



دیسریتی های قلبی

وینار آموزش مداوم

۱۴۰۳

اهداف کلی برنامه

مرور ساختار و عملکرد قلب

فعالیت الکتریکی و لیدهای قلبی استاندارد

مدیریت انواع دیسریتمی های قلبی (اصول بررسی، تصمیم گیری و درمان)

الگوریتم برخورد با ریتم های قلبی خطرناک (برادیکاردی، تاکیکاردی و ایست قلبی)

تفسیر ریتم ها و مدیریت چند سناریوی بالینی

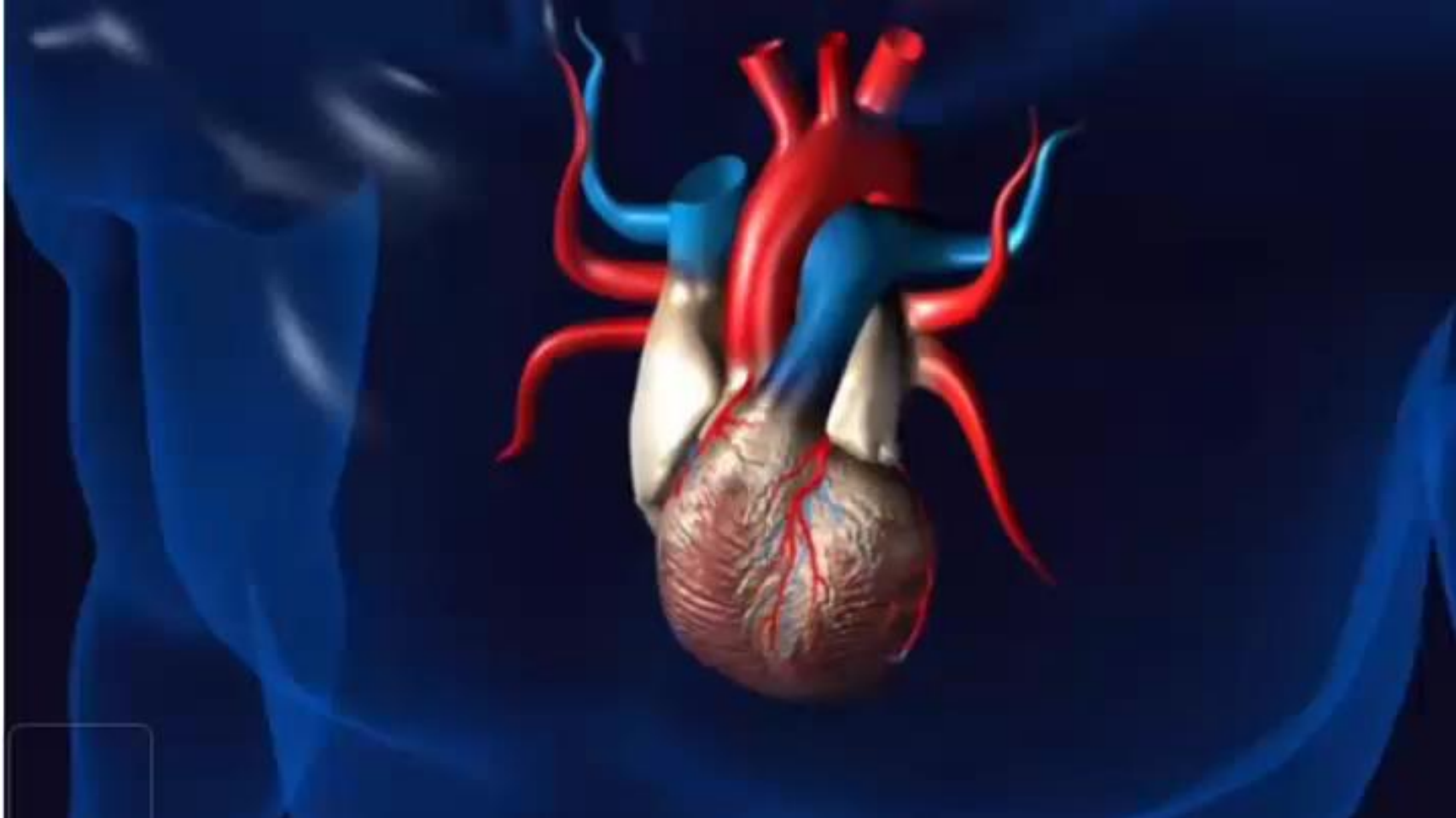
ساختار و عملکرد قلب

حفرات، دریچه ها، عروق و گردش خون قلب

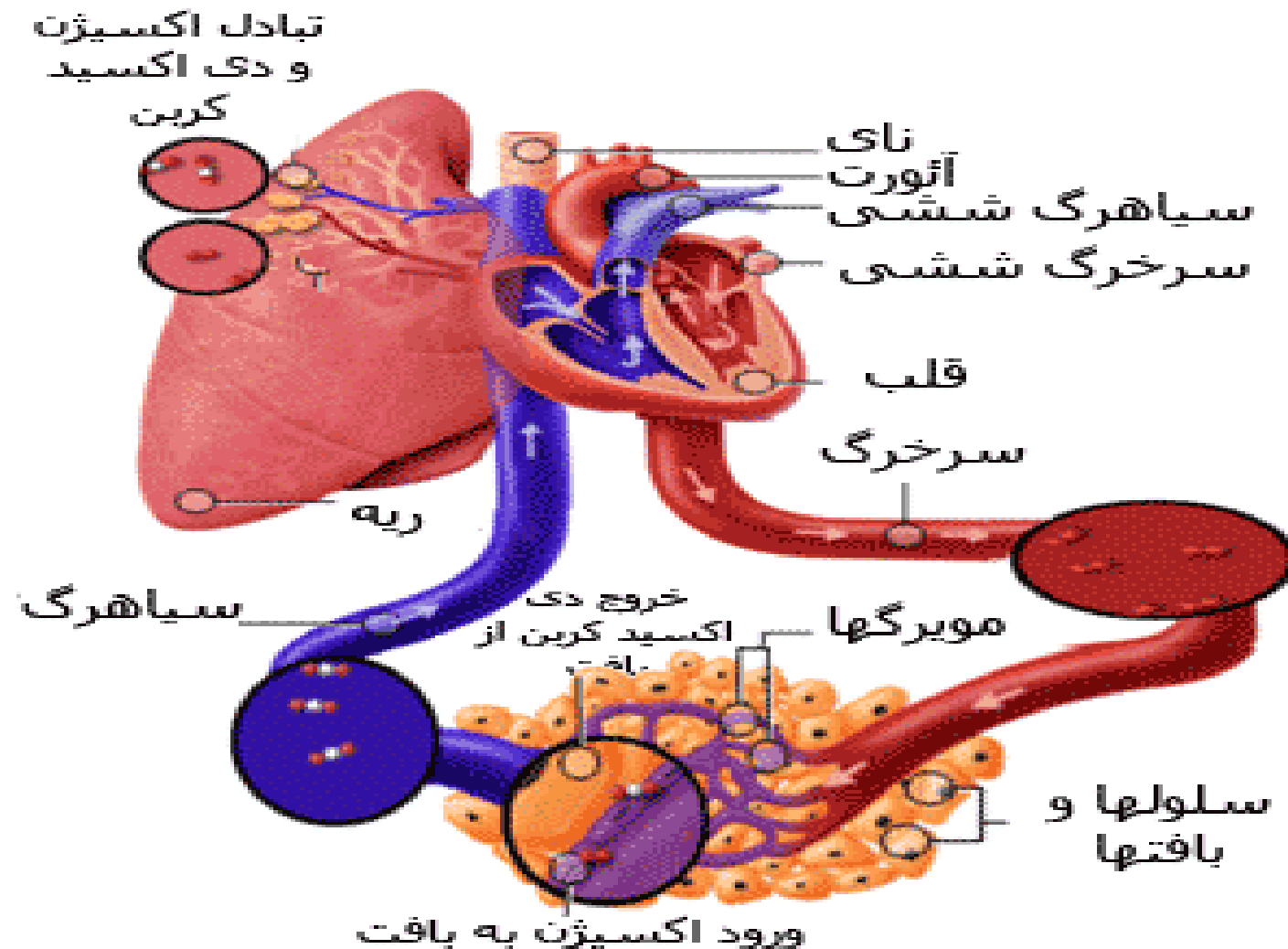
فعالیت الکتریکی سلول قلبی

ویژگی های خاص عضله قلب

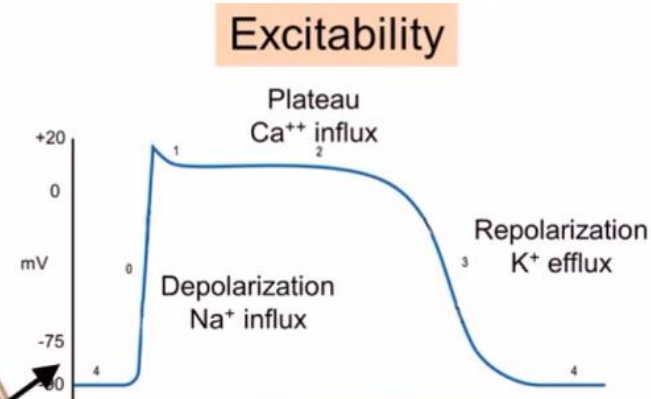
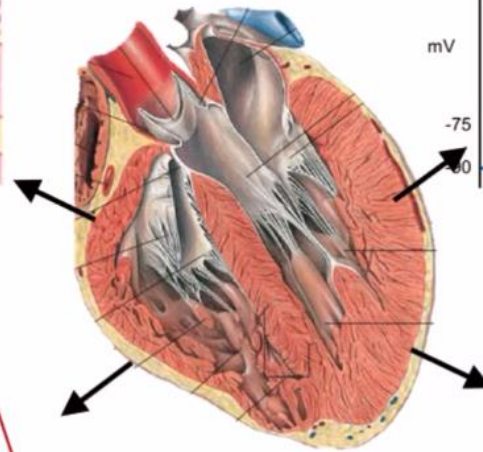
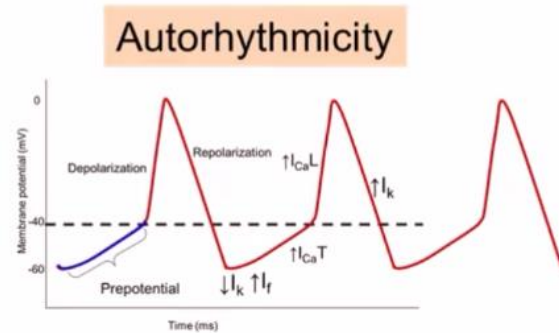
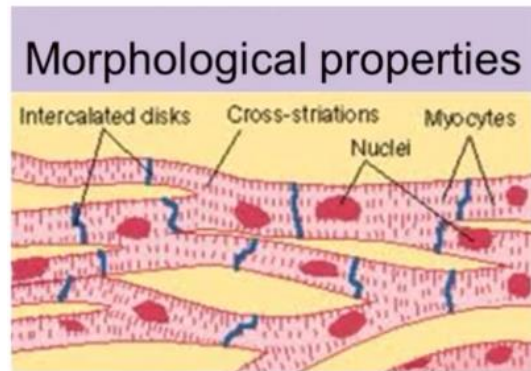
مروری بر ساختار و عملکرد قلب



اهمیت فعالیت قلب و نحوه تنظیم عملکرد آن



ویژگی های خاص سلول قلبی



Conductivity



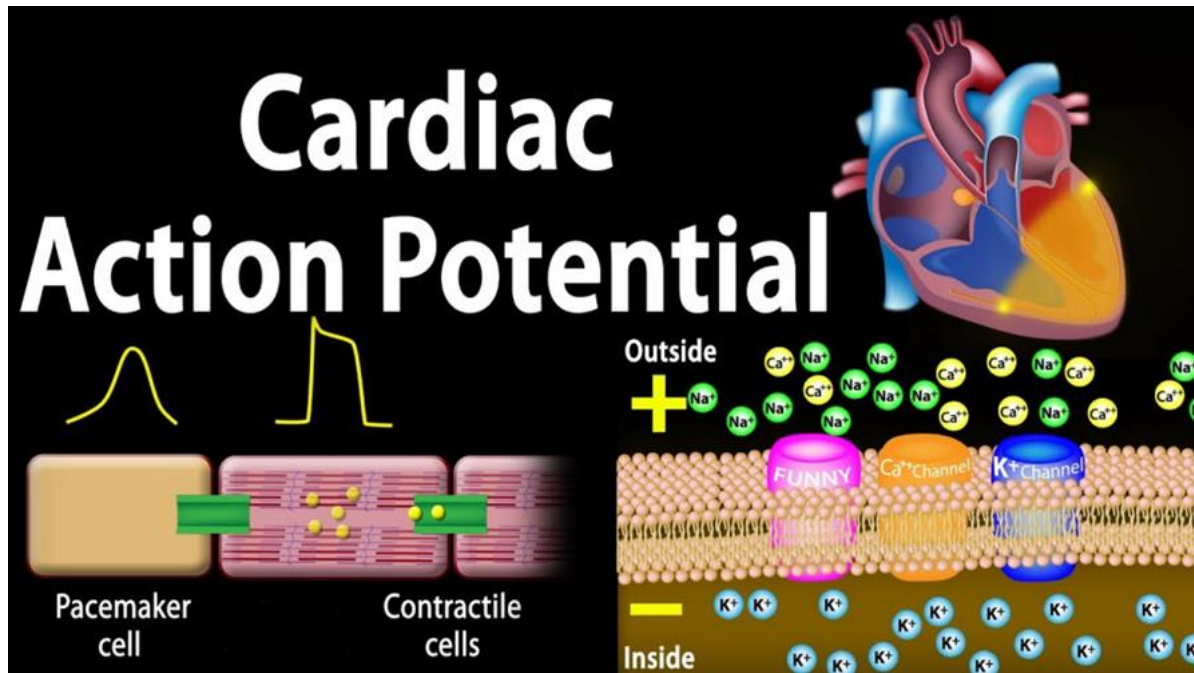
اتوماتیسیته

قابلیت هدایتی

تحریک پذیری

انقباض

عملکرد سلول قلبی



ویژگی های عضله قلب

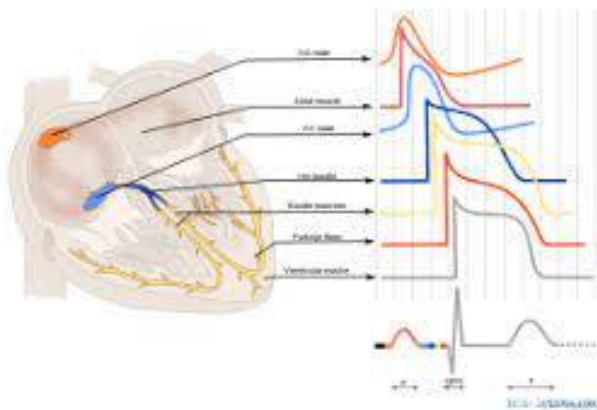
اتوماتیسمی یا خود انگیزی ذاتی (automaticity)

توانایی قلب در خود انگیزی و آغاز کردن ضربان از ویژگیهای ذاتی آن است .

ناحیه ای از قلب که سریع ترین خود انگیزی ذاتی را دارد معمولاً آغاز گر طبیعی ضربان قلبی است (پیس میکر)

بالاترین میزان خود انگیزی ذاتی به طور طبیعی از گره سینوس دهلیزی شروع می شود.

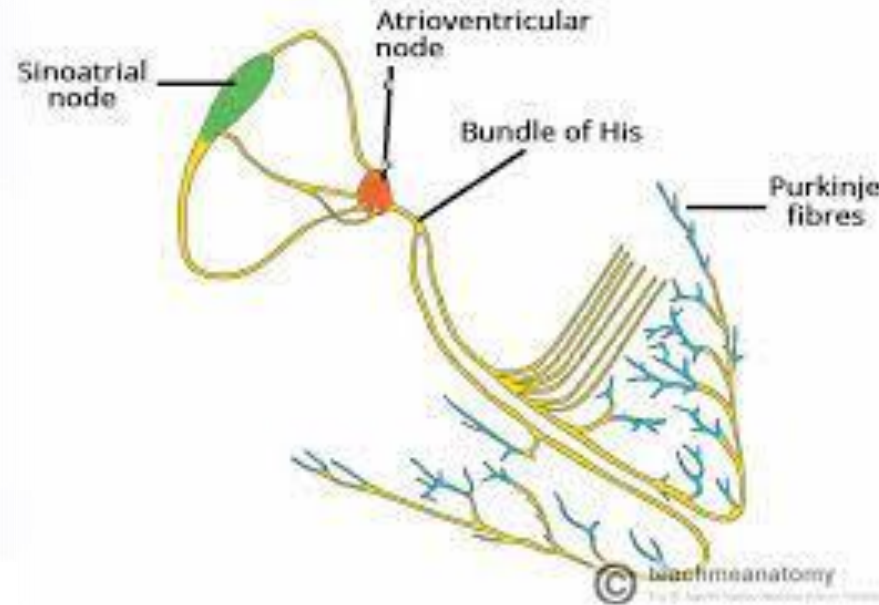
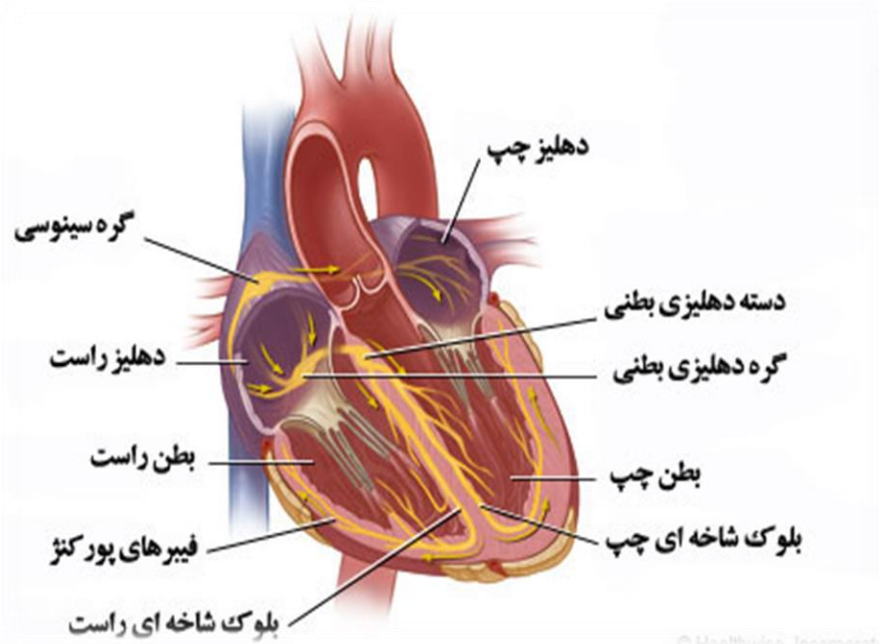
قابلیت اتوماتیسمی هر قدر به عضلات بطنی نزدیک می شود کاهش می یابد .



ویژگی های عضله قلب

قابلیت هدایتی (conductivity)

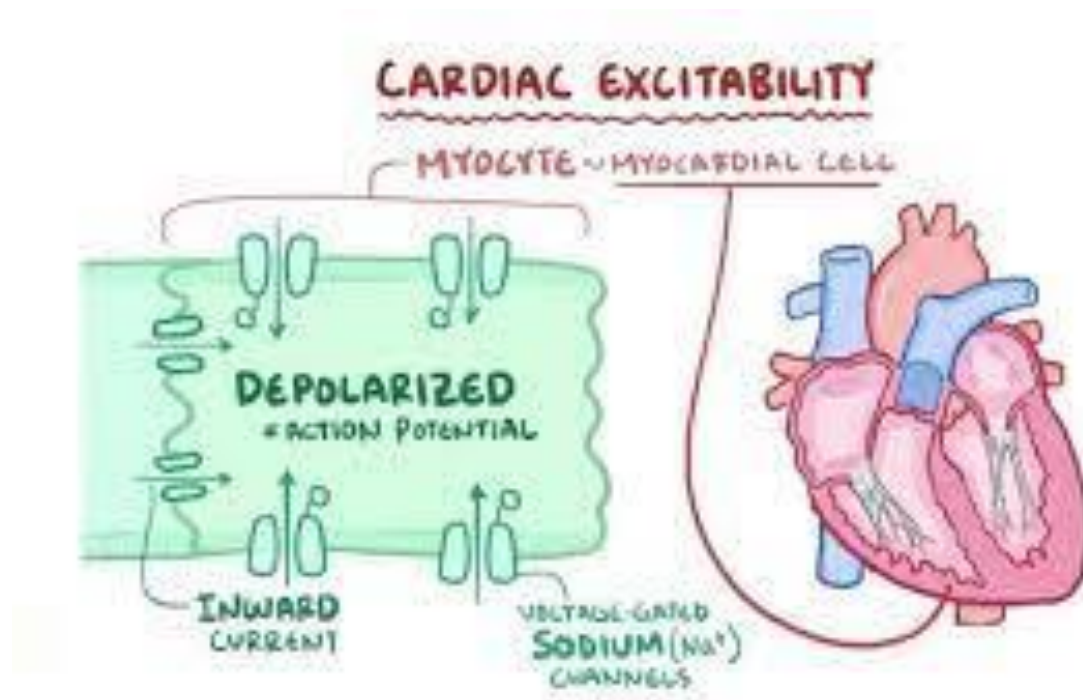
کلیه بافتهای قلبی می توانند پیامها را انتشار دهند ولی سرعت هدایت بسته به نوع بافت است. بافت هدایت کننده قلب اختصاصی ترین و سریعترین مسیر هدایت تحریکات به شمار می آیند .



ویژگی های عضله قلب

تحریک پذیری (excitability)

سلولهای قلبی می توانند به پیامهای الکتریکی - مکانیکی شیمیایی و یا تغییرات حاصله پاسخ دهند .

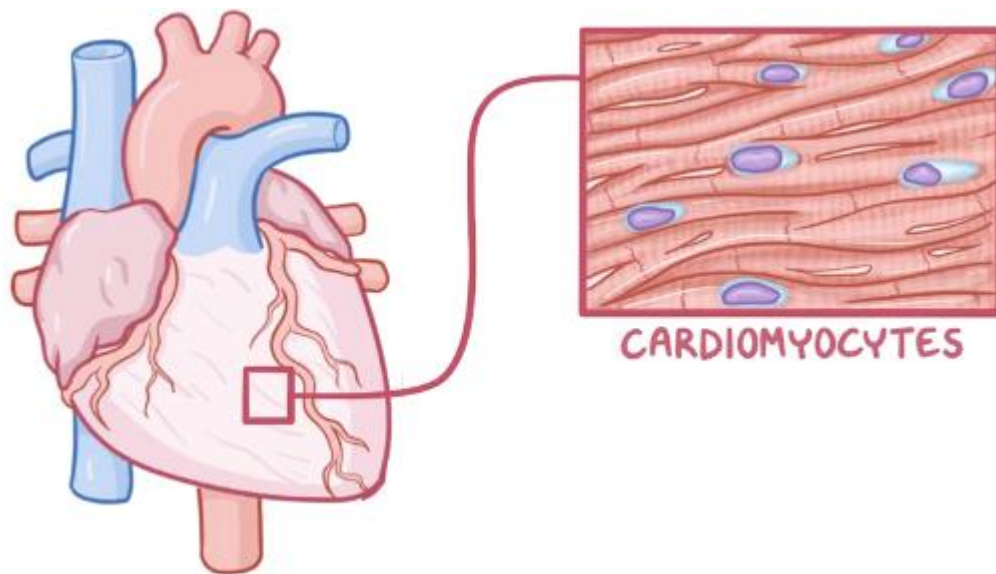


ویژگی های خاص عضله قلب

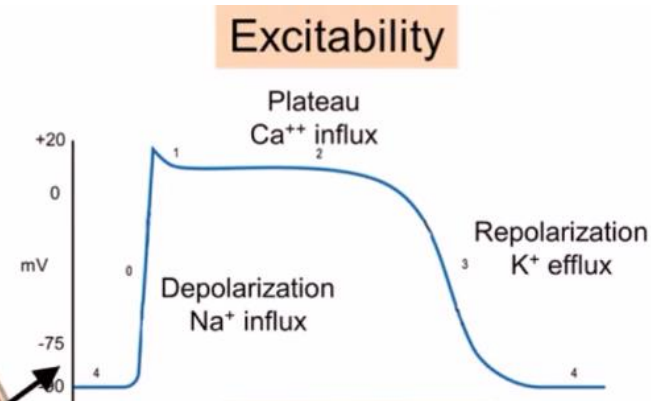
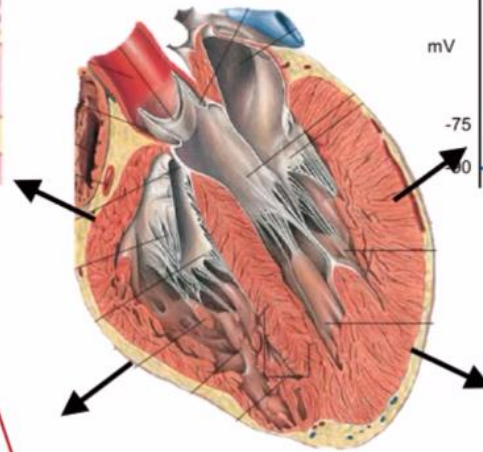
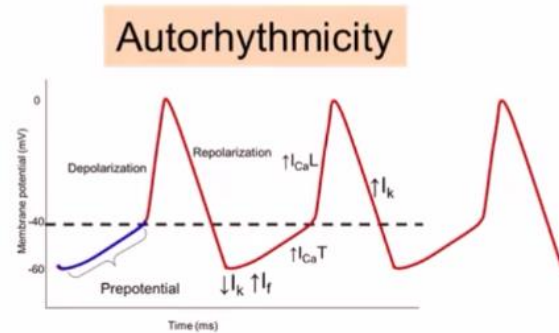
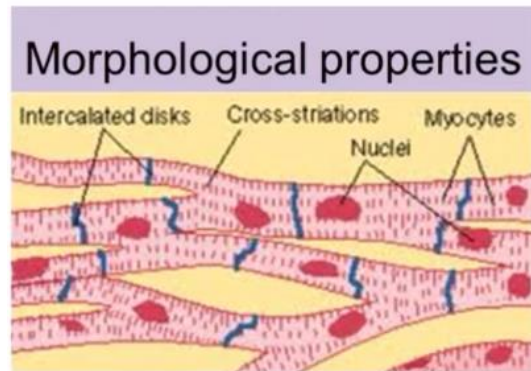
انقباض (Contractibility)

تمام بافتهای قلبی می توانند در پاسخ به یک پیام منقبض شوند .

سلولهای عضله دهلیزی و بطنی قلب بافت های اصلی منقبض کننده هستند .



ویژگی های خاص سلول قلبی



Conductivity



اتوماتیسیته

قابلیت هدایتی

تحریک پذیری

انقباض

نوار قلب استاندارد و لیدهای مانیتورینگ قلبی

ثبت فعالیت الکتریکی قلب

لیدهای قلبی

مشخصات کاغذ یا صفحه ثبت نوار قلب

امواج، فواصل و قطعات طبیعی سیکل قلبی

مانیتورینگ صحیح ریتم قلبی

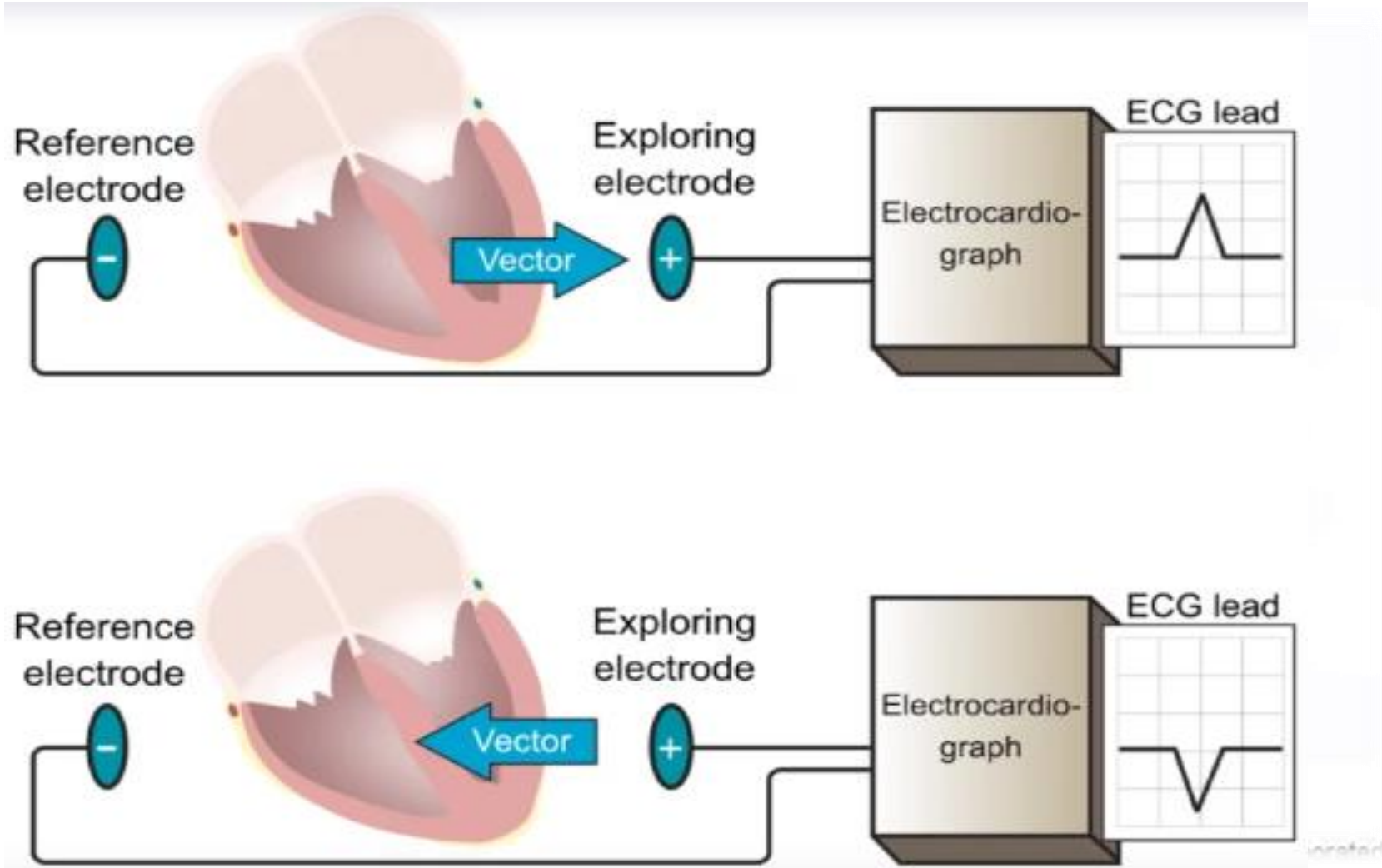
ثبت فعالیت الکتریکی قلب

ماهیچه های قلب را می توان مانند انبار هایی از الکتریسیته در نظر گرفت که درون یک رسانای الکتریکی (بدن) محصور شده اند.

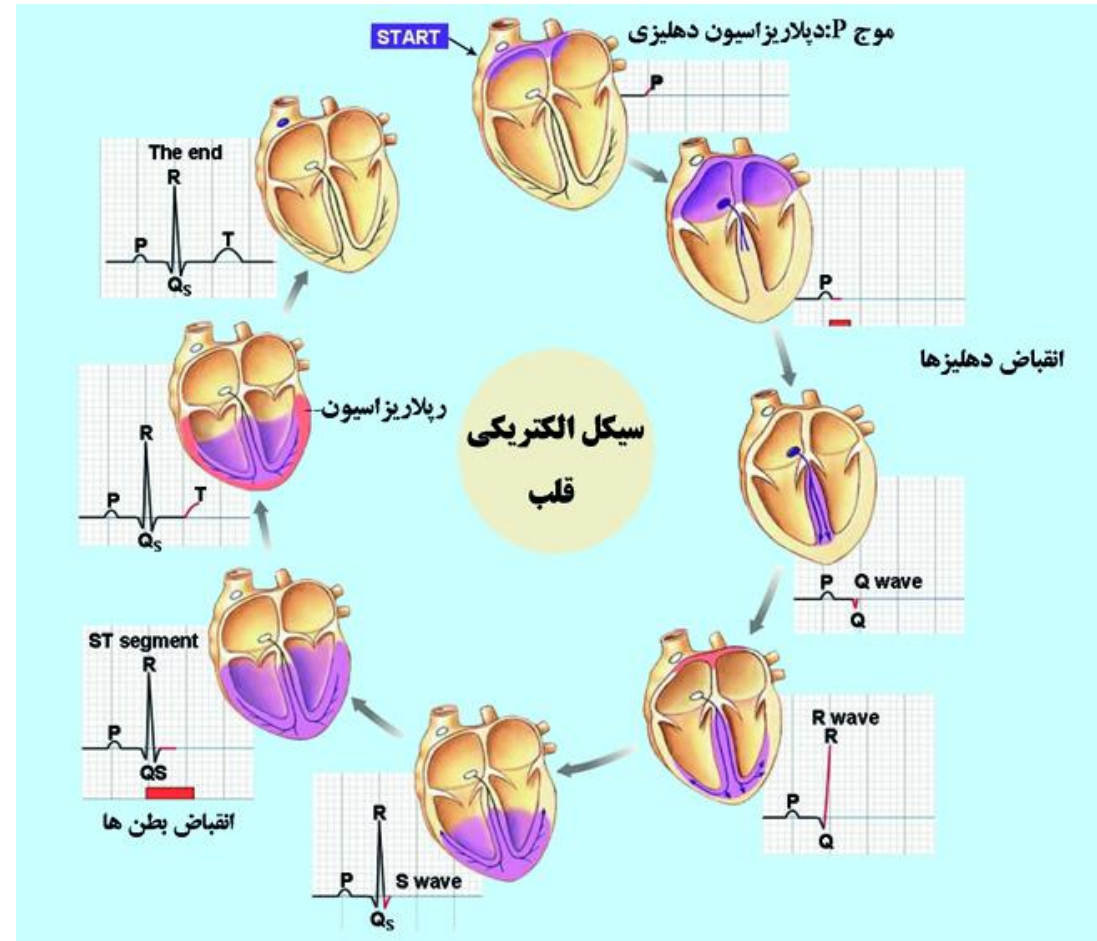
سنجش مستقیم الکتریکی در قلب امکان پذیر نیست اما داده های تشخیصی یا پتانسیل های الکتریکی که قلب تولید می کند از نقاط گوناگون سطح بدن بدست می آید.

با گذاشتن الکترود ها روی پوست و تقویت پتانسیل ها می توانیم اختلاف پتانسیل های روی سطح بدن را اندازه گیری کنیم و با نمایش نتایج به صورت نوار قلب آن ها را تفسیر کنیم.

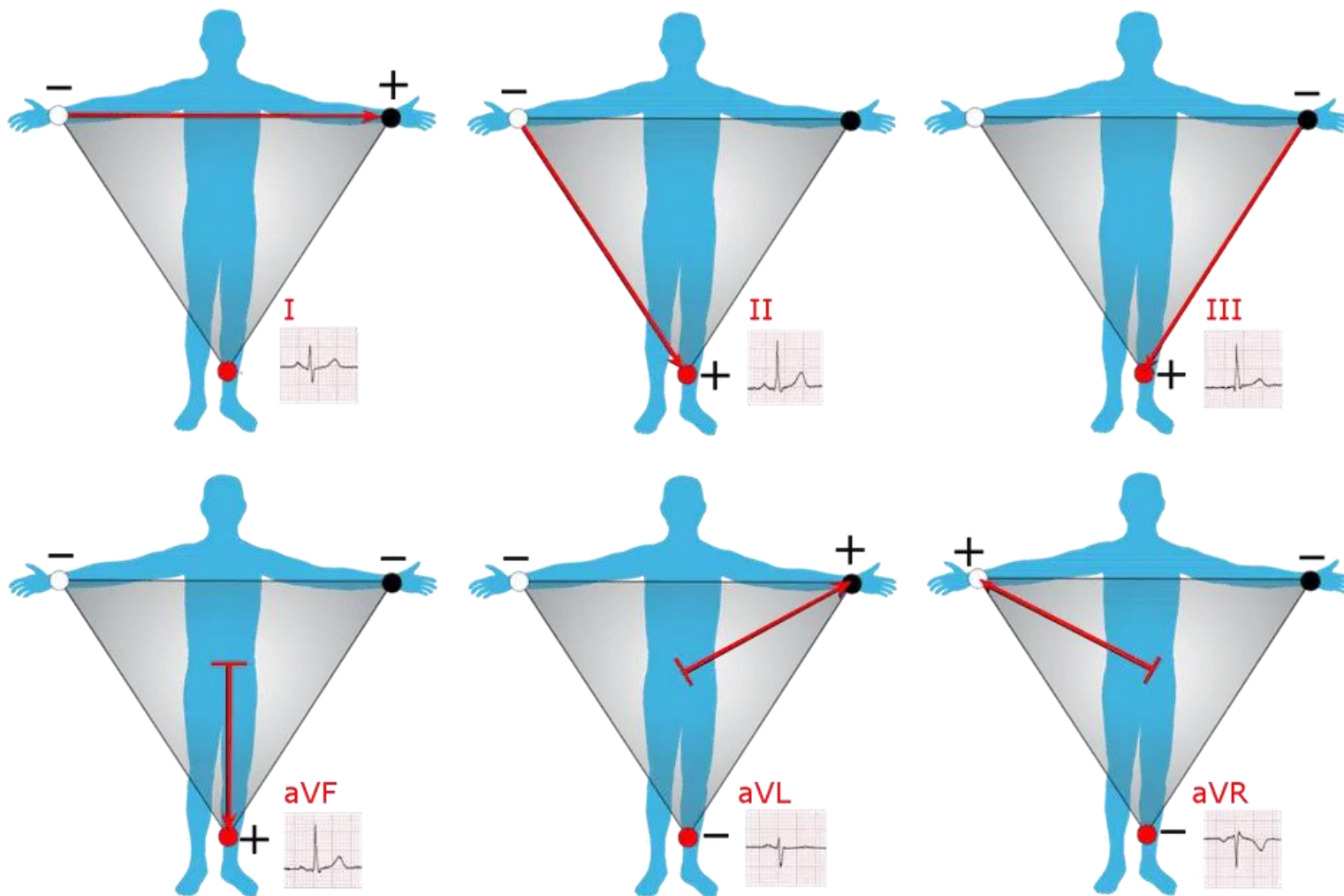
ثبت فعالیت الکتریکی قلب



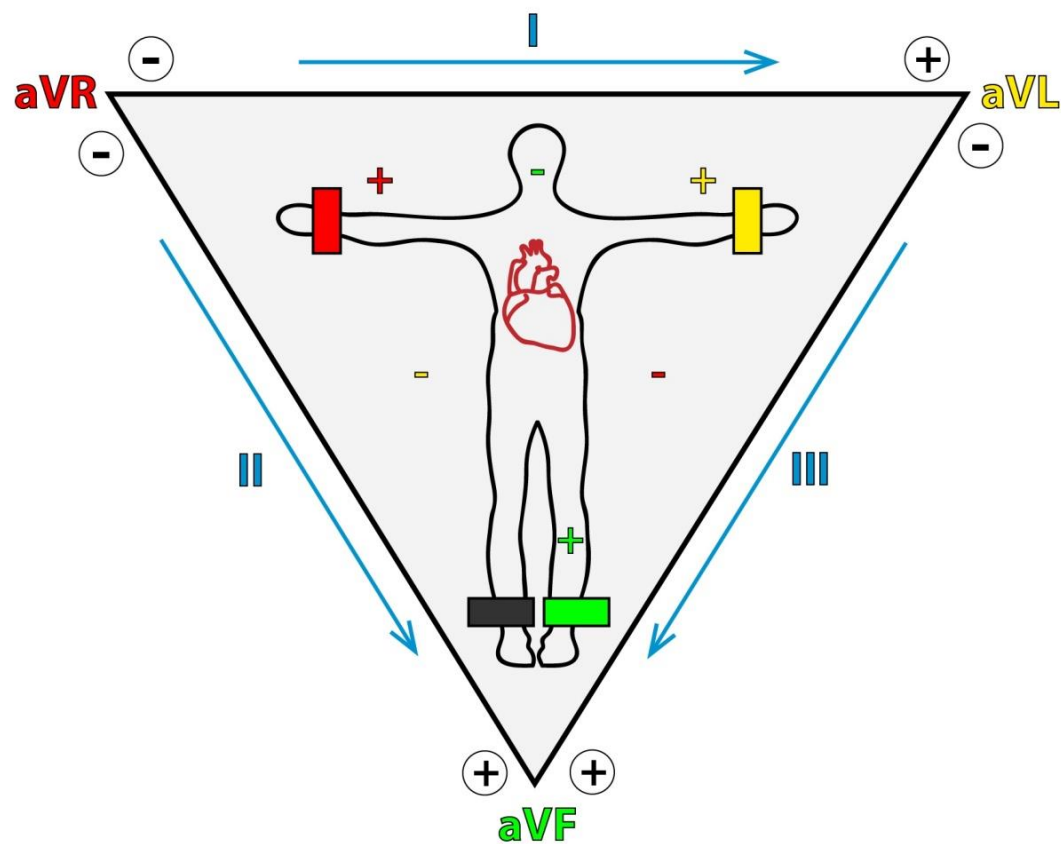
مراحل یک سیکل قلبی



لیدهای قلبی



لیدهای قلبی



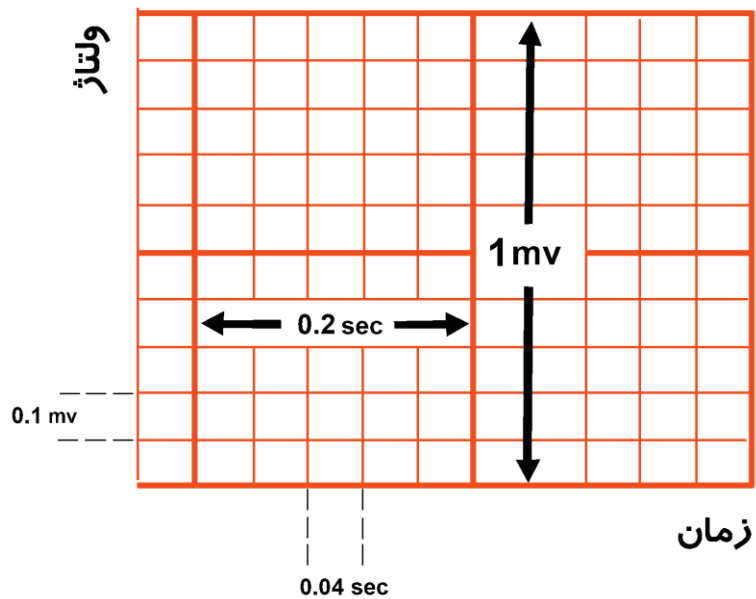
مشخصات کاغذ نوار قلب یا صفحہ مانیتورینگ قلبی



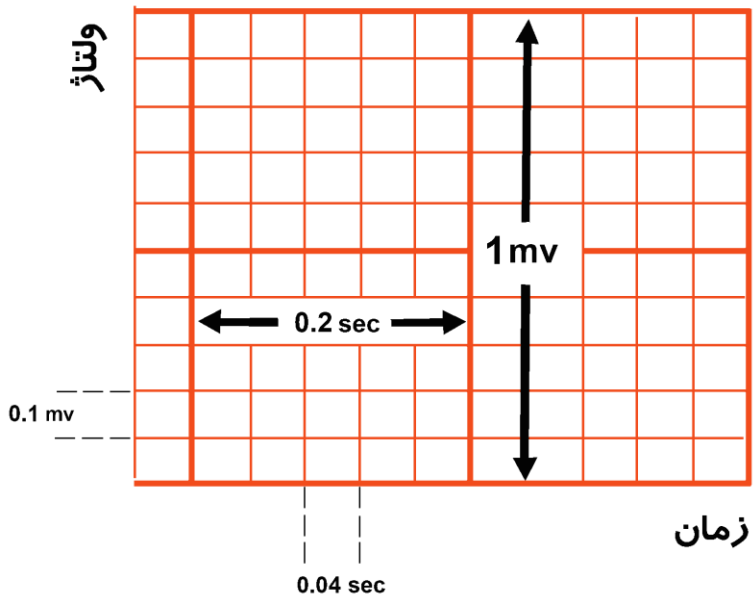
كاغذ نوار قلب



ویژگی های کاغذ نوار قلب



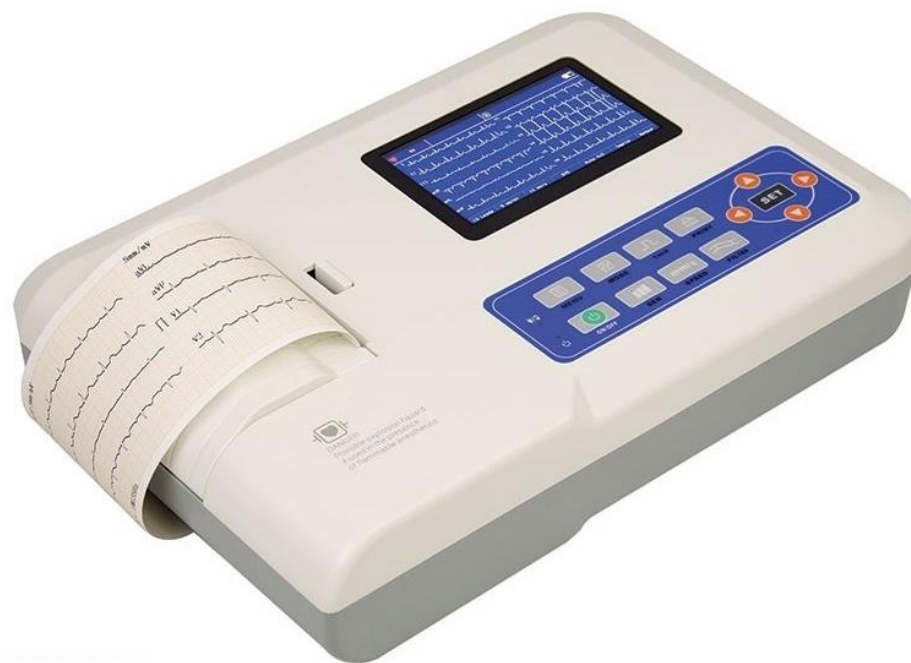
ویژگی های کاغذ نوار قلب



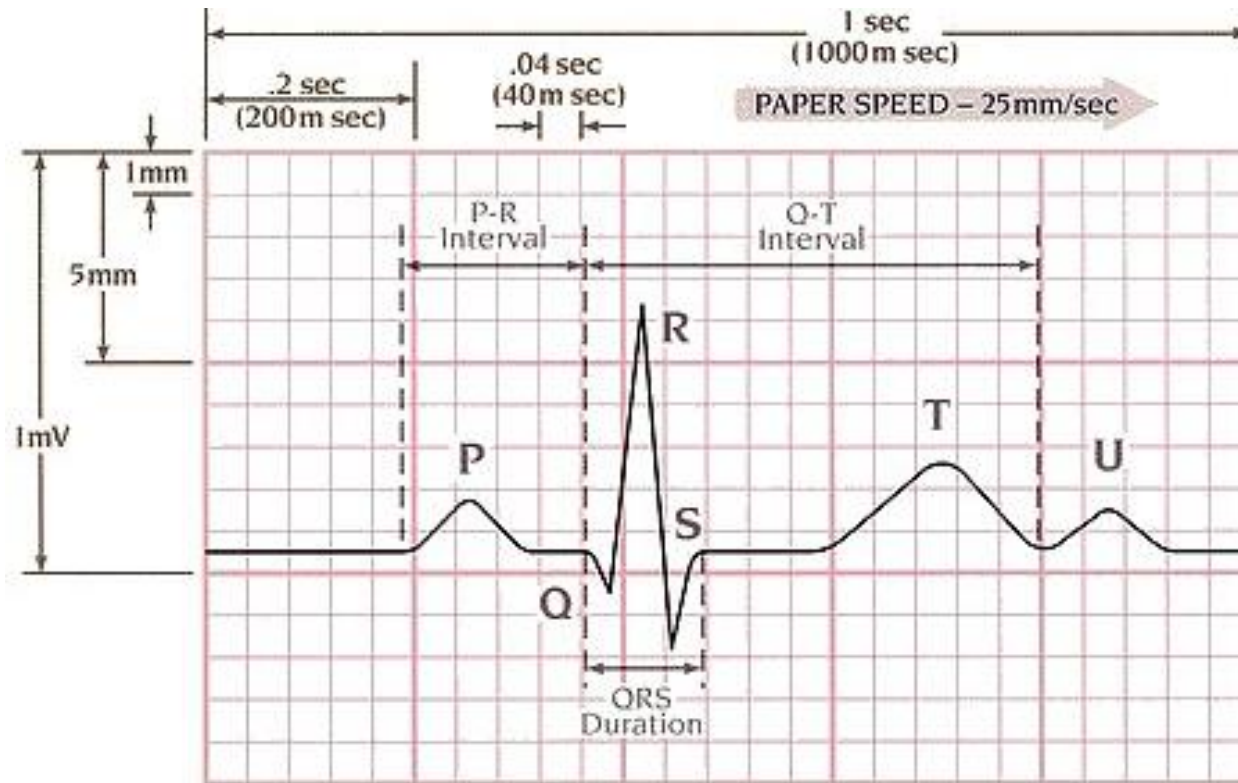
تنظیم استاندارد نوار قلب یا مانیتورینگ قلبی

سرعت دستگاه (کلید Speed) باید روی عدد 25 mm/s تنظیم شده باشد.

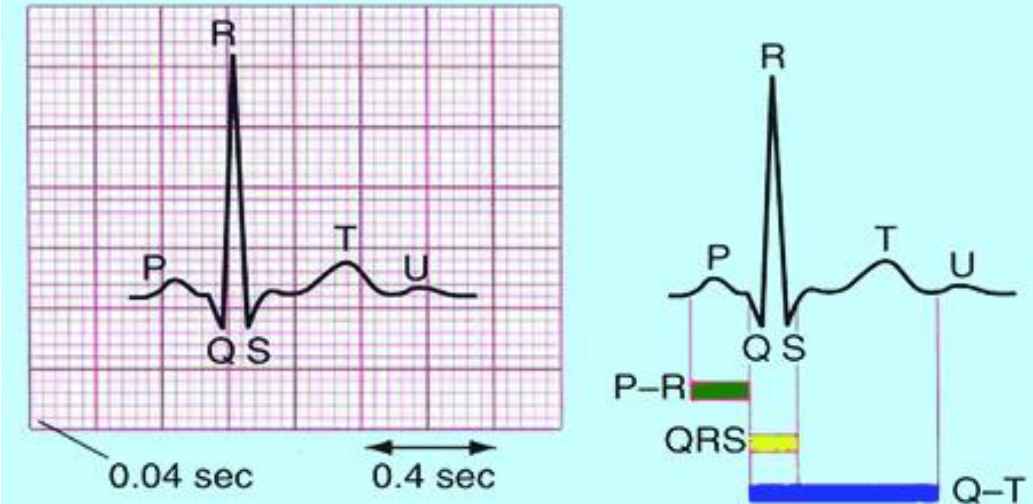
ولتاژ دستگاه باید روی عدد 1 mv تنظیم شده باشد یعنی هر 10 مربع کوچک معادل یک میلی ولت می باشد.



نام گذاری امواج نوار قلب



نمونه‌ی یک الکتروکاردیوگرام یا همان نوار قلب که شامل سه موج است:
 موج P مربوط به فعالیت الکتریکی دهلیزها
 کمپلکس QR؟ مربوط به فعالیت الکتریکی بطن‌ها
 موج T که نشان‌دهنده‌ی استراحت بطن‌ها است



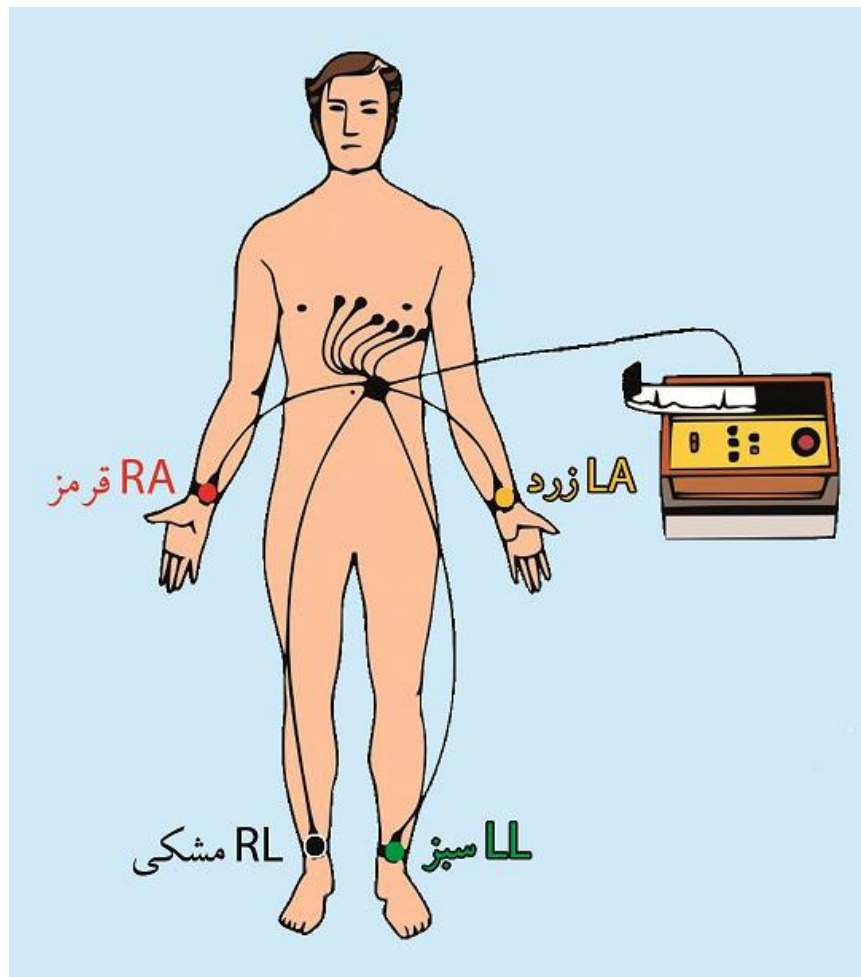
فاصله زمانی قطعات

- PR ۰/۱۲-۰/۲ s
- QRS ۰/۰۵-۰/۱ s
- Q-T ۰/۳۲-۰/۴۰ s

مانیتورینگ صحیح ریتم قلبی

- روش انجام کار را برای بیمار (در حد سن او) توضیح دهید.
- بهتر است که بیمار ساعت و سایر لوازم فلزی خود را در بیاورد.
- دمای محیط را کنترل کنید.
- پوشش بیمار و حریم خصوصی وی را حفظ نموده و بیمار را در وضعیت راحت قرار دهید.
- روی سینه بیمار، محل قرار گرفتن لیدها را به ژل آغشته کنید.
- الکترودها را در محل صحیح وصل کنید.
- مراحل انجام کار و مشاهدات خود را ثبت کنید.

محل قرار گیری لیدهای دست و پا در نوار قلب



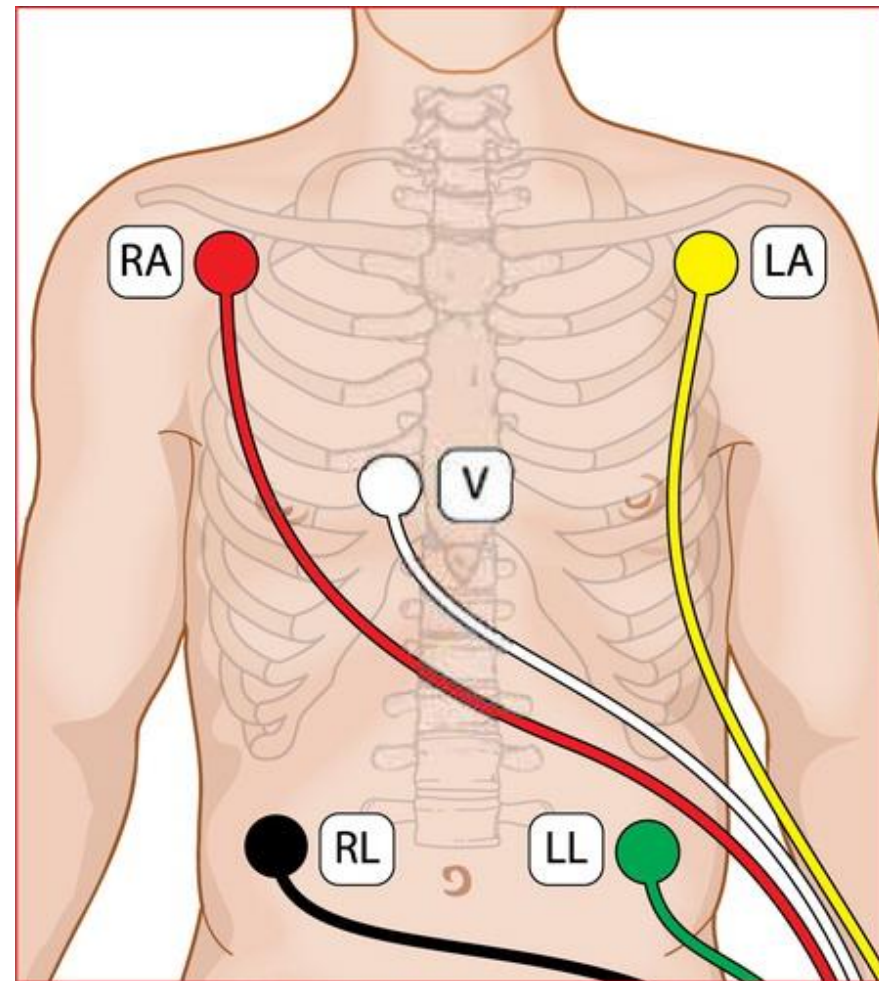
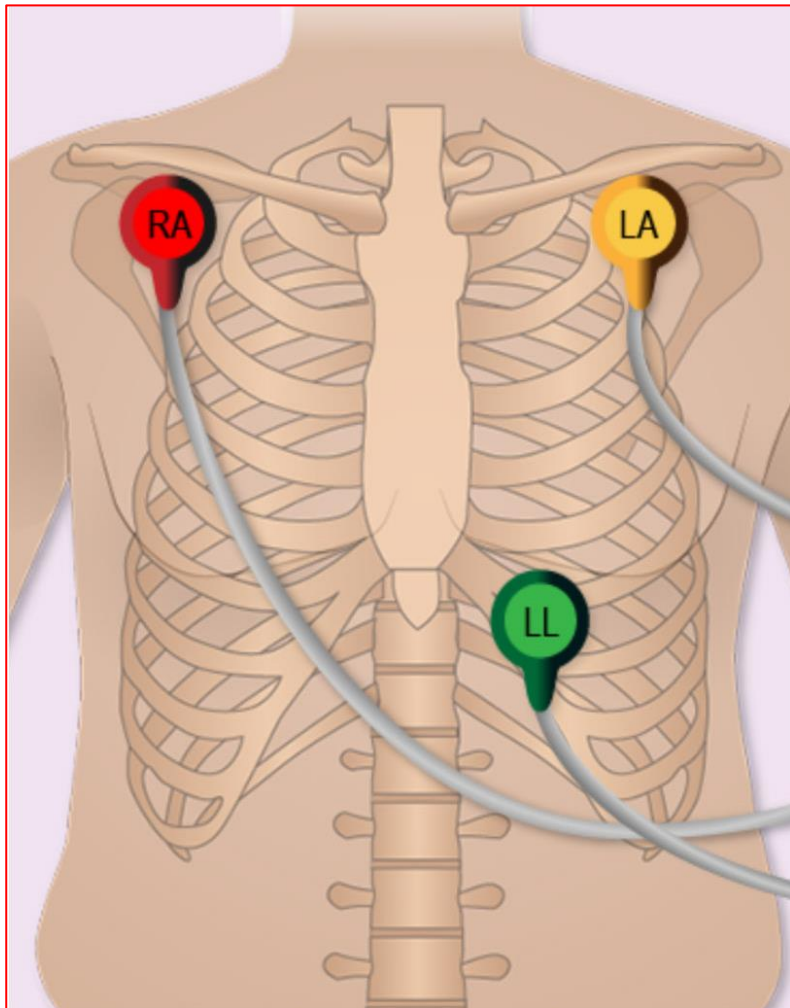
دست راست (RA) گیره قرمز

پای راست (RL) گیره مشکی

دست چپ (LA) گیره زرد

پای چپ (LL) گیره سبز

محل قرارگیری چست لیدها در مانیتورینگ قلبی



دیسریتی های قلبی

علل

نشانه ها و علائم

دسته بندی دیسریتی های

علل دیسریتمی ها

علل قلبی :

نارسایی قلبی، هیپرتروفی عضله قلب

وجود راه های فرعی در سیستم هدایتی قلب

دژنره شدن سلول های میوکارد

انفارکتوس قلبی

علل غیر قلبی :

عدم تعادل اسید و باز ، مواد محرک (مصرف بیش از حد الکل ، سیگار ، قهوه ، چای پررنگ)

بحران عاطفی ، اختلالات بافت هم بند ، عوارض دارویی ، شوک الکتریکی

عدم تعادل الکترولیت ، شوک ، هیپوکسی ، شرایط متابلیک (اختلال تیروئید) ، مسمومیت ها

نشانه ها و علائم دیسریتمی ها

نشانه ها و علائم دیسریتمی ها بستگی به سرعت ضربان قلب و همچنین نوع اختلال ریتم دارد.

مثلا تعداد نبض ممکن است کمتر از ۶۰ و یا بیشتر از ۱۰۰ باشد .

شدت بروز علائم بستگی به تاثیر دیسریتمی بر میزان برون ده قلبی و میزان اختلال همودینامیک دارد.

نشانه ها و علائم دیسریتمی ها

علائم مغزی: کاهش خورسانی به مغز؛ یعنی اختلال هوشیاری مانند بیقراری تا از حال رفتن و غیر پاسخگو شدن

علائم تنفسی: سیانوز ، تنفس سطحی

علائم قلبی: تپش قلب، درد سینه ، افت شدید فشار خون، تغییر صداهاى قلبی، علایم و نشانه های نارسایی قلبی (تنگی نفس ، اتساع ورید ژیگولر)

علائم ظاهری و پوستی: پوست سرد و مرطوب

علائم کلی : کاهش برون ده ادراری

دسته بندی دیسریتمی ها بر اساس منشأ پیدایش

گره سینوسی - دهلیزی

برادیکاردی سینوسی ، تاکی کاردی سینوسی ، دیس ریتمی سینوسی، بلوک گره سینوسی ، ایست گره سینوسی

دهلیزها

اکستراسیستول دهلیزی(PAC) ، تاکی کاردی حمله ای دهلیزی (PAT) ، فلوتر دهلیزی ، فیبریلاسیون دهلیزی(AF)

گره دهلیزی - بطنی

ریتم جانکشنال-و بلوکهای AV

بطن ها

اکستراسیستول بطنی (PVC) ، تاکی کاردی بطنی (V.TACH)، فیبریلاسیون بطنی(VF)

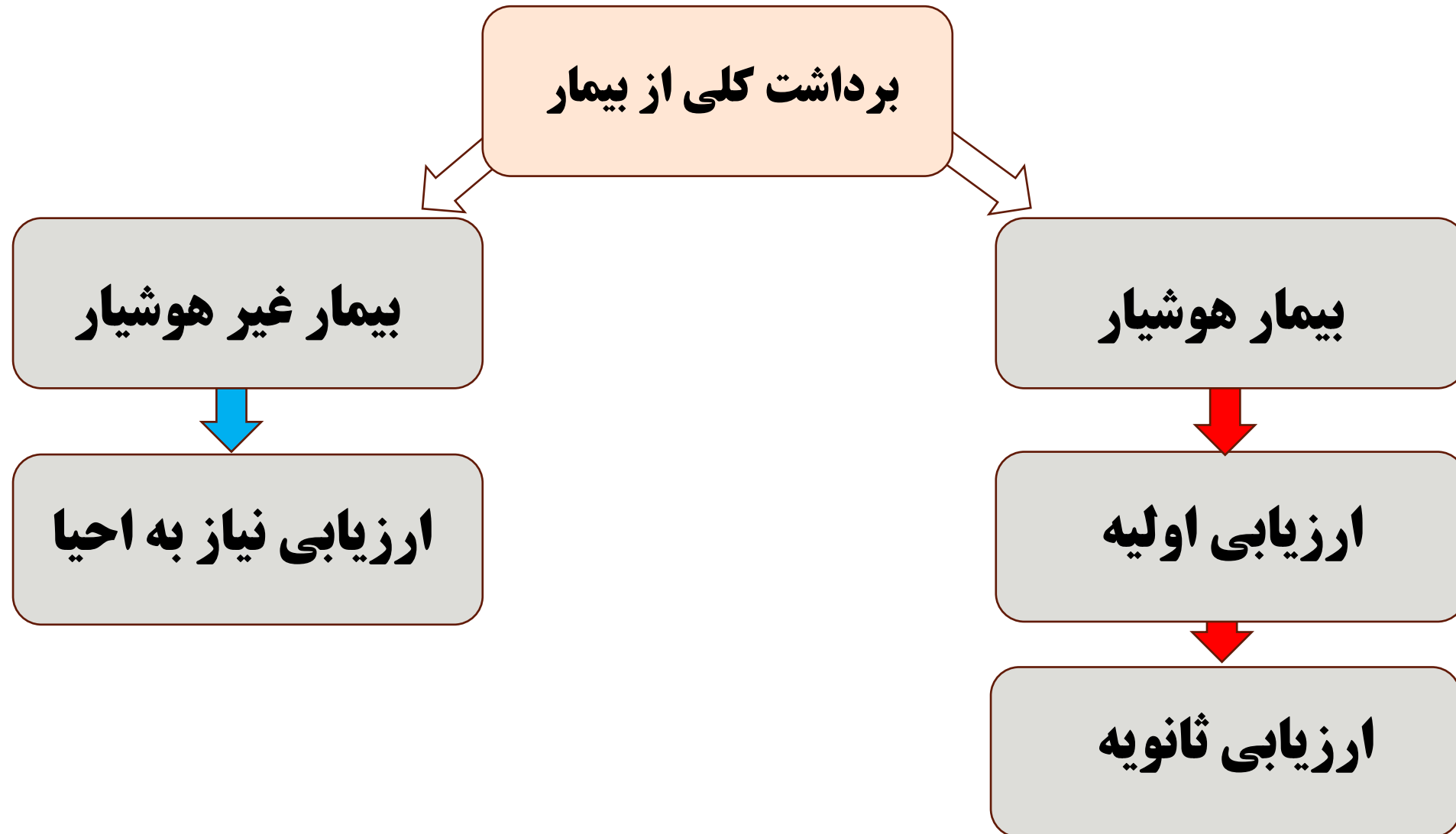
مراحل تفسیر و مدیریت دیسریتمی ها

ارزیابی بیمار

بررسی ریتم قلبی

تصمیم گیری و مداخلات درمانی

رویکرد سیستماتیک



برداشت کلی از بیمار



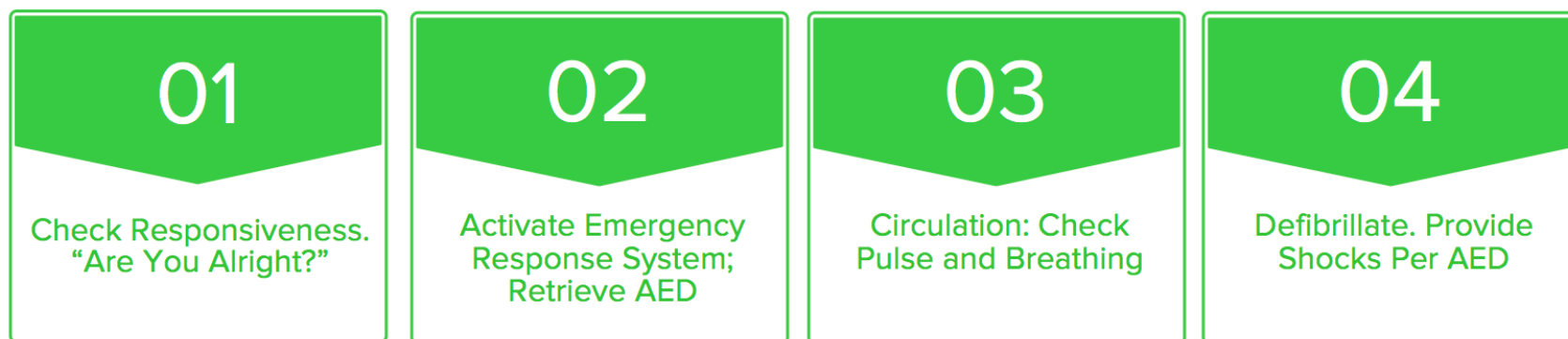
ظاهر بیمار

کار تنفسی

گردش خون (رنگ پوست)

رویکرد به بیمار غیر هوشیار

THE BLS ASSESSMENT



پاسخگویی

درخواست کمک

بررسی نبض و تنفس همزمان

شروع احیا و جایگاه مانیتورینگ ریتم قلبی

ارزیابی اولیه

A	AIRWAY
B	BREATHING
C	CIRCULATION
D	DISABILITY/NEUROLOGIC ASSESSMENT
E	EXPOSURE

راه هوایی

تنفس

گردش خون

وضعیت نورولوژیک

بررسی کامل

ارزیابی ثانویه

نشانه ها و علائم

S
Symptoms

DESCRIPTION
Patient's chief complaints

آلرژی

A
Allergies

DESCRIPTION
Seeking to know what type of allergic reaction they experience.

داروها

M
Medications

DESCRIPTION
Prescribed, OTC drugs, Herbal meds, etc.

تاریخچه بیماری

P
Past Medical Hx

DESCRIPTION
Seeking to know the previous state of health, and previous illnesses.

آخرین وعده غذایی

L
Last Oral Intake

DESCRIPTION
Seeking what are the last oral intakes of the client.

اتفاقات اخیر

E
Events

DESCRIPTION
Events leading up to the illness or injury.

تشخیص و مدیریت انواع دیس ریتمی های قلبی

تفسیر و شناخت ریتم قلبی:

➤ تعداد ضربان قلب چقدر است؟

➤ نظم ریتم قلبی چطور است؟

➤ تشخیص ریتم قلبی

درمان دیسریتمی:

➤ در نظر گرفتن وضعیت بیمار و علل زمینه ای

➤ انجام بهترین مداخلات درمانی

تشخیص و مدیریت انواع دیس ریتمی های قلبی

تفسیر و شناخت ریتم قلبی:

- تعداد ضربان قلب چقدر است؟
- آیا موج P وجود دارد؟
- آیا به ازای هر P ، یک QRS وجود دارد؟
- آیا تمام امواج P و QRS شبیه اند و شکل طبیعی دارند؟
- QRS duration در محدوده ی طبیعی قرار دارد یا خیر؟
- آیا فواصل RR مساوی است؟
- آیا فواصل QT طبیعی است؟

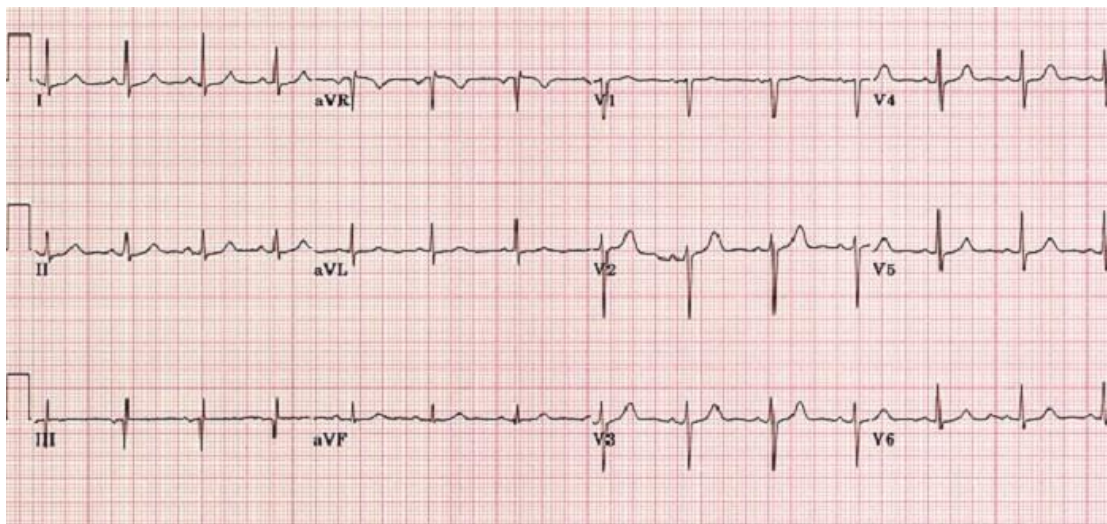
روش های محاسبه تعداد ضربان قلب



روش مربع ها

روش ۶ ثانیه ای

روش ترتیبی

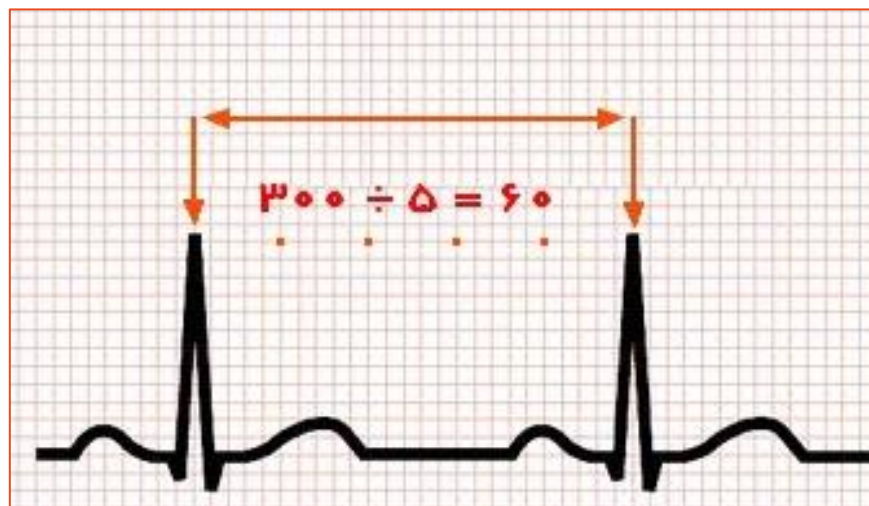


روش های محاسبه تعداد ضربان قلب

روش استفاده از مربع ها: در صورت منظم بودن ریتم قلبی

شمارش مربع های بزرگ بین دو قله موج R و تقسیم کردن عدد ۳۰۰ بر تعداد مربع ها

یا شمارش مربع های کوچک بین دو قله موج R و تقسیم کردن عدد ۱۵۰۰ بر تعداد مربع ها



روش های محاسبه تعداد ضربان قلب

روش ترتیبی (sequential): در این روش یک موج را که دقیقاً بر روی یک خط تیره‌ی بزرگ قرار گرفته است پیدا کنید.

اگر موج R بعدی روی خط تیره‌ی بعد افتاده باشد، تعداد ضربان قلب ۳۰۰ و اگر روی خط تیره‌ی دوم افتاده باشد، تعداد ضربان قلب ۱۵۰ است، الی آخر.

خطوط تیره‌ی بعدی به ترتیب معرف ۳۰۰، ۱۵۰، ۱۰۰، ۷۵، ۶۰ و ۵۰ هستند.

در بسیاری از موارد چون موج R بعدی دقیقاً روی خط تیره واقع نمی‌شود، این روش یک محاسبه‌ی تخمینی است؛

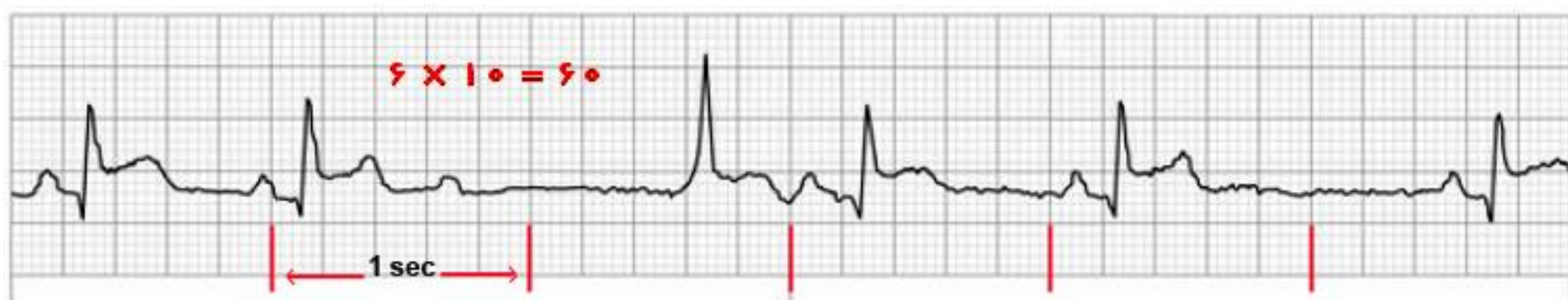
اما چون به محاسبه‌ی خاصی احتیاج ندارد، روشی بسیار پرترفدار می‌باشد.



روش های محاسبه تعداد ضربان قلب

روش ۶ ثانیه ای: این روش برای محاسبه‌ی ضربان قلب در ریتم‌های نامنظم و برادیکارد، اولویت دارد.

برای این کار، ۶ ثانیه از یک نوار ریتم انتخاب می‌شود (۳۰ مربع بزرگ)، و سپس تعداد کمپلکس‌های QRS در این فاصله‌ی ۶ ثانیه‌ای شمرده و در عدد ۱۰ ضرب می‌شود تا تعداد ضربان قلب در یک دقیقه به دست آید.



۶ ثانیه

تفسیر و شناخت ریتم قلبی

- تعداد ضربان قلب چقدر است؟
- آیا موج **P** وجود دارد؟
- آیا به ازای هر **P** ، یک **QRS** وجود دارد؟
- آیا تمام امواج **P** و **QRS** شبیه اند و شکل طبیعی دارند؟
- **QRS duration** در محدوده ی طبیعی قرار دارد یا خیر؟
- آیا فواصل **RR** مساوی است؟
- آیا فواصل **QT** طبیعی است؟

دیسریتمی های سینوسی

ریتم نرمال سینوسی

برادیکاردی سینوسی

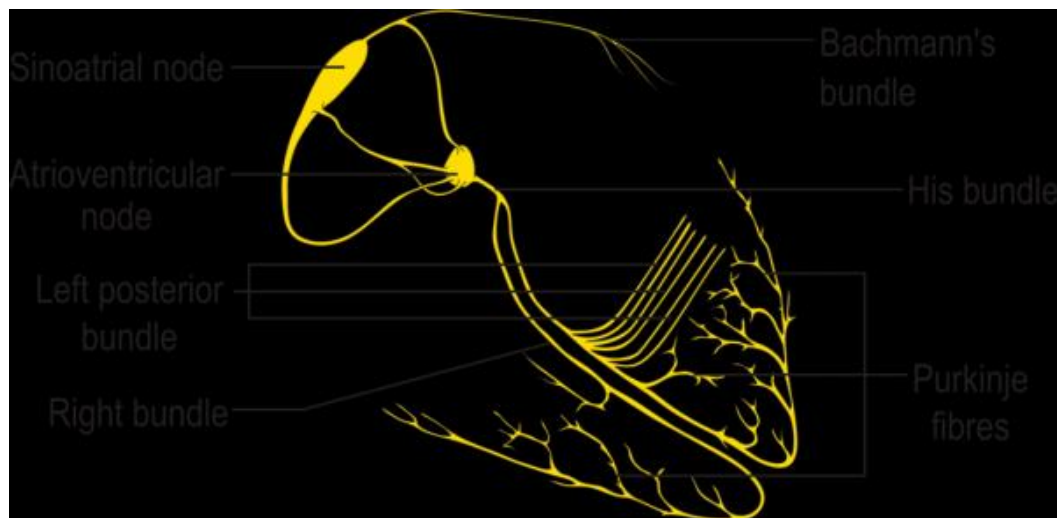
تاکیکاردی سینوسی

آریتمی سینوسی

بلاک سینوسی

ارست سینوسی

ویژگی ریتیم با منشأ سینوسی



موج P مثبت و واضح

به دنبال موج P وجود کمپلکس QRS,T



ریتم نرمال سینوسی (Normal Sinus Rhythm)

اگر ایملپالس‌ها با سرعت طبیعی در گره SA شکل بگیرند و مسیر طبیعی خود را طی کرده؛ یعنی تمام قلب را از طریق مسیرهای طبیعی سیستم هدایتی دپولاریزه کنند ریتم نرمال سینوسی شکل میگیرد.

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



نمونه ریتم سینوسی طبیعی



بررسی بیمار و تایید وجود نبض

موج **P** مثبت و واضح

به دنبال هر موج **P** یک کمپلکس **QRS** و **T** وجود دارد.

فاصله **R-R** منظم است و تعداد ضربان قلب بین ۶۰-۱۰۰ است.

برادیکاری سینوسی (Sinus Bradycardia)

در این ریتم، گره سینوسی با سرعت کمتر از ۶۰ بار در دقیقه جریان‌های الکتریکی را تولید می‌کند؛ اما هدایت جریان از مسیر طبیعی صورت می‌گیرد.

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



علل بروز برادیکاردی سینوسی

اختلال در سیستم اعصاب مرکزی

طبیعی به خصوص در طول خواب

سپتی سمی گرم منفی

طبیعی در افراد ورزشکار

انفارکتوس حاد تحتانی و خلفی

مصرف داروهای با اثرکرونوتروپیک منفی

مصرف کلونیدین و سایمتدین

تحریک واگ

هایپوکسی شدید یا مزمن

میکزودم

تجویز مورفین

هایپوترمیا

برادیکاردی علامتدار



اختلال هوشیاری

افت فشارخون

مرطوب، خاکستری شدن پوست یا رنگ پریدگی

تعریق سرد

علائم شوک

علائم نارسایی قلبی مانند تنگی نفس و صدای رال در ریه ها

برادیکاری سینوسی (Sinus Bradycardia)

معمولاً احتیاج به درمان خاصی ندارد؛ مگر اینکه باعث اختلال در وضعیت همودینامیکی بیمار شده باشد.

در قدم اول تلاش می‌شود تا علت ایجاد این ریتم مشخص و در جهت حذف و اصلاح آن اقدام شود.

برای درمان معمولاً از آتروپین به شکل داخل وریدی و در مواردی نیز از کاته‌کولامین‌ها یا دوپامین استفاده می‌گردد.

در موارد نادری احتیاج به استفاده از پیس‌میکر می‌باشد.

مهمترین اقدامات در برادیکاردی علامتدار

تزریق آتروپین ۱ میلی گرم وریدی

مقادیر کمتر از ۰/۵ میلی گرم منجر به تحریک واگ شده و ضربان قلب را آهسته تر میکند.

در صورت لزوم میتوان هر ۵ دقیقه ۰/۵ میلی گرم آتروپین را تکرار کرد.

حداکثر دوز : ۳ میلی گرم



تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia)

در تاکی کاردی سینوسی، گره SA با سرعتی بیشتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه ضربان تولید می کند؛ اما هدایت جریان از مسیر طبیعی صورت می گیرد.

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



علل تاکیکاردی سینوسی

هایپوکسی

تحریک سمپاتیک به علت هیجان و ورزش یا استرس

نارسایی احتقانی قلب

آنمی یا خونریزی

شوگ

آمبولی ریه

مصرف بعضی داروها

هایپرتیروئیدیسم

افزایش اتوماسیته گره SA

تب

درد

هایپوولمی

درمان تاقیکاردی سینوسی

در صورت عدم ایجاد اختلال در وضعیت همودینامیکی احتیاج به درمان خاصی ندارد.

در تاقیکاردی سینوسی مهم بررسی، پیدا کردن و رفع علت زمینه ای است.

تجویز اکسیژن؟

تجویز مسکن یا آرامبخش؟

داروها مانند بتابلوکر؟

آریتمی سینوسی (Sinus Arrhythmia)

در این بی‌نظمی، گره سینوسی با سرعت‌های متفاوتی اقدام به تولید ضربان می‌کند.

اما هدایت جریان از مسیر طبیعی است. پس تنها تفاوت آن با ریتم نرمال سینوسی بی‌نظمی آن می‌باشد.

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



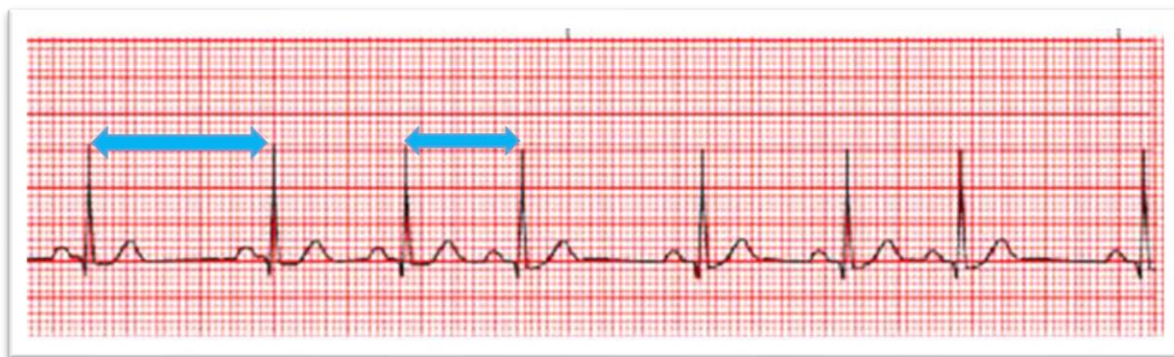
آریتمی سینوسی غیر تنفسی

اغلب به علت تحریک واگ توسط مجاری گوارشی

مسمومیت با دیژیتال یا مورفین

بیماری عروق کرونر

بیماری دریچه میترال یا آئورت و اختلال در عملکرد مغز



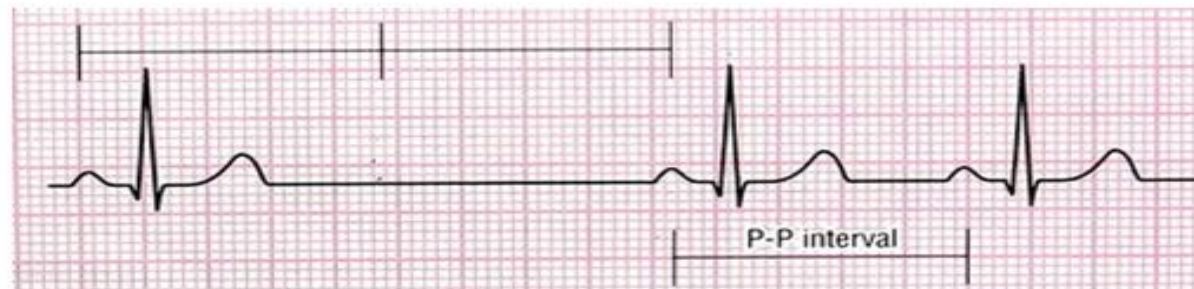
بلوک گره سینوسی

Sinoatrial Block/ SA Block/ Sinus Exit Block

در این بی‌نظمی ایмпالس در گره SA تولید شده، اما به علل مختلف از این گره خارج نمی‌شوند.

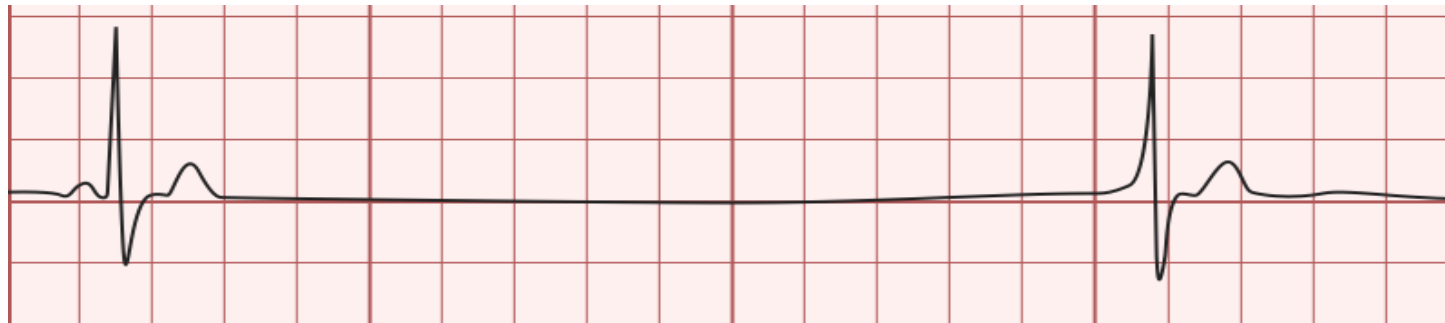
پس یک یا چند ضربان از قلم می‌افتند.

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



ایست سینوسی (Sinus Arrest)

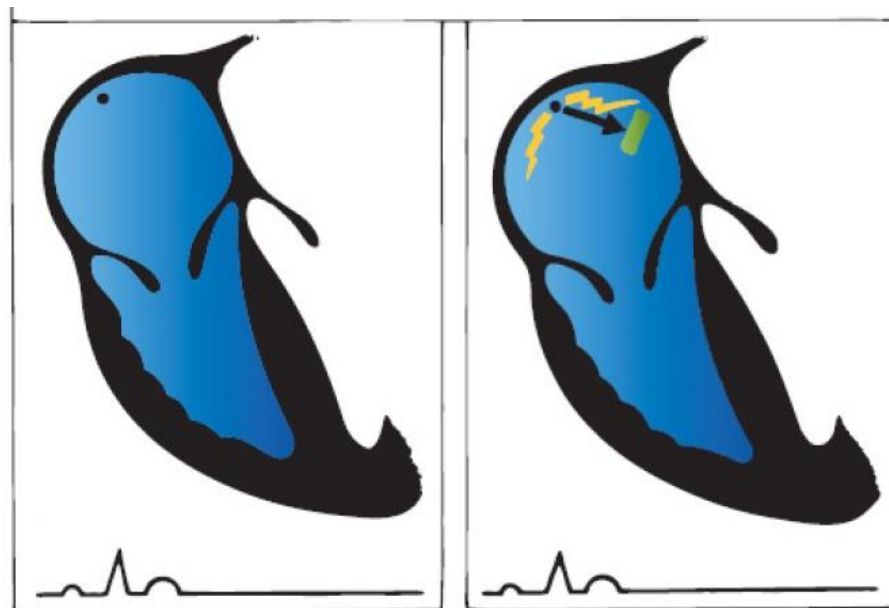
در این بی‌نظمی به علت اشکال در سلول‌های ضربان ساز گره سینوسی، ضربانی در این گره تولید نمی‌شود. این فاصله بدون ضربان، معمولاً منظم نیست.



درمان بلوک و ارست سینوسی

اگر این بی‌نظمی‌ها گذرا و موقت باشد و از نظر همودینامیکی اختلالی ایجاد نکند، به درمان احتیاج ندارد و فقط در جهت شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اقدام می‌شود.

در صورت اختلال در وضعیت همودینامیکی از آتروپین و گاهی اوقات نیز از **پیس میکسر** استفاده می‌شود.



دیسریتمی های دهلیزی

ضربان زودرس دهلیزی

پیس میکر سرگردان

تاکیکاردی چند کانونی دهلیزی

تاکیکاردی حمله ای دهلیزی

فلاتر دهلیزی

فیبریلاسیون دهلیزی

مشخصات ریتم های دهلیزی

شکل موج P متفاوت به علت منشا گرفتن از نقاط دهلیز و نه گره سینوسی

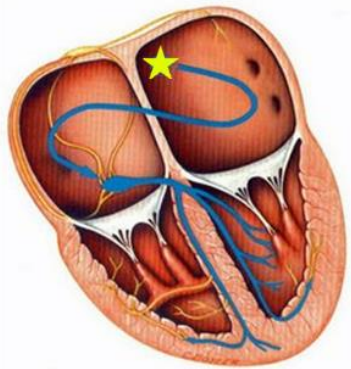
سرعت ضربانات دهلیزی معمولا بالاتر از ۱۵۰

شکل کمپلکس QRS طبیعی

ضربان زودرس دهلیزی (Premature Atrial Contraction/ PAC)

در این بی‌نظمی یک **کانون نابجا در دهلیزها**، زودتر از آنکه ایмпالس بعدی از گره سینوسی خارج شود، جریانی را تولید می‌کند؛

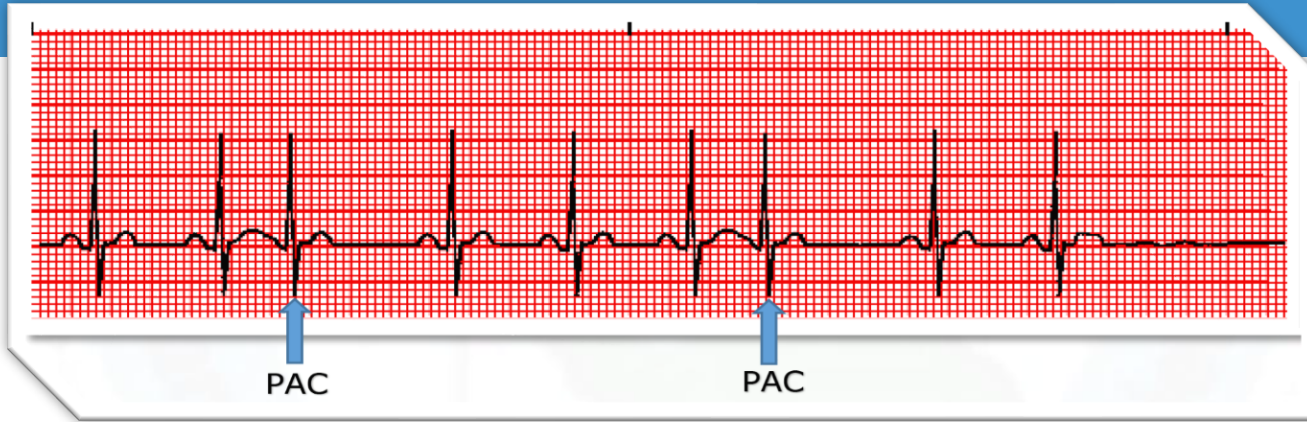
این جریان از مسیر غیر طبیعی در دهلیزها و سپس از مسیر طبیعی در بطن‌ها توزیع می‌گردد.



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



مشخصات PAC



منشا ضربان زودرس نقطه ای در دهلیز است.

با موج P سینوسی متفاوت است.

موج های P ممکن است شبیه به هم باشند: یونی فوکال

و یا موج های P ممکن است چند نوع P باشند: مولتی فوکال

دارای مکث جبرانی است.

تغییر فاصله PR به شکل های : طبیعی ماندن - طولانی شدن - کوتاه شدن

علل ایجاد PAC

فشار زیاد روی دهلیز ها: انفارکتوس ، هایپرتانسیون

تیروتوکسیکوز

اختلال مزمن دریچه ای قلب

نارسایی قلب

پرولاپس دریچه میترال

میوکارдит

مصرف دیژیتال

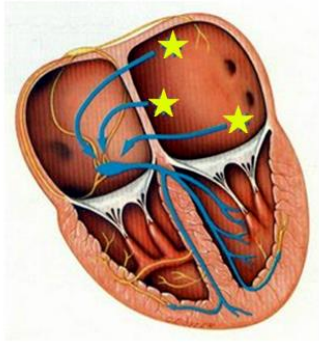
درمان PAC

شکایت فرد حالاتی است مانند تپش قلب تا علامتدار شدن یعنی آنقدر تعدادش زیاد شود که برون ده قلبی کاهش یابد.

این بی‌نظمی نیز مانند بسیاری از بی‌نظمی‌های دیگر، در صورت عدم ایجاد اختلالات همودینامیکی احتیاجی به درمان ندارد و فقط به شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اکتفا می‌شود.

در صورت زیاد بودن تعداد آن‌ها یا ایجاد اختلال در وضعیت همودینامیکی، از داروهایی نظیر مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی، بتا بلاکرها و داروهای ضد اضطراب استفاده می‌شود.

پیس میکر سرگردان (Wandering Pacemaker/ Multifocal atrial Rhythm)



در این بی‌نظمی، دیگر گره سینوسی ضربان‌ساز اصلی قلب نیست؛

بلکه چند کانون در دهلیزها وجود دارند که با سرعت‌های متفاوتی ضربان تولید می‌کنند.

هر کدام از این کانون‌ها که زودتر ایмпالس خود را تولید کند، باعث سرکوب شدن لحظه‌ای سایر کانون‌ها می‌شود.

ایмпالس از مسیر غیر طبیعی دهلیزها و از مسیر طبیعی بطن‌ها را دیپولاریزه خواهد کرد.

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

ضربان بعدی از یک کانون دیگر منشا خواهد گرفت.

جز شناسایی و رفع علل ایجاد کننده، معمولاً احتیاج به درمان دیگری ندارد.



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

همان پیس میکر سرگردان دهلیزی است که سرعت بطن‌ها بیش از ۱۵۰ بار در دقیقه است.

حداقل ۳ موج P با شکل‌های مختلف

اغلب در مبتلایان COPD

نظم	کاملاً نامنظم
امواج P	اشکال متفاوت (حداقل سه شکل مختلف)، نسبت ۱:۱
فواصل PR	متغیر
عرض QRS	معمولاً ۰/۰۴ تا ۰/۱۲ ثانیه



درمان:

- شناسایی و حذف علل زمینه‌ای

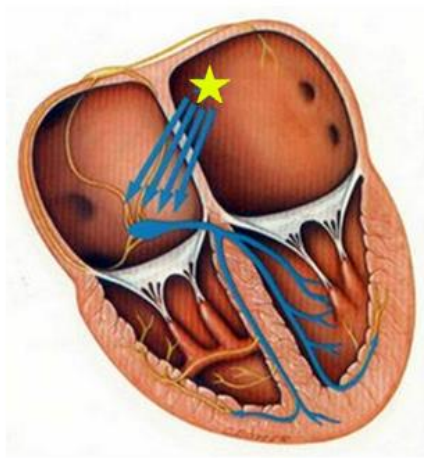
- داروهایی مثل مسدودکننده‌های کانال‌های کلسیمی، بتابلوکرها یا داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون

تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی (Paroxysmal atrial Tachycardia/ PAT)

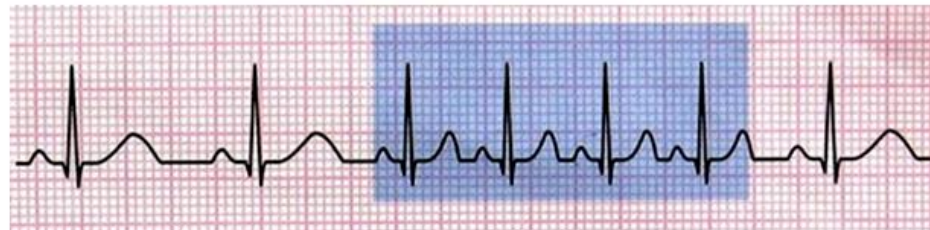
یک کانون نابجا در دهلیزها به طور ناگهانی و با سرعتی بیش‌تر از ۱۵۰ ضربه در دقیقه شروع به فرستادن ایمپالس می‌کند.

در نتیجه فرصت فعالیت را از گره سینوسی سلب می‌کند.

ایمپالس‌های شکل گرفته، دهلیزها را از مسیر غیر طبیعی و بطن‌ها را از مسیر طبیعی دپولاریزه می‌کنند.



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



مشخصات تکیکاردی حمله ای فوق بطنی PSVT

در صورتی که ۳ یا بیشتر از ۳ اکستراسیستول دهلیزی پشت سر هم ایجاد شود.

ضربان قلب ۱۵۰ تا ۲۵۰

ریتم منظم است مگر اینکه بلوک وجود داشته باشد.

شکل موج P غیر طبیعی و ممکن است روی T قبلی سوار شود.

فاصله P-R کمتر از حد نرمال

شکل کمپلکس QRS طبیعی

شروع و پایان ناگهانی



درمان PAT

به شدت علائم بستگی دارد: بروز یا عدم بروز **تغییرات همودینامیک**

بسته به شرایط از درمان‌های زیر استفاده می‌شود:

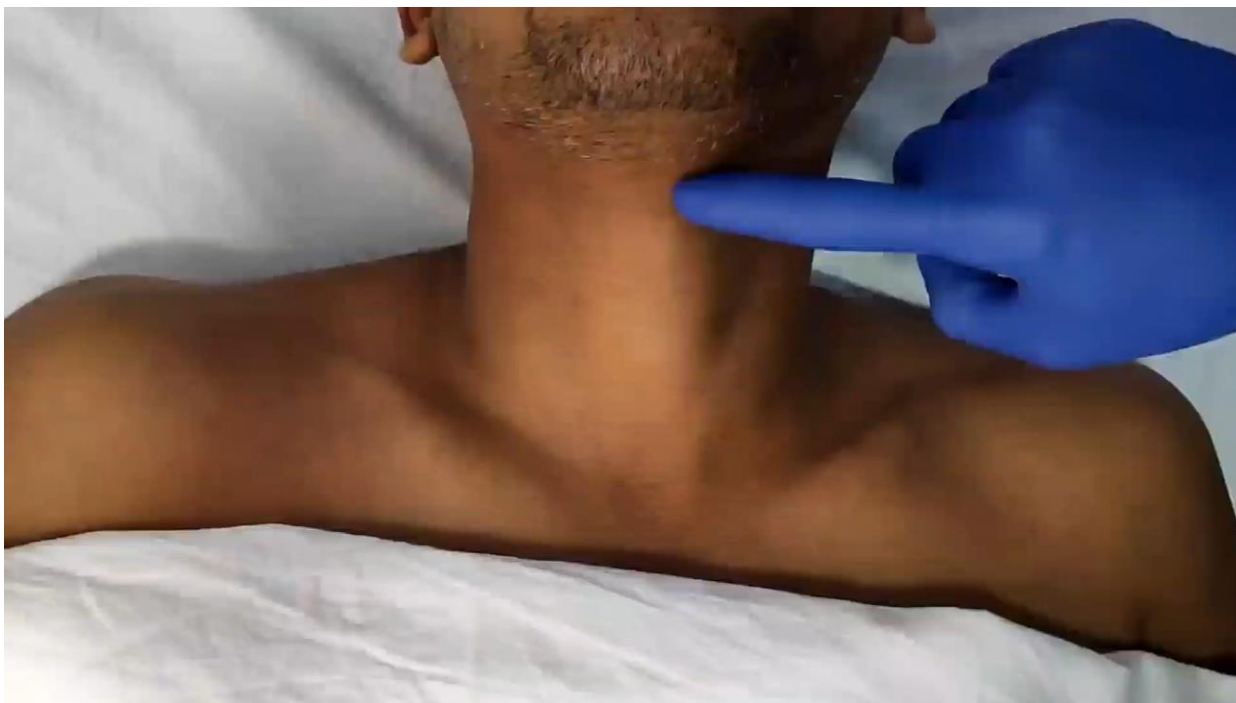
- رفع علل زمینه ای و تجویز اکسیژن
- مانورهای تحریک کننده‌ی عصب واگ (مثل سرفه کردن، تحریک رفلکس gag، حبس کردن نفس، مانور والسالوا، ماساژ سینوس کاروتید و ...)
- داروهایی مثل مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی، بتابلوکر ها و داروهای ضد آریتمی مثل آدنوزین
- شوک الکتریکی به صورت سینکرونیزه (synchronized / cardioversion)
- در صورت بروز اختلال همودینامیک اولین اقدام درمانی شوک **cardioversion** است.

نحوه انجام مانور والسالوا

ایجاد رفلکس gag توسط آبسلانگ

فروبردن سر در آب سرد

ماساژ سینوس کاروتید



نحوه تزریق آدنوزین

در مدت کمتر از ۳ ثانیه به داخل ورید نزدیک به قلب پوش می شود.

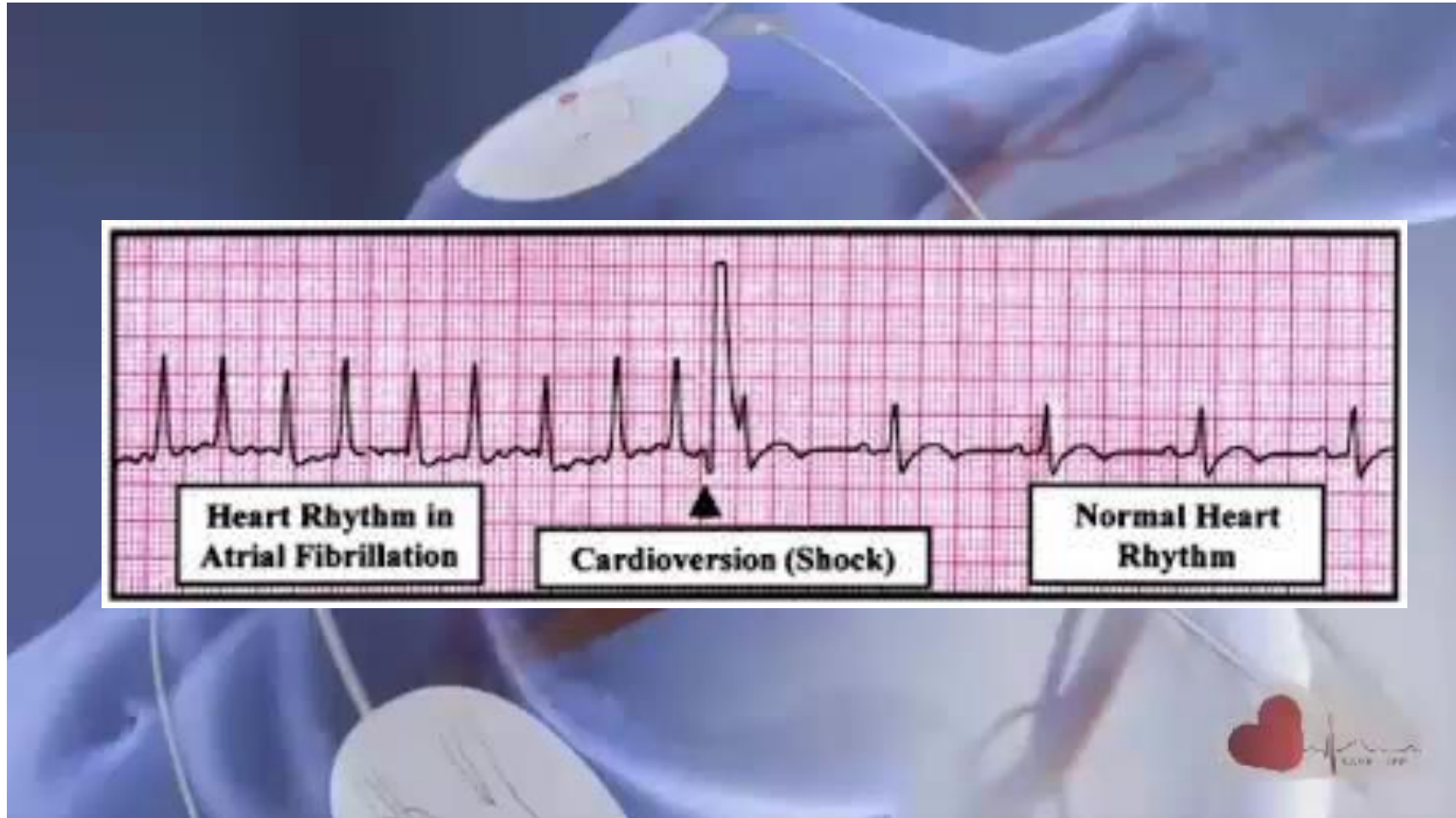


ابتدا ۶ میلی گرم تزریق سریع وریدی

۱۲ میلی گرم دیگر در صورت عدم پاسخ

منع مصرف ؟

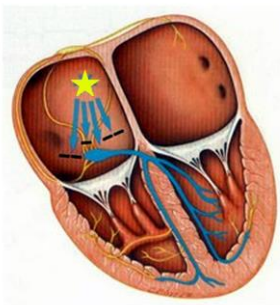
شوڪ سينگرونايز



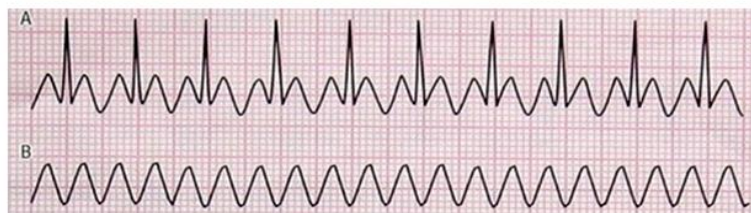
فلاتر دهلیزی (Atrial Flutter)

در این بی‌نظمی یک کانون نابجای دهلیزی با سرعتی در حدود ۳۰۰ بار در دقیقه اقدام به فرستادن ایمپالس به گره AV می‌کند اما چون گره AV طبق یک خصوصیت محافظتی نمی‌تواند بیش از ۱۸۰ ضربان در دقیقه را هدایت کند، سرعت ضربان دهلیزی با بطنی متفاوت است.

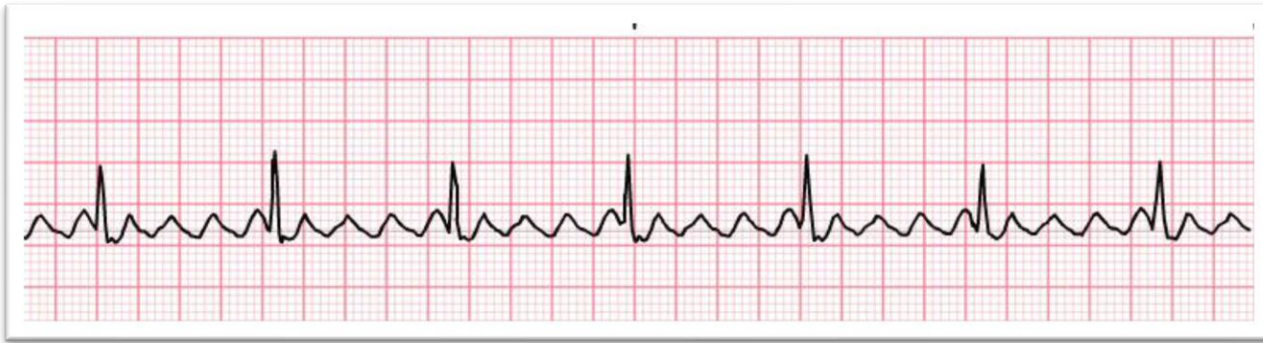
در این بی‌نظمی دهلیزها از مسیر غیر طبیعی و بطن‌ها از مسیر طبیعی دیپولاریزه می‌شوند.



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



Atrial Flutter



خصوصیات:

ریت دهلیزی ۲۵۰-۳۵۰

فاصل R-R مساوی

امواج P به خصوص در لید ۲ و V1 شبیه دندانه اره می شود. امواج T در فلوتر گم می شود

QRS طبیعی

علل: عفونت، بیماری دریچه میترا، هایپوتانسیون، پریکاردیت، بیماری قلبی - ریوی

درمان Atrial Flutter

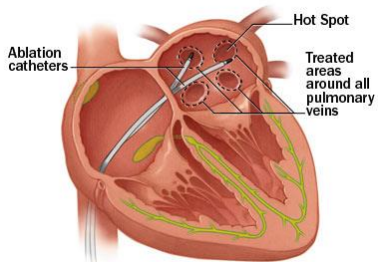
هدف اول درمان کاهش سرعت پاسخ بطن ها است.

برای این منظور از داروهایی مثل مسدود کننده های کانال های کلسیمی و بتابلاکرها استفاده می شود.

برای اصلاح این بی نظمی از داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون نیز ممکن است استفاده شود.

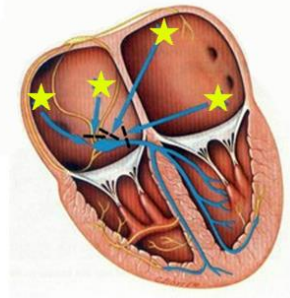
در وضعیت های منجر به اختلال شدید همودینامیک از شوک الکتریکی سینکرونیزه استفاده می شود.

برای اصلاح این ریتم و برخی دیگر از آریتمی ها گاهی از روش های تهاجمی تر مثل **Ablation** استفاده می شود.



فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation/ AF)

در این بی‌نظمی به جای یک کانون ضربان سازی، کانون‌های متعدد در دهلیزها همه با هم با سرعت‌های بالا ایмпالس‌های الکتریکی را از خود خارج می‌سازند.



در فیبریلاسیون دهلیزی، دهلیزها با سرعت ۴۰۰-۶۰۰ بار در دقیقه دیپولاریزه می‌شوند.

این سرعت بالا مانع از انقباض موثر ماهیچه‌های دهلیزی می‌شود.

بسته به قدرت انتقال گره AV سرعت بطنی نیز متغیر خواهد بود.

سرعت	دهلیزی: 400-600 بطنی: متغیر
نظم	کاملاً نامنظم
امواج P	دیده نمی‌شوند
فواصل PR	غیر قابل اندازه‌گیری
عرض QRS	معمولاً 0/04 تا 0/12 ثانیه



خصوصیات Atrial Fibrillation

انقباضات موثر دهلیزی حذف می شود.

۲۰ تا ۳۰ درصد خونی که به علت لگد دهلیزی به داخل بطن پرتاب می شد وجود ندارد.

برون ده قلبی ۲۵ درصد دچار افت می شود

خصوصیات Atrial Fibrillation

دیسریتی کاملاً نامنظم

ضربان دہلیزی ۴۰۰ تا ۶۰۰

دو علامت عمدہ :

عدم حضور موج P واضح

بی نظمی واضح



علل اصلی ریتم فیبریلاسیون دهلیزی

وابسته به بیماری قلبی زمینه ای :

بیماری هایپرتانسیو، دریچه ای و کاردیومیوپاتی قلب

بیماری ایسکمی یا انفارکتوس حاد میوکارد

میوکاردیت - پریکاردیت

نارسایی احتقانی قلب

وابسته به بیماری های سیستمیک زمینه ای:

هایپوکسی به علت پنومونی - آمبولی ریوی و ..

هایپرتیروئیدیسم

عدم تعادل الکترولیتی

مصرف الکل ، کافئین ، آمفتامین ها

خطرات و عوارض فیبریلاسیون دهلیزی

در فیبریلاسیون دهلیزی بیش از آنکه به فکر اصلاح **بی‌نظمی** باشیم (به علت از بین رفتن لگد دهلیزی و **کاهش برون ده قلبی**) می‌بایست سرعت پاسخ‌های بطنی را کم‌تر کرد.

و چون در این بی‌نظمی چون انقباض دهلیزی موثری وجود ندارد، مقداری از خون همیشه در دهلیزها می‌ماند و **احتمال تشکیل لخته در دهلیزها** و ایجاد آمبولی ریوی و مغزی همواره وجود دارد.

اهداف درمانی AF

کاهش پاسخ بطنی، جلوگیری از مختل شدن وضعیت همودینامیکی و افت برون ده قلبی

تبدیل کردن به ریتم سینوسی

پیشگیری از تشکیل ترومبوس و به دنبال آن بروز آمبولی

عوامل موثر در برگشت ریتم :

زمان وقوع : کمتر از ۶ ماه اندازه دهلیز چپ : کمتر از 4/5 سانتی متر در اکو سن : سنین پایین تر

درمان فیبریلاسیون دهلیزی

در مواردی که وضعیت همودینامیکی بیمار مختل شده باشد (علائمی از قبیل تنگی نفس، درد قفسه‌ی سینه، کاهش فشار خون، سرگیجه و اختلال هوشیاری)، از **شوک الکتریکی سینکرونیزه** استفاده می‌شود. در بیمارانی نیز که به درمان‌های دارویی پاسخ نمی‌دهند ممکن است از این روش استفاده شود.

- بیماران **Af** مزمن، برای پیشگیری از حوادث ناشی از تشکیل لخته، به صورت طولانی مدت می‌بایست از داروهای ضد لخته مثل وارفارین استفاده کنند.

در موارد با شرایط بالینی پایدار تر و بسته به وضعیت بیمار از مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی، بتابلاکرها و دیگوکسین استفاده می‌شود.

برای اصلاح **بی‌نظمی** و بازگرداندن این ریتم به ریتم نرمال سینوسی از داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون، پروکائین آمید و ... استفاده می‌شود.

در مواردی نیز از روش‌های تهاجمی‌تر مثل **Ablation** استفاده خواهد شد.

روش های درمانی فیبریلاسیون دهلیزی

کاردیوورژن اورژانس :

در صورت **Af** جدید و بروز علائم اختلال همودینامیک شدید مانند:

افت فشار خون و بروز شوک کاردیوژنیک ، ادم ریه ، درد های آنژینی

بعد از آرامسازی و یا بیهوشی سبک به بیمار دادن ۱۰۰ ژول شوک کاردیوورژن

روش های درمانی فیبریلاسیون دهلیزی

کاردیوورژن انتخابی :

در صورت ثابت بودن وضعیت همودینامیک و با هدف کنترل ریت بطنی و برگرداندن ریتم سینوسی

استفاده از ضد انعقاد ها قبل از درمان و تحت بیهوشی

روش های درمانی فیبریلاسیون دهلیزی

کنترل تعداد ضربان بطنی:

بتابلوکر ها

بلوک کننده های کلسیم

هدف : حفظ ضربان بین ۸۰ تا ۱۰۰

روش های درمانی فیبریلاسیون دهلیزی

پیشگیری از سکته مغزی:

افزایش زمان PT

وارفارین

نسبت PT به INR بالای ۲

آسپرین

کنترل ریتم قلب

دارودرمانی: BB – CCBS

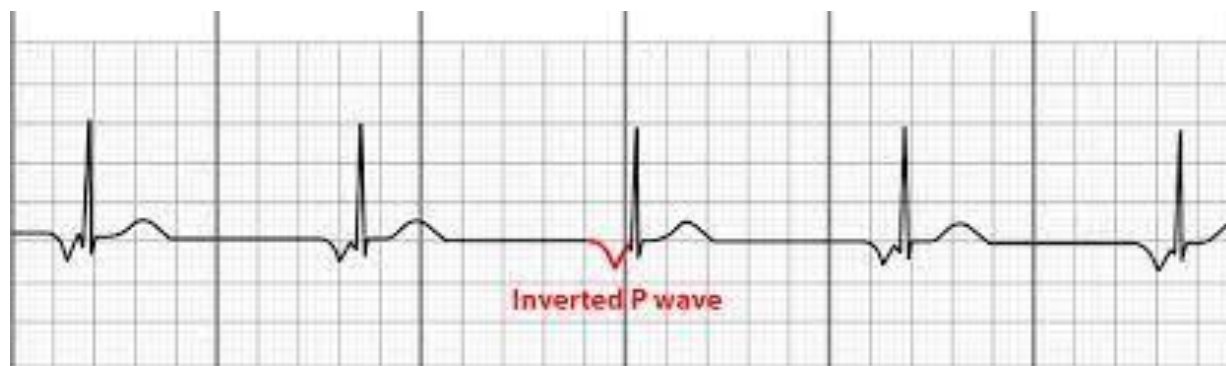
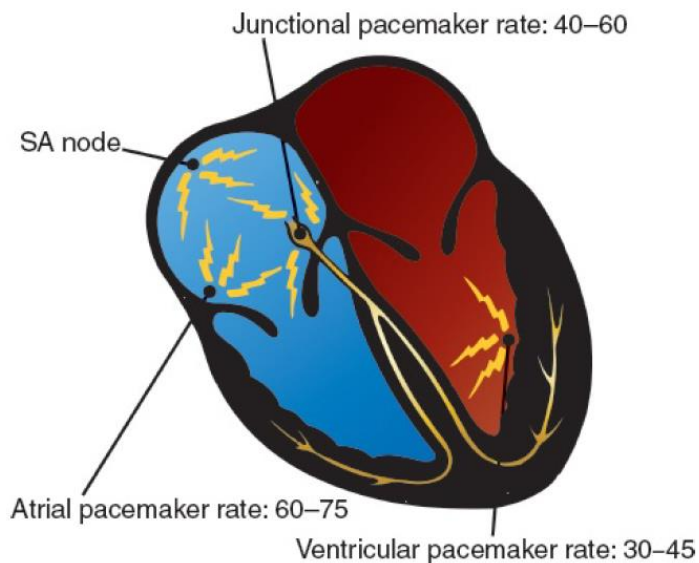
سدیم بلاکر کلاس ۱ : پروپوفن ، فله کاینید

آنتی آریتمی کلاس ۳

کاتر ابلیشن

دیس ریتمی های جانکشنال

منشا این دیس ریتمی جانکشن گره **AV** می باشد که به صورت طبیعی ۴۰-۶۰ ضربه در دقیقه توانایی تولید ایملپالس دارد.



مشخصه ی این ریتم عدم وجود موج **P** یا موج **P** منفی می باشد.

دیس ریتمی های جانکشنال

ریتم جانکشن نرمال (ریت ۴۰ الی ۶۰)

Accelerated junctional rhythm (ریت ۶۰ الی ۸۰)

Junctional thachycardia (ریت بالای ۸۰)

درمان

از پیس میکر موقت یا دائم استفاده خواهد شد.

تا مهیا شدن امکانات کارگذاری پیس میکر، ممکن است جهت بالا بردن سرعت بطنی از آتروپین استفاده شود.

بلوک‌های گره AV

در این بخش ریتم‌هایی معرفی می‌شوند که در اثر اشکالات هدایتی گره دهلیزی-بطنی به وجود می‌آیند.

این نوع بی‌نظمی‌ها بلاک‌های AV نامیده می‌شوند و ۳ نوع دارند:

۱- بلاک‌های دهلیزی-بطنی درجه ۱

۲- بلاک‌های دهلیزی-بطنی درجه ۲ : نوع I و نوع II

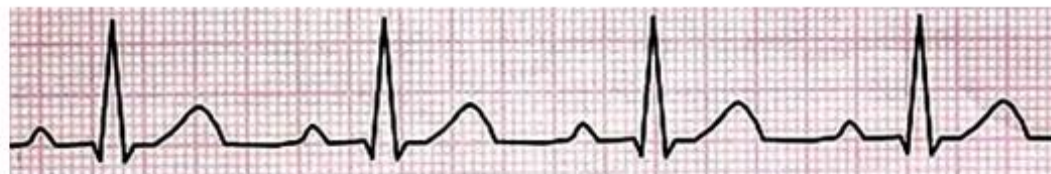
۳- بلاک‌های دهلیزی-بطنی درجه ۳

بلوک دهلیزی – بطنی درجه ۱ (First Degree AV Block)

در این نوع بلاک، به علت اشکال در گره AV، توقف ایмпالس‌های الکتریکی در این گره بیشتر از حد معمول به طول می‌انجامد.

خصوصیات الکتروکاردیوگرام این ریتم به جز طولانی بودن فاصله‌ی PR در بقیه‌ی موارد با ریتم سینوسی تفاوتی ندارد.

سرعت	ریتم زمینه‌ای
نظم	منظم
امواج P	یک شکل، مثبت، نسبت 1:1
فاصله PR	طولانی (بیش از 0/2 ثانیه)
عرض QRS	0/04 - 0/12 ثانیه

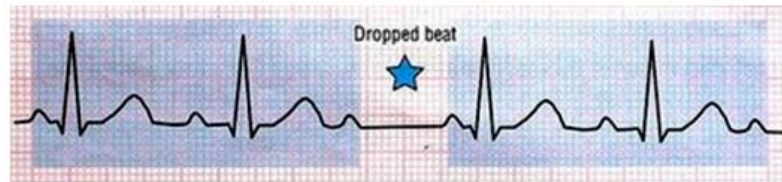


بلوک دهلیزی – بطنی درجه ۲ (Second Degree AV Blocks)

الف. نوع ۱

این ریتم به نام‌های دیگری از قبیل ونکه باخ (Wenckebach) و موبیتز تایپ ۱ (Mobitz type I) نیز معروف است.

سرعت	سرعت دهلیزی بیش از سرعت بطنی
نظم	دهلیزی: منظم بطنی: نامنظم
امواج P	شکل طبیعی، اما تعداد P بیشتر از QRS
فاصله PR	در هر سیکل نسبت به سیکل قبلی طولانی‌تر می‌شود تا اینکه بعد از یک موج P کمپلکس QRS دیده نمی‌شود
عرض QRS	0/04 – 0/12 ثانیه



درمان

معمولاً در این ریتم چون سرعت بطن‌ها در حالت طبیعی است، بیمار فاقد علامت می‌باشد. در این مرحله، به جز شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده کار دیگری انجام نمی‌شود.

اگر سرعت ضربان بطنی بیمار کم شد، از آتروپین یا پیس‌میکر استفاده خواهد شد.

بلوک دهلیزی – بطنی درجه ۲

ب. نوع II

این بی‌نظمی به نام موبیتز تایپ ۲ (Mobitz type II) نیز معروف است.

در این آریتمی وضعیت گره AV نسبت به دو بلوک قبلی، وخیم‌تر می‌باشد.

بسته به شدت وخامت، بعضی از امواج P از گره AV عبور نخواهند کرد.

سرعت	سرعت دهلیزی بیش از سرعت بطنی
نظم	دهلیزی: منظم بطنی: نامنظم
امواج P	شکل طبیعی، اما تعداد P بیش از QRS
فاصله PR	0/12 - 0/2 ثانیه یا اندکی بیشتر، ثابت
عرض QRS	0/04 - 0/12 ثانیه



درمان

از پیس میکر استفاده می شود.

تا آماده شدن امکانات کارگذاری پیس میکر ممکن است از آتروپین استفاده شود.



بلوک دهلیزی – بطنی درجه ۳ (Third Degree AV Block)

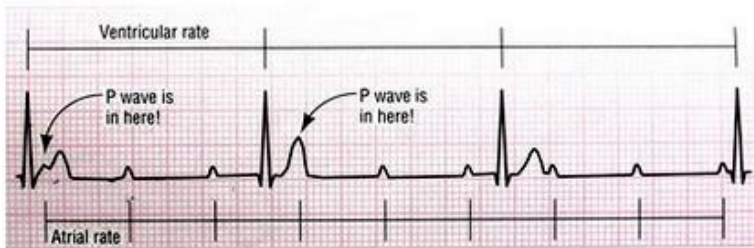
این بلوک، پیشرفته‌ترین نوع بلاک AV است و به بلاک کامل قلبی (Complete Heart Block) نیز معروف است.

در این بی‌نظمی گره AV هیچ‌کدام از ایмпالس‌های شکل‌گرفته در سطوح فوقانی (امواج P) را رد نمی‌کند؛

در نتیجه دهلیزها و بطن‌ها هرکدام با ایмпالس‌های جداگانه‌ای دیپولاریزه می‌شوند. تحریک بطن‌ها یا از طریق ایмпالس‌های منشاء گرفته از پیوندگاه AV و یا از سلول‌های بطنی خواهد بود.

شکل QRS و سرعت بطنی، در هر مورد متفاوت خواهد بود.

سرعت	سرعت دهلیزی بیش از سرعت بطنی، و سرعت بطنی به منشاء ایмпالس بستگی دارد
نظم	دهلیزها و بطن‌ها جداگانه منظم
امواج P	شکل طبیعی اما بدون ارتباط با کمپلکس QRS
فاصله PR	فاصله PR طبیعی وجود ندارد
عرض QRS	بر اساس منشاء ایмпالس می‌تواند باریک یا پهن باشد (اگر ایмпالس از پیوندگاه AV منشاء بگیرد، QRS باریک و اگر از سلول‌های بطنی منشاء بگیرد پهن خواهد بود)



دیسریتمی های بطنی

ضربان زودرس بطنی

ریتم بطنی

ریتم تسریع شده بطنی

تاکی کاردی بطنی

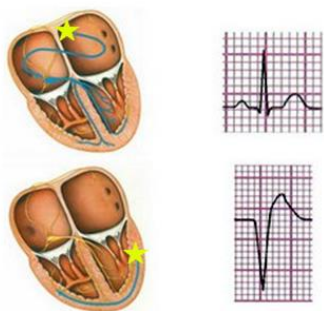
تورساد دی پوینت

فیبریلاسیون بطنی

دیس ریتمی های بطنی

ریتم‌هایی که از بطن‌ها منشأ می‌گیرند در مقایسه با ریتم‌های فوق بطنی به مراتب خطرناک‌تر هستند و مداخلات قاطعانه‌ای را نیاز دارند.

سلول‌های بطنی توانایی تولید ایмпالس‌های الکتریکی را با سرعت ذاتی حدود ۲۰-۴۰ ضربان در دقیقه دارا هستند.



شکل امواجی که از بطن‌ها منشأ می‌گیرند، با امواج **QRS** طبیعی تفاوت‌های چشم‌گیری دارند:

ایмпالس‌های شکل گرفته در بطن‌ها چون سلول‌های بطنی را از مسیر غیر طبیعی و سلول به سلول دیپولاریزه می‌کنند، کمپلکس **QRS** شکل پهن و غیر طبیعی پیدا می‌کند.

چون دهلیزها از پایین به بالا دیپولاریزه می‌شوند، امواج **P** (در صورت دیده شدن) وارونه و بعد از امواج **QRS** دیده می‌شود (**retrograde P wave**).

اختلالات ریتم با منشأ بطنی

شکل کمپلکس **QRS** پهن و بدقواره

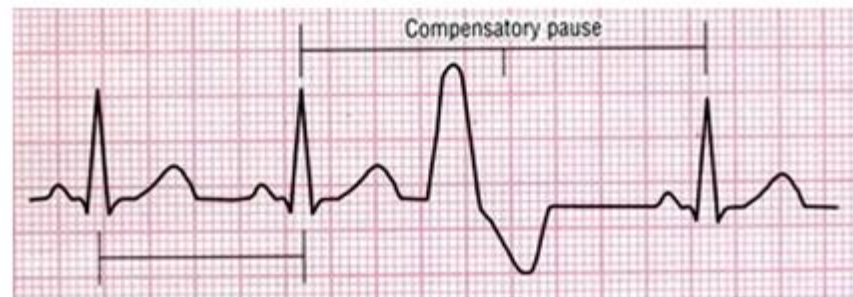
زمان **QRS** بیشتر از ۰/۱۲

جهت موج **T** و قطعه **ST** خلاف جهت کمپلکس **QRS**

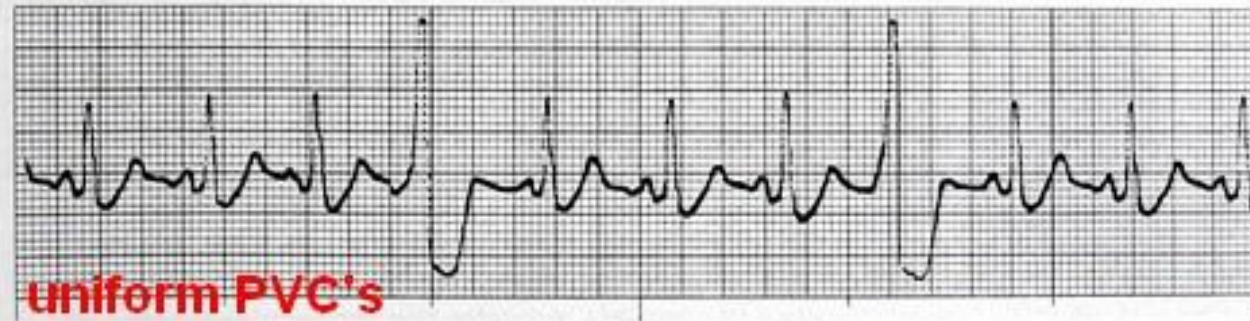
ضربان زودرس بطنی (Premature Ventricular Complex/ PVC/Extrasystole)

در این بی‌نظمی یک کانون نابجا در بطن‌ها قبل از اینکه گره سینوسی فرصت صدور ایмпالس بعدی را پیدا کند، یک ایмпالس صادر می‌کند که سبب دیپولاریزه شدن کل ماهیچه قلب می‌شود.

سرعت	سرعت زمینه‌ای قلب
نظم	گاهی نامنظم (ضربان زودرس)
امواج P	در ضربان زودرس یا وجود ندارد و یا بعد از QRS و وارونه
فاصله PR	غیر قابل اندازه‌گیری
عرض QRS	پهن و غیر طبیعی، موج T اغلب جهتی وارونه با QRS دارد



اکستراسیستول بطنی PVC



زمینه ریتم اغلب سینوسی است

موج P ارتباطی به PVC ندارد

شکل کمپلکس QRS پهن و بد قواره است

زمان کمپلکس QRS : بیشتر از ۰/۱۲ است

جهت موج T و قطعه ST خلاف QRS است

مکث جبرانی کامل (فاصله ی R-R که PVC در آن قرار گرفته) دو برابر R-R طبیعی است

علل بروز PVC

هایپوکسی

ایسکمی میوکارد

هایپوولمی

اسیدوز

ورزش

مسمومیت با دیژیتال

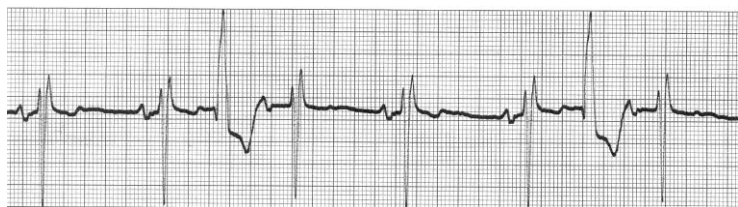
انواع PVC های منظم



یک در میان (Bigeminy)



دو در میان (Trigeminy)



سه در میان (Quadrigeminy)



دو تا پشت سر هم Couplet PVC

PVC های خطرناک

تکرار بیشتر از ۶ بار در دقیقه

PVC های مولتی فوکال

زمانی که یک درمیان - دو در میان و سه در میان باشد

وقتی روی موج **T** ضربه قبل از خود بیفتد

زمانی به صورت دوتایی یا بیشتر باشند (RVN)

درمان PVC

PVC یک بی‌نظمی شایع است.

امروزه درمان دارویی به صورت روتین برای درمان **PVC** توصیه نمی‌شود.

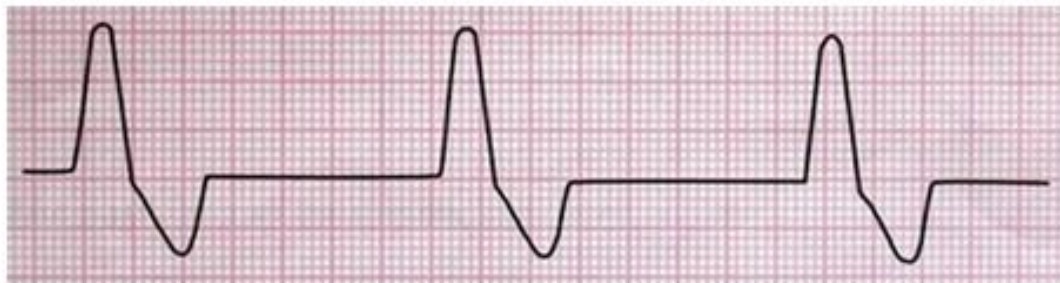
همانند سایر آریتمی‌ها قدم اول شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده می‌باشد.

در صورت زیاد بودن تعداد **PVC** ها و یا ایجاد علایم بالینی، از بتابلوکرها یا داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون یا لیدوکائین استفاده می‌شود.

ریتم ایدیوونتریکولار (Idioventricular Rhythm)

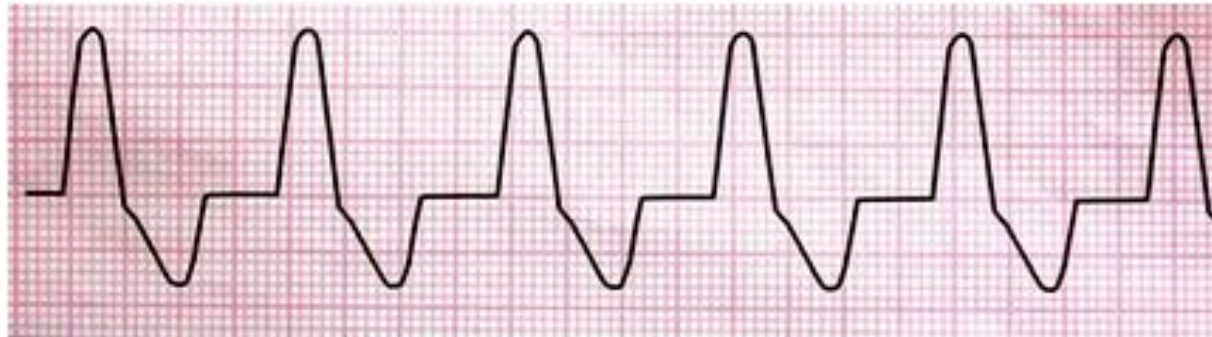
در صورت بروز اشکال در کانون‌های ضربان سازی بالاتر، بطن‌ها به عنوان آخرین سطح پشتیبانی شروع به ضربان سازی با سرعت ذاتی ۲۰-۴۰ بار در دقیقه می‌کنند.

سرعت	20-40 بار در دقیقه
نظم	منظم
امواج P	وجود ندارد و یا بعد از QRS و وارونه دیده می‌شود.
فاصله PR	غیر قابل اندازه‌گیری
عرض QRS	پهن و غیر طبیعی، موج T اغلب جهتی وارونه با QRS دارد



ریتم تسریع شده‌ی بطنی

اگر ریتم بطنی با سرعت بین ۴۰-۱۰۰ ضربان در دقیقه مشاهده شود، ریتم را ریتم تسریع شده‌ی بطنی (accelerated idioventricular) می‌گویند.



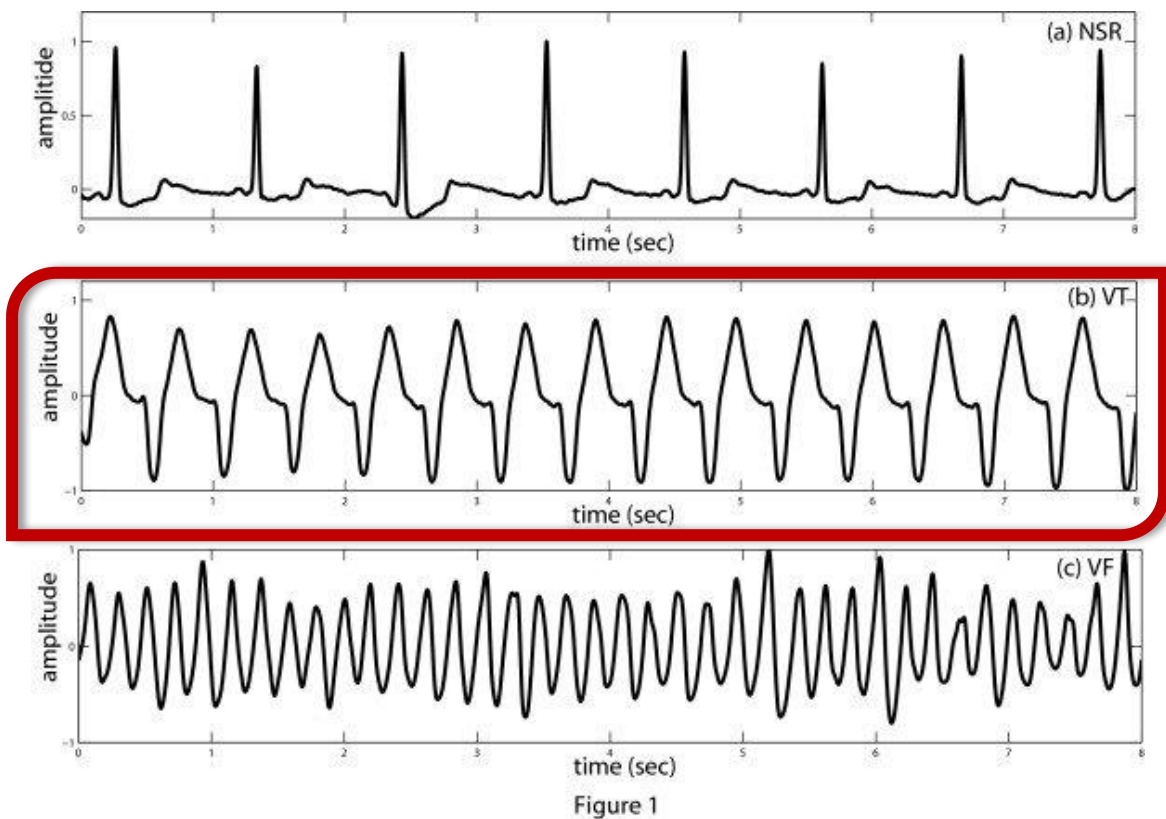
تاکی کاردی بطنی

اگر ریتم بطنی با سرعت بین ۱۰۰-۲۵۰ بار در دقیقه دیده شود، ریتم مورد نظر را تاکی کاردی بطنی (Ventricular Tachycardia/ VT) می نامند.



سه یا بیشتر از سه PVC پشت سر هم را نیز یک **run of VT** می نامند.

تأکیکاری بطنی VT



تعداد ۳ یا بیشتر PVC

ریت بیشتر از ۱۰۰

بدون نبض : شوک و احیا



درمان

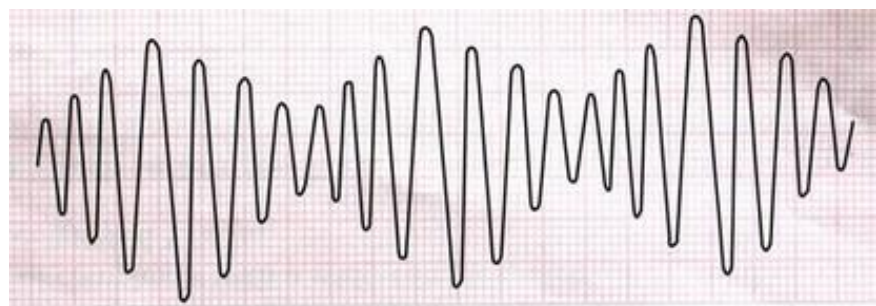
VT: ریتم خطرناکی است که سریعاً باعث افت برون ده قلبی و کلاپس عروقی خواهد شد و نیازمند اقدامات فوری است.

اگر بیمار از نظر همودینامیکی اختلالی نداشته و هوشیار باشد، از درمان‌های دارویی ضدآریتمی مثل آمیودارون و لیدوکائین استفاده می‌شود.

اگر پالس‌های محیطی بیمار هنوز قابل لمس باشند، اما بیمار از نظر همودینامیکی دچار اختلال شده باشد، از شوک الکتریکی سینکرونیزه استفاده می‌شود.

در نهایت اگر نبض بیمار قابل لمس نباشد، سریعاً از شوک الکتریکی به شکل غیر سینکرونیزه (**asynchronized DC shock/ defibrillation**) استفاده خواهد شد.

تاکیکاردی بطنی چند شکلی Polymorphic VT



Torsard-De Point

گردش به دور یک محور

درمان : شوک

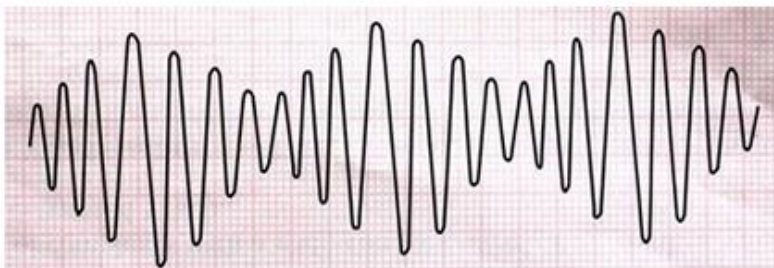
درمان انتخابی : تزریق سولفات منیزوم

تورسادس دی پوینت (Torsades de Point)

این لغت، واژه‌ای فرانسوی و به معنای گردش دور یک نقطه می‌باشد. این ریتم نوعی ریتم گذرا و خطرناک است که سریعاً به فیبریلاسیون بطنی تبدیل می‌شود.

شکل این ریتم خاص و با یک نگاه قابل تشخیص است.

سرعت	150-300 بار در دقیقه
نظم	منظم یا نامنظم
امواج P	وجود ندارند
فاصله PR	غیر قابل اندازه‌گیری
عرض QRS	پهن و غیر طبیعی، طول امواج به تدریج تغییر می‌کند



درمان

اصلاح اختلالات الکترولیتی

قطع مصرف داروهای طولانی کننده فاصله QT

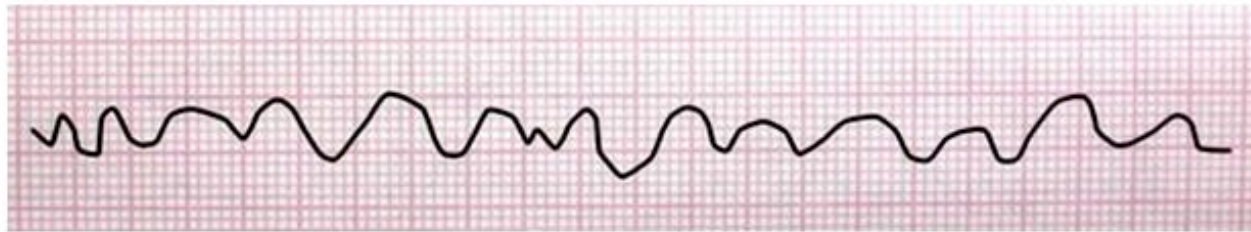
داروهایی مثل فنی توئین، لیدوکائین و منیزיום

شوک الکتریکی

فیبریلاسیون بطنی (Ventricular Fibrillation)

در این ریتم سلول‌های بطنی یک سری ارتعاشاتی را از خود نشان می‌دهند که هیچکدام منجر به یک انقباض کامل در عضله قلب نمی‌شود.

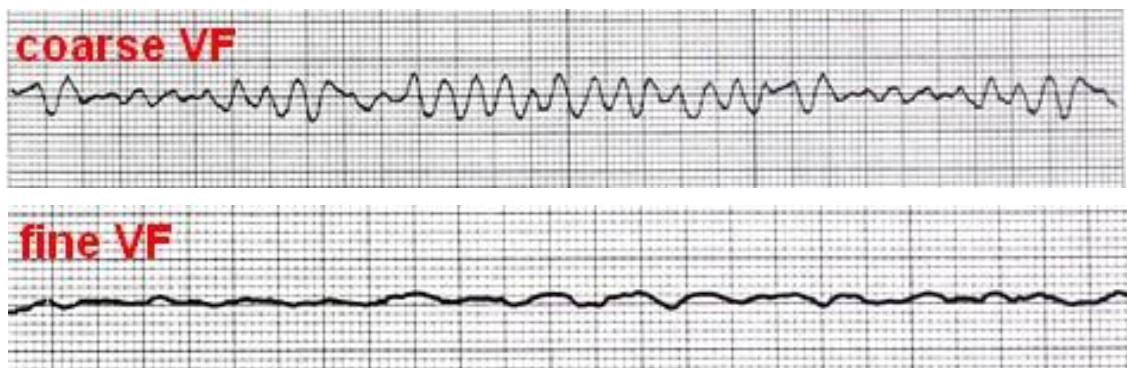
در نتیجه روی **ECG** هیچ کدام از اجزای الکتروکاردیوگرام دیده نمی‌شود و در عوض امواج سازمان نیافته‌ای مشاهده می‌گردد.



درمان

این ریتم سریعاً باید با **DC shock** به صورت غیر سینکرونیزه درمان شود.
هرگونه تعلل در این کار سبب مرگ بیمار خواهد شد.

فیبریل اسیون بطنی



دپولاریزاسیون ناهماهنگ میوکارد

• برون ده قلبی :

درمان : دفیبریلاسیون

زمانی امواج بیش از ۲ میلی متر ارتفاع : فیبریلاسیون خشن

اگر کمتر از ۲ میلی متر : نرم

مدیریت ریتم های بدون نبض

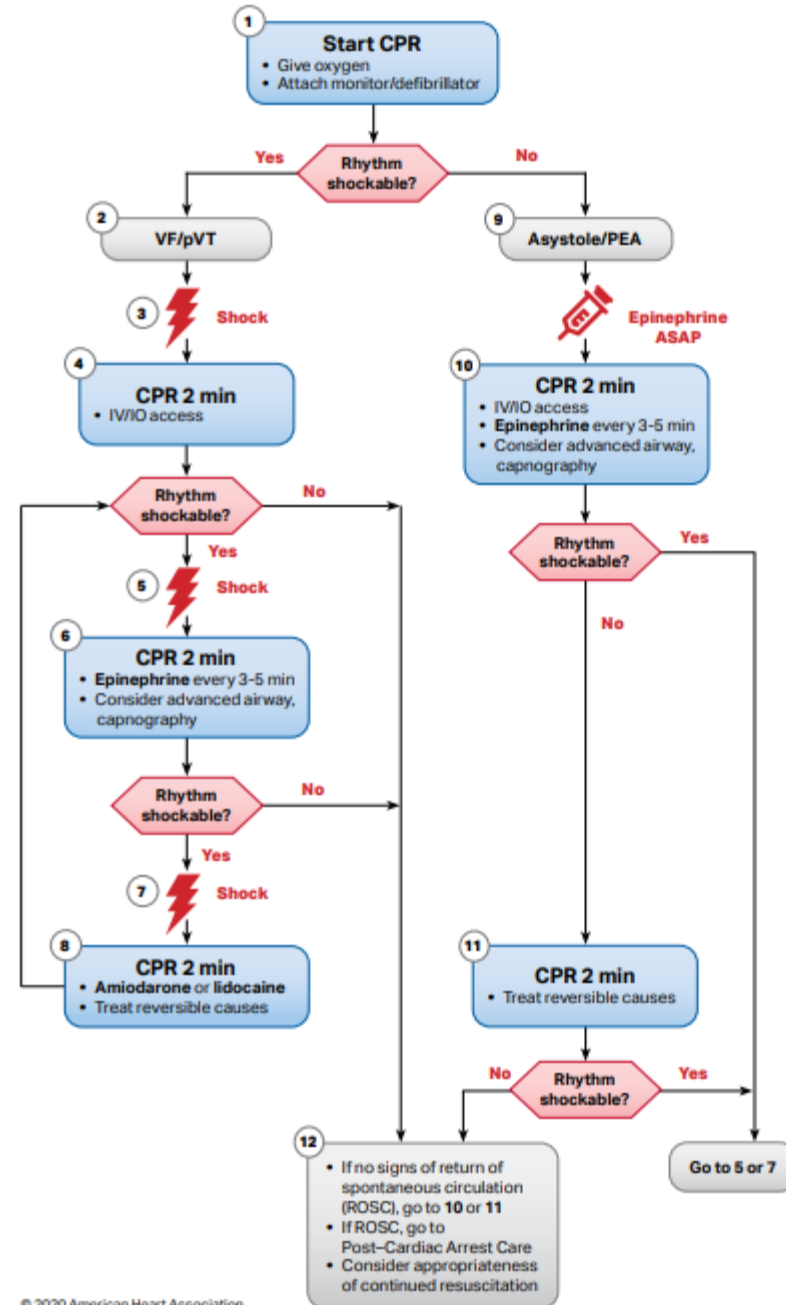
ریتم های ایست قلبی:

آسیستول

فعالیت الکتریکی بدون نبض

تاکیکاردی بطنی

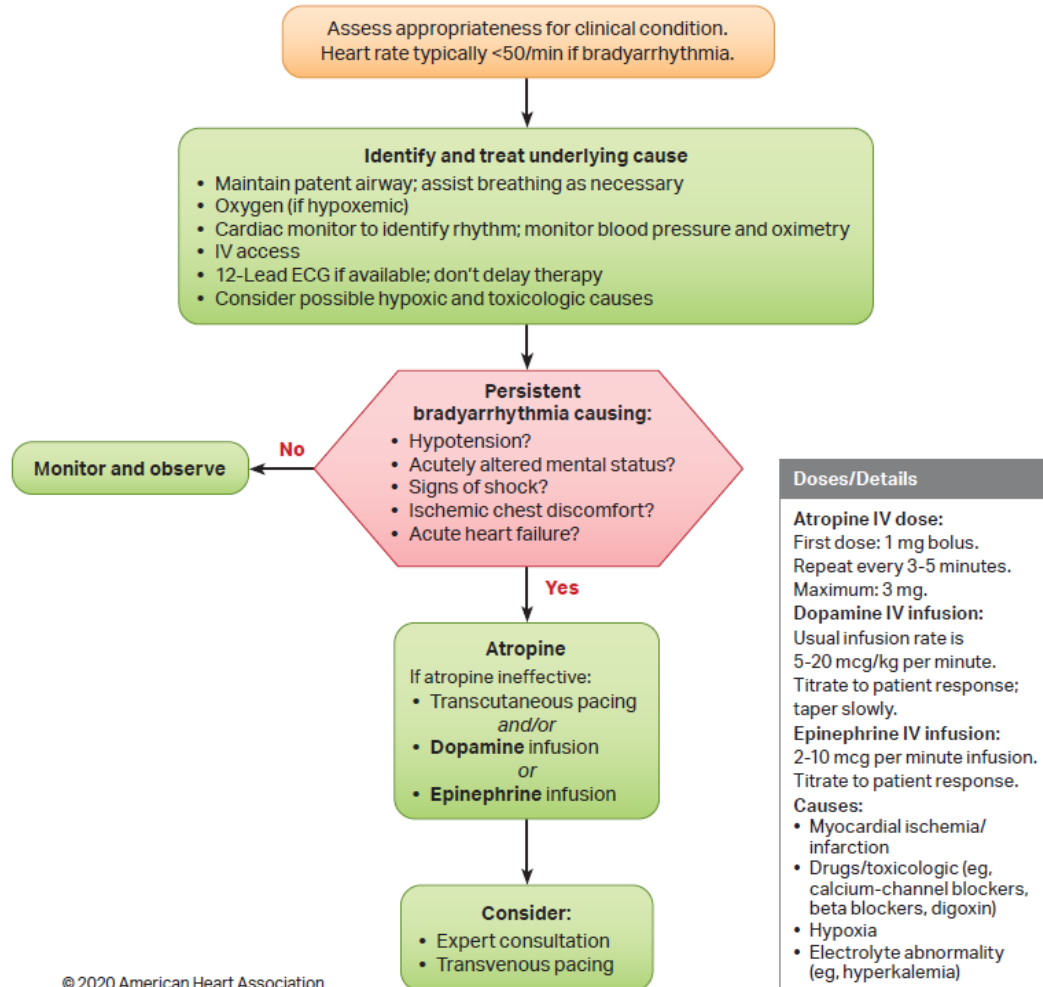
فیبریلاسیون بطنی



الگوریتم ایست قلبی

CPR Quality
- Push hard (at least 2 inches [5 cm]) and fast (100-120/min) and allow complete chest recoil. - Minimize interruptions in compressions. - Avoid excessive ventilation. - Change compressor every 2 minutes, or sooner if fatigued. - If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio - Quantitative waveform capnography - If PETCO₂ is low or decreasing, reassess CPR quality.
Shock Energy for Defibrillation
Biphasic: Manufacturer recommendation (eg, initial dose of 120-200 J); if unknown, use maximum available. Second and subsequent doses should be equivalent, and higher doses may be considered. Monophasic: 360 J
Drug Therapy
Epinephrine IV/IO dose: 1 mg every 3-5 minutes Amiodarone IV/IO dose: First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg. - or Lidocaine IV/IO dose: First dose: 1-1.5 mg/kg. Second dose: 0.5-0.75 mg/kg.
Advanced Airway
- Endotracheal intubation or supraglottic advanced airway - Waveform capnography or capnometry to confirm and monitor ET tube placement - Once advanced airway in place, give 1 breath every 6 seconds (10 breaths/min) with continuous chest compressions
Return of Spontaneous Circulation (ROSC)
- Pulse and blood pressure - Abrupt sustained increase in PETCO₂ (typically ≥40 mm Hg) - Spontaneous arterial pressure waves with intra-arterial monitoring
Reversible Causes
- Hypovolemia - Hypoxia - Hydrogen ion (acidosis) - Hypo-/hyperkalemia - Hypothermia - Tension pneumothorax - Tamponade, cardiac - Toxins - Thrombosis, pulmonary - Thrombosis, coronary

الگوریتم مدیریت برادیکاردی



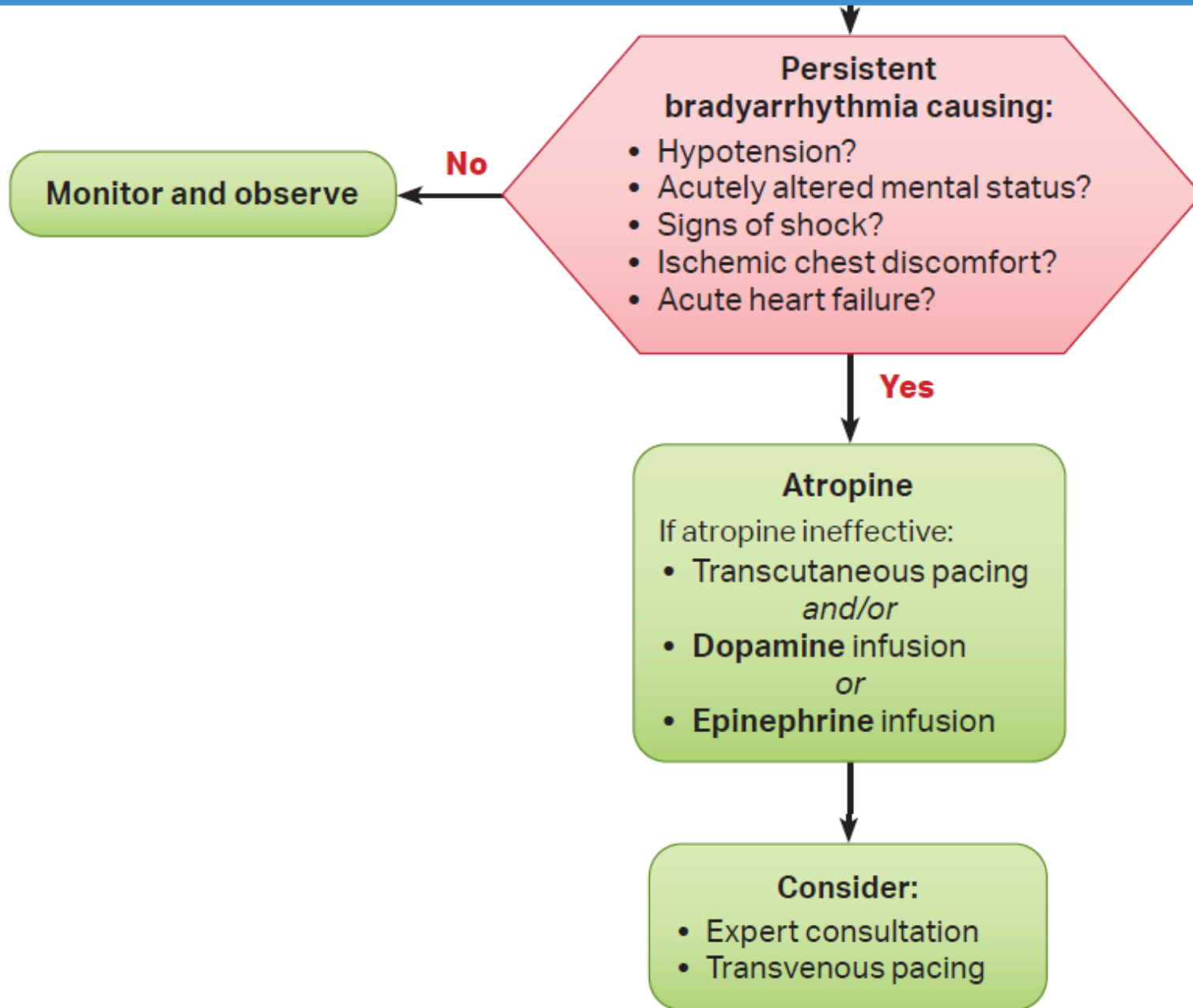
الگوریتم برادیکاردی: ارزیابی بیمار

Assess appropriateness for clinical condition.
Heart rate typically $<50/\text{min}$ if bradyarrhythmia.

Identify and treat underlying cause

- Maintain patent airway; assist breathing as necessary
- Oxygen (if hypoxemic)
- Cardiac monitor to identify rhythm; monitor blood pressure and oximetry
- IV access
- 12-Lead ECG if available; don't delay therapy
- Consider possible hypoxic and toxicologic causes

تصمیم گیری و درمان



برادیکاردی: داروها و نکات

Doses/Details

Atropine IV dose:

First dose: 1 mg bolus.

Repeat every 3-5 minutes.

Maximum: 3 mg.

Dopamine IV infusion:

Usual infusion rate is

5-20 mcg/kg per minute.

Titrate to patient response;
taper slowly.

Epinephrine IV infusion:

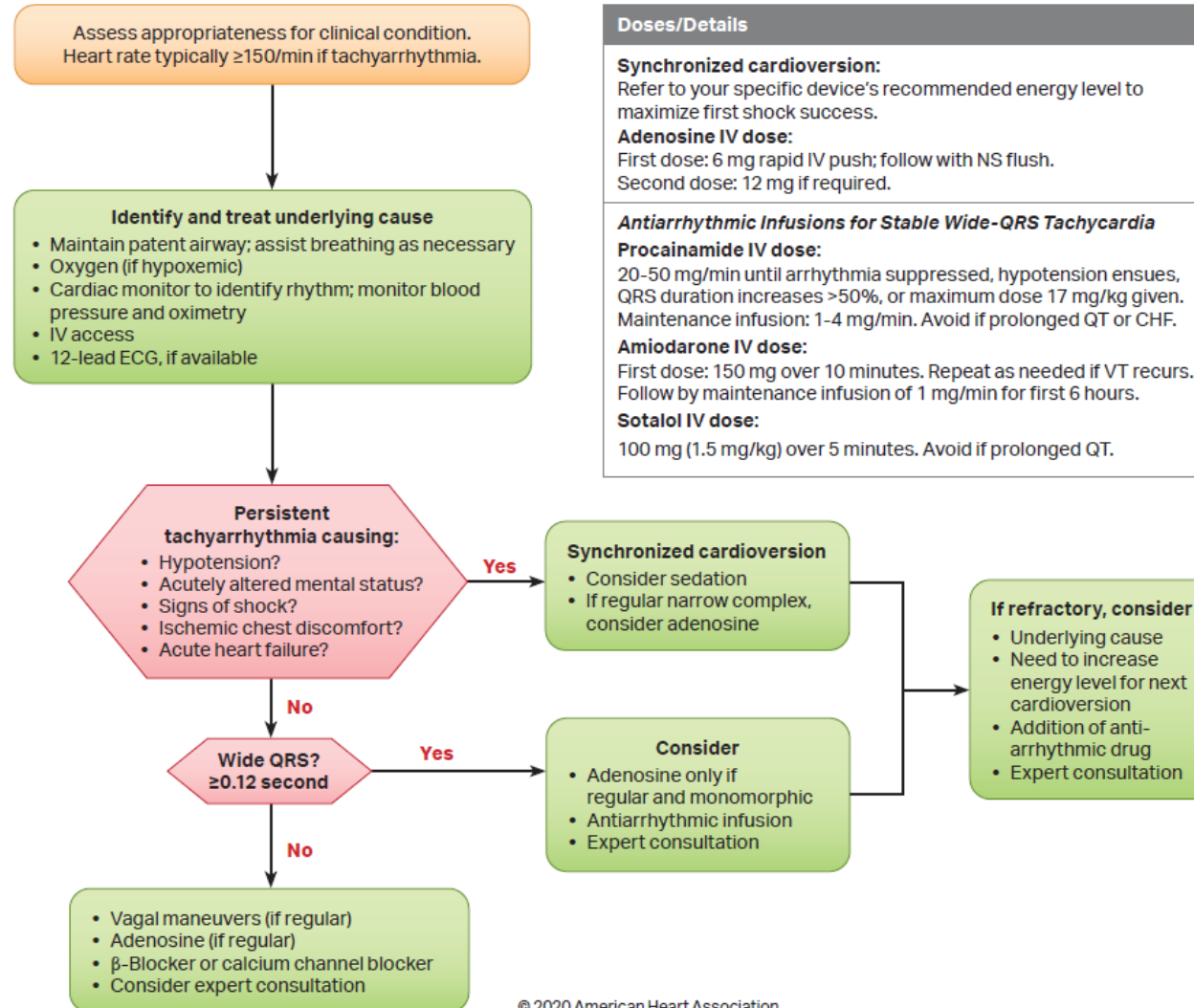
2-10 mcg per minute infusion.

Titrate to patient response.

Causes:

- Myocardial ischemia/infarction
- Drugs/toxicologic (eg, calcium-channel blockers, beta blockers, digoxin)
- Hypoxia
- Electrolyte abnormality (eg, hyperkalemia)

الگوریتم مدیریت تکیکاردی



الگوریتم تاقیکاردی: ارزیابی بیمار

Assess appropriateness for clinical condition.
Heart rate typically $\geq 150/\text{min}$ if tachyarrhythmia.

Identify and treat underlying cause

- Maintain patent airway; assist breathing as necessary
- Oxygen (if hypoxemic)
- Cardiac monitor to identify rhythm; monitor blood pressure and oximetry
- IV access
- 12-lead ECG, if available

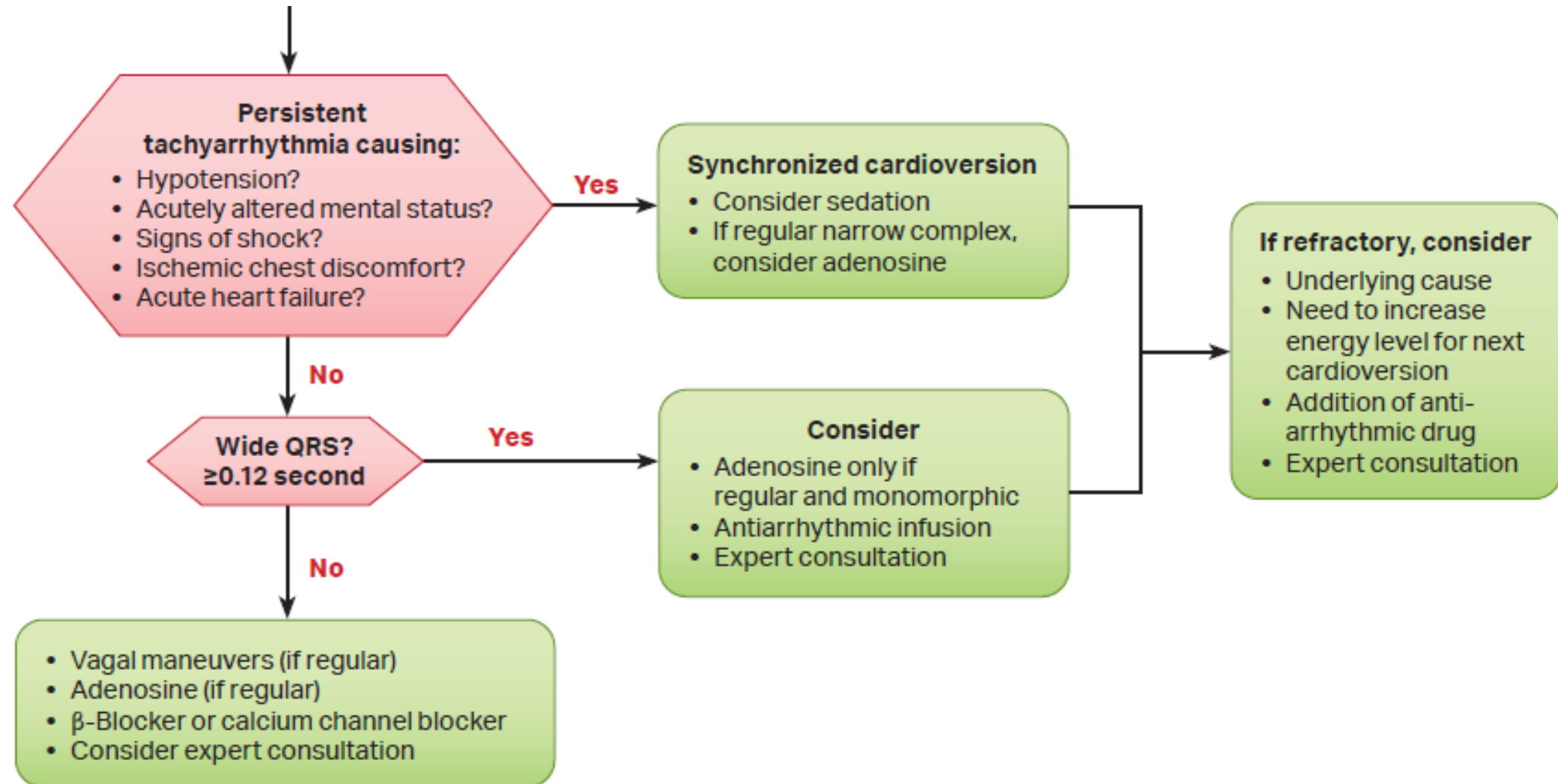
Persistent tachyarrhythmia causing:

- Hypotension?
- Acutely altered mental status?
- Signs of shock?
- Ischemic chest discomfort?
- Acute heart failure?

Yes

No

الگوریتم تاشیکاردی: تصمیم گیری و درمان



الگوریتم تاقیکاردی: داروها و نکات

Doses/Details

Synchronized cardioversion:

Refer to your specific device's recommended energy level to maximize first shock success.

Adenosine IV dose:

First dose: 6 mg rapid IV push; follow with NS flush.

Second dose: 12 mg if required.

Antiarrhythmic Infusions for Stable Wide-QRS Tachycardia

Procainamide IV dose:

20-50 mg/min until arrhythmia suppressed, hypotension ensues, QRS duration increases >50%, or maximum dose 17 mg/kg given. Maintenance infusion: 1-4 mg/min. Avoid if prolonged QT or CHF.

Amiodarone IV dose:

First dose: 150 mg over 10 minutes. Repeat as needed if VT recurs. Follow by maintenance infusion of 1 mg/min for first 6 hours.

Sotalol IV dose:

100 mg (1.5 mg/kg) over 5 minutes. Avoid if prolonged QT.