

**مرکز آموزشی، تحقیقاتی و درمانی  
قلب و عروق شهید رجایی**

**کتابچه بازآموزی پرستاری  
مراقبت‌های ویژه قلبی (CCU)**



**ریاست بیمارستان: دکتر علیرضا جلالی**

**مدیر پرستاری: بهروز سلطانی**

**سوپروایزر آموزش: شیوا خالق پرست**

**اردیبهشت 91**

**افرادی که در تهیه و تدوین این کتابچه همکاری نموده اند: (به ترتیب حروف الفبا)**

- ۱- شیوا خالق پرست
- ۲- میترا سیراوند
- ۳- مریم فروزش
- ۴- فاطمه کهنگی
- ۵- سیما مرادی
- ۶- منصوره معتمدخواه

## اهمیت و ضرورت برگزاری دوره

مسئولیت خطیر پرستاران در بخشهای ویژه و نقش ارزنده آنان در بهبود بیماران بدحال بر هیچکس پوشیده نیست. با توجه به پیچیدگی و گستردگی مباحث مراقبتهای ویژه قلبی از طرفی و نیاز همه افراد به تکرار و بازآموزی مطالب فرا گرفته شده و ارتقاء سطح علمی پرستاران تصمیم به برگزاری دوره های بازآموزی CCU با تاکید بر مطالب اصلی، کاربردی و مورد نیاز پرستاران شاغل در بخشهای CCU گرفته شد تا انشاء اله در جهت ارتقاء سطح مراقبت از بیمار بکار گرفته شود.

### اهداف دوره:

#### اهداف کلی

ارتقاء سطح علمی پرستاران در بخشهای مراقبتهای ویژه قلبی

#### اهداف ویژه

۱. خصوصیات بیماران و پرسنل بخش مراقبتهای ویژه را ذکر کند.
۲. آناتومی و فیزیولوژی قلب را شرح دهد.
۳. شرح حال و خصوصیات بیماران مبتلا به اختلالات قلبی را بداند.
۴. آزمونهای تشخیصی بیماریهای قلبی را نام ببرد.
۵. علائم و علل و درمان بیماری عروق کرونر را توضیح دهد.
۶. علائم، عوارض و درمان بیمار مبتلا ب انفارکتوس میوکارد را شرح دهد.
۷. خصوصیات ریتم طبیعی و دیستریتمی ها را تشخیص دهد.
۸. مراقبت از بیمار دارای پیس میکر را توضیح دهد.
۹. علل، علائم ایست قلبی تنفسی را نام ببرد و اقدامات BLS و ACLS را توضیح دهد.
۱۰. اقدامات BLS و ACLS را بر روی مولاژ انجام دهد.

آموزش پرستاری

## مشخصات محتوای دوره

فصل	عناوین دروس	سرفصل مطالب	صفحه
۱	مفهوم بخش مراقبت ویژه قلبی	۱- خصوصیات بیماران بخش ویژه ۲- خصوصیات پرسنل بخش ویژه و اصول مراقبت ۳- محیط فیزیکی تاسیسات و تجهیزات	۵
۲	آناتومی و فیزیولوژی قلب	۱- آناتومی و عملکرد درجه ها ۲- ساختمان عروق کرونر و خونرسانی ۳- سیستم هدایتی	۹
۳	بررسی بیماران مبتلا به اختلالات قلبی	۱- شرح حال ۲- شکایات شایع ۳- معاینه فیزیکی	۱۲
۴	آزمونهای تشخیصی در بیماریهای قلبی	۱- آزمونهای آزمایشگاهی متداول ۲- انواع کاتتریسیم قلبی ۳- روشهای مانیتورینگ همودینامیک	۱۵
۵	الکتروکاردیوگرام	۱- خصوصیات ریتم طبیعی سینوسی ۲- دیستریتمی های دهلیزی و بطنی و اقدامات مراقبتی و درمانی ۳- دیستریتمی های جانکشنال و اقدامات مراقبتی و درمانی	۲۱
۶	مراقبت از مددجوی دارای پیس میکر	۱- انواع پیس میکر و موارد استفاده ۲- اختلالات شایع و عوارض پیس میکر ۳- مراقبت از بیمار دارای پیس میکر و آموزش به بیمار	۴۴
۷	بیماری عروق کرونر	۱- روند و عوامل خطر آترواسکلروزیس کرونر ۲- درمان طبی و جراحی آترواسکلروز کرونر ۳- آنژین صدری و تدابیر درمانی	۴۸
۸	انفارکتوس میوکارد	۱- علائم انفارکتوس میوکارد ۲- مراقبت و درمان و عوارض انفارکتوس میوکارد ۳- شوک کاردیوژنیک و درمان	۵۳
۹	احیای قلبی ریوی تئوری	۱- علل و علائم ایست قلبی تنفسی ۲- اقدامات لازم در BLS و ACLS ۳- کاربرد صحیح الکترود شوک و موارد استفاده از داروهای مختلف ۴- عوارض CPR و مراقبتهای پس از CPR	۵۷
	احیای قلبی ریوی عملی	۱- BLS ۲- ACLS	

## فصل اول

### مفهوم بخش مراقبت ویژه قلبی

مراقبت ویژه شامل مراقبت مداوم، دقیق و اختصاصی از بیمارانی است که در وضعیت‌های خطیر حیاتی قرار گرفته‌اند. در واقع بخش مراقبت ویژه محلی است که بیماران بدحال به وسیله مهمترین و لایق‌ترین پرسنل پرستاری با بهره‌گیری از جدیدترین روش‌های فن‌آوری تحت معالجه قرار می‌گیرند، بخش مراقبت‌های ویژه شامل بخش مراقبت‌های ویژه بیماران عروق کرونر (CCU)<sup>۱</sup> و بخش مراقبت‌های بحرانی (ICU)<sup>۲</sup> می‌باشد.

#### بیماران بخش مراقبت ویژه :

بیماری‌های قلب و عروق علت اصلی مرگ در جهان هستند. هدف از تأسیس بخش مراقبت ویژه قلبی کاهش مرگ و میر ناشی از حمله‌های قلبی، کنترل آریتمی‌های خطرناک، مانیتورینگ همودینامیک و پایش ریتم قلب در کلیه بیمارانی که نیاز به کنترل دقیق سیستم قلب و عروق دارند است.

#### بخش‌های ICU به سه دسته تقسیم می‌شوند:

- بخش مراقبت ویژه عمومی (General ICU) : در این بخش‌ها بیمارانی که در چند عضو مشکل یا نارسایی داشته باشند بستری می‌گردند مثل بیماران multiple trauma یا Multiple system failure
- بخش‌های مراقبت ویژه تخصصی Professional ICU : در این بخش‌ها بیمارانی که نیاز به مراقبت خاص و دقیق از یک اندام خاص داشته باشند بستری می‌شوند مثل Open Heart ICU
- بخش‌های مراقبت ویژه مخصوص شخصیت‌ها: جهت بستری شخصیت‌های علمی، سیاسی و مذهبی می‌باشد.

بیماران بسیار بدحال که جهت کلیه مراقبت‌ها به طور کامل به پرستار وابسته هستند نیاز به بستری در ICU را دارند و فقط این بیماران هستند که از بستری شدن در ICU سود می‌برند. زیرا علاوه بر صرف هزینه هنگفت به علت برخی روش‌های تهاجمی کنترل و مراقبت خطرات زیادی از جمله عفونت بیمارستانی و بعضی مشکلات روحی دامنگیز بیمار خواهد شد. از جمله این بیماران که از بستری شدن در ICU سودی نمی‌برند می‌توان افراد سالخورده و بیماران در حال مرگ به علت ماهیت بیماری در هنگام پذیرش و بیماران بسیار بدحال که به علت تأخیر در انتقال دچار آسیب برگشت ناپذیر شده‌اند نام برد.

<sup>1</sup> CCU: Coronary Care Unit

<sup>2</sup> ICU: Intensive Care Unit

### پرسنل بخش مراقبت های ویژه:

شامل ۴ گروه اصلی می شوند؛ پزشکان - پرستاران - تکنسین ها و متصدیان امور دفتری.

۱- پزشکان: پزشک مقیم و سرپرست CCU متخصص قلب و در بخش ICU متخصص بیهوشی یا فوق تخصصی داخلی ریه است.

۲- پرستاران: سرپرستار بخش قلب علاوه بر دارا بودن شرایط کلی یک پرستار بخش ویژه باید در بخش CCU دوره تخصصی پرستاری در CCU را گذرانده و حداقل ۳ سال سابقه کار در این بخش را داشته باشد.

در بخش ICU پرستار با مدرک کارشناسی ارشد هوشبری و یا پرستاری که دوره تخصصی ICU را گذرانده و حداقل ۳ سال سابقه کار داشته باشد می تواند سرپرستاری بخش را به عهده بگیرد. پرستار بخش ویژه باید از هر نظر سرآمد همکاران خود باشد.

دانش و مهارت کاری، ثبات روانی، علاقه مندی به کار در بخش ویژه، ایمان قوی، وجدان کاری، هوش و نکات و دقت لازمه موفقیت در امر مراقبت از بیماران این بخش ها است.

بهترین سن برای کار در بخش های ویژه ۲۵-۴۰ سالگی است. در مورد توزیع پرسنل بخش های ویژه در بخش های ICU به ازاء هر بیمار یک پرستار و در صورت نیاز به ازاء هر بیمار دو پرستار و در بخش های CCU به ازاء هر ۲-۳ بیمار به یک پرستار نیاز است.

- تکنسین ها در حفظ و استفاده مناسب از تجهیزات نقش مهمی را ایفا می کنند و استفاده از کارکنان اداری در گسترش قابلیت ها و توانایی های پرستاران بسیار موثر می باشد.

- موقعیت جغرافیایی بخش ویژه با توجه به نوع آن متفاوت است. بخش CCU باید موقعیت مرکزی داشته، ترجیحاً در طبقه همکف و نزدیک به اورژانس اتاق کاتتریسیم و تست ورزش و بخش های قلب باشد و بخش های جراحی در ساختمان اصلی بیمارستان ترجیحاً نزدیک اتاق عمل و بخش اورژانس می باشد.

### محیط فیزیکی بخش های ویژه:

تعداد تخت بخش ویژه بین ۴ تا ۱۶ تخت می باشد. معمولاً به ازاء هر ۱۰۰ تخت بستری در بیمارستان به ۵ تخت ICU نیاز است. در اکثر منابع پیشنهاد می شود که بیماران در یک بخش با شکلی کلی U یا نیم دایره مراقبت گردند.

ایستگاه پرستاری در وسط قرار می گیرد و بیماران باید از ایستگاه پرستاری قابل مشاهده و کنترل باشند و در عین حال محیط خصوصی برای هر بیمار ایجاد گردد. بنابه نوع بخش در اطراف هر تخت دستگاه ECG، الکتروشوک، ونتیلاتور، دستگاه اکو قرار داده می شود، دکوراسیون بخش باید باعث آرامش و راحتی بیماران، کارکنان و ملاقات کنندگان شود.

رنگ دیوارها معمولاً روشن (شیری، سبز کم رنگ) است و مقاوم به عبور جریان الکتریسیته و قابل شستشو است. درجه حرارت در نواحی مربوط به بیماران باید قابل تعدیل و بین ۲۶-۲۲°C و رطوبت نسبی ۶۰-۳۰ درصد باشد. بخش ویژه باید برای ورود نور طبیعی روزانه پنجره داشته باشد. سطح صداها در بخش ویژه بدلیل نوع تجهیزات و فعالیت مداوم پرسنل بالا می باشد.

**وجود سیستم های زیر برای همه بخشهای ویژه ضرورت دارد.**

- دو خروجی اکسیژن، دو ساکشن مرکزی و دو خروجی هوای فشرده به ازاء هر تخت که از کف بخش ۱/۵ متر فاصله داشته باشد.
- سیستم برق شهر با کابل کشی مناسب و چهار پریز برای هر تخت
- سیستم کنسول یا پانل
- سیستم برق اضطراری
- سیستم آب سرد و گرم
- سیستم فاضلاب و دفع زباله
- سیستم پیچ مخصوص جهت اعلام کدهای خاص
- یک تا دو خط تلفن آزاد

**تجهیزات پزشکی بخش ویژه :**

تخت های سه شکن دارای نرده کناری که به راحتی قابل تعدیل و دادن پوزیشنهای مختلف به بیمار باشد و زیر تشک هر تخت باید یک Bed board باشد. دستگاه مانیتور مجهز باید بالای تخت بیمار سمت راست باشد.

- کپسول اکسیژن
- دستگاه ونتیلاتور
- ست لارنگوسکوپ در بخش ICU یک عدد به ازای هر تخت
- صندلی چرخدار
- برانکارد
- ساکشن
- پالس اکسیمتری
- دستگاه پیس اکسترنال و موقت، برای هر سه تخت یک دستگاه الکتروکاردیوگرافی مورد نیاز است
- ترالی CPR با کلیه امکانات
- دستگاه کنترل ABG
- دستگاه رادیوگرافی پرتابل
- اکوکاردیوگرافی
- ست CVP و Arter line
- دستگاه بالون پمپ و کاتترهای مربوط به آن
- ست تراکئوستومی، chest tube و cutdown

لازم است پرستاران در دوره‌های تخصصی، کار با کلیه دستگاه‌های موجود در بخش ویژه را فرا گرفته تا در موقع استفاده دچار استرس نشده و این دستگاه‌ها حداکثر بهره‌وری را داشته باشد. از وظایف اصلی سرپرستار هر روز صبح کنترل ترالی اورژانس است.

### مراقبت‌های پرستاری در بخش مراقبت‌های ویژه قلبی

۱. استراحت: در مراحل حاد بیمار باید استراحت مطلق باشد.
۲. جهت جلوگیری از ترومبولیت، فعالیت پاسیو پاها و جهت جلوگیری از زخم بستر ماساژ و تغییر پوزیشن ضروری است. باید کلیه وسایل مورد نیاز بیمار در دسترس وی باشد تا از حرکات اضافی خودداری نماید.
۳. استراحت روحی: جهت کاهش استرس و اضطراب، پرستار باید در ارتباط نزدیک با بیمار بوده در کلیه مراحل، آموزش و توجهات روحی را انجام دهد تا بیمار در استراحت جسمی و فکری کامل قرار گیرد.
۴. رژیم غذایی: در مراحل حاد بیمار تحت سرم درمانی قرار دارد. پس از قطع سرم بایستی رژیم غذایی وی نرم، سبک، کم حجم، کم کالری، کم نمک، کم چربی و پرپروتئین باشد. جهت پیشگیری از نفخ بهتر است از میوه و سبزی خام و نوشابه‌های گازدار استفاده نشود.
۵. توجه به دفع بیمار: جلوگیری از یبوست و نفخ با رژیم غذایی مناسب. بهتر است به جای Bedpan از Bedside Commode استفاده شود و در صورت یبوست از مسهل‌ها استفاده شود.
۶. توزین روزانه و کنترل جذب و دفع مایعات
۷. کنترل از نظر دهیدراتاسیون بعلت استفاده از دیورتیک‌ها. در نارسایی قلبی بیماران مستعد دهیدراتاسیون هستند که باید وضع پوست و مخاط، هماتوکریت، دفع ادرار، فشارخون و برجستگی وریدهای گردنی بررسی شوند.
۸. اکسیژن درمانی صحیح و متناسب با وضعیت بیماری
۹. انجام دستورات دارویی
۱۰. کنترل مانیتورینگ قلبی و علایم حیاتی بیمار
۱۱. انجام الکتروکاردیوگرافی تا سه روز و سپس در صورت نیاز
۱۲. انجام آزمایشات روتین و عکس برداری از قفسه سینه
۱۳. رعایت کامل بهداشت بیمار
۱۴. ارزیابی تنفسی، قلبی، کلیوی و عصبی بیمار



## فصل دوم

### آناتومی و فیزیولوژی قلب

دستگاه قلب و عروق شامل قلب، سرخرگ ها، مویرگ ها، سیاهرگها و عروق لنفاوی می باشد. قلب عضله ای میان تهی و صنوبری شکل است که در مرکز قفسه سینه میان دو ریه روی دیافراگم جای گرفته و تقریباً ۳۱۲ گرم وزن دارد. وزن و اندازه آن متأثر از سن، جنس، وزن بدن، میزان ورزش و بیماریها است. قاعده آن در بالا و سمت راست و نوک آن پایین و سمت چپ سینه قرار گرفته است.

قلب شامل سه لایه اپیکارد - میوکارد - اندوکارد است. اپیکارد کیسه‌ای دو لایه از جنس بافت فیبروزه است که رویه بیرونی قلب را می‌پوشاند که کار آن محافظت قلب از تروما و عفونت است. اپیکارد شامل لایه جداری و لایه احشایی که روی میوکارد را می‌پوشاند.

میان این دو لایه فضایی است که در آن ۲۰-۵ سی‌سی مایع پریکاردی وجود دارد که هنگام ضربان قلب از سایش آن با دنده ها پیشگیری می‌کند. در بعضی از بیماریها ممکن است خون و مایع بین دو لایه تجمع یابد که در حالت حاد این افزایش باعث فشار به میوکارد شده و مانع انقباض و انبساط قلب می‌شود. در این حالت فشار ورید مرکزی زیاد و فشار خون کاهش می‌یابد و بیمار دچار تامپوناد قلبی که یک اورژانس طبی است می‌شود و باید پریکاردیوستتیز شود.

لایه میوکارد همان عضلات انقباضی قلب را تشکیل می‌دهد که از نظر ظاهری مخطط ولی از نظر عملی به طور غیرارادی مانند عضلات صاف هستند. داخلی ترین لایه قلب که با خون در تماس است اندوکارد است در این لایه رگ های خونی، اعصاب و تارهای شبکه پورکنژ جای دارند.

قلب شامل دو حفره جمع کننده بالایی (دهلیز) و حفره پمپ کننده پایینی (بطن) است سپتوم که یک دیواره عضلانی است حفرات سمت راست و چپ را جدا می‌کند. دهلیزها و بطن های راست و چپ غیراز موارد ناهنجاری به هم راه ندارند. دهلیز راست خون فاقد اکسیژن را از ورید اجوف فوقانی و تحتانی و سینوس کرونر دریافت کرده به داخل بطن راست ریخته تا به شریان ریوی پمپاژ شود و دهلیز چپ خون اکسیژن دار را از وریدهای ریوی دریافت کرده به داخل بطن چپ ریخته تا از طریق آئورت به گردش خون سیستمیک وارد شود.

#### در قلب دو نوع دریچه وجود دارد:

۱- دریچه های دهلیزی بطنی که عبارتند از: دریچه سه لتی (تریکوسپید) بین دهلیز و بطن راست، دریچه دو لتی (میترال) بین دهلیز و بطن چپ.

چسبیده به لبه دریچه های دهلیزی بطنی، رشته های فیبروز قوی به نام طناب‌های وتری به منظور جلوگیری از باز شدن دریچه‌ها در جریان انقباض بطنی به طور هماهنگ عمل می‌کنند.

۲- دریچه های نیمه هلالی (Semi lunar) در دو مدخل آئورت و شریان ریوی قرار دارند.

### جریان خون میوکارد:

تغذیه قلب از اپیکارد به اندوکارد صورت می‌گیرد (برعکس فعالیت الکتریکی قلب). از ابتدای آئورت دو شریان کرونر جدا شده و از بیرون قلب را سوراخ کرده و انشعابات آن قسمت‌های مختلف قلب را خونرسانی می‌کند. ۷۵٪ خونرسانی قلب در زمان دیاستول انجام می‌شود.

### شریانهای قلب:

شریان کرونر راست از آئورت جدا شده و شاخه‌های آن دهلیز راست، بطن راست، قسمت تحتانی بطن چپ و یک سوم خلفی سپتوم بین بطنی و باندل هیس و قسمت ابتدایی شاخه هدایتی چپ و راست را خونرسانی می‌نماید. در ۸۵٪ موارد کرونر راست به شیار بین بطنی خلفی رسیده و مستقیماً تا نوک قلب پیش می‌رود و از اینجا به این کرونر (PDA) گویند. ۸۵-۹۰ درصد جمعیت انسانی را بدلیل خونرسانی شریان راست به گره AV راست غالب می‌نامند. شاخه اصلی کرونر چپ به دو شاخه اصلی تقسیم می‌شود. شامل شریان نزولی قدامی چپ (LAD) - شریان چرخشی چپ (LCX)، در شیار بین بطن قدامی به طرف Apex حرکت کرده دو سوم قدامی سپتوم بین بطنی، دیواره قدامی چپ، باندل راست هیس و فاسیکول قدامی چپ و نوک بطن چپ را خونرسانی می‌نماید. شاخه‌های این شریان دیواره قلب را سوراخ کرده به وسیله شریان اریب (Diagonal) دیواره هر دو بطن را خونرسانی می‌کند.

### (Circumflex) LCX:

در شیار قدامی دهلیزی بطنی چپ حرکت کرده و قلب را دور می‌زند قبل از رسیدن به Crux انشعاباتش تمام می‌شود. این شریان در مسیر خود به دهلیز چپ، بطن چپ و دیواره بین بطن را در شیار عمودی تغذیه می‌کند. در ۱۵-۱۰ درصد افراد انشعابات کرونر راست قبل از رسیدن به Crux تمام می‌شود و شریان LCX به راه خود ادامه داده به Crux رسیده و PDA را تشکیل می‌دهد و به AV خونرسانی می‌کند این افراد چپ غالب Left Dominant می‌باشند.

### وریدهای قلب: وریدهایی که قلب را درناژ می‌کنند سه گروهند:

- ۱- سینوس کرونری که خون را از تمام قلب به دهلیز راست تخلیه می‌کند.
- ۲- وریدهای قلبی قدامی: که شاخه‌های آن قسمت قدامی بطن راست را درناژ می‌کند.
- ۳- وریدهای تیزیان یا ریز قلبی که مستقیماً به دهلیز و بطن راست و کمی هم دهلیز چپ و گاهی بطن چپ باز می‌شوند.

اعصاب قلب: عصب سمپاتیک به سراسر میوکارد و پاراسمپاتیک بیشتر به دهلیزها و کمتر به بطن‌ها عصب دهی می‌کنند. تحریک سمپاتیک باعث افزایش قدرت انقباضی قلب می‌گردد. گره AV و SA توسط هر دو عصب اتونوم عصب دهی می‌شوند. افزایش تون سمپاتیک منجر به افزایش تعداد ضربان و کاهش زمان هدایت از طریق گره AV می‌شود. تأثیر پاراسمپاتیک عکس سمپاتیک است.

### سیستم هدایتی قلب:

سه مشخصه فیزیولوژیک الکتریکی قلب به این صورت طبقه بندی می‌شود.

- ۱- اتوماتیسیته یا توانایی خودبخودی ایجاد ایماپالس
- ۲- تحریک پذیری یا پاسخ به یک تحریک الکتریکی
- ۳- هدایت محرک یا پالس از سلول به سلول بعدی

### آموزش پرسناری

### سیستم هدایتی شامل:

- گره سینوسی دهلیزی (SAN)
- گره دهلیزی بطنی (AVN)
- دسته هیس
- شاخه هدایتی چپ و راست
- رشته های پورکنژ

اولین ضربان ساز قلب SAN یا گره پیشاهنگ در محل ورود SVC (ورید اجوف فوقانی) به دهلیز راست است. که با سرعت ۶۰-۱۰۰ بار در دقیقه ایمپالس الکتریکی تولید می کند. سیستم اعصاب خودکار سمپاتیک و پاراسمپاتیک گره SA را کنترل می کنند. در صورتی که هر قسمت از بافت عضله قلب ایمپالس با سرعت بالاتری نسبت به گره SA تولید کنند جانشین گره پیشاهنگ می گردند.

گروه AVN در تحتانی ترین قسمت دیواره بین دهلیزی بین سپتوم بین دهلیزی و لت سپتال تریکوسپید قرار گرفته است. هدایت در AVN مدت ۰/۰۷ ثانیه مکث می کند تا ابتدا دهلیز منقبض شود بعد بطن را منقبض کند.

دسته هیس به طول ۲۰ mm در سمت راست دیواره دهلیزی به گره AV می پیوندند و به دو شاخه Right bundle branch و Left bundle branch تقسیم می شود. ابتدای تنه باندل هیس A. V junction گویند شاخه های چپ و راست نهایتاً به رشته های پورکنژ ختم می گردند که شبکه وسیعی از رنجیره های هدایتی در زیر اندوکارده بطنی هستند. فعالیت بطن ها از سپتوم شروع و سپس از نوک قلب به سمت بالا سیر می کند. مسیر دپلاریزاسیون از اندوکارده به اپیکارده است و رپلاریزاسیون بر عکس این مسیر است.

### سیکل قلبی:

انقباض بطنی با سیستول آغاز می شود. فشار داخل بطن به سرعت بالا می رود و باعث بسته شدن دریچه های دهلیزی بطنی می شود. در نتیجه خون به شکل طبیعی وارد آئورت و شریان ریوی می شود. خروج خون ابتدا با سرعت و شدت بیشتر صورت می پذیرد. در انتهای سیستول فشار داخل بطن راست و چپ به سرعت کاهش می یابد. این نزول فشار باعث بسته شدن دریچه های سینی (آئورت و ریوی) می شود که این مقدمه ای برای شروع دیاستول است. در دیاستول خون وریدی به داخل دهلیزها و پس از آن از خلال دریچه های میترال و تریکوسپید به بطن وارد می شود. در انتهای دیاستول عضله دهلیز توسط SAN تحریک و انقباض دهلیزی رخ می دهد. این انقباض باعث افزایش فشار داخل دهلیز و تخلیه ۲۵-۱۵% باقی مانده خون به داخل بطن ها می شود و متعاقب آن سیستول بطنی آغاز می شود.

Ejection Fraction (کسر تخلیه ای) درصدی از خون داخل بطن است که با هر انقباض به بیرون فرستاده می شود که حدوداً ۷۵% است. برون ده قلب به دو عامل تعداد ضربان قلب و حجم ضربه ای یا Stroke volume بستگی دارد.

$$CO = HR * SV$$

حجم ضربه ای (SV): حجمی از خون که در هر انقباض قلب بیرون می فرستد و حدوداً ۷۰ cc است و تحت تأثیر پیش بار، پس بار و قدرت انقباضی قلب قرار می گیرد.

پیش بار (Preload): حجم خونی که در پایان دیاستول در بطن وجود دارد.

پس بار (after load): مقاومتی است که در مقابل ورود خون از بطن چپ به آئورت در داخل آئورت وجود دارد که هرچه این مقاومت بیشتر باشد حجم ضربه ای کم می شود.

## فصل سوم

### بررسی بیماران مبتلا به اختلالات قلبی

بررسی یک فرآیند پویاست که از نخستین برخورد با مددجو آغاز میگردد و در سراسر مدتی که مددجو در بیمارستان بستری است پیگیری می شود. در این اقدام به ترتیب شرح حال، معاینه فیزیکی، الکتروکاردیوگرافی، عکس از قفسه سینه و آزمایشات تشخیصی مورد توجه قرار می گیرد. شرح حال شامل شکایت اصلی مددجو و وضعیت بهداشتی فعلی و تاریخچه پزشکی قبلی می باشد.

شایعترین و مهمترین شکایت، درد قفسه سینه است که هم در بیماریهای قلبی (آنژین صدری - انفارکتوس میوکارد، پریکاردیت) و هم در بیماریهای ریوی (پلورزی، پنومونی و آمبولی ریوی) وجود دارد.

#### درد ناشی از ایسکمی خصوصیات زیر را دارد:

۱- کیفیت درد: کیفیت فشارنده و له کننده و مبهم دارد در پشت استرنوم احساس شده و ممکن است به فک، شانه دست چپ و اپی گاستر انتشار یابد.

۲- مدت درد: دردهای ناشی از ایسکمی کمتر از ۳۰ ثانیه و بیشتر از ۲۰ دقیقه طول نمی کشد و این دردها با فعالیت افزایش یافته و با استراحت کاهش می یابد. اگر درد بیشتر از ۲۵ دقیقه طول بکشد انفارکتوس میوکارد حاد است یا اصلاً درد قلبی نیست. درد ناشی از ایسکمی با تغییر پوزیشن و تنفس تغییر نمی کند.

۴- شدت درد: برای این منظور کیفیت درد را از طریق اختصاص نمره یک (کمترین شدت) و ۱۰ (بیشترین شدت) تعیین نموده و پس از ثبت نمرات را با هم مقایسه کرد.

۵- عوامل زمینه ای یا تشدید کننده: درد ممکن است به همراه عوامل یا موقعیت ها مثل هیجانان روحی، گرمای شدید، فعالیت، خواب عمیق، زور زدن و ... ایجاد گردد.

۶- عوامل تسکین دهنده: درد آنژین ممکن است با استراحت، مصرف نیتروگلیسرین، اکسیژن درمانی و تغییر وضعیت کاهش یابد.

#### تنگی نفس:

تنفس سخت و سطحی را گویند. این علامت شایع همانند درد قفسه صدری مددجویان مبتلا به اختلالات قلبی و عروقی را تحت تأثیر قرار می دهد. معمولاً به دنبال بزرگ شدن قلب و سایر تغییرات فیزیولوژیک و پاتولوژیک ساختمان قلب مثلاً در نارسایی بطن چپ و ادم ریوی ایجاد می شود.

چندین شکل از تنگی نفس وجود دارد:

۱- تنگی نفس کوششی: این علامت شایعترین شکل تنگی نفس مربوط به قلب است و در جریان فعالیت یا ورزش خفیف تا متوسط بروز کرده و با استراحت بهبود می یابد.

- ۲- ارتوپنه: تنفس سختی که هنگام درازکش رخ می دهد. زمانی که مددجو می نشیند یا نیمه نشسته استراحت می کند تنگی نفس برطرف می شود. معمولاً نشانگر وضعیت خطرناکتر سیستم قلب و عروقی است.
- ۳- تنگی نفس حمله ای شبانه (PND)<sup>۳</sup> که در شب به صورت حملات هولناک اتفاق می افتد و فرد را از خواب بیدار می کند. همراه با نارسایی شدید بطن است.
- خستگی: مددجو تحمل شروع هیچ کاری را نداشته وقتی هم کاری را شروع می کند خیلی زود خسته می شود.
- تپش قلب: یک علامت شایع بیماری قلب بوده که به صورت ضربانات سریع قلب، پرش نامنظم، فرو ریختن و احساس کوشش توسط مددجویان می شود.
- سنکوپ: از دست دادن لحظه ای هوشیاری است که از کاهش جریان خون مغزی ناشی می شود.
- سنکوپ های قلبی ممکن است بعلت کاهش برون ده قلب و کاهش ناگهانی پرفیوژن مغزی (کاهش ناگهانی و موقت سطح هوشیاری) باشد. از مهمترین علت ها آریتمی ها بوده که قدرت انقباض قلب را کم می کند.
- افزایش وزن و ادم: معمولاً ادم از نوع گوده گذار و وابسته به جاذبه است و وجه افتراق آن با ادم کلیوی، ژنرالیزه بودن ادم در ادم کلیوی است. در مراحل مختلف نارسایی قلب به خصوص قلب راست دیده می شود. افزایش وزن به میزان حدود ۱/۵Kg یا بیشتر در ۲۴ ساعت اغلب ناشی از تغییرات حجم مایع است تا تغییرات توده بدن.

### معاینات فیزیکی

به منظور تایید اطلاعات حاصله از تاریخچه سلامتی صورت می گیرد. ظاهر عمومی فرد را مشاهده کرده، علائم حیاتی را کنترل می کنیم. فشار خون را در سه حالت ایستاده، نشسته، خوابیده کنترل می کنیم. فشار خون هر دو بازو را به منظور کنار گذاشتن تشخیص های آنوریسم و کوآرکتاسیون آئورت، انسداد عروقی و خطاهای اندازه گیری کنترل می کنیم.

فشار نبض: تفاوت بین فشار سیستول و فشار دیاستول است که انعکاسی از حجم ضربه ای، سرعت تخلیه خون و مقاومت عروق سیستمیک می باشد. مقدار نرمال آن ۴۰-۳۰ mmHg می باشد.

فشار خون وضعیتی هنگامی کنترل می شود که کاهش حجم مایعات خارج سلولی یا کاهش تونسیته عروقی مورد شک باشد. هیپوتانسیون وضعیتی زمانی اتفاق می افتد که با تغییر وضعیت از خوابیده به نشسته یا ایستاده فشار خون سیستولیک بیش از ۱۵-۱۰ mmHg و فشار خون دیاستولیک بیش از ۱۰ mmHg کاهش یابد. در این حالت تعداد ضربان قلب نیز ۲۰-۱۰٪ افزایش می یابد.

فشار خون پارادوکسیکال (نبض پارادوکس): به طور شایع در مددجویان مبتلا به تامپوناد قلبی، پریکاردیت فشارنده و هیپرتانسیون ریوی ایجاد می شود. این فشار خون، افت غیرطبیعی فشار خون سیستولیک بیشتر از ۱۰ mmHg در جریان عمل دم می باشد.

نبض را از لحاظ تعداد، ریتم و قدرت، تنفس از نظر ریتم، تعداد و عمق و درجه حرارت که بیشتر در بیماریهای عمومی قلب ارزشمند است کنترل می گردد.

<sup>3</sup> PND: Paroxysmal nocturnal dyspnea

- ◆ معاینه فیزیکی از سر شروع و به پا ختم می شود. از مشاهده، لمس، سمع و دق استفاده می شود. صورت را از نظر سیانوز مرکزی در لب ها و بینی و لاله گوش مورد مشاهده قرار داده می شود. که در این افراد ABG دچار اختلال است و  $CO_2$  خون بالاست سیانوز پریفرال (محیطی) در انگشتان دست و پا می باشد. جهت اندازه گیری JVP بیمار نیمه نشسته زاویه سر  $30-40$  درجه باشد. در گردن JVP (فشار ورید ژیگولار) مورد مشاهده قرار می گیرد. قابلیت پُر شدگی وریدهای گردن نشانه تغییرات فشار و حجم در دهلیز راست است.
- با معاینه شریانهای کاروتید اطلاعاتی در مورد کفایت حجم ضربه ای و باز بودن شریانها به دست می آید. شنیدن صدای بروئی هنگام گذاشتن گوشی روی شریان کاروتید نشانه تنگ شدن سرخرگ است.
- ◆ قفسه سینه: به طور کلی مورد مشاهده قرار می گیرد. بعضی دفورمیتی ها (کیفوز، کبوتری، لوردوز و بشکه ای) قفسه سینه باعث ناراحتی قلبی می شوند. PMI نقطه حداکثر ضربان یا ضربان نوک قلب در آپکس (Apex) فضای پنجم بین دنده ای سمت چپ روی خط میدکلاویکل قابل مشاهده و لمس است. اگر محل PMI از یک فضای بین دنده ای بیشتر تغییر کند پاتولوژیک به حساب می آید. در هیپرتروفی بطن چپ یا آنوریسم محل PMI به پایین و چپ تغییر می کند.
- ◆ دق قفسه صدی برای تعیین کناره خارجی قلب و هیپرتروفی قلب انجام می شود به طور طبیعی فقط قسمت چپ توسط دق کردن معاینه می شود.
- ◆ کانونهای سمع قلب عبارتند از ناحیه آئورت در دومین فضای بین دنده ای سمت راست استرنوم، ناحیه ریوی در دومین فضای بین دنده ای سمت چپ استرنوم، تریکوسپید در چهارمین فضای بین دنده ای سمت چپ استرنوم و پنجمین فضای بین دنده ای و منطبق بر PMI کانون سمع بسته شدن میترال می باشد.
- سوفل: هر گونه صدای اضافی و پاتولوژیک در قلب که در نتیجه به تلاطم درآمدن جریان خون اتفاق می افتد.

#### در بررسی وضعیت ریه یافته های شایع تنفسی در بیماران قلبی عبارتند از:

- تاکی پنه (تنفس سریع) که اغلب همراه با درد و اضطراب است و در نارسایی قلبی بصورت یک مکانیسم جبرانی است.
- کراکل یا رال های ریوی همیشه نشانه نارسایی بطن چپ است. رالها در انتهای دم و در قاعده ریه ها بهتر شنیده می شوند.
- خلط خونی رنگ: ممکن است نشانه ادم حاد ریه باشد. هموپتیزی یا خلط خون آلود واضح ممکن است همراه با آمبولی ریه ایجاد گردد و معمولاً با سرفه همراه است.
- تنفس شین استوک: در مبتلایان به نارسایی شدید و ناگهانی بطن چپ دیده می شود این نوع تنفس با دوره های تنفسی عمیق غیرطبیعی و آپنه مشخص می شود.
- در معاینه شکم لمس کبد و دق آن از نظر بررسی هیپاتومگالی و آسیت مهم است که نشانه نارسایی بطن راست است.
- انگشتان دست و پا را از نظر کلابینگ بررسی می کنیم که در آن انگشتان چماقی می شود و ناخن ها شیشه ساعتی یا محدب می شود. لمس نبض های دست و پا و مقایسه آن با اندام قرینه مهم می باشد.

## فصل چهارم

### آزمونهای تشخیصی در بیماریهای قلبی

مسئولیت های پرستاری در انجام آزمایشات تشخیصی عبارتند از : توضیح دادن هدف و نحوه عمل و پاسخ به سؤالات مددجو، زمان بندی آزمون، انجام هر نوع مراقبت تغذیه‌ای، تامین حداکثر راحتی روحی و جسمی مددجو.

#### آزمونهای آزمایشگاهی:

**CBC** (شمارش کامل سلولهای خونی): افزایش RBC ها (پلی سایتمی) می‌تواند خطر بروز لخته در داخل سیستم عروقی را افزایش دهد برعکس آنمی بار کاری قلب را افزایش می دهد و قلب در اثر کار زیاد در دراز مدت نارسا می‌شود. تعداد WBC ها در انفارکتوس میوکارد و بیماریهای عفونی قلب بالا می‌رود.

آزمون **ESR** (میزان رسوب گلبولهای قرمز) نیز در MI و عفونت لایه‌های قلب بالا می‌رود.

**گلوکز خون**: دیابت عامل خطر آفرین بزرگی در ظهور آترواسکلروز است. در حین استرس و در بیماران دچار انفارکتوس حاد همراه مکانیسم کاتکولامین ریلیز و آزاد شدن آدرنالین در کبد، عمل گلیکولیز انجام می‌شود و میزان قند خون افزایش می‌یابد.

#### تست های انعقادی خون :

انجام آزمایش PT (در بیماری که وارفارین می گیرد) و PTT (در بیماری که هپارین می گیرد) جهت تعیین اثرات داروها ضروری است.

**چربی ها**: چربی های خون متشکل از کلسترول ، تری گلسیرید، فسفولیپید و اسیدهای چرب آزاد می باشد. چهار نوع لیپوپروتئین در خون وجود دارد:

HDL -۲

LDL -۱

۴- شیلومیکرون ها

VLDL -۳

HDL لیپوپروتئین با دانسیته بالا که عمدتاً از پروتئین تشکیل شده است هرچه میزانش بیشتر باشد خطر آترواسکلروز کمتر است. در ورزش منظم HDL بالا می رود. LDL لیپوپروتئین با دانسیته پایین بیشترین ماده تشکیل دهنده اش، کلسترول است هر چه سطح LDL بالاتر باشد، خطر آترواسکلروز بیشتر است. VLDL و شیلومیکرون ها میزان تری گلسیریدشان بالا است و برای ایجاد خطر آترواسکلروز در درجات بعدی اهمیت هستند. مددجو قبل از آزمایش باید ۱۴ ساعت ناشتا باشد.

#### آنزیم های قلبی :

در سلول قلب سه نوع آنزیم اختصاصی وجود دارد.

۱- کراتین فسفوکیناز (CPK) و سه نوع ایزو آنزیم دارد که شامل:

- CPKMM فقط در سلولهای عضلات مخطط وجود دارد.
- CPKBB فقط در سلولهای مغز وجود دارد.
- CPKMB فقط در سلول قلب (عضله میوکارد) وجود دارد.

#### آموزش پرستاری

که پس از آسیب دیدگی میوکارد افزایش می یابد. بالارفتن آن بین ۶-۳ ساعت پس از MI شروع شده، در طول ۲۴-۱۸ ساعت به حداکثر میزان خود رسیده و بعد از ۳-۴ روز به حالت عادی بر می گردد. تزریق عضلانی در MI ممنوع است چون یک تزریق عضلانی CPK را سه تا ۴ برابر بالا می برد.

۲- **لاکتیک دهیدروژناز (LDH):** از آنزیم های درون سلولی است که ۵ ایزوآنزیم دارد که LDH1 و LDH2 مخصوص عضله قلب است. اگر  $LDH2 < LDH1$  باشد نشان دهنده آسیب میوکارد است. میزان آن ۴۸ ساعت بعد از MI شروع به افزایش کرده و در عرض ۵-۳ روز به حداکثر میزان خود می رسد بعد از ۷ روز به سطح نرمال برمی گردد.

۳- **تروپونین I:** یک پروتئین انقباضی می باشد که فقط در سلول عضله قلب یافت می شود و فرایندهای انقباضی میوکارد را تعدیل می کند. افزایش آن را می توان در طی ۴-۳ ساعت بعد از انفارکتوس میوکارد دید. اوج آن در طی ۲۴-۴ ساعت بعد از MI اتفاق افتاده و به مدت ۳-۱ هفته بالا می ماند که این در تشخیص MI تأخیری در مددجویانی که دیر مراجعه می کنند کمک کننده است.

### سطح الکترولیت های سرم:

سدیم، پتاسیم و کلسیم یون های حیاتی برای دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون سلول ها می باشند. هیپوناترمی که بدنبال دریافت بیش از حد سرم یا خوردن دیورتیک های دافع Na مثل تریامترن H ممکن است پیش آید. هیپرناترمی که در اثر مصرف بیش از حد Na و هیدراتاسیون رخ می دهد روی ریتم قلب موثر است.

هیپوکالمی (\$K) در نتیجه درمان با دیورتیک های دافع پتاسیم، اسهال و استفراغ، الکالوز ایجاد می شود که می تواند موجب دیس ریتمی و ایست قلبی شود و در بیمارانی که دیگوکسین مصرف می کنند خطر مسمومیت با این دارو را افزایش می دهد. از تست های دیگر BUN است. قلب چپ اگر نارسا باشد پرفیوژن کلیه کم شده، کلیه سموم را دفع نمی کند و نکرز حاد توبولی اتفاق می افتد.

### تست های سرولوژیک:

از آنجائیکه سیفلیس نقش مهمی در گسترش اختلالات آئورت دارد لذا تست VDRL در اکثر بیماران قلبی انجام می شود.

### تست های رادیولوژیک:

رادیوگرافی قفسه سینه، یکی از متداول ترین تست های تشخیص است که اندازه قلب، کلسیفیکاسیون دریچه های قلب و پریکارد، احتقان ریوی افیوژن پریکارد، پوزیشن کاتترهای داخل قلبی و پیس میکر را نشان می دهد.

### فلوروسکوپی:

مشاهده قلب از نماهای مختلف در هنگام فعالیت قلب را امکان پذیر می سازد. این روش حرکات دریچه های مصنوعی و آنوریسم قلبی را نشان می دهد. در حال حاضر یک روش ارزشمند برای هدایت سیم پیس میکر و کاتتر درون عروق و قلب می باشد.



### MRI قلب:

اطلاعات جامع و کلی از ساختمان قلب و ضخامت دیواره ها، اندازه حفره ها، وضعیت دریچه ها از نظر نارسایی، تنگی، عملکرد قلب از نظر برون ده قلب، وجود توده هایی در قلب، انفارکتوس میوکارد به صورت ناحیه بدون تحریک را به ما نشان می دهد. آمادگی خاصی ندارد ۴۵ دقیق تا یکساعت طول می کشد. افرادی که پیس میکر دارند کاندید خوبی برای MRI نمی باشند.

### اکوکاردیوگرافی:

یک تست تشخیصی کاملاً غیرتهاجمی است که اساس آن امواج ماوراء صوت است و می تواند بصورت پرتابل انجام شود. این تست اطلاعات دقیق و واضحی از ساختمان قلب، ضخامت دیواره قلب، اندازه حفره ها، میزان برون ده قلب، وضعیت دریچه ها از نظر تنگی و نارسایی و مشکلات پریکارد نشان می دهد.

### اکوکاردیوگرافی از طریق مری (TEE):

این روش برای بهتر دیدن قلب است. بیمار باید از ۶ ساعت قبل ناشتا باشد. پس از تست نیز تا برطرف شدن اثرات بی حسی گلو حدود ۲-۴ ساعت چیزی نخورد.

### هولتر مانیتورینگ:

در این روش مانیتورینگ ECG بیمار در حال حرکت ثبت می شود. یک دستگاه کوچک فعالیت الکتریکی قلب را در طول دوره ۲۴ الی ۴۸ ساعت روی یک نوار مغناطیسی یا کارت حافظه ثبت می کند و در کامپیوتر قابل بازخوانی است.

### تست ورزش:

تست با ارزش در تشخیص بیماریهای کرونری است که در طی آن بیمار تحت مانیتورینگ دقیق ریتم و فشار خون و علائم حیاتی قرار می گیرد. از ورزش به منظور افزایش نیاز عضله قلب به O<sub>2</sub> استفاده می شود و توانایی شریان های کرونر در مواجهه با این افزایش نیاز، مورد بررسی قرار می گیرد. اتاق تست ورزش باید کنار CCU باشد. در اثر ورزش احتمال انفارکتوس و ایسکمی و حتی ارست قلبی وجود دارد و ممکن است نیاز به CPR داشته باشد.

### مراقبت های قبل از تست ورزش:

لباس راحت بپوشد و حدود ۲-۴ ساعت قبل از تست ورزش غذای کم حجم و مقوی بخورد. داروهای تجویز شده بیمار ادامه پیدا می کند. معمولاً ایندرال را جهت کنترل ریت قلب قطع می کند. در صورت مصرف دیگوسین بهتر است با صلاحدید پزشک دو هفته قبل از تست قطع شود.

### بررسی های الکتروفیزیولوژیک (EPS):

یک روش تهاجمی است که نقش مهمی در تشخیص و درمان دیس ریتمی های شدید ایفا می کنند. این مطالعه ممکن است تا بیشتر از ۴ ساعت طول بکشد. بیمار هوشیار اما تحت اثر آرامبخش می باشد. کاتترهای دارای توانمندیهای ثبت کردن و تحریک الکتریکی از طریق ورید فمورال و تحت ترقوه ای راست جهت ثبت فعالیت الکتریکی دهلیز راست و چپ، دسته هیس و بطن راست به داخل قلب فرستاده می شود. جایگذاری کاتترها تحت فلوروسکوپی انجام می شود. سپس تحریک برنامه

ریزی شده دهلیز با بطن در تلاش برای القاء و ایجاد دیس ریتمی بیمار انجام می شود. اگر دیس ریتمی القا شد. داروهای ضدآریتمی مختلف به صورت وریدی تزریق می شوند. پس از تزریق هر دارو جهت تعیین موثرترین آنها در کنترل دیس ریتمی ایجاد شده، مجدداً دیس ریتمی با تحریک القاء می شود. نتایج مطالعه ممکن است حاکی از نیاز به مداخلات درمانی دیگر از قبیل پیس میکر یا دفیبریلاتورهای قابل کشت باشد. از عوارض EPS شامل خونریزی، هماتوم محل ورود کاتتر، پنوموتوراکس، DVT و سکتة مغزی و مرگ ناگهانی می باشند.

### پایش همودینامیک

اندازه گیری فشار ورید مرکزی CVP، فشار شریان ریوی (PAP) و اندازه گیری فشار داخل شریانی اشکال رایج پایش می باشند که نشانگر زودرس ترین تغییرات سیستم گردش خون است که هنوز از نظر بالینی قابل تشخیص نمی باشند.

### فشار ورید مرکزی:

CVP یک روش غیرمستقیم تعیین فشار پُرشدگی بطن راست می باشد که به وسیله تونسیته عروق و حجم خون و توانایی قلب راست برای دریافت و پمپاژ خون تعیین می شود. فشار طبیعی CVP (۲ تا ۱۲ سانتی متر آب) است. CVP پایین تر از ۲ سانتی متر آب نشان دهنده آغاز پیدایش نارسایی بطن چپ و کاهش حجم خون (شوگ هیپوولمیا) شوک عفونی و خونریزی یا انبساط عروق است. CVP بالاتر از ۱۱ نشان دهنده نارسایی بطن راست، پریکاردیت فشارنده، تامپوناد، انسداد دریچه، هیپرولمی و فشارخون بالاست.

در این روش پزشک یک کاتتر یک یا چند لومنی را از طریق ورید ژوگولار خارجی یا فمورال به داخل ورید اجوف می فرستد تا نوک آن داخل دهلیز راست قرار گیرد. پس از فیکس کردن کاتتر به سه راهی و لوله سرم وصل می گردد. برای اندازه گیری دقیق CVP باید یک پایه برای وضعیت ترانس دیوسر در نقطه صفر یعنی در سطح دهلیز راست در خط میداگزیلاری در چهارمین فضای بین دنده ای ثابت شود. مددجو به حالت نیمه نشسته ( $45^{\circ}\text{C}$ ) خوابیده به پشت قرار می گیرد.

### فشار شریان ریوی و فشار وج مویرگ های پولمونر (PAP & PCWP):

برای آگاهی از کارکرد قلب چپ، فشارهای سرخرگ ششی که بازتاب فشارهای قلب چپ است اندازه گیری می شود. معروفترین کاتتر جهت این کار کاتتر چهار مجرای سوان گنز می باشد، که نزدیکترین مجرا به دهلیز راست باز می شود و امکان اندازه گیری CVP، تزریق دارو و برداشتن نمونه خون سیاهرگی را فراهم می کند. مجرای دورتر مربوط به سرخرگ ششی است. یک مجرا هم برای پرکردن بالن و تخلیه آن است مجرای چهارم مربوط به ترانس دیوسر است که برون ده قلب را می توان با آن اندازه گیری کرد. علاوه بر این کاتترها یک مجرای اضافی هم برای انفوزیون سرم و ضربان سازی و اندازه گیری اشباع اکسیژن قلب دارند. کاتتر گذاری در بخش مراقبت های ویژه زیر نظر پرستار کارآموده با دقت فراوان انجام گیرد. کاتتر توسط پزشک به روش استریل از طریق سوراخ کردن پوست درون یکی از سیاهرگهای براکیال، ژوگولار یا فمورال فرستاده می شود تا به دهلیز راست برسد. دگرگونی امواج روی مانیتور نشان می دهد که کاتتر وارد کدام حفره قلب شده است سپس بالن را باد می کنند. بالن سبب لغزندگی سر کاتتر شده، از تحریک دیواره بطن هنگام انقباض پیشگیری می کند. این کاتتر قبل از شروع کار با محلول هپارینه شستشو شده و به ترانس دیوسر متصل است.

ترانس دیوسر نوسانات فشار نوک کاتتر را دریافت و آنها را به امواج الکتریکی تبدیل می کند. کاتتر با جریان خون از دریچه تریکوسپید به درون بطن راست و از راه دریچه پولمونر به درون سرخرگ ششی و سرانجام به یکی از شاخه های سرخرگ ریوی می رسد. همزمان که کاتتر به پیش می رود فشارهای سیستول و دیاستول و فشار متوسط سرخرگ ریوی را می توان اندازه گیری کرد. هنگامی که کاتتر در کاپیلرهای ریوی گیر افتاد مستقیماً در مسیر فشار پایان دیاستولی بطن چپ قرار دارد. این فشار ثبت شده فشار وج کاپیلرهای ریوی (PCWP) است، که میزان طبیعی آن ۱۳-۸ میلی متر جیوه می باشد. افزایش آن بیشتر از ۲۰-۱۸ نشان دهنده نارسایی بطن چپ می باشد و مبین شروع احتقان ریوی است. پس از اندازه گیری هوای بالون باید خالی شود. پُر ماندن بادکنک سبب انفارکتوس آن بخش از ریه می شود که از این سرخرگ تغذیه می شده استمی شود. ترومبوآمبولی، آسیب دریچه، انفارکتوس ریوی، آمبولی هوا، عفونت از عوارض آن است.

### اندازه گیری فشار خون داخل شریانی:

یک روش شایع برای تعیین مداوم فشار خون شریانی از طریق یک کاتتر مستقر در شریان بخصوص در مددجویان با برون ده قلب پایین و وضعیت همودینامیک ناپایدار می باشد. پزشک با استفاده از روش استریل یک کاتتر تفلون کوتاه را به داخل شریان (رادیال، براقیال، آگزیلاری، فمورال) وارد می کند. قبل از این کار پزشک باید کفایت گردش خون جانبی در اندام انتخاب شده را ارزیابی کند. در مورد شریان رادیال جریان خون دست با انجام آزمون آلن ارزیابی می شود. از عوارض کاتتر درون سرخرگی خونریزی و عفونت عضوی یا عمومی و آمبولی سرخرگی اندام محل کاتتر می باشد. هر ۲ ساعت یکبار اندام را از نظر گرما، رنگ و حس بررسی کنید.

### کاتتریسم

از روش های تشخیصی تهاجمی است. یک کاتتر رادیواوپک که تحت اشعه ایکس قابل رویت است را تحت فلوروسکوپی از طریق سیستم عروق به داخل حفره های قلب هدایت می کنند. هدف از این تست اندازه گیری فشار در عروق و حفره های قلب بدست آوردن نمونه خون از عروق و حفره های قلب برای تعیین گازهای خون، پی بردن به اختلالات مادرزادی، آنژیوگرافی عروق کرونر و تجویز داروهای لیزکننده لخته به داخل عروق کرونر می باشد.

**کاتتریسم قلب راست:** کاتتر را از طریق ورید بازویی یا فمورال وارد می کنند و کاتتر به دهلیز راست، بطن راست و بعد به شریان ریوی می رسد.

**کاتتریسم قلب چپ:** خطرناک تر بوده از دو راه می توان کاتتر را وارد کرد یکی از طریق Trans septal (از طریق سپتوم بین دهلیزی). که کاتتر را از یک ورید وارد می کنند کاتتر به دهلیز راست می رود سپس از سپتوم بین دهلیزی به دهلیز چپ و از آنجا به بطن چپ وارد می شود. از عوارض این روش پارگی قلب است.

روش دوم، دستیابی به قلب چپ روش رتروگراد (شایع ترین روش) است. کاتتر از شریان بازویی یا فمورال وارد و تا شریان آئورت و سپس به بطن چپ می رسد.

### عوارض کاتتریسم:

خونریزی، عفونت، حساسیت به مادهٔ حاجب ید دار، صدمه به دیوارهٔ عروق و حفرات قلب، آمبولی ریوی یا سیستیمیک.

### آمادگی قبل از کاتتریسم:

به بیمار آمادگی جسمی و روحی داده روش کار و محیط اتاق کت لب را توضیح می دهیم، از بیمار در مورد حساسیت به مواد ید دار، غذاهای دریایی سوال می شود، قد و وزن چارت می شود، رضایت نامه عمل گرفته می شود، نبض پایین تر از عضوی که قرار است شریان آن استفاده شود را لمس نموده و روی آن را با ماژیک علامت می زنند تا بعد عمل کنترل گردد، به روز کاتتریسم ۸ ساعت ناشتا باشد. IV Line معمولاً دست چپ گرفته شود.

### مراقبت های بعد از کاتتریسم:

۶ ساعت CBR باشد و تا ۲۴ ساعت مانیتور شود، سر تخت  $30^{\circ}$  یا کمتر بالا آورده شود برای جلوگیری از خونریزی و هماتوم باید کیسه شن روی موضع ورود کاتتر قرار داد. نبض، رنگ، گرمی و حس انتهای اندامی که محل ورود کاتتر است در ساعت اول هر ۳۰ دقیقه و سپس طبق روتین بخش کنترل شود. عضو استفاده شده جهت کاتتریسم خم نشود. در صورتی که بیمار محدودیت مصرف مایعات ندارد مایعات بیشتر بخورد تا مادهٔ حاجب سریع دفع گردد. علائم حساسیت به مادهٔ حاجب خارش و کهیر، تهوع و استفراغ مورد بررسی قرار گیرد.

### مطالعات سینتی گرافی میوکارد

عملکرد، حرکت و خون رسانی میوکارد به وسیله این روش که مستلزم تزریق داخل وریدی ایزوتوپ های رادیواکتیو است بررسی می شود. پر مصرف ترین ایزوتوپ استفاده شده برای مشخص کردن خون رسانی میوکارد تالیوم 201 با نیمه عمر 73 ساعت و دوز پایین تشعشع می باشد. سطوحی از میوکارد که جریان خون کمتری دارند تالیوم کمتری نیز دریافت می کنند. میوکارد انفارکته هیچ مقدار از تالیوم را نمی تواند جذب کند که این پدیده، به صورت لکه های سرد نمایان می شود. اگر منطقه مشکل دار میوکارد ایسکمیک باشد لکه های سرد پُر می شوند یا به صورت لکه های گرم در تصاویر تأخیری نشان داده می شود. تصویر برداری با تالیوم می تواند قبل یا بعد از بررسی ECG ورزش یا تنها برای حالت استراحت انجام شود.

پرزانتین (دی پیریدامول) نیز به عنوان یک عامل استرس آفرین فارماکولوژیک به کار می رود. این دارو به منظور گشاد کردن شریان های کرونری از راه وریدی وارد می شود. این انبساط شریان های کرونری به طور طبیعی در جریان استرس ورزش ایجاد می گردد و شریان هایی که در جریان بیماری شریانی کرونری مثل آترواسکلروز تنگ شده اند به اندازه شریان های طبیعی منبسط نمی شوند. ۵ دقیقه بعد از تزریق پرزانتین، تالیوم ۲۰۱ تزریق می شود. در عرض دو دقیقه تصاویر گرفته می شوند. هر شکلی از کافئین و داروهای آسم از قبیل تتوفیلین یا آمینوفیلین باید قبل از تست حذف شود. از مددجویان خانم در مورد حاملگی سوال شود. بعضی از آزمونها ممکن است نیاز به ناشتایی داشته باشد.

## فصل پنجم

### الکتروکاردیوگرافی

عبارت است از ثبت امواج حاصل از فعالیت الکتریکی عضله قلب که از طریق قرار دادن الکتروود در سطح سینه و در اطراف قلب انجام می گیرد.

دستگاه الکتروکاردیوگراف دارای ۴ الکتروود اندامی و ۶ الکتروود سینه ای است. در یک نوار کامل الکتروکاردیوگرافی ما ۱۲ اشتقاق (Lead) خواهیم داشت که ۶ تای اول اشتقاقهای اندام و ۶ تای بعدی اشتقاقهای سینه ای یا پریکوردیال می باشند.

#### اشتقاقهای اندامها خود دو نوعند :

الف - اشتقاق های استاندارد دو قطبی

ب - اشتقاق های یک قطبی تقویت شده

اشتقاق های دو قطبی شامل سه اشتقاق می باشند و I, II, III یا L1, L2, L3 نامیده می شوند و نمایانگر اختلاف پتانسیل بین دو نقطه از بدن است.

I - اختلاف پتانسیل بین دست چپ و دست راست است

II - اختلاف پتانسیل بین دست راست و پای چپ

III - اختلاف پتانسیل بین دست چپ و پای چپ

پای راست را هم بوسیله الکتروود به سیم اتصال زمین وصل می کنند و در ایجاد موج دخالت ندارند در اشتقاق های یک قطبی یک سر گالوانومتر به نقطه ای از بدن مثل اندامها و یا قفسه صدری و سر دیگر به نقطه صفر وصل می شود که شامل AVR (مربوط به دست راست) AVL (مربوط به دست چپ) و AVF (مربوط به پای چپ) است. اشتقاق های مربوط به قفسه صدری یا لیدهای پریکوردیال که تحت عنوان V1-V6 معروف است که به ترتیب روی جدار قفسه سینه قرار می گیرد.

V1 - در چهارمین فضای بین دنده ای در طرف راست استرنوم

V2 - در چهارمین فضای بین دنده ای در کنار چپ استرنوم

V3 - بین V2 و V4

V4 - در پنجمین فضای بین دنده ای روی خط میانی ترقوه ای چپ (Mid Clavicular Line) MCL

V5 - در پنجمین فضای بین دنده ای روی خط زیر بغلی قدامی چپ (Anterior Axillary Line) AAL

V6 - پنجمین فضای بین دنده ای طرف چپ در خط میانی زیر بغل (Mid Axillary Line) MAL

V7 - پنجمین فضای بین دنده ای طرف چپ در خط خلفی زیر بغل (posterior Axillary's line) PAL

V8 - پنجمین فضای بین دنده ای طرف چپ در خط خلفی ترقوه (posterior scapular Line)

V9 - پنجمین فضای بین دنده ای لبه سمت چپ ستون فقرات (Left Border of the spine)

- علاوه بر لیدهای جلو قلبی V1 و V2 لیدهای دیگر مثل V3R و V4R نیز می باشند.
- لید V3R الکتروود مثبت در سمت راست قفسه سینه و محل مشابه V3 گذاشته می شود.
- لید V4R الکتروود مثبت در سمت راست قفسه سینه و محل مشابه V4 گذاشته می شود .

### جزئیات یک ضربه الکتریکی قلب

**موج P (P wave):** این موج در اثر دیپولاریزاسیون دهلیزها تولید شده و دامنه موج p ۲-۳ میلیمتر است. زمان موج p در حدود ۰/۱۱ - ۰/۰۴ ثانیه می باشد.

**کمپلکس QRS:** این کمپلکس مربوط به دیپولاریزاسیون بطن ها می باشد و نشانه تحریک شدن میوکارد بطنی است. فاصله PR (PR INTERVEL): این فاصله از ابتدای موج p تا شروع کمپلکس QRS می باشد. این فاصله عبارت است از مدت زمانی که طول می کشد تا تحریک از گره سینوسی به الیاف میوکارد بطنها برسد. فاصله PR طبیعی ۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه است.

**قطعه ST (ST segments):** قطعه ای از خط ایزوالکتریک است که بین کمپلکس QRS و موج T قرار دارد. این قطعه بلافاصله از انتهای کمپلکس QRS شروع شده و این نقطه که اصطلاحاً نقطه ز نامیده می شود ابتدای قطعه ST می باشد و انتهای آن شروع موج T می باشد. بالا رفتن و پایین افتادن قطعه ST اهمیت تشخیصی زیادی از نظر ایسکمی و انفارکتوس دارد.

**موج T:** این موج نماینده رپلاریزاسیون بطنها است و از سه نظر بررسی می شود. زمان موج T ارتفاع و شکل کلی آن فاصله QT: این فاصله از ابتدای Q تا انتهای موج T است و مدت زمان کامل سیستول بطنی است. موج U: این موج کوچک و با ولتاژ کمی است که گاهی بدنبال موج T دیده می شود. جهت آن معمولاً همان جهت موج T می باشد.

### طرز تعیین محور الکتریکی قلب

معمولاً برای تعیین محور بهتر است ببینیم کدام یک از ۶ اشتقاق اندامها بیفازیک است و آنگاه اشتقاقی که عمود بر آن است پیدا می کنیم که لید AVF، DI، لید AVL عمود بر لید DII و لید AVR عمود بر لید DIII است. مرسوم تر است که دو لید AVF، D1 که عمود بر هم هستند برای تعیین محور قلب انتخاب می کنند که جمع جبری S و R را در این لید محاسبه کرده و بر روی محور مختصات D1 و AVF رسم کرده و محل تقاطع برابند محور قلب می باشد.

### روشهای محاسبه ضربان قلب:

برای اینکار اگر ریتم منظم باشد تعداد خانه های بزرگ (۵ خانه کوچک) در بین دو R متوالی را شمرده و عدد ۳۰۰ را بر آن تقسیم می کنند به این ترتیب تعداد تقریبی ضربان قلب به دست می آید و برای تعیین دقیق تر ضربان قلب می توان تعداد خانه های کوچک میان دو R متوالی را شمرده و عدد ۱۵۰۰ را به آن تقسیم می کنند. کاغذهای ECG معمولاً به فاصله هر ۳ ثانیه در بالای کاغذ علامتی بصورت خط کوچک عمودی دارند و می توان تعداد کمپلکس ها را در ۶ ثانیه شمرده و آن را در عدد ۱۰ ضرب کرد.

یکی از امواج R را که دقیقاً روی یکی از اضلاع مربعات بزرگ قرار گرفته است را بعنوان R استارت انتخاب کرد و خطوط مشکی پررنگ (اضلاع مربعات کوچک) به ترتیب با شماره های ۳۰۰-۱۵۰-۱۰۰-۷۵-۶۰-۵۰ نامگذاری کرده و در ذهن می سپاریم در این صورت R پس از استارت روی هر کدام از این خطوط قرار گرفت ضربان قلب آن فرد به تعداد همان عدد خواهد بود.

### ریتم سینوسی طبیعی

هر ایмпالس تپش‌ساز از گره SA به صورت یک موج دپولاریزاسیون پیشرونده در هر دو دهلیز انتشار می‌یابد. به طور طبیعی گره SA ایмпالسهای تپش‌ساز خود را ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه ارسال می‌نماید و یک ریتم سینوسی منظم ایجاد می‌نماید. می‌دانیم که گره SA گره سینوسی نامیده می‌شود: به همین جهت به ریتم حاصل از این گره، ریتم سینوسی گفته می‌شود.



### خصوصیات ریتم سینوسی طبیعی (NSR) شامل موارد ذیل است :

- امواج P وجود دارند.
- پس از هر موج P یک کمپلکس QRS وجود دارد.
- سرعت ضربان قلب ۶۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه (b. p. m) است.

**اختلالات ریتم قلب:** علل آریتمی‌های قلبی معمولاً یک یا مجموعه‌ای از اختلالات زیر در سیستم مولد ریتم هدایت قلبی است:

- ۱- اختلال تولید ریتم به وسیله گره SA
- ۲- تغییر محل پیس میکر از گره سینوسی به جای دیگری از قلب
- ۳- پیدایش بلوک در نقاط مختلف در مسیر انتقال ایмпالس در قلب
- ۴- تولید خود به خودی ایмпالس‌های غیر طبیعی منشاء گرفته از هر قسمتی از قلب

### عوامل خطر در دیس ریتمی‌ها :

دیس‌ریتمی‌ها می‌توانند به علت ناراحتی اولیه در قلب یا در پاسخ به اختلالات سیستمیک، اختلالات الکترولیتی یا مسومیت دارویی ایجاد شوند.

### تظاهرات بالینی در دیس ریتمی ها :

شامل تپش قلب ، درد آنژیینی ، از حال رفتن ، تنفس سطحی ، تورم انتهاها می باشد . یافته های فیزیکی ممکن است نشان دهنده برادی کاردی یا تاکی کاردی ، نبض یا ریتم قلبی شدیداً نامنظم ، تغییر شدت صدای اول قلب ، ظهور ناگهانی علائم CHF، شوک و آنژین صدری باشند.

### برادی کاردی سینوسی

کاهش تعداد ضربان قلب سینوسی به میزان کمتر از ۶۰ با ردر دقیقه باعث این نوع آریتمی می شود. برادی کاردی سینوسی در حالت استراحت امری طبیعی و عادی است. این پدیده در ورزشکاران عادی است. برادی کاردی سینوسی ممکن است بر اثر داروهای مشتقات دیژیتال، بتا بلوکرها، مسدود کننده های کانالهای کلسیمی ایجاد گردد. بیماریهای مختلفی نظیر کم کاری تیروئید، آپنه در هنگام خواب و سایر حالاتی که هایپوکسمی ایجاد می کنند می توانند باعث کند شدن ضربان سینوسی شوند حملات وازوگال ممکن است سبب برادی کاردی سینوسی شدید، توقف سینوسی، سنگوپ شوند ولی این حالات گذرا و موقتی بوده و در لیدهای دوازده گانه نوار قلب مشاهده نمی شوند.



### خصوصیات ریتم برادی کاردی سینوسی شامل موارد ذیل است:

- ضربان و ریتم : ضربان کمتر از ۶۰ bpm ، ریتم منظم
- کمپلکس QRS: معمولاً نرمال
- موج P: مقدم بر QRS و شکل ثابتی دارد
- فاصله P-R: معمولاً طبیعی است
- هدایت : در سراسر دهلیز ، گره AV و دستجات هیس و بطن ها عادی است .

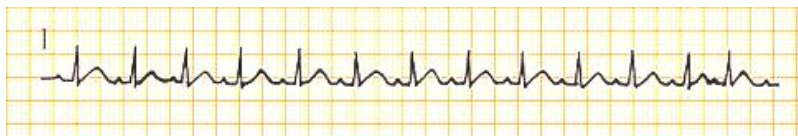
درمان : در مورد بیماران بدون علامت لزومی برای درمان وجود ندارد ولی در مواردی که اختلال در همودینامیک ایجاد نماید تزریق آتروپین ۰/۵ - ۱ میلیگرم به صورت IV هر ۵ دقیقه تا سقف ۲ میلیگرم و در صورت لزوم اقدام برای گذاشتن پیس میکر موقت مفید است.

### تاکیکاردی سینوسی

افزایش تعداد ضربان سینوسی بین ۱۰۰ تا ۱۶۰ با یک موج P و کمپلکس QRS طبیعی می باشد . این ریتم عکس العمل افراد سالم به ورزش و فعالیت می باشد ولی تاکیکاردی سینوسی در بیماری که دوران نقاهت بعد از یک انفارکتوس میوکارد را سپری می کند ممکن است نشانه ای از وقوع یک انفارکتوس وسیع و نارسایی قلبی باشد با وجود اینکه این ریتم نیاز به درمان خاصی ندارد ولی از آنجا که می تواند نشانگر عملکرد ناکافی یا نارسایی بطن چپ باشد می بایست مورد توجه قرار گیرد در سایر انواع بیماریها تاکیکاردی سینوسی ممکن است نشانه حالت عدم جبران Decompensation باشد بیماریهای



غیر قلبی مانند تیروتوکسیکوز، آنمی، تب می تواند باعث تاکیکاردی سینوسی شود داروهایی مانند هورمونهای تیروئیدی، کاتهکولامین‌ها، کافئین، آمفتامین‌ها نیز می توانند باعث بروز این حالت شوند.



#### خصوصیات ریتم تاکیکاردی سینوسی شامل موارد ذیل است:

- ریت : ۱۰۰ تا ۱۶۰ بار در دقیقه
- ریتم : منظم
- امواج P: مقدم بر QRS و شکل ثابتی دارد ممکن است در موج T ادغام گردد.
- فاصله PR معمولا طبیعی است
- کمپلکس QRS: طبیعی است
- هدایت : در سراسر دهلیز گره AV و دسته های هیس عادی است .

درمان : علت اولیه باید برطرف گردد. در هنگام مشاهده تاکیکاردی سینوسی باید در جستجوی عامل زمینه‌ای بود برای مثال تجویز مسکن برای درد، دیورتیک برای نارسایی قلب و دادن آسپیرین برای رفع تب و پریکاردیت توصیه می‌گردد. به هر حال کاربرد بتابلوکرها در بیمارانی که تاکیکاردی آنها بر اثر هیپوولمی یا نارسایی پمپ قلب است کنترااندیکه است.

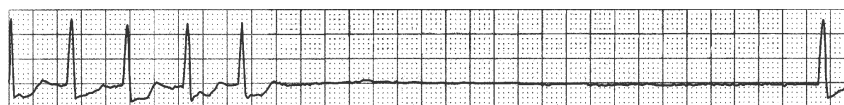
مراقبت های پرستاری : ثبت دیس ریتمی و تحت نظر قرار گرفتن بیمار و کنترل پارامترهای همودینامیک

#### سندرم سینوس بیمار (Sick Sinus Syndrome)

سندرم سینوس بیمار به مجموعه ای از علائم ( کاهش شعور، خستگی، سنکوپ و نارسایی احتقانی قلب ) اطلاق می شود که بوسیله اختلال در عملکرد گره سینوسی (SA) بوجود می آید و به سرعت برادیکاردی سینوسی، ایست سینوسی و یا بلوک سینوسی دهلیزی ظاهر می گردد و همراه با تاکیکاردی آریتمی های دهلیزی مثل SVT، فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی است. علت بیماری روماتیسمال قلب، پریکاردیت، انفارکتوس دهلیزی و در افرادسالمند با علت ناشناخته و یا هیپرتانسیون و کاردیومیوپاتی است.

علائم بالینی: دوره های متناوب سنکوپ، گیجی، بدنبال برادی کاردی و تپش قلب و برافروختگی به دنبال تاکی کاردی وجود دارد. در الکتروکاردیوگرام موج P با توجه به نوع ریتم تغییر می کند و معمولا همراه با هر یک از کمپلکس های QRS ظاهر می شود. فاصله PR با توجه به نوع ریتم حاصله می تواند متغیر باشد ولی در محدوده طبیعی است کمپلکس QRS و موج T طبیعی هستند. اما فاصله QT با توجه به نوع ریتم ممکن است متغیر باشد.

درمان : درمان این دیس ریتمی گذاشتن پیس میکر دائم است و برادی و تاکی آریتمی ها با دارو کنترل می شود.



### تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی: (PAT) Paroxysmal Atrial Tachycardia

یک نوع تاکی کاردی فوق بطنی (Paroxysmal supraventricular tachycardia) می‌باشد و به صورت ناگهانی به دنبال ریتم سینوسی ظاهر شده، بطور ناگهانی نیز تخلیه می‌گردد. ممکن است این ریتم در نتیجه تخلیه سریع یک کانون نابجای دهلیزی با ریت ۱۶۰-۲۵۰ بار در دقیقه یا مشکلات هدایتی در گره AV ایجاد شود که به آن تاکی کاردی چرخشی گره AV می‌گویند. تاکی کاردی دهلیزی را به وسیله سه ضربان یا ضربانات بیشتر نابجای دهلیزی پشت سرهم با سرعتی بین ۲۵۰-۲۲۰ بار در دقیقه که با ریتم سینوسی طبیعی تناوب می‌یابند می‌توان شناخت.

با اینکه PAT در مددجویان با قلب سالم نیز دیده می‌شود ولی در اکثر اوقات بیماری زمینه‌ای قلب وجود دارد. مصرف کافئین، نیکوتین، وجود استرس، هیپوکسمی، خستگی شدید، مصرف الکل، بیماری‌های رماتیسمی قلب، آمبولی ریه، بیماری قلبی ریوی، تیروتوکسیکوز، مسمومیت با دیژیتال و جراحی قلب می‌تواند باعث شروع PAT گردد.

PAT زمان پرشدن بطنی و فشار متوسط شریانی را کاهش داده و نیاز به اکسیژن میوکارد را افزایش می‌دهد. علائم بالینی با توجه به ریت و طول مدت تاکی کاردی و علت زمینه‌ای متفاوت است. اگر مدت دیس‌ریتمی کوتاه باشد بیمار از طپش قلب و گیجی شاکی است و لی اگر باعث کاهش برون ده قلبی گردد علائم و نشانه‌هایی مثل بی‌قراری، درد قفسه سینه، تنگی نفس، رنگ‌پریدگی، هیپوتانسیون و کاهش سطح هوشیاری بروز می‌کند.

### علائم الکتروکاردیوگرافیک PAT

ریت: تعداد ضربان دهلیزی معمولاً ۱۶۰-۲۵۰ بار در دقیقه و ریت بطنی مساوی ریت دهلیزی یا کندتر می‌باشد. ریتم: منظم است.

امواج P: در ظاهر با امواج P سینوسی تفاوت دارد چون کانون آن نابجاست. ولی به علت ادغام آن با T قلبی تشخیص دادن P بسیار مشکل است.

فاصله P-R: کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است.

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است ولی اگر اتصال نابجا وجود داشته باشد ممکن است QRS پهن ظاهر شود.

هدایت: معمولاً هدایت از گره AV به طرف بطن‌ها به صورت طبیعی است. ولی در تاکی کاردی دهلیزی همراه با بلوک بطنی، هدایت ایمپالس‌های فرستاده شده از دهلیز به داخل بطن‌ها صورت نمی‌پذیرد و این در صورتی است که بطن‌ها هنگام انتقال ایمپالس در مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق ایمپالس قبلی باشند.

درمان: هدف از درمان شکستن چرخه ایمپالس بوده و بر تحریک واگ استوار است. تحریک واگ به وسیله تحریک رفلکس gag، مانور والسالوا، غوطه ور کردن صورت در آب یخ انجام شده و منجر به کاهش سرعت هدایت گره AV و بلوکه شدن چرخش ایمپالس گردیده و به گره SA به عنوان پیس‌میکر اصلی اجازه فعالیت مجدد داده می‌شود. اگر اقدامات فوق مؤثر نبود از روش دیگر تحریک واگ به وسیله ماساژ سینوس کاروتید استفاده می‌شود. ماساژ سینوس کاروتید حتماً باید راه وریدی باز داشته باشد. این کار در افراد سالمند و کسانی که در سمع کاروتید بروئی دارند ممنوع است چون ممکن است باعث کندی شدن پلاک‌های آتروم موجود در شریان کاروتید و آمبولی مغزی گردد. جهت انجام ماساژ کاروتید بیمار باید در یک سطح صاف قرار داده شده و گردنش به عقب خم شود. ماساژ یک طرفه کاروتید در یک مرحله باید با اعمال فشاری محکم درست در زیر زاویه فکی به مدت بیش از ۵ ثانیه انجام شود. اگر روش‌های فوق مؤثر نبودند از درمان دارویی

استفاده می‌گردد که شامل استفاده از داروهای آرام بخش، دوز حمله‌ای آدنوزین، وراپامیل یا دپلتیازم می‌باشند. هنگام تزریق وراپامیل به بیمار لازم است دارو رقیق شده و ریتم مانیتور گردد. این دارو با جلوگیری از ورود کلسیم در فاز دوم ریپولاریزاسیون عمل می‌کند و به وسیله آهسته‌شدن جریان ورودی کلسیم و سدیم باعث کاهش سرعت هدایت و طولانی شدن دور تحریک‌ناپذیری گره AV شده و تاکی‌کاردی فوق‌بطنی که در آن گره AV نقش راه ورود مجدد را باز می‌کند خاتمه دهد. در صورت بلوک وسیع کانال‌های کلیسم امکان بروز هیپوتانسیون و ایست قلبی به دنبال مصرف وراپامیل وجود دارد که تزریق آمپول کلسیم باید بلافاصله انجام گردد. دوز وراپامیل ۵mg رقیق شده در ۱۰cc نرمال سالین و تزریق در طول ۵ دقیقه است. آدنوزین هم از داورهایی است که منجر به آهسته‌شدن سرعت هدایت گره AV می‌شود و راه‌های ورود مجدد در AV را مهار می‌کند ولی با توجه به اینکه نیمه عمر آدنوزین کمتر از ۱۰ ثانیه بوده و امکان عود مجدد وجود دارد، استفاده از وراپامیل ارجح است. دوز اولیه آدنوزین ۶mg به صورت دوز حمله‌ای ورییدی در طول ۳-۱ ثانیه و پس از اتمام تزریق آدنوزین ۲۰ میلی‌لیتر نرمال سالین به داخل رگ بیمار تزریق می‌شود.

در صورتی که درمان دارویی با شکست مواجه شد از یک پیس‌میکر موقت داخل ورییدی استفاده شده و اقدام به تولید ضرباناتی با سرعت بیشتر از PAT می‌نمایند. این عمل باعث شکستن چرخه ورود مجدد می‌گردد و با توقف تاکی‌کاردی دهلیزی ایмпالس‌های طبیعی از طریق گره SA را خواهیم داشت به این عمل انجام Overdrive با پیس‌میکر می‌گویند. روش دیگر استفاده از شوک کاردیوورژن می‌باشد که قبل از آن به بیمار با دارو Sedation داده و به میزان ۲۰۰-۵۰۰ ژول شوک می‌دهند. در صورتی که PAT همراه با سندرم ولف پارکینسون وایت باشد می‌توان با استفاده از تکنیک catheter ablation (وارد ساختن انرژی امواج رادیویی با کاتتر) کانون تولید کننده آریتمی را نابود ساخت.

### فلوتر دهلیزی

در فلوتر دهلیزی، امواج شبیه به دندان‌اره در لیدهای تحتانی دیده می‌شود (خط فلوتر) و سرعت دهلیزی معادل ۲۵۰ الی ۳۵۰ ضربه در دقیقه است. به دلیل وجود بلوک در گره AV معمولاً همه ایмпالس‌های دهلیزی به بطن‌ها منتقل نمی‌شوند. هدایت دهلیزی - بطنی اغلب از نسبت ثابتی برخوردار است، مثلاً ۲ به ۱، ۳ به ۱، ۴ به ۱ و غیره. گاهی بروز یک نسبت متغیر منجر به تولید ریتم نامنظم می‌شود.



در فلوتر دهلیزی در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون خودکار بسیار تحریک پذیر دهلیزی (در محدوده سرعت ۲۵۰ تا ۳۵۰ بار در دقیقه) موجهای دپلاریزاسیون به صورت یکسان و همانند دندان‌اره‌های پشت سر هم قرار می‌گیرند و خط زمینه بین موجها محو شده است.

### دلایل فلوتر دهلیزی :

بیماری ایسکمیک قلب - هیپرتانسیون سیستمیک - بیماری دریچه ای قلب - کورپولمونر - کاردیومیوپاتی - تیروتوکسیکوز - بیماری مادرزادی قلب به دلیل بالا بودن زمان تحریک ناپذیری سلولهای گره AV ، همه سیگنالهای دهلیزی قادر به ورود به بطن نمی باشند لذا در فلوتر دهلیزی ریتم های ۳ به ۱ یا ۲ به ۱ دیده می شود.

### خصوصیات ریتم فلوتر دهلیزی شامل موارد ذیل است:

ریتم: ریتم دهلیزی بین ۳۰۰-۲۵۰ بار در دقیقه، ریت بطنی معمولاً ۱۵۰-۷۵ بار در دقیقه.

ریتم: ریتم دهلیزی منظم و ریتم بطنی ممکن است منظم یا به علت تغییرات هدایتی گره AV نامنظم باشد.

امواج P: در فلوتر دهلیزی به نام امواج F شناخته شده و به صورت دندانان اره ای ظاهر می شود.

فاصله P-R: وجود امواج متعدد P اندازه گیری را مشکل می سازد.

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است ولی ممکن است غیر طبیعی هم باشد و یا پاسخ به بعضی از امواج F وجود نداشته باشد.

هدایت: بعضی از امواج F بلوکه شده و امواجی که عبور می کنند دارای هدایت طبیعی می باشند و نسبتاً هدایت اکثراً ۳:۱ یا ۴:۱ است.

درمان: اشخاصی که این دیس ریتمی را دارند اکثراً بی خبر هستند مگر اینکه گاهی احساس تپش قلب نمایند. برای برگشت ریتم فلوتر به ریتم سینوسی می توان داروهای دیگوکسین، وراپامین، دیلتیازیم، بتابلوکرها و آمیودارون تجویز گردد. در مورد تجویز دیگوکسین در ابتدا باید از یک دوز اضافی استفاده کرد که میزان ۱/۲۵ - ۰/۵ میلی گرم است که به فاصله هر نیم ساعت IV تزریق می گردد و سپس با مقدار ۰/۲۵ میلی گرم روزانه ادامه می یابد تا ریت بطنی به ۶۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه برسد. انجام کاردیوژن سیکرونایز در زمانی که اختلالات همودینامیک وجود دارد ضروری می باشد.

تدابیر پرستاری: دیس ریتمی را ثبت نمایید علایم و نشانه های کاهش برون ده قلبی را کنترل نمایید. در صورت نیاز به کاردیوورژن بیمار را آماده نمایید و راه وریدی باز برای بیمار برقرار کنید و وسایل CPR را در کنار تخت قرار دهید.

### فیبریلاسیون دهلیزی :

فیبریلاسیون دهلیزی به علت فعال شدن چندین کانون اکتوپیک در دهلیزها ایجاد می شود. که موجب منقبض شدن سریع، بدون قاعده و نظم و ناهماهنگ ساختار عضلانی دهلیز می شود. در این دیس ریتمی انقباض دهلیزی وجود نداشته و ۲۵-۳۰ درصد برون ده قلبی کاهش می یابد



علت: نارسایی قلبی، کاردیومیوپاتی - هیپرتیروئیدی - پرفشاری خون - پریکاردیت - بیماری های دریچه ای قلب - بیماری ریوی - مصرف اکس - به دنبال جراحی قلب باز.

### علائم الکتروکاردیوگرافیک فیبریلاسیون دهلیزی:

ریت دهلیزی بین ۶۰۰-۳۰۰ بار در دقیقه و ریت بطنی بستگی به بلوک گره AV داشته و بدون درمان حدود ۱۵۰-۱۰۰ است. ریت: هم ریتم دهلیزی و هم ریتم بطنی نامنظم است. در صورت منظم بودن پاسخ بطنی با وجود فیبریلاسیون دهلیزی باید به جدایی دهلیزی بطنی شک کرد. امواج P: وجود ندارد، امواج نامنظمی دیده می‌شود که به آن امواج فیبریلاسیون یا امواج F گفته می‌شود. فاصله P-R: به علت نبودن امواج P قابل اندازه‌گیری نیست. کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است ولی ممکن است غیر طبیعی هم باشد. هدایت: انتقال ایمپالس‌ها در داخل دهلیز بسیار نامنظم است. بسیاری از ایمپالس‌های دهلیزی در محل اتصال جانکشن بلوکه می‌شوند و ایمپالس‌هایی که منتقل می‌گردند معمولاً به طور عادی در سراسر بطن‌ها انتقال می‌یابند.

### درمان فیبریلاسیون دهلیزی:

درمان فیبریلاسیون دهلیزی شامل سه مرحله می‌باشد :

۱- کنترل پاسخ بطنی ۲- پیشگیری از ترومبوآمبولی ۳- برقراری ریتم سینوسی. کنترل پاسخ بطنی تند به صورت فوری ضروری است که بر اساس کاهش هدایت گره دهلیزی بطنی (AV node) است. داروهای مختلفی برای این کار موجود هستند : بتابلوکرها به طور مستقیم باعث کاهش سرعت هدایت گره دهلیزی بطنی می‌شوند و به صورت تزریقی یا خوراکی استفاده می‌شوند و در بیماران با گرفتاری عروق کرونر داروی انتخابی هستند. بلوک کننده های کانال کلسیم مثل وراپامیل و دیلتیازم در کاهش هدایت گره هلیزی بطنی موثر هستند. بلوک کننده های کانال کلسیم از نوع دی هیدروپیریدین مثل نیفیدپین اثری روی هدایت گره دهلیزی بطنی ندارند و در این مورد به کار نمی‌روند. اثر دیگوکسین روی AV node برای کاهش پاسخ بطنی از طریق افزایش اثر واگ است، بنابراین بعد از مصرف دیگوکسین پاسخ بطنی در حین استراحت مناسب است ولی در حین ورزش به علت اثر کاتکولامین ها پاسخ بطنی بالا می‌رود، پس بهتر است دیگوکسین همراه با وراپامیل به کار رود. آدنوزین به علت اثر کوتاه مدت در این مورد کاربرد ندارد. در بیماران نارسایی قلبی داروی انتخابی برای کنترل پاسخ بطنی دیگوکسین است. در بیماران با ریتم AF که خطر ترومبوآمبولی زیاد است مصرف وارفارین ضروری است :

۱- CVA یا TIA قلبی

۲- هیپرتانسیون سیستمیک

۳- نارسایی قلبی (LV dys function)

۴- بیماران بیشتر از ۶۵ سال سن که در این بیماران شانس خونریزی بعلت مصرف وارفارین زیاد است و باید تحت کنترل دقیق باشند.

موقع مصرف وارفارین INR در حد ۲ تا ۳ مناسب است.

اگر بیمار نتواند وارفارین مصرف نماید، استفاده از آسپیرین هم در کاهش حملات عروقی تا اندازه ای موثر است.

### آموزش پرستاری

### دیس ریتمی های جانکشنال: Junctional dysrhythmia- nodal rhythm

هنگامی که جانکشن AV شروع به تولید ایмпالس می کند ایмпالس حاصله به طرف دهلیز و بطن حرکت می کند، دهلیز از پائین به بالا و بطن از بالا به پائین دپولاریزه شده و موج P می تواند وضعیت های زیر را داشته باشد:

۱- در صورتی که موج دپولاریزاسیون ابتدا دهلیزها و سپس بطنها را دپولاریزه کند با توجه به اینکه دهلیزها از پائین به بالا و قبل از بطنها دپولاریزه می شوند موج P معکوس را قبل از QRS خواهیم داشت و فاصله P-R کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است. ریتم منشأ high junction دارد.

۲- اگر موج دپولاریزاسیون به طور همزمان دهلیزها و بطنها را دپولاریزه کند موج P در QRS ادغام شده و قابل مشاهده نخواهد بود. این ریتم منشأ mid junction دارد.

۳- در صورتی که موج دپولاریزاسیون از جانکشن حرکت کرده و ابتدا بطنها و سپس دهلیزها را دپولاریزه نماید ابتدا یک کمپلکس QRS و سپس یک موج P معکوس خواهیم داشت. این ریتم منشأ low junction دارد.

### کمپلکس جانکشن زودرس (PJC) Premature functional complex (PJC):

در صورتی که یک کانون حساس در منطقه جانکشن AV مانند یک پیس میکر عمل کرده و اقدام به صدور ایмпالس زودرس نماید یک ضربان نابجا ایجاد می گردد. که در همه موارد دهلیز به صورت رتروگرید، از پائین به بالا و به طور طبیعی دپولاریزه می شوند و از نظر خصوصیات الکتروکاردیو گرافی یکی از سه شکل ریتم جانکشنال که در بالا ذکر شده به صورت زودرس در زمینه ریتم سینوسی خواهیم داشت. PJC دارای همه معیارهای PAC می باشد به جز اینکه موج P و فاصله PR آنها با هم فرق دارد. یعنی موج P ممکن است قبل یا بعد از QRS باشد یا اصلاً وجود نداشته باشد و فاصله P-R کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است.



علل PJC شامل هیجان، مصرف سیگار، نیکوتین، مسمومیت با دیژیتال، نارسایی احتقانی قلب و بیماری عروق کرونر (ایسکمی جانکشن) می باشد. علائم و درمان شبیه PAC می باشد.

### ریتم گریزان جانکشنال (junctional escape rhythm)، ریتم تسریع شده جانکشنال، تاکی کاردی جانکشنال (junctional tachycardia):

ریتم جانکشنال زمانی اتفاق می افتد که مناطق جانکشن گره AV به جای گره SA پیس میکر قلب گردد. مثلاً هنگامی که فعالیت گره SA کند باشد (برای نمونه بلوک کامل قلبی) و یا اتوماتیسمی جانکشن AV افزایش یابد. ریتم گریزان جانکشنال در صورتی بروز می نماید که سرعت تخلیه جانکشن AV بین ۶۰-۴۰ بار در دقیقه باشد و علل آن شامل سندرم سینوس بیمار، مسمومیت با دیژیتال، MI تحتانی، بیماری روماتیسمی قلب و تحریک عصب واگ می باشد.

ریتم تسریع شده جانکشن هنگامی اتفاق می‌افتد که تعداد ضربان جانکشن ۱۰۰-۶۰ بار در دقیقه باشد. علل آن شامل مسمومیت با دیژیتال، هیپوکالمی، مشکلات در یچه‌ای قلب، MI تحتانی و بیماری رماتیسمی قلب است. وجود سه ضربان متوالی و زودرس جانکشن AV یا بیشتر با سرعت ۲۰۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه را تاکی‌کاردی جانکشنال می‌گویند و علل احتمالی آن شامل مسمومیت با دیژیتال، ایسکمی یا انفارکتوس تحتانی یا خلفی میوکارد، بیماریهای مادرزادی قلب در کودکان و التهاب جانکشن AV بعد از جراحی قلب می‌باشد.

#### مشخصات الکتروکاردیوگرافی ریتم‌های جانکشن:

ریتم: در ریتم نودال ۶۰-۴۰ بار در دقیقه، در ریتم تسریع شده جانکشن ۱۰۰-۶۰ بار در دقیقه و در تاکی‌کاردی جانکشن ۲۰۰-۱۰۰ بار در دقیقه

ریتم: منظم

موج P: قبل یا بعد از QRS و یا دیده نمی‌شود.

فاصله P-R: کوتاه و کمتر از ۰/۱۲ ثانیه

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است.

هدایت: در دهلیزها به صورت رتروگرید و در بطن‌ها طبیعی است.

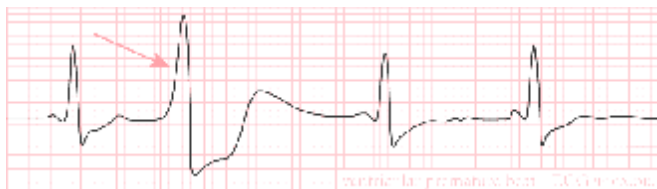
درمان: ریتم جانکشن ممکن است علامتی نداشته و یا علائم و نشانه‌های کاهش برون‌ده قلبی را تولید کند و اگر تعداد ضربان کم باشد استفاده از آتروپین یا پیس‌میکر مؤثر است و برای کاهش سرعت ضربان تاکی‌کاردی جانکشنال از روش‌های تحریک واگ و داروهای مانند وراپامیل و کاردیوورژن استفاده می‌گردد.

تدابیر پرستاری: کنترل علائم همودینامیک بیمار، مورد توجه قرار دادن میزان تحمل بیمار نسبت به آریتمی، کنترل سطح الکترولیت‌ها و دیژیتال در خون.

#### دیس ریتمی‌های بطنی

دیس ریتمی‌های بطنی عموماً خطرناک‌تر و تهدید کننده تر از دیس ریتمی‌های دهلیزی و یا جانکشنال هستند. غالباً به همراه بیماری داخلی قلبی ایجاد می‌گردند و معمولاً سبب اختلال در وضعیت همودینامیک می‌گردد و به طور طبیعی ایمپالس‌ها از طریق کوتاه‌ترین و مؤثرترین مسیر بطن‌ها را طی کرده و باعث ایجاد کمپلکس QRS باریک می‌شوند. اگر یک ایمپالس که از بطن‌ها منشأ می‌گیرد مسیری غیرطبیعی را در سراسر بافت عضلانی بطنی دنبال می‌نماید که به صورت یک کمپلکس QRS باریک می‌شوند.

### کمپلکس زودرس بطنی : (Premature Ventricular Complex)



اکثر افراد دارای انقباضات زودرس بطنی (PVC) می باشند و این حالت یک یافته شایع در غالب نوارهای قلبی می باشد. از آنجا که این انقباضات از یک بطن منشاء می گیرند در نتیجه فعال شدن دو بطن همزمان نبوده و کمپلکس QRS پهن می گردد. PVC ها و سایر آریتمی های بطنی معمولا از یک کانون خودکار که از بافت عضلانی در بر گیرنده آن مجزا و به صورت خودکار با یک سرعت ثابت ضربان ایجاد می کند منشاء می گیرند. که این کانونها اگر در فاصله بین دو ضربان که بافت در برگیرنده اطراف آنها دپولاریزه و تحریک پذیر می باشد تخلیه گردند PVC ایجاد می کنند از طرف دیگر اگر این کانونهای نابجا در زمانی که بطن ها دپولاریزه بوده و یا قبل از دوره دپولاریزاسیون بطن ها (در طی زمان کمپلکس QRS یا موج T) تخلیه گردند به دلیل تحریک ناپذیر بودن بطن ها PVC نخواهیم داشت. ضربان سازهای قدیمی دارای ضربان ثابت بر اساس این الگو کار می کنند. آنها بایک ضربان ثابت عمل کرده و تنها زمانی که بطن ها آمادگی دارند آنها را تحریک می کنند.

- در این اختلال، ضربه ای پهن و غیر طبیعی، زودتر از موعد رخ می دهد.
  - در ابتدای کمپلکس، موج P وجود ندارد، جدایی دهلیز و بطن مشهود است.
  - پس از هر ضربه زودرس یک مکث جبرانی کامل وجود دارد. یعنی اینکه فاصله R-R بین ضربه های قلب و پس از PVC دقیقا دوبرابر فاصله R-R منظم است.
  - در اکثر اوقات ممکن است امواج P در داخل موج T پس از PVC قرار گیرند که این امر می تواند ناشی از هدایت معکوس (موج P زودرس و منفی) و یا وقایع منفک سینوسی (dissociated sinus events) باشد. در رویدادهای منفک سینوسی شکل و فاصله p-p طبیعی است.
- هنگامی که ضربه های زودرس بطنی اشکال گوناگونی داشته باشند چند کانونی نامیده می شوند.

#### دلایل شایع ضربه های زودرس بطنی :

در اشخاص سالم رخ می دهد - مسمومیت با دیگوکسین - بیماری ایسکمیک قلب - اختلال در عملکرد بطن چپ - اختلالات الکترولیتی مانند هیپوکالمی و هیپوکلسمی - هیپوکسی - اسیدوز.

#### انواع ضربه های زودرس بطنی :

- PVC : uniform PVC : های یک شکل بوده و دارای یک کانون می باشد.
- PVC : multiform PVC : های چند شکل بوده و اغلب دارای چند کانون می باشد.
- Bigeminy PVC : یعنی یک ضربان عادی، بعد یک PVC (یکی در میان).



- trigeminy PVC : یعنی دو ضربان عادی، بعد یک PVC (PVC دو در میان).
- quadrigeminy PVC : یعنی سه ضربان عادی، بعد یک PVC (PVC سه در میان).
- Couplet PVC : یعنی دو تا PVC پشت سرهم (جفت PVC)

درمان : همه انقباضات نابجای بطنی نیاز به درمان ندارند. در افراد بدون بیماری قلبی ضربات زودرس بطنی موجب مرگ ناگهانی نمی شود. در صورت بروز علائم بالینی در مان اولیه برطرف کردن عامل ایجاد کننده آریتمی می باشد. درمان کوتاه مدت لیدوکائین و درمدت طولانی تر داروهای بلوک کننده بتا آدرنرژیک می توانند موثر باشند. PVC ها اگر خصوصیات زیر را داشته باشد و بر روی همودینامیک تاثیر بگذارد نیاز به درمان دارد.

۱- PVC به دنبال انفارکتوس حاد میوکارد

۲- PVC های تکرار شونده (بای ژمینه، تری ژمینه، کوادری ژمینه)

۳- PVC بیشتر از ۶ بار در دقیقه

۴- PVC چند شکلی یا چند کانونی

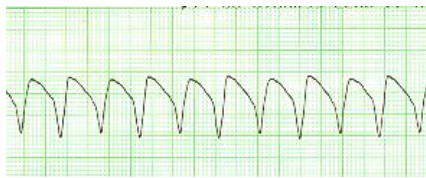
۵- R-on-T PVC

۶- PVC های جفت (Couplet)

### لیدوکائین :

داروی ضد آریتمی است و مانع فعال شدن کانالهای سدیمی سلولهای قلبی می شود این دارو در کبد متابولیزه می شود. دوز اولیه این دارو 1-2 mg/kg است که به شکل داخل وریدی مصرف می شود مراقبت های پرستاری : ثبت دیس ریتمی، کنترل وضعیت همودینامیک، کاهش استرس بیمار، کنترل سطح الکترولیت ها و دیژیتال سرم.

### تاکیکاردی بطنی



این آریتمی به حالتی اطلاق می گردد که ۳ ضربان بطنی نابجا و یا تعداد بیشتری با فرکانس بیش از ۱۰۰ ضربان در دقیقه پدیدار گردد. تاکیکاردی حمله ای بطنی (PVC) یا به اختصار تاکیکاردی بطنی (VT) در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون بطنی خودکار بسیار تحریک پذیر (در محدوده سرعت ۱۵۰ تا ۲۵۰ بار در دقیقه) ایجاد می شود و مشخصه آن کمپلکسهای بزرگ و متوالی شبیه به PVC است. در VT گره SA همچنان تپش سازی می کند؛ ولی کمپلکسهای بزرگ و غول آسای بطنی موجهای P را در خود مخفی می کنند؛ به نحوی که این موجهای منفرد P تنها گاهی به چشم می خورند. بنابراین دهلیزها و بطنها به طور مستقل تپش سازی می کنند(نوعی جدایی دهلیزی- بطنی). هر تاکیکاردی که QRS پهن داشته باشد تاکیکاردی بطنی (VT) است مگر اینکه خلاف آن ثابت شود. هیچ معیار تشخیصی قادر به افتراق تمام انواع تاکیکاردی های دارای کمپلکس پهن نیست.

### دلایل تاکیکاردی بطنی :

بیماری ایسکمیک قلب، بخصوص انفارکتوس حاد - اختلال در عملکرد بطن چپ - طولانی بودن فاصله QT - اختلالات الکترولیتی - داروها - حساسیت به کاتکولامینها - در قلب هایی که ظاهرا سالم هستند ممکن است رخ دهد - مسمومیت با Dig - CHF - آنوریسم بطنی.

### علائم الکتروکاردیوگرام V. Tach:

- ریت :
- ۱ - دهلیزی : به ریتم زمینه ای بستگی دارد و کمتر از سرعت بطنی است
- ۲ - بطنی : ۱۰۰ الی ۲۵۰
- ریتم : معمولا منظم ولی به ندرت نامنظم است
- موج p: دیده نمی شود و در صورت پدیدار شدن به صورت دندانهای در نقاط مختلف و بدون ارتباط با کمپلکس QRS تشکیل می گردد .
- فاصله PR: قابل اندازه گیری نیست
- کمپلکس QRS: به صورت پهن ( برابر یا بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه ) و دارای شکل غیر طبیعی است .

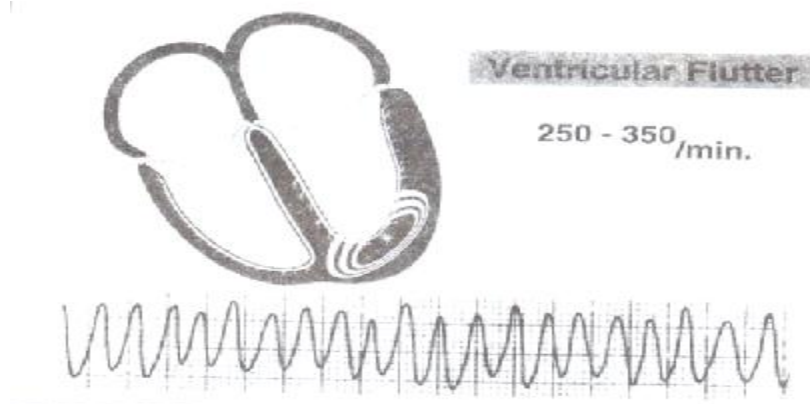
### درمان تاکیکاردی بطنی:

اگر بیمار از نظر همو دینامیک stable باشد، می توان از داروهای ضد آریتمی استفاده نمود. ابتدا از لیدوکائین استفاده می شود که با دوز 1mg/kg وریدی آهسته تزریق می شود که اگر موثر نبود با ۱۰ دقیقه فاصله و برای ۲ بار دیگر می توان این دوز را تکرار کرد.

اگر لیدوکائین موثر نبود از پروکائین آمید تزریقی استفاده می شود که به صورت انفوزیون وریدی 20mg/min داده می شود و عیب آن این است که تزریق آن طول می کشد، عارضه پروکائین آمید افت فشار خون است و کمپلکس های QRS هم پهن می شوند که باید مواظبت نمود که پهنای QRS بیش از ۵۰% پهنای اولیه نشود.

در صورت موثر نبودن پروکائین آمید انتخاب بعدی آمیودارون تزریقی است که از عوارض آن برادی کاردی سینوسی و بلوک AV و افت BP می باشد.

اگر اقدامات دارویی موثر نباشد کاردیوورژن با DC شوک سنکرونیزه انجام می شود. در درمان تاکیکاردی بطنی بوسیله DC شوک لازم است مخصوصا توجه شود که شوک باید حتما به صورت سنکرونیزه داده شود که در آن صورت لیدهای دستگاه شوک مونیتورینگ به قفسه سینه بیمار چسبانده می شود تا دستگاه بتواند کمپلکس های QRS موجود در تاکیکاردی بطنی را حس کند و شوک لازم را همزمان با موج R کمپلکس QRS وارد قفسه سینه بیمار نماید. درمان تاکیکاردی بطنی بوسیله شوک سنکرونیزه کاردیوورژن نامیده می شود.



در فلوتر بطنی در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون بطنی خودکار بسیار تحریک پذیر (در محدوده سرعت ۲۵۰ تا ۳۵۰ بار در دقیقه) ردیفهایی از موجهای نرم و یکنواخت با دامنه مشابه (که مشخصه بارز فلوتر بطنی محسوب می شوند) ایجاد می شوند. سرعت بطنی آن قدر زیاد است که بطن ها زمان کافی برای پرشدن (حتی به صورت نسبی) ندارند. از این رو، این نوع آریتمی به ندرت خود مهار شونده است و تقریباً همیشه پیش در آمد یک آریتمی مرگبار است. فلوتر بطنی نوعی تاکیکاردی بطنی است که بر اساس سرعت و شکل ظاهریش تشخیص داده می شود. خصوصیات آن عبارتند از :

- تاکیکاردی منظم، خیلی سریع، و همراه با QRS پهن وجود دارد.
- دارای سرعتی معادل ۳۰۰ ضربه در دقیقه یا بیشتر است.
- به شکل موج سینوسی می باشد.
- بین کمپلکس QRS و موج T تمایزی دیده نمی شود.

فیبریلاسیون بطنی



در بعضی شرایط عضله قلب دچار نوعی انقباض فوق العاده نامنظم می گردد که در پیش راندن خون کاملاً بی اثر است این نوع آریتمی فیبریلاسیون بطنی نامیده می شود. فیبریلاسیون احتمالاً نمایانگر پدیده ورود مجدد است که در آن حلقه ورود مجدد به چندین حلقه نامنظم تقسیم می شود فیبریلاسیون بطنی کشنده است و در عرض چند ثانیه منجر به بیهوشی می گردد. انقباضات نامنظم مداوم و غیر همگام رشته های عضلانی بطن ها سبب می شود که برون ده قلبی به صفر برسد. این

حالت معمولاً منجر به مرگ می شود. مگر اینکه درمان فوری و موثر انجام شود و یا اینکه فیبریلاسیون بطنی به طور خودبه خودی به یک ریتم طبیعی تبدیل گردد که به ندرت این اتفاق می افتد.

فیبریلاسیون بطنی VF که یک حالت اورژانس است ناشی از کانونهای متعدد تحریک پذیر پاراسیستولیک بطنی است که با سرعت زیاد (در محدوده سرعت ۳۵۰ تا ۴۵۰ بار در دقیقه) فعالیت می کنند و چون پاراسیستولیک (دچار بلوک ورودی) هستند هیچ یک از آنها تحت سرکوب سرعتی قرار نمی گیرند و همگی با سرعت و در یک زمان تپش ساری می کنند. در نتیجه هر یک از این کانونها تنها بخش کوچکی از بطن را مکرراً دپولاریزه می کنند و این باعث ایجاد یک ارتعاش سریع و آشفته و غیر موثر در بطنها می شود.

### علل شایع VF:

بیماریهای ایسکمیک قلب، اختلال در عملکرد بطن چپ، اختلال الکترولیتی CHF- MI - اسیدوز متابولیک - هیپوترمی - هیپوکسی - مصرف داروهای مانند دیژیتال، کینیدین، پروکائین آمید، کوکائین - برق گرفتگی

علائم الکتروکاردیوگرام VF:

ریت: ریت بطنی بیش از ۳۰۰ بار در دقیقه

ریت: بسیار بی نظم و بدون الگوی مشخص

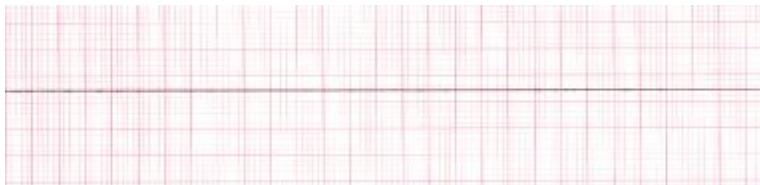
موج P: ندارد.

QRS: بدون نظم شامل امواج با دندانهای نوک تیز یا گرد.

درمان: درمان فیبریلاسیون بطنی الکتروشوک است که باید بلافاصله مورد استفاده قرار گیرد. هرچه فیبریلاسیون بطنی بیشتر طول بکشد از احتمال تبدیل شدن آن به ریتم موثر کاسته می شود. و ضایعات غیر قابل برگشت مغزی در ظرف ۱-۲ دقیقه بویژه در افراد مسن بوجود می آید. فیبریلاسیون بطنی در زمانی که قلب در معرض هیپوکسی شدید و طول کشیده قرار گرفته باشد و اسیدوز، اختلال الکترولیتی و یا مسمومیت با دیژیتال وجود داشته باشند تکرار شده و سریع عود می کند.

### آسیستول بطنی:

این ریتم را آریتمی مرگ با خط صاف نیز می نامند. هیچ فعالیت الکتریکی در داخل بطن وجود نداشته، نبض قابل لمس، تنفس و هوشیاری نیز وجود ندارد و در صورت عدم درمان منجر به مرگ می شود.



### علائم الکتروکاردیوگرافی:

بروی استریپ، خط صاف بدون هیچگونه فعالیت دیده می شود و گاهی ممکن است امواج P بدون کمپلکس QRS دیده شود. افراد تیم مراقبتی باید جهت جایگذاری راه هوایی پیشرفته اقدام کنند از اپی نفرین هر ۳-۵ دقیقه در عملیات احیاء می توان استفاده کرد. یک دوز وازوپرسین می تواند جایگزین دوز اول یادوم اپی نفرین شود. آتروپین می تواند مورد استفاده قرار بگیرد. پس از ۵ سیکل CPR (حدود ۲ دقیقه) دوباره ریتم را چک کنید. اگر ریتم قابل شوک وجود دارد، شوک بدهید. اگر

### آموزش پرستاری

ریتم وجود ندارد یا در الکتروکاردیوگرام تغییری حاصل نشده است، فوراً CPR مجدد را شروع کنید. اگر ریتم سازمان یافته وجود دارد. سعی کنید نبض را لمس نمایید. اگر نبض وجود ندارد (یا هرگونه تردیدی در مورد حضور نبض وجود دارد) CPR را ادامه دهید.

### بلوک های قلبی:

#### بلوک قلبی درجه یک



بلوک درجه اول گره دهلیزی - بطنی به افزایش فاصله PR تا میزان ۰/۲۲ ثانیه و یا بیشتر بدون ایجاد تغییرات دیگر گفته می شود. این پدیده ناشی از تاخیر هدایت در گره دهلیزی - بطنی می باشد. افزایش تونسیته عصب واگ، هیپرکالمی، ترکیبات دیژیتال، مسدود کننده های کانالهای کلسیمی (خصوصاً دیلتیازیم و وراپامیل)، مهار کننده های گیرنده های بتا ادرنرژیک همگی ممکن است باعث تاخیر در هدایت گره دهلیزی - بطنی گردند. این حالت در سالمندانی که درجاتی از دژنراسیون ابتدایی بافت گره دهلیزی بطنی را در غیاب بیماری های ایسکمیک قلب دارند امری شایع است. در سایر بیماران، ایسکمی ممکن است باعث صدمه گره دهلیزی بطنی شده و تاخیر و یا بلوک هدایتی را باعث شود. شریان کرونر راست که خون رسانی قسمت تحتانی قلب را بر عهده دارد گره دهلیزی - بطنی را هم مشروب می سازد. بنابراین بلوک گره دهلیزی بطنی عمدتاً با انفارکتوس ناحیه تحتانی قلب همراه است (که این مساله عمدتاً با افزایش تحریک عصب واگ بغرنج تر می گردد). (اختلال در هدایت ایмпالس را بلوک قلبی می گویند). افزایش فاصله P-R به بیش از ۰/۲۰ ثانیه، بلوک درجه یک گفته می شود.

#### درمان و مراقبتهای پرستاری:

بلوک AV درجه یک عموماً نیاز به درمان اختصاصی ندارند، با این وجود در صورتیکه مسمومیت با دیژیتال سبب پیدایش این حالت شده باشد، از ادامه تجویز دیگوکسین باید خودداری نمود.

#### بلوک قلبی درجه دو - موبیتز تیپ ۱ یا بلوک AV و نکباز



بلوک درجه دوم AV به این دلیل ایجاد می شود که همه پیامهای تحریکی دهلیزی نمی تواند به بطن ها برسد تعداد امواج P بیشتر از تعداد امواج QRS است. در بلوک موبیتز تایپ I هدایت از طریق گره AV بقدری به تاخیر افتاده و طولانی می شود تا اینکه ایپالس دهلیزی در رسیدن به بطن ها شکست می خورد. در موبیتز تیپ یک، فاصله PR به تدریج طولانی شده و در نهایت موج P به بطن منتقل نمی شود. مکتی که پس از این بلوک وجود دارد کمتر از مکت جبرانی کامل است. (یعنی کمتر از دو فاصله سینوسی طبیعی).

**دلایل شایع بلوک AV و نکباج:** انفارکتوس تحتانی قلب - مسمومیت با دارو (دیگ. کسین، بتابلوکرها، آنتاگونیست های کلسیم) - افزایش تون واگال (مثلا در افراد ورزشکار)

#### درمان و مراقبتهای پرستاری:

در صورتی که تعداد ضربان بطنی کافی بوده و نارسایی قلب و بلوک شاخه ای وجود نداشته باشد، درمان لزومی ندارد ولی در صورتیکه این اختلالات حاصل گردیده و یا ضربان قلب کمتر از ۵۰ ضربه در دقیقه باشد، درمان فوری با پیس میکر موقت اندیکاسیون می یابد. زمانیکه ریت بطنی به کمتر از ۶۰ می رسد بیمار ممکن است از علایم ناشی از کاهش برون ده قلبی (آنژین، تنگی نفس، سرگیجه، هایپوتانسیون و تغییر در وضعیت ذهنی) شکایت کند. که در صورت بروز این علایم از آتروپین و یا ایزوپرتنول (Isoprel) استفاده می شود.

#### بلوک قلبی درجه دو - موبیتز تیپ دو:



#### دلایل شایع بلوک AV از نوع موبیتز تیپ ۲:

بیماری دژنراتیو سیستم هدایتی - انفارکتوس قدامی دیواره ای (Antroseptal) - بیماری روماتیسم قلبی - کاردیومیوپاتی - مسمومیت با دیژیتال و کینیدین  
در موبیتز تیپ ۲ اکثر ایپالس ها با PR ثابت منتقل می شوند تا اینکه ناگهان یکی از امواج P به بطن منتقل نمی گردد، بدین معنی که بلوک متناوب هدایتی در گره AV یا سیستم هایس - پورکنژ (شایعتر) وجود دارد. بیماری سیستم هایس - پورکنژ اکثر اوقات با طولانی شدن زمان QRS همراه است.

#### اقدامات پزشکی یا پرستاری:

پرستار باید بیمار را برای جاگذاری پیس وریدی موقت آماده کند. در صورتیکه بیمار علایم کاهش برون ده قلبی را نشان دهد و پیس میکر وریدی در دسترس نباشد می توان از پیس میکر خارجی استفاده نمود. آتروپین که ریت سینوسی و سرعت هدایت از گره AV را افزایش می دهد اثر کمی در بلوک زیر گره دارد. لذا بندرت برای درمان این نوع بلوک بکار می رود.

### بلوک کامل AV (بلوک درجه III)



بلوک کامل گره دهلیزی بطنی بدین معناست که هیچ جریانی از گره دهلیزی بطنی عبور نمی‌کند امواج P و کمپلکس QRS وجود دارند ولی هیچ ارتباط و هماهنگی با هم ندارند که این حالت را جدایی دهلیزی - بطنی می‌نامند.

#### دلایل بلوک قلبی درجه سوم (کامل) :

فیروز دژنراتیو تحت گرهی (Infranodal) - انفارکتوس میوکارد - داروها - دیگوکسین، بتابلوکرها - مادرزادی (نادر) - تحریک شدید عصب واگ

اقدامات پرستاری: پرستار باید بیمار را جهت پیس وریدی موقت آماده نماید. علایم و نشانه های ناشی از ضربان آهسته، کنفوزیون، درد قفسه سینه، تنگی نفس و هایپوتانسیون را ارزیابی کند و در صورتیکه پیس میکر موقت وریدی در دسترس نباشد از یک پیس میکر خارجی استفاده کند. بزرگترین خطر در بلوک درجه ۳، آسیستول بوده که تحت عنوان حمله استوکس آدامس شناخته می شود که منجر به کاهش هوشیاری و در نتیجه مرگ می گردد.

#### بلوک شاخه ای راست : (RBBB)

وقتی مسئله بلوک RBBB مطرح است یعنی موج تحریکی از طریق شاخه راست به دلائی خاص قادر به تحریک بطن راست نیست، بنابراین بطن راست از طریق راه عضلانی پس از تحریک بطن چپ تحریک می شود.

#### خصوصیات بلوک شاخه راست عبارتند از :

- ۱- وجود تصویر RSR در لید V1 و V2
- ۲- طولانی بودن زمان کمپلکس QRS ۰/۱۲ ثانیه و یا بیشتر
- ۳- S عمیق در لیدهای I , AVL , V5 , V6
- ۴- انحراف محور قلب به طرف راست
- ۵- جهت T عکس جهت QRS خواهد بود.
- ۶- موج R ثانویه (R') در V1 دیده می شود.

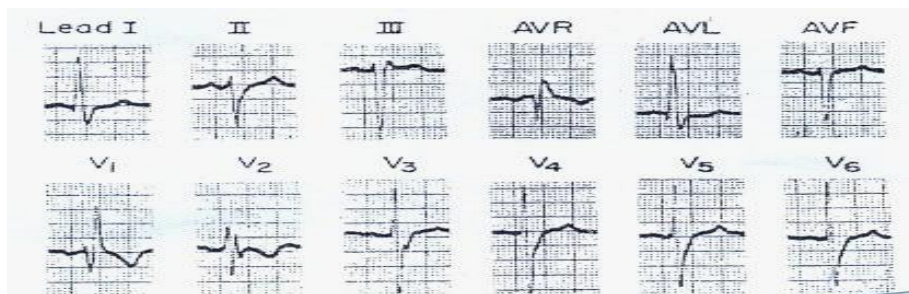


### دلایل بلوک شاخه راست :

ممکن است در غیاب بیماری قلبی رخ دهد- دژنراسیون فیبروتیک- بیماری ایسکمیک قلب- MI- هیپرتانسیون- کاردیومیوپاتی- میوکاردیت- بیماری مادرزادی قلب: نقص دیواره دهلیزی، تترالوژی فالوت- آمبولی حاد و حجیم (massive) ریوی- هیپرتانسیون شریانی ریوی- دفوریتی قفسه صدی.

### سایر خصوصیات آن عبارتند از :

- کج و معوج شدن (Slurring) موج T در لیدهای V4 تا V6، I و AVL
- موج T تمایل دارد که برعکس جزء آخر کمپلکس QRS باشد، بدین معنی که در لیدهای دیواره ای (V1-V3) موج T ممکن است معکوس شود.



### بلوک شاخه چپ (LBBB) :

#### Left Bundle Branch Block



اگر موج تحریکی نتواند از شاخه چپ عبور کند در نتیجه بطن چپ از این راه دپولاریزه نمی شود. بلکه تحریک از بطن راست از راه عضلانی به بطن چپ رسیده و باعث تحریک بطن چپ خواهد شد.

### تغییرات بلوک شاخه چپ در الکتروکاردیوگرافی :

- ۱- وجود کمپلکس پهن حدود ۰/۱۲ ثانیه یا بیشتر
- ۲- وجود کمپلکس QRS فرم M در لیدهای I, AVL, V5, V6
- ۳- انحراف محور قلب به طرف چپ
- ۴- وجود کمپلکس QS,RS در V1 تا V4. این تصویر باعث می شود در صورتی که بیمار دچار انفارکتوس انتروسپال و سپتال باشد، با وجود بلوک شاخه ای تشخیص انفارکتوس مشکل گردد.
- ۵- انحراف موج T در جهت عکس محور کمپلکس QRS و نبودن موج Q در V5-V6

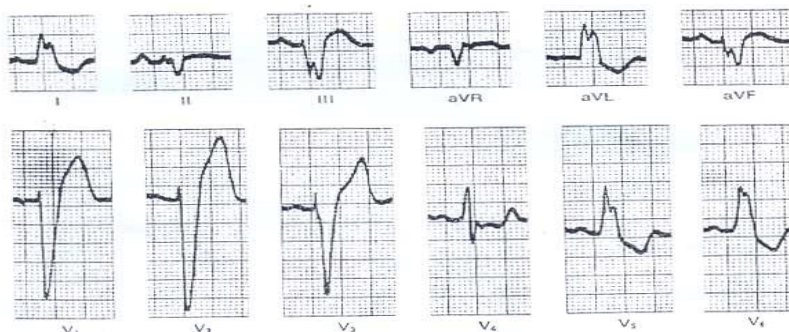


### دلایل LBBB :

بیماری ایسکمیک قلب - MI - هیپرتانسیون - دژنراسیون فیبروتیک - تنگی آئورت ناشی از رسوب کلسیم - کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک یا احتقانی - بیماری احتقانی قلب - متعاقب جراحی قلب - نرسایی قلب - Hypertrophy هایپرتروفی بطن چپ

### خصوصیات بلوک شاخه چپ عبارتند از :

۱. زمان کمپلکس QRS برابر با بیش از  $0/12$  ثانیه (۳ مربع کوچک) است.
۲. موج R ثانویه در  $V_1$  وجود ندارد.
۳. درلیدهای جانبی ( $V_5, V_6, I, AVL$ ) موج q وجود ندارد.
۴. تغییرات ثانویه قطعه ST-T وجود دارند :
۵. تغییرات قطعه ST در خلاف جهت بخش غالب (انتهایی) کمپلکس QRS می باشد.
۶. تغییرات موج T هم جهت با تغییرات قطعه ST می باشد. (در خلاف جهت بخش انتهایی کمپلکس QRS)



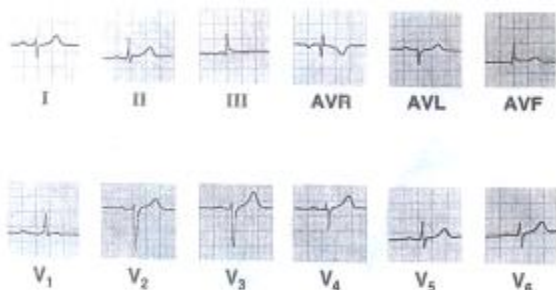
### همی بلوک خلفی چپ

تشخیص همی بلوک خلفی چپ را نمی توان تنها بر اساس یک لید مجزا اثبات کرد. جهت تشخیص این اختلال وجود ECG قلبی و اطلاعات بالینی لازم است. همی بلوک خلفی چپ معمولاً با بیماری قابل ملاحظه بطن چپ همراه می باشد.

### خصوصیات همی بلوک خلفی چپ عبارتند از :

- انحراف مشخص محور قلب به راست (بین ۹۰ تا ۱۲۰ درجه)
- وجود بردار منفی اولیه (موج q) در لیدهای تحتانی (II, III, aVF) و R کوچک در لید I, AVL
- فقدان سایر علل انحراف محور به راست.
- سایر خصوصیات آن مشتملند بر :
  - پهن شدن جزئی کمپلکس QRS ولی معمولاً زمان QRS طبیعی است.
  - تغییرات ثانویه موج T (معکوس شدن) در لیدهای تحتانی

### Posterior Hemiblock

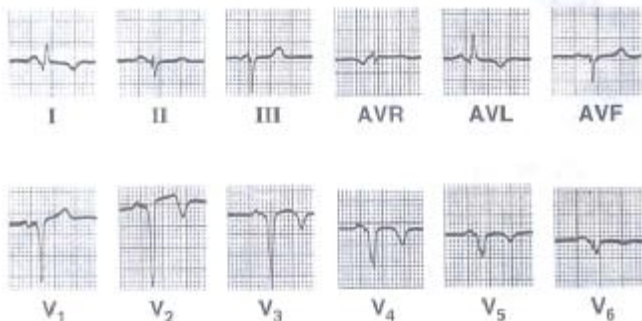


### همی بلوک قدامی چپ:

خصوصیات همی بلوک قدامی چپ عبارتند از :

- انحراف مشخص محور قلب به سمت چپ (کمتر از  $30^\circ$  - درجه) وجود دارد.
- موج r اولیه در همه لیدهای تحتانی (II, III, و AVF) دیده می شود.
- سایر علل انحراف محور به چپ وجود ندارد.

### Anterior Hemiblock



### سایر خصوصیات همی بلوک قدامی چپ مشتمل بر :

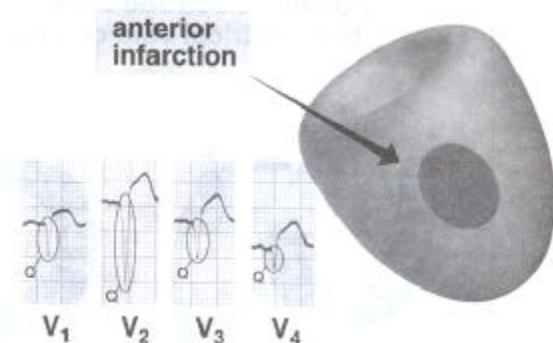
- وجود موج q بارز در لیدهای I و AVL
- کج و معوج شدن (Slurring) موج r انتهایی در AVR و AVL
- فقدان موج q اولیه در لیدهای V5 و V6
- موج T صاف یا معکوس در لیدهای I و AVL
- \* سایر خصوصیات همی بلوک قدامی چپ که دیده می شوند عبارتند از :

- کج و معوج شدن موج r انتهایی در AVR
- فقدان موج q در لیدهای V5 و V6
- معکوس شدن موج T در AVL

### انفارکتوس ناحیه قدامی :

انفارکتوس ناحیه قدامی به علت انسداد شاخه نزولی و قدامی شریان کرونر چپ (LAD) و یا احتمالاً شاخه اصلی کرونر چپ ایجاد می گردد که در الکتروکاردیوگرام بالا رفتن قطعه ST در لیدهای V1 تا V4 و موج T معکوس در لیدهای aVL، D1 و

موجهای V2 تا V5 و همچنین عدم رشد موج R در لیدهای V1 تا V5 مشاهده می گردد. انفارکتوس وسیع ناحیه قدامی قلب ممکن است با نارسایی بطن چپ، شوک کاردیوژنیک و حتی مرگ همراه باشد. حدود ۳۰٪ مرگ و میرهای ناشی از MI مربوط به این نوع است.



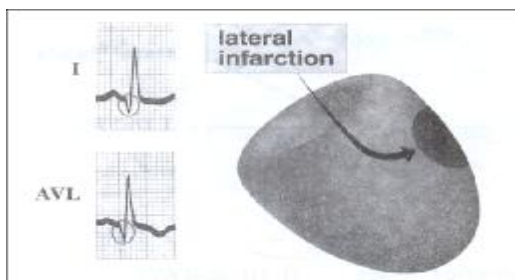
### انفارکتوس قدامی - جانبی:

این نوع انفارکتوس در نتیجه انسداد شریان سیرکومفلکس بوجود می آید. تغییرات الکتروکاردیوگرافیک روی ۱۲ لید ECG شامل موارد زیر است:

تغییرات ST,T,Q بر روی لیدهای V4,V5,V6, aVL, D1 قابل مشاهده است و تغییر در آینه آن بر روی لید ناحیه اینفریور DII,DIII,AVF دیده می شود. اگر موج Q در لید D1 و AVL مشاهده شود نشانگر انفارکتوس ناحیه لاترال است.

### انفارکتوس ناحیه تحتانی:

این نوع انفارکتوس به علت انسداد شریان کرونر راست (RCA) بوقوع می پیوندد و تغییرات ST,T,Q بر روی لیدهای AVL, DII,DIII,AVF قابل مشاهده است و تغییر در آینه آن بر روی لیدهای AVF و DI دیده می شود. به علت اینکه خونرسانی به گره سینوسی، دهلیزی، ناحیه پراگزیمال دسته هیس و گره دهلیزی - بطنی توسط شریان کرونر راست انجام می گیرد بنابراین انسداد آن موجب اختلال در سیستم هدایتی می گردد که در انفارکتوس ناحیه تحتانی مشاهده می گردد.

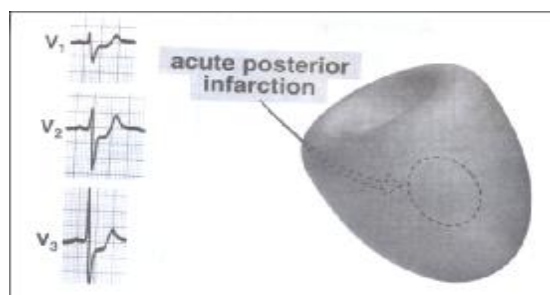


### انفارکتوس ناحیه انتروسپال:

انفارکتوس ناحیه انتروسپال به علت انسداد شریان کرونری چپ در شاخه نزولی - قدامی (LAD) ایجاد می گردد. لید V1 تا V4 در الکتروکاردیوگرام نشان دهنده فعالیت الکتریکی این ناحیه می باشد. از شاخص های الکتروکاردیوگرافیک در این نوع MI، کاهش پیشرونده موج R، در لیدهای V1 و V2 و تشکیل کمپلکس QS و موج Q پاتولوژیک از V1 تا V4 دیده می شود. و اگر انفارکتوس در ناحیه دیواره قلب باشد این تغییرات فقط در لید V1 قابل مشاهده می باشد. در انفارکتوس انتروسپال تغییر در آینه دیده نمی شود.

### انفارکتوس ناحیه خلفی:

انفارکتوس ناحیه خلفی به علت انسداد شاخه سیر کمفلکس شریان کرونر چپ ایجاد می گردد و به علت اینکه ۱۲ لید ECG مستقیماً نمی توانند فعالیت ناحیه خلفی را ثبت نمایند تغییرات الکتروکاردیوگرافیک آن به شکل آینه ای (موج R بلند و سقوط قطعه ST) بر روی لیدهای V1 و V2 قابل مشاهده می باشد.



## فصل ششم

### مراقبت از مددجوی دارای پیس میکر

پیس میکر وسیله ای است که توسط یک باتری تحریک الکتریکی را به وسیله لیدهایی به الکترودهایی در تماس با قلب تخلیه می کند. موارد استفاده از پیس میکر:

- ۱- دیس ریتمی های ناشی از ضعف تشکیل ایмпالس
- ۲- برادی کاردی سینوسی علامت دار
- ۳- مکث های سینوسی ساده یا بیشتر از ۳ ثانیه
- ۴- سندرم سینوسی بیمار
- ۵- آسیستول
- ۶- دیس ریتمی های ناشی از هدایت بلوک شده
- ۷- بلوک درجه II نوع دو در مددجوی دچار MI
- ۸- بلوک درجه III علامت دار
- ۹- بلوک شاخه راست همراه با بلوک ناقص شاخه چپ
- ۱۰- بلوک Bifascicular جدید در مددجوی مبتلا به MI قدامی
- ۱۱- دیس ریتمی های ناشی از پدیده Reentry
- ۱۲- تاکی دیس ریتمی های دهلیزی و بطنی
- ۱۳- فیبریلاسیون دهلیزی با سرعت بطن آهسته
- ۱۴- بصورت پروفیلاکسی در مددجویانی که تاریخچه ایست قلبی یا بلوک AV داشته اند.

#### انواع و طرح های پیس میکر:

پیس میکرها به دو نوع خارجی و داخلی تقسیم می شوند. پیس میکر خارجی جهت پیس کردن موقت در وضعیت های بحرانی بصورت موقت (دو هفته) طراحی شده است و به اندازه یک رادیوترانزیستوری کوچک بوده و با باتری خشک کار می کند که کنترل شارژ آن با پرستار می باشد. در این روش پیس کردن دستگاه ضربان ساز در خارج بدن قرار دارد و سیستم لید الکتروود آن از راه وریدهای فمورال یا براکیال تحت فلوروسکوپی به داخل بطن راست هدایت شده یا از طریق توراوتومی (بعد از بعضی اعمال جراحی) روی اپیکارد دوخته می شود.

هر دستگاه ضربان ساز شامل سه کلید تنظیم است.

- ۱- کلید تنظیم تعداد ضربان (سرعت تخلیه دستگاه)
- ۲- کلید حساسیت یا Sensitivity که دو وظیفه اصلی به عهده دارد.

الف: ردیابی و شمارش سیگنالهای الکتریکی ناشی از انقباضات قلبی در دقیقه به وسیله اندازه گیری ولتاژ آن که معمولاً به انقباضات با دامنه  $1/5$  میلی ولت حساس است. بنابراین این کلید را معمولاً روی یک تا  $1/5$  تنظیم می کنند. هر چه عدد مربوط به Sensitivity کمتر باشد حساسیت پیس میکر افزایش می یابد.

ب: تعیین mode دستگاه: دومین وظیفه کلید Sensitivity است که شامل مد غیر همزمان (سرعت ثابت) است، که در این وضعیت دستگاه بدون توجه به تعداد ضربانات قلب بر اساس تعداد تنظیم شده ایمپالس های خود را صادر می کند. اگر کلید حساسیت را از بزرگترین عدد آن بگذرانیم در مد غیر همزمان قرار می گیرد که پیس غیر رقابتی (Demand) می باشد که تعداد ضربان خاصی به دستگاه داده می شود و اگر Rate بیمار کمتر از Rate تنظیمی پیس میکر باشد دستگاه به کار می افتد. محدوده این کلید از عدد ۲۰-۱ است.

۳- کلید Out put: این کلید میزان انرژی الکتریکی (میلی آمپر) خروجی از دستگاه را برای تحریک مناسب قلب و برقراری یک انقباض کامل بطنی تعیین می کند. به این ترتیب که تعداد ضربان دستگاه پیس میکر را چند ضربه بیشتر از ضربان بیمار تنظیم کرده و با مشاهده سیستم مانیتورینگ قلب بیمار Out put را به تدریج افزایش می دهند تا حدی که Capture را در مانیتور مشاهده و نبض رادیال را لمس نمائید سپس آستانه تحریک را کمی بیشتر کرده و تعداد ضربانات پیس میکر را به میزان مناسب کاهش می دهند.

#### تدابیر پرستاری در مدجوی با پیس موقت:

یک ECG بعد از جایگذاری پیس موقت ثبت کنید. Chest X-Ray جهت اطمینان از محل لیدها و عدم وجود هموتوراکس و پنوموتوراکس کمک کننده است. علائم حیاتی بیمار کنترل و ثبت نمائید. محل برش را با پانسمان خشک بپوشانید و روزانه از نظر هماتوم و خونریزی چک نمائید. مدجو را از تداخل با الکترومیکروشوک و الکترو مغناطیسم حفظ نمائید. نوع پیس و محل جایگذاری را ثبت نمائید. عملکرد پیس، آستانه تحریک، میزان حساسیت، سرعت ریتم بیمار را ثبت نمائید. باتری پیس در ابتدای سر شیفت کنترل گردد.

#### پیس میکر دائم:

این دستگاه تقریباً به اندازه سر یک گوشی پزشکی بوده و در اکثر موارد در زیر پوست ناحیه قدامی قفسه سینه یا زیر کلاویکل قرار داده می شود. جهت محافظت در مقابل رطوبت و حرارت بدن عایق کاری می شوند. لیدهای اندوکاردیال در بخش کاتتریسم تحت فلوروسکوپی با بیحسی موضعی به وسیله یک کاتتر از طریق ورید ژگولار خارجی به داخل فرستاده شده و به ضربان ساز دائم وصل می گردد. باتری های پیس میکرهای دائم امروز بیشتر از نوع لیتیومی و اتمی با طول عمر ۱۰ الی ۲۰ سال می باشند. پس از پایان شارژ دستگاه ضربان ساز قبل خارج و پیس میکر جدید به لیدهای قبلی وصل می شود.

لیدهای پیس میکر یک قطبی و دو قطبی هستند. عملکرد سیستم یک قطبی مانند سیستم دو قطبی است با این تفاوت که در سیستم یک قطبی ایمپالس اسپایکهای بزرگتر روی ECG ایجاد می کند. (اسپایک: خطی که نمایانگر ضربان سازی توسط پیس میکر است).



## عوارض پیس میکر:

خونریزی و هماتوم و عفونت موضعی در محل ورید لید، هموتوراکس به علت سوراخ شدن ورید تحت ترقوه ای یا شریان پستانی داخلی برای ورود لیدها، دیس ریتمی یا تاکی کاردی بطنی به علت تحریک دیواره بطن، تحریک عصب فرنیک دیافراگم (علائم آن سکسکه و آروغ زدن است). تامپوناد قلبی پس از خروج سیم های اپیکاردی محتمل است.

## آموزش به مددجویی که پیس میکر دائمی دارد

- در مورد مراقبت از زخم:

زخم را روزانه از لحاظ عفونت بررسی نموده از دستکاری محل جایگذاری پیس میکر خودداری کنید زیرا می تواند باعث شکستگی یا جدا شدن سیم پیس میکر از دستگاه گردد (سندرم تویدالرها Twiddler's syndrome)

- در مورد نگهداری پیس میکر:

نبض را روزانه کنترل کنید سرعت کمتر از قرارداد را اطلاع دهید. از قرار گرفتن در محیط های با ولتاژ بالا و محیط های دارای نیروی مغناطیسی یا تشعشع خودداری کنید.

از پوشیدن لباس تنگ خودداری نمائید. از نزدیک کردن آهن ربا به دستگاه ضربان ساز خودداری کنید. یک فاصله ۱۵۰cm را از مایکروویو حفظ نمائید. راندن موتورهای بزرگ، ایستادن نزدیک سیم های فشار قوی، ماشین های پُر قدرت، دستگاه های جوش ممنوع است. هنگام استفاده از ریش تراش، مسواک برقی و تلفن همراه حداقل فاصله ۱۵cm را از پیس میکر حفظ کنید.

فلزیاب فرودگاه توسط پیس میکر فعال می شود. از دست زدن به فعالیت هایی که باعث ترومای غیر نافذ روی محل جایگذاری دستگاه پیس میکر شود خودداری کنید، دزدگیر بعضی فروشگاهها روی عملکرد پیس میکر تأثیر می گذارد. قبل از انجام MRI با پزشک خود مشورت کنید. همیشه کارت شناسایی پیس میکر را با خود داشته باشید.

- در مورد سطح فعالیت :

از حرکات شدید بازو و شانه ها و بلند کردن وزنه های سنگین تر از ۵-۲/۵ کیلوگرم در عرض ۶ هفته اول بعد از جایگذاری پیس خودداری کنید. از خوابیدن روی سینه و شکم خودداری کنید - فعالیت جنسی و رانندگی پس از ۶ هفته از سر گرفته شود.

- در مورد پیگیری درمان :

در ماه اول هفته ای یکبار و در ۶ ماه بعدی ماهی یکبار و سپس هر سه ماه یکبار لازم است به درمانگاه پیس میکر مراجعه و وضعیت پیس میکر بیمار کنترل گردد.

در صورتی که لازم باشد در بیمار دارای پیس میکر از الکتروشوک استفاده گردد موارد زیر را رعایت نمائید.

در صورت امکان از روش قرار گیری پدال ها به صورت قدامی خلفی استفاده شود و پدالهای قدامی را حداقل ۱۲/۵-۱۰ سانتی متر دور از دستگاه پیس میکر قرار دهید.

حتی الامکان از کمترین حد انرژی برای شوک دادن در CPR پیشرفته استفاده نمائید.

اگر بیمار پیس موقت دارد، بلافاصله قبل از دفیبریله کردن سیم پیس را از دستگاه پیس جدا کرده شوک دهید.

حداقل تا ۲۴ ساعت بعد از شوک دادن، اختلالات احتمالی در عملکرد پیس میکر را کنترل نمائید.

## آموزش پرستاری

## فصل هفتم

### بیماریهای شریان کرونر

بیماریهای شریان کرونر جزء شایع ترین علت مرگ و میر است و علل مختلفی می تواند داشته باشد. مهمترین علت آن آترواسکلروزیس است که معمولاً شریانهایی را گرفتار می کند که انشعاباتشان زیاد است. رسوب چربی و تشکیل پلاک آتروم در دیواره رگ و سخت شدن جدار رگ را آترواسکلروز گویند. تئوری های مختلفی برای این بیماری وجود دارد. یک پلاک آتروم برجستگی زرد رنگ صدفی در داخل رگ می باشد که از لیپید، کربوهیدرات ها، سلولهای خونی و املاحی مثل کلسیم تشکیل شده است.

#### عوامل خطر ساز:

شامل سه دسته ریسک فاکتور می شود.

۱- ریسک فاکتورهای غیر قابل تبدیل:

الف) ارث: فاکتورهای ژنتیکی که به صورت ارث منتقل می شوند و در افزایش شیوع آترواسکلروز دخیلند شامل افزایش فشار خون - اختلالات چربی خون، دیابت و چاقی می باشند.

ب) سن: به طور شایع بیماریهای نشانه دار عروق کرونر سن بالای ۴۰ سال دیده می شود.

ج) جنس: میزان مرگ ناشی از بیماریهای عروق کرونر در مردان به مراتب بیشتر از زنان است و زنان با حدود ده سال تأخیر پس از مردان دچار مرگ ناشی از بیماریهای سرخرگ کرونر می شوند. در حدود سن ۵۰ سالگی این میزان در مردان و زنان معمولاً برابر می شود.

د) نژاد: تحقیقات نشان داده است که سفیدها بیشتر از غیرسفیدها دچار آترواسکلروز می شوند ولی غیرسفیدها بیشتر از سفیدها بر اثر این بیماری می میرند.

۲- ریسک فاکتورهای قابل تعدیل:

عواملی هستند که با تغییر در نحوه زندگی می توان آنها را تحت کنترل درآورد و شامل:

الف) محیط زندگی: در جمعیت شهرنشین شیوع بیماریهای عروق بیشتر از جمعیت روستایی است.

ب) مصرف سیگار: نیکوتین سیگار باعث اسپاسم عروق و بالا رفتن فشار خون می شود. چسبندگی پلاکتی در خون فرد سیگاری بالا می رود. یعنی ریسک لخته بیشتر می شود. ضمن اینکه سیگار یک هیپوکسی مزمن سیستمیک ایجاد می کند که باعث افزایش بار کاری قلب می شود و در نتیجه احتمال تخریب سیستم عروقی را بالا می برد.

ج) هیپرتانسیون: افزایش فشار خون شریانی یا تخریب مکانیکی دیواره رگ باعث این بیماری می شود.

د) هیپرلیپیدمی (افزایش کلسترول سرم): بالا بودن LDL که با رژیم غذایی، ورزش و کاهش وزن می توان آن را کاهش داد. نسبت LDL به HDL بهترین تست برای پیش بینی خطر بروز بیماری شریان کرونر می باشد.

ه) دیابت: دیابت در افراد میان سال چاق فراوان است. چاقی و دیابت با هم آمادگی دچار شدن به همه بیماریهای قلبی عروقی را افزایش می دهند.



۳- عوامل مشارکت کننده:

در ایجاد بیماری دخیل هستند ولی به شدت ریسک فاکتورهای بالا نیستند و شامل:

الف) چاقی که یک بار اضافی روی قلب قرار می دهد.

ب) استرس اگر مداوم و زیاد باشد باعث بالا رفتن سطح آدرنالین خون و به تبع آن فشار خون می شود.

ج) سبک زندگی و تیپ شخصیتی با افزایش بروز بیماریهای ایسکمیک قلب همبستگی دارد. افراد دارای تیپ رفتاری A با روحیه تهاجمی، جاه طلبی، حس رقابت مشخص می گردند.

همچنین محققان گزارش کرده اند که افزایش سطح پلاسمایی هموسیستئین (آمینو اسیدی که در بدن تولید می شود) همراه با افزایش خطر بیماریهای ایسکمی قلب است.

تکنیک های تشخیصی بیماریهای عروق کرونر شامل: ECG، اسکن هسته ای و آنژیوگرافی می باشد.

تدابیر طبی: در مددجویان مبتلا به آترواسکلروز پیشگیری بیشتر از درمان مد نظر است. کاهش و تبدیل ریسک فاکتورها کمک کننده است درمان دارویی و جراحی ممکن است بکار رود.

### تدابیر در درمان آترواسکلروز کرونر:

۱- PTCA<sup>۴</sup> آنژیوپلاستی کرونری داخل مجرای از راه پوست.

PTCA ترمیم عروق کرونر از طریق فرستادن یک کاتتر بالن دار از راه پوست به داخل عروق کرونر تحت فلوروسکوپی می باشد. بالن با اعمال فشارهای متناوب بر روی پلاک سبب کشیده شدن دیواره عروق و شکسته شدن پلاک ها و باز شدن عروق خون می شود.

عوارض: پارگی عروق، خونریزی، عفونت، آمبولی، حساسیت به داروی حاجب، دیس ریتمی و انفارکتوس میوکارد. خطر اصلی پارگی و اسپاسم عروق کرونر است که در این صورت بلافاصله بیمار به اتاق عمل برده می شود.

استنت گذاری: استفاده از استنت امروزه به جای PTCA شایع شده است. استنت ها در واقع پروتزهای انعطاف پذیری هستند که در حول ضایعه قرار داده شده و علاوه بر اتساع عروق اجازه عبور جریان خون را نیز فراهم می آورند. جنس آنها معمولاً از فولاد ضدزنگ است.

### تدابیر پرستاری:

انفوزیون هپارین ۲۴-۶ ساعت بعد از PCI به منظور پیشگیری از تشکیل لخته در اندوتلیوم عروق دیلاته شده ادامه می یابد. برای جلوگیری از اعمال فشار بر روی شریان پوزیشن بیمار flat باشد. تا زمانی که شیت خارج نشده بیمار NPO بماند. پس از تثبیت وضعیت بیمار هپارین قطع و با چک PTT و مناسب بودن آن شیت خارج گردد. استفاده از کیسه شن بر روی محل ورود کاتتر حداقل ۶-۳ ساعت، کنترل رنگ و حرارت پوست و نبض های انتهایی به محل و نیز دفع ادرار بیمار از نکات مهم مراقبتی است.

<sup>4</sup> PTCA: Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty

## ۲- CABG (Coronary Artery Bypass Graft) پیوند کنار گذر عروق کرونر:

یک عمل جراحی شامل پیوند زدن عروق خونی یک بخش دیگر بدن به عروق دچار تنگی و انسداد قلب است به طوری که جریان خون بتواند در اطراف ناحیه دچار انسداد جریان یابد.

دو روش برای انجام CABG وجود دارد.

الف) استفاده از سرخرگ پستانی داخلی: مزیت گرافت های شریانی که نسبت به گرفت های ورید دیرتر دچار آترواسکلروز می شوند و از معایب آن طول کوتاه آن است که تنها برای رگ سازی شریانی LAD استفاده می شود و آزاد کردن آن نیاز به زمان بیشتری دارد.

ب) استفاده از ورید سافن که به طور رایج در CABG استفاده می شود. وریدهای سفالیک و بازلیک نیز ممکن است مورد استفاده قرار گیرد که معمولاً ۱۰-۵ سال بعد CABG تغییرات آترواسکروتیک علامت داری در ورید پیوند شده ایجاد می شود.

عوارض CABG: دیس ریتمی - خونریزی - MI می باشد.

### آنژین صدری:

نوعی ناراحتی قفسه سینه است که بر اثر ایسکمی گذرای عضله قلب، بدون نکروز به وجود می آید و معمولاً در حالت استراحت علامتی ایجاد نمی کند ولی در هنگام فعالیت که نیاز قلب به O<sub>2</sub> زیاد می شود بی کفایتی عروق کرونر در خونرسانی به قلب علامت نشان می دهد.

در آنژین صدری دو عامل Supply عرضه خون و Demand تقاضا نقش کلیدی دارند. اگر عرضه ثابت و تقاضا زیاد باشد باعث بروز علامت خواهد شد. آترواسکلروز باعث کاهش عرضه خون می شود. میزان تقاضا با استرس و فعالیت زیاد می شود. زمانی که میزان عرضه و تقاضا هماهنگ نیست عضله قلب دچار ایسکمی درد است.

### انواع آنژین:

- آنژین صدری پایدار: درد سینه ای حمله ای یا ناراحتی و سنگینی قفسه سینه است که با درجات قابل پیش بینی فعالیت و هیجان شروع شده و با استراحت برطرف می شود. درد دارای الگوی ثابتی از نظر شدت، مدت و کیفیت است. معمولاً به دارو و درمان جواب می دهد.

- آنژین ناپایدار: پیشرونده بوده و سابقه آن کمتر از ۶۰ روز (دو ماه) بوده یا همان آنژین پایدار است که تغییری در الگویش ایجاد شده باشد. آنرا سندرم متناوب کرونری هم می نامند. مددجوی مبتلا بلافاصله باید در CCU بستری شود.

- آنژین متغیر یا پرینزمتال: این آنژین در اثر آترواسکلروز کرونر ایجاد نمی شود و کرونر بیمار سالم است و علت آن اسپاسم عروق است. درد مشخصی است که مددجو معمولاً صبح پس از بیدار شدن از خواب دارد. ممکن است همراه با بالا رفتن قطعه ST در ECG بوده و به انفارکتوس میوکارد منجر شود. در خانم های جوان بیشتر است و بهترین دارو برای درمان آن بلوک کننده های کانال کلسیم است.

- آنژین شبانه: به علت نارسایی و هیپرتروفی قلب ایجاد می شود خصوصاً بطن چپ. بیمار چند ساعت که خوابیده به طور ناگهانی از خواب بیدار می شود و عروق کرونر، خیلی مشکل ندارند.

- آنژین دکوبیتوس یا وضعیتی: درد سینه حمله ای است که در هنگام خم شدن یا درازکش رخ می دهد و اگر شخص بنشیند یا بایستد کاهش می یابد.
- آنژین سرکش یا مقاوم: آنژین شدید، مزمن و ناتوان کننده است که به مداخلات درمانی پاسخ نمی دهد.

### روش های تشخیصی آنژین:

- شرح حال و معاینه فیزیکی بیمار
- آزمونهای آزمایشگاهی (اندازه گیری چربی خون و قند خون ECG -
- تست ورزش و تالیوم اسکن
- آنژیوگرافی کرونر

### درمان آنژین صدری شامل:

- ۱- درمان دارویی
  - ۲- درمان جراحی
- سه دسته دارو برای درمان آنژین استفاده می شود.
- الف) نیتراتها که با سه مکانیسم دردهای آنژینی را کم می کنند.
- مهمترین مکانیسم این است که وریدها را گشاد می کنند که باعث کاهش بازگشت وریدی به قلب می شود. Preload کم شده در نتیجه بار کاری قلب کم شده و Demand کاهش می یابد.
- اثرات دوم نیتراتها، گشاد کردن شریانهاست. پس مقاومت داخل شریانی کم شده و در نتیجه after load کم شده، کاهش بار کاری قلب ناشی از آن باعث کاهش Demand می شود.
- اثرات سوم آن روی Supply است. عروق کرونری که سالم هستند با انبساط خود به دارو جواب می دهند و خون به ناحیه سالم شیفتمی کند. نیتراتها در سه دسته: کوتاه اثر مثل TNG، متوسط الاثر مثل ایزو سورباید دی نیترات و طویل الاثر مثل نیتروگلیسرین رتارد قرار می گیرند.
- از عوارض نیتراتها: سردرد، هیپوتانسیون، برافروختگی و تهوع و استفراغ، تاکیکاردی، سرگیجه و سنکوپ است. دو سوم مددجویان که نیتراتهای طویل الاثر استفاده می کنند نسبت به دارو تحمل پیدا می کنند که اگر دارو به مدت ۱۲ ساعت قطع شود پاسخ به نیتراتها بر می گردد.
- ب) بتابلوکرها: که سر دسته آن پروپرانولول (ایندرال) است.
- بلوک کننده های گیرنده های بتا آدرنرژیک در قلب باعث کاهش قدرت انقباضی و کاهش ضربان قلب شده و Demand را کاهش می دهند. ایندرال با بلوک گیرنده های  $\beta_2$  در ریه باعث اسپاسم برونش و تنگی نفس می شود. مصرف آن در بیماران آلرژیک، ریوی، CHF و در بردیکاردی ممنوع است. در صورتیکه متورال و آتنولول از این دسته دارای عملکرد اختصاصی تر روی قلب می باشند.
- از عوارض بتابلوکرها: تشدید هیپرلیپیدمی، احساس خستگی، اختلالات روده ای معده ای - برادی کاردی، کابوسهای شبانه و کاهش میل جنسی است.

ج) داروهای بلوک کننده کانال کلسیم:

- سه داروی اصلی این گروه عبارتند از : ۱- نیفیدپین (آدالات) ۲- وراپامیل (ایزوپتین) ۳- دیلتیازم (کاردیازم)

تأثیر این داروها بر روی عضله صاف دیواره عروق شریان ها و وریدها شامل شل و منبسط شدن آنها می باشد که Demand را کاهش می دهد. روی گره ها اثر ساپرس کننده دارند (ریت را کم می کنند). نیفیدپین قویترین وازودیلاتور بین سه دارو می باشد. و وراپامیل بیشترین اثر را بر گره ها داشته دارای اثرات اینوتروپ مثبت است. دیلتیازم اثرات مشابه هر دو داشته و عوارض آن کمتر است. (د) آنتی کوآگولانت ها:

هپارین: از تشکیل لخته های جدید پیشگیری می کند. اگر بیمار آنژین پیشرونده به سمت MI داشته باشد یک دوز حمله ای هپارین به صورت وریدی و سپس انفوزیون دارو می شود و میزان آن به نتایج آزمایش PTT بستگی دارد. از عوارض آن خونریزی و کاهش Hb و هماتوکریت است. آسپرین و تیکلوپیدین از تجمع پلاکتی پیشگیری می کند که موجب کاهش میزان بروز MI می شود.

#### فرآیند پرستاری:

بررسی دقیق مددجویی که دچار درد سینه است و گرفتن شرح حال و تاریخچه بیماری است سوالات مناسب شامل درد چه وقت رخ می دهد؟ پس از غذا یا انجام یک کار؟ آیا درد ناگهانی است یا تدریجی؟ چقدر طول می کشد؟ کیفیت درد چگونه است؟ آیا نشانه های دیگر هم وجود دارد؟ درد چطور کاهش می یابد؟

#### تدابیر پرستاری و آموزش:

علاوه بر ثبت تظاهرات بالینی مانیتورینگ قلبی باید شروع شود. ECG گرفته شود و پیشرفت آنژین کنترل گردد. جهت شناخت عوامل ایجاد درد و چگونگی تعدیل آن و اینکه همیشه TNG و زیر زبانی همراه خود داشته باشد آموزش می دهیم. هنگام درد بیمار را تنها نگذاشته و بیمار را تشویق به بیان نگرانی هایش می کنیم. ماهیت بیماری را برایش توضیح داده و یک محیط مناسب جهت استراحت و کاهش اضطراب را برای بیمار فراهم می کنیم.

## فصل هشتم

### انفارکتوس میوکارد

معمولاً به علت انسداد حاد یکی از عروق کرونر و قطع ناگهانی جریان خون و  $O_2$  به عضله قلب اتفاق می افتد در صورتی که یک رگ کرونر مسدود شود، ۱۰-۸ ثانیه آن ناحیه می تواند بدون  $O_2$  و به صورت عادی تحمل کرده بعد از ۱۰ ثانیه دچار ایسکمی می شود و ایسکمی ۲۵ دقیقه طول می کشد. اگر در این ۲۰ دقیقه تغذیه عادی قلب شروع شود، ایسکمی از بین می رود در غیراینصورت این ناحیه دچار آسیب می شود. بعد از گذشت ۶-۴ ساعت سلولهای این منطقه از مرکز شروع به نکروز شدن می کنند و سلول نکروز شده غیرقابل برگشت است. اطراف منطقه نکروزه منطقه آسیب دیده است و خارجی ترین منطقه ناحیه ایسکمیک است که قابل برگشت می باشد. شایعترین علت انسداد حاد کرونر، آترواسکلروزیس است و شایعترین قسمت برای MI دیواره قدامی بطن چپ نزدیک به Apex می باشد.

#### علائم MI:

درد سینه شایعترین شکایت است. درد آنقدر شدید است که بیمار احساس مرگ قریب الوقوع می کند. شبیه درد آنژین ولی شدیدتر و طولانی تر (بیشتر از ۳۰ دقیقه) درد قفسه سینه با انتشار به اپی گاستر و گاه بازوها می باشد. با تعریق سرد و تهوع و استفراغ است.

BP بیمار بدلیل افزایش آدرنالین در هنگام MI بالا می رود. اگر فشار خون پایین بیاید خطرناک است و ممکن است بیمار دچار شوک گردد.

#### راههای تشخیصی:

شامل علائم بالینی و معاینه فیزیکی - ECG - شاخص های سرمی قلب، اکوکاردیوگرافی و MRI قلب می باشد. تغییرات ECG: در ایسکمی تغییرات ECG به صورت T معکوس در مرحله آسیب دیدگی تغییرات ST (بالا رفتن آن در آسیب اپیکارد و پایین افتادن آن در آسیب سطح آندوکارد میوکارد) و در مرحله نکروز بوجود آمدن Q می باشد.

#### انفارکتوس میوکارد به صورت زیر نیز دسته بندی می شود:

- انفارکتوس با موج Q: امواج غیرطبیعی Q در طی ۳-۱ روز ایجاد می شوند و علائم آسیب حاد نیز دیده می شود.
- MI بدون موج Q: تغییرات قطعه ST و T وجود داشته و Q غیرطبیعی نمی باشد.
- تغییرات ST و T در مرحله بهبودی قابل برگشت است ولی تغییرات موج Q معمولاً همیشگی است.

#### درمان:

اهداف درمان شامل:

- ۱) درمان حمله حاد و تسکین فوری درد
- ۲) جلوگیری از عوارض و حملات بعدی
- ۳) بازتوانی و آموزش مددجو

#### آموزش پرستاری

### اقدامات:

در درجه اول یک ECG گرفته می شود و در صورت تشخیص MI بلافاصله به بیمار استراحت مطلق داده می شود. پوزیشن نشسته و نیمه نشسته باشد (به علت کاهش بازگشت وریدی بار کاری قلب کاهش می یابد). جویدن آسپرین (۱۶۰-۳۲۵mg) یک درمان اساسی در درمان بیمار مشکوک به MI است. اکسیژن رسانی ۲ تا ۴ لیتر در دقیقه جهت برطرف کردن هیپوکسمی ۱۲-۶ ساعت پس از بروز MI تجویز می شود. گرفتن IV Line داروی انتخابی برای کاهش درد ناشی از MI مورفین سولفات است. پیش از تزریق مورفین از TNG زیر زبانی می توان استفاده کرد. مقدار دارو یک پرل در سه نوبت به فاصله ۵ دقیقه می باشد. از بتابلوکرهای داخل وریدی نیز جهت کنترل درد ناشی از MI استفاده می شود ولی آنتاگونیستهای کلسیم میزان مرگ و میر را افزایش می دهند.

ترومبولیتیک تراپی: از داروهای حل کننده لخته استفاده می شود. داروهای مثل TPA<sup>۵</sup> داروهای با عوارض جانبی بسیار کم و موثر هستند. اثر سیستمیک اختلال در انعقاد خون ایجاد نمی کنند و فقط روی لخته اثر کرده آنرا حل می کنند. داروی دیگر استرپتوکیناز است که از استرپتوکوک بدست می آید. عارضه آن ایجاد خاصیت آنتی ژنی و خطر حساسیت می باشد. دومین مشکل آن اینست که سیستمیک عمل کرده و خونریزی سیستمیک ایجاد می کند.

موارد منع نسبی استرپتوکیناز:

۱- سن بالای ۷۰ سال

۲- بارداری

۳- سابقه مصرف استرپتوکیناز ۵ روز تا ۲ سال گذشته

۴- داشتن اختلال انعقادی

۵- اولسرپپتیک فعال

۶- سابقه اعمال جراحی در دو ماه اخیر

شایعترین و مهمترین عارضه داروهای ترومبولیتیک خونریزی است.

### عوارض ناشی از انفارکتوس حاد میوکارد:

۱- الکتریکی: شامل آریتمی ها (تاکی آریتمی، برادی آریتمی و اکتوپی بطنی) و اختلالات سیستم هدایتی بصورت بلوکهای قلبی می باشد.

۲- مکانیکی: شامل نارسایی بطن چپ، نارسایی بطن راست و شوک کاردیوژنیک

۳- ساختمانی: پارگی دیواره آزاد قلب، نقص دیواره بین بطنی - پارگی عضله پاپیلری همراه با نارسایی حاد میترال - آنوریسم بطنی.

۴- دیگر موارد: پریکاردیت و سندرم درسلر (علائم پریکاردیت و پلوریت چند روز تا ۶ هفته بعد MI که با سالیسیلاتها بهبود می یابد).

<sup>5</sup> TPA: Tissue Plasminogen Activity

### نارسایی قلبی:

به معنی عدم توانایی قلب برای پمپاژ مقادیر کافی خون به داخل شریان ها می باشد کسر تخلیه ای کاهش می یابد معمولاً ابتدا نارسایی قلب چپ و بعد نارسایی قلب راست اتفاق می افتد.

### نارسایی قلب stage های مختلفی دارد:

کلاس I: خفیف ترین stage است که بیمار در حال استراحت و فعالیت روزانه مسأله ندارد ولی در حال فعالیت مثل کوهپیمایی دچار تنگی نفس می شود.

کلاس II: بیمار در حال استراحت مشکلی ندارد ولی فعالیت فیزیکی روزانه باعث بروز علامت می شود.

کلاس III: در حال استراحت مشکلی ندارد اما خیلی زود با شروع فعالیت روزانه علامت ایجاد می شود.

کلاس IV: بیمار در حال استراحت هم علائم نارسایی قلب (تنگی نفس را دارد).

علائم عمومی نارسایی قلب: رنگ پریدگی - پوست سیانوز - ادم - بزرگی و جابجایی قلب به سمت چپ - مورمور - تاکیکاردی - افزایش JVP - گیجی - سبکی سر - تهوع و استفراغ - آسیت - تنگی نفس کوششی - ارتوپنه و رال های ریوی می باشد.

### شوک کاردیوژنیک:

به عنوان شکلی از نارسایی شدید بطن چپ در نظر گرفته می شود. یک سندرم بالینی دارای سه مشخصه کاهش پرفیوژن، کاهش فشار خون و ادم ریه می باشد. و زمانی ایجاد می شود که ۳۰٪ عضله قلب نکروزه شده باشد.

### علائم شوک کاردیوژنیک:

- افت BP سیستولیک کمتر از ۸۵mmHg یا میانگین فشار شریانی کمتر از ۶۵mmHg و افزایش فشار پُر شدگی بطن چپ بیشتر از ۱۸mmHg است.

- نبض سریع و نحی شکل، آریتمی، الیگوری، اختلالات هوشیاری، سردی انتهاها، عرق سرد و چسبناک

### درمان:

۱- افزایش اکسیژن رسانی به بافت میوکارد

۲- به حداکثر رساندن برون ده قلب

۳- کاهش بارکاری بطن چپ

جهت هدف اول می توان بیمار را تحت تهویه مکانیکی قرار داد و از این طریق Fio2 بالا و PEEP را برقرار نمود. کاهش درد از اهمیت برخوردار است ولی استفاده از داروهای مخدر نیز بدلیل کاهش فشار شریانی با احتیاط کامل انجام گیرد. برقراری مجدد پرفیوژن شریانهای کرونر از طریق PTCA و آترکتومی و درمان ترومبولیتیک امکان پذیر است. درمان آریتمی های ایجاد شده بدلیل ایسکمی و اختلالات اسید و باز با استفاده از داروهای ضدآریتمی به گذاشتن پیس میکر یا کاردیوورژن لازم است.

برای افزایش بروه ده قلبی می توان از داروهای اینوتروپیک مثبت مثل دوپامین و اپی نفرین و آمینون استفاده نمود.

### آموزش پرستاری

### داروهای تنگ کننده عروق :

این داروها با انفوزیون داخل وریدی جهت افزایش فشار شریانی و برون ده قلبی به کار می رود. دوپامین آلفا و بتاآدرنرژیک و دوپامینرژیک است. در مقادیر کم (کمتر از  $4 \mu\text{g/kg/min}$ ) گیرنده های دوپامینرژیک در کلیه، مزانتر، مغز و بستر عروقی کرونر را تحریک کرده و باعث گشادی عروق می گردد. نتیجه اولیه دفع سدیم می باشد. گیرنده های آلفا و بتاآدرنرژیک در عروق میوکارد با میزان متوسط دوپامین  $4-8 \mu\text{g/kg/min}$  متأثر می شوند. نتیجه آن افزایش تعداد ضربان و حجم ضربه ای برون ده قلب است. دوپامین در مقادیر بیشتر از  $8 \mu\text{g/kg/min}$  اثرات آلفا آدرنرژیک از قبیل انقباض عروقی می شود.

دوبوتامین دارای اثرات اینوتروپیک مثبت و اثر بسیار کم کرونوتروپیک مثبت است. و با تحریک گیرنده های بتا یک باعث افزایش قدرت انقباضی قلب می گردد. آمینون از داروهای اینوتروپیک مثبت می باشد که جریان خون کلیه و میزان فیلتراسیون گلومرولی را افزایش می دهد. مقدار مصرف آن  $2 \mu\text{g/kg/min}$  شروع و حداکثر به  $15 \mu\text{g/kg/min}$  افزایش داد.

### داروهای گشاد کننده عروق:

در شوک کاردیوژنیک باعث کاهش فشار انتهای دیاستول بطن چپ، کاهش مقاومت سیستمیک عروقی همراه با افزایش حجم ضربه ای و بهبود عملکرد بطن چپ می گردند. نیتروپروساید داروی انتخابی است. ورید و شریان ها را به طور یکسان دیلاته می نماید. TNG و کاپتوپریل و انالاپریل از سایر وازودیلاتورها هستند.

### ضربان متقابل آئورتی یا پمپ بالون داخل آئورتی (IABP) <sup>۶</sup>:

این وسیله دارای یک بالون پلی اتیلن می باشد که به شریان فمورال وارد و در آئورت سینه ای نزولی در ناحیه ای دورتر از شریان ساب کلاوین چپ قرار می گیرد. و به سیستم هوای خارجی وصل می گردد. بالون به طور خودکار در اوایل دیاستول به وسیله گاز هلیوم یا  $\text{CO}_2$  باد شده و در اوایل سیستول خالی شده باعث کاهش افتلود می شود. دوره پُر و خالی شدن بالون بر اساس موج ECG (R) مشخص می شود.

IABP به خروج خون از بطن چپ کمک می کند. برون ده قلب را به وسیله کاهش بارکاری میوکارد بهبود بخشیده و پرفیوژن سرخرگ کرونری را افزایش می دهد و تا زمانی که درمان قطعی بتوانند آغاز شود، ثبات همودینامیک را تأمین می کند.

عوارض IABP: دیسکسیون سیستم شریانی، حرکت دادن پلاک و آمبولی، پارگی بالون، انسداد شریانی، تشکیل هماتوم در محل کاتتر و ناتوانی در جدا سازی فرد از IABP.

موارد منع مصرف IABP: آنوریسم آئورت به نارسایی آئورت، آترواسکلروز عمومی - سن بالا - اختلالات خونریزی دهنده و تاریخچه آمبولی.

تدابیر پرستاری: توجه به پرفیوژن بافتی، جلوگیری از تحریک فیزیکی مددجو، بررسی از نظر خونریزی، عفونت.

<sup>6</sup> IABP: Intra Aortic Balloon Pump



## فصل نهم

### احیاء قلبی ریوی

#### اندیکاسیون‌های احیاء قلبی - ریوی:

مرگ (Death): توقف غیرقابل برگشت کلیه اعمال بیولوژیک را گویند. بیماری‌های قلبی یکی از علل شایع مرگ و میر می‌باشد.

ایست قلبی (Cardiac Arrest): توقف ناگهانی عملکرد پمپ قلب است که با دخالت فوری ممکن است برگشت‌پذیر باشد و در صورتی که اقدامات فوری انجام نشود، مرگ حتمی خواهد بود.

#### علل مهم ایست قلبی:

فیبریلاسیون بطنی، آسیستول، تاکی‌کاردی بطنی، کلاپس شدید قلبی - عروقی، انفکاک الکترومکانیکی.

#### علائم ایست قلبی:

- عدم وجود نبض در عروق بزرگ مثل کاروتید، براکیال و فمورال
  - عدم وجود تنفس یا اختلال در نفس کشیدن
  - فقدان صداهای قلبی
  - از بین رفتن فشارخون
  - فقدان هوشیاری
  - وجود سیانوز
- در ECG، VF یا آسیستول مشاهده می‌شود. یا اینکه ریتم سینوسیال وجود دارد (در پارگی قلب).

#### مرگ ناگهانی قلبی (Sudden cardiac death):

مرگ ناگهانی قلبی مرگ غیر منتظره‌ای است که علت قلبی دارد. ممکن است بدون علامت باشد یا با علامت. مرگ ناگهانی قلبی حداکثر پس از یک ساعت از بروز اولین علائم به وجود می‌آید.

#### علل مرگ ناگهانی قلبی (SCD):

- بیماری کرونری قلب از جمله آترواسکلروز کرونر، MI (حاد و بهبود یافته)
  - هیپرتروفی میوکارد (ثانویه، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک)
  - میوکاردیت
  - بیماری‌های دریچه‌ای
  - اختلالات سیستم هدایتی (سندرم P. V. C, WPW به خصوص نوع مولتی‌فوکال)
- علائم اولیه مرگ ناگهانی قلبی شامل درد قفسه سینه، تنگی نفس، ضعف و خستگی، طپش قلب. گاهی گفته می‌شود که علائم مرگ ناگهانی از یک هفته قبل با یک سری علائم عمومی مثل احساس ضعف، خستگی و... شروع می‌شود.

### ایست تنفسی (Respiratory Arrest):

علل: اغماء، برق‌گرفتگی، انسداد راه‌هوایی، تروما، غرق‌شدن، استنشاق گازهای سمی، خفگی، انفارکتوس میوکارد، مسمومیت دارویی، حمله مغزی، التهاب اپی‌گلوت.

علائم: سیانوز سریع، نبض و فشارخون وجود دارد، مریض دچار اضطراب است، تلاش‌های تنفسی وجود دارد، در ابتدا هوشیار است و در مرحله آخر هوشیاری از بین می‌رود. ایست قلبی ریوی الزاما" با هم اتفاق نمی‌افتد، بلکه اگر ابتدا ایست قلبی بروز نماید به علت هیپوکسی مرکز تنفس در مغز، ایست تنفسی حادث شده و اگر اول ایست تنفسی ایجاد گردد به دلیل هیپوکسی قلبی، ایست قلبی هم اتفاق می‌افتد.

### تظاهرات بالینی ایست قلبی ریوی (Cardiopulmonary arrest):

- عدم هوشیاری کامل (اگر بیمار را به طور ملایم تکان دهید و بگوئید "حالتان خوب است" پاسخ نمی‌دهد).
- آپنه یا تنفس منقطع (تنفس دم مرگ)
- عدم وجود ضربان قلب و فشارخون
- وجود رنگ‌پریدگی یا سیانوز
- گشادشدن مردمک‌ها (می‌تواند چند دقیقه بعد از اینکه نبض وجود نداشته ایجاد شود).
- تغییرات ECG به صورت آسیستول یا فیبریلاسیون بطنی

ایست قلبی ریوی یکی از مهمترین فوریت‌های داخلی - جراحی است که به وسیله ایست تنفسی و گردش خون و سایر مشخصات کلینیکی، مرگ تشخیص داده می‌شود.

### اقدامات پیشرفته حفظ حیات (ACLS) Advanced Cardiac Life Support:

مقصود از (ACLS) ارائه اقدامات پیشرفته حفظ حیات جهت برقراری تهویه کافی، کنترل دیس‌ریتمی‌های قلبی، تثبیت وضعیت همودینامیک (فشار خون و برون‌ده قلبی) و برقراری جریان خون اعضاء حیاتی می‌باشد. اعمالی که جهت دستیابی به این اهداف انجام می‌گیرند عبارتند از:

۱. برقراری راه هوایی مصنوعی
۲. مانیتور کردن بیمار
۳. دفیبریلاسیون، شوک الکتریکی قلبی یا ضربان‌سازی (Pacing)
۴. ایجاد یک مسیر داخل وریدی
۵. اندازه‌گیری گازهای خون شریانی و تصحیح آن
۶. دارو درمانی

**نکته:** اگر به محض مشاهده دیس‌ریتمی نیازمند به دفیبریلاسیون، قادر به شوک دادن بودید قبل از لوله‌گذاری تراشه و ایجاد مسیر وریدی از شوک الکتریکی استفاده کنید و سپس برای برقراری راه‌هوایی مصنوعی و راه وریدی اقدام نمائید. ACLS به وسیله تیم متخصص احیاء که معمولاً از یک پرستار CCU، پزشک اورژانس، متخصص ریه، پرستار مخصوص تزریقات و یک دارو پزشک تشکیل شده است انجام می‌شود.

## ۱- برقراری راه هوایی:

به سرعت راه هوایی مددجو را باز کرده و اکسیژن‌رسانی را شروع نمائید. یک Airway دهان را برای نگهداری زبان به طرف جلو و در محل خود جایگزین نمائید زیرا شایع‌ترین علت انسداد راه هوایی در این بیماران برگشت زبان به عقب است. در صورت نیاز برای باز نگهداشتن راه هوایی مددجو را ساکشن نمائید. اگر معده در جریان تهویه مصنوعی با هوا پر شود، ساکشن می‌تواند فشار معده را کاهش دهد. یک شکم متسع می‌تواند باعث اختلال در تنفس گردد. به محض پاک کردن راه هوایی و رسانیدن اکسیژن به بیمار یک لوله تراشه برای بیمار بگذارید و جهت گذاشتن لوله تراشه عمل CPR نباید بیشتر از ۱۵-۳۰ ثانیه متوقف شود.

استفاده از وسایل جایگزین برای اداره راه هوایی از قبیل LMA و Combi-tube در صورت عدم موفقیت در لوله گذاری داخل تراشه توصیه می‌شود.

Combi-tube: یک وسیله راه هوایی که دارای دو لومن (Lumen) است در موارد اورژانس یا لوله گذاری مشکل طوری طراحی شده است که چه در داخل مری و چه در داخل نای قرارگیرد، تهویه کافی را فراهم می‌سازد.

## ( Larayngeal Mask Airway ) LMA

وسيله ای شبیه لوله تراشه است که در ناحیه سوپرا گلوت و با کمک دست قرار می‌گیرد. در مواردی که وسایل لوله گذاری داخل تراشه مهیا نباشد و یا عدم مهارت فرد نجات دهنده در لوله گذاری تراشه و یا دشواری لوله گذاری داخل تراشه، استفاده از LMA می‌تواند نجات دهنده جان بیمار باشد.

در احیاء دو نفره وقتی لوله تراشه و یا سایر وسایل پیشرفته اداره راه هوایی گذاشته شد دیگر نیازی به انجام سیکل‌های هماهنگ ماساژ و تهویه نیست بلکه ماساژ دهنده به طور یکنواخت با سرعت ۱۰۰ ماساژ در دقیقه و تهویه کننده هر ۸-۶ ثانیه یک دم یک ثانیه‌ای (۱۰-۸ تنفس در دقیقه) بدون قطع ماساژ انجام می‌دهد. هیپرونتیله کردن بیمار در حین CPR به علت کاهش برون ده قلبی و خون‌رسانی به بافت مغز بسیار مضر می‌باشد.

## ۲- مانیتورینگ قلبی:

یک مانیتور قلبی به مددجو متصل کرده و ریتم او را تشخیص دهید. در صورت ایجاد شدن فیبریلاسیون بطنی یا تاکی-کاردی بطنی بلافاصله از دفیبریله کردن مددجو بهره بگیرید.

## درمان با شوک الکتریکی قلب یا ضربان‌ساز:

شوگ الکتریکی عبارتست از عبور دادن جریان مستقیم برق از سلول‌های میوکارد که باعث می‌شود تمام سلول‌های میوکارد به طور همزمان دپولاریزه شده و در نتیجه نقاط نابجا سرکوب گردیده و با تقویت پیس‌میکرهای قلب اجازه می‌دهد گره سینوسی دهلیزی عملکرد خود را به عنوان اصلی‌ترین پیس‌میکر از سرگیرد و یک تحریک سازمان یافته را برای انقباض هماهنگ عضلانی فراهم نماید.

### عوامل مؤثر بر میزان موفقیت در درمان با شوک الکتریکی:

میزان مقاومت قفسه‌سینه در برابر جریان برق در شوک دادن مهم است و با اقدامات زیر می‌توان آن را تحت کنترل درآورد:

- استفاده از پدال با سایز مناسب
- استفاده از ژل لوبریکنت به اندازه کافی و تماس کامل سطح پدال با قفسه‌سینه
- قرار دادن پدال در محل صحیح روی قفسه‌سینه
- انتخاب مقادیر صحیح انرژی
- دفعات و فاصله زمانی بین شوک‌های قلبی

لازم به ذکر است که شوک دادن بیمار در صورت وجود اسیدوز و هیپوکسی اغلب ناموفق است و برای افزایش موفقیت باید هیپوکسی و اسیدوز را تصحیح نمود.

### نحوه استفاده از دستگاه الکتروشوک:

پدال‌ها دو صفحه فلزی می‌باشند که آنها را برای عبور جریان الکتریکی از دستگاه به قلب روی پوست قرار می‌دهند. پدال‌ها با قطر ۱۲-۸ سانتی‌متر برای کودکان و بزرگسالان و با قطر ۴/۵ سانتی‌متر برای نوزادان و شیرخواران مناسب است. هنگام شوک دادن به صورت Anterolateral یکی از پدال‌ها در قسمت قاعده قلب در دومین فضای بین دنده‌ای در سمت راست استرنوم قرار می‌گیرد (اغلب روی دسته پدال کلمه استرنوم نوشته شده) و پدال دیگر روی نوک قلب یعنی فضای پنجم بین‌دنده‌ای چپ روی خط زیر بغلی قدامی قرار می‌گیرد. اغلب روی دسته پدال کلمه Apex نوشته شده است). در شوک قدامی قفسه‌سینه، سمت چپ استرنوم روی فضای بین دنده‌ای دوم و پدال دیگر را در قسمت خلفی قفسه‌سینه زیر اسکاپولا قرار می‌دهند که در موارد خاص کاردیوورژن مورد استفاده دارد. قبل از قرار دادن پدال روی پوست سطح پدال را به مقدار مناسب ژل آغشته نمائید (مقدار ژل الکتروود آن قدر کم نباشد که باعث سوختگی پوست گردد و به حدی زیاد نباشد که روی سینه بیمار راه بیفتد)، اگر ژل موجود نبود یک گاز مرطوب شده با آب لوله‌کش شهری یا نرمال سالین را زیر صفحه فلزی قرار دهید (خیس نباشد فقط نمناک گردد).

جهت انتخاب مقادیر صحیح انرژی باید به نوع ریتم توجه کرد، معمولاً در فیبریلاسیون بطنی از ۲۰۰ ژول شروع تا حد ۳۶۰ ژول ادامه می‌یابد در حالیکه در آریتمی‌های فوق بطنی تا حداکثر ۲۵۰ ژول انرژی انتخاب می‌گردد. شوک بعدی بهتر است با همان انرژی قبلی داده شود چون در جریان شوک اول امپدانس قفسه‌سینه کاهش یافته است و شوک بعدی با همان میزان انرژی می‌تواند تأثیر بیشتر از شوک اول داشته باشد. در مسمومیت با دیژیتال و افراد ریزنقش و کوتاه قد از انرژی کمتری استفاده می‌شود. دقت کنید که هنگام شوک دادن نکات زیر مورد توجه قرار گیرند:

• میزان فشار وارده به پدال‌ها حدود ۸ کیلوگرم باشد.

• برگه‌های پماد نیتروگلیسرین را از پوست جدا کنید، زیرا باعث سوختگی می‌شوند.

• هنگام شوک دادن اکسیژن را قطع کنید زیرا می‌تواند باعث انفجار شود.

• دست‌ها در زمان شوک دادن خیس نباشد و با صفحه فلزی پدال در تماس نباشد زیرا باعث انتقال جریان برق به فرد می‌گردد.

• هنگام تخلیه انرژی با بیمار و تخت او تماس نداشته باشید.

• شروع شوک دادن را با صدای بلند اعلام کنید تا اعضاء تیم درمان از بیمار فاصله بگیرند.

• در صورت لزوم دستگاه مانیتور را برای پیشگیری از آسیب دستگاه از بیمار جدا کنید.

### آموزش پرستاری

## انواع روشهای شوک دادن:

در روش اصلی شوک دادن شامل:

۱. دفیبریله کردن یا استفاده از D/C shock (Continues Defibrillation) یا شوک غیرهمزمان (Asynchronized). که همه اصطلاحات فوق نشان دهنده یک روش می باشند.
۲. کاردیوورژن (Cardio version) یا شوک همزمان (Synchronized) یا شوک سینکرونیزه.

### ۱- دفیبریله کردن (Continues Defibrillation) D/C shock :

در صورتی که بیمار در ریتم قلب دارای امواج مشخص QRS و T نباشد و برون ده قلبی به دلیل دیس ریتمی ایجاد شده به حدی کم شده که هوشیاری بیمار از بین رفته است، مثل فیبریلاسیون بطنی، فلوتر بطنی یا تاکی کاردی بطنی بدون نبض از این نوع شوک استفاده می گردد. در این روش دستگاه بدون توجه به ریتم بیمار و در هر زمانی به محض فشار روی دکمه تخلیه انرژی خود را تخلیه می نماید (شوک کور). برای دفیبریله کردن، دستگاه را روشن کنید، مقدار انرژی لازم را مشخص نمایید (معمولاً در این وضعیت از ۲۰۰ ژول شروع می شود)، دکمه شارژ را فشار دهید تا دستگاه میزان انرژی لازم را ذخیره نماید.

(حدود ۲-۶ ثانیه طول می کشد)، پس از اعلام دستگاه مبنی بر اینکه مقدار انرژی دستور داده شده ذخیره گردیده است، پدال آغشته به ژل را روی قفسه سینه بیمار گذاشته و دکمه تخلیه را ضمن رعایت نکاتی که قبلاً ذکر شد فشار داده و انرژی را آزاد نمایید.

### ۲- کاردیوورژن :

در این روش الکتروکاردیوگرام مددجو دارای QRS و T بوده و مددجو دارای نبض و هوشیاری است. جریان الکتریکی هنگام انجام کاردیوورژن همزمان با بروز موج R تخلیه می شود.

در این روش پس از تعیین میزان انرژی و دستور به شارژ دستگاه دکمه Synchronize را روشن کنید تا تخلیه همزمان با پیدایش موج R در ECG انجام گردد. برای موفقیت در کار باید سیستم مانیتورینگ دستگاه الکتروشوک ریتم بیمار را با کمپلکس های QRS واضح نشان دهد. بنابراین لیدهای سینه ای را به کابل های مانیتور دستگاه شوک وصل کنید. در این حالت دستگاه موج R ریتم بیمار را حس کرده و برای پیشگیری از تخلیه نابجای انرژی روی موج T، انرژی را همزمان با ظهور QRS تخلیه می نماید. در صورتیکه دستگاه نتواند کمپلکس QRS را تشخیص دهد، تخلیه الکتریکی صورت نخواهد گرفت. بقیه اقدامات کاردیوورژن عمومی و شبیه موارد دفیبریله کردن می باشد. دقت نمایید که تخلیه الکتریکی بعد از فشار دادن دکمه تخلیه بعد از یک مکث کوتاه صورت می گیرد که مربوط به پیدا کردن R توسط دستگاه است.

اگر کاردیوورژن روش انتخابی بود بیمار باید ۸ ساعت ناشتا باشد، مصرف دیگوکسین از ۴۸ ساعت قبل از کاردیوورژن قطع شود. قبل از کاردیوورژن به بیمار آرام بخش داده می شود یا به وسیله یک پزشک متخصص بی هوشی یک بیهوشی چند دقیقه ای ایجاد می گردد و پس از دادن اکسیژن مکمل شوک داده می شود.

### دستگاه دفیبریلاتور یا AED (Automated External Defibrillator).

دفیبریلاتورهای خارجی خودکار، نوع خاصی از سیستم های دفیبریلاتور پرتابل هستند که می‌توانند ضربان قلب بیمار را پردازش کرده و در صورت لزوم، شوک الکتریکی اعمال نمایند. بدین ترتیب الزامی ندارد که کاربر این سیستم با اصول تفسیر ECG آشنایی داشته باشند.

دفیبریلاتور خودکار خارجی را می‌توان به دو دسته، تمام خودکار و نیمه خودکار تقسیم‌بندی کرد. در نوع تمام خودکار، تنها نیاز به این است که کاربر، الکترودهای دستگاه را روی سینه بیمار قرار داده و سیستم را روشن کند. بدین ترتیب دستگاه سیگنال‌های ECG را از طریق الکترودهای قابل دسترس دفیبریلاتور دریافت نموده و تعیین می‌نماید که آیا نیازی به شوک‌های متوالی هست یا خیر؟ در صورت تشخیص نیاز، سیستم به صورت خودکار عملیات شارژ و دشارژ (اعمال شوک) را انجام می‌دهد. اما بسیاری از سیستم‌های تجاری AED، نیمه خودکار هستند این سیستم‌ها، سیگنال ECG بیمار را تحلیل کرده و در زمان منقضی، کاربر را در نیاز به اعمال دفیبریلاتور مطلع می‌سازد تا وی عملیات شارژ دفیبریلاتور فعال سازد. هنگام تخلیه انرژی با بیمار و تخت او تماس نداشته باشید.

### پیس موقت از راه پوست:

در صورتی که بیمار به طور ناگهانی دچار برادیکاردی (به شرط اینکه بیشتر از ۱۰ دقیقه از شروع آن نگذشته باشد) گردد، با استفاده از پیس‌میکرهای پوستی ضربان‌سازی اورژانس شروع می‌گردد و امروزه اکثر دفیبریلاتورها به این سیستم مجهز هستند. الکترودهای پیس بزرگ بوده و در قسمت قدام و خلف قفس‌سینه قرار می‌گیرند. الکترودها به دفیبریلاتور وصل می‌شوند و دفیبریلاتور به عنوان دستگاه پیس‌میکر عمل می‌کند. در این روش ضربان‌سازی ایمپالس‌ها قبل از رسیدن به قلب باید از پوست و بافت‌های زیرپوستی بگذرند و می‌توانند باعث اختلال در آسایش بیمار شوند. بهتر است همزمان با استفاده از این نوع پیس‌میکر اگر بیمار هوشیار است از داروهای آرام‌بخش استفاده گردد.

### دارو درمانی در CPR:

دارو درمانی در CPR در صورتی که به موقع شروع شود می‌تواند تأثیر مثبتی در روند موفقیت‌آمیز احیاء داشته باشد. راه‌های تجویز دارو شامل وریدهای محیطی، وریدهای مرکزی، تزریق داخل تراشه و داخل استخوان می‌باشد. اگر از وریدهای محیطی استفاده می‌شود باید وریدهای بزرگتر انتخاب گردند، مثلاً وریدهای جلوی آرنج می‌توانند مناسب باشند ولی به صورت ایده‌آل بهتر است از کانول وریدی مرکزی استفاده نمود. این کار زمان لازم برای رسیدن دارو به قلب را کاهش می‌دهد. در صورتی که بیمار راه ورید مناسب را نداشته باشد و در حال حاضر نمی‌توان از بیمار رگ گرفت می‌توان بعضی از داروها را در صورتی که لوله‌گذاری تراشه انجام شده باشد به داخل تراشه تزریق کرد. آدرنالین، آتروپین، لیدوکائین، نالوکسان و برتیلیوم را می‌توان از این طریق مورد استفاده قرار داد. البته لازم است دارویی که از راه داخل تراشه مصرف می‌شود با دوز دو برابر و رقیق شده در ۱۰ میلی‌لیتر نرمال سالین استفاده گردد و پس از ریختن دارو از طریق یک کاتتر نازک که از داخل لوله تراشه عبور کرده به داخل نای، بیمار هیپرونتیله گردد تا دارو سریع‌تر جذب شود. در صورتی که بیمار کودک کمتر از ۶ سال بوده و خط وریدی در دسترس نیست می‌توان دارو را در قسمت پروگزیمال استخوان درشت‌نی تزریق کرد که از عوارض آن آمبولی مغز استخوان است.

### آموزش پرستاری

## داروهای اصلی مورد مصرف در CPR شامل:

### اکسیژن:

در جریان ایست قلبی تنفسی اکسیژناسیون خون مختل شده و عدم تعادلی بین تهویه به پرفیوژن ایجاد می‌گردد که نهایتاً به هیپوکسمی می‌انجامد. در این وضعیت سلول‌ها متابولیسم بی‌هوازی دارند، حاصل متابولیسم بی‌هوازی تولید اسیدلاکتیک است که باعث اسیدوز متابولیک گردیده، اعمال حیاتی سلول دچار اختلال می‌شود و در حضور اسیدوز متابولیک پاسخ به CPR ضعیف می‌باشد. بنابراین برای جلوگیری از هیپوکسمی باید از اکسیژن ۱۰۰٪ استفاده نمود. مسمومیت با اکسیژن در همین وضعیت بعد از ۴۸ ساعت ایجاد می‌گردد و ضمن اینکه در اولین فرصت میزان اکسیژن دریافتی براساس پاسخ ABG بیمار تنظیم می‌شود.

### اپی‌نفرین:

اپی‌نفرین در رأس داروهای مورد استفاده در CPR قرار دارد. انگیزه مصرف آن شامل:

۱. افزایش پرفیوژن کرونری و مغزی در جریان CPR (تحریک گیرنده‌های  $\beta_2$  در عروق مغز و کرونری).
  ۲. تحریک انقباضات خود به خودی در جریان آسیستول یا برادی‌آریتی.
  ۳. تبدیل Fine VF (VF با دندان‌های نرم) به Coarse VF (VF با دندان‌های خشن). Fine VF معمولاً به شوک خوب جواب نمی‌دهد و آدرنالین با تبدیل آن به Coarse VF زمینه را برای پاسخ ریتم به الکتروشوک فراهم می‌کند. مکانیزم این عمل احتمالاً افزایش جریان خون کرونری است.
  ۴. اثر اینوتروپیک مثبت داشته و باعث می‌شود قدرت انقباضی قلب افزایش یابد (با تحریک گیرنده‌های  $\beta_1$  قلب) و باعث ایجاد انقباضات مکانیکی در جدایی الکترومکانیکال قلب است.
  ۵. با تحریک گیرنده‌های آلفا در عروق محیطی باعث افزایش فشار خون سیستمیک می‌شود.
- معایب عمده دارو، افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن در فیبریلاسیون بطنی و اختلال در جریان خون ساب‌اندوکار دیال به علت افزایش تونستیه عضلات میوکارد می‌باشد که باعث فشرده شدن عروق کرونری می‌شود.
- مقدار مصرف: دوز اولیه اپی‌نفرین ۱mg به صورت داخل وریدی می‌باشد که هر ۳-۵ دقیقه قابل تکرار است. می‌توان برای اینکه دارو در حین CPR سریع‌تر از عروق محیطی به عروق مرکزی و قلب برسد، پس از تزریق ۲۰-۳۰ cc سرم از همان رگ انفوزیون نموده و عضو را بالاتر از سطح بدن قرار داد.
- در صورتیکه استفاده از دوز اولیه با شکست مواجه شد می‌توان از دوز بینابینی اپی‌نفرین که ۲-۵ mg هر ۳-۵ دقیقه به صورت داخل وریدی است، دوز پلکانی اپی‌نفرین ۳-۵-۱ میلی‌گرم هر ۳ دقیقه به صورت IV و یا دوز بالای اپی‌نفرین ۰/۱ mg/kg به صورت انفوزیون هر ۳-۵ دقیقه استفاده کرد. البته استفاده از دوز بالای اپی‌نفرین باعث افزایش ریسک عوارض بعد از احیاء شده و توصیه نمی‌گردد.
- اپی‌نفرین را همزمان با داروهای قلبی مثل بی‌کربنات سدیم مصرف نکنید زیرا داروهای قلبی باعث تسریع اکسیداسیون دارو و کاهش اثرات اپی‌نفرین می‌شود.

### سولفات آتروپین:

از دسته داروهای آنتی‌کولینرژیک بوده و باعث افزایش سرعت هدایت داخل بطنی، افزایش تعداد ایمپالس‌های صادره از SA و سرعت هدایت گره AV به دلیل اثرات واگولیتیک قوی خود می‌شود. موارد استفاده: شامل برادیکاردی شدید علامت‌دار و بلوک‌های AV علامت‌دار می‌باشد. استفاده از آتروپین در آسیستول چندان موثر نیست.

مقدار مصرف: در برادیکاردی و بلوک AV علامت‌دار ۱-۰/۵ میلی‌گرم هر دقیقه تا سقف ۲mg و در آسیستول ۱mg هر ۵-۳ دقیقه تا سقف ۳mg قابل استفاده است.

**نکته ۱:** دقت نمائید که دوز کمتر از ۰/۵ mg آتروپین در بالغین با تحریک هسته واگ در بصل‌النخاع باعث تشدید برادیکاردی می‌شود و دوز بالاتر از ۳ mg (۰/۰۴ mg/kg) باعث بلوک واگ می‌گردد.

**نکته ۲:** تزریق آتروپین در حضور VF باعث تبدیل Coarse VF به Fine VF و ضعیف‌شدن پاسخ به الکتروشوک می‌شود.

### بیکربنات سدیم:

به دنبال ایست قلبی به علت هیپوکسی ایجاد شده و متابولیسم بی‌هوازی یک اسیدوز متابولیک ایجاد می‌گردد ولی استفاده روتین از بی‌کربنات توصیه نمی‌شود زیرا باعث هیپراسمولالاریتی و افزایش CO<sub>2</sub> و به دلیل عدم کفایت تهویه تشدید اسیدوز شده و قدرت انقباضی میوکارد را کم می‌کند. ضمناً مصرف بیش از حد بی‌کربنات نیز باعث آلکالوز می‌گردد که باز هم باعث عدم موفقیت CPR می‌شود. بنابراین بهترین روش درمان اسیدوز افزایش تهویه و پرفیوژن بافتی با یک CPR خوب و مؤثر است. دوز مورد استفاده از آن بهتر است با ABG مشخص گردد. ولی در صورتی که انجام ABG میسر نبود به میزان ۱ mEq/kg و هر ۱۰-۱۵ دقیقه نصف دوز اولیه قابل تکرار است.

### لیدوکائین:

یک داروی ضدآریتمی است که با اثر ثبات غشاء تسهیل هدایت در گره AV و رشته‌های پورکنژ، پیشگیری از هدایت معکوس و جلوگیری از جلوگیری از مکانیسم Reentry به آریتمی‌های بطنی خاتمه می‌دهد و داروی انتخابی در درمان VT و VF می‌باشد. البته جهت کنترل PVC و PAT با QRS پهن نیز مؤثر است. مقدار مصرف دارو با دوز حمله‌ای ۱ mg/kg هر ۵-۳ دقیقه تا سقف ۳ mg/kg و دوز نگهدارنده آن ۴-۲ mg/min به صورت انفوزیون داخل وریدی است.

### آمیودارون:

یک داروی ضدآریتمی از مشتقات بنزوفوران است و با طولانی کردن پتانسیل عمل و دوره تحریک‌پذیری سلول‌های میوکارد (دهلیز، بطن، گره AV و پورکنژ) باعث کاهش مقاومت عروق محیطی شده و کاهش بار کاری قلب و نیاز به اکسیژن میوکارد می‌گردد. اثرات همودینامیک آمیودارون روی عضلات صاف مفید است. مخصوصاً در حمله ایست قلبی سبب گشاد شدن عروق کرونر و افزایش خون‌رسانی قلب می‌گردد و دیلاته شدن عروق محیطی نیز با مصرف آمیودارون مقاومت عروق سیستمیک را کاهش می‌دهد و این دارو یک خاصیت اینوتروپیک منفی خفیف دارد ولی در اکثر بیماران عملکرد قلب را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد.



ظاهراً آمیودارون و برتیلیوم اثرات معادلی در کنترل دیس‌ریتمی‌های بدخیم دارند ولی هیپوتانسیون ناشی از برتیلیوم از عواملی است که می‌تواند مصرف آن را محدود نماید.

عوارض آن شامل بروز مشکلات در زمان تزریق سریع دارو، مسمومیت ریه و طولانی‌کردن زمان QT می‌باشد، بنابراین نباید با داروهایی که زمان QT را طولانی می‌کنند استفاده گردد. علاوه بر آن آمیودارون نسبت به نور حساس است ولی نیاز به پوشش مخصوص هنگام تجویز ندارد. در بلوک‌های AV و برادیکاردی که بیمار پیس‌میکر ندارد نباید از این دارو استفاده کرد.

#### کلرید کلسیم:

قدرت انقباضی و خاصیت تحریک‌پذیری میوکارد را افزایش می‌دهد، دوره سیستول را طولانی کرده و قدرت انقباضی قلب را افزایش می‌دهد. ولی شواهدی وجود ندارد که مصرف آن را در CPR مفید نشان دهد. در صورت بروز هیپرکالمی، هیپوکلسمی یا مسمومیت با داروهای بلوک‌کننده کلسیم مصرف این دارو مفید است. مصرف کلریدکلسیم و بی‌کربنات سدیم از طریق یک *Line* و به دنبال هم ممنوع است زیرا باعث رسوب دارو می‌گردد. مقدار مصرف: در بزرگسالان ۱۶-۸ mg/kg از محلول ۱۰٪ (آمپول یک گرمی).

#### ایزوپرتنول (ایزوپرل)

یک داروی محرک قوی گیرنده‌های بتا است که دارار خواص اینوتروپیک و کرونوتروپیک مثبت می‌باشد. موارد استفاده آن شامل کنترل سریع و موقت برادیکاردی علامت‌دار و یا بلوک قلبی و ایست سینوسی است که به آتروپین جواب نمی‌دهد.

با توجه به اینکه این دارو ممکن است باعث افزایش مصرف اکسیژن میوکارد می‌شود و ممکن است باعث ایجاد VT و VF شود کاربرد زیادی ندارد (در ایست قلبی ریوی منع مصرف دارد).

#### استراتژیهای دفیبریلاسیون بیماران:

درمان فیبریلاسیون بطنی (VF) و تاکی کاردی بطنی (VT) بدون نبض توسط یک شوک به مقدار ۲۰۰-۱۵۰ ژول در دستگاه‌های بای فازیک و ۳۶۰ ژول در دستگاه‌های منوفازیک و سپس انجام CPR به مدت ۲ دقیقه (۵ سیکل با نسبت ۲:۳) صورت می‌گیرد. بعد از انجام ۲ دقیقه CPR نبض و ریتم بیمار چک می‌شود و در صورت نیاز به دادن شوک دیگر شوک‌های بعدی نیز با همان مقادیر اولیه ذکر شده و بدون تغییر داده می‌شود. در صورت باقی ماندن ریتم VF و یا VT بدون نبض بعد از دادن شوک اول یا دوم می‌توان از داروی آدرنالین (اپی نفرین) ۱ میلی‌گرم به صورت وریدی استفاده کرد. از آدرنالین بادوز ۱ میلی‌گرم هر ۳ تا ۵ دقیقه تا زمان وجود VT و یا VF می‌توان استفاده کرد. از داروی وازوپرسین به مقدار ۴۰ واحد بین‌المللی و بصورت تنها یک دوز بجای دوز اول و یا دوم اپی نفرین می‌توان استفاده کرد. اگر این شک وجود دارد که ریتم بیمار آسیستول و یا فیبریلاسیون بطنی می‌باشد، بجای انجام دفیبریلاسیون CPR با نسبت ۲:۳ برای ۲ دقیقه انجام می‌شود. داروهای آنتی آریتمیک اگر بعد از دادن شوک سوم ریتم VF و یا VT همچنان پابرجا بود، از داروی آمیودارون قبل از دادن شوک چهارم و به میزان ۳۰۰ میلی‌گرم به صورت بولوس داخل وریدی استفاده می‌شود. دوز بعدی آمیودارون ۱۵۰ میلی‌گرم و دوز نگه دارنده آن در خلال ۲۴ ساعت ۹۰۰ میلی‌گرم می‌باشد.

در صورت عدم وجود آمیودارون از لیدوکائین با دوز ۱-۱/۵ میلی گرم به ازای هر یک کیلو گرم وزن بدن در ابتدا و سپس دوز ۷۵٪-۰/۵ میلی گرم به ازای هر یک کیلو گرم وزن استفاده می شود. دوز لیدوکائین در ۱ ساعت اول نباید از سقف ۳ میلی گرم به ازای هر یک کیلو گرم از وزن بدن تجاوز کند. استفاده از بریتلیوم در درمان VF و VT دیگر توصیه نمی شود. درمان آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) به محض دسترسی وریدی تزریق ۱ میلی گرم آدرنالین و تکرار آن هر ۳ تا ۵ دقیقه به همراه CPR تا زمان برگشت جریان خون و نبض بیمار صورت می گیرد. استفاده از داروی آتروپین به علت اثرات واگولیتیک آن و با سقف دوز ۳ میلی گرم در درمان آسیستول و PEA با سرعت کمتر از ۶۰ صورت میگیرد. دستگاه ضربان ساز دیگر در درمان آسیستول جایی ندارد. استفاده از دوزهای بالای آتروپین در برخی موارد مثل مسمومیت با ارگانوفسفرها انجام می شود. در بیمارانی که ایست قلبی آنها در نتیجه آمبولی ریوی بوده و یا مشکوک به وجود آمبولی ریوی هستند. از داروهای ترومبولیتیک استفاده می شود.

### درمان ضمیمه‌ای در CPR:

الف - سرفه: زمانی که یک ایست قلبی یا تهدید به ایست قلبی تشخیص داده شد، قبل از ازدست رفتن سطح هوشیاری یک تحریک به صورت سرفه قوی، می‌تواند جریان مغز را تأمین کند، حدود ۶۰ با در دقیقه سرفه، باعث افزایش فشار داخل سینه و جریان خون کافی برای مغز و عروق کرونر می‌شود.

### عوارض CPR:

الف) **اتساع معده:** یک عارضه مکرر و متناوب تنفس مصنوعی است (به صورت دهان به دهان). اتساع شدید و همراه با بالا آمدن دیافراگم است که با تهویه و پرفیوژن تداخل عمل دارد و به صورت قابل توجهی، خطر استفراغ و برگشت مواد غذایی را افزایش می‌دهد و ممکن است پاره‌شدگی معده اتفاق افتد. اتساع معده به وسیله باز نگهداشتن راه هوایی و محدود کردن حجم نخیره‌ای می‌تواند کاهش یابد. روش‌های دیگری که از اتساع معده پیشگیری می‌کند شامل: تنفس دهان به بینی برای آنکه فشار گازهایی که به حلق می‌رسند کاهش یابد. اتساع شدید را می‌توان به وسیله برگرداندن مصدوم به یک طرف، سر به پائین و فشار بر اپیگاستر اصلاح کرد.

ب) **پنوموتوراکس:** اکثراً در بیمارانی رخ می‌دهد که CPR در آنها صحیح انجام نشده و باعث نبض ناکافی و هیپوکسمی و اسیدوز می‌شود.

ج) **آسیب به استخوان‌ها:** شکستگی و جدا شدن دنده‌ها معمولاً و حتی در طی یک CPR صحیح اتفاق می‌افتد. این مسئله ممکن است موجب پنوموتوراکس و سایر مشکلات شود.

د) **سایر مشکلات:** که در طی یک CPR صحیح کمتر اتفاق می‌افتد اما هنگامی که تکنیک ناصحیح و نامناسب به کار برده شود بروز می‌کند شامل شکستگی استرنوم، هموتوراکس، له شدگی یا پاره‌شدگی عروق کرونر و میوکارد (با یا بدون تامپوناد قلبی)، پارگی کبد و طحال، له‌شدگی ریه‌ها و آمبولی چربی، انسفالوپاتی ناشی از هیپوکسمی مغزی، ATN به علت کاهش پرفیوژن کلیه‌ها، CHF، سوختگی پوست به علت استفاده نامناسب از ژل در هنگام دادن شوک، تروماتیزه کردن گردن در هنگام تغییر پوزیشن و آسیب به حنجره و تراشه ناشی از اینتوباسیون غلط.

### عوامل مؤثر بر CPR موفق:

- اولین عامل زمان است. هرچه سریع‌تر احیا را شروع کنیم احتمال موفقیت بیشتر است.
- سن فرد هم مهم است. CPR موفق در کودکان و جوانان بیشتر از افراد مسن است.
- وجود بیمار زمینه‌ای مزمن باعث عدم موفقیت CPR می‌شود (مثل نارسایی کلیه، بیماری‌های مزمن ریه و بدخیمی).
- در صورتی که روش‌های نادرست CPR اعمال شود، احتمال موفقیت کاهش خواهد یافت.
- آسپیراسیون مواد استفراغی باعث CPR ناموفق می‌شود.
- عامل دیگر وجود توکسین در خون است که عدم موفقیت را به همراه می‌آورد.
- در صورت وجود اختلال اسید و باز به صورت آلکالوز و یا اسیدوز پاسخ به CPR کاهش می‌یابد.
- ماساژ قلبی که منجر به پارگی ریه و آسیب قلب شود، ممکن است باعث مرگ مددجو گردد.

### معیار پایان CPR:

معمولاً پس از ۱۵-۱۰ دقیقه CPR نتایج موفقیت یا عدم موفقیت را می‌توان ارزیابی کرد. در سه وضعیت می‌توان CPR را قطع نمود:

- در صورت احساس نبض و تنفس در مددجو
- وجود علائم مرگ
- خستگی احیاگر

### علائم CPR ناموفق:

- مردمک‌ها میدریاز دویل است و نسبت به نور رفلکس ندارد (به شرطی که مصرف دارو توجیه کننده علت آن نباشد).
- نبض و تنفس احساس نمی‌شود.
- ECG خط صاف رسم می‌کند که مهمترین علامت است.
- فشار خون وجود ندارد.
- زمان CPR حدود ۴۵-۳۰ دقیقه است که در صورت عدم نبض و تنفس CPR قطع خواهد شد.

### اقدامات بعد از احیا موفق:

افرادی که پس از ایست قلبی زنده می‌مانند، به بخش مراقبت‌های ویژه منتقل می‌شوند و باید حداقل ۴۸ ساعت مانیتور شوند زیرا این بیماران مستعد آریتمی قلبی، ناپایداری همودینامیک، مشکلات تنفسی و انسفالوپاتی قلبی می‌باشند.

- کنترل علائم حیاتی هر ۱۵ دقیقه تا ثابت شدن وضعیت بیمار
- تصحیح اختلالات اسید و باز
- در صورت نیاز، تهویه مکانیکی
- در مان ادم مغزی با ۶۰۰ الی ۱۰۰ میلی‌گرم متیل پردنیزولون
- بررسی و وضعیت کلیه و درمان نارسایی حاد کلیه در صورت بروز
- وضعیت بیمار به پشت خوابیده، سر ۳۰ درجه بالاتر باشد (برای پیشگیری از ادم مغزی)

### آموزش پرستاری

- انجام آزمایشاتی مثل BUN, ABG, کراتینین، گلوکز و آنزیم‌های قلبی.
- انجام Chest X Ray
- حمایت روانی از بیمار و خانواده

### توجهات مهم:

- در حین CPR گرفتن استریپ و ثبت کلیه اقدامات انجام شده لازم است. مثلاً نوع و میزان داروی دریافت شده.
- در حین انجام CPR محیط نباید شلوغ باشد.
- بیمار حداقل لازم است دو Line وریدی داشته باشد.
- اطلاع به خانواده بیمار در صورت امکان و در اولین فرصت ممکن ضروری است.
- مشکلات روانی بعد از CPR قابل انتظار است. برخی جنون بعد از CPR دارند که به علت کاهش پرفیوژن مغزی و عوامل سایکولوژیک می‌باشد، برخی هوشیارند و برخی در کوما. لذا حمایت از بیمار در این مرحله بسیار ضروری است.

### تغییرات کلیدی CPR در پروتکل ۲۰۱۰

۱. تعداد ماساژ قلبی حداقل ۱۰۰ بار در دقیقه
  ۲. عمق ماساژ حداقل ۲ اینچ (۵ سانتی متر) و در اطفال و نوزادان حداقل یک سوم قطر قدامی خلفی قفسه سینه
  ۳. بعد از هر ماساژ اجازه برگشت قفسه سینه داده شود.
  ۴. حین ماساژ قفسه سینه حداقل وقفه در ماساژ ایجاد شود.
  ۵. از تهویه تنفسی زیاد پرهیز شود. (۸ الی ۱۰ بار در دقیقه)
- در این ویرایش نسبت ماساژ قفسه سینه به تهویه که برای احیاء یک نفره ۳۰ به ۲ در بالغین، اطفال و نوزادان (بغیر از نوزادان تازه متولد شده) بود، تغییر داده نشده است. در ویرایش جدید تنفس طی یک ثانیه داده می‌شود.
- ۶- در دستورالعمل جدید ABC به CAB تغییر یافته است.
- ۷- در دستورالعمل جدید استفاده از آتروپین در درمان PEA و آسیستول توصیه نمیشود و این دارو از الگوریتم درمانی ارست قلبی حذف شده است.

### منابع:

۱. زاگری مقدم، معصومه. علی اصغرپور، منصوره. مراقبتهای پرستاری ویژه در بخشهای CCU, ICU و دیالیز: تهران - چاپ منصور (۱۳۸۱)
۲. کامرانی، فرهاد. مراقبتهای پرستاری در بخش CCU, جزوه آموزشی (۱۳۸۸)
۳. وسکویی، خورشید. طل، آذر. غفورزاده، بهاره. تفسیر ECG برای پرستاران، جزوه آموزشی معاونت درمان دانشگاه علوم پزشکی تهران - مدیریت امور پرستاری.
۴. برهمت، فاطمه. جازاری، زهرا. CPR, جزوه آموزشی معاونت درمان دانشگاه علوم پزشکی تهران - مدیریت امور پرستاری.