

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

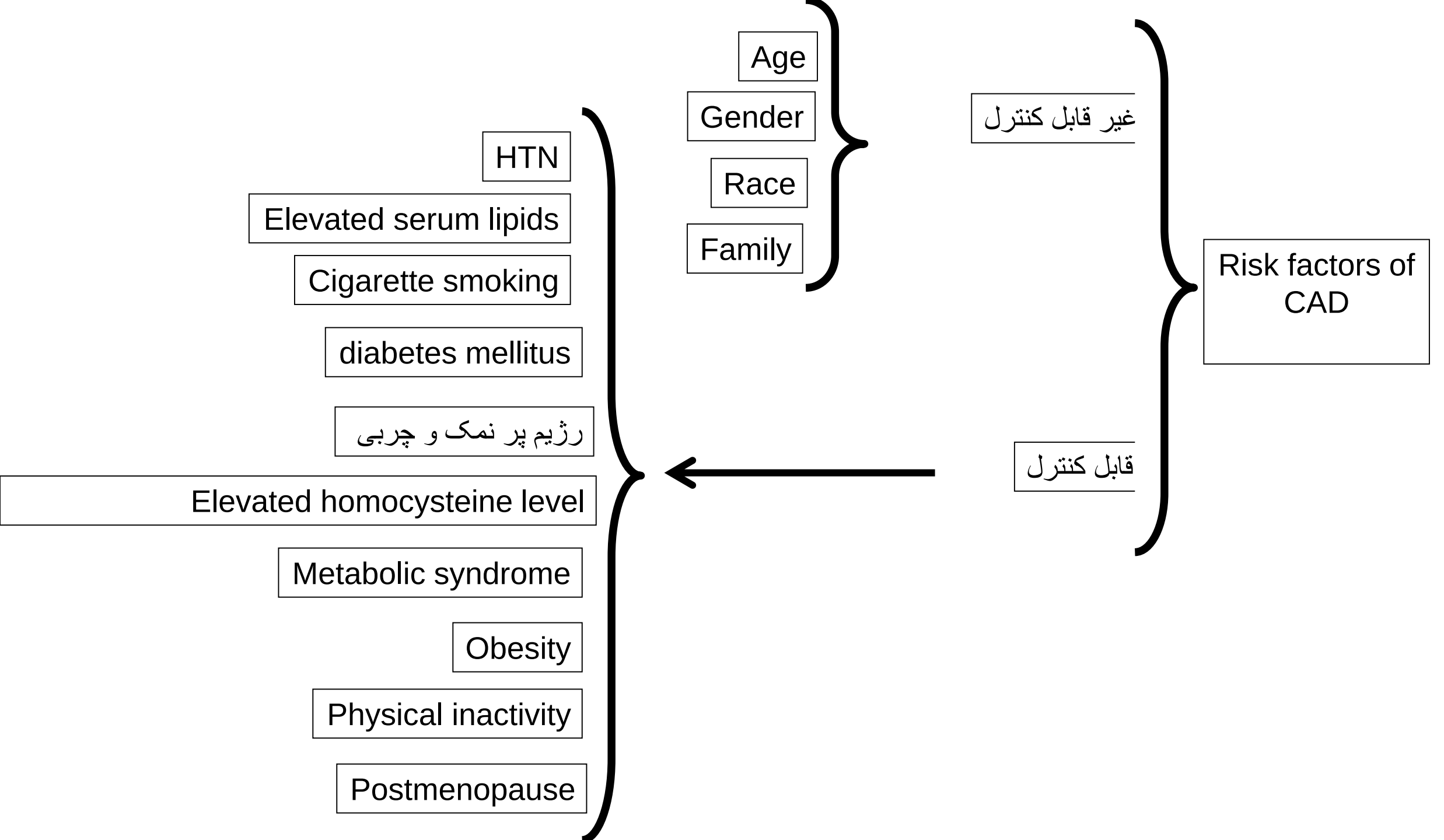


CORONARY HEART DISEASE

بیماری عروق کرونر CAD یا بیماری ایسکمیک قلب IHD

وضعیتی است که در آن در اثر **آترواسکلروزیس** یا **ترومبوز** و یا **اسپاسم عروق کرونر**، تنگی یا انسداد ایجاد شده و باعث اختلال در خونرسانی ناحیه ای از عضله قلبی و در نتیجه ایسکمی و آزردهگی میوکارد و نهایتاً انفارکتوس می شود.

مهمترین اختلالات ناشی از کاهش خونرسانی عضله قلب شامل **آنژین صدری**، **انفارکتوس میوکارد** و **نارسایی احتقانی قلب** است.



- نوعی ناراحتی قفسه سینه که در اثر ایسکمی گذرای میوکارد بدون آسیب و نکروز عضله قلبی بوجود می آید.
- یک سندروم بالینی است که به علت جریان خون ناکافی میوکارد در پاسخ به **فعالیت بدنی یا استرس عاطفی** ایجاد میشود.

تاکی کاردی
هیپرتانسیون
سیگار
عفونت، تب
استرس و فعالیت
بیوست و پرخوری
درد
هیپوولمیا
تنگ کننده های عروق

Chronic, stable angina is a syndrome of excessive oxygen
demand with limited oxygen **supply**

گشادی عروق

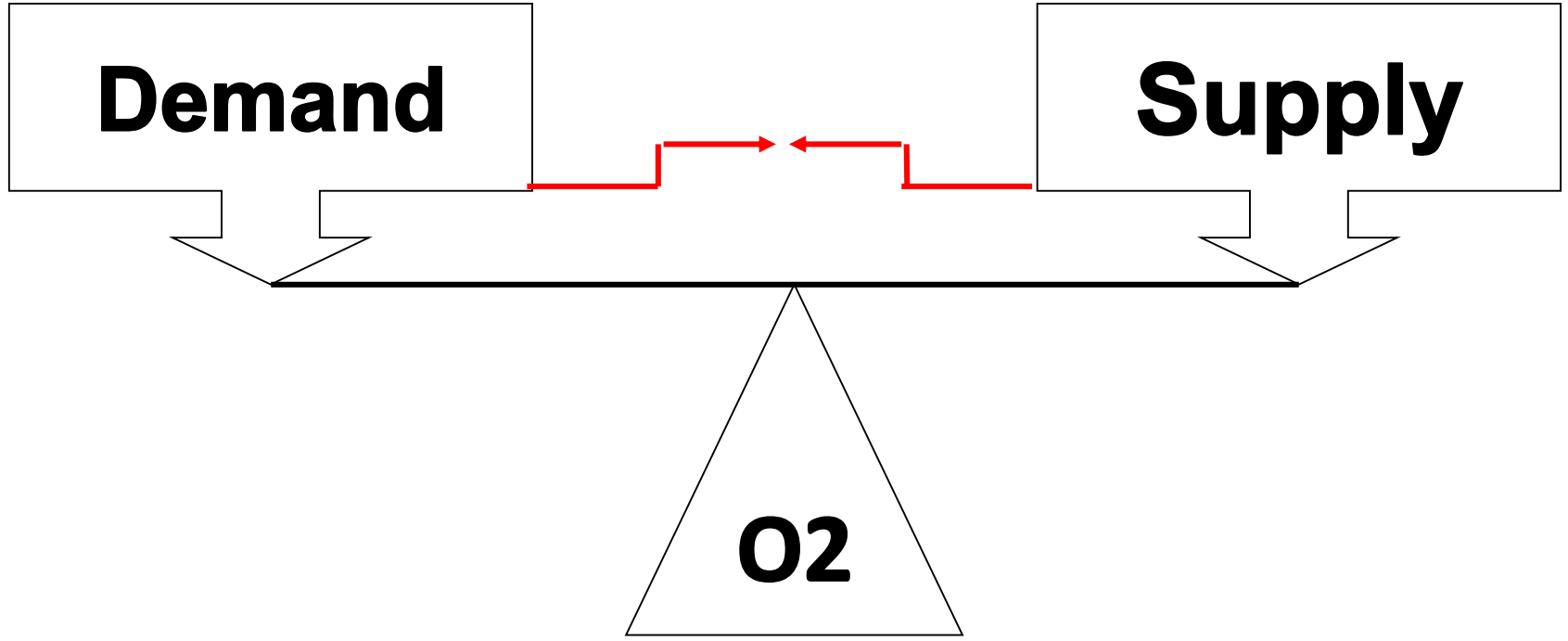


Table 9-2 Angina Pectoris

Type	Pattern	ECG	Abnormality	Medical Therapy
Stable	Stable pattern, induced by physical exertion, exposure to cold, eating, emotional stress Lasts 5-10 min Relieved by rest or nitroglycerin	Baseline often normal or nonspecific ST-T changes Signs of previous MI ST-segment depression during angina	≥70% Luminal narrowing of one or more coronary arteries from atherosclerosis	Aspirin Sublingual nitroglycerin Anti-ischemic medications Statin
Unstable	Increase in anginal frequency, severity, or duration Angina of new onset or now occurring at low level of activity or at rest May be less responsive to sublingual nitroglycerin	Same as stable angina, although changes during discomfort may be more pronounced Occasional ST-segment elevation during discomfort	Plaque rupture with platelet and fibrin thrombus, causing worsening coronary obstruction	Aspirin and clopidogrel Anti-ischemic medications Heparin or LMWH Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors Statin
Prinzmetal or variant angina	Angina without provocation, typically occurring at rest	Transient ST-segment elevation during pain Often with associated AV block or ventricular arrhythmias	Coronary artery spasm	Calcium channel blockers Nitrates

AV, atrioventricular; ECG, electrocardiography; LMWH, low-molecular-weight heparin; MI, myocardial infarction.

آنژین متغیر (Variant or Prinzmetal angina)

■ درد ممکن است با فعالیت و استراحت هر دو ایجاد شود. وجود درد با بالا رفتن قطعه ST به صورت برگشت پذیر همراه است. علت آن وازواسپاسم شریان کرونری و تحریک سمپاتیک است.

■ درمان آنژین صدری پرینزمتال

1. بهترین درمان کلسیم بلاکرها (نیفیدپین) همراه با نیتراتها (TNG وریدی) می باشد
2. در این بیماران تجویز آسپیرین به علت مهار تولید پروستاگلاندین مشکل ساز است
3. اسپاسم پرینزمتال تکرار شونده است لذا درمان با نیترات ها و نیفیدپین معمولا تا ۶ماه ادامه دارد.
4. از عوارض این نوع آنژین دیس ریتمی و اختلالات هدایتی است.

▪ آنژین شبانه

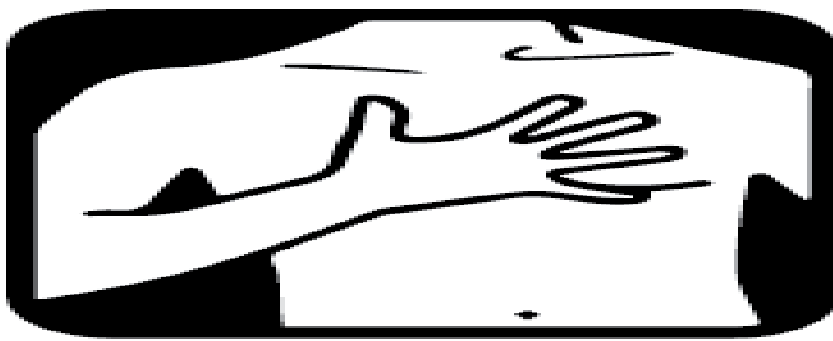
▪ آنژین شبانه معمولاً در مرحله REM خواب همراه با رویا و خواب دیدن ایجاد می شود. به علت تحریک سمپاتیک نبض و فشار خون افزایش می یابد.

▪ آنژین دکوبیتوس

▪ در آنژین دکوبیتوس درد قلبی به علت افزایش بازگشت وریدی به قلب در حالت درازکش ایجاد می شود. این نوع آنژین در نارسایی بطن چپ شایعتر است و با نشستن و ایستادن بهبود می یابد. این نوع آنژین به TNG چندان پاسخ نمی دهد و **داروی انتخابی برای درمان آن دیژیتال است.**

Chest pain or chest discomfort

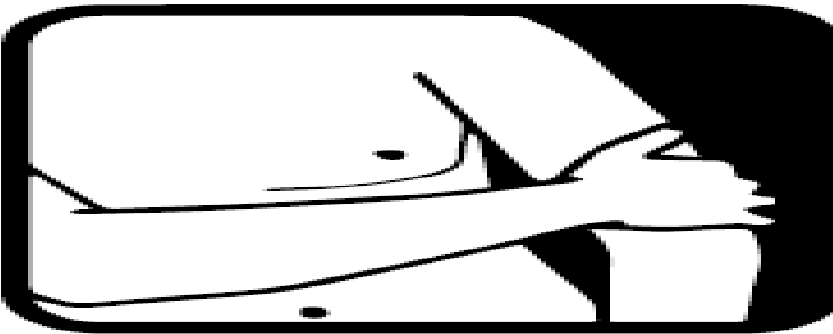




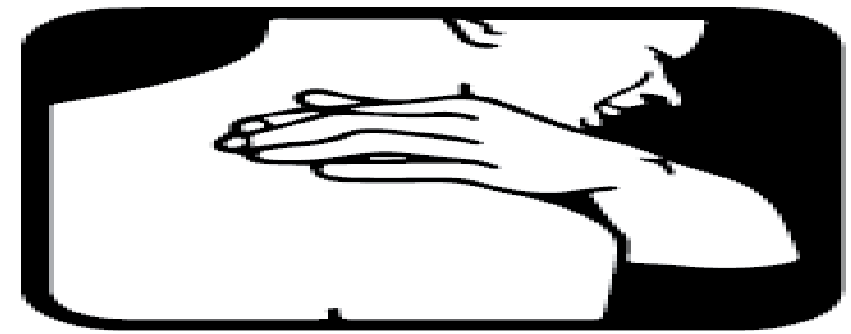
Chest



Back



Arm(s)



Shoulder(s)



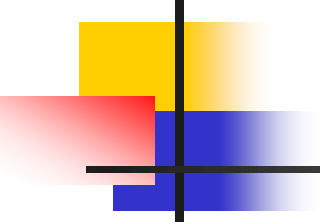
Neck



Jaw

عواملی که با درد آنژین همراه هستند:

- تمرینات بدنی و ورزشهای ایزومتریک (افزایش اکسیژن مورد نیاز میوکارد)
- مواجهه با سرما (انقباض عروقی، افزایش فشار خون و افزایش نیاز به اکسیژن)
- خوردن غذای سنگین (افزایش جریان خون عروق مزانتریک باعث کاهش جریان خون در دسترس قلب می شود)
- استرس و یا هر حالت شدید هیجانی (آزاد شدن کاتوکولامین ها، افزایش فشار خون، ضربان قلب و افزایش بار کاری میوکارد)
- فعالیت جنسی



تظاهرات بالینی در سالمندان

- درد تیپیک (typical chest pain, TCP) گزارش نمیشود
- غش کردن
- دیس پنه
- انتشار درد به هر دو بازو
- درد سایر نواحی مثل فک و شکم
- در سالمندان و دیابتی ها گاهی ایسکمی خاموش (silent) دیده می شود که شواهد ایسکمی (تغییرات ECG در آزمون استرس) بدون شکایت بیمار از درد وجود دارد

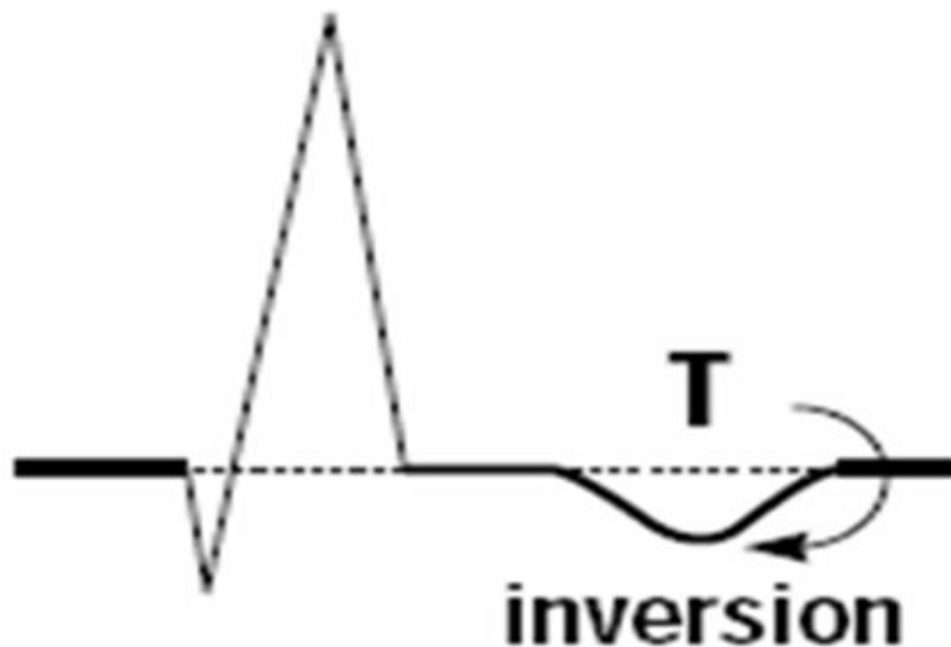
Evaluation of the patient with angina

- ECG
- Exercise or pharmacologic stress test
- Echocardiographic
- Nuclear scintigraphic
- Magnetic resonance imaging
- Coronary angiography

تغییرات نواری اصلی در ایسکمی

➤ منفی شدن موج تی به صورت متقارن اتفاق می افتد

➤ عدم اصلاح ایسکمی نهایتاً منجر به انفارکتوس و نکروز میوکارد می شود

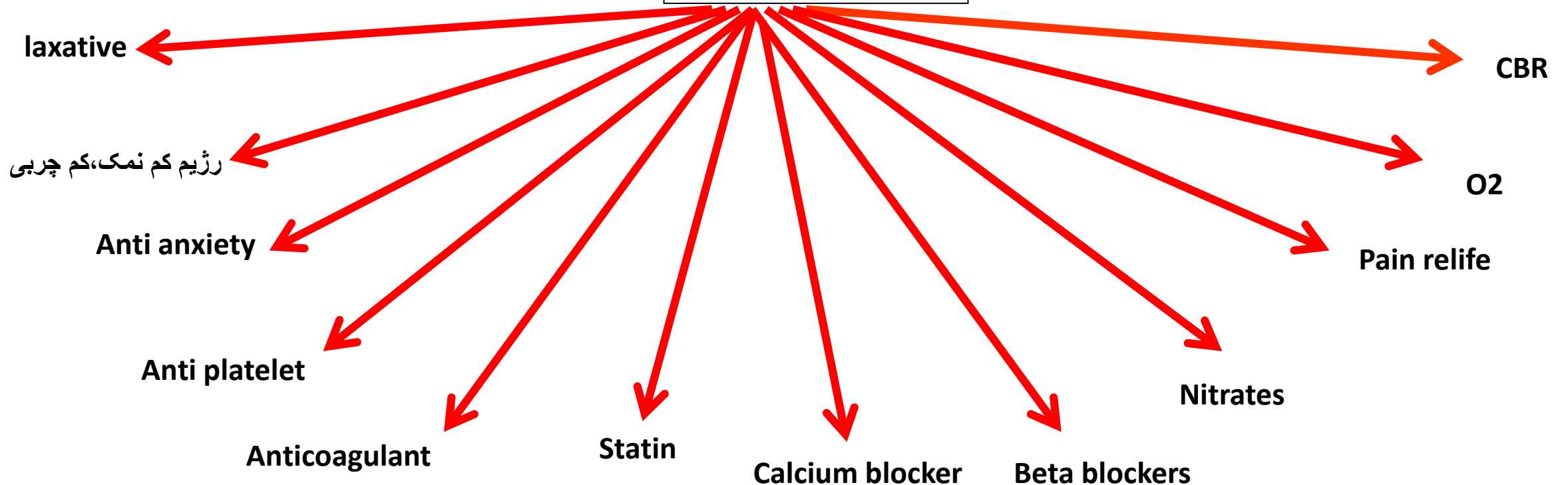


Management of angina

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

اهداف درمان

درمان آنژین صدری

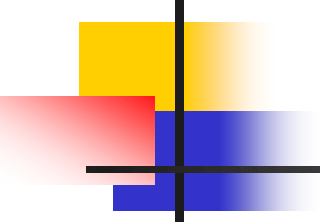


درمان آنژین صدری

- کاهش فعالیت فیزیکی و استراحت مطلق (CBR) و قراردادن بیمار در وضعیت مناسب
- اکسیژن درمانی (به میزان ۶-۴ لیتر در دقیقه) در صورت کاهش درصد اشباع اکسیژن شریانی
- نیتراتها
- بتا بلاکر: پروپرانولول (ایندرال) ، متورال، آتنولول، کارودیلول. **بتا بلاکر ممکن است اسپاسم عروق کرونر را تشدید کند پس در بیماران با آنژین ناشی از اسپاسم کرونر ممنوع است.**
- کلسیم بلاکر
- ACEI: کاپتوپریل، انالاپریل، لوزاتان
- آنتی کواگولانت و ضد پلاکت: آسپرین، هپارین، کمادین (وارفارین)، پلاویکس (کلوپیدگrel)
- مسکن: نارکوتیکها و داروهای آرامبخش
- **داروهای ملین (داروهای لاکساتیو)**
- رژیم غذایی کم نمک و کم چربی
- **داروهای کاهش دهنده کلسترول مانند استاتین ها** باعث جلوگیری از بروز حوادث قلبی عروقی می شود
- مداخلات کرونری جلدی PCI و CABG

نیتروگلیسرین

- بصورت زیر زبانی 4 mg / که درد را در طی ۳ دقیقه کاهش می دهد و ۳۰-۱۵ دقیقه اثرش باقی می ماند و در صورت عدم تاثیر می توان مصرف قرص را هر ۱۰-۵ دقیقه حداکثر تا ۳ بار تکرار نمود.
- دوزاژ درمانی TNG تزریقی:
دوز اولیه 5 mic/min و در صورت عدم تسکین درد بیمار و فشارخون بیش از 90 mmhg هر ۱۰-۵ دقیقه تا حداکثر 200 mic/min افزایش داده میشود.

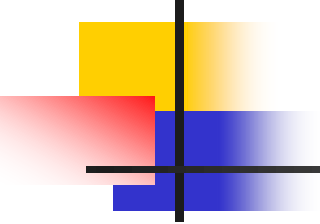


■ موارد منع مصرف نیتروگلیسرین

1. فشار خون کمتر از 90 mmhg
2. مصرف سه دوز نیتروگلیسرین
3. بیمار مشکوک به آسیب سر و افزایش ICP

■ عوارض:

1. سردرد
 2. هیپوتانسیون
 3. گرگرفتگی
 4. تاکیکاردی رفلکسی
- توصیه به قطع مصرف ۸ ساعته دارو در طی شبانه روز مثلا در طی خواب برای کاهش تحمل دارویی

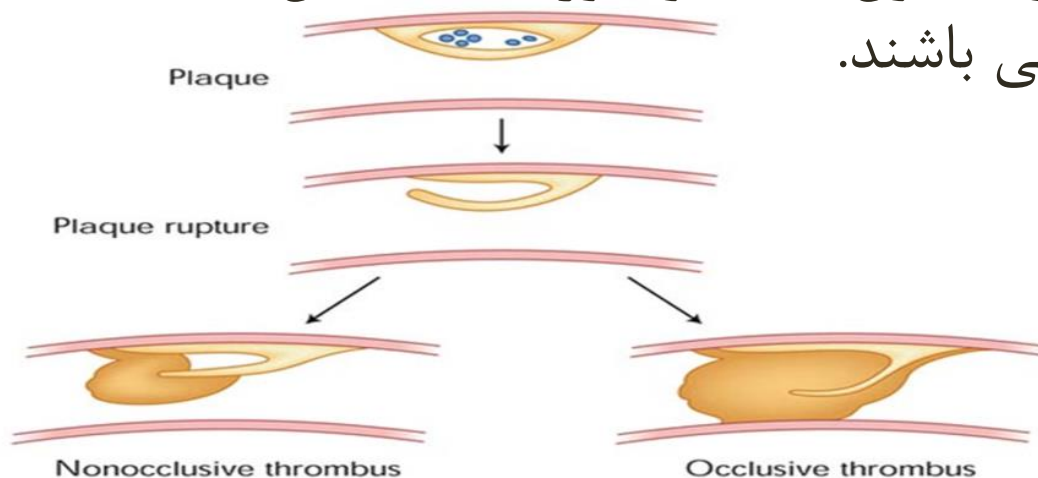


ASA (آسپرین)

- این دارو با وقفه در سنتز پروستاگلندین ها از تجمع پلاکتی جلوگیری می کند.
- فرایند التهاب را کاهش داده و باعث می شود پیشرفت پلاک آترواسکلروز در دیواره شریانها متوقف شود.
- بصورت قرص ۸۰ میلی گرمی (روکش دار)، ۱۰۰ و ۳۲۵ میلی گرمی (جویدنی) و شیاف وجود دارد.

انفارکتوس میوکارد MI

- فرآیندی که در آن ناحیه ای از میوکارد به دلیل کاهش شدید یا قطع ناگهانی جریان خون ناشی از انسداد شریان کرونر دچار نکروز می شود.
- این فرآیند ۲۰-۳۰ دقیقه پس از اختلال در خونرسانی میوکارد اتفاق می افتد.
- در اثر پارگی دیواره پلاک آترواسکلروز پلاکتها و سایر عوامل انعقادی و التهابی در ناحیه تجمع نموده و لخته تشکیل می شود. ترومبوز حاصله می تواند بطور کامل شریان کرونر را مسدود نموده و سبب انفارکتوس شود.
- ترومبوآمبولی، اسپاسم عروق کرونر، خونریزی حاد، هیپوتانسیون شدید و داورهای منقبض کننده عروق (مانند مصرف کوکائین) از علل دیگر انفارکتوس می باشند.



تظاهرات بالینی

1- درد:

کیفیت: درد ناگهانی، فشارنده، سنگین و له کننده است.

شدت: درد شدید و احساس مرگ قریب الوقوع و پیشرونده

مدت درد : بیش از ۲۰-۱۵ دقیقه (بیش از ۳۰ دقیقه و ممکن است اصلاً آرام نشود)

محل انتشار: ناحیه اپی گاستر، بازوها، فک، گردن و پشت

درد ممکنست در زمان استراحت شروع شود. اگر با فعالیت شروع شود با استراحت و نیتروگلیسرین بهبود نمی یابد.

۲- تحریک سمپاتیک: تاکیکاردی، تعریق، تاکی پنه، پوست سرد و رنگ پریده یا سیانوز خفیف

تنگی نفس به همراه درد (به علت احتقان ریوی)

۳- تهوع، استفراغ، آروغ زدن و سکسکه فراوان

۴- سرگیجه، سبکی سر، اضطراب و بیقراری، افزایش درجه حرارت تا ۳۸ درجه

۵- افزایش یا کاهش فشار خون (تاکیکاردی-هیپرتانسیون یا برادیکاردی-هیپوتانسیون)

۶- سمع S3, S4، سنکوپ

۹- تشنج، سایکوز، ضعف و بی حالی ناگهانی

انفارکتوس ساکت یا بدون درد Silent یا painless

در بیماران زیر مشاهده می شود

1. افراد دیابتیک
2. سالمندان
3. معتادان، افراد سیگاری
4. جنس مونث
5. مبتلایان به هایپرتنشن

- بیمار درد قفسه سینه ندارد. علائم در این افراد بصورت دیس پنه، سنکوپ، احساس سبکی سر و ضعف بروز می کند.

بررسی اولیه بیمار مبتلا به MI

- بررسی علائم حیاتی بیمار (فشار خون و نبض مهمتر هستند): هایپوتنشن (BP کمتر از ۹۰-۱۰۰ میلی متر جیوه و نبض کمتر از ۶۰ نشانه تحریک واگ است که در اینفریور MI دیده می شود) خطرناکتر از فشار خون طبیعی و یا هایپرتنشن است)
 - ریتم قلبی
 - بررسی آنزیم های قلبی: تغییرات نوار قلبی و بالا رفتن آنزیم های قلبی باهم به تشخیص MI کمک می کند.
 - تغییرات آزمایشات خونی :
1. WBC و ESR بالا به همراه تب (حداکثر ۳۸/۵) تا روز سوم بعد از MI دلیل بر التهاب است. اگر تب بیش از یک هفته طول بکشد بایستی از نظر عفونت بررسی شود
 2. ۴۸ ساعت بعد از MI به دلیل ترشح کاتکولامین ها با افزایش سطح کلسترول و تری گلسیرید مواجه می شویم و این تغییرات لیپیدی تا ۳ ماه بعد از MI باقی می ماند.

نتایج آزمایشات (بیومارکرهای قلبی)

▪ تروپونین اختصاصی قلبی (تروپونین I، T) نسبت به سایر مارکرها ارجح است و در تمام بیماران باید اندازه گیری شود. تروپونین پروتئین تنظیم کننده فرایند انقباض میوکارد است.

▪ کراتین فسفوکیناز (CPK): CPK-MB از آنزیمهای اصلی است که بعد از MI بالا می رود. سه ایزوآنزیم برای کراتین کیناز (CK) وجود دارد:

1. CK-MM (عضله اسکلتی)
2. CK-MB (عضله قلب): هنگام تخریب سلول های میوکارد، مقدار ایزوآنزیم CK-MB افزایش می یابد
3. CK-BB (بافت مغز)

▪ میوگلوبین:

1. پروتئین «هم» است که به انتقال اکسیژن کمک می کند
2. در قلب و عضله اسکلتی یافت می شود
3. افزایش آن برای تشخیص MI حاد اختصاصی نیست ولی یافته های منفی، معیار عالی در رد وقوع MI حاد است

علايم پاراکلينيکي MI

آنزيم	اولين زمان افزايش (ساعت)	زمان حداکثر ميزان (ساعت)	زمان بازگشت به مقدار پايه
CK-MB	۴ تا ۸	۱۲ تا ۲۴ (تا ۸ برابر بالا می رود)	۳ تا ۴ روز
Myoglobin	۰/۵ تا ۱	۶ تا ۹	۱۲ ساعت
Troponin I & T	۱ تا ۶	۷ تا ۲۴	۱۰ تا ۱۴ روز

افرادیکه شانس زنده ماندن آنها کم است

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

✓ همراه بودن سایر بیماریها (دیابت ، بیماری های 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

علل مرگ بعد از MI

1- دیس ریتمی قلبی

2- نارسایی قلبی

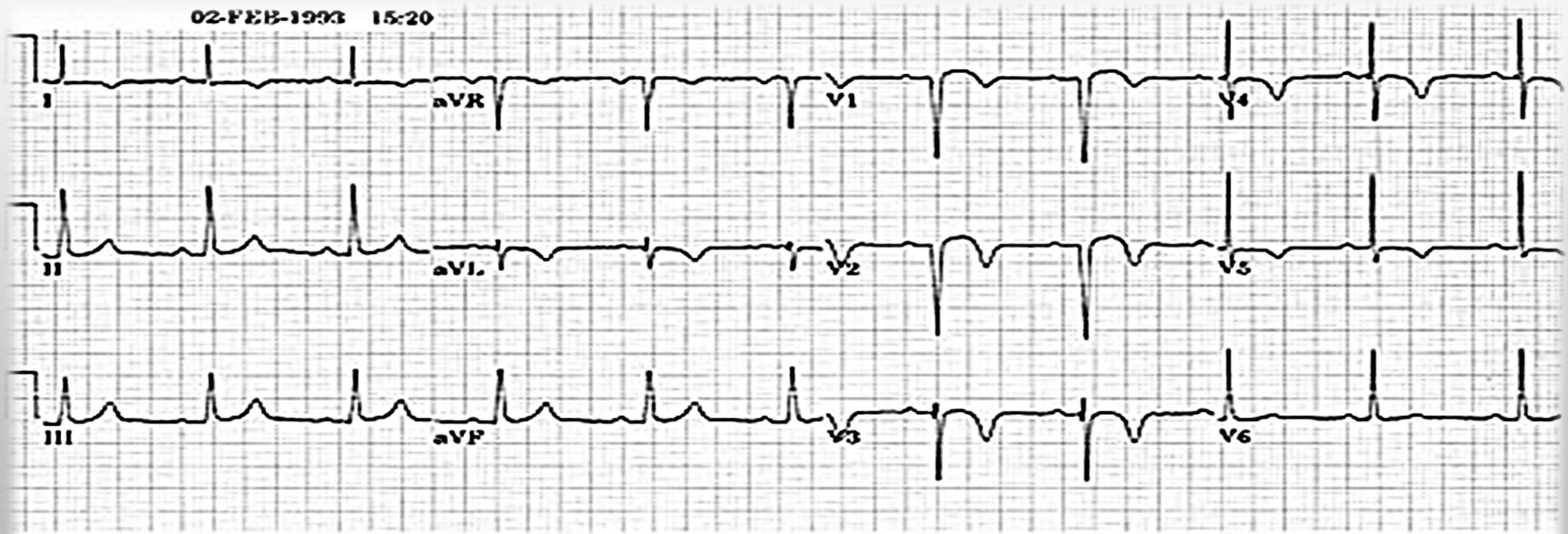
3- کاردیوژنیک شوک

4- پارگی قلب

تغییرات ECG در سندروم کرونری حاد

- صعود یا نزول قطعه ST و موج T معکوس در آنژین ناپایدار و MI
- موج T بلند و نوک تیز می تواند اولین تظاهر آسیب میوکارد باشد.
- تغییرات آینه ای (RECIPROCAL) معکوس شدن قطعه ST در لیدهای روبه روی سطح آسیب دیده (به عنوان مثال در MI دیواره خلفی نزول قطعه ST در لیدهای V_1 تا V_3 و صعود قطعه ST در V_7 تا V_9 مشاهده می شود
- در MI بطن راست صعود قطعه ST در لید V_4 سمت راست (V_4R) مشاهده می شود
- بروز موج Q پاتولوژیک (هر چقدر Q عمیق تر باشد عمق نکروز بیشتر است)
- افزایش ولتاژ موج R (به علت آهسته شدن جریان الکتریکی در منطقه آسیب دیده) و بدنبال تکمیل انفارکتوس کاهش یا از بین رفتن بخش مثبت کمپلکس QRS در نواحی آزرده

T invert in anterior leads



97 Frank G. Yanowitz, M.D.

تقسیم بندی انفارکتوس میوکارد

۱- از نظر تغییرات ST : انفارکتوس با صعود قطعه ST (STEMI) و انفارکتوس بدون صعود قطعه ST (NSTEMI)

۲- از نظر وجود یا عدم وجود موج Q : Q Wave MI , None Q Wave MI

۳- از نظر نواحی انفارکته :

Anterior- Antero lateral- Lateral – Inferior- posterior,...

انفارکتوس میوکارد

■ MI با بالا رفتن قطعه ST (STEMI)

یک وضعیت اورژانسی است. بیمار دارای شواهدی از MI در ECG است. در این نوع از MI تخریب قابل توجه در میوکارد وجود دارد

■ MI بدون بالا رفتن قطعه ST (NSTEMI)

بیمار کمرهای قلبی (مانند تروپونین) افزایش می یابد ولی علامت مشخصی از MI در ECG وجود ندارد آسیب کمتری به میوکارد می رسد

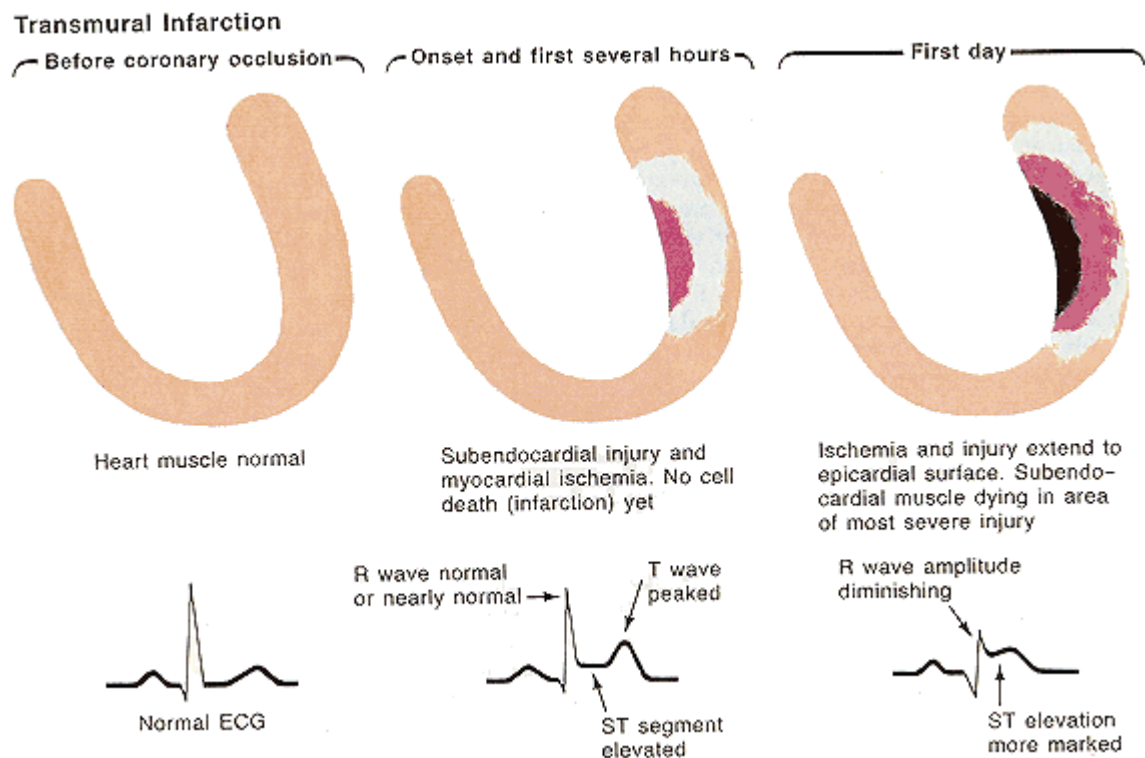
نکته: در طی مرحله بهبودی از MI، قطعه ST اولین شاخصی است که به حالت طبیعی بر می گردد - تغییرات موج Q پایدار است

انواع انفارکتوس میوکارد بر اساس ناحیه انفارکته

➤ ترانس مورال: نکروز کلیه لایه های قلب: اندوکارد، میوکارد و اپیکارد (همراه با تشکیل موج Q است)

➤ ساب اندوکارد: نکروز اندوکارد و میوکارد

➤ نکته: اگر بعد از سه ماه از MI ترانس مورال قطعه ST ایزوالکتریک نشد تشخیص آنوریسم قطعی است.



موج Q پاتولوژیک

➤ نشان دهنده بافت مرده و انفارکته است

➤ به شکل QS یا QR تظاهر پیدا می کند

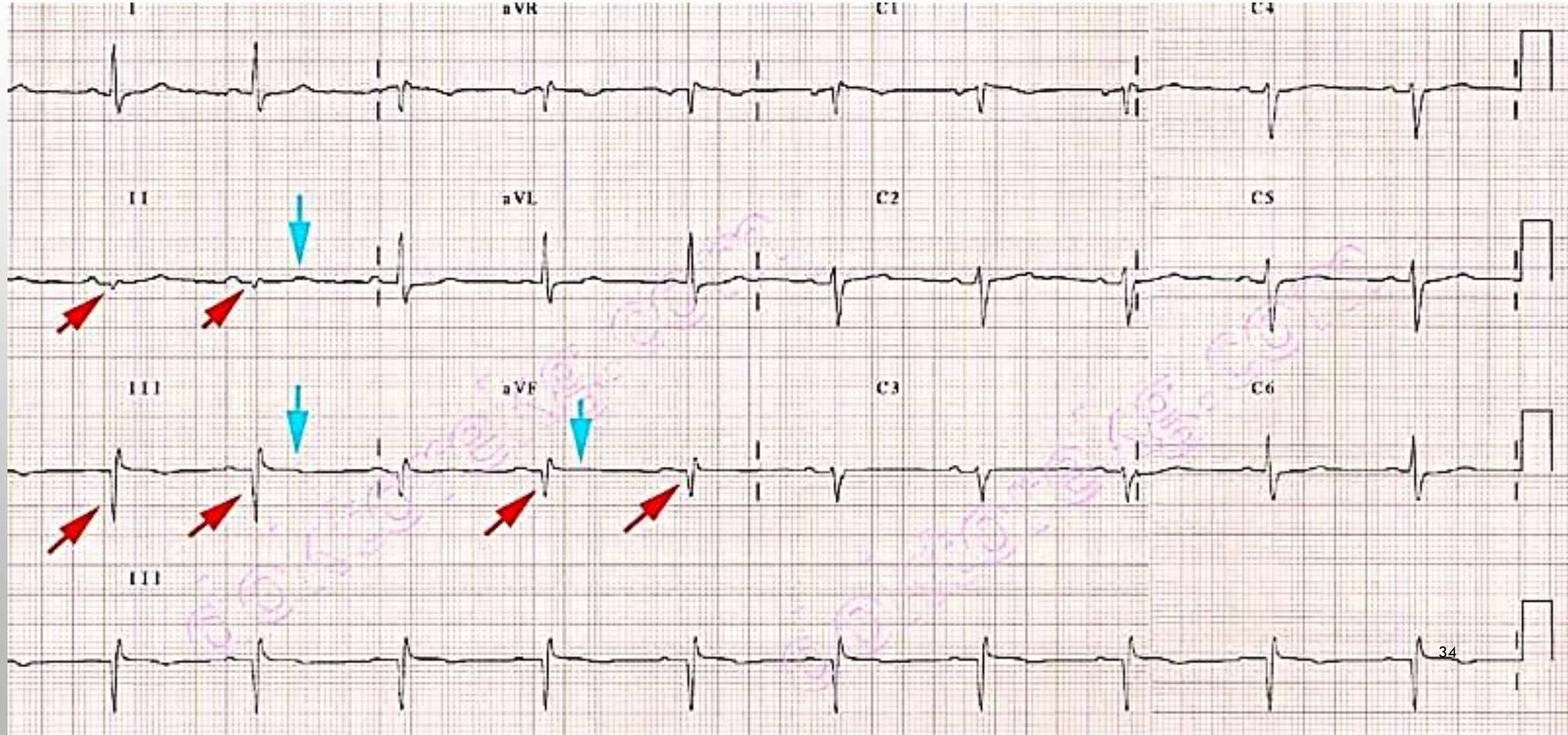
➤ ویژگی:

1. پهنای آن بیشتر از $0.4/0$ ثانیه است

2. در صورتیکه به شکل QS باشد لااقل ۳ میلی متر عمق داشته باشد

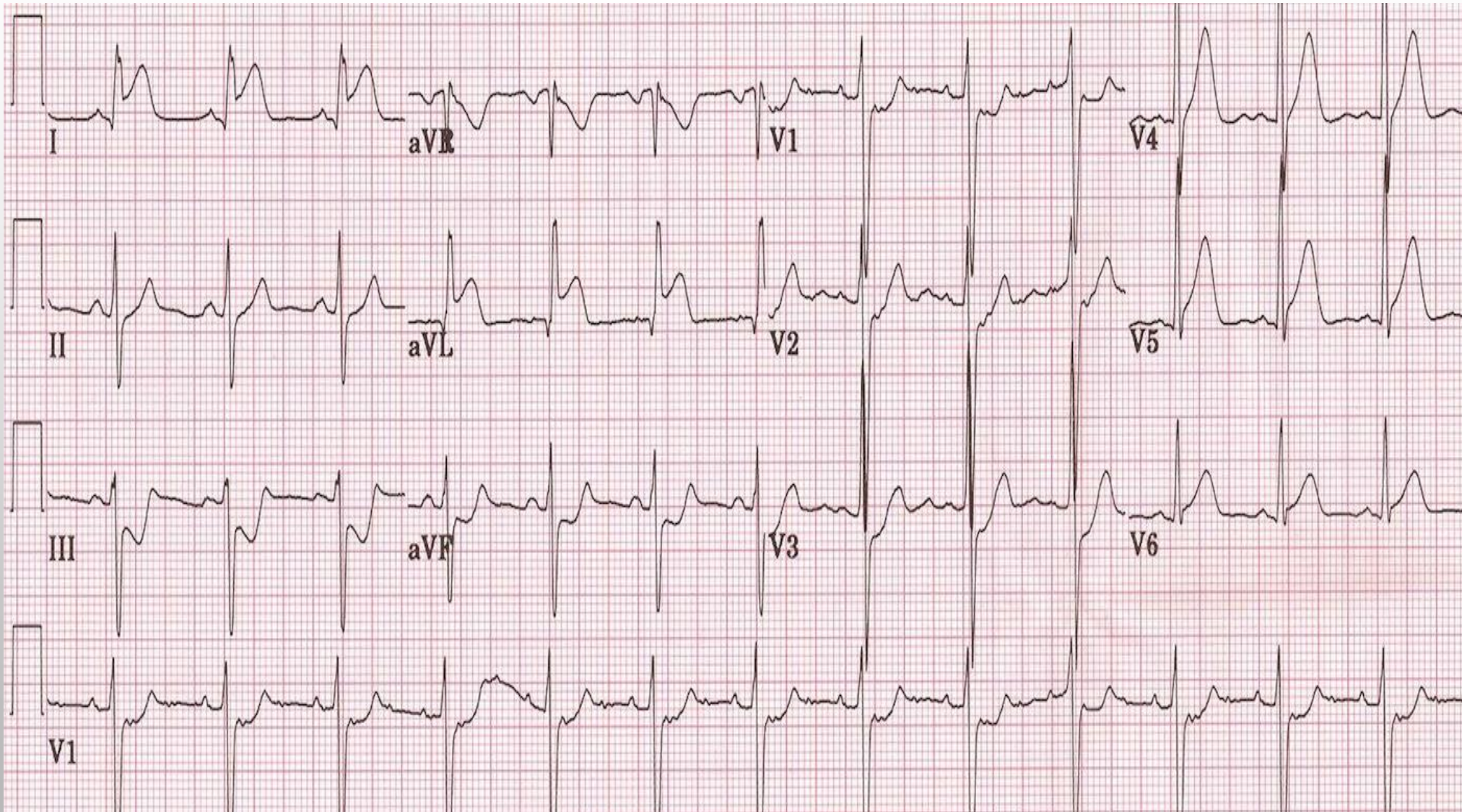
3. در صورتیکه به شکل QR باشد ارتفاع Q لااقل یک سوم ارتفاع موج R است

موج Q پاتولوژیک



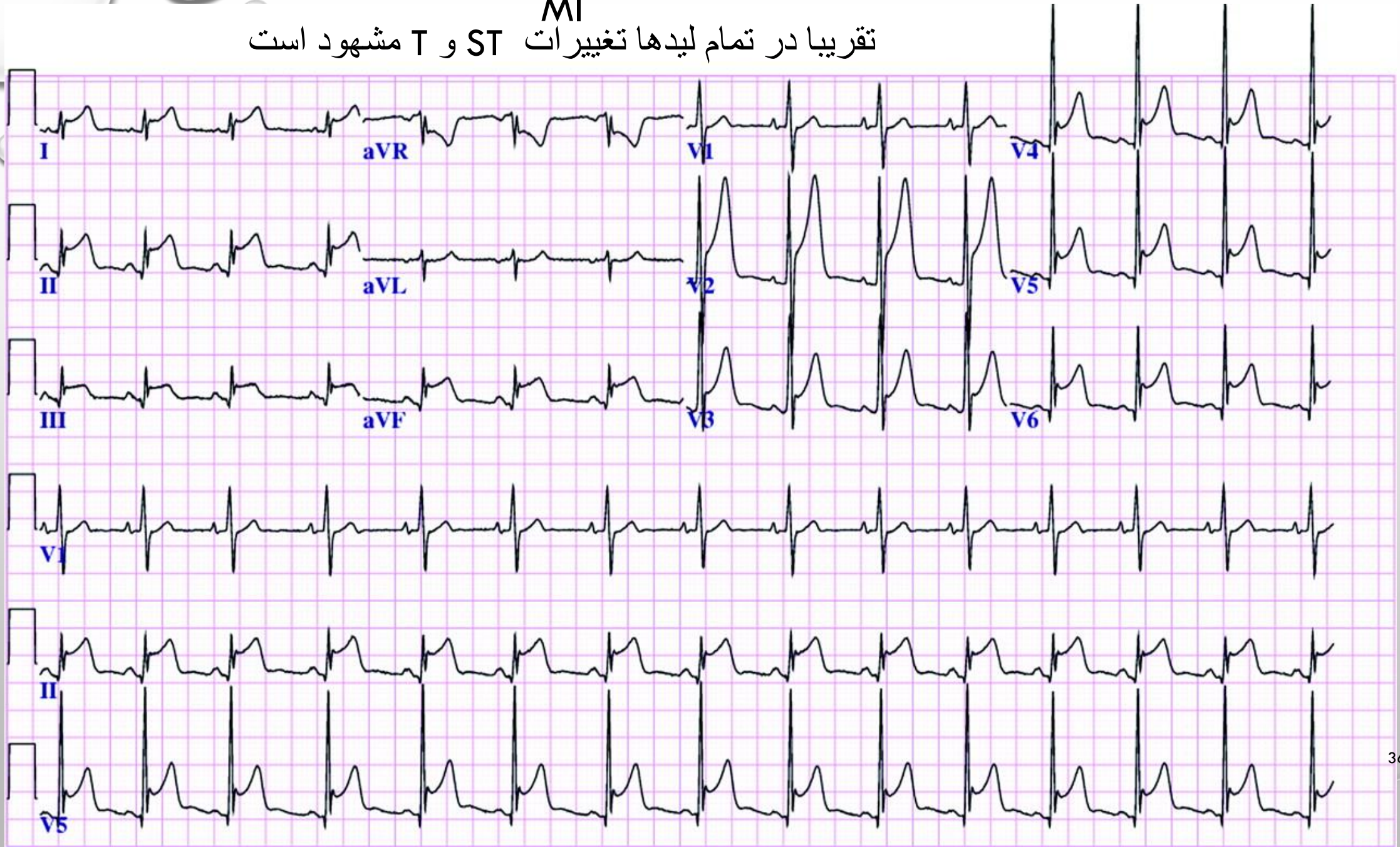
MI

(تغییرات ST و T مرتبط با MI بارز است)



MI

تقریباً در تمام لیدها تغییرات ST و T مشهود است



نکات بالینی	شریان کرونر درگیر	تغییرات در لید	محل MI
اختلال در گره AV	اکثراً شریان سیرکومفلکس چپ (LCX)، شریان نزولی قدامی چپ (LAD)	<u>I, aVL, V5, V6</u>	Lateral
آریتمی گره SA و AV	شریان کرونر راست (RCA)	II, III, Avf (تغییرات در دو لید کافی است)	Inferior
	LAD	V1, V2	Septum
	RCA یا LCX	تغییرات آینه ای در V1-V2 به صورت ST دپریشن - R بلندتر از S بالا رفتن ST در V7 تا V9	Posterior
در زمینه MI تحتانی بروز می کند	RCA و گاه سیرکومفلکس	بالا رفتن ST به اندازه ۰/۵ تا ۱ میلی متر در V1 و V2 و V1R, V6R بالارفتگی ST در لید V1 بیش از V2 است	Right ventricle
اختلال در هدایت بطنی و آریتمی بطنی	(LAD)	V6 تا V1	anterior MI
	شریان سیرکومفلکس و شریان نزولی چپ	V1 تا V6 و I-AVL	EXTENSIV 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

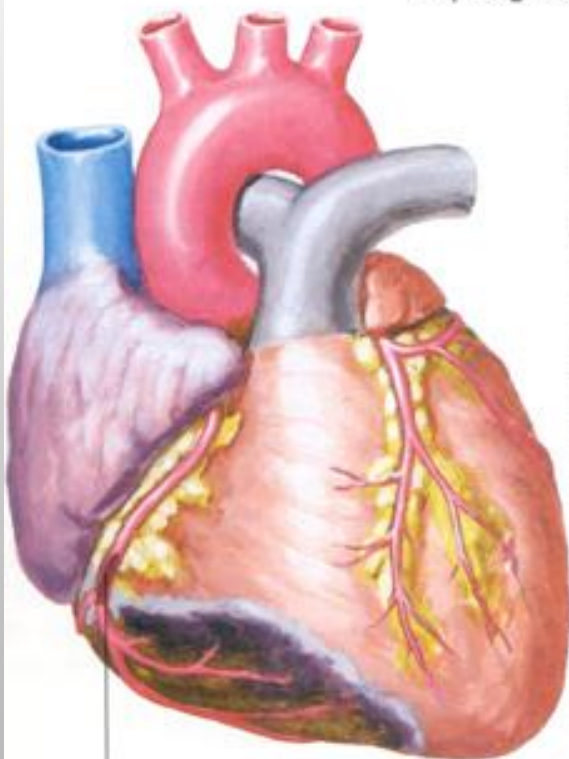
انفارکتوس دیواره تحتانی قلب INFERIOR MI

➤ به دلیل انسداد شریان کرونر راست

➤ مشاهده تغییرات مربوط به MI در لید II,III,AVF

➤ مشاهده تغییرات در دو لید از سه لید کافی است

Diaphragmatic or inferior infarct

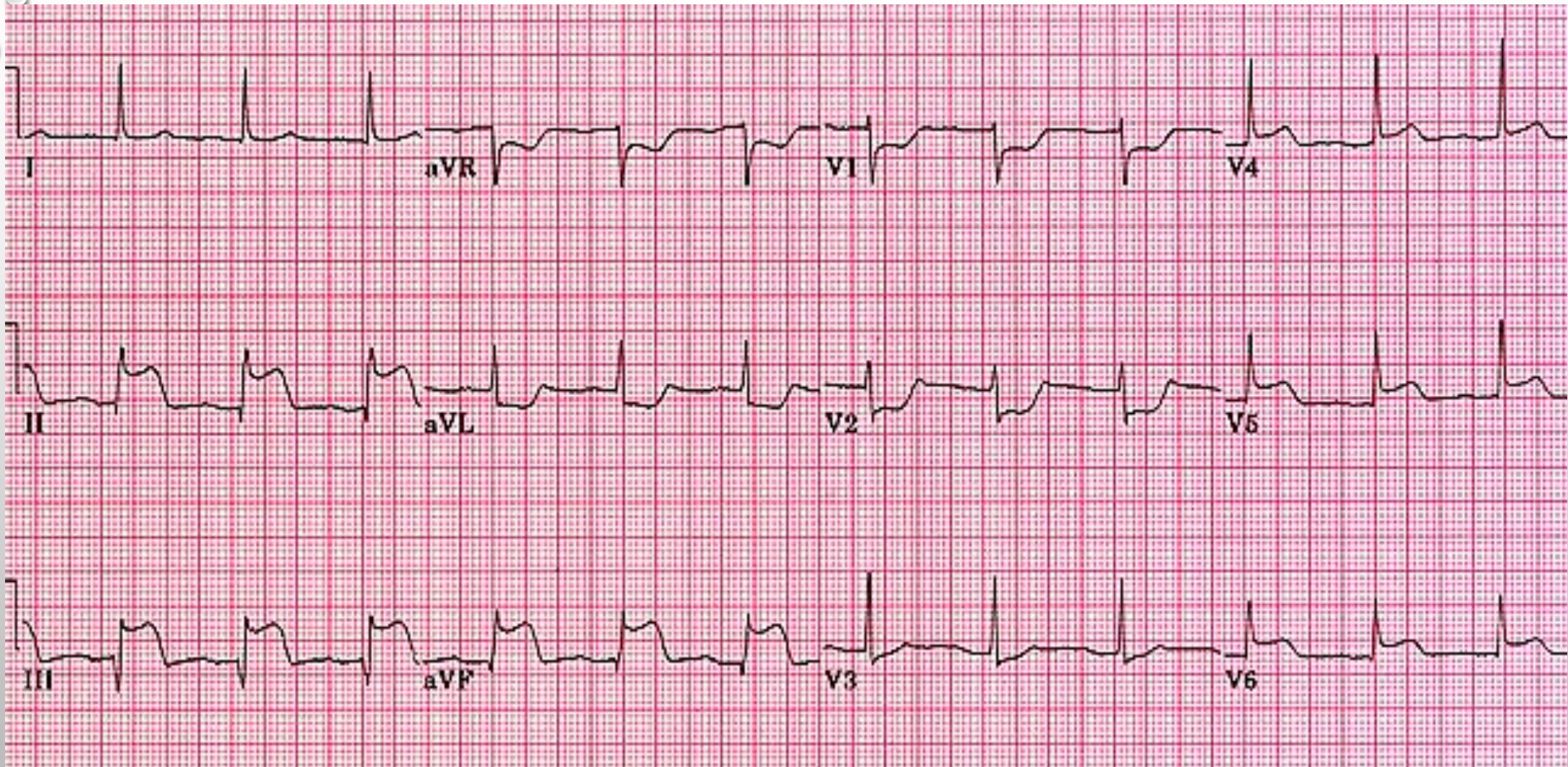


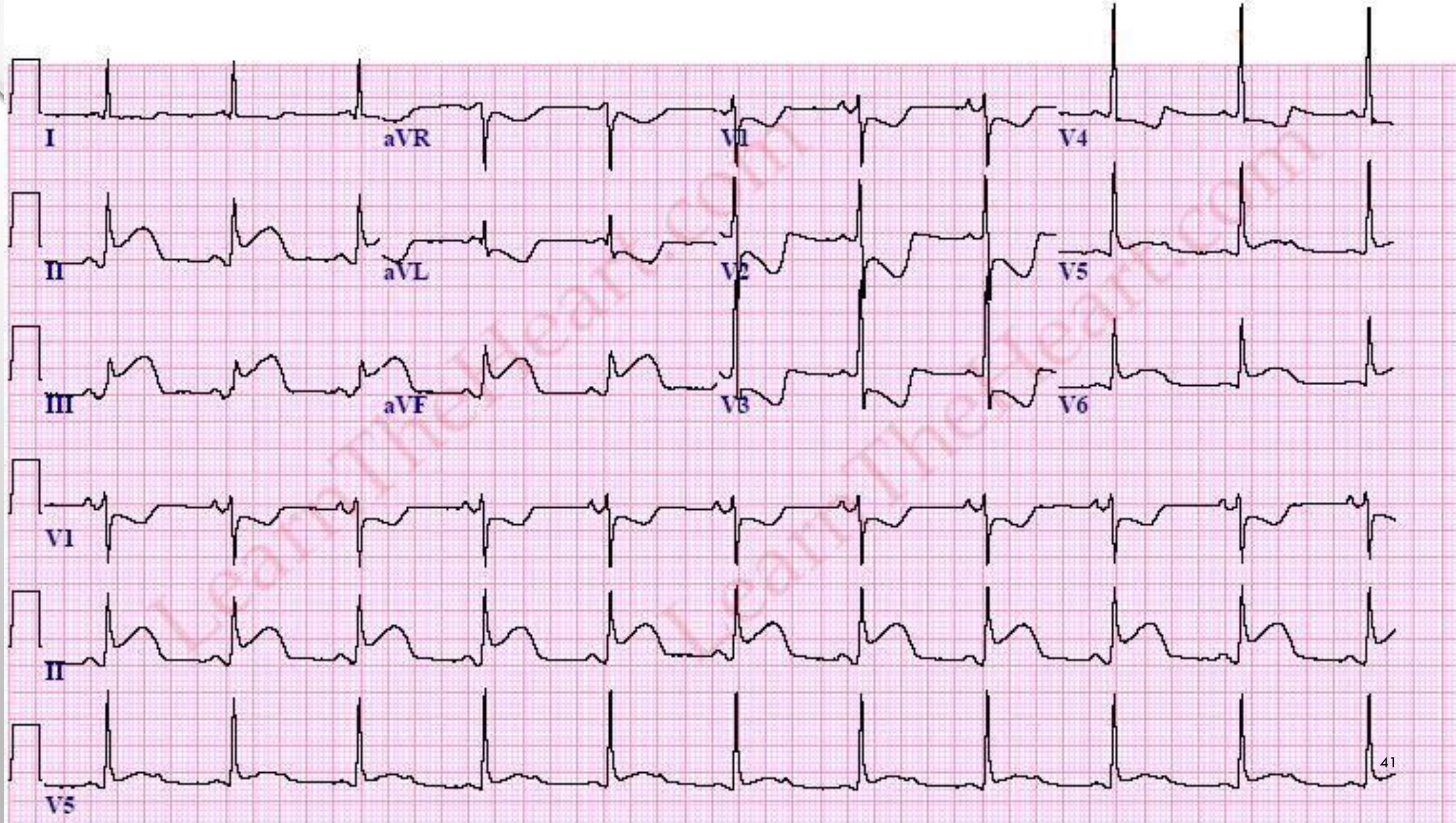
Occlusion of right coronary artery



Significant Q waves and T wave inversions in leads II, III and aVF. With lateral damage, changes also may be seen in leads V₅ and V₆

INFERIOR MI

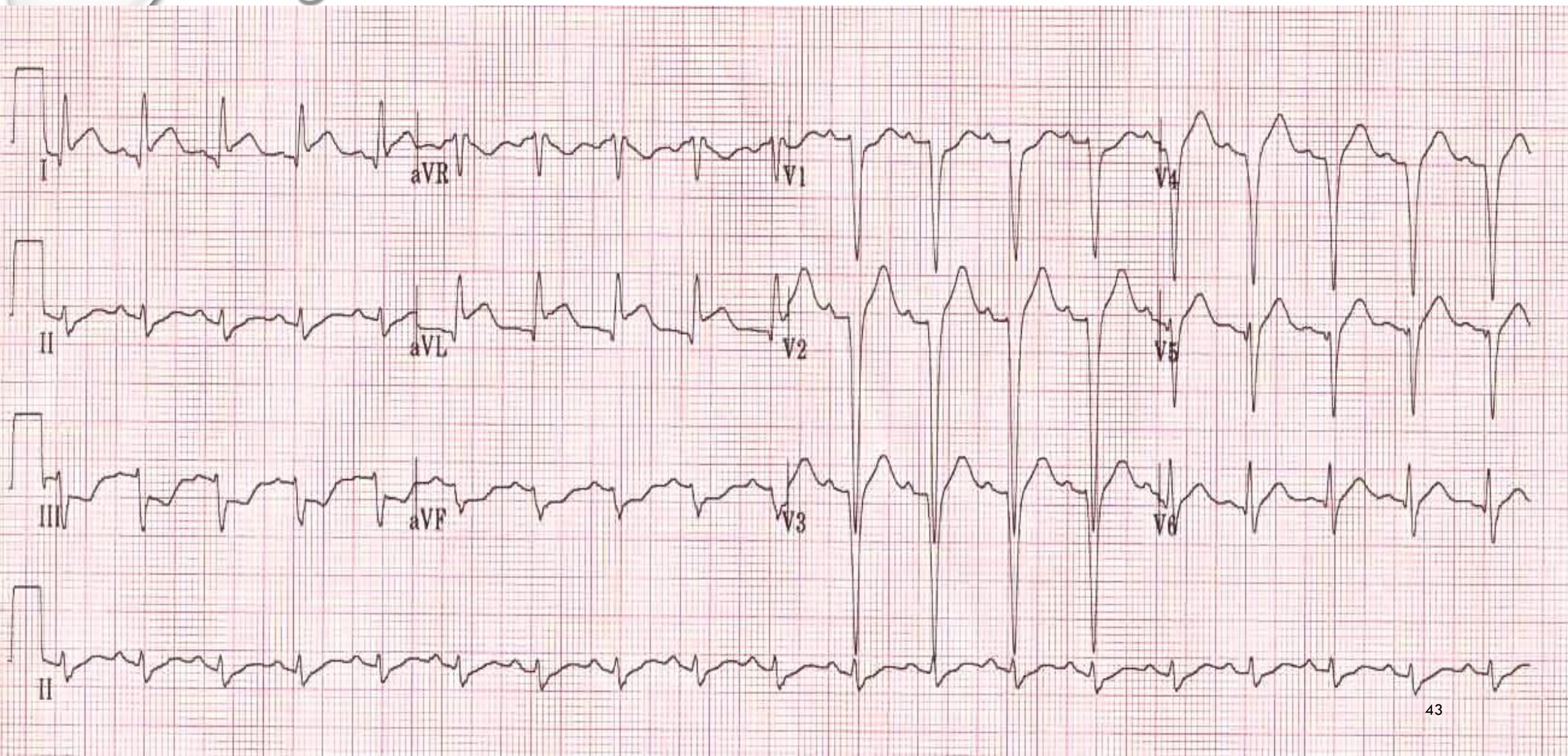




انفارکتوس دیواره کناری-فوقانی بطن چپ HIGH -LATERAL MI

➤ انسداد در شریان سیرکمفلکس

➤ مشاهده تغییرات در لیدهای I,AVL

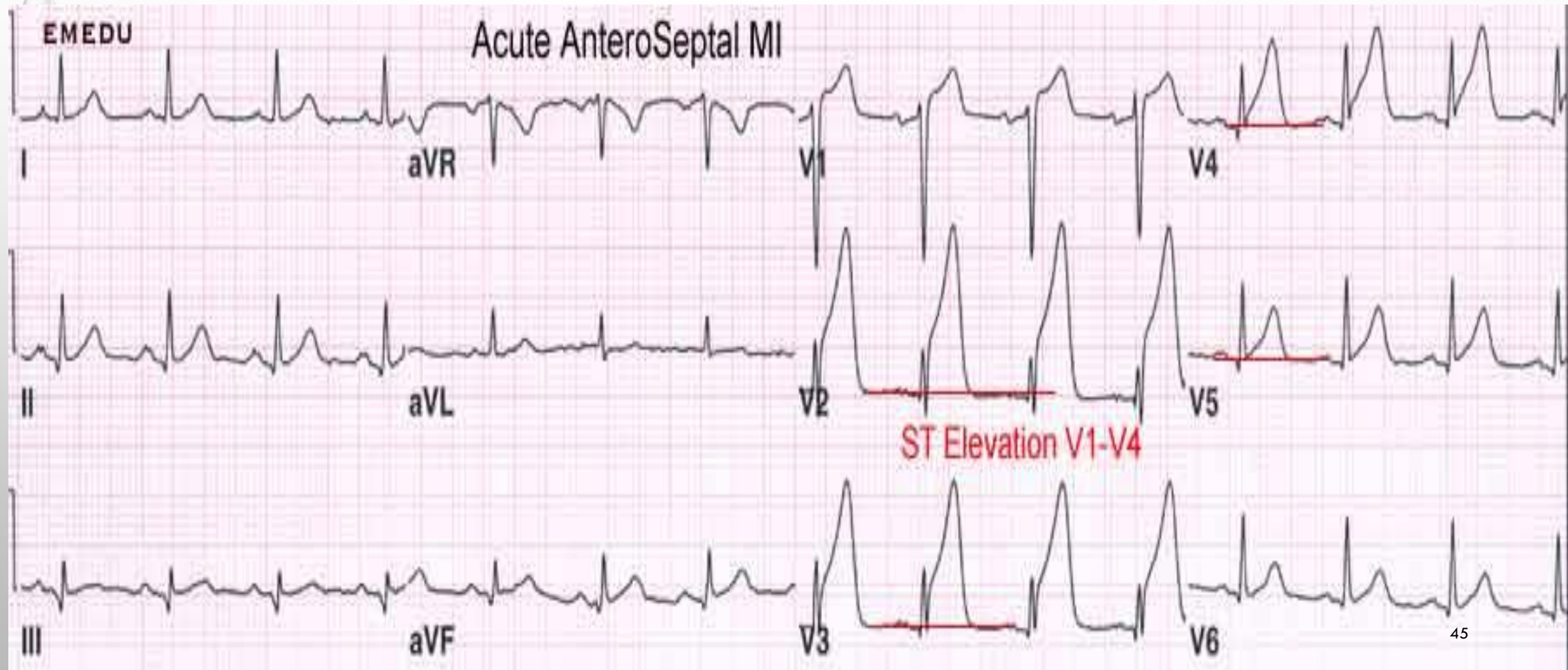


انفارکتوس دیواره ای- قدامی بطن چپ ANTERIO- SEPTAL MI

➤ انسداد در شریان LAD

➤ مشاهده تغییرات انفارکتوس در لیدهای V1 تا V4

ANTERO SEPTAL MI

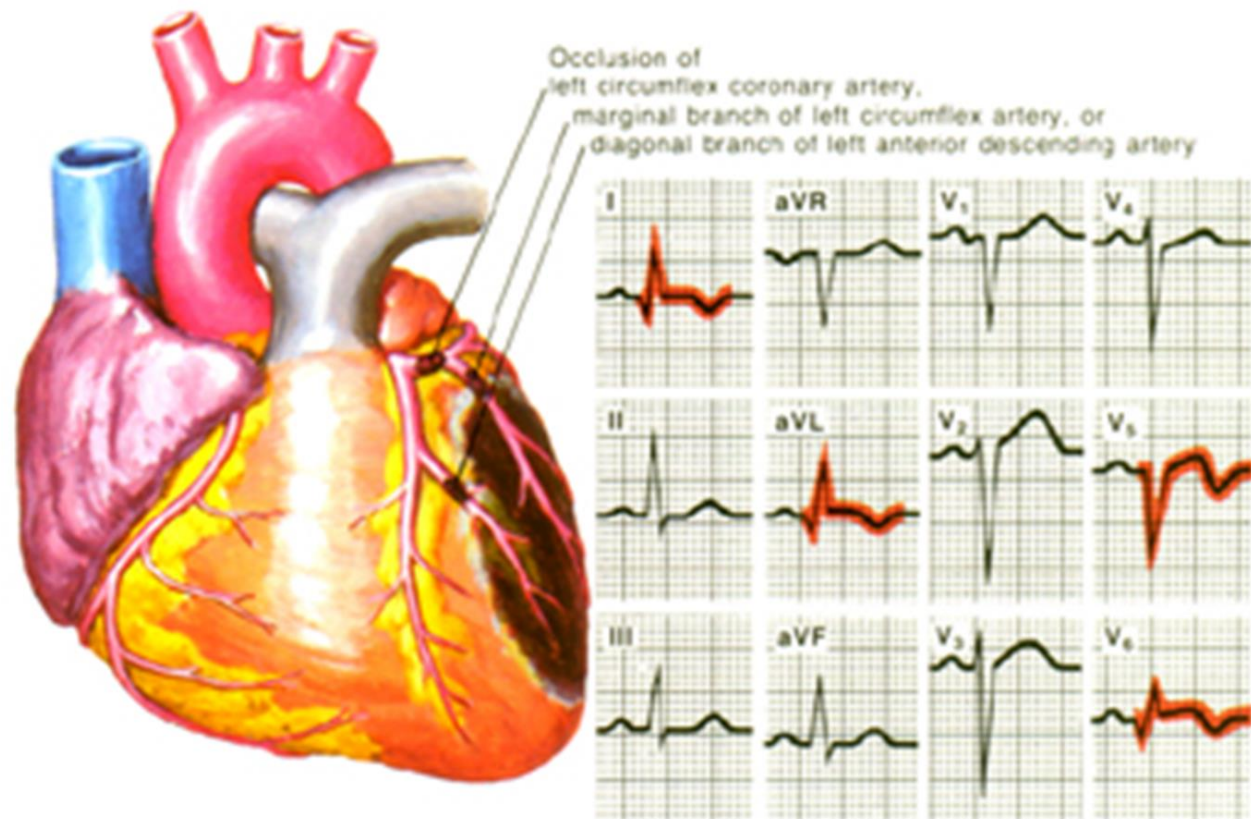


انفارکتوس دیواره کناری بطن چپ LATERAL MI

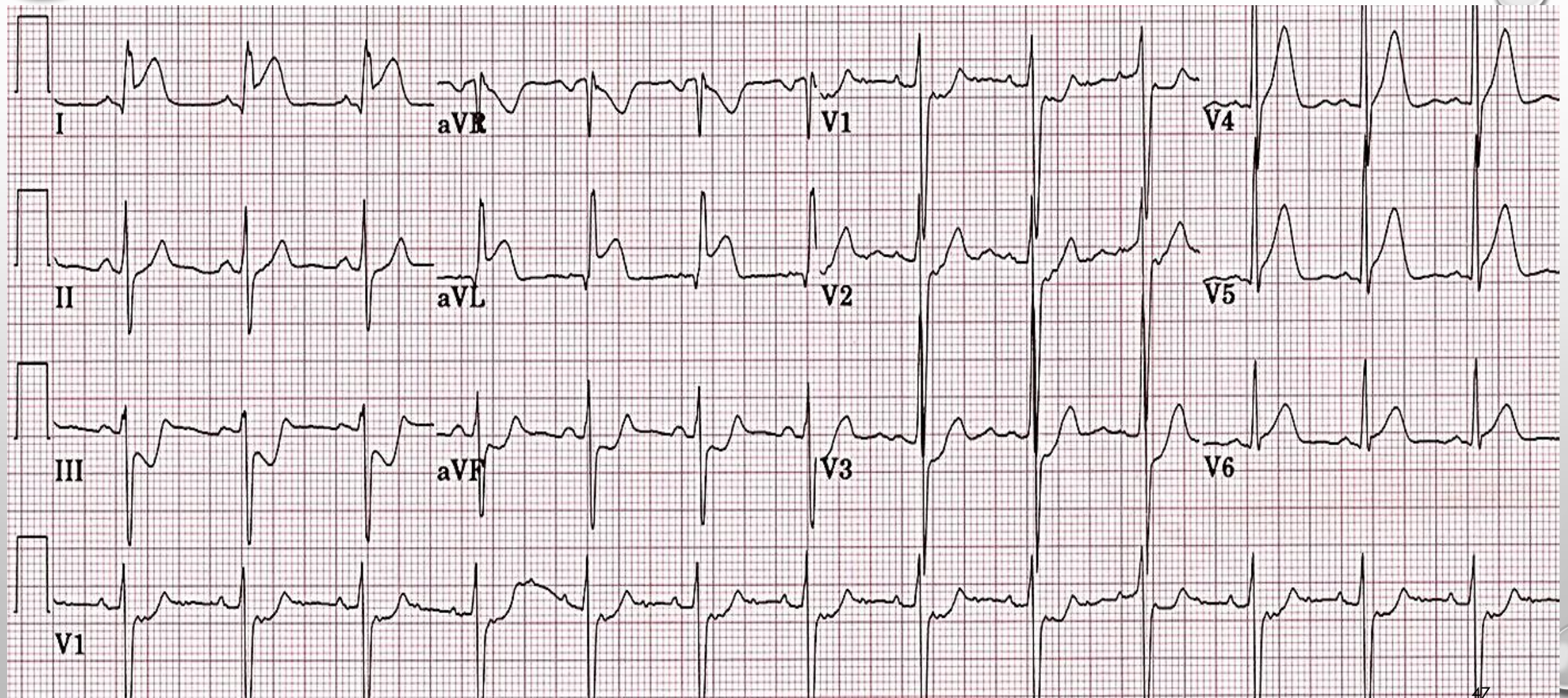
➤ انسداد در شریان CX , LAD

➤ مشاهده تغییرات MI در لیدهای I,AVL,V5,V6

Lateral MI



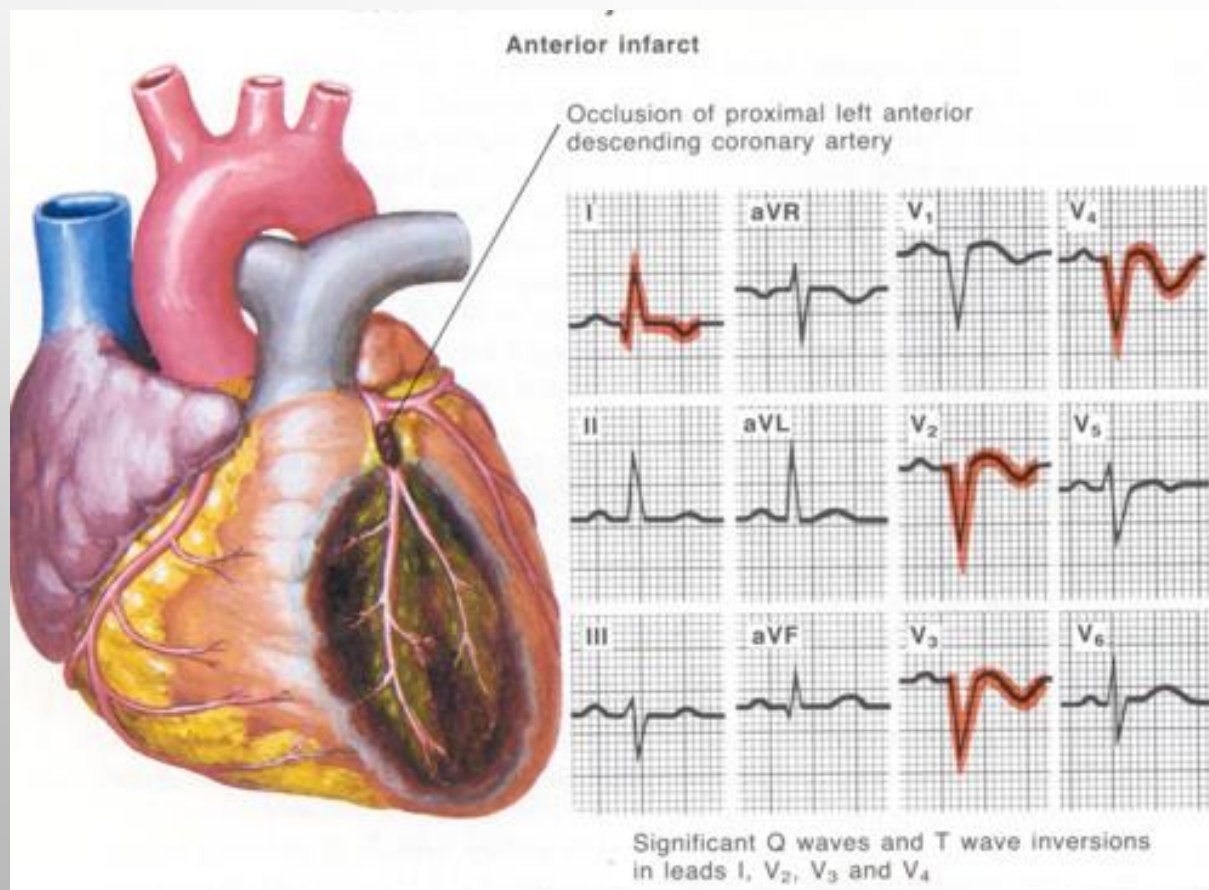
LATERAL MI



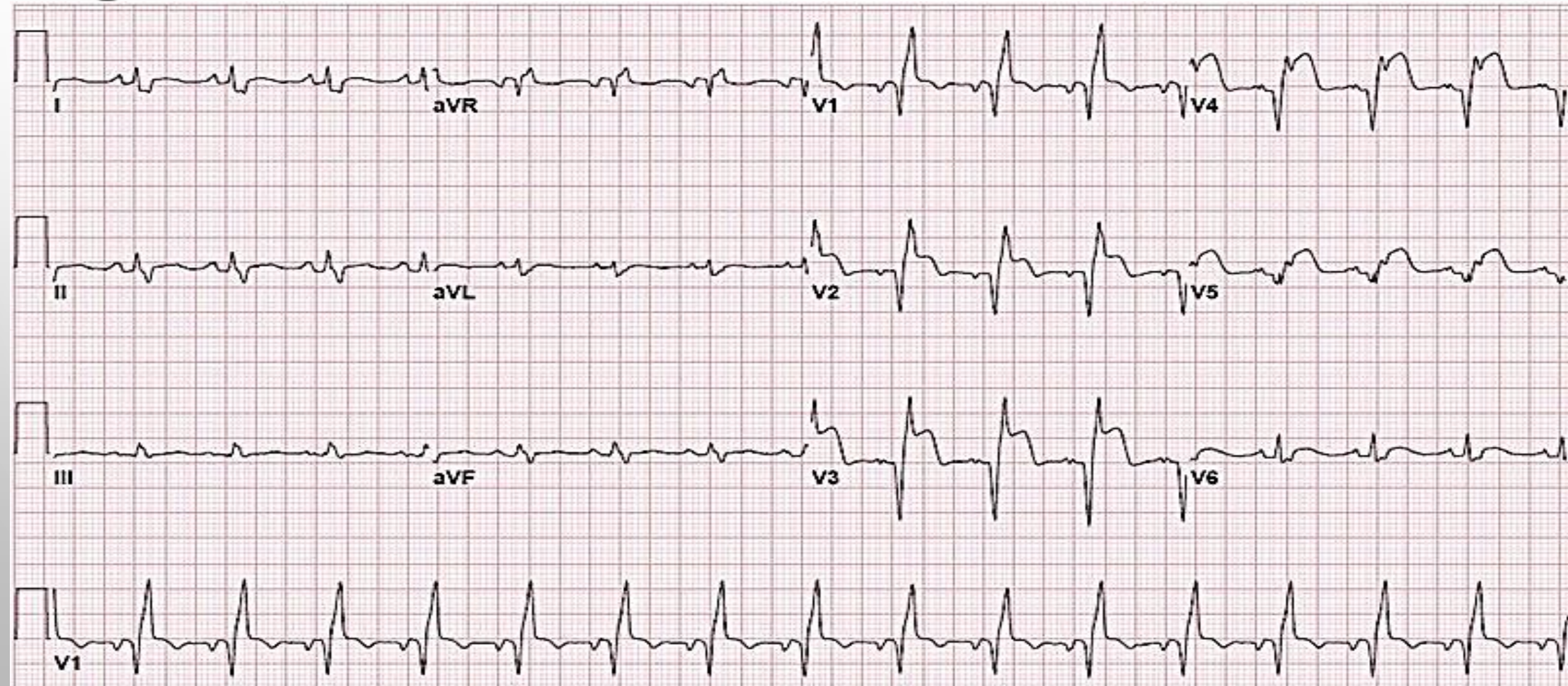
انفارکتوس دیواره قدامی بطن چپ ANTERIOR MI

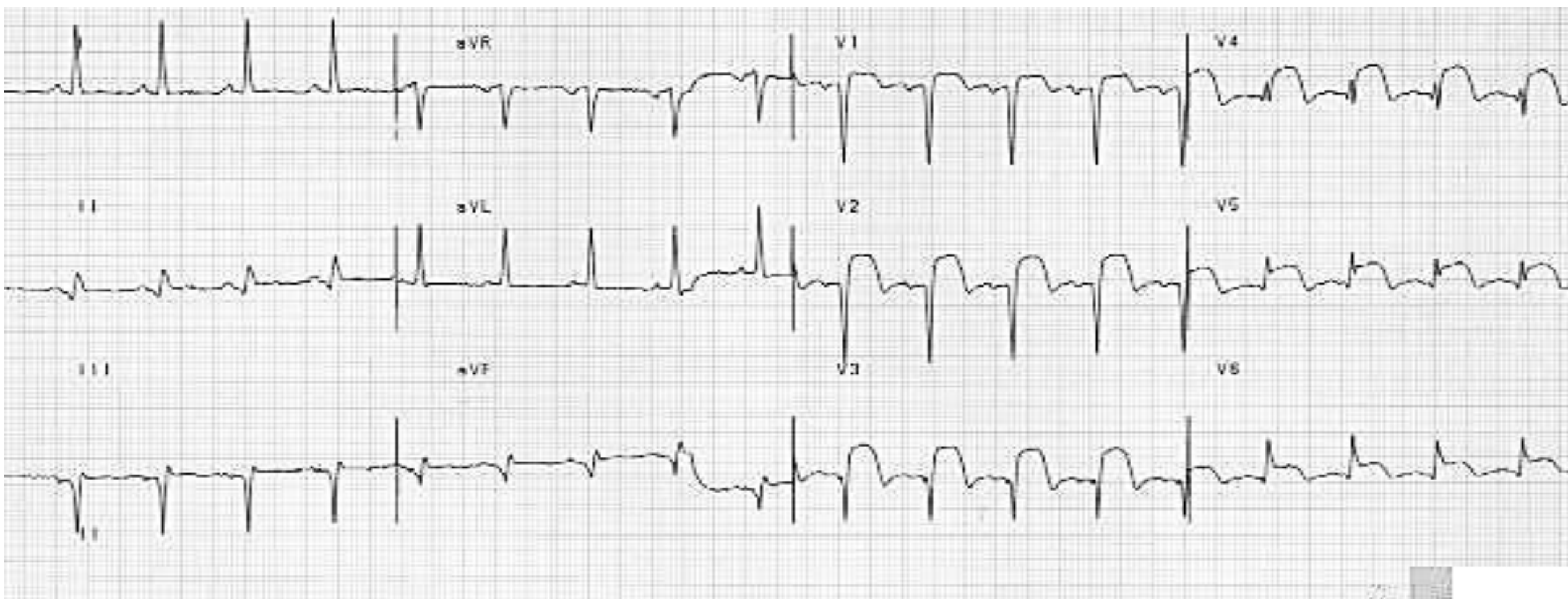
➤ انسداد در شریان LAD

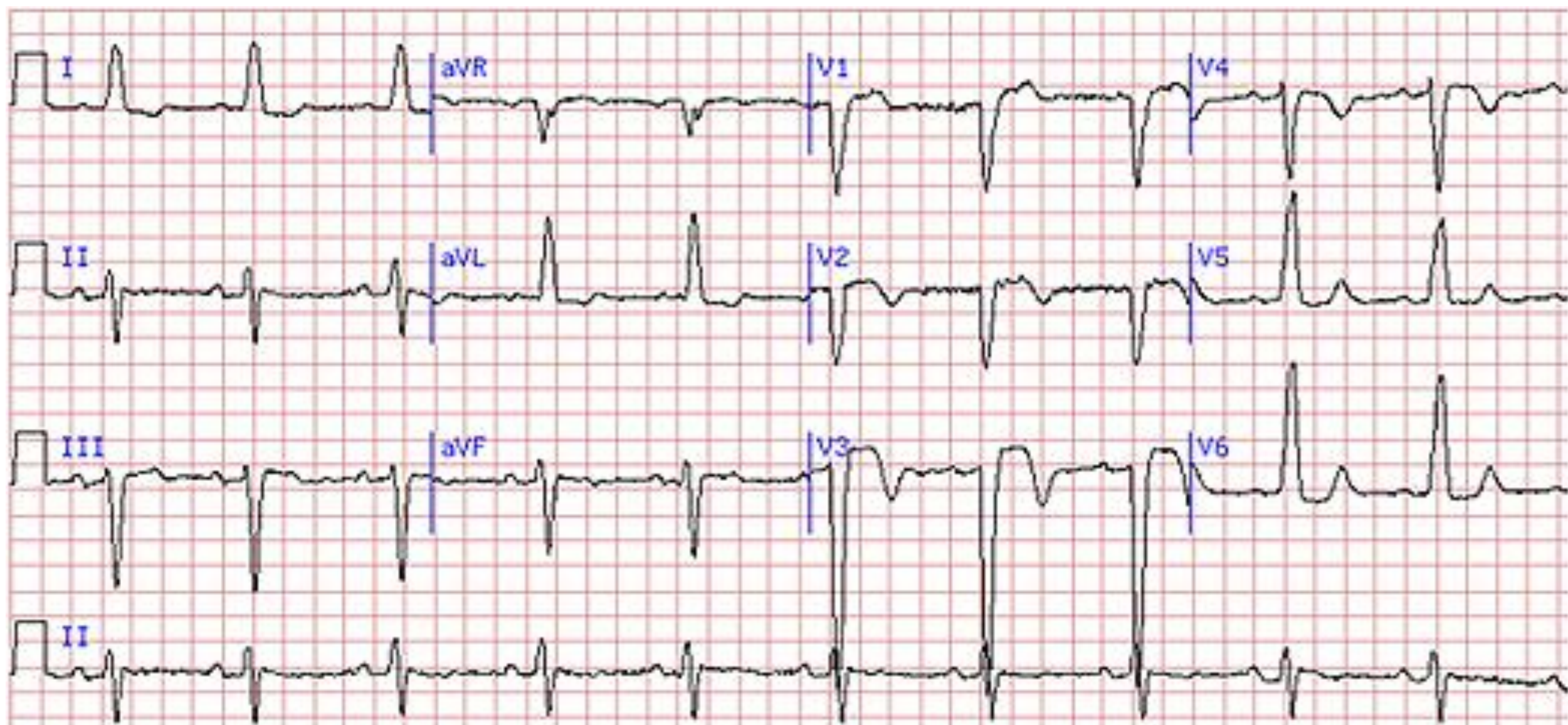
➤ مشاهده تغییرات انفارکتوس در لیدهای V1 تا V6



ANTERIOR MI







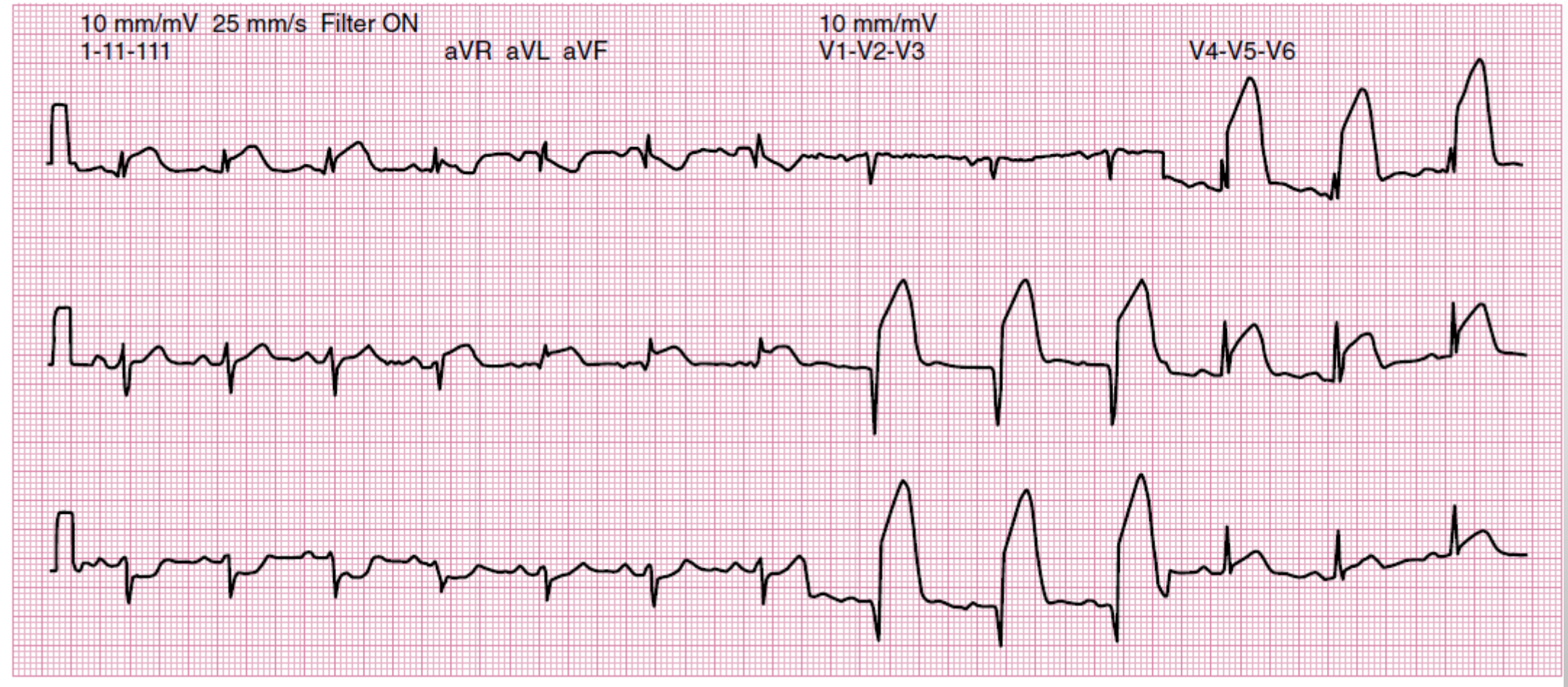
انفارکتوس وسیع قدامی-کناری بطن چپ EXTENSIVE ANTERIO-LATERAL MI

➤ انسداد در شریان اصلی کرونری چپ (LMCA) یا CX و LAD

➤ مشاهده تغییرات MI در لیدهای I, AVL و V1 تا V6

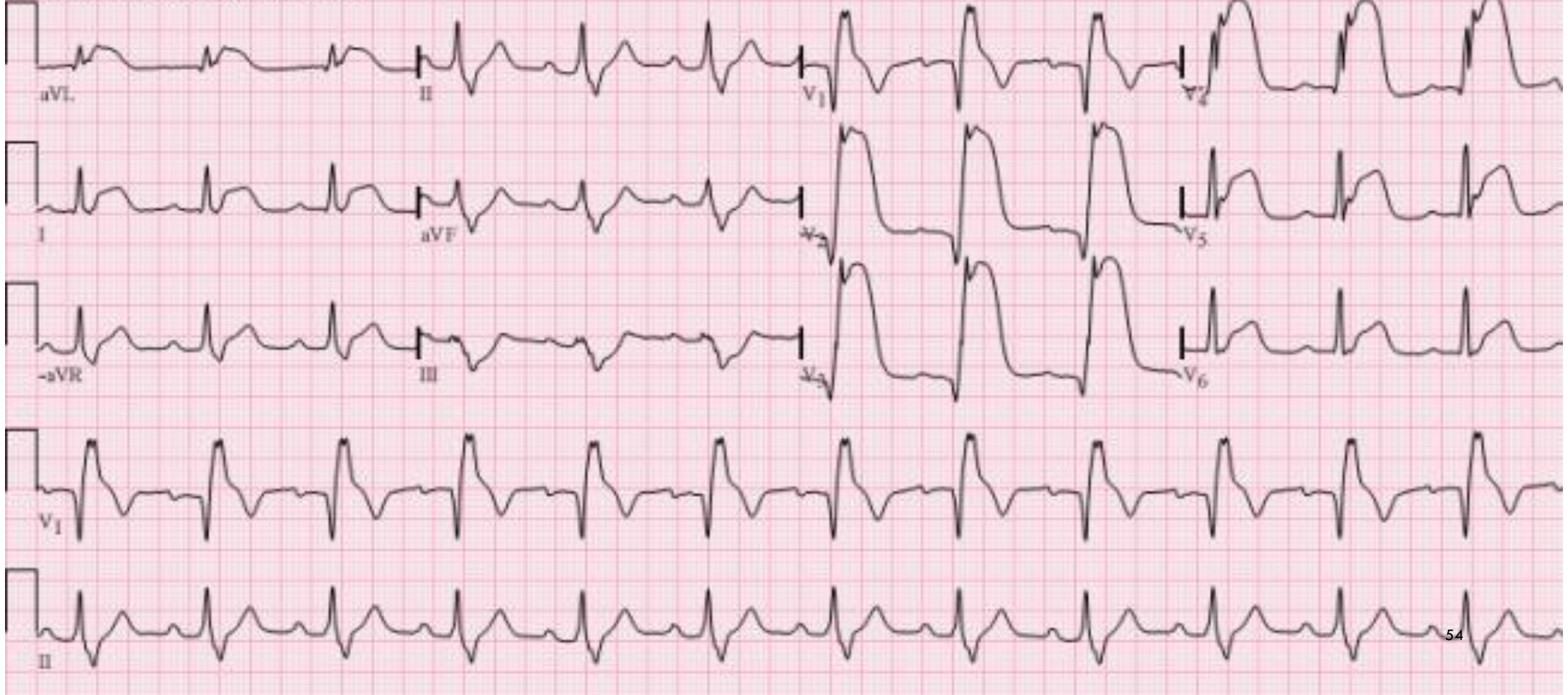
Acute anterolateral myocardial infarction. Leads I, avl, and V2 to V6

1-11-1111



EXTENSIVE MI

Courtesy of Jason E. Roediger, CCT



انفارکتوس دیواره خلفی POSTERIOR MI

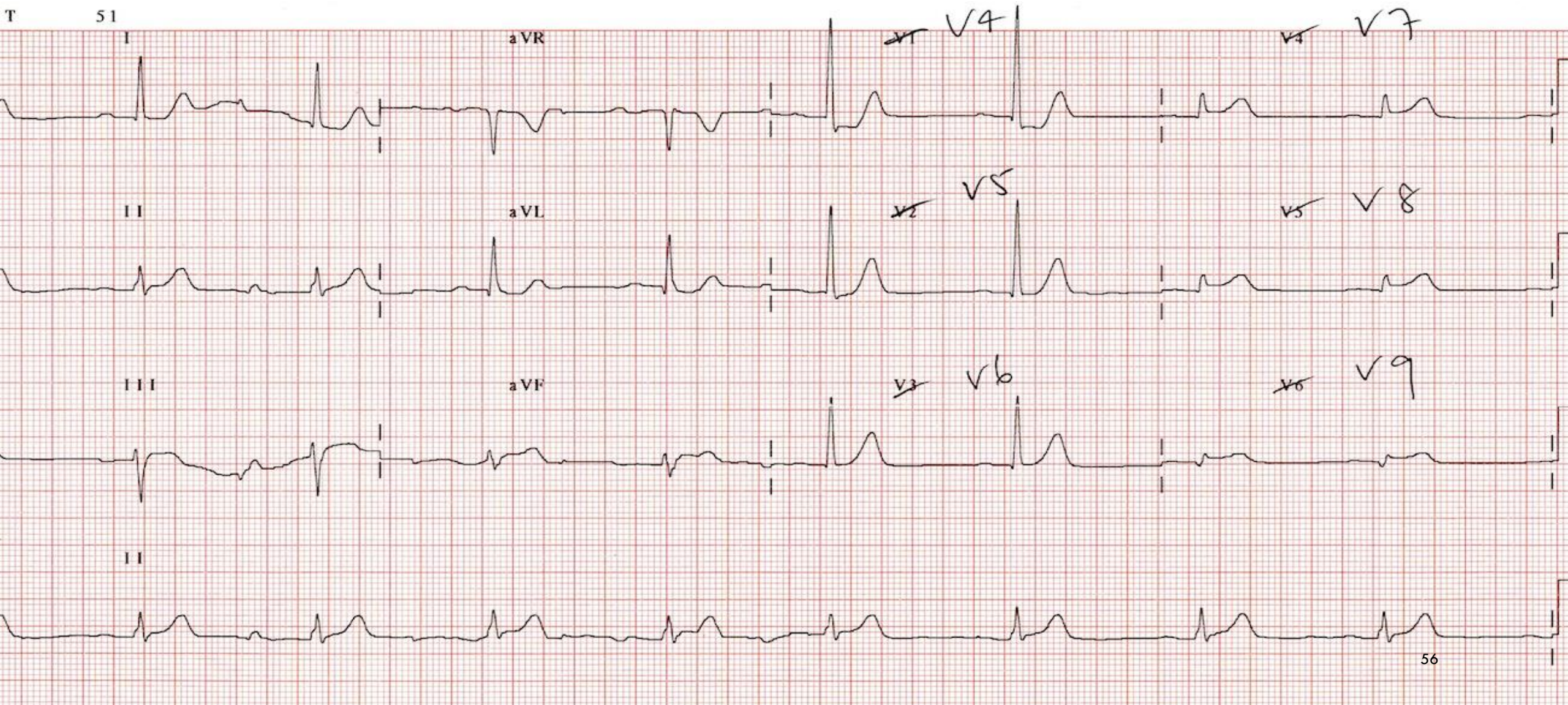
➤ به ندرت به تنهایی پیش میاید و اغلب همراه با انفارکتوس سطح تحتانی قلب است

➤ انسداد در شریان سیرکومفلکس چپ یا شریان کرونری راست

➤ مشاهده تغییرات آئینه ای در لیدهای $V1$, $V2$:

1. پایین رفتگی قطعه ST در $V1$, $V2$
2. بالا رفتگی ST یک میلی متر یا بیشتر در لیدهای $V7, V8, V9$
3. نسبت R به S بیشتر از $1(R \text{ بلندتر از } S)$ در $V1$, $V2$

POSTERIOR MI



عوارض MI

مکانیکی

کاهش قدرت انقباضی قلب

کاردیوژنیک شوک

ترومبوآمبولی

ادم حاد ریه

پریکاردیت (زودرس، دیررس)

پارگی قلب

پارگی عضلات پاپیلری و نارسایی دریچه میترال

آنوریسم بطنی

VSD

الکتریکی

دیس ریتمی

بلوکهای قلبی

اقدامات درمانی اورژانس در انفارکتوس حاد

- ✓ انتقال سریع به بیمارستان
- ✓ در عرض ۱۰ دقیقه گرفتن ECG و سپس تفسیر آن
- ✓ چک بیومارکهای قلبی با آزمایش خون
- ✓ انجام اقدامات طبی روتین شامل:
 - استراحت مطلق حداقل به مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت
 - اکسیژن مکمل در O2 sat زیر ۹۰ درصد
 - انفوزیون وریدی نیتروگلیسرین
 - تسکین درد با مرفین (تجویز ۳-۵ میلی گرم مورفین)
 - آسپیرین (۱۶۲ تا ۳۲۵ میلی گرم)
 - ضدانعقادها (هپارین و مهارکننده های پلاکت)
 - بتابلوکر و کلسیم بلوکر
 - مهارکننده های مبدل آنژیوتانسین
- ✓ ارزیابی موارد انجام درمان پرفیوژن مجدد با مداخله کرونری از راه پوست (PCI) یا درمان ترومبولیتیک
- ✓ ادامه درمان در صورت نیاز:
 - هپارین داخل وریدی یا هپارین با وزن ملکولی کم
 - کلوپیدوگرل (پلاویکس)، تیکاگرلور، پراسوگرل
 - ملین
 - ضد اضطراب
 - GIK: ترکیب گلوکز ، انسولین و پتاسیم
- جلوگیری از بروز اریتمی (مانیتورینگ قلبی، کنترل علائم حیاتی، تجویز لیدوکائین در صورت لزوم)

اقدامات درمانی اورژانس در انفارکتوس فوق حاد میوکارد

➤ هدف اصلی محدود کردن

ناحیه انفارکته از طریق:

جهت Reperfusion در اورژانس می‌توان فیبرینولیز دارویی یا percutaneous coronary intervention (PCI) انجام داد. اگر امکانات PCI وجود نداشت، فیبرینولیز دارویی می‌کنیم وگرنه PCI انجام می‌دهیم، چون عارضه کمتری دارد و بقاء را بیشتر می‌کند.

1. PCI

2. فیبرینولیز دارویی با استرپتوکیناز، آلتپلاز، رتپلاز و ...

3. TNG وریدی

4. بتابلوکرها

- زمانی که بیمار به اورژانس می‌رسد تا زمانی که PCI را انجام می‌دهیم (Door-to-balloon) باید کمتر از ۱/۵ ساعت باشد.

اشکال رایج داروهای ترومبولیتیک

- استرپتوکیناز: Streptokinase
- یک پروتئین باکتریال است که از استرپتوکوک گرفته میشود و باعث تبدیل پلاسمینوژن در گردش یا در لخته به پلاسمین می شود.
- آلتپلاز (Alteplase): نوعی فعال کننده پلاسمینوژن بافتی (t-PA) است که برخلاف استرپتوکیناز، حالت فیبرینولیز انتخابی برای لخته داشته و بطور موضعی باعث حل لخته میشود.

استرپتوکیناز (SK)

➤ بهترین زمان تزریق، تا 4-6 ساعت بعد از وقوع MI

➤ آغاز درمان پس از کنترل دو ECG و مشاهده علائم زیر:

1. بالا رفتگی قطعه ST در لیدهای اعضا حداقل یک میلی متر، در لیدهای جلو قلبی حداقل 2 میلی متر

2. انحنای قطعه ST باید روبه بالا باشد

3. وجود موج T مثبت و نوک تیز

➤ عوارض مهم : خونریزی، واکنش های آلرژیک، آریتمی های خطرناک

• کنترا اندیکاسیون های نسبی مصرف ترومبولیتیک تراپی عبارتند از:

۱- $INR \geq 2$

۲- حاملگی

۳- PUD فعال (می توان با مصرف PPI از ترومبولیتیک استفاده کرد)

۴- رتینوپاتی هموراژیک دیابتی

۵- CPR بیش از ۱۰ دقیقه

۶- HTN کنترل شده با دارو

۷- جراحی اخیر (در ۲ هفته گذشته)

۸- حالات خونریزی دهنده شناخته شده

نکته: سن بالا با اینکه فطر خونریزی را زیاد می کند، جزء کنترا اندیکاسیون های ترومبولیتیک تراپی نمی باشد.

• کنترا اندیکاسیون های مطلق ترومبولیتیک تراپی عبارتند از:

۱- دیسکسیون ائورت (پارگی لخته می تواند باعث پارگی رگ و مرگ شود)

۲- هرگونه خونریزی داخلی فعال (به جز قاعدگی در خانم ها).
اگر فردی ۲ هفته قبل GIB داشته، می توان با کمک PPI استریپتوکیناز تجویز کرد.

۳- سابقه خونریزی مغزی در هر زمانی

۴- سابقه سکته مغزی ترومبوتیک در یک سال گذشته

۵- $SBP > 180$ و یا $DBP > 110$ در هر زمان از مرحله حاد بیماری

نکته: اگر بیمار ظرف ۵ (وز تا ۲ سال گذشته ترومبولیتیک تراپی با SK شده باشد، احتمال ایجاد عوارض آلرژیک بیشتر است و بهتر است در این فاصله زمانی SK استفاده نشود (کنترا اندیکاسیون مطلق).

TNG

➤ وازودیلاتور هم عروق آترواسکلروتیک هم عروق سالم

➤ به دلیل تمایل به افت فشار خون احتیاط در مصرف در انفارکتوس تحتانی و بطن راست

➤ ادامه تا 24 ساعت برای محدود کردن ناحیه انفارکته

➤ در انفارکتوس تحتانی و بطن راست قطع دارو بلافاصله بعد از تسکین درد

بتابلو کر ها

➤ با کاهش کار قلب و کاهش نیاز به اکسیژن باعث محدود شدن ناحیه انفارکته می شود.

➤ شرایط تجویز دارو:

1. درد قفسه سینه
2. افزایش ضربان قلب
3. طبیعی یا بالا بودن فشار خون
4. عدم وجود علایم مربوط به نارسایی بطن چپ (تنگی نفس، رال، S3)
5. عدم وجود سابقه آسم و COPD

بتابلوکرها

توجه: انتخاب بیمار مناسب جهت تجویز بتابلاکر مهم است. بتابلاکر خوراکی باید در ۲۴ ساعت اول برای بیمار شروع شود و بیمار باید فاقد موارد زیر باشد:

- علامت HF
- علائم کاهش out put
- ریسک بالای شوک کاردیوژنیک
- سایر کنتراندیکاسیون‌های نسبی بتا بلاکر (فاصله $PR < 0.24\text{ s}$ ، بلوک درجه ۲ و ۳، افزایش واکنش‌پذیری راه هوایی)

بهترین بتا بلوکر که می‌توان تجویز کرد، متورال یا اسمولول است.

موارد منع مصرف متورال تزریقی عبارتند از:

– $SBP < 100\text{mmHg}$

– $PR < 60$

– $PR\text{ interval} > 0.24\text{s}$

– (MI) – (ریوی در بالاتر از 10cm از دیافراگم) HF بعد از

نکته: بلوکر کانال Ca در مرحله حاد MI مفید نیست و انواع دی‌هیدروپیریدینی کوتاه اثر (مثل نیفدیبین کوتاه اثر) مرگ و میر را زیاد می‌کنند، چون (یباند تکی کاردی می‌دهند).

سولفات منیزیوم

➤ داروی وازودیلاتور شریانی و آنتی آریتمی است

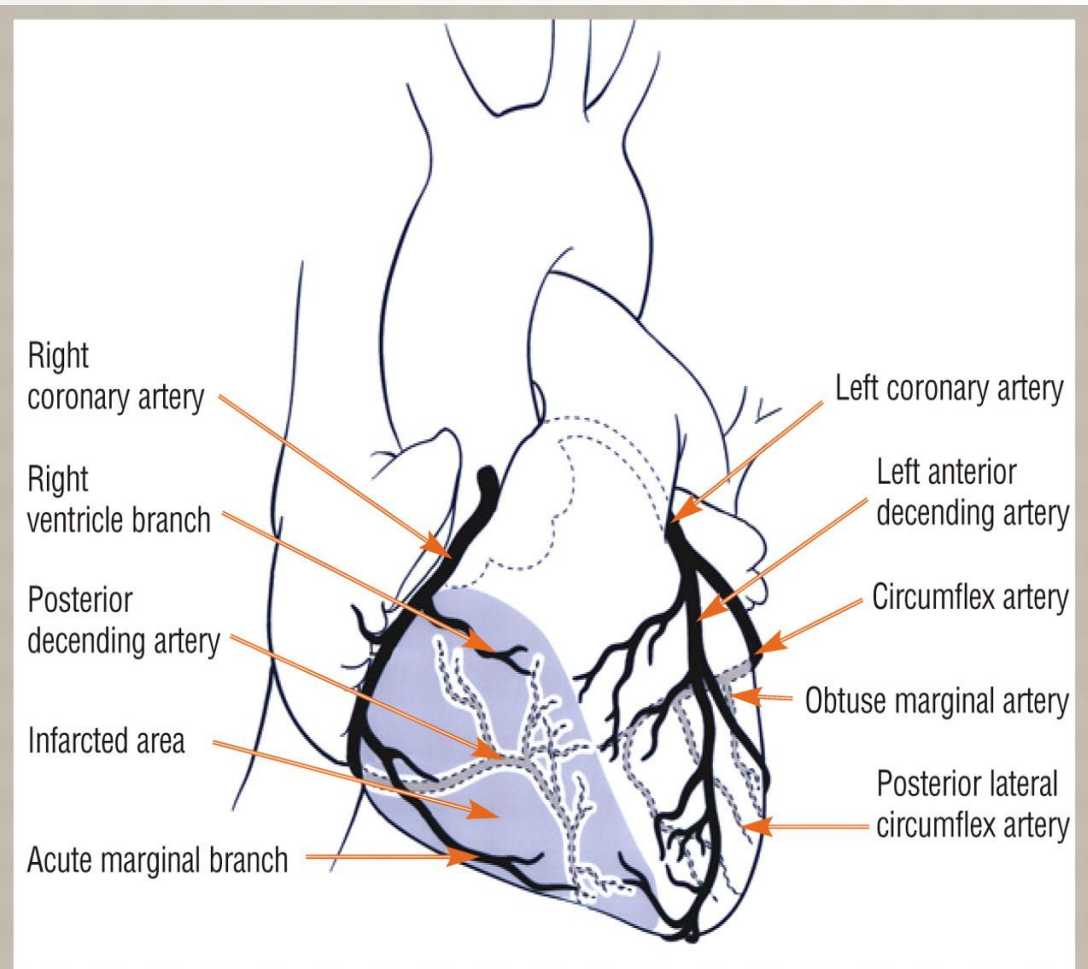
➤ منع: ریت کمتر از 50، فشار زیر 90، اختلالات هدایتی و نارسایی مزمن کلیه

انفارکتوس بطن راست

➤ به ندرت رخ می دهد

➤ معمولاً به همراه انفارکتوس اینفریور و پوسترئور است

➤ ناشی از انسداد کرونر راست



تغییرات الکتروکاردیوگرام انفارکتوس بطن راست

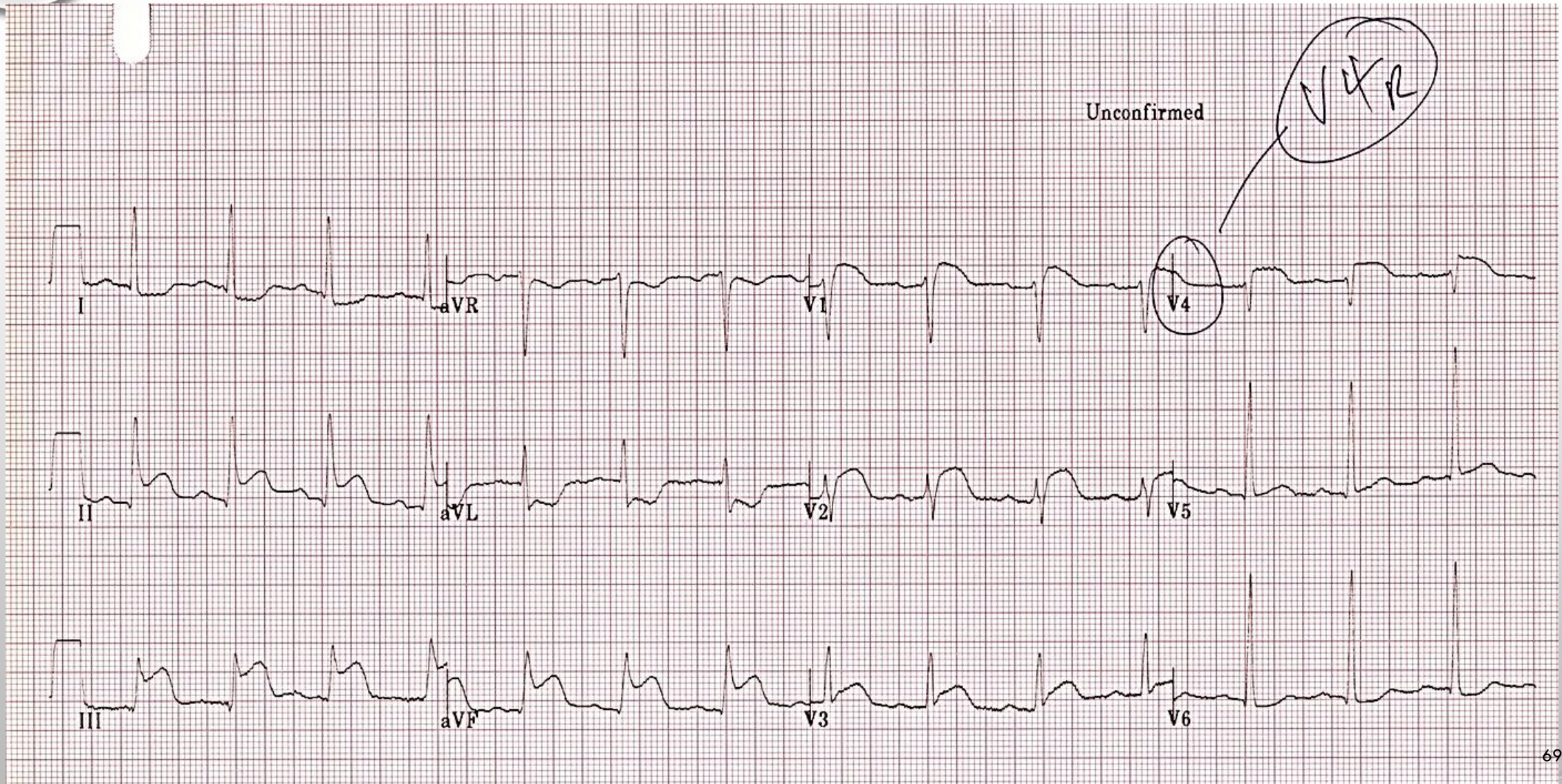
➤ تغییرات ECG نشان دهنده انفارکتوس تحتانی حاد

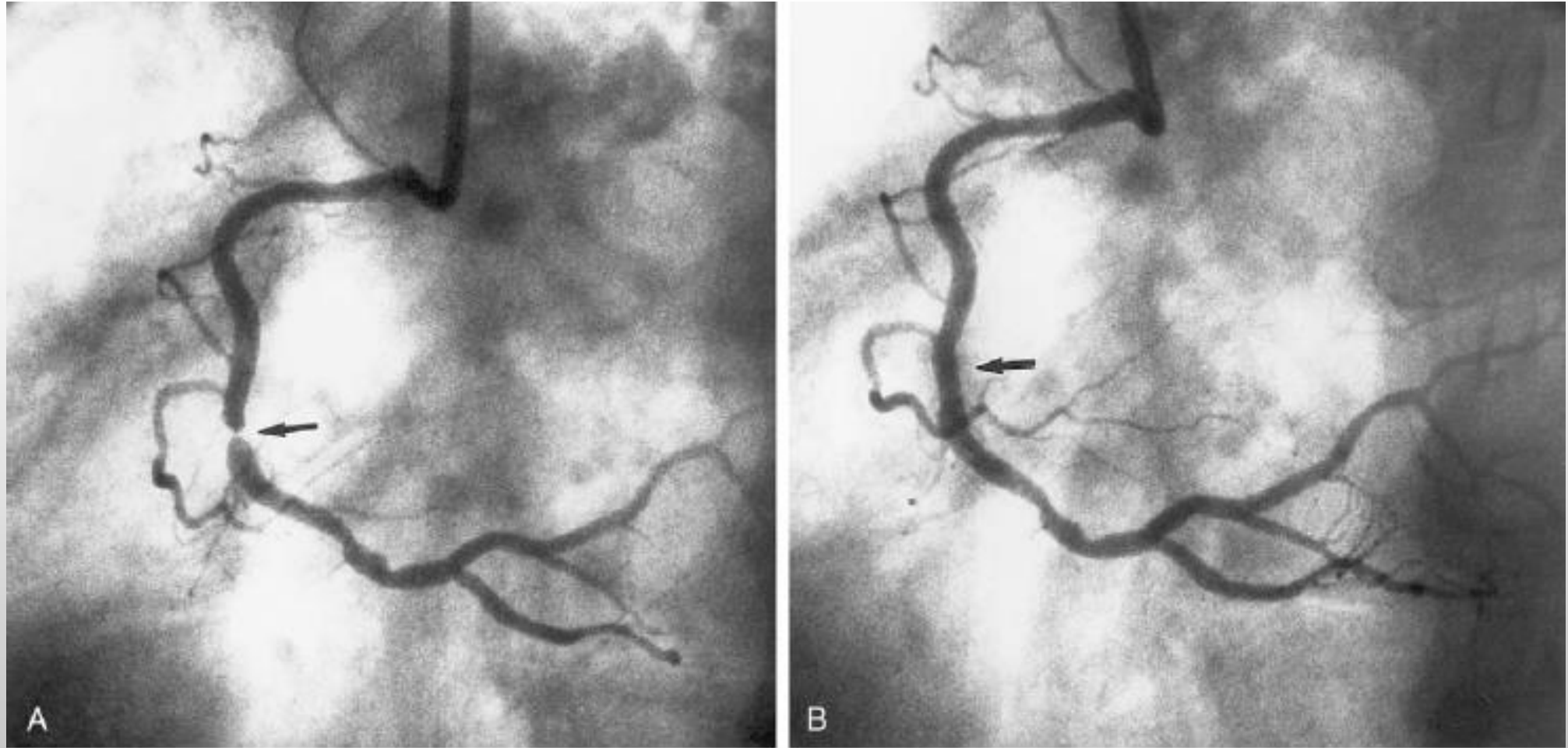
➤ بالا رفتن قطعه ST در لیدهای V1 , V2 به میزان نیم تا یک میلی متر یا بیشتر

➤ بالا رفتن قطعه ST در V4R تا V6R به میزان نیم تا یک میلی متر یا بیشتر با وضوح بیشتر در V4R

➤ میزان بالارفتگی ST در V1 از V2 بیشتر است

RIGHT VENTRICLE MI





Angiograms of the right coronary artery. A, discrete stenosis ۉB , successful balloon angioplasty of the stenosis and placement of an intracoronary stent.

درمان انفارکتوس بطن راست

➤ نرمال سالین

➤ داروی اینوتروپ مثبت (دوپامین و دوبوتامین)

➤ پیس میکر

➤ پیشگیری از تجویز داروهای کاهنده پیش بار قلبی (دیورتیک ها، ونودیلاتورها، پوزیشن نشسته و مانور والسالوا)

➤ کنترل پوست و انتهاها از نظر سردی، سیانوز و ادم

➤ مشاهده اتساع وریدهای گردنی