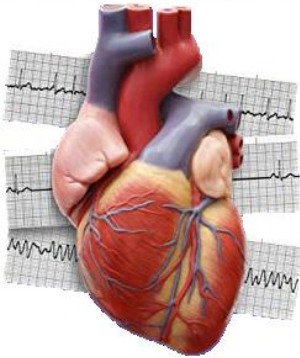
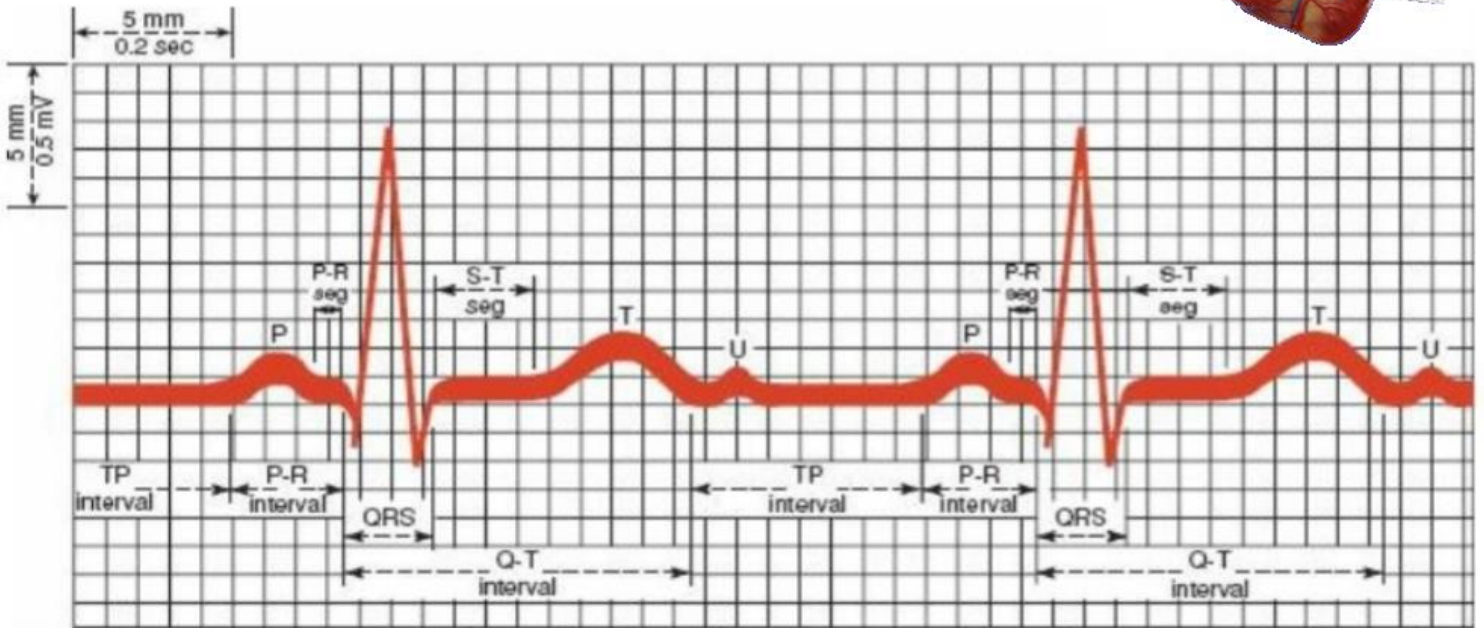
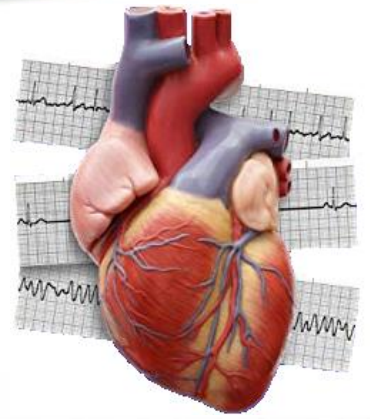


تفسیر الکتروکاردیوگرافی

برای پرستاران



نوسندگان:

دکتر رضا شبانلوئی

علی عبدی - فاطمه رادی ماهر

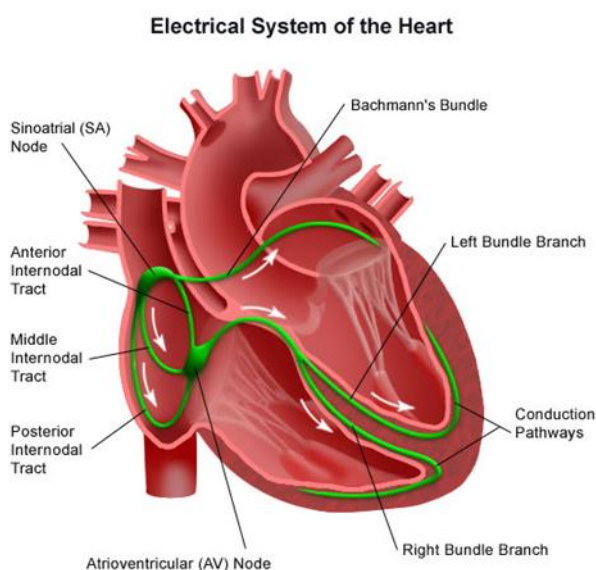


مسیر دیولاریزاسیون قلب

ایمپالس های الکتریکی که باعث شروع انقباضات قلبی می گردد از گره SA (Sinoatrial node) به عنوان پیس میکر اصلی قلب منشأ می گیرند. این گره در واقع از مجموعه ای سلولهای ضربان ساز تخصصی به طول ۱-۲ cm تشکیل شده و در قسمت فوقانی دهلیز راست بین ورید اجوف فوقانی و زائده دهلیز راست واقع شده است. ایمپالس های ایجاد شده در SA node برای انقباض دهلیز در میان بافت دهلیزی انتشار می یابد. ایمپالس ها برای رسیدن به گره AV (Atrioventricular node) از طریق سه شاخه بین گرهی عبور می کنند (شکل ۱). دهلیز چپ نیز به وسیله شاخه باخمن (Bachmann's Bundele) تحریک می شود. تنها ارتباط الکتریکی طبیعی بین دهلیزها و بطنها توسط گره AV تأمین می شود.

پس از رسیدن ایمپالس ها به AV node، موقتاً سرعت هدایت کاهش می یابد تا خون دهلیز ها به بطن ها تکمیل شود. سپس ایمپالس از AV node از طریق سیستم هیس - پورکنژ (His-purkinje) به طرف جلو به بطنها هدایت میشود. دسته ی هیس از گره AV به میان دیواره غشایی بین بطنی فرود میآیند و سپس در داخل قسمت عضلانی دیواره، به شاخه های راست و

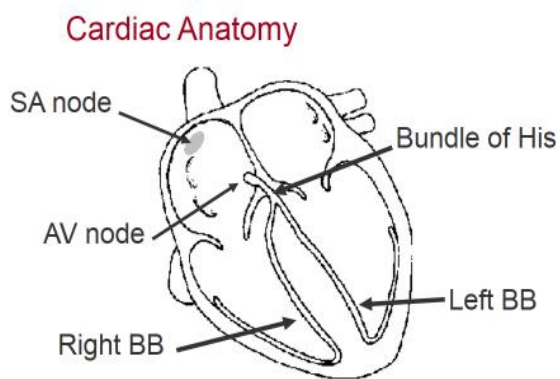
چپ تقسیم می شوند. شاخه راست در امتداد دیواره بین بطنی گسترش می یابد و سپس در طول مسیر خود به طرف بخش قدامی - جانبی عضله ی پاپیلاری بطن راست وارد ناوار تعدیل کننده می شود. شاخه چپ از دسته هیس متشکل از الیاف کمتر تمایز یافته است؛ این دسته شامل یک سری رشته های شعاعی می گردد که فاسیکول قدامی را می سازند و به قسمت قدامی - جانبی عضله ی پاپیلاری بطن چپ پیش می روند، و نیز شامل فاسیکول خلفی است که از سمت خلف سپتوم (دیوارهای بین دو بطن) به قسمت خلفی - داخلی عضله ی پاپیلاری می رسد. هر دو شاخه راست و چپ از دسته هایسی به سلولهای پورکنژ سلولهای بزرگ ویژه ارتباطات بین سلولی که جریان الکتریکی را به سرعت منتقل می کنند، منتهی شده و سرانجام این سلولهای ایمپالس ساز مستقیماً میوسیتها را تحریک می کنند.



(شکل ۱)

کنترل تحریک و هدایت در قلب

تمامی مسیر هدایتی قلب، به غیر از توانایی رسانایی جریان الکتریکی، خود نیز به تنهایی می توانند یک ایمپالس یا جریان تپشی ایجاد نمایند؛ اما بسامد و تندی این تپش در هر بخش با بخش دیگر، متفاوت است در جدول زیر سرعت و فرکانس تولید جریان الکتریکی در قسمت های مختلف سیستم هدایتی قلب نمایش داده شده است.



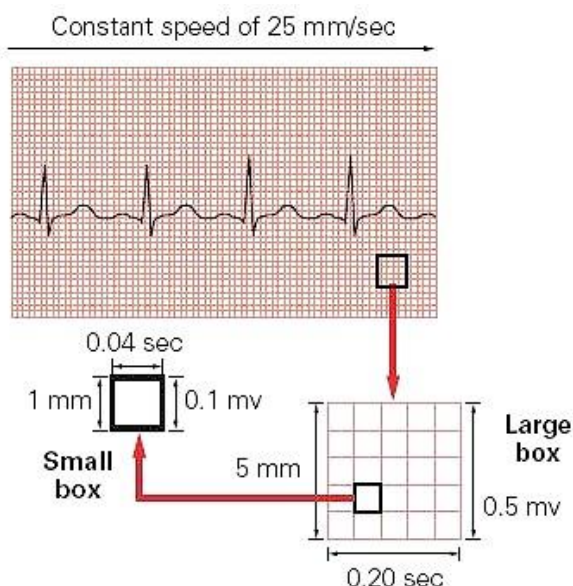
(شکل ۲)

۶۰ تا ۱۰۰	گره SA
۶۰ تا ۸۰	سلول های دهلیزی
۴۰ تا ۶۰	گره AV
۲۰ تا ۴۰	سلول های بطنی یا پورکنژ

بر پایه ویژگی اووردرایو ساپرنش (overdrive suppression) در فیزیولوژی، هر بخش که با فرکانس بیشتری پالس تولید می‌کند، دیگر کانون‌ها را تحت تأثیر قرار داده و بنابراین سایر ایمپالس‌ها سرکوب می‌شوند. بنابراین گره SA ضربان‌ساز یا پیس میکر قلب بوده و در صورت ایراد در این گره، به‌ترتیب سلول‌های دهلیزی، گره AV و سلول‌های بطنی، ایجاد پالس و تپش را به عهده می‌گیرند.

مبانی تفسیر نوار قلبی

کاغذ الکتروکاردیوگرام



(شکل ۳)

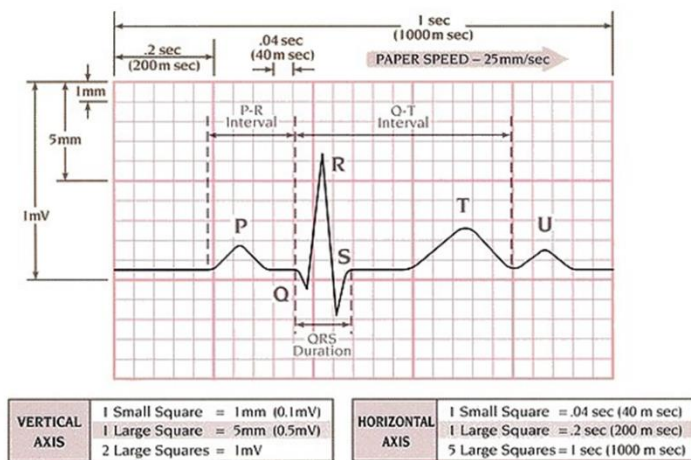
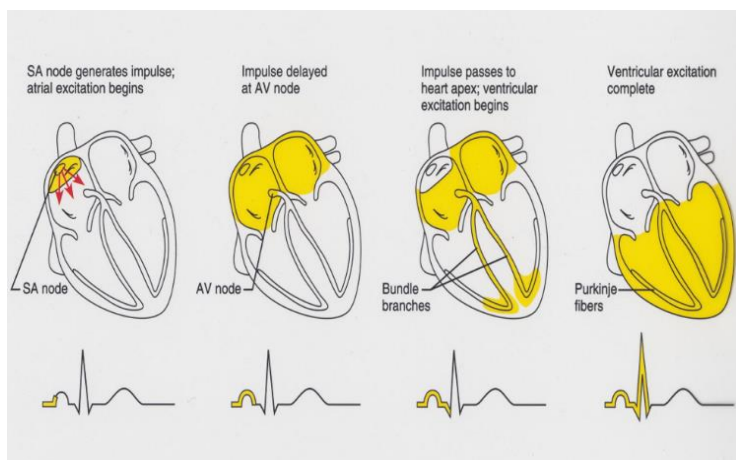
امواج الکتریکی قلب توسط دستگاه الکتروکاردیوگراف بر روی کاغذ مخصوصی به وسیله قلم دستگاه که داغ شده بر روی کاغذ EKG ترسیم می‌شوند. این کاغذ شطرنجی بوده و از تعدادی مربع کوچک و بزرگ تشکیل شده است. هر ضلع مربع های کوچک 1mm طول دارد. هر ۵ مربع کوچک، با یک خط تیره از هم جدا شده اند، در نتیجه هر ۵ مربع کوچک تشکیل یک مربع بزرگ را می‌دهند. هر ضلع مربعهای بزرگ 5mm طول دارد.

محور افقی نوار ECG بیان کننده زمان و محور عمودی آن بیانگر ولتاژ می باشد.

هر یک از مربع های کوچک برابر با 0.04 ثانیه و یک مربع بزرگ معادل 0.2 ثانیه است. همچنین هر مربع کوچک معادل 0.1 میلی ولت (mv) و یک مربع بزرگ ۵ میلیمتر یا 0.5 میلی ولت است.

قسمت های مختلف نوار قلب

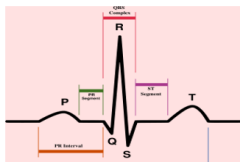
در تفسیر نوار قلب به طور کلی باید به امواج (شامل P, QRS, T, U)، فاصله (Interval) و قطعه (Segment) باید توجه نمود.



امواج در ECG

WAVES

- **P wave:** the sequential activation (depolarization) of the right and left atria
- **QRS complex:** right and left ventricular depolarization (normally the ventricles are activated *simultaneously*)
- **T wave:** ventricular repolarization
- **U wave:** probably after-repolarization (relaxation) of ventricles



۱. موج P
۲. کمپلکس QRS
۳. موج T
۴. موج U

موج P

موج P اولین موج ECG می باشد که نشان دهنده دپولاریزاسیون دهلیزها و هدایت ایماپالس الکتریکی در طول دهلیز می باشد. هنگام تفسیر موج P به موقعیت موج، شکل و تغییر مسیر (انحنای) موج توجه شود. ویژگی های یک موج P نرمال شامل موارد زیر است:

- ✓ موقعیت: قبل از کمپلکس QRS
- ✓ بزرگی دامنه موج (ارتفاع): 2 تا 3 میلی متر (مربع کوچک)
- ✓ مدت زمان: 0,06 تا 0,12 ثانیه (1,5 تا 3 مربع کوچک)
- ✓ شکل موج: معمولاً خمیده و رو به بالا
- تغییر مسیر موج: در لیدهای I, II, III, aVF, V2 تا V6 مثبت و رو به بالا
- در لیدهای III و aVL معمولاً مثبت ولی می تواند متغیر باشد.
- در لید aVR منفی یا معکوس است.

P WAVE

Normal

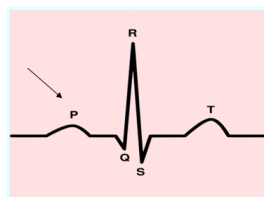
- P duration < 0.12 sec (3 small boxes)
- P amplitude < 2.5 mm (2.5 small boxes)

Upright in II, III, and aVF

Inverted in aVR

Abnormal

- ⚠ Multifocal P
- ⚠ P Pulmonale
 - ✓ Rt Atria Enlargement
- ⚠ P Mitrale
 - ✓ L Atria Enlargement



انواع موج P

موج P دولتی (P mitral): در هیپرتروفی دهلیز چپ بصورت موج P با ارتفاع بیش از 2.5 میلی متر بی فازیک در اشتقاق V1 مثبت و منفی است. همچنین بصورت موج P پهن بیش از 1/0 ثانیه و شکافدار در اشتقاق های I, II دیده می شود.

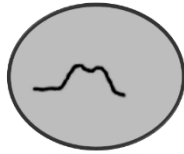
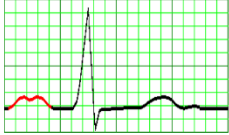
موج P ریوی (P pulmonal): در هیپرتروفی دهلیز راست بصورت موج P بلند و نوک تیز، با ارتفاع بیش از 2.5 میلی متر در اشتقاق های II, III, aVF دیده می شود.

موج P سه لتی (P tricuspid): در هیپرتروفی توام دهلیز چپ و راست بصورت موج P پهن و شکافدار بیش از 0.11 ثانیه در اشتقاق های I, II دیده می شود.

موج P نودال: در دیس ریتمی های نودال چون دهلیزها از پایین به بالا بصورت معکوس دپولاریزه می شوند، موج P بصورت منفی دیده می شود.

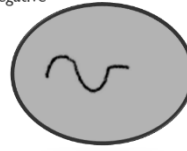
INCREASED P WIDTH

- Usually indicates LAE
- Diseased atrial muscle
- Normal P wave does not exceed 0.12 seconds in duration



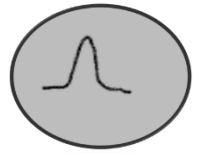
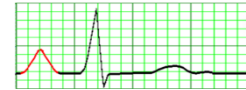
BIPHASICITY OF THE P WAVE

- An important sign of LAE
- Second half of the P is significantly negative
 - Lead III, VI



INCREASED P AMPLITUDE

- Atrial Hypertrophy
- Right atrial dilation
- Found in AV disease
- Hypertension
- Pulmonary disease
- Congenital heart disease



ارزیابی موج P

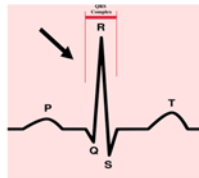
- آیا امواج P وجود دارد؟
- آیا امواج P شکل طبیعی دارند؟
- آیا همه امواج P شکل و سائز یکسانی دارند؟
- آیا به ازای هر موج P یک کمپلکس QRS وجود دارد؟

کمپلکس QRS

کمپلکس QRS، معرف دیپولاریزاسیون عضلات بطن ها است، ابتدای آن از آغاز موج Q تا انتهای موج S می باشد. کمپلکس QRS از چندین قسمت مثبت و منفی به شرح زیر تشکیل یافته:

QRS COMPLEX

- Q wave:
 - Negative deflection preceding an R wave
- R Wave:
 - First positive deflection
- S Wave:
 - Negative deflection following an R wave
- The normal QRS is 0.04 to 0.10 or 12 sec (1-2.5 or 3 small boxes)



- موج Q اولین قسمت پایین رونده (منفی) کمپلکس بوده و زمان آن کمتر از ۰/۰۳ ثانیه و ولتاژ آن کمتر از ۱/۴ ارتفاع موج R می باشد و ناشی از دیپولاریزاسیون سپتوم بین بطنی است.
- موج R بدنبال موج Q قسمت بالا رونده (مثبت) کمپلکس را تشکیل می دهد.
- موج S موج منفی بعد از موج R را گویند که نشان دهنده ی دیپولاریزاسیون قاعده ی قلب است.

چنانچه امواج QRS ارتفاع کمتر از ۵ میلیمتر داشته باشند با حروف کوچک qrs نشان داده و اگر ارتفاع بیش از ۵ میلیمتر داشته باشند با حروف بزرگ QRS نشان می دهند. انواع اشکال کمپلکس QRS در ECG:

- ✓ چنانچه QRS فاقد R بصورت فقط یک موج منفی باشد QS خوانده می شود.
- ✓ "R'R" موجهای مثبت بعد از موج R اولیه را به ترتیب R' و R" نامند.
- ✓ "S'S" موجهای منفی بعد از موج S اولیه را به ترتیب S' و S" نامند.



ارزیابی زمان کمپلکس QRS

شمارش مربع های بین شروع کمپلکس تا پایان آن
سپس از خودتان بپرسید:

۱. آیا زمان کمپلکس QRS طبیعی است؟
۲. آیا همه کمپلکس های QRS شکل و اندازه یکسانی دارند؟ (اگر نه، هریک را اندازه گرفته و آنها را به تنهایی توصیف نمایید)
۳. آیا هر کمپلکس QRS بدنبال موج P ظاهر می شود؟

ویژگی های نرمال کمپلکس QRS

QRS COMPLEX

- Q wave
 - less than $\frac{1}{4}$ ($\frac{1}{3}$) of the R height
 - less than 1 box in width (0.04 sec)
- R wave
 - Small R-waves begin in V1 or V2 and progress in size to V5.
 - The R-V6 is usually smaller than R-V5
 - Limb leads (I, II, III): 0.05 to 0.10
 - Precordial leads (V1 to V6): 0.05 to 0.12
- S wave
 - progress in size to V2.
 - S-V1 is usually smaller than S-V2
 - Decrease s-waves from V3

✓ موقعیت: بعد از فاصله زمانی PR (PR-Interval)

✓ دامنه بزرگی موج: 5 تا 30 میلی متر بزرگی دارد اما برای لیدهایی مورد استفاده قرار گرفته، متفاوت می باشد.

✓ مدت زمان: 0,06 تا 0,10 ثانیه می باشد (نباید پهن تر از 3 مربع کوچک باشد).

✓ طول مدت زمان از ابتدای موج Q تا آخر موج S می باشد.

شما ممکن است همیشه هر سه موج را مشاهده نکنید.

دپولاریزاسیون سریع بطن ها، کاهش زمان تماس بین سوزن و کاغذ الکتروکاردیوگرام، باعث می شود که کمپلکس QRS خیلی نازکتر و باریکتر از سایر قسمت های الکتروکاردیوگرام باشد.

اگر موج Q وجود نداشته باشد، طول مدت از ابتدای R حساب می شود.

شکل کمپلکس QRS: در لید های aVL, aVF, I, II, III, aV و از V4 تا V6 مثبت و در لید های V1 تا V3 منفی است.

توجه: کمپلکس QRS نشان دهنده زمان هدایت ایмпالس به درون بطن ها می باشد.

اگر در جلوی کمپلکس QRS هیچ گونه موج P نمایان نشود بیانگر این می باشد که ایмпالسها در بطن ها ایجاد شده اند و این نشان دهنده آریتمی بطنی می باشد، که در این صورت اگر QRS Complex پهن باشد منشا آریتمی از بطن و اگر باریک باشد از جانکشن ها است.

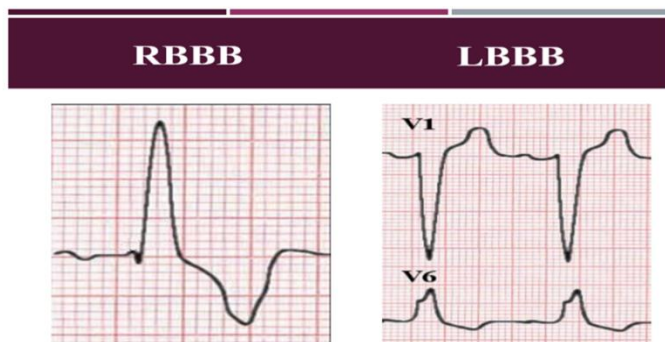
در بعضی از نمونه ها، دومین موج R ممکن است در کمپلکس QRS نمایان شود که این موج دوم R' (آر پریم) می گویند تعداد ضربان سریعتر و بطن کوچکتر باعث کوتاهی QT Interval و نازکی کمپلکس QRS می شود.

✓ عمق و وسعت QRS

وسعت و عمق موج Q ممکن است نشان دهنده انفارکتوس میوکارد باشد. این حالت بزرگی دامنه موج Q 25 درصد ($\frac{1}{4}$) بزرگی دامنه موج R می باشد، طول مدت زمان موج Q 0,04 ثانیه یا بیشتر می باشد.



دکتر رضا شبانلویی عضو هیئت علمی گروه پرستاری داخلی جراحی دانشگاه علوم پزشکی تبریز



شکاف های V شکل موج R ممکن است نشان دهنده بلوک رشته های باندل باشد. اگر وسعت کمپلکس QRS بزرگتر ۰/۱۲ ثانیه باشد نمایانگر تأخیر در هدایت بطن می باشد.

ناپدید شدن کمپلکس QRS نشان دهنده بلوک دهلیزی بطنی یا توقف فعالیت بطن ها می باشد.

موج T

موج T معرف رپولاریزاسیون عضلات بطنی است و پس از کمپلکس QRS دیده می شود.

موج T معمولاً با کمپلکس QRS هم جهت می باشد.

در لید AVR منفی است و در لیدهای I, II, V3 تا V6 مثبت می باشد. در V2, V1, AVL, AVF, III می باشد.

ارتفاع موج T در لیدهای اعضاء تا ۵ میلیمتر و لیدهای جلو قطبی تا ۱۰ میلیمتر می باشد و زمان آن ۰/۱۹ ثانیه است.

مکانیسم (T مثبت)

ایمپالس ها از سطح آندوکاردی در عضله بطنی بطرف خارج یعنی سطح اپیکاردی انتشار می یابد.

بزرگترین قسمت عضله بطنی که اول از همه رپولاریزه می شود،

در سطح خارجی بطنی (اپیکاردی) قرار دارد و سطوح آندوکاردی آخر از همه رپولاریزه می شود؛ زیرا فشار زیاد در داخل بطنها در جریان انقباض، به مقدار زیادی جریان خون کرونر را به آندوکارد کاهش می دهد و از این راه روند رپولاریزاسیون را در سطوح آندوکاردی آهسته تر می کند، بنابراین؛ چون سطوح خارجی بطنی (اپیکاردی) و قبل از سطوح داخلی (آندوکاردی) رپولاریزه می شوند، لذا جهت رپولاریزاسیون بطنها هم جهت جریان دیپولاریزاسیون است، در نتیجه موج T در EKG طبیعی مثبت می شود.

اشکال موج T

ممکن است مثبت، منفی، ایزوالکتریک، پهن، دی فازیک، شکافدار، مدور، یا اسلار باشد.

موج T در ایسکمی قلبی، هایپرتروفی بطن چپ و آسیب های CNS منفی می افتد.

موج T بلند (Sharp) نشانگر هایپرکالمی و T flat نشانگر ایسکمی قلبی یا هایپوکالمی است.

در MI های حاد hyperacute T دیده میشود.

ارزیابی موج T

۱. آیا موج T وجود دارد؟

۲. آیا همه امواج T شکل طبیعی دارند؟

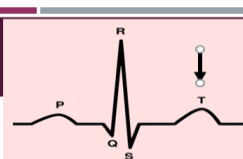
۳. آیا ممکن است که موج P در موج T پنهان شده باشد؟

۴. آیا همه امواج T ارتفاع طبیعی دارند؟

۵. آیا همه امواج T با کمپلکس QRS هم جهت هستند؟

T WAVE

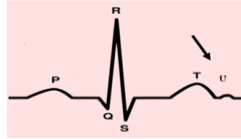
- Normally upright in leads I, II, and V3-V6
- Normally inverted in lead aVR.
- Variable in the III, aVL, aVF, and V1-V2
- Inverted T waves can be a sign of coronary ischemia, left ventricular hypertrophy, or CNS disorder.
- Tall or symmetrical T waves may indicate hyperkalemia.
- Flat T waves may indicate coronary ischemia or hypokalemia.
- The earliest electrocardiographic finding of acute myocardial infarction is sometimes the hyperacute T wave



۶. موج U

U WAVE

- Typically small, and, by definition, follows the T wave
- Repolarization of the papillary muscles or Purkinje fibers
- most often seen in hypokalemia, but may be present in hypercalcemia, thyrotoxicosis, or exposure to digitalis, epinephrine
- May represent myocardial ischemia or left ventricular volume overload



موج U در هیپوکالمی یا در تأخیر در رپولاریزاسیون بطن ها برجسته تر می شود. داروهایی مثل اپی نفرین، کنیدین، دیگوکسین و اینوتروپیک ها و اختلالاتی مثل تیروتوکسیکوز و هایپرکلسمی نیز ممکن است موجب افزایش آن گردند.

موج U در رپولاریزاسیون عضلات پاپیلاری یا رپولاریزاسیون سیستم پورکنژ هم جهت با موج T و $\frac{1}{4}$ ارتفاع آن می باشد.

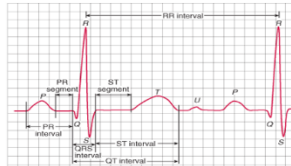
موج U در هایپرتانسیون، ایسکمی میوکارد و فشار روی بطن چپ (Volume overload) ظاهر می گردد.

اکثر اکستراسیستول های بطنی در فاز سوپر نرمال همزمان با موج U رخ می دهند.

فاصله ها (Intervals) در EKG

INTERVALS

- PR interval:** time interval from onset of atrial depolarization to onset of ventricular depolarization
- QT interval:** duration of ventricular depolarization and repolarization
- RR interval:** duration of ventricular cardiac cycle
- PP interval:** duration of atrial cycle



1. PR interval
2. QT interval
3. RR interval
4. PP interval

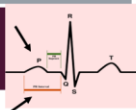
توجه داشته باشید در فاصله (interval) طول (زمانی) و در قطعه (segment) تغییر ارتفاع آن از خط ایزوالکتریک مد نظر است.

PR interval

از شروع موج P تا شروع موج Q یا R است.

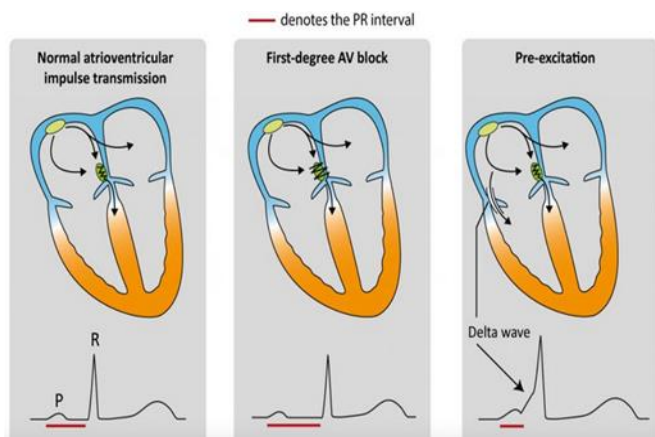
تغییر در فاصله زمانی PR نشان دهنده تغییر در ایمپالس ها یا تغییر در هدایت الکتریکی می باشد، این تغییرات هنگام بلوک دهلیزی بطنی قابل مشاهده می باشد.

PR INTERVAL & SEGMENT



- Normal:**
 - The PR interval is measured from the beginning of the P wave to the beginning of the QRS complex.
 - It is usually 0.12 to 0.20 sec (3 to 5 small boxes)
- Abnormal:**
 - A prolonged PR interval may indicate a first degree heart block.
 - A short PR interval may indicate a pre-excitation syndrome via an accessory pathway that leads to early activation of the ventricles, such as seen in Wolff-Parkinson-White syndrome.
 - A variable PR interval may indicate other types of heart block.
 - PR segment depression may indicate atrial injury or pericarditis.

فاصله P-R در سندروم های لون کانونگ لوین، ولف پارکینسون وایت، تکیکاردی های دهلیزی و جانکشنال و جدایی دهلیزی بطنی کوتاه می شود.



فاصله P-R در بلوک دهلیزی بطنی، هایپرتیروئیدیسم افزایش می یابد.

یک فاصله زمانی PR نرمال دارای مشخصه های زیر می باشد:

✓ موقعیت: از ابتدای موج P شروع شده تا ابتدای کمپلکس QRS ادامه دارد.

✓ مدت زمان: 0,12 تا 0,20 ثانیه (۳-۵ مربع کوچک)

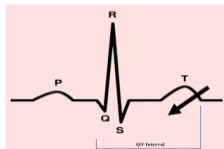
✓ ثبات: فاصله معمولاً ثابت است. (این مشخصه ها در بیماران

نوجوان و کودکان متفاوت می باشند)

QT interval

QT INTERVAL

- The "normal" QT length varies with heart rate
- At normal heart rates, QT length is abnormal if it's greater than 0.40 sec (10 boxes) for males and 0.44 sec (11 boxes) for females.
- Extreme QT prolongations (> 0.60 sec — 15 small boxes) predispose the patient to arrhythmias
- The QT interval may be prolonged with electrolyte abnormality (hypokalemia, hypocalcemia, or hypomagnesemia)
- Myocardial ischemia may also prolong the QT interval



تعیین فاصله QT: از ابتدای کمپلکس QRS تا انتهای موج T می باشد و نشان دهنده زمان لازم برای مجموع فعالیت بطن ها در طی یک چرخه ی قلبی (دپولاریزاسیون و ریپولاریزاسیون بطن ها) است.

طول فاصله QT متغیر و بر اساس تعداد ضربان قلب می باشد. اگر تعداد ضربان قلب بیشتر باشد، این فاصله زمانی کمتر خواهد بود. همچنین مدت زمان بر اساس سن، جنسیت نیز متفاوت می باشد. معمولاً از 0,36 تا 0,44 ثانیه می باشد.

در زمانی که ریتم منظم می باشد، این مقدار نباید بیشتر از نصف فاصله دو موج متوالی R شود.

به طور کلی حداکثر فاصله ی مناسب برای خانم ها ۱۱ مربع کوچک و آقایان ۱۰ مربع کوچک است.

افزایش فاصله زمانی QT نشان دهنده ارتباط با دوره تحریک ناپذیری می باشد همچنین این افزایش باعث افزایش خطر ابتلا به آریتمی های مرگبار که به Torsad de points معروف هستند، می باشند.

QT همچنین تحت تاثیر اختلالات الکترولیت مثل هیپوکالمی، هیپوکلسمی و هیپومگنیزیمی است.

بیماری های ایسکمیک قلب نیز می توانند QT را طولانی بکنند.

RR interval

فاصله زمانی یک موج R تا موج R بعدی را RR interval می گویند.

این فاصله در صورت عدم وجود دیسریتمی تقریباً یکسان است. RR interval وابسته به ریت قلبی بوده و با زیاد شدن تعداد ضربان قلب، فاصله کم می شود.

احتمالاً در زمان تنفس این فاصله ممکن است به طور جزئی تغییر کند.

PP interval

فاصله زمانی یک موج P تا موج P بعدی را PP interval می گویند.

این فاصله در صورت عدم وجود دیسریتمی تقریباً یکسان است.



قطعه‌ها (Segments) در EKG

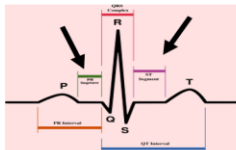
SEGMENT

PR Segment

It represents the delay in conduction from atrial depolarization to the beginning of ventricular depolarization. It is also electrically neutral

ST Segment

Is the length between the end of the S wave of the QRS complex and the beginning of the T wave. It is electrically neutral.

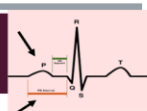


1. PR Segment
2. ST segment

توجه داشته باشید در فاصله (interval) طول (زمانی) و در قطعه (segment) تغییر ارتفاع آن از خط ایزوالکتریک مد نظر است.

PR Segment

PR INTERVAL & SEGMENT



Normal:

- The PR interval is measured from the beginning of the P wave to the beginning of the QRS complex.
- It is usually 0.12 to 0.20 sec (3 to 5 small boxes)

Abnormal:

- A prolonged PR interval may indicate a first degree heart block.
- A short PR interval may indicate a pre-excitation syndrome via an accessory pathway that leads to early activation of the ventricles, such as seen in Wolff-Parkinson-White syndrome.
- A variable PR interval may indicate other types of heart block.
- PR segment depression may indicate atrial injury or pericarditis.

قطعه PR از انتهای موج P شروع و به ابتدا Q یا R ختم می شود. PR Segment متفاوت از PR interval است.

در آنالیز قطعه PR، الویشن (elevation) یا دپرن (depression) قطعه از خط ایزوالکتریک اهمیت دارد.

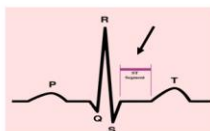
اختلالات قطعه PR اگرچه ناشایع است اما نشانگر اختلالات قلبی است. سقوط (depression) قطعه از خط ایزوالکتریک می تواند نشانگر

پریکاردیت یا انفارکتوس دهلیز باشد. بالا رفتن (elevation) آن در لید aVR نشانگر پریکاردیت است.

ST Segment

ST SEGMENT

- starts at the **J point** and ends at the beginning of the **T wave**
- typical ST segment duration is usually around **0.08 sec**
- Upward or downward** shifts in the ST segment are extremely important



قطعه ST از انتهای کمپلکس QRS شروع و به ابتدای موج T ختم می شود.

بیانگر مرحله ابتدای رپولاریزاسیون بطنی است.

نقطه ای که این قطعه از کمپلکس QRS جدا می شود اصطلاحاً نقطه (Junction) J می گویند.

فاصله زمانی قطعه ST تقریباً 0.12 ثانیه است.

قطعه ST بر روی خط ایزوالکتریک قرار دارد؛ در آنالیز قطعه ST،

الویشن (elevation) یا دپرن (depression) قطعه از خط ایزوالکتریک اهمیت دارد.

بالا رفتن قطعه ST بیشتر از 1mm و پایین رفتن آن بیشتر از 0.5mm غیرطبیعی است.

ST elevation می تواند نشانه MI، پریکاردیت و آنوریسم قلبی باشد.

ST Depression نشانگر ایسکمی قلبی یا سابقه ی فشار خون مزمن است (Strain Pattern)

در شکل مقابل، می توانید موج ها، فاصله ها و قطعه های یک نوار قلبی رو ببینید.

لید های الکتروکاردیوگرام

❖ یک لید یک نما یا یک نگاه از زاویه خاص به فعالیت قلب است.

❖ به طور کلی یک الکتروکاردیوگرام استاندارد دارای ۱۲

لید (اشتقاق) است. (بررسی قلب از ۱۲ زاویه مختلف)

- اگر یک یا دو عدد لید قلبی را داشته باشیم، یعنی یک یا دو تا الکتروود را به بدن بیمار وصل کنیم باز هم می توانیم تصویری از فعالیت الکتریکی قلب را داشته باشیم. اما چرا از دوازده عدد لید استفاده می کنیم؟ دوازده عدد لید به مثابه دوازده عدد دوربین یا ناظر برای ما هستند زیرا قلب ارگانی سه بعدی هست و وقتی ما می گوئیم ارگانی سه بعدی است یعنی باید از تمامی جهات بررسی و مشاهده بکنیم و فعالیتش را ثبت کنیم. بنابراین داشتن یک یا دو لید به تنهایی نمی تواند فعالیت های کل مناطق عضلانی قلب را به ما نشان دهد و ما نیاز داریم که از جهات مختلف بتوانیم قلب را مشاهده کنیم.

❖ هر لید از دو قطب منفی و مثبت تشکیل شده، و در واقع دستگاه الکتروکاردیوگراف پتانسیل بین این دو الکتروود مثبت و منفی را ترسیم می کند.

❖ محور هر لید از الکتروود منفی به طرف الکتروود مثبت ترسیم می شود.

۱۲ لید	۶ لید اندامی	لید های اندامی فعالیت الکتریکی قلب را از صفحه فرونتال (نمای طولی) نشان می دهند.	
		یک قطبی	aVR
			aVL
			Avf+
		دو قطبی	D1 or I
			D2 or II
	D3 or III		
	۶ لید پره کوردیال (جلوی قلبی)	لید های پره کوردیال فعالیت الکتریکی قلب را از نمای عرضی نشان می دهند. لیدهای پره کوردیال یک قطبی هستند.	

❖ قلب را در یک محور دایره مانند قرار می دهیم که محور اصلی قلب (وکتور یا بردار اصلی قلب) که برآیند تمام جریانات الکتریکی قلب به آن سمت ترسیم و هدایت می شود، تقریباً حدود $60^{\circ}+$ است. یعنی از قاعده قلب که تقریباً SA node

قرار گرفته است به سمت اپکس، این جریانات کلا ادامه پیدا می کنند و یک وکتور یا بردار اصلی را قرار می دهند. لید ها بر اساس اینکه از کدام جهت به بردار اصلی قلب نگاه بکنند، جریانات را ترسیم می کنند. از آنجایی که می دانید جریان الکتریکی از سمت منفی به سمت مثبت است، بنابراین اگر بخواهیم موقعیت لید های مختلف را نسبت به بردار اصلی یا وکتور قلب مشاهده کنیم، می بینیم که بر اساس جهتشان امواجی که شکل می گیرد جهت شان مثبت، منفی و یا می تواند بای فازیک باشد.

LIMB LEADS

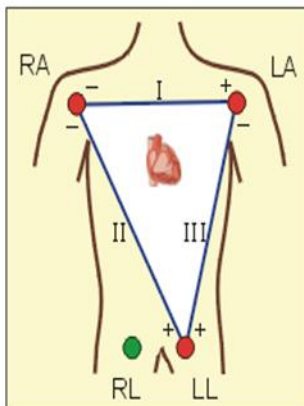
3 Bipolar Leads

form (Einthovens Triangle)

Lead I - measures electrical potential between right arm (-) and left arm (+)

Lead II - measures electrical potential between right arm (-) and left leg (+)

Lead III - measures electrical potential between left arm (-) and left leg (+)



لید های دو قطبی اندام ها (I, II, III)

❖ این لید ها از مهم ترین لید ها به شما می روند. فقط با بررسی این لید ها، ۸۰-۹۰٪ اختلالات نوار قلبی را می توان تشخیص داد. بیشتر آریتمی ها و بلوک های قلبی را به کمک این سه لید می توان به راحتی تشخیص داد.

❖ هریک از لید های دو قطبی اندام ها دارای دو قطب مثبت و منفی هستند، در نتیجه آنچه ثبت می شود بیان گر اختلاف پتانسیل الکتریکی بین دو نقطه از بدن است.

لید	الکتروود منفی	الکتروود مثبت	زاویه
D1 or I	دست راست	دست چپ	$+0^{\circ}$
D2 or II	دست راست	پای چپ	$+60^{\circ}$
D3 or III	دست چپ	پای چپ	$+120^{\circ}$

❖ پای راست را به سیم اتصال به زمین متصل می کنند که نقشی در بوجود آمدن منحنی ECG ندارد ولی مانع پارازیت ها می شود.

❖ محل بستن الکتروود این لیدها در دست ها و پاها معمولاً در ناحیه میچ می باشد. اما می توان آنها را در هر نقطه ای دیگر مثلاً در روی بازوها و یا ران ها بست، و یا اگر کسی دست یا پایش قطع است الکتروود را به باقی مانده ناحیه قطع شده و یا در صورت قطع کامل به شانه متصل می شود.

نحوه اتصالات لید ها به اندام ها (الگوی قم زس):



میچ دست راست: الکتروود با رنگ قرمز یا با علامت اختصاری RA (Right Arm)

میچ پای راست: الکتروود با رنگ مشکی یا با علامت اختصاری RL (Right Leg)

میچ دست چپ: الکتروود با رنگ زرد یا با علامت اختصاری LA (Left Arm)

میچ پای چپ: الکتروود با رنگ سبز یا با علامت اختصاری LL (Left Leg)

❖ از وصل کردن محور این سه لید به یکدیگر یک مثلث بدست می آید که اصطلاحاً **مثلث آنته‌وون** می گوئیم. قلب در مرکز این مثلث قرار دارد. اگر محور این سه لید را به مرکز مثلث جابجا کنیم سه عدد خط عطف متقاطع بدست می آید.

لید های یک قطبی اندام ها (لیدهای اندامی تقویت شده) (AVF .AVR .AVL)

لید های تقویت شده یا Augmented Voltage Lead

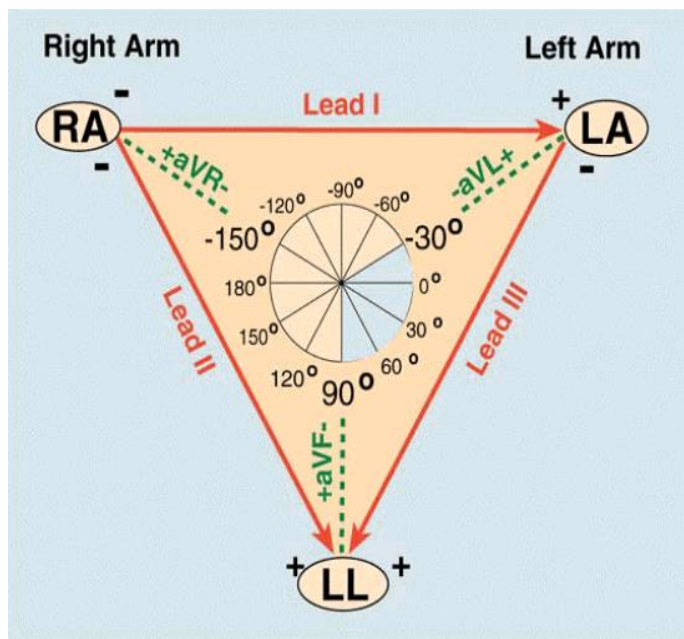
❖ دلیل نامگذاری این لیدها این است که دستگاه بار الکتریکی یک لید را تقویت و مثبت می کند و بقیه لید ها را تضعیف می کند. (در لید های استاندارد گفتیم سیم یک اندام مثبت و سیم یک اندام دیگر منفی می شود و بقیه اندام ها در مدار نیستند. اما در اینجا دستگاه بصورت اتوماتیک سیم یک اندام را مثبت و برآیند سیم سایر اندام ها را منفی میگیرد. منظور از برآیند این است که ممکن است بار الکتریکی یکی از اندام ها مثلاً $+60$ میلی ولت،

یکی -30 بشود و یکی دیگر هم بشود -90 ، برآیند اینها -60 می شود).

❖ در این لیدها، الکتروود مثبت به نقطه ای از بدن مانند اندام ها و الکتروود منفی به نقطه صفر (بدون ولتاژ الکتریکی) وصل می شود. عملاً در بدن نقطه بدون ولتاژ الکتریکی وجود ندارد. برای ایجاد نقطه صفر دست چپ دست راست و پای چپ را به واسطه یک سیم (دارای مقاومت 5000 اهم) به یکدیگر متصل می کنند، لذا بدین ترتیب مرکز این اتصالات به عنوان نقطه صفر بدست می آید که به آن **ترمینال مرکزی ویلسون** می گویند.

❖ الکتروودی که به ترمینال مرکزی ویلسون متصل می شود، الکتروود بی تفاوت (منفی) و الکتروود که به اندام یا جدار سینه متصل می شود، الکتروود اکتشافی (مثبت) است.

لید	الکتروود منفی	لید تقویت شده	اکتروود مثبت	زاویه
AVR	دست چپ و پای چپ	دست راست	دست راست R	-150°
AVL	دست راست و پای چپ	دست چپ	دست چپ L	-30°
AVF	دست راست و چپ	پای چپ	پای چپ F	$+90^{\circ}$



- ❖ لید های منفی ها آن هایی هستند که خلاف جهت محور اصلی یا وکتور اصلی قلب هستند. زاویه لید هایی که هم جهت با محور اصلی قلب هستند، بصورت مثبت مشخص می شود.
- ❖ محور هر لید یک قطبی اندام ها با محور یک لید دو قطبی اندام ها زاویه ۹۰° می سازد. (عمود برهم):

I with aVF

II with aVL

III with aVR

+۰°	I	Left Lateral Or Superior Lateral	لیدهای لترال
-۳۰°	AVL		
V6, V5		لترال تحتانی	

لیدهایی هستند که از سمت پایین به قلب نگاه می کنند.			لیدهای Inferior
+۶۰°	II	شامل	
+۱۲۰°	III		
+۹۰°	AVF		

-۱۵۰°	تنها لیدی که از سمت راست به قلب نگاه می کند، aVR است.	Right side lead
-------	---	-----------------

لید های جلوی قلبی (precordial leads)

- ❖ لید های اندامی جریان هایی را که در صفحه فرونتال یعنی چپ به راست و بالا به پایین در حرکت بودند را ثبت می کردند اما لیدهای پره کوردیال جریان هایی که در صفحه عرضی (خلفی- قدامی) در حرکت هستند را ثبت می کنند. در واقع لیدهای پره کوردیال از قدام ناظر قلب هستند.
- ❖ لید های پره کوردیال ۶ عدد شامل V1 تا V6 هستند.

- ❖ لید های پره کوردیال دارای دو قطب هستند، قطب مثبت لید به یکی از نقاط جلوی قلب متصل می شود و قطب منفی به سه اندام دیگر که نقطه صفر را تشکیل می دهند متصل می شود. در واقع لید های پره کوردیال نیز یک قطبی هستند زیرا الکتروود مثبت، پتانسیل نواحی مختلف جلوی قلبی را در مقابل پتانسیل نقطه صفر ثبت می کند.
- ❖ چون سطوح قلب به جدار سینه نزدیک است هر لید پره کوردیال بطور عمده پتانسیل الکتریکی قلب را درست در زیر لید مربوطه ثبت می کند.

در چهارمین فضای بین دنده ای و در کنار لبه راست استرنوم این لید در واقع روی بطن راست قرار گرفته است و ناظر اعمال بطن راست است.	V ₁	Precordial Leads
در چهارمین فضای بین دنده ای و در کنار لبه چپ استرنوم این لید به سپتوم بین بطنی نگاه می کند.	V ₂	
بین V ₂ و V ₄ قرار می گیرد. تا حدودی به سپتوم نگاه می کند.	V ₃	
در پنجمین فضای بین دنده ای، روی خط میدکلاویکل چپ (Nipple) معمولا سطح قدامی قلب و یا بطور دقیق تر اپکس قلب را نگاه می کند.	V ₄	
در پنجمین فضای بین دنده ای، روی خط قدامی زیر بغل چپ (anterior axillary) برای جاگذاری این لید ابتدا V ₆ را می گذاریم و سپس بین V ₄ و V ₆ قرار می دهیم. دیواره لترال بطن چپ را نگاه می کند (مانند I و aVL)	V ₅	
در پنجمین فضای بین دنده ای، روی خط میانی زیر بغل چپ (midaxillary) دیواره لترال بطن چپ را نگاه می کند. (مانند I و aVL)	V ₆	

لید	سطح قلب (زاویه دید)	شریان کرونری تغذیه کننده
V ₃ , V ₄	Anterior	شاخه های دیاگونال LAD
I, aVL, V ₅ , V ₆	Lateral	LCX
II, III, aVF	Inferior	PDA
V ₁ , AVR	Right side	RMCA
V ₁ , V ₂	Septal	LAD



BEGINNING TO RECOGNIZE RHYTHMS

■ Rhythm Analysis: Assessing the 6 Parameters

- ✓ P waves
- ✓ QRS complexes
- ✓ QRS width
- ✓ P waves Related to the QRS?
- ✓ Regular rhythm
- ✓ Heart Rate

موارد استفاده از نوار قلبی:

- ❖ ضربان قلب
- ❖ ریتم قلب
- ❖ محور قلب
- ❖ مشکلات خود قلب: ایسکمی، MI و...
- ❖ مشکلات سیستمی: الکترولیت ها، پریکاردیت و ...

تعیین محور قلب

✓ کاربرد: تشخیص MI، هیپرتروفی بطن ها، بلوک های شاخه های هدایتی داخل بطن ها

اساس محور الکتریکی قلب

- ❖ تحریکات الکتریکی قلب به تمام بدن منتشر می شود که جهت این جریان الکتریکی از طرف قلب به تمام قسمت های بدن می باشد.
- ❖ بطور قرار دادی طول وکتور یا بردار متناسب با ولتاژ تولید شده به وسیله جریان الکتریکی می باشد.
- ❖ از این وکتور ها می توان برای نشان دادن جهت جریان الکتریکی در طی دپولاریزاسیون بطن ها استفاده کرد.
- ❖ اگر تمام این وکتور ها را باهم جمع جبری نماییم، جمع جبری این وکتور ها، وکتور بزرگی است که به عنوان محور الکتریکی قلب موسوم است. این وکتور بزرگ مشخص کننده جهت کلی جریان الکتریکی قلب در طی دپولاریزاسیون بطن ها است که معمولاً جهت آن از قاعده قلب به طرف پایین و چپ (اپکس) می باشد.

حدود طبیعی محور الکتریکی قلب

- ❖ جهت محور الکتریکی قلب بر حسب درجه بر روی دایره ای که قلب در مرکز آن قرار دارد بیان می شود. (این دایره از انطباق محور لیده ای دو قطبی و یک قطبی اندام ها بر روی هم که سیستم ۶ محوری را بوجود می آورد تشکیل شده است).
- ❖ نقطه صفر این دایره روی دست چپ (انتهای مثبت لید I) قرار دارد. نقطه مقابل در طرف راست ۱۸۰ درجه است.
- ❖ موقعیت طبیعی محور الکتریکی قلب بین زاویه صفر تا ۹۰+ درجه می باشد. در اکثر افراد در ۵۹+ درجه قرار دارد.
- ❖ بسیاری از متخصصین بین زاویه ۳۰- تا ۱۱۰+ درجه را نیز طبیعی می دانند.

Left Axis Deviation (LAD) (انحراف به چپ): محور الکتریکی قلب بین زاویه صفر تا -90° درجه می باشد.

Right Axis Deviation (RAD) (انحراف به راست): محور الکتریکی قلب بین زاویه $+90^\circ$ تا $+180^\circ$ درجه می باشد.

Extreme Right Axis Deviation (ERAD) (انحراف به راست شدید): محور الکتریکی قلب بین زاویه -90° تا $+180^\circ$

درجه می باشد. (نادر)

❖ در انحراف به چپ عضله در سمت چپ بزرگتر می شود و ولتاژ به خودش اختصاص می دهد و انحراف محور اتفاق می افتد.

مثلا در هایپرتروفی های بطن چپ که می تواند در نتیجه هایپرتانسیون مزمن کنترل نشده باشد.

❖ زمانی که عضله در سمت بطن راست قوی تر باشد، ولتاژ بیشتری به خود اختصاص می دهد و انحراف محور به سمت

راست اتفاق می افتد. بزرگی عضله بطن راست که در کسانی که مشکلات کورپولمونال دارند، انتظار داریم اتفاق بیافتد.

بعلت فشاری afterloade که روی عضله بطن راست هست، عضله بطن راست به مرور زمان دچار هایپرتروفی می شود.

انحرافات فیزیولوژیک	چپ	حین بازدم، خوابیده با پوزیشن left lateral، افراد چاق، کوتاه قد
	راست	حین دم، ایستاده، افراد لاغر، بلند قد

طرز تعیین محور الکتریکی قلب

برای تعیین محور الکتریکی قلب معمولا دو لید عمود بر هم را در نظر می گیریم.

محور هر لید یک قطبی اندام ها با محور یک لید دو قطبی اندام ها زاویه 90° می سازد. (عمود برهم):

I with AVF

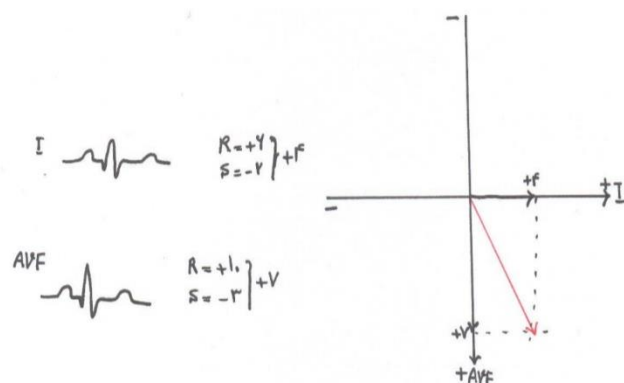
II with AVL

III with AVR

می دانیم که *I* و *AVF* منطبق بر روی محور های مختصات هستند. (*I* با زاویه صفر درجه از دست راست به دست چپ و *AVF*

با زاویه $+90^\circ$ درجه از بالا به پایین) برای راحتی در محاسبه برآیند برداری وکتورها معمولا از این دو لید استفاده می کنیم.

بررسی دو لید عمود بر هم *I* و *AVF*



۱. اندازه گیری موج های مثبت و منفی کمپلکس QRS

در هر لید (تعداد مربع های کوچک R و S)

۲. اعداد بدست آمده از مرحله ۱ را جمع جبری می کنیم.

۳. عدد بدست آمده هر لید را بصورت برداری روی محور

همان لید نشان می دهیم.

۴. مجموع بردار ها را در نمودار رسم می کنیم.

۵. بردار برآیند محور الکتریکی قلب است.

طول این وکتور بیانگر میزان متوسط نیروی الکتریکی قلب و جهت آن بیانگر جهت کلی جریان الکتریکی قلب می باشد.

تعیین Heart rate به وسیله ECG

اول از هر کاری باید مطمئن شویم که سرعت عبور کاغذ ECG استاندارد (۲۵ mm/s) بوده، در این حالت بعد افقی هر مربع کوچک ۰,۰۴ S و بعد افقی هر مربع بزرگ ۰,۲ S است.

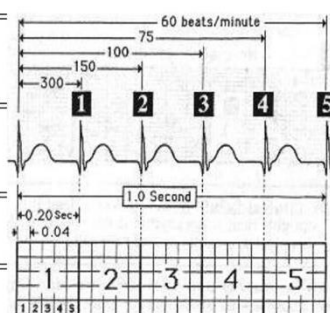
روش های مختلفی برای شمارش ضربان قلب از روی کاغذ ECG وجود دارد که در موقعیت های مختلف بکار گرفته می شود.

روش شماره گذاری مربع های بزرگ کاغذ ECG

❖ روش تقریبی

RATE

- R-R interval is 1 large boxes, rate = 300 beats/minute (300 ÷ 1)
- R-R interval is 2 large boxes, rate = 150 beats/minute (300 ÷ 2)
- R-R interval is 3 large boxes, rate = 100 beats/minute (300 ÷ 3)
- R-R interval is 4 large boxes, rate = 75 beats/minute (300 ÷ 4)
- and so on ...



۱. در نظر گرفتن یک موج R منطبق بر یکی از خطوط تیره
۲. اعداد زیر را به ترتیب از اولین خط تیره بعد از R می نویسیم تا اینکه برسیم به R بعدی: (شروع از ۳۰۰)

۳۰۰-۱۵۰-۱۰۰-۷۵-۶۰-۵۰-۴۳-۳۷-۳۳-۳۰

اندازه گیری زمان بین دو کمپلکس ORS

❖ روش منظم: زمانی که ضربانات منظم باشد از این روش استفاده می کنیم.

❖ ضربانات منظم: ضرباناتی که فاصله شان (فاصله RRهای متوالی) برابر باشد. (برای اینکار می توانیم فاصله یک RR را روی یک کاغذ منطبق شده روی کاغذ ECG علامت زده و با جابجایی کاغذ روی فواصل RR دیگر، مقایسه دو فاصله را انجام دهیم.

$$\text{تعداد ضربان قلب} = \frac{300}{\text{تعداد مربع بزرگ بین دو } R \text{ متوالی}}$$

$$\text{تعداد ضربان قلب} = \frac{1500}{\text{تعداد مربع کوچک بین دو } R \text{ متوالی}}$$

روش ۶ ثانیه ای

❖ روش نامنظم: زمانی که ضربانات منظم نباشد از این روش استفاده می کنیم.

❖ کاغذ ECG معمولاً به فاصله هر ۳ ثانیه در بالا علامتی به صورت خط کوچک عمودی دارد.

❖ ۳۰ مربع بزرگ معادل ۶ ثانیه است.

❖ تعداد Rهای داخل ۶ ثانیه را شمرده در ۱۰ ضرب می کنیم.

$$\text{HR} = 10 \times \text{تعداد کمپلکس های QRS در ۶ ثانیه}$$

شروع تفسیر ریتم های نوار قلبی

BEGINNING TO RECOGNIZE RHYTHMS

■ Rhythm Analysis: Assessing the 6 Parameters

- ✓ P waves
- ✓ QRS complexes
- ✓ QRS width
- ✓ P waves Related to the QRS?
- ✓ Regular rhythm
- ✓ Heart Rate

STEP 1



گام اول: موج P

❖ آیا موج های P وجود دارند؟

❖ آیا همه آنها هم شکل اند؟ (هم شکل بودن موج های P نشان دهنده این است که ضربانات از یک نقطه منشا می گیرند).

توجه: ممکن است هم شکل باشند ولی طبیعی نباشند؛ در این حالت نقطه ای غیر از SANode فرماندهی ضربانات قلب را به عهده گرفته است.

❖ آیا شکل آنها طبیعی است؟ (شکل طبیعی موج P نشان دهنده این است که ضربانات از SANode منشا گرفته اند).

STEP 2



گام دوم: کمپلکس QRS

❖ آیا زمان کمپلکس QRS طبیعی است؟

❖ آیا همه کمپلکس های QRS شکل و اندازه یکسانی دارند؟ (اگر نه، هریک را اندازه گرفته و آنها را به تنهایی توصیف نمایید).

توجه: شکل طبیعی کمپلکس QRS نشان دهنده این است

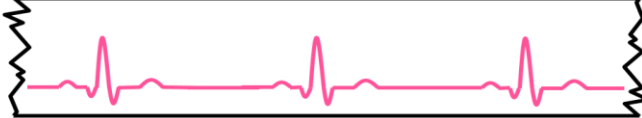
که در بطن ها مشکلی نداریم، یا به عبارتی دیس ریتمی که منشا بطنی داشته باشد نداریم.

در نظر داشته باشید که دهلیز ها از بالا به پایین و بطن ها از پایین به بالا منقبض می شوند.

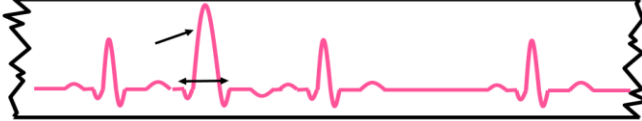
STEP 3

QRS width

Normal ECG



ECG with Pre-ventricular Contractions



گام سوم: کمپلکس QRS پهن یا عریض

- ❖ آیا زمان کمپلکس QRS طولانی شده است؟
- ❖ آیا شکل کمپلکس QRS غیرطبیعی و پهن شده است؟

QRS پهن نشان دهنده این است که منشأ آن ضربان قلبی، از بطن هاست، یا به عبارتی دیس ریتمی بطنی داریم یا ممکن است به علت بلوک در شاخه های بطنی باشد.

STEP 4



گام چهارم: ارتباط موج P با کمپلکس QRS

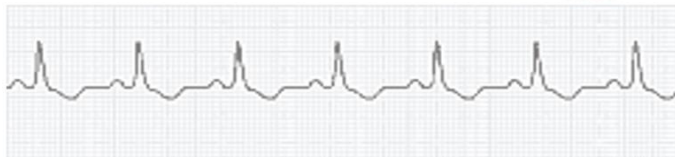
- ❖ آیا بعد از هر موج P یک کمپلکس QRS وجود دارد؟
- ❖ آیا فاصله PR طبیعی است؟

در بلوک های داخل دهلیزی، فاصله PR طبیعی نیست. در بلوک های AVnode فواصل PR طبیعی نیست و در بعضی موارد به دنبال هر موج P، ممکن است کمپلکس QRS نباشد یا به عبارتی پاسخ بطنی نباشد.

در بلوک کامل قلبی، بین موج های P و کمپلکس های QRS ارتباطی وجود ندارد یا به عبارتی دهلیز برای خود و بطن برای خود ضربان می زند.

Fusion Beats

FUSION BEATS



فوزیون بیت، حالتی خاص از بلوک کامل قلبی است که در آن، زمان انقباضات دهلیزی و بطنی مثل حالت طبیعی است. (انقباض بطنی یا کمپلکس QRS به دنبال انقباض دهلیزی یا موج P)

توجه: کمپلکس های QRS پهن یا عریض می باشد، چون منشأ انقباضات بطنی از خود بطن هاست، در حقیقت موج P عامل ایجاد QRS نیست و فقط یک همزمانی بین P و QRS وجود دارد (مثل بلوک درجه III اما با نسبت ۱ به ۱)

گام پنجم: اسم ریتم قلبی

Step 5

POINT OF ORIGIN NAME

- **SA Node- Sinus rhythm**
 - Causes regular, rounded P waves, and normal, narrow QRS complexes
- **Atria- Atrial rhythm**
 - Causes irregularly shaped P waves, but still normal, narrow QRS complexes
- **AV Node- Junctional rhythm**
 - Normal, narrow QRS complexes with no P waves
- **Perkinjie Fibers- Ventricular rhythm**
 - No P waves, and irregular, wide QRS complexes

اسم ریتم قلبی با محلی که از آن منشأ می گیرد، تعداد ضربانات قلبی، حمله ای بودن و مطابقت دارد.

۱. ریتم های سینوسی، ریتم هایی که از SANode منشأ می گیرند.

ریتم سینوسی و دیس ریتمی های سینوسی

✓ موج P نرمال

✓ کمپلکس QRS نرمال

دیس ریتمی های دهلیزی

۲. ریتم های دهلیزی، ریتم هایی که از دهلیز منشأ می گیرند.

✓ پیس میکر دهلیز است

✓ موج P غیرطبیعی

✓ کمپلکس QRS نرمال

دیس ریتمی های جانکشنال

۳. ریتم های جانکشنال، ریتم هایی که از AVnode منشأ می گیرند.

✓ پیس میکر جانکشن است

✓ موج P وجود ندارد (در بعضی از مواقع P قبل از QRS یا بعد از QRS)

✓ کمپلکس QRS نرمال

دیس ریتمی های بطنی

۴. ریتم های بطنی، ریتم هایی که از بطن منشأ می گیرند.

✓ پیس میکر الیاف پورکنژ بطن است

✓ موج P وجود ندارد.

✓ کمپلکس QRS پهن یا عریض

طبقه بندی انواع آریتمی ها؛ آریتمی ها را معمولاً از نظر منشأ ایجاد آریتمی، به صورت زیر طبقه بندی می کنند:

❖ آریتمی های با منشأ گره سینوسی دهلیزی (SA)

✓ برادی کاردی سینوسی

✓ تاکی کاردی سینوسی

✓ آریتمی سینوسی (بی نظمی سینوسی)

✓ بلوک های گره SA و ارست گره SA

Sinus Dysrhythmias

- Tachycardia
- Bradycardia
- Arrhythmia
- Block
- Arrest



SINUS RHYTHMS

Rate: 60 - 100;
PR interval: 0.12 - 0.20 seconds;
QRS interval: 0.04 - 0.12 seconds
QT interval: 0.36 - 0.44sec; Regular



ایمپالس الکتریکی که در گره SA شروع می شود، یک ریتم سینوسی ایجاد می کند.

ریتم سینوسی طبیعی زمانی اتفاق می افتد که تکانه الکتریکی با سرعت و ریتم منظم در گره SA شروع شده و از طریق سیستم هدایت طبیعی قلب حرکت می کند.



ریتم سینوسی طبیعی
 Normal sinus rate (NSR)

ضربان بطنی و دهلیزی: ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه در بزرگسالان
 ریتم بطنی و دهلیزی: منظم (فاصله ی منظم PP و RR)

شکل و مدت QRS: معمولاً طبیعی است، اما ممکن است به طور منظم غیر طبیعی باشد (0.04 - 0.12 S)

موج P: شکل عادی و ثابت، همیشه قبل از QRS
 فاصله PR: فاصله ثابت، بین ۰.۱۲ و ۰.۲۰ ثانیه
 نسبت P:QRS: به ازای هر P یک QRS
 فاصله QT: 0.36 - 0.44sec

ویژگی های ریتم طبیعی سینوسی

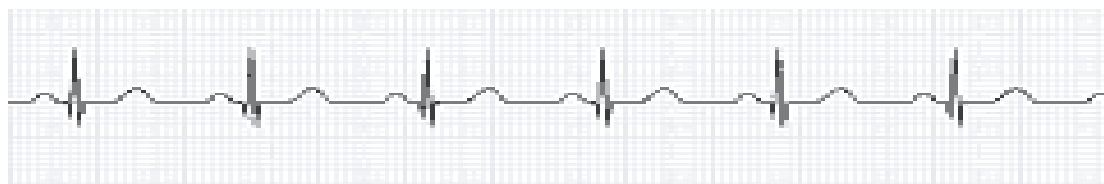


TABLE 3-1 CHARACTERISTICS OF SINUS RHYTHM

Rate	60-100 beats/min
Rhythm	Regular
P waves	Uniform in appearance, positive (upright) in lead II, one precedes each QRS complex
PR interval	0.12-0.20 sec and constant from beat to beat
QRS duration	0.10 sec or less

Activ
 Go to



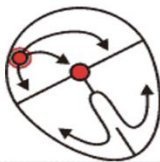
هرگاه SA-node قلب را سریع تر از حالت طبیعی تحریک کند، تاکای کاردی سینوسی خواهیم داشت.

منشاء ایجاد این آریتمی از خود گره سینوسی است.

در بیشتر مواقع نیاز های فیزیولوژیک فرد باعث این آریتمی می شود.

SINUS TACHYCARDIA

Rate: 101 - 160



ضربان بطنی و دهلیزی: بین ۱۰۱-۱۶۰ ضربان در دقیقه در بزرگسالان، اما معمولاً کمتر از ۱۲۰ ضربه در دقیقه (فاصله بین دو کمپلکس QRS کمتر از ۳ مربع بزرگ)

ریتم بطنی و دهلیزی: منظم

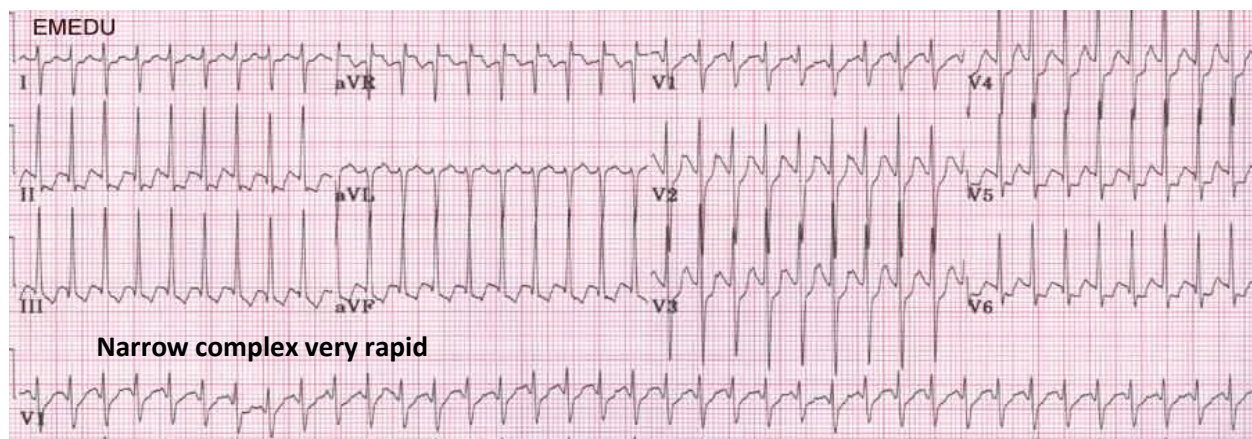
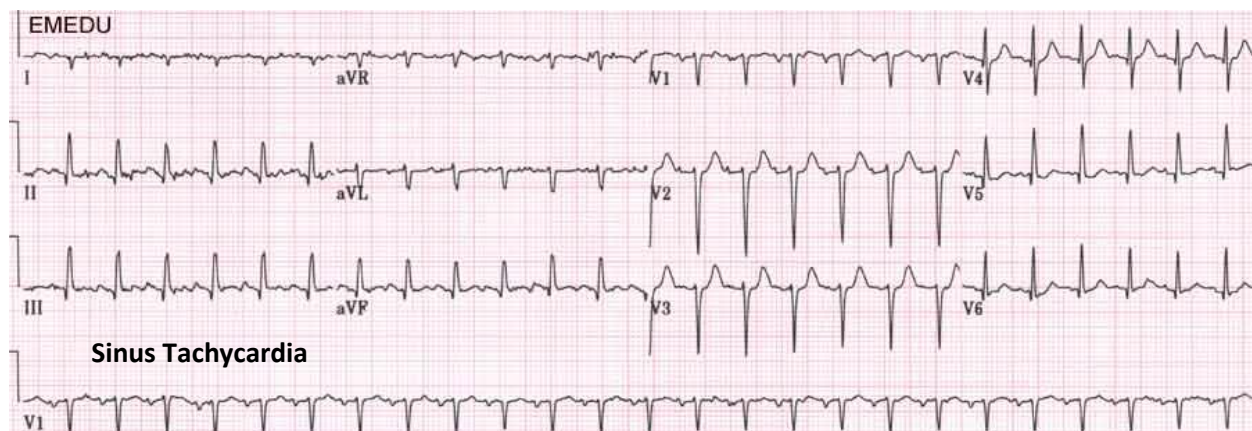
شکل و مدت QRS: معمولاً طبیعی است، اما ممکن است به طور منظم غیر طبیعی باشد
موج P: شکل عادی و ثابت، همیشه قبل از QRS، اما ممکن است در موج T قبلی پنهان شود
فاصله PR: فاصله ثابت بین ۰,۱۲ و ۰,۲۰ ثانیه (معمولاً کمتر میباشد)
نسبت P:QRS: به ازای هر P یک QRS وجود دارد.



استرس فیزیولوژیک یا روانی (به عنوان مثال، هموراژی وسیع، کم خونی، شوک، هیپروولمی، هیپوولمی، نارسایی قلبی، درد، هایپرتیروئیدیسم (تیروئوکسیکوز)، تب، ورزش، اضطراب)
داروهای محرک سمپاتیک (به عنوان مثال، کاتکول آمین ها، آمینوفیلین، آتروپین)، محرک ها (مانند کافئین، نیکوتین) و مواد مخدر (مانند آمفتامین ها، کوکائین، اکستازی)
بدنبال نارسایی قلبی و انفارکتوس میوکارد حاد (Anterior MI)
تاکای کاردی سینوسی بدنبال انفارکتوس میوکارد حاد نشانه پروگنوز پیش آگهی ضعیف آن است زیرا با آسیب وسیع میوکارد در ارتباط است. ضمناً تاکای کاردی سینوسی در این موارد باعث کاهش مدت زمان دیاستول و کاهش پرفیوژن کرونری می شود در نتیجه ناحیه نکروز انفارکتوس توسعه می یابد.



علائم و نشانه ها	<p>تپش قلب (اظهار احساس کوبش سریع قلب در قفسه سینه)</p> <p>کاهش زمان Filling قلب در دیاستول ← کاهش Cardiac Output ← علائم کاهش BP، سنکوپ، آنژین صدری، ایسکمی</p> <p>تاکی کاردی سینوسی در زمان استراحت نشانه نارسایی قلبی می باشد.</p> <p>تاکی کاردی سینوسی بعد جراحی ها و تروما ها ← نشانه خونریزی (شوک هایپوولومیک)</p>
درمان	<p>بستگی به شدت علائم و نشانه ها و در جهت شناسایی و رفع علت اصلی</p> <p>در بیمار دارای علائم کاهش CO:</p> <ul style="list-style-type: none"> داروهای بتابلوکر (پروپرانولول، متوپرولول، آتنولول) داروهای کلسیم بلوکر (وراپامیل، دیل تیاژم) <p>ایجاد محیط آرام ← کاهش اضطراب و استرس</p> <p>CBR ← کاهش متابولیسم</p> <p>اکسیژن تراپی - تامین اکسیژن کافی میوکارد</p> <p>آموزش به بیمار ← اجتناب از مصرف، نیکوتین - کافئین و الکل</p>



✓ برای مشاهده بهتر تاکی آریتمی ها بهتر است سرعت ECG روی 50 mm/s تنظیم شود.



هرگاه SA-node قلب را، کمتر از حالت عادی تحریک نماید برادی کاردی سینوسی خواهیم داشت.

منشاء ایجاد آریتمی از خود گره سینوسی است.

SINUS BRADYCARDIA

Rate: 40 - 59



ضربان بطنی و دهلیزی: بین ۴۰-۵۹ ضربان در دقیقه در بزرگسالان (فاصله بین دو کمپلکس QRS بیشتر از ۵ مربع بزرگ)

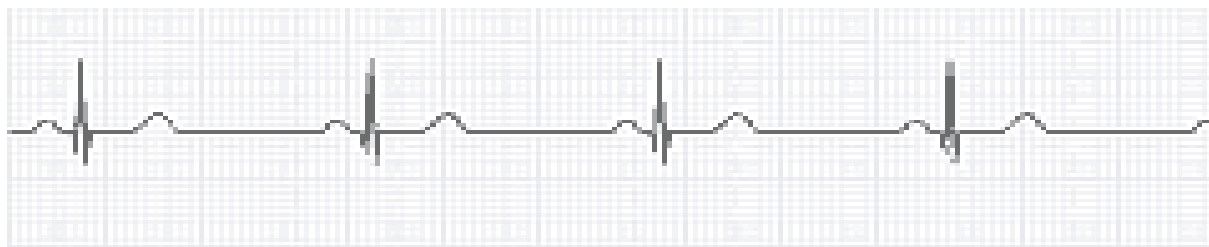
ریتم بطنی و دهلیزی: منظم

شکل و مدت QRS: معمولاً طبیعی است، اما ممکن است به طور منظم غیر طبیعی باشد

موج P: شکل عادی و ثابت. همیشه قبل از QRS

فاصله PR: فاصله ثابت بین ۰,۱۲ و ۰,۲۰ ثانیه (نسبتاً طولانی)

نسبت P:QRS: به ازای هر P یک QRS وجود دارد.



ویژگی های برادی کاردی سینوسی

برادی کاردی سینوسی

نیاز متابولیکی پایین (هنگام خواب، در ورزشکاران، کم کاری تیروئید)، تحریک واگ (هنگام استفراغ، ساکشن، درد شدید)، داروها (مسدود کننده های کانال کلسیم [نیفدپین، آمیودارون]، بتا بلوکرها [متوپرولول])، افزایش فشار داخل جمجمه و بیماری عروق کرونر به خصوص انفارکتوس میوکارد (MI دیواره تحتانی)

بعلت بلوک RCA در inf. MI و کاهش خورسانی به SA-node

صدمه جراحی به گره SA، اعمال جراحی تاحیه توراکس و آسیب به اعصاب اتونوم

اتیولوژی

اغلب بالغین برادی کاردی سینوسی تا ۴۵ بار در دقیقه را تحمل می کنند.

علایم برادی کاردی کمتر از ۴۵ beat /min:

کاهش BP، درد قفسه سینه، ضعف و سرگیجه، تاری دید، سنکوپ (سندرم استوکس آدامس) گاهی بعلت بروز آریتمی بیمار طپش قلب نیز دارد.

علائم و نشانه ها



اگر بیمار فاقد علائم باشد درمان لازم نیست. اما تحمل بیمار نسبت به این ریتم باید کنترل شود. اگر کاهش HR باعث تغییرات همودینامیک قابل توجه و کاهش CO شود، درمان با هدف افزایش HR انجام می شود

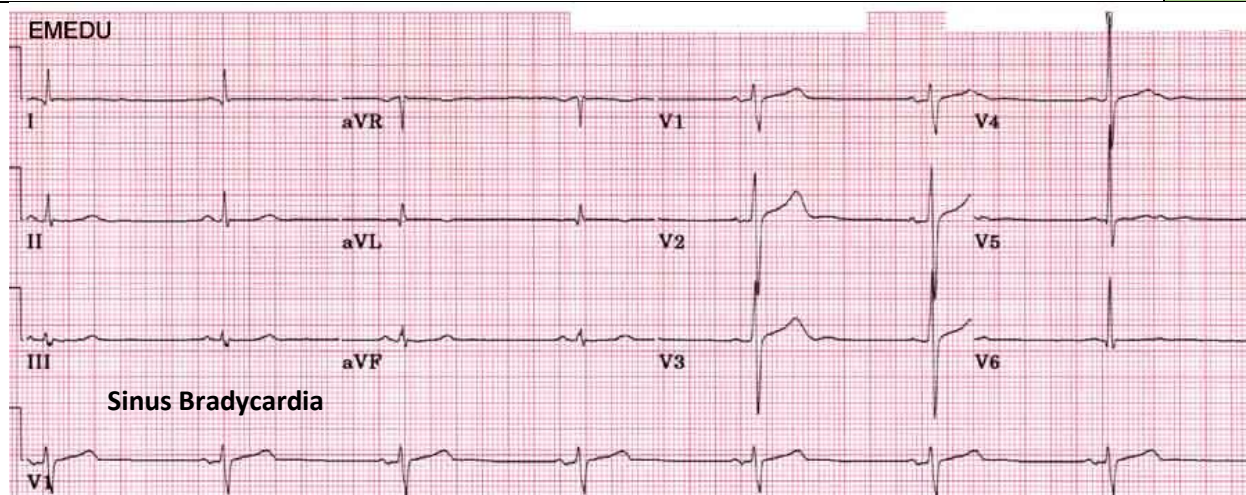
داروی انتخابی درمان برادی کاردی سینوسی علامت دار آتروپین است که هر ۵-۳ دقیقه ۰.۵mg تزریق می شود (تا حداکثر ۳mg)

سایر داروهای مورد استفاده: اپی نفرین، ایزو پروترنول، دوپامین

باید توجه کرد که تحریکات واگ را به حداقل برسانیم اگر داروها در بروز این اختلال نقش دارند در مورد قطع دارو با پزشک مشورت شود.

در برادی کاردی علامت دار مقاوم به دارو و متداوم ← استفاده از Pacemaker

درمان



اگر گره SA نامنظم بزند و فواصل PP یا RR تغییر کند (حداقل ۰.۱۲)، آریتمی سینوسی خواهیم داشت. این اختلال ریتم شایعترین اختلال ریتم بوده، و معمولاً در بالغین جوان و افراد مسن دیده می شود. این اختلال غالباً با تنفس بیمار در ارتباط بوده ضربان قلب با دم افزایش و با بازدم کاهش می یابد.

آریتمی سینوسی		ویژگی های آریتمی سینوسی
ضربان بطنی و دهلیزی: ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه در بزرگسالان ریتم بطنی و دهلیزی: نامنظم(فواصل PP و RR نامنظم) شکل و مدت: QRS معمولاً طبیعی است، اما ممکن است به طور منظم غیر طبیعی باشد موج P: شکل عادی و ثابت، همیشه قبل از QRS فاصله PR: فاصله ثابت بین ۰,۱۲ و ۰,۲۰ ثانیه نسبت P:QRS: به ازای هر P یک QRS وجود دارد.		
مرحله ای یا تنفسی		انواع
در ارتباط با دم و بازدم بیمار است. در دم تعداد ضربانات سینوسی بیشتر و در بازدم کمتر می شود.		
غیرمرحله ای یا غیر تنفسی		ارتباطی به فاز های تنفسی ندارد. نادر بوده و به دنبال برخی بیماریهای قلبی و مصرف برخی داروها(مانند دیژیتال) دیده می شود

درمان خاصی نیاز ندارد چون معمولاً تغییرات همودینامیک ایجاد نمی‌کند.
در صورتی که دارو در بروز آن نقش دارد باید قطع شود.

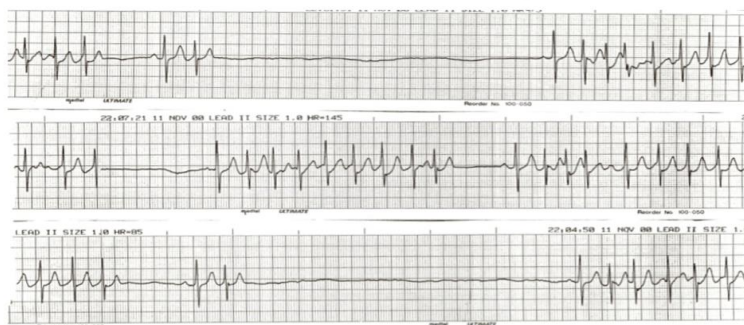
درم.

TABLE 3-4 CHARACTERISTICS OF SINUS ARRHYTHMIA	
Rate	Usually 60-100 beats/min, but may be slower or faster
Rhythm	Irregular, phasic with respiration; heart rate increases gradually during inspiration (R-R intervals shorten) and decreases with expiration (R-R intervals lengthen)
P waves	Uniform in appearance, positive (upright) in lead II, one precedes each QRS complex
PR interval	0.12-0.20 sec and constant from beat to beat
QRS duration	0.10 sec or less



SICK SINUS SYNDROME

Difference between shortest R-R interval and longest R-R interval



یکی از آریتمی‌های فوق بطنی نسبتاً شایع در افراد بالای ۶۰ سال
بعلت فیبرواسکلروزه شدن سیستم هدایتی دیده می‌شود.

این سندرم در واقع یکی از تظاهرات بالینی اختلال سیستم هدایتی SA node می‌باشد که در آن SA node گاهی دچار برادی کاردی و گاهی دچار تاکی کاردی می‌شود. (سندرم برادی کاردی تاکی کاردی نیز می‌گویند).
برادی کاردی شایع‌تر از تاکی کاردی

در حین برادی کاردی ممکن است موارد زیر رخ دهد :

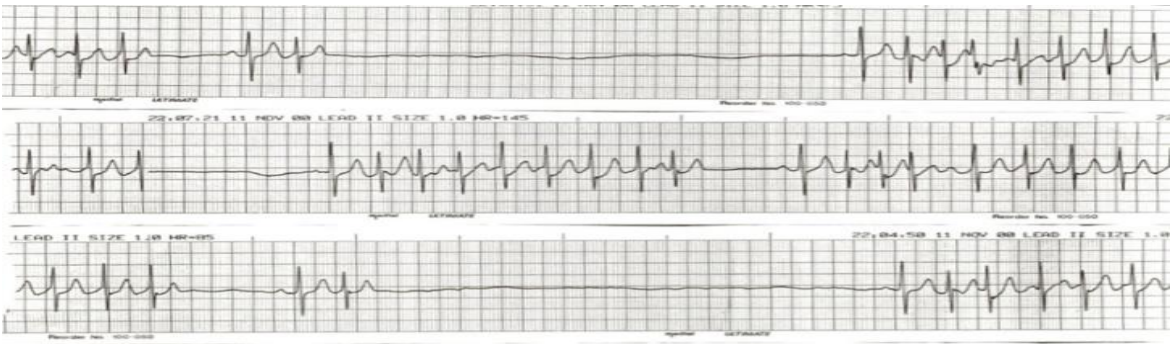
⇐ کند شدن ضربانات - وقفه سینوسی SA-node - بلوک راه خروجی SA-node - ریتم فرار جانکشنال

در حین تاکی کاردی ممکن است موارد زیر رخ دهد :

⇐ تاکی کاردی سینوسی - PAT - فلاتر - فیبریلاسیون دهلیزی - مشاهده بلوک‌های AV-node و دسته هیس به درجات مختلف

با اینکه در این سندرم از گرفتاری گره سینوسی اسم برده می‌شود، در اصل طیف وسیعی از اختلالات ریتم در دهلیز، AV node و دسته هیس را شامل شده و توصیف می‌کند.

Sick sinus syndrome (SSS) بیمار سندروم گره سینوسی

<p>در موقع حملات \Leftarrow رویت انواع آرتمی های ذکر شده در بالا</p> <p>بیمار فاقد علائم و EKG نرمال \Leftarrow مانیتورینگ هولتر (پرتابل قابل حمل برای بیمار)</p> <p>معمولا بدنبال تاکی کاردی \Leftarrow رویت مکث طولانی (Pause)</p>	<p>ویژگی های SSS</p> 
<p>مهمترین علت \Leftarrow فیبرواسکلروزه شدن سیستم هدایتی</p> <p>بیماری های شریان کرونری خصوصا \Leftarrow MI Inferior ، ایسکمی و آسیب سیستم هدایتی</p> <p>بیماری های التهابی قلب - کاردیومیوپاتی</p> <p>برخی دارو ها \Leftarrow دیژیتال، بتابلوکر، کلسیم بلوکر</p>	<p>اتیولوژی</p>
<p>نبض نامنظم - طپش قلب</p> <p>علائم کاهش CO \Leftarrow درد سینه، خستگی، سرگیجه، سندرم استوکس آدامس (سنکوپ)</p> <p>سنکوپ وقتی است که برادی کاردی شدید و یا وقفه گره سینوسی موجب ایسکمی مغز شده و علائم عصبی در بیمار ایجاد کند.</p>	<p>علائم و نشانه ها</p>
<p>رفع عوامل زمینه ساز:</p> <p>در برادی کاردی \Leftarrow آتروپین - در صورت تداوم، استفاده از پیس میکر</p> <p>در تاکی کاردی \Leftarrow دارو های ضد آریتمی شامل: بتابلوکر ها، دیژیتال (بصورت موقت)</p> <p>دارو های ضد آریتمی خود سبب تضعیف SA-node و تشدید برادی کاردی می شود، معمولا بهتر است از پیس میکر دائم جهت درمان قطعی این بیماری استفاده گردد.</p>	<p>درمان</p>

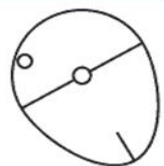
SINUS BLOCK

The pause is the same as 1 cycle, or multiples of cycles; the same rate resumes after the pause

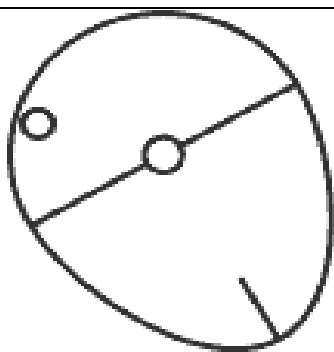


SINUS ARREST

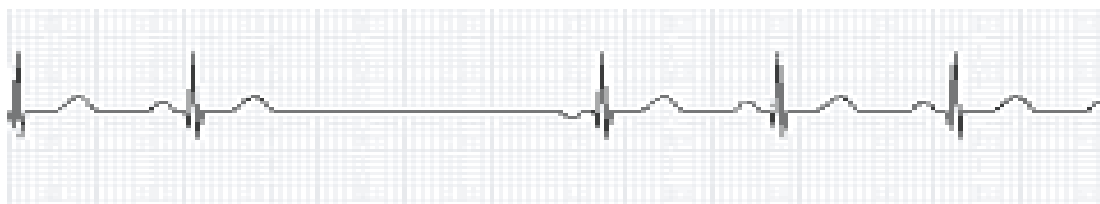
The pause is not a multiple of the normal cycle; the rate differs after the pause



در اثر تغییرات فیبرواسکلروز سیستم هدایتی ناشی از افزایش سن، ایسکمی، MI، افزایش تحریکات واگ، میوکاردیت و کاردیومیوپاتی، دارو ها (دیژیتال-بتابلوکر)



به این بلوک، بلوک کامل گره سینوسی دهلیزی هم گفته می شود. وقتی ظاهر می شود که به علت اختلالی در گره SA مدتی فعالیت خودبخودی و منظم آن متوقف شده و موج P ظاهر نمی شود و به دنبال آن هم کمپلکس QRS نداریم که معمولاً یک یا دو سیکل حذف می شود و سپس SA شروع به فعالیت می کند.



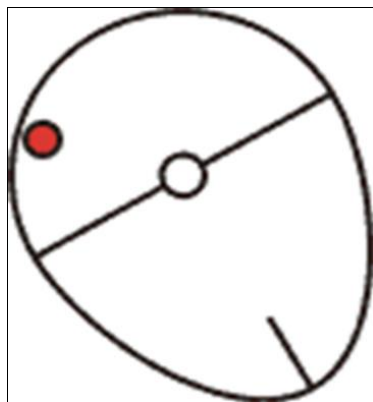
در صورتی که وقفه سینوسی طولانی شده و چند ایمپالس ظاهر نشود، به این حالت Arrest SA می گویند.



اگر وقفه طولانی شود موجب بروز ریتم فرار از دهلیز یا گره AV (AV-nodal escape rhythm) می شود یعنی دهلیز یا گره AV پیس میکر قلب می شود و بعد از مدتی SA شروع به فعالیت می کند.

بلوک های گره سینوسی دهلیزی
SA-node block

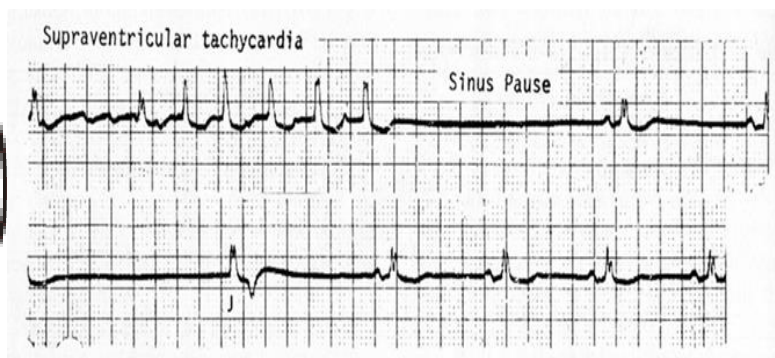
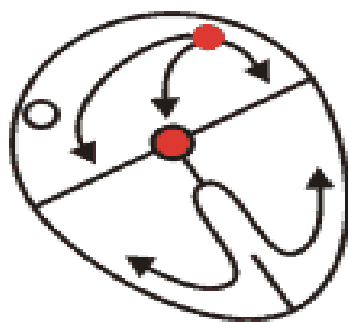
وقفه سینوسی
Sinus Pause



به این بلوک، بلوک ناقص گره سینوسی دهلیزی نیز می گویند. معمولاً به علت ایجاد نسج فیبروز در اطراف گره SA ایجاد شده که سبب می شود ایمپالس الکتریکی SA-node نتواند از این نسج عایق عبور کند. در این حالت هم ممکن است ریتم فرار یا escape جانشین ریتم سینوسی شود.



psvt بعد Sinus Pause که در ادامه به ریتم فرار از یک کانون در دهلیز تبدیل شده:



بلوک راه خروجی گره سینوسی
Sinus Exit Block

تفاوت sinus pause و sinus exit block در نوار قلبی در این است که در مدت بلوک، فاصله PP در sinus exit block مضرب صحیحی از فاصله PP در ریتم عادی بیمار (یعنی دو یا چند برابر این فاصله در ریتم عادی) است ولی در sinus pause این فاصله هیچ تناسبی با فواصل PP ریتم عادی بیمار ندارد، علت این است که در sinus exit block گره SA به طور منظم تحریک می فرستد، اما عایق اطراف آن از عبور بعضی ایمپالسها جلوگیری می کند. در حالیکه در pause sinus گره SA مدتی فعالیتش قطع شده و این زمان تناسبی با ریتم اصلی بیمار ندارد.

تفاوت وقفه سینوسی و
بلوک راه خروجی سینوس

در مواردی که خفیف باشد و بیمار علائم نداشته باشد، درمان در جهت رفع علت زمینه ای (مانند توقف مصرف داروهای ایجاد کننده بلوک) می باشد.

اگر به صورت مکرر تکرار شود و یا بیمار علائم اختلال در وضعیت همودینامیک (کاهش فشار خون، کاهش هوشیاری و...) را نشان دهد دارو درمانی با:

- آتروپین (0.5mg هر ۳-۵ دقیقه تا حداکثر 3mg)
- ایزوپروترونول

در صورت تداوم و عدم پاسخ به درمان دارویی از پیس میکر استفاده می شود.

درمان



آریتمی های فوق بطنی	تحریک از یک کانون نابجا، در محلی خارج از دسته هیس منشا از گره SA، دهلیز ها یا گره AV موج P ← نرمال (سینوسی) یا آنرمال (دهلیزی و جانکشنال) کمپلکس QRS ← نرمال یا باریک کمپلکس QRS در آریتمی فوق بطنی همراه با BBB ← عریض		
	آریتمی های سینوسی (برادیکاردی سینوسی، تاکیکاردی سینوسی، آریتمی سینوسی، بلوکهای گره SA)		
	Dysrhythmias Atrial آریتمی های دهلیزی	منشا ← از یک کانون نابجا در دهلیز	
		Premature Atrial Complexes (PAC) Paroxysmal atrial tachycardia Flutter Atrial Atrial Fibrillation(AF) Pacemaker Wandering (WPM) Multifocal (Chaotic) Atrial Tachycardia(MAT)	
	آریتمی های با منشأ گره دهلیزی بطنی (جانکشنال)	منشا ← از یک کانون نابجا در ناحیه جانکشنال (محل گره AV)	
		Paroxysmal junctional tachycardia Premature junctional complex Junctional rhythm Junctional tachycardia	



PREMATURE ATRIAL CONTRACTIONS

Premature; incomplete compensatory pause; P waves present, but different, or hidden in the T waves



شایع ترین آریتمی دهلیزی، اکسترا سیستول دهلیزی یا ضربان نابجای دهلیزی

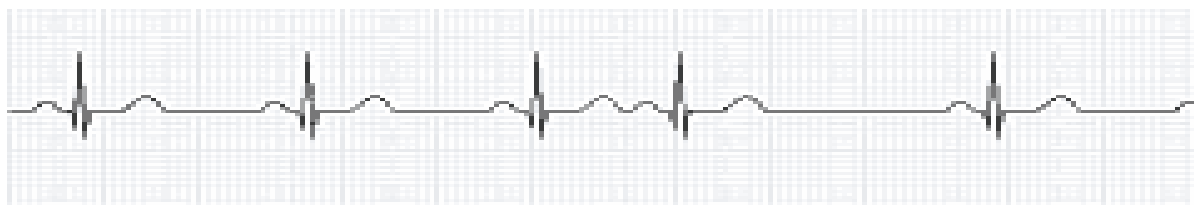
یک کانون نابجا (محلی غیر از SA-Node) در دهلیز شروع به فعالیت خودکار کرده است.

کمپلکس زودرس دهلیزی Premature atrial complex (PAC)

ویژگی های PAC

ضربان بطنی و دهلیزی: به ریتم زمینه ای بستگی دارد (به عنوان مثال، تاکی کاردی سینوسی) ریتم بطنی و دهلیزی: نامنظم به دلیل امواج P زودرس، ایجاد یک PP با فاصله زمانی کوتاه تر از بقیه (چون موج از مسیر کوتاه به AV می رسد) شکل و مدت QRS: QRS که از موج P اولیه پیروی می کند که معمولاً طبیعی است، اما ممکن است غیر طبیعی باشد.

موج P: یک موج P زودرس و متفاوت، اغلب وارونه (در صورت ایجاد ایماپالس از قسمت تحتانی دهلیز) فاصله PR: موج P زودرس یک فاصله PR کوتاهتر از حد معمول دارد، اما هنوز بین ۰,۱۲ و ۰,۲۰ ثانیه است فاصله PR کمتر از ۰,۱۲S نمی شود (اگر کمتر باشد PJC است). کمپلکس QRS نرمال موج الکتریکی حاصل از این کانون نابجا در مسیر غیر عادی در دهلیز حرکت کرده و به AV-node می رسد، سپس از طریق شاخه های هدایتی داخل بطنی به بطن رسیده و بصورت نرمال باعث انقباض بطن می شود. نسبت P:QRS معمولاً ۱:۱



موج P بدون کمپلکس QRS گاهی PAC خیلی زود آمده، بطوری که هنوز سیستم هدایت بطن در مرحله تحریک ناپذیری بوده و قادر به تحریک بطن نمی باشد. (PAC با بلوک)

استرس-هیجان-اضطراب-مصرف الکل-کافئین-سیگار بیماری های عروق کرونر--COPD-CHF-هیپوکسی مصرف دارو (دیژیتال)

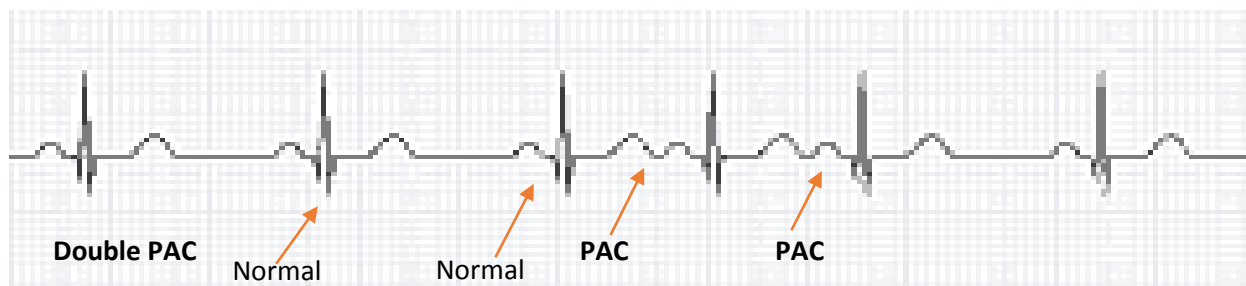
اتیولوژی

در افراد طبیعی بصورت شایع وجود دارد و معمولاً بدون علامت است. اگر تعداد PAC زیاد شود شایع ترین علامت بالینی تپش قلب است. در بیماران قلبی ممکن است علایم کاهش CO ظاهر شود. اگر تعداد PAC زیاد بوده (۶ تا در دقیقه) و چند کانونی باشد (شکل موج P متنوع)، ممکن است زمینه ساز تاقیکاردی حمله ای فوق بطنی و فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی شود.

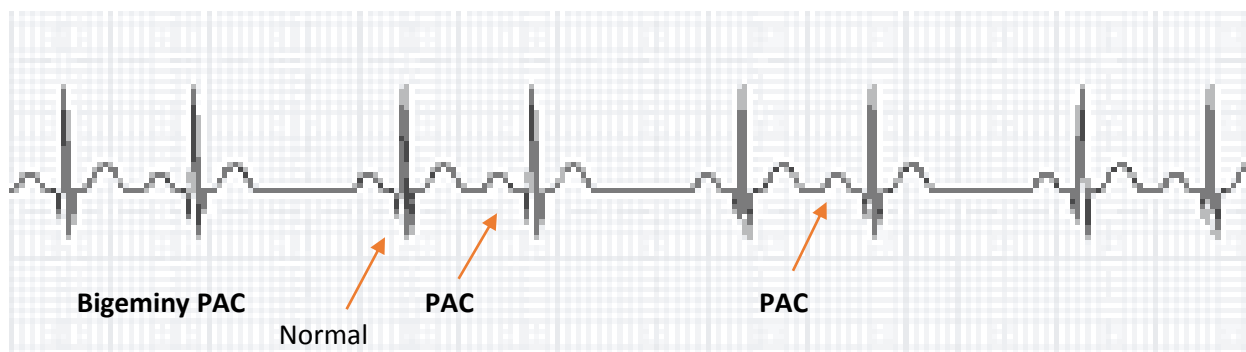
علامت و نشانه ها



اگر بیمار فاقد علائم باشد درمان لازم نیست .
 شرایط نیاز به درمان: ۱- اگر تعداد PAC زیاد باشد (۶ تا در دقیقه) ۲- چند کانونی باشد ۳- علائم بدهد
 درمان در جهت رفع علل زمینه ای است.
 درمان دارویی ← بتا بلوکرها-کلسیم بلوکرها-دیژیتال-پروکائین آمید-کینیدین



اگر دو عدد PAC پشت سر هم باشند به آن Double، اگر سه عدد PAC پشت سر هم باشند Triplet و اگر چهار PAC پشت سر هم باشند به آن Quadrplets گویند.



اگر PAC یک در میان باشد بای زمینه، اگر دو P نرمال و یک PAC باشد تری زمینه، و اگر ۳ P نرمال و یک PAC داشته باشیم کوادری زمینه است.



SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA (SVT)

Rate: 150 - 250; abrupt onset and termination
If no P waves present, then Paroxysmal Supraventricular Tachycardia



PAT در واقع یکسری PAC پشت سر هم و سریع می باشد که از یک کانون نابجا در دهلیز که نقش پیس میکر را در اثر پدیده ورود مجدد به خود می گیرد، بوجود می آید.

زمانی که ۳ یا بیشتر PAC پشت سر هم و با سرعت بالای ۱۵۰ ضربه در دقیقه اتفاق بیافتد، PAT گفته می شود.

PAT بصورت حمله ای بوده و با شروع و قطع ناگهانی مشخص می شود.

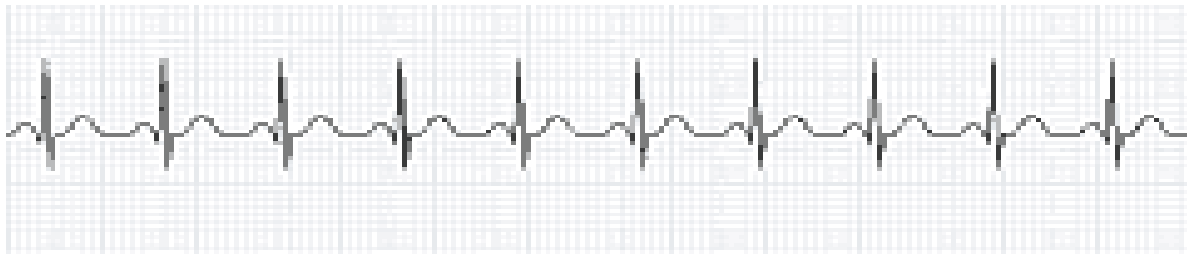
ناکی کاردی حمله ای دهلیزی (فوق بطنی)
Paroxysmal atrial (supra ventricular) tachycardia

تعداد ضربان قلب: ۱۵۰-۲۵۰ bpm

فواصل RR منظم

موج P \Leftarrow از نظر تثوریک باید دیده شود ولی غالباً بعلت سرعت بالای ضربان قلب روی موج T ضربان قبلی افتاده و محو می شود.

قطعه ST و موج T \Leftarrow اصولاً در هر تاکی کاردی به علت کوتاه شدن زمان دیاستول و اختلال در پرفیوژن کرونر ممکن است ST Depression و T-invert دیده شود که نشانه ایسکمی میوکارد می باشد.
کمپلکس QRS \Leftarrow نرمال



ویژگی های PSVT

از نظر فیزیولوژی ورور مجدد موج انتشار یافته در دهلیز به محل ایجاد تحریک Reentry است.

در اشخاص سالم بدون بیماری قلبی شایع است که اغلب توسط محرکات سیستم سمپاتیک ایجاد می شود که شامل موارد زیر است:

هیجان، اضطراب شدید، خستگی، کافئین، سیگار، الکل
به دنبال موارد زیر نیز دیده می شود:

CAD، مسمویت با دیژیتال ها، بیماری روماتیسمی قلبی، کاردیومیوپاتی، بیماری های دریچه ای، جراحی قلب، هیپرتانسیون، سندرم ولف پارکینسون وایت، تیروتوکسیکوز، هیپوکالمی

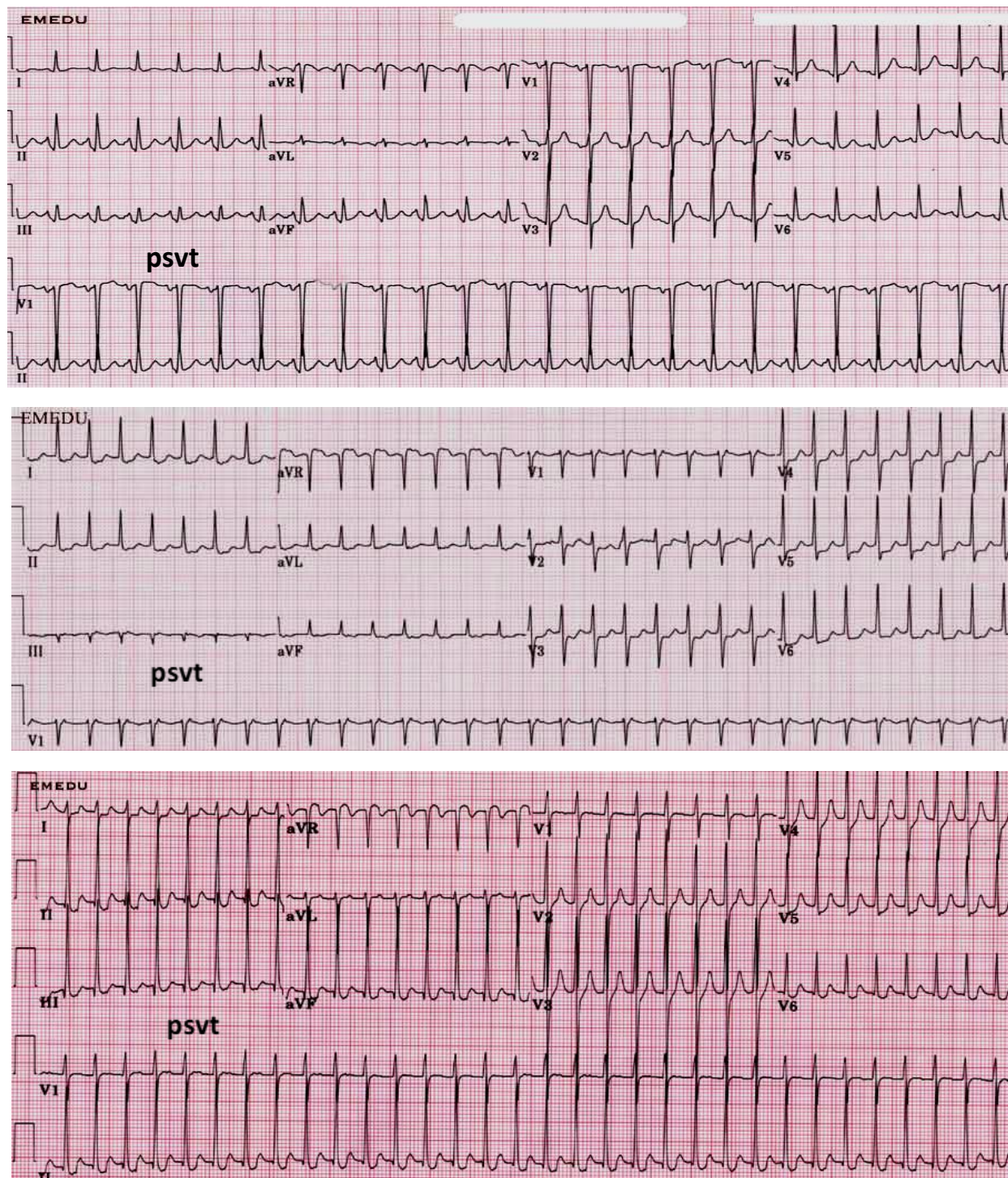
اتیولوژی



علائم و نشانه ها	شدت علائم متفاوت است در افراد سالم قابل تحمل است اما گاهی فرد از طپش قلب و گیجی شکایت می کند. در افراد زیر قابل تحمل نیست ← HR خیلی بالا - بیماران قلبی عروقی ← سریعاً باید HR کاهش یابد HR ↑ ⇐ ↓ دیاستول ⇐ حذف کیک دهلیزی ⇐ CO ↓ و پرفیوژن کرونر ⇐ BP ↓ - سنکوپ-آنژین صدری
درمان	بسته به شدت علائم متفاوت درمان در جهت حذف علل زمینه ای-شکستن چرخه ورود مجدد و کاهش پاسخ بطنی-پیشگیری از عود مجدد ابتدا سعی می شود PAT را با تحریک عصب واگ رفع نمود. اگر رفع نشد از دارو استفاده می شود. تحریک عصب واگ ⇐ ۱. ماساژ سینوس کاروتید ۲. فشار به کره چشم ۳. اغ زدن یا زور زدن(مانور والساوا) دارو های آرام بخش ⇐ به تنهایی می توانند سبب رفع PAT شوند زیرا در کاهش تحریکات سمپاتیک موثرند.
	اولین دارو انتخابی برای رفع PAT یک داروی وازودیلاتور است که موجب تحریک سریع و لحظه ای واگ میگردد. در شروع درمان بر وراپامیل ارجح است ← اثر سریع - کمتر سبب کاهش BP می شود. دوز اولیه 6mg در عرض ۱ - ۲ s IV دوز دوم در صورت عدم اثر دوز اولیه بعداز 1-2min ← 12mg نیمه عمر ۱۰ s ← باید بیمار از نظر عود مجدد PAT تحت نظر باشد. موارد کنتراندیکاسیون: • BP کمتر از ۹۰ • بیماران ریوی(اسپاسم برونش) • در بیماران آسمی با احتیاط مصرف شود.



	<p>در برخی موارد از ۱-دیل تiazm ۲-بتابلوکر ها (پروپرانولول-سوتالول) نیز استفاده می شود. کلسیم بلوکر و بتابلوکر موثر نباشد \Rightarrow آمیودارون دارو های دیگر مورد استفاده پروکائین آمید - فلکائینید - پوروپافنون - دیژیتال از دیژیتال بعلت سرعت اثر آهسته امروزه زیاد استفاده نمی شود. برای افزایش سریع گردش دارو و اثر سریعتر بدنبال تزریق دارو های آنتی آریتمی بالا \Rightarrow ۱. تزریق سریع داخل وریدی ۲۰ سی سی نرمال سالین ۲. بلند کردن بازو در صورت عدم تاثیر اقدامات دارویی یا وضعیت ناپایدار بیمار استفاده از: کاردیوورژن (شوک الکتریکی سینکرونیزه) پیس میکر به روش ضربان سازی غالب (overdrive pacing) \Rightarrow در این روش پیس میکر با وارد کردن ضربانات با سرعت بیشتر از PAT سبب شکسته شدن چرخه ورود مجدد و برطرف شدن PAT می شود)</p>	<p>برداشتن و ریشه کنی کانون نابجا با امواج رادیویی در این روش ابتدا به وسیله مطالعات الکتروفیزیولوژی محل دقیق کانون نابجا تولیدکننده ایمپالس و یا مسیر های ورود مجدد را مشخص نموده و سپس بوسیله کاتتر اپلیشن آنها را از بین می برند میزان موفقیت اپلیشن کاتتر با توجه به محل کانون نابجا ۵۲-۹۸٪</p>	<p>ناشی از مسمومیت با دیژیتال به ازای چند موج P یک کمپلکس QRS داریم (اغلب ۲ به ۱) درمان قطع دیژیتال و تجویز پتاسیم سایر اقدامات درمانی مشابه PAT می باشد. حد الامکان از شوک الکتریکی در این نوع آریتمی استفاده نمی شود.</p>
<p>اگر PAT به آدنوزین جواب ندهد از وراپامیل استفاده می کنیم. دوز مصرف ۵ - ۱۰ mg \Rightarrow در مدت ۵min بصورت رقیق شده و slow IV بدنبال تزریق وراپامیل احتمال ارست قلبی وجود دارد. لذا حین تزریق بیمار مانیتورینگ شود و وسایل اورژانس آماده باشد (هنگام تزریق باید آمپول کلسیم و آتروپین در دسترس باشد). موارد کنتراندیکاسیون \Rightarrow ۱. CHF شدید ۲. بیمارانی که بتابلوکر خوراکی مصرف می کنند.</p>			



ماساژ سینوس کاروتید

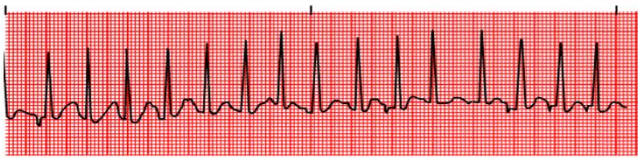

❖ ماساژ سینوس کاروتید اولین اقدام درمانی در PSVT

❖ سبب تحریک عصب واگ می شود \Leftarrow کاهش سرعت صدور ایмпالس SA-node و کند شدن سرعت هدایت در AV-node

❖ محل سینوس کاروتید \Leftarrow در زاویه فکی، در محل دو شاخه شدن شریان کاروتید

❖ روش انجام کار:

۱. بررسی از نظر سوفل با گوشی قبل از ماساژ
 ۲. نبض کاروتید باید حس شود و ECG بیمار مانیتورینگ شود.
 ۳. سر بیمار به سمت چپ می چرخانیم. \Leftarrow ماساژ سینوس کاروتید بیشتر در طرف راست انجام می شود.
 ۴. از پشت بیمار، روی محل دوشاخه شدن شریان کاروتید در زیر زاویه فکی، ابتدا با فشار جزئی شروع به ماساژ می نماییم.
 ۵. سپس به مدت ۵ S بطور محکم فشار می دهیم. \Leftarrow بیمار احساس درد موقتی می کند.
- ❖ موارد کنتراندیکاسیون:
۱. بالای ۶۵ سال
 ۲. دارای سابقه ایسکمی زودگذر مغزی (TIA) (ممکن است پلاکی در کاروتید باشد که با ماساژ دادن کنده شود و حرکت کند و بیمار دچار حوادث عروق مغزی شود)
 ۳. شنیده شدن صدای سوفل از شریان کاروتید (ممکن است منجر به آمبولی شود).
- ❖ ماساژ سینوس کاروتید بصورت دو طرفه ممنوع است.

<p>MULTIFOCAL ATRIAL TACHYCARDIA</p> <p>Rate: 101 - 250; irregular; P waves of several different shapes, if present, with varying PR intervals</p> 	<p>علت این آریتمی \Leftarrow وجود کانون های نابجا در دهلیز شبیه پیس میکر سرگردان ماهیت غیر حمله ای</p>	<p>ناکی کاردی چند کانونه Multifocal atrial tachycardia</p>
	<p>ضربان قلب: بیش از ۱۰۰ ضربه در دقیقه</p> <p>شکل موج P \Leftarrow متفاوت \Leftarrow نشانگر کانون های مختلف صدور ایمپالس وجود سه شکل مختلف موج P \Leftarrow برای تشخیص کافی است.</p> <p>کمپلکس QRS \Leftarrow اغلب نرمال \Leftarrow ربطی به بطن ها ندارد.</p> <p>به ازای هر کمپلکس QRS یک موج P وجود دارد.</p> <p>فاصله RR \Leftarrow متغیر</p> <p>فاصله PR \Leftarrow متغیر</p>	



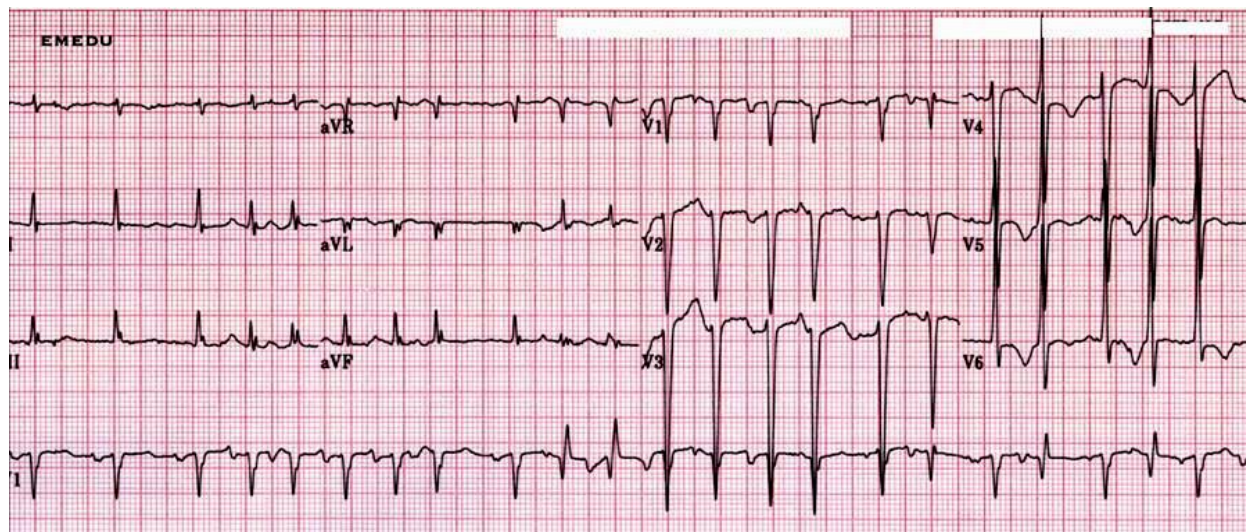
	ایولوژی	شایعترین علت \Leftarrow COPD \Leftarrow لذا در سالمندان شایع است به دنبال هیپوکسی، MI حاد، CHF، مسمومیت با دیژیتال، هیپوکالمی، هیپومنیزیمی، تنگی دریچه میترال
	درمان	در جهت رفع علل زمینه ساز هیپوکسی \Leftarrow از علل شایع که با اکسیژن تراپی رفع می شود. هیپومنیزیمی \Leftarrow تجویز منیزیم درمان دارویی \Leftarrow بتابلوکر ها بهترین درمان دارویی MAT \Leftarrow باید توجه داشت که بیمار مشکل ریوی نداشته باشد وراپامیل - آمیودارون - فلکائینید MAT مزمن باشد و به دارو جواب ندهد \Leftarrow ۱. ابلیشن با استفاده از امواج رادیویی ۲. پیس میکر دائمی

پیس میکر سرگردان Wandering pacemaker		<div data-bbox="126 877 685 961" data-label="Section-Header"> <h3>WANDERING ATRIAL PACEMAKER</h3> </div> <div data-bbox="142 1003 649 1029" data-label="Text"> <p>P waves vary; PR interval varies, rate < 100</p> </div> <div data-bbox="94 1079 706 1230" data-label="Figure"> </div> <p>منشا پیدایش ایمپالس گاهی از SA-node، گاهی از دهلیز ها، گاهی از AV-node می باشد. (۳ منشا مختلف) هر لحظه مرکز فرماندهی قلب (محل صدور ایمپالس) تغییر می کند.</p>
	ویژگی پیس میکر سرگردان	<p>ضربان بطنی و دهلیزی: ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه در بزرگسالان کمپلکس QRS \Leftarrow اغلب نرمال \Leftarrow ربطی به بطن ها ندارد شکل موج P \Leftarrow متفاوت \Leftarrow نشانگر کانون های مختلف صدور ایمپالس وجود سه شکل مختلف موج P \Leftarrow برای تشخیص پیس میکر سرگردان اجباری است. به ازای هر کمپلکس QRS یک موج P وجود دارد. فاصله \Leftarrow PR متغیر فاصله \Leftarrow RR متغیر</p> <div data-bbox="94 1541 1031 1698" data-label="Figure"> </div>
	ایولوژی	<p>علت این اختلال \Leftarrow وجود کانون های نابجا در دهلیز ها و AV-node بدنبال افزایش فعالیت سیستم عصبی واگ، مسمومیت با دیژیتال، التهاب بافت دهلیز در افراد ورزشکار جوان بصورت طبیعی وجود دارد.</p>



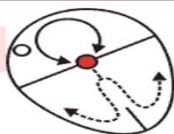
درمان

معمولا درمان لازم نیست.
در صورت شک به مسمومیت با دیژیتال \Leftarrow قطع مصرف دارو
در صورت کاهش شدید HR \Leftarrow آتروپین



ATRIAL FLUTTER

Saw tooth or picket fence pattern P waves
P Raite:250-350



فلوتر دهلیزی یک ریتم تشدید یافته و سریع ناشی از صدور سریع ایмпالس از یک کانون نابجا در دهلیز در اثر پدیده ورود مجدد می باشد. (مانند PAT)
نوعی تاقی کاردی دهلیزی است.
AV-node قادر نیست تمام این ایмпالس های دهلیزی را که این گره را بمباران میکند هدایت نماید زیرا ظرفیت AV-node در انتقال ایмпالس الکتریکی از دهلیزها به بطن ها حداکثر حدود ۲۳۰ - ۱۸۰ است.

Flutter Atrial
فلوتر دهلیزی

در فلوتر دهلیزی AV-node توانایی انتقال تک تک ایмпالس های دهلیزی را نداشته و در نتیجه بلوک AV-node (معمولا بصورت ۲:۱, ۳:۱, ۴:۱) دیده می شود.

شایع ترین شکل فلوتر دهلیزی \Leftarrow تعداد ضربان دهلیز ۳۰۰ و تعداد ضربان بطن ۱۵۰ (۲:۱)
در فلوتر دهلیزی سرعت بطن همیشه آهسته تر از سرعت دهلیز است و معمولا بین ۷۵-۱۵۰ می باشد.



ویژگی های فلاتر دهلیزی	<p>ضربان بطنی و دهلیزی: تعداد ضربان دهلیزی بین ۲۵۰ تا ۴۰۰ ضربه در دقیقه است.</p> <p>ضربان بطنی معمولاً بین ۷۵ تا ۱۵۰ ضربه در دقیقه است.</p> <p>ریتم بطنی و دهلیزی: ریتم دهلیزی منظم است. ریتم بطن معمولاً منظم است اما ممکن است به دلیل تغییر در هدایت AV ریتم نامنظم باشد.</p> <p>شکل و مدت QRS: معمولاً طبیعی است، اما ممکن است غیر طبیعی یا وجود نداشته باشد.</p> <p>موج P: شکل دنداندار. این امواج را امواج F می نامند.</p> <p>فاصله PR: امواج F متعدد ممکن است تعیین PR را دشوار کند.</p> <p>نسبت P:QRS : 2:1 ، ۳:۱ ، یا ۴:۱</p>  <p>برای تشخیص سریع: در فلاتر باید تعداد مشخص و قابل شمارشی از P ها و ضریب ثابت یا مشخصی از QRS را داریم مثلاً ۱ به ۴ یا ۳ یعنی AV Node از هر ۳ یا ۴، P یکی را رد می کند.</p>
	<p>هر چیزی که باعث کشیدگی عضله قلب (دهلیز) شود مانند: HTN ، چاقی، بدنبال بیماری های شریان کرونر (آنژین صدری)، بیماری دریچه ای، بیماری روماتیسمی قلب، جراحی قلب، هیپرتیروئیدیسم، COPD، چاقی، دیابت، مسمومیت با الکل</p>
	<p>در مواردی که پاسخ بطنی خیلی بالاست زمان پرشدن بطنی و پرفیوژن کرونر کاهش یافته و بیمار دارای علائم زیر است:</p> <p>طپش قلب - کاهش - BP - سنکوپ - درد قفسه سینه - تنگی نفس</p>

فلوتر دهلیزی همراه با پاسخ بطنی بالا \Leftarrow آریتمی خطرناک

ماساژ سینوس کاروتید \Leftarrow کاهش موقت پاسخ بطنی - ماساژ کاروتید تاثیری ندارد فقط درجه بلوک امواج دهلیز و بطن را بالا میبرد یعنی آن تعداد امواج P که قرار است از AV بگذرند را کمتر میکند و اجازه میدهد بطن ها با سرعت پایین تری منقبض شوند و بنابراین علائم بیمار کمتر میشود.

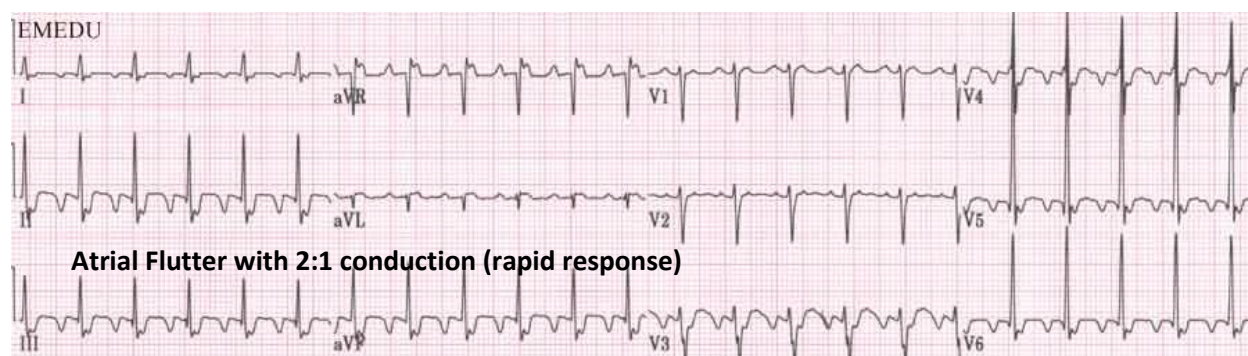
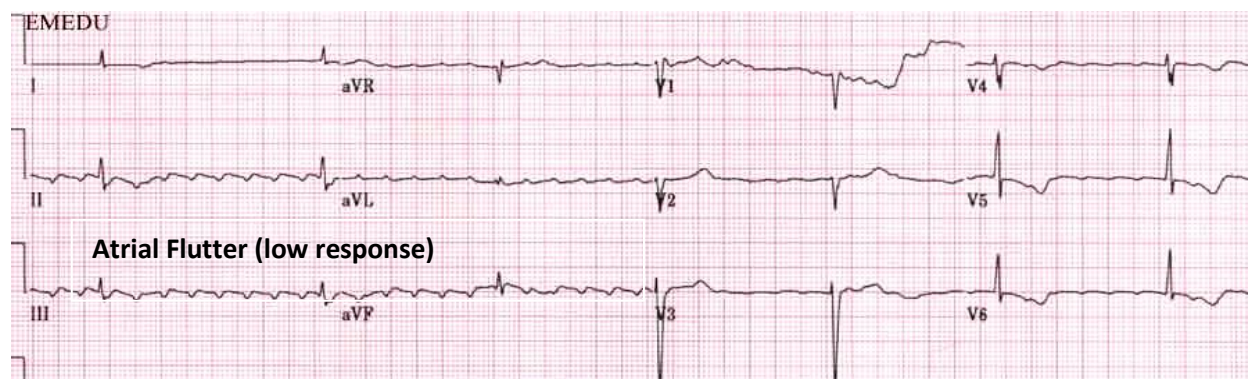
شرایط حاد کاردیوورژن الکتریکی \Leftarrow قابل اعتمادترین درمان جهت برگشت به ریتم سینوسی پیس میکر به روش ضربان سازی غالب (Overdrive Pacing) \Leftarrow خصوصا بعد از جراحی قلب که بیمار دارای سیم پیس میکر می باشد.

دارو های آنتی آریتمی کلاس III \Leftarrow ایبویتیلید - دوفتیلید \Leftarrow خصوصا در شروع فلوتر دهلیزی موثر است. آمیودارون - سوتالول - بتابلوکرها - کلسیم بلوکرها (وراپامیل - دیل تیاژیم) - دیژیتال - کینیدین - پروکائین امید

دارو های ضد انعقاد (وارفارین سدیم - آسپرین) \Leftarrow موج P غیر موثر می توانند باعث استاز خون شوند و زمینه را برای ایجاد کلات یا لخته فراهم کنند که باعث حوادث ترومبوآمبولیک می شود.

ابلیشن \Leftarrow درمان انتخابی طولانی مدت در فلوتر دهلیزی عود کننده و مزمن

ع
م
ع





فیبریلاسیون دهلیزی ناشی از تشکیل غیر طبیعی تکانه است که هنگامی که ناهنجاری های ساختاری یا الکتروفیزیولوژیک بافت دهلیزی را تغییر می دهند رخ می دهد و باعث ایجاد انقباض سریع، بی نظم و ناهماهنگ دهلیزی می شود. کانون های مختلفی در دهلیز ها شروع به صدور ایمپالس می نمایند. \Leftarrow گاهی ممکن است در خود دهلیز نبوده و حتی بالاتر از قلب و نزدیک وریدهای ریوی باشد.

سریع ترین آریتمی نابجا دهلیزی

فعالیت الکتریکی دهلیزی ناهماهنگ بوده و سبب لرزش سریع، نامنظم و ناهماهنگ دهلیزها می شود.

شایعترین آریتمی در بالین \Leftarrow میزان شیوع AF حدود ۲۰ برابر فلاتر دهلیزی است.

دارای اهمیت زیاد \Leftarrow کاهش حرکت خون در دهلیز (استاز خون) \Leftarrow تشکیل کلات \Leftarrow آمبولی در گردش خون \Leftarrow سکت

شایعترین علت ایجاد آمبولی قلبی \Leftarrow فیبریلاسیون دهلیزی

در فیبریلاسیون بطنی AV-node توانایی انتقال تک تک ایمپالس های بمبارانی دهلیزی را نداشته و در نتیجه اکثر ایمپالس ها بلوکه می شوند.

ضربان بطنی و دهلیزی: ضربان دهلیزی بین ۳۰۰ تا ۶۰۰ ضربه در دقیقه است. ضربان بطنی معمولاً ۱۲۰ تا ۲۰۰ ضربه در دقیقه در فیبریلاسیون دهلیزی درمان نشده است.

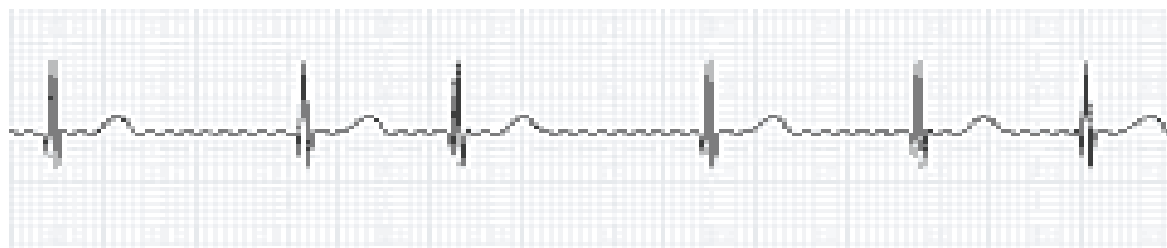
ریتم بطنی و دهلیزی: بسیار نامنظم

شکل و مدت: QRS معمولاً طبیعی است، اما ممکن است غیر طبیعی باشد

موج P: موج P قابل تشخیص وجود ندارد و امواج مواج نامنظم که در آنها دامنه و شکل متفاوت دیده می شود است و به عنوان امواج فیبریلاتور یا f نامیده می شود.

فاصله PR: قابل اندازه گیری نیست

نسبت P:QRS: به ازای تعداد زیادی P یک QRS وجود دارد.



ارتفاع موج \Leftarrow P کمتر از 1mm
معمولاً بدنبال MI شایع است.

فیبریلاسیون دهلیزی نرم
Fine AF

AF
EKG



وجه تمایز فلاتر و فیبر لاسیون دهلیزی در EKG	فیبریلاسیون دهلیزی خشن Course AF	ارتفاع موج ← P بیشتر از 1mm معمولا بدنبال اتساع و هیپرتروفی دهلیزها بدنبال تنگی دریچه میترال شایع است.
	موج P	در فلاتر مشخص در AF نامشخص
	فاصل کمپلکس QRS	در فلاتر مساوی و منظم در Af نامساوی و متغیر عدم رویت موج P + نامنظمی فاصل کمپلکس QRS ← Af
	در فلاتر دهلیزی جهت حرکت امواج از بالا به پایین (در جهت محور لید های III II می باشد، در لید های III II ارتفاع موج P دارای ارتفاع بیشتری نسبت به لید I است ولی در AF این حالت وجود ندارد و در هر سه لید ارتفاع موج P کم بوده و تغییری پیدا نمی کند.	
فاصل کمپلکس QRS نامساوی + موج P دندانهای و مشخص ← فلاتر-فیبریلاسیون دهلیزی		
اتیولوژی	تنگی دریچه میترال، اتساع و هیپرتروفی دهلیزها، ایسکمی و MI، جراحی قلب، کاردیومیوپاتی، بیماری روماتیسمی قلب، HTN، هیپرتیروئیدیسم، بیماری های ریوی (COPD) بعد از هر عمل جراحی در ناحیه توراکس (مخصوصا جراحی قلب) CHF ← از علل شایع (میزان شیوع AF در CHF ٪ ۷۰) اتساع و هیپرتروفی دهلیزها بدنبال تنگی دریچه میترال ← از علل شایع (شیوع ۵۰-٪ ۴۰) در خونریزی ساب آراکنوئید و استروک بدون خونریزی با تحریک عصب واگ میتواند موجب فیبریلایسیون دهلیزی نوروژنیک گردد.	

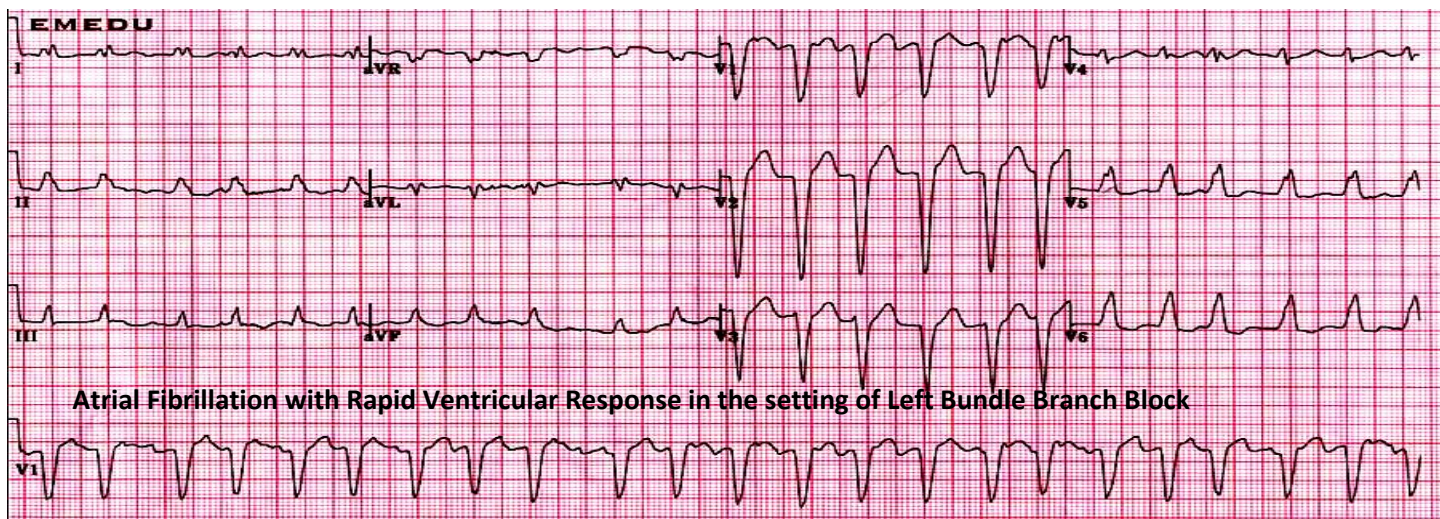
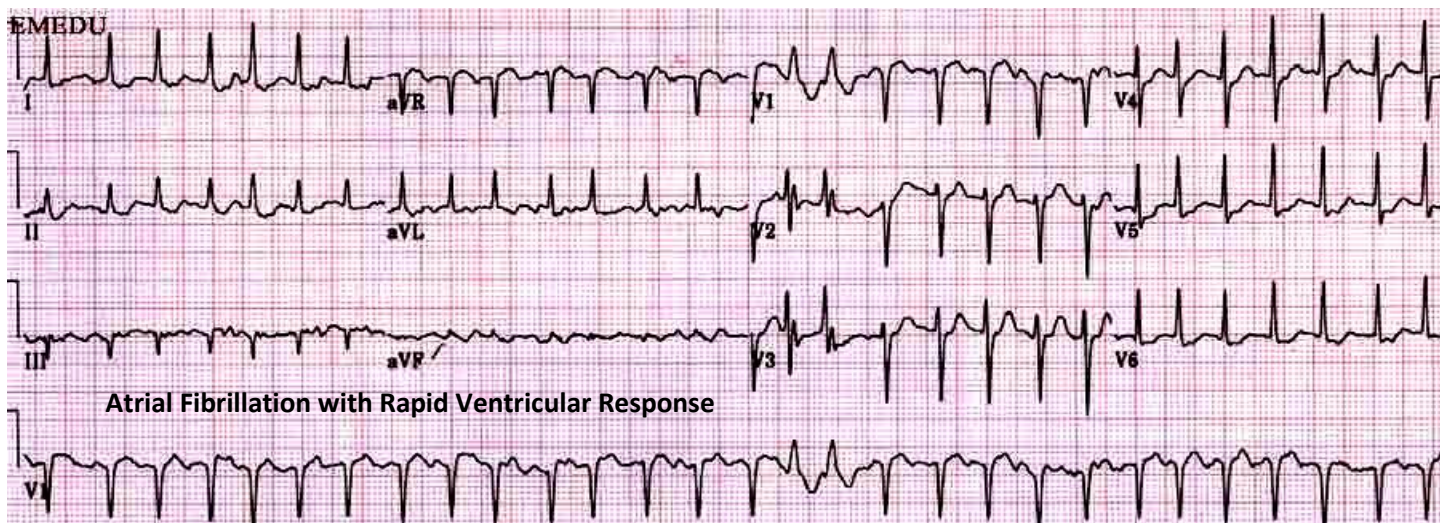


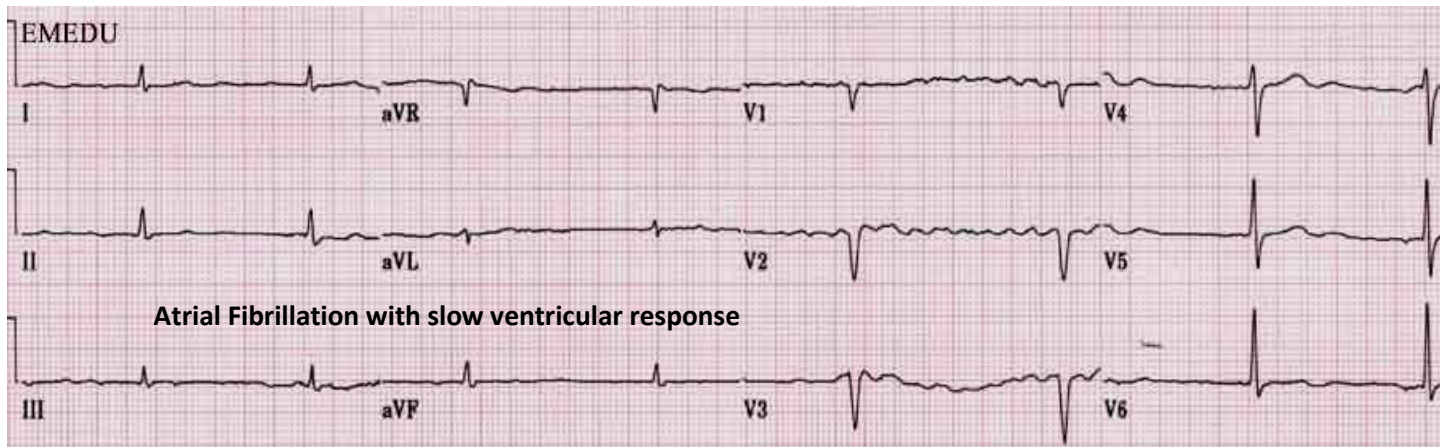
<p>علائم و نشانه ها</p>	<p>بدون علامت یا با نبض نامنظم و طپش قلب</p> <p>Deficit Pulse \Leftarrow بین نبض های محیطی و نبض اپیکال اختلاف وجود دارد.</p> <p>کیسه پر از کرم در AF کانون های مختلفی در دهلیز شروع به صدور ایمپالس می کنند. این ایمپالس ها در جهات مختلف سیر می کنند و پتانسیل آنها تقریباً همدیگر را خنثی می کنند، در نتیجه هر کدام از کانون های نابجا باعث انقباض قسمت کوچکی از جدار دهلیز می شوند. بنابراین در AF حفره دهلیز ها را به یک مانند کیسه پر از کرم می توان تشبیه نمود که به جای انقباض یک دست و موثر دارای لرزش ناهماهنگ و بدون شکل مشخص می باشد.</p> <p>کاهش CO \Leftarrow در حالت طبیعی انقباض دهلیزی (لگد دهلیزی) در طی سیستول ۲۰-۳۰٪ Filling بطن ها را شامل می شوند ولی در AF چون این انقباض موثر وجود ندارد CO به میزان ۲۰-۳۰٪ کاهش می یابد. با افزایش پاسخ بطنی CO بیشتر کاهش یافته و ممکن است به علایم زیر منجر شود:</p> <p>کاهش BP - آنژین صدری - ضعف و سرگیجه - سنکوپ - HF - شوک</p> <p>AF بدنال MI \Leftarrow ریتم خطرناک</p>
<p>درمان</p>	<p>قدم اول \Leftarrow رفع علت اصلی بیماری</p> <p>اهداف \Leftarrow رفع علت زمینه ای - کاهش پاسخ بطنی زیر 100 bpm - سرکوب کانون های نابجا - رسیدن به ریتم سینوسی - کاهش خطر بروز عوارض ترومبوآمبولی</p> <p>بیمار علامت دار با وضعیت همودینامیک مختل \Leftarrow اولین اقدام \Leftarrow کاردیوورژن</p> <p>AF خشن بهتر از نرم به شوک الکتریکی جواب می دهد.</p> <p>موفقیت کاردیوورژن \Leftarrow در ۴۸-۲۴ ساعت اول زیاد</p> <p>وضعیت بیمار پایدار \Leftarrow برای کاهش پاسخ بطنی و کنترل \Leftarrow HR بتا بلوکر (پروپرانولول - متوپرولول - اسمولول) - کلسیم بلوکر (دیل تiazم - وراپامیل)</p> <p>بیمار دچار HF نیز باشد \Leftarrow برای کاهش پاسخ بطنی \Leftarrow آمیودارون - دیژیتال</p> <p>سرکوب کانون های نابجا آمیودارون - سوتالول - ایبوتیلید - دوفتیلید - فلکائینید - پروپافنون - پروکائین آمید - کینیدین</p> <p>AF مزمن (بیشتر از ۶ ماه) \Leftarrow امکان برگشت ریتم سینوسی وجود ندارد. و درمان در جهت کاهش تعداد پاسخ بطنی ست.</p> <p>AF مقاوم به درمان و دارو های بالا:</p> <p>ابلیشن \Leftarrow با موج رادیویی</p> <p>جراحی Maze \Leftarrow در این جراحی برش های ترانس مورال کوچک در سرتاسر دهلیز ایجاد می شود. در اثر تشکیل بافت اسکار از هدایت ایمپالس الکتریکی بصورت ورود مجدد جلوگیری می شود.</p> <p>کاشت پیس میکر</p>



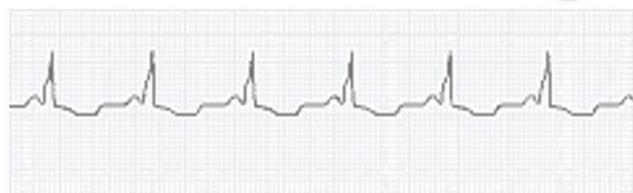
برای جلوگیری از تشکیل کلات و آمبولی ها
در شروع بستری ← هپارین ← سپس وارفارین سدیم جایگزین شده و بعد از ترخیص نیز
ادامه می یابد. (وارفارین در پیشگیری از CVA در این بیماران ۵۰٪ موثرتر از آسپرین)
در موارد کنتراندیکه وارفارین سدیم ناچاراً از آسپرین استفاده می شود.
مصرف داروهای ضد انعقادی از ۳ هفته قبل و تا ۴ هفته بعد کاردیوورژن ⇒ احتمال رها شدن
آمبولی بدنال کاردیوورژن وجود دارد.

درمان ضد انعقادی





WOLFF-PARKINSON - WHITE



سندرم پیش تحریکی (تحریک زودتر از حد و زودتر از موعد)

اختلال ریتم مادرزادی است که معمولاً در نوجوانان و جوانان ۲۰-۳۰ سال دیده می شود.

در این سندروم یک راه هدایتی فرعی اضافه به نام دسته kent بین دهلیز و بطن راست ایجاد میشود که در این حالت ایмпالس گره SA هم از گره AV و هم از این راه هدایتی به بطن ها میرسد.

در حالت معمولی یک مکث 0.1s را در گره AV داریم

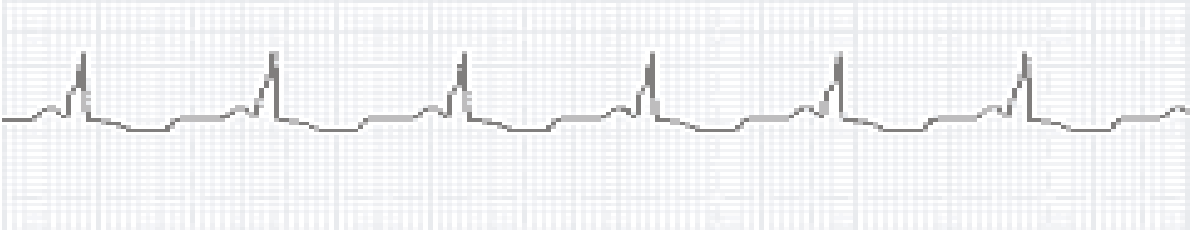
که در این سندرم این مکث وجود ندارد و بنابراین ایмпالس از راه فرعی کنت سریعتر از گره AV به بطن ها می رسد و یک حالت تحریک زودرس را در بطن ایجاد میکند (فاصله PR کوتاه)

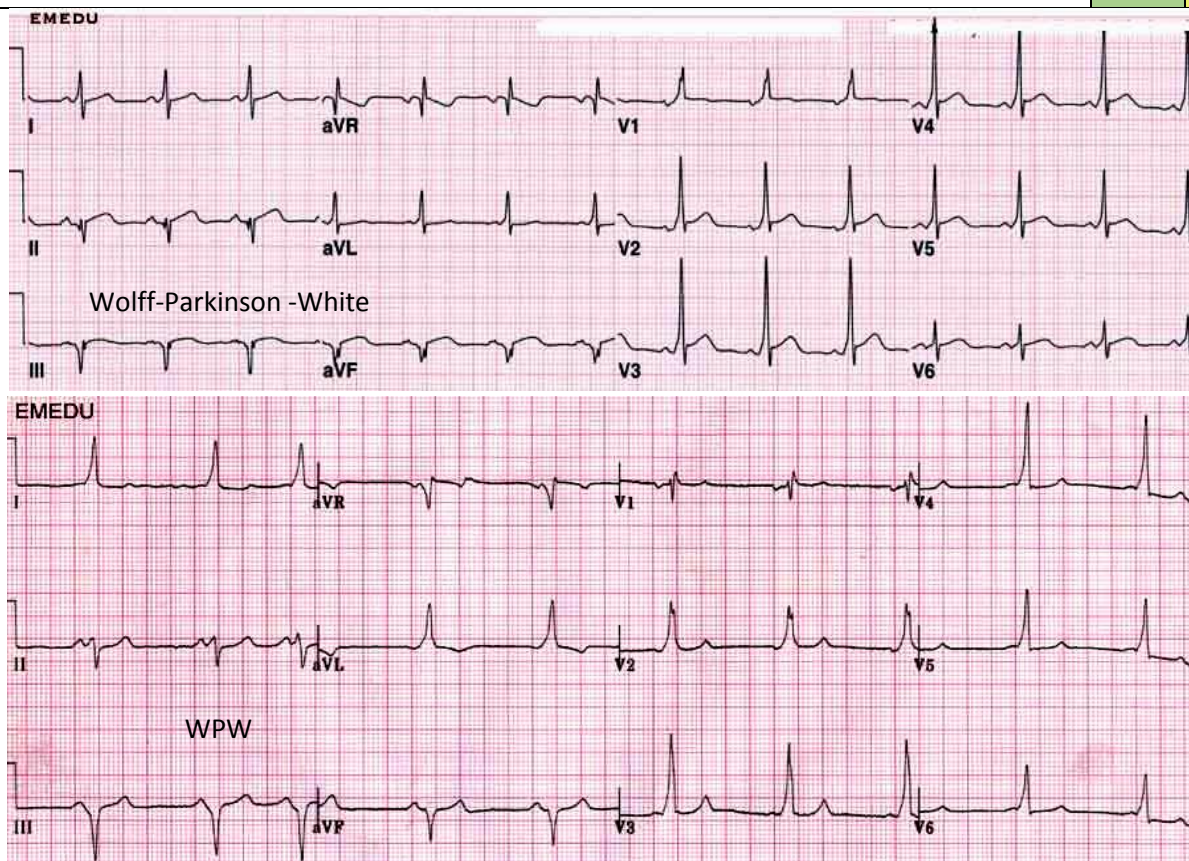
سندرم WPW از جهت اینکه خود زمینه را برای پدیده ورود مجدد و به دنبال آن تاکی کاردی حمله ای فوق بطنی خطرناک فراهم می کند، اهمیت دارد.

احتمال بروز فلاتر و فیبریلاسیون دهلیزی به دنبال WPW وجود دارد. در این سندرم میزان شیوع فیبریلاسیون دهلیزی 40% بیشتر از افراد عادی است. فیبریلاسیونی که همراه با سندرم WPW باشد خطرناک تر است. زیرا بخاطر مسیر فرعی تعداد ایмпالس های دهلیزی که به بطن می رسند بیشتر از آستانه AV-node در انتقال ایмпالس از دهلیز به بطن می باشد. در این موارد تعداد پاسخ بطنی بین ۲۵۰-۳۰۰ بوده که این امر منجر به فیبریلاسیون بطنی و در نتیجه مرگ ناگهانی می گردد.

سندروم ولف پارکینسون وایت
Wolf Parkinson white syndrome



ویژگی های سندروم ولف پارکینسون وایت	<p>فاصله PR: کوتاه</p> <p>موج دلتا مشخصه سندرم ولف پارکینسون (WPW) می باشد(یک رابط هدایتی اضافه بین دهلیز و بطن ایмпالس تحریکی بدون عبور از AV-node مستقیما به وسیله راه هدایتی فرعی از دهلیز وارد بطن شده و سبب تحریک زودتر بطن ها می شود).</p> <p>کمپلکس QRS: افزایش عرض</p> 
	<p>با توجه به نوع آریتمی اقدامات درمانی متفاوت است.</p> <p>در شرایط حاد (همودینامیک ناپایدار): شوک کاردیو ورژن برای مهار آریتمی های فوق بطنی کلسیم بلوکرها و دیژیتال در این بیماران ممنوع!! (زیرا هدایت در AV-node را بلوکه می کند).</p> <p>درمان انتخابی و قطعی قطع مسیر هدایتی فرعی(دسته کنت) به وسیله جراحی</p>



بلوک های داخل دهلیزی (Intra Atrial Block)

در حالت طبیعی تحریک گره SA از دهلیز عبور می کند و به AV می رسد. مدت زمان موج P که نماینده زمان عبور موج الکتریکی از دهلیز است معمولا حداکثر ۰,۱۱ ثانیه است. هر گاه فاصله زمانی موج P به ۰,۱۲ ثانیه یا بیشتر برسد بلوک داخل دهلیزی وجود دارد، غالبا طولانی شدن موج P همراه با دنداندار شدن آن نیز هست.

این بلوک خصوصا در هیپرتروفی دهلیزها که خود سبب تاخیر در انتقال موج الکتریکی می شود و نیز در بیماران شریان کرونری دیده می شود.

ادامه طبقه بندی انواع آریتمی ها؛ آریتمی ها را معمولا از نظر منشاء ایجاد آریتمی، به صورت زیر طبقه بندی می کنند:

❖ آریتمی های با منشاء گره دهلیزی بطنی (AV)

(ناحیه جانکشنال)

Junctional Dysrhythmias

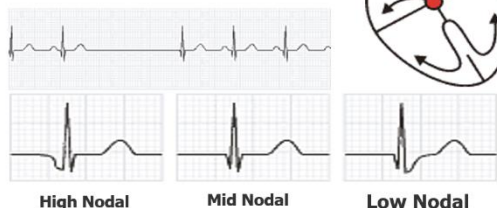
- Premature Junctional Complexes
- Junctional Rhythm
- Accelerated Junctional
- Junctional Tachycardia



- ✓ کمپلکس زودرس جانکشنال (PJC)
- ✓ ریتم جانکشنال
- ✓ ریتم جانکشنال تسریع شده
- ✓ تاکی کاردی جانکشنال
- ✓ تاکی کاردی حمله ای جانکشنال (PJT)
- ✓ بلوک های گره دهلیزی بطنی (AV)

PREMATURE JUNCTIONAL COMPLEX

Premature; incomplete compensatory pause; inverted or biphasic P waves before, during (not visible), or after the QRS



صدور یک ایمپالس زودرس از کانون نابجایی در AV node (جانکشنال) را انقباض زودرس جانکشنال می گویند.

در این اختلال، ایمپالس از AV node قبل از اینکه ایمپالس سینوسی نرمال بعدی به AV node برسد، شروع می شود. شبیه به PAC است اما نسبت به آن شایع نیست. ایمپالس الکتریکی در جهت عکس ریتم سینوسی سیر نموده و از پایین به بالا دهلیز را دپولاریزه می کند.

PJC بیشتر از ۶ تا در دقیقه ← نشانه تحریک پذیری زیاد از حد AV node

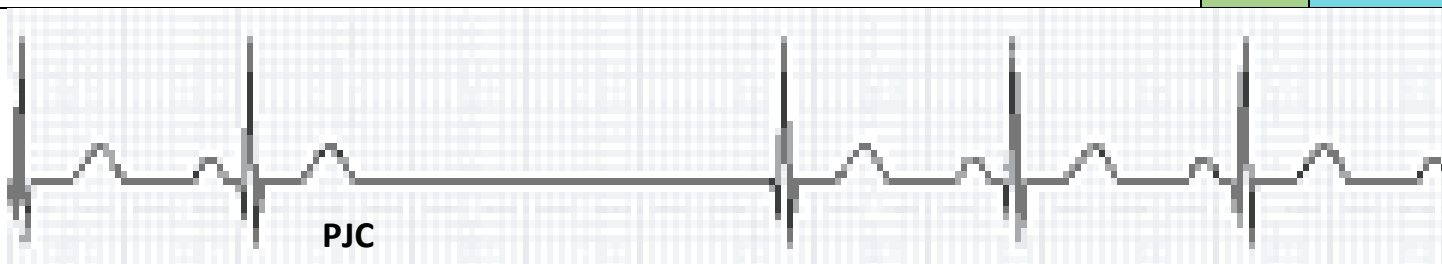
کمپلکس زودرس جانکشنال
Premature Junctional Complex (PJC)

موج P ← معکوس (خصوصا در لید II)

فاصله PR ← کمتر از 0.12 s (چون منشا تولید P نزدیک تر شده) (وجه تمایز PJC و PAC)
گره AV سه قسمت دارد، High nodal، Mid nodal و Low nodal، کار قسمت Mid nodal به تاخیر انداختن رسیدن موج به Low nodal و انتقال آن به باندل هیس است، اگر قسمت High nodal تولید ایمپالس کند، P معکوس و قبل QRS است، اگر موج از قسمت Mid nodal خارج شود P و QRS روی هم می افتند، اگر Low nodal تولید ایمپالس کند P معکوس و بعد از QRS و قبل از T می افتد.

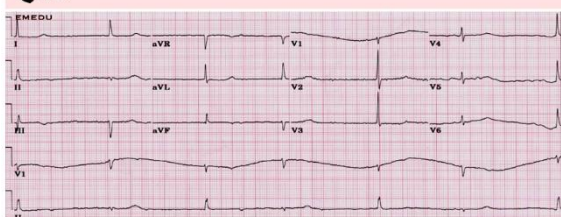
تغییرات ECG

منشا PJC	قسمت فوقانی AV-node	موج P قبل از کمپلکس QRS
	قسمت میانی AV-node	همزمانی با ایмпالس دیپولاریزاسیون بطن ها موج P با کمپلکس QRS ادغام می شود. \Leftarrow موج P محو PJC در ECG بیشتر به این شکل رویت می شود.
	قسمت تحتانی AV-node	ابتدا بطن منقبض شده سپس دهلیز موج P به دنبال کمپلکس QRS می آید.
در هر سه مورد فوق چون هدایت بطنی نرمال است، شکل کمپلکس QRS طبیعی خواهد بود.		
انتیولوزی	استرس - هیجان کافئین - سیگار - الکل در وضعیت بالینی به دنبال \Leftarrow CAD - مسمومیت با دیژیتال - HF	
درمان	درمان خاصی نیاز نیست مگر در صورت بروز علائم درمان در جهت رفع علل زمینه ساز درمان دارویی (شبیه PAC) \Leftarrow بتا بلوکرها - کلسیم بلوکرها - دیژیتال - پروکائین آمید - کینیدین آموزش به بیمار \Leftarrow اجتناب از استرس - اضطراب - مصرف کافئین، سیگار، الکل	



JUNCTIONAL RHYTHM

Rate: 40 - 60; regular; inverted or biphasic P waves before, during (not visible), or after the QRS



در مواردی که SA-node دچار کاهش خودکاری (اتوماتیسیته) شود و در عملکرد خود به عنوان پیس میکر (صادر کننده ایмпالس) را از دست بدهد، ریتم ها رها شده یا فرار جانکشنال (AV-node) نقش پیس میکر قلب را با سرعت ذاتی خود 40 - 60 beat/min برعهده می گیرد. (یک ریتم نجات دهنده و خوش خیم)

AV-node بجای SA-node نقش پیس میکر قلب را پیدا می کند.

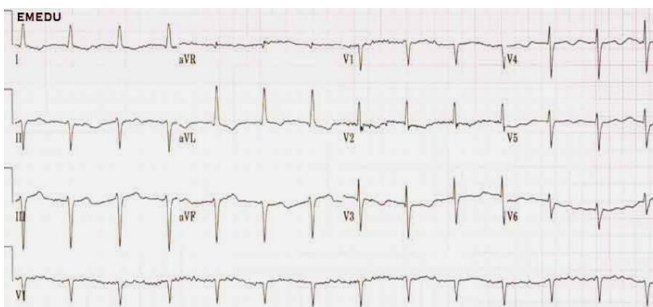
ریتم Escape (فراری) زمانی است که SA برای مدت کوتاهی فعالیت خود را از دست بدهد.

ریتم جانکشنال (ریتم فرار جانکشنال) با ریتم
ایدیونودال

ریتیم جانکشنال تند شونده یا تسریع شده (Accelerated) \Leftarrow HR به $60 - 100 \text{ beat/min}$ می رسد (نباید بیشتر از 100 باشد)

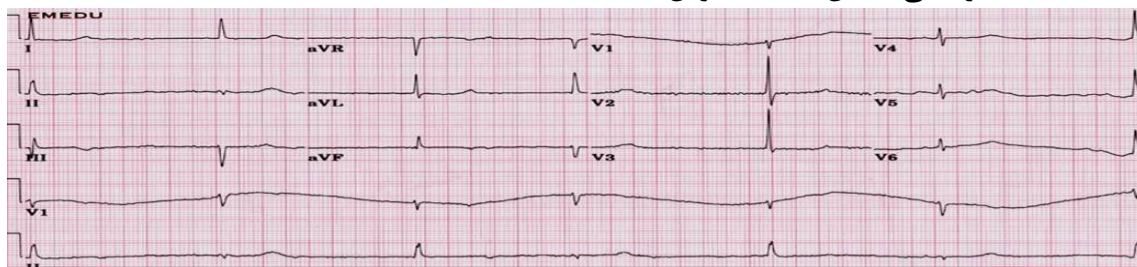
ACCELERATED JUNCTIONAL RATE

Rate: 61 - 100; regular; inverted or biphasic P waves before, during Rhythm: (not visible), or after the QRS
If rate 101 - 180, then Junctional Tachycardia



QRS \Leftarrow منظم و نرمال

موج P \Leftarrow ممکن است قبل، حین، بعد QRS بوجود آید. (با توجه به شروع ایمپالس از High, Mid یا low nodal) و حتی ممکن است معکوس باشد.



تغییرات ECG

مسمومیت با دیژیتال / Inferior MI / افزایش تون واگ

اتیولوژی

ممکن است علایمی ندهد.

برادی کاردی

در بیماران شدید قلبی \Leftarrow کاهش BP - ضعف و سرگیجه - سنکوپ \Leftarrow زیرا انقباض دهلیزها قبل از بطنها انجام نمی شود و CO کاهش می یابد.

تظاهرات بالینی

نیاز به درمان ندارد.

اگر بیمار بعلت برادی کاردی علایم داشته باشد \Leftarrow درمان مانند برادی کاردی سینوسی: آتروپین - در صورت تداوم، پیس میکر اورژانسی

درمان

هرگاه ضربان نابجای AV-node با سرعت حدود $100 - 150 \text{ beat/min}$ و بطور پشت سرهم جایگزین ریتیم سینوسی شود آن را تاکی کاردی جانکشنال گویند.

تاکی کاردی
جانکشنال
Junctional

شبیه ریتیم جانکشنال اما HR بیشتر از 100

تغییرات ECG



تاکی کاردی جانکشنال Paroxysmal Junctional Tachycardia (PJT)	انژیولوژی	مسمومیت با دیژیتال ایسکمی و Inferior MI میوکاردیت عمل جراحی قلب باز هیپوکالمی
	درمان	وراپامیل - بتا بلوکرها - آمیودارون - پروپافنون - فلکائینید در شرایط حاد (ریتم خیلی سریع و CO کاهش یافته) \Leftarrow کاردیوورژن استفاده از - آنتی دوت دیژیتال در صورت تشخیص مسمومیت با دیژیتال در صورت کاهش پتاسیم اصلاح آن انجام می شود.
تاکی کاردی جانکشنال Paroxysmal Junctional Tachycardia (PJT)	تاکی کاردی جانکشنال بطور ناگهانی و حمله ای در اثر پدیده ورود مجدد	
	تغییرات ECG	$HR \Leftarrow 150-250 \text{ beat/}$ مشابه PAT (بعلت سرعت بالای PJT) تشخیص PJT از PAT در ECG امکان پذیر نیست زیرا هر دو این آریتمی ها را تاکی کاردی حمله ای فوق بطنی (PSVT) می گویند که دلالت بر صدور ایمپالس از بالای بطن ها است.
	درمان	شبیه PAT

بلوک های گره دهلیزی بطنی

Atrio-Ventricular Blocks

AV Node Dysrhythmias

- First Degree Block
- Second Degree AV Block: Mobitz I
- Second Degree AV Block : Mobitz II
- Third Degree Block

در این نوع بلوک ها، ایمپالس الکتریکی که از خلال گره AV در حال حرکت هستند به درجات مختلف بلوکه می شوند. بنابراین هدایت ایمپالس ها از دهلیز به بطن با توجه به درجه بلوک گره AV آهسته شده یا به طور کامل متوقف می شود.

۱. بلوک گره دهلیزی بطنی درجه یک

۲. بلوک گره دهلیزی بطنی درجه دو

✓ موبیتز تایپ یک (ونکباخ)

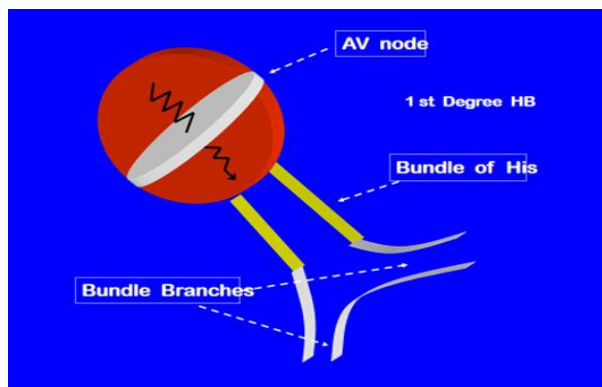
✓ موبیتز تایپ دو

۳. بلوک گره دهلیزی بطنی درجه سه

یک نوع بلوک ناقص گره AV است که در آن سرعت عبور ایмпالس از گره AV کاهش می یابد. در نتیجه ایмпالس الکتریکی زمان طولانی تری را برای عبور از دهلیز به بطن سپری می کند.

FIRST DEGREE ATRIOVENTRICULAR BLOCK

1 P wave for each QRS complex; PR interval is greater than 0.20 seconds; normal QRS



بلوک گره دهلیزی بطنی درجه یک First Degree AV Node Block

تغییرات ECG

در این حالت فاصله P-R که نمایانگر زمان عبور ایмпالس از گره AV می باشد، طولانی می گردد. زمان طبیعی فاصله P-R بین ۰٫۱۲-۰٫۲۰ S است. هر گاه این فاصله بیشتر S ۰٫۲۰ (۵ مربع کوچک) شود، نشانه بلوک درجه یک گره AV می باشد. افزایش فاصله P-R با شدت ضایعه AV-node رابطه مستقیم دارد. در نوار قلبی، به ازای هر P یک کمپلکس QRS وجود دارد و QRS نرمال می باشد.



اتیولوژی

بدنبال: CAD (ایسکمی - MI) - روماتیسم قلبی - مصرف دیژیتال - بیماری های مادرزادی قلبی

درمان

نیاز به درمان خاصی ندارد. اگر دیژیتال سبب این نوع بلوک باشد، قطع می شود. بیمار جهت نظارت و پیشرفت درجه این بلوک، مانیتورینگ می شود

در شکل های روبرو، مراحل تفسیر نوار قلبی دارای بلوک گره دهلیزی بطنی درجه یک را به ترتیب می بینید:

1

Lead II



NSR with 1:1 vent conduction & first degree AV block

2

Lead II



Prolonged PR interval

3

شکل P ها نرمال و عین هم بوده و فاصله ی PP ثابت است.

فاصله ی PR بیش از یک مربع کوچک بوده و فاصله ی

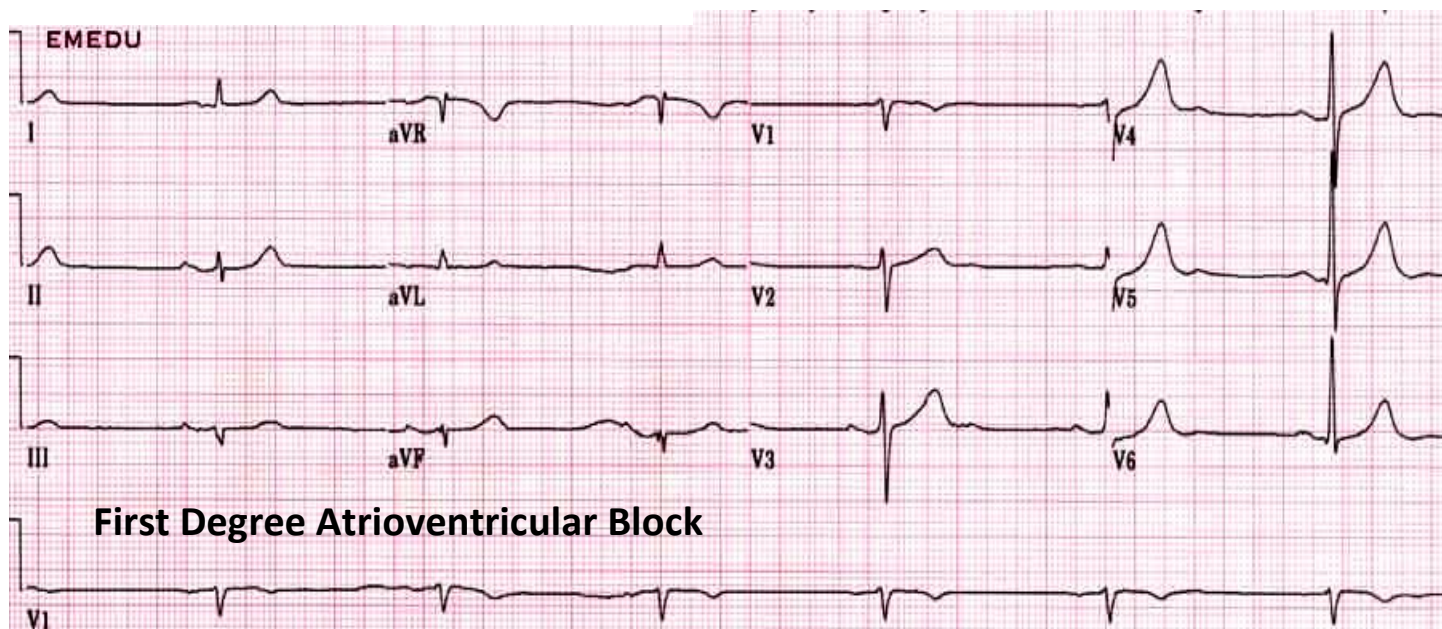
PR ها ثابت است

کمپلکس های QRS نرمال است.

Lead II



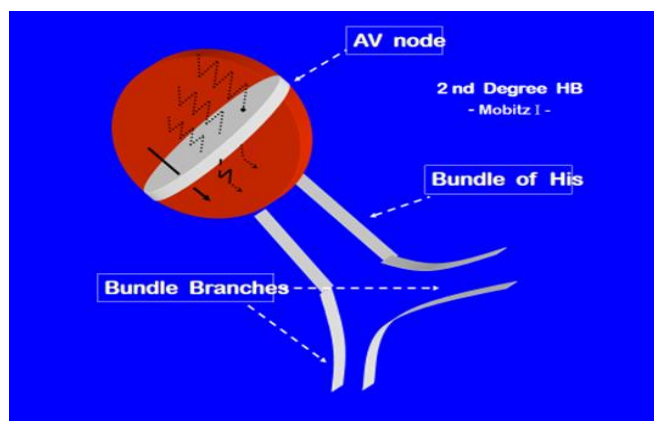
- ❖ Prolonged PR interval
- ❖ Fixed PR interval



یک نوع بلوک ناقص گره AV است.

این نوع بلوک نشان دهنده اختلال شدیدتر هدایتی در گره AV است.

بلوک متناوب ایمپالس های الکتریکی فوق بطنی در گره AV، سبب می شود که عبور ایمپالس ها دچار تاخیر شده یا تعدادی اصلا عبور نکنند. که این مسئله منجر به حذف کمپلکس QRS به طور متناوب می شود. اما چون در دهلیزها دپولاریزاسیون بدون اختلال ادامه دارد موج های P با ظاهری طبیعی در فواصل منظم وجود دارند.



بلوک گره دهلیزی بطنی درجه دو
Second Degree AV Node Block

Mobitz type 1 (Wenckebach phenomenon) (موبیتز تایپ یک)

این نوع بلوک که به پدیده ونکباخ معروف است، بلوکی نسبتاً خوش خیم بوده و معمولاً موقت است.

Mobitz I (Wenckebach Phenomenon)



در این بلوک اختلال در خود گره AV بوده و معمولاً به دنبال MI دیواره تحتانی، مسمومیت با دیژیتال، بتابلوکرها و تب روماتیسمی ایجاد می شود.

اغلب خودبخود با بهبود علت اصلی از بین رفته و به ندرت به بلوک کامل گره AV تبدیل می شود.

در این بلوک فاصله P-R به تدریج از یک ضربه به ضربه بعدی طولانی تر می شود و پس از چند ضربه یکی از تحریکات دهلیزی بدون پاسخ بطنی می ماند، یعنی موج P وجود دارد ولی کمپلکس QRS به دنبال موج P نمی آید. این سیکل مرتب تکرار می شود. در این نوع بلوک به علت اینکه سرعت ضربان قلب بیمار کافی است معمولاً علامتی ایجاد نمی شود. ممکن است بیمار یک نبض نامنظم داشته باشد.

اگر سرعت ضربان بطنی سریع کاهش یابد مددجو دچار علائم کاهش CO می شود.

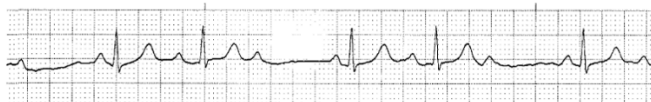
اغلب بیماران بدون علامت هستند و نیاز به درمان ندارند. در صورتی که پاسخ بطنی کافی باشد و بیمار علائم کاهش برون ده قلبی (سرگیجه، ضعف، کاهش فشار خون) نداشته باشد درمان لازم نیست و فقط از نظر پیشرفت به درجات بالاتر بلوک تحت مانیتورینگ قرار می گیرد. دارای علائم ← آتروپین - پیس میکر اگر علت داروی خاصی باشد باید مصرف آن را کاهش یا قطع کرد.

درمان

در شکل های روبرو، مراحل تفسیر نوار قلبی دارای موبیتز تایپ یک را به ترتیب می بینید:

1

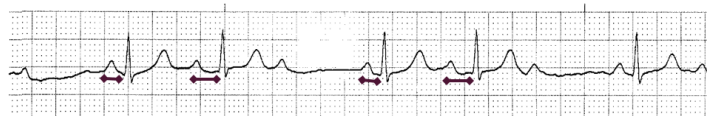
Lead II



Second degree AV block , **Mobitz Type I**
Underlying rhythm is NSR

2

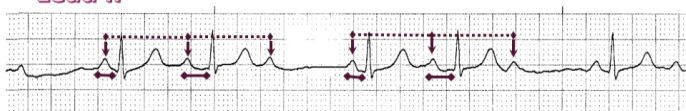
Lead II



Progressive lengthening PR interval

3

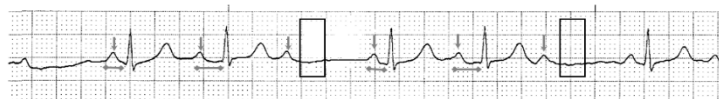
Lead II



Progressive lengthening PR interval
Leads to a "dropped QRS complex"

4

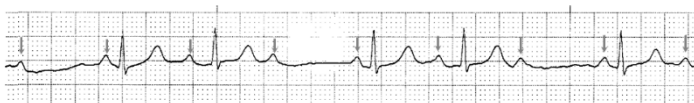
Lead II



Progressive lengthening PR interval
Leads to a "dropped QRS complex"

5

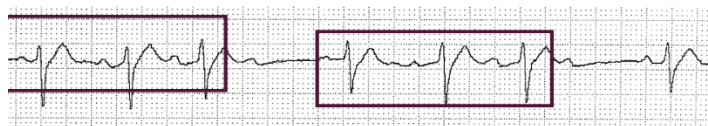
Lead II



Fixed P to P interval

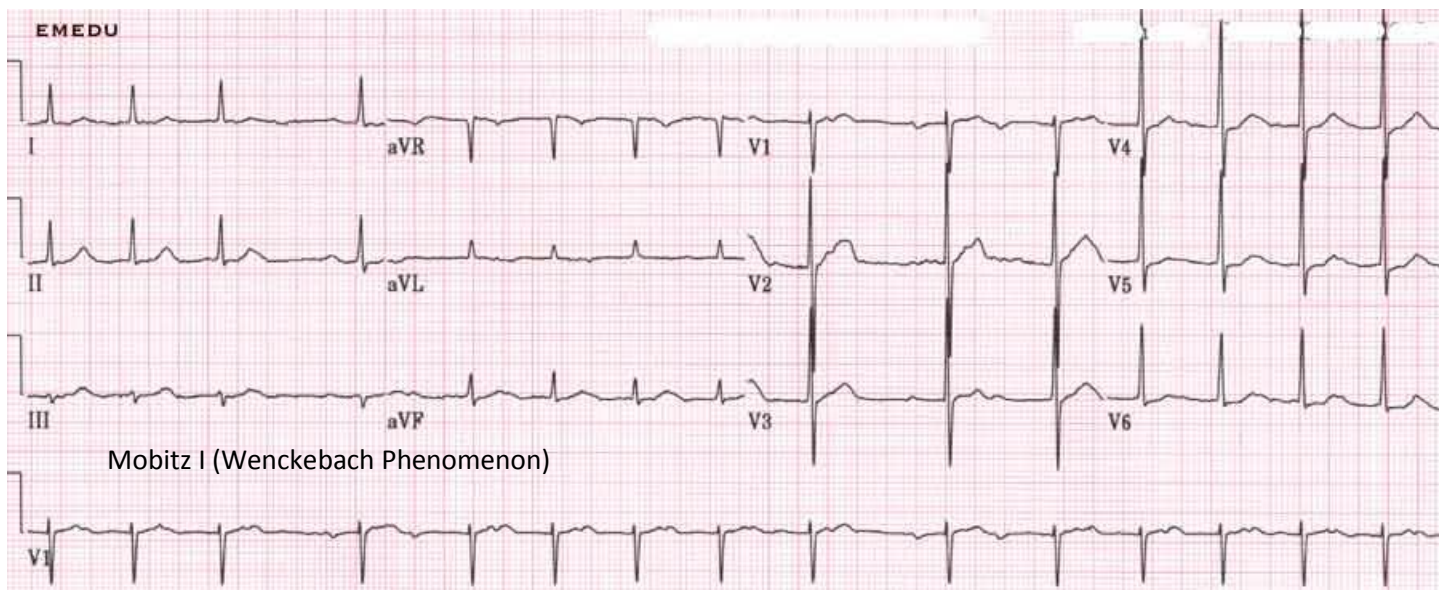
6

Lead II



شکل P ها عین هم بوده و فاصله ی PP ثابت است.

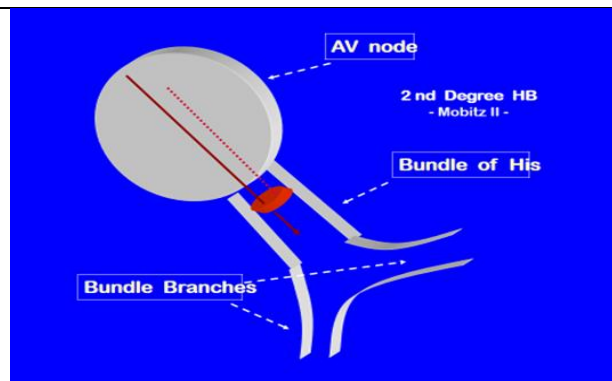
فاصله ی PR رفته رفته بلند تر می شود تا وقتی که یکی از P ها به ختم نشود.





بلوک گره دهلیزی بطنی درجه دو Second Degree AV Node Block

Mobitz type 2 (موبیتز تایپ دو)



در این بلوک اختلال در زیر گره AV، در محل دسته هیس و پایین تر می باشد.

فاصله P-R ثابت است و تغییر نمی کند ولی بعضی از ضربه های دهلیزی به بطن منتقل نمی شود.

اگر از هر دو یا سه تحریک دهلیزی فقط یک پاسخ بطنی (کمپلکس QRS) وجود داشته باشد

آن را بلوک دو به یک (۲:۱) یا سه به یک (۳:۱) می گویند. اگر از ۳ تحریک دهلیزی دو پاسخ بطنی داشته باشیم آن را بلوک سه به دو (۳:۲) می گویند.

MOBITZ II (PERIODIC BLOCK)

More P waves than QRS complexes; PR interval is normal or prolonged, Type II but constant; note the conduction ratio of P:QRS



این بلوک از موبیتز تایپ I خیلی کمتر شایع بوده و همیشه به دنبال یک بیماری شدید قلبی بروز می کند در این نوع بلوک آسیب قسمت تحتانی گره AV وجود دارد.

معمولا به دنبال ایسکمی و MI (دیواره قدامی قلب) و به ندرت به دنبال مسمومیت با دیژیتال مشاهده می شود.

این بلوک خطرناک تر از بلوک موبیتز تایپ یک است زیرا به احتمال زیاد به طرف بلوک درجه بالاتر (درجه سه) پیشرفت می کند.

اغلب بیماران به علت کم بودن پاسخ بطنی، علائم کاهش برون ده قلبی شامل: ضعف، سرگیجه، کاهش فشار خون و درد قفسه سینه را دارند.

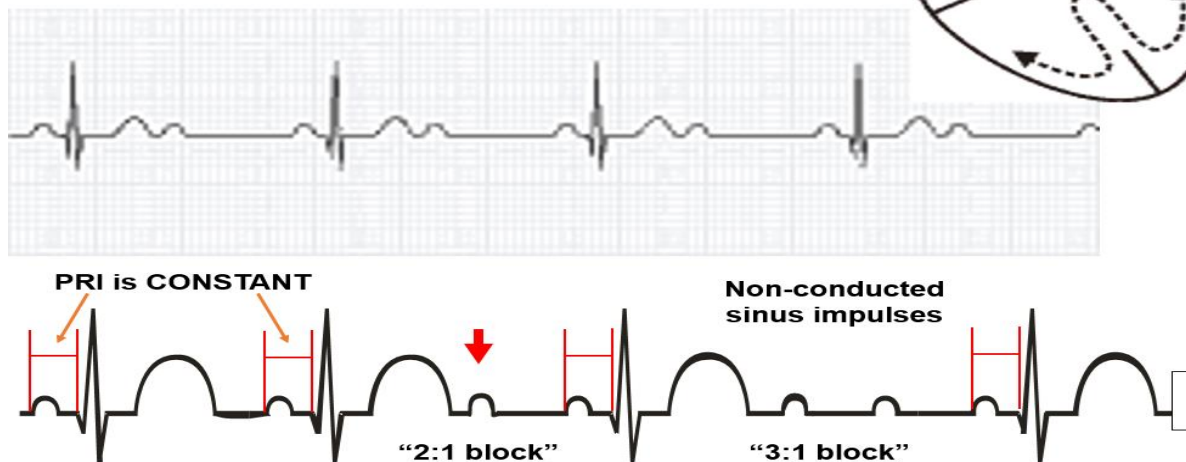
به علت اینکه این نوع بلوک اغلب دائمی بوده و به بلوک نوع سه پیشرفت می کند، درمان معمولا گذاشتن پیس میکر است.

این بیماران تا قبل از تعبیه پیس میکر، نیازمند مانیتورینگ مداوم قلبی از نظر احتمال پیشرفت به بلوک درجه سه هستند.

آتروپین در این بیماران موثر نیست. ممکن است از آدرنالین-ایزوپروترنول-دوپامین استفاده شود.

به علت کاهش برون ده قلبی، بیمار باید استراحت مطلق باشد. و اکسیژن بگیرد. مصرف هر گونه مصرف داروی تضعیف کننده سیستم هدایتی مثل دیژیتال و بتابلوکر ممنوع است.

Mobitz II (Constant 2:1 Block)



در شکل های روبرو، مراحل تفسیر نوار قلبی دارای موبیتز تایپ دو را به ترتیب می بینید:

1

Lead 2



Second degree AV block, **Mobitz Type II**

Underlying rhythm is NSR

2

Lead 2



Fixed P to P interval

❖ Second degree AV block, Mobitz Type II

4

Lead 2



Fixed P to P interval

❖ Second degree AV block, Mobitz Type II

3

Lead 2



Fixed P to P interval

❖ Second degree AV block, Mobitz Type II

5

Lead 2



Fixed P to P interval

❖ Second degree AV block, Mobitz Type II

6

Lead 2



Fixed P to P interval

❖ Second degree AV block, Mobitz Type II

7

Lead 2

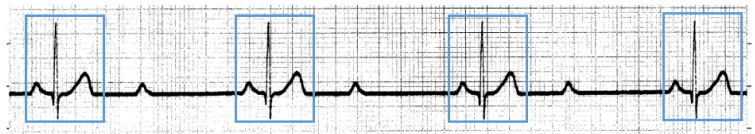


Fixed P to P interval

❖ P wave rate ~ 62 bpm

8

Lead 2

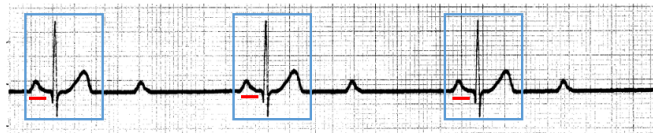


2:1 A-V conduction

P waves that conduct

9

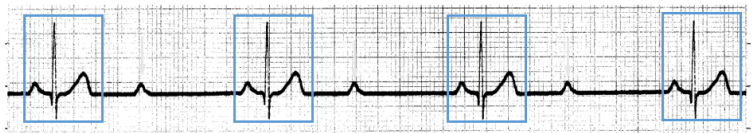
Lead 2



- ❖ 2:1 A-V conduction
- ❖ P waves that conduct
- ❖ Fixed PR intervals !

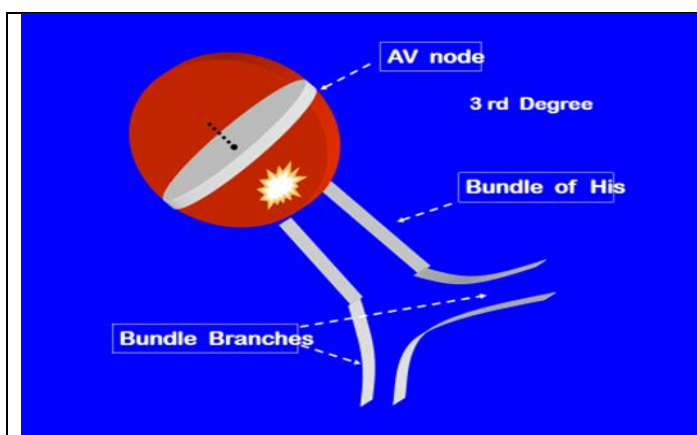
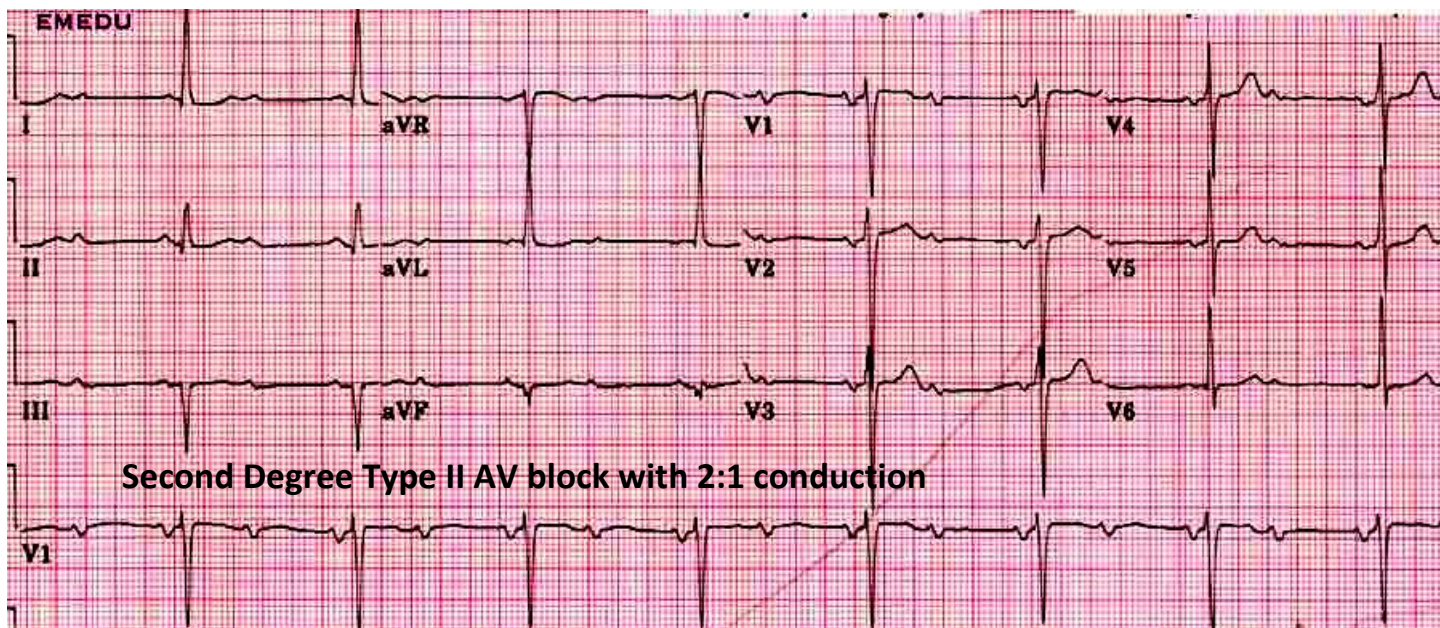
10

Lead 2



2:1 A-V conduction

P waves that *do not* conduct



بلوک درجه سه گره دهلیزی بطنی را بلوک کامل قلبی (Complete Heart Block) (CHB) هم می گویند.

در این بلوک جدایی کامل دهلیزها از بطن ها وجود داشته، و هیچ ارتباط هدایتی بین آن ها وجود ندارد یعنی تمام ایмпالس های دهلیزی در گره AV بلوکه شده و هیچ ایмпالسی از دهلیز به بطن نمی رسد. در این حالت فرمانده بعدی گره AV و یا سایر سیستم

های هدایتی پایین تر در بطن بوده و بر اساس مکانیسم فرار (escape) تحریک بطن ها را به عهده می گیرند. در این حالت فعالیت دهلیزها و بطن ها کاملاً مستقل و جدا از هم می باشند و هرکدام پیس میکر خود را دارند.


بلوک درجه سه ممکن است در سطح خود گره AV یا در دسته هایس و پایین تر باشد. اگر بلوک در سطح گره AV باشد معمولاً با ریتم جانکشنال همراه بوده، موقت است و پیش آگهی خوبی دارد.

اگر بلوک پایین تر و در سطح زیر گره AV باشد پیش آگهی خوب نیست زیرا در این موارد پیس میکر ناپایدار بوده و دوره هایی از آسیستول بطنی شایع است.

بلوک گره دهلیزی بطنی درجه سه
Third Degree AV Node Block

اهمیت بالینی

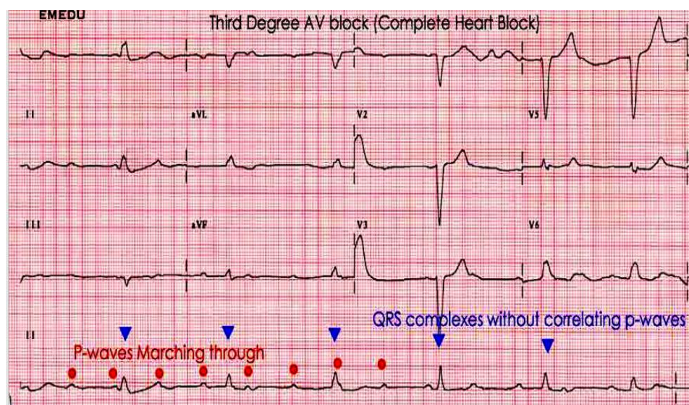


<p>THIRD DEGREE (COMPLETE) ATRIOVENTRICULAR BLOCK</p> <p>More P waves than QRS complexes; P - P interval is regular; R - R (Complete interval is usually regular, but may be irregular) complexes are not related to one another; complete AV dissociation</p>  <p>بلوک پایین تر گره AV</p> <p>بلوک در سطح گره AV</p>	<p>فاصل PP و RR منظم است.</p> <p>امواج P به ظاهر طبیعی بوده ولی هیچ ارتباط معنی داری بین موج P و کمپلکس QRS وجود ندارد. در نتیجه PR نامنظم و متقارن است.</p> <p>تعداد ضربانات بطنی کمتر از دهلیزها و حدود ۳۰-۴۰ beat/min می باشد.</p> <p>تعداد P زیاد تر از کمپلکس های QRS بوده و حتی می تواند روی کمپلکس QRS و T بیافتد.</p> <p>کمپلکس QRS ← اگر بلوک در سطح AV باشد طبیعی و باریک و اگر پایین تر باشد پهن و طولانی است (نوع پهن خطرناکتر).</p>	<p>تغییرات ECG</p>
<p>این بلوک معمولا به دنبال MI (دیواره قدامی)، تغییرات دژنراتیو سیستم هدایتی، مسمومیت با داروها (مخصوصا دیژیتال، بتابلوکرها و کلسیم بلوکرها)، جراحی قلب، میوکاردیت و کاردیومیوپاتی ها ایجاد می شود.</p>	<p>این بلوک معمولا به دنبال MI (دیواره قدامی)، تغییرات دژنراتیو سیستم هدایتی، مسمومیت با داروها (مخصوصا دیژیتال، بتابلوکرها و کلسیم بلوکرها)، جراحی قلب، میوکاردیت و کاردیومیوپاتی ها ایجاد می شود.</p>	<p>اتیولوژی</p>
<p>درمان این نوع بلوک بستگی به علت، پاسخ بطنی و تحمل بیمار دارد.</p> <p>معمولا بلوک درجه سه به دنبال MI موقت بوده و در ۸۰ درصد موارد بعد از ۲ تا ۴ روز بر طرف می شود.</p> <p>در این شرایط برای بیمار پیس میکر موقت تعبیه می شود. اگر ظرف یک تا دو هفته بهبود حاصل نشد پیس میکر دائم جایگزین می شود.</p> <p>اگر علت بلوک دارو بود حتی الامکان باید قطع شود. اگر نشود دارو را قطع کرد پیس میکر تعبیه می شود.</p> <p>قبل از گذاشتن پیس میکر می توان از دارو های زیر برای حفظ فشارخون استفاده نمود:</p> <p>اپی نفرین-دوپامین-ایزوپروتنول</p> <p>اگر بیمار دچار آسیستول شود سریعاً باید اقدامات احیای قلبی ریوی انجام و در ادامه پیس میکر تعبیه شود.</p> <p>بزرگترین خطر بلوک AV-node درجه ۳، آسیستول بطنی و ارست قلبی است که با حملات استوکس آدامس مشخص می شود. این حالت در مواردی ایجاد می شود که نقطه ای در بطن نتواند ضربان قلب را شروع کند.</p>	<p>درمان</p>	<p>درمان</p>

Lead 2



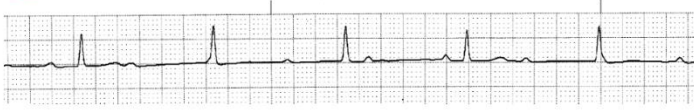
Third degree AV block, **Ventricular escape rhythm**
Underlying rhythm is NSR



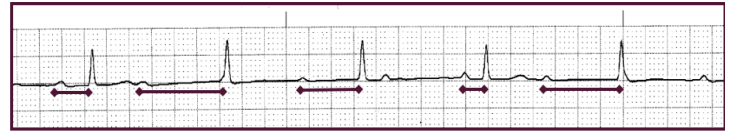
دکتر رضا شبانلویی عضو هیئت علمی گروه پر

در شکل های روبرو، مراحل تفسیر نوار قلبی دارای بلوک گره دهلیزی بطنی درجه سه را به ترتیب می بینید:

1 Lead 2



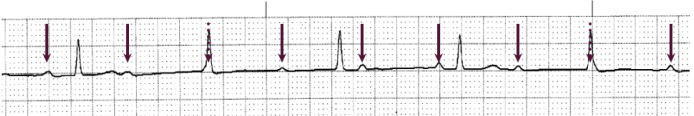
2 Lead 2



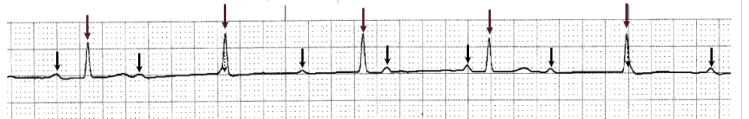
Third degree AV block , **Junctional escape rhythm**
Underlying rhythm is NSR

No fixed PR intervals !

3 Lead 2



4 Lead 2

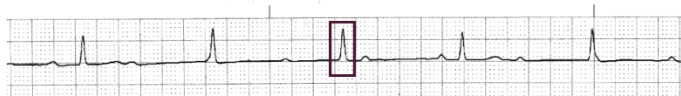


Separate P wave rate

❖ Separate P wave rate

Separate R wave rate

5 Lead 2



Width of the QRS ?

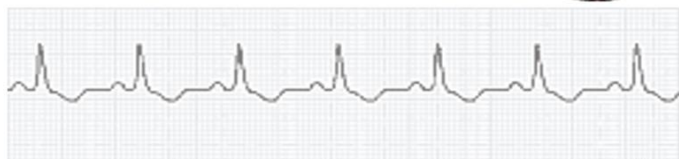
✓ Narrow or wide ?

Third degree AV block , **Junctional escape rhythm**



Fusion Beats

FUSION BEATS



فوزیون بیت، حالتی خاص از بلوک کامل قلبی است که در آن، زمان انقباضات دهلیزی و بطنی مثل حالت طبیعی است. (انقباض بطنی یا کمپلکس QRS به دنبال انقباض دهلیزی یا موج P)

توجه: کمپلکس های QRS پهن یا عریض می باشد، چون منشا انقباضات بطنی از خود بطن هاست، در حقیقت موج P عامل ایجاد QRS نیست و فقط یک همزمانی بین P و QRS وجود دارد (مثل بلوک درجه III اما با نسبت ۱ به ۱)

ادامه طبقه بندی انواع آریتمی ها؛ آریتمی ها را معمولاً از نظر منشأ ایجاد آریتمی، به صورت زیر طبقه بندی می کنند:

❖ آریتمی های با منشأ بطن ها

- ✓ کمپلکس زودرس بطنی
- ✓ ریتم ایدیونتریکولار
- ✓ ریتم ایدیونتریکولار تسریع شده
- ✓ تاکیکاردی بطنی (VT)

- Uni form
- Multi form

- ✓ فلوتر بطنی
- ✓ فیبریلاسیون بطنی (VF)
- ✓ ریتم آگونال
- ✓ آسیستول بطنی
- ✓ بلوک های داخل بطنی

❖ از یک کانون نابجا در زیر گره AV یا از بطن منشأ می گیرند.

❖ این آریتمی ها بوسیله ایمپالس های نابجایی مشخص می شوند که در اثر افزایش تحریک پذیری میوکارد یا پدیده ورود مجدد ایجاد می شوند.

❖ چون ایمپالس های نابجای بطنی از مسیر طبیعی سیستم هدایتی عبور نمی کنند، کمپلکس QRS به شکل پهن و بی قواره شده و زمان آن طولانی تر می شود.

❖ معمولاً خطرناکتر و تهدید کننده تر از آریتمی های دهلیزی یا جانکشنال هستند. زیرا آریتمی های بطنی غالباً همراه با بیماریهای قلبی هستند. همچنین آریتمی های بطنی معمولاً باعث اختلالات همودینامیک مثل کاهش فشار خون، نارسایی قلبی و شوک می شوند.

کمپلکس زودرس بطنی Premature Ventricular Complex (PVC)	تغییرات ECG	کمپلکس QRS	نام	انقباض زودرس بطنی (Premature Ventricular Contraction)
			های	ضربه نابجا بطنی (Ectopic Beat)
		دیگر	اکستراسیستول بطنی (Extrasystole)	
		منشاء ایجاد آن یک کانون نابجا در بطن است. ضربه نابجا بطنی زودرس (Premature) \Leftarrow PVC \Leftarrow ایمپالسی است که قبل از ایمپالس سینوسی طبیعی در بطن ایجاد و در سراسر بطن هدایت می شود و یکی از شایعترین دیس ریتمی های بطنی است. ممکن است گاهی بصورت دیرس هم باشد \Leftarrow ایمپالس رها شده یا فرار (Escape)		
تغییرات ECG	کمپلکس QRS	زودرس است، یعنی قبل از اینکه ضربه سینوسی طبیعی بعدی ایجاد شود ظاهر می گردد. مدت زمان کمپلکس QRS طولانی می شود (Wide) \Leftarrow بیشتر از ۰٫۱۲ S (چون ایمپالس سلول به سلول (بافت میوکارد) منتقل می شود نه از راه سیستم هدایتی طبیعی) ارتفاع کمپلکس QRS معمولاً زیاد است. شیب قطعه ST و موج T برعکس جهت QRS های طبیعی است. شکل کمپلکس QRS غیر طبیعی و معمولاً عجیب و غریب است. (bizarre complex) بعد از PVC زمان بیشتری طول می کشد تا ضربه بعدی سینوسی بوجود بیاید. این وقفه را وقفه جبرانی (compensatory pause) می گویند که در PVC وقفه جبرانی کامل است.		
		موج P ضربه سینوسی که اغلب در کمپلکس QRS یا قطعه ST مربوط به PVC محو می شود. (No P) در برخی از موارد بعد از PVC، موج P معکوس به علت دیپولاریزاسون معکوس دهلیز (از پایین به بالا در اثر ایمپالس نابجای بطنی منتشر شده به دهلیز) دیده می شود.		
		انواع PVC	Interpolated PVC	گاهی PVC آنقدر دیر ظاهر می شود که ضربه سینوسی بعدی به موقع خواهد آمد، به طوری که PVC در بین دو کمپلکس QRS طبیعی ساندویچی می شود و وقفه جبرانی وجود نخواهد داشت، لذا فاصله PVC از ضربه سینوسی قبل و بعد از خود یک فاصله مساوی می باشد، این نوع PVC را PVC ساندویچی می گویند.



	R on T Phenomenon	اگر PVC در زمان رپولاریزاسیون ضربه قبلی (زمان تشکیل موج T) ایجاد شود، زمینه را برای آریتمی های خطرناک مثل VT و VF فراهم می کند. به این حالت پدیده R on T می گویند. باید به محض برخورد با این نوع PVC درمان را سریع شروع نمود. تا از پیدایش تاکی کاردی و فیبریلاسیون بطنی جلوگیری شود.
	Bigeminy	PVC ممکن است به صورت یک در میان با ریتم اصلی بیمار ظاهر شود که اصطلاحاً بای ژمینه می گویند. شایعترین علت آن مسمومیت با دیژیتال
	Trigeminy	وقتی دو ضربه سینوسی و یک PVC پشت سر هم داشته باشیم، آن را PVC تری ژمینه می گویند.
	Quadrigeminy	وقتی سه ضربه سینوسی و یک PVC پشت سر هم داشته باشیم، آن را PVC کوادری ژمینه می گویند
	Couplets	وقتی دو PVC و یک ضربه سینوسی پشت سر هم داشته باشیم، آن را PVC کوپل می گویند.
	Triplets	وقتی سه PVC و یک ضربه سینوسی پشت سر هم داشته باشیم، آن را PVC تریپل می گویند.
	Uniform	یک شکل PVC که معمولاً از یک کانون منشاء می گیرد.
	Multiform	چند شکل PVC که معمولاً از چند کانون منشاء می گیرد. خطرناک تر
	ایمولوژی	علل قلبی ⇐ بیماری عروق کرونر (خصوصاً MI) - هیپوکسی - مسمومیت با دیژیتال - هیپوکالمی - هیپومگنیزمی - اسیدوز - میوکاردیت و کاردیومیوپاتی - پرولاپس میترال - کاتتر داخلی قلب (برای تست های تشخیصی) علل غیرقلبی ⇐ افزایش سن - استرس - تب - کافئین - نیکوتین - الکل - ورزش



بررسی منشأ PVC	از طریق لید V۱ منشأ PVC از بطن چپ (در ۹۰٪ موارد) (خطرناک تر) ⇐ شکل PVC شبیه RBBB منشأ PVC از بطن راست ⇐ شکل PVC شبیه LBBB
تظاهرات بالینی	از نظر بالینی ممکن است بدون علامت باشد. (asymptomatic) ← تحت تاثیر تعداد PVC و نبض موقع بروز PVC ضعیف احساس می شود. (weak pulse) در PVC های مکرر بیمار از تپش قلب شکایت دارد. (palpitation) در موارد شدید و تکرار زیاد ممکن است علائم کاهش CO رخ دهد. ⇐ هیپوتانسیون و سنکوپ (hypotension and syncope)
موارد خطرناک PVC	بیشتر از ۶ تا در دقیقه (تعداد زیاد) چند شکل یا چند کانونه جفت جفت (۲ تا ۲ تا پشت سر هم) R on T ← می تواند منجر به VT شود. در بیماران با سابقه VT یا VF در بیماران با زمینه MI ⇐ در MI حادی که داروهای ترومبولیتیک دریافت نکرده اند بیش از ۱۰ تا PVC در ساعت و آنهایی که دریافت کرده اند بیش از ۲۵ تا در ساعت در معرض خطر بسیار زیاد مرگ ناگهانی اند.
درمان	PVC در موارد خطرناک باید درمان شود.
	علت غیرقلبی
	رفع علت زمینه ای (سیگار، الکل، قهوه، استرس و...) بلوس یعنی مستقیم و آهسته از راه IV (Slow IV) آمیودارون و لیدوکائین از داروی اصلی و خط اول در درمان آریتمی های بطنی می باشند. آمیودارون (cordarone) (انتخاب اول) ⇐ ارجح تر از لیدوکائین در آریتمی های بطنی آمیودارون: ابتدا ⇐ بلوس به مقدار ۱۵۰ mg رقیق شده در ۱۰۰ml در سرم دکستروز ۵٪ بصورت Inf طی ۱۰ min سپس ⇐ Inf مداوم با دوز ۱ mg/min به مدت ۶ h و با دوز ۰٫۵ mg/min به مدت ۱۸ h 24 h later ⇐ در صورت نیاز Inf مداوم با ۰٫۵ mg/min.

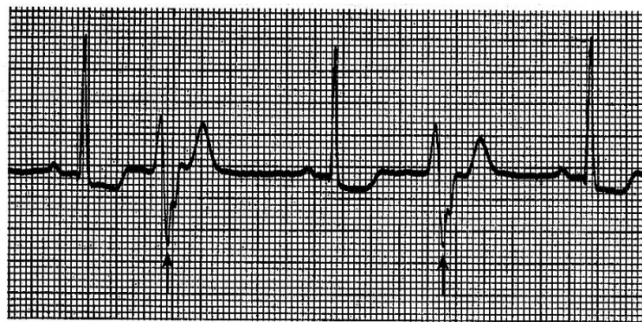


<p>لیدوکائین:</p> <p>ابتدا \Leftarrow بلوس به مقدار $1-1.5 \text{ mg/kg}$</p> <p>سپس \Leftarrow Inf با دوز $1-4 \text{ mg/min}$</p> <p>لیدوکائین در بیماران مسن، نارسایی کبدی، بیماران قلبی (بلوک-برادی کاردی) با دوز کمتری مصرف می شود.</p> <p>در ۲۰٪ موارد PVC به لیدوکائین مقاوم است.</p> <p>پروکائین آمید</p> <p>ابتدا \Leftarrow به مقدار $20-50 \text{ mg/min}$ (حداکثر 17 mg/kg)</p> <p>سپس \Leftarrow انفوزیون مداوم با دوز $1-4 \text{ mg/min}$</p>			
<p>در درمان های طولانی مدت از دارو های زیر نیز استفاده می شود:</p> <p>آمیودارون \Leftarrow قرص 200 mg</p> <p>سوتالول \Leftarrow قرص $40, 80 \text{ mg}$</p> <p>دیزوپیرامید \Leftarrow قرص 100 mg</p>			
<p>در مواردی که علت PVC دیژیتال باشد:</p> <p>۱. فنی توئین 50 mg هر 5 min حداکثر تا 1000 mg (IV)</p> <p>۲. پتاسیم</p>			
<p>تجویز اکسیژن یکی از اقدامات اساسی در درمان آریتمی های بطنی به تمام بیماران در معرض خطر اکسیژن تراپی را بصورت پروفیلاکسی انجام می دهیم.</p>			
<p>رفع علت ایجاد کننده:</p> <p>قطع مصرف دیژیتال-تصحیح اسیدوز و اختلالات الکترولیتی-محدود کردن فعالیت</p>			

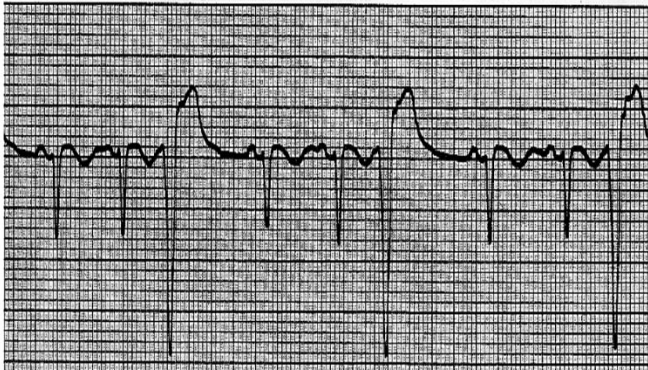
BIGEMINY AND TRIGEMINY



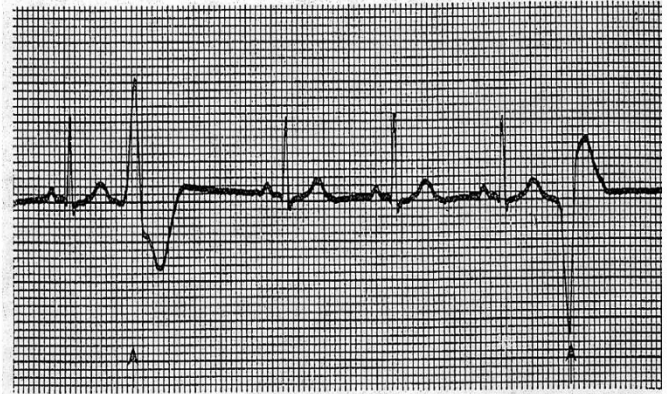
BIGEMINY PVC'S



TRIGEMINY PVC'S



MULTIFORM PVC'S



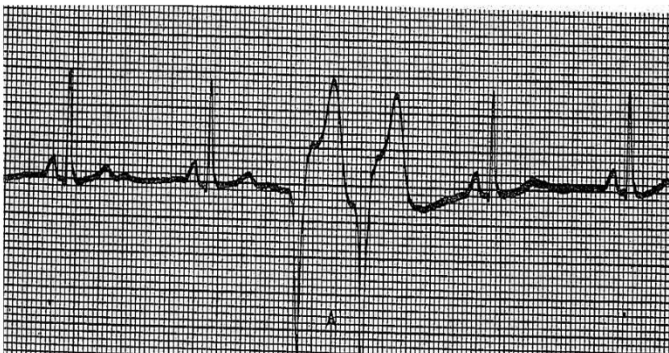
MULTIFOCAL



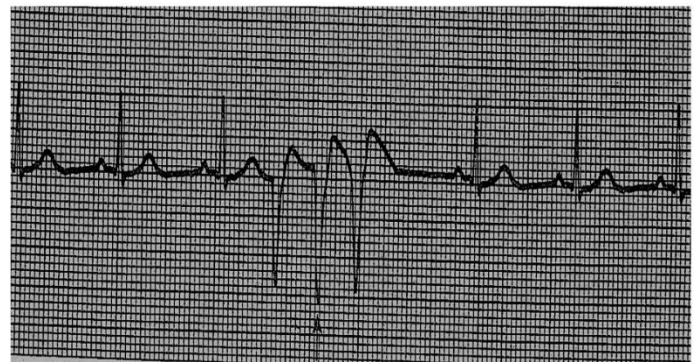
VENTRICULAR ESCAPE COMPLEX



COUPLETS PVC'S



TRIPLETS PVC'S





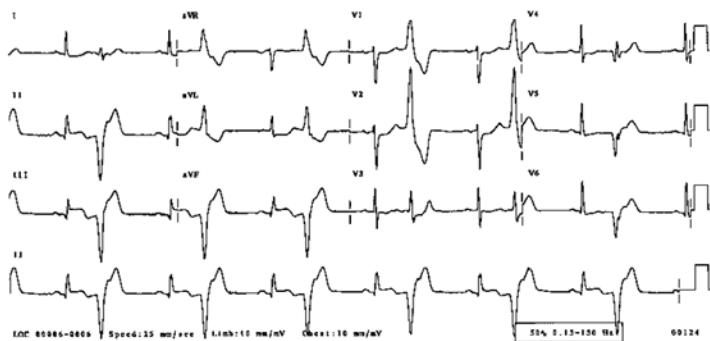
PREMATURE VENTRICULAR CONTRACTIONS



Unifocal PVCs

Unifocal
PVCs

BIGEMINY PVC'S




**ACCELERATED IDIOVENTRICULAR RHYTHM
VENTRICULAR RHYTHM**


ریتم ایدیوونتریکولار ریتم با منشاء بطنی می باشد که به آن ریتم رها شده یا فرار بطن (escape) نیز می گویند.

این ریتم وقتی ایجاد می شود که نارسایی در تولید ایмпالس از SA و AV وجود دارد.

در این حالت فیبرهای پورکینژ به طور اتوماتیک به عنوان پیس میکر عمل نموده و ایмпالس تولید می کنند.

این ریتم یک ریتم خوش خیم بوده و به عنوان یک مکانیسم دفاعی عمل می کند و از توقف بطن ها و آسیستول بطنی جلوگیری می کنند.

تغییرات ECG

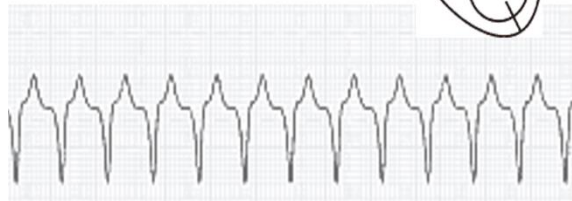
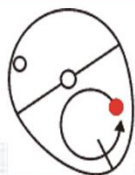
ریتم بطن منظم (محل صدور ایмпالس ها یک نقطه است).
 شکل کمپلکس QRS غیر طبیعی و شبیه به PVC و طول مدت آن بیشتر از 0.12 S
 تعداد ضربان نابجا بطن $\Leftarrow 20 - 40 \text{ beat/min}$
 اگر تعداد ضربانات نابجای بطن $40 - 100 \text{ beat/min}$ باشد به آن ریتم ایدیوونتریکولار تسریع شده می گویند. (accelerated idioventricular rhythm)
 ریتم ایدیوونتریکولار تسریع شده ، معمولا به دنبال MI تحتانی دیده می شود.

درمان

ریتم ایدیوونتریکولار در بیشتر موارد سبب بروز علائم کاهش برون ده قلبی، سرگیجه و کاهش سطح هوشیاری می شود. در این موارد درمان شبیه سایر موارد برادیکاردی شامل: شناسایی علت زمینه ای، آتروپین وریدی و استفاده از پیس میکر خارجی از راه پوست است.
 تدام مشکل \Leftarrow پیس میکر دائمی
 در موارد بدون علائم کاهش CO (خصوصا در ریتم ایدیوونتریکولار تند شده) \Leftarrow درمان نیاز نیست -
 توصیه به استراحت در بستر برای کاهش بار کاری قلب

Ventricular Rhythm


VENTRICULAR TACHYCARDIA



تاکی کاردی بطنی (VT) اختلال ریتمی است که در آن ۳ تا یا بیشتر PVC پشت سر هم و با سرعت بالاتر از 100 beat/min (۱۰۰ - ۲۵۰ beat/min) بیاید.

اگر تعداد ضربان نابجای بطنی از 100 beat/min کمتر باشد. \Leftarrow تاکی کاردی بطنی نیست:

✓ $20 - 40 \text{ beat/min}$ و منظم

ریتم ایدیوونتریکولار

✓ $40 - 100 \text{ beat/min}$

ریتم ایدیوونتریکولار تسریع شده

تعداد ضربان نابجای بطنی در ECG $\Leftarrow 100 - 250 \text{ beat/min}$ (معمولاً بین $130 - 170 \text{ beat/min}$)
زمان کمپلکس QRS \Leftarrow بیشتر از 0.12 S

موج P \Leftarrow بدون ارتباط با کمپلکس QRS داشته باشد در نقاط مختلف ممکن است دیده شود (تعداد موج P کمتر از تعداد QRS ضربانات نابجا می باشد).
غالباً موج P بعلت ادغام شدن در QRS قابل تشخیص نخواهد بود.
گاهی موج P معکوس بعلت دیپولاریزاسیون معکوس دهلیز (از پایین به بالا در اثر ایمپالس نابجای بطنی منتشر شده به دهلیز) دیده می شود.

تاکی کاردی بطنی Ventricular Tachycardia (VT)

تغییرات ECG

انواع VT در
ECG از نظر
مدت

تاکیکاردی بطنی یک ریتم بی نهایت ناپایدار است و ممکن است موقت یا ادامه دار باشد.

غیر پایدار (Nonsustained) \Leftarrow تاکی کاردی کمتر از 30 S \Leftarrow Short Run VT

پایدار (Sustained) \Leftarrow تاکی کاردی بیشتر از 30 S \Leftarrow خیلی طولانی نمی باشد.

بدون قطعه و پیوسته (Incessant) \Leftarrow چندین ساعت با وضعیت همودینامیک ثابت

تک شکلی (Monomorphic) \Leftarrow همه ضربه های نابجای بطنی در طول تاکی کاردی بطنی یک شکل و شبیه هم می باشند (محل صدور ایمپالس ها یک نقطه است).

چند شکلی (Polymorphic) \Leftarrow ضربه های نابجای بطنی در طول تاکی کاردی بطنی دارای شکل های مختلف می باشند به این معنی که محل صدور ایمپالس ها چندین نقطه است. (مانند تاکی کاردی تورسادی پوینت)

دو جهتی (Bidirectional) \Leftarrow ضربه های نابجای بطنی در طول تاکی کاردی بطنی بطور متناوب در دو جهت بالا و پایین خط ایزوالکتریک می باشند

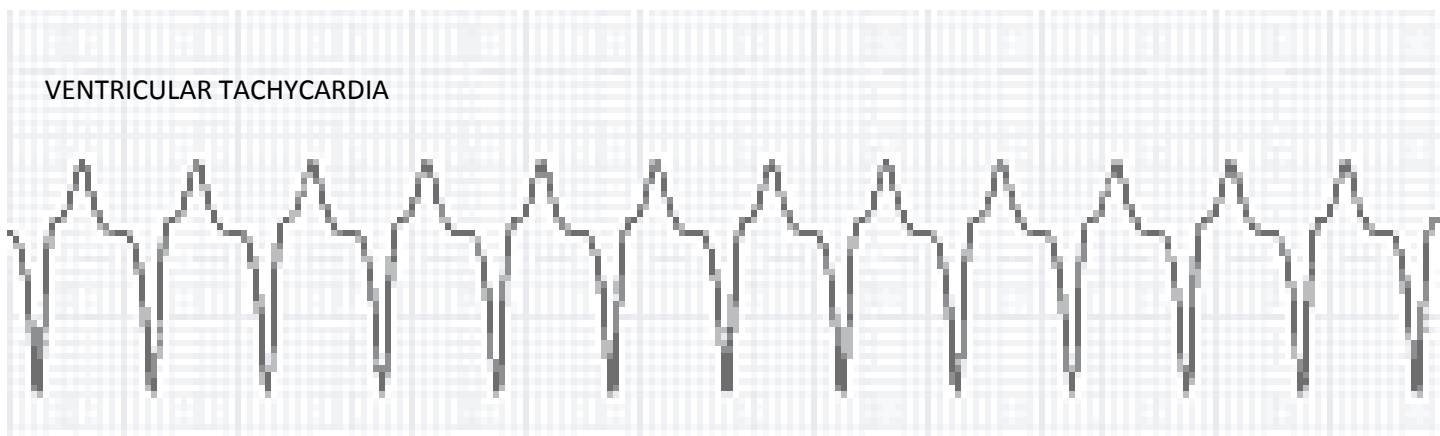
انواع VT در
ECG از نظر
شکل



<p>ایولوژی</p>	<p>VT وقتی اتفاق می افتد که یک نقطه یا کانون نابجای تحریک پذیر در بطن ها نقش پیس میکر را به طور مکرر تحت تاثیر مکانیسم ورود مجدد (reentry) بر عهده بگیرد.</p> <p>هر عاملی که سبب ایجاد PVC شود می تواند سبب ایجاد VT هم بشود. اما این آریتمی غالبا به دنبال MI با وسعت زیاد و کاردیومیوپاتی می باشد.</p> <p>اغلب در اثر اختلال ساختاری مثل ایسکمی و احتقان، دریچه ای قلب ایجاد می شود.</p>
<p>تظاهرات بالینی</p>	<p>تحمل یا عدم تحمل بیمار \Leftarrow بستگی به تعداد ضربان بطنی و شدت اختلال عملکرد بطنی دارد.</p> <p>همودینامیک ناپایدار - هیپوتانسیون - نبض های محیطی ضعیف - کاهش یا عدم هوشیاری - بدون تنفس و نبض</p> <p>VT با سرعت بالای 150 beat/min \Leftarrow علایم شدید \Leftarrow بیمار اگر هوشیار باشد بیان می کند که احساس مرگ دارد.</p>
<p>درمان</p>	<p>VT یک آریتمی بسیار خطرناک است. بعلت کاهش پرشدگی بطنی و افت CO که در این آریتمی رخ می دهد سبب ایسکمی میوکارد و مغز و سایر ارگان های حیاتی می شود.</p> <p>در صورت عدم درمان وضعیت بیمار به سرعت به سمت فلاتر و فیبریلاسیون بطنی می رود و کلاپس قلبی عروقی و مرگ ناگهانی می تواند رخ دهد.</p> <p>VT باید بصورت اورژانسی درمان شود.</p>
	<p>VT بدون نبض \Leftarrow درمان همانند فلاتر و فیبریلاسیون بطنی \Leftarrow شروع سریع CPR و دفیبریلاسیون (شوگ الکتریکی غیر سینکرونیزه)</p>
	<p>VT با نبض و همودینامیک ناپایدار با علایم شدید \Leftarrow کاردیوورژن (شوگ الکتریکی سینکرونیزه)</p> <p>در این شرایط زدن ضربه با مشت بسته بر روی توراکس تا قبل از آمده شدن دستگاه الکترودشوگ در برگشت ریتم قلبی می تواند موثر باشد. پس از برگشت ریتم باید داروهای ضدآریتمی بصورت پروفیلاکسی شروع کرد.</p> <p>VT با همودینامیک پایدار بدون علایم شدید \Leftarrow آمیودارون و لیدوکائین و اکسیژن تراپی و در صورت عدم درمان \Leftarrow شوک</p> <p>کاربرد های آمیودارون:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. VT با همودینامیک ناپایدار 2. VT مقاوم به کاردیوورژن 3. VT عودکننده (Run VT) <p>VT بصورت پایدار و تک شکلی بعد MI بهتر است در شروع درمان از لیدوکائین استفاده شود.</p> <p>VT post MI</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. لیدوکائین

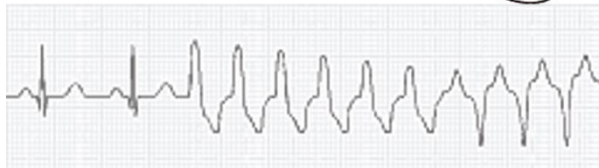


۲. پروکائین آمید	
۳. سوتالول	
سوتالول \Leftarrow بلوس به مقدار 100 mg or 1.5 mg/kg طی 5 min	
علت VT مسمومیت با دیژیتال باشد، استفاده از شوک الکتریکی خطرناک است. در این موارد \Leftarrow فنی توئین (داروی انتخابی) $\Leftarrow 200-100 \text{ mg}$ هر 5 min (حداکثر تا 1000 mg)	
درمان طولانی مدت VT \Leftarrow آمیودارون - سوتالول آمیودارون در بیماران با کسر تخلیه ($EF \leq 35\%$) استفاده می شود. در $EF \leq 35\%$ دفیبریلاتور کاردیوورتر قابل کشت (Implantable Cardioverter Defibrillator)	
VT عود کننده یا مقاوم به درمان \Leftarrow ICD - ابلیشن - برداشتن محل و منشا بروز VT (مانند برداشتن آنوریسم بطنی)	
پیشگیری از VT (خصوصا بعد از MI که PVC زیاد داشته باشیم) \Leftarrow انفوزیون IV آمیودارون یا لیدوکائین	
<p>تمایز تاکی کاردی بطنی از فوق بطنی:</p> <p>تاکی کاردی بطنی در ECG گاهی شبیه به تاکی کاردی فوق بطنی همراه با بلوک می باشد، ولی باید توجه داشت که تحریک واگ روی تاکی کاردی بطنی موثر نیست.</p> <p>در موارد شک به این دو نوع آریتمی، وجود Capture Beat شاخص قابل اعتمادی برای VT است.</p> <p>ضربه تسخیر کننده (Capture Beat): گاهی در حین VT ممکن است فرصتی فراهم شود که تحریک سینوسی بتواند به AV-node رسیده و از آنجا خود را به بطن برساند، در این صورت بطن از راه عادی تحریک خواهد و یک QRS نرمال و باریک ایجاد می شود. وجود ضربه تسخیرکننده که در حقیقت قدری زودتر از ضربه بطنی آمده و بطن را تسخیر خود در آورده است، باز دلیل دیگری به نفع تشخیص VT.</p> <p>در موارد شک به این دو تاکی کاردی برای درمان از آمیودارون استفاده می شود زیرا VT را درمان می کند و به تاکی کاردی فوق بطنی مشکل خاصی ایجاد نمی کند.</p> <p>در موارد شک نباید از وراپامیل استفاده کرد زیرا اگر بیمار دچار VT باشد تزریق وراپامیل سبب کاهش BP و حتی مرگ می شود.</p>	





TORSADES DE POINTES (POLYMORPHIC VENTRICULAR TACHYCARDIA)



نوعی تکیکاردی بطنی (پلی مرفیک) است که در آن دامنه و جهت کمپلکس QRS به طور مداوم حول یک محور (خط ایزوالکتریک) در حال چرخش و تغییر است.

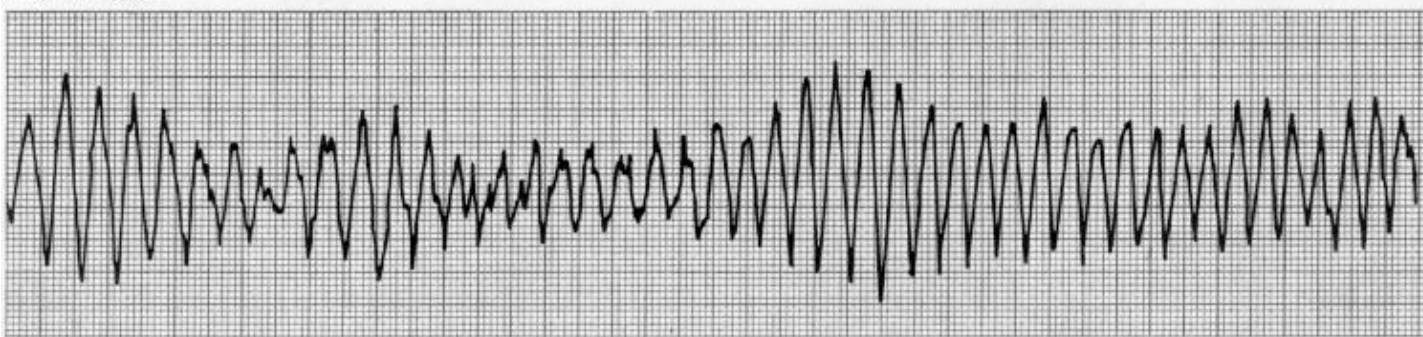
بصورت حمله ای ظاهر می شود و گاهی تبدیل به فیبریلاسیون بطنی می شود.

تورسادیس دی پوینت (چرخش دور یک نقطه) Torsades de pointes


ECG تغییرات	$100 - 250 \text{ beat/min} \Leftarrow \text{HR}$ ریتم نامنظم است. کمپلکس QRS پهن، غیر طبیعی و چند شکلی (دوکی شکل) فاصله QT طولانی
اتیولوژی	هر عاملی که سبب تاخیر در دپولاریسیون و افزایش QT شود سبب بروز این آریتمی می شود. که شامل موارد زیر است: پروکائین آمید - کینیدین - دیژوپیرامید - آمیودارون - سوتالول - هیپومنیزیمی - هیپوکالمی - هیپوکلسمی
تظاهرات بالینی	تپش قلب سنکوپ مرگ ناگهانی
درمان	قطع عامل ایجاد کننده این آریتمی به ضد آرتمی های معمولی (آمیودارون-لیدوکائین-پروکائین آمید) جواب نمی دهد. داروی انتخابی \Leftarrow سولفات منیزیم در صورت وجود هایپوکالمی \Leftarrow پتاسیم شوک الکتریکی پیس میکر به روش ضربان ساز غالب

Torsade de Pointes: Sustained

Monitor lead





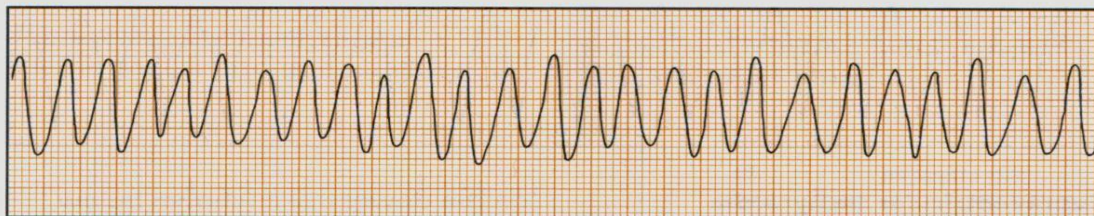
<p>نوعی تاقی کاردی بطنی سریع (با پاسخ بالای ۲۵۰ beat/min) و بدون نبض یک مرحله انتقالی بین VT و Vf می باشد.</p>	
<p>ریتم منظم زیگزال مانند کمپلکس QRS \Leftarrow شبیه حلقه پیچ خورده - کمپلکسی مشخصی دیده نمی شود. تعداد پاسخ بطنی \Leftarrow ۲۵۰ - ۳۵۰ beat/min</p>	<p>ECG تغییرات</p> 
<p>MI R on T مسمومیت دارویی تحریک توسط کاتتر داخل قلبی هیپوکسمی - هیپوترمی - عدم تعادل الکتrolیتی (هایپو و هایپرکالمی)</p>	<p>اتیولوژی</p>
<p>در فلاتر بطنی، CO و نبض و تنفس و ضربان قلب وجود نداشته بنابراین اگر سریعاً درمان نشود منجر به فیبریلاسیون بطنی شده و در عرض ۳-۵ min بیمار فوت می کند. درمان شبیه فیبریلاسیون بطنی شروع سریع CPR و استفاده فوری از الکتروشوک پس از برگشت ریتم برای پیشگیری از عود مجدد داروهای ضدآریتمی شروع می شود.</p>	<p>درمان</p>

فلاتر بطنی (تاقی کاردی بطنی بدون نبض)

Ventricular Flutter

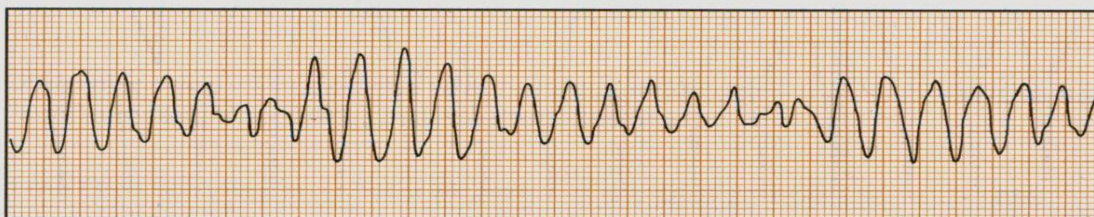
Ventricular flutter

- smooth, sine-wave appearance



Torsades de pointes

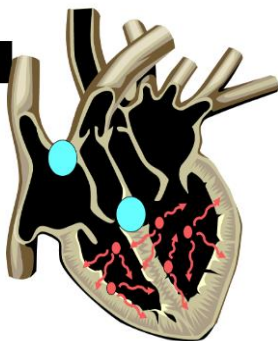
- spindle-shaped appearance



تشخیص افتراقی بین VF و T.dp: در VF نوک R ها پهن تر اند.



Ventricular Fibrillation

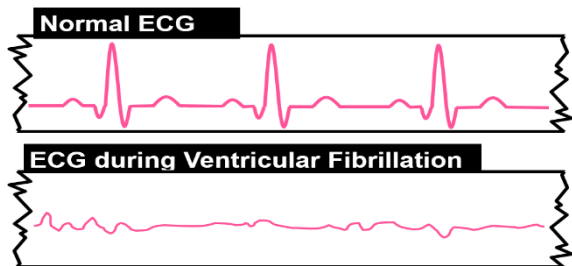


در مرحله نهایی بیماری قلبی اتفاق می افتد.
از علل شایع مرگ ناگهانی قلبی (SCD)، Sudden cardiac Death می باشد.

در VF کانونهای مختلفی در بطن شروع به صدور ایمپالس می کنند. در نتیجه دیپولاریزاسیون نامنظم و ناهماهنگ در بطن ها وجود دارد و عضله قلب بجای انقباض یکدست موثر داری حرکات لرزشی مانند می باشد (مثل کیسه ای پر از کرم). در نتیجه پمپاژ قلبی متوقف شده و CO و جریان خون موثر سریعاً کاهش می یابد.

نبض های محیطی لمس نشده و صداهای قلبی شنیده نمی شود.

بیمار بیهوش شده و ممکن است دچار تشنج شود. مرگ در چند دقیقه در اثر آپنه و ارست قلبی اتفاق می افتد.



در نوار قلبی امواج لرزشی بی قواره دیده می شود و امکان تشخیص امواج P و QRS و T وجود ندارد.
بعلت اینکه امواج با اشکال و ولتاژ مختلف می باشند گاهی VF با پارازیت اشتباه می شود.
تعداد ضربان بطن $\Leftarrow 350 - 500 \text{ beat/min}$
بعلت بی نظمی در ECG قابل شمارش نیست.
ارتفاع امواج در VF $\Leftarrow 5 \text{ mm} \leq \dots \dots \dots$ بعد ۳۰ S -۳۰
۲۰: ۲-۳ mm بعد ۱۰ min: ۱ mm آسیستول

Ventricular Fibrillation (VF)

فیبریلاسیون بطنی

تغییرات ECG

<p>ارتفاع امواج \Leftarrow بیشتر از ۲ mm پیش آگهی بهتر - به الکتروشوک بهتر جواب می دهد.</p>	<p>خشن Coarse) (VF</p>	<p>VF از نظر ارتفاع امواج در ECG</p>
<p>ارتفاع امواج \Leftarrow کمتر از ۲ mm</p>	<p>نرم (Fine VF)</p>	
<p>همان علل فلاتر بطنی است. شوکه الکتریکی (ناشی از برق گرفتگی)</p>		
<p>اقدامات درمانی در سریعترین وقت ممکن باید شروع شود. اقدامات درمانی طبق الگوریتم احیای پیشرفته (ACLS) به شرح زیر می باشد: دفیبریلاسیون (شوکه آسینکرونایز) \Leftarrow درمان انتخابی \Leftarrow سپس عملیات CPR را شروع کرد. دادن شوکه الکتریکی سینکرونیزه به بیمار VF امکان پذیر نیست زیرا ECG بیمار هیچ کمپلکس QRS مشخصی ندارد که بتواند با شوکه الکتریکی سینکرونیزه هم زمان گردد.</p>		

VENTRICULAR FIBRILLATION & ASYSTOLE

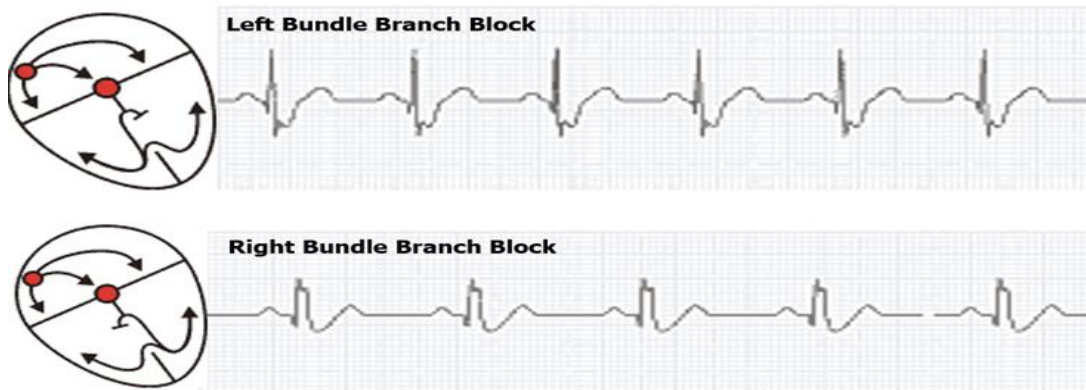


آسیستول بطنی Ventricular Asystole	<p>وقفه بطنی</p> <p>فعالیت الکتریکی بطن کاملاً از بین می رود و قطع کامل پاسخ بطنی وجود دارد.</p> <p>معمولاً بعد از فیبریلاسیون بطنی دیده می شود.</p> <p>می تواند بطور ناگهانی بدن بال بلوک درجه ۳ AV-node، تحریک واگ، برق گرفتگی، MI وسیع بعلت عدم وجود دیپولاریزاسیون بطنی، انقباض بطن ها و CO نداریم.</p> <p>نبض و تنفس وجود ندارد.</p> <p>غالباً کشنده است. (آریتمی مرگ)</p>
	<p>خط صاف</p> <p>امواج P بدون QRS</p> <p>گاهی ممکن است روی خط صاف آسیستول ضربان های فراری بطن (اگونال) بطور نامنظم دیده شود.</p> <p>ضربان های فراری آگونال ← PVC های زیاد قبل آسیستول</p> <p>اگر بیمار آسیستول بطنی پیس میکر داشته باشد فقط خطوط Spike پیس میکر در ECG دیده می شود و هیچ موج P یا QRS در پاسخ به تحریکات پیس میکر دیده نمی شود.</p> <p>آسیستول و Vf نرم در ECG بسیار شبیه هم و تمایز مشکل است. در این موارد بهتر است دو لید عمود بر هم را بررسی کنیم که در آسیستول تغییری در ارتفاع امواج دیده نمی شود. در موارد وجود خط صاف مبنا را بر Fine Vf می گذاریم. باید ماساژ قلبی را به مدت ۱-۲ min انجام داده سپس آدرنالین تزریق کرده و بعد شوک الکتریکی می دهیم.</p>
	<p>کشنده است مگر اینکه درمان سریعاً شروع شود.</p> <p>CPR سریع</p> <p>آدرنالین IV (از آتروپین در گذشته استفاده می شود ولی در پورتل های جدید به علت احتمال جلوگیری از تبدیل Vf نرم به خشن وجود ندارد.</p> <p>پیس میکر</p>

بلوک های داخل بطنی یا بلوک های شاخه های هدایتی داخل بطنی (Bundle Branch Blocks) (BBB)

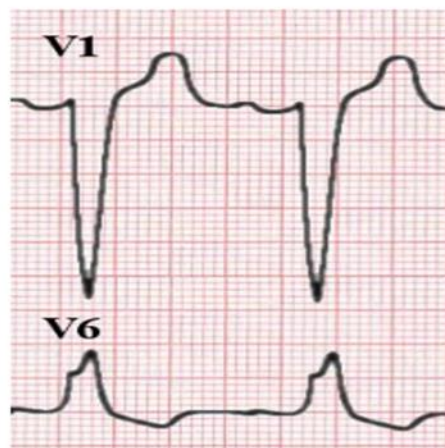
- ❖ بلوکهای داخل بطنی به دسته ای از بلوک ها گفته می شود که در آنها اختلال هدایتی در رشته های هدایتی داخل بطنی وجود دارد.
- ❖ معمولاً اختلال هدایتی در شاخه هدایتی داخل بطنی چپ و یا راست بعد از دسته هیس اتفاق می افتد و بدین ترتیب بلوک شاخه هدایتی داخل بطنی چپ یا راست خواهیم داشت.
- ❖ وقتی یک شاخه هدایتی قطع شود تحریکات الکتریکی از شاخه دیگر وارد بطن (با شاخه هدایتی سالم می شوند و سپس تحریک به وسیله سلول های بافت میوکارد از آن بطن به بطن دیگر (که شاخه هدایتی آن اختلال دارد) وارد می شود.
- ❖ وقتی بطن ها با هم همزمان تحریک نشوند مدت زمان کمپلکس QRS طولانی شده (بیشتر از ۰.۱۲ S) و به صورت غیر عادی RR' یا M (مشخصه BBB) در می آید. تغییرات ECG با توجه به شاخه درگیر فرق می کند.

BUNDLE BRANCH BLOCK



RBBB

LBBB





اختلال هدایتی در شاخه هدایتی بطن چپ وجود دارد. به خاطر ارتباط این شاخه با بطن چپ و به علت اینکه LBBB همراه با بیماری بطن چپ است پیش آگهی آن از RBBB بدتر است. در LBBB شروع دپولاریزاسیون بطن چپ به تاخیر می افتد. ترتیب دپولاریزاسیون بطن به ترتیب:

- دپولاریزاسیون سپتوم بین بطنی از راست به چپ
- دپولاریزاسیون بطن راست
- در انتها دپولاریزاسیون بطن چپ به صورت سلول به سلول

Bundle Branch Blocks

Left Bundle Branch Block

- Loss of the R wave progression
- Huge S waves in V1 - V4
- RSR' in V4 - V6
- Wide QRS complexes
- ST segment depression in V4 - V6
- TWave inversion in V4 - V6

زمان کمپلکس $QRS \leq 0.12 S$

طرح rR' یا طرح M (مشخصه بلوکهای شاخه ای) در لیدهای V_4 تا V_6 و AVL و I (قسمت دوم بلند تر است).

موج Q طبیعی که در لیدهای V_5 و V_6 وجود دارد از بین می رود.

موج S عمیق و عریض در لیدهای V_1 تا V_3 (ارجحیت با V_1)

قطعه ST و موج T در لیدهای V_4 تا V_6 و AVL و I تغییر یافته و معکوس

موج Q عمیق در لیدهای V_1 تا V_3 دیده می شود و نباید با موج Q ناشی از MI اشتباه گرفته شود. محور قلب به سمت شاخه بلوکه یعنی چپ منحرف می شود.

اگر تمامی تغییرات ذکر شده در ECG باشد اما زمان QRS کمتر از $0.12 S$ باشد، بلوک ناقص شاخه هدایتی چپ داخل بطنی مطرح است.

در زمینه LBBB، تشخیص MI، هیپرتروفی بطن چپ و راست امکان پذیر نیست ولی در صورت شروع ناگهانی LBBB به MI مشکوک می شوند.




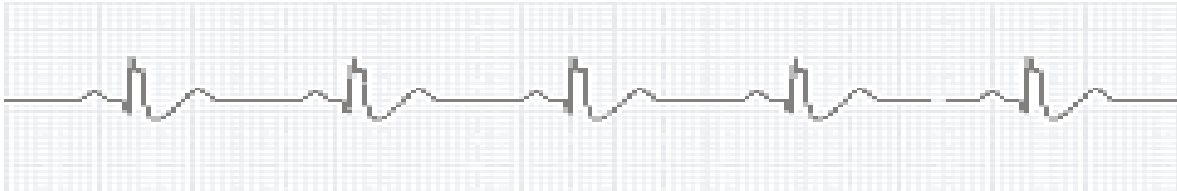
بلوک شاخه هدایتی چپ داخل بطنی
Left Bundle Branch Block (LBBB)

تغییرات ECG

اتیولوژی

MI (بیشتر دیواره قدامی)، هیپرتانسیون، هیپرتروفی بطن چپ، کاردیومیوپاتی و بیماری مادرزادی قلب



زمان	از نظر مداخلات درمانی در LBBB تجویز داروی خاصی لازم نیست. تمرکز بر رفع علت زمینه ای بوده و در شرایط خاص از پیس میکر استفاده می شود.
بلوک شاخه هدایتی راست داخل بطنی Right Bundle Branch Block (RBBB)	 <p>اختلال هدایتی در شاخه هدایتی راست داخل بطنی وجود دارد. لذا زمان دپولاریزاسیون بطن راست به تاخیر می افتد.</p> <p>اهمیت بالینی آن به اندازه LBBB نیست و کلا پیش آگهی بهتری نسبت به LBBB دارد. پیش آگهی RBBB به دنبال MI بدتر از LBBB است.</p> <p>ترتیب دپولاریزاسیون بطن در RBBB به صورت:</p> <ul style="list-style-type: none"> • دپولاریزاسیون سپتوم بین بطنی از چپ به راست • دپولاریزاسیون بطن چپ • دپولاریزاسیون بطن راست
	<p>زمان کمپلکس $QRS \leq 0.12 S$</p> <p>طرح Rr' یا طرح M (rabbit ear) در لیدهای جلوی قلبی راست مانند لید V_1، V_2 و V_3 وجود دارد و ارجحیت با V_1 است (قسمت اول بلند تر است).</p> <p>موج S در لیدهای طرف چپ یعنی V_5 و V_6 و I، AVL پهن می گردد. (Slurred S)</p> <p>قطعه ST و موج T در لیدهای V_1 تا V_3 معکوس می شود.</p> <p>اگر تمامی تغییرات ذکر شده در ECG باشد اما زمان QRS کمتر از $0.12 S$ باشد، بلوک ناقص شاخه هدایتی راست داخل بطنی مطرح است.</p> 
ایولوژی	MI (بیشتر دیواره قدامی قلب)، هیپرتروفی بطن راست، کاردیومیوپاتی، بیماری مادرزادی قلب، آمبولی ریه و موارد ایدیوپاتیک، در افراد سالم
درمان	از نظر مداخلات درمانی، درمان روی رفع علت زمینه ای متمرکز است و درمان خاص نیاز ندارد. پیس میکر نیاز نبوده مگر اینکه با انواع دیگر بلوک ها همراه باشد.
گاهی در ECG اشکال بینایی دیده می شود که طرح LBBB یا RBBB را به طور کلاسیک ندارند که در این حالت اصطلاح کلی نقص هدایت داخل بطنی (IVCD) بکار می رود.	

تغییرات الکتروکاردیوگرام در MI و آنژین صدری و هیپرتروفی ها

انفارکتوس میوکارد (MI) به معنی نکروز ایسکمیک عضله قلب می باشد.

انفارکتوس میوکارد موقعی ایجاد می شود که قسمتی از عضله میوکارد به علت کاهش یا قطع جریان خون شریان کرونری دچار نکروز شده و از بین می رود.

انفارکتوس میوکارد در هر قسمتی از عضله قلب می تواند اتفاق بیافتد.

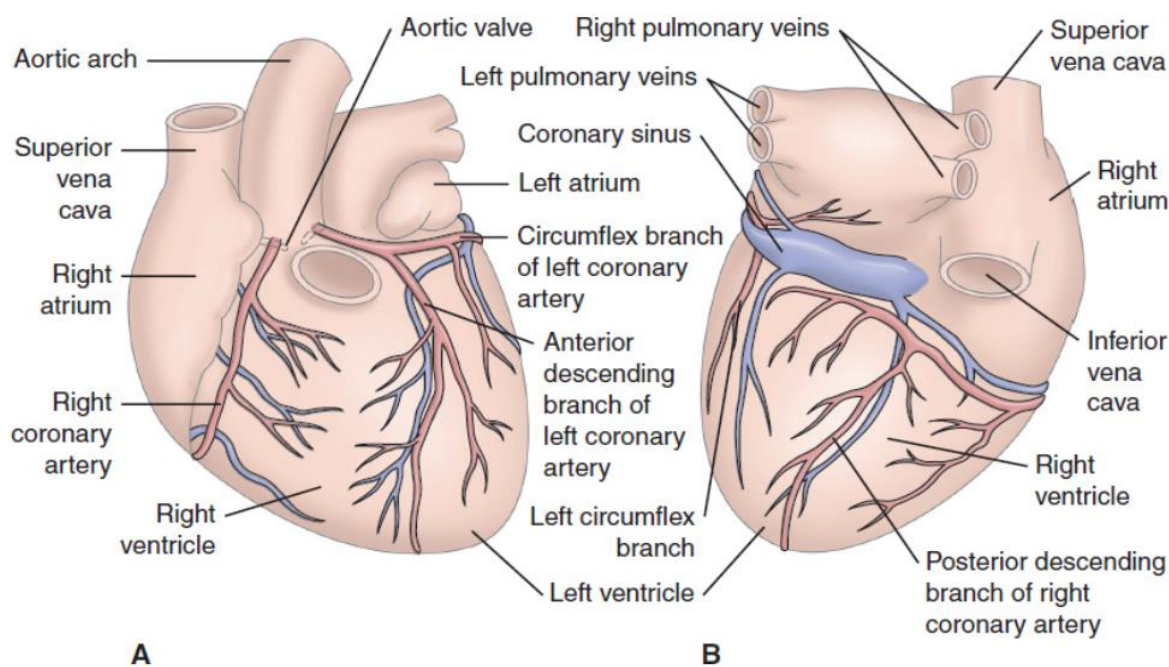
با توجه به اینکه توده عضلانی بطن چپ نسبت به توده عضلانی سایر قسمت های عضله قلب بسیار زیادتر می باشد، لذا شیوع آنفارکتوس میوکارد بطن چپ نسبت به سایر قسمت های عضله قلب بیشتر می باشد.

از آنجایی که برون ده قلبی در ارتباط مستقیم با قدرت پمپاژ بطن چپ می باشد، بنابراین انفارکتوس میوکارد بطن چپ می تواند دارای پیامدهای وخیمی باشد و خطر آن از انفارکتوس بطن راست بیشتر است.

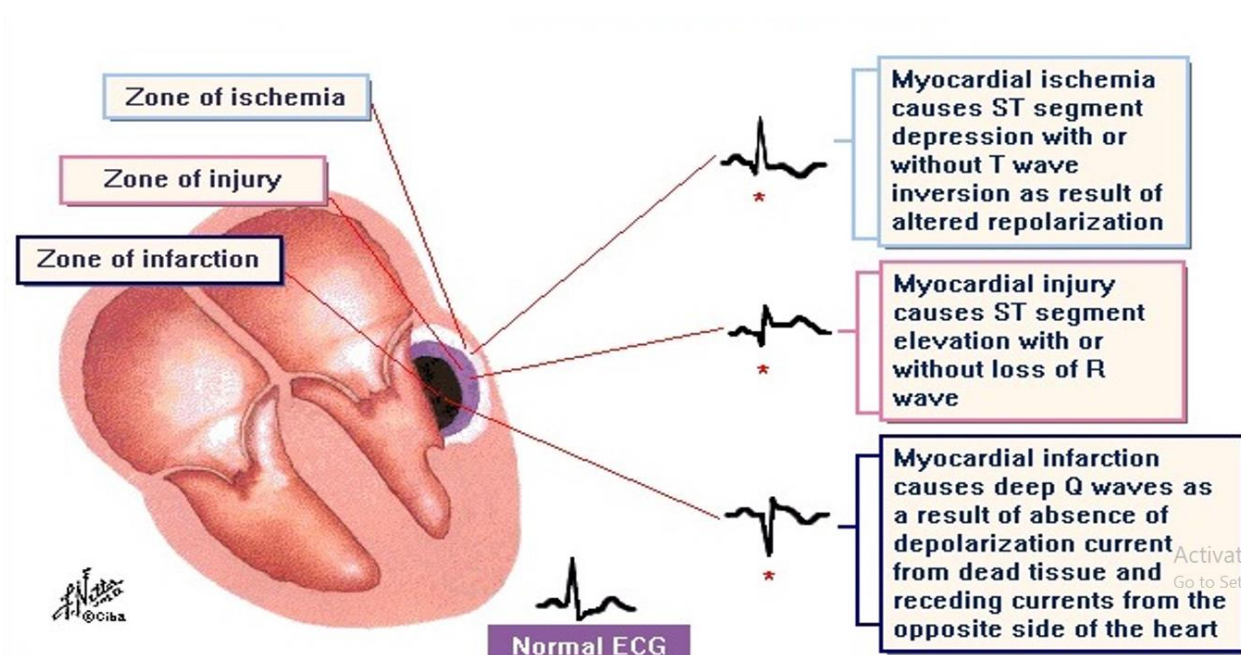
به دنبال انفارکتوس میوکارد بطن چپ، معمولاً تغییرات تیپیک مشخصی در EKG دیده می شود.

انفارکتوس میوکارد بطن راست نیز تا حدودی سبب همین تغییرات در EKG میگردد.

عضله قلبی ۶۵٪ اما سایر سلولها ۲۵٪ اکسیژن خون شریانی را مصرف می کند.



تغییرات EKG به دنبال انسداد شرایین کرونر



• تغییرات موج T

اگر در شرایط تجربی آزمایشگاهی یکی از شریان های کرونر، قلب سگی را به وسیله نخ ببنند و الکتروکاردی را روی میوکاردی که از کرونر مذکور خون میگیرد قرار دهند در عرض چند ثانیه موج T معکوس می شود، و اگر گره نخ را سریع باز کرده و جریان خون کرونر مجدداً برقرار شود کم کم موج T به حالت طبیعی برمی گردد.

به دنبال ایسکمی عضله قلب ابتدا موج T بلند و نوک تیز شده و بعد از آن معکوس می شود.



معکوس شدن موج T، اولین نشانه قطع جریان خون شریان کرونر و نشانه وجود ایسکمی میوکارد می باشد و آن را به عنوان الگوی ایسکمی Pattern Ischemic می گویند.



موج T معکوس به تنهایی نشانه ایسکمی است و برای MI اختصاصی نیست.

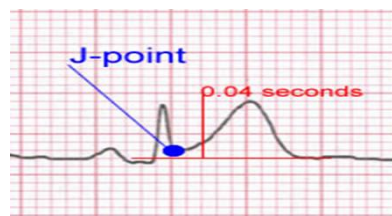
T اینورت در جاهای دیگر مثل فشار خون مزمن و هیپر تروفی بطن هم دیده می شود.

در ایسکمی T معکوس متقارن است. اگر غیر قرینه باشد یعنی شیب پایین رونده ملایم و بالارونده زیاد باشد به آن strain pattern می گویند (در هیپرتروفی بطنی).

• تغییرات قطعه ST

اگر در وضعیت ذکر شده بالا، گره نخ باز نگردد و انسداد کرونر ادامه یابد در مدت ۱-۲ دقیقه قطعه ST بالا می رود و موج T را نیز با خود به بالا می کشاند. اگر در این مرحله گره نخ را باز کنیم به تدریج قطعه ST به حال اول برگشته و موج T معکوس ظاهر می شود، سپس موج T نیز به تدریج به حالت عادی برمی گردد.

به محل تشکیل قطعه ST نقطه J گفته می شود و مهمترین قسمت برای سنجش تغییرات قطعه ST است.



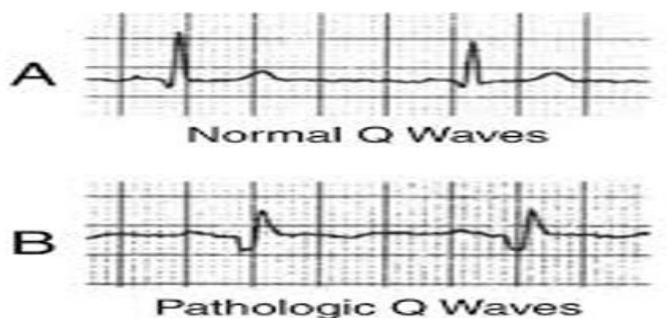
بالا رفتن قطعه ST (ST Elevation) مشخصه مرحله پیشرفته تری از ایسکمی می باشد که در صورت رفع انسداد و برگشت مجدد جریان خون شریان کرونر، باز هم قابل برگشت به حالت طبیعی می باشد. این حالت بالا رفتن قطعه ST را اصطلاحاً الگوی جراحات یا صدمه Injury Pattern می گویند که نشانه جراحات و صدمه میوکارد می باشد به دنبال آسیب عضله قلب در مراحل اولیه انفارکتوس ST elevation ظاهر می شود در لیدهای پره کوردیال به میزان دو خانه کوچک و در لیدهای اندامی یک خانه کوچک هم صعود قطعه ST ارزش تشخیصی دارد. قطعه ST به صورت محدب رو به بالاست.

بعد از مرحله حاد قطعه ST دوباره به خط ایزوالکتریک بر می گردد (۱ تا ۶ هفته).

گاهی به طور دائم ممکن است قطعه ST بالا بماند که معمولاً به علت عارضه آنوریسم بطنی یا پریکاردیت می باشد.

• تغییرات موج Q

حال اگر انسداد کرونر باز هم ادامه باید تمام کمپلکس QRS به صورت کمپلکس QS در آمده، موج مثبت R از بین می رود و قطعه ST که بالا رفته بود به حالت اول برمی گردد، و موج T نیز حالت عادی مثبت خود را باز می یابد. در این حالت، اگر انسداد کرونر به اندازه کافی طول کشیده باشد تغییرات دیگر قابل برگشت نبوده و طرح EKG به طور دائم به این صورت باقی می ماند. به این حالت تشکیل موج Q غیر طبیعی که به علت ضایعه شدید غیر قابل برگشت یا نکروز میوکارد ایجاد می شود، الگوی نکروز Necrotic Pattern می گویند.



امواج Q پاتولوژیک در چند ساعت بعد از انفارکتوس ایجاد می شوند، با ایجاد موج Q معمولاً ST به حالت اول خودش بر می گردد.

امواج Q ایجاد شده به صورت مادام العمر باقی می ماند.

اصولا به دنبال انفارکتوس میوکارد، قسمت مرکزی ناحیه درگیر دچار نکروز می شود که به آن منطقه نکروزه Necrotic zone می گویند، در اطراف آن منطقه صدمه دیده Injured zone، و در اطراف منطقه صدمه دیده یک منطقه ایسکمیک Ischemic zone وجود دارد.

• علت پیدایش موج Q در انفارکتوس میوکارد

علت پیدایش موج Q در ناحیه MI این است که در منطقه نکروزه یا مرده، امواج الکتریکی قادر به عبور نیست، یعنی امواج الکتریکی به طرف این منطقه نیامده و از این منطقه دور می شوند، این حالت سبب بوجود آمدن موج منفی در الکتروکارد روی منطقه نکروزه می شود که همان موج Q می باشد، در حالی که اگر الکتروکارد در سطح مقابل ضایعه قرار گیرد به جای موج منفی، موج مثبت R ثبت می شود.

بافت نکروزه از نظر الکتریکی غیر فعال (خاموش) بوده و قادر به فعال شدن یا دیپولایزاسیون نیست. اگر بافت نکروزه تمام ضخامت جدار عضلانی میوکارد را در برگیرد (انفارکتوس میوکارد ترانس مورال)، در این حالت یک سوراخ یا پنجره را می توان در جدار عضله میوکارد تصور نمود. الکتروکاردی که روی این سوراخ قرار میگیرد فعالیت الکتریکی عضله سالم طرف مقابل را به نحوی که از این سوراخ یا پنجره دیده می شود نشان می دهد.

• مشخصات موج Q غیر طبیعی

بطور کلی موج Q در بعضی از لیدها (مانند II, III, V5, V6) بطور طبیعی وجود دارد.

موج Q غیر طبیعی مربوط به MI، معمولا عریض تر و عمیق تر از موج Q طبیعی است، به طوری که عرض آن حدود 0.04 ثانیه یا بیشتر می باشد و عمق آن حدود بیشتر یا مساوی 1/3 ارتفاع کمپلکس QRS است (البته به شرط اینکه ارتفاع کمپلکس QRS حدود 5 mm یا بیشتر باشد).

اصولا هر کدام از این دو خاصیت وجود داشته باشد دلیل با ارزشی برای تشخیص MI خواهد بود.

موج Q حدود ۳-۶ ساعت بعد از انسداد شریان کرونر ایجاد می شود. موج T معکوس مربوط به ایسکمی معمولا شیب شاخه پایین رونده و بالارونده آن قرینه می باشد. موج T بعد از ۲-۱ هفته به حالت عادی برمی گردد. قطعه ST معمولا به صورت محدب رو به بالا است. اگر قطعه ST بالا باشد نشانه مرحله حاد بودن MI است زیرا پس از سپری شدن مرحله حاد، قطعه ST دوباره به خط ایزوالکتریک برمی گردد (در طی مدت ۶-۱ هفته) گاهی به طور دائم (بعد از مرحله حاد)، ممکن است قطعه ST بالا بماند که معمولا به علت عارضه آنوریسم بطنی و یا پریکاردیت می باشد. در MI قدیمی (بدون آنوریسم و پریکاردیت)، فقط موج Q دیده می شود. بنابراین در EKG پیدایش موج Q غیر طبیعی مهم ترین دلیل برای تشخیص MI می باشد، تغییرات قطعه ST دلیل حتمی نکروز نمی باشد مگر اینکه طولانی مدت بوده و شواهد دیگری نظیر بالا رفتن آنزیم های قلبی و غیره وجود MI را تایید کند.

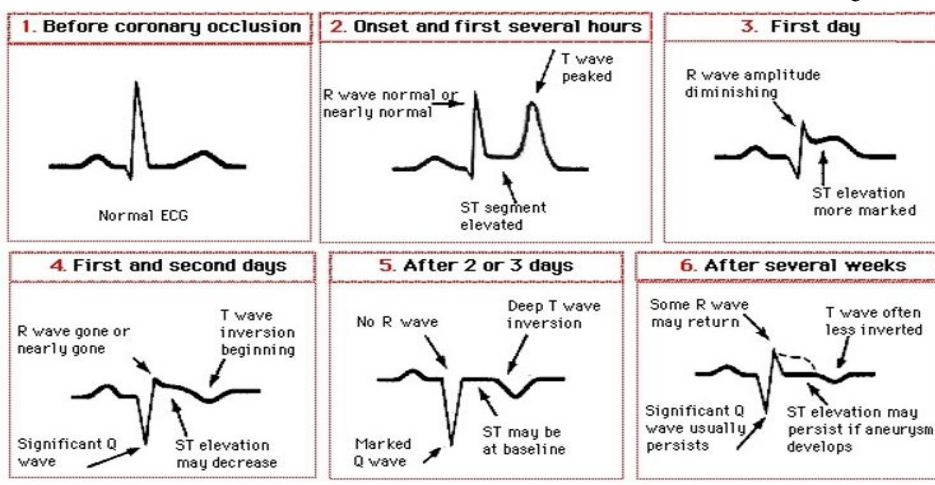
انفارکتوس میوکارد ممکن است تمام ضخامت دیواره قلب را فرا گیرد که به آن انفارکتوس ترانس مورال MI Transmural می گویند.

به MI نوع ترانس مورال، MI Q wave نیز گفته می شود، زیرا سبب ایجاد موج Q شده و تغییرات تیپیک MI در EKG دیده می شود.

چند ساعت اول \leftarrow T بلند
روز اول \leftarrow کاهش دامنه R و ST elevated
روز اول و دوم \leftarrow
روز سوم و چهارم \leftarrow
بعد از چند هفته \leftarrow فقط Q

R gone, Q significant, T inversion, ST elevation decrease

Marked Q, Deep T inversion, no R wave



تغییرات مرحله به مرحله در انفارکتوس ترانس مورال

Transmural MI

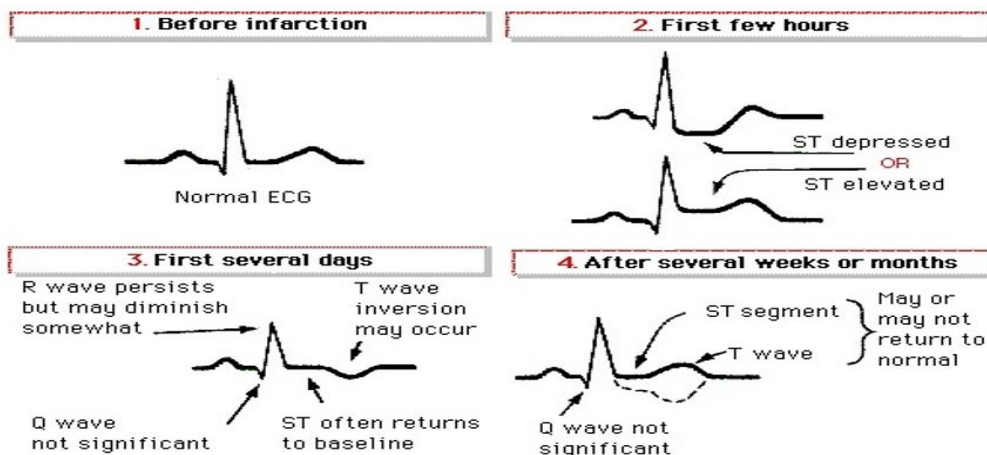
انواع MI براساس ضخامت عضلات درگیر در EKG

انفارکتوس میوکارد ممکن است فقط قسمت زیر آندوکارد دچار نکروز شود که به آن انفارکتوس ساب آندوکارد می گویند.

به MI نوع ساب آندوکارد، Non Q Wave MI نیز می گویند زیرا در EKG موج Q وجود ندارد.

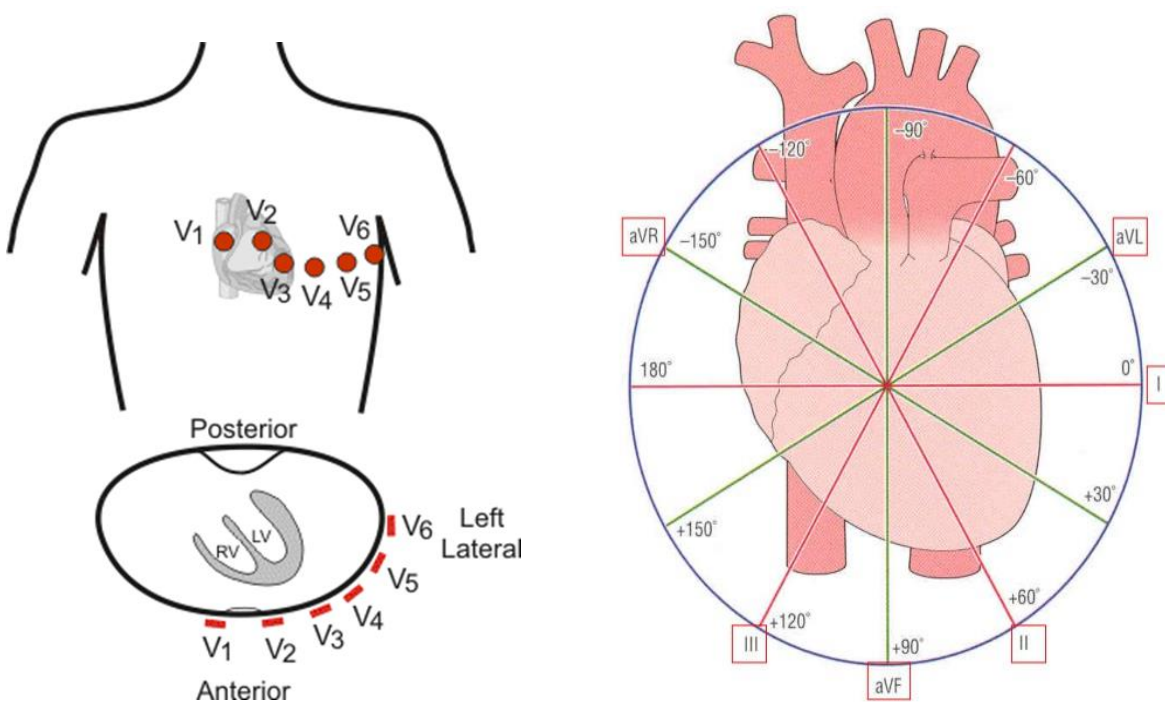
در MI نوع ساب آندوکارد، قطعه ST پایین می رود ST Depression و معمولاً موج Q بوجود نمی آید.

این رفتن قطعه ST در این نوع MI غالباً بیش از ۴۸ ساعت طول می کشد و آنزیم های قلبی مانند MI نوع ترانس مورال بالا می روند.



Subendocardial MI

به طور کلی انفارکتوس میوکارد را بر اساس محل ضایعه به دو نوع قدامی Anterior و خلفی Posterior تقسیم بندی می کنند. چون عملاً دیواره خلفی قلب بیشتر روی دیافراگم تکیه دارد، ناحیه خلفی را ناحیه دیافراگمی Diaphragmatic یا ناحیه تحتانی inferior نیز می گویند.



(در شکل بالا از محل لیدهایی که داخل کادر گذاشته شده به قلب نگاه شود)

با آن که روش دقیقی برای تعیین حد و مرز دیواره های قلبی وجود ندارد ولی به طور تقریبی جهت مشخص کردن انواع انفارکتوس میوکارد بر اساس محل ضایعه دیواره بطن چپ را به چهار ناحیه تقسیم می کنند که شامل: قدامی، تحتانی، طرفی، و خلفی واقعی می باشد.

گاهی اسامی دیگری نیز بر حسب اینکه انفارکتوس میوکارد در نوک قلب و یا در قاعده قلب باشد بکار برده می شود مثال انفارکتوس Apical اشاره به ناحیه نوک قلب، انفارکتوس Anterobasal اشاره به ناحیه جلو و بالای قاعده قلب، و انفارکتوس Lateral High اشاره به ناحیه طرفی و بالای قاعده قلب دارد. تقسیم بندی و نامگذاری محل های انفارکتوس میوکارد در منابع مختلف قدری متفاوت است اما اساس آنها یکی است.

به طور کلی به دنبال MI در هر یک از نواحی، لیدهای مربوط به آن ناحیه تغییرات مربوط (معکوس شدن موج T بالا رفتن قطعه ST، و موج Q) را نشان خواهند داد. بدین ترتیب بر اساس لید های درگیر ناحیه MI را تشخیص می دهیم. وجود این تغییرات حداقل در دو لید یک ناحیه، برای تشخیص MI آن ناحیه کافی می باشد.



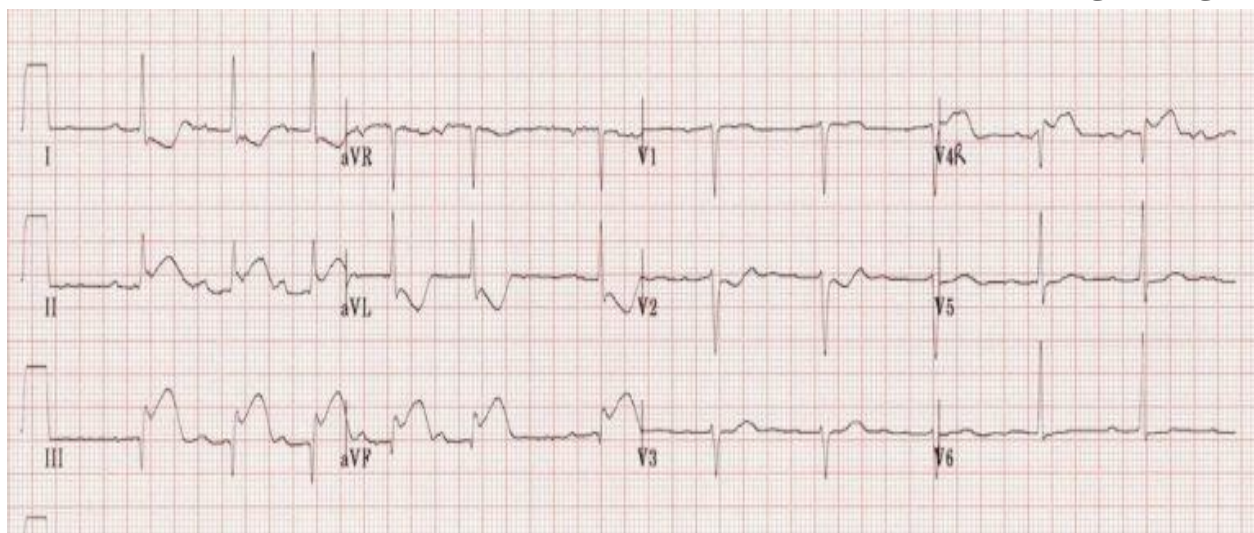
I Lateral	aVR None	V ₁ Septal	V ₄ Anterior
II Inferior	aVL Lateral	V ₂ Septal	V ₅ Lateral
III Inferior	aVF Inferior	V ₃ Anterior	V ₆ Lateral

انفارکتوس های قدامی Anterior	انفارکتوس آنتروسیپتال Anteroseptal MI تغییرات در لیدهای V ₁ , V ₂ , V ₃ ←
	انفارکتوس وسط قدامی Midanterior MI تغییرات در لیدهای V ₃ , V ₄ , V ₅ ← در MI نوک قلب (اپیکال) نیز تغییرات EKG در این لید ها دیده می شود.
	انفارکتوس قدامی طرفی Anterolateral MI تغییرات در لیدهای AVL, I, V ₅ , V ₆ ←
	انفارکتوس وسیع قدامی Extensive Anterior MI مجموعه تغییرات انفارکتوس آنتروسیپتال، وسط قدامی، قدامی طرفی از لید V ₁ -V ₆ و همینطور در I و AVL دیده می شود.
انفارکتوس تحتانی Inferior MI	تغییرات بیشتر در لیدهای aVF, III و تا حدودی کمتر در لید II دیده می شود. انفارکتوس دیافراگمی هم به این نوع MI اطلاق می شود.
انفارکتوس طرفی Lateral MI	درگیری در قسمت طرفی چپ قلب، نزدیک به قاعده قلب وجود دارد. تغییرات EKG در لیدهای II و AVL دیده می شود.
انفارکتوس نوع خلفی یا خلفی حقیقی True Posterior MI	در این نوع MI قسمت فوقانی ناحیه خلفی قلب درگیر است، این قسمت روی دیافراگم قرار نگرفته و تقریباً در خلف قلب قرار گرفته است، بدین جهت به آن انفارکتوس خلفی حقیقی می گویند. چون عملاً هیچ الکترودی از لیدهای ۱۲ گانه مستقیماً روی این ناحیه قرار ندارد، لذا تغییرات MI این ناحیه به طور معکوس (آینه ای) در الکترود لید هایی که روبروی این ناحیه MI قرار دارند ایجاد می شود. محل این انفارکتوس در قلب نزدیک به ستون مهره های پشتی است، پس الکترود لید های نزدیک استرنوم یعنی V ₁ و V ₂ (و تا حدودی لید V ₃) تغییرات آن را به طور معکوس (آینه ای) نشان می در این حالت به جای موج Q، موج R بلند و بجای بالا رفتن قطعه ST، پایین رفتن قطعه ST می شود. باید توجه داشت که در موارد هیپرتروفی بطن راست (RVH) و بلوک شاخه راست هدایتی داخل بطنی (RBB) مکان تشخیص MI خلفی حقیقی در EKG میسر نمی باشد.

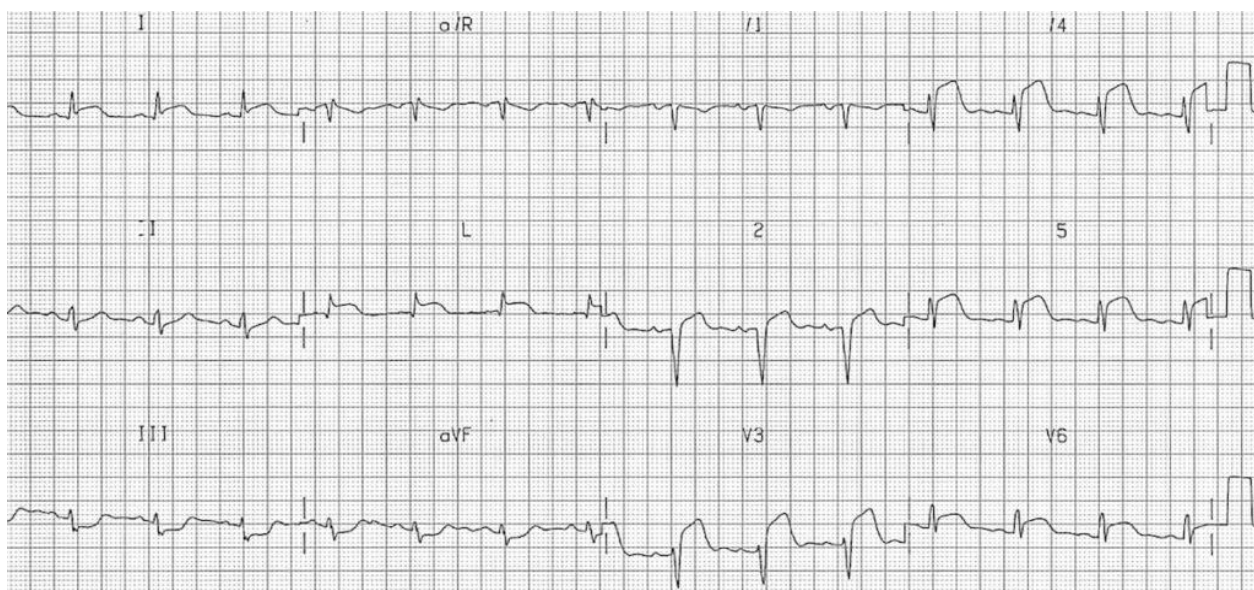
MI بطن راست سبب ایجاد تغییرات تیپیک MI (خصوصاً بالا رفتن قطعه ST) در لیدهای V3R و V4R می شود. لید VR به عنوان بهترین لید برای تشخیص MI بطن راست می باشد، به طوری که با بالا رفتن قطعه ST حتی به میزان 1mm در این لید تشخیص MI بطن راست مطرح می شود.

انفارکتوس
بطن راست
Right
Ventricular MI

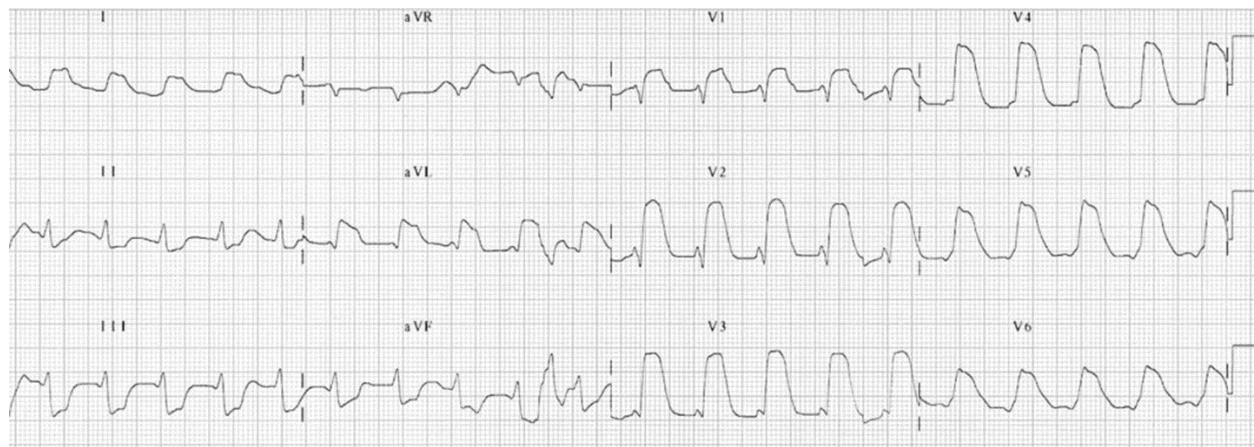
- گاهی MI به صورت Posterior - Inferior بوده که تغییرات خلفی حقیقی توام با تغییرات نوع تحتانی (II, III, AVF) با هم دیده می شود که دلیل بر وسیع تر بودن منطقه انفارکتوس خلفی است.
- گاهی هم MI به صورت Posterior - Inferior - lateral می باشد که تغییرات دو نوع قبلی به اضافه تغییرات مربوط به نوع طرفی Lateral، یعنی در لیدهای I, AVL (و همچنین در لیدهای V5 - V6) همگی با هم دیده می شود.
- در موارد بسیار کمی، انفارکتوس میوکارد ممکن است به صورت متعدد Extensive MI می باشد، یعنی هر سه جدار قدامی، طرفی و تحتانی دچار MI شوند.



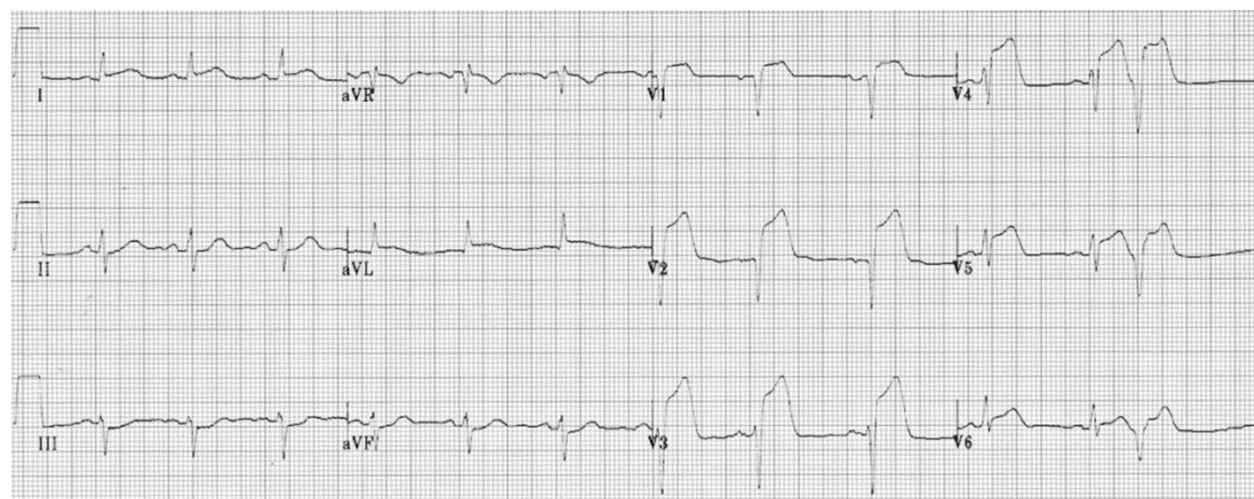
Inferior MI



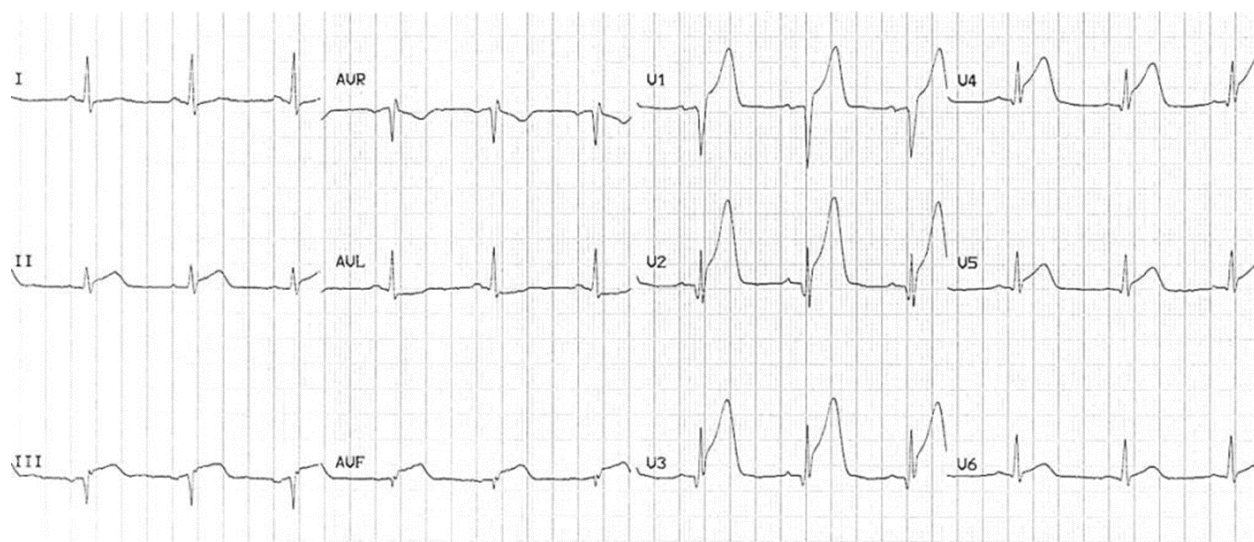
Extensive Anterolateral STEMI



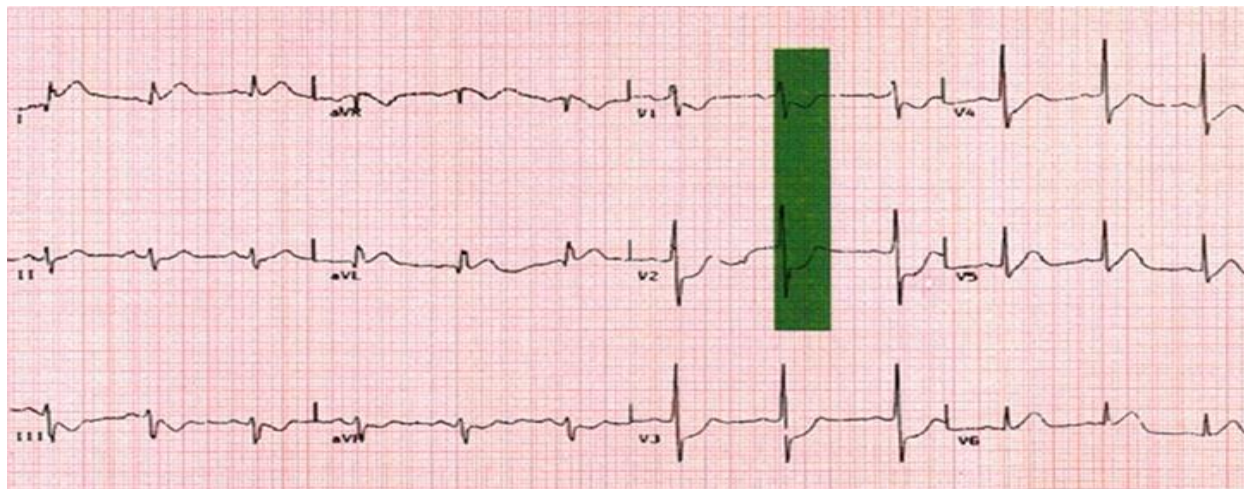
Extensive Anterior STEMI



Extensive Anterior STEMI



Anterior-inferior STEMI



Posterior MI

تغییرات وارونه (آینه ای) (Reciprocal Changes)

تغییرات تیپیک MI (به صورت ایجاد موج Q، بالا رفتن قطعه ST، و منفی شدن موج T) در لیدهایی ایجاد می شود که درست روی ناحیه MI باشد اما تغییرات معکوس و وارونه در لیدهایی ایجاد می شود که در طرف مقابل ناحیه MI قرار دارند. یعنی در لیدهای طرف مقابل ناحیه MI بجای موج Q، موج R بلند وجود دارد. بجای بالا رفتن قطعه ST، پایین رفتن قطعه ST دیده می شود. بجای T منفی، موج T به صورت مثبت (بالارو) وجود دارد.

نمونه دارای اهمیت بالینی تغییرات وارونه، مربوط به MI ناحیه خلفی حقیقی می باشد که تغییرات آینه ای در لیدهای V1 و V2 دیده می شود و از این طریق MI خلفی حقیقی تشخیص داده می شود.

همچنین در MI تحتانی، تغییرات آینه ای در لیدهای V5, V6, I, aVL دیده می شود (در صورتی که تغییرات تیپیک MI تحتانی در لیدهای II, III, aVF مشاهده می گردد).

تشخیص MI در بلوک شاخه هدایتی داخل بطنی

وقتی MI در زمینه بلوک شاخه چپ (LBBB) ایجاد شود، تشخیص MI از روی ECG مشکل می باشد.

به علت تغییراتی که در کمپلکس QRS، قطعه ST و موج T در LBBB ایجاد می شود بروز MI تغییر مهمی در ECG ایجاد نمی کند، بنابراین تشخیص MI با وجود LBBB سخت می شود.

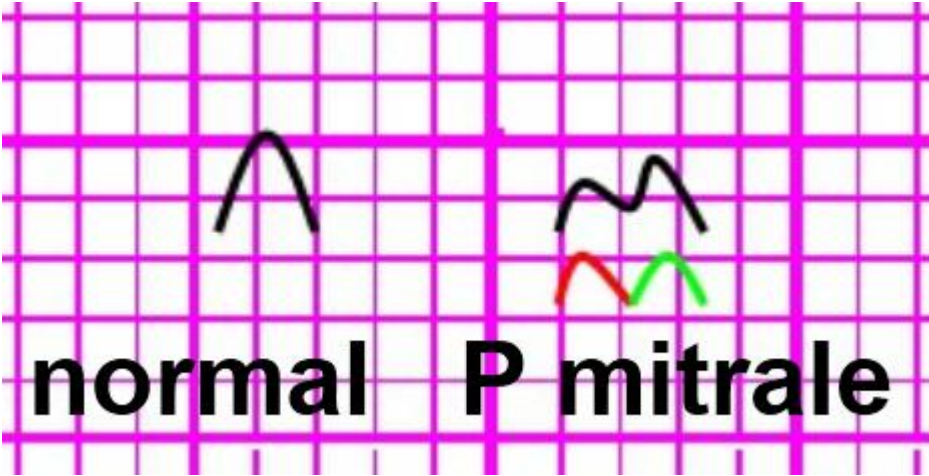
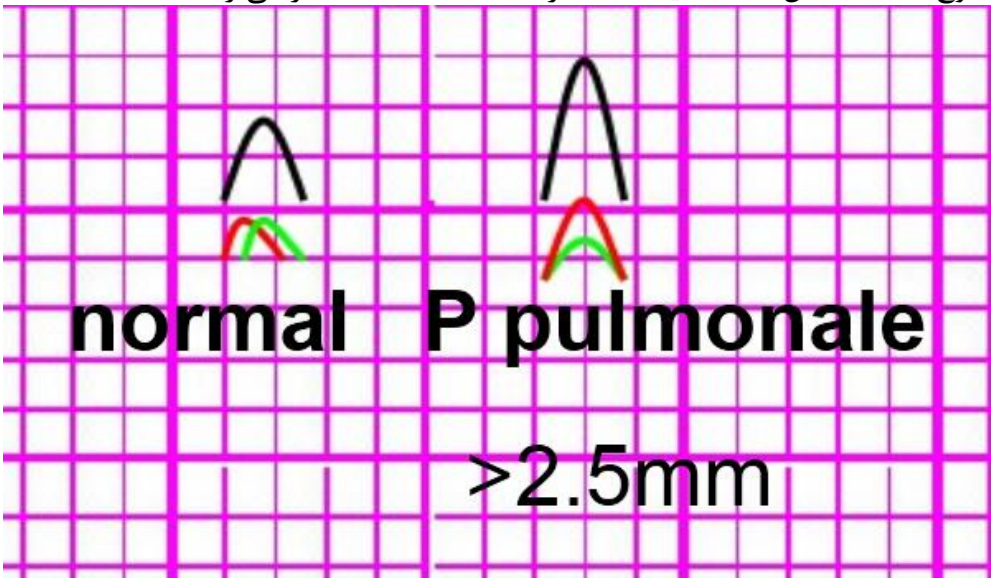
در موارد وجود LBBB، برای تشخیص MI به علائم بالینی، تغییرات آنزیمی و اسکن قلب توجه می کنیم.

بلوک شاخه راست (RBBB) معمولاً اشکالی در تشخیص MI ایجاد نمی کند

SITE	FACING	RECIPROCAL
INFERIOR	II, III, aVF	I, aVL
HIGH LATERAL	I, aVL	II, III, aVF
ANTERIOR	V1, V2, V3, V4	NONE
POSTERIOR	NONE	V1, V2, V3, V4





تغییرات الکتروکاردیوگرام در هیپرتروفی حفرات قلبی	
هیپرتروفی دهلیز چپ left atrial hypertrophy (LAH)	<p>هر گاه انسدادی در راه خروجی دهلیز چپ (مثلا تنگی میترال) یا بازگشت مجدد خون از بطن به دهلیز چپ (مثلا در نارسایی میترال) وجود داشته باشد، فشار بیش از حد در دهلیز منجر به بزرگ شدن حفره دهلیز می شود.</p> <p>عریض و دندانه دار شدن موج P در لیدهای I و II، به طوری که عرض موج P به 3mm یا بیشتر می رسد .</p>  <p>در لید V1 قسمت پایین رونده موج P بای فازیک عمیق تر و عریض تر می شود (زمانش بیشتر از 0.04s و عمقش بیشتر از 1mm)</p>
هیپرتروفی دهلیز راست Right Atrium Hypertrophy (RAH)	<p>بزرگی دهلیز راست معمولا به علت تنگی یا نارسایی دریچه سه لتی و یا ثانویه به هیپرتروفی بطن راست می باشد.</p> <p>بلند و نوک تیز شدن موج P در لید II، III، AVF. ارتفاع موج P که به شکل خیمه (Tent shape) در آمده به 3 mm یا بیشتر می رسد</p>  <p>در لید V1 بر خلاف بزرگی دهلیز چپ، قسمت ابتدایی موج P بای فازیک مثبت و بلند، و قسمت انتهایی آن دارای عمق کمی می باشد .</p>



در اثر دو مکانیسم زیر ایجاد می شود:

۱. در اثر تنگی:

هرگاه به هر دلیلی در سر راه خروجی هریک از بطن ها تنگی وجود داشته باشد (مانند تنگی دریچه آئورت و پولمنری)، هیپرتروفی در عضلات بطن بوجود می آید. هیپرتروفی عضلات بطن سبب می شود که بطن ها با نیروی بیشتری در مقابل تنگی موجود در سر راه خود مقابله کرده تا خون را بتوانند از بطن ها به داخل شریان های مربوطه هدایت نمایند. در این حالت فشار زیادتر در زمان سیستول به بطن وارد می شود، به این جهت به آن اضافه بار فشاری در زمان سیستول (Systolic Overload Pressure) می گویند

۲. در اثر نارسایی:

در مواردی که نارسایی دریچه آئورت و پولمنری یا دریچه تریکوسپید و میترا ل وجود داشته باشد به علت کار بیشتر، بطن ها گشاد و بزرگ می شوند. در این حالت چون خون زیادتری در زمان دیاستول وارد بطن ها می شود که به آن اضافه بار حجمی در زمان دیاستول می گویند.

هیپرتروفی بطن ها
Ventricular Hypertrophy

علائم هیپرتروفی بطن ها

ارتفاع موج R

ارتفاع موج R با ضخیم شدن عضلات بطن زیاد می شود. این امر سبب انحراف محور قلب به همان سمت هیپرتروفی می شود.

QRS کمپلکس افزایش زمان

ناشی از طولانی شدن سیستم هدایتی به علت ضخیم شدن عضلات بطن (حداکثر تا ۰٫۱۲) ازدیاد زمان کمپلکس QRS بیشتر مربوط به طولانی شدن قسمت ابتدای کمپلکس QRS می باشد که اصطلاحاً VAT می گویند. VAT مدت زمانی است که موج الکتریکی از اندوکارد به اپیکارد می رسد، چون در هیپرتروفی بطن ها این ضخامت زیاد شده است لذا VAT زیادتر از حد معمول می گردد.

تغییرات در اندوکارد


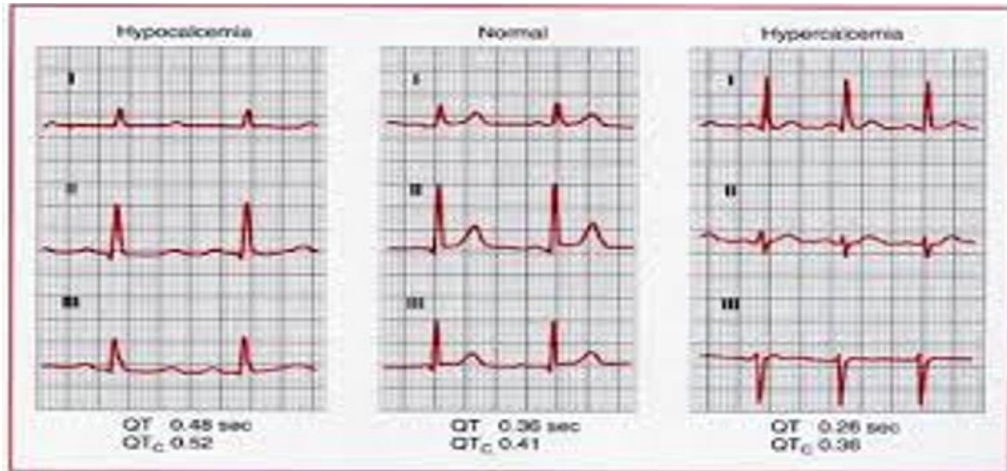
در هیپرتروفی بطن ها به احتمال قوی ایسکمی نسبی در اندوکارد ایجاد می شود. به علت فشار زیاد داخل بطنی اندکارد تحت فشار قرار میگیرد، این مسئله سبب ST depression می گردد این حالت ST depression را Strain Pattern می گویند. این حالت اکثراً در هیپرتروفی هایی که به علت اضافه بار فشاری بوجود آمده باشند دیده می شود.



			تغییرات در ریورانسسیون	<p>به دلایل نامعلومی در هیپرتروفی ها (بیشتر از نوع اضافه بار فشاری)، موج T معکوس یا پایین رو می شود که غالباً به دنبال قطعه ST که پایین افتاده، دیده می شود.</p>																	
	هیپرتروفی بطن چپ Left ventricular hypertrophy (LVH)	تغییرات EKG	<p>معمولاً به علت هیپرتانسیون، تنگی و نارسایی دریچه آئورت، کاردیومیوپاتی و نارسایی دریچه میترال ایجاد می شود.</p>																		
			<p>روشهای مختلفی برای تشخیص LVH از روی EKG پیشنهاد کرده اند که معروف ترین آنها استفاده از جدول Estes می باشد.</p> <p>در جدول Estes برای هر کدام از یافته های ECG نمره تعیین کرده اند. اگر مجموع نمرات طبق این جدول ۵ یا بیشتر باشد LVH حتمی است، اگر ۴ باشد به احتمال زیاد و اگر کمتر از ۴ باشد تشخیص LVH رد می شود.</p> <p>علاوه بر معیارهای گفته شده هر گاه ارتفاع موج R در لید V5 را با عمق موج S در لید V1 را جمع کنیم، حاصل جمع از ۳۵ mm در بالغین و ۴۵ mm در بچه ها بیشتر باشد راهنمای دیگری برای تشخیص LVH است.</p> <p>معمولاً بدنبال هایپرتروفی بطن چپ دهلیز چپ نیز بزرگ می شود.</p>																		
			<table><tr><th colspan="2">جدول Estes</th></tr><tr><th>نمره</th><th>معیار</th></tr><tr><td>۳</td><td>ارتفاع موج R و یا موج S در لید اندام ها $\leq 20 \text{ mm}$ ارتفاع موج S در لید V_1, V_2, V_3 $\leq 25 \text{ mm}$ ارتفاع موج R در لید V_4, V_5, V_6 $\leq 25 \text{ mm}$</td></tr><tr><td>۳</td><td>ST depression بدون مصرف دیژیتال</td></tr><tr><td>۱</td><td>ST depression با مصرف دیژیتال</td></tr><tr><td>۲</td><td>انحراف محور QRS به چپ (۱۵- درجه یا بیشتر)</td></tr><tr><td>۱</td><td>زمان کمپلکس QRS $\leq 0.09 \text{ s}$</td></tr><tr><td>۱</td><td>VAT در لید V_4, V_5 $\leq 0.04 \text{ s}$</td></tr><tr><td>۱۰</td><td>جمع</td></tr></table>	جدول Estes		نمره	معیار	۳	ارتفاع موج R و یا موج S در لید اندام ها $\leq 20 \text{ mm}$ ارتفاع موج S در لید V_1, V_2, V_3 $\leq 25 \text{ mm}$ ارتفاع موج R در لید V_4, V_5, V_6 $\leq 25 \text{ mm}$	۳	ST depression بدون مصرف دیژیتال	۱	ST depression با مصرف دیژیتال	۲	انحراف محور QRS به چپ (۱۵- درجه یا بیشتر)	۱	زمان کمپلکس QRS $\leq 0.09 \text{ s}$	۱	VAT در لید V_4, V_5 $\leq 0.04 \text{ s}$	۱۰	جمع
جدول Estes																					
نمره	معیار																				
۳	ارتفاع موج R و یا موج S در لید اندام ها $\leq 20 \text{ mm}$ ارتفاع موج S در لید V_1, V_2, V_3 $\leq 25 \text{ mm}$ ارتفاع موج R در لید V_4, V_5, V_6 $\leq 25 \text{ mm}$																				
۳	ST depression بدون مصرف دیژیتال																				
۱	ST depression با مصرف دیژیتال																				
۲	انحراف محور QRS به چپ (۱۵- درجه یا بیشتر)																				
۱	زمان کمپلکس QRS $\leq 0.09 \text{ s}$																				
۱	VAT در لید V_4, V_5 $\leq 0.04 \text{ s}$																				
۱۰	جمع																				

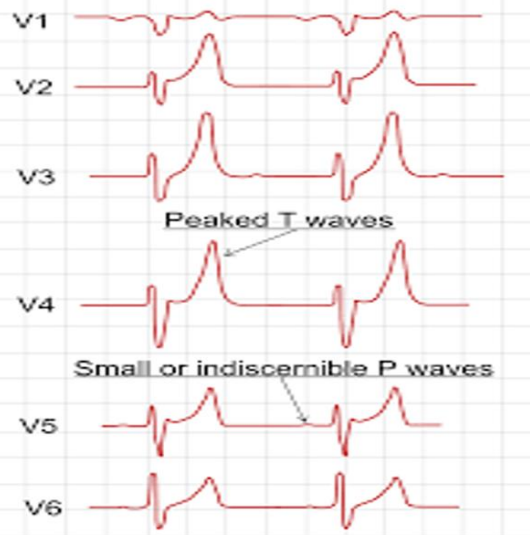


<p>به علت تنگی و نارسایی دریچه ریوی، هیپرتانسیون شریان ریوی، نارسایی دریچه تریکوسپید، تنگی دریچه میترال، برونشیت مزمن و باز ماندن سوراخ بین دو دهلیز ایجاد می شود.</p>	<p>هیپرتروفی بطن راست Right ventricular hypertrophy (RVH)</p>	
<p>انحراف محور قلب به سمت راست موج R بلند در لید V1 ($5\text{mm} >$) موج S عمیق در لید های V4 تا V6 و AVL تغییرات موج T و قطعه ST (Strain pattern) در لید های V1 تا V3 زیاد شدن VAT در لید V1 ($0.03S \geq$)</p>	<p>تغییرات EKG</p>	

<p>میزان نرمال Ca: $4.5-5.5 \text{ mEq/L}$ Long flattened or depressed ST افزایش فاصله QT در اثر طولانی تر شدن قطعه ST ایجاد Torsades de pointes</p> 	<p>هیپوکلسمی (Hypocalcemia)</p>	<p>اختلالات الکترولیتی (Electrolytes Disturbance)</p>
<p>کوتاه شدن فاصله QT (QT shortened) کوتاه شدن قطعه ST (ST shortened) طولانی شدن فاصله PR (PR prolonged)</p> 	<p>هیپرکلسمی (Hypercalcemia)</p>	



Hyperkalemia



میزان نرمال K: 3.5-5 mEq/L
 علل هایپرکالمی \Leftarrow دریافت بیش از حد دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم - آسیب وسیع سلولی - اسیدوز تنفسی یا متابولیک
 امواج T نوک تیز و باریک
 ST depression
 طولانی شدن قطعه ST (prolonged ST, flatted ST segment)
 کوتاه شدن فاصله QT
 طولانی شدن فاصله PR
 ناپدید شدن امواج P (Flat or absent P)
 کمپلکس QRS طویل شده و سرانجام تجزیه می گردد (Widened) QRS

هایپرکالمی
(Hyperkalemia)

امواج T صاف یا وارونه
 ST depression

ظاهر شدن موج U (علامت اختصاصی) (U Wave appearance)

هایپوکالمی حساسیت به دیژیتال ها را افزایش می دهد (افزایش احتمال مسمومیت با دیژیتال ها)

هایپوکالمی
(Hypokalemia)

