

مرکز اطلاعات مدارک علمی ایران
تهیه مدارک

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

دانشگاه علوم پزشکی گیلان

پایان نامه برای دریافت دکترای پزشکی

عنوان:

آریتمی‌های بطنی در زمینه آنفارکتوس میوکارد
و ایسکمی

به راهنمایی:

استاد ارجمند آقای دکتر انوشیروز یگزیر

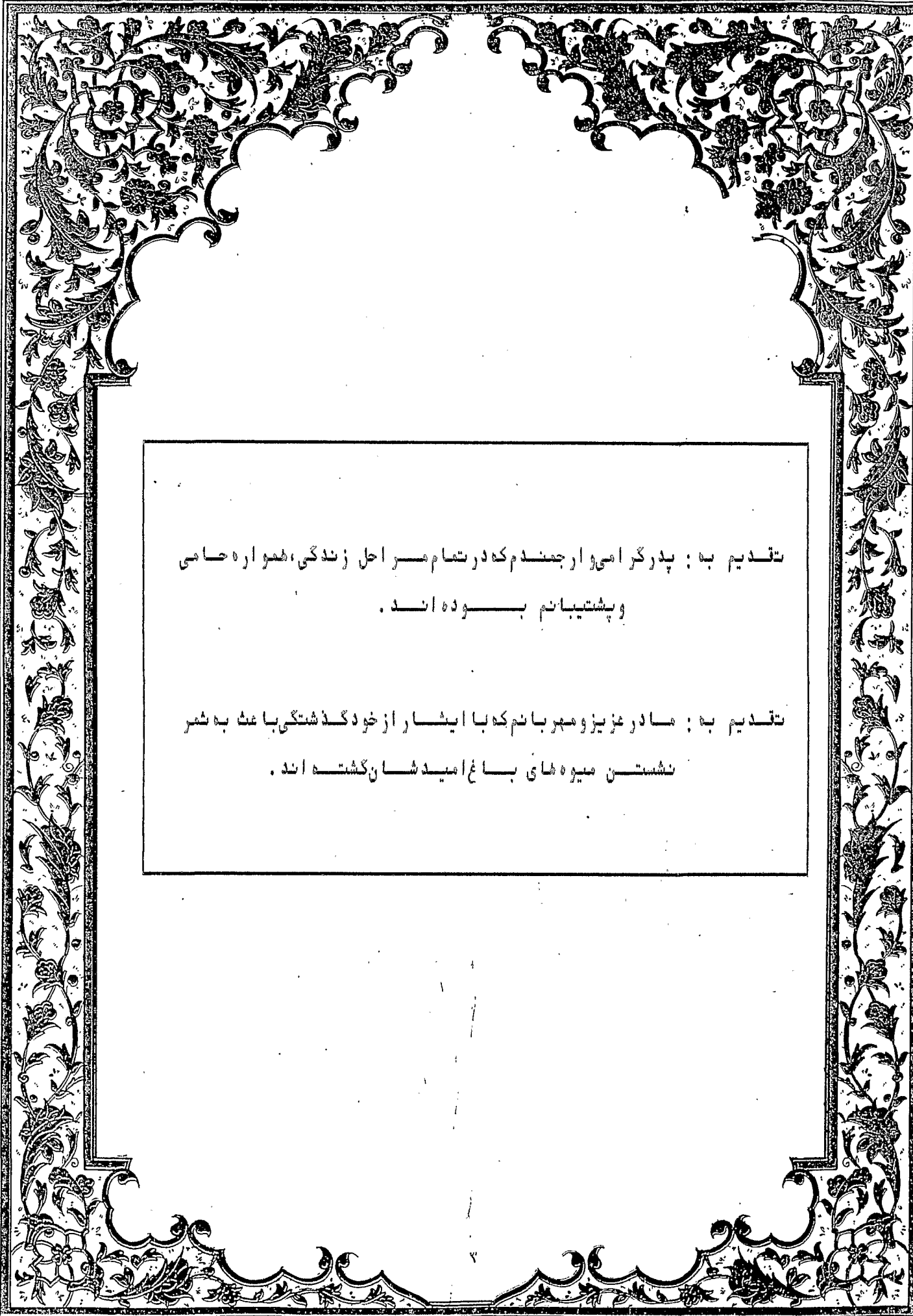
نگارش:

ایرج رضائی‌نر - محمدحسین قربانی - محسن صفایی

سال تحصیلی

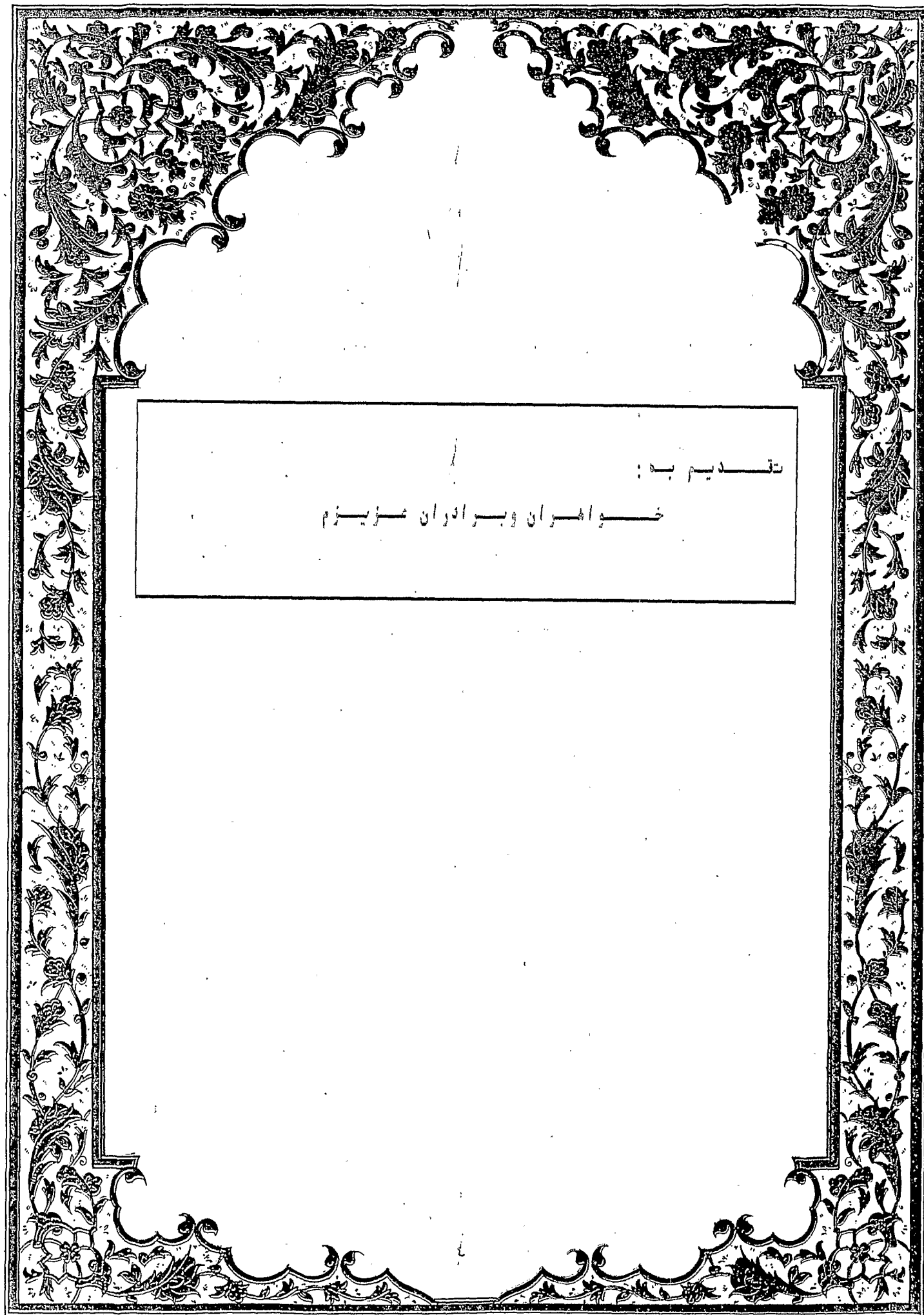
۷۲-۷۳

۱۷۱۸۱



تقدیم به : پدرگرامی و ارجمندم که در تمام مراحل زندگی، همواره حامی
و پشتیبانم بوده اند.

تقدیم به : مادر عزیز و مهربانم که با ایشار از خود گذشته با عشق به شمر
نشستن میوه های باغ امیدشان گشته اند.



تقديم به:
خواهران و برادران عزیزم

باتشکر از :

استاد ارجمند جناب آقای دکتر انوش برزیگر
که بار اهنمایی بیدریغ خود ما را در پایان رساندن این
رساله یاری نموده اند.

فهرست مندرجات

صفحه ~~~~~	عنوان ~~~~~
	۱- مقصد
	الف: بخش اول
۱	۲- آنتا تو می سیمتیم هد اییتی قلب
۵	۳- فاز های پیتا نسیل عمل فیز یولوژی
۹	۴- اتوما تیسیتیه نر مسال
۱۰	۵- مکا نیسم های ایجاد آریتمی
۱۰	aa- اختلال تشکیل ایمیپالس
۱۲	اتوما تیسیتیه غیر طبیعی
۱۳	Triggered Activity
۱۴	اساس یونی DAD'S
۱۵	پسار اسپینتول
۱۵	b- ناهنجاری هد ایتا ایمپالس
۱۶	ورود مجدد یا Reentry
۱۷	۶- آریتمی های بطنی
۱۷	a- PVC
۱۷	اتیولوژی PVC
۱۸	مکانیسم PVC
۱۸	تشخیص الکترو کاردیو گرافیک

۱۹	انواع PVC
۲۱	نظا هرات بالیننی
۲۲	معاینه فیبر بیکمی
۲۴	در مـــــــــــــــــان
۲۴	b- تاکیکاردی بطننی
۲۸	انواع VT
۲۹	اشکال بالیننی
۳۱	در مـــــــــــــــــان
۳۳	پیشگیری از عودها
۳۵	انواع اختلاصی VT
۴۱	c- فیبر بیلابیون و فلوتر بطننی
۴۵	۷- آرپتمی های بطننی متعاقب MI و ایسکمی
۴۵	a- PVC
۵۱	b- ریتم اییدیو و نتر بیکولار سریع شده
۵۲	c- تاکیکاردی بطننی
۵۴	d- فیبر بیلابیون بطننی
	ب- بخش دوم
۵۸	۱- مقدمه
۵۸	۲- روش مطالعه
۵۹	۳- تفسیر نمودارها
۶۵	۴- نتیجه و خلاصه
۶۸	۵- گزیده تحقیقات انجام شده در مورد آرپتمی بعد از MI در ۱۹۹۲
۷۳	۶- ترجمه خلاصه مطالعه مطابلسبب
۷۴	۷- پیرو تککل
۷۶	۸- نمودارها
۹۱	۹- رفسرانسیس

فصل ششم

جانشینکه عشق بنه پز شکی هست

عشق به انسانیت نیز هست
(بقرات)

مقدمه

همانطور که خود مادر حال تغییر و تحول هستیم ، دنیای علمی ما نیز روز بروز در حال تغییر و تکامل میباشد ، و اگر تاریخچه علم را مطالعه کنیم ، می بینیم که بطور غیر قابل انکساری ، قرن ما با بهره گیری از تکنولوژی ، پیشرفتهای فراوانی در زمینه علوم داشته است ، این تغییر و تحولات آنقدر سریع هستند که اگر فقط چند ماهی از آگاهی علوم جدید دور باشیم ، جبران کردن این فاصله ، بسیار مشکل خواهد بود و به علت وسعت علوم خصوصاً "در رشته پزشکی ، هر روز شاهد انشعابات جدید در این رشته می باشیم ، با این وجود ، روز به روز از کار آئی پزشکان در رشته های جامع پزشکی کاسته و تخصص گرائی شیوع پیدا کرده است .

امروزه بیماریهای قلبی و عروقی در راس علم مرگ و میر در جهان قرار دارند که در این میان آریتمی ها شایع ترین و خطرناکترین گروه بیماریهای قلبی و عروقی می باشد که خود یکی از عوارض ناشی از آنفارکتوس میوکارده حاد می باشد که در ۹۶ تا ۷۲ درصد بیماران ناشی از آنفارکتوس میوکارده حاد در CCU درمان شده مورد ملاحظه قرار گرفته است .

آریتمی ها حقیقتاً " یکی از مشکلترین مسائل برای پزشکان میباشد به دو علت: اولاً " تشخیص آن مشکل می باشد حتی با کلید تشخیصی قلب یعنی

ECG هم برخی مواقع دچار اشکال میشود بنابراین "معالجه باید سریعاً" صورت گیرد چون برخی اوقات حقیقتاً "یک اورژانس پزشکی می باشد مثلاً" کسی که دچار VF متعاقب MI حادثه شده است حداکثر چند دقیقه اندک فرصت داریم که عارضه را تشخیص داده و وسایل را مهیا کرده و درمان را انجام دهیم .

آریتمی های بطنی از جمله آریتمی هایی است که در اثر MI حادثه ایجاد میشود که شامل VT-PVC و VF می باشد . بقای میوکار دیوسیله افزایش نیازی به اکسیژن بخطر می افتد و زمینه را برای آریتمی های بدخیم بطنی آماده می کند . مدارکی وجود دارد که برای اینکه کاهش بیافتن آستانه VF و هم شیوع آریتمی بطنی بدخیم مرتبط به MI هر دو تحت تاثیر وسعت انفارکتوس زمینه ای می باشد .

آریتمی های بطنی متعاقب MI طی دو مرحله اتفاق می افتد .
(۱) Early Complication که طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول MI حادثه هر میشود که پروگنوز متفاوتی با ایجاد آریتمی های فوق در دوره بهبودی بیمار خواهند داشت . این آریتمی های زودرس بطنی بنظر میرسد که بدلیل ایسکمی حادثه و لزوماً نیازمند درمان ضد آریتمی طولانی مدت و مزمن نمی باشد .

(۲) Late Complication که آریتمی های ایجاد شده پس از ۴۸ ساعت بعد از انفارکتوس ، احتمالاً " بدلیل مکانیسم های الکتروفیزیولوژیکی متفاوتی بوده و ممکن است که سرآغاز آریتمی های شدید و مزمن باشند .

در آخر لازم است از استاد محترم جناب آقای دکتر انوش برزیکر مدیر محترم گروه دیارتمان قلب دانشگاه علوم پزشکی کیلان که در ارائه هر چه بهتر این پایان نامه توجه و عنایت ویژه ای مبذول داشتند تشکر و قدردانی نموده و افزونی توفیقشان در خدمات فرهنگی را از درگاه احدیت مسئلت داریم .
در پایان از واحد کامپیوتر دانشگاه علوم پزشکی کیلان در تایپ کامپیوتری این پایان نامه بخصوص خانم امیر مستوفیان و خانم مستوفی مشارکت داشتند کمال تشکر را داریم .

بخش اول

Anatomy Of The Cardiac Conduction System

سیستم هدایتی قلب شامل ساختارهای زیر می باشد :

(SN Node) Sinus Node	-۱
Internodal and Interatrial Conduction	-۲
(AV-Node) Atrio Ventricular Node	-۳
His Bundel	-۴
(Right and Left) Bundle Branches	-۵
Terminal Purkinje Fibers	-۶

۱. Sinus Node

قلب آدمی ایمپالسهای الکتر یکی در حالت طبیعی از گره سینوسی منشأ می گیرد که بین گره یک ساختمان دو کی شکل دارد که طول آن 10-20mm و به عرض 2-3mm می باشد و در نزدیکی محل تلاقی ورید اجوف فوقانی (Superior Vena Cava=SVC) و دهلیز راست قرار دارد.

شراین تغذیه کننده گره سینوسی شامل : (55-60%) Right Circumflex

(40-45%) Left Circumflex

از شریان کرونر منشأ می گیرد.

ساختمان سلولی گره سینوسی :

گره سینوسی دارای ۳ دسته سلول می باشد شامل ۱- (P.Cells) Nodal Cells

۲- Transitional Cells (T.Cells) ۳- Atrial Muscls Cells

۱- Nodal Cells یا P.cells منشأ تشکیل ایمپالسهای

الکتر یکی می باشد.

۲- Transitional Cells (T.Cells)

۳- Atrial Myocardial Cells

گروه S.A عمدتاً تحت نفوذ عصب واک می باشد و تغییرات طبیعی در سرعت ضربان قلب در اثر تغییرات تنوع عصب واک می باشد افزایش تنوع عصب واک باعث کاهش در تعداد ضربان و کاهش تنوع عصب واک باعث افزایش تعداد ضربان قلب می گردد گروه S.A هم چنین بدرجات کمتری تحت نفوذ تنوع سمپاتیکیک می باشد .

عصب گیری گروه سینوسی :

گروه سینوسی از Post.ganglionic آدرنرژیک و کلینرژیک عصب گیری میشود و تحقیقی که در قلب خوکچه هندی و سگ انجام دادند غلظت نورایی بفر بین در دهلیز ۲ تا ۴ بار بیشتر از بطن می باشد . غلظت استیل کولین در بطن ها ۰.۵ ، ۲% دهلیز ها می باشد . تحریک واک با آزاد کردن استیل کولین سرعت دیس شارژ گروه سینوسی را آهسته می کند و زمان هدایت بین گره ای را طولانی می کند در همین موقع در گروه سینوسی باکوکا ایجاد می شود . تحریک آدرنرژیک سریعاً "دیس شارژ گروه سینوسی ایجاد می کند .

۲

Internodal and Interatrial Conduction

ایمپالسهای حاصل از گروه سینوسی در سراسر دود دهلیز انتشار یافته موج P تولید می کند ، و سپس از طریق راههای internodal به گره AV میرسد این راهها عبارتند از :

- ۱ . Ant. Internodal Pathway که به آن "Bachmann" می گویند .
- ۲ . Middle. Internodal Pathway که به آن "Wenckebach" می گویند .
- ۳ . Post. Internodal Pathway که به آن "Thorel" می گویند .

Bachmann bundle به دهلیز چپو به حاشیه قدامی گره AV میرود ، wenckebach به دهلیز چپ به حاشیه فوقانی گره AV میرود ، Thorel به سینتوم بین دهلیزی و بخش خلفی گره AV میرود و آن را تحریک میکند .

Inter Atrial Conduction

۳

Thorel, Wenkbach, Bachmann Bundle

می فرستد و بنظر می رسد ایمپالسر قلبی از دهلیز راست به دهلیز چپ هدایت می شود و بدینترتیب پتانسیل عمل در سراسر عضله دهلیزها انتشار می یابد .
 و سرانجام به گره AV می رسد سرعت هدایت در عضله دهلیزی تقریباً 1 m/s است .
 سرعت هدایت در 3 m/s با نندل با 1 m/s می باشد و علت سرعت هدایت زیاد تر در این
 با نندل ها وجود تعدادی فیبرهای هدایتی تخصص یافته است که با فیبرهای عضله
 دهلیزی مخلوط شده اند .

۴

A-V junctional area

که بدو منطقه مجزا تقسیم میشود :

Transitional Ceu Zone

که اهمیت ساختاری روشن نیست .

۲

A-V Node این گره سبب ارتباط سلولهای میوکارده دهلیز و بطن میشود و
 سلولهای آن از نظر بافت شناسی با سلولهای دهلیز و بطن متفاوتند . این گره
 در قاعده سپتوم بین دهلیزی ، درست بالای دریچه تریکوسپید و در جلوی سینوس
 کروئوئوردار دارد . این گره ارتباط مهمی با هر دو طرف راست و چپ سپتوم
 دهلیزی دارد . خواص الکتروفیزیولوژیک گره AV به آهسته شدن هدایت پیام
 الکتریک منجر میشود که این امر مسئول تاخیری است که در هدایت دهلیزی
 و بطنی رخ میدهد که به آن زمان P-R گویند . خونگیری آن $85-90\%$ از کروئوردار است
 منشأ میگیرد .

۵

Bundle Of His ,Or Penetration Portion Of The Ave Bundle

دسته His شامل دو شاخه است شاخه راست His از دسته اصلی His بوجود آمده در سطح
 آندوکار دی طرف راست تیغه بین بطنی سیر می کنند و در انتها به ۳ قسمت قدامی -

جانبی- خلفی تقسیم میشود و فیبرهای پورکنژ از این ۳ قسمت انشعابات فراوان پیدا کرده و بر روی سطح اندوکاری بطن راست و قسمت انتهائی تیغه تیغه بین بطنی گسترش می یابند .

A

۲ شاخه چپ دسته His که ۳ فاسیکول بطور شعاعی از آن بوجود می آید دسته ابتدائی تر فاسیکول خلفی چپ است که بصورتیکه مجموعه گسترده از فیبرهای بر روی سطح اندوکاری و تحتانی بطن چپ گسترش می یابد .

B

بلافاصله پس از فاسیکول خلفی، فاسیکول قدامی چپ بوجود می آید که بصورت مجموعه باریکتری از فیبرها بر روی سطوح اندوکاری قدامی و فوقانی بطن چپ گسترش می یابد .

C

فیبرهای جداگانه ای از بخشهای ابتدائی فاسیکولهای قدامی و خلفی چپ شروع شده و سطح آندوکاری طرف چپ تیغه بین بطنی را می پوشانند این مجموعه موسوم فاسیکول سپتال یا تیغه ای است. پس بدین ترتیب شاخه های دسته His شامل چهار دسته است:

۲. فاسیکول خلفی چپ

۱. شاخه راست

۴. فاسیکول تیغه ای چپ

۳. فاسیکول قدامی چپ

۶

Terminal Puking Fibers

ایمپالسن پس از عبور از دسته راست و شاخه های دسته چپ His وارد انشعابات متعدد سیستم پورکنژ می شود که سطوح زیر آندوکاری هر دو بطن را می پوشانند. آنگاه ایمپالسن در جهت عمودی از سطح آندوکاری به اپی کارد، میو کارد سیبر می کند انتشار ایمپالسن از طریق سیستم پورکنژ بدخل میو کارد بطنهاست. ناحیه قدامی- تیغه ای بطن راست اولین قسمتی از دیواره بطنهاست که فعال می شود و ناحیه خلفی قدامی ای بطن چپ مخروط شریان ریوی و فوقانی ترین بخش تیغه بین بطنی آخرین قسمتی است که فعال می شود .

فازهای پتانسیل عمل قلبی

پتانسیل ترانس ممبران قلبی شامل ۵ فاز است:

- فاز 0 : Upstroke یا دیپولاریزاسیون سریع
- فاز 1 : Early Rapid Repolarization یا رپولاریزاسیون سریع ابتدائی
- فاز 2 : Plateau یا پلتو
- فاز 3 : Final Rapid Repolarization یا رپولاریزاسیون سریع نهائی
- فاز 4 : پتانسیل استراحت غشاء یا دیاستولیک دیپولاریزاسیون

این فازها نتیجه بازگشت یون‌ها (Ion Fluxes) بوده و پاسیو می‌باشند :
یون‌ها تحت گرادیان‌های الکترو شیمیایی که بوسیله پمپ‌های فعال یونی و مکانیسم‌های تعویض برقرار می‌شود، حرکت می‌کنند. هر یون ابتدا از طریق کانال اختصاصی یونی خود حرکت می‌کنند. ایمپالس‌ها از یک سلول به سلول بعدی بدون نیاز به اعصاب گسترش می‌یابند. قلب پیوند شده این واقعیت را بطور دراماتیک نشان می‌دهد.

فاز ۴ پتانسیل استراحت غشاء یا دیاستولیک دیپولاریزاسیون

فعالیت الکترونیکی داخل سلولی می‌تواند بوسیله گذاشتن یک میکروالکتروود شیشه‌ای با قطر نوک کمتر از 5mm/، داخل یک سلول منفرد، ضبط شود. الکتروود تخریب جزئی ایجاد می‌کند.
پتانسیل داخل سلولی در طی استراحت الکترونیکی در دیاستول، بسته به تنبلی سلولی بین ۹۵- تا ۵- mV می‌باشد. این نشان می‌دهد که داخل سلول نسبت به خارج سلول به علت انتشار یون‌های مثل Ca^{2+} , Na^{+} , K^{+} , Cl^{-} از طریق دیواره سلولی، ۹۵ تا ۵- mV منفی می‌باشد.