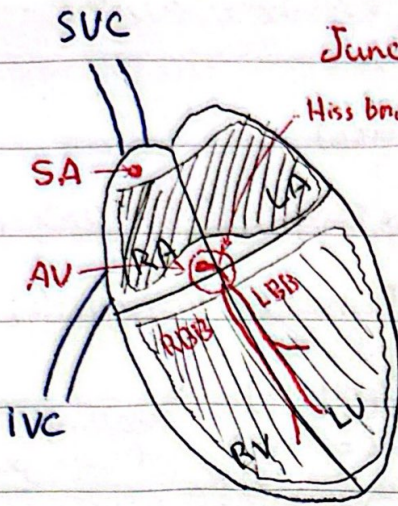


Date:

Sub:



Junction = AV node + Hiss bundle

(1) ریتم: همه سلول های قلبی می توانند ضربان سازی کنند ولی این ضربان طی از لجا دارد می آید

- سلول های قلبی
 - (1) گره سینوسی دهلیزی ← مسئول ریتم سینوسی (هاستور فورده)
 - (2) منطقه دهلیز ← مسئول ریتم دهلیزی
 - (3) Junctional ← مسئول ریتم جانکشنال (منطقه هاستور فورده)
 - (4) بطن ← مسئول ریتم بطنی

* هر ریتمی به جز ریتم سینوسی ← آرتیمی

(4) آیا این نوار P دارد؟ این نه سلول های گره SA خودشان را

5 سوال برای مطالعه ریتم دیاگریزی می کنند در نوار قلب نشانه ای ندارد (خط صاف) ← موج P

زمانی است که متناوب از گره SA خروج و در طول دهلیز حرکت می کنند

آه ریتم سینوسی باشد ← غیر محکم است موج P نشانه باسیم

آه نوازی موج P نشانه است ← قطباً ریتم سینوسی نسبت

(2) آیا امواج P شبیه هم هستند؟

* لفظ لیدال / استوریا ایوسه بور ← منظور بطن چپ است

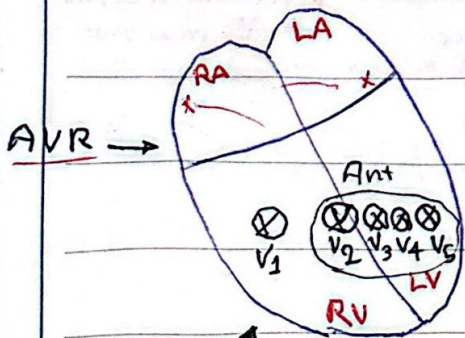
لیدهای نوار قلبی

لید I لید ← نشانه چپ مربعین ← لیدال بطن چپ ← aVL

لید II ← زیر بقل مربعین ← لیدال (دیواره چپ) بطن چپ

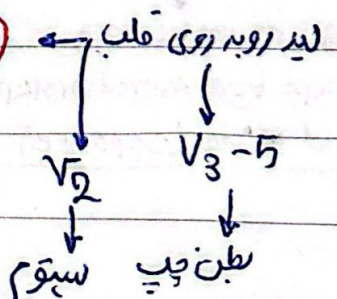
لیدهای زیر قلب ← II و III و aVF

لید نشانه راست مربعین ← aVR



(I) aVL, V6

لید روی قلب ← V2 تنها لیدی که بطن راست را نشان می دهد و اگر به دقتی بیاید فقط بطن راست است ولی اگر با لیدهای دیگر بیاید در بطن به سمت چپ و در بطن چپ است



PITICO III, aVF, II Inf

کل لبها ← V_1 فضای بین دنده ای 4 راست (صید به استرنوم)

V_2 فضای بین دنده ای 4 چپ (صید به استرنوم)

V_3

$V_4 - V_6$ ← فضای بین دنده ای پنجم (5) چپ

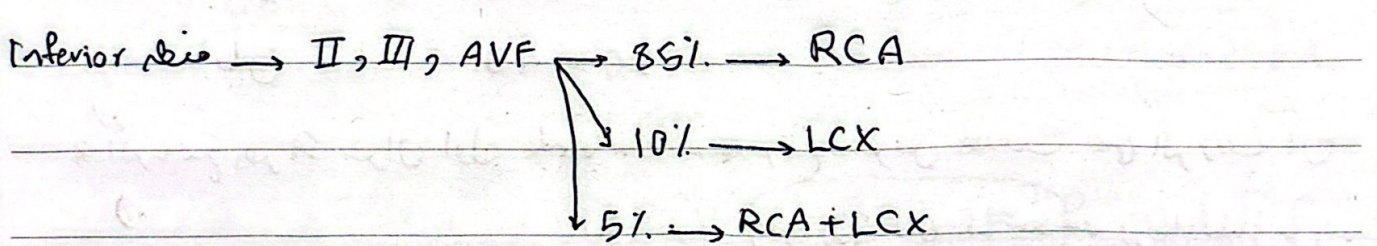
V_4 ← خط صید کلاویکلار
 V_5 ← انتزیر آتریاری

V_6 ← صید آتریاری (مشاهده لیدال قلب (معادل I و aVL))
 V_7 ← پوسته پور آتریاری (تغیض در صورت نیاز به posterior ECG می گذاریم)
 V_8 ← صید اسلابولا
 V_9 ← نزدیک به ستون مهره ها

* پوسته پور قلب دور بین ندارد (لید ندارد)

* خونرسانی از طریق رگ Left Circumflex (LCX) → I, aVL, V6 → منطقه لیدال

خونرسانی از طریق رگ Left Ant. Descending (LAD) → $V_2 - V_5$ → منطقه Anterior



خونرسانی از طریق سیربان Right Coronary Artery (RCA) → V_1 → بطن راست

خونرسانی عمیق از طریق Right Coronary Artery (RCA) → لیدی درازم → پوسته پور بطن چپ

↓ وقت موج ها یک دور بین نزدیک می شوند ← موج مثبت و برگشت آن ← موج منفی

↓ موج P از لید II مثبت و از لید AVF منفی می شود.

* از لید II اگر موج ایسپالس ها از لید SA صفا بگذرد، هیچ P ها نمی بینند.

↓ ما هیچ سوال دوم ← یعنی آیا فینشا موج ها یک کانون خاص اند؟

(به تعداد شکل موج P در یک لید، غایب یا تعداد کانون موج P داریم)

↓ در ریتم سینوسی همه موج های P به هم شبیه هستند.

Date:

Sub:

م لید III موج P را در فضای می بیند.

3) آیا امواج P در لید I، II و aVF (لیدهایی که موج P واضح است) در هر سه این

لیدها مثبت اند؟
 (اگر بله) ریتیم قطعاً سینوسی است
 (اگر خیر) ریتیم قطعاً سینوسی نیست (البته با دو شرط)
 و همچنین در AVR موج P منفی است؟

4) آیا تمام امواج QRS قبل از فوستان یک P دارند؟ → اگر بله = ریتیم سینوسی است

5) آیا سرعت ضربان قلب عددی بین 60 تا 100 است؟
 (اگر نه) SA ← 60-100 ایسیالس
 Junction ← 40-60
 دهلیزی ← 60-80
 بطن ← 20-40

در پاسخ هر سوال اول بگو باشد → ریتیم سینوسی هست حتی اگر ریت آن

بین 60-100 نباشد → نوزاد سینوسی نیست

ولی گامان سینوسی است

ریتیم دهلیزی
 * اینله گامان P به لید AV و گامان نزدیک باشد تا سیری در وجود یا عدم وجود موج P ندارد
 فقط فاصله P-R را کوتاه تر می کند. (ولی گامان P را داریم) و حتی ارتفاع آن هم کم نمی شود.
 * اگر یک گامان ریتیم P (مثل گامان دهلیزی داشته باشیم) = هم P ها در یک لید مثبت
 به هم هستند.

* پاسخ سوال سه در ریتیم دهلیزی بجای محل گامان ضربان دارد → اگر گامان نزدیک لید
 SA باشد جواب بلیه است. (ریتیم دهلیزی می تواند P هایی صبیخ به سینوس باشد) (از لحاظ
 نسبت و عرض) → اگر نه گامان نزدیک به لید SA باشد

* ریتیم دهلیزی به ازای هر P یک QRS دارد چون در نهایت وارد بطن می شود

* ریتیم دهلیزی بین 60-100 است

Date:

Sub:

* ریتم دهلیزی تنها در سوال سوم می تواند موردس را واضحاً نشان دهد و لحن الکتروکاردیال کانون دهلیزی نزدیک کره SA باشد افتد اع سینوس و دهلیز در نواری قلب غیر ممکن است.

ریتم جانگس \hookrightarrow

(1) این ریتم اصلاً P ندارد ولی دلیل بر این نیست که دهلیز دیپلاریزه می شود. (در واقع P

و QRS همزمان اتفاق می افتند) \leftarrow موج a گردنی بلندی دارند

ولی می تواند P مسیده به QRS قبل یا بعد از آن باشد

ل الکتروکاردیال جانگس باشد \leftarrow قطعاً در لید II و III و aVF (Inferior) منفی باشد.

ل الکتروکاردیال P صاف الکتروکاردیال QRS هم باشد ولی در لید II مثبت باشد \leftarrow قطعاً

Junctional ریتم

* P ای که در لید اینترپور منفی باشد \leftarrow P Retrograde

(2) آیا امواج P به هم شبیه اند؟ \leftarrow اصلاً P ندارد ولی الکتروکاردیال به هم شبیه اند.

(3) آیا در لیدهای I و II و aVF: P مثبت

و در لید aVR منفی است؟ \leftarrow اصلاً P ندارد ولی الکتروکاردیال در II منفی است

= جواب = ۴ ضرب

(4) آیا به ازای هر QRS یک P داریم \leftarrow اصلاً P ندارد ولی الکتروکاردیال به ازای هر

QRS یک موج P داریم.

(5) آیا ریتم بین 60-100 در دقیقه است؟ \leftarrow ضرب بین 40-60 در دقیقه است.

* در ریتم جانگس QRS ها باریک اند.

همه ی حالایی که تا الان بررسی شد، حالت ضربان سازی تک کانونه است.

Date:

Sub:

ریتم ریتمی ← اولین چیزی که ایجاد می شود QRS است.

(تک نوار قلب باریت باین و QRS های بچن و گاه QRS ← در CPR)

حرف این بطن چه؟ SA نود و AV نود و جانکشن فرده است و تنها بطن مانده که آن

هم بزودی می میرد.

① اصلاً P وجود ندارد (ولی احتمال دارد که P هم به علت انتقال ایمپالس به دهلیز دیده شود)

② اگر P وجود داشته باشد قطعاً بعد از QRS است

③ اگر P وجود داشته باشد صغری است در لید II

④ اصلاً P نداریم

⑤ ریتم آن بین 40-90 است.

این ها عمدتاً سبب ریتم جانکشن هستند تشخیص افتراقی این ها

QRS در ریتم ریتمی بچن و در ریتم جانکشن باریک است

علت = چون وقتی ریتم از جانکشن تولید شود سریعاً وارد باندل ها و الیف پورتر می شود

تا به معقد خود برسد، طال هر وقت QRS واید شود یعنی ریتم از این ریل ها

خارج شده است و انتقال میوسیت به میوسیت را داریم

اعمال QRS واید ← باندل برنخ بزرگ / ریتم ریتمی

نبا بدین اثر کانون تولید ریتم در بطن باشد و باندل ها سالم باشند، طال در بطن

انتقال میوسیت به میوسیت را داریم تا به محل باندل ها برسد و بطن دیگر را سریعاً متقبض

کند ← حال اگر کانون تولید در خود باندل ها باشد باز هم QRS واید را داریم

ولی آن قدر به اندازه بقیه واید نیست.

در ریتم ریتمی نیمه اول QRS واید است ولی در باندل برنخ بزرگ ها

نیمه دوم آن واید است.

* در ریتم های بطنی جهت T برخلاف QRS است.

Date:

Sub: الان حالاتی بررسی می شوند که ضربان سازی P کانون داریم .

(1)

التر علاوه بر گره SA ، یک کانون دهلیزی هم داشته باشیم . PAC

1) اگر فاصله بین دو QRS طبیعی 5 خانه باشد فاصله بین QRS با منشأ SA و QRS با منشأ

کانون دهلیزی عموماً کمتر از پنج است . ← ^{فقط 3} Premature Atrial Complex (PAC)

2) حال پس از این نوع ، فاصله بین دو QRS با منشأ SA (طبیعی) دقیقاً خود 5 است .

که چون بین از رهگذر اینها توسط کانون نابجا ، گره SA رسیده می شود و دوباره

شروع به تاضیر طبیعی می کند ← ولی می تواند اندکی از 5 بیخ باشد .

کانون جبران ناقص

کانون در PAC = اگر فاصله PAC با QRS قبلی و فاصله PAC با QRS بعدی

(که هر دوی QRS بعدی و قبلی طبیعی و سینوسی باشند) را با هم جمع بزنیم ، این عدد از دو برابر

فاصله بین دو QRS طبیعی (و سینوسی) عموماً کمتر است .

① P دارد (ولی می تواند P با T قبلی ادغام شود)

② اگر از بقیه کانون سینوسی منشأ گرفته باشد ، P آن شبیه به P

سینوسی خواهد بود (ولی گاهی P آن متفاوت است)

* مهم ترین خصوصیت = زود می آید

جبران آن ناقص است چون SA خود رسیده می شود

QRS باریک دارد .

درمان PAC بدون علامت → اقدامی لازم ندارد . علائم PAC → طبیعی قلب

* اگر همان کانون دوباره شروع به ضربان سازی کند و حادو ضربان نابجا بیست سرهم

داشته باشیم عموماً این فاصله همان 3 خانه است چون گره لیسان است .

اگر علامت (طبیعی قلب یا دلشوره یا احساس در ضربان) داشته باشیم → بنا بلائی

که اگر طبیعی قلب داشته باشیم ولی نوار فعال باشد → علل متابولیتی و غیر قلبی

② PVC
 Premature Ventricular Complex
 الی علاوہ برضبان SA یک قانون ضربان ساز در بطن راست باسیم

① QRS ای تیرہ می شود کہ P ندارد

② مانند قانون دہلیزی فاصلہ بین QRS طبیعی و QRS بطنی کمتر از 5 خانہ است.

③ QRS بطن دارم + T مگلوں

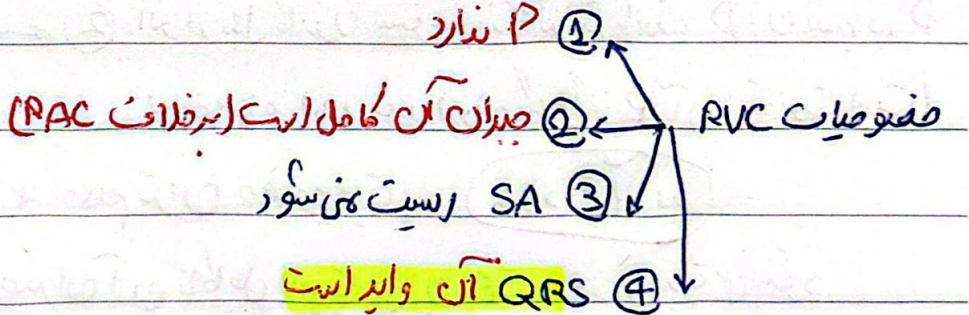
④ چون ضربان بہ دہلیزی رسد، سن گره SA رسیت نہیں شود نہ ہین ہر 5 خانہ یکبار

ضربان را آزاد می کند و لو از آن جا کہ وقتی ایسیالں بہ بطن می رسد ممکن است بطن در حال دہلرینیشن باشد حال ایسیالں در QRS اضافی کم می شود.

قانون ضربان کامل

قانون در PVC: چون SA رسیت نندہ است، فاصلہ بین QRS پره گور با QRS طبیعی

قلبی بہ علاوہ فاصلہ QRS پره گور با QRS طبیعی بجدی دقیقاً برابر است با دو برابر فاصلہ بین دو QRS طبیعی.



و معمورترین خصوصیت ← زود می آید

و موج T و QRS خلاف جهت ہم هستند

علل PVC ← همان علل PAC (کاهش اضطراب، چربی، ...)

MI+ (MI) علت PVC: یور پروٹوز است و لوں اگر PVC را در حال (MI) کنیم باعث افزایش خطر VT می شود و حال بیمار را بدتر می کند

1) بتا بلاکر (مثل PAC علاقت دارد) *

2) وایسیم تا VT سوڑ و VT را در حال کنیم

* نکته ضمنی مهم = اگر پیرامون ناکامل باشد مطلقاً PAC است حتی اگر QRS آن واید باشد ← پس اگر ما PAC داریم و QRS آن واید است

→ Functional Bundle branch block (PAC زودتر از زود آمده)

توضیح: اگر ریتم بلافاصله پس از ایملاس گره SA از کانول دهلیری رهاسود، بلافاصله به سمت سر ایملاس گره SA حرکت می کند حال وقتی به دوراه بانول چپ و راست می رسد، یک اتقاف می افتد ← بانول چپ چون سریع تر منقبض می شود و استراحت کوتاهی دارد آماده دریافت ایملاس است ولی بانول راست چون کندتر منقبض می شود و زمان استراحت و دماهی به امر در ریاضت ایملاس آن طولانی تر است یعنی توانو ایملاس کانون دهلیری را دریافت کند و انتاری که Right BBB داریم ولی از لحاظ همگامی. (عمدتاً نمای فانگشنال بانول برینج بلاک به شکل RBBB است)

3) PJC Premature Junctional Complex دائمه است بیشتر یک کانول ضربان ساز Junctional ریتم

1) P ندارد (ولی می تواند صید به QRS باشد) *

2) narrow QRS (باریک)

3) مثل PAC پیرامون ناکامل خواهد بود چون جانکشن SA را رسب می کند.

الان حالاتی بررسی می شوند که ضربان سازی 3 کانونه داریم:

1) Wandering Pacemaker (روا بیتم) دائمه است بیشتر در دهلیر سازی در دهلیر بیشتر است

→ Multifocal Atrial Tachycardia (ضربان بالای 100) (وقتی ضربان بالا)

1) سه مثل P داریم که هیچ کدام شبیه هم نیستند

2) علت = بیماری های ریوی (COPD) + توفیلین

3) فاصله بین QRS ها نامنظم است ← Irregularly Irregular

4) درمان دوراویل

Date:

Sub:

* در فلاتر ریتم در ریتم ضربانی از 300 است.

(2)

اگر 300 کانن در دهلیز فعال شوند (فلاتر دهلیزی)

1) در دهلیز راست دوره هم ردیف می شوند که ضربان در دهلیز راست در حال چرخش

است (macro re-entry) ← 300 دور در دقیقه می چرخد و هر دوری که

می چرخد یک دندان ای ایجاد می کند (—) و فاصله بین هر دندان یک مربع بزرگ است

و هر بار هم به AV نودیک ایگالس می فرستد ولی گره AV نمی تواند بالای 150-160 را

منتقل کند و AV نود 2:1 یا 3:1 بلاک می کند (ریتم بطین 150)

2) و فاصله بین QRS ها دو مربع بزرگ است.

*** ریتم در ریتم در ریتم (140-160) نرید فلاتر است فکر اینکه خلافتی ثابت بود

2) QRS ها narrow است چون راه ها سالم است. پلی از معرفت ترین تانه های فلاتر

3) در فلاتر دهلیزی ← در نوار خط صاف نداریم (* عدم وجود baseline)

علل فلاتر: پریکاردی، الل، هایپر تنشن

(در معاینه نبض)

درمان فلاتر 1) Rate Control یعنی گره AV را بلاک کنیم که تنها ریتع پایه 80-90 تولید شود

2) Rhythm Control یعنی بیاییم فلاتر را از دهلیز در ریتم کنیم.

درمان ارجح کنترل ریتم است.

داروهای کنترل ریتم ← آنتی آریتمی ها

داروهای کنترل ریتم:

A ← Adenosin

B ← B Blocker

C ← Calcium Chn Blocker

D ← Digoxin

بلاک گره AV ← اگر در ریتم Stable بود

نصف یک و یا 0.5 گدم 10 آرام

* اگر در ریتم Unstable است (افت فشار / فشار سیستولی زیر 90)، عدم هوشیاری، تنگی نفس

و رال ناشی از ادم ریتم، Chest pain) ← قدم اول درمانی = سکون

PAC → MAT → AF

Date:

Sub:

برای ریتم های دهلیزی با زول پایین (50-100) شوک داده شود ← AF, AT, Flutter, MAT
برای ریتم های بطنی با زول بالا (150-200) شوک داده شود ← VF, VT

* هرگاه QRS قابل تشخیص داشته باشیم ← Synchronized (CardioVersion)
چون وقتی QRS قابل تشخیص داریم قطعاً بین آن موج T داریم و اگر سینکرونایزد نباشد ممکن است بلافاصله روی موج T شوک داده شود که باعث می شود فرد درجا VF

لند و بیدرد ← آریتم های دهلیزی (AF, AT, Flutter, MAT) و بطنی (VT)

نیاز است شوک کاردیوورژن Synchronized داده شود

* آریتمی ای که QRS ندارد مثل (VF) شوک باید Asynchronized باشد و اگر روی حالت Synchronized تنظیم کنیم اصلاً شوک وارد نمی شود.

VF و VT بدون نبض ← نیازمند شوک آسینک اند.
شوکه باید بای فازیک (200) باشد.

درمان فلاتر ← 3) آنتر کوالولان (هپارین / وارفارین)

لذا اگر فردی معیارهای دریافت آنتر کوالولان را برکند، حتی اگر AF یا فلاتر فقط به مدت یک ساعت داشته باشد و بعد از آن زمان شوک باید تا آخر عمر آن را مصرف کند.

هدف درج = رسیدن INR به 2-3

این بار به جای 300، 450 کانون در دو دهلیز فعال شوند (دو دهلیز فعال شوند)
micro-reentry به مقدار خیلی زیاد (بدون درمان)

تا رنج AV نود حدود 110-130 تا در دقیقه است (Irregular)

* P وجود ندارد و به شکل تریزین Baseline دیده می شود و گاهی QRS کاملاً نامنظم اند
* QRS باریک (narrow) است
* تشخیص و درمان عموماً فلاتر است.

Date:

Sub:

* AF شروع بالایی دارد ولی تا وقتش بیهوشی ندارد نشود متوجه نمی شود چون ملین سالم است.

حلبه دوم = ریتم

② یا Regular است یا Irregular

برای ۳ نوبه ریتم تعداد مربع های بزرگ بین QRS ها $\frac{300}{\text{تعداد مربع بزرگ}}$ شمارش می کنیم

برای ۳ نوبه ریتم ایروولار = 30 مربع بزرگ را می شماریم و سپس تعداد QRS های همین

30 مربع را حساب می کنیم و در 10 ضرب می کنیم Irregular = در غیر این صورت

* قانون مهم = فاصله سه مربع کوچک (کم و زیاد) مسئله ای ندارد و در ولولار است

دم = در دم عرضی تاکی دارد تر است. (QRS ها نزدیک تری شوند)

بازدم = برداری کاردی به علت فعالیت پاراسیمپاتی

در دم سوختل های نسبت راست تسذیری شوند

در دم بازگشت و برتری به قلب راست افزایش و بازگشت و برتری به قلب چپ کاهش می یابد

فشار رقیق قفقه سینه فشار بر فزونی خون از ریه

سه نوبه فزونی فون قلب چپ در هنگام دم کاهش می یابد → دیواره سیوم به سمت LV هل داده شود و کاهش فشار فون در دم تا 10 میلی متریوه

طبیعی است که (ولت تاکی گاری)

پالس ایروولار = لغت فشار فون سینه 10 میلی متریوه در صین دم (تیبیک تا میونارد قلبی)

تاکی کاردی = ریتم بالای 100 بدون ارتباط با ریتم

برداری کاردی = ریتم زیر = ریتم سیونی = زیر 60

ریتم مایلین = زیر 40

ریتم ملین = زیر 20

Irregular Irregular = AF, MAT

Date:

Sub:

AVRT → WPW

بیماری AVNRT

PSVT

Accelerated ← ریتم بین ماکسیم هر ریتم تا 100 (سیوین اسلریتد نرارد)

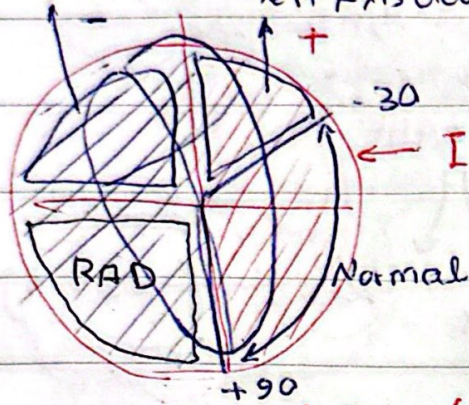
در جانلس ← ریتم بین 60 تا 100 در بطن ← ریتم بین 40 تا 100

Irregular Regular ← نامنظم است ولی در نوع خود نظم دارد

Extreme

left Axis deviation

محور قلب (Axis) = محور عمود



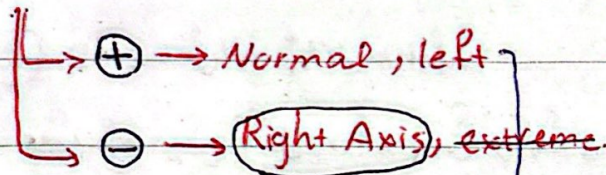
محور شمال قلب = محور بطن (-30 تا +90)

از -30 تا -90 ← از انحراف محور قلب چپ

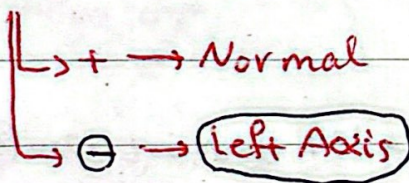
از +90 تا +180 ← از انحراف محور راست قلب

از -90 تا -180 ← محور extreme

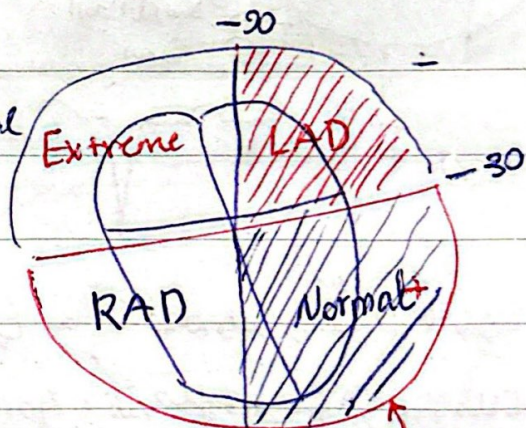
برای سنجش راند نظریه داریم (مستوی بودن به علاوه مثبت بودن) → QRS in lead I



QRS in lead II



Normal



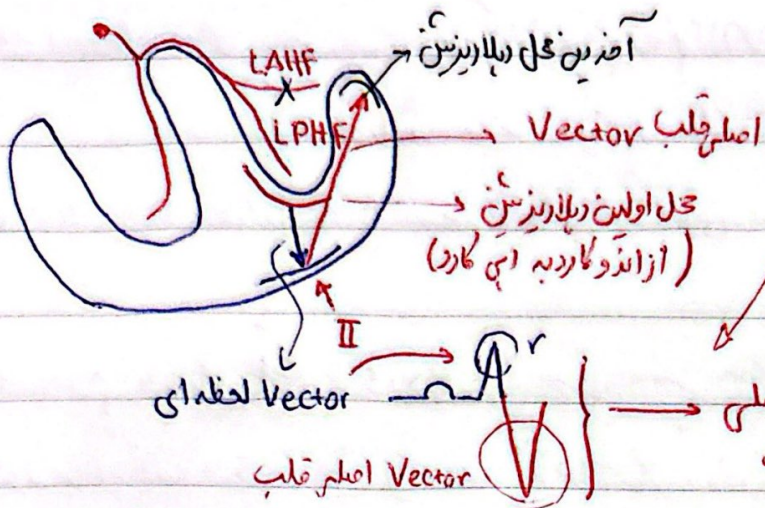
با LBSB3 مقابله است

inferior MI, Left Anterior hemiblock, LVH ← LAD

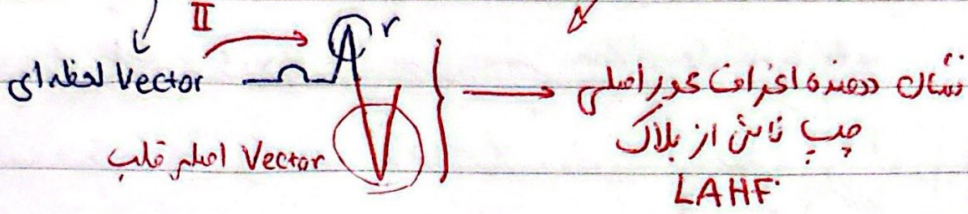
Lateral MI, Left posterior hemiblock, RVH ← RAD

Date:

Sub: Left Axis Deviation (LAD)



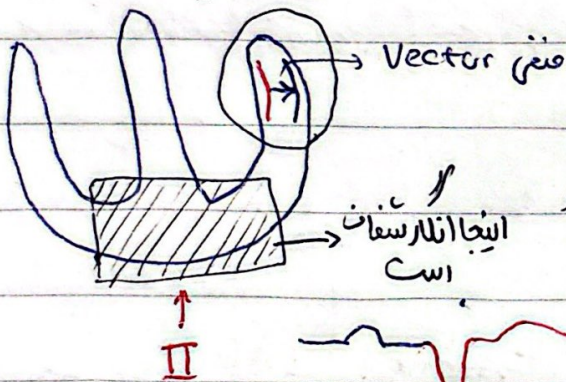
LAD ← ناشی از LAHB ①



LBBB برخلاف بلاک هر فایکسلها، محور قلب را تغییر نمی دهد

* رگین راست در شلیک محور قلبی نقش ندارد

* با نذول برینچ بلاک ها محور قلب را عوض نمی کنند (نه هم بلاک ها) اینفیرامی بیند



LAD ناشی از Inferior MI ②

وقتی عضله می میرد تبدیل به ریب می شود و باقی می شود لیدساختارهای فزای آن را هم بیند

LAD ناشی از LVH ③ ← ناشی از افزایش ضخامت عضله و افزایش سیلان الکتریکی

علت ها = HTN ، HOCN ، Aortic S ، نلته قلبی مهم ← در AR دیلاتاسیون داریم

در مراحل ابتدایی هایپر تروفی می شود و ماها → در مراحل آخر دچار دیلاتاسیون می شود پس دیلاتاسیون

EF حتی بالاتر هم می رود. قلبی در فزاد AS خطرناک تر است.

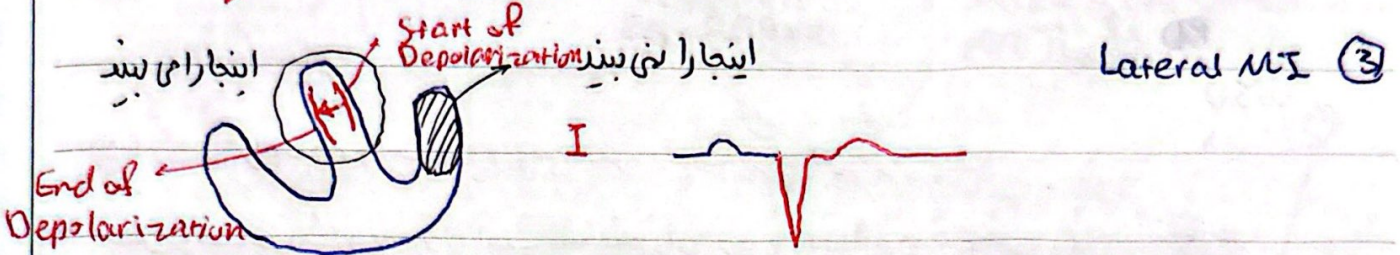
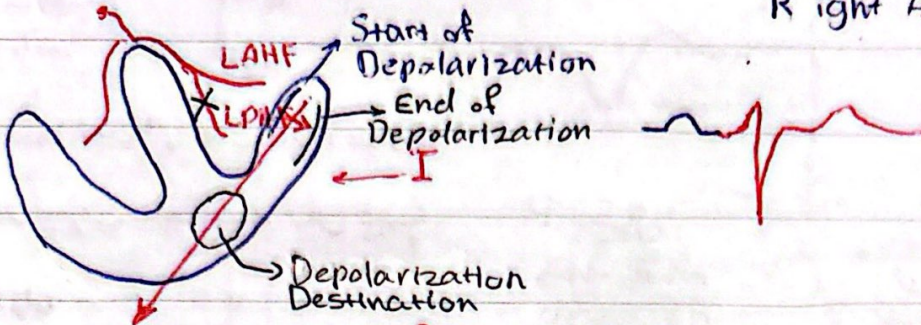
ناشی از ناتوانی در هایپر تروفی بیشتر

Date:

Sub: Right Axis Deviation (RAD)

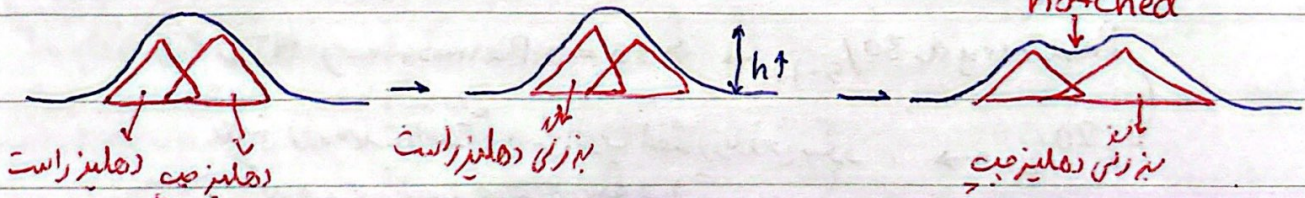
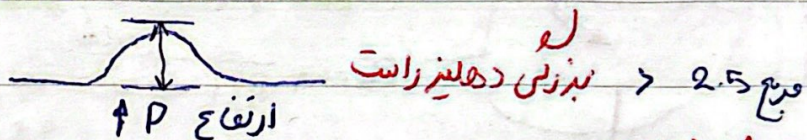
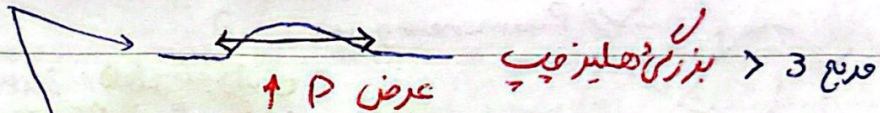
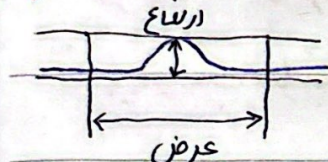
① RVH ← PS, Pulmonary HTN, Left Atrial Enlargement (LAE), COPD (افزایش فشار خون شریک ریوی)

② LPHB ← در لید I منفی است
Right Axis

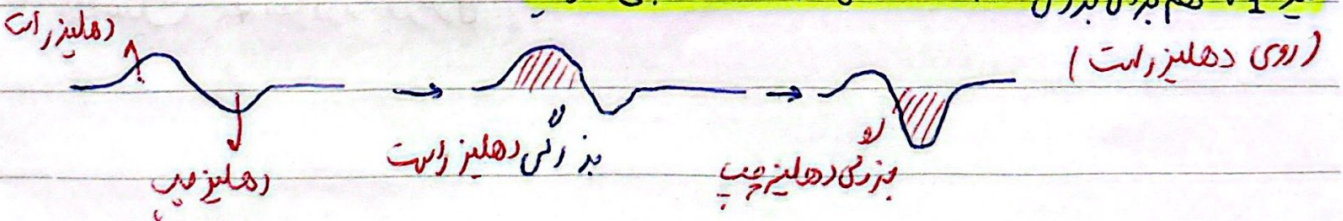


موج P (طبق چهارم)
علت ایجاد موج P = سرعت ایمپالس در دهلیز

دقتی لید برای زیر نظر گرفتن P = II



لید V1 هم برای بررسی P استفاده می شود ← بای فازیک



Date:

Sub:

سوفل ← تنگی تری کاسید (TS) + سوفل PS (فانتسال ریم واقعی)

بزرگی دهلیز راست بزرگی دهلیز چپ

II V₁

ASD → سوفل به علت سوراخ بینیت

شکاف چپ به راست

عده تنوع صفراوی که در ASD مرسوم

از تغییرات است ← بطن چپ

نام P بولمورز P میترال

ASD MR, MS

بزرگی دهلیز و بطن راست | ASD, VSD

PDA آئین منگه PDA, AS

VSD

① شکاف چپ به راست داریم ولی بطن راست بزرگ می شود چون بطن راست خودش در سیلول است مستقیم وارد ریه و دهلیز چپ می شود و الاون بطن چپ هم بزرگ می شود

دهلیز چپ هم بزرگ می شود

در VSD دهلیز و بطن راست مرسوم اند ولی اگر بطن راست بزرگ شود نشانه اینست که بیمار جهت شکاف را عوض کرده و به سمت آئین منگه می رود.

Pulmonary HTN

سوفل VSD = از سوراخ دهلیز میروند

سوفل PS (مثل ASD) + MS

Plorta

بهت RVH می شود ولی RV Enlargement نداریم ؟

Pulmonary a 30/5-10 → > 30 => Pulmonary HTN

یعنی زور بهت راست که درش خون افتد زیاد می شود

که جهت شکاف عوض می شود (تیره به روشن)

کلابینگ + سیانوز مرکزی

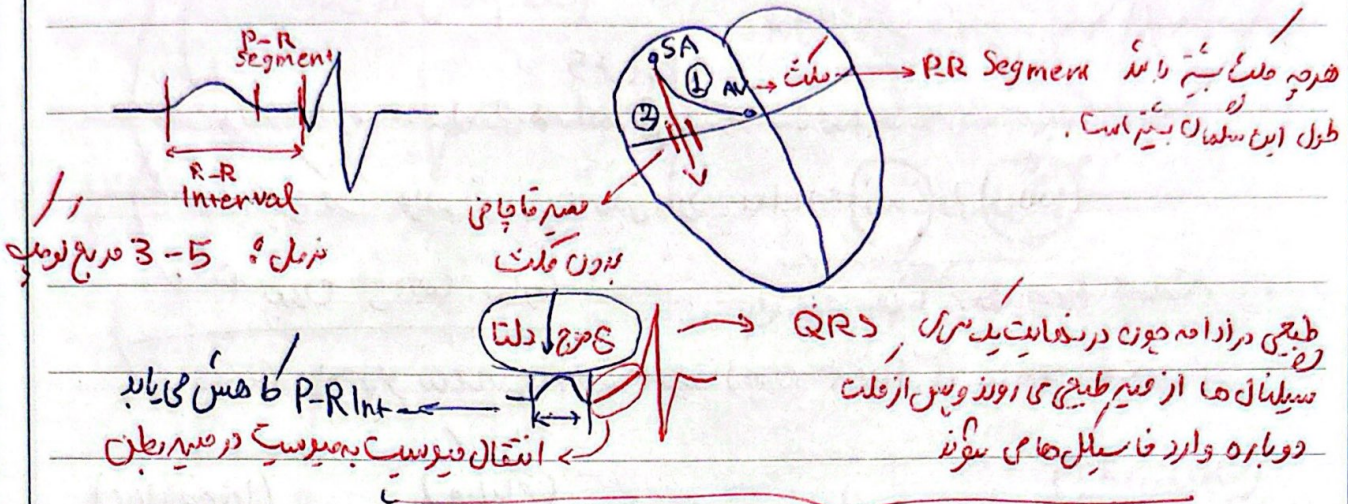
Date:

Sub:

③

PDA → فنون → PDA → PHTN → بزرگ شدن LA و LV → بزرگ شدن LA و LV و بزرگ شدن دهلیز راست.
 PDA اگر آئیزن فنکشن شود → HTN داریم و LVH و بزرگ شدن دهلیز راست.

نقطه 5: P-R Interval



نام بیماری = Wolf-Parkinson-White (باعضه دلتا مشخص می شود)

خصوصیات ← 1) P-R کوتاه 2) QRS ولید 3) موج دلتا
 علائم و علائمت به هیچ سلابی ندارند (ریت نفعال چون تانی کاری ندارند)

موقعی که AF شوند در جایی میروند از علل Sudden cardiac death

درمان سوزاندن این مسیر + اگر نشود → ICD (هر موقع نتوانیم برای مرغن کاری طبیعی و
 (Ablation) مرغن در قطر VF/VT تراشیده است ← ICD)

Implanted Cardiac defibrillator

الرد دستگاه قاطی کرد و فراب شد → آهنربا فلتر داریم تا دستگاه خاموش نشود

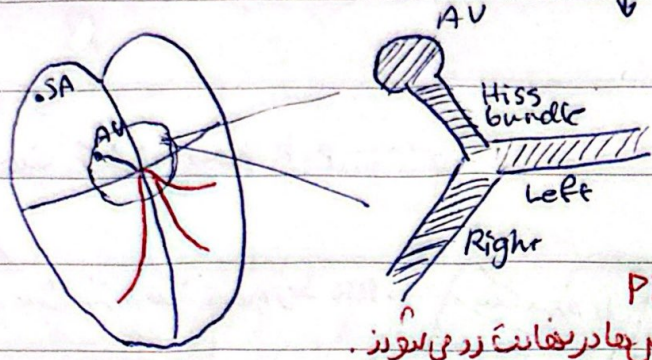
سیم دستگاه در بدن است → تشخیص VF/VT
 و سون در صورت مشاهده VF

Date:

Sub:

* عمدتاً هرگاه حذف QRS داشته باشیم - نامعظم است.

PR کوتاه ← WPW
 درگیری هرچه proximal تر باشد اوضاع بهتر است
 PR طولانی ← بلوک‌های تریه AV
 AV Block



(Regular)
 بلوک درجه 1: درگیری در سطح تریه AV
 (ابتداءً همین سالم است)

PR > 5

مدت طولانی تر از حد معمول ولی هم ایستادن ندارد یعنی رد می‌شوند.

همیشه این مدت طولانی تر مدت ثابتی دارد. PR ثابت ولی طولانی

P بدون QRS ندارد
 تواریفاتی Regular است
 QRS طبیعی و narrow می‌باشد (چون His آن‌ها سالم است)

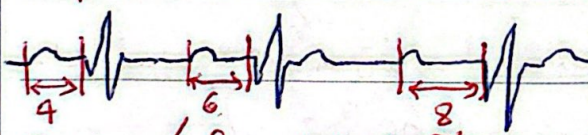
(Irregular)
 بلوک درجه 2
 (فولبلاک)
 Mobitz I

(موتیز)
 Mobitz II

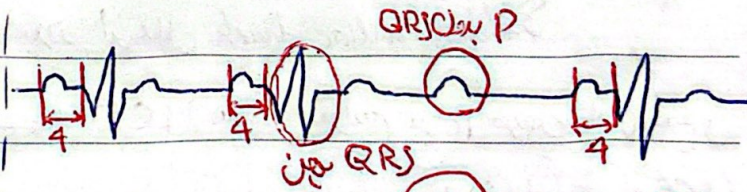
AV و پریولنزیال His درگیر است
 (توقع داریم QRS واید شود ولی آن قدرها واید نمی‌شود)

عمیقاً باریک است

درگیری در سطح His اولی AV سالم است.
 QRS ها واید و ماها حذف
 PR نرفال و سالم است



PR آن قدر طولانی می‌شود که ریفالیت
 1 عدد P بدون QRS دیده می‌شود.
 (ضیق من) PR استروال دیده می‌شود
 P بدون QRS دارد



(1) P بدون QRS دارد
 (2) P-R Interval طولانی (بزرگ)
 (3) PR استروال بیک من است (PR ثابت و کوتاه)

(4) حذف QRS داریم ← Irregular
 (5) چون AV نرفال است

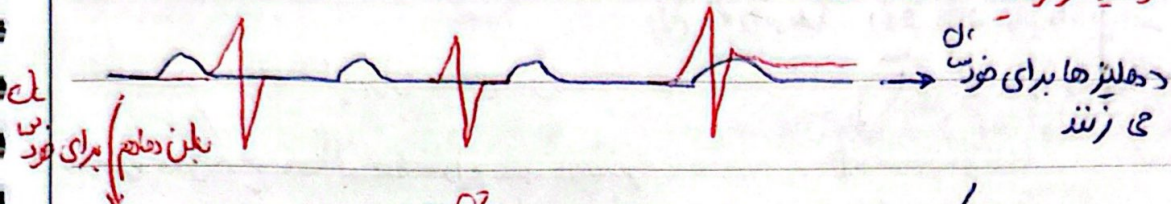
(6) QRS عموماً wide است (چون His درگیر است)

regular ولی است Irregular
 Irregular
 چون بین خودش یک نظم دارد
 وقتی فاصله QRS ها طولانی تر شود
 بطن ها بتدریج بزرگ می‌شوند پس S1 لودی شود
 (بطن پر خون تر - صدای کم تر)
 بلند - کوتاه - کوتاه تر - کوتاه تر

Date:

Sub:

بلوک درجه 3 ← جدایی کامل بطن ها از دهلیزها (یا درگیری در سطح AV یا در سطح Hiss باندلها)
 اگر AV کامل قطع باشد ← سنسوری تولید ایمپالس ← Hiss باندل (جانگشن)
 QRS باریک و ریت 40-60
 اگر Hiss باندل کاملاً قطع باشد ← سنسوری تولید ایمپالس ← فیبرهای پرنتر
 QRS واید و ریت 20-40



(Reguler)
 خصوصیت بلوک درجه 3 = Complete Heart Block

- ① P بدون QRS قطعاً دارد
- ② P-R Interval هم کوتاه هم طولانی (مبذین ساینه مختلف)
- ③ (Reguler) است چون عملاً منظم یا نامنظم بودن با فاصله QRS ها (رغم است) * مهم ترین خصوصیت چون ← تنها تفاوت آن با ونکباخ است.

④ درگیری یا در Hiss است یا در AV ← AV dissociation (در VT و بلوک درجه 3 دیده می شود)

⑤ QRS ← درگیری در سطح AV narrow
 ← درگیری در سطح Hiss wide

Date:

Sub:

بلوک 2:1 ← به ازای هر دو P، یک QRS داریم

QRS بدون P

AV block

انسینوس (برادی کاردی)

P-R طولانی
ECG

Syncope, سرگیجه
بالتین

Regular / Irregular

1st, 3rd degree Blocks

2nd Degree Blocks

+ بلوک 2:1
برخی بلوک های درجه 2
(اگر بلوک 2:1 QRS واید داشته باشد - موثقت است)

درجه دوهای غیر از 2:1

فید ساین P-R کنترل دیده می شود

فید ساین ← ونگیج و ال ← 1 مدل ← موثقت

ضرب

2nd Degree
3rd Degree

1st Degree

فید ساین P-R کنترل دیده می شود

QRS پارکین
اسلیب به جانشین

3rd Degree

2nd degree

طبق فیلم نمی توانیم بلوکیم موثقت یا ونگیج
! نیست.

QRS نمون

اسلیب به جانشین

درمان AVB = سرگیجه، برادی کاردی، ضعف، سنلویپ

درمان AVB = سرگیجه، برادی کاردی، ضعف، سنلویپ

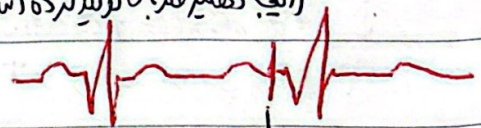
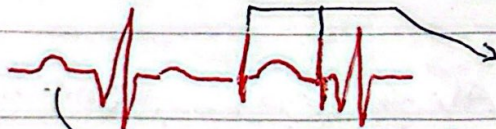
low grade Block ← درجه یک و ونگیج ← علامت دار = درمان می خواهد

High grade Block ← درجه دو و درجه سه ← هیچ درمان می خواهد

Pace maker

انفیکتهای فتریک تولید کرده است

بسیار مستعد است



در نوار قلب یک خط قبل و بعد از P می افتد که نشان دهد این

پالس را در ستاره تولید کرده است. (نشان می دهد دهلیز و بطن جدا شده اند و دهلیز هم پالس ندارد)

پالس نوزاد فرزند

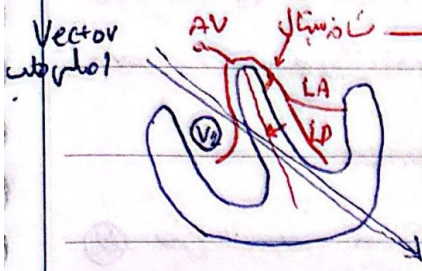
زمانی که دستگاه QRS را تولید می کند ← QRS واید است.

Date:

Sub:

تسمت سستم

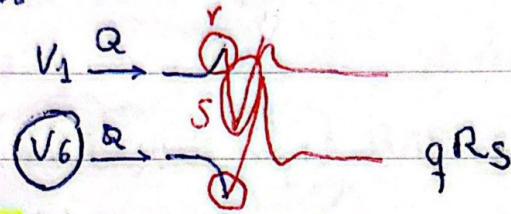
موج Q = اولین موج منفی که قبل از آن موج مثبتی نباشد (S معنی است که منفی است ولی قبل از آن موج مثبت هم داریم)



اولین جایی از بطن که دیپلاریزه می شود → شش پایانی
 هیچ بستگی بین بطنی است

(1) Q فیزیولوژیک

(2) Q پاتولوژیک



V6, I, aVL

فرصت (فرد سالم) در لید V6 (سمت چپ)

Q فیزیولوژیک دیده می شود و معنی کمی دارد

Q فیزیولوژیک از یک طرف طول (عمیق) R کوچکتر باشد →

اما اگر عمق آن زیاد شود → پاتولوژیک ← Q زرد نشانه افزایش حجم بطن ها است *

تسمت هفتم: موج R

تعریف موج R = اولین موج مثبت در امپلیتود QRS (فقط نمی کشد نسبت آن موج منفی باشد یا نباشد)

موج R یعنی توده میوسیت اینجاست

اما هر چه R ها بلندتر شوند یعنی آن جا میوسیت ها بیشترند (و بزرگتر)

بلندترین R ← V5 / R = S ← V1 و V2 / R < S

به این پدیده می گویند R progression (و اگر فردی اینگونه نباشد یعنی بیماری وجود دارد)

* حا برای راحتی لید V1 و V2 را نگاه می کنیم:

(1) اگر در این دو لید R < S باشد ← طبیعی است و نیازی به بررسی بیشتر نیست

(2) اگر در این دو لید R < S نباشد ← تشخیص افتراقی و بیماری

- ① RVH
- ② Posterior MI
- ③ RBBB
- ④ پروتات
- ⑤ Type 1 WPW
- ⑥ PTE
- ⑦ دیته و فی عضلانی روشن
- ⑧ دکتروکاردی
- ⑨ نوال ورستین

Date:

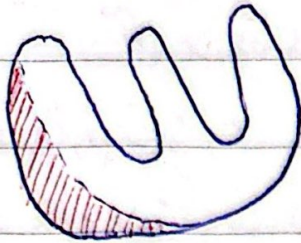
Sub:

RVH

Right Ventr. Hypertrophy (1) ← عمدتاً بیماریان ریوی آن

حقوقات ← RAD (2) از انحراف محور به راست

(نشانه QRS عمقی به لید I)



سینه‌ها در بین RVH

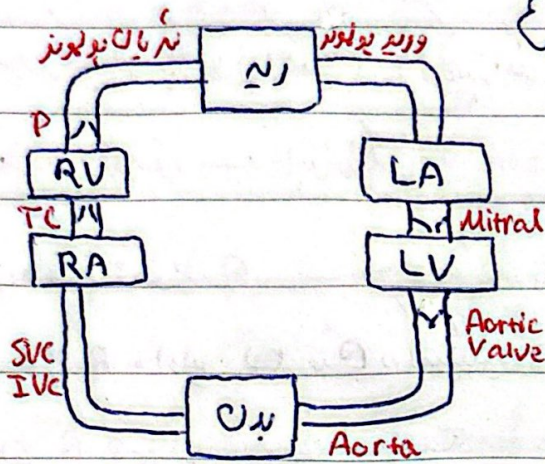
بهرگاه در صغیرهای از قلب هایپر تروفی داشته باشیم، علت آن جلوس و علائم آن بستن است.

(علت RVH : 1) درجه پولمونری (PS)

(2) شریان پرلمونری (PHN)

(3) بیماری ریوی

عمدتاً بیماریان آسم و COPD (سلیول)



علامت : 1) SVC ← JVP برجسته

(2) IVC ← ادم اندام، آسیت، کبد برجسته (hepatojugular Reflex)

وقتی کبدر افتاد هم و فشار را به داریم تا 15 ثانیه بعد هم JVP نزد برجسته است.

"بیماری پولمونری هایپر تروفی" در 2 دسته اول ریه کم خون است.

(1) علل : بیماری ریوی (1) هایپر تروفی بطن راست : Cor pulmonale یعنی بیماری قلبی با فشار ریوی

(2) Secondary Pulmonary HTN ← این صریف درم ریه نژاده

چون خود شریان پرلمونری به فشار است اجازه عبور خون به ریه را نمی دهد و در این صریف رال سینه می شود

(3) Primary Pulmonary HTN ← خود شریان پرلمونری به فشار می شود ← درون با سیله نایفیل

(فتم های جوان با صغیر OCP و کوکائین)

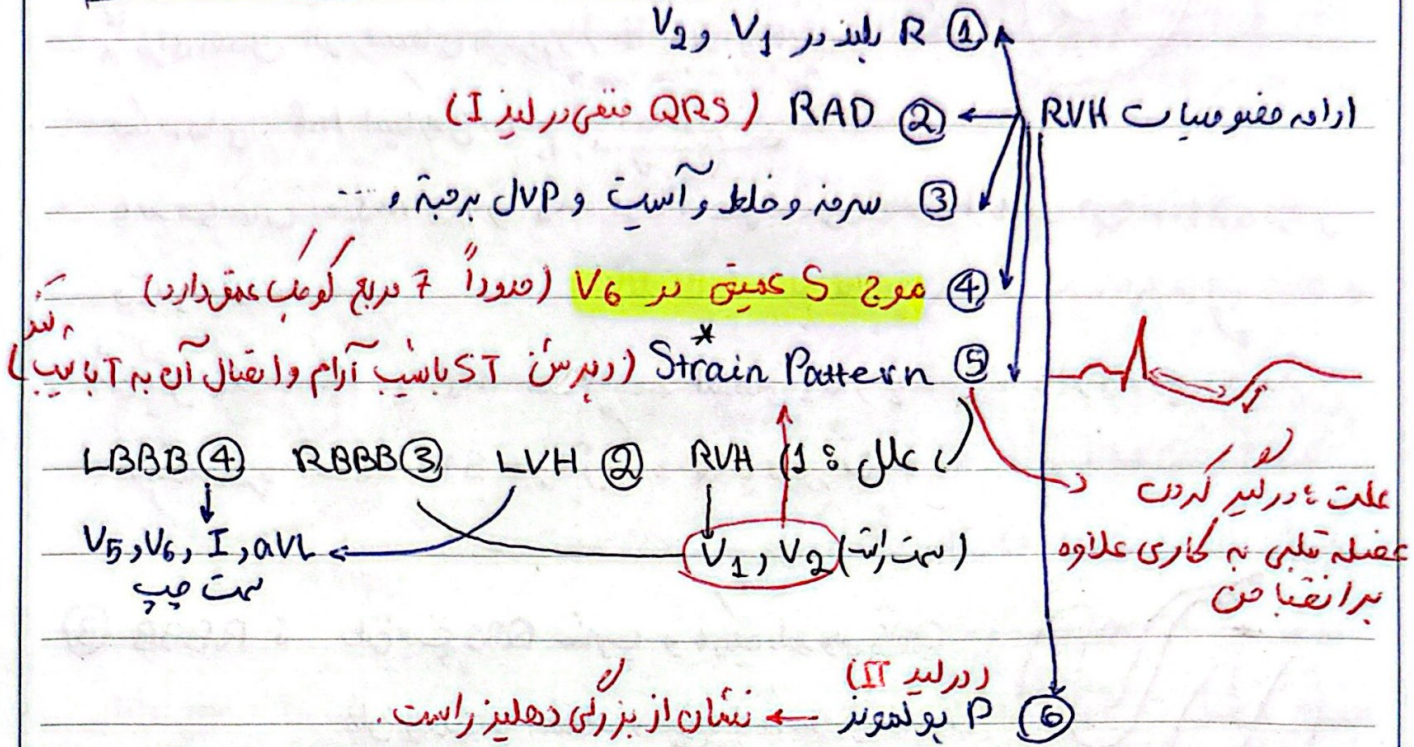
این ها هم به همان دلیل بالا رال ریوی و ادم ریوی ندارند

(3) ASD, VSD, PDA ← این دسته ادم ریوی به علت حجم خون بالا را دارند و رال هم دارد. (در انزفات)

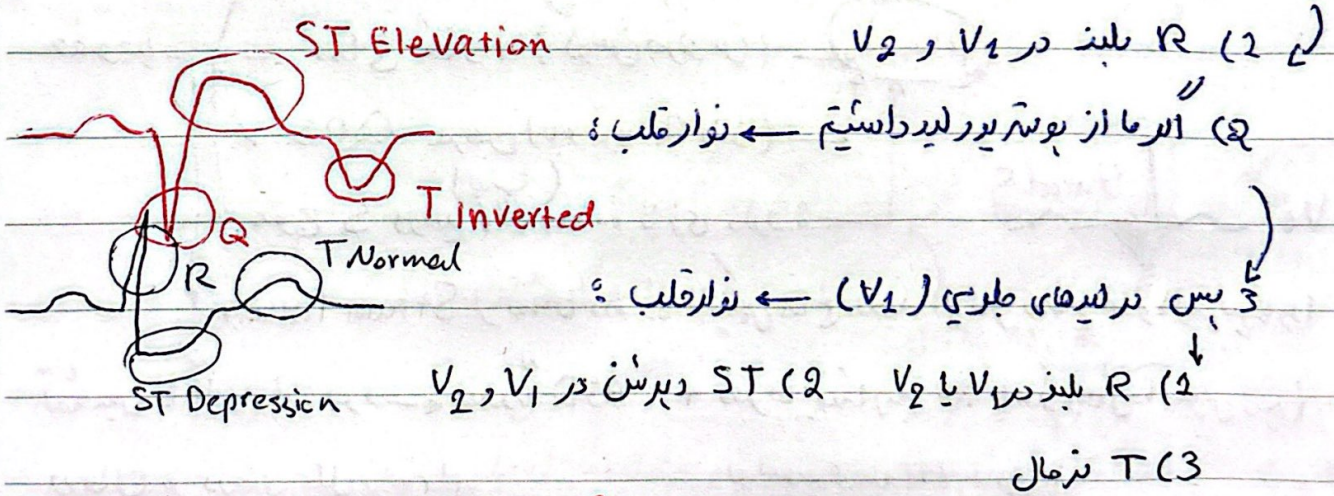
Date:

Sub:

نکات LVH (جز موارد $R > S$ سینه صرفاً برای افتراق با RVH از نظر علامت آورده شده)
 (1) علت: HTN, (Aortic Stenosis) AS
 (2) علامت: ادم ریه ← عمدتاً افزایشی که در ادم ریه می روند بیماری قلبی چپ دارند.



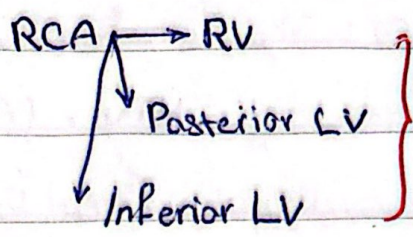
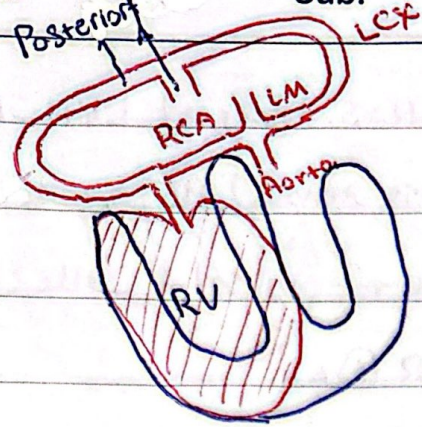
② Posterior MI ← منطقه Post هیچ لیدی ندارد (چون به طور قراردادی ولتورها از منطقه MI دور می شوند) ← انار ولتورها به لیدهای آنتریور (V_1, V_2) نزدیک می شوند



سینه مال ← Chest Pain, دفع، تکرر، تنگی نفس

Date: Inferior

Sub:



MI این سه منطقه می تواند با هم رخ دهد

برای همین ال در لیدهای اینفریور (II, III, aVF) Elevation

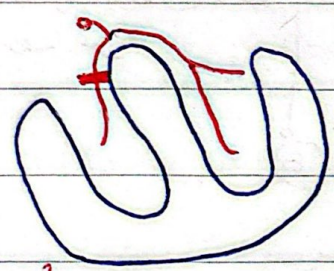
نشانه های MI اینقارکتین دیدیم (ST دیرین، QRS منفی در لید II)

باید حواسمان به RV MI و Post MI علیه الحوضون RV MI باشد چون استراتژی درمان

مقاومت است.

در اکثر شک داشتیم به Post MI لیدهای V₁ و V₂ و V₃ را برمی داریم و میگذاریم

سینه فرد ← ST الوسین، Q یا تالوزیک

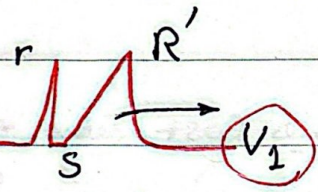


③ RBBB: چون چه QRS سارپ و باریک دارد ولی QRS

چون راست با اختلال و میوسیت به میوسیت منفین

سده و همین است.

نشانی لوسن فرلوسن rSR'



لوسن دوم هم عریض تر است هم بلندتر

در لیدهای راست

R بلند در V₁ و V₂

خصوصیات ← نشانی rSR' (لوسن فرلوسن) اختتامی

QRS عریض (یا وجود R بلند)

(چپ)

موج S در لید V₆ دهانه بازی دارد.



Strain Pattern (نشانه دهنده ایسکمی های لحظه ای در سطح اندولار میوکارد)

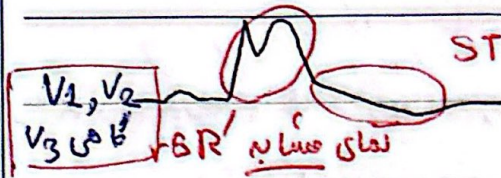
تشخیص و درمان بود ← عمدتاً ASD + هر دو فشار به RV باشد اصل آمبولوسیم

یولمونری HTN، VSD

درمان عمل زین ای

اما اگر طبیعی در فرد نوزاد بود، درمان نیاز ندارد

Date:



ST Elevation

4) بروفا را ← فوار قلب

← با توفیق فیزیولوژی = اسنال در کانال های سدین

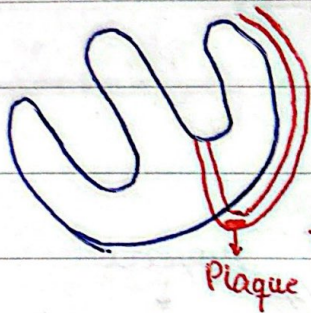
از علل اصلی مرگ ناگهانی (مثل WPW و HOCM و Long QT)

مثل سایر علل فول ناگهانی = درمان = لگن ICD

قسمت هشتم : ST Segment

* هیتم پنجاه درصد عروق کرونر رزرو اند بنابراین اگر بلاک

از 50٪ کو پلته باشد کلامی ندارند



Coronary a.

Stage 1

50-75 درصد ← Chest pain, Dyspnea

بکس از علل هست بین = علت درگیری کرونر ← Typical Chest pain

لج درد = وسط قفسه سینه (دقیقا)

typical chest pain

انتشار به دستاظر همین نقطه در سبب (واضح ترین) ، سانه ها ، سطح اولتار دست چپ ، ایس ماسه ، مک گمان و "طاه" درد شکم

(ارزش ندارد) به کجاها انتشار ندارد؟ فک فوقانی ، اندام گمانی

زمان = (زیر 2 دقیقه و بالای 30 دقیقه مداوم) ← این ها درد نیستند

(در اثر درد می لیرد و ول می کند با احتمال ضعیف بالا قلبی است (on/off))

فانمها

در 3 گروه

ریابتی ها

انزاد سن بالای 40-30 سال

در این 3 گروه "عمدتا درد سینه ها آتیپیکال اند یعنی ممکن است فرد

با درد صبح یا ایس ماسه مراجعه کند"

* Chest Pain اتلا به شکل فشار قفسه سینه است (سینلین)

* ارتباط درد با فعالیت واضح ترین نشانه است (با فعالیت بدتر و با استراحت بهتر می شود)

این نشانه از دوره مهم تر است (حتی از دوره درد و زمان درد

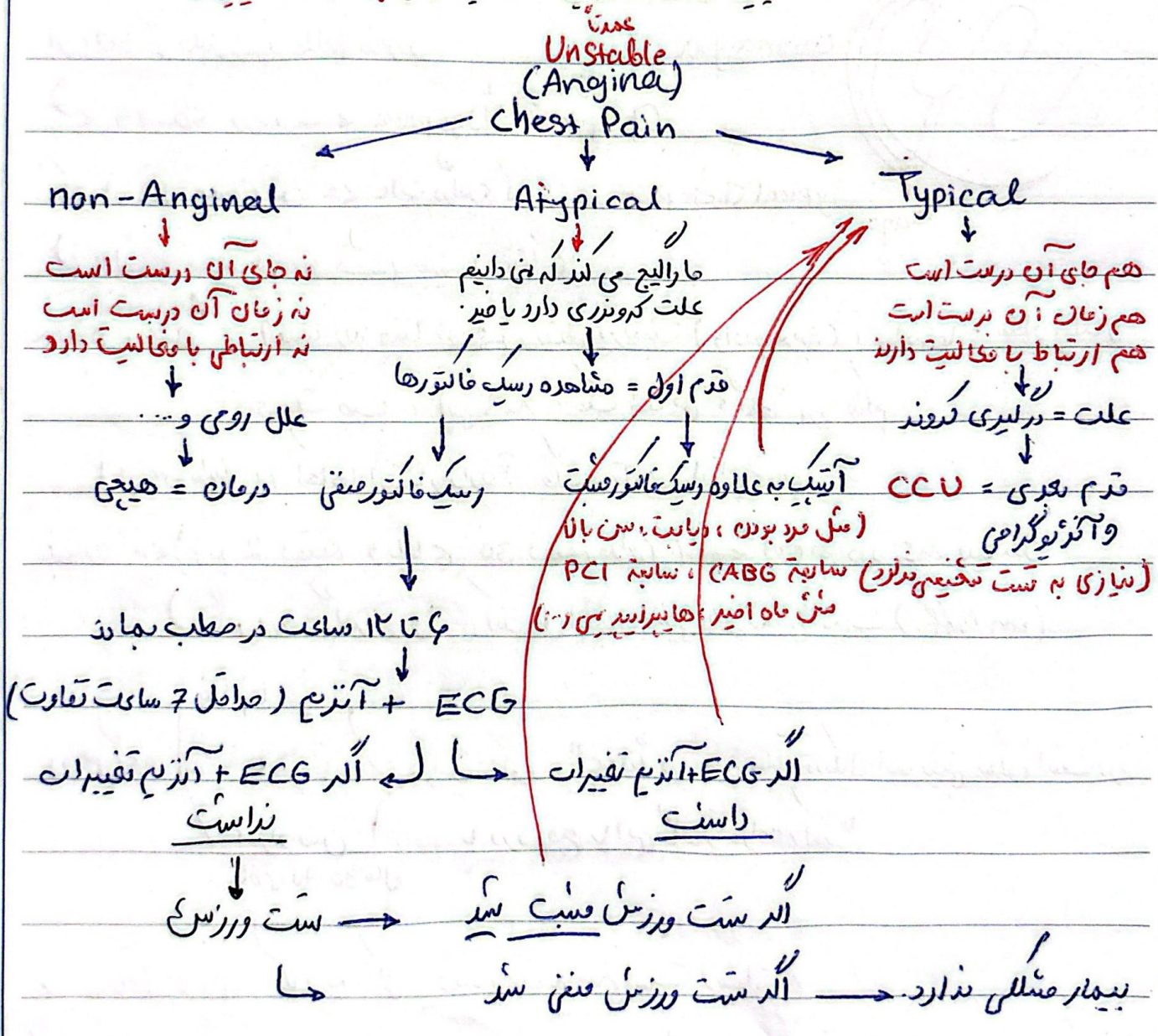
* ضلعي از درد هاي فکده / غير قلبي هم با TMG خوب مي شوند
 ولي اگر ثابت کرديم درد فقط کرونري دارد و الان با TMG بهتر مي شود.
 قطعاً قلبي است.

Date:

* فلراندل MS باشد که درد MS ثابت است و ربطی به فعالیت و عدم فعالیت ندارد
 * معادل های فعالیت ← غذا خوردن، سرما، استرس رومی (بلی از عوامل ایجادکننده آنزیم ایدار)
 * معادل های استراحت ← TMG (پول زیر زبانی)

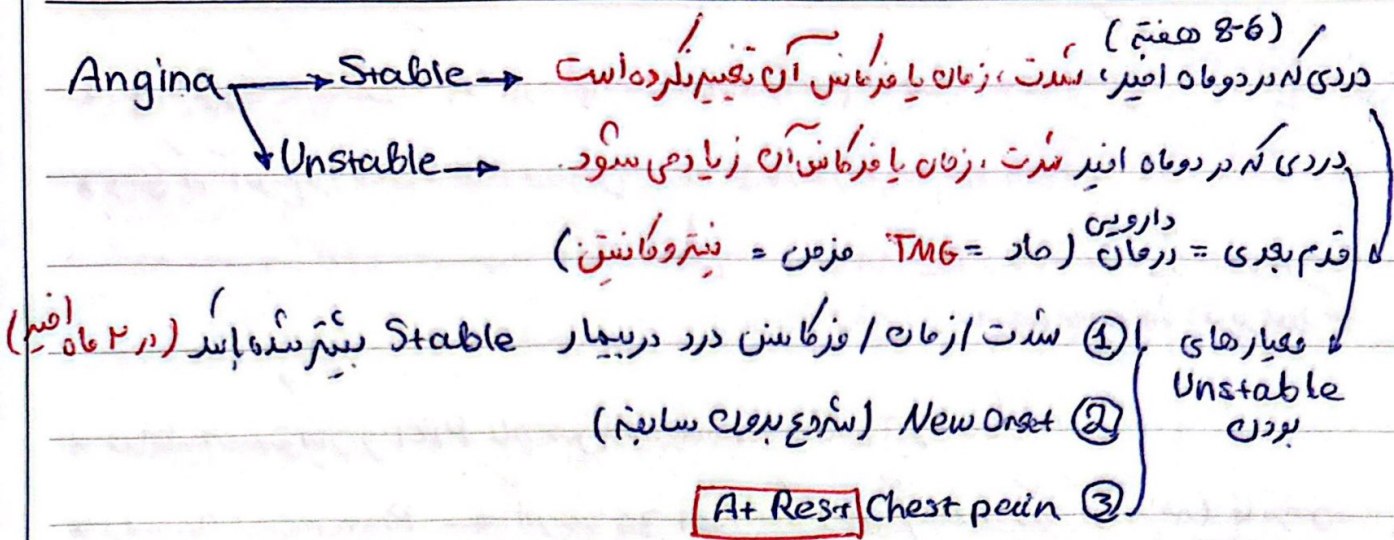
* مهم ترین نکته: شرح حال عامل اصلی مدافله ما است

درد تپیک ← بستری (حتی اگر نوار قلب و آنزیم نرمال باشد)
 EKG تغییر نمی کند که آنزیم هست یا نه ولی پروانوز را تعیین می کند

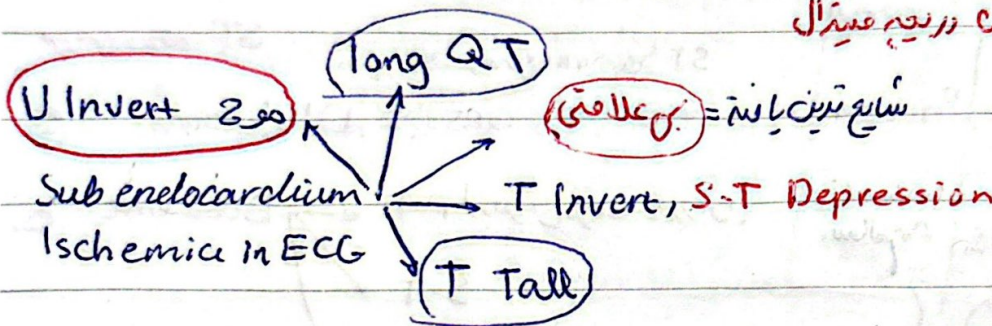


Date:

* وقتی فرزد با علامت Chest Pain می آید، در قدم اول ست تشخیصی معنایی ندارد.



* آدمی که آرنجی ها تنگی نفس گرفته است، آمبولی ریه است. علیرغم علائم ثابت شود به جز در موارد کهنه سوزن در ریه عیدال

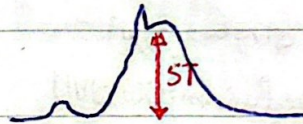


Silent MI → Diabetics, افزایش سن، مقدمات

(پس از قطع ۱۰۰ درصد جریا فون)

Transmural Ischemia in ECG

ST Elevation



علائم = درد ناگهانی، تپش سرد، تهوع و استفراغ

درمان = بازگشایی رگ (ارواح = Primary PCI) و استرپتولیزاژ (ریتلاز)

اگر درمان نکند یا استیاهی داروی معده بدیم



شروع ایسیمی با ایجاد Q پاتر نورزیک
و تبدیل آن به ایفکارکسین (صورت عملا مرده است)

لیوکاستین
گوتل
آنتی آرنجی (امیل نترات)
دیفن هیدرامین

* پس از ایفکارکسین به مراتب EF کاهش می یابد و استیج مغالیت بالا نمی رود.

Date:

Sub:



STEMI (1) ← شش حال = درد تیبیک

آنتیم فیت

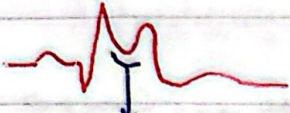
ظرف کرونر →

Proximal (LAD) Occlusion عمدتاً

ECG = q با توارزیم ، ST Elevation ، موج T Invert+ ، T Biphasic

حجم زیاد ST Elevation (بالا تر از سایر موارد) ← بیشتر از 1 الی 2 بانس

تغییر رویه پایین در ST (اصنقاصی در MI)



این تغییر رویه بالا است و در موارد دیگر جز MI دیده می شود

داشتن تیرن عروقی ← لیدها مشخصند (عمدتاً MI)

دانش گای reciprocal

آند در لید سری لیدها ST Elevation داشته باشند و در لید سری

لیدهای دیگر ST Depression داشته باشند ← عمدتاً MI

به هم ریختن الگوی ST-T (معلوم نیست ST point و... لجا است)

Pericarditis (2) ← التهاب پریکارد (عمدتاً با عامل ویروسی)

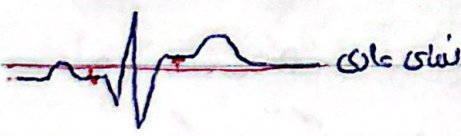
Positional Chest pain (1) ← (مثل پلوریت و پریتونیت)

ST Elevation منتشر ← تمام (البته لیدهای نواری به جز aVR, V1)

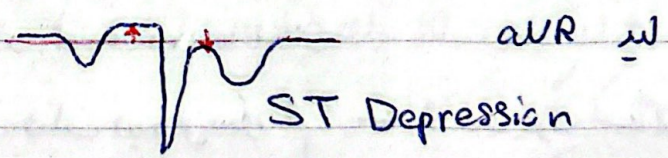
در همان لیدها ← P-R Depression (واقعاً در لید V1 و aVR برعکس می شود)

ST Depression + P-R Elevation

T نهال دارند (3)



نشای عاری



لید aVR

ST Depression

تغییر قطعه ST رویه بالا است (4)

حجم ST Elevation کم است در حد 2 الی 3 مربع کوچک (5)

q ندارد (6)

درمان = NSAID (بروفن) ← به علاوه PPI چون باید NSAID! دوز بالا بدفع

Date:

Sub:

MI → Corticosteroid → ممنوع است
 → NSAID (not Aspirin)

سندرم در سسلر → فرد پس از MI (چاره پریکاردیت می شود) یا بلافاصله یا با مدت زمان
 (درمان به جای بروفن، آسپرین High dose)

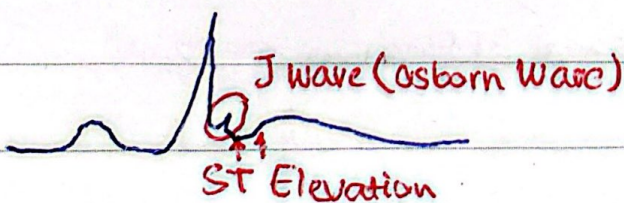
(ER)
 3 Early Repolarization

Atypical Chest pain = علائم ← ST Elevation دارند، (فرد جوانی که به طور زنجبیلی، عمدتاً جوان اند)
 علل MI در جوانی ← استروئیدهای پب سازی / کوکائین
 ST Elevation ضعیف کم است
 T نقره رو به بالا، T نزول و بزرگ، عدم وجود لیو
 وجود در لیدهای اشترینر

اگر با این ECG تفهیدیم چه اتفاقی دارد می افتد و نتوانستیم تشخیص دهیم، باید سریال ECG بگیریم (هر پنج دقیقه) تا بتوانیم تغییرات را مشاهده کنیم.

4. میوکاردیت:

- 1) مطلقاً مرعین تب واضح دارد
- 2) ESR بالا
- 3) عمدتاً بیمار جوان با افت ناگهانی EF (بدون مصرف کوکائین)
- 3) Chest Pain تپیک به علاوه ST Elevation
- 4) بلاک های گره AV در لولهای مختلف دیده می شود (1 ← 3 ← فوب ← 2)
- 3) درمان = آنتی بیوتیک به علاوه بپتری



5) هالیووترم (دماي تریسپیک به 37 درجه) 10%

Date:

Sub:

بیماری هایی که در آن ها دیده می شود
 J wave ← hypothermia (عمده ترین)
 Pericarditis
 Early Repolarization

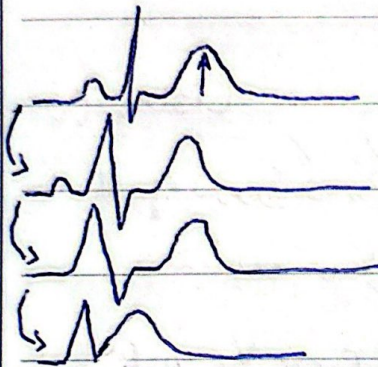
خصوصیات هایپوترمی ← J wave (1)

(2) نوارصل هم طولانی اند (P-R ↑, Wide QRS, Q-T ↑, پهنای کانال)

(3) لرزش های AF مانند در بیس لاین

درمان = NG Tube با مایع گرم

(6) هایپرکالمی %



پیکاسم بالای 5.5 ← اولین تغییر ← T بلند می شود

دومین تغییر ← QRS واید می شود

سومین تغییر ← P از بین می رود

چهارمین تغییر ← ST Elevation

پنجمین تغییر ← کوتاه شدن QT (بعلت از دست رفتن T)



بهترین استیج → ششمین تغییر ← Sine Wave

درمان = کلوئیدات کلسیم 10 در هر 10 میلی سی هر ده دقیقه (به مقدار یک سوم دست منی زنند)

پس فانتیور کردن آرفاسین ببرد منی فورد باید در مان را با یک کردن ECG انجام دهیم

+ انسولین 10 واحد بر لولار (اگر قند فورد هم پایین بود کنار آن کلوئید هم می دهیم)

+ کالکاترالات

+ لازیکس

هم در مان ها را با هم انجام می دهیم

+ اسپری سالبوتامول

+ بی کربنات (بر سرم)

دیالیز ← سایر کالسی مقادیر به در مان

Date:

Sub:

7) ST Elevation + Short QT ← **کتاب طلسم**

8) LVH ← **علی** AS, HTN (معاينه اين مورد پرولونگ را بدتر می کند)

ضخامت = R + Left Axis Dev. بلند در لیدهای لیستال

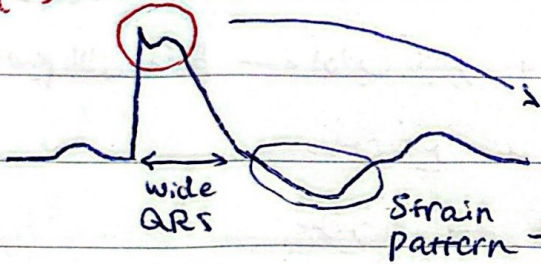
در سن بالای 35 سال → (مقدار کوچک 35) $R_{V_5 \text{ یا } V_6} + S_{V_1 \text{ یا } V_2} \geq 35$

+ Strain Pattern در لیدهای لیستال

+ P غیرال (به دنبال نارسایی درجه ناشی از هایپر تروفی، دهلیز چپ بزرگ می شود)

درمان = علت زمینهای + ST Elevation در لیدهای لیستال

نمای شبه قله منبسط پهن



9) LBBB

1) q فنیزولوریک ندارد (در V_6) در لیدهای لیستال

چون شانه سینال قطع است.

2) در V_1 هم r این سینال ندارد.

3) در لیدهای V_1 تا V_4 ، ST الوسین و qRS منفی و در لیدهای V_5 و V_6

ST Depression و QRS مثبت (Strain Pattern) دیده می شود.

* قانون کلی ← در LBBB جهت QRS و قطعه ST عکس هم است.

* در MI عرض QRS واید می شود → تشخیص اشتراقی هم با LBBB

* معیارهای اسکالریون برای تشخیص اینکه فرد با تظاهر LBBB، MI کرده یا نه

1) در LBBB، جهت ST، خلاف جهت QRS است هرگاه این ST و MI هم جهت باشند ← فرد MI کرده است.

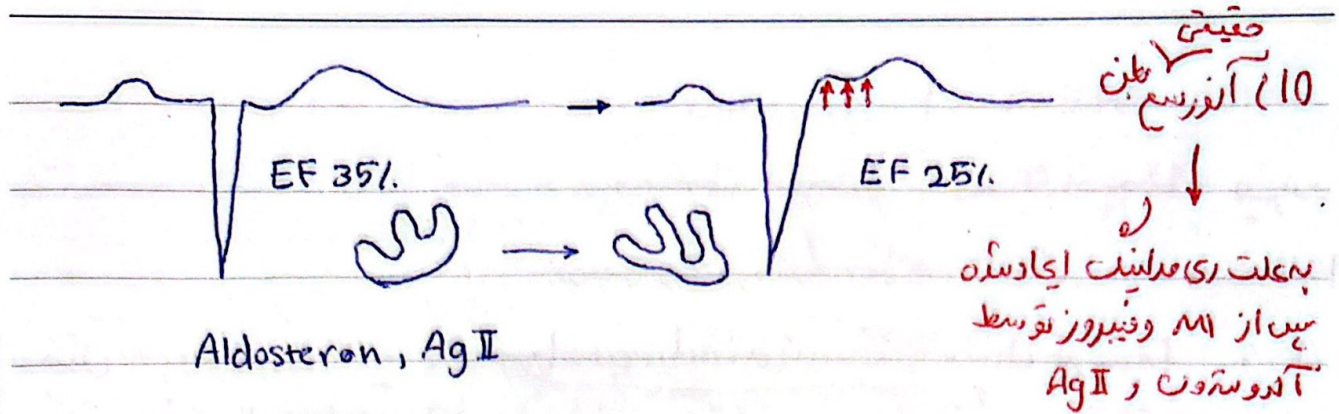
2) اگر ST Elevation ضعیف حجیم باشد (1 الی 2 باکس) ← MI

* تظاهر New LBBB با آنزیم مثبت ← معادل STEMI است و باید مطابق

آن گونه که با STEMI برخورد کردیم، با این برخورد کنیم (Reperfusion)

Date:

Sub:



- (a) انت EF
 - (b) خطر ایجاد ترومبوز
 - (c) ~~خطر ایجاد پارگی~~
 - (d) آریتمی
 - (e) ST Elevation
- * هم کارکنیم به این مرحله نرسیم ← اسپینونولالون / تا ACE

* DC شوک تا 2 دقیقه بعد باعث ST Elevation می شود.
 + CDR و ترومای قفسه سینه

Prinzmetal Angina (II) ← ST Elevation + افزایش آنزیم، الر بالای 30 دقیقه رگ منقبض می ماند / زیر 30 دقیقه آنزیم بالا نمی رود

عمدتاً RCA ← همراه با Inf. MI
 شل آن دقیقاً مشابه MI است

(تفهم رو به پایین، حجم ST Elevation بالا، معمولاً در لیدهای Inf)
 تفاوت = 9 دیده نمی شود

ST Elevation لذا است ← ضعیف و مع

* معمولاً در ضوای رخ می دهد، معمولاً هیچ رسب فالتوری به جبر سیلار دیده نمی شود، عمدتاً بیماران جوان اند.

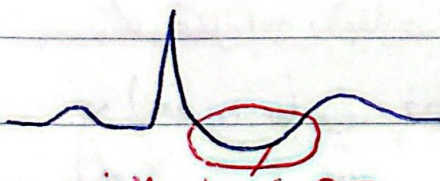
Date:

Sub:

	STEMI	Prinzmetal
نیترات	Drug of Choice	Drug of Choice
B Blocker	✓	در بعضی موارد در بعضی موارد منع است
ASA	Drug of Choice	Contraindicated → مثل آسم اینترنریک است و آلرژیک
CCB	Contraindicated	Drug of Choice آسمینین میورند آسمین آن ها بدرستی سود

* تشخیص افتراقی بین MI و پرینزمتال در فرد جوان بدون ریسک فاکتور (فقط سیلاری)
 که شبیه ST Elevation کرده ← ECG سه میال پنج دقیقه ای اگر هم ST ها
 بالاتر رفت ← MI

- ST Depression →
- (1) اسلمی ساب انوکارد
 - (2) مصرف دیگولسین
 - (3) تانگی کارها
 - (4) Strain Pattern
 - (5) reciprocal? (جهت نمای ST اولین در یک سری لیدها و ST در پهن در لیدهای دیگر)
 - (6) پریکاردیت در لیدهای V₁ و aVR
 - (7) هایپوگالسی



ST شلم دار ملاعنه ای
Dig effect

نه سه میال /
 * مصرف دیگولسین (در صین مصرف دیگولسین)
 (مهم نیست با دیگولسین ← اولین علاقت = افتلال لوارسی
 لشکم درد)
 Dig Toxicity

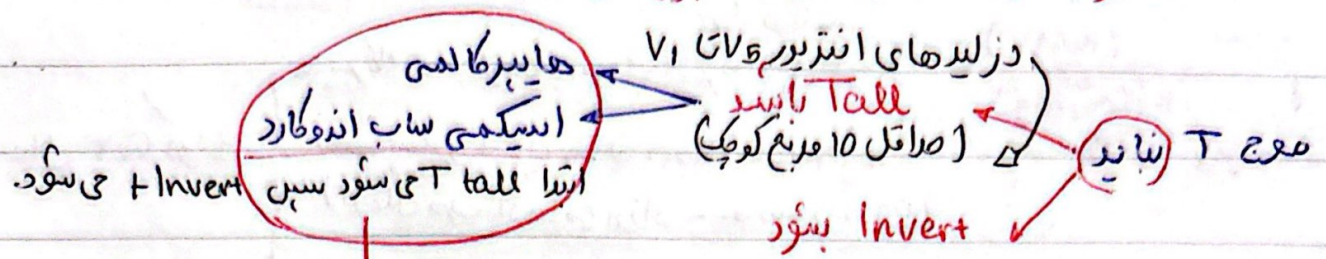
درمان = قطع بارو + فائتور بیبار

Date:

Sub:

طبقه دوم: موج T

موج مثبت = کمترین جبهه QRS
 تغییرات موج T کم اهمیت ترین و غیر-اضطعانی ترین یافته نوآر قلب است.
 در V_1 و aVR به صورت طبیعی منفی است.



افتراض اساسی از هایپرکالمی

QT Interval



بچه های زیر 5 سال

سیاه بوسان

ضربان آب سرد، دویدن مسابقه ای

T Invert علل

علل مهم تر ← (1) ایسکمی (2) دیگلوکسین (3) Subarachnoid Hemorrhage (4) HOCM
 T Invert

مهم ترین یافته موج T معکوس در ایسکمی (1) باید قویتر باشد (در حالت مادی T غیر قویتر است)
 (2) باید عمیق باشد

طبقه آخر: فاصله QT (QT Interval)

Normal QT :

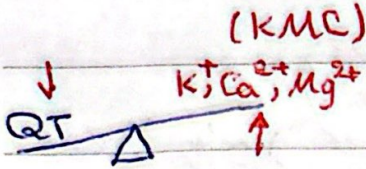


QTc

360 - 440 ms

9-11 مربع کوچک

هایپرکالمی، هایپرمنیزمی، هایپرکلسمی



Congenital Short QT سندرم فایبرزادی

(از علل قلب ناگهانی نوزاد ← منجر به VT)

علل QT کوتاه

هایپرکالمی، هایپرمنیزمی، هایپرکلسمی

(AR)

Levin-Ganong-Nielsen

اسیکمی

علل QT بلند

Congenital Long QT دو سندرم مادرزادی

(AD)

Romano-Ward

بیک سری داروها

سهم آنتی بیوتیک ها: ماکرولیدها (اریترومایسین)

آنتی دپرشن ها: آمی تریپتیلین، نورتریپتیلین + هالوپریدول

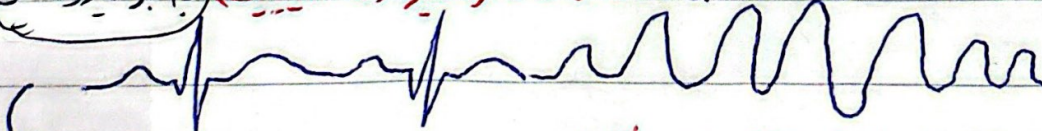
اکتیه هیت سین ها: سیتیزین، لوراتادین

خدرها: مورفین و متادون

مدر قارچ ها: هم آرژول ها (همچنین مترونیدازول)

بمخفا بی خطری ندارند ولی
اگر با دهم داده شوند یا
اینکه به کسی که ریسک
فائور دلد از این ها
به هم

داروهای قلبی: (کنراون ها) آمیودارون، لیدوکائین (به جز لیدوکائین)



نوار قلب

Torsade de point

با این که یک نوع VT است (VT صولتی فوگال)

ولی حتماً آن آمیودارون نیست (آمیودارون آن را بدتر می کند)

درمان: لیدوکائین، منیزیم سولفات (فیل اسم آنت و پیره اکلایس) و KCl (Asthma attack)

Date:

Sub: هر مربع کوچک 0.5cm ثانیه یا 40 میلی ثانیه است

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

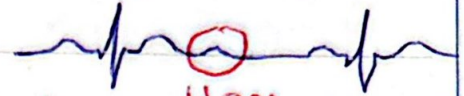
در صلب میلی ثانیه

(اصلاح QT ← QT باریت بیمار ارتباط دارد)

فاصله دو موج R
در صلب ثانیه

قد آخذ ← موج U ← دیدن و نزدیک آن طبیعی است ولی اگر آن را ببینیم و منفی

باشد نشانه ایسکمی است



موج U ← تفاوت با موج P اگر شک کردن ← موج P در بلاک کرونر AV دقیقاً

فاصله یکسانی با P قبلی وجود دارد ولی موج U این طور است

نرمال هادر ECG :

(1) موج T معکوس (Invert) در لید III به تنهایی

(2) موج Q در لید III به تنهایی

بسیار از این غیر طبیعی است

(3) ST Elevation در V2 و V3 در خانمها تا 1.5 مربع

در آقایان ← بالای 40 سال تا 2 مربع

زیر 40 سال تا 2.5 مربع

(4) T Invert در بچه ها طبیعی است.

(4) انحراف محور قلب به راست در بچه های زیر 5 سال

(چون در نوزادی ، بطن راست بطن الب است)

(5) انحراف محور قلب به چپ در سنین بالا (به علت هایپر تنشن)

(6) برداری کاردی در ورزشکاران حرفه ای

(7) ریتم جانکشن در ورزشکاران حرفه ای

(8) در فوآب ، بلوک درجه I طبیعی است (در افرادی که آئین اسنادی فوآب دارند)

(مشی بلوک درجه 2 و نکباف در فوآب طبیعی است)

Date:

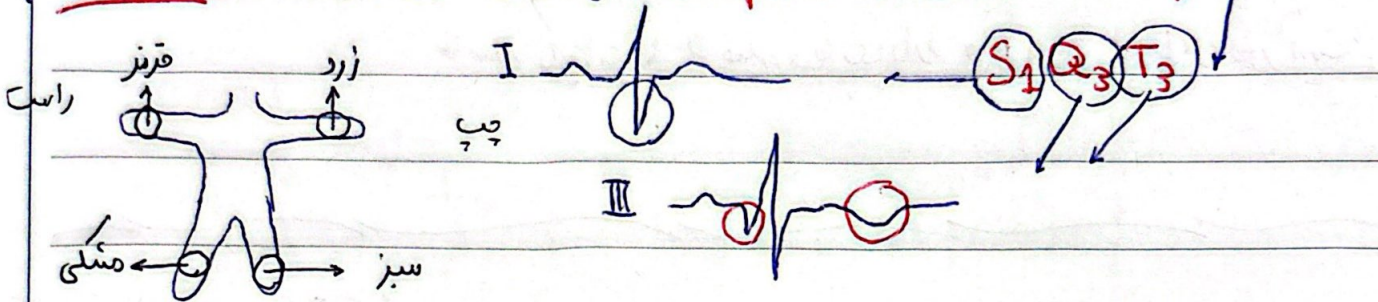
Sub:

آمبولی ریه % مهم ترین نشانه فرد دارای آمبولی ریه
 علائم: تاکن کاردی (اولین تشخیص باید آمبولی ریه باشد مگر نه فلاسین ثابت شود)
 تنگی نفس ناگهانی ↑

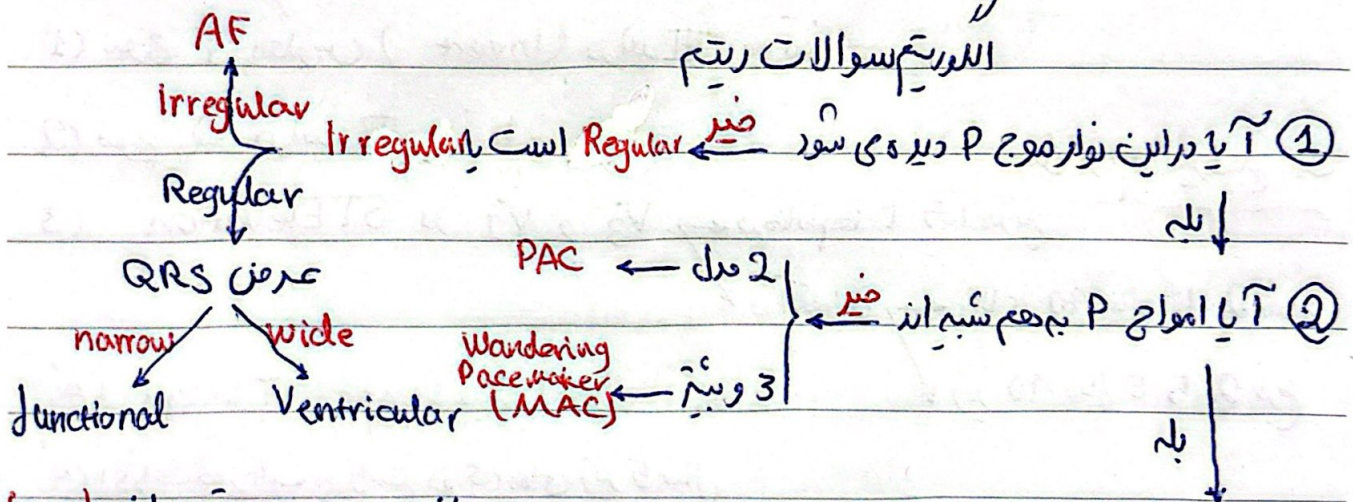
دیلاتاسیون RV (صورت حاد است) ← نشانه هادر لیدهای V₁ و V₂

ECG ← T Invert (در V₁ و V₂)

Incomplete RBBB (نمای لویش در لویش را دارد ولی QRS آن واید نیست)



الگوریتم سوالات ریتم



P در لید I منفی است ← ریتم دهلیزی (چپ)

استباه بستن دست چپ در لید
 (وگستره کاردی سینوسی)

3) آیا P هادر لید I و II و aVF مثبت **ضبط**
 و در aVR منفی هستند

تشخیص افتراقی آلتر V₁-V₆، موج R رسد کند
 یعنی من لیدهای اندامی را اشتباه بستم
 و آلتر R رسد کند یعنی دلتا و کاردی است.

4) آیا به ازای هر QRS یک P داریم؟

جانگن ← باریک QRS ← PJC
 بطن ← بعرض QRS ← PVC

5) آیا ریتم من بین 60 تا 100 است؟

Date: 1

Sub:

Paroxysmal Supraventricular Tachycardia

AVNRT → AV nodal Reentry Tachycardia (PSVT)

↳ الگوریتم P دیده نشد و Regular هم بود و QRS های آن باریک باشد یعنی ریتم ما باریک است ولی چون ریتم ما باریک عمدتاً زیر 100 عدد است، مشاهده ریتم بالای 150 (صورتاً) منظور تالی کاردی ای است که به کده AV می خورد که این چه ضربان تولید کند

↳ 1 Regular (2 P ندارد) 3 QRS باریک 3 تالی کاردی

درمان = آدنوزین (الگوریتم شد خود به خود) + فاساز و آل (کاروتید بادی)

↳ باید بعد از پیدا کردن رگ فرین، سه راهی تعبیه کنیم و پس از تزریق آدنوزین، دنبال سالیین راستوت کنیم در رگ (چون نیمه عمده آدنوزین بسیار کم است)

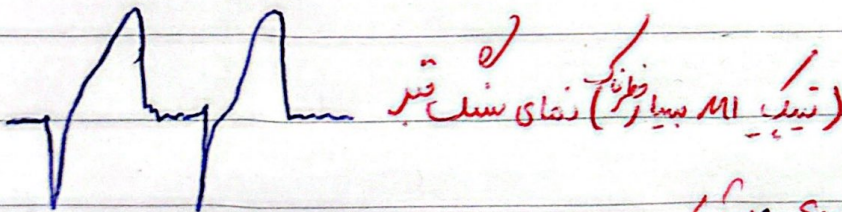
↳ لیگتو آسیستول می شود پس ریتم سینوس به راه می افتد
باید دقیقاً تا تور دم رستمان باشد

↳ الگوریتم درمان نشد ← وراپامیل / الگوریتم بیمار از همان ابتدا **Unstable** بود ← شوک

* الگوریتم فرد را تشخیص داریم که بطنی است، ولی تالی کاردی نبود (زیر 100) نام این ریتم بسیار

مکروب Accelerated Ventricular Rhythm است که نشان دهنده Re-perfusion است.

↳ پس از بالون زدن دیده می شود ← اقدامی هم لازم ندارد (تت نظر باشد)



(فرین باید Stable باشد)

* نوار non Sustained VT دو شکلی است یعنی اول VT است که زیر 30 ثانیه طول می کشد

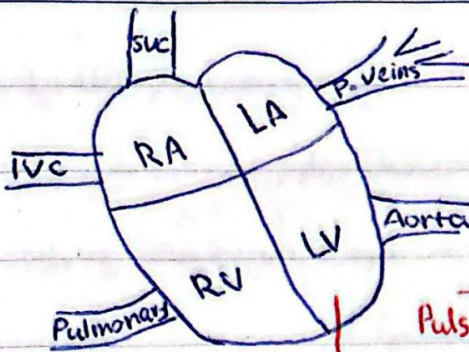
پس ریتم سینوس شده دوباره PVC (دوتا) می شود

↳ درمان دقیقاً مثل PVC

Date:

Sub:

مقایسات قلبی رگ‌نگاری



$\left. \begin{array}{l} \text{Sys} = 120 \\ \text{dia} = 80 \end{array} \right\} \begin{array}{l} \text{هر چه دیواره} \\ \text{آزوت سخت تر باشد} \end{array} \left. \begin{array}{l} \text{Sys} \uparrow \\ \text{dia} \downarrow \end{array} \right\} \text{Wide Pulse Pressure}$
 Pulse Pressures: 40-50 (normal)

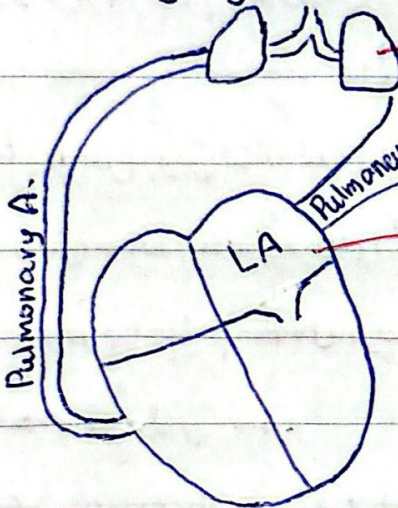
* هر وقت دریچه‌های باز باشد فشار دو طرف دریچه با هم برابر است.
 $P_{\text{sys}} = P_{\text{sys Aorta}} = 120$
 $P_{\text{dia}} \neq P_{\text{dia Aorta}} = 0-10$

LV End-diastolic Pressure = 10

→ Isovolumic contraction →

LV Early Systolic Pressure = 120

زمانی که هر چهار دریچه بسته هستند
 (قلب به عنوان یک قانون، ابتدا دریچه‌های ر
 باز را می بندد پس دریچه‌های بسته را باز می کند)



$P = 0-10$ چون دریچه‌ای نداریم
 $P_{\text{dia}} = P_{\text{dia LV}} = 0-10$
 $P = 0-10$ فشار سیستم وریدی ریه برابر است با فشار ورودی ریه

$P_{\text{dia LV}} = P_{\text{dia LA}} = P. \text{ Pulmonary Veins} = \text{PCWP}$

اندازه گیری از طریق سه شریان (ریوی
 (استفادات فورال ← دهلیز و بطن راست ← شریان ریوی ← مویرگ‌های ریوی)

* PCWP = LVEDP (normal = 0-12 → فشار بالای دوازده معادل ادم ریه است)

Pulmonary Artery $\left\{ \begin{array}{l} P_{\text{sys}} = 30 \rightarrow \text{PHTN} = 30 \text{ بالای} \\ P_{\text{dia}} = 0-5 \end{array} \right.$

* JVP = $P_{\text{dia RA}}$

RV $\left\{ \begin{array}{l} P_{\text{sys}} = P_{\text{sys Pulmonary Artery}} = 30 \\ P_{\text{dia}} = 0-5 \end{array} \right.$

RA $\left\{ \begin{array}{l} P_{\text{dia}} = P_{\text{dia RV}} = 0-8 \\ \rightarrow P_{\text{svc}} = P_{\text{dia RA}} = 0-8 \end{array} \right.$
 JVP → normal = 0-8

Date:

Sub:

Cor Pulmonale = یک نکته برای تفهیم بهتر

افزایش فشارهای قلب راست به علت بیماری های ریوی که بیماری های قلب چپ

↑ Central Venous Pressure + Normal PCWP ← رول اوت شده باشد
Normal WEDP
آسیب، ادم اندام، ژوگولار برجسته

اولین قیمت: بررسی JVP (نمایانگر فشارهای سمت راست، RA، RVEDP)

اگر سر صریح در زاویه 30 درجه قرار دهیم و بتوانیم بالاترین نقطه نبض JVP را پیدا کنیم

که آن را با کاروتید استناب کنیم (1) اگر وی ژوگولار فشار باوریم نبض آن از بین می رود (2) آن

نبضی که با سمع یا نبض رادیال هاضم است آن کاروتید است (3) نبض JVP دوگانه است

و زاویه استاندارد بالای 4.5 سانتی ← JVP برجسته بر حسب میلی متر آب

با این روش اندازه گیری فشار واقعی JVP مدتی در واقع عدد بالاتری است

روشن ساده ← اگر بالای ملاوتیل نبض ال را ببینیم ← JVP برجسته

بزرگترین پیام JVP برجسته = افزایش حجم و افزایش فشار دیاستولی بطن راست

امواج ژوگولار ←

(1) موج a بلندترین موج است. (v > a) (نرمال است)

(2) موج a نشانه Atrial Contraction است.

(3) موج a معادل پایان موج P است

(4) دلائل برجستگی موج a: افزایش فشار دیاستولی بطن راست

وجود تنگی دریچه تری کاسپید

"هایپرترومی ها باعث افزایش فشار دیاستولی می شوند"

علل هایپرترومی بطن راست: TS، Pulmonary HTN،

Date:

Sub:

Cannon a Wave ← موج a در برابر یک دریچه بسته ← موج a بسیار بلند در لریک

دلایل بسته بودن دریچه = هر زمانی انقباض دهلیز و بطن (روی هم افتادن P و QRS)

(1) Complete Heart Block (فقط در بعضی ضربان ها) ← برخی a ها Cannon اند

(2) ریتم جانکشن (درجه ضربان ها) ← همه a ها Cannon اند

(3) Ventricular Tachycardia

* تفسیر می که موج a کلاً دیده نمی شود ← AF (موج P هم دیده نمی شود)

موج u (Relaxation) هر چه میزان انقباض دهلیز بیشتر باشد (موج a بلندتر باشد) ، میزان استراحت دهلیز

هم بیشتر می شود (موج u عمیق تر می شود)

← علل u عمیق : Constructive Pericarditis (در آفرای دیاستول) CP
Restrictive Cardiomyopathy (در آفرای دیاستول) RCM

تامپوناد قلبی (از استرای دیاستول ← موج u از بین می رود)

(Venous Return)

موج v حاصل از بازگشت خون به دهلیز راست (از SVC و IVC) ← چون بازگشت از

اندام ها و از نیچه کمانش بدن (IVC) بسیار بیشتر از بازگشت وریدی SVC است پس مقداری از خون

پس زده می شود و در SVC می ماند

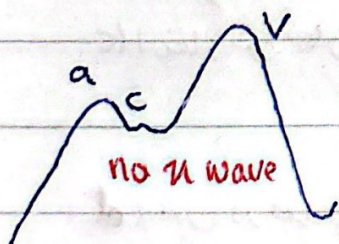
← علت بلندی v (v > a) ← Tricuspid Regurgitation ← به میزان نارسایی

دریچه تری کاسپ ، موج v هم بلندتر می شود

از علل از بین رفتن موج u هم همین نارسایی دریچه تری کاسپ است

تا جایی که موج cv ایجاد می شود (نشانه TR شدید)

آثار که دهلیز مثل بطن است (فشار دهلیز > فشار بطن)

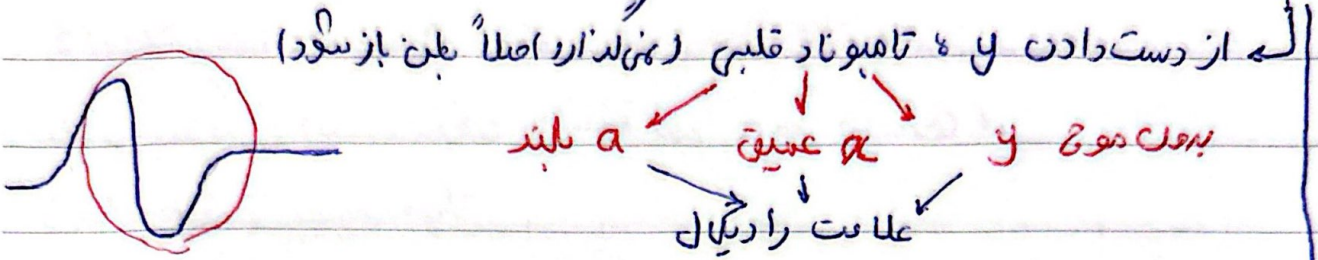


Date:

Sub:

علل کم عمق (از دست رفتن Y) ← تنگی تری کاسید

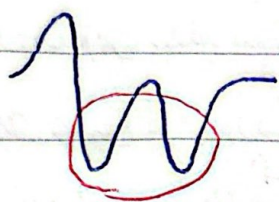
موج Y : نشانه ریزش اولیه خون پس از باز شدن دریچه از دهلیز به بطن راست. (نشانی از اختلاف کم آلیان نساری دهلیز و بطن در ابتدای دیاستول است : نه تا ذبح)



علل Y عمیق : 1) (Restrictive Cardiomyopathy) RCM
 2) (Constrictive Pericarditis) CP

α عمیق
 Y عمیق

علات W



* در MI حاد ، استرابه ساکن قلب

سفت می شود و وقت این پروسه ادامه می یابد

قلب مثل می شود (یعنی استرابه اصلاً دیاستول را در می آید)

در RV MS حاد ← Y عمیق می شود ، α بلند می شود ، α عمیق می شود.

کوسمان ساین ← (JVP در هنگام دم به طور نرمال سه میلی متر کاهش پیدا می کند) normal

(هنگام دم حجم زیادی را وارد قلب راست و حجم کمی را وارد قلب چپ می کنیم)

در (دم) صداهای راست افزایش و صدای های چپ طبیعی یا کاهش می یابد.

* حال در موقع دم فرد JVP اسل تغییر نمی کند یا کمتر از 3 میلی متر پایین آمد = لا سبال ساین مثبت

(یعنی بطن Compliance دریافت خون را ندارد)

مهم ترین α : پر پلاردیت فشارنده ، آمبولی حجم (Massive)

c) اینفارکشن بطن راست ، d) نارسایی بزرگ شریکه سینوئال بطن چپ

(نارسایی بزرگ شریکه قلب چپ باعث افتلال بطن راست می شود)

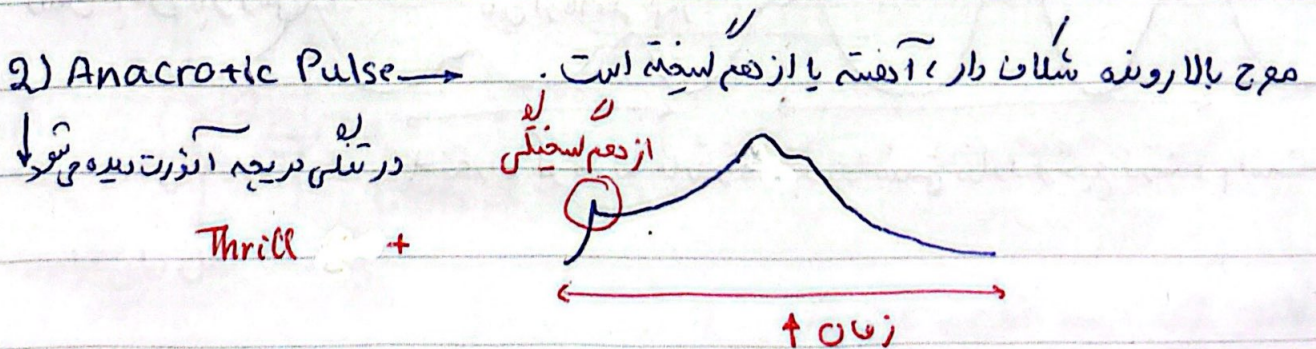
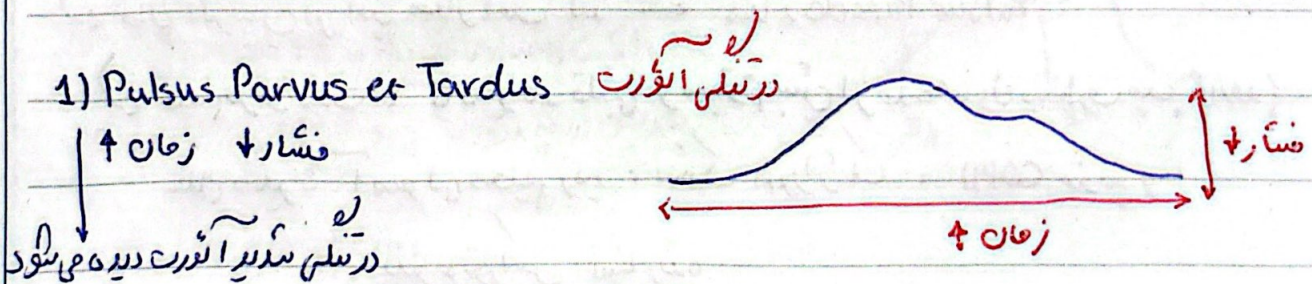
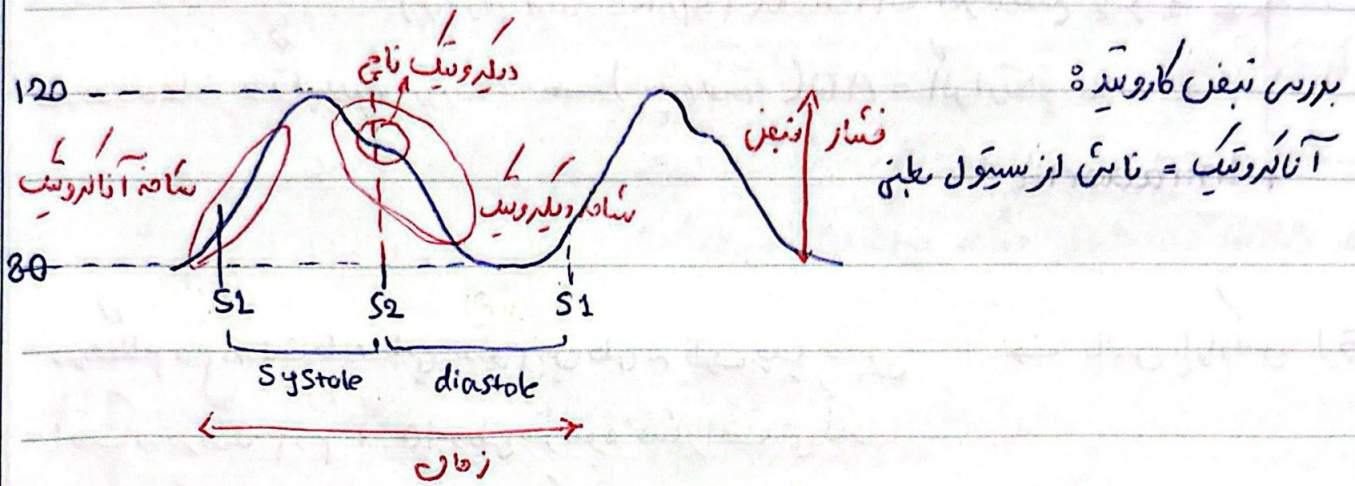
e) دپ (از جراحی های قلبی)

Date:

Sub:

ریفلاکس ابرومنزور و لولار ← بیمار بجوابد، دست را روی لید گذاشته و 15 ثانیه فشار دهیم
 در حالت نرحال ← بر حسب شدن JVP ← پس از برداشته شدن دست، طی 10 ثانیه
 JVP نرحال می شود.

برای آنریبته از 10 ثانیه طول کشید ← ریفلاکس مثبت است.
 ریفلاکس ابرومنزور و لولار مثبت معادل PCWP در حدود 15 است.
 فشار دهلیز راست بالای 10 معادل PCWP در حدود 29 و بالاتر است.



Date:

Sub:

3) نبض کوریلان
Water Hammer Pulse

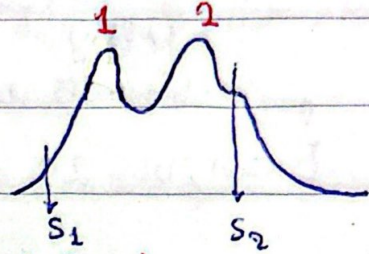
↑ ارتفاع ↓ زمان



↑ ارتفاع
Wide Pulse Pressure

در نارسایی دریچه آئورت دیده می شود
(Severe AR)

4) نبض دو کوهانه → دو قله در سندرم آئورت
Bis Ferience



↑ ارتفاع 1 > 2 = HOCM (Spike and dome)

↑ ارتفاع 1 = 2 = AR (پهنه آئورت) → قلب دوم به علت برگشتن ریج آئورت

→ PDA, AVM

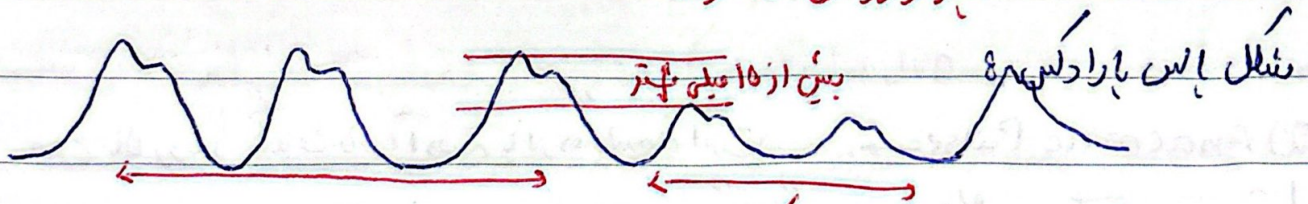
5) بالن پارادوکس → در هنگام دم به علت جابه جایی سیگم بین بطن به طرف چپ طبیعی است که در هنگام دم 10 میلی متر جیوه فشار افت می کند

(حال آئورتی از این مقدار افت کند ← Pulsus Paradoxus)

(مهم ترین علت 8 تا هیوناد قلبی (سیگم بین از دم معمول به طرف چپ می رود)

علل دیگر: آمبولی حمیم رییه، شوک هیورازیک، COPD مزمن و

نیفوتوراکس فشارنده

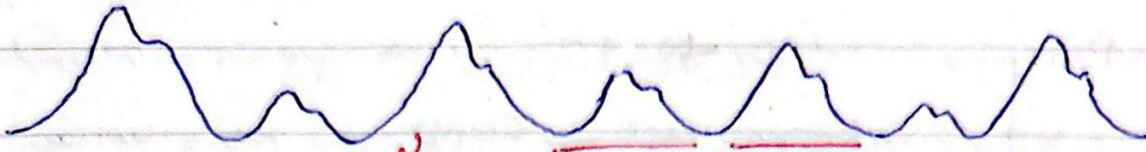


* مقدار کوتاه ها با مقدار بلندها نسبتی ندارد و تابع مدت دم است.

Date:

Sub:

6) Pulsus Alternans → (به تنفس ریگی ندارد) بالمس متناوب
 (ر نشانه بارز HF شدید)



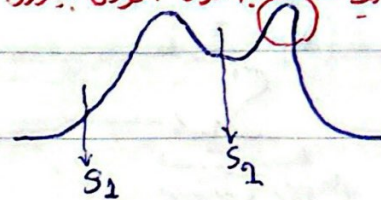
* یکی در میان نبض ها کوچک می شود زیرا به علت قانون فرانک استارلینگ (نقابین از انقباض قلبی با خون جدید جمع شده و یکسو به کمک قانون فرانک استارلینگ انقباض قدری ای رخ می دهد.
 * اگر Pulsus Alternans همراه شود با T Alternans (در ECG) → عریض تریک است که آریتمی کند.

* بالمس آلترنانس با QRS Alternans فرق می کند و اصلاً ریگی به آن ندارد
 * QRS آلترنانس نشانه پریکاردیال انفیوژن است

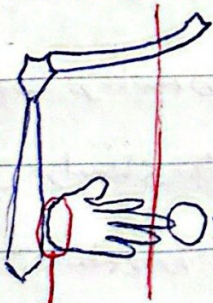
7) Dicrotic Pulse → یک قله در یک دریا سول

همچنین آئوری در سول عالی و دریا سول بادی شود تا یک فشاری که خون آئوری بیاید

↓ Intra-aortic Balloon Pump
 Severe HF, Hypovolumic Shock
 Tamponad, تقویت دریچه آئورت
 Sepsis



Mid Clavicular



Point Of Maximal Impulse → فضای بین دنده ای پنجم چپ (Apex of Heart)

کل بطن راست

نکات PMS → قطر آن نباید بیشتر از 2 سانتی متر باشد
 باید به کف دست ضربه بزنند و رد شود (نیاید به کف دست)

Date:

Sub:

Sustained PMI → افزایش سیول (انرژی که هر ضرب به یک کف دست کشیده می شود)
 → درهای بسته و ضخیم اصلاً PMI جای نمی شود → AS (LVH)

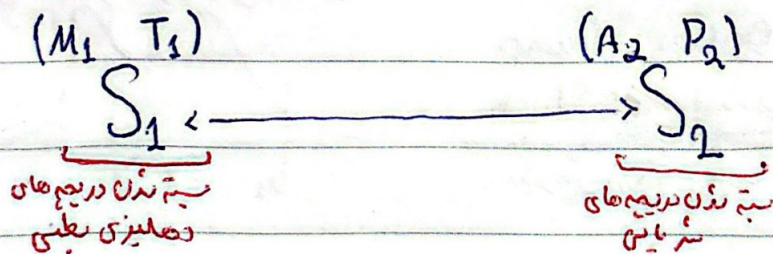
PMI جای نمی → کشیده شدن به سمت چپ → بزرگ شدن (نه هایپر تروفی قلب)
 → قلب من دیافراگم → COPD → احساس درستی ماسته
 → و آنیزان شدن قلب → آنورسم آنورت → پاراسترنال فوقانی راست

* اگر قبل از سیول مدعی یک ضربان ضعیف ← α بلند (S4 قابل لمس)

Spike and dome

* احساس ضربه سه لانه ← HOCM (دوقله بطنی + S4)

صداهای قلبی (همیشه صداهای چپ زودتر می آیند)

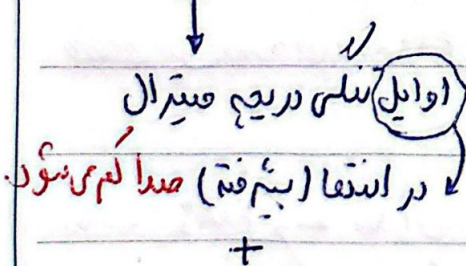


هر چه لب ها از فاصله دورتری به هم بخورند صدای بیته ی تولید می شود → علل افزایش شدت S₁
 (loud S₁)

هر چه ریه ن در انتهای دیا سیول کم فون تر باشد، لب های در ریج

بیته از هم فاصله دارند (مثل تاکم کاردی)

و بر عکس (مثل افزایش P-R Interval)



Wolf Parkinson White + هر عامل تابی کارد کشنده بیمار
 کوتاه شدن P-R Interval (طاملگم، سپین)

Date:

Sub:

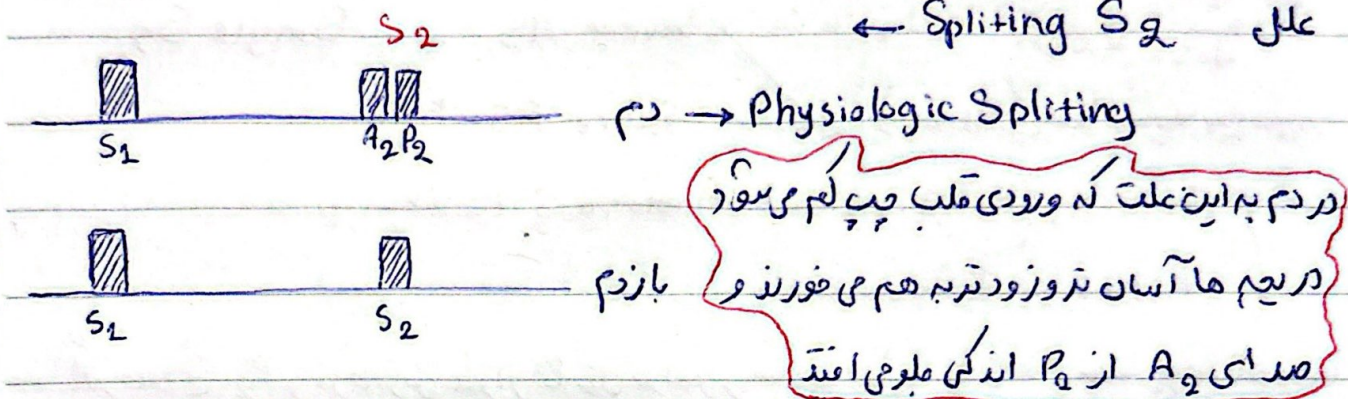
MS کلسیفیه ، بیا بلاکرها (برادی کارد کنتره) → علل کاهش قدرت S_1

بلوک های قلبی (A-P-R Inter) ، کاهش قدرت بطن چپ (HF) در بطن آئینا من هم صدا یکی بلند و یکی صدیف است . بلوک درجه 3 هم صداهای S_1 متفاوت شنیده می شود .

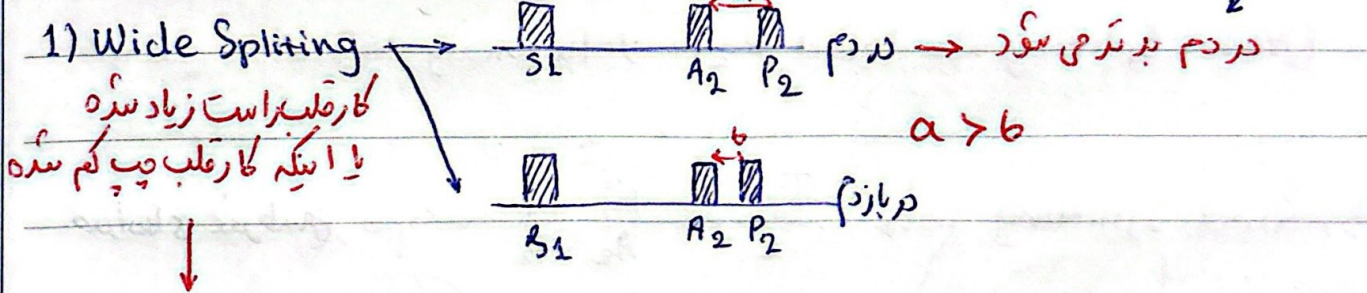
(حیاتی ، نوزوتوراکس ، پرئیکاردیال افیوزن ، COPD ، ویتلانور) هر چه نوسانی عار از قلب درین دور تر کند .

* (علل S_1 Splitting ← RBBB و جوانان) *

علل S_2 Splitting ←



تشخیص = هم در دم و هم در بازدم دو صدایی می شنویم



در narrow Splitting

* RBBB, PS, Pulmonary HTN, MR (به علت نشت خون بیشتر به دهلیز چپ) *

PTE, MS, VSD

Date:

Sub:

3) Reverse Splitting 

کار قلب چپ زیاد و کار قلب راست کم شده است



LBBB, Severe AS, HOCM

MI (در بطن چپ، حاد), Pace maker (بطن راست), VSD (اینتر وینتریک), TR

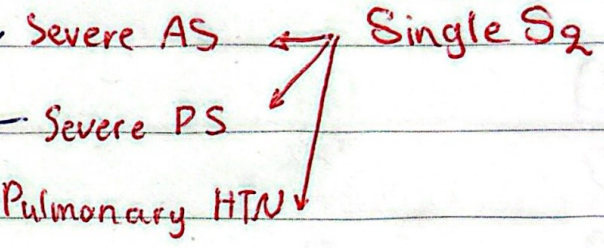
افزایش فشار در ریه ها و افزایش فرکانس استرالیگ

4) Narrow Splitting → Pulmonary HTN → ولتژیم شدن به هم نزدیک

افزایش کار قلب راست

سکون روی هم می افتند

ولی نزدیک شدن P2 و A2 در هنگام دم

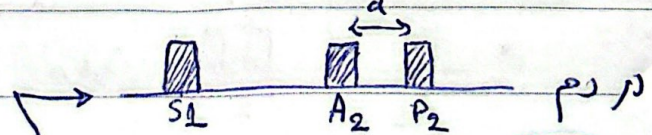


چون عملاً یک صدا شنیده می شود

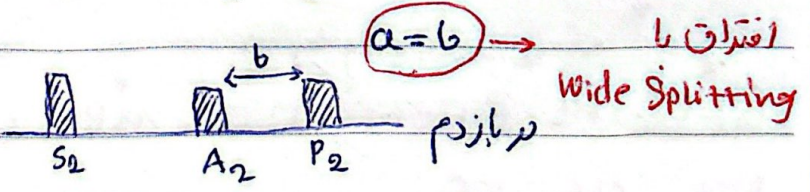
loud P2 → اگر صدای P2 را در کانون غیر از کانون پولمونز شنیده شود یا

در کانون پولمونز قابل لمس شود

(Narrow Splitting + loud P2) Pulmonary HTN

5) fixed Splitting 

ASD = تنگ قبال
Secundum

 $a=b$ → افتراق با Wide Splitting

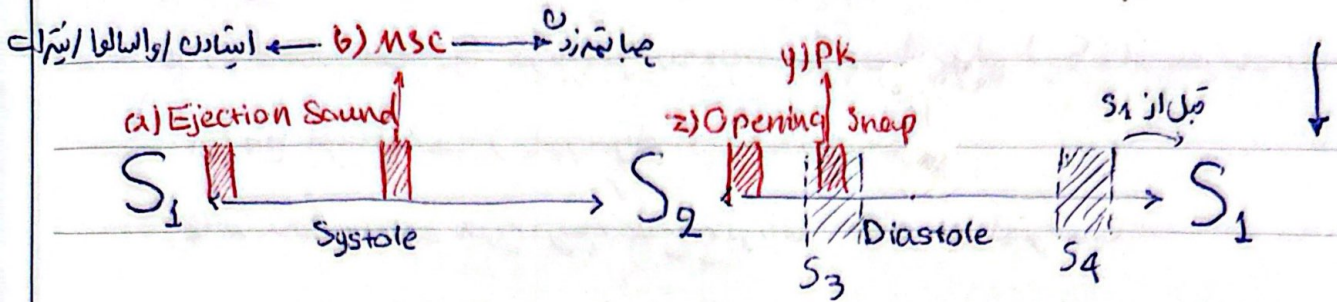
Date:

Sub:

صداهاى غير طبيعى %

(2) فاز دياستول

(1) فاز سيستول



Ejection Sound
 صداى (a) Ejection Sound ← صدای باز شدن دریچه / پولموذ تک + نشادی ریج اثرت بولموذ
 AS, PS
 (منطقاً باز شدن دریچه نباید صدای تولید کند)

High pitch اند (یعنی باید بادیا فرایم استوسکوپ شنیده شود)
 همزمان با قلبه هوش بنفن کاروتید است.

هر چه دریچه طلیغیه تر شود : Ejection Sound کمتر می شود

(هر چه دریچه طلیغیه تر شود، Ejection Sound به صدای S1 نزدیک تر می شود)

* تنها صدایی از قلب راست که با دم زیاد می شود ← Ejection Sound (به سوفل PS)

* هم صداهای قلب راست (به جز تک صدا) با عمل دم تشدید می شوند که به این نشانه Carvalo Sign می گویند.

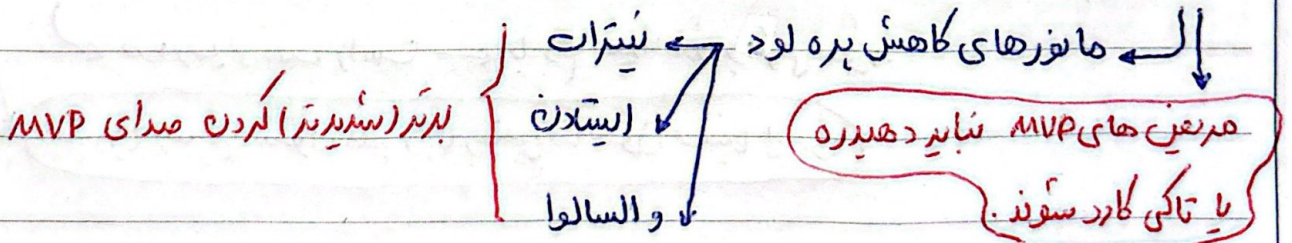
(Mid Systolic Click)

(b) پرولاپس دریچه غیرال ← به دنبال فشار سیستولی یکم از نت ها "تق" صدای دهد که می تواند

MR به دنبال آن باشد یا نباشد ← این صدا در یک حجم خاصی از بطن چپ تولید می شود

نیس هر چه میزان پرشدگی بطن چپ من بیشتر باشد (Preload بیشتر باشد) در سیستول MVP

به S2 نزدیک تر می شود یا کمتر می شود (مجموعی شود) ← می تواند تک یا چند صدای باشد.



Date:

Sub:

صداهای اضافه دیاسکول :

Opening Snap ← Ejection Sound در میترال و تری کاسپ **تند**
 هاست Ejection Sound هر چه تنگ دریم بدتر باشد صدای قبلی (S_2) است نزدیک تری شود
 (**High pitch**) (**با دیا فرالگ بهتر شنیده می شود**)
 هاست Ejection Sound هر چه طویل تر باشد صدای آن کمتر است .

Pericardial knock
 (**پری کاردیال ناک**) ← صدای خوردن خون به لف بطنی که سخت شده است .
 (**معادل صدای ی**) ← نمای بیماری CP (Constrictive Pericarditis)
 (کم بعد از Opening Snap - **low pitch**) (**با بل شنیده می شود**)

پلاتی نیم ← میله زوای دهلیزی + شانت های شریانی وریدی درون ریه

low Pitch (**با بل شنیده می شود**)

S_3 ← در فاز پر شدن Rapid filling

منطق اول

علت = (در قلب های نارسا چون از قبل خون در بطن هست ، این خون مرحله

رسید فیلینگ بر روی خون از قبل مانده در بطن می خورد) یا (حجم زیاد خون در فرد

منطق دوم بیمار بگرفتو وارد بطن می شود)

علل : افزایش حجم خون (جوانان ، حاملگی ، تب ، تیروئیدوز) **منطق دوم**

Heart Failure **منطق اول**

(**کانون حیدران**)

* اگر نارسایی قلب چپ داشته باشیم ← در Apex قلب بهتر شنیده می شود

* اگر نارسایی قلب راست داشته باشیم ← در کانون تری کاسپ بهتر شنیده می شود

(**در نارسایی قلب راست ← با دم صدا سزید تری می شود**)

(**دم درنا رسایی سیول هم در نارسایی دیاسکول شنیده می شود**)

← S4 ناله دهلیز برای رانندگی خون به بطن است که سطح مابذارد (هایپرترونی ها)

← امپالسی قبل از S1 ← معادل موج P در ECG و موج a در سی

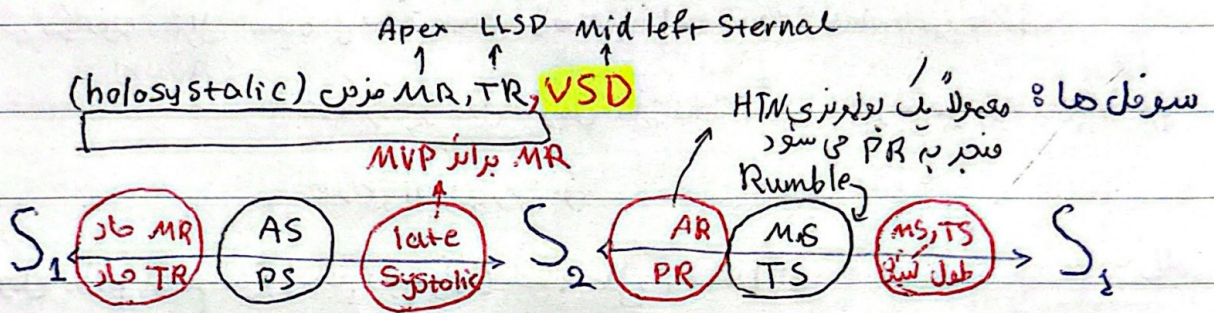
← امپالسی ضربان پره سیستولیک - امپالسی ضربان قبل از سیستول در کلب (مثل TS)

* امپالسی ضربان همزمان با سیستول در کلب ← نشانه TR

* در صریح M1 حاد S4 سابق تر است (ولی در M1 گذشته و طول کشیده S3 شنیده می شود)

* S4 صدای نارسیایی دایاستول است.

علل S4 : فاز حاد اسکلیس ، هایپرترونی ها ، سن بالا : MR حاد (MR مزمن ← S3)



* سرفل های تنگی حسیه مید (mid) هستند ← diastole ← MS و TS (را قبل دایاستولی)

* سرفل های نارسیایی حسیه Early هستند ← diastole ← PR, AR

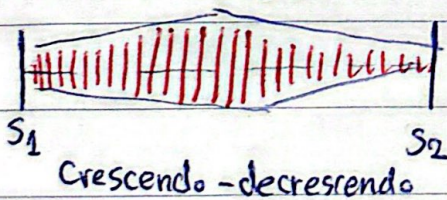
← Systole : MR, TR حاد

← Systole : AS و PS ، HOCM ، ASD بزرگ با فلوی زیاد پولمونری

سرفل AS , PS

* هر نارسیایی صدای تنگی حسیه در ریچه راجع به دنبال دارد.

هر چه تنگی شدیدتر باشد بیک صدا به S2 نزدیک تر است →



نشانه های تنگی در ریچه آنفورت (1) بیک صدا به S2 نزدیک تر باشد

Pulsus Parvus et Tardus (2)

(3) شنیدن S4

(4) Sustained - PMI

Date:

Sub:

* سوفل‌های تنگی هنگام عبور حجم زیادی از خون از یک دریچه طبیعی هم شنیده می‌شوند

* افتراق سوفل AS از HOCM ← (1) سوفل HOCM به ناصیه کاروتید انتشار می‌دهد

(2) قبل از سوفل فید سیستولیک آلر *Saund Ejection*

شنیده شود ← AS

(3) آلر سوفل در کانول آئورت نسبت به شنیده شود AS و آلر

سوفل در کانول قری کاسپ (LLSP) شنیده شود HOCM

* سوفل‌های *late Systolic*

(در درگانون میترال شنیده می‌شود، می‌تواند همراه با MVP click باشد یا نباشد)

* عملکرد آن مثل سوفل HOCM است و هدف پره لود را نسبتاً کم می‌کند

صدای آن کمتر می‌شود

* سوفل مداوم (هم سیستول هم دیاستول) ← علل: PDA

دم ← هم سوفل‌های سخت راست سینه می‌شوند به جز *Carvalo Sign* (*Ejection Sound*)

بازدم ← هم سوفل‌های سخت چپ سینه می‌شوند

والسالوا ← پره لود ← هم سوفل‌ها خوب می‌شوند به جز HOCM و MVP

Date:

Sub:

بیماری‌های میوکارد و پریکارد دلته‌جری

1) پریکاردیت حاد ← تب low grade ، صفت ، تنگی نفس ، سلسله (دریغ نرسید)

درد تپیک (پوزیشنال ، با سرفه ، خوابیدن به پشت و دم عمیق بدتر و با

خم شدن به جلو بهتر می‌شود) + انتشار به عضله تری‌انژیوس

اضلال یافت‌دهند

پریکاردیت برود درد

تئوپلاسم

با دیافراگم تئوس

سمع : فریزین راب (High pitch) ← سه جزء دارد ، در انتهای بازدم با خم شدن

بهتر به جلو شنیده می‌شود ، اگر سه‌یالی سمع بشود گاهی شنیده می‌شود و گاهی شنیده نمی‌شود.

هایپوتیروئیدی ، اورمی ، نقرس

علل پریکاردیت ← پروکاشن آمید (AF و WPW) ، هیدرالازین ، اینوزینازید

سندرم درسلر (پریکاردیت متقارب MI) ← درقان - آتیمین

ECG : ST (لوین هستر به جز V₁ و aVR) (در این‌ها ST دپرسن دارد)

در همین لیدها P-R Depression در این‌ها PR Elevation

* PR Elevation در لیده aVR تکرار شیب پریکاردیت حاد است .

سین از لندست مدتی ← ST ها نزول می‌شوند ولی T ها معکوس می‌شوند (invert)

* تغییرات نوار هم مثل سمع فریزین راب ، باید در مشاهدات سه‌یالی دیده شود

* آرکائیتلاسه ← افزایش ESR ، CRP ، WBC

↓ اگر تروپونین مثبت باشد ← درگیری میوکارد ← باید بدتری شود

* در CXR و Echo چیزی دیده نمی‌شود ولی هم باید Echo سکوند .

هر پریکاردیت حادی باید Echo سکوند تا مطمئن شویم پریکاردیال اینوزن ندارد ، اگر پریکاردیال

اینوزن باشد هم بیمار باید بدتری شود.

Date:

Sub:

* قلب سالم با علائم اذی ریه ← AR حاد
(برعکس پریکار دیال افیوژن)

* درمان پریکار دیت ← NSAIDs با دوز بالا + کلتی سین با یا بدون NSAIDs
+ کورتون

- 1) تروپونین مثبت
- 2) پریکار دیال افیوژن
- 3) بیمار نفس اپنی 4 تب داشتن
- 5) علل غیر وایرالی که منجر به پریکار دیت شده اند

2) پریکار دیال افیوژن ← شایع ترین علت: پریکار دیت

* در ECG و ولتاژ پایین (Low Voltage) + QRS اندک نشان دهنده باریک ولی بلی در میان
دوتا در میان بلند و کوتاه می شوند

* در سمع: صداهای قلبی muffle می شوند + تپ شدن دق ریوی *

* فشار خون مرتفع افت می کند و JVP مرتفع برجسته می شود (علائم اذی بر قلب راست)

* شدت علائم پریکار دیال افیوژن نه بر اساس حجم مایع دور قلب بلکه بر اساس مدت زمانی که

طول کشیده این مایع دور قلب جمع شود، نفس می شود

CXR: قلب بزرگ بدون علائم اذی ریه با سینه (ریه پاک است)

3) تامپوناد ← اگر حجم مایع بسیار زیاد باشد یا حجم کم با سرعت زیاد دور قلب جمع شود

علائم: پالس بزرگس (اضغاضامی تامپوناد نیست) ← آسم، COPD، CP، PTE، RVMI

* تصویر برداری انتخابی پریکار دیال افیوژن / تامپوناد ← ^{شوک های هیپوولمیک} Echocardiography

در کنتراستین ← موج سی از سین می رود (a بر صبه و n عمیق)

* فشار دیاستولی هم (فشار PCWP = فشار دهلیز راست = فشار سربایان پولمونر) *

صدات قلب با هم برابر است

نتر مایع پریکار د ← شک به عامل بالتر یا این / بر ضعی

* درمان پریکار دیال افیوژن: سم تراپی

* درمان تامپوناد: کشیدن مایع (درناژ)

فشار بطن راست زیاد می شود.

Date: 1

Sub:

در دیاستول فشارهای بطن چپ و راست برابر اند ولی در سیستول

فشار بطن چپ از راست بیشتر است.

Constrictive Pericarditis (4

α بر صبح
x عمیق
y عمیق
jvp ←

W Sign } ابتدای دیاستول مشکلی در خون گیری ندارند ولی در انتهای
دیاستول دگر نمی تواند اندازه یک قلب منضاج باز شود

CP, RCM

نمای فشار در بطن راست (نه در JVP) ← نمای رادیال deep and Platue

x نمای رادیال در JVP ← تا هیوناد قلبی

علل CP : تروما ، بیماری قلبی ، عفونت ، رادیاسیون ، ایسیرباتیک

x علایم CP هم مثل علایم پریکاردیال انفورن ، علایم قلب راست است (ادم اندام کتانی ، ایت)

+ تنگی نفس و ضللی به علت فشلات قلب راست (↓CO)

x فشار خون عمدتاً طبیعی است * PMI خاص می باید (مثل Acute MI)

x صداها مثل پریکاردیال انفورن muffle می شود

x مشخصه صدای اصلی ← Pericardial knock

x در ECG ← low Voltage + بزرگی دهلیز چپ (در CP)

x در Echo ← حرکات غیر طبیعی سیستوم بین بطنی به سمت راست (در دم - پارادوکس)

ضخیم شدن پریکارد

x لستریزیشن مهم ترین ابزار برای افتراق RCM از CP است

(چون علایم RCM و CP منلی شبیه به هم است

مهم ترین یافته deep and Platou + فشار End diastole بطن چپ و راست برابر است

درمان CP : محدودیت نمک و دیورتیک (برضلاف پریکاردیال انفورن)

درمان قطعی = پریکاردیوتومی

Date:

Sub:

1) Restrictive Cardiomyopathy (RCM)

محل CP و تامپوناد ، اختلال دیاستول راداریم (در تامپوناد اختلال Early diastolic و در RCM و CP اختلال Late diastolic است)

علائق

* در RCM و CP در JVP ← W Sign

* در تامپوناد در JVP ← رادیال (صوت و نذاریم) هفتابنواسینو پلانی ، است ، ادم اندام

* در تامپوناد ، RCM و CP و پریکاردیال اینترن علائم درگیری قلب راست بیمه دیره می شود

علل امیلونیدوز ، سارکوئیدوز ، هوکرماتوز (هر چیزی که رسوب در عضله داشته باشد)

سروتونین ، اریوتامین ، رادیاسیون (محل CP)

نلته CXR : دهلیزهای بزرگ در حضور بطن های طبیعی (Echo و CXR)

در غیاب بیماری های دریچه ای + افزایش شغافیت سینوم

نلته تشخیصی : اختلال سیسولی وجود ندارد (EF خوب) + بطن دیلته شده است

+ هایپرتروفی هم ندارد (فقط اختلال دیاستول)

$RVEDP = P(JVP)$ بالا است

درمان = محل CP (دیورتیک)

اگر امیلونیدوز بود ← شیمی درمانی اگر هوکرماتوز ← فلوئوتی و ...

low Voltage QRS + JVP نلته

افتراق از CP : شباهت ها → علائم قلب راست + اوسمال مابین مثبت (درمان مشابه)

↓ بیم وسیله کمتر یزین

تفاوت ها :

① PMI در CP ضعیف و در RCM قوی می شود.

② سوفل های MA و TR در RCM و پریکاردیال آک در CP شنیده می شود.

③ در RCM بلوک های گره AV هم دیده می شود.

④ فشارهای دیاستولی بطن چپ و راست برابر نمی شوند.

2) ARVC (Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy)

* حیوانات با بافت فیبروز و فیبری با لیزین می شود.

* نارسایی بطن راست ناشی از است \rightarrow علائم: تبس قلب، سکوب و درد ناگهانی در جوانان

* شک \leftarrow (1) سابقه خانوادگی بزرگ ناگهانی

(2) سابقه آریتمی

+ دارای موج اسپیلون E در قطعه ST
+ Invert T در V_1 و V_2 و V_3

تسخین قطعی = بیوپسی از بطن راست

* نباید ورزش های رقابتی بلند.

(DCM)

3) Dilated Cardiomyopathy \rightarrow اختلال سیلول

* قلب های گسار نارسا، گسار شدن هر چهار حفره قلب

علل معمولاً ایدیوپاتیک است \leftarrow شیمی درمانی، الکلی، کمبود تیامین و ویتامین C

علائم: ضعف و خستگی، تنگی نفس، آریتمی (امبولی) انتهای اندام ها سرد

فشارخون باریک (گاهی)، تالکس کاردی، گاهاً علائم قلب راست

سمع: S3 سینه می شود (اختلال سیلول) \leftarrow قلب نارسا است.

نارسایی میترال و تری کاسپ شایع است.

* اخزاسین: BNP دیده می شود.

* تا بلو: بررسی که EF پایین دارد و حفرات قلب بزرگ است، سابقه MI، ضلالت اسلیت

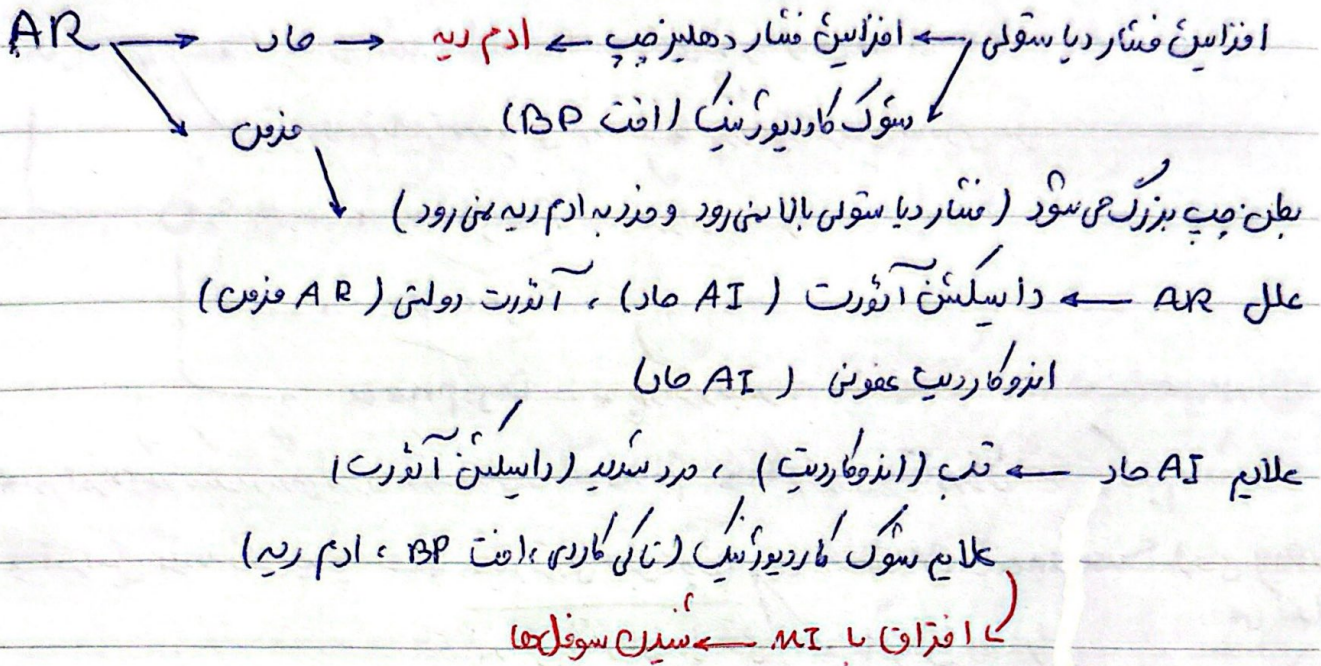
و درد قفسه سین را از کمر می گذرد و دریم ها هم سالم است.

درمان \leftarrow عامل زمینه ای (قطع الکلی، دارن تیامین و ویتامین C)

درمان HF بیمار \leftarrow اگر EF زیر 30 درصد بود \leftarrow ICD

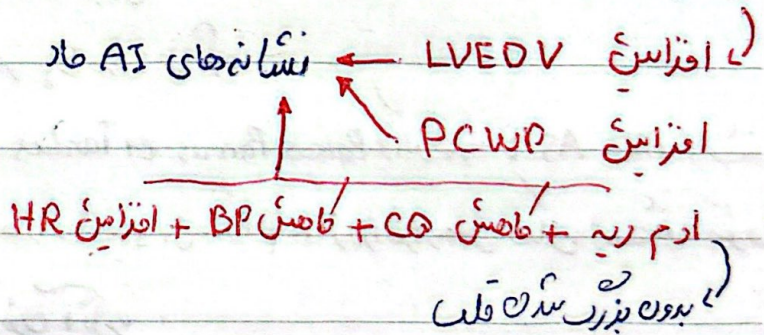
اگر بیمار علائم متوسط و شدید باشد و QRS بالای 120 داشته باشد \leftarrow اندیاسیو CRT

* ملداساندارد سفین ← آکو نار دیویرانی
 (آ) اگر با آکو نتوانیم تنگی شدید را تشخیص دهیم ← آنژیویرانی بالتر



علائم نوع مزمن = آنژین (فست، ارتوپنه ← \downarrow CO) ، Chest Pain مفالیتی
 (به سبب عرقین کرونری است)

در AR - EF زیاد می شود ولی CO زیاد نمی شود چون حجم زیادی برمی گردد



سوفل AR ← Decrescendo در ابتدای دیاستول

تستین AI مزمن ← افزایش CO

طایف سونوگرافی PMI به سمت چپ

در Chest XRay ← بزرگی قلب

فشار نبض بالا + کاهش صدای قلب + سماع S₃ بدون ضربه HF

1) سونوگرافی میترال در کانون آئورت ← Functional AS

2) سونوگرافی میترال در کانون میترال ← ؟

سر ضربان دار + سفلی در روزی در سماع ^آ فورال

درمان = هر چیزی که فشار جلوی قلب را بر دارد (نیتریت و ساید + دیورتیک) ← کاهش Afterload

آلر در این دسته است باید تجویز کنیم بلالتر ممنوع است (به علت ادم ریه)

درمان ← آلر AI شدید علامت دار / AI سدی به علامت با افت EF / AI سدی به علامت

با بزرگی بطن چپ ← تکوین دریچه (از راه پوست می شود) ← برطرف AS

* در AI مزمن ← تا بلالتر ممنوع است (ادم ریه)

* بهترین درمان HTN در AIR ← هدوازودیلانور

* Gold Standard → Echocardiography

MS → شایع ترین دلیل = تب روماتیسمی

کلاسیک ← فشار دهلیز چپ ↑ ← PCWP ↑ ← ادم ریه ← PHTN

نارسایی بطن راست

عریفین که تاکی کاردی شود ← MS بدتر می شود (به روز خوردتر علامت)

عریفین که CO بالایی دارد

علامت MS ← در زیر سطح 1.5 سانتی متر مربع ← فستکی و فستکی یعنی

من بدون AF خطر آمبولی در آن زیاد است (به علت آساز و بزرگی دهلیز راست)

(آلر مزمن CHF هم ملینر خطر ترومبوآمبولی در آن 18 برابر می شود)

Date:

Sub:

صداهای S_1 در ابتدا زیاد پس کم می شود
 با بل کوسر ^{سینه می شود}
 Opening Snap + سونل صدای سولیک Low pitch ← Rumble
 هر چه تنگی شدیدتر باشد مدت سونل زیادتری شود.
 هر چه OS به S_2 نزدیک تر باشد ← پرولنوز بدتر است

انحراف محور قلب به راست (RBBB +) به علت بزرگی بطن راست
 بزرگی دهلیز چپ

Gold Standard ← Echocardiography ← عمدتاً TTE

نشانه های شدید بودن MS

S_1 سافت + OS کاهش یافته (طیفلاسون) + نزدیک شدن S_2 به S_1
 + راصل طولانی + طولانی شدن P_2 + RBBB (بزرگی بطن راست) + RAD

درمان MS ← عمل دو بیماری قلبی (شدید علامت دار)

MS شدید با شروع جدید AF

MS شدید با PHTN شدید

قدم اول درمان = بالون در سیال ← قدم بعدی = کمیترونوی + MVR

درمان دارویی ← بتا بلاکر + دیورتیک

عمل = پرولاپس میترال ، اندوکاردیت (حاد) ، روماتیسمال (مزمن) → حاد → MR

سنگاری بطن چپ ، Posterior MS → مزمن

پاترفرنز → حاد → افزایش فشار دهلیز چپ → \uparrow PCWP → **ادم ریه**

کاهش CO ← خون کاردیورژنیف

(در حالت مزمن دهلیز چپ بزرگ است)

مزمن → بطن چپ بزرگ است → MR (در صورت XRay) ← صفت صفره ها بزرگ

التر بطن چپ فنحال جرد ← MS (در صورت XRay)

* در MR مارتبه تنهایی Chest Pain ندرارد و اگر
Chest pain داشته باشد به ذات می است

Date: _____

Sub: _____

بزرگی بطن چپ در انتها باعث HF می شود (مثل AR)

علامت مارتبه افت BP، تنگی نفس، سوزش مارتبه در شکم، تالپی مارتبه

علامت های مزمن ← HF و آریتمی

سوفل MR مارتبه ← Early Systolic / چون LV بزرگ می شود ← مارتبه PMI

MR مزمن ← Holosystolic / هم در نارسایی آئورت هم در نارسایی میترال بدون

MR مزمن ← late Systolic / HF مارتبه سوفل و S برای شنویم

* تشخیص Gold ← اکو کاردیوگرافی (انژیوگرافی نیازی نیست چون آنژیوگرافی بررسی تپاها ندارد)

درمان = نیتروگلیسرین + دیورتیک + هیدرالازین

موج a بلند و موج x از بین می رود → شایع ترین علت = نارسایی بطن راست → TS, TR
(هنگامی نارسایی بطن راست و TR)

التراسوندها = تپا روماتیسم
التراسوند روماتیسمی داشته باشیم اغلب به تنهایی TS نداریم
و قبل از آن MR و AR را داریم

تپا TS = شایع نارسایی بطن راست

TR (تپا آسیت، ادم، تنگی نفس) / آریتمی دهلیزی (Atrial flutter, AF, PAC)
عندما سوت تند

TS ⇒ در OS میترال کم می شود + Opening Snap + موج A بلند

(تپا هم، صدای رامبل سوزید می شود) Low-pitch diastolic Rumble

X-ray = افزایش اندازه بطن راست / Carvalo sign
بدون افزایش اندازه دهلیز راست / Presystolic ضربان قلب

TR ⇒ Holosystolic (Chronic TR) / Early Systolic in non Chronic TR

بزرگی دهلیز و بطن راست - Systolic pulsation - ضربان قلب - بزرگی قلب

تشخیص Gold ← Echocardiogram - TTE

Date:

Sub:

Pulmonary Valve → نارسیه مقعر آن ناسایع است ، نسیه آن دم ناسایع است
 ↓
 نسیه تریکولت = نروفا
 نارسیه های بطن راست - دریچه های + PHTN + در زمان نسیه مادرزادی در کودکی (عارضه حاد)
 + اندوکار دیت

PS → (مثل AS) تنگی نسیه ، سنلویپ ، آنژیین

PR → (ازم افزایم آسمیت ، لید نسیه دار ، لید بزرگ) علامت نارسیه بطن راست

RV lift (لمس بطن راست با ف بافت است)

Mid Systolic (Crescendo Decrescendo) ← PS
 با نفس تغییر می کند
 موج a بزرگ = Single S₂ (P₂ ضعیف می شود)

Heart Failure

Date:

Sub:

Triad of
Heart
Failure

low Voltage limb lead
Precordial Predominant
Poor R progression

تکرین Heart Failure یک سند پیچیده قلبی با سه خین بالینی ناشی از مشکلات ساختاری یا عملکردی قلب چه در فاز سیول و چه در فاز دیاسول که منجر به دو علامت تنگی نفس و ضلعه می شود

(گاهی CO ولی EF آن می تواند طبیعی یا کاهش یافته باشد)

چون با رور سیول و به علت افت فشار، سلینالی ارسال نمی کنند، مکانیسم سلاق سمپاتی در این افراد فعال نمی شود (سمپاتی فعال) و چون خون کم به قلب رسیده است سیستم RAAS فعال می شود. ادامه دار بودن این مقالیتهای باعث Remodeling می شود.

+ مقالیتهای افزایش یافته ANP, BNP اثر نورتائین 2 + آلدوسترول

درمان ← مهار سمپاتی ← B-Blocker

مهار RAAS ← ACE-Ib

با افزایش سن شیوع آن بالا می رود و شیوع آن در خانمها از آقایان کمتر است ولی چون طول عمر زنان بیشتر است توزیع آن در دو جنس طبیعی است.

- 1) Systolic Heart Failure (HF rEF) → EF < 50
- 2) Diastolic Heart Failure (HF pEF) → EF > 50

شایعترین علل بیماری عروق کرونر، HTN، دیابت، کموتراپی، مصرف الکل، (فستولهای شریانی وریدی و آفتی) این دو در افراد با قلب سالم دیده نمی شود.

حکمترین عامل پیش آگهی: سطح Function Class

- مفهوم Remodeling ← 1) هایپر تروفی میوسیتی ها 2) کاهش قدرت انقباضی میوسیتی ها
- در مایکروسکوپی
- 3) از دست رفتن میوسیتی ها 4) کاهش صلابت میوسیتی ها به
- سلاق سمپاتی 5) تجمع بافت کلاژن

Date:

Sub:

Remodeling (1) استخوان بندی (2) نازک شدن دیواره بطن
 در ماکروسکوپی (3) افزایش نیروی بطن (4) نارسایی در بطن **فیتال**

علائم: **خستگی** (کاهش CO، اختلال عضلات اسکلتی، بیماری همراه مثل آنمی)
تنگی نفس (ابتدا مفالیتی در انتها استراحتی)

به دلیل اختلال ریوی (کریک سلولهای ژولسایلیتری و افزایش تنفس های کم عمق
 و سریع) + **↓ کمپلیانس ریوی** + **↑ مقاومت راه های هوایی** + **خستگی عضلات
 تنفسی** + آنمی

نارسایی قلب راست به دنبال نارسایی قلب چپ (و حتی فرد این طوری می شود فرد علائم
کمتری شود)

ارتوپنه (تنگی نفس در حالت خوابیده) ← **علامت دیررس** ولی اختفامی برای HF
 سرفه شبانه

ارتوپنه در افراد دارای چاقی شکمی، **اسیت** و برخی بیماری های ریوی هم دیده می شود.
 PND (فصله ماد تنگی نفس و سرفه یک تا سه ساعت بعد از خواب)

تنفس سین استوک (به دلیل افزایش مساحت مرکز تنفس به PCO_2 سزیایی و

افزایش مدت زمان گردش خون) ← **آپنه** **کریک مولز** **تنفس** تند تند تنفس کسیده

↑ **اکتالوز** → **دما یوکاپنه**

علائم نارسایی (سیمی زودرس، نفخوع ریه استفاپی)

در RVQ به علت **کسیده شدن کیپول کب**

علائم مغزی در بیماری سدی

سب ادراری و ...

Date:

Sub:

مکانیسم بالینی :

(1) ظاهر عمومی ← نارسیسی فنغ یا متوسط ← استیاد در استن تنفسی در استن ندراد ولی با دراز کشیدن دچار تنگی نفس می شود
 در نارسیسی شدید ← بیمار باید عمودی بنشیند و به سختی نفس می کشد
 و نمی تواند جلالت را کامل بیان کند.

(2) فشار خون Blood Pressure ← مداخل اولیه ← طبیعی و حتی بالا
 مداخل بیمه فته ← پایین

(3) فشار مریض ← CO ↓ ← Narrow

(4) سیخوس تاکی کاردی به علت وجود سینوس سمپاتیک دیده می شود
 (5) سیانوز ناص، لب و اقمعاها + End Organ Damage

(6) بررسی JVP ← مریض را باید بر ضلع حالت عادی 30° ، باید در 45° ضوا باشد.

نرمال : زیر 8 (در معاینه زیر 9.5)
 اگر مریض را صاف بنشانیم 3 ← JVP را بالای ملا و ملا بیمه 4-5
 یعنی غیر نرمال است.

* در مداخل اولیه ← JVP نرمال است

ریفلاکس ابدو فنوز و گولر مختل است

معاینه ریوی : رال منتشر + ویزیک بازدمی

(سینک رال در ریبه فردی که بیماری دیگری ندارد برای تشخیص HF اضمنا می است)
 در نارسیسی و بیماری مزمن ← رال ممکن است سینده نشود ← علت : ↑ بازگشت لنتانیک

* پلو رال انفوزن دیده می شود ← باید نارسیسی قلبی هر دو بطن را درگیر کند.

همیشه دو طرفه است و اگر یک طرفه باشد ، سمت راست است.

Date:

Sub:

* P M I ← به سمت پایین و چپ کشیده می شود و گاهاً پهن می شود (در دو فضای بین دنده ای لمس می شود)

↓ اثر Sustained شود ← هایپر ترونی بن مپ

} S₃ در Apex **قابل** سمع است و هم قابل لمس ← S₃ = اضطال مزید هودیناسیت
S₄ در نارسایی ریاستوئیک بیشتر شنیده می شود
MR و TR نشانه نارسایی بیهیمه است.

* کبد بزرگ و دارای تندرست + صربان سیئولی / زردی مستقیم و غیر مستقیم

* ادم محیطی یک تظاهر اصلی ولی غیر اختصاصی است.

(اثر دیورتیک مصرف کرده باشد ادم بر طرف می شود)

* کاشکی قلبی هم نشانه نارسایی بیهیمه است و پروگنوز مدین را بدتر می کند.

تشخیص ← شک بالینی بزرگ + علائم و نشانه های اختصاصی + ست های آزمایشگاهی

مثل الکترولیت ، CBC ، اوره و کراتینین ، **U/A** ، آنتیم های کبدی + **در برخی بیماران**

تند خون ، TSH و چربی خون

نوار قلب ← اثر نوار قلب نرمال باشد ، نارسایی سیستول **R/O** می شود.
narrow QRS + no Q wave

Chest X-ray ← باید گرفته شود.

Echocardiography ← مهم ترین بررسی (اندازه گیری EF و ...)

MRI ← بررسی توده و حجم بن ، MRI طلا استاندارد است.

آسیلوتیروز ، هورکوفانتوز و اسکلیک کاربویومیوباتی از علل HF ای هستند که با MRI

بهتر تشخیص داده می شوند.

* ست ورزشی روئین مثبت و برای مشاهده نیاز به پیوند قلب در بیمار بیهیمه مورد نیاز است.

لمس ضربان بطن راست در ماشه‌ی آست (عق)

RV LPH ← نشانه بزرگ شدن بطن راست = لمس هیپر بطن راست

Date:

* EF بسیار متاثر از میزان Preload و Afterload است ولی با هم این‌ها، اگر EF بیمار 50 درصد آند نشان دهنده عملکرد نامی سیلول و اگر زیر 40 درصد آند نشان دهنده عملکرد نامی سیلول است (بین 40-50 یعنی باید پره اود و افزایش را بررسی و سپس تصمیم گیری کرد)

* BNP و Pro BNP مارکرهای حساس نارسیایی با EF پایین است ولی در EF HFها با میزان کمتر هم دیده می‌شود. + پرولنوز و سدد بیماری را نشان می‌دهند.
* بیمار سرپایی که با تنگی نفس می‌آید، اگر نتوانیم تشخیص HF بلدانیم، اگر BNP بالا باشد نشان دهنده HF است.

* سبب کاذب BNP ← نارسیایی قلب راست، ARNi ها، جنین مونث، نارسیایی قلبی افزایش می‌دهد

* منفی کاذب BNP ← جاتی

از ابتدا تا دقیقه 15 مثبت دوم

در جزوه دلتا می‌آورد خواننده شود. (بعبارت جزوه اضافه شود) → Cor Pulmonale

Date:

Sub:

بیماری های عروق کرونر

معمول ترین بیماری ای که باعث تهدید سلامت قلب ← استناد عروق کرونر ← سابقه ترین دلیل آترواسکلروز

- 1) Fatty streak plaque (مانند نازک های که مقدار زیادی چربی درون جود دارند)
- 2) Fibrotic (advanced) plaque

× اگر ماده ایجاد کننده آترواسکلروز به طرف سنتر ← باید ایجاد فائبرین سلول های عضله صاف به ناصیه

مهم است این مسیر وابسته به میزان حضور عوامل ایجاد کننده است
ساب اندوتلیوم سنتر و دیگر نتواند با حذف کامل آترواسکلروز، این اختلال را به طرف گیرد → Advanced (fibrotic) plaque

× در گروهی از افراد این پروتئیم به وجود می آید و در گروهی لخته است ← عامل تفاوت کننده: رتینیک

تنظیم تون عروقی ← اسپاسم عروقی به دنبال اندوتلیال دیسفالشن رخ می دهد

عملکردهای اندوتلیوم
→ مستقل ایجاد ای دم ایجاد لخته
→ وقوع آترواسکلروز

× ورید ها آترواسکلروز ندارند ← چون فشار کمی دارند

سایز بزرگ → متوسط → تنگی نایب از آترواسکلروز ← عروق کرونر
نتایج تریپل
بزرگ → آنوریسم نایب از آترواسکلروز ← اثرات نایب

(Internal thoracic) Internal Mammary Artery ×
← کمترین درگیری ← مناسب برای پیوند عروق
(فرا شده از نایب ساب کلونین)

Risk factors (تقسیم بندی تئوری)
→ Conventional → فشار خون، دیابت، سن، چاقی
→ Novel → بالا بردن مارکرها های التهابی

Risk factor (تقسیم بندی به کتگوری)
→ قابل کنترل → هایپرلیپیدمی، دیابت
→ قابل حذف → عدم فعالیت و چاقی: سیگار
→ غیر قابل کنترل و حذف → سن، سابقه خانوادگی

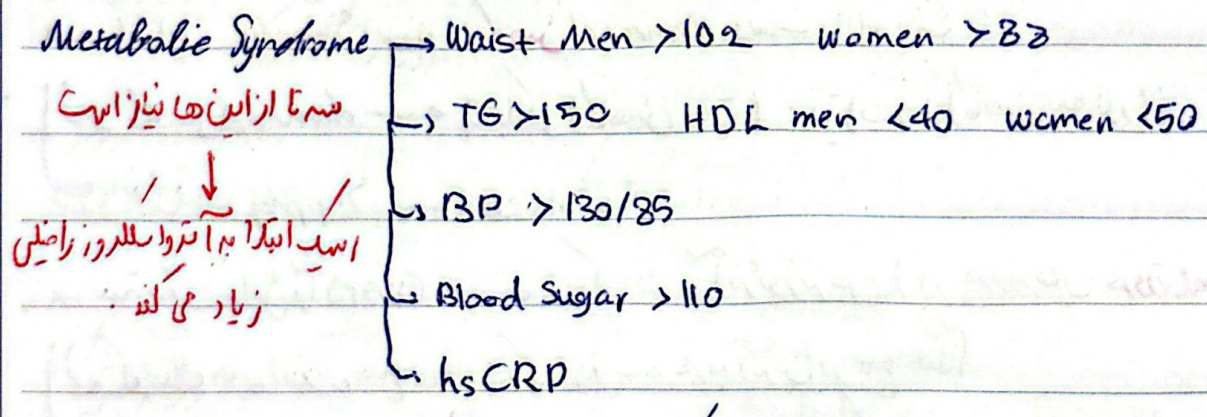
Date:

برای درمان HLD و همچنین سایر شش به بالا (5014)

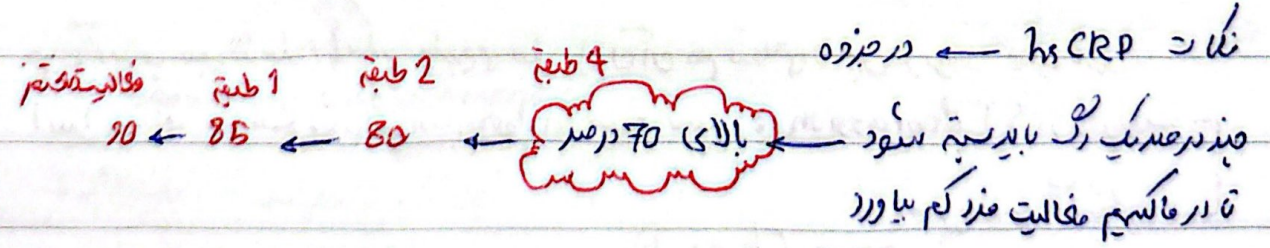
Sub: Risk estimator ESC
AHA

* LDL چند ریسک فاکتور نسبت به نسبتی که دارد - دامنش یا اندازه اش دیاپت ، سابقه استروک
 ارگان در صبح وجود دارد یا نه ، ریسک عملهای قلبی
 در ده سال اخیر برای تو معقد است
 116 ← میزان LDL برای فردی که طبیعی است
 و ریسک جمله قلبی در ده سال زیر یک درصد
 بقیه اول هادرکس موجود است

* از Moderate ریسک به بعد (در واقع هم دیاپتی ها) باید دارو بگیرند
 * ابتلا به دیابت از نواحی ترین ریسک فاکتورهای عروق است چون مربوطان سیار و هایپر لیپیدمی و هایپر تری گلیسرید
 با فشارخون را در لیست می گذارند (هم فالور و الکل و هم مکیرو و اسکولان)
 (که کنترل قند باعث کاهش خطر ابتلا به آنژرو اسکلروز می شود (rigid arterial تازه بدتر صفت)
) مهم ترین عامل = وجود لایق استایل



در رزس و فعالیت بدنی به طور مستقیم باعث آنژرو اسکلروز می شود ولی از خلال فشارخون ، لیپیدها ، چاقی و اضافه وزن
 و غنا رضون باعث آنژرو اسکلروز می شود



Low flow → Low O₂ + Lower drainage rate of metabolic products

در بیماری های ایسکی جزون خلوصوب (است متابولیت های هم)
 زودتر بسته می شوند

Date:

Sub:

عقله قلب بسیار کم مصرف است ← سیستم همدانی بسیار کم مصرف است

باز شدن Active

Preload

بسته شدن Active

در برابر مقاومت فشار خون

(در برابر 80 دیلترتویوه)

After load

سهم انرژی ← روزه ماندن (20%) + اعمال سیستم همدانی (80%)

و کار مکانیکی
و ریتم کاری

demand of O₂ in heart

↓
influenced by Supplement

↓
influenced by coronary arteries flow

(فولیکری آنژر در زمان سیسول ولی همون کرونر در دیاسول)

فشار خون آنژر ← مدت فولیکری (دیاسول) ← فشاری همون ← میزان الین خون

پرفیشی طولانی با شد فشار خون پایین می آید
دیاسول بالاتر ← فولیکری بیشتر

آنژین صدری ← پیرنیتین = دیس پین (فشار قلبی) ← به صورت سلیس شدن قفسه سینه
ناپدید
به شکل نفس تنگی واقعی دیده نمی شود
Chest Discomfort (نه درد سینه)

x در اختیاب Supply به فلاک کاهش demand دست ما باز نیست

↓ ← کاهش demand ← بتا بلوکر (کاهش ریتم) ، نیترات ها (کاهش پره لود)

↓ ← اختیاب Supply ← بلون و استنت

x بسته شدن یواس و آرام عروق ← اسکلی ← آنژیوپلاستی (در مرور زمان عروق collateral ایجاد می شود)

(کولتال ها در ابتدای صبح فعالیت کمی دارند ← تجربه آنژین در صبح صلاک)

بی فعالیت کولتال ها ← تنگی بالای 70 درصد (ریک اسکلی) فزین در طول زمان

↓ در جوان ها ← چون کولتال وسیع دارند ← انفارکتوس وسیع

چون آنژین نیی از شروع اسکلی شروع می شود باوان آن هم تدریجی و نیی از توقف فعالیت است

ابتدا ← سینت متابولیک به نیی هوازی ← سپس : ST depression در نوار قلب

سپس به سمت آنژین د
ناپدید و انفارکتوس → Chest Pain

Date:

Sub:

بیماری های مزمن کرونی عروق

آرترسکلروز در حد 30 درصد باشد ← در حال آنکه اصطلاح هیچ مشکلی ندارد

Functional Class (Chest pain, dyspnea, palpitation)

I → حد معارف و عادی (میزبهره)

II → فعالیت اندکی بیشتر از نرمال

III → فعالیت اندکی کمتر از نرمال

IV → At rest → Angina demand (تقاضای زیاد با استراحت)

Angina Supply ← اگر عروق اسپاسم کنند باعث این مدل آرتسکلروز می شود.

Prinzmetal Angina (در افراد جوان و عمدتاً کرونری است)

(عبارت اسپاسم می شود) → خود به خود برطرف می شود و نادر است

خبر وقت سباب اندوتلیوم در معرض جریان خون قرار بگیرد ← فعال شدن سیستم های انعقادی

Unstable Angina → هر وقت رگ کامل انسداد نشود که باعث اسپاسم می شود ولی جریان خون را به

سرت محدود کرده است (چون پلاک آتروکلسلر وسیع با یک حواصه شدن سباب اندوتلیوم)

با جریان خون می شود / یعنی یا لخته حل می شود یا فرد آنقاروتوس می کند

Complicated Complex plaque → پلاکی که باعث شکاف اندوتلیوم و تولید لخته می شود (با التهاب همراهی دارد)

باید فرد را بستری کرد (واژودیلاتورها و آنتی لوتالان)

اصلاً فعالین نباید داشته باشند / نیترات / آسپرین

داروهای کاهش دهنده ریت (تبا بلاکی) + آنتی لوتالان + ADP Receptor Blocker + آسپرین (direct)

تiclopidine (direct) / Ticagrelor (indirect)

استاتین ها باعث کاهش التهاب می شود.

چون خطر خونریزی بسیار کم (پورن) وجود دارد ← استفاده از ppi ها

Date:

Sub:

بجوداً نزد قلبی اندکسائل کواریس دارد و دوست دارد آروغ بزند.

کس مراجعه می کند که اسهال دارد زیادی شود و کافلی شود ← دچار Chest pain مداوم می شود

* هرگاه سلول ها شروع کند به درون ← انفارکتوس

(از سیب اندوکار شروع به درون می کند چون فشار بیشتری زود آن است)

تظاهرات متفاوتی دارند

کسر Total. Myocardium قطع شود ← Transmural Ischemia

* مارکرهای اختصاص قلبی بالا می روند (Troponin - CK MB) ← به ندرت تشخیص فوری می خورد

STEMI → Total Ischemia (Transmural) → ST Elevation (در هر جا که ساب ای کار آید)

(NSTEMI) → Sub Endocardium Ischemia → ST Depression (بسیار شایع است)

* هایپولینزی و ایسیمی در الودین می شود و در اسکلر هت ای طولی را در بوالته در آن بعضی ضرب می شود

(ولی عملاً تا ساعت ۱۲ بعضی اعظم آن از بین رفته است)

* ایسیمی تا نیم ساعت حرکت سلولی را به دنبال ندارد ← ۱۲ ساعت طول می کشد تا کل میوکارد نلرور شود.

داروهای نرومپولیتیک تنها تا ۱۲ ساعت اندیکاسیون دارد و پس از آن کمتر اندیکاسیون دارد.

(ملاس به بی سود است)

التر وسعت ایسیمی کمتر از ۵ درصد باشد ← روی SV اصلاً تاثیر ندارد (صلبی نیست)

لوی با آریتمی می تواند فز را بگیرد ← VT, VF

Diastolic Dysfunction → Interstitial Edema (بطن ها)

Systolic Dysfunction → ↓SV → SNS Activation → ↑Rate

↑SVR → ↑BP → Afterload
RAAS Activity

* اگر اثر درک ولیم بیمه از ۱۵ درصد باشد

Overt → 25 درصد باشد ← علامت بالینی

Death → 40 درصد باشد

Dilation Left Ventricle → remodeling → باعث بدتر شدن فرد می شود

Date:

Sub:

Alteplaz + (Tissue Plasminogen Activ) TPA + استرپولیناز
Reteplaz → باز کردن رگ مسدود شده

* برای کاهش remodeling ← ACEi, ARNi, ABB (Preload, Afterload)

درمان آنتی‌ترومبولیک در صورتی که در دسترس نباشد → Percutaneous Coronary Intervention (ظرفون ریزی آونگ پلاستیک) (Balloons)

درجا
↓
التهاب STEMI و فریب با برون زیر زباله مصرف نند
و الیمنو الیمنو فروراز زیر (2 ساعت) بالون بزنیم

هرچه رگ پرولنزیمال تر باشد خطر آن بیشتر است ←
Left Coronary > LAD > RCA
↓ Ant-, Sept, lateral / Inf

* در یک انفارکتوس باید حتماً تدوین قسبت باشد (التر باشد انفارکتوس نداریم) ولی تدوین قسبت

قسبت اضغما می انفارکتوس نیست. (در PTE، ورزشی های هوازی، ناریایی جبران شده قلب و ناریایی

کلیوی و سستی می هم بالای رود) ← شرح حال و نوار قلب نیاز است تا به تشخیص قطع برسیم

* در MS قطعاً...

Date:

انکولایم منجر به فوت در کمتر از یک ساعت شروع شود - Subacute d. -

Hypertension diagnosis and managements

$(BP = CO \times PVR)$ → فشار خون بستگی به ... عمدتاً کاهش فشار خون acute و

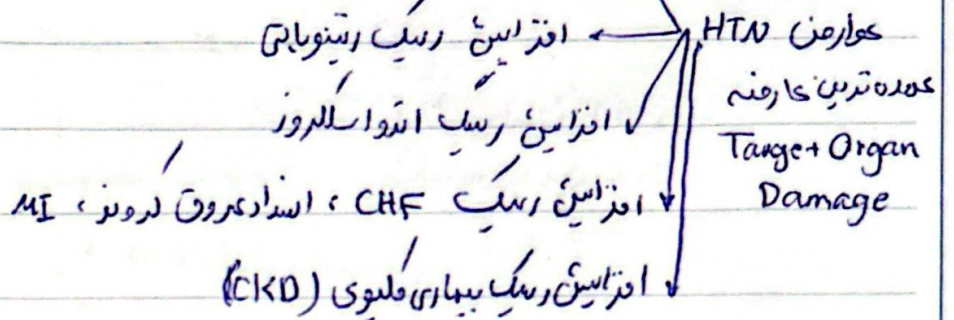
افزایش فشار خون استاب Chronic دارد.

افزاد با فشار خون 110-60 mean را به خوبی تحمل می کنند

بشایع ترین بیماری غیروالدیه ← HTN

در 20 میلی متر میوه رسک فطرات عروقی را دو برابر می کند.

افزایش رسک ایسکمی مقترن با افزایش از اسیب + خون ریزی اینترالرنال + دهانش زودرس



بشایع ترین علت Sudden death ← HTN

بشایع ترین علت HTN ← 1) ایدیوپاتیک 2) Familial

علل ثانویه: 1) شللات عذروون ریز

2) اختلالات آنتومیک (توارشیدن اندرت)

3) شللات کلیوی (Renovascular/Parenchymal) ← صغیر / کاذب

Water/Na⁺ Retention

با تقویت بزرگی ← Peripheral Vascular Re ← عمدتاً در دلیل فشار خون مزمن

CO (cardiac output)

بشایع ترین علت - بی علاقی باید فضا فشار خون را بگیریم ← افراد بالای 17 سال

مزر فشار خون دارد ولی موقع نوبت افت فشار می دهند → mishypertension

White Coat Effect

* فشار خون را نباید یک بارن و باجهوزمان کرد. (باید در ^{منازل} در عرض سه الی چهار ماه طول بکشد)
 * توصیه به اندازه گیری فشار خون در مطب نمی شود.

Date:

Sub:

درمان فشار خون باید مادام الحتم باشد - سر مهین باید ابتدا قطعین شد فرد مبتلا به فشار خون است.

* دستگاه هولتدبرفلات فشار سنج های دستی می تواند

شرایط اندازه گیری فشار

فرد آرام روی صندلی با پاها روی زمین نشسته باشد، دست را روی صندلی تکیه بدهد و قبل از آن سیلار یا قهوه مصرف نکرده باشد - ابتدا هر دو دست را می گیریم و فلک را (دست بالاتر) عمدتاً دست راست را می گیریم - هر بار باید حداقل دربار فشار خون را بگیریم و اگر اختلاف آن ها کمتر از 5 میلی متری بود میانین آن را به عنوان فشار خون می گیریم اما اگر اختلاف آن ها بیشتر از 5 میلی متری میوه بود برای بار سوم هم اندازه گیری می کنیم

Normal $\rightarrow < 120 / 80$

Elevated $\rightarrow 120 - 129 / < 80$

Stage 1 HTN $\rightarrow 130 - 139$ or $80 - 89$

Stage 2 HTN $\rightarrow \geq 140$ or ≥ 90

American Heart Association

فشار خون 130 و بالاتر - \rightarrow ریسک عوارض حرومی را ضعیف زیاد می کند و اگر فرد به این فشار برسد و خطای بالاتر هم خواهد رفت

آپلوپین (5 میلی گرم) - 20 درصد فشار خون را پایین می آورد ولی نمی توانیم دو قرص را با هم استفاده کنیم بهترین استراتژی - Single Combination (ترکیب دو دارو) با دوز کم ولی مدرو 24 ساعت باشد دوز (مقدار رسین ضعیف بالا یا می ترسیم که ضعیف است فشار دهد یا ضعیف فرد ضعیف است) ضعیف فشار خون بالایی ندارد. باید سیلر دوز دارو بدهیم و یک داروی