



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# بیماری‌های قلب

از سری کتاب‌های

**Effortless Medicine**

تألیف:

دکتر پری خدام



# مقدمه مؤلف

به نام او که هر چه داریم ز اوست

سلام دوستای خوبم

امیدوارم همچنان شاد، پرانرژی و پرطراوت باشید...

کتابی که پیش رو دارید، ویرایش ۹۸ کتاب بیماری‌های قلب هست؛ که با مجموعه تغییرات زیر (نسبت به ویرایش قبلی) تقدیم حضورتان می‌شود:

- متن روان‌تر و البته جامع‌تر
- بولد نمودن مطالب مهم
- استفاده از تصاویر بیشتر جهت درک بهتر مفاهیم
- استفاده از کلمات و جملات یادیار برای به‌خاطر سپاری بهتر مطالب

امیدوارم، این کتاب هم مورد رضایت شما دوستای خوبم قرار بگیرد. راستی همزمان با تألیف این کتاب، کتاب‌های زیر هم تألیف شده است.

- کتاب Learning By Test قلب
- کتاب حرف آخر قلب

در مجموعه کتاب‌های Learning By Test، تمامی سوالات شناسنامه‌دار آزمون‌های قطبی، دستیاری و دیگر آزمون‌های استاندارد داخل و خارج کشور در کنار سوالات تألیفی، به صورت کاملاً هدفمند (با هدف آموزش بر اساس تست) آورده شده است و تمام سعی‌مان بر این بوده است که با چینش خاص سوالات، به خوبی در کنار هم تمرین تست‌زنی داشته باشیم و بتوانیم به طور کامل، به مطالب مهم و سوال‌خیز مباحث آزمون دستیاری مسلط شویم.

شیوه‌ی تألیف این کتاب‌ها، به گونه‌ای می‌باشد، که تقریباً تمامی همکاران عزیزی که برای آزمون‌های مختلف آماده می‌شوند، بی‌نیاز از مطالعه متن خشک و خسته‌کننده‌ی کتاب‌های دستیاری خواهند شد و آن‌شاله با تمرین هدفمند تست‌های شناسنامه‌دار، بیش از پیش آماده‌ی آزمون‌های پیش‌رو خواهند شد.

کتاب‌های حرف آخر، هم کتاب‌های خلاصه در خلاصه‌ای می‌باشند، که حاوی ۱۰۰٪ نکات لازم برای پاسخگویی به سوالات آزمون‌های برگزار شده و (آن‌شاله آزمون‌های پیش‌رو) بر اساس رفرنس جدید می‌باشند، این کتاب‌ها، برای دوستان و همکاران عزیزی که برای آزمون رزیدنتی آماده می‌شوند و همین‌طور برای جمع‌بندی مطالب آن‌شاله مفید خواهد بود.

با یاری خداوند، من بعد، تمامی کتاب‌های Effortless همراه با کتاب‌های Learning By Test و حرف آخر مربوطه تقدیم حضور شما همکاران گرامی خواهد شد.

امیدوارم با تألیف این مجموعه کتاب‌های جدید، گام‌های سریع‌تر و مطمئن‌تری برای آزمون‌های پیش‌رو داشته باشیم و این مجموعه کتاب‌ها، بیش از پیش مورد رضایت شما دوستای خوبم قرار بگیرد.

البته مسلماً برای هر چه بهتر شدن این کتاب‌ها و سایر کتاب‌های مجموعه، نیازمند نظرات خوب شما دوستان عزیز هستیم. بنابراین خوشحال می‌شوم، اگر نظر، پیشنهاد یا انتقادی در مورد کتاب‌های مجموعه دارین، حتماً از راه‌های ارتباطی زیر با ما در میان بگذارین:

۰۹۳۳۸۶۱۸۷۷۴.SMS

اینستاگرام: Pari\_khoddam

سایت: www.em21.ir

راستی در کانال تلگرام هم با آخرین اخبار مرتبط با کتاب‌ها و همین‌طور بررسی یک تست و یک نکته در خدمت شما دوستان عزیز خواهیم بود. برای عضویت در این کانال، لطفاً از آدرس (Telegram.me/effortless) استفاده نمایید.

منتظر حضور گرم همه‌ی شما دوستان عزیز در پیج اینستاگرام و کانال تلگرام هستیم.

شاد و موفق باشید

دکتر پری خدام

بهار ۹۸



## فصل دوم

مطابقتی فیزیکی

# فصل دوم

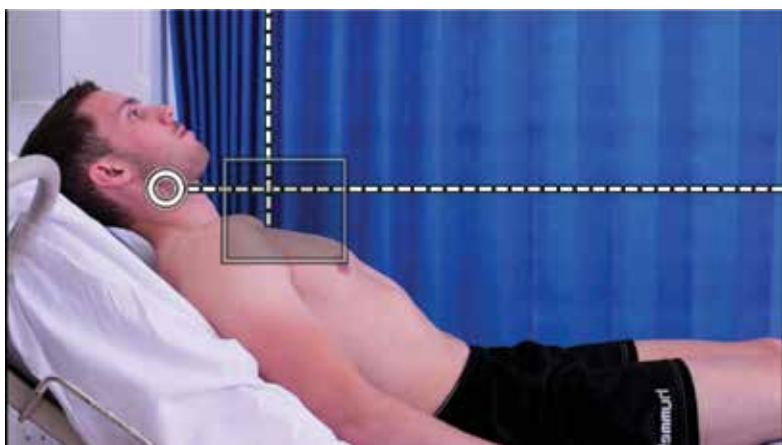
## معاینه فیزیکی

### بررسی JVP<sup>1</sup> (الگوی فشار ورید ژوگولار)

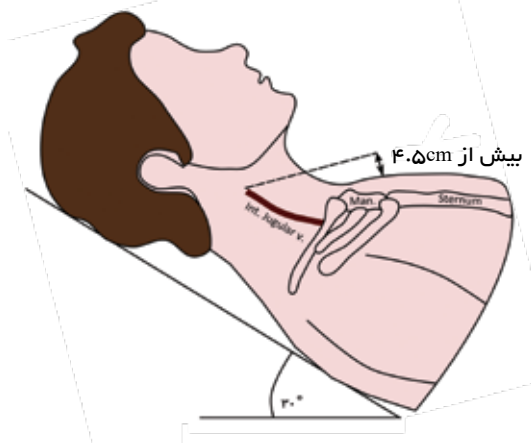
طبق ادعای هاریسون، مهم‌ترین پارامتر بالینی برای تخمین مایعات بدن، پارامتریست با نام **JVP** (یا همان فشار ورید ژوگولار فودمان<sup>1</sup>)

**یست:** آیا می‌دانستید، بهترین ورید، برای بررسی فشار ورید ژوگولار، ورید ژوگولار داخلی (در سمت راست) می‌باشد؛ چراکه ورید ژوگولار خارجی، دارای دریچه بوده و با ورید SVC و دهلیز راست، در یک راستا نمی‌باشد.

**توجه:** برای بررسی وضعیت JVP، مطابق شکل زیر عمل می‌کنیم. (سر تفت را به اندازه ۳۰ درجه بالا برده و گردن بیمار را در پوزیشن لترال مورد بررسی قرار می‌دهیم)؛ گفته می‌شود، اگر در این شرایط، فاصله عمودی، مابین بالاترین محل لمس ضربان ورید ژوگولار و زاویه لوئیس استرنوم، بیش از ۴،۵cm باشد، بایستی این مسئله را غیرطبیعی قلمداد نماییم و به فکر کشف علل زمینه‌ساز این واقعه باشیم.



**پیشتر بدانیم:** در فصل‌های بعدی کتاب، هاریسون می‌گوید، اگر در زاویه ۴۵ درجه، بالاترین محل لمس ورید ژوگولار نسبت به زاویه لوئیس استرنوم، بیش از ۳cm باشد، این مسئله هم غیرطبیعی می‌باشد. (پس در زاویه ۳۰ درجه، ارتفاع بیش از ۴،۵cm غیرطبیعی است و در زاویه ۴۵ درجه، ارتفاع بیش از ۳cm غیرطبیعیست). لطفاً به تصویر روبرو توجه کنید.

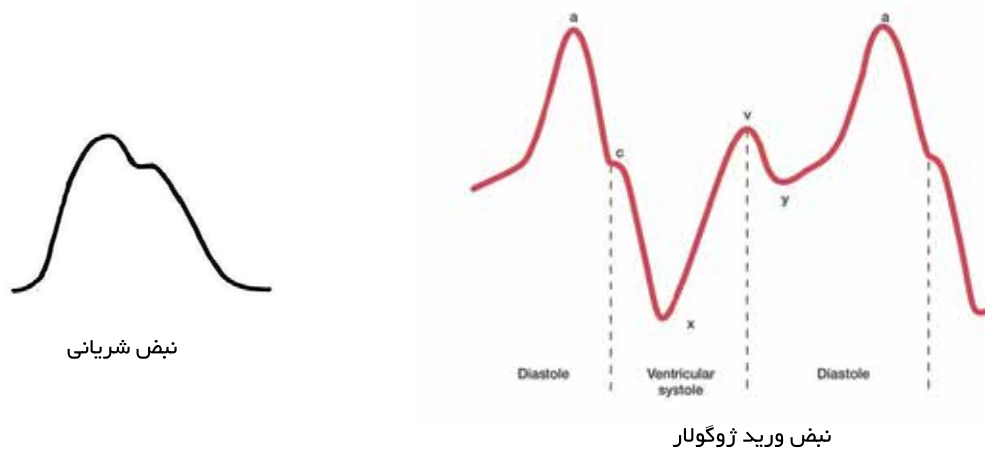


این هم شکل شماتیک کار

**پیشتر بدانیم:** در صورتی که در وضعیت نشسته، نبض ورید ژوگولار، بالاتر از کلاویکل رؤیت بگردد، این مسئله، قطعاً پاتولوژیک خواهد بود.

**توجه:** گاهی اوقات، تمایز امواج وریدی، از نبض شریان کاروتید، کار چندان ساده‌ای نمی‌باشد؛ اما با توجه به نکات زیر، احتمالاً قادر به تمایز این موارد می‌باشیم:

- نبض شریانی، به راحتی، با لمس انگشت از بین نمی‌رود؛ درحالی که نبض وریدی، با تغییر وضعیت بیمار یا تنفس، تغییر می‌کند. (مگر در صورت بالا بودن فشار وریدی)
- نبض کاروتید، تک قله‌ای (مونوفازیک) می‌باشد؛ درحالی که نبض ورید ژوگولار، در بیماران حاوی ریتم سینوسی، دو قله‌ای (بای‌فازیک) می‌باشد. (لطفاً به اشکال زیر دقت کنید)



لطفاً به جدول زیر که تفاوت‌های کلی نبض کاروتید و نبض ورید ژوگولار را به تصویر کشیده است، توجه کنید.

### JVP vs. Carotid pulse

▪ Better seen	▪ Better felt
▪ 2 upstrokes/beat	▪ 1 upstroke/beat
▪ Upper level	▪ No upper level
▪ Less forceful	▪ More forceful
▪ Easily obliterated	▪ Not obliterated
▪ Changes with posture/respiration	▪ No change with posture/respiration
▪ HJ reflux +ve	▪ No change

**پسند:** آیا می‌دانستید، از مهم‌ترین علل رایج JVP می‌توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

۱. Overload مایع

۲. تحت تأثیر قرار گرفتن جریان خون ورودی به بطن راست، ثانویه به عللی همچون:

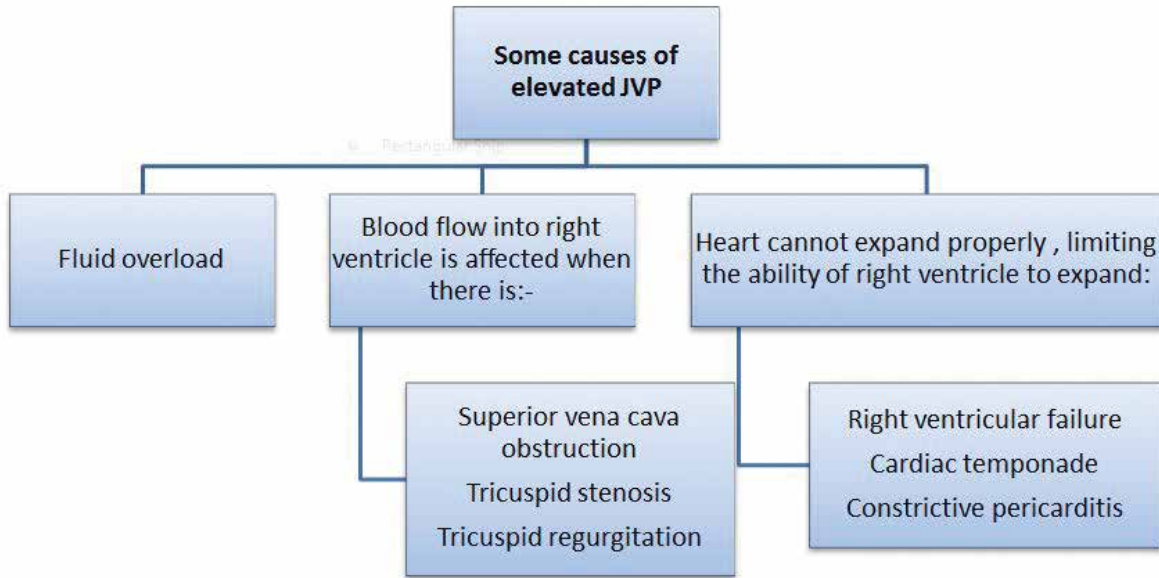
• Superior vena cava obstruction

• Tricuspid Stenosis

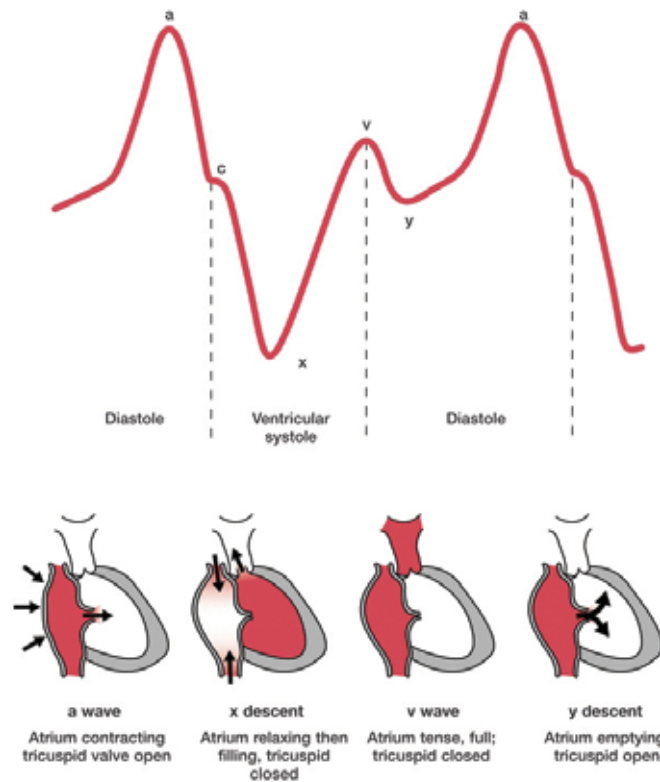
• Tricuspid Regurgitation

۳. عدم توانایی بطن راست در Expansion کافی، ثانویه به عللی همچون:

- **RV Failure**
- **Cardiac Tamponade**
- **Constrictive Pericarditis**



**توجه:** اگر بخواهیم منحنی نبض ورید ژوگولار (در افراد نرمال جامعه) را ترسیم کنیم، شکلی شبیه شکل زیر به دست می‌آید.



همان‌طور که در این تصویر مشاهده می‌نماییم، در منحنی نبض ورید ژوگولار، شاهد حضور ۴ موج مهم **a**، **x**، **v**، **y** و یک موج **c** کوچک بی‌اهمیت می‌باشیم.



طبق ادعای هاریسون، منشاء تمامی این امواج ثبت شده در منحنی نبض ورید ژوگولار، از دهلیز راست می‌باشد (به عبارت دیگر، ما در منحنی نبض ورید ژوگولار، شاهد ثبت و انعکاس تمامی حوادث به وقوع پیوسته، در دهلیز راست می‌باشیم، آن هم به شرح زیر):

**موج a**، نمایانگر انقباض دهلیز راست و انتقال یک موج مثبت به سمت ورید ژوگولار می‌باشد و دقیقاً به همین دلیل است، که این موج به صورت یک موج مثبت در منحنی نبض ورید ژوگولار ثبت می‌گردد.

اما همان‌طور که می‌دانیم، بعد از هر Contraction ای، شاهد وقوع یک Relaxation می‌باشیم و طبق همین قانون ساده، دهلیز، بعد از Contraction اولیه خود، شروع به Relaxation می‌نماید و با ایجاد یک فشار منفی در داخل خود، این فشار منفی را به صورت یک موج منفی به ورید ژوگولار منتقل می‌نماید و در همین مرحله، شاهد ثبت یک موج منفی با نام موج X در منحنی نبض ورید ژوگولار، خواهیم بود.

پس فراموش نکنید:

**Relaxation دهلیز = موج X**



Relaxation دهلیز!

اما بعد از پایان یافتن مراحل فوق، بطن‌های قلبی، کم‌کم آماده‌ی انجام سیستول بطنی می‌گردند (همان‌طور که می‌دانیم، در هنگام سیستول بطنی، دریچه‌های تری‌کوسپید و میترال کاملاً بسته بوده، اما از آن‌ور، شاهد ورود مداوم خون از وریدهای IVC و SVC به درون دهلیز راست می‌باشیم) ← کم‌کم فشار مویز در دهلیز راست، ریزش پیدا نموده و حاصل این امواج، به صورت یک **موج مثبت V** در منحنی نبض ورید ژوگولار ثبت می‌گردد)

و در پایان با باز شدن دریچه‌ی تری‌کوسپید، شاهد ریزش سریع خون، به داخل بطن و در نتیجه ایجاد یک فشار منفی دیگر در دهلیز خواهیم بود، که نتیجه‌ی این مرحله، نیز ثبت **موج منفی Y** در منحنی نبض ورید ژوگولار خواهد بود.

راستی آن موج C بی‌اهمیت! که قبل از موج X ثبت می‌شود، نیز حاصل Isovolumic Contraction بطن راست و در نتیجه برجسته شدن دریچه‌ی تری‌کوسپید، به داخل دهلیز راست می‌باشد، که منجر به انتقال یک موج مثبت ضعیف، به سمت ورید ژوگولار (تفت عنوان موج C) می‌گردد.

پس به طور خلاصه:

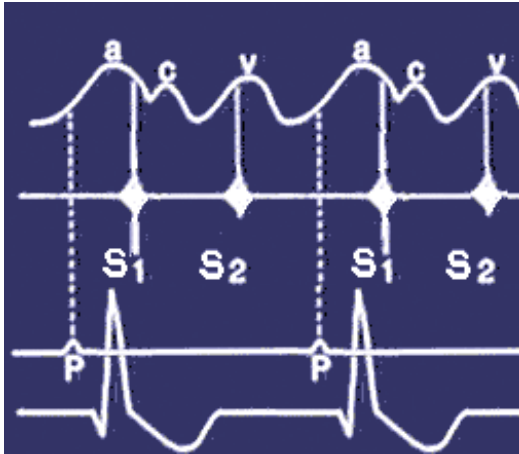
- موج a = atrial Contraction
- موج X = atrial Relaxation
- موج V = بسته شدن دریچه‌ی تری‌کوسپید و atrial Filling (شما بخوانید، atrial Filling)
- موج Y = باز شدن دریچه‌ی تری‌کوسپید و atrial emptying

پس باز هم به طور خلاصه‌تر!!!



Relaxtion و atrial Contaction :X و a موج

موج V و Y: بسته و باز شدن دریچه تری کوسپید (Emptying و atrial Filling)



**توجه:** همان طور که در تصویر روبه‌رو مشاهده می‌نماییم، موج C و X، تقریباً بعد از صدای S1 و موج V هم تقریباً همزمان با صدای S2 به وقوع می‌پیوندد.

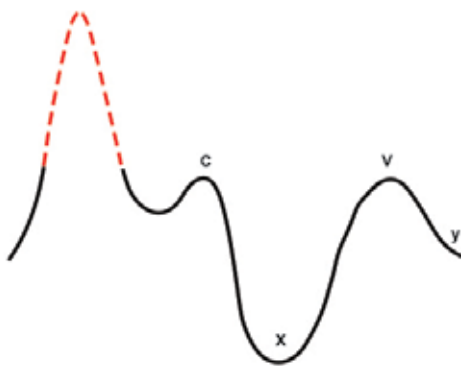
اما بعد از آشنایی با فیزیولوژی ثبت انواع موج‌های مختلف در منحنی نبض ورید ژوگولار، در ادامه به بررسی دقیق‌تر این امواج و پاتولوژی‌های شناخته شده‌ی هر یک می‌پردازیم.

### موج a

همان طور که قبلاً اشاره شد، موج a در منحنی نبض ژوگولار، نشان‌دهنده‌ی انقباض دهلیز راست می‌باشد؛ این موج، دقیقاً بعد از موج P در الکتروکاردیوگرام ظاهر می‌شود.

**توجه:** در حضور شرایط زیر شاهد یک موج a برجسته (Prominent a wave) می‌باشیم:

- وجود مقاومت بر سر راه تخلیه‌ی دهلیزی، نظیر تنگی تری کوسپید
- هایپرتروفی بطن راست و کاهش کمپلینانس این بطن (ثانویه به بیماری‌هایی همچون Pulmonary Stenosis یا Pulmonary Hypertension)



**نکته:** در صورت انقباض دهلیز در برابر دریچه‌ی تری کوسپید بسته، شاهد تشکیل یک موج a شدیداً برجسته و غرش‌وار با نام Cannon a wave می‌باشیم؛ طبق ادعای هاریسون، خود امواج Cannon a wave، ممکن است به ۲ صورت رویت بگردند:

- Cannon a wave های منظم
- Cannon a wave های نامنظم

شایع‌ترین علت وقوع Cannon a wave های منظم، ریتم‌های Junctional می‌باشند و از شایع‌ترین علل وقوع Cannon a wave های نامنظم هم می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- Av Dissociation (ثانویه به V Tach یا Complete Heart Block)
- و دیگر هیچ!

**توجه:** برای به خاطر سپاری علل وقوع Cannon a wave (به منظم، چه نامنظم)، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید.

دهلیز، کاملاً مداخله ایجاد می‌نماید؛ تازه! طبق ادعای هاریسون گاهی در این بیماران، شاهد معکوس شدن موج X می‌باشیم (به عبارت دیگر ثبت موج X، به صورت یک موج مثبت)  
اصلاً عجله نکنید، به زودی خواهیم گفت که این علل را چگونه به خاطر بسپارید.

## موج مثبت V

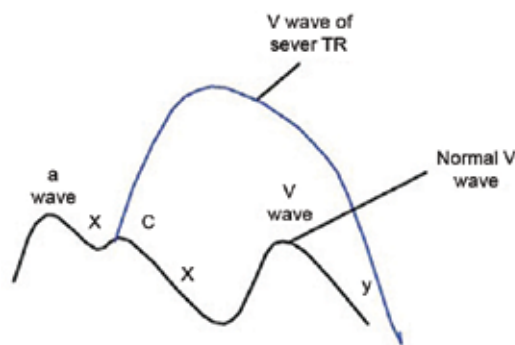
همان‌طور که می‌دانیم، موج مثبت V، حاصل Atrial Filling دهلیزها، در حین سیستول بطنی می‌باشد و طبق ادعای هاریسون، مهم‌ترین اختلالی که منجر به ثبت یک موج مثبت برجسته، در منحنی نبض ژوگولار می‌گردد، اختلالیست با نام T.R؛ چرا که در این بیماران، در حین سیستول بطنی، شاهد ورود بخشی از خون بطن راست به داخل دهلیز راست می‌باشیم، که قاعدتاً این خون، می‌بایستی به داخل شریان پولمونر Push می‌گردید؛ بنابراین با ورود حجم فراوانی از خون به داخل دهلیزها، در حین سیستول بطنی، شاهد ثبت یک موج V برجسته، در منحنی نبض ژوگولار این بیماران خواهیم بود.

تازه! هاریسون می‌گوید، در بیماران مبتلا به T.R شدید، ممکن است این موج V، آنقدر بزرگ شود، که موج C را نیز بپوشاند و به صورت یک موج و نتریکولیزه در داخل منحنی نبض ژوگولار، خود را پرزانته نماید.

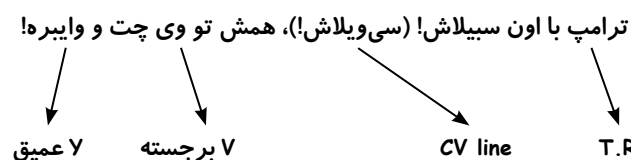
**توجه:** پس اگر خواهیم، تا به این جای کار، اطلاعات خود را در مورد بیماران مبتلا به T.R جمع‌بندی کنیم، بایستی بگوییم که:

- در این بیماران، معمولاً خبری از حضور موج X نمی‌باشد (به دلیل عدم اغت فشار دهلیز، در مرحله Relaxation دهلیزی)
- با حذف موج X در منحنی نبض ژوگولار این بیماران، معمولاً شاهد ثبت یک line معروف! (یا C-V line) می‌باشیم.
- موج V در این بیماران، معمولاً به صورت کاملاً برجسته می‌باشد.
- در ضمن، بعداً به این حقیقت نیز اشاره خواهیم نمود، که نزول موج Y در این بیماران نیز بسیار شدید خواهد بود.

پس منحنی نبض ژوگولار این بیماران، معمولاً به صورت زیر ثبت می‌گردد.



برای به خاطر سپاری مجموع تغییرات به وقوع پیوسته در بیماران مبتلا به T.R، لطفاً از جمله‌ی یادبار زیر استفاده کنید:





### اختلالات موج Y

موج منفی Y، نیز حاصل بازشدن دریاچه‌ی تری کوسپید و **Rapid Emptying** دهلیزها می‌باشد؛ طبق ادعای هاریسون، در موارد زیر شاهد کاهش شیب موج منفی Y، در منحنی نبض ژوگولار می‌باشیم.

- **Tricuspid Stenosis (ثانویه به وجود انسداد در ورودی بطن راست)**

- تامپوناد قلبی

در موارد زیر نیز شاهد نزول شدید و عمیق موج Y می‌باشیم:

- پریکاردیت فشارنده

- **(RCM) Restrictive Cardiomyopathy**

- **RV Failure**

+

- **Tricuspid Regurgitation**

**پیشتر بدانیم:** به طور کلی در موارد زیر، شاهد نزول سریع موج X و نزول سریع موج Y می‌باشیم  $\Leftarrow$  منحنی نبض ژوگولار در این بیماران، نمایی شبیه W پیدا می‌کند:

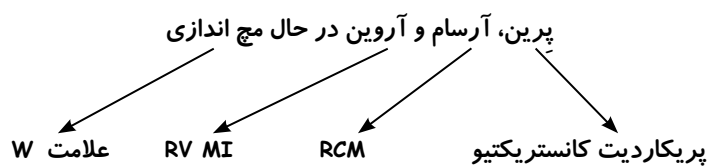
- پریکاردیت فشارنده

- **(RCM) Restrictive Cardiomyopathy**

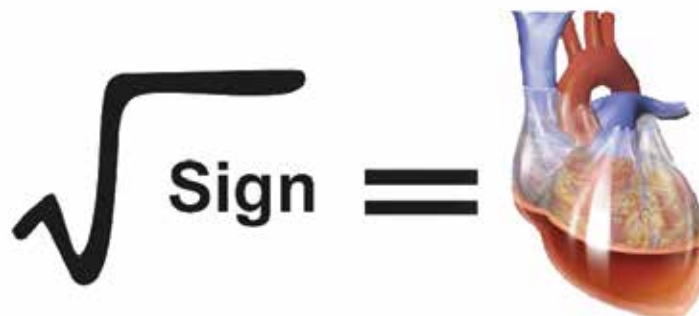
- **RV MI**

برای به خاطر سپاری علل فوق، لطفاً از عبارت زیر استفاده کنید.

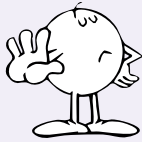
پرین، آرسام و آروین! در حال مچ اندازی! (به آن علامت W شکل گرفته بین دستان پرین و آرسام دقت کنید! آروین هم الان میاد!!)



در بیماران مبتلا به تامپوناد، نیز همان طور که اشاره شد، شاهد حضور یک X عمیق و Y کم عمق می‌باشیم  $\Leftarrow$  منحنی نبض ورید ژوگولار، در این بیماران، نمایی شبیه علامت رادیکال ایجاد می‌کند (و دقیقاً به همین دلیل است که معمولاً از اصطلاح **Square Sign**، برای توصیف شرایط این بیماران استفاده می‌گردد)



ایست



جمع‌بندی تغییرات JVP

علل Prominent a Wave:

- مقاومت بر سر راه: TS
- کاهش کمپلیانس: P.S و P. HTN

علل Cannon a wave:

- منظم: ریتم جانکشنال
- نامنظم: AV Dissociation

عبارت یادیار جاده‌ی اوین را که فراموش نکردید!

تغییرات قابل انتظار در T.R:

- ترامپ با اون سیبلاش همش تو وی چت و وایبره! «V برجسته و Y عمیق + CV Line»

علل ایجاد نمای W «X عمیق، Y عمیق»:

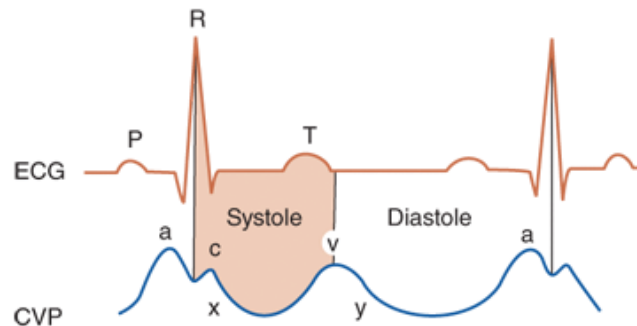
- پرین، آرسام و آروین! در حال مچ اندازی
- پریکاردیت فشارنده
- Restrictive Cardiomyopathy «RCM»
- RV Failure

علل ایجاد نمای رادیکال «X عمیق و Y کم عمق»

- تامپوناد قلبی

**بیشتر بدانیم:** در صورتی که بخواهیم، منحنی نبض ژوگولار بیمار را، با امواج ECG، Match نماییم، بایستی بگوییم که:

- موج A، که نمایانگر انقباض پره‌سیستولیک دهلیز راست بود، دقیقاً بعد از موج P در ECG ثبت می‌گردد.
- موج C، که نمایانگر انقباض ایزوولمیک بطن راست بود، دقیقاً معادل بخش QRS در ECG می‌باشد.
- موج X، هم که نمایانگر Relaxation دهلیزها، به دنبال ادامه‌ی سیستول بطن‌ها می‌باشد، معادل باز شدن دریچه‌ی پولمونری می‌باشد.
- موج V، نیز نمایانگر Atrial Filling دهلیزها می‌باشد و با موج T در ECG همخوانی دارد.



آشنایی با دو اصطلاح

**Kussmaul Sign**

همان‌طور که می‌دانیم، قفسه‌سینه‌ی یک انسان!، در هنگام دم، مثل یک مثلث برمودا عمل می‌کند و خون هر چه ورید (از سروگردن گرفته تا شکم و...) را به سمت خود می‌کشد ← در حین دم، انتظار می‌رود، JVP یک انسان دچار افت بگردد!؛ اما طبق ادعای هاریسون،

در برخی از بیماری‌ها، این حالت مکشی قفسه‌سینه از بین رفته و JVP بیمار، در حین دم، نه تنها افت پیدا نکرده، بلکه ممکن است دچار ریز هم بگردد!



مثلث برمودا هستند

هاریسون، از این نشانه، تحت عنوان **Kussmaul Sign** یاد کرده و می‌گوید در بیماری‌های زیر معمولاً شاهد بروز این نشانه می‌باشیم:

- پریکاردیت کانستریکتیو
- (RCM) Restrictive Cardiomyopathy
- Massive Pulmonary Embolism
- RV MI
- نارسایی قلبی پیشرفته‌ی بطن چپ

البته، بعد از انجام عمل جراحی قلب (در غیاب سایر افتلالات همودینامیک) هم معمولاً شاهد بروز این یافته می‌باشیم.

**پچه‌ها مواظب باشین:** در بیماران مبتلا به تامپوناد قلبی، **Kussmaul Sign**، بر خلاف انتظار منفی می‌باشد؛ چرکه پریکارد این بیماران (علی‌رغم وجود مایع در فضای پریکارد)، تحت تأثیر فشار منفی توراکس قرار گرفته و بطن راست این بیماران، به راحتی پذیرای خون وریدهای آوران، بر قلب می‌گردد و به این ترتیب، در این بیماران، خبری از Kussmaul Sign نخواهد بود.

برای به خاطر سپاری علل بروز Kussmaul Sign، لطفاً از عبارات یادیار زیر استفاده کنید.



### Abdominojugular Reflux

هاریسون می‌گوید، در برخی بیماران، به خودی خود، شاهد JVP برجسته می‌باشیم؛ اما در برخی دیگر از بیماران، JVP ممکن است به خودی خود برجسته نباشد (اما ما فکر می‌کنیم که این JVP تمایل به برجسته شدن دارد؛ اما فعلاً در بروز این استعداد، ناتوان بوده و فعلاً به صورت مفیانه! به حیات فور ادامه می‌دهد)؛ اما طبق توصیه‌ی جناب هاریسون، برای کشف این **JVP‌های مخفی**، می‌توان از آزمونی با نام **Abdominojugular Reflux** استفاده نمود.



**توجه:** نحوه انجام این آزمون، به این صورت است، که پزشک، به مدت ۱۵ ثانیه بر روی منطقه ی RUQ شکم بیمار، فشار زیاد و مداومی را وارد می نماید و در همین حین به مشاهده ی JVP بیمار می پردازد؛ گفته می شود، در صورت ریز بیش از ۳cm در محل JVP بیمار (در طی این فشار وارده بر شکم) می توانیم تست ریفلکس ابدامینو ژوگولار بیمار را مثبت قلمداد نماییم. (New 2018)

**نکته:** طبق توصیه جناب هاریسون، بهتر است ارزیابی JVP پس از ۱۰ ثانیه از شروع فشار شکم انجام شود، تا تأثیر آرتیفکت های تنفسی و انقباضات عضلات شکم از بین برود. (New 2018)

**نکته:** یک تست مثبت ریفلکس ابدامینو ژوگولار، بیانگر وجود یک فشار شریان ریوی (مراقل به میزان ۱۵mmHg)، در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می باشد و متأسفانه با پیش آگهی Poor این بیماران همراه می باشد.



## ارزیابی فشارخون

به منظور کنترل دقیق BP بیماران مشکوک به بیماری های قلبی عروقی، توجه به نکات زیر بسیار ضروری می باشد:

۱. BP بیماران خود را، ترجیحاً در وضعیت نشسته و پس از دادن ۱۰-۵ دقیقه Rest به بیمار، اندازه گیری نمایید (البته هتماً دقت کنید در این Position، بازوی بیمار شما بایستی هتماً هم سطح قلب باشد)
۲. طول و عرض کاف فشارسنج، بایستی به ترتیب ۴۰ و ۸۰٪ محیط بازوی بیمار باشد (پراکه در صورت انتقاب کاف های با سایز کوچکتر، BP بیمار به صورت کاذب بالاتر از هر واقعی برآورد می گردد)
۳. کاف فشارسنج را به میزان ۳۰mmHg، بالاتر از فشار سیستولی مورد انتظار باد نمایید و سپس با سرعت ۳-۲mmHg/S اقدام به خالی نمودن آن نمایید.
۴. BP بیمار را، علاوه بر شریان براکیال، می توان در شریان های رادیال، پوپلیتال، مچ پا و... نیز مورد اندازه گیری قرار داد؛ اما فراموش نکنید، هر چه در مناطق دیستال تر اقدام به اندازه گیری BP بیماران بنماییم، مقدار فشار سیستولیک افزایش و میزان فشار دیاستولیک کاهش پیدا می کند.



## ایته

لطفاً به نکات زیر توجه کنید:

۱. فشارهای سیستولی و دیاستولی، به ترتیب با اولین و پنجمین صدای کروتکوف قلبی، همخوانی دارند.
۲. در صورت Detect فشارهای دیاستولیک بسیار پایین «حتی در حد صفر میلی متر جیوه» حتماً بایستی به فکر تشخیص‌هایی نظیر AR شدید و یا وجود فیستول‌های شریانی وریدی بزرگ باشیم.
۳. در حالت عادی، انتظار می‌رود فشار خون اندازه‌گیری شدن بین دو بازو، کمتر از ۱ mmHg اختلاف داشته باشند، اما در صورت وجود اختلاف فشار بیش از ۱ mmHg بین دو بازو، حتماً بایستی به فکر D.Dx های زیر باشیم:



- بیماری آترواسکلروتیک یا التهابی شریان ساب کلاوین
- تنگی فوق دریچه‌ای آئورت
- کوآرکتاسیون یا دایسکشن آئورت
- راستی خوبست بدانیم، در صورت وجود اختلاف فشار بیش از ۲۰ mmHg، بین فشار سیستولی ساق پا و شریان براقیال، نیز بایستی به فکر D.DX های زیر باشیم:

- AR شدید و مزمن
- بیماری‌های شریان محیطی «همراه با وجود کلسیفیکاسیون در اندام تحتانی»

## آشنایی با چند اصطلاح خاص

### White Coat HTN

همان‌طور که می‌دانیم، در حضور کرایتریاهای زیر، از اصطلاح White Coat HTN، برای توصیف شرایط بیماران استفاده می‌شود.

- ثبت حداقل ۳ بار، ۹۰ / ۱۴۰ BP در داخل کلینیک
- ثبت حداقل ۲ بار، ۹۰ / ۱۴۰ BP در محیط‌های خارج از کلینیک، همراه با عدم شواهد End Organ Damage





Masked HTN

**نکته:** طبق ادعای هاریسون ۲۰۱۸، Outcome طولانی مدت این بیماران، مشابه افراد با فشار خون نرمال می‌باشد.

### Masked HTN

در بیماران مبتلا به Masked HTN، علی‌رغم وجود شواهد بیماری آترواسکلروتیک پیشرفته، به ویژه شواهد End Organ Damage، یا بروئی قابل سمع، فشارخون، طبیعی یا حتی، پایین‌تر از حد نرمال ثبت می‌گردد.

### ارتوستاتیک هایپوتنشن

در صورت کاهش بیش از  $20\text{mmHg}$  در فشار سیستولی یا کاهش بیش از  $10\text{mmHg}$  در فشار دیاستولی، در طی ۳ دقیقه از تغییر Position بیمار، از حالت خوابیده به ایستاده، از اصطلاح ارتوستاتیک هایپوتنشن، برای توصیف شرایط بیماران استفاده می‌کنیم. هاریسون می‌گوید، هایپوتنشن ارتوستاتیک بیماران، ممکن است با افزایش سن، دهیدریشن، مصرف برخی داروها یا غذاهای خاص، تغییر در دمای محیط و... تشدید گردد.



Orthostatic hypotension

## بررسی نبض‌های شریانی

همان‌طور که می‌دانیم، انواع نبض‌های قابل لمس در بدن انسان، در دو دسته‌ی کلی، مورد طبقه‌بندی قرار می‌گیرند:

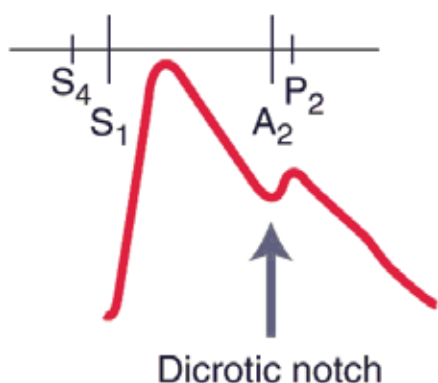
۱. نبض‌های Central، نظیر نبض کاروتید مشترک

۲. نبض‌های پرفیفال، شامل انواع نبض‌های براکیال، رادیال، اولنار، فمورال، پوپلیتال و...

هاریسون معتقد است، با مطالعه نبض‌های بدن بیمار، به خصوص نبض‌های Central، می‌توان اطلاعات بسیار خوبی را در ارتباط با تغییرات خروجی خون از بطن چپ و همین‌طور فانکشن دریچه‌ی آئورت، به دست آورد.

راستی خوبست همین جا به این موضوع اشاره کنیم که، اگرچه توانایی نبض‌های پریفرال در توصیف فانکشن بطن چپ و دریچه‌ی آئورت به مراتب کمتر از نبض‌های سنترال می‌باشد، اما با این حال با مطالعه‌ی نبض‌های فوق، بهتر می‌توان، اختلالاتی نظیر Bisferiens Pulse در نارسایی آئورت و نبض آلترنانس (Pulsus Alternans) در شریان‌های محیطی را کشف نمود. (اصلاً عجله نکنید! در آینده‌ای نه پندان دور، در ارتباط با این اسامی بیشتر سفن فوایم گفت)

**(یست:)** اما بعد از مقدمات فوق، توجه شما را به دیاگرام شماتیک نبض و تغییرات قابل انتظار آن، در انواع بیماری‌های قلبی عروقی جلب می‌نمایم.



همان‌طور که در شکل روبه‌رو مشاهده می‌نمایم، هر نبض از ۳ قسمت تشکیل شده است.

- شاخه صعودی یا **Anacrotic** (این شافه، تقریباً معادل مرحله‌ی سیستول قلب می‌باشد)
- شاخه نزولی یا **Dicotic** (این شافه، نیز تقریباً معادل مرحله‌ی دیاستول قلب می‌باشد)
- **Incisura** (در این مدل، نیز شاهد بسته شدن دریچه‌ی آئورت می‌باشیم)

راستی در دیاگرام شماتیک نبض، معمولاً شاهد تعریف دو جزء دامنه و ارتفاع نبض نیز می‌باشیم:

طبق ادعای هاریسون، دامنه‌ی نبض، نمایانگر مدت زمان عبور خون، از دریچه‌ی آئورت می‌باشد، این موضوع درحالیست که، ارتفاع نبض، توصیف‌گر قدرت نبض می‌باشد.

اما با کسب اطلاعات فوق، در ارتباط با دیاگرام شماتیک نبض، در ادامه به بررسی تغییرات منحنی نبض، در انواع بیماری‌های قلبی عروقی می‌پردازیم:

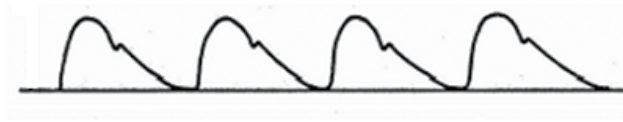
### نبض هایپرکینتیک (Bounding Pulse)

در نبض هایپرکینتیک (Bounding Pulse)، هم شاهد افزایش دامنه و هم افزایش ارتفاع نبض می‌باشیم.

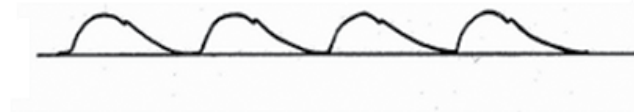
از مهم‌ترین علل زمینه‌ساز بروز نبض هایپرکینتیک می‌توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

- افزایش **Stroke Volume** بطن چپ؛ ثانویه به Mitral Regurgitation, AV Fistula, PDA, Complete Heart Block, VSD, Aortic Insufficiency و... که همگی با Volume Overload بطن چپ همراهی دارند و یا وقوع مسائل حاشیه‌ای در بیمار! نظیر اضطراب، آنمی، ورزش، تب و... که در این‌گونه موارد نیز، ثانویه به افزایش ریلیز کاتکولامین‌ها، شاهد افزایش Stroke Volume بطن چپ خواهیم بود.
- کاهش مقاومت عروق محیطی؛ مانند آنچه که در Early Sepsis دیده می‌شود.

لطفاً به اشکال صفحه بعد دقت کنید.



Normal Pulse



Small &amp; weak Pulse

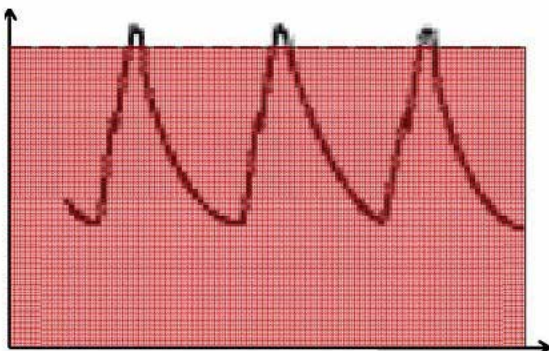


Large &amp; Bounding Pulse

### نبض کوریگان یا نبض Water Hammer

نبض کوریگان یا **Water Hammer** به صورت تپیک در بیماران مبتلا به **AI** شدید و مزمن دیده می‌شود؛ چراکه در این بیماران، در مدت زمانی بسیار کوتاه، شاهد **Jet** ناگهانی حجم زیادی از خون از دریچه‌ی آئورت می‌باشیم و همین امر منجر به ایجاد یک نبض بسیار جهنده در این بیماران می‌گردد.

**توجه:** همان‌طور که در تصویر زیر مشاهده می‌کنیم، موج بالارونده‌ی کاروتید (Carotid upstroke) در این بیماران، دارای یک ریز **Sharp** و نزول (Fall off) سریع می‌باشد. (پس به طور کلی، این نبض با ارتفاع زیاد و دامنه‌ی کوتاه شناخته می‌شود)



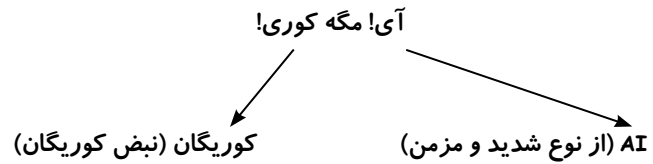
Water Hammer Pulsus  
Please notice to: Rapid Rise & Rapid Fall

### MECHANISM

- In aortic regurgitation, during diastole:
  - Left ventricle receives normal pulmonary venous return + portion of blood ejected into the aorta => large stroke volume - vigorously ejected => rapidly rising carotid pulse



**توجه:** برای جلوگیری از فراموشی نبض کوریگان در بیماران مبتلا به AI شدید و مزمن لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید.



### نبض هایپوکینتیک

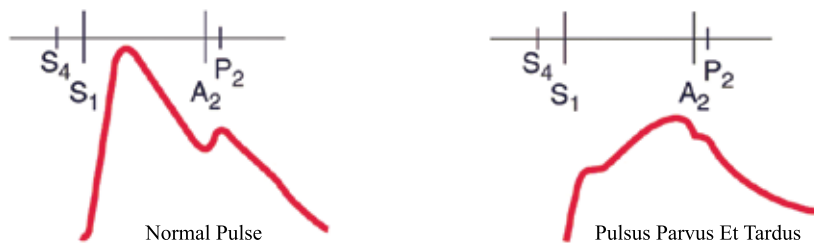
نبض هایپوکینتیک، نیز یک نبض ضعیف و بسیار کوچک می باشد، که معمولاً ثانویه به دلایل زیر، بروز پیدا می کند:

- کاهش Stroke Volume بطن چپ؛ ثانویه به نارسایی بطن چپ، هایپوولمی حاد، پریکاردیت فشارنده، Mitral Stenosis و...
- افزایش مقاومت عروق محیطی

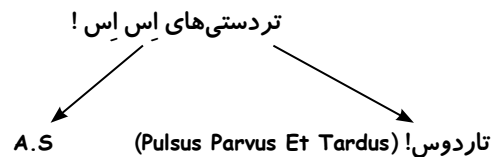
### Pulsus Parvus Et Tardus

این نبض، یک نبض ضعیف و تأخیری می باشد که به صورت تیپیک در بیماران مبتلا به Aortic Stenosis دیده می شود. (ثانویه به وهور یک Fixed Obstruction، بر سر راه فروبی بطن چپ)

**توجه:** همان طور که در تصویر زیر مشاهده می نمایم، زمان به اوج رسیدن نبض در سیستول این بیماران (در مقایسه با بیمارانِ حاوی نبض نرمال) با تأخیر صورت می گیرد.



برای به خاطر سپاری این پالس محترم، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید.

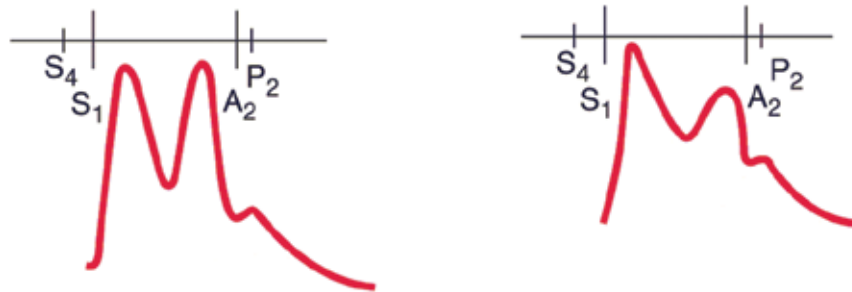




### Bisferiens Pulse

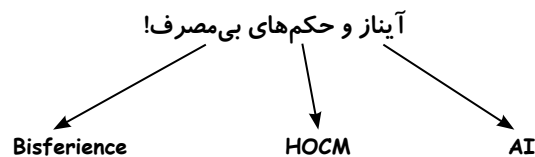
در این بیماران، شاهد حضور ۲ قله در بخش سیستولیک منحنی نبض بیماران می‌باشیم؛ طبق ادعای هاریسون، این نبض انحصاراً در سه بیماری تیپیک زیر دیده می‌شود:

- (Aortic Insufficiency) AI
- AI + AS
- HOCM (هایپر تروفیک کاردیومیوپاتی)



**توجه:** همان‌طور که در تصویر فوق مشاهده می‌نماییم، دیاگرام شماتیک منحنی نبض در بیماران مبتلا به HOCM، اندکی با دیاگرام منحنی نبض، در بیماران مبتلا به AI متفاوت می‌باشد؛ به عبارت دیگر در بیماران مبتلا به HOCM، در ابتدا شاهد حضور یک Percussion Wave می‌باشیم، که مسئول ایجاد قله‌ی اول سیستولیک بیماران، در منحنی نبض می‌باشد؛ اما موج سیستولیک دوم، در این بیماران، معمولاً با سرعت کمتر ایجاد می‌گردد و همین موضوع باعث می‌شود، که قله‌ی دوم سیستولیک در این بیماران دارای ارتفاع کمتری باشد. هاریسون از موج سیستولیک دوم در این بیماران تحت عنوان Tidal wave یاد می‌نماید.

**یست:** برای به خاطر سپاری D.Dx های پالس Bisferiens، لطفاً از عبارت زیر استفاده کنید.



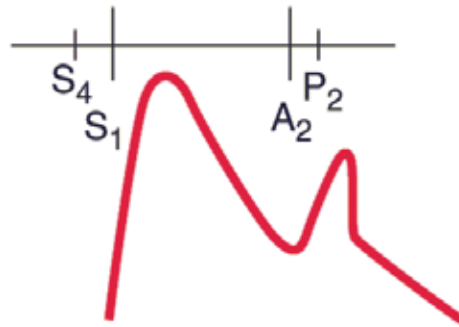
### Dicrotic Pulse

در این بیماران، نیز شاهد حضور ۲ موج قابل لمس، در نبض بیماران می‌باشیم؛ اما با این تفاوت که یکی از این موج‌ها در زمان سیستول بیمار، Sense می‌گردد و دیگری در زمان دیاستول (بر فلاف Bisferiens Pulse، که هر دو قله، در زمان سیستول بیماران Sense می‌گردید)

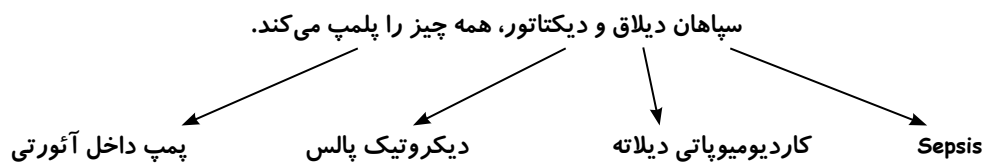
**نکته مهم:** این نوع نبض معمولاً مطرح‌کننده Stroke Volume بسیار پایین در بیماران قلبی می‌باشد و در موارد زیر رؤیت می‌شود:

- بیماران مبتلا به Sepsis
- بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی دیلاته
- بیماران حاوی پمپ داخل آنورتی (IABP)

نمای نمادین این نبض، معمولاً به صورت زیر می‌باشد:



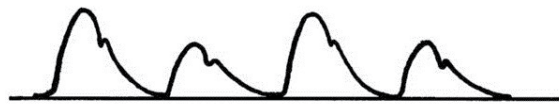
برای به خاطر سپاری D.Dx های پالس دیکروتیک، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید.



## پالس آلترنانس

در Pulsus Alternans، با هر ضربان قلب، شدت و ارتفاع نبض، به صورت یک در میان کم و زیاد می شود.

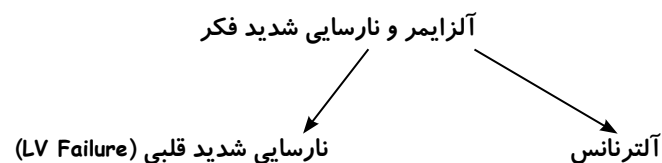
### Pulsus Alternans



**یست:** لطفاً به نکات زیر توجه کنید:

- پالس آلترنانس، به صورت تیبیک در بیماران مبتلا به نارسایی شدید بطن چپ دیده می شود و گمان می رود علت اصلی ایجاد آن، تغییرات دوره ای در سطح کلسیم داخل سلولی و طول مدت پتانسیل عمل باشد.
- در این بیماران به دلیل وجود اختلال شدید در عملکرد بطن چپ، شنیدن صدای S3 بسیار روتین می باشد (S3، یعنی قلب داره سه کار می کنه)
- ریتم قلبی بیماران حاوی پالس آلترنانس منظم است و تغییرات نبض در این بیماران، مستقل از سیکل تنفسی (م و بازم) دیده می شود.
- در هنگام تخلیه کاف فشارسنج، صداهای کروتکوف قلبی فاز I، به صورت یک در میان سمع می شود.
- در صورت همراهی Pulsus Alternans، با امواج T متناوب در ECG، بایستی به فکر بروز یک حمله آریتمی قریب الوقوع در بیماران باشیم.

برای به خاطر سپاری D.Dx های پالس آلترنانس، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید.







امان از پیری و آلزایمر و نارسایی شدید فکر و قلب!

### پالس Bigeminus

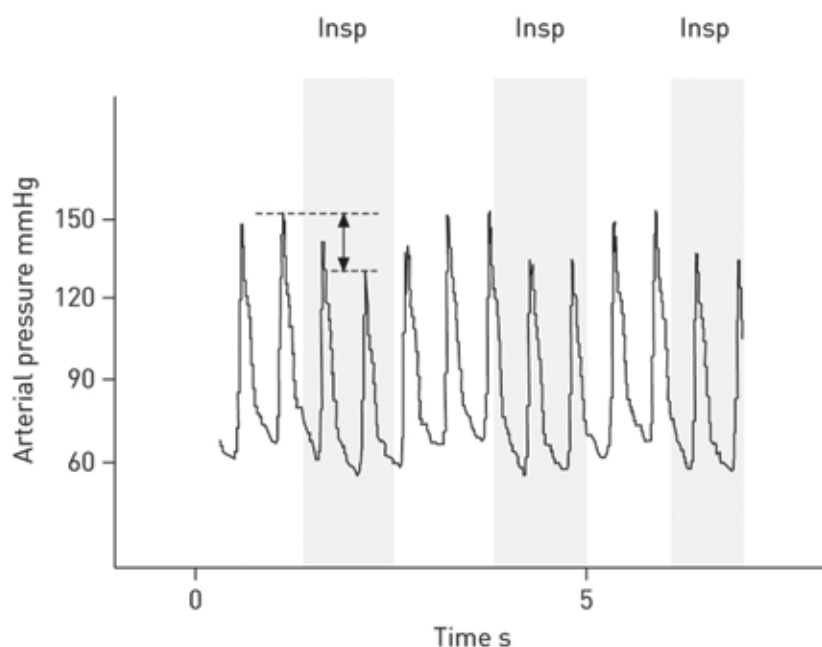
در Bigeminus Pulsus، ثانویه به بروز PVCهای مکرر، شاهد نوسان منظم در دامنه‌ی فشار نبض می‌باشیم. (البته این اصطلاح از هاریسون ۲۰۱۸ حذف شده است و این مطلب را فقط برای کسب اطلاعات عمومی بیشتر مطرح نموده‌ایم و لاغیراً)



Bigeminus Pulsus

### پالس پارادوکس

همان‌طور که اشاره شد، قفسه‌سینه‌ی یک انسان، در هنگام دم، مانند مثلث برمودا عمل نموده و همه چیز را به سمت خود جذب می‌کند! ← در هنگام دم، شاهد یک افت نامحسوس در فشار نبض کاروتید می‌باشیم و این مسئله کاملاً طبیعی می‌باشد.



اما هاریسون می‌گوید، در برخی بیماران ثانویه به وجود مسائل پاتولوژیک مختلف، شاهد افت بیش از  $10\text{mmHg}$  در فشار خون سیستولیک بیماران در هنگام دم و در نتیجه کاهش بیش از حد فشار نبض کاروتید، در حین دم می‌باشیم؛ که این مسئله، دیگر یک مسئله طبیعی نمی‌باشد و حتماً بایستی به دنبال کشف علل زمینه‌ساز این مسئله (که از آن تحت عنوان پالس پارادوکس یاد می‌شود)، باشیم.

**توجه:** برای ارزیابی پالس پارادوکس به این صورت عمل می‌کنیم:

کاف فشارسنج را دور اندام مورد نظر بسته و به آهستگی تخلیه می‌نماییم و با دقت ویژه منتظر سمع صداهای کورتکوف قلبی می‌شویم! سطحی از فشار که در آن صدای کورتکوف قلبی برای بار اول (در طی بازدم) شنیده می‌شود را ثبت می‌نماییم؛ سپس با کاهش بیشتر فشار کاف، سطحی از فشار را که در آن، صدای اول کورتکوف هم در دم، هم در بازدم قابل سمع است را مجدداً ثبت می‌کنیم. اگر اختلاف این دو فشار، بیش از ۱۰mmHg باشد، تشخیص پالس پارادوکس برای بیمار مطرح خواهد بود.

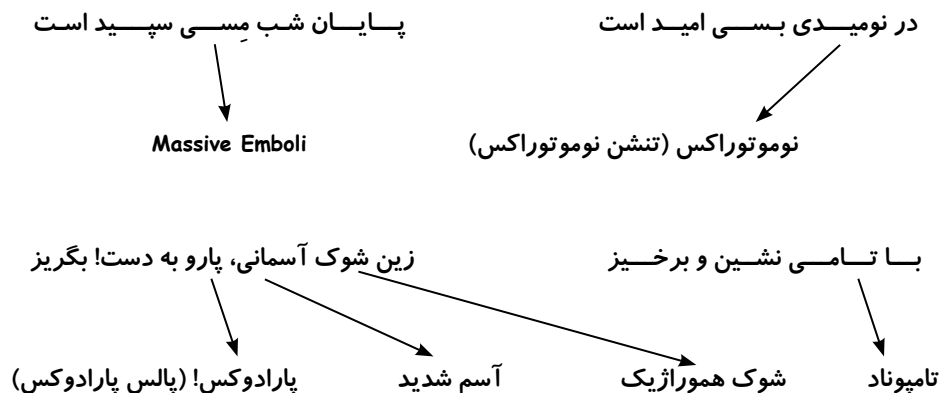
**نکته:** اگر اختلاف این دو فشار، بیش از ۱۵mmHg باشد، نبض پارادوکس در سطح شریان براکیال یا فمورال هم قابل لمس خواهد بود.

**نکته:** باتوجه به افت فشار سیستولیک در حین دم، ممکن است در برخی از بیماران، شاهد حضور **Drop Beat** هم باشیم.

**توجه:** از مهم‌ترین علل زمینه‌ساز پالس پارادوکس می‌توانیم به بیماری‌های زیر اشاره نماییم:

- تامپوناد
- آمبولی ریوی Massive
- شوک هموراژیک
- بیماری انسدادی راه‌های هوایی (نقییر آسم و COPD در موارد شدید)
- پنوموتوراکس فشارنده

برای به خاطر سپاری D.Dx های پالس پارادوکس لطفاً از دو بیتی زیر استفاده کنید.

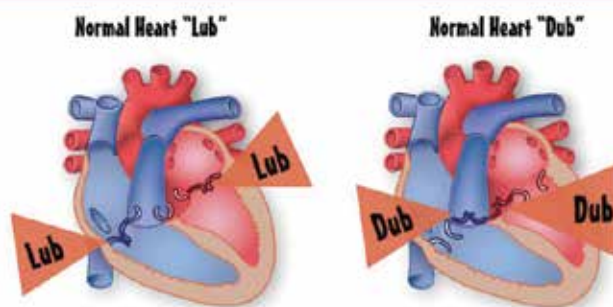


پایان شب مسی!

## بررسی صداهای قلبی

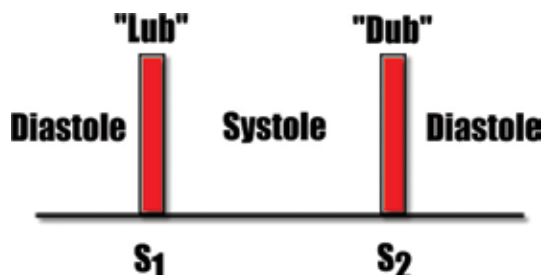
همان‌طور که می‌دانیم، صداهای اصلی قلب، شامل S1 و S2 می‌گردد، که این صداها به ترتیب حاصل بسته شدن دریچه‌های دهلیزی-بطنی (یعنی دریچه‌های تری‌کوسپید و میترال) و دریچه‌های Semilunar (یعنی همان دریچه‌های آئورت و پولمونر فورمان) می‌باشند.

### Heart Sounds Cont.



**پچه‌ها مواظب باشیم:** باز شدن دریچه‌ها، در شرایط طبیعی، به هیچ وجه تولید صدا نمی‌کنند (و فقط در موارد پاتولوژیک، مانند باز شدن یک در زنگ زده، شاهد تولید صدا از باز شدن این دریچه‌ها می‌باشیم)

**توجه:** در فاصله‌ی بین صدای S1 و S2، سیستول بطنی به وقوع می‌پیوندد.



**یست:** بعد از آشنایی مقدماتی با صداهای قلبی، توجه شما را به بررسی دقیق‌تر صداهای قلبی و انواع پاتولوژی‌های کشف شده در این صداها! جلب می‌دارم.

### صدای S1

شدت صدای S1، به طور کلی به عوامل زیر بستگی دارد:

- قدرت انقباض بطن چپ
- قابلیت تحرک لتهای دریچه
- فاصله‌ی PR Interval (توجه: شدت صدای S1 با فاصله‌ی PR Interval، رابطه‌ی معکوس دارد)

بنابراین در موارد زیر، شاهد Load شدن صدای S1 می‌باشیم:

- کوتاه شدن فاصله‌ی PR Interval
- حالت‌های هایپرکینتیک گردش خون (تاکیکاردی، Cardiac Output بالا و...)
- مراحل اولیه‌ی تنگی روماتیسمال دریچه‌ی میترال (Mitral Stenosis)

**توجه:** به عنوان یک قانون فرا بگیرید، زمانی که دریچه‌های قلبی **Stenotic** می‌گردند، صداهای مربوطه، **Load** می‌گردند. به این ترتیب در بیماران مبتلا به **MS** و **TS**، شاهد **Load** صدای **S1** و در بیماران مبتلا به **AS** شاهد **Load** صدای **S2** می‌باشیم. البته حتماً توجه داشته باشید این قانون **Load** شدن صداهای قلبی از دریچه‌های **Stenotic**، تنها زمانی صادق می‌باشد که در حضور تنگی دریچه‌های قلبی، **کلسیفیکاسیون** رخ نداده باشد، چرا که در حضور **کلسیفیکاسیون**، دریچه‌ها، کاملاً **Rigid** شده و قدرت لرزش و در نتیجه تولید صدای بلند، را از دست می‌دهند.

**نکته:** در موارد زیر نیز شاهد **Soft** شدن صدای **S1** می‌باشیم:

- طولانی شدن فاصله **PR Interval**
- برادی‌کاردی
- مصرف داروهای گروه  **$\beta$**  بلاکر
- مراحل انتهایی تنگی دریچه‌ی میترال (زمانی که *لتهای دریچه، سفت و کلسیفیه شده‌اند*)
- بسته نشدن ناکامل دریچه، ثانویه به کاهش بافت آن (این واقعه، به طور شایع در بیماران مبتلا به **Mitral Regurgitation** دیده می‌شود)
- دیس‌فانکشن انقباضات بطن چپ
- انتقال ضعیف صدا از جدار قفسه‌سینه؛ به طور کلی هاریسون معتقد است، هر عاملی که باعث افزایش فاصله، مابین گوشی پزشکی و مکان تولید صدا در قلب بگردد، می‌تواند منجر به **Soft** شدن صدای **S1** بگردد، که از جمله‌ی این وقایع می‌توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:
  - ونتیلاسیون مکانیکی
  - بیماری‌های انسدادی ریه
  - افزایش ضخامت جدار قفسه‌سینه در بیماران چاق
  - پنوموتوراکس
  - افیوژن پریکارد

**نکته:** در موارد زیر نیز شدت صدای **S1** متغیر می‌باشد:

- فیبریلاسیون دهلیزی
- **AV dissociation**
- **Complete Heart Block**

**پیشتر بدانیم:** همان‌طور که قبلاً نیز اشاره نمودیم، صدای **S1** قلبی، حاصل بسته شدن دریچه‌های تری‌کوسپید و میترال می‌باشد، که در شرایط عادی، انتظار داریم صدای بسته شدن این دو دریچه را بدون هیچ‌گونه **Gap** و فاصله‌ای بشنویم؛ اما هاریسون معتقد است در موارد زیر، ممکن است شاهد بسته شدن تأخیری دریچه‌ی تری‌کوسپید و ایجاد **S1 Splitting** باشیم.

- برخی افراد جوان
- بیماران مبتلا به **RBBB**

## صدای S2

همان طور که می‌دانیم، صدای S2 قلبی (A2-P2)، حاصل بسته شدن دریچه‌های آئورت و پولمونر می‌باشد. طبق ادعای هاریسون، در هنگام دم، ممکن است به صورت کاملاً فیزیولوژیک، شاهد بروز پدیده‌ی S2-Splitting باشیم.

چرا که:

- قلب چپ، قوی‌تر و سریعتر از بطن راست عمل می‌کند  $\Rightarrow$  دریچه‌ی آئورت سریعتر از دریچه‌ی پولمونر بسته می‌شود. (البته در هنگام م) )
- در حین دم، بازگشت وریدی، به قلب راست افزایش پیدا کرده، کار بطن راست نیز بیشتر می‌گردد و به این ترتیب، دریچه‌ی پولمونر نیز با تأخیر بیشتری بسته شده و پدیده‌ی S2 Splitting به وقوع می‌پیوندد.

**پچه‌ها مواظب باشیم:** اگرچه وقوع پدیده‌ی S2-Splitting در هنگام دم، یک پدیده‌ی کاملاً فیزیولوژیک می‌باشد؛ اما وقوع این پدیده در هنگام بازدم به هیچ وجه طبیعی نبوده و حتماً اندیکاسیون بررسی بیشتر، به منظور کشف علل زمینه‌ساز این پدیده را خواهد داشت.

**توجه:** همان طور که اشاره شد، یکی از تئوری‌های مطرح برای توجیه S2 splitting، این حقیقت است که قلب چپ (در حالت نرمال)، قوی‌تر و سریعتر از بطن راست عمل می‌کند  $\Rightarrow$  به این ترتیب، دریچه‌ی آئورت سریعتر از دریچه‌ی پولمونر بسته می‌شود و به صورت فیزیولوژیک شاهد وقوع S2 Splitting در حین دم می‌باشیم. بر اساس این تئوری، می‌توان توجیه کرد، که هر عاملی که باعث شود که قلب چپ قوی‌تر یا قلب راست ضعیف‌تر کار کند، قطعاً شاهد **Widening** این فاصله خواهیم بود.  $\Rightarrow$  در موارد زیر شاهد Wide S2 Splitting می‌باشیم:

۱. مشکلات قلب راست همچون:

- تأخیر در بسته شدن دریچه پولمونر؛ ثانویه به نارسایی یا **Volume overload** بطن راست
- افزایش مدت زمان عبور خون از دریچه‌ی پولمونر؛ ثانویه به تنگی دریچه‌ی پولمونر، آمبولی ریوی و...
- وجود اختلالات الکتریکی نظیر **RBBB**

۲. قوی شدن بطن چپ:

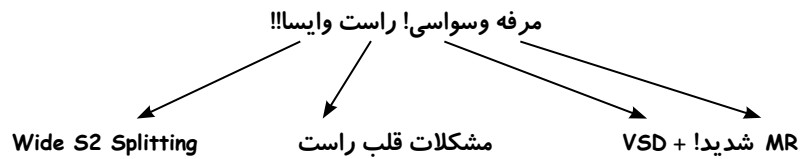
- وجود **Pacemaker** بطن چپ

+ مورد زیر:

- بسته شدن زود هنگام دریچه‌ی آئورت، ثانویه به بیماری‌هایی همچون **MR** شدید و **VSD** (پراکه در بیماران مبتلا به **MR** شدید، بخش زیادی از فون بطن چپ، در هنگام سیستول وارد دهلیز چپ شده  $\Rightarrow$  کار بطن چپ کاهش پیدا کرده و دریچه‌ی آئورت، زودتر بسته می‌شود. در بیماران مبتلا به **VSD**، نیز ثانویه به ورود فون از بطن چپ به بطن راست، باز هم شاهد سناریویی مشابه **MR** و در نتیجه زودتر بسته شدن دریچه‌ی آئورت می‌باشیم)

**توجه:** پس به طور کلی در مشکلات قلب راست، **MR** شدید و **VSD** شاهد **Wide S2 splitting** می‌باشیم.

عبارت یادیار:



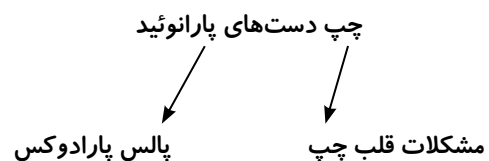
**نکته:** همان طور که اشاره شد، قلب چپ (در حالت نرمال)، قوی تر و سریعتر از بطن راست عمل می کند  $\Leftarrow$  به این ترتیب، دریچه‌ی آئورت سریعتر از دریچه‌ی پولمونر بسته شود و به صورت فیزیولوژیک شاهد وقوع **S2 Splitting** در حین دم می‌باشیم. بر اساس این تئوری، می‌توان توجیه کرد، که در مشکلات قلب چپ (همپون موارد زیر یا قوی تر شدن قلب راست) ممکن است شاهد سبقت گرفتن قلب راست و وقوع **Reversed or Paradoxical S2 Splitting** باشیم.

- **LBBB**
- **AS شدید**
- **HOCM**
- **ایسکمی حاد میوکارد**
- +
- **وجود پیس‌میکر در بطن راست**



جناب، پارانویید هستن!

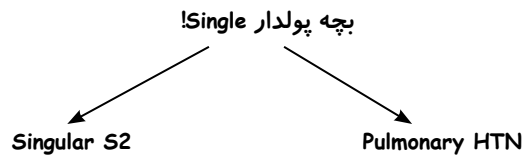
**توجه:** پس به طور کلی در مشکلات قلب چپ هم شاهد **Reversed or Paradoxical S2 Splitting** می‌باشیم. برای به خاطر سپاری این مورد، از عبارت یادیار زیر استفاده کنید:





**نکته:** در بیماران مبتلا به Pulmonary HTN هم شاهد سمع یک Singular S2 می‌باشیم (به دلیل زودتر بسته شدن دریچه‌ی پولمونری تحت تأثیر فشار بالای شریان پولمونر)

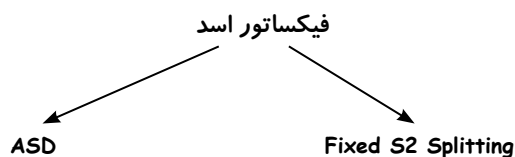
عبارت یادیار:



**نکته:** در موارد زیر شاهد Wide & Fixed S2-Splitting می‌باشیم؛ یعنی هم فاصله‌ی A2-P2 Wide شده است و هم این انفکاک، تحت تأثیر سیکل تنفسی (دم و بازدم) قرار نمی‌گیرد.

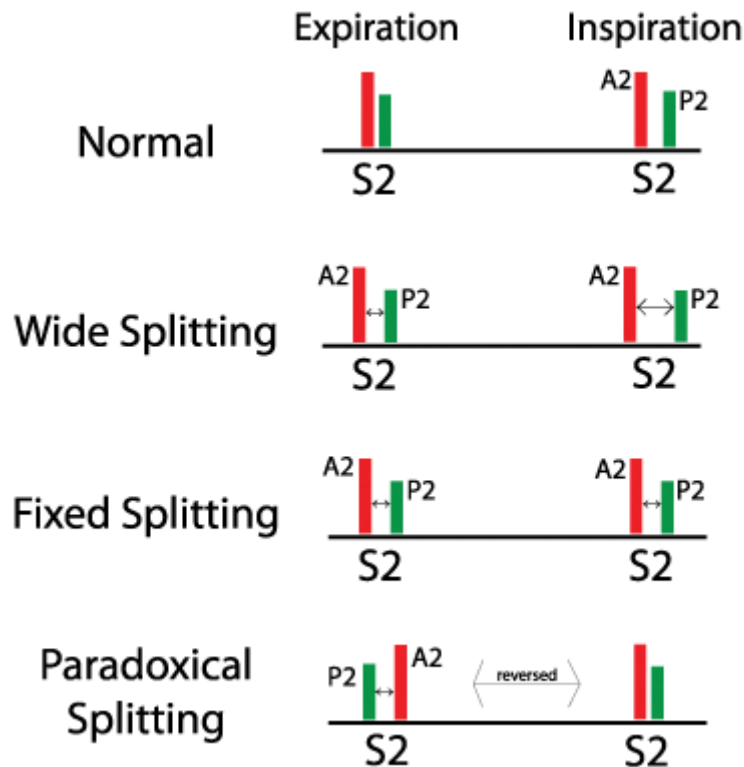
- بیماران مبتلا به Secundum ASD
- بیماران مبتلا به نارسایی شدید قلب راست (البته این مورد در ورژن‌های قبلی هاریسون ذکر شده و در ویرایش‌های پریر هاریسون اثری از آن دیده نمی‌شود!)

برای به خاطر سپاری D.Dx های Wide & Fixed S2-Splitting (بر اساس هاریسون ۲۰۱۸)، هم لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید:





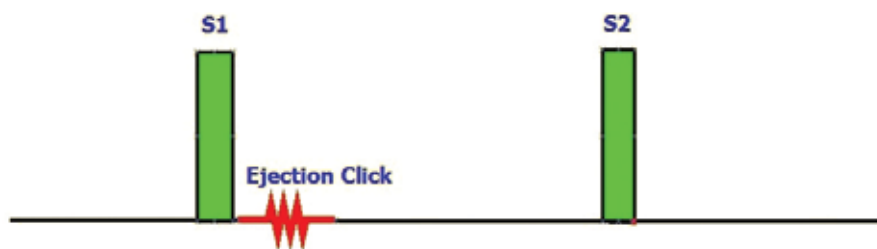
لطفاً به تصویر زیر که مجموعه‌ی این تغییرات را به تصویر کشیده است، توجه کنید.



### صداهای سیستولیک

#### Ejection Sound

**Ejection Sound** (یا بهتر بگوییم Ejection Click) یک صدای **High Pitched** (صدای تیز با فرکانس بالا) می‌باشد، که در ابتدای سیستول سمع شده و دارای ۳ علت عمده می‌باشد:



- تنگی دریچه‌ی آئورت و پولمونر (AS و PS)؛ این Click، در حقیقت محصول باز شدن دریچه‌های آئورت و پولمونر دچار تنگی می‌باشد.
- دریچه آئورت دولتی
- اتساع ایزوله ریشه آئورت یا پولمونر نسبت به خروجی دریچه

**پیشتر بدانیم:** هاریسون می‌گوید، اگر منشاء تولید Ejection Sound، از دریچه آئورت دولتی باشد، با گذشت زمان و افزایش کلسیفیکاسیون دریچه، از شدت این صدا کاسته شده و در نهایت، این صدا غیر قابل سمع می‌گردد، اما در بیماران مبتلا به PS، همزمان با افزایش شدت تنگی، این صدا به صدای اول قلبی نزدیک‌تر می‌گردد.

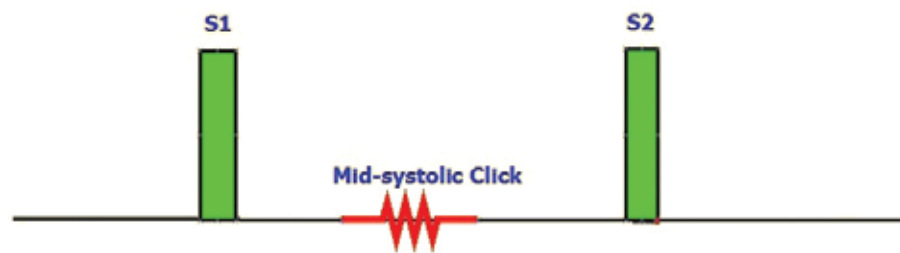
## توجه توجه



طبق ادعای هاریسون، تمام صداها و سوفل‌های قلبی سمت راست، با انجام عمل دم، تشدید پیدا می‌کنند، به جز همین Ejection Sound ناشی از تنگی پولمونر.

## Mid Systolic Click

Mid Systolic Click، که با نام Non Ejection Click نیز شهرت دارد، عمدتاً مرتبط با پرولاپس دریچه میترال (MVP) می‌باشد و لاغیر!



**توجه:** این کلیک‌ها با انجام مانورهای، نظیر چمباتمه زدن از صدای اول قلبی فاصله گرفته و با ایستادن، به این صدا (یعنی همان صدای اول قلبی) نزدیک‌تر می‌گردند.

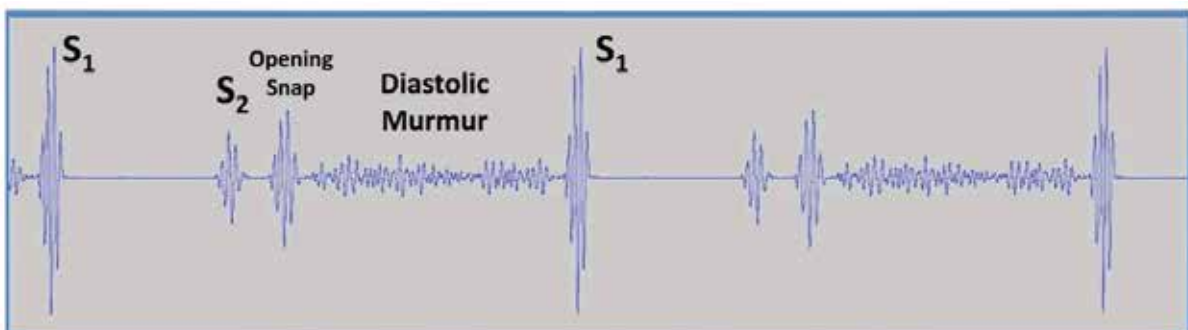
## صداها و دیاستولیک

## Opening Snap

صدایی **High Pitched** و کوتاه می‌باشد، که در ابتدای دیاستول، ثانویه به باز شدن دریچه‌های میترال و تری کوسپید زنگ زده (**ببفشیر تنگ شره‌ا**) ایجاد می‌گردد (یادآوری: همان‌طور که تا به حال صدها بار اشاره نمودیم، باز شدن دریچه‌های نرمال هیچ صدایی تولید نمی‌نماید، اما در بیماران مبتلا به تنگی دریچه، باز شدن دریچه‌ها، دقیقاً مانند باز شدن یک در زنگ زده، تولید صدا می‌نماید)

**پیشنهاد کنیم:** به طور کلی، در بیماران مبتلا به تنگی دریچه‌ی میترال، شاهد سمع صداها زیر می‌باشیم:

- Loud S1
- Opening Snap
- رامبل مید دیاستولیک



توجه: هر چقدر شدت تنگی دریچه‌ی میترا ل بیشتر شود:

- شدت صدای S1 و Opening Snap ↓
- فاصله‌ی OS- A2 ↓
- طول رامبل دیاستولیک ↑

### بیشتر بدانیم

به طور کلی گفته می‌شود، فاصله‌ی زمانی میان OS-A2، با فشار متوسط دهلیز چپ دارای رابطه‌ی معکوس می‌باشد «برای توجیه این نکته، اگر وقت کافی دارید، به ادامه‌ی مطلب، توجه نمایید وگرنه بی‌خیال توجه به این نکته شوید و بروید سراغ بقیه‌ی مطالب!»

همان‌طور که می‌دانیم، زمانی که بطن شروع به دیاستول می‌کند، با افت فشار بطن، به زیر فشار شریان‌های آئورت و پولمونر، دریچه‌های آئورت و پولمونر بسته شده و به این ترتیب شاهد تولید صدای S2 خواهیم بود؛ اما در ادامه‌ی کار، بطن به روند Relaxation خود ادامه می‌دهد، تا زمانی که فشار موجود در بطن، به زیر فشار موجود در دهلیز برسد و دقیقاً همین موقع می‌باشد، که دریچه‌های دهلیزی- بطنی، یهو شروع به باز شدن می‌نمایند!

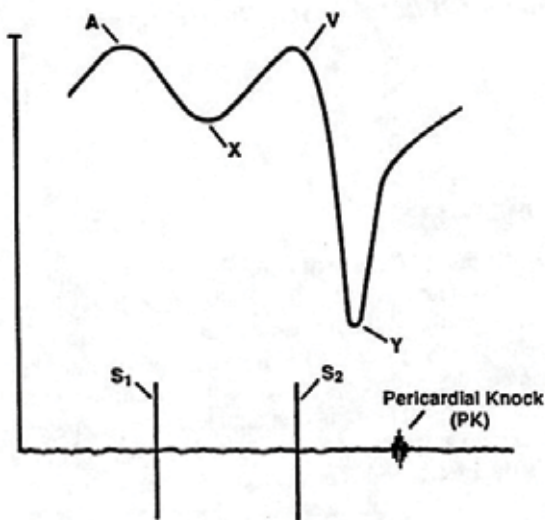
هاریسون می‌گوید، در بیماران مبتلا به TS یا MS با توجه به این‌که، فشار موجود در دهلیز، بسیار بالا می‌باشد، به محض این‌که بطن شروع به Relaxation می‌نماید، فشارش به زیر فشار دهلیز می‌افتد و به این ترتیب با باز شدن دریچه‌ها شاهد سمع صدای OS خواهیم بود ← فاصله OS-A2، در بیماران مبتلا به تنگی دریچه‌های دهلیزی - بطنی، بسیار کوتاه خواهد بود و مسلماً هرچه فشار متوسط دهلیز چپ بالاتر باشد، این فاصله کوتاه و کوتاه‌تر می‌گردد.



### CONSTRUCTIVE PERICARDITIS

### Pericardial Knock

**Pericardial knock**، صدای دیاستولیک و High pitch ای می‌باشد، که در بیماران مبتلا به پریکاردیت کانستریکتیو، اندکی بعد از صدای OS شنیده می‌شود. علت تولید این صدا، توقف ناگهانی اتساع بطنی (ثانویه به فشار وارده از طرف پریکلر) پس از باز شدن دریچه‌ی تری کوسپید می‌باشد. طبق ادعای هاریسون، این صدا با نزول شدید موج Y، در منحنی نبض ژوگولار این بیماران همزمانی دارد.



برای به خاطر سپاری این صدا، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید.

پرپری! و دیوهای دوسر ..... وای خدای من!  
 Pericardial Knock    پریکاردیت کانستریکتیو    صدای دیاستولی    موج Y

### Tumor Plop Sound

**Tumor Plop**، صدای Pitched Low ای می‌باشد، که به ندرت در بیماران مبتلا به میگزوم دهلیز چپ (آن هم در Position های خاص) قابل سمع می‌باشد؛ گفته می‌شود، افتراق Tumor Plop Sound از OS تنها براساس فرکانس صدا صورت می‌گیرد، چرا که OS صدایی High Pitched و Tumor Plop Sound صدایی Low Pitched می‌باشد.

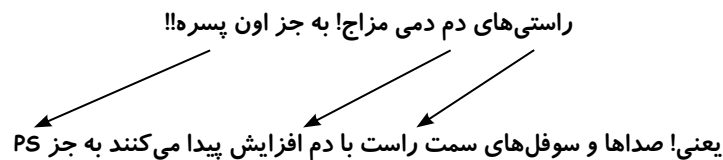
## S3

از مهم‌ترین نکات قابل توجه در ارتباط با صدای S3 می‌توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

- این صدا، یک صدای Low Pitched می‌باشد، که در طی مرحله‌ی Rapid Filling بطن‌ها (یعنی ریزش ناگهانی ۷۵٪ فون دهلیزی) به وقوع می‌پیوندد.
- گاهی این صدا به صورت طبیعی، در بچه‌ها، نوجوانان و حتی جوانان با Cardiac Output بالا (مثل خانم‌های باردار) سمع می‌شود. اما سمع این صدا در افراد مسن‌تر (بالای ۴۰ سال) قطعاً نمایانگر اختلال سیستولیک بطن (یا بهتر بگوییم نارسایی قلبی) در این افراد می‌باشد (پراکه سمع این صدا نشان می‌دهد، که در هنگام ریزش ۷۵٪ فون دهلیزی، هنوز در بطن‌های بیمار، مقداری فون، از سیستول قلبی، باقی مانده است و با برفور این دو هم فون، صدای S3 تولید می‌گردد!)
- **توجه توجه: S3** یعنی، قلب داره، سه! کار می‌کنه!
- صدای S3 مربوط به بطن چپ در اپکس و در هنگام بازدم بهتر سمع می‌شود.
- S3 مربوط به سمت راست، هم در قسمت تحتانی Left Sternal Border و در هنگام دم بهتر سمع می‌شود.

**یادآوری:** همان‌طور که قبلاً هم اشاره شده بود، به طور کلی، صداها و سوفل‌های سمت راست قلب، با دم تشدید پیدا می‌کنند، به جز Ejection Sound در PS. صداها و سوفل‌های سمت چپ قلب، هم با بازدم تشدید پیدا می‌کنند.

برای به خاطر سپاری این نکته، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید:



## S4

صدای S4 یک صدای انتهای دیاستولی (پیش سیستولی) می‌باشد که معمولاً در بیماران حاوی قلب چاق، سفت و زمخت! سمع می‌گردد. چراکه در این بیماران ثانویه به کاهش کمپلینانس بطن در پذیرش ۲۵٪ خون ناشی از انقباض دهلیزی، شاهد تلاش بیشتر دهلیز، برای Push نمودن خون به داخل بطن و در نتیجه، تولید صدای S4 خواهیم بود. (پس به طور کلی صدای S4، در هنگام انقباض دهلیزها سمع می‌گردد؛ آن هم در بیماران حاوی قلب چاق، سفت و زمخت!)

از مهم‌ترین بیماری‌هایی که می‌توانند زمینه‌ساز تولید صدای S4 باشند، می‌توانیم به بیماری‌های زیر اشاره کنیم:

- ایسکمی فعال میوکارد و HOCM (پراکه قلب به فوبی Relax نمی‌گردد)
- هایپرتنشن سیستمیک
- تنگی دریچه‌ی آئورت

**توجه:** در بیماران مبتلا به AF، هیچ‌گاه، انتظار شنیدن صدای S4 را نداشته و نخواهیم داشت (فوب! طبیعست دیگر! در این بیماران، اصلاً هیچ فبری از انقباضات Effective دهلیزی نمی‌باشد، که حالا بفواهد آن ۲۵٪ فون را به داخل بطن Push بنماید و بعد...!)

## سوفل های قلبی

سوفل های قلبی، حاصل عبور جریان خون طبیعی از یک دریچه ی غیرطبیعی یا عبور جریان خونی با حجم بالا، از یک دریچه ی طبیعی می باشند. این سوفل ها، براساس مدت زمان حضورشان در سیکل قلبی، به انواع سیستولیک، دیاستولیک و Continuous تقسیم بندی می شوند.

**پسنت:** آیا می دانستید، سوفل های قلبی ممکن است به صورت کاملاً فیزیولوژیک هم سمع شوند؟! از مهم ترین ویژگی های سوفل های فیزیولوژیک (Innocent Murmur) می توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

### Innocent Murmurs

#### Innocent Murmur

#### Hallmarks: 7's inoSents

1. Soft
  2. Short
  3. Systolic (Mid-Systolic with Grade I or II)
  4. S1 and S2 Normal (Heart sounds normal)
  5. Symptomless
  6. Standing / sitting may vary (change with posture)
  7. Special Tests Normal (ECG/CXR/ECHO normal)
- ...also commonly Left sternal edge ( no radiation)

- Short, Soft، سیستولیک (البته منظورمان میرسیستولیک است با حداکثر شدت II/VI)
- Symptomless
- صداهای قلبی و تست های اختصاصی (ECG و CXR)، نرمال
- تغییر شدت سوفل در پوزیشن های مختلف

اما از مهم ترین خصوصیات سوفل های پاتولوژیک هم می توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

- دیاستولیک هستند (و گاهی هولوسیستولیک یا Late Systolic)
- گرید III یا بالاتر تشریف دارن!
- خشن هستند.
- با صداها یا کلیک های غیرطبیعی قلب همراهی دارند.

### Pathologic Murmurs

#### Pathologic

- Diastolic
- Holosystolic
- Harsh
- Grade  $\geq$  3/6
- Abnormal split S2
- Extra sounds "click"
- Louder with standing

**نکته:** برای اطلاع از گریدینگ سوفل‌های قلبی، لطفاً به توضیحات زیر توجه کنید:

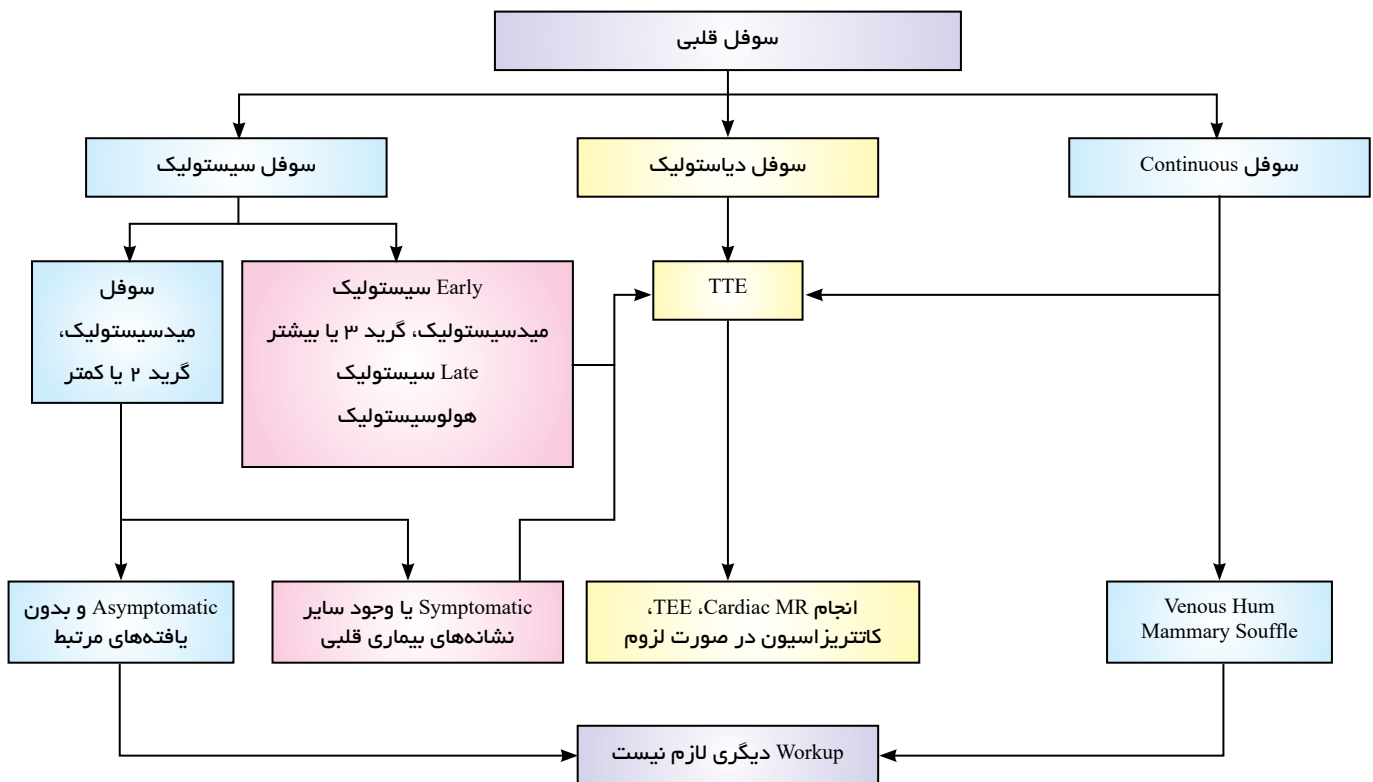
- سوفل‌های گرید I: این سوفل‌ها، سوفل‌های Soft ای می‌باشند که با تلاش شنیده می‌شوند.
  - سوفل‌های گرید II: سوفل‌های Soft که در شرایط مختلف قابل سمع می‌باشند.
  - سوفل‌های گرید III: سوفل‌های Loud بدون تریل
  - سوفل‌های گرید IV: سوفل‌های Loud با تریل
  - سوفل‌های گرید V: سوفل‌های Loud که با استفاده از استتوسکوپ، بر روی Chest به راحتی قابل سمع می‌باشد.
  - سوفل‌های گرید VI: سوفل‌های خیلی Loud! که حتی بدون استفاده از استتوسکوپ هم قابل سمع می‌باشند.
- در بین ویژگی‌های فوق، لطفاً این نکته را به خاطر بسپارید، که سوفل‌های گرید IV و بالاتر، با لمس تریل همراه می‌باشند.

GRADING HEART MURMURS	
Grade	Description
1	Soft murmur heard only under quiet conditions
2	Soft murmur heard under even noisy conditions
3	Easily heard prominent murmurs
4*	Loud murmur associated with a thrill
5	Loud murmur with the edge of the stethoscope tilted against the chest plus a thrill
6	Very loud murmur that can be heard 5 mm to 10 mm from the chest plus a thrill
*Note: Diastolic murmurs are only graded to grade 4	

**ایست:** آیا می‌دانستید، **Approach** ما به سوفل‌های مختلف قلبی به صورت زیر می‌باشد؟!:

۱. سوفل‌های دیاستولیک یا **Continuous**، که قطعاً پاتولوژیک می‌باشند و بدون هیچ‌گونه تردیدی، اندیکاسیون قطعی انجام اکوکاردیوگرافی را خواهند داشت.
۲. اما در برخورد با سوفل‌های سیستولیک، بر حسب نوع سوفل و شرایط تصمیم‌گیری می‌کنیم (آن هم به شرح زیر)
  - در صورت سمع سوفل میدسیستولیک با حداکثر گرید I یا II در افراد جوان که هیچ علامت و نشانه‌ی قلبی دیگری ندارند (ECG و CXR نرمال دارند)، نیاز به اقدام بیشتری نبوده و با بیمار خداحافظی می‌نماییم.
  - اما در صورت وجود هرگونه **Sign** و **Symptom** مشکوک و یا وجود یافته‌های غیرطبیعی در **ECG** و **CXR**، بیمار اندیکاسیون قطعی انجام اکوکاردیوگرافی را خواهد داشت.
  - در صورت سمع سوفل‌های **Late** سیستولیک یا **Holosystolic** با هر گریدی، بیمار اندیکاسیون قطعی انجام اکوکاردیوگرافی را خواهد داشت.

لطفاً به الگوریتم زیر دقت کنید.

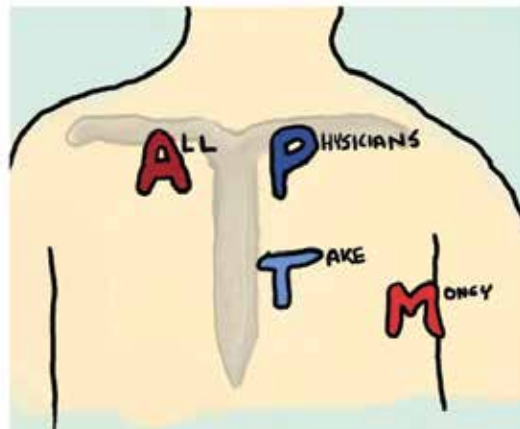


**(یست):** آیا می‌دانستید، مکان سمع سوفل‌های مختلف به صورت زیر می‌باشد:

- دریچه‌ی آئورت: فضای بین دنده‌ای دوم (سمت راست)
- دریچه‌ی پولمونر: فضای بین دنده‌ای دوم (سمت چپ)
- دریچه‌ی تری کوسپید: سمت چپ پایین استرنوم
- دریچه‌ی میترال: آپکس قلب

برای جلوگیری از فراموشی این موارد، لطفاً به شکل زیر و جمله‌ی یادیار "All Physicians Take Money" توجه کنید:

### Heart Auscultation



All Physicians Take Money



اما بعد از آشنایی با نحوه ی برخورد با سوفل های قلبی، توجه شما را به بررسی انواع سوفل های سیستولیک، دیاستولیک و Continuous جلب می نمایم.

## بررسی سوفل های سیستولیک

### سوفل های Early Systolic

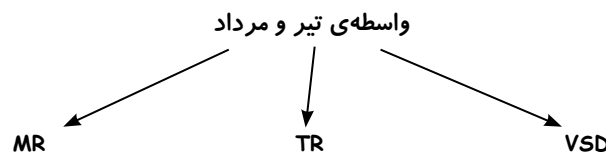
این سوفل ها، از صدای S1 قلبی شروع شده و تا اواسط سیستول (به صورت دگرشندو) امتداد دارند.



از مهم ترین علل سوفل های Early Systolic می توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

- Severe Acute MR
- Acute TR در غیاب Pulmonary Hypertension
- VSD همراه با Pulmonary Hypertension
- VSD های کوچک در قسمت عضلانی سپتوم

برای به خاطر سپاری این علل، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید:



(پسته؛ لطفاً به نکات زیر توجه کنید:

۱. سوفل MR، به بهترین نحو در اپکس قلب قابل سمع می باشد و در صورت درگیری لت خلفی، به قدام و قاعده ی قلب انتشار می یابد و در صورت درگیری لت قدامی به آگزیلا و ناحیه ی پشت، انتشار پیدا می کند.
۲. بهترین مکان برای سمع سوفل TR و VSD، در ناحیه ی Left Sternal Border می باشد.
۳. شدت سوفل های سمت راست همچون TR، با انجام عمل دم افزایش پیدا می کند (عبارت یادیار راستی های دمی مزاج را که فراموش نگریدین!)

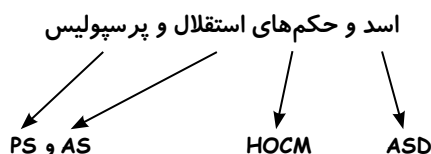


### سوفل های میدسیستولیک

سوفل های میدسیستولیک، با فاصله کوتاهی پس از S1 شروع شده و قبل از S2 به پایان می رسند و به طور معمول دارای الگوی کرشندو-دگرشندو می باشند.

**توجه:** شایع ترین علت بروز سوفل میدسیستولیک = AS، PS، HOCM + ASD (در بین این ۴ مورد، AS، مهم ترین علت بروز سوفل های میرسیستولیک می باشد)

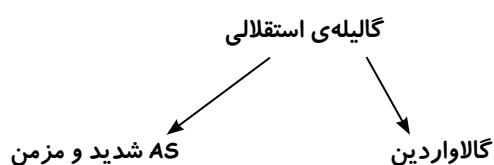
البته در صورت افزایش میزان جریان خون عبوری از سطح دریچه ها، مانند آنچه که در بیماران مبتلا به تب، تیروتوکسیکوز، حاملگی، آنمی و نوجوانان طبیعی دیده می شود، نیز ممکن است شاهد سمع سوفل های میدسیستولیک باشیم. برای به خاطر سپاری این علل (۴ علت مهم اول)، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید:



**توجه:** برای افتراق سوفل های میدسیستولیک ناشی از بیماری HOCM و AS، توجه به نکات زیر کمک کننده می باشد:

۱. سوفل AS، معمولاً در کانون آنورت (فضای بین دندهای دوم در سمت راست و گاه در آپکس قلب)\* سمع می گردد و معمولاً به ناحیهی گردن انتشار دارد؛ این موضوع در حالیکه سوفل ناشی از بیماری HOCM، معمولاً در ناحیهی **Left Sternal Border** و آپکس قلب، سمع می گردد و انتشار آن به ناحیهی گردن بسیار نادر می باشد.
۲. سوفل ناشی از بیماری HOCM، معمولاً با انجام مانور والسالوا و یا ایستادن دچار افزایش شدت می گردد و با بالا بردن **Passive** پاها یا چمباتمه زدن، شدت آن کاهش پیدا می کند.

**توضیح\*:** در بیماران مبتلا به AS های شدید و مزمن، ثانویه به ایجاد آنوریسم های متعدد در جدار آنورت، ممکن است شاهد انتشار سوفل در ناحیهی آپکس قلب باشیم و این همان چیزی است که هاریسون از آن تحت عنوان پدیدهی **Gallavardin** یاد می کند. (پس همکاران گرامی حتماً دقت کنید، که پدیدهی گالاواردین، در بیماران مبتلا به AS شدید و مزمن دیده می شود و لاغیراً) برای جلوگیری از فراموشی این نکته، لطفاً عبارت یادیار "گالیلهی استقلالی" را به خاطر بسپارید.

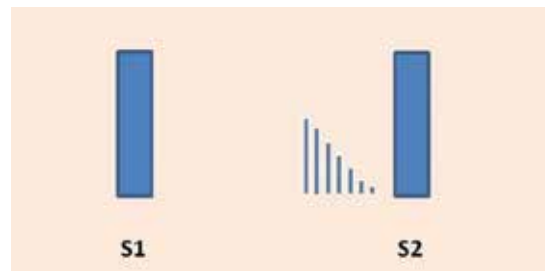


**یست:** آیا می دانستید، در حضور یافته های زیر، بایستی به فکر شدید بودن تنگی آنورت (Severe AS) در بیماران خود باشیم:

- Soft A2
- سمع S4
- حضور نبض Parvus et Tardus
- ایمپالس اپیکال مداوم LV (Sustained LV apical Impulse)
- سوفل میدسیستولیک با پیک دیر هنگام گرید III یا بالاتر (Late Peaking grade 3 or greater midsystolic murmur)

### سوفل های Late سیستولیک

طبق ادعای هاریسون، در بیماران مبتلا به MVP، به طور شایع، شاهد سمع سوفل های Late سیستولیک می باشیم.



این سوفل‌ها، ممکن است در پی تجربه‌ی یک آنژین یا انفارکتوس میوکارد، ثانویه به دیس‌فانکشن عضلات پاپیلری ایجاد بگردند. برای به خاطر سپاری این علل، لطفاً از شعر یادیار زیر استفاده کنید:

امشب غم دیروز و پریروز و فلان سالو فلان حالو فلان مال که بر باد فنا رفت نخور 🤔

↓
↓  
 «دیر» Late!  
 MVP

### سوفل‌های هولوسیستولیک

سوفل‌های هولوسیستولیک (یا بان سیستولیک) سوفل‌هایی می‌باشند، که با S1 شروع و تا S2 ادامه دارند.



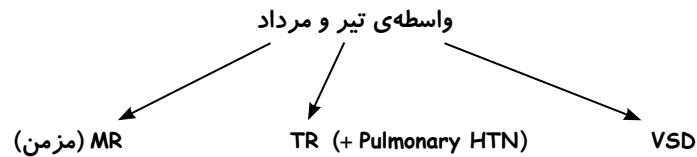
**توجه:** این سوفل‌ها از نظر فیزیوپاتولوژی، زمانی رخ می‌دهند، که در زمان سیستول، همواره فشار یک حفره‌ی بطنی از حفره‌ی دیگر بالاتر باشد. (درقیلاً مانند آنچه که در موارد زیر مشاهده می‌نماییم)

- نارسایی دریچه‌ی میترال (بیشتر از نوع مزمن)
- نارسایی دریچه‌ی تری‌کوسپید همراه با پولمونری هایپرتنشن (یعنی! TR مزمن)
- نقص سپتوم بین بطنی (VSD)

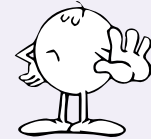
**توجه:** علل سوفل‌های هولوسیستولیک، همان علل سوفل‌های Early Systolic می‌باشند، منتها با کمی تحول! (بهت کشف افتلاف‌های این ۲ مورد، لطفاً به جدول زیر توجه کنید)

علل سوفل‌های Early Systolic	علل سوفل‌های هولوسیستولیک
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Severe Acute MR</li> <li>• Acute TR در غیاب Pulmonary Hypertension</li> <li>• VSD همراه با Pulmonary Hypertension</li> <li>• VSD های کوچک در قسمت عضلانی سپتوم</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• نارسایی دریچه‌ی میترال «بیشتر از نوع مزمن»</li> <li>• نارسایی دریچه‌ی تری‌کوسپید، همراه با پولمونری هایپرتنشن «یعنی! TR مزمن»</li> <li>• نقص سپتوم بین بطنی «VSD» به غیر از ۲ مورد سمت چپ</li> </ul>

**توجه:** پس برای به خاطر سپاری علل سوفل‌های هولوسیستولیک هم از همان کلمه‌ی یادیار واسطه‌ی تیر و مرداد استفاده کنید (فقط لطفاً هواستون به تفاوت‌های این ۲ مورد باشه) با تشکر.



### ایست

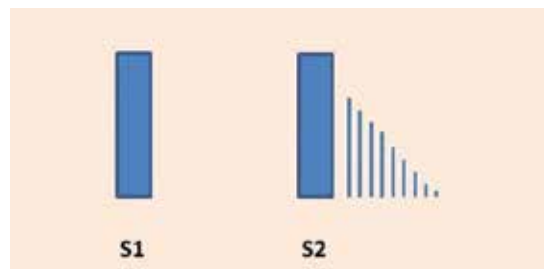


- پس به طور کلی علل سوفل‌های سیستولیک را می‌توانیم به صورت زیر خلاصه کنیم:
- سوفل‌های Early و هولو: واسطه‌ی تیر و مرداد
  - سوفل‌های مید: اسد و حکم‌های استقلال و پرسپولیس
  - سوفل‌های Late: امشب غم دیروز و پریروز و فلان سالو فلان حالو فلان مال که بر باد فنا رفت نخور «!»
- حالا لطفاً خیلی سریع این علل را به صورت علمی بیان نمایید! «با تشکر»

## بررسی سوفل‌های دیاستولیک

### سوفل‌های Early Diastolic

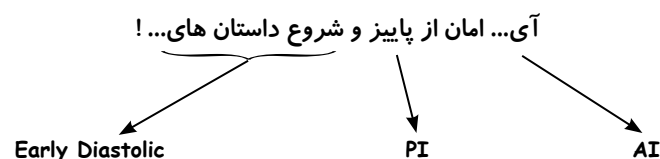
سوفل‌های **Early Diastolic**، سوفل‌هایی **Decrescendo** می‌باشند، که همزمان یا اندکی پس از S2 سمع می‌گردند و عموماً مطرح کننده‌ی نارسایی دریچه‌ی آئورت یا پولمونر (AI یا PI) می‌باشند. به عبارت دیگر، در بیماران مبتلا به نارسایی دریچه‌ی آئورت یا پولمونر، به دنبال بسته شدن ناکامل دریچه‌ها (در انتهای سیستول، یعنی همان زمانی که صدای S2 سمع می‌گردد) شاهد برگشت خون از شریان‌های آئورت یا پولمونر به درون بطن می‌باشیم و همین موضوع، منجر به سمع سوفل‌های Early Diastolic در این بیماران می‌گردد.



**یست:** لطفاً به نکات زیر توجه کنید:

۱. در بیماران مبتلا به AI مزمن، در صورتی که پاتولوژی زمینه‌ای در خود دریچه باشد، سوفل در ناحیه‌ی **Left Sternal Border**، سمع می‌گردد و اگر پاتولوژی مذکور در ریشه‌ی آئورت باشد، این سوفل در ناحیه‌ی **Right Sternal Border** بهتر سمع می‌گردد.
۲. در بیماران مبتلا به PI با توجه به پایین بودن فشار درون ریه‌ها، در شرایط عادی، انتظار شنیدن سوفل خیلی واضحی را نداریم؛ اما در صورت همراهی PI با **Pulmonary Hypertension**، شاهد سمع سوفل بسیار واضح خواهیم بود (هاریسون از این سوفل، تحت عنوان **سوفل گراهام استیل** یاد می‌نماید)

برای به خاطر سپاری این علل، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید:



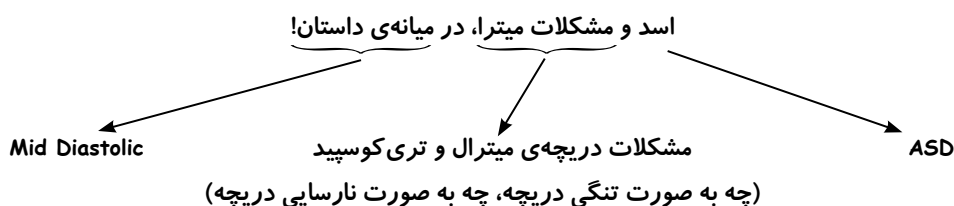
## سوفل‌های Mid Diastolic

سوفل‌های Mid Diastolic، عموماً مطرح کننده‌ی تنگی دریچه‌ی میترال یا تری کوسپید می‌باشند و معمولاً بعد از صدای Opening Snap، به صورت یک صدای غرشی (موسوم به رامبل میردیاستولیک) سمع می‌گردند.

البته طبق ادعای هاریسون، در موارد زیر، هم ممکن است، ثانویه به افزایش جریان عبوری از دریچه‌های میترال و تری کوسپید، شاهد سمع سوفل‌های مشابه تنگی دریچه‌ی میترال یا تری کوسپید باشیم.

- MR یا TR شدید
- یک ASD بزرگ همراه با شانت چپ به راست

برای به خاطر سپاری این علل، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید:



## بیشتر بدانیم

در بیماران مبتلا به AI مزمن و شدید، نیز «ثانویه به بازگشت خون از شریان آنورت به درون LV و تجمع خون‌های فوق‌الذکر در پشت Let دریچه‌ی میترال» شاهد نزدیکی Let‌های دریچه میترال و در نتیجه بروز یک Functional MS خواهیم بود و همین امر منجر به سمع یک سوفل مید دیاستولیک در این افراد موسوم به سوفل Austin Flint Murmur می‌گردد.

برای به خاطر سپاری این علت، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید:



توجه: برای افتراق سوفل Austin Flint از سوفل MS واقعی! توجه به ۲ نکته‌ی زیر، بسیار ضروری می‌باشد.

۱. سوفل Austin Flint، هیچ گاه با OS همراهی ندارد.
۲. در صورت استفاده از داروهای وازودیلاتور، از شدت سوفل Austin Flint کاسته و بر شدت سوفل ناشی از MS واقعی افزوده می‌شود.

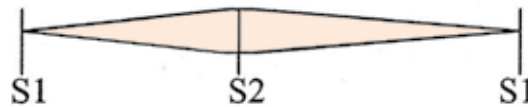
**نکته:** در بیماران مبتلا به میگنوم دهلیزی، بلاک کامل قلبی و التهاب حاد روماتیسمال دریچه‌ی میترال، نیز ممکن است شاهد سمع سوفل‌های میددیاستولیک باشیم.

**سوال:** منظور از Presystolic Accentuation چیست و بر چه واقعه‌ای تأکید دارد؟

**Response:** به افزایش شدت سوفل‌های TS و MS، درست قبل از شنیدن صدای S1، Presystolic Accentuation گفته می‌شود (البته طبق ادعای هاریسون، این واقعه تنها در بیماران با ریتم سینوسی مشاهده می‌گردد و در بیماران مبتلا به AF، فبری از حضور این پدیده نمی‌باشد).

### سوفل‌های Continuous

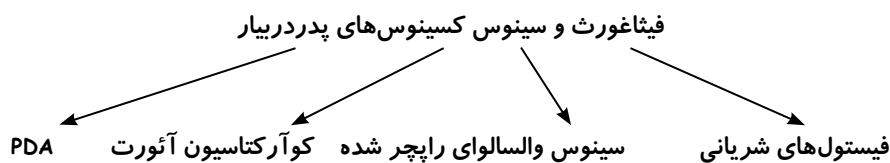
یک سوفل Continuous، معمولاً زمانی ایجاد می‌گردد که شاهد حضور یک گرادیان فشاری ثابت، مابین دو حفره یا دو رگ خونی در سراسر سیستول یا دیاستول باشیم. این سوفل‌ها معمولاً در سیستول آغاز گردیده، نزدیک S2 به پیک خود می‌رسند و معمولاً در تمام یا بخشی از دیاستول ادامه پیدا می‌کنند.



از مهم‌ترین علل زمینه‌ساز سوفل‌های Continuous می‌توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

۱. PDA (مهرای شریانی باز)
۲. فیستول‌های مختلف شریانی - وریدی چه به صورت اکتسابی، چه به صورت مادرزادی (این فیستول‌ها ممکن است بین شریان ساب‌کلاوین، پولمونر، شریان و ورید کرونری یا شریان‌ها و وریدهای سیستمیک ایبار شده باشند و از آنجایی که فشار شریان همواره از فشار ورید بالاتر می‌باشد، در این بیماران، چه در سیستول چه در دیاستول، شاهد برقراری جریان و در نتیجه سمع سوفل خواهیم بود)
۳. پارگی سینوس والسالوا به داخل دهلیز یا بطن راست
۴. کوآرکتاسیون آئورت

برای به خاطر سپاری این علل، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید:



### ایته

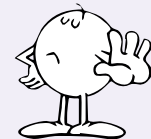
آشنایی با ۲ اصطلاح:

**Mammary Souffle:**

Mammary souffle، سوفل بی‌گناهی می‌باشد، که معمولاً در اواخر حاملگی یا اوایل دوره‌ی پس از زایمان، به دلیل افزایش جریان خون عبوری از شریان‌های فوق، قابل سمع می‌باشد.

**Venus Hum «همهمی وریدی»:**

Venus Hum، سوفل بی‌خطر دیگری است که عموماً در کودکان و یا نوجوانان در ناحیه‌ی حفره‌ی سوپراکلاویکولار «به دلیل تجمع وریدهای کوچک بسیار زیاد، در این منطقه»، قابل سمع می‌باشد، این سوفل معمولاً با فشار دادن گوشی بر روی ورید ژوگولار داخلی محو می‌گردد.



## بررسی اثرات فاکتورهای مختلف بر روی شدت سوفل

### ۱. تنفس

با انجام عمل دم، معمولاً تمام سوفل‌ها و صداهای سمت راست قلب، دچار افزایش می‌گردند؛ چرا که با انجام عمل دم، میزان Venous Return



به سمت راست قلب، دچار افزایش می‌گردد و همین امر منجر به افزایش شدت تمام سوفل‌ها و صداهای سمت راست قلب می‌گردد، البته این قانون مهم، یک استثناء نیز دارد و آن **Pulmonary ejection** می‌باشد، که از این قانون تبعیت نمی‌کند. انجام عمل دم، بر روی سوفل‌ها و صداهای سمت چپ قلب تأثیری ندارد، اما جالب است بدانیم که با انجام عمل بازدم، معمولاً شدت سوفل‌ها و صداهای سمت چپ قلب، دچار ریز می‌گردد. همان‌طور که قبلاً اشاره شد، برای به خاطر سپاری این نکته، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید:

راستی‌های دم دمی مزاج! به جز اون پسره!!  
یعنی! صداها و سوفل‌های سمت راست با دم افزایش پیدا می‌کنند، به جز PS



راستی‌های دم دمی مزاج هستند!

**پیسٲ:** آیا می‌دانستید، هاریسون از این نشانه (**افزایش شرت سوفل‌های سمت راست با عمل دم**) تحت عنوان **Carvallo sign** یاد می‌کند.

## ۲. ایستادن، مصرف نیترات، مانور والسالوا

با انجام هر یک از عملیات فوق (و در نتیجه کاهش میزان بازگشت وریدی به قلب) معمولاً انتظار می‌رود، شدت تمام سوفل‌ها و صداهای قلبی (په در سمت راست قلب و په در سمت چپ) دچار افت بگردد، اما این قانون، دو استثناء مهم دارد و آن شامل بیماری‌های **HOCM** و **MVP** می‌گردد.

برای به خاطر سپاری این نکته، لطفاً از عبارت یادیار زیر استفاده کنید:

در ایستگاه نیویورک، فشار همه کم می‌شود، به جز ومپایرهای حکمران!  
ایستادن مصرف نیترات مانور والسالوا  
شدت همه کم می‌شود، به جز HOCM و MVP



ومپایر حکمران هستند، ایشون!

**توجه:** با انجام مانورهایی همچون چمپاتمه زدن، **Hand Grip** یا بالا بردن **Passive** پاها، معمولاً شدت تمام سوفل‌ها و صداهای قلبی، دچار ریز می‌گردد، به جزء همان ۲ استثناء معروف! (یعنی بیماری‌های **HOCM** و **MVP**)

### ۳. انجام ورزش‌های ایزومتریک و ایزوتونیک

با انجام ورزش‌های ایزومتریک و ایزوتونیک، معمولاً شاهد افزایش سوفل‌های **AI**، **MR**، **VSD**، **PS**، **MS** و همین‌طور صداهای **S3** و **S4** (به ویژه **S4 ناشی از IHD**) می‌باشیم، اما معمولاً شدت سوفل‌های بیماری‌هایی نظیر **HOCM**، **MVP** و **AS** با انجام ورزش‌های مختلف، کمتر می‌گردد.

### ۴. تغییرات سوفل‌های قلب بیمار، متعاقب **PVC** یا **AF**

طبق ادعای هاریسون، سوفل‌های ناشی از تنگی دریچه‌های نیمه هلالی (یا دریچه‌های نیمه هلالی *سالم*) معمولاً متعاقب وقوع **PVC** یا **AF** دچار افزایش می‌گردند، این موضوع درحالیست که سوفل‌های سیستولیک ناشی از رگورژیتاسیون دریچه‌های دهلیزی بطنی، یا تغییر نمی‌کنند یا دچار کاهش می‌گردند.



## فصل سوم

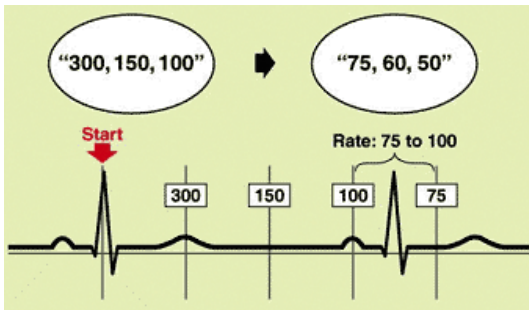
آشنایی با الکتروکاردیوگرافی

# فصل سوم

## آشنایی با الکتروکاردیوگرافی

همان طور که می‌دانیم، در یک الکتروکاردیوگرام، شاهد ثبت فعالیت الکتریکی قلب، در ۶ لید اندامی و ۶ لید پره کوردیال می‌باشیم و به این ترتیب، می‌توانیم از الکتروکاردیوگرام، به عنوان یک روش راحت، سریع و قابل دسترس برای توصیف شرایط بیماران قلبی استفاده نماییم. در برخورد با یک ECG، وظایف مختلفی بر دوش ما می‌باشد، که در ذیل به بررسی دقیق این وظایف می‌پردازیم.

### ۱. تعیین Rate قلب



برای تعیین آسان Rate قلب، می‌توانیم عدد ۳۰۰ را بر تعداد مربع‌های بزرگ واقع در فاصله‌ی R-R تقسیم نماییم. (البته در یک روش مشابه دیگر، می‌توانیم Rate قلب را از تقسیم عدد ۱۵۰۰ به تعداد فاصله‌های کوچک واقع در فاصله‌ی R-R تفمین بزنیم)

### ۲. تعیین ریتم قلبی

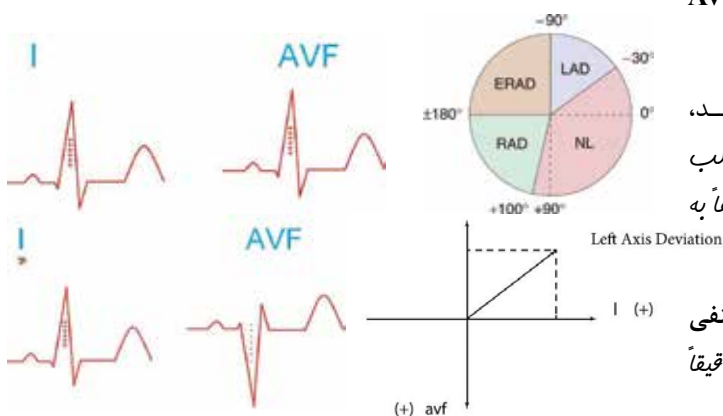
دومین وظیفه‌ی ما، در برخورد با یک ECG، تعیین ریتم (سینوسی یا غیرسینوسی بودن ریتم بیمار) می‌باشد.

در یک ریتم سینوسی، انتظار می‌رود، حتماً در ECG بیمار، شاهد حضور موج P باشیم، این Pها، باید! دارای شکل یکسان بوده و بعد از هر موج P، یک QRS حضور داشته باشد. «در حضور تمامی شرایط فوق، می‌توانیم ریتم بیمار خود را سینوسی معرفی نماییم، در غیر این صورت بیماران خود را متهم به داشتن یک ریتم غیر سینوسی می‌نماییم»



### ۳. تعیین Axis قلب

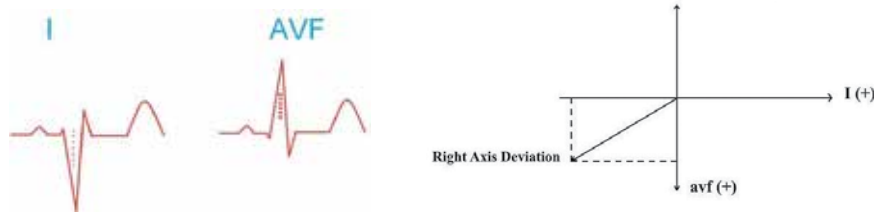
به منظور تعیین آسان Axis قلب، معمولاً از دو لید I و AVF کمک می‌گیریم.



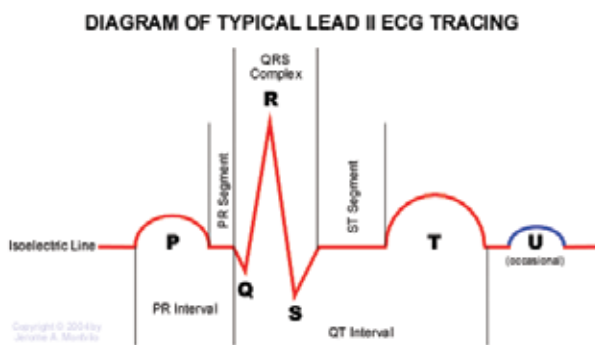
اگر برآیند کمپلکس QRS در لیدهای I و AVF مثبت باشد، محور قلب بیمار قطعاً طبیعی خواهد بود (یادآوری: یک محور قلب طبیعی، معمولاً در محدوده‌ی ۰ تا +۱۰۰ واقع شده است.) (لطفاً به اشکال روبرو دقت کنید)

اگر برآیند کمپلکس QRS در لید I مثبت و در لید AVF منفی باشد، بیمار یک Left axis Deviation خواهد داشت. (دقیقاً مانند آنچه که در شکل روبرو مشاهده می‌نماییم)

اگر برآیند کمپلکس QRS در لید I منفی و در لید AVF مثبت باشد، بیمار یک **Right axis Deviation** خواهد داشت.



و به این ترتیب با رسم بردارهای برآیند کمپلکس QRS، به راحتی می‌توانیم محور قلب را در بیماران خود تعیین کنیم.



اما بعد از بررسی Rate، ریتم و محور قلب در بیماران خود، لازمست، به بررسی مشخصات امواج (P، QRS، T، U و...) و Intervalها و Segmentهای موجود بین این امواج بپردازیم، بنابراین توجه دقیق شما را، ابتدا به شکل روبرو و بعداً به ادامه‌ی مطلب جلب می‌دارم.

### بررسی موج P

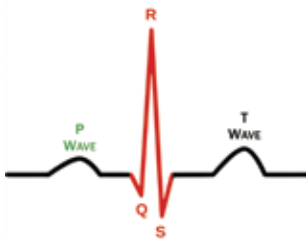
همان‌طور که می‌دانیم، موج P حاصل گسترش ایмпالس الکتریکی در هر دو دهلیز می‌باشد (نکته: ایмпالس الکتریکی، در شرایط نرمال، از گره سینوسی - دهلیزی «SA-node» منشأ گرفته، ابتدا دهلیز راست و سپس دهلیز چپ را دپلاریزه می‌کند) ← بفش اول موج P، بیانگر فعالیت دهلیز راست و بفش دوم موج P، نمایانگر فعالیت دهلیز چپ می‌باشد

مروری بر چند نکته مهم:

۱. بهترین لید، برای بررسی موج P در الکتروکاردیوگرام، لید II و V1 می‌باشد. (انتظار می‌رود، موج P در لید II، کاملاً مثبت و در لید V1 بای فازیک باشد)

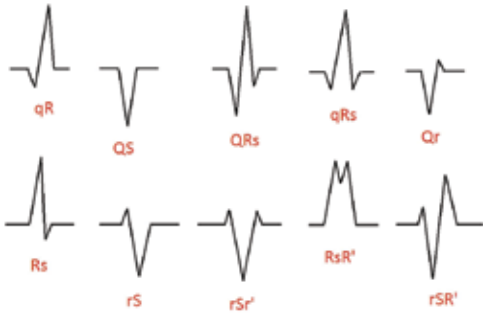
Condition	P Wave Morphology		
	Lead II	Lead V1	
Normal Sinus Rhythm			۲. اینورسیون موج P، (یعنی منفی شدن موج P) در لید aVR کاملاً طبیعی می‌باشد.
Right atrial enlargement (= P Pulmonale)			۳. حداکثر طول و عرض موج P طبیعی، در لید II (۳×۳ خانه!) و در لید V1 (۱×۱ خانه) می‌باشد (یادآوری: عرض هر خانه‌ی کوچک، در الکتروکاردیوگرام معادل ۰.۰۴ S و ارتفاع آن، نمایانگر ۰.۱mV می‌باشد)
Left Atrial Enlargement (=P Mitrale)			۴. در صورت رؤیت یک P بلند و نوک تیز، در لیدهای II، III و AVF تشخیص قطعاً بزرگی RA یا RV خواهد بود، (هاریسون از این P، تحت عنوان P پولمونل یاد می‌نماید، در این بیماران قسمت ابتدایی موج P در V1، نیز مثبت‌تر می‌گردد.)
			۵. در صورتی که نیمه‌ی دوم موج P بای فازیک در V1، بیش از ۱×۱ خانه باشد، بایستی به فکر تشخیص LA Enlargement باشیم (در این بیماران، معمولاً شاهد عریض شدن موج P در لید II فوایم بود.) (لطفاً به شکل روبرو که به فوبی این فقایق را به تصویر کشیده است، توجه نمایید)

## بررسی موج QRS



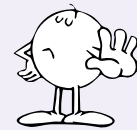
همان‌طور که می‌دانیم، موج QRS، حاصل دپلاریزاسیون بطنی می‌باشد و خود از چند قسمت تشکیل شده است:

۱. یک موج منفی اولیه، که آن را با نام موج Q می‌شناسیم.
۲. یک موج مثبت اولیه، که با نام موج R شناخته می‌شود.
۳. یک موج منفی ثانوی، که از آن تحت عنوان موج S یاد می‌شود.



**راستی** به هر موج مثبت ثانوی در کمپلکس QRS، هم موج  $R'$  می‌گوییم (عصب‌ها) اما بعد از اظهار فضل‌های فوق، در ارتباط با نام گذاری امواج QRS، لطفاً با تأمل در اشکال روبرو، به تمرین اطلاعات فراگرفته شده بپردازید!

### ایست



همان‌طور که می‌دانیم، یک موج QRS، در شرایط نرمال، دارای یک عرض و ارتفاع مشخص می‌باشد. «حداکثر عرض» زمان یک موج QRS «کمتر از ۳ خانه‌ی کوچک یا بهتر بگوییم کمتر و یا مساوی ۱/۱ S می‌باشد» اما در برخی اختلالات خاص، ممکن است شاهد افزایش ارتفاع یا عریض شدن موج QRS باشیم، که در ادامه به بررسی دقیق این اختلالات می‌پردازیم، «نکته: افزایش ارتفاع موج QRS در بیماران مبتلا به هایپرتروفی قلبی و عریض شدن موج QRS، در بیماران مبتلا به انواع بلاک «همچون RBBB و LBBB» دیده می‌شود»

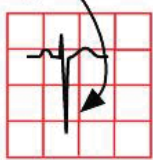
## بررسی علل مسبب افزایش ارتفاع موج QRS

### ۱. LVH (هایپرتروفی بطن چپ)

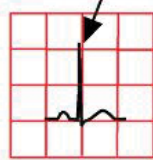
در بیماران مبتلا به LVH، ثانویه به ضخیم شدن دیواره‌ی بطن چپ، معمولاً شاهد وقوع وقایع زیر خواهیم بود:

- انحراف محور قلب به سمت چپ
- وجود Rهای خیلی بلند در لیدهای سمت چپ قلب (I و aVL، V5 و V6)
- وجود یک موج S منفی عمیق، در لیدهای سمت راست قلب (V1 و V2)

deep S-wave in V1



tall R-wave in V6



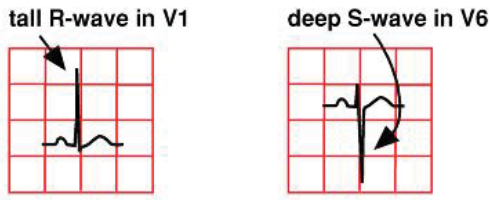
**پیشتر بدانیم:** در بیماران مبتلا به LVH معمولاً:

۱. جمع جبری R در لید V5 یا  $V5 + V6 + V1 + V6$  S بیش از ۳۵mm می‌باشد.
۲. موج R در لید aVL، دارای ارتفاعی بیش از ۱۲mm می‌باشد.
۳. در لیدهای دارای R بلند، شواهد Strain Pattern نزول قطعه‌ی ST، همراه با T Inversion مشهود می‌باشد (متملاً به دلیل ویبر یک ایسکمی ساب انوکارد ففیف، در دیواره‌ی ضمیمه‌ی بطن چپ)



۲. RVH (هایپر تروفی بطن راست):

در بیماران مبتلا به RVH، نیز معمولاً شاهد وقوع وقایع زیر می‌باشیم:



- انحراف محور قلب، به سمت راست
- وجود Rهای بلند و Strain Pattern در لیدهای سمت راست قلب (V1 و V3)
- وجود موج S منفی عمیق، در لیدهای سمت چپ قلب (V5 و V6)

نتیجه



پس با توجه، به اظهار فضل‌های فوق، به طور خلاصه می‌توانیم بگوییم که: در بیماران دارای QRS باریک و بلند، تشخیص هایپر تروفی بطنی، مطرح می‌باشد، در این بیماران، محور قلب به سمت بطن هایپر تروفیه شده، منحرف می‌گردد و در همان سمت هایپر تروفیه شده، نیز شاهد حضور Rهای بلند می‌باشیم.

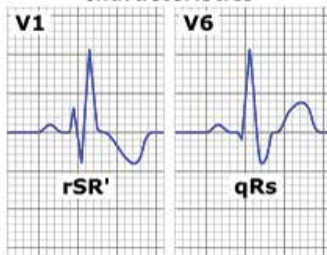
بررسی علل مسبب عریض شدن موج QRS

طبق ادعای هاریسون، در صورت بروز بلاک‌های شاخه‌ای (RBBB و LBBB) شاهد افزایش مدت دپلاریزه شدن بطن‌ها و در نتیجه عریض شدن موج QRS خواهیم بود.

اما در ادامه به بررسی دقیق هر یک از این اختلالات می‌پردازیم:

۱. (Right Bundle Branch Block) RBBB

Right bundle branch block characteristics



در بیماران مبتلا به RBBB، ثانویه به وجود بلاک در مسیر باندل راست، ابتدا شاهد دپلاریزه شدن بطن چپ و سپس دپلاریزه شدن بطن راست می‌باشیم؛ بنابراین معمولاً انتظار می‌رود، در این بیماران شاهد حضور یافته‌های زیر باشیم.

- پهن شدن موج QRS
- وجود نمای گوش خرگوشی (بیششیر RSR') و Strain Pattern باز هم در سمت بلاک (یعنی لیدهای V1 و V2)
- وجود Sهای عمیق، در سمت مقابل بلاک (یعنی لیدهای AVL، V5 و V6)

۲. (Left Bundle Branch Block) LBBB

Left bundle branch block characteristics



در بیماران مبتلا به LBBB، نیز ثانویه به وجود بلاک در مسیر باندل چپ، ابتدا شاهد دپلاریزه شدن بطن راست و سپس دپلاریزه شدن بطن چپ می‌باشیم. بنابراین، در این بیماران نیز انتظار می‌رود، شاهد حضور یافته‌های زیر باشیم.

- پهن شدن موج QRS
- وجود نمای گوش خرگوشی (RSR') و Strain Pattern در سمت بلاک (یعنی لیدهای AVL، V5 و V6)
- وجود Sهای عمیق در سمت مقابل بلاک (یعنی لیدهای V1 و V2)



## بچه مواظب باشین

همکاران محترم حتماً دقت کنید، طبق رفرنس سیسیل، در بیماران مبتلا به Bundle Branch Block معمولاً انتظار انحراف محور به سمت بلاک را نداشته و نخواهیم داشت! مگر این بلاک، همراه با بلاک‌های فاسیکولار اتفاق بیفتد. این موضوع درحالیست که هاریسون دارای نظری متفاوت با جناب سیسیل بوده و می‌گوید در بیماران مبتلا به Bundle Branch Block «منظورمان همین RBBB و LBBB می‌باشد!» شاهد انحراف محور قلب به سمت بلاک می‌باشیم.

## Electrocardiographic Manifestations of Fascicular and Bundle Branch Blocks

## Left Anterior Fascicular Block

QRS duration  $\leq 0.1$  second  
Left axis deviation (more negative than  $-45$  degrees)  
rS pattern in leads II, III, and aVF  
qR pattern in leads I and aVL

## Right Posterior Fascicular Block

QRS duration  $\leq 0.1$  second  
Right axis deviation ( $+90$  degrees or greater)  
qR pattern in leads II, III, and aVF  
rS pattern in leads I and aVL  
Exclusion of other causes of right axis deviation (chronic obstructive pulmonary disease, right ventricular hypertrophy)

## Left Bundle Branch Block

QRS duration  $\geq 0.12$  second  
Broad, slurred, or notched R waves in lateral leads (I, aVL,  $V_5$ , and  $V_6$ )  
QS or rS pattern in anterior precordium leads ( $V_1$  and  $V_2$ )  
ST-T-wave vectors opposite to terminal QRS vectors

## Right Bundle Branch Block

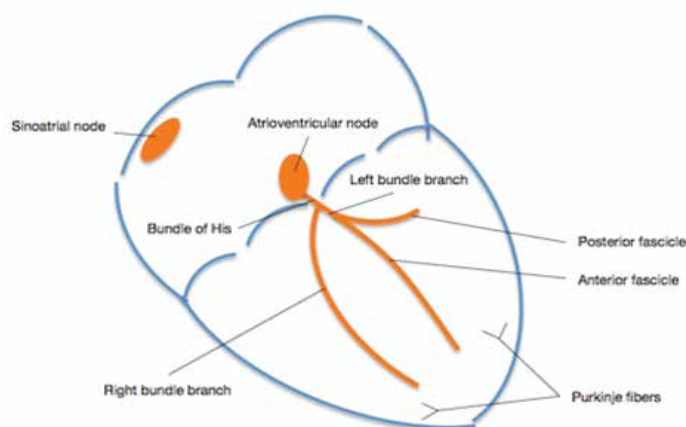
QRS duration  $\geq 0.12$  second  
Large R' wave in lead  $V_1$  (rsR')  
Deep terminal S wave in lead  $V_4$   
Normal septal Q waves  
Inverted T waves in leads  $V_1$  and  $V_2$

لطفاً به جملات زیر از کتاب هاریسون و بعداً به جدول روبرو از کتاب سیسیل توجه کنید:

The QRS vector is usually oriented in the direction of the myocardial region where depolarization is delayed. Thus, with right bundle branch block, the terminal QRS vector is oriented to the right and anteriorly «rSR' in  $V_1$  and qRS in  $V_6$ , typically». Left bundle branch block alters both early and later phases of ventricular depolarization. The major QRS vector is directed to the left and posteriorly.



به هر حال! از آنجا که رفرنس الکتروکاردیوگرام، فعلاً از کتاب سیسیل می‌باشد، فعلاً! نظر جناب سیسیل را معیار کار خود قرار دهید «با تشکر»

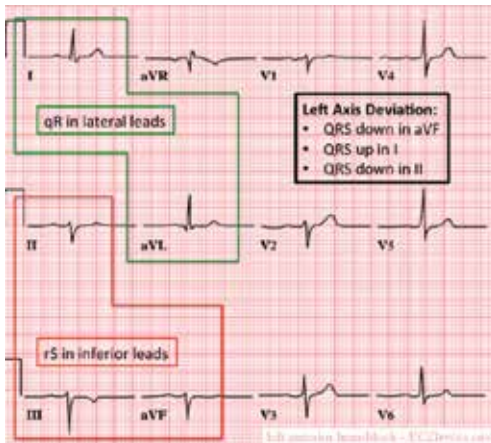


## بررسی انواع همی بلاک‌ها

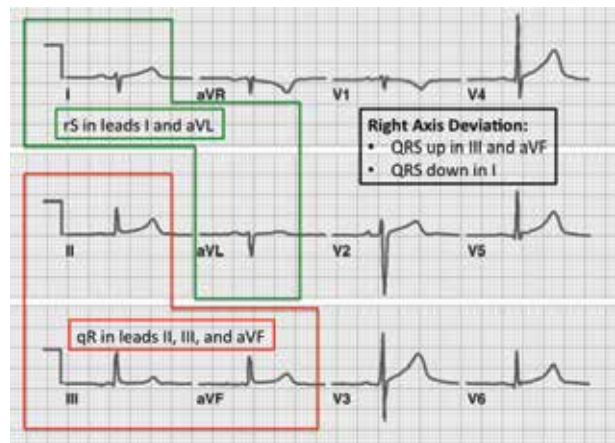
همان‌طور که می‌دانیم، باندل سمت چپ قلب، خود دارای دو شاخه‌ی Left Anterior و Left Posterior می‌باشد، که در صورت وجود بلاک در هر یک از شاخه‌های فوق، شاهد وجود اختلال در دیپلاریزاسیون بطن چپ و در نتیجه، بروز یافته‌های زیر در ECG خواهیم بود.

۱. انحراف محور قلب به سمت چپ در Left Ant Hemiblock و انحراف محور قلب به سمت راست در Left Posterior Hemiblock
۲. وجود QRS‌های نرمال از نظر زمانی! (QRS‌ها در این بیماران، اگرچه، یه کوچولو پاق می‌باشند اما زمان QRS در این بیماران کمتر از ۱۲۰ ثانیه می‌باشد)
۳. در بیماران مبتلا به Left Ant Hemiblock، معمولاً براینند کمپلکس QRS، در لیدهای I و AVL مثبت و در لیدهای تحتانی قلب (II, III و AVF) منفی می‌باشد، این موضوع درحالیست که، در بیماران مبتلا به Left Posterior Hemiblock، معمولاً برآیند کمپلکس QRS، در لیدهای تحتانی قلب، مثبت و در لیدهای I و AVL منفی می‌باشد. (لطفاً وارر بزنیات این قضاایا، به هیچ وجه نگریدیر!)

**ایست:** لطفاً با تأمل بسیار ویژه، در اشکال زیر، به مقایسه Left Anterior Hemiblock و Left Posterior Hemiblock بپردازید:



Left Ant Hemiblock



Left Posterior Hemiblock

تا به این جای کار به بررسی موج P و QRS و اختلالات مربوط به هر یک از این امواج پرداختیم، اما قبل از این که وارد مبحث قطعه‌ی ST و موج T بگردیم، توجه شما را به بررسی PR-Interval و اختلالات موجود در این فاصله! جلب می‌نمایم.

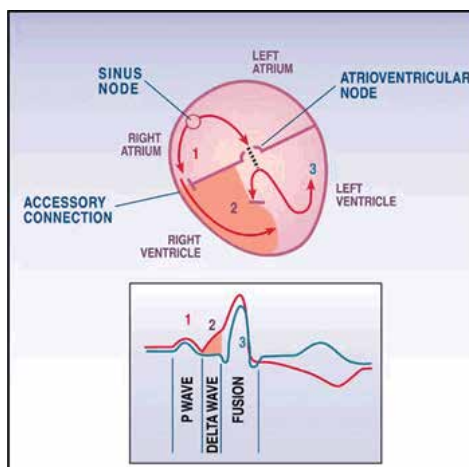
### بررسی PR-Interval



همان‌طور که می‌دانیم، فاصله‌ی PR Interval شامل ابتدای موج P تا ابتدای کمپلکس QRS می‌گردد. (یعنی از زمانی که دهلیز شروع به دپلاریزاسیون می‌نماید، تا زمانی که بطن، Start دپلاریزاسیون را می‌گیرد.)

این زمان حدوداً در شرایط عادی ۰/۱۲-۰/۲۰ ثانیه به طول می‌انجامد و قسمت اعظم این زمان (یا بهتر بگوییم توقف) در گره AV-Node صورت می‌گیرد.

در صورتی که این فاصله بیش از ۰/۲۰ ثانیه به طول بیانجامد، بایستی به فکر تشخیص انواع بلاک‌ها (همپون بلاک درجه اول AV، مویتیز ۱ و II، Complete Heart Block و...) در بیماران خود باشیم، که در مبحث آریتمی‌ها، به طور کامل در ارتباط با این عناصر! مفصلاً سخن خواهیم گفت.



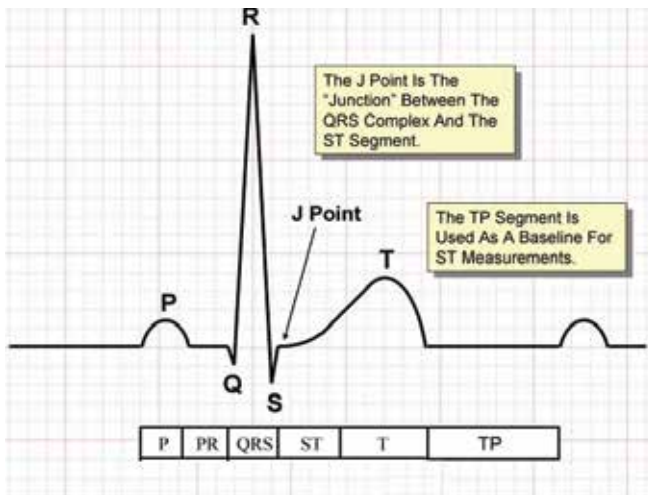
**راستی** در صورت رؤیت یک فاصله‌ی PR-Interval کوتاه، بایستی به فکر Dx سندرم ولف پارکینسون وایت (WPW) باشیم.

**پیشتر بدانیم:** در سندرم WPW، معمولاً شاهد تحریک زودرس بطن‌ها، از طریق یک راه میان‌بُر می‌باشیم و همین موضوع، باعث به وجود آمدن کمپلکس‌های QRS پهن، همراه با فاصله‌ی PR-Interval کوتاه و همین‌طور تغییر شکل قسمت اول موج QRS، به صورت موج دلتا می‌گردد.

WPW (Wolff-Parkinson-White) Syndrome: An accessory pathway (called the "Kent" bundle) connects the right atrium to the right ventricle (see diagram) or the left atrium to the left ventricle, and this permits early activation of the ventricles (delta wave) and a short PR interval.

## بررسی قطعه‌ی ST و تغییرات مربوط به این قطعه

همان‌طور که می‌دانیم، قطعه‌ی ST، از انتهای کمپلکس QRS شروع و در بازوی صعودی موج T خاتمه می‌یابد، قطعه‌ی ST در بسیاری از بیماری‌های قلبی (ایسکمی، انفارکتوس، پریکاردیت، آنوریسم، بلاک، هایپرتروفی بطن چپ و...) دچار تغییرات محسوسی به صورت بالا یا پایین رفتن قطعه‌ی ST می‌گردد که در ادامه به بررسی این وقایع می‌پردازیم.



**راستی** ملاک ما برای تغییرات قطعه‌ی ST (بالا یا پایین رفتن این قطعه)، خط ایزوالکتریک یا قطعه‌ی T-P می‌باشد. (لطفاً با دقت به شکل روبه‌رو که به فوبی قطعات ST و TP را به تصویر کشیده است، توجه کنید)

### ایست

لطفاً به قوانین زیر گوش فرا دهید!

۱. در بیماران مبتلا به ایسکمی، با توجه به درگیری ساب اندوکاردیال عضله‌ی قلبی، شاهد بروز ST depression می‌باشیم.
۲. در بیماران مبتلا به MI، بسته به نوع ضایعه «ساب اندوکاردیال یا ترانس مورال بودن ضایعه» ممکن است شاهد وقوع ST depression یا ST elevation باشیم «که از اولی تحت عنوان NSTEMI و از دومی تحت عنوان STEMI یاد می‌کنیم، حتماً دقت کنید در بیماران مبتلا به MI، حتماً سطح آنزیم‌های قلبی بالا می‌رود، در حالی که در بیماران مبتلا به ایسکمی، خبری از تغییرات آنزیمی نخواهد بود.»

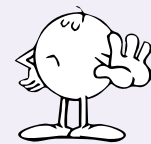
«پس همین‌جا، باز تأکید می‌نمایم که بروز ST elevation، در بیماران مبتلا به MI، دلالت بر ترانس مورال بودن ضایعه دارد.»  
**نکته:** در بیماران مبتلا به MI ST Elevation معمولاً بعد از گذشت چند صباحی، شاهد بازگشت قطعه‌ی ST به خط ایزوالکتریک و تشکیل موج Q در لیدهای درگیر می‌باشیم.

**نکته:** در صورت رؤیت همزمان ST elevation و موج Q در کنار یکدیگر، در بیماری که در گذشته‌ی نه چندان دور، تجربه‌ی STEMI را داشته است، به راحتی می‌توانید بیماران خود را متهم به تشخیص آنوریسم بطنی، به عنوان عارضه‌ی Acute MI بنمایید. همان‌طور که قبلاً نیز اشاره نمودیم، بروز ST elevation در ECG، علاوه بر MI حاد و آنوریسم بطنی، می‌تواند D.Dx های متعدد دیگری نیز داشته باشد نظیر:

۱. اسپاسم شرایین کرونری «آنژین پرینژتال»
۲. پریکاردیت حاد
۳. میوکاردیت و Early Repolarization
۴. LVH و LBBB

که برای افتراق بین D.Dx های فوق، توجه به نکات زیر کمک کننده می‌باشد:

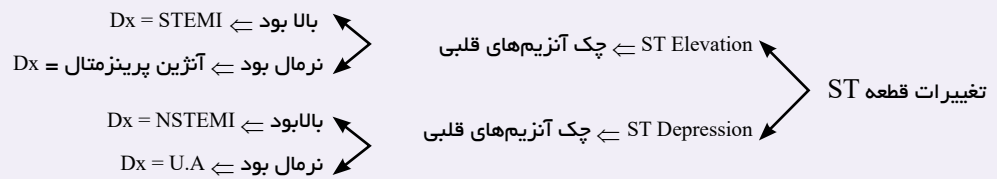
۱. در بیماران مبتلا به آنژین پرینژتال، ثانویه به اسپاسم موقت رگ، شاهد بروز ST elevation می‌باشیم، اما در این بیماران، خبری از ریز آنزیم نخواهد بود.
۲. در بیماران مبتلا به پریکاردیت حاد، معمولاً شاهد ST elevation منتشر در تمام لیدها می‌باشیم؛ این موضوع در حالیست، که در بیماران مبتلا به MI حاد، معمولاً شاهد بروز ST elevation در لیدهای خاص و تغییرات آینه‌ای به صورت ST Depression در لیدهای مقابل می‌باشیم.



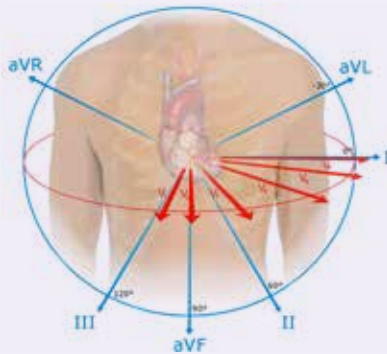
**نکته:** در بیماران مبتلا به پریکاردیت، هم معمولاً شاهد تقعر رو به بالای قطعه‌ی ST می‌باشیم، این موضوع درحالیست که در بیماران مبتلا به MI، شکل و شمایل صعود قطعه‌ی ST کمی متفاوت می‌باشد «اصلاً عجله نکنید! در فصول مربوطه، بیشتر در ارتباط با این حقایق، با هم سخن خواهیم گفت»

**نکته مهم:** در بیماران مبتلا به LBBB، نیز برای Dx ایسکمی همزمان، بهتر است از موج T، کمک بگیریم «چرا که این بیماران در حالت عادی دارای T inversion می‌باشند، اما هاریسون معتقد است در صورت رؤیت T هم‌جهت، با QRS «T مثبت» تشخیص ایسکمی در این بیماران قطعی خواهد بود»

اما بعد از اظهار فضل‌های فوق، اگر بخواهیم اطلاعات خود را تا این جای کار، در مورد تغییرات قطعه‌ی ST در بیماران مبتلا به ایسکمی و MI جمع بندی کنیم بایستی بگوییم که:



**راستی:** در بیماران مبتلا به Stable Angina، خبری از تغییرات قطعه‌ی ST نمی‌باشد و در این بیماران Only! شاهد تغییرات موج T می‌باشیم.



**توجه توجه:** در بیماران مبتلا به ایسکمی و MI حاد، بر اساس لیدهای درگیر می‌توانیم، منطقه‌ی درگیر قلبی و همین‌طور شریان خاکی! را مشخص نماییم «لطفاً به ادامه‌ی مطلب توجه نمایید»

**نکته:** مکان قرارگیری لیدهای قلبی، دقیقاً مشابه شکل روبرو می‌باشد، بر این اساس گفته می‌شود:

- لیدهای V5 و V6 و I + AVL به ترتیب نمایانگر قسمت لترال و High Lateral قلب می‌باشند. در صورت درگیری لیدهای فوق در ECG بایستی به فکر درگیری شریان Left Circumflex باشیم.
  - لیدهای V3 و V4 نمایانگر قسمت انتریور قلب و لیدهای V1 و V2 نمایانگر قسمت Septal قلب می‌باشند. در صورت درگیری لیدهای فوق در ECG بایستی به فکر درگیری شریان LADA باشیم.
  - لیدهای II، III و aVF بیانگر قسمت تحتانی قلب می‌باشند. درگیری لیدهای فوق نمایانگر درگیری شریان RCA می‌باشد.
- نکته:** در Post MI نیز شاهد درگیری شریان RCA یا LCX می‌باشیم «بسته به نوع خون‌گیری این منطقه» ۷۸٪ موارد MI‌های این ناحیه، با MI قسمت تحتانی قلب نیز همراهی دارند «همان مبحث Right Dominant, Left Dominant و Co-Dominant را در ابتدای فصل اول به یاد بیاورید!».

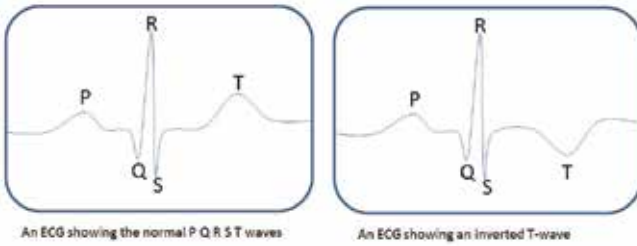


**نکته:** همان‌طور که قبلاً نیز اشاره نمودیم، در بیماران مبتلا به MI، معمولاً بعد از گذشت چند صباحی، شاهد تشکیل موج Q در ابتدای لیدهای درگیر می‌باشیم، اما خوبست همین‌جا، به این نکته اشاره کنیم که با دیدن هر Q ای، بیماران خود را متهم به تشخیص MI قلبی ننمایید، چرا که Q ای پاتولوژیک اطلاق می‌گردد، که دارای حداقل زمان بیش از ۰/۰۴ s باشد و ارتفاع آن بیش از ۱/۴ همزمان باشد.

در ضمن حتماً توجه داشته باشید، در برخی بیماری‌ها، نظیر آمیلوئیدوز قلبی، سارکوئیدوز، HOCM، COPD، میوکاردیت و... ممکن است به صورت کاذب شاهد شکل Q پاتولوژیک باشیم.



## بررسی موج T در ECG



همان طور که می‌دانیم، موج T نمایانگر دوره‌ی رپلاریزاسیون بطن‌ها می‌باشد و در شرایط طبیعی انتظار می‌رود، جهت موج QRS و موج T کاملاً هم جهت باشند (پراکندگی رپلاریزاسیون بطن‌ها از اندروکاردر به سمت پریکاردر و رپلاریزاسیون بطن‌ها از پریکاردر به سمت اندروکاردر صورت می‌گیرد)

بر این اساس گفته می‌شود، اینورسیون موج T در لیدهای I, II, و V3 تا V6، قطعاً غیرطبیعی محسوب می‌گردد و اگر این اینورسیون همراه با انحنای غیرطبیعی قطعه‌ی ST باشد، با اطمینان می‌توان Dx ایسکمی را در بیمار خود مطرح نمود.

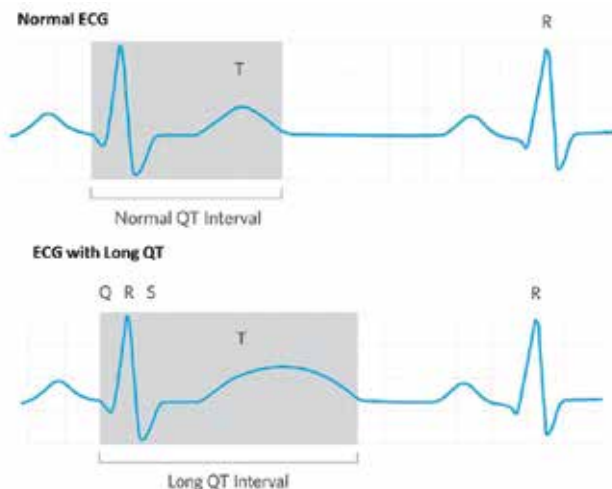
**نکته:** رؤیت امواج T Invert، در موج‌های AVR و V1 یک مسئله‌ی کاملاً طبیعی می‌باشد.

**پیچ‌ها مواظب باشین:** همکاران محترم، این جمله را هرگز فراموش نکنید:

هیچ گاه براساس تغییرات موج T به تنهایی، در بیماران خود تشخیص نگذارید و حتماً لطفاً تغییرات موج T را، کنار تغییرات قطعه‌ی ST تفسیر بنمایید.

## بررسی فاصله‌ی QT در ECG

فاصله‌ی QT، از ابتدای موج Q تا انتهای موج T را شامل می‌شود و نمایانگر یک سیکل کامل بطنی می‌باشد (شامل ایزوولمیک کنتراکشن، ایزوتونیک کنتراکشن و Relaxation بطن‌ها)



یک فاصله‌ی QT نرمال، انتظار می‌رود حداکثر ۰.۴۴S. (معدل ۱۱ ثانیه‌ی کوچک) به طول بیانجامد، اما در صورت رؤیت QT طولانی، بایستی به فکر Dx های زیر باشید:

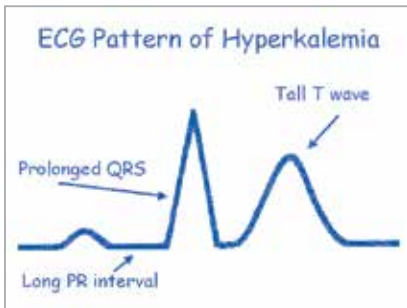
- مصرف داروهای مختلف (از داروهای آنتی‌آریتمیک کلاس I و III گرفته تا مصرف داروهای TCA، فنوتیازین، ترفنارین، آنتی‌بیوتیک‌های مختلف، نظیر اریترومایسین، ماکرولیدها و...)
- بیماری‌های ایسکمیک قلبی یا عروق مغزی (SAH)
- تب روماتیسمی، میوکاردیت، پرولاپس دریچه‌ی میترا
- اختلالات الکتروولیتی، هایپوکلسمی، هایپوکالمی، هایپومگنیزمی و هایپوتیروئیدی
- مسمومیت با حشره‌کش‌های ارگانوفسفره و...

**نکته:** فاصله‌ی QT کوتاه، از اهمیت بالینی چندانی برخوردار نیست، اما خوبست بدانیم، گاهی اوقات در شرایط زیر ممکن است شاهد رؤیت فاصله‌ی QT کوتاه (کمتر از ۰/۳۰S) باشیم.

- هایپرکالمی (تظاهری از برهیمی یا هایپر پاراتیروئیدریسم)
- مسمومیت با دیژیتال

## بررسی عوامل متابولیک مختلف بر روی ECG

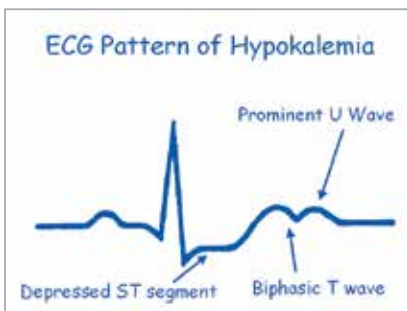
### ۱. هایپرکالمی



اولین تغییر قابل مشاهده در ECG بیماران مبتلا به هایپرکالمی، معمولاً بروز یک T بلند و نوک تیز می‌باشد و به تدریج با ریز پتاسیم این افراد، شاهد تغییرات زیر در ECG این بیماران خواهیم بود:

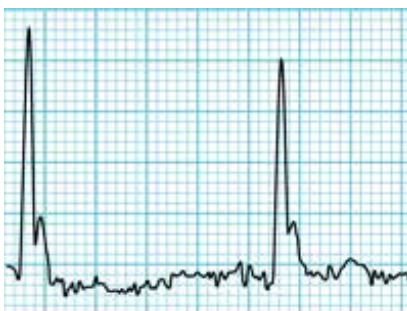
- پهن شدن کمپلکس QRS
- Flat شدن موج P
- طولانی شدن فاصله‌ی PR و در نهایت بروز ارست قلبی

### ۲. هایپوکالمی



در بیماران مبتلا به هایپوکالمی، معمولاً شاهد Flat شدن موج T، ST depression و ایجاد موج U می‌باشیم.

### ۳. هایپوترمی



در بیماران مبتلا به هایپوترمی، معمولاً شاهد جابه‌جا شدن J Point (محل اتصال موج QRS به قطعه‌ی ST) به سمت بالا می‌باشیم. (از این موج، تحت عنوان موج Osborn نیز یاد می‌گردد)

### ۴. مصرف دیگوکسین

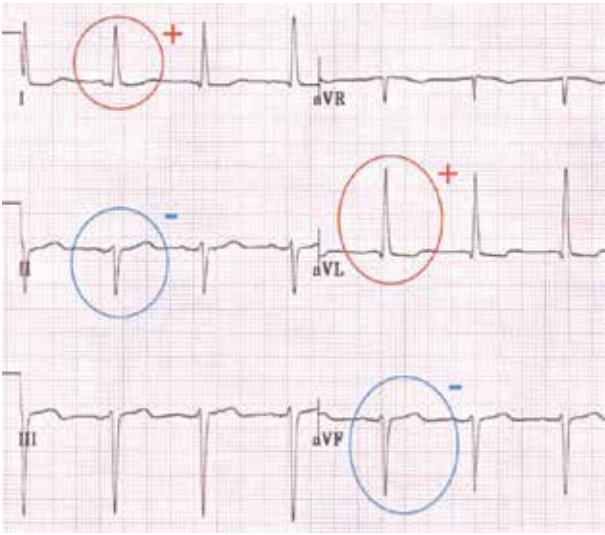


در بیماران تحت درمان با دیگوکسین، معمولاً شاهد تغییرات قطعه‌ی ST و T به صورت ST depression می‌باشیم. (هاریسون ۲۰۱۲ از اصطلاح Scoping «ملاقه‌ای شدن»، برای توصیف تغییرات قطعه‌ی ST و T در بیماران تحت درمان با دیگوکسین استفاده می‌کند)

**راستی** فراموش نکنید، این تغییرات در همه‌ی بیماران تحت درمان با dig، به صورت طبیعی به وجود می‌آید و هیچ ربطی به مسمومیت با دیگوکسین ندارد.

**یستی:** در پایان فصل الکتروکاردیوگرام، به منظور اطمینان از فراگیری مطالب ذکر شده و تمرین هر چه بیشتر ذهنمان! به بررسی چند ECG می‌پردازیم:

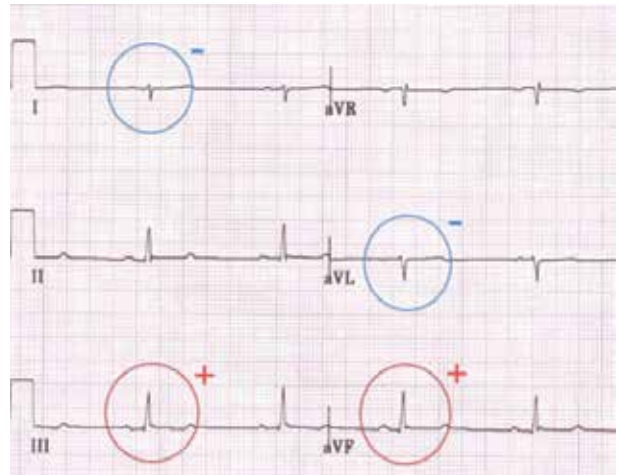
برای شروع کار! ابتدا به بررسی محور ECG های زیر می پردازیم:



همان طور که در این شکل، رؤیت می نماییم، جمع جبری کمپلکس QRS در لید I، مثبت و در لید AVF منفی می باشد، بنابراین مسلماً

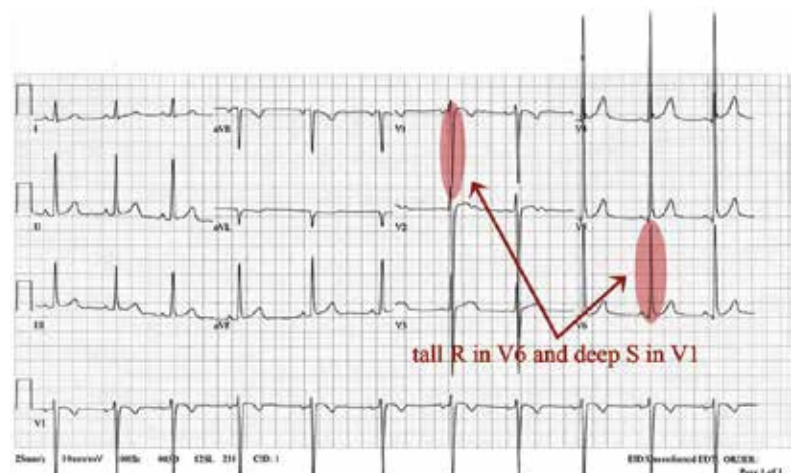
این ECG متعلق به بیمار است با Left Axis Deviation

با توجه به اینکه جمع جبری کمپلکس QRS در لید I، منفی و در لید AVF مثبت می باشد، بنابراین مسلماً این ECG متعلق به بیمار است با Right Axis Deviation

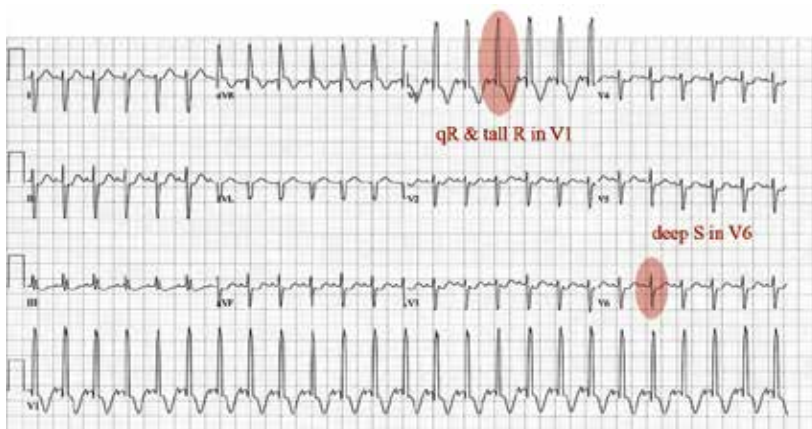


اما در ادامه، به بررسی Dx هر یک از ECG های زیر می پردازیم:

با توجه به Left Axis Deviation و حضور کمپلکس های باریک و بلند! بایستی به فکر Dx هایپرتروفی بطنی باشیم و از آنجا که این R های بلند، در لیدهای سمت چپ قلب (V5 و V6) حضور دارند، Dx مسلماً LVH خواهد بود.

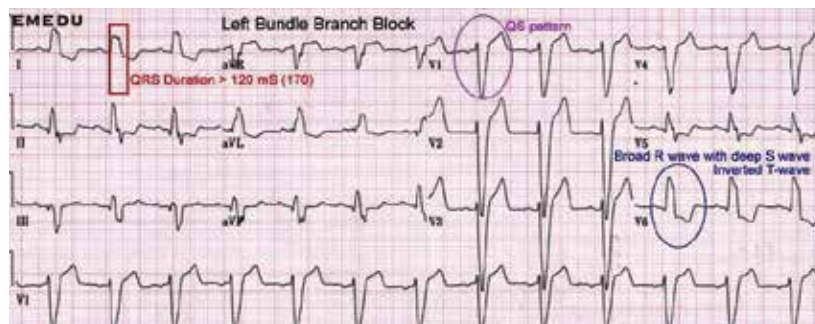
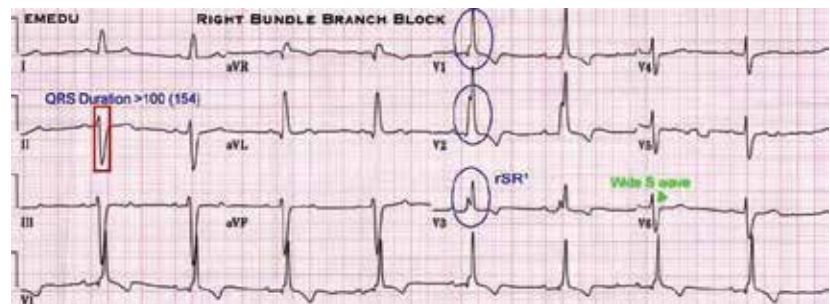






با توجه به Right Axis Deviation و حضور کمپلکس‌های باریک و بلند! (Rهای بلند) در لیدهای سمت راست قلب (V1، V2 و V3) بایستی به فکر تشخیص RVH در بیمار خود باشیم.

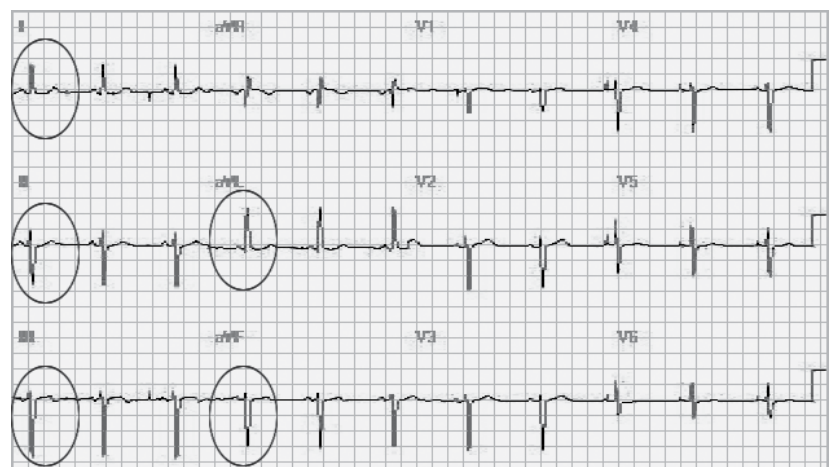
با توجه به حضور کمپلکس‌های QRS عریض و چاق! و نمای گوش خرگوشی! در لیدهای V1، V2 و V3 و از آن‌ور! S عمیق در لیدهای V5 و V6، Dx مسلماً RBBB خواهد بود.



در این ECG، با توجه به حضور کمپلکس‌های QRS عریض و چاق! و نمای گوش خرگوشی! در لیدهای I، AVL و V5، V6 و از آن‌ور! S عمیق در لیدهای V1، V2 و V3، تشخیص LBBB برای بیمار ما مطرح می‌گردد.

خوب! در این ECG شاهد حضور یافته‌های زیر می‌باشیم:

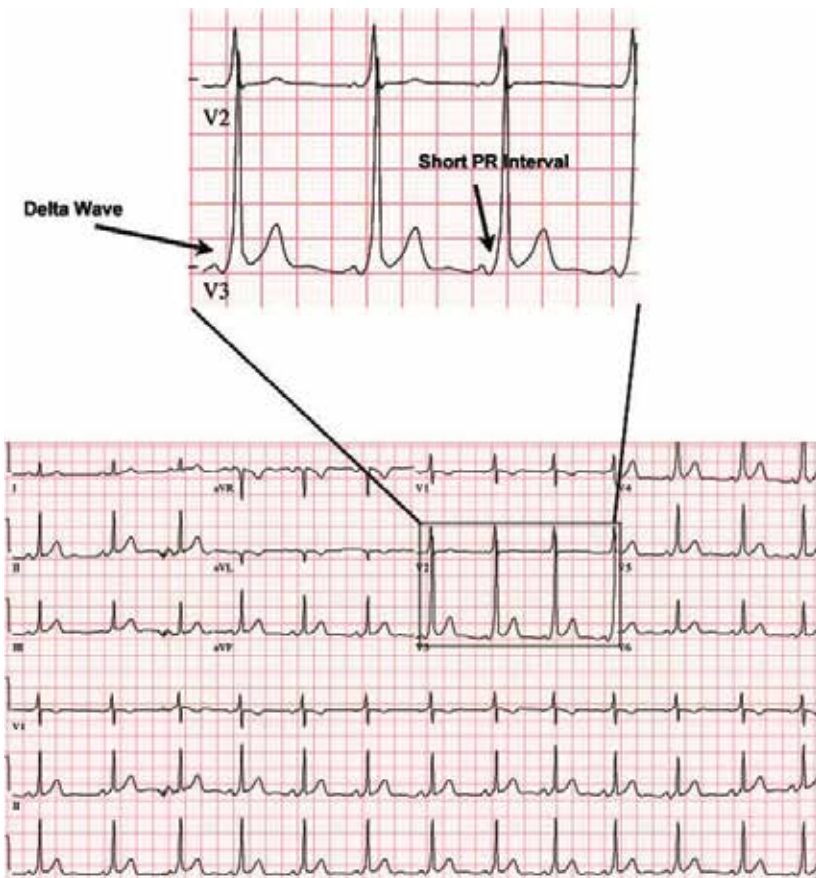
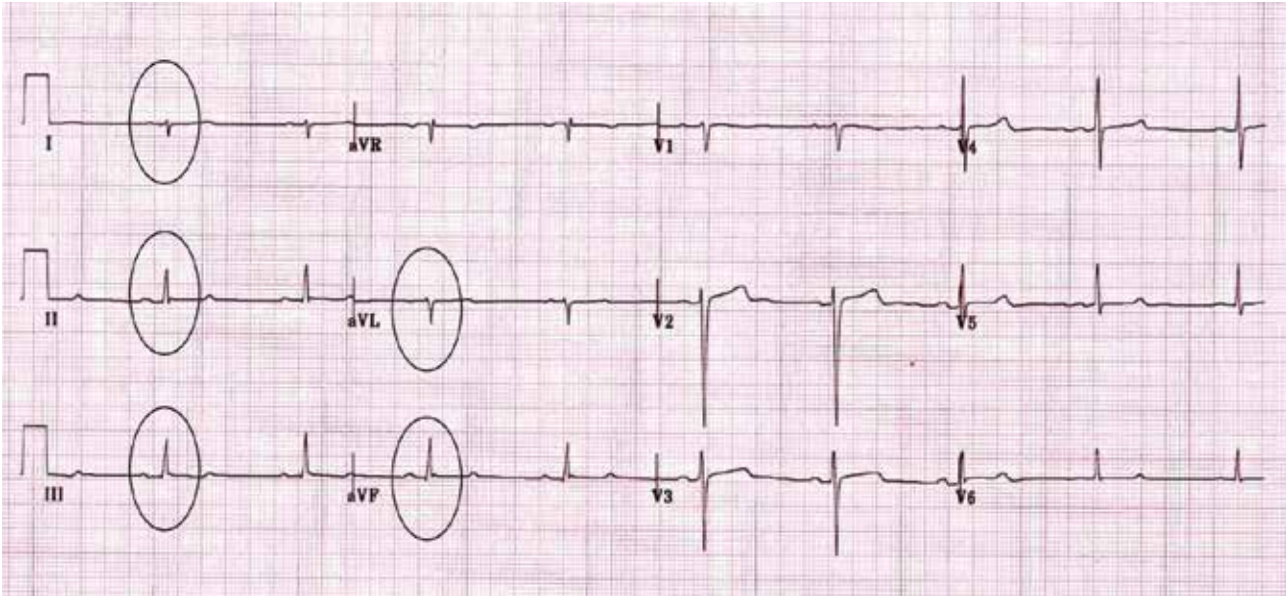
۱. انحراف محور به سمت چپ
۲. QRS‌هایی که یه کوچولو! چاق می‌باشند! اما با این حال از نظر زمانی کاملاً در محدوده‌ی نرمال به سر می‌برند (یعنی زمان کمتر از ۱۲۰ ثانیه)
۳. برآیند کمپلکس QRS در لیدهای I و AVL مثبت و در لیدهای II، III و AVF منفی می‌باشد



بنابراین با توجه به حضور تمامی یافته‌های فوق، تشخیص Left Anterior Hemiblock برای بیمار ما مطرح می‌گردد.

در این ECG نیز، با توجه به حضور یافته‌های زیر، تشخیص Left Posterior Hemiblock برای بیمار ما مطرح می‌گردد:

۱. انحراف محور به سمت راست
۲. QRS‌های یه کوچولو! چاق
۳. برآیند مثبت کمپلکس QRS در لیدهای تحتانی قلب و برآیند منفی کمپلکس QRS در لیدهای I و AVL



در ECG روبرو، شاهد حضور PR-Interval‌های کوتاه و همین‌طور تغییر شکل قسمت اول موج QRS به شکل موج دلتا می‌باشیم، که مسلماً تشخیص Wolff Parkinson white را در ذهن مطرح می‌نماید.

## سخنی با خوانندگان

سلام دوستان عزیز

خوشحالم که در هشتمین سال فعالیت مجموعه‌ی *Effortless Medicine*، افتخار اینو دارم که با کتاب دیگری از این مجموعه در خدمت شما همکاران گرامی باشم و خدای متعال را شاکرم که این کتاب‌ها، بیش از پیش، با استقبال و رضایت شما همکاران گرامی همراه بوده.

دوستای خوبم، همون‌طور که می‌دونید، برای تألیف این مجموعه کتاب‌ها، وقت، زمان و انرژی بسیار زیادی صرف می‌شه؛ اما متأسفانه در طی چند ماه اخیر، شاهد حضور افراد فرصت طلبی بودیم که با کشیدن کرکره‌های وجدان خود، تلاش کرده‌اند که زحمات چندساله‌ی این مجموعه رو در عرض چند روز!! کپی کنند ...

اما برای مقابله با این افراد سودجو و به پاس احترام به زحمات چندین ساله‌ی یک نفر که با نیت آسان‌سازی، تسهیل مطالب و خدمت به شما دوستان عزیز، در حال فعالیت هست، از شما دوستان عزیز خواهش‌مندم از تهیه‌ی این‌گونه جزوات حرام و خلاف شرع اجتناب نمایید و در صورت مشاهده هرگونه کپی برداری (چه در خلاصه نویسی، چه در تکثیر غیرقانونی کتاب‌ها) مراتب را به شماره ۰۹۳۳۸۶۱۸۷۷۴ گزارش دهید.

با متخلفین امر، به صورت قانونی برخورد خواهد شد.

و متأسفانه مجبورم به صراحت اعلام کنم، هرگونه کپی برداری، اقتباس و برداشت از کتاب‌های مجموعه *Effortless Medicine, Learning By Test* و حرف آخر برای خلاصه نویسی، تهیه‌ی فلش کارت، CDهای آموزشی و... شرعاً حرام بوده و با نارضایتی شدید و عمیق اینجانب همراه می‌باشد.

و دوستانی که از این خلاصه‌های حرام هم استفاده کنند، زیر دین نویسنده خواهند بود.

بنابراین خواهش‌مندم شما هم در این راه پر پیچ و خم، یاریگر ما باشید تا انشالله این مجموعه، با یاری همه‌ی شما عزیزان، به سر منزل مقصود برسد.

با تشکر از همکاری شما دوستان و همکاران گرامی

دکتر پری خدام

بهار ۹۸