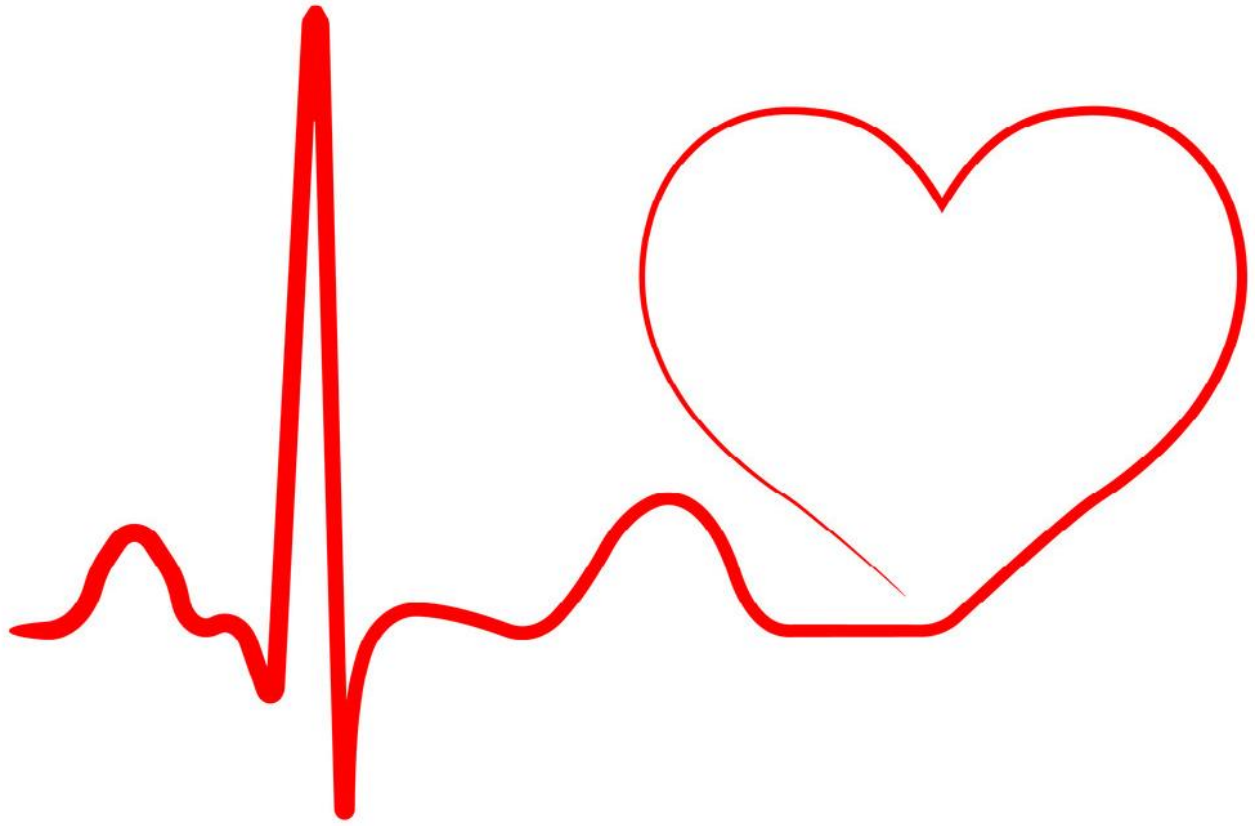


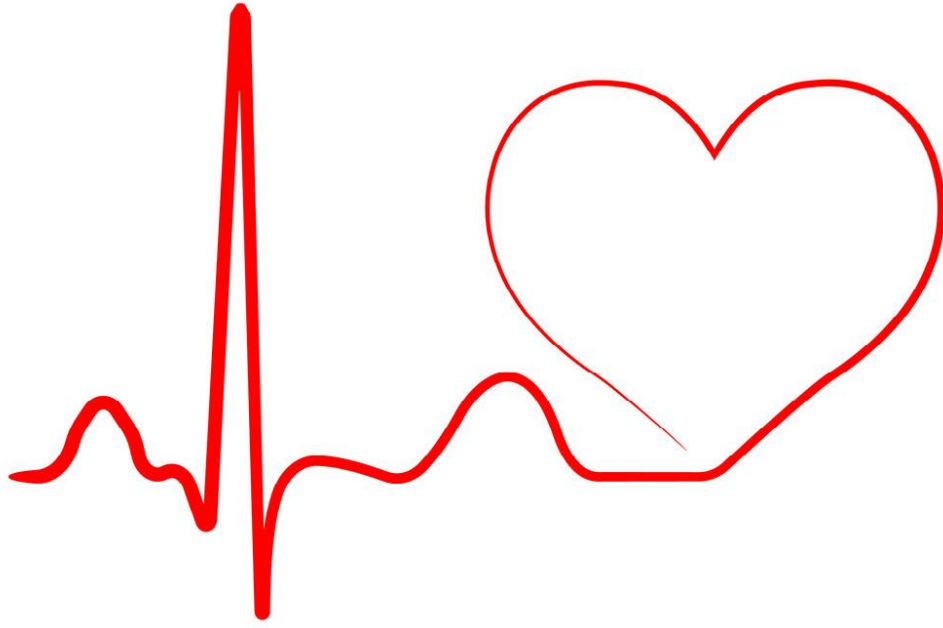


EMS FASA



آموزش ساده و کاربردی

نوار قلب



آموزش ساده و کاربردی نوار قلب

تالیف:

غلام علی حیدری کارشناس ارشد تکنولوژی گردش خون

ترجمه و ویرایش:

نجمه قاسمی کارشناس بیهوشی

سید ایوب حسینی کارشناس ارشد بیوتکنولوژی دارویی

زیر نظر دکتر محمد حسین پورجعفریان متخصص بیهوشی

ریاست مرکز مدیریت حوادث و فوریت‌های پزشکی شهرستان فسا

آبان ۱۳۹۹



EMS FASA



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سیاسگذاری

سپاس و ستایش آفریدگاری که خویشتن را به ما شناساند و درهای علم را بر ما گشود و عمری و فرصتی عطا فرمود تا بدان بنده ضعیف خویش را در طریق علم و معرفت بیازماید و به همنشینی رهروان علم و دانش مفتخرمان نمود و خوشه چینی از علم و معرفت را روزیمان ساخت.

بر خود فرض میدانم تا از عزیزانی که مرا در تهیه این کتاب و به فرجام رساندن آن یاری رساندند قدردانی نمایم در این میان خویشتن را رهین منت استاد بزرگوار جناب آقای دکتر محمد حسین پورجعفریان متخصص بیپوشی می دانم که همواره مرا از بحر معرفت و بزرگواری خویش بهره مند نمودند.

همچنین مراتب سپاس و قدردانی خود را از اساتید بزرگوار و ارزشمند جناب آقای سید ایوب حسینی دانشجوی دکتری نانو بیوتکنولوژی دارویی و سرکار خانم نجمه قاسمی کارشناس هوشبری به پاس یاری بی دریغ و تعالیم علمی آنان که در تهیه مطالب این کتاب همکاری نموده کمال تشکر و قدردانی را داشته باشم .

توفیق قرین راهتان باد

غلام علی حیدری

کارشناس ارشد تکنولوژی گردش خون



فهرست:

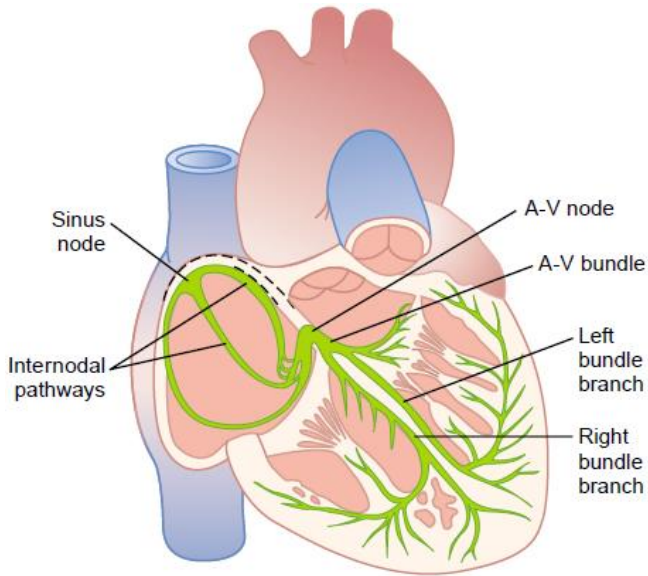
فیزیولوژی قلب	صفحه ۷
الکتربسیته و قلب	صفحه ۱۲
بررسی سیستمیک نوار قلب	صفحه ۲۳
نحوه بررسی Rate در نوار قلب	صفحه ۲۹
نحوه بررسی ریتم قلب	صفحه ۳۲
بررسی محور قلب	صفحه ۳۶
مورفولوژی موج P	صفحه ۴۰
بررسی فاصله PR	صفحه ۴۸
بیماری ولف پارکینسون وایت	صفحه ۵۱
سندروم لون گانونگ لوین	صفحه ۵۵
بلوک هدایتی قلب	صفحه ۵۶
بلوک های شاخه ای قلب	صفحه ۶۸
هیپرتروفی بطن	صفحه ۷۴
ایسکمی و انفارکتوس میوکارد	صفحه ۷۸
بررسی انواع ریتم قلب	صفحه ۹۶
ریتم نرمال سینوسی	صفحه ۹۸
انواع اختلالات ایجاد ایپالس	صفحه ۱۰۶
وقفه سینوسی	صفحه ۱۰۷
آریتمی سینوسی	صفحه ۱۱۰
برادی کاردی و تاکی کاردی	صفحه ۱۱۱



ضربان های زودرس فوق بطنی و بطنی.....	صفحه ۱۱۵
پیس میکر سرگردان.....	صفحه ۱۲۲
فلتر دهلیزی.....	صفحه ۱۲۵
فیبریلاسیون دهلیزی.....	صفحه ۱۲۸
آریتمی تاکی کاردی ناگهانی فوق بطنی PSVT.....	صفحه ۱۳۲
ریتم ایدیوونتری کولار.....	صفحه ۱۳۹
ضربان زودرس بطنی.....	صفحه ۱۴۰
ونتری کولار تاکی کاردی.....	صفحه ۱۴۵
سندرم پیچش نقاط.....	صفحه ۱۴۹
فیبریلاسیون بطنی.....	صفحه ۱۵۰
الگوریتم احیاء ۲۰۲۰.....	صفحه ۱۵۲
رفرنس.....	صفحه ۱۵۳



فیزیولوژی قلب



قلب از سه نوع عضله اصلی تشکیل شده

۱. عضله دهلیزی

۲. عضله بطنی

۳. فیبرهای تخصصی تحریکی و هدایتی

نحوه انقباض عضلات دهلیزی و بطنی شباهت زیادی به عضله اسکلتی دارد به استثناء اینکه دوره انقباض عضلات

قلبی به علت افزایش زمان پتانسیل عمل طولانی تر است

فیبرهای تخصصی تحریکی و هدایتی مسئول تخلیه الکتریکی خودبه خودی (ریتمیک) به شکل پتانسیل عمل هستند که یک سیستم تحریکی را به منظور کنترل ضربان ریتمیک قلب ایجاد می کند.

عضله قلب متشکل از تعداد زیادی سلول عضلانی قلب است که به نحوی به هم متصل هستند که وقتی یکی از سلولها تحریک می شود پتانسیل عمل به همه سلول های دیگر منتشر می شود.

قلب در حقیقت از دو واحد تشکیل شده : واحد دهلیزی و واحد بطنی

این دو واحد از طریق بافت فیروز دور درجه دهلیزی بطنی از همدیگر جدا شدند و تنها راه ارتباطی از طریق یک

سیستم هدایتی تخصصی یافته به نام دسته دهلیزی بطنی AV bundle است.

پتانسیل عمل سلول های قلب:

تفاوت عمده پتانسیل عمل در عضلات اسکلتی مربوط به باز شدن کانالهای سریع سدیمی است حال آنکه در قلب

کانال های سریع سدیمی، کانال های آهسته کلسیمی و کانال های پتاسیمی نقش دارند.



سرعت هدایت سیگنال در سلول های بطن و دهلیز حدود $1/250$ هدایت در فیبرهای تخصصی عصبی بزرگ و حدود $1/10$ سرعت هدایت در شبکه پورکنژ می باشد.

دوره تحریک ناپذیری عضله قلب:

عضله قلب مانند همه بافت های تحریک پذیر ، در طول پتانسیل عمل نسبت به تحریک مجدد مقاوم است بنابراین دوره تحریک ناپذیری قلب عملاً یک فاصله زمانی است که در طول آن ایمپالس طبیعی قلبی نمی تواند ناحیه ای از عضله قلب را که قبلاً تحریک شده مجدداً تحریک کند

دوره تحریک ناپذیری مطلق: طول دوره کفه پتانسیل عمل است که قلب نمی تواند مجدداً تحریک شود.

تحریک پذیری نسبی: تحریک عضله سخت تر از حالت طبیعی ولی اگر سیگنال تحریکی به اندازه کافی قوی باشد میتواند باعث تحریک مجدد شود.

تحریک ریتمیک و انقباض قلب:

قلب انسان حاوی یک سیستم تخصصی یافته ای برای خود تحریکی و انقباضات پشت سرهم در حدود ۱۰۰ هزار ضربان در روز است عملکرد این دستگاه تخصصی دو ویژگی مهم دارد.

۱. تولید ایمپالس های ریتمیک که موجب انقباض ریتمیک عضله قلب میشود.

۲. این ایمپالس ها را به سرعت در سراسر قلب هدایت می کند.

زمانی که این دستگاه طبیعی کار میکند دهلیز ها حدود ۱۶ صدم ثانیه زودتر از بطن ها منقبض می شود که به بطن اجازه می دهد پیش از پمپ خون به گردش خون ریوی و محیطی خون بیشتری را دریافت کند



نکته: تمام قسمت‌های بطن تقریباً همزمان منقبض می‌شوند که برای تولید موثرترین فشار در حفرات بطنی ضروری است.

دستگاه تخصصی تحریک و هدایت در قلب:

گره سینوسی دهلیزی SA node زیر سیاهرگ اجوف فوقانی قرار گرفته است و دارای قابلیت خودتحریکی self-excitation می‌باشد که این امر موجب تخلیه الکتریکی و انقباض ریتمیک خودکار این گره می‌شود. به همین دلیل گره سینوسی دهلیزی معمولاً سرعت ضربان کل قلب را کنترل می‌کند.

مسیرهای بین گرهی و هدایت ایмпالس در دهلیز:

پیام‌های صادر شده از گره سینوسی دهلیزی از طریق مسیرهای بین گرهی و هدایت ایмпالس قلبی در دهلیز صورت می‌پذیرد

انتهای فیبرهای گره سینوسی مستقیماً به فیبرهای عضله دهلیزی می‌پیوندند و موجب می‌گردد پتانسیل عمل تولید شده در این گره در همه توده‌های عضلانی دهلیزی منتشر شود و در نهایت به گره دهلیزی بطنی می‌رسد.

پیام صادر شده از گره سینوسی دهلیزی توسط باند بین دهلیزی قدامی anterior interatrial band به دهلیز چپ منتقل شده و همچنین از طریق سه رشته به نام راه‌های بین گرهی به نام inter nodal pathway به گره دهلیزی بطنی می‌رسد.

سرعت هدایت پیام در راه‌های بین گرهی نسبت به بافت دهلیزی بیشتر است چرا که این فیبرهای تخصص یافته هستند و مانند فیبرهای پورکنژ عمل می‌کند.

گره دهلیزی بطنی دارای میزانی تأخیر است که این تأخیر به دهلیزها این فرصت را می‌دهد که خون خود را قبل از شروع انقباض بطن‌ها به بطن بریزند. گره دهلیزی بطنی در دیواره خلفی دهلیز راست دقیقاً زیر دریچه سه لته قرار دارد.



هدایت سریع در سیستم پورکنژ بطنی:

سرعت انتقال ایمپالس در باندل برنج چپ و راست تقریباً به صورت آنی صورت می پذیرد.

نکته: درون گره دهلیزی بطنی هدایت به صورت یکطرفه از سمت دهلیز به سمت بطن صورت می پذیرد سد فیبری بین دهلیز و بطن باعث می شود تا کانال ارتباطی گره دهلیزی بطنی که یک کانال یک طرفه می باشد به عنوان تنها راه ارتباطی بین دهلیز و بطن باشد گاهی در بعضی شرایط و بیماری ها این سد سوراخ شده لذا می تواند باعث انتقال ایمپالس ها از بطن به دهلیز شود و نهایتاً باعث آریتمی های خطرناکی گردد

لازم به ذکر می باشد پیام از گره دهلیزی بطنی از طریق باندل برنج های چپ و راست که در لایه آندوکارد پیش رفته و در نهایت از طریق شبکه پورکنژ به عضله میوکارد بطن منتشر می گردد.

کنترل تحریک و هدایت در قلب:

گره سینوسی دهلیزی به عنوان ضربان ساز طبیعی قلب با سرعت ذاتی حدود ۶۰ الی ۱۰۰ ضربه در دقیقه فعالیت می نماید این در حالی است که سرعت ذاتی گره دهلیزی بطنی معادل ۴۰ الی ۶۰ ضربه در دقیقه می باشد و همچنین سرعت ذاتی شبکه پورکنژ حدود ۱۵ الی ۴۰ ضربه در دقیقه می باشد.

علت اینکه گره سینوسی دهلیزی فرمانده قلب می باشد سرعت بالای تخلیه الکتریکی است.

ضربان سازی غیر طبیعی به دلایل زیر می تواند رخ می دهد:

۱. تحریک و بالا رفتن سرعت هدایت در گره دهلیزی بطنی

۲. در شرایط نادری تحریک عضله دهلیز یا بطن صورت یابد

در مواردی که بلاک ناگهانی گره دهلیزی بطنی رخ می دهد با توجه به این که دهلیزها با سرعت طبیعی خود کار می کنند و بطن ها نیز می بایست با سرعت طبیعی خود فعالیت کنند از طرفی نکته قابل توجه این است که بلاک



ناگهانی موجب می شود تا سیستم پورکنژ که به علت تحریک بیش از اندازه توسط گره سینوسی دهلیزی مهار شده بوده به مدت ۵ الی ۲۰ ثانیه فعالیت نداشته باشد که

در این حالت خون به مغز نمی رسد و اصطلاحاً سندروم استوکس آدامز **stokes-adams syndrome** رخ می دهد و در موارد شدید تر باعث مرگ بیمار می شود.

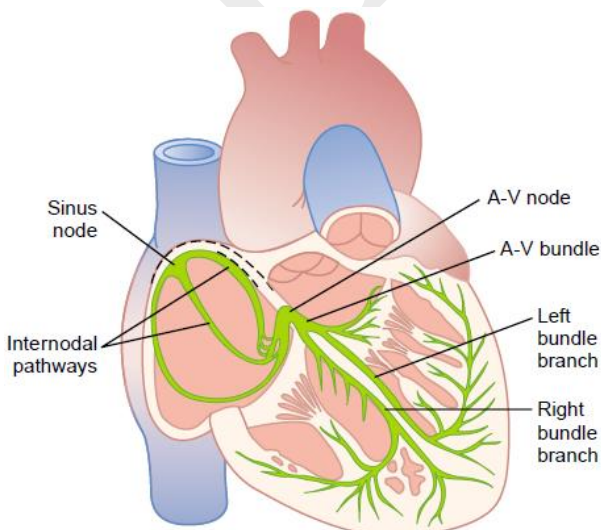
نقش اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک

سیستم های عصبی موثر بر قلب شامل سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک می باشد سیستم سمپاتیک در همه بخش های قلب و به خصوص در بطن ها منتشر شده است ولی سیستم پاراسمپاتیک عمدتاً در گره سینوسی دهلیزی، گره دهلیزی بطنی و به میزان کمتری در دهلیز و بطن منتشر شده است.

نماینده پاراسمپاتیک استیل کولین آزاد شده از پایانه های عصبی واگ می باشد که باعث کاهش سرعت ریتم گره سینوسی دهلیزی و کاهش تحریک پذیری گره دهلیزی بطنی میشود.

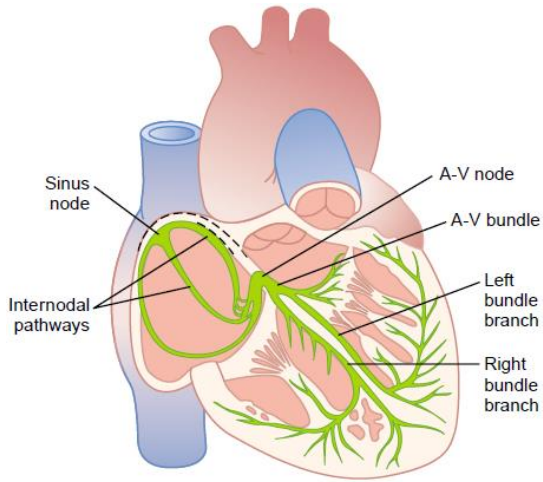
تحریک ضعیف سیستم پاراسمپاتیک می تواند گاهی سرعت ضربان قلب را تا نصف کاهش دهد و از طرفی تحریک قوی سیستم پاراسمپاتیک می تواند باعث بلاک کامل گره سینوسی دهلیزی و توقف کامل هدایت ایمپالس در گره دهلیزی بطنی شود.

سیستم عصبی سمپاتیک از طریق نوراپی نفرین ترشح شده با تحریک گیرنده های B1 می تواند باعث افزایش سرعت تخلیه گره سینوسی دهلیزی، افزایش سرعت هدایت و تحریک پذیری تمام بخش های قلب شود همچنین می تواند باعث افزایش قدرت انقباضی قلب گردد نکته حائز اهمیت این است که تحریک سمپاتیک گاهی می تواند باعث افزایش سرعت ۳ برابری و قدرت دوبرابری قلب شود.





الکتریسیته و قلب:



سلولهای قلبی در وضعیت استراحت خود، از نظر الکتریکی پولاریزه هستند،

یعنی سطح درونی شان در مقایسه با سطح بیرونی بار منفی دارد که تعادل

یونهای سدیم، کلسیم و پتاسیم برای ایجاد بار الکتریکی نسبتا منفی

داخل سلول و بار مثبت خارج سلول لازم است.

سلولهای قلبی می توانند طی عملیاتی به نام دپلاریزاسیون بار منفی درونی

خودشان را از دست بدهند.

دپلاریزاسیون واقعه الکتریکی اصلی قلب است.

دپلاریزاسیون می تواند از سلولی به سلول دیگر منتقل شود و در کل قلب منتشر شود که باعث ایجاد الکتریسیته

شده و نهایتا توسط الکترودهای متصل بر سطح بدن دریافت گردد.

بعد از کامل شدن دپلاریزاسیون سلول های قلبی می توانند طی پروسه ایی به نام رپلاریزاسیون پولاریته زمان

استراحت خود را باز بدست آورند. این حالت نیز توسط الکترودها قابل شناسایی است.

تمام موجهای مختلفی که روی EKG می بینیم، تظاهرات این دو پروسه هستند: دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون

زمان و ولتاژ:

موجی که روی ECG ظاهر می شود غالبا فعالیت الکتریکی سلولهای میوکارد را نشان می دهد که این امواج

دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون دارای سه خصوصیت هستند:

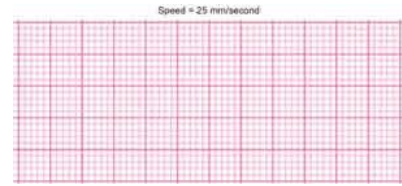
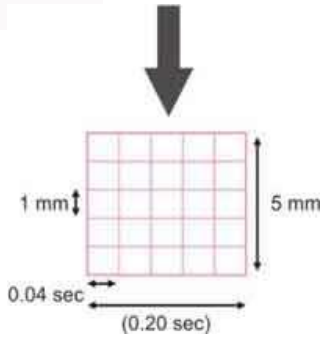
۱. طول مدت (Duration) در واحد ثانیه اندازه گیری می شود

۲. ارتفاع (Amplitude) با میلی ولت محاسبه می شود

۳. طرح (Configuration) یک معیار ذهنی که به شکل و شمایل موج گفته میشود.

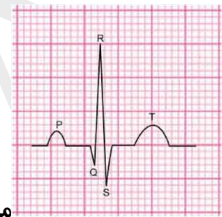
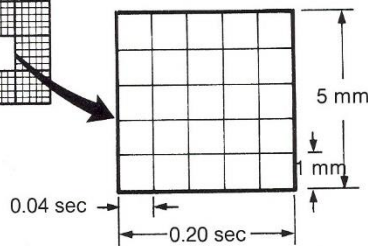
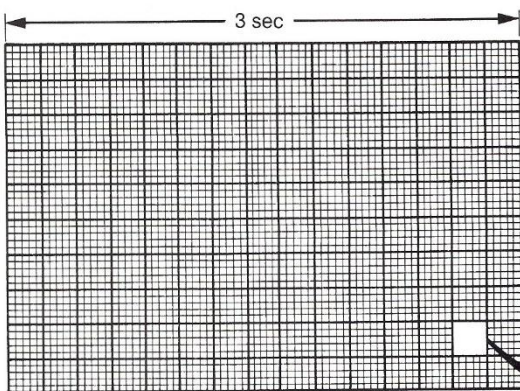


EMS FASA



مورفولوژی نرمال ECG

کاغذ نوار قلب ارتفاع کاغذ به میلی متر (mm) و پهناى آن بر حسب واحد میلی ثانیه (ms) اندازه گیری می شود



مورفولوژی موج ECG

- موج P - دپولاریزاسیون دهلیز
- کمپلکس QRS - دپولاریزاسیون بطنی
- قطعه ST ، موج T - رپولاریزاسیون بطنی

کاغذ نوار قلب :

خطوط روشن ، مربع های کوچک ۱ در ۱ میلی متری و خطوط تیره مربع های بزرگ ۵ در ۵ میلی متر را نشان می دهد.

محور افقی زمان را بررسی می کند یعنی طول یک مربع کوچک که همان ۱ میلی متر در ۱ میلی متر است معادل ۴ صدم ثانیه است و طول مربع بزرگ چون ۵ تا خونه کوچک را در برمی گیرد معادل ۲۰ صدم ثانیه است.

محور عمودی ولتاژ را نشان می دهد که هر خونه کوچک ۱ میلی متری معادل ۱ دهم میلی ولت است و هر خونه بزرگ معادل نیم میلی ولت است.

سرعت ثبت استاندارد نوار قلب معادل ۲۵ میلی متر در ثانیه است.



هر مربع کوچک معادل ۰,۰۴ ثانیه و مربع بزرگ معادل ۰,۲۰ ثانیه است در نتیجه برای اینکه یک ثانیه داشته

باشیم باید ۵ تا مربع بزرگ داشته باشیم به عبارتی معادل یک ثانیه

برای درک بهتر موضوع :

- 1 mm = 0.04 sec
- 2 mm = 0.08 sec
- 3 mm = 0.12 sec
- 4 mm = 0.16 sec
- 5 mm = 0.20 sec
- 10 mm = 0.40 sec
- 15 mm = 0.60 sec
- 20 mm = 0.80 sec
- 25 mm = 1.00 sec

لید های قلبی

سال های قبل آقای ایند هوون سیگنالی را از پای قورباغه ای رد کرد و با مشاهده انقباض عضلات پای قورباغه به

این نتیجه رسید که قلبی که در دقیقه n بار ضربان دارد باید یک سری جریان های الکترونیکی داشته باشد تصمیم

گرفت که نوار قلب را بررسی کند

برای این که قلب را بتواند بررسی کند تصمیم گرفت که قلب را در فضای بسته ای بگذارد

حداقل فضای ای که میتواند قلب را در بر بگیرد یک مثلث است مثلثی را اختراع کرد

که قلب را در بگیرد این مثلث، مثلث ایدن هوون نام گرفت

هر گوشه این مثلث حکم یک دوربین را دارد.

لید های ما دو قطبی هستند یعنی یک قطب یک لید باید مثبت باشد و قطب دوم منفی باشد.





اقای آیند هوون برای بررسی قلب فرض را بر این گرفته است که.....

لید ۱: دست چپ قطب مثبت در نظر بگیریم و دست راست قطب منفی را در نظر بگیریم ، حد فاصل بین دست چپ و راست لید شماره ۱ به وجود می آید.

لید ۲: اگر پای چپ قطب مثبت در نظر بگیریم و دست راست قطب منفی در نظر بگیریم میتوان لید ۲ را بررسی کرد

لید ۳: اگر پای چپ قطب مثبت در نظر بگیریم و دست چپ قطب منفی در نظر بگیریم می توانیم لید شماره ۳ را بررسی کنیم.

اگر سه گوشه مثلث دوربین باشد ما هنوز نقاط کوری داریم که بررسی نشده است برای بررسی این نقاط کور نیم ساز های مثلث را نصب میکنیم

AVL: نیم سازی که از دست چپ رد میشود **AVL** لید تقویت شده دست چپ.

AVR: نیم سازی که از دست راست رد میشود **AVR** لید تقویت شده دست راست

AVF: نیم سازی که از پای چپ رد میشود **AVF** لید تقویت شده پای چپ.

به این ۶ لید **Limb Lead** (لید های اندامی) گفته میشود.

با گذشت زمان و پیشرفت علم به این نتیجه رسیدند که لید های اندامی که به اندام ها وصل است چون از

قلب دور است ممکن است یک سری از اطلاعات را از دست بدهیم و اگر لید ها روی قلب باشند اطلاعات

بهتری به دست آید در نتیجه ۶ لید دیگر به وجود آمد به نام **chest lead** لید های سینه ای به نام های **V**

1. V 2. V 3. V 4. V 5. V6



محل قرار گیری این لیدها مهم است:

V1: در فضای بین دنده ای ۴ سمت راست جناق قرار میگیرد

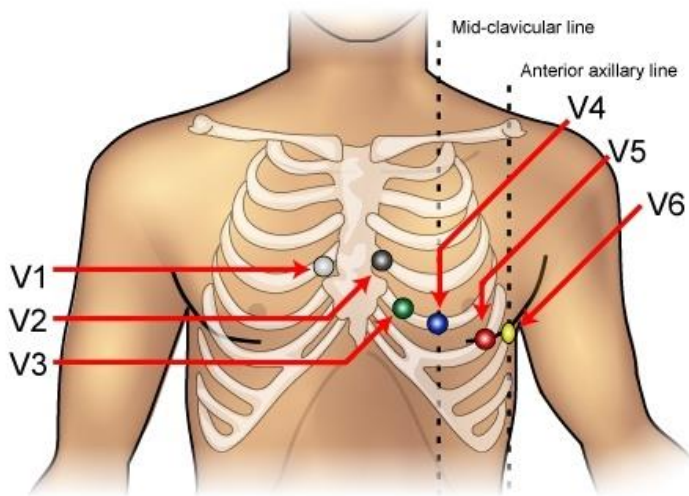
V2: دقیقا رو به روی V1 در فضای بین دنده ای ۴ سمت چپ جناق قرار میگیرد.

V4: یک دنده پایین تر سمت چپ_ فضای بین دنده ای پنجم خط میدکلاویکل

V3: بین V2 و V4 قرار دارد.

V5: در فضای بین دنده ای پنجم در خط انتریو اگزیلاری

V6: در فضای بین دنده ای پنجم در خط مید اگزیلاری



پوشش قلب توسط لیدها :

لید III و II و AVF سمت تحتانی قلب را نشان می دهد.

لید I و AVL سمت چپ بالا را نشان می دهد. High Lateral

V1 و V2 سمت راست بطن را نشان می دهد.

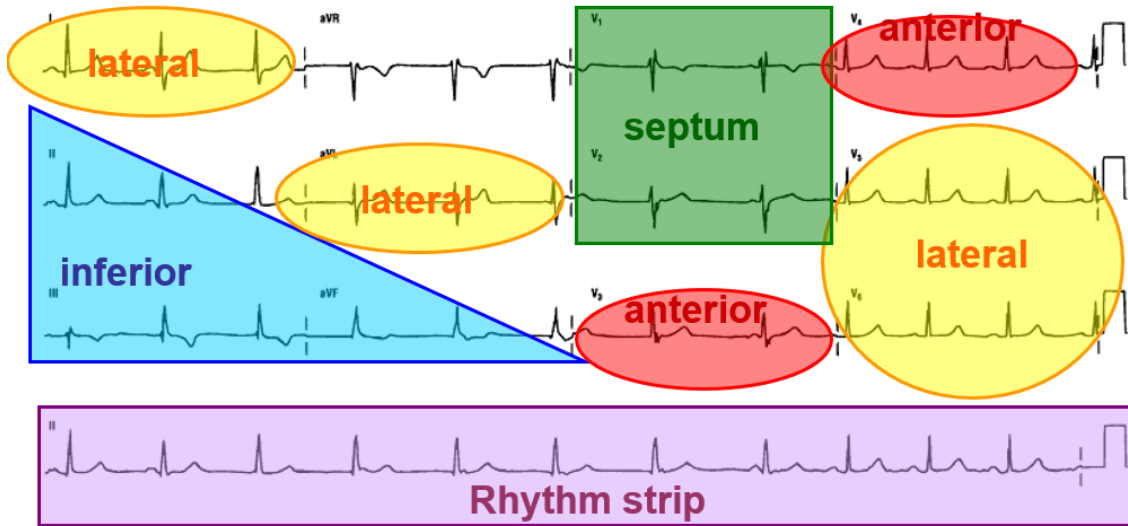
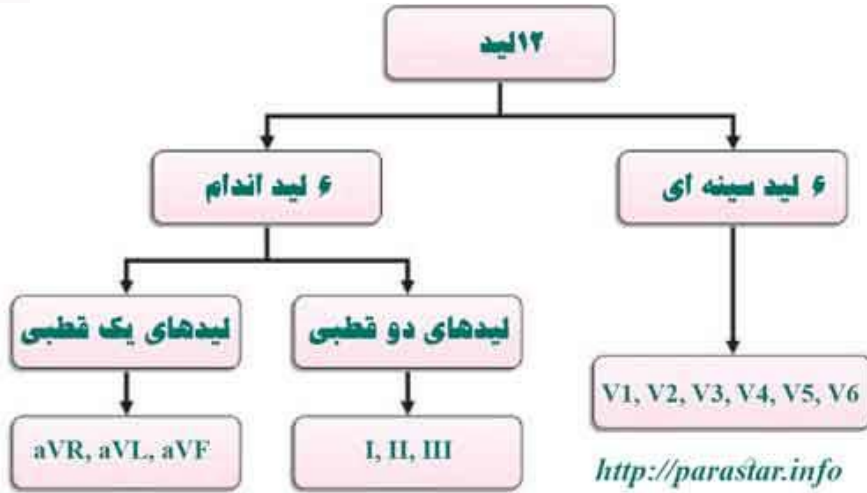
V3 و V4 دیواره بین بطن(قدام) قرار میگیرد.

V5 و V6 سمت چپ و پایین قلب را نشان می دهد. Low Lateral

میتوانیم بگوییم V1 و V2 و V3 و V4 هم دیواره قلب و هم قدام را نشان می دهد.



EMS FASA



I Lateral	aVR	V ₁ Septal	V ₄ Anterior
II Inferior	aVL High lateral	V ₂ Septal	V ₅ Lateral
III Inferior	aVF Inferior	V ₃ Anterior	V ₆ Lateral



برای بررسی سمت خلفی و راست قلب باید چکار کرد؟

همانطور که گفتیم لیدهای V1 تا V4 بخش Anterior قلب را کاور میکنند. پس اگر بخواهیم بخش Posterior را بررسی کنیم باید از ناحیه خلفی نوار قلب بگیریم و یا به نوار قلب ۱۲ لید استناد کنیم یعنی در لیدهای Anterior (V1 تا V4) دنبال تغییرات Reciprocal بگردیم.

اگر بخواهیم این ۱۲ لید مان را کنار بگذاریم و با توجه به شرایط بیمار یک ECG برای بررسی سمت راست قلب (در MI Right) و Posterior قلب بگیریم باید یکسری تغییرات در محل قرارگیری چست لیدها انجام دهیم.

برای Right ECG باید جای لید V1 و V2 را که قبلا به ترتیب سمت راست و چپ فضای بین دنده ای چهارم بودند را جابجا کنید و V3 تا V6 را در همان جاهای قبل یعنی mid axillary, anterior axillary, mid clavicle سمت راست میگذاریم.

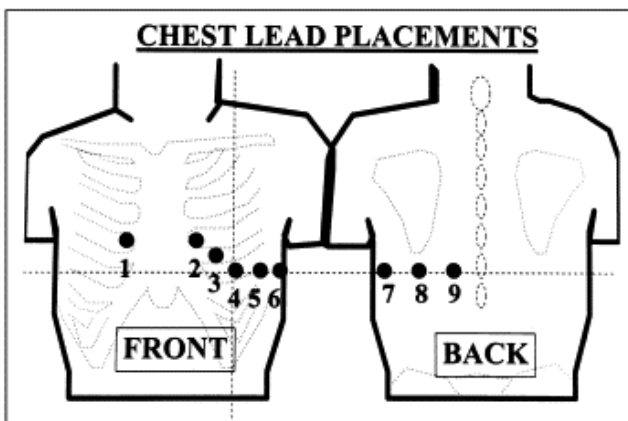


حالا برای بررسی Posterior لیدهای V1 تا V6 را که نصب کردید، لیدهای V1 تا V4 را باز میکنیم و در ادامه ی فضای بین دنده ای پنجم که لیدهای V4 تا V6 در آنجا قرار گرفته بودند، دقیقا در همان راستا ۴ تا لید را ادامه

پشت V7 یعنی در Posterior Axillary میگذاریم.

V8 را در Mid scapular line و V9 هم روی ستون مهره ها (vertebral line) و همه اینها در فضای بین دنده ای

پنجم هستند.

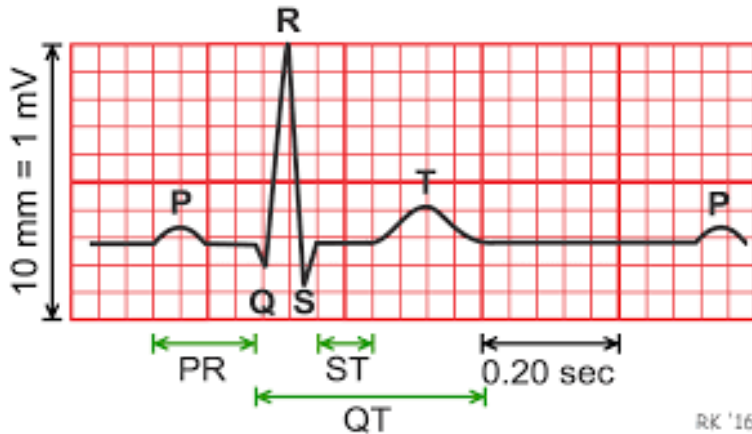




(سیستول و دیاستول)

در بررسی سیکل قلبی پیام ها از S.A.N به عنوان پیس میکراصلی قلب صادر می شود و توسط رشته های inter nodal pathways به A.V.N می رسد. در طی انتشار پیام در سلول های دهلیزی دچار دیپولاریزاسیون و سرانجام

انقباض دهلیزی می شود.



پس موج P نشان دهنده ی دیپولاریزاسیون هر دو دهلیز راست و چپ است.

موج P دو ویژگی دارد:

۱- از لحاظ زمانی موج P معادل $2/5$ مربع کوچک ($0/10s$) و ارتفاع آن معادل $2/5$ مربع کوچک ($0/04s$) است.

پس موج P یک موج قرینه است، که نیمه اول موج P مربوط به دهلیز راست و اختلالات آن را نشان می دهد و نیمه دوم موج P مربوط به دهلیز چپ و اختلالات آن است.

موج P موجی مثبت است. به این صورت که در لید I و در لید II و AVF مثبت است و در AVR منفی است.

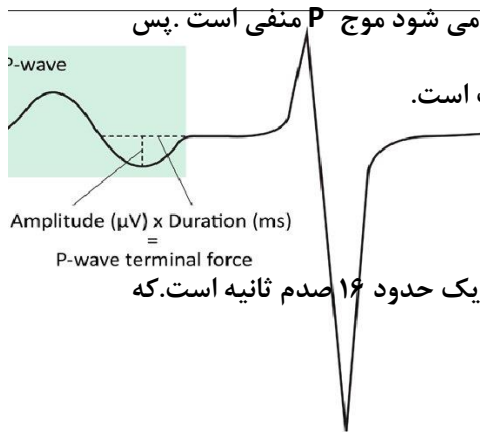
یادآوری: لید I دست چپ مثبت و در لید II پای چپ مثبت

پیام از S.A.N که در دهلیز راست زیر S.V.C قرار دارد صادر می شود که در جهات مختلف منتشر می شود و وقتی به لید I و دست چپ نزدیک می شود چون موافق جهت و به سمت لید I حرکت می کند موج ها را مثبت نشان می دهد و از طرفی چون به سمت پایین و لید II نیز حرکت می کند موج مثبتی را نشان می دهد



ولی AVR در دست راست مثبت است و پیام صادر شده از S.A.N از این لید دور می شود بنابراین AVR منفی میشود که این دونکته ملاک سینوسی بودن موج P است.

۲- لید V_1 عمود بر قلب است و سیگنال صادر شده از S.A.N که در نیمه ی اول خود به V_1 نزدیک می شود، موج P مثبت است . و در نیمه ی دوم که به سمت دهلیز چپ حرکت می کند و از V_1 دور می شود موج P منفی است . پس



نیمه مثبت موج P مربوط به دهلیز راست و نیمه منفی موج P مربوط به دهلیز چپ است.

در ادامه موج به A.V.N می رسد که در اینجا وقفه ای دارد که یک تاخیر فیزیولوژیک حدود ۱۶ صدم ثانیه است. که از چند لحاظ مفید است،

یکی اینکه این وقفه به خون درون دهلیزی اجازه تخلیه کامل در بطن رامی دهد، یعنی دریچه های دهلیزی-بطنی تمام خون در بطن ها تخلیه می گردد.

دوم این است که این وقفه حکم یک فیلتر را دارد که اگر تحت شرایطی تعداد انقباضات دهلیز بیشتر از حد طبیعی شد این وقفه باعث می شود این تعداد انقباض به بطن نرسد. پس مقاومت ایجاد شده توسط A.V.N باعث تاخیر در رسیدن پیام ها یا انتقال ندادن تعدادی از آن ها می شود مثلا پیام ها را ۱ به ۳ منتقل میکند.

سومین فایده این وقفه این است که از لحاظ فیزیولوژیک دهلیز ها این امکان را پیدا کنند که انقباض خود را پیش از شروع انقباض بطن ها به پایان برسانند تا دهلیزها و بطن ها هم زمان وارد فاز انقباض نشوند.

پس از موج P فاصله PR را داریم (PR Interval) که فاصله ای است از شروع صدور ایمپالس از S.A.N تا قبل از انقباض بطن یعنی از ابتدای موج P تا ابتدای QRS که نشان دهنده ی صدور پیام از گره سینوسی تا شبکه پورکینژ هست یعنی به عبارتی PR Interval کل سیستم هدایتی قلب را به ما نشان می دهد.

به لحاظ فاصله زمانی معادل ۳ تا ۵ خانه کوچک یا ۰/۱۲ الی ۰/۲ ثانیه است.

ممکن است PR Interval کوتاه شود یعنی درجایی از این مسیر پیام بای پس شده و گره دهلیزی بطنی را دور میزند یا اینکه PR Interval بیشتر از ۰/۲ ثانیه می شود که نشان دهنده یک تاخیر در مسیر جریان است.



بعد از این موج QRS راداریم که Q منفی، R مثبت، S نیز منفی است که نشان دهنده انقباض بطن هاستند.

از لحاظ زمانی کمتر از ۰/۱ ثانیه یا ۲/۵ خانه کوچک است. از لحاظ ارتفاع می تواند متغیر باشد.

به طور مثال بلند شدن QRS می تواند نشان دهنده هایپر تروفی بطن ها باشد. کوتاه شدن ارتفاع QRS می تواند علامت نارسایی قلبی باشد هم چنین در تامپوناد قلبی که انقباض قلب دچار اختلال می شود ارتفاع موج کوتاه می شود. در ورزشکاران این کمپلکس می تواند بزرگ تر باشد.

همانطور که قبلا اشاره شد پیام صادر شده از S.A.N توسط inter nodal pathways به A.V.N می رسد. سپس از باندل هیس عبور کرده و نهایتا از طریق باندل برنچ چپ و راست به بطن ها منتقل می شود.

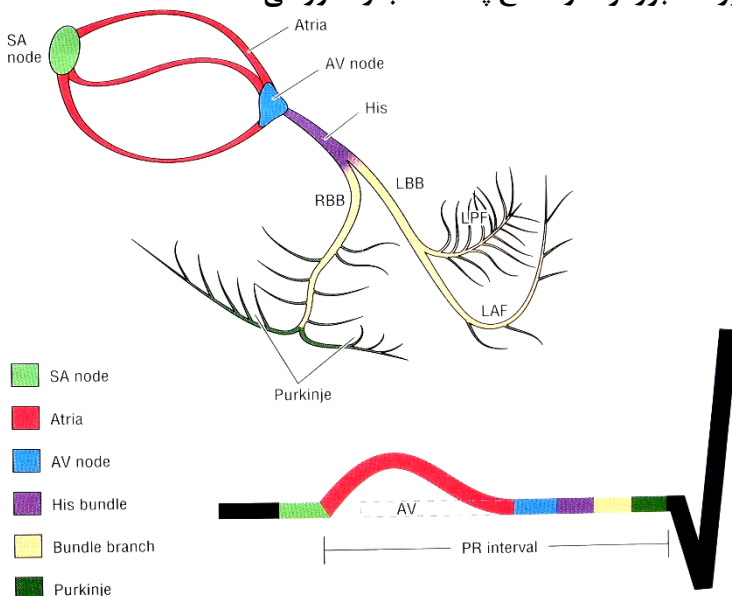
Right bundle branch زیاد انشعاباتی ندارد و بطن راست که کوچک است را کاور می کند. (از لحاظ جریان سیگنال)

Left bundle branch که سمت چپ قلب را کاور می کند خود به سه شاخه تقسیم می شود:

۱- شاخه septum که از بین دیواره دو بطن عبور می کند و دیواره بین بطنی را کاور می کند که از لحاظ فیزیولوژیکی تاثیر زیادی ندارد.

۲- anterior fascicular دسته قدامی، سطح جلویی بطن را کاور می کند

۳- posterior fascicular که از زیر دریچه آئورت عبور کرده و سطح پشت قلب را کاور می کند.





کمپلکس QRS : موج Q نشان دهنده دپولاریزاسیون دیواره بین بطنی است که از لحاظ فیزیولوژیکی آنچنان حایز اهمیت نیست.

مگر در حالت پاتولوژیک :

۱- دهانه Q آنچنان باز شود که یک خانه کوچک (۰/۰۴s) در آن جای گیرد.

۲- عمق Q تاحدی افزایش یابد که به اندازه بیشتر از یک سوم موج R شود. در این دو حالت پاتولوژیک موج Q اهمیت دارد و بررسی می شود.

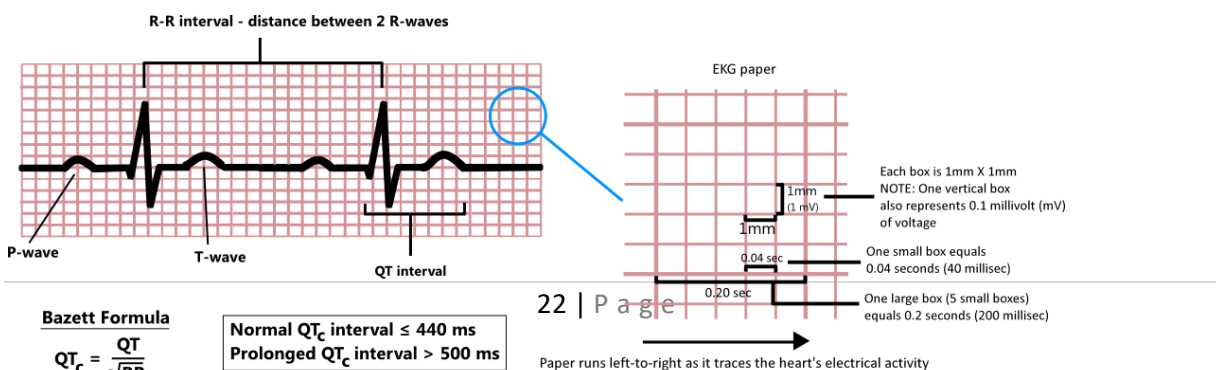
قطعه ST segment : مراحل ابتدایی رپولاریزاسیون بطن است که بعد از QRS که دپولاریزاسیون بطن ها بود ثبت می شود.

این قطعه ایزوالکتریک است، یعنی بالا یا پایین نیست اما ممکن است در حالت های پاتولوژیک **ST elevation** بالا رفتن قطعه **ST** یا **ST depression** پایین آمدن قطعه **ST** بررسی می شود و تشخیص های افتراقی خاص خود را دارند.

برای تشخیص ایزوالکتریک بودن **ST segment** باید آن را با قطعه ای دیگر مقایسه کرد. مبنای برای مقایسه است که تحت هیچ شرایطی بالا و پایین نمی رود که بهتر از **TP segment** استفاده شود.

موج **T** نشان دهنده رپولاریزاسیون بطن ها است یک موج غیر قرینه است. در حالت های پاتولوژیک موج **T** می تواند **flat** (صاف)، **invert** (معکوس)، **tall** (بزرگ) شود.

QT interval نشان دهنده کل فعالیت بطن است. شامل دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون بطن ها. فاصله فوق العاده مهم است که به روش مجذور ثانیه میتوان فاصله دقیق آن را به دست آورد. اما در روشی ساده تر باید از نظر چشمی فاصله **QT** کمتر از نصف **PP interval** یا **RR interval** باشد.





EMS FASA



بررسی سیستماتیک نوار قلب

R R A H H I I I M

Rate: سرعت نوار قلب:

Rhythm: نظم نوار قلب:

Axis: محور قلب:

Hypertrophy Atrial: بزرگی دهلیز:

Hypertrophy Ventricle: بزرگی بطن:

Ischemia

Injury

Infarction

Metabolic : تاثیرات متابولیکی :



بررسی نظام مند و سیستمیک نوار قلب

۱. جستجو به دنبال استاندارد و یافتن لید AVR

۲. ریتم: سرعت نوار قلب: Rate

۳. ریتم: نظم نوار قلب: Rhythm

منظم

نامنظم

۴. محور: محور قلب: Axis

طبیعی

انحراف محور به راست

انحراف محور به چپ

۵. مورفولوژی موج P

p پولمونر (هیپرتروفی دهلیز راست)

p میترال (هیپرتروفی دهلیز چپ)

۶. فاصله P-R

کوتاه شده فاصله PR

LGL سندرم لوان - گانونگ - لوان

WPW ولف - پارکینسون - وایت

طولانی شدن فاصله PR

بلوک درجه یک قلبی



بلوک درجه دو قلبی

بلوک درجه سه قلبی

۷. مورفولوژی کمپلکس QRS

هیپر تروفی

هیپر تروفی بطن چپ

هیپر توفی بطن راست

بلوک دسته شاخه ای

بلوک دسته شاخه راست

بلوک دسته شاخه چپ

همی بلاک ها

۸. Infarction ,Injury, Ischemia

ناهنجاری قطعه ST و موج T

بالا رفتن قطعه ST

تورفتگی قطعه ST

معکوس شدن قطعه موج T

پاتولوژیک شدن موج Q

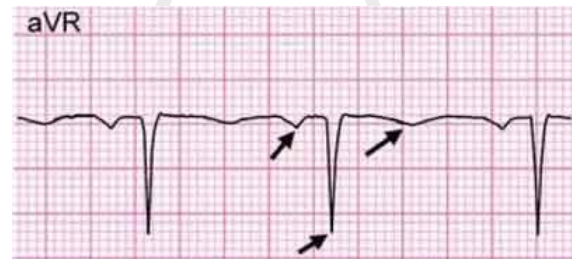


جستجو به دنبال استاندارد و یافتن لید AVR

در ابتدا یا پایان هر نوار ECG یک کادر استاندارد وجود دارد که بایستی ۱۰ میلی متر ارتفاع و ۰,۲۰ میلی ثانیه (۵ میلی متر) عرض داشته باشد.



علامت استاندارد



لید AVR که به صورت امواج P، QRS و T معکوس مشخص می شود

در لید AVR تمامی امواج بایستی منفی باشند مگر این که لیدهای اندام برعکس بسته شده باشند و یا شخص دچار دکستروکاردیا (dextrocardia) یا قرار گرفتن قلب در سمت راست قفسه سینه باشد.

Normal Sinus Rhythm ریتم نرمال سینوسی

برای بررسی یک نرمال سینوس ریتم باید اول R را بررسی کنیم .

تعریف ریتم سینوسی: ریتمی که از گره SA شروع می شود و دهلیزها را دپلاریزه کرده به گره AV برسد و سپس وارد بطن ها شود و موج QRS را به وجود آورد.

Rate یا سرعت ضربان قلب



قانون سرعت ذاتی :

سلول های قلبی را اگر به اختیار خودشان بگذاریم یعنی هر سلول را جدا می کنیم و در محیطی بگذاریم می تواند به صورت یک واحد مستقل عمل کند پس بنابراین یک سرعت ذاتی دارد قلب را به ۴ قسمت تقسیم می کنیم :

- (۱) گره S.A node که سرعت ذاتی آن برابر با ۶۰-۱۰۰ در دقیقه است .
- (۲) سلول های دهلیزی Atrial سرعت ذاتی برابر با ۶۰-۸۰ در دقیقه است .
- (۳) سلول های جانکشن Junction (مجموعه گره AV و باندل هایس) سرعت ذاتی آن برابر با ۶۰-۴۰ در دقیقه است .
- (۴) سلول های بطن ventricle سرعت ذاتی آن برابر با ۲۰-۴۰ در دقیقه است

قانون سرکوب سرعتی

تا زمانی که یک کانون ما فوق یا بالاتر یا کانونی با قدرت بیشتر وجود دارد کانون های زیر دست حق اظهار نظر ندارند و موظف اند از آن تبعیت کنند این قانون سرکوب سرعتی بر اساس همان قانون سرعت ذاتی است .
اگر به هر دلیلی یک کانون در سلول های قلبی تحریک بشود و این قانون را نقض کند به آن کانون می گوئیم .
کانون premature یعنی کانون نا بالغ
اگر به هر دلیلی یک کانون ما فوق یعنی گره S.A.node از کار افتاد باید یک کانون دیگر جایگزین آن شود و شروع کند به فعالیت کردن .

هر چند سرعت ذاتی سلول های دهلیز ۶۰-۸۰ ضربه در دقیقه است اما برای انتقال ایмпالس و سیستم هدایتی ساخته نشده اند دهلیزها انتقال ها سلول به سلول دارند لذا اگر کانون S.A node به هر دلیلی از کار بیفتد بلافاصله کانون زیر دستش یعنی A.Vnode که کار آن ایجاد ضربان است شروع به صدور ایмпالس می کند .
نرمال سرعت ضربان قلب 60-100 است .



اگر تعداد ضربان زیر ۶۰ باشد واژه ی برادی کاردی **Bradycardia** برای آن تعریف می کنیم .

اگر تعداد ضربان قلب بالای ۱۰۰ باشد واژه ی تاکی کاردی **Tachycardia** برای آن تعریف می کنیم .

ایا واژه های تاکی کاردی و برادی کاردی واژه های مطلقى هستند یعنی همیشه سرعت زیر ۶۰ برادی کاردیا و بالای ۱۰۰ تاکی کاردیا است ؟

زمانی که گره **SA.N** کار می کند که سرعت ذاتی آن ۱۰۰-۶۰ بود قطعا کمتر از ۶۰ را برادی کاردی می گوئیم و بیشتر از ۱۰۰ تاکی کاردی .

نکته : آیا واژه تاکی کاردی و برادی کاردی همیشه برای سرعت بالای ۱۰۰ و پایین تر ۶۰ ثابت است.

واژه ی تاکی کاردی یعنی **rate** بالای ۱۰۰ این همیشه ثابت است .

وقتی تعداد ضربان قلب بالای ۱۰۰ تا در دقیقه برسه، دیگه اصلا مهم نیست که ضربان از کجای قلب (**SA** ، دهلیز ، جانکشن ، یا بطن) صادر می شود ، این که ضربان منظم است یا نامنظم همین که تعداد ضربان بالای ۱۰۰ باشد واژه تاکی کاردی را به کار می بریم.

ولی واژه ی برادی کاردی را نمی توانیم همه جا بگوئیم زیر ۶۰ برادی کاردی است برای واژه برادی کاردی باید ببینیم کانونمان چه کانونی است .

اگر کانونمان **S.A node** بود اگر سرعت کمتر از ۶۰ باشد می گوئیم برادی کاردی

اگر کانون **Junction** بود اگر اگر سرعت کمتر از ۴۰ باشد می گوئیم برادی کاردی

در کانون **Junction** با توجه به این که سرعت ذاتی بین ۴۰ الی ۶۰ می باشد لذا بین ۶۰ تا ۱۰۰ را می گوئیم **Accelerate** یعنی تسریع شده و بالای عدد ۱۰۰ به آن جانکشنال تاکی کاردی می گوئیم .

در کانون **ventricle** تعداد ضربان قلب بین ۲۰ تا ۴۰ نرمال است و از ۴۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه **Accelerated**

ventricular rhythm و بالای ۱۰۰ ضربه در دقیقه تاکی کاردی بطنی



نحوه بررسی Rate در نوار قلب

در ابتدا باید ببینیم ریتم ها رگولار هست یا ارگولار. یعنی فاصله کمپلکس ها یکسان هست یا اینکه بعضی جاها کمپلکس ها به هم نزدیک یا از هم دور می شوند.

معیار رگولار بودن: فاصله بین امواج QRS باهم، کاملا مساوی باشه یا حداکثر ۳ مربع کوچک اختلاف داشته باشه!

این میزان تغییرات مربوط به تنفس شخص است. با هر بار نفس کشیدن ما، سرعت ضربان قلب به میزان اندکی کم یا زیاد میشود

در هنگام دم: سرعت ضربان قلب کمی بیشتر می شود (لذا QRS ها کمی بهم نزدیکتر میشن)

در هنگام بازدم: سرعت ضربان قلب کمی کاهش پیدا میکنه (!لذا QRS ها از هم دور میشن)

در حالت اول که کمپلکس ها منظم است (رگولار) فاصله ها برابر است. در ابتدا فاصله ۲ کمپلکس (چون فاصله آن ها برابر است فرق نمی کند که کدام است) ولی ترجیحا کمپلکسی را به عنوان پایه و مبنا در نظر می گیریم. که موج R آن روی یکی از خطوط تیره رنگ (مربع های بزرگ) باشد حالا ما بایستی ببینیم از این کمپلکسی که موج R آن روی خط تیره قرار گرفته تا کمپلکس بعدی فاصله به چه صورت است به عبارتی موج R کمپلکس بعدی کجا قرار گرفته است.

۳ روش محاسبه سرعت نوار قلب داریم:

۱- تعداد مربع های بزرگی که در مسیر تا موج R بعدی وجود دارد را بشماریم مثلا اگر فرض بر این بگذاریم

که موج R بعدی با فاصله دو مربع بزرگ از موج R قبلی قرار گرفته باشد در این حالت ما عدد ثابت ۳۰۰ را

تقسیم بر خانه های بزرگ می کنیم. $300/2=150$ است.



Heart Rate = 300 divided by 2 large boxes = 150 bpm



با توجه به اینکه ممکن است کمپلکس ها و موج R دقیقا روی خط های تیره قرار نگیرد، روش فوق بیشتر تخمینی هست.

۲- روشی بعد از این که عدد ثابت ۱۵۰۰ را تقسیم بر مربع های کوچک می کنیم که بین دو موج R قرار گرفته اند به این صورت کار دقیق تر در می آید. مثلا ۳ تا مربع بزرگ و ۲ تا مربع کوچک بین ۲ موج R باشد.

۳ تا بزرگ = ۱۵ تا کوچک + ۲ = ۱۷ تا ۱۵۰۰/۱۷ به عدد دقیق تر می رسیم.

۳- روش بعد از این هست که به صورت حفظی پیش برویم که خطوط تیره بعد از اولین موج R خود نمایانگر سرعت خاصی هستند. ۳۰۰، ۱۵۰، ۱۰۰، ۷۵، ۶۰، ۵۰، ۴۲، ۳۷ و



۴- حالا اگر کمپلکس ها نامنظم (ارگولار) بود یعنی یک جا به هم نزدیک و یک جا از هم دور می شود دیگر نمی توان به این صورت ریت را تشخیص داد. در این حالت معادل ۶ ثانیه در نوار قلب کمپلکس ها را می شماریم. اگر یک long lead را داشته باشیم ۳۰ خانه بزرگ را کنار هم در نظر می گیریم معادل ۶ ثانیه می شود. سپس در این تایم می بینیم تعداد کمپلکس ها چند تا هست، هر تعدادی بود ضرب در عدد ثابت ۱۰ می کنیم

HR = (مثلا اگر در ۶ ثانیه، تعداد ۶ کمپلکس مشاهده شد) $6 \times 10 = 60$



EMS FASA



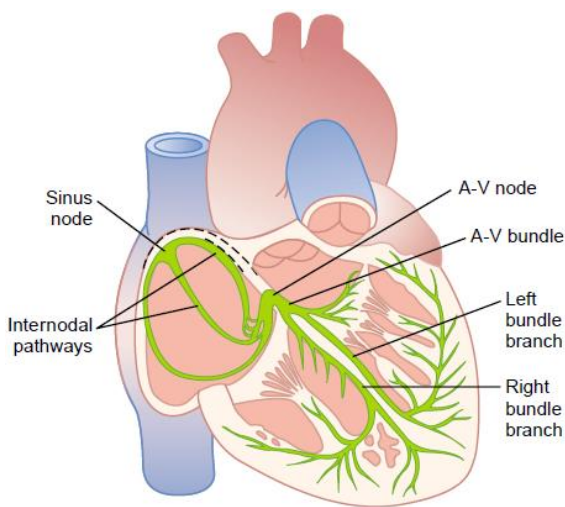
EMS FASA



بررسی ریتم قلب

Rhythm ریتم به معنای نظم است پس آریتمی یعنی بی نظمی ، وقتی می توانیم بگوییم یک نفر آریتمی دارد که در ابتدا یک نرمال سینوسی ریتم را بشناسیم.

برای بررسی یک نرمال سینوس ریتم باید یک سری ویژگی هایی را در نظر داشت. (پیام SA nod ← ←
AV node وقفه ← دیواره بین بطنی ← لفت باندل و رایت باندل ← شبکه های پورکینژ)



اولین فاکتور پیدا کردن موج P ← یعنی در نرمال سینوس ریتم در ابتدا یک موج P را داشته باشیم.:

P ها هم یک شکل باشد (اگر نباشد یعنی ما از جا های مختلف (از کانون های دهلیزی) صدور ایمپالس داریم)

پس

۱- آیا موج P دارد؟

۲- آیا موج های P یک شکل هستند

۳- آیا موج P در لید I و II و AVF (مثبت) و لید AVR (منفی) است

۴- آیا به ازای هر کمپلکس QRS یک موج P داریم؟ (یعنی باید نسبتشان ۱ به ۱ باشد؟

۵- آیا PR interval (یعنی از لحظه صدور ایمپالس تا رسیدن به شبکه پورکینژ) معادل ۱۲/ تا ۲۰/ ثانیه (۳ تا

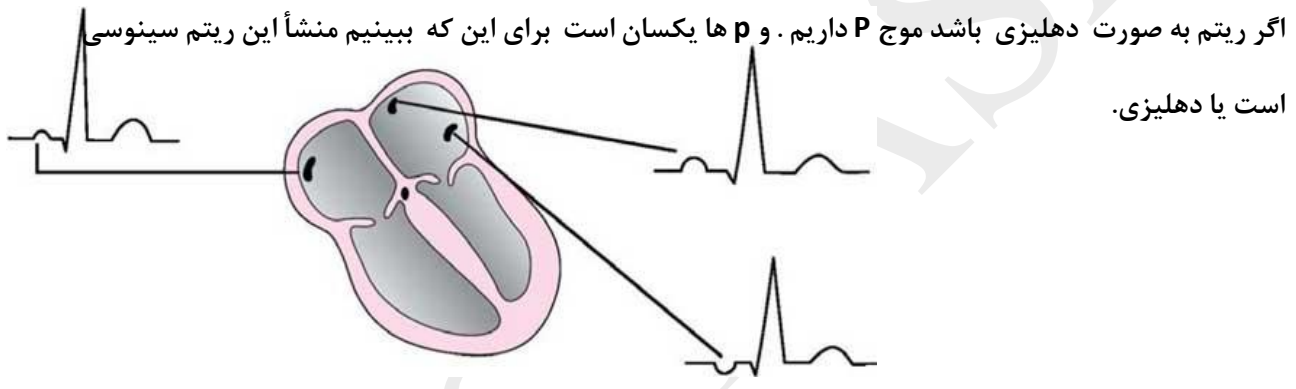
۵ خانه کوچک) هست یا نه؟



۶- آیا ریتم رگولار است یا ارگولار؟

۷- HR اگر منشا سینوسی دارد بین ۶۰ تا ۱۰۰ باشد

نکته: گاهی ممکن است موج P با موج T اشتباه شود دقت کنیم که موج T معمولا به QRS قبلی نزدیک تر است و از QRS بعدی فاصله دارد و دوم این که موج T ارتفاع و عرض بیشتری از موج P دارد و نکته آخر این که اگر موجی قبل از QRS باشد و می خواهیم بگوییم موج P است دقت کنیم که در بیتهای بعد با همان شکل و فاصله از QRS آمده باشد.



موج P را در لید I, II و AVF مثبت و AVR باید منفی باشد .

گاهی مثلا یک کانون در دهلیز با سرعت 70 ضربه در دقیقه شروع به صدور ایмпالس می کند و کانون غالب می شود و همه ی ویژگی های ذکر شده را دارد برای تعیین سینوسی یا دهلیزی بودن موج باید به گونه ی زیر باشد .

اگر لید I و II و AVF مثبت و AVR منفی باشد یک موج سینوسی است یا اگر موج دهلیزی باشد کانونی که صدور ایмпالس را انجام می دهد نزدیک گره SANode است .

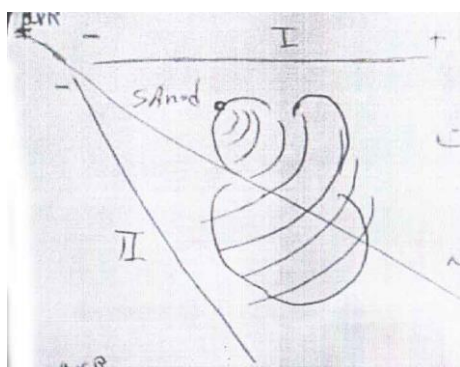
صدور ایмпالس از SANode شروع و سلول به سلول را درگیر می کند چون به سمت دهلیز چپ می رود لید I مثبت می شود و چون به سمت پایین می آید لید II و AVF مثبت می شود و چون از AVR جایی که گره SANode قرار دارد ، دور می شود AVR منفی است و اگر کانون کنار SA node قرار داشته باشد همین اتفاق ها می افتد و قابل افتراق نیست گاهی همه ی این فاکتورها را داریم ولی اگر محل صدور ایмпالس از دهلیز چپ باشد و



دهلیز چپ صدور ایмпالس کند به صورت عکس عمل می کند از لید I دور می شود و به سمت AVR و لید II و AVF می آید. در لید I که توقع داشتیم P مثبت باشد در اینجا لید I منفی می شود و لید II و AVR و AVF مثبت می شود چون به سمت لید II و AVR و AVF حرکت می کند.

نتیجه می گیریم که یک کانون در دهلیز صدور ایمیالس می کند که از دهلیز راست دور است و در دهلیز چپ است برای یافتن وجه افتراق موج سینوسی از موج دهلیزی باید به لیدهای I, II, AVR نگاه کنیم اگر لید I, II مثبت و AVR منفی باشد موج سینوسی است و یا اگر دهلیزی باشد کانون نزدیک به گره SA node است و اگر دهلیزی باشد و در دهلیز چپ باشد لید I منفی و لید II و AVR مثبت می شود.

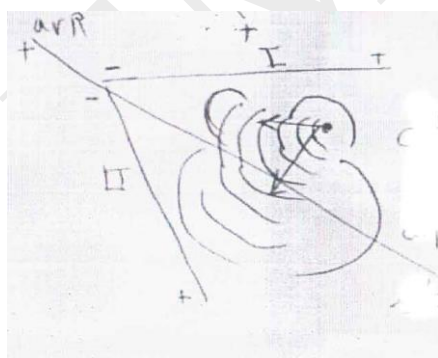
شکل موج p



کانونی سینوسی و یا کانونی دهلیزی نزدیک به سینوسی

انتشار پیام از گروه SA node به سمت لید I و II ← موج P مثبت چون از AVR دور می شود در نتیجه P منفی خواهد بود.

کانون دهلیزی



کانون دهلیزی که در دهلیز چپ باشد اگر صدور ایмпالس کند موج P از لید I دور می شود لذا منفی خواهد بود و به لید II و AVR نزدیک می شود لذا موج P در این لید

مثبت خواهد بود



در ۱۲ لید که ما داریم اگر بخواهیم یک لید انتخاب کنیم که بتوانیم بیمار را مانیتورینگ کنیم بهترین لید **long lead II** می باشد .

بین دست چپ و راست ، لید I قرار دارد و بین دست راست و پای چپ ، لید II قرار دارد . پیام از **SA node** که صادر می شود و به **AV node** می رسد اگر به نوک قلب یا **Apex** قلب نگاه کنیم اگر یک خط فرضی که از **SA node** شروع و به **AV node** می رسد و بعد **Apex** قلب می رسد رسم کنیم این خط فرضی با لید شماره II محورش هم راستاست راستای لید II با محور قلب یکی است لید II بهترین لید است .



محور قلب AXIS

برای بررسی محور نوار قلب باید از دو لید عمود برهم استفاده کنیم تا نحوه و جهت انتشار ایملپالس های قلب را بررسی کنیم. برای این کار از لید I و AVF استفاده میکنیم در هر دوی این لیدها به طور طبیعی بایستی کمپلکس QRS مثبت و بالا رو باشد. لید I از سمت دست چپ مثبت و از سمت راست منفی میباشد. لید AVF نیز به سمت پا یعنی پایین مثبت و به سمت بالا منفی است.

برای بررسی لیدهای I و AVF در نوار قلب یک خط ایزوالکتریک را به عنوان خط پایه در نظر میگیریم و نگاه میکنیم آیا کمپلکس QRS بیشتر بالای خط و مثبت هستند یا پایین خط و منفی. به صورت چشمی اگر موج R بلند کمپلکس را مثبت و اگر موج S یا Q بلند شده بودند کمپلکس را منفی در نظر میگیریم.

به این صورت چهار حالت ممکن است رخ دهد:

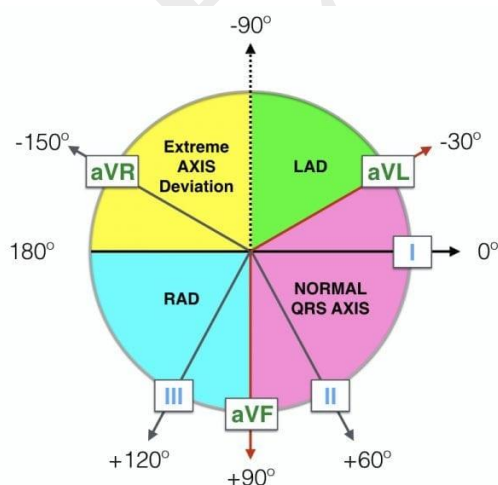
۱: اگر لید I و AVF هر دو مثبت باشد محور قلب در زاویه -30° تا $+90^{\circ}$ قرار میگیرد و در این حالت **Normal Axis** را داریم.

۲: اگر لید I مثبت و لید AVF منفی باشد **left Axis Deviation** یا چرخش محور قلب به سمت چپ را داریم.

۳: اگر لید I منفی و لید AVF مثبت باشد **Right Axis Deviation** یا چرخش محور قلب به سمت راست را داریم.

۴: اگر لید I و AVF هر دو منفی باشد **Extreme Axis Deviation** یا چرخش بیش از حد محور قلب را داریم که اکثرا

به فوت می انجامد.





تشخیص های افتراقی مهم :

۱: یکی از تشخیص ها در RAD میتواند هایپرتروفی بطن راست باشد در این حالت با بزرگ شدن بطن راست محور قلب به سمت راست منحرف می شود و یکی از تشخیص ها در LAD میتواند هایپرتروفی بطن چپ باشد که باعث انحراف محور قلب به سمت چپ شده است.

۲: از دیگر تشخیص ها MI است. اگر یک Inferior MI داشته باشیم در بررسی لید او AVF به دلیل از بین رفتن بافت تحتانی قلب لید AVF منفی خواهد بود و پیام های صادر شده از S.A node فقط به سمت لید امی روند پس لید I مثبت و لید AVF منفی و LAD را داریم.

در lateral MI سمت چپ، چون سمت چپ قلب به علت سکنه نکرز شده سیگنالی را دریافت نمی کند پس لید I منفی و سیگنال ها به سمت AVF می رود و AVF مثبت خواهد شد در این حالت لید I منفی و AVF مثبت و یک RAD داریم.

۳: اگر شاخه left Anterior Fascicle دچار بلاک شود پیام رسیده به left Bundle فقط می تواند به شاخه Posterior برود یعنی به سمت لید I می رود پست لید I مثبت میشود و AVF منفی و یک LAD را داریم. پس hemiblock left anterior باعث LAD میشود.

منطقه ای از بطن چپ که قرار بوده توسط زیر شاخه قدامی، عصب دهی شود بدون ایمپالس میماند و دیرتر از مابقی بطن چپ دپلاریزه میشود لذا بر اساس قانون کتاب فیزیولوژی گایتون جهت بردار یا محور قلب، همیشه از نقطه ای که دپلاریزه شده، به سمت نقطه ای که قرار است دپلاریزه شود (یا هنوز دپلاریزه نشده)، تشکیل میشود.

اگر شاخه left Posterior Fascicle دچار بلاک شود سیگنال فقط به سطح جلویی قلب می رود پس AVF را مثبت میکند و سمت چپ لید I منفی میشود پس left posterior hemiblock باعث RAD می شود.

(بطنی که به دلیل بلاک شاخه پیام رسان خود سیگنال در آن نمی تواند به وسیله رشته ها منتقل شود انتقال سلول به سلول را داریم که زمان بیشتری طول می کشد)



۴. سایر تشخیص ها در RAD عبارت است از دکستروکاردی ، اشتباه بستن لیدها ، آمبولی ریه ، ASD, VSD

۵. سایر تشخیص ها در LAD عبارت است از آمفیژم ، هیپر کالمی ، پیس میکر بطنی



بررسی Axis (محور نوار قلب) به روش سریع:

در بررسی Axis لید I و II و AVF را داریم.

میتوانیم اینگونه بررسی کنیم که اگر لید I و II مثبت بودند نرمال و اگر لید I مثبت و لید II منفی بود LAD را خواهیم داشت. اگر لید I منفی و لید II مثبت بود که RAD را خواهیم داشت و اگر هر دو منفی بود EAD را داریم.

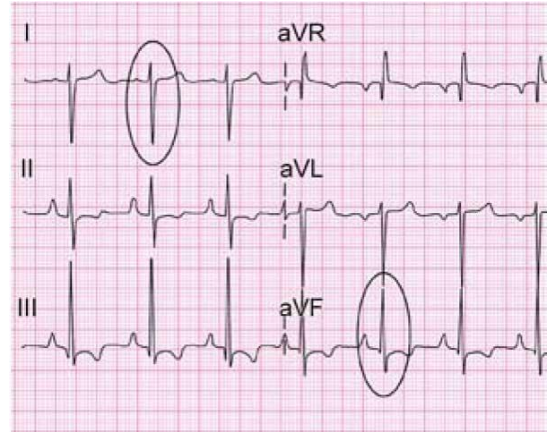
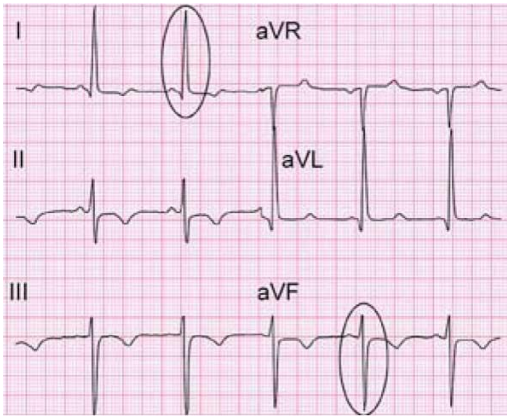
#نکته: در بحث مربوط به Axis در بعضی از کتاب ها آمده است که زاویه قرارگیری قلب ۵۹ درجه الی ۶۰ درجه است که ما زاویه بین -۳۰ تا +۹۰ را اگر بخواهیم لید I و AVF را مد نظر قرار دهیم زاویه نرمال است و بعضی کتاب ها +۱۱۰ تا -۳۰ درجه را حیطه نرمال قرار داده اند. پس برای بررسی Axis هم لید I و AVF را بررسی میکنیم و هم لید I و لید II را بررسی میکنیم که در تشخیص Axis راحت تر است.

#نکته: در بعضی از کتاب ها گفته شده است که Right bundle branch Block باعث RAD و Left bundle branch Block باعث LAD میشود چون بطن راست نسبت به بطن چپ خیلی کوچکتر است و نقش آنچانی در محور الکتریکی قلب ندارد بنابراین Right bundle branch Block یا همان بلاک شاخه سمت راست که به دهلیز راست میروند تاثیر چندانی در محور الکتریکی نوار قلب ندارد و به همین خاطر میگویند بیشتر همی بلاک ها



هستند که نقش در ایجاد RAD و LAD را دارند. بنابراین Left Anterior hemi Block ها باعث LAD و Left

posterior hemi block ها باعث RAD میشوند.

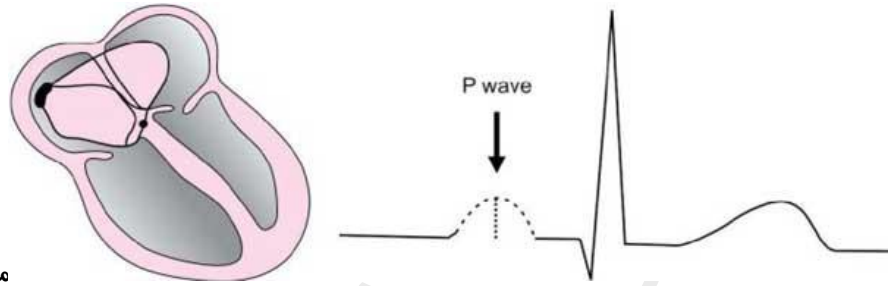


EMS FASA



مورفولوژی موج P

موج P نمایانگر دپولاریزاسیون دهلیز راست و چپ است. این فرآیند بین ۰,۰۸ تا ۰,۱۱ ثانیه (۲-۳ میلی متر) طول می کشد. در لید II مورفولوژی موج P به بهترین شکل قابل بررسی است زیرا جهت دپولاریزاسیون دهلیزها همراستای لید دو می باشد.



مورفولوژی موج P

گره SA دپولاریزاسیون را از دهلیز راست شروع می کند بنابراین بخش اول موج P توسط دهلیز راست ایجاد می شود و بخش دوم آن توسط دهلیز چپ ایجاد می شود لازم به ذکر هست دپولاریزاسیون دهلیزی راست و چپ به صورت کاملا مستقل نبوده و مقداری همپوشانی دارد.

به چه نکاتی در مورد موج P باید دقت کنیم؟ عرض موج P و ارتفاعش موج P

نکات اصلی درباره نحوه بررسی موج P در نوار قلب را یاد بگیریم:

۱. باید به لید دو نگاه کنیم

۲. همواره نیمه اول موج P مربوط به دپولاریزاسیون دهلیز راست و نیمه دوم، مربوط به دهلیز چپ

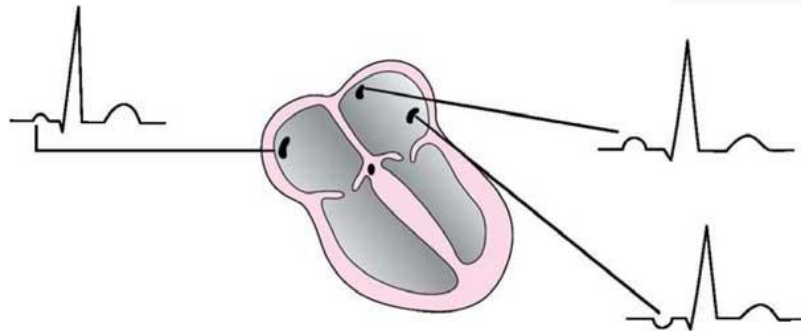
۳. نباید عرض موج P بیشتر از ۳ مربع کوچک باشد.

۴. نباید ارتفاع موج P بیشتر از ۲,۵ مربع کوچک باشد.

مورفولوژی موج P در لیدها با هم فرق دارد و بستگی به موضعی از قلب دارد که به عنوان ضربان ساز (پیس میکر) عمل می کند.



EMS FASA



مورفولوژی مختلف موج P با توجه به موضع ناحیه ای که به عنوان پیس میکر عمل می کند

نکته : اشکال در موج برابر است با اشکال در دهلیزها

موج P از ۲ تا مثلث کوچکتر در دل خودش درست میشد، مثلث اول بدلیل دپلاریزاسیون دهلیز راست است و دومی بدلیل دپلاریزاسیون دهلیز چپ!



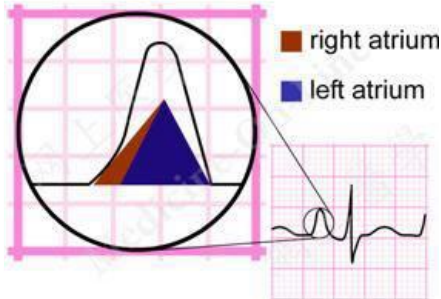
مثلث اول که قرمز رنگ است نشانه دپلاریزاسیون دهلیز راست است مثلث دوم که قرمز رنگ است نشانه دپلاریزاسیون دهلیز راست است و حتما دقت داشته باشید که این دو مثلث باهم ، تداخل و همپوشانی هم دارند



بررسی موج P از نظر ارتفاع:

نباید ارتفاع موج P بیشتر از ۲,۵ مربع کوچک باشد در صورتی ارتفاع موج P بیشتر شود هیپرتروفی دهلیز راست

وجود دارد.



چرا وقتی دهلیز راست بزرگ میشود ارتفاع موج P افزایش می یابد؟

در هیپرتروفی دهلیز راست مثلث اول بزرگتر می شود یعنی زمان دپلاریزاسیون دهلیز راست زیادتر میشود اتفاقی که رخ می دهد این است که، نوک مثلث اول، بدلیل بزرگتر شدن، مثلث دوم (که مربوط به دپلاریزاسیون دهلیز چپ است) را در بر می گیرد لذا اوج دپلاریزاسیون دهلیز راست با اوج دپلاریزاسیون دهلیز چپ همزمان می شود اتفاقی که در حالت عادی رخ نمی دهد به همین دلیل از لحاظ زمانی تغییر محسوسی نداریم ولی از نظر ارتفاع تغییر محسوس می باشد و ارتفاع موج P افزایش می یابد.

زمانی که ارتفاع موج P افزایش می یابد که مشکوک به هیپرتروفی دهلیز راست می شویم به عنوان یک اصل کلی به خاطر بسپارید که عامل هر هیپرتروفی را باید در اجزای جلویی آن دنبال کرد لذا چه اجزایی داریم، که مشکلات آنها باعث بزرگی دهلیز راست میشود؟

۱. دریچه_تریکوسپید یا ۳ لتی

۲. بطن_راست

۳. دریچه_پولمونر

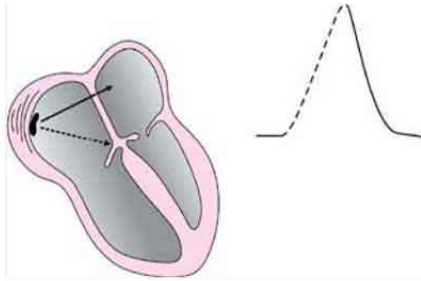
۴. شریان_پولمونر

۵. در نهایت ریه

پس مشکل در هرکدام از این موارد ، میتواند باعث بزرگی دهلیز راست شود.



لذا علل بزرگی_دهلیز_راست شامل موارد زیر است :



۱. تنگی دریچه تریکوسپید TS

۲. افزایش فشار بطن راست RVH

۳. تنگی دریچه پولمونر PS

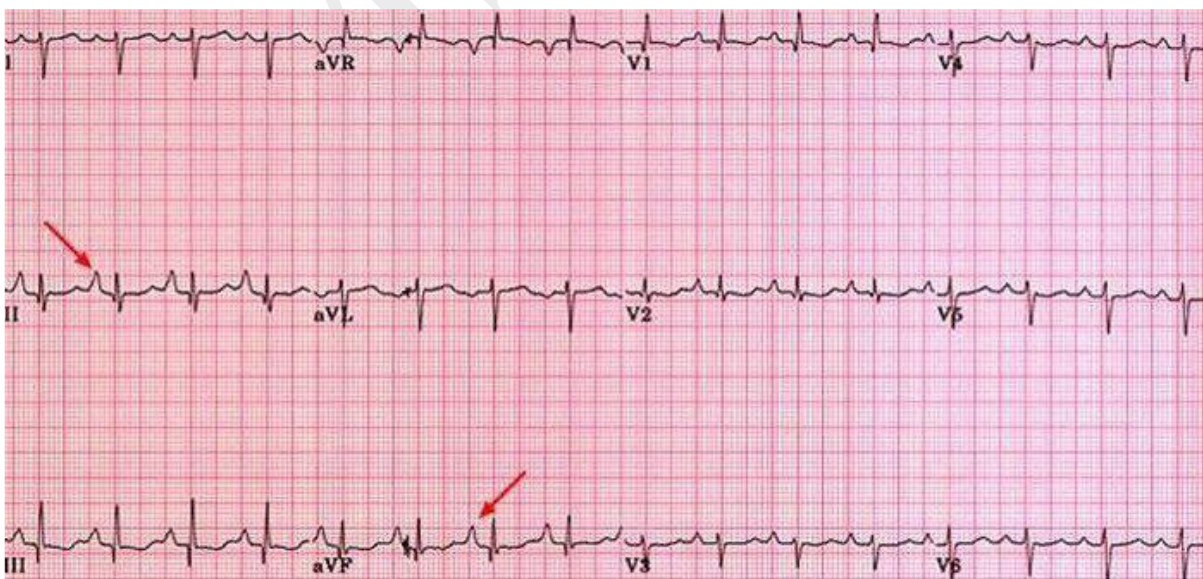
۴. نارسایی دریچه پولمونر PI

۵. افزایش فشار شریان پولمونر PulHTN

۶. بیماریهای ریوی (آسم و COPD و برونشکتازی)



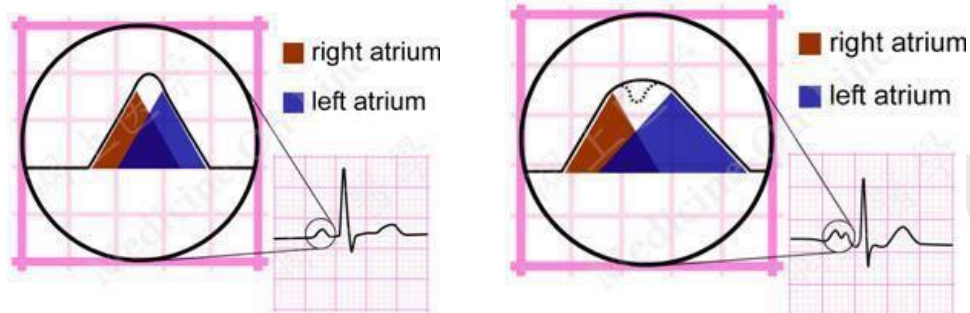
با توجه به این که شایعترین دلیل هیپرتروفی دهلیز راست بیماریهای ریوی هستند که با افزایش فشار ریه منجر به افزایش فشار شریان پولمونر شده سپس بطن راست درگیر شده و نهایتاً افزایش فشارِ دهلیزِ راست رخ می دهد برای همین، به موج P با ارتفاع زیاد، موج P پولمونر می گویند یعنی موج P ای که در اثر مشکلات پولمونری (ریوی) ایجاد شده است.





بررسی موج P از نظر عرض :

نباید عرض موج P بیشتر از ۳ مربع کوچک باشد در صورتی عرض موج P بیشتر شود هیپرتروفی دهلیز چپ وجود دارد.



مثلث اول که قرمز رنگ است نشانه دپلاریزاسیون دهلیز راست است مثلث دوم که قرمز رنگ است نشانه دپلاریزاسیون دهلیز راست است و حتما دقت داشته باشید که این دو مثلث باهم ، تداخل و همپوشانی هم دارند

چرا وقتی دهلیز چپ بزرگ میشود عرض موج P افزایش می یابد؟

بعلت بزرگی دهلیز چپ، مثلث دوم (آبی) بزرگ شده است لذا وقتی مثلث دوم بزرگ شود ، نوک مثلث دوم از نوک مثلث اول دورتر میشود و طبعاً در قسمت ادغام شده کمی از زیر مثلث اول میاد بیرون و لذا در کل، عرض موج (P که حاصل جمع این دو تا مثلثه) زیاد میشود.

وقتی مثلث دوم (دهلیز چپ) بزرگتر می شود، نه تنها عرض موج P زیاد می شود ، بلکه بدلیل دور شدن نوکش از نوک مثلث اول، یک ناچ یا فرورفتگی ، درست در قله موج P به وجود می آید.

بزرگی دهلیز چپ ۲ تا نشانه در نوار قلب دارد :

۱. افزایش عرض موج P در لید ۲ به بیش از ۳ مربع کوچک

۲. ایجاد ناچ یا فرورفتگی روی قله موج P در همون لید



خون از دهلیز چپ، پس از گذر از دریچه میترال ، وارد بطن چپ میشود ، سپس با گذر از دریچه آئورت ، وارد شریان آئورت و کلا شریانهای سیستمیک بدن می شود لذا تنگی و انسداد در هرکدام از اجزای فوق، میتواند با افزایش فشار در دهلیز چپ، موجب بزرگی دهلیز چپ شود.

لذا موارد زیر، علل بزرگی دهلیز چپ هستند:

۱. تنگی دریچه میترال MS

۲. افزایش فشار بطن چپ LVH

۳. تنگی دریچه آئورت AS

۴. نارسایی دریچه آئورت AI

۵. افزایش فشار شریان آئورت یا همون هایپر تانسیون خودمون HTN

در تمام موارد بالا، فشار در برابر دهلیز چپ بالا رفته و منجر به افزایش فشار و نهایتا بزرگی دهلیز چپ می شود.

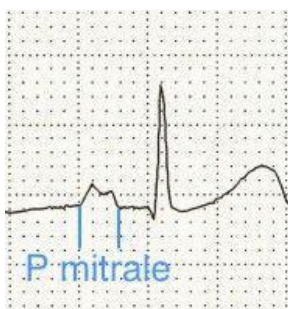
۶. سوراخ بین بطنها یا VSD

در VSD ، یه سوراخ مادرزادی بین بطن چپ و راست وجود دارد لذا خون، از بطن چپ، از

خلال این سوراخ، وارد بطن راست می شود پس حجم زیادی از خون، وارد بطن راست شده سپس حجم اضافی خون از طریق شریان ریوی (شریان پولمونر) به ریه می رود در ادامه ، حجم اضافی خون، از ریه به دهلیز چپ وارد میشود و موجب بزرگی دهلیز چپ میشود.

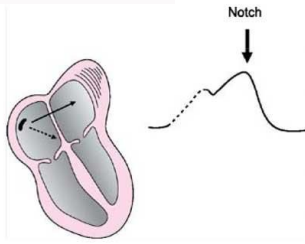
۷. نارسایی دریچه میترال MR : خون اضافی از بطن چپ به دهلیز چپ بر می گردد و باعث بزرگی دهلیز چپ

میشه





Left Atrial Enlargement



بررسی موج P در لید V1

اگر در لید V1 نیمه اول موج P دو مرحله ای بزرگتر از نیمه دوم موج P باشد (پهن تر و عمیق تر از 0,4 ثانیه ۱)

میلی متر) باشد (دهلیز راست بزرگ شده است.



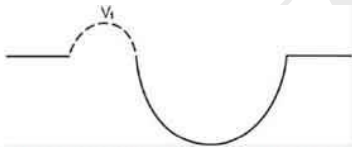
تاخیر هدایت داخل دهلیزی در بزرگی دهلیز راست



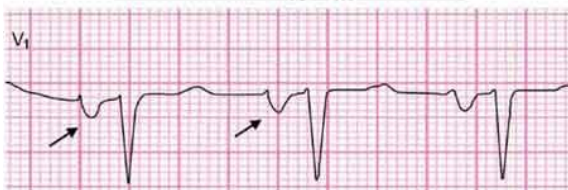
معیار:

اگر نیمه دوم موج P در لید V1 پهن تر و عمیق تر از 0,4 ثانیه (۱ میلی متر) باشد، به احتمال بیشتر بطن چپ بزرگ

شده است.



تاخیر هدایت داخل دهلیزی در بزرگی دهلیز چپ



در لید V1 چون دقیقاً عمود بر دهلیز راست و دهلیز چپ است خودش از قبل ۲ شاخه است قسمت اول که مثبت

است مربوط به دهلیز راست و قسمت دوم که منفی است مربوط به دهلیز چپ است.

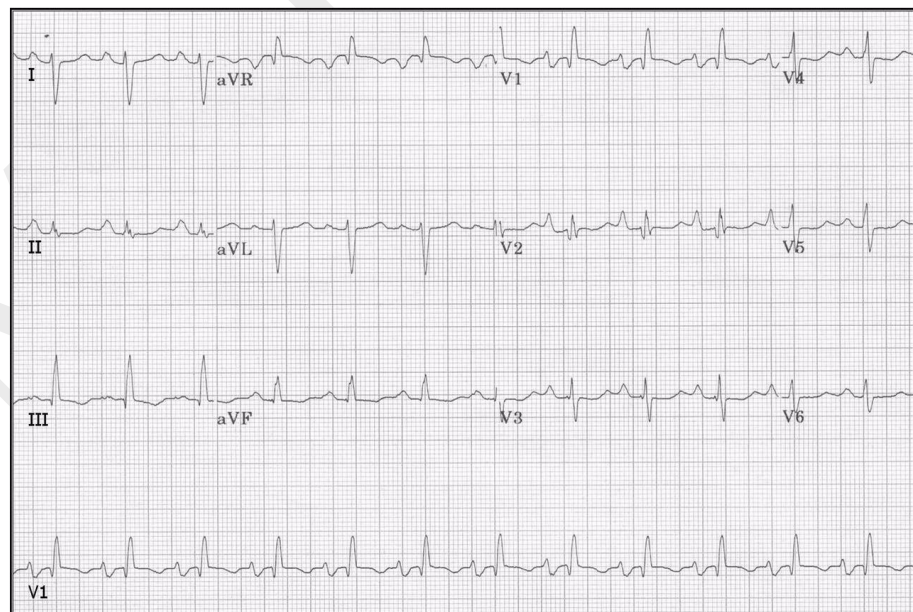


در هیپرتروفی دهلیز راست قسمت اول موج P در V₁ یعنی قسمتی که موج ما مثبت بود بزرگ میشود و بزرگی آن به اندازه یک خانه ۰/۰۴ ثانیه ای است (یک خانه ۰/۰۴ ثانیه ای بتوانیم در آن جا دهیم) و در هیپرتروفی بطن چپ قسمت دوم موج P که منفی است بزرگ می شود .

در لید V₁ سریع تر میتوان هیپرتروفی دهلیز را بررسی کرد و به نتیجه رسید.

بر اساس کتاب برانوالد اگر دیدید، اندازه ی هرکدام از نیمه های موج P در لید V₁ ، بزرگتر از یک مربع کوچک باشد، می توان گفت اون نیمه بزرگ شده و لذا دهلیز مربوط به اون نیمه هم بزرگ شده و به عنوان هیپرتروفی مد نظر قرار داد.

با توجه به این که شایعترین دلیل هیپرتروفی دهلیز چپ بیماریهای دریچه میترال (تنگی میترال ، نارسایی میترال) هستند که نهایتا باعث افزایش فشار دهلیز چپ و بزرگی دهلیز چپ می شود برای همین یک موج P با عرض زیاد و دو شاخه به وجود می آید که ، موج P میترال می گویند .



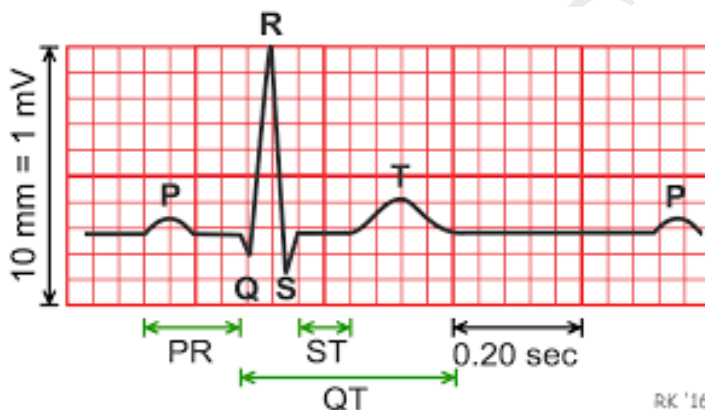


بررسی فاصله PR

فاصله PR یا PR interval: از شروع موج P تا شروع کمپلکس QRS که به آن PR interval یا فاصله PR می گویند.

قطعه PR یا PR segment از انتهای موج P است تا شروع کمپلکس QRS به عبارتی یک خط صاف و بدون هیچ گونه موجی.

در بررسی نوار قلب PR interval فاصله آن معادل ۳ الی ۵ خانه کوچک هست یعنی معادل ۰/۱۲ الی ۰/۲۰ ثانیه اگر فاصله PR interval کمتر از ۳ خانه کوچک باشد (کمتر از ۰/۱۲ ثانیه) اصطلاحاً به آن Short PR interval می گویند و یا اینکه اگر فاصله بیش از ۵ خانه کوچک باشد به آن Long PR interval می گویند. برای ما هم طولانی شدن و هم کوتاه شدن این فاصله مهم هست و هر کدام تشخیص های افتراقی مخصوص به خود را دارند



نکته: گره AV دو خصوصیت دارد: ۱- خاصیت دیکریمنتال ۲- فیلترسازی

خاصیت دیکریمنتال:

هرچه سرعت تحریک گره AV را بیشتر کنیم، گره AV سرعت هدایت خود و همچنین مکث خود را طولانی تر می کند. مثلاً اگر ۱۰۰ عدد ایمپالس در دقیقه به گره AV node برسد این گره ۶۰ میلی ثانیه در عبور ایمپالس مکث ایجاد می کند. حال اگر ۲۰۰ عدد ایمپالس در دقیقه به گره AV node برسد گره AV node مکثش را طولانی تر می کند و مثلاً ۸۰ میلی ثانیه مکث ایجاد می کند که این خاصیت را دیکریمنتال (Decremental Conduction) می گویند.



خاصیت فیلتر سازی :

زمانی که موج صادر شده از گره سینوسی دهلیزی به گره دهلیزی بطنی می رسد در اینجا یک تاخیر فیزیولوژیک حدود ۱۶ صدم ثانیه وجود دارد که از چند لحاظ مفید است.

یکی اینکه این وقفه به خون درون دهلیزی اجازه تخلیه کامل در بطن را می دهد، یعنی دریچه های دهلیزی-بطنی موجب می شود تا تمام خون دهلیزها در بطن ها تخلیه گردد.

دوم این است که این وقفه حکم یک فیلتر را دارد که اگر تحت شرایطی تعداد انقباضات دهلیز بیشتر از حد طبیعی شد این وقفه باعث می شود این تعداد انقباض به بطن نرسد. پس مقاومت ایجاد شده توسط گره دهلیزی بطنی باعث تاخیر در رسیدن پیام ها یا انتقال ندادن تعدادی از آن ها می شود مانند ریتم های فلوتر دهلیزی یا فیبریلاسیون دهلیزی که پیام ها را به نسبت های ۱ به ۲ ، ۱ به ۳ یا ۱ به ۴ و منتقل میکند

سومین فایده این وقفه این است که از لحاظ فیزیولوژیک دهلیزها این امکان را پیدا میکنند که انقباض خود را پیش از شروع انقباض بطن ها به پایان برسانند تا دهلیزها و بطن ها هم زمان وارد فاز انقباض نشوند.



Short PR interval: کوتاه شدن فاصله PR

PR interval کوتاه تر از $0/12$ ثانیه :

گره AV node مانند یک گمرک عمل می کنند و تنها راه ارتباطی بین دهلیز و بطن می باشد و هر پیامی که از دهلیز می آید باید در این گره توقف کند وقتی می گوییم PR interval کوتاه مواجه هستیم یعنی اینکه ممکن است

۱- ایмпالسی اصلاً از گره AV node عبور نکرده باشد

۲- ایмпالس ها قاچاقی وارد بطن شده باشند

۳- ایмпالس ها گره AV را دور زدند و توانستند با کم ترین اتلاف زمان از دهلیز به بطن برسند.

گره AV تنها راه ارتباطی دهلیز و بطن هست پس چگونه از یک مسیر دیگر می تواند وارد شود؟ وجود راه های فرعی **Accessory Pathway**

در قلب بعضی از افراد بین دهلیز و بطن یک سری راه های فرعی وجود دارد که اصطلاحاً به آن **Accessory Pathway** می گویند که این راه ها می توانند ایмпالس ها را بدون هیچ معطلی از دهلیز به بطن برسانند (به صورت قاچاقی و دور از نظارت گره دهلیزی بطنی) و همین باعث می شود که یک PR interval کوتاه داشته باشیم چون دیگر مکث و نظارت AV node را نداریم.

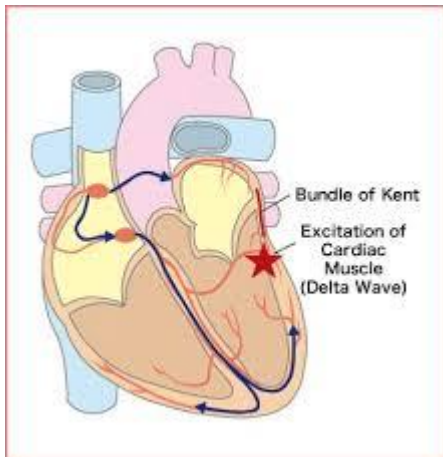
Accessory pathway ها را در بیماری های خاصی مشاهده میکنیم:

۱- بیماری ولف پارکینسون وایت هست

۲- لون گانون لویی و لذا می تواند باعث کوتاه شده PR interval شود.



بیماری ولف پارکینسون وایت Wolf Parkinson White Syndrome



در این بیماری یک سری **Accessory Pathway** یا راه های فرعی داریم. که در این بیماری به این راه های فرعی اصطلاحاً کنت باندل **Kent Bundle** می گویند. این کنت باندل ها باعث ایجاد یک ارتباط بین دهلیز و بطن می شود. اگر این کنت باندل بین دهلیز چپ و بطن چپ باشد (محل اتصال دهلیز و بطن در گوشه های قلب می باشد) یا در سمت راست قلب بین دهلیز راست و بطن راست باشد. اولین یافته در این بیماران کوتاه شدن **PR interval** هست. زمانی که پیامی از گره **SA node** صادر شد و کل دهلیز را دپلاریزه کرد در فرد سالم گره **AV** هست که می تواند در مسیرهای هدایتی پیام را هدایت کند در بقیه موارد خود به خود دپولاریزاسیون سلول ها از سمت دهلیز به سمت بطن نمی آید ولی در این افراد که **Accessory Pathway** دارند چون سلول های مختلف دهلیز تحریک شدند می توانند از این مسیر ها سیگنال را به بطن برسانند. در یک فردی که دچار ولف پارکینسون وایت هست اکثریت پیام ها که **SA** صادر کرده از مسیر عادی می آیند یعنی به سمت **AV node** می آیند و یک گروه دیگر پیام ها از طریق رشته های کنت به سمت سلول های بطنی می آیند. هر دو گروه پیام ها می خواهند وارد بطن شوند. اولین گروه از پیام هایی که به سمت گره **AV node** می آیند مسیری عادی خود طی می کنند در نتیجه یک وقفه را داریم و گروه دوم پیام هایی که از مسیر فرعی آمدند سریع به بطن ها می رسند و ویژگی های خاص خود را دارند: ۱- بلافاصله بعد از موج **P**، **PR segment** را نمی بینیم و شروع **QRS** می باشد (چون که سلول های بطنی را از طریق **Accessory Pathway** ها تحریک کرده بود)

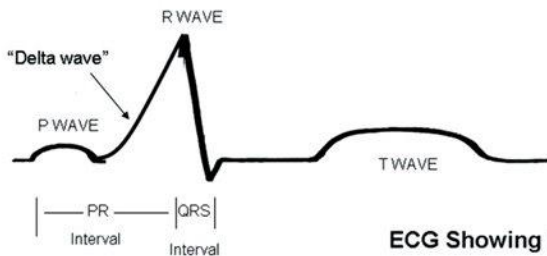
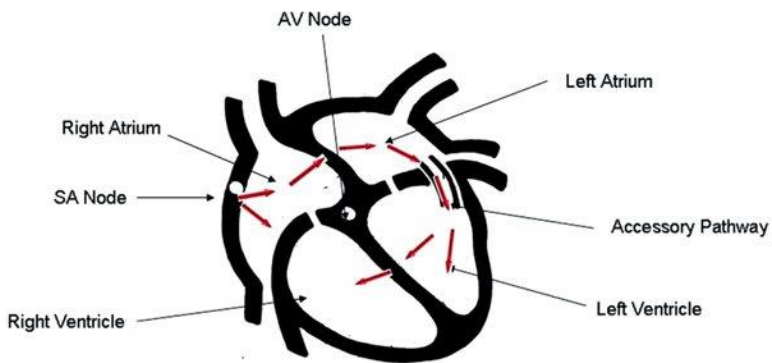
نکته: در نتیجه **PR interval** کوتاه داریم. وقتی پیام از طریق **Accessory Pathway** آمد به بطن و سلول های بطن را درگیر کرد چون در آن گره ها مسیر عصبی نداریم انتقال پیام بصورت سلول به سلول پیام منتقل



می شود کمپلکسی QRS با یک شیب ملایم تشکیل می شود یعنی QRS یک دفعه ای بالا نمی رود و با شیب ملایمی بالا می رود.

پیام هایی که از مسیر عادی آمده و به گره AV node می رسیدند اکنون مکث گره AV تمام شده و می خواهد کمپلکس QRS شروع شود لذا در این مسیر یک QRS تیزی داریم و سایر پیام هایی که سلول به سلول بودند به QRS که از مسیر عادی خودشان پیش رفته بودند متصل می شوند لذا یک شکل خاصی ایجاد می شود که به آن موج دلتا می گویند.

در سندروم WPW تعدادی از پیام ها به سرعت و بدون مانع از طریق باندل کنت پایین می آید. در ECG فاصله PR کوتاه شده و موج دلتا دیده می شود.



علائم WPW :

۱. Short PR interval به دلیل عدم توقف جریان در Kent Bundle و شروع کمپلکس QRS

بلافاصله پس از موج P

۲. تشکیل موج دلتا

۳. Wide QRS به علت وجود موج دلتا



نکته : Wide QRS علاوه بر WPW در ریتم های بطنی نیز مشاهده می شود که علت آن نیز انتقال سلول به سلول ایмпالس است که در نهایت این کندی سرعت انتقال پیام باعث شیب ملایم QRS و عریض شدن آن می شود.

WPW به تنهایی علایم یا مشکل خاصی برای بیمار به وجود نخواهد آورد اما در کنار ابتلا به بیماری های دیگر می تواند مشکل ساز باشد به طور مثال اگر در کنار WPW فیبریلاسیون دهلیزی AF نیز وجود داشته باشد می تواند باعث خطرات جدی شود. در AF دهلیزها حدود ۴۵۰ بار در دقیقه صدور ایмпالس دارند بخشی از این پیام ها به گره AV می روند و گره AV می تواند با ایجاد مکث فیلتراسیون انجام دهد. اما تعداد زیادی از پیام ها نیز به سمت رشته های کنت می روند و بدون نظارت گره AV بدون وقفه به سمت بطن ها میروند نتیجه اینکه در این حالت انقباض بطن ها می تواند به ۲۱۰ الی ۲۲۰ ضربه در دقیقه برسد که می تواند باعث سنکوب و در صورت عدم درمان به Cardiac Arrest و فوت بیمار منجر شود. در حالی که در AF به تنهایی با وجود نظارت گره AV و فیلتر کردن پیامها حداکثر ضربان قلب می توانست به ۱۶۰ الی ۱۷۰ ضربه در دقیقه برسد که خطر کشنده ای برای بیمار محسوب نمی شد.

بیمار مبتلا WPW می تواند دارای علائم تپش قلب و مشکل در تنفس باشد که با مصرف پروپرانولول می تواند برطرف شود اما در همراه بودن با AF می تواند بیمار علاوه بر تپش قلب شدید تر، اشکال در تنفس، رنگ پریده گی همراه با عرق سرد و سنکوب را نیز داشته باشد و مصرف پروپرانول باعث وخیم تر شدن علائم می شود. مسیرهای فرعی عصبی همیشه در نوار قلب نشان داده نمی شوند یعنی ممکن است فردی مسیرهای فرعی داشته باشد اما ایмпالس ها لزوماً از این مسیرها عبور نکنند که در این صورت نوار قلب نرمال خواهد شد.

همراه شدن WPW با AF می تواند آریتمی های خطرناک ای را به وجود بیاورد ابتدا باید بسنجیم بیمار Stable یا unstable است تا بتوانیم اقدامات مناسبی را انجام دهیم.



معیارهای unstable بودن بیمار:

۱. فشار سیستول زیر ۹۰
۲. کاهش سطح هوشیاری بیمار
۳. درد قفسه سینه علامت دار که می تواند از علائم MI باشد
۴. ادم حاد ریه

در صورت تشخیص **unstable** بودن بیمار از **Shock** استفاده میکنیم و در صورت **Stable** بودن دارو درمانی را آغاز میکنیم.

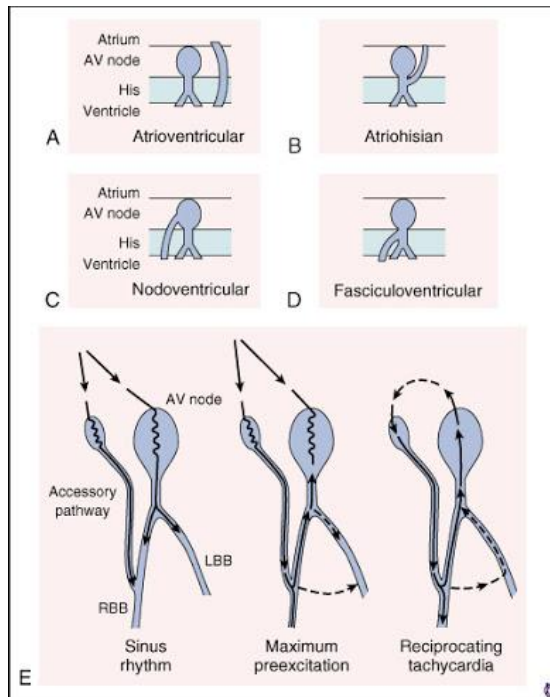
داروی انتخابی **WPW** همراه با **AF** پروکائین امید میباشد در **AF** با استفاده از کلسیم بلوکرها یا داروهای دیگر سرعت هدایت در گره **AV** را کاهش می دهیم و سرعت ضربان قلب کاهش پیدا می کرد و **af** درمان می شد، اما در **WPW** همراه با **AF** اگر سرعت هدایت در گره **AV** کاهش یابد اکثریت پیام ها از مسیرهای فرعی عبور می کنند و سرعت ضربان قلب بالاتر رفته و ممکن است باعث مرگ بیمار شود لذا استفاده از کلسیم بلوکرها ، بتا بلوکرها و دیگوکسین در **WPW** همراه با **AF** ممنوع می باشد.

پروکائین امید به این صورت عمل می کند که سرعت هدایت پیام ها در رشته های فرعی را کاهش می دهد و باعث می شود ایمپالس ها از مسیر قانونی خود یعنی گره **AV** عبور کنند .



سندرم لون گانونغ لوین Lown–Ganong–Levine syndrome

LGL: در این بیماری نیز کوتاه شدن فاصله PR را داریم رشته های فرعی عصبی به نام فیبرهای جیمز Bundle Of James در گره AV وجود دارد که در این بیماری می تواند باعث بای پس کردن یا دور زدن گره AV شوند در این صورت مکث در گره AV حذف می شود و کوتاه شدن فاصله PR را خواهیم داشت.



Copyright © 2005 by Elsevier Inc.

معیار های تشخیصی در LGL:

1. کاهش فاصله PR به کمتر از ۰/۱۲ ثانیه یا ۳ خانه کوچک
2. QRS عریض وجود ندارد
3. موج دلتا وجود ندارد.

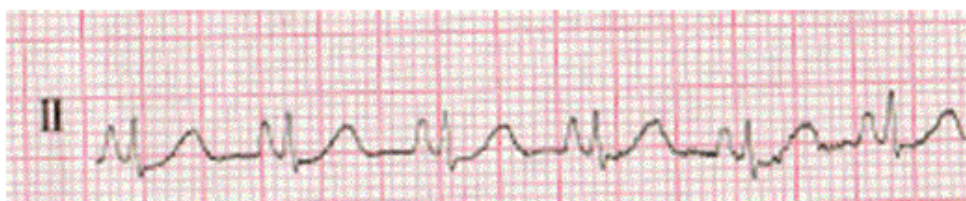


Figure 2: LGL syndrome with P-R interval = or < 0.08 second in lead II.



بلوک هدایتی قلب

فاصله PR interval در حالت عادی ۵-۳ خانه کوچک (۲۰-۱۲ صدم ثانیه) است.

بیشتر شدن فاصله PR interval از ۵ خانه کوچک زمانی اتفاق می افتد که ایмпالس به نحوه ای در گره دهلیزی بطنی دچار تاخیر شده باشد

بلوک هدایتی قلب در حالت های زیر می تواند رخ دهد:

۱. بلوک گره سینوسی دهلیزی که نهایتاً منجر میشود کانون های زیر دست شروع به صدور ایмпالس کنند.

۲. بلوک گره دهلیزی بطنی که شامل ۱. خود گره AV می شود ۲. شامل هیس باندل می شود

۳. بلوک شاخه ای که شامل: ۱. بلوک شاخه ای سمت راست RBBB ۲. بلوک شاخه ای سمت چپ LBBB می شود.

بلوک گره دهلیزی بطنی

در بلوک درجه یک که ساده ترین بلوک است . درگیری در خود گره AV داریم اما باندل هیس سالم است ایмпالس با تاخیر بیشتر از گره AV عبور میکند در نتیجه PR interval طولانی داریم

نکته: در این نوع بلوک تمام ایмпالس های وارد شده به گره AV از آن خارج شده و به بطن وارد میشوند در نتیجه برای هر موج P یک کمپلکس QRS داریم.

خصوصیات بلوک درجه یک براساس شکل ۲:

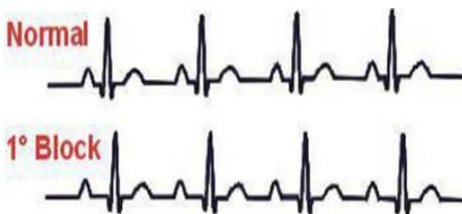
۱. به ازای هر موج P یک کمپلکس QRS داریم

۲. درگیری فقط در گره AV است

۳. PR interval طولانی میشود اما فواصل یکسان هست

۴. کمپلکس QRS باریک می باشد.

۵. نوار قلب رگولار است





نکته بالینی : بلوک درجه یک ، یک اتفاق طبیعی وشایع است واگر در بیمار مشاهده گردد اهمیتی ندارد ولی بیانگر اولیه ی یک بیماری است چون در صدور ایмпالس تعدیل وجود دارد در بیماری های مثل مسمومیت دارویی و میوکاردیت

بلوک درجه دو:

در بلوک درجه دو تمام ایмпالس های دهلیزی توانایی عبور از گره AV و رسیدن به بطن را ندارند . در نوار قلب متوجه میشویم تعدادی از امواج P هستند که به بطن منتقل نشده اند و نسبت یک به یک در P و QRS وجود ندارد

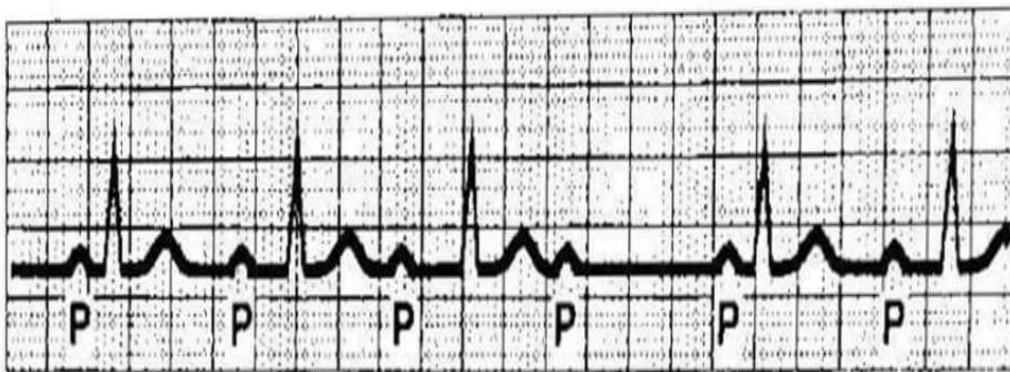
بلوک درجه دو دو دسته است :

۱. بلوک درجه دو تایپ یک (ونکباخ) **wenckebach**

در بلوک درجه دو تایپ یک (ونکباخ) **wenckebach** منطقه درگیری کمی پایین تر از گره AV آمده وعلاوه بر گره AV قسمت اولیه بانندل هیس هم درگیر شده است.

در بلوک **wenckebach** میتوانیم بگوییم هنوز درگیری بیشتر در گره AV است وکمتر در هیس بانندل وجود دارد

نکته بالینی: هرچه منطقه درگیر بلوک از گره AV پایین تر بیاید اوضاع بدتر و بیش آگهی بدتر است





با توجه به شکل بالا متوجه میشویم **PR interval** در ضربان اول نرمال است در ضربان دوم **PR interval** اندکی بیشتر شده و این روند ادامه پیدا میکند تا جایی که موج **P** وجود دارد اما کمپلکس **QRS** نداریم و دوباره همین سیکل تکرار می گردد.

خصوصیات بلوک درجه دو **wenckebach** با توجه به شکل بالا:

۱. موج **P** بدون **QRS** داریم

۲. درگیری در گره **AV** و پروگزیمال باندل هیس است

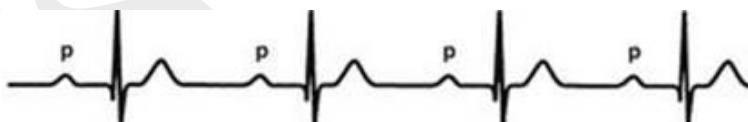
۳. فاصله **PR interval** در ضربان های مختلف با هم برابر نیست

۴. فاصله **PR interval** طولانی است

۵. کمپلکس **QRS** باریک است

۶. نوار قلب نامنظم است

First-Degree AV Block

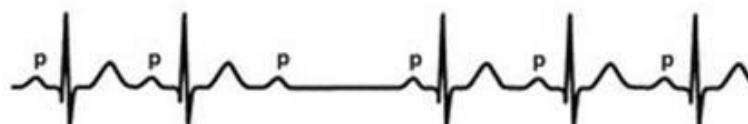


Second-Degree AV Block

Mobitz Type I
(Wenckebach Phenomenon)



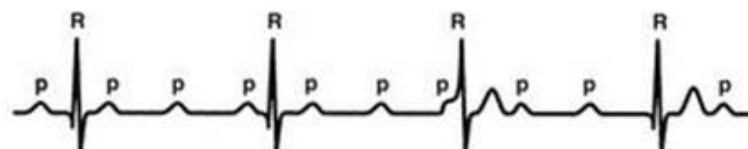
Mobitz Type II



2:1 AV Block



Complete (Third-Degree) AV Block





۲. بلوک درجه دو تایپ دو (موبیتز) Mobitz

در Mobitz سطح درگیری بیشتر در باندل هایس است و کمتر در گره AV درگیری وجود دارد

نکته :

در مورد PR interval لازم است بدانیم که بیشترین میزان مکث ایмпالس و بیشترین حجم از قطعه PR مربوط به گره AV است و میزان بسیار کمی مربوط به باندل هایس و باندل های اصلی سمت راست و چپ است به همین دلیل در بلوک قبلی درجه یک و درجه دو ونکباخ که درگیری بیشتر در گره AV است باعث طولانی شدن PR interval شده است در حالی که در بلوک درجه دو تایپ موبیتز چون سطح درگیری پایین تر آمده و بیشتر در باندل هایس است لذا در این نوع بلوک PR interval طولانی نمی شود و در اکثر موارد نرمال است.

چرا هرچه سطح درگیری و بلوک به باندل هایس نزدیک شود خطرناکتر است؟؟؟

وقتی گره AV درگیر نباشد و بلوک بیشتر در سطح باندل هایس باشد PR interval نرمال است اما مشکل اصلی ما این است که وقتی درگیری به سطح باندل هایس میرسد خطر تبدیل بلوک موبیتز به بلوک کامل یا Complete Heart Block {بلوک درجه ۳} می باشد که عملاً ارتباط دهلیز و بطن قطع میشود به همین دلیل فوق العاده خطرناک است.

هرچه سطح درگیری و بلوک از گره AV به سمت باندل هایس میرسد کمپلکس های QRS پهن میشود. وبدترین اتفاق در بلوک ها پهن شدن QRS است.

در بلوک ونکباخ درگیری در سطح گره AV است پس با PR interval طولانی مواجه هستیم. در این بلوک باندل هایس سالم است. کمپلکس QRS باریک است و پیش آگهی خوبی دارد.



در موبیتز درگیری اکثراً در باندل هیس است و گره AV تا حدودی سالم است به همین دلیل PR interval نرمال است. به دلیل درگیری در هیس باندل کمپلکس QRS پهن است و بیمار پیش اگهی بدتری نسبت به ونکباخ دارد و هر لحظه ممکن است موبیتز به بلوک درجه ۳ تبدیل شود که یکی از بدترین حالاتی است که بیمار قلبی میتواند تجربه کند.

تفاوت بلوک ونکباخ و موبیتز :

در ونکباخ ایмпالس اول به صورت نرمال از گره AV عبور میکند ایмпالس دوم با تاخیر عبور میکند که باعث میشود PR طولانی شود و این روند ادامه پیدا میکند تا اینکه یک ایмпالس از گره AV عبور نمیکند که نهایتاً یک موج P داریم ولی QRS تشکیل نمیشود.

در موبیتز ایмпالس اول به صورت طبیعی از AV عبور میکند و همینطور تا ایмпالس های دوم و سوم تا اینکه به صورت ناگهانی ایмпالسی را میبینیم که از گره AV عبور نمیکند. لذا در این حالت موج P داریم که به دنبال آن QRS تشکیل نمیشود که می تواند این نسبت ۱ به ۳ یا ۱ به ۴ یا ۱ به ۵ و ... داشته باشد.

نکته جالب در مورد موبیتز این است که ایмпالس ها یا عبور نمیکنند یا اگر عبور کردند کاملاً طبیعی و با PR interval نرمال .

در ونکباخ QRS ها به صورت باریک ولی در موبیتز QRS ها به صورت پهن تشکیل میشوند.

*ویژگی های موبیتز

۱} موج P بدون QRS داریم. {دقیقاً مانند ونکباخو برعکس بلوک درجه ۱}

۲} درگیری بیشتر در سطح باندل هیس است و گره AV تا حد زیادی سالم است. به همین دلیل PR interval نرمال و QRS پهن است.

۳} پیش اگهی بیمار بدتر از ونکباخ و بلوک درجه ۱ است

۴} PR interval با یکدیگر برابر است. چون مشکل در گره AV نیست. به عبارتی PR interval ها یک مدل



هستند. {مانند ونکباخ به مرور بزرگ نمی شوند}

۵ {PR interval نرمال است یعنی در حیطه ۱۲ - ۲۰ / است معادل ۳ الی ۵ خانه کوچک.

۶ {کمپلکس QRS ها اکثرا پهن هستند به علت درگیری باندل هیس البته این پهن بودن به اندازه کمپلکس هایی که با منشا بطنی هستند نیست. بلکه نسبت به کمپلکس های موجود در ونکباخ پهن تر هستند.

۷ {ریتم نوار قلب نامنظم است. چون وقتی به صورت ناگهان کمپلکس QRS از بین نوار قلب حذف می شود نوار نامنظم می شود. {مانند ونکباخ و برخلاف بلوک درجه ۱}

بلوک قلبی ۲ به ۱

*فقط در یک حالت است که تشخیص ونکباخ از موبیتز سخت است و آن هم بلوک دو به یک است.

یعنی یک کمپلکس کامل P_QRS_T داریم. کمپلکس بعد از آن موج P داریم ولی QRS نداریم. و مجددا کمپلکس بعد به صورت P_QRS_T و کمپلکس بعد از آن موج P بدون QRS داریم...

در اینجا به علت اینکه ابتدا با موج P کمپلکس QRS آمده و بعد از آن موج P بدون QRS داریم میتوان تشخیص موبیتز داد.

از طرفی میتوان گفت این حالت ونکباخ است فاصله PR اول نرمال است اما PR دوم طولانی شده که باعث تشکیل QRS شده است.

پس بنابراین در بلوک دو به یک {دو P و یک QRS} نمیتوان به طور دقیق تشخیص داد که بلوک موبیتز است یا ونکه باخ... برای تشخیص میتوان به QRS ها نگاه کرد همانطور که قبلا گفته شد QRS ها در ونکباخ باریک و در موبیتز پهن هستند. که این حالت در تشخیص کمک دهنده هست.



مدیریت بیماران دارای بلوک درجه دو :

اگرچه بلوک و نکباج نیازی به درمان ندارد ولی موبیتز {تایپ ۲} اغلب نیاز به گذاشتن پیس میکر دارد.

از لحاظ پیش آگهی موبیتز درجه ۲ احتمال تبدیل شدن به بلوک درجه ۳ {بلوک کامل} دارد. به همین دلیل پیش آگهی آن نسبت به و نکباج خطرناکتر است.

* بلوک کامل قلبی (بلوک درجه ۳) Complete Heart Block

در این نوع بلوک با کندی در گره AV مواجه نیستیم در اینجا میتوان گفت که گره AV و باندل هیس از بین رفته اند و ارتباط بین دهلیز و بطن کاملاً قطع شده است و عملاً قلب دو تکه شده است دهلیزها و بطنها با ریتم فرمانده خود ضربان تولید میکنند که این حالت را اصطلاحاً AV dissociation میگویند.

به عبارتی میتوان گفت که با یک نوار مواجه هستیم که دو ریتم دارد که امواج P با امواج QRS هیچ ارتباطی ندارند .

مانند سایر بلوک قلبی مهم است که محل قطع ارتباط را بشناسیم. هم گره AV و هم باندل هیس میتوانند محل این بلوک باشند. محل درگیری میتواند همان گره AV باشد و کاملاً کات شده باشد یا درگیری در قسمت باندل هیس باشد یا قسمتی که به سمت باندل شاخه های راست و چپ می رود باشد و باعث جدایی دهلیز و بطن از یکدیگر شود.

اگر محل جدایی دهلیز از بطن گره AV باشد در اینصورت باندل هیس عملاً سالم هستند و میتوانند به عنوان فرمانده عمل کنند و ممکن است ریتم JUNCTION برای بطن ایجاد کنند که این ریتم با سرعت ۴۰ الی ۶۰ شروع به صدور ایмпالس میکند در نتیجه QRS های باریکی در نوار قلب بیمار مشاهده میشود.

اگر محل جدایی قسمت باندل هیس باشد بطن به عنوان فرمانده عمل میکند و با سرعت ۲۰ الی ۴۰ شروع به صدور ایмпالس میکند و در نتیجه QRS های پهن تشکیل میشود و به دلیل سرعت پایین ضربان قلب بیمار با سرگیجه و سنکوپ مراجعه میکند.



پس اگر بلوک درجه ۳ رخ دهد و بیمار خوش شانس باشد بلوک در همان سطح گره AV رخ میدهد و نهایتاً با یک ریتم جانکشن فرار جبران میشود.

چون دهلیز و بطن به صورت جداگانه و هر کدام با سرعت خاص خود ضربان دارند این حالت باعث میشود که فاصله PR کاملاً متغییر باشد یعنی گاهی ممکن است فاصله P تا QRS خیلی طولانی شود و گاهی P در QRS محو میشود. و یا ممکن است بلافاصله بعد از P موج QRS تشکیل شود به همین دلیل PR INTERVAL کوتاه شود. پس چون دو منشا متفاوت با سرعت ذاتی خود کار میکنند و هیچ ارتباطی با هم ندارند در ظاهر فاصله PR INTERVAL ها را متفاوت می بینیم. گاهی ممکن است P را بلافاصله بعد از T ببینیم. گاهی P روی موج T بیفتد و یا ممکن است بلافاصله بعد یا قبل از QRS ایجاد شود. چون هیچ ارتباطی به یکدیگر ندارند.

*ویژگی بلوک درجه ۳

۱) موج P بدون QRS داریم. چون اگر دهلیز با سرعت سینوسی ۷۰ بزند و ریتم اگر بطن یا JUNCTION باشد و با سرعت ۴۰ الی ۶۰ بزند قطعاً تفاوت ۱۰_۲۰ در سرعت داریم.

۲) درگیری در هر دو سطح میتواند باشد. اگر در گره AV باشد در نهایت QRS های باریک داریم و سرعت ضربان قلب نسبتاً خوب است و پیش آگهی خوبی دارد. و ممکن است در آن لحظه خطرناک نباشد.

اگر درگیری در سطح باندل هیس باشد QRS های پهن ضربان قلب پایینتر و با پیش آگهی بدتر مورد انتظار است.

۳) فواصل PR INTERVAL برابر نیست و چندین مدل PR INTERVAL داریم به این دلیل که دو کانون جداگانه ضربان تولید میکنند

۴) فواصل PR INTERVAL طولانی داریم.

۵) QRS اکثراً پهن است و QRS های باریک در موارد AV BLOCK دیده میشود.

۶) ریتم نوار قلب رگولار (منظم) است چون QRS ها از منشا بطن یا جانکشن تولید میشود در نتیجه با نظم خاص خود تشکیل میشود موج P هم از منشا دهلیز تولید میشود و با نظم خود تشکیل میشود.



ملاک رگولار بودن این است که فاصله QRS ها با یکدیگر برابر باشند فرقی هم ندارد که بطن یا جانکشن صدور

ایمپالس کرده باشد. مهم این است که فواصل کمپلکس ها منظم باشد و نهایتاً یک ریتم منظم در بلوک درجه ۳

داریم.

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



مدیریت بیماران دارای بلوک درجه سه :

در مواردی که سیستم هدایتی تحلیل رود یا عوارض MI باشد

از اورژانس های واقعی است و نیازمند پیس میکر است .



تشخیص بلوک گره AV

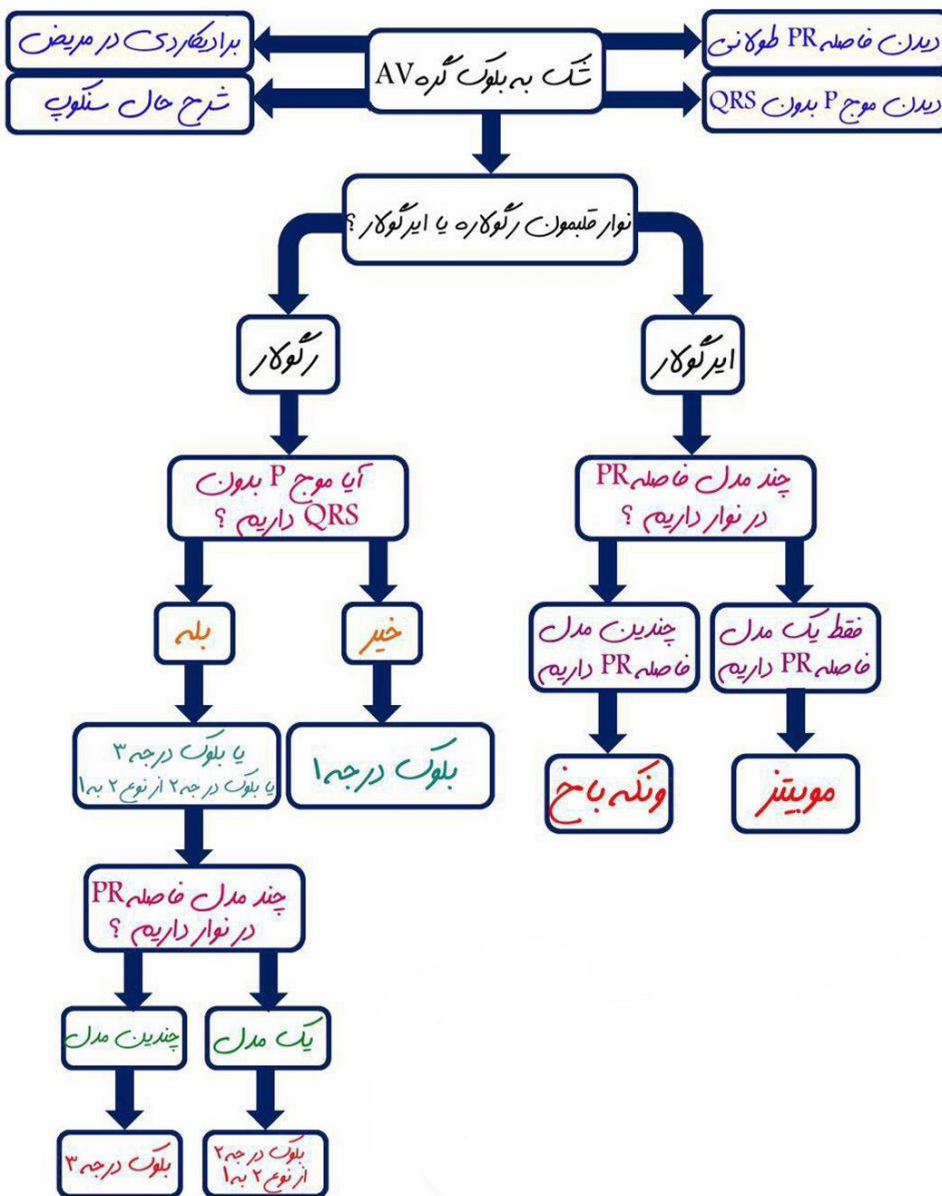
در چه مواقعه ای منطقی است که ما شک کنیم و حدس بزنیم بیمار بلوک گره AV دارد؟

چهار آلام وجود دارد:

۱. دیدن موج P بدون QRS ۲. دیدن PR INTERVAL طولانی ۳. وجود برادیکاردی ۴. بیماری که مراجعه می

کند با علائم بالینی مثل سرگیجه یا سینکوپ مراجعه می کند.

اگر الگوریتم وار بخوایم بررسی کنیم می گوئیم نوار قلب رکولار است یا ارگولار؟





بلوک های دارای نوار قلب رگولار (منظم):

۱. بلوک درجه ۱

۲. بلوک درجه ۳

۳. بلوک درجه ۲ از نوع ۲ به ۱

در بلوک درجه ۲ نوع ۲ به ۱ به ازای هر ۲ تا P یک QRS داریم " یک P با QRS " یک P بدون QRS " یک P با QRS " یک P بدون QRS " یک P بدون QRS به این دلیل می گوئیم بلوک ۲ به ۱ رگولار و منظم است چون امواج QRS یک در میان دارند حذف می شوند یعنی یک موج P می آید و به دنبال آن QRS داریم و موج P بعدی که بلوک شده است چون این سیکل مدام تکرار می شود. نظم خاص خود را دارد بخاطر همین به صورت رگولار به آن نگاه می کنیم.

بلوک های دارای نوار قلب ارگولار (نامنظم):

۱. بلوک درجه ۲ تایپ ونکباخ

۲. بلوک درجه ۲ تایپ موبیتز

بررسی مدل های PR INTERVAL:

بیماری مراجعه کرده که PR INTERVAL طولانی دارد شک می کنیم که بیمار ممکن است دچار بلوک باشد.

قدم اول: بلافاصله به نوار قلب نگاه می کنیم ببینیم که ریتم رگولار هست یا ارگولار؟

قدم دوم: اگر ریتم بیمار ارگولار بود باید ببینیم که از نوع موبیتز می باشد یا ونکباخ؟

بررسی می کنیم که چند مدل PR INTERVAL در نوار قلب وجود دارد؟ در موبیتز (که گفتیم می توانست ۱ به

۲ " ۱ به ۳ و ۱ به ۴ رد شود) PR INTERVAL ثابت بود و حتی می گفتیم نرمال است و در موبیتز یک PR

INTERVAL داریم.

در ونکباخ به مرور PR INTERVAL طولانی می شود تا اینکه P داشتیم و QRS نداشتیم.



اگر ریتم رگولار بود:

قدم اول: آیا موج P بدون QRS داریم یا نه ؟

۱. اگر P بدون QRS نداشتیم که بلوک نوع ۱ هست

((در بلوک درجه ۱ تنها بلوکی بود که موج P بدون QRS نداریم. جز بلوک درجه ۱ بلوک دیگری نداریم که به ازای

هر موج P یک QRS را داشته باشیم.))

۲. اگر P بدون QRS داشتیم بلوک نوع ۳ هست یا بلوک درجه ۲ از نوع ۲ به ۱ است

قدم دوم: چند مدل فاصله PR INTERVAL داریم ؟ اگر بلوک درجه ۳ باشد چندین مدل PR INTERVAL

داریم به واسطه اینکه دهلیز جدا کار می کند و بطن هم جدا کار می کند. ممکن است یکجا P نزدیک QRS شده

باشد و یکجا P در دل QRS محو شده باشد و یکجا P از QRS دور شده باشد. بنابراین PR INTERVAL به فاصله

های مختلفی می تواند وجود داشته باشد. اگر چند نوع PR INTERVAL داشته باشیم بلوک درجه ۳ می باشد.

اگر یک نوع PR INTERVAL داشته باشیم می شود بلوک درجه ۲ از نوع ۲ به ۱

جمع بندی:

بلوک درجه ۱: ریتم رگولار - بخاطر نداشتن موج P بدون QRS به راحتی قابل شناسایی است.

بلوک درجه ۲ از نوع ۲ به ۱: ریتم رگولار - بخاطر داشتن یک مدل PR INTERVAL قابل شناسایی است.

بلوک درجه ۲ اگر موبیتز باشد: ریتم ارگولار - فقط یک مدل PR INTERVAL دارد.

بلوک درجه ۲ اگر ونکباخ باشد: ریتم ارگولار - چندین نوع PR INTERVAL دارد.

بلوک درجه ۳: ریتم رگولار - چندین نوع PR INTERVAL دارد.



بلوک های شاخه ای (BBB= Bundle Branch Block)

اشاره به شاخه Left Bundle Branch و Right Bundle Branch دارد.

یادآوری دپولاریزاسیون بطنی: پیام از گره SA node صادر می شود مسیر inter Nodal Pathway را رد می کند به گره AV می رسد سپس یک وقفه و پس از آن به His و نهایتاً به سیستم های شاخه ای Left Bundle و Right Bundle می رسد و در نهایت به شبکه پورکینژ رسیده و در سطح بطن پراکنده می شوند و حاصل آن به وجود آمدن موج QRS است که دو بطن بصورت همزمان دپولاریزه می شوند. در نتیجه QRS کمتر از ۱۰/ ثانیه می باشد. برای تشخیص بلوک Left یا Right به QRS از نظر شکل و پهنا دقت کنیم.

Right Bundle Branch Block

Right Bundle Branch Block (RBBB): هدایت از طریق باندل راست مختل می شود و دپولاریزاسیون بطن راست با تاخیر اتفاق می افتد. پس از دپولاریزاسیون بطن چپ، نوبت به بطن راست رسیده که سلول به سلول دپولاریزه شود. که چون سیستم هدایتی سمت راست بلوک شده است در نتیجه زمان دپولاریزاسیون طولانی تر شده و QRS پهن داریم.

دو یافته: ۱- تاخیر در دپولاریزاسیون باعث پهن شدن QRS می شود که مقدار پهن شدن بیشتر از ۱۲/ ثانیه می شود.

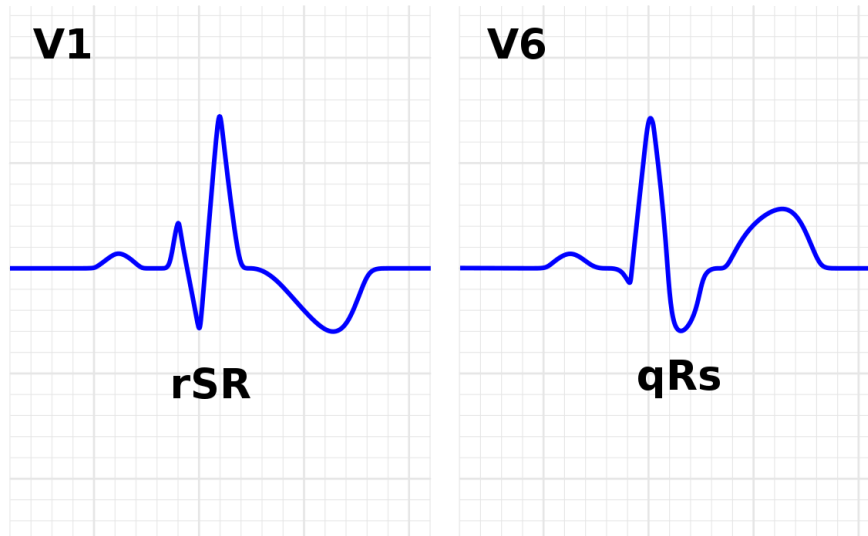
۲- لید V_1 و V_2 که بطن راست را کاور می کردند شکل خاصی پیدا می کنند که تشخیص را راحت تر می کند. بصورت نرمال در لید V_1 و V_2 موج R کوچک و موج S عمیق است.

در بلوک شاخه راست ← بطن چپ منقبض می شود لذا یک موج R کوچک و موج S عمیق به وجود می آید بعد از کامل شدن دپولاریزاسیون بطن چپ نوبت به بطن راست می رسد که یک موج R' یا موج R اضافی تشکیل می شود. در نهایت کمپلکسی می بینیم بنام RSR' یا الگوی گوش خرگوشی که موج R' باعث می شود که محور الکتریکی قلب به سمت راست بیاید که در نهایت RBBB منجر به RAD (چرخش محور قلب به سمت راست) می گردد.



در لید های سمت چپ یعنی V_5 و V_6 بصورت نرمال موج R را داریم در صورتی که S کوچک است که در RBBB برعکس می شود. یعنی موج S عمیقی مشاهده می شود که اصطلاحاً به آن Right Reciprocal Deep S یا یک موج S عمیق دیررس اتفاق می افتد.

در لید V_1 و V_2 در حالت RSR' یک ST depression و T معکوس مشاهده می شود.



Left Bundle Branch Block

Left Bundle Branch Block (LBBB): در اینجا بطن چپ بلوک شده است پس در ابتدا یطن راست و سپس بطن چپ با تاخیر دیپولاریزاسیون سلول به سلول دارد...

اولین یافته: ۱- QRS پهن داریم که بیشتر از ۱۲/ ثانیه می شود.

۲- لید های کاور کننده بطن چپ: لید I، AVL، V_5 ، V_6 بصورت طبیعی کمپلکس QRS موج های R بلند دارند که

در LBBB یک افزایش زمانی واضح در بالا رفتن موج R داریم. پس بطن راست موج R نرمال خود را می زند و

بلافاصله بعد از موج R بطن راست، بطن چپ شروع به دیپولاریزاسیون می کند و بعد از R راست یک R بزرگ

ثبت می شود که حالت دنداندار پیدا می کند. (مانند حالت M در RBBB را نداریم).



در لید V_1 و V_2 و S بصورت عمیق و پهن می شود و می توان ST depression و T معکوس را مشاهده کرد و LBBB در نهایت می تواند باعث LAD (چرخش به سمت چپ شود).

پاتولوژی: در RBBB معمولا بیماری هایی که سیستم هدایتی را درگیر می کنند، دیده می شود شایع است و خطرناک نیست. در LBBB به ندرت بصورت طبیعی اتفاق می افتد و در بیماری های زمینه ای تحلیلی قلب ایجاد می شود یا بیماری های ایسکیمی عروقی قلبی.

در این بیماران نوار قلب های قبل بیمار چک شود چون اگر LBBB جدید باشد احتمال MI زیاد است و باید تروپونین چک شود و جزء اورژانس ها محسوب می شود.

RBBB را گاهی در هیپر تروفی بطن راست و بیمارانی که قلب و ریه درگیر هستند دیده می شود.

	Lead I	Lead V_1
Right Bundle Branch Block	<p>Wide S wave</p>	<p>Triphasic QRS (RSR')</p>
Left Bundle Branch Block	<p>Large R wave</p>	<p>Large QS or rS</p>



بلوک های شاخه ای (BBB= Bundle Branch Block)

اشاره به شاخه Left Bundle Branch و Right Bundle Branch دارد.

یادآوری دپولاریزاسیون بطنی: پیام از گره SA Node صادر می شود مسیر Inter Nodal Pathway را رد می کند به گره AV می رسد سپس یک وقفه و پس از آن به His و بعد به سیستم های شاخه ای Left Bundle و Right Bundle می رسد و در نهایت به شبکه پورکینژ رسیده و در سطح بطن پراکنده می شوند و حاصل آن به وجود آمدن موج QRS است که دو بطن بصورت همزمان دپولاریزه می شوند. در نتیجه QRS کمتر از ۱۰/ ثانیه می باشد. برای تشخیص بلوک Left یا Right به QRS از نظر شکل و پهنا دقت کنیم.

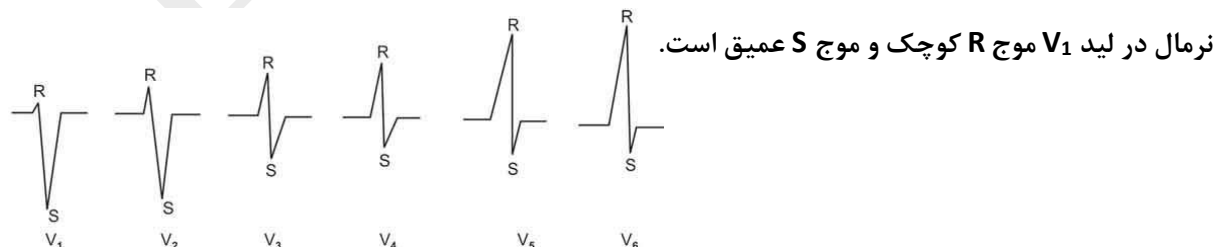
Right Bundle Branch Block

Right Bundle Branch Block (RBBB): هدایت از طریق باندل راست مختل می شود و دپولاریزاسیون بطن راست با تاخیر اتفاق می افتد. پس از دپولاریزاسیون بطن چپ، نوبت به بطن راست رسیده که سلول به سلول دپولاریزه شود. که چون سیستم هدایتی سمت راست بلوک شده است در نتیجه زمان دپولاریزاسیون طولانی تر شده و QRS پهن داریم.

دو یافته مورد انتظار:

۱- تاخیر در دپولاریزاسیون باعث پهن شدن QRS می شود که مقدار پهن شدن بیشتر از ۱۲/ ثانیه می شود.

۲- لید V_1 و V_2 که بطن راست را کاور می کردند شکل خاصی پیدا می کند که تشخیص را راحت تر می کند. بصورت



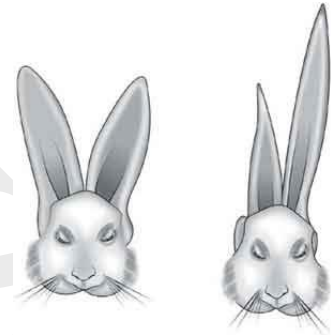
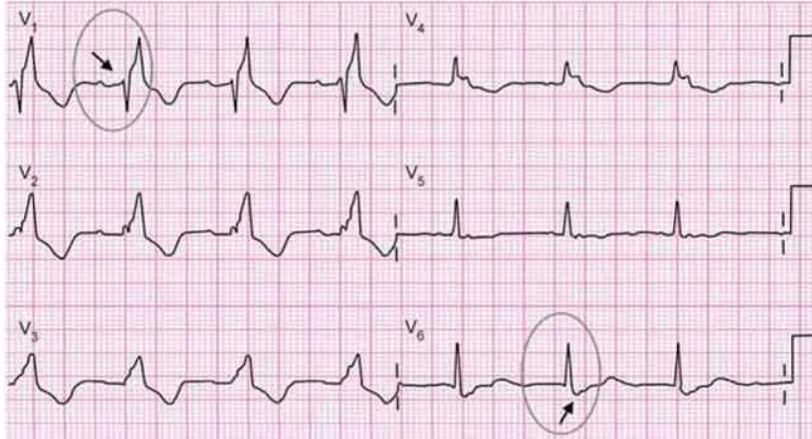
در بلوک شاخه راست ابتدا بطن چپ منقبض می شود لذا یک موج R کوچک و موج S عمیق به وجود می آید بعد از کامل شدن دپولاریزاسیون بطن چپ نوبت به بطن راست می رسد که یک موج R' یا موج R اضافی تشکیل می



EMS FASA



شود. در نهایت کمپلکسی می بینیم بنام RSR' یا الگوی گوش خرگوشی که موج R' باعث می شود که محور الکتریکی قلب به سمت راست بیاید که در نهایت RBBB منجر به RAD (چرخش محور قلب به سمت راست) می گردد.

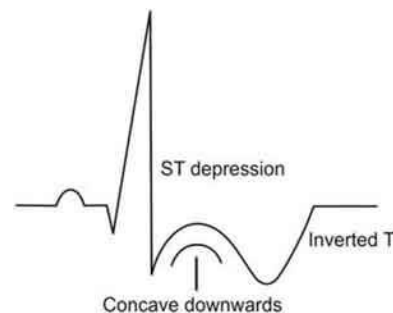
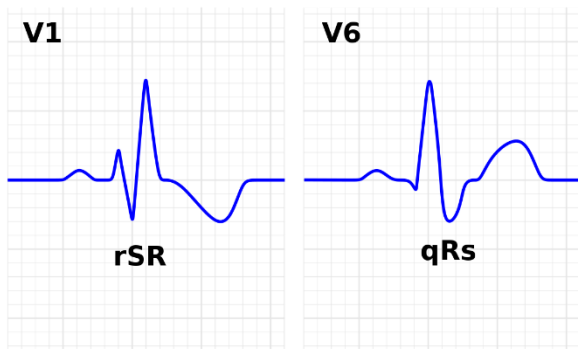


در لید های سمت چپ یعنی V_5 و V_6 بصورت نرمال موج R را داریم در صورتی که S کوچک است که در RBBB برعکس می شود. یعنی موج S عمیقی مشاهده می شود که اصطلاحاً به آن Right Reciprocal Deep S یا یک موج S عمیق دیررس اتفاق می افتد.

امواج S مبهم با مورفولوژی متفاوت در زیر دیده می شود.



در لید V_1 در حالت RSR' یک ST Depression و T معکوس مشاهده می شود.





Left Bundle Branch Block

Left Bundle Branch Block (LBBB): در اینجا بطن چپ بلوک شده است پس در ابتدا بطن راست و سپس بطن

چپ با تاخیر دیپولاریزاسیون سلول به سلول دارد..

اولین یافته:

۱- QRS پهن داریم که بیشتر از ۱۲/ ثانیه می شود.

۲- لید های کاور کننده بطن چپ: لید I، AVL، V₅، V₆ بصورت طبیعی کمپلکس QRS موج های R بلند دارند که

در LBBB یک افزایش زمانی واضح در بالا رفتن موج R داریم. پس بطن راست موج R نرمال خود را می زند و

بلافاصله بعد از موج R بطن راست، بطن چپ شروع به دیپولاریزاسیون می کند و بعد از R راست یک R بزرگ ثبت

می شود که حالت دندان دار پیدا می کند. (مانند حالت M در RBBB را نداریم.)

LBBB در نهایت می تواند باعث LAD (چرخش به سمت چپ شود.)

پاتولوژی: در RBBB معمولا بیماری هایی که سیستم هدایتی را درگیر می کنند، دیده می شود شایع است و خطرناک

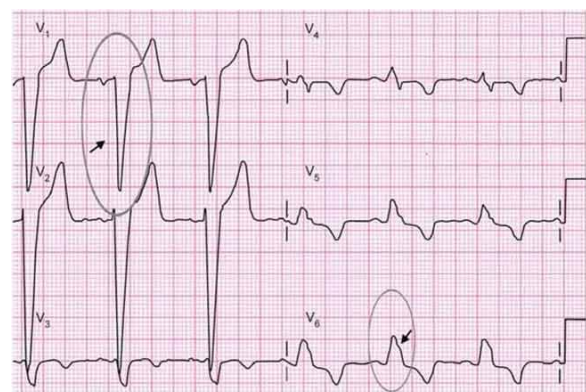
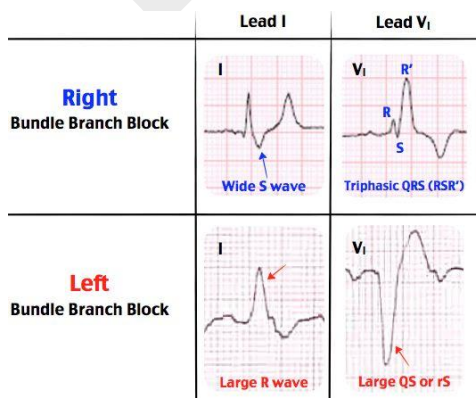
نیست. در LBBB به ندرت بصورت طبیعی اتفاق می افتد و در بیماری های زمینه ای تحلیلی قلب ایجاد می شود یا

بیماری های ایسکیمی عروقی قلبی.

در این بیماران نوار قلب های قبل بیمار چک شود چون اگر LBBB جدید باشد احتمال MI زیاد است و باید تروپونین

چک شود و جزء اورژانس ها محسوب می شود.

RBBB را گاهی در هیپر تروفی بطن راست و بیمارانی که قلب و ریه درگیر هستند دیده می شود.





Ventricular Hypertrophy

هیپرتروفی بطن

Right Ventricular Hypertrophy هیپرتروفی بطن راست:

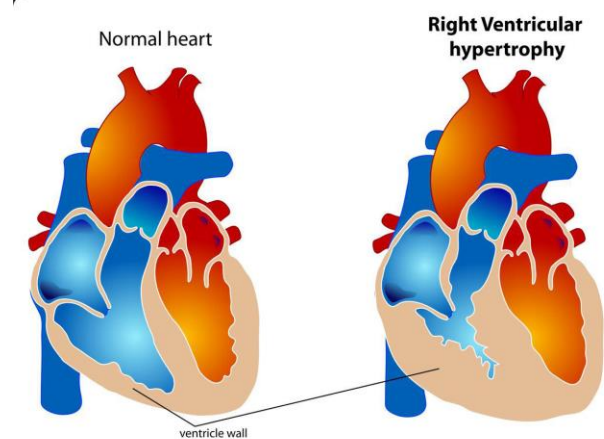
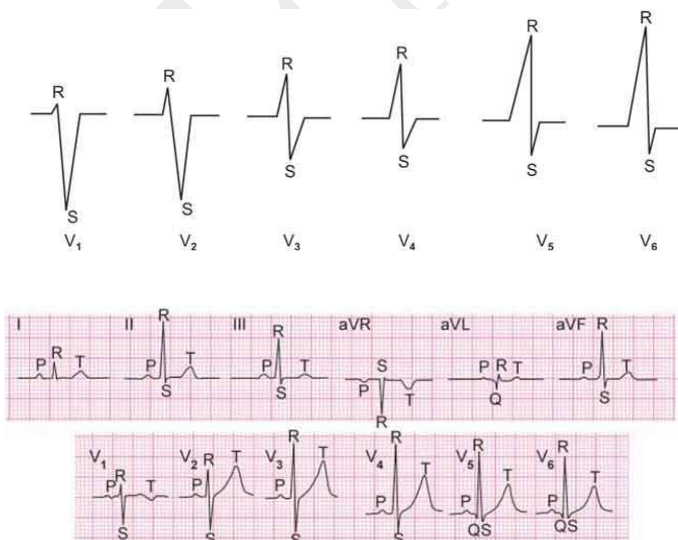
برای بررسی هیپرتروفی بطن راست یکسری فاکتور ها و معیار هایی را داریم:

۱: چرخش محور قلب به سمت راست RAD

۲: معیار عملکرد بطن ها موج QRS هست و بهترین لیدها برای بررسی QRS، لید های پروکوردیال **Precordial Leads** یا همان **Chest Lead** ها میباشد که برای بررسی قفسه سینه وصل میشوند. در حالت نرمال با توجه به موقعیت فیزیکی قرار گرفتن لیدها هرچه از لید V_1 به سمت لید V_6 به پیش میرویم از موج S کاسته شده و به موج R اضافه می شود. در لید V_1 قسمت اعظم کمپلکس ها موج S هست که منفی هست، در لید V_2 موج S کمتر میشود به مرور موج R که موج مثبتی است تشکیل میشود. در لیدهای V_3 و V_4 **Transition Zone** اتفاق می افتد، به عبارت دیگر منطقه ای میباشد که امواج به تعادل رسیده اند و موج R و موج S تقریباً به یک میزان میرسند. اگر ناحیه انتقال در اوایل و در لید V_2 رخ دهد، به آن انتقال زودرس (**Early Transition**) اطلاق می شود اگر انتقال دیر و در لید V_5 رخ دهد، به آن انتقال دیررس یا تاخیری (**Late Transition**) اطلاق می شود.

در لید V_5 از میزان موج های S کم می شود و به میزان موج های R اضافه میشود و در لید V_6 همین اتفاق تکرار

میشود.





در حالت عادی توقع داریم که بطن چپ نسبت به بطن راست از نظر اندازه بزرگ تر باشد و اگر به هر دلیلی بطن راست بزرگتر شده باشد این قانون نقض شده است و تغییرات محسوسی در لیدها بوجود بیاید.

نکته: در هیپرتروفی بطن راست

۱: RAD باید وجود داشته باشد که در این صورت لید I منفی میشود و لید AVF مثبت میشود

۲: در حالت نرمال در لید V₁ توقع نداریم موج R وجود داشته باشد در حالی که در هیپرتروفی بطن راست در لید V₁ که در اثر شرایط نرمال توقع نداشتیم موج R وجود داشته باشد، R بلندی را میبینیم موج R که نسبت به موج S بزرگ تر شده باشد

۳: در حالت نرمال در لید V₆ نباید موج S وجود داشته باشد ولی در هیپرتروفی بطن راست در لید V₆ موج S وجود دارد که بزرگتر از موج R است.

معیارهای کلی:

۱. موج R لید V₁ تقسیم بر موج S لید V₁ بایستی بزرگتر از ۱ باشد (نشانه اختصاصی تر)

۲. موج R لید V₁ به علاوه موج S لید V₅ یا V₆ برابر ۱۱ میلی متر است (معیار سوکولوف-لایون)

۳. موج R لید V₁ مساوی ۷ میلی متر

۴. موج S لید V₁ مساوی ۲ میلی متر

نکته بالینی: علت هر هیپرتروفی را در نواحی جلوتر آن پیدا میکنیم.

وقتی میگوییم هیپرتروفی بطن راست وجود دارد باید ببینیم در جلوی بطن راست چه چیزهایی قرار گرفته است. در قسمت جلوی بطن راست دریچه پولمونری Pulmonary Valve و خود ریه قرار گرفته است بنابراین بیماری های ریوی، بیماری های دریچه پولموناری میتوانند زمینه ساز هیپرتروفی بطن راست باشد. ریه خون خود را به دهلیز چپ تخلیه میکند و دهلیز چپ این خون را به بطن چپ تخلیه میکند. بین دهلیز چپ و بطن چپ دریچه میترال Mitral Valve قرار دارد، مشکلات تنگی دریچه میترال Mitral Stenosis باعث میشود که دهلیز چپ نتواند خون خود



را به داخل بطن چپ تخلیه کند و این تنگی دریچه میترا باعث میشود که خون در دهلیز جمع شود و نتواند خون را به داخل بطن چپ تخلیه کند و فشار دهلیز چپ افزایش میابد در نتیجه فشار ربه افزایش میابد و در نتیجه هیپرتروفی بطن راست ایجاد میشود.

Left Ventricular Hypertrophy هیپرتروفی بطن چپ:

۱: در حالت عادی بطن چپ بزرگتر از بطن راست میباشد در نتیجه اگر هیپرتروفی بطن چپ اتفاق بیفتد قانون خاصی نقض نشده است و صرفاً افزایش ولتاژ را داریم و همانطور که گفتیم در حالت نرمال هرچه از لید V_1 به سمت لید V_6 به جلو پیش میرویم از میزان موج S کم میشود و به میزان موج R اضافه میشود. در هیپرتروفی بطن چپ دقیقاً همین اتفاق تکرار میشود با این تفاوت که در اینجا فقط میزان ولتاژ افزایش پیدا میکند. بنابراین برای بررسی هیپرتروفی بطن چپ دوکار ساده را انجام میدهیم: (۳ فاکتور) ۱: موج R در لید V_5 یا V_6 فرقی ندارد چون هر دو لید تقریباً Apex قلب را کاور میکنند + موج S در لیدهای V_1 یا V_2 کنیم (R+S) اگر حاصل جمع آنها بیشتر از ۳۵ خانه کوچک (1mm) باشد به این معناست که یک هیپرتروفی بطن چپ وجود دارد.

۲: اگر موج R در لید V_5 بیشتر از ۲۶ خانه کوچک باشد نشان دهنده هیپرتروفی بطن چپ است.

LAD:۳

علل هیپرتروفی بطن چپ :

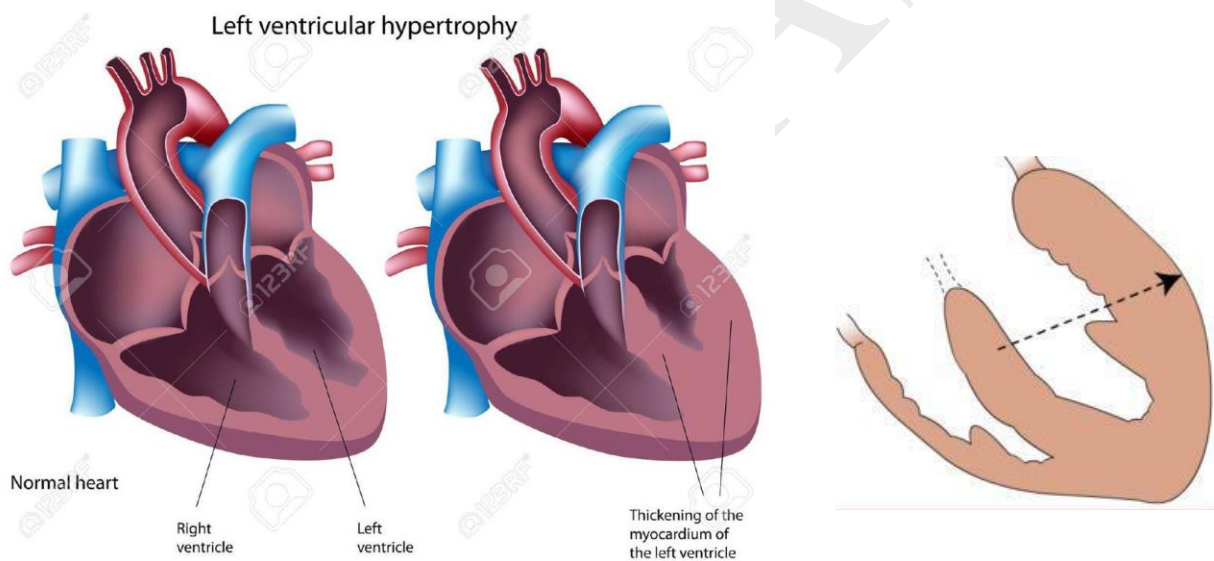
علت آن در نواحی جلوی آن می باشد-دریچه آئورت و سرخرگ آئورت در جلوی بطن چپ قرار دارد بنابراین مشکلات تنگی دریچه آئورت و فشار خون بالا و کوارکوتاسیون آئورت میتوانند موجب هیپرتروفی بطن چپ شوند.

نکته: گاهی ممکن است بیمارانی را داشته باشیم که ECG آنها نرمال است ولی در اکو کاردیو گرافی مشخص میشود که فرد دچار هیپرتروفی بطن چپ شده است به عبارت دیگر در اکو هیپرتروفی بطن چپ مشخص شده ولی در ECG مشخص نشده است تنها در ۵۰ درصد از بیمارانی که اکو کاردیوگرافی آنها ضخیم شدن بطن چپ را نشان



می‌دهد ECG آنها هم این هیپرتروفی را نشان می‌دهد در نتیجه حساسیت های معیار های ECG برای هیپرتروفی بطن چپ پایین می‌باشد و نمی توان صرفاً به ECG اعتماد نمود.

نکته: هرگاه الگوی ECG هیپرتروفی را نشان دهد احتمال اینکه اکو آن هیپرتروفی را نشان دهد بالای ۹۰ درصد می‌باشد در نتیجه معیارهای ECG برای هیپرتروفی بطن چپ بسیار اختصاصی می‌باشد. بعضی از بیماران ممکن است در مراحل انتهایی هیپرتروفی زمانی که قلب به سمت نارسایی میرود یکسری اختلالات ریبولاریزاسیون ثانویه بطن چپ ایجاد میشود که ECG این افراد یک الگوی خاصی بهم میزند به نام الگوی strain Pattern در نوار قلب این افراد بلافاصله بعد از کمپلکس QRS قطعه ST یک ST Depression و T Invert هم دیده میشود که علت آن ناکافی بودن جریان خون در لایه عروقی Subendocardial میباشد(ناحیه ای زیر اندوکارد).





ایسکمی و انفارکتوس میوکارد

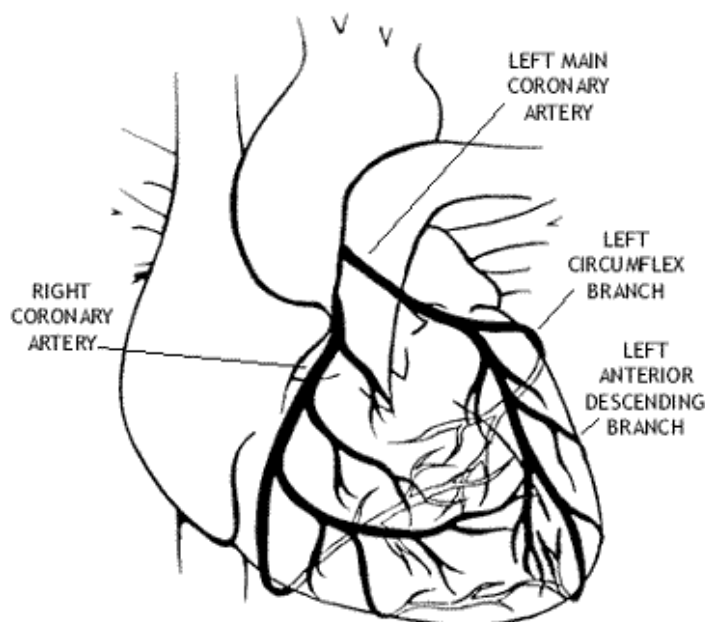
Ischemia , Injury , Infarction

آناتومی عروق کرونر :

بلافاصله بعد از دریچه آئورت از سرخرگ آئورت دو رگ جدا میشود که یکی سمت راست قلب را خونرسانی میکند که اصطلاحاً شاخه RCA یا Right Coronary Artery نام دارد و یک شاخه هم به سمت چپ قلب میرود و خونرسانی میکند که شاخه اصلی سمت چپ یا Left Main Coronary Artery نامیده میشود. شاخه Left Main Coronary Artery خود به دو شاخه تبدیل میشود که یکی از آن قدام قلب را خونرسانی میکند که اصطلاحاً به آن Left Anterior Descending یا LAD گفته میشود که زیر مجموعه LAD شاخه های Diagonal است که به صورت برنج های D1 و D2 از آن جدا میشوند و قسمت اعظم دیواره قدامی و سپتوم بین بطنی را خونرسانی می کند.

شاخه دومی که Left Main Coronary Artery جدا میشود شاخه Circumflex است که پشت قلب را خونرسانی میکند و برنج های OM1 و OM2 از آن جدا می شود.

RCA وقتی که از گوشه ی سمت راست قلب به سمت پایین می آید قسمت تحتانی قلب را خونرسانی میکند و در نهایت به پشت قلب میرود و از شاخه RCA شاخه Posterior Descending Artery یا PDA گرفته میشود.





در برکه آنژیوگرافی میببینیم **One Vessel Disease** یا **Two Vessel Disease** یا **Three Vessel Disease** که منظور شاخه های اصلی است که گاهی ممکن است یک رگ مانند **RCA** گرفته باشد که مینویسند **One Vessel Disease** و اگر دو رگ با هم درگیر باشند مثلاً **RCA** و **LAD** مینویسند **Two Vessel Disease** و اگر هر سه درگیر باشند **Three Vessel Disease** نوشته است.

نکته بالینی: گاهی **Left Main Coronary Artery** یعنی شاخه اصلی که سمت چپ است، اگر دچار گرفتگی شود جزء اورژانس های فوق العاده حیاتی است و نیاز به **CABG** یعنی جراحی عروق کرونر قلب است **Left Main Coronary Artery** حتی اگر در یک نقطه از این مسیر گرفتگی پیدا کند چون عملاً دو مسیر **LAD** و **Circumflex** از آن جدا میشوند چون دو رگ اصلی درگیر شده است، اصطلاحاً به آن **Two Vessel Disease** میگویند.

نکته: گاهی ممکن است در برکه های آنژیوگرافی نوشته شود **Right Dominant** یا **Left Dominant** یا **Co Dominant** در **۸۵** درصد افراد شاخه **RCA** که سمت راست قلب را خونرسانی میکند از **Inferior** قلب به پشت قلب میرود و شاخه **PDA** را تشکیل میدهد و خونرسانی به گره **AV** را به عهده دارد. در **۱۰** درصد افراد شاخه **Circumflex** که به پشت قلب می آید شاخه مربوط به **PDA** را هم تشکیل میدهد و خونرسانی به گره **AV** را به عهده دارد و در **۵** درصد افراد هم شاخه **RCA** و هم **Circumflex** باهم دیگر به صورت مشترک **PDA** را تشکیل میدهند و خونرسانی به گره **AV** را به عهده دارد که این **۵** درصد **Co Dominant** هستند افرادی فوق العاده خوش شانس هستند و در صورت گرفتگی یکی از عروق دیگری منطقه را تحت پوشش دارد و خونرسانی می نماید.

نکته: افرادی که معمولاً دچار درگیری **LAD** میشوند به خاطر اینکه **LAD** وسعت زیادی از قلب را خونرسانی میکند یعنی قسمت **Anterior** قلب به عبارتی کل ماهیچه بطن را خونرسانی میکند در نتیجه اگر دچار گرفتگی شود احتمال اینکه فرد قسمت عظیمی از بطنش را از دست دهد و به دنبال از دست دادن بطن مستعد نارسایی قلبی شود زیاد است.

طی بررسی ها گفته میشود شاخه **RCA** قلب **۸۵** تا **۹۰** درصد خونرسانی گره **AV Node** و تقریباً حدود **۵۵** تا **۶۰** درصد خونرسانی **SA Node** را به عهده دارد و مابقی توسط **Circumflex** خونرسانی میشود، چون قسمت اعظمی



از این گره ها توسط RCA خونرسانی میشود. بنابر این گرفتگی RCA میتواند باعث تحریک این گره ها شود و میتواند باعث کاهش فعالیت سمپاتیک و تحریک پاراسمپاتیک (عصب واگ) شود و در نتیجه افرادی که RCA دچار گرفتگی میشوند فشارهای پایین تری را تجربه میکنند.

نکته: کل بدن ما طی زمان سیستول خونرسانی میشود در صورتی که خونرسانی عروق کرونر قلب بیشتر طی دیاستول است و مقدار مختصری بسته به آناتومی عروق خونی قلب یعنی شاخه RCA و Left Main طی زمان سیستول هم میتواند صورت پذیرد.

اگر عروق خونی قلب دچار گرفتگی شود منطقه ای که بعد از گرفتگی است میتواند حالت های مختلفی را تجربه کند، میتواند حالت Ischemia ایسکمی صرفاً در حد یک کاهش خونرسانی موقت را تجربه کند که اگر این کاهش خونرسانی ادامه دار شود میتواند باعث فاز Injury یا آسیب شود و در نهایت اگر باز هم ادامه دار شود میتواند وارد فاز Infarction یا انفارکتوس شود که معمولاً طی فازهای آسیب و انفارکتوس ما رها سازی آنزیم قلبی CPK MB و تروپونین را داریم.

تروپونین از نوع I را بیشتر داریم و به همین خاطر اندازه گیری تروپونین I بخش اساسی ارزیابی یک بیمار مشکوک به انفارکتوس حاد میوکارد است پس بنابراین آنزیم CPK MB و تروپونین I به عنوان ۲ شاخص مهم هستند علی الخصوص تروپونین زیرا میزان تروپونین زود بالا رفته و چندین روز بالا می ماند ولی میزان CPK MB معمولاً تا ساعت بعد از انفارکتوس بالا نمی رود و حدود ۴۸ ساعت بعد به حد طبیعی بر می گردد.

نکته: نوار قلب اولیه ممکن است همیشه ارزش تشخیصی نداشته باشد و به وجود آمدن تغییرات نوار قلب از فردی به فرد دیگر متفاوت باشد لذا می بایست از بیمار نوار قلب به صورت سریالی گرفته شود.



تغییراتی که ما در نوار قلب زمانی که فرد دچار MI است را دنبال می کنیم :

معمولاً ما برای خواندن ECG برای یک کمپلکس P و QRS و T بررسی می کنیم. اما در بحث MI ما کمپلکس را برعکس می خوانیم اول به T نگاه می کنیم بعد قطعه ST و بعد Q را نگاه می کنیم.

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

ما عملاً دنبال ۳ شاخص در نوار قلب میگردیم به موج T نگاه می کنیم. ممکن است ۲ مرحله برای موج T پیش بیاید. مرحله اول که باعث میشود موج T بلند و نوک (Peaking) تیز شود که اصطلاحاً به آن فاز Hyper Acute میگویند و مرحله دوم بعد از این فاز موج T میتواند معکوس شود که اصطلاحاً T Inversion میگویند. دومین چیزی که ما میتوانیم دنبالش بگردیم تغییرات مربوط به قطعه ST است و فرد دچار ST Elevation میشود و سومین تغییر ظهور موج Q پاتولوژیک است. ممکن است هر سه این تغییرات بدون حضور دیگری رخ دهد و ما میتوانیم بیماری را داشته باشیم که ST صرفاً بالا باشد یعنی ST Elevation رخ داده باشد در صورتی که T نرمال است و هیچ اتفاق خاصی برای T نیفتاده است. بنابراین همیشه نمیتوان توقع داشت که اول تغییرات T را ببینیم بعد ST و بعد هم Q را ببینیم.

نکات بالینی موج T: با شروع انفارکتوس موج T بلند و باریک میشود و پدیده ای که به آن Picking میگویند رخ می دهد. این موج T بلند را گاهی موج T خیلی حاد یا Hyper Acute میگویند.

معمولاً بعد از حدود ۲ ساعت موج T معکوس میشود پس اگر موج T Invert را دیدیم میتوانیم این حدس را بزنیم که ممکن است فاز Hyper Acute را پشت سر گذاشته باشد. موج T بیانگر ایسکمی میوکارد است یعنی نرسیدن خون به قلب، ایسکمی هم کاملاً برگشت پذیر است و اگر جریان خون دوباره برقرار شود و نیاز اکسیژن میوکارد کاهش پیدا کند موج T هم به حالت قبل برمیگردد.



گاهی ممکن است موج T به حالت قبل برگردد زمانی این اتفاق می افتد که ما فاز ایسکمی را پشت سر گذاشته باشیم. فرد ممکن است وارد فاز انفارکتوس شده باشد حالا بعد از بهبودی امکان دارد موج T برای ماه ها و سال ها به حالت **Inversion** باقی بماند.

برای بیماری که ایسکمی را پشت سر گذاشته است و به مرحله انفارکتوس رسیده باشد و آسیب ایجاد شده باشد موج T گاهی قابل برگشت نیست به همین دلیل برای ما مهم است که ECG های قبلی بیمار را ببینیم که تغییرات سریالی نسبت به قبل داشته یا نداشته است.

نکته: با توجه به این که تغییرات موج T غیر اختصاصی است یک نمای کمک کننده در ایسکمی میوکارد موج T به شکل متقارن معکوس می شود در حالیکه در سایر موارد عدم تقارن وجود دارد به این شکل که موج T به آرامی پایین می رود ولی به سرعت بالا می آید.

نکته!

موج **T Inversion** یک یافته‌ی غیراختصاصی است. زمانی که ما تغییرات **Inversion** را داریم همیشه نمی توانیم شک کنیم که بیمار ممکن است **Chest Pain** یا آنژین یا انفارکتوس داشته باشد. به تاریخچه و معاینه فیزیکی بیمار بسیار مهم است به دلیل این که در حالت های مختلف **T Inversion** می توانیم داشته باشیم.

برای مثال :

- در بلوک های شاخه ای
- در افرادی که حتی هیپرتروفی بطن به هم میزنند
- افرادی که آمبولی ریوی دارند.
- بعضی افرادی که ICH دارند
- افرادی که کاردیو میو پاتی هیپرتروفیک دارند



T Inversion در بچه ها یک یافته ی عادی است . به همین خاطر T Inversion یک یافته ی غیر اختصاصی است

پس هر گاه T Inversion دیدیم نباید شک به مشکل MI یا آنژین داشته باشیم حتماً تاریخچه و معاینه فیزیکی کامل گرفته شود و مارکرها تشخیص داده شود که آیا T ارزش تشخیصی دارد یا نه .

نکته ! چک کردن EKG به صورت سریال (بیمار را به صورت سری چک کنیم) و نوار قلب اخیر بیمار را با نوار قلب های قبلی بیمار قیاس کنیم که این نکته بسیار مهم است .

دومین تغییرات :

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

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

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

اگر ST بخواهد Elevate بماند و ماندگار باشد گاهی ممکن است ما را راهنمایی کند به سمت آنوریسم بطنی، چون ضعف و بیرون زدگی دیواره ای بطن ها را داریم در نتیجه ST Elevation ما ماندگار است . در حالی که در یک MI واقعی ST Elevation در عرض چند ساعت به حالت قبلش بر گردد.

نکته! تغییرات ST را به صورت ST Elevation یا ST Depression داریم که بحث ST Depression در Setting های خاصی اتفاق می افتد .



: ST Depression

۱- در مسمومیت ها به ویژه کسانی که قرص خوردند (قرص خوردگی)

۲- موارد شوک

۳- کاردیومیوپاتی متسع شده

۴- ایسکمی ساب اندوکار

۵- آمبولی ریه

۶- هیپو کالمی

۷- و نهایتا تغییرات رسیپروکال MI رو داشته باشیم .

تشخیص های افتراقی در رابطه با ST Elevation

ST Elevation در فاز و Setting هایی که بیمار می تواند تجربه کند عبارتند از :

۱- Left Bundle Branch Block

۲- Left Ventricular Hypertrophy

۳- پریکاردیت

۴- میوکار دیت

۴- هیپوترمی

۵- هیپرکلسمی

۶- فرد مسمومیت هایی با دارو دارد بخصوص داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای (TCA) آمی تریپتیلین

، نورتریپتیلین ، ایمی پرامین.

۷- آنوریسم بطن چپ



- در این موارد می توانیم ST Elevation داشته باشیم بخصوص در آنوریسم ماندگار است و پائین نمی آید .

نکته:

(1) اولین نکته بایستی Pattern عروقی داشته باشد: در لیدهای خاصی دنبالش می گردیم قبلاً در بحث لیدها گفتیم مثلاً اگر بیماری ST Elevation را صرفاً در لید II, III, AVF باشد می توانیم تشخیص بدهیم که بیمار MI Inferior داشته یا بیماری که لید I, AVL, V5 و V6 چون AVF, I, AVL یا V4 باشد هر 4 لید باشد یا I, AVL, V5 و V6 چون Pattern عروقی است می توانیم تشخیص بدهیم یا لید های V1 تا V4 که سکت قلبی از نوع قدامی و دیواره می تواند داشته باشد به دلیل این که Pattern عروقی و لید های خاصی را درگیر کرده این تشخیص ها را می گذرانیم .

2- موج P, QRS که داشتیم محلی که S تمام می شود یک نقطه به نام نقطه جی (Junction Point) که گاهی ممکن است نقطه ی J Point بالا یا پایین شده باشد که باعث ST Elevation یا ST Depression شود.

نکت: نقطه J جایی است که قطعه ST با کمپلکس QRS تلاقی دارد.

اما زمانی که بیمار دچار MI می شود عملاً نقطه ی پیوستگاه J را نمی توانیم به صورت واضح نشان دهیم عملاً ادامه ی موج S به ST ختم شده و نقطه ی J Point را نمی توان دید قطعه ی ST و موج T بدون هیچ مرز و نقطه مشخصی با همدیگر ترکیب می شوند .

بالا رفتن قطعه ی ST, ST Elevation:

1- اولین نکته: نقطه ی J Point محو می شود و نمی توانیم مرز مشخصی را تعیین کنیم و بگوییم موج S تمام شده و نقطه ی J از این جا شروع شده است .

2- قطعه ی ST زمانی که به موج T وصل می شود به شکل غیر قابل تفکیکی وصل می شود و به صورت تدریجی با موج T اتصال پیدا کرده و یک تقعر رو به بالا داریم .



در این فاز که همان فاز **Hyper Acute** است موج **R** تمام شده و نقطه ی **J Point** نمی توانیم تشخیص بدهیم ولی به دلیل تقعر رو به بالا هنوز جای امیدواری وجود دارد.

وقتی فاز **Hyper Acute** رد شده یعنی فازی که نقطه ی **J Point** را واضح نمی بینیم **ST** به جای این که تقعر رو به بالا داشته باشد ، به دلیل این که **T** در فاز **T Inversion** رفته اتفاقا تقعر را به پایین دارد و **T Invert** و خطرناک است .

- خلاصه **ST Elevation** :

۱- **Pattern** عروقی داشته باشد

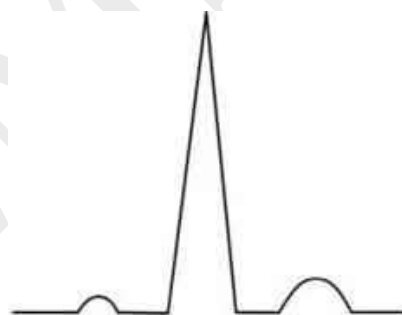
۲- **J Point** را واضح نمی توانیم مشخص کنیم .

۳- تقعر رو به بالا و با **T** ادغام شده ← در فاز **Hyper Acute**

- تقعر رو به پایین ، موج **T** معکوس شده = فاز خطرناک تر

بررسی وقایع انفارکتوس میوکارد به ترتیب زمانی:

۱. ردگیری موج نرمال

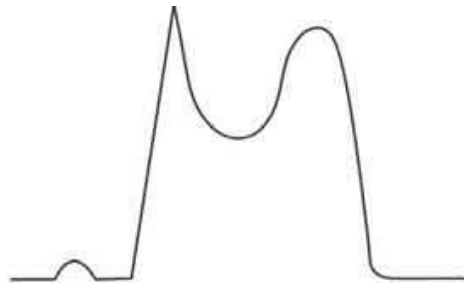


ST segment	Normal
T wave	Normal
Q wave	Normal

۲. بروز انفارکتوس حاد میوکارد (الگوی اولیه، چند ساعت پس از **MI**)

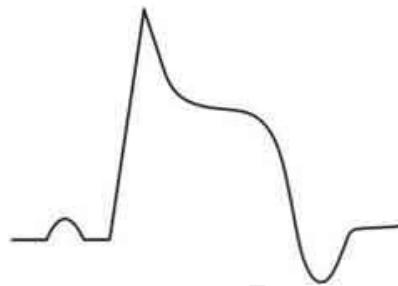


EMS FASA



ST segment	Elevated
T wave	Tall
Q wave	Normal

۳. الگوی تاخیری، ممکن است چند ساعت تا چند روز بعد رخ دهد



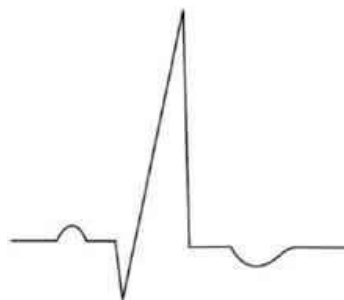
ST segment	Elevated
T wave	Inversion
Q wave	Normal

۴. الگوی تاخیری تثبیت شده، چند روز تا چند هفته بعد



ST segment	Elevated
T wave	Deeply inverted
Q wave	Deep and wide Q wave starts appearing

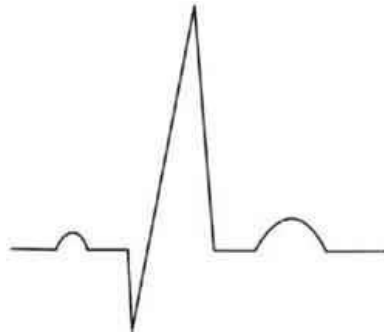
۵. الگوی خیلی تاخیری



ST segment	Almost becomes normal
T wave	Gradually becomes flat
Q wave	Fully developed



ع. الگویی که ممکن است چندین ماه تا چند سال بعد از انفارکتوس وجود داشته باشد



ST segment	Normal
T wave	Normal
Q wave	Persists

نکته بالینی :

ST Elevation را به عنوان **Acute MI Hallmark** در لیدهای سینه ای و اندامی بررسی میکنیم: در لیدهای اندامی میزان تغییرات قطعه **ST** به اندازه یک خانه یا همان **1mm** برای ما حائز اهمیت است و در لیدهای پره کوردیال یا **Chest Lead** به میزان حداقل ۲ خانه باید باشد تا برای ما ارزش تشخیصی داشته باشد. بنابراین میزان تغییرات **ST Elevation** برای ما حائز اهمیت است.

گاهی ممکن است که ما به جای **ST Elevation**، **ST Depression** را داشته باشیم که اصطلاحاً تغییرات **Reciprocal** گفته میشود .

مفاهیم مرتبط با تغییرات رسیپروکال در MI حاد:

تغییرات برگشتی یا رسیپروکال زمانی رخ می دهد که دو الکتروود به **MI** حاد میوکارد از دو زاویه مخالف هم نگاه کنند. برای مثال:

الکتروود ۱:

۱. زمانی که الکتروود از میان روزنه منطقه خنثی از نظر الکتریکی می نگرد، بردار قلبی را طوری ثبت می کند که از او دور می شود، بنابراین امواج **Q** پاتولوژیک ثبت می شود.
۲. منطقه جراحت با بار مثبت بالا رفتن قطعه **ST** را موجب می شود



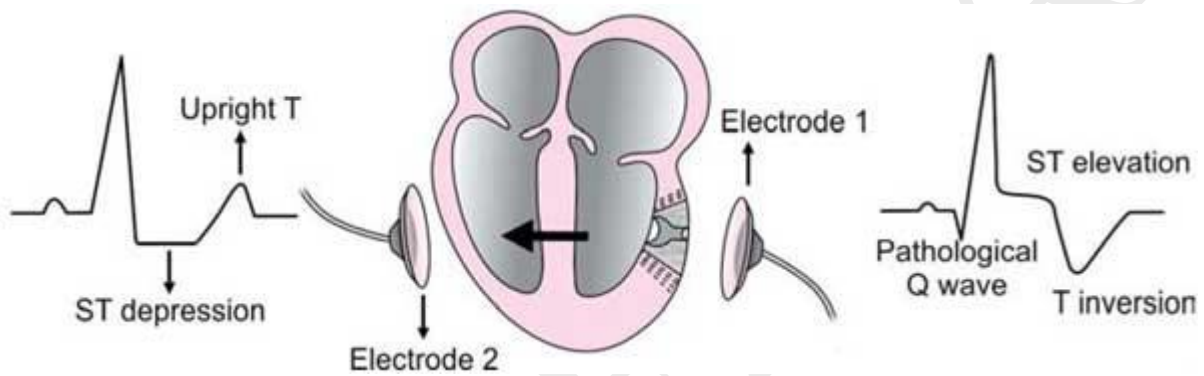
۳. ناهنجاری ریپلریزاسیون ناشی از ناحیه ایسکمی و جراحی موجب معکوس شدن موج T می شود.

الکتروود ۲:

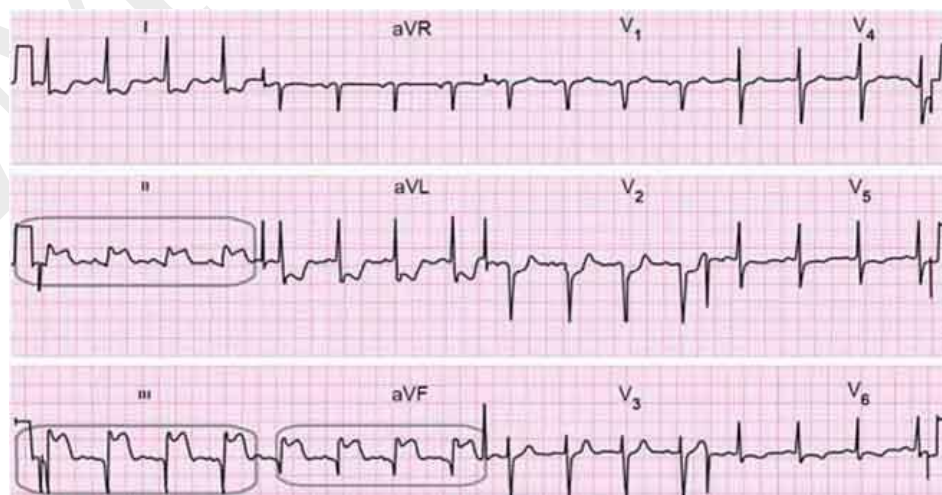
۱. الکتروود دوم نزدیک شدن بردار را می بیند بنابراین موجب ایجاد موج R بلند می شود.

۲. سپس ناحیه جراحی را ثبت میکند که به صورت تورفتگی قطعه ST ثبت می شود

۳. بعد ناحیه ایسکمی ثبت می شود که به صورت موج T تیز و برجسته است.



انفارکتوس دیواره تحتانی:



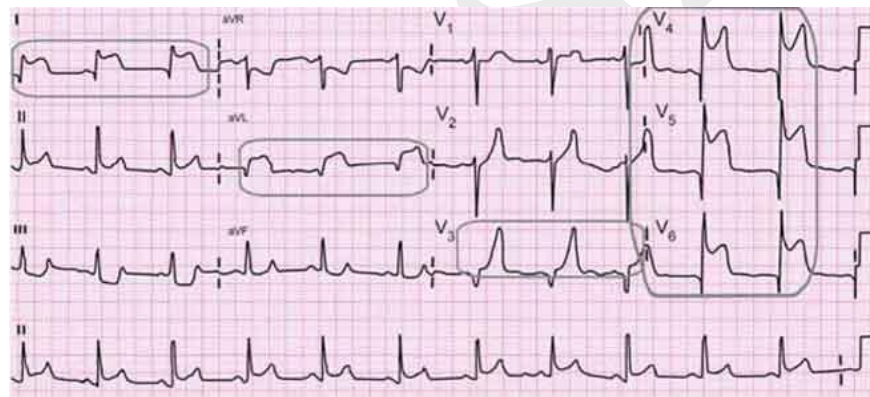
انفارکتوس دیواره تحتانی: مربوط به سطح دیافراگماتیک قلب بوده و به دنبال بسته شدن RCA یا LAD



بالا رفتن قطعه ST در لیدهای II، III، AVF و تغییرات رسیپروکال یعنی فرورفتگی قطعه ST در لیدهای I، AVL، V5، V6 دیده می شود

Lateral	Posterior	Septal	Anterior
Inferior	Lateral	Septal	Lateral
Inferior	Inferior	Anterior	Lateral

انفارکتوس دیواره قدامی جانبی میوکارد:



MI دیواره قدامی جانبی (آنترولترال)

انفارکتوس دیواره قدامی و جانبی به ترتیب مربوط به بسته شدن شریان LAD یا LCX است

بالا رفتن قطعه ST در لیدهای I، AVL، V3، V4، V5، V6 و تورفتگی رسیپروکال قطعه ST در لیدهای II، III، AVF دیده می شود.

Lateral	Posterior	Septal	Anterior
Inferior	Lateral	Septal	Lateral
Inferior	Inferior	Anterior	Lateral

در MI آنترولترال، تغییرات قطعه ST در لیدهای زیر دیده می شود: I، AVL، V3، V4، V5، V6 و در MI دیواره تحتانی، تغییرات قطعه ST در لیدهای زیر رخ می دهد: II، III، AVF. این همچنین نشانگر آن است که



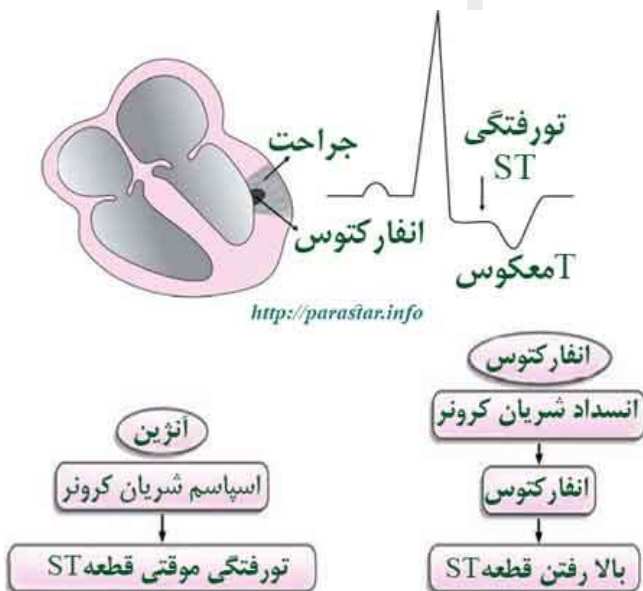
در انفارکتوس آنترولترال، تورفتگی قطعه ST در لیدهای I، II، III، AVF با موج T بلند دیده خواهد شد (اینها تغییرات رسیپروکال هستند).

یا در MI دیواره تحتانی قلب، لیدهای I، AVL، V3، V4، V5، V6 تورفتگی قطعه ST با موج T بلند دیده خواهد شد (اینها تغییرات رسیپروکال هستند). زمانی که تغییرات ایسکمیک در لیدهای V1 تا V6 رخ می دهد، نشانگر انفارکتوس وسیع دیواره قدامی است.

انفارکتوس میوکارد بدون بالا رفتن قطعه ST (NSTEMI)

در بیماران بدون هیپرتروفی بطن چپ که اندیکاسیون MI دارند، تورفتگی قطعه ST و تخت شدن موج T یا معکوس شدن موج T دیده می شود.

انفارکتوس میوکارد بدون بالا رفتن قطعه ST





مطالبی که دانستن آنها بد نیست :

تعیین محل انفارکتوس از نظر شریان کرونر درگیر و لید ECG:

Coronary artery	LV quadrant	Zones	Common terms	Diagnostic lead	ST segment
Left anterior descending artery	Anteroseptal	All	Anterior	V1, V2, V3	Elevated
	Anterosuperior	All	Lateral	I, aVL	
	Inferior	Apical	Lateral	V4, V5, V6	
	Posterolateral	Apical	Lateral	V4, V5, V6	
Posterior descending artery	Inferior	Basal Middle	Inferior	II, III, aVF	Elevated
Left circumflex artery	Posterolateral	Basal Middle	Posterior	V1, V2, V3	Depressed

همانطور که گفتیم در ECG ۱۲ لیده، لیدهای I و III و AVF بخش Inferior قلب را کاور میکند، لید I و AVL و V5 و V6 بخش High Lateral و Low Lateral قلب را کاور میکند و لیدهای V1 تا V4 بخش Anterior قلب را کاور میکنند. پس اگر بخواهیم بخش Posterior را بررسی کنیم باید از پشت ECG بگیریم و یا به ECG ۱۲ لیده استناد کنیم یعنی در لیدهای Anterior مان (V1 تا V4) دنبال تغییرات Reciprocal بگردیم.

حالا اگر ما دستگاه ECG نداشتیم و فقط بر اساس برگه نوار قلب ۱۲ لید میخواستیم تفسیر کنیم به این صورت عمل میکردیم که در لیدهای V1 تا V4 که Anterior یا در واقع Antroseptal بودند را نگاه کرده و دنبال تغییرات اینه ای یا Mirror Test یا Reciprocal میگردیم

سومین تغییر مهم، تغییرات موج Q است.

تغییرات Q زمانی مهم میشود که به اصطلاح موج Q ی ما پاتولوژیک شده باشد. که نشانه MI است در زمانی که سه تا لایه های قلب را درگیر کند یا به اصطلاح Trans mural باشد. همانطور که میدانید موج Q نشانه نکروز بافتی است که ۲ تا معیار برای آن مد نظر داشتیم:



۱- دهانه Q آنقدر باز باشد که یک مربع 0/04 ثانیه ای را در بر بگیرد

۲- موج Q بیشتر از یک سوم موج R باشد.

نکته دیگر در مورد موج Q این است که وقتی لایه های قلب درگیر میشود و نکروز بافتی رخ میدهد تغییرات موج Q پایدار میماند در حالی که تغییرات قطعه ST و موج T میتوانند برگشت پذیر باشند (تغییرات قطعه ST در چند ساعت اول برمیگردد و تغییرات موج T بسته به اینکه در آن محل ایسکیمی رخ داده یا نه میتواند برگردد یا باقی بماند) پس با دیدن موج Q حدس میزنیم بیمار MI کرده است اما این MI برای الان بوده یا چند سال پیش؟

برای پاسخ باید تغییرات ST و T را نگاه کنید. اگر تغییرات قطعه ST نداریم یعنی MI برای قبلا است (برای هر زمانی می تواند باشد) اگر تغییرات ST و T هم در کنار تغییرات Q داشتیم یعنی MI بصورت حاد رخ داده و بیمار اکنون درگیر MI است

موج Q بسته به اینکه انفارکتوس فقط محدود به ساب اندوکارد است یا ترانسمورال است میتواند تشکیل شود یا خیر.

موج Q بسته به اینکه انفارکتوس فقط محدود به ساب اندوکارد است یا ترانسمورال است میتواند تشکیل شود یا خیر انفارکتوس بدون موج Q نسبت به انفارکتوس با موج Q مرگ و میر کمتری دارند و انفارکتوس های بدون موج Q مانند انفارکتوس های کوچک تکمیل نشده رفتار می کنند لذا کاردیولوژیستها در این بیماران دیدگاه بسیار تهاجمی را اتخاذ نموده PCI یا CABG را انتخاب می کنند.

پس در یک جمع بندی ما نوار قلب را بصورت کمپلکس P و QRS و T میخوانیم مگر در مورد سه تا یعنی Injury و Ischemia, Infarction باید از انتها بخوانیم یعنی باید اول دنبال تغییرات موج T بگردیم (Tall T یا Hyper Acute T) و سپس قطعه ST که میتواند Elevate یا Depress شود که در Elevation, MI مهم است و سپس دنبال تغییرات موج Q میگردیم



حال جهت بررسی Posterior MI به موضوع تغییرات Reciprocal برمیگردیم. در یک نوار اگر این سه تا تغییر را داشته باشیم:

ST elevation ,T Inversion ,Q Pathologic

در صورتی که یک آینه جلوی این نوار بگیریم ، T بجای معکوس بودن ، یک T معمولی به سمت بالا است، ST بجای بالا رفتن برعکس نزولی میشود و موج Q که منفی بود تبدیل به یک موج R مثبت (موج R) میشود.

حالا اگر بیماری دیدید که در ECG ۱۲ لید در لیدهای V1 تا V3 و به صورت اختصاصی لید V1 بجای اینکه T Inversion و ST Elevation و Q Pathologic داشته باشیم، R بلند و ST Depress و موج T نرمال داشتید به این حالت تغییرات Reciprocal میگویند و Posterior MI محتمل است.

و در این موارد ما در خواست نوار Right و Post هم میکنیم.

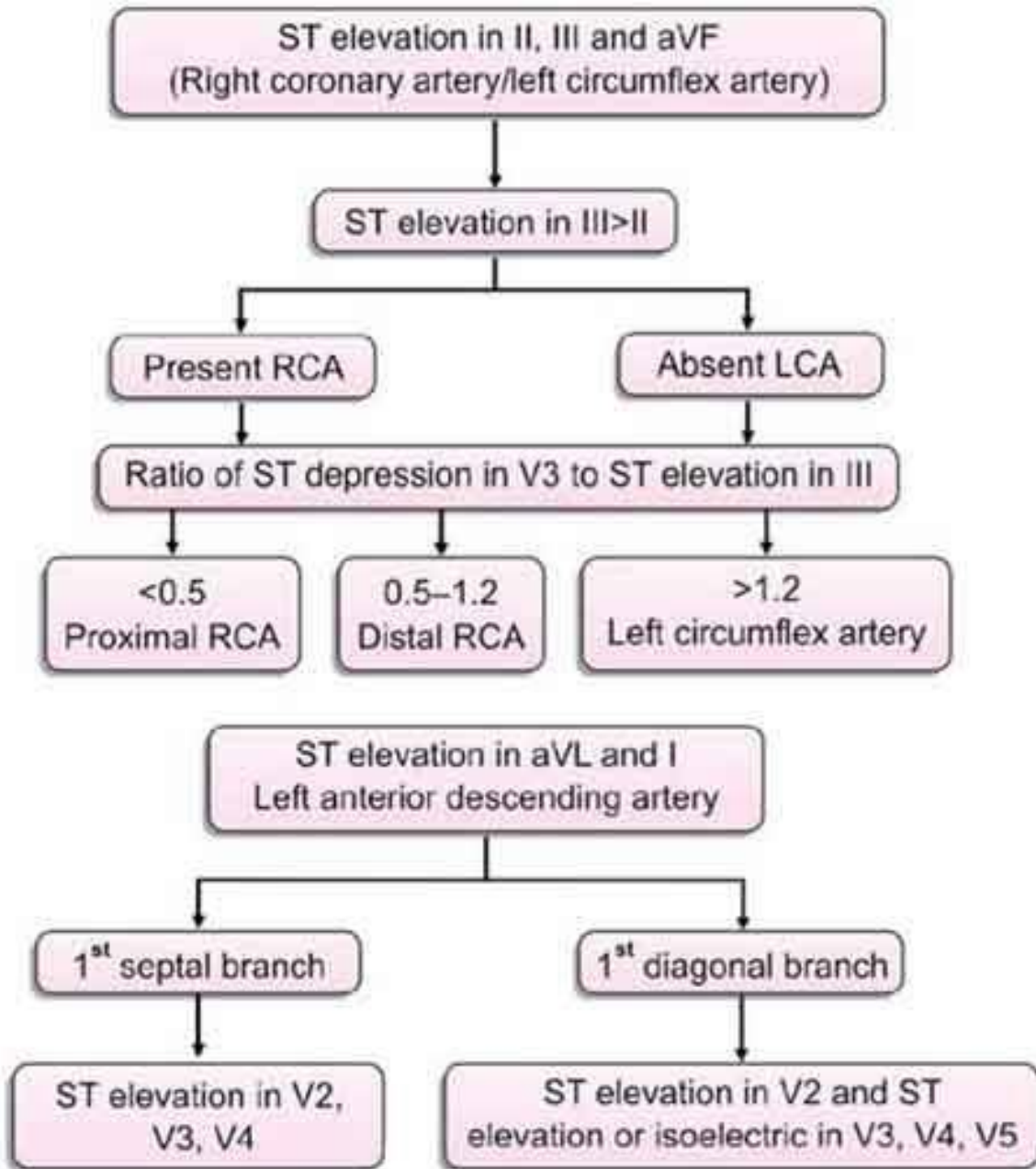
نکته: گاهی ممکن است در ECG ببینید که از لید V1 به سمت V6 یک Poor R Wave Progression دارید (موج R در حال بزرگ شدن نیست) و موج R رشد و پیشرفت انچنانی ندارد، میتواند به معنی وجود یک Anterior MI باشد حتی بدون وجود موج Q هر چند پیشرفت ضعیف موج R جهت تشخیص انفارکتوس قدامی اختصاصی نیست و ی تواند در هیپرتروفی بطن راست ، بیماری های مزمن ریوی و شاید با قرار دادن نامناسب اشتقاق ها دیده شود .

نکته پایانی بسیار مهم :

اگر در نوار قلب بیمار تغییرات مربوط به ST Elevation را در لید AVR حتی به میزان ۱ میلی متر ببینیم و همزمان تغییرات رسیپروکال در لیدهای تحتانی جز اورژانس های واقعی قلب بوده و احتمال درگیری LMCA زیاد است لذا نیازمند انتقال سریع به بخش کت لب می باشد.



EMS FASA





بررسی ریتم قلب

تعیین ریتم نوار، یعنی اینکه شما تعیین کنید، فرمانده قلب چه کسی است؟ ضربان قلب از کجای قلب تولید میشود؟

پس قبل از آن باید ببینیم از کجای قلب ضربان تولید می شود؟

میدانیم که تک تک سلولهای قلبی (میوسیتها) قدرت تولید ضربان و فرماندهی قلب را دارند

برای راحتی کار کل قلب را به ۴ ناحیه تقسیم میکنیم که سلولهای هر قسمت خصوصیات مشابهی دارند هر کدام از این ۴ ناحیه میتوانند ضربان خاصی ایجاد کرده و فرمانده قلب شوند.

۱. منطقه گره سینوسی دهلیزی SA node که ریتمی بنام ریتم سینوسی ایجاد میکنند. Sinus Rhythm.

۲. سلولهای دهلیزی (بجز گره SA و گره AV) که ریتمی بنام ریتم دهلیزی ایجاد میکنند. Atrial Rhythm.

۳. سلولهای منطقه گره AV که میتوانند ریتمی بنام ریتم جانکشنال ایجاد نمایند. Junctional Rhythm.

۴. سلولهای بطنی که میتونن ریتم بطنی ایجاد کنند Ventricular Rhythm.

قانون سرعت ذاتی :

سلول های قلبی را اگر به اختیار خودشان بگذاریم یعنی هر سلول را جدا می کنیم و در محیطی بگذاریم می تواند به صورت یک واحد مستقل عمل کند پس بنابراین یک سرعت ذاتی دارد قلب را به ۴ قسمت تقسیم می کنیم

(۱) گره S.A node که سرعت ذاتی آن برابر با ۱۰۰-۶۰ در دقیقه است .

(۲) سلول های دهلیزی Atrial سرعت ذاتی برابر با ۸۰-۶۰ در دقیقه است .

(۳) سلول های جانکشن Junction (مجموعه گره AV و باندل هیس) سرعت ذاتی آن برابر با ۶۰-۴۰ در دقیقه است .



۴) سلول های بطن **ventricle** سرعت ذاتی آن برابر با ۲۰-۴۰ در دقیقه است

قانون سرکوب سرعتی

تا زمانی که یک کانون ما فوق یا بالاتر یا کانونی با قدرت بیشتر وجود دارد کانون های زیر دست حق اظهار نظر ندارند و موظف اند از آن تبعیت کنند این قانون سرکوب سرعتی بر اساس همان قانون سرعت ذاتی است .

اگر به هر دلیلی یک کانون در سلول های قلبی تحریک بشود و این قانون را نقض کند به آن کانون می گوئیم .
کانون **Premature** یعنی کانون نا بالغ

اگر به هر دلیلی یک کانون ما فوق یعنی گره **S.A.node** از کار افتاد باید یک کانون دیگر جایگزین آن شود و شروع کند به فعالیت کردن .

هر چند سرعت ذاتی سلول های دهلیز ۸۰-۶۰ ضربه در دقیقه است اما برای انتقال ایмпالس و سیستم هدایتی ساخته نشده اند دهلیزها انتقال ها سلول به سلول دارند لذا اگر کانون **S.A node** به هر دلیلی از کار بیفتد بلافاصله کانون زیر دستش یعنی **A.V node** که کار آن ایجاد ضربان است شروع به صدور ایмпالس می کند .



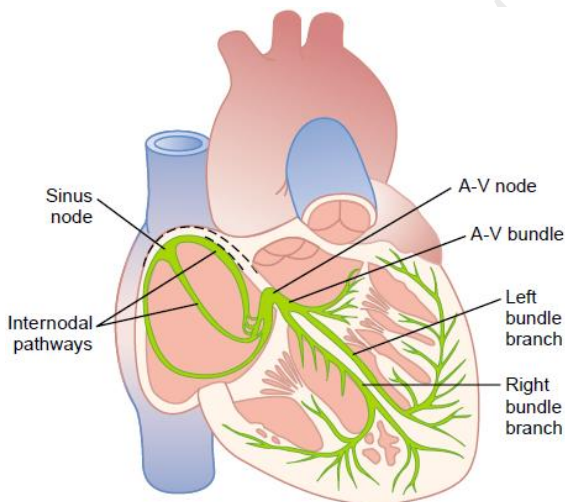
Normal Sinus Rhythm

ریتم نرمال سینوسی

Rhythm به معنای نظم است پس آریتمی یعنی بی نظمی ، وقتی می توانیم بگوییم یک نفر آریتمی دارد که در ابتدا یک نرمال سینوسی ریتم را بشناسیم.

تعریف ریتم سینوسی : ریتمی که از گره SA شروع می شود و دهلیزها را دپلاریزه کرده به گره AV برسد و سپس وارد بطن ها شود و موج QRS را به وجود آورد.

برای بررسی یک نرمال سینوس ریتم باید یک سری ویژگی هایی را در نظر داشت. (پیام SA nod ← ←
AV node وقفه ← دیواره بین بطنی ← لفت باندل و رایت باندل ← شبکه های پورکینژ)



اولین فاکتور پیدا کردن موج P ← یعنی در نرمال سینوس ریتم در ابتدا یک موج P را داشته باشیم:

P ها هم یک شکل باشد (اگر نباشد یعنی ما از جاهای مختلف (از کانون های دهلیزی) صدور ایمپالس داریم)

پس



۱. آیا موج P دارد؟ بله
۲. آیا موج های P یک شکل هستند؟ بله
۳. موج P در چه لید هایی (مثبت) و در چه لید هایی (منفی) است : موج P در لید I و II و AVF (مثبت) و لید AVR (منفی) است
۴. آیا به ازای هر کمپلکس QRS یک موج P داریم؟ (یعنی باید نسبتشان ۱ به ۱ باشد؟ بله
۵. آیا تعداد ضربان قلب بین ۶۰ تا ۱۰۰ می باشد؟ بله

ریتم_دهلیزی: Atrial Rhythm

- ۱- آیا موج P دارد؟ بله
 - ۲- آیا موج های P یک شکل هستند: بله
 - ۳- موج P در چه لید هایی (مثبت) و در چه لید هایی (منفی) است:
- (((سوالی که تفاوت اصلی ریتم دهلیزی با ریتم سینوسی رو بر ملا میکنه !! اینجا محل تفاوت بزرگ این دو تا ریتم هست که هر دو موج P دارن ! اما شکل موج P شون متفاوته)))

اگر ریتم به صورت دهلیزی باشد موج P داریم . و p ها یکسان است برای این که ببینیم منشأ این ریتم سینوسی است یا دهلیزی.

موج P را در لید I, II و AVF مثبت و AVR باید منفی باشد .

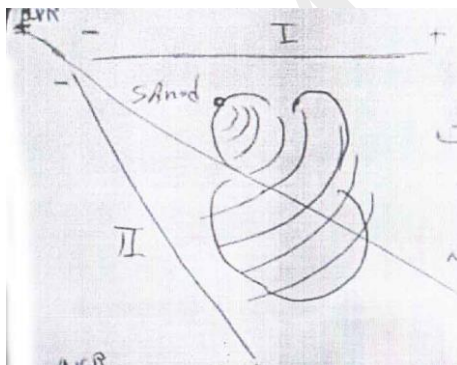
گاهی مثلا یک کانون در دهلیز با سرعت 70 ضربه در دقیقه شروع به صدور ایмпالس می کند و کانون غالب می شود و همه ی ویژگی های ذکر شده را دارد برای تعیین سینوسی یا دهلیزی بودن موج باید به گونه ی زیر باشد .



اگر لید I و II و AVF مثبت و AVR منفی باشد یک موج سینوسی است یا اگر موج دهلیزی باشد کانونی که صدور ایمپالس را انجام می دهد نزدیک گره SA node است .

صدور ایمپالس از SA node شروع و سلول به سلول را درگیر می کند چون به سمت دهلیز چپ می رود لید I مثبت می شود و چون به سمت پایین می آید لید II و AVF مثبت می شود و چون از AVR جایی که گره SA node قرار دارد ، دور می شود AVR منفی است و اگر کانون کنار SA node قرار داشته باشد همین اتفاق ها می افتد و قابل افتراق نیست گاهی همه ی این فاکتورها را داریم ولی اگر محل صدور ایمپالس از دهلیز چپ باشد و دهلیز چپ صدور ایمپالس کند به صورت عکس عمل می کند از لید I دور می شود و به سمت AVR و لید II و AVF می آید. در لید I که توقع داشتیم P مثبت باشد در اینجا لید I منفی می شود و لید II و AVR و AVF مثبت می شود چون به سمت لید II و AVR و AVF حرکت می کند.

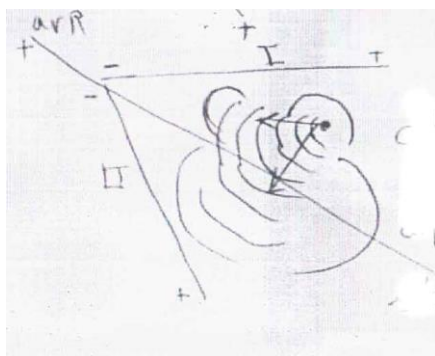
نتیجه می گیریم که یک کانون در دهلیز صدور ایمپالس می کند که از دهلیز راست دور است و در دهلیز چپ است برای یافتن وجه افتراق موج سینوسی از موج دهلیزی باید به لیدهای I, II, AVR نگاه کنیم اگر لید I, II مثبت و AVR منفی باشد موج سینوسی است و یا اگر دهلیزی باشد کانون نزدیک به گره SA node است و اگر دهلیزی باشد و در دهلیز چپ باشد لید I منفی و لید II و AVR مثبت می شود.



شکل موج P

کانونی سینوسی و یا کانونی دهلیزی نزدیک به سینوسی

انتشار پیام از گروه SA node به سمت لید I و II ← موج P مثبت چون از AVR دور می شود در نتیجه P منفی خواهد بود .



کانون دهلیزی

کانون دهلیزی که در دهلیز چپ باشد اگر صدور ایمپالس کند موج P از لید I دور می شود لذا منفی خواهد بود و به لید II و AVR نزدیک می شود لذا موج P در این ۲



۴- آیا به ازای هر کمپلکس QRS یک موج P داریم؟ (یعنی باید نسبتشان ۱ به ۱ باشد؟ بله

۵- آیا تعداد ضربان قلب بین ۶۰ تا ۱۰۰ می باشد؟ با توجه

به طور کلی می توان گفت: ریتم دهلیزی، ریتمی است که از یکی از سلولهای دهلیزی منشا گرفته، موج P دارد، امواج P بهم شبیه اند، و به ازای هر QRS هم به موج P داریم تعداد ضربانش در محدوده نرمال قرار دارد و فقط تنها تفاوتش با ریتم سینوسی این است که شکل موج P در ریتم دهلیزی با ریتم سینوس گاهی می تواند متفاوت باشد بسته به محل صدور ایмпالس و این که در چه لیدهایی مثبت و چه لیدهایی منفی باشد.

ریتم جانکشنال: Junction

منطقه جانکشن واقع در پایین دهلیز راست که شامل گره AV و باندل هایس بوده و تحت عنوان پیوستگاه هم ترجمه می شود.

۱- آیا موج P دارد؟

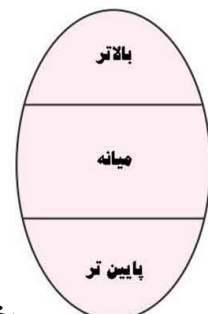
ایمپالسها در دو جهت شروع به حرکت میکنند:

۱. به سمت بالا میرن و شروع به تحریک دهلیزها میکنند، و لذا موج P ایجاد میکنند

۲. به سمت پایین میرن و شروع به تحریک بطنها میکنند و لذا موج QRS ایجاد میکنند

این دو اتفاق، کاملا همزمان رخ میدن! چون مبدا تولید ایмпالسها (جانکشن) در وسط دهلیزها و بطن ها قرار

گرفته است لذا سه حالت می تواند رخ دهد. موج P برعکس بلافاصله قبل، بین یا پس از کمپلکس QRS

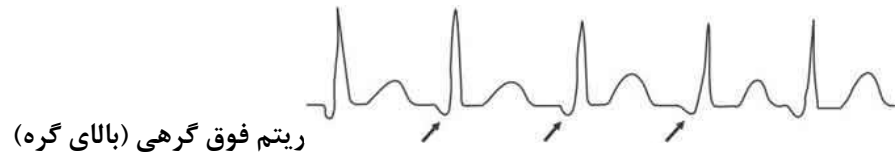


بخش های گره AV

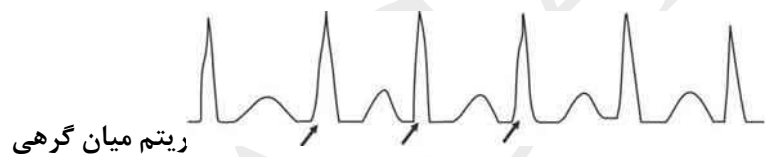


انواع:

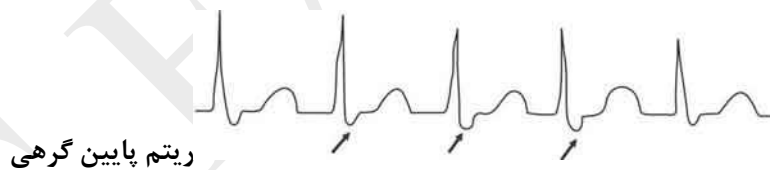
۱- ریتم گرهی بالا: موج P معکوس قبل از QRS



۲- ریتم میان گرهی: موج P دیده نمی شود، در داخل QRS ادغام شده است.



۳- ریتم پایین گرهی: موج P بلافاصله بعد از کمپلکس QRS ظاهر می شود



در نهایت می توان گفت در ریتم جانکشنال یا موج P نداریم یا اگر داشته باشیم به صورت معکوس بلافاصله قبل یا بعد از کمپلکس QRS وجود دارد.

۲- آیا موج های P یک شکل هستند: خیر موج P وجود ندارد.

۳- موج P در چه لید هایی (مثبت) و در چه لید هایی (منفی) است : موج P وجود ندارد اگر هم وجود داشته باشد در لید های II و III و AVF منفی و در لید های I و AVR مثبت خواهد بود.

۴- آیا به ازای هر کمپلکس QRS یک موج P داریم؟ (یعنی باید نسبتشان ۱ به ۱ باشد)؟

خیر در ریتم جانکشنال موج P وجود ندارد .

۵- آیا تعداد ضربان قلب بین ۶۰ تا ۱۰۰ می باشد؟ خیر تعداد ضربان قلب ۴۰ الی ۶۰ می باشد.



ریتم بطنی یا ایدیووتریکولار ریتم: Idioventricular Rhythm

اینبار، کانون نابجایی که فرماندهی قلب رو برعهده گرفته، یکی از سلولهای بطن!

هر زمان، یک ریتم یا ضربان، از سلولهای بطن آغاز بشه، یک مشخصه بسیار بسیار معروف داره، که در ریتم های

قبلی (سینوسی، دهلیزی، جانکشنال) دیده نمیشه و اونم وجود QRS عریض و پهن هست!

پس تشخیص ریتم بطنی در خیلی از اوقات بسیار کار ساده ایه و با توجه به بدشکل و عریض بودن QRS قابل

انجامه! (البته QRS پهن، علت های دیگه ای هم بجز ریتم بطنی داره)

۱- آیا موج P دارد؟ خیر موج P وجود ندارد.

۲- آیا موج های P یک شکل هستند: خیر موج P وجود ندارد.

۳- موج P در چه لید هایی (مثبت) و در چه لید هایی (منفی) است: خیر موج P وجود ندارد.

۴- آیا به ازای هر کمپلکس QRS یک موج P داریم؟ خیر موج P وجود ندارد. در ریتم بطنی، امواج QRS ای

داریم که از بطنها متولد شدن و قبل از اونها موج P وجود ندارد.

۵- آیا تعداد ضربان قلب بین ۶۰ تا ۱۰۰ می باشد؟ خیر تعداد ضربان قلب ۲۰ الی ۴۰ می باشد.

در ریتم بطنی، همیشه جهت کمپلکس QRS بر خلاف جهت موج T است! یعنی اگه کمپلکس QRS مثبت باشه،

موج T منفیه و برعکس اگر کمپلکس QRS منفی باشه، موج T مثبت خواهد بود!

کلا ۴ منطقه میتونستن در قلب، فرمانده بشن و ریتم ایجاد کنن:

ریتم سینوسی

ریتم دهلیزی

ریتم جانکشنال

ریتم بطنی یا ایدیووتریکولار

۲ تا ریتم اولی، همیشه موج P دارند، و راه افتراقشون از هم، شکل موج P شون بود



۲ تا ریتم آخری (جانکشنال و بطنی) موج P ندارن و راه افتراکشون، شکل QRS بود که در ریتم جانکشنال باریک است و در ریتم بطنی پهن..

تعداد ضربان در ریتم سینوسی ۶۰ تا ۱۰۰ تا در دقیقه

تعداد ضربان در ریتم دهلیزی ۶۰ تا ۸۰ تا در دقیقه

تعداد ضربان در ریتم جانکشن ۴۰ تا ۶۰ تا در دقیقه

تعداد ضربان در ریتم بطنی ۲۰ تا ۴۰ تا در دقیقه

تنها و تنها ۲ حالت رو همیشه تصور کرد، که باعث بشن ریتم از حالت سینوس خارج و به ریتم دیگه ای تبدیل بشه:

۱. هر زمان که سرعت ضربان در گره سینوسی افت کنه و کمتر از سرعت ضربان کانوهای پایین تر مثلا کانون جانکشن بشه! (یا اصلا گره سینوس کلا از کار بیوفته!)

۲. هر زمان که سرعت ضربان در کانوهای پایینی (دهلیزی، جانکشنال، بطنی) به بالاتر از سرعت ضربان در گره

SA برسه!!

فقط در این ۲ حالت که ریتم عوض میشه!

پس بطور خلاصه، میشه گفت:

همیشه فرماندهی و ریتم قلب، در اختیار بالاترین کانون یعنی گره SA قرار داره (بدلیل سرعت بالاتر تولید ایمپالس

در این کانون) و فقط در ۲ حالت این فرماندهی از گره سینوسی گرفته میشه:

۱. سرعت ضربان در SA کاهش پیدا کنه و کمتر از کانوهای فرماندهی پایینتر بشه

۲. سرعت ضربان در کانوهای فرماندهی پایینتر، افزایش پیدا کنه و به بالاتر از سرعت ضربان گره سینوسی برسه



علتِ جابجایی ریتم از یک کانون به کانون دیگر رو توضیح بدم:

۱. اگر دیدید یک کانونِ پایین تر از SA ، فرماندهی قلب رو برعهده گرفته و با سرعتی بالاتر از ۱۰۰ تا (که حداکثر سرعتِ SA هست) بدونید که گره SA سالمه! و این کانون جدیدی که مشکلی پیدا کرده و تاکی کارد شده و فرمانده قلب!

۲. اما اگر دیدید یک کانونِ پایین تر از SA ، فرمانده قلب شده و با سرعت ذاتی خودش داره میزنه، بدونید که قطعاً گره SA مشکلی پیدا کرده و نتونسته ضربان ذاتی خودش رو تولید کنه لذا فرماندهی به کانونهای پایین تر منتقل شده

هر تعداد ضربانی برای هر ریتمی قابل تصور است اما باید سرعت ذاتی هر ریتم را بشناسیم تا بدانیم با چه مشکلی مواجهه هستیم و آن را تفسیر کنیم.

اگر سرعت ضربان قلب ۵۰ تا بود اما کانون تولید کننده ایмпالس گره جانکشن باشد نشان دهنده این است که گره SA nod مشکل داشته و نتوانستند ایмпالس تولید کنند پس گره جانکشن برتر شده است.

اگر سرعت ضربان قلب ۱۵۰ تا بود و کانون، گره جانکشن باشد نشان دهنده مشکل در گره جانکشن است که سرعت را بالا برده تا بر دو ریتم دیگر غلبه کند و تاکی کارد شده است.



انواع اختلالات ایجاد ایپالس

۱. وقفه سینوسی
۲. آریتمی سینوسی
۳. تکیکاردی سینوسی
۴. برادیکاردی سینوسی
۵. اختلالات دهلیز
۶. انقباض زودرس دهلیزی
۷. فیبریلاسیون دهلیزی
۸. فلوتر دهلیزی
۹. تکیکاردی حمله ای فوق بطنی
۱۰. اختلالات گره دهلیزی بطنی
۱۱. اکتوبی های جانکشنال
۱۲. ریتم جانکشنال
۱۳. تکیکاردی جانکشنال
۱۴. اختلالات بطنی
۱۵. اکتوبی های بطنی
۱۶. تکیکاردی بطنی
۱۷. فیبریلاسیون بطنی



انواع آریتمی

ناهنجاری های ریتم قلب

ریتم قلب ممکن است از گره SA، دهلیز، بطن منشا بگیرد. ناهنجاری های ریتم گره SA عبارتند از:

۱. وقفه سینوسی

۲. آریتمی سینوسی

۳. برادیکاردی سینوسی

۴. تاکیکاردی سینوسی

وقفه سینوسی

در وقفه سینوسی یک وقفه بین ضربان ها وجود دارد اما ضربان قبل از آن زودرس نیست، و بدین معنی است که خود گره SA برای مدتی دچار وقفه شده و مجددا ضربان سازی را شروع کرده است.

در تصویر می بینیم که پس از یک وقفه، ریتم سینوسی نرمال مجددا شروع شده است، بنابراین یک وقفه سینوسی است.



توجه

- وقفه جبرانی پس از ضربان زودرس ایجاد می شود
- وقفه سینوسی پس از ضربان نرمال ایجاد می شود
- اگر وقفه سینوسی بیشتر از ۱.۵ ثانیه طول بکشد، به آن ایست سینوسی اطلاق می شود.



- زمانی که ایست سینوسی رخ دهد، گره SA ممکن است بهبود یافته و عملکرد خود را مجدداً پس از ۱,۵ ثانیه از سر بگیرد یا اگر فعالیت آن مجدداً شروع نشود، کانون اکتوپیک از پایین دست تر شروع به صدور تکانه و تحریک قلب می کند.

گره SA

گره SA سریعترین و غالب ترین پیس میکر قلب است. در حالت طبیعی این گره اجازه نمی دهد که سلول دیگری ایمپالس تولید کند اما زمانی که ایست سینوسی رخ می دهد، پایین مرکز این گره موقتا ایمپالس دپولاریزه کننده ای به گروه SA می فرستد و یکی از این کانون ها صدور ایمپالس را ادامه می دهد تا زمانی که گره SA مجدداً غالب شود.

بنابراین، ضربان ایجاد شده در پی ایست سینوسی از یک ضربان ساز رده پایین تر رخ می دهد و بنابراین آن را ضربان جهشی یا فراری می نامند که نشانگر فرار از مهار گره SA است.

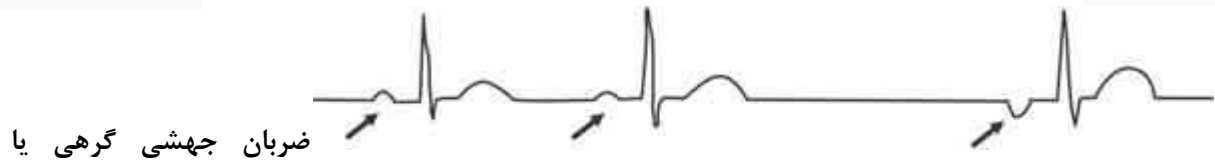
بررسی دقیق ضربان پس از وقفه سینوسی به شما می گوید که منشاء ضربان جهشی یا ضربان فراری کجاست.

شکل زیر موج P نسبتاً تغییر یافته را به همراه کمپلکس QRS طبیعی نشان می دهد.



ضربان دهلیزی جهشی

شکل زیر موج P معکوس به همراه کمپلکس QRS نرمال را نشان می دهد. فقدان موج P نیز ممکن است بعد از وقفه ۱,۲ تا ۱,۶ ثانیه ای دیده شود.



جانکشنال

شکل زیر پهن شدن کمپلکس QRS به همراه موج T معکوس را نشان می دهد. این حالت پس از ۱,۸ تا ۲,۲ ثانیه رخ می دهد.



هرگاه که وقفه ای مشاهده کردید، ابتدا به ضربان بعد از آن نگاه کنید.



آریتمی سینوسی

بطور نرمال تعداد ضربان قلب در طی دم افزایش می یابد و در طی بازدم کاهش می یابد، این تغییر ریتم قلب را آریتمی سینوسی می نامند.



این آریتمی در بچه ها و بالغین جوان دیده می شود.

علت :

فعالیت اعصاب پاراسمپاتیک در طی دم کاهش می یابد، که نتیجه اش افزایش تعداد ضربان قلب است. در طی بازدم این مسئله برعکس است.

نکته: در تشخیص نوار قلب رگولار از ایرگولار: گاهی ممکن است بین تعداد خانه های کوچکی که بین فاصله کمپلکس ها وجود دارد اندکی تفاوت وجود داشته باشد که اگر این تفاوت حداکثر تا سه خانه کوچک باشد می توانیم چشم پوشی کرده و ریتم را رگولار و نرمال در نظر بگیریم . چرا ؟

این حالت یک آریتمی سینوسی است که به دم و بازدم بستگی دارد در زمان دم با توجه به فعال شدن سیستم سمپاتیک ضربان قلب مقداری بالا تر می رود در نتیجه فاصله کمپلکس ها مقداری بهم نزدیکتر می شود ، طی بازدم سیستم پاراسمپاتیک فعال است و سرعت ضربان قلب پایین تر می آید در نتیجه فاصله کمپلکس ها اندکی از هم دور می شوند .



Bradycardia & Tachycardia

برادی کاردی و تاکی کاردی

الف (تاکی کاردی : به تعداد ضربان بالای ۱۰۰ ضربه در دقیقه تاکی کاردی گویند (بدون توجه به نوع ریتم)

*نکته : در تاکی کاردی رگولار و غیر رگولار بودن ، نوع ریتم یا کانون تولید ایмпالس برای ما مهم نیست و صرفاً تعداد ضربان قلب مهم است.

ب (برادی کاردی : تعداد ضربان کمتر از حداقل ضربان برای هر ریتم است

به طور مثال اگر ملاک ریتم نرمال سینوس (نرمال : ۶۰ _ ۱۰۰) باشد زیر ۶۰ ضربه در دقیقه برادی کاردی سینوسی است یا اگر ریتم جانکشن (نرمال : ۴۰ - ۶۰) باشد به زیر ۴۰ ضربه در دقیقه برادی کاردی جانکشنال گوئیم .

ج (اکسلریت یا تسریع یافته (Accelerate) : به تعداد ضربان بین حداکثر ضربان هر ریتم تا عدد ۱۰۰ را گویند .

به طور مثال در ریتم جانکشن بین (۶۰ _ ۱۰۰) را Accelerate Junctional Rhythm گویند .

این واژه بیشتر در جانکشن و ونتریکولار ریتم برجسته است

دلایل و علت به وجود آمدن برادی کاردی

الف (سینوس برادی کاردی :

وجود موج p ، موج های p هم شکل ، P و QRS با هم ارتباط دارند ، موج P در لید های I و II و AVF مثبت و در AVR منفی ، HR کمتر از ۶۰

ب (AV Block

AV نقش یک فیلتر را دارد که باعث ارتباط دهلیز و بطن می شود اگر بلاک اتفاق بیافتد باعث می شود هنگامی که صدور ایмпالس از گره SA به گره AV برسد به علت کاهش سرعت هدایت پیام یک برادی کاردی ایجاد شود .



که ممکن است نهایتاً پیام با تاخیر به بطن برسد لذا بلاک درجه I یا II و اگر مسیر کاملاً بلاک باشد اصطلاحاً بلاک درجه III می گویند و بطن با سرعت ذاتی خود (۲۰ - ۴۰) شروع به صدور ایмпالس می کند .

ج (Sinus Arrest

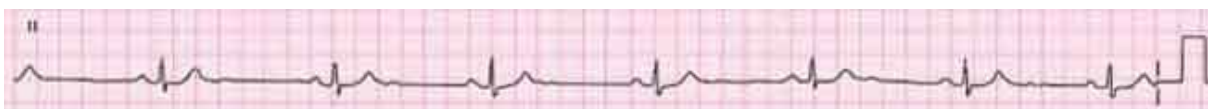
زمانی که سینوس ارست اتفاق بیفتد و به هر دلیلی گره سینوسی از کار بیفتد جانکشن ریتم یا ایدیونتربیکولار ریتم را داشته باشیم .

د (Atrial Fibrillation

دسته ای از بیماری ها یک آریتمی به نام AF است که تعداد زیادی کانون در دهلیزها شروع به صدور ایмпالس می کنند چون همه با هم شروع به صدور ایмпالس می کنند ، پس پیام های زیادی به گره AV می رسد و فیلترینگ بیش از حد گره AV به توجه به خصوصیت دیگر منتال گره AV باعث Slow AF و نهایتاً برادی کاردی می شود (ه) اگر به هر دلیلی بارورسپتور ها یا رسپتور های فشاری یا سیستم وازووگال فعال شود یک برادی کاردی ایجاد می شود مثلاً در ساکشن اگر به ناحیه کارینا برسد باعث تحریک واگ و برادی کاردی میشود (ی) در افرادی که از داروهای دیگوکسین استفاده می کنند یا دچار مسمومیت با دیگوکسین شده اند ، بتا بلاکرها ، کلسیم بلاکرها ، اپیوئیدها و ... ممکن است برادی کاردی مشاهده شود

*نکته : بعضاً در 40 % افرادی که دچار Acute MI با ST elevation یا Non ST elevation شده اند به خصوص ناحیه تحتانی قلب برادی کاردی را داریم ، در سندروم کوشینگ (یکی از علایم افزایش ICP برادی کاردی است) و خونریزی ساب آراکنوئید، CVA ، جراحی ، هیپوتیروئیدیسم برادی کاردی داریم .

*نکته : برادی کاردی در ورزشکاران به خصوص ورزش های حرفه ای و هوازی به علت افزایش تون واگ نرمال است و جز علل فیزیولوژیک می باشد.





دلایل و علت به وجود آمدن تاکی کاردی

۱- زمانی که مقاومت عروق سیستمیک کاهش پیدا کند مثلاً بیمار از داروهای گشاد کننده عروقی استفاده کند یا اینکه فرد در یک محیط گرم مانند حمام قرار گیرد یک واژودیلایسیون داریم و برای برون ده کافی قلب از طریق تاکی کاردی آن را جبران می کند

۲- ممکن است مقاومت عروق نرمال باشد اما حجم خون که در هر ضربه از قلب خارج می شود کم شده باشد مانند تصادفات یا میزان خون بازگشتی به قلب کم شده باشد یا اینکه خود قلب دچار مشکل شده باشد در نهایت قلب از طریق رفلکس تاکی کاردی این کمبودها را جبران می کند

۳- افراد هیپرتیروئیدیسم چون متابولیسم بدن بالا میرود

۴- افراد مصرف کننده داروهای تحریک کننده سمپاتیک یا داروهای مهار کننده پاراسمپاتیک

بالین : بیماری که درد، اضطراب، تب، سابقه خون ریزی یا آنمی، HF (Heart Failure) را تجربه کرده باشد باعث بروز یک رفلکس تاکی کاردی می شود.

- در مراحل اولیه MI یک برادی کاردی داریم و در ادامه MI یک تاکی کاردی داشته باشیم به خصوص در انفارکتوس حاد فوقانی
- بیماران مصرف کننده نیترات نیز باعث تاکی کاردی رفلکسی می شود
- در بچه ها ضربان تا ۱۵۰ نیز نرمال است و بالاتر از ۱۵۰ تاکی کاردی است



اختلالات ایجاد ایمپالس

۱. انقباض زودرس دهلیزی ، جانکشن ، بطنی

۲. پیس میکر سرگردان ، تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی

۴. فلوتر دهلیزی

۵. فیبریلاسیون دهلیزی

۶. تاکیکاردی حمله ای فوق بطنی

EMS FASA



ضربان های زودرس / ضربان های نابجا / اکستراسیستول

آریتمی هایی که در آن دو کانون در قلب همزمان با هم عمل می کنند :



این ضربانی است که از کانون نابجا (اکتوپیک) در خارج از گروه SA نشات می گیرد و قبل از ضربان سینوسی بعدی رخ می دهد. این ضربان ممکن است از دهلیز، گره ها، یا بطن تشکیل شود.

این ضربان زودرس یا نابجا ممکن است از هر یک از این کانون ها ایجاد شود زیرا نقش ضربان ساز یا پیس میکر به خود می گیرند.

برای اینکه کانونی در دهلیز همزمان با گره SA صدور ایмпالس داشته باشد باید سرعت ضربان کانون دهلیزی بیشتر از گره SA باشد یعنی اگر در گره SA در هر یک ثانیه یک صدور ایмпالس داریم در کانون دهلیزی باید کمتر از یک ثانیه تولید ضربان را انجام دهد تا بتواند در حضور گره SA صدور ایмпالس داشته باشد.

در حضور گره SA سالم، هر کدام از ۳ کانون پایین تر، اگر بتوانند که یک لحظه زودتر از ضربان بعدی گره SA، یک ضربان تولید کنند، میتوانند خودشان رو در نوار قلب نشان بدهند.



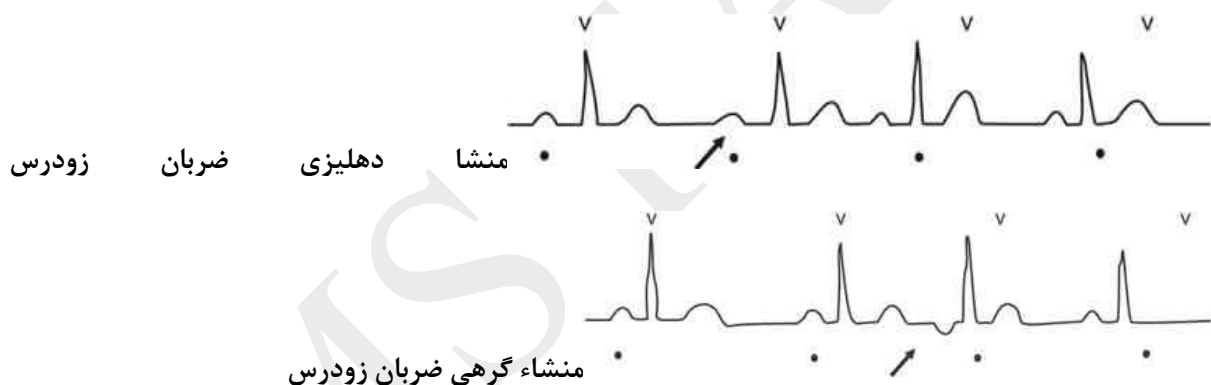
با توجه به موضع منشأ ضربان زودرس، ضربانات زودرس قلبی به صورت زیر دسته بندی می شوند:

۱- ضربان زودرس فوق بطنی (Supraventricular Premature Beat)

اگر در حضور گره SA سالم کانون در دهلیز باشد به آن (Premature Atrial Complex) PAC گویند و اگر از جانکشنال باشد به آن (Premature Junctional Complex) PJC گویند .

۲- ضربان زودرس بطنی (Ventricular Premature Beat)

اگر در حضور گره SA سالم کانون در بطن باشد به آن (Premature Ventricular Complex) PVC گویند. اگر کانون در دهلیز یا جانکشن یا بطن باشد همگی یک خصوصیت دارند : همه آنها زودرس هستند اگر زودرس نباشند نمی توانند در خلال گره SA خود را نشان دهند .



معیار ضربان زودرس فوق بطنی / اکستراسیستول

ایمپالس ها از طریق مسیر هدایت طبیعی قلب به بطن می رسد بنابراین کمپلکس های QRS در استریپ ECG دارای پیکربندی نرمال خواهند بود.

اگر کمپلکس QRS دارای پیکربندی نرمال باشد، پس مشخص می شود که ضربان از نوع فوق بطنی است، حالا برای تعیین موضع ایجاد ضربان نابجا، بایستی موج P بررسی شود.



دهلیزی	گره ای (نودال) جانکشن
موج P بلند و تیز	فقدان موج P یا موج P معکوس با فاصله P-R کوتاه
فاصله P-R نرمال	ایمپالس فاصله ای از بخش پایین تر گره AV بر می خیزد

(Premature Atrial Complex)

PAC در واقع یک ضربان زودرس هست، از یک کانون دهلیزی، که در خلال یک ریتم منظم سینوسی، یک لحظه خود را نشان میدهد.

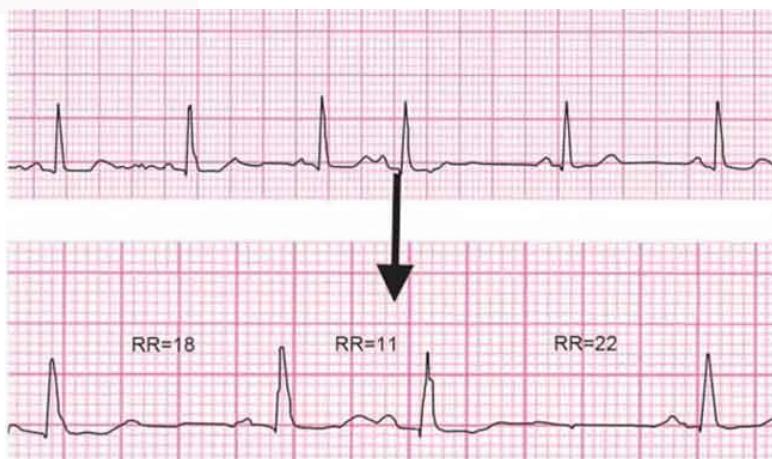
PAC (Premature Atrial Complex) : ویژگی دارد :

- ۱- زودرس است
- ۲- یک موج P متفاوت نسبت به ریتم سینوسی نرمال دارد اگر PAC کنار گره SA یا نزدیک آن باشد ممکن است موج p متفاوت را نبینیم لذا این موضوع همیشگی نیست.
- ۳- فاصله بین PAC و ضربان سینوسیه بعدی، تقریباً برابر با یک فاصله نرمال بین ۲ ضربان سینوسی است. کانونی که در دهلیز تشکیل شده و صدور ایمپالس دارد میتواند همه جای دهلیز منتشر شود این ایمپالس به گره SA هم میرسد و گره را reset (صفر) می کند یعنی گره را دپولاریزه می کند و گره مجدداً با همان نظم قبل شروع به تولید ایمپالس می کند

در این ECG فاصله R-R نرمال قبلی ۱۸ است. فاصله R-R ضربان زودرس ۱۱ است و وقفه جبرانی آن ۲۲ است.

$$۳۳ = ۲۲ + ۱۱$$

۲ برابر فاصله نرمال معادل $۲ * ۱۸ = ۳۶$ است در حالی که جمع دو عدد بالا ۳۳ است لذا جبران ناقص می باشد.



از آنجایی که مجموع ضربان زودرس و وقفه جبرانی دو برابر فاصله R-R طبیعی نیست، این یک وقفه جبرانی ناقص است که در ضربان زودرس دهلیزی دیده می شود.

مفهوم

در ضربان زودرس دهلیزی وقفه جبرانی ناقص رخ می دهد زیرا ایмпالس دهلیزی موجب دپلاریزاسیون زودرس گره SA می شود که حاصل آن اختلال ریتم است. بنابراین ایмпالس بعدی از گره SA آمده و مطمئناً زودتر از ضربان مورد انتظار بعدی رخ می دهد. ضربان زودرس همیشه از خارج گره SA شروع می شود، از اینرو اسامی مثل ضربان نابجا، اکستراسیستول به آن داده می شود.

وقفه جبرانی

وقفه جبرانی (Compensatory pause) تحت عنوان وقفه بین ضربان زودرس و ضربان سینوسی بعدی تعریف می شود. وقفه جبرانی دو نوع است:

۱. وقفه جبرانی کامل

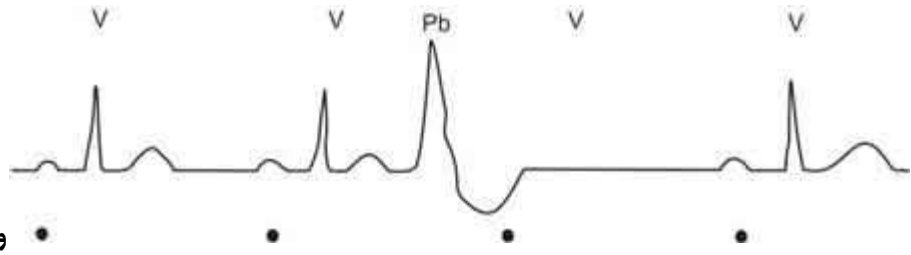
۲. وقفه جبرانی ناقص

- وقفه جبرانی کامل: اگر جبران دقیقاً برای ضربان حذف شده رخ دهد و سومین ضربان سینوسی دقیقاً جایی که باید ایجاد شود، این وقفه را وقفه جبرانی کامل می گویند.

V وقوع مورد انتظار موج R

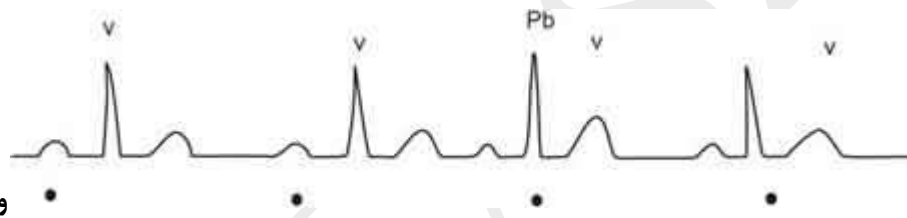


• وقوع مورد انتظار موج P



• وقفه جبرانی کامل

- وقفه جبرانی ناقص: اگر ضربان پس از ضربان زودرس قبل از ضربان مورد انتظار بعدی رخ دهد، وقفه جبرانی ناقص است.



• وقفه جبرانی ناقص

ضربان زودرس بطنی / اکستراسیستول بطنی

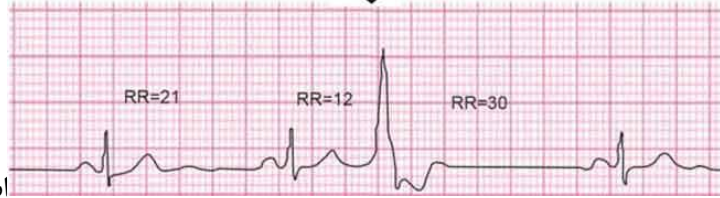
معیار

در این حالت، ایمپالس از زیر محل دو شاخه شدن باندل هیس در یکی از شاخه های باندل یا در بطن رخ می دهد. هر دو بطن به طور همزمان فعال نمی شوند. این منجر به مبهم و غیر معمول شدن کمپلکس QRS با موج T مخالف جهت اصلی کمپلکس QRS می شود.

در استریپ ECG می بینیم که فاصله R-R نرمال برابر ۲۱ است، فاصله R-R ضربان زودرس نیز برابر ۱۲ است و وقفه جبرانی فاصله ۳۰ است. بنابراین

$$۴۲ = ۳۰ + ۱۲$$

$$۲ \times \text{فاصله نرمال} = ۲ \times ۲۱ = ۴۲$$



استریپ ECG ضربان زودرس بطنی

مجموع ضربان زودرس و وقفه جبرانی دو برابر فاصله R-R طبیعی است؛ این یک وقفه جبرانی کامل است که در ضربان زودرس بطنی دیده می شود.

مفهوم

در ضربان زودرس بطنی، همانطور که ایмпالس ها از بطن ها منشا می گیرند، روی ریتم گره SA تاثیری ندارند. بنابراین همیشه وقفه جبرانی کامل خواهد بود.

PVC: زمانیکه گره SA به طور منظم کار میکند اما یک لحظه یک ضربان از بطن زودتر از گره SA صادر میشود و خود را روی نوار قلب نشان میدهد.

ویژگی های PVC:

۱. زودرس بودن
۲. موج P نداریم چون از بطن شروع شده فقط کمپلکس QRS و T رو داریم.
۳. فاصله بین PVC و ضربان سینوسی بعدیش بیش از یک فاصله سینوسی نرمال است به همین دلیل جبرانش کامل است.

مقایسه PAC و PVC

۱. هر دو زودرس هستند.
۲. در PAC موج P داریم اما در PVC نداریم.
۳. در PAC کمپلکس QRS باریک اما در PVC پهن است.



۴. در PAC جبران ناکامل است اما در PVC جبران کامل است

۵. هر دو باعث Palpitation (تپش) میشوند.

درمان دارویی:

از بیمار میپرسیم علائمی مثل سرگیجه ، سنکوپ ، تپش قلب داشته یا نه

در صورت داشتن علائم شروع به درمان میکنیم با استفاده از داروهای بتابلاکرمثل پروپرانولول، متورال

نکته : تا زمانیکه یک کانون، نتواند ۳ ضربان متوالی ایجاد کند، نمیتوانیم لقب فرمانده رو بهش بدیم!مثلا فرض کنید که کانون SA داره ضربان ایجاد میکنه، در این بین گاهی از یک کانون دهلیزی یا جانکشن یا بطن صدور ایمپالس را داشته باشیم عنوان می کنیم که ریتم سینوسی است و دارای ضربان زودرس دهلیزی یا جانکشن یا بطنی گاهگاهی می باشد.

اگر سه ضربان زودرس دهلیزی پشت سر هم بیاید می گوییم ریتم سینوسی تبدیل به ریتم دهلیزی شده است.



آریتمی هایی که در آن سه کانون و یا بیشتر از سه کانون در قلب همزمان با هم عمل می کنند :

Wandering Pacemaker: پیس میکر سرگردان

حالتی رو فرض کنید که حداقل ۳ کانون در دهلیز، ادعای فرماندهی قلب را دارند و هر بار، یکی از آنها، ضربانی را در قلب ایجاد میکنند نکته مهم این است که، در این حالت، هیچکدام از این کانونها، بر دیگری برتری ندارند، و هرکدام یک لحظه فرماندهی قلب رو برعهده میگیرند اصطلاحا به آن **Wandering Pacemaker** (فرمانده سرگردان) میگویند.

زمانی که در نوار قلب دقت میکنیم، میبینیم که حداقل ۳ نوع موج P در نوار وجود دارد.

فرمانده سرگردان چه ویژگی هایی دارد؟

۱. موج P داریم

۲. امواج P به هم شباهت ندارند ، بسته به اینکه چه تعداد کانونی صدور ایмпالس داشته باشد، ما دنبال P های متفاوتی میگردیم.

۳. حداقل سه تا موج P در نوار داریم که نشان میدهد سه تا کانون فرمانده قلب دارد.

۴. قطعا زمانی که **wandering pacemaker** را داشته باشیم، توقع نداریم که فاصله کمپلکس ها مساوی باشند یا رگولار باشند. قطعا ارگولار می شود، چون از نقاط مختلفی صدور ایмпالس داریم.

۵. QRS ها باریک است، چون ایмпالس ها از دهلیز صادر میشود.

نکته: در WPM گاهی بیشتر از ۳ کانون صدور ایмпالس می کند برای مثال ۵، ۶، ۷ و یا بیشتر



Multi Focal Atrial Tachycardia

یعنی تاکی کاردیای دهلیزی چند کانونی.

اگر تعداد ضربان قلب در یک بیمار با تشخیص **Wondering Pacemaker** به بالای ۱۰۰ ضربه در دقیقه برسد، اسمش را عوض میکنیم و به آن **MAT** میگوییم. (Multi Focal Atrial Tachycardia) یعنی تاکی کاردیای دهلیزی چند کانونی.

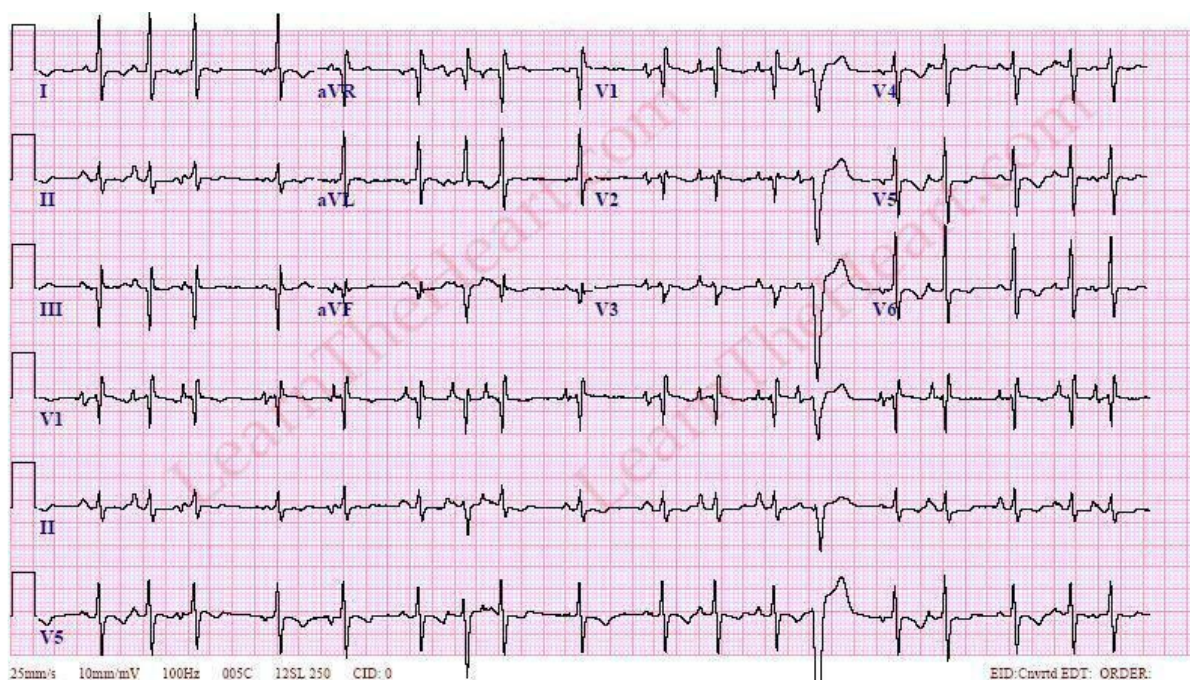
پس ریتم **MAT** در حقیقت همان پیس میکر سرگردان است که فقط تعداد ضربان قلب بیشتر از ۱۰۰ تا شده است. در رابطه با علتی که باعث بیماری **MAT** میشود؟

در افرادی که زمینه ی بیماری ریوی دارند مخصوصاً **COPD** ها و یا در افرادی که از داروی تثویلین استفاده میکنند آریتمی **MAT** به وجود می آید.

در رابطه با درمان این ریتم، از داروی وراپامیل میتوانیم استفاده کنیم

علت عدم استفاده از بتا بلاکر چیست؟ چون بتا بلاکر هایمان دودسته هستند، یک دسته اختصاصی و یک دسته غیر اختصاصی. در افرادی که از بتا بلاکر غیر اختصاصی مثل ایندراال استفاده میکنند، میتواند باعث اسپاسم مجاری هوایی شوند.

نکته بالینی: *زمانی که به دنبال موج **P** میگردیم، بهتر است قبل از همه **QRS** ها دقت کنیم ببینیم موجی وجود دارد که همه جا تکرار شده باشد، لازم نیست همه موجهایی که قبل از **QRS** میبینیم شبیه هم باشند تا بگوییم موج **P** است فقط کافی است یکسری امواج را پیدا کنیم که قبل از **QRS** آمده اند و همیشه هم تکرار شده اند. این تکرار شدن برایمان مهم است، یعنی اینکه قبل از **QRS** ها تکرار شده اند. شکلش برایمان مهم نیست.



مرور سریع :

زمانی که فقط یک کانون فرمانده قلب باشد، میتوانیم ۴ نوع ریتم داشته باشیم. ریتم سینوسی، ریتم دهلیزی، ریتم جانکشن، ریتم ایدیو ونتریکولار یا بطن.

اگر دو کانون باشد، یعنی در حضور یک ریتم سینوسی میتوانستیم PAC یا PVC را داشته باشیم.

اگر سه کانون داشته باشیم، که ادعای فرماندهی قلب بکنند و هیچکدام برهم برتری نداشته باشند، میتوانیم یک ریتم بیس میکر سرگردان WPM به شرط ضربان کمتر از ۱۰۰ میگوییم، یا بیشتر از ۱۰۰ را میتوانستیم MAT داشته باشیم.



آریتمی هایی که در آن چندین کانون در قلب همزمان با هم عمل می کنند:

حالا اگر زمانی قلب در شرایطی قرار بگیرد که تعداد بسیار زیادی کانون ادعای فرماندهی را داشته باشند، دو تا ریتم خیلی مهم و معروف است که به آنها برمیخوریم.

۱. (فلاتر دهلیزی)، ۲. (فیبریلاسیون دهلیزی).

Atrial flutter

فلاتر دهلیزی

فلاتر دهلیزی زمانی اتفاق می افتد که یک جریان دائمی به صورت یک دایره بزرگ در دهلیز راست شروع به چرخش میکند، یک چرخش که سریع و دائمی است.



ویژگی های چرخش:

۱. با سرعت ۳۰۰ دور در دقیقه در دهلیز راست شروع به چرخیدن میکند.

۲. هر یک دوری که میچرخد یک شکل شبیه دندانانه آرّه در نوار قلب ایجاد میشود.

۳. جهت چرخیدن آن معمولا در خلاف جهت عقربه های ساعت است. هر یک دور که میچرخد یک بار گره AV را

تحریک میکند یعنی ۳۰۰ پیغام در دقیقه به گره AV میرسد.



۴. چون سرعت ۳۰۰ چرخش در دهلیز بالاست اجازه اینکه دهلیز بخواهد یک انقباض کامل داشته باشد قطعاً وجود نخواهد داشت. به همین علت سرعت بالای چرخش، دهلیزها به جای اینکه یک انقباض مفید را داشته باشند بیشتر دچار یک لرزش خفیف میشوند، زمانیکه دچار لرزش خفیف میشوند خود به خود دهلیزها مستعد تشکیل لخته میشوند.

۵: این جریان همیشه و همیشه در دهلیز برقرار است لذا در نوار قلب یک بیمار **Atrial Flutter** هیچ لحظه‌ای وجود ندارد که خط ایزو الکتریک یا خط زمینه‌ای **Base line** بینیم و عملاً فقط یک دندانۀ اره میبینیم. **QRS/دندانۀ اره - QRS/دندانۀ اره - QRS**

نکته: در **Atrial Flutter** ۳۰۰ پیام به گره **AV** میرسد و اگر بنا بود که گره **AV** هم این ۳۰۰ پیام را به سمت بطن بفرستد، عملاً فرد ایست قلبی میدهد. گره **AV** به عنوان یک فیلتر عمل میکند و به اصطلاح خودش یک بلاک اختیاری ایجاد میکند یعنی اینکه ممکن است با نسبت ۲ به ۱ یا ۳ به ۱ یا ۴ به ۱ شروع به رد کردن ایمپالس‌ها کند لذا تعداد ضربان قلب ۱۵۰ یا ۱۰۰ یا ۷۵ خواهیم داشت

نکات بالینی:

حدود ۷۵٪ افرادی که درگیر این بیماری میشوند معمولاً آقایان هستند

معمولاً در افراد مسن و میانگین سنی که بررسی شده است بالای ۶۴ سال است

حدود ۳۰٪ افراد مشکل زمینه‌ای ایسکمی عروق کرونر دارند

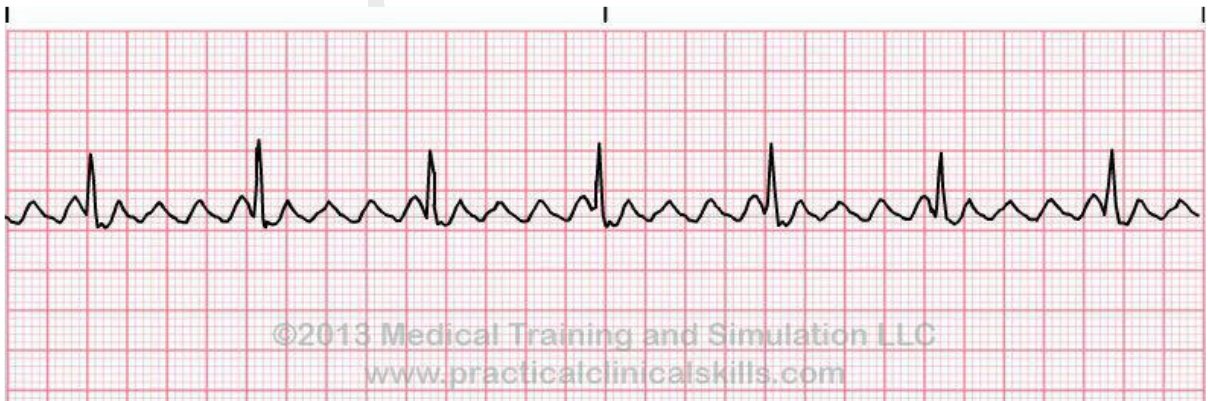
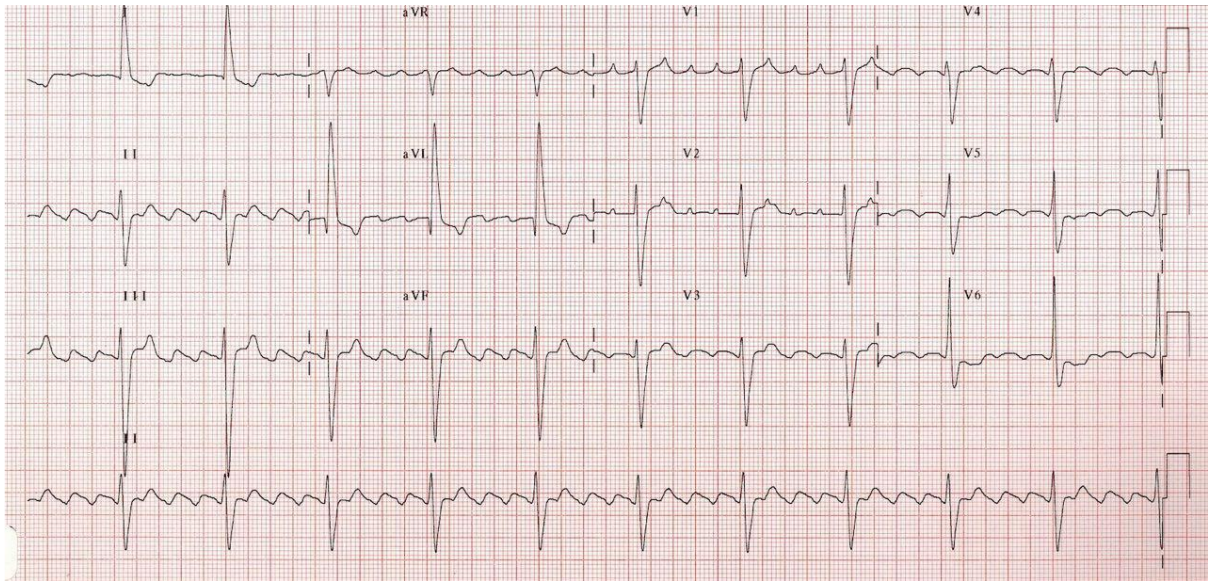
حدود ۳۰٪ افراد بیماری فشار خون بالا دارند

۳۰ درصد افراد هم بدون هیچ دلیل قلبی درگیر هستند.

در کاردیومیوپاتی، هیپوکسی‌ها، در بیماران **COPD** و در بحران‌ها و طوفان‌های تیروئیدی اختلالات الکترولیتی و در افرادی که از الکل استفاده میکنند **Atrial flutter** ایجاد می‌شود..



EMS FASA





فیبریلاسیون دهلیزی

Atrial Fibrillation

در فیبریلاسیون دهلیزی حدود ۴۵۰ تا ۶۰۰ کانون در دهلیز فعال میشود و شروع به صدور ایмпالس میکند و هر کدام ضربانی را در جهت مختلف ایجاد میکند و هر کدام دوست دارند دایره های کوچکی در دهلیز برای خودشان ایجاد کنند مثل همان جریان دایره ای که در فلاتر بود با این تفاوت که در فلاتر یک دایره بزرگ بود که معمولا خلاف جهت عقربه ساعت بودند اما در فیبریلاسیون دهلیزی دایره های کوچکی (Micro Circulation) تشکیل میشوند. که هر کدام از آنها در هر جهتی که دوست دارند صدور ایмпالس میکنند و در نتیجه دهلیز با سرعت حدود ۴۵۰ بار در دقیقه دپولاریزه میشود که حاصل این دپولاریزاسیون با این همه تعداد کانون زیاد باعث میشود که یک انقباض موثری نداشته باشیم و در نتیجه یک سری لرزش های خفیف در دهلیز به وجود می آید و اینکه دهلیز را مستعد تشکیل لخته میکند که نهایتا ریتم را ریتم فیبریلاسیون می نامند.

اگر بخواهیم از نظر نوار قلب بررسی کنیم ، در نوار قلب این ریتم هیچ موج واضحی که به اصطلاح موج P باشد ما نمیبینیم حتی همان دندانان ارّه هایی که در فلاتر می دیدیم

در فیبریلاسیون دهلیزی یک ریز جریان (Micro Circulation) را داریم. در اینجا با توجه به اینکه نظمی وجود ندارد لذا لرزش های خط زمینه ای را میبینیم که در این لرزش ها کاملا بی قانون ، نامنظم و کاملا اتفاقی است گاهی اوقات انقدر لرزش ها خفیف و ضعیف است که شبیه خط صاف است. ۴۵۰ کانونی که صدور ایмпالس میکند و به گره AV پیام میرسانند گره AV به عنوان یک فیلتر عمل میکند و پیام ها را فیلتر میکند.

نکته مهم: بطن ها حدود ۱۱۰ تا ۱۸۰ بار در دقیقه دپولاریزه میشوند یعنی حدود ۱۱۰ تا ۱۸۰ که مابقی سیگنال ها را گره AV فیلتر می کند.



سوال: چرا میگوییم در فیبریلاسیون دهلیزی ریتم نامنظم است و ۱۱۰ تا ۱۸۰ است؟ علت آن این است که در فلاتر دهلیز با سرعت ۳۰۰ در دقیقه به گره AV میرسید اما این پیام ها یک ویژگی داشتند که همگی منظم بودند و فاصله زمانی مساوی داشتند و چون همگی حاصل یک چرخش بزرگ بود Macro Circulation را داشتیم در نتیجه با یک سرعت خاص دهلیزها پیام را به گره AV می‌رسانند و گره AV هم در نهایت با نسبت ثابت ۱ به ۲، ۱ به ۳، ۱ به ۴ و میتواند انتقال ایملالس داشته باشد به همین علت در فلاتر عملاً ریتم منظم (رگولار) و با سرعت ثابت مثل ۳۰۰-۱۵۰-۱۰۰-۷۵ داریم. اما در AF دهلیزها با سرعت ۴۵۰ تا دارند پولاریزه میشوند این ۴۵۰ به AV که میرسد کاملاً نامنظم است و هر کدام با یک فاصله زمانی به AV میرسد. AV هم طبق معمول شروع به غربالگری این پیام ها میکند. تعداد کمی را منتقل میکند بخاطر همین ضربان میتواند بین ۱۱۰ تا ۱۸۰ در دقیقه متفاوت باشد. اما اینبار این انتقالها ما توقع داریم نامنظم باشند به همین علت فواصل QRSها قطعاً نامنظم میشود و میتوان گفت که ریتم AF یک ریتم Irregular است

تفاوت ریتم Flutter از Fibrillation: بزرگترین تفاوتی که میتوانیم توقع داشته باشیم بحث نظم است که در Flutter منظم بود اما در فیبریلاسیون نامنظم بود و هر جایی ممکن بود اتفاق بیوفتد.

ویژگی AF:

۱. برعکس موج سینوسی که توقع داریم موج P داشته باشیم در اینجا موج P نداریم.
۲. برعکس موج فلاتر که توقع داریم دندانۀ آرۀ ای داشته باشیم در AF دندانۀ آرۀ نداریم.
۳. برعکس ریتم جانکشنال یا بطنی که توقع داریم قبل از QRS خطها صاف باشند در AF خط صاف هم قبل از QRS نیست.

ویژگی هایی که داریم:

۱. لرزش خط زمینه ای قبل از QRS داریم.

۲. نوار قلب نامنظم یا Irregular است.

۳. ضربان قلب بین ۱۱۰ تا ۱۸۰ است.



در کسانی که سابقه تب روماتیسمی دارند، بیماری های اسکمی قلب، در طوفان های تیروئیدی ، در افرادی که فشار خون بالا دارند میتواند فیبریلاسیون دهلیزی اتفاق بیفتد و خطرناک باشد.

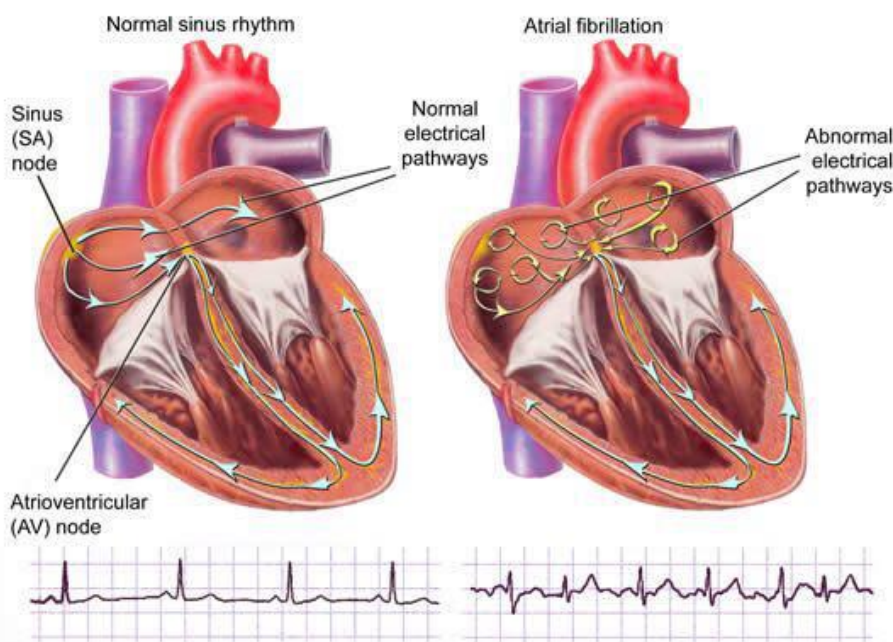
نکته: در بحث درمان این افراد با توجه به اینکه در این افراد ایمپالس هایی که از گره SA صادر میشود زیاد است دو دیدگاه وجود دارد:

۱. **Rate Control** : سرعت ضربان قلب بیمار را پایین بیاوریم

۲. **Rhythm Control** : ریتم بیمار را اصلاح کنیم.

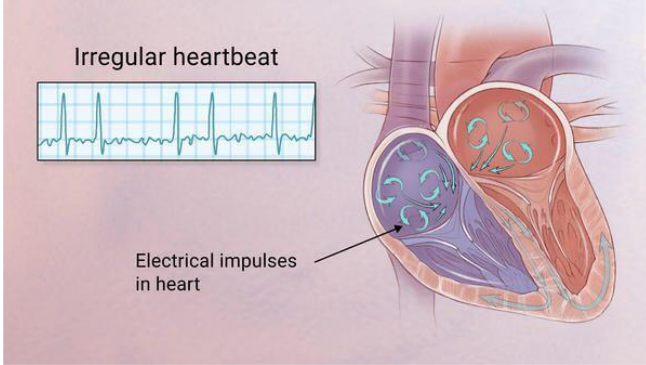
هر دو دیدگاه مفید و موثر است اما اقبال به سمت **Rate Control** است که ریسک کمتر و خطرات کمتری دارد

نکته : باتوجه به اینکه در فلاتر و فیبریلاسیون دهلیزی مستعد تشکیل لخته هستند قطعاً باید در این افراد به فکر استفاده از آنتی کواگولانت ها باشیم و به منزله جلوگیری از لخته چون این افراد ریسک بالایی دارند که دچار نارسایی احتقانی قلب یا CVA شوند به همین خاطر ما باید این افراد را از نظر دریافت آنتی کواگولانت ها حتماً مد نظر قرار دهیم.

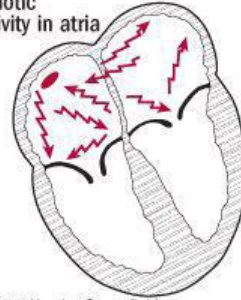




EMS FASA



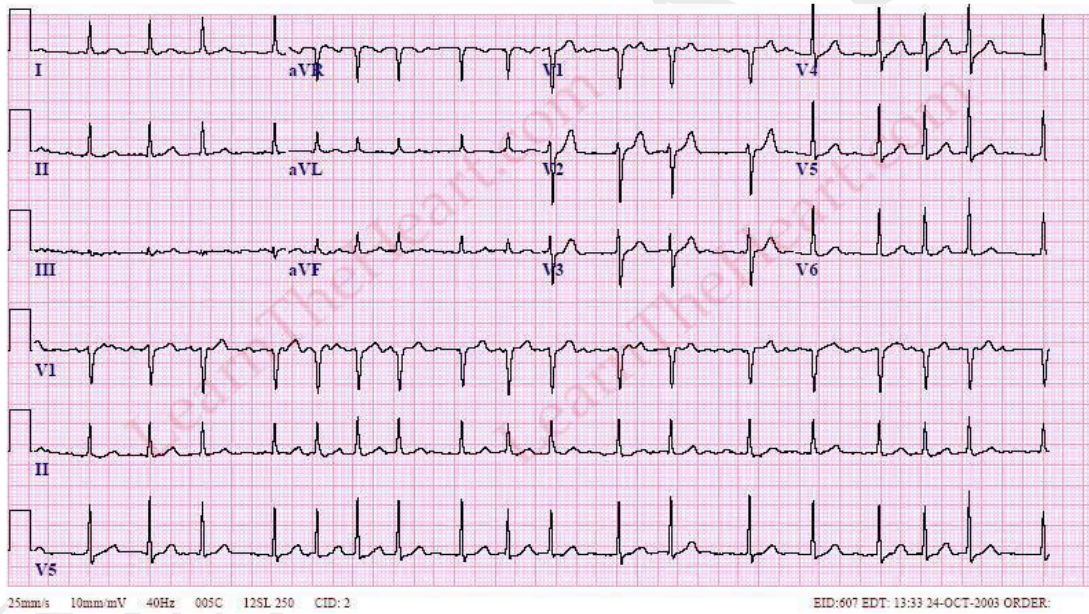
B. Atrial fibrillation
Chaotic activity in atria



Atrial fibrillation



© 2011 Harriet Greenfield





آریتمی ناکی کاردی ناگهانی فوق بطنی PSVT

Paroxysmal Supra Ventricular Tachycardia

آریتمی PSVT را گاهی تاکیکاردی ورود مجدد گره AV (AV re-entry tachycardia) میخوانیم.

علل تاکیکاردی حمله ای فوق بطنی (PSVT):

- افزایش اتوماتیسیته (خودکار بودن) دهلیز
- هدایت ایمپالس در مسیر آنتروگراد از میان گره AV
- هدایت رتروگراد از میان مسیر فرعی AV
- تاکیکاردی بطنی

مفهوم مجرای گره AV دوگانه

گره AV اگر به عنوان یک دایره مد نظر باشد از سمت راست آن دایره یک مجرای سریع داریم که جهت انتقال پیام ها موافق جهت عقربه های ساعت است و انتقال پیام ها از این مسیر صورت می پذیرد و از سمت چپ یک مجرای کند داریم که جهت انتقال پیام ها مخالف جهت عقربه های ساعت است و در شرایط نامتعارف پیام از این مسیر منتقل می شود.

ویژگی مجرای سریع: در مجرای سریع، هدایت پیام سریع، موافق جهت حرکت عقربه های ساعت و دوره بازگشتی طولانی دارد.

ویژگی مجرای کند: در مجرای کند، هدایت پیام کند، مخالف جهت حرکت عقربه های ساعت و دوره بازگشتی کوتاه است.



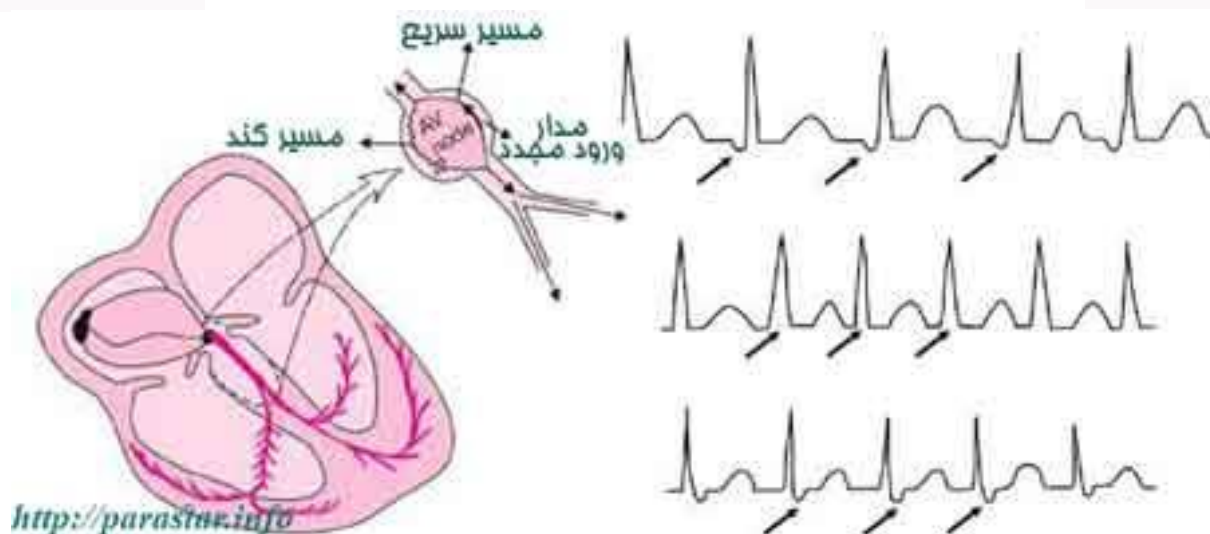
در طی ریتم سینوسی تنها هدایت در مجرای سریع مشهود است، این موجب طبیعی شدن فاصله PR می شود. اگر محرک اضافی مانند PAC در دهلیز تولید شود با توجه به این که مجرای سریع مسدود می باشد که بخاطر دوره بازگشتی طولانی است. بنابراین ایмпالس ها از میان مسیر کند هدایت می شوند، اگر هدایت در مجرای کند به اندازه کافی کند باشد که به مجرای سریع بازگشتی قبلی امکان بهبودی بدهد، ایмпالسی که از مسیر کند هدایت شده و موجب انقباض بطن شده است.

به همین خاطر اگر PAC تولید شود وارد مسیر سمت چپ میشود و پیام وقتی که به انتهای گره میرسد یا به سمت بطن میروند (در صورتی که بطن ها از فاز دیپولاریزاسیون ناشی از پیام قبلی خارج شده باشد) یا از سمت راست گره AV به صورت معکوس به بالا بر می گردد. (در صورتی که بطن ها از فاز دیپولاریزاسیون ناشی از پیام قبلی خارج نشده باشند) لذا یک حالت دایره ای ایجاد میشود (دایره ای که ایмпالس خلاف جهت عقربه های ساعت حرکت کرده و همین جور در گره AV دور میزند) که میتواند باعث تولید ۱۴۰ الی ۲۰۰ ضربان در دقیقه شود چون در یک سیکل معیوب قرار گرفته است .

نکته حائز اهمیت این است که همین جور که این سیکل توسط یک PAC ایجاد شد میتواند خود به خود هم Convert شود یعنی همین جور که به صورت ناگهانی ایجاد شد میتواند به صورت ناگهانی هم اصلاح گردد.

تاکیکاردی چرخشی گرهی AV

ریت قلبی ۱۴۰-۲۲۰ ضربه در دقیقه است. ضربان با یک ضربان زودرس دهلیزی شروع می شود. ریتم چرخشی یا ورود مجدد (Re-entry Rhythm) از محدوده گره AV منشاء گرفته و به طور همزمان به بالا و دهلیز و پایین و بطن منتشر می شود؛ در نتیجه آن امواج P معمولا در داخل کمپلکس QRS مخفی می شوند زیرا دهلیز و بطن ها به طور همزمان فعال می شوند یا به صورت معکوس بلافاصله قبل و یا بعد از کمپلکس QRS دیده می شود.



در یک حالت دیگر بعضی از بیماران هستند که در قلب آنها یک سری مسیر های فرعی (Accessory pathway) داریم که موجب انتقال معکوس پیام از بطن به دهلیز می شوند مانند رشته های کنت به این صورت که پیامی که از گره AV به صورت نرمال وارد بطن شده بود و نهایتا به شبکه پورکنژ رسیده بود ممکن است به رشته های کنت برسد و پیام میتواند از آنجا به دهلیز برگردد. یعنی مثل حالت قبل دوباره یک چرخش داریم این بار یک چرخش با قطر بزرگتر داریم در حالت قبل چرخش در خود گره AV اتفاق می افتاد ولی در این حالت پیام از گره AV وارد بطن شده و زمانی که به شبکه های پورکنژ میرسد نهایتا از طریق مسیر کنت به دهلیز بر میگردد و یک Macro Circulation به وجود می آید. اتفاقی که می افتد باعث میشود که ضربان قلب بیمار مجددا بالا رود (ضربان ۱۴۰ الی ۲۲۰) که اصطلاحا این حالت را تاکیکاردی ورود مجدد گره AV (AV re-entry tachycardia) میگویند.





دارو های مورد استفاده در این افراد:

۱. آدنوزین (آدنوزین در E.BOX حداقل سه عدد لازم است)

اول با دوز ۶ میلی گرم به بیمار آدنوزین می‌دهیم اگر جواب نداد ۱۲ میلی گرم اضافه می‌کنیم.

نکته حائز اهمیت این است که آدنوزین فوق العاده نیمه عمر کوتاهی دارد به همین خاطر برای تزریق ترجیحا از یک رگ مرکزی استفاده می‌کنیم اگر بیمار CVP داشته باشد که بهتر ولی اگر نداشت سعی می‌کنیم نزدیک ترین و قطور ترین رگ را پیدا کنیم مثلا در ناحیه کوبیتال دست میتوان برای بیمار رگ گرفت و دستش را بر خلاف جاذبه زمین بالا آورد و آمپول آدنوزین را شوت می‌زنیم و بلافاصله بعد از آن یک مقدار سرم از طریق سه راهه تزریق می‌کنیم تا دارو سریع به بیمار برسد معمولا اگر دارو صحیح و سریع تزریق شود و بیمار بخواهد جواب دهد ظرف ۳۰ ثانیه Convert میشود و اگر جواب نداد دوز بعدی یعنی ۱۲ میلی گرم را تزریق می‌کنیم

نکته ی بالینی: این که خود تزریق آدنوزین میتواند باعث Chest pain یا تنگی نفس در افراد شود به همین خاطر از قبل به بیمار توضیحات لازم را می‌دهیم و وسایل E.BOX را حتما بالای سر بیمار قرار می‌دهیم چون ممکن است بیمار به هر دلیلی Arrest دهد نکته ی بعدی این است که زمان تزریق آدنوزین حتما برای بیمار اکسیژن می‌گذاریم تا بیمار احساس خفگی نکند.

۲. وراپامیل (اسم تجاری : لکوپتین)

آمپول های ۵ میلی گرمی میباشد که برای شروع معمولا با ۲/۵ میلی گرم شروع میکنند اگر جواب نداد بعد از پنج دقیقه ۲/۵ میلی‌گرم بعدی را می‌دهند یا این که دوز ۵ میلی گرمی از همان ابتدا به جای دوزهای ۲/۵ میلی گرمی استفاده می شود



ویژگی های نوار قلب این افراد:

۱. با توجه به سرعت ضربان بالای ۱۵۰ ضربه در دقیقه نکته ی حائز اهمیت در EKG این افراد یک سری کمپلکس ها ی QRS نازک و نزدیک به هم
۲. یک سری موج هایی که ما نمیتوانیم تشخیص دهیم که این موج ها P کمپلکس بعد هست یا T کمپلکس قبل (به خاطر نزدیک بودن کمپلکس ها به هم)
۳. اگر بیمار به هر دلیلی به آدنوزین یا وراپامیل جواب نداد نظر بعضی از پزشک ها این است که از DC شوک استفاده کنیم به صورت هماهنگ با ضربان قلب بیمار (سینکرونیزه) ۵۰ الی ۱۰۰ ژول
۴. در بعضی از بیماران میتوانیم ضربان سریع قلب را در ورید های گردنی انها ببینیم (مانند قورباغه که ضربان در گردنش مشخص است) و بیمار زمان مراجعه احساس Palpitations (تپش قلب) دارد
۵. معمولا این بیماران با تپش قلب ناگهانی سرگیجه تنگی نفس و سنکوپ یا Faint مراجعه میکنند

تمایز اریتمی (PSVT) از تاکی کاردی سینوسی

۱. وجه تمایز این اریتمی (PSVT) از تاکی کاردی سینوسی این است که در تاکی کاردی سینوسی معمولا ضربان قلب کمتر از ۱۵۰ ضربه در دقیقه است در حالی که در PSVT بیشتر از ۱۵۰ ضربه هست
۲. در بروز این حالت ها PSVT به صورت ناگهانی اتفاق میافتد در حالی که در تاکی کاردی سینوسی این اتفاق به صورت تدریجی می افتد
۳. ماساژ سینوس کاروتید در تاکی کاردی سینوسی خیلی جواب نمیدهد ولی در PSVT خوب جواب میدهد



طریقه انجام ماساژ سینوس کاروتید:

بیمار را صاف می خوابانیم گردن بیمار را به عقب بر میگردانیم و سر را کمی به طرف مقابل می چرخانیم (نبض کاروتید را دقیقا در زاویه ی فک میتوان لمس کرد) به مدت ۱۰ الی ۱۵ ثانیه دست را روی شریان کاروتید نگه میداریم نکته مهم این است که هیچ موقع نباید کاروتید را همزمان با هم بگیرید چون باعث ایجاد برادی کاردی فوق العاده خطرناک شده و بیمار به سمت Arrest قلبی میرود .

نکته ی بسیار مهم برای بیماران PSVT این است که حتما E.BOX در کنار تخت باشد چرا که ممکن است به هر دلیلی بیمار وارد فاز Cardiac arrest شود.

کدام ریتم ها منظم و کدام ریتم ها نامنظم هستند.

ریتم های منظم

ریتم سینوسی

ریتم دهلیزی

ریتم جانکشنال

ریتم بطنی

ریتم فلاتر

ریتم PSVT

ریتم های نا منظم

ریتم MAT

ریتم فیبریلاسیون یا AF



اختلالات بطنی

۱. ریتم ایديوونتریكولار

۲. اکتویی های بطنی

۳. تاکیکاردی بطنی

۴. فیبریلاسیون بطنی

ریتم ایديوونتریكولار (Idioventricular Rhythm)

به معنی ریتم بطنی کند است.

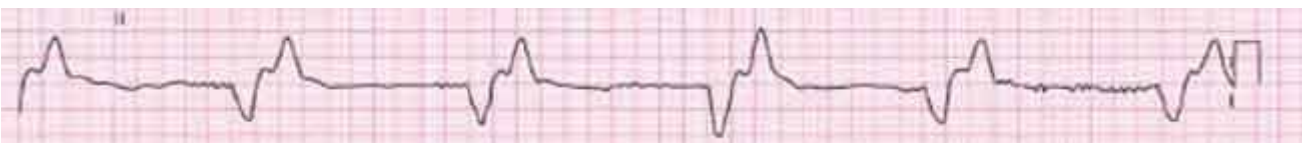
معیار:

۱. ریت قلبی ۲۰-۴۰ ضربه در دقیقه

۲. ریتم منظم

۳. فقدان امواج P

۴. فاصله QRS بیشتر از ۱۲۰ میلی ثانیه، QRS پهن و عجیب



ریتم ایديوونتریكولار



ویژگی های بالینی

بدون علامت، موقت، خود محدود شونده، نیازمند درمان نیست. در طی ۴۸-۷۲ ساعت اول پس از انفارکتوس حاد میوکارد رخ می دهد.

نکته: اسم دیگر این ریتم، ریتم ریپرفیوژن است (یعنی برقراری مجدد جریان خون)

در مواردی که درگیری عروق کرونر وجود داشته باشد بعد از انجام Primary PCI ممکن است برای لحظاتی ریتم نرمال سینوسی بیمار به ریتم ایدیوونتریکولار تسریع یافته تبدیل شود که نشانه موفقیت آمیز بودن و برقراری خونرسانی مجدد قلب می باشد و نیاز به اقدام خاصی ندارد و می بایست بیمار تحت نظر باشد تا مجدداً ریتم نرمال شود.

ضربان زودرس بطنی / اکستراسیستول بطنی

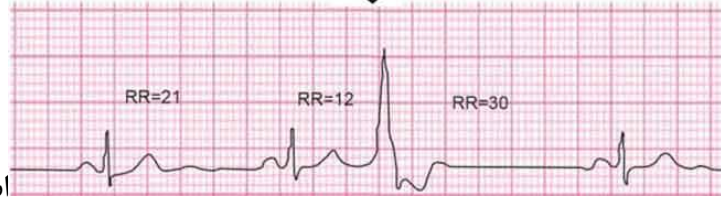
معیار

در این حالت، ایмпالس از زیر محل دو شاخه شدن باندل هیس در یکی از شاخه های باندل یا در بطن رخ می دهد. هر دو بطن به طور همزمان فعال نمی شوند. این منجر به مبهم و غیر معمول شدن کمپلکس QRS با موج T مخالف جهت اصلی کمپلکس QRS می شود.

در استریپ ECG می بینیم که فاصله R-R نرمال برابر ۲۱ است، فاصله R-R ضربان زودرس نیز برابر ۱۲ است و وقفه جبرانی فاصله ۳۰ است. بنابراین

$$۴۲ = ۳۰ + ۱۲$$

$$۲ \times \text{فاصله نرمال} = ۲ \times ۲۱ = ۴۲ = R-R$$



استریپ ECG ضربان زودرس بطنی

مجموع ضربان زودرس و وقفه جبرانی دو برابر فاصله R-R طبیعی است؛ این یک وقفه جبرانی کامل است که در ضربان زودرس بطنی دیده می شود.

مفهوم

در ضربان زودرس بطنی، همانطور که ایмпالس ها از بطن ها منشا می گیرند، روی ریتم گره SA تاثیری ندارند. بنابراین همیشه وقفه جبرانی کامل خواهد بود.

PVC: زمانی که گره SA به طور منظم کار میکند اما یک لحظه یک ضربان از بطن زودتر از گره SA صادر میشود و خود را روی نوار قلب نشان میدهد.

ویژگی های PVC:

۴. زودرس بودن
۵. موج P نداریم چون از بطن شروع شده فقط کمپلکس QRS و T داریم.
۶. فاصله بین PVC و ضربان سینوسی بعدیش بیش از یک فاصله سینوسی نرمال است به همین دلیل جبرانش کامل است



نکات بالینی PVC :

اگر در نوار قلب PVC ها یکسان باشد یعنی یک نقطه از قلب تحریک شده و تولید ایмпالس می کند.

Uniformed PVC's

Uniform PVC می گوئیم.



اگر نقطه های مختلف قلب تحریک شوند و ایмпالس هایی با شکل های مختلف تولید کنند **Multiform** PVC می گوئیم که نسبت به **Uniform PVC** خطرناک تر است.

Multiformed PVC's



اگر دو PVC کنار هم زده شود به آن **Couplet** گویند که نسبت به PVC هایی که به صورت تکی هستند

PVC Couplets

خطرناک تر است.





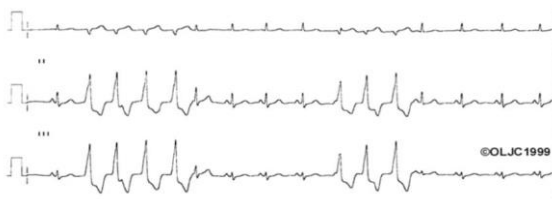
اگر کانون های کنار همدیگر ازدوتا بیشترشوند به آن **Run PVC** یا **Salvos PVC** گویند که مقدمه یکی

از خطرناک ترین آریتمی ها به نام **Ventricular Tachycardia** است (اگر **PVC** بیشتر از ۳ تا شود)

گاهی تعداد **PVC** در دقیقه مطرح است در بعضی از کتابها تعداد **PVC** بیش از ۶ الی ۱۰ عدد در دقیقه را

نیاز به بررسی و نظارت دقیق می داند.

PVC Salvos and Runs



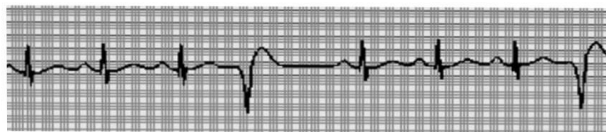
Ventricular Tachycardia (VT)



گاهی میبینیم که روند تولید **PVC** یک نظم خاصی دارد یعنی ۳ کمپلکس نرمال و یک **PVC** و مجدد ۳

کمپلکس نرمال و یک **PVC** که به این حالت **Quadragesimy PVC** میگویند.

Quadragesimy PVC's



گاهی ۲ کمپلکس نرمال و یک **PVC** داریم که **Trigeminy PVC** میگویند.

Trigeminy PVC's





اگر یک کمپلکس نرمال و یک PVC داشته باشیم به آن Bigeminy PVC گویند.

Bigeminy PVC's



هرچه از سمت PVC Quadrageminy به سمت Trigeminy PVC و نهایتاً Bigeminy PVC پیش رویم شرایط بیمار خطرناک تر و احتمال آریتمی و آسیب وجود دارد.

نکته : برای ایجاد یک ریتم جدید می بایست حداقل ۳ ضربان پشت سر هم داشته باشیم تا به عنوان ریتم تعریف شود در مورد PVC زمانی که ۳ بار متوالی پشت سر هم ایجاد شود اصطلاحاً ریتم بطنی (VT) نامیده می شود و اگر مجدداً به ریتم سینوسی تبدیل شود RUN VT نامیده می شود و گاهی VT ادامه دار می شود و در صورتی که تعداد سه ضربان پشت سر هم نباشد می توان گفت ریتم سینوسی است به همراه ضربان زودرس بطنی PVC



نکات بالینی PVC

PVC : ایмпالس های زودرس در بطن هستند و چون این ایмпالس ها در بطن می خواهند سلول به سلول پیش روند و از طریق مسیر صحیح باندل ها نیستند به همین علت PVC ها پهن هستند.

در PVC کمپلکس ها موج T بر خلاف کمپلکس QRS باشد مثلاً اگر QRS مثبت قطعه ST depression و T معکوس و اگر QRS منفی قطعه ST elevation و T مثبت می شود

نکته : PVC در قلب سالم غیرپاتولوژیک و نیاز به درمان سریع ندارد اما در بیماران با مشکل قلب تعداد کم PVC هم می تواند آریتمی خطرناک ایجاد کند.

ونتریگولار تاکی کاردی:

زمانی که کمپلکس های QRS بیشتر از ۱۲ صدم ثانیه شود و ضربان قلب بالای ۱۰۰ ضربه در دقیقه شود. که بر اساس زمان به دو دسته Non Sustained VT و Sustained VT تقسیم بندی می شود.

اگر تعداد بیش از ۳ عدد PVC پشت سر هم داشته باشیم که کمتر از ۳۰ ثانیه طول بکشد اصطلاحاً Non Sustained VT نام گذاری می شود و اگر بیش از ۳۰ ثانیه طول بکشد Sustained VT نامگذاری می شود.

PVC می تواند به صورت جداگانه Single یا به صورت جفتی Couplet یا سه تایی Triplets و یا تعداد PVC پشت سر هم به ۴ الی ۶ عدد برسد که به آن Salvos می گویند

اگر VT اتفاق بیفتد کمتر از ۳۰S طول بکشد به آن، Non Sustained VT

اگر VT اتفاق و بیشتر از ۳۰S طول بکشد به آن، Sustained VT

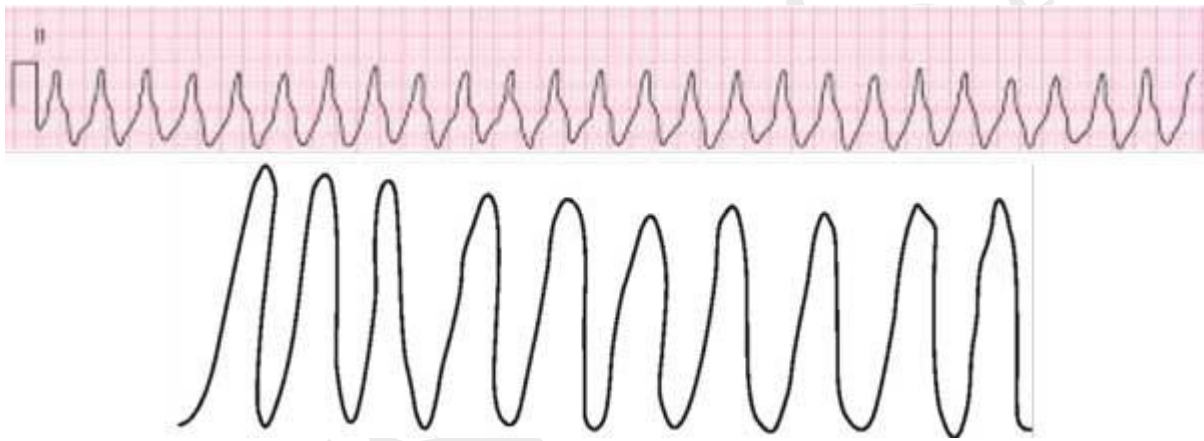
نکته : اگر VT کمتر از ۳۰S طول بکشد و باعث شود بیمار از هوش برود به طوری که نیاز به بیمار شوک بدهیم تحت عنوان Sustained VT است (ملاک فقط تایم ۳۰S نیست)



به لحاظ سرعت در VT: ملاک سرعت بالای صداست که معمولاً بین ۱۲۰ تا ۲۵۰ است به لحاظ شکل PVC ، اگر کمپلکس های PVC در لانگ لیدها یک شکل بودند به آن، Sustained Monomorphic VT و اگر متفاوت بود، Sustained Polymorphic VT

نکته: اگر سرعت بالای ۲۰۰ باشد می تواند حالتی شبیه دنداناره را به وجود آورد لذا واژه فلوتر بطنی به کار برده می شود.

VT، یک Wide QRS تاکی کاردی هاست بر خلاف PSVT، که Narrow QRS تاکی کاردی دارند



Wide QRS Complex & Narrow QRS Complex

فرق بین کمپلکس Wide QRS و Narrow QRS تاکی کاردی بسیار مهم می باشد و همچنین در Wide QRS Complex تشخیص های افتراقی بسیار مهم می باشد زیرا گاهی ممکن است یک تاکی کاردی فوق بطنی همراه با بلوک شاخه ای باشد یا همراه با WPW ولف پارکینسون وایت باشد لذا جهت افتراق از VT باید به مسائل زیر توجه نمود.



۱. هیستوری از بیمار گرفته شود
۲. آیا علایمی دال بر جدایی بین دهلیز و بطن اتفاق افتاده؟
۳. محور قلب به چه صورت است
۴. QRS چه شکل است؟ یونی فرم است یا ملتی فرم
۵. بیمارانی که ولف پارکینسون وایت داشتند که تعداد زیادی کمپلکس از مسیر کنت پیام ها را از دهلیز به بطن می آورند که باعث تاکی کاردی می شوند که بایستی تشخیص داد از نوع وی تک است یا نه.

ویژگی های وتریگولار تاکی کاردی: VT

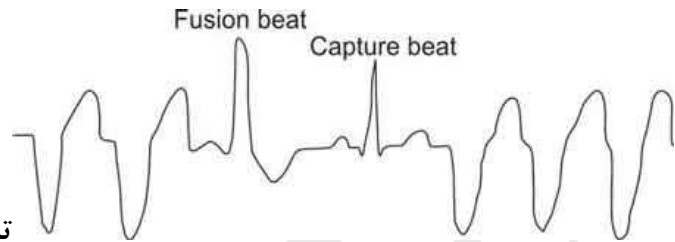
۱. معمولاً اگر هیستوری از بیمار گرفته شود در ۹۵ درصد افرادی که دارای بیماری قلبی پیشرفته به خصوص درگیری عروق کرونر باشد VT رخ می دهد.
 ۲. Cannon a wave در ورید ژگولار مشاهده می شود که نشانه VT همراه با جدایی AV می باشد.
- نیمی از افرادی که VT دارند جدایی بین دهلیز و بطن اتفاق می افتد که ویژگی آن بدین صورت است که بینابین ریتم مورد نظرمون موج P می بینیم که هیچ ربطی به QRS ندارد ولیکن در سرعت بالای ۱۵۰ در دقیقه تشخیص این موضوع بسیار سخت می باشد.

۲ اصطلاح داریم بنام کپچر بیت Captures beats و فیلوژن بیت Fusion beats :

در کپچر بیت به این صورت است که جدایی بین دهلیز و بطن اتفاق افتاده گاهی اوقات در VT که داریم موقعیت های خاصی اتفاق می افتد که همانطور که گفتیم گره SA پیامی که صادر می کند به سمت پایین و به AV می رسد و باعث می شود که یک کمپلکس QRS نرمال ببینیم در کپچر بیت موج T ، QRS و P داریم که نشان دهنده کمپلکس نرمال در VT است.



در فیوژن بیت که دارای ۲ پیس میکرو در بطن و دهلیز بودیم که این دو در نهایت به هم پیوند می خورند که مشخصات هر ۲ کمپلکس دارد QRS آن به وایدی قبلی ها نیست و حالت PVC تک می بینیم که T معکوس می شود و QRS آن حالت عریض نیست.



تاکیکاردی بطنی با ضربان کپچر و فیوژن

اگر همه کمپلکس های QRS از لید V1 تا V6 همگی مثبت یا منفی باشند نشان VT است.

اگر عرض QRS بیشتر از ۱۶ صدم ثانیه باشد نشان VT است.

عللی که باعث ایجاد VT میشود می تواند متفاوت باشد مانند: انفارکتوس میوکارد، (MI) بیماری های ایسکمیک قلبی، آنوریسم بطنی، اختلالات الکترولیتی که عمده ترین آن هیپوکالمی و هیپو منیزیمی است.

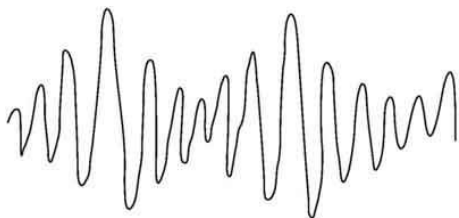
اگر VT درمان نشود تبدیل به خطرناک ترین ریتم ها مثل فیبریلاسیون بطنی VF می شود و در نهایت فرد دچار cardio respiratory Arrest مېشود.



Torsade de points

در بحث و نتریگولار تاکی کاردی ما یک نوع VT داریم که با QRS های متفاوت است که اصطلاحا به آن

Sustained Polymorphic VT یا Torsade de points می گویند که سندروم پیچش نقاط ،



سندروم دوکی شکل نیز از معانی آن است.

در زبان فرانسه تورسادی دی پوینتز (Torsades De Pointes) به معنی پیچش نقاط است. نوعی خاص از تاکیکاردی بطنی پلی مورفیک است. در اینجا مسیر کمپلکس QRS به صورت سیکلیک می پرزد، در چند ضربان نقاط رو به پایین بوده و سپس برای چند ضربان نقاط مرجع رو به بالا است.

ویژگی: یکسری کمپلکس های QRS می بینیم که به مرور این کمپلکس ها بزرگ میشوند و آرام آرام کوچک می شوند و این چرخه ادامه پیدا می کند. علت آن QT prolong است در بیمارانی که از داروی کینیدین استفاده کرده باشند و همچنین استفاده از داروهای آنتی آریتمی می تواند از علل ایجاد کننده آن باشد معمولا در بحث درمان به اختلالات الکترولیتی بیمار توجه می شود.

درمان : اصلاح بحث اختلالات الکترولیتی ، قطع داروهایی که باعث می شوند QT prolong شود مانند کینیدین ، داروهایی مثل منیزیم استفاده می شود معمولا ۲ گرم داده می شود معادل ۴ CC نهایت اگر لازم باشد استفاده از شوک الکترولیک DC Shock

اگر منیزیم نرمال باشد تکرار دوز منیزیم باعث هیپر منیزیمی و علائم نوروماسکولار می شود پس اگر منیزیم هم جواب نداد داروهای آنتی آریتمی مانند لیدوکائین استفاده می شود.

در Torsade de points چون اشکال مختلفی داریم پس شوک هماهنگ ممکن است موثر نباشد و ما از دفیبریلیشن استفاده کنیم.



فیبریلاسیون بطنی

اگر یک کانون باشد تاکی کاردی و اگر چند کانون باشد واژه ی فیبریلاسیون استفاده می شود.

کانون های مختلفی در بطن شروع به تولید ایмпالس می کنند در نتیجه یک انقباض مناسب را نداریم و بجای آن یک لرزش یا فیبریلاسیون داریم لذا پالس وجود ندارد و بعنوان خطرناک ترین آریتمی محسوب می شود و فوق العاده کشنده است.

ریتم نامنظم، امواج از نظر سایز و شکل متغیر هستند، کمپلکس QRS پهن، عجیب و نامنظم، فاقد قطعه ST، امواج P، امواج T خیلی سریع، سازمان خاصی برای شمارش ندارد. حدود ۳۵۰-۵۰۰ ضربه در دقیقه

در VF یکسری لرزش روی خط زمینه ای دیده می شود که آنرا به دو دسته تقسیم می کند :

VF نرم (Fine) و VF خشن (course) که در ابتدا بیمار VF خشن است که نسبت به دارو و DC Shock بهتر جواب میدهد.

سلول های بطن شروع به تولید ایмпالس می کنند و ذخایر و انرژی قلب را مصرف می کنند، ذخایر که تمام شد VF خشن به نرم تبدیل می شود. به مرور پاسخگویی اولیه را ندارد و VF مقاوم اتفاق می افتد و نهایتا اگر درمان نشود بیمار وارد فاز بعدی یعنی آسیستول می شود که آسیستول یک خط زمینه ای است که هراز گاهی یک لرزش می بینیم.

*بیمار اگر وارد فاز Asystole شود احتمال برگشت آن بسیار ضعیف است.



ویژگی های بالینی

۱. بیمار بی هوش
۲. فقدان نبض
۳. فشار خون غیر قابل اندازه گیری
۴. قطع تنفس
۵. فقدان صداهای قلبی

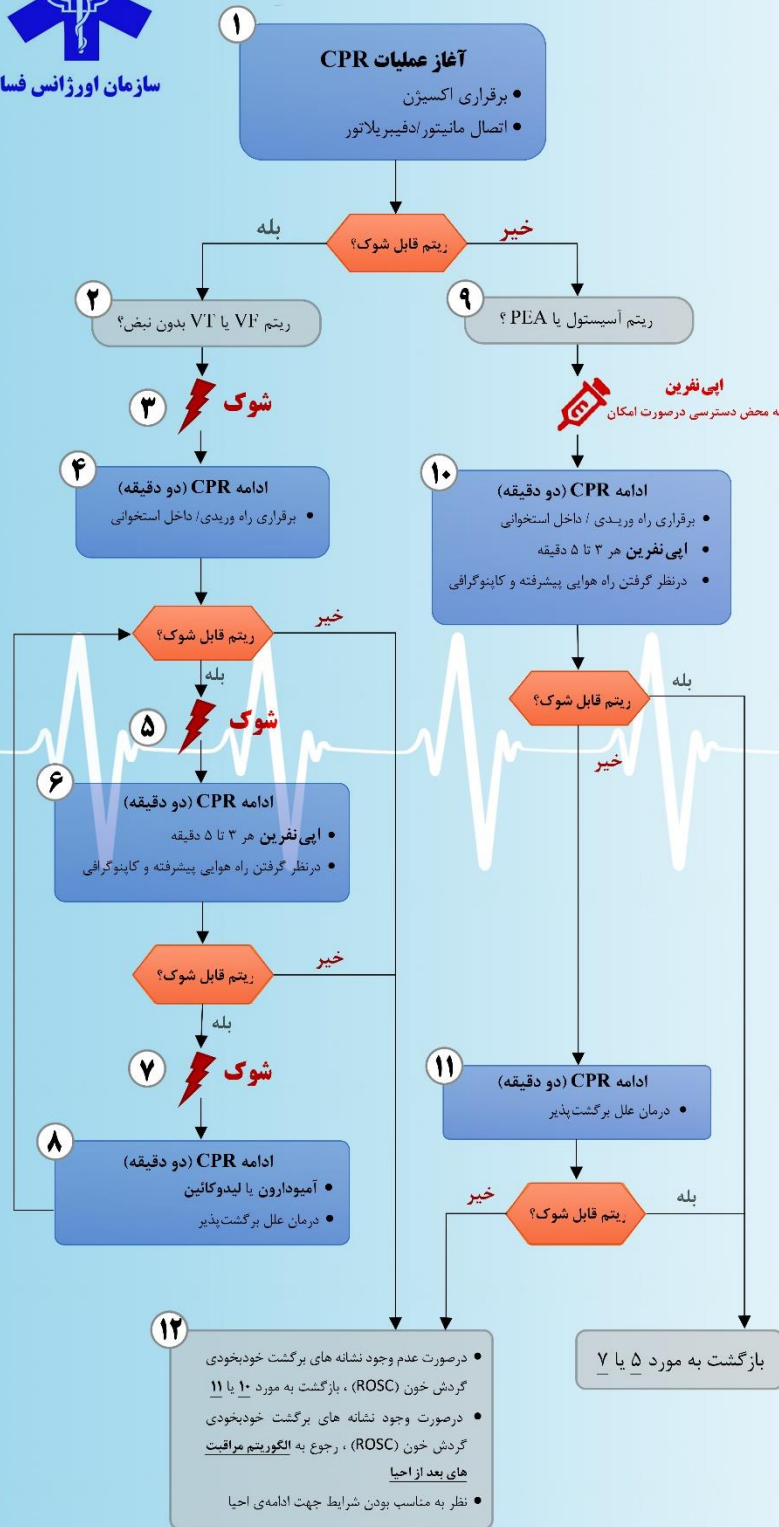
علل

۱. انفارکتوس حاد میوکارد
۲. عدم تعادل الکترولیت، بخصوص هیپوکالمی و هیپومنیزیمی
۳. برق گرفتگی (Electrocution)
۴. ورود دارو و مواد از قبیل دیجیتال ها، ایزوپرنالین و آدرنالین
۵. غرق شدن



سازمان اورژانس فسا

الگوریتم ایست قلبی در بزرگسالان ۲۰۲۰



ترجمه: نجمه قاسمی (کارشناس هوشبری) **طراحی و ویرایش:**

غلام علی حیدری (کارشناس ارشد تکنولوژی گردش)
سید ایوب حسینی (کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی دارویی)
زیر نظر دکتر محمدحسین پورجعفریان (متخصص بیهوشی)

کیفیت عملیات احیای قلبی - ریوی

- فشردن محکم (حداقل ۲ اینچ؛ معادل ۵ سانتی متر) و سریع (۱۰۰ تا ۱۲۰ بار در دقیقه) و اجازه برگشت کامل قفسه سینه
- به حداقل رساندن وقفه در فشردن قفسه سینه
- خودداری از تهویه بیش از حد
- جایجایی احیاگری که فشردن قفسه سینه را انجام می دهد، هر ۲ دقیقه؛ یا زودتر در صورت بروز خستگی
- نسبت ماساژ و تهویه با الگوی ۳۰ به ۲ در صورت عدم تعبیه راه هوایی پیشرفته
- کاپنوگرافی کمی موجی شکل
- اگر $PaCO_2$ کم باشد یا کاهش یابد، کیفیت احیا مجدداً ارزیابی گردد.

مقدار انرژی شوک برای دفیبریلاسیون

- بای فایزیک: توصیه شرکت سازنده (برای مثال: دوز اولیه ۱۲۰ تا ۲۰۰ ژول) - در صورت عدم آگاهی، استفاده از حداکثر مقدار در دسترس
- مونوفازیک: ۳۶۰ ژول

دارو درمانی

- اپی نفرین (داخل وریدی / داخل استخوانی): ۱ میلی گرم هر ۳ تا ۵ دقیقه
- آمیودارون (داخل وریدی / داخل استخوانی): دوز اولیه: ۳۰۰ میلی گرم بولوس یا دوز دوم: ۱۵۰ میلی گرم
- لیدوکائین (داخل وریدی / داخل استخوانی): دوز اولیه: ۱ یا ۱/۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن
- دوز دوم: ۰/۵ تا ۰/۷۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن

راه هوایی پیشرفته

- اینتوباسیون داخل تراشه یا راه هوایی پیشرفته سوپراگلوتیک
- کاپنوگرافی موجی شکل یا کاپنومتري جهت تایید و نظارت بر محل جای گیری لوله تراشه
- در صورت جای گیری صحیح لوله تراشه، هر ۶ ثانیه یک تنفس بدهید (۱۰ تنفس در دقیقه) همراه با فشردن همزمان قفسه سینه

بازگشت خودبخودی گردش خون (ROSC)

- برقراری نبض و فشار خون
- افزایش ناگهانی $PETCO_2$ (بطور معمول، ≤ 40 میلی متر جیوه)
- رویت امواج فشار شریانی خودبخودی توسط مانیتورینگ داخل شریانی

علل برگشت پذیر

- هیپوولمی - هیپوکسی - هیدروژن (اسیدوز) - هیپو/هایپر کالمی - هیپوترمی
- پنوموتوراکس فشارنده (تنشن) - تامپوناد قلبی - توکسین - ترومبوز قلبی - ترومبوز ریوی



EMS FASA



منابع :

۱. کتاب خواندن فوری الکتروکاردیوگرام نوشته دکتر دیل دوپین
۲. خواندن الکتروکاردیوگرام در ۲ ساعت نوشته مالکوم عباس تالر
۳. فراگیری ECG در ۲۴ ساعت یک رویکرد نظام دار نوشته ساجان ام
۴. کانال تلگرامی دکتر میثم مجری متخصص قلب و عروق
۵. کانال تلگرامی هر ۱۵ روز یک نوار قلب دکتر حسین ریاحی ، دکتر رضا قنواتی

