

انفارکتوس میوکارد MI

انفارکتوس میوکارد شایع ترین تشخیص بیماری در کشورهای صنعتی می باشد.

فرآیندی که در آن قسمت هایی از عضو قلب به علت کاهش جریان خون کرونری بطور دائمی تخریب می شوند.
در اکثر موارد علت انفارکتوس میوکارد ضایعه حاد انسدادی شریان کرونری در اثر اترواسکلروز و ترومبوز ارگانیزه است.

از سایر علل ایجاد کننده :

اسپاسم عروق (یک انقباض یا تنگی ناگهانی) شریان کرونر، کاهش اکسیژن به دنبال فقدان حاد خون، کم خونی یا کاهش فشار خون و افزایش تقاضای اکسیژن (به ذیالت ضربان قلب بالا، تیروتوکسیتوز، خوردن کوکائین)

➢ مهم : عدم تعادل عمیق بین تقاضای میوکارد به اکسیژن و تأمین اکسیژن در MI رخ می دهد.

اصطلاحات انسداد کرونری (ACS)، حمله قلبی و MI همگی متادف هستند ولی اصطلاح انفارکتوس میوکارد بیشتر مورد قبول است.

وسعت آسیب به عوامل زیر بستگی دارد :

✓ مقدار آسیب میوکارد ناشی از انسداد عروق به عواملی چون وسعت ناحیه تغذیه شده توسط رگ مبتلا، بروز انسداد کامل یا ناقص در رگ گرفتار، فاکتورهای داخلی که قادر به لیز خود به خود ترومبوز انسدادی هستند میزان خونی که توسط عروق کولرال به بافت مبتلا می رسد و مقدار نیاز اکسیژن بافت میوکاردی که خون رسانی آن مختل شده بستگی دارد .

افراد در معرض خطر:

مبتلایان به آثربین ناپایدار، آثربین پرنیزموтал و گسانی که دارای چندین عامل خطرزای عروق کرونر می باشد.

پاتونیزیولوژی :

سلولهای میوکارد قادرند ایسکمی را تا ۲۰ دقیقه قبل از مرگ سلوی تحمل کنند. بدلیل بالا بودن متابولیسم در سلولهای میوکارد عالیم ایسکمی ۸-۱۰ ثانیه پس از کاهش خون رسانی ظاهر می شود. ایسکمی ایجاد شده سبب می شود تا خون و اکسیژن کافی به سلولهای میوکارد نرسد. در نتیجه متابولیسم بی هوایی سلوی صورت می گیرد که نتیجه آن تولید اسیدلاکتیک و ایجاد یک محیط اسیدی در سلولهای میوکارد خواهد بود در این شرایط آنزیم لیزوزوم فعال شده به سلول صدمه میزند سبب آزاد سازی آنزیم های قلبی به درون فضای بینابینی می شود. این آنزیم ها از طریق سیستم لنفاوی وارد گردش خون وریدی می شوند.

✓ اسیدوز و هپیوکسی دو عامل اصلی در کاهش قدرت انقباض قلب هستند و می توانند اختلالاتی در سیستم هدایتی قلب بصورت آریتمی پدید آورند.

ایسکمی قابلیت نفوذ غشاء سلوی به الکتروولتهای حیاتی را تغییر داده و سبب تشدید کاهش قدرت انقباض قلب می شود سیستم عصبی خودکار سعی می کند عملکرد قلبی سرکوب شده را جبران نماید ولی این اقدام سبب عدم تعادل بیشتر بین تأمین و نیاز اکسیژن میوکاردی می گردد.

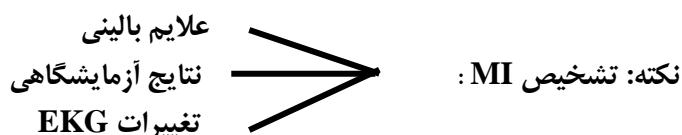
ایسکمی که بیش از ۳۵ تا ۴۵ دقیقه طول کشد به سلولهای میوکارد صدمه می زند.

هر ناحیه انفارکتوس یا نکروز شده توسط یک ناحیه صدمه دیده احاطه می شود. (injury) اطراف منطقه صدمه دیده نیز منطقه ای به نام ایسکمی وجود دارد (ischemia)

اندازه نهایی ناحیه MI بستگی به این دارد که تا چه تعداد ناحیه ایسکمی در اثر ادامه کاهش خون رسانی به ناحیه صدمه دیده تبدیل می شود و ناحیه صدمه دیده نیز تا چه اندازه به ناحیه نکروز تبدیل می گردد.

بررسی یافته های تشخیص:

تشخیص MI به طور معمول بر اساس تاریخچه بیماری کنونی، ECG ، نتایج آزمونهای آزمایشگاهی(نظیر اندازه گیری پشت سر هم آزمونهای سرمی) انجام می شود.



سوال: کدامیک از تغییرات بافتی زیو در عضله قلب که ناشی از اختلال خونرسانی است، معمولاً برگشت پذیر میباشد؟ (ارشد ۱۴۰۰)

- الف) ایسکمی ب) آسیب ج) انکروز د) انفارکتوس
- پاسخ: گزینه الف /

نکته: هایپوکارد باعث اختلال موضعی حرکت جدار قلب ————— **اگر طولانی شود آسیب میوکارد** ————— **انفارکتوس** ————— **در نهایت انکروز**

معاینه بالینی هدایت کننده است اما در تأیید تشخیص کافی نیست.

پیش آگهی: به شدت انسداد کرونر وسعت صدمه میوکارد بستگی دارد.



تظاهرات بالینی :

✓ اولین علامت معمولاً بروز دردهای جلوی سینه است که به گردن دست چپ و راست پشت و فک تحتانی انتشار می یابد. این درد می تواند در ضمن فعالیت به طور ناگهانی و یا بدون فعالیت ایجاد می شود **شدت آن بسیار زیاد بوده** به طوریکه بیماران معمولاً این درد را بدترین درد دوران عمر خود می نامند که با استراحت تسکین نمی یابد مدت آن بسیار طولانی تر از درد آنژین ناپایدار بوده در صورت ادامه درد **بیش از ۱۵ دقیقه** باید به احتمال انفارکتوس مشکوک بود.

✓ گاهی درد فقط از ناحیه اپی گاستر شروع می شود ولی شدت و مدت آن بسیار بیشتر از سایر مناطق درد است. همراه درد معمولاً **عرق سرد** بر روی پیشانی، اندام ها و کف دست ایجاد می شود.

★ علت این پدیده ترشح کاتکولامین است که باعث تنگی عروق و ترشح غدد عرق میشود.
سیستم پاراسمپاتیک در مقابل ترشح کاتکولامین فعل شده موجب استفراغ می شود.

➤ **نکته:** هر فرد بالای ۳۵ سال خصوصاً مرد که با درد اپی گاستر، استفراغ عرق سرد مراجعه می کند تشخیص اول باید برای وی انفارکتوس را در نظر گرفت.

✓ بیمار معمولاً بی قرار است و دست راستش را مشت کرده و سینه چپ خود را می فشارد (علامت لوین) اظهار می کنند چیزی در درون سینه اش در حال تحریکیدن است.

Silent MI ← انفارکتوس بدون درد در افراد مسن و دیابتی دیده می شود.

✓ بعضی از بیماران در ابتدای MI هیپرتانسیون گذرا و تا کیکاردنی با بروند ده طبیعی دارند.
اگر MI بدون عارضه باشد حجم ضربه ای و بروند ده طبیعی است.

✓ اگر هنگام انفارکتوس هیپوتانسیون و شوک دیده می شود در این حالت حجم ضربه ای، بروند ده قلبی و فشار سیستولیک پایین می افند و گنجایش بطن چپ کاهش می یابد.

➤ نکته:

انفارکتوس تحتانی:

انفارکتوس تحتانی به علت تحریک واگ → در ۱/۲ بیماران برادی کاردنی و هیپوتانسیون رخ می دهد.

انفارکتوس قدامی:

در انفارکتوس قدامی به علت تحریک سمپاتیک ← در ۱/۴ بیماران تاکی کاردنی و هیپرتانسیون رخ می دهد.

علائم و نشانه های MI حاد یا سندروم حاد کرونوی (ACS) :

قلبی عروقی :

- درد قفسه سینه، تپش قلب، صدای قلبی به صورت ضعیف شدن صدای اول، وجود صدای سوم و چهار S_3 و S_4 و دوتا شدن و معکوس شدن صدا S_2 و گاهی تشید صدای S_1 .
- افزایش اتساع ورید گردن ممکن است در صورتی که MI باعث نارسایی قلب شود مشاهده گردد.
- افزایش فشار خون به دلیل تحریک سمپاتیک یا کاهش فشارخون ناشی از کم شدن قدرت انقباض پذیری، شوک کاردیوژنیک یا داروها.
- اختلالات نبض که می تواند نشان دهنده فیبریلاسیون دهلیزی باشد.
- تغییرات قطعه ST و موج T ECG ممکن است تاکیکارדי و برادیکارדי را نشان دهد.

تنفسی:

تنفس کوتاه، تنگی نفس، افزایش سرعت تنفس، رال در صورتی که MI باعث احتقان ریه شود و ادم ریه ممکن است وجود داشته باشد.

معدی روده ای:

تمهو و استفراغ

اداری تناسلی:

کاهش برون ده ادارار می تواند نشان دهنده شوک کاردیوژنیک باشد.

پوست:

پوست سرد و مرطوب، تعریق، ظاهر رنگ پریده ناشی از تحریک سمپاتیک ناشی از فقدان انقباض پذیری که نمایانگر وجود شوک کاردیوژنیک است. ادم وابسته ممکن است ناشی از انقباض پذیری نامناسب به وجود آید.

عصبي:

اضطراب، بی قراری، سبکی سر، ممکن است نشان دهنده افزایش تحریک سمپاتیک یا کاهش انقباض پذیری و اکسیژن رسانی به مغز باشد. این علایم نیز نشانگر شوک کاردیوژنیک است.

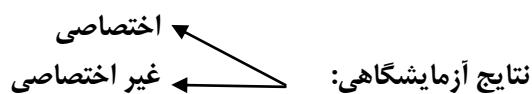
☞ نکته: اگر بیمار جهت درمان MI ترومولتیک دریافت می کند چهار سردرد، اختلالات بینایی، تغییر در گفتار، عملکرد حرکتی و تغییرات بیشتر در سطح هوشیاری شود نمایانگر خون ریزی مغزی می باشد.

روان شناختی:

ترس به همراه احساس مشرف به مرگ بودن یا ممکن است انکار کند که چیز بدی برایش رخ داده است.

چرخه اثرات طولانی مدت ایسکمی میوکارد

• قب: به علت آزاد شدن مواد داخل سلولی قلب به خون واکنش نسبت به آن رخ می دهد. طول زمان تب مهم است شدت آن مهم نیست. بیماری که مدت ۵-۶ روز قب می کند نسج بیشتری نسبت به بیماری ۱-۲ روز قب می کند از دست داده. اگر قب پس از هفته دوم انفارکتوس مشاهده شود ممکن است مربوط به سندروم در سر باشد.



غیر اختصاصی:

لکوستیوز ← ظرف چند ساعت پس از بروز درد ظاهر می شود ($15000-12000$ cu mm) رسیده و برای حدود ۳-۷ روز طول می کشد.

سدیمان ESR بالا ← ظرف هفته اول پس از MI بالا رفته چند هفته بالا می ماند.
(تب ← روز دوم و سوم بعد از انفارکتوس به علت آزاد شدن مواد داخل سلولی قلب به داخل خون واکنش نسبت به این مواد رخ می دهد.)

اختصاصی:

تغییرات آنزیمی در انفارکتوس حاد :

CK- ۳ نوع این آنزیم شامل CK-MM (عضله اسکلتی)- CK-BB (عضله قلب) و CK-MB (بافت مغز) وجود دارد.
CPK ← کراتین کیناز CPK)

CK-MB: این آنزیم اختصاصی قلب است این آنزیم فقط در سلولهای قلب یافت می شود. CK-MB اختصاصی ترین شاخص تشخیص MI حاد می باشد.

در عرض ۴-۶ ساعت شروع به افزایش می کند در عرض ۱۲-۲۴ ساعت به اوج می رسد و ۳-۴ روز بالا باقی می ماند.

★ در صورت خون رسانی مجدد ناحیه مثل درمان تروموبولیک یا PTCA حداکثر اوج آن زودتر افزایش می یابد.(یعنی خون رسانی مجدد باعث می شود سریعتر آنزیم های آزاد شده در سطح سرم از سلول قلب افزایش پیدا کنند).

زمانی که CPK-MB در MI افزایش می یابد و به اوج خود می رسد به بیش از ۶ برابر حد نرمال خود می رسد.

حد نرمال زن ← ۲۵-۱۵۰ Iu/l ، ۵-۲۵ Mg/ml
مرد ← ۳۰-۱۸۰ Iu/l ، ۵-۳۵ Mg/ml

جهت تهیه نمونه CPK باید ۵-۷ خون وریدی جمع آوری شود از همولیز نمونه پرهیز شود. روی برگه تعداد دفعاتی که در مدت ۴۸-۲۴ ساعت اخیر بیمار تزریقات داخل عضلانی داشته ذکر شود این آزمون نیازی به ناشتا بودن ندارد. تروپوپنین پروتئینی است که در میوکارد یافت می شود و فرآیند انقباض میوکارد را تنظیم می کند. دارای ۳ ایزومر (T, I, C) است. تروپوپنین T و I از جمله آنزیم های مهم برای شناسایی انفارکتوس میوکارد هستند.

✓ تروپوپنین I ممکن است ۷ تا ۱۰ روز پس از MI بالا بماند.

✓ تروپوپنین T ممکن است ۱۰-۱۴ روز پس از MI بالا بماند.

➤ نکته : در بیماران مشکوک به انفارکتوس میوکارد که دیر به پزشک مراجعه می کنند بهتر است به جای LDH و ایزو آنزیم های آن از تروپوپنین T و I استفاده شود. تروپوپنین I و T در خون افراد سالم وجود ندارد ولی بدنال MI می تواند به ۲۰ برابر حد نرمال خود برسد.

تروپوپنین ← شروع به افزایش ۳-۴ ساعت / اوج ۴-۲۴ ساعت / بازگشت به حد طبیعی ۳- (هفته)
(LDH) لاتکنیک دهیدرورنائز: نرمال ۷۰-۲۵۰ u/l / ۱۰۰-۱۹۰ Iu/l

سوال: پرستار نسبت به گزارش کدامیک از آنزیم های قلبی در تشخیص انفارکتوس حاد و اخیر میوکارد، حساسیت نشان می دهد؟ (۹۹-۹۸)

الف) کراتین کیناز (CK)
ب) تروپوپنین
پاسخ گزینه ب /
ج) لاکتات دهیدرورنائز (LDH)
د) میوگلوبین

سوال: سطح سرمی کدامیک از آنزیم های زیر بطور اختصاصی در انفارکتوس میوکارد افزایش می یابد؟ (ارشد ۱۴۰۰)

الف) کراتین کیناز
ب) تروپوپنین
پاسخ: گزینه ب /
ج) میوگلوبین
د) ال دی اج

یک آنزیم داخل سلولی است که تقریبا در تمامی سلولهای دارای سوخت و ساز متابولیسم وجود دارد با بالا ترین غلظت در قلب، عضله اسکلتی، کلیه و کبد، مغز و گلبول های قرمز وجود دارد.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شاپک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هر گونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

LDH دو زیر واحد بجز مجزا دارد. عضله (M) و H (قلب) ایزو واحدها با هم ترکیب شده پنج ایزو آنزیم را می سازند. LDH₁ : کسر قلبی₂ ، کسر قلبی₃ LDH₂ کسر ریوی، LDH₄ کسر کبدی LDH₅ کسر کبدی. برای تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد از KDH توtal و LDH استفاده می شود.

LDH توtal ظرف ۱۲ تا ۲۴ ساعت شروع به افزایش می کند ظرف ۲ تا ۵ روز به اوج می رسد، مدت ۶-۱۲ روز بالا باقی می ماند.
☞ نکته: این ویژگی LDH که به تدریج افزایش می یابد مدت طولانی بالا باقی می ماند باعث شده که این تست برای تشخیص تاخیری MI تست مفیدی باشد.

برای این تست نیازی به ناشتا بودن نمی باشد مقدار ۵-۷ CC خون وریدی داخل لوله ریخته و از همولیز جلوگیری شود و چون این آنزیم داخل سلولی است با همولیز میزان آن در سرم افزایش پیدا می کند.

در صورتی که مددجو نارکوتیک یا تزریق عضلانی طی ۸ ساعت قبل از تست دریافت کرده باید روی برگه آزمایشگاه نوشته شود. SGOT ۳۶ IU / L و ۴۰ IU / ml آسپاراتات آمینوترانسفراز نرمال U / ml ۸-۳۸ و L / ۴۰-۶۰ بر حسب این که از چه روش استفاده شود متغیر است. در افراد مونث مقدار آن کمی پایین تر از افراد مذکور می باشد. آنزیمی است که عمدتاً در عضله قلب و کبد با مقادیر متوسط در عضله اسکلتی، کلیه ها و لوزالمعده یافت می شود. در زمان آسیب سلولی مقادیر زیادی به داخل جریان خون آزاد می شود.

سطح AST به دنبال MI و آسیب کبدی افزایش می یابد.

AST	شروع به افزایش	اوج	بازگشت به حد طبیعی	۱۰-۶ ساعت	۲۴ ساعت	۴-۶ روز
-----	----------------	-----	--------------------	-----------	---------	---------

روش تست :

مقدار ۳-۵ CC خون جمع آوری شود از همولیز جلوگیری شود. نیازی به ناشتا بودن ندارد. داروها سالیسیلاتها سبب مشتبه کاذب می شود. در صورت مصرف دارو بهتر است روی برگه آزمایش نام دارو با ذکر روز و ساعت نوشته شود. تزریق عضلانی باعث افزایش سطح AST میشود.

سوال: به دنبال انفارکتوس قلبی کدام یک از آنزیم های زیر افزایش می یابد؟

- (d) CDH (e) ck-MB (f) ck-BB (g) ck-mm
پاسخ گزینه ج /

هیدروکسی بویتریک دهیدروژنانز HBD :

LDH₁ نسبت به HBD از ۱/۲ به ۱/۵ می باشد. LDH₁ می باشد عمدتاً در عضله قلب یافت می شود اما در مغز و کلیه هم وجود دارد. طی ۸-۱۰ ساعت شروع به افزایش می کند پس از MI در مدت ۴-۲ روز به اوج می رسد تا ۱۸ روز بالا باقی می ماند به تنها بی برای تشخیص MI کافی نیست. برای این تست نیاز به ۵-۷ CC خون وریدی با پرهیز از همولیز می باشد نیاز به ناشتا بودن ندارد.

نکته: اگر میزان SGOT و LDH CPK بیش از ۱۰ برابر مقدار طبیعی افزایش یابد، مورتالیته شدیدی ملاحظه خواهد شد. در صورتیکه آنزیمی ۸-۴ برابر تعداد طبیعی باشد عوارضی نظیر آریتمی بطنی، نارسایی قلب، شوک کاردیوژنیک ایجاد خواهد شد.

سوال: سطح سرمی کدامیک از آنزیم های زیر بطور اختصاصی در انفارکتوس میوکارد افزایش می یابد؟ (ارشد)
(۱۴۰۰)

- الف) کراتین کیناز ب) تروپونین ج) میو گلوبین د) ال دی اج
پاسخ: گزینه ب /

الکتروکاردیوگرام:

EKG باشستی در عرض ۱۰ دقیقه از زمان شروع گزارش درد بیمار یا رسیدن به بخش اورژانس گرفته شود. به کمک این وسیله می توان محل و علل راه حل های MI را شناسایی و پیگیری نمود.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شاپک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

نشانه های اولیه MI در EKG حاد از اسیکمی و صدمه میوکارد ناشی می شود. صدمه میوکارد باعث تشکیل موج T بزرگ و قرینه می گردد همچنان که ناحیه صدمه دچار ایسکمی می شود، رپولاrizاسیون میوکارد تغییر کرده و دچار تاخیر و معکوس شدن موج T می شود، ناحیه ایسکمی ممکن است تا نزدیک شدن، بازگشت میوکارد به وضعیت استراحت رپولاrizه باقی بماند. صدمه میوکارد سبب تغییرات قطعه ST می گردد. سلولهای صدمه دیده به طور طبیعی دپولاrizه شده اما سریعتر از سلولهای طبیعی رپولاrizه گشته این مسئله باعث بالا رفتن قطعه ST حداقل ۱ mm با الترا از خط ایزووالکتریک (ناحیه بین موج T و ابتدای موج P) عنوان منبعی برای خط ایزووالکتریک به کار می رود).

(J point) ۰/۰۸ تا ۰/۰ ثانیه بعد از انتهای موج QRS یک نقطه J وجود دارد به عنوان (J point)

* نکته: بالا رفتن قطعه ST در دو لیدی که در ارتباط به هم هستند کلید تشخیص MI می باشد.

سه منطقه در MI شکل می گردد: ۱- نکروزه ۲- صدمه ۳- ایسکمی

منطقه ای که در MI نکروزه شده منطقه آنفارکتوس Zone Of Infraction که نهایتاً بافت اسکار جایگزین بافت مرده می شود که این آسیب غیرقابل برگشت است ناحیه نکروزه منجر به ایجاد یک موج Q پاتولوژیک دائمی می گردد که به علت فقدان رپولاrizاسیون ایجاد می شود MI اگر منجر به ایجاد موج Q نشود به نام non Q ware MI گفته می شودو موج Q چند ساعت یا چند روز بعد از ظاهر می شود . زمانی که موج Q ظاهر می شود اصطلاح سکته میوکارد تمام جداری ترانس مورال (trans mural) و MI به کار می رود که نشان دهنده ابتلاء تمام جدار دیواره میوکارد می باشد.

Q غیر طبیعی ۰/۰ ثانیه یا بیشتر است عمق آن از $\frac{1}{4}$ عمق R بیشتر است. موج این موج Q غیر طبیعی که پاتولوژیک نامیده می شود اگر به تنها در EKG مشاهده شود نشان دهنده یک old MI می باشد یعنی اگر موج Q بدون تغییرات ST و T دیده شود.

Injury صدمه میوکارد باعث بالا رفتن قطعه ST و امواج بلند T و متقارن میگردد منطقه injury در صورت ادامه کاهش خون رسانی تبدیل به منطقه نکروز خواهد شد.

تغییرات قطعه ST در عرض چند روز تا ۲ هفته مجدداً به خط پایه بر می گردد. زمانی که ST elevation بیش از ۱ mm داشته باشد (حداقل در ۲ لید از ۱۲ لید) منظور از لید مجاور می باشد Acute در نظر گرفته می شود.

منطقه اسیکمی ← اسیکمی باعث معکوس شدن موج T می شود به دلیل تغییر در رپولاrizاسیون. اما در ایسکمی حاد موج T talland sharp می شود. یعنی بلند و نوک پس از این مرحله flat در نهایت معکوس می شود. موج T بزرگ و تقارن در عرض ۲۴ ساعت ایجاد می شود در عرض ۱ تا ۳ روز یا نهایتاً ۱ تا ۲ هفته معکوس می شود، معکوس شدن موج T ممکن است برای چندین ماه باقی بماند. T معکوس هر چه عمیق تر متقارن تر باشد شدت اسیکمی بیشتر است.

➤ نکته: اگر بیمار دارای تظاهرات بالینی ایسکمی اما EKG و شاخص ها حیاتی قلب شواهدی دال بر Acut MI ندهد. شخص دچار unstable Angina می باشد.

➤ نکته: بیمار دارای علایم اسیکمی و آنژین ناپایدار به همراه تغییرات آنژیمی بدون Q پاتولوژیک ← دچار MI شده است یا non Q ware MI شده است.

➤ نکته: اگر موج Q در ECG تشکیل شده باشد، نشانه oLDMI است.

تشخیص نوع : MI

تشخیص محل MI یک فاکتور حیاتی در تعیین درمان مناسب و پیشگیری از عوارض احتمالی می باشد.

انفارکتوس سطح قدامی : Anterior wall MI

شریان LAD خون رسانی قسمت قدامی بطن چپ، خون رسانی آپکس قدامی و قسمتی از آپکس خلفی بطنی و قسمتی از باندل چپ و راست را تأمین می کند در صورت انسداد شریان MI قدامی رخ می دهد.

یک سکته قدامی اغلب همراه با از دست دادن بخش قابل توجهی از توده عضلانی بطن چپ می باشد. با توجه به این که بطن چپ نقش بسیاری در پمپاژ خون دارد در نتیجه سبب اختلال همودینامیک شدید می گردد.

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

علاوه بر روی EKG : تغییرات در لیدهای V_1 تا V_6 مشهود می باشد. در لیدهای قلبی افزایش کمی در موج R دیده می شود چون بطن چپ به طور نرمال رپولاریزه گردد. بالا رفتن قطعه ST و معکوس شدن موج T ظاهر می شود.

✓ تغییرات آئینه ای در MI قدمای Reciprocal در لیدهای تحتانی یعنی لید II و III و avf مشاهده می شود که این تغییرات بصورت R بلند و پایین افتادن قطعه ST مشاهده می شود.

عوارض MI قدمای: اختلال شدید همودینامیک، انواع متفاوت بلوک (AV) درجه II بلوک باندل (BBB)-تحریک پذیری بطنی و نارسایی سمت چپ قلب.

➤ نکته: {در صورتی که تمام لیدها از avl و I و V_1 و V_6 دچار تغییرات شوند به آن MI وسیع یا extensive Anterior گفته می شود.}

سوال: جهت تشخیص محل ایسکمی دیواره قدمای در قلب تغییرات ST و T در ECG در کدام لیدها بررسی می شود؟

v₄

I و avl

avf, III, II

v₁ تا v₃

پاسخ گزینه ج /

انفارکتوس سطح تحتانی (inferior MI)

در اثر انسداد کرونر راست اتفاق می افتد تغییرات EKG در لیدهای II و III و avf دیده می شود. تغییرات آئینه ای در I و avl می شود به این MI انفارکتوس دیافراگمی هم گفته می شود زیرا سطح تحتانی قلب در بالای دیافراگم قرار گرفته است.

بیماران با انفارکتوس سطح تحتانی در خط پیشرفت برادیکاردی سینوسی و arest سینوس بلوک قلبی و PVC می باشند. این نوع MI میتواند به تنها یی یا همراه با MI جانی و یا با انفارکتوس بطن راست اتفاق می افتد.

(RCA شریان کرونر راست ← خون رسانی گره SA- دیواره تحتانی قلب، دیواره قلب راست (سپتوم بین دهلیزی و قسمت خلفی را بر عهده دارد).

سوال: جهت تشخیص محل ایسکمی دیواره تحتانی قلب تغییرات ST و T در ECG در کدام لیدها بررسی می شود؟

v₄

I و avl

avf, III, II

v₁ تا v₃

پاسخ گزینه ب /

در ۶۷٪ افراد ناحیه کروکس (crux) که AV در آنجا قرار دارد و توسط این شریان خون رسانی می شد.

عوارض:

- اختلالات گره SA: یکی از عوارض بسته شدن کرونر راست RCA نرسیدن خون به گره SA و AV به طور ناگهانی است

سبب ایست ناگهانی قلب و مرگ ناگهانی می شود. در این عارضه اختلالات گره SA Arrest (SA Arrest) دیده می شود.

- اختلالات گره AV: شامل بلوک دهلیزی-بطنی به صورت بلوک درجه I و II از نوع موبیتس I و بلوک درجه III (بلوک کامل قلبی).

- برادیکاردی سینوسی: یکی از خطرناک ترین آریتمی های ناشی از انفارکتوس سطح تحتانی میوکارد است. چون برادیکاردی باعث شروع ایمپالس های بطئی نظیر تاکیکاردی بطن، فیریلارسیون بطئی و مرگ می شود.

- آمبولی ریه احتمال دارد در محل انفارکتوس ترومبوуз تشکیل شده در دیواره بطن راست جدا شود و به ریه برود و باعث ایجاد آمبولی شود.

- انفارکتوس دهلیزی

- نارسایی بطن راست که با افت فشار خون، تند شدن ضربان قلب به علت کاهش بروون ده قلبی، برجسته شدن وریدهای ژوگولر احساس درد و فشار بر ناحیه هیپوکندریاک راست (به علت احتقان کبدی) مشخص می شود.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شاپک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

- پارگی بطن راست، عالیم آن بصورت برجستگی وریدهای ژوگولر، سقوط فشار خون علائم تامپوناد قلبی و ریتم جدایی اکترومکانیال (EMD) دیده می شود.
- پریکاردیت: این عارضه در اثر انفارکتوس با موج Q بطن راست ایجاد می شود. چون نکروز تا لایه احشایی پریکارد گسترش می بابد چون لایه احشایی پریکارد به اپیکارد چسبنده نکروز اپیکارد سبب التهاب پریکارد و تجمع مایع پریکارد می شود که با سمع صدای فربکشن راب قابل شناسایی است.
- تحریک واگ فرنیک ← تحریک عصبی واگ در جریان انفارکتوس تحتانی باعث شدن واگ استفراغهای شدید می شود که خطر ایست قلبی ضمن استفراغ مطرح می شود به علت کند شدن ضربان قلب آریتمی ایجاد می شود. گاهی به علت انقباضات مکرر دیافراگم احتمال سکسکه های طولانی پیش می آید با تزریق آتروپین می توان مانع تحریک سیستم پنوماستریک شد.
- آنوریسم بطن راست: در سکته با موج Q پاتولوژیک بیشتر مشاهده می شود. علائم بصورت صعود قطعه ST پس از گذشت ۶ ماه از انفارکتوس، آریتمی بطن وجود ساک پارادوکس در فلوروسکوبی و ... می باشد.

انفارکتوس سطح جانبی : lateral MI

بر اثر انسداد شریان کرونری چرخشی چپ ایجاد می شود. اگر توده بزرگی از میوکارد درگیر باشد ایجاد تغییرات همودینامیک می کند.

I و avl ← Hqgh lateral

V₅ V₆ low lateral

تغییرات در EKG در لیدهای

این نوع MI باعث انقباض زودرس بطن (PVC) و درجات متفاوتی از بلوك قلبی می گردد. معمولاً با انفارکتوس دیواره قدامی یا تحتانی همراه است.

سوال: تغییرات حاصله از انفارکتوس کامل ناحیه لترال قلب در کدام یک از اشتقاق های زیر دیده می شود؟ ۹۸-۹۷

- (الف) V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆
(ج) I, avl, V₁, V₂
ب) I, II, avf
(د) I, avl, V₅, V₆
پاسخ گزینه / د

انفارکتوس سطح خلفی میوکارد : posterior MI

در نتیجه انسداد RCA شریان کرونری راست و یا CCA چپ رخ می دهد این نوع MI باعث ایجاد تغییرات آیینه ای Reciprocal در لیدهای V₁ و V₂ می شود. تغییرات کلاسیک MI منفی شامل: موج R بلند افت قطعه ST و صاف شدن موج T می باشد.

انفارکتوس بطن راست:

معمولًا به دنبال انسداد RCA رخ می دهد تغییرات EKG بصورت: بالا رفتن قطعه ST وجود موج Q پاتولوژیک و موج T معکوس در لیدهای پریکاردیال سمت راست قلب V₂R و V₆R (لیدها در سمت راست قلب قرار می گیرد). اگر نتوانیم از لیدهای سمت راست استفاده کنیم می توان از لیدهای II و III و avf و لیدهای V₁ و V₂ و V₃ استفاده کرد و از نظر بالا رفتن قطعه ST بررسی نمود از I_{II} جهت بررسی آسیب میوکارد می توان استفاده کرد.

* نکته: شایع ترین علت مرگ بیمارستان دچار MI در خارج بیمارستان آریتمی (فیبریلاسیون بطنی) می باشد.

* نکته: شایع ترین علت مرگ بیمارستان دچار MI در بیمارستان: عوارض ناشی از MI مانند شوک کاردیوژنیک و نارسایی قلبی می باشد.

درمان طبی:

هدف از درمان طبی به حداقل رساندن صدمه میوکارد، حفظ عملکرد میوکارد و پیشگیری از عوارض است.

- ✓ مراقبت و درمان کلی در انفارکتوس میوکارد شامل:
برطرف کردن درد، جلوگیری از وسعت انفارکتوس و اداره صحیح آن، استراحت و کاهش فعالیت بدنی و تخفیف اضطراب در بیماران.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شاپک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

اقدامات درمانی شامل چند مرحله می شود:

۱- مرحله پیش از رسیدن به بیمارستان

۲- اقدامات اولیه در بخش فوریتها

۳- اقدامات درمانی CCU

۱- مرحله پیش از رسیدن به بیمارستان:

اقدامات اصلی قبل از رسیدن به بیمارستان شامل:

(۱) شناسایی علایم مراجعه هر چه سریعتر به مراکز درمانی، درخواست کمک از اورژانس

(۲) آمادگی گروه اورژانس برای ارائه اقدامات فوریت حیاتی نظیر عملیات احیاء

(۳) انتقال هر چه سریعتر بیمار به یک مرکز درمانی مجهز

۲- اقدامات درمانی در بخش فوریتها:

✓ آسپیرین یکی از اجزاء اساسی در درمان بیماران مشکوک به انفارکتوس حد میوکارد تلقی می شود. جویدن قرص آسپیرین ۱۶۰ تا ۳۲۵ میلی گرم ادامه همین روز روزانه از میزان ترومبوکسان A2 (ترکیبی که قادر به منقبض نمودن عروق است) می کاهد.

✓ جهت کاهش درد، تجویز هر چه سریعتر مرفین ضروری است. تعداد دوز تجویزی ۲ تا ۴ میلی گرم و تکرار آن در ۵ دقیقه در صورت نیاز. مرفین با کاهش افتکله، عملکرد بطنی را بهبود می بخشد تونسیته وریدی - شریانی را کاهش می دهد باعث ذخیره شدن خون در وریدها و کاهش برگشت وریدی به قلب می شود که در جلوگیری از ادم ریه موثر می باشد.

البته مرفین می تواند باعث افت فشارخون، کاهش بروز ده قلبی طولانی شدن هدایت دهلیزی بطنی و گاهی بلوک در قلب شود و هم چنین تضعیف تنفس شود.

✓ البته در صورت بروز افت فشارخون به دنبال مصرف مورفین کاهش جریان خون کرونری خط تشديد ایسکمی وجود دارد در صورت بروز علائم بلوک قلبی ناشی از اثر واگتونیک مرفین ۰/۵ میلی گرم آتروپین ضروری است در صورت تضعیف تنفسی می توان از ناکوسان استفاده کرد.

به دلیل اثر مورفین بر روی کبد حتما باید ایسکمی بیمار را از طریق ST کنترل کرد.

تجویز داروهای ضد آثین هم موثر می باشد مانند نیتروگلیسیرین زیر زبانی ۳ بار به فاصله ۵ دقیقه و سپس تزریق وریدی آن موثر خواهد بود.

در مواردیکه فشارخون کمتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه است. نه تنها باعث بهبود پرفیوژن کرونر نمی شود بلکه آن را تشديد می کند لذا تا بالا رفتن فشار خون باید از دادن آن خودداری کرد. در مواردیکه بیمار انفارکتوس تحتانی کرده دارای علایم نظیر افزایش ورید ژگولار باشد نشانه انفارکتوس بطن راست است باید از دادن نیتروگلیسیرین اجتناب کرد.

تجویز بتابلوکر داخل وریدی در بعضی از بیماران می تواند باعث کاهش درد شود از جمله این داروها می توان متپرولول به میزان ۵ میلی گرم هر ۲ تا ۵ دقیقه حداقل ۳ بار استفاده کرد.

✓ استفاده از کلسیم بلوکرها در Acute MI ارزش چندانی ندارد حتی می توان خطر مرگ و میر را افزایش دهد.

✓ تجویز اکسیژن از طریق سوند باعث افزایش فشار اکسیژن شریانی در نتیجه از میوکاردھیپوکسمیک جلوگیری می کند. اگر بیمار از طریق پالس اکسی متري مشخص شود که فشار خون شریانی اش در حد طبیعی است نیازی به دادن اکسیژن نمی باشد.

✓ اقدام بعدی محدود نمودن وسعت ناحیه انفارکتوس می باشد. با برقراری مجدد جریان خون نیاز میوکارد به اکسیژن کاهش یافته، از تجمع متابولیسم مضر و میانجی ها مختلط کنند و جریان خون کرونری جلوگیری می شود. باید از تجویز داروهای ضد التهاب استروئیدی و غیر استروئیدی بجز آسپیرین شدیدا پرهیز شود. چون علاوه بر این که ترمیم ناحیه انفارکتوس را به تاخیر می اندازد خطر پارگی میوکارد را افزایش می دهنند. ضمنا با افزایش مقاومت عروقی منجر به کاهش جریان خون میوکارد ایسکمیک می شود.

تروموبلیک ها داروهایی هستند که معمولا به صورت داخل وریدی تجویز می شوند اگر چه برخی ممکن است آن را مستقیما داخل شریان کرونری در هنگام کاتتراسیون قلب تزریق می کنند هدف از درمان با ترومبلیک ها : شامل از بین بردن و تخریب ترومبوس در شریان کرونر (thrombolysis) است که به این وسیله جریان خون در شریان کرونر مجددا برقرار می شود اندازه انفارکتوس به حداقل می

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شاپک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هر گونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

رساند و عملکرد بطن حفظ می کند. درمان ترومبولتیک قادر به کاهش خطر نسبی مرگ و میر بیمارستانی تا حد ۵۰ درصد میباشد به شرطی که ظرف نخستین ساعت پس از بروز انفارکتوس قلبی تجویز گردد. بیمارانی که ظرف ۱ تا ۳ ساعت پس از بروز علایم تحت درمان با ترومبولتیک ها قرار بگیرند بیشترین بهره را خواهند برد البته تاثیر این درمان در بیمارانی که تا ۳ تا ۶ ساعت از MI گذشته است هم مشاهده شده حتی تا ۱۲ ساعت بعد از MI هم اثرات آن مشاهده شد.

بخصوص در مواقیعیکه بیمار از درد شدید شاکی است و قطعه ST بالا هنوز Q پاتولوژیک ظاهر نشده.

تروموبلوتیک ها نه فقط لخته های موجود در شریان کرونر را بلکه کلیه لخته ها را حل می کنند.

بنابراین این داروها را نباید در بیماران دارای لخته های محافظتی نظیر بعد از جراحی بزرگ یا سکته هموارازیک مغزی استفاده کرد. ترومبولتیک ها توانایی بیمار را به تشکیل لخته ثابت کم کرده به طوری که بیمار در معرض خطر خون ریزی قرار می گیرد.

موارد مصرف ترومبولتیک :

درد قفسه سینه به مدت بیش از ۲۰ دقیقه، تسکین نیافته توسط نیتروگلیسیرین بالا رفتن قطعه ST در حداقل ۲ لید که نشان دهنده ناحیه

درگیر قلب باشد.

شروع درد در کمتر از ۶ ساعت.

منع موارد مصرف قطعی:

✓ خون ریزی فعال داخلی

✓ اختلال خونریزی شناخته شده

✓ تاریخچه سکته خونریزی دهنده

✓ جراحی بزرگ و صدمه اخیر

✓ افزایش فشار خون کنترل نشده

✓ بارداری

✓ بد خیمی

✓ مشکلات کبدی

سابقه مصرف اخیر ۲ هفته قبل این داروها

اختلالات خونریزی دهنده چشمی (نظیر رتینوپاتی)

اولسرپتینیک فعال،

فشار خون سیستول بالاتر از ۱۸۰ mmHg

فشار دیاستول از ۱۱۰ mmHg

بدلیل خطر بروز واکنش آلرژیک با استرپتوکیناز

بیمارانی که در ۵ روز تا ۲ سال اخیر تحت درمان با استرپتوکیناز

سن بالای ۷۵ سال

عوامل ترومبولتیک که اغلب به کار می رود استرپتوکیناز و فعال کننده پلاسمینوژن بافتی (TPA)

استرپتوکیناز: این دارو از استرپتوکوک تهیه می شود می تواند به طور سیستمیک روی عملکرد انعقادی خون تاثیر بگذارد تاثیر مثبت آن در حال لخته ثابت شده ولی خطرات خون ریزی سیستمیک با مصرف آن مشاهده می شود.

و خیم ترین عارضه ←حوادث خون ریزی دهنده عروق مغزی می شود که با افزایش سن نیز افزایش می یابد میزان خون ریزی در افراد بالای ۷۰ سال ۲ برابر بیش از افراد زیر ۶۵ است.

عارضه بعدی واکنش آلرژیک است که در ۲ درصد افراد دیده می شود. افت فشار خون به تعداد جزئی در بیماران مشاهده می شود.

این دارو زمانی بیشترین تاثیر را دارد که مستقیماً داخل کرونر تزریق شود لذا نیازمند امکانات کاتتراسیون کرونری، پزشک ماهر و تیم آماده جراحی قلب و عروق می باشد.

استرپتوکیناز نیز به تعداد ۱/۵ میلیون واحد داخل وریدی در عرض یک ساعت تجویز می شود.

اقدامات پرستاری در درمان ترومبولتیک ها :

• بطور کلی در بیماران تحت درمان با داروهای ترومبولتیک باید از تزریقات غیر ضروری وریدی و عضلانی اجتناب شود تامین فشار

طولانی تر از حد معمول در محل تزریقات رعایت شود.

• کنترل مانیتورینگ الکتروکاردیوگرام

• کنترل علائم حیاتی

• کنترل آزمونهای انعقادی (PT و PTT و CT) قبل در صورت مشاهده خون ریزی حین و پس از تجویز

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شاپک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

- از استفاده مداوم کاف فشار خون غیر تهاجمی خودداری شود.
- از نظر ریتمی و افت فشار خون کنترل شود.
- از نظر خون رسانی مجدد بررسی شود ← رفع آثربین و تغییرات حاد قطعه ST
- کنترل از نظر خون ریزی شامل : ↓ HCT و HB ↓ و BP ↑ و خون ریزی و برجستگی ناحیه ای که تحت آزمایش تهاجمی قرار گرفته، درد پشت، ضعف عضلانی، تغییر در سطح هوشیاری، شکایت در سر درد، کنترل ادرار از نظر خون ریزی

* نکته : در صورت استفاده از ترومبولتیک ها و رفع انسداد عروق کرونر به علت برقراری جریان خون کرونر reperfusion احتمال ایجاد آریتمی زیاد است ولی بیمار باید تحت مانیتورینگ باشد تا آریتمی مشاهده شده در وضعیت خطرناک تری وارد نشود.

* نکته: در صورت خون ریزی بزرگ ————— قطع درمان با ترومبولتیک و هر نوع ضد انعقاد فشار مستقیم روی ناحیه وارد کرده و پزشک را فورا خبر نموده
در صورت عدم خون ریزی کوچک ————— با فشار مستقیم خون ریزی کنترل و به طور مداوم تحت پایش قرار می گیرد.
سوال: در بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد و تحت درمان با هپارین. پرستار کدام شاخص زیر را بیشتر مورد توجه قرار می دهد؟ (ارشد ۹۹)

- الف) زمان پروترومبین
ب) زمان نسبی ترومبوپلاستین
ج) سطح آنزیم کراتین کیناز خون
د) سطح پتاسیم سرم
پاسخ: گزینه ب/

نکته: آنتی دوت هپارین ————— سولفات پروتامین (چک عملکرد هپارین آزمایش PTT / آنتی دوت وارفارین ————— ویتامین K(چک عملکرد وارفارین آزمایش PT) اقدامات درمانی در بخش CCU :

کلیه درمانها که در فوریتها انجام می شود در بخش CCU هم انجام می شود.
در این بخش بیمار از نزدیک تحت مانیتورینگ قرار می گیرد و هر گونه حالت غیر طبیعی شناسایی به پزشک گزارش داده می شود.
در CCU نیز برای برطرف کردن درد قفسه سینه از تزریق سولفات مورفین بصورت وریدی استفاده می شود علت تزریق وریدی جذب سریعتر و پیشگیری از افزایش کاذب آنژیمی و کاهش اضطراب هر چه سریعتر در بیمار.
کنترل عوارض مرفین نظیر افت فشار خون، تضعیف تنفس و کاهش سطح هوشیاری مهم است.
در صورت مسمومیت با مورفین استفاده از نالوکسان یا نالورفین ضروری است.

دادن پوزیشن مناسب (نیمه نشسته یا نشسته روی صندلی مخصوص) که به کاهش درد قفسه سینه و تنفس کمک می کند.

- ✓ باعث کاهش فشار محتویات شکم به قفسه سینه
- ✓ حجم جاری افزایش می یابد
✓ تبادل اکسیژن بهتر می شود
✓ برگشت خون وریدی به قلب کاهش می یابد
✓ بار کاری قلب کاهش می یابد.
- وضعیت نشسته:

سایر اقدامات :

- چک وضعیت مالیات الکتروولیت
- چک وضعیت همودینامیک
- بررسی ریتم قلب کنترل و گرفتن ECG ۱۲ لیدی
- کنترل آنژیم های قلبی
- کاهش اضطراب بیمار و خانواده

- ایجاد محیط آرام بخش در محیط CCU
- کنترل VS و همودینامیک و CBR استراحت مطلق حداقل ۱۲ ساعت در صورت عدم مشاهده MI
- کنترل فشار اکسیژن شریانی توسط پالس اکسی متري و يا ABG
- حفظ یک رگ باز (سرم قندی ۵٪ به صورت KVO) بدليل خطر افزایش حجم گرددش خون
- پیشگیری از مانوروالسالوا چون خطر تغییر در ضربان قلب و فشار خون و تشید اسیکمی دارد:
- شروع فعالیت در صورت نداشتن عارضه ۲۴ ساعت بعد از بستری که ابتدا تنها پاها را آویزان کرده و از روز سوم کنار تخت راه می رود روز ۴ و ۵ ، ۱۸۰ متر حداقل ۳ بار در روز در صورت تحمل می تواند برود.

مهتمرين نکته شروع فعالیت تدریجی مناسب در بیمار است.

- رژیم غذایی برای پیشگیری از آسپیراسیون در ۴ تا ۶ ساعت پس از Acute MI بهتر از بیمار NPO می باشد چون ممکن است نیاز به تداخلات درمانی باشد.
- پس از ۱۲ ساعت مایعات بعد از آن پوره و ۲۴ بعد غذای کم حجم، کم نمک، کم چرب مجموع ۳۰٪ پرپروتئین، سرشار از پتاسم، منیزیم و فیبر باشد.
- بهتر است دادن پتاسیم با کنترل پتاسیم سرم انجام شود.

* نکته : بیماری که MI نموده اند استفاده از داروهای باز دارنده ACE (باز دارنده تبدیل آنزیم آثیوتانسین می تواند میزان مرگ و میر را کم کرده و از وقوع نارسایی احتقانی قلب جلوگیری کند. در زمان تجویز این دارو باید از عدم وجود افت فشارخون، کاهش سدیم خون یا افزایش پتاسیم مطمئن شد. در صورت تجویز این داروها باید سطح کراتی نین فشار خون برونو ده ادراری سطح سدیم پتاسیم سرم چک شود.

تصحیح گرددش خون در MI :

افزایش خون رسانی به قلب در بیماری که MI کرده می تواند منجر به جلوگیری از آسیب بیشتر به قلب شود. جهت تصحیح گرددش خون علاوه بر دارو درمانی از روشهای زیر می توان استفاده کرد:

- ۱- پمپ بالون داخل آئورت intra-aortic balloon pump
- ۲- برداشتن آتروم Atherectomy
- ۳- درمان توسط لیزر laser treatment
- ۴- باز کردن عروق کرونر با استفاده از آثیو پلاستی PCTA
- ۵- کار گذاشتن استنت Stent Placement
- ۶- پیوند با پس کرونر CABG

: (PTCA) Percutaneous trans luminal coronary angioplasty

هدف از آثیو پلاستی شرائین کرونر ریواسکولاریزاسیون عضله قلب، که در معرض ایسکمی قرار دارد و در نتیجه کاهش درد آنژینی و افزایش طول عمر است.

موارد کاربرد : (PTCA)

آنژیو پلاستی شریان کرونر از طریق پوست یک مداخله معقول در ۵۰٪ از بیمارانی است که نیاز به باز کردن دوباره شرائین کرونر دارند. برای ضایعات عروقی با ۷۰٪ انسداد بکار می رود. پروسیجر می تواند در ضایعات شریان کرونری تکی یا چند تایی، پروکسیمال یا دیستال، کلسیفیک یا غیر کلسیفیک، متحدمالمرکز یا خارج از مرکز مورد استفاده قرار می گیرد.

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پژوهشکی فرهنگ گستر نخبگان

موارد کاربرد عمومی :

- ✓ آنژین صوری ناپایدار که به درمان دارویی پاسخ نداده و کمتر از ۱ سال از آن می‌گذرد روى کيفيت زندگي بيمار اثر گذاشت.
- ✓ آنژین مزمن و تضعيف کننده
- ✓ تغييرات جديد نوار قلب شامل بالا رفتن قطعه ST معکوس شدن T و موج Q پاتولوژيک
- ✓ Acute MI که کمتر از ۶ ساعت از آن گذشته همراه يا بدون استفاده همزمان از عوامل ترومبولتیک
- ✓ بیمارانی که عمل CABG برای آنها خطناک می‌باشد.
- ✓ تنگی در شریانی که به صورت موفقیت آمیزی قبلًا با پس شده
- ✓ وجود چند تنگی در یک شریان
- ✓ عملکرد خوب بطن چپ
- ✓ بیماری چند شریانی (وجود چند شریان درگیر)
- ✓ کافی بودن جریان خون جانبی کرونر (collateral circulation)
- بیمار باید به تیم درمان اعتماد داشته باشد زیرا ترس می‌تواند باعث حمله‌های واگال عدم موفقیت PTCA شود.

نکته :

- ✓ در ابتدا به عنوان یک درمان تهاجمی غیر جراحی جایگزین برای بیماران نیازمند به ترمیم شریان کرونر معمول شد.
- ✓ امروزه یک روش درمانی کمکی برای درمان Acute MI همراه با داروهای فیبرینولیک می‌باشد.

موارد احتیاط و منع نسبی انجام (PTCA) :

آنژیوپلاستی در مواردی با احتیاط بسیار به کار می‌رود:

- ✓ انسداد کامل شریان
- ✓ آنژین صوری ناپایدار
- ✓ پلاکهای متعدد
- ✓ نارسایی بطن چپ و تنگی وسیع کرونر با کاهش بیش از ۴۰٪ جریان خون قلب.
- چون در این گونه موارد احتمال MI، آمبوس کرونر، تامپوناد قلبی، پارگی شریان کرونر و سایر عوارض بسیار زیاد خواهد بود.

عوامل موثر در افزایش موفقیت در آنژیو پلاستی :

- ✓ تجربه پژوهشک انجام دهنده پروسیجر
- ✓ عدم وجود کلسیفیکاسیون در شریانهای کرونر
- ✓ وجود تنگی در ابتدای شریان
- ✓ بیماری یک رگ منفرد
- ✓ درگیری با شرائین غیر از شریان سیر کمفلکس
- ✓ بیماران سرد

عوارض : PTCA

عوارض ممکن است ناشی از شدت و خصوصیات فرآیند بیماری، موادی که استفاده می‌شود و یا تهاجمی بودن پروسیجر باشد.

عوارض آنژیو پلاستی ممکن است در حین بعد یا هفته‌ها بعد از پروسیجر ایجاد شود که عبارتند:

۱- تنگی مجدد عمدۀ ترین عارضه PTCA و عارضه‌ای تاخیری است.

➤ نکته: آسپیرین و پرزالتین و یا هر دو را هم قبل از آنژیوپلاستی تجویز شود خطر تنگی مجدد کاهش می‌باید.

۲- پارگی شریان :

۳- انسداد حاد و ناگهانی

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شاپک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می‌باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

- ۴- اسپاسم شریان کرونر : در ۵ درصد موارد رخ می دهد.
- ۵- انفارکتوس قلب
- ۶- پاسخ و ازوگان به همراه آریتمی
- ۷- حساسیت به ماده حاجب
- ۸- نارسایی جریان خون در اندامی که از آن استفاده شده است
- ۹- حوادث نورولوژیک ناشی از کنده شدن آمبولی
- ۱۰- ترومای شریان یا خون ریزی وسیع و هماتوم در مخل ورود غلاف
- ۱۱- پاره شدن شریان کرونر . که باعث تامپوناد قلبی می شود.
- ۱۲- آنژین طولانی مدت در طول آنژیو پلاستی
- ۱۳- کاهش فشار خون
- ۱۴- کاهش تعداد ضربان قلب
- ۱۵- مرگ نادر است. در زنان بیماران پیرتر از ۶۰ سال و بیمارانی که با پس کرونر انجام داده اند خطر مرگ و میر افزایش می یابد.
نکته : یک آنژیو پلاستی موفق باید تنگی را به میزان ۲۰٪ یا بیشتر کاهش دهد.

اگر تنگی اصلاح نشد یا عمل اتساع بالون تکرار می شود یا از کاتتر بالون داد با قطر بزرگتر استفاده می شود.

- ★ پس از اتمام پروسیجر جهت بررسی نتایج از نظر میزان تنگی از آنژیوگرام استفاده می شود. تنگی کمتر از ۵۰٪ عروق کرونر بعد از PTCA موقیت محسوب می شود. اگر موقیت آمیز بود کاتتر خارج بیمار به بخش ویژه منتقل و ۲۴ ساعت تحت نظر قرار می گیرد.
- ★ غلاف ورودی یا شیت ۴-۱۲ است در جای خود نگه داشته می شود.

به دو دلیل:

- ✓ ۱- برای اینکه از تشکیل لخته جلوگیری شود. انفوزیون داخل وریدی هپارین ۶-۲۴ ساعت پس از آنژیوپلاستی ادامه دارد در صورت برداشتن شیت خطر خون ریزی افزایش می یابد.
- ✓ ۲- باقی گذاشتن شیت فرصت بستره مجدد به شریان را برای گشاد کردن مجدد در صورت لزوم فراهم می کند. به محض از بین رفتن اثر ضد اعقاد غلاف برداشته می شود . جهت ترمیم محل بیمار ۶ ساعت در وضعیت پشت خوابیده قرار می گیرد از نظر علائم خون ریزی چک می شود.

مراقبت‌های پرستاری قبل از PTCA :

- ۱) آمادگی روانی ————— هدف کاهش اضطراب و ترس بیمار است.
- ۲) آمادگی جسمی :
 - (۱) فرم رضایت نامه اخلاقا و قانونا ضروری است.. رضایت نامه باید شامل شرح پروسیجر و خطرات یا عوارض احتمالی باشد.
 - (۲) بررسی تاریخچه حساسیت دارویی به خصوص نسبت به ترکیبات ید دار یا غذایی دریابای.
 - (۳) نمونه گیری خون جهت آزمایشات روتین شامل : گروه خونی، کراس ماج Cross Match ، عوامل انعقادی ، الکترولیتها، شمارش کامل گلیوبلها
 - (۴) شیوه ناحیه ای کشاله ران یا ناحیه جلو بازویی
- ۵) جهت پیشگیری از استفراغ و آسپیراسیون بیمار باید ۶-۸ ساعت جهت جامدات و حداقل به مدت ۴ ساعت جهت مایعات NPO باشد.

✓ در صورتی که پروسیجر در صبح انجام می شود بیمار از شب قبل ناشتا نگه داشته می شود.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شاپک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

- ✓ در صورتی که پروسیجر قرار است بعد از ظهر انجام شود به بیمار اجازه داده می شود که یک صحابه سبک بخورد.
- (۶) برای محاسبه میزان ماده حاجبی که قرار است تجویز شود باید وزن و قد بیمار اندازه گیری و ثبت شود.
- (۷) بیمار باید یک رگ باز و جهت KVO هم سرم N/S DW استفاده شود.
- (۸) اگر مددجو مبتلا به دیابت وابسته به انسولین است باید نیمی از دوز معمول صبحگاهی انسولین را دریافت کند.
- (۹) داروهای قبل از پروسیجر شامل آرام بخش بخش خفیف و گاهی آنتی بیوتیک پروفیلاکسی تجویز می شود.
- (۱۰) تشویق برای تخلیه مثانه.
- (۱۱) (عینک، دندان مصنوعی باید خارج گردد)
- (۱۲) برای پروسیجر که از شریان رانی استفاده می شود نبض پشت پایی، پشت قوزک ذهنی و برای پروسیجری که از شریان بازویی استفاده می شود. نبض رادیال و اولنار باید با یک قلم نرم مشخص شود(در هر دو اندام)
- این امر برای مشخص کردن و مقایسه کردن نبض قبل از پروسیجر است تا این وسیله انسداد احتمالی شریانی که تحت کانولاسیون قرار گرفته مشخص شود.
- (۱۳) پس خوابیدن بیمار روی تخت باید لیدهای الکتروکاردیگرام مانیتور در محل مناسب به بیمار وصل می شود.

مراقبتهاي پرستاري حين : PTCA

- (۱) اولین و بزرگترین مسئولیت ضروري برای افرادی که در پروسیجر شرکت می کنند آگاهی دائمی از وضعیت بیمار است بیمار باید از نظر هوشیاری راحتی و درد و غیره تحت نظر باشد.
- برای کاهش عوارض احتمالی کنترل دقیق بیمار ضروري است.
- (۲) در صورت فیبریلاسیون بطنی پرستار طبق دستور پیشک فیبرالاتور را شارژ کرده پدالها را آماده و به بیمار شوک می دهد.
- (۳) وظیفه مهم دیگر پرستار ثبت دقیق Flow Sheet از جریان پروسیجر است شامل :
- زمان انسزیون یا پونکسیون، نوع کاتر، زمان ثبت فشار در محلهای بخصوص، زمان و محل گرفتن نمونه، زمان آنژیوگرافی، زمان و میزان طریقه تجویز دارو، پاسخهای بیمار وضعیت وی می باشد.
- (۴) کنترل بیمار از نظر علائم عکس العمل آرئیک به ماده حاجب مثل بر افروختگی، احساس گرما
- (۵) آموزش به بیمار که در صورت هرگونه درد قفسه‌ی در حین پروسیجر اطلاع دهد.
- (۶) حمایت روانی از بیمار در حین پروسیجر

مسئولیت مهم پرستار بعد از PTCA شامل :

- (۱) کنترل عالیم حیاتی هر ۱۵ دقیقه تا ۱ ساعت، سپس هر ۵٪ ساعت تا متعادل شدن، بعد از آن هر ۴ ساعت برای مدت ۲۴ ساعت.
- (۲) کنترل ECG ، گزارش هر گونه درد قفسه سینه‌ی بیمار. باید با کنترل صفحه مانیتور یا سمع نوک قلب و لمس نبض های محیطی مراقبت بروز آریتمی قلب بود.
- در مواردی که واکنش وازووگال شامل : برادی کاردی، افت فشار خون حالت تهوع به علت درد و اتساع مثانه بخصوص در هنگام ورود به شریان رانی ایجاد می شود که در این حالت باید بلا فاصله پای بیمار را بالاتر از سرش قرار داد و مایعات و گاهی آتروپین وربیدی تجویز گردد.
- (۳) آموزش به بیمار که در صورت بروز هر گونه Chest Pain اطلاع دهد.
- (۴) کنترل ناحیه پایین تر از اندامی که جهت ورود کاتر استفاده شده از نظر :
- نشانه های عدم کفايت خون رسانی مثل سیانوز شریانی، لکه لکه شدن پوست، رنگ پریدگی، سردی، نبض ضعیف و تغییر در حس و حرکت ارزیابی کرد.
- برای تشخیص نارسایی شریانی، درجه حرارت، رنگ اندام هر گونه شکایت بیمار از درد، کرخ شدن، یا مور مور شدن در اندام درگیر ارزیابی در صورت هرگونه تغییر اطلاع به پزشك
- (۵) اگر شریان رانی جهت PTCA استفاده شد بیمار ۶-۲۴ ساعت به حالت استراحت در تخت نگه داشته می شود.
- (۶) اندامی که برای ورود کاتر استفاده شد ۶-۴ ساعت بعد پروسیجر باید مستقیم نگه داشت.

کلیه متابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شاپک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هر گونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

- اگر شریان رانی استفاده شود ← جهت اجتناب از خم نمودن رانی باید از بالا آوردن سر تخت بیش از ۳۰ درجه خودداری کرد.
در طول استراحت بیمار در تخت ← پرستار باید تلاش کند وی راحت باشد. شامل چرخاندن بیمار از یک پهلوی به پهلوی دیگر و در صورت نیاز تجویز داروهای ضد درد طبق تجویز پزشک.
- (۷) پانسمان فشاری با یک کیسه شن ۴-۵ کیلوگرم روی محل کانولاسیون شریانی طبق دستور انجام شود. در صورت خون ریزی فشار مستقیم حداقل ۱۰ دقیقه روی محل جهت کنترل خون ریزی و بعد می توان به منظور فشار آوردن مداوم از یک کیسه شن ۱-۲ کیلوگرمی استفاده کرد.
- (۸) جهت پیشگیری از خون ریزی در محل ورود کاتتر باید آموزش داده شود که به هنگام سرفه کردن ناحیه را با دست حفاظت کند.
- (۹) محل ورود کاتتر و پانسمان باید از نظر عالیم خون ریزی، التهاب حساسیت و خون مردگی ارزیابی شود. چون بیمار هپارینه می شود باید از نظر عالیم دیگر خون ریزی کنترل شود.
- (۱۰) کنترل O & I و تشویق مددجو جهت دریافت مایعات و دفع کلیوی ماده حاجب بصورت ادرار.
- (۱۱) کنترل بیمار از نظر لایم حساسیت مانند تهوع استفراغ، راش
- (۱۲) توصیه به مددجو که پس از استراحت طولانی جهت خروج از تخت احتمال افت فشار خون وضعیتی وجود دارد حتما کمک بگیرد.
- (۱۳) اگر غلاف قرار است در جای خود بماند باید به وسیله انفوژیون محلول یا یک پمپ انفوژیون باز نگه داشته شود.
- (۱۴) هنگام برداشتن غلاف برای آمادگی در مقابل واکنش وازوآکال بیمار باید تحت مانیتورینگ باشد و IV Line داشته باشد. آتروپین و سایر لوازم باید در دسترس باشند برای اینکه PTT به وضعیت نرمال نزدیک شود تزریق هپارین باید قطع شود.
- (۱۵) بعد از برداشتن غلاف باید آماده فراهم کردن فشار مستقیم روی محل ورود کاتتر با دست یا به وسیله C-Clamp تا زمانی که خون ریزی قطع شود. بیمار باید ۴-۶ ساعت بعد از برداشتن غلاف دراز بکشد.
- * نکته : باید توجه داشت که بعد از انجان آنزیوپلاستی و قبل از ترخیص بیمار باید قادر به انجام و تحمل تست ورزش باشد.

بروتکل درمان پاسخ وازو واگال :

اگر پاسخ وازو واگال رخ دهد در صورتیکه هنوز فشار خون وجود داشته باشد. پرستار باید گامهای زیر را به ترتیب طی نماید :
اگر بیمار نیتروگلیسیرین وریدی می گیرد، باید فوراً آنرا قطع کرد مگر اینکه چیزی دستور داده شده باشد به محض اینکه فشار خون سیستولیک به بیشتر از ۱۰۰ میلی متر جبوه رسید، قطرات نیتروگلیسیرین را وباره به میزان قبل باید آغاز کرد.
در صورتی که فشار خون تعییری نکند، بیمار باید در پوزیشن ترندلبرگ قرار گیرد.
۱-۰ میلی گرم سولفات آتروپین را به صورت داخل وریدی تزریق کرد.
باید ۲۵۰ ml نرمال سالین داخل وریدی انفوژیون کرد که می توان آنرا سریع انفوژیون نمود.
باید به پزشک وضعیت بیمار را اطلاع داد.
ممکن است ۵ mg آتروپین به صورت داخل وریدی هر ۵ دقیقه تکرار شود و اگر عالیم بیمار باقی بماند تا ۲ mg افزایش باید.

پمپ بادکنی داخل آئورتی (بالون پمپ داخل آئورتی (IABP) :

Intera Aortic Ballon Pump

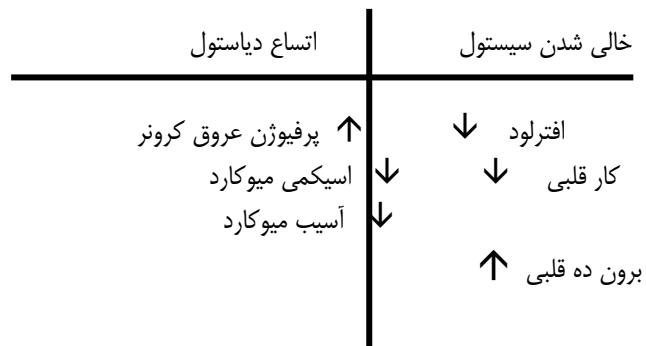
این وسیله دارای یک بالون پلی اتیلن می باشد که به داخل فموزال وارد و در آئورت سینه ای نزولی در ناحیه ای دورتر از شریان ساپ کلاوین چپ قرار می گیرد و به سیستم پمپاژ هوای خارجی وصل می گردد.
بالون به طور خودکار در اوایل دیاستول به وسیله گاز هلیوم و دی اکسید کربن باد شده و در نتیجه جریان خون کرونری را افزایش می دهد و در اوایل سیستول خالی شده موجب کاهش افتتلود می شود.
دوره پر و خالی شدن بالون بر اساس نوار قلب مددجو مخصوصا به وسیله موج R که مشخص کننده شروع سیستول می باشد تنظیم می گردد.

با توجه اینکه عروق کرونر در زمان دیاستول مشروب می شوند. با پر شدن بالون در طی فاز دیاستول پروفیوژن عروق کرونر افزایش یافته و خون رسانی میکارد بهبود می باید و با خالی شدن آن در طی سیستول برونو ده قلبی به دلیل کاهش افتتلود و کاهش فشار پایان دیاستول آئورتی بهتر می شود.

اتساع بالون در زمان دیاستول که دریچه آئورت بسته می شود سبب هدایت خون درون آئورت به کرونر شده.

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شاپک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هر گونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

تاثیر بالن بر وضعیت و کار قلب :



نکات مهم در مورد IABP :

زمان پر و خالی شدن بالن عامل بسیار مهمی در حفظ کارایی دستگاه می باشد.

✓ در یک زمان بندی صحیح :

- فشار پایان دیاستول آثورت که توسط IABP ایجاد شده باید از فشار پایان دیاستول آثورت خود بیمار کمتر باشد این مسئله به کاهش افترلود و بهبود برون ده قلبی کمک می کند.
- فشار تقویت شده دیاستول ایجاد شده توسط IABP باید از فشار سیستولیک خود بیمار بیشتر باشد این مسئله به بهبود پروفیوژن عروق کرونری و کاهش اسیکمی کمک می کند.

مرکز تخصصی خدمات آموزشی

I, aVL	کروز سمت راست	II, III, aVF	تحتانی (Inferior)
II, III, AVF	شریان سیر کمفلکس و شاخه چپ شریان کروز	I, aVL, V5, V6	جانبی (Lateral)
II, III, aVF	کروز چپ شریان LAD	V2 تا V4	قدامی (Anterior)
موج R بلندتر از 5 mm V2, V1 پایین افتادن قطعه ST بالا رفتن موج T در لیدهای V3, V2, V1 و V4	کروز راست و یا سیر کمفلکس	V8, V9	خلفی (Posterior)
II, III, aVF	سیر کمفلکس، شریان LAD	I, aVL, V3, V4, V5, V6	قدامی جانبی (Anterolateral)
هیچکدام	LAD	V1 تا V4	از تروستیال (Anteroseptal)
هیچکدام	کروز راست (RCA)	V4R-V5R-V6R	طن راست

ECG تغییرات	MI انواع
V4, V2 لید	Ant. Wall MI
V2, V1 V2, V1	Septal Wall MI
V6, V5, aVL, I aVF, III, II بالا رفتن قطعه ST، موج Q پاتولوژیک و T معکوس در V6R تا V2R	Lateral Wall MI inf. Wall MI RT. Ventricular MI
موج R بلند، پایین افتادن قطعه ST و موج T رویه بالا در V9 تا V7	Post. Wall MI

CCU

جهتی از قلب که نمایش می دهد	لیدها
لیدهای دو قطبی اعضاء:	
I	لید دیواره جانبی Lateral wall
II	لید دیواره تحتانی inf-Wall
III	
لیدهای یک قطبی تقویت شده اعضاء	
aVR	تصویر خاصی را ارائه نمی کند
aVL	دیواره جانبی
aVF	دیواره تحتانی
لیدهای یک قطبی پریکاردیال	
V ₁	دیواره قدامی و جانبی anteroseptal
V ₂	دیواره قدامی و جانبی anteroseptal
V ₃	دیواره قدامی و دیواره جانبی قدامی anteroseptol
V ₄	دیواره قدامی anterior wall
V ₅	دیواره جانبی lateral wall
V ₆	دیواره جانبی lateral wall

www.n

عوارض شایع و خطرناک انفارکتوس میوکارد

شاپیعترین عارضه آنفارکتوس میوکارد ← آریتمی می باشد.

بسیاری از عوارض خطر مرگ دارد از جمله شوک کاردیوژنیک، بارگی قلب، پارگی سیتوم بین بطنی اولین هدف پرستاری پیشگیری از عوارض انفارکتوس می باشد.

آریتمی: شایع ترین و زودرس ترین عرضه است.

شایع ترین آریتمی که در ساعات اول مشاهده می شود و می تواند در همان ساعت باعث مرگ بیمار شود شامل ضربانات زودرس بطنی PVC تاکی کاردی VT و خصوصاً فیریلاسون بطنی

شوک کاردیوژنیک :

شکلی از نارسایی بطن چپ است و حدوداً ۱۰٪ از همه بیماران مبتلا به سکته قلبی دچار شوک کاردیوژنیک می شوند.

علت ← صدمه قسمت زیادی از میوکارد می باشد.

بیش از ۴۰ درصد بطن چپ در شوک کاردیوژنیک صدمه می بیند. خون رسانی سیستمیک به علت برون ده قلبی پایین کاهش می یابد با ادامه شوک خون رسانی شریان کرونر کاهش می یابد. در نواحی ایسکمی و نکروز در هر بطن گسترش می یابد. ایسکمی و انفارکتوس پیشرونده باعث از بین رفتن بیشتر عملکرد در بطن چپ شده در صورت عدم کنترل به مرگ می انجامد.

مرگ و میر ناشی از شوک کاردیوژنیک بسیار بالاست (۹۰-۱۷۰٪).

تظاهرات بالینی:

افت فشارخون (فشار سیستولی کمتر از ۸۰ میلی متر جیوه) تاکی کاردی ، کاهش ادراری به کمتر از ۳۰ cc در ساعت، کاهش سطح هوشیاری ، خواب آلودگی ، پوست سرد مرطوب ، اسیدوز متابولیک (به دلیل متابولیسم بی هوازی و تولید اسید لاکتیک توسط بافت های مختلف بدن که دچار کاهش خون رسانی شده اند).

کاهش برون ده قلبی ، افزایش پر شدگی بطن چپ (PCWP بیش از ۱۸ میلی متر جیوه می شود).

عواملی که زمینه را برای شوک کاردیوژنیک مساعد می کنند:

سن بالا کاهش EF (کسر تخلیه) (نارسایی شدید بطن چپ) سابقه آنفارکتوس قلبی ، دیابت.

درمان شوک کاردیوژنیک یک اورژانس پزشکی بوده و نیازمند دخالت و درمان سریع می باشد.

درمان اساسی (کاهش هر گونه تقاضای بیشتر قلب، بهبود اکسیژن رسانی حفظ خون رسانی)

در این بیماران معمولاً کاتر سوان گنر گذاشته می شود. و مرتباً فشار شریان ریه و فشار وج ریوی مویرگهای ریوی جهت بررسی عملکرد بطن چپ تحت نظر قرار می گیرد.

کنترل بطن ABG و اصلاح اسیدوز متابولیک با استفاده از دستگاه تهویه مصنوعی و مواد بافری مانند بی کربنات سدیم صورت می گیرد. لوله گذاری آرام بخش برای حفظ تعادل اکسیژن رسانی ممکن است ضروری باشد.

تنظیم تهویه مکانیکی به وضعیت اکسیژن رسانی و نیاز به ذخیره انرژی بیمار بستگی دارد.

کاتر در شریان رادیال گذاشته می شود جهت اندازه گیری دقیق فشار خون شریانی.

سوندراز مثانه ← جهت کنترل دقیق برون ده ادراری

شامل (محلول نرمال سالین، محلول رینگر لاکتات یا آلبومین)

افت فشارخون را با تجویز مایعات داخل وریدی با احتیاط و با کنترل CPV و PCWP اصلاح می شود.

از درمانهای دارویی مانند داروهای واژوپرسور (تنگ کننده عروق) از جمله دوپامین (اثر کرنوتروپیک و اینوتروپیک مثبت دارد، هم قدرت و هم ضربان قلب را افزایش می دهد (دوز بیش از ۲۰ $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) ایزوپروترونول داروی دیگری است که قدرت انقباض میوکارد را افزایش می دهد اما به دلیل گشادکنندگی عروق محیطی، اثر روی ضربان قلب، افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن و در نتیجه کاهش خون رسانی کرونری می تواند وسعت ناحیه ایسکمیک را تشدید کند لذا در حال حاضر کمتر استفاده می شود.

آمریفون از جمله عوامل اینوتروپ مثبتی است که اثر گشادکنندگی عروقی آن قوی تر است. با این دارو جریان خون کلیه و میزان فیلتراسیون گلومرولی افزایش می یابد دوز آغازین دارو $57 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ بوده پس از ۲ الی ۳ دقیقه به ۵ تا ۱۰ و سپس در صورت لزوم به $15 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ رسانده می شود. داروهای گشاد کننده عروقی در این موارد استفاده می شود نظیر نیتروپروساید سدیم که می

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

توان در مقادیر کم به سایر درمان‌ها یا به تنهاًی مصرف نمود تا افت‌لود را کاهش داده و مقاومت عروقی سیستمیک را پایین بیاورد. باید هرکوششی برای حفظ فشار شریانی سیستمیک (حداقل بالای $mmHg$ ۶۰ و ترجیحاً $mmHg$ ۹۰) جیوه صورت گیرد.

نکته: کلاپس کامل شریان کرونر با فشار $mmHg$ ۴۰ اتفاق می‌افتد.

جهت کاهش افت‌لود می‌توان از نیتروگلیسرین وریدی، کاپتوپریل، انالاپریل استفاده کرد. اگر شوک با برقرار نمودن برود ده قلبی و اکسیژن گیری بافتی اصلاح نشده وضع بیمار رو به وحامت گذاشت ممکن است از پمپ بادکنکی داخل آئورتی استفاده نمود. مبحث مربوط به پمپ داخل آئورتی در جزوی قبلی به طور کامل شرح داده شد.

نکته: انتخاب و ادامه درمان دارویی براساس بروون ده قلب، معیار قلبی و فشار متوسط شریانی صورت می‌گیرد. دیورتیک‌ها و متسع کننده عروقی ممکن است برای کاهش کار قلب که موجب تشدید کاهش خون رسانی بافتی می‌شود به دقت تجویز گردند. آنها باعث اتساع شریانها وریدها شده در نتیجه باعث کاهش برگشت بیشتر حجم داخل عروق به محیط و نهایتاً کاهش پس بار و پیش بار می‌گردند.

➤ نکته: زودرس ترین علائم شوک کاردیوژنیک، تغییر در سطح هوشیاری است.

داروهای واژوپروسور برای بالا بردن فشار خون و بروون ده قلب بکار می‌روند. هدف از به کار بردن آنها بهبود خون رسانی قلب و مغز است. اما به دلیل افزایش کار قلب از طریق بالا بردن تقاضای اکسیژن، در مراحل اولیه فرآیند کاردیوژنیک داده نمی‌شوند.

آنوریسم بطئی:

عمدتاً ناشی از سکته‌های با موج Q است. عوارض آنوریسم بطئ چپ معمولاً هفته‌ها و ماه‌ها پس از انفارکتوس رخ نمی‌دهد. شایع ترین عوارض عبارتند از نارسایی احتقانی قلبی، آمبولی شریانی و آیتمی‌های بطئی

نکته: شایع ترین نوع آنوریسم، آنوریسم‌های نوک قلب می‌باشد.

(Derssler) سندرم پس از سکته میوکارد یا سندرم درسلر

در تعداد کمی از بیماران ۱-۶ هفته‌پس از سکته میوکاردی حاد علائمی بصورت درد پلور، دردهای مفصلی و تب ظاهر می‌شود که به آن سندرم درسلر گفته می‌شود.

این سندرم به علت واکنش خودایمنی منطقه نکروز شده رخ می‌دهند. با مصرف سالیسیلات و داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی مثل آسپرین معمولاً ناراحتی برطرف می‌شود و در موارد شدیدتر یک دوره درمانی با کورتون صورت گیرد.

تامپوناد قلبی:

در بیمار مبتلا Qwave MI در صورتیکه افیوژن پریکارد سریع صورت گیرد و کیسه پریکارد تا آخرین حد کشیده شود می‌تواند بروون ده قلب و برگشت خون سیاهرگی را کاهش داده و منجر به تامپوناد قلبی شود.

علایم تامپوناد شامل:

- احساس فشار جلوی قلب به علت کشیدن کیسه‌ی پریکارد
- تنگی نفس
- سقوط و تغییرات غیرعادی فشار خون
- نبض پارادوکس
- افزایش فشار وریدی
- برجستگی وریدهای گردنی
- کاهش فشار نبض
- کرودور شدن صداهای قلبی

نکته:

نبض پارادوکس: کاهش فشار سیستولی سرخربگی و در واقع کاهش دامنه نبض شریانی هنگام دم فشار نبض: تفاوت فشار سیستول و دیاستول را فشار نبض می‌گویند. مقدار نرمال **mmHg ۴۰** – در صورتی که کمتر از **۳۰ mmHg** باشد نشان دهنده کاهش برون ده قلب است. در موارد شدید نبض رادیال هنگام دم ناپدید می‌شود.

در موارد پریکاردیت درد و فریکشن راب سمع می‌شود که با تجویز آسپرین جهار بار در روز رفع می‌گردد. اگر کار قلب تا حد خطرناکی مختل گردد مقداری از مایع درون کیسه پریکارد را با روش سوراخ کردن کیسه و تخلیه آن پریکاردیو سنتر تخلیه می‌کنند. برای این کار بیمار توسط مانیتورینگ کاردیوگرام تحت کنترل قرار می‌گیرد. **CVP** برای بیمار گذاشته می‌شود وسایل احیاء قلبی – ریوی بر بالین بیمار آورده می‌شود. زیر سر بیمار **۴۵** تا **۶۰** درجه بالا آورده می‌شود تا سوزن به راحتی در داخل کیسه پریکارد فرو رود. **KVO** یک راه وریدی گرفته و محلول قندی **۵** درصد به صورت مخصوص آسپراسیون به یک سرنگ **۵۰** وصل می‌کنند. فرد را تحت مانیتورینگ قرار می‌گیرند. از زاویه بین دنده لبه دنده ای چپ و استخوان جناغ نزدیک به نوک قلب و یا از سمت راست فضای چهارم بین دنده ای وارد قلب می‌شود. سوزن را به آهستگی جلو می‌برند تا به مایع پرسند (افت سریع فشار ورید مرکزی و همراه با افزایش فشارخون نشان دهنده بهبود وضعیت می‌باشد) معمولاً مایع پریکارد را جهت بررسی میکروبی تجزیه و تحلیل شیمیایی و سلول‌های تومور به آزمایشگاه ارسال می‌کنند.

علائم زودرس تامپوناد قلبی :

- افزایش **CVP** بجز در بیماری که هیپوولمیک باشد.
- تاکیکاردی
- تاکی پنه
- برجسته شدن ورید ژگولر
- اضطراب
- ضعیف شدن نبضهای محیطی
- قطع ناگهانی ترشحات و یا خون ریزی از **tube chest**
- کاهش حجم ادرار
- کولaps بطن راست مشاهده اکوگرافی

علائم دیررس تامپوناد قلبی

- کاهش اندرس قلبی (بازده قلب بر حسب سطح بدن)
- هیپوتانسیون
- کر شدن صدای قلب (در سمع توسط گوشی)
- (برابر شدن فشار **PAD** و **CAP**)
- پهن نشدن مدیا سیستنوم **CXR**
- اختلال **ECG** (برادیکاردی – ایست قلبی)
- کاهش ناگهانی ولتاژ **ECG** در مانیتور **Pulsus paradoxus**

نکته: عالیم سه گانه و کلاسیک تامپوناد قلبی:

۱- افزایش فشار دهلیزی

۲- کاهش فشار خون

۳- گنج یا کر شدن سمع قلب به این ها علائم کلاسیک و عالیم سه گانه بک

نباید از این نکته مهم غافل بود که همه بیماران ممکن است در آن لحظات حساس همه تظاهرات سه گانه را نداشته باشد.

سوال: در پرستاری از بیمار مبتلا به پریکاردیت و تامپوناد قلبی که تحت پریکاردیوسنتز قرار گرفته است. پرستار

کدام یافته زیر را به عنوان نشانه رفع تامپوناد تلقی میکند؟ (ارشد ۹۹)

ب) کاهش BP و افزایش CVP

الف) کاهش BP و کاهش CVP

د) افزایش BP و افزایش CVP

ج) افزایش BP و کاهش CVP

پاسخ: گزینه ج /

نارسایی قلبی:

عارضه نسبتاً شایعی است که در صورت تشخیص در مراحل ابتدایی با درمان صحیح و به موقع می‌توان از وسعت انفارکتوس وایسکمی جلوگیری نمود. اگر در روزهای اول تشخیص داده نشود بیمار به ادم پولمونر رفته و ترشح کاتکولامین حاصل از نارسایی به قدری مصرف اکسیژن میوکارد را بالا می‌برد که حتی با درمان صحیح ادم ریه نیز وسعت انفارکتوس بیشتر شده نسج زیادی از بین می‌رود. اولین عدم نارسایی قلب، افزایش ضربان نسبت به روزهای گذشته می‌باشد، سمع S_3 , S_4 ، سمع رالهای مرطوب در هر دو ریه، اگر بیمار درمان نشود ابتلا به ادم ریه مشاهده می‌گردد.

درمان بر حسب درجه نارسایی قلبی صورت می‌گیرد و معمولاً استفاده از دیورتیک ها (در مراحل اول) انجام می‌شود. در صورت تشدید یافتن نارسایی مصرف دیگوکسین به دلیل بالا بردن مصرف اکسیژن قلب با احتیاط صورت می‌گیرد.

سوالات تالیفی

۱- اثر عمده ی فارماکولوژیک نیتروگلیسیرین کدام است؟

الف- انقباض حفره های قلب

ب) تحریک فیبرهای میوکارد

ج) تسريع انقباضات قلبی

د) گشاد شدن شریان های کرونر

پاسخ گزینه د

۲- آنوری به دنبال شوک کاردیوژنیک ناشی از کدام اختلال زیر است؟

الف) نکروز حاد توبولی

ب) التهاب حاد مجرای ادرار

ج) دهیدراتاسیون بیمار

د) نارسایی مزمن کلیوی

پاسخ گزینه الف

۳- وجود موج U بدنبال موج T حاکی از اختلال در کدام مورد است؟

الف) اشکال در محور قلب

ب) الکتروولیت ها

ج) مسمومیت دارویی

د) کمبوود آگاهی

پاسخ گزینه ب

۴- شایع ترین تشخیص پرستاری در بیمار قبل از عمل جراحی قلب کدام مورد بر است؟

الف) کاهش برون ده قلب

ب) کمبوود آگاهی

ج) اضطراب

د) عدم تحمل فعالیت

پاسخ گزینه: ج

۵- در کدامیک از دیس ریتمی های زیر از شوک سینکرونایز استفاده می شود؟

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

- الف) آسیستول ب) فلوتر بطنی ج) فیبریلاسیون بطنی د) تاکی کاردی بطنی
- پاسخ گزینه: **د**
- ۶- به علت محدودیت زمانی در درمان ایست قلبی تنفسی کدام دارو را می توان از طریق تراشه به بیمار داد؟
- الف) لیدوکائین ب) اپی نفرین ج) مورفین د) نیفیدپین
- پاسخ گزینه: **ب**
- ۷- در بیماران دیالیزی باید از مصرف آنتی اسیدهای محتوی کدام ماده خودداری نمایند؟
- الف) هیدروکسید آلومینیوم ب) منیزیم (ج) کربنات آمونیوم د) آمونیواستات
- پاسخ گزینه: **ب**
- ۸- در ضمن دیالیز صفاقی بدلیل احتمال پیدایش کدام عارضه لازم است درجه حرارت بیمار چهار ساعته کنترل گردد؟
- الف) کم آبی ب) شوک ج) سپتی سمی د) نارسایی کلیه
- پاسخ گزینه: **ج**
- ۹- کدام یک از داروهای زیر بطور معمول به مایع دیالیز اضافه می شود؟ منظور پریتونئال است.
- الف) آنتی بیوتیک ب) استروئید ج) کلرورپتاسیم د) هپارین
- پاسخ گزینه: **د**
- ۱۰- شایعترین عارضه در انجام همودیالیز کدام است؟
- الف) هایپوتنشن ب) تهوع و استفراغ ج) سردرد د) درد قفسه سینه
- پاسخ گزینه: **الف**
- ۱۱- در حین همودیالیز، استفاده از کدام رژیم غذایی مجاز است؟
- الف) معمولی به اضافه نمک ب) پرپروتئین و نمک دار ج) معمولی بدون اضافه کردن نمک
- پاسخ گزینه: **د**
- ۱۲- علت بروز سندرم عدم تعادل در همودیالیز چیست؟
- الف) افزایش میزان بی کربنات خون ب) از دست دادن سریع آب و الکترولیت د) از دست دادن سریع بی کربنات و گلوکز
- پاسخ گزینه: **ب**

* برای اطلاع از نحوه دریافت جزوات کامل با شماره های زیر تماس حاصل فرمایید.

۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶

خرید اینترنتی:

Shop.nokhbegaan.ir