



به نام خدا

مبحث:

non_ST elevation MI

تعریف NSTEMI :

در صورتی که انسداد کرونری در حدی شدیدی باشد که میوسیت ها از بین بروند و تروپونین به داخل خون رها شود و در ECG، ST elevation نداشته باشیم به آن NSTEMI گفته می شود.

■ تعریف MI:

نکروز میوسیت ها همراه با آزاد شدن تروپونین در خون، به طوری که سطح آن یک واحد بالاتر از صدک ۹۹ upper limit normal باشد به همراه حداقل یک از علائم زیر:

۱- علائم ایسکمیک

۲- تغییرات جدید (با به نظر جدید) در ST-T و یا رخ دادن LBBB جدید (یا به نظر جدید) در نوار قلب

۳- پدید آمدن موج Q پاتولوژیک در نوار قلب

۴- شواهد تصویر برداری به نفع از بین رفتن میوکارد زنده یا رخ دادن wall motion abnormality

۵- وجود ترومبوز داخل کرونری در آنژیوگرافی یا اتوپسی

پاتوفیزیولوژی NSTEMI

شامل ۴ پروسه به تنهایی یا در ترکیب های مختلف با یکدیگر می باشد:

- ۱- از هم گسیختگی یک پلاک آتروماتوز ناپایدار
- ۲- وازوکانستریکشن عروق کرونر
- ۳- باریک شدگی تدریجی عروق کرونر
- ۴- عدم تعادل بین supply_demand اکسیژن میوکارد

شرح حال و علائم بالینی

علائم بالینی تیپیک NSTEMI به صورت درد قفسه سینه و احساس فشار و سنگینی روی قفسه سینه (بیشتر از ۱۰ دقیقه) در استراحت و با فعالیت اندک می باشد که به دست چپ (قسمت اولنار و بالای دست)، شانه چپ و یا فک تحتانی تیر می کشد.

درد قفسه سینه می تواند همراه تهوع، استفراغ، عرق سرد و تنگی نفس باشد.


بدتر شدن درد بیماران با فعالیت و بهبود آن با استراحت به نفع ایسکمی قلبی است؛ اما بهبود درد بعد از مصرف نیترات برای منشا قلبی غیر اختصاصی است و ممکن است باعث بهبود سایر علل درد هم بشود.

علائم تیپیک NSTEMI به صورت درد اپی گاستر، سنگینی سر دل و تنگی نفس اغلب در افراد مسن، خانم ها، دیابتی ها، CKD و دمانس دیده می شود.

گاهی بیماران تنگی نفس جدید و فعالیتی بدون توجیه را ذکر میکنند که در واقع درد قفسه سینه تیپیک می باشد و angina equivalent نامیده می شود.

به طور کلی اگر علائم فوق با فاکتور هایی چون سن بالا، جنس مذکر، سابقه خانوادگی بیماری های کرونری، دیابت، هایپرلیپیدمی، فشارخون بالا، نارسایی کلیوی و سابقه بیماری عروق محیطی همراه شوند احتمال NSTEMI بالاتر خواهد بود.

همچنین شرایطی مثل آنمی، عفونت، التهاب، تب و بیماری های متابولیک یا اندوکراین (تیروئید) نیز می توانند باعث تشدید یا تسریع علائم NSTEMI شوند.



در بیمارانی که درد قفسه سینه پایدار دارند موارد زیر نشان دهنده ناپایدار شدن و NSTEMI می باشد:

- ۱- آنژین در حال استراحت که اغلب بیشتر از ۲۰ دقیقه طول می کشد.
- ۲- آنژین جدید که انجام فعالیت فیزیکی را برای بیمار محدود می کند.
- ۳- شدت، فرکانس و طول مدت آنژین نسبت به آنژین های قبلی افزایش یافته است.

معاینه فیزیکی:

یافته های فیزیکی ممکن است نرمال باشند، با این حال بیمارانی که ایسکمی میوکارد وسیعی دارند، می توانند S3 یا S4 قابل سمع داشته و در سمع ریه رال داشته باشند.

به ندرت، افت فشار خون، پوست سرد رنگ پریده، تاکی کاردی سینوسی و شوک کاردیوژنیک بروز می یابد که این یافته ها بیشتر در بیماران STEMI قابل انتظار است تا بیماران NSTEMI.

الکتروکاردیوگرافی:

اولین قدم تشخیصی NSTEMI گرفتن نوار قلب ۱۲ لیدی می باشد. توصیه می شود حداکثر ظرف ۱۰ دقیقه از ورود بیمار این نوار قلب اخذ شود، البته حدود ۵۰ درصد بیماران با NSTEMI نوار قلب نرمال یا غیر تشخیصی خواهند داشت و یک نوار قلب کاملاً نرمال رد کننده NSTEMI نمی باشد.

در صورت نرمال بودن نوار قلب اولیه در صورت شک بالینی به NSTEMI، تکرار نوار قلب هر ۱۵-۳۰ دقیقه و اخذ نوار قلب با لید های posterior (لید های V۷ تا V۹ با ولتاژ دو برابر تا ۲۰mm/mv) و right (لید های V۳R و V۴R) توصیه میشود.

شایع ترین تغییر نوار قلبی در ECG، down-sloping ST depression، بیشتر مساوی نیم میلی متر در دو لید مجاور و T wave inversion (بیشتر مساوی ۱ میلی متر در دو لید مجاور یا R wave واضح) می باشد.

گاهی مقایسه نوار قلب بیمار با نوار های قبلی وی تغییرات دینامیک نوار قلب را مشخص می کند. بالا رفتن قطعه ST نیز بصورت گذرا (کمتر از ۲۰ دقیقه) در ۱۰ درصد بیماران رخ می دهد که می تواند بیانگر UA یا وازواسپاسم کرونری باشد.

تست های آزمایشگاهی:

بهترین مارکر قلبی، تروپونین است که در اثر آسیب به میوسیت ها رها می شود.

تروپونین های قلبی T و I برای آسیب قلبی، از حساسیت و ویژگی بالایی برخوردارند.

در بیماران سکته قلبی، اگر ظرف ۳ ساعت از شروع علائم مراجعه نمایند تروپونین سطح افزایش یافته دارند؛ اما اگر با تاخیر مراجعه نمایند ممکن است سطح تروپونین در اندازه گیری سریالی کاهش یافته باشد.

دو روش کمی و کیفی برای اندازه گیری تروپونین وجود دارد که روش کمی به دو روش sensitive troponin و high sensitive تقسیم می شوند.

در روش sensitive troponin در ۲۰-۵۰ درصد افراد سالم (بدون آسیب میوکارد) هم سطح تروپونین بالاست ولی در روش high sensitive در ۵۰-۹۰ درصد افراد سالم می توان مقادیر خیلی اندک تروپونین را اندازه گیری کرد.

توصیه فعلی گایدلاین ها استفاده از روش high sensitive troponin assay می باشد.

در صورت استفاده از hsTroponin حدود ۱ ساعت بعد از شروع علائم تروپونین بالا میرود و برای چند روز بالا می ماند؛ در صورتی که از روش sensitive assay استفاده شود ممکن است ۳-۶ ساعت بعد از شروع علائم بتوان تروپونین را در خون detect کرد، به همین دلیل است که روش high sensitive توصیه می شود و اگر این روش موجود نیست، چک سریالی تروپونین بعد از ۳-۶ ساعت از اولین پاسخ، کمک کننده خواهد بود.

آسیب حاد میوکارد (از نظر بیوشیمیایی) به صورت زیر تعریف می شود:

۱- سطح تروپونین بالای صدک ۹۹ در حداکثر محدوده نرمال

۲- الگوی افزایشی/کاهشی در سطح تروپونین خون

نکته: علاوه بر NSTEMI علل دیگری چون میوکاردیت، ترومبوآمبولی ریه، سپسیس و نارسایی قلبی نیز باعث افزایش تروپونین در خون می شوند.

CKMB از سایر مارکرهايي است که در آسیب میوکارد بالا می رود. این مارکر بعد از MI سریعتر از تروپونین کاهش می یابد و به همین دلیل در تشخیص re-infarction مفید است.

Copeptin مارکر دیگری است که می تواند به قدرت تشخیصی sensitive troponin بیفزاید و در صورت در دسترس نبودن troponin میتواند در تشخیص سریع MI کمک کند.

BNP و NT-pro BNP متناسب با میزان کشیدگی بطن افزایش می یابند و یا ریسک عوارض نامطلوب (مثل مرگ، نارسایی قلبی و MI) در ارتباط هستند.

CRP نیز پس از NSTEMI افزایش می باید و میزان افزایش آن در ارتباط با عوارض کاردیوواسکولار طولانی مدت می باشد. علاوه بر این، CRP بیمارانی که نیازمند درمان شدیدتر ریسک فاکتور ها مثل گلوکز، چربی، فشار خون و وزن می باشند را نیز مشخص می کند.

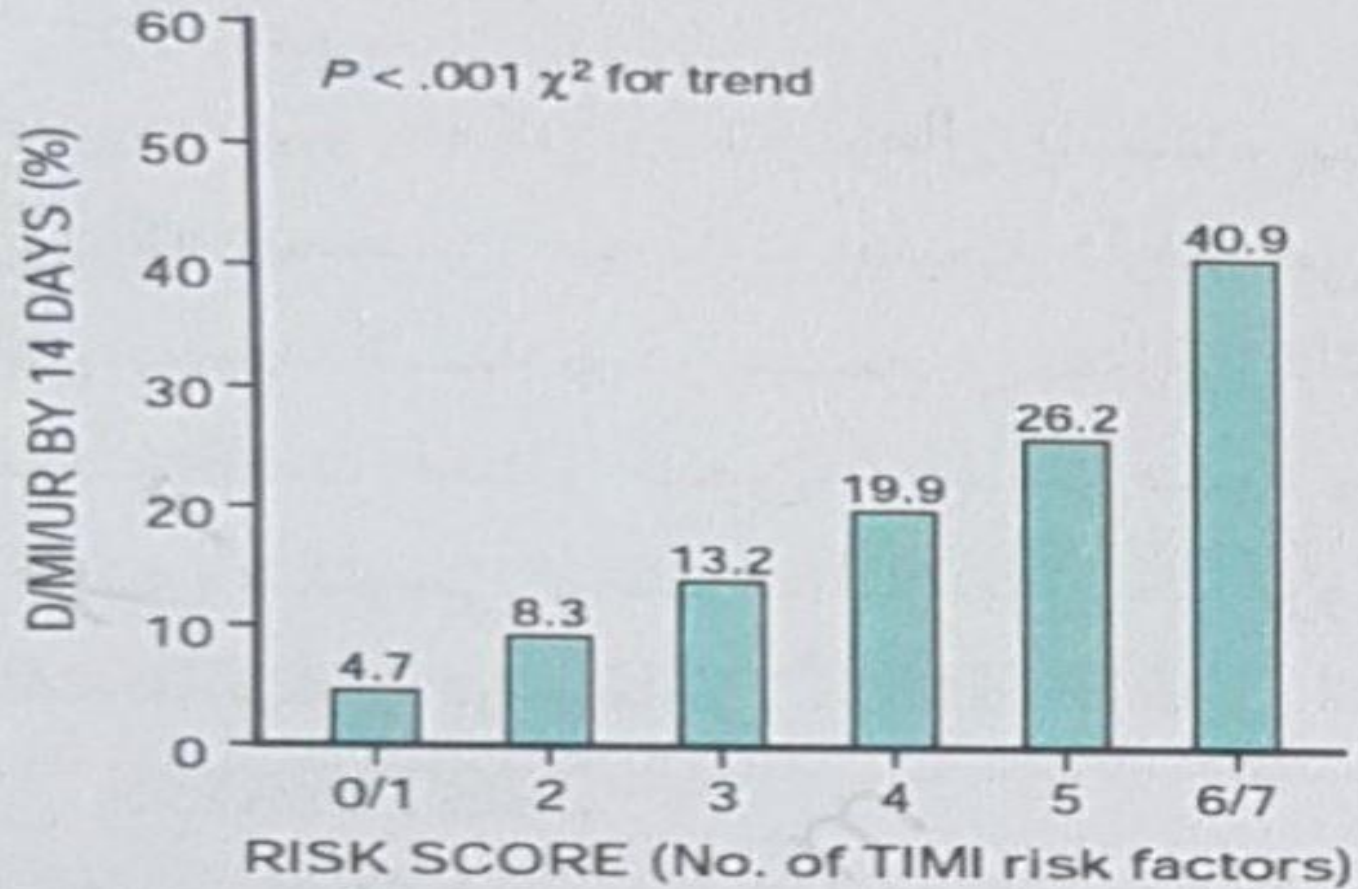
TIMI score:

چندین ریسک فاکتور که متغیر های بالینی و یافته های ECG و بیومارکر های سرمی را با هم لحاظ می کند، در بیماران NSTEMI مشخص گردیده اند. TIMI risk score برای NSTEMI هفت ریسک فاکتور مستقل را تعریف میکند که مجموع آن ها ارتباط مستقیم با مرگ یا حوادث ایسکمیک مکرر طی ۱۴ روز آینده دارد.

این ارزیابی سریع و آسان در بررسی اولیه بیمار، بیماران high risk که از اقدامات تهاجمی زودرس و درمان آنتی ترومبوتیک شدیدتر سود می برند را مشخص می کند.

:TIMI risk factors

- ۱- سن بزرگتر مساوی ۶۵
- ۲- بیشتر مساوی ۳ ریسک فاکتور برای CAD
- ۳- CAD تشخیص داده شده
- ۴- مصرف آسپرین
- ۵- بیشتر مساوی ۲ اپیزود آنژین در ۲۴ ساعت گذشته
- ۶- انحراف ST بیشتر مساوی ۰.۵ میلیمتر در ECG بدو ورود
- ۷- افزایش مارکر های قلبی



TIMI risk factors

- Age ≥ 65 yr
- ≥ 3 CAD risk factors
- Known CAD ($>50\%$ stenosis)
- Prior aspirin
- ≥ 2 anginal episodes in prior 24 hr
- ST deviation ≥ 0.5 mm of initial ECG
- \uparrow Cardiac markers

مدیریت درمان:

در صورتی که اشباع اکسیژن کمتر از ۹۰ درصد بوده یا بیمار دیسترس تنفسی داشته باشد، تجویز اکسیژن توصیه می شود.

در مواردی که بیمار normoxic باشد تجویز روتین اکسیژن اندیکاسیون ندارد.

دارو های آنتی ایسکمیک:

۱- نیتрат ها

۲- مورفین

۳- بتا بلاکر

۴- دارو های بلوک کننده کانال های کلسیمی

نیترات ها:

نیترات ها وارودیلاتور هایی هستند که با افزایش فلوی کرونری، کاهش پره لود و افتر لود و همچنین با کاهش wall stress اثرات آنتی ایسکمیک خود را اعمال می کنند. علاوه بر اثرات فوق، نیترات ها اثرات آنتی پلاکتی هم دارند.

نیترات ها در حال حاضر اگرچه باعث کاهش مورتالیتی NSTEMI نمی شوند، ولی مکانیسم های ذکر شده باعث کاهش علائم می شوند.

در بیماران علامت دار نیترات زیر زبانی ($0.3/0.4$ میلی گرم) هر ۵ دقیقه برای حداکثر ۳ دوز جهت کاهش درد بیمار توصیه می شود. در بیمارانی که طی ۲۴ ساعت (برای سیلدنافیل) یا ۴۸ ساعت (برای تادالافیل) اخیر دارو های مهارکننده فسفودی استراز دریافت کرده اند به علت رخ دادن افت فشار مقاوم به درمان، نباید نیترات تجویز کرد.

در صورت وجود آنژین مقاوم، علائم نارسایی قلب و یا فشار خون مقاوم تجویز نیتروگلیسرین وریدی توصیه می شود (۵-۱۰ میکروگرم بر دقیقه؛ در هر ۳-۵ دقیقه ۱۰ میکروگرم بر دقیقه افزوده می شود تا زمانی که فشار سیستولیک به زیر ۹۰mmHg برسد و یا اینکه علائم برطرف شود و یا اینکه دوز به ۲۰۰ میکروگرم بر دقیقه برسد)

فشار سیستولیک کمتر از ۹۰mmHg و انفارکتوس وسیع بطن راست از کنتراندیکاسیون های نسبی تجویز نیترات ها به شمار می روند.

کنتراندیکاسیون های مطلق تجویز نیترات ها:

- ۱- هیپوتانسیون
- ۲- استفاده از مهارکننده های فسفودی استراز

مورفین:

در صورت نبودن کنتراندیکاسیون های مورفین (فشار خون پایین و آلرژی)، می توان مورفین وریدی را با دوز ۵-۱ میلی گرم تجویز کرد و در صورت عدم پاسخ هر ۵-۳۰ دقیقه تکرار کرد. با توجه به اثر مورفین در کاهش سرعت جذب آنتی پلاکت های خوراکی، بهتر است از اثر ضد درد مورفین هنگامی استفاده شود که بیمار به سایر دارو های آنتی ایسکمیک پاسخ نداده باشد. مورفین با اثر ونودیلاتوری و کاهش خفیف ضربان قلب باعث بهبود علائم بیمار می شود.

یبوست، تهوع و استفراغ در بیشتر از ۲۰ درصد بیماران رخ می دهد ولی عارضه مهم، رخداد **ایست تنفسی یا افت فشار ناشی از مورفین** می باشد. در این صورت بیمار را در وضعیت supine خوابانده و سرم تزریقی به همراه نالوکسان (۲-۴/۰ میلی گرم) تجویز می شود. در صورتی که بیمار به مورفین آلرژی دارد می توان به جای آن از **مپریدین** استفاده کرد.

بتا بلاکر:

بتا بلاکر ها با کاهش ضربان قلب و کنتراکتیلیتی باعث کاهش demand میوکارد می شوند. در نتیجه کاهش ایسکمی، انفارکتوس مجدد و آریتمی های بطنی رخ می دهد.

بهتر است بتا بلاکر در ۲۴ ساعت اول از شروع NSTEMI در صورت نبودن کنتراندیکاسیون شروع شود. اگر در این بازه زمانی شروع بتا بلاکر میسر نبود حتما باید بیمار را از جهت توانایی تحمل بتا بلاکر، مجدد مورد بررسی قرار دهیم.

کنتراندیکاسیون های تجویز بتا بلاکر شامل:

۱- آسم یا COPD فعال

۲- PR interval بیشتر از ۲۴۰ میلی ثانیه یا وجود بلوک قلبی درجه ۲ یا ۳

۳- علائم نارسایی حاد قلبی (رال، ادم و افت فشار)

ادامه مصرف بتا بلاکر خوراکی حداقل تا ۳ سال پس از MI توصیه می شود. بیمارانی که بعد از MI دچار نارسایی قلب (افت EF) شده اند بهتر است یکی از ۳ داروی **کارودیلول، بیزوپرولول و متوپرولول سوکسینات آهسته رهش** را برای تمام طول عمر دریافت نمایند. به بیمارانی که MI در زمینه اسپاسم کرونری و یا مصرف کوکائین دارند **بخت است بتا بلاکر داده نشود.**

دارو های بلوک کننده کانال های کلسیمی:

در بیمارانی که کنتراوندیکاسیون مصرف بتابلاکر دارند یا به تجویز بتابلاکر پاسخ نداده اند می توان کلسیم بلاکر های غیر دی هیدروپیریدینی (وراپامیل، دیلتیازم) را امتحان نمود.

این دارو ها اینوتروپ و کرونوتروپ منفی هستند و هم چنین با دیلاتاسیون کرونر ها، خون رسانی میوکارد را بهتر می کنند. در بیماران NSTEMI استفاده از نیفیدپین سریع الاثر به علت ایجاد تاکی کاردی رفلکسی و افت فشار خون ممنوع است. **البته در صورت وجود نارسایی بطن چپ، PR interval طولانی تر از ۲۴۰ میلی ثانیه یا بلوک درجه دو یا سه قلبی تجویز این دسته دارویی ممنوع است.**

در بیماران با اسپاسم کرونر ها می توان دارو های بلوک کننده کلسیم را همراه با نیترات ها تجویز نمود.

دارو های آنتی پلاکت:

آسپرین:

اثر آنتی پلاکتی آسپرین ۷-۱۰ روز باقی می ماند و در پیشگیری ثانویه حوادث ایسکمی نقش بسیار مهمی دارد. دوز ۷۵-۱۰۰ میلی گرم آسپرین برای پیشگیری ثانویه کافیهست و دادن دوز های بالاتر به جز تحمیل عوارض بالاتر و خون ریزی گوارشی، فایده ای ندارد. آخرین گایدلاین ها توصیه می کنند، به بیماری که تا به حال آسپرین نمی گرفته است، دوز لودینگ ۱۶۲-۳۲۵ میلی گرم در فاز حاد داده شود و با دوز نگه دارنده ۷۵-۱۰۰ میلی گرم تجویز ادامه داده شود.

از علل مقاومت به آسپرین می توان به پایین بودن کمپلیانس مصرف دارو (pseudo-resistance)، کاهش جذب دارو، تداخل با NSAID ها، افزایش بیان در ژن COX2 و استفاده از انواع enteric coated دارو اشاره کرد.

بعضی بیماران نیز نسبت به مصرف آسپرین آلرژی دارند (Aspirin induced asthma)؛ در این افراد می توان از روش های حساسیت زدایی استفاده کرد یا آسپرین را با کلوپیدوگرل، پراشوگرل و یا تیکاگرلور تعویض کرد.

مهارکننده های P2Y12:

تجویز همزمان آسپرین و مهارکننده های P2Y12 را در اصطلاح DAPT می نامند که باعث کاهش قابل ملاحظه تکرار حوادث ایسکمیک در NSTEMI می شود.

کلوپیدوگرل:

این دارو بصورت برگشت ناپذیر رسپتور های P2Y12 را مهار میکند و مانع تجمع پلاکتی می گردد. در NSTEMI با دوز لودینگ ۳۰۰-۶۰۰ میلی گرم در کنار آسپرین تجویز شده و با دوز نگه دارنده ۷۵ میلی گرم ادامه داده می شود.

پراشوگرل:

این دارو نیز بصورت برگشت ناپذیر رسپتورهای P2Y12 را مهار می کند. سرعت شروع اثر و قدرت اثر دارو در مقایسه با کلوپیدوگرل بیشتر است. در بیماران NSTEMI که تحت PCI با استنت قرار گرفته اند، دادن پراشوگرل در کنار آسپرین نسبت به کلوپیدوگرل و آسپرین ارجح است. البته باید بدانیم ریسک خونریزی هم با این دارو از کلوپیدوگرل بیشتر است. در بیمارانی که سابقه CVA/TIA دارند مصرف پراشوگرل ممنوع است. در فاز حاد لودینگ ۶۰ میلی گرم در کنار آسپرین داده می شود و با دوز نگه دارنده ۱۰ میلی گرم به مدت ۱ سال ادامه داده می شود.

تیکاگلولور:

برخلاف دو داروی قبلی پیش دارو نیست، به صورت برگشت پذیر P2Y12 را مهار میکند و وابسته به P450 نمی باشد. مانند پراشوگول، نسبت به کلوپیدوگول سرعت اثر و قدرت بالاتر دارد. در بیماران NSTEMI که تحت PCI با استنت قرار گرفته اند، دادن تیکاگلولور در کنار آسپرین نسبت به کلوپیدوگول و آسپرین ارجح است. در فاز حاد دوز لودینگ ۱۸۰ میلی گرم در کنار آسپرین می دهیم. دوز آسپرین در کنار تیکاگلولور نباید از ۸۱ میلی گرم بیشتر باشد. دوز نگه دارنده تیکاگلولور به صورت ۹۰ میلی گرم در هر ۱۲ ساعت به مدت ۱ سال در کنار آسپرین ادامه خواهد داشت.

کانگلولور:

این دارو آنتی پلاکت به صورت داخل وریدی بر روی رسپتور های P2Y12 پلاکت ها اثر نموده و نیمه عمر پلاسمایی در حد ۱۰ دقیقه دارد. با قدرت بالا مانع تجمع پلاکتی وابسته به ADP می شود. ظرف ۱-۲ ساعت بعد از قطع انفوزیون، اثر ضدپلاکتی آن از بین می رود.

آنتی کواگولان ها:

مطالعات ثابت کرده اند که در بیماران NSTEMI اضافه کردن آنتی کواگولان به آنتی پلاکت باعث کاهش حوادث ایسکمیک می شود و افزودن هپارین به آسپرین نسبت به آسپرین تنها با کاهش ۳۳ درصدی در مرگ یا سکته قلبی همراه است.

آنتی کواگولان ها شامل:

۱- هپارین(UFH)

۲- LMWH

۳- بیوالیرودین

۴- فونداپارینوکس

۵- مهار کننده های خوراکی فاکتور Xa

هپارین:

هپارین از نوع unfractionated یک پلی ساکارید است که ترومبین و فاکتور ۱۰ را مهار می کند. با توجه به نیمه عمر پایین، این دارو به صورت ۱۷ تجویز می شود. این دارو به پروتئین های پلاسما و اندوتلیوم عروق متصل می شود به همین دلیل اثرات آن فرد به فرد متفاوت و غیر قابل پیش بینی است.

UFH با دوز لودینگ ۶۰ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بیمار تا حداکثر ۵۰۰۰ واحد و دوز نگه دارنده ۱۲ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بیمار تا حداکثر ۱۰۰۰ واحد تجویز می شود. محدوده درمانی دلخواه رسیدن به aPTT حدود ۵۰-۷۰ میلی ثانیه می باشد (۱/۵-۲/۵ برابر محدوده بالای نرمال). بهتر است ۶ ساعت پس از شروع دارو aPTT هر ۱۲-۲۴ ساعت اندازه گیری تکرار گردد.

تجویز هپارین را تا ۴۸ ساعت و یا تا زمان ریوسکولاریزاسیون ادامه می دهیم. در صورت وقوع خون ریزی ناشی از هپارین باید دوزی که بیمار در ۲-۳ ساعت اخیر دریافت نموده را محاسبه کنیم و به ازای هر ۱۰۰ واحد هپارین ۱ میلی گرم پروتامین به بیمار بدهیم تا اثرات UFH خنثی شود.

ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین (HIT) که در حدود ۵-۷ روز بعد از شروع هپارین خودش را نشان می دهد، از عوارض مهم UFH است که به صورت ترومبوز و خون ریزی بروز می کند.

:LMWH

این دارو وزن ملکولی یک سوم UFH را دارد و به طور برابر فاکتور ۲ و فاکتور ۱۰ فعال را مهار می کند. به مقدار اندکی (برخلاف UFH) به پروتئین های پلاسما متصل می شود، به خوبی از طریق پوست جذب می شود، اثرات قابل پیش بینی تری نسبت به UFH دارد و برخلاف آن نیاز به مانیتورینگ دوز ندارد. این دارو با دوز ۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن هر ۱۲ ساعت به صورت زیر جلدی داده می شود و در صورتی که GFR بیمار کمتر از 30 cc/min باشد دوز آن به ۱ mg/kg روزانه تقلیل می باید. در موارد GFR کمتر از ۱۵، نباید داده شود.

توصیه می شود LMWH به مدت ۸ روز و یا تا زمان ترخیص بیمار از بیمارستان تجویز شود.

پروتامین تا ۶۰ درصد عملکرد LMWH را می تواند خنثی کند اما بر اثرات ضدفاکتور ۱۰ آن نمی تواند غلبه نماید. احتمال رخ داد ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین در LMWH کمتر از UFH می باشد.

بیوالیرودین:

بیوالیرودین به صورت مستقیم ترومبین را مهار می کند و به صورت IV تجویز می شود. این دارو به پروتئین های پلاسما متصل نمی شود و اثرات قابل پیش بینی دارد؛ دفع کلیوی داشته و نیمه عمر آن ۲۵ دقیقه بعد از قطع انفوزیون است. استفاده از بیوالیرودین به صورت مونوتراپی (همراه با DAPT) در حال حاضر به عنوان یک جایگزین قابل قبول برای رژیم های بر پایه هپارین در بیماران NSTEMI در نظر گرفته می شود. ضمن آنکه می تواند در بیمارانی که ریسک خونریزی بالایی دارند و کاندید PCI هستند، انتخاب ارجح باشد.

فونداپارینوکس:

این پنتاساکارید به صورت غیر مستقیم فاکتور ۱۰ فعال را مهار می کند. نیمه عمر این دارو ۱۷ ساعت بوده و از طریق پوست به خوبی جذب می شود. نیازی به مانیتورینگ دوز نمی باشد. از طریق کلیه دفع می شود به همین دلیل در GFR کمتر از ۳۰ تجویز آن ممنوع است.

در بیمارانی که PCI می شوند، به علت بروز ترومبوز کاتتر باید فونداپارینوکس همراه هپارین تجویز شود. در واقع فونداپارینوکس در بیماران NSTEMI که ریسک خونریزی بالایی دارند و قرار است به صورت غیر تهاجمی درمان شوند جایگزین مناسبی است. این دارو با دوز ۲/۵ میلی گرم روزانه زیر جلدی تا زمان ترخیص یا تا زمان ری واسکولاریزه شدن تجویز می شود.

مهار کننده های خوراکی فاکتور Xa:

Rivaroxaban و Apixaban دو مهارکننده خوراکی فاکتور Xa می باشند. ریواروکسابان میزان مرگ، MI و استروک را بطور چشمگیری نسبت به Placebo (در زمینه ای از تجویز DAPT) کاهش داده است.

با توجه به افزایش خونریزی درون جمجمه ای، با اضافه نمودن ریواروکسابان به DAPT، دوز 2.5mg هر ۱۲ ساعت ریواروکسابان ایمنی بیشتری داشته و به طور موثری باعث کاهش مرگ و میر می شود. اما با این حال، FDA ریواروکسابان را برای استفاده در بیماران پس از NSTEMI تایید نکرده است.

مطالعات با Apixaban همراه با DAPT نشان دهنده افزایش خونریزی در غیاب بهبود و کاهش حوادث ایسکمیک بوده است.

استاتین ها:

برای همه بیماران در فاز حاد باید استاتین با دوز بالا از جمله آتورواستاتین ۴۰-۸۰ میلی گرم و یا روزواستاتین ۲۰ میلی گرم (بدون توجه به مقدار پایه LDL) داده شود و به صورت طولانی مدت در این گروه از بیماران ادامه یابد.

هدف درمانی LDL در گایدلاین اروپایی 55mg/dl و در گایدلاین آمریکا زیر 70mg/dl در نظر گرفته میشود.

در بیماران NSTEMI می توان به دو صورت زیر اقدام کرد:

۱- استراتژی بر پایه ایسکمی

۲- استراتژی تهاجمی

در استراتژی اول بیماران تحت درمان آنتی ایسکمیک، آنتی پلاکت و آنتی کواگولان قرار می گیرند و در صورت پایدار بودن در حداقل ۱۲-۲۴ ساعت بعد از آخرین نوبت علائم، با روش غیر تهاجمی (تست ورزش، روش های تصویربرداری در کنار تست ورزش یا با دارو)، وسعت ایسکمی و عملکرد قلب ارزیابی می شود.

در این بیماران اگر علی رغم درمان دارویی اولیه، علائم ایسکمی مکرر، ناپایداری همودینامیک و آریتمی های بطنی مکرر مشاهده گردد اقدام تهاجمی انجام شده و بعد از آنژیوگرافی اگر از نظر آناتومی مناسب ریواسکولاریزاسیون بودند، تحت درمان تهاجمی (PCI یا CABG) قرار میگیرند.

در استراتژی دوم بیماران به صورت روتین در ۴۸ ساعت اول تحت آنژیوگرافی کرونری قرار می گیرند و با توجه به آناتومی کرونر، تحت CABG، PCI یا درمان دارویی قرار می گیرند.

استراتژی تهاجمی در چه بیمارانی با NSTEMI توصیه می شود:


- ۱- در بیماران با تغییرات قطعه ST
- ۲- تروپونین مثبت در بدو بستری یا طی ۲۴ ساعت پس از بستری
- ۳- ایسکمی مکرر یا آنژین مقاوم به درمان
- ۴- ناپایداری همودینامیک یا الکتریکی
- ۵- سابقه CABG
- ۶- سابقه PCI طی ۶ ماه گذشته
- ۷- نارسایی احتقانی قلب

برای بیمارانی که کوموربیدیتی زیادی دارند یا از جهت NSTEMI در ریسک پایین هستند، این اپروچ درمانی توصیه نمی شود و ترجیح آن است با استراتژی اول درمان شوند.

درمان طولانی مدت با آنتی پلاکت و ضد انعقادهای خوراکی

حدود ۱۰ درصد از بیماران مراجعه کننده با NSTEMI، اندیکاسیونی برای استفاده از ضد انعقاد خوراکی دارند مثل AF، دریچه مکانیکی یا ترومبوآمبولی وریدی اخیر. به دلیل آنکه همراهی ضد انعقاد ها با DAPT موجب افزایش ۳ الی ۴ برابری میزان خونریزی نیازمند بستری می گردند، مدیریت این بیماران پیچیده و دارای کنترالرسی می باشد.

اتفاق آرا متخصصین در حال حاضر ادامه درمان سه گانه (ASA، مهار کننده ADP و ضد انعقاد) از ۱ تا ۱۲ ماه برحسب ریسک خونریزی و ترومبوآمبولی و نوع استنت کرونری می باشد. بدین منظور عمدتاً بر اساس سیستم امتیازدهی HAS-BLED عمل می شود.

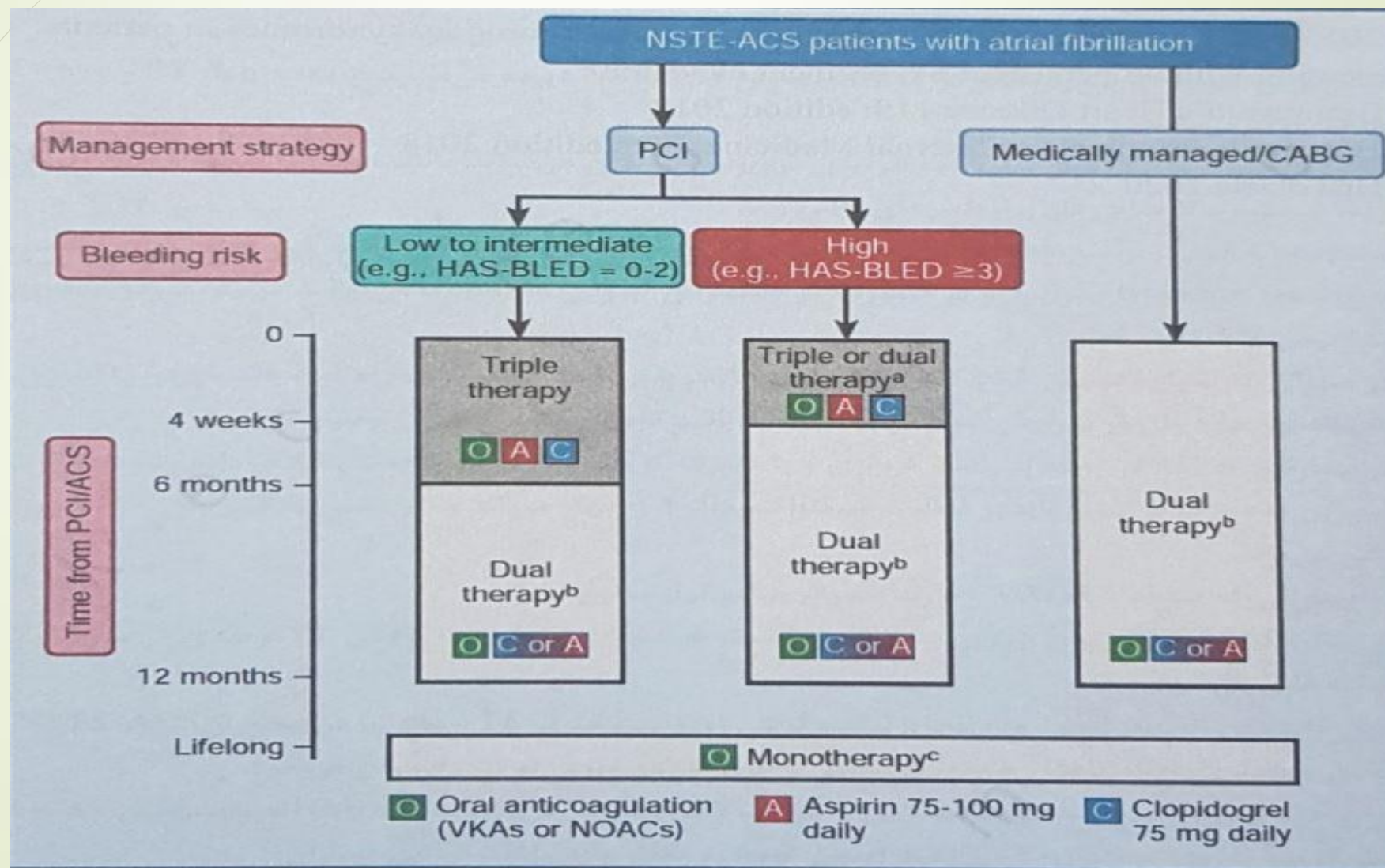


اجزای این اسکور HAS-BLED:

- ۱- فشار خون بالا
- ۲- عملکرد غیر طبیعی کلیوی یا کبدی
- ۳- سکتة مغزی
- ۴- شرح حال قبلی یا استعداد به خونریزی
- ۵- INR مختل
- ۶- سالمندی (سن بالای ۷۵)
- ۷- داروهای مصرفی همراه (داروهای ضد پلاکت یا NSAID)
- ۸- مصرف الکل

هر یک از اجزای امتیاز دارند. با افزایش نمره از صفر تا حداکثر ۹، یک افزایش پله پله در ریسک خونریزی در بیماران درمان شده با آنتی کواگولان وجود دارد.

نحوه و مدت درمان بیماران NSTEMI/ACS با ریتم AF. اسکور HAS-BLED برای تعیین ریسک خونریزی بکارفته است:





خسته نباشید

