

به نام خدا

الکتروفیزیولوژی بالینی قلب

تکنیک‌ها و روش‌های تشخیص و درمان

مؤلف: دکتر رضوان نورمند

انتشارات آموزشی تالیفی ارشدان

تابستان ۱۳۹۴

سرشناسه	: نورمند، رضوان، ۱۳۵۳ -
عنوان و نام پدیدآور	: الکتروفیزیولوژی بالینی قلب: تکنیک‌ها و روش‌های تشخیص و درمان / مولف رضوان نورمند.
مشخصات نشر	: تهران: موسسه آموزشی تالیفی ارشدان، ۱۳۹۳.
مشخصات ظاهری	: ۴۰۷ص: مصور (بخشی رنگی)، جدول، نمودار (بخشی رنگی).
شابک	: ۹۷۸-۶۰۰-۹۳۹۴۴-۶-۳
وضعیت فهرست نویسی	: قیپا
موضوع	: قلب -- خواص الکتریکی
موضوع	: قلب -- بیماری‌ها -- تشخیص
رده بندی کتب	: ۱۳۹۳ ن ۹۷۵ / الف / QP۱۱۲
رده بندی دیوب	: ۶۱۲/۱۷۱
شماره کتابشناسی	: ۳۶۹۱۲۳۴

ارشدان

تالیف	رضوان نورمند
ناشر	موسسه آموزشی تالیفی ارشدان
ویرایش	اول
نوبت چاپ	اول ۱۳۹۴
حروفچینی و صفحه آرایی	www.irantypist.com
طراح و گرافیکست	www.irantypist.com
شابک	۹۷۸-۶۰۰-۹۳۹۴۴-۶-۳
شمارگان	۱۰۰۰
مرکز خرید آنلاین	www.arshadan.com
مرکز بخش و توزیع	۰۲۱۴۷۶۲۵۵
قیمت (تومان)	۳۲۰۰۰

مقدمه ناشر

به نام ایزد دانا که آغاز و انجام از آن اوست

هرگز دل من ز علم محروم نشد	کم ماند ز اسرار که مفهوم نشد
اکنون که به چشم عقل در می نگرم	معلوم شد که هیچ معلوم نشد

ای دانای بی انتها، ای بخشنده ایی که ناخواسته عطا فرمایی و هر نیازمندی را به عدالت بی نیاز گردانی، من را به نالایق باشد و آن عنایت را به بازگونه از دست دهد. در عرصه پیشرفت علم و تکنولوژی در هزاره سوم، امروز نیاز بر مطالعه کتاب در کنار استفاده از منابع کامپیوتری و اینترنت احساس می شود. از این باب خواهش داریم که می توانیم در جهت اعتلای علم کشور قدمی هر چند کوچک برداریم.

امروزه با توجه به حجم تولید علم به در کشور در حال رخ دادن است، این نیاز که اساتید و دانشجویان مقاطع تکمیلی می بایست به تدوین، تالیف یا ترجمه کتب بپردازند، دو صد چندان گشته است. امیدواریم در جهت رفع این نیاز بتوانیم در کنار مولفین و مترجمین گرامی اقدامی کرده باشیم. انتشارات آموزشی تالیفی ارشدان است مولفین و مترجمینی را که می خواهند در جهت رفع این نیاز در کشور حرکت نمایند، می فشارد.

و من الله التوفیق

انتشارات آموزشی تالیفی ارشدان

arshadanpub@yahoo.com

www.arshadanpub.com

مقدمه مولف

موضوع: الکتروفیزیولوژی بالینی قلب: تکنیک‌ها و روش‌های تشخیص و درمان

آریتمی‌های شایع به روش Rf ابلیشن

اختلالات ریتم قلبی در تعداد زیادی از افراد رخ می‌دهد و طیف وسیعی از؛ بدون علامت تا خطر مرگ ناگهانی را در بر دارد. از حدود سه دهه قبل، تکنیک‌های کاتتر ابلیشن برای درمان آریتمی‌های تکرار شونده ابداع شد و از آن زمان کنون در این زمینه پیشرفت‌های زیادی حاصل شده و در حال حاضر به عنوان روش اول درمانی در بسیاری از موارد مطرح است. فهم مسائل آریتمی، تکنیک‌های تست‌های الکتروفیزیولوژی و ابلیشن، پیچیدگی خاص خود را دارد. منابع متعددی تاکنون در این زمینه تألیف شده است؛ اما حجم بالای مطالب و نیاز به روشی سریع در آموزش این رشته با توجه به بکارگیری روزافزون روش‌های ابلیشن در مراکز قلب کشور، اکنون مطرح است. در این مجموعه سعی شده است با استفاده از آخرین کتاب‌های مرجع الکتروفیزیولوژی، مطالب طولانی و آوری شود تا به زبان ساده، قادر به ارائه مفاهیم اصلی آن باشد. براین اساس، حداکثر تلاش در جهت خلاصه نمودن مطالب و استفاده از مطالبی در زمینه مشکلات شایع در تشخیص و درمان آریتمی‌ها شده است. امید است که این مجموعه با علیرغم داشتن کاستی‌های فراوان، بتواند به علاقه‌مندان در این زمینه کمک نماید.

دکتر رضوان نورمند

فلوشیپ الکتروفیزیولوژی قلب

فهرست

فصل ۱: آناتومی در الکتروفیزیولوژی کلینیکی

۳۷	۱-۱ دهلیز راست:
۳۸	۱-۱-۱ مثلث کخ:
۳۹	۱-۱-۲ فوسا اوالیس:
۳۹	۱-۱-۳ کریستاتر مینالیس:
۴۰	۲-۱ دهلیز چپ:
۴۰	۱-۲-۱ شیار بین بطن و دهلیز:
۴۰	۲-۲-۱ لبهٔ باز مارشال:
۴۰	۳-۱ AVN:
۴۱	۴-۱ HPS:
۴۲	۱-۴-۱ بطن راست:
۴۲	۲-۴-۱ بطن چپ:
۴۲	۳-۴-۱ آناتومی فلوروسکوپیک:

فصل ۲: تعریف آریتمی

۴۵	۱-۲ آریتمی:
۴۶	۲-۲ طبقه بندی کلینیکی آریتمی‌ها:
۴۶	۱-۲-۲ آریتمی‌های اکتیو:
۴۶	۲-۲-۲ آریتمی‌های پسیو:
۴۶	۳-۲ اهمیت کلینیکی آریتمی‌ها و علائم آن:
۴۷	۴-۲ آریتمی‌ها و مرگ ناگهانی:
۴۷	۵-۲ علائم آریتمی:

فصل ۳: اساس آناتومیک و الکتروفیزیولوژیک

۵۱	۱-۳ اساس آناتومیک و الکتروفیزیولوژیک:
۵۱	۲-۳ سلولهای انقباضی:
۵۲	۳-۳ سلولهای اختصاصی غیر انقباضی:
۵۲	۱-۳-۳ سلول های P:

۵۲	۲-۳-۳ ترانزیشن سلها:
۵۲	۳-۳-۳ سلولهای پورکنر:
۵۳	۴-۳-۳ سیستم الکتریکی اختصاصی:
۵۳	۴-۳-۳ گره سینوسی SINUS NODE:
۵۴	۵-۳-۳ مسیر بین گره‌ای (بین SN و AVN):
۵۴	۶-۳-۳ جانکشن دهلیزی بطنی (AVJ):
۵۶	۷-۳-۳ سیستم هدایتی داخل بطنی:
۵۷	۸-۳-۳ شبکه پورکنر:
۵۸	۹-۳-۳ کانال ای یونی:
۵۹	۱۰-۳-۳ پتانسیل دیاستولی فاز ۴:
۵۹	۱۱-۳-۳ T_{AP} : پتانسیل عمل:
۶۰	۱-۱۱-۳ فاز صفر:
۶۰	۲-۱۱-۳ رپلاریزاسیون (۱، ۲، ۳):
۶۲	۱۲-۳-۳ Vulnerable period (دوره حساس):
۶۳	۱۳-۳-۳ هدایت استیمولوس:
۶۳	۱۴-۳-۳ اختلالات هدایت:
۶۴	۱-۱۴-۳ اتوماتیسمی:
۶۶	۲-۱۴-۳ فعالیت پاراسمپاتیک:
۶۷	۳-۱۴-۳ فعالیت سمپاتیک:
۶۷	۴-۱۴-۳ اتوماتیسمی غیر نرمال:
۶۸	۱۵-۳-۳ Overdrive ساپرن ریتم های اتوماتیک:
۶۸	۱-۱۵-۳ مکانیسم Overdrive ساپرن:
۶۹	۱۶-۳-۳ آریتمی های ایجاد شده با مکانیسم اتوماتیسمی:
۶۹	۱-۱۶-۳ دیسچارج نامتناسب گره سینوسی:
۶۹	۲-۱۶-۳ ریتم های اکتوپیک اتوماتیک فراری:
۷۰	۳-۱۶-۳ ریتم های اتوماتیک اکتوپیک تسریع شده:
۷۰	۴-۱۶-۳ پاراسیستول:
۷۱	۱۷-۳-۳ تریگر اکتیویتی:
۷۲	۱۸-۳-۳ افترپلاریزاسیونهای تأخیری (DADS):
۷۲	۱۹-۳-۳ اساس یونی:
۷۳	۲۰-۳-۳ خصوصیات افترپلاریزاسیونهای تأخیری:
۷۵	۱-۲۰-۳ افترپلاریزاسیونهای زود رس (EAD ها):

۷۶	۱-۲۱-۳ خصوصیات EAD ها:
۷۷	۲۲-۳ ری انتری (REENTRY):
۷۸	۱-۲۲-۳ کرایترهای تشخیص ری انتری:
۷۸	۲-۲۲-۳ شرایط لازم برای ری انتری:
۷۸	۳-۲۲-۳ محل بلوک مرکزی:
۷۹	۴-۲۲-۳ بلوک هدایتی یکطرفه در مسیر چرخشی:
۷۹	۵-۲۲-۳ نواحی با هدایت آهسته:
۷۹	۶-۲۲-۳ ضرورت تراکم بافتی:
۸۰	۷-۲۲-۳: اگر آریتمی:
۸۰	۸-۲۳-۳: انواع کواپت های ری انتری:
۸۰	۹-۲۳-۳: اتومیکال:
۸۱	۱۰-۲۳-۳: فانکشن ری انتری:
۸۱	۱۱-۲۴-۳: Learning circle concept:
۸۲	۱۲-۲۵-۳: Anisotropic Reentry:
۸۲	۱۳-۲۶-۳: FIGURE 8 REENTRY:
۸۲	۱۴-۲۷-۳: Reflection:
۸۲	۱۵-۲۸-۳: Spiral wave (Rotor) Activity:
۸۴	۱۶-۲۹-۳: Excitable gap:
۸۴	۱۷-۳۰-۳: Resetting تاکیکاردی ری انترت:
۸۶	۱۸-۳۱-۳: Resetting Zone:
۸۶	۱۹-۳۲-۳: Return cycle:
۸۶	۲۰-۳۳-۳: Resetting یا فیوژن:

فصل ۴: تستهای الکتروفیزیولوژیک

۸۹	۱-۴ آمادگی های قبل از پروسیجر:
۸۹	۲-۴ آمادگی بیمار:
۸۹	۳-۴ داروهای ضد آریتمی:
۸۹	۱-۳-۴ مشاوره بیمار:
۸۹	۴-۴ پدهای دفیبریلاتور:
۹۰	۱-۴-۴ دسترسی شریانی:
۹۰	۵-۴ مشکلات ادراری:

- ۹۰..... ۴-۶ عوارض:
- ۹۱..... ۴-۷ تکنیک های کاتتریزاسیون:
- ۹۳..... ۴-۷-۱ جایگذاری کاتترها:
- ۹۴..... ۴-۷-۲ کاتتر RA:
- ۹۴..... ۴-۷-۳ کاتتر RV:
- ۹۴..... ۴-۷-۴ کاتتر هیس باندل:
- ۹۵..... ۴-۷-۵ کاتتر سینوس کروئز:
- ۹۷..... ۴-۸ اپروچ ترانس آنورتیک:

فصل ۵: اندازه گیریهای پایه

- ۹۹..... ۵-۱ الکتروگرام های داخل قلبی:
- ۱۰۰..... ۵-۱-۱ ثبت بای بلوک:
- ۱۰۱..... ۵-۲ انتخاب سیگنالهای ساجی داخل قلبی:
- ۱۰۱..... ۵-۳ الکتروگرام HRA:
- ۱۰۱..... ۵-۴ الکتروگرام سینوس کروئز:
- ۱۰۲..... ۵-۵ الکتروگرام باندل هیس:
- ۱۰۴..... ۵-۶ الکتروگرام RV:
- ۱۰۴..... ۵-۷ اینتروالهای پایه:
- ۱۰۴..... ۵-۸ اینتروال P-A:
- ۱۰۵..... ۵-۹ هدایت داخل دهلیزها (بین دهلیزی):
- ۱۰۶..... ۵-۱۰ اینتروال AH:
- ۱۰۶..... ۵-۱۱ پتانسیل هیس:
- ۱۰۶..... ۵-۱۱-۱ اینتروال HV:
- ۱۰۷..... ۵-۱۱-۲ تحریک برنامه ریزی شده:
- ۱۰۷..... ۵-۱۱-۳ تکنیک های pacing:
- ۱۰۷..... ۵-۱۲ Incremental در مقایسه با Decremental:
- ۱۰۸..... ۵-۱۲-۱ Overdrive pacing:
- ۱۰۸..... ۵-۱۲-۲ Burst pacing:
- ۱۰۸..... ۵-۱۲-۳ Ramp pacing:
- ۱۰۹..... ۵-۱۳ تکنیک اکسترا استیمولوس ($S_1 - S_1$ drive stimuli):
- ۱۱۰..... ۵-۱۳-۱ Ultra rapid train stimulus:

- ۱۱۰ ۲-۱۳-۵ رفرکتوری:
- ۱۱۰ Relative RP ۳-۱۳-۵
- ۱۱۰ Absolute RP ۴-۱۳-۵
- ۱۱۰ ERP ۵-۱۳-۵
- ۱۱۱ ۶-۱۳-۵ فانکشنال (FRP) RP
- ۱۱۱ ۱۴-۵ تعریف انواع رفرکتوری در بافتهای مختلف قلب:
- ۱۱۱ ۱-۱۴-۵ اندازه گیری رفرکتوری:
- ۱۱۲ ۲-۱۴-۵ پاسخ های رفرکتوری به CL:
- ۱۱۲ ۱۵-۵ تحریک دهلیزی:
- ۱۱۲ ۱-۱۵-۵ سه هی تکنیکال تحریک دهلیزی:
- ۱۱۶ ۱۶-۵ چهار ZONE پاسخ معمولاً مشخص شده است:
- ۱۱۶ Zone I ۱-۱۶-۵
- ۱۱۶ ZONE II ۲-۱۶-۵
- ۱۱۷ ZONE III ۳-۱۶-۵
- ۱۱۷ Zone IV ۴-۱۶-۵
- ۱۱۷ ۱۷-۵ پاسخ های AVN نرمال به AFS:
- ۱۱۷ ۱-۱۷-۵ پاسخ تیپ I:
- ۱۱۸ ۲-۱۷-۵ پاسخ تیپ II:
- ۱۱۸ ۳-۱۷-۵ پاسخ دهلیزی به اکستراستیمولوس:
- ۱۱۹ ۴-۱۷-۵ پاسخ های دهلیزی تکرار شونده:
- ۱۱۹ ۵-۱۷-۵ تکنیک های تحریک بطنی:
- ۱۲۱ ۶-۱۷-۵ پاسخ نرمال به پیس بطنی افزایش یابنده:
- ۱۲۲ ۷-۱۷-۵ پاسخ نرمال بطنی به پره مجور استیمولیشن:
- ۱۲۳ ۸-۱۷-۵ پاسخ های تکرار شونده بطنی:
- ۱۲۳ Bundle Branch Reentry beats ۱۸-۵
- ۱۲۴ Ventricular echo beat ۱-۱۸-۵
- ۱۲۴ Intraventricular Reentry beats ۲-۱۸-۵
- ۱۲۵ Concealed conduction ۳-۱۸-۵
- ۱۲۵ ۱۹-۵ پاسخ بطنی در طی AF:
- ۱۲۵ ۲۰-۵ طولانی شدن غیر منتظره یا نقص در هدایت:
- ۱۲۶ ۲۱-۵ تسهیل هدایت غیره منتظره:

فصل ۶: تکنیک های نقشه برداری (Mapping)

۱۲۷	۱-۶ Activation mapping
۱۲۷	۲-۶ ثبت های یونی پلار:
۱۲۸	۳-۶ ثبت بای پلار:
۱۲۹	۴-۶ پروسیژر MAPPING
۱۲۹	۵-۶ انتخاب نقطه رفرانس الکتریکی:
۱۳۰	۶-۶ Mapping تاکی کاردیهای فوکال:
۱۳۲	۷-۶ Mapping تاکی کاردیهای ماکروری انترنت:
۱۳۴	۸-۶ Entertainment mapping

فصل ۷: اختلالات گره سینوسی

۱۳۷	۱-۷ اختلالات گره سینوسی:
۱۳۸	۲-۷ تظاهر کلینیکی:
۱۳۸	۳-۷ تشخیص:
۱۳۹	۴-۷ یافته های الکتروفیزیولوژیک:
۱۳۹	۵-۷ بلوک خروجی سینواتریال:
۱۴۰	۶-۷ سندرم تاکی کاردی برادی کاردی:
۱۴۱	۷-۷ ATRIAL STANDSTILL
۱۴۲	۸-۷ آریتمی سینوسی:
۱۴۲	۹-۷ تست های الکتروفیزیولوژیک:
۱۴۳	۱۰-۷ SINUS Node recovery time (SNRT)
۱۴۵	۱۱-۷ sinoatrial conduction time (SACT)
۱۴۶	۱۲-۷ COLLISION
۱۴۶	۱۳-۷ ریستینگ:
۱۴۷	۱۴-۷ اثرات داروها:
۱۴۸	۱۵-۷ آتروپین:
۱۴۸	۱۶-۷ پروپرانولول:
۱۴۸	۱۷-۷ Isoproterenol
۱۴۸	۱۸-۷ دیگوکسین:
۱۴۸	۱۹-۷ واریپامیل و دیلتیازیم:

فصل ۸: اختلالات هدایتی دهلیزی بطنی

- ۱-۸ اختلالات هدایتی دهلیزی بطنی: ۱۴۹
- ۲-۸ پاتوفیزیولوژی بلوک دهلیزی بطنی: ۱۴۹
- ۳-۸ MI حاد: ۱۵۰
- ۴-۸ علائم کلینیکی: ۱۵۱
- ۵-۸ سیر طبیعی بلوک AV: ۱۵۱
- ۶-۸ ارزیابی های تشخیصی: ۱۵۲
- ۷-۸ الکتروکاردیوگرافی: ۱۵۲
- ۸-۸ تغییرات اتونوم: ۱۵۲
- ۹-۸ تست ورزش: ۱۵۲
- ۱۰-۸ تست های الکتروفیزیولوژیک: ۱۵۳
- ۱۱-۸ بلوک ناخبر درجه یک AV: ۱۵۳
- ۱۲-۸ بلوک درجه ۲ در AV: ۱۵۵
- ۱۳-۸ بلوک نوع ۲ درجه ۲: ۱۵۶
- ۱۴-۸ بلوک AV ۲ به ۱: ۱۵۸
- ۱۵-۸ بلوک با درجه بالا در AV: ۱۵۸
- ۱۶-۸ بلوک درجه ۳ (کامل) در AV: ۱۵۹
- ۱۷-۸ محل بلوک: ۱۶۰
- ۱۸-۸ AV بلوک حمله ای: ۱۶۰
- ۱۹-۸ نقش تست های الکتروفیزیولوژیک: ۱۶۱
- ۲۰-۸ هدایت نرمال AV: ۱۶۱
- ۲۱-۸ لوکالیزه کردن محل بلوک AV: ۱۶۲
- ۲۲-۸ محل بلوک درجه یک AV: ۱۶۳
- ۲۴-۸ محل بلوک نوع ۱ درجه ۲: ۱۶۳
- ۲۵-۸ محل بلوک نوع ۲ درجه ۲: ۱۶۴
- ۲۶-۸ محل بلوک درجه ۳ AV: ۱۶۴
- ۲۷-۸ PAC هدایت نشده: ۱۶۵
- ۲۸-۸ جدائی دهلیزی بطنی: ۱۶۶

فصل ۹: اختلالات هدایتی داخل بطنی

- ۱-۹ بلوک شاخهای گذرا: ۱۶۹

۱۶۹	۱-۱-۹ فاز ۳ بلوک:
۱۷۰	۲-۱-۹ فنومن Ashman's:
۱۷۱	۳-۱-۹ ابریشن ایجاد شده با افزایش سرعت HR:
۱۷۱	۵-۱-۹ بلوک فاز ۴:
۱۷۲	۲-۹ هدایت ابرنت در طی تاکی کاردی:
۱۷۳	۳-۹ آلترناسیون ابریشن در طی بای ژمینه دهلیزی:
۱۷۴	۴-۹ بلوک شاخهای مزمن:
۱۷۴	۱-۴-۹ میزگیهای باندل راست:
۱۷۵	۲-۴-۹ خصوصیات LB و فاسیکلهای آن:
۱۷۶	۵-۹ محل بلوک:
۱۷۷	۶-۹ یافته های ECG برای BBB:
۱۷۸	۱-۶-۹ P BBB
۱۷۸	۲-۶-۹ LBBB
۱۷۹	۷-۹ بلوک فاسیکولار:
۱۷۹	۱-۷-۹ LPF
۱۷۹	۲-۷-۹ LMF
۱۷۹	۳-۷-۹ IVCD
۱۸۰	۸-۹ بلوک تری فاسیکولر:
۱۸۰	۱-۸-۹ ALTERNATING BBB
۱۸۱	۲-۸-۹ INTERMITTENT BBB
۱۸۱	۹-۹ تستهای الکتروفیزیولوژیک:
۱۸۲	۱-۹-۹ لوکالیزه کردن محل بلوک RBBB:
۱۸۳	۲-۹-۹ لوکالیزه کردن محل بلوک در LBBB:
۱۸۳	۱۰-۹ مانورهای تشخیصی:
۱۸۵	۱۱-۹ تست پروکاینامید:

فصل ۱۰: تشخیص و درمان آریتمی های فوق بطنی

۱۸۷	۱-۱۰ مقدمه:
۱۸۸	۲-۱۰ تظاهرات کلینیکی:
۱۸۸	۳-۱۰ ارزیابی اولیه:
۱۸۸	۴-۱۰ درمان در مرحله حاد:

۱۸۹	۵-۱۰ بتابلو کرهای وریدی:
۱۸۹	۶-۱۰ درمان مزمن:
۱۹۰	۷-۱۰ یافته‌های الکتروفیزیولوژی:
۱۹۰	۸-۱۰ فعالیت دهلیز:
۱۹۲	۹-۱۰ آدنوزین:
۱۹۲	۱-۹-۱۰ خاتمه آریتمی:
۱۹۲	۲-۹-۱۰ مشخصات آریتمی:
۱۹۲	۳-۹-۱۰ ارتباط P/QRS:
۱۹۳	۱۰-۱۰ ارتباط A/V:
۱۹۳	۱۱-۱۰ مورولوژی QRS:
۱۹۳	۱۲-۱۰ تهاه الکتروفیزیولوژیک:
۱۹۴	۱۳-۱۰ مژدهات پایه در طی NSR:
۱۹۴	۱-۱۳-۱۰ تحریکات برنامه‌ریزی شده در طی NSR:
۱۹۴	۲-۱۳-۱۰ فیزیولوژی و گام AVN:
۱۹۵	۱۴-۱۰ پیش تحریکی بطری:
۱۹۶	۱۵-۱۰ اکستراستیمولوس بطری و پس‌بطنی در طی NSR:
۱۹۶	۱۶-۱۰ سکانس فعال شدن دهلیزی رتروکید:
۱۹۷	۱۰-۱۰ اکوبیت های AVN:
۱۹۷	۱۸-۱۰ القاء تاکی کاردی:
۱۹۷	۱-۱۸-۱۰ شروع با پیس بطنی:
۱۹۸	۲-۱۸-۱۰ اینتروال HA:
۱۹۸	۳-۱۸-۱۰ ویژگی های تاکی کاردی:
۱۹۸	۴-۱۸-۱۰ ارتباط RP/PR:
۱۹۹	۵-۱۸-۱۰ بلوک AV:
۱۹۹	۶-۱۸-۱۰ نوسانات در CL تاکی کاردی:
۲۰۰	۱۹-۱۰ اثرات بلوک شاخه‌ای:
۲۰۱	۲۰-۱۰ آلترنانس QRS:
۲۰۱	۲۱-۱۰ خاتمه آریتمی و پاسخ به مانورها:
۲۰۱	۱-۲۱-۱۰ ختم خود به خود آریتمی:
۲۰۱	۲-۲۱-۱۰ ختم با آدنوزین:
۲۰۲	۳-۲۱-۱۰ خاتمه با مانورهای واگ:
۲۰۲	۲۲-۱۰ مانورهای تشخیصی در طی تاکی کاردی:

۲۰۲	 Resetting ۱-۲۲-۱۰
۲۰۳	 خاتمه: ۲-۲۲-۱۰
۲۰۳	 ENTRAINMENT ۳-۲۲-۱۰
۲۰۳	 Acceleration ۴-۲۲-۱۰
۲۰۳	 Overdrive SUPPRESSION ۵-۲۲-۱۰
۲۰۳	 Termination ۶-۲۲-۱۰
۲۰۴	 پیس دهلیزی از مکانهای مختلف: ۲۳-۱۰
۲۰۴	 ۱-۲۳-۱۰ اکستراستمولوس بطنی در طی SVT
۲۰۵	 ۱-۲۳-۱۰ در AVNRT
۲۰۶	 Termination ۱-۲۱-۱۰
۲۰۶	 ۴-۲۳-۱۰ پیس بطنی در طی SVT
۲۰۷	 ۵-۲۳-۱۰ پاسخ A-V یا A-A-V
۲۰۸	 ۶-۲۳-۱۰ خاتمه آرمی
۲۰۸	 ۷-۲۳-۱۰ سکانس فعال شدن دهلیزی
۲۰۹	 ۱۰-۲۴-۱۰ مانورهای تشخیصی در طی پتر سینوسی و بعد از قطع تاکی کاردی
۲۰۹	 ۱-۲۴-۱۰ پیس دهلیزی در CL مساوی تاکی کاردی
۲۰۹	 ۲-۲۴-۱۰ بلوک AV
۲۰۹	 ۳-۲۴-۱۰ پیس بطنی در CL مساوی تاکی کاردی
۲۰۹	 ۴-۲۴-۱۰ بلوک VA
۲۰۹	 ۵-۲۴-۱۰ سکانس فعال شدن دهلیزی
۲۱۰	 ۶-۲۴-۱۰ پیس RV از محلهای مختلف
۲۱۰	 ۲۵-۱۰ Para - hisian pacing
۲۱۱	 ۲۶-۱۰ مانورهای تشخیصی در طی SVT
۲۱۱	 ۱-۲۶-۱۰ اینتروال V
۲۱۱	 ۲-۲۶-۱۰ بلوک AV
۲۱۱	 ۳-۲۶-۱۰ اثر BBB
۲۱۲	 ۴-۲۶-۱۰ اکسترا استیمولوس بطنی VES در طی SVT
۲۱۳	 ۵-۲۶-۱۰ پیس بطنی در طی SVT

فصل ۱۱: تشخیص و درمان AVNRT

۲۲۱	 ۱-۱۱ آناتومی و فیزیولوژی AVN
-----	------------------------------------

۲۲۱	Tachycardia Circuit ۱-۱-۱۱
۲۲۲	۲-۱۱ انواع AVNRT
۲۲۲	slow-fast (Typical , Common) AVNRT ۱-۲-۱۱
۲۲۲	fast-slow (Atypical ,Uncommon) AVNRT ۲-۲-۱۱
۲۲۲	slow-slow (posterior Type) AVNRT ۳-۲-۱۱
۲۲۲	Left variant of AVNRT ۴-۲-۱۱
۲۲۳	۵-۲-۱۱ اپیدمیولوژی AVNRT
۲۲۴	۳-۱۱ ویژگی های الکتروفیزیولوژیک
۲۲۵	۴-۱۱ تستهای الکتروفیزیولوژیک
۲۲۵	۱-۴-۱۱ ریپوز دو گانه AVN
۲۲۶	۵-۱۱ پهن شدن PR طولانی تر از CL پیس
۲۲۷	۶-۱۱ مسیرهای دو گانه AVN
۲۲۷	۱-۶-۱۱ شیوع فیزیولوژی دو گانه AVN
۲۲۸	۲-۶-۱۱ پیس بطنی در رژیم سینوس نرمال
۲۲۸	۷-۱۱ القاء تاکی کاردی
۲۳۰	۸-۱۱ FAST-SLOW AVNRT
۲۳۰	۹-۱۱ القاء با پیس بطنی یا اکستر استیمولوس بطنی
۲۳۱	۱۰-۱۱ سکانس فعال شدن دهلیزی
۲۳۳	۱۱-۱۱ مانورهای تشخیصی در طی تاکی کاردی
۲۳۳	۱-۱۱-۱۱ پیس دهلیزی در طی تاکی کاردی
۲۳۵	۲-۱۱-۱۱ پیس از بطن
۲۳۶	۳-۱۱-۱۱ ENTRANCE
۲۳۷	۴-۱۱-۱۱ پاسخ V-A در مقابل A-A-V
۲۳۷	۱۲-۱۱ مانورهای تشخیصی بعد از قطع تاکی کاردی
۲۳۷	۱-۱۲-۱۱ پیس بطنی در CL تاکی کاردی
۲۳۸	۲-۱۲-۱۱ PARA-Hisian pacing
۲۳۹	۳-۱۲-۱۱ پیس از محل های مختلف RV
۲۳۹	۱۳-۱۱ رد کردن سایر آریتمی ها
۲۴۱	۱۴-۱۱ ابلیشن
۲۴۲	۱-۱۴-۱۱ اپروچ آناتومیکی
۲۴۲	۲-۱۴-۱۱ اپروچ الکتروفیزیولوژیک
۲۴۳	۳-۱۴-۱۱ تکنیک ابلیشن

۲۴۳	۴-۱۴-۱۱ اپروچ الکتروآناتومیكال:
۲۴۴	۱۵-۱۱ ریتم جانكشنال:
۲۴۵	۱-۱۵-۱۱:Endpoints of ablation
۲۴۶	۲-۱۵-۱۱:Outcome
۲۴۷	۳-۱۵-۱۱:Fast pathway modification (anterior approach)

فصل ۱۲: تشخیص و درمان AVRT

۲۴۹	۱-۱۲ انواع مسیرهای فرعی:
۲۴۹	۱-۱۲-۱ سندرم ولف - پارکینسون - وایت WPW:
۲۵۰	۱-۱۲-۱ مسیرهای راههای فرعی دهلیزی بطنی:
۲۵۱	۳-۱۲ AVRT
۲۵۲	۱-۳-۱۲ AVRT اتودرومیک:
۲۵۲	۲-۳-۱۲ AVRT آنتی درومیک:
۲۵۳	۳-۳-۱۲ PJRT
۲۵۳	۴-۳-۱۲ AF
۲۵۴	۴-۱۲ فلوتر دهلیزی:
۲۵۴	۵-۱۲ ارتباط VF و SCD با سندروم WPW:
۲۵۵	۶-۱۲ اپیدمیولوژی سندرم WPW:
۲۵۵	۷-۱۲ درمان بیماران علامتدار:
۲۵۶	۱-۷-۱۲ درمانهای مزمن:
۲۵۶	۸-۱۲ الکتروکاردیوگرافی پیش تحریکی:
۲۵۷	۱-۸-۱۲ تقلید پترن های دیگر توسط راه فرعی:
۲۵۷	۹-۱۲ Inapparent preexcitation
۲۵۸	۱۰-۱۲ Intermittent preexcitation
۲۵۸	۱۱-۱۲ انواع تکیكاردیهای سوپراونتریكولار مرتبط با WPW:
۲۵۸	۱-۱۱-۱۲ AVRT اتودرومیک:
۲۵۹	۲-۱۱-۱۲ AVRT آنتی درومیک:
۲۵۹	۳-۱۱-۱۲ PJRT
۲۶۰	۳-۱۱-۱۲ AT و AVNRT
۲۶۰	۴-۱۱-۱۲ AF
۲۶۰	۵-۱۱-۱۲ فلوتر دهلیزی:

۲۶۳	۱۲-۱۲ لوکالیزه کردن الکتروکاردیوگرافیک راه فرعی:
۲۶۳	۱-۱۲-۱۲ لوکالیزه کردن با استفاده از موج دلتا:
۲۶۳	۲-۱۲-۱۲ لوکالیزه کرده با استفاده از پلاریتی موج P رتروگرید در طی AVRT:
۲۶۳	۳-۱۲-۱۲ تستهای الکتروفیزیولوژیک:
۲۶۴	۱۳-۱۲ ارزیابی های پایه در طی ریتم نرمال سینوسی:
۲۶۵	۱-۱۳-۱۲ پیس دهلیزی و اکستراستیمولوس در طی ریتم سینوسی نرمال:
۲۶۷	۱۴-۱۲ تحریک بطن و اکستراستیمولوس در طی ریتم سینوسی نرمال:
۲۷۰	۱۵-۱۲ القاء تاکی کاردی:
۲۷۳	۱۶-۱۲ مشخصات تاکی کاردی:
۲۷۳	۱۷-۱۲ از خط دلیز و بطن:
۲۷۴	۱۸-۱۲ نانو بلوک شاخه‌ای:
۲۷۵	۱۹-۱۲ نوسانات در QT تاکی کاردی:
۲۷۶	۱-۱۹-۱۲ تغییرات RS:
۲۷۶	۲-۱۹-۱۲ ختم یا پاسخ مانوهای فیزیولوژیک دارویی:
۲۷۷	۲۰-۱۲ مانورهای تشخیص در طی تاکی کاردی:
۲۷۹	۲۱-۱۲ Preface: index analyzes
۲۷۹	۲۲-۱۲ Resolving and/or Entrainment
۲۷۹	۲۳-۱۲ مانورهایی برای اثبات وجود یک راه فرعی:
۲۸۱	۲۴-۱۲ Entrainment با پیس از آپکس RV:
۲۸۲	۱-۲۴-۱۲ در PJRT:
۲۸۲	۲-۲۴-۱۲ مانورهای تشخیصی در طی ریتم سینوسی نرمال:
۲۸۲	۳-۲۴-۱۲ پیس para-hisian در طی ریتم سینوسی نرمال:
۲۸۵	۲۵-۱۲ لوکالیزه کردن راه فرعی:
۲۸۵	۱-۲۵-۱۲ پیس کردن از محل‌های متعدد دهلیز:
۲۸۵	۲-۲۵-۱۲ اندکس پیش تحریکی:
۲۸۶	۳-۲۵-۱۲ اثرات بلوک شاخه‌ای در طی AVRT:
۲۸۶	۴-۲۵-۱۲ زودترین محل تحریک شدن بطنی در طی پیش تحریکی:
۲۸۶	۵-۲۵-۱۲ اولین محل فعال شدن دهلیزی رتروگرید در طی AVRT:
۲۸۸	۲۶-۱۲ Mapping Atrial Electrogram Polarity Reversal
۲۸۸	۲۷-۱۲ ثبت مستقیم پتانسیل راه فرعی:
۲۸۹	۲۸-۱۲ اینتروال AV (یا V):
۲۹۳	۱-۲۸-۱۲ ابلیشن:

۲۹۳	 ۲-۲۸-۱۲ تکنیک های ابلیشن:
۲۹۴	 ۳-۲۸-۱۲ ابلیشن راه فرعی دیواره آزاد چپ:
۲۹۴	 ۴-۲۸-۱۲ اپروچ رتروگرید (ترانس آئورتیک):
۲۹۵	 ۵-۲۸-۱۲ ابلیشن راه فرعی لترال راست:
۲۹۶	 ۶-۲۸-۱۲ ابلیشن راههای فرعی پوستروسپتال (اینفروپاراسپتال):
۳۰۰	 ۷-۲۸-۱۲ ابلیشن راههای فرعی سوپروپاراسپتال و میدسپتال:

فصل ۱۳: تشخیص و درمان راههای فرعی آتیبیک

۳۰۳	 ۱-۱-۱۳ راههای فرعی اتریوونتریکولار و اتریوفاسیکولار با هدایت طولانی و آهسته شونده:
۳۰۳	 ۲-۱-۱۳ راههای فرعی اتریوفاسیکولار با هدایت کوتاه و کاهش یابنده:
۳۰۴	 ۳-۱-۱۳ راهها، فرعی بودونتریکولار و ونودو فاسیکولار:
۳۰۴	 ۴-۱-۱۳ راههای فرعی سکروونتریکولار:
۳۰۵	 ۵-۱۳ آریتمی ها:
۳۰۵	 ۳-۱۳ تظاهرات الکتروفیزیولوژیک:
۳۰۶	 ۴-۱۳ مورفولوژی QRS پیش تحرکی:
۳۰۷	 ۱-۴-۱۳ تاکی کاردی سوپراونتریکولار:
۳۰۷	 ۲-۴-۱۳ تست های الکتروفیزیولوژیک:
۳۰۷	 ۳-۴-۱۳ پیس دهلیزی و اکستراسیمولوس دهلیز در علم NSP:
۳۰۹	 ۴-۴-۱۳ تحریک بطنی و اکستراسیمولوس بطنی در سی N.R:
۳۰۹	 ۵-۱۳ اثرات آدنوزین:
۳۰۹	 ۶-۱۳ القاء تاکی کاردی:
۳۱۱	 ۱-۶-۱۳ شروع با پیس از بطن:
۳۱۱	 ۲-۶-۱۳ مشخصات تاکی کاردی:
۳۱۲	 ۳-۶-۱۳ اینتروال VH:
۳۱۲	 ۷-۱۳ مانورهای تشخیصی در تاکی کاردی:
۳۱۳	 ۱-۷-۱۳ تشخیص افتراقی:
۳۱۳	 ۸-۱۳ لوکالیزه کردن راه فرعی:
۳۱۳	 ۹-۱۳ نقشه برداری محل اتصال دهلیزی:
۳۱۴	 ۱-۹-۱۳ اکستراسیمولوس دهلیزی:
۳۱۴	 ۲-۹-۱۳ Mapping محل اتصال دیستال فاسیکولار برای راههای فرعی اتریوفاسیکولار:

۳۱۴	 Mapping برای پتانسیل راه فرعی:
۳۱۵	 ۴-۹-۱۳ ابلیشن:
۳۱۵	 ۱۰-۱۳ راههای فرعی فاسیکولوونتریکولار:
۳۱۶	 ۱۱-۱۳ تستهای الکتروفیزیولوژیک:
۳۱۸	 ۱۲-۱۳ راههای فرعی atrio-hisian
۳۱۹	 ۱-۱۲-۱۳ تستهای الکتروفیزیولوژیک:

فصل ۱۴: تشخیص و درمان تاقیکاردی دهلیزی کانونی

۳۲۱	 ۱-۱۴ طبقه بندی تاقی کاردی دهلیزی:
۳۲۱	 ۲-۱۴ پاتوفیزیولوژی:
۳۲۳	 ۳-۱۴ اپیدمیولوژی:
۳۲۴	 ۴-۱۴ درمان مزمن:
۳۲۴	 ۵-۱۴ یافته‌های الکتروفیزیولوژیک:
۳۲۶	 ۶-۱۴ لوکالیزه کردن منشأ AT با استفاده از مورفولوژی موج P:
۳۲۷	 ۱-۶-۱۴ AT راست:
۳۲۹	 ۲-۶-۱۴ AT چپ:
۳۳۱	 ۷-۱۴ تستهای الکتروفیزیولوژیک:
۳۳۱	 ۸-۱۴ القاء تاقی کاردی:
۳۳۳	 ۱-۸-۱۴ میکرو ری انترنت:
۳۳۳	 ۲-۸-۱۴ تریگر اکتیویتی:
۳۳۳	 ۳-۸-۱۴ اتوماتیک:
۳۳۵	 ۹-۱۴ شروع با اکسترا استیمولوس بطنی یا پیس از بطن:
۳۳۵	 ۱-۹-۱۴ مشخصات تاقی کاردی:
۳۳۵	 ۱۰-۱۴ ارتباط دهلیز و بطن:
۳۳۶	 ۱۱-۱۴ نوسانات در CL تاقی کاردی:
۳۳۶	 ۱۲-۱۴ تاثیر بلوک شاخه‌ای:
۳۳۶	 ۱-۱۲-۱۴ ختم و پاسخ به مانورهای فیزیولوژیک و دارویی:
۳۳۷	 ۲-۱۲-۱۴ میکرو ری انترنت:
۳۳۷	 ۳-۱۲-۱۴ تریگر اکتیویتی:
۳۳۷	 ۴-۱۲-۱۴ اتوماتیک:
۳۳۷	 ۱۳-۱۴ مانورهای تشخیصی در طی تاقی کاردی:

۳۳۷	AT ۱-۱۳-۱۴ میکروری انتری:
۳۳۸	AT ۲-۱۳-۱۴ تریگر اکتیویتی:
۳۳۸	AT ۳-۱۳-۱۴ اتوماتیک:
۳۳۸	۴-۱۳-۱۴ محل‌های مختلف پیس دهلیزی:
۳۳۸	۱۴-۱۴ اکستراسستیمولوس بطنی و پیس از بطن:
۳۳۹	۱-۱۴-۱۴ تکنیک انجام پیس بطنی:
۳۳۹	۲-۱۴-۱۴ اشتباهات در تفسیر:
۳۴۱	۱۵-۱۴ رد کردن سایر آریتمی‌ها:
۳۴۲	۱-۱۵-۱۴ Activation mapping:
۳۴۴	۲-۱۵-۱۴ Pace Mapping:
۳۴۶	۳-۱۵-۱۴ Electroanatomical mapping:
۳۴۷	۱۶-۱۴ ابلیشن:
۳۴۷	۱۷-۱۴ تکنیک ابلیشن:

فصل ۱۵: تشخیص و درمان فلوتر دهلیزی وابسته به ایسموس

۳۵۱	۱-۱۵ پاتوفیزیولوژی:
۳۵۱	۲-۱۵ انواع فلوتر دهلیزی وابسته به ایسموس:
۳۵۱	۱-۲-۱۵ فلوتر دهلیزی تی پیکال (کلاک وایر و کاسر کاک وایز):
۳۵۲	۲-۲-۱۵ Double – wave reentry:
۳۵۳	۳-۲-۱۵ Lower Loop reentry:
۳۵۴	۴-۲-۱۵ Intraisthmus reentry:
۳۵۴	۳-۱۵ ویژگی‌های کلینیکی فلوتر:
۳۵۴	۴-۱۵ تظاهرات کلینیکی:
۳۵۴	۱-۴-۱۵ ارزیابی‌های اولیه:
۳۵۵	۲-۴-۱۵ یافته‌های ECG:
۳۵۶	۳-۴-۱۵ هدایت AV:
۳۵۷	۵-۱۵ موفولوژی QRS:
۳۵۸	۶-۱۵ فلوتر وابسته به ایسموس آتی پیک:
۳۵۸	۱-۶-۱۵ تست‌های الکتروفیزیولوژیک:
۳۵۹	۲-۶-۱۵ تظاهرات تاکی کاردی:
۳۶۰	۷-۱۵ مانورهای تشخیصی در طی تاکی کاردی:

۳۶۰	۱-۷-۱۵ تحریک دهلیزی در طی فلوتر دهلیزی:
۳۶۳	۸-۱۵ Entrainment Mapping of Typical Atrial Flutter
۳۶۳	۱-۸-۱۵ پیس دهلیزی در طی فلوتر:
۳۶۳	۹-۱۵ Electroanatomical mapping
۳۶۴	۱۰-۱۵ Ablation
۳۶۵	۱۱-۱۵ تکنیک ابلیشن:
۳۶۶	۱۲-۱۵ Maximum Voltage-Guided تکنیک
۳۶۶	۱۳-۱۵ Endpoints of ablation
۳۶۷	۱۴-۱۵ تأیید بلوک بای دایرکشنال CTI:
۳۶۷	۱۴-۱۵ سکانش فعال شدن دهلیزی در طی پیس دهلیزی:
۳۶۸	۲-۱۴-۱۵ ینتروال هدایت از ایسموس:
۳۶۸	۳-۱۴-۱۵ بلک سیر:
۳۶۹	۴-۱۴-۱۵ شکل الکترود راه منی پلار:
۳۷۰	۵-۱۴-۱۵ Differential pacing
۳۷۱	۶-۱۴-۱۵ بلوک ایسموس وابسته به rate:

فصل ۱۶: تشخیص و درمان تاقیکا، دهله و پاتیک بطنی

۳۷۳	۱-۱۶ طبقه بندی:
۳۷۳	۲-۱۶ VT حساس به آدنوزین یا (Outflow tract):
۳۷۴	۳-۱۶ انواع VT های حساس به آدنوزین:
۳۷۵	۴-۱۶ تظاهرات کلینیکی:
۳۷۶	۵-۱۶ یافته‌های الکتروفیزیولوژیک:
۳۷۷	۱-۵-۱۶ ECG در ورزش:
۳۷۸	۲-۵-۱۶ مانیتورینگ سیار:
۳۷۸	۶-۱۶ لوکالیزه کردن محل منشأ VT در ECG:
۳۷۹	۱-۶-۱۶ RVOT در مقایسه با LVOT:
۳۸۰	۲-۶-۱۶ RVOT در free wall و Septal
۳۸۰	۳-۶-۱۶ چپ (آنترومدیال) در مقایسه با راست (پوسترولترال):
۳۸۰	۴-۶-۱۶ مقایسه سوپریور و اینفریور در ROVT:
۳۸۰	۵-۶-۱۶ VT های با منشأ بالای دریچه پولمونر:
۳۸۰	۶-۶-۱۶ VT های با منشأ آنولوس تریکوسپید:

۳۸۱.....	۷-۶-۱۶ VT های کاسپ آنورت:
۳۸۲.....	۷-۱۶ VT اپی کاردیال:
۳۸۳.....	۸-۱۶ VT های حساس به آدنوزین با منشأ LV:
۳۸۳.....	۱-۸-۱۶ تستهای الکتروفیزیولوژیک:
۳۸۵.....	۹-۱۶ ویژگی تاکی کاردی:
۳۸۶.....	۱-۹-۱۶ مانورهای تشخیصی در طی تاکی کاردی:
۳۸۶.....	۱۰-۱۶ Mapping:
۳۸۷.....	۱۱-۱۶ Activation mapping:
۳۸۸.....	۱۲-۱۶ Pace mapping:
۳۸۹.....	۱۰-۱۲-۱۶ ایشن:
۳۸۹.....	۱-۱۲-۱۶ تکنیک ایشن:
۳۹۰.....	۳-۱۲-۱۶ VT های LVT و کاسپ های آنورت:

فصل ۱۷: VT حساس به واپس با فاسیکولار:

۳۹۳.....	۱-۱۷ پاتوفیزیولوژی:
۳۹۴.....	۱-۱-۱۷ یافته‌های تشخیصی شامل:
۳۹۵.....	۲-۱-۱۷ تست های الکتروفیزیولوژیک:
۳۹۵.....	۳-۱-۱۷ مشخصات تاکی کاردی:
۳۹۶.....	۴-۱-۱۷ سکانس فعال شدن بطنی:
۳۹۸.....	۲-۱۷ پاسخ به مانورهای فیزیولوژیک یا دارویی:
۳۹۸.....	۱-۲-۱۷ مانورهای تشخیصی:
۳۹۸.....	۳-۱۷ رد کردن سایر آریتمی ها:
۴۰۱.....	۱-۳-۱۷ تکنیک ابلیشن:

فهرست اشکال

شکل ۱-۱: ساختمان سیستم الکتریکی قلب	۳۸
شکل ۲-۱: آناتومی مثلث کخ	۳۸
شکل ۳-۱: دهلیز راست و موقعیت مثلث کخ و کریستا ترمینالیس	۳۹
شکل ۴-۱: موقعیت AVN در داخل قلب	۴۱
شکل ۵-۱: اجزای سیستم الکتریکی قلب	۴۲
شکل ۶-۱: نمای LAO و موقعیت صحیح قرار گرفتن کاتترهای استاندارد تشخیصی در قلب	۴۳
شکل ۷-۱: نمای RAO و موقعیت صحیح قرار گرفتن کاتترهای استاندارد تشخیصی در قلب	۴۴
شکل ۱-۲: تسهیل عمل و سرعت هدایت در قسمت‌های مختلف سیستم الکتریکی قلب	۵۳
شکل ۱-۳: آناتومی جانکشن یا محل اتصال الکتریکی دهلیز و بطن	۵۶
شکل ۳-۳: ساختمان سالهازی	۵۹
شکل ۴-۳: پتانسیل سلول یونواح شرکت کننده در هر فاز	۶۰
شکل ۵-۳: دوره‌های رفرکترری در پتانسیل عمل	۶۲
شکل ۶-۳: دوره VVP و AVP	۶۲
شکل ۷-۳: عوامل موثر در رسیدن به تریلد و افزایش اتوماتیسمی	۶۶
شکل ۸-۳: ساپرشن اتوماتیسمی با پیس سریع که باعث روشن پتانسیل غشائی شده است و بنابراین سلول زمان بیشتری برای رسیدن به تریلد لازم دارد	۶۹
شکل ۹-۳: A-اکستراسیستول بطنی، B-اکستراسیستول دهلیزی، C-پاراسیستول بطنی، D-پاراسیستول دهلیزی	۷۱
شکل ۱۰-۳: انواع افتردیلاریزاسیونها (A-فاز ۲ افتردیلاریزاسیون، B-فاز ۳ افتردیلاریزاسیون، C - افتردیلاریزاسیون تأخیری)	۷۲
شکل ۱۱-۳: رفتار افتردیلاریزاسیونها تأخیری	۷۴
Reflected reentry	۷۷
Functional reentry	۷۷
Anatomical reentry	۷۷
شکل ۱۲-۳: انواع مدل‌های ری انتری	۷۷
شکل ۱۳-۳: ری انتری در سندروم WPW	۸۰
شکل ۱۴-۳: انواع سیرکواپت های ری انتری	۸۳
شکل ۱۵-۳: گپ تحریک پذیر در ری انتری	۸۴
شکل ۱۶-۳: ری ست شدن تاکیکاردی	۸۵

- شکل ۳-۱۷: نمای شماتیک سیرکویت ری انتری..... ۸۷
- شکل ۳-۱۸: ایجاد اکستراسستیمولوس باعث پیش راندن شده A است..... ۸۸
- شکل ۴-۱: انواع کاتترهای تشخیصی..... ۹۲
- شکل ۴-۲: سیگنال ثبت شده از انتهای کاتترهای تشخیصی در محلهای استاندارد..... ۹۳
- شکل ۴-۳: نمای فلوروسکوپیک کاتترهای تشخیصی و ابلیشن در فلوتر دهلیزی..... ۹۶
- شکل ۴-۴: نمای فلوروسکوپیک رتروگرید آنورتیک اپروچ برای ورود به LV..... ۹۷
- شکل ۵-۱: ثبت بای پلار و یونی پلار در WPW جهت شروع موج دلتا..... ۱۰۰
- شکل ۵-۲: الکتروگرام CS..... ۱۰۲
- شکل ۵-۳: الکتروگرام باندل هیس..... ۱۰۳
- شکل ۵-۴: اینتروالهای پایه قلب (اینتروال PR متشکل از سه جزئی PA و AH و HV است)..... ۱۰۴
- شکل ۵-۵: سیگنال کاتترهای تشخیصی استاندارد در قلب: کاتتر هیس مهمترین سیگنال در ارزیابی اینتروالهای داخل قلب است..... ۱۰۵
- شکل ۵-۶: پیس با CL (هاشتر یابنده incremental) به مفهوم پیس کردن سریع تر است..... ۱۰۸
- شکل ۵-۷: انواع پیس..... ۱۰۹
- شکل ۵-۸: پاسخ AVN نرمال به پیس دلتا با CL کوتاه شونده..... ۱۱۴
- شکل ۵-۹: فاصله بین دو اینتروال سینوسی با نشان دادن دهد (A1-A1)..... ۱۱۵
- شکل ۵-۱۰: ناحیه Collision بدون ایجاد تغییر در سیکل سینوسی بعدی..... ۱۱۶
- شکل ۵-۱۱: Zone 2 ناحیه ی ری ست شدن (پیس راندن) فلوتر سینوسی..... ۱۱۷
- شکل ۵-۱۲: zone 3 یا interpolation..... ۱۱۷
- شکل ۵-۱۳: کاهش CL اکستراسستیمولوس در پانل B به میزان ۱۰ ثانیه باعث طولانی تر شدن ناگهانی AH و اکوبیت شده است..... ۱۱۸
- شکل ۵-۱۴: فعال شدن رتروگرید دهلیزی به صورت concentric با پیس ۱۰۷ هیس رتروگرید ۱۲۰..... ۱۲۰
- شکل ۵-۱۵: اکستراسستیمولوس بطنی در حضور RBBB باعث طولانی تر شدن اینتروال S1-h رتروگرید شده است..... ۱۲۱
- شکل ۵-۱۶: بلوک کامل VA با پیس از بطن در سطح AVN..... ۱۲۱
- شکل ۵-۱۷: BBR با اکستراسستیمولوس بطنی و با پترن LBBB..... ۱۲۴
- شکل ۶-۱: ثبت یونی پلار در یک کمپلکس دارای موج دلتا..... ۱۲۷
- شکل ۶-۲: زمانبندی و شکل سیگنال در ثبت های یونی و بای پلار بر اساس فاصله کاتتر ثبت کننده از منبع فعالیت موج الکتریکی..... ۱۲۹
- شکل ۶-۳: نقشه برداری AT فوکال شروع موج P در سطحی ECG همزمان با پترن QS در کاتتر یونی پلار وزودترین پتانسیل در ابلیشن دیستال است..... ۱۳۱

- شکل ۴-۶: نقشه برداری PVC فوکال با پترن QS در کاتتر یونی پلار همزمان با شروع QRS در ECG
- ۱۳۱ سطحی و ابلیشن دیستال
- شکل ۵-۶: VT ماکروری انتری که در آن فعالیت الکتریکی (V-V) قسمت اعظم دیاستول را شامل می‌شود، و تقریباً مساوی CL تاکیکاردی است
- ۱۳۳ شکل ۶-۶: AT ماکروری انتری که در آن فعالیت الکتریکی (P-P) قسمت اعظم CL تاکیکاردی را در بر می‌گیرد
- ۱۳۳ شکل ۷-۶: نقشه برداری تاکیکاردی فوکال که انتشار موج در میوکارد تا ایجاد کمپلکس QRS
- ۱۳۴ شکل ۸-۶: اجزای تشکیل دهنده یک سیر کوایت VT شامل: محلهای ورود و خروج-لوپ های داخل و خارج و ایسموس
- ۱۳۵ شکل ۹-۶: entrainement با فیوژن پیشرونده در یک رینجی از CL های پیس در یک VT کمپلکس VT در چپ و ک. پکس کامل با پیس در راست است و در وسط فیوژن پیشرونده دیده می‌شود
- ۱۳۶ شکل ۱-۷: انواع بلوک حرجه: گره سینوسی با نمودار لونیس
- ۱۴۰ شکل ۲-۷: میزان قفله: و براب اینتروال P-P طولانی تر است بنابراین pause تلقی می‌شود نه بلوک خروجی سینوسی
- ۱۴۱ شکل ۳-۷: سندروم تاکیکاردی برادیکردی و وقفه طولانی بعد از قطع ریتم AF
- ۱۴۱ شکل ۴-۷: آریتمی و نتریکولوفازیک در تراسه: بلوک ۱ به ۲ فاصله P-P هایی که حاوی کمپلکس QRS هستند کوتاه تر است
- ۱۴۲ شکل ۵-۷: اندازه گیری SNRT
- ۱۴۳ شکل ۶-۷: اندازه گیری مستقیم SACT
- ۱۴۵ شکل ۷-۷
- ۱۴۵ شکل ۸-۷
- ۱۴۶ شکل ۹-۷: ZONE3- اینترپولیشن
- ۱۴۶ شکل ۱۰-۷: ZONE4- ری انتری
- ۱۴۷ شکل ۱۱-۷
- ۱۴۷ شکل ۱-۸: بلوک درجه یک در سطح AVN با AH طولانی و HV نرمال
- ۱۵۳ شکل ۲-۸: بلوک درجه یک در سطح هیس با AH نرمال و HV طولانی
- ۱۵۴ شکل ۳-۸: بلوک درجه یک به خاطر طولانی شدن هدایت داخل دهلیزی (PA)
- ۱۵۴ شکل ۴-۸: بلوک ونکه باخ
- ۱۵۵ شکل ۵-۸: بلوک ونکه باخ زیر هیس
- ۱۵۶ شکل ۶-۸: موبیلتز تیپ ۲
- ۱۵۷ شکل ۷-۸: بلوک درجه دو به ۱ در سطح AVN با QRS نرمال و شواهد MI تحتانی
- ۱۵۷

- شکل ۸-۸: بلوک ۲ به ۱ ۱۵۸
- شکل ۹-۸: بلوک با درجه بالا برخی P ها با PR نرمال هدایت شده و در سایر موارد ریتم فراری با بلوک شاخهای چپ دیده می شود ۱۵۹
- شکل ۱۰-۸: بلوک کامل مادر زادی با ریتم فراری جانکشنال ۱۵۹
- شکل ۱۱-۸: بلوک درجه ۳ حمله ای در طی ریتم سینوسی ۱۶۰
- شکل ۱۲-۸: نمودار لوتیس برای انواع بلوک AV ۱۶۱
- شکل ۱۳-۸: دوتایی شدن پتانسیل هیس ۱۶۲
- شکل ۱۴-۸: بلوک درجه ۲ زیر هیس در P هدایت نشده ۱۶۴
- شکل ۱۵-۸: بلوک کامل قلبی و عدم هدایت امواج P با کمپلکس فراری جانکشنال که سطح بلوک در AVN را نشان می دهد ۱۶۴
- شکل ۱۶-۸: با یک ۱، ۲ به ۱ PAC بای زمینه هدایت نشده در فرکتوری AVN است و نباید با بلوک درجه ۲ اشتباه شود ۱۶۵
- شکل ۱۷-۸: PAC تری به ندرت دیده می شود و مخفی در موج T که با موبیتز تیپ ۲ اشتباه می شود ۱۶۵
- شکل ۱۸-۸: جدائی کامل در طی ریتم سینوسی و VT آهسته با سرعت مشابه ۱۶۶
- شکل ۱۹-۸: ریتم AF با هدایت آهسته (A) و (B) کامل ۱۶۷
- شکل ۱-۹: فنومن آشنمن ۱۷۰
- شکل ۲-۹: AT با هدایت متغیر و ابرنسی به صورت LBBB ۱۷۱
- شکل ۳-۹: LBBB وابسته به برادیکاردی ۱۷۲
- شکل ۴-۹: LBBB در سرعت بالای ۷۰ تا در دقیقه با اشغال هدایت شاخه چپ همراه بوده و فیزیولوژیک نمی باشد ۱۷۲
- شکل ۵-۹: LBBB حین SVT با یک PVC زمانبندی شده با نفوذ تراش چپ مخفی ۱۷۳
- شکل ۶-۹: بلوک شاخه راست ۱۷۶
- شکل ۷-۹: بلوک شاخه چپ ۱۷۶
- شکل ۸-۹: RBBB با بلوک درجه یک یا PR واضحاً طولانی (احتمال محل بلوک در AVN نسبت به هیس بیشتر است) و LAFB - بلوک تری فاسیکولر را نمی توان با ECG سطحی قطعی کرد ۱۸۰
- شکل ۹-۹: Alternating bundle branch block با ریتم AF - بلوک چپ در سرعت های پایین تر و بلوک راست در سرعت های بالاتر دیده می شود ۱۸۱
- شکل ۱۰-۹: طولانی شدن تروماتیک اینتروال HV در اثر ورود کاتتر به LV ۱۸۲
- شکل ۱۱-۹: لوکالیزه کردن محل RBBB با اندازه گیری فاصله شروع QRS تا ثبت در آپکس RV ۱۸۳
- شکل ۱۲-۹: Bidirectional right bundle branch block (RBBB) ۱۸۴
- شکل ۱۳-۹: LBBB به علت بیماری داخل هیس که با پیس کردن از هیس QRS نرمال می شود ۱۸۵

- شکل ۱-۱۰: Differential diagnosis of narrow QRS tachycardia ۱۹۱
- شکل ۱-۲: فاصله RP متغیر در طی یک SVT که در آن اینتروال A-A ثابت باشد به نفع AT است ... ۱۹۹
- شکل ۱-۳: خاتمه یک SVT با آدنوزین با موج P بدون QRS به نفع AT است ۲۰۲
- شکل ۱-۴: ایجاد VES در طی SVT با A eccentric VES دوم در حین رفرکتوری هیس بوده ۲۰۴
- شکل ۱-۶: پس Overdrive بطنی در طی یک SVT با RP طولانی که آنرا Reset نکرده است ... ۲۰۸
- شکل ۱-۷: الگوریتم تشخیص SVT ۲۱۹
- شکل ۱-۲: از چپ به ترتیب: ریتم سینوسی، AVNRT، تپیک، وپس از بطن در ریتم سینوسی که اولین محل فعال شدن رتروگرید را نشان می‌دهد. ۲۲۳
- شکل ۱-۳: الکتروگرام سطحی انواع AVNRT که با مشخص کردن موج P وموقعیت آن نسبت به QRS را نشان می‌دهد. ۲۲۵
- شکل ۱-۴: هدایت از مسیر slow (محل فلش) را نشان می‌دهد. ۲۲۶
- شکل ۱-۵: یزویاری دوگانه AVN با نشان دادن دو AH در پاسخ به یک CL ثابت سپس ۲۲۸
- شکل ۱-۶: القاء AVNRT از یک بیک با اکستراستیمولوس دهلیزی ۲۲۹
- شکل ۱-۷: القاء AVNRT از یک بیک با بیک بطنی-سکانس فعال شدن رتروگرید (در S1 سومی) در طی پس از بطن شبیه SVT است و اینترال VA در طی پس بطنی طولانی تر از VA در طی تاکیکاردی است که به نفع AVNRT می‌باشد. ۲۳۱
- شکل ۱-۸: اولین محل فعال شدن دهلیزی در اند AVNRT که با خط عمودی مشخص گردیده است. ۲۳۲
- شکل ۱-۹: اکستراستیمولوس تاخیری از دهلیز در طی AVNRT باعث جلو راندن H ۲۳۴
- شکل ۱-۱۰: اکستراستیمولوس دهلیزی در طی تاکیکاردی باعث جلو راندن H شده است ۲۳۴
- شکل ۱-۱۱: یک اکستراستیمولوس بطنی که همزمان با هیس انترال باعث جلو راندن H شده است ۲۳۵
- شکل ۱-۱۲: یک VES زودتر باعث ریست شدن AVNRT و جلو راندن H شده است ۲۳۶
- شکل ۱-۱۳: ENTRAINMENT در AVNRT ۲۳۶
- شکل ۱-۱۴: تفاوت اینتروال HA ۲۳۸
- شکل ۱-۱۵: در طی ریتم سینوسی اینتروال VA با پس از قاعده RV طولانی تر از پس از آپکس است ۲۳۹
- شکل ۱-۱۶: ابلیشن مسیر SLOW با اپروچ آناتومیک و الکتروفیزیولوژیک ۲۴۱
- شکل ۱-۱۷: ریتم جانکشال در طی ابلیشن ۲۴۴
- شکل ۱-۱۸: ریتم جانکشن با بلوک که نشانه آسیب سیستم هدایتی هیس باندل می‌باشد ۲۴۴
- شکل ۱-۱۲: ۱: آناتومی انواع راههای فرعی ۲۵۱
- شکل ۱-۱۲: ۲: حضور راه فرعی لترال راست در مسیر آنتروگرید و راه فرعی لترال چپ در رتروگرید ۲۵۲

- شکل ۱۲-۳ انواع سیرکوائت راههای فرعی و آریتمی‌های ناشی از آن: - مشارکت راه فرعی در آریتمی
- شکل ۱۲-۴ Late PVC که کمی بعد از موج P آمده و تقلید پترن پیش تحریکی کرده است اما تغییرات در PR و پهنای زیاد QRS دیده می‌شود..... ۲۵۳
- شکل ۱۲-۵: پیش تحریکی متناوب..... ۲۵۷
- شکل ۱۲-۶: ریتم سینوسی با راه فرعی لترال چپ وانواع آریتمی‌های مرتبط با راه فرعی در اشکال بعدی
- شکل ۱۲-۷: فلوتر دهلیزی ۲ به ۱ و هدایت آنتروگرید از راه فرعی..... ۲۶۱
- شکل ۱۲-۸: ریتم Af نامنظم نامنظم با کمپلکس‌های پهن و باریک در حضور راه فرعی..... ۲۶۲
- شکل ۱۲-۹: ویژگیهای PJRT- تکیکاردی به صورت INCESSANT..... ۲۶۲
- شکل ۱۲-۱۰: الگ ریتم لوالت کردن راه فرعی بر اساس موج دلتا..... ۲۶۴
- شکل ۱۲-۱۱: لوالت کردن فرعی با پلاریتی دلتا..... ۲۶۵
- شکل ۱۲-۱۲: پیس از H در راه فرعی لترال چپ باعث حداقل پیش تحریکی می‌شود چون محل پیس از راه فرعی دور است..... ۲۶۶
- شکل ۱۲-۱۳: پیس از CS دیستال در راه فرعی لترال چپ با همان CL بالا باعث حداکثر پیش تحریکی می‌شود..... ۲۶۶
- شکل ۱۲-۱۴: در شکل A، پیس بطنی برای هدایت رتروگرید راه فرعی لترال چپ صورت می‌گیرد..... ۲۶۸
- شکل ۱۲-۱۵: در شکل C اکستراستیمولوس زودتر باعث وک راه فرعی و هدایت از AVN شده است..... ۲۶۹
- شکل ۱۲-۱۶: القاء AVRT پوسترولترال مخفی با پیس بطنی با CL رد یک آریتمی..... ۲۷۲
- شکل ۱۲-۱۷: القاء AVRT پوسترولترال مخفی چپ با پیس بطنی..... ۲۷۲
- شکل ۱۲-۱۸: خاتمه خودبه خود یک SVT (AVRT)..... ۲۷۴
- شکل ۱۲-۱۹: تأثیر بلوک شاخه‌ای LBBB در راه فرعی لترال چپ (افزایش VA)..... ۲۷۵
- شکل ۱۲-۲۰: تأثیر RBBB در AVRT..... ۲۷۵
- شکل ۱۲-۲۱: آلترنانس QRS در AVRT..... ۲۷۶
- شکل ۱۲-۲۲: در طی رفرکتوری هیس نتوانسته تکیکاردی را ری ست نماید..... ۲۷۸
- شکل ۱۲-۲۳: VES تاخیری که A را ری ست کرده با AH طولانی..... ۲۷۸
- شکل ۱۲-۲۴: یک VES در زمان رفرکتوری هیس علاوه بر ری ست کردن A باعث خاتمه آریتمی با بلوک آنتروگرید در AVN شده است..... ۲۷۸
- شکل ۱۲-۲۵: یک VES زودتر باعث خاتمه آریتمی با بلوک آنتروگرید راه فرعی شده است..... ۲۷۹
- شکل ۱۲-۲۶: entrainment یک AVRT با راه فرعی مخفی سوپروپاراسپتال:..... ۲۸۱

- شکل ۱۲-۲۷: پیس پراهیس در راه فرعی میدستال مخفی ۲۸۴
- شکل ۱۲-۲۸: مقایسه قبل (A) و بعد از ایلیشن (B) ۲۸۵
- شکل ۱۲-۲۹: تعیین اولین محل فعال شدن رتروگرید دهلیزی یا پیس از RV در راه فرعی لترال چپ .. ۲۸۷
- شکل ۱۲-۳۰: شروع موج دلتا مطابق با پتانسیل ثبت یونی و بای پلار ۲۸۷
- شکل ۱۲-۳۱: نقش افزایش gain در تعیین محل دقیق شروع موج دلتا در سمت راست رانشان می‌دهد ۲۸۹
- شکل ۱۲-۳۲: دو کمپلکس پیس شده از بطن و پتانسیل A و V ثبت شده: زودترین A در CS پروگزیمال
- ثبت شده در حالیکه کوتاهترین VA در CS دیستال می‌باشد ۲۹۰
- شکل ۱۲-۳۳: پیس Burst از RV با بلوک ۲ به ۱ برای تفکیک پتانسیل A از V با توجه به هدایت یا عدم هدایت VA از راه فرعی ۲۹۰
- شکل ۱۲-۳۴: استفاده از تکنیک اکسترااستیمولوس جهت تفکیک پتانسیل A و V در S2 چون به دهلیز هدایت نشده (ب. خلاف S1) کامپوننت دوم حذف شده و بنابراین نشانه پتانسیل A است ۲۹۱
- شکل ۱۲-۳۵: راه فرعی لترال چپ با معکوس شدن پتانسیل با تغییر محل پیس از دهلیز و بطن ۲۹۲
- شکل ۱۲-۳۶: نمای فلوروسکوپی محل ایلیشن راه فرعی دیواره آزاد راست در سمت بطنی ۲۹۶
- شکل ۱۲-۳۷: محل راه‌های فرعی پستروستال ۲۹۸
- شکل ۱۲-۳۸: نمای فلوروسکوپی LAO و LAO در ایلیشن راه فرعی پستروستال راست و چپ ۲۹۹
- شکل ۱۲-۳۹: ایلیشن راه فرعی داخل CV ۲۹۹
- شکل ۱۲-۴۰: راه‌های فرعی سوپروپاراسپ ۳۰۰
- شکل ۱۲-۴۱: ECG سطحی راه فرعی سوپروپاراسپ ۳۰۱
- شکل ۱۲-۴۲: نمای فلوروسکوپی محل ایلیشن راه فرعی سوپروپاراسپ ۳۰۲
- شکل ۱۲-۴۳: نمای فلوروسکوپی محل ایلیشن راه فرعی سوپروپاراسپ ۳۰۲
- شکل ۱۳-۱: انواع راه‌های فرعی ۳۰۴
- شکل ۱۳-۲: راه فرعی اتریوفاسیکولار: A: ریتم سینوسی بدون شواهد پیش تحریکی ۳۰۶
- شکل ۱۳-۳: تولید AES و تأثیر آن روی راه فرعی اتریوونتریولار: ۳۰۸
- شکل ۱۳-۴: اکسترااستیمولوس دهلیزی در طی رفرکتوری AVJ در طی یک AVRT ۳۱۰
- اتریوفاسیکولار باعث تاخیر زمانبندی QRS و A بعدی شده است ۳۱۰
- شکل ۱۳-۵: ایلیشن راه فرعی اتریوفاسیکولار با توجه به پتانسیل راه فرعی ۳۱۵
- شکل ۱۳-۶: راه فرعی فاسیکولوونتریولار: در ECG سطحی، PR کوتاه و Slur خفیف آپستروک QRS دارد. با پیس از PR RA طولانی‌تر شده ولی درجه پیش تحریکی تغییر نکرده است. ۳۱۷
- شکل ۱۳-۷: در طی ریتم AF نیز پیش تحریکی تغییر نکرده است. در شکل D پیس از HB صورت گرفته است ۳۱۷
- شکل ۱۳-۸: تأثیر تحریک دهلیزی روی راه فرعی fasciculoventricular ۳۱۸

- شکل ۱۳-۹: ECG فرد بدون علامت با PR کوتاه ۳۲۰
- شکل ۱۴-۱: AT مولتی فوکال ۳۲۲
- شکل ۱۴-۲: AT مید سپتال فوکال با شروع و ختم خودبه خود- PAC آغازکننده شکل متفاوت دارد و
بنابراین مکانیسم غیراتوماتیک را مطرح می کند ۳۲۵
- شکل ۱۴-۳: AT تکرار شونده که شکل PAC آغازگر AT شبیه بقیه امواج P است و نشانه مکانیسم اتوماتیک
است ۳۲۵
- شکل ۱۴-۴: الگوریتم لوکالیزه کردن منشأ AT با توجه به مورفولوژی موج P ۳۲۶
- شکل ۱۴-۵: AT فوکال ۲ به ۱ با تقلید SVT ۱ به ۱ به خاطر مخفی شدن موج P در QRS ۳۲۷
- شکل ۱۴-۶: مقایسه مورفولوژی موج P و سکانس فعال شدن در AT کریستال و ریتم سینوسی نرمال ۳۲۸
- شکل ۱۴-۷: AT فوکال با منشأ اینفریور سیٹوم راست به همراه بلوک ونکه باخ ۳۲۹
- شکل ۱۴-۷: AT با منشأ left superior pulmonary vein ۳۳۰
- شکل ۱۴-۸: AT با منشأ right superior pulmonary vein ۳۳۰
- شکل ۱۴-۹: PAC با منشأ right superior pulmonary vein (P₁) که در ECG سطحی مورفولوژی P
شبیه ریتم سینوسی است اما نشان دادن داخل قلبی منشأ آن را لوکالیزه می کند ۳۳۲
- شکل ۱۴-۱۰: مقایسه AT فوکال (A) و واکرو ری انترنت (B) ۳۳۴
- شکل ۱۴-۱۱: یک SVT با سکانس فعال شدن Coarctentive دهلیزی و CL پایدار (A-A) دهلیزی ولی با
AH و VA متغیر، مطرح کننده AT با منشأ پوستر سپتال است ۳۳۵
- شکل ۱۴-۱۲: A-V response-A در AVNRT ۳۴۰
- شکل ۱۴-۱۳: Pseudo-A-A-V response-C در atypical AVNRT بدون هدایت ۱ به ۱ و با هدایت
۱ به ۱ در شکل D و Pseudo-A-V response در AT فوکال به خاطر VA dissociation ۳۴۰
- شکل ۱۴-۱۴: لوکالیزه کردن AT ری انترنت ۳۴۵
- شکل ۱۴-۱۵: pace mapping در طی یک AT فوکال B در اینترتریال سه و چهار محل زودترین فعال
شدن A در کاتتر HALO که مورفولوژی و سکانس فعال شدن مشابه را نشان می دهد ۳۴۶
- شکل ۱۴-۱۶: ایلیشن پیشرونده فوکوس AT در RA که با افزایش فاصله سیگنال تا شروع موج P و فرگمته
شدن آن همراه است ۳۴۸
- شکل ۱۵-۱: فلوتر تی پیک کلاک وایز و کانترکلاک وایز ۳۵۲
- شکل ۱۵-۲: انواع فلوتر دهلیزی ۳۵۳
- شکل ۱۵-۳: ECG سطحی فلوتر تی پیک با بلوک متغیر ۳۵۶
- شکل ۱۵-۴: فلوتر با هدایت متغیر ۳۵۷
- شکل ۱۵-۵: فلوتر ۱ به ۱ با RBBB ۳۵۸
- شکل ۱۵-۶: القاء فلوتر تی پیک کانترکلاک وایز با پیس از CS- موج پیس شده در دو جهت دور ۳۵۹

- شکل ۱۵-۷: Entrainment از دیستال PPI - AFL CL = 80 milliseconds ۳۶۱
- شکل ۱۵-۸: Entrainment از CTI (PPI - AFL CL = 14 milliseconds) که نشان می‌دهد ۳۶۱
- ایسموس جزئی از سیرکویت است ۳۶۲
- شکل ۱۵-۹: Entrainment from lateral RA ۳۶۲
- شکل ۱۵-۱۰: محل کاتتر ابلیشن در فلوتر تی پیک ۳۶۴
- شکل ۱۵-۱۱: با پیس از CS در صورتیکه برخورد امواج در لترال RA رخ دهد یعنی بلوک در ایسموس ایجاد نشده اما اگر موج طول مسیر را به طور کامل طی کند (فقط مسیر قرمز و بدون قسمتی با مسیر آبی) یعنی بلوک کامل در ایسموس حاصل و اجازه عبور یکطرفه به موج را می‌دهد. با توجه به سیگنال ثبت شده در کاتتر بای پلار قبل از بلوک فقط یک پتانسیل وجود دارد ولی بعد از ایجاد بلوک، دابل پتانسیل حاصل شده است. bipolar electrogram polarity reversal در کاتتر ابلیشن دیستال و نیز دیستال Halo نشانه تغییر مسیر موج بلوک شده است. در کاتتر یونی پلار ثبت موج R مثبت لترال به خط بلوک، نشانه بلوک کامل CTI است. در پیس با راج بای فازیک ۳۶۹
- شکل ۱۵-۱۲: پیس از ریه‌های مختلف لترال برای اثبات بلوک CTI ۳۷۰
- شکل ۱۵-۱۳: با پیس در لترال CS عدم بلوک اثبات می‌شود ۳۷۱
- شکل ۱۶-۱: آناتومی RVOT و سینوسهای آئورت - NCC با RVOT ارتباط ندارد ۳۷۴
- شکل ۱۶-۲: آناتومی RVOT و مجاری است است با LM - ۳۷۵
- شکل ۱۶-۳: RVOT VT تکرار شونده مونومورفیک ۳۷۷
- شکل ۱۶-۴: ECG سطحی در RVOT PVC ۳۷۹
- شکل ۱۶-۵: ECG سطحی در LVOT PVC ۳۷۹
- شکل ۱۶-۶: ECG سطحی و محل ابلیشن در VT با منشأ آئورت و تالوس در ریجه میترال ۳۸۱
- شکل ۱۶-۷: ECG سطحی و محل ابلیشن در VT با منشأ کرونری کاسپ ۳۸۲
- شکل ۱۶-۸: منشأ VT از کاسپ آئورت در مقایسه با RVOT. موج S منفی در QRS به شکل W در V₁ ۳۸۴
- شکل ۱۶-۹: PVC القاء شده از نوک کاتتر در مقایسه با PVC هدف با توجه به زمان ۳۸۵
- شکل ۱۶-۱۰: Activation mapping از A تا D نواحی ساب اپتیمال برای ابلیشن هستند ۳۸۸
- شکل ۱۶-۱۱: تکنیک Pace map در ناحیه سپتال در مقایسه با دیواره آزاد مطابقت دارد ۳۸۹
- شکل ۱۶-۱۲: PVC در کرونری کاسپ راست در کاتتر ابلیشن در سینوس والسالوا ۱۰۰ میلی ثانیه زودتر از PVC است ۳۹۰
- شکل ۱۶-۱۳: محل ابلیشن در فلوروسکوپی از راست به چپ به ترتیب در LCC, NCC, RCC ۳۹۱
- شکل ۱۶-۱۴: ECG ۱۲ لیدی در انواع PVC های outflow tract ۳۹۲
- شکل ۱۶-۱۵: الگوریتم الکتروکاردیوگرافیک برای مشخص کردن محل VT های outflow tract ۳۹۲

- شکل ۱۷-۱: VT حساس به وراپامیل ۳۹۵
- شکل ۱۷-۲: سیرکواپیت LV VT: فلش قرمز جهت فعال شدن LPF و فلش زرد جهت فعال شدن DP را نشان می‌دهد ۳۹۷
- شکل ۱۷-۳: قراردادن کاتتر دکاپلار در LV ۳۹۹
- شکل ۱۷-۴: پتانسیل محل ابلیشن ۴۰۰
- شکل ۱۷-۵: پتانسیل پورکنژ و جهت فعال شدن آن قبل و بعد از ابلیشن ۴۰۱

فهرست جدول ها

۱۱۱	جدول ۵-۱: تعریف انواع رفرکتوری ها
۱۸۶	جدول ۹-۱: نقش EPS در بیماران دارای بلوک شاخه ای
۲۱۴	جدول ۱۰-۱: SVT با VES
۲۱۵	جدول ۱۰-۲: استراتژیهای تشخیصی حین SVT با پیس بطنی
۲۱۶	جدول ۱۰-۳: استراتژیهای تشخیصی حین SVT با پیس دهلیزی
۲۱۷	جدول ۱۰-۴: استراتژیهای تشخیصی حین ریتم سینوسی
۲۱۸	جدول ۱-۱: استراتژیهای تشخیصی برای انواع AVNRT
۲۳۳	جدول ۱۲-۱: اهداف EPS در WPW
۲۶۳	جدول ۱۲-۲: کرایه های تشخیصی در راههای فرعی پوستروسیپال
۲۹۷	جدول ۱۳-۱: ویژگیهای راههای اسیکولوونتریکولار
۳۱۸	جدول ۱۴-۱: پروتکلهای تست های اثروفیزیولوژی در AT
۳۳۱	جدول ۱۴-۲: رد کردن AVNRT
۳۴۱	جدول ۱۴-۳: رد کردن AVRT
۳۴۲	جدول ۱۵-۱: مانورهای تشخیصی در AFL