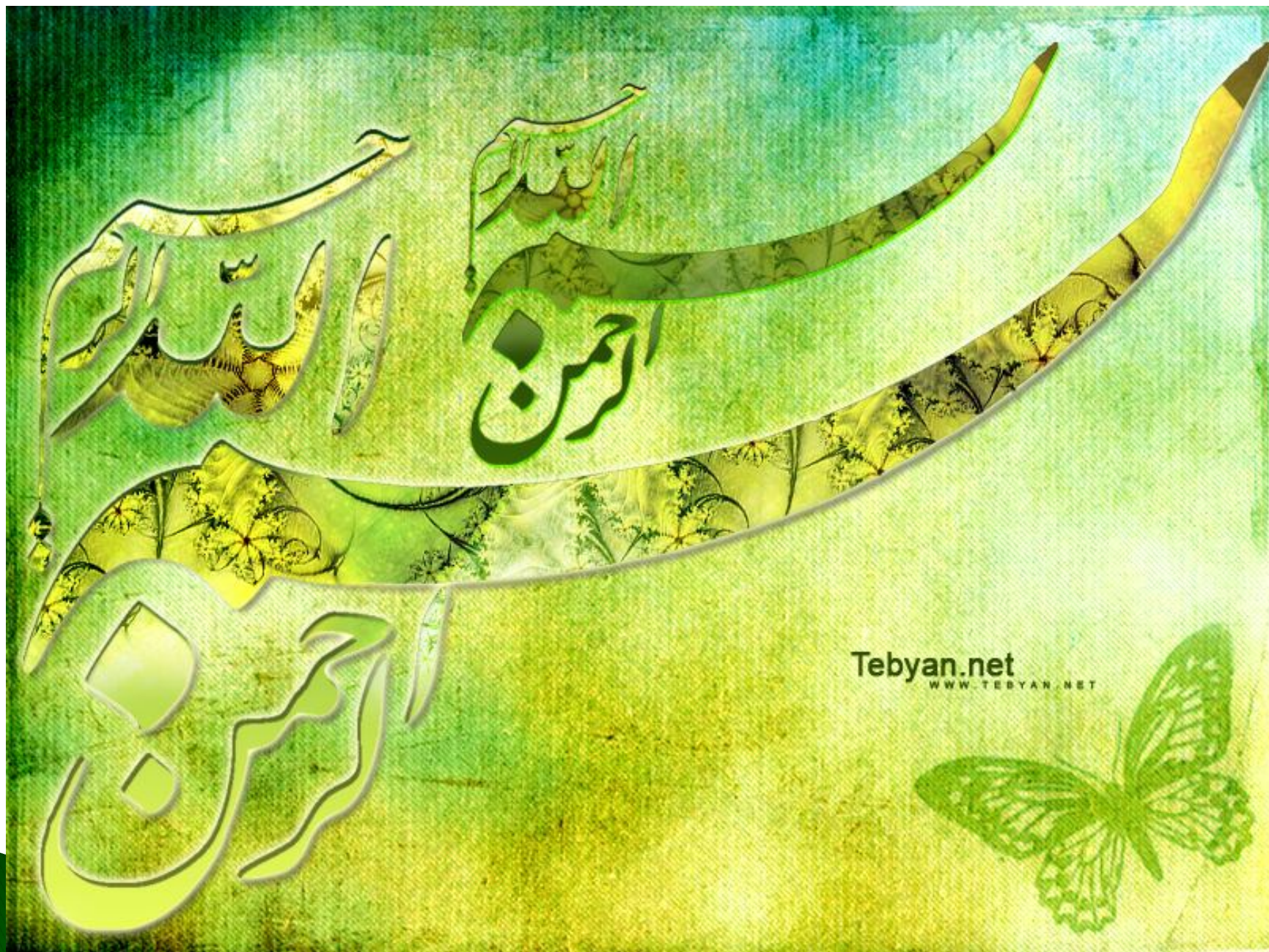


بیماری های ایسکمیک قلبی



خیرالهی

عضو هیات علمی دانشکده پرستاری و مامایی اصفهان



➤ بیماری های ایسکمیک قلبی به 2 شکل بالینی زیر تظاهر پیدا می کند:

Stable angina pectoris ➤

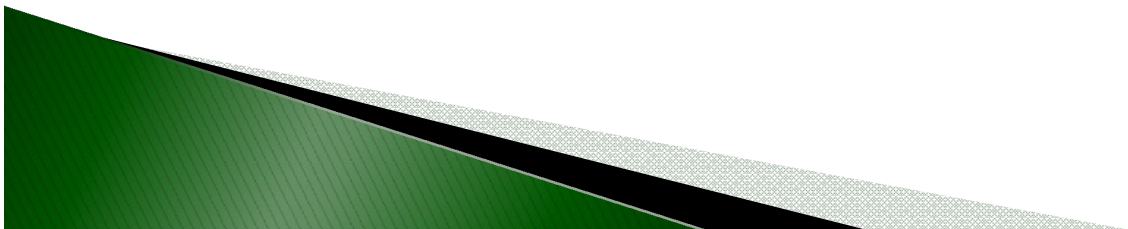
Acute coronary syndromes ➤

سندرم های کرونری حاد عبارتند از :

Unstable angina ➤

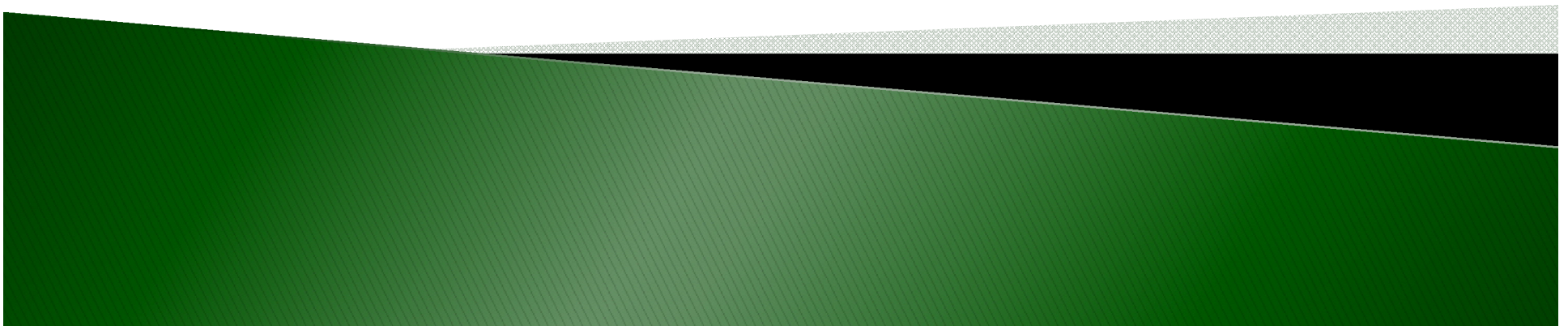
➤ انفارکتوس میوکارد بدون بالا رفتن قطعه ST (NSTEMI)

➤ انفارکتوس میوکارد همراه با بالا رفتن قطعه ST (STEMI)



Acute Coronary Syndrome

(A.C.S)

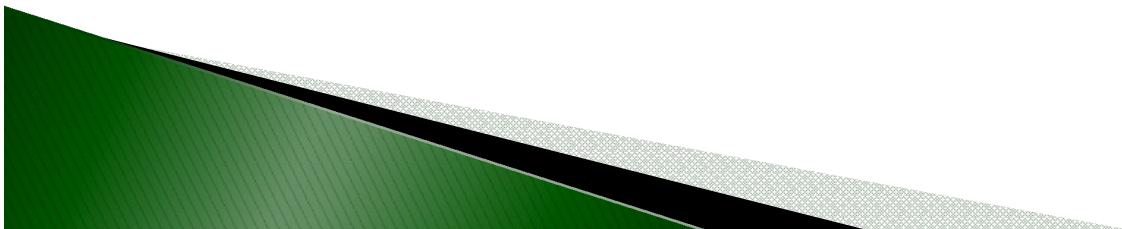


سندرم های کرونری حاد عبارتند از :

Unstable angina ➤

➤ انفارکتوس میوکارد بدون بالارفتن قطعه (NSTEMI) ST

➤ انفارکتوس میوکارد همراه با بالارفتن قطعه (STEMI) ST



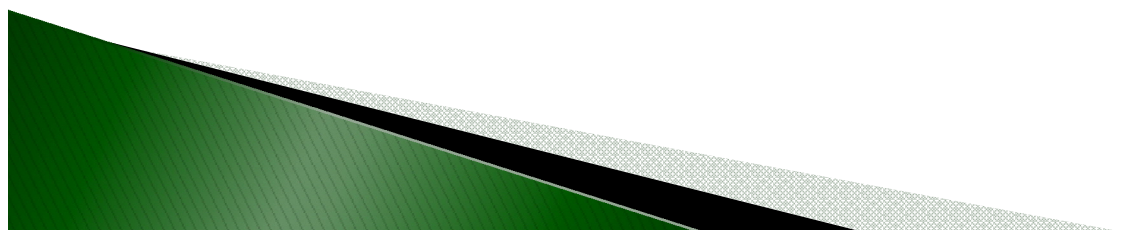
۱- ▶ نژین صدری پایدار به شکل ناراحتی قفسه سینه یا بازو بروز می کند. این ناراحتی هنگام فعالیت فیزیکی یا استرس ایجاد شده و در عرض 5 تا 10 دقیقه با استراحت و مصرف نیتروگلسیرین زیر زبانی برطرف می شود.

۱- ▶ نژین ناپایدار به بروز علائم ایسکمیک میوکارد با یکی از ویژگی های زیر گفته می شود:

▶ 1. در استراحت یا فعالیت مختصر ایجاد می شود و معمولاً بیش از 10 دقیقه طول می کشد.

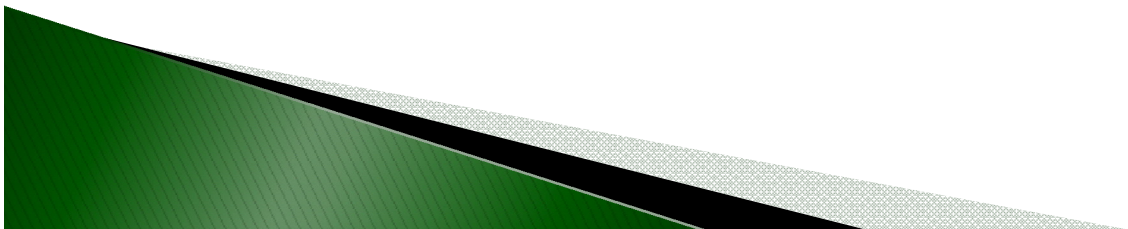
▶ 2. علائم شدید است و در طی 4 تا 6 هفته اخیر ایجاد شده است.

▶ 3. داراری الگوی افزایش یابنده است و علائم بیمار نسبت به گذشته شدید تر یا طولانی تر شده یا به دفعات بیشتری روی می دهد.



پاتوفیزیولوژی

- ▶ شایع ترین مکانیسم ایجاد **UA/NSEMI** پارگی یا زخمی شدن پلاک ترواسکروتیک و افزوده شدن لخته بر روی آن است.
- ▶ این لخته معمولاً سفید و پر از پلاکت است.
- ▶ نکته: لخته هایی که موجب **STEMI** می شوند، معمولاً از نوع قرمز و پر از فیبرین و سلول هستند.
- ▶ گاهی وازواسپاسم در ایجاد بیماری نقش دارد که اغلب آن نژین **Prinzmetal** می گویند.
- ▶ گاهی تنگی پیشرونده و شدید ناشی از پلاک ترواسکلروزی موجب **UA/NSEMI** می شود.
- ▶ گاهی افزایش نیاز میوکار به اکسیژن به دلایل تاکی کاردی، نمی و کاهش اکسیژناسیون در ایجاد آن نقش دارند.
- ▶ گاهی ترکیبی از عوامل فوق در ایجاد بیماری دخالت دارند.



فرضیه های موجود در مورد آترواسکلروزیس

1 – Monoclonal hypothesis
سرطانی شدن سلولها
2 – Response to injury

جابجائیهای فیزیولوژیک در زیر لایه انتیمای شریانها

- 1 - رفت و برگشت مونوسیتها در زیر لایه انتیمای شریانها
- 2 - رفت و برگشت سلولهای عضلانی مدیا در زیر لایه انتیمای شریانها
- 3 - رفت و برگشت LDL در زیر لایه انتیمای شریانها

Response to injury

آزار به جدار انتیما (فشار خون بالا، سیگار، دیابت)

در حضور LDL بالا

مهاجرت مونوسیتها به زیر انتیما

مهاجرت ماکروفاژها به زیر انتیما برای بلع مونوسیتها

در حضور LDL بالا

ترشح فاکتور رشد مشتق شده پلاکتی توسط ماکروفاژها

بلع LDL توسط ماکروفاژها

رشد سلولهای عضلانی

Foam cell

مرحله اول (برگشت پذیر)

Fatty streak



Fatty streak

در حضور LDL بالا

بزرگتر می شود

از هم گسیخته می شود (آسیب به انتیما)

تجمع پلاکتها

Fibrosis plaque

مرحله دوم (برگشت نا پذیر)

Fibrosis plaque

واسکولاریزه شدن پلاک فیبروزی

بدنبال استرس ، هیجان ...

از هم گسیخته شدن پلاک فیبروزی

خونریزی و تشکیل لخته

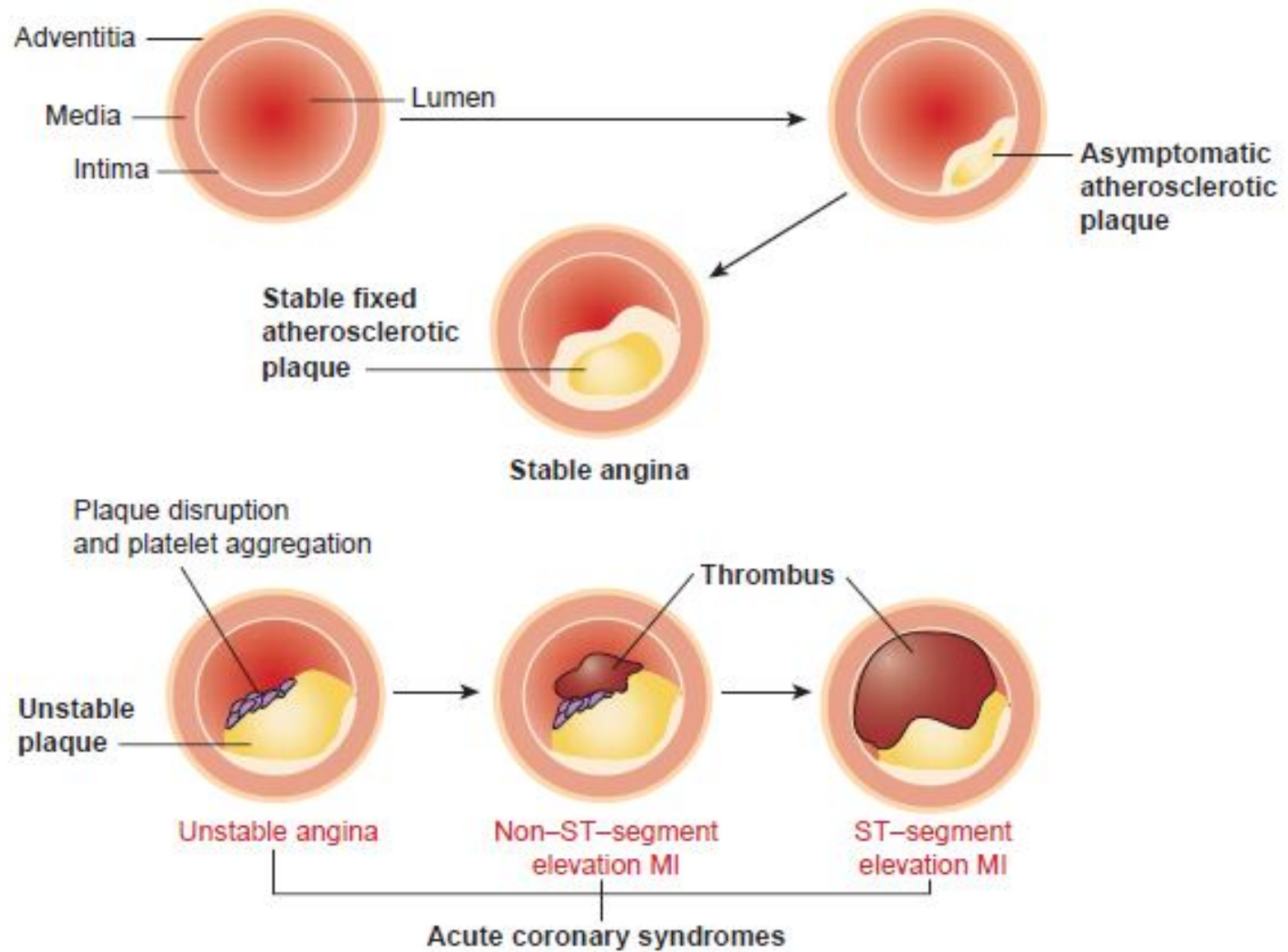
تنگی شدید یا انسداد کامل کرونر

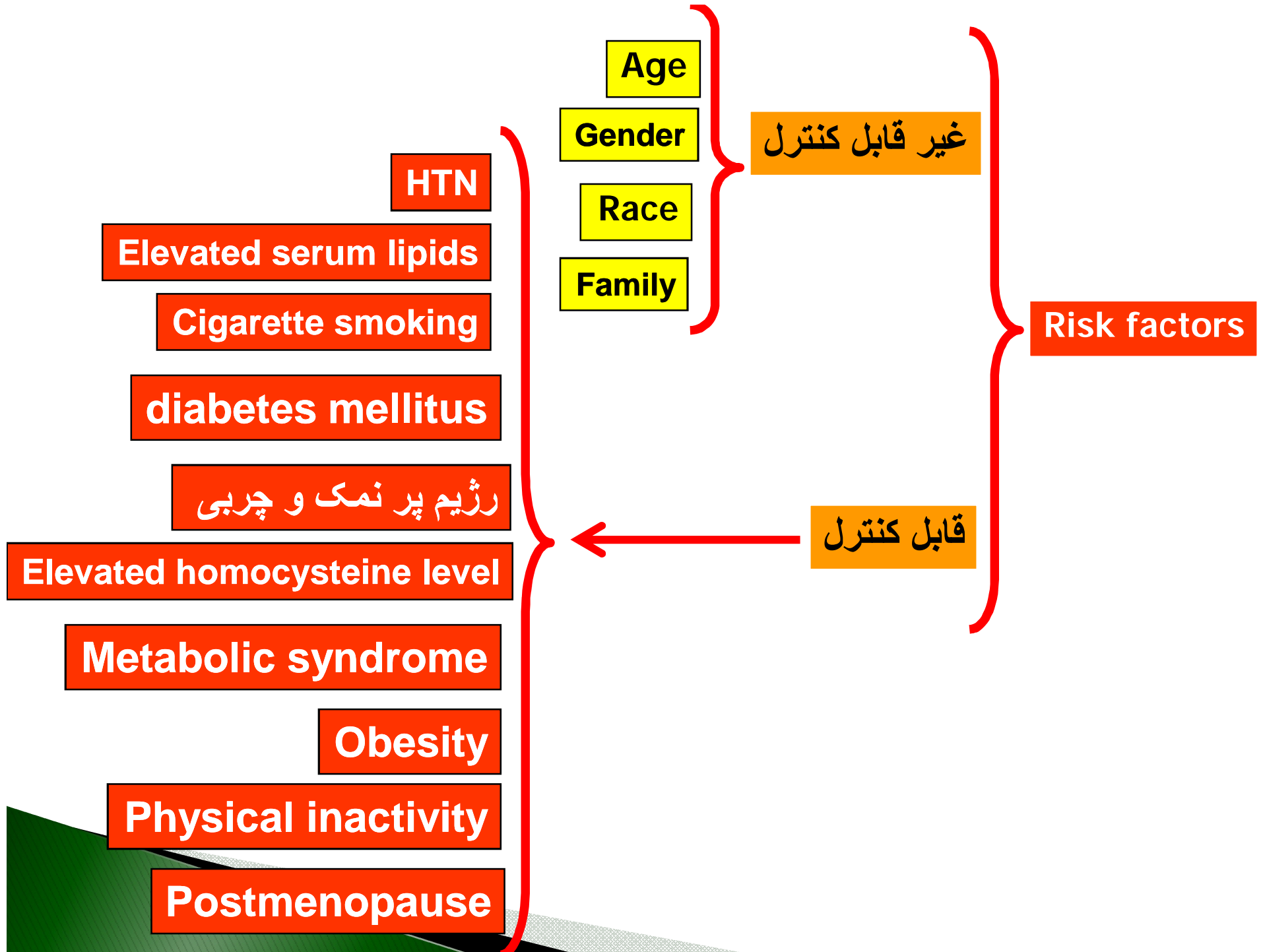
مرحله سوم (برگشت نا پذیر)



A 3D medical illustration of a blood vessel, likely an artery, showing a cross-section. The vessel lumen is filled with red blood cells, represented as small red spheres. A large, dark red, irregular mass, labeled 'Thrombus', is attached to the vessel wall, partially obstructing the flow. The vessel wall is depicted with a textured, brownish-yellow appearance, and the surrounding tissue is shown in a lighter, pinkish-purple hue. The word 'Thrombus' is written in white text across the center of the image.

Thrombus





تاکی کاردی
هیپرتانسیون
سیگار
عفونت
تب
استرس
فعالیت
یبوست
پر خوری
درد
هیپوولمیا
تنگ کننده های عروق

گشادی عروق

Demand

Supply

02

فیزیوپاتولوژی درد آنژینی (Chest pain)

عدم تعادل بین Supply و Demand

↓
ایسکمی سلول میوکارد

↓
افزایش متابولیسم بی هوازی

↓
ایجاد و تجمع یونهای H^+ و K^+

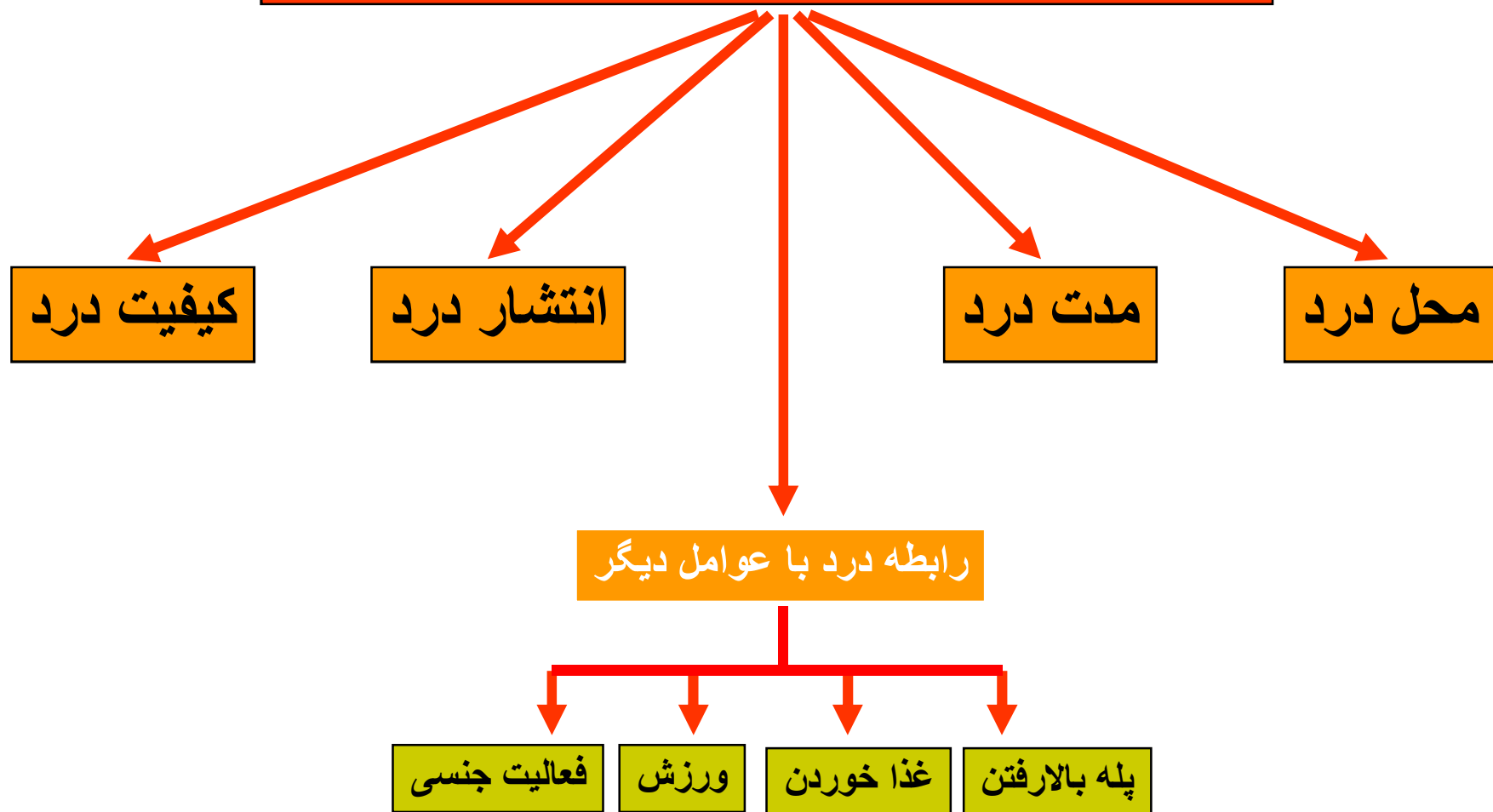
↓
افزایش سروتونین، هیستامین و برادی کینین

↓
افزایش فعالیت اعصاب سمپاتیک

↓
انتقال حس درد از طریق C7 و T4 به قشر مغز

↓
درک درد در قفسه سینه

خصوصیات درد آنژی (Chest pain)



Angina pectoris

```
graph TD; A[Angina pectoris] --> B[Unstable angina]; A --> C[Stable angina]; A --> D[Decubitus angina]; A --> E[Nocturnal angina]; A --> F[Prinzmetal angina]; A --> G[Variant angina];
```

Unstable angina

Stable angina

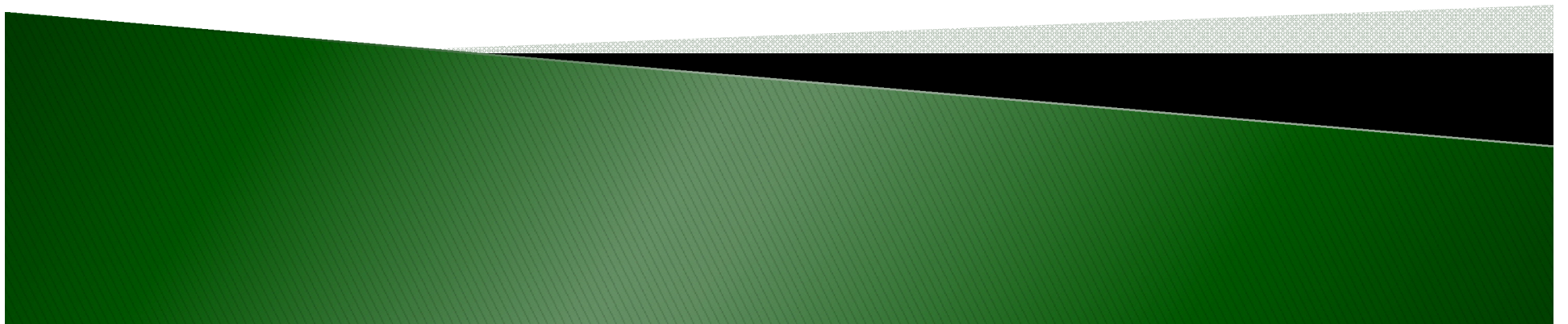
Decubitus angina

Nocturnal angina

Prinzmetal angina

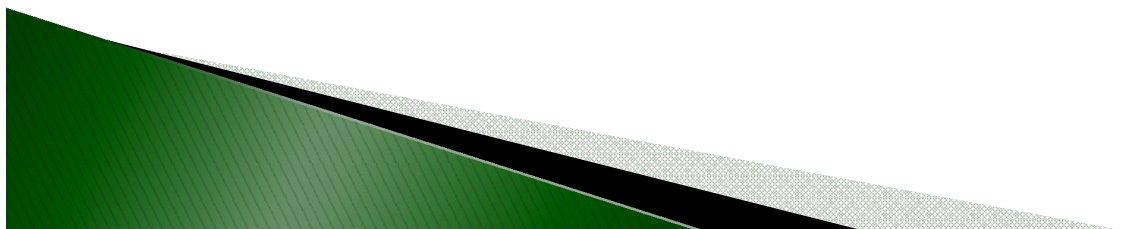
Variant angina

علايم باليني آنژين صدرى



تظاهرات بالینی

- ▶ علامت اصلی **UA/NSEMI** درد قفسه سینه است.
- ▶ این درد معمولا در ناحیه پشت استرنوم و گاهی در ناحیه اپی گاستر وجود دارد و به گردن ، شانه چپ و بازوی چپ انتشار می یابد.
- ▶ گاهی بیمار به جای درد با علائم دیگری مانند تنگی نفس یا ناراحتی اپی گاستر مراجعه می کند که به این علائم **Anginal equivalents** می گویند.
- ▶ اکسی والان های نژین در موارد زیر شایع تر است:
- ▶ بیماران دیابتی
- ▶ خانمها



Levin Sign



► معاینه فیزیکی معمولاً طبیعی است ولی اگر ناحیه ایسکمیک بزرگ باشد، ممکن است نشانه های زیر یافت شود:

► تعریق

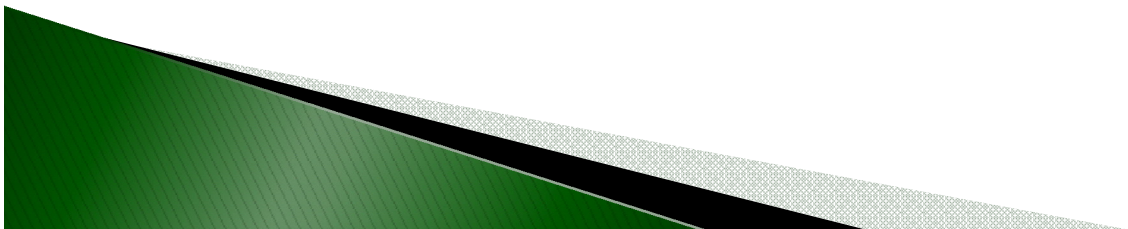
► پوست سرد و رنگ پریده

► تاکی کاردی سینوسی

► صدای S3 و S4

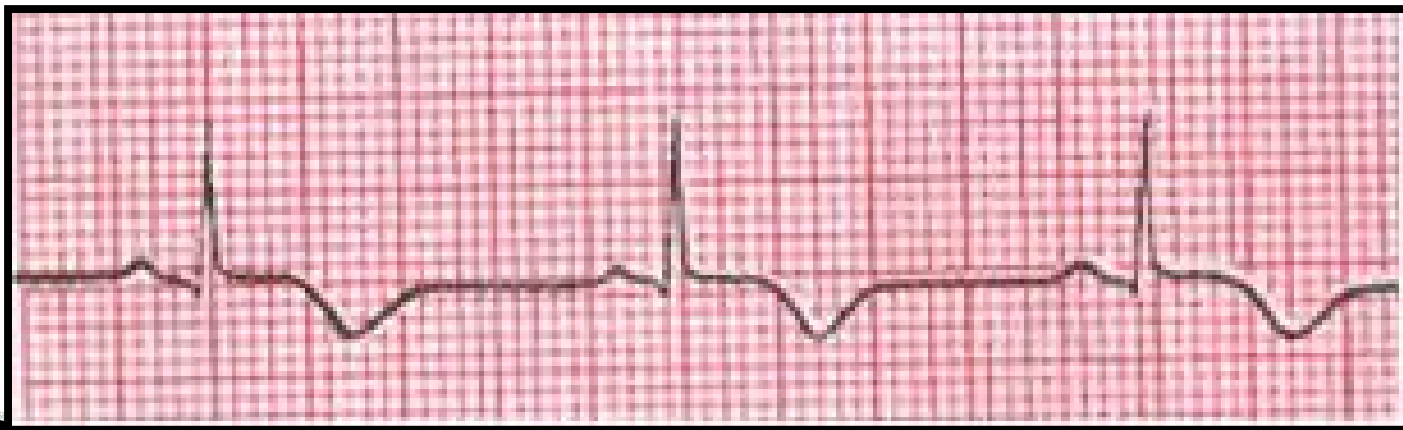
► رال قواعد ریه

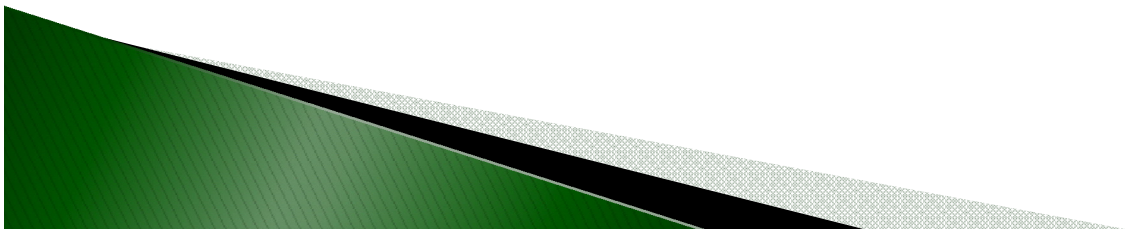
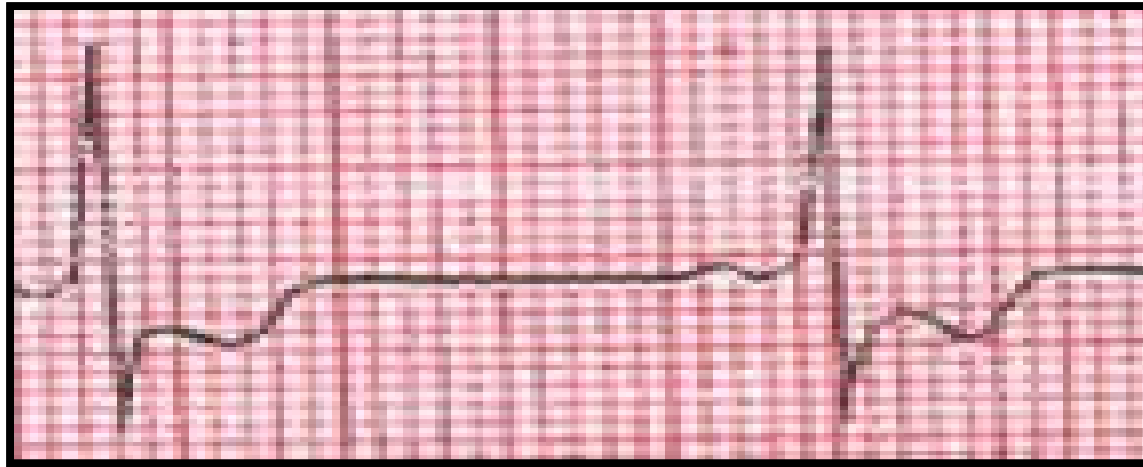
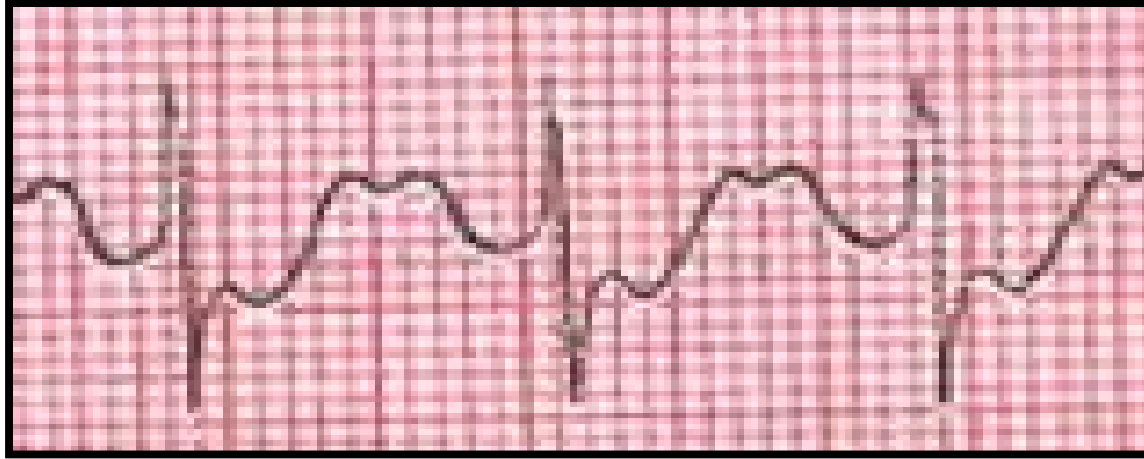
► هیپوتانسیون



الکتروکاردیوگرافی

- ▶ تغییرات الکتروکاردیوگرافیک ایسکمیک عبارتند از:
- ▶ تغییرات موج T (به صورت T وارونه و یا T شارپ)
- ▶ تغییرات قطعه ST به 2 شکل دیده می شود:
- ▶ ST depression
- ▶ ST elevation





► تغییرات موج T حساسیت بیشتری برای ایسکمی میوکارد دارد ولی تغییرات قطعه ST ویژگی بیشتری دارد.

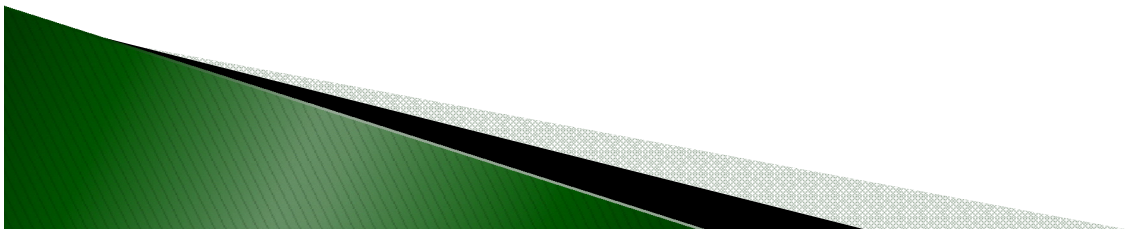
► موج T جدید که معکوس و عمیق ($> 0.3 \text{ MV}$) باشد ویژگی زیادی برای ایسکمی میوکارد دارد.

ارتباط تغییرات الکتروکاردیوگرافی و ناحیه ی ایسکمیک :

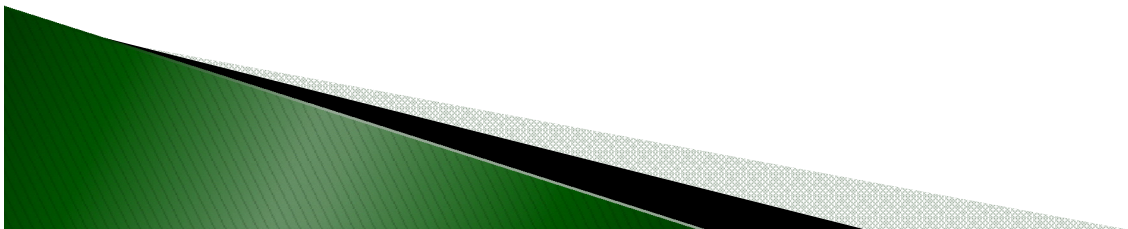
Inverted T-wave: ایسکمی داخل دیواره ی بطن

ST depress: ایسکمی ساب ا - ندوکاردیال

ST elevate: ایسکمی ترانس مورال



- ▶ نکته : در مواردی که به دلیل وازواسپاسم یکی از شریان های کرونری اپیکاردی بیمار دچار نژین ناپایدار می شود ، **ST elevation** به صورت گذرا ایجاد می شود.
- ▶ افزایش بیومارکر های قلبی در بیمار دچار **unstable angina** که فاقد **ST elevation** است مطرح کننده ی **NSEMI** است.
- ▶ احتمال بروز انفارکتوس میوکارد راجعه و مرگ در صورت افزایش بیومارکر های قلبی (**NSTEMI**) بیشتر است.
- ▶ میزان افزایش تروپونین با مرگ و میر ارتباط مستقیمی دارد.
- ▶ گاهی افزایش مختصر تروپونین ناشی از علل زیر است:
- ▶ **CHF**
- ▶ میوکاردیت
- ▶ - مبولی ریه
- ▶ در بیماران فاقد شرح حال بالینی ، افزایش کم تروپونین برای سندرم کرونری حاد تشخیصی نیست.



▶ بیماران را بر اساس شرح حال بالینی ، یافته های الکتروکاردیوگرافی و بیومارکر ها از نظر احتمال بیماری شریان کرونری به 3 زیر گروه تقسیم می کنند.:

▶ **High like hood.1**

▶ **Intermediate like hood.2**

▶ **Low like hood.3**

موارد زیر مطرح کننده ی احتمال زیاد ابتلا به بیماری شریان کرونر است:

- سابقه نژین پایدار

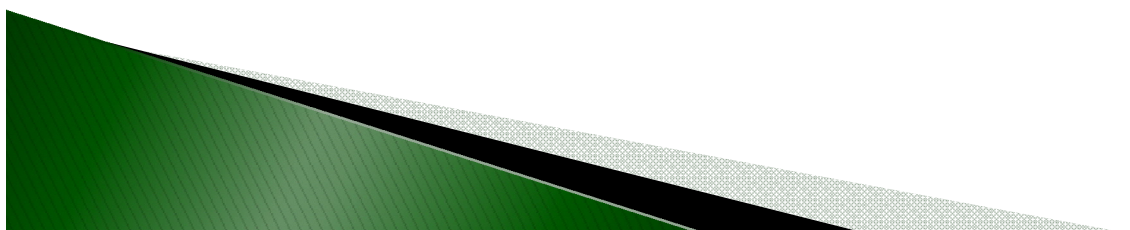
- **CAD** اثبات شده با نژوگرافی

- سابقه انفارکتوس میوکارد

- **CHF**

- تغییرات جدید **ECG**

- افزایش بیومارکر های قلبی



► موارد مطرح کننده احتمال متوسط:

- سن بیش از 70 سال

- مردان

- بیماران دیابتی

- بیماری عروق محیطی یا عروق مغزی

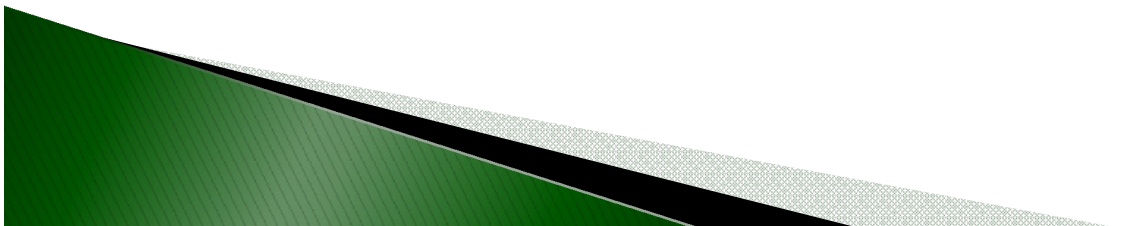
❖ سایر موارد احتمال کم در نظر گرفته می شوند.

❖ بیماران دارای احتمال متوسط یا زیاد ، بستری ، تحت بررسی بیشتر و درمان قرار می گیرند.

❖ بیماران با احتمال کم در بخش اورژانس تحت نظر گرفته می شوند و الکتروکاردیوگرافی و بیومارکر

ها 4-6 ساعت بعد و 12 ساعت بعد بررسی می گردد. با داشتن تغییرات بیمار بستری و در غیر این

صورت به طور سرپایی **STRESS TEST** انجام می شود.

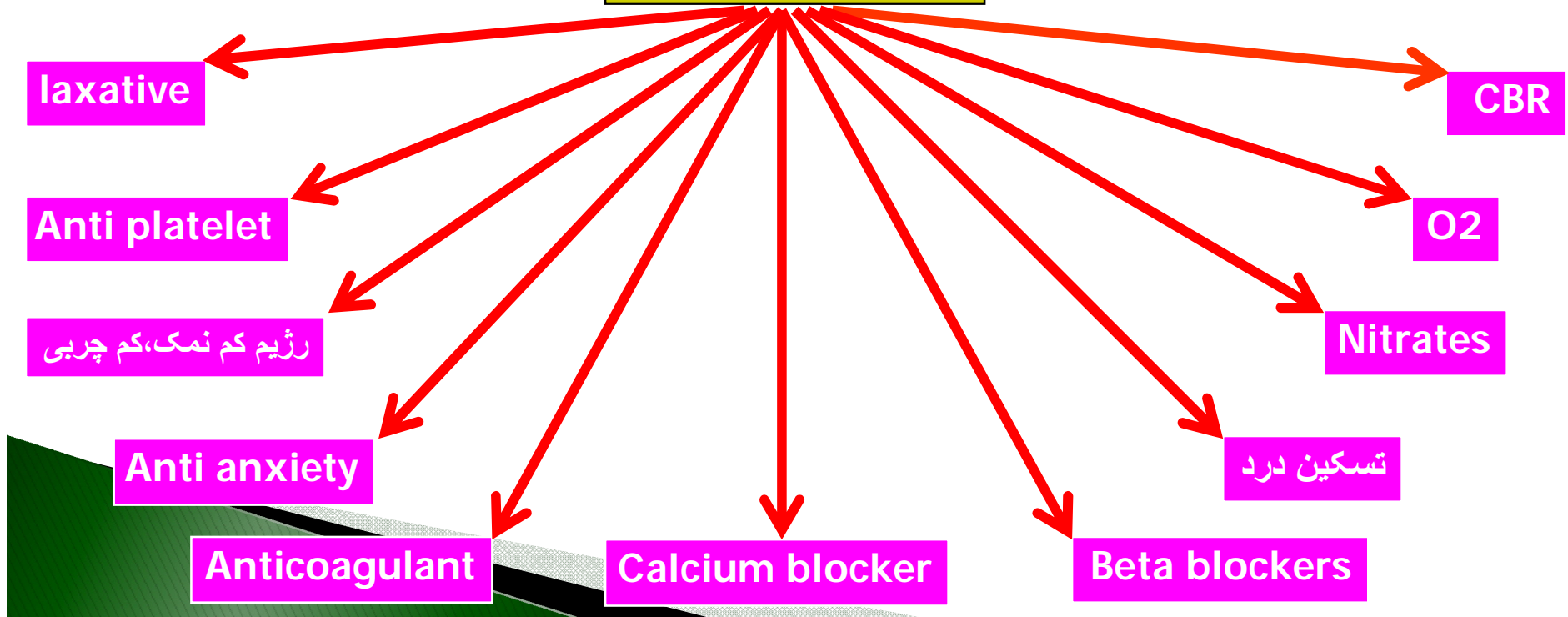


درمان آنژین صدری

- 1- افزایش پرفیوژن میوکارد
- 2- کاهش کار قلب
- 3- پیشگیری از بروز MI

اهداف درمان

درمان آنژین صدری



درمان

▶ استراحت در بستر

▶ مانیتورینگ قلبی

▶ درمان دارویی

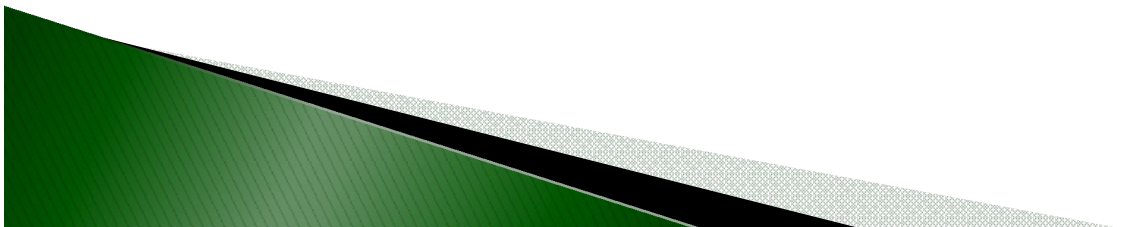
Coronary revascularization ▶

درمان ضد ایسکمی:

نیترات ها

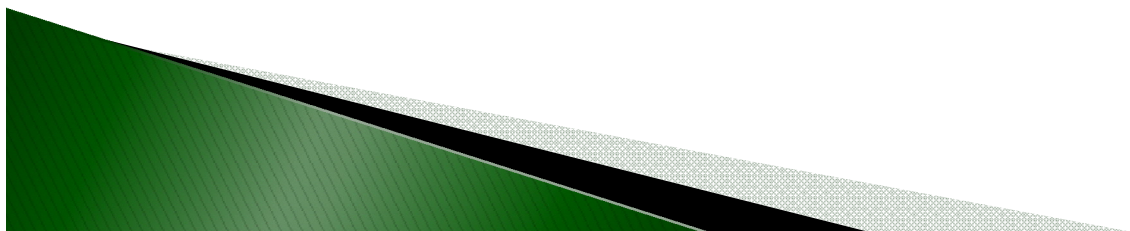
بتابلوکر

بلوک کننده کانال کلسیم

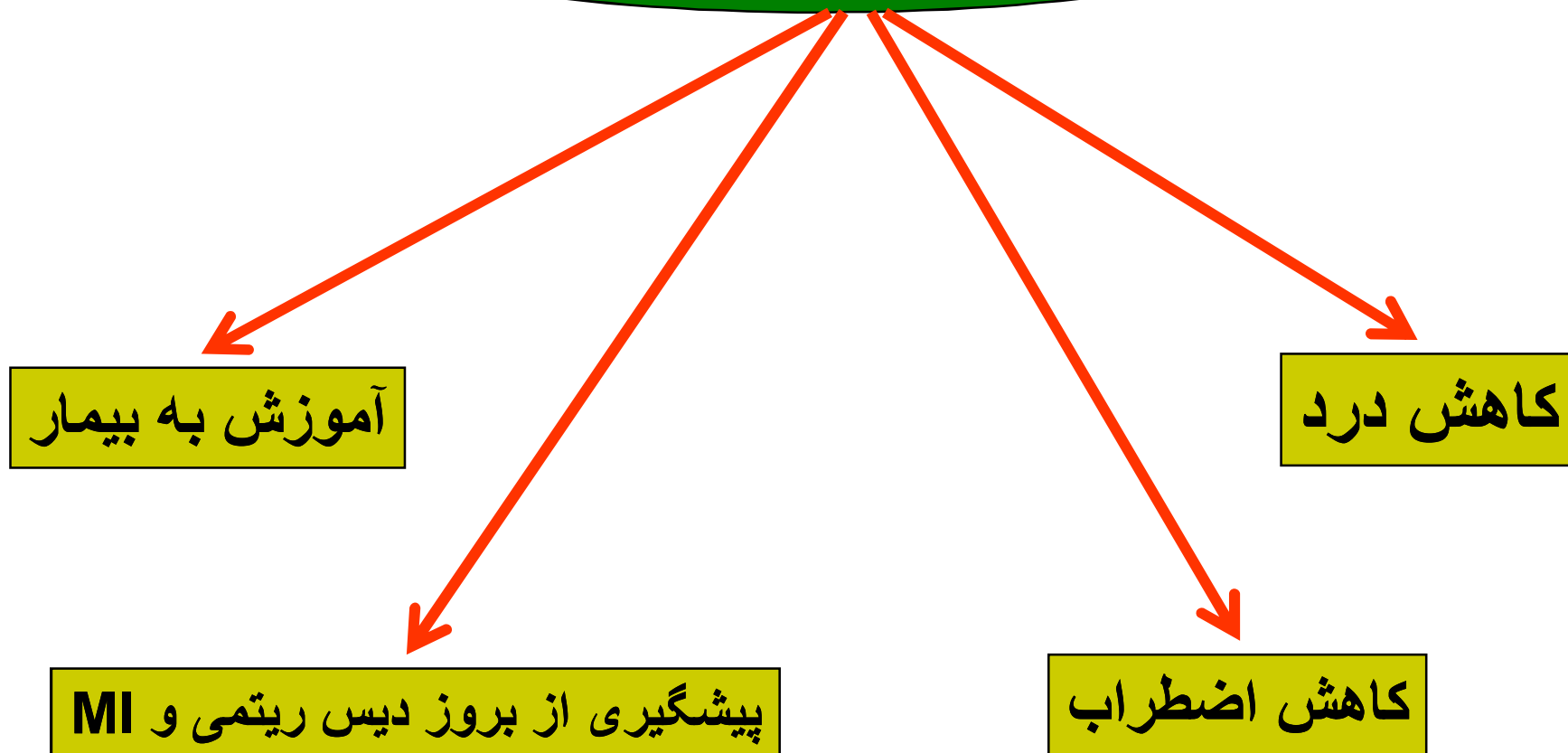


نیترا ت ها

- ▶ در ابتدا به شکل زیر زبانی یا اسپری بوکال تجویز می شود. در صورت عدم کنترل درد این درمان در فواصل 5 دقیقه تا 3 بار تکرار می شود.
- ▶ اگر با وجود تجویز 3 دوز دارو درد ادامه یابد باید انفوزیون وریدی نیترا ت شروع شود.
- ▶ دوز نیتروگلسیرین 5 میکرو در دقیقه که هر 3 تا 5 دقیقه افزوده می شود تا کنترل درد . (شرط فشار سیستولیک بیش از 90 میلی متر جیوه است و عدم مصرف همزمان داروهای مهارکننده ی فسفودی استراز 5 از قبیل (sildenafil- Tadalafil- Vardenafil)
- ▶ اگر بیمار به مدت 12 تا 24 ساعت درد نداشته باشد ، انفوزیون وریدی قطع شده و بیمار تحت درمان با نیترا ت خوراکی قرار می گیرد.

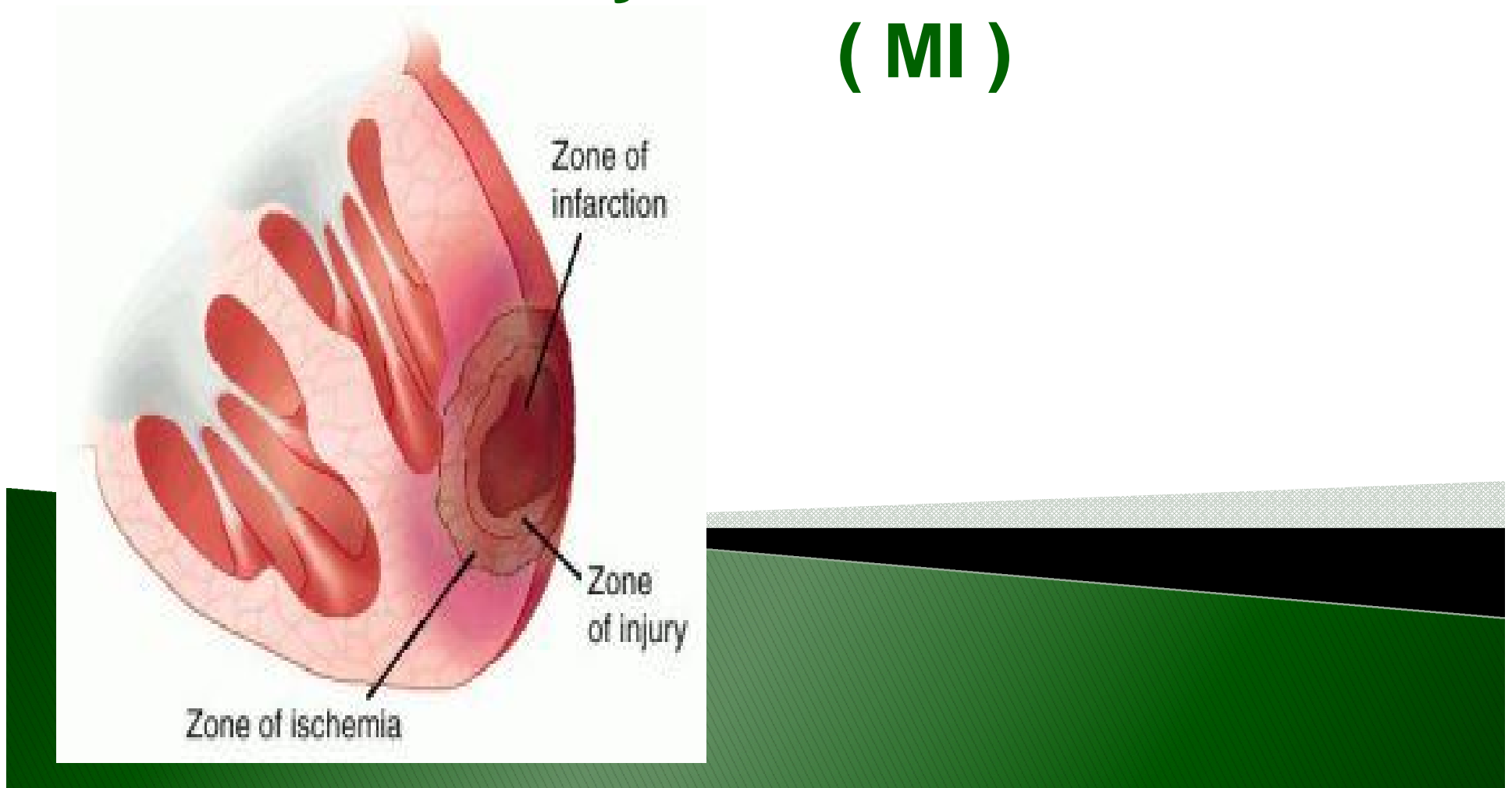


مراقبت های پرستاری



انفارکتوس میوکارد

Myocardial Infarction (MI)



Myocardial Infarction (MI)

ترومبوآمبولی

پارگی پلاکهای آترواسکلروزیس

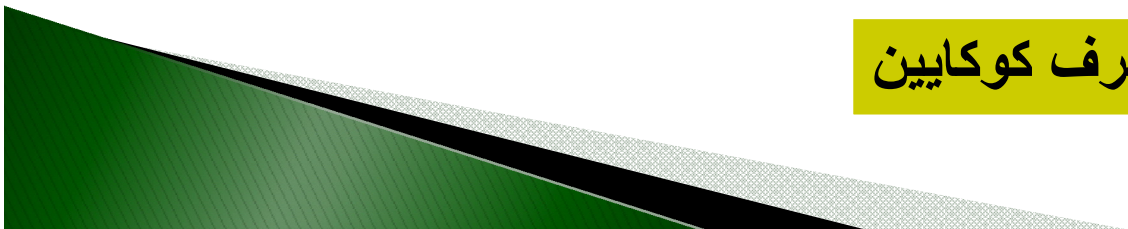
اسپاسم کرونر

خونریز حاد

هیپوتانسیون شدید

مصرف کوکائین

اتیولوژی MI



پاتوفیزیولوژی MI

✓ تا 6 ساعت بعد از MI تغییری در سلول قلبی نداریم

✓ بعد از 6 ساعت بدلیل ادم بینابینی سلول رنگ پریده می شود

✓ بعد از 24 ساعت بدلیل نکروز سلول قرمز رنگ می شود

✓ بعد از 3-4 روز سلول خاکستری رنگ می شود

✓ روز پنجم و ششم سلولهای نکروزه بدلیل بلع توسط ماکروفاژها نازک میگردند

✓ از اوایل هفته دوم تشکیل بافت فیبروزی آغاز و تا 6 هفته طول می کشد

Transmural

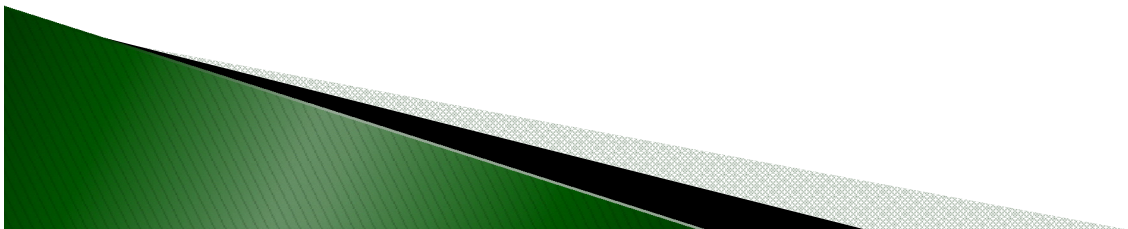
Nontransmural

طبقه بندی MI

Good prognosis

poor prognosis

طبقه بندی MI



I , AVL	HIGH .LAT
I , AVL , V5 , V6	LAT
I , AVL , V3 , V4 , V5 , V6	ANT.LAT
I , AVL , V1 , V2 , V3 , V4 , V5 , V6	...	EXT.ANT
II , III , AVF	INF
V1 , V2	SEPTAL
V1 , V2 , V3 , V4	ANT.SEPTAL
V1 , V2 , V3 , V4 , V5 , V6	ANT
V1 , V2 (Mirror test)	true. Posterior
V3R , V4R , V5R	RV . INFARCTION

نواحی
MI
در
ECG

افرادیکه شانس زنده ماندن آنها کم است

✓ سالمندان بالای 80 سال (60% آنها می میرند)

✓ همراه بودن سایر بیماریها (دیابت ، بیماریهای تنفسی ،)

✓ وجود MI قبلی

✓ وقوع انفارکتوس سطح قدامی قلب (30% آنها می میرند)

✓ فشار خون سیستولیک کمتر از 55 میلی متر جیوه هنگام بستری شدن

علت مرگ بعد از MI

- 1- دیس ریتمی قلبی
- 2- نارسایی قلبی
- 3- کاردیوژنیک شوک
- 4- پارگی قلب

علائم بالینی MI

درد قفسه سینه

اضطراب

تاکی پنه

تاکیکاردی-هیپرتانسیون **یا** برادیکاردی-هیپوتانسیون

تهوع ، استفراغ

آروغ زدن

عرق سرد

سکسکه فراوان

نبض نامنظم

بیقراری ، عصبانیت

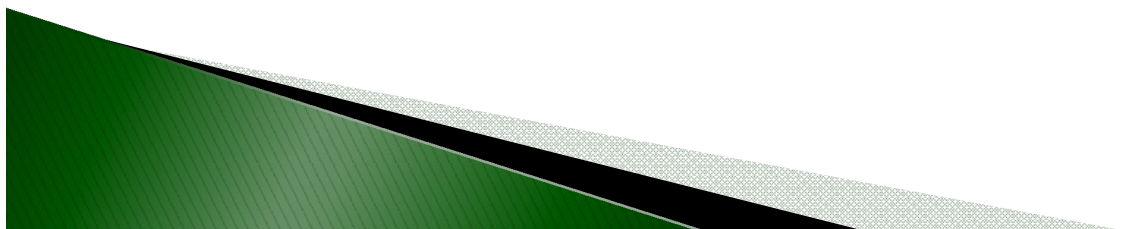
افسردگی ، انکار

پوست رنگ پریده

سرگیجه ، سبکی سر

S3,S4

ECG



علائم پاراکلینیکی MI

افزایش آنزیمهای قلبی

افزایش تروپونین

افزایش میوگلوبین (Mgb)

نام آنزیم	شروع	پیک	کاهش
CPK _(total)	3-6 ساعت	24-36 ساعت	3-4 روز
CPK _(mb)	4-8 ساعت	12-24 ساعت	3-4 روز
Myoglobin	1-3 ساعت	4-12 ساعت	12 ساعت
Troponin(I)	3-4 ساعت	4-24 ساعت	1-3 هفته

عوارض MI

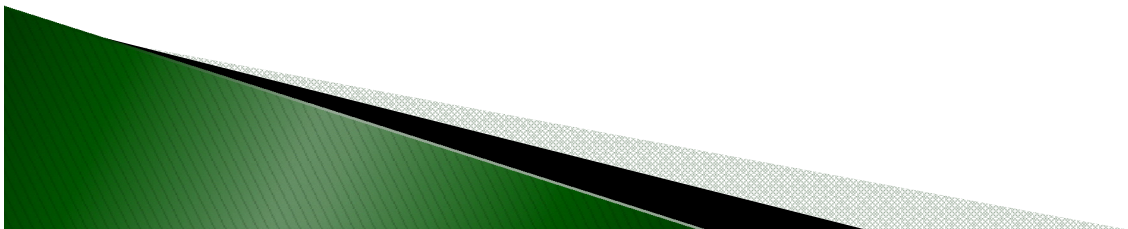
مکانیکی

- کاهش قدرت انقباضی قلب
- ادم حاد ریه
- ترومبوآمبولی
- کاردیوژنیک شوک
- پریکاردیت (زودرس، دیررس)
- پارگی قلب
- پارگی پاپیلری ماسل
- آنوریسم بطنی
- VSD

الکتریکی

- دیس ریتمی
- بلوکهای قلبی

- ▶ انفارکتوس میوکارد همراه با بالارفتن قطعه **ST** هنگامی روی می دهد که لخته ای بر روی پلاک
- ۱ - ترواسکلروزی تشکیل می شود و به شکل ناگهانی موجب کاهش جریان خون کرونری می شود.
- ▶ در بیشتر موارد علت تشکیل لخته پاره شدن پلاک ترواسکلروزی است.
- ▶ ۱ - مبولی ، وازواسپاسم و اختلالات مادرزادی از علل ناشایع **STEMI** هستند .
- ▶ گاهی مصرف کوکائین به دلیل وازواسپاسم کرونری موجب **STEMI** می شود.



▶ در نیمی از موارد یک عامل زمینه ای مانند فعالیت فیزیکی شدید ، استرس یا بیماریهای مدیکال یا جراحی پیش از بروز **STEMI** وجود داشته است.

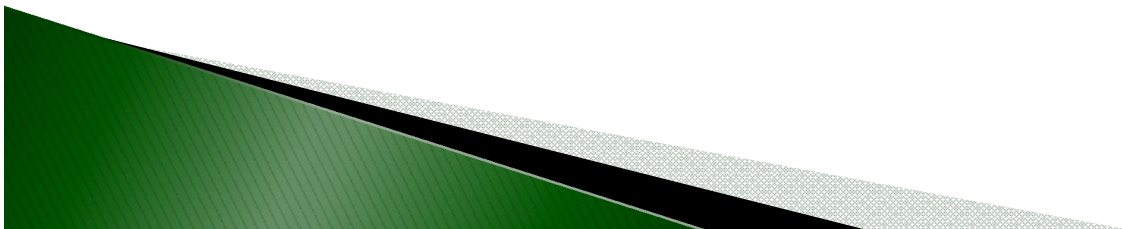
▶ گرچه **STEMI** در هر زمانی از شبانه روز روی می دهد ، ولی در چند ساعت اول پس از بیدار شدن در صبح شایع تر است.

▶ درد عمقی و احشایی است و بیشتر به اشکال زیر توصیف می شود:

- سنگینی

- درد فشارنده

- درد له کننده



ویژگی های درد شبیه درد ۱ - نژین است ولی دارای تفوت های زیر است:

- بروز درد در هنگام استراحت

- درد شدید تر

- درد طولانی تر

❖ درد تیپیک در قسمت مرکزی قفسه سینه و یا اپیگاستر است. و در برخی موارد به بازو انتشار می یابد.

❖ معمولاً با علائم زیر همراه است:

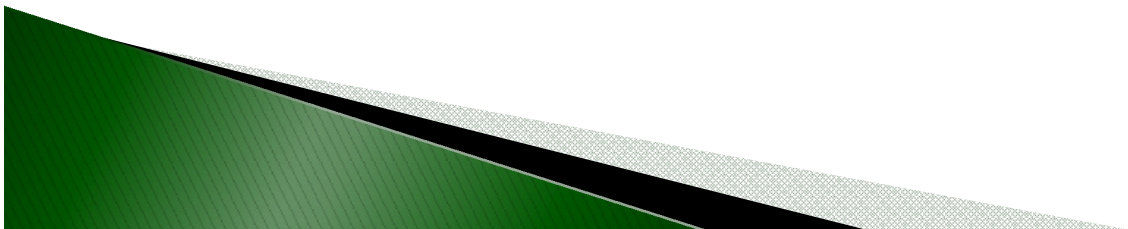
- ضعف

- تعریق

- تهوع و استفراغ

- اضطراب

- احساس مرگ قریب الوقوع



▶ گاهی STEMI بدون درد و با یکی از تظاهرات زیر بروز می کند:

- تنگی نفس و گاهی ادم ریوی

- ضعف شدید

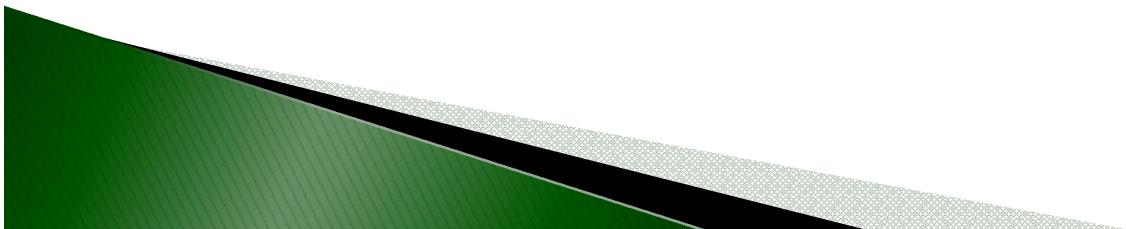
۱- ریتمی

تظاهرات ۱ - مبولی محیطی

- هیپوتانسیون بدون توجیه

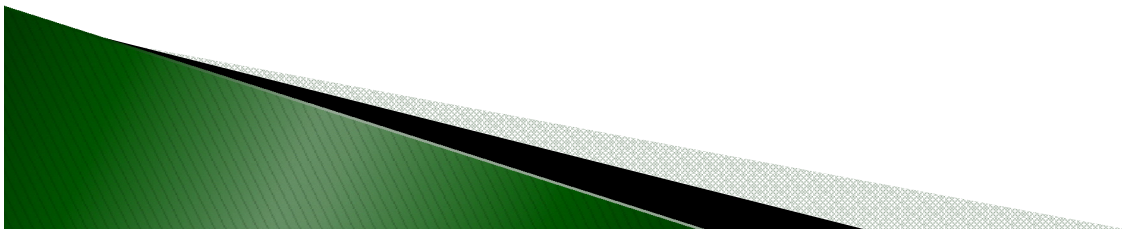
- کاهش ناگهانی سطح هوشیاری

احتمال بدون درد بودن STEMI در افراد مسن / دیابت / اعتیاد به مواد مخدر / افراد مسن و زنان بیشتر است.



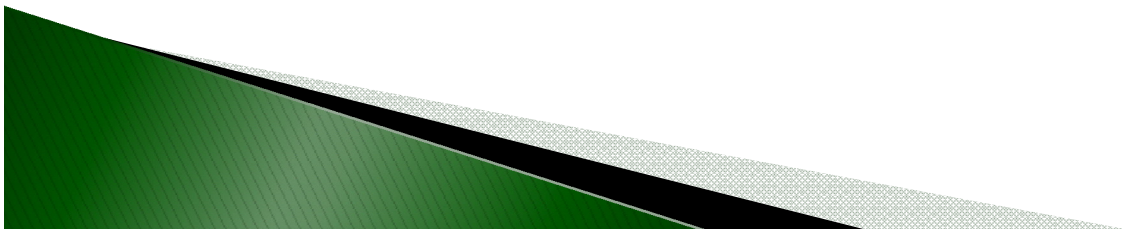
معاینه فیزیکی

- ▶ بیشتر بیماران مضطرب و بی قرار هستند.
- ▶ رنگ پریدگی همراه با تعریق و سردی اندام ها شایع است.
- ▶ نکته : درد پشت استرنوم به مدت بیش از 30 دقیقه همراه با تعریق به میزان زیادی مطرح کننده ی STEMI است.
- ▶ در یک چهارم مبتلایان به انفارکتوس قدامی نشانه های تحریک سمپاتیک شامل تاکی کاردی و یا هیپرتانسیون دیده می شود.
- ▶ در نیمی از مبتلایان به انفارکتوس تحتانی نشانه های تحریک پاراسمپاتیک شامل برادی کاردی و هیپوتانسیون یافت می شود.
- ▶ در بیشتر بیماران پس از انفارکتوس ترانس مورال فشار خون سیستولیک 10 تا 15 میلی متر جیوه کاهش می یابد.
- ▶ گاهی در طی هفته اول پس از STEMI درجه حرارت بدن تا حد 38 درجه افزایش می یابد.



الکترو کاردیو گرافی

- ▶ انسداد کامل شریان کرونری در مرحله حاد موجب **ST elevation** و در ادامه منجر به ایجاد موج Q می شود.
- ▶ در تعداد کمی از بیماران امواج Q ظاهر نمی شود که برخی علل عبارتند از:
 - ناکامل بودن انسداد
 - انسداد گذرا (نژین پرینژمتال)
 - وجود تعداد زیادی عروق کلترال
- در تعداد کمی از بیماران دچار **NSTEMI** نیز امواج Q ظاهر می شود.





Hyper acute



Acute



Recent



Old

**مراحل
MI**

► با تداوم اینجری انفارکتوس اتفاق می افتد.

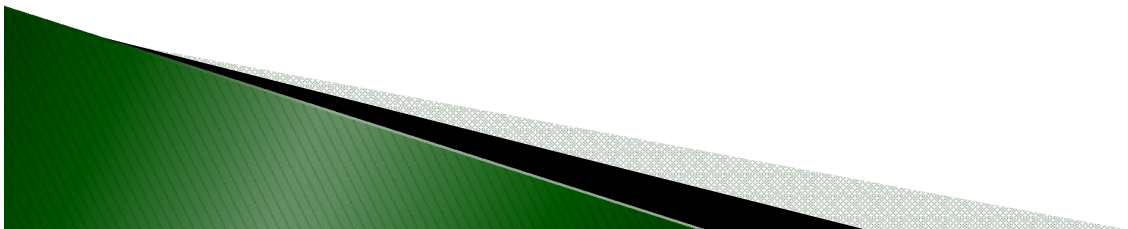
- در فاز فوق حاد ، موج T بلند و باریک

- چند ساعت بعد ، موج T اینورت می شود.

- قطعه ST الویت می شود. این الگو چند ساعت تا چند روز تداوم دارد.

- علاوه بر صعود قطعه ST در لیدهای درگیر ، افت این قطعه را در مناطق دور از اینجری خواهیم داشت (تغییرات ینه ای) ، حضور این تغییرات ینه ای در اوایل سکت هس تند و زیاد طول نمی کشند.

- در نهایت تشکیل موج Q را داریم. که نشان دهنده گذشت چندین ساعت از انفارکتوس است. گاهی تا 24 الی 48 ساعت بعد هم تشکیل نمی شود.

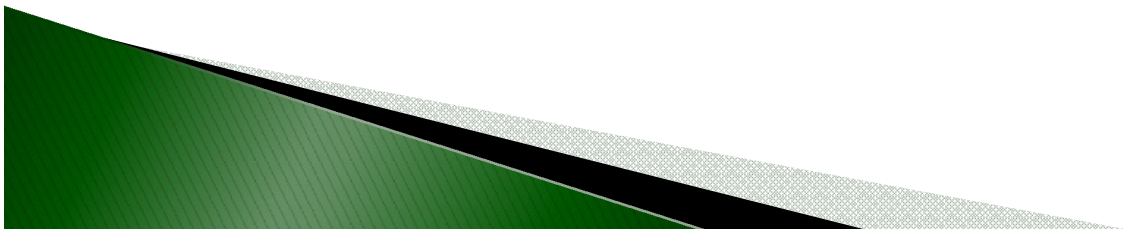


► ظرف چند روز بعد سخته، صعود قطعه ST به خط پایه برمی گردد.

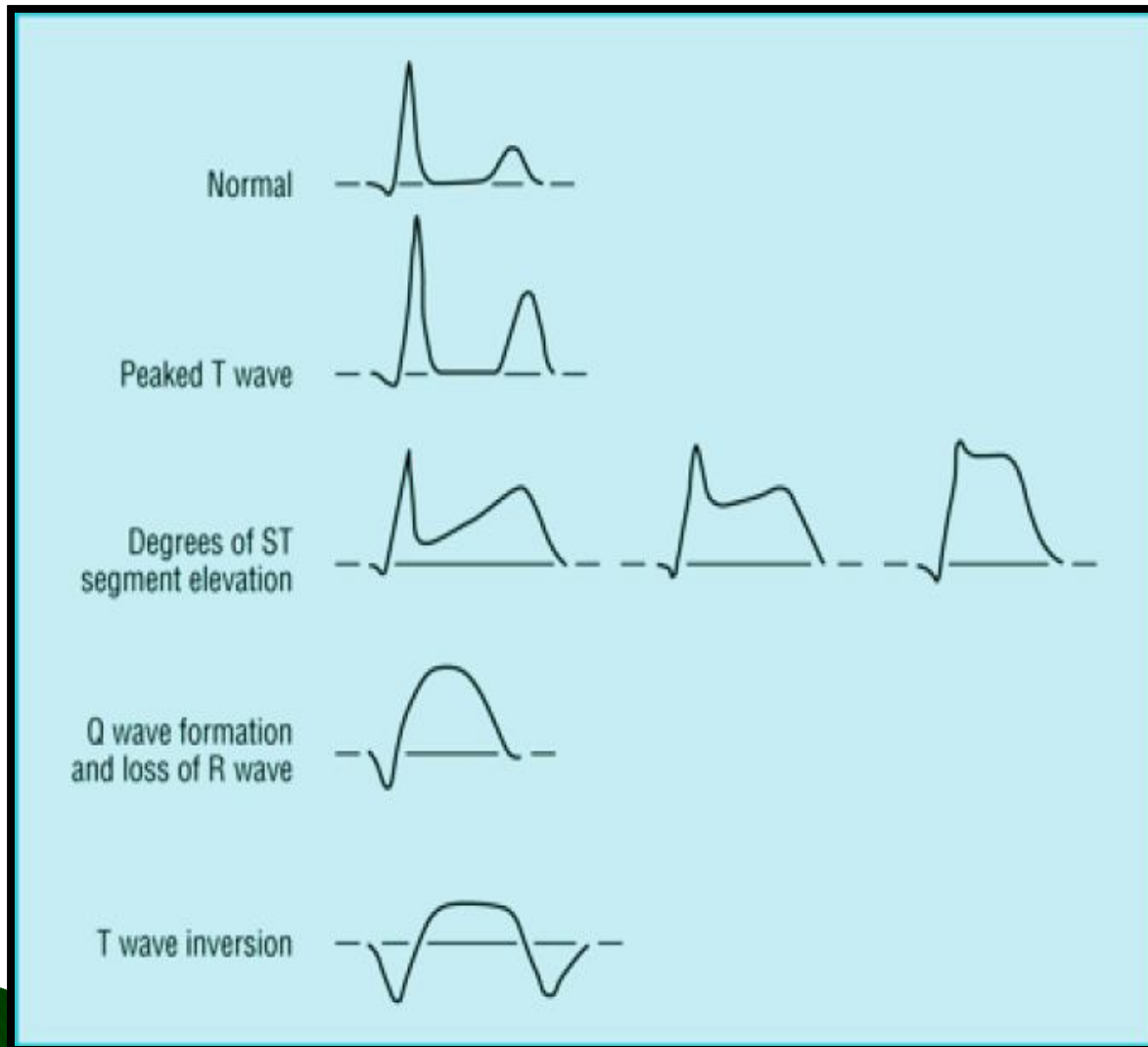
تداوم صعود این قطعه حاکی از ا - نوریسم بطنی است

تا چند هفته ممکن است موج T معکوس پابرجا باشد که نشاندهنده ایسکمی نزدیک منطقه انفارکته است.

در نهایت این موج به شکل عادی خود بر می گردد.
موج Q از بین نمی رود و در نوار قلب حاکی از انفارکتوس قبلی است.



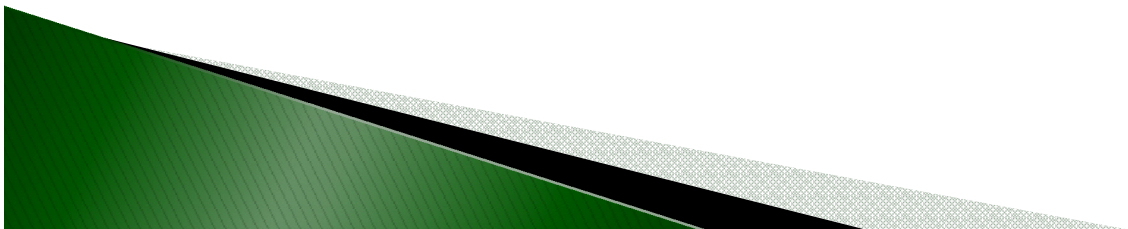
STEMI Evolution



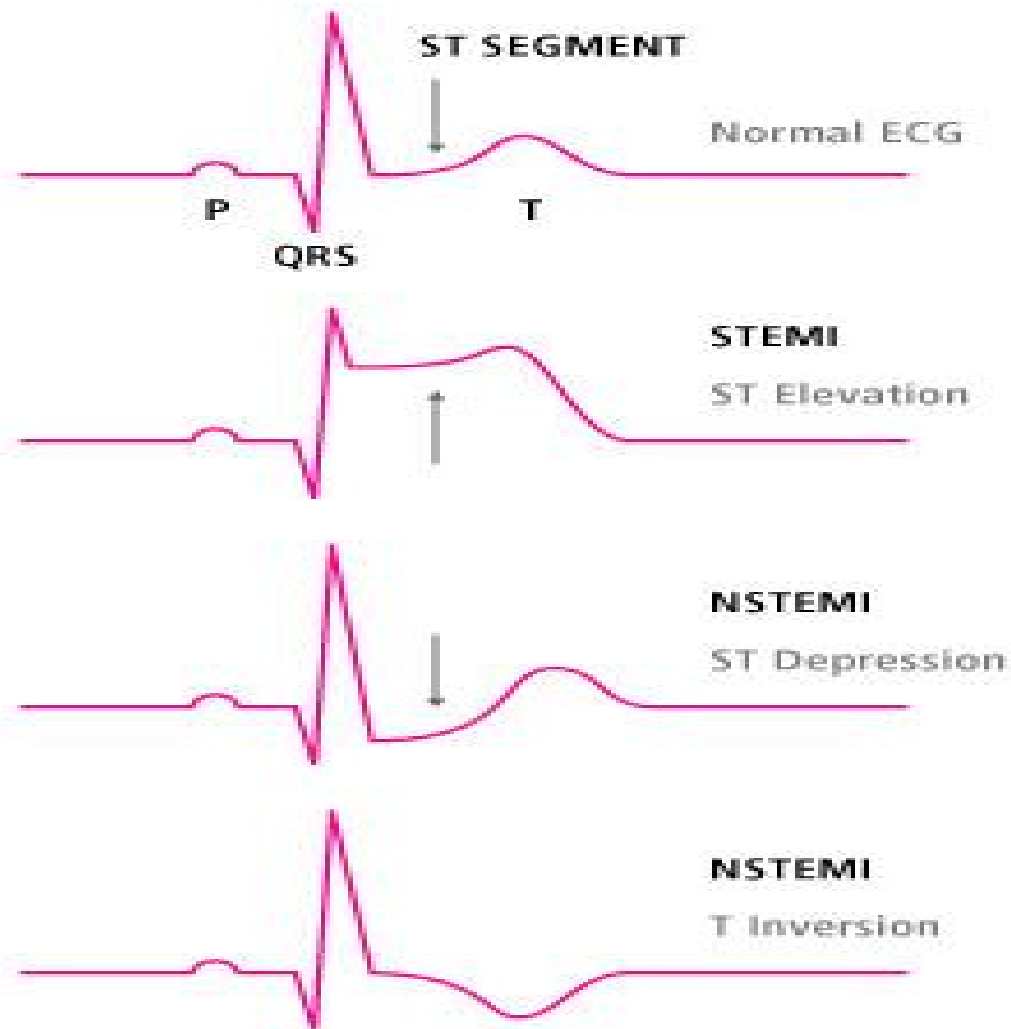
- ▶ Hyper acute T waves - minutes
- ▶ ST elevation (Injury/Acute MI) - hours
- ▶ Deep Q waves with ST elevation (Recent MI) - days
- ▶ Q waves with T wave inversion (Age indeterminant) - weeks
- ▶ Q wave with normalization of T wave (Old) - months

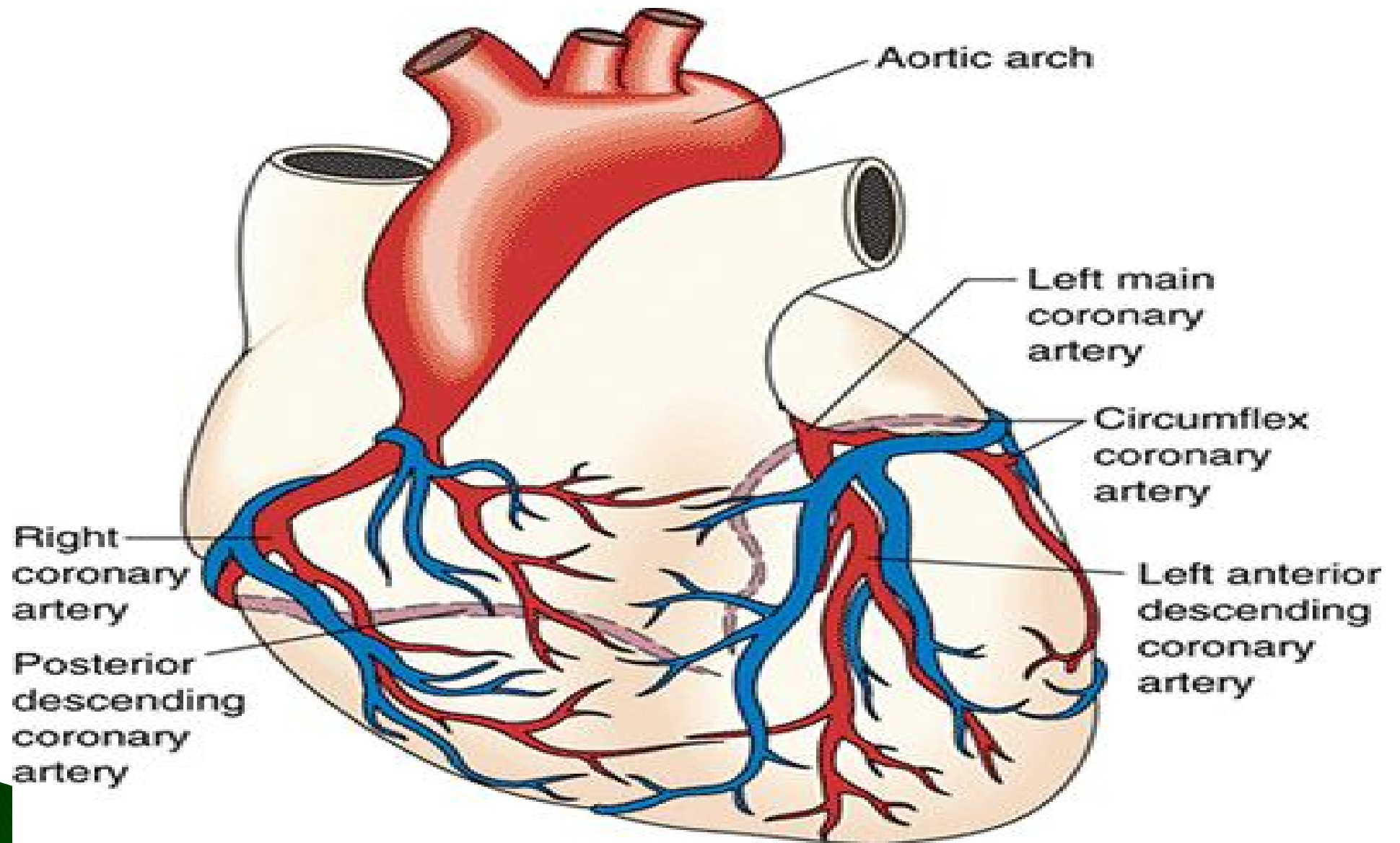
NSTEMI

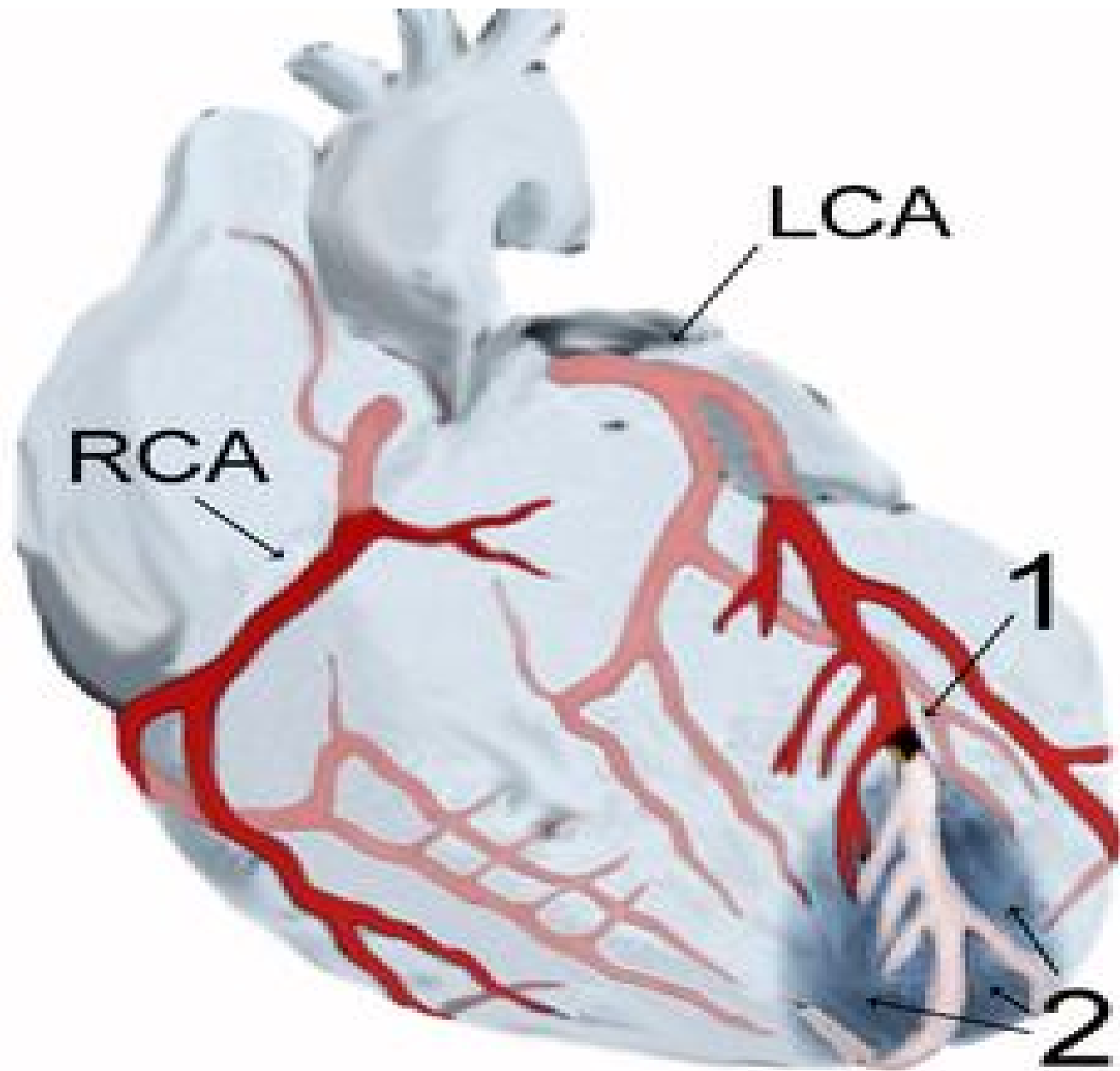
- ST segment depressions
- T wave changes
- No Q wave development
- No reciprocals



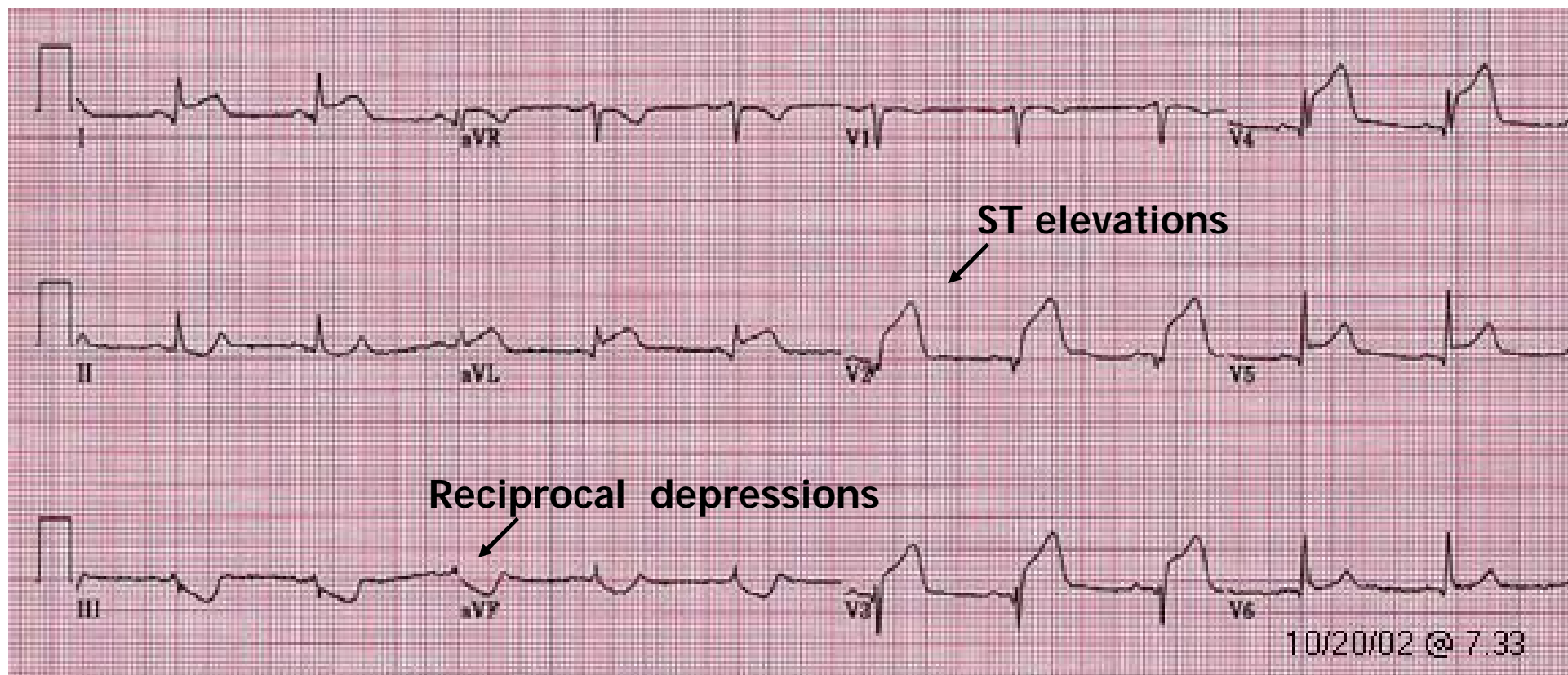
STEMI vs. NSTEMI





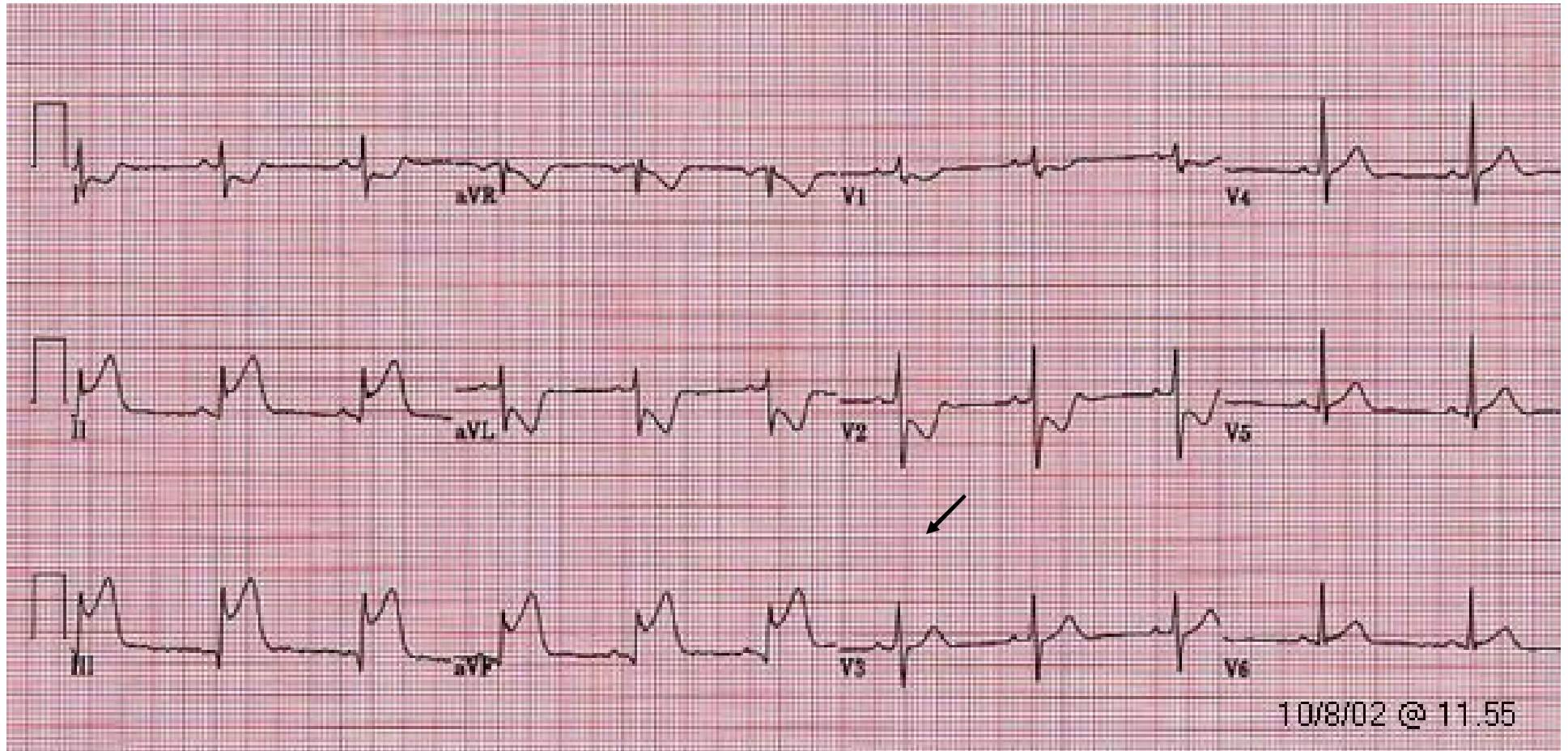


Acute Anterior LAD artery distribution



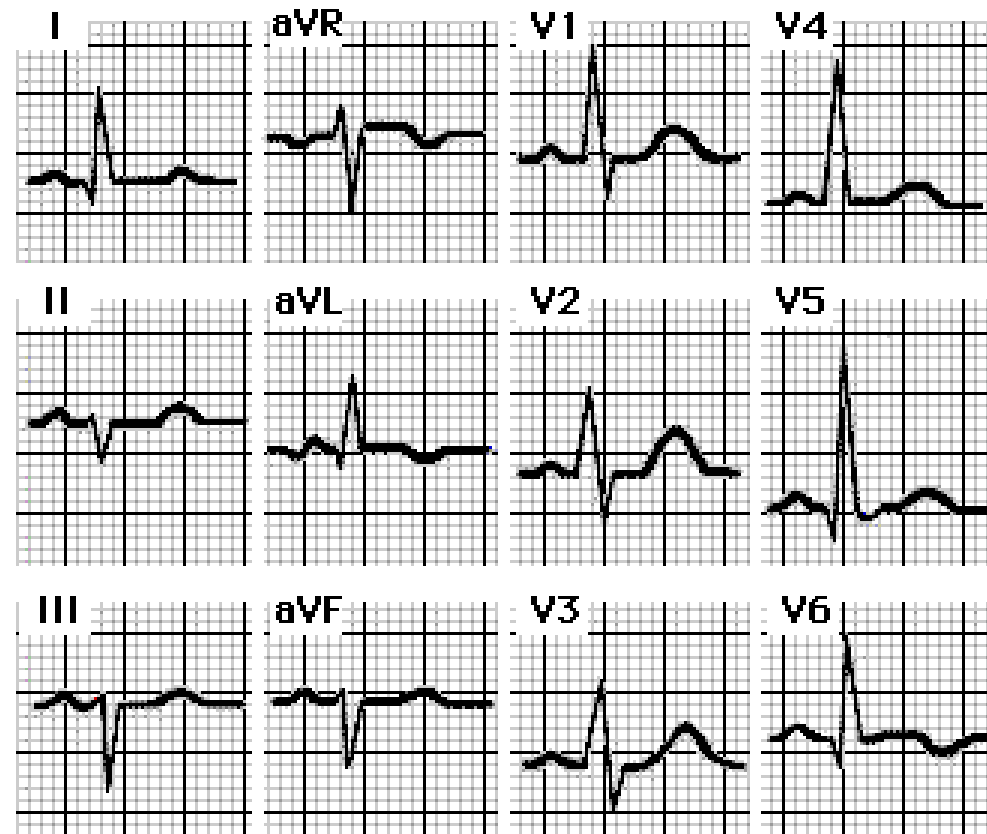
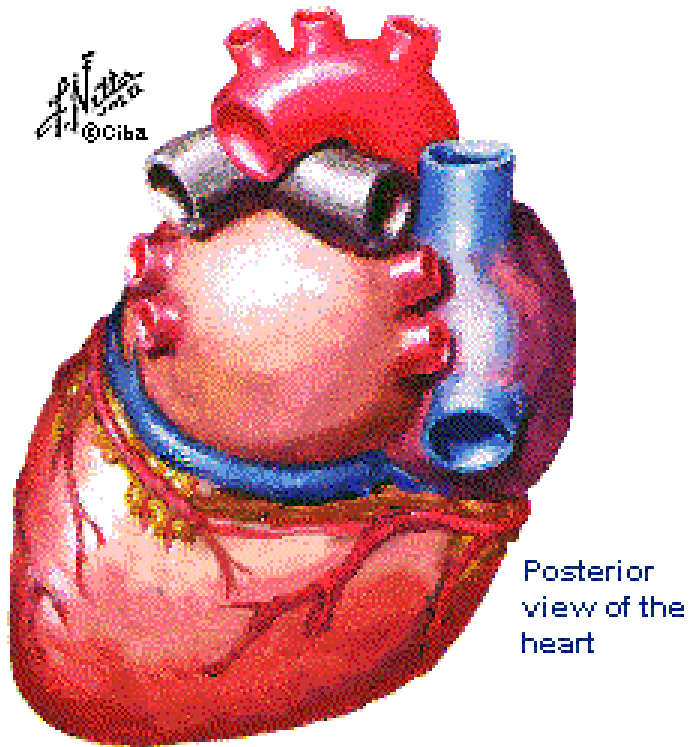
Acute Inferior Infarct

Right Coronary Artery Distribution



Localization of Myocardial Infarcts

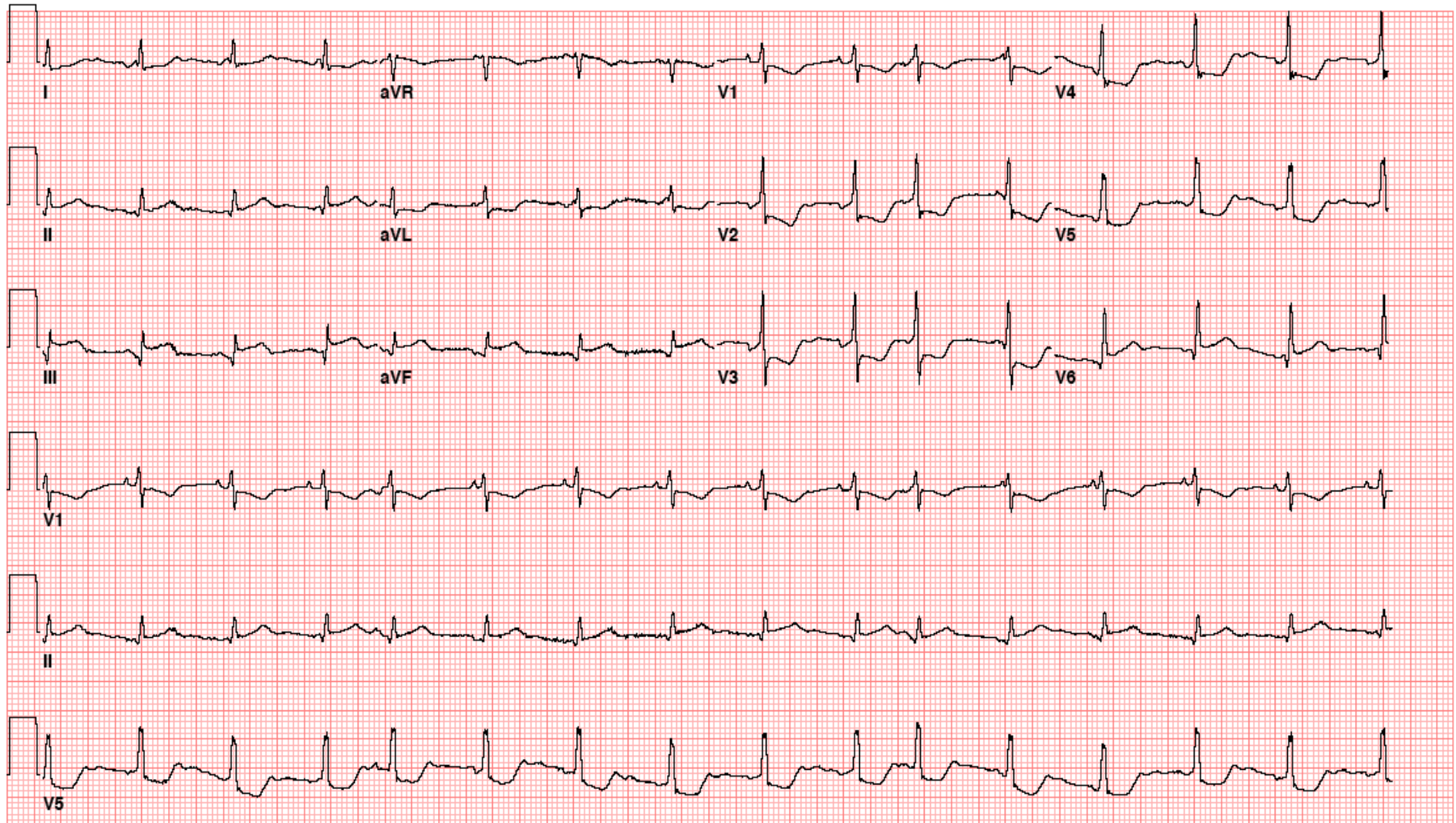
True Posterior Infarct



Inferior/Posterior Infarct

Referred by:

Consulted by: JOHN MORAN, M.D.

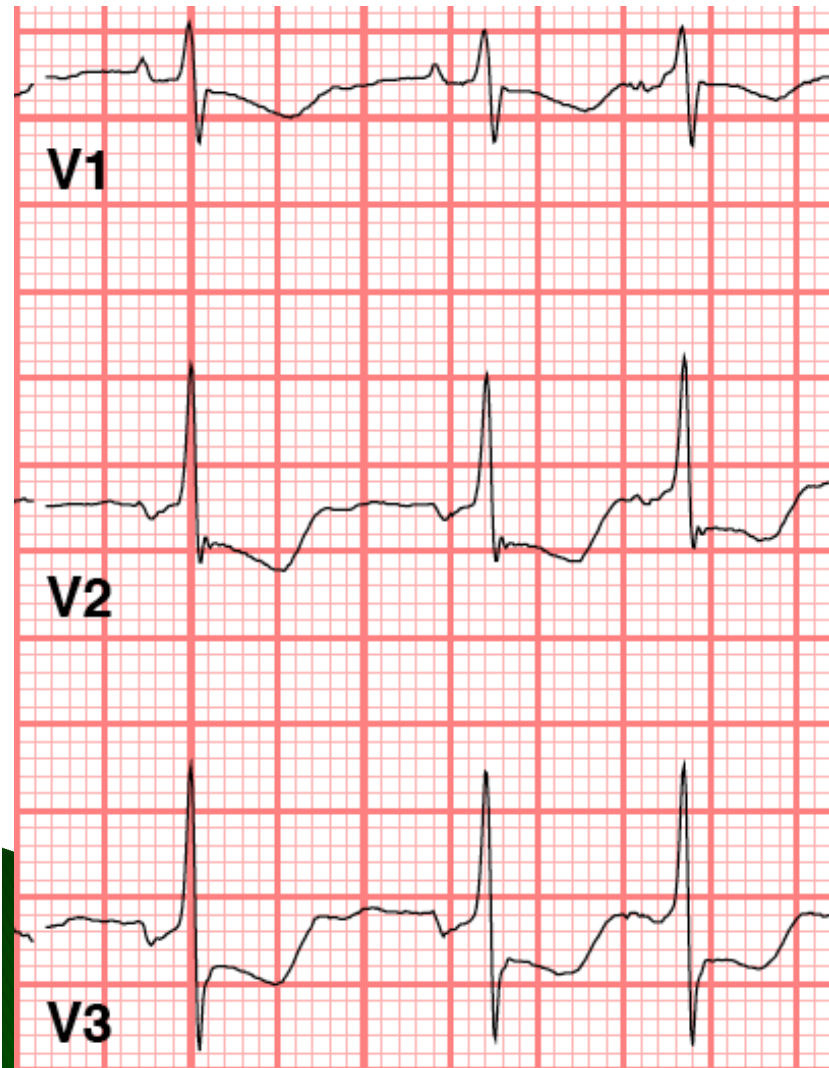


25mm/s 10mm/mV 100Hz 005E 12SL 206 CID: 1

EID:5 EDT: 12:09 09-JUL-1997 ORDER:

Posterior Infarct vs. LAD Ischemia

ST Depressions V1-V3

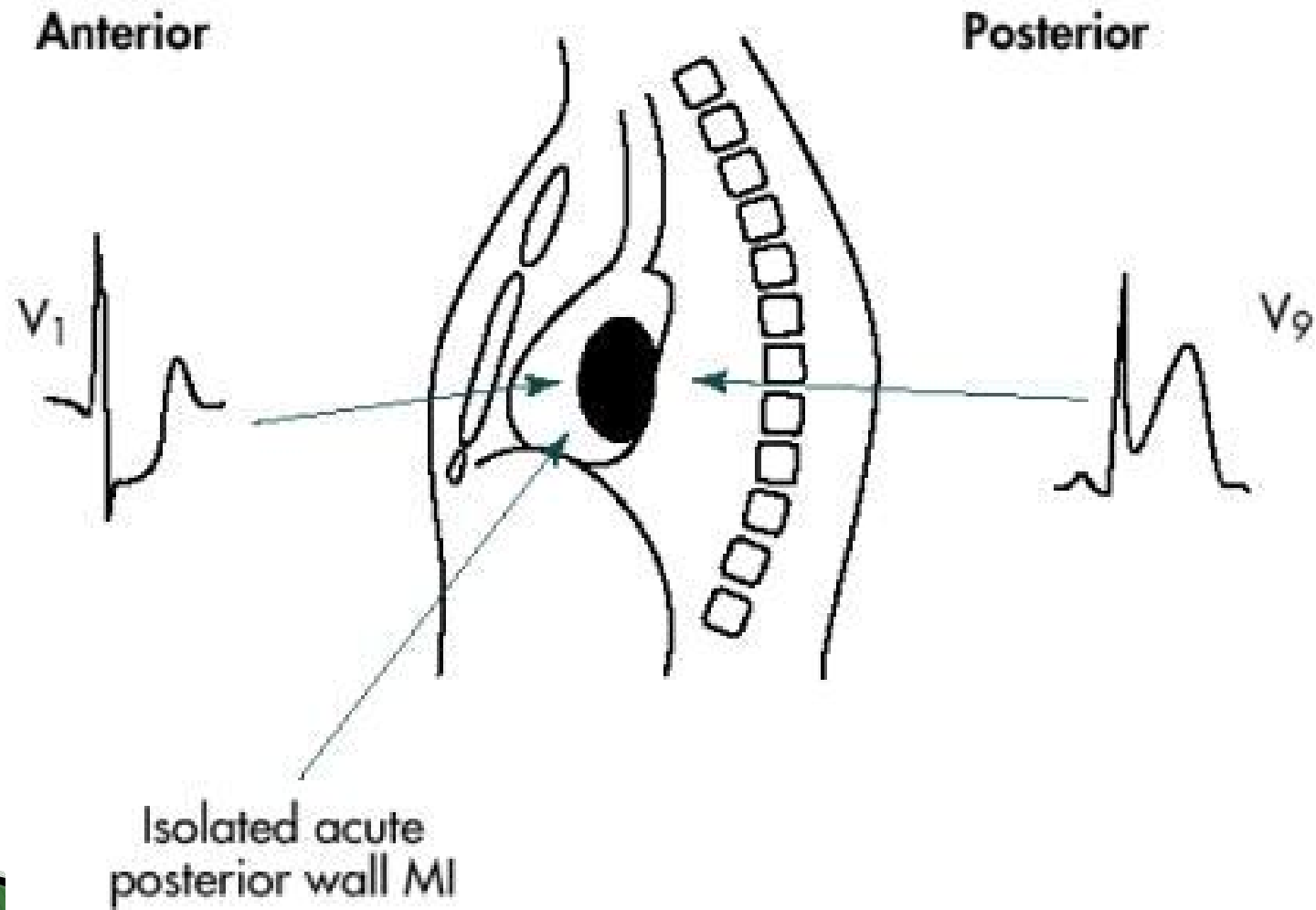


Flip or
Use a
Mirror!

Represent ST Elevations
"behind" V1-V3

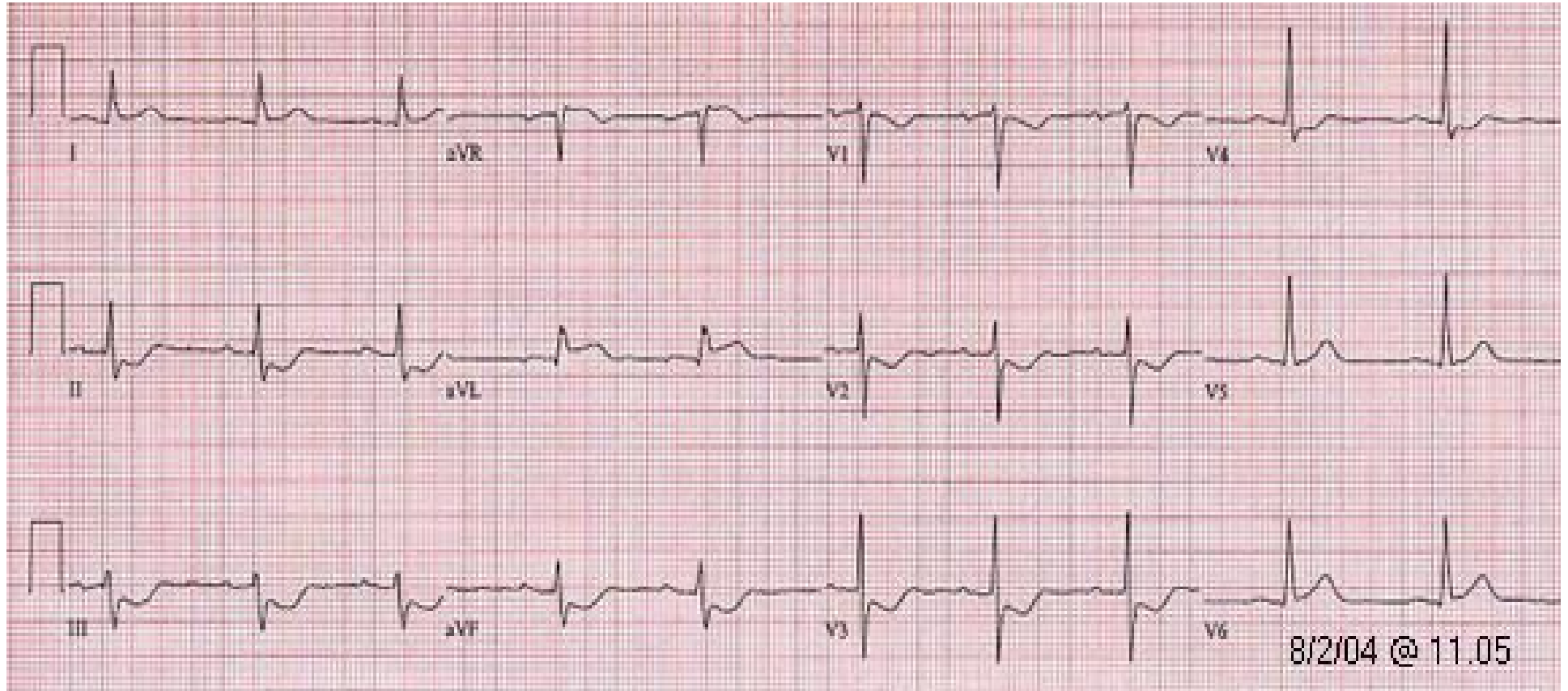


Posterior MI



Acute Lateral MI

Left Circumflex or Diagonal artery



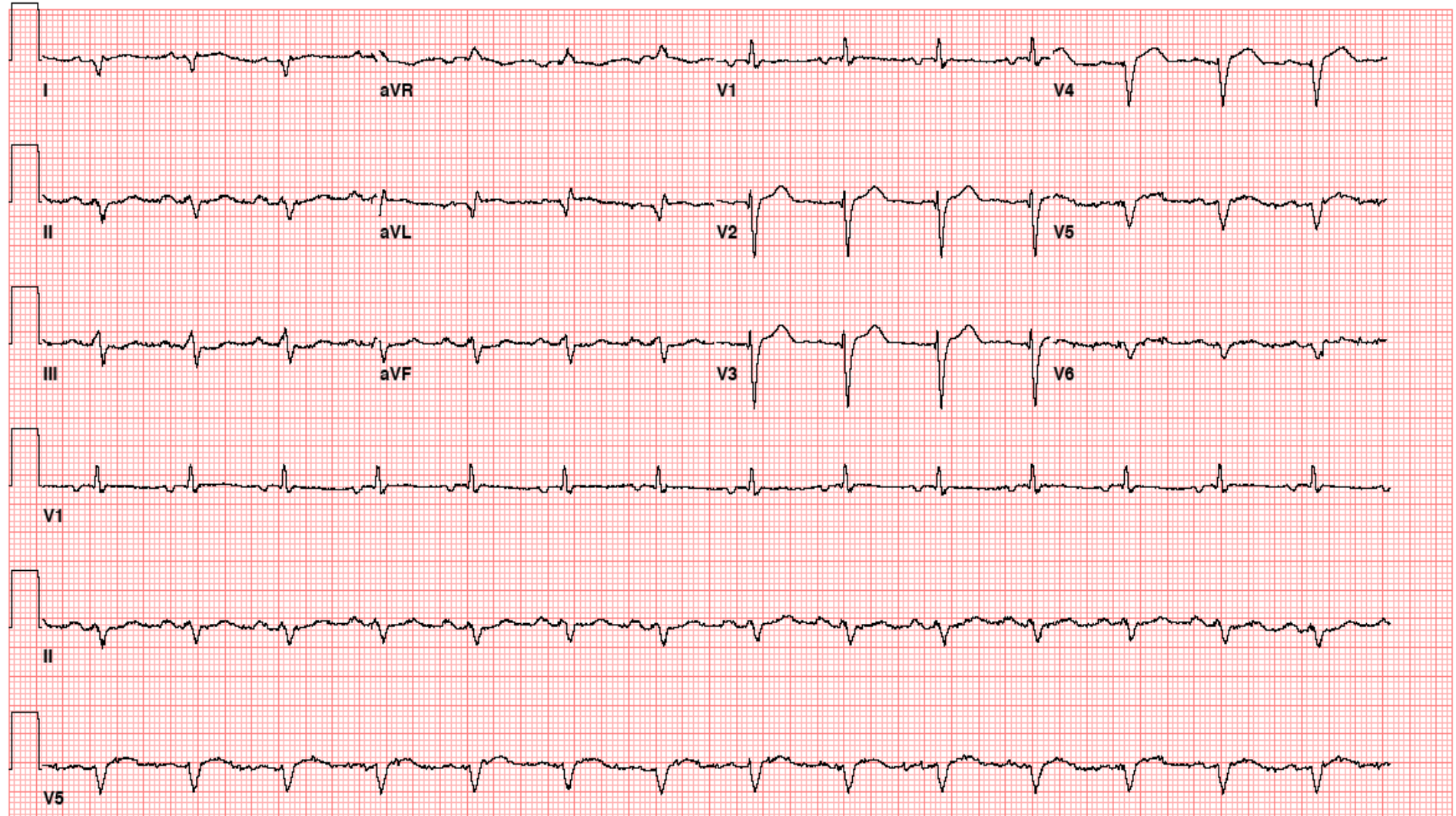
Old Lateral Infarct

Referred by: RAY HERSHBERGER

Confirmed By: ROBERT GREENFIELD M.D.

POSITION: SUPINE

ALT. DATA:



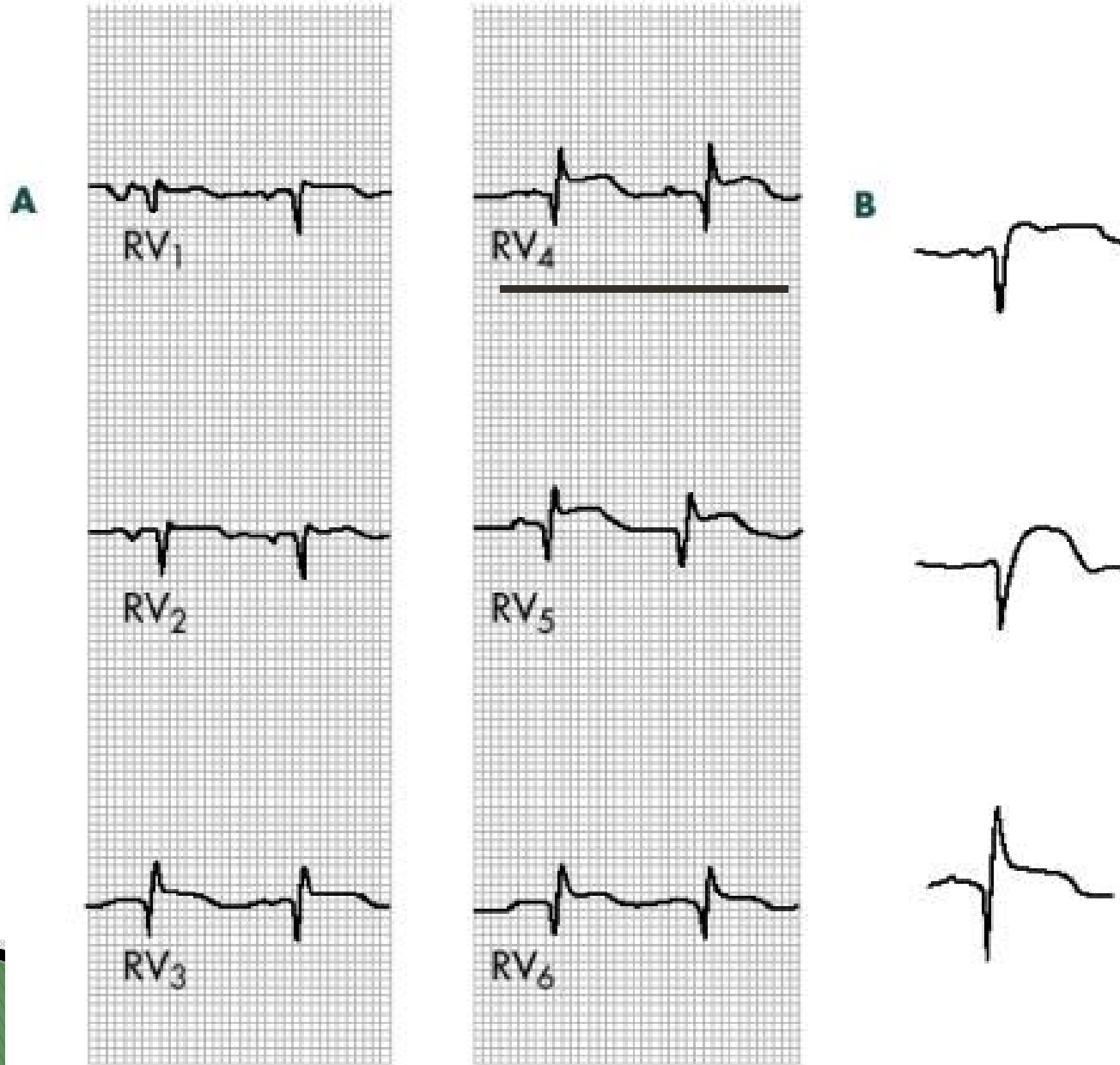
25mm/s 10mm/mV 150Hz 005E 12SL 250 CID: 1

EID:153 EDT: 11:00 18-NOV-2002 ORDER:

Anterior ST Elevation MI



RV Infarction

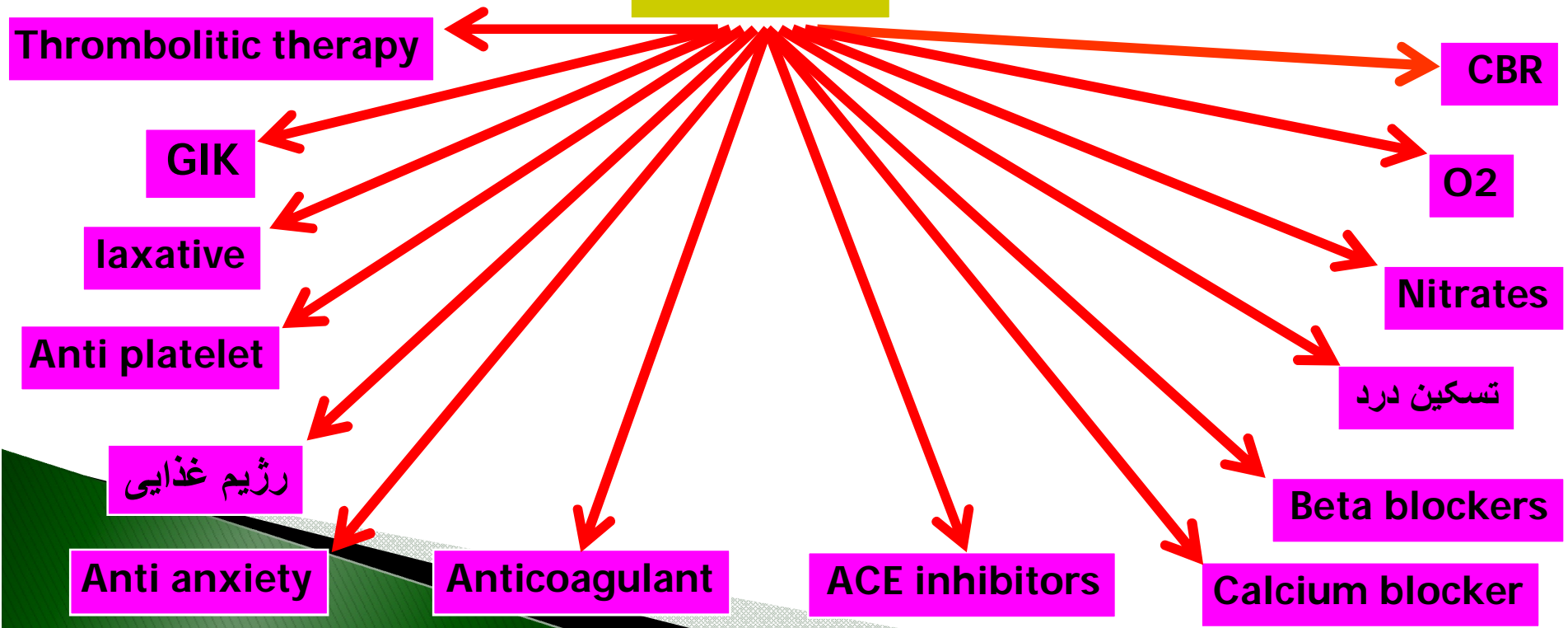


درمان MI

- 1- حفظ سلامت میوکارد
- 2- کنترل درد
- 3- پیشگیری و کنترل عوارض

اهداف درمان

درمان MI



انفارکتوس

مراقبت و درمان

► طی 10 دقیقه اول:

- بی حرکت کردن بیمار و شل کردن یقه ، کمر بند و پوشش های تنگ
- چک علائم حیاتی و اشباع اکسیژن خون شریانی
- گرفتن لاین وریدی
- نوار قلب دوازده لیدی ، سپس مانیتورینگ قلبی و نوار قلب سریال
- تسکین درد کافی با سولفات مورفین
- گرفتن سریع شرح حال خلاصه و معاینه فیزیکی مختصر
- - آزمایشات مارکرهای قلبی ، الترولیت ها و تست های انعقادی
- ضد تجمع پلاکتی مثل 160 تا 325 میلی - سپرین جویدنی
- اکسیژن با نازل کانولا
- تجویز نیترو زیر زبانی (بجز فشار سیستولیک زیر 90 و ریت قلبی زیر 50 یا بالاتر از 100)

نکته :

جهت حمل بیمار با آمبولانس یا وسیله نقلیه باید از صندلی یا برانکارد استفاده کرد و بیمار به هیچ عنوان نباید راه برود .

مراجعه به بیمارستان

مراجعه به بیمارستان

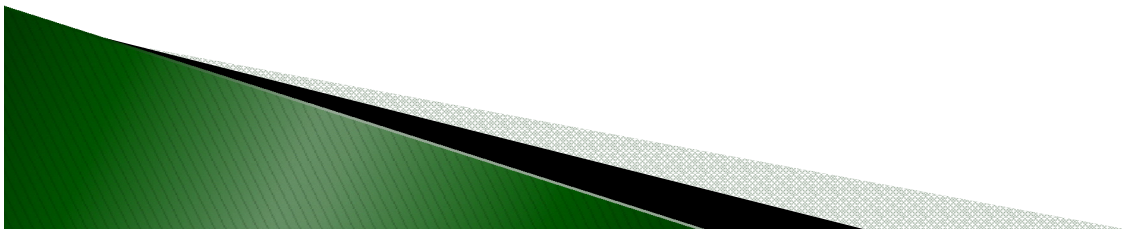
انفارکتوس

مراقبت و درمان، ادامه ...

- داروهای آرامبخش
- داروهای ضد انعقادی
- داروی ترومبولیتیک، 6 ساعت اول پس از MI
- داروهای مهار کننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEI)
- داروهای بتابلوکر، داروهای کلسیم بلوکر،
- کنترل جذب و دفع
- PTCA، بالون و استنت گذاری و CABG

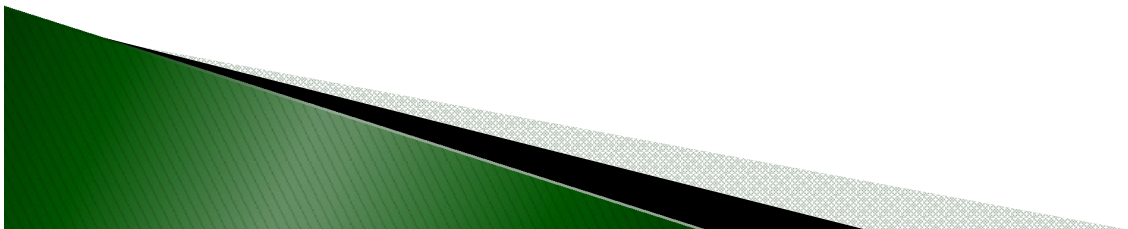
نکات درمان

- ▶ مراقبت های پیش بیمارستانی
- ▶ عوارض اصلی STEMI عبارتند از:
 - ۱- ریتمی
 - ▶ نارسایی قلبی
- ▶ بیشتر مرگ و میر های خارج از بیمارستان STEMI ناشی از فیبریلاسیون بطنی است.
- ▶ بیشتر موارد مرگ ناشی از فیبریلاسیون بطنی در 24 ساعت اول و بیش از نیمی از آن در 1 ساعت اول است.



نکات درمان در بخش اورژانس

- ▶ - سپرین
- ▶ ابتدا 325 میلی گرم سپرین جویدنی و سپس روزانه 75 تا 126 میلی گرم سپرین تجویز می شود.
- ▶ اکسیژن
- ▶ در صورت وجود هیپوکسی SPO2 کمتر از 90 ، اکسیژن نازال یا از طریق ماسک 2 تا 4 لیتر به مدت 6 تا 12 ساعت تجویز شود.
- ▶ کنترل درد
- ▶ در ابتدا نیتروگلسیرین زیر زبانی تا 3 بار به فاصله ی 5 دقیقه و سپس وریدی
- ▶ نیترو از طریق کاهش ایسکمی منجر به کاهش درد می شود.



► در شک بالینی به انفارکتوس بطن راست نیتروگلسیرین داده نمی شود. یافته های زیر مطرح کننده انفارکتوس بطن راست است:

- انفارکتوس تحتانی در ECG

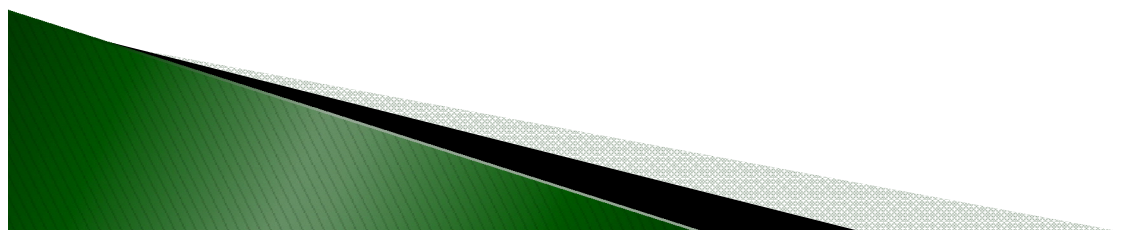
- هیپوتانسیون

- فقدان رال در سمع ریه

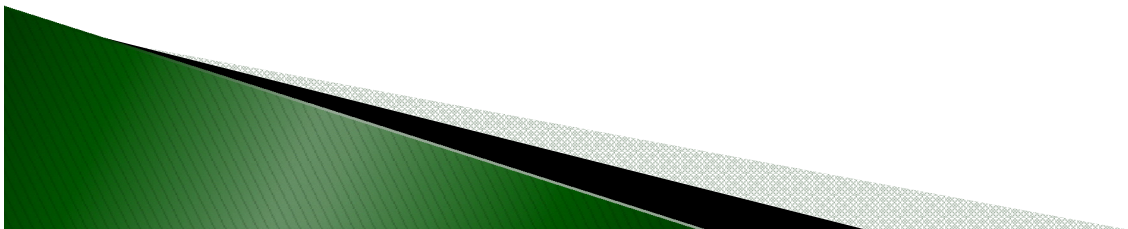
- افزایش JVP

- تا 24 ساعت پس از مصرف Sildenafil مصرف نیترات ممنوع است.

❖ گاهی نیترات به صورت ایوسنکراتیک موجب هیپوتانسیون شدید می شود و در این موارد تجویز وریدی ۱ - تروپین توصیه می شود.



- ▶ مورفین مسکن بسیار موثری برای کنترل درد است .
- ▶ گاهی تجویز مورفین موجب کاهش فشار خون می شود که معمولاً با بالا بردن اندام تحتانی برطرف می شود. ولی گاهی انفوزیون یالین نیز ضروری است.
- ▶ گاهی مورفین موجی تهوع و استفراغ می شود.
- ▶ مورفین دارای خاصیت واگوتونیک است و گاهی موجب برادی کاردی و درجات پیشرفته بلوک قلبی به ویژه در مبتلایان به انفارکتوس تحتانی می شود.
- ▶ این عوارض معمولاً به تجویز تروپین وریدی پاسخ می دهد.
- ▶ توصیه می شود مورفین به شکل وریدی و به صورت دوز های کم (2-4 میلی گرمی) در فواصل 5 دقیقه تجویز شود زیرا گاهی تزریق زیر جلدی جذب خوبی ندارد.



▶ بتابلوکر وریدی نیز در کنترل درد در مبتلایان به **STEMI** سودمند است. این داروها از طریق کاهش ایسکمی باعث بهبود درد میشود.

▶ در ضمن بتابلوکر احتمال انفارکتوس مجدد و فیبریلاسیون بطنی را کاهش می دهند.

▶ در صورت عدم وجود موارد زیر بتابلوکر تجویز می شود :

- نشانه نارسایی قلبی

- نشانه های وضعیت **LOW- OUT PUT**

- احتمال شوک کاردیوژنیک

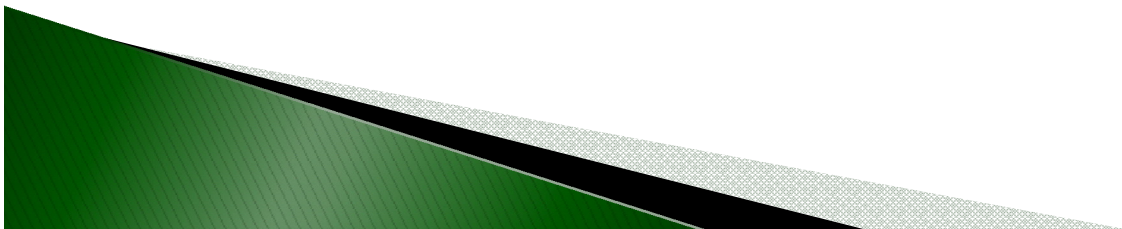
- بلوک قلبی درجه 2 و 3

- PR بیش از 0/24 ثانیه

- سم فعال

- سمع رال در بیش از 10 سانتی متر بالای دیاфраگم

مصرف نیفیدپین در مبتلایان به انفارکتوس میوکارد حاد موجب افزایش مرگ و میر می شود.



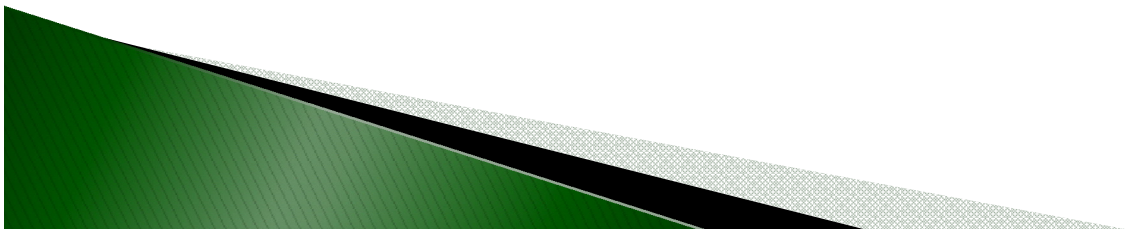
Reperfusion therapy

▶ اگر در الکترو کاردیوگرافی **ST elevation** به میزان حداقل 2 میلی متر در دو لید مجاور جلوی قلبی یا به میزان 1 میلی متر در دو لید اندامی دیده شود **Reperfusion therapy** اندیکاسیون دارد.

▶ **Reperfusion therapy** به یکی از 2 روش زیر انجام می شود:

▶ 1. **primary PCI**

▶ 2. **Fibrinolysis**

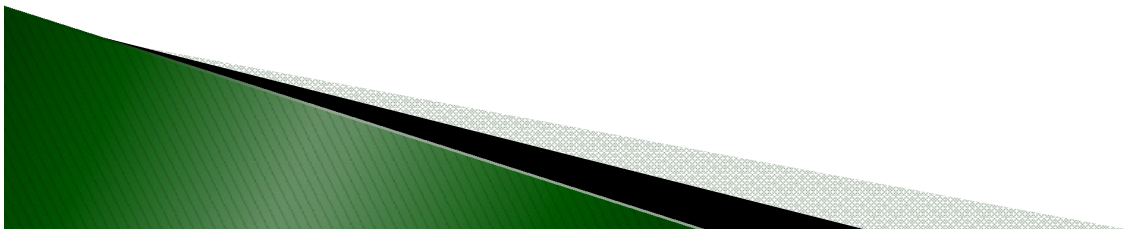


Primary PCI

► **PCI** به صورت نژیوپلاستی با یا بدون گذاشتن استنت انجام می شود. و اگر به عنوان روش ابتدایی و بدن تجویز فیبرینولیتیک پیش از- ن انجام شود به- ن **Primary PCI** می گویند.

► **Primary PCI** در موارد زیر بر فیبرینولیز ارجح است:

- شک تشخیصی
- شوک کاردیوژنیک
- احتمال زیاد خونریزی
- گذشت حداقل 2-3 ساعت از شروع علائم
- وجود کنتراست کاسیون تجویز فیبرینولیتیک



Fibrinolysis

► فیبرینولیتیک های زیر در درمان STEMI تایید شده است:

STREPTOKINASE -

Alteplase(tPA) -

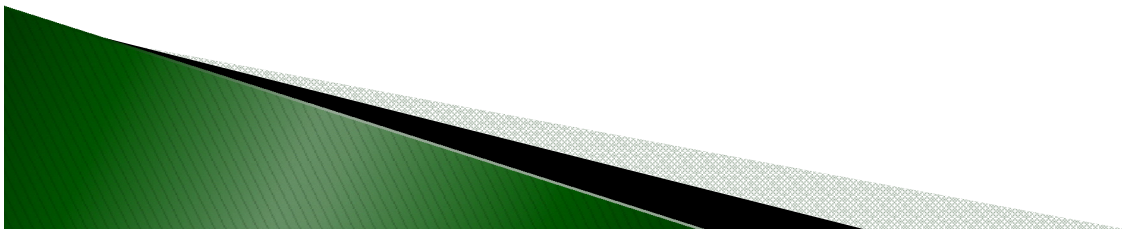
Reteplase(rPA) -

Tenectoplas(TNK) -

- این داروها از طریق تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین موجب لیز لخته می شوند.

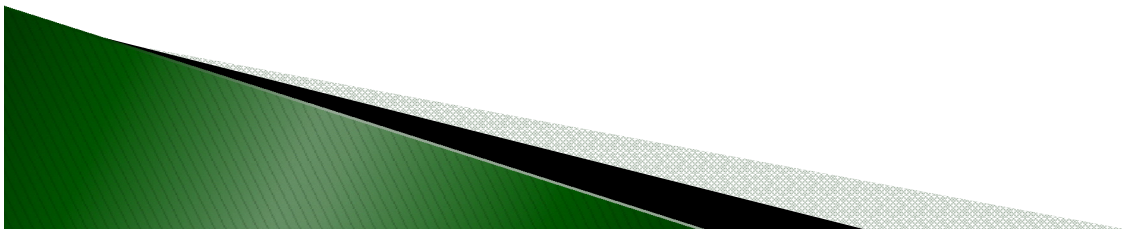
- احتمال ایجاد پرفیوژن کامل با تجویز استرپتوکیناز کمتر از سایر داروهاست.

استرپتوکیناز و آ - لتپلاز به صورت انفوزیون وریدی تجویز می شوند. و تنکتوپلاز و رتپلاز به صورت دوزبلوس وریدی تجویز می شوند .



▶ درمان صحیح با فیرینولتیک موجب اثرات سودمند زیر می شود:

- کاهش وسعت انفارکتوس
 - کاهش اختلال عملکرد بطن چپ
 - کاهش احتمال پارگی سپتوم
 - کاهش بروز شوک کاردیوژنیک
 - کاهش بروز ریتمی بطنی خطرناک
- وجود درد قفسه سینه و الویشن ST تا 12 ساعت پس از شروع علائم میتوان از تجویز فیرینولتیک سود برد.



► کنتراندیکاسیون مطلق

- سابقه حوادث عروقی مغزی در 1 سال گذشته

- فشار سیستول بیشتر از 180

- فشار دیاستول بیشتر از 110

- شک به دایسکشن ا - ثورت

- خونریزی داخلی فعال

□ کنتراندیکاسیون نسبی

- مصرف ضد انعقاد ($INR > 2$)

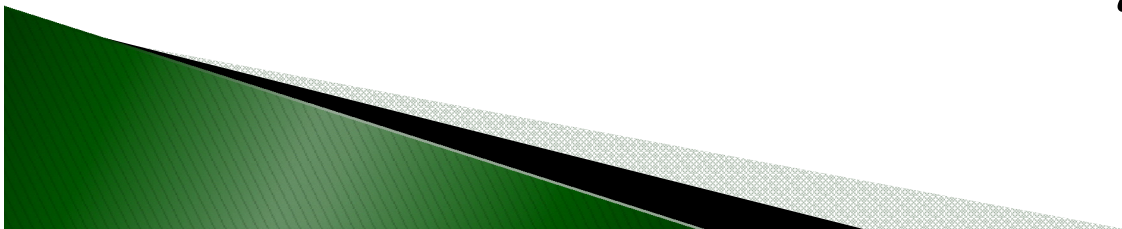
- CPR طولانی بیش از 10 دقیقه

- بارداری

- رتینوپاتی دیابتی همورازیک

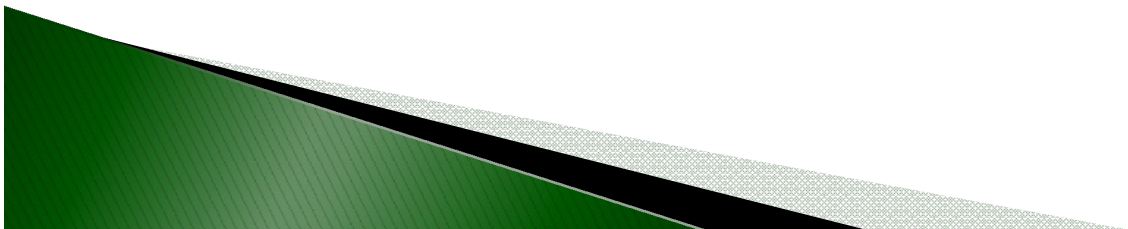
- زخم پتیک فعال

- سابقه هیپرتانسیون شدید کنترل شده



نکات مهم

- ▶ گاهی استرپتوکیناز موجب بروز واکنش های لرژیک و هیپرتنشن می شود این عوارض در صورت دارو در طی 2 سال اخیر بیشتر است.
- ▶ اگر بیماری استرپتوکیناز دریافت کرده باشد تا 2 سال استفاده از ن ممنوع است .
- ▶ خونریزی شایع ترین عارضه است . به خصوص خونریزی مغزی و در سنین بالا شایع تر است.
- ▶ احتمال خونریزی مغزی با لتپلاز و رتپلاز کمی بیشتر است .
- ▶ اگر درد قفسه سینه و **ST elevation** پس از 90 دقیقه از زمان تجویز فیبرینولتیک باقی بماند ، **PCI** اندیکاسیون دارد.



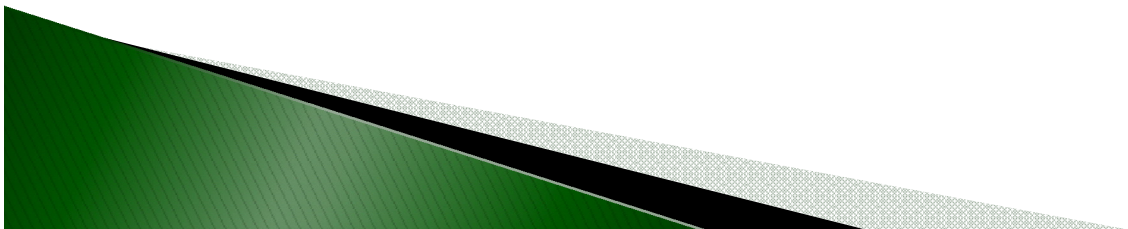
آریتمی های پس از STEMI

► مکانیسم ایجاد این ریتمی :

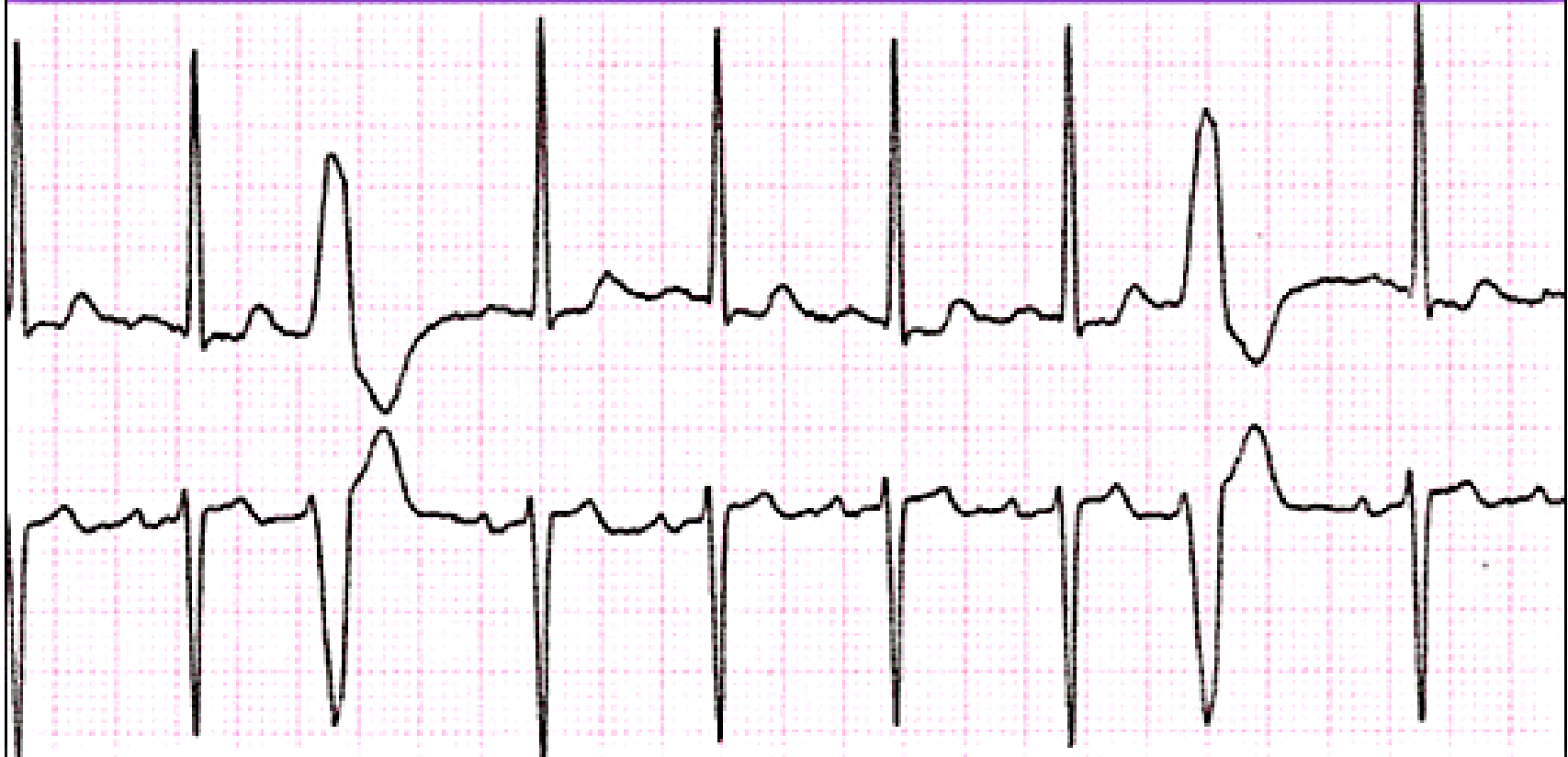
- عدم تعادل سیستم اتونوم
- اختلال الکترولیتی
- هدایت هسته در ناحیه ایسکمیک

- **PVC.1:** تقریباً در تمامی بیماران مبتلا به STEMI رخ می دهد. و نیاز به درمان ندارد.

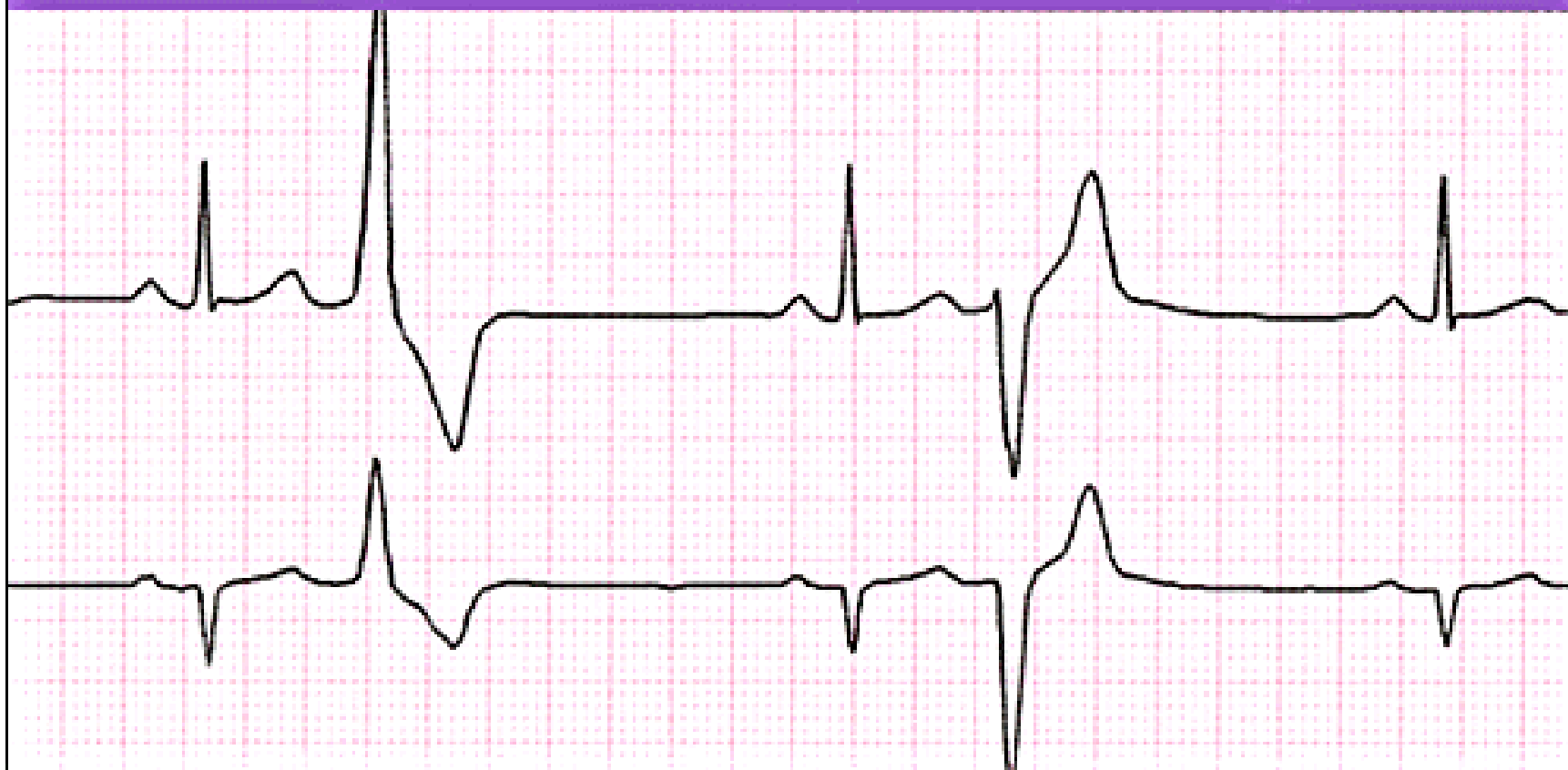
- درمان پروفیلاکتیک **PVC** با داروهای نلته ریتمی مثل لیدوکائین موجب افزایش میزان مرگ و میر می شود و کنترااندیکه است.



Unifocal PVC's: identical shapes
Note: A single PVC is labeled isolated



Multifocal PVC's: more than one shape



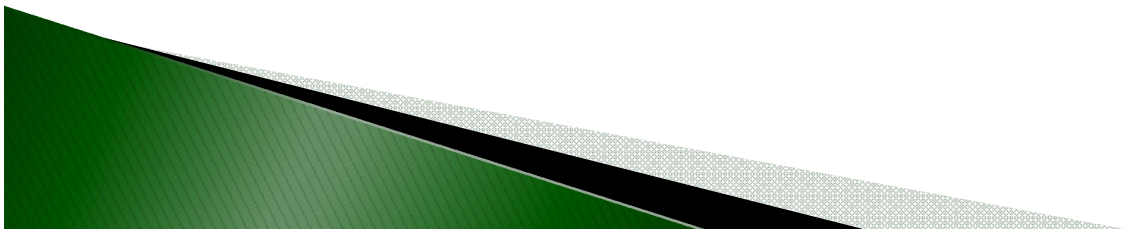
► هیپوکالمی و و هیپو منیزیمی احتمال بروز فیبریلاسیون بطنی را افزایش می دهند. ($K=4.5$ و $Mg=2$)

2. تاکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی

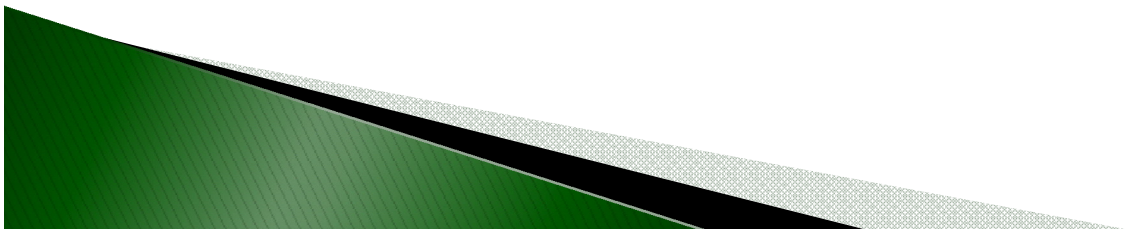
در طی 24 ساعت اول پس از STEMI تاکی کاردی و فیبریلاسیون بطنی بدون آریتمی هشداردهنده قلبی روی می دهد.

تجویز پروفیلاکتیک لیدوکائین موجب کاهش فیبریلاسیون بطنی و افزایش بروز برادیکاردی و آسیستول را افزایش میدهد. بنابراین درمان ایسکمی ، تجویز بتابلوکرو مانیتورینگ قلبی و DC شوک در صورت بروز آریتمی کافی است.

مبتلایان به تاکیکاردی بطنی پایدار، اگر دچار اختلال همودینامیک نشده باشند در ابتدا تجویز وریدی آمیودارون یا پروکائین امید درمان می شود و در صورت اختلال همودینامیک شوک داده شود.

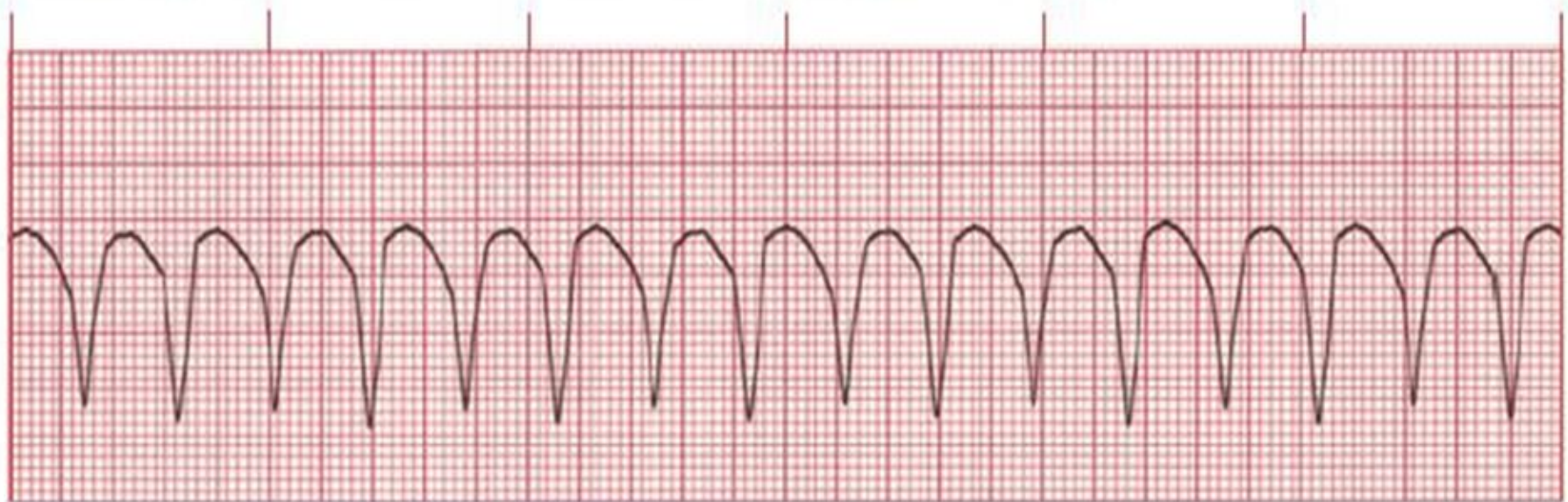


**3 or More PVCs =
Ventricular Tachycardia**



Ventricular Tachycardia (VT): Monomorphic

- In monomorphic VT, QRS complexes have the same shape and amplitude.



Rate: 100–250 bpm

Rhythm: Regular

P Waves: None or not associated with the QRS

PR Interval: None

QRS: Wide (>0.10 sec), bizarre appearance

♥ **Clinical Tip:** It is important to confirm the presence or absence of pulses because monomorphic VT may be perfusing or nonperfusing.

♥ **Clinical Tip:** Monomorphic VT will probably deteriorate into VF or unstable VT if sustained and not treated.

Ventricular Tachycardia (VT): Polymorphic

- In polymorphic VT, QRS complexes vary in shape and amplitude.
- The QT interval is normal or long.



Rate: 100–250 bpm

Rhythm: Regular or irregular

P Waves: None or not associated with the QRS

PR Interval: None

QRS: Wide (>0.10 sec), bizarre appearance

♥ **Clinical Tip:** It is important to determine whether pulses are present because polymorphic VT may be perfusing or nonperfusing.

♥ **Clinical Tip:** Consider electrolyte abnormalities as a possible cause.

Ventricular Fibrillation (VF)

- Chaotic electrical activity occurs with no ventricular depolarization or contraction.
- The amplitude and frequency of the fibrillatory activity can define the type of fibrillation as coarse, medium, or fine. Small baseline undulations are considered fine; large ones are coarse.



Rate: Indeterminate

Rhythm: Chaotic

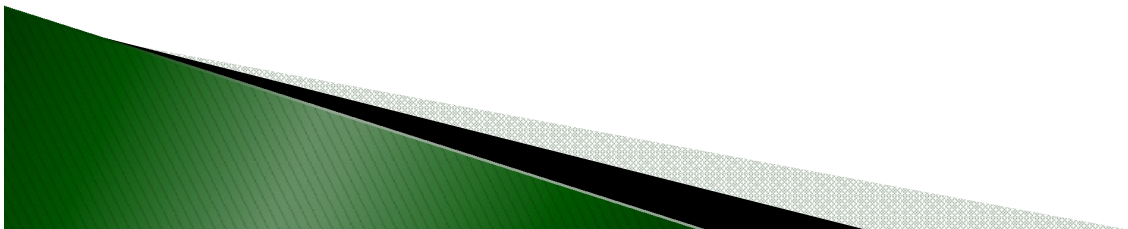
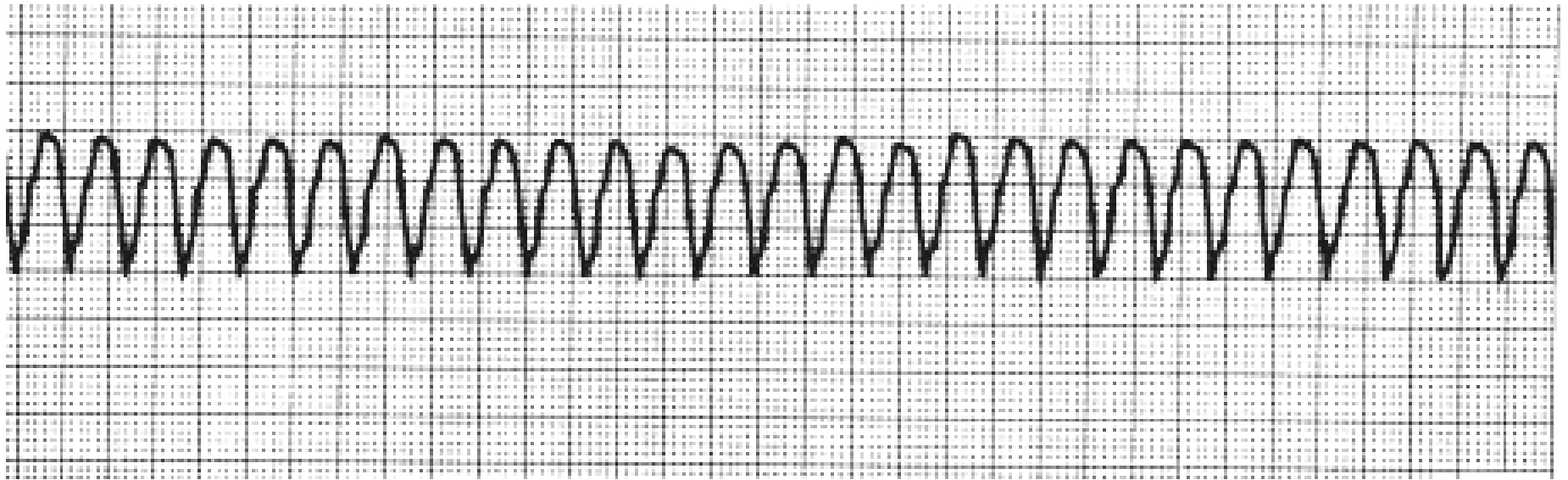
P Waves: None

PR Interval: None

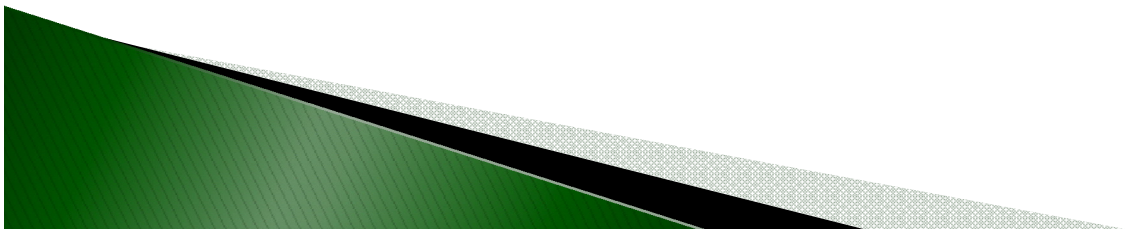
QRS: None

♥ **Clinical Tip:** There is no pulse or cardiac output. Rapid intervention is critical. The longer the delay, the less the chance of conversion.

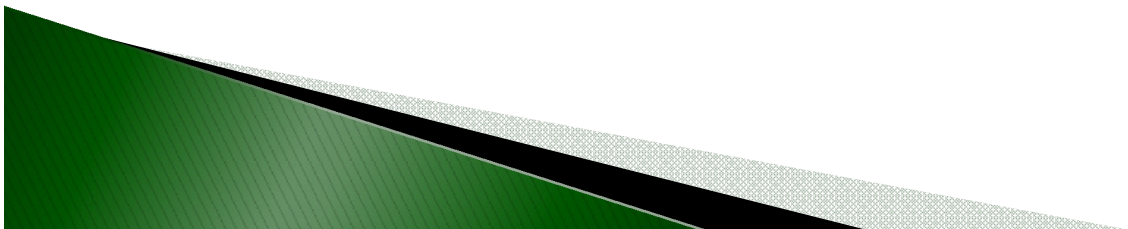
“Sustained V Tach”



- ▶ فیبریلاسیون بطنی در 48 ساعت اول پس از STEMI در بیشتر موارد ناشی از ایسکمی و گاهی ثانویه به CHF ، شوک BBB یا نوریلسم-ئورت است.
- ▶ فیبریلاسیون ناشی از ایسکمی را PRIMARY VF و ناشی از سایر علل را SECONDARY VF می نامند.
- ▶ PRIMARY VF به شوک بهتر پاسخ میدهد و پیش-گهی بهتری دارد.
- ▶ اگر فیبریلاسیون بطنی پس از 48 ساعت از زمان بروز STEMI روی دهد احتمال علود-ن در طولانی مدت وجود دارد و موجب افزایش مرگ ومیر می شود. و درمان در این بیماران گذاشتن ICD است.
- ▶ ریتم ونتریکولار تسریع شده (AIVR) بیشتر مواقع به صورت گذرا در هنگام درمان با فیبرینولیتیک یا خودبه خودی رخ می دهد. در بیشتر موارد خوش خیم است و منجر به تاکی کاردی بطنی نمی شود.

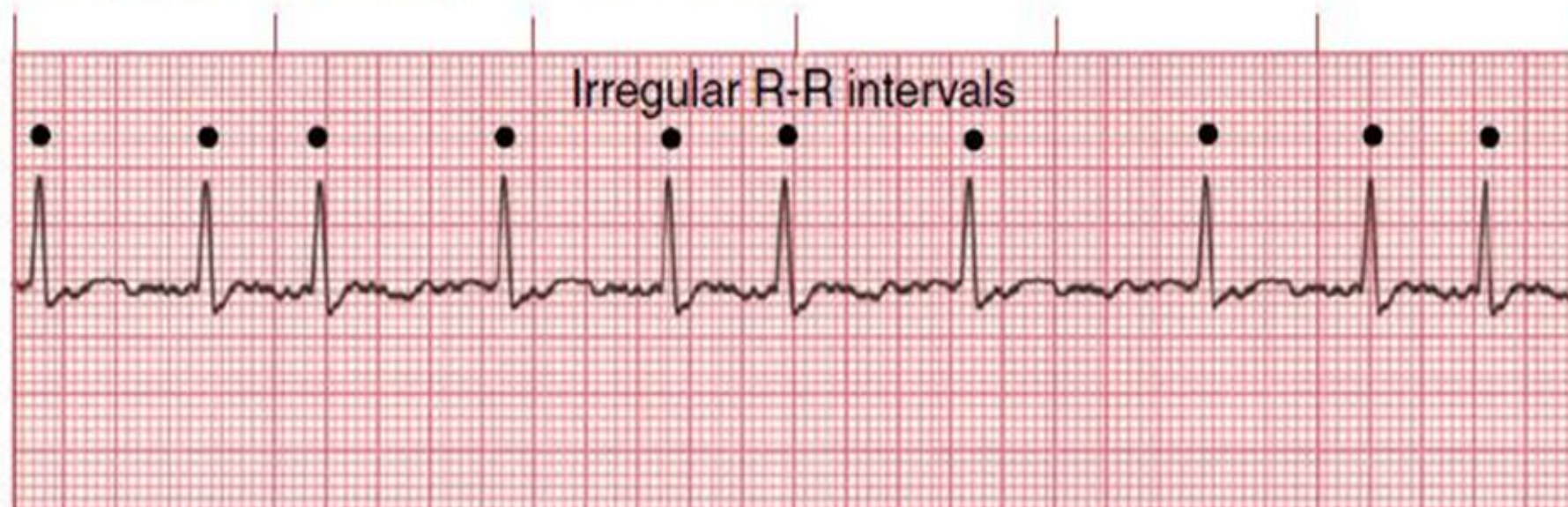


- ▶ بروز فیبریلاسیون یا فلاتر دهلیزی نشانه نارسایی بطن چپ است. دیگوکسین داروی انتخابی است.
- ▶ در صورتی که در فیبریلاسیون ریت بیش از 120 و بیش از 2 ساعت طول بکشد نیاز به شوک کاردیوورژن است.
- ▶ گاهی مبتلایان به انفارکتوس تحتانی خلفی دچار ریتم جانکشنال تسریع شده می شوند. موجب افت برونده و در صورت نیاز پیس میکر است.
- ▶ در بیماران با ریتم جانکشنال تسریع شده باید مسمومیت با دیگوکسین رد شود.
- ▶ برادیکاردی سینوسی درمان: تروپین وریدی است. ابتدا 0/5 میلی گرم و در صورت عدم پاسخ دوز های 0/2 میلی گرم تا 2 میلی گرم تجویز می گردد. در صورت عدم پاسخ پیس میکر ضروری است.
- ▶ نکته در درمان برادی کاردی در مبتلایان به STEMI نباید از ایزوپوترنول استفاده کرد.



Atrial Fibrillation (A-fib)

- Rapid, erratic electrical discharge comes from multiple atrial ectopic foci.
- No organized atrial depolarization is detectable.



Rate: Atrial: ≥ 350 bpm; ventricular: variable

Rhythm: Irregular

P Waves: No true P waves; chaotic atrial activity

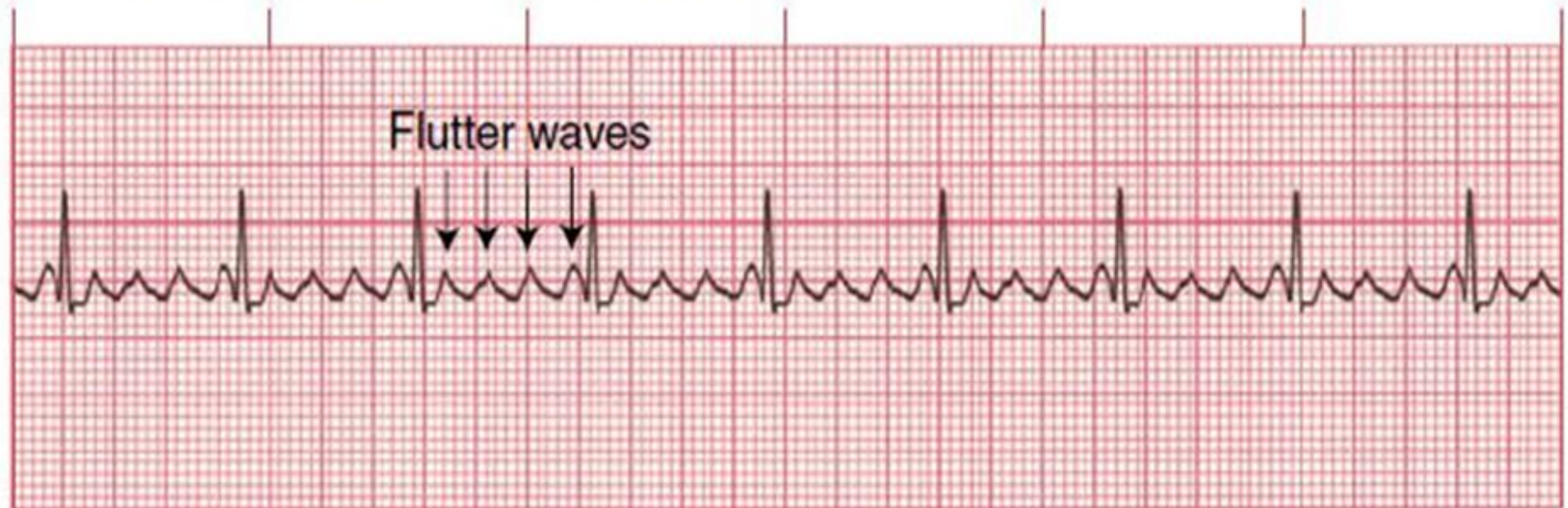
PR Interval: None

QRS: Normal (0.06–0.10 sec)

- ♥ **Clinical Tip:** A-fib is usually a chronic arrhythmia associated with underlying heart disease.
- ♥ **Clinical Tip:** Signs and symptoms depend on ventricular response rate.

Atrial Flutter (A-flutter)

- AV node conducts impulses to the ventricles at a ratio of 2:1, 3:1, 4:1, or greater (rarely 1:1).
- The degree of AV block may be consistent or variable.



Rate: Atrial: 250–350 bpm; ventricular: variable

Rhythm: Atrial: regular; ventricular: variable

P Waves: Flutter waves have a saw-toothed appearance; some may be buried in the QRS and not visible

PR Interval: Variable

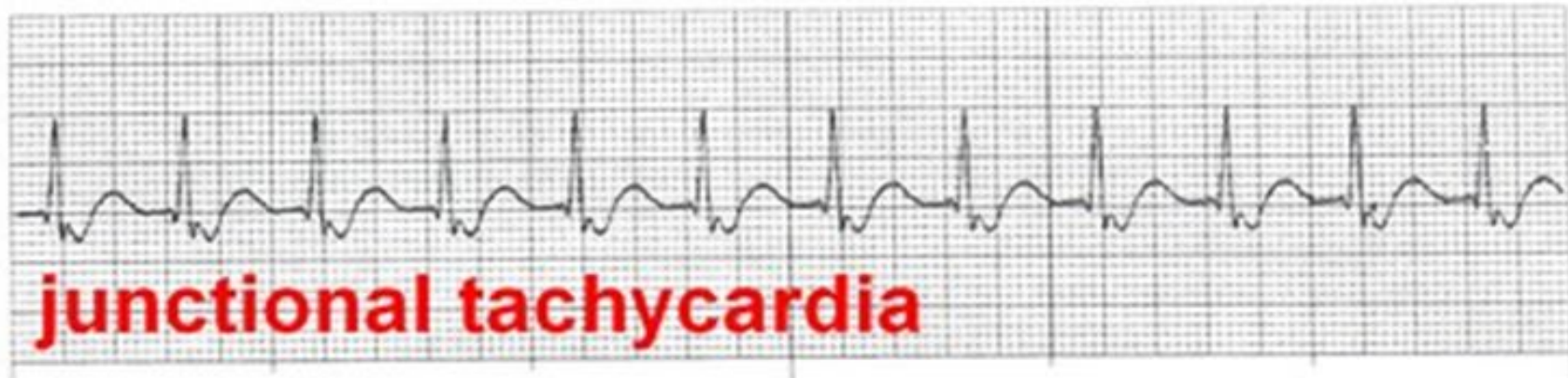
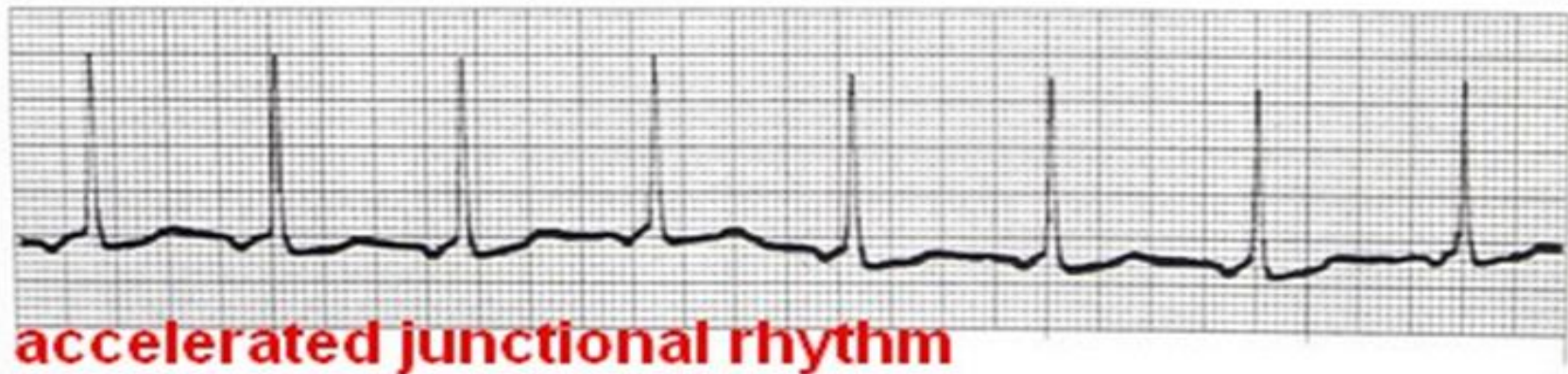
QRS: Usually normal (0.06–0.10 sec), but may appear widened if flutter waves are buried in QRS

♥ **Clinical Tip:** A-flutter may be the first indication of cardiac disease.

♥ **Clinical Tip:** Signs and symptoms depend on ventricular response rate.

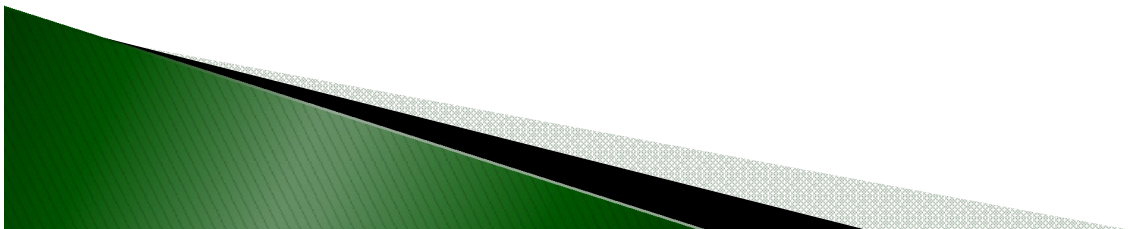
ریتم جانکشن تسریع شده و تاکی کاردی جانکشن (Accelerated Junctional Rhythm & Junctional Tachycardia)

► ریتم جانکشن تسریع شده به وضعیتی اطلاق می گردد که ریت آن بین 60 تا 100 ضربه در دقیقه باشد ، و تاکی کاردی جانکشن زمانی ایجاد می گردد که ریت قلبی بین 100 تا 250 ضربه در دقیقه باشد .

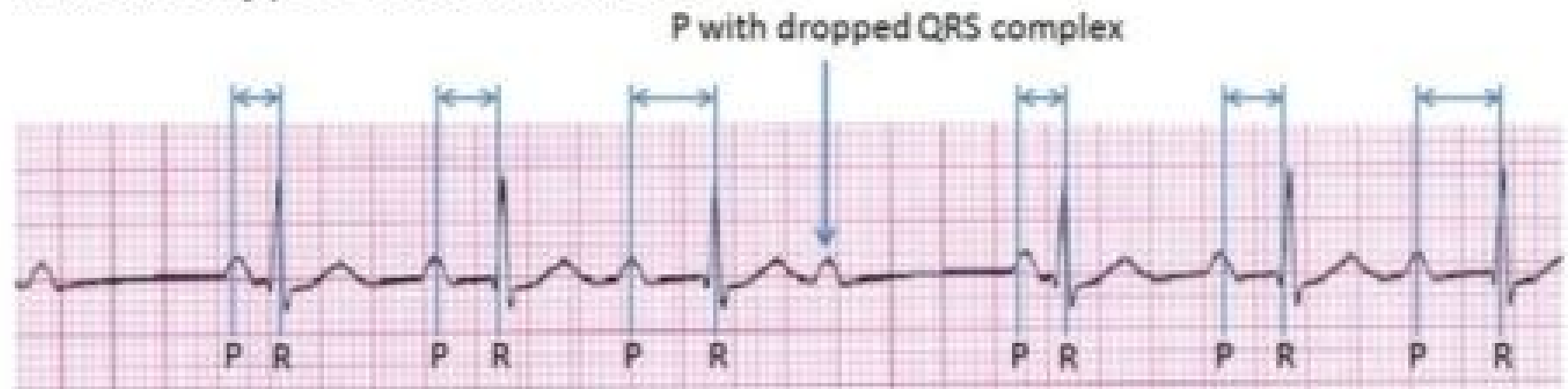


اختلال هدایت AV و داخل بطنی

- ▶ مرگ ومیر ناشی از بلوک های AV در انفارکتوس قدامی بسیار بیشتر از انفارکتوس تحتانی است . زیرا بلوک های AV در انفارکتوس قدامی معمولاً دائمی و به دلیل ایسکمی و نکروز سیستم هدایت است. در حالیکه در انفارکتوس تحتانی معمولاً گذرا و به علت افزایش تحریک واگ است.
- ▶ در مبتلایان به بلوک AV در زمینه انفارکتوس قدامیپس میکر موقت در مواردی به کار میرود که منجر به بهبود وضعیت همودینامیک شود.



1. Mobitz Type I or Wenckenbach



Runs in cycle, first P-R interval is often normal. With successive beat, P-R interval lengthens until there will be a P wave with no following QRS complex. The block is at AV node, often transient, maybe asymptomatic

2. Mobitz Type 2



P-R interval is constant, duration is normal/prolonged. Periodically, no conduction between atria and ventricles- producing a p wave with no associated QRS complex. (blocked p wave).

The block is most often below AV node, at bundle of His or BB,
May progress to third degree heart block

► اگر بلوک کامل قلبی در مبتلایان به انفارکتوس تحتانی خلفی همراه با هرکدام از موارد زیر باشد استفاده از پیس توصیه می شود:

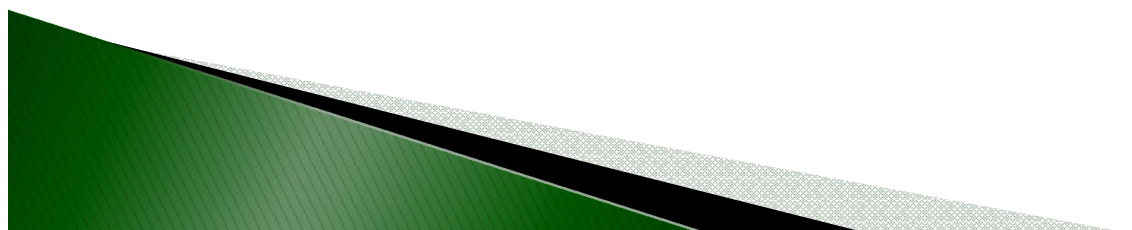
- نارسایی قلبی

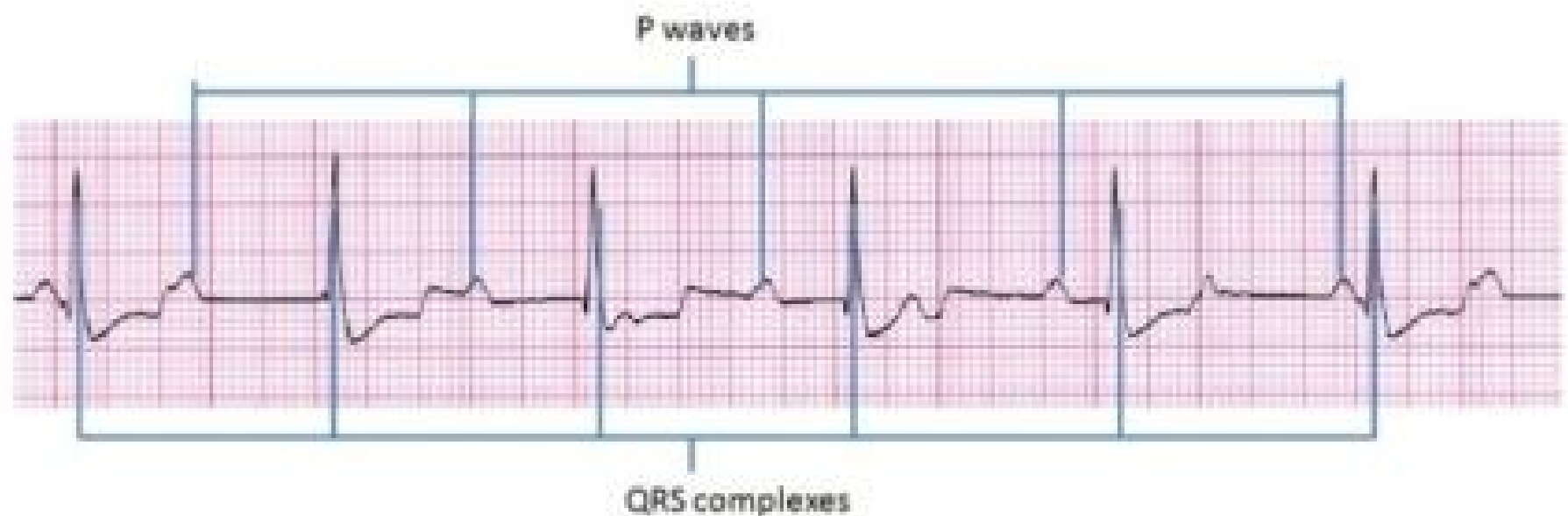
- هیپوتانسیون

- برادیکاردی شدید

- فعالیت اکتوپیک بطنی به میزان زیاد

- مبتلایان به انفارکتوس بطن راست به پیس بطنی خوب پاسخ نمیدهند، بنا براین در صورت نیاز به پیس باید پیس دوحفره ای استفاده شود.



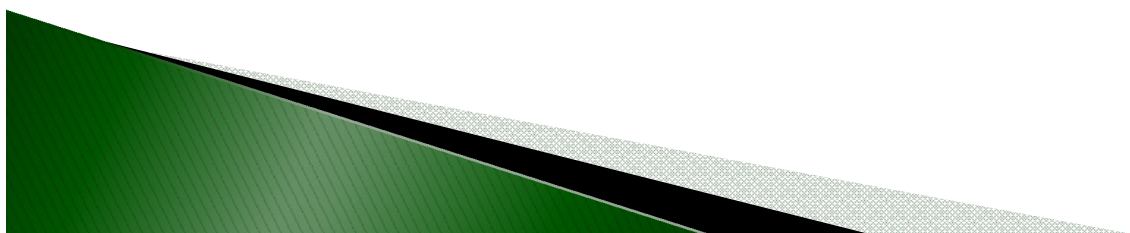


No relationship between P waves and QRS complexes

An accessory pacemaker in the lower chambers will typically activate the ventricles- escape rhythm.

Atrial rate= 60-100bpm. Ventricular rate based on site of escape pacemaker. Atrial and ventricular rhythm both are regular.

- ▶ در موارد زیر می توان از پیس خارجی استفاده کرد:
- بلوک گره AV از نوع موبیتز 2
- Bilateral BBB (مانند RBBB و LAHB)
- برادی کاردی سینوسی مقاوم به درمان و بیش از 50 دقیقه



پریکاردیت

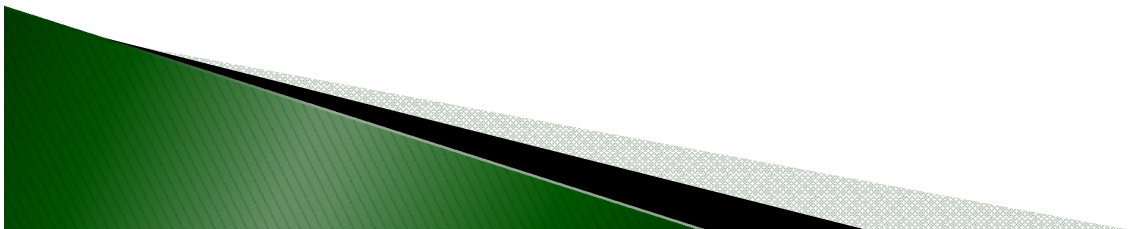
- ▶ پریکاردیت حاد یکی از عوارض STEMI است و با درد قفسه سینه تظاهر می یابد.
- ▶ انتشار درد به عضله تراپیوس مطرح کننده پریکاردیت حاد است و در درد ایسکمی قلبی نادر است.
- ▶ در معاینه بیمار Pericardial friction rub دارد .
- ▶ آسپرین داروی انتخابی جهت پریکاردیت حاد ناشی از STEMI است. دوز 650 میلی گرم 4 بار در روز
- ▶ نکته : تجویز سایر NSAID ها و گلوکوکورتیکوئید ها در مبتلایان به STEMI ممنوع است.
- ▶ نکته : گاهی مصرف داروهای ضد انعقاد در مبتلایان به پریکاردیت حاد موجب خونریزی در فضای پریکارد و تامپوناد قلبی می شود بنابراین در مبتلایان به پریکاردیت حاد داروی ضد انعقاد مگر در موارد ضروری نباید تجویز شود.

ترمبو آمبولی

- ▶ ترمبوآمبولی در مبتلایان به STEMI به 2 شکل بروز می کند:
- ▶ ترمبوآمبولی ریوی با منشأ اندام تحتانی
- ▶ ترمبوآمبولی شریانی با منشأ ترمبوز داخل بطن چپ

- ▶ ترمبو آمبولی شریانی معمولاً در موارد زیر روی می دهد:
- انفارکتوس بزرگ به ویژه قدامی
- CHF
- وجود ترمبوز بطن چپ در اکو

- ❖ گاهی ترمبو آمبولی شریانی در مغز موجب سکته مغزی و همی پارزی می گردد و گاهی در کلیه موجب هیپرتنشن می گردد.
- ❖ در صورت احتمال تشکیل ترمبوآمبولی شریانی 3 تا 6 ماه داروی ضد انعقاد تجویز می شود.



آنوریسم بطن چپ

▶ آنوریسم بطن چپ ناشی از جایگزینی بافت فیبرو به جای بافت عضلانی است و دارای حرکات متناقضی نسبت به سایر قسمت های بطن است.

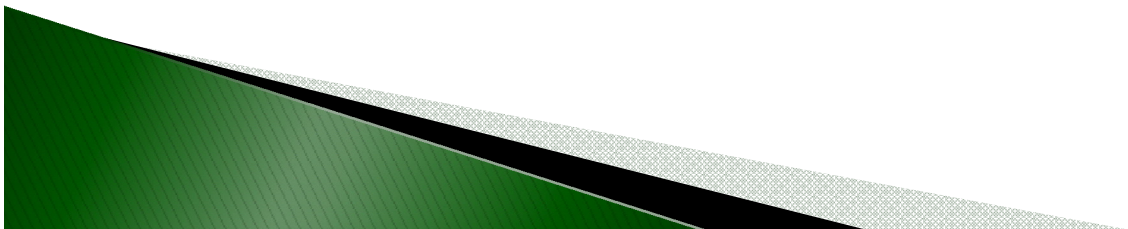
▶ عوارض آن از چند هفته تا چند ماه پس از STEMI روی می دهد:

- CHF

- آمبولی شریانی

- آریتمی بطنی

- نکته: پارگی عارضه نوریسم بطنی نیست.



یا سپاس از توجه شما



Taknaz.ir

Naz Pk.com