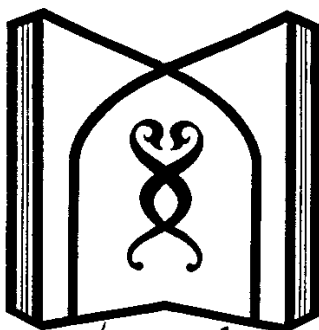


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه علوم پزشکی تبریز
و خدمات بهداشتی درمانی تبریز



دانشگاه علوم پزشکی تبریز - دانشکده پزشکی - گروه فیزیولوژی



تفسیر ECG





مراحل تفسیر ECG

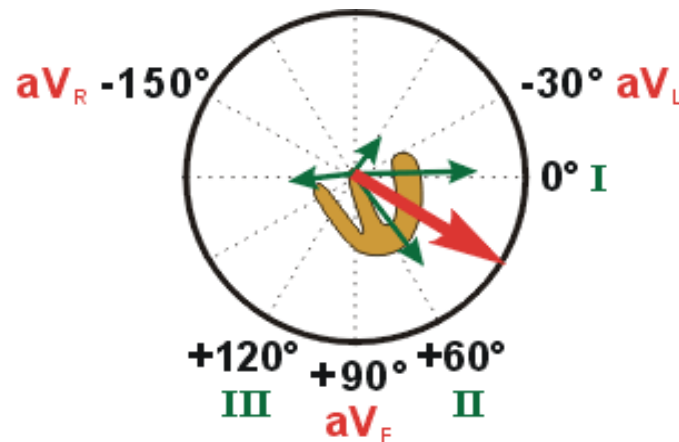
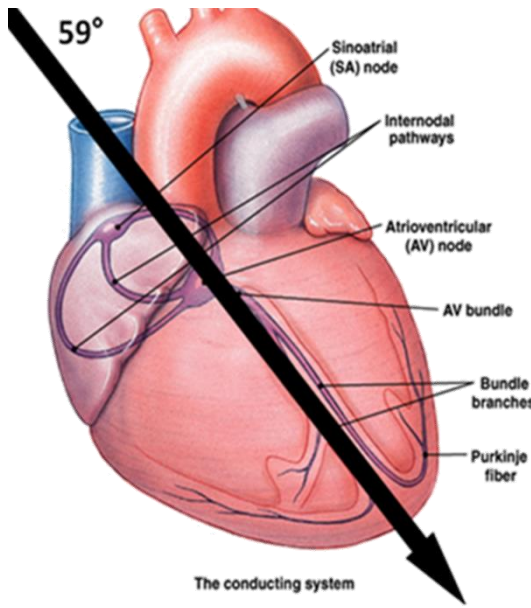
1. ریتم
2. ریت
3. محور
4. هیپرتروفی
5. انفارکتوس

محور قلب

محور قلب، بردار متوسط QRS که نشانگر جهت کلی دیپولاریزاسیون همزمان بطن ها است.

چون بردارهای قلب چپ بزرگترند پس محور به طرف چپ تمایل دارد (جهت پتانسیل الکتریکی همواره از منفی به مثبت است).

محور الکتریکی در حالت نرمال **۵۹ درجه** می باشد.





عوامل موثر بر محور قلب

۱- تغییر وضعیت قلب:

بازدم - خوابیده به پشت - فرد چاق و کوتاه قد تمایل محور به چپ
(left axis deviation)

دم - ایستاده - لاغر و قد بلند تمایل محور به راست
(right axis deviation)

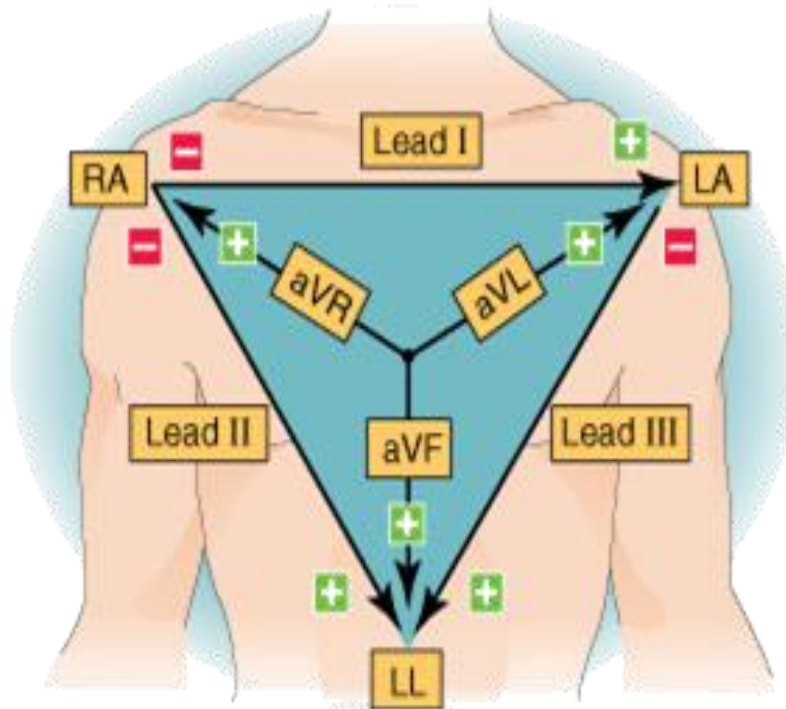
۲- هیپرتروفی بطن: انحراف محور به طرف بطن دچار هیپرتروفی

۳- بلوک شاخه ای: انحراف محور به طرف شاخه ای که دچار بلوک شده

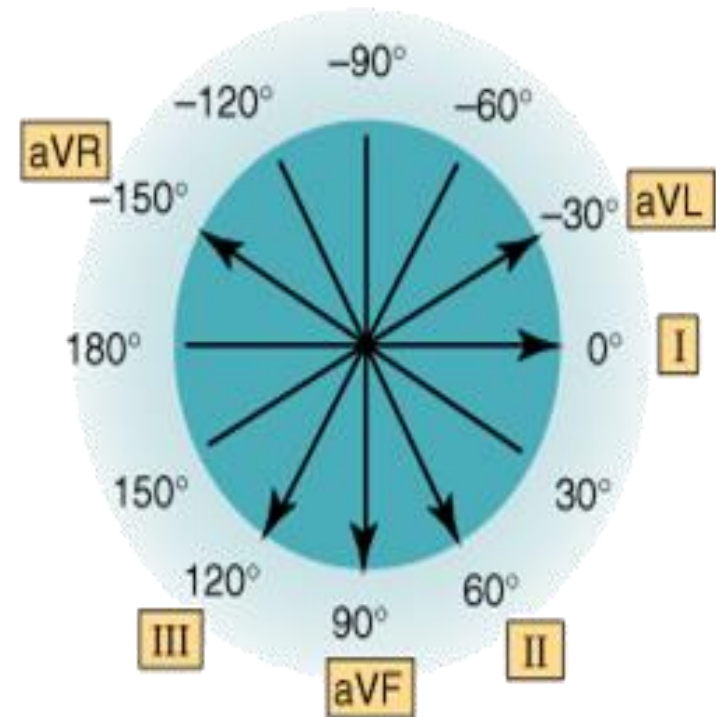
۴- ایسکمی: محور از ناحیه ایسکمیک دور می شود

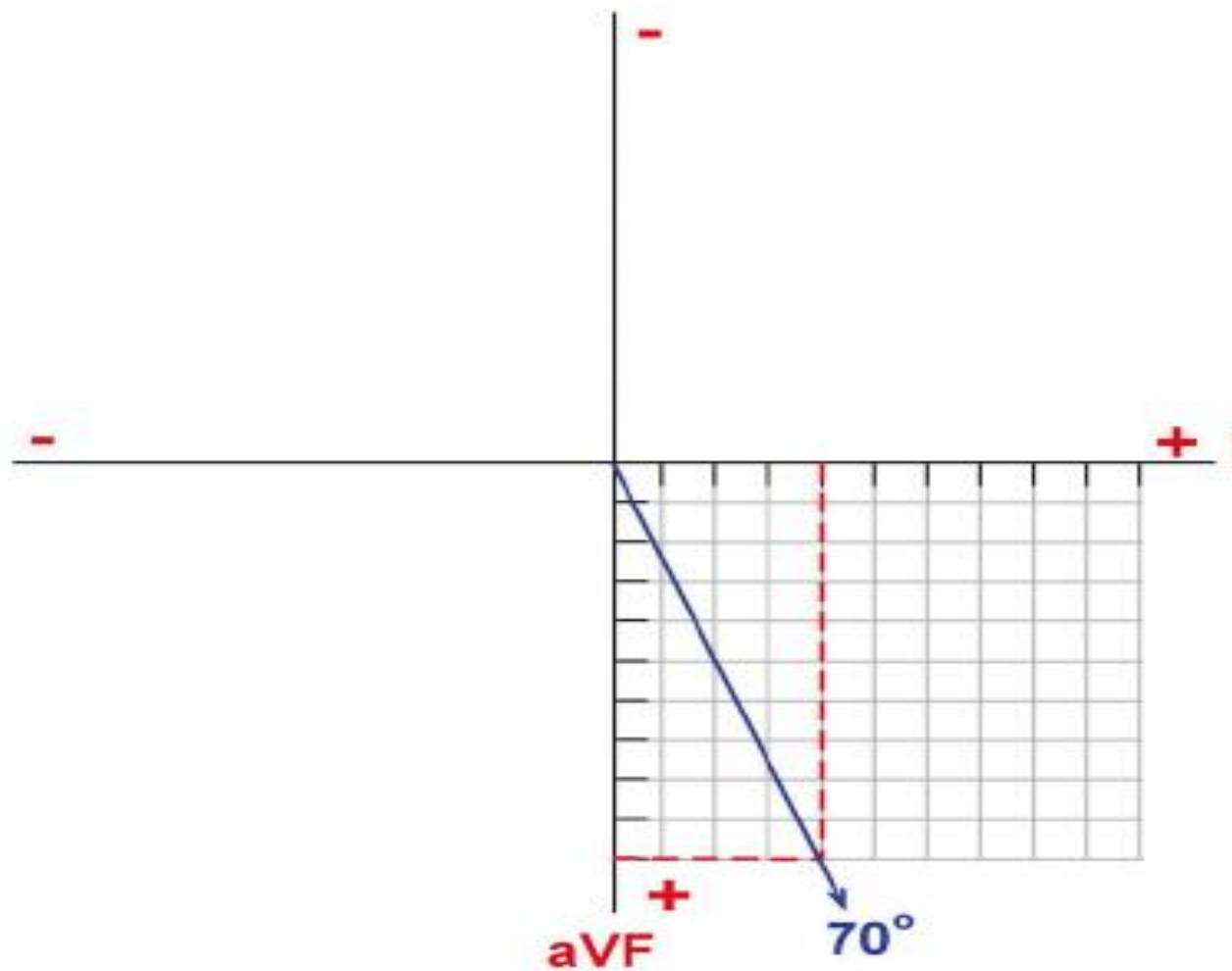
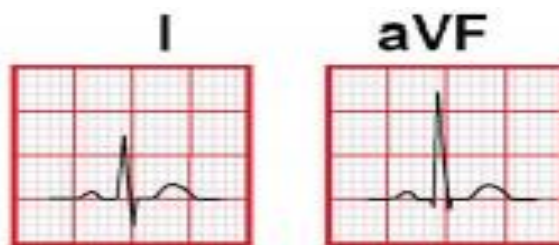
تعیین محور قلب

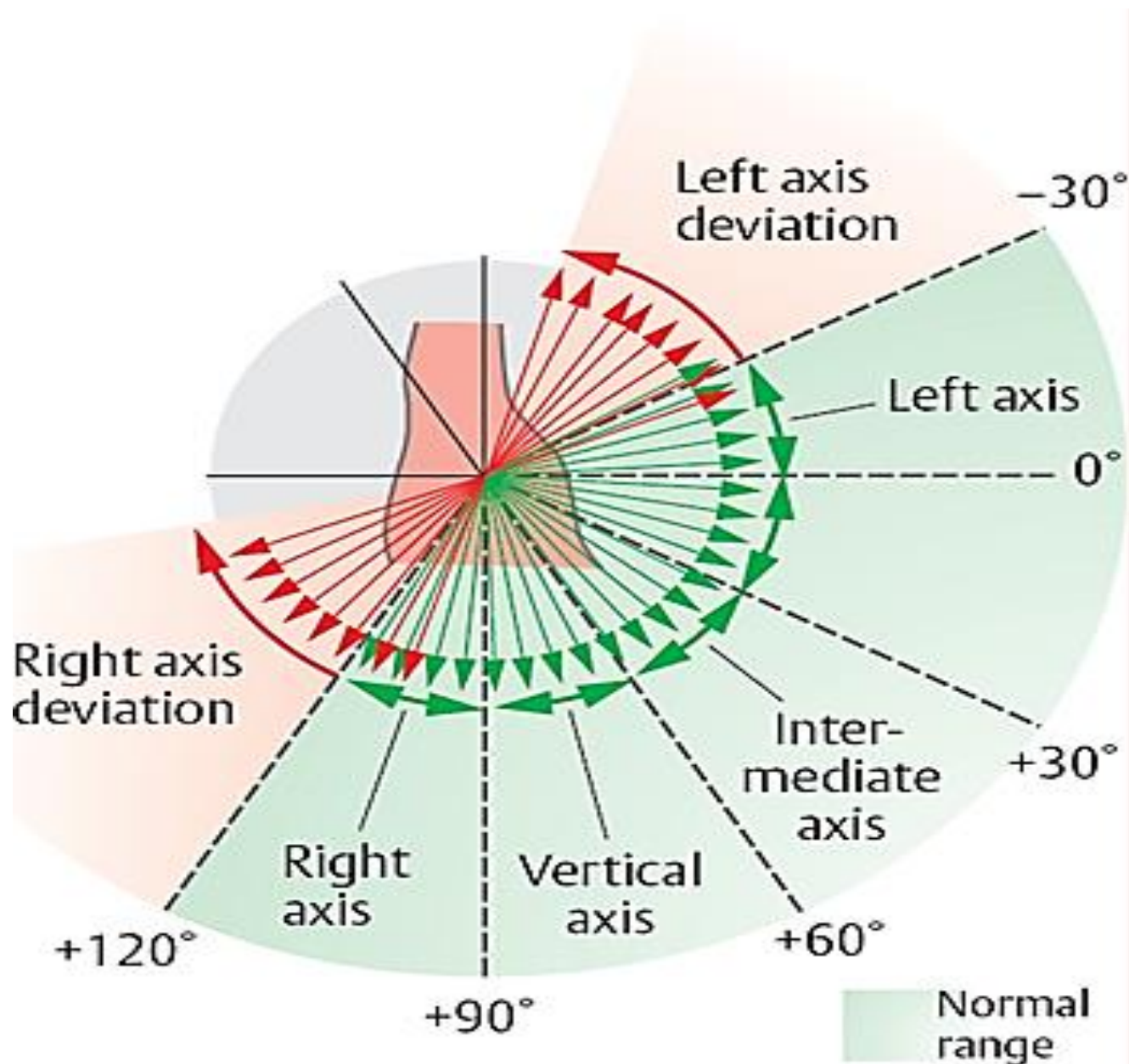
A EINTHOVEN'S TRIANGLE



B CIRCLE OF AXES









مکانیسم های ایجاد آریتمی:

- ۱- اختلال در تشکیل ایмпالس
- ۲- اختلال هدایتی ایмпالس به علت بلوک
- ۳- مجموعه ای از موارد فوق



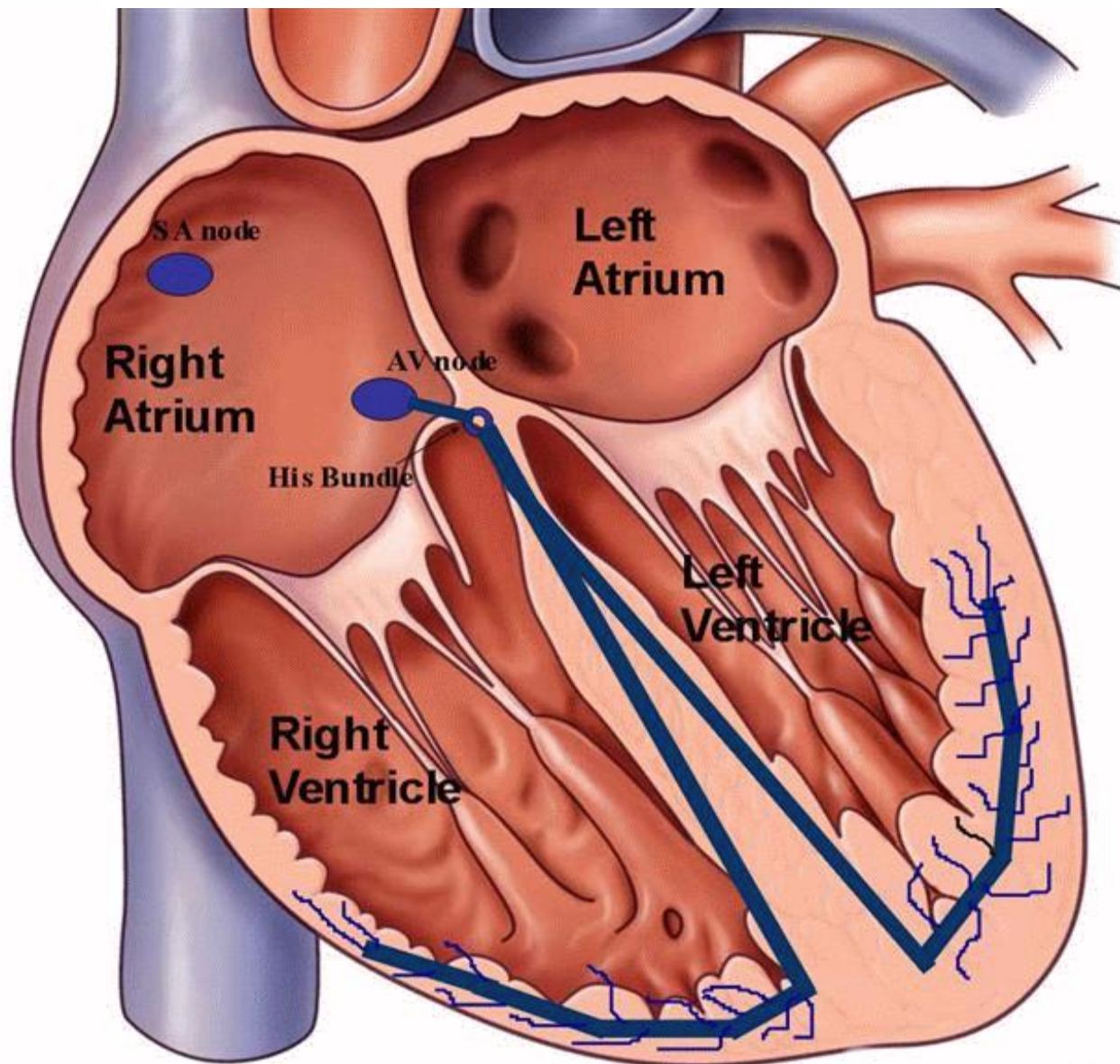
بلوک در ۴ نقطه امکان دارد ایجاد شود:

۱. SAN

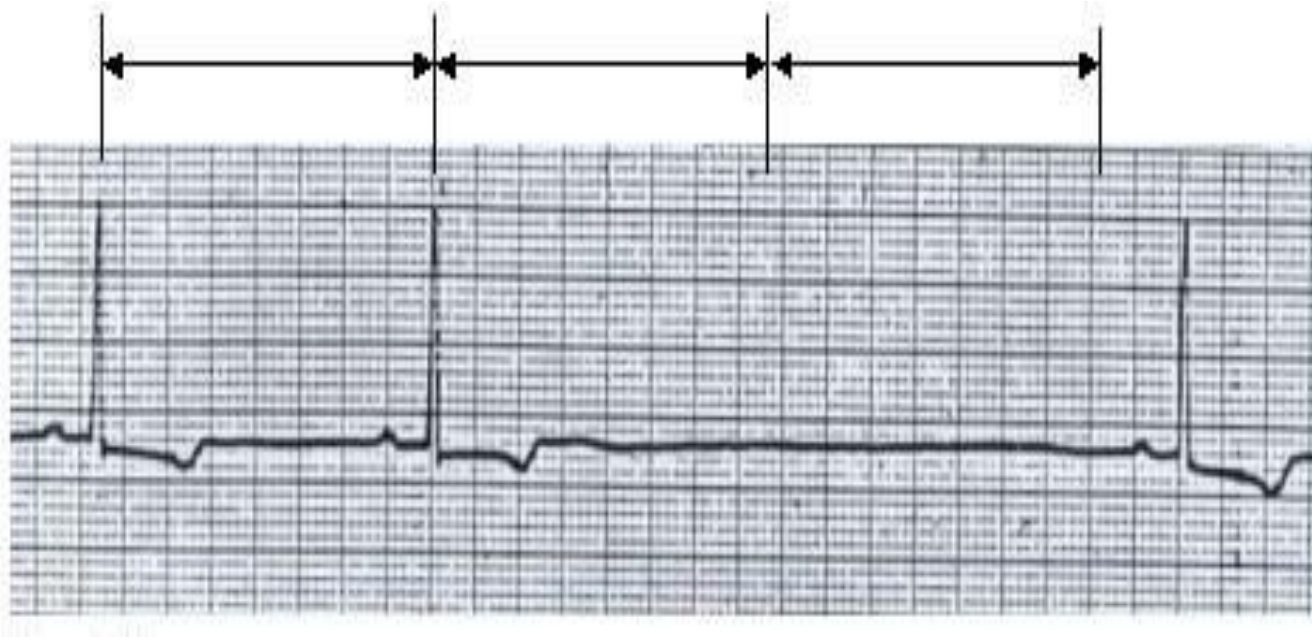
۲. AVN

۳. Bundle Branch Block (راست یا چپ)

۴. همی بلوک



بلوک SAN



بلوک AVN

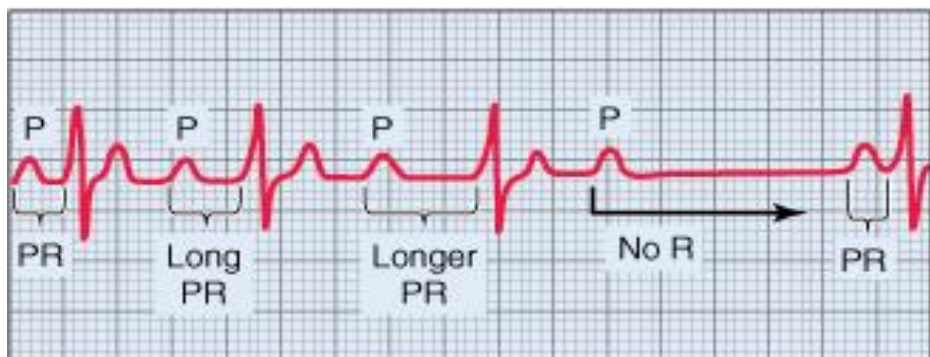
❖ **درجه یک:** طولانی شدن فاصله PR (بیش از ۲/۰ ثانیه)



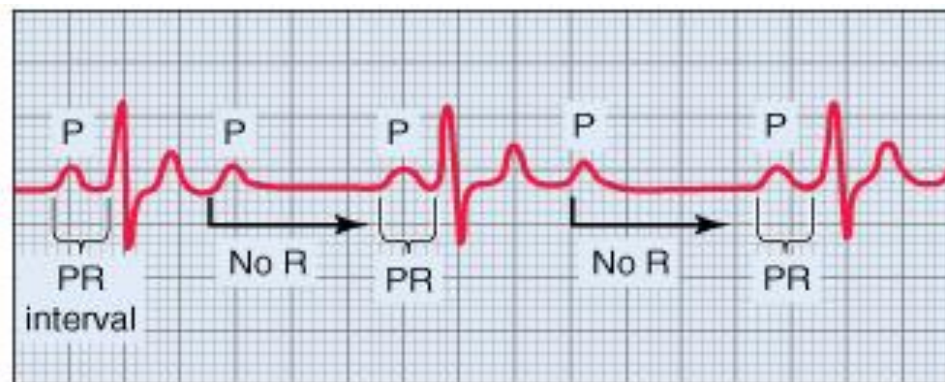
بلوک AVN

❖ درجه دو:

✓ نوع I: فاصله PR رفته رفته افزایش می یابد تا نهایتاً یک QRS می افتد.

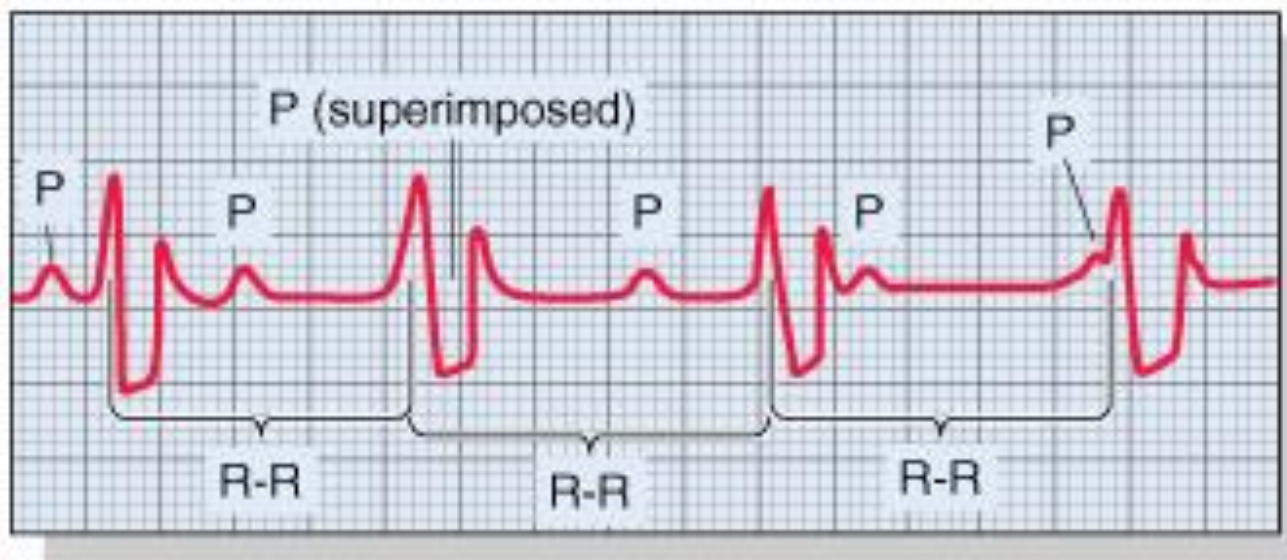


✓ نوع II: به صورت ۲ P به ازای ۱ QRS یا ۳ P به ازای ۱ QRS دیده می شود.



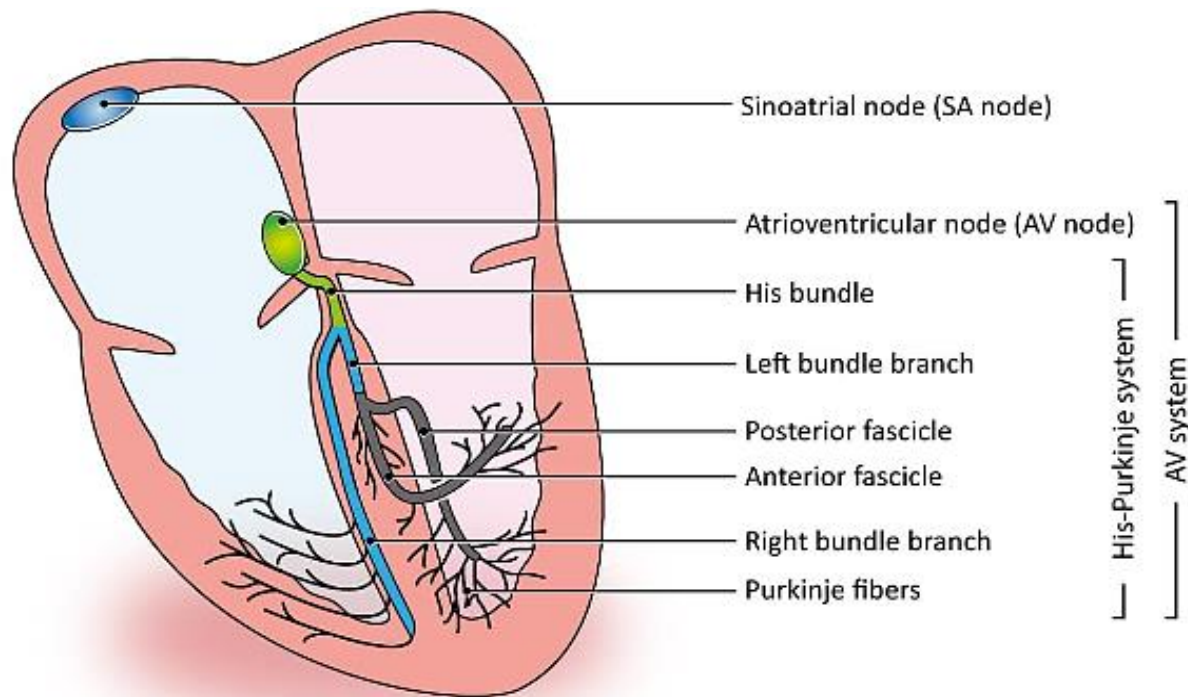
بلوک AVN

❖ درجه سه: بلوک کامل AV



بلوک شاخه ای چپ و راست

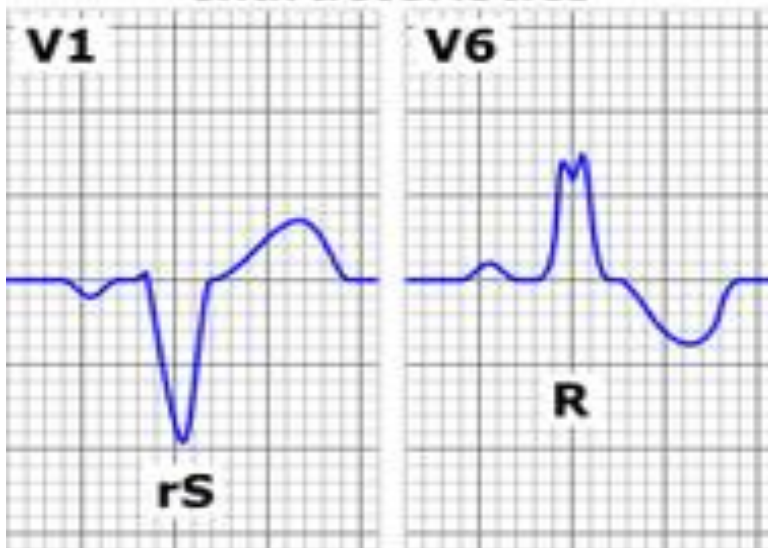
بلوک یکی از شاخه های دسته ی راست یا چپ ← تاخیر در دپلاریزاسیون همان بطن ← عدم همزمانی دپلاریزاسیون بطن ها



بلوک شاخه ای چپ

- در اشتقاق های جلو سینه ای چپ V6 ← دو موج R داریم: R و R'
- R' نشان دهنده دیپلاریزاسیون تاخیری بطن چپ است.
- در اشتقاق های جلو سینه ای راست V1 ← S عمیق

Left bundle branch block characteristics



S عمیق

R دو شاخه

بلوک شاخه ای راست

- بطن راست دیرتر دیپلاریزه می شود ← در اشتقاق های جلو سینه ای سمت راست V1 ←
دو موج R داریم: R و R'
- در اشتقاق های جلو سینه ای چپ V6 ← S عمیق

Right bundle branch block characteristics





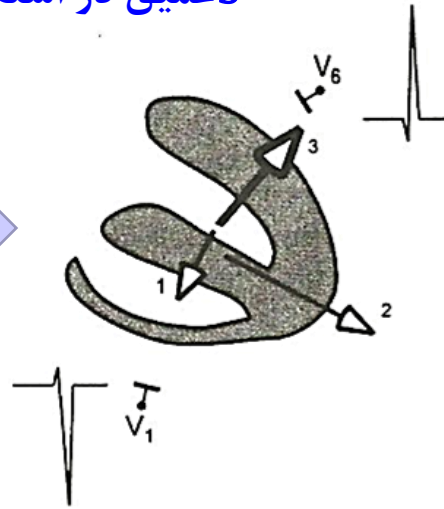
هیپر تروفی

علل عمده هیپر تروفی:

- **بطن چپ (LVH):** فشار خون بالا (HTN)، تنگی آئورت (AS) و نارسایی آئورت (AR)
- **بطن راست (RVH):** سوراخ بین بطنی (VSD)، تنگی پولمونر (PS) و تترالوژی فالوت (TOF)
- **دهلیز چپ (LAH):** تنگی و نارسایی میترا (MS- MR)
- **دهلیز راست (RAH):** تنگی و نارسایی دریچه تری کوسپید (TS- TR)

R بلند در اشتقاق جلوی سینه ای V6 (سمت چپ)
S عمیق در اشتقاق جلوی سینه ای V1 (سمت راست)

LVH



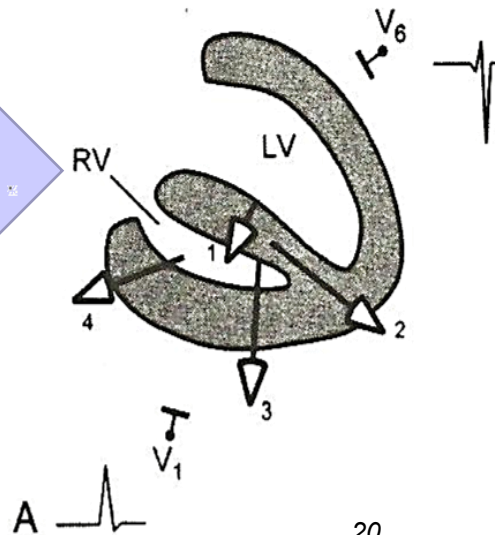
هیپرتروفی بطن چپ

S در V1 و R و V5, V6 $< 45\text{mm}$
و یا:
R در aVL $< 11\text{mm}$ و یا
R در I $< 15\text{mm}$

انحراف محور قلب به چپ

R بلند در اشتقاق جلوی سینه ای V1 (سمت راست)
S عمیق در اشتقاق جلوی سینه ای V6 (سمت چپ)

RVH



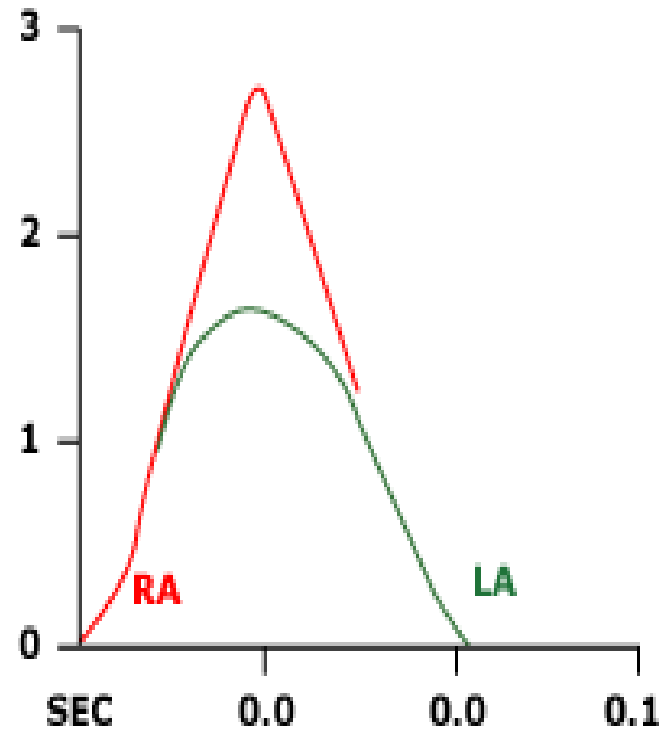
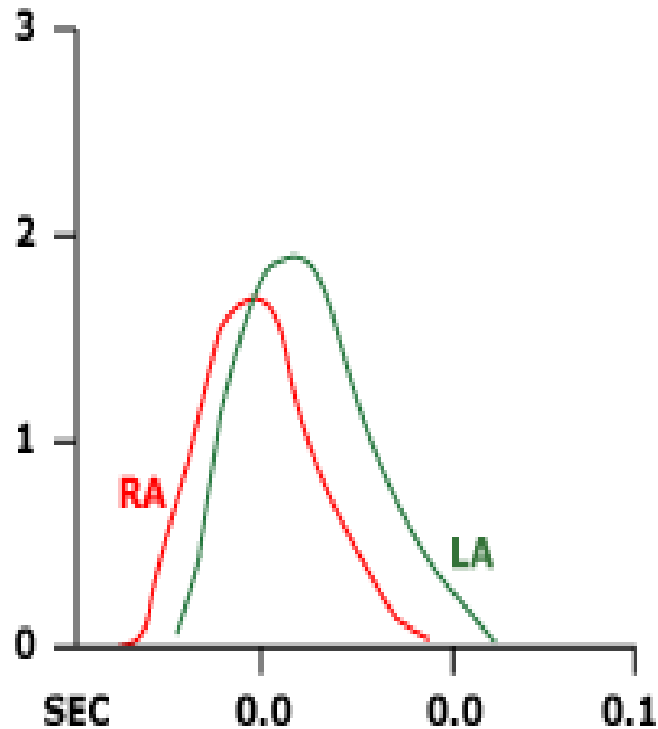
هیپرتروفی بطن راست

در لید V1 و $R > S$
انحراف محور به راست



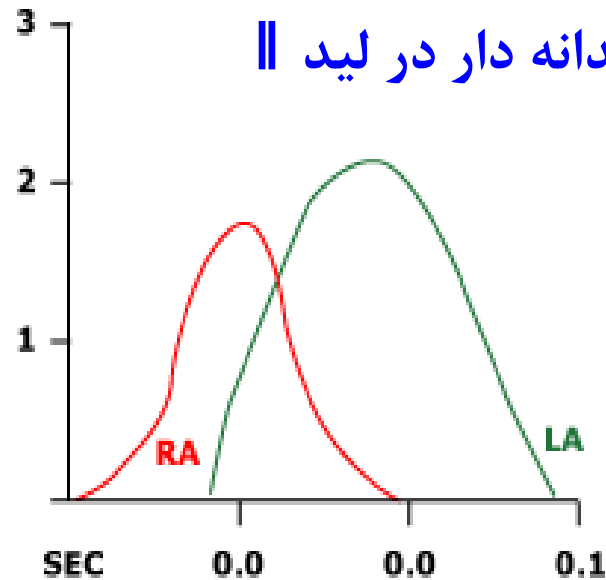
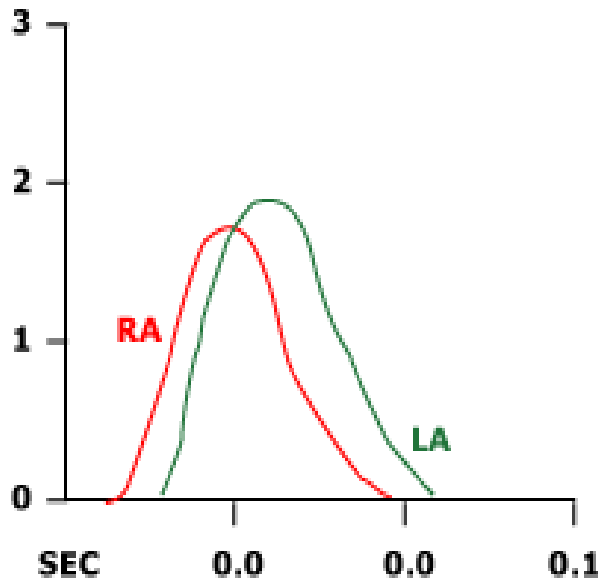
هیپرتروفی دهلیز راست (RAH)

- دهلیز راست کمی زودتر از دهلیز چپ دیپلاریزه می شود حالا اگر RAH وجود داشته باشد $\Leftarrow$ ثبت موج P بلند و نوک تیز در لید II

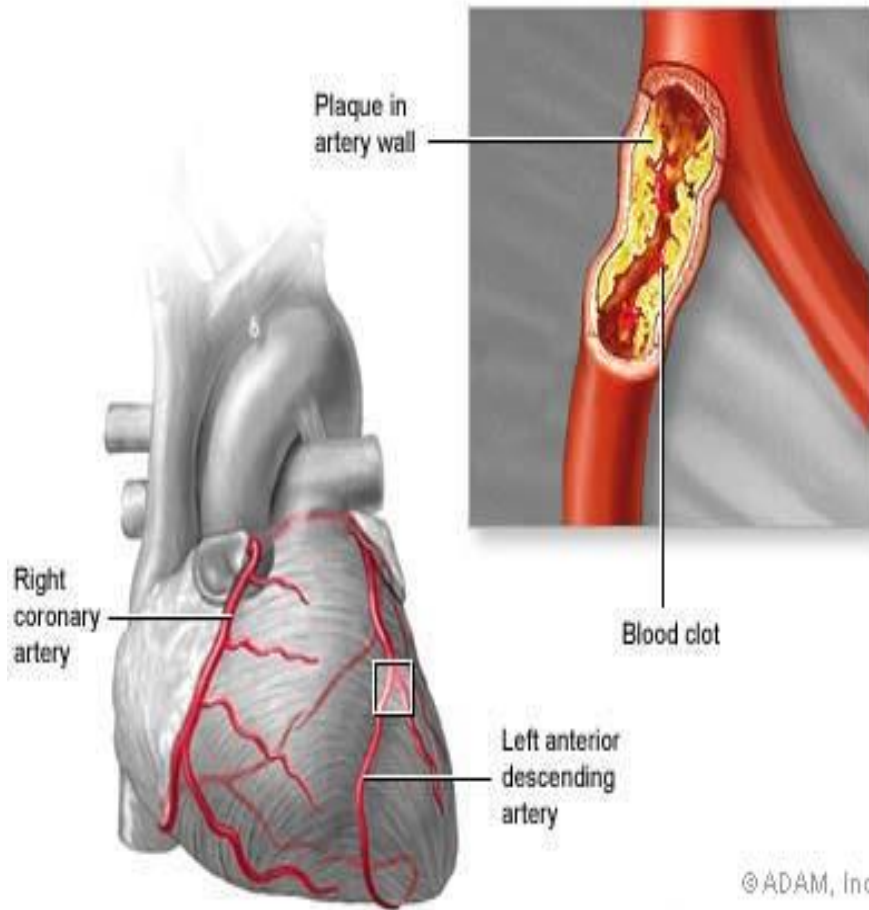


هیپرتروفی دهلیز چپ (LAH)

ثبت موج P دنداندار در لید II



انفارکتوس



■ انفارکتوس میوکارد به نکروز غیر قابل

برگشت میوکارد گفته می شود.

■ مهمترین علت آن وجود **ترومبوز** در

شریان کرونری اصلی می باشد. ضایعه

ابتدا به صورت ایسکمی، سپس

Injury و نهایتاً انفارکت خواهد بود.



MI دو نوع است:

۱. بدون موج Q پاتولوژیک

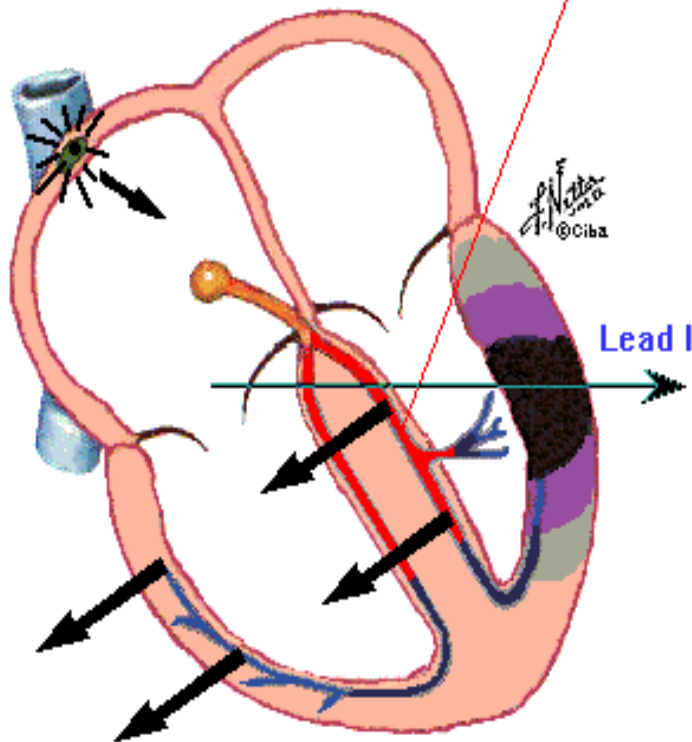
فقط بخشی از ضخامت دیواره قلب را درگیر کرده است و هنوز قسمت هایی از بافت زنده است. Q پاتولوژیک مشاهده نمی شود.
علائم: بالا رفتن قطعه ST و معکوس شدن موج T

۲. با موج Q پاتولوژیک

تمام ضخامت دیواره قلب را درگیر کرده است.

MI

**Presence of
significant Q wave**

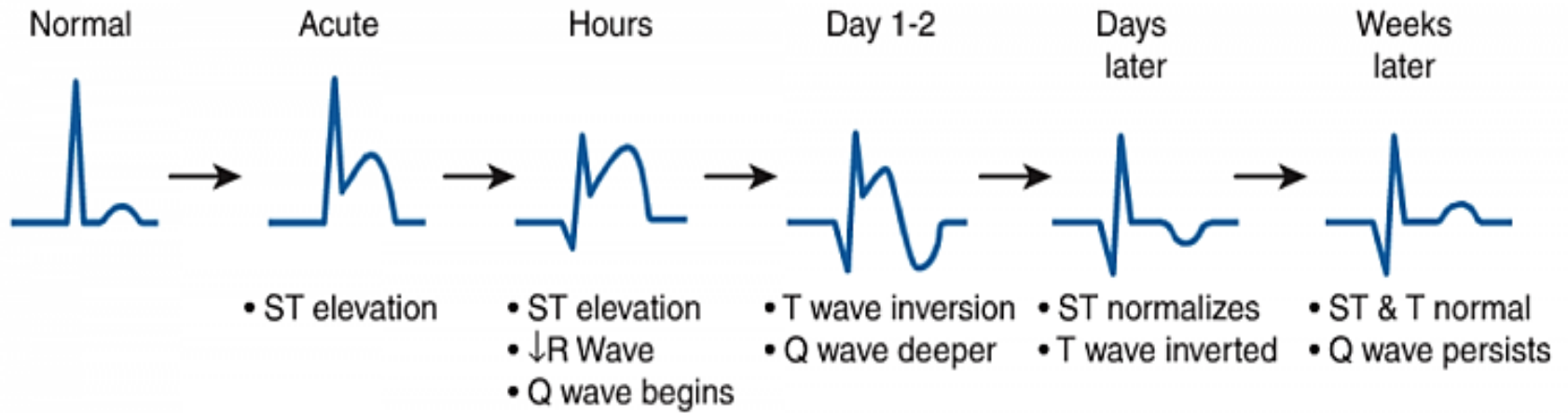


In myocardial infarction, dead muscle tissue produces no action potential, and electrocardiograph "looks through" infarcted area to pick up electrical forces from opposite side of heart, which are directed away from lead I

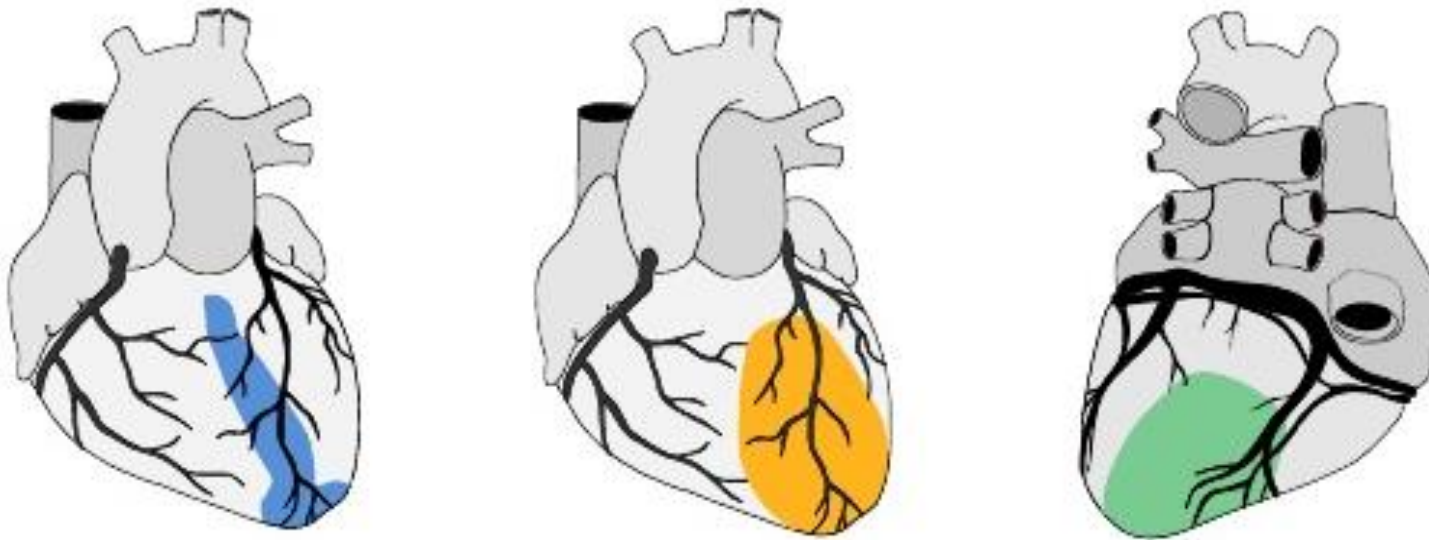


Q wave in myocardial infarction is accordingly of substantial amplitude ($\geq 25\%$ of R wave) and duration (≥ 0.04 second)

MI



Localization



I	aVR	V1	V4
II	aVL	V2	V5
III	aVF	V3	V6

Inferior: II, III, AVF

Septal: V1, V2

Anterior: V3, V4

Lateral: I, AVL, V5, V6



تأثیر داروها و تغییرات الکتریکی بر ECG

❖ کلسیم

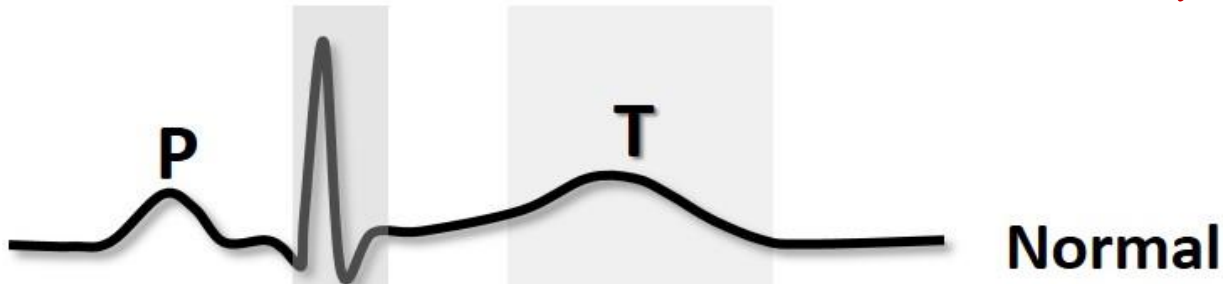
❖ پتاسیم

❖ برخی داروها

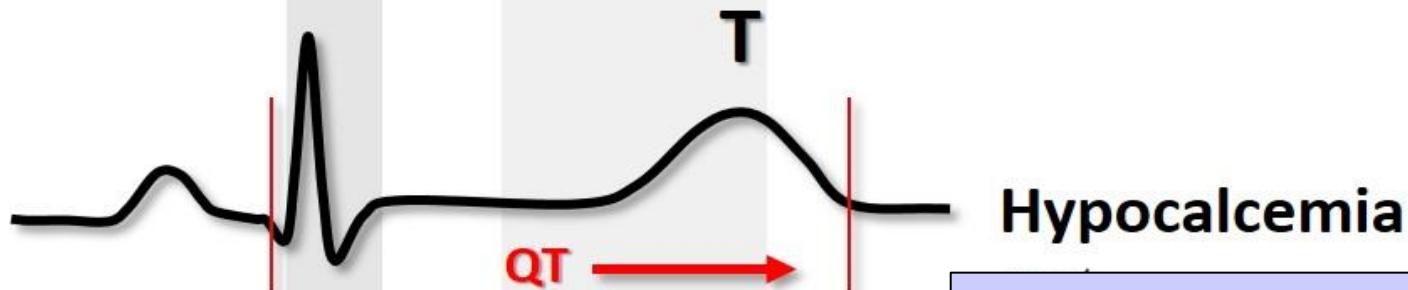


کلسیم

QRS

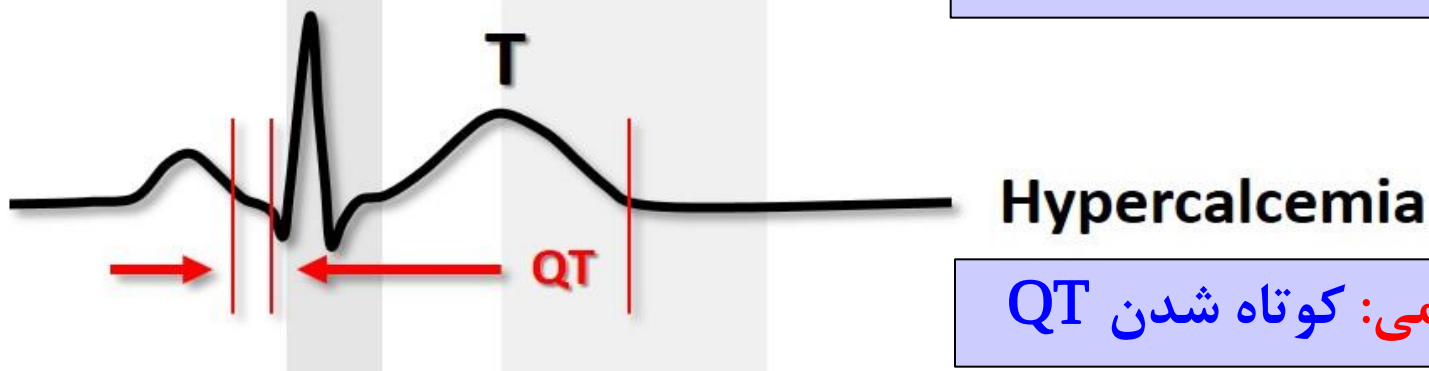


Normal



Hypocalcemia

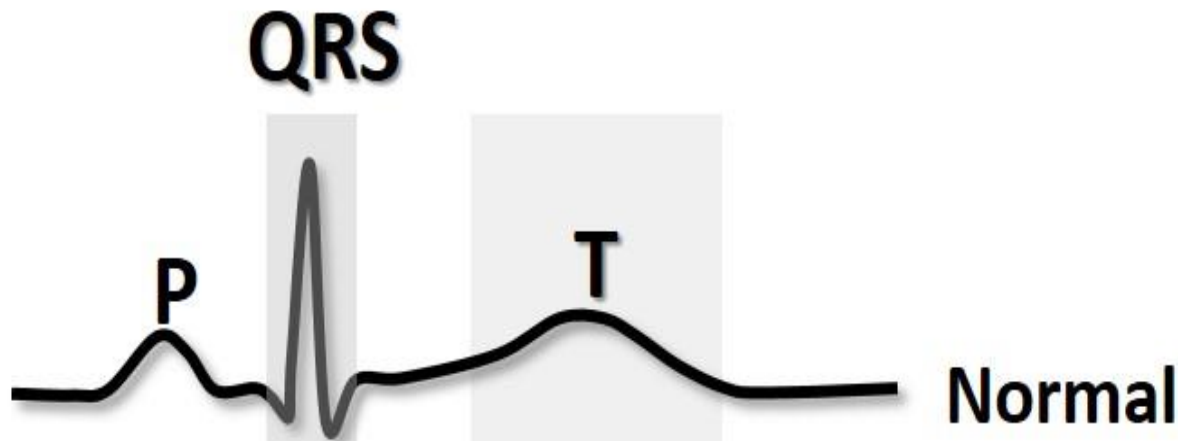
هایپوکلسمی: طولانی شدن QT



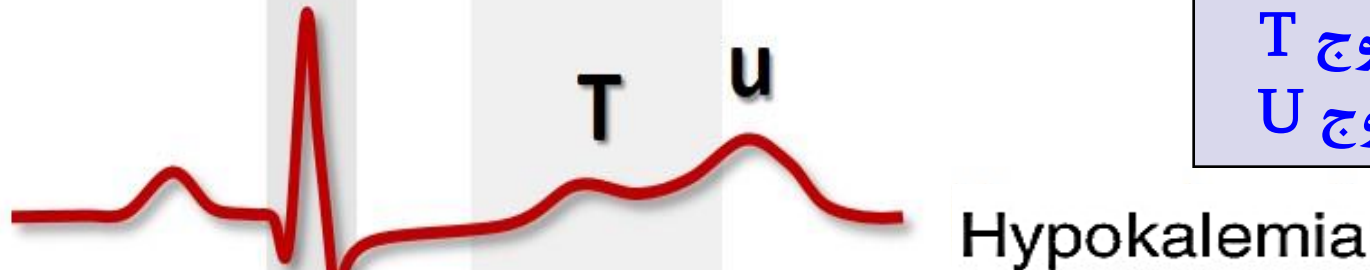
Hypercalcemia

هایپرکلسمی: کوتاه شدن QT

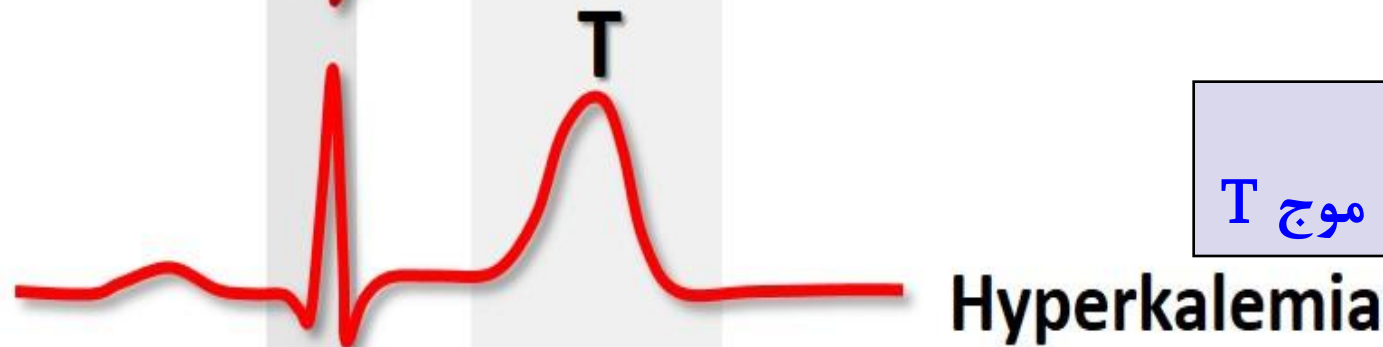
پتاسیم



هایپوکالمی:
مسطح شدن موج T
پدیدار شدن موج U



هایپرکالمی:
نوک تیز شدن موج T



پتاسیم

نوک تیز شدن موج T

Serum potassium levels

- A. normal (3.5 - 5.0 mEq/L)
- B. about 7.0 mEq/L
- C. 8.0 - 9.0 mEq/L
- D. >10.0 mEq/L

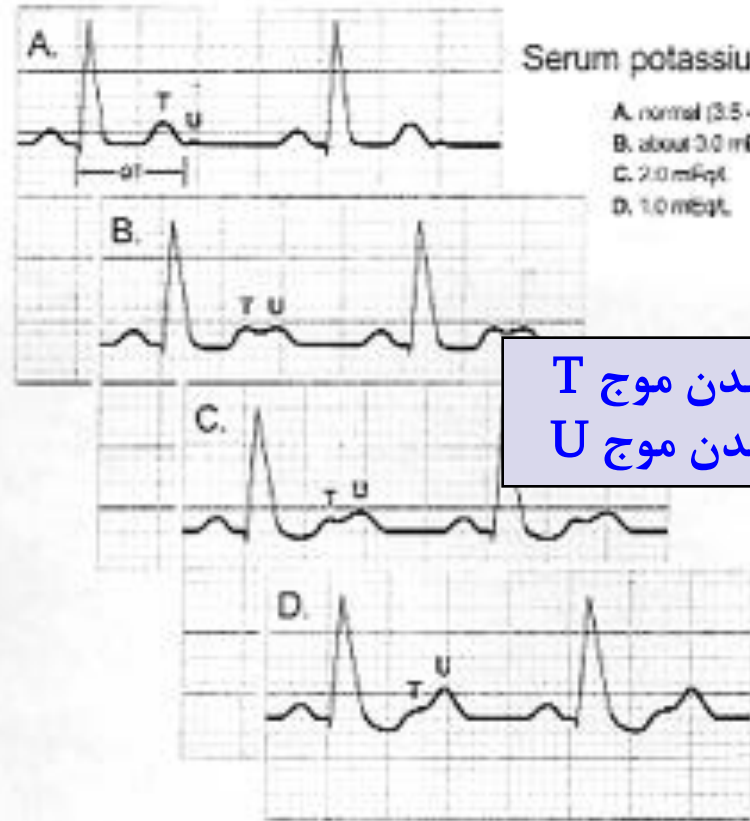


Changes in the ECG in lead II caused by hyperkalemia

مراحل هایپرکالمی

Serum potassium levels

- A. normal (3.5 - 5.0 mEq/L)
- B. about 3.0 mEq/L
- C. 2.0 mEq/L
- D. 1.0 mEq/L

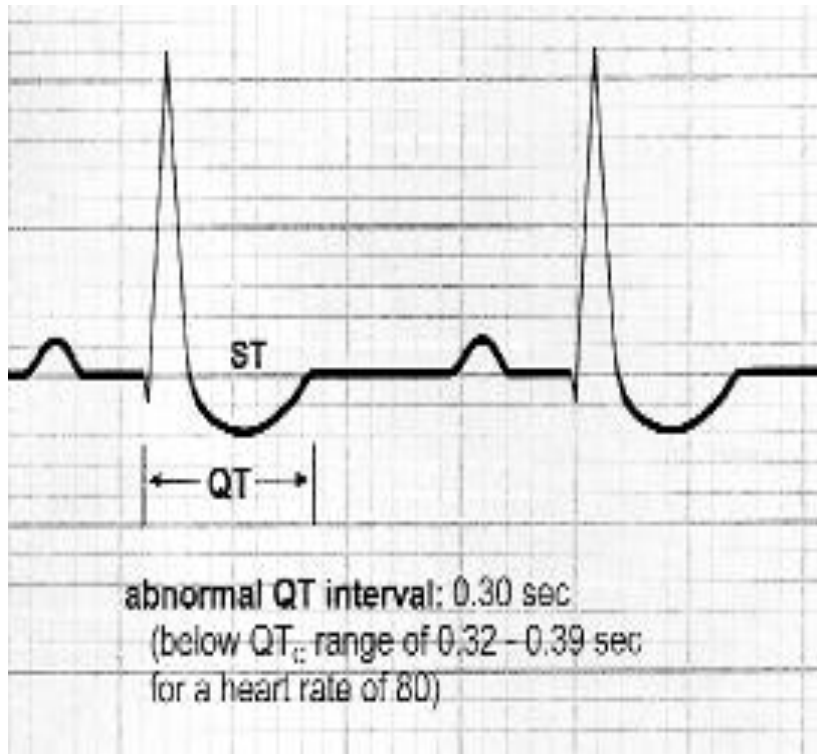


Changes in the ECG in lead II caused by hypokalemia

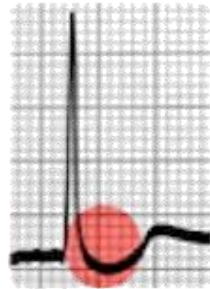
مسطح شدن موج T
پدیدار شدن موج U

مراحل هایپوکالمی

مسمومیت با دیژیتال ها



- پایین افتادن ST
- فقدان موج T یا معکوس شدن
- کوتاه شدن QT



Digitalis
Effect

Salvador Dali's moustache!