



دانشگاه آزاد اسلامی

واحد شاهرود

پایان نامه:

جهت دریافت دکترای پزشکی

موضوع:

بررسی آریتمی های قلبی در دریافت کنندگان آمینوفیلین در بیماران بستری در

بخش ویژه ICU

استاد راهنما:

سرکار خانم دکتر نسرین رضویان زاده

نگارش:

ستاره توکلی جبلی

تابستان ۹۳

که وجودم برایشان همیشه رنج و وجودشان بر ایم مهر بود، آنان که
فروغ نگاهشان و گرمی کلامشان و روشنی رویشان سرمایه های جاودان
زندگیم هستند. آنان که راستی قامت در شکستگی قامتشان تجلی یافت، در
برابر وجود با عظمت شان زانوی ادب بر زمین می نهم. با دلی مملو از
عشق و محبت بر دستانشان بوسه میزنم

تقدیم به برادرم: سروش عزیز

که همواره یاریگر و همراه بوده است

و در تمامی تلاطمات زندگی دوشادوشم گام برداشته است.

تقدیم به استاد گرامی

سرکار خانم دکتر رضویان زاده

که در لحظه لحظه انجام این مهم مرایاری و راهنمایی نمودند.

تقدیم به دوستان مهربانم : خانم دکتر نازنین و آزاده دارابی، و آیدا
مهرانفرد و تمامی عزیزانم
که لحظه های سختی و غربت را با حضورشان احساس دلتنگی نکردم
وجودشان مایه آرامش و همدلی شان یاریگرم در این مسیر سخت بود

چکیده

هدف: در این مطالعه به بررسی آریتمی های قلبی در دریافت کنندگان آمینوفیلین در بیماران بستری در بخش ویژه ICU پرداختیم.

روش مطالعه: این مطالعه مشاهده ای به صورت یک بررسی مقطعی با ارزیابی ۵۲ نفر از دریافت کنندگان آمینوفیلین بستری در بخش ویژه ICU بیمارستان خاتم الانبیا در سالهای ۹۲ و ۹۳ انجام گردید و میزان فراوانی آریتمی های قلبی در آنها بررسی گردید.

یافته ها: در این مطالعه مشاهده گردید که در ۲۲ مورد ریتم سینوسی نرمال بود و نیز ۱۰ مورد تاکی کاردی، ۱ مورد برادی کاردی، ۴ مورد MAT، ۲ مورد RBBB، ۳ مورد PAC، ۷ مورد PVC، ۱ مورد AF، ۱ مورد SSS، ۱ مورد سینوس آریتمی مشاهده گردید.

نتیجه گیری: در انتها بر اساس نتایج حاصل از این مطالعه و مقایسه آنها با سایر مطالعات مشابه صورت گرفته در این زمینه، چنین استنباط می شود که در بیش از نیمی از دریافت کنندگان تغییرات در ecg دیده می شود.

کلیدواژه ها: آمینوفیلین، آریتمی، شیوع

فهرست مطالب

عنا	صفحه
فصل اول: معرفی پژوهش	۱
مقدمه	۲
اهداف پژوهش	۴
سوالات پژوهش	۵
فرضیات پژوهش	۶
فصل دوم: مروری بر متون و مقالات	۷
آریتمی های قلبی	۸
رویکرد به بیمار مشکوک به آریتمی	۱۱
درمان آریتمی ها	۱۳
آمینوفیلین	۲۰
آسم و آمینوفیلین	۲۱
بررسی مقالات	۲۲
فصل سوم: متدولوژی تحقیق	۲۶
روش مطالعه	۲۷
معیارهای ورود و خروج از مطالعه	۲۷
فصل چهارم: یافته های پژوهش	۳۰
جداول توزیع فراوانی یافته ها	۳۱
مروری بر شرایط بالینی به تفکیک نوع آریتمی ایجاد شده	۴۷
فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری	۵۱
بحث	۵۲
نتیجه گیری	۵۵
پیشنهادات	۵۵
منابع	۵۹
چکیده انگلیسی	۶۱

فهرست جداول

صفحه	عنوان
۳۱	جدول ۱- توزیع فراوانی سنی بیماران مور مطالعه
۳۲	جدول ۲- توزیع فراوانی علت مراجعه بیماران مورد مطالعه
۳۳	جدول ۳- توزیع فراوانی دریافت همزمان متفورمین یا گلیکوزید در بیماران مورد مطالعه
۳۴	جدول ۴- توزیع فراوانی دریافت همزمان کورتیکواستروئید در بیماران مورد مطالعه
۳۴	جدول ۵- توزیع فراوانی دریافت همزمان سالبوتامول یا سالمترول در بیماران مورد مطالعه
۳۵	جدول ۶- توزیع فراوانی دریافت همزمان فلیکسوتاید یا بکلوتاید در بیماران مورد مطالعه
۳۵	جدول ۷- توزیع فراوانی دریافت همزمان ACEI در بیماران مورد مطالعه
۳۶	جدول ۸- توزیع فراوانی دریافت همزمان CCB و ARB در بیماران مورد مطالعه
۳۷	جدول ۹- توزیع فراوانی سابقه دارویی سالبوتامول یا سالمترول در بیماران مورد مطالعه
۳۷	جدول ۱۰- توزیع فراوانی سابقه دارویی فلیکسوتاید و بکلوتاید بیماران مورد مطالعه
۳۸	جدول ۱۱- توزیع فراوانی سابقه دارویی PPI در بیماران مورد مطالعه
۳۸	جدول ۱۲- توزیع فراوانی سابقه دارویی NSAIDs در بیماران مورد مطالعه
۳۹	جدول ۱۳- توزیع فراوانی سابقه دارویی ACEI در بیماران مورد مطالعه
۳۹	جدول ۱۴- توزیع فراوانی سابقه دارویی CCB در بیماران مورد مطالعه
۴۰	جدول ۱۵- توزیع فراوانی افزایش کراتینین در بیماران مورد مطالعه
۴۱	جدول ۱۶- توزیع فراوانی افزایش BUN در بیماران مورد مطالعه
۴۱	جدول ۱۷- توزیع فراوانی هایپوناترمی در بیماران مورد مطالعه
۴۲	جدول ۱۸- توزیع فراوانی برادی کاردی در بیماران مورد مطالعه
۴۲	جدول ۱۹- توزیع فراوانی هایپرترمی در بیماران مورد مطالعه
۴۳	جدول ۲۰- توزیع فراوانی سطح فشار خون سیستولیک در بیماران مورد مطالعه
۴۳	جدول ۲۱- توزیع فراوانی فشار خون دیاستولیک در بیماران مورد مطالعه
۴۴	جدول ۲۲- توزیع فراوانی آنمی در بیماران مورد مطالعه
	جدول ۲۳- توزیع فراوانی بیماریهای قبلی در بیماران

۴۵

جدول ۲۴- جدول دوز آمینوفیلین دریافتی

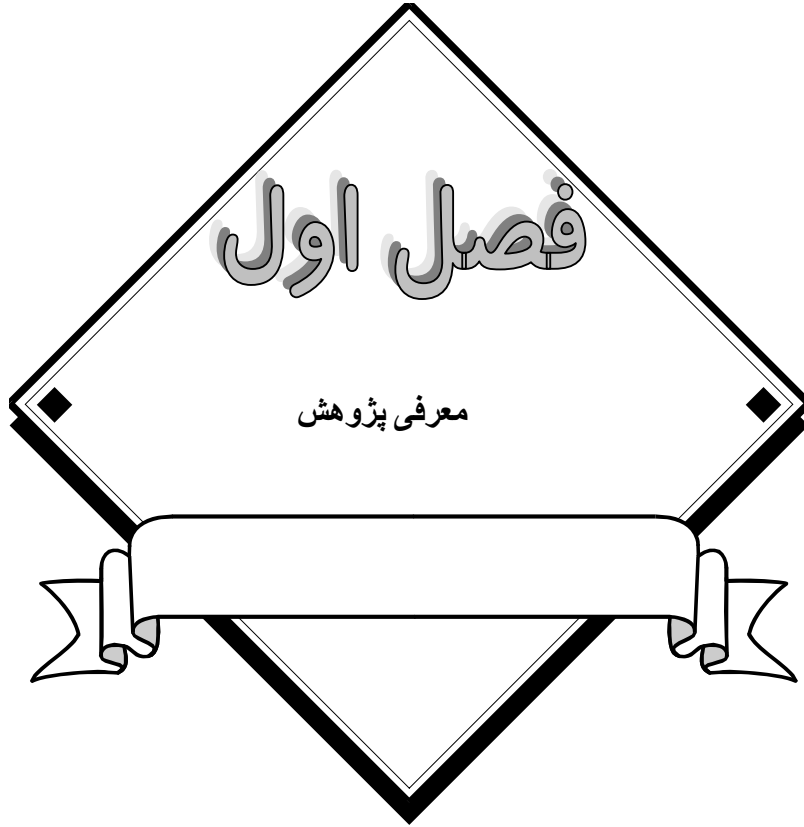
۴۶

جدول ۲۵- تغییرات بوجود آمده در ریتم و rate بیماران در ECG

۴۶

فصل اول

معرفی پژوهش



مقدمه:

آمینوفیلین دارویی است از مشتقات متیل گزانتین ها که جزء برونکودیلاتورها محسوب می شود و در پیشگیری و درمان آسم برونشیک و برونکواسپاسم برگشت پذیر مرتبط با برونشیت مزمن و آمفیزم بکار می رود. آمینوفیلین وریدی در حملات آسم که به β آگونیست های کوتاه اثر پاسخ نمی دهند نیز استفاده می شود. مکانیسم هایی که در بروز اثرات درمانی این دسته دارویی نقش دارند: (۱) مخالفت با آدنوزین خارج سلولی (۲) اثرات آنتاگونیستی با PGE_2 و PGF_{2a} (۳) اثر مستقیم بر متابولیسم کلسیم داخل سلولی که موجب انبساط ماهیچه های صاف میشود (۴) اثرات آگونیستی بر راههای هوایی.

- دوز استفاده از آمینوفیلین به این صورت است: در بالغین در ابتدا 6 mg/kg وریدی سپس دوز نگهدارنده (12 ساعت اول) : الف) افراد $16-9$ ساله و سیگاری های جوان (1 mg/kg/hr ب) افراد غیرسیگاری، مسن، $0.5-1 \text{ mg/kg/hr}$ دوز نگهدارنده (بعد از 12 ساعت اول) : الف) 0.8 mg/kg/hr ب) $0.5-1 \text{ mg/kg/hr}$ - 10% آمینوفیلین بصورت تنوفیلین از ادرار دفع میشود

سایمتیدین، آلوپورینول، پروپرانولول، اریترومایسین در صورت مصرف همزمان ممکن است غلظت سرمی آنرا با کاهش کلیرانس کبدی افزایش دهد. (۷)

متیل گزانتین ها اثرات کرونوتروپیک و اینوتروپیک مثبت دارند در غلظت های پایین این آثار ناشی از مهار پیش سیناسپی گیرنده های آدنوزین در اعصاب سمپاتیک است که سبب افزایش رهاسازی کاته کولاین ها می شود غلظت های بیشتر از 10 mg/lit با مهار فسفودی و استراز و افزایش CAMP همراهند که ممکن است منجر به افزایش ورود Ca شود در غلظت های بسیار بالاتر بیش از 100 mmol/lit ذخیره Ca توسط شبکه سارکوپلاسمی مختل می شود. آمینوفیلین در دوز لازم ($10-20 \text{ mg/l}$) دارای عوارضی است و معمولاً در دوز پایین فقط دارای اثرات ضدالتهابی است. مطالعات ثابت کرده اند عوارض آمینوفیلین وابسته به دوز است. از جمله مهمترین عوارض آمینوفیلین: تشنج، آریتمی، ایست تنفسی است. همچنین در منابع آمده است که آریتمی ناشی از آمینوفیلین اکثراً MAT می باشد. (۷-۸)

از آنجایی که بروز آسم در جوامع صنعتی و شهرنشینی رو به افزایش است و از جمله، ریسک فاکتورهای مرگ و میر در بیماران آسمی کنترل ضعیف بیماری با برونکودیلاتورها

است و با توجه به استفاده گسترده از برونکودیلاتورها در کنترل علائم آسم در این پژوهش بر آن شدیم تا با بررسی یکی از مهمترین عوارض ایجاد شده در مصرف دوزهای استاندارد آمینوفیلین ها (دوز لازم برای اثرات برونکودیلاتوری) که همان آریتمی ها هستند به نتایجی در مورد انواع آریتمی ها و عوارض ایجاد شده در مصرف آمینوفیلین ها برسیم . با توجه به کمبود تخت های ICU و هزینه های بسیار بالای بخش های ویژه اکثر بیماران مبتلا به آسم یا COPD در بخش های غیر ویژه بستری میشوند لذا در این مطالعه بر آن شدیم که آریتمی های ناشی از مصرف آمینوفیلین را در بخش های ویژه مورد بررسی قرار دهیم تا بتوان با دانستن الگوی صحیح و آگاهی در مورد بیماران دریافت کننده آمینوفیلین در بخش های غیر ویژه تصمیم گیری کرد.

از آنجائیکه بسیاری از داروها و شرایط بالینی خاص مثل انواع اختلالات الکترولیتی نیز میتوانند بر ریتم و rate قلبی تاثیرگذار باشند در این مطالعه سن بیماران ، مشکل اصلی که فرد را کاندید دریافت آمینوفیلین کرده است، اختلالات الکترولیتی احتمالی موجود، سابقه دارویی و داروهایی که همزمان با آمینوفیلین دریافت می کرده است نیز بررسی شده است تا تاثیر عوامل خارجی بر ایجاد آریتمی را به حداقل رسانده و تاثیرات متقابل احتمالی بررسی گردند.

اهداف علمی

الف - هدف کلی:

تعیین آریتمی های قلبی در دریافت کنندگان آمینوفیلین در بیماران بستری در بخش ویژه ICU

ب- اهداف فرعی طرح:

- ۱-تعیین توزیع فراوانی سنی بیماران مورد مطالعه
- ۲-تعیین توزیع فراوانی علت مراجعه بیماران مورد مطالعه
- ۳-تعیین توزیع فراوانی دریافت همزمان انواع داروها و اسپری ها در بیماران مورد مطالعه
- ۴-تعیین توزیع فراوانی سابقه دارویی سالیوتامول یا سالمترول در بیماران مورد مطالعه
- ۵-تعیین توزیع فراوانی سابقه دارویی فلوکسیتاید و بکلوتاید بیماران مورد مطالعه
- ۶-تعیین توزیع فراوانی سابقه دارویی PPI در بیماران مورد مطالعه
- ۷-تعیین توزیع فراوانی سابقه دارویی NSAIDs در بیماران مورد مطالعه
- ۸-تعیین توزیع فراوانی سابقه دارویی ACEI در بیماران مورد مطالعه
- ۹-تعیین توزیع فراوانی سابقه دارویی CCB در بیماران مورد مطالعه
- ۱۰-تعیین توزیع فراوانی سابقه دارویی وارفارین در بیماران مورد مطالعه
- ۱۱-تعیین توزیع فراوانی سابقه بیماری های قلبی در بیماران مورد مطالعه
- ۱۲-تعیین توزیع فراوانی افزایش کراتینین در بیماران مورد مطالعه
- ۱۳-تعیین توزیع فراوانی افزایش BUN در بیماران مورد مطالعه
- ۱۴-تعیین توزیع فراوانی هایپوناترمی در بیماران مورد مطالعه
- ۱۵-تعیین توزیع فراوانی برادی کاردی در بیماران مورد مطالعه
- ۱۶-تعیین توزیع فراوانی هایپرترمی در بیماران مورد مطالعه
- ۱۷-تعیین توزیع فراوانی سطح فشار خون سیستولیک در بیماران مورد مطالعه
- ۱۸-تعیین توزیع فراوانی فشار خون دیاستولیک در بیماران مورد مطالعه
- ۱۹-تعیین توزیع فراوانی آنمی در بیماران مورد مطالعه
- ۲۰-تعیین توزیع فراوانی نوع آریتمی در بیماران مورد مطالعه

ج- سوالات تحقیق:

- ۱- توزیع فراوانی سنی بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۲- توزیع فراوانی علت مراجعه بیماران مورد مطالعه چگونه است؟

- ۳- توزیع فراوانی دریافت همزمان سایر داروها در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۴- توزیع فراوانی دریافت همزمان آنتی بیوتیک در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۵- توزیع فراوانی دریافت همزمان متفورمین یا گلیکوزید در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۶- توزیع فراوانی دریافت همزمان کورتیکواستروئید در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۷- توزیع فراوانی دریافت همزمان سالبوتامول یا سالمترول در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۸- توزیع فراوانی دریافت همزمان فلیکسوتاید یا بکلوتاید در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۹- توزیع فراوانی دریافت همزمان ACEI در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۰- توزیع فراوانی دریافت همزمان CCB و ARB در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۱- توزیع فراوانی سابقه دارویی سالبوتامول یا سالمترول در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۲- توزیع فراوانی سابقه دارویی فلیکسوتاید و بکلوتاید بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۳- توزیع فراوانی سابقه دارویی PPI در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۴- توزیع فراوانی سابقه دارویی NSAIDs در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۵- توزیع فراوانی سابقه دارویی ACEI در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۶- توزیع فراوانی سابقه دارویی CCB در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۷- توزیع فراوانی سابقه دارویی وارفارین در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۸- توزیع فراوانی سابقه بیماری های قبلی در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۹- توزیع فراوانی افزایش کراتینین در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۲۰- توزیع فراوانی افزایش BUN در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۲۱- توزیع فراوانی هایپوناترمی در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۲۲- توزیع فراوانی برادی کاردی در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۲۳- توزیع فراوانی هایپرترمی در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۲۴- توزیع فراوانی سطح فشار خون سیستولیک در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۲۵- توزیع فراوانی فشار خون دیاستولیک در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۲۶- توزیع فراوانی آنمی در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۲۷- توزیع فراوانی نوع آریتمی در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟

د- فرضیات تحقیق:

۱. مصرف آمینوفیلین باعث بروز عوارض بسیاری در بیماران می شود.
۲. از جمله عوارض ایجاد شده توسط آمینوفیلین عوارض قلبی عروقی آن است.
۳. آریتمی ها در دوزهای استاندارد مصرف آمینوفیلین ایجاد می شوند.
۴. MAT از جمله آریتمی هایی است که در دوزهای بالای مصرف آمینوفیلین بوجود می آید.
۵. ریسک فاکتورهای بیماری های قلبی عروقی باعث بروز آریتمی در دریافت کنندگان آمینوفیلین می شود.
۶. دریافت آمینوفیلین نیاز به بستری در بخش ویژه ICU دارد.

فصل دوم

مروری بر متون و مقالات



بررسی متون:

آریتمی های قلبی

غشاء سلولی میوسیت (سارکولما) یک غشاء دو لایه فسفولیپیدی است که حاوی کانالهای فراوانی برای عبور انتخابی ذرات باردار (یون ها) به درون سلول یا به بیرون از آن می باشد. گرادیان های الکتریکی و جریانهای یونی که به این ترتیب ایجاد می شوند به حفظ پتانسیل الکتریکی در حالت استراحت در دو طرف غشاء سلولی و تولید پتانسیل عمل در پاسخ به دپلاریزاسیون به سرعت از سلولی به سلول دیگر منتقل می شود، اینکار به کمک ارتباطات تخصص یافته بین سلولی (intercalated discs) میسر می شود. سلول های تخصص یافته در قلب، تولید و تنظیم تکانه های الکتریکی و هدایت سریع این تکانه ها به میوکارد را به عهده دارند، به این ترتیب میلیونها سلول قلبی به صورت یک واحد همزمان و منظم عمل می کنند. ایجاد اختلال در هر یک از نقاط این سیستم ممکن است به تولید یا انتشار غیرطبیعی تکانه های الکتریکی بینجامد و به بروز ریتم های قلبی غیرطبیعی (آریتمی) یا هدایت الکتریکی غیرطبیعی (بلوک قلبی) منجر شود. پیشرفتهایی که در درک نحوه ایجاد این اختلالات حاصل شده، به ابداع روشهای درمانی و غیر دارویی مؤثرتر منجر شده است. (۱)

مکانیسم های دخیل در ایجاد آریتمی

پتانسیل عمل قلبی و هدایت طبیعی قلبی

فعالیت الکتریکی یک سلول منفرد قلبی را می توان با استفاده از یک میکروالکتروود ثبت کرد؛ به این ترتیب می توان دید که پتانسیل استراحت میوسیت ۸۰- تا ۹۰- میلی ولت است. این پتانسیل استراحت با تجمع پتاسیم در درون سلول و خروج سدیم از سلول توسط پمپ $Na^+K^+-ATPase$ و با مصرف انرژی حفظ می شود. هنگامی که میوسیت دپلاریزه می شود و به آستانه خاصی می رسد (پتانسیل آستانه ای)، پتانسیل عمل در نتیجه یک سری جابجایی های یونی پیچیده تبدیل می گردد. پتانسیل عمل را می توان به پنج مرحله تقسیم کرد. فاز صفر شامل دپلاریزاسیون سریع ابتدایی است که از طریق افزایش نفوذپذیری سارکولما به یون های سدیم ایجاد می شود. سپس فاز ۱ در پی آن می آید، رپلاریزاسیون سریع و زودرسی که از حرکت یون های پتاسیم به خارج از سلول ایجاد می شود، فاز کفه (فاز ۲) عمدتاً به حرکت یونهای کلسیم به داخل سلول وابسته است، اما حرکت یون های سدیم، کلر و پتاسیم نیز در آن دخیلند. فاز ۳ شامل مرحله رپلاریزاسیون پتانسیل عمل است و ناشی از حرکت یون

های پتاسیم به خارج از سلول می باشد. فاز ۴ پتانسیل عمل شامل حرکت یون های پتاسیم به خارج و حرکت یون های سدیم به داخل است و به دیپلاریزاسیون تدریجی سلول از پتانسیل استراحت به پتانسیل آستانه منجر می شود. در حین پتانسیل عمل و مدت کوتاهی پس از آن، مدت زمانی وجود دارد که طی آن یک محرک دیپلاریزه کننده مکفی قادر به ایجاد پتانسیل عمل نیست. این مرحله، دوران تحریک ناپذیری مطلق (absolute refractory period) نامیده می شود و بیشتر به طول مدت مرحله ۳ پتانسیل عمل مربوط است. (۱-۳)

گره سینوسی معمولاً سریعترین دیپلاریزاسیون فاز ۴ را دارد، بنابراین به عنوان ضربان ساز طبیعی قلب عمل می کند و سرعت انقباض (ضربان قلب) را در حد ۶۰-۱۰۰ ضربان در دقیقه تنظیم می نماید. اگر گره سینوسی متوقف شود، گره AV از نظر سرعت ضربان سازی در مرحله بعدی قرار دارد (تقریباً ۵۰ ضربان در دقیقه). مرحله ۴ دیپلاریزاسیون در میوسیت های بطنی آهسته است و اگر ضربان سازهای بالاتر متوقف شوند، این سلول ها ۳۰ تا ۴۰ ضربان در دقیقه تولید می کنند. هنگامی که یک ناحیه ضربان ساز پایین تر، به هنگام کاهش سرعت نواحی ضربان ساز بالاتر به طرز مناسبی به وظیفه خود عمل کرده و ضربان سازی می کند، اگر شلیک آن منفرد باشد ضربان فرار (escape beat) و اگر پایدار باشد ریتم فرار (escape rhythm) نامیده می شود. دستگاه عصبی خودکار تأثیرات مهمی بر تولید و انتشار تکانه های قلب دارد. گره های سینوسی و AV، بیشترین عصب گیری را در بین نواحی مختلف قلب دارند و از تغییرات تون اعصاب خود کار بیشترین تأثیر را می پذیرند. تحریک سمپاتیک، چه به صورت مستقیم و از طریق پایانه های اعصاب سمپاتیک در قلب و چه به صورت غیر مستقیم از طریق کاته کولامین های در گردش، با افزایش سرعت دیپلاریزاسیون فاز ۴ موجب افزایش ضربان قلب و همینطور افزایش سرعت هدایت بین سلولی می شود. تحریک پاراسمپاتیک تأثیرات متضادی دارد. تون واگ تا حدی توسط گیرنده های فشاری سینوس کاروتید کنترل می شود، که در محل دو شاخه شدن شریان های کاروتید داخلی و خارجی قرار دارند و با افزایش برون ده واگ به افزایش فشار خون پاسخ می دهند، در نتیجه ضربان قلب و سرعت هدایت گره AV کاهش می یابند. (۱-۳-۶)

تکانه طبیعی قلبی در گره سینوسی دهلیزی شروع می شود، از دهلیزها عبور می کند و به گره AV می رسد، در این مرحله عبور تکانه آهسته می شود و سپس از طریق سیستم هایس پورکنز به میوکارد بطنی می رسد، در این محل است که موج دیپلاریزاسیون خاتمه می یابد، زیرا دیگر بافتی برای دیپلاریزه شدن وجود ندارد. ادامه هدایت هنگامی اتفاق می افتد که تکانه جدیدی در گره سینوسی دهلیزی تولید شود. (۳)

تولید ریتم های غیرطبیعی

با اینکه مکانیسم دقیق ایجاد یک آریتمی خاص ممکن است شناخته شده نباشد، اکثر آریتمی ها را می توان به صورت اختلالی در تولید تکانه یا اختلالی در هدایت تکانه توصیف کرد. اختلالات تولید تکانه موجب می شوند که سرعت شلیک سلول های ضربان ساز سینوسی طبیعی یا ضربان ساز نابجا (ectopic) به صورت نامتناسبی سریع شود. این پدیده ممکن است در غیاب یک محرک خاص رخ دهد، اما اغلب در زمینه ایسکمی یا سایر بیماریهای میوکارد دیده می شود و احتمالاً ناشی از افزایش دیپلاریزاسیون فاز ۴ [افزایش خودکاری (automaticity)] است. دیپلاریزاسیون های تکی زودرس دهلیزی یا بطنی ممکن است از این مکانیسم ناشی شوند. بعضی از انواع ریتم های پایدار، از جمله تاکی کاردی های دهلیزی نابجا، ریتم های جانکشنال تسریع شده یا ایدیوونتریکولر و بعضی از انواع تاکی کاردی های بطنی (VT) نیز ممکن است ناشی از افزایش خودکاری باشند. مکانیسم دوم تولید تکانه های غیر طبیعی، ایجاد خودکاری (triggered automaticity) است که در زمینه پس دیپلاریزاسیون های غیر طبیعی رخ می دهد. پس دیپلاریزاسیون (afterdepolarization) عبارتست از نوسانات پتانسیل غشا که ممکن است به سطح آستانه برسند و در نتیجه پتانسیل عمل بعدی را تولید کنند. این پدیده خودبخود اتفاق نمی افتد بلکه توسط تحریک قبلی قلب ایجاد می شود. پس دیپلاریزاسیون هایی که در حین پتانسیل عمل رخ می دهند، پس دیپلاریزاسیون زودرس (early afterdepolarization) نامیده می شوند. پس دیپلاریزاسیون های زودرس در مواقعی که ضربان قلب آهسته است یا پس از یک توقف کوتاه ایجاد می شوند، هیپوکالمی یا بلوک کردن کانال پتاسیم آنها را تشدید می کند، با طولانی شدن QT روی ECG سطحی همراهند و احتمالاً مسئول مکانیسم تروساد-دو-پوینت ناشی از دارو (نوعی VT پلی مورفیک) می باشند. پس دیپلاریزاسیون تأخیری (delayed afterdepolarization) پس از دیپلاریزاسیون کامل غشا روی می دهد، در ضربان های سریع قلبی بارزترند، با اضافه بار کلسیم داخل سلولی تولید آن تسهیل می شود و مسئول مکانیسمی است که زمینه ساز اکثر ریتم های ناشی از مسمومیت با دیگوکسین می باشد. (۴)

اختلالات هدایت تکانه ممکن است به هدایت تأخیری یا تسریع شده بیانجامند و زمینه ساز پدیده ورود مجدد (reentry) میباشند، پدیده ای که شایعترین مکانیسم بروز آریتمی های با اهمیت بالینی است. تأخیر هدایت در گره AV یا سیستم هایس-پورکنژ ممکن به بلوک قلبی گذرا یا پایدار منجر شود و ممکن است با برادیکاردی علامتدار همراه شود. گاهی هدایت از دهلیزها به بطن ها از مسیر معمول گره AV تبعیت نمی کند، بلکه از طریق پلی غیرطبیعی از بافت

میوکاردی انجام می شود که مسیر فرعی (accessory pathway) یا مسیر میانبر (bypass tract) نام دارد. این مسیرهای میانبر قادرند تکانه ها را سریعتر از گره AV هدایت کنند و به دیپلریزاسیون زودرس [پیش تحریک (preexcitation)] بطن ها منجر می شوند که به صورت ناهنجاریهای مشخص در ECG و تاکی آریتمی های ناشی از ورود مجدد تظاهر می یابند. (۶)

رویکرد به بیمار مشکوک به آریتمی

بسیاری از آریتمی ها (اگر نگوئیم اکثر آنها) به صورت متناوب رخ می دهند و بیمار هنگام مراجعه به پزشک اظهار می کند که (حمله ای) را تجربه کرده است اما هنگام معاینه آریتمی ندارد. بنابراین، شک به وجود مشکل آریتمیک و همچنین لزوم و فوریت بررسی بیشتر را اغلب باید تنها با اتکای بر تاریخچه تعیین کرد. طپش قلب، سنکوپ، پیش سنکوپ (presyncope)، گیجی (dizziness)، درد قفسه سینه و علائم نارسایی قلبی، شایع ترین شکایات بیمار مبتلا به اختلالات آریتمیک می باشند. طپش قلبی (palpitation) احساس آگاهی از ضربان قلب سریع یا نامنظم می باشد. اگر پزشک از بیمار بخواهد طبق ریتم طپش قلب خود با انگشتانش روی میز ضرب بگیرد، ممکن است بتواند خصوصیات ریتم (منظم یا نامنظم، متناوب یا مداوم) و سرعت طپش قلب را تعیین کند و به این ترتیب علت آن را حدس بزند. به عنوان مثال، (حذف ضربان) (skipped beat) به صورت گهگاه، احتمال ناشی از ضربان های زودرس دهلیزی یا بطنی است، در حالی که دوره های ضربان سریع و نامنظم ممکن است نشان دهنده فیبریلاسیون حمله ای دهلیزی باشند. احساس طپش قلب همیشه مترادف با آریتمی نیست. برخی از بیماران مبتلا به تاکی آریتمی، طپش قلب ندارند در حالی که برخی دیگر از بیماران مبتلا به طپش قلب، تاکی آریتمی ندارند. ارتباط بین علائم و وجود آریتمی را تنها می توان با ثبت همزمان ECG و تعیین علائم، تایید کرد (مباحث بعدی را ببینید). درد قفسه سینه ممکن است تظاهری از طپش قلب باشد یا ممکن است ایسکمی قلبی ناشی از آریتمی را نشان دهد. گیجی و پیش سنکوپ اغلب منشا غیر قلبی دارند، با این حال ممکن است ناشی از برادی آریتمی یا تاکی آریتمی باشند. اینگونه ریتم ها ممکن است موجب ایجاد یا تشدید نارسایی احتقانی قلب شوند. وجود سابقه قلبی بیماری قلبی، حائز اهمیت است. بیماران مبتلا به طپش قلب یا سنکوپ که سابقه کاردیومیوپاتی یا انفارکتوس قلبی میوکارد دارند، اغلب دچار تاکی آریتمی های بطنی شده اند، در حالی که افراد مبتلا به بیماری درجه ای قلب یا هیپرتانسیون اغلب به فیبریلاسیون دهلیزی دچار شده اند. توجه به سابقه خانوادگی