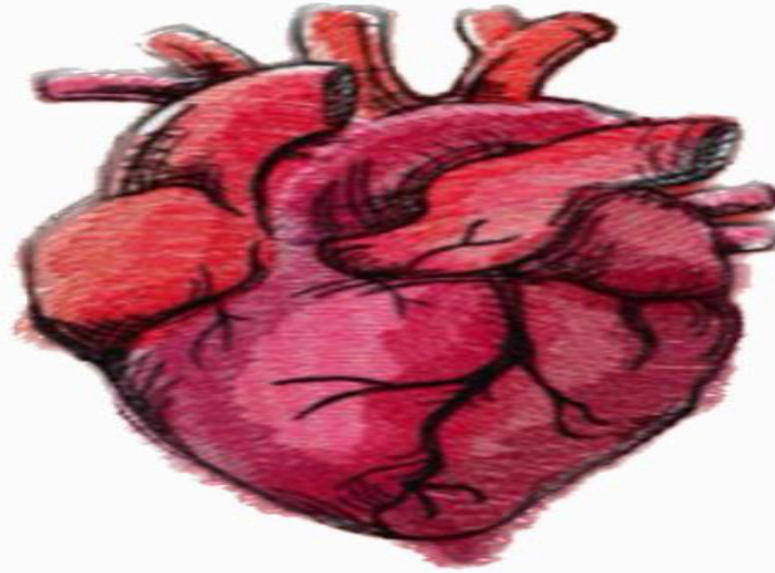




CARDIOVASCULAR SYSTEM



SUBJECT : _____ فيسو

LEC NO. : _____ Lec 5

DONE BY : _____ Raneem & mass

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

THE ELECTROCARDIOGRAPHY (ECG) III

CARDIAC ARRHYTHMIAS

Dr. Waleed R. Ezzat

LECTURE OBJECTIVES:

1. Explain the changes in the function of the sinus node.
2. Understand the disturbances in the conduction of impulses.
3. Describe the ectopic foci

باللاتيني وضع a قبل الكلمة يدل على النفي وكلمة rhythm تعني نسق
عند مذج الكلمة كتركيب كامل تعني نسق غير منتظم

ARRHYTHMIAS

يعني اختلال النسق يكون عشوائي : Irregular irregularity
يعني عدم تناسق بشكل منتظم : Regular irregularity

يمكن اسمعها بالمساءة

1. Cardiac arrhythmia is the *abnormal rhythm of the heart*. This abnormality is either due to disturbances in impulse initiation or impulse propagation. → خلل بالتولد (تولد غير طبيعي) او يكون تولد طبيعي ولكن نقل غير طبيعي

2. Disturbances in impulse initiation include those that arise from the SA node and those that originate from various ectopic foci. → لما يحكي مشكلة بالتولد لازم اول شي يخطر ببالي مشكلة بالمسؤول الرئيسي عن initiation وهو SA node او ممكن يكون عبارة عن مشاكل موجودة في اماكن ثانية وتكون عبارة عن ضربات قلب في غير اوانها وهي يقصد بectopic

3. The principal disturbances in impulse propagation are re-entrant rhythms and conduction blocks. → رح نخكي عنها بالاسلايدات الجاي

CAUSES OF CARDIAC ARRHYTHMIAS

The causes of the cardiac arrhythmias are usually one or a combination of any of the following abnormalities

مش بالضرورة يكون سبب واحد وانما ممكن يكون اكثر من سبب في وقت واحد

- Abnormal rhythmicity of the pacemaker
- Shift of the pacemaker from the sinus node to another place in the heart
- Blocks at different points in the spread of the impulse through the heart
- Abnormal pathways of impulse transmission through the heart
- Spontaneous generation of false (unauthentic) impulses in almost any part of the heart

ال action potential يسلك طريق غير طريقه ورح نخكي عنها لقدام شوي

■ Abnormal rhythmicity of the pacemaker

هون يعني المشكلة بال pacemaker الرئيسي يعني ال SA node is affected بفعل عامل خارجي ادى الى خلل بشغلها اما زيادة او نقصان

- Shift of the pacemaker from the sinus node to another place in the heart

لما نشوف هاي النقطة اول سؤال رح نسأله ،، هل يوجد pacemakers غير ال SA node؟؟ نعم يوجد مثلاً تلك الموجودة في AV node و تستلم المهمة في حال توقف ال SA node ولكن في قاعدة جداً مهمة لازم نكون عارفينها انه ال heart follows the highest firing rate ولما نخلي firing rate يكون قصداً انتاج الكبر عدد من action potential في وحدة الزمن و ممكن نشوف pacemaker cells في bundle of His ,left bundle branch ,right bundle branch ، يعني تكون موزعة في ال conducting system ولكن كلما ابتعدنا عن SA node قلت ال firing rate بحيث انه ال firing rate of AV node تكون اقل بنحو خمس او عشر درجات من ال firing rate of SA node بينما تلك الموجودة في ال ventricle تكون سرعة اطلاق ال action potential في وحدة الزمن ما يقارب ٣٠-٥٣ وهو عدد غير كافي للحياة

- Blocks at different points in the spread of the impulse through the heart

انسداد الطريق مثلاً واحد من ال branches صار فيه arteriosclerosis و اجا action potential وصل لل AV. Ode وبعدها لل bundle of His ولما وصل للا فرع قدر يعبر الفرع السليم وال فرع الاخر ما قدر لانه الانسداد قلل كمية الدم او اصل وبالتالي قلل الاكسجين

- Spontaneous generation of false (unauthentic) impulses in almost any part of the heart

في تجارب اجروها العلماء على myocardial cell و حكينا انه قصداً fast response يعني هي خلايا للمتقلص فقط وليس لاصدار action potential عملوا تغيير في membrane potential لالها اعطوها بوتاسيوم شوي زيادة هذا سيؤدي انه ال membrane potential يقل او بصير عنده ischemis تؤدي الى تقليل ال membrane potential لانه بهامي الحالة الميتو كودريا ما رح تشتغل كويس بالتالي ما عندي ATP كفاية وهذا سيؤدي الى impairment in Na-K pump يعني الصوديوم بالداخل صار زيادة والبوتاسيوم خارج الخلية زيادة وبرضه هون رح تعمل نفس النتيجة انه تقلل ال membrane potential طيب في حال كانت الخلية اصلاً متقلصة وقللنا membrane potential شو رح يصير؟ رح تتحول وتتصرف كأنها pacemaker وتطلق action potential واطلاق ال action potential ادى الى

ALTERED SINOATRIAL RHYTHMS

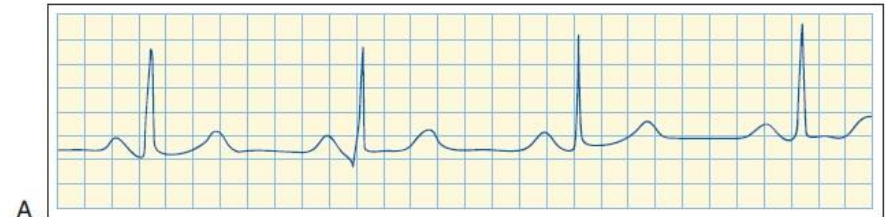
→ related to SA node

Abnormal sinus rhythms:

1. Sinus tachycardia: when heart rate exceeds 100 beats/min in an adult. (example; fever, sympathetic stimulation, toxic conditions of the heart, etc.)
2. Sinus bradycardia: the heart slows below 60 beats/min. This can be a normal physiological finding in well-trained athletes. Abnormal bradycardia can be due to over stimulation of the vagus in patients with carotid sinus syndrome.

when they are sitting at rest

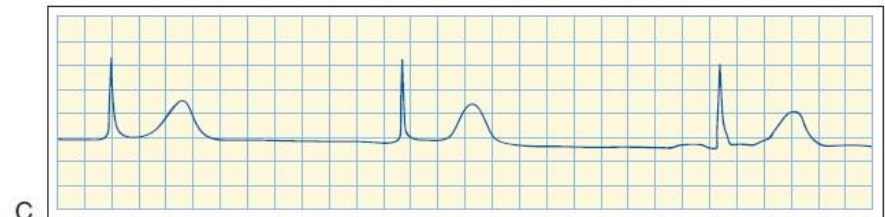
لازم نكون عارفين انه ال normal heart rate range يكون من ٦٠-٩٠ وبتخلي safety factor بمقدار ١٠ يعني اذا كان اكثر من ١٠٠ بندخل في tachycardia



Normal sinus rhythm



Sinus tachycardia



Sinus bradycardia

اول ما نسمع كلمة sinus لازم نعرف انه بتحكي عن SA node ولما نحكي abnormal يكون عندي خريطة سواء بالزيادة او النقصان

الزيادة نسميها tachycardia وتكون لما تكون ضربات القلب اكثر من 100 ويمكن تكون tachycardia طبيعية يعني physiological زي لما حد يعمل exercise او sympathetic

stimulation ولكن المشكلة تكون في abnormal مثلما ال fever لانها بتزيد ال metabolism والزيادة في واحد فترها بتزيد ال heart beats ١٠ برضه في حالات ال toxicity مثلما

في الات ال thyrotoxicosis يعني زيادة في افراز هرمون الثيروكسين وهذا يؤدي الى زيادة في ضربات القلب

البرودة تقلل ال heart rate

ال bradycardia يعني لما دقات القلب تكون ٥٠ او اقل والخوف منها يكون اكثر من tachycardia لانه ال cardiac output ما رح تقدر نحافظ عليه حتى at

rest يعني ال C.O.P يلي عنده بكفيه يكون نايم على ظهره وفتح عيونه بس وما بقدر يعمل اي نشاط ولو قرر يقوم ويمشي رح يدوخ لانه حرك ال skeletal muscles

وبالتالي استهلك ال C.O.P اكثر وهامي الحالة بسميها syncope يعني اغماء

ال carotid sinus syndrom مثال على ال bradycardia حكينا بال RS انه بالقرب من منطقة ال bifurcation عناشي اسمه carotid body وبال

artery نفسه عننا انتفاخ بسميه ال carotid sinus تعمل ك baroreceptors لقياس ضغط الدم في الشريان لو حدث جلطة والشخص نجى بعد اسبوعين

ال ٣ اسابيع من الجلطة هذا ال receptor يصبح حساس اكثر بحيث انه لو اي لمسة بسيطة مباشرة بنجر الدماغ انه ضغط الدم عالي فالدماغ ك

compensatory pathway بتقلل دقات القلب حتى يخفض الضغط وهامي بسميها reflex bradycardia

ال well trained athletes مثلما عداء ماراثون بر كض ٤٠ كم متواصلة دون انقطاع لو قسنا ال heart rate ال at rest رح يكون منخفض لان النشاط على

مدى طويل الى hypertrophy بالتالي ال chambers بتزيد في حجمها يعني لما تضخ دم بتكون تضخ كمية اكبر من chambers ذات الحجم الطبيعي بالتالي هي

مش بحاجة لانها تزيد دقات القلب لحتى تعطي دم اكثر يعني احنا القبضة الواحدة تضخ ٨٠ مل بينما العداء يضخ ١٠٠ مل او اكثر

متستبطينيش

لوقسنا ال radial pulse يعني النبض الموجود باليد واخذنا شيق وجسنا هرح نحس انه

النبض زاو يمينها او عملنا زفير راح يقل النبض

Related to SA node

١٣

RESPIRATORY SINUS ARRHYTHMIA (RSA)

← واضحة في young age وتقدم العمر يقلها

Respiratory sinus arrhythmia (RSA) is typically a benign, normal variation in heart rate that occurs during each breathing cycle. The heart rate increases during inspiration and decreases during expiration. Normally the heart rate increases and decreases no more than 5 percent during quiet respiration.

There are **TWO** physiological explanations for the RSA;

1. During inspiration blood flow to the heart increases, this in turn triggers atrial baroreceptors which act to diminish vagal tone. This causes an increase in heart rate.

During expiration the diaphragm relaxes, moving upward, causing an increase in intrathoracic pressure. This increase in pressure inhibits venous return to the heart resulting in both reduced atrial expansion and reduced activation of baroreceptors. This relieves the suppression of vagal tone and leads to a decreased heart rate.

2. Respiratory sinus arrhythmia may result from “spillover” of signals from the medullary respiratory center into the adjacent vasomotor center during inspiratory and expiratory cycles of respiration. The spillover signals cause an alternate increase and decrease in the number of impulses transmitted through the sympathetic and vagus nerves to the heart.

التغيرات في ال ECG انه R-R interval during inspiration تكون متقاربة

بينما في ال expiration تكون متباعدة

1. During inspiration blood flow to the heart increases, this in turn triggers atrial baroreceptors which act to diminish vagal tone. This causes an increase in heart rate.

During expiration the diaphragm relaxes, moving upward, causing an increase in intrathoracic pressure. This increase in pressure inhibits venous return to the heart resulting in both reduced atrial expansion and reduced activation of baroreceptors. This relieves the suppression of vagal tone and leads to a decreased heart rate.

عن طريق reflex من الأذينات لأنه فيما baroreceptors وفي حالة الشهيق بوصول دم أكثر للأذنين وبالتالي يتمدد الأذنين stretched وهيكل بحس ال receptor الموجود ويعمل reflex تكون عبارة عن تقليل نشاط ال vagus nerve يعني بعمل tachycardia بدلاً من bradycardia أما بالنسبة لل expiration فيعود نشاط ال vagus اليه مما يؤدي الى bradycardia

برضه بال expiration ما يكون في contraction بال diaphragm فبالإتالي يكون مرتفع وما يكون ضاغط على ال abdominal muscles لما يرتفع رح يقلل حجم الفراغ الموجود في thorax بالتالي رح يزيد الضغط لأنه كلما قل الحجم زاد الضغط وننتبه أنها زيادة ضغط الهواء وليس الدم وهاي الزيادة وح تقلل ال venous return بالتالي ما عندي كمية دم كبيرة تروح لل atrium وما رح يصير expansion يعني ما رح تعمل reflex وهيكل شغل ال vagus ما بتغير وما حدا بأثر عليه ويستمر انه يعمل bradycardia

2. Respiratory sinus arrhythmia may result from “spillover” of signals from the medullary respiratory center into the adjacent vasomotor center during inspiratory and expiratory cycles of respiration. The spillover signals cause an alternate increase and decrease in the number of impulses transmitted through the sympathetic and vagus nerves to the heart.

التفسير الثاني هون انه ال cardiac center يكون مجاور لل respiratory center واحنا حكيكنا انه خلال ال inspiration ممكن تطلع impulses وتروح عن طريق ال phrenic nerve ونكمل ال respiratory cycle ولكن في بعض الاحيان ال impulses ممكن تهرب من ال respiratory center وتروح لل cardiac center وهذا هو المقصود ب spill over فلما تروح على cardiac center بتنشط وهذا التنشيط يؤدي الى زيادة ال

heart rate

هناك خلل في التوصيل عن مشكله انسداد على الطريق

ATRIOVENTRICULAR CONDUCTION BLOCKS

ال AV node زي باقي الخلايا بدها دم وبدها الكسجين بالتالي لو المريض كان smoker, diabetic, hyperlipidemia patient هياي كلها رح تعمل atherosclerosis

التأثير ما رح يكون كبير من أولها وانما يبدأ بسيط ويزيد مع الزمن

ليش ال QRS تحت؟؟ انه هيا مش detect any lead
يعني ممكن يكون V1, V2 مش بالضرورة تعتبره standard bipolar
lead على عكس ال infarction التي لا يمكن اكتشافها الا عن طريق
ال lead الذي يقابل المنطقه التي فيها اختلال في depolarization

First-Degree Heart Block:

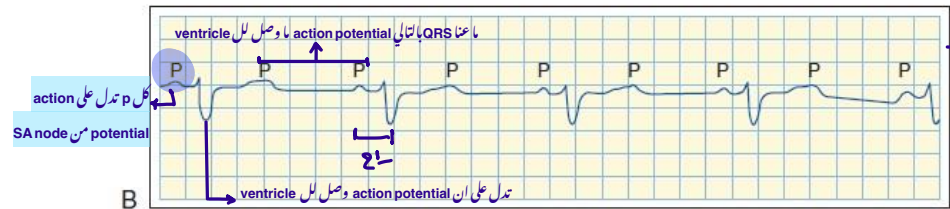
The PR interval increases to greater than 0.20 second. المسافه بين p و QRS complex صارت اطول



Second-Degree Heart Block:

There are two types of second-degree AV block: درجة أشد جزء من action potential وجزء لا ياخر

1. Type I (also known as *Wenckebach periodicity*) is characterized by progressive prolongation of the PR interval until a ventricular beat is dropped. In most cases, this type of block is benign and no specific treatment is needed.



2. Type II. There is usually a fixed number of nonconducted P waves for every QRS complex. For example a 2:1 block. Patient may require implantation of an artificial pacemaker. بطارية تحت الجلد

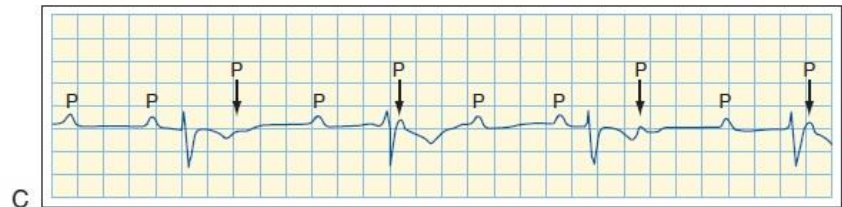


Fig Atrioventricular (AV) Blocks. A, First-degree block; the PR interval is 0.28 second (normal, <0.20 sec). B, Second-degree block (ratio of P waves to QRS complexes, 2:1). C, Third-degree block; note the dissociation between the P waves and the QRS complexes.

no treatment

هو الاخطر لانه بقطع اكثر يعني اذا عمل block 3:1 وكان ال atrium بطلع ٨٠ ال ventricle رح يوصله
٤ فقط. بينما ب type 1 ال ventricle ممكن يوصله ٦٥ من اصل ٨٠

First-Degree Heart Block:

The PR interval increases to greater than 0.20 second.

يعني ال AV بدأت ترض وصارت تعمل delay أكثر من اللازم يعني أكثر من الفترة المسوحة وهي ١٣،٢٠، يعني كل action potential من SA عبر عن طريق ال AV ووصل لل ventricle ولكن بوقت اطول يعني صار له delay أكثر

1. Type I (also known as *Wenckebach periodicity*) is characterized by progressive prolongation of the PR interval until a ventricular beat is dropped. In most cases, this type of block is benign and no specific treatment is needed.

لنفترض ان ال duration الاولى كانت ٢٠. عند اول action potential الثاني صارت ال duration ال ٢٣. الثالث ٢٥. و يستطيع ان يدخل وهكذا يستمر الا ان تزيد ال duration بحيث لا يمكن لل action potential ان يدخل عن طريق ال AV لل ventricle يعني بالمختصر بتطول بتطول وتتقطع

طيب في حال البطين ما بضح cardiac out put كافي شو نعمل؟ نكبله وقف التدخين؟ لانه الوقت تاخر، الحل الوحيد الموجود بالطب حاليًا هو artificial pacemaker هي عبارة عن بطارية تحت الجلد طالع منها سلك ولا تحتاج تخدير كامل وبعد زرعها تحت الجلد السلك بندخله في subclavian vein وندفعه لحدا نوصل ال SVC وبعدها لل right atrium وهذا كله يتم عن طريق مراقبة على شاشات ثم ندفع لحدا الوصول الى قعر ال right ventricle عندما يمس القعر بنشغل البطارية فتبدأ باعطاء ٨٠ صعقة بالدقيقة، والقلب هو excitable tissue بمجرد اعطاءها electrical impulses تبدأ باعطاء action potential في منطقة اللمس وهي المنطقة myocardium interconnected بالتالي ال action potential رح ينتشر ولانه البطارية تعطي ٨٠ صعقة بالدقيقة وقبل وضعها كان القلب يعطي ٤٥-٥٠ صعقة فالقلب يطبع الاسرع ويتبع لاوامر البطارية

ب type 3 رح يصير عننا 2 pacemakers واحد موجود في ال اذينات والاخر في ال subsidiary cells في ال ventricle ولكن سرعته بطيئة بحيث يعطي ٣٥، لهذا السبب رح نشوف اشياء منتظمة من ال اذينات واشياء غير منتظمة من مصادر اخرى وهناتكون المسافة بين كل action potential والاخر طويلة لان السرعة قليلة

ATRIOVENTRICULAR CONDUCTION BLOCKS (CONT.)

ولا action potential في الاذنين ينزل للبطينين

Complete AV Block (Third-Degree Heart Block):

عدها
2 pacemakers

There is a complete block of the impulse from the atria into the ventricles. In this case, the ventricles spontaneously establish their own signal, usually originating in the AV node or AV bundle distal to the block.

There is no relation between the rhythm of the P waves and that of the QRS-T complexes because the ventricles have "escaped" from control by the atria and are beating at their own natural rate.

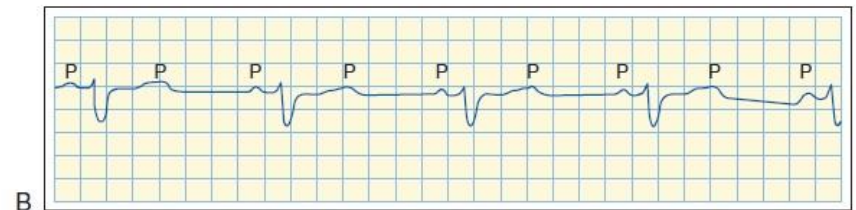
Most of these patients need to implant an artificial pacemaker.

The pacemaker provides continued rhythmical impulses to the ventricles.

هون قصده انه لما صار block ب AV مارح يكون في impulses توصل لل ventricle عشان هيك ال
ventricle بتشغل pacemakers فيما لحق تزودها باستمرار action potentials



First-degree AV block



Second-degree AV block (2:1)

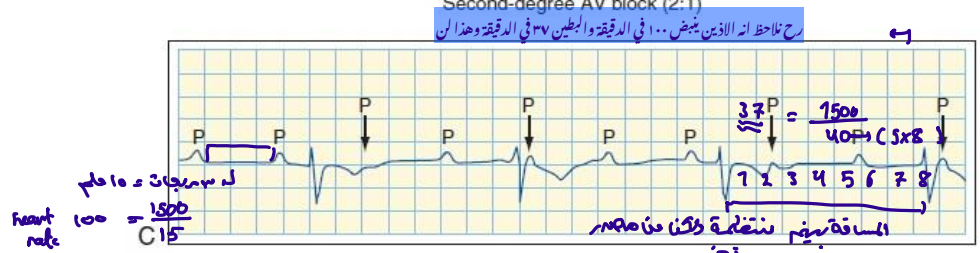


Fig Atrioventricular (AV) Blocks. A, First-degree block; the PR interval is 0.28 second (normal, <0.20 sec). B, Second-degree block (ratio of P waves to QRS complexes, 2:1). C, Third-degree block; note the dissociation between the P waves and the QRS complexes.

R-R interval = p-p interval

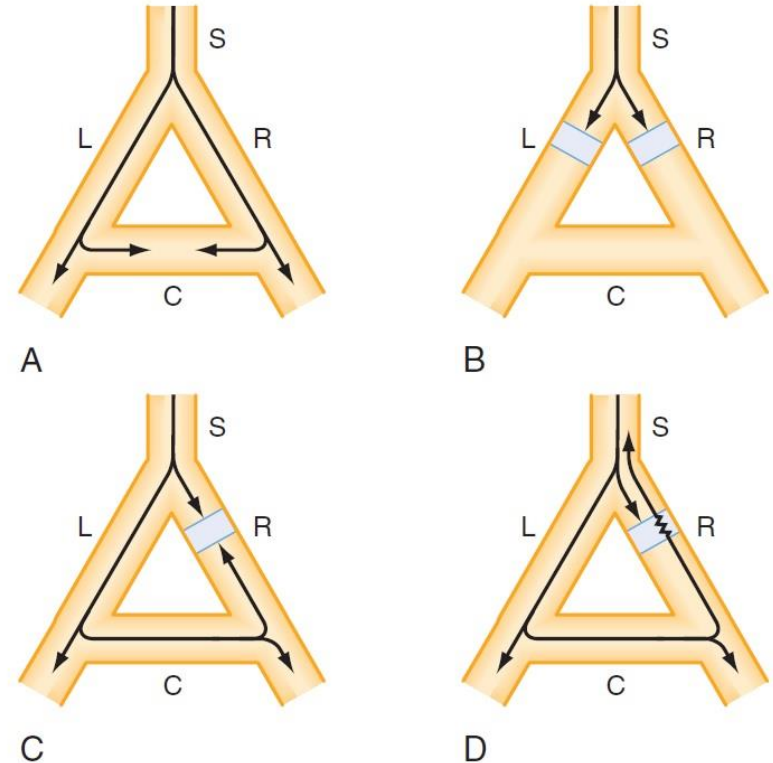
REENTRY MECHANISM سلوك ال action potential طريق غير طبيعي

A, An excitation wave traveling down a single bundle (S) of fibers continues down the left (L) and right (R) branches. The depolarization wave enters the connecting branch (C) from both ends and is extinguished at the zone of collision.

B, The wave is blocked in the L and R branches.

C, A bidirectional block exists in the R branch.

D, A unidirectional block exists in the R branch. The antegrade impulse is blocked, but the retrograde impulse is conducted through and reenters the S bundle.

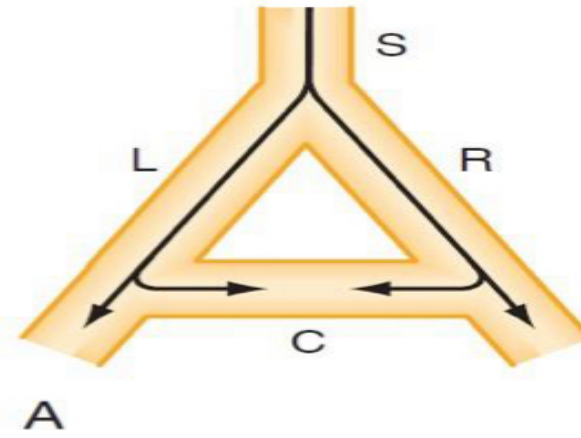


The Role of Unidirectional Block in Reentry.

Note:

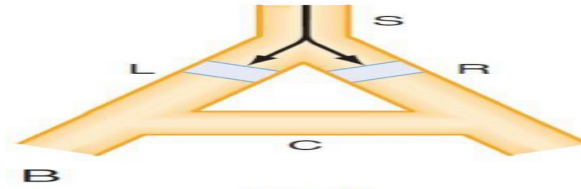
For reentry to occur, the effective refractory period of the reentered region must be shorter than the conduction time around the loop. Therefore, the conditions that promote reentry are those that prolong the conduction time or shorten the effective refractory period.

A, An excitation wave traveling down a single bundle (S) of fibers continues down the left (L) and right (R) branches. The depolarization wave enters the connecting branch (C) from both ends and is extinguished at the zone of collision.



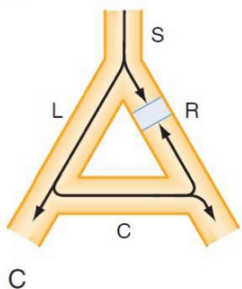
بهامى الحالة لنفترض انه احنا بنمشي بالخطوة الاخيرة يعني purkinji fibers ال purkinji اعطاني فرعين واحد بغذي اليمين والاخر يغذي اليسار وصل ال action potential من SA node نزل بكل فرع بعدها ال action potential من الجهة اليمين واليسار التقوا وجهًا لوجه وكلاهما سيموتان في منطقة التلاقي وهذا هو الوضع الطبيعي. ليش رح يلفوا تأثير بعض،، لانه كل منطقة يمشي فيها ال action potential تترك خلفها absolute refractory period ولما تقاوا action potential من جهة اليمين ما رح يقدر يعبر لجهة اليسار لانها في refractory period وكذلك ال Action potential في الجهة اليسار ما رح يعبر لليمين لانها برضه في refractory period

B, The wave is blocked in the L and R branches.



الفرعين ماتوا بسبب انقطاع الدم والاكسجين، ما رح يصير شي ورح ينجو المريض لانه ال action potential ما غدى اي فرع وبالتالي التغذية رح تجي من مصادر اخرى لانه ال myocardium interconnected والشخص ما رح يحس انه عنده شي

C, A bidirectional block exists in the R branch.



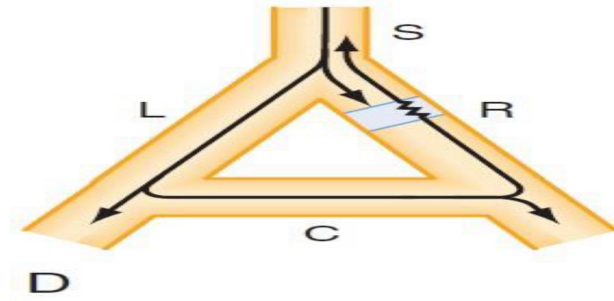
الانسداد بالفرع اليمين وال action potential رح يدخل من اليسار فقط، هل هذا يعني انه ال right لن يتقلص؟ رح يتقلص لانه ال action potential يصل لل left ويحدث activation. في الجدار ويصل لل apex وبعدها بلف لل right ويعمل فيها activation يؤدي الى تقلصها يعني يلي عنده block بفرع واحد قلبه ينقبض عادي، الفرق انه الجهة المسدودة تتقلص لحظات ابطاً من ال non blocked



لا تياس
فخزائن الله
أكثر من
حاجاتك

LAYLA AZIZ

D, A unidirectional block exists in the R branch. The antegrade impulse is blocked, but the retrograde impulse is conducted through and reenters the S bundle.



لو مش مركزين هون خدوا بريك وارجعوا بكل تركيز لانه رح نخفي عن كل كلمة موجودة ونفصلها 🤔👁️💖

هاي الحالة هي يلي بتعمل مصايب ،، قبل شوي حكينا انه الخلية لو صار فيها ischemia وعدلنا على membrane potential ومامت لانه نقص الاكسجين خفيف رح تتحول الى ما يشبه ال pacemaker وهاي البقعة الموجودة عند R تصبح كأنها AV node ومن صفات ال AV node انه بتسمح بدخول ال action potential من جهة واحدة فقط وتعيق دخوله من الجهة الاخرى وهذا هو المقصود ب unidirectional block ،،، وصل ال action potential من فوق مارح يقدر يعبر من AV وهذا هو المقصود ب antegrade is blocked يعني ال impulse القادمة مارح تقدر تدخل بينما يقدر يعبر من الفرع الثاني يلي ما فيه البقعة وبلف وبيجي لل AV من الجهة المعاكسة للدخول وهون يقدر يدخل وهذا المقصود ب retrograde is conducted يعني مش مباشرة وصل لل AV وانما دخل بالفرع وتم نقله ووصل للجهة المعاكسة عشان هيك حكاو retrograde ولما دخل صار عندي شكل Zig zag دليل على ال delay يلي بتعمله ال AV node .. طلع ال action potential بعد ال delay ووصل لرأس المثلث وهذا معنى reenters S bundle السؤال الكبير هون انه هل المنطقة يلي وصل لها مخلصه refractory period اولاً ،، لو مش مخلصه المريض نجى لانه مهما كانت قوة ال action potential مارح تاثر على refractory period بس المشكلة بتكون لو كانت مخلصه ال refractory period لانه ال action potential لف ورجع وعمل تهييج وبكره هاي العملية مما يؤدي الى arrhythmia.

طيب كيف ممكن نحل هاي المشكلة؟. الحل انه نعطي ادوية تعمل على اطالة ال refractory period عشان هيك لما ندرس

antiarrhythmic drugs رح نلاقي انه بعض ادوية ال mechanism الها هي increase the refractory period

كلما كان المثلث اكبر زادت الخطورة ،، لانه لو كانت المسافة قصيرة رح يطلع ال action potential بسرعة بالتالي ال entry ممكن ما تكون لحقت تخلص ال refractory period بينما لو كانت المسافة كبيرة رح تكون هناك فرصة كبيرة انه يرجع لمنطقة مخلصه refractory period دائماً وابدأ بنشوف هاي الحالة بالقلب يلي صار فيه Dilation

ضربة قلب زيادة بغض النظر عن سببها

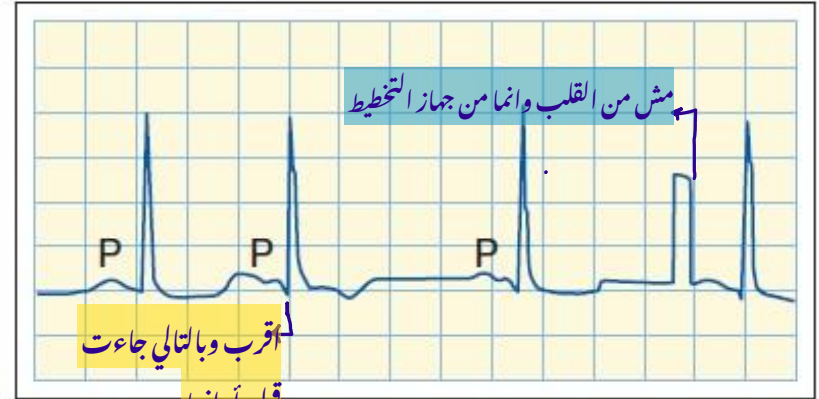
PREMATURE DEPOLARIZATIONS

Ectopic

اما من الاذنين او البطين ونميز بينهما عن طريق ال ECG شكلم في

لو مش قد الاكشن
متأكشنهاش

(A) Premature Atrial Depolarization. The premature atrial depolarization (second beat) is characterized by an inverted P wave (just below the second "P") and normal QRS complexes and T waves. The interval after the premature atrial depolarization is not much longer than the usual interval between beats. The brief rectangular deflection just before the last atrial depolarization is a standardization signal.



A

هون بحكي عن الاشارة يلي
طالعة من جهاز التخطيط وحينما
انها مش من القلب

(B) The premature ventricular depolarization is characterized by bizarre, inverted QRS complexes and elevated T waves and is followed by a compensatory pause.



B

سؤالنا هون ،، Is it dangerous ??

قاعدة عامة ومهمة ضربات الاذنين وانما آمنة

بينما البطين في حال زادت عن ٤ بالدقيقة هون ببلش اخاف

اذا طلعت من الاذنين رح نمشي ب AV node يعني ال QRS رح تكون طبيعية

اذا طلعت من البطين مارح تقدر ترجع للاذنين بالتالي ال QRS شكلم مش طبيعي

ECTOPIC TACHYCARDIA:

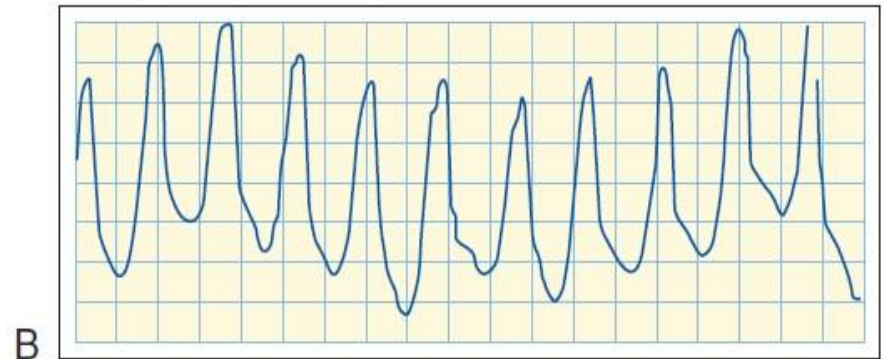
This phenomenon is believed to be caused most frequently by re-entrant “**circus movement**”. Because of the rapid rhythm in the irritable focus, this focus becomes the pacemaker of the heart حكينا انه القلب يطبع الاسرع

The attack of tachycardia comes in the form of paroxysm (i.e. sudden attack). The paroxysm usually ends as suddenly as it began, with the pacemaker of the heart instantly shifting back to the sinus node. The paroxysm may last for a few seconds, a few minutes, a few hours, or even much longer.

مذكور فوق انه منطقة tachycardia بتصير هي ال pacemaker لان هي الاسرع فظهور ال تسارع يكون فجأة بسبب انتقال السيطرة من ال SA node الى مكان اخر وتخفي ال paroxysm عند عودة السيطرة لل SA node ويختلف الوقت من شخص لاخر



Ca channel blocker اعطيه ممكن Atrial Supraventricular tachycardia



مرعبة جداً لان في اي لحظة ممكن تنقلب الى Ventricular tachycardia fibrillation

لان ال muscle layer الموجودة في الاذنين تختلف عن الموجودة في البطن بالتالي ال

fibrillation ممكن يصير بالذنين فقط او بالبطن فقط

FIBRILLATION:

كل fiber يتقلص لوحده

اذا ال fibrillation بالاذنين،، البطن يتقلص عادي بس الاذنين يكون برعش

اذا ال fibrillation بالبطن،، الاذنين يتقلص عادي والبطن برعش



A

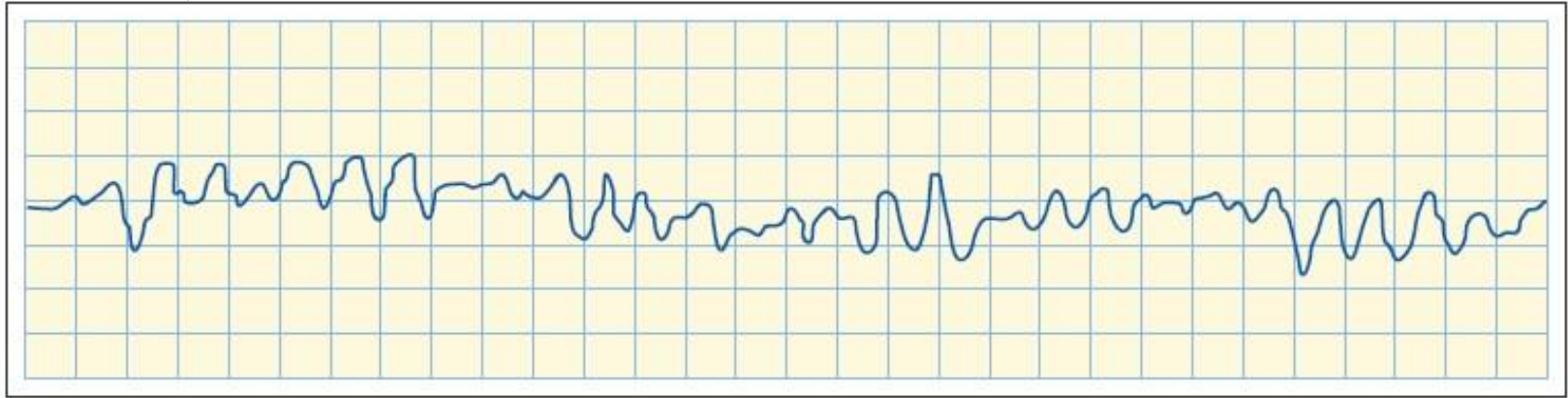
التوقف يكون من حصول خثرة داخل الاذنين ويمكن تعمل embolism يعني يتنقل لمكان ثاني عن طريق انما تنزل للبطن ولما يفتح الصمام تطلع مع الدم وتروح لمكان اخر عشان هيكل لازم اعطيه antithrombotic

Atrial fibrillation → Irregular irregularity ← الاذنين يرعش والبطن يتقلص

مناات البشر عندهم atrial fibrillation وعاليتين

ليس مميته وكهال pumping أقل يعني يعطي ٥، ٤ لتر بدلاً من ٥ وهو كافي للحياة

B



Ventricular fibrillation ← ما عنده انقباض وانما يرعش بالتالي ما عنده pumping

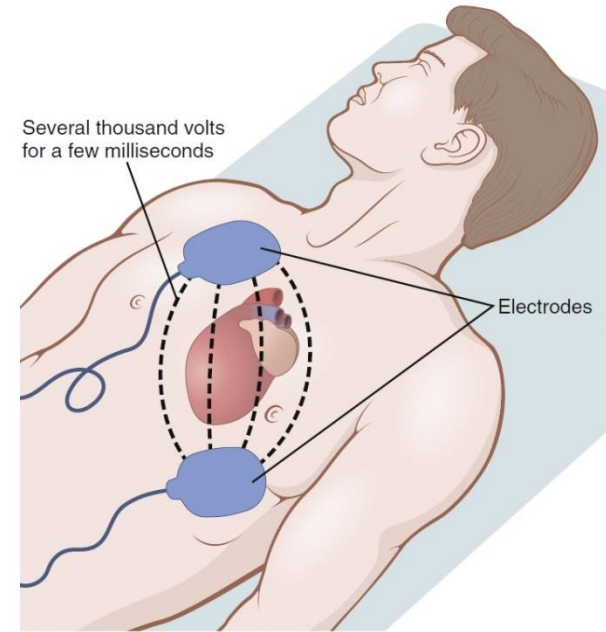
Death ←

اذا ما لحقناه بأول ٣ دقائق = brain death = الازماني circulation للدماغ وحتى لو قدرنا ورجعنا بعد ٣ دقائق روح يظل بموت دماغي

VENTRICULAR DEFIBRILLATION:

- ✘ A procedure in which a strong high-voltage electrical current is passed through the ventricles. *لو اعطيتمنا الانسان طبيعي رح توقف قلبه → DC shock*
- ✘ A **direct current** with 1000 volts is applied for a few thousandths of a second. *تيار مستمر وباتجاه واحد →*
- ✘ In most cases, defibrillation current is delivered to the heart in **biphasic waveforms** (alternating the direction of the current pulse through the heart). *هاي القوتية القوية رح تاثر على عضلات الجسم كلها مش بس القلب عشلان هيكم جسمه كله رح يتشنج*
- ✘ Such current can stop fibrillation by throwing all the ventricular muscle into **simultaneous refractoriness**.
- ✘ The biphasic waveforms current reduces the threshold needed for successful defibrillation, thereby decreasing the risk for burns and cardiac damage.
- ✘ All **action potentials stop**, and the heart remains quiescent for 3 to 5 seconds, after which it begins to **beat again**, usually with the SA node or some other part of the heart becoming the pacemaker.

يبي بده يعملها للمريض لازم يكون حذر على نفسه وعلى
يبي حوله



Application of electrical current to the chest to stop ventricular fibrillation.

الفكرة من DC انه احنا قبل شوي حكينا بال fibrillation كل fiber يكون لحاله وهامي ال fibers. ممكن تكون ب
absolute / relative refractory period او مخلصيتهم لما اعطي supranormal stimulation ال fiber يلي بحالة
absolute ما رح يستجيب وال fiber يلي ممكن يستجيب رح يستجيب رح يصير بحالة absolute وال fiber يلي ب
relative رح يصير تغير بسيط that can't be propagated وبعدها يعود لحالة absolute بمعنى انه حولنا كل ال fibers
الموجودة في القلب الى absolute عشان هيك القلب رح يوقف والامل هو انه بعد ما وقفنا القلب كامل انه يحصل
action potential طبيعي من SA node يخليهم يرجعوا يشتغلوا مع بعض بانتظام ولكن لسوء الحظ من كل ١٠ حالات بنجح
٢-٣ و 70-80% failure rate لانه تكون المشكلة يلي سببت ال fibrillation لازالت موجودة

المفروض ما نعطي اكثر من ٣ لانه رح تكون بلا معنى ولو كل وحدة احتاجت دقيقة بعد عمل الثالثة اذا فشلت رح يكون المريض دخل ب brain death

نفس الشي صار مع ام كلثوم نجحوا باعادة تنظيم قلبها ولكن بعد خمس دقائق فبقيت في حالة موت دماغي وتوفت بعد فترة



TEST QUESTION

Q. P wave of ECG is absent in?

- A. Atrial hypertrophy.
- B. Ventricular extrasystole.
- C. Heart failure.
- D. Supraventricular tachycardia.
- E. First degree heart block.

