پی در پی آن ظاهر میشوند عبارتند از احتیاط ادرار، بروز گلوکوم در اشخاص مستعد و اثر بر دستگاه عصبی مرکزی و دگر گونی شعور.

در بیماران دچار به برادیکاردي و کمی فشارخون تزریق داخل وریدی آتروپین معمولاً منتج به بهبود سریع میگردد و خیلی از موقع در تعقیب اصلاح برادیکاردي فشار وریدی سیستمیک پائین میافتد و در این موقع باید فشار وریدی را با تزریق سریع سرم بحال عادی بر گرداند تا از پائین رفتن فشار و ایجاد مجدد برادیکاردي ممانعت شود. علت چنین عارضه‌ای را باید مخلوطی از کم حجمی خون با توئیسته افزوده شده و اگر و با استناده سمتا تیک داشت (۱). در باره موقع لروم استفاده از آتروپین مصنفین مختلف عقاید متفاوتی را بیان داشته‌اند. بعضی بکار بردن آتروپین را در بین کمتر از ۵۰ (۵) و عددی احتیاج مصرف آنرا در بین کمتر از ۶۰ (۶) لازم میدانند و معتقدند که بالا بردن تعداد بینض در این مرحله حلولی آریتمی‌های شدیدتر و مزاحمت و همچنین عوارض همودینامیک را میگردند.

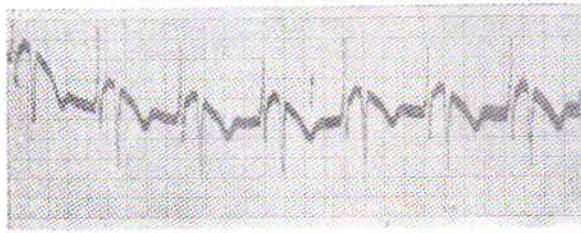
بعضی‌ها مصرف ایزوفرترنل را بصورت ۱-۲ می‌در در دقیقه در بیمارانیکه با آتروپین پاسخ نداده‌اند بکار برده‌اند. فقط اشکال در اینستکه ایزوفرترنل علاوه بر افزایش قرعات بینض (کرنوت پیسم مثبت) اثرا بینوت پیسم مثبت دارد و احتیاج میوکارد را با کسیون میافزاید (۷) لذا اصلاح آن است که آتروپین و یا Pacemaker بکار برداشته که به بیمار استرس‌های متابولیکی حاصل از محركهای آدرنرژیک را افروند.

آتروپین متأسفانه در تمام حالات کمک نخواهد کرد. نه تنها در بلوکهای مسیر دهلیزی بطنی اثرش ناچیز است حتی گاهی در برادیکاردي‌های سینوسی نیز مؤثر واقع نمیشود و بهمین جهت

دیوگرام (Chest lead) وصل میکنیم . ابتدا کاتر در دهلیز راست قرار میگیرد . در این موقع P دهلیزی بیفازیک (Biphasic) بلند و عمیق و نوک تیز است و اندازه آن تقریباً «باندازه QRS که در این موقع خیلی کوچک است ، میباشد (شکل ۵) . کاتر را مقداری بجلو میبریم تا وارد بطن شود ، در اینموقع الکتروکاردیوگرام P معمولی دارد ولی QRS عمیق ( شکل ۷-۶ ) نهودار میگردد . کمی کاتر را جلوتر میبریم تا انحنای نهودار میگردد . کمی کاتر را جلوتر میبریم تا انحنای بخود میگیرد و باعتصار حرکت جایجا نشود . اگر از ابتدا پس بکشیم تاموقع دهلیزی پیدا کند ، آنوقت مجدداً بجلو میبریم تا وارد بطن شود ، در اینصورت امکان هرگونه انحنای اضافی از این خواهد رفت و میتوان کاتر را در وضع مطلوب قرارداد . در بهقطبهای محرك الکتریکی وصل میکنیم ، تعداد ضربان را انتخاب و مقدار الکتریسیته را در حدود ۲ میلی ولت گذارده کلید وصل را روشن میکنیم . قلب بیمار شروع بتحریک ، تعداد انتخاب شده خواهد کرد (شکل ۸) .



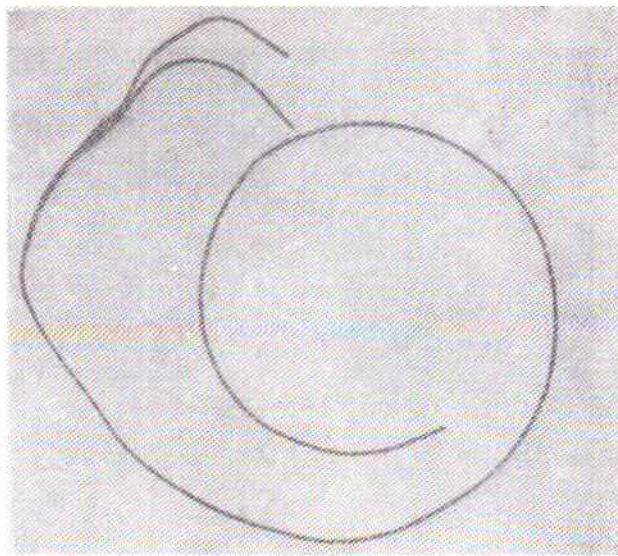
شکل ۷-۶. الکتروی داخل دهلیزی بیمار شکل ۱



شکل ۸. الکتروی داخل بطنی بیمار شکل ۱

میتوان بیمار را به دستگاه تحریک نیازی (Demand pacemaker) وصل کرد و در اینصورت در موقع ضرور تحریک خود بخود وصل ، و در موقع غیر لازم قطع میشود . با دستگاه پرتابل از بیمار پرتو نگاری میکنیم (شکل ۹) تا مسیر کاتر و موقع آنرا ببینیم که در صورت لزوم بنوان مسیر را اصلاح کرد (شکل ۱۰) . سپس در محل ورود کاتر در جلوی آرنج با کاتر یک حلقة تشکیل میدهیم و کاتر را با یک نخ به پوست ثابت میکنیم . این حلقة برای آستکه اگر

شدند ولی پنکسیون بطن و آریتمی های اتفاقی همراه با آن، آنهم در روی قلب دچار به انفارکتوس ، خیلی عاقلانه نبود ، بعلاوه عوارض هرگونه پنکسیون میوکارد را هم در برداشت . اختراع دستگاه های اسکوپی پرتابل حتی با Image Intensifier و تلویزیون این گرفتاریها حل کرده ولی شک نیست این دستگاه نیز همه جا فراهم نیست و کمتر بیمارستانی آن را دارا میباشد . در سال ۱۹۶۵ یک راه ساده بکار بردن محرك داخل قلبی بر بالین بیمار شرح داده شد (۱۴) . بدین نحو که یک الکترودیک قطبی پوشیده شده از قلفون از داخل یک سوزن داخل وریدی واردورید و باعده ایت الکتروکاردیوگرام وارد بطن راست گردید . Bipolar pacemaker ما همین روش را ، ولی با استفاده از یک catheter USCI از (شکل ۴) ، در چندین مورد بکار بردم که تماماً با موفقیت کامل توأم بود . از آنجاکه بدفعات این روش مورد نیاز هر منشخص قلب قرار خواهد گرفت ، نحوه عمل بطور کامل شرح داده میشود .



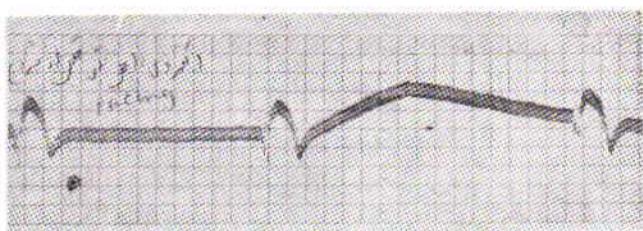
شکل ۴-۴. سیم محرك الکتریکی در قلبی .

شاخه بازیلیک M وریدی جلوی ارنج راست را با یک برش عرضی به اندازه چند میلیمتری عربان کرده سوراخ کوچکی در آن ایجاد و نوک کاتر را در آن وارد ورید میکنیم و با ازدراه یک سوزن وریدی درشت این کار را انجام میدهیم . ۵-۴۰ سانتیمتر از کاتر را بر احتی وارد ورید میکنیم . اگر اشکالی در پیشرفت کاتر ایجاد شد ، کاتر را پس کشیده کمی میچرخانیم و بجلو میبریم و گاهی لازم است که دست بیمار را از بدن کمی دور کنیم . سپس آنتهای فلزی خارجی کاتر را (هر دو قطب) به سیم جلوی قلبی الکتروکار

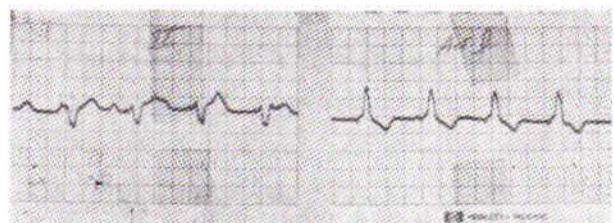
جلوگیری میکنیم. برای آنکه بفهمیم برادیکاردي و بلوک بیمار مرتفع گردیده یا نه کافی است تعداد تحریکات را کم کنیم. در این موقع دیتم سینوسی بیمار بر تعداد ضربانات تحریکی الکتریکی سبقت گرفته تداخل ضربانی وجود خواهد آمد که بالا فاصله جریان تحریک را قطع می کنیم و بیمار در دیتم سینوسی خود باقی خواهد ماند (شکل ۱۱). در این موقع لازم است که حتماً بیمار به محرك الکتریکی نیازی متصل شود، تادرصورت بازگشت بلوک، تحریک بصورت خود بخود شروع شود. معمولاً پس از بهبود بلوک یک هفته کاتر را در وضع خود باقی میگذاریم تادرصورت تکرار بلوک فوراً بکار گرفته شود و پس از یک هفته آنرا خارج و جای عمل را پانسمان میکنیم.

باید متذکر شد که در انفارکتوس میو کارد حتی المقدور باید پیش از بیماری بلوکها و نیاز به تحریک الکتریکی را از قبل گردانه فرستهای کوتاه بسیار با ارزش ممکنست سپری گردد و امکان کمک به بیمار میسر نگردد. لذا در تمام مواقعیکه امکان آن میرود بلوک مختصر موجود پیشرفت کند و به بلوک کامل منتهی گردد و یا برادیکاردي

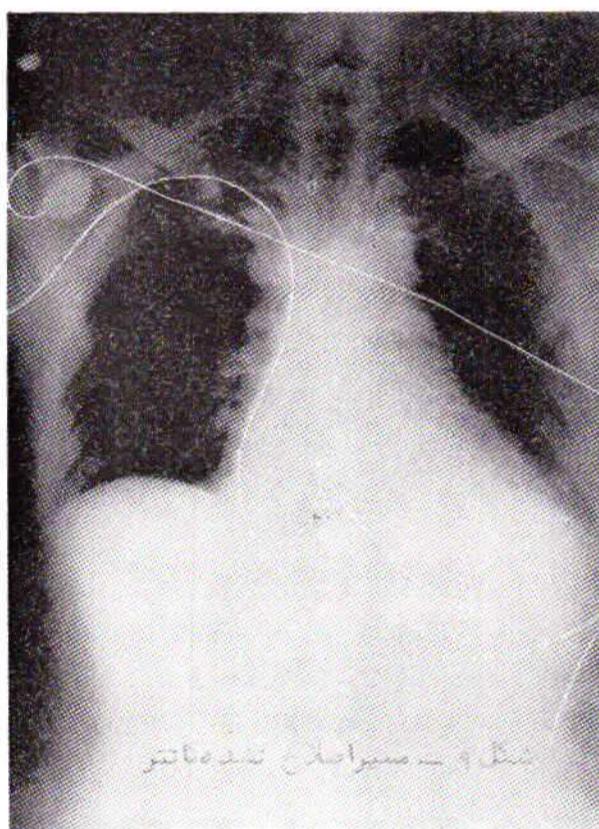
کشی روی کاتر وارد شد این حلقه را کوچک کند و از بیرون آوردن و جابجا کردن نوک کاتر در بطن راست جلوگیری شود.



شکل ۷ - الکتروی داخل بطنی بیمار مبتلا به بلوک کامل حاصل از انفارکتوس وسیع خلفی تحتانی قبل از شروع تحریک الکتریکی.

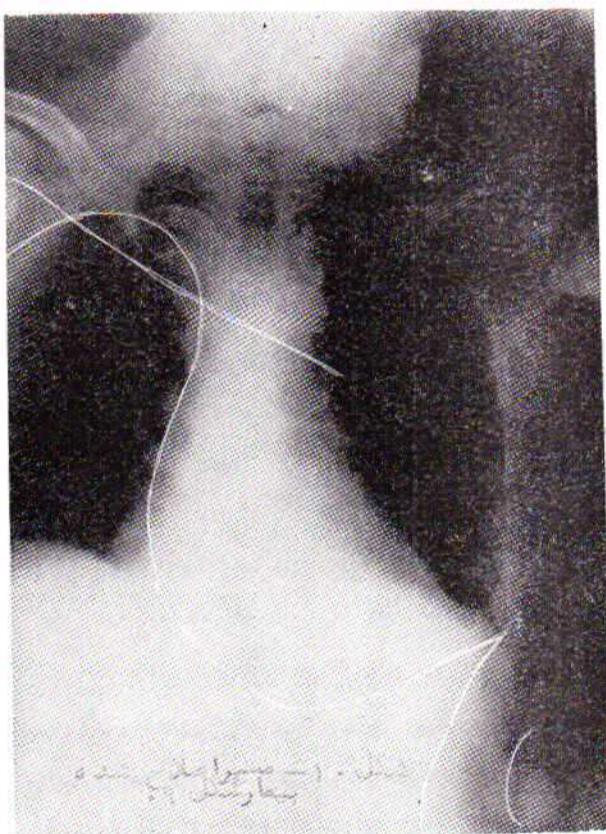


شکل ۸ - تحریک الکتریکی داخل قلبی بیمار شکل ۷



شکل ۹ - صبر اسید نشانه کاتر

موجود شدیدتر شده به اکستراستولهای مزاحم منتهی گردد باید سرفست اقدام به گذاردن Pacemaker کرد و تحریک الکتریکی را برای موقع لزوم آماده نگهداشت ویاحتی بیمار را به تحریک



شکل ۱۰ - صبر اسید نشانه کاتر

محل عمل را با گاز استریل می پوشانیم و از آنجا که ممکنست حرکت دست باعث جابجا شدن نوک کاتر گردد دست راست را به بدن باندازی کرده از حرکتی که باعث دورشدن بازو از بدن شود

از سالها قبل متخصصین قلب به فکر استفاده از وسیله الکتریکی برای تحریک قلب افتادند و اول مرتبه در سال ۱۹۵۲ تحریک الکتریکی خارجی قلب (۸) بکار برده شد. بعداً در سال ۱۹۵۸ تحریک وقت قلب (۹) از طریق ورید و داخل قلب شرح داده شد. بعداً تحریک الکتریکی مداوم قلب در سال ۱۹۶۰ توسط دو گروه مستقل انجام گرفت (۱۰) و از الکتروودهای اپیکاردیال استفاده شد (۱۱). ولی عیب آن لزوم انجام تراکثوتومی در بیماران

برادیکاردي را رفع و هدایت الکتریکی A-V را بهبود میبخشد. آنروپن از طریق کم کردن توئیسته عصب و اگه تعداد قرعات نیض را افزایش میدهد و در نتیجه بکار بردن آن، تعداد ضربانات سینوسی افزایش می باید و همچنین در هدایت موج در مسیر دهلیزی بطنی تسهیل بوجود می آید. نتیجه همودینامیک مصرف آن افزایش بازده قلب در دقیقه است بی آنکه در بازده ضربانی (Stroke Volume) تغییر ندهد و با مقاومت محاطی را کم کند.

داد که البته بی رحمت تر است ولی متأسفانه عدم ثبات کاتر در دهیز شدیداً مزاحمت ایجاد می کند . گواینکه اخیراً انواع مخصوص کاتر مثلاً بشکل J برای اینکار ابداع شده است . اگر تعداد ضربات سینوسی کمتر از پنجاه باشد بی شک باید بدرمان پرداخت ولی گاهی کندی های بالاتر از ۵۰ آنهم بدون همراه داشتن آثار دیگری از قبیل کمی فشار ، نارسائی قلب و یا اکسترسیستول ، بدون مزاحمت باقی می مانند و احتیاج به معالجه ای ندارند .

در انواع دیگر بر ادیکاریها و بخصوص بلوکها بررسی نتایج بسیار مشکل است چون بیمارانیکه دچار انواع بلوکها می شوند، عمولاً بعلت شدت عارضه است و خواهی نخواهی عواقب بدتری دارند ولی در هر حال نتایج من حیث المجموع عالی بوده است. تقریباً همه محققین بر آنند که نزد بیماران مبتلا به انفارکتوس تحتانی میو کارد توأم با بلوک قلب و اکستر اسیستولهای مکرر بیماران ادیکاری بطنی، تحریک الکتریکی به تنها میتواند آثار تحریک پذیری زیاد میو کارد (Irritability) را کم کند و مسلماً معالجه باداروهای ضد آریتمی را مؤثر تر خواهد ساخت(۱) .

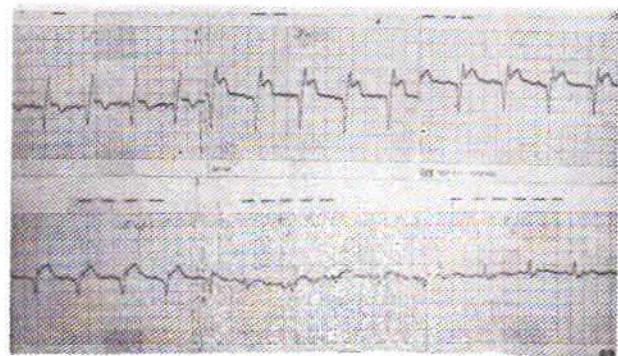
در بسیاری از بیماران مبتلا به انفارکتوس قدامی میو کارد که بلوک کامل پیدا کرده اند و نارسائی قلب ضمیمه شده است تجزیه بیان داده که تحریک الکتریکی در پیش آگهی آنها چندان مؤثر نیست مگر اینکه نارسائی خفیف و یاحداکثر متوسط باشد . در عوض در مواجهه سنکوب ضمیمه بوده نتیجه عالی بوده است .

متأسفانه خیلی از بیماران دچار شده به بلوکهای قلبی بهبود یافته با تحریک الکتریکی قلب، تا چند ماه و حتی چند سال بعد امکان مرگ ناگهانی در اثر بلوک را دارد ، وابن دسته متأسفانه قابل پیش بینی نیستند .

#### خلاصه

بر ادیکاری یکی از عوارض نسبتاً معمول ، خطرناک و خوشبختانه قابل علاج انفارکتوس میو کارد است . علت ایجاد آن گرفتاری مسیر هدایت الکتریکی قلب است ولذا ممکنست از گرسینوسی تادسته هیس و یا باندهای آن مسئول باشد . معالجه این نوع بی نظمی میتواند داروئی و یا مکانیکی باشد . نوع داروئی آن در دو دسته آتروپین و ایزوپرترنول قرار میگیرد که داروی دوم بعلت از دیگر مصرف اکسیژن میو کارد ، در انفارکتوس میو کارد کمال مطلوب نیست. آتروپین نیز بیش از همه در بر ادیکاری سینوسی مؤثر است و در بلوکهای قسمتهای پائین تر اثر کمتری دارد . در هر حال آتروپین نخستین داروئی است که در این موارد بدان پناه بوده میشود و گاهی آنقدر کمک میکند تا فرست اتفاقه از عامل مکانیکی

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



شکل ۱۱- بازگشت بربیم سینوسی بیمار شکل ۷

انفارکتوس های خلفی خوشبختانه در غالب موارد از این مسیرها میگذرند (از دیگر فاصله PR بلوک ناقص وغیره) تا به بلوک کامل منتهی گردد ولی در انفارکتوسهای قدامی بلوک ناگهانی است و بدون مقدمه بروز میکند، با این وصف در غالب موارد یک اختلال هدایتی داخل بطنی (Interventricular block) قبل از وجود می آید . بلوک درجه ۲ نوع Mobitz نیز از این دسته است که بطور ناگهانی به بلوک کامل منتهی میگردد و یا فیریل اسیون ناگهانی بطن را بیمار میآورد . یکی از بیماران مادچار این نوع بلوک بود (شکل ۷)، و یک ربع بعده ورود به بیمارستان دچار فیریل اسیون بطن گردید که با شوک الکتریک و احیای خارجی قلب توانستیم اورا بحیات بر گردانیم و با لافاصله Pacemaker نیازی برایش بکار برد شد.

من حیث المجموع هر گاه بیمار بعد از انفارکتوس میو کارد دچار هر نوع اختلال هدایت گردید که احتمال تکمیل این اختلال و بروز بلوک کامل و یا عوارض دیگر کندی نیز بروز بی فوت وقت باید فرست را غنیمت شمرد و یعنیک الکتریکی داخل قلبی را کذاشت و آماده نگهداشت . بخصوص حالات که با این سهولت و بدون هیچ گونه وسائل اضافی و فقط با این دستگاه محرک الکتریکی و یک کاتر دوقطبی طبق روشه که ما با بنار می برمیان بر بالین بیمار باین عمل مبادرت ورزید ، هر گاه بیماری بعلت سهل انگاری در گذاردن و آماده نگهداشت محرک الکتریکی از دست برود لااقل باید پیش و جدان خود شر ممکن باشیم .

نتیجه: در بر ادیکاری سینوسی تحریک الکتریکی نتیجه کامل میدهد . این تحریک را ممکنست از داخل دهیز راست انجام

از راه ورید و تحریک از داخل بطن راست است. گذاردن محرک وقت بر بالین بیمار امکان پذیر است و روش آن بطور تفصیل بیان گشت. اگر بعداز دو تاسه هفته بلوك مرتفع نگردید آنوقت باید به فکر استفاده از محرک دائمی افتاد. تابحال چندین بیمار بدینوسیله در بیمارستان مدارئ معالجه شده اند و چون طرز عمل ساده و عبارت است از فرستادن کاتنر دوقطبی محرک الکتریکی USCI باهدایت الکتریک و کاردیو گرام از یکی از اورده به بطن راست، لذا توصیه می شود در تمام مواردیکه خطر بروز بلوك کامل میروند مثل طولانی بودن فاصله PR ، بلوك کامل چپ و باراست، پدیده تغییر شکل یا سافته QRS, Mobitz type 2 Wenckebach بلوك شاخه ای و انتهائی چپ و یا در تمام حالاتی که بر ادیکاری موجب ضمیمه شدن سنکوب، اضافه شدن اکسترا سیستول، ضمیمه شدن نارسائی قلب باشد از این وسیله ساده، بی خطر و بی رحمت استفاده شود و بخصوص الكترود محرک در وضع مناسب و در فرست کافی جایگزین و برای وقت مبادا آمادگی کامل برقرار گردد. مطمئن هستم باین وسیله جان بسیاری از بیماران نجات داده خواهد شد بخصوص حالات خوشبختانه و احدهای مراجعت بیماران قلبی روز بروز روبه از دیدار هستند.

## REFERENCES:

- Michael Rotman, Galen S. Wagner, and Andrew G. Wallace. Symposium myocardial infarction, Circulation 703, Vol 55, No. 3, 1972.
- Rosenbaum MB: The hemiblocks: Diagnostic criteria and clinical significance. Med. Conc. Cardiovasc. Dis. 39: 141. 1970.
- Rosenblum, M. B. Types of right bundle branch block and their clinical significance. Journal of Electrocardiology, 1, 221, 1968.
- Lown B, Klein, Herskberg PI: Coronary and precorony care. Amer. J. Med. 46: 705, 1969.
- 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.
- Adgey AAJ, and al; Incidence, significance and management of early bradyarrhythmias complicating acute myocardial infarction. Lancet 2: 1097, 1967.
- Shillingford J, Thomas M: Treatment of bradycardia and hypotension syndrome with acute myocardial infarction A.H.J 75: 843, 1968.
- Zoll, P.M. Resuscitation of the heart in ventricular stand still by external electrical stimulation. New England Journal Med: 247: 768, 1952.
- Furman, S. and Robinson, G.: The use of an intracardiac Pacemaker in correction of total heart block. Surg. Forum. 9: 745, 1958.
- 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.
- 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.
- Vasschulte, K, and al: Spezielle Beobachtungen nach implantation electrischer schrittmacher mit Bemerkungen über eine neue operative Technik, Med. Klin: 59: 501, 1964.
- Hirsch, H. H. and al: Über die pericardiottomia inferior longitudinalis (sunderbruch) als zugang zum Herzen für die schrittmacherim plantation bei Morgagni-Admas stokes syndrome, Bruns Beitr. Klin Cher (Berlin) 203, 446, 1969.
- John T. Kimball and Thomas Killip A simple bed-side method for transvenous intracardiac pacing. A. H. J. 35, 70, 1965.

فرام گردد. نوع مکانیکی عبارتست از تحریک الکتریکی قلب. در اینجا باید مذکور شویم که تحریک الکتریکی خارجی قلب (External pacemaker) هم وجود دارد ولی در عمل بچنددلیل غیرقابل استفاده است. اولاً تحریکات آن تمامی عضلات سینه و گاهی بدن را تحریک میکند و با هر تحریک تمام یا بقسمتی از عضلات بدن منقبض می شود. ثانیاً جون تحریکات احتیاج بولتاژ بالا دارد شدیداً ناراحت کننده است و بهمین دلیل عموماً در بیماری که بیهوش نیست امکان بکار بردن آن محدود است. ثالثاً خیلی از موارد، تحریک الکتریکی، عضلات سطح بدن را تحریک و منقبض میکند ولی روی عضله میو کارد اثری ظاهر نمی‌سازد، عبارت دیگر عضلات بدن می‌جهند ولی قلب بیحرکت می‌ماند و مرگ فرامیرسد. لذا در متن صحبتی از آن بدهمین نیامد. معدّل که در موقع فوری میتوان از این وسیله استفاده کرد تامحرک الکتریکی داخل قلبی آماده بهره برداری گردد.

تحریک الکتریکی داخلی قلب بطرق مختلف انجام می‌گیرد که بیشتر جنبه معالجه دائم بلوکها را دارد ولی در معالجه انفارکتوس میو کارد تقریباً همیشه باید از گذاردن محرک الکتریکی موقت استفاده کرد. ساده‌ترین و بی‌رحمت‌ترین راه تحریک وقت، استفاده