

به نام خدا

STEMI

تهیه و تنظیم : آقای دکتر عسگر صوفی نیا
متخصص قلب و عروق

اپیدمیولوژی

- انفارکتوس حاد میوکارد و عوارض ناشی از آن مهم ترین علت مرگ و میر در کشور های توسعه یافته و در حال توسعه می باشد .
- میزان مرگ و میر بیمارستانی به دنبال سکته حاد قلبی در سال های اخیر از ۱۰ درصد به حدود ۵ درصد کاهش یافته است که حدود نیمی از آن قبل از رسیدن به بیمارستان اتفاق میفتد.
- میزان مرگ و میر در افراد مسن بالای ۷۵ سال حدود ۴ برابر جوان هاست .

پاتوفیزیولوژی

- در اکثر موارد **STEMI** زمانی اتفاق میفتد که سطح یک پلاک آترواسکلروزی دچار پارگی شده و شرایط موضعی یا سیستمیک محرک ایجاد ترومبوز باشد .
- پلاک کرونری سرشار از چربی است و یک غلاف فیبروزی نازک دارد . بعد از پارگی پلاک ابتدا یک لایه از پلاکت ها روی محل پارگی را می پوشانند و سپس فاکتور های اندوژن مختلف (کلاژن ، **ADP** ، اپی نفرین و سروتونین) فعال شدن پلاک را تسریع میکنند . به دنبال تحریک پلاکت ها ، ترومبوکسان A2 آزاد شده و مقاومت در برابر فیبرینولیز ایجاد میشود .
- در موارد نادر **STEMI** میتواند ناشی از آمبولی کرونری ، ناهنجاری های مادرزادی ، اسپاسم کرونری و انواع بیماری های سیستمیک باشد .

عوامل موثر بر میزان آسیب میوکارد طی انسداد کرونری :

- وسعت ناحیه ای که توسط رگ درگیر خونرسانی میشود
- وجود یا عدم وجود انسداد کامل یک رگ
- طول مدت انسداد کرونری
- میزان خونرسانی عروق کولترال به بافت آسیب دیده
- میزان نیاز میوکارد به اکسیژن در آن ناحیه
- فاکتور های اندوژن که میتوانند باعث لیز خود به خودی لخته شوند
- کفایت پرفیوژن میوکارد در منطقتها انفارکت هنگام رپرفیوژن

تظاهرات بالینی

- وجود یک فاکتور تشدید کننده مثل فعالیت فیزیکی شدید ، استرس هیجانی ، بیماری داخلی یا جراحی قبل علائم
- **STEMI** بیشتر صبح ها چند ساعت بعد از بیداری اتفاق میفتد .
- درد احشایی و عمیق به صورت سنگینی و فشار و گاهی حالت سوزشی و تیرکشنده
- درد **STEMI** شبیه آنژین صدری است اما معمولاً در حالت استراحت اتفاق میفتد ، شدت بیشتری دارد و طولانی تر است .
- درد معمولاً رترواسترنال یا اپیگاستریک است و در مواردی به دست ها تیر میکشد . سایر نواحی کمتر شایع انتشار درد شامل شکم ، پشت، فک تحتانی و گردن هستند .
- درد **STEMI** در نواحی فوقانی تا ناحیه پس سری میتواند انتشار داشته باشد اما در نواحی تحتانی به زیر ناف کشیده نمیشود .
- همراهی با ضعف ، تعریق ، تهوع ، استفراغ ، اضطراب و احساس مرگ قریب الوقوع.

تظاهرات بالینی

- اگر درد بعد فعالیت شروع شود با قطع آن بهبود نمی یابد که وجه افتراق STEMI با آنژین صدری است.
- ممکن است درد پریکاردیت حاد ، آمبولی ریوی ، دایسکشن آئورت ، کوستوکندریت و اختلال گوارشی را تقلید کند .
- در افراد مسن و دیابتی ممکن است درد وجود نداشته باشد و با تنگی نفس ناگهانی و ادم ریه بروز کند .
- سایر تظاهرات غیر شایع شامل افت ناگهانی هوشیاری ، گیجی ، آریتمی قلبی ، شواهد آمبولی محیطی و افت غیر قابل توجه فشار شریانی است .

یافته های فیزیکی

- اضطراب و بی قراری و تغییر پوزیشن و حرکات کششی جهت کاهش درد
- رنگ پریدگی و تعریق و سردی اندام ها
- طی یک ساعت اول اغلب نبض و فشار شریانی نرمال است اما ممکن است در انفارکت قدامی هایپرتانسیون و تاکی کاردی و در انفارکت تحتانی هایپوتانسیون و برادیکاردی دیده شود .
- پره کوردیوم بی سر و صدا و دشواری لمس نبض اپیکال
- سمع صدای ۳ و ۴ قلبی
- کاهش صدای اول قلب و جدا شدن پارادوکس صدای دوم قلب
- راب پریکاردی
- سوفل سیستولی اپیکال در وسط یا تمام سیستول به علت اختلال دریچه میترال
- کاهش نبض کاروتید
- تب

یافته های آزمایشگاهی

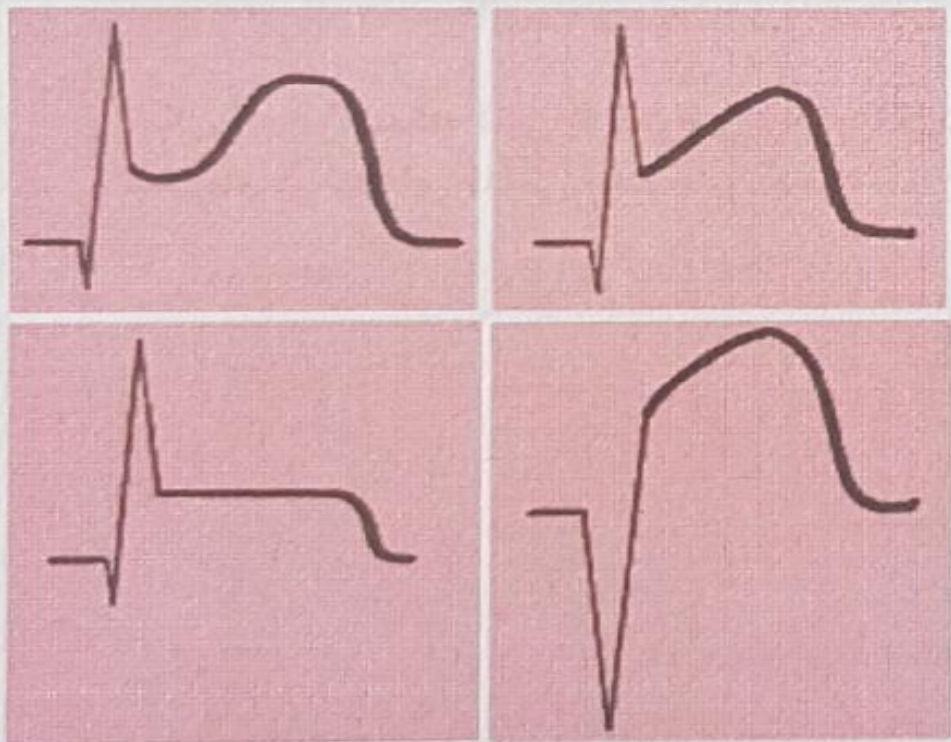
- برای بررسی های آزمایشگاهی باید به مرحله MI دقت کنیم :

- مرحله حاد : چند ساعت اول تا ۷ روز

- مرحله در حال ترمیم : ۷ تا ۲۸ روز

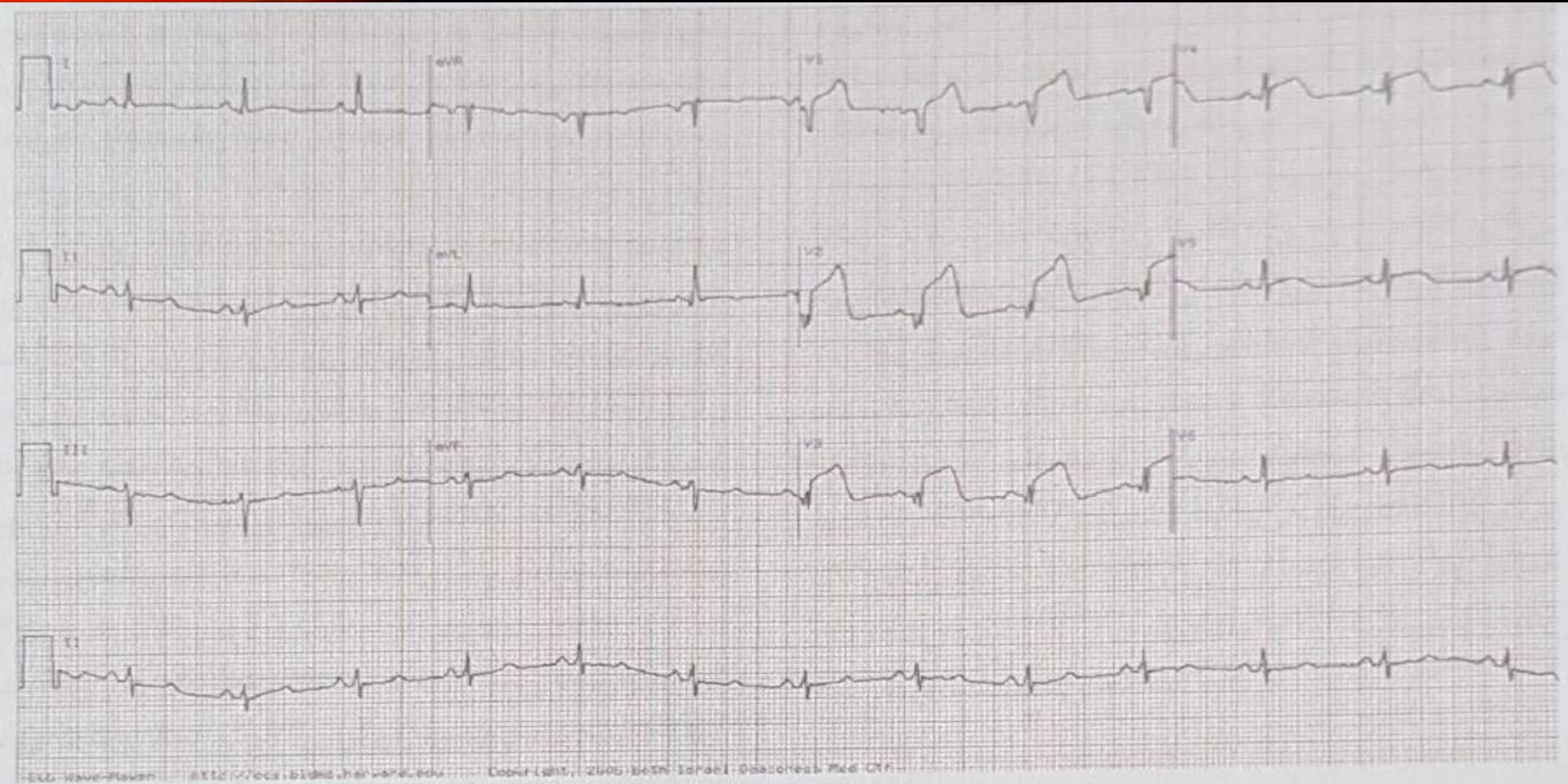
- مرحله ترمیم یافته : (بیش از ۲۹ روز)

تغییرات ECG

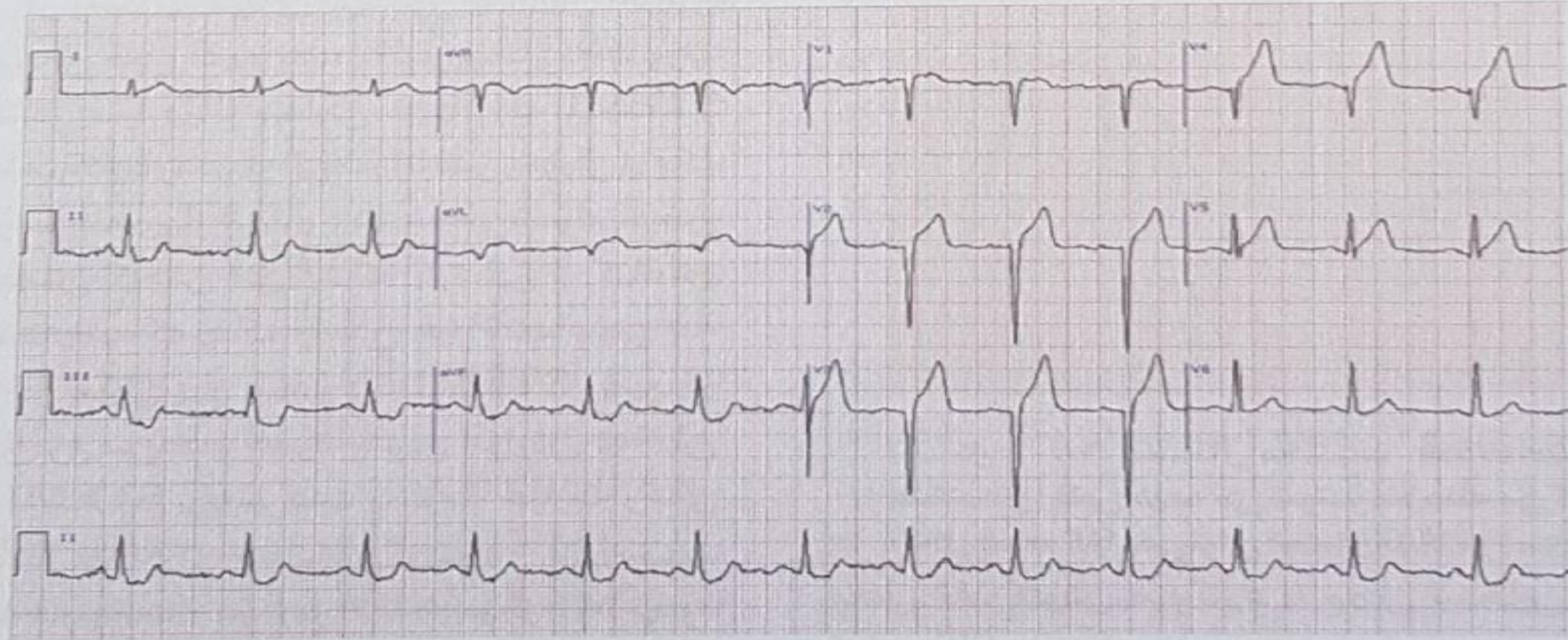


شکل ۲-۱۸: اشکال مختلف ST-Elevation که در سکته‌های قلبی دیده می‌شوند. ملاحظه می‌کنید که به صرف شکل قطعه ST نمی‌توان احتمال سکته را منتفی دانست.

- بالارفتن بیش از یک میلی‌متر قطعه ST در دو لید مجاور ؛
- استثناء : در لید های V2 و V3
- آقایان زیر ۴۰ سال STE بیش از ۲.۵ میلی‌متر
- آقایان بالای ۴۰ سال STE بیش از ۲ میلی‌متر
- خانم ها STE بی از ۱.۵ میلی‌متر
- محل انفارکت با محل لیدهایی که STE دارند انطباق دارد



شکل ۳-۱۸: سکته قلبی یا بالا رفتن قطعه ST در دیواره قدامی قلب. بالا رفتن قطعه ST به میزان ۳-۴ میلی متر در لیدهای قدامی و همچنین وجود امواج Q در لیدهای V1-V3 قویاً این تشخیص را مطرح می کنند.



شکل ۴-۱۸: در متن اشاره شد که به خصوص در افراد جوان قطعه ST در لیدهای V2-V3 می تواند به صورت غیر پاتولوژیک تا حداکثر ۲/۵ میلی متر بالا باشد. ظاهراً در این بیمار نیز بالارفتن قطعه ST در همین محدوده است. ولی باید توجه داشت که وجود تغییرات آینه ای به صورت ST-depression در لیدهای تحتانی و نیز امواج Q در لیدهای V1-V4 و لید aVL قویاً تشخیص AnteroLateral STEMI را مطرح می کند.



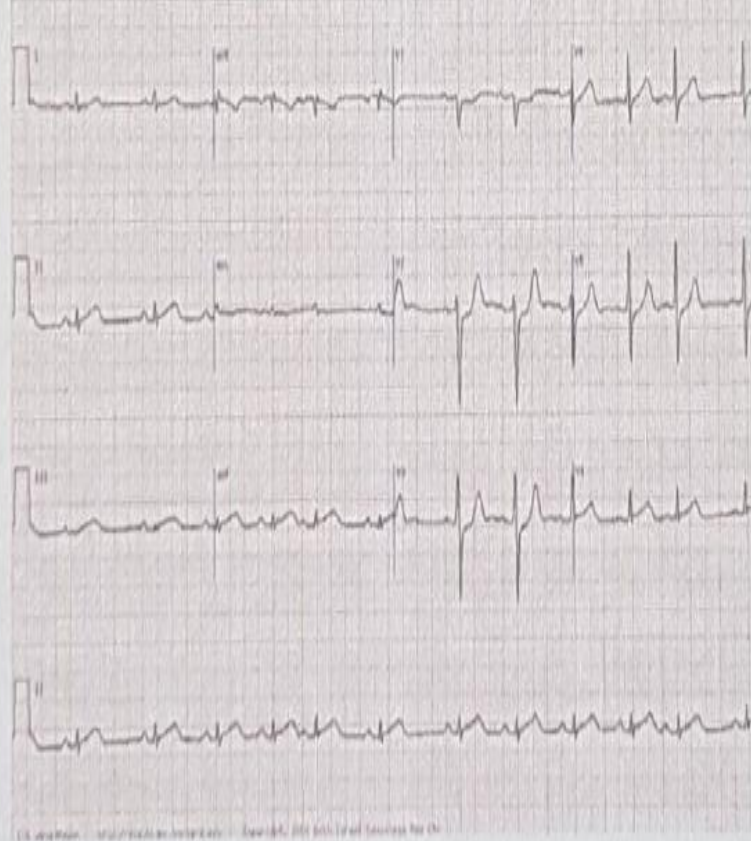
- در **INF MI** باید به **RVMI** و **POST MI** دقت کنیم :

- برای بررسی **RV MI** لید های سمت راست **V3R** و **V4R** را ثبت کنید

- برای اثبات **POST MI** باید به **STE** لید های پوسترئور **V7-V9**

دقت شود و تغییرات آینه ای **STD** در لید های **V1-V3** .

شکل ۵-۱۸: انفارکتوس میوکارد با بالا رفتن قطعه ST در دیواره تحتانی قلب. توجه کنید که تغییرات آینه‌ای به صورت پایین رفتن قطعه ST در لیدهای قدامی قویاً مطرح کننده انفارکتوس و بالا رفتن قطعه ST در لیدهای خلفی (posterior) می باشد. برای تشخیص قطعی انفارکتوس جدار خلفی باید از لیدهای V7-V9 استفاده نمود.



شکل ۶-۱۸: گاهی تغییرات نواری در انفارکتوس میوکارد خفیف است به خصوص اگر به دلیلی ولتاژ نواری قلب به طور کلی پایین باشد. مثلاً در این نواری قلب تحذب و بالا رفتن مختصر قطعه ST در لیدهای تحتانی و همراهی آن با پایین رفتن قطعه ST در لیدهای V1-V3 باید ما را به سمت تشخیص Inferoposterior STEMI هدایت کند.



شکل ۷-۱۸: با توجه به بالا رفتن قطعه ST و نیز امواج Q در لیدهای تحتانی، تشخیص Inferior STEMI مسجل است.

ECG

- در بیمار با علائم **MI** حاد و نوار نرمال باید به **POST MI** شک کنیم و لید های پوسترینور را ثبت کنیم .
- در لید هایی که **STE** دارند نهایتاً ممکن است موج **Q** ثبت شود اما اگر انسداد کرونری کامل نباشد ممکن است این موج ثبت نشود .
- بروز این موج بیشتر به حجم بافت نکروز شده بستگی دارد تا عمق آن .

بیومارکر های قلبی سرم

- تروپونین نوع **اول**: ممکن است طی ۷-۱۰ روز بالا باقی بماند .
- **Ck-mb** : طی ۴-۸ ساعت افزایش میابد و در عرض ۴۸-۷۲ ساعت به سطح اولیه برمیگردد .
- غلظت حداکثری پروتئین ارتباط ضعیفی با اندازه انفارکت دارد .
- لکوسیتوز : تعداد ۱۲-۱۵ هزار در میکرولیتر ، ارجحیت PMN، طی چند ساعت بالا میرود ، ۳-۷ روز بالا میماند .
- ESR : طی یک هفته به حداکثر مقدارش میرسد و تا چند هفته بالا میماند.

تصویر برداری قلبی

اکوکاردیوگرافی :

- در اکو اختلال حرکت دیواره قلب وجود دارد اما قابلیت افتراق **MI** حاد از ایسکی قدیمی را ندارد .
- وقتی **ECG** غیر تشخیصی است در تصمیم گیری درمانی کمک کننده است.
- اکو داپلر جهت بررسی عوارض **STEMI** شامل **VSD** و نارسایی میترال کاربرد دارد .
- در تخمین عملکرد **LV** جهت تعیین پیش آگهی کمک کننده است.
- **MRI** یا اسکن هسته ای : جهت تشخیص قطعی **MI** در برخی موارد کاربرد دارد .

مراقبتهای قبل از بیمارستان

- پایه های مراقبتهای قبل از بیمارستان در بیماران مشکوک به STEMI به موارد زیر استوار است :
- تشخیص علائم توسط خود بیمار و تقاضای فوری برای مراقبتهای پزشکی
- به کارگیری فوری یک تیم پزشکی اورژانس که قادر به انجام مانورهای احیای قلبی ریوی و از جمله دفیبریلاسیون باشند
- تسریع انتقال بیمار به بیمارستان جهت اجرای هر چه سریع تر درمان ریپرفیوژن
- باید در نظر داشت که ریپرفیوژن که به دو طریق آنژیوپلاستی اولیه **primary PCI** و تجزیه ترومبولیتیک قابل انجام است.

اهداف درمان در بخش اورژانس

۱- کنترل درد قلبی

۲- تشخیص هر چه سریع تر بیمارانی که کاندید درمان ریپرفیوژن به صورت اورژانس هستند

۳- تریاژ بیماران با خطر کمتر برای بستری در محل مناسبی از بیمارستان

۴- پرهیز از مرخص نمودن نابجای بیماران مبتلا به **STEMI**

درمان در اورژانس

• آنتی پلاکت ها :

آسپیرین جویدنی با دوز اولیه ۱۶۰ تا ۳۲۵ میلی گرم و ادامه با دوز ۷۵-۱۶۲mg روزانه
تیکاگرلور یا پراشوگرل در افراد کاندید **PCI**
کلوپیدوگرل در افراد کاندید ترومبولیتیک

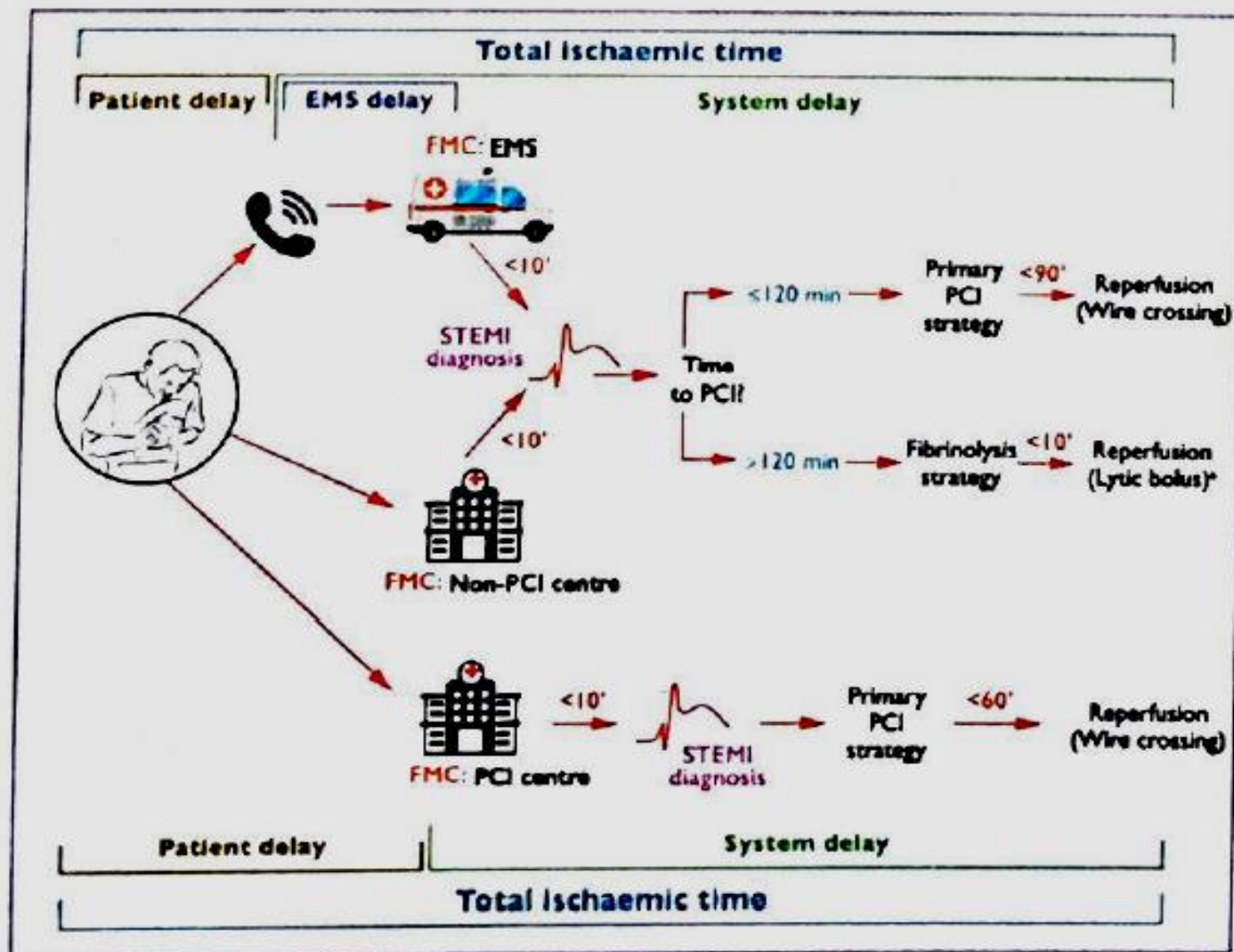
ترکیبات استاتین :

۸۰ میلی گرم آتورواستاتین یا ۴۰ میلی گرم رزوواستاتین

• اکسیژن :

در صورت هیپوکسمی ، O₂ باید توسط لوله بینی یا ماسک دهانی (Lit / min 2-4) در طی ۶-۱۲ ساعت اول پس از انفارکتوس تجویز شده و پس از این دوره مجدداً از نظر نیاز به ادامه درمان ارزیابی انجام شود.

شکل ۸-۱۸: روش‌های انتقال بیماران، اجزاء اصلی تاخیر زمانی مابین شروع علائم STEMI و ریپرفیوژن و انتخاب روش ریپرفیوژن. (FMC یا همان First Medical Contact زمان اولین مواجهه بیمار با پرسنل پزشکی می‌باشد که قادر به گرفتن و تفسیر نوار قلب باشند)



کنترل درد

نیتروگلیسرین

- ابتدا قرص زیر زبانی حداکثر تا ۳ دوز **۰.۴ میلی گرم** در فواصل زمانی ۵ دقیقه ای
- **اثرات :**
 - کاهش احساس ناراحتی درد قفسه سینه
 - کم کردن (preload)
 - گشاد نمودن عروق کرونری در نواحی مربوط به انفارکت
 - در صورت ادامه درد، به ویژه اگر با سایر شواهد (وجود ایسکمی مانند جابجایی بیشتر قطعه ST یا موج T همراه باشد ، استفاده از نیتروگلیسرین وریدی باید مد نظر قرار گیرد .
- **کنتراندیکاسیون ها :**
 - SBP کمتر از 90 mmHg
 - شک به RVMI (شواهد انفارکتوس تحتانی در نوار) و شواهد بالینی
 - مصرف سیلدنافیل طی **۲۴ ساعت** یا تادالافیل طی **۴۸ ساعت** قبل

مورفین

- در تسکین درد **STEMI** بسیار موثر است و میتوان هر ۵ دقیقه با دوز **۲-۴ میلی گرم** وریدی تجویز کرد .

عوارض :

۱- کاهش انقباض آرتریولی و وریدی و در نتیجه تجمع خون در وریدها و کاهش برون ده قلبی و فشار شریانی در این شرایط ۲ راهکار وجود دارد که شامل بالا بردن پاها یا در برخی موارد تجویز سرم نمکی است .

۲- برادیکاردی یا بلوک قلبی با درجات بالا به ویژه در **INF MI**

راهکار شامل آتروپین **۰.۵ میلی گرم** داخل وریدی است .

مورفین به صورت تدریجی هر ۵ دقیقه یک بار در دوزهای کم **۲-۴ mg** به صورت وریدی تجویز می گردد.

تجویز وریدی ترجیح داده می شود زیرا جذب زیر جلدی مورفین چندان قابل پیش بینی نیست .

بتابلوکرها

• اثرات :

- تجویز وریدی موجب کاهش درد در افراد با هایپرتانسیون و درد مداوم (ongoing ischemia)
- کاهش نیاز اکسیژن میوکارد و در نتیجه کاهش ایسکمی.
- کاهش خطر بروز انفارکتوس مجدد و فیبریلاسیون بطنی
- شروع درمان خوراکی طی ۲۴ ساعت اول در نبود این موارد :
- نشانه های نارسایی قلبی
- شواهدی از کاهش برون ده قلبی
- ریسک بالا برای شوک کاردیوژنیک
- کنتراندیکاسیون های نسبی تجویز بتابلوکرها (فاصله PR بیش از ۰.۲۴ ثانیه ، بلوک قلبی درجه ۲ یا ۳ ، آسم و COPD فعال

تجویز داخل وریدی بتابلاکری طی ۴ مرحله انجام می شود :

- رد موارد منع مصرف (وجود نارسایی قلبی ، فشار خون زیر ۹۰ ، پالس کمتر از ۶۰ و بلوک قابل توجه **AV**)
- تجویز متوپرولول در ۳ دوز ۵ میلی گرمی به صورت بولوس IV
- بعد از هر بولوس بیمار باید برای **۵-۲ دقیقه** مانیتور شود و اگر ضربان به کمتر از ۶۰ و فشار به پایین تر از ۱۰۰ رسید قطع شود .
- اگر همودینامیک بیمار ۱۵ دقیقه پس از تجویز IV بتابلاکر پایدار ماند متوپرولول خوراکی ۵۰-۲۵ میلی گرم هر ۶ ساعت برای ۲-۳ روز تجویز می شود و در صورت تحمل به 100 mg / BD تغییر داده میشود.
- دوزهای ذکر شده بر اساس منابع بین المللی میباشد و به علت حساسیت بیشتر بیماران ایرانی به بتابلوکرها معمولاً دوزهای کمتری **۲۵-۱۲.۵ میلی گرم** هر ۶ ساعت نیاز است که میزان دقیق دارو بر اساس پاسخ دهی بیمار و کاهش ضربان قلب تعیین می گردد .

کلسیم بלוکر ها :

- برخلاف بتابلوکرها ، آنتاگونیست های کانال کلسیم در فاز حاد STEMI جایگاه چندانى ندارد و شواهدى وجود دارد که دی هیدروپیریدین های کوتاه اثر ممکن است با افزایش خطر مرگ و میر همراه باشند .

استراتژی های ری پرفیوژن

- **ECG ۱۲** لیدی بدو ورود ، ابزار اصلی برای تصمیم گیری های تریاژ محسوب میشود:
- در صورتی که بالا رفتن قطعه ST با معیارهای ذکر شده وجود داشته باشد ، در ۱۲ ساعت اول پس از شروع علائم صرف نظر از این که در بدو مراجعه علائم ایسکمی همچنان ادامه داشته باشند یا خیر ، بیمار باید کاندیدای درمان ریپرفیوژن در نظر گرفته شود .
- بعد از ۱۲ ساعت این درمان در صورتی تجویز می شود که علائم ایسکمی ادامه داشته باشند .
- باید در نظر داشته باشیم که روش ارجح ریپرفیوژن Primary PCI یا همان آنژیوپلاستی اولیه می باشد و تجویز ترومبولیتیک فقط باید در مواردی انجام شود که آنژیوپلاستی اولیه با تاخیری بیش از ۱۲۰ دقیقه همراه باشد .
- بیماران با شوک کاردیوژنیک صرف نظر از مدت زمان سپری شده از شروع علائم کاندید انجام آنژیوپلاستی اولیه خواهند بود .

شکل ۱۰-۱۸: خلاصه‌ای از زمان‌های قابل قبول در مراحل مختلف ریپرفیوژن

Intervals	Time targets
Maximum time from FMC to ECG and diagnosis ^a	≤10 min
Maximum expected delay from STEMI diagnosis to primary PCI (wire crossing) to choose primary PCI strategy over fibrinolysis (If this target time cannot be met, consider fibrinolysis)	≤120 min
Maximum time from STEMI diagnosis to wire crossing in patients presenting at primary PCI hospitals	≤60 min
Maximum time from STEMI diagnosis to wire crossing in transferred patients	≤90 min
Maximum time from STEMI diagnosis to bolus or infusion start of fibrinolysis in patients unable to meet primary PCI target times	≤10 min
Time delay from start of fibrinolysis to evaluation of its efficacy (success or failure)	60–90 min
Time delay from start of fibrinolysis to angiography (if fibrinolysis is successful)	2–24 hours

محدود کردن اندازه انفارکت

- برقراری به موقع جریان خون در رگ اپیکاردیال مرتبط با ناحیه انفارکت همراه با بهبود پرفیوژن ناحیه اطراف میوکارد دچار انفارکت موجب محدود شدن اندازه انفارکت خواهد شد و تا زمانی که رگ مسدود باز نشده با انجام اقداماتی نظیر کنترل درد ، درمان نارسایی احتقانی قلب (CHF) ، به حداقل رساندن تاکیکاردی و هیپرتانسیون می توان تعادل مطلوب تری مابین عرضه اکسیژن به میوکارد و نیاز به آن برقرار کرد و سبب کاهش ناحیه انفارکت شد .

- داروهای گلوکوکورتیکوئیدی و NSAIDs به استثنای آسپیرین ، نباید در بیماران مبتلا به STEMI تجویز شوند زیرا ممکن است باعث آسیب زدن به پروسه ترمیم ناحیه دچار انفارکت شده و خطر پارگی میوکارد را بالا ببرند . مصرف این داروها می تواند موجب بزرگتر شدن ناحیه انفارکت شود ؛ به علاوه ، این مواد موجب افزایش مقاومت عروق کرونر شده و در نتیجه به صورت بالقوه جریان خون میوکارد دچار ایسکمی را کاهش می دهد .

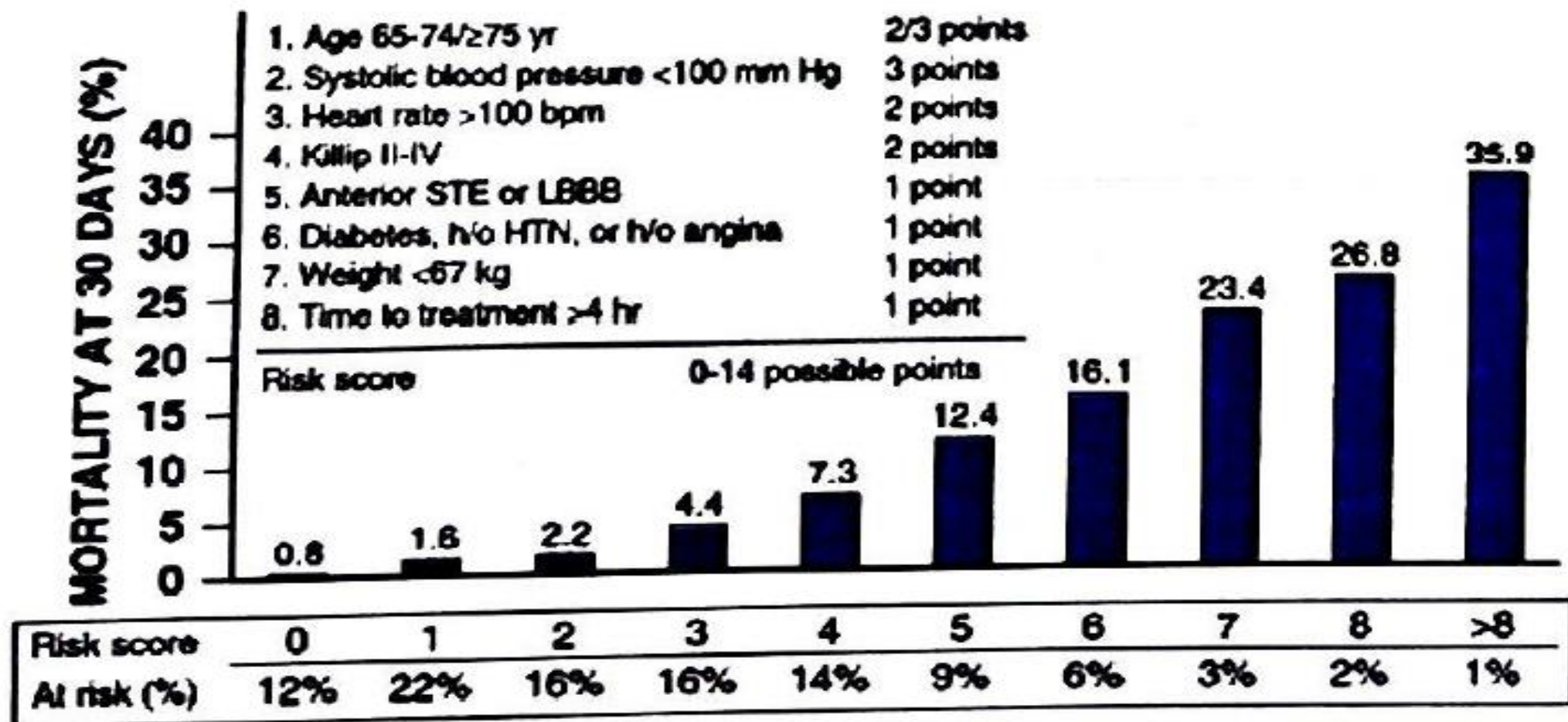
PRIMARY PCI

- معمولاً آنژیوپلاستی و یا استنت گذاری ، در بازگرداندن پرفیوژن بیماران مبتلا به **STEMI** موفق است به شرطی که به صورت اورژانس در ۱۲ ساعت اول پس از **MI** انجام شود .
- این روش این حسن را دارد که در بیماران دارای کنتراندیکاسیون برای درمان فیبرینولیتیک ، که از سایر جهات کاندیدای مناسب برای پرفیوژن مجدد محسوب می شوند ، قابل انجام است
- . این روش به نظر می رسد که در مقایسه با فیبرینولیز در باز کردن عروق کرونری دچار انسداد مؤثرتر باشد و به طور کلی روش ارجح میباشد به شرط آن که برای انجام آن نیاز به اتلاف وقت بیشتر از دو ساعت نباشد
- در مواردی که تشخیص در هاله ای از ابهام است ، یا شوک کاردیوژنیک وجود دارد ، یا خطر خونریزی بالا است ، **Primary PCI** در مقایسه با فیبرینولیز ارجحیت بیشتری می یابد .

فیبرینولیز

- اگر هیچ گونه کنتراندیکاسیونی وجود نداشته باشد ، درمان فیبرینولیتیک بایستی در طی ۱۰ دقیقه پس از مراجعه بیمار (**door - to - needle time**) انجام شود که شامل تجویز وریدی موارد زیر است :
- عوامل فیبرینولیتیک فعال کننده پلاسمینوژن بافتی (**TPA**)
- استرپتوکیناز
- تنکتپلاز (**TNK**)
- رتپلاز (**rPA**)

شکل ۱۱-۱۸: TIMI risk score برای پیشگویی مورتالیتی سی روزه بیماران STEMI
 هر چه میزان ریسک فاکتورها افزایش می‌یابند ریسک مورتالیتی بیماران نیز بالاتر خواهد بود



از کتاب بیماری‌های قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

بررسی پاسخ مناسب به درمان فیبرینولیز

- زمان ارزیابی ۶۰ و ۹۰ دقیقه از زمان تجویز ترومبولیتیک و روش ارزیابی بررسی علائم و نوار قلب است .
- معیارهای پاسخ مناسب به ترومبولیتیک :
 - بهبود واضح درد
 - کاهش STE حداقل ۵۰٪ در لیدی که بیشترین میزان STE را داشته باشد
 - عدم وجود شوک کاردیوژنیک و آریتمی های بطنی تهدید کننده حیات
- درمان فیبرینولیتیک اگر طی ۱-۳ ساعت اول شروع علائم داده شود ، اندازه انفارکت را کاهش داده ، اختلال عملکرد بطن چپ را محدود نموده ، و میزان بروز عوارض جدی از جمله پارگی سپتوم ، شوک کاردیوژنیک ، و آریتمی های بطنی بدخیم را کاهش می دهد .

روش تجویز ترومبولیتیک

tPA: ۱۵ میلی گرم دوز بولوس و متعاقب آن ۵۰ میلی گرم انفوزیون وریدی در طی ۳۰ دقیقه اول ، و به دنبال آن ۳۵ میلی گرم در طی ۶۰ دقیقه بعدی است .

SK: به صورت 1.5 میلیون واحد داخل وریدی در عرض یک ساعت تجویز می گردد .

rPA: به صورت یک دوز بولوس دوگانه شامل ۱۰ میلیون واحد دوز بولوس در عرض ۲-۳ دقیقه و به دنبال آن یک دوز دوم ۱۰ میلیون واحدی دیگر ۳۰ دقیقه بعد ، تجویز می گردد.

TNK: به صورت یک دوز بولوس واحد بر اساس وزن بیمار (35mg / kg) در طی ۱۰ ثانیه تجویز می گردد .

کنتراندیکاسیونها و عوارض فیبرینولیتیک :

کنتراندیکاسیون های قطعی

- سابقه قبلی خونریزی عروق مغزی در هر زمانی در گذشته
- سکته مغزی غیر هموراژیک یا سایر حوادث عروقی مغز در طی سه ماه گذشته
- فشار خون شدید و غیر قابل کنترل که به درمان های اورژانسی پاسخ نمی دهد
- شک به دایسکشن آئورت
- خونریزی داخلی حاد به استثنای خونریزی قاعدگی

کنتراندیکاسیونهای نسبی

- هیپرتانسیون شدید SBP بیشتر از ۱۸۰ یا DBP بیشتر از ۱۱۰ در حین مراجعه
- مصرف فعلی داروهای ضد انعقاد
- احیای قلبی ریوی بیش از ۱۰ دقیقه
- سابقه ی جراحی اخیر کمتر از ۳ هفته
- دمانس
- حاملگی
- بیماری اولسر پپتیک فعال
- سابقه هیپرتانسیون شدید که در حال حاضر تحت کنترل مناسب نباشد
- به دلیل خطر واکنش آلرژیک ، در صورتی که بیمار در طی فاصله زمانی ۵ روز تا ۲ سال قبل استرپتوکیناز گرفته باشد ، نباید این دارو را دریافت کند .

RESCUE PCI

- پس از درمان فیبرینولیتیک ، آنژیوگرافی اورژانسی (در عرض ۳ ساعت) باید به شرطی انجام شوند که شواهدی از یکی از موارد زیر وجود داشته باشد :

۱- شکست درمان پرفیوژن مجدد (ادامه یافتن درد قفسه سینه و بالا ماندن قطعه ST بیش از ۹۰ دقیقه) که در این موارد باید rescue PCI مد نظر قرار گیرد .

۲- انسداد مجدد رگ کرونری (بالا رفتن مجدد قطعه ST و یا درد قفسه سینه راجعه)

- در غیر این موارد بیمارانی که پاسخ مناسب به ترومبولیتیک داده اند باید جهت اجتناب از انسداد مجدد شریان کرونر ظرف ۳ تا ۲۴ ساعت مورد آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی قرار بگیرند .

مراقبت های CCU

- اگر علائم با درمان خوراکی کنترل شوند می توان بیماران را به خارج از بخش **CCU** منتقل نمود .
- همچنین ، بیمارانی که **STEMI** تأیید شده دارند ولی در معرض خطر پایین (فقدان درد قفسه سینه ، نارسایی قلبی احتقانی ، هیپوتانسیون ، یا آریتمی های قلبی پایدار) قرار دارند را می توان در **طی ۲۴ ساعت** به نحو بی خطری به خارج از **CCU** منتقل نمود.

- **فعالیت:** بیماران باید ۱۲ ساعت اول **CBR** باشند اما در غیاب عوارض، باید طی ۲۴ ساعت اول با آویزان کردن پا از کناره تخت و نشستن بر روی صندلی به حالت عمودی درآیند. در غیاب هیپوتانسیون و سایر عوارض در عرض روز دوم یا سوم معمولاً بیماران میتوانند در اتاق خودشان راه بروند.

- **رژیم غذایی:** بیماران در طی ۴-۱۲ ساعت اول باید از غذا خوردن پرهیز کنند یا تنها مایعات صاف شده دریافت کنند. رژیم غذایی باید کمتر یا مساوی ۳۰٪ کل کالری مورد نیاز چربی و ۵۰-۵۵٪ کربوهیدرات کمپلکس و کلسترول کمتر یا مساوی ۳۰۰ mg / d داشته باشد. وعده های غذایی نباید بیش از معمول حجم باشند، و باید سرشار از غذاهای غنی از پتاسیم، منیزیم و فیبر ولی کم سدیم باشند.

- **اجابت مزاج:** رژیم غذایی سرشار از فیبر، و مصرف روتین یک نرم کننده مدفوع توصیه می شود. اگر علیرغم این اقدامات بیمار همچنان دچار یبوست باشد، یک مسهل "**laxative**" تجویز می گردد.

- **آرام بخش:** دیازپام (۵mg)، اگزاپام (۱۵-۳۰ mg)، یا لورازپام (۵mg / ۰.۲)، که ۳-۴ بار در روز تجویز کردند معمولاً مؤثر خواهد بود.

عوامل آنتی ترومبوتیک

آنتی پلاکت ها

- همان گونه که قبلا اشاره شد ، آسپیرین داروی ضد پلاکتی استاندارد در بیماران مبتلا به **STEMI** است .
- آنتاگونیست های جدید گیرنده **PY12 ADP**، از جمله پراشوگرل و تیکاگرلور ، در جلوگیری از عوارض ایسکمیک در بیمارانی که تحت PCI قرار می گیرند ، از کلوپیدوگرل مؤثرتر هستند ولی با افزایش میزان خطر خونریزی همراه اند .
- در بیماران کاندید دریافت ترومبولیتیک کلوپیدوگرل به همراه آسپیرین داروی انتخابی است . در این بیماران ابتدا ۳۰۰ میلی گرم کلوپیدوگرل تجویز می شود و پس از آن روزانه ۷۵ میلی گرم ادامه می یابد .

آنتی کواگولانها

- **هپارین (UFH):** درمان ضد انعقادی استاندارد است و دوز توصیه شده آن یک بولوس 60 u/kg (حداکثر 4000 U واحد) است. زمان (activated PTT) در حین درمان نگهدارنده باید $1.5-2$ برابر مقدار کنترل باشد که عموماً با 16 u/kg در ساعت حاصل می گردد.
- **انوکسپارین (LMWH):** جایگزین UFH در درمان ضدانعقادی بیماران مبتلا به STEMI محسوب می شوند. انوکسپارین به علت فراهم زیستی مناسب بافتی امکان تزریق زیر پوستی دارد و مانیتورینگ نیاز ندارد.
- در بیمارانی که تحت درمان با ترومبولیتیک قرار می گیرند نسبت به هپارین در کاهش مرگ و میر مؤثرتر است.
- بیماران مبتلا به انفارکتوس ناحیه قدامی قلب با اختلال عملکرد شدید LV، نارسایی قلب، سابقه آمبولی، وجود شواهدی از ترومبوس جداری در اکوکاردیوگرافی دو بعدی، یا فیبریلاسیون دهلیزی، در معرض خطر بالاتری از ترومبو آمبولی سیستمیک یا ریوی هستند. چنین کسانی باید در حین بستری **غلظتهای درمانی کامل** از عوامل آنتی کواگولان دریافت کنند و متعاقب آن **حداقل سه ماه** تحت درمان با وارفارین قرار گیرند.

بتابلاکرها

- فواید آن به دو دسته تقسیم میشود :
- فوایدی که **بلافاصله** پس از تجویز حاد دارو ایجاد می شوند و آنهایی که پس از مصرف **طولانی مدت** این داروها در پیشگیری ثانویه پس از وقوع یک انفارکتوس حاصل می گردند .
- بلوک گیرنده های بتا از طریق تزریق داخل وریدی نسبت بین عرضه و تقاضای اکسیژن میوکارد را بهبود بخشیده ، اندازه انفارکت را کاهش داده ، و از بروز آریتمی های بطنی و خیم می کاهد .
- بنابراین ، درمان با داروهای بتا بلوکر پس از وقوع **STEMI** در تمامی بیماران **به جز** آنهایی که مصرف آن به طور اختصاصی **کنتر اندیکه** باشد مانند بیماران مبتلا به نارسایی قلبی یا اختلال عملکرد شدید LV ، بلوک قلبی یا سابقه اسم توصیه می گردد .

مهار سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون

• ACE I :

- میزان مرگ و میر پس از STEMI را کاهش میدهند و از این نظر فایده آنها بر فواید حاصل از آسپیرین و بتابلوکرها افزوده میشود .
- حداکثر فایده در بیماران **پر خطر** (افراد مسن یا آنهایی که انفارکتوس قدامی ، سابقه انفارکتوس قبلی و یا کاهش عملکرد LV) دارند دیده میشود ولی تجویز در تمامی بیماران که **SBP بیش از 100mmHg** دارند، در کوتاه مدت مفید خواهند بود .
- علت این سودمندی کاهش **ventricular remodeling** متعاقب انفارکتوس و کاهش احتمال انفارکتوس راجعه است.
- **ARBs**: در بیماران STEMI که نمی توانند مهارکننده های ACE را تحمل نمایند استفاده میشود .

بلوک طولانی مدت آلدوسترون

- بایستی برای گروهی از بیماران مبتلا به **STEMI** در نظر گرفته شود که نارسایی قابل ملاحظه کلیوی یعنی کراتینین بزرگتر یا مساوی **2.5mg / dl** در مردان و بزرگتر یا مساوی **2mg / dl** در زنان یا هیپرکالمی یعنی پتاسیم بیشتر یا مساوی **5mEq / L** نداشته باشند ، و از قبل دوزهای درمانی یک داروی مهارکننده **ACE** را دریافت کرده اند ، دارای **LVEF** کمتر یا مساوی ۴۰ درصد باشند ، و یکی از دو مورد نارسایی قلبی علامت دار یا دیابت قندی علامتدار را داشته باشند .

سایر عوامل دارویی

- **نیتروگلیسرین :** اثرات مفید آن روی فرآیند ایسکمی و remodeling باعث شده تا بسیاری از پزشکان از سالها قبل نیتروگلیسرین داخل وریدی (دوز اولیه $5-10\text{u} / \text{min}$ و حداکثر $200\text{u} / \text{min}$) تا آنجا که پایداری همودینامیک حفظ شود را برای ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول پس از شروع انفارکتوس به صورت روتین تجویز نمایند .
- اما فواید مصرف روتین نیتروگلیسرین وریدی در دوران معاصر ، که داروهای بتا بلوکر و مهارکننده های ACE به طور روتین برای بیماران مبتلا به STEMI تجویز می شوند ، کمتر شده اند .
- **داروهای آنتاگونیست کلسیم :** مصرف روتین آنتاگونیست های کلسیم توصیه نمی شود .
- **کنترل دقیق گلوکز خون :** در بیماران مبتلا به STEMI در کاهش میزان مرگ و میر تأثیرات مثبت نشان داده است .
- **منیزیم :** در همه بیماران در هنگام پذیرش باید سطح سرمی سنجیده شده و هرگونه کمبود آن باید اصلاح گردد تا خطر آریتمی های قلبی به حداقل برسد .

عوارض بعد از MI

- پارگی دیواره آزاد
- پارگی سپتوم بین بطنی
- پارگی عضله پاپیلاری
- نارسایی پمپ قلبی
- هیپوولمی
- شوک کاردیوژنیک
- آریتمی ها
- بلوک های AV
- ترومبوآمبولی
- آنوریسم بطن چپ

تعیین خطر متعاقب انفارکتوس و درمان آن

- فاکتور های بالینی و آزمایشگاهی متعدد که با افزایش خطر قلبی -عروقی متعاقب بهبودی اولیه از **STEMI** همراه هستند :
- ایسکمی مداوم خودبخودی یا تحریک شده
- افت کسر تخلیه **LV** (کمتر از ۴۰٪)
- سمع رال بالاتر از قواعد ریه ها در معاینه یا احتقان در رادیوگرافی قفسه سینه
- آریتمی های بطنی علامتدار
- سایر خصوصیتی که با افزایش خطر ارتباط دارند شامل:
- سابقه قبلی **MI**، سن بالاتر از ۷۵ سال ، دیابت قندی ، تاکیکاردی سینوسی طول کشیده ، هیپوتانسیون ، تغییرات قطعه **ST** در حین استراحت بدون احساس درد آنژی (ایسکمی خاموش) ،عدم امکان باز نمودن شریان کرونری مرتبط با ناحیه انفارکت (در صورتی که آنژیوگرافی انجام شده باشد) ، و بلوک قلبی پیشرفته مداوم و یا اختلال هدایت داخل بطنی جدید در **ECG** میباشد.

- طول مدت معمول بستری در بیمارستان در STEMI بدون عارضه ۳ تا ۵ روز است. مابقی دوره نقاهت ممکن است در خانه تکمیل شود.

- در طی ۱-۲ هفته اول بیمار را باید تشویق نمود تا با قدم زدن اطراف خانه و در محیط خارج از خانه در صورت مساعد بودن هوا سطح فعالیت ورزشی خود را افزایش دهد.

- فعالیت نسبی طبیعی را می توان در عرض این دوره از سر گرفت.

- پس از ۲ هفته پزشکان بایستی فعالیت بدنی بیمار را بر اساس میزان تحمل حرکات فیزیکی تنظیم کنند.

(اکثر بیماران قادر خواهند بود تا در عرض ۲-۴ هفته به سر کار خود برگردند.)

پیشگیری ثانویه

- پس از **STEMI** تمام بیماران صرف نظر از این که آنژیوپلاستی شده باشند یا نه باید حداقل یک سال درمان با دو داروی ضد پلاکتی را دریافت نمایند (**DAPT**) و پس از آن آسپرین به صورت مادام العمر ادامه می یابد .
- در صورت عدم تحمل آسپرین می توان کلوپیدوگرل را برای طولانی مدت تجویز نمود .
- مهارکننده های **ACE** یا داروهای **ARB** و در موارد خاص **آنتاگونیست های آلدوسترون** ، لازم است در بیماران با تظاهر بالینی نارسایی قلبی ، در بیماران با کاهش متوسط EF، یا در بیمارانی که اختلال وسیع موضعی در حرکات دیواره های قلب دارند به صورت دائمی مصرف شوند تا از remodeling دیررس بطنی و حوادث ایسکمیک راجعه جلوگیری شود .
- مصرف روتین طولانی مدت **بتا بلوکرهای خوراکی** برای حداقل ۳ سال پس از **STEMI** سودمند شناخته شده است.
- درمان طولانی مدت با دوز بالای **استاتین ها** یکی از مهمترین عوامل در کاهش حوادث قلبی عروقی در این بیماران است .
- هدف از تجویز آنها کاهش LDL به کمتر از **70mg / dL** و اخیرا کمتر از **55mg / dL** میباشد .



THANKS FOR YOUR ATTENTION