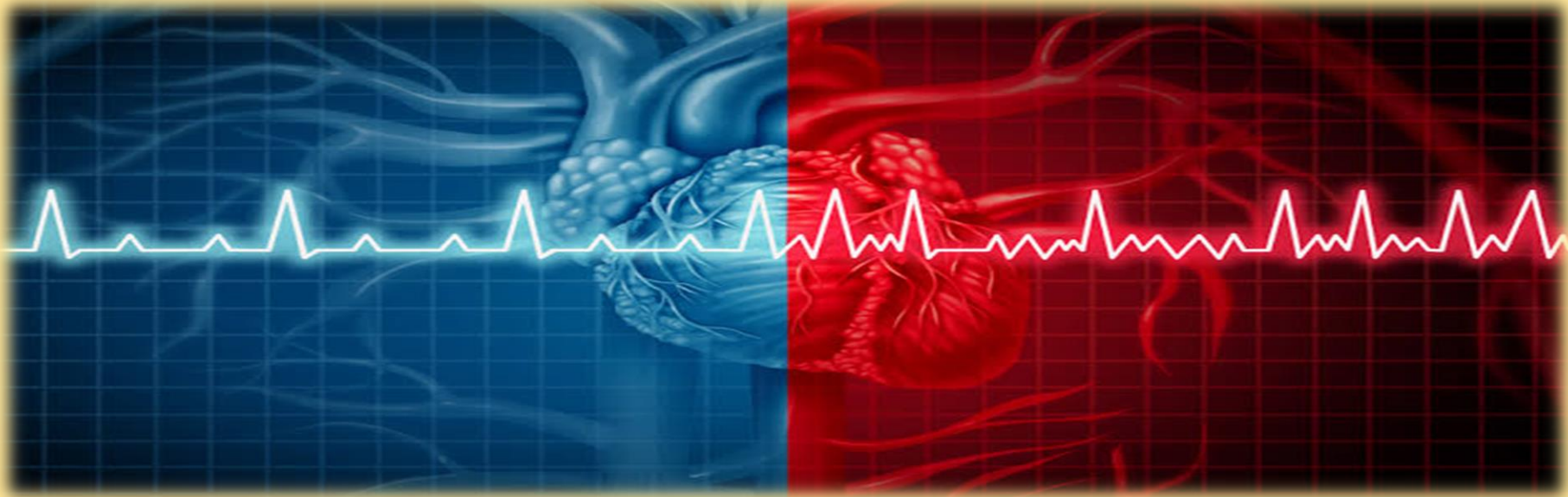


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

بخش دوم اساسات ECG کلینیکی



ارزش تشخیصیه ECG:

جهت رسیدن به تشخیص یک مریضی 3 پایه تشخیصیه :

1- ابتدا تاریخچه باید گرفته شود

2- بعد معاینات فیزیکی

3- بعداً معاینات لابراتواری

ECG هم یک جز از معاینات لابراتواری است و در پهلوی دریافت های کلینیکی استفاده میگردد

قبل از توصیه معاینات لابراتواری و متمم نکات ذیل در نظر گرفته شود:

I. دقت تشخیصیه تست

II. مصونیت تست Safety

III. قابلیت دسترسی به تست Availability

IV. قیمت Cost

V. موجودیت operator های متخصص

VI. آیا تست مربوطه در تداوی و سیر مرض تغییر آورده میتواند یا خیر؟

یک مریضی معمولاً چهار مرحله ذیل را سپری میکند

مرحله 1 (Susceptibility)	مرحله 2 (Pre clinical – Sub clinical)	مرحله 3 (Clinical)	مرحله 4 (نهایی مرض) Recovery – Disability - Death
-----------------------------	--	--------------------	---

susceptibility: مرحله است نه مرض موجود است و نه ریسک فکتور برای مرض

Pre clinical: مرحله است که مرض تا هنوز بوجود نامده اما فکتور خطر موجود است

Clinical: مرحله است که اعراض و علایم مرض بوجود آمده است

مرحله نهایی: یا شخص خوب میشود – یا اختلاط میدهد و یا سبب مرگ شخص میگردد

هرگاه در مرحله 1 و 2 معاینه توصیه شود بنام check up یا screening test یاد میگردد.

هرگاه در مرحله 3 معاینه توصیه گردد بنام معاینات تشخیصیه و یا diagnostic test یاد میگردد.

What is a Gold Standard Test?

تست استاندارد طلایی چیست؟

هرگاه **sensitivity** و **specificity** یک تست بلند تر از **90 - 95** فیصد برای یک مرض باشد بنام تست **Gold Standard** بر همان مرض یاد می‌گردد.

مثال:

Echocardiography - بر تشخیص هایپرتروفی قلب یک تست استاندارد طلایی است یعنی هیچ تست دیگر به اندازه ایکوکاردیوگرافی نمیتواند خوبتر تشخیص نماید.

Angiography - یک استاندارد طلایی بر تشخیص امراض اسکیمیک قلب است.

ECG - یک استاندارد طلایی بر تشخیص اریتمی یا بی نظمی های قلبی است.

جهت تعیین دقت یک تست و تعیین ارزش تشخیصیه یک تست نکات ذیل در نظر گرفته شود:

Sensitivity: عبارت از حالتی است که نزد شخص مرض موجود است و تست توصیه شده نیز مثبت باشد. درین حالت اگر تست مربوطه منفی بیاید پس (منفی کاذب است) هر قدر نتایج منفی کاذب یک تست زیاد باشد به همان اندازه sensitivity یک تست پایین میباشد.

از sensitivity جهت رد یک مرض استفاده میشود به این معنی که هر قدر sensitivity یک تست بلند باشد با منفی بودن تست میتوانیم آن مرض را رد نماییم.

مثلاً: «sensitivity الکتروکاردیوگرافی در تشخیص هایپرتروفی قلب پایین است بناً اگر تست ECG نارمل باشد و هایپرتروفی را نشان ندهد پس ما نمیتوانیم هایپرتروفی قلب را رد نماییم چون ممکن بشکل کاذب یا دروغ منفی نشان داده باشد چون sensitivity تست پایین است»

Specificity: عبارت از حالتی است که در آن نزد یک شخص مرض موجود نیست و تست نیز منفی می‌باشد. در این حالت اگر تست مثبت نشان بدهد پس مثبت کاذب است.

هر قدر نتایج مثبت کاذب در یک تست زیاد باشد به همان اندازه specificity آن تست پایین می‌باشد.

از specificity جهت تأیید یک مرض استفاده می‌گردد.

مثلاً:؟» specificity الکتروکاردیوگرافی در تشخیص هایپرتروفی قلب بلند است پس در صورتیکه ECG نشان بدهد علایم هایپرتروفی را پس به احتمال قوی که این پتالوژی در قلب موجود است.

مثال:

یک خانم 30 ساله در کلینیک مراجعه میکند وی از درد غیر وصفی صدري شکایت دارد - فکتور های خطر بر امراض شریان قلب ندارد - اما در ECG وی علایم تنگ بودن شریان قلب (تغییرات در قطعه خط ST) دیده میشود . تفسیر شما چیست؟

- چون خانم اولاً درد صدري وصفی بر امراض قلب ندارد درد او غیر وصفی است
 - سن خانم هم پایین است و امراض شریان قلب معمولاً در سن بالا بوجود میاید
 - فکتور های خطر هم بر امراض شریان قلبی ندارد
- پس به گمان اغلب که نتایج بدست آمده ECG یک مثبت کاذب است
- چون ECG در امراض شریان قلب دارای **sensitivity** و **specificity** پایین است.

مثال:

یک مرد 60 ساله به کلینیک مراجعه میکند وی از درد های صدری وصفی در صدر شکایت دارد - فکتور های خطر هم به امراض شریان قلبی دارد اما تغییرات که نشاندهنده تنگ بودن شریان قلب باشد در ECG دیده نمیشود یعنی (ST - segment) کاملاً نارمل است

پس تفسیر شما چیست؟

- چون اولاً مرد است و سن اش هم بلند است

- درد صدری اش هم وصفی است

- فکتور های خطر نیز دارد

پس به گمان اغلب که نتایج بدست آمده از ECG یک منفی کاذب است

درین حالت ما مریضی را رد نمیتوانیم پس به معاینه انجیوگرافی مریض را کاندید مینماییم

Clinical Application of Sensitivity & Specificity

- **SNout** : **S**ensitive Test When **N**egative Rules **O**ut the Disease
- **SpPin** : **S**pecific Test When **P**ositive Rules **I**n the Disease

چرا اکثراً در همه جا ECG زیاد توصیه میشود؟

- چون یک معاینه است که تشخیص کننده خوب است
- Safe است و هیچ کدام ضرر ندارد
- بسیار ارزان است و هر کس توان انجام آنرا دارد
- قابل دسترس است در همه جا
- نیاز به کدام آماده گی خاص هم ندارد
- نیاز به کدام پرسونل متخصص هم ندارد تا پروسه را انجام بدهد

1. Dyspnea یا تنگی نفس
2. Chest pain درد های صدری
3. Palpitation تکان قلبی
4. Dizziness گنگسیت های دوامدار
5. Presyncope تاریکی دید و سرچرخی
6. Syncope ضیاع شعور
7. ارزیابی pacemaker های برقی قلب
8. ارزیابی حالات متفرقه مانند:

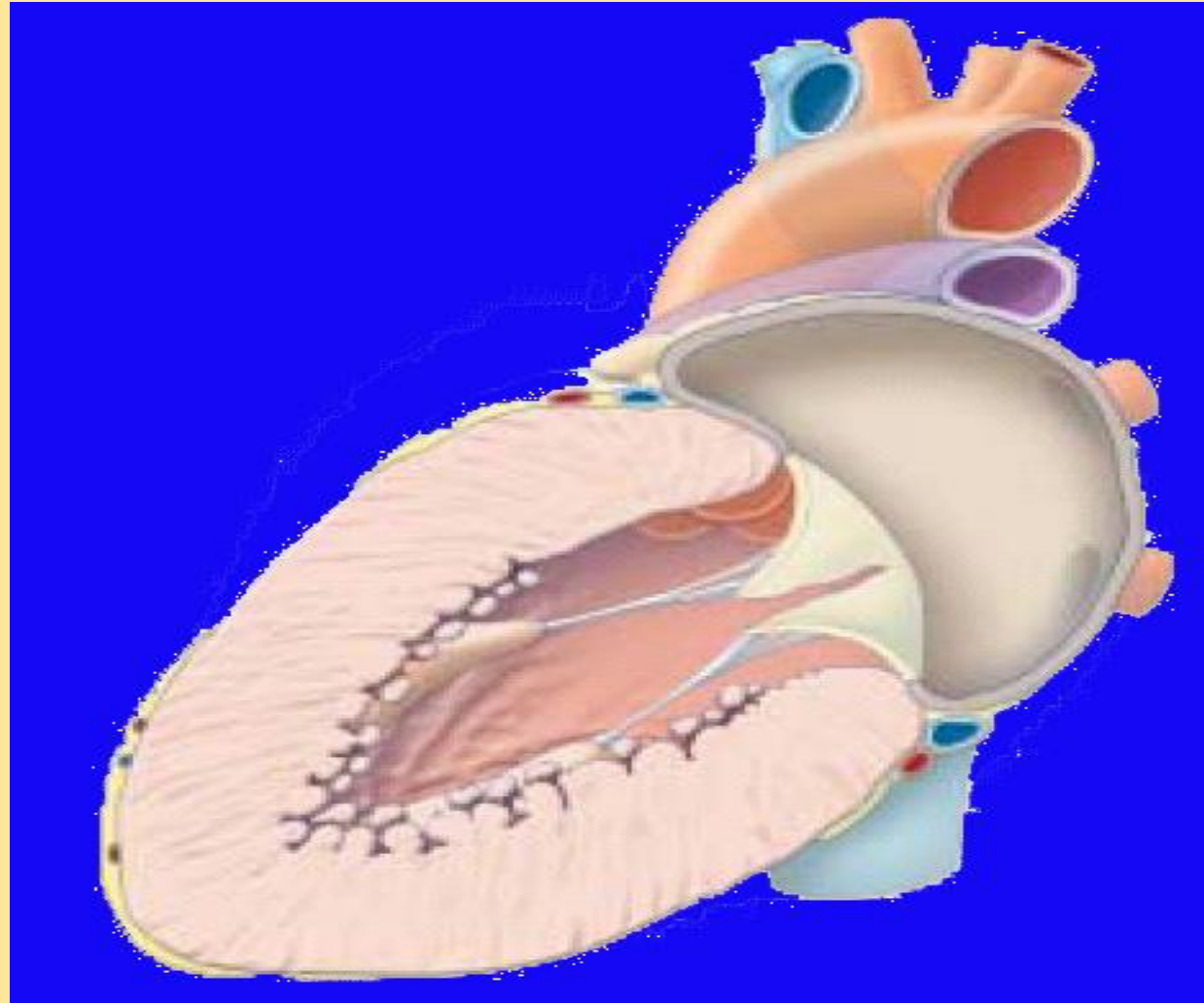
- امراض غیر قلبی که بالای قلب تاثیر دارد مثل - Hyperthyroidism-Myxedema-

Hypothermia-Cerebral hemorrhage

- تشوشات الکترولیت ها مانند: تشوشات آیون Ca – K

- ارزیابی تاثیرات ادویه ها مانند: Anti arrhythmia – Digoxin

Hypertrophy or Dilatation of Chambers

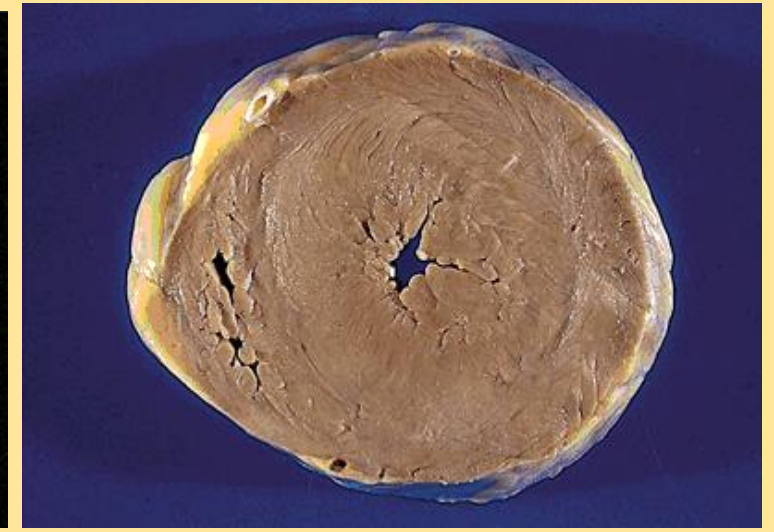
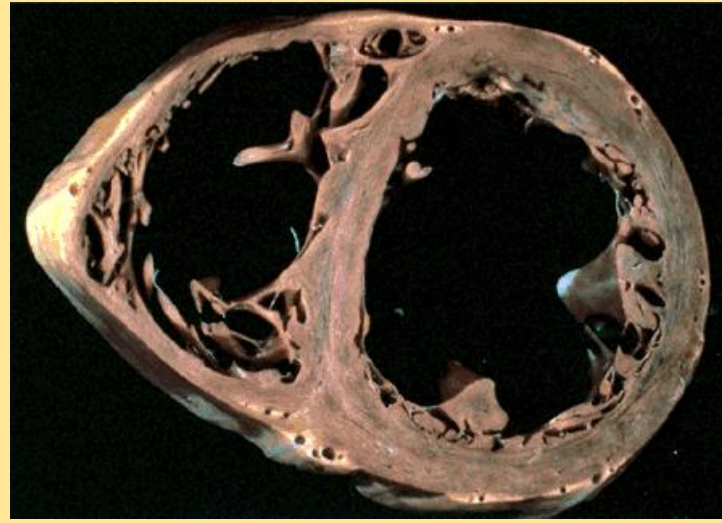
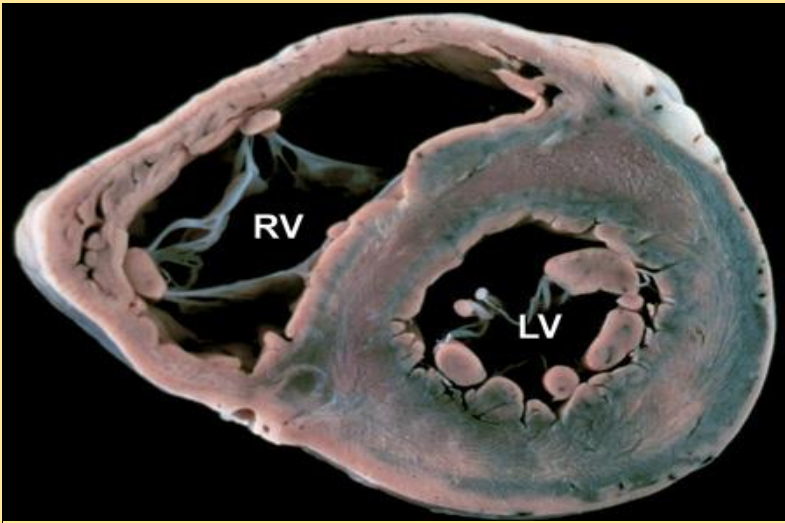


هایپرتروفی چیست؟

قلب میتواند در اثر اضافه بار فشار یا حجم بطور فزیولوژیک یا پتالوژیک به هایپرتروفی مواجه گردد.

با وجودیکه جهت ارزیابی اندازه یا سایز اجواف قلب ECG در مقایسه به Echo دارای حساسیت پایین است اما با آن هم جهت ارزیابی اندازه اجواف قلب معاینه پیشقدم است.

اشکال هایپرتروفی

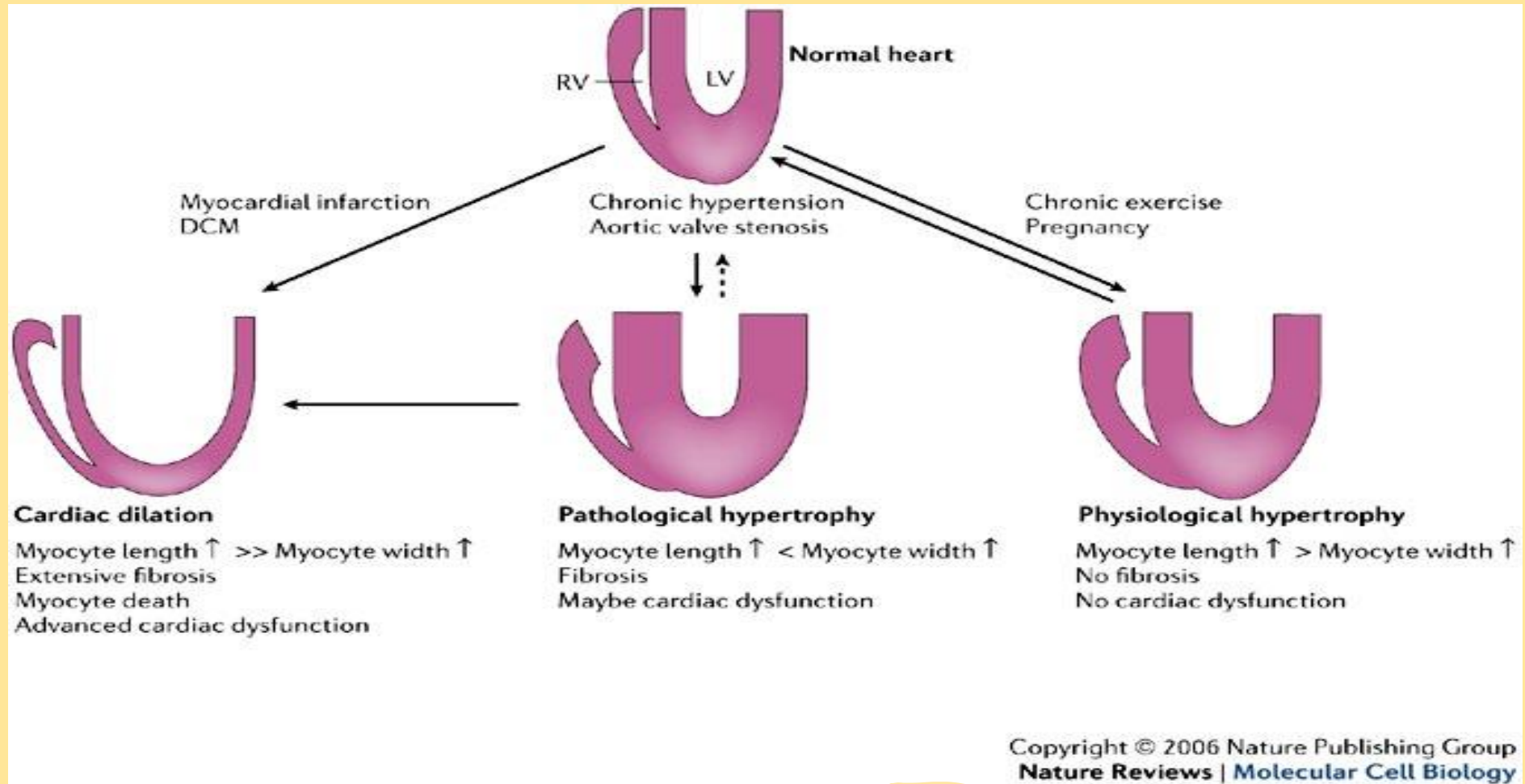


اسباب هایپرتروفی

- عوامل فزیولوژیک مانند ورزش
- اضافه بار فشار یا Pressure overload
- اضافه بار حجم یا Volume overload
- هایپرتروفی ابتدایی مایوکارد مانند : Cardiomyopathy

هایپرتروفی یک عکس العمل معاوضوی است نظر به قانون Starling

Physiological vs Pathological Hypertrophy

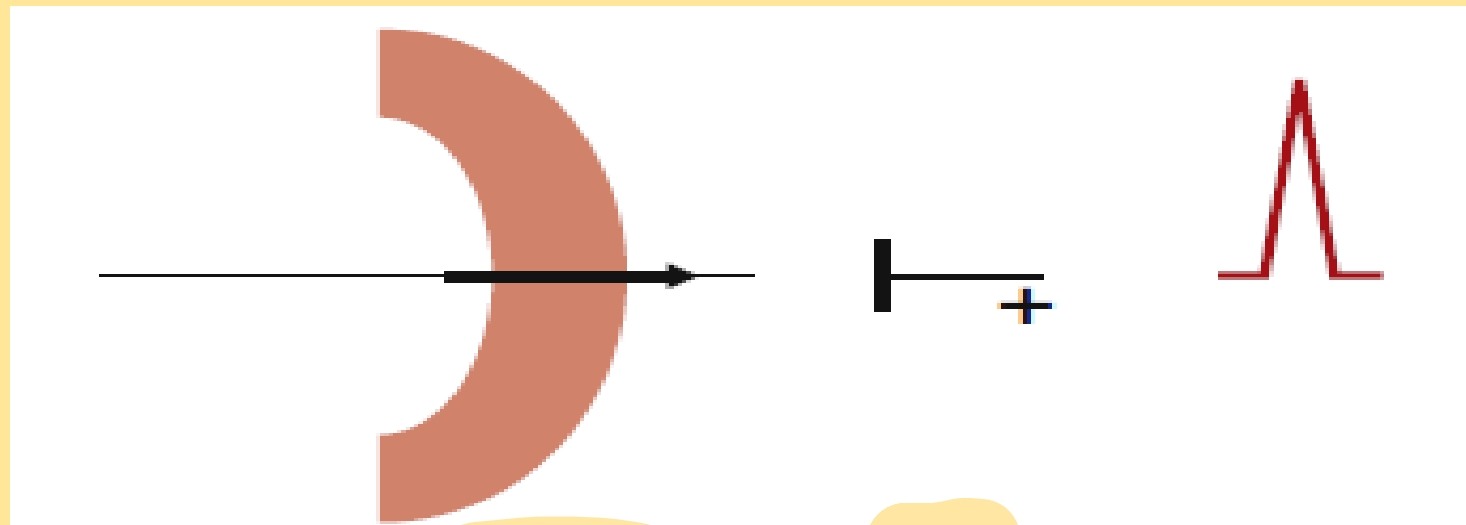
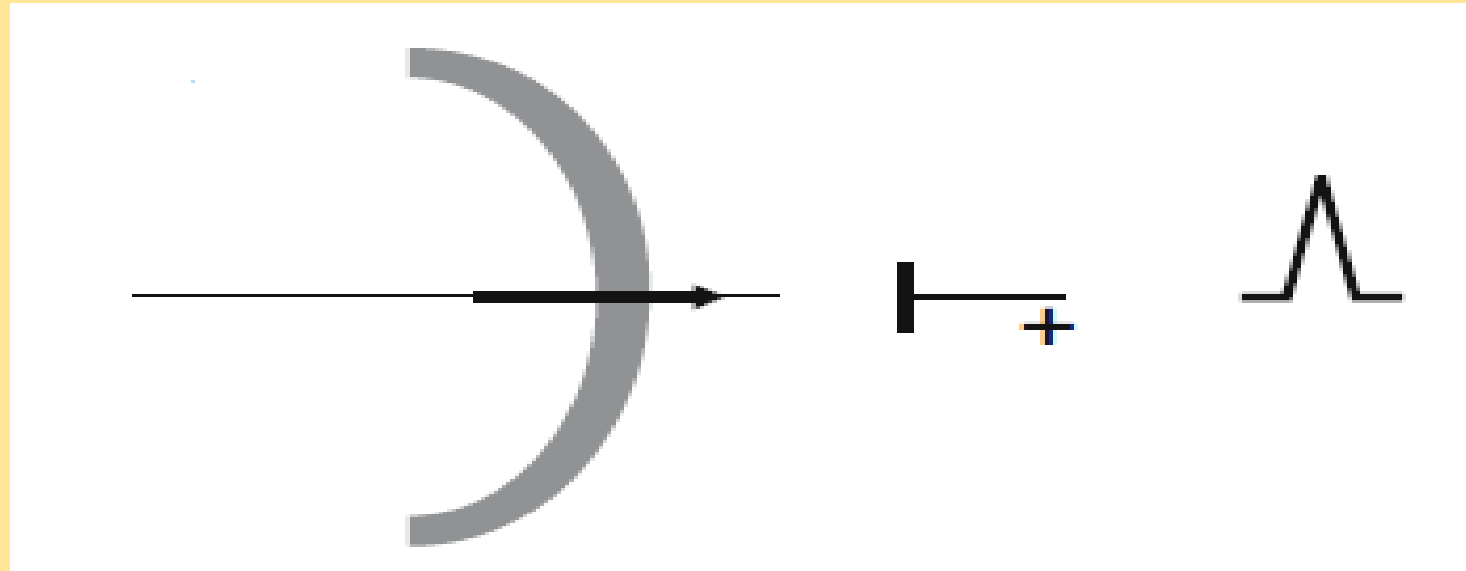


هایپرتروفی بالای ECG تأثیرات ذیل را وارد میکند:

الف « تأثیرات بالای Depolarization:

- 1- محور یا axis برقی: سمت یا جهت محصله ویکتور های برقی بطرف کتله عضلی ضخیم تر بیشتر متوجه می باشد که این حادثه سبب تغییر در محور برقی اذینات و بطینات می گردد که یک علامه مهم تشخیصیه می باشد.
- 2- امپلیتود: با ازدیاد کتله عضلی تعداد چارج ها زیاد گردیده و در لید مربوطه ارتفاع موجه زیاد میشود به همین اساس بلند شدن زیاد موجه P نشان دهنده ضخامه اذینات و از موجه R یا S ضخامه بطینات می باشد.
- 3- زمان: هدایت سیاله در عضله ضخاموی نسبت به عضله نارمل وقت بیشتر را دربر میگیرد که این حادثه سبب بیشتر شدن زمان موجه می گردد.

High Amplitude in Hypertrophy

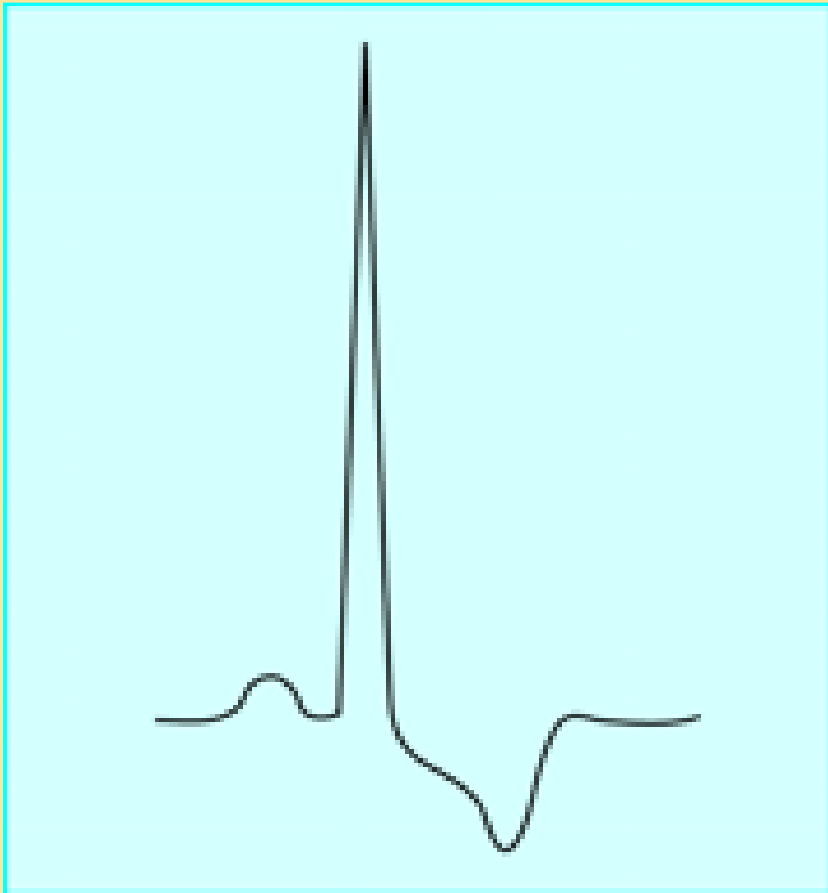


ب «تأثيرات بالای Repolarization»:

Secondary repolarization changes (Ventricular Strain)

ST – Depression -1

T – Inversion -2



ST-T Changes in Hypertrophy
Example: Left Ventricle Hypertrophy-Strain

Atrial Hypertrophy or Dilation

Etiology:

○ Left atrium

- Mitral stenosis
- Mitral Insufficiency
- Left Ventricular failure
- At . Fibrillation

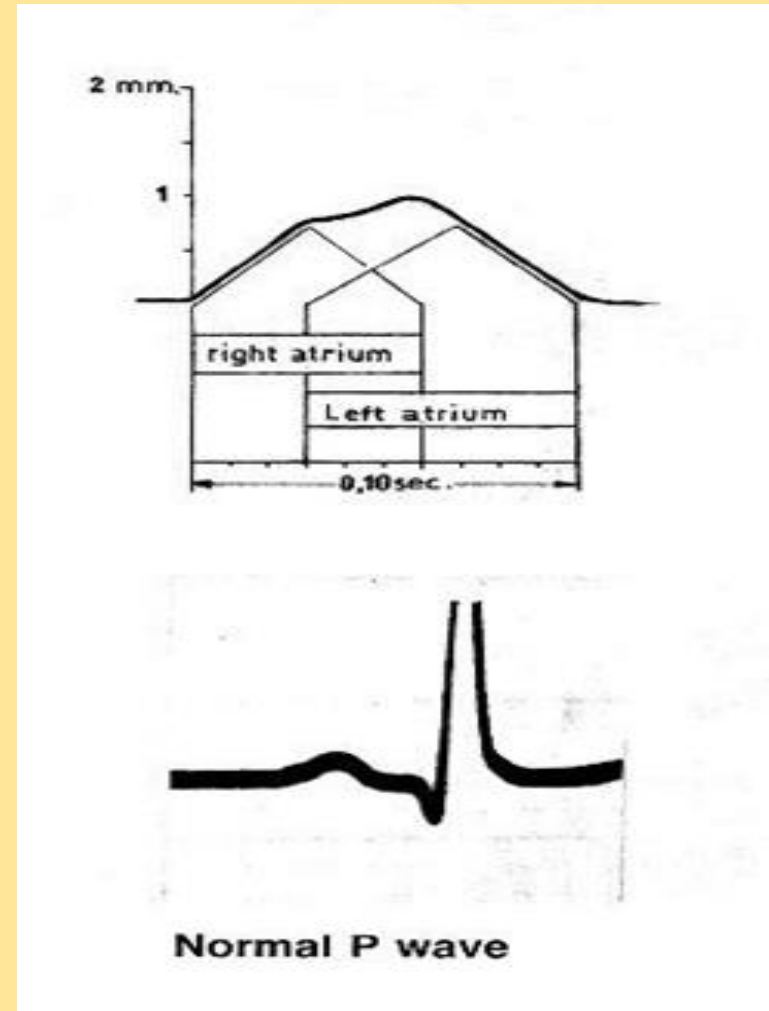
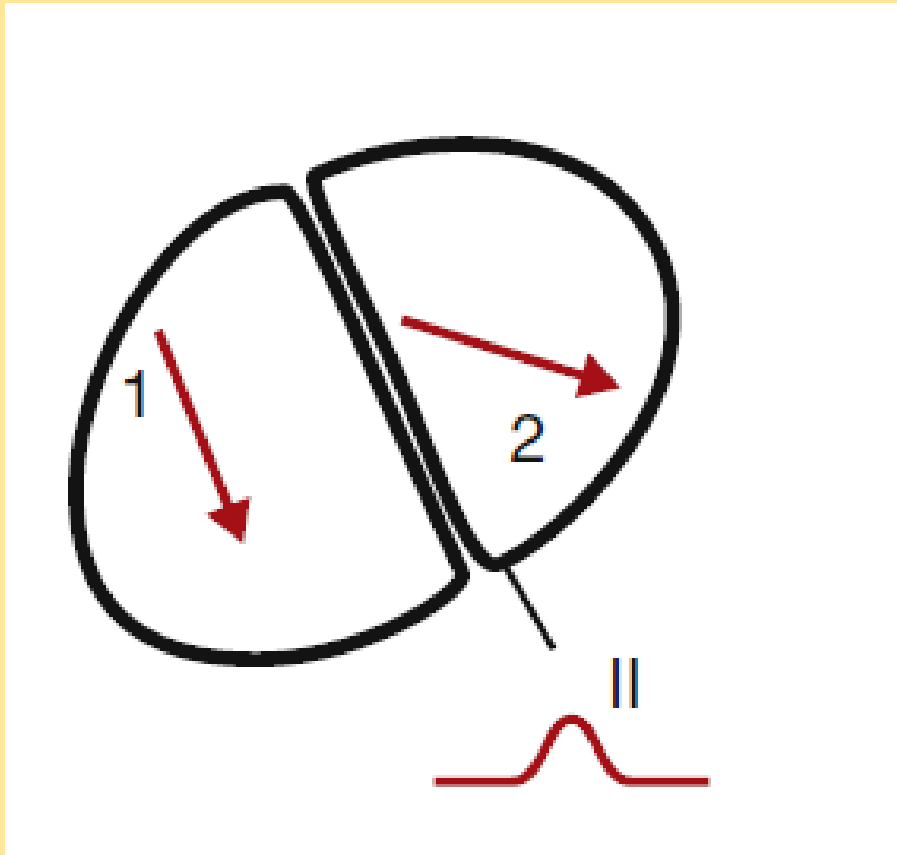
○ Right atrium

- Right Ventricular failure: Pulmonary hypertension (Pulmonary embolism – COPD)
- CHD (Fallot Tetralogy – ASD)
- Tricuspid stenosis
- Tricuspid Insufficiency
- At . Fibrillation

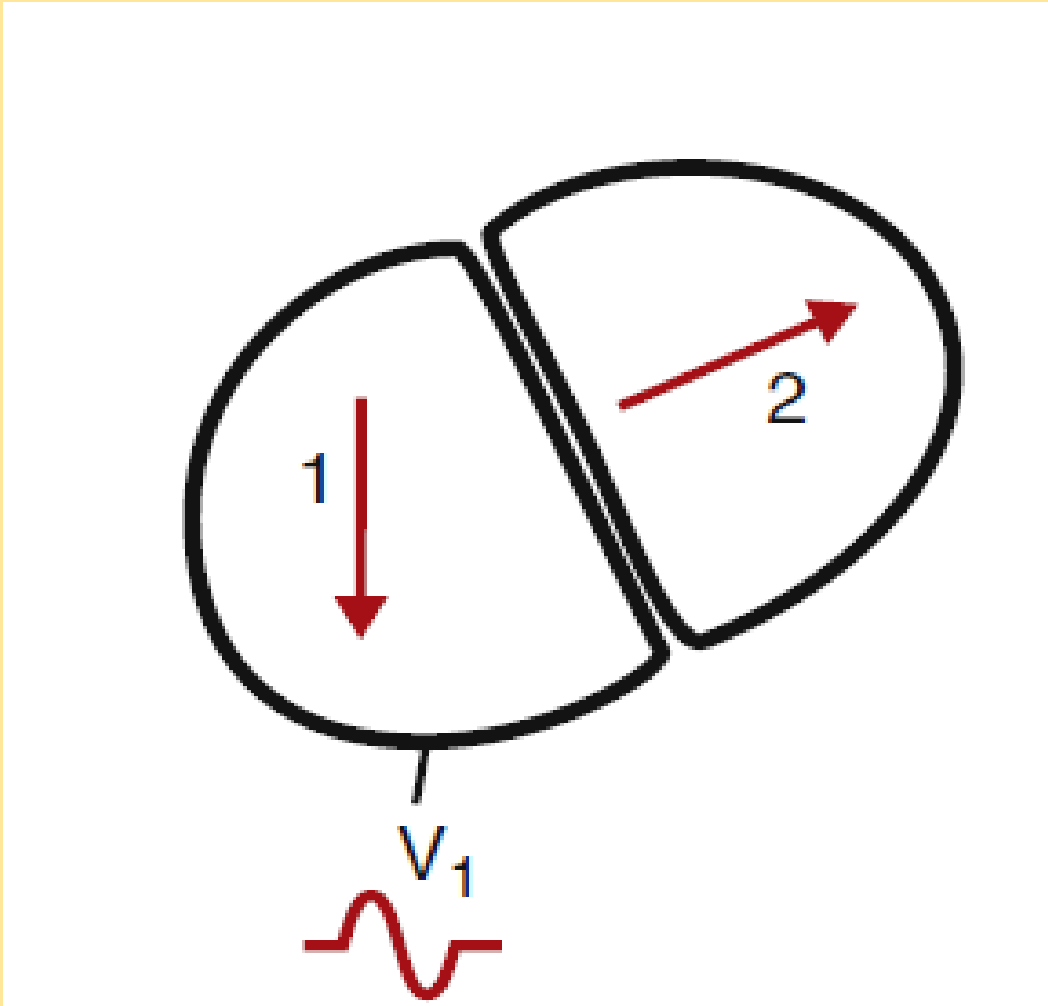
○ Bi – atrial Enlargement

- Chronic At . Fibrillation
- Cardiomyopathy

Normal P Wave in Lead II



Normal P Wave



در لید II

امپلیتود : 0.5 – 2.5 mm

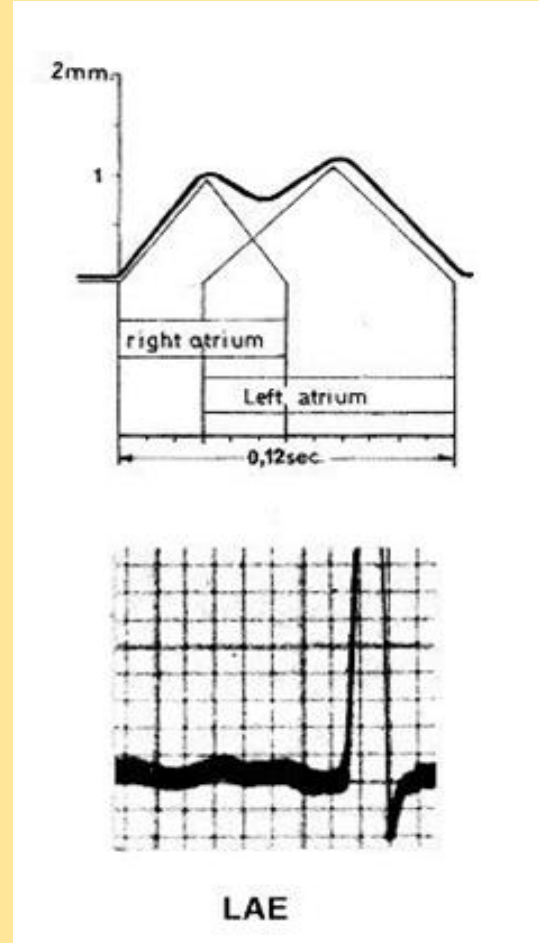
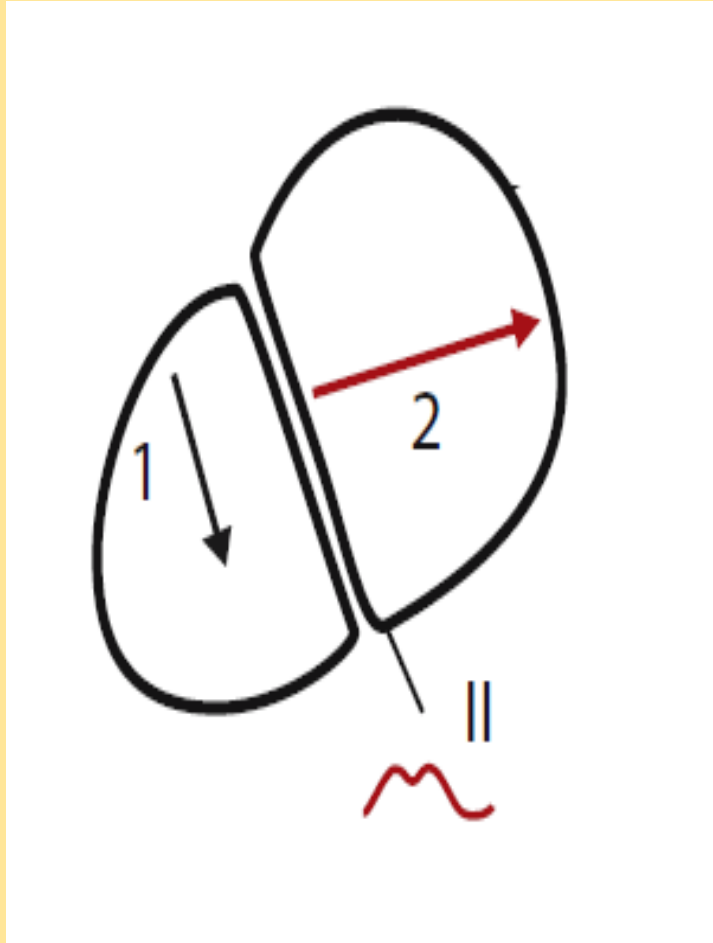
زمان : 0.08 – 0.12 sec

در لید V₁

اکثراً بشکل بای فازیک

موجه مثبت و منفی با هم مساوی

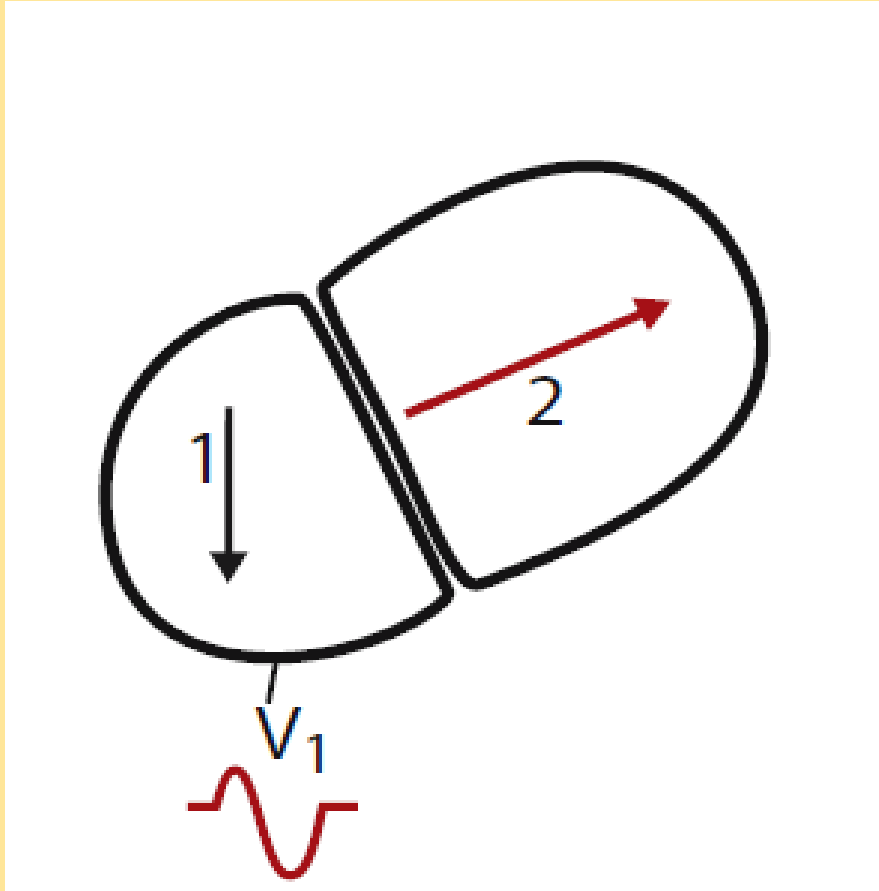
LA Dilatation(P-Mitral) in II



لید II

زمان موجہ P $0.12\text{sec} <$
موجہ P عریض و دو قله یی Notched

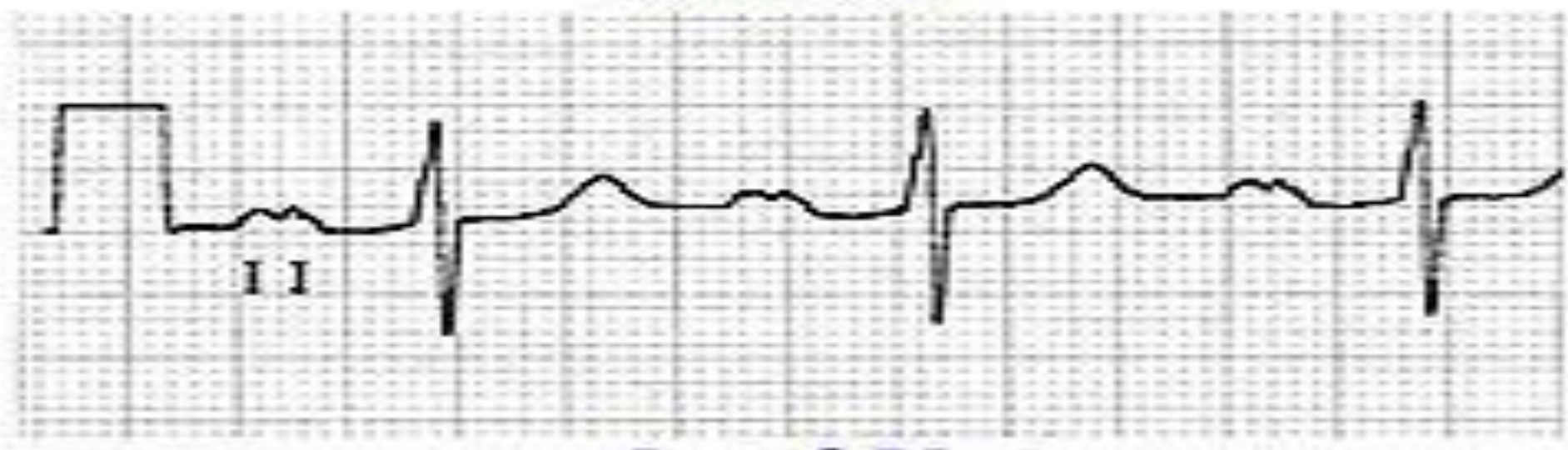
LA Dilation(P-Mitral) in V1



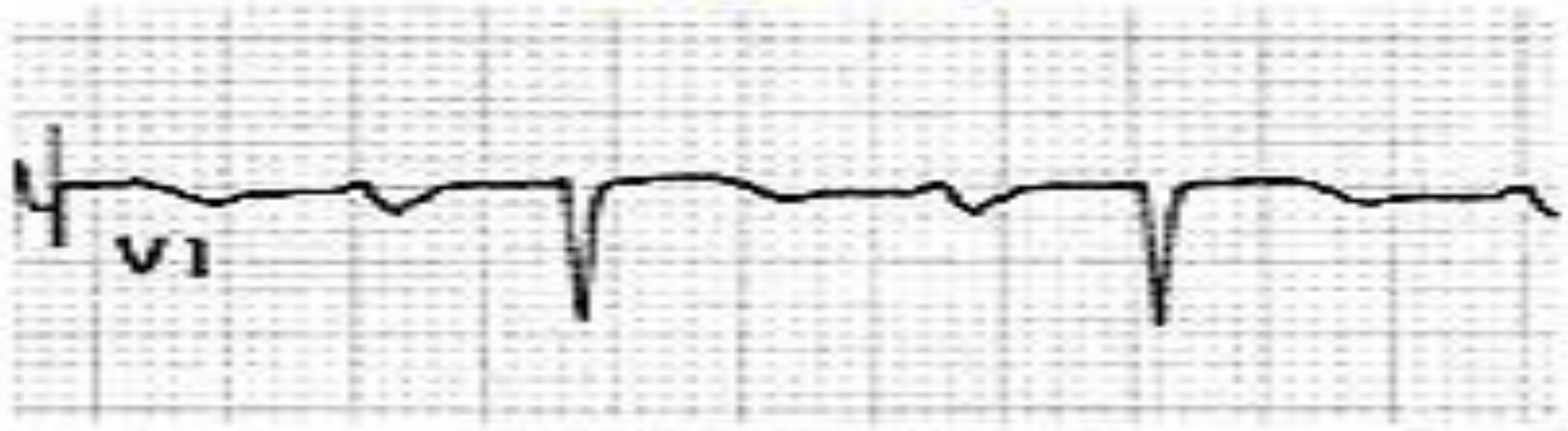
V1 لید

عمیق شدن قسمت دوم موج P نسبت به اول
بعضاً منفی شدن کامل موج P

Lead II

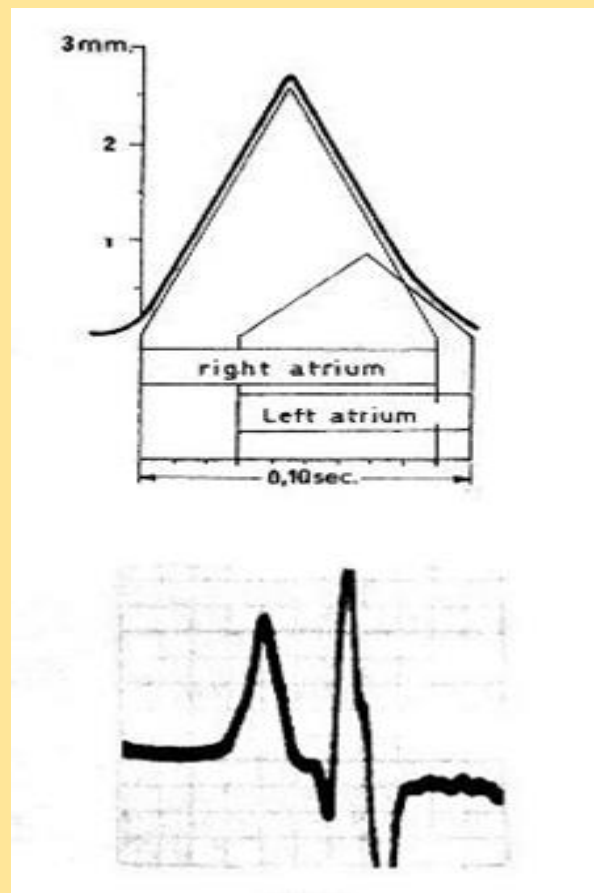
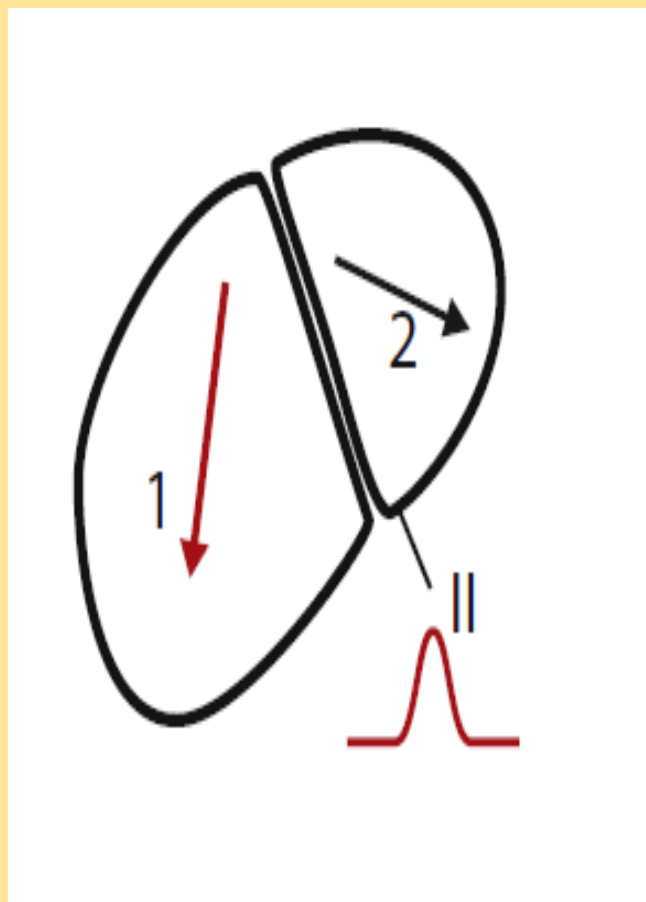


Lead V₁



© 1997 Frank G. Yanowitz, M.D.

RA Dilatation (P-Pulmonale) in Lead II

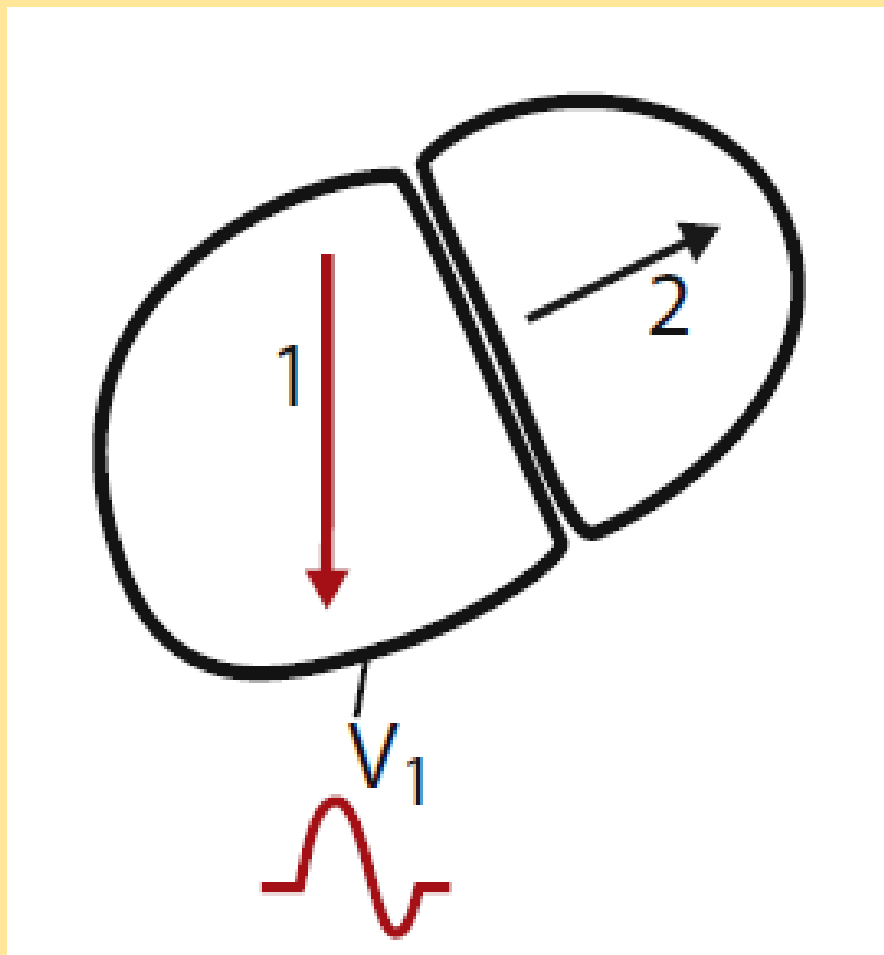


در لید II

موجه P بلند و نوک تیز Peaked

ولتاژ موجه P $2.5\text{mm} < P$

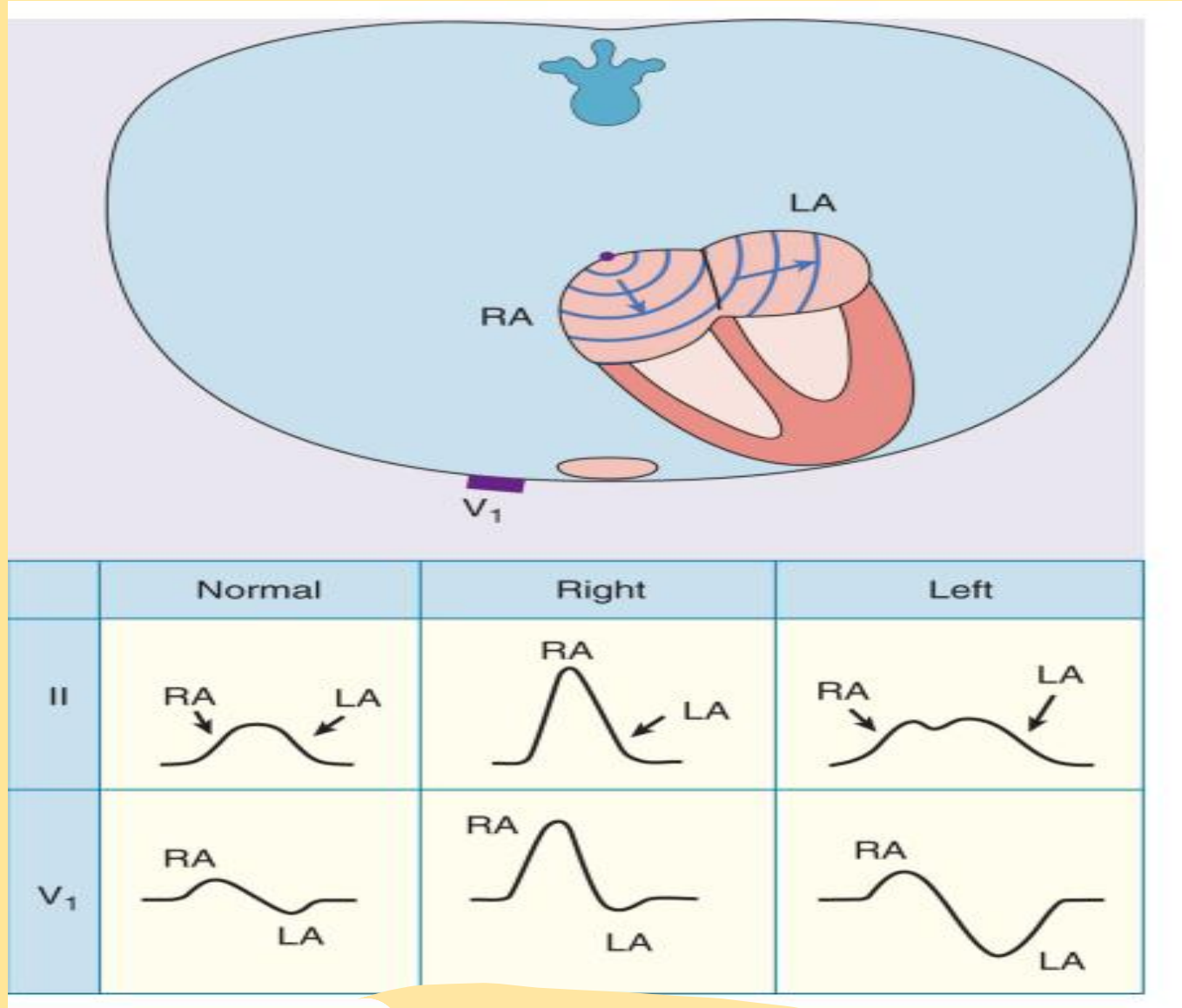
RA Dilatation(P-Pulmonale) in Lead V1



در لید V1

موجه P بای فازیک
قسمت اول نسبت به دوم دارای ولتاژ بیشتر

Summary



Bi-atrial Enlargement

در بعضی حالات هر دو اذین توسع مینماید مثلاً: در فبریلیشن اذینی مزمن که درین حالت علایم توسع هر دو اذین در موجه P ظاهر شده میتواند اما اکثراً علایم یکدیگر را خنثی کرده و سبب میشود تا علایم وصفی مریضی ظاهر نشود

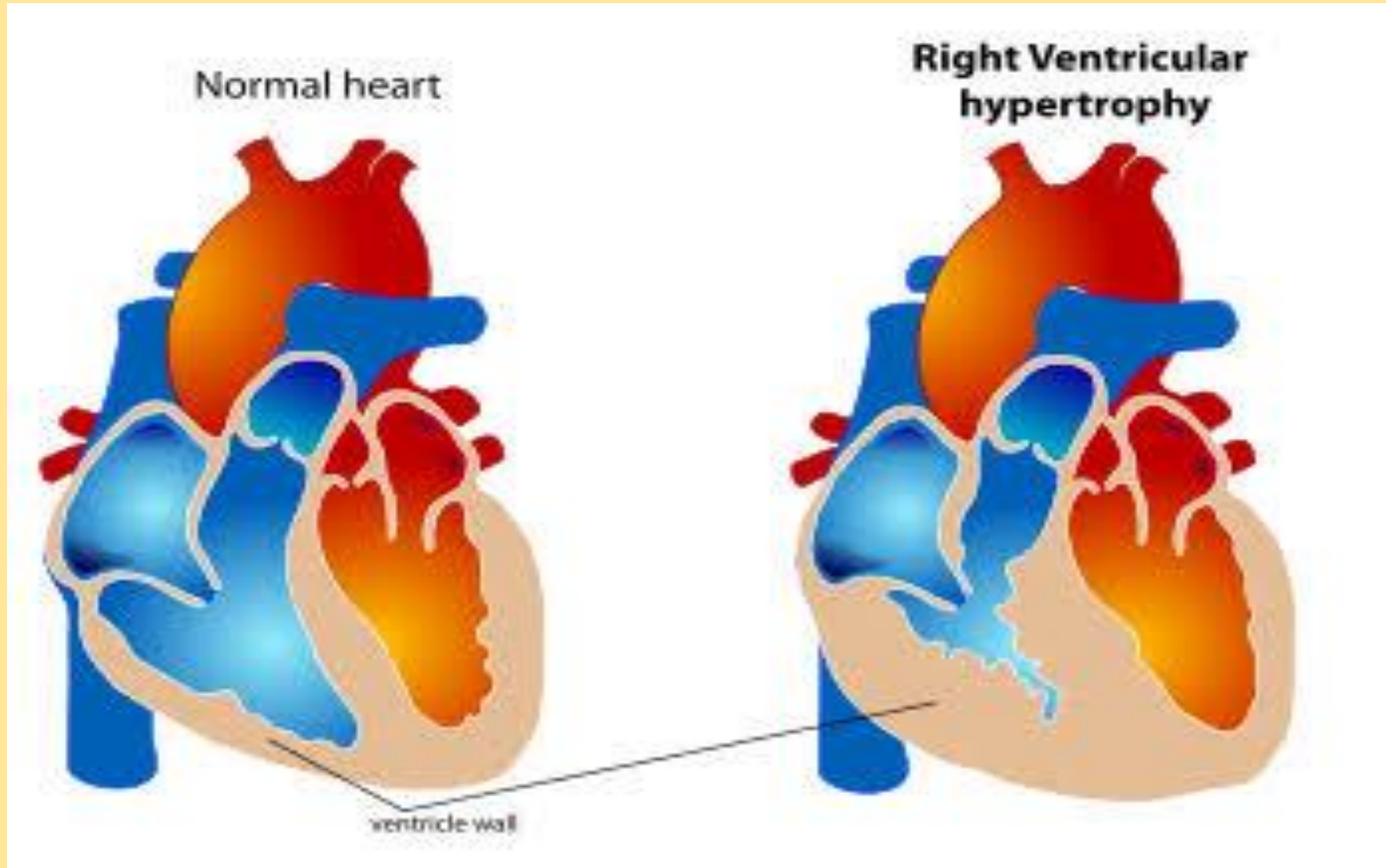


Sensitivity & Specificity of ECG for Atrial Hypertrophy:

Sensitivity = 50%

Specificity = 90%

Ventricular Hypertrophy



Common Causes Ventricular Hypertrophy

1- LV

Pressure Overload: -

- . Systemic Hypertension
- . Aortic Stenosis
- . Aortic Coarctation

Volume Overload: -

- . Aortic Regurgitation
- . Mitral Regurgitation
- . Myocardial Ischemia
- . Myocardial Infarction
- . Dilated Cardiomyopathy
- . Patent Ductus Arteriosus(PDA)
- . Tachy Arrhythmia

2- RV

- Pressure Overload

- . Pulmonary Hypertension: COPD – Pulmonary Emboli
- . Pulmonic Stenosis

- Volume Overload:

- . Pulmonary Regurgitation
- . Tricuspid Regurgitation
- . Right Vent MI
- . Shunts: ASD, VSD, TOF

تغییرات هایپرتروفی در ECG:

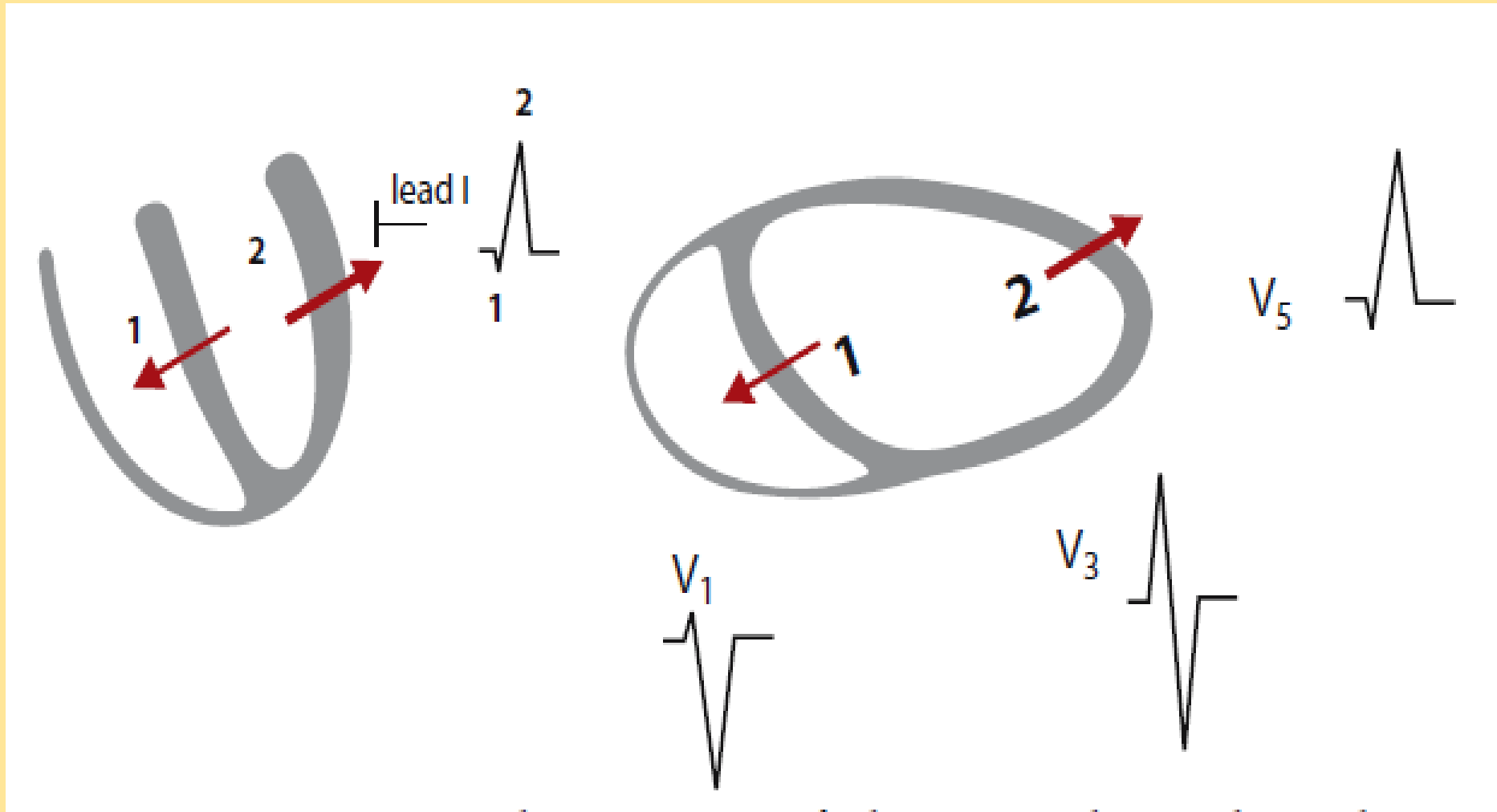
تغییرات در ریولرایزیشن:

- تغییرات ثانوی ریولرایزیشن یا
Ventricular strain

تغییرات QRS در دیولرایزیشن:

- ازدیاد امپلیتود موج R یا S
- تغییر در محور برقی بطینات
- افزایش زمان موج QRS

Normal QRS Pattern



Left Ventricular Hypertrophy:

Non-Voltage Criteria (ب)

- I. تغییر در محور برقی قلب بطرف چپ
- II. تغییر در زمان QRS $0.12\text{sec} < \text{QRS}$
- III. تغییرات ثانوی ریپولرایزیشن (Strain) سقوط ST به شکل نازله همراه با منفی شدن موج T در لید های طرف چپ همراه با تغییرات ST-Elevation در لیدهای V1-V2
- IV. موجودیت همزمان P میترال

هایپرتروفی بطن چپ:

علائم هایپرتروفی بطن چپ:

Voltage Criteria (الف)

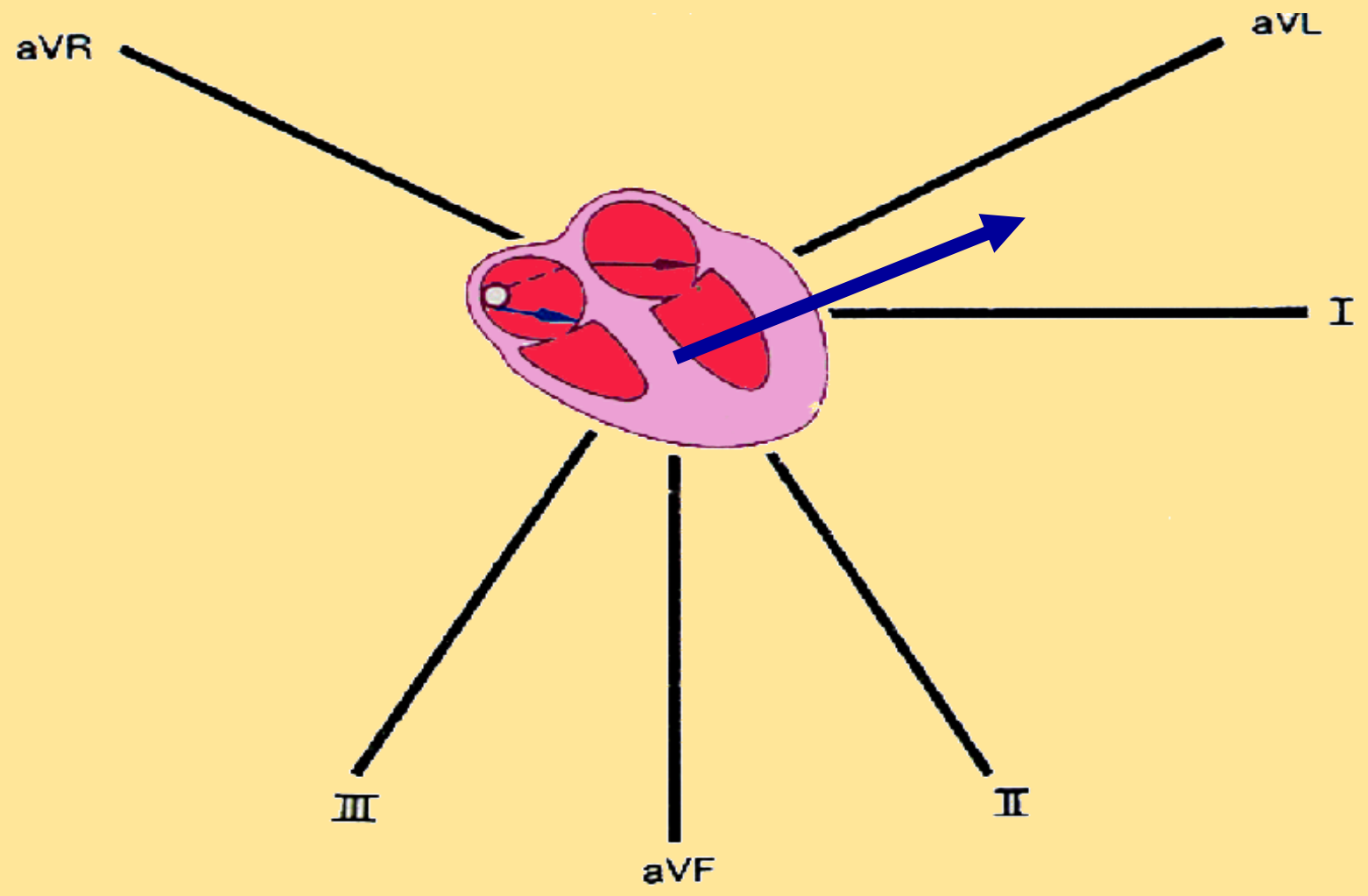
در لید های نهاییات:

- I. $R (I) > 15\text{mm}$
- II. $R (aVL) > 11\text{mm}$
- III. $R (I) + S (III) > 25\text{mm}$

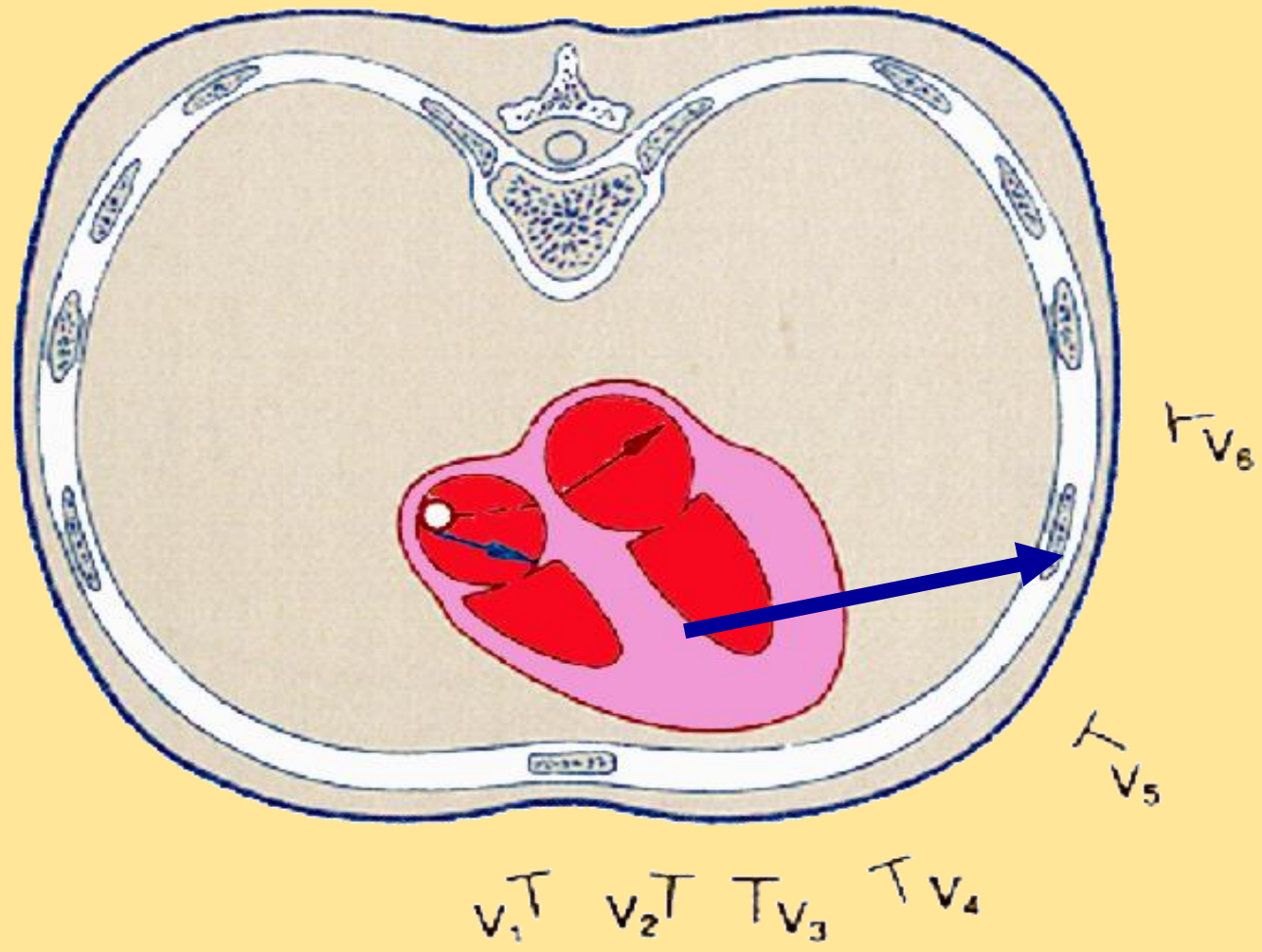
در لید های صدري:

- I. (Sokolow Index) این اندکس یکی از مروج ترین طریقه های قابل تطبیق است:
 $R (V5 \text{ or } V6) + S (V1) > 35\text{mm}$
این فورمول قبل از سن 40 سالگی باید $>45\text{mm}$ باشد
- II. $R (V5 \text{ or } V6) > 26\text{mm}$

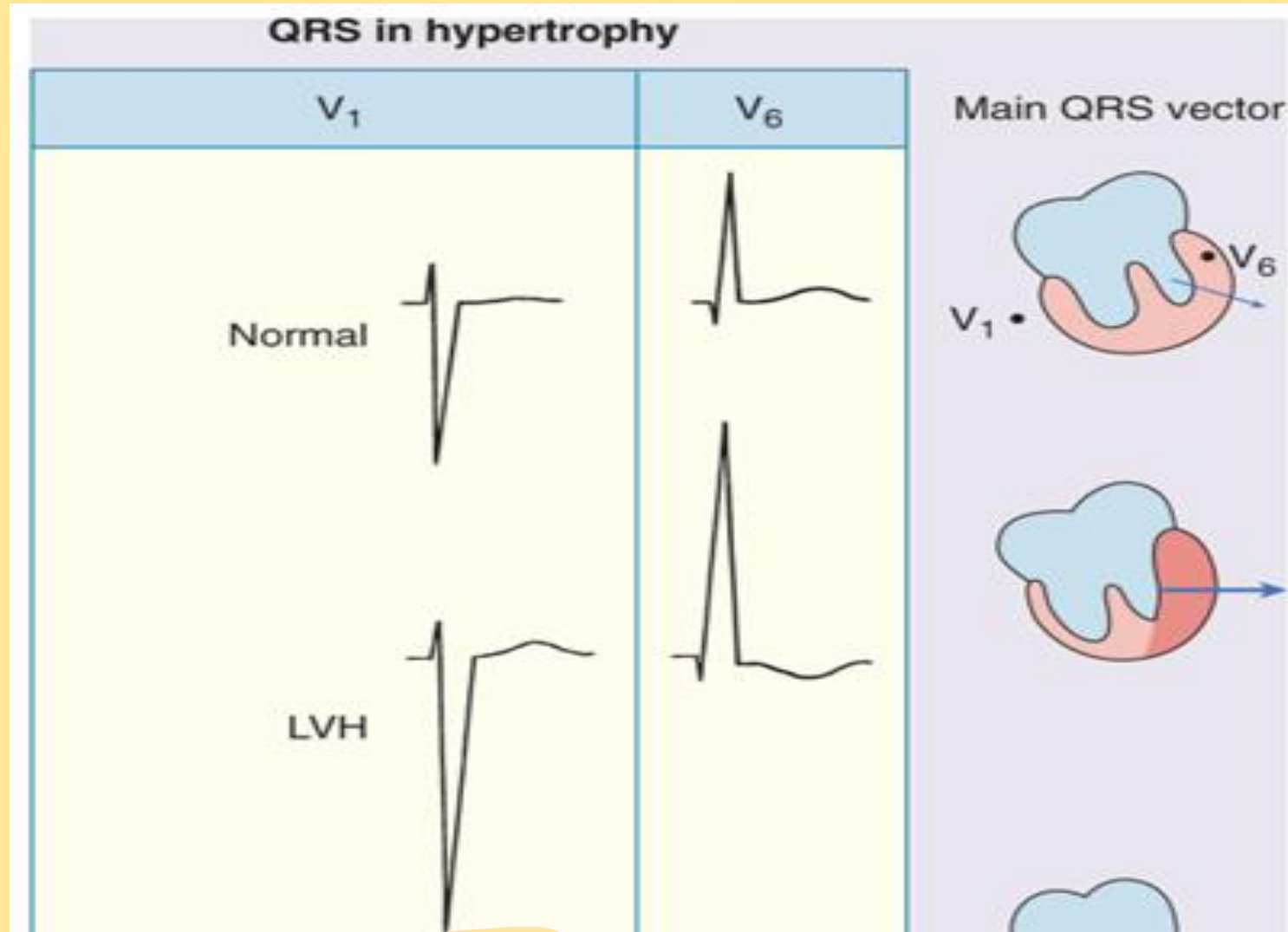
LVH: High Amplitude in I, aVL



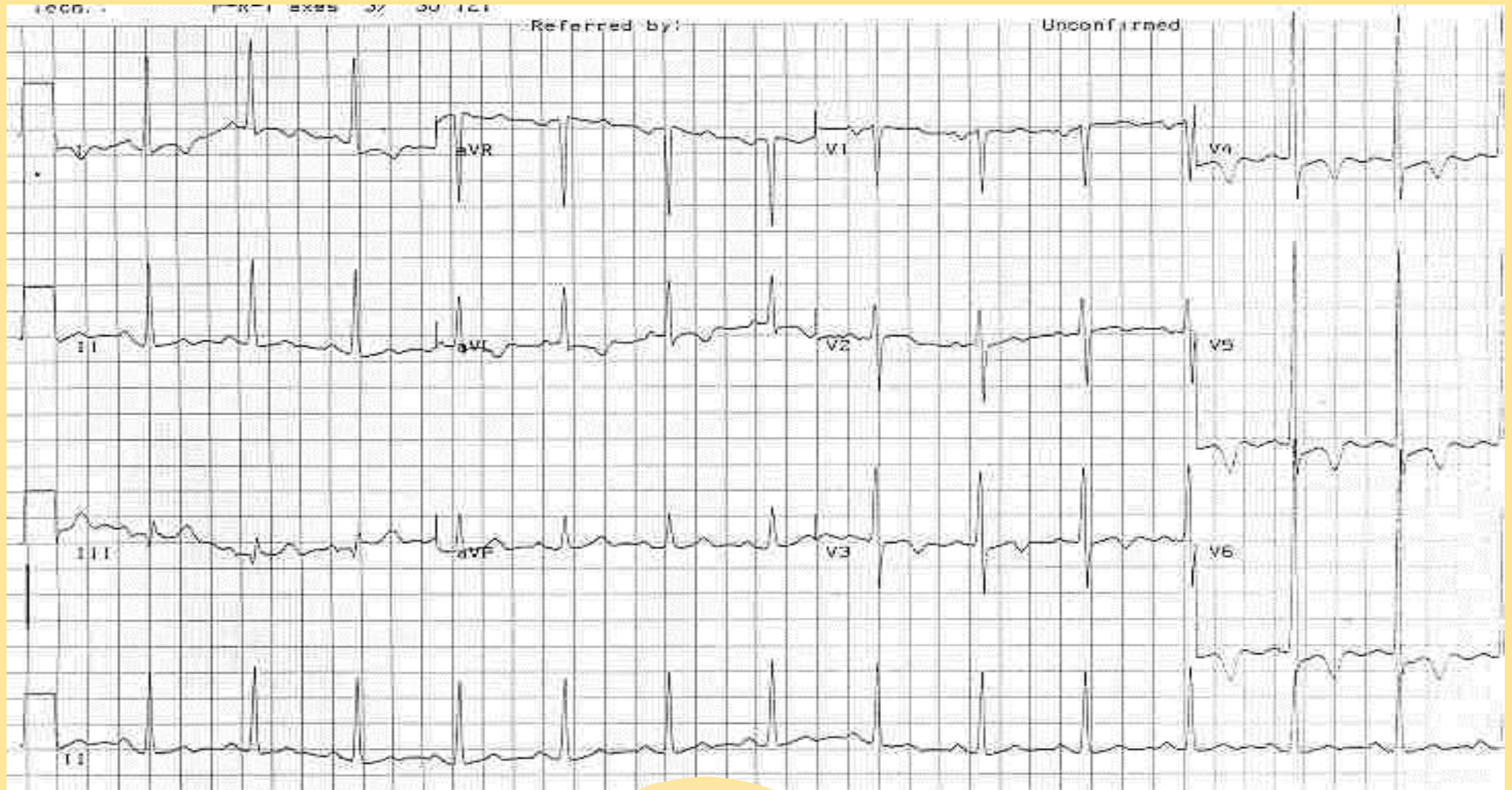
LVH: High Amplitude in V5-V6



Cont...



60 y/o woman with HTN



تفسیر کلینیکی:

موجودیت شواهد هایپرتروفی بطن چپ به احتمال قوی نشان دهنده هایپرتروفی است $\text{specificity} > 90\%$
اما عدم موجودیت علایم هایپرتروفی به هیچ وجه هایپرتروفی را رد کرده نمیتواند $\text{sensitivity} < 50\%$
که درین حالت معاینات حساس تر مانند Echocardiography توصیه گردد

Specificity	Sensitivity	علایم
100 %	6 – 10 %	$R (aVL) > 11\text{mm}$
100 %	6 – 10 %	$R (I) + S (III) > 25\text{mm}$
98 %	25 %	$R (V5 - V6) > 26\text{mm}$
95 %	42.5 %	$R (V5 - V6) + S (V1) > 35\text{mm}$

Right Ventricular Hypertrophy:

هایپرتروفی بطن راست:

علائم هایپرتروفی بطن راست:

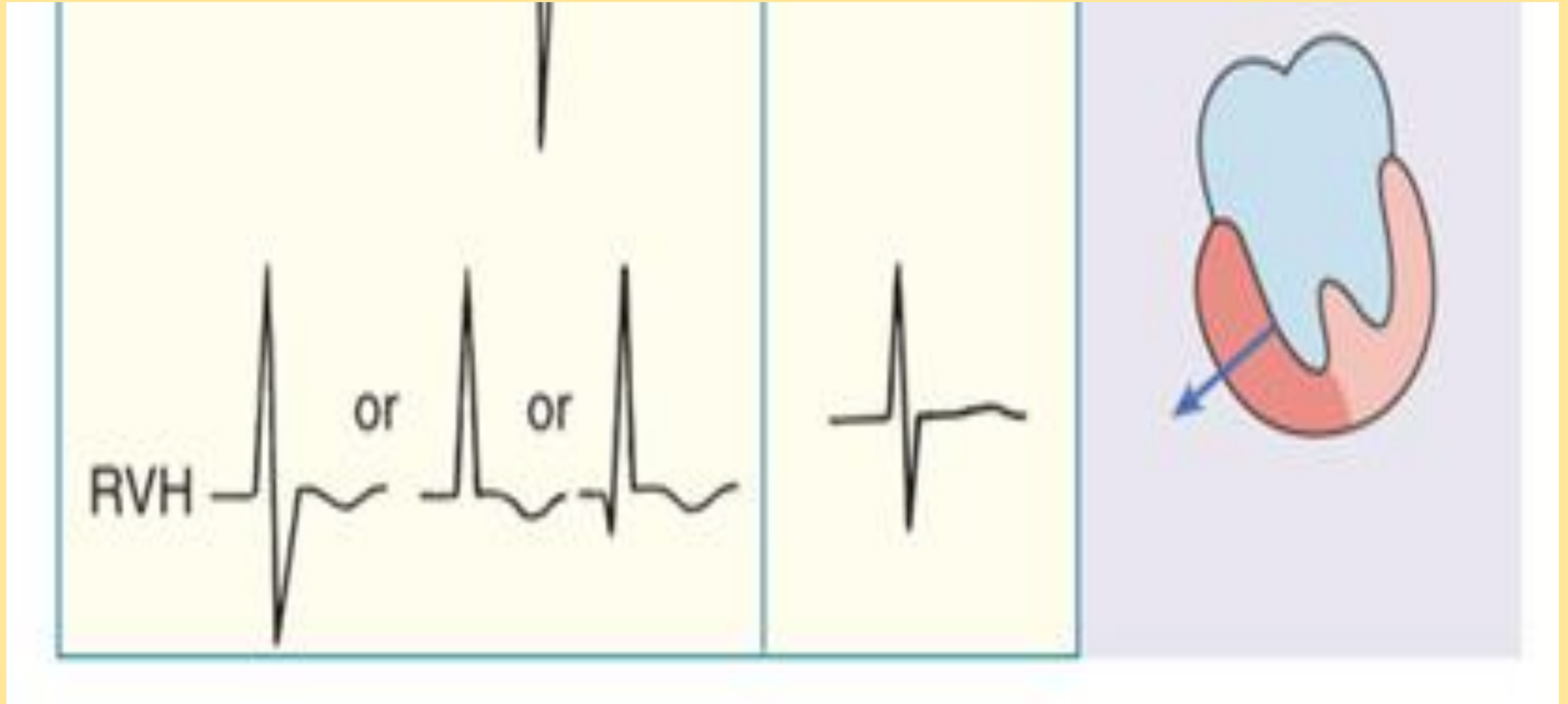
Non-Voltage Criteria (ب)

- I. تغییر در محور برقی قلب بطرف راست
- II. تغییرات ثانوی ریپولرایزیشن (Strain) سقوط ST به شکل نازله همراه با منفی شدن موج T در لید های V1-V2-V3 بعضاً در aVR
- III. موجودیت همزمان p-pulmonale

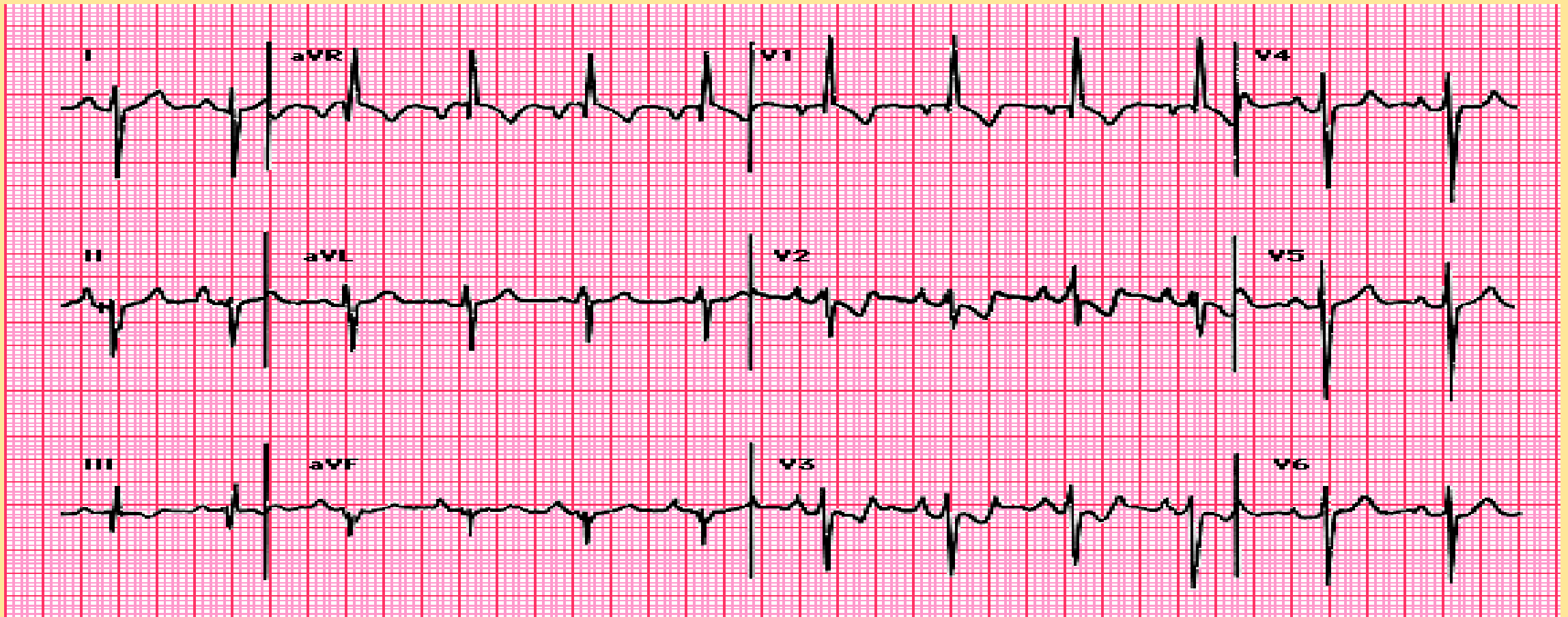
Voltage Criteria (الف)

- I. بارز بودن موج R در V1 نسبت به S
- II. بارز بودن موج S در V5 – V6 نسبت به R
- III. (Sokolow Index) این اندکس یکی از مروج ترین طریقه های قابل تطبیق است:
 $R (V1) + S (V6) > 10.5\text{mm}$

RVH-High Amplitude in V1-V2

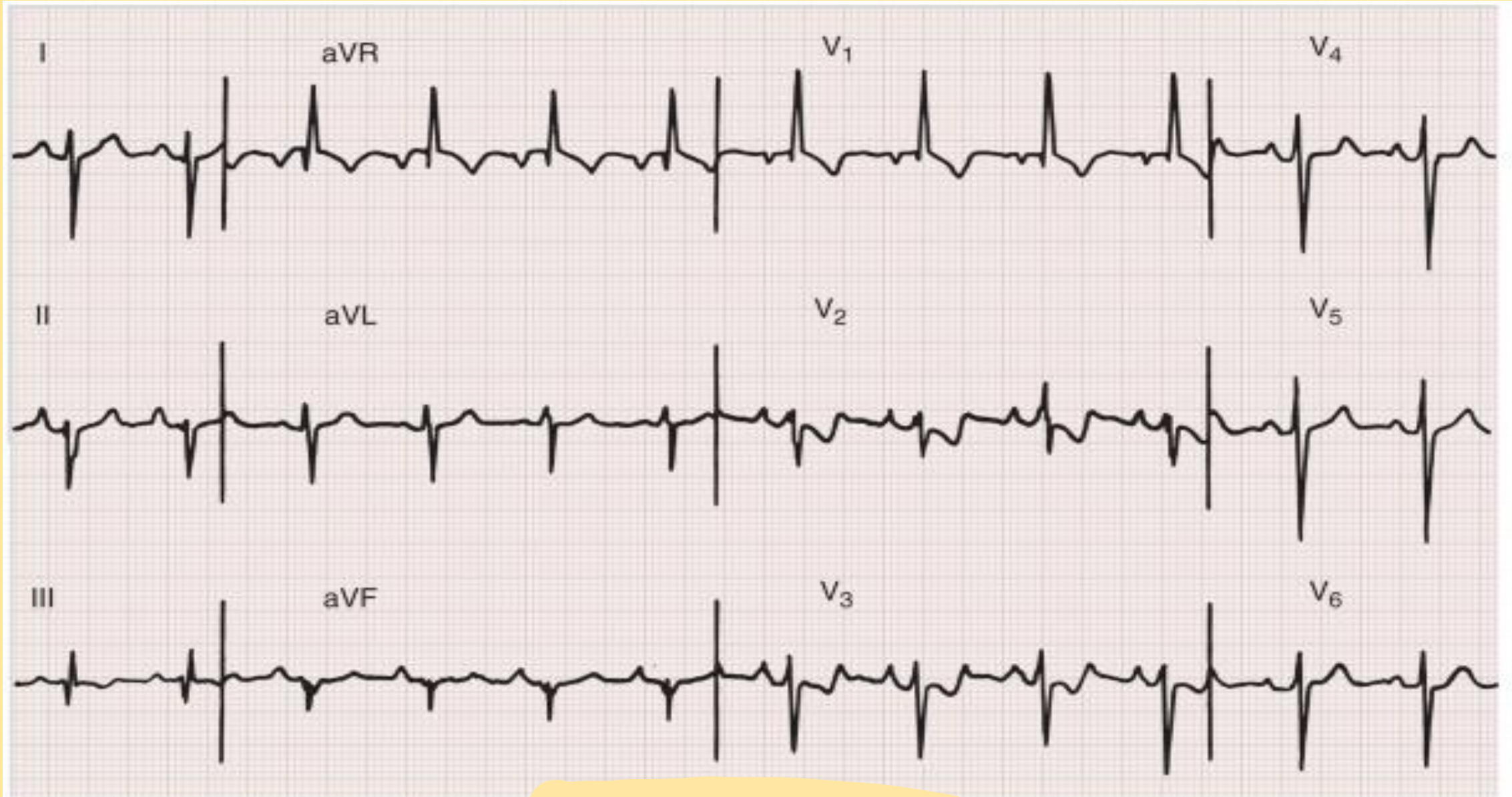


RVH



Right ventricular hypertrophy Right ventricular hypertrophy due, in this case, to primary pulmonary hypertension. The characteristic features include marked right axis deviation ($+210^\circ$ which is equal to -150°), tall R wave in V1 (as part of a qR complex), delayed precordial transition zone with prominent S waves in leads V5 and V6, inverted T waves and ST depression in V1 to V3 consistent with right ventricular "strain", and peaked P waves in lead II consistent with concomitant right atrial enlargement. Courtesy of Ary Goldberger, MD.

Cont...



تفسیر کلینیکی:

Specificity هایپرتروفی بطن راست در ECG بلند است اما تغییرات مشابه در یک تعداد حالات و پتالوژی های دیگر نیز بوجود میاید که با در نظر داشت تاریخچه , معاینات فیزیکی و سایر علایم الکتروکاردیوگرافی یک تشخیص و تفریقی صورت میگیرد.

R بارز در لید V1 در حالات ذیل دیده میشود:

Rt. Ventricle Hypertrophy «

RBBB «

« احتشای جدار خلفی میوکارد

« WPW – Syndrome

Sensitivity الکتروکاردیوگرافی در هایپرتروفی بطن راست کم است خصوصاً اشکال خفیف آن چون بطن چپ ضخیم تر است در حالات خفیف موجه از ویکتور بطن چپ رسم میگردد

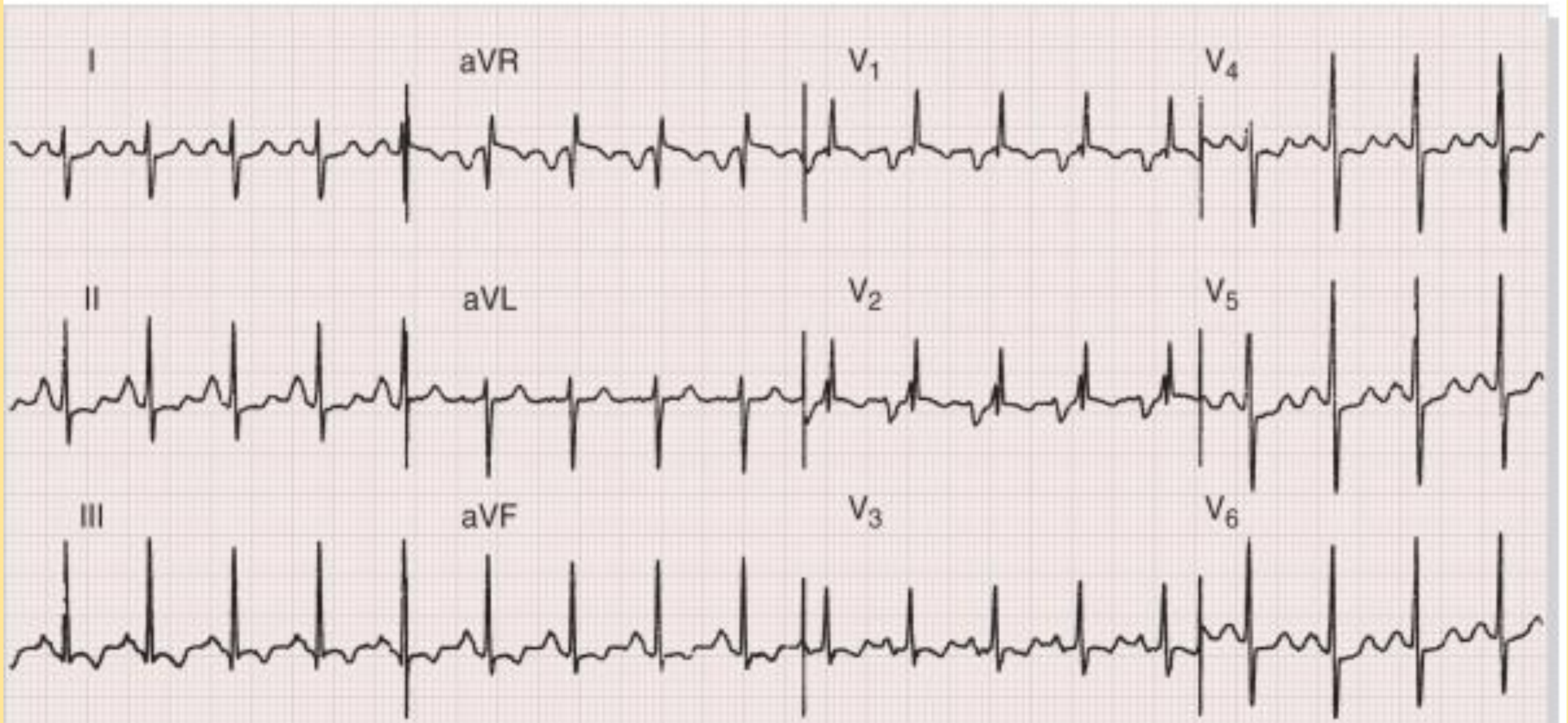
هایپرتروفی یا توسع هر دو بطن:

در یک تعداد حالات مانند کاردیومیوپتی ها هر دو بطن به هایپرتروفی یا توسع مواجه میشود از نظر ECG اکثراً هایپرتروفی هر دو بطن ویکتورهای برقی با ولتاژ بلند یکدیگر را خنثی میکنند

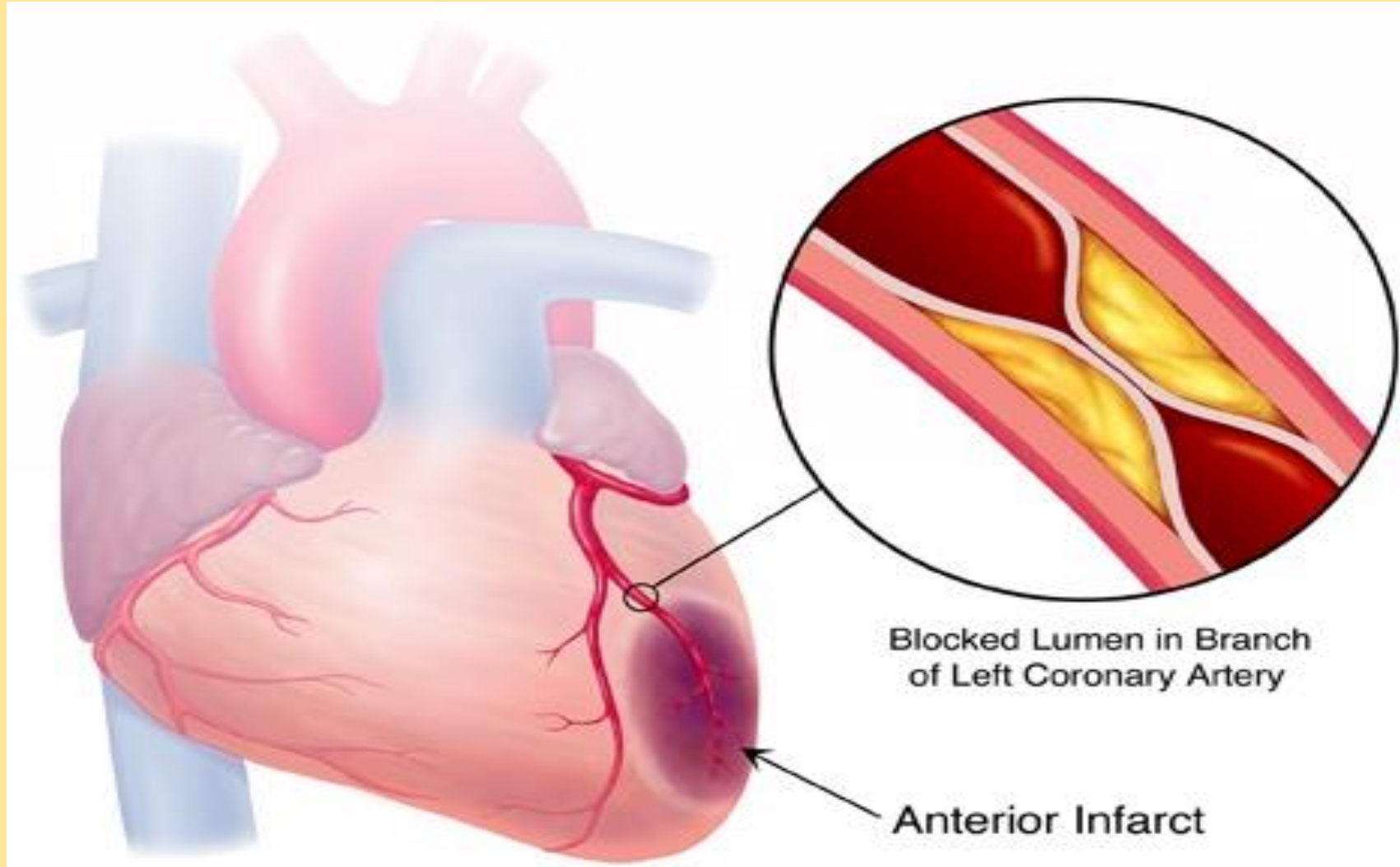
این حادثه سبب میشود تا در ECG تغییرات وصفی کمتر ظاهر شود . اما در صورت ظاهر شدن بعضی علایم هایپرتروفی بطن چپ و راست در گراف قابل دید میباشد

در کل **Specificity** الکتروکاردیوگرافی در هایپرتروفی هر دو بطن بلند بوده اما **Sensitivity** پایین دارد

Combined Hypertrophy of Chambers



Coronary Artery Disease (Ischemic Heart Disease)



امراض شرایین اکلیلی Coronary artery disease

« امراض شرایین اکلیلی که بنام IHD نیز یاد می‌گردد.

« شایع ترین علت مرگ و میر را تشکیل می‌دهد.

« تقریباً 13 میلیون نفر در USA مصاب به امراض شرایین اکلیلی است.

(6 میلیون انجین - 7 میلیون احتشا)

« هر سال در حدود 1.5 میلیون واقعه جدید نیز ثبت می‌گردد.

« عمده ترین اسباب آنرا اتروسکلیروز تشکیل می‌دهد.

« این امراض از جمله امراض مزمن است که با ازدیاد سن وقوع آن زیاد می‌گردد.

« فکتور های مساعد کننده عبارت از: DM-HTN-Smoking-Dyslipidemia-Obesity-Age-Sex

این امراض عبارت از:

Angina Pectoris - Myocardial Infarction - Chronic IHD - Vent. Arrhythmia
Sudden Cardiac Death - -

تشخیص و ارزیابی امراض شرایین اکلیلی به میتود های ذیل صورت میگیرد:

1. لوحه کلینیکی

2. تعیین مارکر های نکروز مایوکارد

3. ECG

4. Echocardiography

5. MRI – CT – Scintigraphy

6. Angiography

از جمله معاینات فوق ECG در تشخیص امراض اسکمیک قلب هنوز مقام خود را حفظ نموده است و معاینه خط اول را تشکیل میدهد

میکنایزم تغییرات الکتروکاردیوگرافیک در امراض اسکیمیک:

قبل از توضیح تغییرات ECG سه اصطلاح را باید بدانیم:

- Ischemia



- Injury 



- Necrosis

اسکیمی میوکارد (myocardial ischemia):

- عبارت از نرسیدن گذری اکسیجن به یک قسمتی از میوکارد میباشد که از باعث برهم خوردن موازنه بین ضرورت میوکارد به اکسیجن (demand) و تامین اکسیجن (supply) بوجود میاید.
- این حادثه در صورتیکه ضرورت کم ساخته شود و یا تامین اکسیجن صورت گیرد قابل برگشت است.
- در گراف قلب اسکیمی میوکارد در موجه **T** ظاهر میشود.

انجوری یا لیژن میوکارد (myocardial injury/lesion):

- به صدمه نسبتا شدیدتر برقی (پروسه ریپولاریزیشن) و یا میخانیکی میوکارد اطلاق میشود که از باعث اسکیمی میوکارد، التهاب (پریکاردیت)، انوریزم بطن چپ، آفات ولادی چاینل های حجرات میوکارد (سندروم بروگادا)، تشوشات میتابولیک (هایپوکالمیمی) و غیره بوجود میاید.
- در سیر بندش شرابین اکلیلی ظهور علایم انجوری در ECG اکثرا دلالت به بندش شدید و حاد شرابین اکلیلی مینماید که میتواند رفع شود و یا به نکروز میوکارد منجرشود (چراغ سرخ به ظهور نکروز میوکارد).
- در گراف قلب انجوری میوکارد بطنیات در قطعه خط **ST** و در اذینات در قطعه خط **PR** ظاهر میشود.

نکروز میوکارد (myocardial necrosis)

- عبارت از مرگ غیرقابل ارجاع حجرات میوکارد میباشد.
- در گراف قلب نکروز میوکارد در موجه **Q** ظاهر میشود.

موجه T نارمل : در تمام لید ها مثبت است به جز aVR که منفی است و در لید V1 میتواند مثبت و یا منفی باشد
نشاندهنده ریپولرایز بطینات است – ولتاژ آن از 2.5 مربع کوچک زیاد نمیشود – زمان آن معمولاً 0.12 ثانیه است –
شکل مدور داشته و شعبه صاعده آن تدریجی بالا رفته و شعبه نازله دفعتاً نزول میکند.

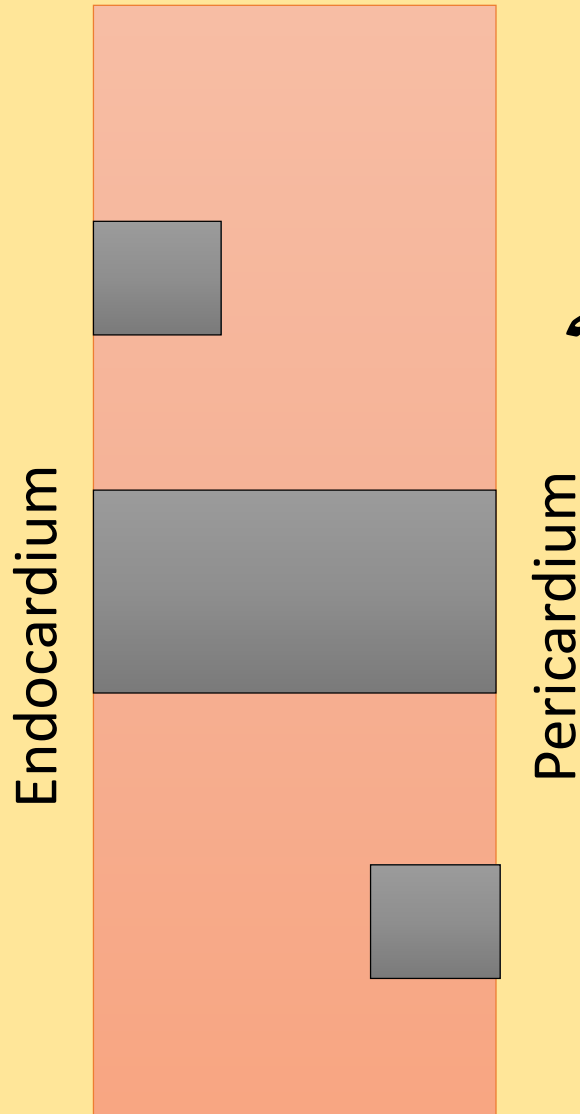
موجه T در اسکمی مایوکارد:

از نظر تغییرات ECG اسکمی مایوکارد به 3 شکل است:

1- اسکیمی تحت اندوکارد (Sub-Endocardial)

2- اسکیمی تحت اپی کارد (Sub-Epicardial)

3- اسکیمی تمام جدار یا (Transmural)



موجہ T در اسکیمی تحت اندوکارد:

در اسکیمی تحت اندوکارد مانند حالت نارمل جهت ویکتور ریپولرایزیشن تغییر نمیکند و از طرف اپی کارد بطرف اندوکارد میباشد بنا در ECG کدام تغییر در جهت موجہ T بوجود نیاید و یگانه تغییر عبارت از بارز شدن و نوک تیز شدن موجہ T (Hyper acute T wave) میباشد.

- موجہ T با ارتفاع بیشتر از حد نارمل

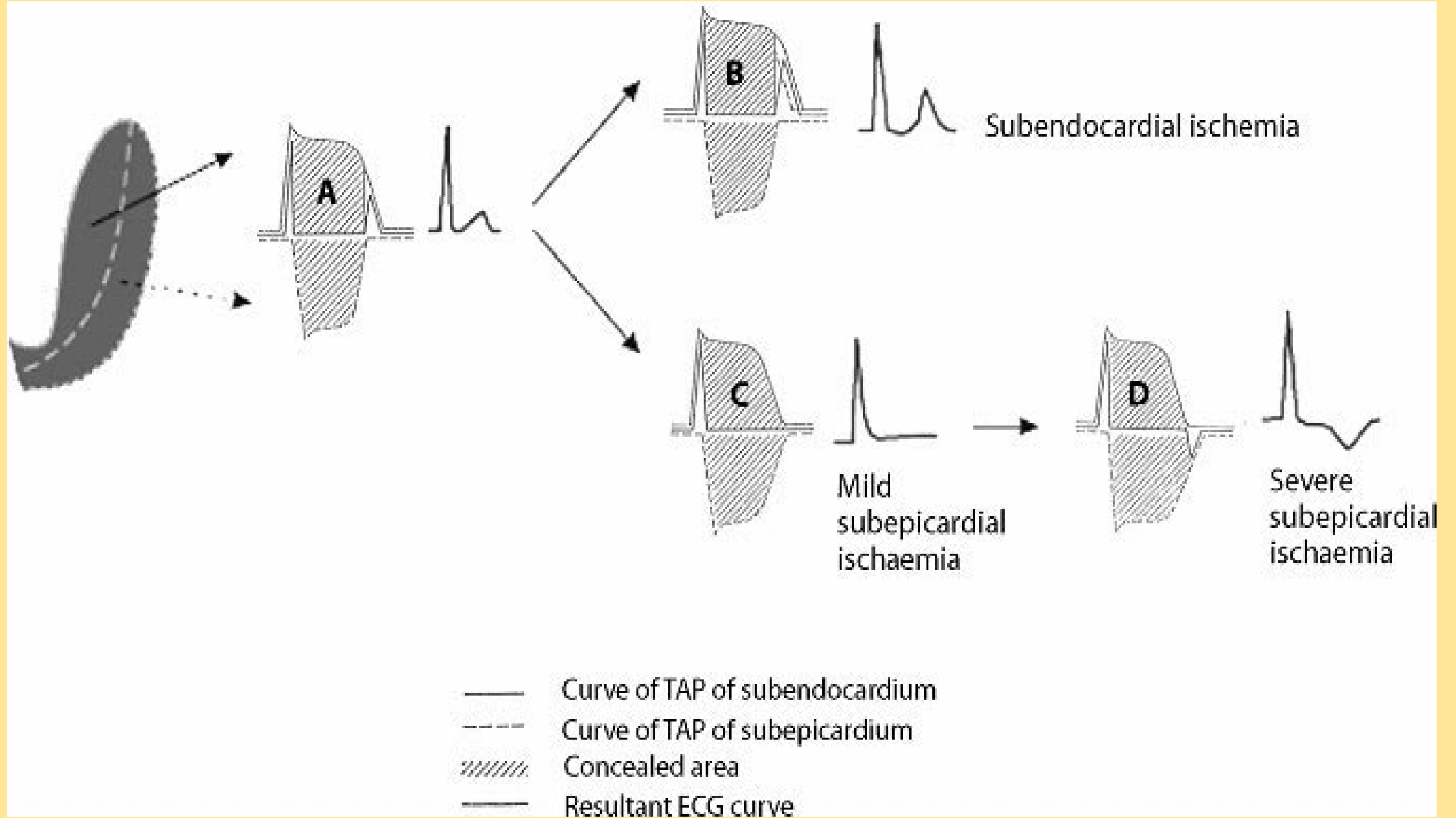
- امپلیتود بیشتر از $2/3$ موجہ R

این حادثه اکثراً در دقایق اول Acute Coronary Syndrome رخ میدهد

موجه T در اسکیمی تحت اپی کارد و ترانس مورال:

در اسکیمی تحت اپی کارد و ترانس مورال چون ناحیه مایوکارد تحت اپی کارد به اسکیمی مواجه می‌گردد پروسه ریپولرایزیشن از اپی کارد به اندوکارد صورت نمی‌گیرد بلکه سمت آن معکوس می‌شود یعنی از اندوکارد بطرف اپی کارد صورت می‌گیرد. این تغییرات سبب تغییر جهت ویکتور ریپولرایزیشن بطنیات گردیده و موجه T معکوس رسم می‌گردد یعنی Discordant موجه T با موجه R یا S بوجود می‌آید.

بعضاً اگر اسکیمی خفیف موجود باشد ممکن موجه T هموار یا Flat رسم گردد.



صدمه مایوکارد و تغییرات قطعه خط ST:

تغییرات سگمنت ST:

تغییرات این قطعه خط به دو شکل است

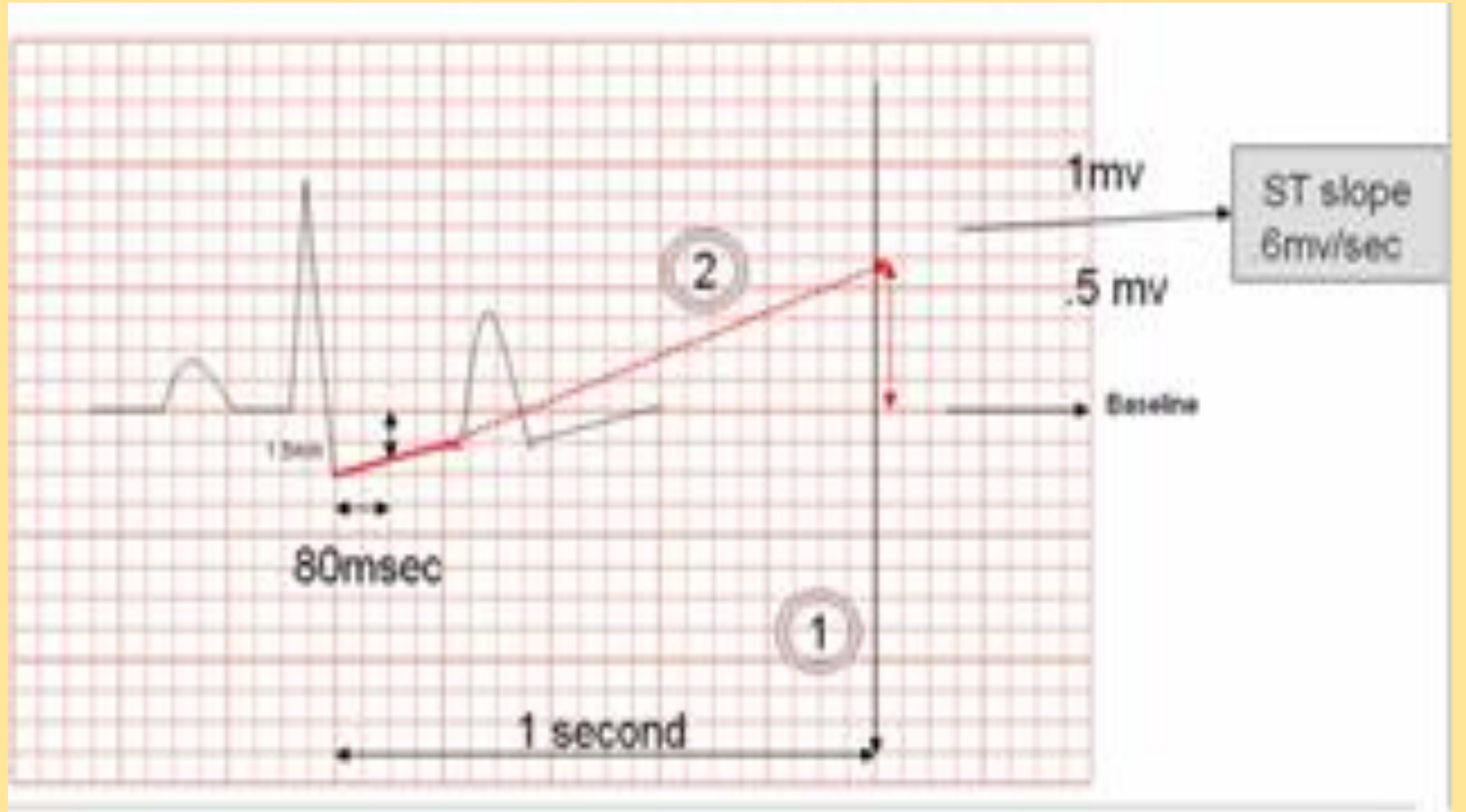
ST-Depression یعنی سقوط خط ST

و ST-Elevation یعنی صعود خط ST

این تغییرات بطور استاندارد 0.08 sec یا

دو مربع کوچک دورتر از J-Point محاسبه

میگردد.



سگمنت ST در صدمه مایوکارد . . .

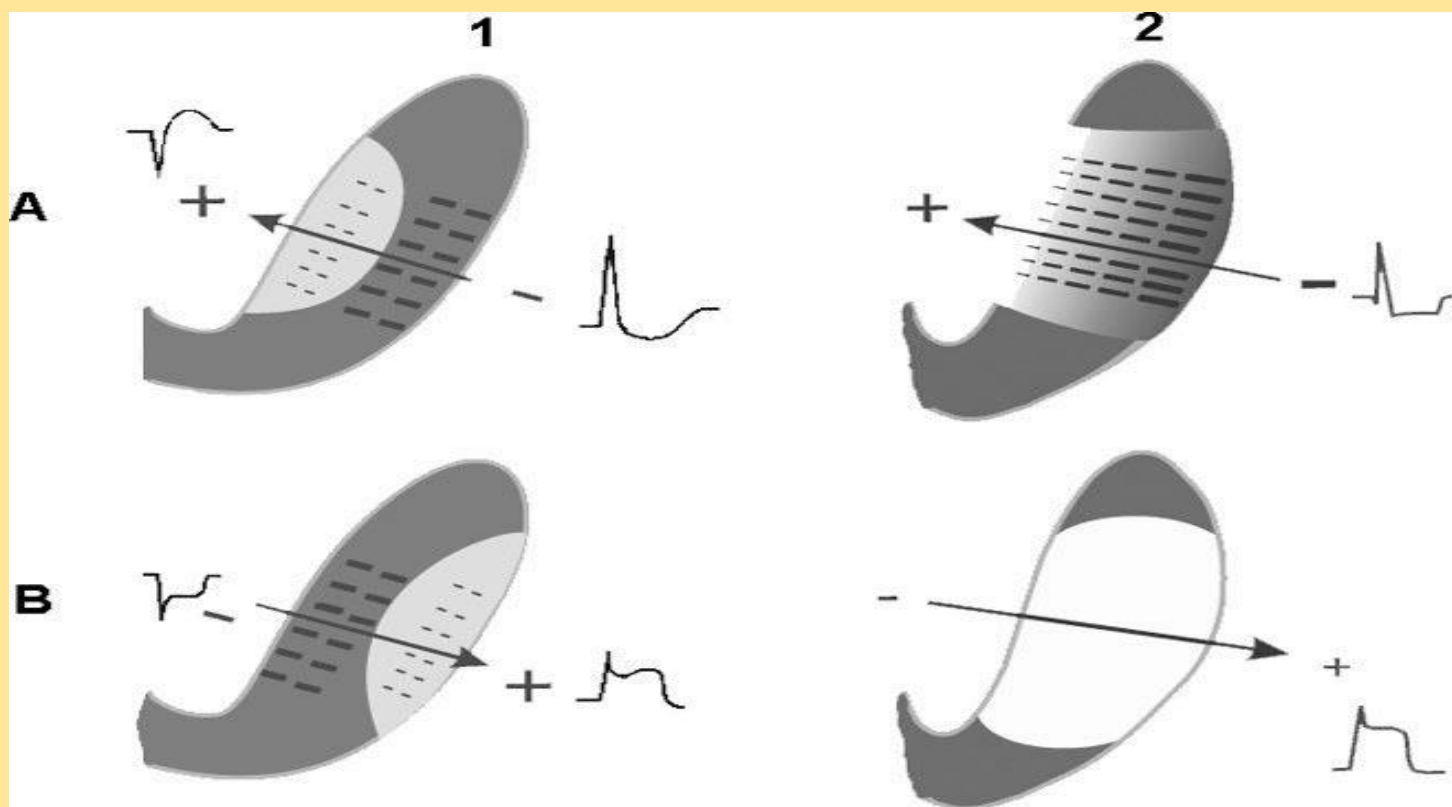
از نظر ECG صدمه مایوکارد نیز به 3 شکل می‌باشد:

1. صدمه تحت اندوکارد (Sub-Endocardial)

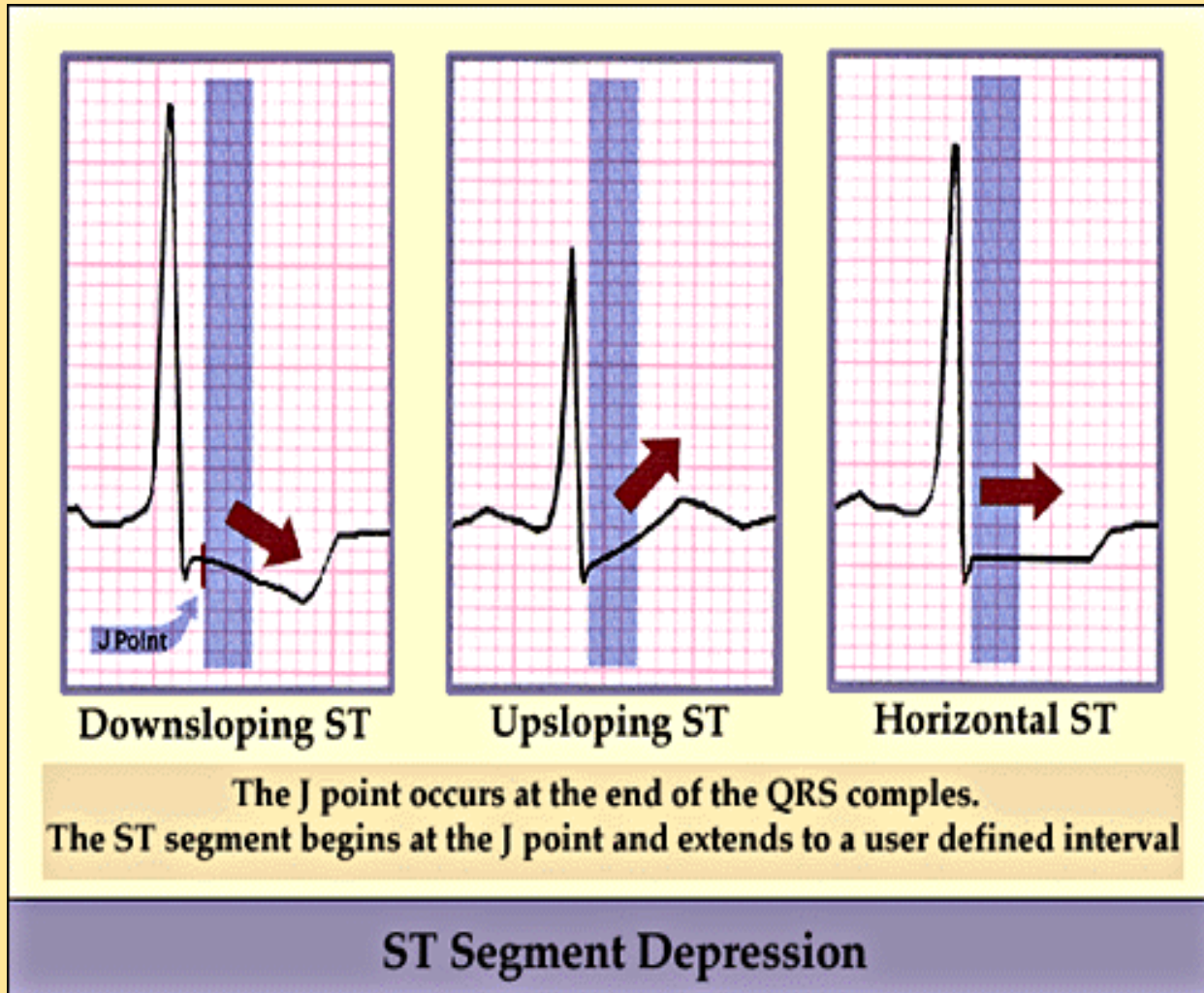
2. صدمه تحت اپی کارد (Sub-Epicardial)

3. صدمه تمام جدار یا (Transmural)

صدمه تحت اپی کارد و ترانس‌مورال سبب ST-Elevation می‌گردد
صدمه تحت اندوکارد در ECG سبب ST-Depression گردیده



ST depression



منظره های ST-Depression:

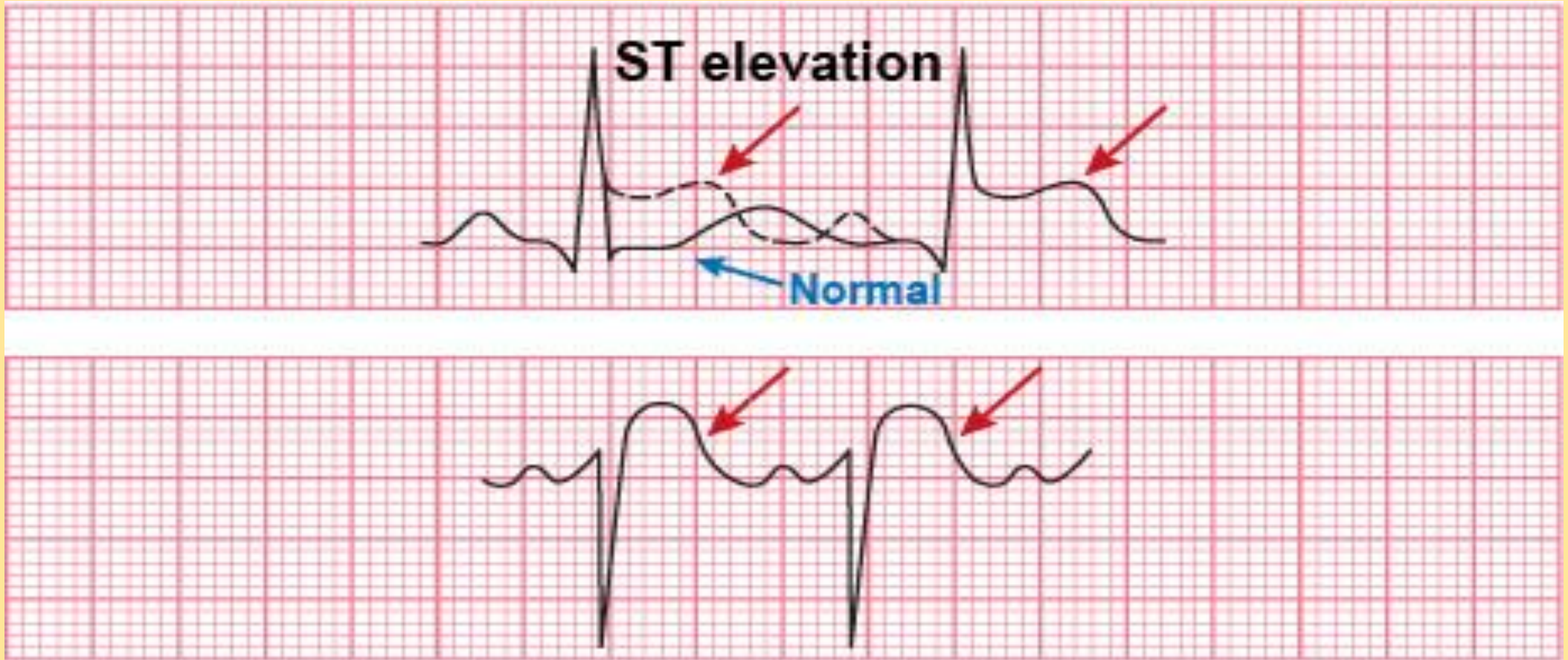
Up-sloping -1

Down-sloping -2

Horizontal -3

منظره های ST-elevation :

1- Convex محدب 2- Concave مقعر



نکروز مایوکارد و Q پتالوژیک:

:Normal Q wave

موجہ Q نشاندهنده دیپولر ایزیشن
حجاب بین البطینی است
در لید های V1 الی V4 معمولاً غیر
قابل رویت است

مدت زمان آن همیشه کمتر از 1
مربع کوچک است
ولتاژ آن از 25% موجہ R کم است

نکروز مایوکارد نیز به 3 شکل است:

- 1- تحت اندوکارد Sub-Endocardial
- 2- تحت اپی کارد Sub-Epicardial
- 3- تمام جدار Transmural

در نکروز ترانس مورال نسج نکروتیک منحیث یک کلکینچہ برقی
عمل مینماید و الکتروود + یا کمره لید که بالای ساحه نکروز قرار
دارد از طریق این ساحه ویکتور های برقی همزمان نواحی مقابل را
ثبت میکند چون اکثراً این ویکتور ها به سمت مقابل متوجه میباشد
الکتروود لید یک موجہ منفی رسم مینماید (موجہ Q)

در نکروز تحت اندوکارد و تحت اپی کارد چون در جدار مایوکارد
نسج زنده موجود است ممکن موجہ Q پتالوژیک تأسس نکند.

خصوصیات موجہ Q پتالوژیک:

- « امپلیتود زیادتر از 25% موجہ R
- « زمان اضافه تر از 1 مربع کوچک
- « موجودیت موجہ Q در لید های که در حالت نارمل وجود ندارد

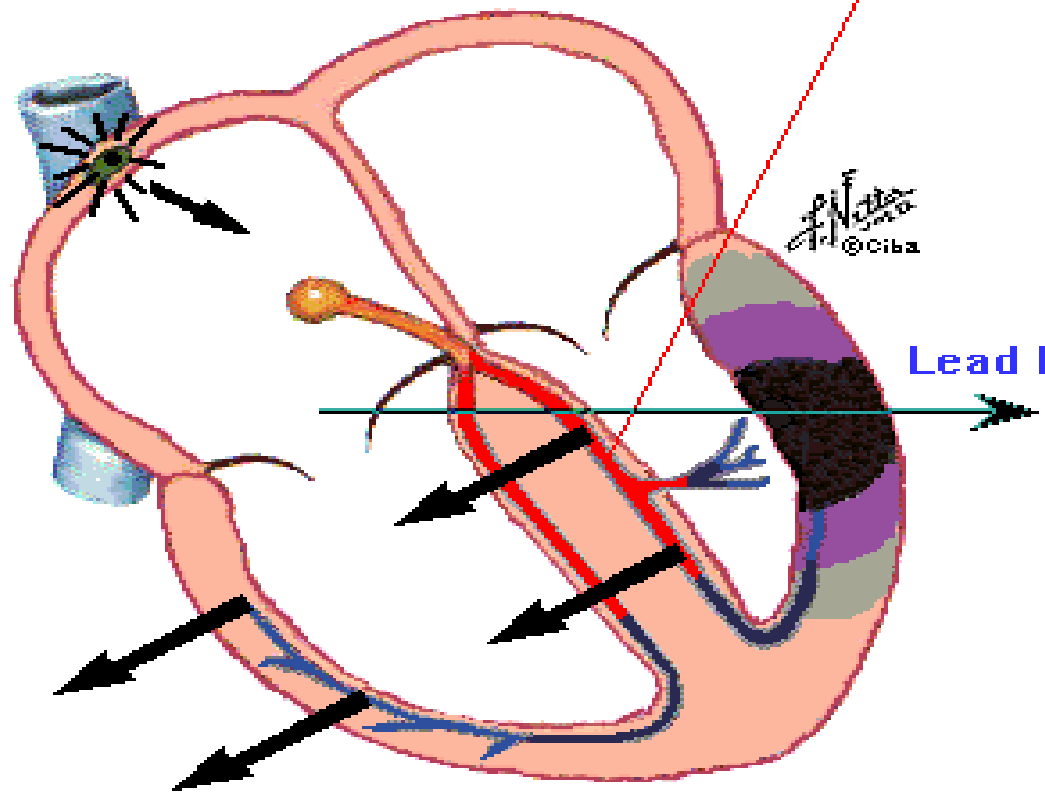
Myocardial Infarction

Mod. 4, Sect. 2, Cd. 1 of

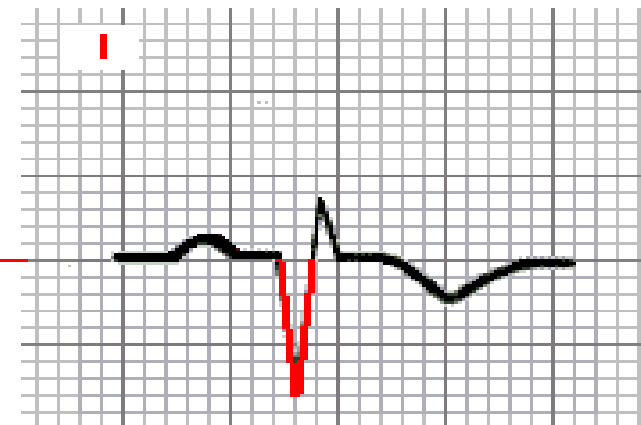
Section 2

Differential Diagnosis of Q Waves

Presence of significant Q wave



In myocardial infarction, dead muscle tissue produces no action potential, and electrocardiograph "looks through" infarcted area to pick up electrical forces from opposite side of heart, which are directed away from lead I



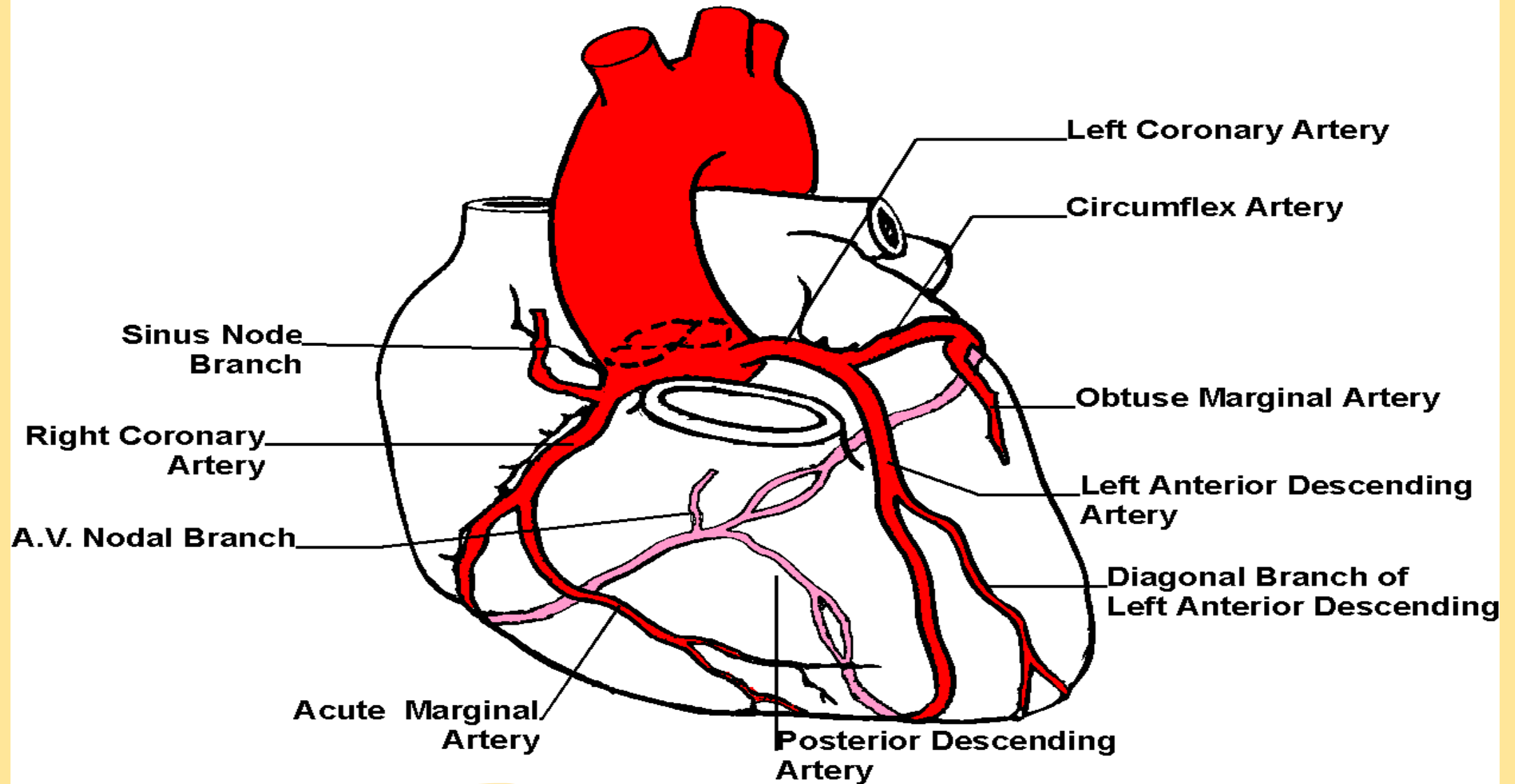
Q wave in myocardial infarction is accordingly of substantial amplitude ($\geq 25\%$ of R wave) and duration (≥ 0.04 second)

اهمیت ECG در ارزیابی امراض اسکیمیک قلب:

Clinical Presentations of CAD

- **Asymptomatic**
- **Stable Angina Pectoris**
- **Unstable Angina Pectoris**
- **Myocardial Infarction**
- **Unexplained Heart Failure**
- **Unexplained Ventricular Arrhythmia**
- **Sudden Death**

Coronary Anatomy



Asymptomatic & Stable Angina Pectoris

Asymptomatic Ischemia حالت را گویند که شرایین قلبی بندش دارد اما بدون عرض است در اضافه تر از 50% واقعات این مریضان دارای ECG نارمل استند.

Stable Angina: حالت است که شریان های قلبی بندش دارد و در وقت فعالیت فیزیکی نزد شخص درد صدی را سبب میگردد که این حالت هم ECG در بیشتر از 50% واقعات نارمل است اما اگر تغییرات نشان دهد بشکل سقوط خط ST و معکوس شدن موج T میباشد که این دو علامه بندش شریان های قلبی میباشد.

در حالاتیکه ECG منفی باشد ما باید بر مریضان تست ETT توصیه نماییم یعنی ثبت گراف در هنگام فعالیت که یا روی ماشین دوش مریض میدود و گراف ثبت میگردد و یا بالای بایسکل .

Acute Coronary Syndrome

این هم یک مریضی قلبی است که شامل دو بخش میگردد

*** Unstable Angina Pectoris:** که از باعث بندش شریان قلبی در هنگام استراحت نیز درد صدري بوجود میاید

و تغییرات ECG بشکل سقوط خط ST و منفی شدن موج T میباشد

*** احتشای میوکارد یا Myocardial Infarction:** حالتی است که عضله قلب از باعث بندش شریان قلبی از بین میرود و نکروز مینماید
به دو شکل است:

« احتشای میوکارد همراه با بلند شدن خط ST و یا (STEMI)

« احتشای میوکارد بدون بلند شدن خط ST و یا (NSTEMI)

«« احتشای مایوکارد همیشه از طرف اندوکارد شروع شده و بطرف اپی کارد پیشرفت مینماید.

« در صورتیکه انسداد تام شریان قبل از توسع نکروز به تمام جدار مایوکارد توسط میکانیزم های ترومبولایتیک برطرف گردد صرف مایوکارد نواحی تحت اندوکارد به نکروز مواجه میگردد. که بنام NSTEMI / non-transmural / sub endocardial necrosis یاد میگردد.

« در صورتیکه بندش تام دوام نماید نکروز به تمام جدار بطنی بوجود میاید. که درین صورت بنام STEMI / Transmural / Fullthickness necrosis یاد میگردد.

- تغییرات ECG نظر به دو شکل فوق الذکر نکروز فرق میکند.

نکروز یا احتشای مایوکارد یک پروسه ثابت نبوده بلکه یک پروسه دینامیک یا پیشرونده است که تکمیل آن چندین ساعت را دربر میگیرد.

از نظر هستولوژی مراحل پتالوژیک احتشای مایوکارد قرار ذیل است:

مرحله 1: این مرحله در حدود 6-12 ساعت اول را دربر میگیرد و درین مرحله نکروز شروع شده و در حال پیشرفت میباشد.

مرحله 2: این مرحله در حدود 12 ساعت الی 7 روز را در بر میگیرد و درین مرحله پروسه نکروز تکمیل شده اما در نواحی مجاور ممکن صدمه خفیف یا اسکیمی دیده شود. همچنان درین مرحله پروسه شفایابی آغاز مینماید.

مرحله 3: بنام مرحله Healing نیز یاد میگردد که این مرحله معمولاً الی 30 روز را در بر میگیرد و پروسه شفایابی یا تشکل نسج فیروزی به آخر میرسد.

مرحله 4: بنام مرحله Healed نیز یاد میگردد که درین مرحله بعد از یک ماه ساحه نکروزی کاملاً توسط نسج فیروز ترمیم شده میباشد.

از نظر کلینیکی این مراحل بنام های ذیل یاد میگردد:

- **مرحله 1 :** احتشای فوق الحاد یا Hyper acute

- **مرحله 2 :** احتشای حاد یا نیمه تازه یا Semi recent

- **مرحله 3 :** احتشای تازه یا Recent MI

- **مرحله 4 :** احتشای کهنه یا سابقه یا Old MI – Past MI – Previous MI

سیر تغییرات ECG در احتشای مایوکارد:

از نظر سیر ECG و جهت انتخاب میتود تداوی و تعیین انداز بطور کلی احتشای مایوکارد به دو دسته تقسیم شده است:

NSTEMI (Non ST segment Elevation Myocardial Infarction)

هنگام احتشای تحت اندوکارد صدمه تحت اندوکارد بوجود آمده که تظاهرات آن هماناً سقوط ST میباشد.

چون تمام مایوکارد مصاب به نکروز نشده و بین اندوکارد و الکتروود ثبت کننده نسج زنده مایوکارد موجود است بناً موج Q پتالوژیک و نشاندهنده نکروز تأسس نمیکند.

این نوع MI فقط با بلند رفتن انزایم های قلبی تشخیص میگردد.

STEMI – NSTEMI

سایر نام های مترادف:

Non Q-Wave MI

Sub endocardial MI

Non-transmural MI

Partial Thickness MI

STEMI (ST segment Elevation Myocardial Infarction)

در شروع نکرóz مایوکارڈ الی تکمیل نکرóz سه زون ایجاد میشود:

1- زون اسکمی

2- زون صدمه

3- زون نکرóz

سایر نام های مترادف:

Q-Wave MI

Transmural MI

Full Thickness MI

بنأ در ECG لید که در طرف ناحیه نکرۆزی قرار دارد علایم هر سه زون را ثبت مینماید.

زون اسکمی : Hyper acute T & T-Inversion

زون صدمه : ST-elevation

زون نکرۆز : موجہ Q پتالوژیک

تغییرات ECG نظر به مراحل تکاملی احتشای ترانس مورال:

(الف) در دقایق و ساعات اول (6-12 ساعت اول)

- Hyper acute T wave

- ST-Elevation

(ب) در ساعات و روز های اول (بعد از 12 ساعت الی 7 روز)

- نزول خط ST بطرف نارمل شدن

- ظاهر شدن موج Q نکروزی

- منفی شدن موج T

(ج) هفته ها ، ماه ها و سال های بعد (بعد از 7 روز)

- موجودیت موج Q نکروزی برای همیشه

- نارمل شدن خط ST

- نارمل شدن موج T و یا دوام T منفی

در STEMI دو نوع تغییرات در ECG بوجود میاید:

تغییرات مستقیم:

که بشکل مستقیم بواسطه الکتروود مثبت لید ثبت میشود.

تغییرات آینه وی یا Reciprocal change:

که بواسطه لید های که در مقابل ناحیه نکروزی موجود است ثبت میگردد.

تغییرات که بشکل مستقیم توسط لید ها ثبت میگردد

- **Acute ST elevation myocardial infarction (STEMI)**

احتشای حاد میوکارد سبب بلندرفتن قطعه خط ST و تشکل موجه Q در لیدهای متعدد نظر به موقعیت احتشا شده میتواند.

- **Septal (anteroseptal) = (V1-2)**

- **Anterior (anteroapical) = (V3-4) (some time referred to apex)**

- **anterolateral (V5-V6)**

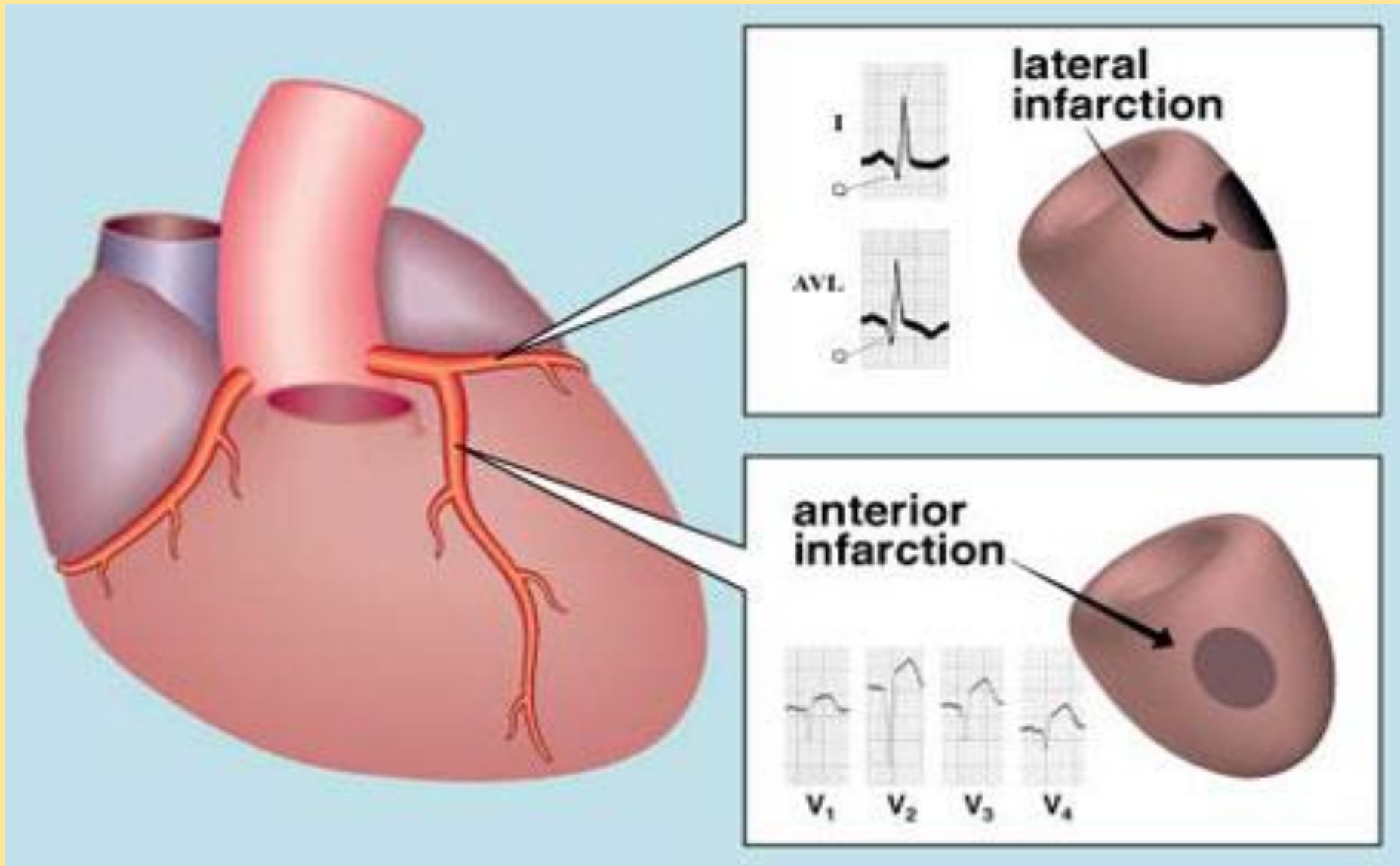
- **lateral (I , aVL high lateral , low lateral V5,V6)**

- **Inferior II , III , aVF**

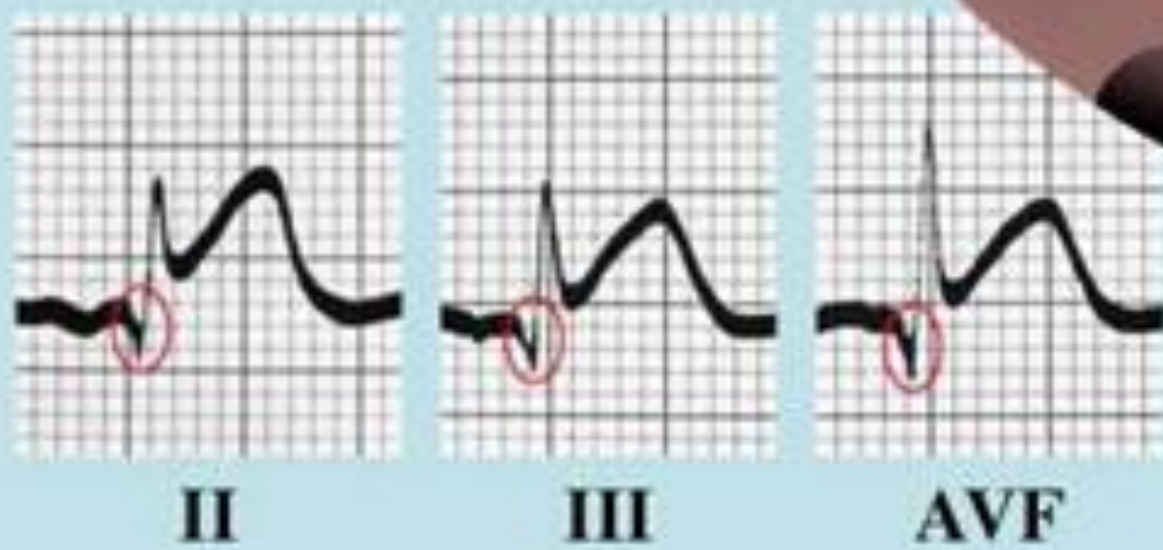
- **Right ventricle (V3R-V4R) in v1**

- **Posterior in V7-9**

- معمولاً این تغییرات با تغییرات آیینوی یا reciprocal change همراه میباشد.



**inferior
infarction**



تغیرات آیینوی Reciprocal Change

- **ST elevation** در جریان **acute STEMI** همزمان با تغییرات **ST depression** در لیدهای که از نظر برقی در جهت مخالف قرار دارند میگردد.
- **Inferior STEMI** سبب تولید تغییرات آیینوی به شکل **ST depression** در لید **aVL** (**+lead I**) میگردد.
- **Anterolateral STEMI** و یا **lateral** سبب تغییرات آیینوی **ST depression** در لید **III** و **aVF** (**lead II -+**) میگردد.
- تغییرات آیینوی به شکل **ST depression** در **V1-3** در مریضان مصاب احتشای جدار خلفی (**Posterior Infarction**) میگردد.

تعیین موقعیت احتشای مایوکارد ترانس مورال:

موقعیت احتشا را نظر به اینکه علایم احتشا در کدام لید ها ظاهر میگردد تعیین مینماییم:

احتشای بطن چپ:-

قدام سپتال (anteroseptal) : V1 – V3

قدام اپیکال (anteroapical) : V3 - V4

قدامی جنبی (anterolateral) : تغییرات مستقیم در V5 – V6 و تغییرات آینه وی در III , aVF , و
+ لید II

احتشای منتشر قدامی : V1 – V6

جدار جنبی : علوی- aVL , I سفلی- V5 , V6

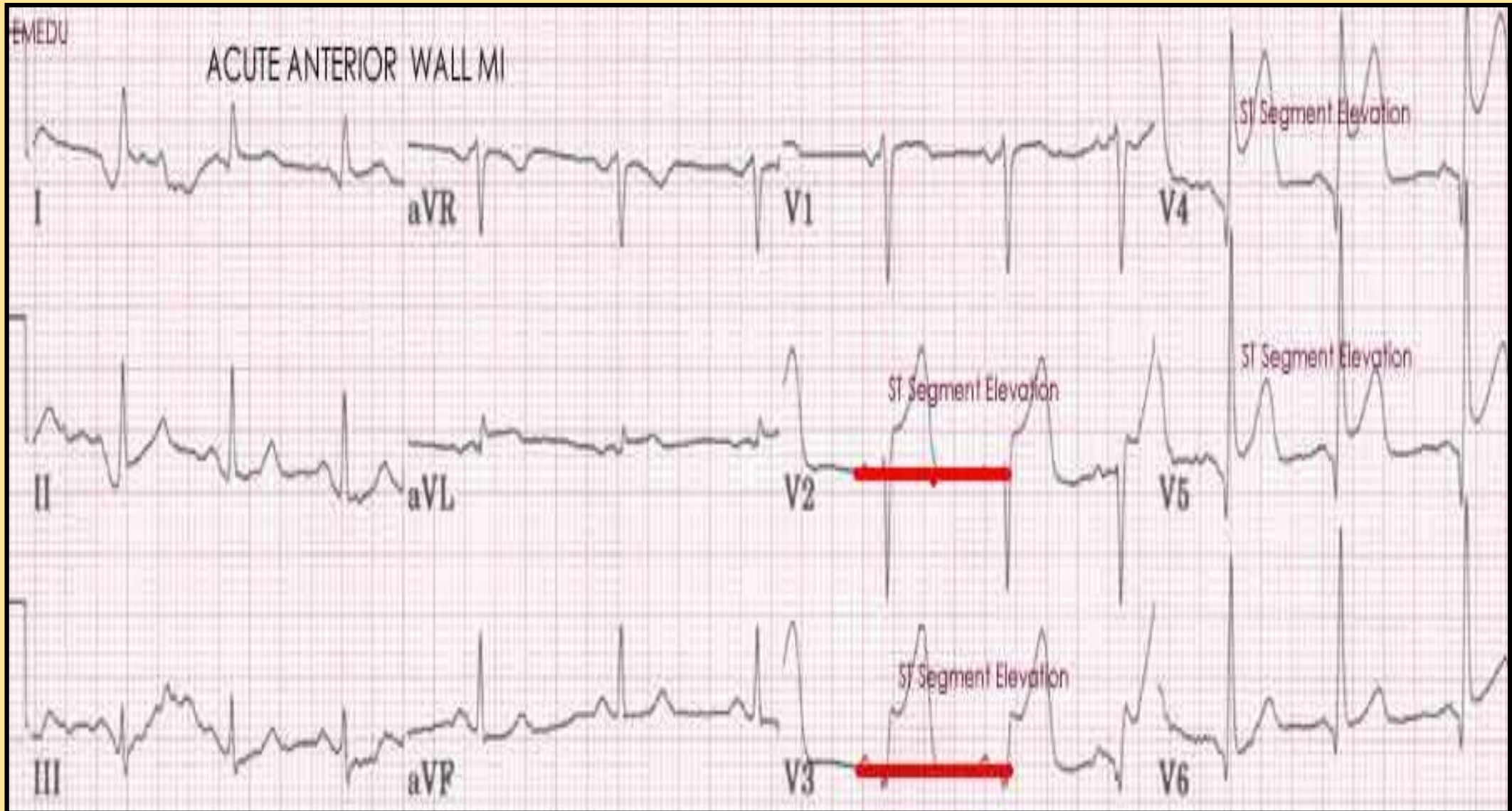
جدار سفلی (Inferior) : تغییرات مستقیم در aVF , II , III و تغییرات آینه وی در aVL و
+ لید I

جدار خلفی (Posterior) : V7 – V9 و منظره آینه وی در V1 , V2

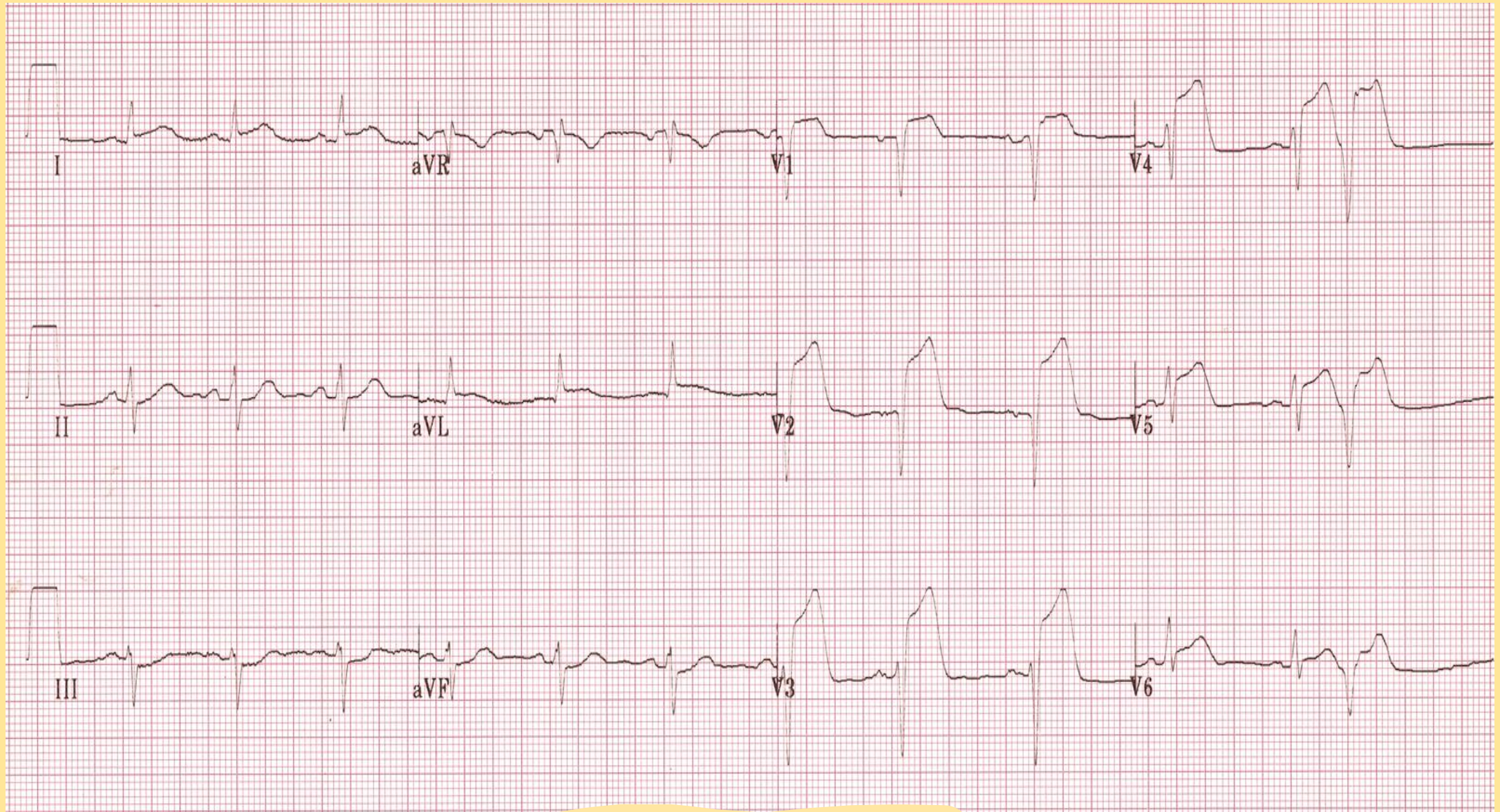
احتشای بطن راست:-

تغییرات مستقیم در لید های راست قلب مانند : V3R , V4R

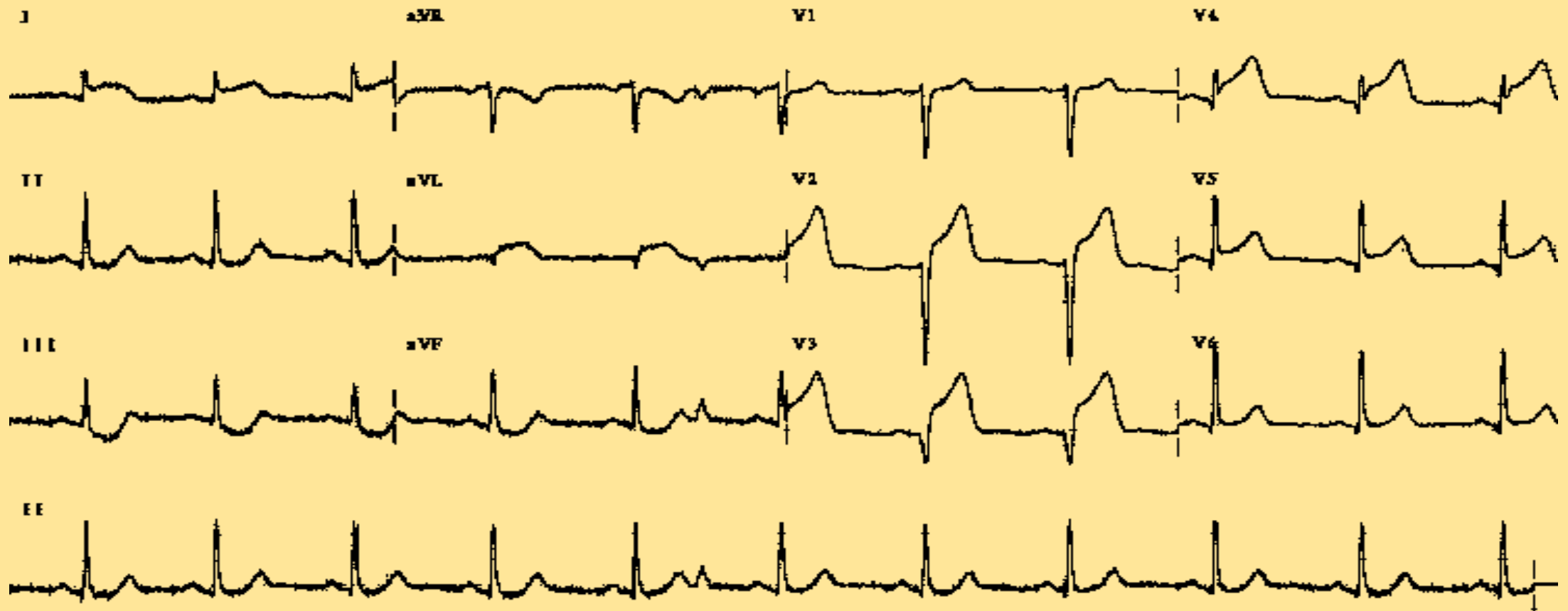
Acute Anterior wall MI



Anterior and Anterolateral STEMI

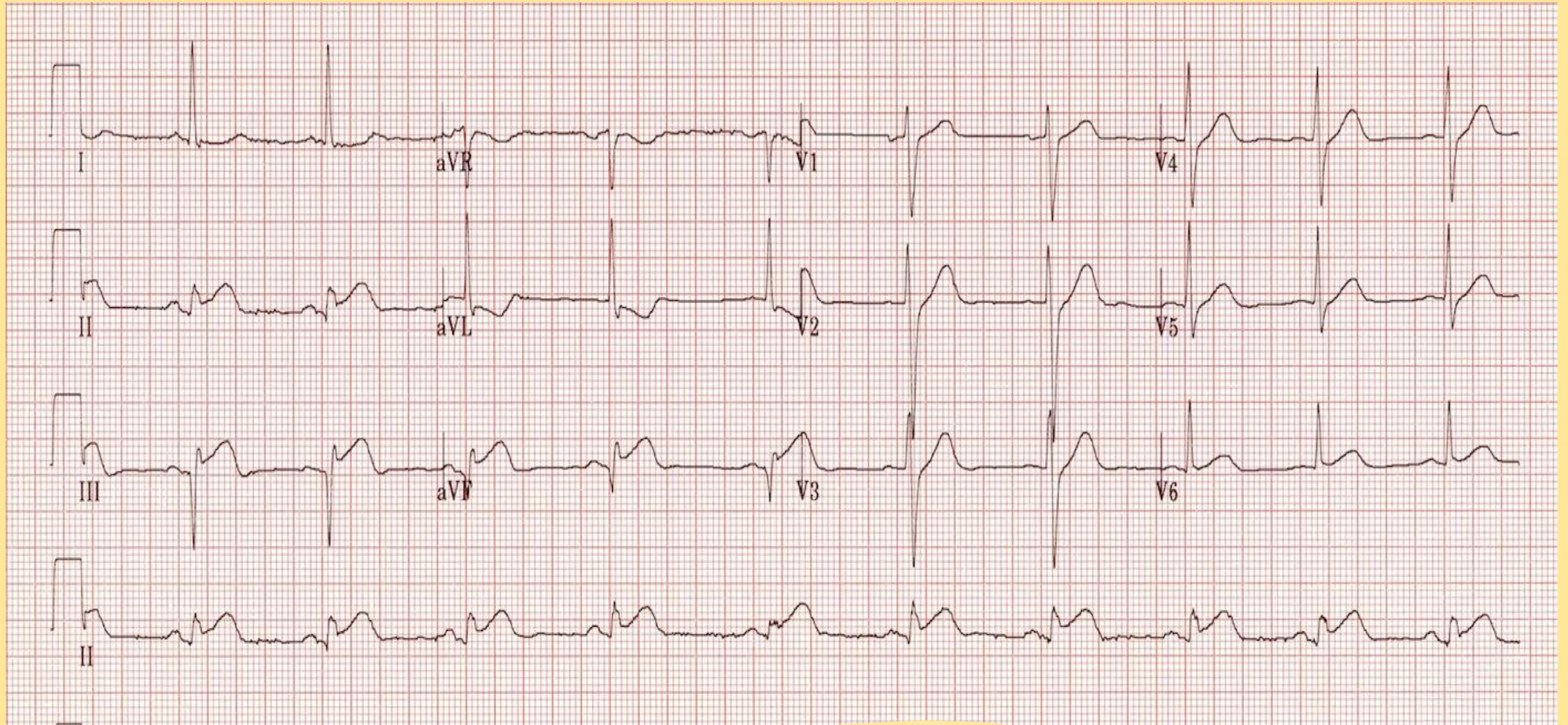


Acute Antero-Lateral Myocardial Infarction

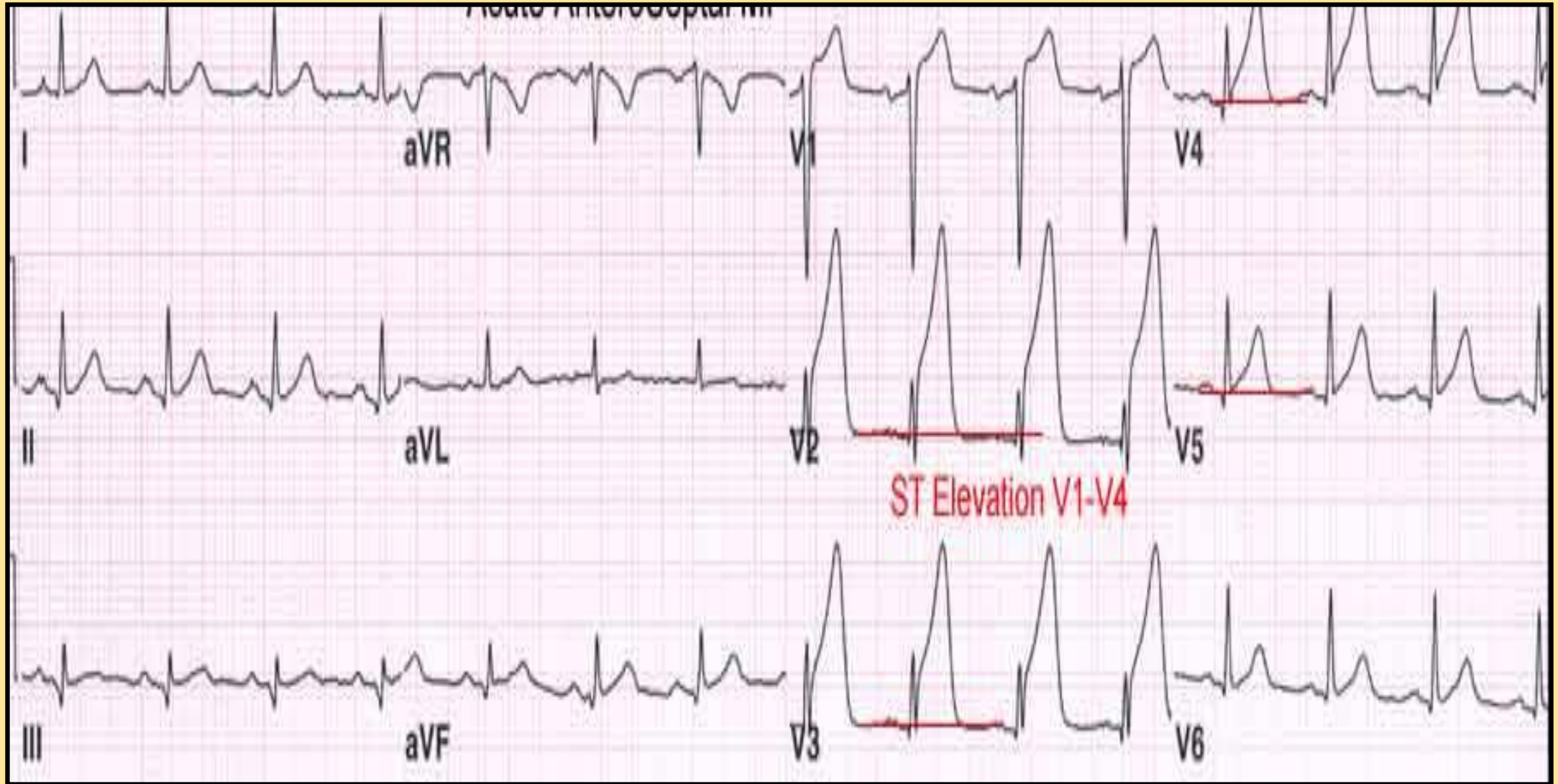


ST elevation in the anterior leads V1 - 6, I and aVL
Reciprocal ST depression in the inferior leads

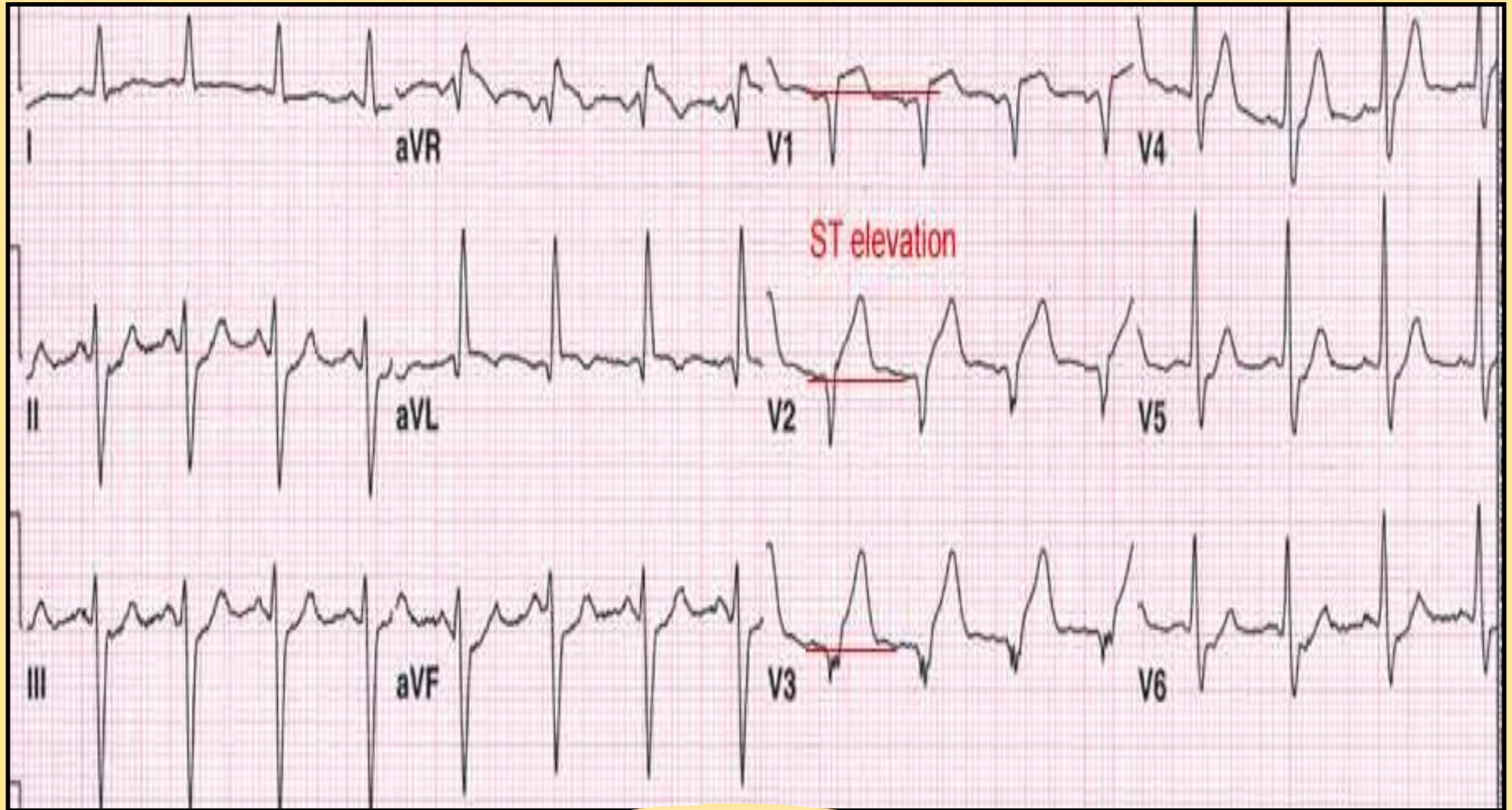
تغییرات بلند رفتن قطعه خط ST در لیدهای سفلی (II ؛ III و aVF) به سبب احتشای جدار سفلی و تغییرات آیینوی یا reciprocal change به شکل ST segment depression در لید aVL ناشی از احتشای جدار سفلی



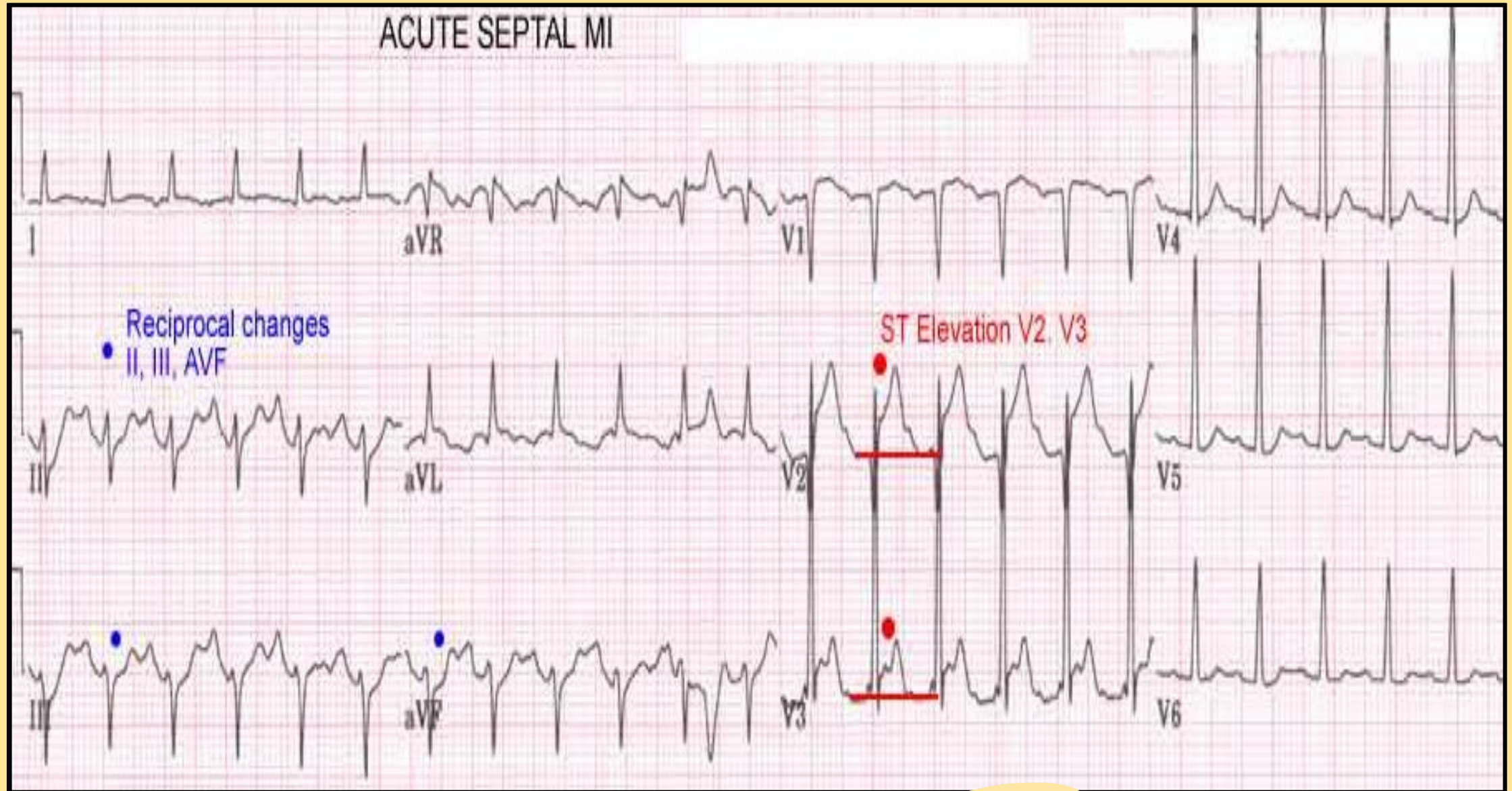
Anteroseptal myocardial infarction

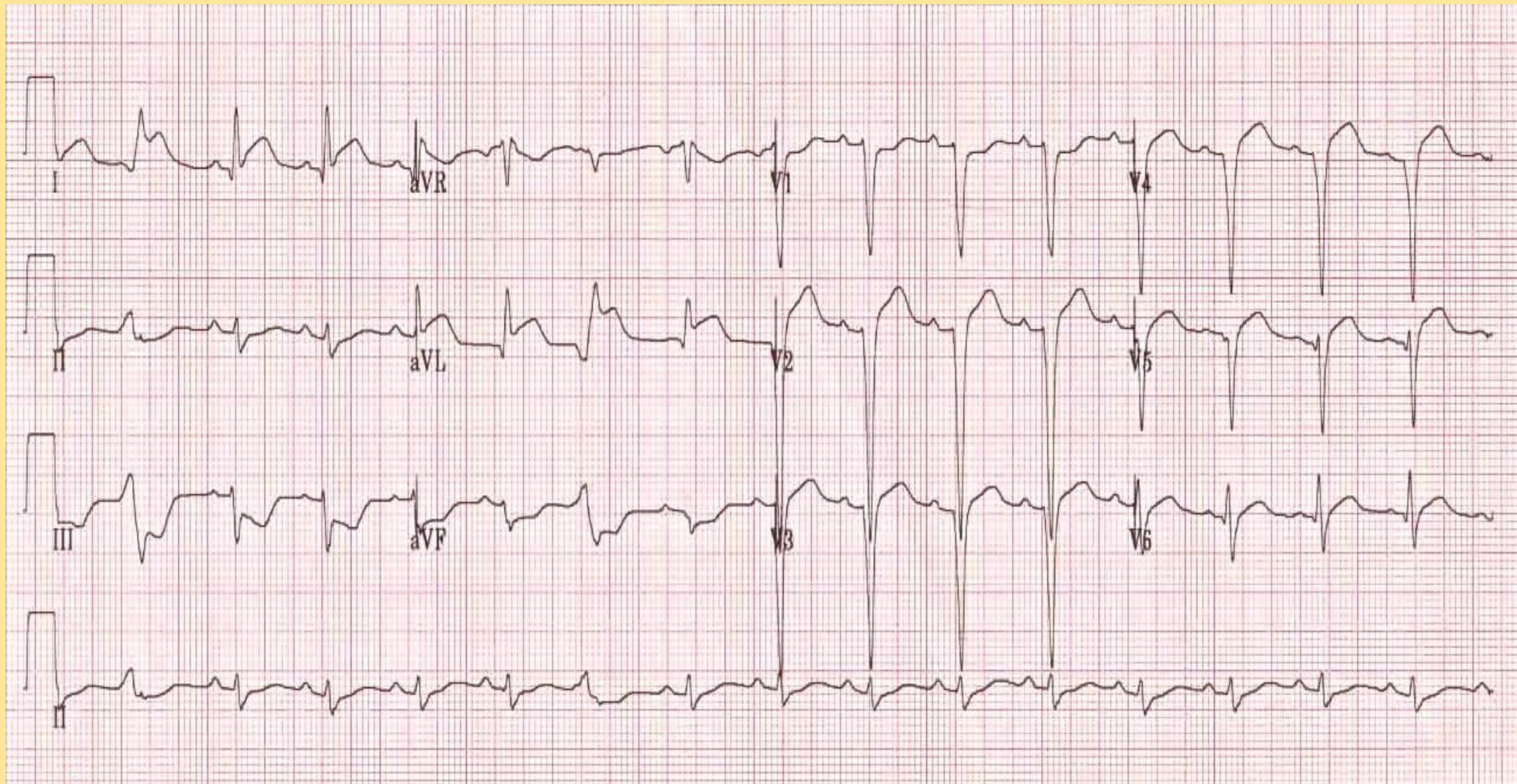


Anterior Wall Myocardial Infarction



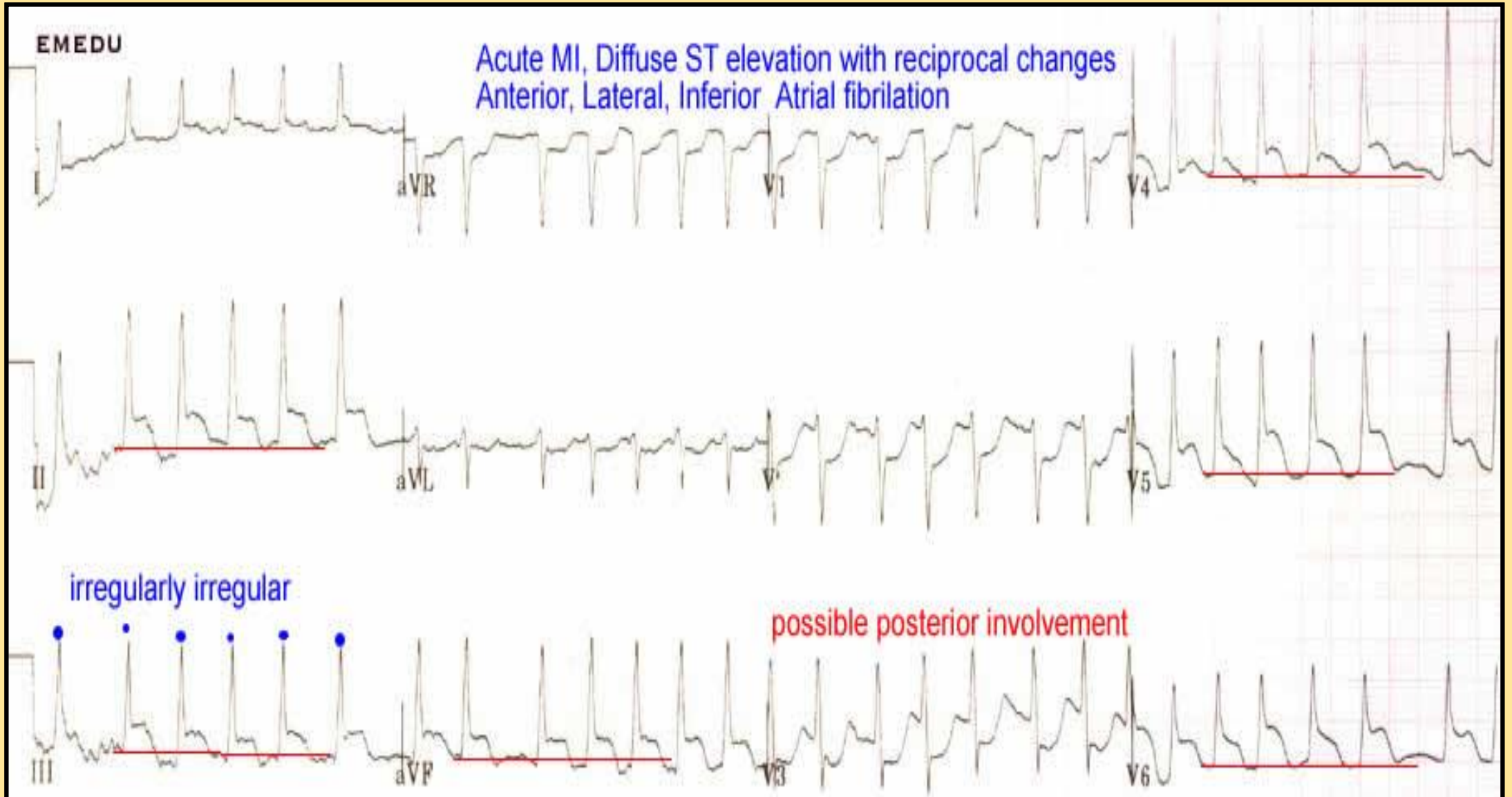
Acute Septal MI





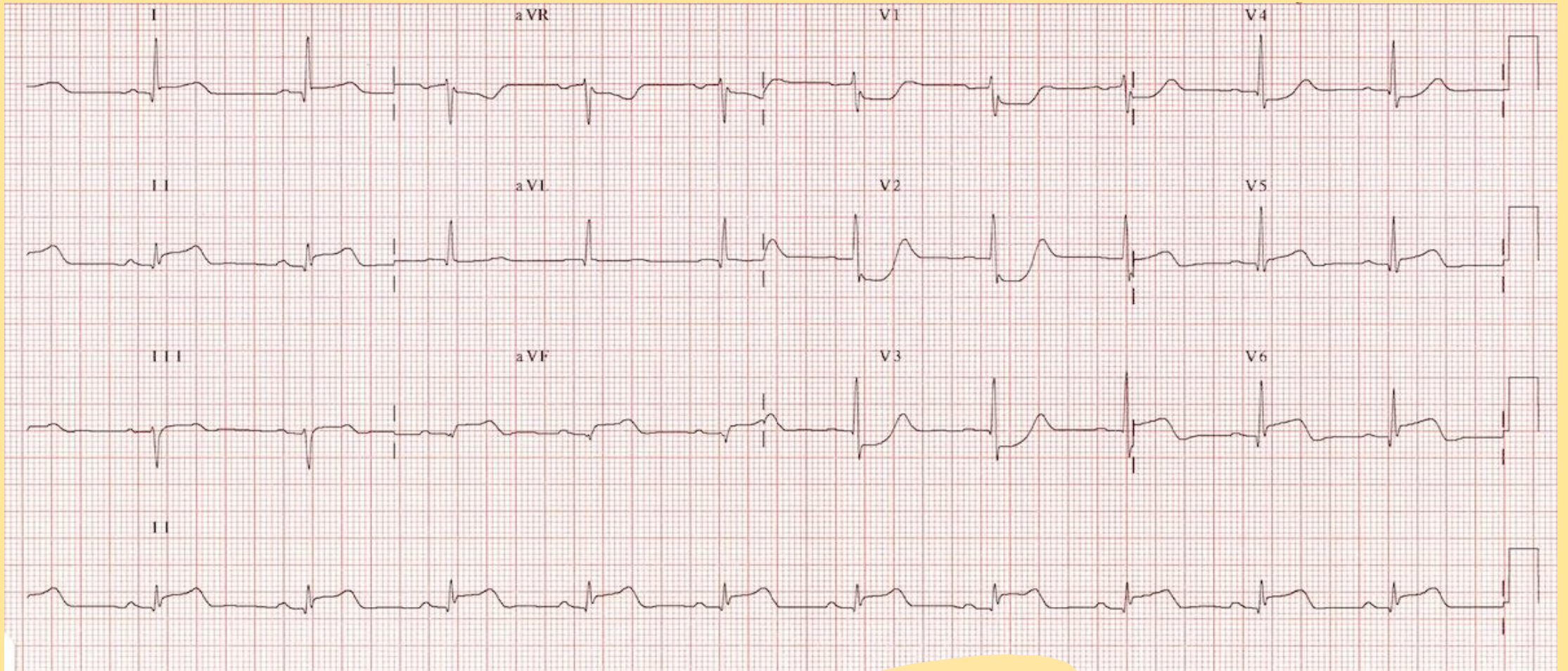
تغیرات آیینوی در لید III و aVF ناشی از STEMI قسمت high lateral

Large Acute Myocardial Infarction

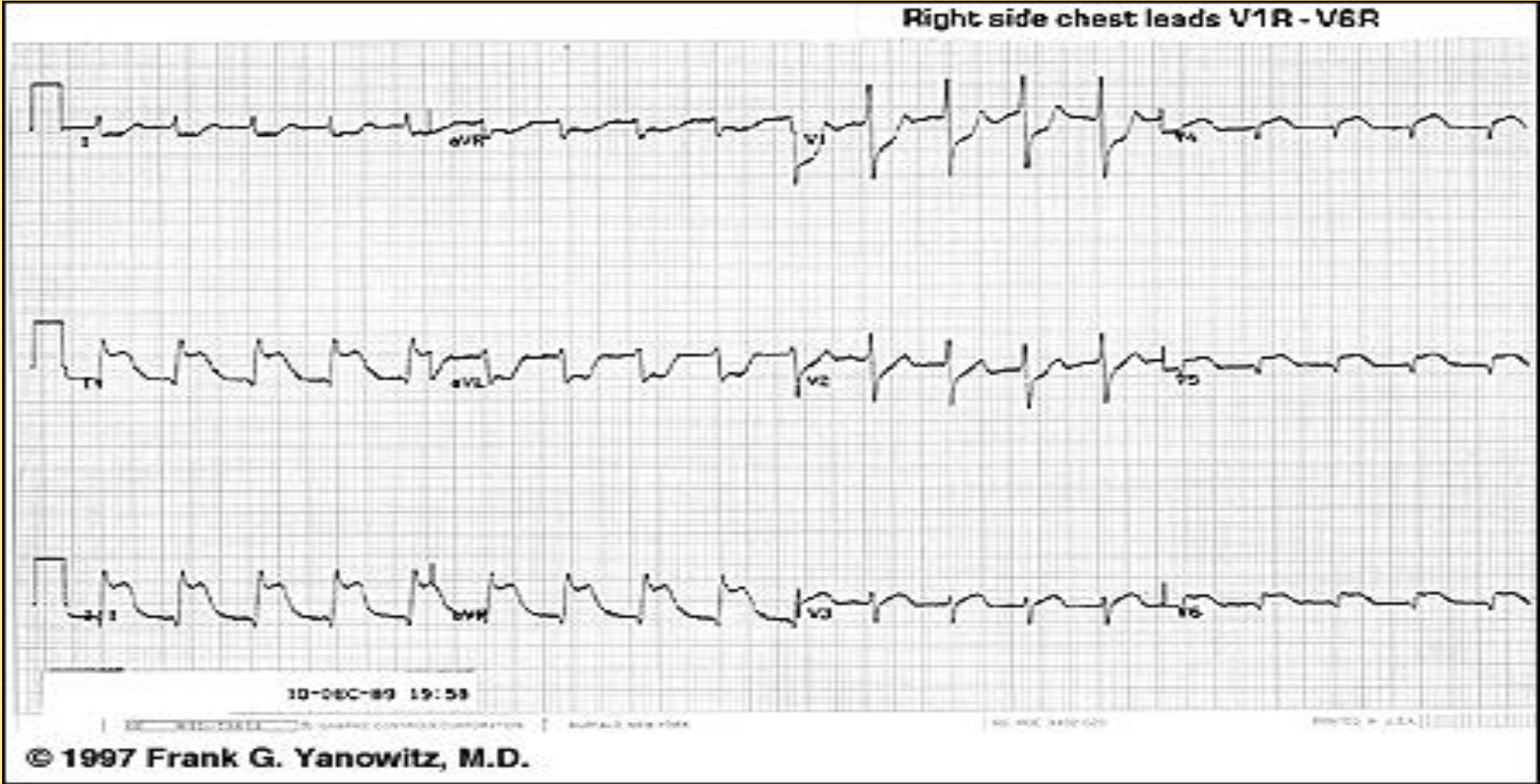


Posterior Myocardial Infarction

- احتشای حاد جدار خلفی سبب ST segment depression در لیدهای قدامی V1-3 همراه با موج R بلند (Q wave equivalent) و موج T مثبت میگردد.
- ST elevation در لیدهای خلفی V7-9 موجود میباشد.



RV infarction



Exercise Tolerance Test (ETT)

الکتروکاردیوگرافی در حال تمرین Exercise ECG

یک معاینه مهم تشخیصیه است که در ارزیابی مریضان قلبی استفاده میگردد.



میگانیزم



برای اولین بار توسط Arthur master در سال 1930م به میان آمد.
یک ارزیابی معمول برای مریضان خناق صدري ثابت است که در هنگام استراحت در گراف تغييرات نشان نمیدهند.

تست Exercise ECG به دو شکل است:

1. Pharmacological :

2. Physical :

A- Motorized Treadmill

B- Bicycle ergometer

Sensitivity = 78%
Specificity = 70%

استطباب تست:

- برای تأیید تشخیص انجین در مریضان عرضی که در ECG حالت استراحت تغییرات نشان نداده اند
- جهت تعیین درجه محدودیت فعالیت های فزیکی
- ارزیابی انذار مریضان
- جهت ارزیابی پاسخ تداوی
- در مریضان دیابتیک
- دریافت اسکمی های بدون عرض مثلاً: پیلوت ها - اشخاصیکه فعالیت فزیکی شدید را انجام میدهند و . . .

مضاد استطباب تست:

چون در هر 1000 نفر یک نفر مصاب به احتشا و مرگ میگردد پس نباید بشکل روتین به هر شخص توصیه گردد.

مضاد استطباب قطعی:

- در دو روز اول احتشای میوکارد
- خناق بی ثبات که به تداوی جواب نداده باشد
- اشخاصیکه با فعالیت بسیار کم و یا بدون فعالیت درد صدري نزد شان بوجود میاید
- بی نظمی های قلبی که عرضی باشد و تشوشات هیمودینامیکی را بوجود آورده باشد
- تضیق شدید ابهر
- امبولی ریوی
- پریکاردیت
- عدم کفایه شدید و کنترول ناشده قلب

مضاد استطباب نسبی:

- تضیق متوسط دسامات قلب
- تشوش الکتروولیت ها
- فرط فشار شدید
- کاردیومایوپی
- تشوش فزیکی یا روانی
- بلاک تام اذینی بطینی

Exercise test endpoints

Patient-determined endpoints
Patient wants to stop
Significant chest discomfort
Marked fatigue or severe dyspnea
Other limiting symptoms (dizziness, leg cramps, joint discomfort, etc)
Provider-determined endpoints
Patient does not look well (eg, ataxia, confusion, pallor, cyanosis, etc)
Exertional hypotension (systolic BP below standing systolic BP measured at rest prior to test)
Systolic BP >250 mmHg
Diastolic BP >120 mmHg
ECG endpoints
<ul style="list-style-type: none">■ Marked ST segment depression■ New bundle branch block which cannot be distinguished from ventricular tachycardia■ New high grade (ie, Mobitz 2 or complete) AV block■ Ventricular tachycardia or fibrillation■ Increasing ventricular ectopy (premature beats, couplets or nonsustained ventricular tachycardia), especially if ischemia present■ Onset of supraventricular tachyarrhythmias
Equipment failure
Protocol-determined endpoints (submaximal tests)
Heart rate determined (eg, 120 to 140 bpm)
Workload determined (eg, 5 METs)

آماده ساختن مریض برای تست:

1- مریض سه ساعت قبل از تست (غذا , چای , قهوه , سگرت , و دیگر دخانیات) استفاده نموده باشد.

2- ادویه:

• بیتابلاکر ها: بطور تدریجی باید در جریان چند روز قطع شود اما در صورتیکه استفاده آن ضروری باشد باید در راپور درج گردد

• کلسیم بلاکر ها:

• دیجیتال: سبب تغییرات در ST میگردد و نتایج مثبت کاذب را سبب میگردد که درین صورت باید در ظرف یک تا دو هفته قبل از اجرای تست قطع گردد

• ادویه های ضد انجین: سبب نتایج منفی کاذب میگردد بناً باید در روز معاینه قطع گردد

پروتوکول های تمرین:

1- (Bruce Protocol): معمولترین پروتوکول تست ترادمیل است و نزد اشخاصیکه نسبتاً توانایی فیزیکی خوب دارد استفاده میگردد

2- (Modified Bruce Protocol): ازین شکل بیشتر نزد اشخاصیکه ضعیف اند استفاده میگردد.

خصوصیات این تست ها:

Protocol	Modified Bruce			Standard Bruce				
	01	02	03	1	2	3	4	5
Stage								
Speed(km/h)	2.7	2.7	2.7	2.7	4.0	5.4	6.7	8.0
Slope (°)(%)	0	1.3	2.6	4.3(10)	5.4(12)	6.3(14)	7.2(16)	8.1(18)



Interpretation تفسير

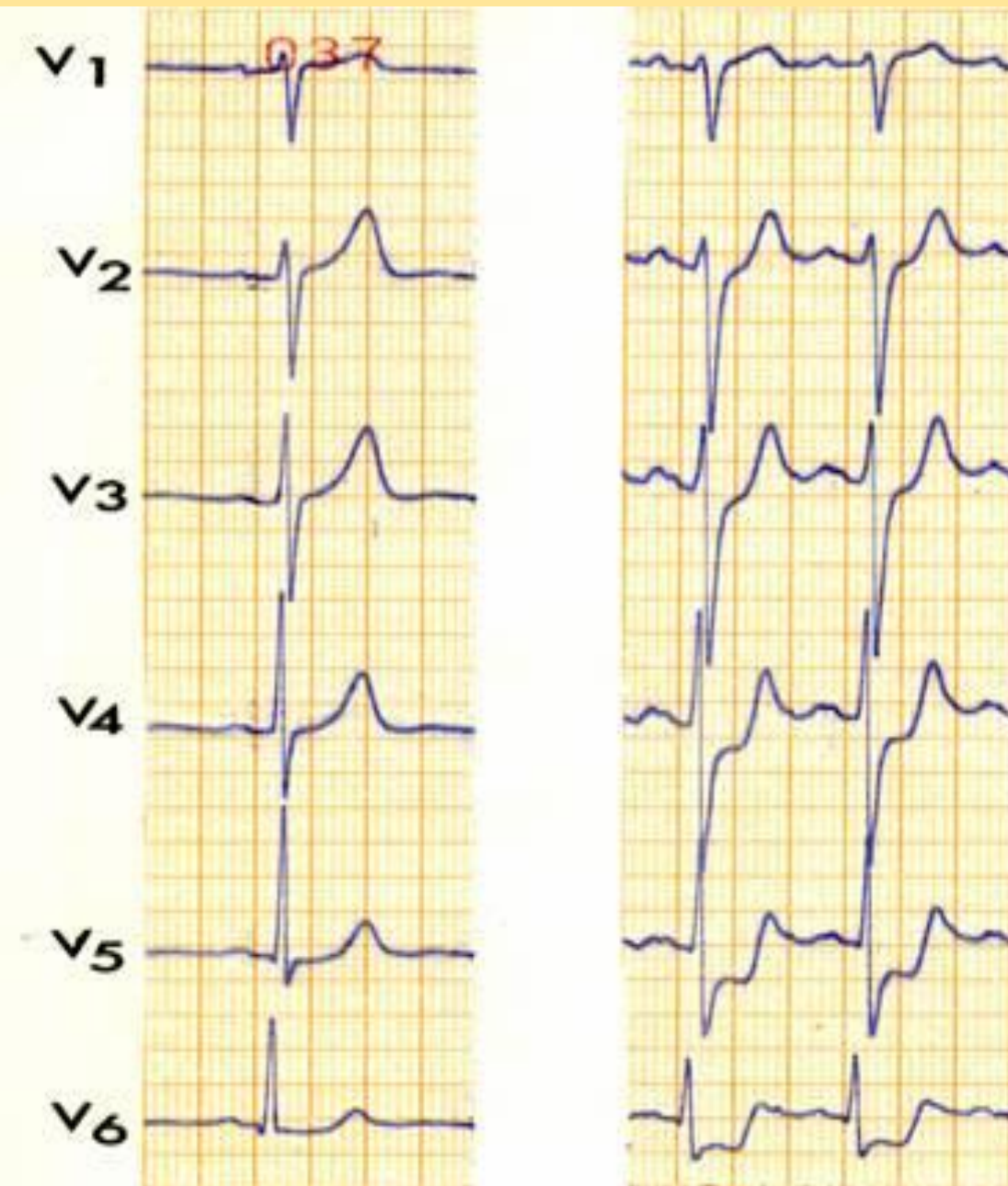
220-Age=Age Predicted Maximum Heart Rate(Target HR)

. Achieved Heart Rate(AHR) : $\geq 85\%$

ECG :

**ST Depression
(horizontal& down-sloping more specific),
(ventricular arrhythmia)**

Clinical : Angina



بی‌نظمی‌های قلبی یا (Dysrhythmias) Arrhythmias

عبارت از تغییر در تعداد ضربان یا ریتم نارمل قلب است که توجه فیزیولوژیک نداشته باشد.
در تشخیص اریتمی‌های قلبی معاینه ECG یک معاینه ستندرد طلایی میباشد.

بطور کلی از نظر کلینیکی و همودینامیکی تمام اریتمی‌های قلب را به دو گروه عمده تقسیم
نموده‌اند:

1- **Tachyarrhythmia's**: ریت قلب اضافه‌تر از 100 فی دقیقه

2- **Brady arrhythmias**: ریت قلب پایین‌تر از 60 فی دقیقه

تظاهرات کلینیکی برادی اریتمی

- بدون اعراض Asymptomatic
- پرش قلب Palpitation
- سرچرخی , pre syncope و Syncope
- سقوط فشار , شاک
- اعراض و علایم عدم کفایه قلب مانند عسرت در صورتیکه مدت زیاد دوام نماید

تظاهرات کلینیکی تکی اریتمی

- بدون اعراض Asymptomatic
- پرش قلب Palpitation
- سرچرخی , pre syncope و Syncope
- انجین صدری , سقوط فشار , شاک
- اعراض و علایم عدم کفایه قلب مانند عسرت تنفس
- مرگ آنی یا Sudden Cardiac Death

از نقطه نظر هیمودینامیکی و کلینیکی مریضان هنگام مراجعه با یک اریتمی به دو کتگوری
ذیل تقسیم میگردند:

- 1- مریضان غیر ثابت یا *unstable*:** نزد مریضان از باعث تنگی شدید دهنه قلبی اعراض و علایم مانند : اختلال شعور , عرق , خسافت , سقوط فشار , نفس تنگی , درد صدري و دیده شده
 - 2- مریضان ثابت یا *stable*:** نزد این مریضان تنگی دهنه قلبی خفیف یا متوسط دیده شده و اعراض و علایم خفیف میداشته باشند و یا هیچ اعراض ندارند
- به اساس این قاعده کلی اگر مریضان غیر ثابت باشند باید تداوی عاجل (مانند کاردیورژن و دیفبریلهیشن) ثابت ساخته شوند و بعداً تدقیق بیشتر صورت گیرد

همچنان اریتمی ها را نظر به عواقب آن نیز تصنیف بندی نموده اند:

- 1- *Benign arrhythmias*:** اریتمی های که سبب عواقب هیمودینامیک وخیم و اعراض ناشی از آن نشود و به مرگ نه انجامد بنام اریتمی های سلیم یاد میگردد مثلاً: PAC – PVC – AF و غیره . . .
- 2- *Malignant arrhythmias*:** اریتمی های که سبب عواقب هیمودینامیک وخیم و اعراض ناشی از آن شده و به مرگ مریض منجر شود بنام اریتمی های خبیثه یاد میگردد مانند : VF – VT و غیره . . .

Classification of Arrhythmias

2- Tachyarrhythmia: > 100/min

a) Supraventricular: ↑ His or (Narrow QRS)

- Sinus tachycardia
- Atrial extrasystol
- Atrial tachycardia
- Atrial flutter
- Atrial fibrillation
- AVNRT
- AVRT

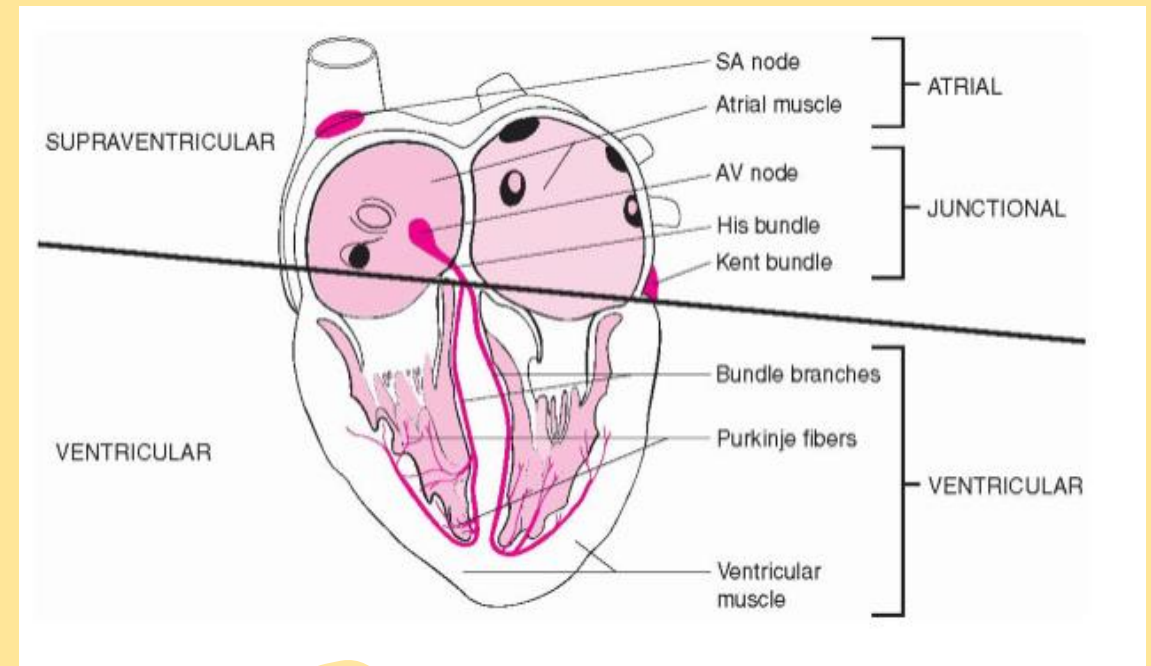
b) Ventricular: ↓ His or (Wide QRS)

- Ventricular extrasystol
- Ventricular tachycardia
- Ventricular fibrillation

1- Brady arrhythmias: < 60/min

a) Sinus Brady arrhythmias

b) AV-block



Classification

- ***Sinus Bradycardias***(Sinus Node Dysfunction(SND)
(Sick Sinus Syndrome—SSS):
 - . Sinus Bradycardia(Inappropriate)
 - . Sinus Pause: sinus arrest, sinoatrial exit block
 - . Sinus Arrhythmias(non-respiratory)
 - . Tachycardia-bradycardia syndrome
 - . ***AV- Blocks***
 - . ***Conduction Problems Predisposing for Bradycardias:
Bundle Branch Blocks, Hemiblocks***

برادی اریتمی ها Brady arrhythmias

یکی از اسباب معمول pre syncope & syncope میباشد

عمده ترین اسباب آن عبارت از:

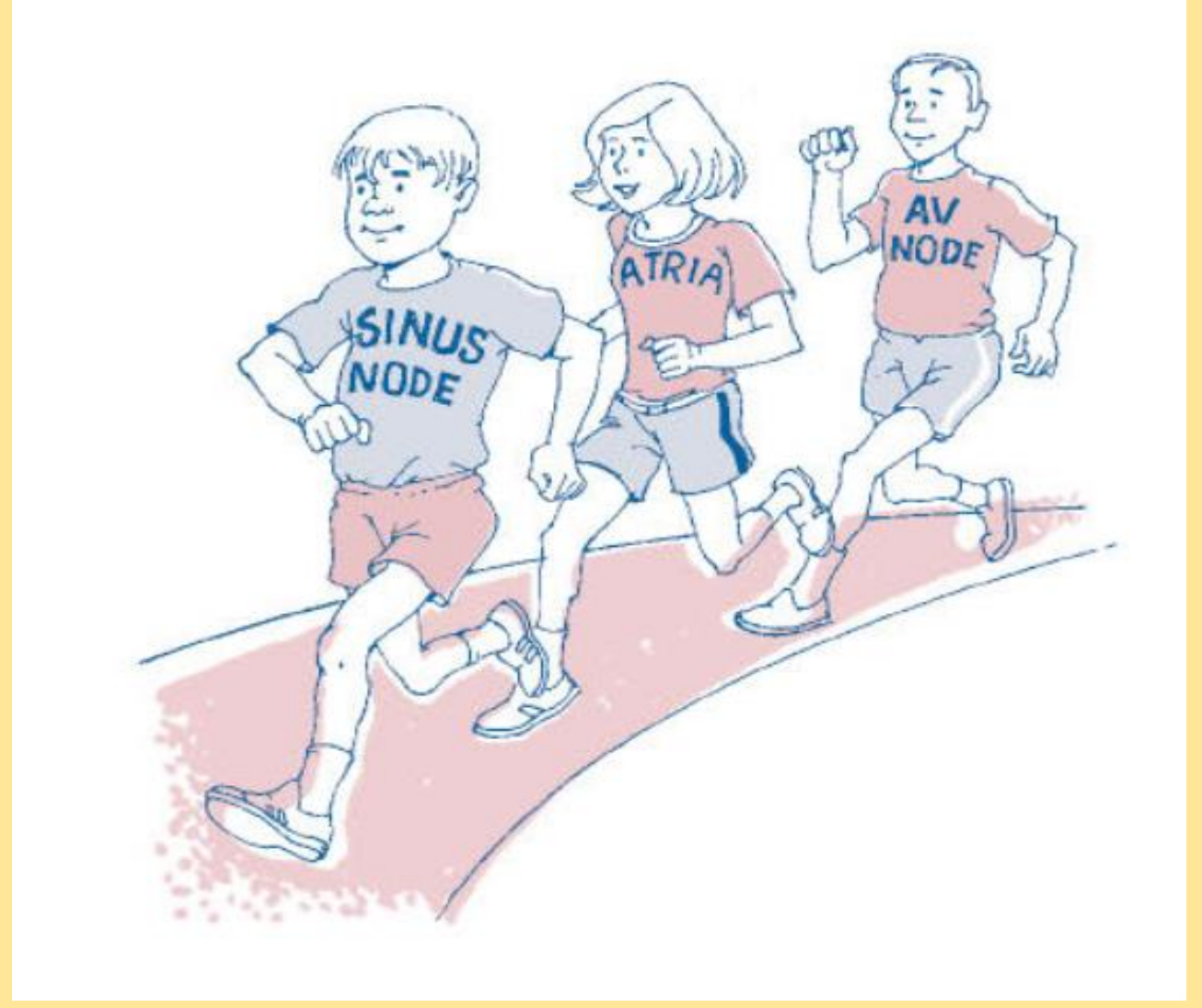
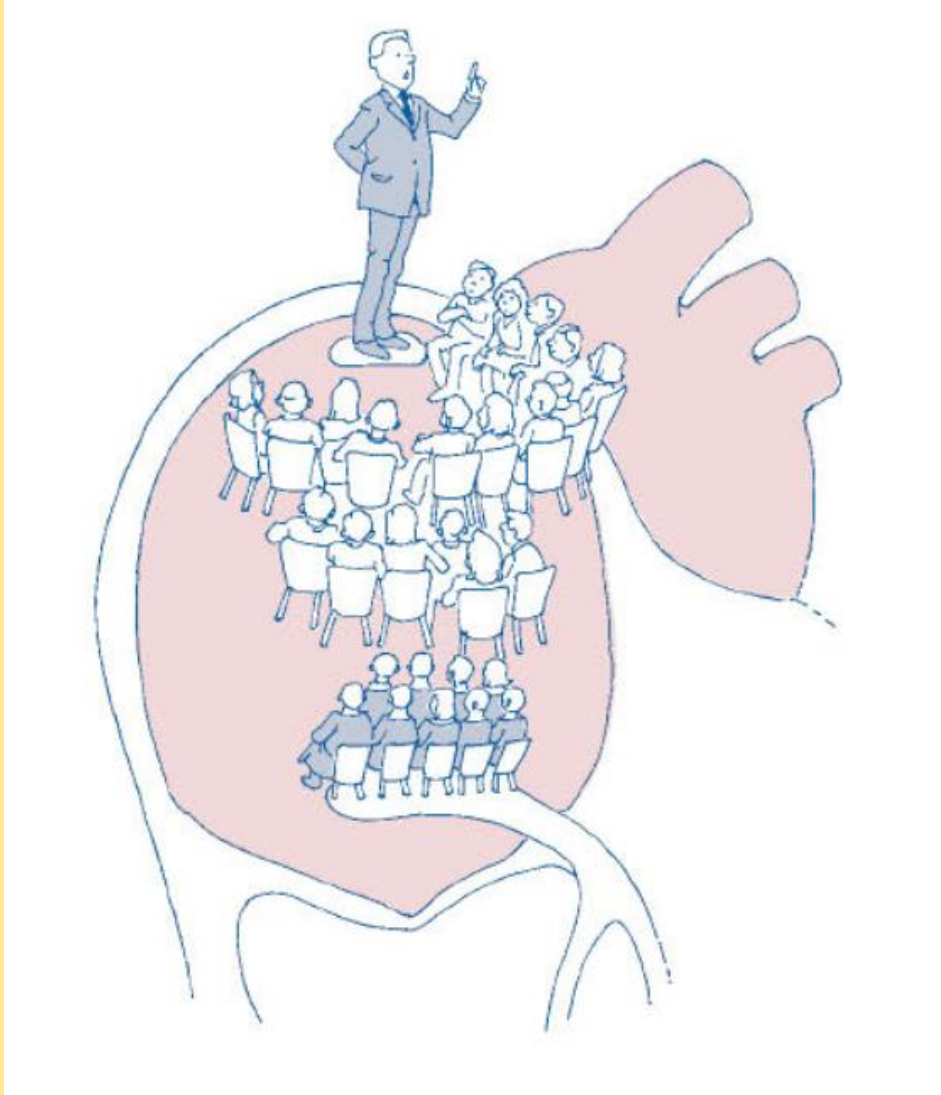
- امراض اسکیمیک قلب
- استحالہ یا فیروز سیستم هدایتی قلب به علت Aging
- ادویه جات مانند : بیتابلاکر ها , کلسیم بلاکر ها , دیجوکسین و غیره.....
- تشوش الکترولیت ها مانند هایپرکلیمیا
- انتانات مانند IE
- ولادی مانند بلاک های تام اذینی بطینی

Escape Rhythm

با عدم تولید سیاله توسط SAN و یا بلاک ها در هر قسمت اذینات هر قسمت قلب بخاطر نجات از توقف قلبی قادر به تولید سیاله بطور اکتوپیک میباشد.
ریتم اکتوپیک که جهت محافظه از توقف قلبی ایجاد میشود بنام **Rescue or Escape rhythm** یاد میگردد.

دو ریتم اسکپ معمول عبارت از **Junctional & Ventricular escape rhythm** که خصوصیات آن قرار ذیل است:

Escape Rhythms



Junction Escape Rhythm & Beat

خصوصیات عمده ریتم جنکشن عبارت از:

- ریتم : در حدود 40 – 60 فی دقیقه

- ریتم : منظم

- زمان و مورفولوژی QRS : باریک یا Narrow

- ارتباط QRS با موج P سینوزال : مربوط به عامل یا میکانیزم ابتدایی است

* در صورتیکه میکانیزم عدم تولید سیاله از SAN باشد موج P سینوزال موجود نمیشود و صرف موج P ریتروگراد در خود QRS مدغم شده و یا در ختم QRS رسم میگردد.

* در صورتیکه میکانیزم ابتدایی برادی کاردی سینوزال باشد موج P سینوزال قبل , بالا و بعد از QRS رسم میشود.

* اگر میکانیزم ابتدایی بلاک تام اذینی بطینی باشد موج P با QRS رابطه منظم نداشته و در قسمت های مختلف یعنی قبل , بالا و بعد از QRS بالای ST, T و یا TP میتواند رسم گردد.

Junctional Rhythm



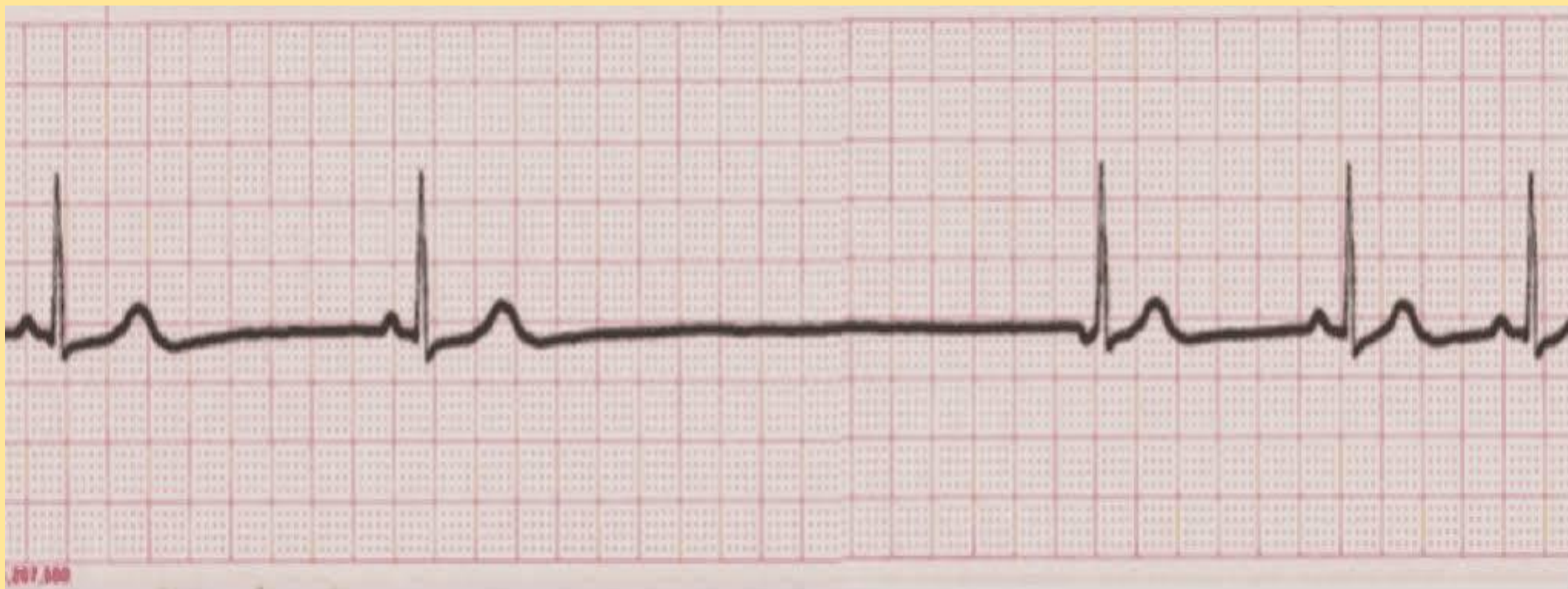
Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
40-60 bpm	Regular	Inverted, absent or after QRS	<.12	<.12



11 years

Junction Escape Beat

مانند ریتم جنکشن است و تفاوت آن این است که در Junction escape beat صرف یک یا چند اسکپ بطور مجزا و متقطع واقع شده و در فاصله بین آنها سیاله های سینوزال حاکم میباشد.



Ventricular Escape Rhythm & Beat

بنام **Idioventricular escape rhythm** نیز یاد می‌گردد
خصوصیات:

- **ریت** : اکثراً در حدود 20-40 فی دقیقه می‌باشد

- **ریت** : منظم

- **زمان** یا **مورفولوژی QRS** : عریض بوده و اکثراً محور آن نیز متفاوت می‌باشد

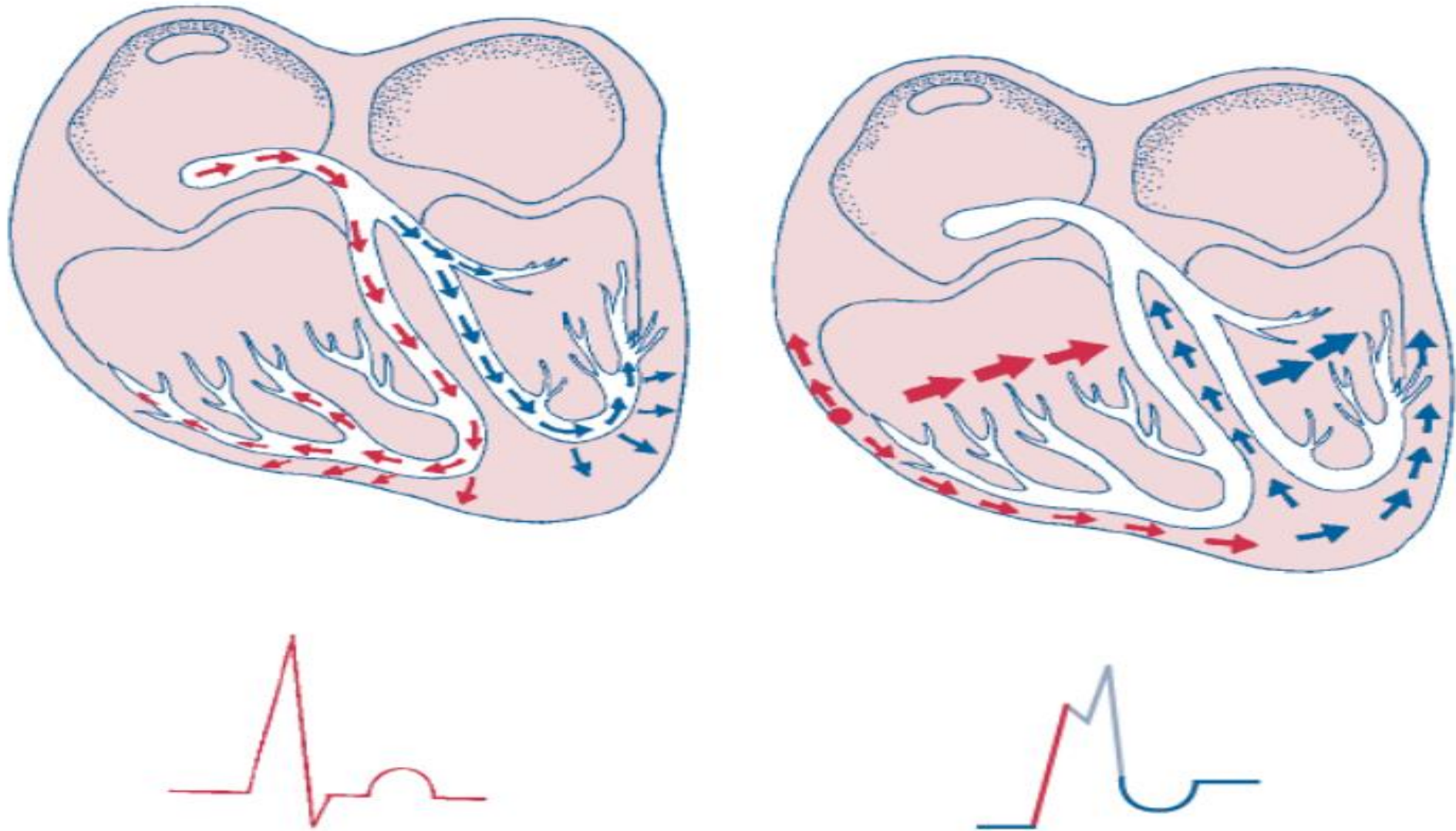
- **ارتباط QRS با موج P سینوزال** : مربوط به عامل یا میکانیزم ابتدایی می‌باشد

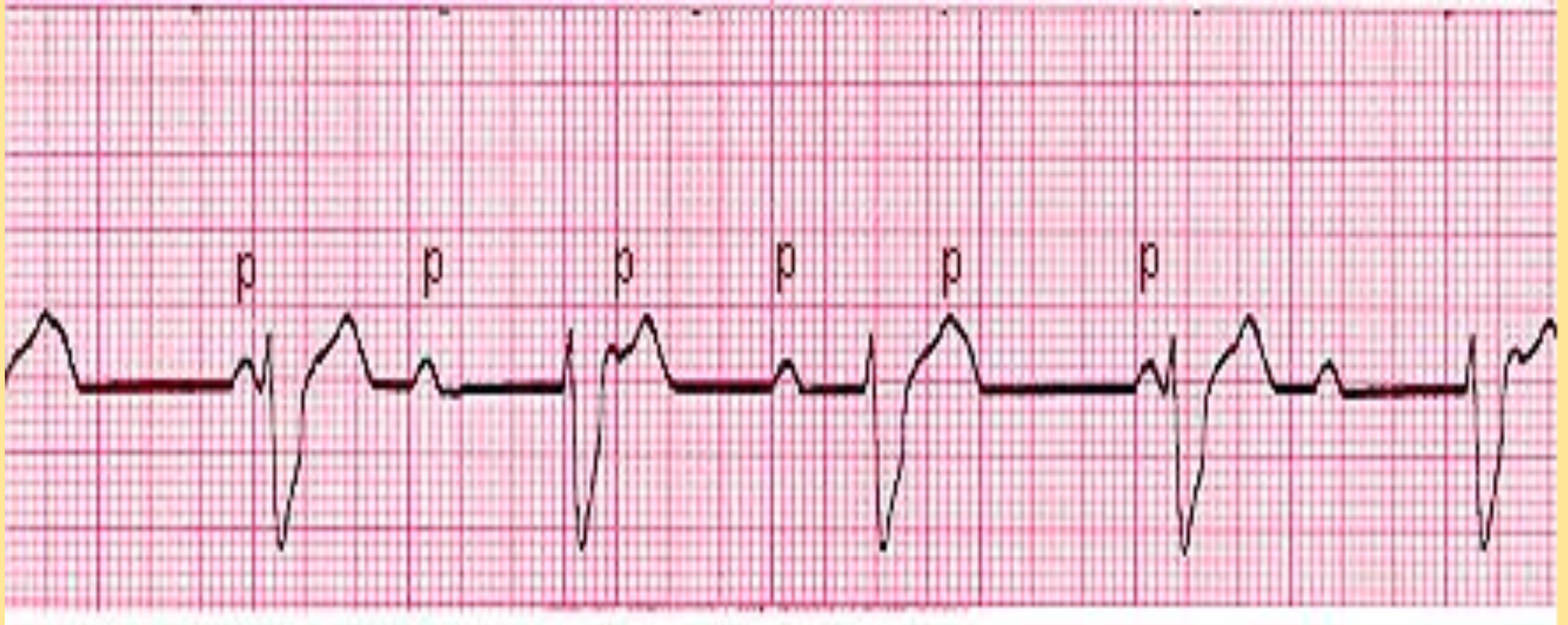
* در صورتیکه میکانیزم ابتدایی **sinus pause** باشد موج **P سینوزال** قابل دید نیست

* در صورتیکه برادی کاردی سینوزال باشد میتواند قبل , داخل و یا بعد از **QRS** دیده شود

* در بلاک های تام اذینی بطینی هیچ ارتباط منظم بین **QRS** و موج **P سینوزال** موجود نیست

Ventricular Escape Rhythm QRS Pattern





Ventricular Escape Beat

مانند ریتم اسکپ بطنی است فقط تفاوت آن در این است که در vent escape rhythm یک یا چند بیت اسکپ بطنی بطور مجزا واقع شده و در مسافه بین آنها بیت های سینوزال حاکم میباشد.

برادی کاردی سینوزال یا Sinus Bradycardia

عبارت از تنقیص ریت SAN پایین تر از 60 فی دقیقه میباشد.

کریتریای تشخیصیه:

ریت: ریت سینوزال است و منظم

ریت: کمتر از 60 فی دقیقه

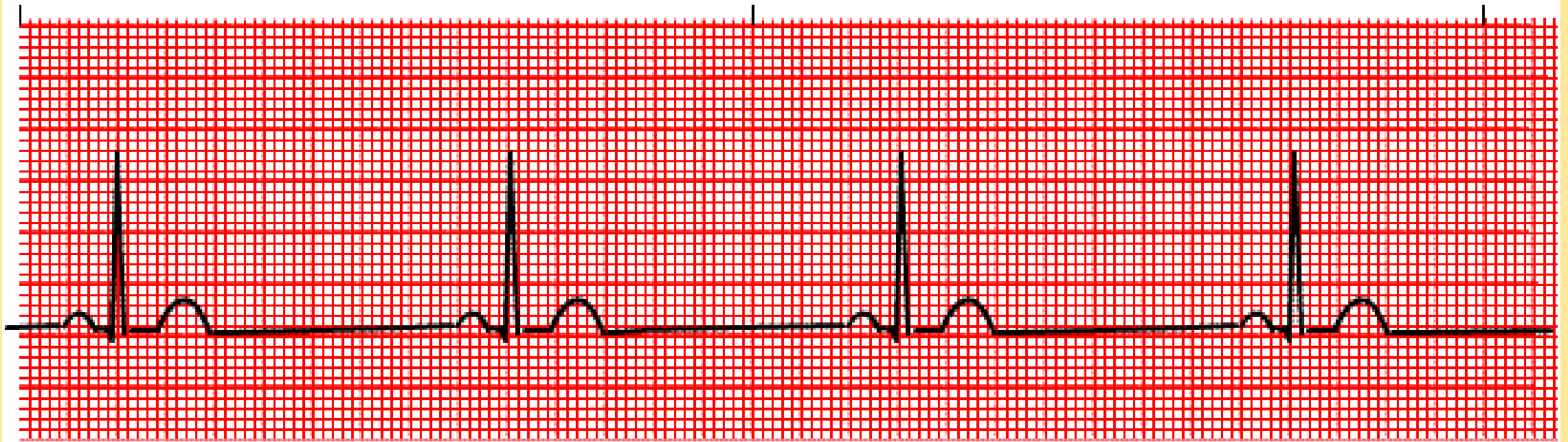
موجه P: نارمل

QRS complex: نارمل و بدون تغییر

موجه T: بدون تغییر

یگانه تغییر عبارت از ریت
پایینتر از 60 است





WWW.RNCEUS.COM

تفسیر کلینیکی:

از نظر کلینیکی برادی اریتمی به دو گروه عمده تقسیم شده است:

1- شکل مناسب یا **Appropriate**

بشکل فزیولوژیک بوجود آمده مانند»

- ازدیاد مقویت واگوس مثلاً در خواب و ورزشکاران

- ادویه انحطاطی SAN مانند بیتا بلاکر ها و کلسیم بلاکر

- تشوشات الکتروولیت ها

درین شکل برادی کاردی پیسمیکر تطبیق نمیگردد و با کم ساختن تون واگوس و رفع عوامل سببی تداوی میگردد

2- شکل غیر مناسب یا Inappropriate

اکثراً از باعث آفات عضوی SAN مانند

- تخریبات استحالوی با پیشرفت سن

- اسکیمی یا احتشای میوکارد

این نوع برادی کاردی با افزایش مقویت واگوس مانند جهد ریت افزایش نمیابد
در صورتیکه اعراض شدید باشد باید pacemaker مصنوعی تطبیق گردد

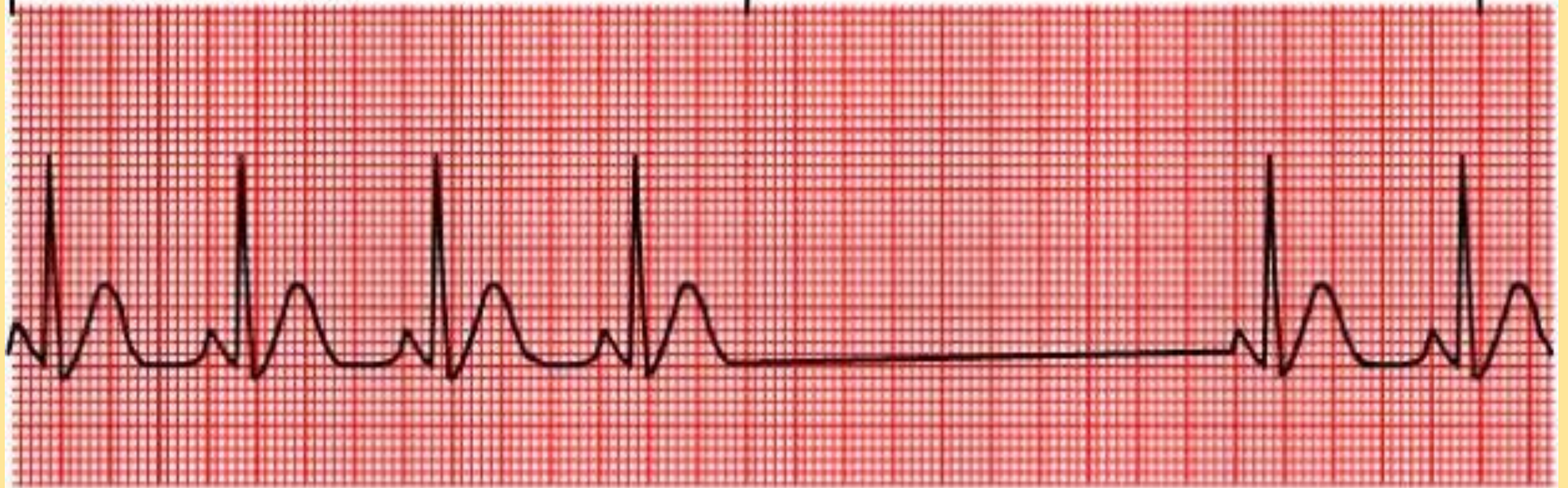
Sinus Arrest (Sinus Pause)

عبارت از عدم تولید سیاله توسط SAN در زمان معینه آن برای مدت چند ثانیه میباشد.
درین مدت موجه های P – QRS – T بروی کاغذ ECG رسم نمیگردد.
اگر این حالت بیشتر از دو ثانیه دوام نماید پیسمیکر های اکتوپیک فعال میگردد.

کریتریای تشخیصیه:

- معدوم شدن P – QRS T برای مدت دو ثانیه یا بیشتر از آن
- اعاده ریتم نارمل سینوزال بطور غیر قابل پیش بینی و یا ایجاد ریتم اکتوپیک جنکشنال و یا بطینی الی اعاده ریتم سینوزال

SINUS PAUSE, ARREST



HEALTH INTERACTIVE © 1999 - WWW.RNCEUS.COM

Sinus Arrest

Lead II



25mm/sec 10mm/mV

© Jason Winter 2016 - @ ECG Educator

Sinoatrial Exit Block

بلاک های سینواتریال از نظر وخامت به 3 درجه تقسیم بندی شده اند:

(1) بلاکهای درجه اول:

(2) بلاکهای درجه دوم:

• Mobitz Type 1

• Mobitz Type 2

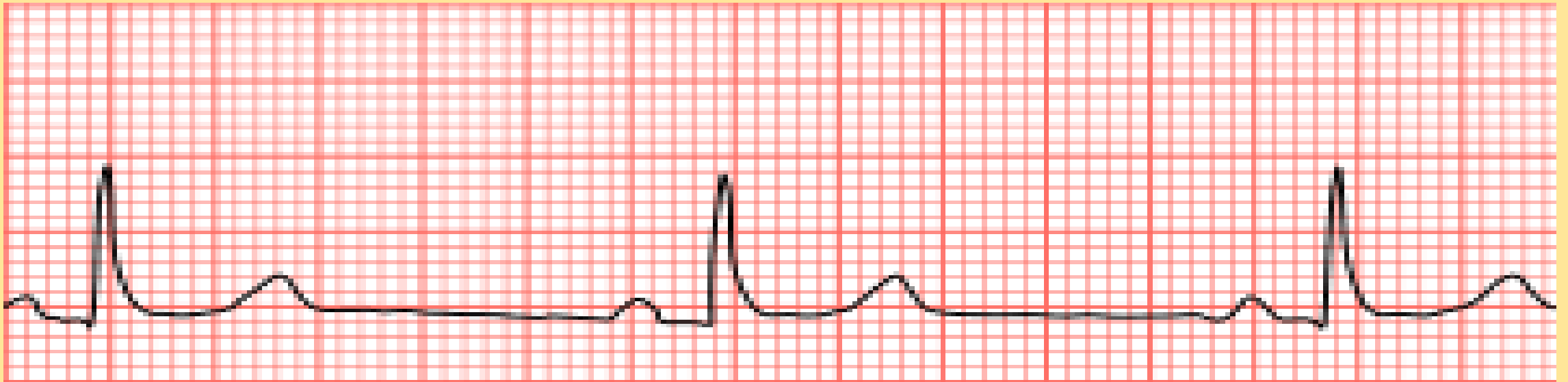
• 2:1

• «Advanced» 3:1 – 4:1 – 5:1 – 6:1

(3) بلاکهای درجه سوم:

First Degree SA Block

عبارت از تأخیر در هدایت سیاله از SAN به اذینات میباشد
یعنی سیاله در SAN تولید میگردد اما به تأخیر خارج میگردد
علائم مشابه به برادی کاردی سیوزال را دارد یعنی فقط ریت کم میگردد بدون کدام تغییر دیگر
در گراف
اکثراً بدون عرض است و یا بعضاً سبب سینکوپ و گنگسیت میگردد

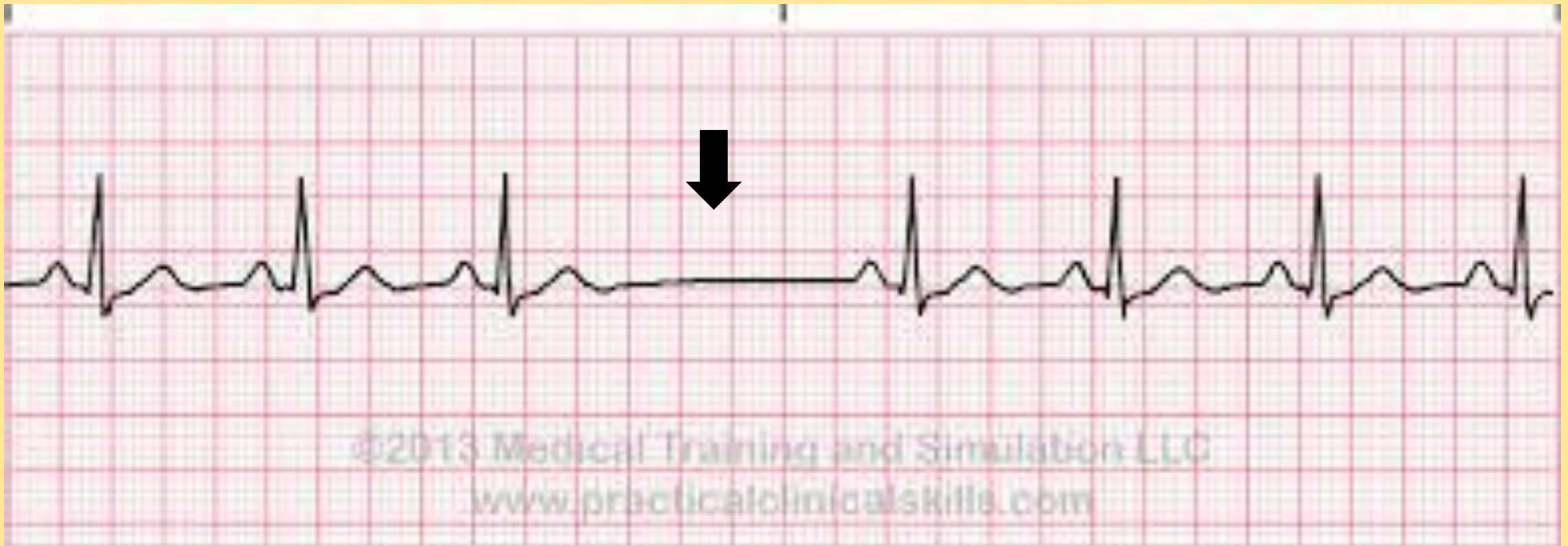


2nd Degree SA Block Mobitz Type 1

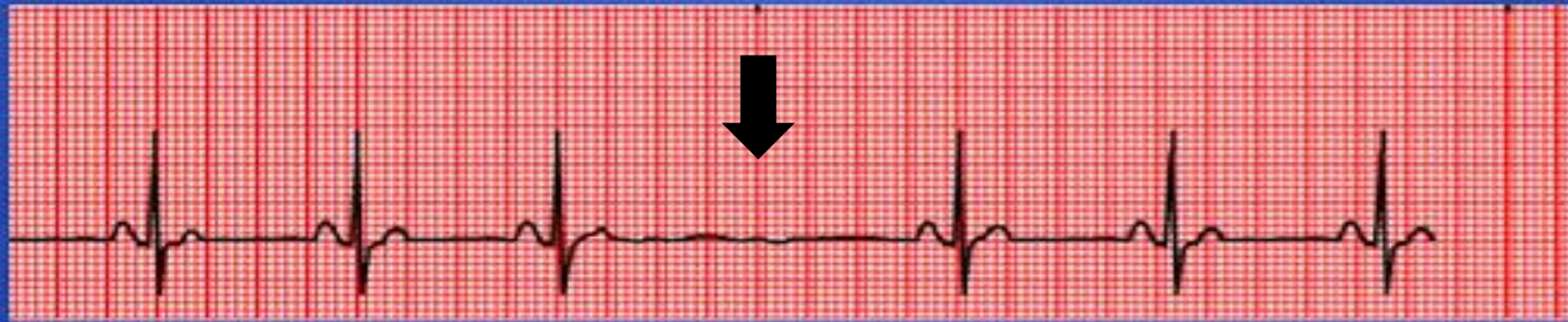
درین شکل بلاک انتروال بین موجہ های P بطور تدریجی تغییر نموده تا اینکه در یک سیکل بلاک مکمل صورت گرفته و موجہ P رسم نمیشود.

2nd Degree SA Block Mobitz Type 2

درین شکل بلاک تمام انتروال ها بین موجہ های P نارمل است و بدون تغییر اما در بین بشکل آنی یک سیالہ در SAN بلاک شدہ و خارج نمیگردد و سبب ایجاد یک وقفہ میگردد.



Type II Second Degree SA Node Exit Block



تفسیر کلینیکی:

- پوز های سینوزال از باعث تشوش در تولید سیاله و یا از باعث بلاکها بوجود میاید.
- تشخیص و تفریقی بین این دو تشوش معمولاً مشکل میباشد اما اکثراً این دو تشوش همزمان بوجود میاید و از طرف دیگر اسباب , تداوی و انذار هر دو باهم مشابه است بناً از نظر کلینیکی تشخیص تفریقی از همدیگر آنقدر ارزش ندارد.
- پوز های سینوزال کمتر از سه ثانیه از طرف شب و نزد ورزشکاران فزیولوژیک بوده و سبب آن بلند رفتن تون واگوس میباشد.
- پوز های دوامدار اضافه تر از سه ثانیه پتالوژیک بوده و نشاندهنده تشوش وظیفوی داخل المنشأ سینوزال میباشد.
- در صورتیکه سبب ایجاد اعراض مانند سینکوپ شود باید پیسمیکر مصنوعی تطبیق گردد.

اریتمی سینوزال یا Sinus Arrhythmia

عبارت از تغییر در نظم تولید سیاله توسط SAN میباشد.

کریتریای تشخیصیه:

- **ریتم** : غیر منظم بوده اما ریتم sinus بوده یعنی موج P در لید I و II مثبت میباشد.

- مورفولوژی QRS و T نارمل میباشد.

تمام گراف نارمل فقط
ریتم نامنظم

SINUS ARRHYTHMIA



HEALTH INTERACTIVE © 1999 - WWW.RNCEUS.COM

تفسیر کلینیکی:

از نظر کلینیکی به اشکال ذیل میباشد:

(1) **شکل تنفسی** : شکل فزیولوژیک است.

(2) **شکل غیر تنفسی** : بیشتر نزد کهنسالان تصادف شده و با تنفس ارتباط ندارد بلکه در اثر تشکل فیروز در SAN ایجاد میگردد.

Respiratory Sinus Arrhythmia



Non-Respiratory Sinus Arrhythmia

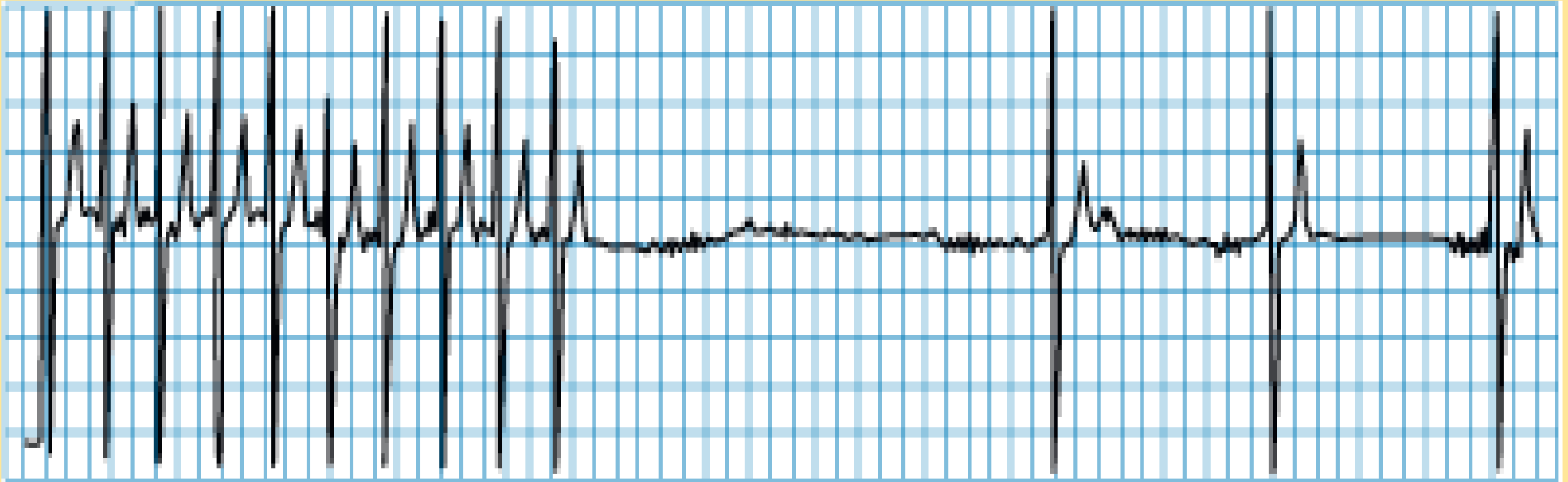


Unrelated to respiration, and without a discernable pattern

Tachycardia Bradycardia Syndrome

یک شکل از SSS بوده که در ECG بصورت یک تناوب برادی کاردی سینوزال و تکی کاردی اذینی همراه میباشد که میتواند بشکل تکی کاردی , فلتر و یا فبریلیشن اذینی باشد.

با واقع شدن تکی کاردی مریض احساس Palpitation کرده و بعد از ختم تکی کاردی از باعث پوز دوامدار نزد مریضان سرچرخی و حتی سینکوپ ایجاد میگردد.



SSS (Sick Sinus Syndrome)

عبارت از سندروم کلینیکی است که متصف است به حملات متعدد سرچرخی، پری سینکوپ و سینکوپ ناشی از آفت عضوی SAN و تشوش وظیفوی ناشی از آن میباشد.

شامل:

Sinus Bradycardia

Sinus Pause

شکل غیر تنفسی Sinus Arrhythmia

Tachycardia Bradycardia Syndrome و

Chronotropic incompetence میگردد.

Atrioventricular Block (AV-Block)

عبارت از بلاک سیاله ها در AVN است.
از دو نقطه نظر تصنیف بندی شده است:

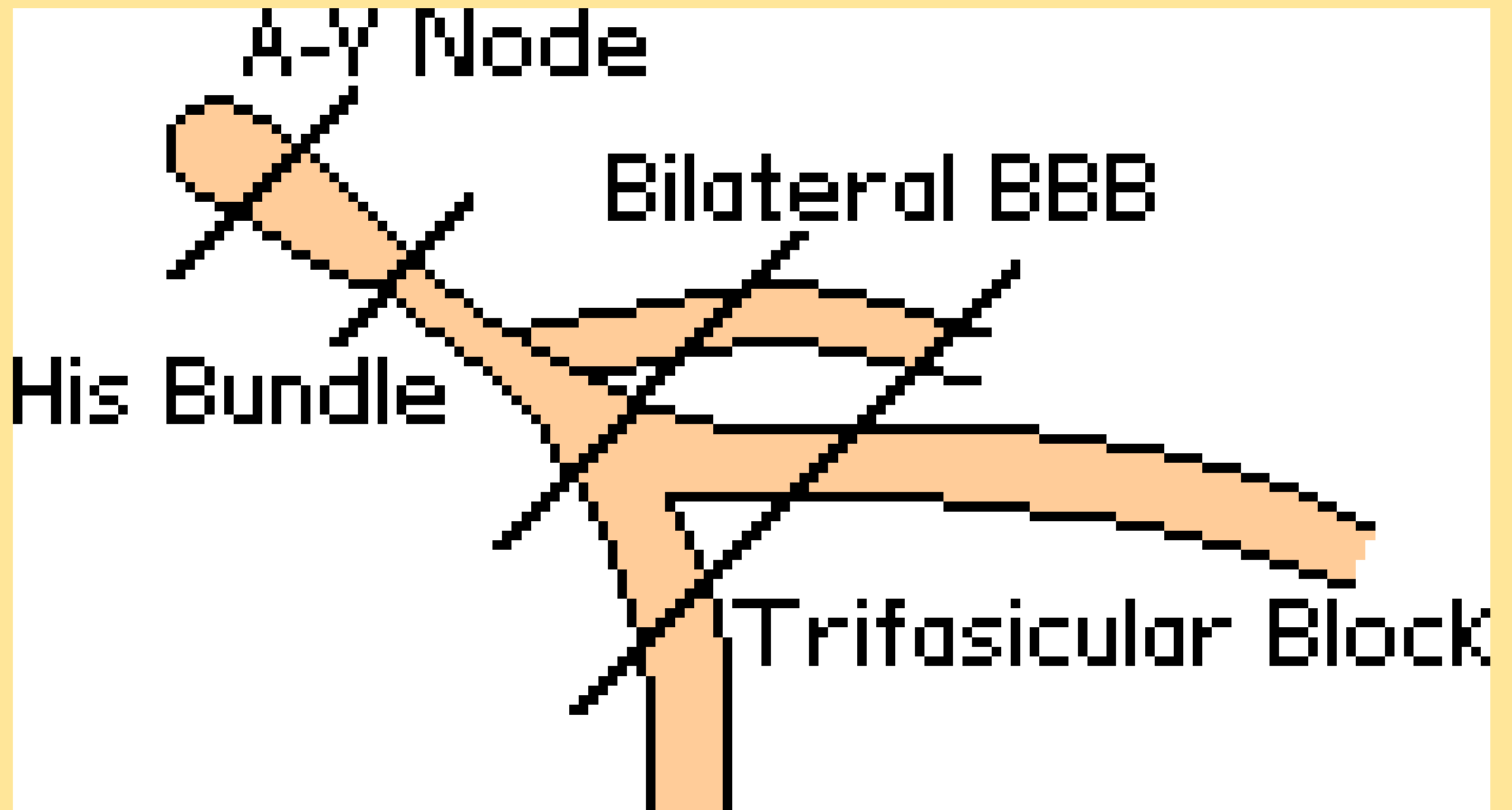
1- از نظر اناتومی:

Intranodal block -1

-2 Infranodal block : به دو شکل

• Intrahissian

• Infrahissian



2- از نظر شدت یا وخامت:

Grade I -

Grade II -

Mobitz Type I •

Mobitz Type II •

2:1 •

3:1 - 4:1 - 5:1 - 6:1 «Advanced •

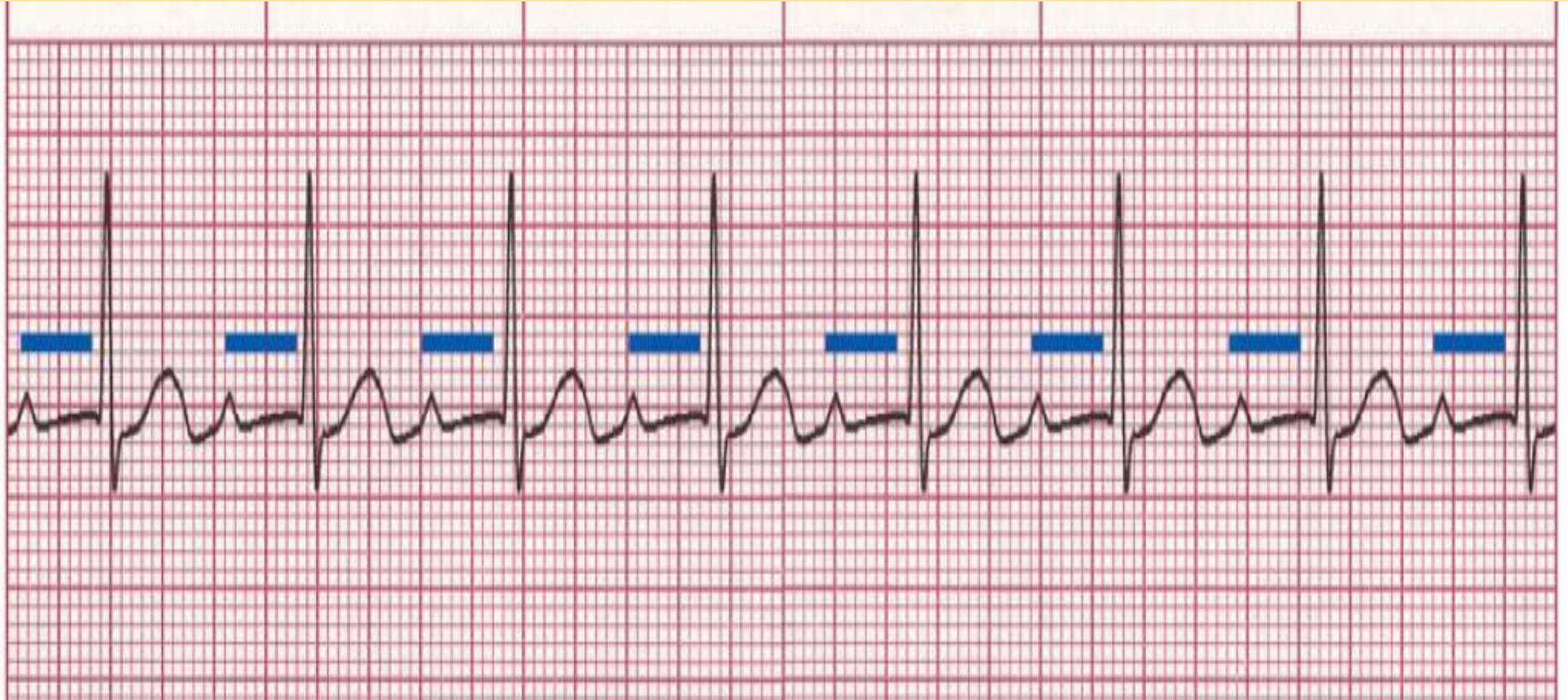
Grade III -

1st Degree AV block

بلاک درجه اول اذینی - بطینی عبارت از تأخیر در انتقال سیاله از اذینات به بطینات میباشد.
یگانه علامه تشخیصیه آن طولانی شدن PR-Interval اضافه تر از 0.2 ثانیه یا 5 مربع کوچک میباشد.



1st Degree AV block

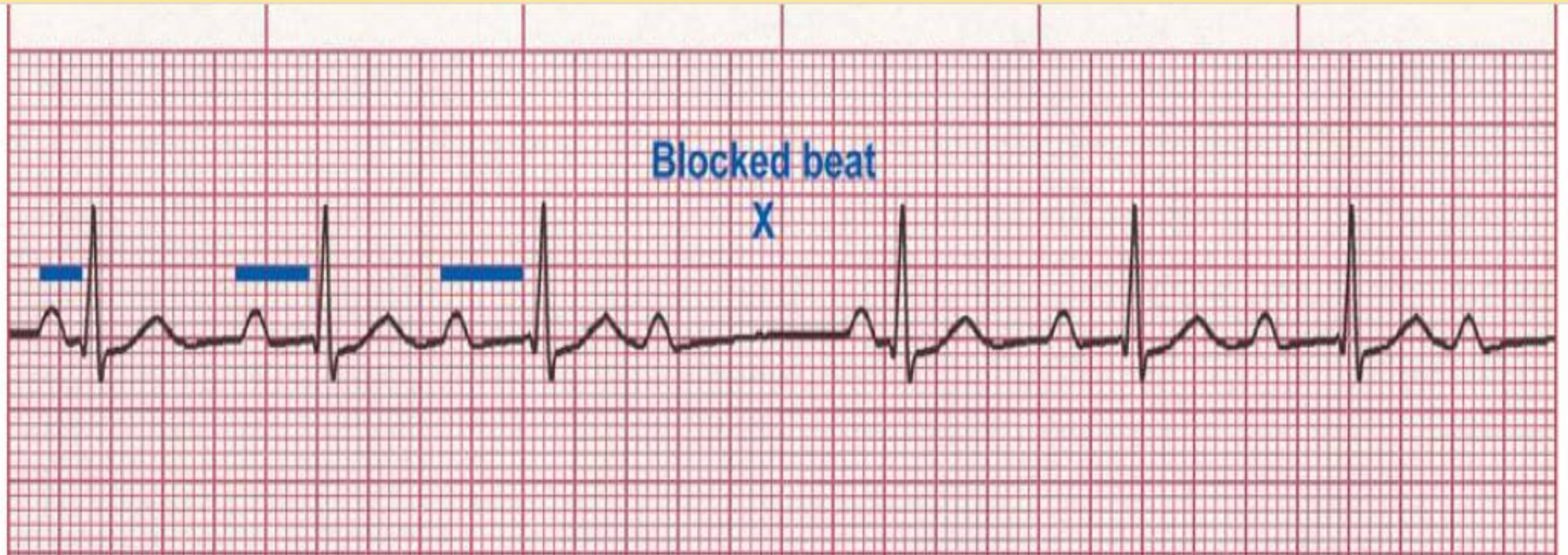


بلاک های درجه اول:

- * اکثریت واقعات موقعیت داخل AVN میباشد.
- * معمولاً بشکل فزیولوژیک بوجود آمده و گذری میباشد.
- * نادراً به بلاک های تام تحول مینماید.
- * اگر موقعیت بلاک تحت AVN باشد اکثراً به بلاک های تام تحول مینماید.
- * اگر مریضان عرضی باشد باید Pacemaker مصنوعی تطبیق گردد.

2nd Degree AV Block: Mobitz Type I (Wenkebach)

عبارت از تأخیر تدریجی در انتقال سیاله اذینی - بطنی بوده تا اینکه بعد یک سیاله کاملاً بلاک گردد.
از نظر ECG تغییرات آن: PR-Interval بشکل تدریجی طولانی شده تا اینکه در یک سیکل یک موج P توسط QRS تعقیب نمیگردد و بعد از آن این سیکل دوباره تکرار میگردد.



SECOND DEGREE HEART BLOCK

MOBITZ TYPE 1 (WENCKEBACH)



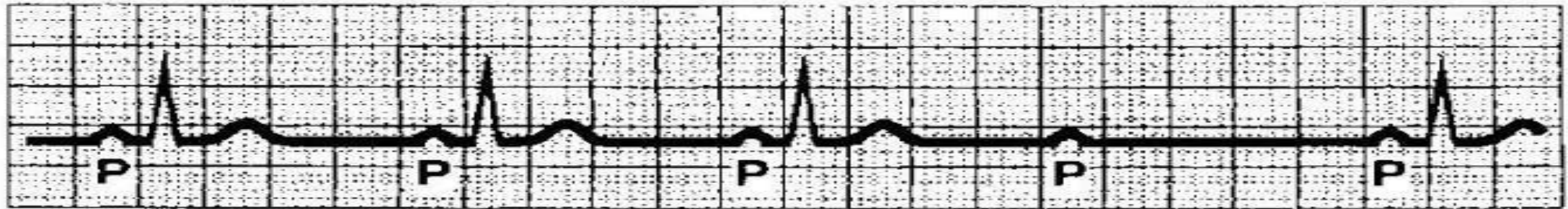
Mobitz Type I

- * موقعیت بلاک اکثراً در داخل AVN بوده.
- * اکثراً گذری بوده و به بلاک تام تحول نمینماید.
- * تداوی ضرورت نیست.

Mobitz Type II

عبارت از بلاک تام یک سیاله فوق بطنی بطور متقطع بدون تغییر قبلی در PR-Interval میباشد.

Mobitz II – 2° AV Block



50

(c) 2007, Munther K. Homoud, MD

SECOND DEGREE HEART BLOCK

MOBITZ TYPE 2



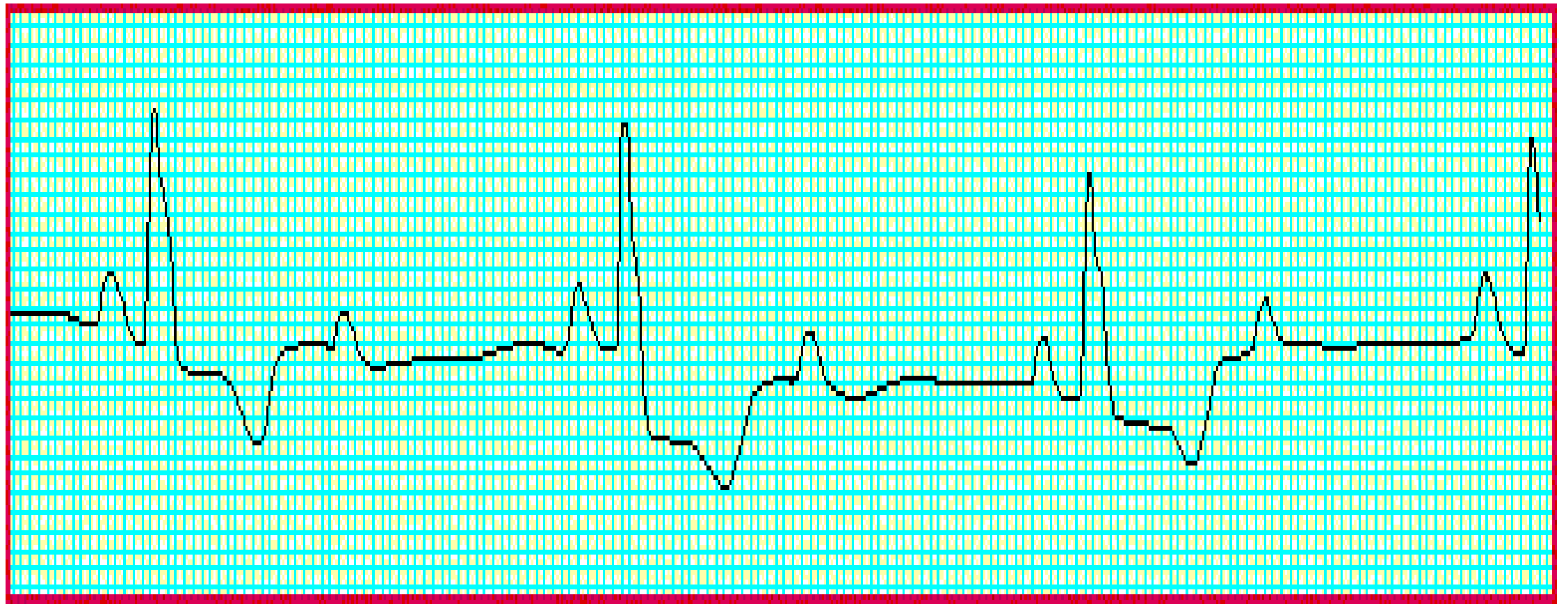
GEEKYMEDICS.com

Mobitz Type II

- * اکثراً بلاک پایینتر از AVN میباشد.
- * سبب سینکوپ شده میتواند.
- * علامه خطر برای تحول به بلاک تام میباشد.
- * یگانه تدای آن Pacemaker مصنوعی میباشد.

2nd Degree, 2:1 AV block

عبارت از بلاک تام سیاله فوق البطينی بطور یک در میان میباشد.
درین حالت مقابل دو موج P یک QRS رسم میشود.



- * بدون عرض میباشد.
- * بعضاً سبب برادی کاردی شده و سبب سرچرخی میگردد.
- * اگر شدید شود سینکوپ را سبب میشود.
- * درین حالات باید Pacemaker مصنوعی تطبیق گردد.

2nd Degree, Advanced AV block

عبارت از بلاک شدن تام 2 یا چند موج P بطور مسلسل میباشد. بعد از بلاک چند موج P هدایت اذینی بطنی دوباره اعاده میشود.

میتواند به اشکال 3:1 – 4:1 – 5:1 – 6:1 باشد



- * موقعیت بلاک میتواند داخل و یا تحت از AVN باشد.
- * اکثراً تحول به بلاک های تام مینماید.
- * از باعث برادی کاردی شدید سبب سرچرخی و سینکوپ میگردد.
- * تداوی قطعی آن تطبیق Pacemaker مصنوعی میباشد.

3rd Degree(Complete) AV Block

عبارت از بلاک تام سیاله در AVN میباشد.
سیاله اصلاً قابلیت داخل شدن به AVN را نداشتند.
جهت جلوگیری از توقف بطینی بشکل معاوضوی ریتم اسکپ فعال میگردد.

کریتریای تشخیصیه:

ریت اذینی : مربوط به SAN

ریت بطینی : مربوط به ریتم اسکپ است

ریتم : منظم است

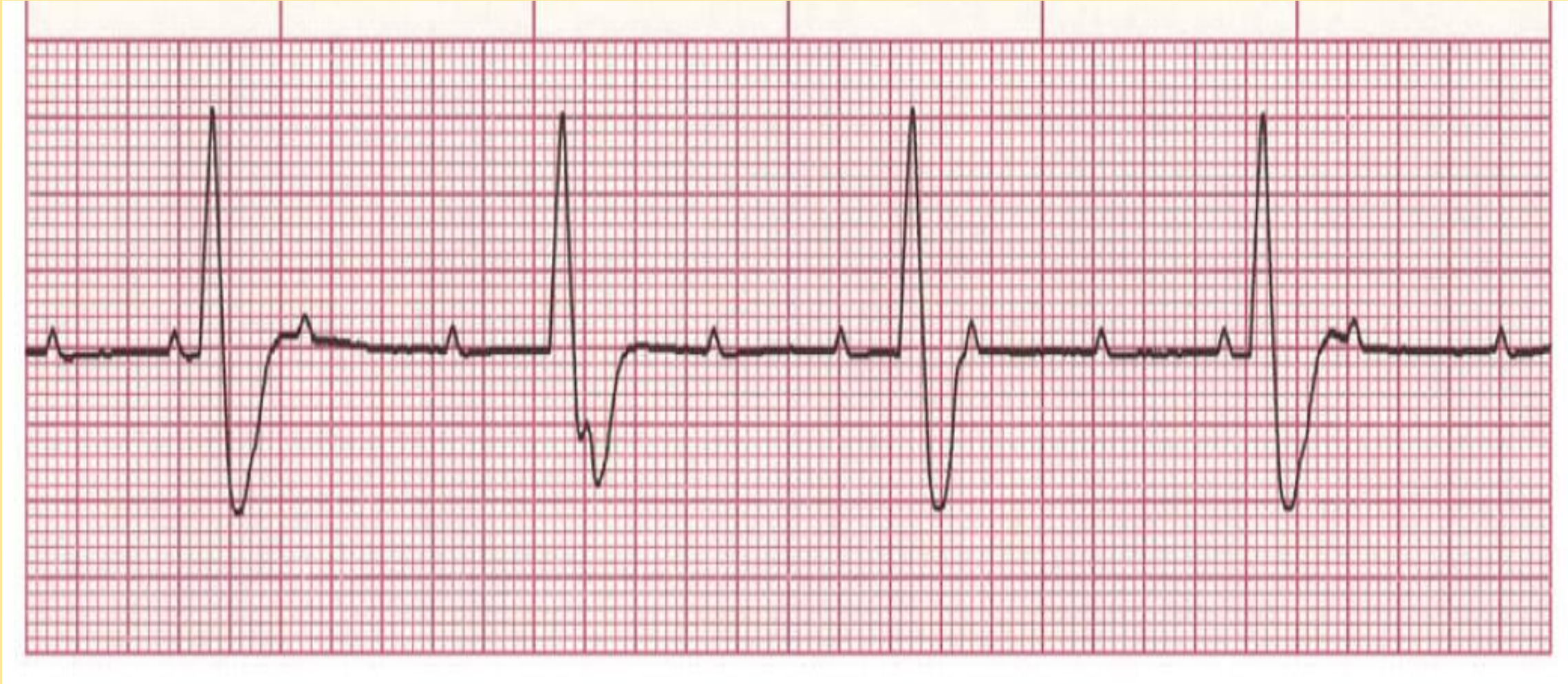
موجه های P سینوزال : رابطه غیر منظم با QRS دراد (AV-Dissociation)

QRS : در ریتم جنکشن باریک اما در ریتم بطینی عریض میباشد

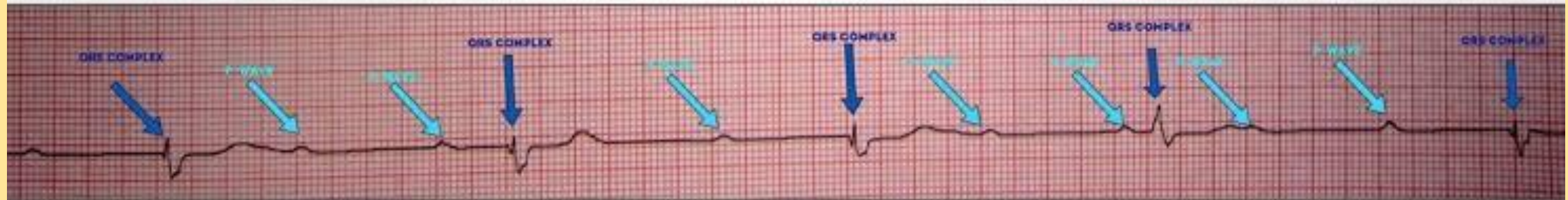
موجه T : رابطه معکوس با QRS دارد

3rd Degree(Complete) AV Block





THIRD DEGREE HEART BLOCK (COMPLETE HEART BLOCK)



**COMPLETE DISSOCIATION BETWEEN
ATRIAL AND VENTRICULAR ACTIVITY**

Grade III AV-Block

- * در صورتیکه ریتم اسکپ در جنکشن باشد یک ریتم ثابت بوده و در مقابل جهد ریت خود را میتواند زیاد نماید.
- * اگر اسکپ ریتم در هزمه هیس یا پایین تر باشد یک ریتم غیر ثابت بوده و ریت خود را نمیتواند در مقابل جهد زیاد نماید بناً سبب اعراض میگردد.
- * اسباب معمول مرض پیری - امراض ولادی و امراض اسکیمیک میباشد.
- * تداوی قطعی تطبیق Pacemaker مصنوعی میباشد.

First degree AV block



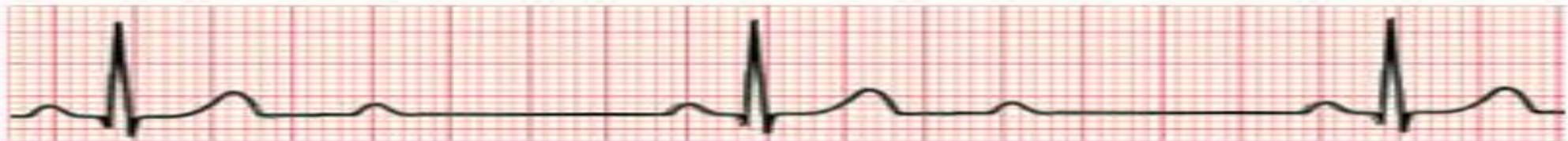
Second degree AV block (Mobitz I or Wenckebach)



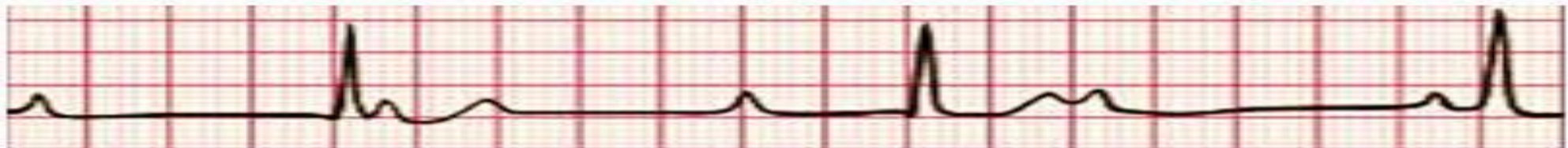
Second degree AV block (Mobitz II)



Second degree AV block (2:1 block)



Third degree AV block with junctional escape



Intraventricular Blocks or Conduction Defects

بلاک های است که پایینتر از AVN رخ میدهد و یا در داخل بطینات رخ میدهد.
به دو شکل است:

Bundle Branch Blocks (BBB)

Hemi Blocks

Bundle Branch Block (BBB)

میکنایزم تغییرات ECG :

تغییرات در QRS :

بلاک در یکی از دو شاخه چپ یا راست سبب دو تغییر عمده در QRS میگردد:

1- تغییرات در سمت ویکتور های دیپولرایزیشن داخل بطینی : تعیین کننده منظره خاص بلاک شاخه مربوط در ECG میباشد.

2- تأخیر در تکمیل پروسه دیپولرایزیشن : سبب از زیاد زمان QRS یعنی عریض میگردد.

هنگام بلاک یکی از این شاخه ها فعالیت برقی بطینات قرار ذیل تغییر مینماید:

1- دیپولرایزیشن Septum :

- **در بلاک شاخه چپ:** درین حالت دیپولرایزیشن septum از شعبه راست صورت گرفته بنا ویکتور 1 ایجاد شده اما سمت آن از راست به چپ میباشد. این حادثه سبب میشود تا در لید های چپ قلب موجه Q رسم نشود و در لید های راست موجه R کوچک غایب شود.
- **در بلاک شاخه راست:** دیپولرایزیشن septum بطور نارمل از چپ به راست صورت گرفته بنا در سمت ویکتور 1 کدام تغییر ایجاد نمیشود.

2- دیپولرایزیشن کتله بزرگ بطینات:

- **در بلاک شاخه چپ:** بعد از دیپولرایزیشن septum توسط شعبات شاخه راست از راست به چپ ابتدا دیپولرایزیشن بطین راست بطور نارمل صورت گرفته بعد از این دیپولرایزیشن بطین چپ با تأخیر صورت میگیرد (چون سیاله از طرق cell to cell) انتقال میکند و به تأخیر مواجه میگردد و این حادثه سبب میشود تا زمان QRS طولانی شده و منظره وصفی بلاک شاخه چپ بوجود بیاید.

- **در بلاک شاخه راست:** بعد از دیپولرایزیشن نارمل septum توسط شاخه چپ ابتدا دیپولرایزیشن بطین راست صورت نمیگیرد بلکه در قدم اول بطین چپ بطور نارمل دیپولرایز میگردد در اخیر ویکتور برقی قلب از بطین چپ بطرف بطین راست متوجه میشود که این حادثه سبب رسم شدن R دومی در لید های راست و S عمیق در لید های چپ میشود

تغییرات بلاک شاخه ها بالای ریپولرایزیشن بطینات ST-T :

بلاک های تام شاخه بالای ریپولرایزیشن نیز تأثر مینماید طوریکه قطعه خط ST و موج T با QRS رابطه معکوس پیدا مینماید.

مثلاً: در بلاک تام شاخه چپ در لید های طرف چپ ST-Depress و T-Inversion موجود بوده در حالیکه در لید های V1-V2 خط ST-Elevation و موج T مثبت میباشد.

این تغییرات بنام تغییرات ثانوی ریپولرایزیشن (Secondary Repolarization Change) یاد میگردد چون علت آن اسکیمی میوکارد نیست.

Complete LBBB

کریتریای تشخیصیه:

1- QRS: عریض – اضافه تر از 3 مربع کوچک

2- منظره LBBB:

در لید های طرف چپ

- QRS عریض و بعضاً دنداندار

- عدم موجودیت موج q

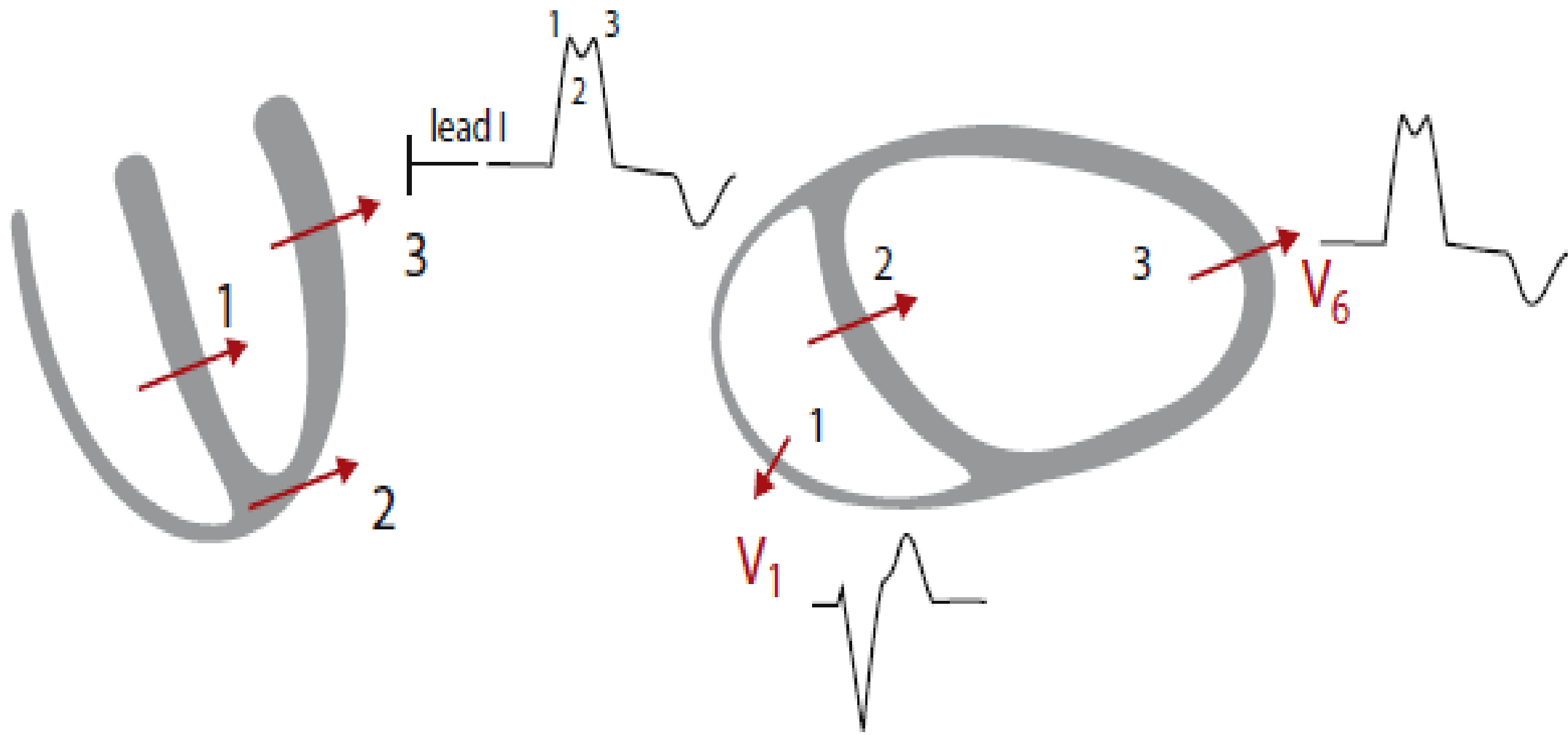
در لید های V1-V2

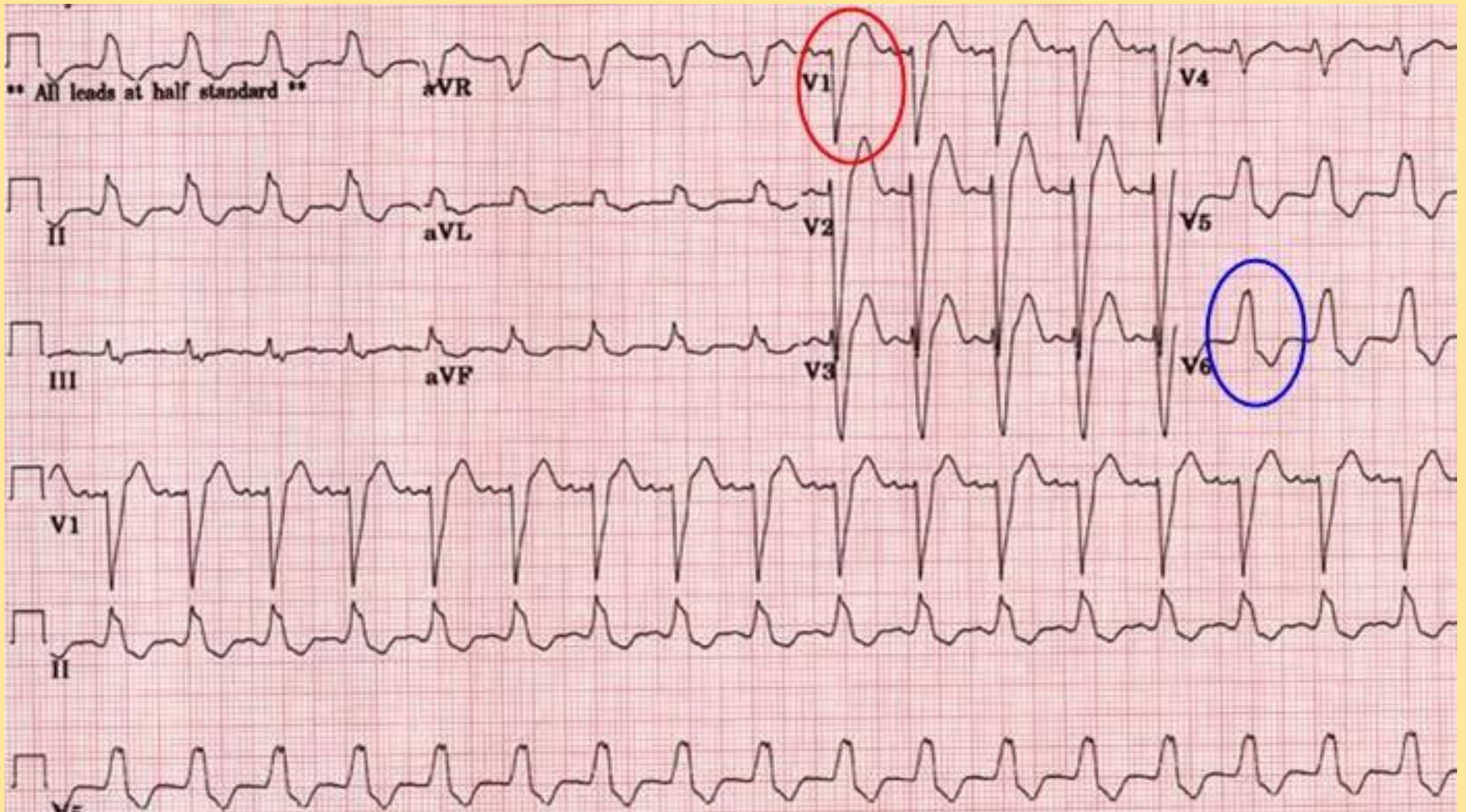
موج S عمیق و عریض و بعضاً دنداندار

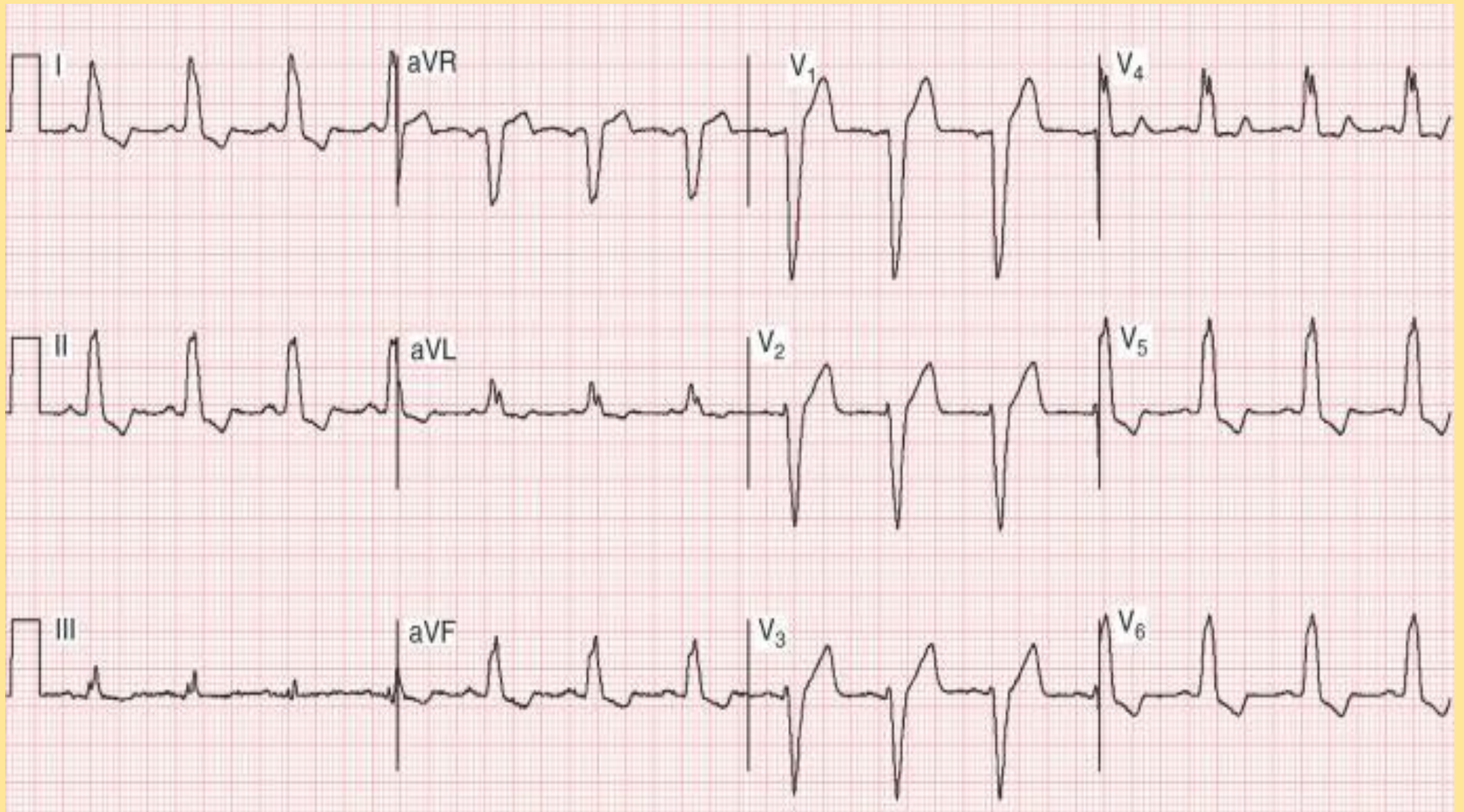
3- سایر تغییرات:

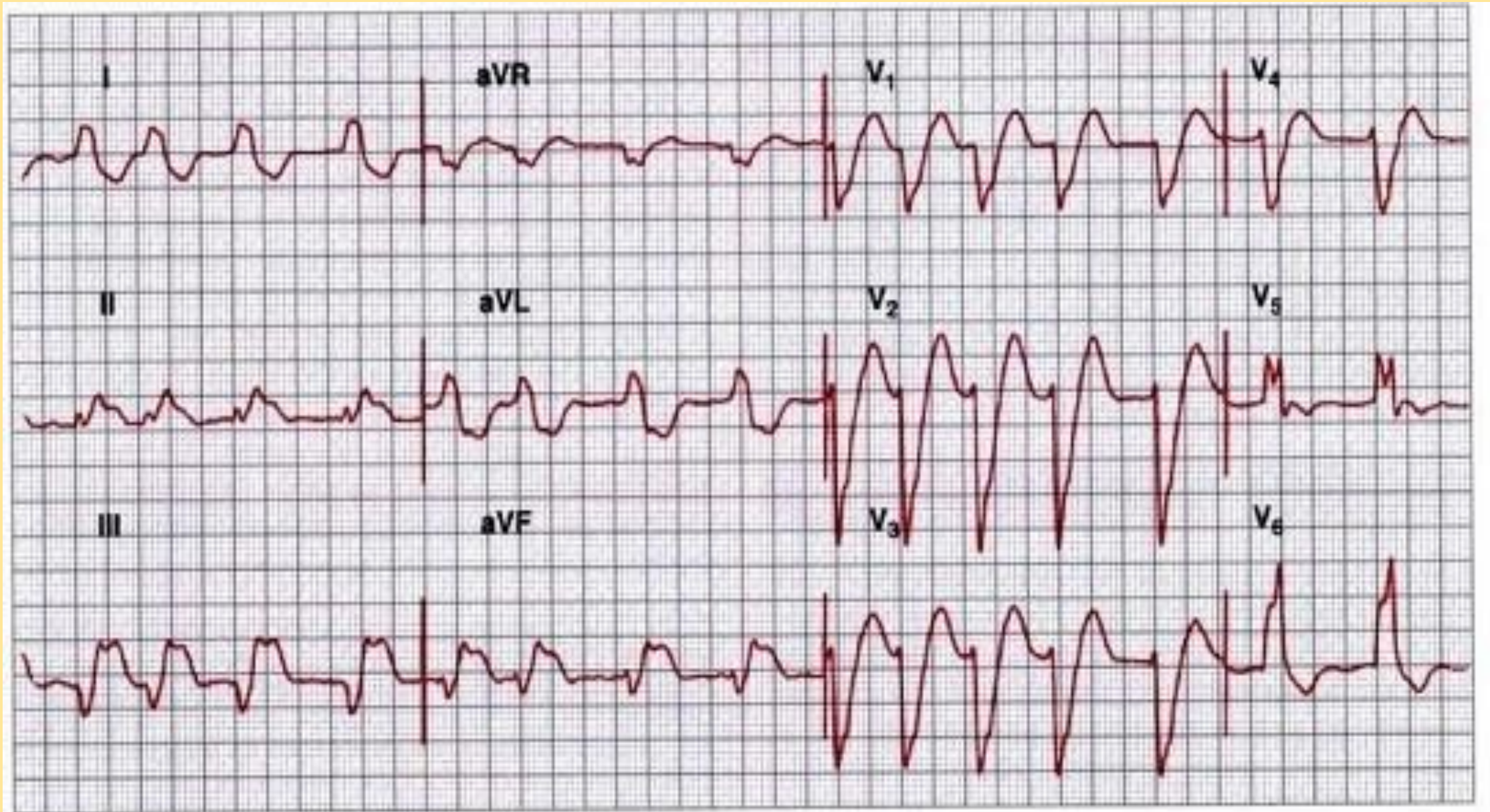
Left Axis Deviation

تغییرات ثانوی ریپولرایزیشن









تفسیر کلینیکی:

LBBB نسبتاً معمول است و با ازدیاد سن زیاد میشود . بعد از 60 سالگی نزد 2% افراد از نظر هیمودینامیک یگانه تأثیر آن بر هم خوردن نظم در ارتباط با تقلص بطنیات میباشد که در یک قلب سالم غیر محسوس بوده و تظاهرات کلینیکی را سبب نمیگردد.
نادراً در قلب سالم رخ داده بنابراین باید علت آن جستجو گردد.

اسباب معمول آن عبارت از:

- فرط فشار خون شدید و مزمن
- تکلس دسام ابهر همراه با تضیق یا عدم کفایه ان

I.E •

IHD •

CM •

Degenerative Change Due to Aging •

Complete RBBB

کریتریای تشخیصیه:

1- QRS: عریض – اضافه تر از 3 مربع کوچک

2- منظره RBBB:

در لید های V1-V2

- موجودیت یک R دومی به اشکال :

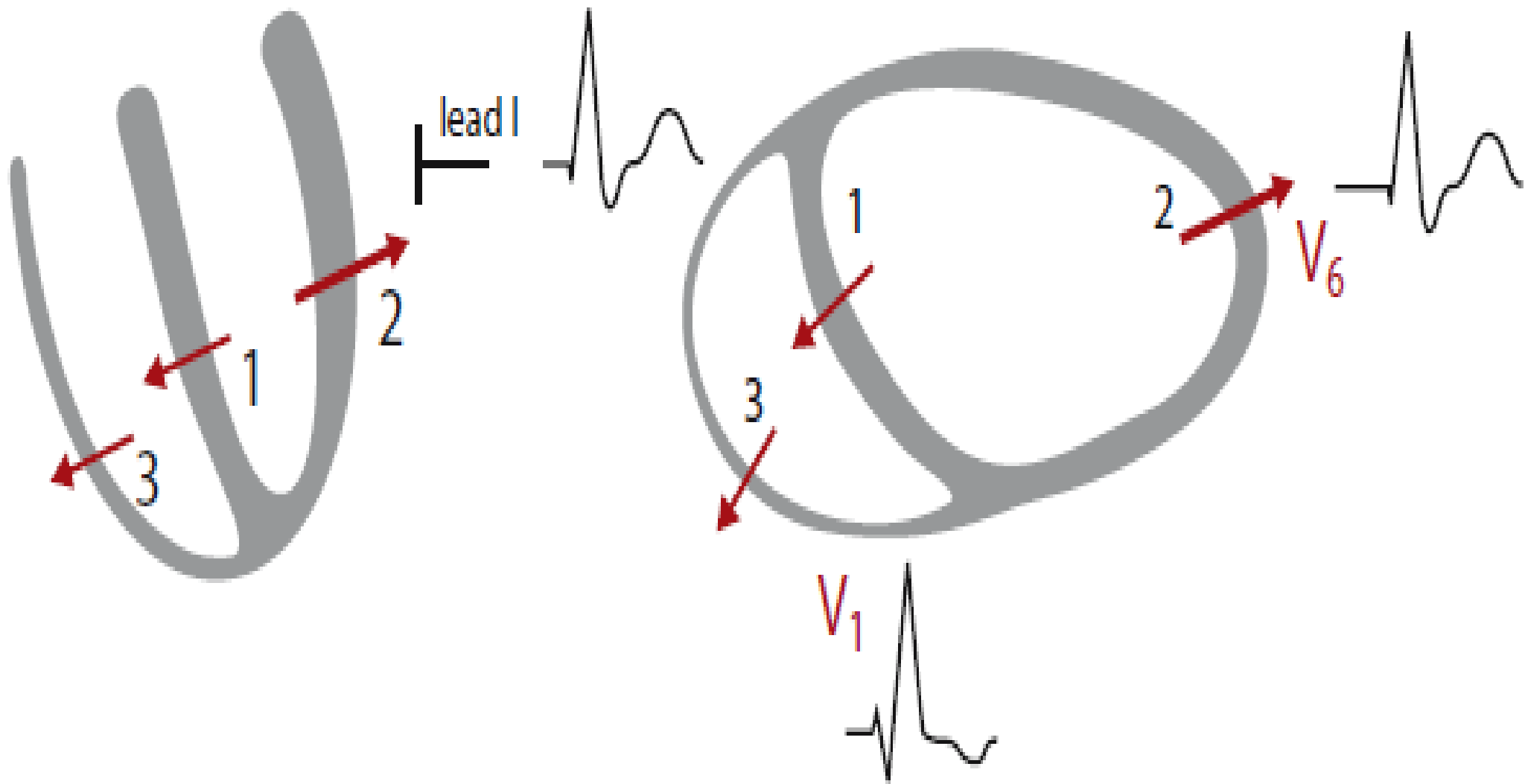
$rSR' - rSr' - rsr' - rsR' - rR'$

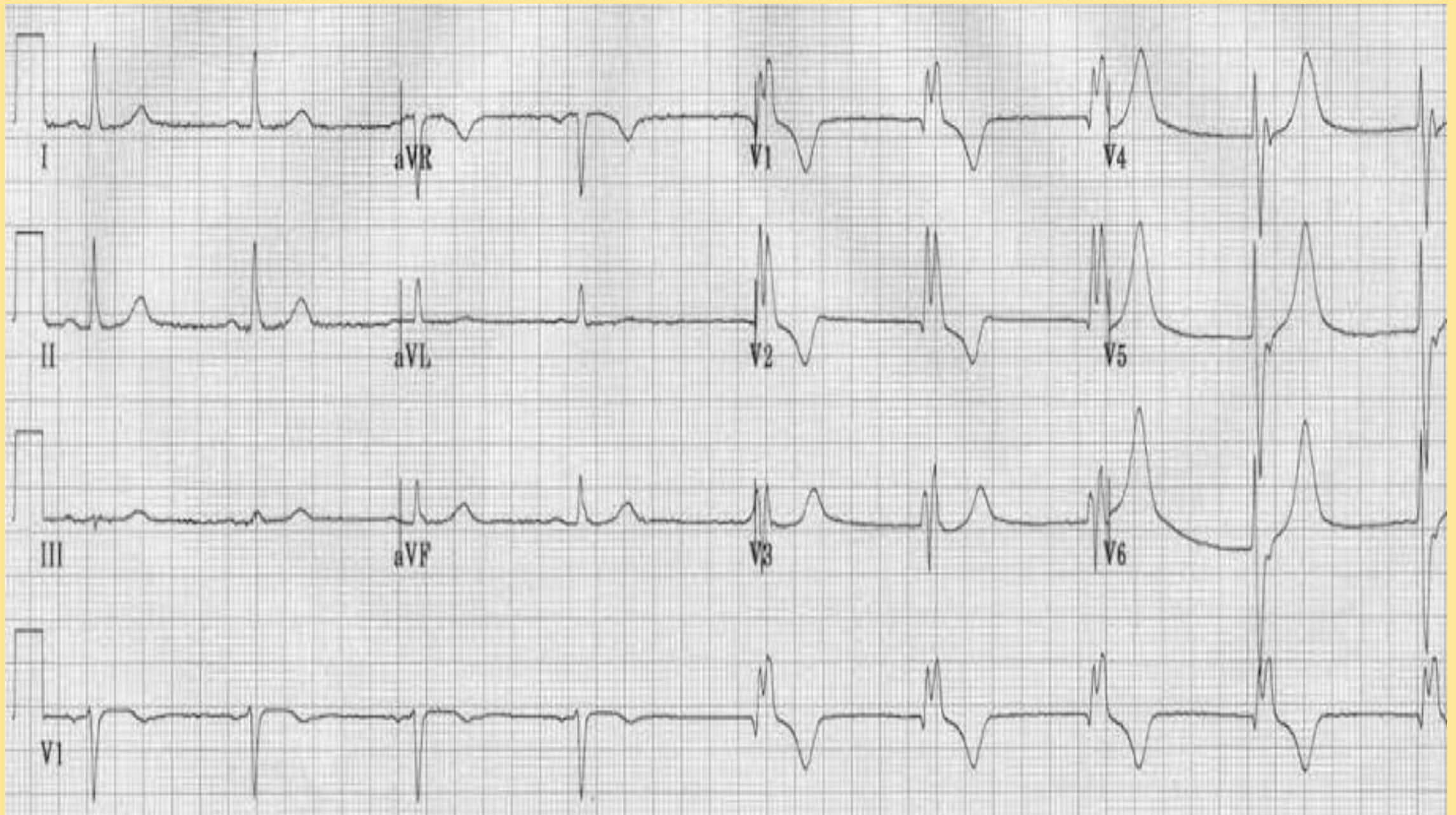
در لید های طرف چپ

- موجودیت S عریض تر از R یا اضافه تر از 0.04sec

3- سایر تغییرات:

تغییرات ثانوی ریپولرایزیشن در لید های صدی راست





تفسیر کلینیکی:

RBBB یک عدم هماهنگی خفیف در دیپولرایزیشن بطینات بوجود میآورد و سبب تشوشات شدید هیمودینامیکی نمیگردد.

بر خلاف **LBBB** اکثراً در قلب های سالم رخ میدهد و دلالت به موجودیت کدام پتالوژی در قلب نمیکند.

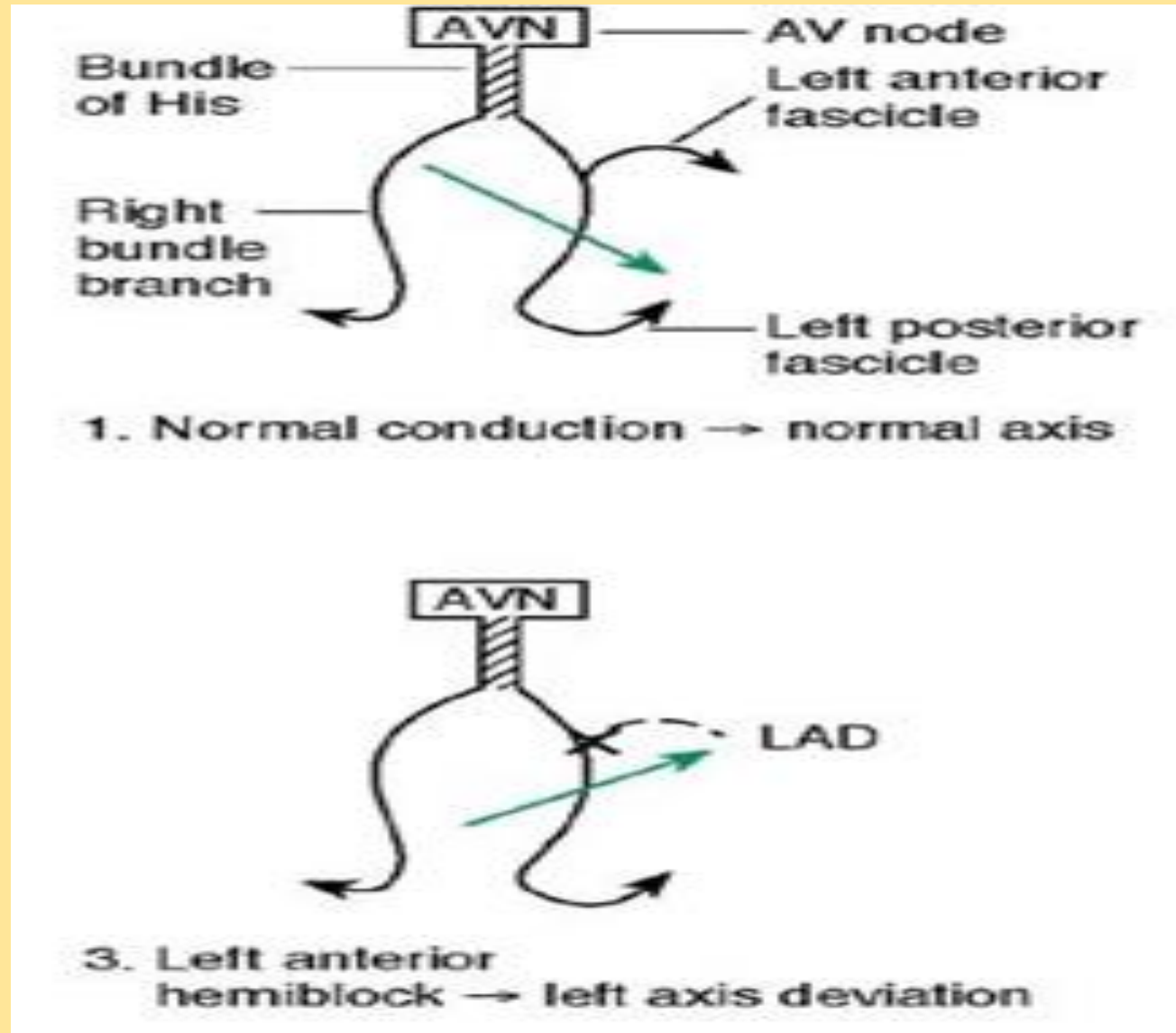
بیشتر از سبب تغییرات استحالوی بوجود میآید.

Hemiblocks (Fascicularblock)

هیمی بلاک چپ قدامی نسبتاً شیوع زیاد دارد

- چنانچه در سن کمتر از 40 سالگی در حدود 0-2%
- در سنین 60 سالگی در حدود 10%
- و در سنین 70 سالگی در حدود 15-20% وقوعات را تشکیل میدهد.
- اکثراً سلیم میباشد و اسباب آن مانند LBBB میباشد.
- هیمی بلاک خلفی چپ نسبت به قدامی شیوع کمتر دارد.
- تقریباً همیشه با بلاک تام شاخه راست یکجا میباشد.
- اکثراً نشاندهنده آفت استحالوی سیستم هدایتی بوده.
- یک چراغ سرخ به بروز بلاک های تام اذینی بطینی میباشد.

Hemiblocks-Mechanism



کریتریای تشخیصیه:

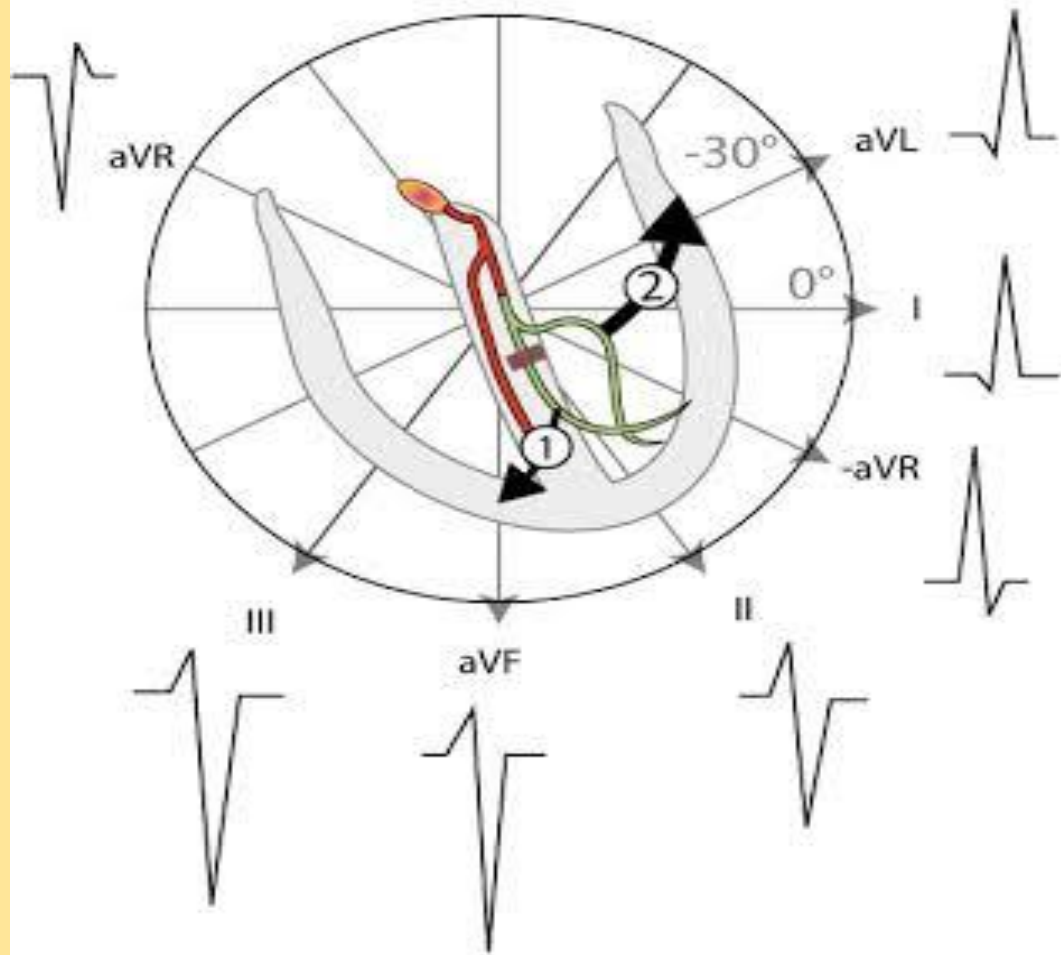
-1 Left anterior hemiblock

« یگانه تغییر آن عبارت از LAD میباشد (بین زاویه 0 الی -90)

-2 Left posterior hemiblock

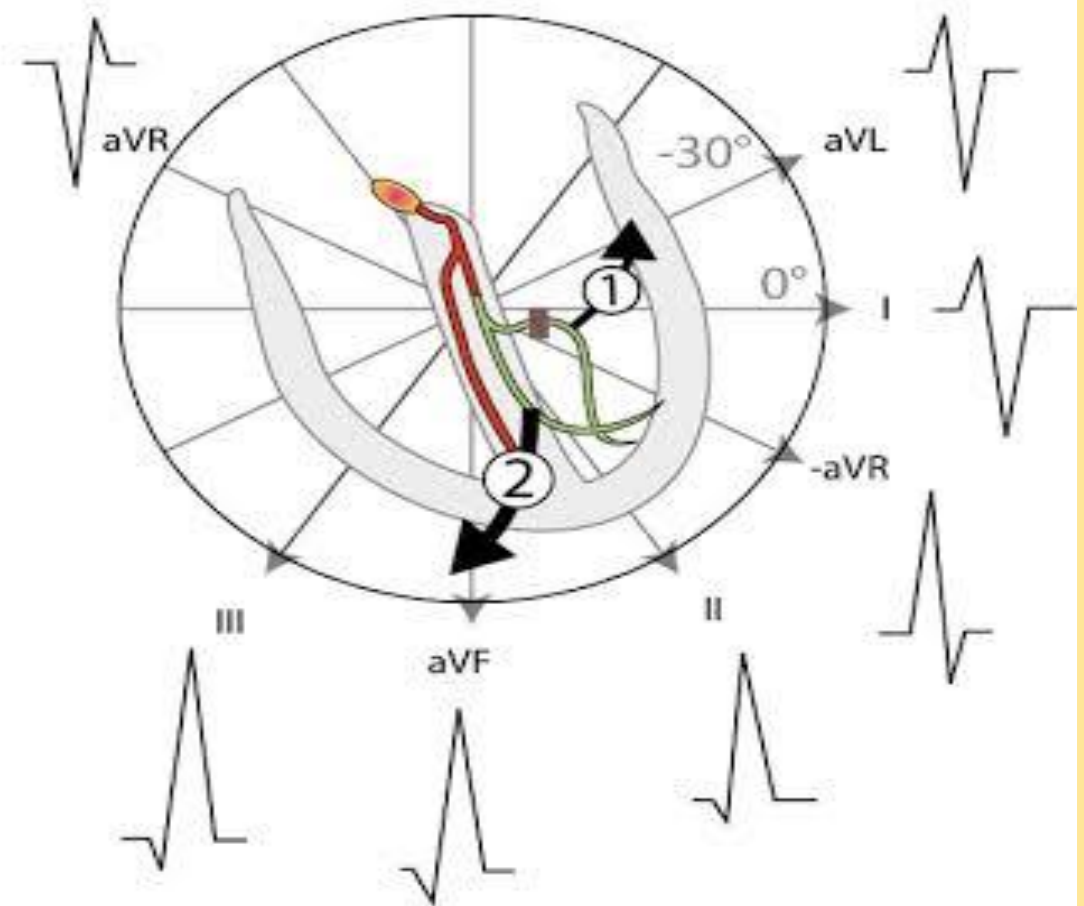
« یگانه تغییر آن عبارت از RAD میباشد (بین زاویه +90 الی +180)

A Left anterior fascicular block (LAFB)



The direction of the activation is initially inferior and later superior.

A Left posterior fascicular block (LPFB)



The direction of the activation is initially superior and later inferior.

Brugada Syndrome

اولین بار توسط Josep و Pedro Brugada در سال 1992 توضیح گردید.

عبارت از آفت جنیتیکی کانال های آیون سودیم است .

از باعث میوتیشن در کانال های سودیم بوجود میاید.

متصف به حملات اریتمی بطینی و مرگ های آنی میباشد.

تظاهرات ECG آن عبارت از تغییرات در ST-T میباشد.

از نظر منظره تغییرات در ST-T سندروم برگادا به سه شکل میباشد:

Type 1 : صعود نقطه J اضافه تر از 2 ملی متر , ST-Elevation بشکل محدب یا Convex و موج T منفی میباشد.

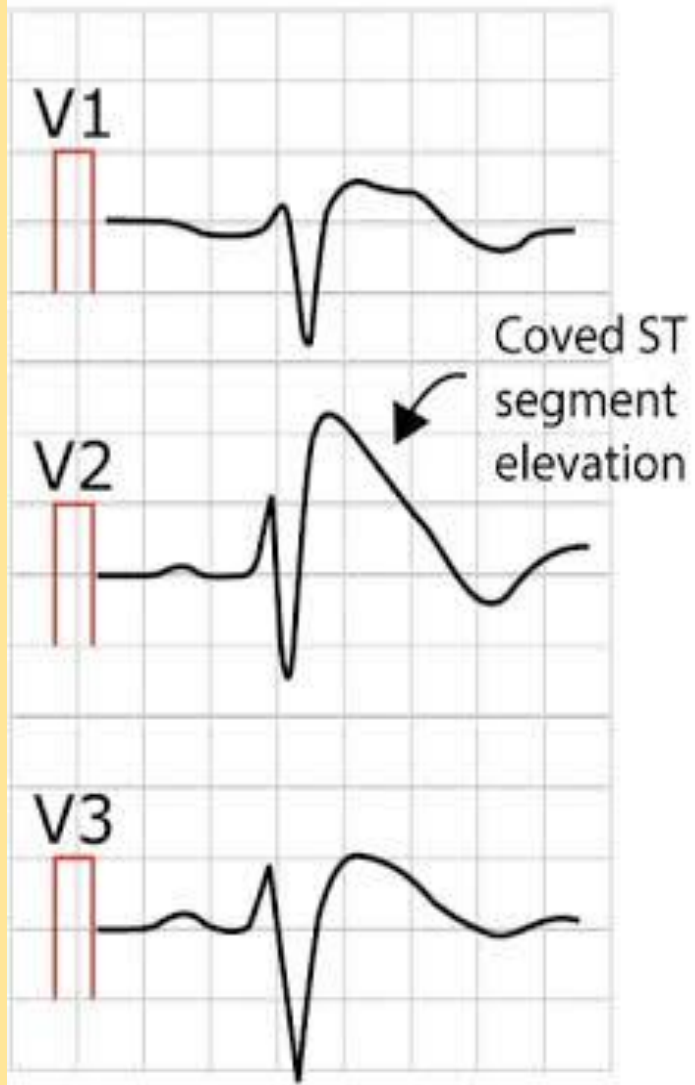
Type 2 : صعود نقطه J اضافه تر از 2 ملی متر , ST-Elevation بشکل مقعر یا Concave و موج T بای فازیک یا مثبت میباشد.

Type 3 : صعود نقطه J اضافه تر از 2 ملی متر , ST-Elevation بشکل محدب یا مقعر و موج T مثبت میباشد.

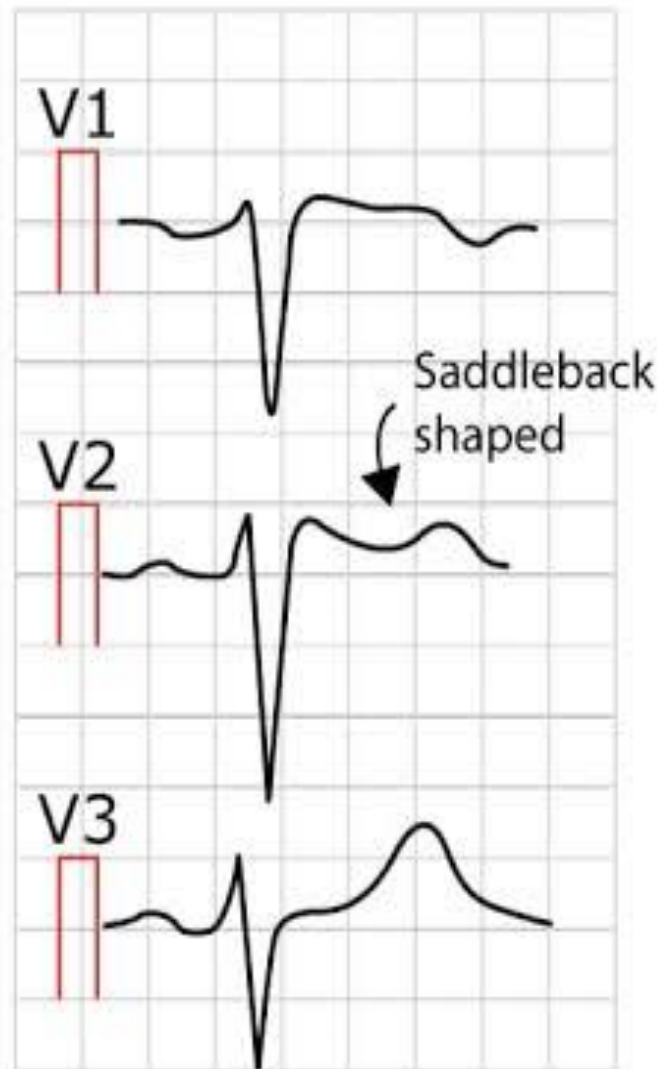
مریضان مصاب به سندروم پروگادا مساعد به تکی کاردی های بطینی پولی مورف , فبریلیشن بطینی و مرگ های آنی در عدم موجودیت آفات اورگانیکی قلب میباشد.

بنام سندروم مرگ های آنی شبانه غیر قابل توضیح نیز یاد میگردد.

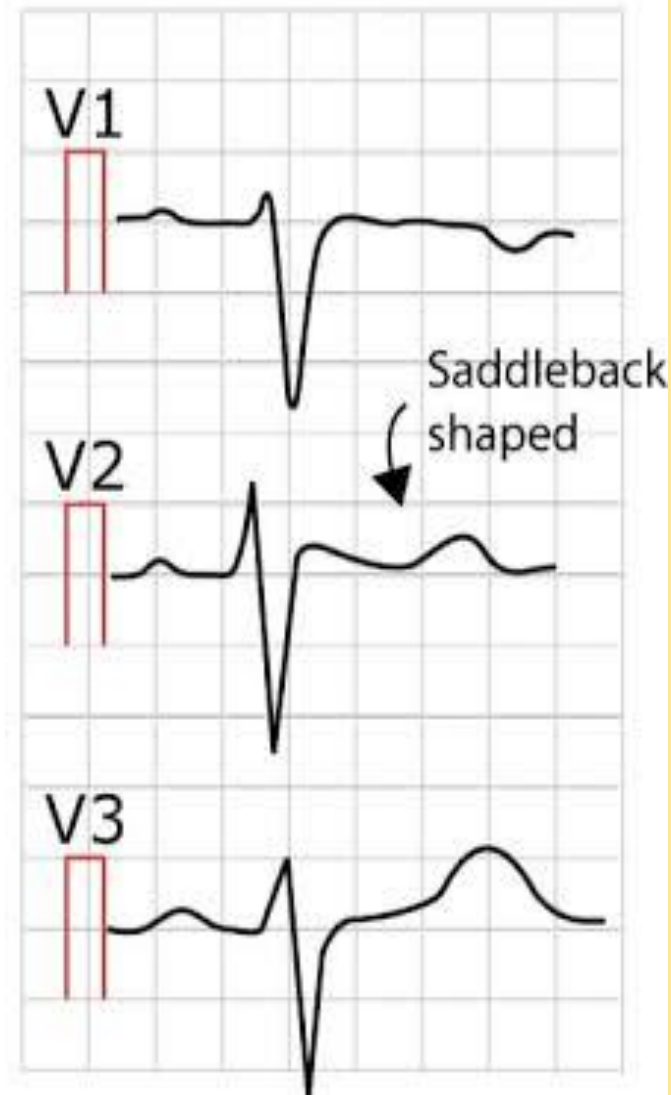
A Type 1 Brugada



B Type 2 Brugada



C Type 3 Brugada



Ventricular Asystole

عبارت از معدوم شدن فعالیت برقی بطینات میباشد
که در صورت عدم ارجاع به مرگ می انجامد

کریتریای تشخیصیه:

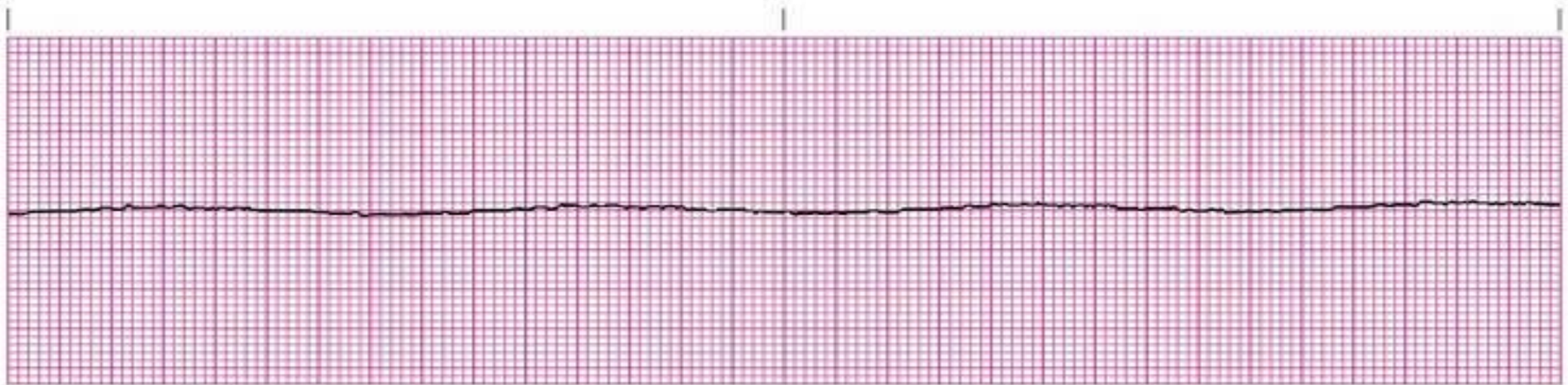
-1

« در صورتیکه همراه با اسیستول اذینی باشد هیچ نوع فعالیت برقی
موجود نبوده و یک خط مستقیم به نظر میرسد

-2

« در صورتیکه صرف اسیستول بطنی موجود باشد در مونیتور برای مدتی موجه
P قابل دید بوده و مغلق های QRS موجود نمیباشد

Ventricular Asystole (Cardiac Standstill, Asystole)



BRADY

PEARSON

Understanding EKGs: A Practical Approach, Third Edition
Brenda M. Beasley

Copyright ©2010 by Pearson Education, Inc.
Upper Saddle River, New Jersey 07458
All rights reserved.



تشخیص تفریقی اسیستول بطینی همراه با آرتیفکت ها
از نقطه نظر کلینیکی صورت میگیرد.

تفسیر کلینیکی:

اسباب عمده آن عبارت از:-

- 1- توقف سینوزال با عدم موجودیت ریتم اسکپ
- 2- بلاک تام اذینی بطینی به خصوص از نوع ترائی فسیکولر با عدم موجودیت ریتم اسکپ
- 3- انحطاط شدید فعالیت برقی میوکارد توسط فعالیت پاراسمپاتیک
- 4- اسکیمی شدید مایوکارد

در صورتیکه اسیستول بطینی خارج از شفاخانه رخ دهد و خودبخود ارجاع نگیرد
سبب مرگ میگردد

اما اگر در شفاخانه هنگام مونیتورینگ رخ بدهد و بطور عاجل اقدام به احیای مجدد شود
ممکن ارجاع گردد.

در اسیستول باید از شوک برقی استفاده نگیرد زیرا فعالیت برقی میوکارد را هنوز هم به
انحطاط مواجه ساخته و مانع ارجاع اسیستول بطینی میگردد.

جهت ارجاع اسیستول بطینی از زرق ادرینالین و یا Pacing عاجل جلدی استفاده میگردد.

Cardiac Artificial Pacemaker

اولین مرتبه در دهه 1950 غرض گردید.

Pacemaker های ابتدایی نسبتاً ساده بودند ولی امروزه پیشرفته میباشد.

سن pacemaker های مصنوعی معمولاً بین 10 الی 15 سال میباشد.

Pacemaker ها نظر به اینکه در کدام جوف قلب نصب میگردد قرار ذیل تصنیف شده اند:

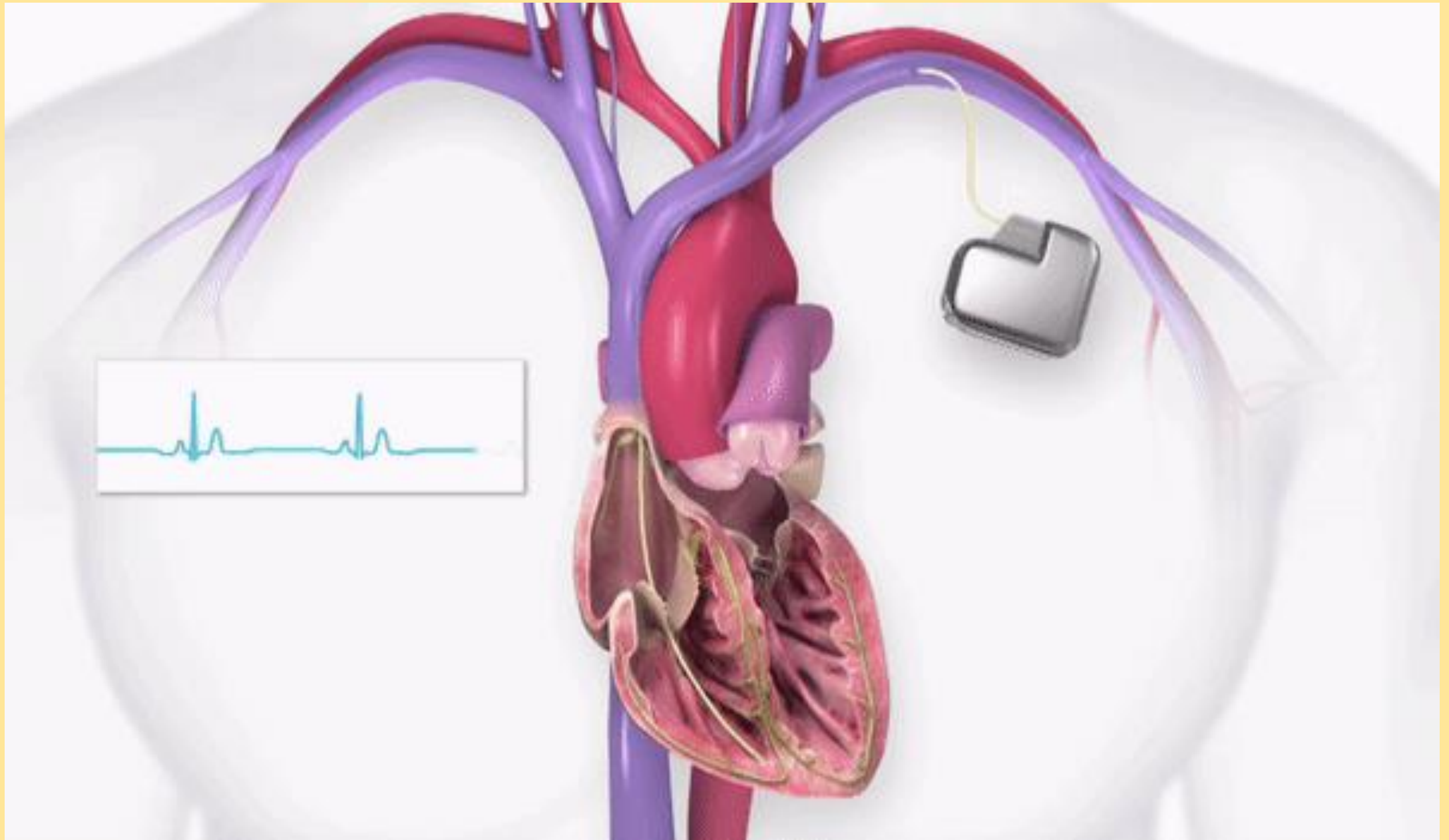
(1) **Single – chamber** : در اذین راست یا بطن راست

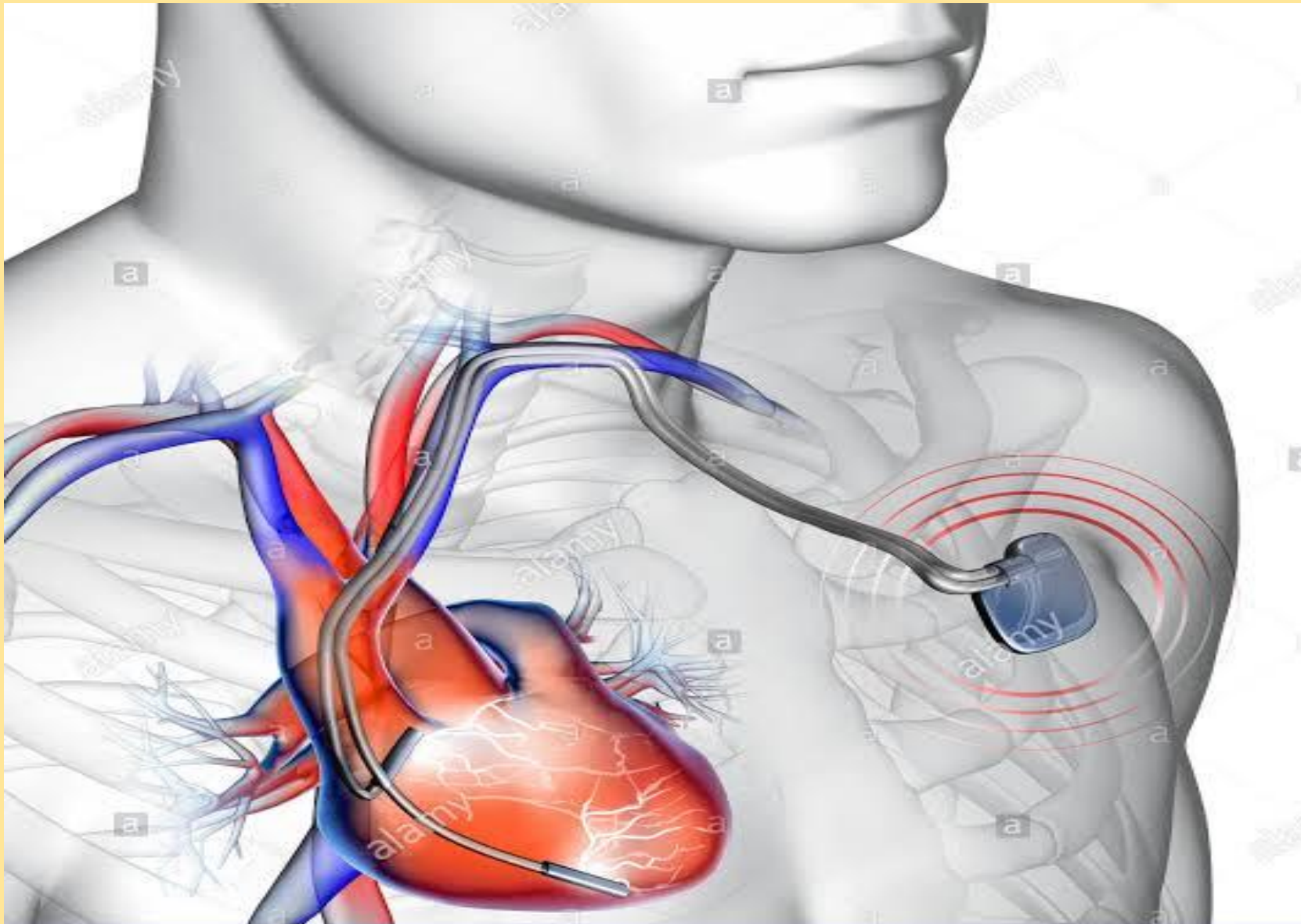
(2) **Dual – chamber** : در اذین راست و بطن راست


(3) **Triple chamber (biventricular PM)** : یک لید در اذین راست , یک لید در بطن

راست و یک لید بالای جدار بطن چپ نصب میگردد.



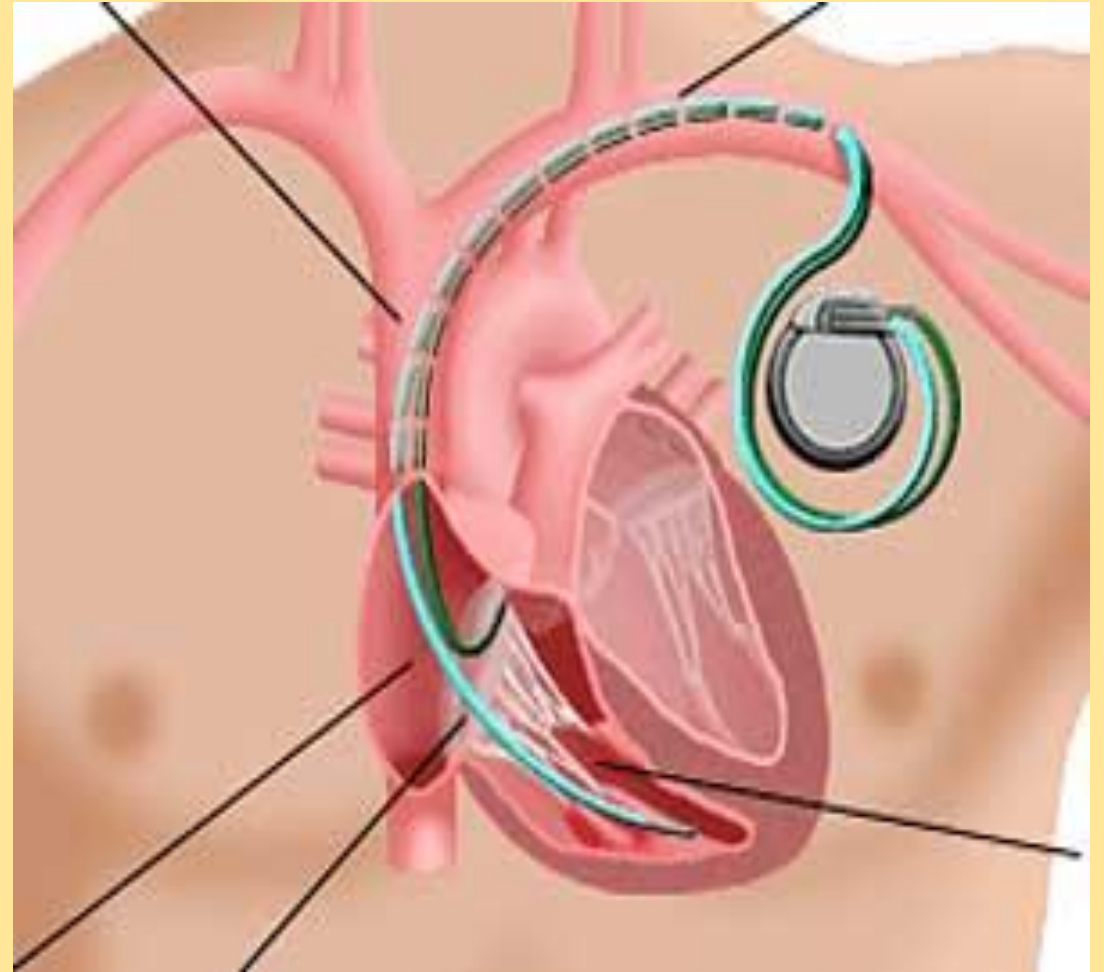
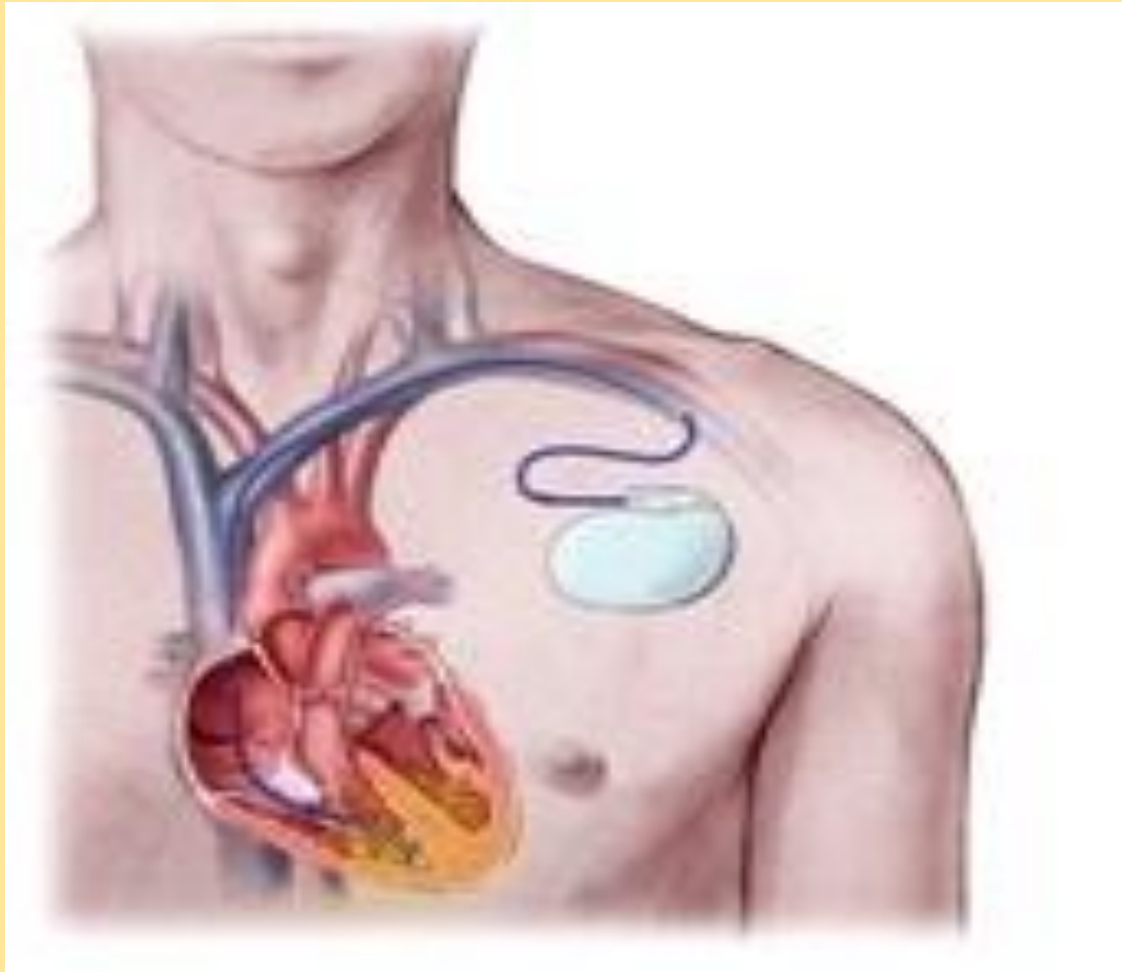




 alamy stock photo

T2R0AH
www.alamy.com

Prepared by Dr. Ferdaws Ahmad "Ahmadi"



موارد استعمال آن زیاد میباشد اما معمولترین آنها عبارت اند از:

• تشوش و وظیفوی سینوزال توأم با برادی کاردی های شدید یکجا با اعراض

• AV – Blocks

• فبریلیشن اذینی مزمن که با بلاکهای اذینی – بطینی یکجا باشد

کنترول اساسی پیسمیکر و حل مشکلات آن معمولاً توسط کاردیولوگ که متخصص این بخش باشد توسط یک ماشین بنام (پروگرامر پیسمیکر) صورت میگیرد.

علامه مهم پیسینک در ECG عبارت از موجودیت spike میباشد که عبارت از یک خط عمود است که از باعث پوتانشیل های لید تنبیه کننده بروی ECG رسم میگردد.

Electronic Pacemaker Spikes



Artificially induces electronic stimulus that paces the patient's rhythm causing a blip or spike on the ECG waveform

تکی اریتمی ها Tachyarrhythmia's

میکانیزم ایجاد تکی اریتمی ها

اریتمی ها خصوصاً تکی اریتمی ها اساساً به 3 میکانیزم بوجود میآیند:

1. Abnormal Enhanced Automaticity:

اوتوماتیسیته نارمل قلب حالتی را گویند که فقط حجرات SAN بشکل خودکار بدون اینکه به کدام تنبیه نیاز داشته باشد سیاله تولید کند اما بنابر هر دلیلی که یک قسمت دیگر حجرات عضله قلب تفاوت پوتانشیل شان به 50- یا پایینتر برسد سبب تولید یک پیسمیکر شده و خود سیاله تولید مینماید مانند : escape rhythm های که از اذینات و بطینات و یا از جنکشن منشأ میگیرند.

عوامل عمده آن عبارت از:

- افزایش catecholamine های داخلی یا خارجی
- تشوش الکتروولیت ها
- هایپوکسی و اسکیمی
- تأثیرات میخانیکی مانند کشش عضلات
- ادویه ها مانند دیجوکسین

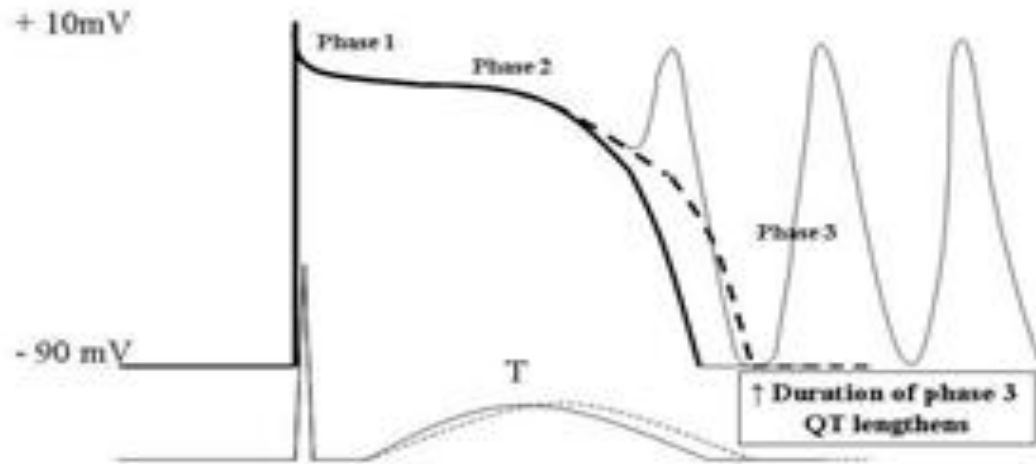
2. Triggered activity یا After depolarization:

درین میکانیزم دیپولرایزیشن های قبل از وقت در فاز 2-3 یا 4 اکشن پوتانشیل رخ میدهد در صورتیکه در فاز 2 یا 3 رخ بدهد بنام EAD (Early after depolarization) یاد میگردد و در صورتیکه در فاز 4 رخ بدهد بنام DAD (Delayed after depolarization) یاد میگردد.

این میکانیزم مسوول اکثر اکستراسیستول ها و تکی اریتمی های بطینی میباشد
عوامل عمده آن عبارت از:

• ادویه ها مانند Digitalis , Antidepressant , Ant arrhythmias

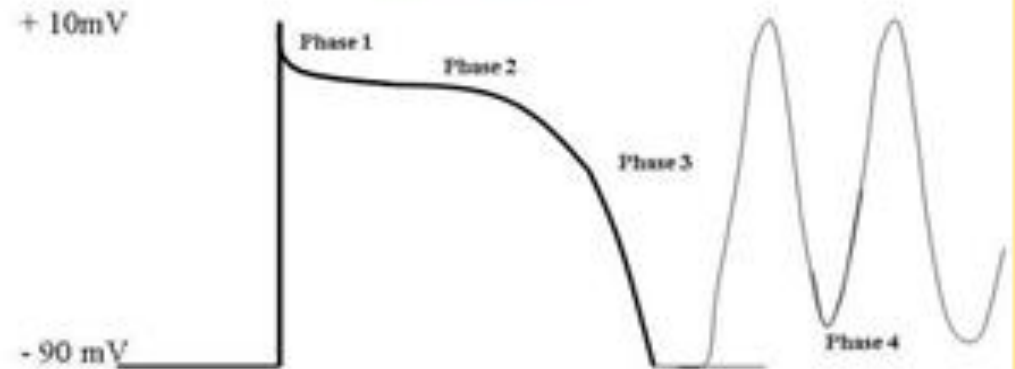
Early Afterdepolarization (EAD) (Effect of Potassium Channel Blockers)



14

(c) 2007, Murthi K. Homoud, MD

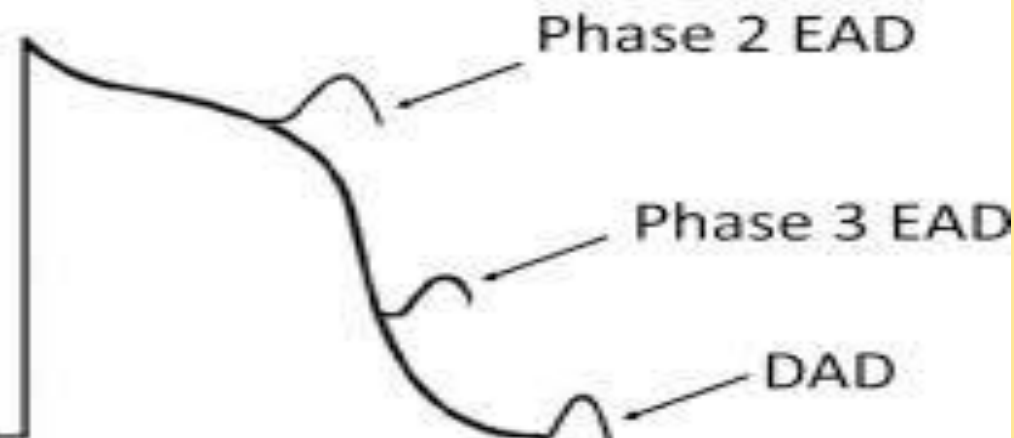
Delayed Afterdepolarization (DAD)



15

(c) 2007, Murthi K. Homoud, MD

After-depolarization phenomena



3. Reentry:

این میکانیزم مسوول اکثر اریتمی های فوق بطینی و بطینی میباشد.
Reentry از نظر لغوی داخل شدن دوباره را گویند.

Reentry از نظر ریتمولوژی عبارت از بار بار تنبیه شدن یک قسمت قلب را با عین سیاله گویند.

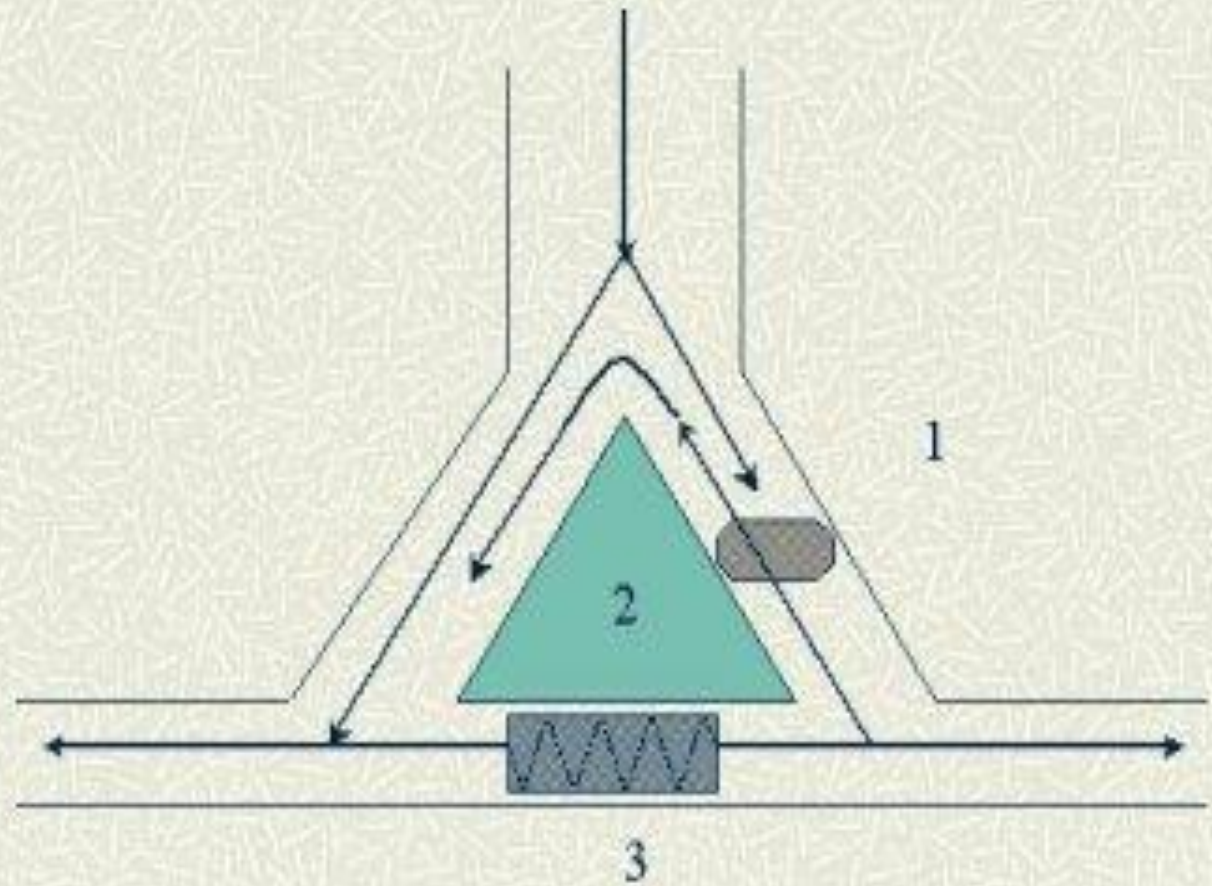
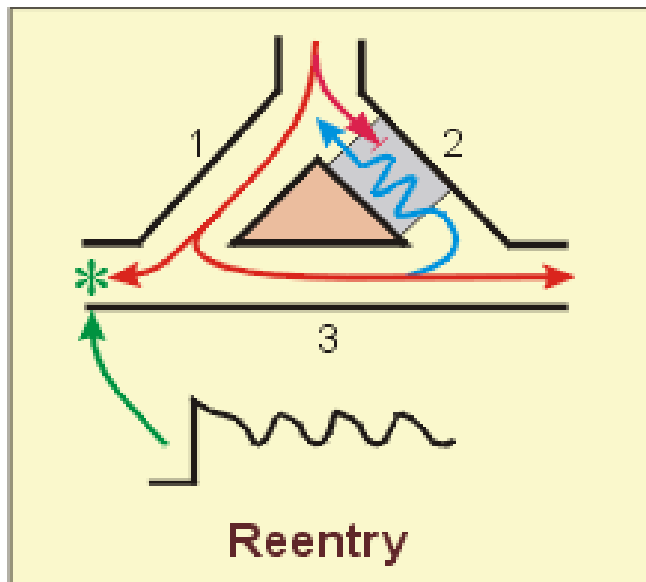
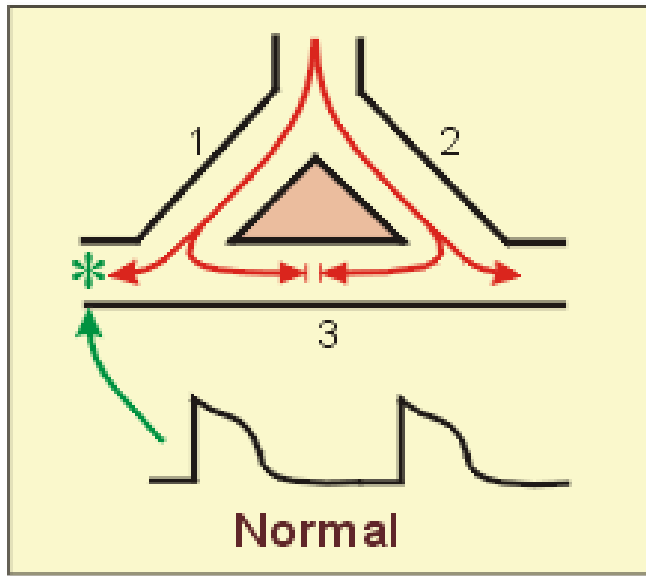
علت اصلی بوجود آمدن این میکانیزم تشوش در انتقال سیاله است اما برای بوجود آمدن آن بعضی شرایط دیگر نیز لازم است:

- موجودیت حد اقل دو Pathway برای انتقال سیاله

مانند : AVN , Kint , ندبه عملیاتی , نسج نکروتیک , فیروز , اسکمی و ادویه ها..

- بلاک یک جهته سیاله در یکی از این pathway ها

- انتقال بطی سیاله در pathway بلاک نشده



1. Unidirectional Block
2. Multiple pathways
3. Slowing of conduction to allow re-entry into previously refractory tissue.

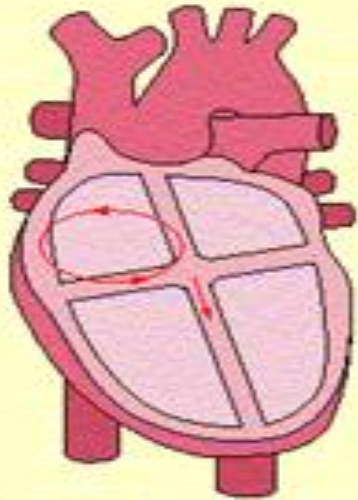


Figure 3: Atrial flutter typically involves a circuit in the right atrium



Figure 2: Atrial fibrillation showing the multiple wavelets of atrial fibrillation fighting in the atrium and bombarding the AV node with many signals

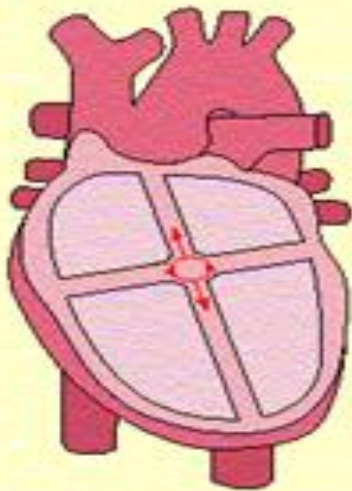


Figure 5: AV node re-entrant tachycardia

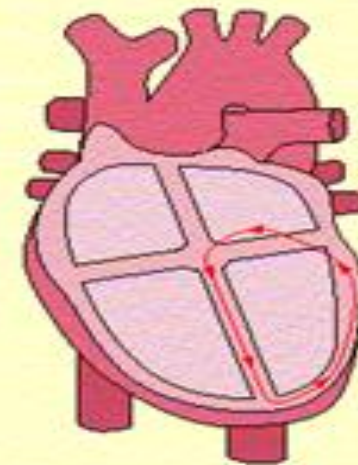


Figure 6: Atrioventricular re-entrant tachycardia using an accessory pathway

سرکت های Reentry میتواند بشکل micro-reentry و یا macro-reentry باشد.
micro-reentry اکثراً مسوول تکی اریتمی های V . fibrillation – AT . fibrillation – AVNRT میباشد.
macro-reentry اکثراً مسوول تکی اریتمی های V . flutter – AVRT – AT . flutter میباشد.

بطور خلاصه اریتمی های ذیل به میکانیزم Reentry بوجود میاید:

یکی از خصوصیات عمده تکی کاردی های Reentral شروع و ختم آنی میداشته باشند و اکثر شان با شعاع رادیوفرکانس بشکل جذری قابل تداوی میباشد

- Atrial Flutter
- Atrial Fibrillation
- Ventricular Flutter
- Ventricular Fibrillation
- Atrial Tachycardia
- Ventricular Tachycardia
- AVRT
- AVNRT

Classification

- **Tachyarrhythmia can be classified by several way:**
- **Pulseless vs pulse**
- **Stable vs unstable**
- **Malignant vs Benign**
- **Regular vs irregular**
- **Sustained vs Non-Sustained**
- **Supraventricular vs ventricular**
- **Wide QRS vs Narrow**

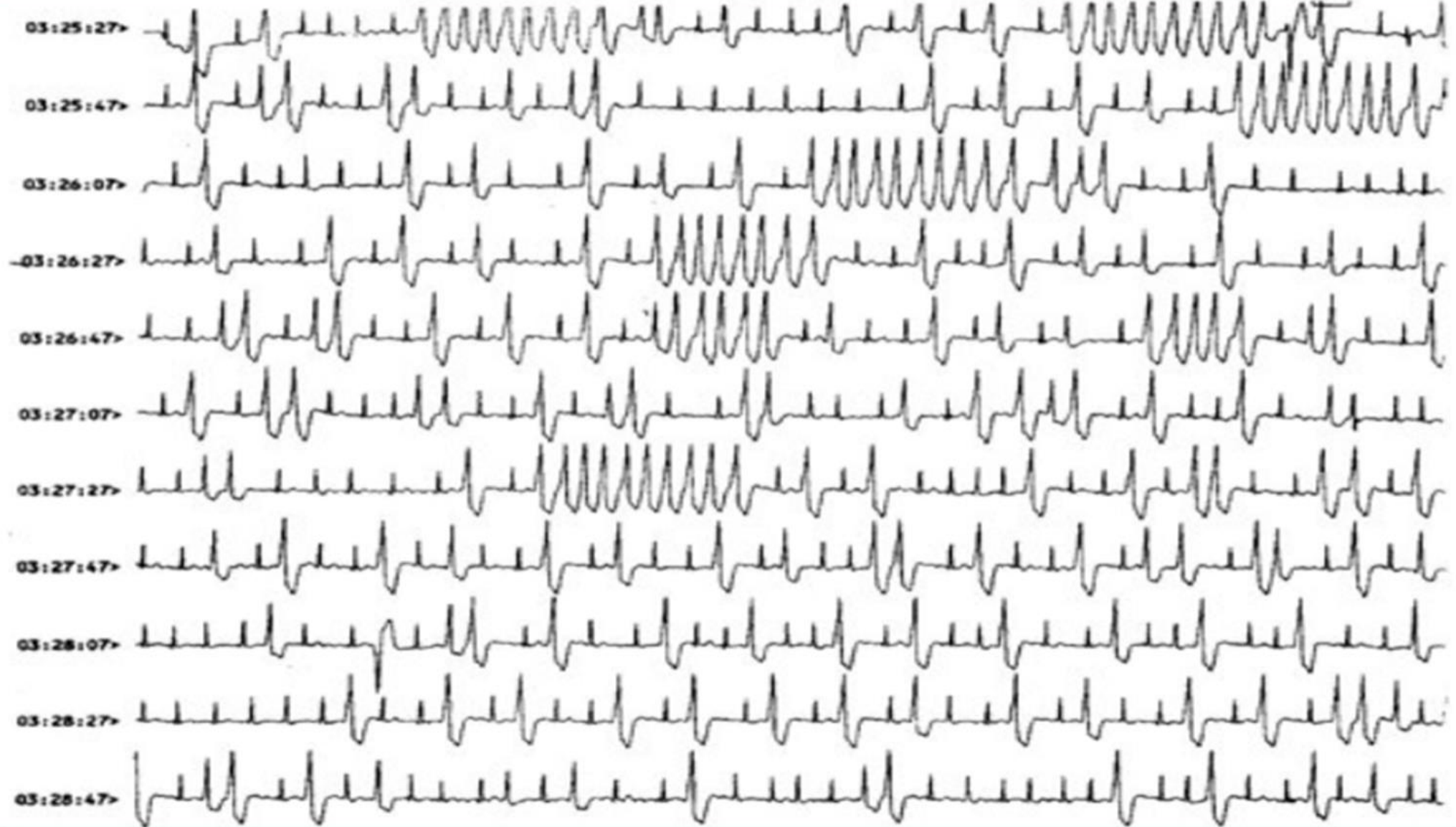
Pulseless vs Pulse

- **Pulseless (means cardiac arrest) : (central pulse most of time carotid pulse)**
- **some Ventricular tachycardia mostly Wide QRS VT and Ventricular Fibrillation**
- **With pulse**

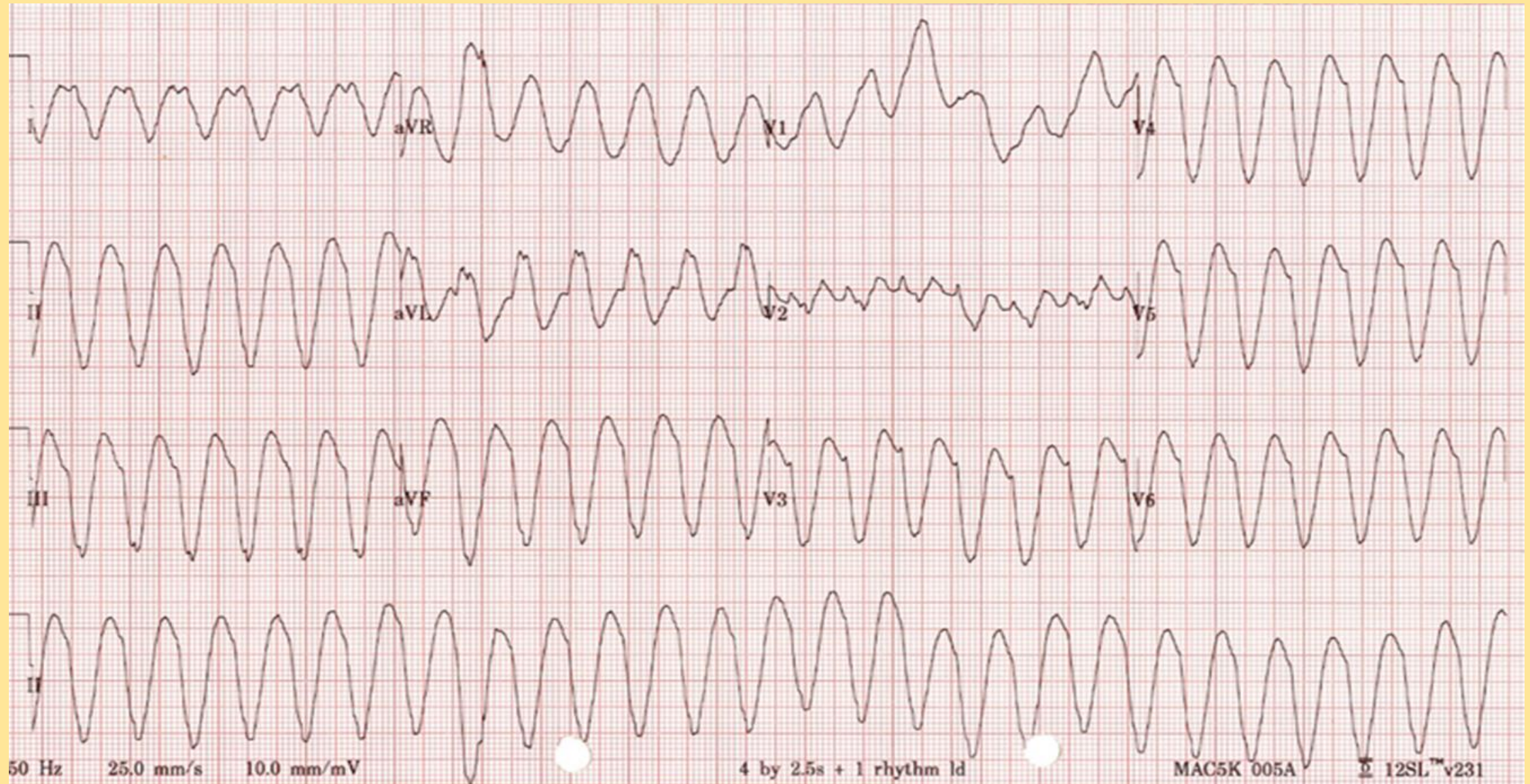
Sustained vs non-sustained

- **Non- sustained (duration) <30 sec**
- **Sustained (duration) >30 sec**

Non-sustained VT



Sustained monomorphic VT



Tachyarrhythmia

1- تکرار اریتمی های فوق بطنی:

مشخصات عمومی الکتروکاردیوگرافیک:

1- موج P:

در صورتیکه از SAN منشأ گرفته باشد کاملاً نارمل میباشد

اگر از یک محراق اکتوپیک منشأ گرفته باشد در مورفولوژی موج P تغییرات بوجود میاید
هر قدر نزدیک به AVN باشد و یا در جنکشن باشد موج P در مغلق QRS مدغم شده و غیر قابل دید میباشد

بعضاً در ختم QRS و یا بالای سگمنت ST دیده شده که بنام Retrograde P wave یاد میگردد

2- مغلق QRS:

چون بطنیات از راه های طبیعی یا سیستم نارمل برقی قلب دیپولرایز میگردد بنا در مورفولوژی، محور و زمان موج QRS تغییرات واقع نميگردد

مگر اینکه از قبل بلاک شاخه چپ یا راست موجود باشد

Sinus Tachycardia

تکی کاردی سینوزال به ازدیاد تولید سیاله توسط SAN اضافه تر از 100 فی دقیقه گفته میشود
(الی 180 یا نادراً 200)

کریتریای تشخیصیه:

ریتم: سینوزال یعنی در لید I و II موج P مثبت - منظم

ریت: ریت 100 الی 180 بعضاً تا 200 فی دقیقه

موج P: در ریت های بلند ممکن در موج T قبلی مدغم شود و شکل Camel hump یا کوهان شتر رابخود بگیرد

QRS complex: نارمل یعنی Narrow

PR انتروال: نارمل میباشد

QT انتروال: میتواند نارمل باشد اما اکثراً کوتاه میباشد

همچنان ممکن بعضاً تغییرات ثانوی ریپولرایزیشن بشکل سقوط قطعه خط ST و دیده شود

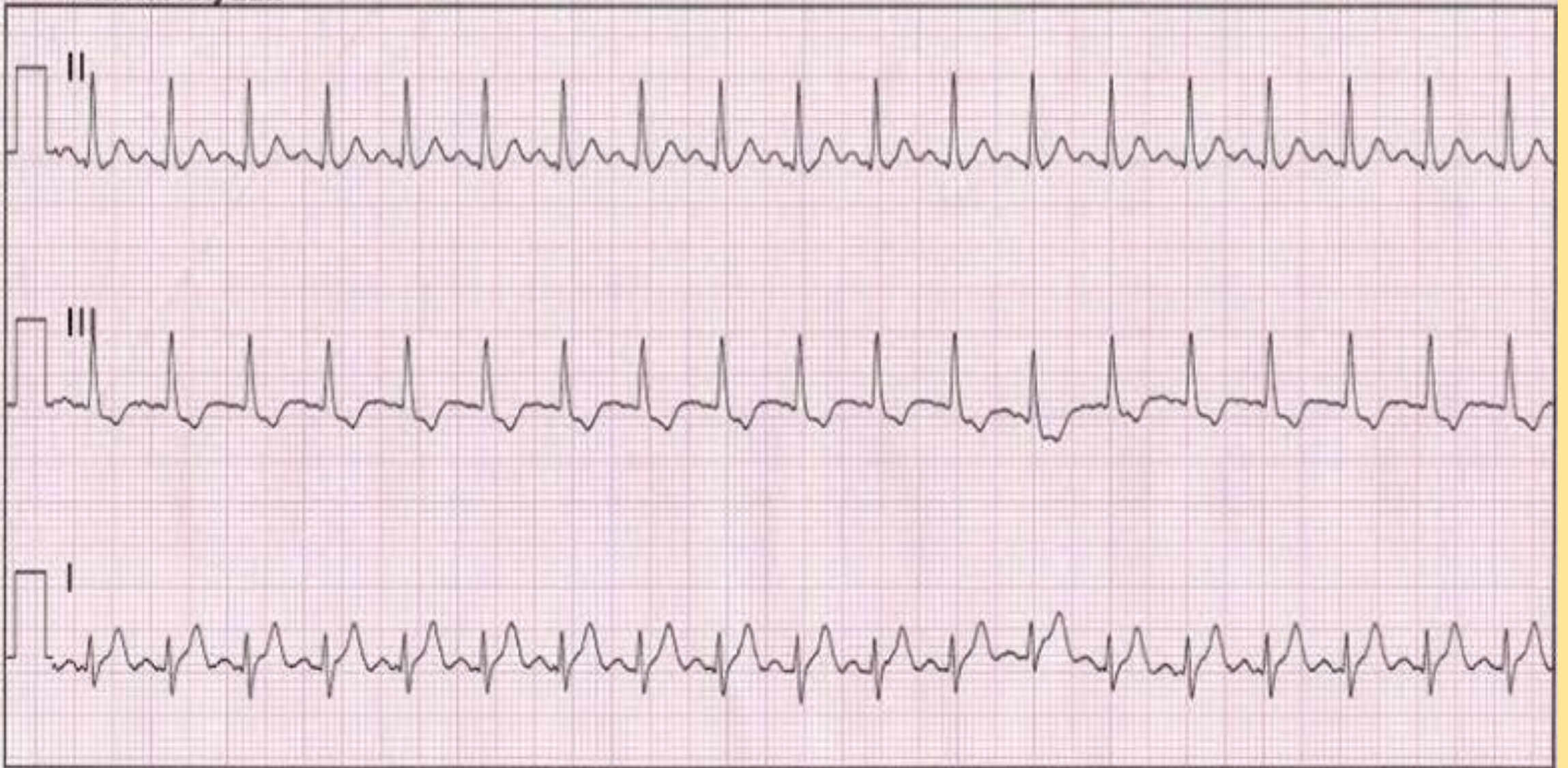
سایر خصوصیات ECG مربوط به ضمیمه پتالوژی متممه میباشد

- . Rate: 100-150 (Atrial & Ventricular)
- . Rhythm: Sinus (Normal Sinus P wave)
- . QRS: No Change



Camel hump

▼ Initial Rhythm



x1.0 1-30Hz 25mm/sec

MEDIC 6 STATION 6

1- AST (Appropriate sinus tachycardia):

معمولاً بشكل تدریجی شروع شده و تدریجاً ختم میگردد

معمول ترین اسباب بوده که عموماً بشكل فزیولوژیک بوجود میاید و عبارتند از :

- اضطراب - استرس - ترس - جهد - تب - درد - کمخونی - هیپرتایرویدیسم - حاملگی -
- شاک - اخذ چای و قهوه - ادویه ها مانند Sympathomimetic و یا هم Vagolytic -
- هایپوکسی - عسرت تنفس

2- IST (Inappropriate sinus tachycardia):

در صورتیکه نسبتاً دوامدار شود و عامل سببی هم دریافت نگردد و یا اینکه در مقابل استرس های بسیار خفیف ایجاد گردد علت عمده آن ازدیاد غیر مناسب تون سمپاتیک میباشد

3- SAN Reentry tachycardia:

درین نوع یک سرکت ری انتری در داخل یا اطراف SAN ایجاد میگردد که درین حالت بشكل حملوی شروع شده و خودبخود از بین میرود و سبب عمده آن اسکیمی مایوکارد است

اعراض:

عمدتاً بدون عرض میباشد و بشکل فزیولوژیک بوجود آمده و دوباره از بین میرود اما در اشکال پتالوژیک و دوامدار ممکن سبب palpitation یا تکان قلبی گردد.

تداوی:

اگر عامل سببی AST باشد تداوی اصلی تداوی عامل سببی میباشد
در صورتیکه عوامل غیر مناسب یا IST باشد میتوان با تجویز بیتا بلاکر ها و کلسیم بلاکر ها که بشکل
تدریجی بلند برده میشود اعراض را کنترل کرد

Atrial extra systoles

سایر نام های مترادف:

Premature Atrial Complex – PAC

Premature Atrial Contraction – PAC

Premature Atrial Depolarization – PAD

Premature Atrial Beats – PAB

Premature Atrial Impulse – PAI

اکستراسیستول های اذینی عبارت از واقع شدن یک یا دو دیپولرایزیشن پیهم بشکل ectopic یعنی خارج از SAN و premature یعنی قبل از وقت در اذینات میباشد.

تاثیرات هیمودینامیکی آن کم بوده و ناشی از سیستول قبل از وقت اذینی میباشد.

کریتریای تشخیصیه:

ریتم: میتواند منظم و یا غیر منظم باشد مربوط به تعداد PAC میباشد

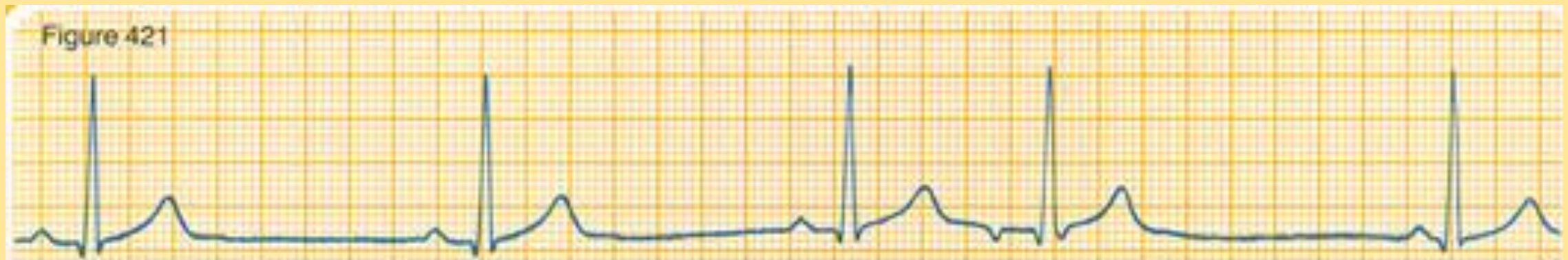
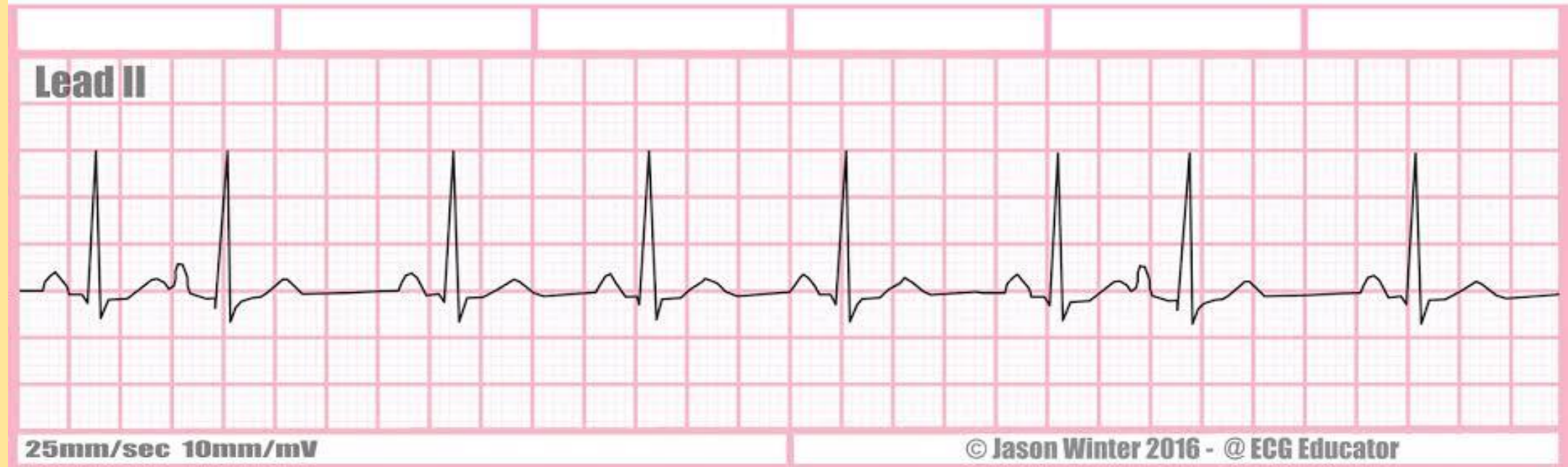
ریت: مربوط به ریتم قبلی میباشد

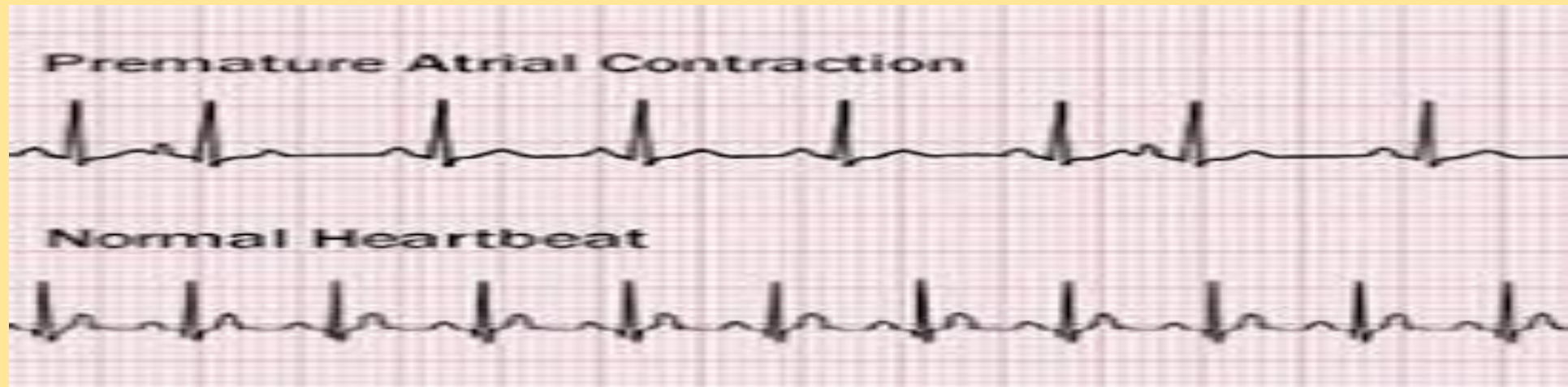
موجه P: اگر دیده شود بشکل مثبت یا منفی میباشد و متفاوت تر میباشد در حالاتیکه محراق اکتوپیک نزدیک AVN باشد در مغلق QRS مدغم میگردد و غیر قابل دید میباشد

QRS complex: نارمل یعنی Narrow میباشد اما مغلق PAC نظر به سیکل های سینوزال بطور مقدم واقع میگردد

همچنان مجموع حاصل جمع مسافه بین P اکتوپیک الی P سینوزال قبلی و P سینوزال بعدی مساوی به دو برابر مسافه بین دو P سینوزال نمیشد یعنی کمتر میباشد

Premature Atrial Contraction (PAC)





تفسیر کلینیکی:

اسباب PAC:

- اکثراً بشکل فزیولوژیک بوجود میاید مانند : نوشیدن چای و قهوه – استرس و اضطراب – بی خوابی و خستگی – الکول و سگرت
- بعضاً ممکن اسباب ذیل سبب گردد: هایپوکسی – تشوش الکتروولیت ها – امراض اسکمیک – امراض دسامی قلب و COPD
- در بعضی حالات اصلاً کدام علت واضح دریافت نمیگردد
- معمولاً با پیشرفت سن زیاد میگردد و اکثراً بدون عرض است اما اگر تعداد آن زیاد گردد ممکن سبب Palpitation گردد
- ارزش کلینیکی آن این است که اگر بشکل مزمن و دوامدار نزد شخص موجود باشد ممکن به تکی کاردی های اذینی - فلتر و فبریلیشن اذینی تحول نماید

تداوی:

اکثراً ایجاب تداوی را نمیکند اما در صورتیکه مریضان اعراض شدید داشته باشند میتوان از بیتا بلاکر ها در صورتیکه بلاک های اذینی بطینی موجود نباشد توصیه نماییم همچنان از ادویه ضد اریتمی کلاس I نیز در صورتیکه آفات ساختمانی موجود نباشد میتوانیم استفاده نماییم.

تکی کاردی های اذینی Atrial Tachycardia

یک اریتمی سریع است که از اذینات منشأ گرفته و ریت بین 100-250 می باشد

شامل بخش های ذیل است:

MAT -II

PAT -I

:Paroxysmal atrial tachycardia (PAT)

یک شکل از تکی کاردی اذینی است که بشکل حملوی بوجود آمده و عبارت از واقع شدن اضافه تر از دو دیپولر ایزیشن بشکل ectopic از اذینات با ریت 150 الی 250 فی دقیقه می باشد.

کریتریای تشخیصیه:

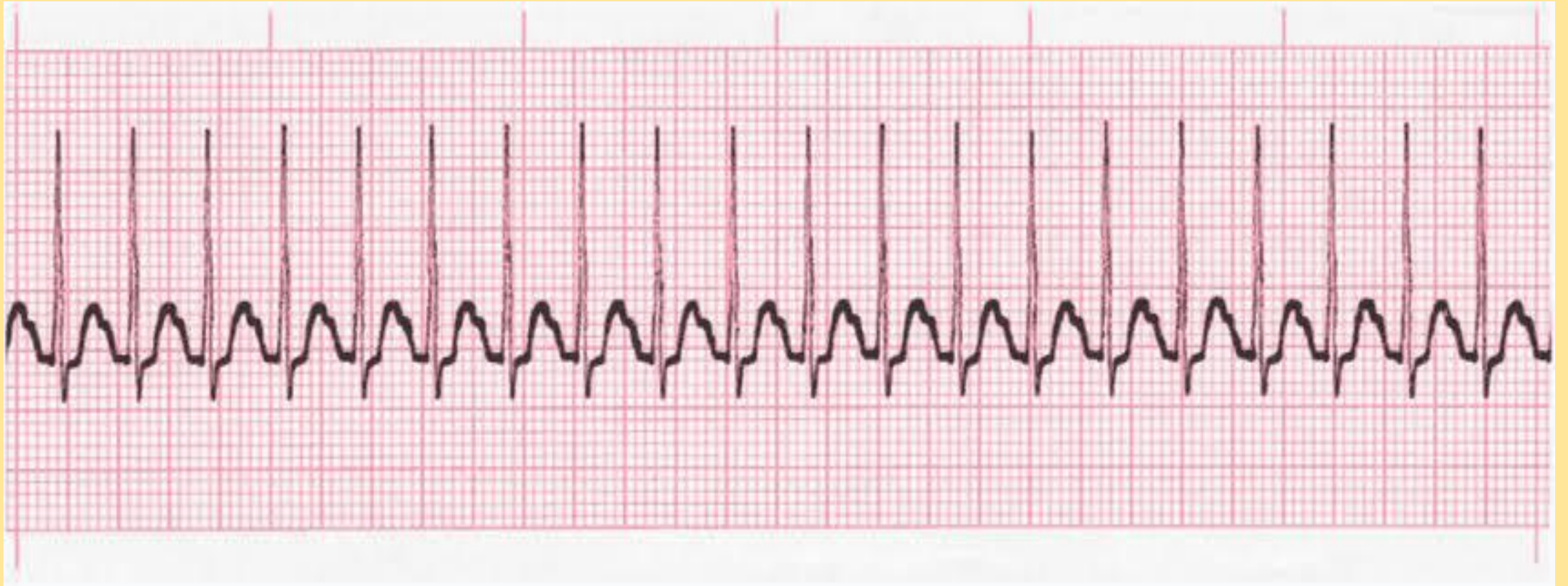
ریتم: منظم

ریت: اذینات در حدود 100 الی 250 و بطینات مربوط به بلاک AVN میباشد
موجه P: اگر دیده شود بشکل مثبت یا منفی میباشد و متفاوت تر از موجه های نارمل میباشد که ممکن قبل از QRS و یا بعد از QRS دیده شود اما اکثر اوقات در QRS مدغم میگردد

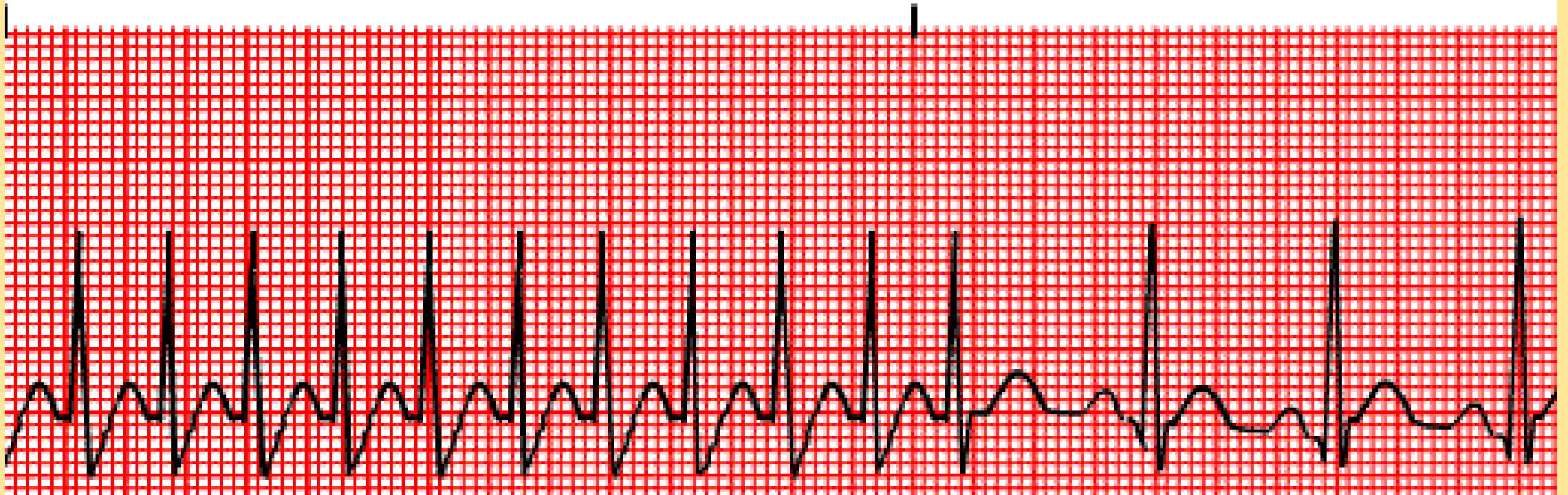
QRS complex: نارمل یعنی Narrow میباشد

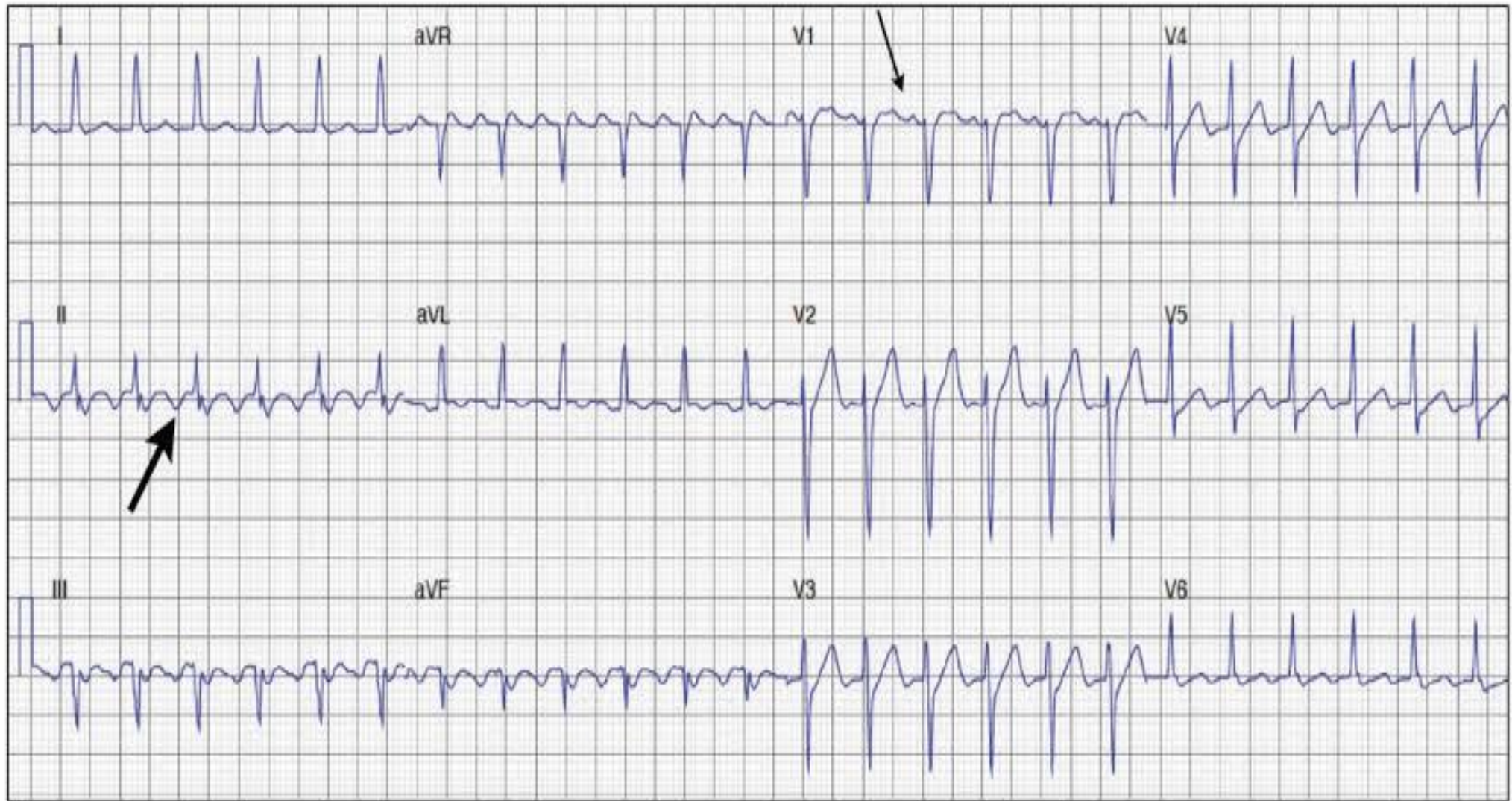
PR-interval: غیر قابل تعیین میباشد

« وقوع آنی میداشته باشد



PAROXYSMAL ATRIAL TACHYCARDIA





اسباب:

اکثراً بشکل فزیولوژیک میباشد و در 25 فیصد افراد مسن در هولتر دریافت شده است
اما بعضاً از باعث تسمم دیجوکسین و هایپرتایرویدیزم نیز بوجود میاید

تداوی:

معمولاً تداوی نیاز ندارد و سلیم میباشد اما اگر عرضی باشد تداوی جذری آن ابلیشن این
محراق با رادیوفریکانس میباشد.

:Multifocal Atrial Tachycardia (MAT)

یک شکل از تکی کاردی اذینی است که بنام chaotic atrial tachycardia نیز یاد می‌گردد. درین شکل محراقات اکتوپیک در اذینات در حال تغییر میباشد پس مورفولوژی موج‌های P متفاوت و ریتم نیز غیر منظم میباشد. ریت قلب نیز از 100 بلند است

عمده ترین اسباب آن

COPD

Hypokalemia

Hypomagnesemia

Septicemia

Multifocal Atrial Tachycardia (MAT)



عبارت از دوران سریع سیاله ها در یک ماکروسرکت reentral داخل اذینی (معمولاً اذین راست) به ریت 250 الی 350 فی دقیقه میباشد که AVN بطور محافظوی عبور تمام این سیاله ها را به بطنینات اجازه نداده و به درجه های مختلف بلاک مینماید این سرکت اکثراً بین ورید اجواف سفلی و دسام ترای کسپید میباشد

گریتریای تشخیصیه:

ریت: منظم و یا نادراً غیر منظم

ریت: اذینات در حدود 250 الی 350 میباشد و از بطنینات فرق میکند نظر به بلاک AVN
موجه P: در لید های سفلی و V1 خوبتر دیده شده و شکل موجه های P فلاتر میباشد یعنی منظره Saw tooth یا دندانه اره را میداشته باشد و بنام موجه های F یاد میگردد و نسبت آن به QRS بشکل 2:1 - 3:1 - 4:1

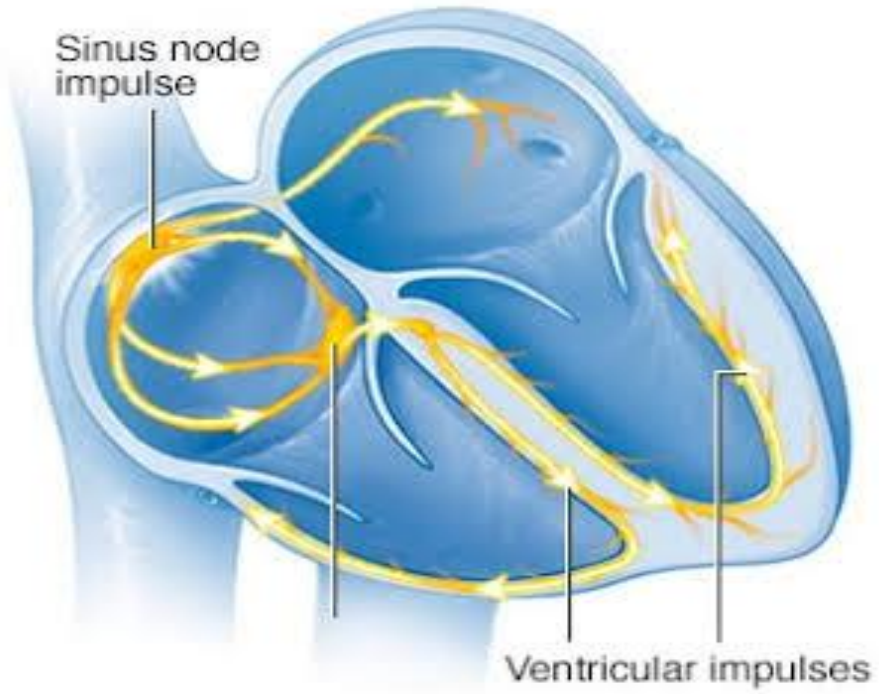
QRS complex: نارمل یعنی Narrow میباشد

PR-interval: غیر قابل تعیین میباشد

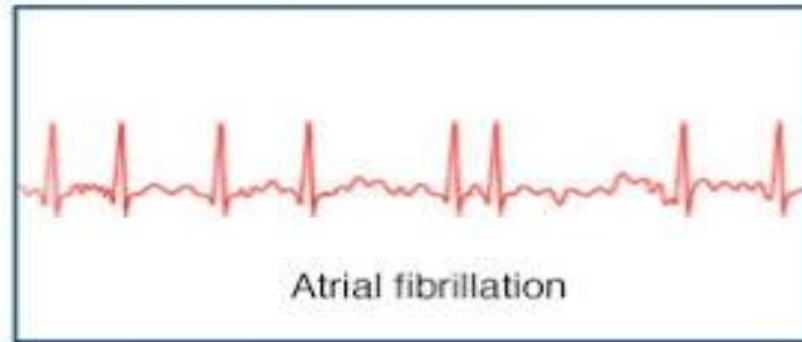
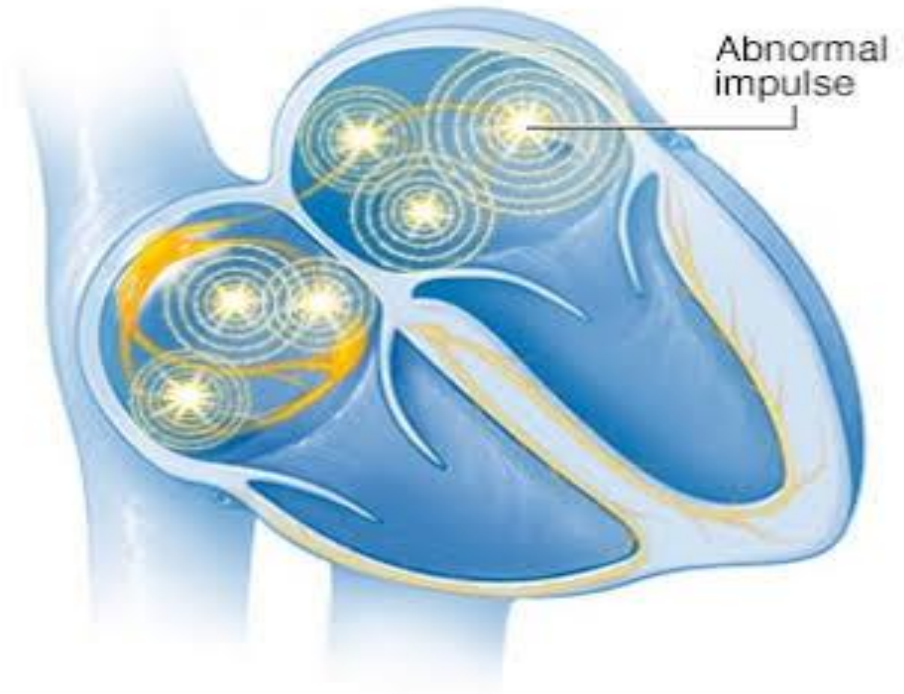
« سگمنت بین دو موجه F دیده نمیشود

« ST سگمنت غیر قابل تعیین است

Normal heart rhythm

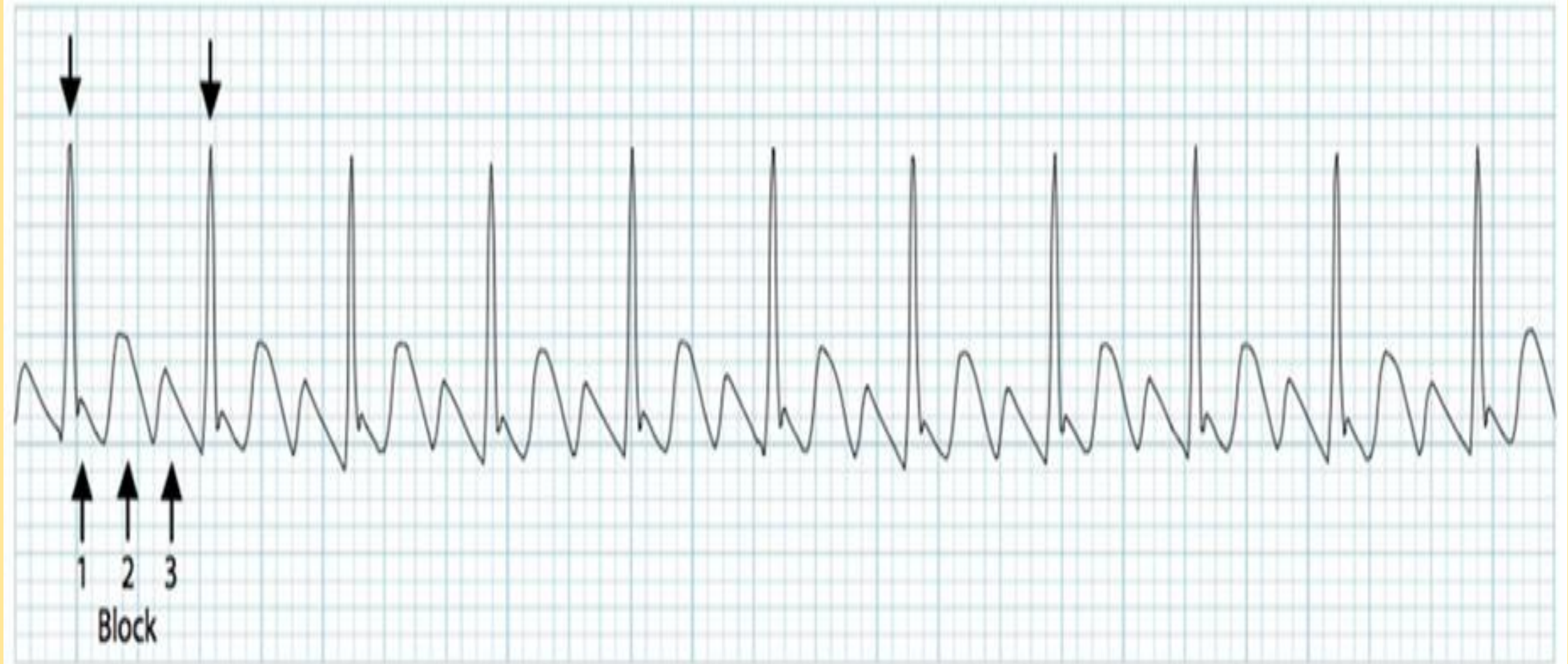


Atrial fibrillation (AFib)



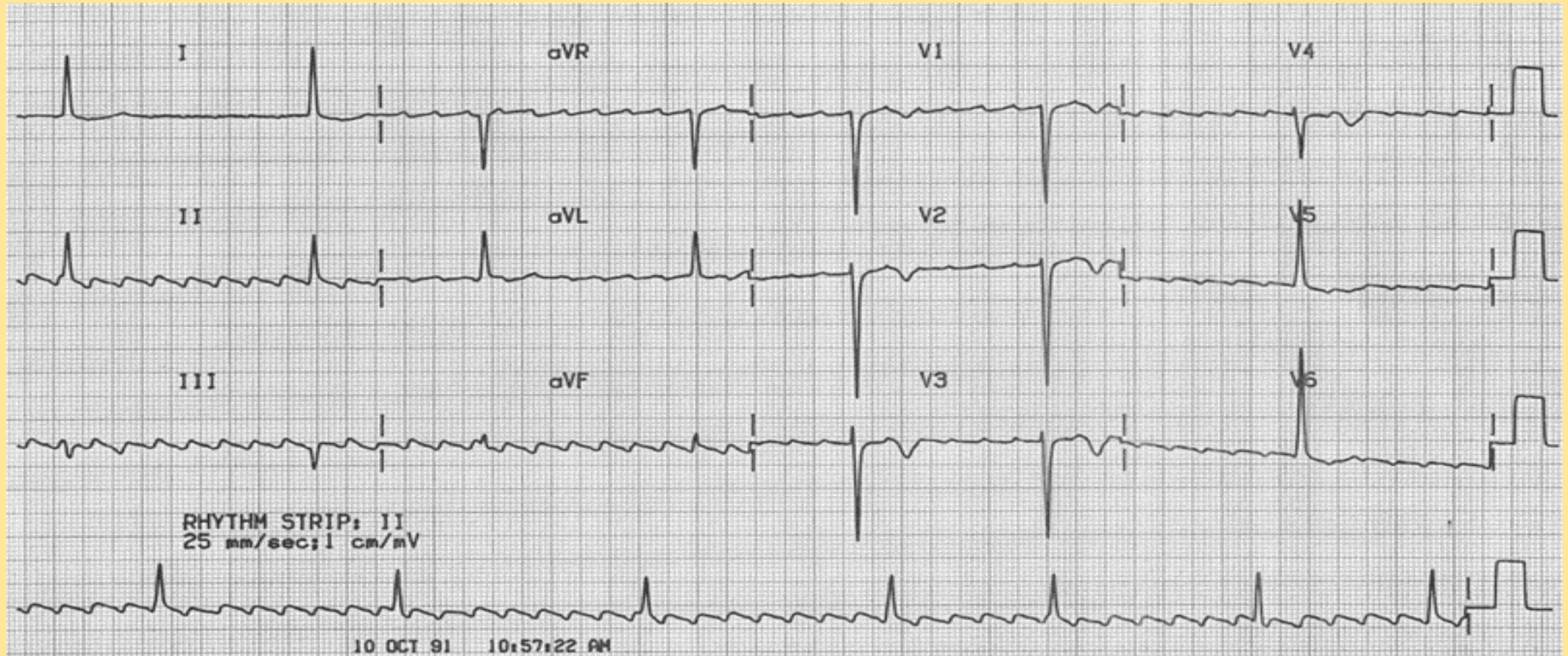
© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

©2016
MAYO

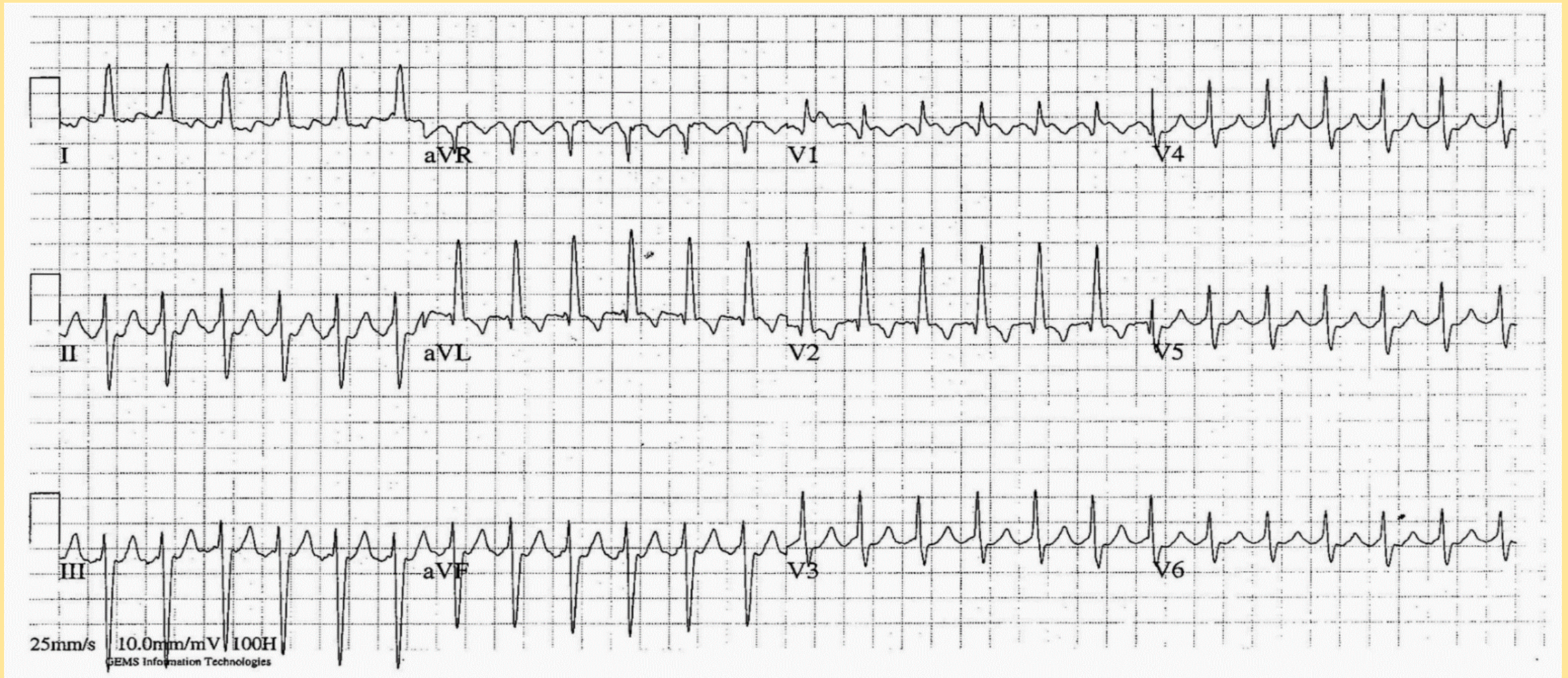




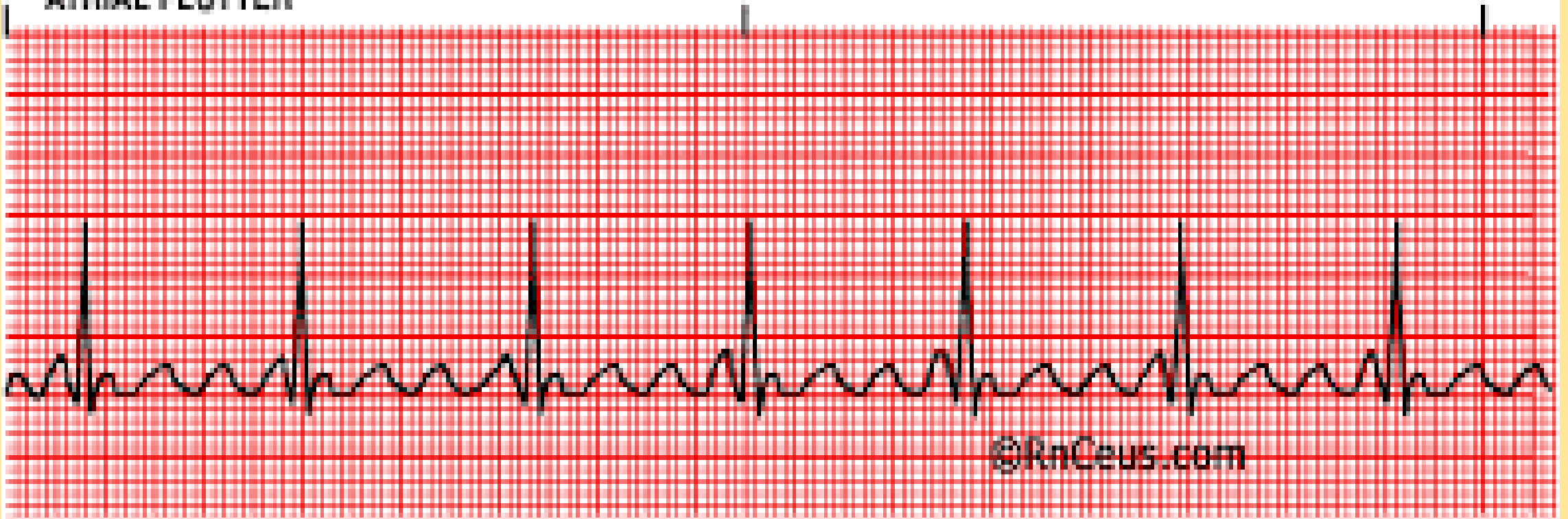
Atrial flutter with variable block: موجہ های فلتر بصورت واضح آن قابل دید بوده و baseline دندانہ ارہ مانند بہتر در لید II ، III و aVF و V1 دیدہ میشود۔
از نظر مورفولوژی این ریتم بسیار وصفی برای سرکت anticlockwise reentry میباشد۔ و موجہ های فلتر در V1 بہ طرف بالا بودہ درحالیکہ در لید II بطرف پایین میباشد۔ و یک ارتباط درحال تغیر بین موجہ های flutter و مغلق QRS موجود میباشد (variable AV block)۔ سرعت پایین حرکات بطنی بہ این دلالت میکند کہ بہ مریض دواہای بلاک کننده AV node توصیه شدہ است۔

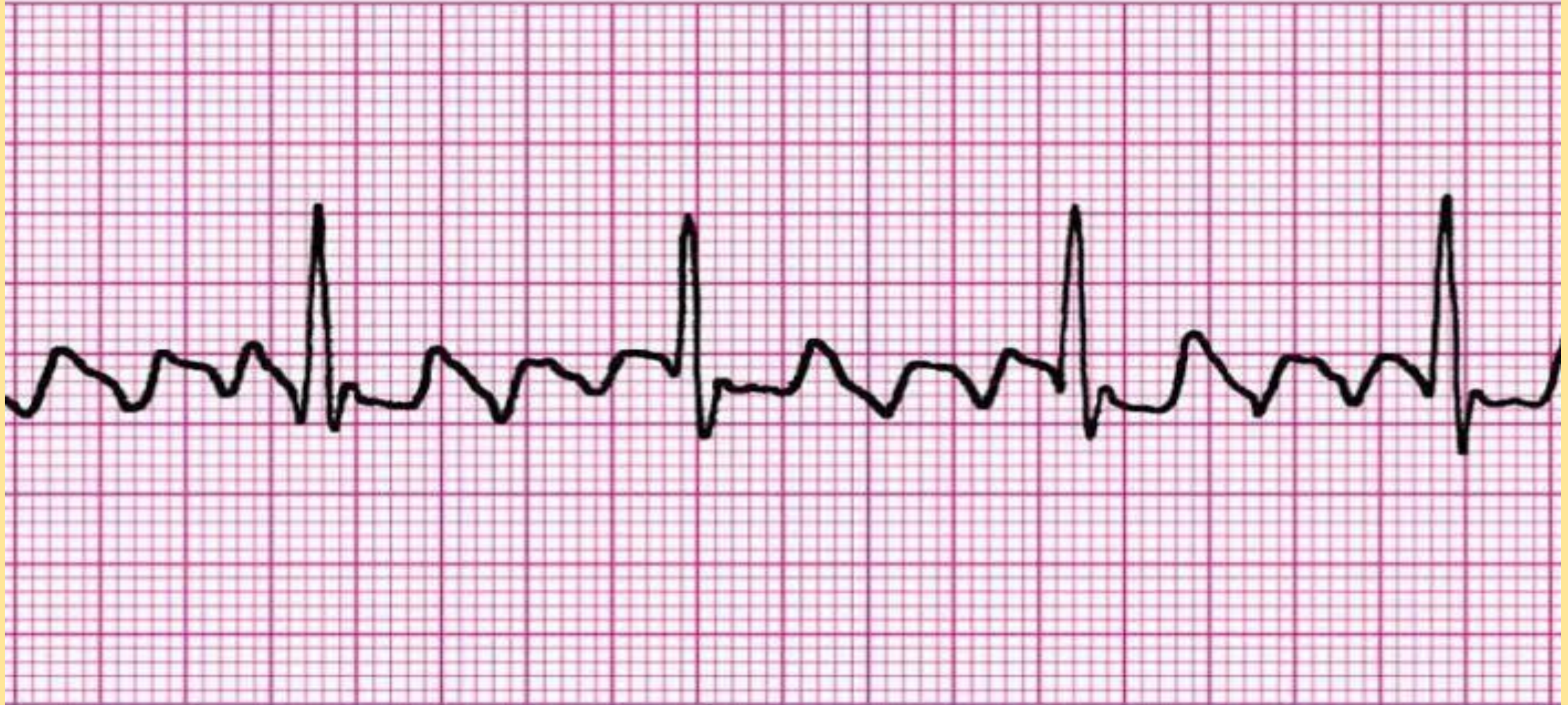


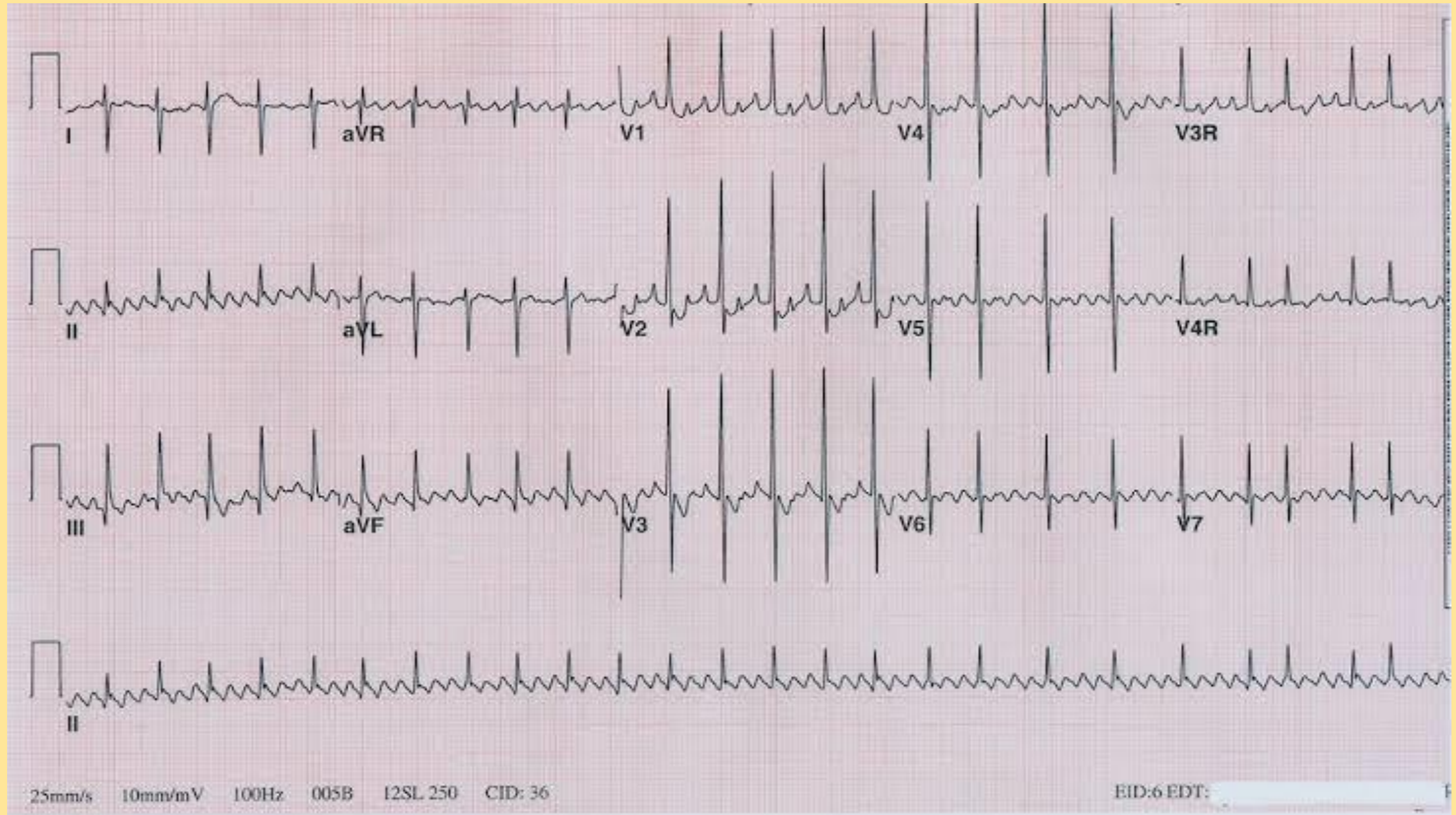
Atrial flutter with 2:1 block: تکی کاردی با مغلق QRS باریک و سرعت 150 bpm . موج P قابل دید نمی باشد.
Baseline دندانانہ دار را همراه موجہ های flutter در لید V1 دیدہ میتوانیم . کہ سرعت اذینی در حدود 300 فی دقیقہ میباشد.
در دیگر قسمت ها موجہ های flutter در موجہ های T و مغلق QRS مخفی شدہ اند.
از طرف دیگر سرعت حرکات بطنی 150 فی دقیقہ میباشد کہ زیادتیر فلتر اذینی با بلاک 2:1 را بخاطر میاورد.
موجہ های فلتر در حالاتیکہ بلاک 2:1 موجود باشد بسیار بہ مشکل قابل دید میباشد.



ATRIAL FLUTTER







عوامل:

- امراض دسام مایترل
- کار دیو مایو پتی
- پریکاردیت
- مایوکار دیت
- امراض اسکیمیک
- COPD
- تسمم دیجوکسین
- تایرو توکسیکوزس
- فشار های روحی

فبریلیشن اذینی عبارت از فعالیت سریع و غیر منظم الکتریکی اذینات است که سبب فعالیت میخانیکی با تقلص غیر منظم، غیر موثر و سریع با سرعت 350 الی 650 فی دقیقه میباشد. این تقلصات سریع و غیر موثر سبب از بین رفتن لگد اذینی یا atrial kick میگردد

کریتریای تشخیصیه:

ریت: غیر منظم بشکل irregular - irregular

ریت: اذینات در حدود 350 الی 650 میباشد و از بطینات فرق میکند نظر به بلاک AVN

موجه P میتواند بشکل خشن یا coarse - بشکل ظریف یا fine باشد که چندین موجه P با مورفولوژی های متغیر قبل از یک QRS قابل دید میباشد که بنام موجه های f یاد میگردد

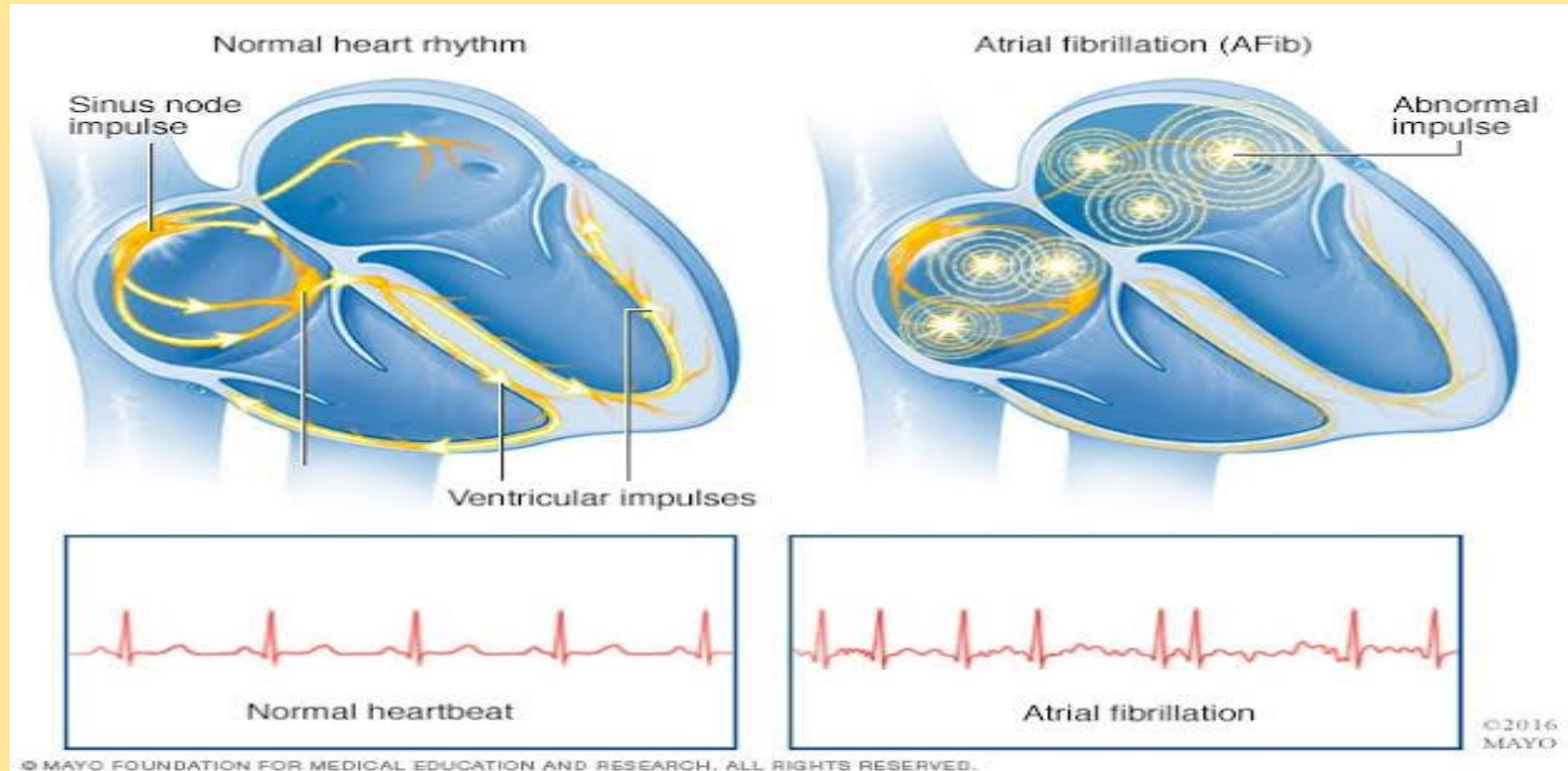
QRS complex: نارمل یعنی Narrow میباشد

PR-interval: غیر قابل تعیین میباشد

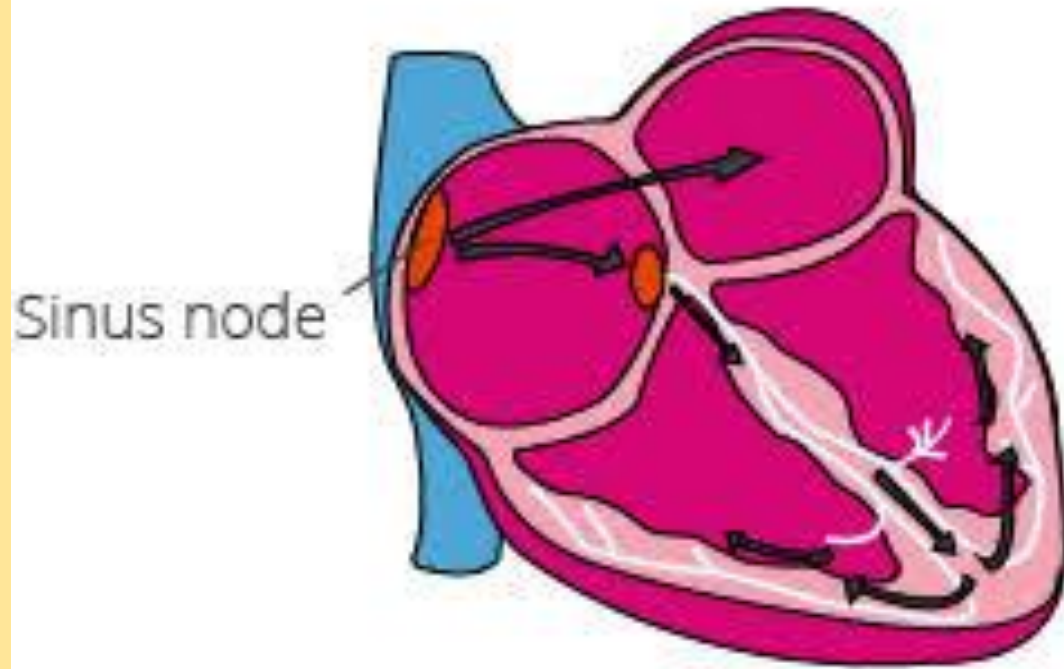
« سگمنت بین دو موجه f دیده نمیشود

میکانیسم تغییرات الکتروکاردیوگرافیک:

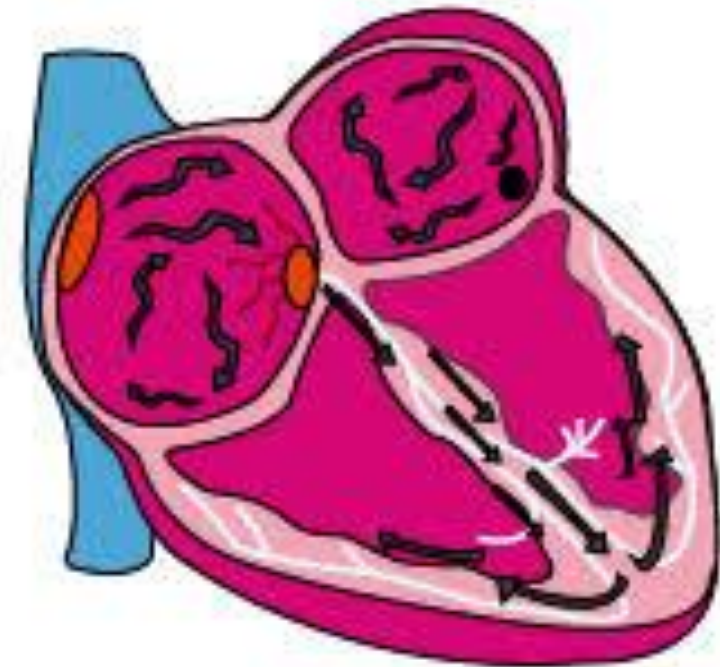
فبریلیشن اذینی از باعث ایجاد چندین مایکروسرکت ری انترل که اکثراً در بطن چپ موقعیت میداشته باشد بوجود میاید که در هر سرکت سیاله های برقی دوران نموده و به این ترتیب اذینات به سرعت بسیار زیاد دیپولرایز میگردد. درین حالت فعالیت SAN به انحطاط مواجه میشود.



Normal



Atrial Fibrillation

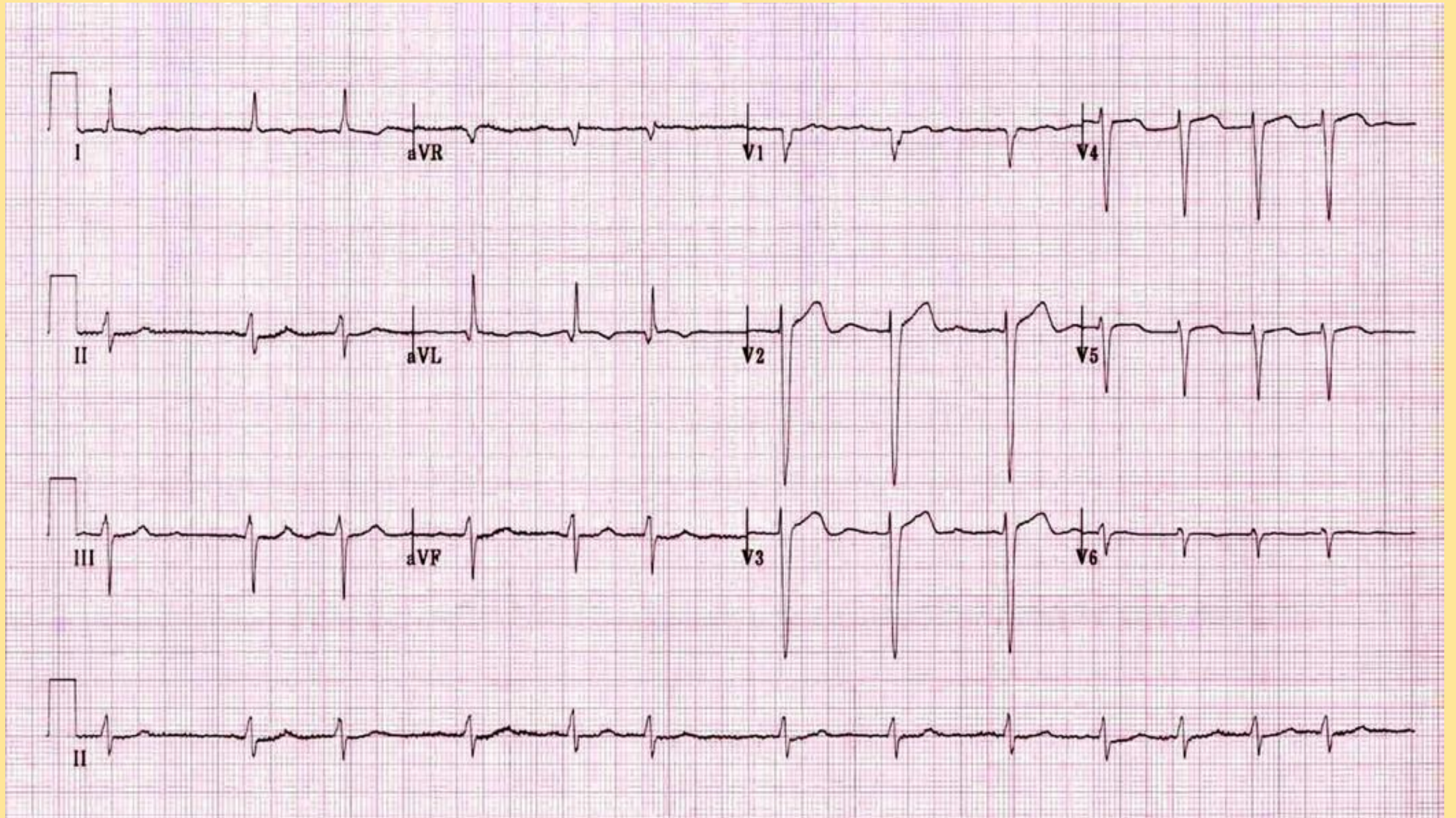


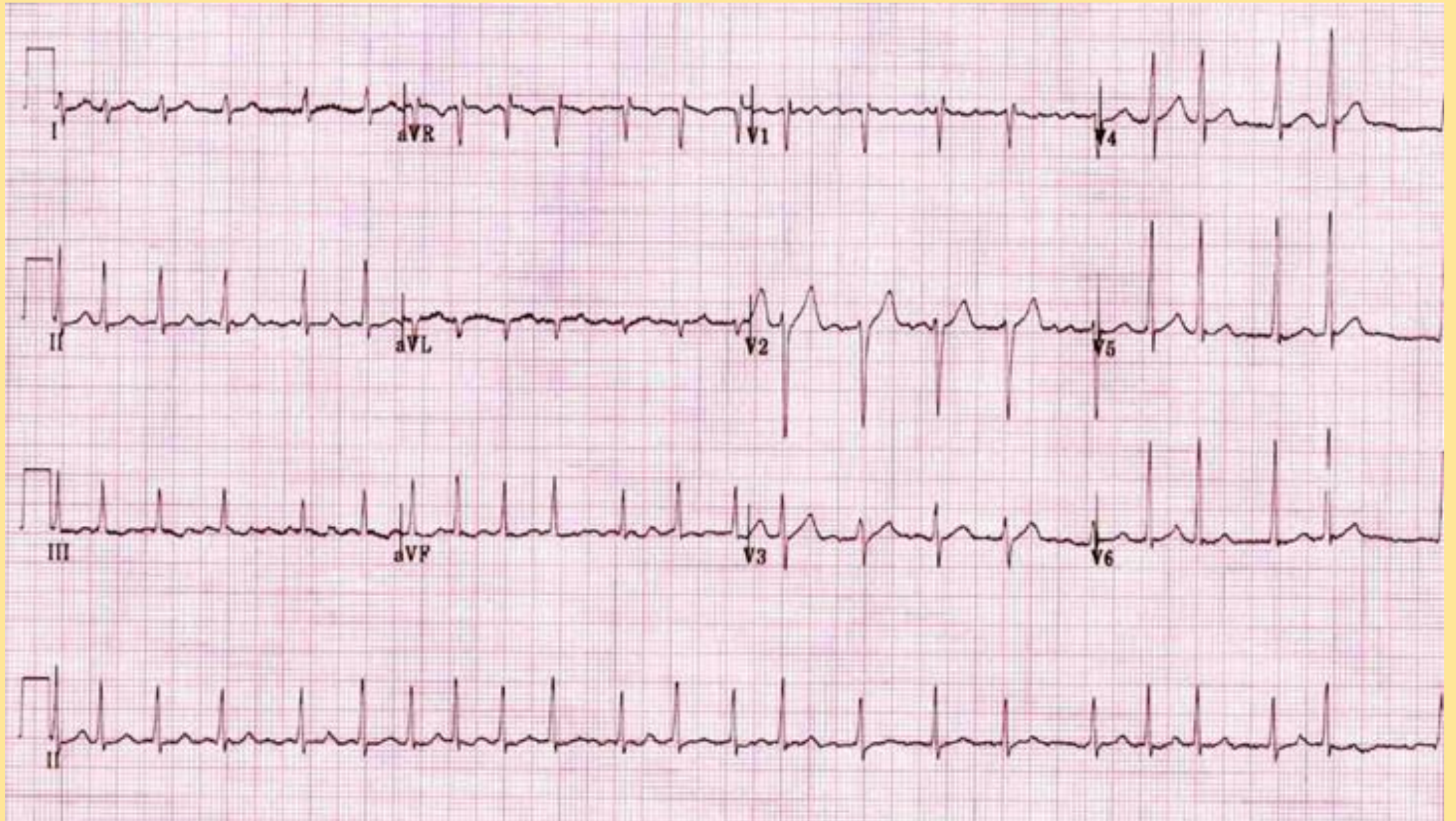


Atrial Fibrillation



Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
A: 350-650 bpm V: Slow to rapid	Irregular	Fibrillatory (fine to coarse)	N/A	<.12





تفسیر کلینیکی:

فبریلیشن اذینی یکی از معمولترین اریتمی های مزمن است
با پیشرفت سن وقوعات آن زیاد میگردد

اسباب:

- عوامل قلبی: اسکیمی مایوکارد , استحالہ سیستم هدایتی قلب , بعد از جراحی قلب , تضیق مایترل , پریکاردیت , امراض ولادی قلب
- عوامل خارج قلب: تسمم با دیجوکسین , هایپرتایرویدیزم , هایپوکسی
- عدم موجودیت امراض قلبی و خارج قلبی (Lone A.f - idiopathic)

اشكال Af:

انواع کلینیکی فبریلیشن اذینی:

i. Paroxysmal Af: حملات بصورت خودی شروع و ختم میگردد

ii. Persistent Af: دوام طولانی داشته و از 7 روز تجاوز میکند اما با کاردیورژن جواب میدهد

iii. Permanent Af: با وجود کاردیورژن بطور دائمی باقی میماند

اختلالات:

- عدم کفایه قلب
- اذیمای ریوی
- ترومبوآمبولیزم (معمولاً سبب استروک میگردد)

تداوی:

اهداف تداوی عبارت از:
کنترول ریت بطینی ,
اعاده ریتم سینوزال و
جلوگیری از اختلالات ترومبوآمبولیزم میباشد

:AV Nodal Reentrant Tachycardia (AVNRT)

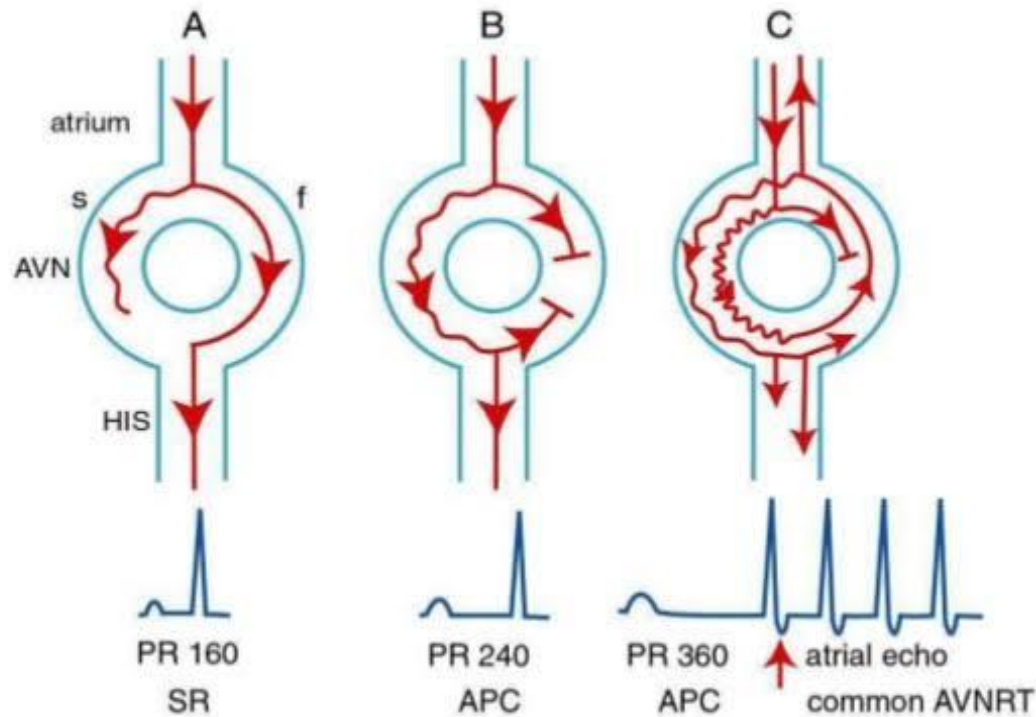
شایع ترین نوع تکی اریتمی فوق بطنی میباشد در 10 الی 35 فیصد افراد بشکل فزیولوژیک در AVN و نسج مجاور pathway های اضافی با زمان های مختلف هدایتی و دوره های عاصی نامتجانس موقعیت دارند.

ازین جمله دو پاتوی در ایجاد سیکل ری انترل رول دارد.

میکانیسم:

در حالت نارمل سیاله از اذینات از طریق پاتوی سریع به بطنینات میرسد و سیاله که از پاتوی بطی عبور میکند با رسیدن به هزمه هیس خنثی میگردد بعضاً با ایجاد یک اکستراسیستول اذینی بلاک در پاتوی سریع ایجاد شده و سیاله از طریق پاتوی آهسته انتقال میابد که درین حالت سیاله در هنگامیکه در پاتوی سریع میرسد دوره عاصی ختم میگردد و سبب شروع سرکت ری انترل میشود

Pathophysiology



کریتریای تشخیصیه:

ریتم: منظم

ریت: در حدود 150 الی 250 فی دقیقه میباشد

موجه P: ریتروگراد میباشد و بیشتر اوقات در QRS مدغم میگردد و یا در ختم QRS دیده میشود

QRS complex: نارمل یعنی Narrow میباشد

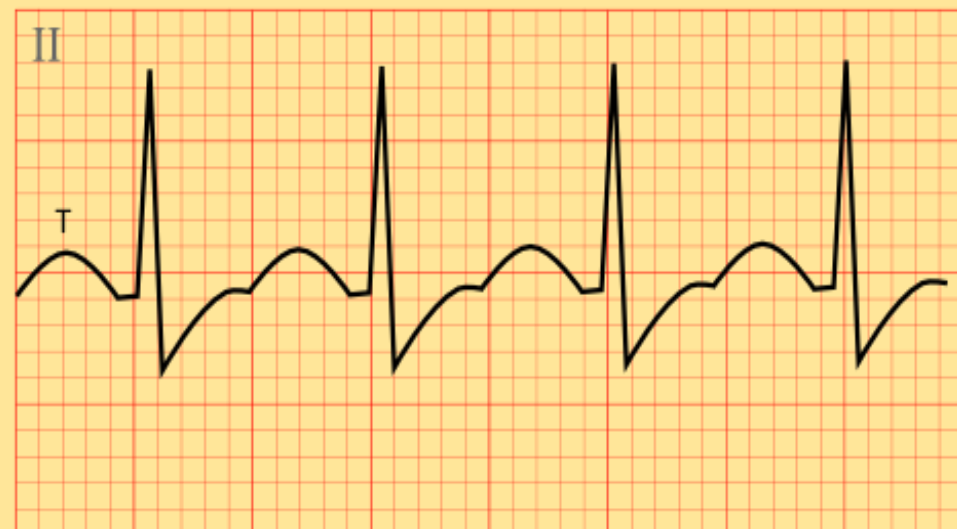
PR-interval: غیر قابل تعیین میباشد

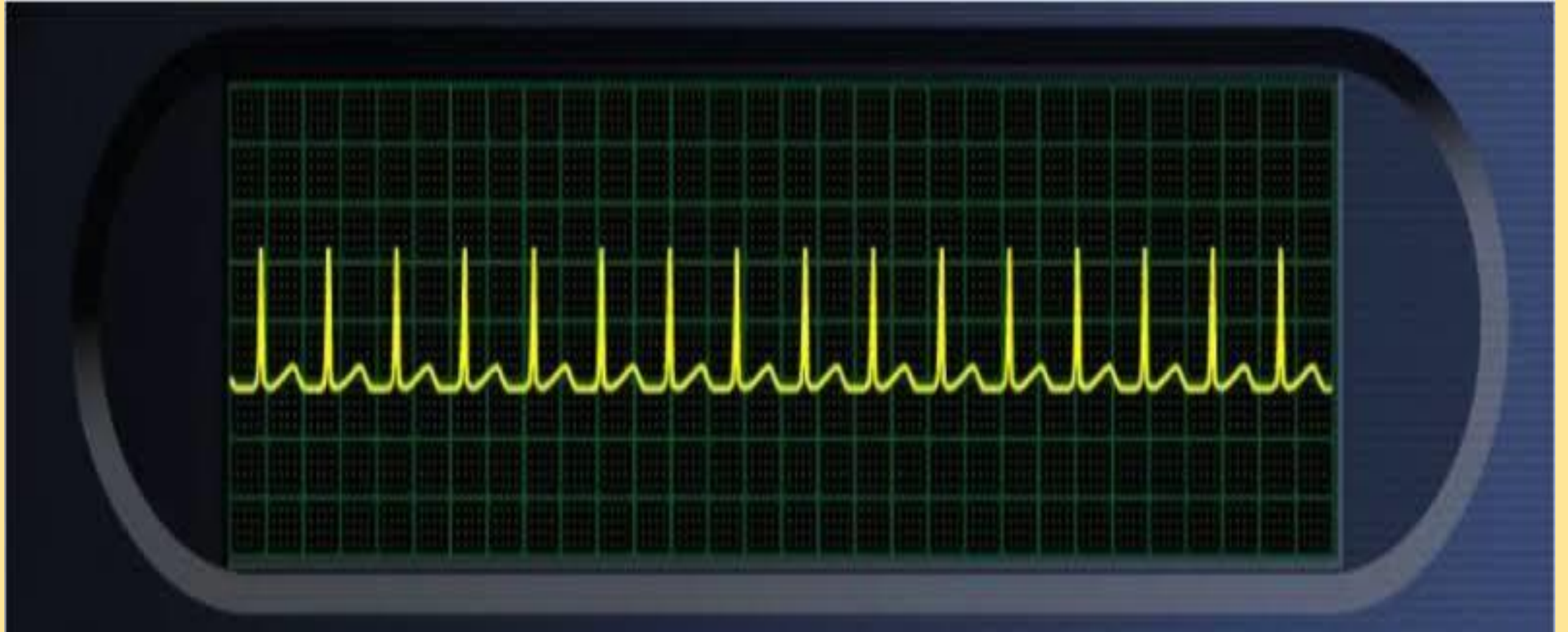
« تغییرات ثانوی ریپولرایزیشن اکثراً دیده میشود

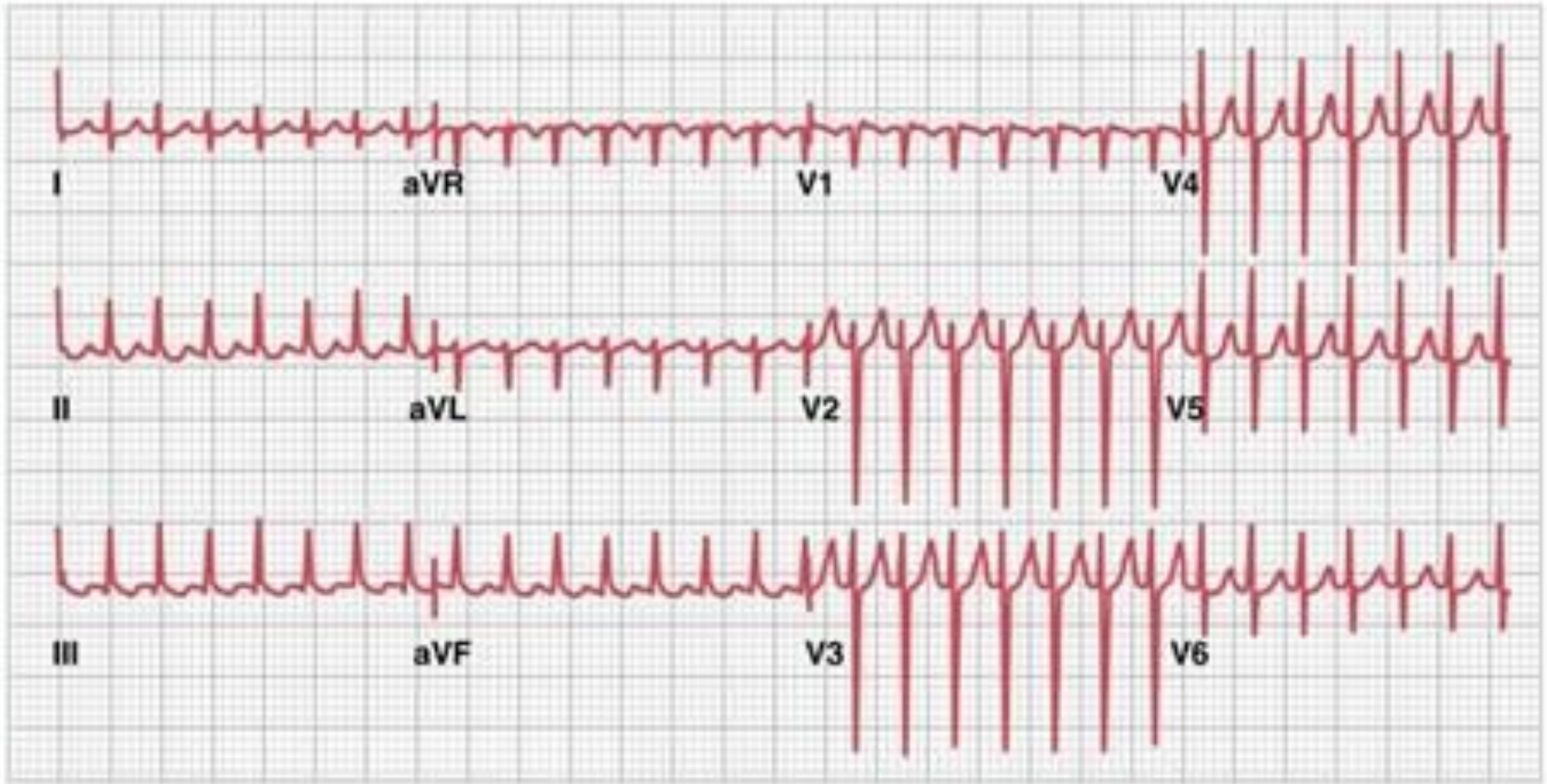
Normal

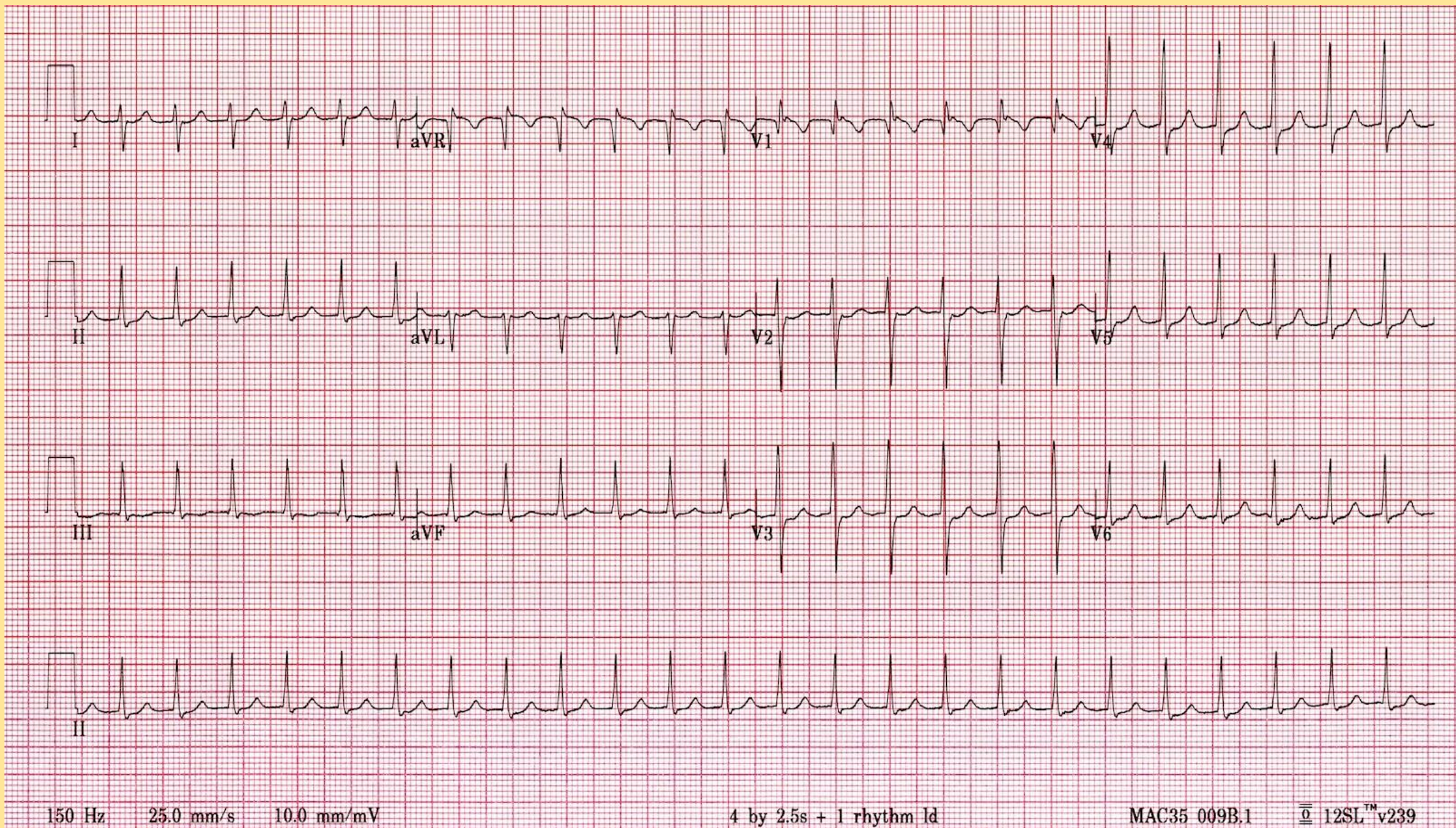


AVNRT









تفسیر کلینیکی:

AVNRT اکثراً بشکل حملوی واقع شده
معمولترین تکی کاردی منظم فوق بطینی است
5/1000 وقوعات سالانه آن است

در هر دو جنس واقع شده اما بیشتر خانم های 60 سال را مصاب میسازد
اکثراً سلیم است و در قلب های سالم رخ میدهد
اما بعضاً ممکن سبب یک سرچرخی و سینکوپ شود

تداوی:

- 1- در وقت حمله: کم ساختن ریت بطینی توسط مساز کروتید , ادینوزین , بیتابلاکر , ویراپامیل , دیجیتال و بلاخره کاردیورژن
این میکانیزم ها سبب بلاک سیاله در پاتوی آهسته شده و با ایجاد بلاک دوطرفه سرکت ری انترل را غیر فعال میسازد
 - 2- وقایه از حمله: توصیه بیتابلاکر , ویراپامیل و دیجیتال
 - 3- تداوی جذری: عبارت از ایجاد بلاک دائمی در پاتوی آهسته توسط رادیوفریکانس میباشد. که 90 تا 95 فیصد کامیاب است
- یک اختلاط عمده ان تخریب پاتوی سریع است که سبب بلاک تام نودال میگردد 1 الی 3 فیصد واقعات

Atrio ventricular Reentrant Tachycardia (AVRT)

این نوع تکی کاردی در موجودیت یک پاتوی اضافی اناتومیک بین اذینات و بطینات به میکانیزم ری انتری بوجود میاید

اجزای سرکت ری انترل را AVN - بطین چپ یا راست - پاتوی اضافی و اذین چپ یا راست تشکیل میدهد

معمولترین تکی کاردی بعد از AVNRT میباشد

خصوصیت عمده الکتروفزیولوژیک پاتوی اضافی عبارت از:

- قابلیت هدایت سیاله بین اذینات و بطینات

- عدم موجودیت تأخیر فزیولوژیک اذینی - بطینی

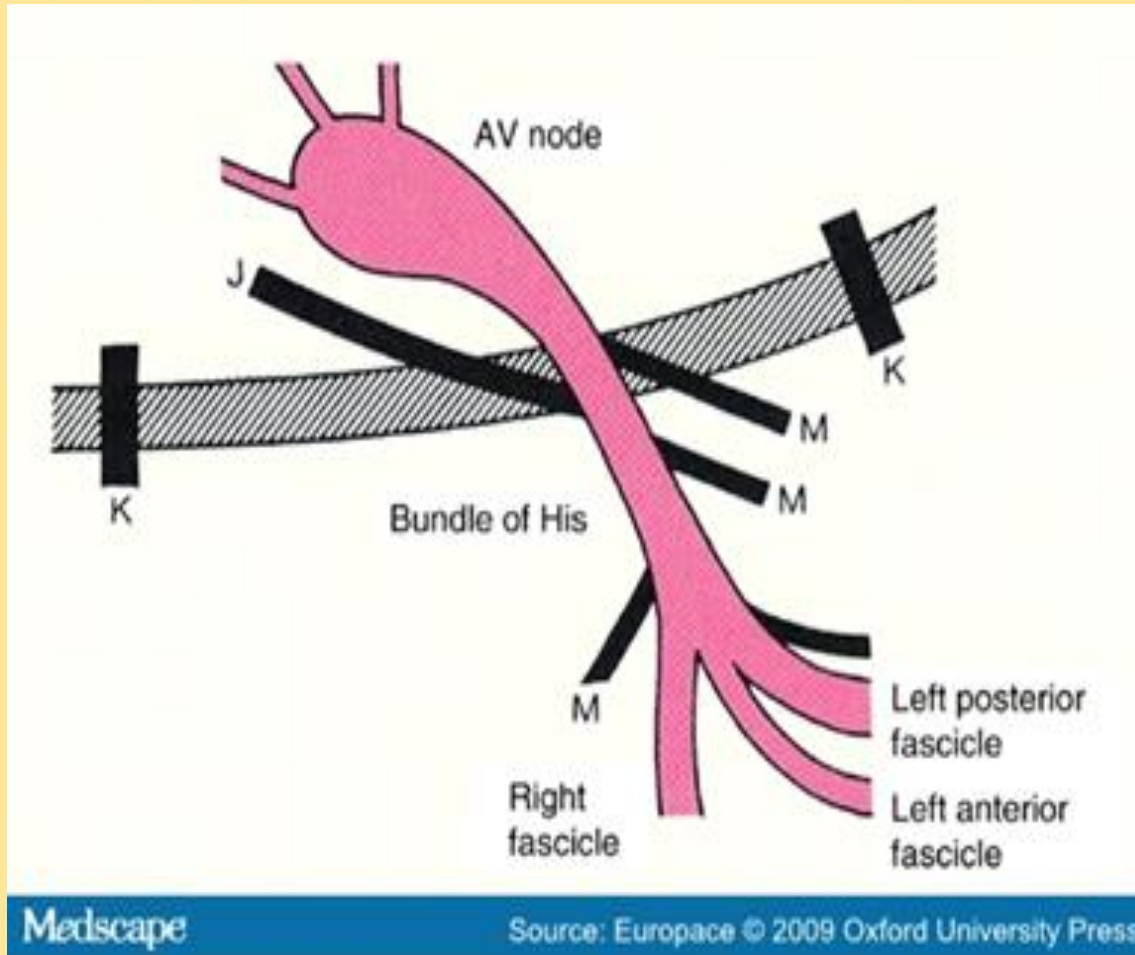
پاتوی های اضافی انواع زیاد دارد اما سه نوع آن بسیار

معمول میباشد

WPW : Kent Pathway (Atrio-Ventricular)

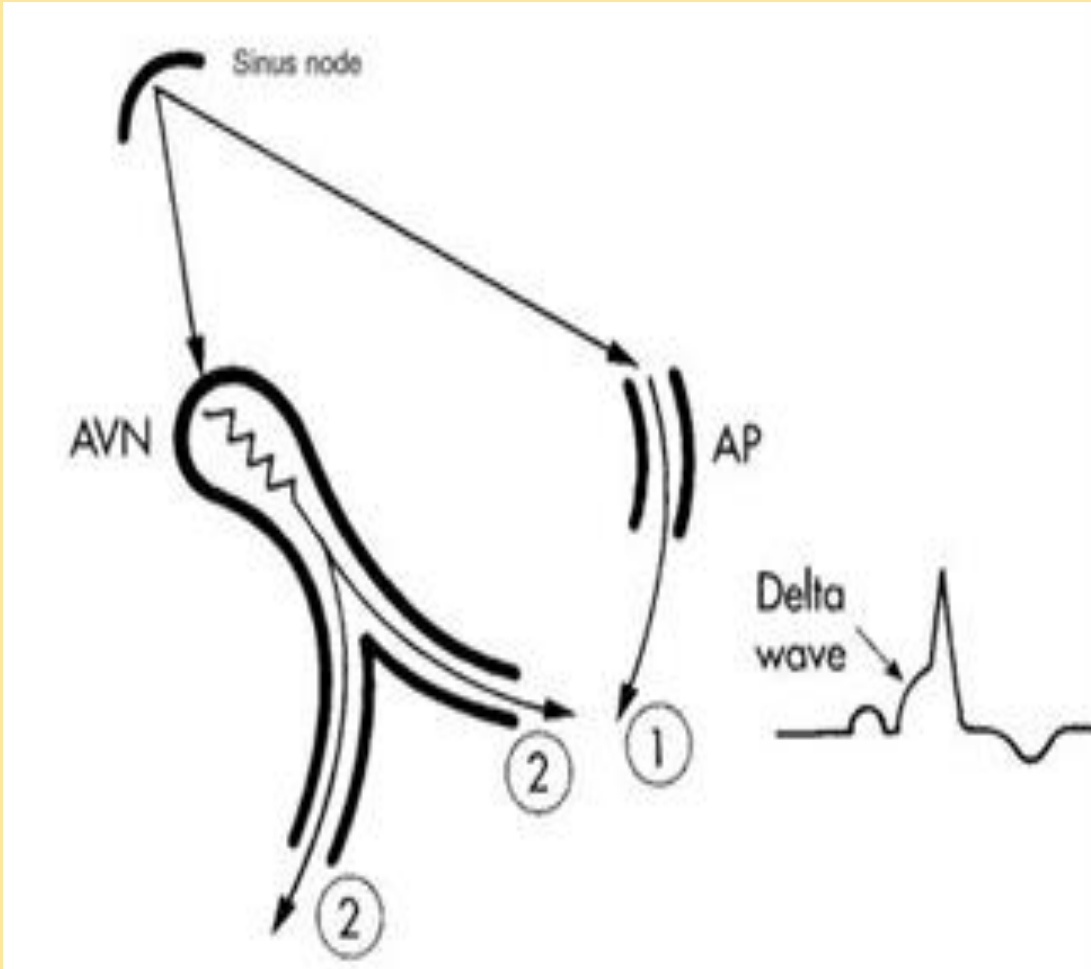
LGL syn : James Pathway (Atrio-Hissian)

seldom : Mahaim Pathway (His-Ventricular)



Kent Pathway

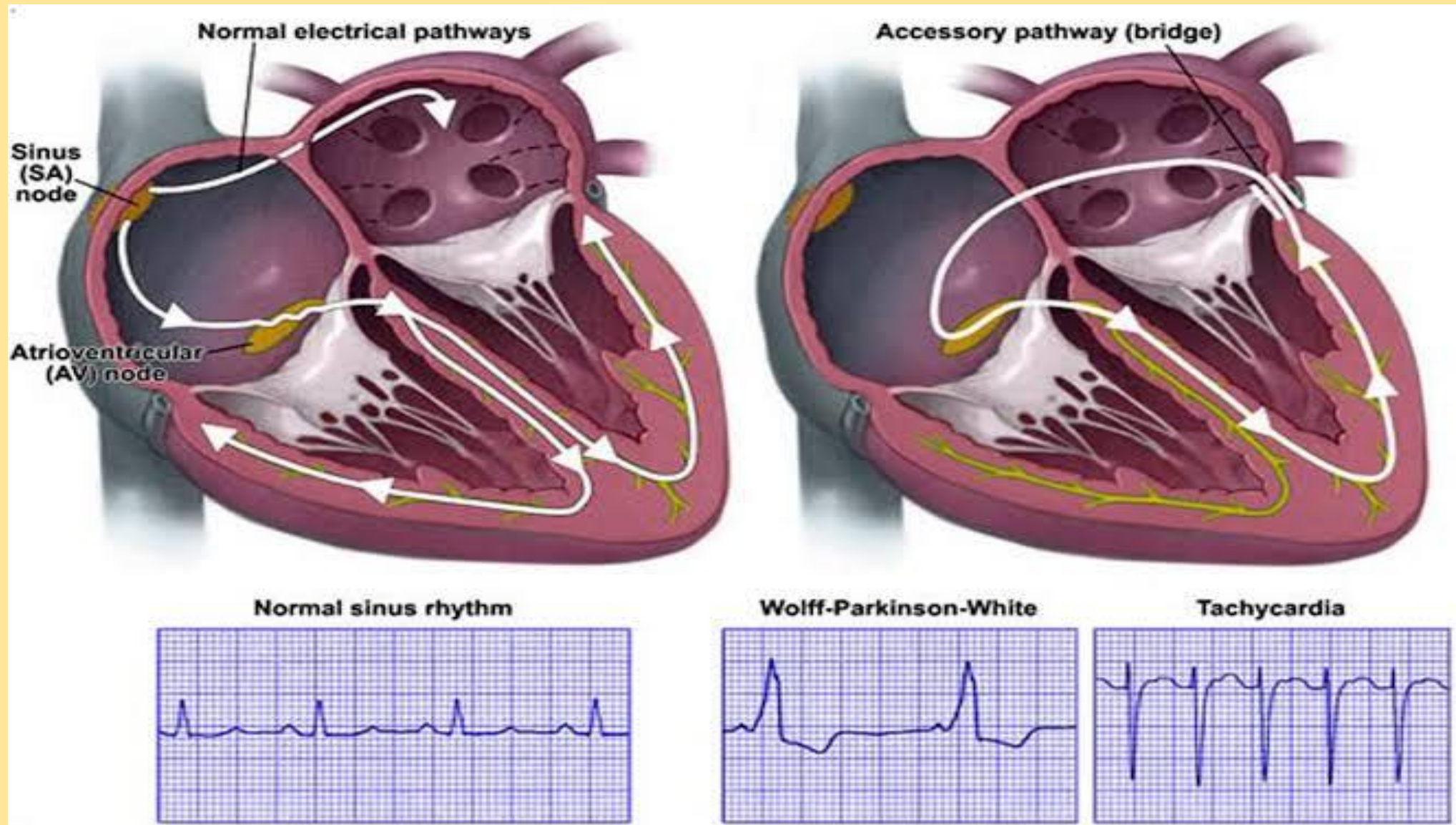
در کلینیک پاتوی کینت و تکی کاردی ناشی از آن بیشتر معمول است
تشخیص الکتروکاردیوگرافیک:



1. موجہ Delta
2. PR-interval کوتاه
3. Wide QRS
4. تغییرات ثانوی ریپولرایزیشن

اندازه موجہ دلتا در لید های مختلف متفاوت میباشد
بنأ جهت دریافت موجہ دلتا باید تمام لیدهای ECG
مورد مطالعه قرار بگیرد

WPW Syndrome
WPW Pattern







تکی کاردی های ناشی از پاتوی کینت به دو شکل است:

:Orthodromic

ریتم : منظم

ریت : 150 تا 250

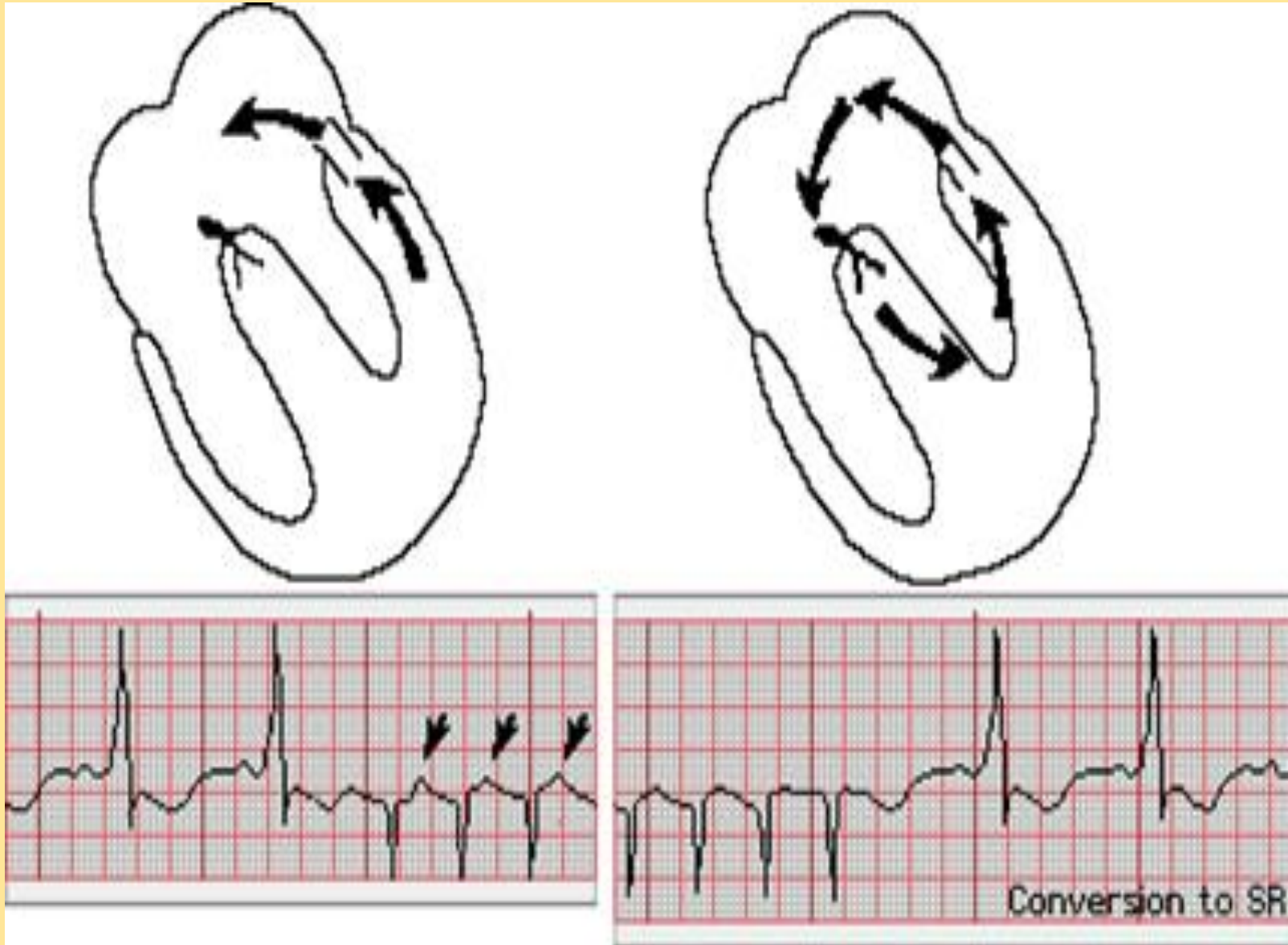
موجه P : ریتروگراد

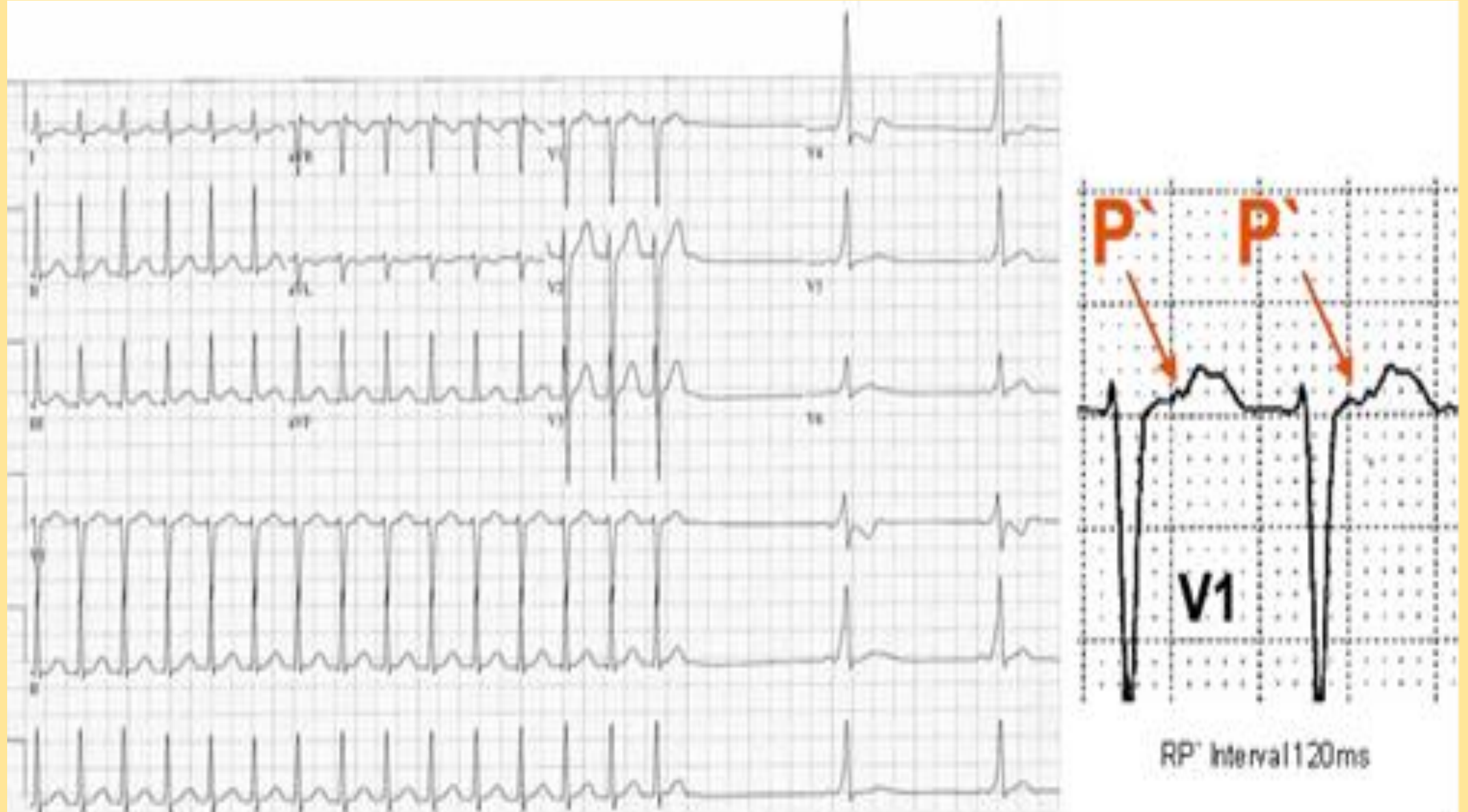
PR انتروال : موجود نیست

RP' انتروال : < 0.1 ثانیه

QRS : بدون تغییر

و بدون موجه دلتا







:Antidromic

ریتم : منظم

ریت : 150 تا 250

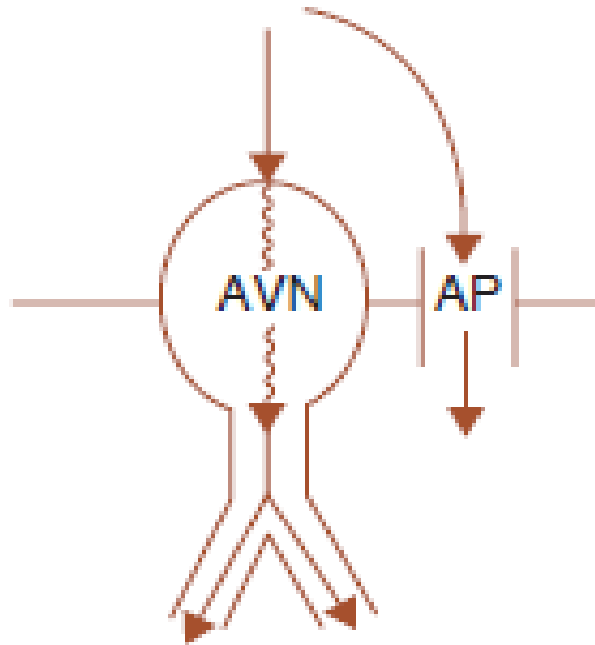
موجہ P : ریٹروگراد

انٹروال PR : کوتاہ

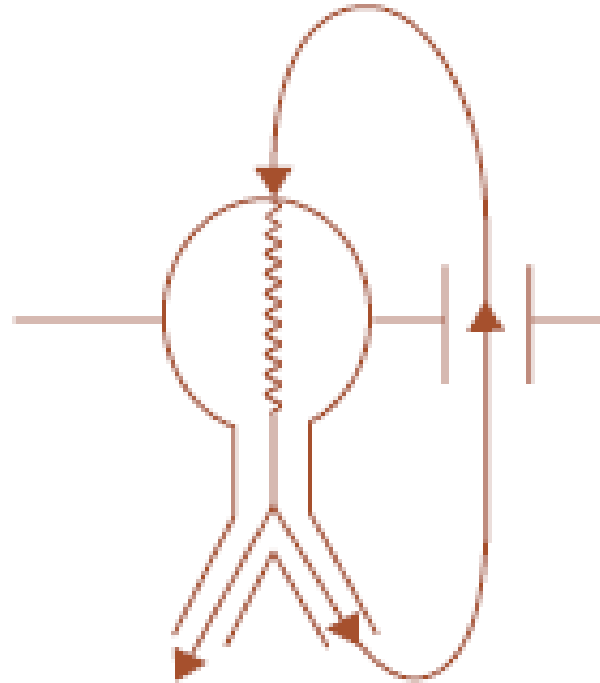
QRS : عریض

همراه با موجہ دلتا

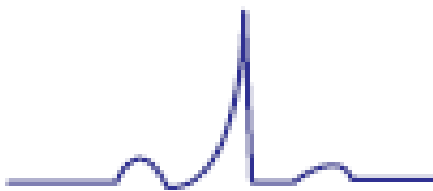
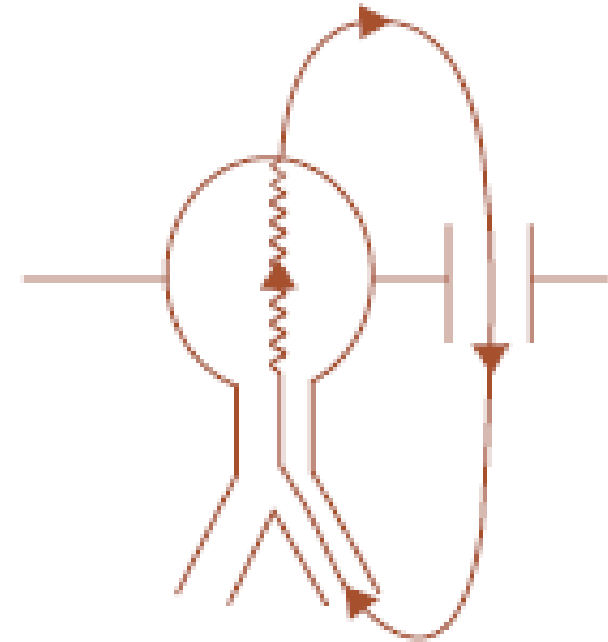
Sinus rhythm



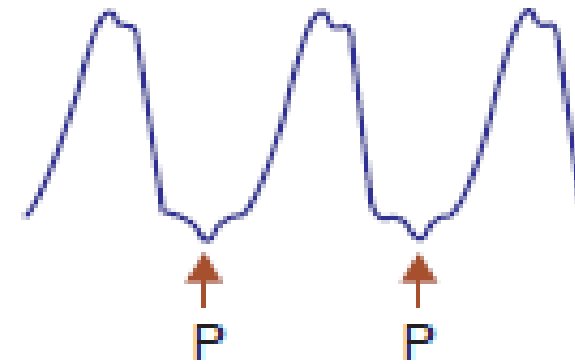
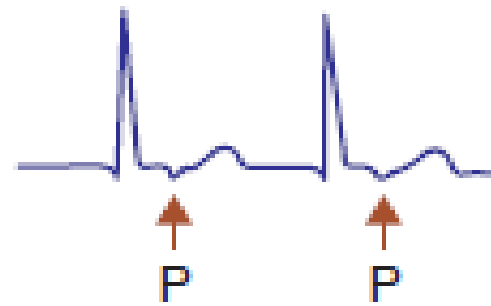
Orthodromic AVRT

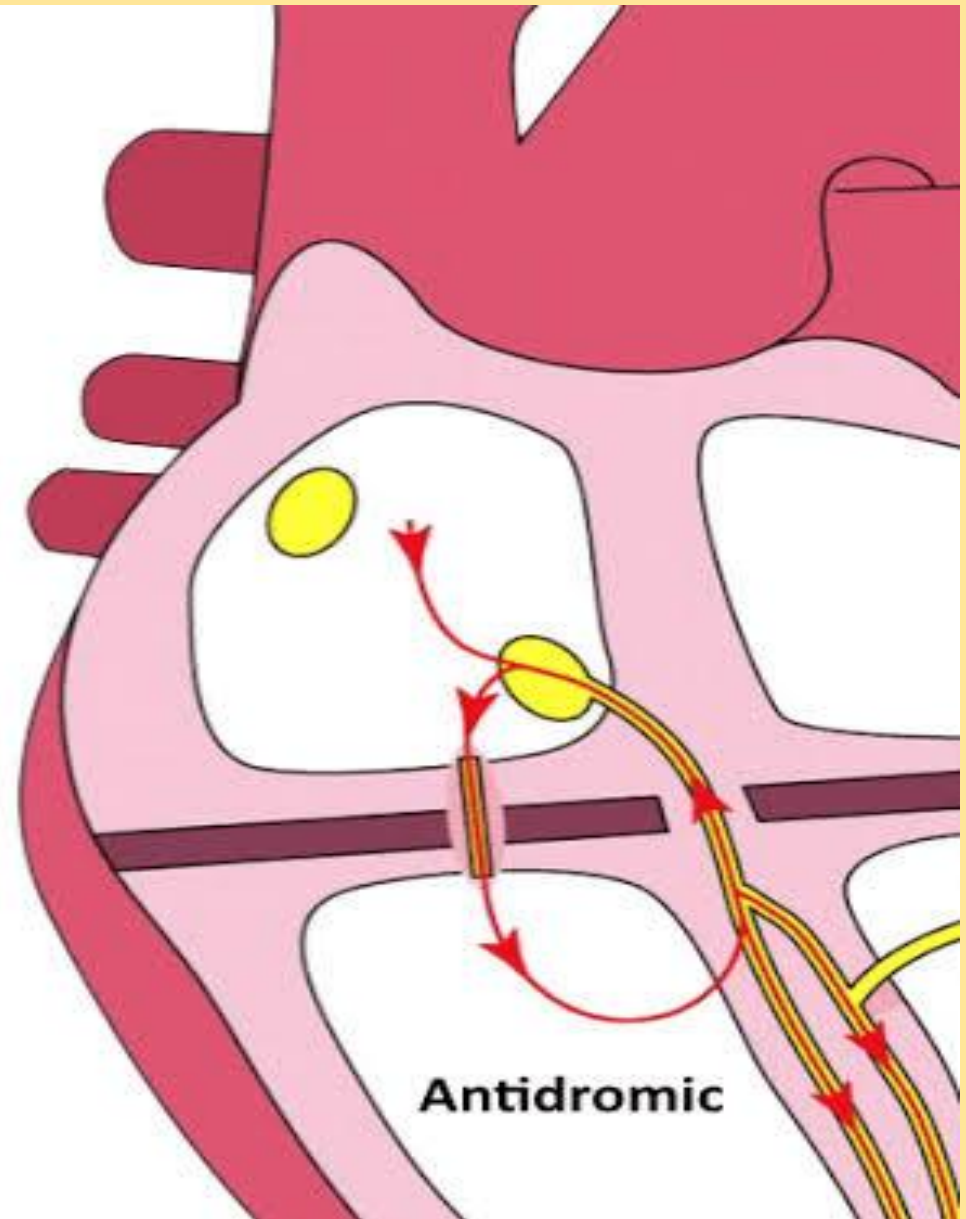
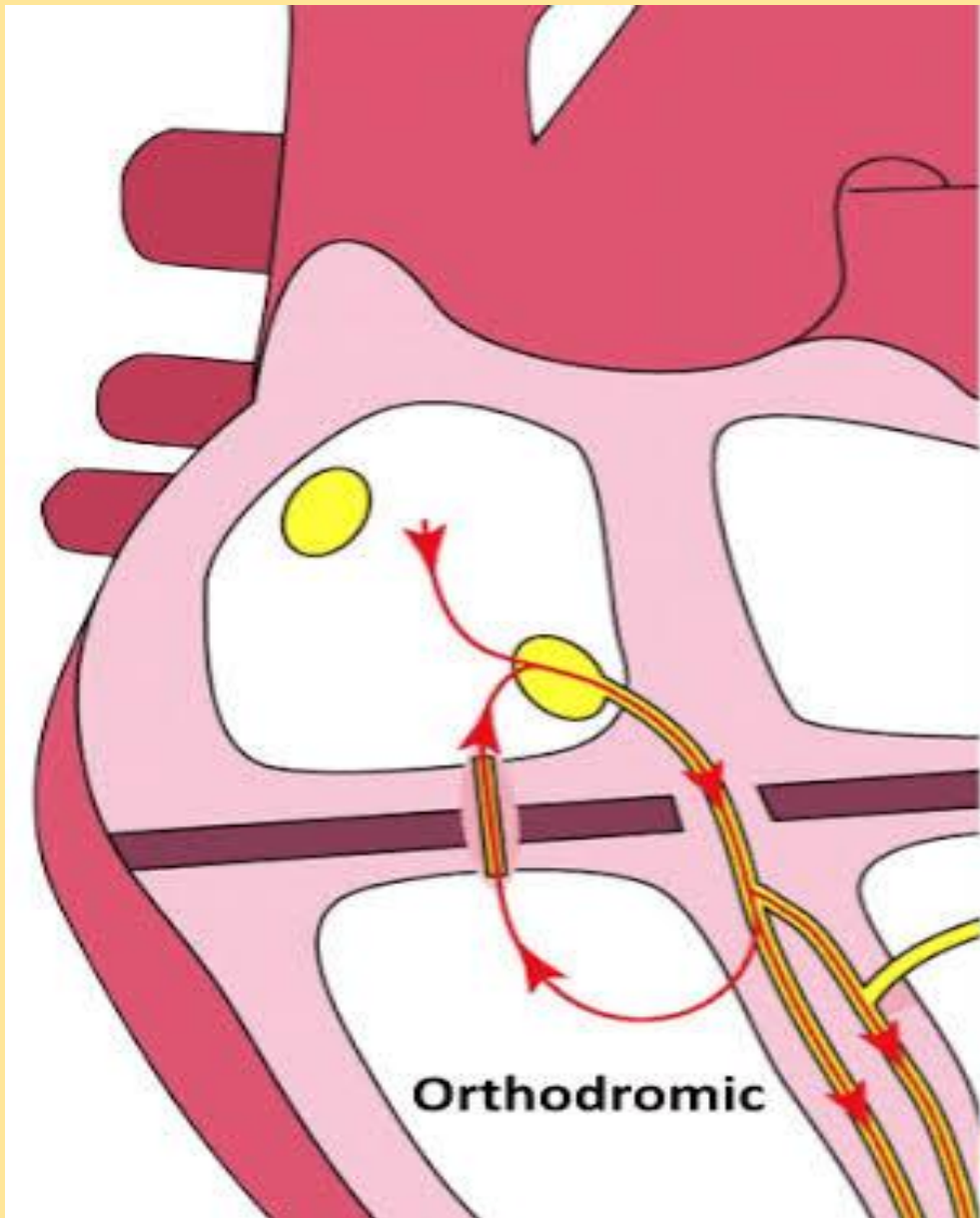


Antidromic AVRT



Electrocardiogram







تفسیر کلینیکی:

اکثر واقعات WPW بدون عرض بوده و یا اعراض خفیف چون پرش قلبی و سرچرخی میگردد

تداوی تکی کاردی های اورتودرومیک و انتی درومیک غیر ثابت هنگام حمله عبارت از تجویز ادینوزین , امیودارون و کاردیورژن جهت وقایه از بیتا بلاکر ها و فلکائیناید استفاده میشود
تداوی جذری عبارت از رادیوفریکانس است

Ventricular Tachy arrhythmias

تکی اریتمی های بطنی شامل:

Ventricular Extra systole

Ventricular Tachycardia

Ventricular Fibrillation

خصوصیات الکتروکاردیوگرافیک تکی اریتمی های بطینی:

QRS: همیشه عریض میباشد و محور آن متفاوت میباشد

ST-T: اکثراً رابطه معکوس با QRS میداشته باشد

ارتباط **QRS با موج P:** به اشکال ذیل میتواند باشد:-

1- شکل معمول: معمولاً سیاله های اذینی و بطینی یکدیگر را در AVN خنثی میکند

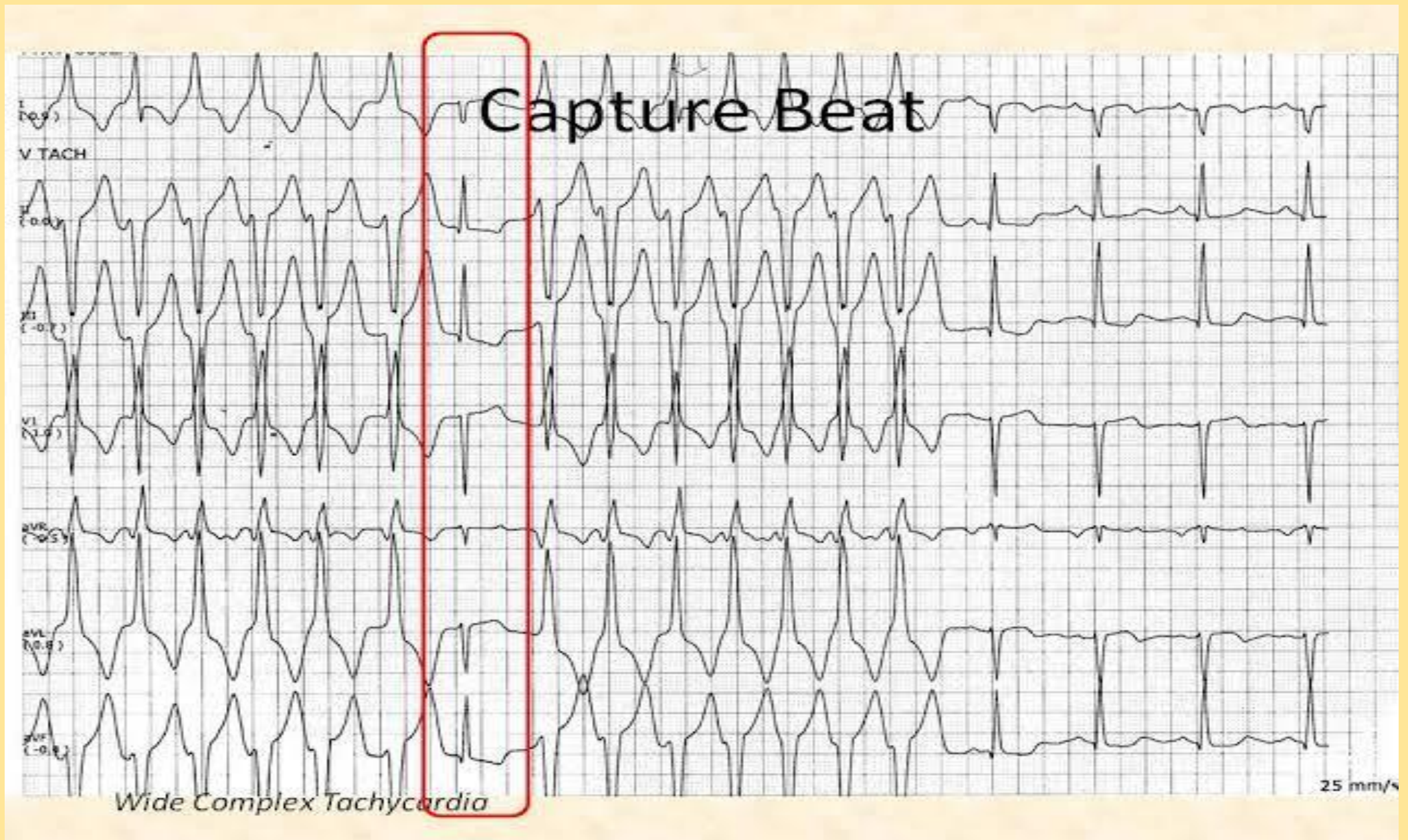
موج P در QRS مدغم میگردد اما شکل QRS را تغییر داده میتواند

2- شکل نادر: میتواند که اذینات نسبت به بطینات زودتر دیپولرایز گردد و یک موج P قبل از QRS بسیار نزدیک رسم گردد

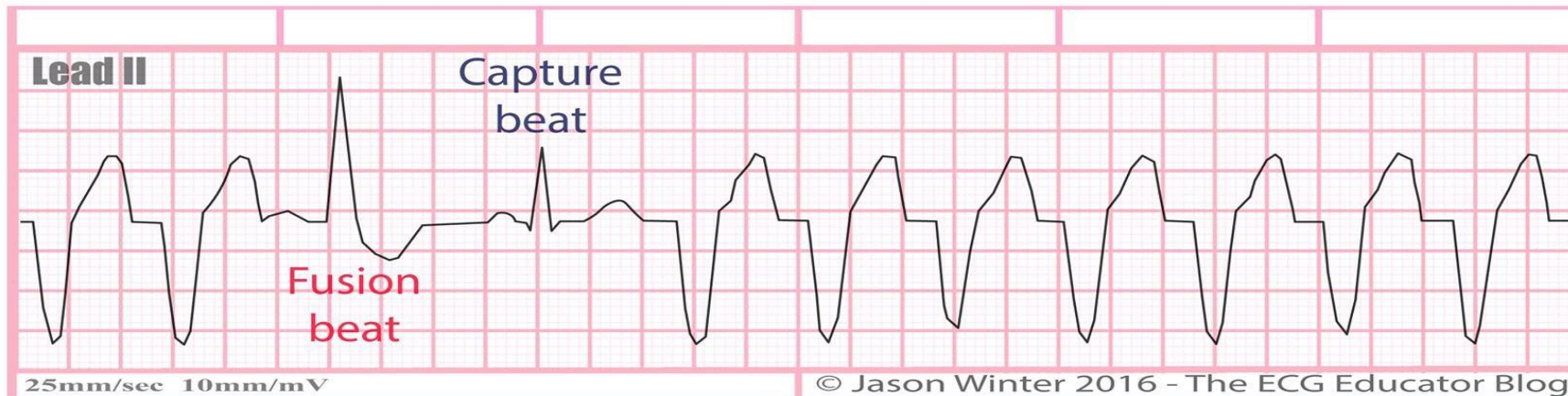
3- شکل نسبتاً معمول: میتواند که بطینات زودتر نسبت به اذینات تنبیه گردد و یک موج P بعد از QRS رسم گردد (بالای ST سگمنت)

:Complex Capture Beat

:Fusion Beat



Ventricular Tachycardia with **Fusion** and **Capture** beats



A **fusion beat - Dressler beat** occurs when sinus and ventricular electrical impulses coincide at the same time to produce a hybrid complex/beat. If it acts upon the ventricular chambers it is called a ventricular fusion beat.

A **capture beat** occurs from the production of a ventricular complex by a supraventricular source in the cardiac cycle after atrioventricular (AV) dissociation, for the atria to regain control of the ventricles.

© Jason Winter 2016 - The ECG Educator Blog

@ECGEducator

Ventricular Extracystoles

سایر نام های مترادف:

Premature Ventricular Contraction (PVC)

Premature Ventricular Complex (PVC)

Premature Ventricular Beats (PVB)

Premature Ventricular Depolarization (PVD)

عبارت از واقع شدن یک یا دو دیپولر ایزیشن پیهم بشکل ectopic و premature در بطینات میباشد که سبب سیستول قبل از وقت میگردد

کریتریای تشخیصیه:

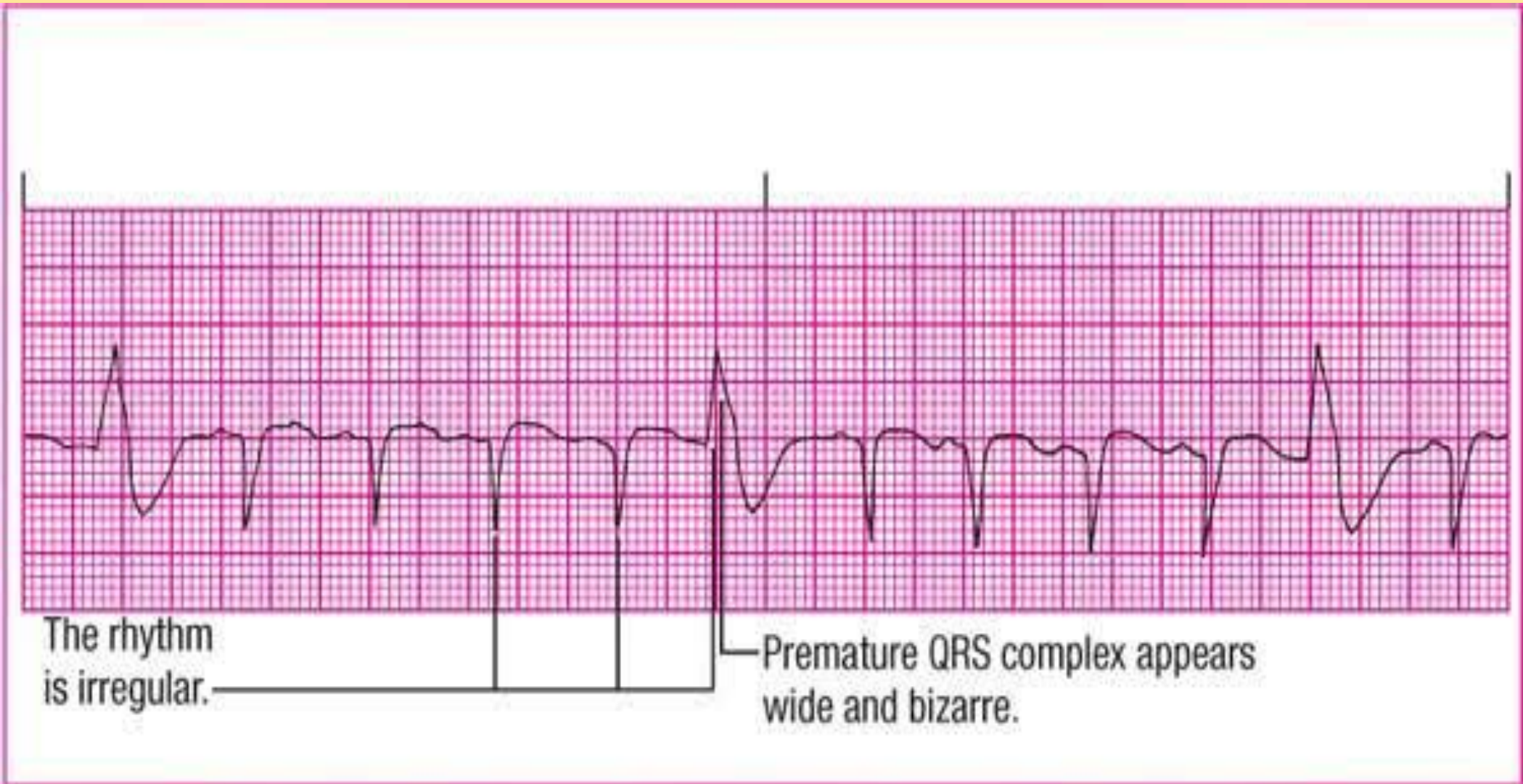
QRS complex: متفاوت میباشد از حالت نارمل چون:

- زمان بیشتر از سه مربع کوچک
- محور متفاوت است (نظر به موقعیت محراق)
- واقع شدن مقدم تر نسبت به QRS های فوق بطنی

ST-T: رابطه معکوس با QRS دارد

ارتباط با موجه: چون اکثراً سیاله اکتوپیک بطنی بطور ریتروگراد در AVN بلاک میشود بناً فعالیت SAN بدون تغییر میماند از همین سبب P سینوزال به ریت و ریتم خود رسم میگردد اما این موجه قبل از اکستراسیستول رسم نشده بلکه اکثراً در QRS اکتوپیک مدغم میگردد و غیر قابل دید میشود اما مورفولوژی QRS را تغییر میدهد. بعضاً میتواند قبل و یا در ختم آن بالای ST نیز واقع گردد





اشکال مختلف الکتروکاردیوگرافیک PVC:

- 1- شکل انفرادی یا Isolated PVC:
- 2- اشکال Bigeminy – Trigemini – Quadrigemini:
- 3- اشکال جوره یی یا Paired PVC:
- 4- شکل Triplets:
- 5- اشکال Monomorphic & Polymorphic:
- 6- اکستراسیستول های که بشکل R on T phenomenon واقع میگردد:

Isolated PVC

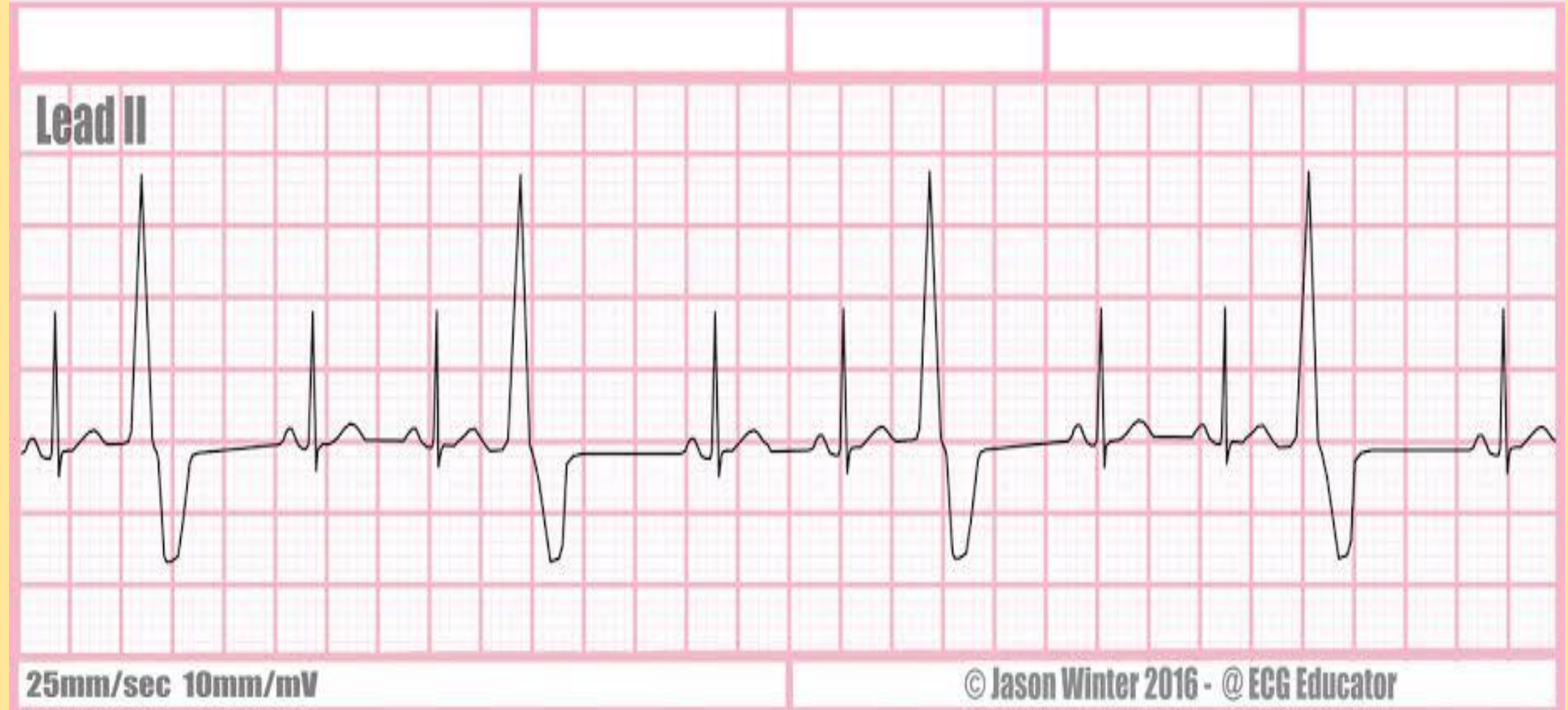


Bigemini PVC

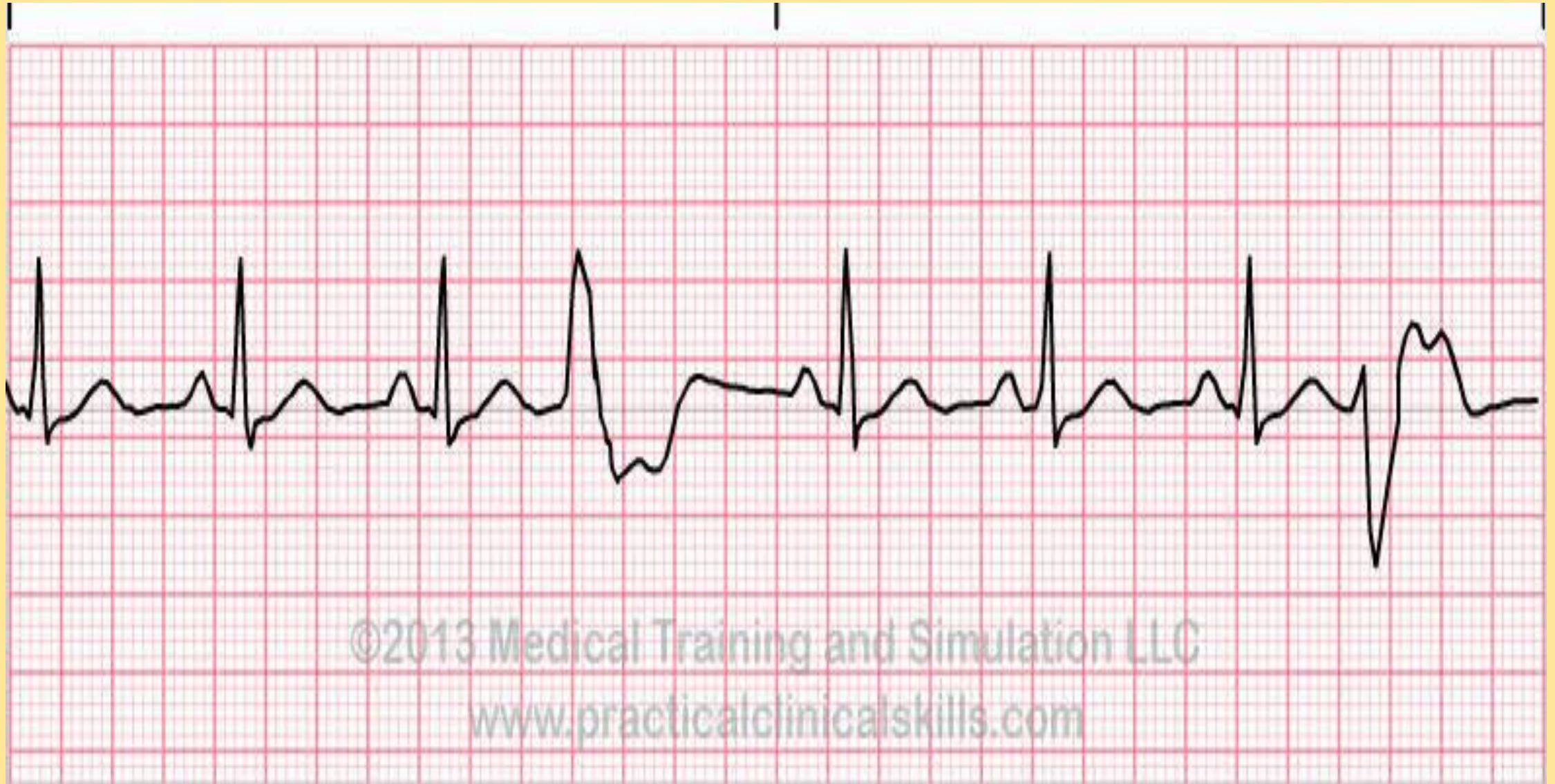


Trigemini PVC

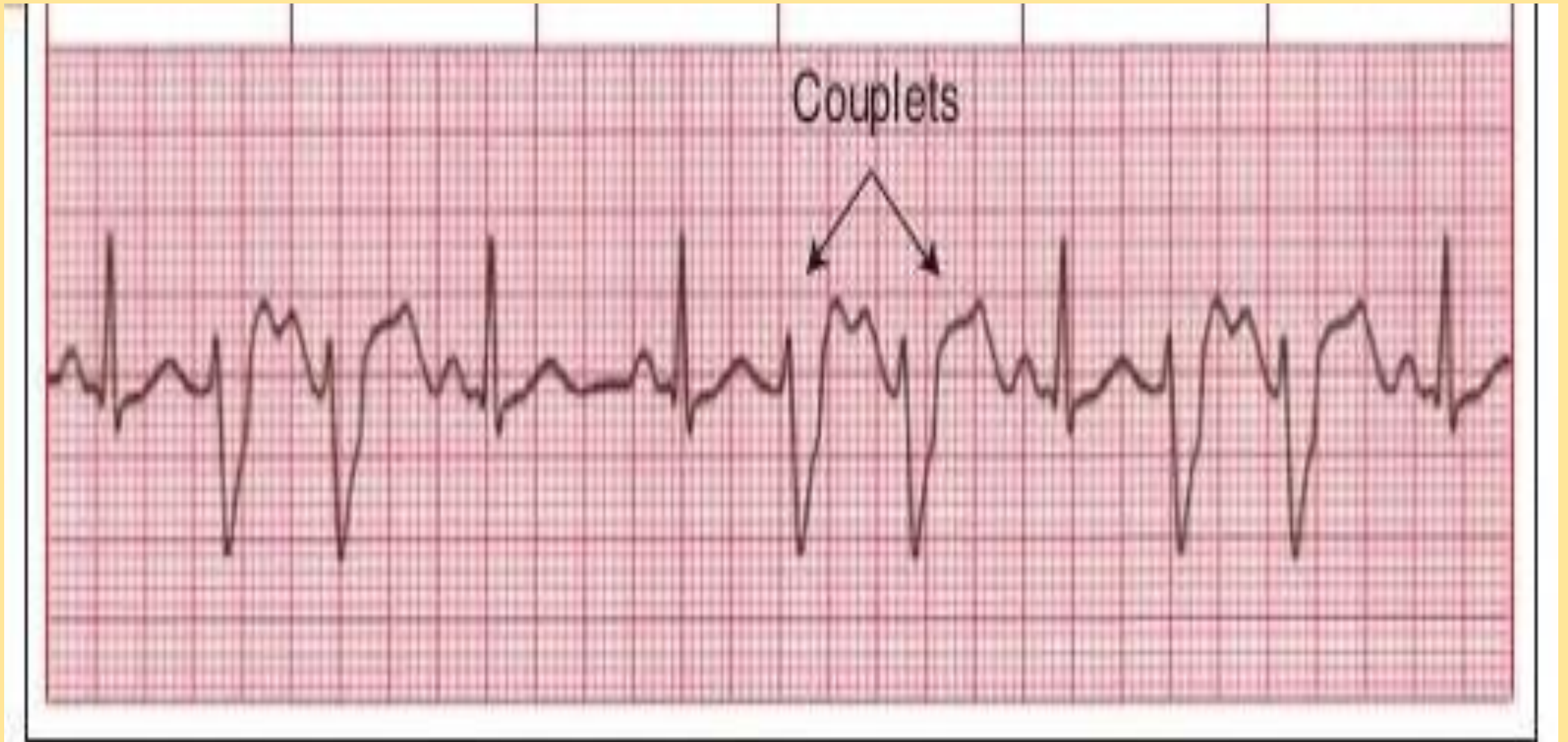
Ventricular Trigeminy



Quadrigemini PVC

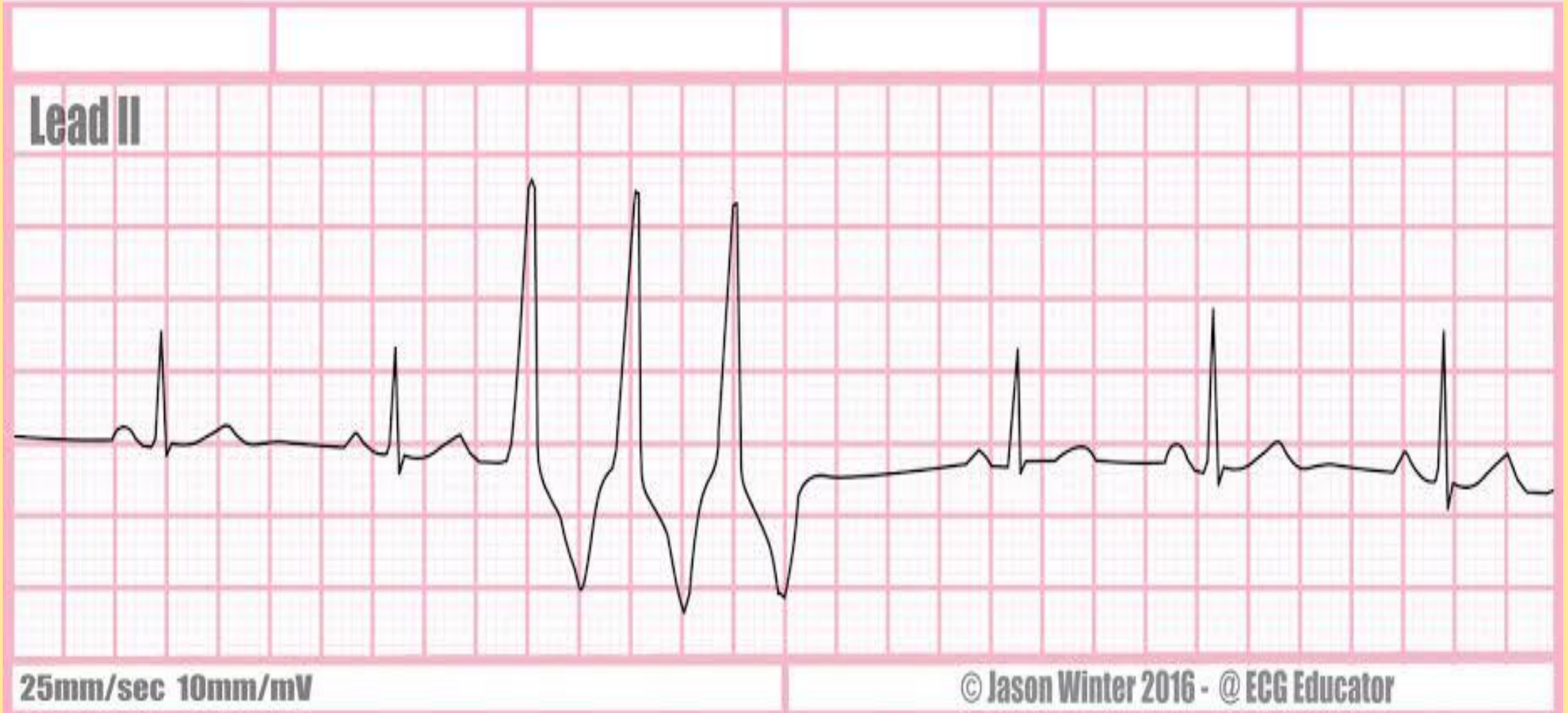


Paired PVC



Triplets PVC

Ventricular Triplets (salvo)



Premature Ventricular Contraction: Uniform (same form)



Premature Ventricular Contraction: Multiform (different forms)



R-on T PVCs

- PVCs occurring on or near the previous T wave (R-on-T PVCs) may precipitate ventricular tachycardia or fibrillation



PVC اکثراً سلیم بوده و کدام عواقب همودینامیک وخیم را سبب نمی‌گردد
عمده ترین اثر آن عبارت از تنقیص **Stroke volume** در تقلص اکستراسیستول میباشد
اما در تقلص بعدی صفحه دیاستول چون طولانی بوده و بطینات زمان کافی را برای مملو شدن
دارد و دوباره حجم حملوی بطور معاوضوی بلند می‌رود
از نظر کلینیکی ممکن شخص با تقلص اکتوپیک احساس سرچرخی نماید و در تقلص بعد یک
احساس تکان شدید قلبی نماید
با جس نبض تقلص اکتوپیک ممکن جس نگردد **pulse deficit** اما تقلص بعدی ممکن شدید
جس گردد
اگر تعداد **PVC** زیاد گردد شخص از **Palpitation** شکایت میداشته باشد

عوامل سببی:

اکثراً سلیم بوده و سبب آن فشار های روانی , اخذ زیاد قهوه , چای , دود کردن سگرت , بی خوابی و غیره میباشد
از نظر اینکه PVC یک ریسک به تکی کاردی های بطینی است یا نه به PVC های سلیم و خبیث تصنیف شده است

اکثراً PVC های که بشکل – isolated – uniform و در یک قلب سالم رخ میدهد سلیم میباشد

اما اگر PVC بشکل چند شاخه یی و یا به اشکال جوره یی – multiform و R on T باشد خبیث تلقی میگردد و یا اگر در یک قلب مریض رخ بدهد

از نظر انداز و وخامت PVC به اساس تصنیف Lown به شش درجه تصنیف گردیده است:

PVC :grade 0 موجود نیست

PVC :grade 1 بشکل unifocal با تعداد کمتر از 30 فی ساعت

PVC :grade 2 بشکل unifocal با تعداد بیشتر از 30 فی ساعت

PVC :grade 3 بشکل multifocal

PVC :grade 4 بشکل جوره پی

PVC :grade 5 بشکل triplets

PVC :grade 6 بشکل R on T

همیشه باید شخص که مصاب به PVC
است تداوی گردد نه خود PVC

تکی کاردی های بطینی یا V.Tach

عبارت از واقع شدن سه یا بیشتر از سه سیاله اکتوپیک بطینی (پایینتر از هزمه هیس) جوار همدیگر و به ریت اضافه تر از 120 الی 250 فی دقیقه میباشد.

V.Tach به دو شکل است:

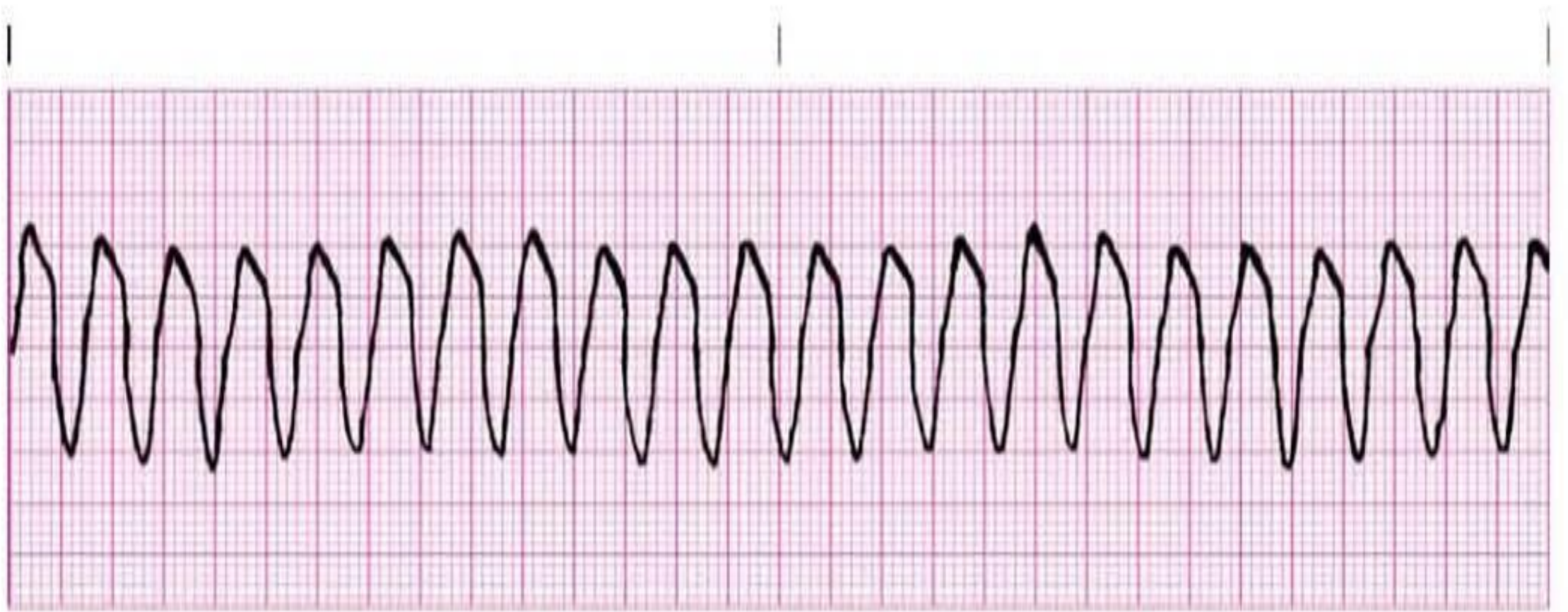
1: مونومورفیک:

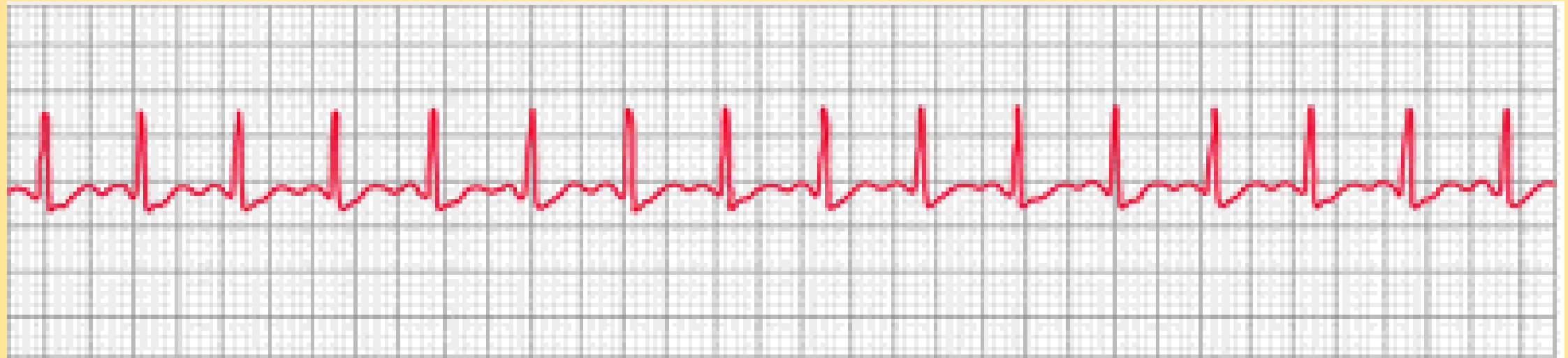
کریتریای تشخیصیه:

ریت قلب: در حدود 120 الی 250 در صورتیکه 250 تا 350 باشد بنام v.flutter یاد میگردد

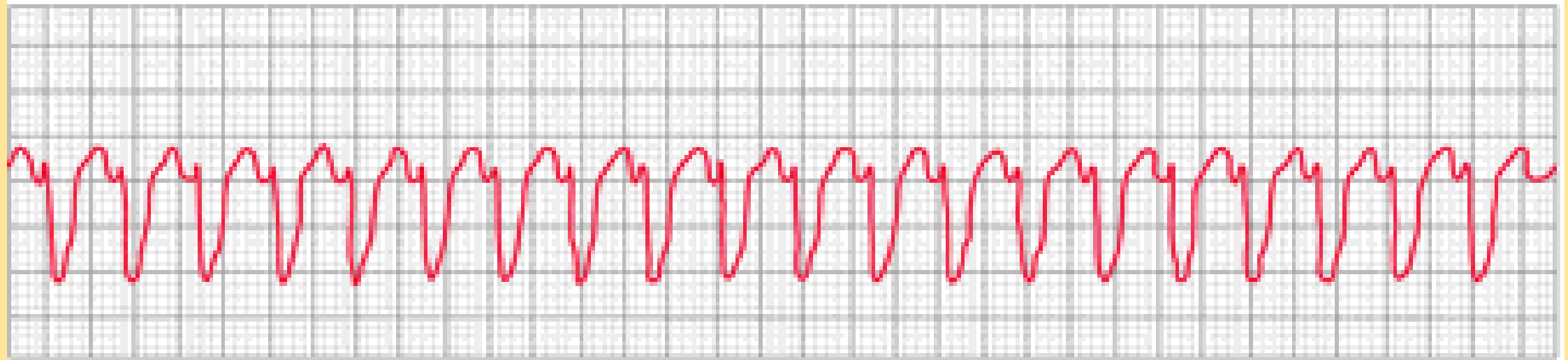
ریتم: منظم است

QRS: عریض و bizarre بوده محور آن غیر نارمل و مربوط به محراق اکتوپیک است
P – ST – T: اکثراً غیر قابل رویت است





Sinus tachycardia



Ventricular tachycardia

2: پولى مورفيك: به دو شكل است

(a) Tdp نوع V.Tach

(b) Tdp نوع غير

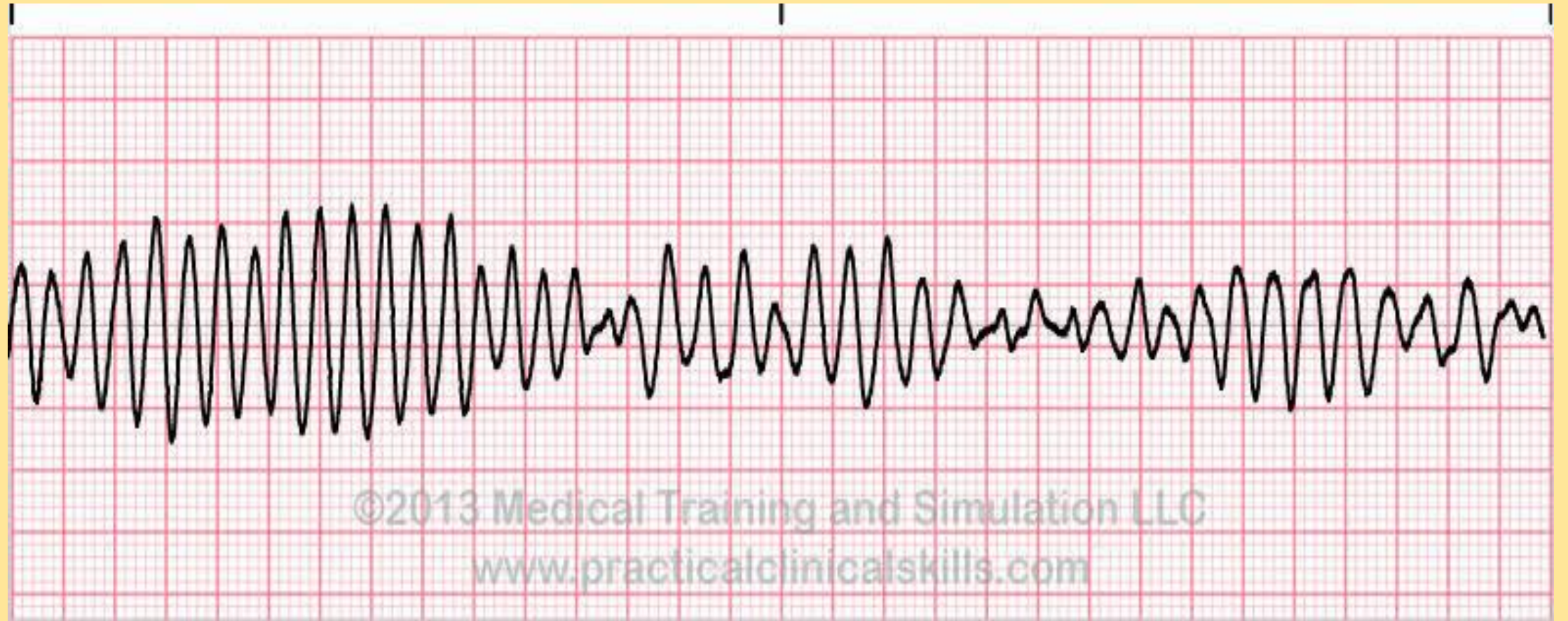
VT: Polymorphic - Torsade de pointes

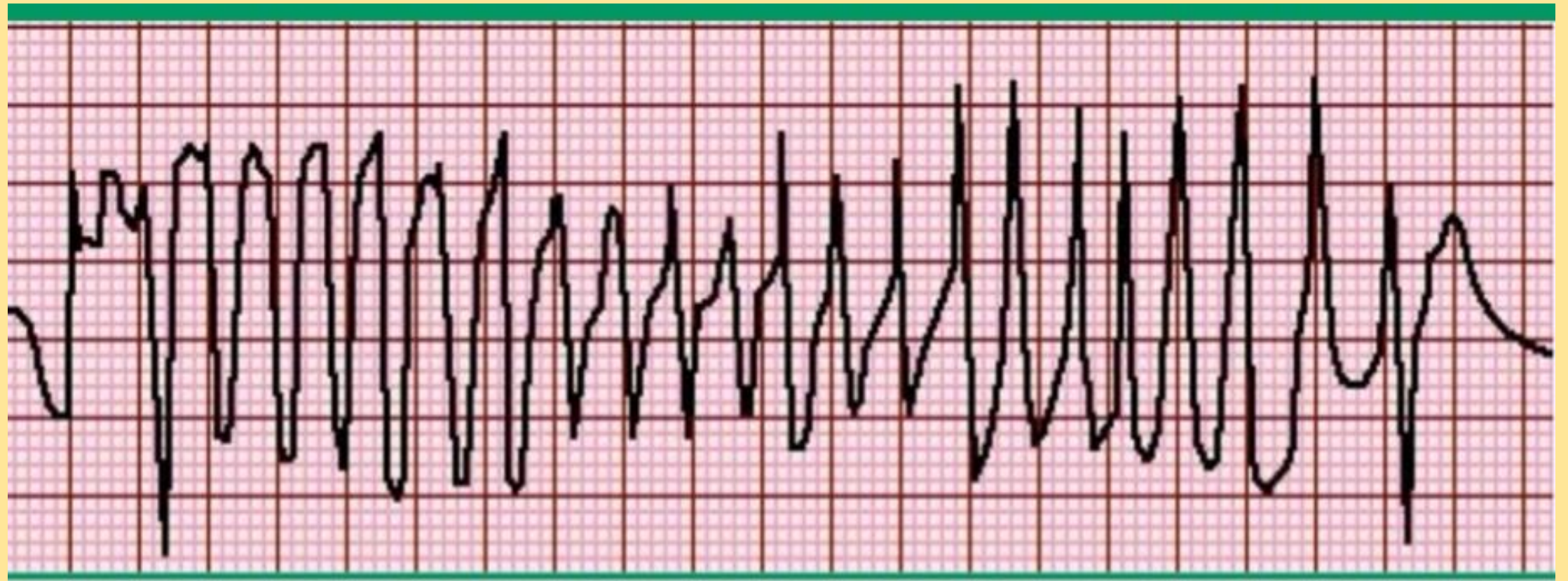
Torsades de Pointes



outline looks like a party streamer







تکی کاردی بطینی بطور کلی خبیث تلقی شده و در صورت عدم تداوی سبب تشوشات
هیمودینامیکی شدید و حتی تحول به فبریلیشن بطینی و مرگ مینماید

اسباب مرض در عموم به دو کتگوری تصنیف شده است:

1- ایدیوپاتیکی: درین شکل کدام عامل سببی خاص دریافت نمیگردد.

2- در زمینه آفات:

الف) امراض اسکیمیک

ب) اشکال غیر اسکیمیک:

- مایوکار دیت و کاردیومیوپتی

- سندروم بروگادا

- Long QT Syndrome

- تشوشات الکتروولیت ها

- ادویه ها مانند امیودارون و sotalol و تسمم با دیجوکسین

Ventricular Fibrillation

عبارت از فعالیت برقی بسیار سریع و غیر منظم به ریت بلند تر از 350 فی دقیقه در بطینات میباشد که سبب از بین رفتن تقلص موثر بطینی و سقوط دهنه قلبی میگردد که در صورت عدم مداخله عاجل آن سبب مرگ مریض میگردد.

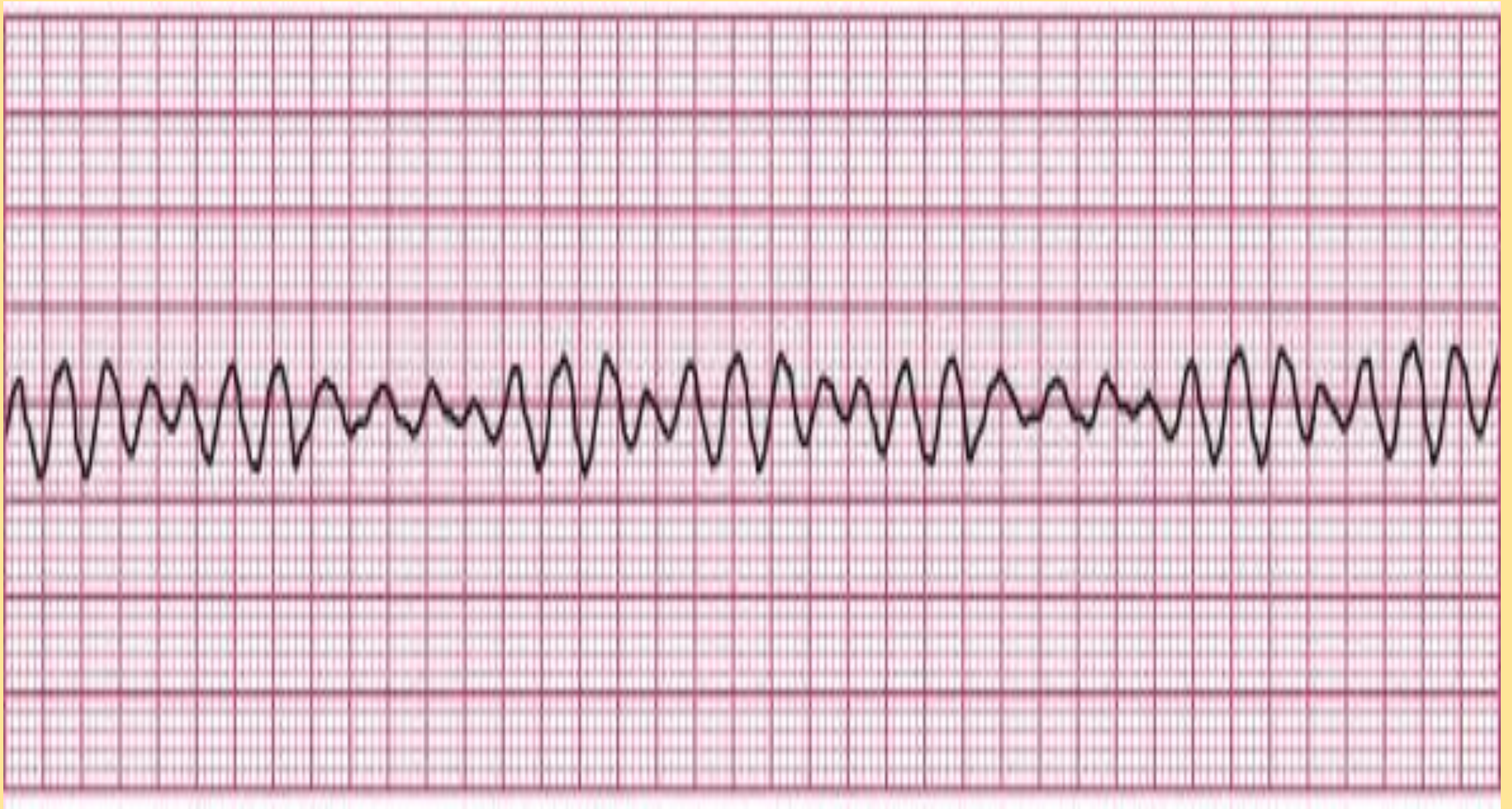
کریتریای تشخیصیه:

ریت: کاملاً غیر منظم

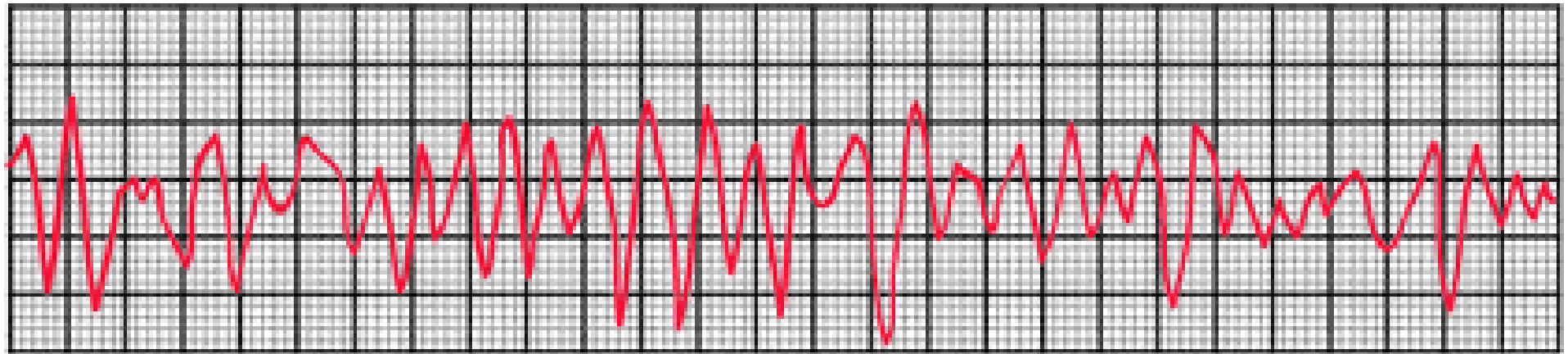
ریت: ریت اذینی غیر قابل تعیین و ریت بطینی 350 الی 650 فی دقیقه

QRS: دارای مورفولوژی های مختلف و امپلیتود های مختلف (coarse or fine)

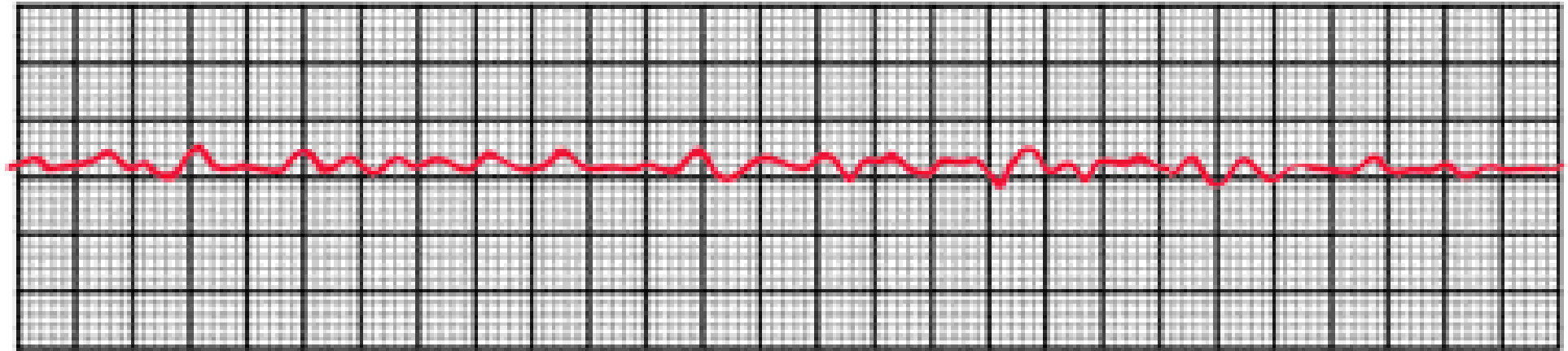
P – ST – T: غیر قابل تعیین



Ventricular fibrillation (VF)



Leads II and MCL₁ Coarse



Fine

میکانیسم تغییرات در ECG:

در یک ساحه محراق اکتوپیک بوجود آمده و بعداً به تمام جهات انتشار مینماید و میکانیسم ری انتری سبب نگهداشت این ریتم میشود

تفسیر کلینیکی:

از جمله اریتمی های توقف قلبی است

از نظر اسباب مشابه به تکی کاردی بطینی میباشد بر علاوه آن در برق گرفتگی و اسیدوز نیز دیده میشود

در حدود 10 فیصد ایدیوپاتیک میباشد

معمولترین علت مرگ و میر در امراض اسکیمیک قلب و کاردیومیوپتی میباشد

تداوی در وقت حمله عبارت از Defibrillation میباشد

شکل fine آن میتواند با asystole بطینی مغالطه شود که درینصورت gain افزایش داده شود

ارتیفکت های ناشی از تحرکیت میتواند مغالطه شود که درین حالت وضعیت مریض خوب میباشد

Vaughan Williams classification of antiarrhythmic drugs

- **Class I** (sodium channel blockers) :
 - **class Ia** (Prolong APD) : (disopyramid , Procainamide , Quinidine)
 - **Class Ib** (shorten APD) : (lidocaine , Mexilitine , phenytoin)
 - **Class Ic** (may prolong APD): (flecainide , propafenone)
- **Class II** (beta blockers) :(metoprolol , propranolol , Carvedilol , Bisoprolol)
- **Class III** (potassium channel blockers) prolong APD but don't have effect on conduction : (amiodarone , defetilide , sotalol , dronedarone)
- **Class IV** : calcium channel blockers (diltiazem , verapamil)
- **Others** : Digoxin , adenosine

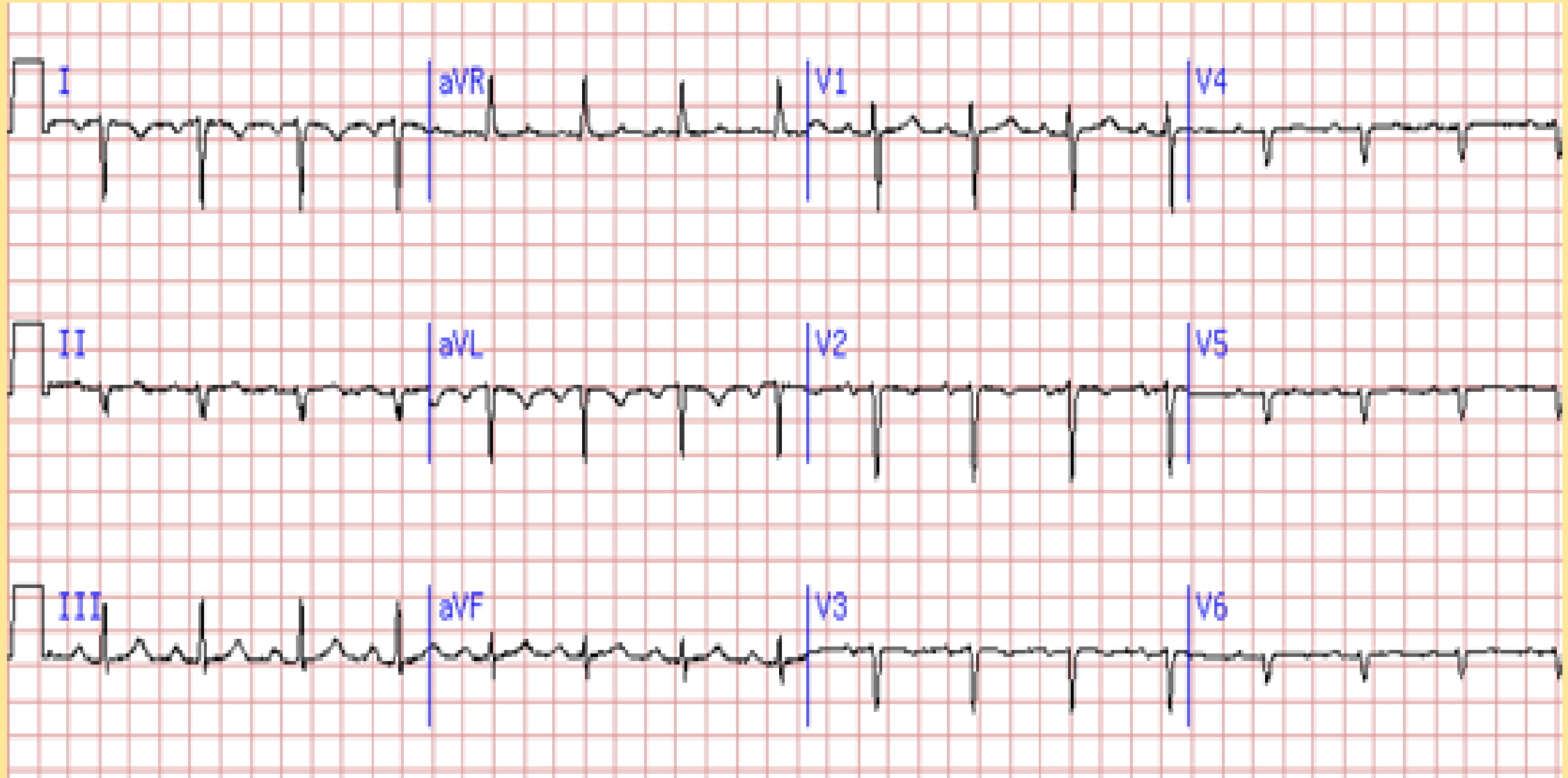
ECG in other Cardiac & Non cardiac Conditions

الکتروکاردیوگرافی در سایر امراض قلبی و خارج قلبی

Dextrocardia

حالت را گویند که بشکل ولادی قلب بیشتر بطرف راست موقعیت میداشته باشد
تغییرات عمده آن مثبت بودن تمام موجها در لید avR میباشد در حالیکه درین لید تمام موجها منفی است
همچنان موجها در لیدهای I و avL منفی میشود در حالیکه در حالت نارمل درین لیدها موجها مثبت
است.
در پهلوی این تغییرات منظره R-Progression در لیدهای صدی نیز از بین میرود.

Dextrocardia



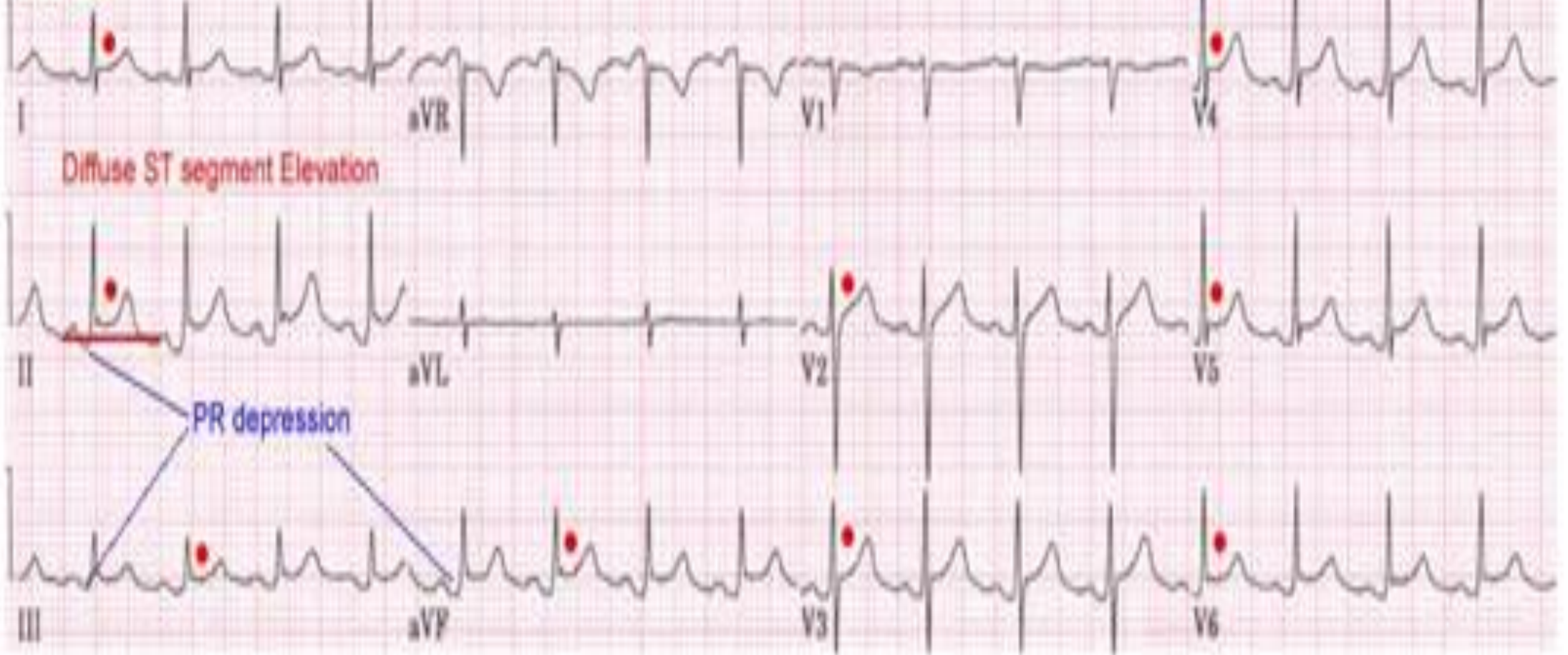
Pericardial Disease

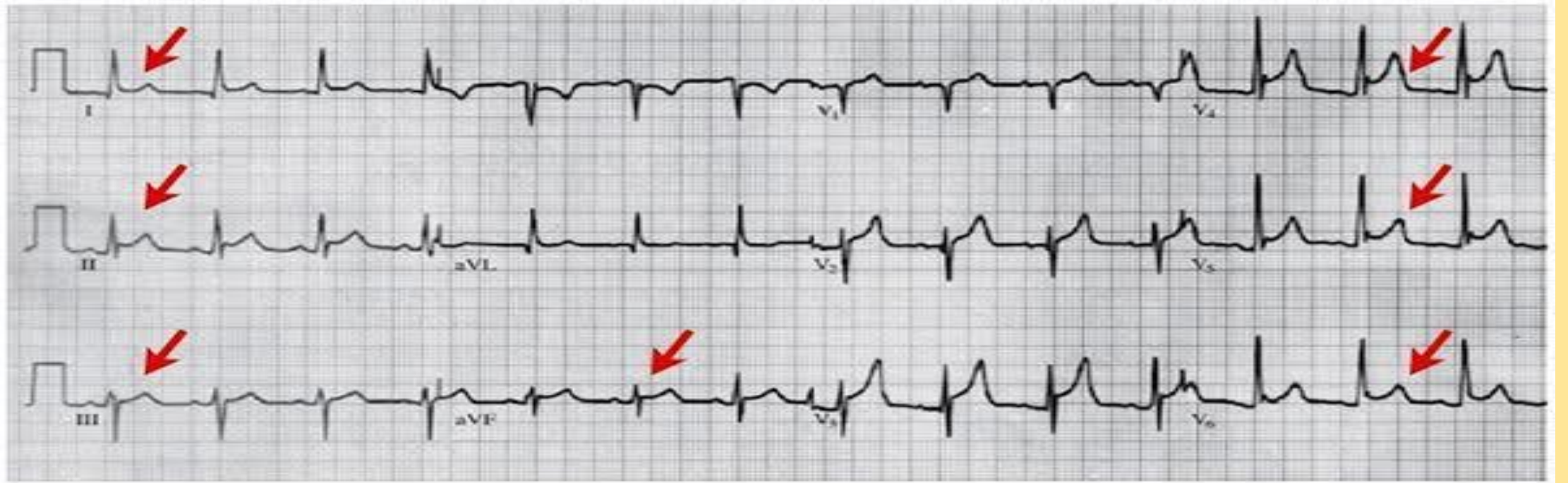
Acute Pericarditis: تغییرات در التهاب حاد پریکارد

کریتریای تشخیصیه:

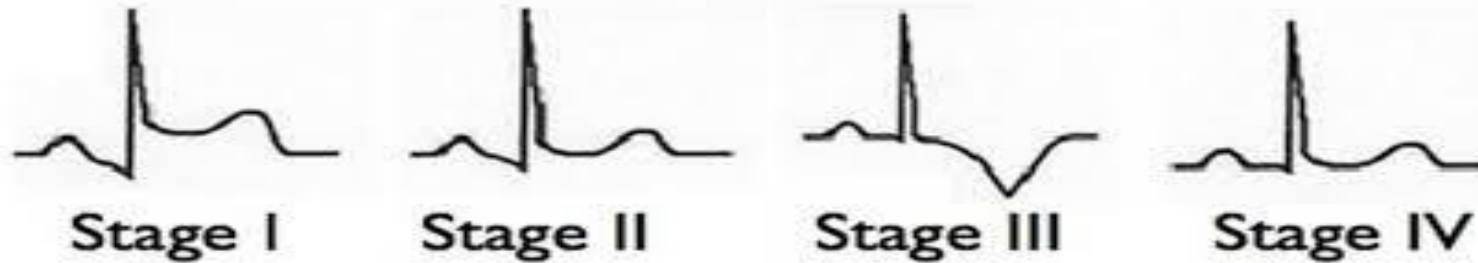
- Stage I:** چند ساعت اول یا چند روز اول را دربر میگیرد و علایم آن عبارت از -
 - موجودیت ST-Elevation با مقعریت علوی شکل زین اسپ یا saddle shape در تمام لید ها به جزء لید های V1 & aVR و تغییرات reciprocal درین دو لید.
 - موجودیت PR-Segment depression در تمام لید ها به جزء از V1 & aVR و تغییرات معکوس در این دو لید یعنی بلند رفتن PR-Segment
- Stage II:** چند روز بعد از مرحله اول شروع شده و برای چند روز دوام مینماید و درین مرحله موج T هموار میشود.
- Stage III:** منفی شدن موج T بشکل منتشر در تمام لید ها
- Stage IV:** نارمل شدن موج های T بعد از روز ها یا هفته ها

EMEDU





Panel A



Panel B

میکانیسم:

التهاب پریکارد سبب صدمه میوکارد در نواحی تحت اپی کارد میشود و این صدمه سبب ST-Elevation در تمام لید ها میگردد چون پریکارد در تمام قسمت های قلب موجود است و حتی ممکن سقوط PR-Segment دیده شود.

تفسیر کلینیکی:

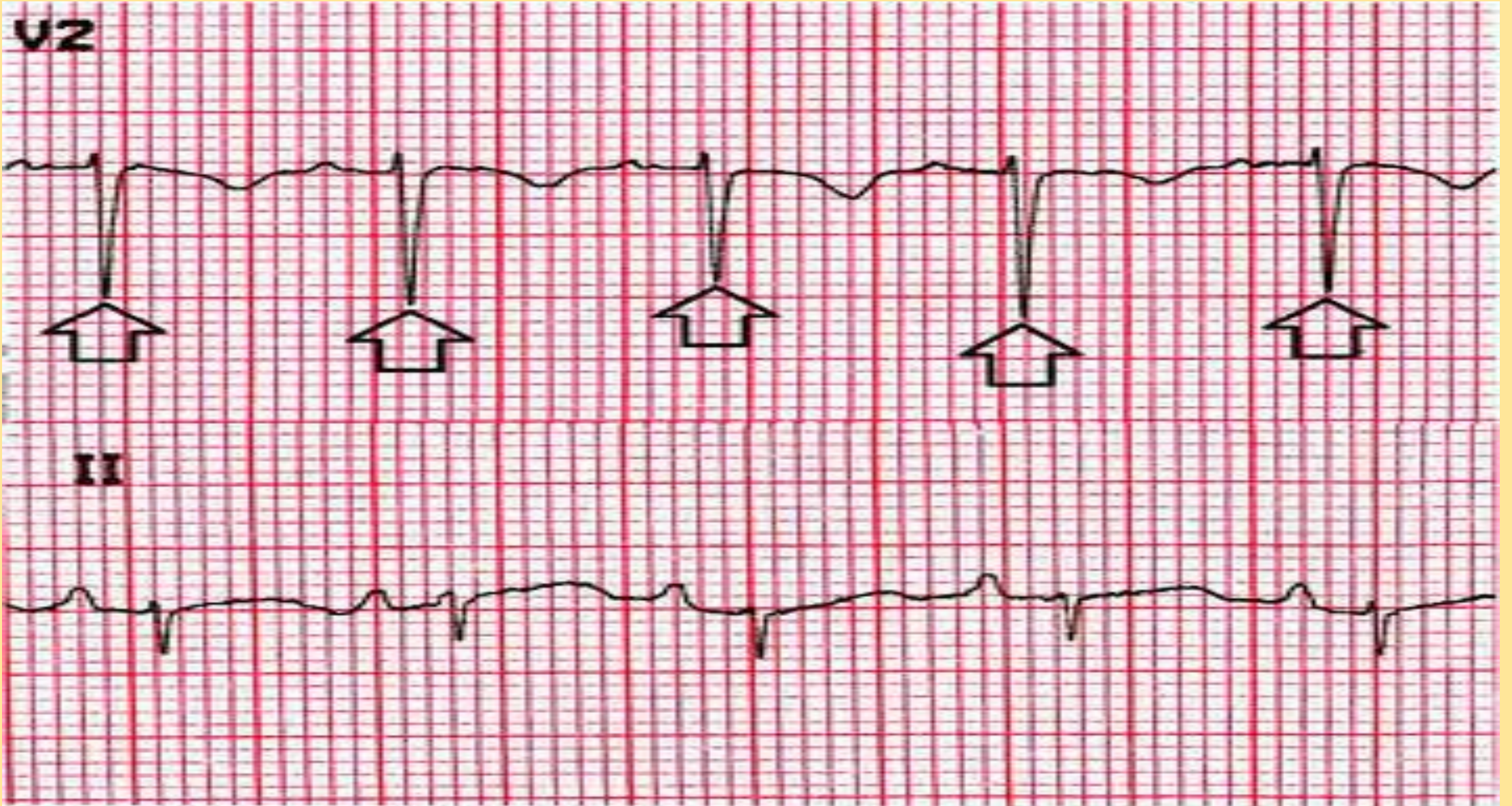
- اسباب پریکاردیت : عمدتاً ویروس ها است.
- اعراض و علایم عمده پریکاردیت: درد صدري و موجودیت Pericardial Rub میباشد
- تشخیص پریکاردیت: عمدتاً به اساس تاریخچه – علایم و معاینه ECG صورت میگیرد

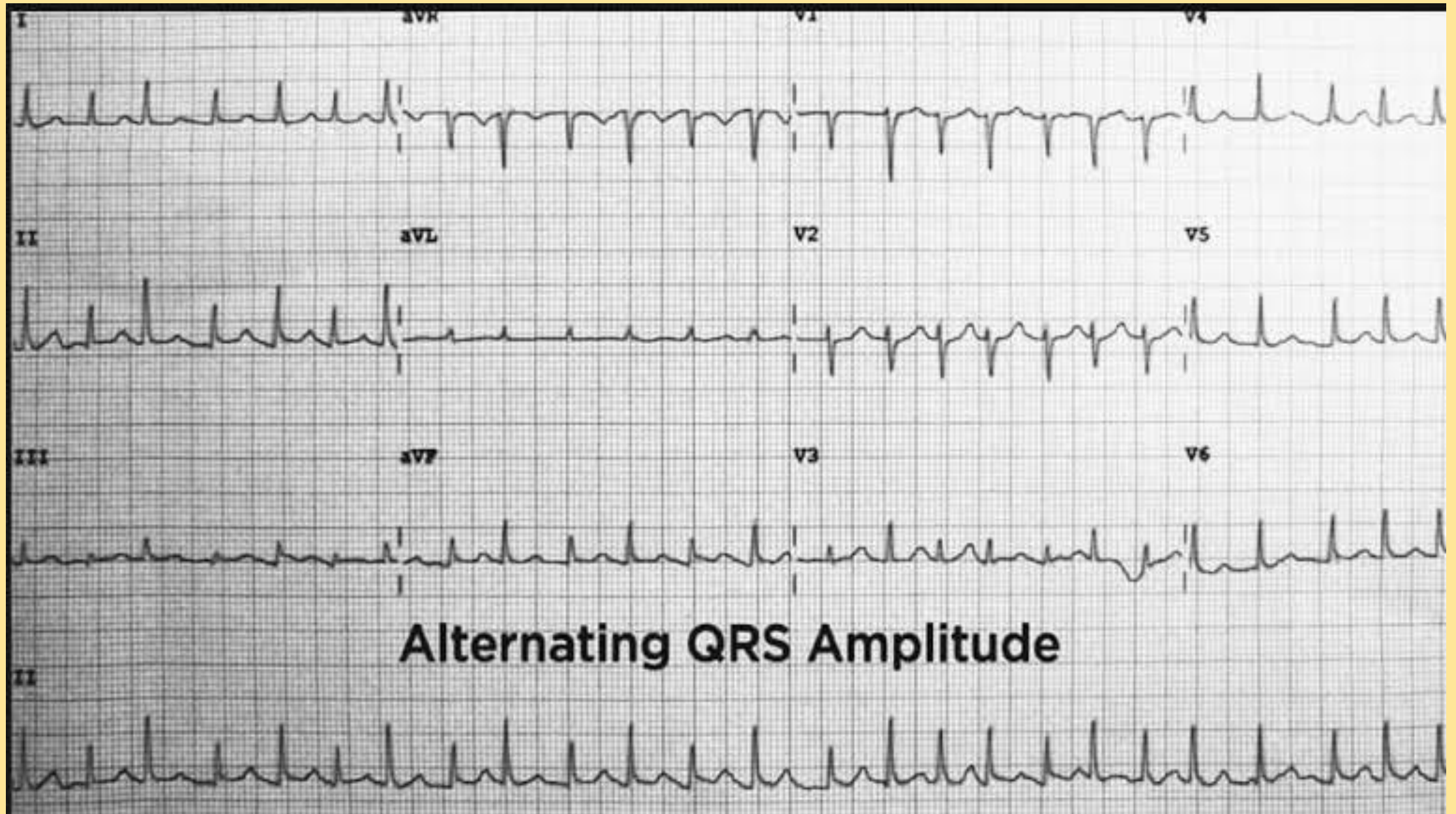
Pericardial Effusion

عبارت از تراکم مایع زیادتر از حد نارمل در جوف پریکارد را گویند.

علامت در ECG:

- 1- میکروولتاژ موجه ها (ولتاژ تمام موجه ها کمتر از حد نارمل)
- 2- تغییرات در ST-T تغییرات ثانوی
- 3- Electrical alternance موجه ها (بعضی موجه ها کوچک و بعضی دیگر بزرگ)



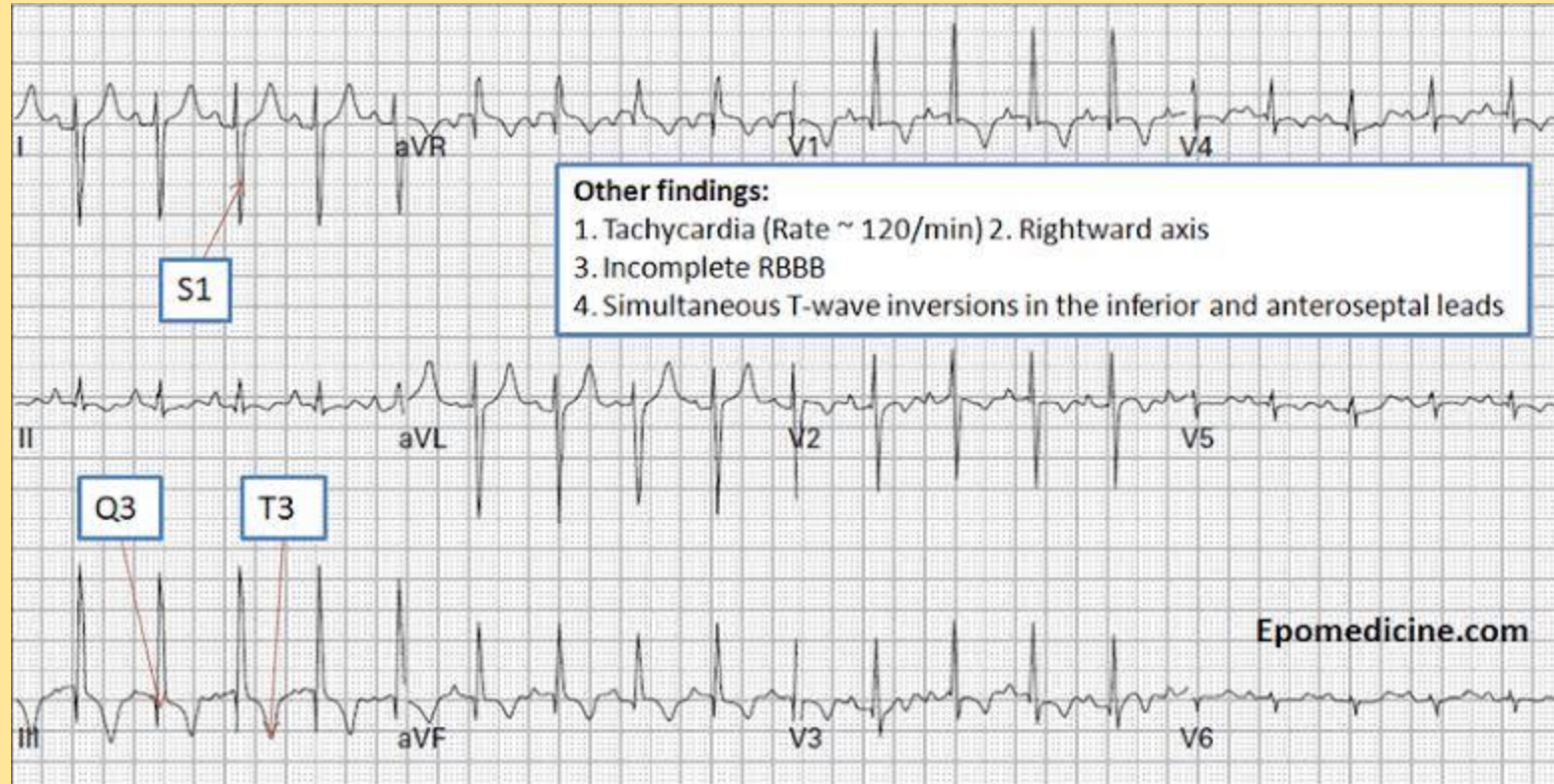


Acute Pulmonary Embolism

- تغییرات امبولی ریه مربوط به اندازه امبولی همراه با تاثیرات هیمودینامیک آن و حالت وظیفوی قلبی میباشد.
- زمان و فریکونسی اخذ ECG در سیر امبولی ریوی نیز مهم است زیرا تغییرات ECG گذری بوده و نظر به سیر امبولی ریوی فرق میکند.
- در امبولی خفیف ریوی ECG میتواند نارمل باشد و یا میتواند صرف تکی کاردی سینوزال را نشان دهد.
- در امبولی کتلوی ریوی از باعث بندش شریان ریوی توسع حاد بطن راست همراه با تغییرات ECG آن ظاهر میگردد.

علايم الكتر وكارديوگرافيك

- 1 تكي كاردى سينوزال
- 2 علايم مربوط به توسع حاد بطين راست همراه با سترين بطينى
- 3 منظره S1Q3T3
- 4 T منفى در V1-V3
- 5 بلاك تام يا ناتام شاخه راست
- 6 انحراف محور برقى قلب بطرف راست
- 7 P-Pulmonale
- 8 فلاتر يا فبريليشن اذينى



Acute Pulmonary Embolism

S1,Q3,T3 Pattern



• Sinus tachycardia and S1, Q3, T3 pattern in patient with pulmonary embolus (diagram scaled up).

تفسیر کلینیکی:

Sensitivity و specificity الکتروکاردیوگرافی در تشخیص امبولی حاد ریه کم است. منظره S1Q3T3 صرف در 12% واقعات تصادف می‌گردد. در تشخیص مرض لوجه کلینیکی - تعیین D-dimer و یافته های Echo کمک کننده است. اما معاینه استتدرد طلایی **Angiography** میباشد. **ECG** به حیث یک معاینه متممه به خصوص در امبولی حاد ریه کمک کننده است اما نارمل بودن **ECG** به هیچ صورت موجودیت مرض را رد کرده نمیتواند.

تشوشات الکترولیت ها

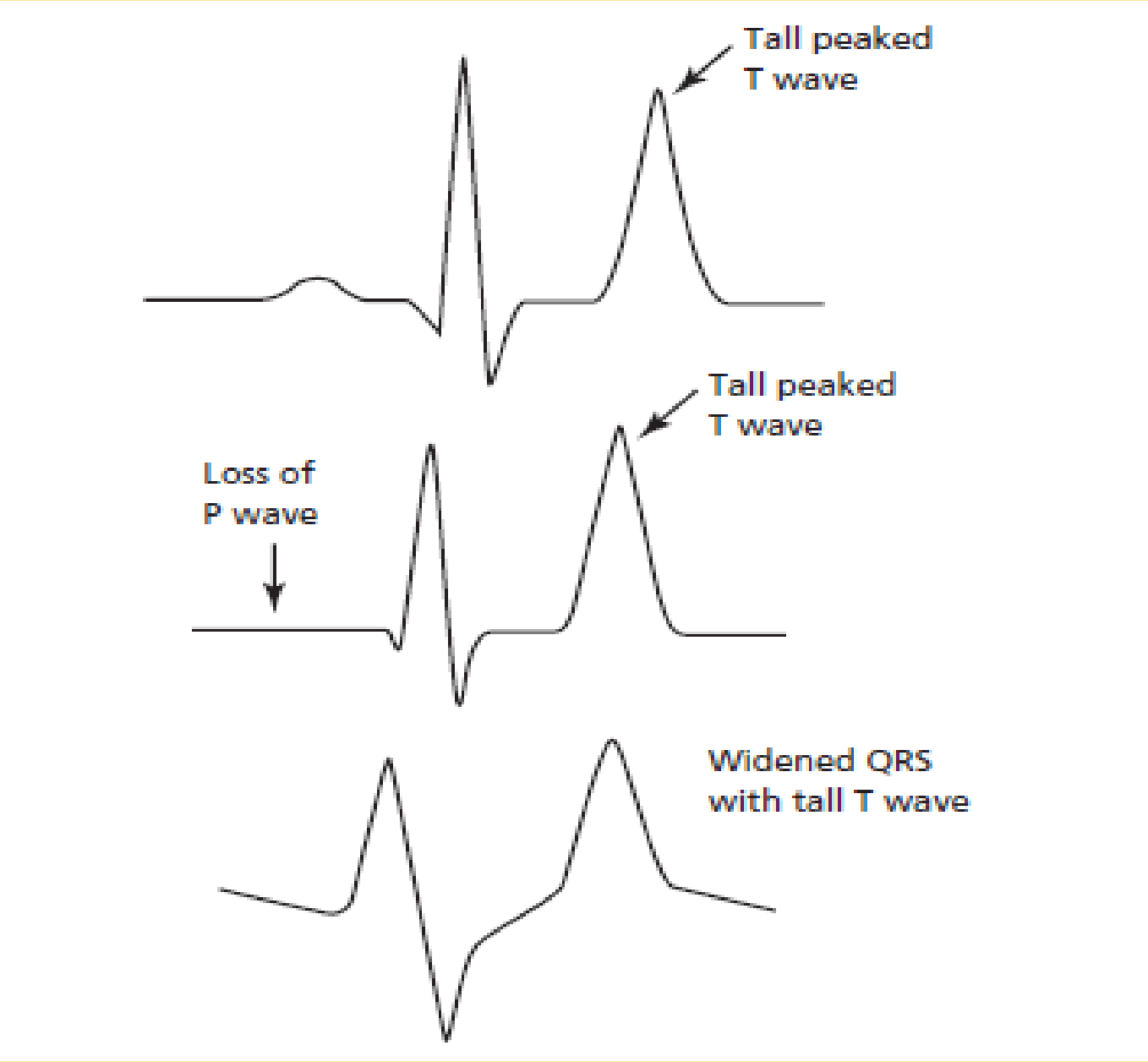
تشوشات آیون پتاشیم:

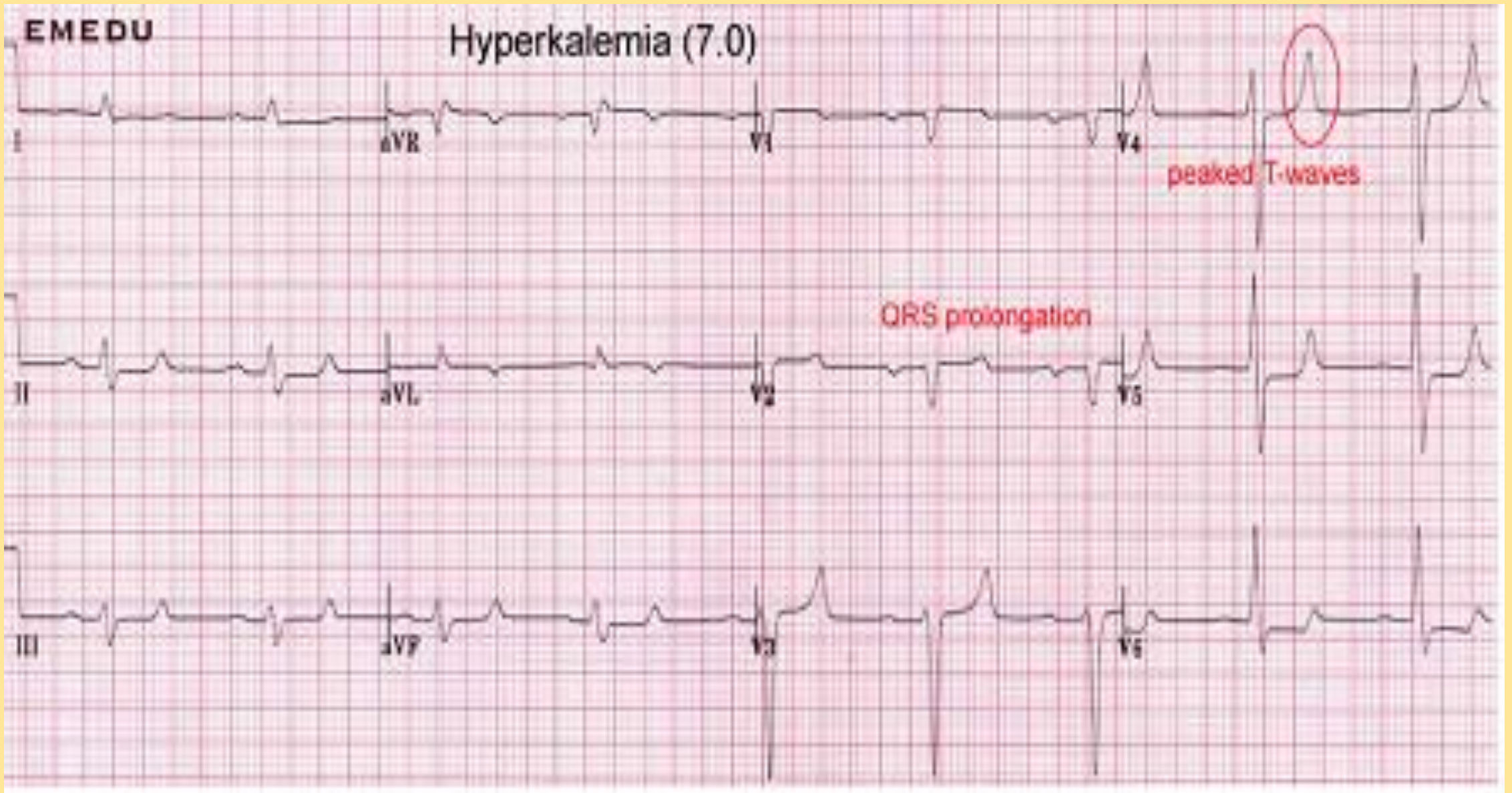
K از جمله آیون های مهم حجرات خصوصا حجرات عضله قلب میباشد.
اصلا یک آیون ریپولرایز کننده میباشد اما با تغییرات غلظت آن پروسه دیپولرایز را نیز مختل ساخته میتواند.
چنانچه در هایپرکلیمی شدید انحطاط پروسه دیپولرایزیشن بطینی و اذینی تا سرحد اسیستولی رخ داده میتواند.
تغییرات شدید در سویه این آیون در خون سبب اریتمی های کشنده شده میتواند.

Hyperkalemia

نظر به غلظت پتاشیم فرق میکند:

تغییرات عمده در ECG	غلظت آیون پتاشیم (mmol/L)
- ازدیاد امپلیتود موج T و یا نوک تیز شدن T - موج P و QRS بدون تغییر	5.5 – 6.5 (هایپرکلیمی خفیف)
- موج T بلند و نوک تیز - کوچک شدن و یا هموار شدن موج P - QRS بدون تغییر	6.5 – 7.5 (هایپرکلیمی متوسط)
- عریض شدن QRS	7.5 – 8.5 (هایپرکلیمی شدید)
- ظاهر شدن موج sine - اسیستولی - اریتمی های بطینی مانند فبریلیشن بطینی	8.5 – 10 (هایپرکلیمی بسیار شدید)

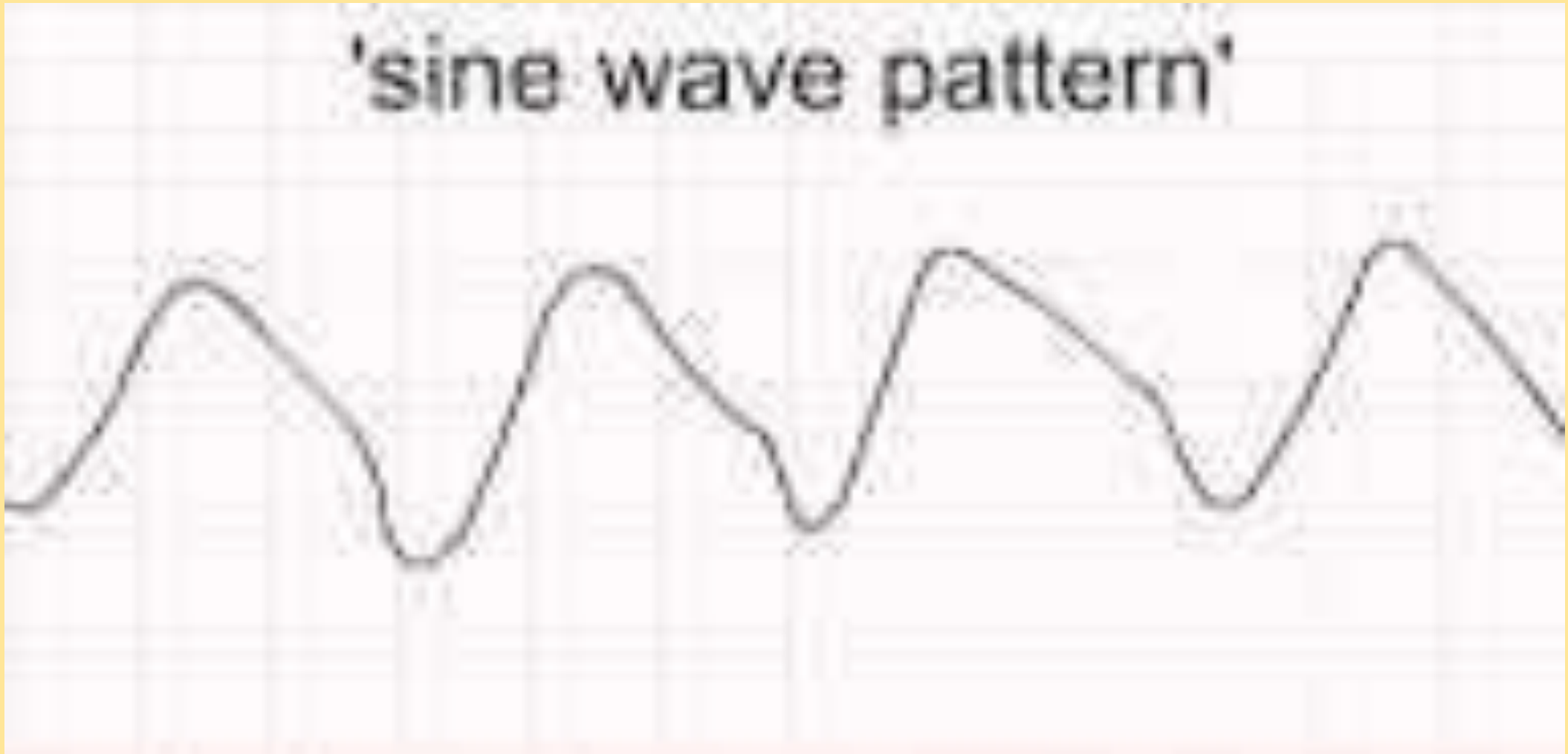


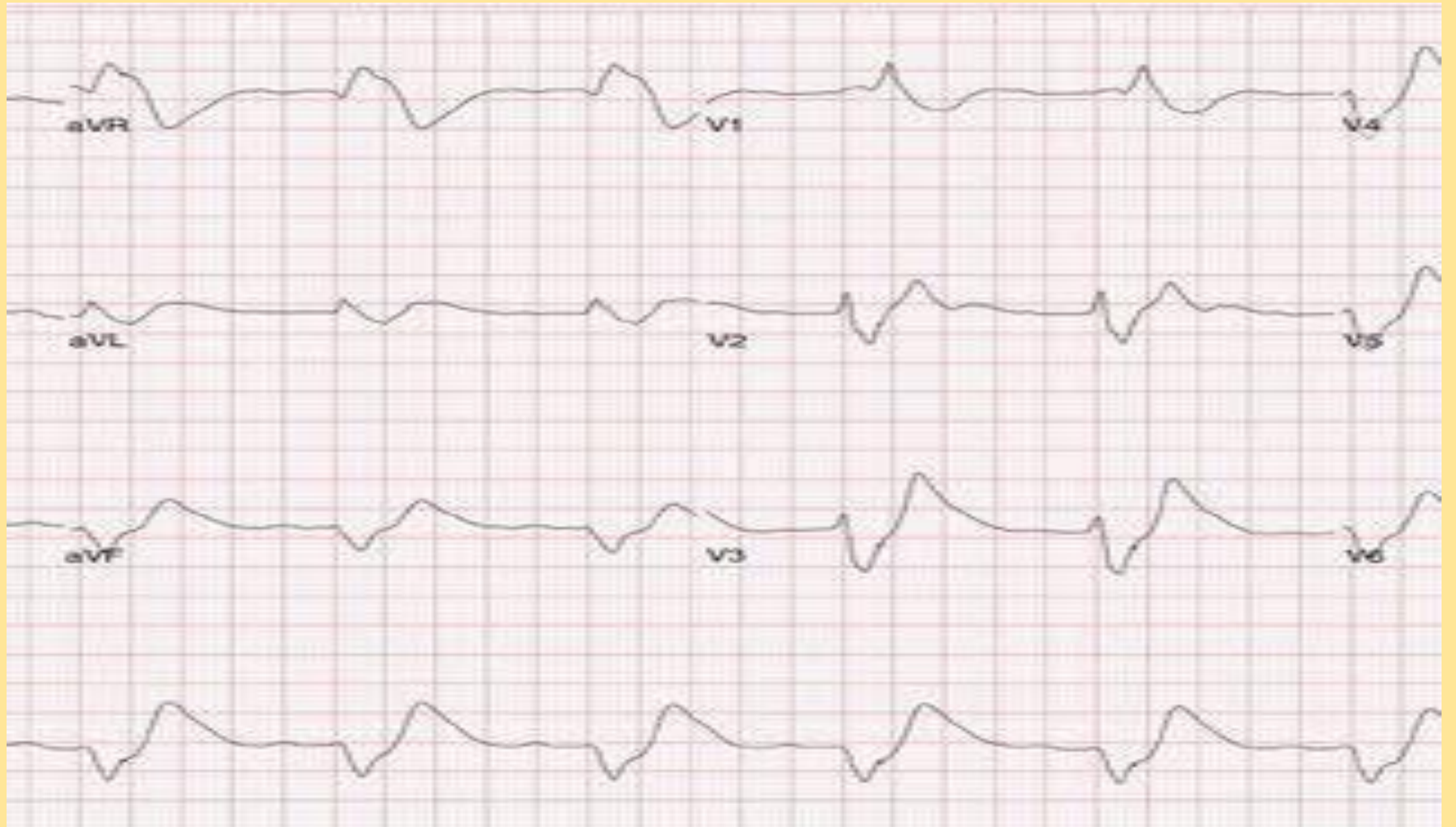


Wide QRS Tachycardia in Severe Hyperkalemia



'sine wave pattern'





میکانیسم:

پتاشیم یک آیون ریپولرایز کننده است و ازدیاد آن سبب بلند شدن موج T میگردد.
بلند رفتن آن سبب بطنی شدن دیپولرایزیشن شده که مسوول عریض شدن QRS است.
در کل در هایپرکلیمی یک حالت Hypoexcitibility بوجود میاید.

کلینیک:

اسباب عمده آن عدم کفایه کلیه و ادویه ها (K⁺ sparing Diuretic & ACE-Inh) میباشد.
Sensetivity & specefity الکتروکاردیوگرافی در تشخیص پایین است.

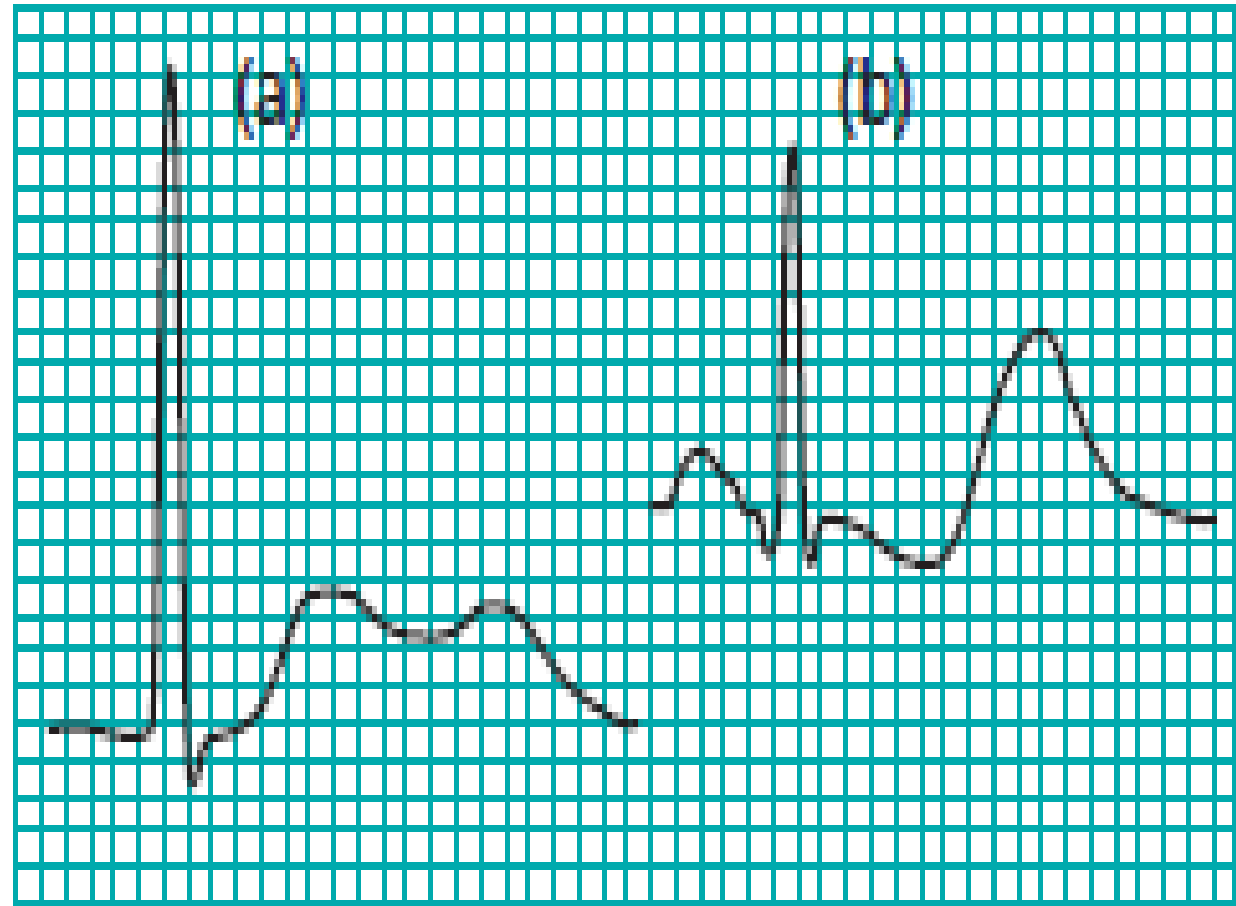
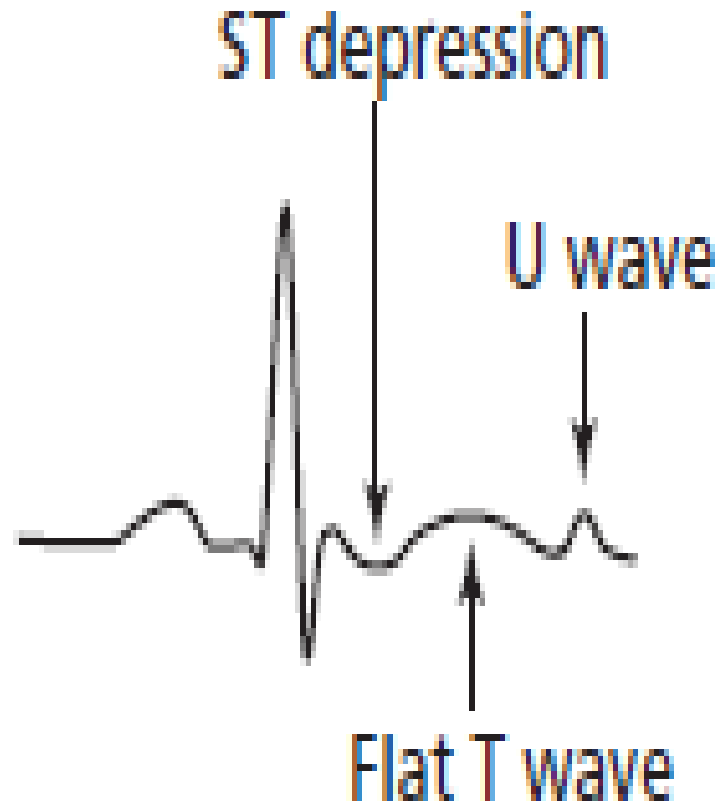
Hypokalemia

تغییرات الکتروکاردیوگرافیک اکثراً در حالات خفیف و متوسط ظاهر نمیگردد و هرگاه سویه آن در سیروم کمتر از 2-3 mmol/L گردد تغییرات ظاهر میگردد.

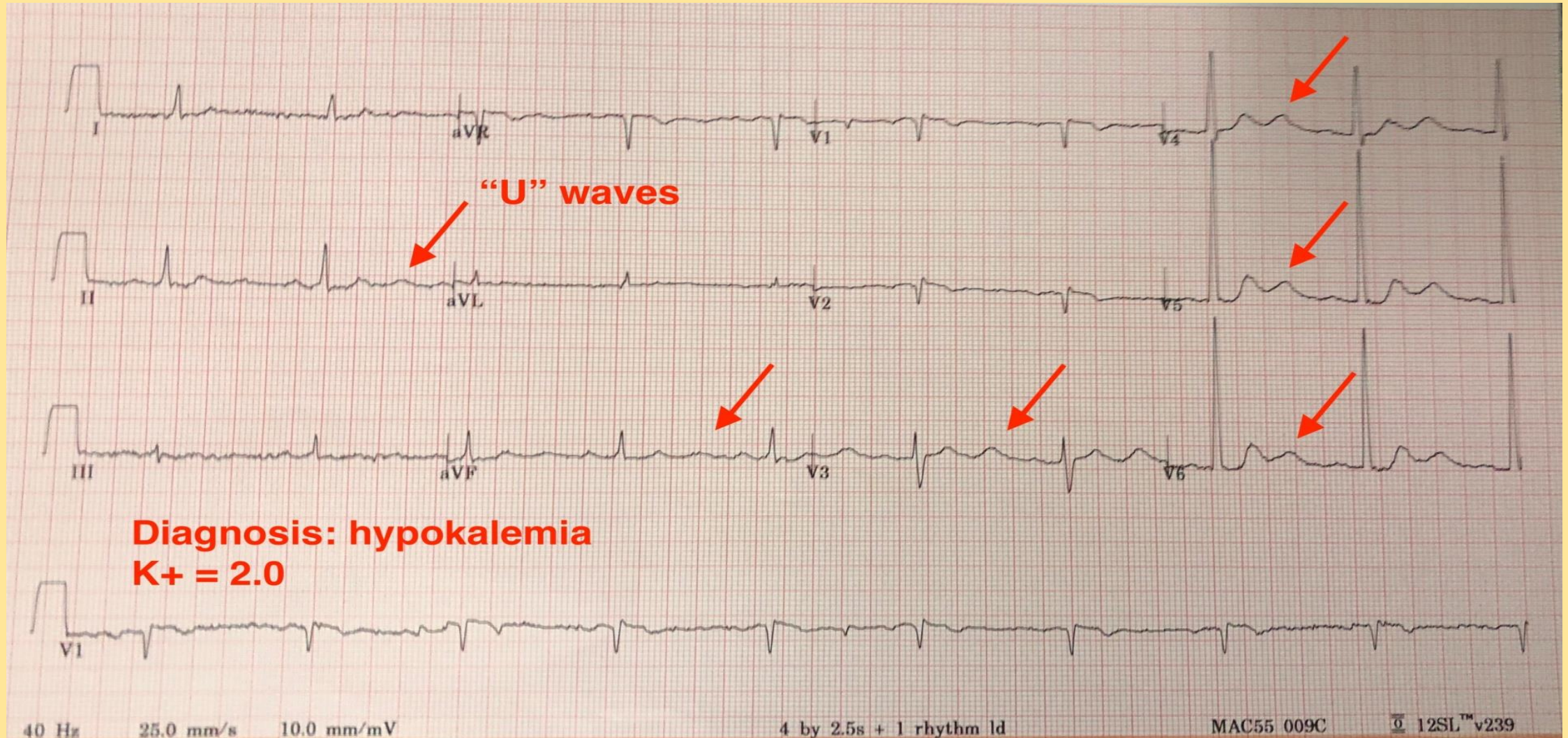
علائم الکتروکاردیوگرافیک

- 1- تغییرات در ریولرایزیشن:**
 - کم شدن امپلیتود موج T حتی هموار شدن آن و بعضاً منفی شدن آن
 - سقوط خط ST بشکل منتشر
 - بارز شدن موج u
- 2- QT-Interval:** اکثراً اگر توأم با هایپومگنیزیمی باشد طولانی میگردد
- 3- تغییرات در ریولرایزیشن:** یک حالت **hyperexcitibility**:
 - اذینات: Af - AF - PAC - تکی کاردی اذینی
 - بطینات: Vf - PVC - تکی کاری های بطینی

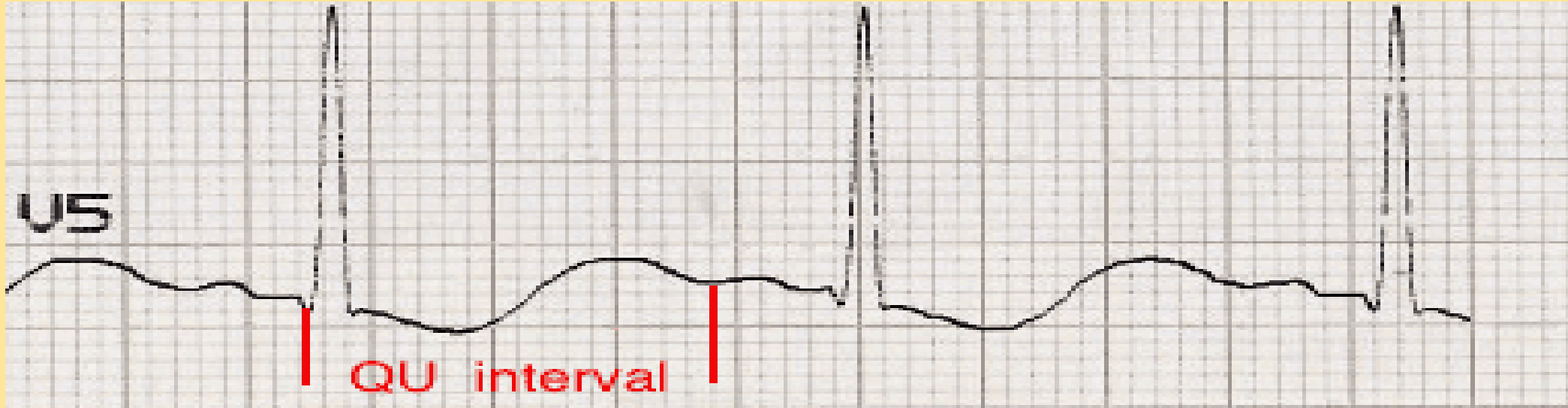
Hypokalemia



Hypokalemia



Hypokalemia



میکانیسم:

چون پتاشیم یک آیون ریپولرایز کننده است بناً با پایین آمدن سوپه آن فعالیت کانال های آن به کندی مواجه شده و سبب تأخیر در پروسه دیپولرایزیشن میگردد و سبب طویل شدن QT انتروال شده و از طرف دیگر این حادثه سبب تغییرات در موج T میگردد.

بعضاً ممکن از سبب تأخیر پروسه ریپولرایزیشن موج u تأسس کند

خصوصیت عمده تغییرات ریپولرایزیشن در هایپوکلیمی این است که تغییرات بشکل منتشر میباشد.

تفسیر کلینیکی:

اسباب معمول عبارت از:

- اسهالات و استفراغات
- دیوریتیک های ضایع کننده پتاشیم
- **Hyperaldosteronism** ابتدایی و ثانوی

Sensitivity الکتروکاردیوگرافی در هایپوکلیمی پایین است اما با در نظر داشت تاریخچه و لوحه کلینیکی کمک کننده است.

میتواند سبب تمام انواع تکی اریتمی های اذینی و بطنی گردد که حتی سبب مرگ میگردد.

QT طولانی میتواند در بعضی حالات دیگر نیز بوجود بیاید مانند:

- اسباب کسبی یا ثانوی
- ادویه های مثل: امیودارون
- هایپوکلسیمی
- هایپوترمی
- شکل ولادی

تغییرات ثانوی ریپولرایزیشن باید از امراض اسکیمیک تفریق گردد که در هایپوکلیمی این تغییرات بشکل منتشر میباشد.

تشوشات آيون كلسيم Ca^{++}

كلسيم در پروسه تقلص عضلي ميوكارد رول اساسي را بازي مينمايد.

تنقيص و يا افزايش سويه كلسيم در خون سبب تشوشات برقي در گراف ميگردد كه بعضا سبب اريتمي هاي قلبي نيز ميگردد.

سويه نارمل كلسيم در خون عبارت از : 2.2-2.6mmol/lit

كه به سه شكل است:

40% آن بشكل متصل با پروتين هاي پلازما

10% آن بشكل غير آيوني

50% آن بشكل آيوني و قابل انتشار از اوعيه ميباشد كه با اهميت است

Hypercalcemia

افزایش سویه کلسیم اضافه تر از 2.6mmol/lit گویند

علائم الکتروکاردیوگرافیک

- کوتاه شدن QT-Interval

میکانیسم:

ازدیاد سویه Ca^{++} در خارج حجره سبب سریع شدن فاز دوم اکشن پوتانشیل میگردد. چون فاز دوم و فاز اول به سگمنت ST تطابق میکند بنا ازدیاد سویه کلسیم سبب کوتاه شدن این سگمنت میگردد.

کوتاه شدن سگمنت ST سبب کوتاه شدن انتروال QT میشود که بعضا حتی ST غایب میشود و موج T مستقیما بعد از ختم S رسم میشود.

تفسیر کلینیکی:

هایپرکلسیمی شدید سبب اریتمی های بطینی شده میتواند بنا باید بطور عاجل اقدام به تداوی شود.

اسباب:

1- هایپرپاراتایرویدیزم

2- لایز عظم در آفات تومورال

3- تسمم ویتامین D

کوتاه شدن QT انتروال در بعضی حالات دیگر نیز دیده میشود که باید DDX صورت بگیرد.

- اشکال ولادی

- اسباب کسبی:

. دیجیتال . هایپرترمی

Hypocalcemia

کاهش کلسیم از 2.2mmol/lit را گویند.

علائم الکتروکاردیوگرافیک

- طول شدن QT-Interval

میکانیسم:

تتقیص سویه Ca^{++} در خارج حجره سبب بطی شدن فاز دوم اکشن پوتانشیل میگردد. چون فاز دوم و فاز اول به سگمنت ST تطابق میکند بناً تتقیص سویه کلسیم سبب طول شدن این سگمنت میگردد.

طول شدن سگمنت ST سبب طول شدن انتروال QT میشود.

تفسیر کلینیکی:

تغییرات ECG در بسیار حالات شدید تنقیص کلسیم دیده میشود.

اسباب معمول هایپوکلسمی عبارت از:

1- هایپوپاراتایروئیدیزم

2- کمبود ویتامین D

3- عدم کفایه مزمن کلیه

4- ضایعات از طریق جهاز هضمی مانند استفراغات و اسهالات

5- کوماى کبدی

طویل شدن QT انتروال در بعضی حالات دیگر نیز دیده میشود که باید DDX صورت بگیرد.

- اشکال ولادی

- اسباب کسبی:

. ادویه مانند امیودارون . هایپوترمی



HYPERcalcaemia



Normal



HYPOcalcaemia

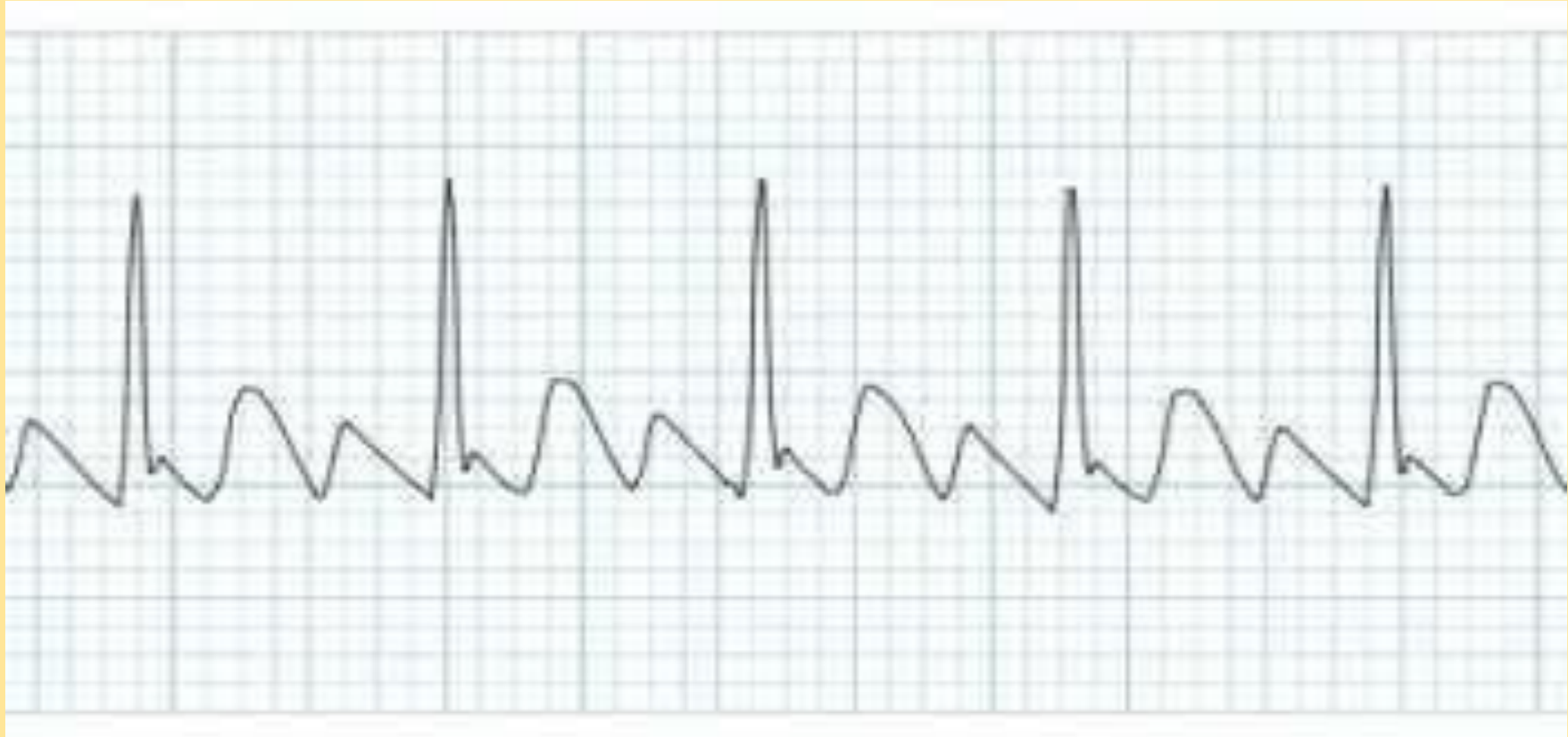
تشوشات غده درقيه

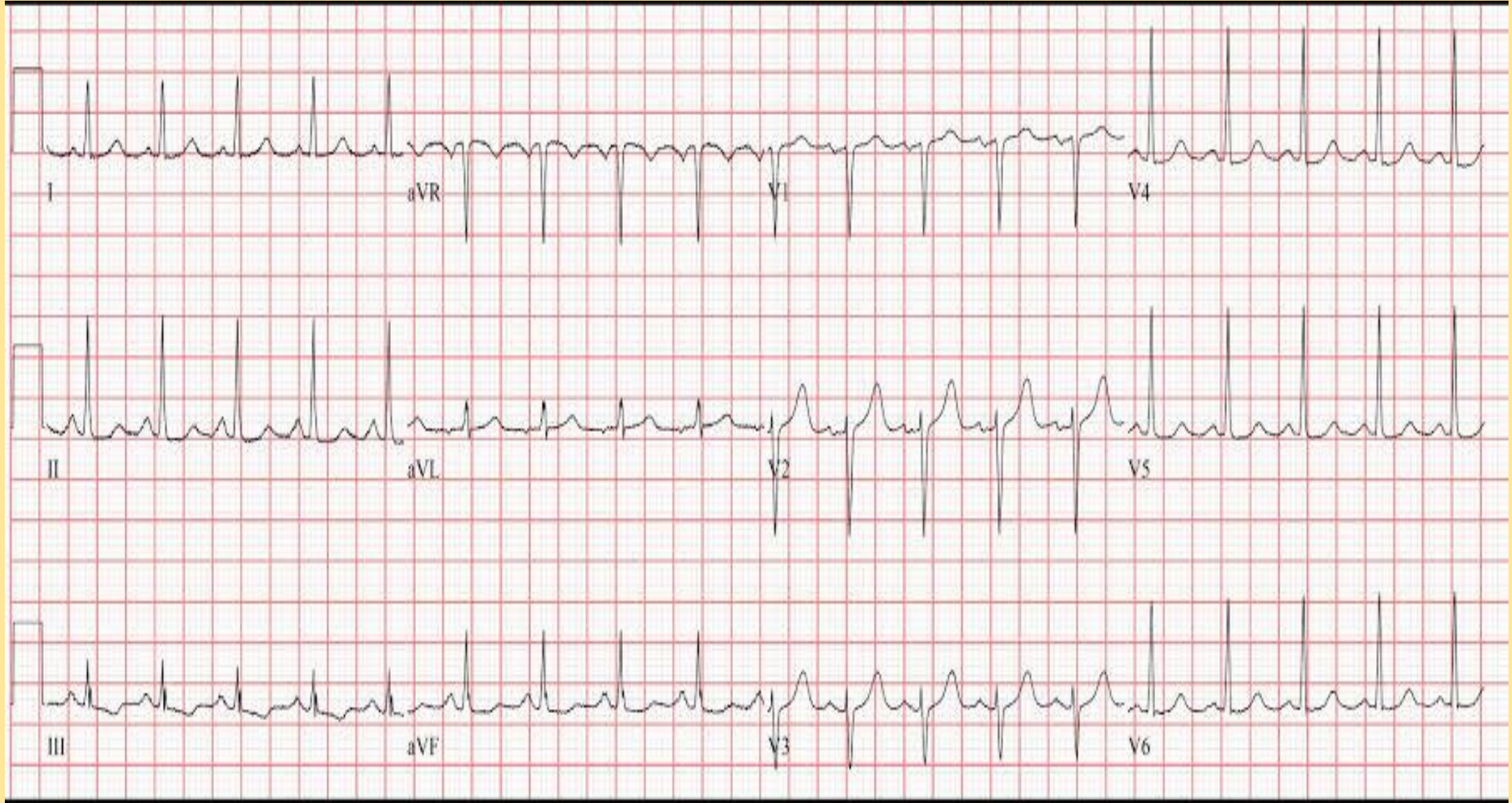
ميوكارد در مقابل هورمونهاي درقي بسيار حساس ميباشند از اين سبب افزايش يا کاهش اين هورمونها سبب تغييرات در گراف شده ميتواند.

Thyrotoxicosis

علايم الكتر وكارديوگرافيك

- 1- تكي كاردى سينوزال
- 2- ازدياد ولتاژ QRS
- 3- حالت Hyperexcitibility:
در اذينات: MAT – Af – AF – PAC
در بطينات: PVC
- 4- تغييرات غير وصفى در ST-T





تفسیر کلینیکی:

با مواجه شدن با تکی کاردی سینوزال در حالت استراحت باید به فرط فعالیت در قیه مشکوک شد.

از طرف دیگر در واقعاتیکه به فبریلیشن اذینی یا سایر تکی اریتمی های فوق بطینی کدام علت دیگر دریافت نشود باید سویه هورمونهای در قیه تعیین گردد.
جهت پایین آوردن تاثیرات تنبهی میتوان از بیتابلاکرها استفاده کرد.

Hypothyroidism (Myxedema)

علايم الكتروكارديوگرافيك

- 1- برادی کاردی سینوزال
- 2- میکروولتاژ QRS
- 3- تغییرات ریپولرایزیشن مانند هموار شدن یا منفی شدن موج T
- 4- QT طولانی (در حالت شدید)
- 5- بلاکهای اذینی - بطنی یا داخل بطنی (در حالات شدید)
- 6- PVC

تفسیر کلینیکی:

- تشخیص مرض اکثراً کلینیکی میباشد.
- تغییرات ECG در واقعات پیشرفته ظاهر میگردد.
- این مریضان در مقابل تاثیرات تسممی دیجیتال بسیار مساعد میباشند.
- در واقعات بسیار شدید تکی کاردی بطینی از شکل tsd ناشی از طولانی شدن QT واقع شده میتواند.

Hypothermia

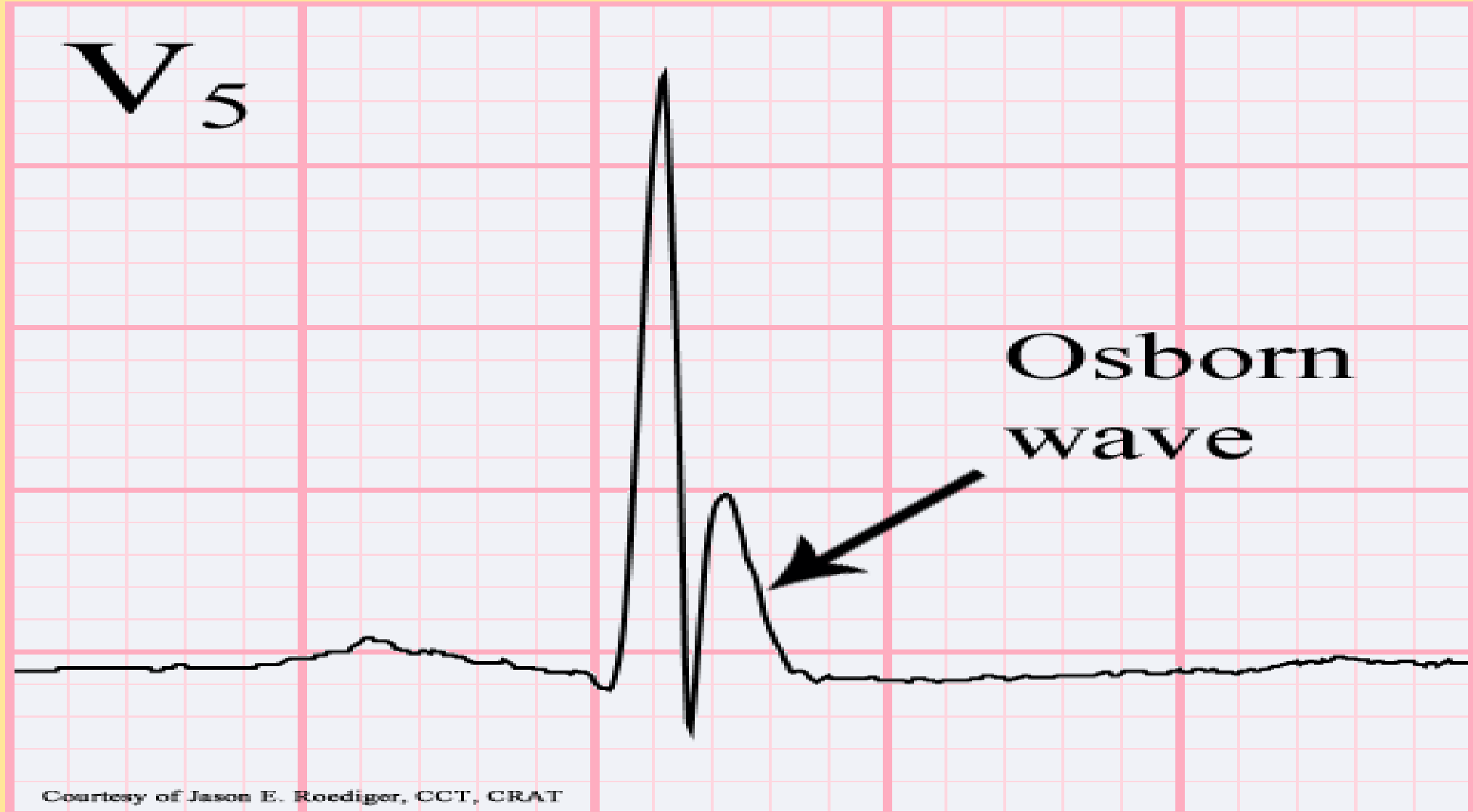
علائم الکتروکاردیوگرافیک

- 1- برادی کاردی سینوزال
- 2- بلاک های اذینی - بطینی
- 3- QRS عریض
- 4- ظاهر شدن موج J (موجہ Obsorn) (موجہ مثبت مانند موجہ R که بعد از QRS رسم میگردد).
- 5- QT طولانی
- 6- تغییرات ثانوی ریپولرایزیشن
- 7- اریتمی های بطینی مانند تکی کاردی و فبریلیشن بطینی

میکانیسم:

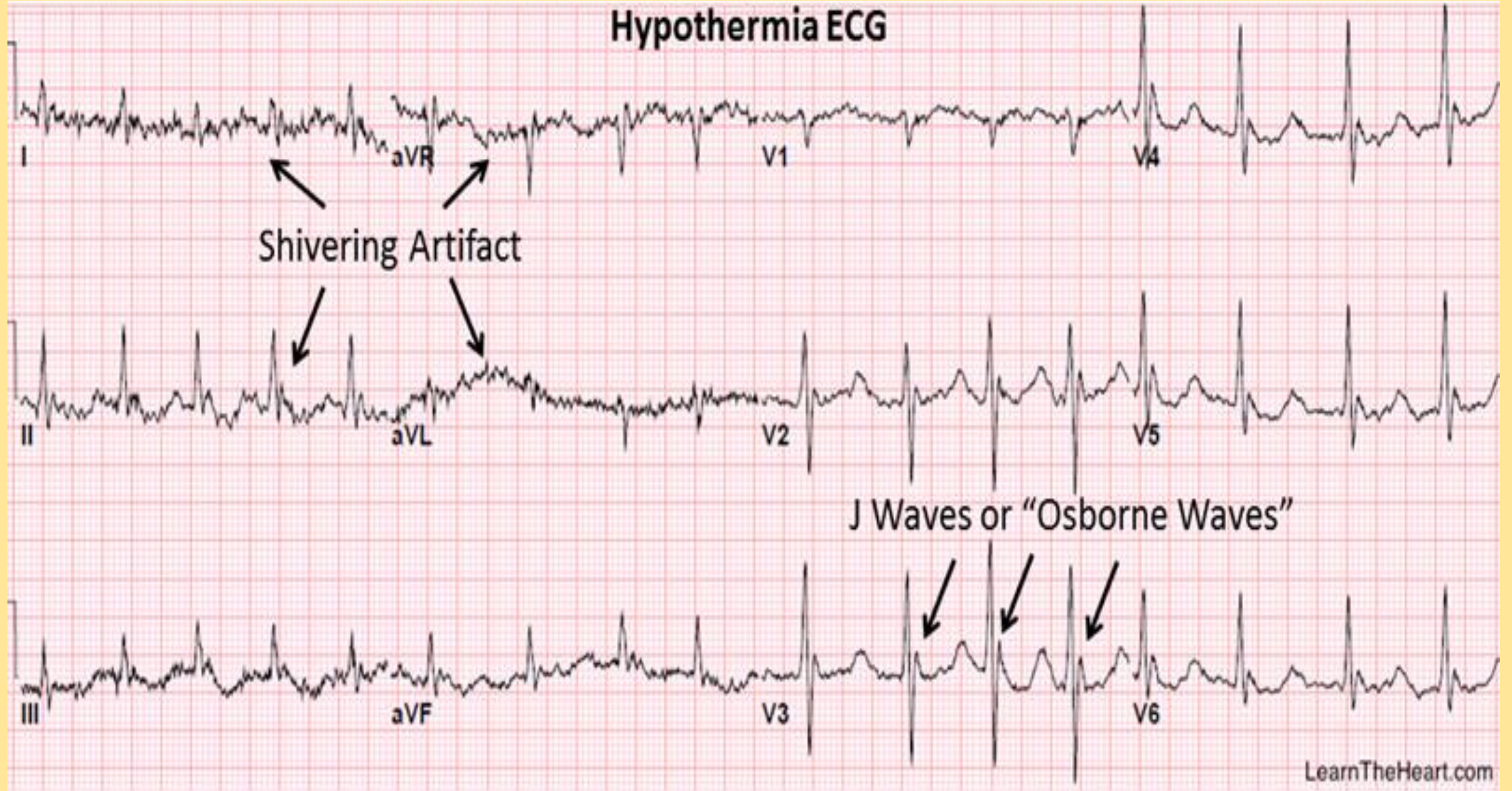
در هایپوترمی بطور کلی یک حالت تنقیص در فعالیت برقی SAN - AVN - - اذینات و بطینات هم در پروسه ریپولرایزیشن و هم در دیپولرایزیشن بوجود میاید که در ECG بشکل برادی کاردی - بلاکها و QT طولانی ظاهر میشود.

این حالت در نهایت به اریتمی های بطینی می انجامد.
موجه J در هایپوترمی شدید ظاهر میگردد.





Hypothermia ECG



تفسیر کلینیکی:

از نظر اسباب میتواند علت آن

ابتدایی (مواجه شدن دوامدار با سردی) و یا میتواند ثانوی باشد (میگزودیما)

از نظر کلینیکی هایپوترمی شدید در نهایت سبب اریتمی های کشنده بطینی مانند تکی کاردی و فبریلیشم بطینی میشود.

بنأ با مواجه شدن با هایپوترمی بطور عاجل نزد مریض عملیه گرم کردن صورت گیرد و عامل سببی دریافت و تداوی گردد.

Brain Hemorrhage

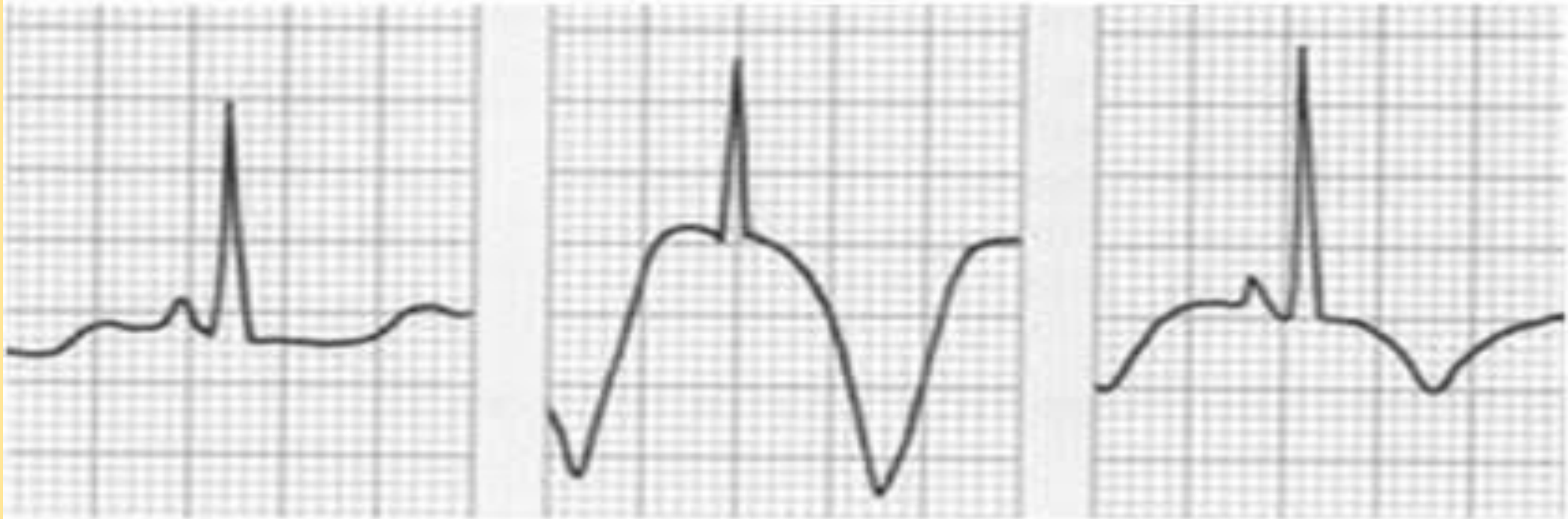
علائم الکتروکاردیوگرافیک

- 1- برادی کاردی سینوزال
- 2- تغییرات ثانوی ریپولرایزیشن بشکل منفی شدن T و سقوط یا صعود ST
- 3- در حالات شدید ظاهر شدن موجہ J
- 4- QT طولانی

میکانیزم:

خونریزی های دماغ یا در داخل پرانشیم دماغ رخ میدهد و یا در تحت عنكبوتیه.
تغییرات ECG بیشتر در خونریزی های تحت عنكبوتیه بارزتر میباشد.
میکانیزم دقیق معلوم نیست اما فکر میشود بلند رفتن تون واگوس باشد.

ECG Changes in stroke



Picture courtesey : www.medscape.com

From Burch GE, Meyers R, Abildskov JA: A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 9:720, 1954.)

Drug Effects

Table Drugs causing prolongation of QT interval.

Amiodarone, astemizole, bepridil, bretylium, cisapride, cocaine, tricyclic antidepressants, cyproheptadine, disopyramide, erythromycin, flecainide, thioridazine, pimozone, ibutilide, itraconazole, ketoconazole, phenothiazines, procainamide, propafenone, quinidine, quinine, sotalol, terfenadine, vasopressin

Digoxin Effect (Therapeutic Dose)

Digoxin بیشتر در عدم کفایه سیستولیک قلب و کنترل ریت بطینی در تکی کاردی های فوق بطینی استفاده میشود.

با نهی Na-K ATPase Pump سبب ازدیاد سویه کلسیم داخل حجره میوکارد شده و قدرت تقلصی قلب را بلند میبرد (inotropism مثبت).

همچنان از باعث افزایش تون واگوس سبب (chronotropism – dromotropism منفی) میگردد.

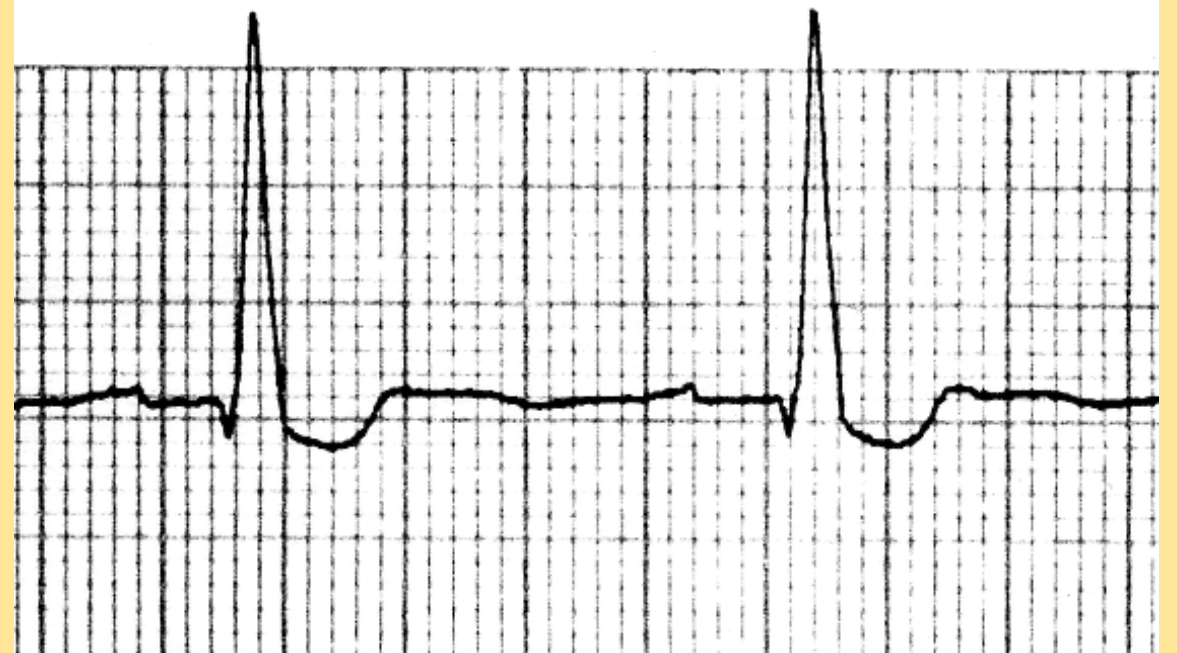
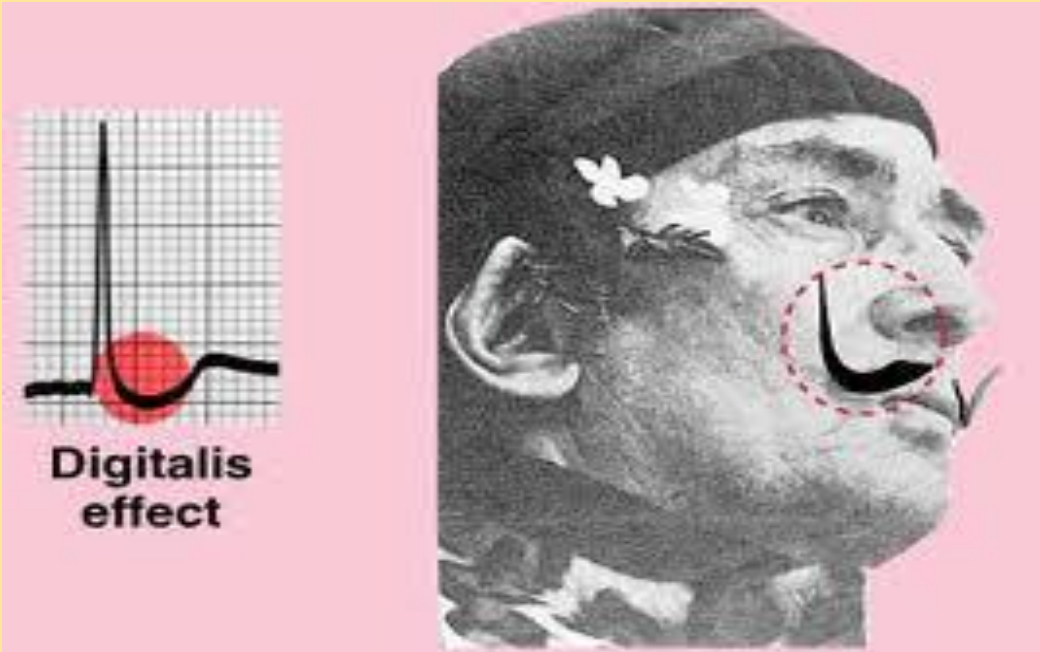
در حالت عادی به دوز های معالجوی نیز دیجوکسین سبب تاثیرات ذیل میگردد که نیاز به قطع دوا نداریم.

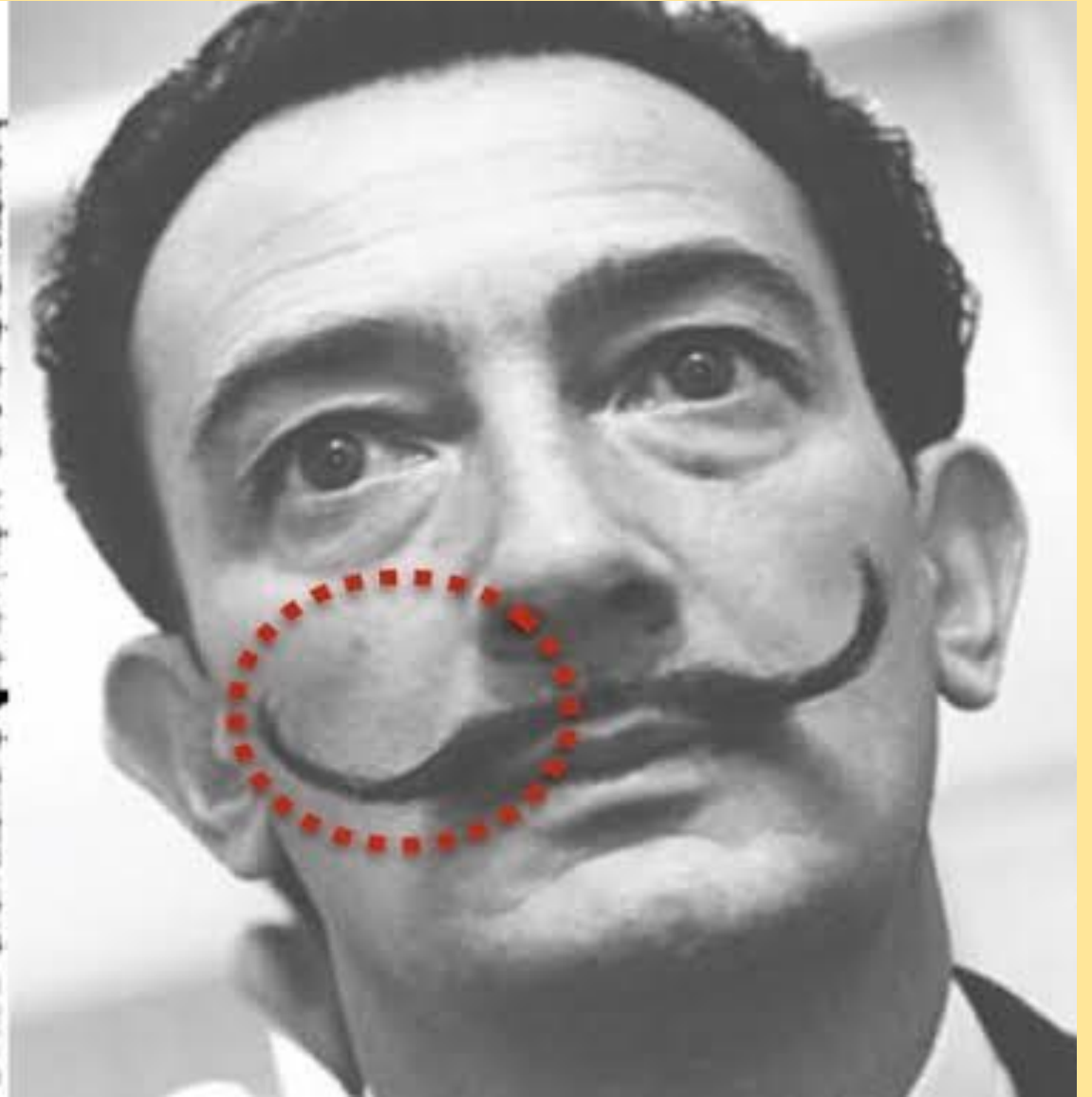
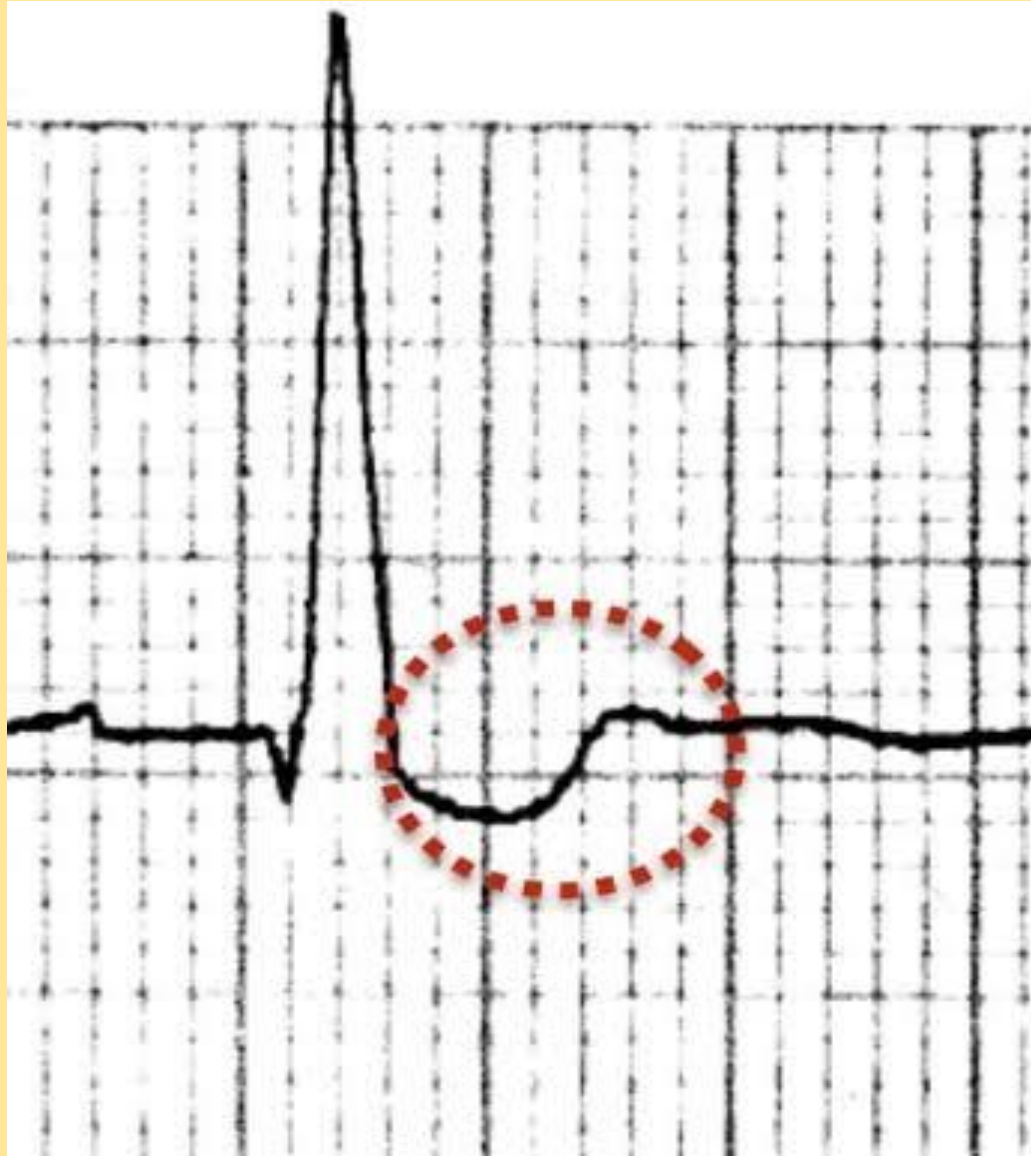
-1 Down-sloping ST depression :

بشکل پروت های سالوادور
Salvador Dali Mustache

-2 طولانی شدن خفیف PR – interval

-3 کوتاه شدن QT – interval





تسمم دیجوکسین

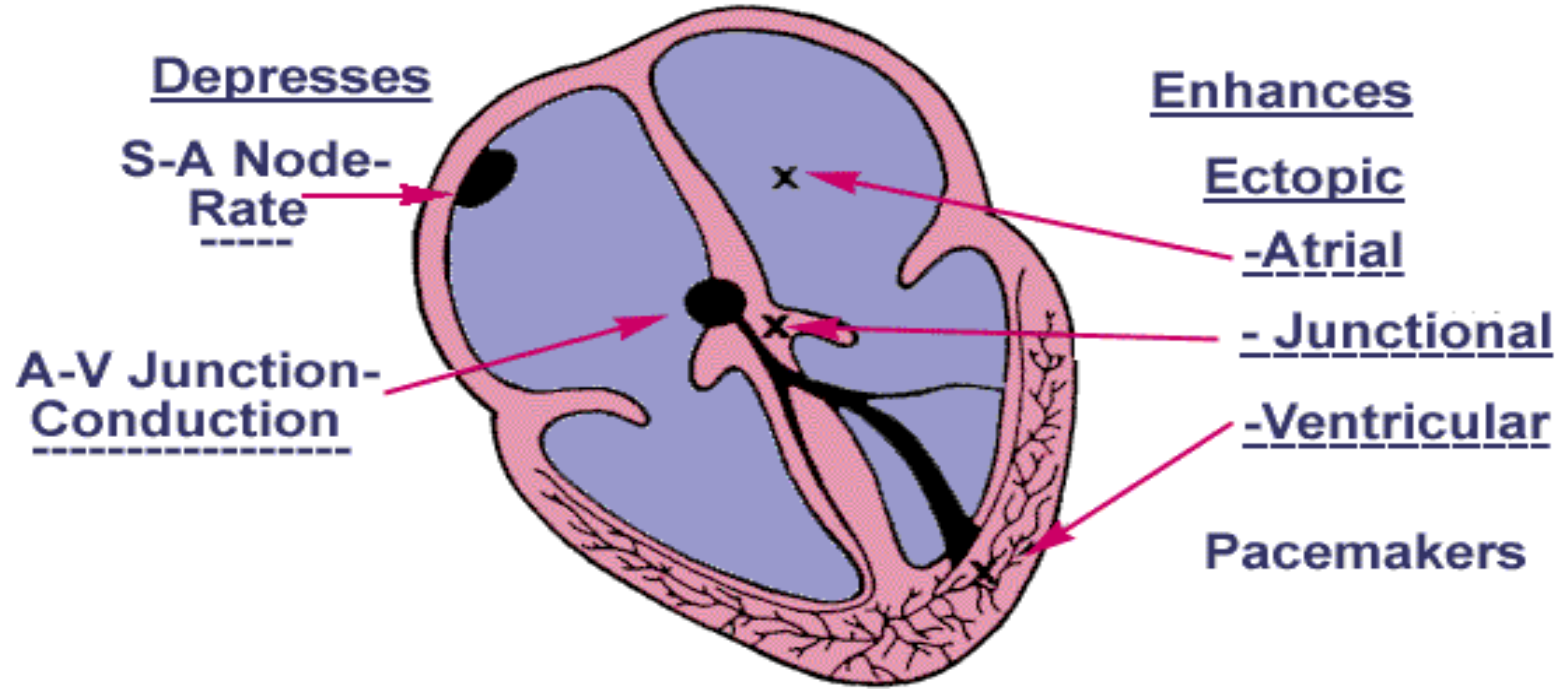
علائم تسمم دیجوکسین:

اعراض و علائم کلینیکی در سیستم هضمی و عصبی

Table Rhythm disturbances associated with digoxin intoxication.

- Sinus bradycardia
- Sinoatrial block
- First, second, and third degree atrioventricular block
- Atrial tachycardia (with or without atrioventricular block)
- Accelerated junctional rhythm
- Junctional tachycardia
- Ventricular tachycardia or fibrillation

Digitalis



تأثيرات تسممی دیجیتال بالای سیستم برقی قلب



Prepared by Dr. Ahmadi

References:

- Principle of Electrocardiography (ECG)
Dr. Homayoun Saidi
- Internet

