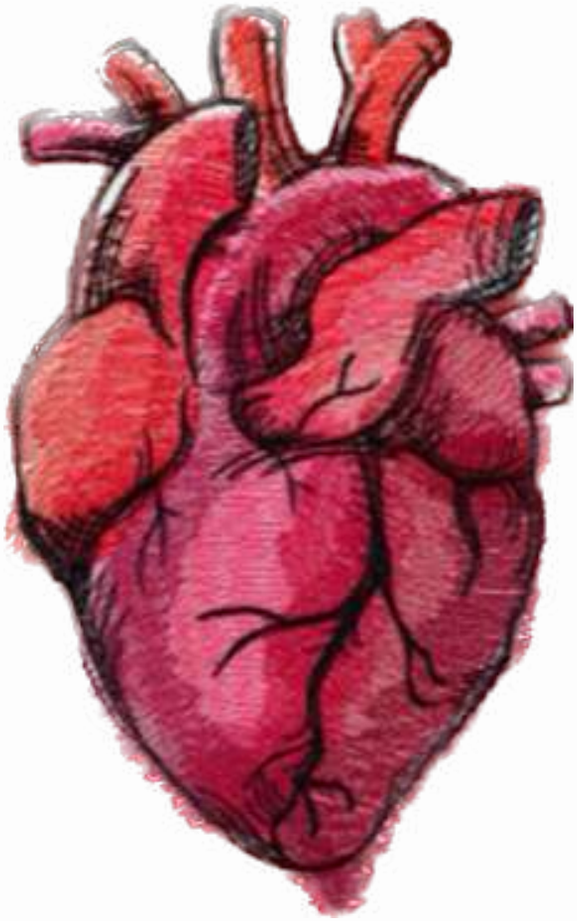
CARDIOVASCULAR SYSTEM



* ملاحظة: إلي فيه بوكس
حفوض تفاريغ يقين
وشوي من وريه

SUBJECT : physiology

LEC NO. : 5

DONE BY : Raneem Azzam

وقل رب زدني علماً

Cardiovascular system

SCAN ME!

ARRHYTHMIAS

1. Cardiac arrhythmia is the *abnormal rhythm of the heart*. This abnormality is either due to disturbances in impulse initiation or impulse propagation.
2. Disturbances in impulse initiation include those that arise from the SA node and those that originate from various ectopic foci. → Focuses جمع.
3. The principal disturbances in impulse propagation are re-entrant rhythms and conduction blocks. → المشكلة في التوزيع

Arrhythmias... عدم انظام دقات القلب

① اما بسبب خلل في تكون الضربة : يعني مصدر غير ال SA node يولد ضربة او خلل بال SA node نفسها .....

② او بسبب خلل في انتشار ال action potential

CAUSES OF CARDIAC ARRHYTHMIAS

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

- 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

من يقين

2. انتقال القيادة من SA node لغيرها مثل ال AV
3. حدوث block لل AV node او لل bundle of His او لاحد مسارات ال impulse مثل الذي يحدث بعد بعض العمليات الجراحية لصمام القلب ال tricuspid
4. خلل جيني بحيث يسمح برجوع ال(action potential) impulse بالتالي يصل الى ال AV node ويعمل على تحفيزها فيزداد نبض المريض
5. Unauthentic impulse..... .... : اي ان تعمل خلايا القلب مثل ال pace maker و ذلك بسبب نقص التروية (hypoxia) مما يؤدي الى تعطل ال Na – K pump بالتالي تجمع الصوديوم داخل الخلايا نتيجة ذلك يزداد جهد ال membrane من -90 الى -70 او -65 ومن ثم فتح ال slow (long) Ca channel و بما ان قنوات الصوديوم معطلة ايضا .... فان هذه للخلايا ستعمل مثل ال pace maker

↓

← ما ذكرها الدكتور

ني علماً

مبدئيًا وقبل كل اشي بدنا نعرف شو همه الاشياء اللي لازم تصير عشان يكون عنا normal heart rhythm
اول اشي انه يكون القلب بتبع الـ rhythm تبع الـ SA node
ثاني اشي انه يكون الـ HR بين الـ 60-100
ثالث اشي انه يكون بتنقل عبر الـ normal conducting system ويكون انتقاله بالسرعة الطبيعية بدون تأخير او سرعة
اذا صار في خلل بواحد من هضول الاشياء حيعمل arrhythmias

ممكن يكون سبب الـ arrhythmias بسبب الـ SA node نفسها من خلال انها تعطي اكثر من action potential في وقت قصير، مثلًا في الحالات اللي بكون عنده thyrotoxicity بكون عنده الـ T3 & T4 مرتفعات
ممكن برضه يصير تولد الـ action potential في مكان غير الـ SA node وحنعرف اكثر عن تفاصيل هالاشي بعد شوي.
برضه حكيتلكوا انه اذا صار عنا block في الـ AV node، هالاشي ببطئ عبور الـ AP خلاله ويعمل bradycardia، او الـ block صار في مكان ثاني على الـ conducting system واجبر الـ action potential يمشي بمنطقة غير المنطقة الطبيعية تبعته، هاض الاشي حيعمل arrhythmias

النقطة الخامسة بدي اوضحها لحال لانه بدها تركيز شوي ← (الـ SA طالما دخل)
هسا احنا بنعرف انه اذا صار جلطة في منقطة ما بالقلب هالاشي رح يأدي الى الـ hypoxia، واجنا بنعرف انه انتاج الـ ATP بكون بشكل اساسي من الـ metabolism والذي يحتاج الى O2،،،
طيب هسا صار عنا hypoxia وقلت عنا الـ ATP، هالاشي رح يأديلي الى حدوث خلل في الـ Na/K pump
هالاشي يؤدي المحافظة على الـ Na داخل الخلية وارتفاع الـ resting membrane potential من -90 الى -70 ، وما ننسى انه الـ threshold قيمته -65 ، يعني وكاني شوي وبوصلله
طيب وهسا اذا وصلنا للـ threshold رح تفتح الـ fast Na channels وبعدها رح تسكر وما رح ترجع تفتح الا لما يرجع الـ resting membrane potential الى قيمته الطبيعية -90 (يعني بمعنى اخر، رح تنشل الـ (Fast Na chnnels بهاي الحالة رح تضل الـ slow Ca channels فاتحه، يعني من الاخر (pacemaker)

ALTERED SINOATRIAL RHYTHMS

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.*

Altered sinoatrial rhythms

1. sinus tachycardia.... ان يرتفع عدد النبضات عن 100 نبضة لكل دقيقة
لكن هناك اوقات يكون فيها ارتفاع النبض طبيعي ولا يشكل خطر مثل في حالة العدوى البكتيرية او في حالات الخوف و القلق و ارتفاع درجات الحرارة حيث لكل درجة حرارة يرتفع 10 نبضات
2. Brady cardia ... مثل في حالة التهاب العصب العاشر (vegus nerve) بما يسمى ب carotid Venus syndrome
و يحدث ايضا في حالات طبيعية مثل اصحاب اللياقة العالية مهما ركضوا نبض قلبهم لا يرتفع كثيرا

toxic conditions of th → زيادة افراز هرمون الthyroid مما يؤثر على الـ SA node فيسرع نبض القلب

Vagal Stimulation Causes Bradycardia. Any circulatory reflex that stimulates the vagus nerves causes release of acetylcholine at the vagal endings in the heart, thus giving a parasympathetic effect. Perhaps the

most striking example of this phenomenon occurs in patients with carotid sinus syndrome. In these patients,

the pressure receptors (baroreceptors) in the carotid sinus region of the carotid artery walls are excessively

sensitive. Therefore, even mild external pressure on the neck elicits a strong baroreceptor reflex, causing intense vagal-acetylcholine effects on the heart, including extreme bradycardia. Indeed, sometimes this reflex is so powerful that it actu- ally stops the heart for 5 to 10 seconds.

محلش بيضغطلي على الرقبة يغمى عليه

RESPIRATORY SINUS ARRHYTHMIA (RSA)

*ما بقدر احكي انو اختلال ولكن هو زيادة في نشاطه وانخفاض بسبب ال RS cycle

مايخون

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.

انتقال impulse من ال RS center وذهبت لcardiac center وهاي تؤدي الى زيادة طفيفة في HR اثناء ال inspiration

لاحظنا بالمحاضرات السابقة انه ال NORMAL HEART RATE للاطفال و الشباب لا يكون منتظم اثناء التنفس بل يزيد اثناء الشهيق بحيث تقل مسافة ال R-R interval و يقل اثناء الزفير .... لكن ذلك لا يكون بفرق كبير ....فقط 5 % فرق.

يوجد تفسيران محتملان لذلك :

ضغط الدم

1. عند الشهيق تزداد كمية الدم الواردة للقلب فتتحفز مستشعرات الضغط (baroreceptors) فتعمل diminish لل vagal tone فيزداد نبض القلب .... اما اثناء الزفير فان ارتفاع الحجاب الحاجز يقلل كمية الدم الواردة للقلب
2. التفسير الاخر : يقال بانه اثناء الشهيق و الزفير تتحفز المناطق المسؤولة التنفس ، و تبدأ عملها بالتاثير على الحجاب الحاجز ، و بتحفزها يقال بانها توثر على vasomotor center فيزداد نبض القلب بالشهيق و يقل بالزفير

*للتذكير وظيفة الvagus انو يقلل ال HR

ATRIOVENTRICULAR CONDUCTION BLOCKS → من العالمات الشائعة

First-Degree Heart Block:
The PR interval increases to greater than 0.20 second.

يتزيد الحالة اكثر والاختلال اكثر منوصل لمرحلة

Second-Degree Heart Block:
There are two types of second-degree AV block:

معنى السكند انو ممكن impulse يعبر وimpulse ينمنع

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*.

ويتكلي باخ على اسم الكتشف

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.

في الفيرست ديجري ،ال impulse يتعطل اكثر من اللازم بتطول الفترة الزمنية حق p-R اكثر من ٠.٢٥

SCAN ME!

Atrioventricular conduction blockers:
احد انواع ال arrhythmia

المعدل الطبيعي : من ٠.١٢ - ٠.٢٥ من الثانية

يعني block في ال AV node و له درجات :

1. First degree .... تزداد مدة ال P –R interval عن 0.2 ملي متر / ثانية لكن ال QRS complex يبقى طبيعي
2. Second degree.... النوع الاول ... يكون هناك ارتجاف في الاذين (atrium) لكن لا ينتقل للبطين بحيث كل عدد من الضربات في الاذين (P wave) يقابله عدد اقل منه في البطين (QRS complex) وبنسبة ثابتة .... Fixed يحتاج المريض لزراعة منظم قلب .

النوع الاخر .... انه مسافة ال P – R interval تزداد مع كل نبضة حتى تاتي لحظة يتوقف فيها البطين عن النبض(اي تتوقف ال QRS complex) مع بقاء ال P wave طبيعية

بما يسمى ب Wenckebach periodicity

من ورجيه

There are two types of second-degree A-V block: type I (also known as Wenckebach periodicity) and type II. Type I block is characterized by progressive prolongation of the PR interval until a ventricular beat is dropped and is then followed by resetting of the PR and repeating of the abnormal cycle. A type I block is almost always caused by abnormality of the A-V node. In most cases, this type of block is benign and no specific treatment is needed.

In type II block there is usually a fixed number of nonconducted P waves for every QRS complex. For example, a 2 : 1 block implies that there are two P waves for every QRS complex. At other times, rhythms of 3 : 2 or 3 : 1 may develop. Type II block is generally caused by an abnormality of the bundle of His-Purkinje system and may require implantation of a pacemaker to prevent progression to complete heart block and cardiac arrest.

حاجكاه الدكتور

وَقُل رَّبِّ زِدْنِي عِلْمًا

ATRIOVENTRICULAR CONDUCTION BLOCKS (CONT.)

SCAN ME!

Complete AV Block (Third-Degree Heart Block):

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.

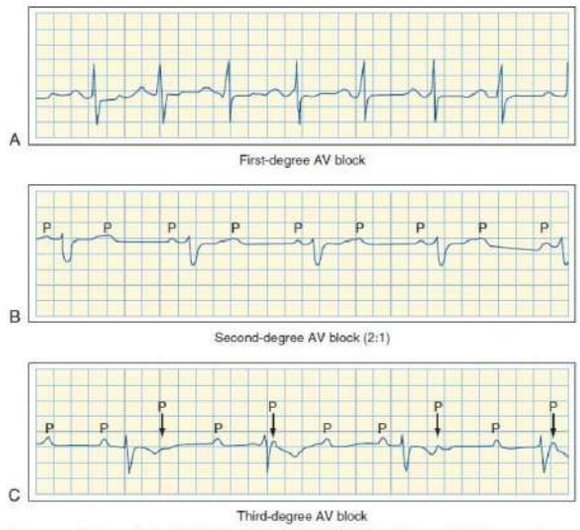


Fig Atrioventricular (AV) Blocks. **A,** First-degree block; the PR interval is 0.28 second (normal, <0.20 sec). **B,** Second-degree block (ratio of P waves to QRS complexes, 2:1). **C,** Third-degree block; note the dissociation between the P waves and the QRS complexes.

3. Third degree .... يكون في complete heart block في ال AV node
ملاحظة : يوجد pacemaker في ال purkinje و في ال bundle لكن انتاجها صغير جدا .... وملاحظة اخرى كلما ابتعدنا عن ال SA node يقل انتاج ال pacemaker للنبض

هجي ثانوية
قليلة / بعوزة
in conducting system

*وحدة من هالثانوية رح تنشط وتسوي نفسها pacemakers للventricle ،،ف رح يصير عنا اثنين pacemakers في القلب ،واحد الاصلي SA node،الثاني والي هو الثانوي الي فرض نفسه في ال ventricle

في هذه الدرجة فان احد ال pacemaker تاخذ القيادة بدل ال AV node .... اذا الان المريض عنده نبض في الاذين طبيعي بسبب ال SA node الطبيعية و نبض غير طبيعي في البطين تقوم به احد ال pacemaker عوضا عن ال AV node المعطلة و يفصل بين هذا النبض و ذاك الممر الوحيد الموصل لل action potential و هو ال AV node لكنه الان blocked اذن النبضين سيفصلان عن بعضهما .... بالتالي ينتج P wave طبيعية و QRS complex غير طبيعي ....

ملاحظة : اذا قل النبض في البطين عن 50 نبضة بالدقيقة فانه يجب زراعة منظم (artificial pacemaker) او يموت المريض

هذا الجهاز هو : بطارية صغيرة تزرع تحت الجلد تحت عظم الترقوة جهة اليسار ويكون موصول بسلك ... ندخل السلك عبر ال sub clavian Venus نحو الاذين الايمن ومنه الى قاع البطين الايمن و يبقى هناك بحيث البطارية تعمل نبض 80 نبضة بالدقيقة ... وبما ان القلب يتبع الاسرع فسيتبع السلك الذي وضعناه

ما حكاه

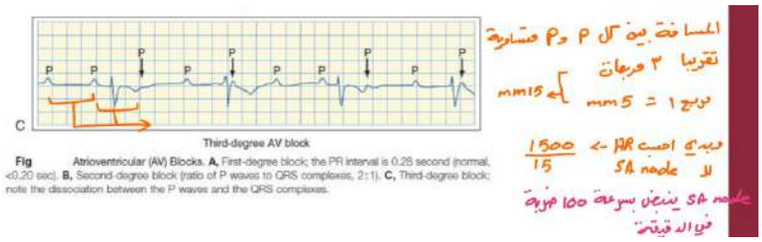


Fig Atrioventricular (AV) Blocks. **A,** First-degree block; the PR interval is 0.28 second (normal, <0.20 sec). **B,** Second-degree block (ratio of P waves to QRS complexes, 2:1). **C,** Third-degree block; note the dissociation between the P waves and the QRS complexes.

المسافة بين كل P و P متساوية تقريبا ٣ مربعات
mm15 ← mm5 = ١ مربع
1500 / 15 ← HR حسب الطبيعي لل SA node
ينبض بسرعة SA node مرة في الدقيقة

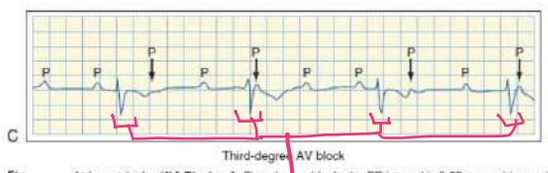


Fig Atrioventricular (AV) Blocks. **A,** First-degree block; the PR interval is 0.28 second (normal, <0.20 sec). **B,** Second-degree block (ratio of P waves to QRS complexes, 2:1). **C,** Third-degree block; note the dissociation between the P waves and the QRS complexes.

بينهم مسافة متساوية بس من ال pacemaker الثانوي

وَقُل رَّبِّ زِدْنِي عِلْمًا

بس يلتقوا يموتون

REENTRY MECHANISM

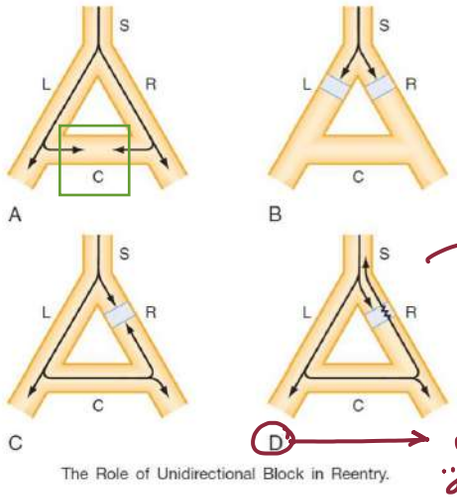
الوضع الطبيعي

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.

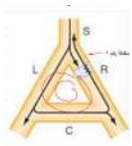
هون العلة

منطقة نقص عنها ال02 بس ما ماتت،نقص عنها ال membrane potential صارت كأنها pacemakers cell ← مش بالضرورة تعطي A.P يصير حالها حال ال AV node(بيس ميكر ما بتعطي اكشن بوتينشال لانو بيجي عليها اكشن بوتينشال اسرع)

طب وين المشكلة؟انو احد وظائف ال AV node يسمح بدخول ال a.p من جهة مع تعطيل ولا يسمح بالاتجاه الاخر

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.

من احد الاسباب الشائعة اللي بتسبب arrhythmias هي الـ Re-entry، طيب كيف بتصير؟
اول اشي قبل ما نشرح كيف بتصير بدنا نعرف كيف الـ action potential الطبيعي بده يمشي ...
تبعوا على A:
اول اشي بده يصير انه الـ AP بيجي ويتوزع على اليمين وعلى اليسار وبتكون اموره طيبه، بعدين بده يدخل على المنطقة C من الجهتين ورح يتلاقوا بالنص ورح يلغوا بعض، طيب كيف ؟ هو فعليًا ما بلغوا بعض بس اللي بصير انه الـ AP لما يمشي رح يسوي بالخلايا اللي وراه absolute refractory period واللي هي بتكون غير قابلة للتهيج ابدًا
تبعوا على B:
اذا صار عنا block على اليمين واليسار رح يتوقف الـ AP ويقلك خلص يعطيني العافية بقدرش امرق من هون، طيب والمنطقة اللي ما وصلها الـ AP شو بده يصير فيها؟ رح توخد AP من الخلايا اللي حولها لانه زي ما بنعرف انه خلايا القلب متصلة مع بعض وبتقدر توصل APs للخلايا اللي جنبها، بهاي الحالة المريض ما بحس باشي وحتى يمكن ما نعطيه علاج لانه مش متأثر كثير
تبعوا على C:
صار عنا هون block على اليمين رح يمنع أي AP من العبور خلاله، طيب واذا كان الـ block بسمح لمرور الـ AP شو رح يصير؟ تعالوا نشوف الصورة اللي بعدها ← رح ينبح الانسان مضا زي B
تبعوا على D:
هون زي ما احنا شايفين انه الـ block بسمح بعبور الـ AP من جهة وحدة، ممكن واحد يجي ويحكيلي طيب عادي مهو في ع الجهة الثانية Refractory period صح؟
احكيلك ليش لأ، لانه بالمنقطة (1)(تطلعوا تحت) انتهى الـ AP زمان وعادي رجعت الخلية لحالتها الطبيعية، هالاشي رح يأدي انه الـ AP يضل يمشي على شكل دوائر ويضل يوزع للخلايا اللي جنبه APs



طيب متى بكون الـ block قادر انه يمرّق AP او مش قادر انه يمرّقه؟
اذا صار عنا انقطاع كامل للدم عن منطقة معينة، بهاي الحالة مش حيمرق اشي
مرات بكون انقطع الدم ولكن مش انقطاع كامل وأدى الى حدوث hypoxia، وانا شرحتلكوا انه لما يصير hypoxia رح يرتفع الـ resting membrane potential ويصير -70 بس هون ما بتشتغل كـ pacemaker

* يضل يصيح القلب بزيادة ضربات بكون اشد خطورة لما الدائرة إلي بلف فيها تكون كبيرة (يعمل ..٣٠٠ضربة/دقيقة)

* من يقين حتى يوضح اكثر

لكن ماذا لو اغلق احد مساري ال action potential الوارد الى مجموعة خلايا ما في القلب (او كلا المسارين)؟؟؟ الجواب : لا باس بل ان الوضع لا يشكل خطر وقد لا يشعر المريض بشيء لان خلايا القلب تساعد بعضها اذ بينها اتصال
لكن الخطورة اذا لم يغلق المسار بل اصابه hypoxia فاصبح يمنع مرور ال action potential بالاتجاه الطبيعي و يسمح بمروره بالاتجاه المعاكس

للطبيعي ... لن يصل ال action potential الى ال AV node لكن سيتمر بسير بمسار محدد كانه يسير في حلقة بحيث يحفز هذه المجموعة من الخلايا باكثر من الطبيعي .... بالتالي هذه المجموعة من الخلايا تتحفز ب action potential طبيعي و باخر بقي يحوم حولها لكن شرط ذلك : ان تكون هذه المجموعة خارج ال refractory period و ذلك اما بسبب ان refractory period تاخذ وقت قصير (يمكن استخدام الادوية لاطالة المدة بالتالي نحمي القلب من ان تنقبض منطقة بانقباض اكثر من غيرها) او بسبب ان ال action potential الخارج عن المسار ياخذ وقت حتى يصل بحيث يكون هذا الوقت كافي لانتهاء ال refractory period (يمكن استخدام ادوية لتسريع ال action potential)

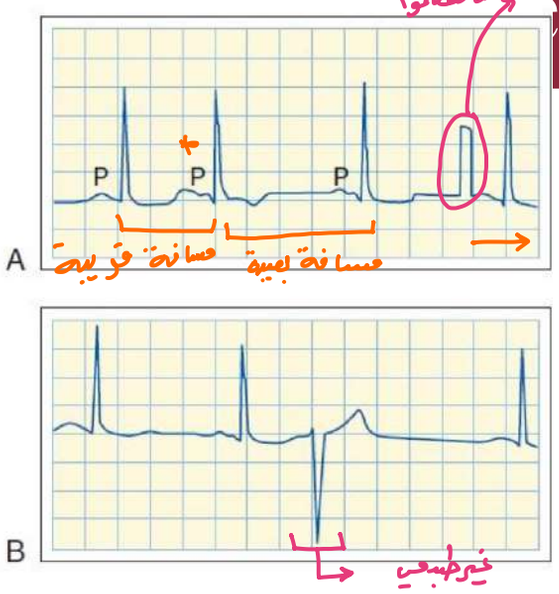
وقل رب زدني علماً

PREMATURE DEPOLARIZATIONS

name① name② → Supraventricular

(**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.

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



هاي من نفس جهاز التخطيط لا تعتمدوا

يعني P إلي بالنص خربة في غير موضعها

منسوي تخطيط لشخص وبصدفة نكتشفها لانو بكون مفكر حالو طبيعي ،وهذا الوضع مليان منو بالبشر

Premature depolarization / ectopic

ضربة زائدة في القلب ← ضربة وحدة إجت قبل وقتها

1.In atrium : It is safe

هل هي مخيفة او لا ؟عنا احنا الاطباء فيه قرارين اذا كان منبعها الاذين لا خوف ،فلا تقلق مريضك بليز،لانها رح تنزل وتتوزع بشكل طبيعي وال Purkinje fiber رح تحمينا نت ال fibrillation

تسمى premature atrial depolarization يكون ال P wave طبيعي لكن ال QRS غير طبيعي بحيث يكون شكل الموجة كانه حرف m ... يزداد ال R-R interval لان هذه الضربة الجديدة تاخر ال SA node قليلا بما يسمى ب pre set

كيف نعرف انها من الأذنين

2.in vent. It is not safe

تسمى premature ventricular depolarization

ح ينقبض البطين بطرقة خطا

ال ح تكون مقلوبة بالتخطيط ، لان الضربة الطبيعية تاعت البطين عندما تاتي ستموت لانها ستجد البطين في refractory period .... هذه ال refractory سببها الضربة ال ectopic (الزائدة) ثم بعد ذلك تاتي ضربة طبيعية .... وهكذا .... بالتالي ستكون المسافة بين ضربتين طبيعيتين اطول من الnormal (ضعف الطبيعي)

لكن ذلك لا يكون خطر الا اذا حدث 4 ضربات ectopic في الدقيقة بما يسمى ب compensatory pause

واكثر

لما صارت الضربة بال ventricle وصار فيه contraction كامل ، حيكون في حالة ال refractory period،، طيب هسا لما يجي AP من ال SA node رح ينصدم ويوقف لانه زي ما حكينا رح يكون بحالة ال refractory period ،، طيب هسا لما يطلع من هاي ال period رح يرجع يستجيب لل SA node مثل الطبيعي بس شو رح نشوف ؟ رح نشوف تأخير (زي ما رح نشوف مدة المنطقة ٢ بالنسبة لمنطقة واحد)

للتاكيد كمان مرة، ليش ال QRS معكوس ؟
لانه ال AP مش حيتوزع على ال normal conducting system

هاي زيادة من وريد و الدكتور حاطلها وصلة وبهو يتوقع اكثر

وقل رب زدني علماً

ECTOPIC TACHYCARDIA:

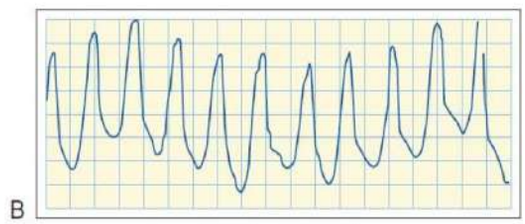
SCAN ME!

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*.

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.

Supraventricular tachycardia

سريعة الضربات ممكن توصل 350 ضربة / min



Ventricular tachycardia

Ectopic tachycardia

ضربات غير طبيعية متتالية وسريعة

1.in atrium

superventricular tachycardia تسمى

circus current احيانا تسمى

قد يصل الى اكثر من 200 ضربة بالدقيقة

ال QRS يكون طبيعي لكن متقارب نوعا ما

تكون reentrant .... عادة تاتي فجاة و تذهب فجاة ... قد تاتي بسبب خوف شديد

و تستغرق من دقائق الى ساعات

The mechanism: ان يصل ال action potential بعد ال refractory period بوقت قصير

2.in vent. (ventricular tachycardia)

خطرة لانها قد تتحول الى fibrillation في البطين

Abnormal shape

العلاج : Ca channel blockers

شو الفرق بين هاي الحالة والحالة اللي قبلها؟

انه اللي قبلها كان تصير ضربة واحدة وخلص تنتهي، اما هون بتصير عدة ضربات ممتالية قد تستمر لدقائق او ساعات

طيب شو السبب لحدوث هاي الضربات المتتالية ؟

انه بكون عندي re-entry mechanism، فبضل يعطي APs ومع كل AP حتصير ضربة.

في عنا نوعين من الـ ectopic tachycardia:

يا اما بالـ atrium وبنسميه supraventricular tachycardia

يا اما بالـ ventricle وبنسميه ventricular tachycardia.

زي ما احنا شايفين بالصورة الاولى انه الخربطة موجودة بالـ atrium ولكن لما نزل الـ AP على الـ ventricle عمل QRS طبيعي بدون أي خربطة (وهاض الاشي طبعًا بسبب وجود الـ AV node وهاي من حكمة ربنا ❤️🙏).

عادةً تأتي هاي الخربطة على شكل attack بشكل مفاجئ (paroxysm)

طيب متى بالعادة بتيجي؟ لما واحد يخاف مثلًا ويزيد عنده الـ sympathetic tone، هالاشي رح يزيد الـ HR، قلما يزيد الـ HR رح تصير هاي الخربطة

الخطورة تكمن اذا حدثت هاي الخربطة في الـ Ventricle، بس ليش ؟

تعالوا تطلعوا ع الصورة الثانية، حتشوفوا انه الـ QRS غير طبيعي على عكس ما حدث في الـ atrium

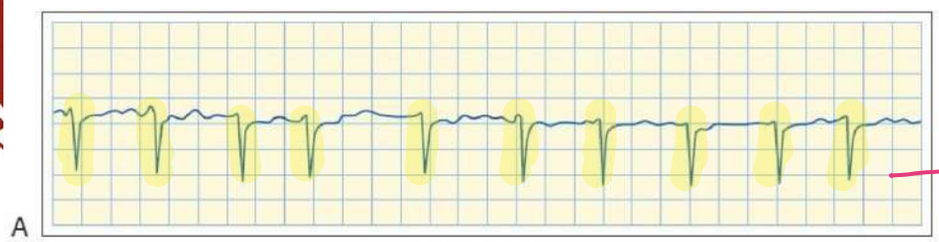
وبرضه بنخاف منها لانها ممكن تأدي الـ ventricular fibrillation

كيف ممكن نعالج هاي الحالة بسرعة؟ من خلال انه اعطيه Ca channel blocker

FIBRILLATION:

ystem

SCAN ME!

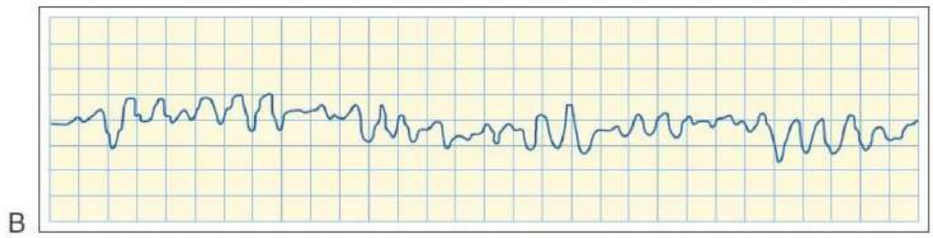


A

Atrial fibrillation

بحكولو العلما انو اختلال منظم

(regular – irrigular) → QRS



B

Ventricular fibrillation

Fibrillation

غير حالة لكن وخيمة

لانو ممكن يعمل جلطة في الأذين

1.in atrium

يعني ان ينقبض جزء من خلايا القلب و يكون الجزء الاخر في استرخاء و ذلك ضمن حدود الاذين او البطين بالتالي لا يستطيع الاذين اذا حدث فيه ان ينقبض بشكل سليم وكذلك البطين

اذا حدث fibrillation للاذين فذلك لا يشكل خطر لان توزع الدورة الدموية لا يعتمد عليه لان وظيفة الاذين تجميع الدم وليس ضخه اذ يضخ بنسبة 15% فقط و البطين ياخذ الدم من الاذين بنفسه بنسبة 85%

حتى انه في حالات عدم استجابة ال circus current للعلاج يلجا الاطباء الى جعل الاذين في حالة fibrillation لانه اقل خطر

death ← 2.in vent.

يؤدي للوفاة اذا لم يعالج خلال 3 -4 دقائق بسبب توقف الدورة الدموية

يعد السبب الرئيس للوفاة بعد الجلطة

فيه وفيه

زي ما بنعرف انه خلايا القلب تنقبض ككتلة واحدة وترتحي ككتلة واحدة، يعني هناك تنظيم بيناتهم ع اساس انهم يشتغلوا مع بعض في كل الاحوال **حتى** لو كان في مشكلة في القلب؛

في بعض الاحيان لا يستطيع القلب تحمل مشكلة معينة (مثلًا استمر الـ ventricular tachycardia لمدة طويلة) شو رح يصير؟

رح تصير كل muscle fiber تشتغل لوحدها، بهاي الحالة بنسميها **fibrillation**، في هاي الحالة بكون القلب وكانه واقف وقاعد يرتعش (لا بنقبض ولا برتخي، كل fiber بشتغل على كيفه)

في عنا نوعين من الـ fibrillation، اما atrial واما ventricular

مين الاخطر ؟ الـ ventricular fibrillation هو الاخطر لانه هو المسؤول عن ضخ الدم للرئة ولجميع انحاء الجسم

طب ليش الـ atrial fibrillation مش خطير ؟ حنعرف بالمحاضرات الجاي انه الـ ventricle قادر انه يشفط 80%-70% من الدم الموجود بالـ atrium بدون حتى ما ينقبض الـ atrium، فهو مش كثير مهم في ضخ الدم للـ ventricle

طيب بالله هسا سؤال، كيف بدها تشتغل كل fiber لحالها وهو في عنا refractory period ؟

هي فعليًا بتيجي الضربة بوقت كثير خبيث، بتيجي بوقت بكون في جزء من الخلايا بهاي الـ period وجزء ثاني طالع منها وفي حالة الـ resting:

جزء رح يتسجيب والجزء الثاني لأ، ولما يطلع الجزء الثاني من هاي الـ period رح تنتقل اله الـ AP ورح يرجع الجزء الاول في الـ refractory period وبتضل هيك، ولفي بينا يا دنيا

لولا وجود الـ purkinje fibers لكانت هالشغلة بتصير كل يوم معنا وهاض من رحمة رب العالمين فينا

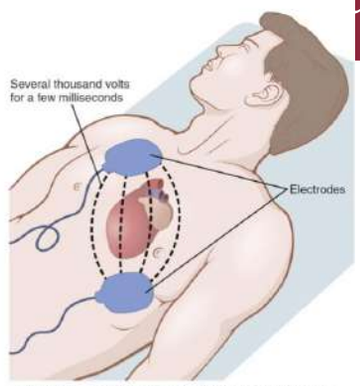
بس كيف الـ purkinje fibers بتحمينا؟

هضول الـ fibers بملكوا اطول refractory period في القلب ،،،

لما الـ AP يوصل للـ ventricule من الـ SA node لن يصل للعضلات الا بعد عبور الـ purkinje ومن ثم بتوزع على الـ ventricle كامل، فيعني ما رح يستقبل AP ثاني الا بعد رجوع كل الخلايا الى حالة الـ rest (لانه الـ refractory period تبعه اطول من باقي الخلايا)

VENTRICULAR DEFIBRILLATION:

- A procedure in which a strong high-voltage electrical current is passed through the ventricles.
- A **direct current** with 1000 volts is applied for a few thousandths of a second.
- In most cases, defibrillation current is delivered to the heart in **biphasic waveforms** (alternating the direction of the current pulse through the heart).
- 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.



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

SCAN ME!

العلاج الوحيد في حالة الـ fibrillation هو الـ DC shock (الصعقة الكهربائية) قوية جدًا تصل الى 1000 فولت واللي من خلالها بحط كل خلايا القلب في حالة refractory period وبعدها رح تطلع من الـ refractory period مرة وحدة وفي نفس الوقت، وكأني بعمل restart للقلب ،طبعًا للاسف نسبة نجاح هاي العملية لا تتجاوز الـ 30%، لانه الاشي اللي سببلنا المشكلة من الاساس ممكن يرجع يسببها كمان مرة

هاض هو تيار الـ DC shock، طبعًا احنا بنعطيه تيار مباشر Direct وليس متناوب (AC)، لكن فترة مرور التيار قليلة جدًا جدًا تصل الى جزء بالاف من الثانية، ولكن هاي الطريقة قديمة كانت تطبق قبل ٥٠ سنة، طيب ليش؟ لانه هاي الطريقة بتسبب حروقات بالجلد اكثر وكفائتها اقل واكتشفنا انه مرور التيار فيها بكون فقط باتجاه من القطب الاول للقطب الثاني
انتقلنا الى طريقة ثانية بفولتيه اقل وبوقت اقصر من خلال انه اعطيه ضربتين سريعتين ورا بعض، هالاشي خلانا نكتشف انه التيار رح يمر اول مرة من القطب الاول للثاني وبالضربة الثانية رح تكون العكس (من القطب الثاني للاول) واكتشفنا انه مرور التيار في اتجاهين متعاكسين يكون افشل بكثير من الطريقة التقليدية

من اسباب حدوثه : myocardial infraction عنيفة
الـmechanism : اذا حدثت نبضة غير طبيعية في البطين في وقت كانت في بعض خلاياه في refractory period وبعضها الاخر خارج منها ... عندها الخلايا التي خرجة من المرحلة ستستجيب للضربة و التي كانت في refractory period لن تستجيب اي بمعنى اخر ان بعض خلايا البطين ستنقبض وبعضها الاخر لن ينقبض ... فتكون المحصلة عدم انقباض البطين و بالتالي عدم توزع الدورة الدموية وتوقفها وموت المريض
العلاج : صعقة كهربائية (DC shock)بقوة 4000 (4 الاف) فولت
لكن هل سينجح العلاج ؟؟؟
الجواب نأمل ذلك ، لكن نسبة النجاح من 2 الى 3 لكل 10 حالات ،للاسف
الية عمل الصعقة : عند اعطاء الصعقة فان الخلايا التي في ال relative refractory ح تستجيب لكن بضعف و الخالاية الخارجة من refractory ح تستجيب بقوة و الخلايا التي في ال absolute periodلن تستجيب اطلاقا .....
بذلك تصبح كل خلايا البطين في وضع ال refractory بعد ذلك نامل ان يستجيب البطين لل SA node ويتبعها
ملاحظة : خلايا ال purkinje تعمل على حماية القلب من ال vent. Fibrillationلان هذه الخلايا لها اطول refractory periodفتحمي ال myocardiumمن وصول action potentialفي وقت غير مناسب

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.

Answer is:B

وقل رب زدني علماً