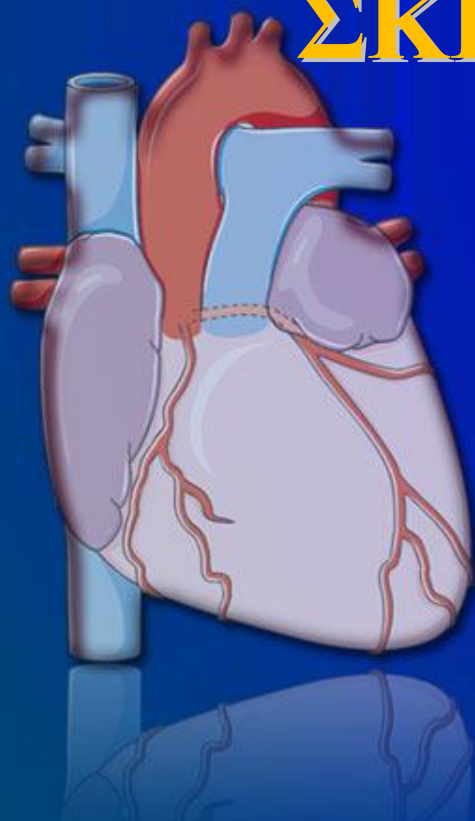




ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΙ & ΣΚΕΛΙΚΟΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ



ΤΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑΓΩΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το ερεθισματαγωγό σύστημα είναι υπεύθυνο για την αγωγή των ερεθισμάτων σε όλο το μυοκάρδιο και αποτελείται από:

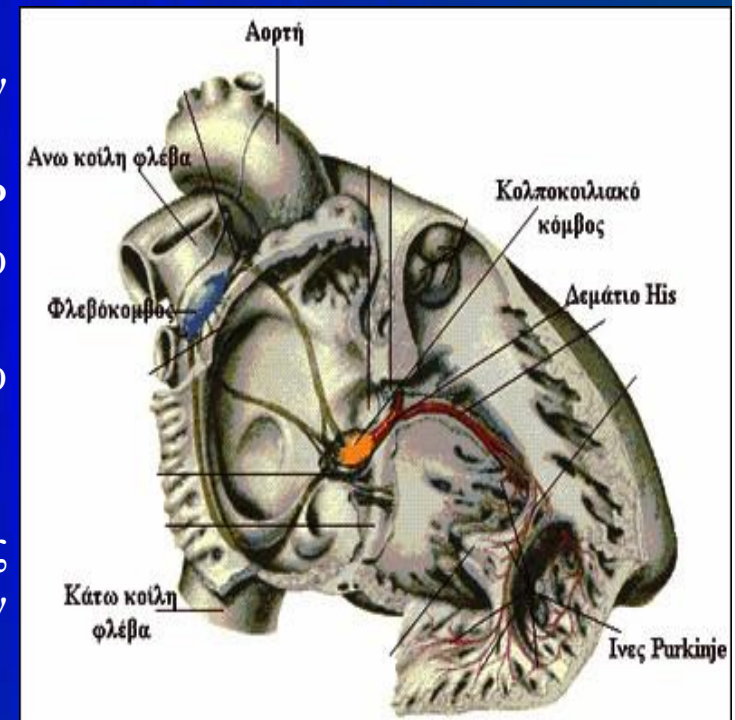
- Το **φλεβόκομβο**, ο οποίος βρίσκεται στο δεξιό κόλπο και κάτω από το σημείο εκβολής της άνω κοίλης φλέβας.
- Τον **κολποκοιλιακό κόμβο**, ο οποίος βρίσκεται στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα.
- Το **δεμάτιο του His**, το οποίο ξεκινά από το κοιλιακό άκρο του κολποκοιλιακού κόμβου συνεχίζει στο κολποκοιλιακό διάφραγμα και διαιρείται στο αριστερό και στο δεξιό σκέλος του.
- Τις **ίνες του Purkinje**, που αποτελούν συνέχεια του αριστερού και δεξιού σκέλους του δεματίου του His και εκτείνονται σε όλο το κοιλιακό μυοκάρδιο.

ΤΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑΓΩΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

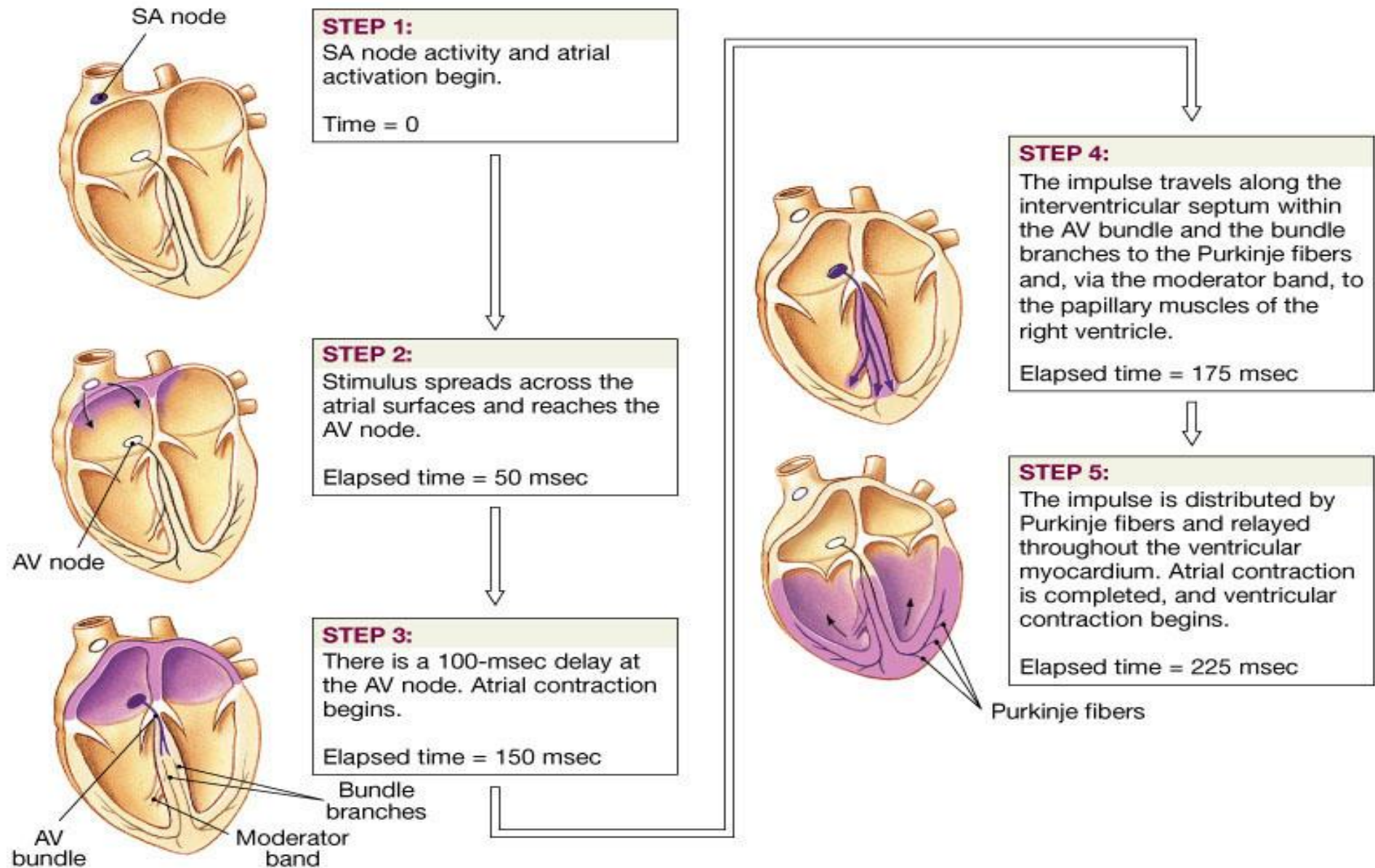
Το ερεθισματαγωγό σύστημα αποτελείται από τρία είδη βηματοδοτικών κυττάρων:

- Τα P κύτταρα που βρίσκονται στο φλεβόκομβο και τον κολποκοιλιακό κόμβο, με διάμετρο περίπου 5 mm.
- Τα διάμεσα κύτταρα που παρεμβάλλονται μεταξύ των P κυττάρων και των κολποκοιλιακών κυττάρων του μυοκαρδίου.
- Τα κύτταρα του Purkinje που βρίσκονται στις ίνες του Purkinje.

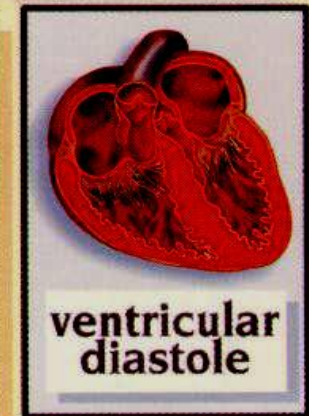
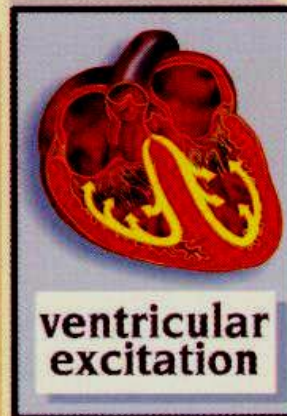
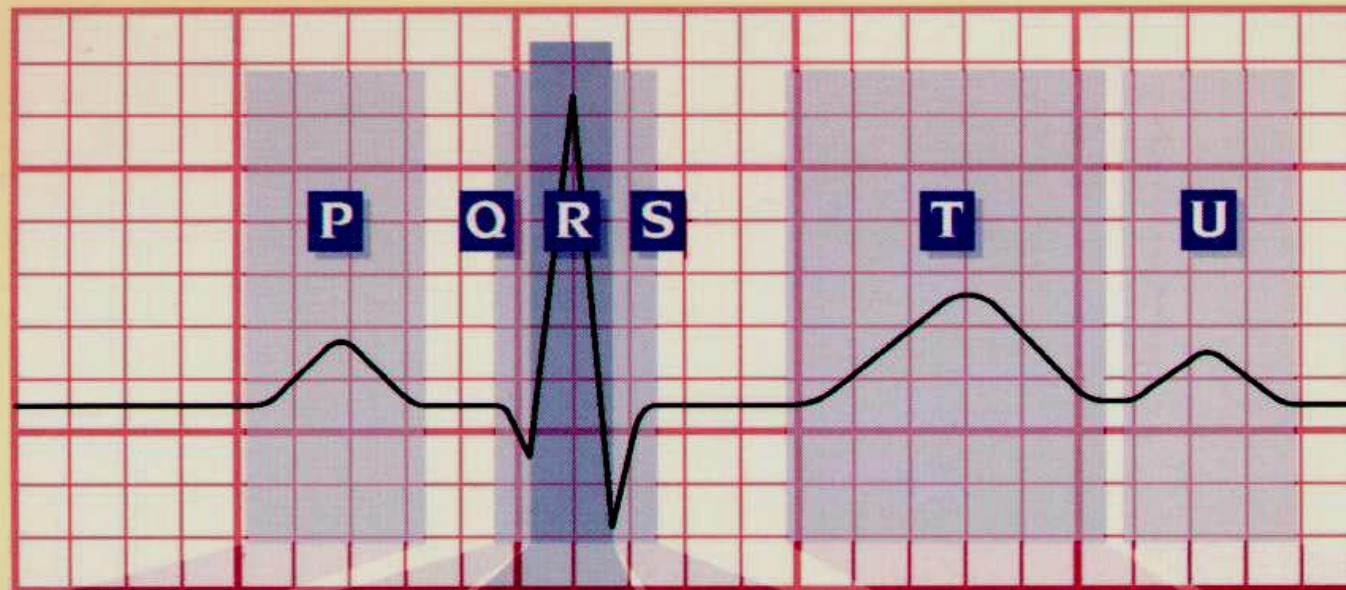
Η ηλεκτροφυσιολογική δραστηριότητα της καρδιάς ρυθμίζεται από τρεις παράγοντες τον αυτοματισμό, την αγωγή και τη διεγερσιμότητα των καρδιακών κυττάρων.



ΡΥΘΜΙΚΗ ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ



ΗΚΓ- ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΚΥΚΛΟΣ



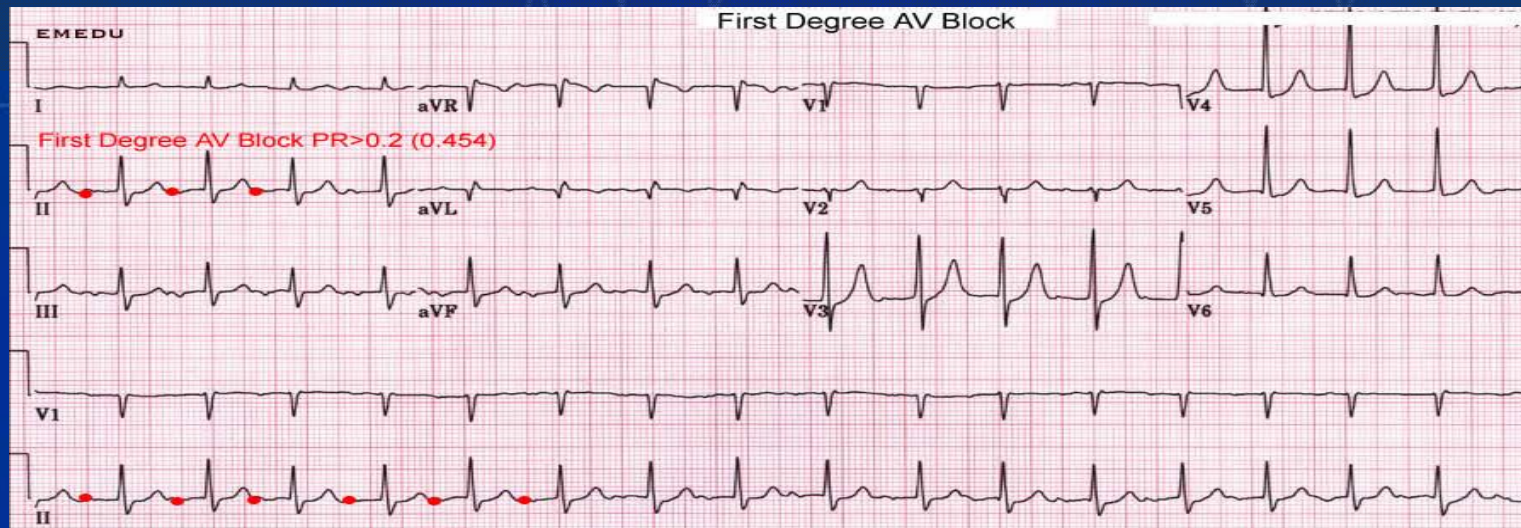
ΜΕΤΑΔΟΣΗ ΤΟΥ ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΑΥΤΟΜΑΤΙΑ.

Σειρά	Δομή	Ταχύτητα Αγωγής	Συχνότητα
1	Φλεβόκομβος	< 0.01	60 – 100
2	Κολπικό μυοκάρδιο	1.0 – 1.2	0
3	Κολποκοιλιακός κόμβος	0.02 – 0.05	40 – 55
4	Δεμάτιο του His	1.2 – 2.0	25 – 40
5	Δεξιό και αριστερό μέλος του δεματίου	2.0 – 4.0	25 – 40
6	Ύνες Purkinje	2.0 – 4.0	25 – 40
7	Κοιλιακό μυοκάρδιο	0.3 – 1.0	0

ΑΝΩΜΑΛΙΕΣ ΤΗΣ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

- ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ (ΚΚΑ) ΠΡΩΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ
- ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ:
 - ∅ Τύπου Mobitz I (Wenckebach)
 - ∅ Τύπου Mobitz II
- ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ 2:1
- ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟΥ ΚΚΑ
- ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ ΤΡΙΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ
- ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ

ΠΡΩΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΚΑ:



- Καθυστέρηση ή επιβράδυνση της διάδοσης μέσω του Κολποκοιλιακού κόμβου.
- Εκδηλώνεται στο ΗΚΓ ως διάστημα PR μεγαλύτερο των 200 msec σε ενήλικες και μεγαλύτερο από 160 msec στα παιδιά.
- Όλες οι κοιλιακές εκπολώσεις άγονται προς τις κοιλίες.
- Δεν προκαλεί σημαντικά αιμοδυναμικά προβλήματα
- Συχνότητα
0,65 έως 1,1% των νεαρών ενηλίκων ηλικίας άνω των 20 ετών.
Υψηλότερος επίπτωση έχει αναφερθεί σε αθλητές (8,7%).
Η συχνότητα αυξάνει με την ηλικία (5% των ανδρών ηλικίας άνω των 60 ετών).

ΠΡΩΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΚΑ

Αιτίες:

- Αθλητές
- OEM: (15% των ασθενών, συχνότερα στο κατώτερης MI)
- Στηθάγχη
- Ιδιοπαθείς εκφυλιστικές ασθένειες του συστήματος αγωγιμότητας (Νόσος Lev, Lenègre)
- Φάρμακα : αναστολείς των διαύλων ασβεστίου, β-αναστολείς, διγοξίνη, και αμιωδαρόνη.
- Ασβέστωση μιτροειδικού και αορτικού δακτυλίου (βάση της πρόσθιας γλωχίνας της μιτροειδούς βαλβίδας, βάση μη στεφανιαία πτυχής της αορτικής βαλβίδας).
- Λοιμώδη νοσήματα (ενδοκαρδίτιδα, διφθερίτιδα, ρευματικός πυρετός, ασθένεια Chagas, ασθένεια Lyme, φυματίωση).
- Νόσοι του κολλαγόνου (ρευματοειδής αρθρίτιδα, ΣΕΛ, σκληρόδερμα)
- Αμυλοείδωση, σαρκοείδωση
- Μυοτονική δυστροφία
- Υποκαλιαιμία
- Ιατρογενής (καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, ablation, χορήγηση αδενοσίνης)

ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΚΑ:

Δευτέρου βαθμού ΚΚΑ χαρακτηρίζεται από διαταραχές, καθυστέρηση ή διακοπή της αγωγής του ερεθίσματος μέσω του ΚΚ κόμβου ή στο σύστημα αγωγής του His-Purkinje

Μπορεί να είναι μόνιμος ή παροδικός ανάλογα με την ανατομική ή λειτουργική ανεπάρκεια του συστήματος

Η διάγνωση του τύπου I και II, βασίζεται στο Ηλεκτροκαρδιογράφημα και όχι με την ανατομική περιοχή του μπλοκ.

Σχεδόν το 3% των ασθενών με υποκείμενη καρδιακή νόσο θα αναπτύξουν κάποια μορφή ΚΚΑ δευτέρου βαθμού.

Το επίπεδο ΚΚΑ καθορίζει την πρόγνωση (Τύπου I ΚΚΑ πιο συχνά είναι αποτέλεσμα διαταραχής της αγωγιμότητας στον κόμβο, ωστόσο, σε σπάνιες περιπτώσεις, μπορεί να οφείλεται σε βλάβη στο σύστημα αγωγής του His-Purkinje (Τύπου II)).

ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΚΑ

Συμπτώματα

- Ασυμπτωματικά
- Βραδυκαρδία
- Αδυναμία
- Ζάλη
- Συγκοπτικά και προσυγκοπτικά επεισόδια

ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΚΑ

Causes of Mobitz type I, (Wenckebach Block) :

- Underlying structural abnormalities of the node due to fibrosis or ischemia (usually inferior MI)
- An increase in vagal tone that causes a reduction in the rate of impulse conduction
- Drugs that impair or slow nodal conduction including digoxin, beta blockers, and the calcium channel blocking agents
- Can be a normal variant in young or athletic individuals due to excessive vagal tone

The prognosis is generally good

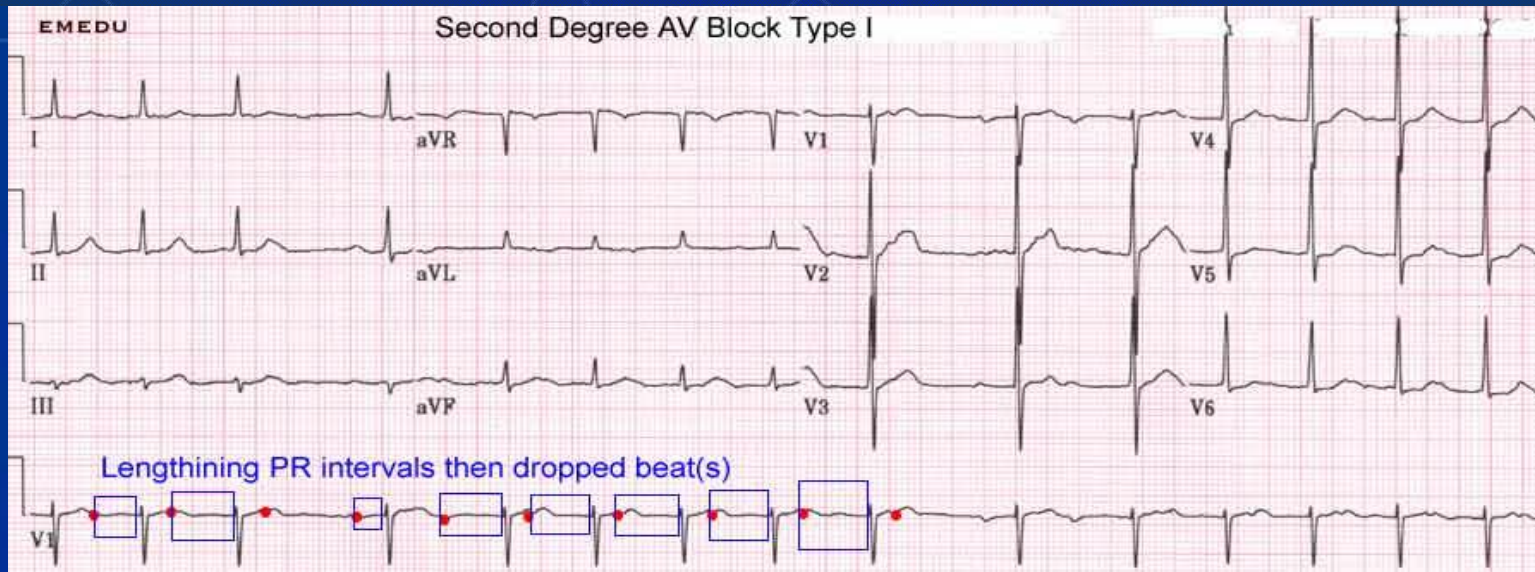
Causes of Mobitz type II:

- Mobitz type II block is almost always below the AV node and has organic causes (ischemia, usually anterior MI)

The prognosis is worse than type I

Various inflammatory, infiltrative, metabolic, endocrine, and collagen vascular disorders that have been associated with AV nodal block

ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΚΑ: Mobitz Type I (Wenkebach)



Στη μορφή αυτή, το διάστημα PR μεγαλώνει προοδευτικά μέχρι να μην υπάρχει τελικά αγωγή του κοιλιακού παλμού. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση μίας τυπικής αλληλουχίας παλμών, με σταθερή ή διακυμαινόμενη αναλογία κοιλιακών προς κοιλιακούς παλμούς (4:3, 6:5, κτλ.). Η ταχύτητα αγωγής στον κοιλιοκοιλιακό κόμβο φαίνεται να μειώνεται με τους διαδοχικούς παλμούς, μέχρι μία όση να αποτύχει στην αγωγή της. Μετά από μία περίοδο ηρεμίας, ο κοιλιοκοιλιακός κόμβος ανακάμπτει και ο κύκλος επαναλαμβάνεται.

ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΚΑ

Mobitz II



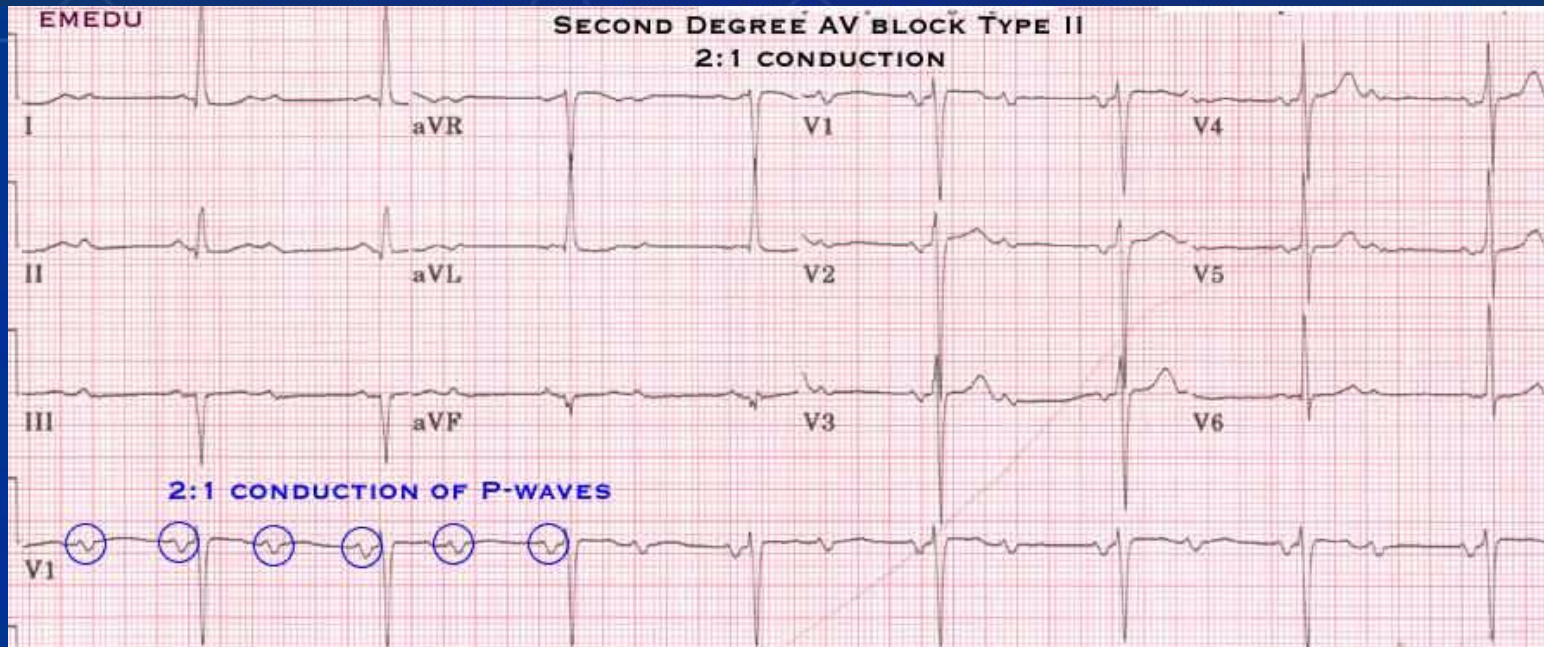
Ο αποκλεισμός βρίσκεται στο κοιλιακό σύστημα αγωγής.

- PR παραμένει σταθερό.
- Κάποιες από τις κοιλιακές συστολές όμως δεν άγονται.

A) Δεν άγεται 1 P (**χαμηλού βαθμού αποκλεισμός**)

B) Δεν άγονται 2 ή περισσότερα P (**υψηλού βαθμού αποκλεισμός**)

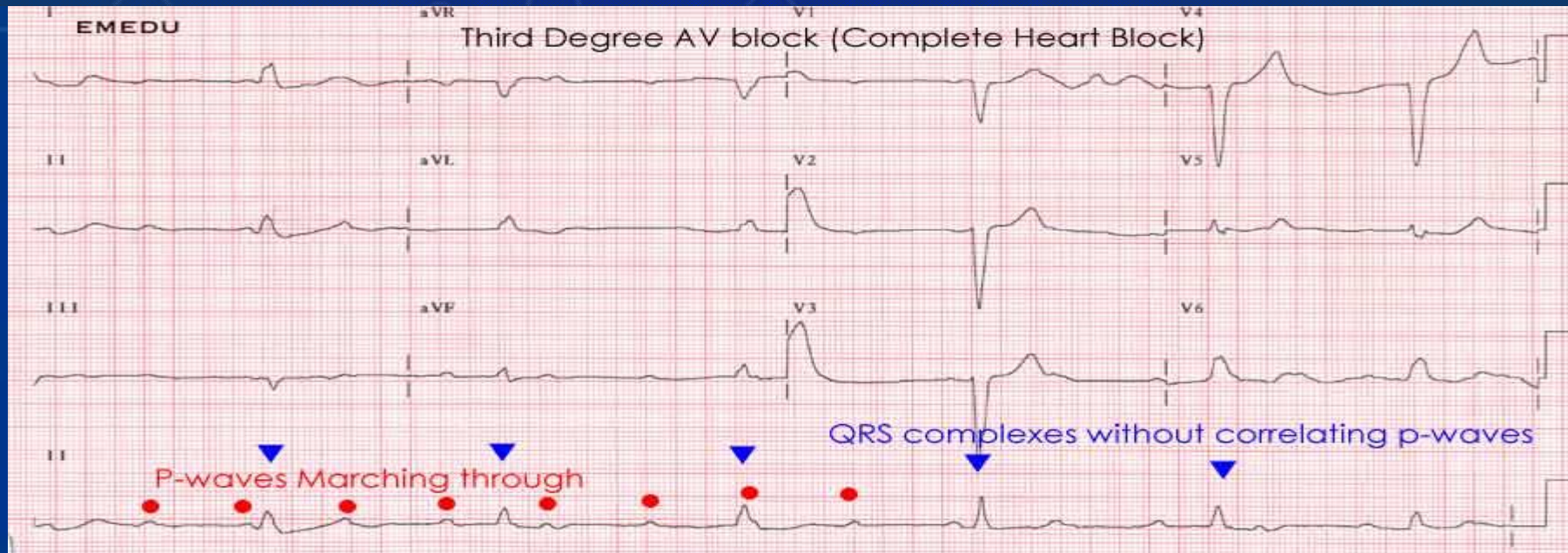
ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ 2:1



Ο 2:1 ΚΚΑ μπορεί να προκύψει, είτε στον κόμβο ή του His-Purkinje και δεν μπορούν να ταξινομηθούν σε τύπου I ή τύπου II δεύτερου βαθμού ΚΚΑ διότι υπάρχει μόνο ένα PR διάστημα να εξεταστεί πριν από το μη αγωγή P.. Τύπου I και τύπου II ΚΚΑ δευτέρου βαθμού μπορεί να προχωρήσει στο 2:1 ΚΚΑ, και 2:1 ΚΚΑ μπορεί να επανέλθει σε τύπου I ή τύπου II.

Η χορήγηση ατροπίνης σε ασθενείς με βλάβη στο σημείο His-Purkinje μπορεί να αυξήσει το βαθμό ΚΚΑ

ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ 3 ΒΑΘΜΟΥ



Πλήρης αποκλεισμός όλων των κολπικών ερεθισμάτων απώλεια συγχρονισμού κόλπων κοιλιών (τα δύο κέντρα δεν έχουν την ίδια συχνότητα – ταχύτερο το κολπικό- και τα ερεθίσματα δεν αλληλοεμποδίζονται στον κόμβο, αλλά υπάρχει οργανική βλάβη του κόμβου).

Συνήθως αναδύεται ρυθμός διαφυγής από το κολποκοιλιακό κόμβο ή τις κοιλίες.

■ PP διαστήματα σταθερά μεταξύ τους

■ RR επίσης σταθερά μεταξύ τους.

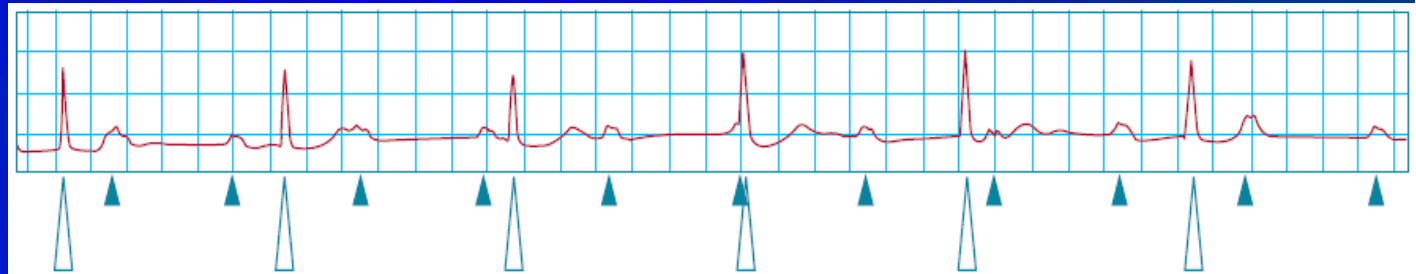
■ P δεν ακολουθούνται από QRS επάρματα.

ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ 3 ΒΑΘΜΟΥ

QRS: Normal if ventricles are activated by junctional escape focus; wide if escape focus is ventricular



Με κομβικό ρυθμό
διαφυγής



Με ιδιοκοιλιακό
ρυθμό διαφυγής



ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ 3 ΒΑΘΜΟΥ

Συχνότητα

0,04% παγκοσμίως

Σχετίζεται με την ηλικία εμφάνισης ισχαιμικής καρδιοπάθειας

Βρεφική ηλικία και την πρόιμη παιδική ηλικία λόγω συγγενούς πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, η οποία μερικές φορές δεν αναγνωρίζεται μέχρι την παιδική ηλικία ή ακόμη και την εφηβεία.

Συμπτώματα

Ασυμπτωματικοί

Συγκοπή

Λιποθυμία

Ζάλη

Κόπωση

Δύσπνοια

Στηθάγχη

Ξαφνικό καρδιακό θάνατο

ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ 3 ΒΑΘΜΟΥ

ΑΙΤΙΕΣ

Drugs - Calcium channel blockers, beta-blockers, quinidine, procainamide, lithium, digoxin, tricyclic antidepressant

Degenerative diseases – Lenègre disease and Lev disease, noncompaction cardiomyopathy, nail-patella syndrome, mitochondrial myopathy

Infectious causes - Lyme borreliosis (particularly in endemic areas), rheumatic fever, myocarditis, Chagas disease *Aspergillus* myocarditis, varicella zoster virus, valve ring abscess

Rheumatic diseases - Ankylosing spondylitis, Reiter syndrome, relapsing polychondritis, rheumatoid arthritis, scleroderma

Infiltrative processes - Amyloidosis, sarcoidosis, tumors, Hodgkin disease, multiple myeloma

Neuromuscular disorders - Becker muscular dystrophy, myotonic muscular dystrophy

Ischemic or infarctive causes - AV nodal block associated with inferior wall myocardial infarction, His-Purkinje block associated with anterior wall myocardial infarction

Metabolic causes - Hypoxia, hyperkalemia, hypothyroidism

Toxins – "Mad" honey

Phase IV block (also known as bradycardia-related block)

Iatrogenic – Complicating aortic valve surgery, septal alcohol ablation, percutaneous coronary intervention to the left anterior descending artery, or ablation of slow or fast pathway of the AV node. Placement of catheters mechanically interfering with one fascicle when conduction is already impaired in the remaining conduction system (eg, bumping the right bundle with a PA catheter in a patient with existing left bundle branch block) almost always resolves spontaneously. 1-5.7% of patients

myocardial infarction With early revascularization strategy, the incidence of AV block decreased from 5.3 to 3.7%. the proximal RCA occlusion has high incidence of AV block (24%) since not only the AV nodal artery is involved but also right superior descending artery, which originates from the very proximal part of the RCA.

ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ

ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ: υπάρχουν δύο κέντρα (κολπικό και κοιλιακό) που διεγείρεται το καθένα ανεξάρτητα, αλλά έχουν σχεδόν την ίδια συχνότητα (*λίγο ταχύτερο το κοιλιακό*), έτσι αλληλοεμποδίζονται τα ερεθίσματα τους στο επίπεδο του κόμβου, οπότε τα φλεβοκομβικά δεν περνούν προς τις κοιλίες και τα κοιλιακά προς τους κόλπους

ΚΚΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Πρώτου βαθμού και δευτέρου βαθμού Mobitz I ΚΚΑ δεν απαιτούν κατά κανόνα θεραπεία αν δεν προκαλούν συμπτώματα και δεν οφείλονται σε μια αναστρέψιμη αιτία.

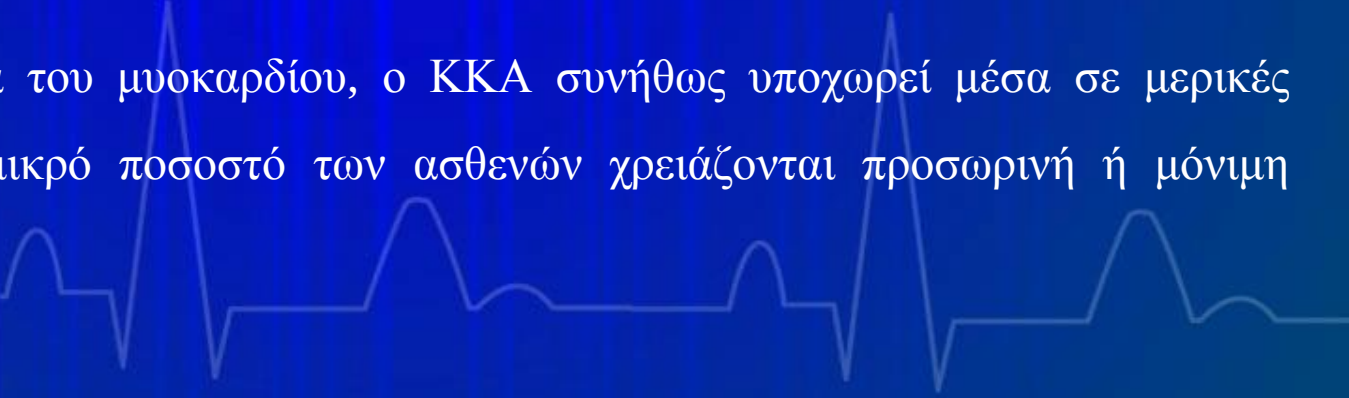
Πρώτου βαθμού ΚΚΑ δεν είναι γενικά μια ένδειξη για μόνιμη βηματοδότηση, αλλά μπορεί να αποτελέσει ένδειξη για μόνιμη βηματοδότηση, όταν οι ασθενείς εμφανίσουν συμπτώματα που οφείλονται στην καθυστέρηση ΚΚ συνήθως όταν το διάστημα PR είναι σαφώς παρατεταμένη (> 300 ms) και ο ασθενής έχει τεκμηριωμένη αριστερά κοιλιακή συστολική δυσλειτουργία και τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας.

ΚΚΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ



Δευτέρου βαθμού Mobitz II και του τρίτου βαθμού ΚΚΑ, συνήθως απαιτούν προσωρινή ή και οριστική βηματοδότηση. Τύπου Mobitz II με ευρύ QRS δείχνουν διάχυτη νόσο του συστήματος αγωγιμότητας και αποτελεί ένδειξη για βηματοδότηση, ακόμη και με απουσία συμπτωμάτων. Mobitz II με ευρύ QRS μπορεί να εκφυλιστεί σε ΚΚΑ τρίτου βαθμού και είναι ένας ακόμα λόγος να εξετασθεί το ενδεχόμενο της μόνιμης βηματοδότησης.

Σε κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου, ο ΚΚΑ συνήθως υποχωρεί μέσα σε μερικές μέρες, και μόνο ένα μικρό ποσοστό των ασθενών χρειάζονται προσωρινή ή μόνιμη βηματοδότηση.



ΚΚΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΜΟΝΙΜΟΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣ ΕΙΝΑΙ Η ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΣΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΚΚΑ, ΚΑΙ ΑΥΤΟ ΔΕΝ ΑΠΑΙΤΕΙ ΤΗΝ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.

ΚΚΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΑΤΡΟΠΙΝΗ

Ενήλικας

0,5 έως 1 mg bolus IV. Να μην υπερβαίνει τα 0,04 mg / kg

Παιδιατρική

0,1 mg IV. Συνήθης bolus 0,02 mg / kg IV

ISOPROTERENOL (ISUPREL)

θετική ινότροπη και χρονότροπη δράση

Product: 1:5000 = 1 mg/5ml ampule

Dosage: Initiate at 2 – 5 mcg /min and titrate to response. The maintenance dose generally ranges from 2 – 20 mcg/min

Αντενδείξεις: Τοξικός δακτυλιδισμός, ταχυαρρυθμία, στεφανιαία νόσος.

Υπερευαισθησία στο φάρμακο.

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ:

- **Complete RBBB**
- **Incomplete RBBB**
- **Complete LBBB**
- **Incomplete LBBB**
- **Left Anterior Fascicular Block**
- **Left Posterior Fascicular Block**

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Terms Not Recommended

Mahaim-type preexcitation η διάγνωση δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί με βεβαιότητα, με βάση το ΗΚΓ

Atypical LBBB, bilateral bundle-branch block, bifascicular block, και trifascicular block

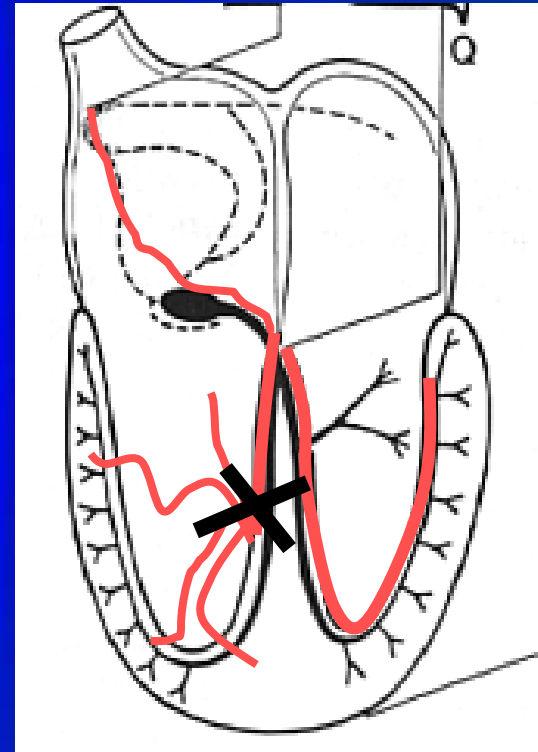
Δεν συνιστάται λόγω της μεγάλης διακύμανσης στην ανατομία και παθολογία. Η επιτροπή* συνιστά κάθε ελάττωμα στην αγωγιμότητα να περιγράφεται χωριστά από την άποψη της δομής ή των δομών που εμπλέκονται

*AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram

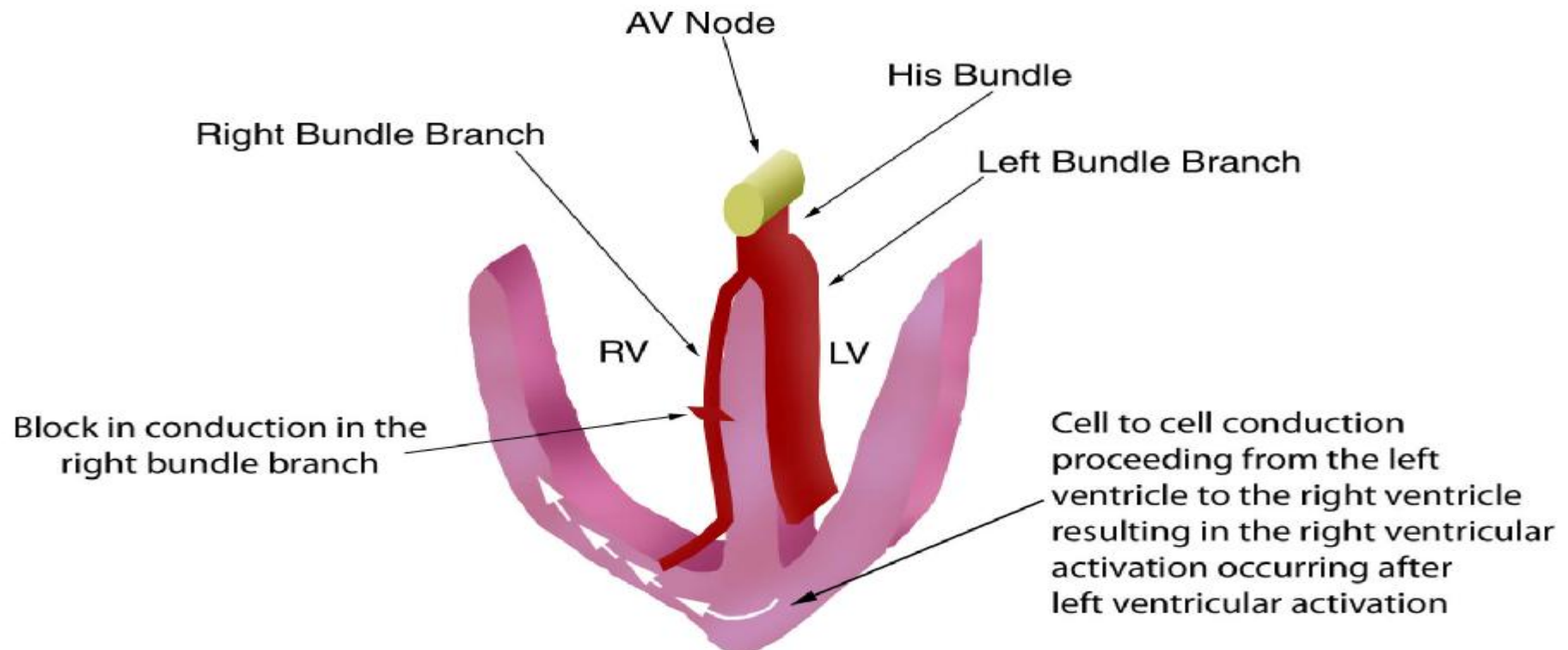
ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Bundle Branch Blocks

Why does the QRS complex widen?

When the conduction pathway is blocked it will take longer for the electrical signal to pass throughout the ventricles because the impulse has to travel from cell to cell inefficiently

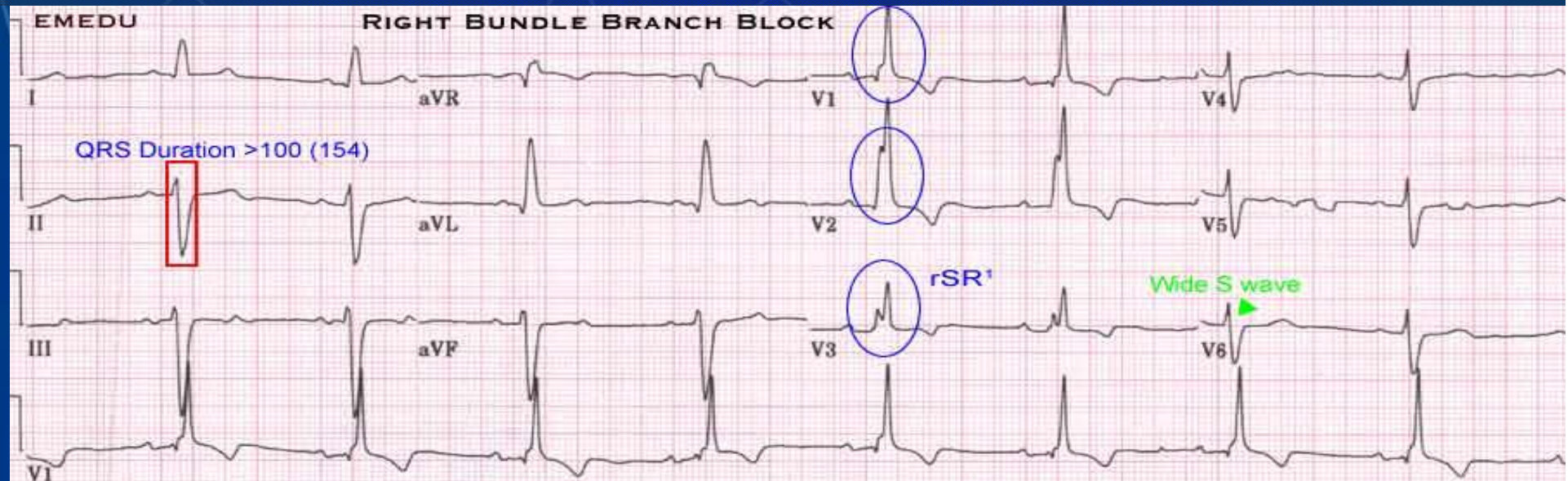


ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Complete RBBB



Pathophysiology of right bundle branch block. Impulse conduction proceeds normally from the AV node to the His bundle and along the bundle branches. The impulse traveling down the right bundle branch is impeded at the area of block and transmission is terminated. Conduction down the left bundle proceeds normally eventually passing through the Purkinje fibers to the left ventricular myocardium. Impulse transmission then proceeds to the right ventricle via cell to cell condition.

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Complete RBBB



1. **QRS duration** greater than or equal to 120 ms in adults, greater than 100 ms in children ages 4 to 16 years, and greater than 90 ms in children less than 4 years of age.
2. **rsr'**, **rsR'**, or **rSR'** in leads V1 or V2. The R' or r' deflection is usually wider than the initial R wave. In a minority of patients, a wide and often notched R wave pattern may be seen in lead V1 and/or V2.
3. **S** wave of greater duration than R wave or greater than 40 ms in leads I and V6 in adults.
4. Normal R peak time in leads V5 and V6 but 50 ms in lead V1.

Of the above criteria, the first 3 should be present to make the diagnosis. When a pure dominant R wave with or without a notch is present in V1, criterion 4 should be satisfied.

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Complete RBBB

Complete RBBB often occurs in people **without clinical evidence** of structural heart disease

RBBB in younger individuals generally is not indicative of serious underlying heart disease

RBBB is seen in acute myocardial infarction in 3-29% of cases

RBBB has been associated with pulmonary embolism

Other pathologies associated with RBBB include:

- hypertension
- atrial septal defect
- rheumatic heart disease
- cor pulmonale
- cardiomyopathy
- myocarditis
- Chagas disease
- degenerative disease of the cardiac skeleton

Secondary to cardiac procedures

Tricyclic antidepressant overdose may be associated with development of a RBBB

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ RBBB

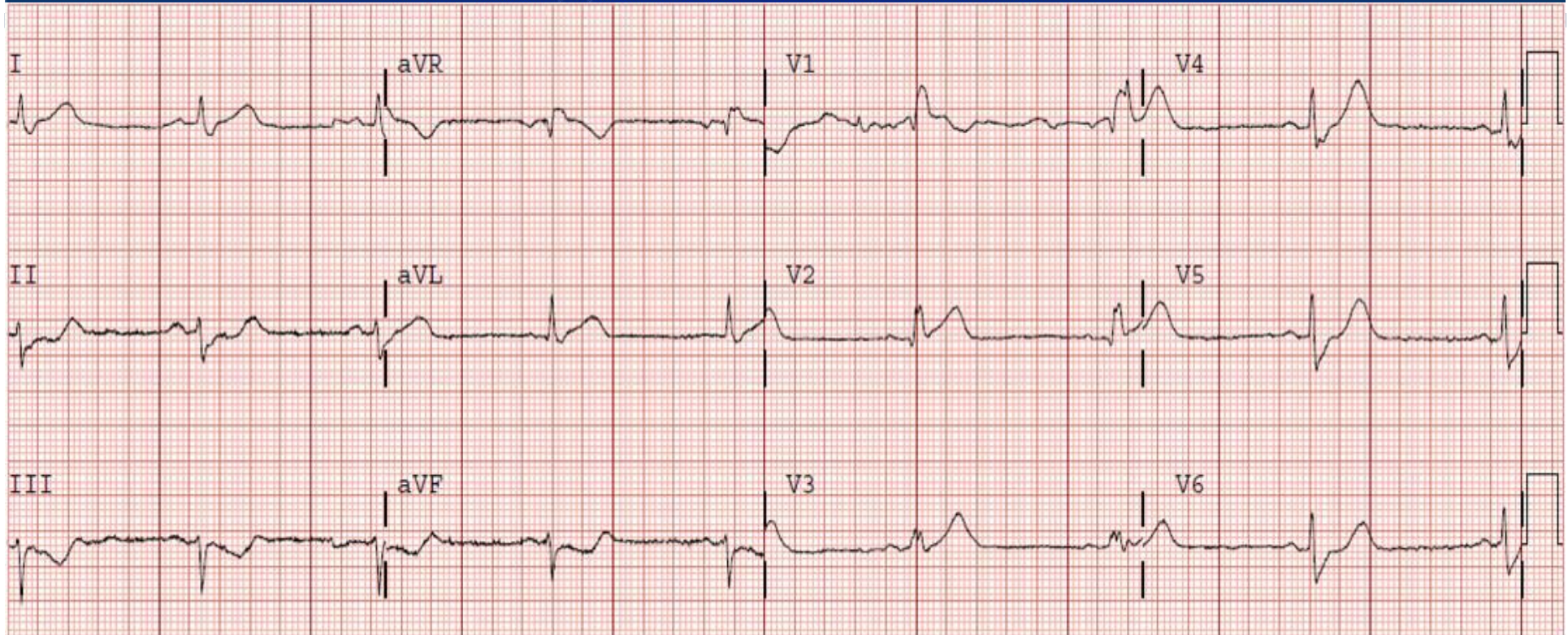
RBBB με φυσιολογικό άξονα: εύρημα σε φυσιολογικά άτομα

RBBB με δεξιό άξονα: δεξιά υπερφόρτιση (υπερτροφία ΔΕ κοιλίας, ΠΕ, κλπ)

RBBB με αριστερό άξονα: μπορεί να σημαίνει ισχαιμία του μυοκαρδίου ή
μεσοκοιλιακή επικοινωνία

Το RBBB δεν καλύπτει το συνυπάρχον OEM

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Το RBBB δεν καλύπτει το συνυπάρχον OEM



RBBB with a bit of ST elevation in aVL and V2, and upright T waves in V2 and V3 (these should be down in the presence of RBBB, and there should not be any ST elevation in RBBB). Anterior STEMI with new RBBB has very high mortality, even higher than with new LBBB.

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Incomplete RBBB

Incomplete RBBB is defined by QRS *duration between 110 and 120 ms* in adults, between 90 and 100 ms in children between 4 and 16 years of age, and between 86 and 90 ms in children less than 8 years of age.

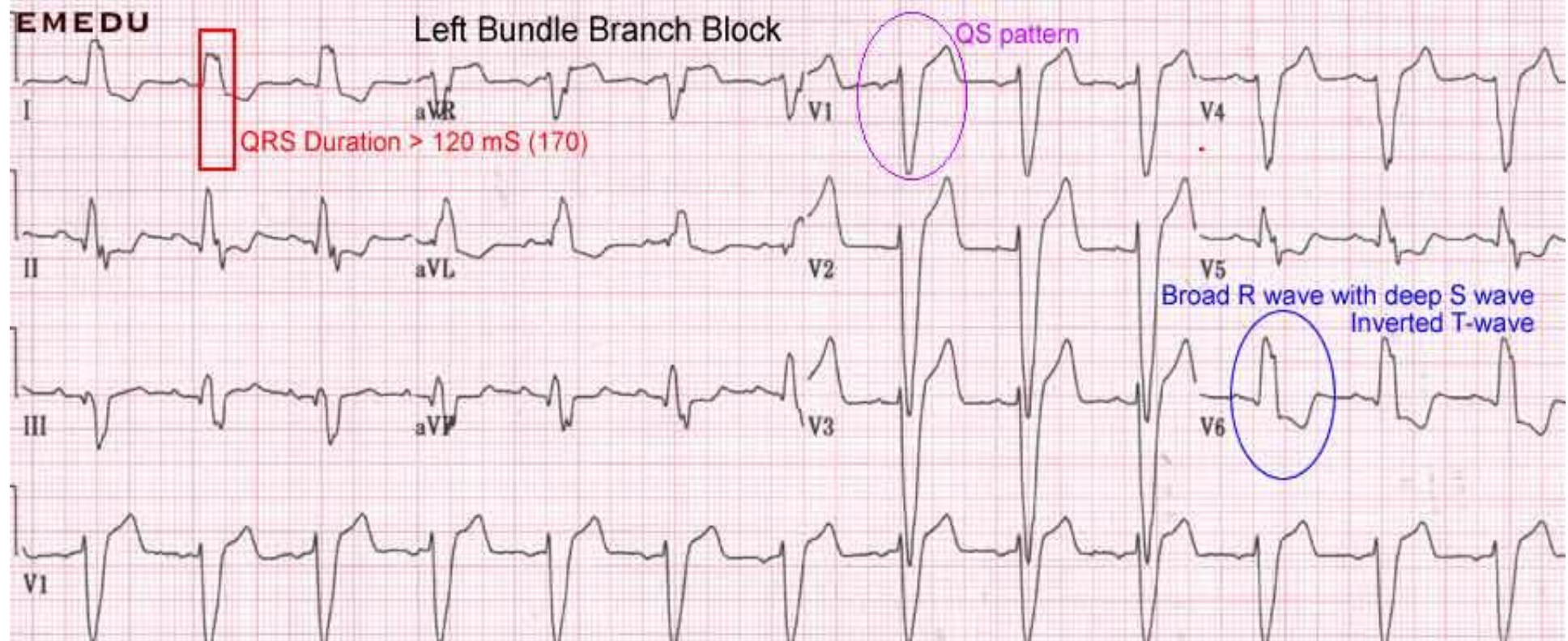
Other criteria are the same as for complete RBBB

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ:

Complete LBBB

1. **QRS duration** greater than or equal to 120 ms in adults, greater than 100 ms in children 4 to 16 years of age, and greater than 90 ms in children less than 4 years of age.
2. Broad notched or slurred R wave in leads I, aVL, V5, and V6 and an occasional RS pattern in V5 and V6
attributed to displaced transition of QRS complex.
3. **Absent q waves** in leads I, V5, and V6, but in the lead aVL, a narrow q wave may be present in the absence of myocardial pathology.
4. **R peak** time greater than 60 ms in leads V5 and V6 but normal in leads V1, V2, and V3, when small initial r waves can be discerned in the above leads.
5. **ST and T waves** usually opposite in direction to QRS.
6. **Positive T** wave in leads with upright QRS may be normal (positive concordance).
7. **Depressed ST** segment and/or negative T wave in leads with negative QRS (negative concordance) are abnormal.
8. The appearance of LBBB may change the mean QRS axis in the frontal plane to the right, to the left, or to a superior, in some cases in a rate-dependent manner

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Complete LBBB



ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Complete LBBB

Causes of LBBB are:

- Aortic stenosis
- Acute myocardial infarction
- Dilated cardiomyopathy
- Extensive cases of coronary artery diseases
- Primary disease of the cardiac electrical conduction system
- Long standing hypertension leading to aortic root dilation and subsequent aortic regurgitation

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Complete LBBB

According to the ACC and AHA, new LBBB in the presence of ischemic symptoms is an indication for reperfusion therapy

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Complete LBBB

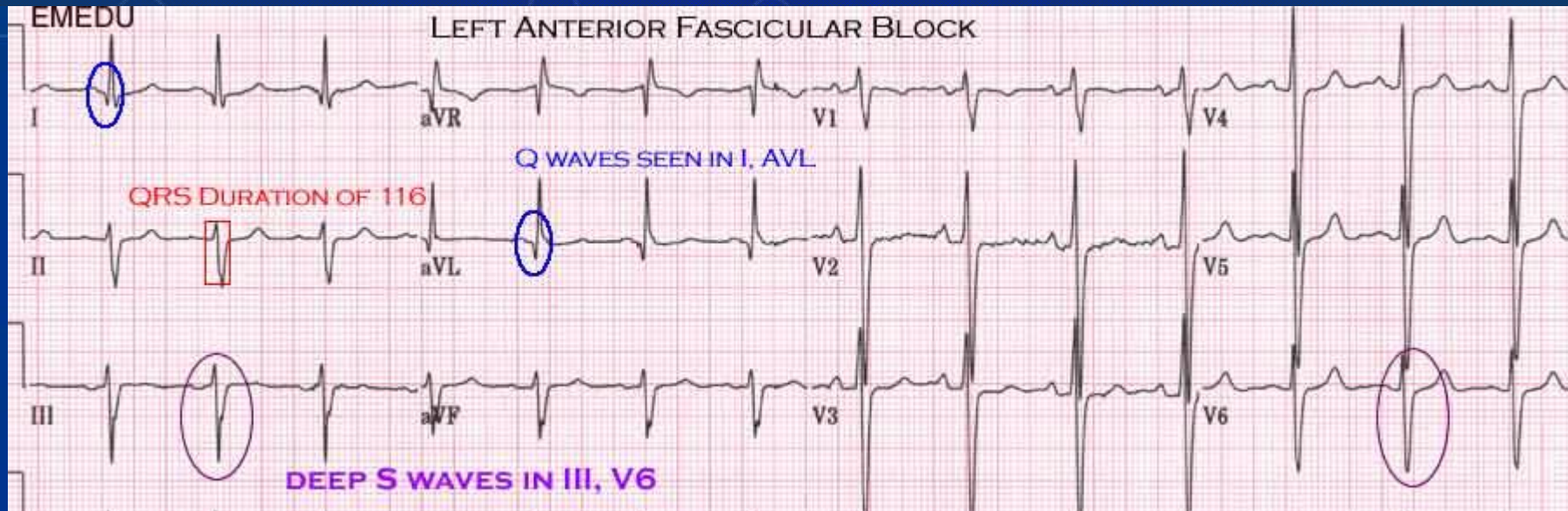
Έμμεσα σημεία με τα οποία υποπτευόμαστε ένα καλυμμένο OEM

1. Τα θετικά T στις απαγωγές που έχουν εικόνα M
2. Η ύπαρξη q στις ίδιες απαγωγές
3. Η προοδευτική ελάττωση των r από V1 – V4
4. Η ύπαρξη r στη V1 και η εξαφάνιση του στη V2 ή V3
5. Εάν υπάρχουν έκτατες συστολές από την αριστερή κοιλία, θα έχουν μορφολογία RBBB και εφόσον υπάρχει έμφραγμα θα διακρίνονται q

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Incomplete LBBB

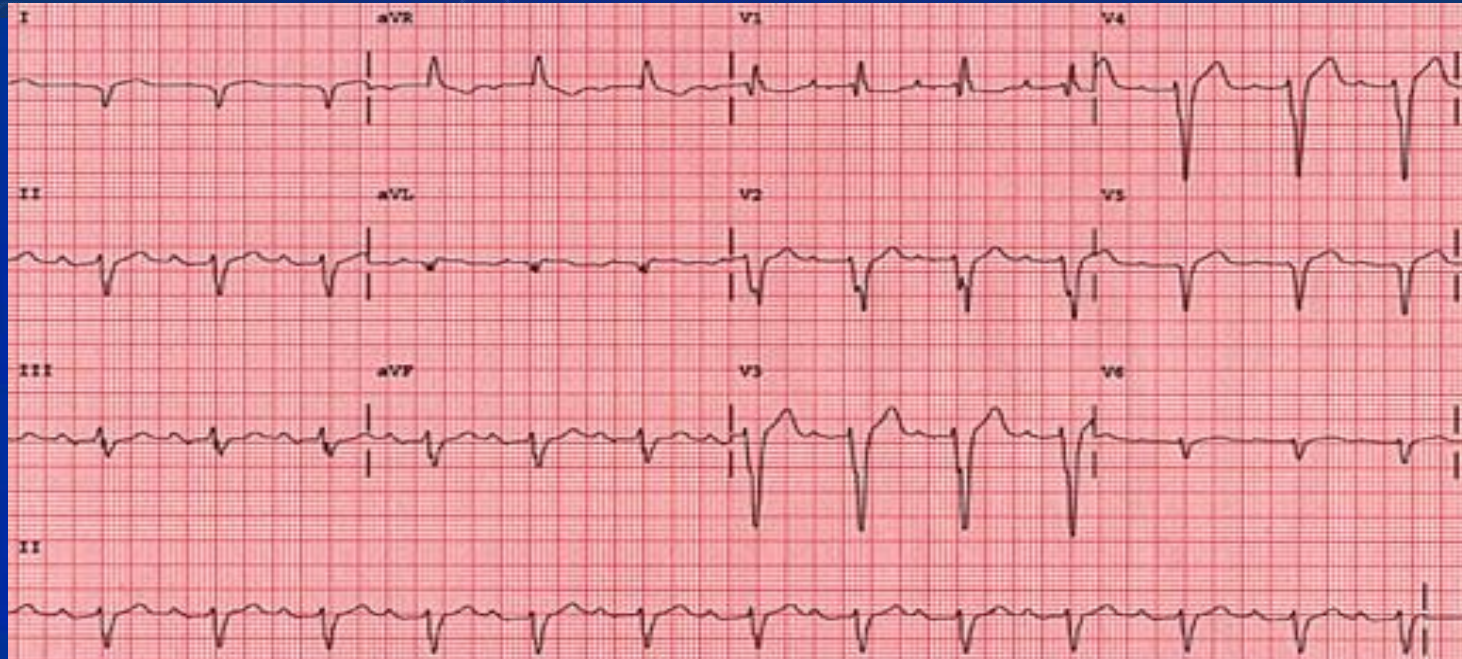
1. QRS duration between 110 and 119 ms in adults, between 90 and 100 ms in children 8 to 16 years of age, and between 80 and 90 ms in children less than 8 years of age.
2. Presence of left ventricular hypertrophy pattern.
3. R peak time greater than 60 ms in leads V4, V5, and V6.
4. Absence of q wave in leads I, V5, and V6.

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Left Anterior Fascicular Block



1. Frontal plane axis between 45° and 90° .
2. qR pattern in lead aVL.
3. R-peak time in lead aVL of 45 ms or more.
4. QRS duration less than 120 ms.

ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ ΣΚΕΛΩΝ: Left Posterior Fascicular Block



1. Frontal plane axis between 90° and 180° in adults. Owing to the more rightward axis in children up to 16 years of age, this criterion should only be applied to them when a distinct rightward change in axis is documented.
2. rS pattern in leads I and aVL.
3. qR pattern in leads III and aVF.
4. QRS duration less than 120 ms.