

بسم الله الرحمن الرحيم



Esmail Heidarani .

Assistant Professor of Trauma Research Center, Nursing Faculty, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran



تغییرات نوار قلب در :

ایسکمی (**ischemia**): افت قطعه ST با موج **T** معکوس
مقارن

آسیب (**injury**): در مراحل ابتدایی انفارکتوس قطعه **ST** بالا
می رود.

نکروز (**infarction**): وجود موج **Q** پاتولوژیک: حداقل
0.04 ثانیه عرض و یا بیش از $1/3$ ارتفاع R است
ایسکمی وسیع گذرا



تغییرات ECG در انفارکتوس حاد میوکارد

- هنگامیکه یکی از عروق خون رساننده به قسمتی از قلب دچار انسداد گردد، آن ناحیه دچار ایسکمی (ischemia) می شود.
- اگر انسداد برطرف نشود، از مرکز این ناحیه شروع به آسیب سلولی (Injury) می کند.
- در این مرحله اگر برای بیمار اقدامی صورت نگیرد تبدیل به نکروز می شود.
- این نکروز می تواند به مناطق ایسکمی و آسیب گسترش یابد یا در همان منطقه محدود شود.

تغییرات ECG در انفارکتوس حاد میوکارد

در قسمت ضایعه می توان سه منطقه پیدا کرد (از داخل به خارج):

۱- منطقه نکروز

۲- منطقه آسیب

۳- منطقه ایسکمی

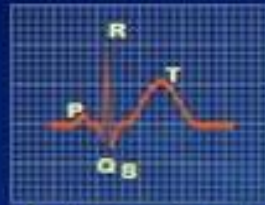
که هر یک از این مناطق بعلت تغییراتی که در مسیر دپلاریزه و رپلاریزه آنها ایجاد میشود علائم خاصی را در **ECG** نشان می دهد.

تغییرات ECG در انفارکتوس حاد STEMI

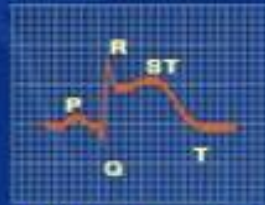
- در لیدهای سطح آسیب دیده ST elevation داریم.
- در لیدهای مقابل سطح آسیب دیده ST Depression داریم.
- در لیدهای سطح آسیب دیده Q Path ایجاد می شود.
- در لید های سطح آسیب دیده طول موج R کاهش می یابد.
- در لیدهای سطح آسیب دیده T معکوس داریم.

توالی تغییرات ECG در مراحل مختلف سکته قلبی

Sequence of changes in evolving AMI



1 minute after onset



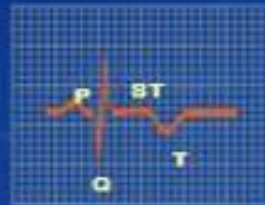
1 hour or so after onset



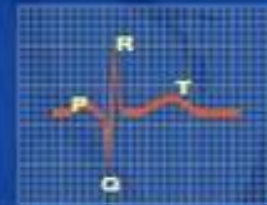
A few hours after onset



A day or so after onset



Later changes



A few months after AMI

چون تغییرات موج T معمولاً نشان دهنده فاز ایسکمی است و تغییرات قطعه ST نشان دهنده فاز Injury و تغییرات فاز اینفارکشن در Q و آن هم Q پاتولوژیک به دنبالش میگردیم.

ما عملاً دنبال ۳ شاخص در نوار قلب میگردیم به موج T نگاه میکنیم. ممکن است ۲ مرحله برای موج T پیش

بیاید. مرحله اول که باعث میشود موج T بلند و نوک (Peaking) تیز شود که اصطلاحاً به آن فاز Hyper Acute

میگویند و مرحله دوم بعد از این فاز موج T میتواند معکوس شود که اصطلاحاً T Inversion میگویند. دومین چیزی

که ما میتوانیم دنبالش بگردیم تغییرات مربوط به قطعه ST است و فرد دچار ST Elevation میشود و سومین تغییر

ظهور موج Q پاتولوژیک است. ممکن است هر سه این تغییرات بدون حضور دیگری رخ دهد و ما میتوانیم بیماری

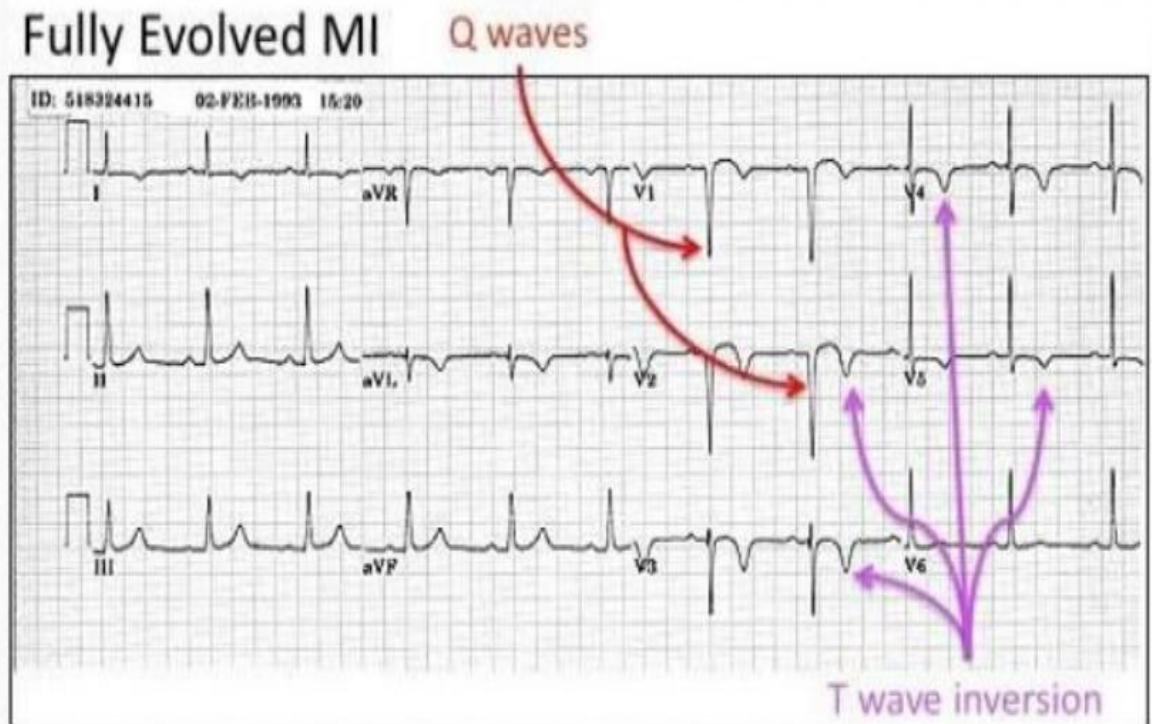
را داشته باشیم که ST صرفاً بالا باشد یعنی ST Elevation رخ داده باشد در صورتی که T نرمال است و هیچ اتفاق

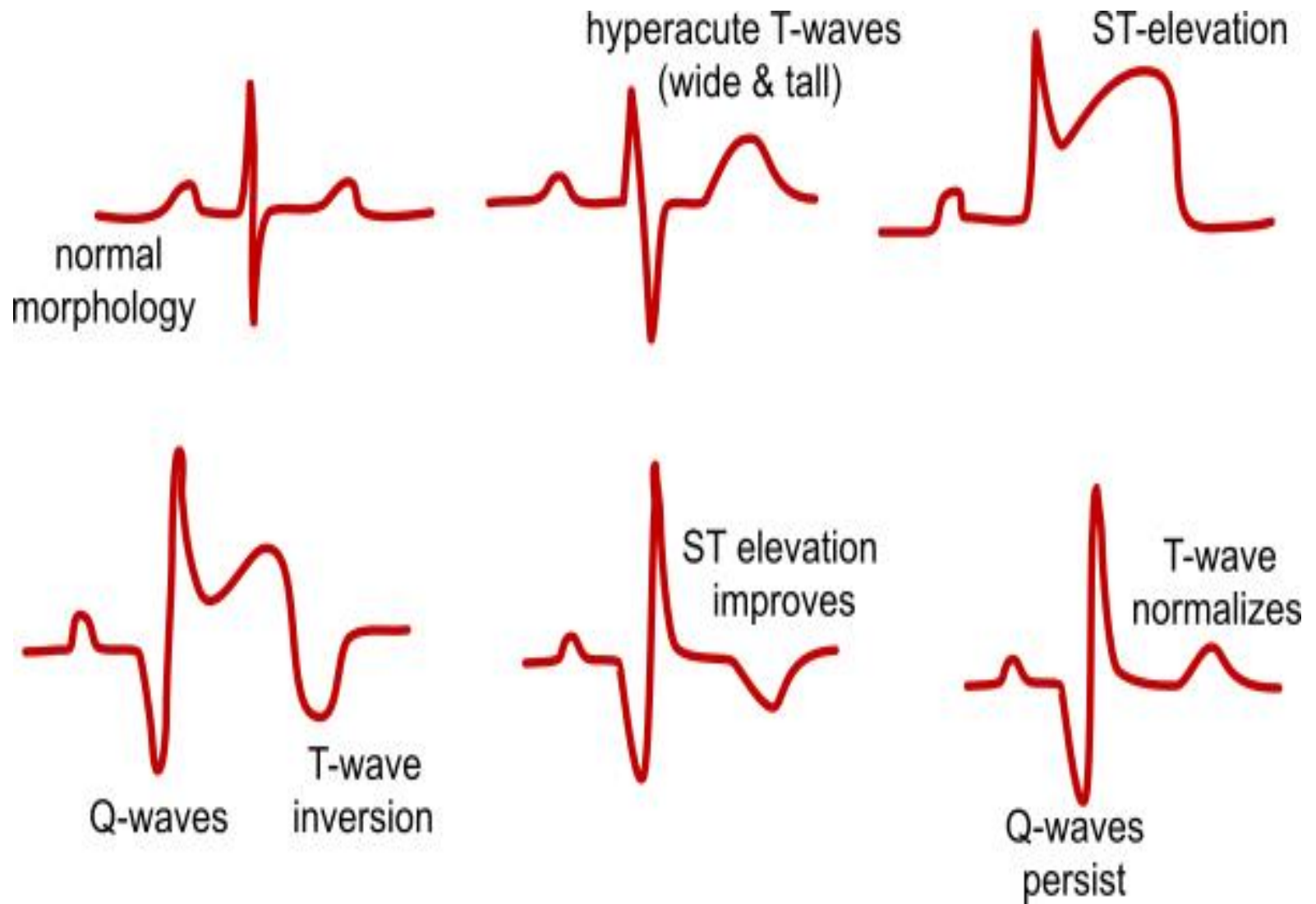
خاصی برای T نیفتاده است. بنابراین همیشه نمیتوان توقع داشت که اول تغییرات T را ببینیم بعد ST و بعد هم Q

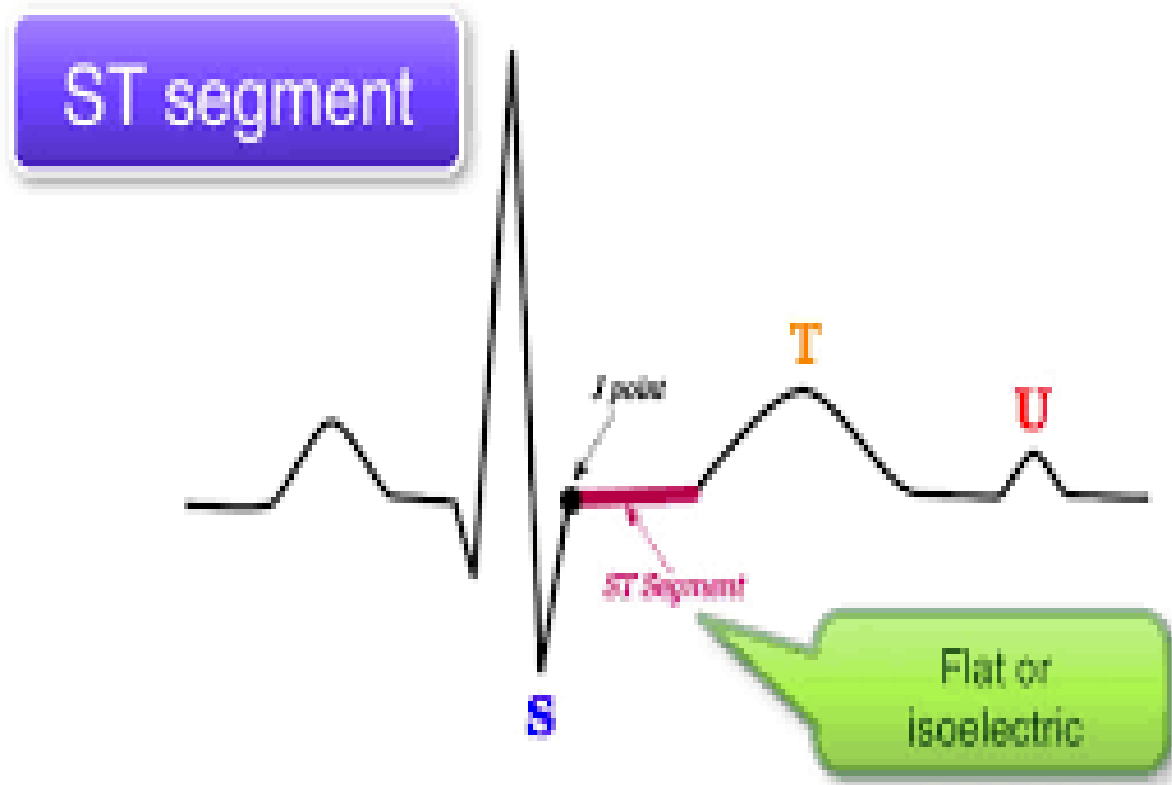
را ببینیم.

T-wave inversions associated with coronary artery disease

- previous MI

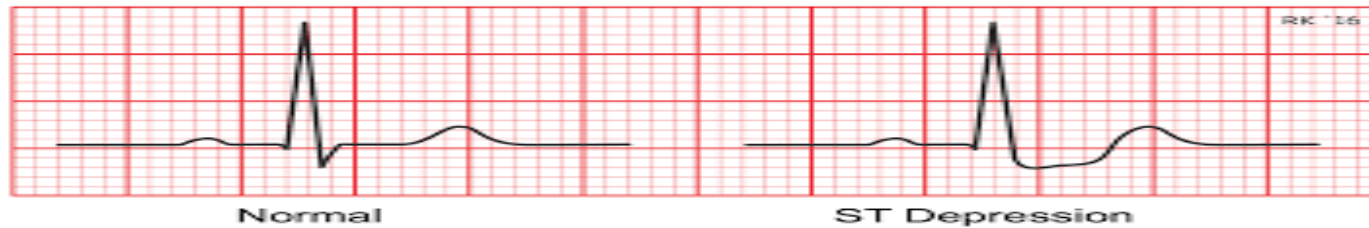






دومین تغییرات :

تغییرات قطعه ST که معمولاً بعد از فاز T معکوس یا Hyper Acute می باشد نشان دهنده ی مرحله Injury یا



آسیب می باشد.

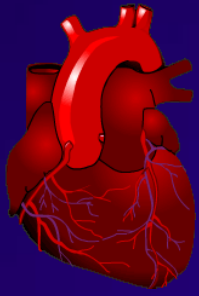
تغییرات ST معمولاً به دلیل درجاتی از آسیب سلولی که یک مرحله فراتر از بحث ایسکمی است که این مرحله هم قابل برگشت است .

- در بعضی موارد هم قطعه ی ST به سرعت به حالت قبل خود بر می گردد مواردی که بیمار MI کرده باشد یا دیر مراجعه کرده باشد یا به اصطلاح Neglect MI کرده باشد بعد از آن ST Elevation خود به خود نزول پیدا کرده و به سطح طبیعی قبل خود برگشته باشد .



موج Q پاتولوژیک

مثالی از موج Q معنی دار. پهنای آن (A) بیشتر از ۰/۰۴ ثانیه و عمق آن (B) بیشتر از یک سوم ارتفاع موج R است.

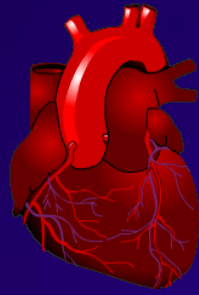


Myocardial Infarction

(MI)



Myocardial Infarction (MI)



تعریف:

ترومبوآمبولی

پارگی پلاکهای آترواسکلروزیس

اسپاسم کرونر

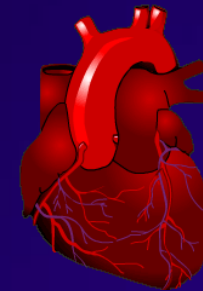
خونریز حاد

هیپوتانسیون شدید

مصرف کوکائین

اتیولوژی MI

پاتوفیزیولوژی MI



دانشگاه علوم پزشکی قم

✓ تا 6 ساعت بعد از MI تغییری در سلول قلبی نداریم

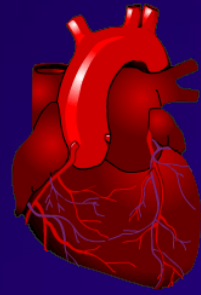
✓ بعد از 6 ساعت بدلیل ادم بینابینی سلول رنگ پریده می شود

✓ بعد از 24 ساعت بدلیل نکروز سلول قرمز رنگ می شود

✓ بعد از 3-4 روز سلول خاکستری رنگ می شود

✓ روز پنجم و ششم سلولهای نکروزه بدلیل بلع توسط ماکروفاژها نازک میگردند

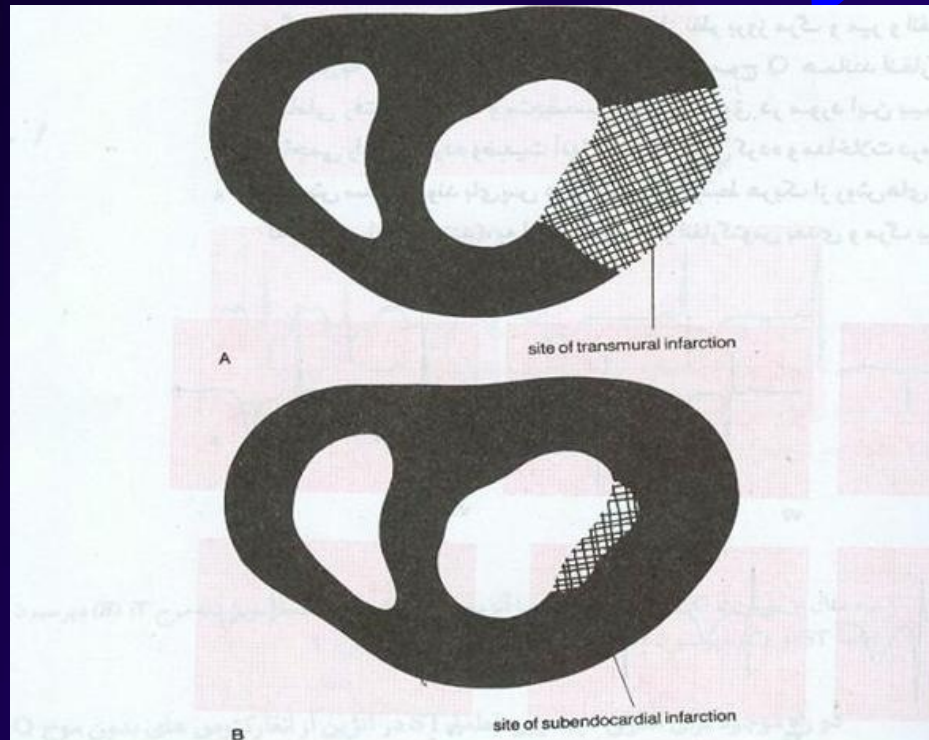
✓ از اوایل هفته دوم تشکیل بافت فیبروزی آغاز و تا 6 هفته طول می کشد



Transmural

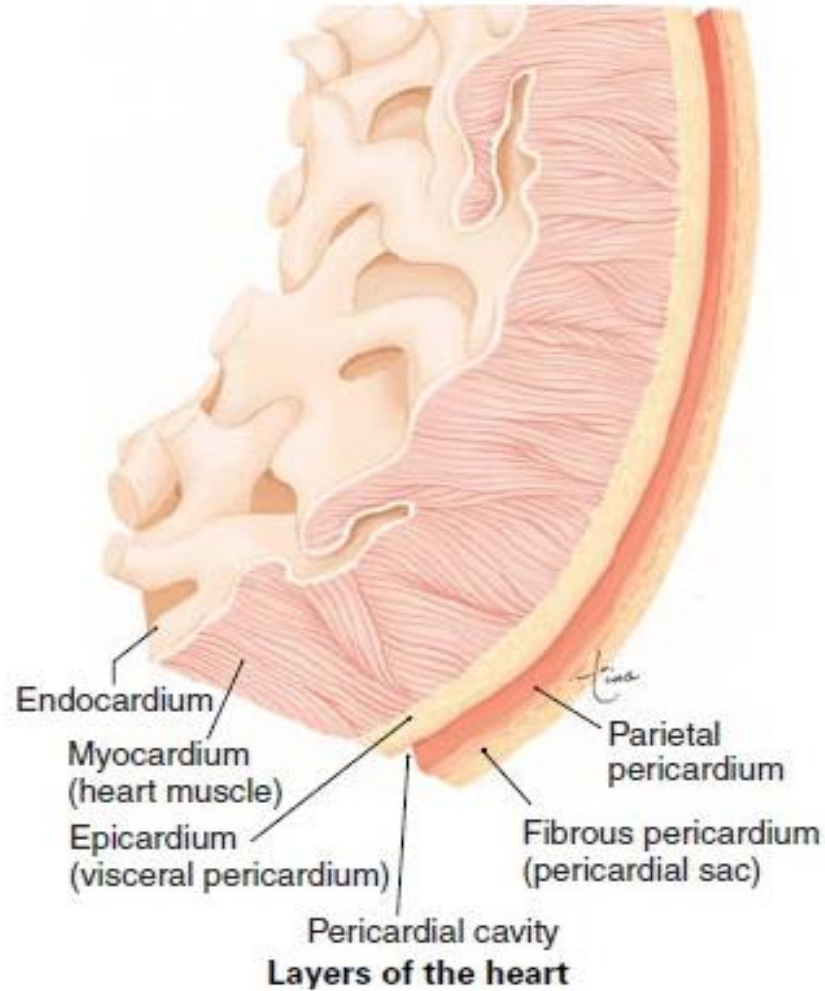
Nontransmural

طبقه بندی MI



طبقه بندی MI

انفارکتوس میوکارد براساس ناحیه انفارکته در عضله به چهار نوع تقسیم می کنند.



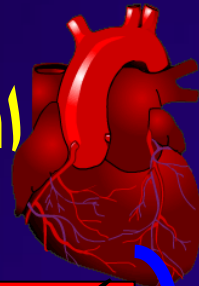
✓ **انفارکتوس ترانس مورال** : شامل نکروز کلیه لایه های قلب یعنی **اندوکارد** ، **میوکارد** و **ایپیکارد** است . تغییرات الکتروکاردیوگرافیکی به صورت ایجاد موج **Q پاتولوژیک** و برجسته شدن **قطعه ST** است . علائم بالینی آن می تواند شامل علائم نارسایی قلبی ، ترومبوس مورال و پریکاردیت باشد.

✓ **انفارکتوس ترانس مورال** : شامل نکروز کلیه لایه های قلب یعنی **اندوکارد** ، **میوکارد** و **اپیکارد** است . تغییرات الکتروکاردیوگرافیکی به صورت ایجاد موج **Q پاتولوژیک** و برجسته شدن **قطعه ST** است . علائم بالینی آن می تواند شامل علائم نارسایی قلبی ، ترومبوس مورال و پریکاردیت باشد.



دانشگاه علوم پزشکی قم

افرادی که شانس زنده ماندن آنها کم است



✓ سالمندان بالای 80 سال (60% آنها می میرند)

✓ همراه بودن سایر بیماریها (دیابت ، بیماریهای تنفسی ،)

✓ وجود MI قبلی

✓ وقوع انفارکتوس سطح قدامی قلب (30% آنها می میرند)

✓ فشار خون سیستولیک کمتر از 55 میلی متر جیوه هنگام بستری شدن

علت مرگ بعد از MI

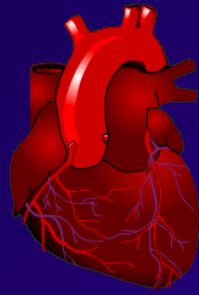
4- پارگی قلب

3- کاردیوژنیک شوک

2- نارسایی قلبی

1- دیس ریتمی قلبی

علايم باليني MI



درد قفسه سينه

اضطراب

تاكي پنه

تاكيكاردی-هيپرتانسیون يا براديكاردی- هيپوتانسیون

تهوع ، استفراغ

آروغ زدن

عرق سرد

سكسكه فراوان

نبض نامنظم

بيقرارى ، عصبانيت

افسردگى ، انكار

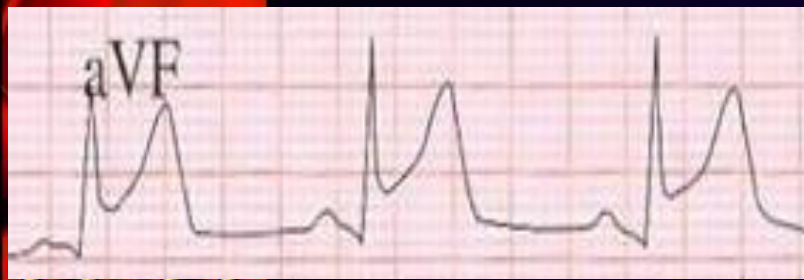
پوست رنگ پريده

سرگيجه ، سبكي سر

ECG



دانشگاه علوم پزشکی قم



Hyper acute
T Tall (over 50% of R)



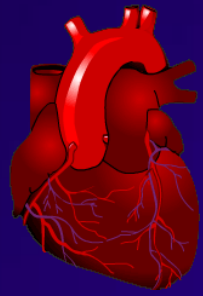
Acute
Q , ST elevation, T invert



Recent
Q , T invert

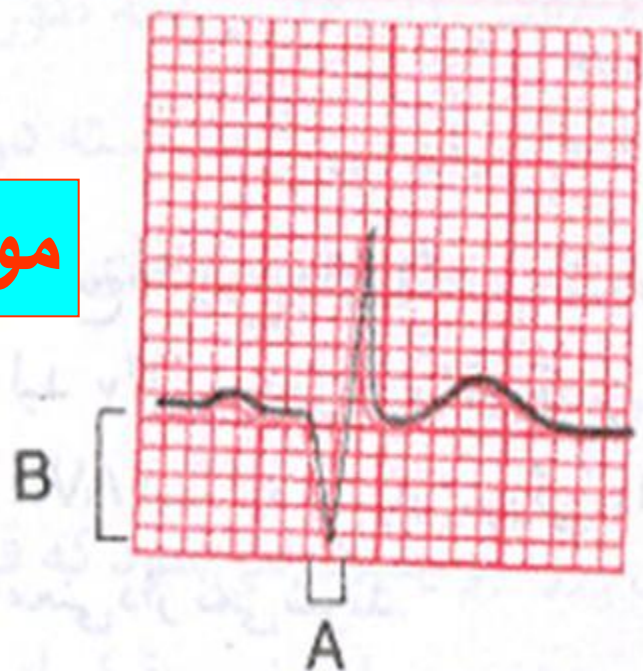


Old
Q wave



مراحل
MI
در
ECG

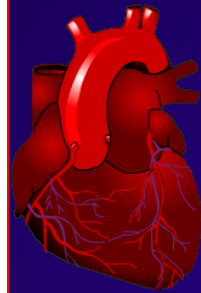
موج Q پاتولوژیک



مثالی از موج Q معنی دار. پهنای آن (A) بیشتر از 0.04 ثانیه و عمق آن (B) بیشتر از یک سوم ارتفاع موج R است.



شکوه علوم پزشکی جمهوری اسلامی ایران



I , AVL HIGH .LAT

V5 , V6 Low LAT

I , AVL , V5 , V6 LAT

I , AVL , V3 , V4 , V5 , V6 ANT.LAT

I , AVL , V1 , V2 , V3 , V4 , V5 , V6 ...Extensive

II , III , AVF INFERIOR

V1 , V2 SEPTAL

V1 , V2 , V3 , V4 ANT.SEPTAL

V1 , V2 , V3 , V4 , V5 , V6ANTERIOR

V2 , V3 , V4 , V5 Apical

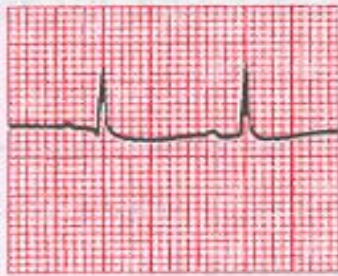
V3R , V4R , V5R , V6R RV , INFARCTION

نواحی

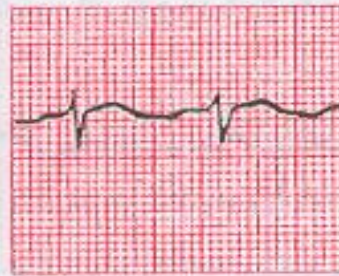
MI

در

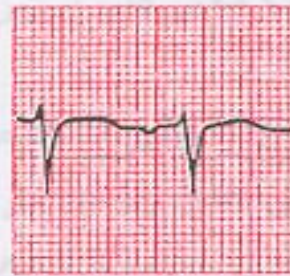
ECG



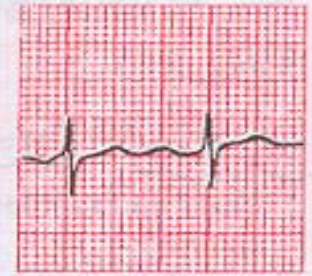
I



aVR



V1



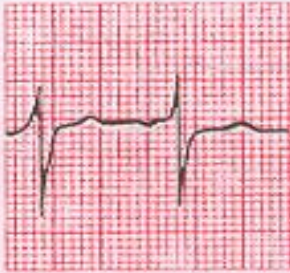
V4



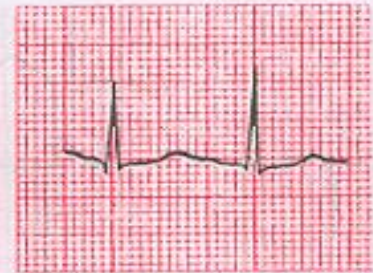
II



aVL



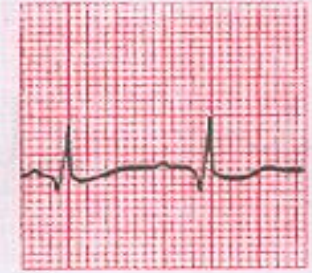
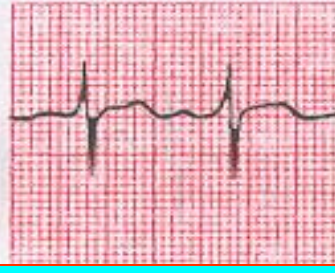
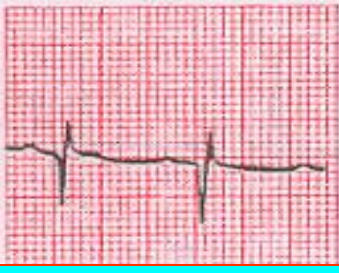
V2



V5



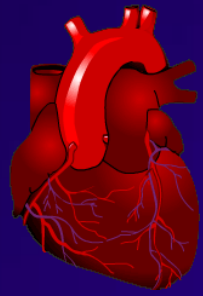
III



V6

+

Recent inferior MI



علائم پاراکلینیکی MI



افزایش آنزیمهای قلبی

افزایش تروپونین

افزایش میوگلوبین (Mgb)

نام آنزیم	شروع	پیک	کاهش
CPK(mb)	4-8 ساعت	12-24 ساعت	3-4 روز
Myoglobin	1-3 ساعت	4-12 ساعت	12 ساعت
Troponin(I)	3-4 ساعت	4-24 ساعت	1-3 هفته

کاهش قدرت انقباضی قلب

ادم حاد ریه

ترومبوآمبولی

کاردیوژنیک شوک

پریکاردیت (زودرس، دیررس)

پارگی قلب

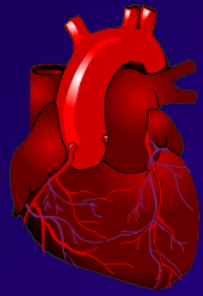
پارگی پاپیلری ماسل

آنوریسم بطنی

VSD

مکانیکی

عوارض
MI



دیس ریتمی

بلوکهای قلبی

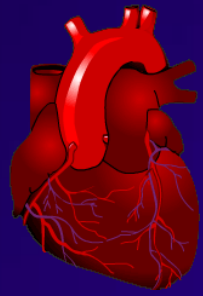
الکتریکی



دانشگاه علوم پزشکی قم

A ventricular septal defect (**VSD**) is a hole between the right and left pumping chambers of the heart.

درمان MI



1- حفظ سلامت میوکارد

2- کنترل درد

3- پیشگیری و کنترل عوارض

اهداف درمان

درمان MI

Statins

CBR

O2

Nitrates

تسکین درد

Beta blockers

Calcium blocker

ACE
inhibitors

Anticoagulant

laxative

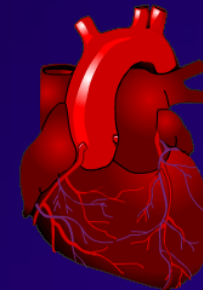
Anti platelet

رژیم غذایی

Anti anxiety

Thrombolytic therapy

مراقبت های پرستاری



دانشگاه علوم پزشکی قم

آموزش به بیمار

کاهش درد

کاهش اختلال در خواب

کاهش اضطراب

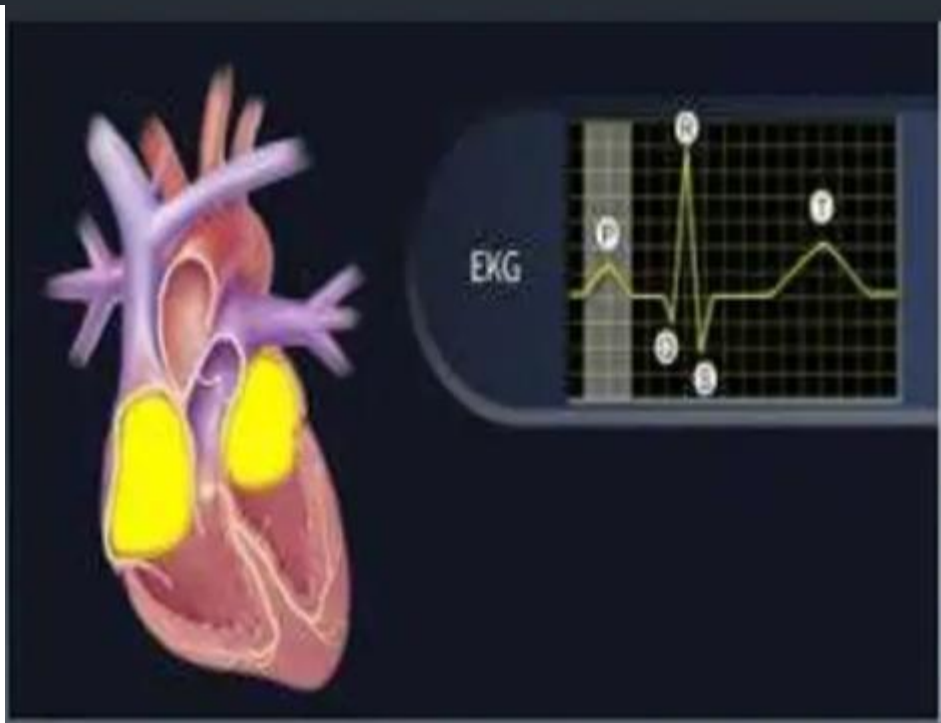
پیشگیری از کاهش بازده قلبی

پیشگیری از بروز دیس ریتمی و MI

مدیریت تاکی آریتمی های خطرناک دهلیزی و بطنی



PRESENTATION ON ATRIAL ARRHYTHMIAS



ARRHYTHMIA

HOW TO RECOGNIZE ARRHYTHMIA?

What is the QRS **rate**?

Are the QRS complexes **regular**?

Is the QRS **broad or narrow**?

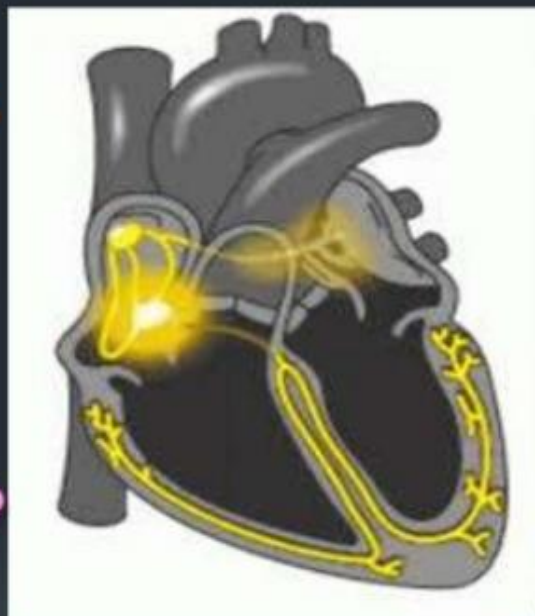
Are there **P waves**?

What is the **P:QRS** relation?

What is meant by arrhythmias?

Too fast
(Tachycardia)

Too slow
(Bradycardia)



Irregularly
(Fibrillation
or
Flutter)

Too early
(premature)

BRADYARRHYTHMIAS

1. Sinus bradycardia

1. Atrioventricular (AV) block

- First degree
- Second degree
Types 1 (Wenkenbach) / Type 2
- Third degree

1- ریتم نرمال سینوسی (Normal Sinus Rhythm)



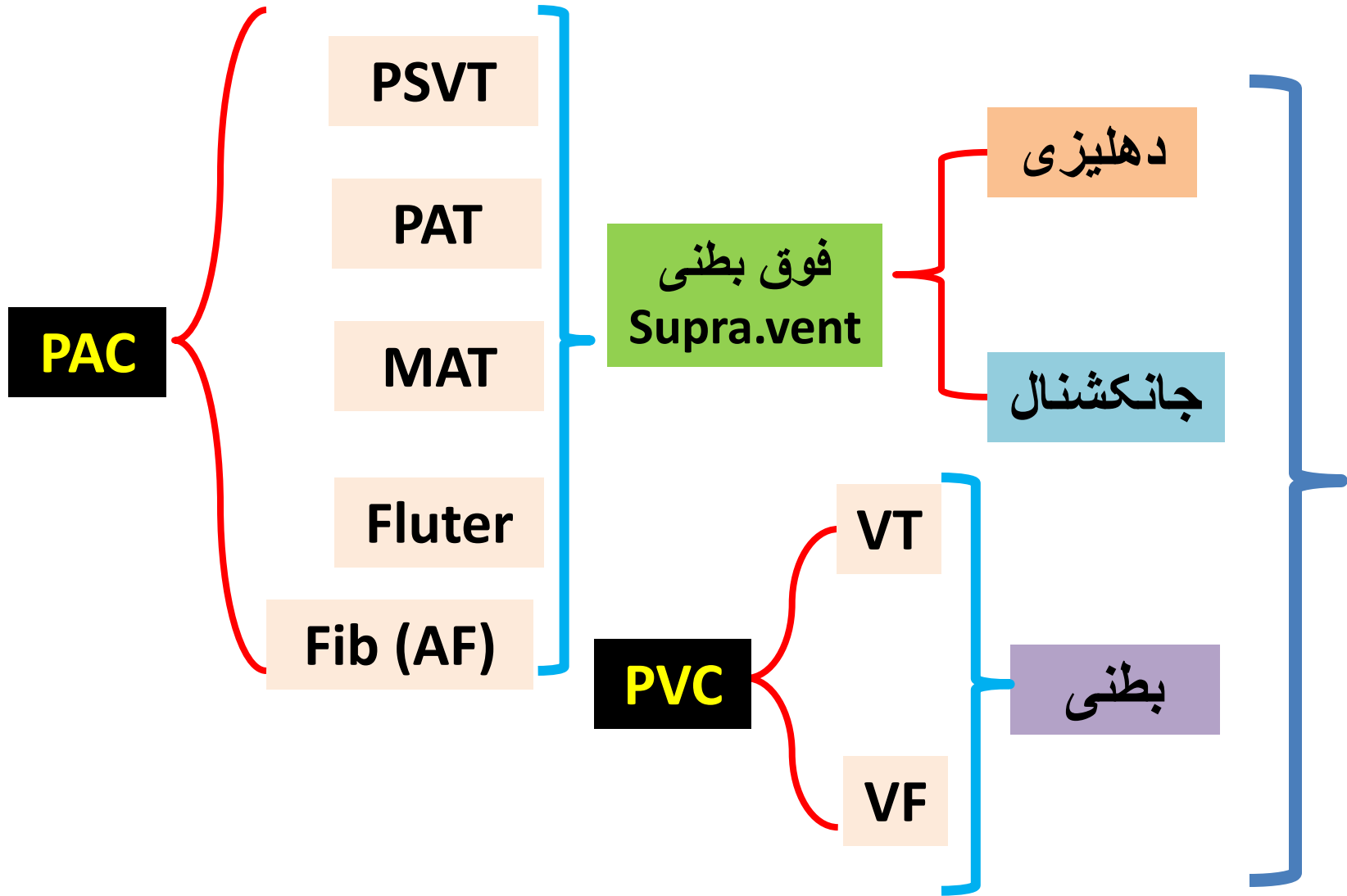
خصوصیات الکتروکاردیوگرام

سرعت	60 تا 100 بار در دقیقه
نظم	کاملاً منظم
امواج P	یک شکل، مثبت، نسبت 1:1
فاصله PR	0/12-0/2 ثانیه، ثابت
عرض QRS	0/04-0/12 ثانیه، ثابت

jalili.dr@gmail.com

eheidaranlu@gmail.com

دیس ریتمی های شایع



2- برادیکاردی سینوسی (Sinus Bradycardia)



سرعت	کمتر از 60
نظم	کاملاً منظم
امواج P	یک شکل، مثبت، نسبت 1:1
فاصله PR	0/12-0/2 ثانیه، ثابت
عرض QRS	0/04-0/12 ثانیه، ثابت

خصوصیات الکتروکاردیوگرام

2- برادیکاردی سینوسی (Sinus Bradycardia)

• درمان:

- معمولاً احتیاج به درمان خاصی ندارد؛ مگر اینکه باعث اختلال در وضعیت همودینامیکی شده باشد. در قدم اول تلاش می‌شود تا علت ایجاد این ریتم مشخص، و در جهت حذف و اصلاح آن اقدام شود. برای درمان معمولاً از داروی آتروپین به شکل داخل وریدی و در مواردی نیز از کاتهکولامین‌ها یا دوپامین استفاده می‌گردد. در موارد نادر احتیاج به استفاده از پیس‌میکر می‌باشد.

SINUS BRADYCARDIA

Sinus Bradycardia



Rate	<60 per minute
QRS Complex	Normal
Rhythm	Regular Sinus
P Wave	Present, every P wave followed by QRS complex

CAUSES OF BRADYCARDIA

Intrinsic causes

Sick sinus syndrome
Conduction system disease
Coronary artery disease
Cardiomyopathy
Infiltrative disorders
Collagen vascular disease
Inflammatory processes
Surgical trauma

Extrinsic causes

Drugs
Autonomic influences
Electrolyte disturbances
Hypothyroidism
Stroke
Increased intracranial pressure
Hypothermia
Sepsis
Athletic heart

3- تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia)



سرعت	بیشتر از 100
نظم	کاملاً منظم
امواج P	یک شکل، مثبت، نسبت 1:1
فاصله PR	0/12-0/2 ثانیه، ثابت
عرض QRS	0/04-0/12 ثانیه، ثابت

خصوصیات الکتروکاردیوگرام

3- تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia)



- درمان

- این ریتم نیز همانند برادیکاردی سینوسی، در صورت عدم ایجاد اختلال در وضعیت همودینامیکی احتیاج به درمان خاصی ندارد و فقط در جهت شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اقدام می شود. در مواردی که بیمار دچار علائم همودینامیکی شده باشد، از داروهای مسدود کننده کانال های کلسیمی یا بتا بلاکرها استفاده می شود.

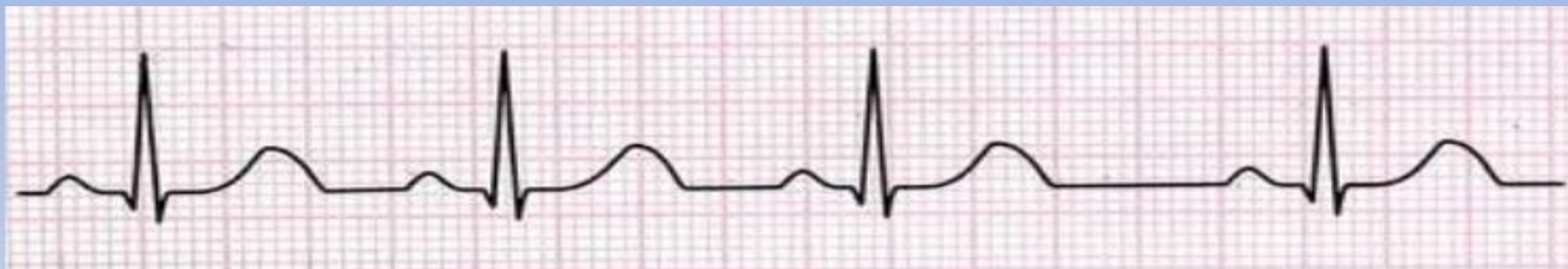
4- آریتمی سینوسی (Sinus Arrhythmia)



سرعت	60 تا 100 بار در دقیقه
نظم	بی‌نظمی منظم (در زمان دم فواصل R-R کوتاه و در زمان بازدم فواصل R-R بلند می‌شود)
امواج P	یک شکل، مثبت، نسبت 1:1
فاصله PR	0/12-0/2 ثانیه، ثابت
عرض QRS	0/04-0/12 ثانیه، ثابت

خصوصیات الکتروکاردیوگرام

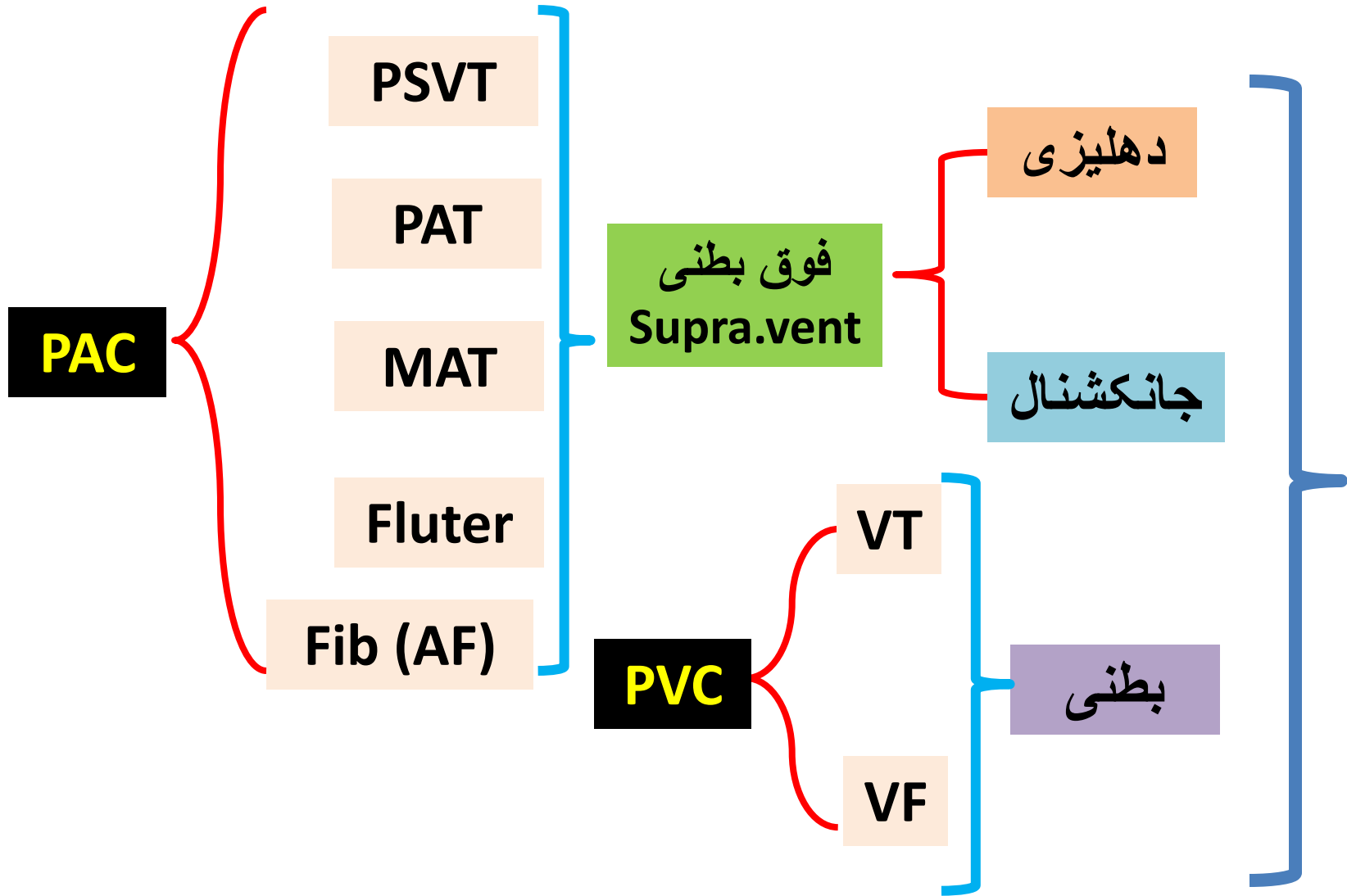
4- آریتمی سینوسی (Sinus Arrhythmia)



• درمان

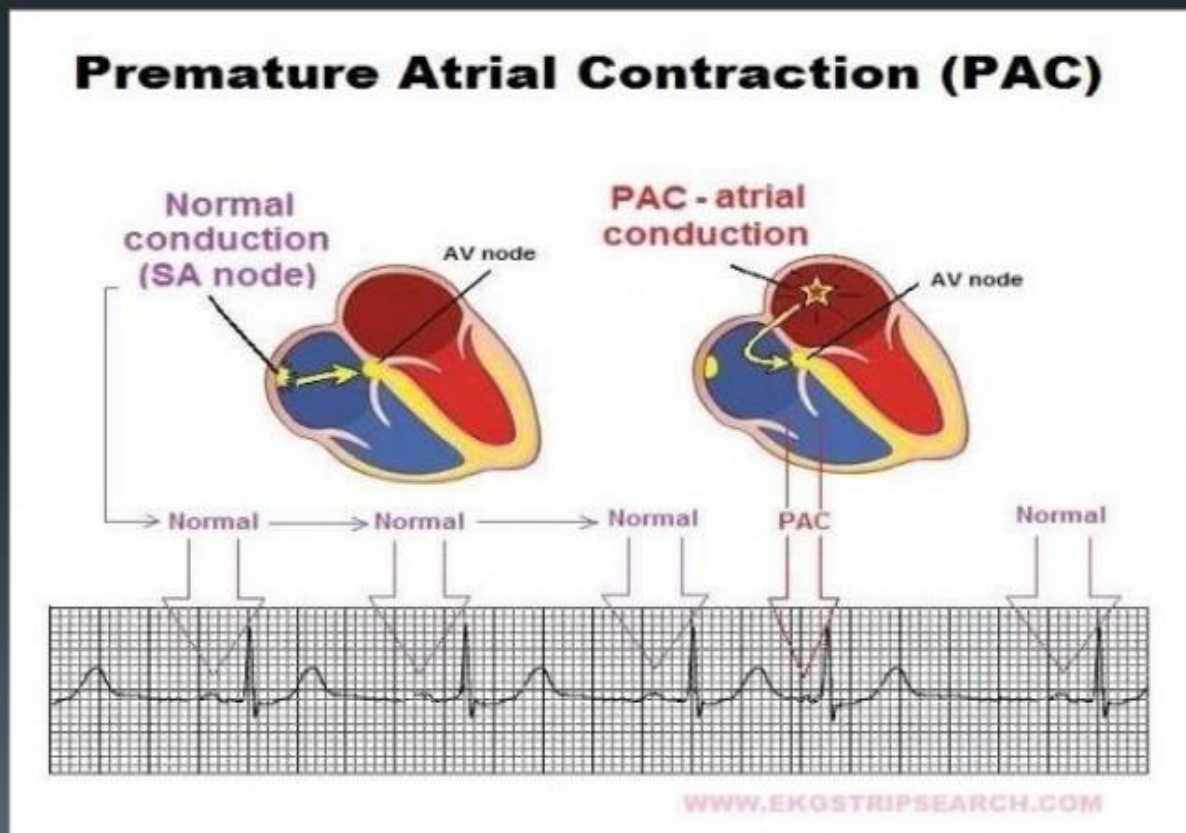
• این بی‌نظمی معمولاً احتیاج به درمان ندارد.

دیس ریتمی های شایع



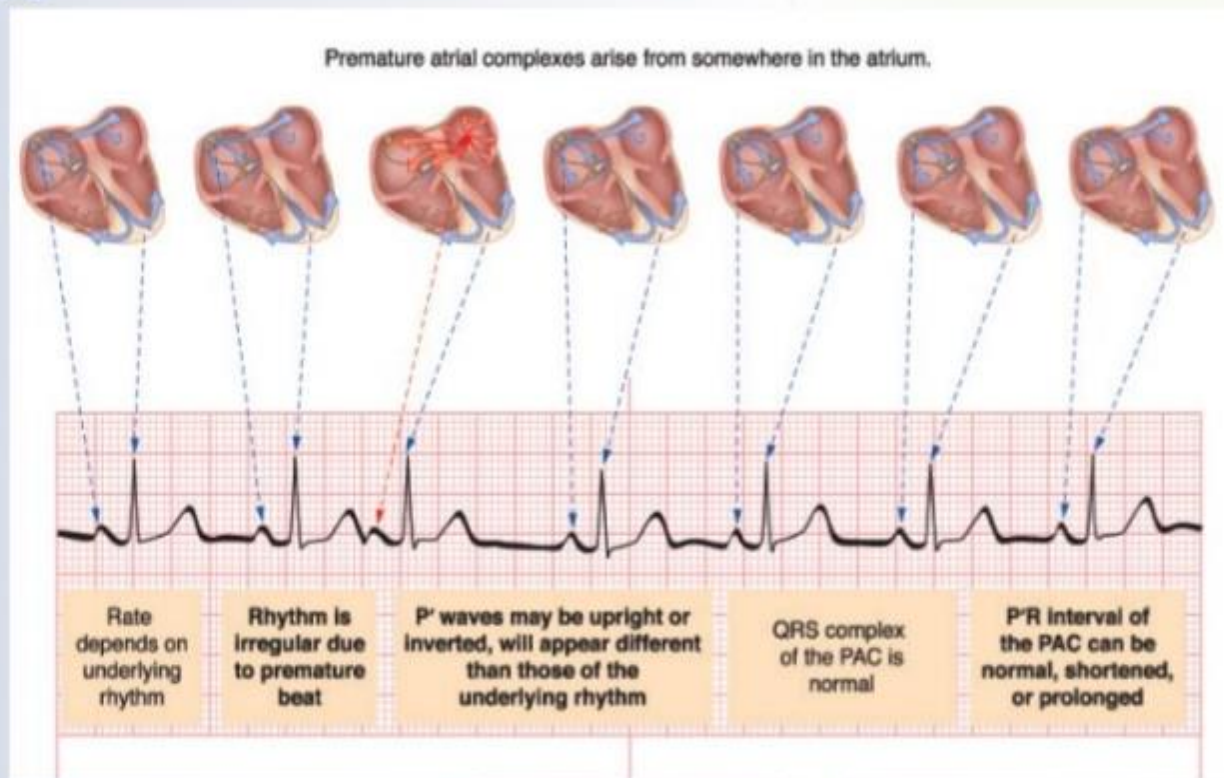
Premature atrial complexes (pacs):

- An atrial premature complexes results from **premature**, **ectopic**, **supraventricular impulse** that originates somewhere in the atria **outside of the SA node**



Premature Atrial Complexes (PACs)

- Early ectopic beats that originate outside the SA node



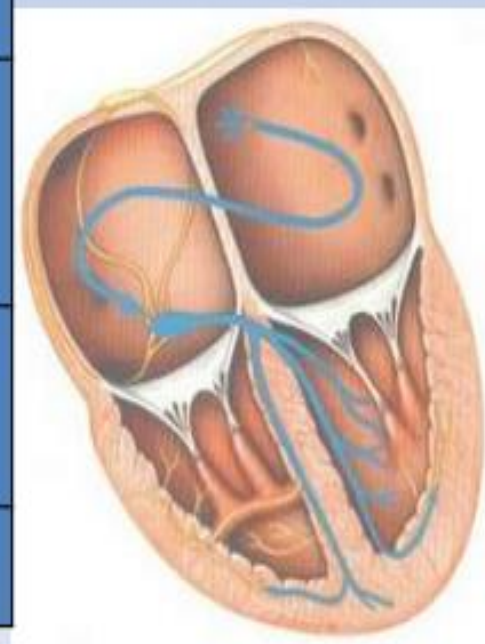
7- ضربان زودرس دهلیزی

(Premature Atrial Contracture/ PAC)



خصوصیات الکتروکاردیوگرام

سرعت	60-100 بار در دقیقه
نظم	گاهی نامنظم
امواج P	یک موج P زودرس دیده می شود که از نظر شکل با بقیه P ها متفاوت است، نسبت 1:1
فواصل PR	PR مربوط به P زودرس با بقیه فواصل PR متفاوت است
عرض QRS	معمولاً 0/04-0/12 ثانیه



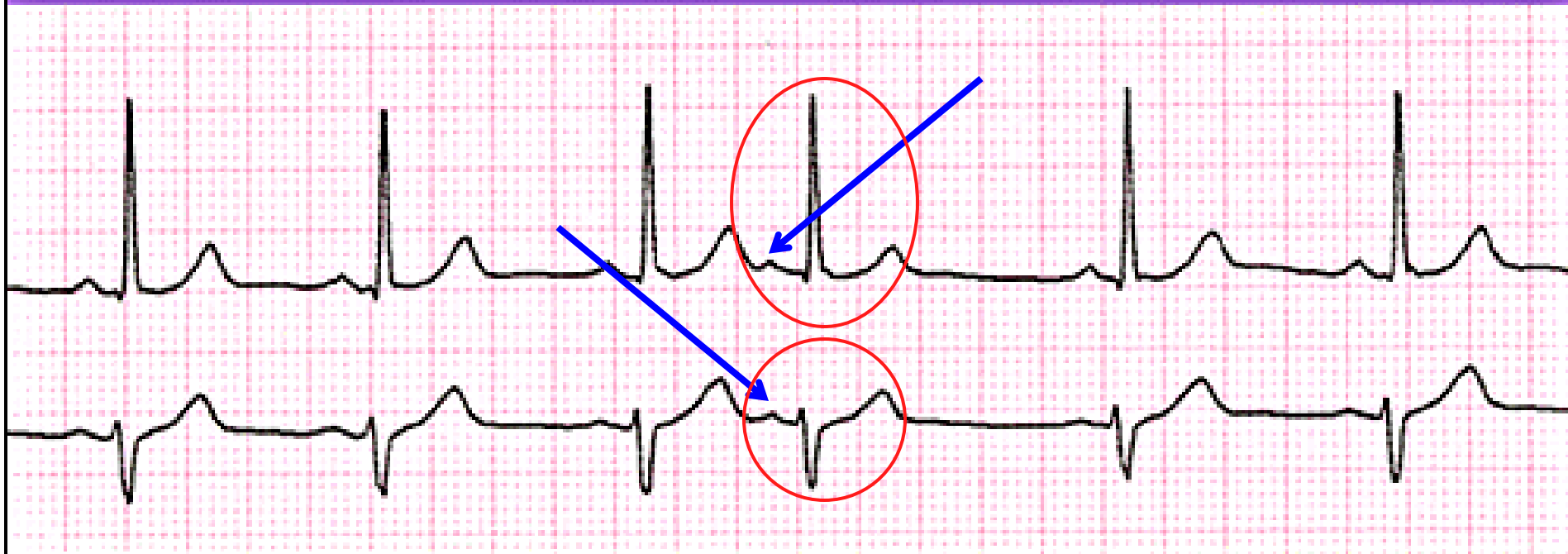
7- ضربان زودرس دهلیزی (Premature Atrial Contracture/ PAC)



- درمان
- - این بی نظمی نیز مانند بسیاری از بی نظمی های دیگر، در صورت عدم ایجاد اختلالات همودینامیکی احتیاجی به درمان ندارد و فقط به شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اکتفا می شود.
- - در صورت زیاد بودن تعداد آن ها یا ایجاد اختلال در وضعیت همودینامیکی، از داروهایی نظیر مسدود کننده های کانال های کلسیمی، بتا بلاکرها و داروهای ضد اضطراب برای درمان این بی نظمی استفاده می شود.

PAC

Premature Atrial Contraction • Isolated PAC's: Occur Single



Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
N/A	Irregular	Premature & abnormal or hidden	<.20	<.12



علل ایجاد PAC

اکثراً علت بروز PAC قلبی نیست . عواملی نظیر استرس ، کم خوابی ، بد خوابی ، کشیدن سیگار ، مصرف الکل ، قهوه و کلاکاو ، خستگی و تحریکات عصبی عامل بروز آن هستند . اما عوامل بیماریزای زیر نیز می توانند منجر به بروز PAC شوند :

۱ . فشار زیاد روی دهلیز ها (انفارکتوس میوکارد ، هیپرتانسیون)

۲ . تیروتوکسیتوز

۳ . اختلالات مزمن دریچه ای قلب (بخصوص تنگی و نارسایی میترال)

۴ . نارسایی قلبی به هر علت

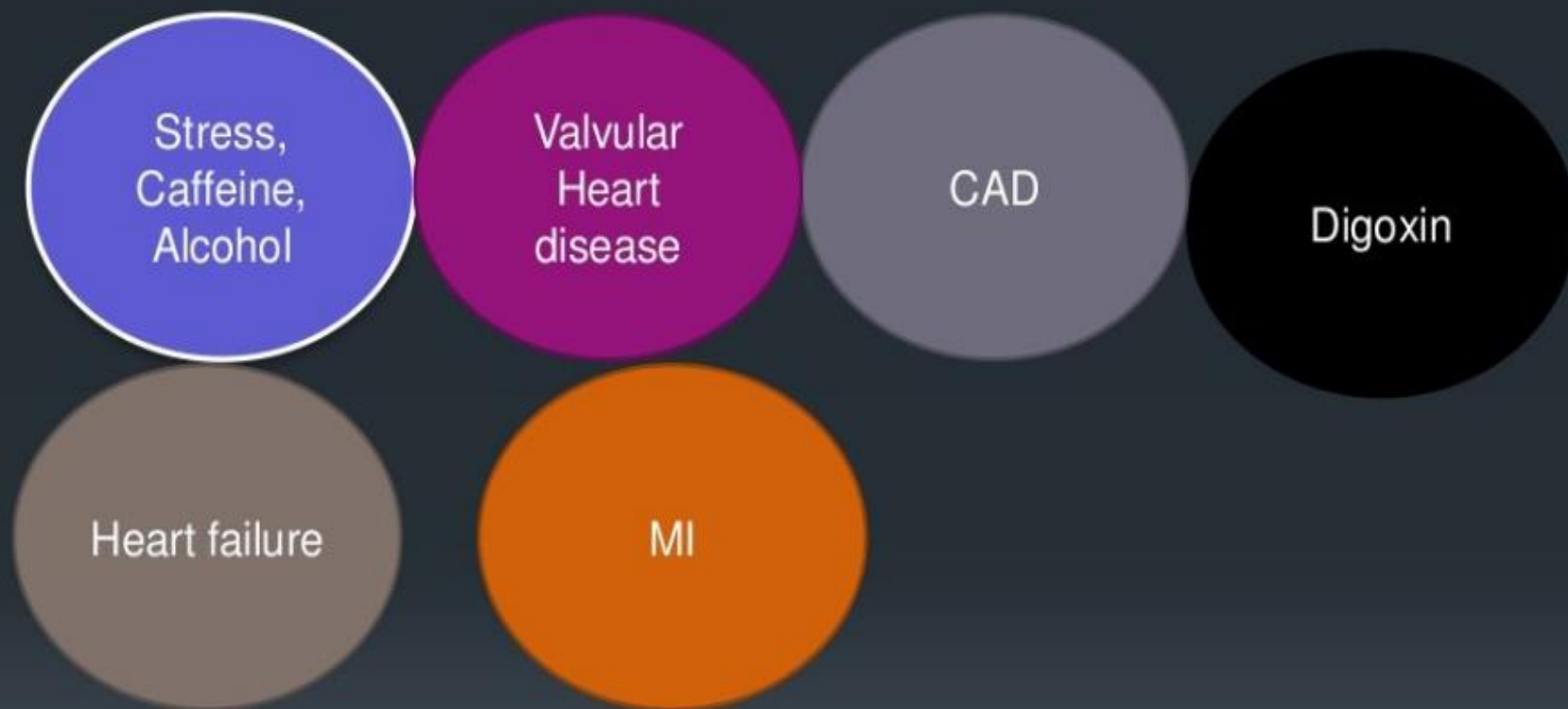
۵ . پرولاپس دریچه میترال

۶ . میوکاردیت

۷ . مصرف دیژیتال (تعداد آنها را افزایش می دهد)

- افراد قادر به فهمیدن ضربه PAC نیستند ، اما ضربه بعد از آن را که قوی تر است ، به صورت احساس ریزش دل حس می کنند .

ETIOLOGY OF PACs:



درمان

PAC معمولاً نیاز به درمان ندارد ، مگر آنکه :

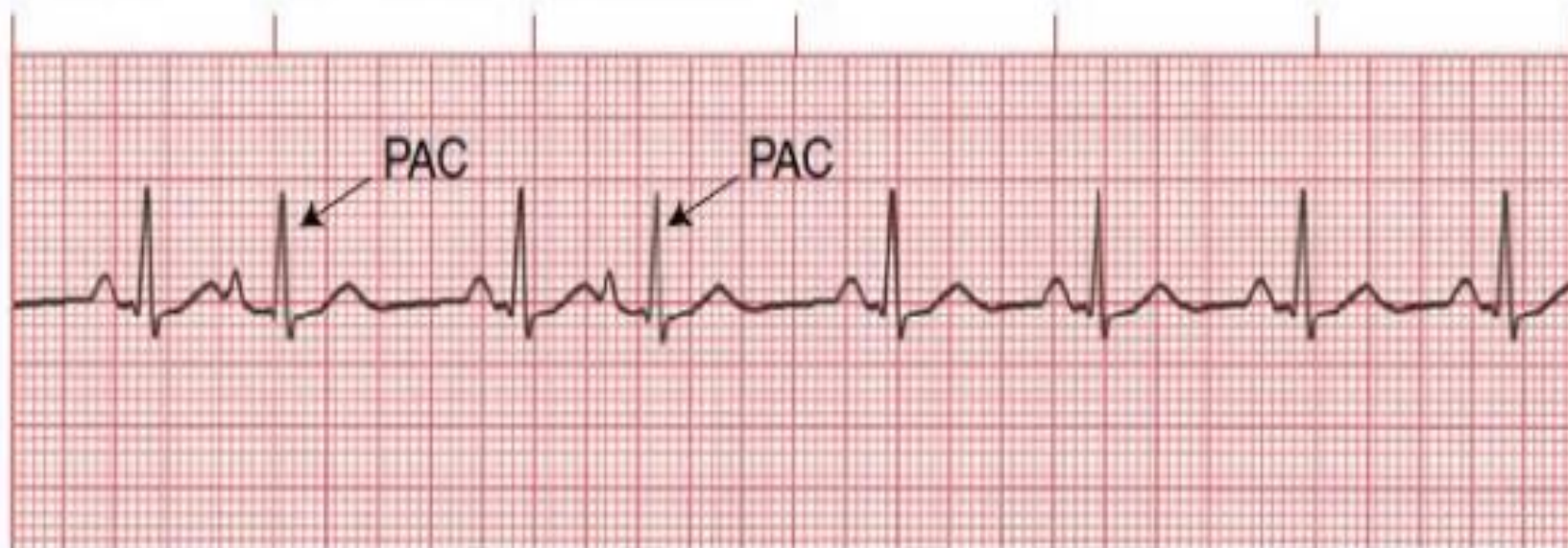
- بیمار علامت دار شود (تپش قلب)
 - آنقدر تعدادش زیاد شود که به افت برون ده قلبی بیانجامد
 - زمینه یک بیماری مهم قلبی باشد
 - در صورت لزوم می توان جهت کاهش فعالیت دهلیزی از دارو های بتابلوگر ، دیژیتال و کلسیم بلوگر استفاده کرد .
- اما درمان اولیه و اصلی ، از بین بردن **علت زمینه ای** است .

PAC: Nursing Implications

- ☞ Monitor serum potassium levels
- ☞ Monitor serum digoxin levels
- ☞ Monitor for CHF
- ☞ Eliminate causes
- ☞ Monitor for more arrhythmias

Premature Atrial Contraction (PAC)

- A single contraction occurs earlier than the next expected sinus contraction.
- After the PAC, sinus rhythm usually resumes.



Rate: Depends on rate of underlying rhythm

Rhythm: Irregular whenever a PAC occurs

P Waves: Present; in the PAC, may have a different shape

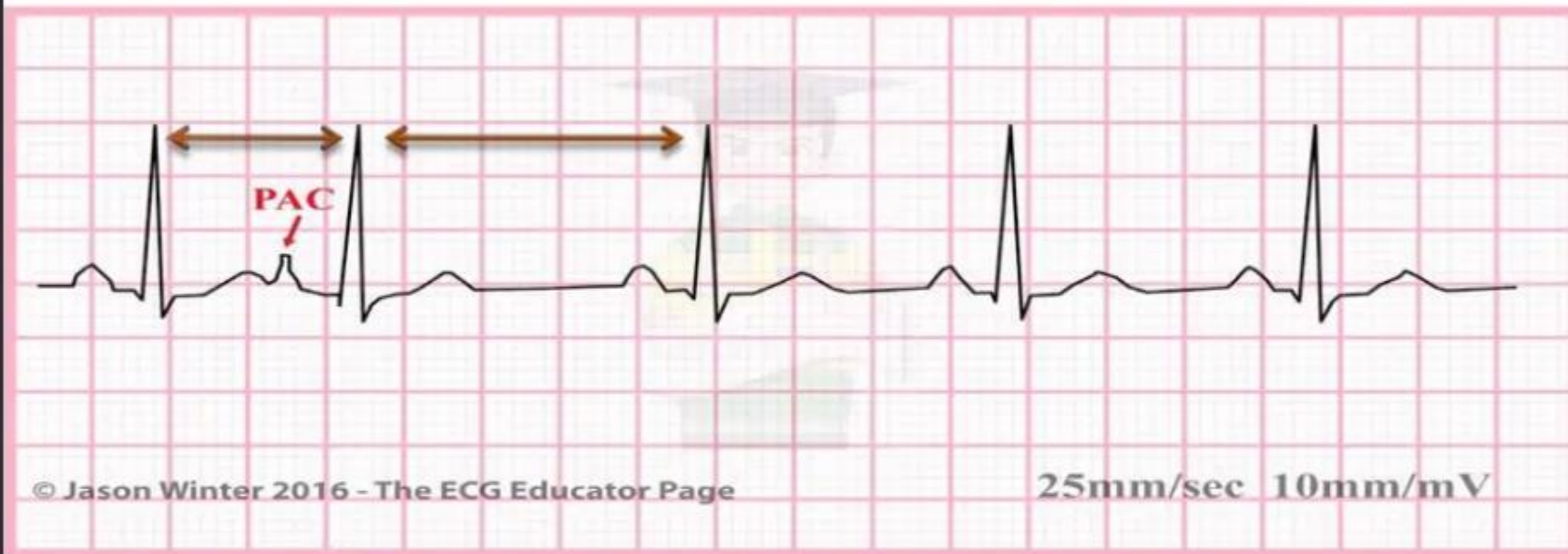
PR Interval: Varies in the PAC; otherwise normal (0.12–0.20 sec)

QRS: Normal (0.06–0.10 sec)

♥ **Clinical Tip:** In patients with heart disease, frequent PACs may precede paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT), atrial fibrillation (A-fib), or atrial flutter (A-flutter).

CHARACTERISTICS OF PACs:

Premature Atrial Contraction (PAC)

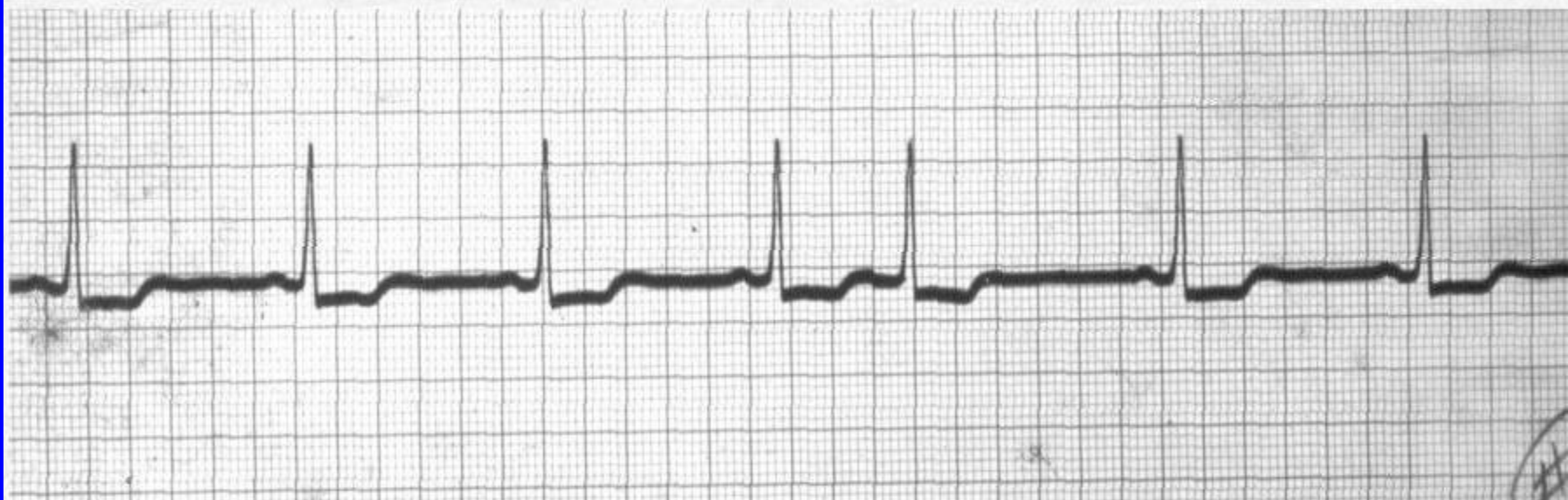


RATE	RHYTHM	P-WAVE	PR-INTERVAL	QRS COMPLEX
Usually Normal	Irregular	Premature and abnormal or hidden	Normal or prolong depends on prematurity	Normal or wide

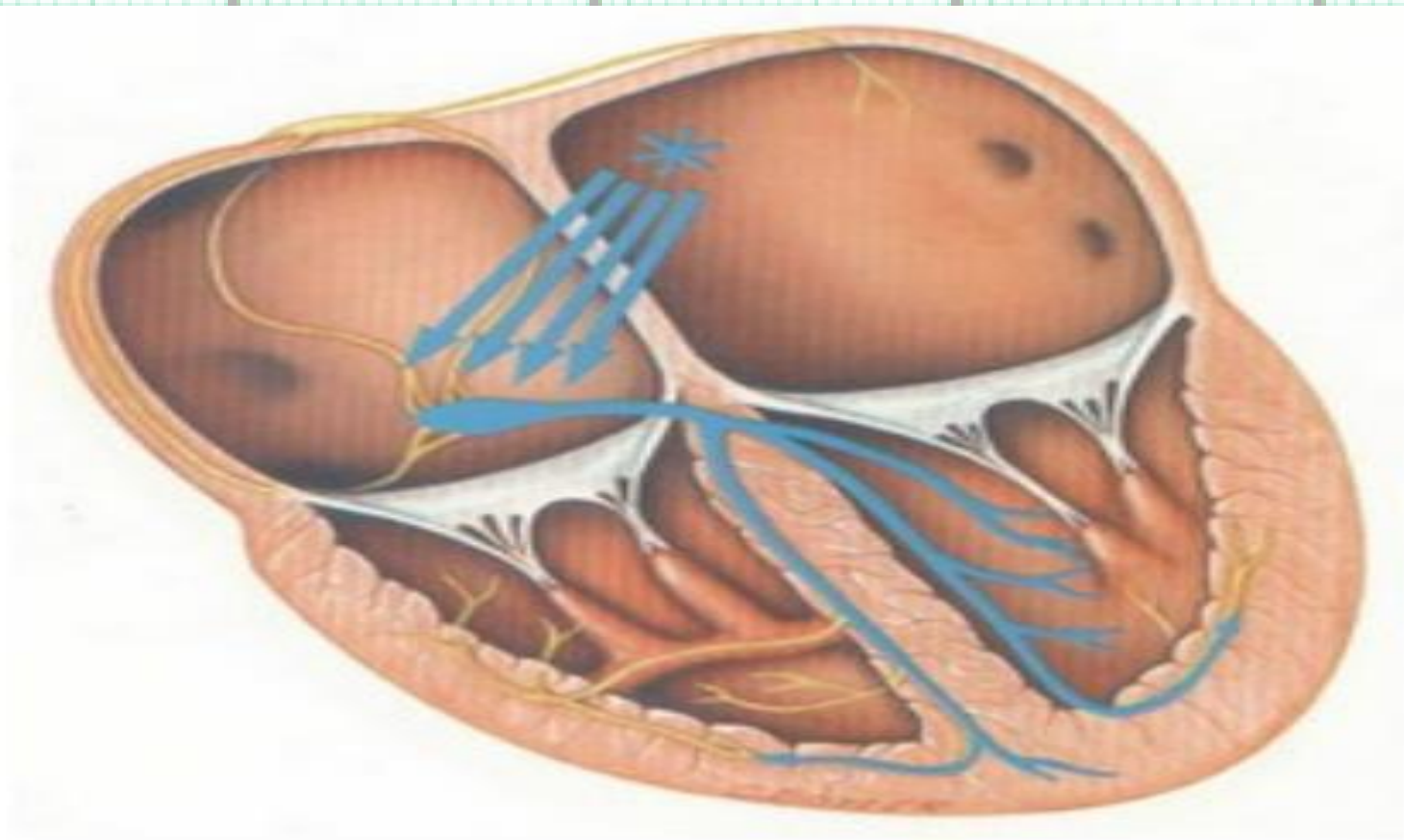
Premature Atrial Contraction (5th beat)



Premature Atrial Contraction (5th beat)



PSVT



تاکیکاردی ممله ای فوق بطنی : (Supraventricular Tachycardiya – PSVT)

در صورتی که سه و یا بیشتر از **اکستراسیستول دهلیزی** پشت سر هم ایجاد گردد ، تاکی کاردی ممله ای فوق بطنی ظاهر می شود که پیش از این به آن **تاکی کاردی ممله ای دهلیزی** یا PAT می گفتند . در این وضعیت تعداد ضربانات قلب سریعتر از تاکیکاردی سینوسی بوده ، بین **۱۵۰ تا ۲۵۰** ضربه در دقیقه است

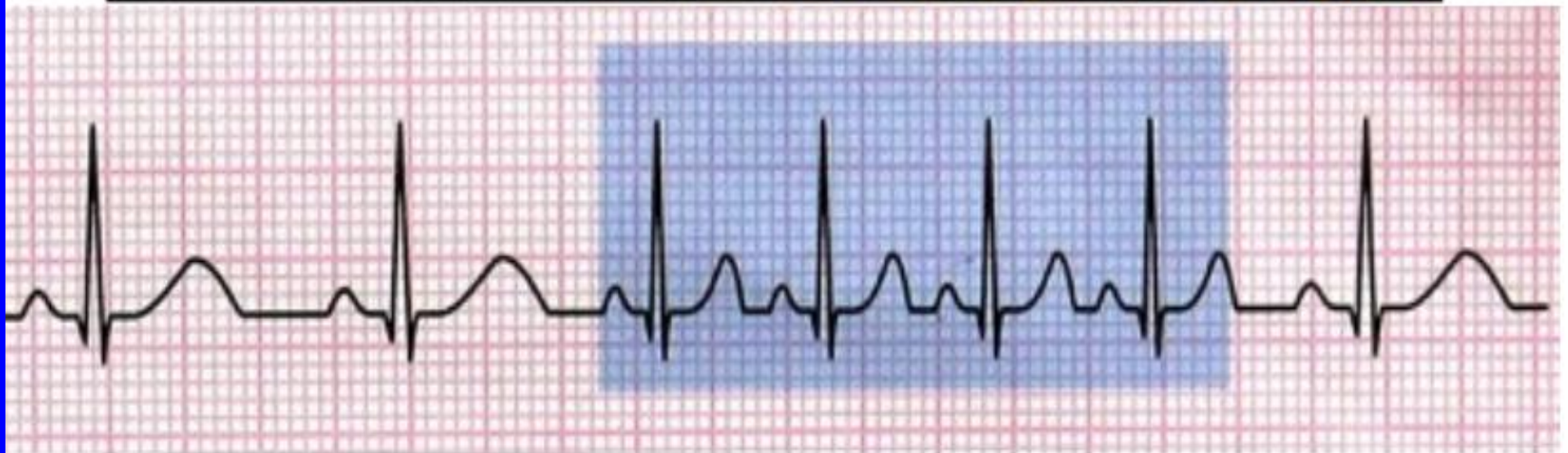
- از آنجا که هر نوع تاکی کاردی می تواند منجر به نارسایی نسبی عروق کرونر شود ، در **PSVT** ممکن است علائمی نظیر **سقوط قطعه ST** و **منفی شدن موج T** در لید هایی که دارای کمپلکس **QRS** مثبت هستند ، تظاهر کند
- هنگام بروز PSVT جهت جلوگیری از افزایش ریت بطنی درجاتی از **بلوک در گره AV** ایجاد می شود به طور طبیعی گره AV قادر به هدایت **۱۸۰ تا ۲۰۰** ایمپالس الکتریکی از دهلیز به طرف بطن ها است .

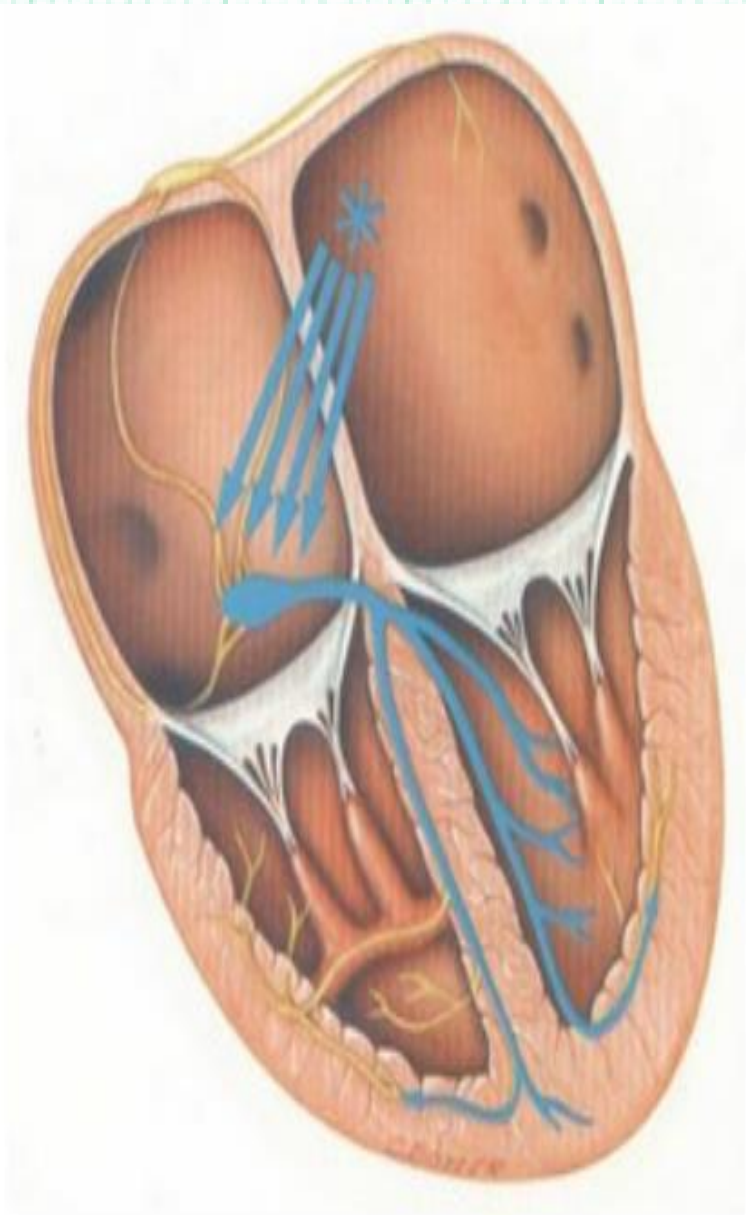
مشخصات الکتروکاردیوگرافیک PSVT

۱. ریت دهلیزی بین **۱۵۰ تا ۲۵۰** ضربه در دقیقه ، ریت بطنی بسته به اینکه درجاتی از بلوک AV وجود داشته باشد یا خیر ، می تواند آهسته تر از ریت دهلیزی باشد .
۲. ریتم **منظم** است مگر آنکه درجاتی از بلوک AV وجود داشته باشد
۳. شکل موج P **غیر طبیعی** و ممکن است روی موج T قبلی ، سوار شود .
۴. فاصله P-R معمولاً **کمتز** از حد طبیعی است
۵. کمپلکس QRS معمولاً **طبیعی** است
۶. شروع و پایان **ناگهانی** است

PSVT

سرعت	بیش از 100 بار در دقیقه (معمولاً 150-250)
نظم	منظم
امواج P	شکل امواج P با امواج P سینوسی فرق می‌کند، نسبت 1:1
فاصله PR	با فواصل PR ضربان‌های عادی متفاوت است
عرض QRS	معمولاً 0/04 تا 0/12 ثانیه





علل ایجاد PSVT

- نامعلوم
- هیپرتانسیون
- هیجان
- مصرف الکل
- خستگی
- انفارکتوس
- تیروتوکسیتوز
- سندرم W-P-W
- رماتیسم قلبی

درمان PSVT

تصمیمات درمانی وابسته به بروز یا عدم بروز **تغییرات همودینامیک** در بیمار است . در کلیه موارد ، در صورت ایجاد تغییرات همودینامیک ، اولین اقدام درمانی دادن **شوک کار دیوورژن** است . این شوک در ابتدا با ۲۵ ژول آغاز شده و در صورت عدم پاسخ بیمار و تصحیح ریتم ، مقدار آن به ۵۰ ، ۱۰۰ ، ۲۰۰ و ۳۶۰ ژول افزایش می یابد .

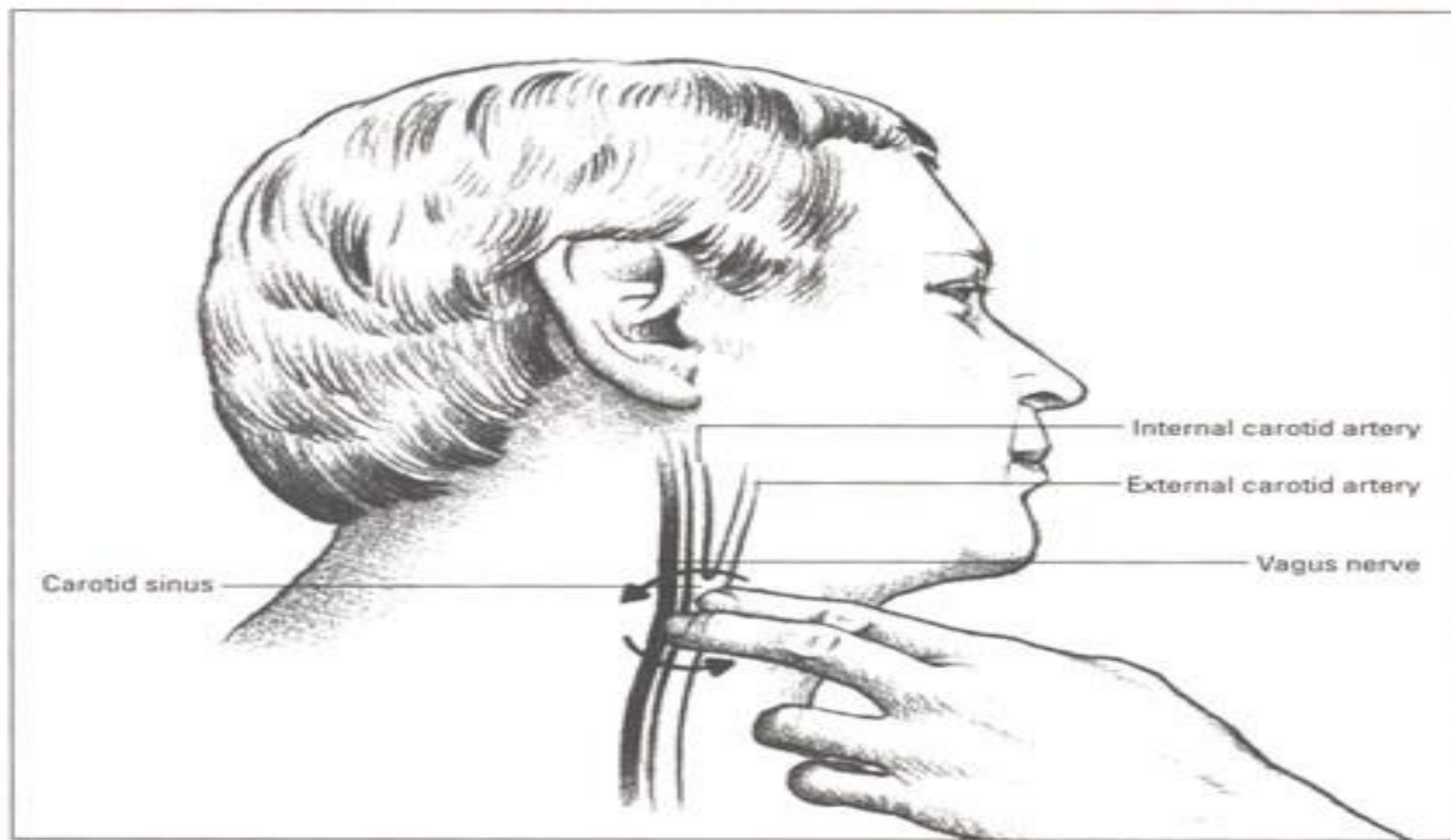
اما در صورتی که وضعیت همودینامیک بیمار مختل نباشد ، اقدامات زیر انجام می گردد :

۱- انجام مانورهای والسالور : درصد پاسخ بیمار ان نسبت به این اقدام درمانی پایین است مهمترین این مانور ها عبارتند از :

- ایجاد رفلکس gag توسط آوسلانگ
- فرو بردن ناگهانی صورت در آب سرد
- ماساژ سینوس کاروتید

Understanding carotid sinus massage

Carotid sinus massage may be used to stop paroxysmal atrial tachycardia. Massaging the carotid sinus stimulates the vagus nerve, which then inhibits firing of the SA node and slows AV node conduction. As a result, the SA node can resume its job as primary pacemaker. Risks of the procedure include decreased heart rate, vasodilation, ventricular arrhythmias, and cardiac standstill.



درمان PSVT

نتیجه حاصل از ماساژ سینوس کاروتید:

۱. در صورتیکه پس از انجام ماساژ، ریتم تغییر نکند، تشخیص همان **PAT**

۲. در صورت تغییر ریتم به ریتم سینوسی، باز هم تشخیص اولیه **PSVT** است

۳. در صورتی که به دنبال ماساژ، ریتم **آهسته** شود، اما به محض خاتمه ماساژ مجدداً تاکیکاردی آغاز گردد، تشخیص **PAT** است

۴. در صورتی که پس از دادن ماساژ، **امواج فلوتر دهلیزی** ظاهر شود و با برداشتن فشار مجدداً **PSVT** ظاهر گردد، تشخیص اولیه **فلوتر**

دهلیزی است

درمان PSVT

۲- تزریق وریدی آدنوزین : آدنوزین یک داروی وازودیلاتور است که گیرنده های مهار کننده دهلیزی یا AI را داخل AV تمریک میکند . این عمل باعث تمریک سریع و لحظه ای واگ می شود . این دارو باید در مدت زمان کمتر از ۳ ثانیه به داخل رگ پوش شود ، زیرا نیمه عمر آدنوزین ۶ ثانیه است . پاسخ گویی بیمار نیز به این دارو سریع است . ابتدا ۶ میلی گرم از این دارو به صورت تزریق سریع وریدی تجویز می شود و در صورت عدم پاسخ به درمان ، ۱۲ میلی گرم دیگر نیز تجویز می گردد . تنها ۵٪ از بیماران به این درمان جواب نمی دهند .

- آدنوزین در فشار خون کمتر از ۹۰mmHg منع مصرف دارد .



درمان PSVT

۳- **وراپامیل** : وراپامیل یک داروی **کلسیم بلوکر** است که حدود ۹۰٪ باعث ختم PSVT می گردد . این دارو را به میزان **۵-۱۰ mg** آهسته وریدی به بیمار تزریق می کنند و در صورت عدم پاسخ ، تا دوز نهایی **۲۰ mg** ادامه می دهند . هنگام تزریق وراپامیل باید متما آمپول های **کلسیم** و **آتروپین** در دسترس باشند . پس از تزریق وراپامیل سه حالت ممکن است پیش بیاید .

- پس از یک تا دو دقیقه ریتم PSVT خاتمه می یابد .
- بیمار به شدت **برادیکارد** می شود . اگر بعد از یک تا دو دقیقه ریتم قلبی افزایش نیابد ، باید از تزریق **آتروپین** به میزان **۱-۰.۵ mg** استفاده نمود .
- بیمار دچار **ارست گره SA** می شود . به دلیل اینکه وراپامیل از ورود یون های **کلسیم** در فاز ۲ **پتانسیل عمل** به داخل سلول جلوگیری می کند ، باعث **Stand Still** بطنی می گردد . در چنین وضعیتی باید اقدام به تجویز **کلسیم** نمود .
- وراپامیل در مضمور **نارسایی قلبی** و فشار خون زیر **۹۰ mmHg** منع مصرف دارد .

درمان PSVT

۴- **دیگوکسین** : ۸۰٪ بیماران به تزریق **دیگوکسین** وریدی پاسخ می دهند . این دارو به میزان ۰.۵ mg رقیق شده و **آهسته وریدی** تجویز می شود و معمولا بعد از ۵ دقیقه اثر می کند . موارد مصرف دیگوکسین زمانی است که آدنوزین در دسترس نباشد و یا مصرف آدنوزین و وراپامیل به دلیل نارسایی احتقانی قلب ممنوع باشد .



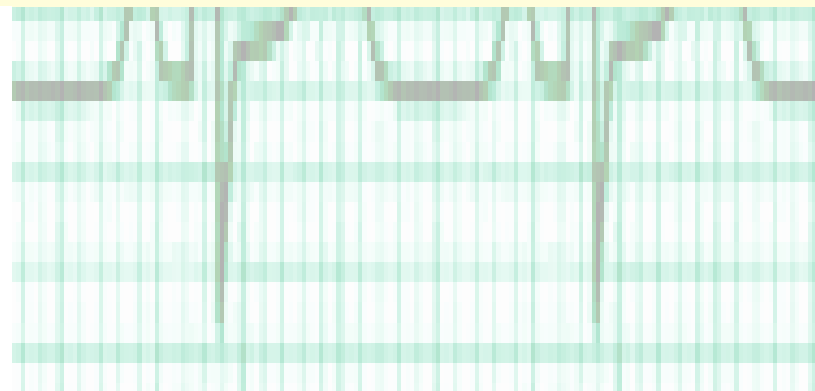
درمان PSVT

۵- پروپرانولول : یک داروی بتابلوگر بوده ، به صورت وریدی به میزان $۲.۵ - ۵.۵$ mg تزریق می شود . در صورت عدم پاسخ بیمار ، میتوان دارو را تا دوز نهایی ۶ mg اضافه کرد . این دارو حداکثر در مدت **۵ دقیقه** اثر می کند .

درمان PSVT

۶ - پروکاین آمید : یک داروی سدیم بلوکر است که بر فاز صفر پتانسیل عمل اثر می کند و شیب فاز ۴ را کم می کند . این دارو را به میزان $100\text{mg}/5\text{min}$ اِهسته وریدی تزریق می کنند و دوز آن را حداکثر تا 1000mg ادامه می دهند

باید توجه داشت که حتی اگر بیمار مثلا با 300mg به درمان پاسخ دهد ، باید حتما دوز دارو را به 700mg برسانند و بعد آن را قطع نمایند . زیرا دوز نگهدارنده پروکاین آمید 700mg است . پس اتمام دارو ، انفوزیون آن را به میزان $2 - 4\text{mg}/\text{min}$ ادامه می دهند.



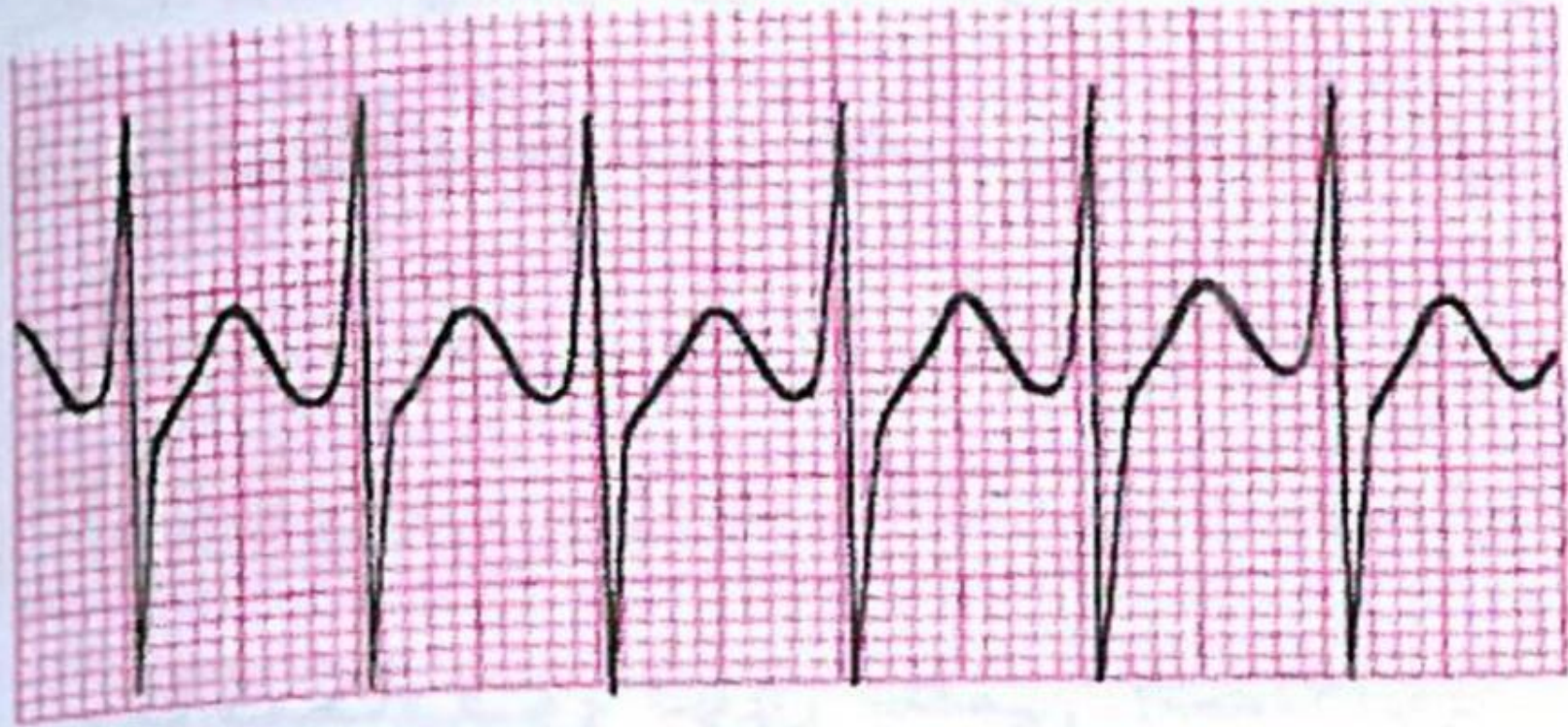
درمان PSVT

۷ - شوک کاردیوورژن : در صورت عدم پاسخ بیمار به درمانهای دارویی ، از کاردیوورژن درمانی استفاده می گردد . این کار باید با آمادگی قبلی صورت گیرد .

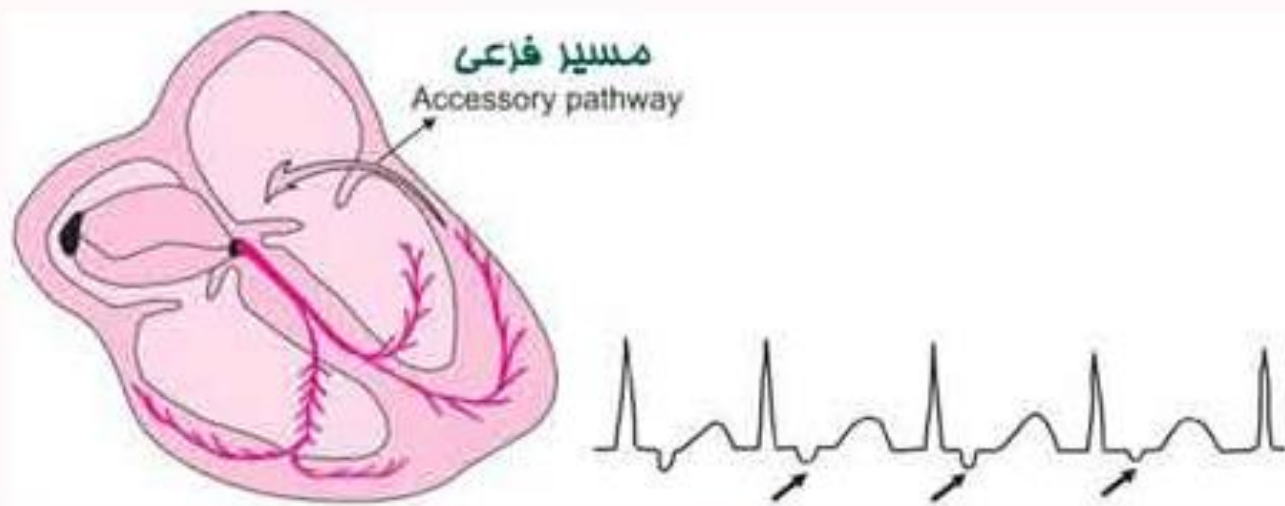
۸ - Catheter Ablation : در صورت عدم درمان و تکرار PSVT ، بعد از انجام مطالعه الکتروفیزیولوژی (EPS) ، کانون PSVT را شناسایی ، اقدام به Catheter Ablation می کنند

۹ - درمان دراز مدت و کنترل دراز مدت PSVT : توسط مصرف ۴۰ mg وراپامیل سه بار در روز صورت می گیرد .

PSVT



A



تاکیکاردی ورد مجدد (AV re-entry tachycardia) AV

نکات	PAT	PSVT
بروز	تدریجی	ناگهانی
ضربان قلب	کمتر از 160 ضربه در دقیقه	بیشتر از 160 ضربه در دقیقه (140-220)
ماساژ کاروتید	سینوس بدون واکنش یا جزئی	پاسخ ناگهانی
علائم	طپش قلب	طپش قلب ناگهانی، سرگیجه، سنکوب و تنگی نفس

Carotid sinus massage●

Valsalva maneuver●

(Water immersion, especially cold water immersion (diving reflex●

(Eyeball pressure (oculocardiac reflex●

Breath holding●

Rectal examination●

Coughing●

Deep respirations●

Gagging and/or vomiting●

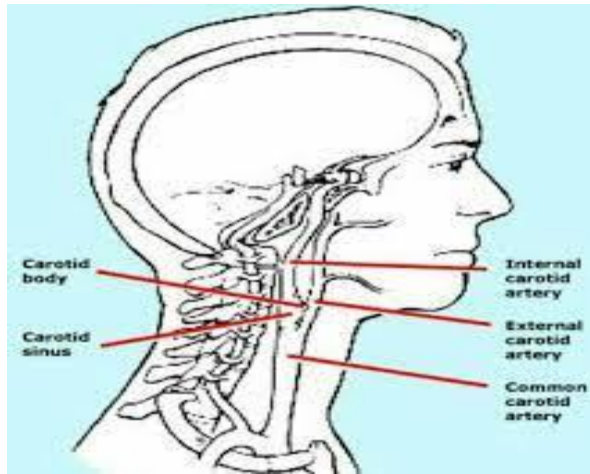
Swallowing●

Intracardiac catheter placement●

Nasogastric tube placement●

Squatting●

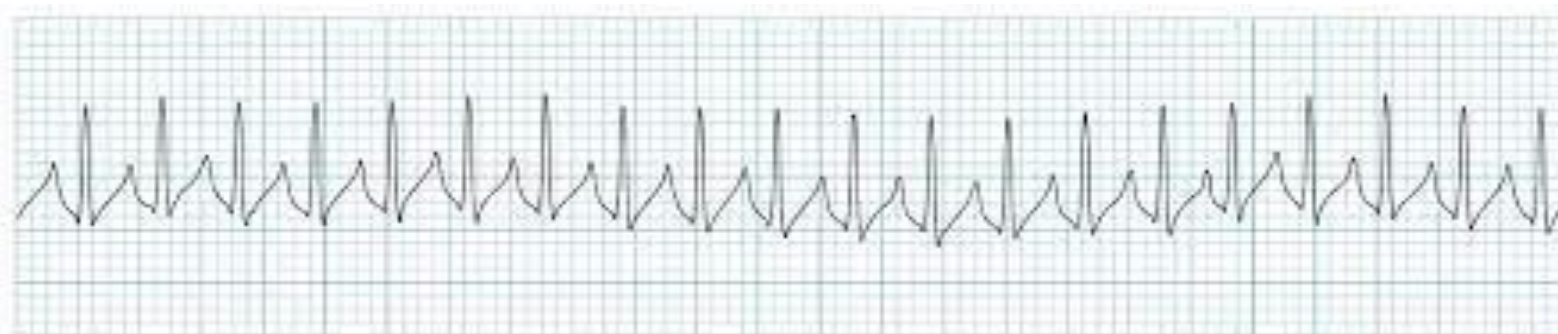
Trendelenburg position●



خلاصه

تاکیکاردی حمله ای فوق بطنی (PSVT)

- ❖ حمله ای: یکباره و با سرعت خیلی زیاد
- ❖ HR بین 150 تا 250
- ❖ موج P داریم اما واضح دیده نمی شود
- ❖ موج P بعضا روی QRS می افتد
- ❖ موج P بعضا روی T می افتد
- ❖ موج QRS باریک می باشد
- ❖ درمان: ماساژ کاروتید



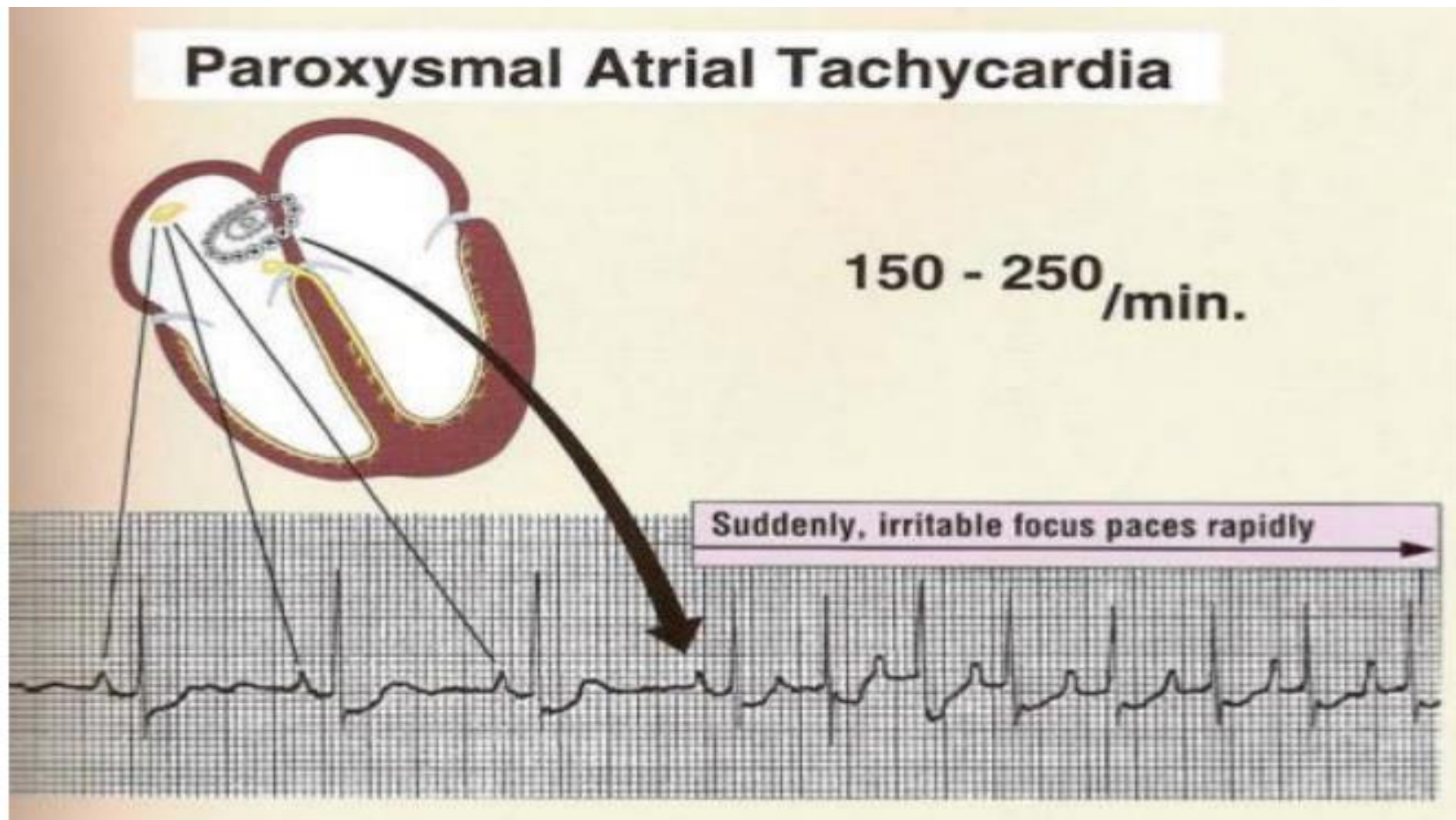
PAT

paroxysmal **A**trial **T**achycardia



تاکیکاردی حمله‌ای دهلیزی (Paroxysmal atrial Tachycardia/ PAT)

در این بی‌نظمی یک کانون نابجا در دهلیزها به طور ناگهانی و با سرعتی بیش‌تر از 100 ضربه در دقیقه شروع به فرستادن ایمپالس می‌کند. در نتیجه فرصت فعالیت را از گره سینوسی سلب می‌کند. ایمپالس‌های شکل گرفته، دهلیزها را از مسیر غیر طبیعی و بطن‌ها را از مسیر طبیعی دیولاریزه می‌کند.



PAT

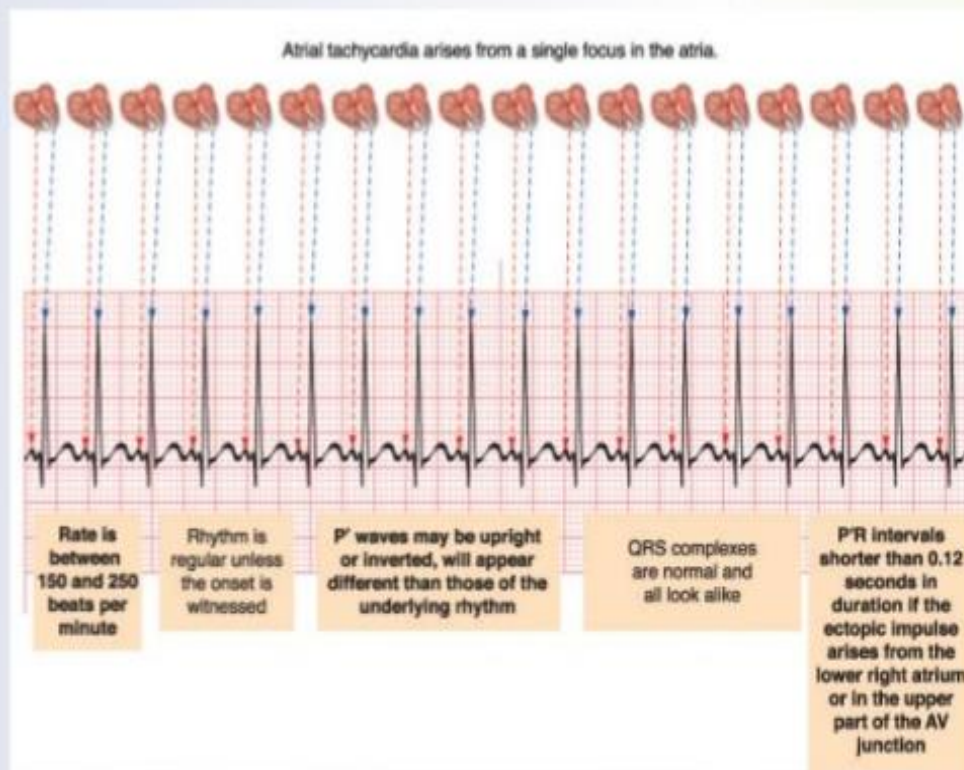
خصوصیات الکتروکاردیوگرام

سرعت	بیش از 100 بار در دقیقه (معمولاً 150-250)
نظم	منظم
امواج P	شکل امواج P با امواج P سینوسی فرق می‌کند، نسبت 1:1
فواصل PR	با فواصل PR ضربان‌های عادی متفاوت است
عرض QRS	معمولاً 04/0 تا 12/0 ثانیه



Atrial Tachycardia

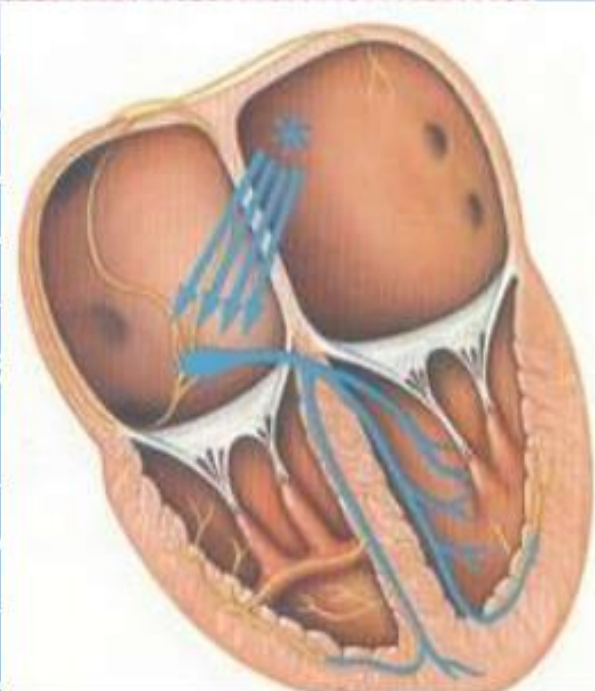
- Rapid dysrhythmia (rate of 150 to 250 BPM) that arises from the atria.
- Rate is so fast it overrides the SA node



10- تکی کاردی حمله‌ای دهلیزی (Paroxysmal atrial Tachycardia/ PAT)



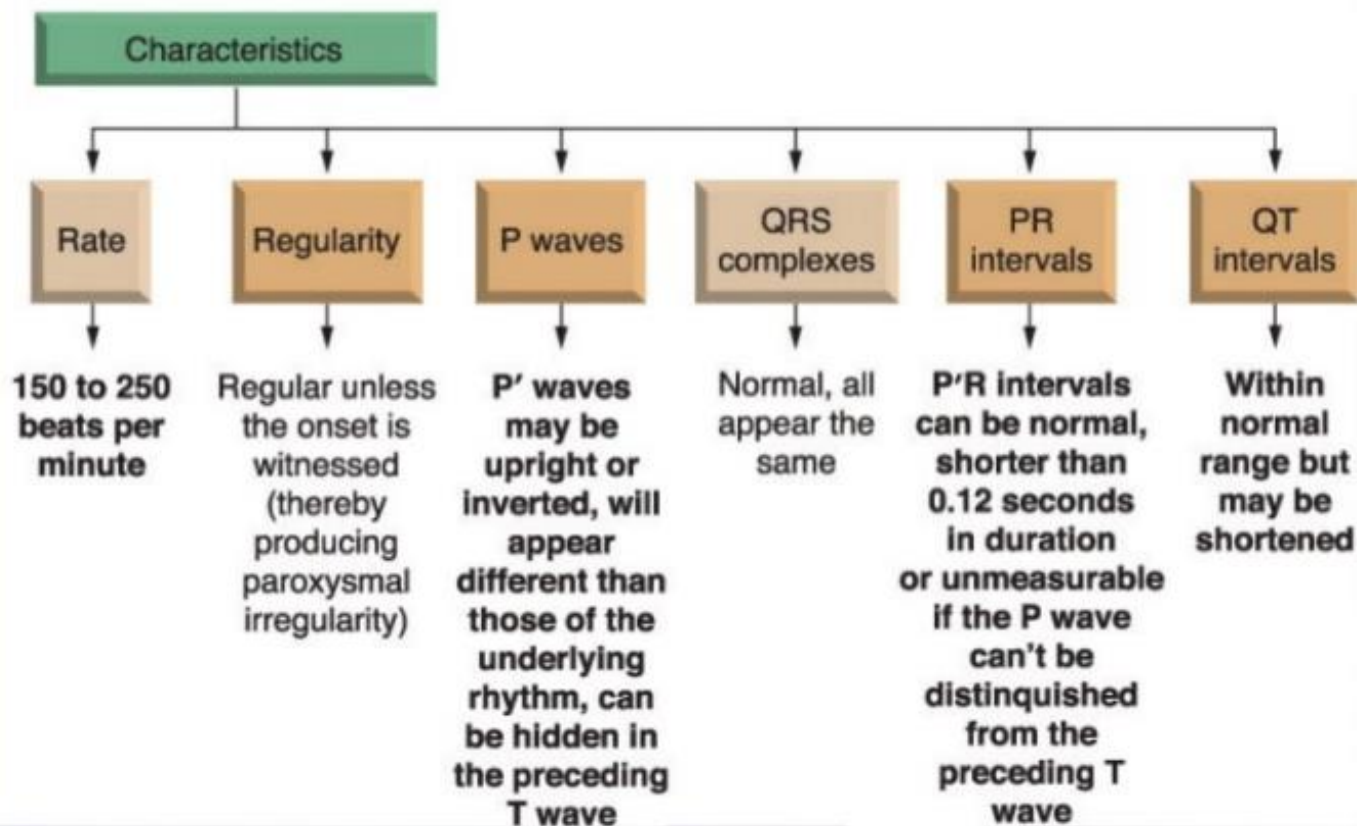
بیش از 100 بار در دقیقه (معمولاً 150-250)	سرعت
منظم	نظم
شکل امواج P با امواج P سینوسی فرق می‌کند، نسبت 1:1	امواج P
با فواصل PR ضربان‌های عادی متفاوت است	فاصله PR
معمولاً 0/04-0/12 ثانیه	مدت QRS



PAT

Atrial Tachycardia

Atrial Tachycardia



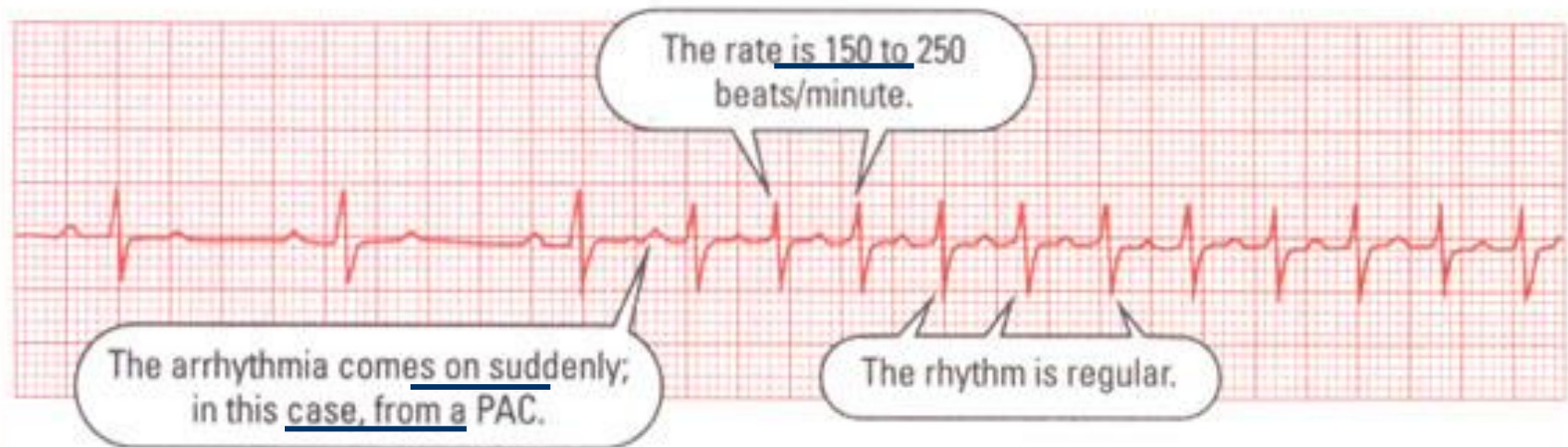
Atrial Tachycardia

Table 9-2 Atrial Tachycardia

Causes of atrial tachycardia	Examples
Sinus node disease Cardiac disorders	Sick sinus syndrome Myocardial infarction, cardiomyopathy, congenital anomalies, Wolff-Parkinson-White syndrome, valvular heart disease, systemic hypertensive, cor pulmonale
Use of certain drugs	Digitalis toxicity (the most common cause)
Others	Hyperthyroidism

Paroxysmal atrial tachycardia (PAT)

A type of paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT), this arrhythmia features brief periods of tachycardia that alternate with periods of normal sinus rhythm. PAT starts and stops suddenly as a result of rapid firing of an ectopic focus. It often follows frequent PACs, one of which initiates the tachycardia.



Interpretation

- *Rhythm*: regular
- *Rate*: 150 to 250 beats/minute
- *P wave*: abnormal, possibly hidden in previous T wave
- *PR interval*: identical for each cycle
- *QRS complex*: can be abnormally conducted
- *Other*: one P wave for each QRS complex.

10- تکی‌کاردی حمله‌ای دهلیزی (Paroxysmal atrial Tachycardia/ PAT)

- درمان
- به شدت علائم بستگی دارد. بسته به شرایط از درمان‌های زیر استفاده می‌شود:
- - تجویز اکسیژن
- - مانورهای تحریک کننده‌ی عصب واگ (مثل سرفه کردن، تحریک رفلکس gag، حبس کردن نفس، مانور والسالوا، ماساژ سینوس کاروتید و...)
- - داروهایی مثل مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی و داروهای ضد آریتمی مثل آدنوزین
- - شوک الکتریکی به صورت سینکرونیزه / synchronized (cardioversion)

خلاصه

Paroxysmal atrial tachycardia (**PAT**)

❖ برخی از منابع اظهار می دارند تقریباً تشخیص از psvt غیر ممکن است

❖ بسیار شبیه psvt می باشد

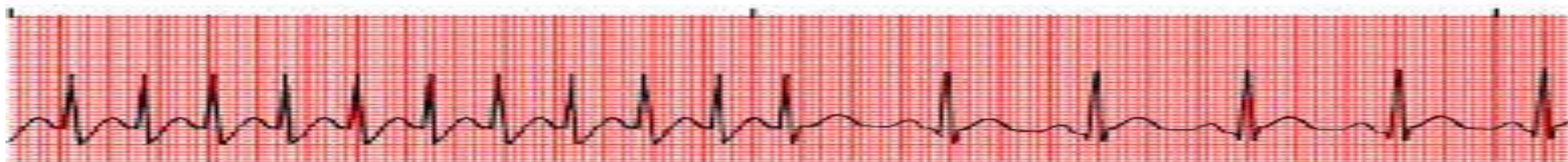
❖ HR بین 150 الی 250

❖ موج P حتما دیده می شود.

❖ در دیس ریتمی PAT ماساژ کاروتید موثر نیست.

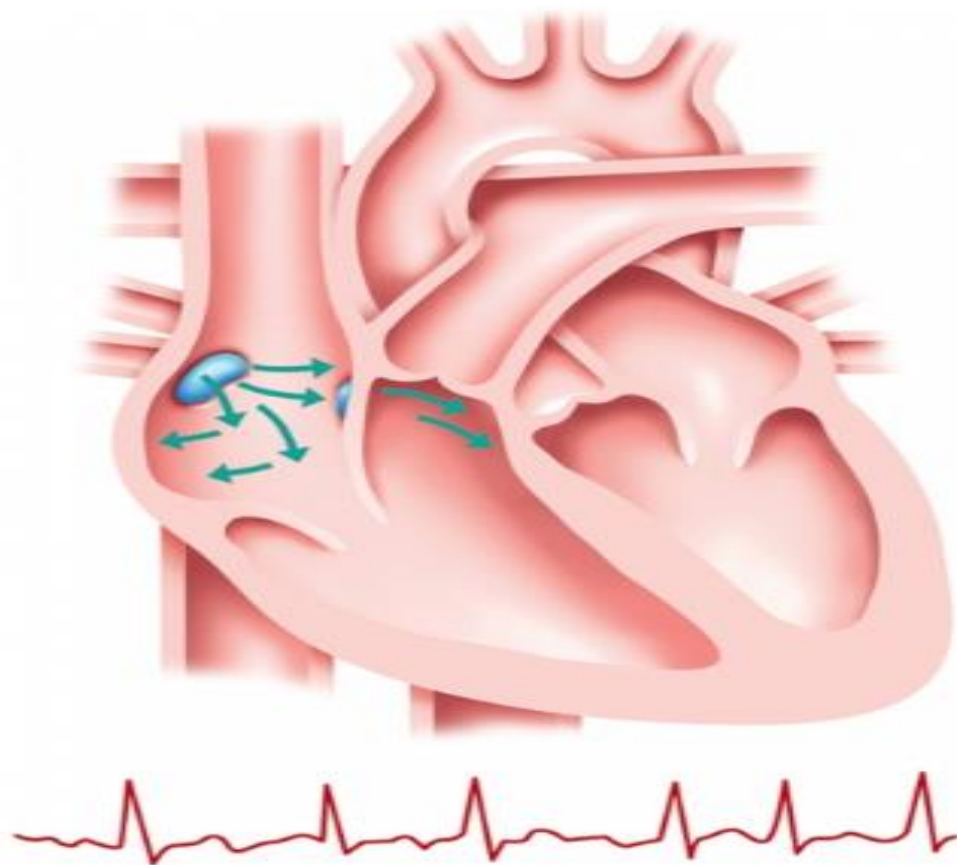
❖ برای تشخیص PAT از PSVT:

معمولاً 10 الی 15 ثانیه ماساژ کاروتید انجام می شود اگر ریت اصلاح شد PSVT بوده است، اگر ریت اصلاح نشد PAT می باشد.



MAT

Atrial Arrhythmias



تاکیکاردی چند کانونی دهلیزی : (Multifocal Atrial Tachycardia – MAT)

نوعی تکی کاردی دهلیزی است که دارای **کانون های مختلف** بوده و حداقل **۳ موج P** با شکل های مختلف در آن دیده می شود . ریت آن نیز بالای **۱۰۰ ضربه در دقیقه** است .

این دیسریتمی اغلب در مبتلایان به **COPD** دیده می شود و درمان خاصی ندارد . با افزایش OP_{Sat} و PaO_2 خون شریانی این دیسریتمی از بین می رود .



تاکی کاردی چند کانونی دهلیزی (Multifocal Atrial Tachycardia/ MAT)

همان پیس میکر سرگردان است که سرعت بطن‌ها بیش از 100 بار در دقیقه است.

خصوصیات الکتروکاردیوگرام

سرعت	بیشتر از 100 بار در دقیقه
نظم	کاملاً نامنظم
امواج P	اشکال متفاوت (حداقل سه شکل مختلف)، نسبت 1:1
فواصل PR	متغیر
عرض QRS	معمولاً 04/0 تا 12/0 ثانیه



9- تکی‌کاردی چند کانونی دهلیزی (Multifocal Atrial Tachycardia/ MAT)

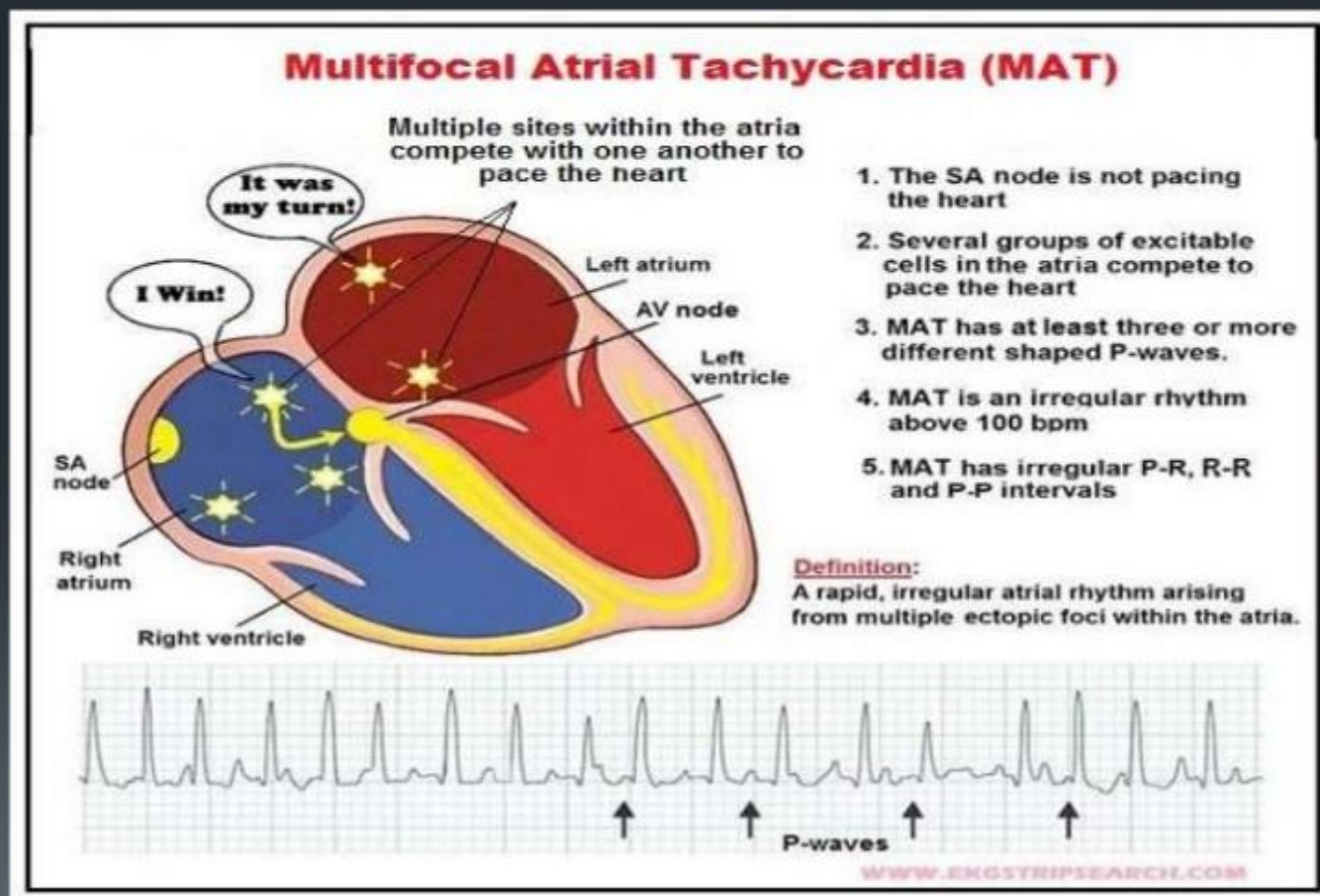


سرعت	بیش‌تر از 100 بار در دقیقه
نظم	کاملاً نامنظم
امواج P	اشکال متفاوت (حداقل سه شکل مختلف)، نسبت 1:1
فواصل PR	متغیر
عرض QRS	معمولاً 0/04-0/12 ثانیه

خصوصیات الکتروکاردیوگرام

Multi-focal atrial tachycardia (MAT)

♥ **Clinical Tip:** MAT is commonly seen in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) but may also occur in an acute MI.





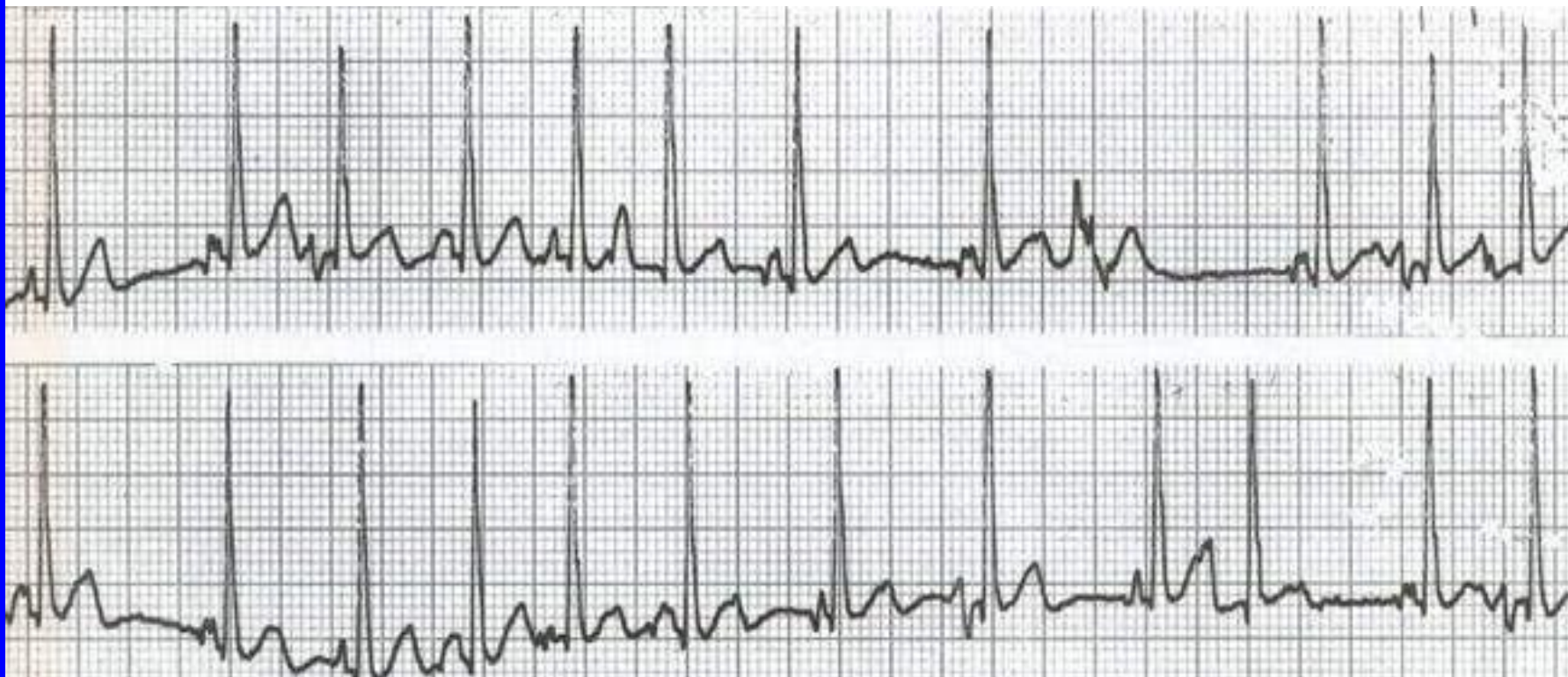
ETIOLOGY:

- Chronic pulmonary disease
- Heart Failure
- Hypokalemia,
- Hypomagnesemia,
- Hypoxia,
- Acute MI
- Mitral stenosis.

9- تاکی کاردی چند کانونی دهلیزی (Multifocal Atrial Tachycardia/ MAT)

- درمان
- - شناسایی و حذف علل
- - داروهایی مثل مسدود کننده های کانال های کلسیمی، بتابلاکرها یا داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون

Multifocal Atrial Tachycardia (MAT)



multifocal atrial tachycardia (MAT)

- ❖ ضربان از چند کانون مختلف ایجاد می شود و لذا:
- ❖ موج P با اشکال متفاوت خواهیم داشت
- ❖ فواصل P-R متفاوت خواهیم داشت.
- ❖ موج QRS باریک و طبیعی داریم چون دهلیزی است.
- ❖ HR بین 100 الی 200 خواهد بود
- ❖ درمان: ماساژ کاروتید
- ❖ در PSVT و PAT چون ضربان از یک کانون ایجاد می شد همه P ها یک شکل بودند.

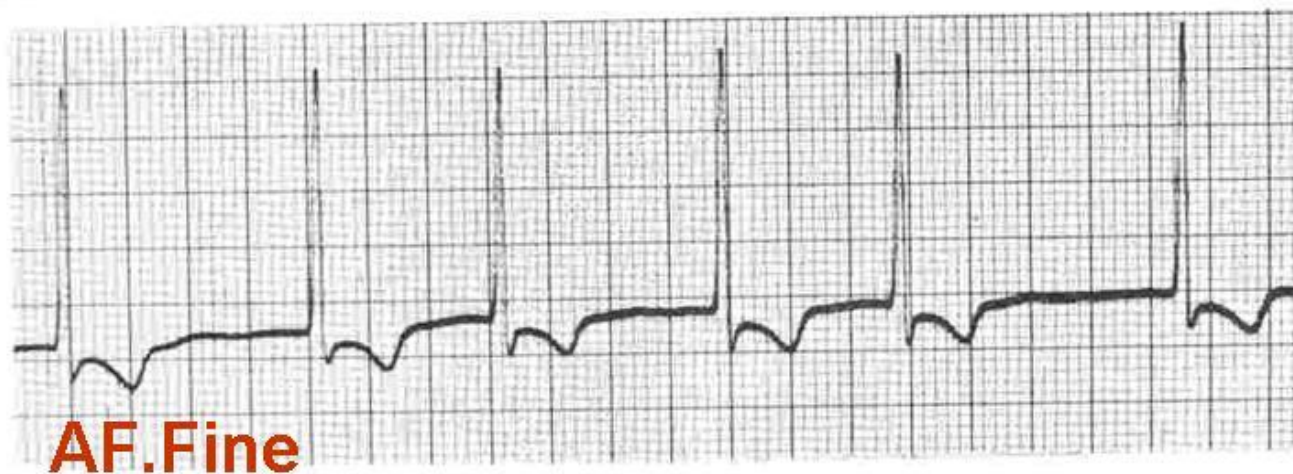


Atrial Fibrillation with Rapid Ventricular Response (AF.RVR)



53

Atrial fibrillation (AF)

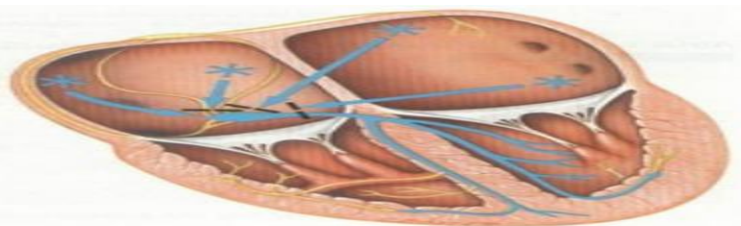


Atrial fibrillation (AF)

فیبریلاسیون دهلیزی : Atrial Fibrillation

اکستراسیستول های دهلیزی **چند کانونی** مکرر ، اغلب پیش در آمد فیبریلاسیون دهلیزی هستند در این نوع آریتمی ، امواج تمریکی از نقاط مختلف دهلیز به طور **نامنظم** ایجاد شده ، منجر به حرکات ناهماهنگ دیواره دهلیز می شوند به این ترتیب انقباضات منظم دیگر وجود نخواهند داشت و ظاهر دهلیز به صورت یک یک کیف گرمی شکل در خواهد آمد .

به دلیل آنکه در ریتم AF ، **انقباضات دهلیزی** حذف می گردد ، ۲۰ تا ۳۰ درصد فونی که به واسطه **لگد دهلیزی** به داخل بطن ها پرتاب می شود ، همچنان در دهلیز باقی می ماند و به این ترتیب در کل ، برون ده قلبی **۲۵٪** دچار کاهش می گردد . به این ترتیب بیمار دچار افت فشار خون و بتدریج **نارسایی قلبی** شده ، علامت دار می گردد .



Atrial fibrillation (AF)

فصومیات فیبریلاسیون دهلیزی

AF یک اریتمی **کاملاً نامنظم** یا **Irregular Irregular** بوده ، **ریت دهلیزی** بین **۴۰۰ تا ۶۰۰** ضربه در دقیقه است . البته **گره AV** فقط تعدادی از این جریان های الکتریکی را به بطن ها انتقال می دهد ، زیرا پس از عبور یکی از آنها ، این گره برای مدت کوتاهی **تمرکز ناپذیر** شده ، جریان الکتریکی را که به آن می رسد ، **بلوک** می کند . هرچه تعداد ایمپالسهای بلوک شده کمتر باشد ، پاسخ بطنی بیشتر بوده ، بیمار بیشتر در معرض تخییرات همودینامیک و افت برون ده قلبی قرار می گیرد .

Atrial fibrillation (AF)

دو علامت عمده در فیبریلاسیون دهلیزی عبارتند از :

۱. عدم حضور موج P واضح ، و مشاهده لرزشهای حاصل از فیبریلاسیون به جای موج P که می تواند به دو صورت خشن (Coarse) و لطیف (Fine) باشد .

۲. آریتمی واضح (نامساوی بودن فواصل R – R)



Atrial fibrillation (AF)

در ریتم‌هایی که دارای P واضح هستند ، **بزرگی دهلیز چپ** را از روی **موج P** تعیین می‌کنند ، اما در ریتم **AF** ، فشن بودن یا لطیف بودن فیبریلاسیون نمایانگر اندازه دهلیز چپ است :

- فیبریلاسیون **Fine** ، نشان دهنده **طبیعی** بوند اندازه دهلیز چپ است .
- فیبریلاسیون **Coarse** ، نمایانگر **بزرگی دهلیز چپ** است
- همراه بودن ریتم AF با **انحراف محور به راست (RAD)** می‌تواند دلیل بر **تنگی دریچه میترال** باشد .

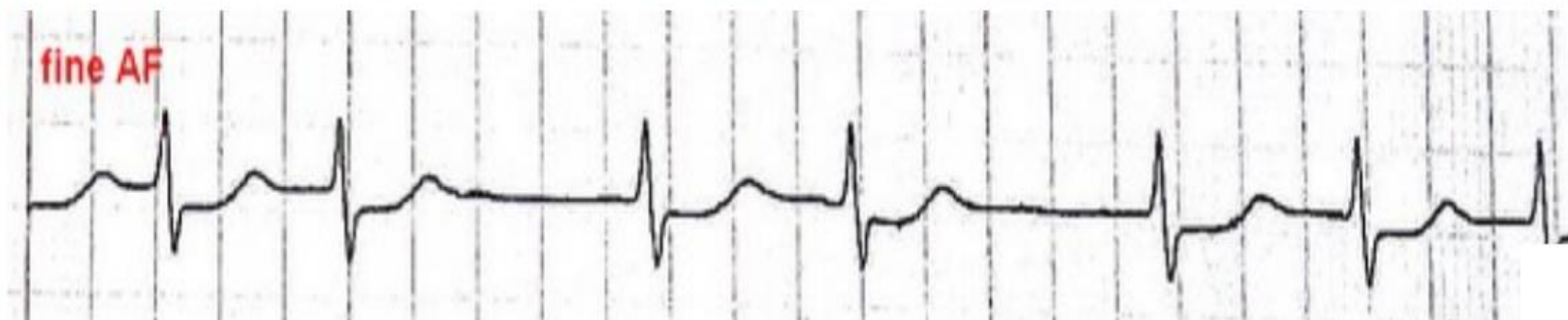
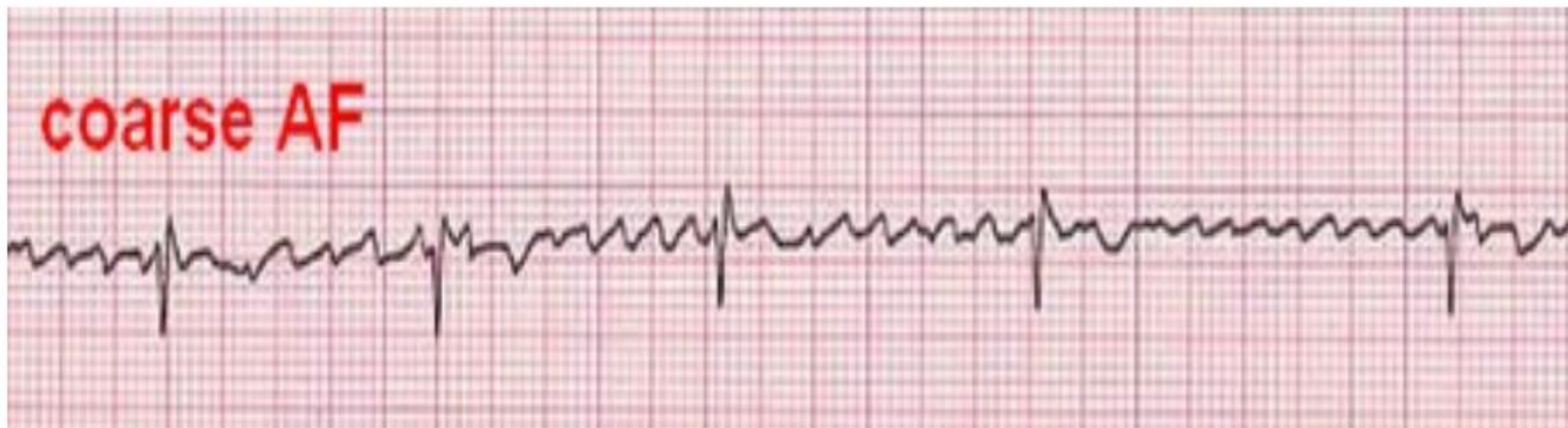
Atrial fibrillation (AF)

سرعت	دهلیزی : ۶۰۰ - ۴۰۰
	بطنی : متغیر
نظم	کاملاً نامنظم
امواج P	دیده نمی شوند
فواصل PR	غیر قابل اندازه گیری
عرض QRS	معمولاً ۰.۰۴ تا ۰.۱۲ ثانیه



Atrial fibrillation (AF)

اگر خطوط بین امواج QRS **ولتاژ کمی** داشته باشند، فیبریلاسیون را **نرم (fine)** و اگر **ولتاژ زیادی** داشته باشند، فیبریلاسیون را **زبر (coarse)** می‌نامند.



علل فیبریلاسیون دهلیزی

عامل ایجاد AF پدیده **Reentry** است که ممکن است به صورت حاد یا مزمن باشد. **AF حاد** به وضعیتی اطلاق می گردد که در آن مدت زمان وقوع این ریتم، **کمتر از ۶ ماه** باشد. در صورتی که **AF بیش از ۶ ماه** طول بکشد، به آن **AF مزمن** می گویند.

علل اصلی ایجاد ریتم فیبریلاسیون دهلیزی شامل موارد زیر است :

۱- به صورت مملهای و غیر وابسته به بیماری قلبی زمینه ای و یا سایر بیماری ها

۲- وابسته به بیماری زمینه ای قلبی :

- بیماری هایپر تانسیون قلبی
- بیماری دریچه ای قلب بخصوص تنگی و نارسایی میترال
- کاردیومیوپاتی ، بویژه به دنبال دیلاتاسیون و هیپرتروفی ناشی از نارسایی
- ایسکمی یا انفارکتوس حاد میوکارد
- میوکاردیت
- پریکاردیت ، بخصوص از نوع ویرال ، بعد از کاردیتومی ، بعد از انفارکتوس میوکارد و اختلالات نئوپلاستیک
- نارسایی احتقانی قلب ، بخصوص در ASD

علل فیبریلاسیون دهلیزی

۳- وابسته به بیماری های سیستمیک زمینه ای :

- هایپوکسی به دلیل پنومونی ، آمبولی ریه ، و یا سایر اختلالات حاد یا مزمن ریه
- هایپرتیروئیدیسم
- عدم تعادل الکترولیتی
- تجویز آمینهای سمپاتومیمتیک نظیر آمینوفیلین
- مصرف الكل ، کافئین و آمفتامینها
- هایپوتانسیون و شوک

مانند تمام آریتمی ها ، مهم است که بیمار از نظر عوامل مساعد کننده بیماری مورد بررسی قرار گیرد . مشکل ترین وضعیت زمانی است که به دلیل بیماری قلبی زمینه ای ، مفره دهلیزی گشاد شده ، تمت فشار ناشی از افزایش حجم مایعات قرار داشته باشد .

عوامل موثر در برگشت ریتم AF عبارتند از :

۱. زمان وقوع AF : کمتر از ۶ ماه

۲. اندازه دهلیز چپ : کمتر از ۴٫۵ سانتی متر در اکو

۳. سن : سنین پایین تر

اهداف درمانی AF شامل موارد زیر است

- کاهش پاسخ بطنی
- تبدیل کردن ریتم AF به ریتم سینوسی
- پیشگیری از بروز آمبولی
- جلوگیری از مختل شدن وضعیت همودینامیک و بروز شوک

۱- **شوکی کاردیوورژن اورژانس :** در صورت مختل شدن وضعیت همودینامیک و بروز علائم **شوکی کاردیوژنیک** باید سریعاً از کاردیوورژن اورژانس استفاده نمود . این شوک باید با ۵۰ ژول آغاز شده و تا ۳۶۰ ژول قابل افزایش است .

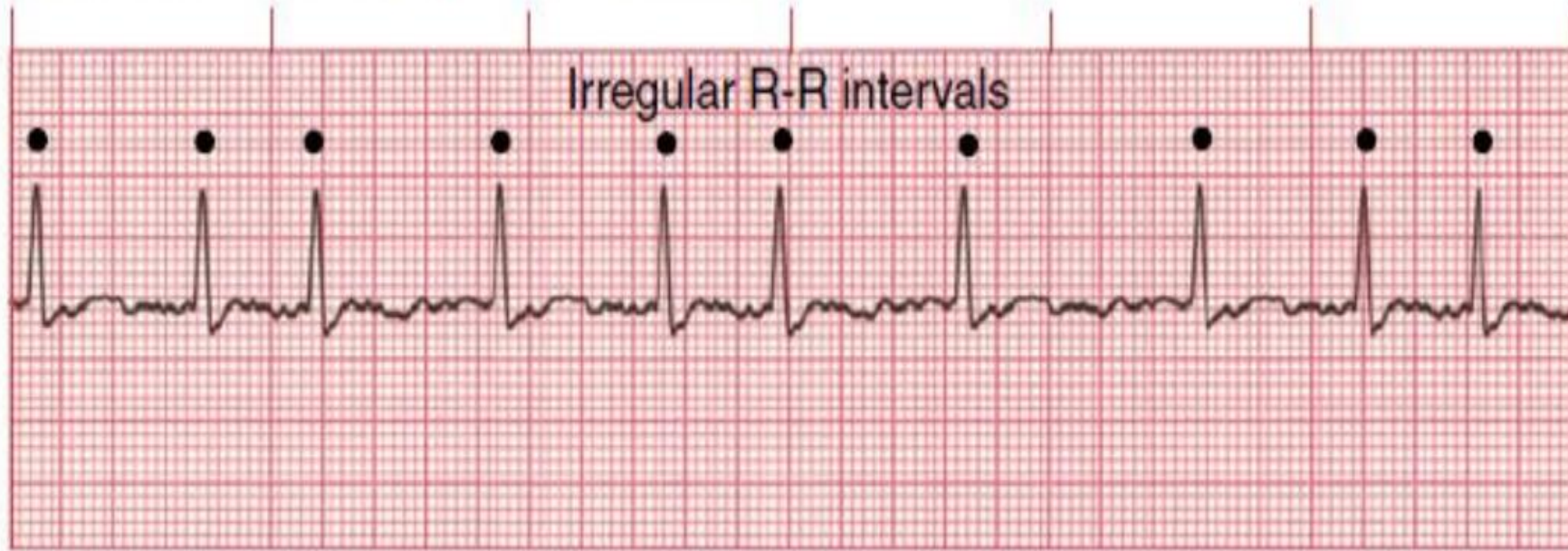
۲- **کینیدین : کاردیوورژن قلب به دو صورت الکتریکال و فارماکولوژیکال** انجام می گیرد . کاردیوورژن فارماکولوژیکال توسط **داروهای آنتی آریتمی کلاس AI** ، بخصوص **کینیدین** صورت میگیرد . این دارو را با دوز اولیه **۸۰۰ - ۱۲۰۰ mg** آغاز کرده و به میزان ۲۰۰ mg چهار بار در روز برای مدت ۱۵ روز ادامه می دهند . کینیدین باعث **کاهش ریت دهلیزی و هدایت از گره AV** می گیرد . از آنجایی که کینیدین یک عامل **واگولیتیک** است ، باعث تاکیکاردی شده پاسخ های بطنی را افزایش می دهد . لذا متماً باید یک هفته پیش از شروع کینیدین ، بیمار تحت درمان با دیژیتال و داروهای بتابلوگر یا کلسیم بلوگر قرار گیرد .

۳ - کاردیوورژن درمانی (الکتریکال) : در صورت عدم پاسخ به درمان های دارویی ، باید از کاردیوورژن درمانی استفاده کرد . از آنجایی که در ریتم AF ، همیشه حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد خون در داخل دهلیز ها باقی می ماند ، احتمال **لخته شدن** و تشکیل **ترومبوس مورال** در آن زیاد است . به دلیل آنکه کاردیوورژن باعث انقباض ناگهانی دهلیز ها می گردد ، احتمال کنده شدن بخشی از این لخته و **بروز آمبولی ریه** یا **سیستمیک** وجود دارد . لذا به منظور کاستن این خطر ، یک تا دو هفته پیش از کاردیوورژن باید برای بیمار دارو های **ضد انعقاد** را آغاز کرد تا PT مختل شده به ۱،۳ تا ۱،۵ برابر مد طبیعی خود برسد و INR نزدیک به ۲ شود .

۴ - **مقتل کردن زمان پروترومبین (PT)** : در بیمارانی که دچار **AF مزمن** هستند باید زمان PT را افزایش داد تا از تشکیل **ترومبوس** در داخل دهلیزها جلوگیری گردد. نوع دارو وابسته به علت زمینه ای AF است. در صورتی که علت AF اختلالات قلبی باشد (Cardiac AF) بیمار تحت درمان با **دیگهوکسین** و **وارفارین** قرار می گیرد. اما اگر علت آن غیر قلبی باشد (Lone AF) از ترکیب **دیگهوکسین** و **آسپرین** استفاده می شود. می توان به جای دیژیتال از بتابلوکرها نیز استفاده کرد، اما چون دیژیتال جلوی پیشرفت نارسایی قلبی را هم می گیرد، ارجحیت دارد.

Atrial Fibrillation (A-fib)

- Rapid, erratic electrical discharge comes from multiple atrial ectopic foci.
- No organized atrial depolarization is detectable.



Rate: Atrial: ≥ 350 bpm; ventricular: variable

Rhythm: Irregular

P Waves: No true P waves; chaotic atrial activity

PR Interval: None

QRS: Normal (0.06–0.10 sec)

Atrial flutter

فلوتر دهلیزی : Atrial Flutter

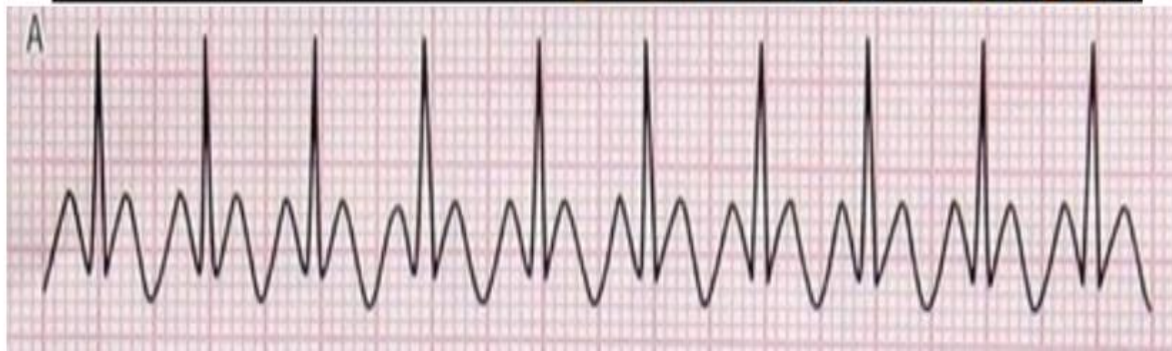
این ریتم نسبت به فیبریلاسیون دهلیزی ، ریتم کاملاً **ارگانیزه تری** است و در آن دهلیز با ریتمی در حدود **۲۵۰ تا ۳۵۰** ضربه در دقیقه می زند . فلوتر دهلیزی معمولاً با **بلوک درجه ۲ گره AV** همراه است که این بلوک می تواند با نسبت ۲:۱ ، ۴:۱ ، ۶:۱ یا ۸:۱ وجود داشته باشد . (نسبت **P:QRS**) در این صورت پاسخ بطنی آهسته تر از ریت دهلیزی بوده و فواصل R-R با هم مساوی هستند . گاهی اوقات نیز هدایت از ۲:۱ تا ۸:۱ تغییر می کند و به این ترتیب ریتم بطنی کاملاً نامنظم می گردد .

فلوتر یک آریتمی **ناپایدار** بوده ، یا به **ریتم AF** و یا به **ریتم سینوسی** تبدیل می شود . در فلوتر فطر آمبولی وجود ندارد بنابراین نیازی به داروهای ضد انعقاد وجود ندارد ، مگر آنکه به طور مکرر تبدیل به AF گردد .

Atrial flutter

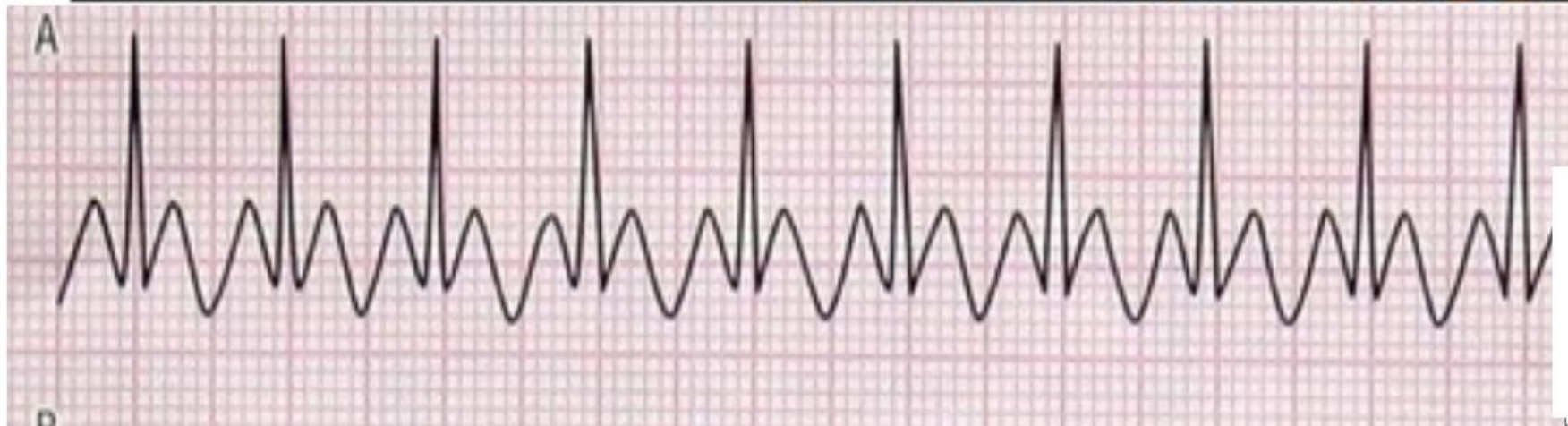
فصوصیات فلوتر دهلیزی

در حضور فلوتر دهلیزی ، امواج P بخصوص در لید های II و v1 شبیه **دندانه اره** می شوند . ریت این امواج بین ۲۵۰ تا ۳۵۰ ضربه در دقیقه است . اما تمامی آنها به بطن ها منتقل نمی شوند . به دلیل طبیعی بودن راه هدایت در بطن ها ، شکل کمپلکس QRS طبیعی است ، اما امواج T معمولا در فلوتر گم می شوند .



Atrial flutter

سرعت	دهلیزی: 250-450 بطنی: 125-175
نظم	دهلیزها: منظم بطنها: اغلب منظم، اما گاهی نامنظم
امواج P	امواج P وجود ندارند و به جای آنها امواج فلاتر دیده می شوند (به شکل دنداناره)، نسبت 2:1، 3:1، 4:1 الی آخر
فاصله PR	غیر قابل اندازه گیری
عرض QRS	معمولاً 0/04 تا 0/12 ثانیه



Atrial flutter

علل فلوتر دهلیزی

علل ایجاد فلوتر دهلیزی شامل علل فیبریلاسیون دهلیزی بوده ، اغلب شامل :

- عفونت
- بیماری های دریچه میترال
- هایپوتانسیون
- پریکاردیت و بیماری های قلبی ریوی

Atrial flutter

درمان

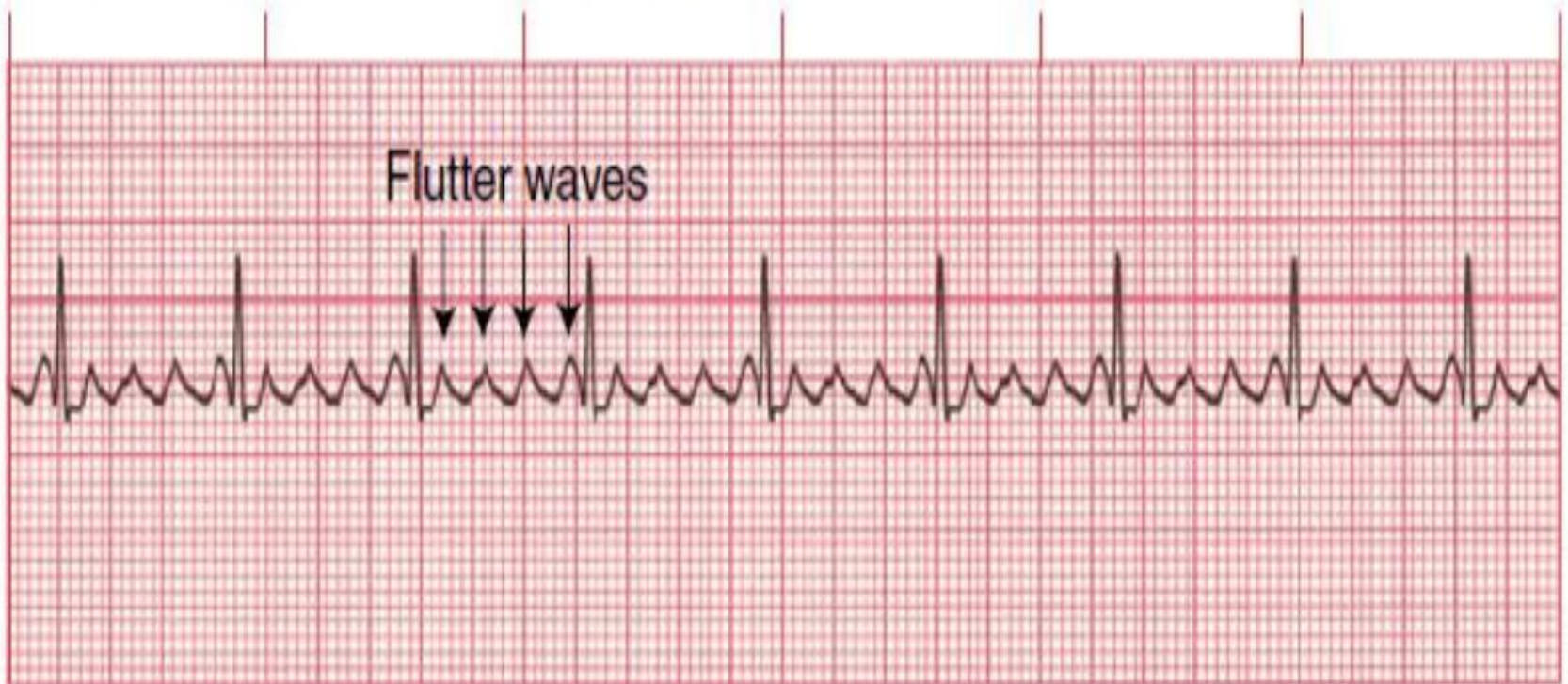
در صورت مختل شدن وضعیت همودینامیک ، انتخاب اول ، **شوگ کاردیوورژن** است که با ۵۰ ژول آغاز می گردد . این وضعیت معمولا زمانی ایجاد می شود که فاصله بین دو QRS متوالی ، بیشتر از ۳ ثانیه شود . در این صورت احتمال سینکوپ وجود دارد .

اقدامات درمانی فلوتر شبیه به **فیبریلاسیون دهلیزی** است ، البته نیازی به تجویز **ضد انعقاد** وجود ندارد . بعلاوه در صورت پایین بودن ریت بطنی ، ضرورتی برای تجویز دیگوکسین نیز دیده نمی شود .

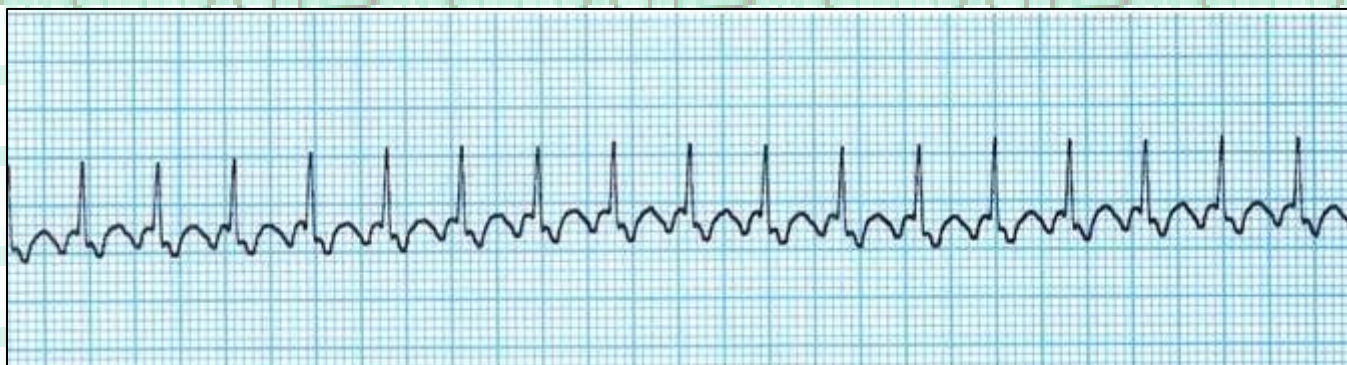
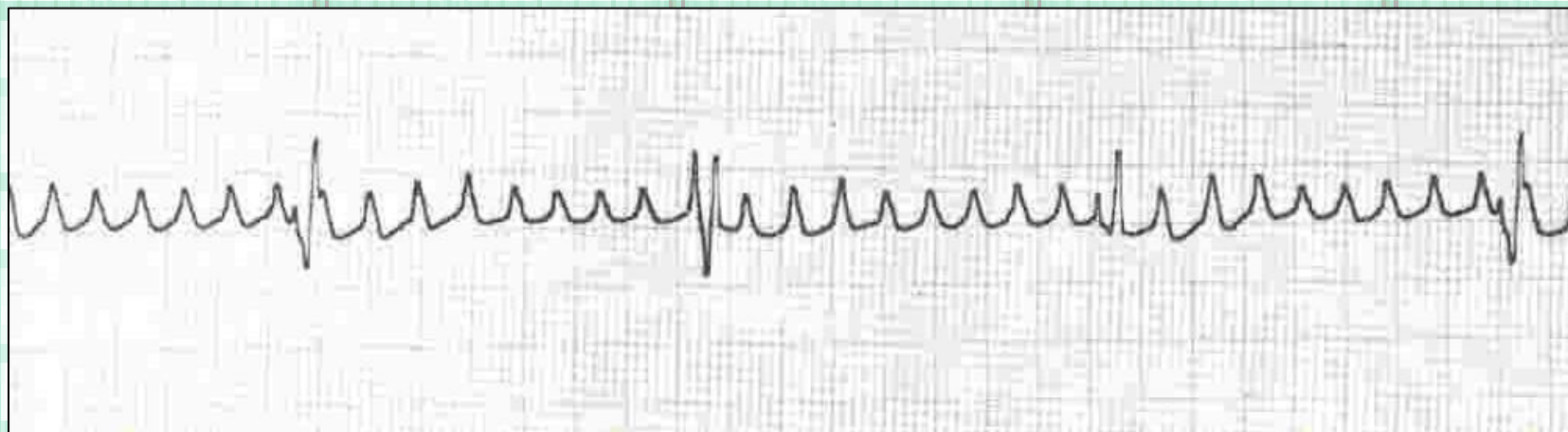
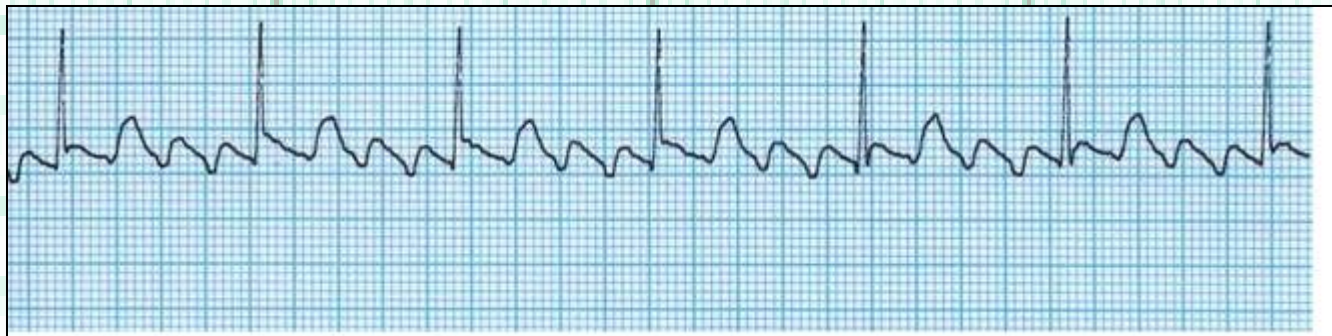
Atrial flutter

Atrial Flutter (A-flutter)

- AV node conducts impulses to the ventricles at a ratio of 2:1, 3:1, 4:1, or greater (rarely 1:1).
- The degree of AV block may be consistent or variable.



Atrial flutter



5- بلاک گره سینوسی

(Sinoatrial Block/ SA Block/ Sinus Exit Block)



خصوصیات الکتروکاردیوگرام

سرعت	60 معمولاً تا 100 بار در دقیقه
نظم	گاهی نامنظم (هروقفه مضرب صحیحی از P-P است)
امواج P	یک شکل، مثبت، نسبت 1:1
فاصله PR	0/12-0/2 ثانیه، ثابت
عرض QRS	0/04-0/12 ثانیه، ثابت

jalili.dr@gmail.com

(Sinoatrial Block/ SA Block/ Sinus Exit Block)



• درمان

- اگر این بی‌نظمی گذرا و موقت باشد و از نظر همودینامیکی تاثیری ایجاد نکند، به درمان احتیاج ندارد و فقط در جهت شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اقدام می‌شود. در صورت اختلال در وضعیت همودینامیکی از آتروپین و گاهی اوقات نیز از **پیس میکر** استفاده می‌شود.

6- ایست سینوسی (Sinus Arrest)



سرعت	معمولاً 60 تا 100 بار در دقیقه
نظم	گاهی نامنظم (وقفه مضرب صحیحی از P-P نیست)
امواج P	یک شکل، مثبت، نسبت 1:1
فاصله PR	0/12-0/2 ثانیه، ثابت
عرض QRS	0/04-0/12 ثانیه، ثابت

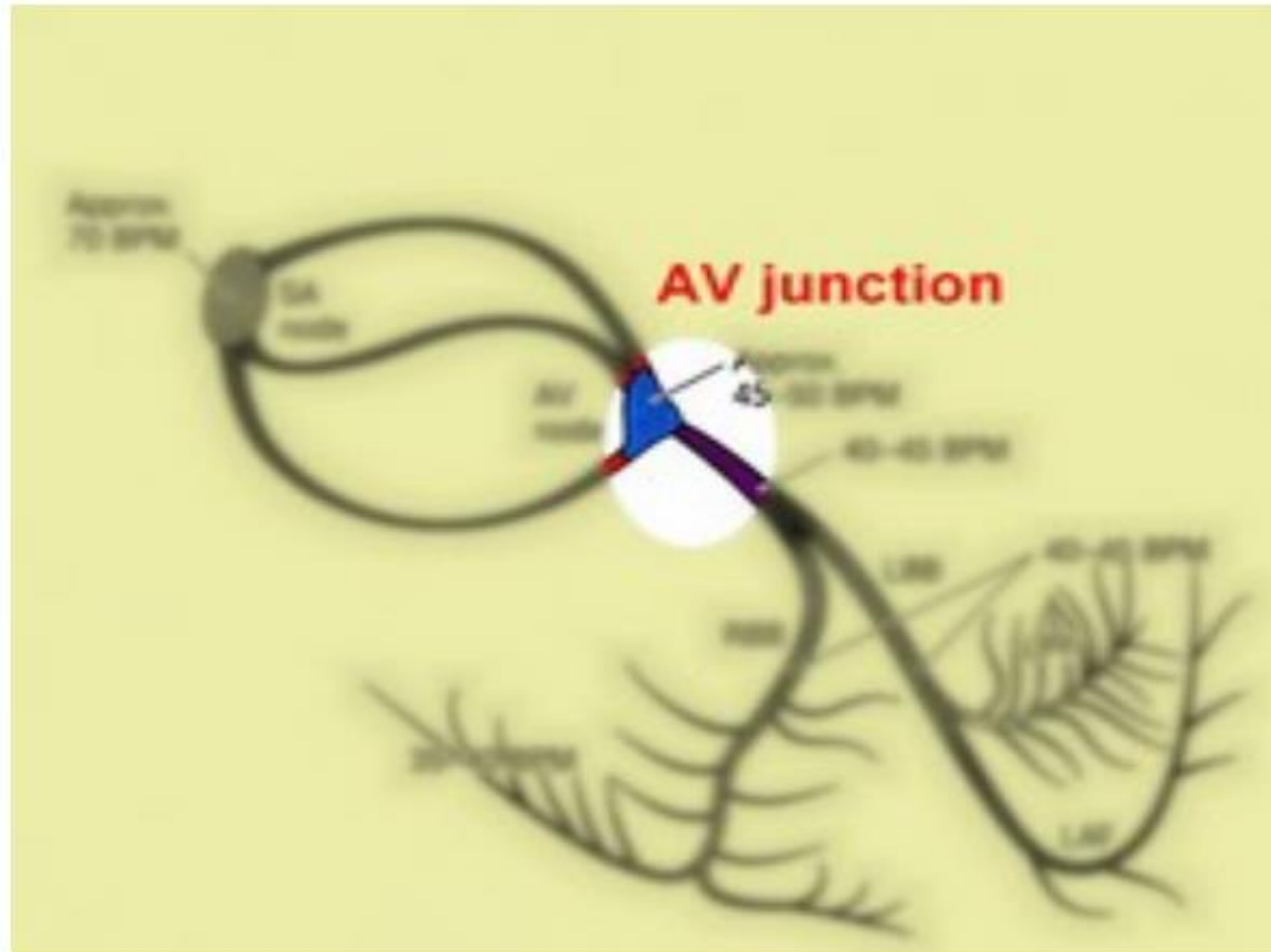
خصوصیات الکتروکاردیوگرام

6- ایست سینوسی (Sinus Arrest)



- درمان
- درمان این بی نظمی شبیه بلاک SA می باشد.

Junctional Arrhythmias



Junctional Arrhythmias

مشخصات کلی :

- وجود P منفی و یا عدم حضور موج P
- ریت قلبی کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه
- معمولاً شکل کمپلکس QRS طبیعی است

خصوصیات ریتم های جانکشن

الف (وجود موج P منفی : ایמپالس های حاصله از **جانکشن گره AV** ، بدلیل آنکه به معکوس به دهلیز ها منتقل می شوند ، موجب ثبت موج P منفی می گردند و بسته به اینکه سرعت انتقال موج به دهلیز ها سریع ، متوسط یا آهسته باشد ، سه حالت ایجاد می شود :

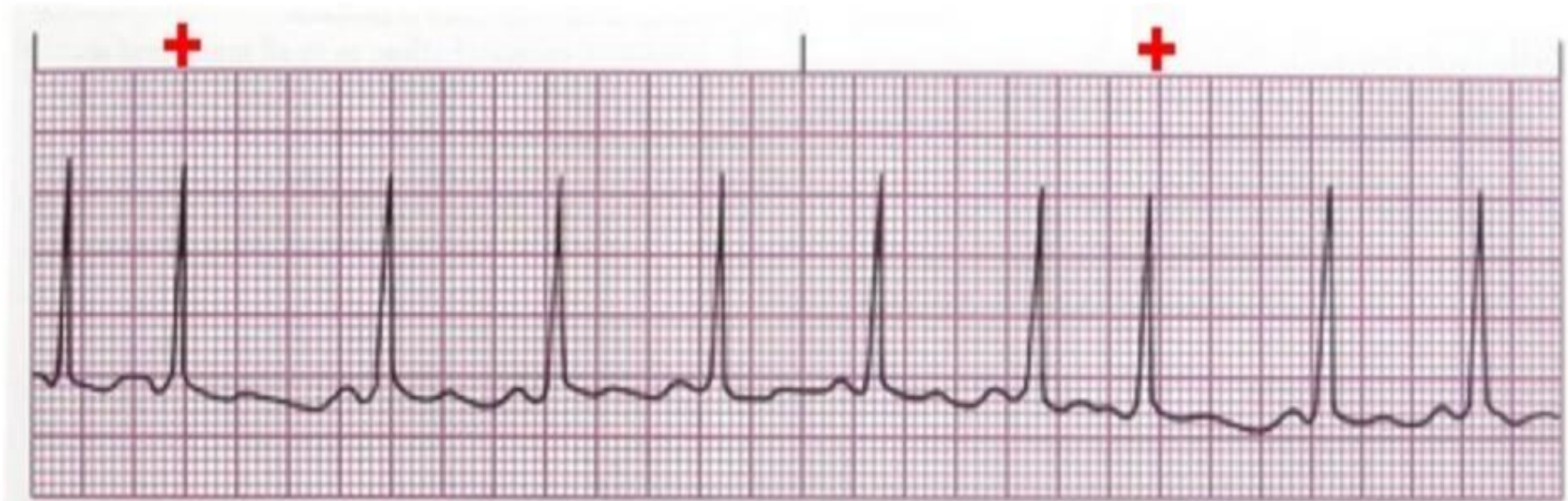
- در صورتی که ایمپالس های صادره از جانکشن ، قبل از هدایت به بطن ها ، به طرف دهلیز هدایت شوند ، **موج P منفی** قبل از QRS ثبت می شود .
- در صورتی که ایمپالس صادره از جانکشن ، به طور همزمان به دهلیزها و بطن ها برسد **موج P در QRS پنهان شده** ، دیده نمی شود .
- در صورتی که ایمپالس های صادره از جانکشن ، قبل از رسیدن به دهلیز ها ، به بطن ها برسد ، **موج P منفی بعد از QRS** دیده خواهد شد .

ب) کوتاه شدن فاصله **P-R** کمتر از ۰٫۱ ثانیه

ج) طبیعی بودن کمپلکس **QRS**

Premature Junctional Contraction (PJC)

سرعت	60-100 بار در دقیقه
نظم	گاهی نامنظم (ضربان زودرس)
امواج P	ممکن است قبل، بعد یا درون کمپلکس QRS واقع شود، اما در هر حال وارونه است.
فواصل PR	در ضربان زودرس کوتاه می شود.
عرض QRS	0/04 - 0/12 ثانیه



premature Junctional Contraction – PJC

Premature Junctional Contraction (PJC)

درمان

این دیسریتمی نیاز به درمان خاصی ندارد. PJC های مکرر ممکن است منجر به بروز **تاکی کاردی جانکشن** شود. در چنین مواردی می توان جهت کنترل آن از دارو های آنتی آریتمیک نظیر **کنیدین** یا **پروکابین آمید** استفاده کرد.



دیس ریتمی های قلبی با منشأ بطن

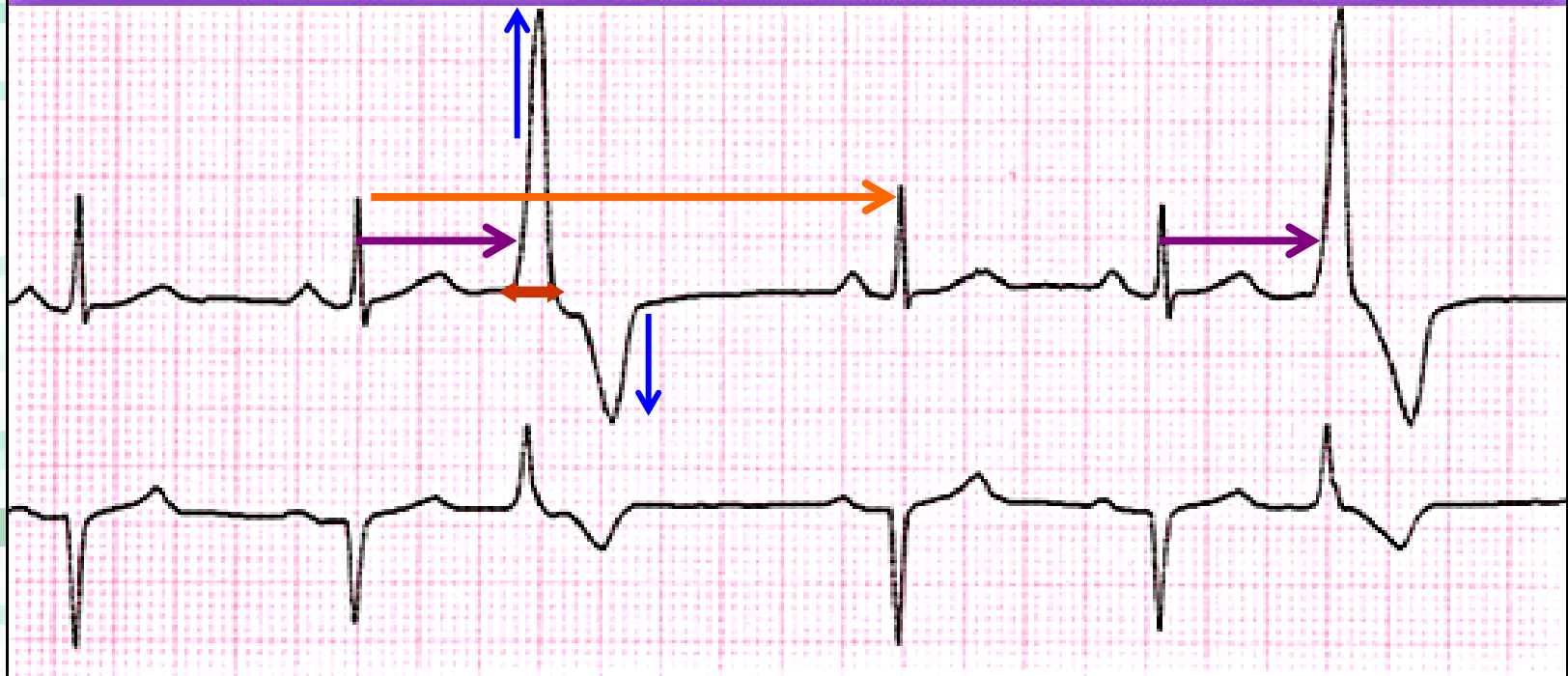
ضربان زودرس بطنی PVC

علائم PVC شامل نامنظم بودن ریتم قلب ، عدم وجود موج P در کمپلکس PQRS و پهن شدن کمپلکس QRS بیشتر از 0.12 ثانیه است .



Premature ventricular contractions (PVC)

Trigeminal PVC's: every third beat is a PVC



Danger PVC

dangerous premature ventricular contractions (PVCs).

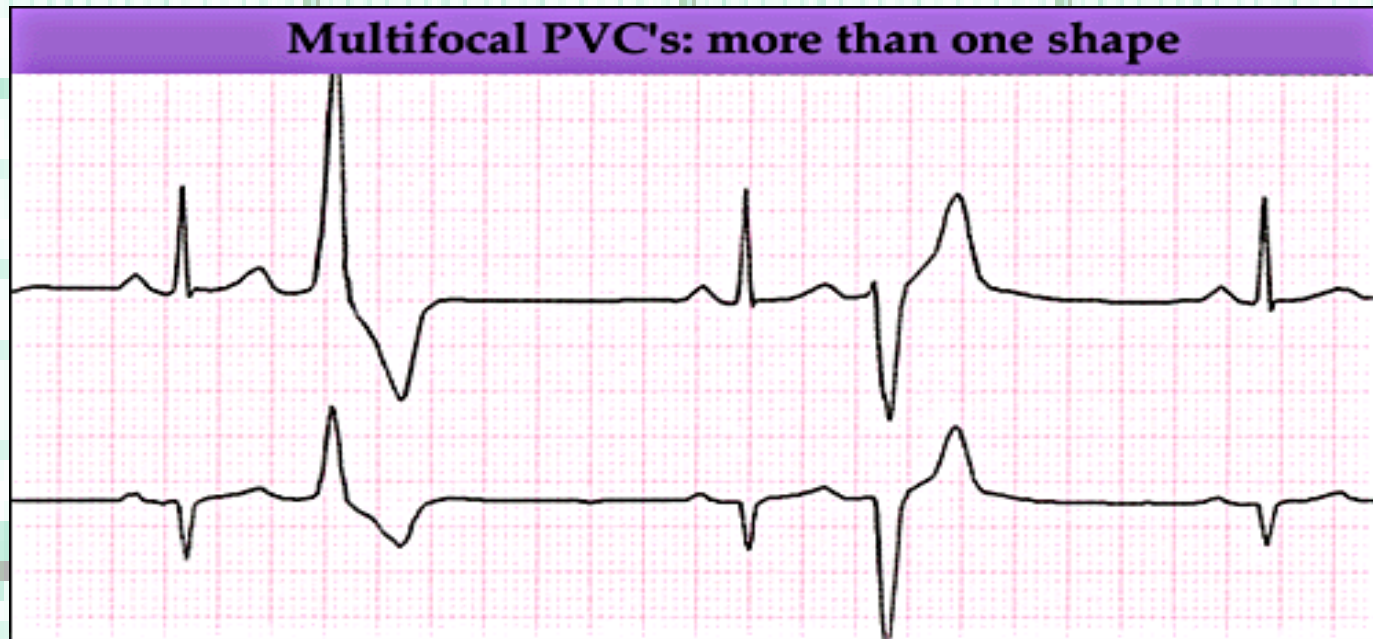
Paired PVCs

Paired PVCs

Two PVCs in a row are called a pair or couplet (see highlighted areas). A pair can produce ventricular tachycardia because the second contraction usually meets refractory tissue. A salvo — three or more PVCs in a row — is considered a run of ventricular tachycardia.

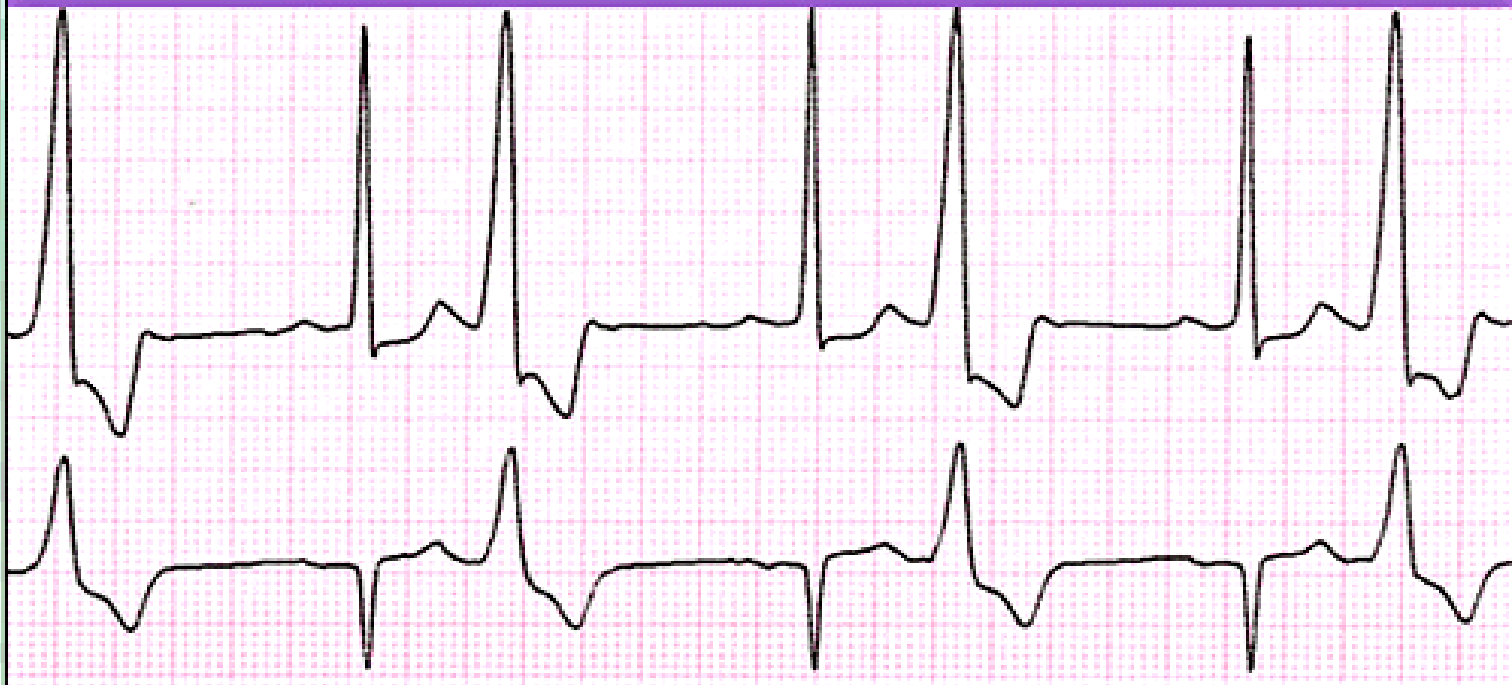


Multiform PVCs

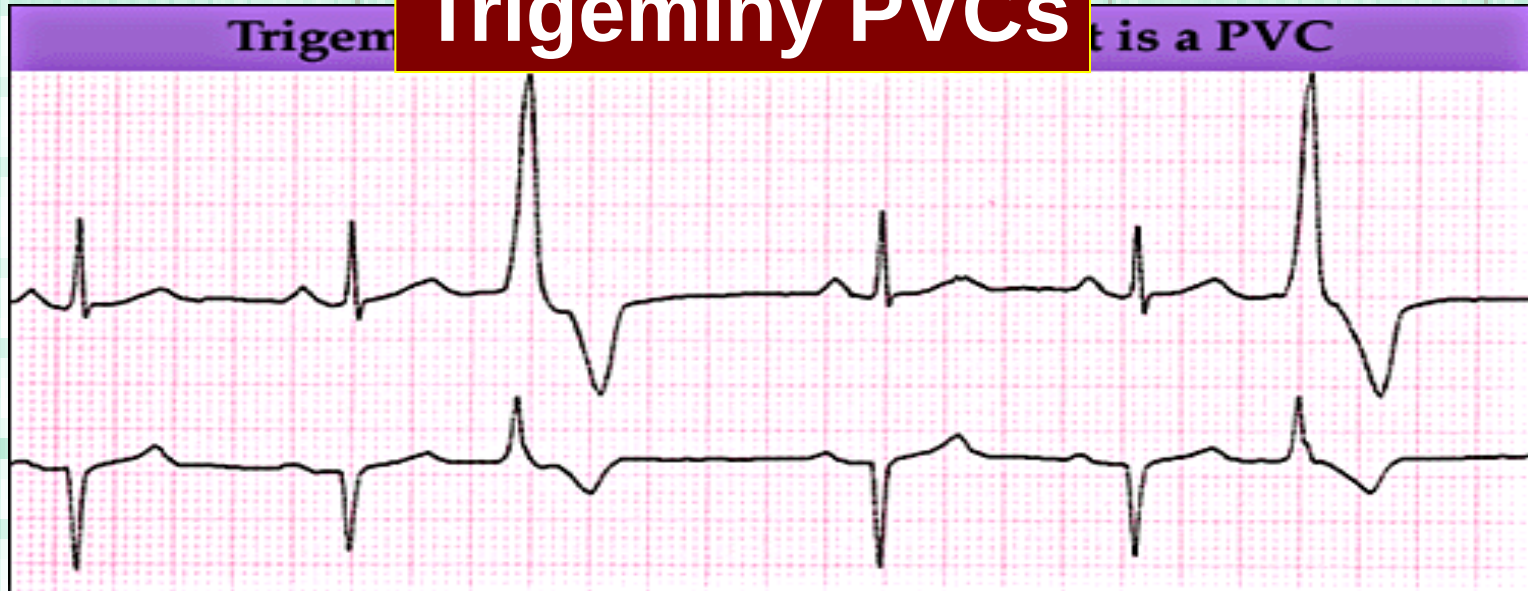


Bigeminy PVCs

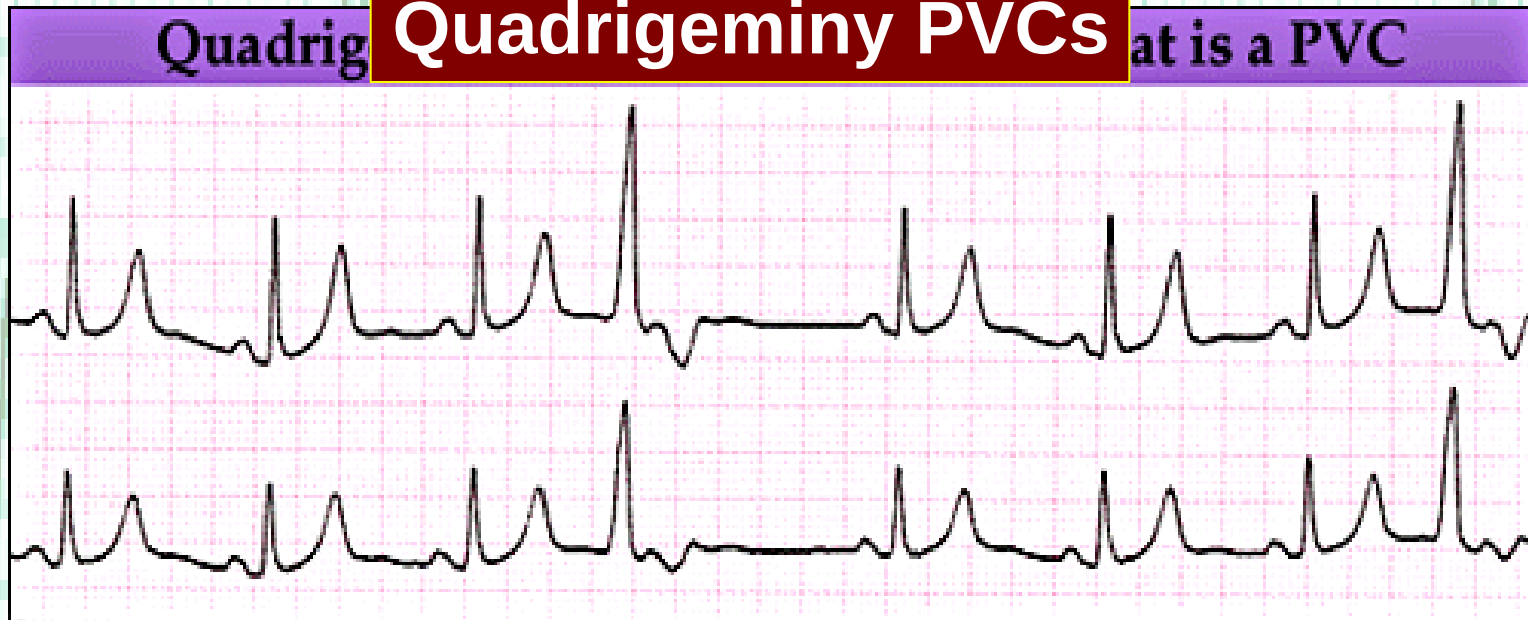
Bigeminal PVC's: every other beat is a PVC.



Trigeminy PVCs



Quadrigeminy PVCs



PVC: Treatment

- Medical Therapy
- Catheter Ablation



Don't skip this strip

Ventricular tachycardia (V.Tach)

This ECG strip shows identifying characteristics of ventricular tachycardia.

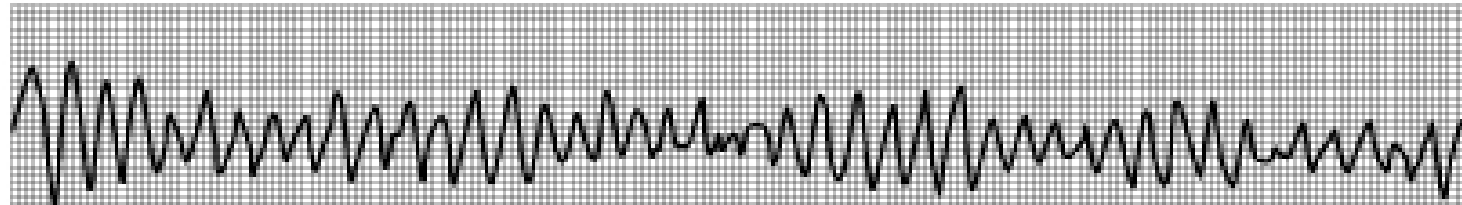
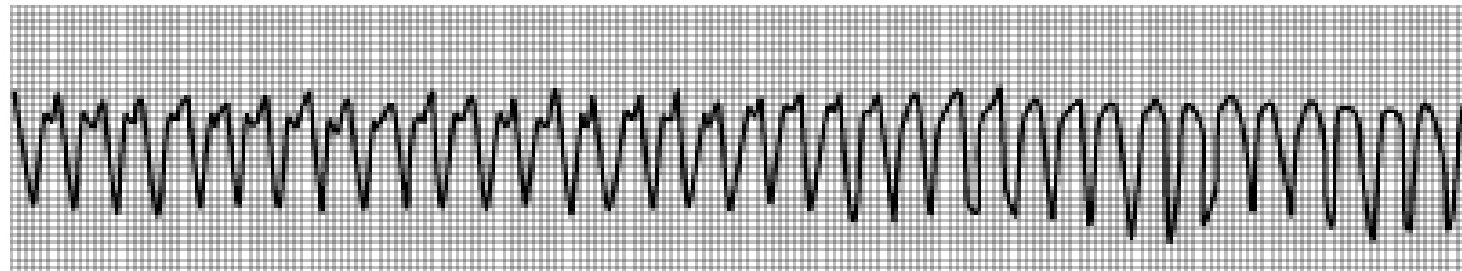
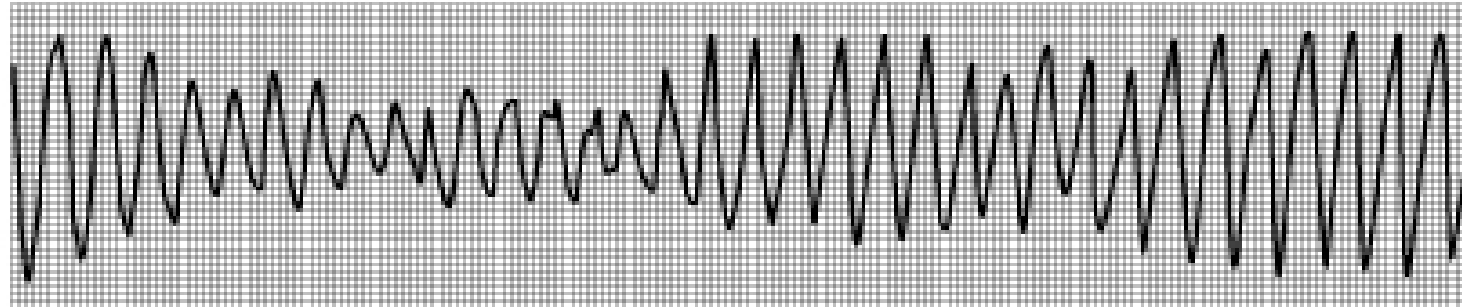


Monomorphic V.T

Using the 8-step method to interpret this strip, you'll find the following distinguishing characteristics:

- *Rhythm*: regular
- *Rate*: 187 beats/minute
- *P wave*: absent
- *PR interval*: not measurable
- *QRS complex*: 0.24 second; wide and bizarre
- *T wave*: opposite direction of QRS complex
- *QT interval*: not measurable
- *Other*: none.

Torsade des point



Polymorphic V.T





Don't skip this strip

The first ECG

Ventricular fibrillation (V.Fib)

The presence of large fibrillatory waves indicates coarse ventricular fibrillation.



The presence of small fibrillatory waves indicates fine ventricular fibrillation.



Using the 8-step method to interpret these strips, you'll find the following distinguishing characteristics:

- *Rhythm*: chaotic
- *Rate*: undetermined
- *P wave*: absent
- *PR interval*: unmeasurable
- *QRS complex*: indiscernible
- *T wave*: indiscernible
- *QT interval*: not applicable
- *Other*: waveform is a wavy line.

Mobitz Type 1

Mobitz Type 2

درجه 1

درجه 2

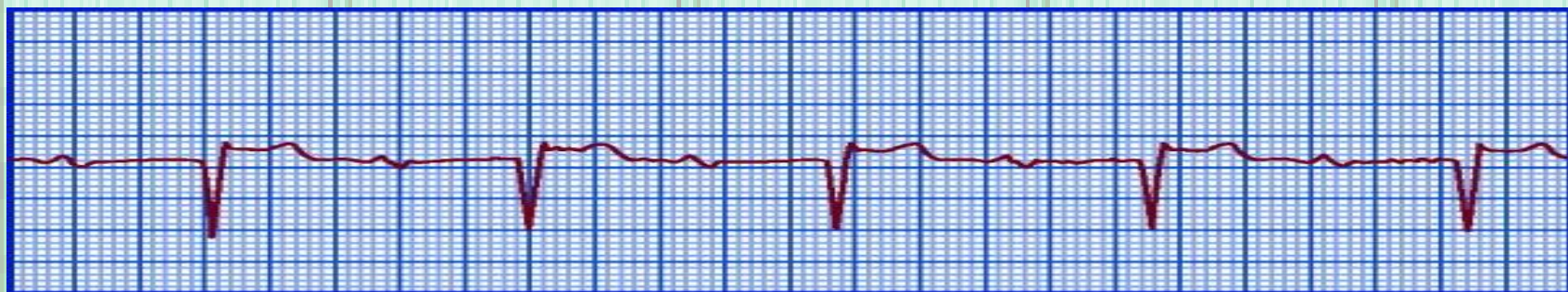
درجه 3 (CHB)

انواع A.V. BLOCK

First-degree AVblock



فواصل تمام P-R ها ثابت ولی بالای 0.20 ثانیه است.



First-degree AVblock

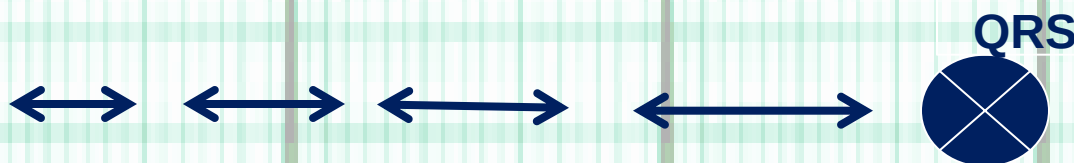
The following rhythm strip shows first-degree AV block. Look for these distinguishing characteristics:

The PR interval is greater than 0.20 second.



Type I second-degree Avblock

بلوک درجه 2 (موبیتز تایپ 1) ونکباخ

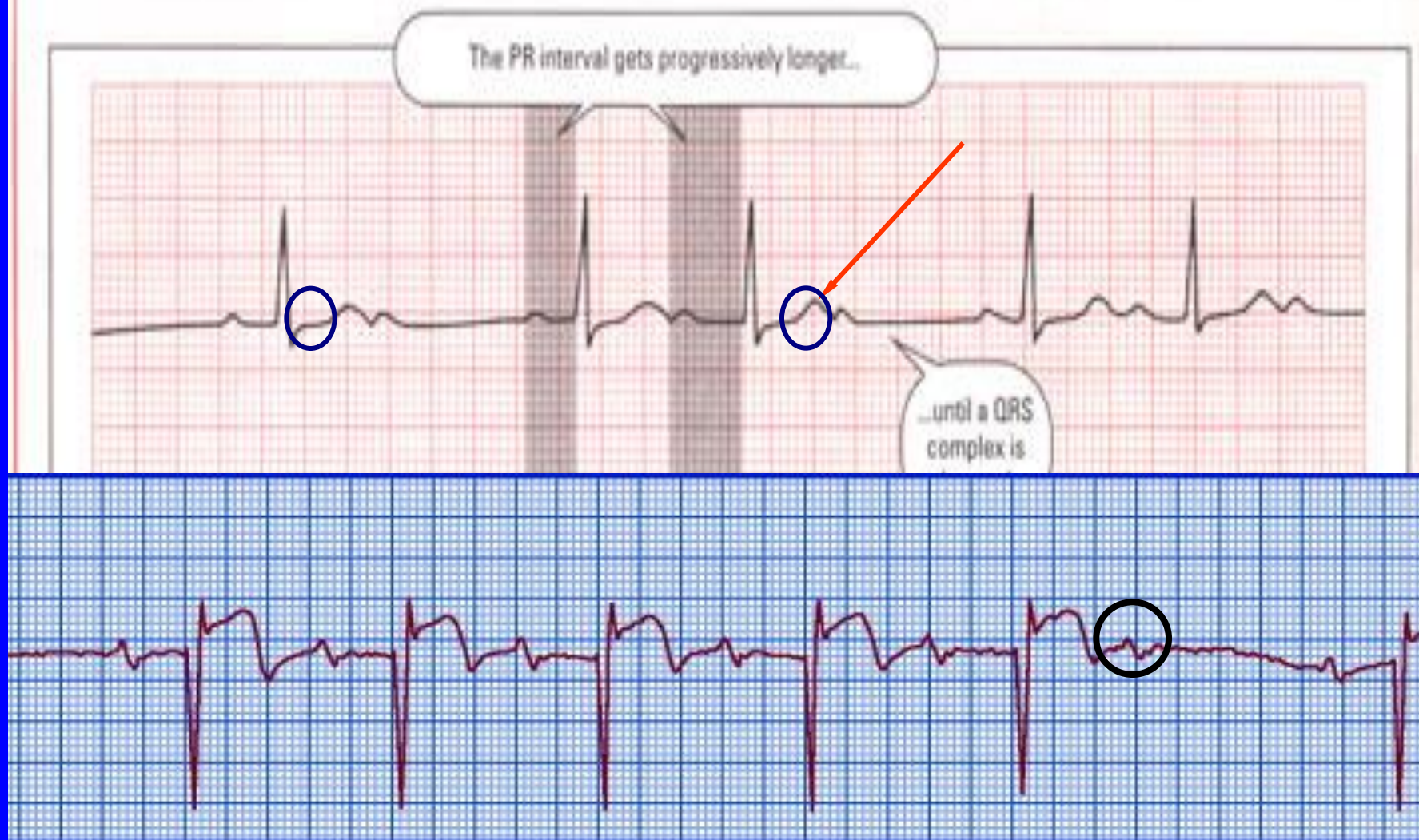


افزایش پیشرونده فواصل P-R ها تا جائیکه یک موج P تنها مانده و کمپلکس QRS حذف می شود.



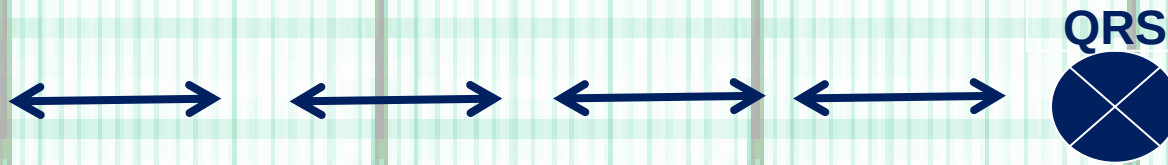
Type I second-degree AVblock

The following rhythm strip illustrates type I second-degree AV block. Look for these distinguishing characteristics:



Type I second-degree Avblock

بلوک درجه 2 (موبیتز تایپ 2)



فواصل P-R ها ثابت است (یا نرمال یا بالای 0.20 ثانیه) تا جائیکه یک موج P تنها مانده و کمپلکس QRS حذف می شود.



Type II second-degree AVblock

Following rhythm strip shows type II second-degree atrioventricular (AV) block. Look for these distinguishing characteristics:



Third-degree AVblock(CHB)

بلوک کامل

- ✓ بین P و QRS هیچ ارتباط تعریف شده ای وجود ندارد.
- ✓ دهلیز برای خود ضربان سازی می نماید و بطن هم بطور مستقل برای خود.
- ✓ بی نظمی خاصی حاکم است.



3rd Degree AV Block

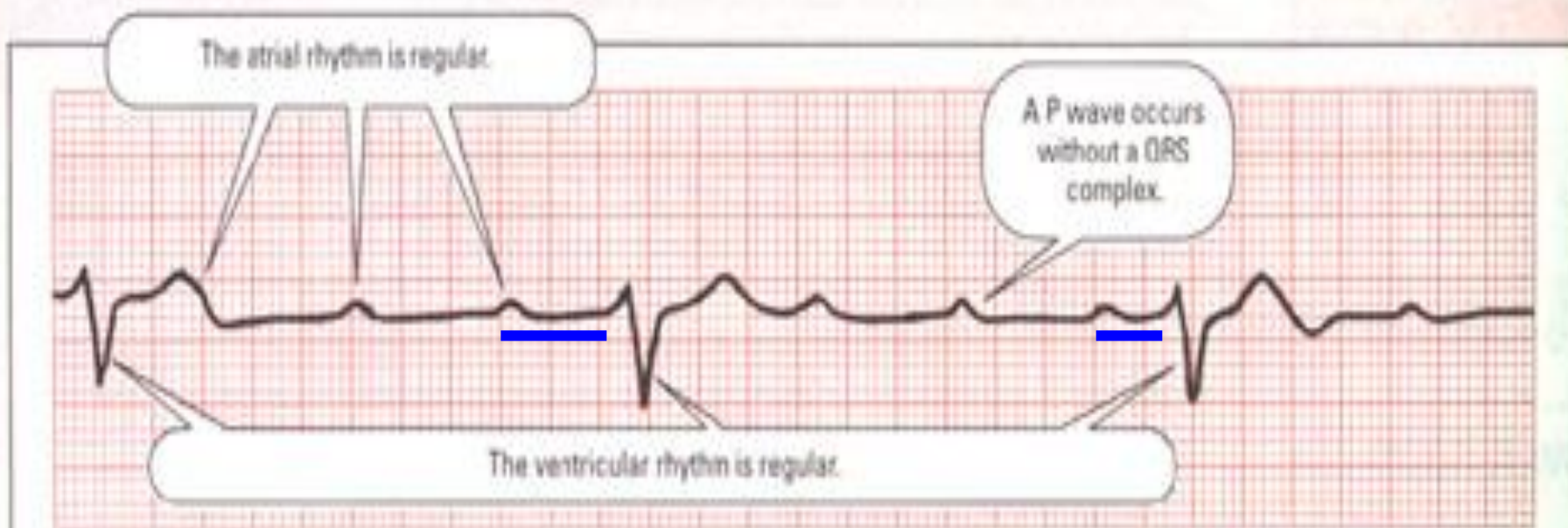




Don't skip this strip

Third-degree AVblock(CHB)

The following rhythm strip shows third-degree AV block. Look for these distinguishing characteristics:



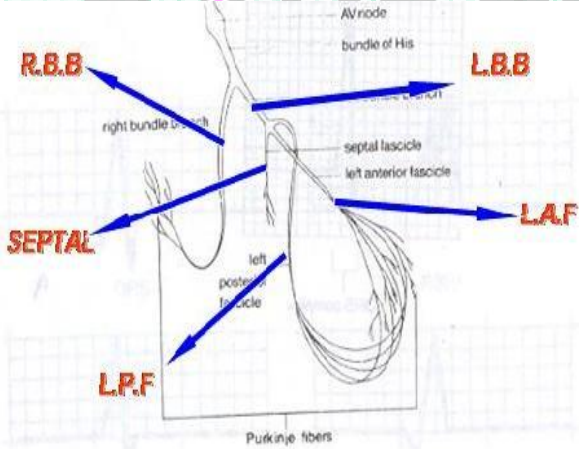
- *Rhythm*: regular
- *Rate*: atrial — 90 beats/minute; ventricular — 30 beats/minute
- *P wave*: normal
- *PR interval*: can't be measured
- *QRS complex*: 0.16 second
- *T wave*: normal
- *QT interval*: 0.56 second
- *Other*: none.

هر چه از بلوک درجه یک به سمت بلوک کامل قلبی حرکت می کنیم:

- ✓ وضعیت بیمار خطرناک تر می شود.
- ✓ برون ده قلبی (CO) کمتر می شود.
- ✓ علائم اختلال همودینامیک، سرگیجه و تنگی نفس بیمار بیشتر می شود.

❖ بیماران دارای موبیتز تایپ 2 و CHB نیاز به تعبیه TPM و در نهایت PPM خواهند داشت.

BUNDLE BRUNCH BLOCK



RBBB-1
LAHB-2
LPFB-3

1- یک شاخه
Monofascicular

RBBB+LAHB - 1
RBBB+LPFB - 2
RBBB+AVB - 3
LBBB - 4

2- دو شاخه
Bifascicular

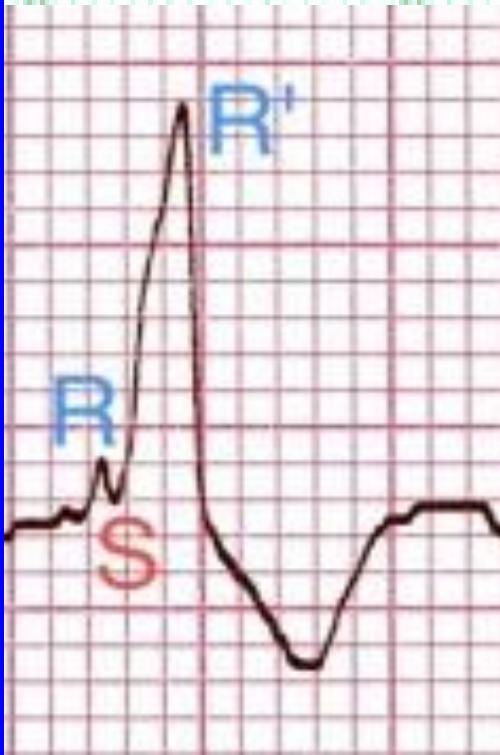
RBBB+LAHB+AVB-1
RBBB+LPFB+AVB-2
LBBB+AVB-3

3- سه شاخه
Trifascicular

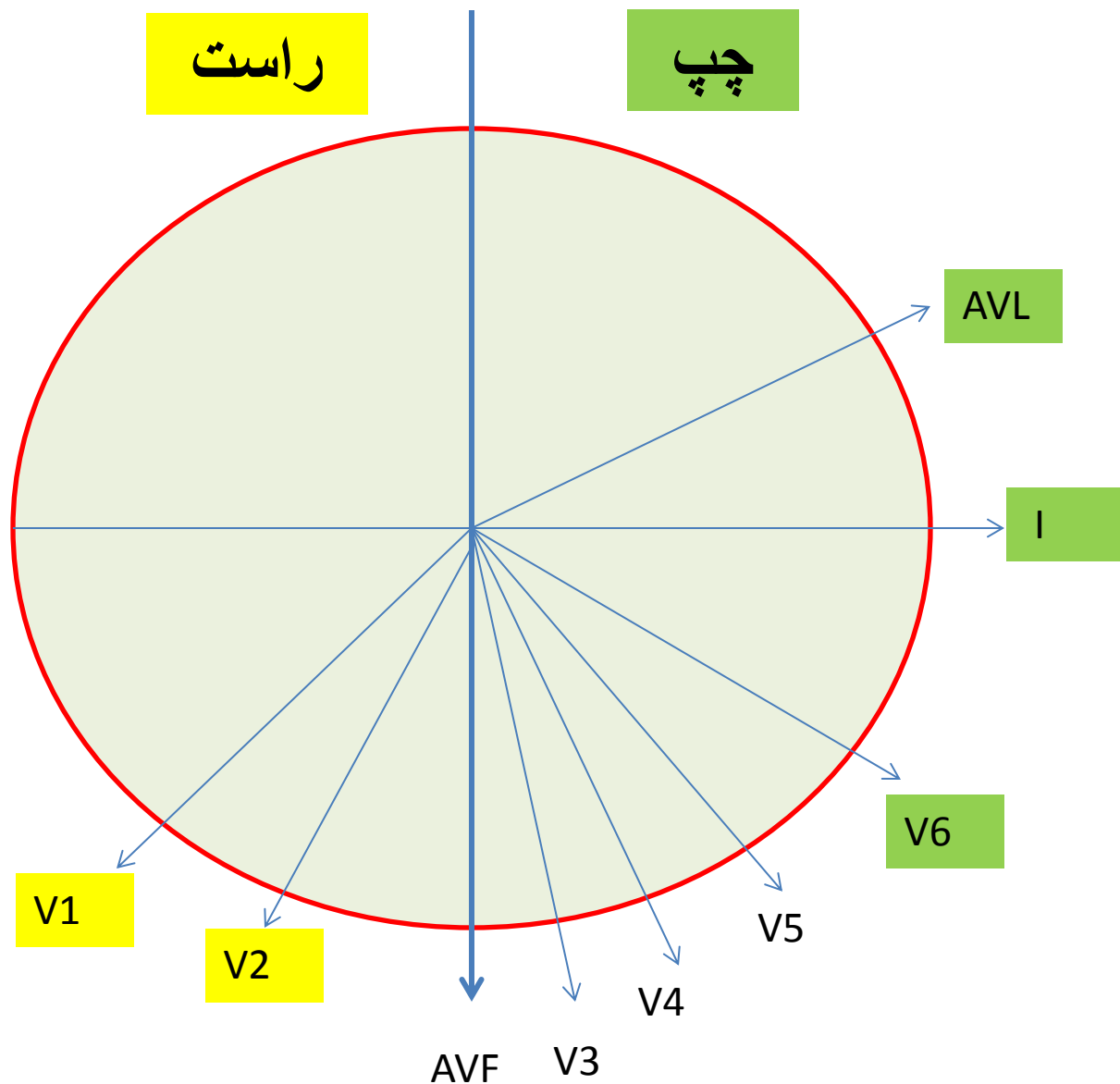
انواع B.B.B

BBB

- Broad QRS > 120 ms
- RSR' pattern
- Wide, slurred S wave
- ST depression and T wave inversion



- Broad QRS > 120 ms
- RSR' pattern
- Wide, slurred S wave
- ST depression and T wave inversion



اللَّهُمَّ صَلِّ عَلَى مُحَمَّدٍ وَعَلَى آلِ مُحَمَّدٍ وَبَارِكْ وَسَلِّمْ