

بسمه تعالی

## آنا تومی و فیزیولوژی قلب

قلب یک عضو تو خالی عضلانی است در قفسه سینه در فضای بین دو ریه (مدیاستین) و بالای دیافراگم قرار گرفته است. قلب به طرف چپ بدن انحراف دارد.

رأس قلب یا Apex توسط بطن چپ قلب ایجاد می شود و محل آن در پنجمین فضای بین دنده ای چپ در خط وسط ترقوه ای چپ (Lt) Midclavicular line می باشد.

## سطوح قلب:

1. **Facies stern0 costalis or Anterior surface** سطحی که به طرف جلو و پشت استخوان جناغ است ← این سطح توسط بطن راست اشغال می شود.
2. **Inferior surface or Diaphragmatic.S** توسط بطن چپ اشغال می شود.
3. **Left surface or pulmonary.S** ← سطح چپ قلب که با ریه در تماس است.

## ساختمان قلب: شامل ۳ لایه است:

1. لایه اندوکارد: سطح داخلی قلب و دریچه ها را می پوشاند و از سلولهای بافت اندوتلیوم (پوششی) تشکیل شده است.
  2. لایه میانی یا میوکارد: از سلولهای عضلانی قلب، بافت همبند و عروق خونی کوچک تشکیل شده است. عملکرد به ۲ عملکرد عمده دارند شامل ایجاد و هدایت ایمپالس الکتریکی قلب و ایجاد انقباضات مکانیکی
  3. **پریکارد:** قلب توسط یک کیسه دو لایه و نازک به نام پریکارد (Pericardium) احاطه می شود. بخش احشایی پریکارد به قلب متصل است و سطح بیرونی آن اپی کارد را تشکیل می دهد. روی پریکارد احشایی (اپیکارد) پریکارد جداری یا پاریتال قرار گرفته است.
- پریکارد جداری به اتصالاتی به جناغ سینه، ستون مهره ها و دیافراگم دارد که این اتصالات باعث تثبیت قلب در درون قفسه سینه می شوند.

فضای پریکاردی به که بخش احشایی را از بخش جداری پریکارد جدا می کند کمتر از  $50^{\text{cc}}$  مایع در خود دارد.

نقش مایع طبیعی پریکارد: اصطکاک ناشی از تماس بین سطوح را ↑ می دهد و تماس مستقیم سطح بافتی را در حین انقباض میوکارد محدود می کند.

عملکرد قلب: تلمبه کردن خون به سمت بافتها و رساندن خون اکسیژن دار و سایر مواد غذایی به آنها.

## حفرات قلب

- قلب از ۴ حفره یعنی دو دهلیز و دو بطن تشکیل می شود که ۲ پمپ مجزا ایجاد می کنند که در کنار هم و به طور متوالی قرار گرفته اند.
- دهلیزها: حفره هایی با ظرفیت فشار پایین هستند به عملکرد آنها عمدتاً شامل ذخیره خون در طول انقباض بطن (سیستول) و سپس پُر کردن بطن از خون در زمان استراحت بطن (دیاستول) است دو دهلیز توسط یک دیواره بین دهلیزی نازک از هم جدا می شوند.
- بطن ها: حفره هایی با فشار بیشتر هستند و مسئول پمپ کردن خون به ریه ها و بافتهای محیطی هستند.

- نکته : میوکارد بطن چپ ضخیم تر از میوکارد بطن راست است چون فشار تولید شده توسط بطن چپ بیشتر از فشار بطن راست است به بطن راست در برابر فشار کم مقاومت ریوی خون خود را خارج می کند ولی بطن چپ در مقابل فشار بالای سیستمیک خون خود را تخلیه می کند.
- دیواره بین بطنی به دو بطن را از هم جدا می کند به این دیواره دارای ساختمان غشایی در بالا و یک ساختمان ضخیم عضلانی در قسمت میانی و انتهایی است.
- نکته : تفاوت ضخامت دیواره دهلیزها و بطن ها به مربوط به بارکاری ( work load ) مورد نیاز هر حفره است.

## دریچه های قلب :

از لایه های نازک بافت طیفی ( Fibrous ) تشکیل شده اند به در پاسخ به حرکت خون و تغییرات فشارخون در حفرات باز و بسته می شوند.

### انواع دریچه ها:

#### 1. دریچه های دهلیزی بطنی :

الف: دریچه تریکوسپید ( Tricuspid valve ) ( ۳ لت ) به دهلیز راست را از بطن راست جدا می کند.

ب: دریچه میترال یک دریچه دو لتی است به دهلیز چپ را از بطن چپ جدا می کند.

#### 2. دریچه های نیمه هلالی ( Semilunar ) :

الف: Aortic valve دریچه آئورتی بین بطن چپ و شریان آئورت

ب: دریچه ریوی Pulmonary.V بین بطن راست و شریان ریوی

## تفاوت بین دریچه های دهلیزی بطنی و نیمه هلالی:

۱. دریچه های ( Semilunar ) نیمه هلالی فاقد طنابهای وتری هستند این دریچه ها تقریباً دریچه های فیبروزی هستند که لبه های آنها از نزدیک به هم چسبیده اند و به همین دلیل امکان بسته شدن کافی دریچه فراهم می کند.

۲. دریچه های دهلیزی - بطنی دارای طنابهای وتری هستند ← عضلات پاپیلاری ( papillary muscle ) ( P.M ) امتداد میوکارد طبیعی هستند که به داخل حفرات بطنی برآمده می شوند و به وسیله رشته های نازک فیبروزی ( طنابهای وتری ) ( Chordac tendineae ) به لتهای آزاد دریچه ها متصل می شوند ← هنگام انقباض بطن ها ← انقباض عضلات پاپیلاری باعث می شود طنابهای وتری سخت شوند و این عمل دریچه ها را نزدیک به یکدیگر و بسته نگه می دارد.

## مسیرهای مربوط به گردش خون

خون وریدی ( بدون اکسیژن ) از طریق ورید اجوف فوقانی ( SVC ) ( خون سر، گردن و اندام فوقانی ) و ورید اجوف تحتانی ( IVC ) ( خون تنه و اندام تحتانی ) و سینوس کرونر ( گردش کرونری ) وارد دهلیز راست می شود ← این خون در زمان سیستول بطنی در دهلیز راست مخلوط می شود و در طی دیاستول بطنی از طریق دریچه Tricuspid به داخل بطن راست جریان می یابد ← هنگام انقباض بطن راست ← خون از طریق دریچه ریوی به شریان ریوی اصلی ریخته می شود و این شریان بعد به دو شاخه ریوی راست و چپ تقسیم می شود ← این دو شاخه هر کدام به ریه های مربوط به خود می روند ← خون اکسیژن دار از ریه ها به چهار ورید ریوی که به دهلیز چپ خالی می شوند، می ریزد در طی انقباض بطنی ← این خون از طریق دریچه آئورتی به آئورت ریخته می شود ← به اعضای بدن انتقال می یابد.

## شریانهای کرونر (Coronary arteries)

- عضله قلب به علت نیازهای متابولیک وسیعی که دارد ۸۰ - ۷۰٪ اکسیژن دریافتی را مصرف می کنند. شریانهای کرونر خون شریانی را به قلب تحویل می دهند که این شریانها از آنورت بلافاصله بالای لتهای دریچه آنورت سرچشمه می گیرند. دو شریان کرونر اصلی راست و چپ وجود دارد.
- کرونر راست که از ناحیه خلفی سمت راست آنورت جدا شده از پشت شریان پولمونر، در شیار دهلیزی - بطنی راست به سمت پایین سیر می کند تا به نقطه ای برسد که شیارهای دهلیزی - بطنی چپ و راست و شیار بین بطنی تحتانی به هم برسند و صلیب ( crux ) قلب را تشکیل می دهند RCA که شریان کرونری راست به دهلیز راست و بطن راست خون رسانی می کند. همچنین ۹۰٪ خون گروه دهلیزی بطنی و دسته هیس و ۵۵٪ خون گره سینوسی را تأمین می کند.
- کرونر چپ که از قسمت چپ شریان آنورت، درست در بالای دریچه آنورت منشعب می شود. این شریان از بین دهلیز چپ و شریان پولمونر عبور کرده و به ۲ شاخه اصلی:

۱. نزولی قدامی چپ Left Anterior Descending ؛

۲. چرخشی چپ Circum flex ( LCX ) تقسیم می شود.

۱. LAD که در سطح قلب در داخل شیار بین بطنی قدامی به سمت نوک قلب سیر می کند که خون قسمت قدامی و قدامی - طرفی بطن چپ و قدامی دیواره بین بطنی را تأمین می کند.

۲. شریان سیرکوم فلکس چپ ( LCX ) در پشت قلب در شیار دهلیزی - بطنی ( بین دهلیز و بطن چپ ) سیر می کند. این شریان قسمتی از دهلیز و بطن چپ را مشروب می کند و ۴۵٪ از خون رسانی به گروه سینوسی و ۱۰٪ از خون رسانی به گروه دهلیزی بطنی را به عهده دارد.

نکته : خون رسانی به سطح دیافراگمی و خلفی بطن چپ متفاوت است که در حدود ۸۵٪ افراد RCA در CruX به دو شاخه به نام شریان کرونری نزولی خلفی ( PDA ) Posterior descending.A و شریان بطنی خلفی چپ ( PLV ) تقسیم می شود PDA که در شیار بین بطنی تحتانی سیر می کند تا به دیواره تحتانی بطن چپ و تحتانی دیواره بین بطنی خون رسانی کند. ( PLV ) قسمت خلفی بطن چپ را خون رسانی می کند که این گردش خون، گردش خون با غلبه سمت راست ( Right dominant ) نامیده می شود.

در حالی که در ۱۰٪ افراد RCA قبل از رسیدن به صلیب قلب یا ( CruX ) تمام می شود و سیرکومفلکس چپ کارخون رسانی به PDA و PLV را بر عهده می گیرد که این گردش خون با غلبه سمت چپ Left dominant نامیده می شود. در بقیه افراد RCA و PDA و LCX به PLV منتهی می شود.

نکته : بر خلاف سایر شریانها، شریانهای کرونر در هنگام دیاستول پُر می شوند که در صورت تاکیکاردی دوره دیاستول کوتاه می شود و جریان میوکاردی کمی یابد که در بیمارانی که بیماری عروق کرونری دارند که در صورت تاکیکاردیا باعث ↓ اکسیژن رسانی به قلب و ↑ وسعت اسکیمی میوکارد می شود.

## جریان خون کولترال یا جانبی Collateral circulation

- کانالهای عروقی کوچکی هستند که شریانها کرونری را به طور طبیعی به هم متصل می کنند. این شریانها بسیار ظریف و باریک هستند چون عاری از عضلات صاف هستند که قادر به دادن پاسخ به عوامل وازواکتیو دارویی یا متابولیک نیستند. هر چند این شریانها از بدو تولد وجود دارند؛ ولی به علت عدم وجود فشار گرادایانی در آنها در میوکارد طبیعی فاقد عملکرد هستند که ایجاد عروق جانبی به طور مستقیم به شدت تنگی کرونر وابسته است که ممکن است با هیپوکسی، ایسکمی و عوامل متعدد رشد تحریک شود. در طول زمان ممکن است به قطری معادل ۱ mm برسند و لایه ای از عضلات صاف در آنها ایجاد می شود و معمولاً از شریانهای کرونری با اندازه مشابه غیرقابل افتراق هستند که تحت اثر تجویز نیتراتها دیلاته می شوند.
- مدت زمان لازم برای تکامل کولترالها در نواحی ایسکمیک میوکارد کمتر از ۹ روز است.
- در بیماری عروق کرونر، حدود ۷۵٪ به قطر آنها افزوده می شود که این عروق بلافاصله بعد از عمل جراحی بای پس آنورت به کرونر ناپدید می شوند و به حالت اول بر می گردند.

▪ قسمت عمده تخلیه وریدی از قلب، از طریق سینوس کروئر انجام می شود. در مجاورت شریانهای کروئر وریدهای کروئر قرار دارند که خون وریدی قلب از طریق این وریدها به داخل سینوس کروئر در دیواره خلفی دهلیز راست می ریزد.

## فیزیولوژی قلب

عضله قلب از نظر میکروسکوپی شبیه عضله مخطط (اسکلتی) است؛ ولی بر خلاف عضله اسکلتی تحت کنترل ارادی نیست و از این نظر به عضله صاف (غیر ارادی) شباهت دارد. رشته های عضلانی قلب به طور منظم

به هم پیوسته اند (syncytium) که می توانند به طور مناسب و هماهنگ منقبض و شل شوند که عضله قلبی یک سن سی تیوم از سلولهای متعدد قلبی است که در آن سلولهای قلبی چنان به یکدیگر متصل شده اند که هرگاه یکی از سلولها تحریک شود پتانسیل عمل حاصله به تمام سلولها انتشار می یابد که یعنی هم از راه سلول به سلول و هم از طریق ارتباطات شبکه ای در تمام قلب منتشر می شود.

## سیستم هدایتی قلب

▪ قلب دارای یک سیستم تخصص عمل یافته (۱) برای تولید ایмпالسهای ریتمیک جهت انقباضات ریتمیک عضله قلبی و (۲) برای هدایت سریع این ایмпالسها در سراسر قلب است که هنگامی که این سیستم به طور طبیعی عمل کند که دهلیزها حدود ثانیه زودتر از انقباض بطن ها منقبض می شوند که باعث می شود تا قبل از این که بطن ها خون را به داخل شش ها و گردش محیطی تلمبه بزنند به مقدار بیشتری پر شوند و اهمیت دیگر این سیستم این است که باعث می شود تمام قسمت های بطن ها به طور همزمان منقبض شوند و این امری است که برای تولید مؤثر فشار در حفره های بطنی ضروری است.

نکته : سیستم هدایتی قلب نسبت به آسیب ناشی از بیماریهای قلبی به ویژه ایسکمی بافتهای قلبی ناشی از ↓ جریان خون کروئر حساس است که نتیجه این اختلال باعث پیدایش یک ریتم غیر عادی قلبی و ↓ کارایی قلب می شود.

## سیستم تخصص عمل یافته تحریکی و هدایتی قلب شامل :

الف) گروه سینوسی یا گروه سینوسی دهلیزی که Sinoatrial node (S.A) ایмпالس تولید می کند.

ب) مسیرهای بین گرهی که Internodal pathway ایмпالس را از SAN به AVn انتقال می دهد.

ج) گروه دهلیزی بطنی که (A.V) (atrioventricular node) در آن ایмпالسها هنگام عبور از دهلیزها به بطن ها دچار تأخیر می شوند.

د) دسته دهلیزی بطنی که (atrioventricular bundle ( bundle of His) ایмпالسها را از دهلیزها به بطن ها هدایت می کند.

ه) دسته های راست و چپ و فیبرهای پورکینژ right and left bundle branches purkinje fiber ایмпالسهای قلبی را به تمام قسمت های بطن هدایت می کنند.

۱) گره سینوسی (SA) : ضربان ساز مسلط (گره پیشناز) قلب است که یک باریکه مسطح بیضی شکل از عضله تخصص عمل یافته تقریباً به عرض ۳، طول ۱۵ و ضخامت یک میلیمتر است در سطح اپی کاردیال دهلیز راست بلافاصله در زیر و اندکی در خارج منفذ ورید اجوف فوقانی (SVC) قرار دارد. در هر دقیقه ۱۰۰ - ۶۰ ایмпالس تحریکی به قلب در حال استراحت می فرستد که این گره دارای خاصیت خود تحریکی selfexcitation است که علت این خود تحریکی نفوذپذیری ذاتی فیبرهای گره سینوسی نسبت به یونهای سدیم می باشد.

۲) مسیرهای گرهی : ایмпالسهای حاصل از SAN از طریق هدایت سلول به سلول و ۳ راه فیزیولوژیک مسیرهای بین گرهی قدامی، میانی و خلفی ابتدا دهلیز چپ و سپس به گره دهلیزی بطنی منتقل می شود.

۳) گروه دهلیزی بطنی (AVn) : در جدار خلفی سپتوم دهلیز راست بلافاصله در عقب دریچه تریکوسپید و در مجاورت منفذ کروئر قرار گرفته است. از دسته دیگری سلولهای تخصص عمل یافته شبیه گره سینوسی دهلیزی تشکیل شده است. این گره ایмпالسهای الکتریکی دهلیزی را دریافت کرده و بعد از کمی تأخیر (به دهلیز اجازه می دهد منقبض شده و پرسیازی بطن را تکمیل نماید) تکانه ها را به بطن ها هدایت می کند. این گره ۷ میلی متر طول، ۳ میلی متر عرض و ۱ میلی متر ضخامت دارد.

▪ نکته: علت هدایت آهسته در (AVn) : ۱) در این فیبرها پتانسیل استراحت غشا دارای نگاتیویته بسیار کمتری از پتانسیل استراحت طبیعی سایر قسمت های عضله قلبی است. ۲) به علت محل های تماس شکافی GapJunction بسیار معدودی فیبرهای پشت سر هم در این مسیر را به یکدیگر مربوط می کنند و مقاومت زیادی در برابر حرکت یونها از یک فیبر به فیبر بعدی وجود دارد.

۴) دسته دهلیزی - بطنی ( bundle of His ) : از گروه AVn دسته هیس جدا می شود که حدوداً ۱۰ میلی متر طول و ۲ میلی متر قطر دارد. این دسته پس از عبور از قسمت تحتانی دیواره بین دو دهلیز در طول دیواره بین دو بطن پایین آمده پس از سوراخ کردن دیواره بین دو بطن به دو شاخه چپ و راست تقسیم می شود.

نکته: یک مشخص ویژه دسته هیس آن است که به غیر از حالات غیر طبیعی، پتانسیل های عمل نمی توانند در جهت معکوس از بطن ها به دهلیزها سیر کنند و از ورود مجدد ایمپالسهای قلبی از این طریق از بطن ها به دهلیزها جلوگیری می کند و فقط هدایت رو به جلوی ایمپالس از دهلیزها به بطن ها را امکان پذیر می سازد.

۵-۱) شاخه راست Right bundle branch : حدود ۴۵ - ۵۰ میلی متر طول و ۱ میلی متر ضخامت دارد و تا سطح عضلات پاپیلاری قدامی پایین می آید.

۵-۲) شاخه چپ Left bundle branch : حدود ۱۰ میلی متر طول و ۴-۱۰ میلی متر ضخامت دارد و به دو شاخه قدامی و خلفی تقسیم می شود. شاخه قدامی چپ معمولاً در امتداد شاخه مشترک چپ، در طول دیواره قدامی و قسمت قدامی فوقانی بطن چپ پایین می آید. شاخه خلفی تا سطح عضلات پاپیلاری پایین می رود.

۵-۳) فیبرهای پورکینژ : از شبکه ای از بافت هدایتی تشکیل شده اند و در ادامه شاخه ها، تا سطح اندوکاردیال در داخل دیواره بطن ها پیش می روند. هر دو شاخه راست و چپ در سلولهای پورکینژ خاتمه می یابد. سلولهای پورکینژ، سلولهای بزرگی با ارتباطات بین سلولی پیشرفته هستند که امکان انتشار سریع ایمپالسهای الکتریکی را فراهم می کنند که این سیستم در ایجاد انقباض همزمان عضله بطنی نقش دارد.

### ۳- مشخصه فیزیولوژیک برای دو دسته سلولهای الکتریکی گره ای و پورکینژ شامل :

۱. خود تنظیمی Automaticity: توانایی تولید ایمپالس

۲. قابلیت تحریک Excitability : توانایی سلول قلبی برای پاسخ به یک تحریک

۳. قابلیت هدایت Conductivity : توانایی انتقال تکانه الکتریکی از سلولی به سلول دیگر

نکته: تحت شرایط عادی گره سینوسی دهلیزی ضربان ساز مسلط قلب دارای سرعت ۶۰ تا ۱۰۰ ایمپالس در دقیقه دومین پیس میکر ← pacemaker گره دهلیزی بطنی ( ۶۰ - ۴۰ ) ضربان در دقیقه و پیس میکر بطنی کمترین مقدار ایمپالس ( ۴۰ - ۳۰ ) ضربان در دقیقه تولید می کند ← اگر SA عمل نکند گره AVn عمل پیس میکر را انجام خواهد داد ← در صورتی که هر دو گره قادر به عمل نباشند ← خود عضله میوکارد شروع به فرستادن امواجی با سرعت کمتر از ۳۰ الی ۴۰ ضربان در دقیقه خواهد کرد.

### کنترل تولید ریتم و هدایت قلب به وسیله اعصاب قلبی:

اعصاب پاراسمپاتیک به طور عمده در گره سینوسی و گره دهلیزی - بطنی و تا حدود کمتری در عضله دهلیزها و تا حدود بسیار کمتری در عضله بطن ها توزیع می شوند. اعصاب سمپاتیک از طرف دیگر در تمام مناطق قلب توزیع می شوند و توزیع آنها در عضله بطنی علاوه بر سایر قسمت های قلب زیاد است.

تحریک سمپاتیک ← هدایت ایمپالس از گره دهلیزی بطنی را تسریع می کند و نیروی انقباضی قلب را ↑ می دهد.

اثر Inotropic ( قدرت انقباضی ) ← مثبت دارد قدرت انقباضی را ↑ می دهد.

اثر chronotropic ( تعداد ضربان قلب ) ← مثبت دارد ← تعداد ضربان قلب را ↑ می دهد.

تحریک پاراسمپاتیک: پاراسمپاتیک اثر کاهشی دارد. تعداد ضربان قلب ( H.R ) و سرعت انتقال ایمپالس را کم می کند. تحریک قوی پاراسمپاتیک قدرت انقباضی قلب ( اینوتروپیک ) را ۲۰ تا ۳۰ درصد ↓ می دهد؛ زیرا فیبرهای عصبی واگی به طور عمده در دهلیزها توزیع می شوند و به مقدار کمی به بطن ها می روند.

### خصوصیات سلولهای میوکارد

پتانسیل عمل : تغییر در فعالیت الکتریکی قلب است که منجر به انقباض ماهیچه ای می شود. پتانسیل استراحت غشا در عضله قلبی تقریباً ۸۵- تا ۹۵- میلی ولت است و در فیبرهای تخصص عمل یافته هدایتی یعنی فیبرهای پورکینژ حدود ۹۰- تا ۱۰۰- میلی ولت است. در مرحله استراحت به علت پتانسیل غشایی بسیار منفی که وجود دارد غشاء پلاریزه است.

▪ **مرحله دیپلاریزاسیون:** در این مرحله غشا ناگهان نفوذپذیری به یون سدیم پیدا می کند و در داخل سلول مثبت می شود که این مثبت شدن تا یک حد خاصی رسید که به آن آستانه تحریک می گویند که برای سلولهای مختلف فرق می کند. وقتی مثبت شدن داخل سلول به ۴۰- میلی ولت رسید، کانالهای سریع سدیمی روی غشا سلول باز می شوند و داخل سلول تا ۲۰+ میلی ولت مثبت می شود که این مرحله را مرحله صفر **Rapid depolarization** می گویند. این مرحله در ECG موج QRS است ←

▪ **مرحله صفر**

بعد از مرحله صفر رپلاریزاسیون است که شامل ۳ مرحله است:

▪ **مرحله ۱.** منحنی با یک شیب سریع به سمت صفر میلی ولت بر می گردد و در همان سطح باقی می ماند که در اثر بسته شدن کانالهای سریع سدیمی است.

▪ **مرحله ۲.** یون کلسیم از طریق کانالهای آهسته کلسیمی بداخل جریان پیدا می کند و در مقابل، یون پتاسیم به آهستگی از سلول خارج می شود؛ به دلیل آهسته بودن این روند، در منحنی پتانسیل عمل، یک کفه یا **Platue** دیده می شود. این روند باعث می شود که سلول در حالت دیپلاریزه باقی بماند که خاص میوکارد است و در ماهیچه های دیگر بدن نداریم که قطعه **ST** را به ما نشان می دهد

▪ **مرحله ۳.** پتانسیل عمل با خروج سریع یون **K** از سلول همراه است. **K** از سلول خارج می شود و داخل سلول به تدریج بار منفی پیدا می کند و منجر به رپولاریزاسیون سریع می گردد. روی ECG موج **T** را ایجاد می کند.

▪ **مرحله ۴.** در نهایت در مرحله ۴ پتانسیل عمل، توسط عملکرد سریع پمپ سدیم - پتاسیم، غلظتهای این دو یون در دو طرف غشا به حالت اول بر می گردد و سلول به پتانسیل استراحت می رسد.

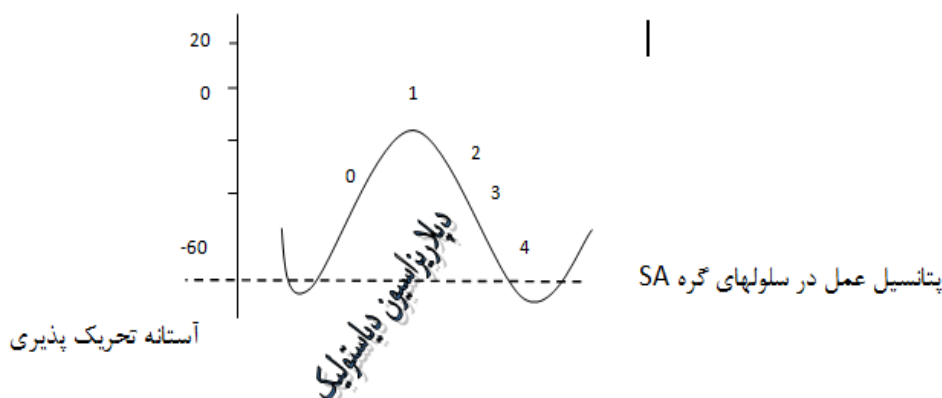
## پتانسیل عمل در سلولهای گره SA

**الف) مرحله صفر:** ورود کلسیم از طریق کانالهای کلسیم منجر به ایجاد مرحله دیپولاریزاسیون سریع در سلولهای گره SA می شود. همچنین ورود سریع یونهای سدیم و خروج سریع یونهای پتاسیم نیز عواملی برای ایجاد دیپلاریزاسیون سریع در SA هستند.

▪ **فاز ۱ و ۲:** در گره SA مرحله پتانسیل کفه دیده نمی شود به محض این که پتانسیل به حداکثر ولتاژ خود رسید روند رپلاریزاسیون به آهستگی شروع می شود.

▪ **فاز ۳:** خروج سریع پتاسیم اولین عامل مسنول برای ایجاد رپلاریزاسیون سریع در گره SA است. پتانسیل سلول بدنبال رپلاریزاسیون معمولاً از ۶۰- میلی ولت کمتر نمی شود.

▪ **فاز ۴:** سلولهای گره SA به طور خود به خود بسیار سریع تر از سایر سلولهای قلب به آستانه تحریک پذیری ( اختلاف پتانسیل ۶۰- میلی ولت ) می رسند ← فاز ۴ در آنها بسیار کوتاه بوده همراه با ↑ ورود یون کلسیم و جا به جایی یون سدیم است.



**ب) خودکاری Automaticity:** به صورت عمده در SA وجود دارد و زودتر از بقیه سلولها به آستانه تحریک می رسد. در قلب این قانون وجود دارد. هر سلولی زودتر تحریک شود **Pacemaker** است؛ ولی در حالت طبیعی گره SA این کار را انجام می دهد.

ج) دوره های تحریک ناپذیری **Refractory Period** : در شرایط طبیعی ، سلولهای میوکارد باید قبل از ورود به مرحله جدید دپلاریزاسیون کاملاً رپلاریزه شوند. طی این مرحله که دوره تحریک ناپذیری نامیده می شود، سلول ها تحریک نمی شوند، که شامل ۲ مرحله است :

مرحله اول: تحریک ناپذیری مطلق **effective R.P**:

قلب در حالت دپلاریزاسیون است و هیچ عاملی نمی تواند تحریک الکتریکی جدیدی را در قلب ایجاد کند ← از فاز صفر پتانسیل عمل شروع شده تا اواسط فاز ۳ ادامه می یابد. این مرحله روی **ECG** از ابتدای موج **Q** شروع می شود تا نیمه **T** هر تحریکی با هر قدرتی به قلب وارد شود ایجاد پاسخ نمی کند.

مرحله دوم: مرحله تحریک ناپذیری نسبی **Relative R.P**:

اگر تحریک الکتریکی قوی تر از حالت طبیعی یا در حد تیره شولد ( آستانه تحریک ) ایجاد شود می تواند پتانسیل عمل را در سلولهایی که رپولاریزه شده اند، ایجاد نماید و از زمان کوتاهی در انتهای فاز ۳ شروع می شود. ممکن است سلول به صورت زودرس دپلاریزه گردد ← دپلاریزاسیون زودرس باعث ایجاد انقباض زودرس می شود که بیمار را در معرض خطر بروز دیس ریتمی قرار می دهد.

## فیزیولوژی گردش خون و چرخه قلبی

چرخه قلبی یک دوره تکرار شونده از حوادث انقباضی و دریچه ای است که در طی آن باز و بسته شدن دریچه ها در پاسخ به گرادیانهای فشار بین حفره های مختلف قلب ایجاد می شود. این چرخه شامل ۲ بخش می باشد:

۱. سیستول ( دوره انقباض بطنی )
۲. دیاستول ( دوره استراحت بطن )

( ۱ ) سیستول شامل ۲ مرحله است:

الف ) مرحله انقباض ایزولومیک ( ایزومتریک ) : بلافاصله پس از شروع انقباض بطن، فشار بطن به طور ناگهانی بالا می رود و باعث بسته شدن دریچه های **AV** می گردد. فشار داخل بطنی بدون تغییر در حجم اولیه بطن به بالا رفتن ادامه می دهد؛ اما هیچگونه تخلیه ای اتفاق نمی افتد.

ب) مرحله خروج **Ejection** : هنگامی که فشار بطن چپ اندکی از **80 mmHg** ( فشار استراحت آنورت ) و فشار بطن راست اندکی از **8 mmHg** ( فشار دیاستولیک شریان ریوی ) بالاتر رود ← فشار بطنی دریچه های هلالی را با زور باز می کند ← شامل ۲ مرحله است :

- ❖ **a** : مرحله خروج سریع خون از بطن ← ۷۰% عمل تخلیه در طی ثلث اول مرحله خروج خون اتفاق می افتد.
- ❖ **b** : مرحله خروج آهسته **slow ventricular ejection** ۳۰% باقیمانده در طی دو ثلث بعدی وارد آنورت می شود.

( ۲ ) مرحله دیاستول شامل ۲ قسمت است:

الف) مرحله شل شدن ایزولومیک: **isovolumic relaxation** : با شروع استراحت بطنی فشار در بطن پایین می آید تا این که از فشار حفره های شریانی هم کمتر می شود و دریچه های هلالی بسته می شوند و استراحت بطنی بدون تغییر در حجم اولیه بطن ادامه می یابد.

ب) پرشدن بطن ها **ventricular Filling** : در این مرحله فشار در بطن کمتر از فشار در دهلیز می شود ← دریچه های دهلیزی بطنی باز می شوند ← مرحله سریعی از پرشدن بطنی به موازات ورود خون دهلیزی به بطن رخ می دهد ۸۰ - ۷۰% خون وارد بطن می شود.

در پایان دیاستول ← انقباض فعال دهلیزی ← پرشدن بطن را تقویت می کند و ۳۰ - ۱۰% حجم باقیمانده موجود در دهلیزها وارد بطن ها می شود.

## کارکرد قلب

برون ده قلبی: میزان خون تخلیه شده در هر دقیقه توسط قلب، برون ده قلبی ( **CO** ) نامیده می شود و محصول حجم ضربه ای

( **SV = Stroke Volume = مقدار خون خارج شده توسط هر انقباض بطنی** ) و تعداد ضربان قلب ( **Heart rate = HR** ) است.

$$CO = SV \times HR$$

CO طبیعی در حالت استراحت ۵ تا ۶ لیتر در دقیقه است؛ اگر چه این مقدار می تواند طی فعالیت شدید، به علت  $\uparrow$  تعداد ضربان قلب (کرونوتروپی) و SV (اینوتروپی) ۴ تا ۶ برابر  $\uparrow$  یابد.

**الف) کنترل HR :** تغییرات سرعت HR از طریق کنترل بازتابی دستگاه عصبی خود مختار شامل سمپاتیک و پاراسمپاتیک صورت می گیرد  $\rightarrow$  سرعت ضربان قلب تحت کنترل سیستم عصبی مرکزی و فعالیت بارورسپتوری است. بارورسپتورها سلولهای عصبی مخصوصی هستند که در تنه آنورت و شریان کاروتید داخلی راست و چپ قرار دارند  $\rightarrow$  به تغییرات فشار حساس هستند:

▪ a:  $\uparrow$  فشارخون  $\rightarrow$   $\uparrow$  تحریک بارورسپتورها  $\rightarrow$  انتقال امواج به مدولا  $\rightarrow$  تحریک پاراسمپاتیک و مانع تحریک سمپاتیک می شوند  $\rightarrow$   $\downarrow$  سرعت ضربان قلب

▪ b:  $\downarrow$  فشارخون  $\rightarrow$  تحریک بارورسپتورها  $\rightarrow$   $\downarrow$  فعالیت پاراسمپاتیک و  $\uparrow$  فعالیت سمپاتیک  $\rightarrow$   $\downarrow$  سرعت ضربان قلب

ب. کنترل حجم ضربه ای (SV): SV معیار کارکرد مکانیکی قلب است و به وسیله ۳ عامل تعیین می شود:

۱. پره لود (preload)

۲. پس بار (after load)

۳. قدرت انقباضی (contractility)

۱. **Preload :** حجم خون بطنی در پایان دیاستول است و عمدتاً انعکاسی از بازگشت وریدی است.

تعریف: میزان کشیدگی فیبرهای عضلانی قلب در پایان دیاستول می باشد  $\rightarrow$  حجم پایان دیاستول بطن تعیین کننده پره لود است و اثر مستقیم بر حجم ضربه ای دارد  $\rightarrow$  هرچه مقدار خون برگشتی به بطن  $\uparrow$  یابد  $\rightarrow$  پره لود که نتیجه آن انقباض قوی تر و SV بیشتر است.

نکته: ارتباط بین SV  $\uparrow$  و حجم پایان دیاستول  $\rightarrow$  قانون استارلینگ قلب می نامند.

▪ چون حجم بطنی به راحتی قابل اندازه گیری نیست، اغلب فشار پرشدگی بطنی (فشار پایان دیاستولی بطن، فشار دهلیزی CVP یا فشار گوه ای مویرگ ریوی PCWP) به عنوان اندازه گیری جانشین Preload به کار می رود دیورتیک ها، داروهای گشادکننده عروق (مثل نیتراتها)، از دست دادن خون یا مایعات بدن در اثر تعریق زیاد، استفراغ یا اسهال باعث  $\downarrow$  پره لود می شود.

۲. **After load :** نیرویی که باید بطن ها در برابر آن برای خارج کردن خون منقبض شوند  $\rightarrow$  فشار شریانی اغلب به عنوان یک معیار عملی برای پس بار به کار می رود  $\rightarrow$  مقاومت فشار سیستمیک در مقابل تخلیه بطن چپ، مقاومت عروقی سیستمیک نامیده می شود و مقاومت فشار ریوی بر تخلیه بطن راست را مقاومت عروقی ریوی نامیده می شود.

- عوامل مؤثر بر after load : مقاومت آنورت، مقاومت عروق محیطی، فشار داخل بطن، اندازه حفره بطن و ضخامت دیواره بطن میزان افترالود را تعیین می کند (قانون لاپلاس)

نکته: یک رابطه معکوس بین افترالود و حجم ضربه ای وجود دارد  $\rightarrow$  مثال با انقباض شریانی باعث  $\uparrow$  افترالود می شود که موجب  $\downarrow$  حجم ضربه ای می شود.

۳. **نیروی انقباضی:** مقدار نیرویی است که به وسیله میوکارد در حال انقباض تحت شرایط موجود، تولید می شود.

قابلیت انقباض (عاملی که وابسته به پیش بار و پس بار نیست) ممکن است تحت شرایط طبیعی توسط تحریک مستقیم اعصاب آدرنژیک در میوکارد و همچنین کاتکول آمین های آزاد شده از غدد آدرنال در گردش خون، تغییر یابد داروهایی که دارای اثر اینوتروپیک مثبت هستند شامل: دیگوکسین (digoxin) و آمین های سمپاتومیمتیک (اپی نفرین، نوراپی نفرین، دوپامین) از این دسته هستند.

▪ داروهایی که اثر اینوتروپیک منفی دارند و می توانند نیروی انقباضی بطن را کاهش دهند شامل (بتابلوکرها مثل آنتول (نورمین) و آنتاگونیست های کانال کلسیم)

▪ همچنین هیپوکسی و اسیدوز می تواند قدرت انقباضی قلب را  $\downarrow$  دهند.

**Ejection Fraction (کسر تخلیه ای) :** به عنوان شاخص نیروی انقباض قلب است  $\rightarrow$  اگر نیروی انقباض قلب کم شود باعث  $\downarrow$  آن خواهد شد  $\rightarrow$  عملکرد سیستمولیک بطن توسط EF مشخص می شود.



**تعریف EF:** شامل نسبت SV به حجم انتهای دیاستولی است که منظور از آن خون بطنی خارج شده در هر انقباض بطنی است. کسر طبیعی تخلیه تقریباً ۶۰ درصد است و می توان با روشهای تهاجمی ( و نتریکولوگرافی ) یا غیر تهاجمی ( اکوکاردیوگرافی، و نتریکولوگرافی رادیونوکلونید ) اندازه گیری کرد، ارزیابی کمی عملکرد بطنی است.

▪ نکته: انقباض سیستولی به وضوح جزء مهمی از عملکرد بطنی است با وجود این استراحت دیاستولی بطن نیز نقش مهمی در کارکرد کلی قلب ایفا می کند. اختلال در وضعیت استراحت ( اختلال عملکرد دیاستولی ) همچنان که در ایسکمی بطنی یا هیپرتروفی رخ می دهد منجر به سفتی و ↓ ظرفیت بطن می شود که این امر منجر به اختلال در پرشدگی بطنی و ↑ فشار بطنی برای هر حجم دیاستولی می شود.

▪ حجم پایان دیاستولی - حجم پایان سیستولی تقسیم بر حجم پایان دیاستولی است.

▪  $110 - 120 \text{ cc} = \text{حجم پایان دیاستولی}$

▪  $70 \text{ cc} = \text{حجم ضربه ای}$

$$EF = \frac{DV - SV}{DV}$$

▪  $40 - 50 \text{ cc} = \text{حجم پایان سیستولی}$

## ارزیابی بیماران مبتلا به بیماری قلبی عروقی

▪ علایم کلاسیک بیماریهای قلبی عبارتند از: درد قفسه سینه ( chestpain )، تنگی نفس ( dyspnea )، تپش قلب palpitation، سنکوپ ( syncope )، ادم ← ( edema ) اگرچه این علایم مشخصه بیماری قلبی ( CVD ) هستند اما غیر اختصاصی هستند و ممکن است در نتیجه بیماریهای دیگری هم رخ دهند ( مانند بیماریهای اسکلتی عضلانی، ریوی، کلیوی یا دستگاه گوارش ) ← همچنین بعضی از بیماران مبتلا به بیماری تثبیت شده قلبی - عروقی ممکن است فاقد علامت باشند یا دارای علایم غیر معمول ( آتیپیک ) باشند.

▪ درد قفسه سینه ( chest pain ) یک علامت شایع است و ممکن است تظاهراتی از بیماری قلبی یا غیر قلبی باشد ← شناسایی کامل درد براساس محل ( location )، کیفیت ( quality )، کمیت، دفعات آن، طول مدت انتشار ( Radiation ) عوامل تشدید کننده و تسکین دهنده و علایم همراه ممکن است به افتراق میان علل مختلف کمک کند.

## بررسی بالینی ( معاینات فیزیکی )

▪ علاوه بر بررسی ظاهر عمومی بیمار معاینه فیزیکی قلب باید شامل بررسی موارد زیر باشد:

۱. کارآیی قلب به میزان پمپ ← عواملی که نشان می دهد قلب ضریبان کافی ندارد یا به عنوان پمپ عمل نمی کند شامل: ↓ فشار نبض، بزرگی قلب و وجود ریتم های گالوپ و سوفل ها می باشد.

۲. حجم و فشارهای جاری قلب ← مقدار خون وارد شده به دهلیزها و بطن ها و فشارهای حاصل از آنها از طریق: اتساع وریدهای ژوگولر، وجود یا عدم وجود احتقان ریوی، ادم محیطی و تغییرات وضعیتی در فشارخون در حالت نشسته یا ایستاده سنجیده می شود.

۳. برون ده قلبی: از طریق سرعت ضربان قلب، فشار نبض، رنگ و بافت پوست و بازده ادراری قابل بررسی است.

۴. مکانیسم های جبرانی ← در حفظ برون ده قلب مؤثرند شامل: ↑ حجم جاری ( حجم های پرشدن بطن ) و ↑ سرعت ضربان قلب.

▪ معاینات بالینی که از سر تا انگشتان پا انجام می شود را باید ظرف مدت ۱۰ دقیقه در چارچوب زیر انجام پذیرد:

۱. ظاهر عمومی

۲. سطح هوشیاری یا آگاهی

۳. پوست

۴. فشارخون

۵. نبض شریانی

۶. نبض و فشار ورید ژوگولر

۷. قلب

۸. انتهاها

۹. ریه ها

۱۰. شکم

## ۱. مشاهده ظاهر عمومی و سطح هوشیاری و آگاهی

- بررسی سطح اضطراب و هوشیاری، مناسب بودن محتوی فکر ( جهت بررسی پرفیوژن مغزی ) بررسی تغییرات رفتاری سطح دیسترس باید بررسی گردد اگر درد دارد ← بررسی و مشاهده واکنش های بیمار می تواند به تشخیص افتراقی کمک کند مثال ← بیماری که دچار MI می باشد در واکنش به درد بی قرار بوده وضعیت خود را مرتب تغییر می دهد گاهی راه می رود و گاهی می نشیند. معمولاً ناله می کند دست راستش را مشت کرده و به سینه چپ می فشارد.
- در حالیکه در بیمار مبتلا به آنژین صدری بیمار با آرامش بر روی صندلی می نشیند.
- در بیمار دچار پریکاردیت ، در پاسخ به درد در حالت نشسته به جلو خم می شود
- برخی اختلالات نبض شریانی نیز قابل مشاهده است ← در نارسایی شدید آنورت، نبض قوی می باشد و سر با هر ضربان به جلو و عقب می رود.
- عدم وزن مناسب و کاشکسی در نارسایی مزمن و شدید قلب مشاهده می شود.

## ۳. مشاهده پوست:

- رنگ پوست و غشاهای مخاطی می تواند بیانگر میزان اشباع اکسیژن خون باشد.
- سیانوز محیطی **peripheral cyanosis**: به صورت رنگ آبی اغلب در ناخن ها، پوست بینی، لب ها ، لاله گوش و انتهاها مشاهده می گردد ← علت آن ← به علت در اثر انقباض عروق محیطی به دنبال سرما، یا در اثر اضطراب یا نارسایی قلب رخ می دهد. ↓ Cop ، انسداد شریانی- انسداد وریدی
- سیانوز مرکزی **Central cyanosis**: مشاهده رنگ آبی زبان و مخاط دهان که نشاندهنده شرایط جدی در قلب ( ادم ریوی و ناهنجاریهای مادرزادی قلب ) است در این حالت به علت عدم اکسیژن گیری خون وریدی برگشتی به قلب از گردش ریوی است ↓ اشباع اکسیژن شریانی - شنت های آناتومیک وجود **Hb** با میل ترکیبی کم به اکسیژن.
- زانتلاσμα ( **xanthelasma** ) ، پلاک های برجسته زرد رنگ و نامنظمی می باشند که در روی پوست پلک فوقانی و تحتانی ( در سمت بینی یک یا هر دو چشم مشاهده می شود) ممکن است به علت بالا بودن سطح کلسترول خون باشد.
- پتشی و خون ریزی ملتحمه در اندوکاردیت عفونی مشاهده می شود.
- ↓ تورگو پوست به علت دهیدراتاسیون و پیری روی می دهد.
- درجه حرارت و رطوبت پوست: تحت کنترل سیستم عصبی خود مختار است در حالت طبیعی پوست گرم و خشک است ولی در اثر استرس ممکن است سرد و نمناک شود ← شوک کاردیوژنیک تحریک سیستم سمپاتیک موجب انقباض عروقی است و پوست سرد و چسبناک دارند در MI تعریق مفرط دیده می شود.

## ۴. فشار خون:

- فشار شریانی سیستمیک ، فشار وارد به دیواره های شریانی هنگام سیستول و دیاستول است ← تحت تأثیر عواملی چون برون ده قلب، انبساط عروقی و حجم ، سرعت و غلظت خون قرار دارد.
- تغییرات وضعیتی فشارخون ( هیپوتانسیون وضعیتی ) ارتوستاتیک **Hypotension ( orthostatic ) postural** هرگاه فشارخون در حالت ایستاده سقوط کند ↓ فشارخون وضعیتی رخ می دهد و غالباً با گیجی، حواس پرتی و سنکوپ می باشد.

## عوامل شایع در تغییر فشارخون وضعیتی:

۱. کاهش سدیم و ↓ حجم مایع یا خون در گردش
۲. علانم کارایی مکانیسم انقباض عروقی
۳. نارسایی تأثیر دستگاه عصبی خودمختار بر انقباض عروق

📖 نکاتی که باید هنگام کنترل فشارخون در تغییرات وضعیتی رعایت شود شامل :

۱. همیشه ابتدا فشارخون را در حالت خوابیده کنترل نمایید و سپس در حالت ایستاده کنترل کنید.
  ۲. بین تغییر دادن وضعیت بدن باز و بند فشارسنج را باز نکنید ولی در هر وضعیت از قرار داشتن آن در محل صحیح اطمینان پیدا کنید.
  ۳. بعد از هر تغییر وضعیت قبل از اندازه گیری و ثبت سرعت نبض و فشارخون یک تا ۳ دقیقه صبر کنید.
  ۴. تغییرات فشارخون وضعیتی را در حالیکه بیمار کنار تخت نشسته و پاهایش آویزان است و در صورت لزوم وقتی کنار تخت ایستاده است کنترل کنید.
  ۵. سرعت ضربان قلب بیمار و فشارخون او را در وضعیت های مختلف ( خوابیده ، نشسته ، ایستاده ) اندازه گیری و ثبت کنید و تمام علائم و نشانه های همراه با تغییرات وضعیت را یادداشت کنید.
- 📖 پاسخ وضعیتی طبیعی هنگامی که بیمار می ایستد یا از حالت خوابیده به نشسته تغییر وضعیت میدهد شامل موارد زیر است:

۱. سرعت ضربان قلب از ۵ تا ۲۰ ضربه نسبت به وضعیت استراحت  $\uparrow$  می یابد ( برای جبران SV  $\downarrow$  و حفظ CO )
  ۲. فشار سیستولیک تغییر نمی کند یا به طور خفیف تا حدود ۱۰ میلی متر جیوه کم می شود.
  ۳. فشار دیاستولیک حدود  $\downarrow$  5 mmhg می یابد.
- نکته: وقتی که تغییر وضعیت باعث  $\uparrow$  سرعت ضربان قلب و  $\downarrow$  فشار سیستولیک بیش از 15 mmhg یا سقوط فشار دیاستولیک بیش از 10mmhg گردد  $\leftarrow$  باید به  $\downarrow$  مقدار خون یا مایع در دستگاه گردش خون به دنبال درمان با داروهای دیورتیک یا خون ریزی مظنون شد. مثال :
  - خوابیده : BP :  $\frac{120}{70}$  ، سرعت ضربان قلب ۷۰
  - نشسته : BP:  $\frac{100}{55}$  سرعت ضربان قلب ۹۰ درجه
  - ایستاده : BP :  $\frac{98}{52}$  و ضربان قلب ۹۴
  - نکته: در نارسایی دستگاه عصبی خودمختار ضربان قلب برای جبران اثرات جاذبه در وضعیت قائم بدن  $\uparrow$  نمی یابد. البته وجود نارسایی سیستم عصبی خودمختار باعث رد کاهش همزمان حجم داخل عروقی نیست.
  - مثال : در حالت خوابیده فشار خون  $\frac{150}{90}$  mmhg میلی متر جیوه ، ضربان قلب ۶۰ ضربه در دقیقه
  - در حالت نشسته فشار خون  $\frac{100}{60}$  mmhg ضربان قلب ۶۰ ضربه در دقیقه

## ۵. نبض و انواع آن

- نبض عمدتاً شاخصی از کار قلب است. در هر سیستول بطنی، حجمی از خون با سرعت در داخل آنورت پرتاب می شود. ولی چون آنورت خاصیت ارتجاعی دارد قسمت زیادی از فشار این پرتاب صرف متسع کردن آنورت بالا رو می شود و فشار به صورت موجی در سرتا سر آنورت و شاخه هایش انتقال می یابد  $\leftarrow$  خون به دنبال این موج فشاری به جلو پیش می رود این موج فشاری همراه با متسع و دراز شدن شریان، نبض قابل لمس را تشکیل می دهد.
- فشار نبض: عبارتست از تفاوت بین فشار سیستولی و دیاستولی
- نکته: فشار نبض نشان دهنده حجم ضربه ای، سرعت خروج خون از قلب و مقاومت عروق است.
- فشار نبض به طور طبیعی ۳۰ الی ۴۰ میلی متر جیوه می باشد  $\leftarrow$  مقیاسی از توانایی قلب در حفظ برون ده قلبی است.
- عواملی که باعث  $\uparrow$  فشار نبض می شوند شامل :  $\uparrow$  حجم ضربه ای ( اضطراب ، ورزش ، برادیکاردی ) ،  $\downarrow$  مقاومت عروقی ( تب ) ،  $\downarrow$  قابلیت ارتجاعی شریان ها ( تصلب شرایین ، پیری و  $\uparrow$  فشارخون )
- عواملی که باعث  $\downarrow$  فشار نبض می شوند شامل :  $\downarrow$  حجم ضربه ای و سرعت تخلیه ای ( شوک ، نارسایی قلب و کم آبی ) مانع و انسداد جریان خون در هنگام سیستول ( تنگی دریچه میترال و آنورت )  $\downarrow$   $\leftarrow$  فشار نبض یک وضعیت غیر طبیعی است.
- نکته: فشار نبض کمتر از ۳۰ میلی متر جیوه نشان دهنده  $\downarrow$  جدی برون ده قلب است و باید وضعیت قلبی عروقی بررسی شود.

- فشار نبض بیش از ۴۰ میلی متر جیوه نشان دهنده بزرگ شدن بیش از اندازه بطن ها می باشد.
- نبض شریانی: فاکتورهای مورد بررسی در معاینه نبض شامل تعداد، ریتم و کیفیت، شکل موج نبض و کیفیت دیواره عروق شریانی است.
- سرعت نبض: تعداد نبض در افراد بزرگسال سالم ۶۰ تا ۹۰، در کودکان ۹۰ تا ۱۲۰ و در سالخوردهگان ۷۰ تا ۸۰ ضربه در دقیقه است.
- ریتم نبض: بررسی ریتم به همان اندازه شمارش تعداد ضربان نبض مهم است. تغییرات جزئی در نظم نبض طبیعی است. تعداد نبض در افراد جوان و کودکان هنگام دم ↑ و هنگام بازدم ↓ می یابد که به آن اریتمی سینوسی می گویند.
- در اولین معاینه قلبی و یا در مواقعی که ریتم نبض نامنظم است باید ضربان نوک قلب را به وسیله گوشی، یک دقیقه کامل به طور همزمان با نبض رادیال شمارش کرد. در اختلالات ریتم اغلب به صورت کمبود نبض مشاهده می شود. یعنی بین تعداد ضربان نوک قلب (ضربان شنیده شده در آپکس قلب) و نبض محیطی اختلاف وجود دارد. کمبود نبض معمولاً در فیبریلاسیون دهلیزی، فلوتر دهلیزی، انقباضات زودرس بطنی و درجات بلوک قلبی وجود دارد. کمکنست صدای قلب سمع ولی ضربان نبض لمس نشود.
- کیفیت نبض: کیفیت و دامنه نوسان نبض را می توان به صورت فقدان نبض، نبض ضعیف یا طبیعی گزارش کرد.

#### ۰ غیرقابل لمس یا عدم وجود نبض

۱+ ضعیف، نخی شکل، اشکال در لمس، محو شده با فشار

۲+ کمبود نبض، محو نشده

۳+ به آسانی قابل لمس، پر، محو نشده

۴+ نبض قوی و کوبنده ممکن است غیرطبیعی باشد.

- دسته بندی شمارش نبض کاملاً ذهنی است و در زمانی که کیفیت نبض مدنظر است مقیاس درجه بندی استفاده می شود.
- هشدار پرستاری: نبض شریانهای گیجگاهی و کاروتید را به طور همزمان لمس نکنید؛ زیرا ممکن است جریان خون مغزی کم شود.
- نکته: بهترین نقطه لمس نبض شریان کاروتید می باشد؛ زیرا موج نبض هنگام انتقال به نقاط دیگر تغییر می یابد. هنگام کنترل نبض کاروتید باید آن را به آرامی فشار داد و از مالیدن آن اجتناب کرد؛ زیرا ممکنست با تحریک واگ ضربان قلب و نبض کند شود

#### تست آلن: ( Allen test )

برای بررسی شریان اولنار می باشد.

نحوه بررسی: با انگشتان خود شریان رادیال و اولنارمچ دست بیمار را مسدود کرده و از بیمار درخواست می کنیم که دست خود را مشت نماید. سپس دست خود را از شریان اولنار بر می داریم و از بیمار می خواهیم مشت خود را باز کند چنانچه رنگ پوست کف دست بیمار به حالت طبیعی برگشت نشان دهنده باز بودن شریان اولنار می باشد.

#### ۴. نبض ورید ژوگولر ( JVP ) Jugularvenus pressure

عملکرد بطن راست را با مشاهده ضربان ورید ژوگولر در ناحیه گردن می توان تخمین زد. برای معاینه، ورید ژوگولر داخلی به کار می رود چون دقیق تر از ژوگولر خارجی است. ورید ژوگولر داخلی در بالای استخوان ترقوه در مجاورت عضله استرنوماستوئید قرار دارد و قابل دیدن است. ژوگولر خارجی زمانی که بیمار در حالت خوابیده به پشت برای معاینه قرار می گیرد قابل رؤیت است اگر زیر سر بیمار را بلند کنند اتساع وریدی محو می شود.

نکته: چنانچه زیر سر بیمار را بین ۴۵ الی ۹۰ درجه بلند کنند و اتساع وریدی ظاهر شود. نشان دهنده ↑ غیرطبیعی حجم خون در سیستم وریدی است که مربوط به نارسایی قلب راست است.

نکته: میزان فشار وریدی جهت تمیز دادن نارسایی قلب همراه با ادم و آسیت از بیماریهای کبدی یا کلیوی اهمیت فراوانی دارد.

📖 نحوه اندازه گیری فشار ورید ژوگولر:

تفاوت بین نبض وریدی و شریانی گردن مشکل بوده ولی نبض وریدی با تنفس تغییر می کند و متسع می گردد همچنین هرگونه حرکت لاله گوش معمولاً بر اثر نبض وریدی می باشد

۱. بیمار در وضعیت خوابیده به پشت قرار می گیرد در این حالت باید پشت و سر وی ۳۰ تا ۴۵ درجه بالاتر از سطح بدن قرار گیرد.  
۲. سر بیمار به سمت چپ چرخانده شود.

۳. یک خط کش بر حسب سانتی متر به طور عمود بر بدن روی زاویه جناغی ( سطح دهلیز راست چهارمین فضای بین دنده ای کنار استرنوم ) قرار داده شود.

۴. یک خط افقی فرضی از ورید ژوگولر داخلی تا خط کش کشیده و عدد روی خط کش خوانده می شود. نبض ورید ژوگولر نباید در حالت طبیعی بیشتر از ۳ تا ۴ سانتی متر بالاتر از زاویه جناغی باشد.

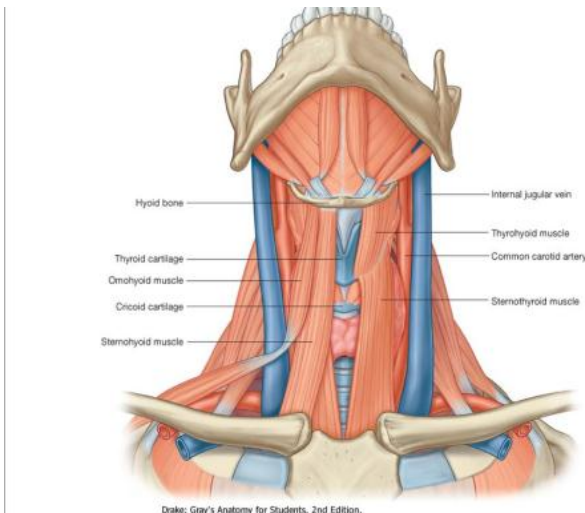


Table 14-6. Differentiation of Jugular and Carotid Wave Forms

	Internal Jugular Pulse	Carotid Pulse
Palpation	Not palpable	Palpable
Wave forms	Multiform: two or three components	Single
Quality	Soft, undulating	Vigorous
Pressure*	Wave forms obliterated	No effect
Inspiration	Decreased height of wave forms	No effect
Sitting up	Decreased height of wave forms	No effect
Valsalva maneuver	Increased height of wave forms	No effect

### ۷. مشاهده انتهاها

- دستها و بازوها و پاها برای بررسی تغییرات پوست و عروق مورد ارزیابی قرار می گیرند.
- بررسی انگشتان: چماقی شدن انگشتان دست و پا نشان دهنده ضایعات سیانوتیک مادرزادی قلب و بیماریهای قلبی ریوی دیده می شود. خون ریزی جزئی در بستر ناخن ها نشان دهنده اندوکاردیت می باشد.
- ↓ زمان پر شدن مجدد عروق مویرگی **Decreased capillary refill**: در بیماران دچار ↓ فشارخون یا در نارسایی قلب مشاهده می گردد. زمان پر شدن مجدد عروق مجدد مویرگی پایه ای برای برآورد جریان خون محیطی است CRT در ۳ ثانیه انجام می شود و ناخن به رنگ عادی بر می گردد.

- تغییرات عروقی در ↓ جریان خون شریانی باعث ↓ کیفیت نبض و از بین رفتن آن، احساس ناراحتی یا درد، ↓ درجه حرارت، گزگز، بی حسی، رنگ پریدگی و ↓ حرکت در ساعات اولیه پس از کاتتریزاسیون قلب و عروق اندام انتهایی مربوطه از نظر تغییرات عروقی مورد ارزیابی قرار گیرد.
- حساسیت نرمة ساق پا و درد هنگام خم نمودن کف پا به طرف بالا نشانگر DVT ← تست هومان + می شود.
- ادم گوده گذار ← Pitting edema می تواند نشاندهنده نارسایی قلب و یا DVT یا نارسایی مزمن وریدی مشاهده شود. اگر ادم بدون گوده باشد نشان دهنده بیماری عروقی است.

## ۸. ریه ها

- تاکی پنه ← Tachypnea تنفس تند و سطحی در نارسایی احتقانی قلب و هنگام درد و اضطراب شدید هم مشاهده می شود.
- تنفس شین استوک ( cheyne – stoke resp ) بیمار دچار نارسایی شدید بطن چپ ممکن است تنفس شین استوک داشته باشد.
- هموپتیزی Hemothysis : خلط کف آلود صورتی که از مشخصات ادم حاد ریه است.
- سرفه Cough : سرفه های کوتاه خشک در اثر تحریک راههای هوایی معمولاً در بیمارانی که دچار احتقان ریوی ناشی از نارسایی قلب هستند، مشاهده می گردد.
- رالهای ریه Crakles : در نارسایی قلب یا آتلکتازی بدنبال استراحت در تخت، مصرف داروهای ضددرد و آرامبخش ها باعث ↑ رالهای ریه گردد ← ابتدا در لوبهای تحتانی ( علت جاذبه ) روی می دهد و سپس ممکن است تمام قسمت های ریه گرفتار شود.
- ویزینگ ← ( wheezes ) : اسپاسم راههای هوایی در ادم بینابینی موجب بروز ویزینگ می شود.

## ۹. شکم:

- بزرگ شدن کبد می تواند نشانگر احتقان وریدی باشد.
- اتساع مثانه ← بازده ادراری مهمترین نشانه برون ده قلبی است.

## مشاهده و لمس قلب

معاینه دیواره قفسه سینه در ۶ ناحیه انجام می شود:

ناحیه آورتی: دومین فضای بین دنده ای در سمت راست استخوان جناغ.

ناحیه ریوی pulmonary : دومین فضای بین دنده ای در سمت چپ استرنوم.

نقطه ارب Erb's point : سومین فضای بین دنده ای در سمت چپ استرنوم .

ناحیه بطن راست یا تریکوسپید: چهارمین و پنجمین فضای بین دنده ای در سمت چپ استرنوم.

ناحیه بطن چپ یا نوک قلب ( Apex ) یا نقطه حداکثر ضربان ( PMI ) : پنجمین فضای بین دنده ای در سمت چپ استرنوم در خط میان ترقوه ای.

ناحیه اپیگاستر: زیر زائده گزیفونید.

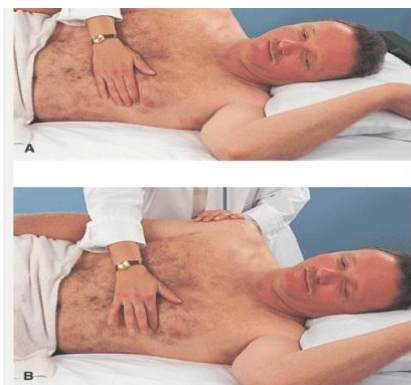
- Point of Maximal Impulse ( PMI ) : نقطه ای است که محل لمس ضربان اپیکال پالس است در پنجمین فضای بین دنده ای چپ در خط میان ترقوه ای می توان آن را شنید. این ضربان را گاهی در افراد جوان یا سالخوردگان لاغر می توان مشاهده کرد. به طور طبیعی ضربه نوک قلب، ضربان واضحی است که به قطر ۲-۱ سانتی متر زیر دست حس می شود.
- Lift : اگر ضربان نوک قلب گسترده و قوی باشد و دال بر سنگینی کار بطن چپ است و احساس کنیم دست را از روی جدار قفسه سینه بلند می کند.
- Thrill : جریان توربولانت خون به صورت لرزش غیرطبیعی زیر دست معاینه گر حس شود آن را تریل قلبی می نامند و در ارتباط با سوفل بلند و شدید است ← تریل همیشه نشانگر وضعیت پاتولوژیک است.

- علت تریبل: انسداد جریان خون در مسیر عروق روی دیواره رگ و یا به علت وجود تنگی دریچه آنورت روی شریان کاروتید لمس شود.
- نکته: لمس ضربان نوک قلب در بیش از یک یا فضای بین دنده ای نمایانگر بزرگی بطن چپ است.

## سمع قلب cardiac auscultation :

- در یک بیمار دارای قلب در محل طبیعی چهار ناحیه عمده برای سمع قلب وجود دارد: دومین فضای بین دنده ای راست (ناحیه آنورتیک) بهترین فضا برای شنیدن وقایع مربوط به دریچه آنورت است.
- دومین فضای بین دنده ای چپ ناحیه پولمونری بهترین فضا برای شنیدن وقایع مربوط به دریچه ریوی است.
- چهارمین فضای بین دنده ای چپ برای سمع وقایع مربوط به دریچه تریکوسپید است.
- PMI ← وقایع مربوط به دریچه میترال سمع می شود.

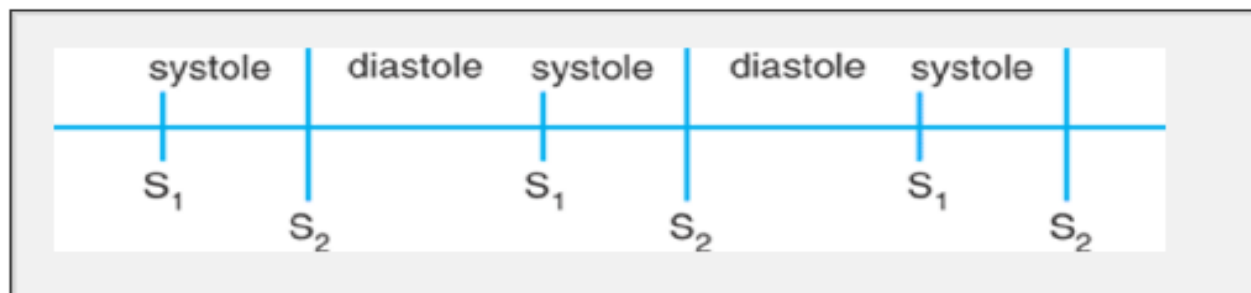
🔔 روش سمع : جهت سمع صدا و سوفل های قاعده قلب بهتر است بیمار بنشینند و کمی به جلو خم شود. جهت سمع صدای سوم و چهارم و سوفل دیاستولی تنگی میترال بهتر است بیمار به پهلو چپ بخوابد.



© Elsevier. Swartz: Textbook of Physical Diagnosis 5e - www.studentconsult.com  
Add to My Slides Go to My Slides  
Figure 14-27 Technique for assessing point of maximum impulse.

- علت ایجاد صداهای قلبی: ارتعاشات دریچه های تحت کشش و سخت شده بلافاصله بعد از بسته شدن، ارتعاش خون، جدارهای قلب و رگهای بزرگ اطراف قلب است.
- صداهای طبیعی قلب :

یعنی صدای اول و دوم عمدتاً در اثر بسته شدن دریچه های قلب شنیده می شود. فاصله بین  $S_1$  صدای اول و  $S_2$  صدای دوم با زمان سیستول قلبی مطابقت دارد و این زمان به طور طبیعی کوتاهتر از زمان بین صدای دوم  $S_2$  و صدای اول (دیاستول) است ← در صورت تاکیکاردی زمان دیاستول کوتاه می شود.



## صدای اول قلب $S_1$

- صدای اول قلب  $S_1$ : صدای با شدت بالا می باشد و در شروع سیستول بطنی رخ می دهد و با بسته شدن دریچه های دهلیزی بطنی مطابقت دارد بهترین محل شنیدن آن ناحیه میترال است.
- $S_1$  معمولاً به عنوان یک صدای منفرد مشاهده می شود؛ اگرچه دو جزء آن یعنی  $M_1$  و  $T_1$  به ترتیب با بسته شدن دریچه های میترال و تری کوسپید مطابقت دارد، احساس می شود.

دو جزء  $S_1$ :

$M_1$  زودتر رخ می دهد بلندتر از دو جزء دیگر است و بهترین محل سمع آن نوک قلب است  
 $T_1$  تا حدی آرامتر است و در سمت چپ لبه پایینی استرنوم در کانون تریکوسپید بهتر شنیده می شود.

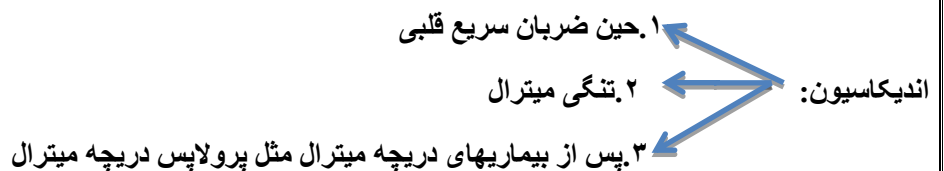
▪ صدای اول  $S_1$  دارای فرکانس کمتری نسبت به صدای دوم است زیرا :

۱. ضریب ارتجاعی درجه دهلیزی بطنی و جدار بطن ها بسیار کمتر از ضریب ارتجاعی درجه های سینی و جدار شریانهاست. در نتیجه نوسان این درجه ها با فرکانس پایین تری خواهد بود.
۲. توده خون در رگهای بزرگ کمتر از توده خونی در بطن هاست در نتیجه اینرسی توده مرتعش شوند کمتر و صدای دوم با فرکانس بالاتری از صدای اول دارد.

● صدای اول تشدید شده:

زمان: در آغاز سیستول بطنی

فیزیولوژی: درجه میترا در آغاز سیستول بطنی کماکان کاملاً باز بوده و سپس از حالت باز به سرعت و با صدا بسته می شود.

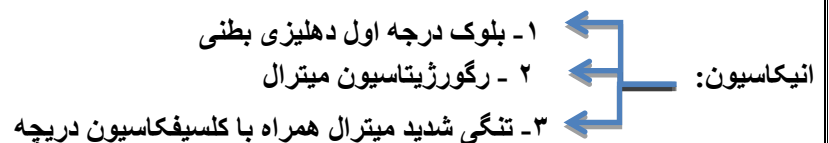


محل سمع: نوک قلب

● صدای اول ضعیف:

زمان: آغاز سیستول بطنی

فیزیولوژی: درجه میترا قبل از اینکه توسط انقباض بطنی بسته شود به حالت تقریباً نیمه بسته در می آید، در نتیجه پس از انقباض بطنی با قدرت کمتری بسته می شود.



محل سمع: نوک قلب

**صدای دوم قلب  $S_2$**

صدایی است واضح و کوتاه شبیه داب  $Dub$  .  $S_2$  بلندترین صدای قاعده قلب است.

زمان : همزمان با بسته شدن درجه های سینی آنورتی و ریوی در پایان سیستول بطنی سمع می شود.

محل سمع: قاعده قلب ( کانونهای آنورتی و ریوی ) در کانون آنورتی بهتر سمع می شود.

علت کوتاه بودن  $S_2$  : به علت فشار زیاد شریانها در پایان سیستول است که موجب بسته شدن بسیار سریع درجه های سینی می گردد و در نتیجه ارتعاش مایع و جدار اطراف درجه ها مدت کمتری طول می کشد. همچنین دهانه درجه سینی بزرگتر از درجه های دهلیزی بطنی بوده؛ در نتیجه سرعت خروج خون بیشتر است.

جدایی طبیعی دو جزء صدای دوم : در خلال دم به صورت دو صدا و در خلال بازدم به صورت یک صدا شنیده می شود.

الف) جزء اول صدای دوم، جزء آنورتی بوده و با  $A_2$  نشان داده می شود  $A_2$  در کانونهای آنورتی و ریوی بهتر شنیده می شود.

ب) جزء دوم صدای دوم جزء پولمونری بوده و با  $P_2$  نشان داده می شود  $P_2$  در کانون ریوی بهتر شنیده می شود ولی به طور طبیعی ضعیف تر از  $A_2$  است.



فیزیولوژی : جدایی اجزاء صدای دوم به دلیل طولانی شدن مختصر سیستول بطن راست و مختصر مدت سیستول بطن چپ می باشد  
 ← درجه ریوی دیرتر از درجه ها آنورتی بسته می شود.

▪ \*\* درجه ششی به طور طبیعی در خلال دم با تأخیر بسته می شود؛ زیرا دم موجب ↓ فشار توراسیک و ورود خون به قلب راست شده و بسته شدن درجه پولمونر را به تأخیر می اندازد.

### صداها غیرطبیعی قلب $S_3$ و $S_4$ : صداها گالوپ

وجود مانع در پر شدن بطن در مرحله دیاستول باعث ارتعاشات ناپایداری می گردد که خیلی شبیه به هم هستند؛ هر چند قدری آهسته تر از صدای اول و دوم قلب است ← در این حالت صدای قلب به صورت ترکیبی از ۳ جزء شنیده می شود که تأثیر آن بر شنوایی چون تاختن اسب است.

$S_3$  : صدایی است خفه و و دور دست با فرکانس بسیار پایین بعد از صدای دوم سمع می شود.

زمان : ابتدای دیاستول

فیزیولوژی : در شروع یک سوم میانی دیاستول، فاز پرشدگی سریع بطن در نتیجه اتساع ناگهانی جدار بطن در هنگام ریزش خون از دهلیز به داخل بطن، خون به جلو و عقب بین جدارهای بطنها نوسان می یابد و ارتعاشاتی در جدارهای بطن ها به وجود می آید که بصورت صدای  $S_3$  بعد از  $S_2$  سمع می شود.

نحوه سمع :  $S_3$  در افراد طبیعی زیر ۳۰ سال فیزیولوژیک و در افراد بالای ۳۵ سال پاتولوژیک و گالوپ بطنی نامیده می شود.  
**Ventricular Gallop**

▪ جهت سمع  $S_3$  بیمار باید در وضعیت نیمه خوابیده به پهروی چپ قرار داد و معاینه کننده در سمت راست بیمار قرار گیرد. به علت فرکانس پایین  $S_3$  باید از بل گوشی استفاده شود و آن را به نرمی روی نوک قلب قرار داد.

▪ Lub – Dub – Ab

اندیکاسیون :

۱. در کودکان و جوانان طبیعی است.

۲. پرشدگی بیش از اندازه سریع بطن ها ( نارسایی میترال، ۳ لتی و آنورتی )

۳. نارسایی احتقانی قلب CHF بطن قادر به تخلیه کامل خون خود در هنگام سیستول نیست.

۴. آنوریسم بطنی

### صدای چهارم قلبی $S_4$ :

صدایی کوتاه، ضعیف و مبهم با فرکانس بسیار پایین قبل از صدای  $S_1$  سمع می شود.

زمان : انتهای دیاستول همزمان با آغاز سیستول دهلیزی که به بسته شدن درجه های سینی ختم می شود.

فیزیولوژی : دیواره بطن ها در حین ورود خون پس از انقباض دهلیزی، ارتعاشاتی تولید می کند یا به عبارتی  $S_4$  در حالتی سمع می شود که در آن بطن ها در مقابل فشار بالایی شروع به کار کرده و دهلیزها در مقابل مقاومت فزاینده بطن ها حداکثر نیروی خود را جهت پرکردن بطن ها به کار برده و منقبض می شود و مقاومت برای پرشدن بطن ها وجود دارد.

محل سمع : نوک قلب

▪ البته صدای چهارم به علت فرکانس بسیار پایین با گوشی قابل سمع نیست و در صورت سمع در افراد زیر ۵۰ سال پاتولوژیک محسوب می گردد . البته در این گونه موارد فقط با بل گوشی و با همان روشی که برای سمع  $S_3$  به کار رفت می توان سمع انجام داد.

اندیکاسیون :

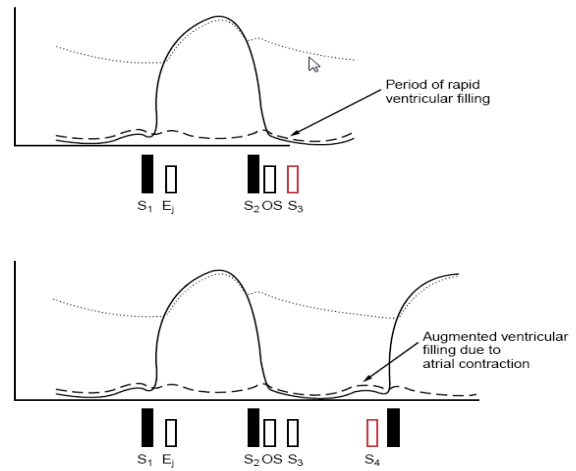
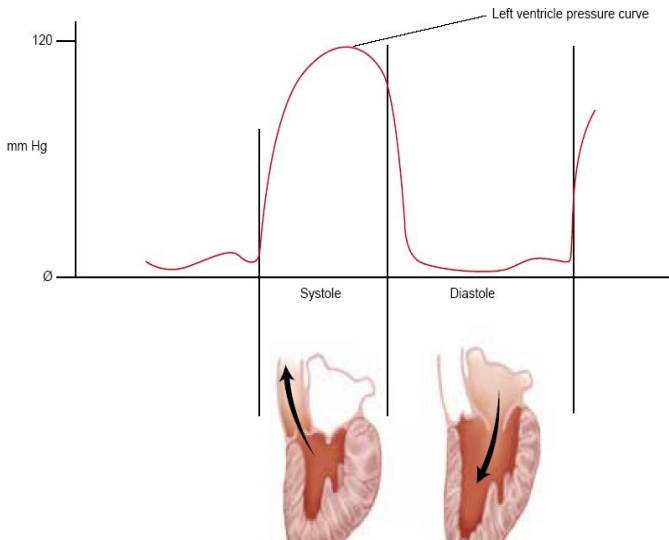
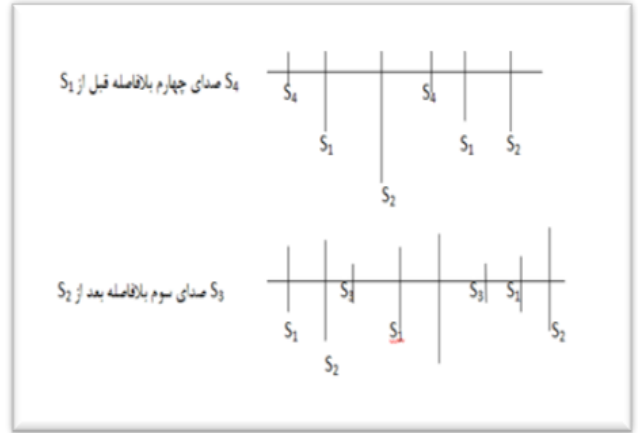
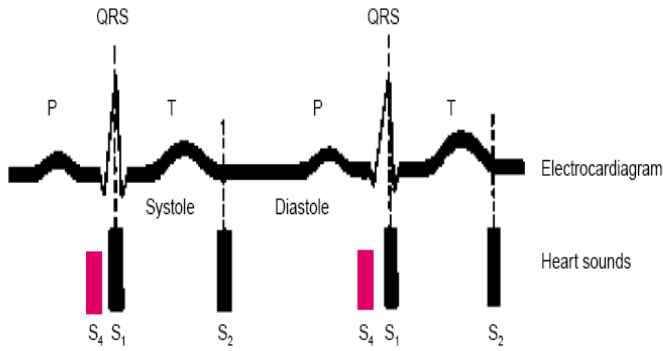
— بیماریهای قلبی ناشی از فشارخون

— بیماری مزمن عروق کرونر ( آنژین صدری که در آن ظرفیت بطن ↓ و دهلیز چپ در مقابل مقاومت فزاینده منقبض می شود.

— تنگی درجه آنورت

— کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک

— هیپوتانسیون شریان ریوی



## اسنپ ها و کلیک ها click or snap

در فیزیولوژی طبیعی، دوره های سیستول و دیاستول بدون صدا هستند پاتولوژی بطن ها باعث تولید صداهای موقت در سیستول و دیاستول می شود که آنها را گالوپ اسنپ یا کلیک می نامند.

**opening snap** : در تنگی میترال به علت بیماری روماتیسمی قلب یک صدای غیرطبیعی که شیب تندی دارد در ابتدای دیاستول و کنار چپ استخوان جناغ شنیده می شود. این صدا به علت فشار زیادی که در دهلیزی چپ وجود دارد در هنگام جابجایی و عبور خون با شدت از دریچه سفت میترال ایجاد می شود. صدای باز شدن دریچه می نامند. اسنپ تقریباً همیشه با سوفل تنگی میترال همراه است و نشانه اختصاصی این بیماری است.

**Ejection click** : در تنگی دریچه آئورت یک صدای کوتاه با شیب زیاد و بلافاصله بعد از صدای اول شنیده می شود که آن را کلیک تخلیه ای می نامند. این صدا به علت جا به جایی دریچه سخت و کلسیفیه آئورت در اثر فشار زیاد بطن چپ ایجاد می شود.

## سوفل های قلبی Heart Murmurs :

سوفل ها قلی ناشی از اختلال در الگوی طبیعی جریان خون در قلب و عروق بزرگ می باشد.

انواع سوفل :

سوفل عضوی : بر اثر بیماریهای دریچه ای قلب یا عارضه های عروقی که در جوار دریچه ها اتفاق می افتد، تولید می شود.

سوفل عملی : بر اثر بیماری قلبی نبوده بلکه در برخی از بیماران مبتلا به کم خونی سمع می شود.

مکانیسم کلی که در ایجاد سوفل نقش دارند عبارتند از :

- ↑ میزان جریان و سرعت خون ← کم خونی، بعد از فعالیت، پرکاری تیروئید، بارداری
- تنگی دریچه ها یا عروق
- اتساع دریچه ها یا عروق
- ارتعاش دریچه ها و نواحی اطراف بر اثر عبور خون

سوفل های قلبی با چند خصوصیت معرفی می شوند:

- محل سوفل : کانون دریچه های قلبی
- زمان سوفل : بر حسب سیکل قلبی ۳ دسته:

سیستول، دیاستول، مداوم

- شدت سوفل : از درجه تا ۶ تقسیم می کنند:

درجه ۱ : سوفلی که به زحمت شنیده می شود.

درجه ۲ : سوفل دارای شدت متوسط ← به آسانی توسط معاینه گر با تجربه شنیده می شود.

درجه ۳ : سوفل بلند برون تریل Thrill

درجه ۴ : سوفل بلند به همراه تریل

درجه ۵ : سوفل بسیار بلند برای شنیدن آن باید گوشی روی قفسه سینه باشد ممکن است در قسمت خلفی دیده شود

درجه ۶ : سوفل قابل سمع در حالتی که گوشی از قفسه سینه فاصله داشته باشد

- اوج صدا : کیفیت مهم دیگر سوفل درجه بلندی و اوج صدا است ← سوفل های با غرش کم فقط در ناحیه قرار دادن گوشی شنیده می شود.
- کیفیت : یک سوفل ممکن است به صورت غرش، وزش، سوت یا موزیکال باشد.
- غده انتشار : سوفل ممکن است به ناحیه زیر بغل، شریان کاروتید در گردن، شانه چپ یا پشت انتشار یابد.

## آزمون ها و روش های تشخیصی در بیماران مبتلا به بیماریهای قلبی - عروقی آزمون های آزمایشگاهی

علل درخواست آزمون های آزمایشگاهی:

۱. برای کمک به تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد

۲. در تعیین اختلالات شیمی خون که در پیش آگهی مسائل قلبی مؤثر است.

۳. در بررسی عوامل خطر آفرین در بیماری آترواسکلروتیک عروق کرونر قلب

۴. در تعیین مقدار اولیه آزمونهای مختلف قبل از اقدامات درمانی

۵. در اندازه گیری سطح سرمی داروها

۶. در بررسی اثرات دارویی ( مثل اثر دیورتیک ها بر سطح پتاسیم سرم )

۷. بررسی کل ناهنجاری ها

### تجزیه و تحلیل شاخص های حیاتی قلب ( Biomarker )

برای تشخیص (MI) انفارکتوس حاد غیر از سابقه بهداشتی، ECG بررسی آنزیم های قلبی در سرم جزء برنامه Dx می باشد.

آنزیم هایی که در تشخیص AMI بالا می روند شامل :

(CK) کراتین کیناز ، (LDH) لاکتات دهیدروژناز ، میوگلوبین ، تروپونین I (CTnI)

تروپونین T (CTnT)

آنزیم ها به علت صدمه سلولی و شکسته شدن غشای سلولی آزاد می شوند.

نکته: روند بالا رفتن آنزیم ها اهمیت دارد نه بالا بودن آنها به تنهایی

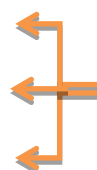
## CK

CK : CK کراتین کیناز و یکی از ایزوآنزیم های آن CK<sub>2</sub> ← CK - MB ← اختصاصی ترین آنزیم هایی هستند که در AMI DK مورد ارزیابی قرار می گیرند ← این آنزیم ۸ - ۴ ساعت پس از سکت قلبی ↑ یافته و ۷۲ - ۴۸ ساعت بعد به میزان طبیعی بر می گردد.

CK<sub>1</sub> ← CK - MM عضله اسکلتی و قلب

CK<sub>2</sub> ← CK - MB قلب

CK<sub>3</sub> ← CK - BB مغز



▶ ۳ نوع ایزوآنزیم دارد

CK total : 24 - 195 u/L

Normal CK - MB : < 25 u/L

## LDH

LDH و ایزوآنزیم های آن معمولاً LD<sub>1</sub> در بیماران مشکوک به MI که با تأخیر مراجعه می کنند اندازه گیری می شود LD<sub>1</sub> ← ، ۱۲ - ۸ ساعت پس از MI بالا می رود و پس از ۳-۲ روز به حداکثر می رسد و ۱۲-۸ روز به مقدار طبیعی خود می رسد. البته چون LDH در بافتهای دیگر کبد، عضله اسکلتی، شش، مغز پانکراس، کلیه و RBC هم وجود دارد نمی تواند به عنوان یک تست اختصاصی برای MI ارزش داشته باشد.

LD<sub>1</sub> ← قلب، کلیه و RBCLD<sub>2</sub> ← قلب، کلیه و RBCLD<sub>3</sub> ← مغز و پانکراسLD<sub>4</sub> ← شش و طحالLD<sub>5</sub> ← کبد و عضله اسکلتی

LDH ۵ ایزوآنزیم دارد :

Normal LDH = 225 – 500 u/L

## میوگلوبین

یکی از نشانه های زودرس انفارکتوس میوکارد است ← یک P<sup>r</sup> آهن دار با وزن مولکولی کم است که ۱-۳ ساعت بعد از AMI ↑ می باید و ۱۲-۲۴ ساعت بعد به حد طبیعی خود بر می گردد ← به تنهایی در تشخیص MI به کار نمی رود ← زیرا مقدار آن به دنبال بیماری کلیوی عضلانی اسکلتی نیز ↑ می یابد.

Myoglobin	M	19-92 μg/L
	F	12-76 μg/L

## Troponin تروپونین

پروتئینی است که در میوکارد یافت می شود ← فرآیند انقباض میوکارد را تنظیم می کند دارای ۳ ایزومر (T, I, C) است ← به دلیل اندازه کوچکتر و ↑ اختصاصی در عضله قلب، تروپونین I بیشتر در شناسایی واقعه قلبی به کار می رود. ۳-۴ ساعت بعد از صدمه میوکارد میزان تروپونین I ↑ می یابد و ۲۴-۴ ساعت به حداکثر می رسد و ۱-۳ هفته به حد طبیعی بر می گردد.

(CTnI) : 0/5 mg/ml

AMI 1/5 mg/ml

برای آنزیم ناپایدار USA می تواند عامل ↑ تروپونین باشد

## مطالعات شیمی، خون شناسی، انعقادی خون

۱. طرح لیپیدی خون

برای بررسی خطر بروز بیماری آترواسکلروز می توان سطح { کلسترول  
تری گلیسرید (TG)  
لیپوپروتئین های سرم } اندازه گیری کرد.

• سطح کلسترول و لیپوپروتئین های سرم

کلسترول یک لیپید موردنیاز برای ترکیب هورمونی و تشکیل غشای سلولی است دو منبع کلسترولی  
(غذا (تولیدات حیوانی)  
(کبد (محل سنتز آن)

با وجود این که سطح کلسترول خون در ۲۴ ساعت ثابت است برای اندازه گیری چربی خون بهتر است بیمار ۱۲ ساعت قبل از نمونه گیری ناشتا باشد. ↑ سطح کلسترول به عنوان یک عامل خطر در بروز CAD (بیماری عروقی کرونر قلب) شناخته شده است. عواملی که در تغییرات سطح کلسترول خون مؤثرند شامل :

- ▶ سن
- ▶ جنس
- ▶ رژیم غذایی
- ▶ برنامه های ورزشی
- ▶ عامل ژنتیک
- ▶ یانسگی و مصرف سیگار
- ▶ میزان استرس
- ▶ مقدار کلسترول سرم
- ▶ Cholesterol Recommended < 200 mg/dl
- ▶ Moderate risk: 200 – 239 mg/dl
- ▶ Highrisk ≥ 240 mg/dl

## انواع لیپوپروتئین ها

۵ دسته هستند. شامل: شیلومیکرونها ( chylomicron ) : VL DL لیپوپروتئین ها با دانسیته خیلی پایین ، LDL ( low-Density-lipo ) لیپوپروتئین ها با دانسیته کم ، ( IDL ) لیپوپروتئین با دانسیته متوسط ، ( High-Density-lipoprotein ) HDL لیپوپروتئین با دانسیته بالا

لیپوپروتئین با دانسیته کم LDL : عامل اصلی حمل کلسترول و تری گلیسرید به داخل سلول است. تأثیر مضر آن جا به جایی آن در دیواره عروق شریانی است. LDL ↑ خطر بروز CAD را ↑ می دهد. LDL < ۷۵% کلسترول دارد.

LDL - cholesterol {

- Recommended : < 130 mg/dl
- Moderate risk : 130 – 159 mg/dl
- High risk: ≥ 160 mg/dl

## لیپوپروتئین با دانسیته زیاد ( HDL )

با انتقال LDL به کبد برای تجزیه و دفع ، به مصرف کلسترول تام کمک می کند. دارای خاصیت محافظت کننده است.

یک ارتباط معکوس بین سطح HDL و خطر بروز CAD وجود دارد. HDL ، ۲۵% کلسترول دارد.

عواملی که باعث ↓ سطح HDL می شود شامل : سیگار کشیدن ، دیابت ، چاقی و بی حرکتی.

HDL - cholesterol {

- M: 35 – 70 mg/dl
- F: 35 – 85 mg/dl
- Highrisk : < 35
- Moderate risk : 35 - 60
- Low risk : > 60

• نکته: در بیماران در معرض خطر بیماری کرونر قلب ( CAD ) نسبت LDL به HDL و یا نسبت کلسترول تام

( LDL+HDL ) به HDL ↑ می یابد.

$\frac{LDL}{HDL}$  Ratio {

- <3 lowrisk
- 3-6 Moderaterisk
- >6 high risk

## تری گلیسریدها ( TG )

از اسیدهای چوب آزاد و گلیسرول تشکیل شده اند و در بافت چربی ذخیره می شوند. سطح TG خون بعد از خوردن غذا و در اثر استرس بالا می رود. همچنین دیابت، مصرف الکل و چاقی باعث TG ↑ می شوند. ارتباط مستقیم بین سطح TG با LDL و ارتباط معکوس با HDL دارد.

Triglyceride	{	M: 40 – 60 mg/dl
		F: 35 – 135 mg/dl

## پپتید ناتریورتیک مغز ( نوع B ) Brain ( B-Type) Natriuretic peptide

هورمون عصبی است که به تنظیم فشارخون و حجم خون کمک می کند. در نتیجه  $\uparrow$  فشارخون بطن ها در پاسخ به  $\uparrow$  پره لود از بطن ها ترشح می شود. یک معیار تشخیصی در پیش آگهی نارسایی قلب است.

سطح BNP جهت تشخیص نارسایی قلب به خصوص در مواقع اورژانس مفید است:

سطح BNP  $51.2 \text{ Py/ml}$  نارسایی خفیف قلب

سطح بالاتر از  $1000 \text{ Py/ml}$  نارسایی شدید قلب

## واکنش پروتئین C ( C-Reactive protein ) ( CRP )

سنجش با حساسیت بالا و واکنش پروتئین ( hs - CRP ) یک آزمون خون وریدی است. سطح CRP یک  $P^f$  تولید شده توسط کبد در پاسخ به التهاب سیستمیک اندازه گیری می شود. جهت پیش بینی خطر CVD به کار می رود. چون التهاب در پیشرفت آترواسکلروز نقش دارد.

CRP  $< 1 \text{ mg/dl}$

Hs- CRP  $0.2 - 8.0 \text{ mg/L}$

## هوموسیستین Homocysteine

بالا رفتن آن دلالت بر خطر CAD ، سکته مغزی ، بیماری عروقی محیطی دارد. یک آمینواسید است و در ارتباط با توسعه آترواسکلروز، اختلال بروز CAD ، سکته مغزی ، بیماری عروق محیطی بوده می تواند به لایه اندوتلیوم شریان ها صدمه زده و در نهایت به تشکیل ترومبوز کمک کند.

عواملی که باعث  $\uparrow$  هوموسیستین می شوند شامل : عوامل ژنتیکی ، رژیم کم اسید فولیک ، ویتامین B6 و B12 قبل از نمونه گیری باید ۱۲ ساعت ناشتا باشد.

Homocysteine	{	Normal ( 5 - 15 mmol/L )
		متوسط ( 16 - 30 mmol/L )
		میان حد ( 31 - 100 mmol/L )
		شدید $> 100 \text{ mmol/L}$

## پرتونگاری و فلونورسکوپی قفسه سینه

- ▶ پرتونگاری قفسه سینه برای تعیین اندازه، شکل و وضعیت قلب درخواست شود. در نمای ( PA ) خلفی قدیمی قطر عرضی نیمرخ قلب باید کمتر یا مساوی با نصف قطر عرضی قفسه سینه باشد. ماکریم قطر عرضی قلب در زنان  $14.5 \text{ cm}$  و مردان  $15.5 \text{ cm}$  زمانی که قلب به طور افقی قرار گرفته باشد ( اتساع خفیف ریه ها ) ممکن است به طور کاذب بزرگ به نظر برسد و اگر عکس به صورت نمای قدیمی - خلفی ( AP ) باشد سایه قلب را بزرگ می کند.
- ▶ فلوروسکوپی یا تصاویر ساده ممکن است کلسیفیکاسیون غیرطبیعی درگیر کننده پریکارد، شریانهای کرونری، آنورت و دریچه ها را مشخص می کند به علاوه ممکن است در ارزیابی عملکرد دریچه های مصنوعی مکانیکی موثر باشد.
- ▶ همچنین با روش فلونورسکوپی می توان حرکات قلب را روی یک صفحه روشن با استفاده از پرتو اشعه x مشاهده کرد وسیله مفیدی برای قرار دادن سیم کاتتر پیس میکرو هدایت کاتتر در کاتتریزاسیون قلب است.

## آزمون استرس

یک ابزار غیر تهاجمی مهم برای ارزیابی بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونری (CAD) شناخته شده یا مشکوک است. در بیماران مبتلا به CAD قابل توجه،  $\uparrow$  نیاز میوکارد به اکسیژن را نمی توان با  $\uparrow$  جریان خون کرونر تأمین کرد در نتیجه ممکن است ایسکمی میوکارد رخ دهد منجر به درد سینه و بروز اشکال مشخص غیرطبیعی در ECG می شود.

▶ شایع ترین اندیکاسیون های آزمون استرس عبارتند از :

۱. تأیید تشخیص CAD در بیماران به درد سینه
۲. ارزیابی پیش آگهی و ظرفیت عملکردی در بیماران مبتلا به آنژین پایدار مزمن یا بعد از MI
۳. ارزیابی اریتمی های ناشی از ورزش و ارزیابی ایسکمی بعد از انجام یک روش برقراری مجدد عروق

### ۱. آزمون استرس ورزش

می توان از راه رفتن روی نوار متحرک یا پا زدن روی دوچرخه ثابت استفاده کرد. شدت تمرین بر طبق پروتکل تنظیم شده پیشرفت می کند. اگر بیمار به ۸۵ درصد از حداکثر ضربان قلب خود برسد آزمون استرس کافی تلقی می شود. فشار خون، نبض و ECG بیمار قبل، در حین و بعد از پروسیژر اندازه گیری می شود.

☉ علائمی که در صورت وجود آنها تست باید قطع شود:

۱. درد قفسه سینه
۲. افت فشار خون و ضربان قلب
۳. دیس ریتمی های خطرناک یا تغییرات قطعه ST در ECG

☉ پاسخ ایسکمیک در ECG به ورزش یا مثبت شدن تست ورزش با موارد زیر تعیین می شود:

۱. پایین افتادن قطعه ST mm ۱ یا بیشتر، افت فشارخون و ضربان قلب یا  $\downarrow$  طول کشیده فشار خون به میزان mmHg ۱۰ یا بیشتر به زیر خطر پایه ، شروع زودرس پایین افتادگی ST ( برای کمتر از ۶ دقیقه )

☉ در صورتی که نتیجه آزمون مثبت شود لازم است آزمون های تکمیلی دیگری نظیر آنژیوگرافی کرونر انجام شود.

☉ **کنتر اندیکاسیون های آزمون استرس عبارتند از :** آنژین ناپایدار، انفارکتوس حاد میوکارد، هیپرتانسیون بدکنترل شده، تنگی شدید آنورت و نارسایی قابل توجهه احتقانی قلب

### اقدامات پرستاری:

✓ ۴ ساعت قبل از انجام آزمون NPO باشد

✓ ۴ ساعت قبل از انجام آزمون از مصرف مواد محرک مثل قهوه و سیگار خودداری کند.

✓ داشتن IV و گزارش علایم

✓ لباس و کفش راحت بپوشد

✓ در مورد مصرف داروهایش در روز آزمایش با پزشک مشورت کند و ممکن است پزشک توصیه کند که قبل از آزمون از داروی خاصی مثل بتابلرها استفاده نکند.

✓ در مورد نحوه آزمون آموزش داده شود و هرگونه احساس غیرطبیعی داشت در حین آزمایش پزشک را مطلع کند.

✓ به محض ثابت کردن وضعیت، بیمار می تواند فعالیت های عمول را از سر بگیرد.



## ۲. تست استرس دارویی

در بیمارانی که قادر به ورزش کردن نیستند انجام استرس دارویی به همراه تصویربرداری از میوکارد، حساسیت و میزان اختصاصی بودن یکسانی برای تشخیص CAD به عنوان تصویربرداری در حین استرس ورزش دارد.

از دو دارویی گشادکننده عروقی دی پیریدامول (پرزانتین) (Dipyridamole (persantin) و آدنوزین (آدنوکارد) (Adenosin (Adenocard) به صورت IV استفاده می شود و تأثیر آن مشابه تأثیر ورزش است. دی پیریدامول یک متسع کننده عروق کرونری است که منجر به ↑ جریان خون در شریانهای طبیعی بدون ایجاد تغییرات قابل توجه در جریان خون عروق بیمار می شود. تغییرات یا ناهمگونی حاصل در جریان خون را می توان با تکنیکهای تصویربرداری هسته ای مشخص کرد و نواحی میوکارد که توسط عروق بیمار خون رسانی می شوند مشخص کرد.

استفاده دیگر، اکوکاردیوگرافی با استرس دوبوتامین است. دوبوتامین یک عامل اینوتروپیک است که توسط ↑ تعداد ضربان قلب و قابلیت انقباض منجر به ↑ نیاز میوکارد به اکسیژن می شود اکوکاردیوگرام برای کنترل مداوم ایسکمی به کار می رود. ایسکمی به صورت ناهنجاری های جدید یا شدت یافته حرکتی دیواره در طی انفوزیون تعریف می شود.

### اقدامات پرستاری:

- ✓ ۴ ساعت قبل از انجام آزمون NPO باشد و همچنین شکلات، کافئین، قهوه، چای، شربت‌ها (نوشابه های گازدار) یا داروهای که کافیندارند (Anacin و Darvon) مصرف نکند.
- ✓ اگر قبل از آزمون استرس با دی پیریدامول یا آدنوزین بیمار کافین دریافت کرده باشد باید آزمون انجام نشود چون کافین باعث بلوک اثرات دی پیریدامول و آدنوزین می گردد.
- ✓ در صورت تحمل ۲۴ تا ۴۸ ساعت قبل از آزمون آمینوفیلین، تنوفیلین و سایر ترکیبات متیل گزاپتین ها قطع گردد چون اثرات دی پیریدامول و آدنوزین را بلوک می کنند.
- ✓ آموزش به بیمار که در هنگام تزریق دارو مانند زمانی که از داروی گشادکننده عروقی استفاده می کند، مثل برافروختگی و تهوع دارد که زودگذر است و به بیمار توصیه کرد که هر علامت دیگری که ضمن آزمون احساس کند به پزشک گزارش دهد.
- ✓ در صورت لزوم در مورد اکوکاردیوگرافی و تصویربرداری رادیوکلنیدی به بیمار توضیح داده شود و در صورت استفاده از روش تصویربرداری ۱-۳ ساعت طول می کشد.

## اکوکاردیوگرافی Echocardiography

یک آزمون غیر تهاجمی اولتراسوند برای تعیین اندازه، شکل و حرکت ساختمانهای قلب به کار می رود چنین روش مفیدی برای DX و تجمع مایع در حفره پریکارد، تعیین علت سوفلهای قلبی، ارزشیابی عملکرد دریچه های مصنوعی قلب تعیین اندازه حفره های قلب و ارزشیابی وضعیت حرکتی دیواره بطن.

در این روش امواج صوتی با فرکانس زیاد از خلال دیواره قفسه سینه به داخل قلب فرستاده می شود و علایم بازگشتی را تبدیل به امواج الکتریکی کرده و به دستگاه اکوکاردیوگرافی منتقل می کند.

اکوکاردیوگرافی یک بعدی (M-Mode) اطلاعات درباره ساختمان قلب و حرکت آن ثبت می کند.

اکوکاردیوگرافی دو بعدی یا مقطعی: به طور رایج برای ارزیابی اندازه، ساختمان و عملکرد قلب به کار می رود.

اکوکاردیوگرافی داپلر: هم جهت مسیر و هم سرعت جریان خون در داخل قلب و عروق بزرگ فراهم می کند.

اکوکاردیوگرافی همزمان با آزمون استرس دارویی یا استرس ورزش: زمانی مثبت تلقی می شود که وضعیت غیرطبیعی حرکت دیواره قلب بعد از استرس مشاهده شود و در زمان استراحت مشاهده نشود. این یافته ها بیماری عروق کرونر را تأیید می کند و لازم است ارزیابی دقیق مثل کاتتریزاسیون قلب انجام شود.

N/C: قبل از اکوکاردیوگرافی آمادگی لازم نیست.

▶ آموزش پروسیجر که می تواند دارو و غذایش را بخورد.

▶ ۳۰-۴۵ دقیقه طول می کشد و وضعیت بیمار supine که به صورت دوره ای بیمار مجبور به برگشتن به پهلو چپ و نگه داشتن نفس خواهد شد.

▶ در صورتی که بیمار همراه با اکوکرافی تحت آزمون استرس ورزشی یا استرس دارویی باشد مراقبتهای مربوط به آن انجام شود.

## اکوکاردیوگرافی از طریق مری (TEE) (Trans esophageal echocardiography):

از محدودیت های مهم اکوکاردیوگرافی سنتی، پایین بودن کیفیت تصاویر تهیه شده است. در روش TEE امکان تصویر برداری دو بعدی و داپلر قلب از طریق مری با بلع گاستروسکوپ توسط بیمار که در نوک آن یک کریستال اولتراسوند قرار گرفته فراهم می کند. با توجه به نزدیکی ابتدای مری به قلب تصاویر با کیفیت بالا به خصوص در مورد دهلیز چپ دریچه میترال و آنورت حاصل خواهد شد. در طی جراحی قلب جهت پایش مداوم پاسخ قلب به روش جراحی (مثل تعویض دریچه یا بای پس شریان کرونر) به کار می رود. TEE به ویژه در DX دیسکسیون آنورت، اندوکاردیت، اختلال عملکردی دریچه های مصنوعی و توده های دهلیز چپ مفید است.

**عوارض TEE:** شایع نیست ولی اگر اتفاق بیافتند خطرناک و جدی است. این عوارض مربوط به استفاده از آرامبخش ها و صدمه به قدرت بلع به علت استفاده از بی حسی موضعی (پرسیون تنفسی و اسپیراسیون) و واکنش وازوگال یا خطر سوراخ شدن مری است.

### N/C در TEE:

- ✓ باید ۶ ساعت قبل از آزمون ناشتا باشد.
- ✓ وجود IV برای تزریق آرامبخش و داروهای مورد استفاده در استرس دارویی
- ✓ بیمار باید تحت آرامش متوسط باشد به گونه ای که بتواند به درخواست ها پاسخ دهد و بتواند راه هوایی را باز نگه دارد.
- ✓ قبل از وارد کردن پروب باید حلق بیمار را بی حس کرد.
- ✓ در ضمن انجام آزمون فشار خون و ECG، تنفس و اشباع اکسیژن خون شریانی کنترل گردد.
- ✓ باید سطح هوشیاری بیمار CK شود و تا از بین رفتن اثرات بیهوشی موضعی، ناشتا باشد (معمولاً ۲ ساعت بعد از رویه)

## کاردیولوژی هسته ای یا تصویربرداری رادیونوکلئید

این مطالعات با استفاده از مواد رادیوایزوتوپ در ارزیابی غیرتهاجمی جریان خون کرونر، تعیین ایسکمی و انفارکتوس میوکارد و عملکرد بطن چپ انجام می شود.

رادیوایزوتوپها اتم های ناپایدار هستند تا لیوم  $^{201}\text{Tl}$  و تکنیتیوم پیروفسفات  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ، دو ماده مورد استفاده در مطالعات رادیوایزوتوپ قلب هستند. تزریق به صورت IV و اگر تخریب شوند انرژی آزاد می کنند که توسط یک دوربین پرتوگاما دریافت می شوند.

تصویربرداری جریان خون میوکارد همراه با آزمون استرس ورزش استفاده می شود به دو روش انجام می شود:

۱) استفاده از  $^{201}\text{Tl}$  تا لیوم ماده است که به آرامی جذب سلولهای سالم میوکارد می شود ولی جذب بافت نکروزه بعد از انفارکتوس نمی شود. ۱ تا ۲ دقیقه قبل از اتمام آزمون استرس به صورت IV تزریق می شود و تصاویر مسطح یا توموگرافیک قلب برای آنالیز کیفی بصری بعد از استرس و تقریباً ۳-۴ ساعت برداشته می شود (تصاویر با تأخیر) در بیماران مبتلا به ایسکمی یک ناحیه لوکالیزه دارای جذب بعد از ورزش ایجاد می شود اما به طور کامل یا نسبی در حالت استراحت پرخواهد شد (Redistribution) در صورتی که یک نقص مداوم در اوج تمرین و استراحت (نقص ثابت) با انفارکتوس میوکارد یا اسکار ثابت است. با وجود این در بعضی بیماران مبتلا به نقص ثابت در ۴ ساعت، تکرار تصویربرداری در حال استراحت در ۲۴ ساعت یا پس از دوباره تزریق کردن میزان کمتری از رادیوایزوتوپ، بهبود جذب را نشان می دهد که نشان دهنده وجود میوکارد دارای حیات اما شدیداً ایسکمیک است.

۲) استفاده از تکنیتیوم ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ) شبیه تالیوم است ولی زمان بندی برای تهیه تصاویر مهم نیست و می توان تصاویر زمان استراحت را قبل یا بعد از تصاویر هنگام ورزش تهیه کرد. نیمه عمر  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  کوتاه است و هر بار قبل از انجام اسکن باید تکنیتیوم تزریق کرد.

**آزمون عملکرد بطن و حرکت دیواره** ← آزمون عملکرد بطن و حرکت دیواره (MuGA) و آنژیوگرافی رادیونوکلئید تعادلی (ERNA) روش غیرتهاجمی است که به عنوان اسکن با استفاده از پرتو گاما شناخته شده است. با استفاده از یک دوربین پرتوگاما و کامپیوتر تصاویر متعدد از قلب در طول صدها ضربان تهیه می شود و با تهیه تصاویر پشت سرهم (سریال) عملکرد قلب مورد مطالعه قرار می گیرد و نسبت تخلیه Ejection Fraction محاسبه می شود.

انواع روش تصویر برداری رادیونوکلئید:

۱. Planar با استفاده از تالیوم ← تصویر یک بعدی از قلب در ۳ ناحیه
۲. روش SPECT توموگرافی با انتشار فوتون ← پوزیشن بیمار Supine و دستها را بالای سر قرار می دهد و دوربین در حول قفسه سینه بیمار در زاویه ۱۸۰ الی ۳۶۰ می چرخد تا سطوح کم جریان خون میوکاردی را با دقت بیشتری نشان دهد.
۳. (MUGA) بررسی تفاوت عملکرد بطن چپ در هنگام استراحت و ورزش محاسبه کرد.

N/C:

- ✓ در صورت همراه بودن با آزمون استرس آموزش به بیمار داده شود.
- ✓ آموزش به بیمار در موردی خطر بودن این روش و بیمار کمتر از پرتونگاری ساده با پرتو x ، پرتو دریافت می کند.
- ✓ بعد از انجام آزمون نیاز به اقدامات احتیاطی نیست.
- ✓ برای بیماران تحت کنترل توموگرافی ( SPECT ) فوتونی هستند باید برای مدت ۲۰ تا ۳۰ دقیقه بازوی خود را بالای سر قرار دهند اگر بیمار نتواند این کار را انجام دهد از روش تصویربرداری تالیوم Plantar استفاده شود.
- ✓ بیمار هنگام اسکن باید بی حرکت باشد.

### توموگرافی کامپیوتری *computed tomography*

یک روش غیرتهاجمی است که برای شناسایی وجود توده در قلب و بیماری آنورت و پریکارد استفاده می شود. همچنین روش حساسی برای تعیین ناهنجاری های مادرزادی و مشخص کردن ضخیم شدن پریکاردی همراه با پریکاردیت فشارنده هستند.

Electron - beam computed tomography (EBCT) یا CT فوق سریع ultrafast CT و CT موج الکترونی ↑ یافته با ماده حاجب ( نتیجه آن خیلی سریع تر با درجه بالایی از اشعه X اضافی یا اسکن CT تهیه می شود ) دقیق ترین روش غیرتهاجمی برای تعیین مقدار حجم و بطن چپ و نسبت تخلیه بطنی Ejection Fraction است.

همچنین یک روش حساس برای تعیین وجود CAD است که روش CT فوق سریع کاربرد گسترده ای ندارد ولی میتواند بیماری CAD را در حالی که هنوز علائم بالینی مشخصی ندارد و نمی توان با روش های آزمایشگاهی دیگر مثل تست استرس DX داد نشان می دهد.

: N/C

- ✓ آموزش به بیمار که هنگام انجام اسکن بی حرکت باشد.
- ✓ آموزش به بیمار که در این روش یک رویه غیرتهاجمی و بدون درد است.
- ✓ در صورت نیاز به تزریق ماده حاجب IV باید گرفته شود.

### توموگرافی با انتشار پوزیترون *Position Emission Tomography (PET)*

یک روش غیرتهاجمی برای آشکار کردن حیات میوکارد است. برای بیماران قلبی بدون علامت روش PET اطلاعات دقیق تری از پرفیوژن میوکارد و قابلیت زنده ماندن میوکارد نسبت به TEE با اسکن تا لیوم در اختیار ما قرار می دهد. ماده را دیوایزوتوپ به صورت IV تزریق می شود. یک ترکیب برای بررسی جریان خون میوکارد و ترکیب دیگر، عمل متابولیکی قلب را نشان می دهد. قابلیت زنده ماندن عضله میوکارد، به وسیله مقایسه متابولیسم گلوکز در میوکارد نسبت به جریان خون تعیین می شود. مثال بافت ایسکمیک ولی زنده ↓ جریان خون و ↑ متابولیسم گلوکز را نشان می دهد. دوربین PET تصویر ۳ بعدی از انتشار رادیوایزوتوپها را نشان می دهد.

: N/C

- ✓ ۴ ساعت قبل از آزمون مصرف سیگار و دریافت موارد محرک ( کافئین دار ) اجتناب شود.
- ✓ محدودیت دریافت غذا رعایت شود و NPO باشد چون متابولیسم گلوکز ارزیابی می شود و سطح گلوکز باید طبیعی باشد.

### تصویربرداری در میدان مغناطیسی (MRI)

- ▶ روش غیرتهاجمی و بدون درد برای بررسی موارد زیر کاربرد دارد که شامل :
- ✎ بررسی وضعیت فیزیولوژیک و آناتومیک قلب
- ✎ در DX بیماریهای آنورت ، عضله قلب و پریکارد، ضایعات مادرزادی قلب
- ✎ بررسی سیستم عروقی به ویژه در بیمارانی که انجام آنژیوگرافی استاندارد با ماده حاجب، کنترااندیکاسیون دارد.

: N/C

- ✓ بیمار نباید پیس میکر، پلاک مغزی یا مفصل مصنوعی یا چیزهای کاشتنی فلزی دیگر که در بدن داشته باشد چون اثر MRI را خنثی می کند.
- ✓ وضعیت بیمار باید به صورت Supine در داخل دستگاه تصویرگر یا حوزه میزان مغناطیسی قرار گیرد.
- ✓ به بیمار آموزش داده می شود که هنگام انجام MRI در کویل مغناطیسی به طور متناوب صدای جرجر یا ضربه ای تولید شود که می تواند باعث آزار بیمار شود. پیشنهاد می شود که از طریق Headset به موسیقی گوش دهد.
- ✓ هنگام انجام اسکن نباید حرکت کند.
- ✓ بیمارانی که می ترسند ممکن است قبل از قرار گرفتن آنها در حوزه مغناطیسی یک آرامبخش ملایم بدهند.
- ✓ به بیمار آموزش داده می شود که به دستگاه اسکنر یک میکروفون متصل است که بیمار می تواند با پرسنل ارتباط برقرار کند.

## کاتتریزاسیون قلب Cardiac - cat

یک روش تهاجمی تشخیصی است که با قرار داد کاتترهای حاجب پرتو x در عروق انتخابی برای دستیابی به سمت راست یا چپ قلب انجام می شود. عبور رگ به وسیله فلونورسکوپی ارزیابی شود.

### دلایل انجام آن:

DX بیماری عروق کرونر، بررسی ظرفیت شریان کرونر، تعیین طول آترواسکلروز و درصد انسداد عروق کرونر

ارزیابی این که ترمیم عروق با روش آنژیوپلاستی از طریق پوست به نفع بیمار است یا جراحی بای پس کرونر

DX پرفشاری خون شریان ریه

درمان تنگی دریچه قلب از طریق ترمیم دریچه توسط وارد کردن بالون از طریق جلد

اندازه گیری فشار و اشباع اکسیژنی در حفرات یا رگهای انتخاب شده

**در هنگام کاتتریزاسیون بیمار باید:** یک IV line برای تجویز آرامبخش ها، مایعات و هپارین داشته باشد. پایش همودینامیک غیرتهاجمی که شامل اندازه گیری فشارخون و ترسیم نوار ECG است برای مشاهده دیس ریتمی یا کنترل عدم تعادل وضعیت جریان خون ضروری است.

بدلیل امکان بروز اریتمی های کشنده در هنگام ورود کاتتر بداخل قلب هنگام تزریق ماده حاجب وسایل احیا باید در دسترس باشد.

### آمادگی قبل از کاتتریزاسیون قلب:

- در صورت استفاده از ماده حاجب ( جهت بررسی عروق کرونر بیمار باید از نظر حساسیت به ید بررسی شود. در صورتی که بیمار مشکوک به حساسیت است قبل از انجام رویه ممکن است از آنتی هیستامین یا متیل پردنیزولون استفاده شود.  
برای کنترل عوارض احتمالی باید آزمون های خونی مثل اندازه گیری BUN ، CR ، INR یا زمان پروترومبین PT یا PTT فعال شده، Hb ، Hct ، شمارش پلاکتی و سطح الکترولیت های سرم بررسی شود.

### عوارض:

کاتتریزاسیون قلب عموماً بی خطر است میزان کلی مرگ و میر این روش ۱/۰ تا ۲/۰ درصد است).

عوارض مربوط به این روش شامل: آسیب عروقی، نارسایی کلیوی، سکته مغزی و انفارکتوس میوکارد می باشد.

**آنژیوگرافی Angiography:** معمولاً همراه با کاتتریزاسیون قلب انجام می شود. در این روش مقداری ماده حاجب را به داخل سیستم عروقی تزریق می کنند تا حدود قلب و عروق خونی مشخص گردد.

### □ محل های شایع آنژیوگرافی انتخابی: آنورت، شریانهای کرونر، سمت راست و چپ قلب

۱. **آنورتوگرافی:** شکلی از آنژیوگرافی است. برای مطالعه قوس آنورت و شاخه های بزرگ آن استفاده می شود. در این روش از روش رتروگراژ شریان بازویی یا شریان رانی استفاده می شود.

۲. **آرتریوگرافی کرونر:** در ارزیابی شدت آترواسکلروز عروق کرونر و تعیین روش درمان و بررسی ناهنجاری مادرزادی عروق کرونر استفاده می شود. در این روش کاتتر را از شریان بازویی چپ یا راست و یا شریان فمورال به آنورت صعودی وارد می کنند و سپس کاتتر را وارد شریان کرونر می کنند.

۳. **کاتتریزاسیون قلب راست:** معمولاً قبل از کاتتریزاسیون چپ انجام می شود. از یکی از سیاهرگهای اصلی سیاهرک جلوی آرنج یا ورید فمورال به داخل دهلیز راست، بطن راست، شریان ریوی و شبکه مویرگی ریه وارد می کنند و فشارها و اشباع اکسیژن خون را در هر یک از حفرات و عروق بدست آورده و ثبت می کنند.

**عوارض احتمالی آن:** دیس ریتمی، اسپاسم وریدی، عفونت محل ورود کاتتر، سوراخ شدن قلب و به ندرت ایست قلبی

۴. **کاتتریزاسیون قلب چپ:** به منظور ارزیابی ظرفیت عروق کرونر، عملکرد بطن چپ و دریچه های میترا و آنورت انجام می شود. به صورت کاتتریزاسیون رتروگراید بطن چپ است. کاتتر را داخل شریان بازویی راست یا شریان فمورال قرار داده و به سمت آنورت صعودی و بطن چپ هدایت می کند.

عوارض احتمالی: دیس ریتمی، انفارکتوس میوکارد، سوراخ شدن دیواره قلب یا عروق بزرگ و آمبولی شریان سیستمیک می باشد.

### N/C قبل از کاتتریزاسیون قلب:

✓ ۱۲ - ۸ ساعت قبل از کاتتریزاسیون NPO باشد.

✓ آماده کردن بیمار برای مدت معینی که کار طول می کشد: به بیمار بگویید ۲ ساعت باید روی تخت سفتی دراز بگردد.

✓ به بیمار آموزش داده شود که هنگامی که نوک کاتتر به میوکارد برخورد می کند. ممکن است دچار تپش قلب شود و همچنین هنگام تزریق ماده حاجب به داخل قلب راست، بیمار میل شدیدی به سرفه پیدا می کند از بیمار باید خواست که سرفه کند. چون سرفه باعث قطع دیس ریتمی می شود و به عبور ماده حاجب از شرایین کمک کند.

✓ از بیمار خواسته شود که تنفس عمیق و طولانی داشته باشد چون باعث می شود دیافراگم پایین رفته و ساختمان قلب بهتر دیده شود.

✓ به بیمار آموزش داده شود که تزریق ماده حاجب در هر سمت قلب باعث حس گرما در تمام بدن و احساس نیاز به دفع ادرار می شود که در عرض یک دقیقه یا کمتر برطرف می شود.

✓ بیمار را به بیان ترس و اضطرابش تشویق کنید.

### N/C بعد از کاتتریزاسیون قلب:

✓ چک محل ورود کاتتر از نظر خون ریزی و تشکیل لخته.

✓ نبض ها را باید از زیر ورود کاتتر CK کنیم چون اگر انسدادی ایجاد شده باشد برطرف کنیم و نبض های محیطی اندام دستکاری شده ( نبض پشت پای و پشت درشت نی در اندام تحتانی و نبض رادیال در اندام فوقانی ) را هر ۱۵ دقیقه برای یک ساعت اول سپس هر یک تا دو ساعت تا وقتی که وضع طبیعی برگردد کنترل کنید.

✓ بررسی نشانه های نارسایی سرخرگی در اندام تحتانی (درجه حرارت و رنگ اندام و هرگونه شکایت بیمار از درد، کرخ شدن و گزگز اندام مبتلا ارزیابی کنید.

✓ با کنترل صفحه مانیتور، لمس نبض محیطی و ضربان نوک قلب مراقب دیس ریتمی باشید.

✓ در صورت ایجاد واکنش و ازوواگال که شامل برادیکاردی، ↓ فشار خون و حالت تهوع به علت درد یا اتساع مثانه در هنگام جابه جایی کاتتر داخل سرخرک و به خصوص هنگام ورود به سرخرک فمورال ایجاد می شود. پای بیمار را بالاتر از سطح بدن و سر بیمار قرار دهید. مایعات وریدی و گاهی در صورت لزوم آتروپین IV تزریق کنید.

✓ در صورتی که کاتتریزاسیون سرخرگ فمورال از راه پوست انجام شده بیمار باید به مدت ۶-۲ ساعت پای مربوطه را صاف و بی حرکت نگهدارد و در بستر استراحت کند و سر بیمار ۳۰ درجه بالاتر قرار گیرد و برای راحتی بیمار، وی را از پهلو می چرخانیم در حالی که پای بیمار در حالت صاف قرار دارد.

✓ در صورت لزوم از داروهای مسکن برای راحتی بیمار استفاده کنید.

✓ به بیمار آموزش دهید که هر نوع درد قفسه سینه، خون ریزی یا اختلال ناگهانی در محل ورود کاتتر را اطلاع دهد.

✓ بیمار را به مصرف مایعات بیشتر تشویق کنید تا حجم ادرار ↑ یابد و ماده حاجب با سرعت بیشتری از بدن دفع شود.

✓ CK دقیق I & O و بررسی بیمار از نظر ماده حاجب ایجاد کننده نارسایی کلیه

✓ به بیمار توصیه کنید که در اولین مرتبه خروج از بستر پس از استراحت طولانی از دیگران کمک بگیرد زیرا امکان هایپوتنشن ارتوستاتیک وجود دارد.

### آموزش به بیمار در مورد مراقبت از خود پس از کاتتریزاسیون بطنی :

بدنبال مرخص شدن راهنمای مراقبت از خود شامل :

۱. برای مدت ۲۴ ساعت از خم شدن، زور زدن و بلند کردن اجسام سنگین اجتناب کند.

۲. از حمام کردن در وان پرهیزد ولی در صورت تمایل می تواند دوش بگیرد.

۳. برای بازگشت به کار و رانندگی یا فعالیت های بیشتر با پزشک خود مشورت کند.

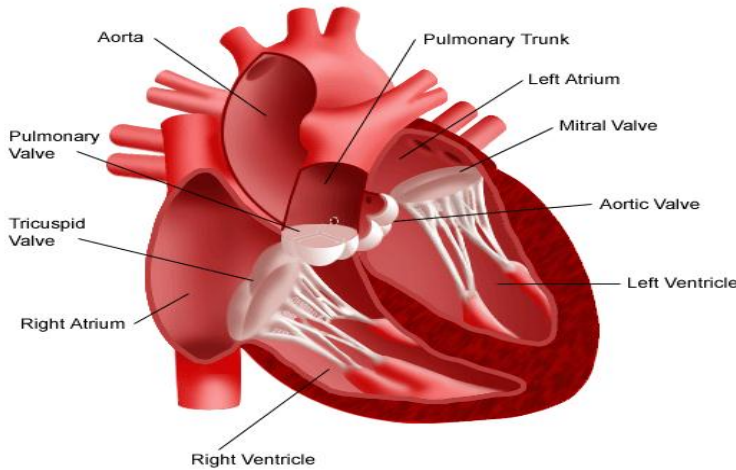
۴. در صورت بروز هر یک از موارد زیر پزشک خود را مطلع کند: خون ریزی، تورم، کوفتگی یا درد در محل ورود کاتتر یا در صورت درجه حرارت بیش از  $38.6^{\circ}\text{C}$  یا بیشتر.



## بیماریهای دریچه ای قلب

دریچه های قلب با باز و بسته شدن، ورود و خروج خون را کنترل می کنند.

Valves of the Heart



اختلالات دریچه قلبی به ۲ صورت می باشد:

۱. **Stenosis تنگی:** در صورتی که دریچه ها به طور کامل باز نشود خون از دهلیز نمی تواند وارد بطن شود و یا از بطن نمی تواند وارد آنورت شود.

۲. **نارسایی Regurgitation:** دریچه خوب بسته نمی شود و باعث برگشت خون به طرف عقب می شود.

## اختلالات دریچه میترال

۱. پرولاپس دریچه میترال ( MVP ) Mitral valve prolapse

۲. تنگی دریچه میترال Mitral stenosis

۳. نارسایی دریچه میترال ( MR ) Mitral Regurgitation

## پرولاپس دریچه میترال

پرولاپس دریچه میترال ( MVP )

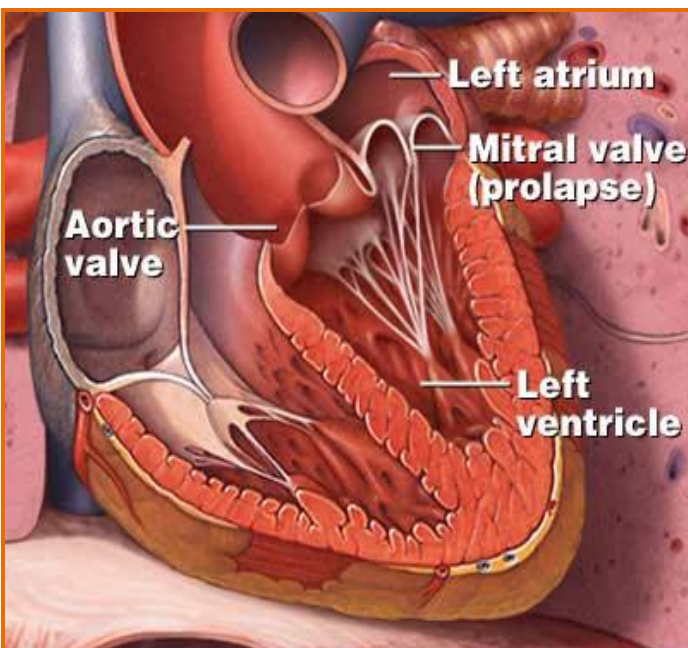
Murmur sx , Flappy- valve sx , :  
systolic click Barlow's Sx

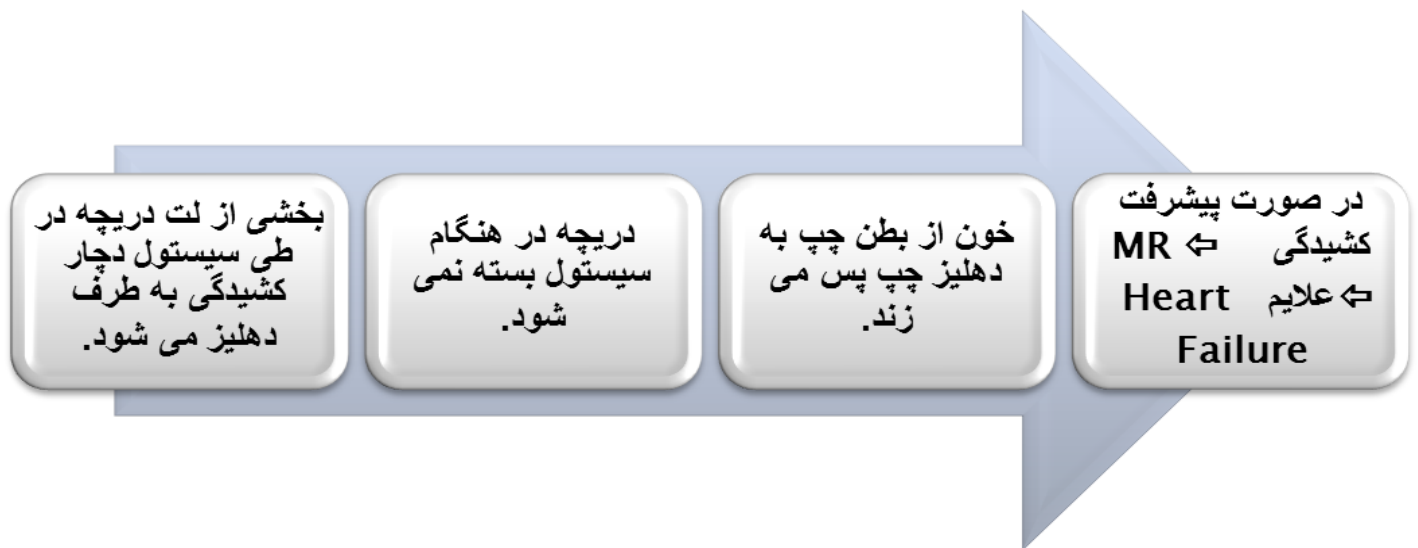
شایع ترین ناهنجاری مادرزادی دریچه است که ۴ تا ۵ درصد جمعیت را گرفتار می کند اگرچه در همه سنین و هر دو جنس دیده می شود ولی شیوع آن در زنان نسبت به مردان بیشتر است.

در MVP : در زمان سیستول دریچه به

سمت دهلیز چپ انحنا پیدا می کند.

شایع ترین سن درگیر ۳۰ - ۱۴ سالگی است.





**علت :** در اکثر بیماران ناشناخته است. ۲ علت اولیه و ثانویه دارد:

**علت اولیه :** اختلال در بافت پیوندی که یک اختلال ارثی می باشد. در سندرم مارفان دیده می شود.

**علت ثانویه :** شامل ضربه یا بیماریهای بافت همبند مثل لوپوس، به همراه بیماریهای بافت همبند مثل لوپوس، به همراه بیماریهای مادرزادی قلب ASD، تب روماتیسمی حاد، بیماری ایسکمیک قلب، کاردیومیوپاتی دیده می شود.

MVP شایع و خوش خیم می باشد.

### تظاهرات بالینی Clinical Manifestation

بسیاری از بیماران بدون علامت هستند. ولی در برخی موارد با خستگی، تنگی نفس و بدون ارتباط به سطح فعالیت یا عملکرد (ریه) تپش قلب، درد قفسه سینه که اغلب متمرکز است و پشت جناغ احساس می شود و با فعالیت بدنی ارتباطی ندارد که این علائم ربطی به ناهنجاری های لتهای میتراال ندارند و تصور می شود به علت اختلال عملکرد سیستم عصبی خود مختار باشد. اریتمی های دهلیزی بطنی PVC (ضربان زودرس بطنی) و VT (تاکیکاردی بطنی) می توانند تپش قلب، احساس گیجی و سنگوپ را ایجاد کنند.

**یافته های فیزیکی :** شایع ترین یافته یک کلیک وسط سیستولی Midsystolic click و بدنبال آن سوفل انتهای سیستول شنیده می شود (سوفل نارسایی)

□ یافته های سمعی تحت تأثیر تغییرات حجمی بطن چپ قرار می گیرند:

- هر عاملی که سبب ↓ حجم بطن چپ شود مانند مانور والسالوا و ایستادن ( باعث شنیده شدن زودتر کلیک (اوایل سیستول) و طول مدت سوفل را ↑ می دهد سوفل MR به صورت تمام سیستولی شنیده می شود.
  - هر عاملی که سبب ↑ حجم پایان دیاستولی بطن چپ شود (مانند چمباتمه زدن، ورزش ایزومتریک): کلیک را به تأخیر می اندازد (انتهای سیستول) و طول مدت سوفل را ↓ می دهد یک سوفل کوتاه سیستولی ایجاد می شود.
- ECG معمولاً طبیعی است اما گاهی موج T معکوس یا دو فازی در لیدهای II, III, و aVF دیده می شود)
- DX :** اکوکاردیوگرافی بهترین وسیله تشخیصی است.

### درمان

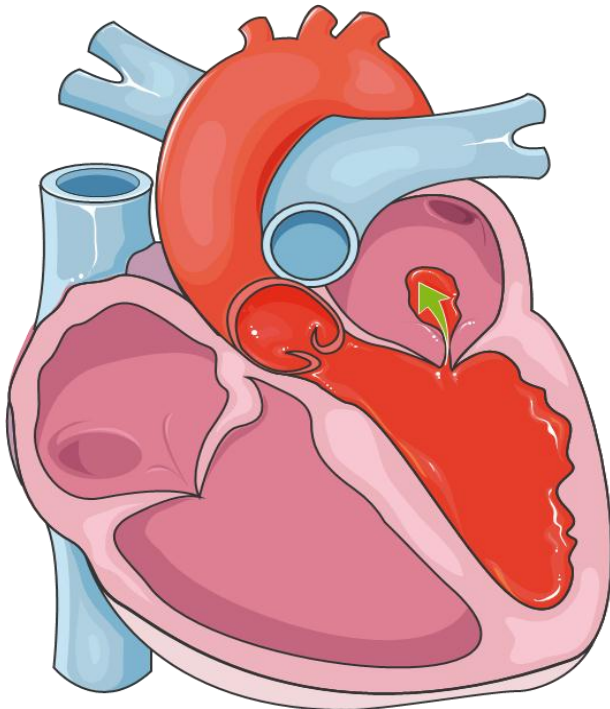
الف- درمان طبی: شامل کنترل علائم است.

- در صورتی که MVP با MR شدید یا اریتمی همراه نباشد و علائمی نداشته باشد درمانی توصیه نمی شود.
- در صورت بروز اریتمی آموزش می دهیم که مصرف کافین و الکل را در رژیم غذایی کم کند و استعمال سیگار را متوقف سازد.
- در صورت وجود MR پروفیلکسی اندوکاردیت عفونی باید قبل پروسیجرهای تهاجمی Invasive آنتی بیوتیک دریافت کند.
- در صورت تپش قلب و درد قفسه سینه دادن پروپرانولول (Inderal) از نیتراها استفاده نمی شود چون حجم پایان دیاستول را ↓ داده و سبب ↑ میزان پرولاپس و احتمال ایسکمی عضلات پاپیلاری می شوند و یا بلوک کننده کانال Ca داده می شود.
- در صورت سابقه ترومبوآمبولی مصرف آسپیرین و در صورت مکرر بودن آن آنتی کوآگولان مناسب است.
- در صورت بروز اریتمی: بتابلاکرها استفاده شود.

(ب) درمان جراحی : شامل ترمیم یا تعویض دریچه است.  
حدود ۱۵ - ۱۰٪ افراد در عرض ۱۵ - ۱۰ سال MR پیشرونده به هم می زنند.

## نارسایی میترال Mitral regurgitation

نارسایی میترال ممکن است ناشی از ناهنجاریهای لتهای حلقه میترال، طنابهای وتری یا عضلات پاپیلاری باشد.



### : Etiology

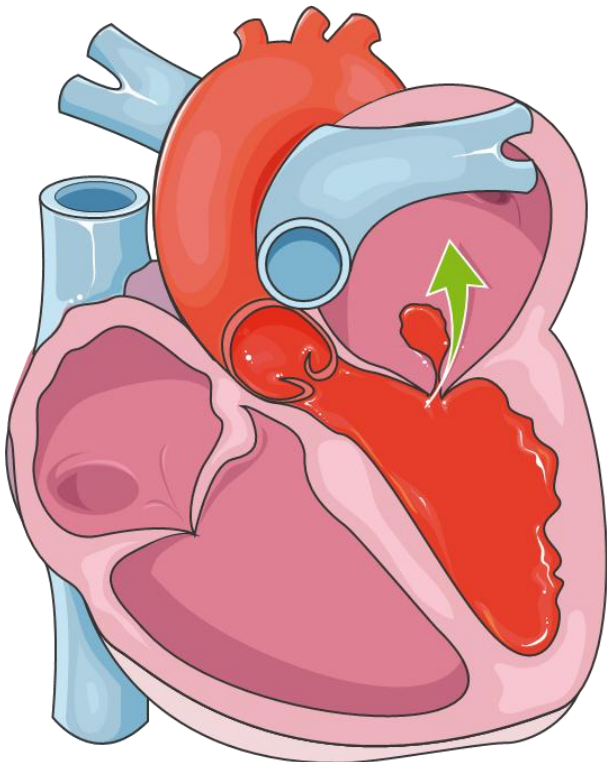
#### نوع مزمن :

- ✓ کشورهای غیرصنعتی : تب روماتیسمی
- ✓ کشورهای پیشرفته : MVP

#### نوع حاد:

- ✓ کشورهای غیرصنعتی: اندوکاردیت عفونی و پارگی پاپیلاری ماسل بدنبال MI
- ✓ کشورهای اروپا و آمریکا : پارگی خود به خود طنابهای وتری Chordac Tendinae
- بدنبال MVP

**سایر علل MR :** بیماریهای مادرزادی ، آنوریسم بطنی، بزرگی زیاد بطن چپ، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک کلسیفیه شدن شدید Annulus دریچه که در زنان مسن شایع تر است.







**علائم بالینی : خستگی، تنگی نفس کوششی و اورتوپنه** مهمترین شکایات در بیماران مبتلا به MR شدید و مزمن است. چون در نوع MR شدید و مزمن قابلیت اتساع LA (دهلیز چپ) به شدت ↑ می یابد. LA بسیار بزرگ و فشار LA و PA طبیعی است یا تنها اندکی ↑ می یابد و به دلیل ↓ برون ده قلبی به خستگی مفرط دچار می شوند در حالی که علائم حاصل از احتقان ریوی کمتر بارز است.

۲. نوع حاد : علائم معمولاً به صورت نارسایی احتقانی شدید بروز می کند. چون در MR حاد و شدید قابلیت اتساع LA معمولاً طبیعی یا ↓ یافته و بزرگی آن ناچیز است اما فشار LA به شدت بالا می رود و ادم ریوی شایع است. اکثر بیماران در میان دو انتهای طیف قرار گرفته اند. ↑ متوسط در ظرفیت دهلیز ↑ فشار دهلیز چپ علائم مربوط به احتقان ریوی و اختلال برون ده قلبی است.

در صورت نارسایی قلب راست بدنیاال ↑ شدید فشار خون ریوی ناشی از ↑ فشار دهلیز چپ به علت MR احتقان دردناک کبدی با ادم مج پا، اتساع ورید گردن مشاهده می شود.

**DX :** سوفل سیستولیک کوتاه و خشن در نوک قلب

- نبض ممکن است منظم و یا به دلیل فیبریلاسیون دهلیزی (AF) نامنظم باشد.

در ECG بزرگی بطن چپ و دهلیز چپ دیده می شود.

برای DX از اکوکاردیوگرافی استفاده می شود.

**درمان:**

**الف) طبی:**

1. ↓ فعالیت فیزیکی

۲. محدودیت سدیم خوراکی

۳. ↑ دفع سدیم با دیورتیک ها

۴. در MR شدید هر چه afterload کمتر باشد فشار بطن کم بوده و در نتیجه پس زدن خون به دهلیز چپ ↓ می یابد. لذا برای این کار از TNG، و ازودیلاتورها و هیدرالازین استفاده می شود.

۵. درمان پروفیلاکسی اندوکاردیت عفونی و تب روماتیسمی

ب) درمان جراحی: در مواردی که علایم بالینی و یافته های اکوکاردیوگرافیک هماهنگی ندارد پیش از جراحی می توان با استفاده از کاتتریزاسیون و آنژیوگرافی قلب چپ MR شدید را تأیید کرد.

ترمیم دریچه یا Valvuloplasty انجام شود یا تعویض دریچه Valve Replacement

## تنگی دریچه میترال Mitral Stenosis

عبارت است از انسداد در مسیر جریان خون به داخل LV ناشی از ↓ اندازه مدخل دریچه میترال در زمان دیاستول یا خون گیری بطن ها.

**Etiology:** به طور کلی منشأ آن تب روماتیسمی است. ۳/۲ بیماران را زنان تشکیل می دهند.

**پاتوفیزیولوژی:** سطح دریچه میترال در حالت طبیعی  $6-4 \text{ cm}^2$  است زمانی که این سطح به کمتر از نصف برسد انسداد قابل توجهی ایجاد می کند اگر سطح دریچه به  $1 \text{ cm}^2$  برسد فشار دهلیز چپ باید ۲۵ میلی متر جیوه باشد تا بتواند برون ده قلبی در حالت نرمال نگه دارد.

اگر سطح دریچه  $1/5 - 1/2 \text{ cm}^2$  باشد تنگی متوسط و کمتر از  $1 \text{ cm}^2$  تنگی شدید و بیشتر از  $1/5 \text{ cm}^2$  تنگی خفیف.



### علایم:

اولین علامت و شایع ترین علامت **dyspnea** است. زمان لازم بین کاردیت روماتیسمی و ظهور علایم Ms بیش از دو دهه می باشد. معمولاً در دهه سوم و چهارم زندگی ظاهر می شود.

۱. **در انسداد خفیف دریچه:** برون ده قلب در حالت استراحت و فعالیت طبیعی است و بیمار علایم نشان نمی دهد.

۲. **در انسداد متوسط:** در حالت استراحت برون ده قلب نرمال ولی در حالاتی مثل کم خونی شدید، فعالیت شدید، هیجان، مقاربت جنسی، برون ده قلب ↓ یافته ← ↑ فشار مویرگهای ریوی ایجاد تنگی نفس و سرفه ← با پیشرفت تنگی بیمار در حالت خوابیده به علت ↑ برگشت خون وریدی اندام ها به سمت قلب دچار ارتوپنه و تنگی نفس حمله شبانه (PND) می شود.

۳. **نوع شدید:** اریتمی قلبی که شایع ترین آن (AF) فیبریلاسیون دهلیزی می باشد. همپتزی به علت پارگی در محل اتصال سیاهرگهای ریوی- برونکوسی که به دنبال HTN ریوی ایجاد می شود. مقاومت عروق ریوی بالا است. برون ده قلبی هنگام استراحت کمتر از حد طبیعی است و ممکن است طی فعالیت ↑ نیابد یا حتی کم شود آمبولی های مکرر ریوی با نارسایی بطن راست بیشتر اتفاق می افتد.

عقونتهای ریوی (برونشیت، برونکوپنومونی و پنومونی لوبی) از عوارض شایع MS درمان نشده است. آندوکاردیت عفونی به ندرت در MS روی می دهد.

**نکته:** علایم اصلی تنگی میترال (MS) یعنی تنگی نفس فعالیتی، ارتوپنه و PND ناشی از احتقان ریوی است.

**نکته:** غالباً نخستین حمله ادم ریوی هنگام فعالیت غیرمعمول و ورزشی یا با شروع AF رخ می دهد.

( هنگامی که MS نسبتاً شدید به مدت چند سال ادامه یابد موارد اریتمی دهلیزی  $\uparrow$  AF خواهد یافت و نقطه عطفی در سیر بیماری است و سرعت پیشرفت علائم را  $\uparrow$  می دهد)

### معاینه فیزیکی:

Opening snap درست بعد از  $S_2$  و یک سوفل دیاستول در نزدیک نوک قلب شنیده می شود زیرا هر چند فشار دهلیز چپ بالا باشد دریچه در محل زودتری از شل شدن ایزوولمیک باز می شود.

### DX :

اکوکاردیوگرافی، در ECG علائم بزرگی دهلیز چپ و AF

حساس ترین و اختصاصی ترین روش غیرتهاجمی جهت (MS) DX اکوکاردیوگرافی می باشد.  
کاتتریزاسیون برای تعیین شدت تنگی و بررسی تغییرات همودینامیک و محاسبه سطح دریچه است

### درمان

#### الف) طبی

بیماران جوانی که بدون علامت هستند پروفیلاکسی عفونت استرپتوکوک، اندوکاردیت عفونی بایستی داده شود.

در بیماران علامت دار:

۱. محدودیت سدیم

۲. دیورتیک با dose نگهدارنده خوراکی

۳. مصرف دیژیتال برای  $\downarrow$  پاسخ بطنی در بیماران مبتلا به AF (ریتم AF را به سینوسی تبدیل می کند و گاهی بتابلوکرها مثل آتنول 25-50 mg/d  $\leftarrow$  برای  $\downarrow$  پاسخ سمپاتیک

۴.  $\downarrow$  فشار وریدی با استراحت در بستر، وضعیت نشسته و محدودیت Na و مصرف دیورتیک

۵. درمان ضد انعقادی در بیمار MS که آمبولی سیستمیک یا ریوی و یا هر دو داشته اند باید حداقل به مدت یکسال و در افراد که AF دارند تا آخر عمر تجویز شود.

#### ب) درمان جراحی:

Valvulotomy میترال در بیماران علامت دار با سطح دریچه کمتر از  $1 \text{ cm}^2$  اندیکاسیون دارد

۲. زنان حامله ای که علی رغم درمان طبی باز هم احتقان ریوی وجود دارد.

Percutaneous Ballon Valvoplasty : اندیکاسیون استفاده از بالون

۱. افراد جوان بدون calcification دریچه و دفوریستی شدید زیر دریچه ای

۲. زنان حامله

۳. افراد پیری که دچار دفورمیتی شدید دریچه ای با بیماری خطرناک غیرقلبی هستند.

اندیکاسیون تعویض دریچه (Valvular replacement) :

۱. همزمان MR وجود داشته باشد.

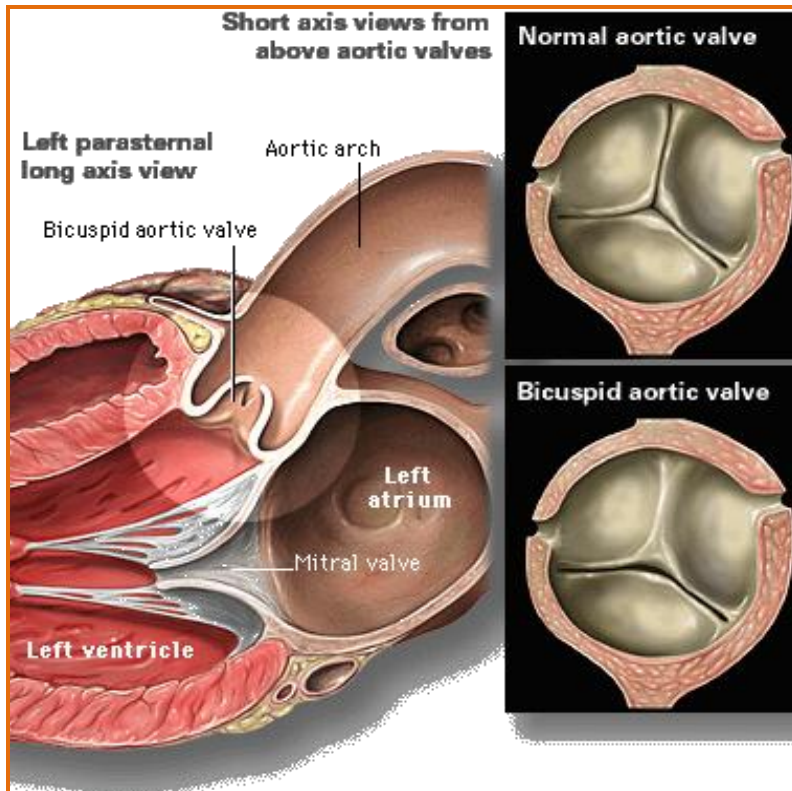
۲. کلسیفیکاسیون شدید دریچه

۳. فیبریلاسیون دهلیزی مزمن بزرگی واضح و شدید دهلیز

4. تنگی واضح Subvalvular

5. بیماران بعد از تعویض دریچه باید تا آخر عمر داروی ضد انعقاد دریافت کنند.

## نارسایی آئورت Aortic Regurgitation



### Etiology: در مردان شایع تر است معمولاً

به ۲ علت ایجاد می شود:

۱) اشکال در لتهای که به علت تب روماتیسمی، اندوکاردیت عفونی، تروما و بیماریهای مادرزادی مانند دولتی بودن دریچه و کلیسفیة شدن دریچه ایجاد می شود.

۲. با اشکال در حلقه که اتساع دیواره آئورت می باشد ← سندرم مارفان، بیماری کلاژن،

dissection آئورت، سیفلیس، HTN شدید

علت AR حاد: اندوکاردیت عفونی،

روماتیسم قلبی، دریچه تغییر شکل یافته به

صورت مادرزادی یا Erosion یک یا چند لث دریچه

علت مزمن AR: تب روماتیسمی، سندرم،

مارفان، دریچه مادرزادی دولتی، سیفلیس

زمانی که دریچه آئورت در زمان دیاستول باید بسته باشد به خوبی بسته نشود.

پرگشت خون به بطن چپ و ↑ حجم دریافتی بطن چپ

هیپرتروفی بطن چپ ( حجم ضربه ای بطن چپ بزرگ شده، موجب ↑ فشار خون سیستولیک بطن چپ می شود.

ایسکمی میوکارد به علت گشادای بطن چپ، ↑ نیاز به اکسیژن، ↑ فشار بطن و ↓ جریان خون کرونر ↓ فشار دیاستولی آئورت و ↓ مقاومت عروقی

↓ عملکرد سیستولی و ↓ حجم ضربه ای مؤثر ( ↓ پمپاژ قلب )

↑ فشار دهلیز چپ و احتقان ریوی

نارسایی سمت راست

**علامت بالینی:** زودرس ترین علامت درک و احساس ناخوشایند ضربان به صورت احساس کوبندگی در سینه و تپش قلب به خصوص در حالت درازکش می باشد. اغلب بیماران مبتلا فاقد علامت هستند.

درد قفسه سینه به علت ↑ نیاز اکسیژن به دنبال هیپرتروفی بطن چپ، پایین بودن فشار خون در زمان دیاستول و ↓ فشار خون رسانی می باشد این علامت هنگام خواب به علت پایین بودن ضربان قلب دیده می شود که همراه با تعریق است. مدت زمان Chest pain طولانی و به درمان با TNG جواب نمی دهد.

### معاینه فیزیکی:

نبض انفجاری: مهمترین علامت است و به علت اختلاف زیاد بین فشار سیستول و دیاستول می باشد. نبض سریع بالا رفته و سریعاً نزول می کند water - hammer چکش آبی یا Corigan ← با هر ضربه سر به جلو و عقب حرکت می کند.

quincke sign با فشار روی ناخن، بستر آن به دو ناحیه سفید و قرمز تقسیم می شود و خط بین این دو ناحیه با ضربان قلب جا به جا می شود.

سوفل دیاستولیک در سومین یا چهارمین فضای بین دنده ای سمت چپ دنده شنیده می شود.

فشار نبض ↑ می یابد ( به علت بالا رفتن فشار سیستولی ( گاه تا ۳۰۰ میلی متر جیوه ) و ↓ فشار دیاستولی است.

## DX :

اکوکاردیوگرافی، تصویربرداری رادیونوکلئید، ECG ، MRI ، کاتتریزاسیون قلب بیماران دارای علامت به اکوکاردیوگرام ۴ تا ۶ ماه یکبار دارند و آن عده که فاقد علامت هستند هر ۳ - ۲ سال نیاز به انجام اکوکاردیوگرام دارند.

درمان طبی: درمان اصلی جراحی می باشد. ولی درمان نارسایی قلب پیشگیری از تب روماتیسمی و اندوکاردیت عفونی و درمان اریتمی در صورت لزوم بایستی انجام شود.

داروهایی که معمولاً ابتدا به بیماران مبتلا به نارسایی آنورت با علامت داده می شود شامل: متسع کننده های عروقی نظیر بلوک کننده کانال کلسیم ( نیفیدین تر ) بازدارنده های ACE ( مثل کاپتوریل، انالوپریل، هیدرولازین ) ← ترجیحاً تا قبل از بروز نارسایی بطن چپ، تعویض کردن دریچه آنورت درمان انتخابی است.

داروهای گشادکننده عروقی ( نیفیدین ) یا مهارکننده آنزیم تبدیل کننده آنژیوتاسین به به ↓ بار بطن چپ کمک می کنند سرعت پیشرفت اختلال عملکرد میوکارد را ↓ می دهند ( بیشتر در بیماران علامت دار ) در بیماران بدون علامت مبتلا به AR متوسط تا شدید ممکن است دوره بی علامتی آنها را طولانی کنند.

## تنگی آنورت Aortic Stenosis

عبارتست از انسداد خروجی بطن چپ ناشی از ↓ اندازه مدخل دریچه آنورت

در مردان ۳ برابر زنان شایع تر است. سطح دریچه در حالت طبیعی ۳-۵/۲ cm<sup>2</sup> است. اگر سطح دریچه ۱-۵/۱ cm<sup>2</sup> باشد تنگی خفیف تا متوسط و اگر سطح دریچه کمتر از ۷/۰ cm<sup>2</sup> باشد تنگی شدید می گوئیم.

## علل:

۱. علل مادرزادی: علت شایع در زیر ۳۰ سال است شایع ترین علت تنگی آنورت دولتی بودن مادرزادی دریچه است.

۲. تب روماتیسمی: علت شایع در سنین ۷۰-۳۰ سالگی که همیشه با درگیری دریچه میترال همراه است.

۳. تغییرات دژنراتیو: علت شایع در سنین بعد از ۷۰ سالگی است. در سطح آنورتی لتها به خصوص محل اتصال آنها به جدار آنورت رسوب کلسیم دیده می شود که سبب محدودیت حرکت لتها می شود.

## پاتوفیزیولوژی



اکثر بیماران برون ده قلب در حالت استراحت طبیعی است ولی با شرح فعالیت مکن است برون ده ↑ نیابد. ← از طرفی بطن چپ هیپرتروفی شده باعث ↑ نیاز میوکارد به اکسیژن شده و با جریان خون کرونر مداخله کند. اگر اتساع ناگهانی باشد بطن به جای هیپرتروفی گشاد می شود.

علامت بالینی: از زمان ایجاد تنگی تا بروز علایم مدت زیادی طول می کشد.

**۳. علایم اصلی آن:** آنژین صدری سنکوپ و تنگی نفس می باشد. زودرس ترین علامت تنگی نفس و شایع ترین علامت آنژین صدری است. ۵۰٪ این بیماران بیماری عروق کرونر دارند.

**۱) درد قفسه سینه:** به علت هیپرتروفی، tension بالای دیواره و ↑ مدت زمان سیستول مصرف اکسیژن قلب ↑ می یابد و به علت ↓ مدت زمان دیاستول خون رسانی به قلب ↓ می یابد.

**۲. سنکوپ:** هنگام فعالیت رخ میدهد. در زمان فعالیت به علت گشادای عروق محیطی برون ده قلب باید ↑ یابد تا فشار خون در حد طبیعی نگه دارد ولی به دلیل تنگی برون ده قلب ↑ نمی یابد و خون کافی به مغز ↓ می یابد.

**۳. تنگی نفس:** به علت فشار بالای دهلیز چپ و ↑ فشار عروق ریوی می باشد.

**۴. نارسایی قلبی:** بدترین علامت است.

**۵. آمبولی:** به علت جدا شدن تکه های کلسیم موجود بر روی دریچه ها و طنابهای وتری می باشد تنگی آنورت کمتر می تواند سبب آمبولی مغزی شود.

### یافته های فیزیکی:

سوفل سیستولیک بلند و خشن در ناحیه آنورت شنیده می شود. این صدا سوفلی افزایش یافته - کاهش یافته است. Crescendo- decrescendo است که به شریان کاروتید در گردن و نوک بطن چپ انتشار می یابد. نبض کاروتید طولانی که به آهستگی بالا می رود.

سوفل دارای کیفیت بم، خشن، ارتعاشی و مثل صدای سوهان کشیدن است S4 ممکن است شنیده شود. thrill قابل لمس است. نبض کاروتید طولانی که به آهستگی بالا می رود.

**DX:** اکوکاردیوگرافی میزان شدت و گرادیان راد قیفاً اندازه گیری می کند.

**CXR:** اندازه قلب معمولاً طبیعی است ولی در مراحل انتهایی کاردیومگالی دیده می شود.

**کاتتریزاسیون:** اختلاف فشار بین بطن چپ و آنورت را نشان می دهد که در همه بیماران قبل از جراحی ضروری است.

### درمان

**الف) طبی:** عدم فعالیت و درمان اریتمی و نارسایی قلبی، پروفیلاکسی تب روماتیسی و اندوکاردیت عفونی

درمان دارویی: (درمان AF، CHF و آنژین) و ازودیلاتورها در AS توصیه نمی شود زیرا باعث ↑ گرادیان فشار می شود.

**ب) جراحی:** در بچه ها و افراد جوان، AS مادرزادی و افراد پیر با AS کلسیفیه شده شدید و الویوپلاستی مفید است.

۱. بیماران که علائمی بر نارسایی قلب داشته باشند.

۲. تنگی شدید و گرادیان بیشتر از ۵۰ میلی متر جیوه در بچه های بدون علامت

۳) وجود علایم اختلال در عملکرد بطن

### روش های ترمیم و تعویض دریچه

ترمیم دریچه (Valvuloplasty) بیشتر از تعویض Valve Replacement معمول است. دریچه های تحت عمل ترمیم دارای عملکرد بیشتر از تعویض دریچه مصنوعی هستند و بیماران نیازمند دریافت مداوم ضد انعقاد نمی باشند.

اغلب روشهای ترمیم دریچه نیاز به بیهوشی عمومی و bypass قلبی عروقی دارد ولی مواردی از ترمیم دریچه را می توان در آزمایشگاه کاتتریزاسیون انجام داد. این نوع روشها همیشه به بیهوشی عمومی یا bypass قلبی عروقی احتیاج ندارد.

## انواع ترمیم دریچه:

**Commissurotomy** کومیشوروتومی: متداولترین روش ترمیم دریچه است. روشی است که برای جدا کردن لتهای به هم چسبیده انجام می شود.

**Commissure**: محل تماس لتهای به یکدیگر را کومیشور می گویند.

**Annuloplasty** آنولوپلاستی: ترمیم حلقه دریچه را آنولوپلاستی می گویند (محل اتصال لتهای دریچه و دیواره عضلانی قلب)

## a. انواع کومیشوروتومی:

الف) کومیشوروتومی بسته **Close commissurotomy**

۱. ترمیم دریچه به کمک بالون **Ballon Valvuloplasty**

۲. ترمیم دریچه به روش جراحی بسته

ب) کومیشوروتومی باز

الف) کومیشوروتومی بسته: نیاز به بای پس قلبی ریوی ندارد و دریچه به طور مستقیم قابل مشاهده نیست.

۱. ترمیم دریچه به کمک بالون **Percutaneous Ballon Valvuloplasty**:

یکی از بهترین و شایع ترین روش کومیشوروتومی است.

## اندیکاسیون:

- I. افراد جوان مبتلا به تنگی دریچه میترا بدون **Calcification** دریچه و **deformity** شدید زیر دریچه ای
- II. سالمندان دچار دفورمیتی شدید دریچه ای با بیماری خطرناک غیر قلبی و مبتلایان به بیماری های متعدد که جراحی برای آنان خطرناک است.
- III. زنان حامله



**کانتر اندیکاسیون:** ترومبوز دهلیز یا بطن چپ، اتساع شدید ریشه آنورت، نارسایی شدید دریچه میترا اسکولیوز توراکس کمری، چرخش عروق بزرگ و سایر مشکلات قلبی که نیاز به جراحی قلب باز دارند.

این روش بیشتر برای دریچه های میترا و آنورت و گاهی برای دریچه تریکوسپید ریوی به کار می رود.

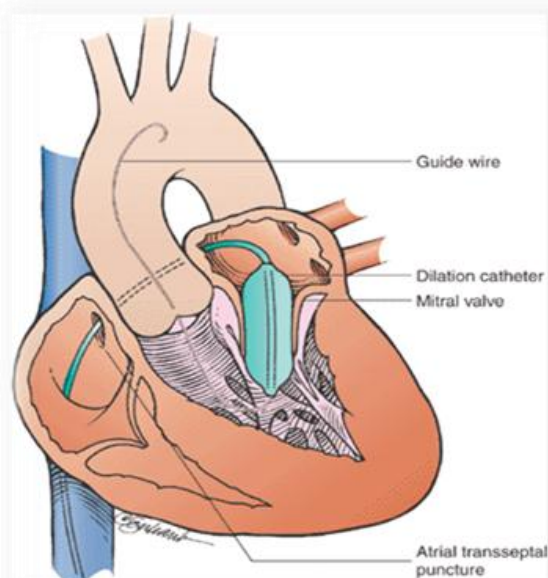
ترمیم با استفاده از بی حسی موضعی و در **Cat - lab** (آزمایشگاه کاتتریسیم) انجام می شود و ۴۸ - ۲۴ ساعت تحت نظر قرار می گیرد.

در این روش کاتتر بالون دار را به داخل **RA** و بعد از خلال دیواره دهلیزی به داخل دهلیز چپ فرستاده و کاتتر از درون دهلیز چپ از دریچه میترا به داخل بطن چپ و بعد آنورت عبور داده می شود.

**عوارض احتمالی:** کلیه بیماران بعد از انجام روش دچار درجاتی از MR می شوند. سایر عوارض شامل: خون ریزی از محل ورود کاتتر، آمبولی ایجاد کننده سکته مغزی

ترمیم دریچه آنورت به اندازه تنگی دریچه میترال مؤثر نیست و در ۱۵ - ۱۲ ماه اول بعد از ترمیم تقریباً ۳۶ - تا ۸۰٪ دریچه ها مجدداً تنگ می شوند.

**عوارض احتمالی ترمیم دریچه آنورت:** نارسایی آنورت ، آمبولی، سوراخ شدن بطن، پاره شدن حلقه دریچه آنورت اختلالات ریتم بطن، صدمه دریچه میترال، خون ریزی از محل ورود کاتتر.



**FIGURE 29-3.** Balloon valvuloplasty: cross-section of heart illustrating the guide wire and dilation catheter placed through an atrial transseptal puncture and across the mitral valve. The guide wire is extended out from the aortic valve into the aorta for catheter support.

## ۲. کومیشورتومی به روش جراحی بسته :

جهت درمان تنگی A ، M ، T و P انجام می شود. در اتاق عمل و تحت بیهوشی عمومی صورت می گیرد. با ایجاد برش وسط استرنوم، سوراخ کوچکی در قلب به وجود آورده جراح انگشت یا دیلاتور را از این سوراخ وارد قلب کرده و کومیشورهای چسبیده را از هم جدا می کند.

## کومیشورتومی باز Open :

با مشاهده مستقیم دریچه انجام می شود. بیمار تحت بیهوشی عمومی بوده و برش استخوان جناغ در خط وسط یا سمت چپ داده می شود. پس از شروع بای پس قلبی ریوی قلب را باز کرده و برای بازکردن شکاف ها انگشت ، تیغ جراحی، بالون یا متسع کننده به کار می رود.

از فواید مشاهده مستقیم دریچه ها این است که می توان ترومبوزها را دید و خارج کرد منطقه کلسیفیکاسیون را مشاهده نمود و در صورت وجود طناب و تری یا عضلات پاپیلاری آنها را ترمیم کرد.

## b. آنولوپلاستی :

برای کلیه آنولوپلاستی ها به بیهوشی عمومی و بای پس قلبی ریوی نیاز است. این روش دهانه دریچه را تنگ می کنند و برای درمان نارسایی مفید است.

## انواع آنولوپلاستی

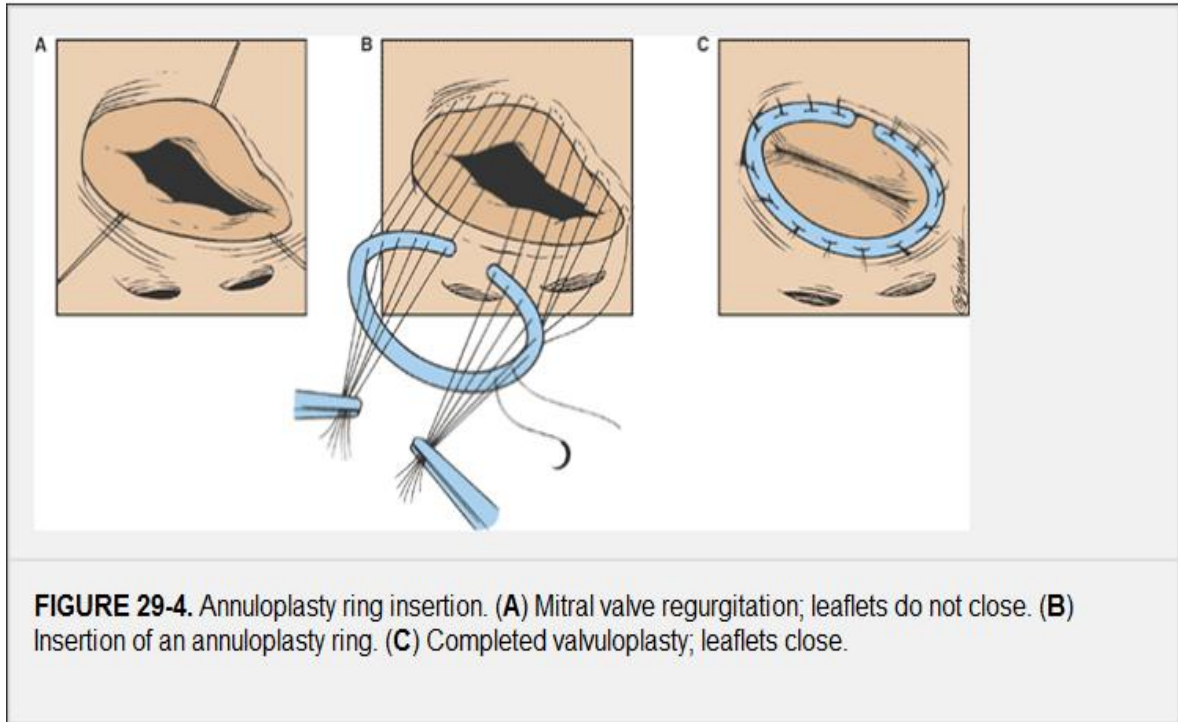
۱. از حلقه آنولوپلاستی استفاده می شود. لت های دریچه را به حلقه ای بخیه زده و اندازه دهانه دریچه تغییر می یابد. در این روش از پیشرفت نارسایی دریچه جلوگیری می شود چون در این روش حلقه تحت فشار حرکت خون قرار می گیرد و فشار به دریچه ها وارد نمی شود.

۲. روش دیگر: لتهای دریچه را تازده و با بخیه به دیواره دهلیز می دوزند. در این روش اثر ترمیم سریع تر از روش حلقه آنولوپلاستی از بین می رود چون لت های دریچه و خط های بخیه تحت فشار مستقیم نیروی خون و حرکت عضله قلب قرار می گیرند.

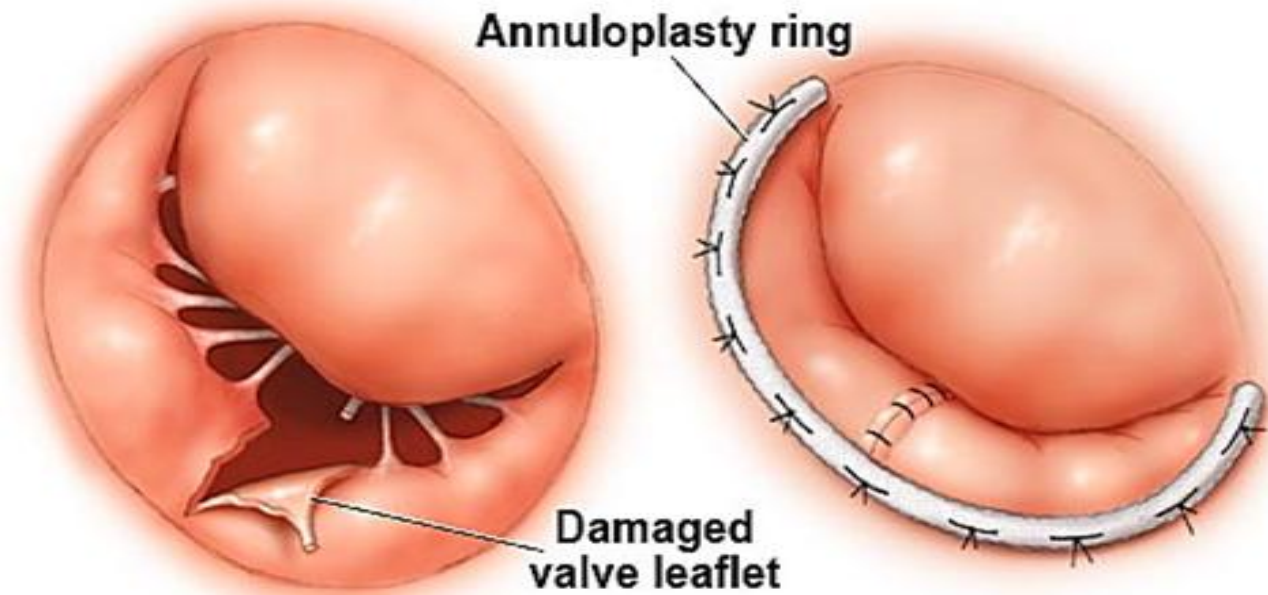


**کوردوپلاستی:**

ترمیم طنابهای تاندونی را می گویند. دریچه میترا ل توسط کوردوپلاستی ترمیم می شود. ولی به ندرت در دریچه تریکوسپید انجام می شود.



**FIGURE 29-4.** Annuloplasty ring insertion. (A) Mitral valve regurgitation; leaflets do not close. (B) Insertion of an annuloplasty ring. (C) Completed valvuloplasty; leaflets close.

**Valvular replacement**

**اندیکاسیون:** زمانی که ترمیم دریچه یا والولوپلاستی مؤثر نباشد مثل عدم حرکت حلقه یا لت دریچه ناشی از کلسیفیکاسیون این روش انجام می شود:

۱. همزمان MR وجود داشته باشد.
۲. کلسیفیکاسیون شدید دریچه
۳. distort شدن دریچه به علت دستکاریهای قبلی
۴. فیبریلاسیون دهلیزی مزمن

۵. بزرگی واضح و شدید دهلیز و آمبولی دهلیزی

۶. تنگی واضح زیر دریچه

کلیه اعمال تعویض دریچه با بیهوشی عمومی و بای پس قلبی ریوی صورت می گیرد.

## انواع دریچه های مصنوعی

### ۱) دریچه های مکانیکی

عملکرد همودینامیک مطلوب دارند و بادوام هستند.

به راحتی دچار عفونت نمی شوند

بیشتر برای افراد جوان استفاده می شود

موارد مصرف: بیماران مبتلا به نارسایی کلیه، هیپرکلسمی، اندوکاردیت یا سپسیس

عارضه: دارای خطر بالای ترومبوآمبولی هستند و درمان بلندمدت با عوامل ضد انعقادی لازم است.

### ۲. دریچه های بافتی Bio prostheses یا بیولوژیک

(a) گزنوگرافت

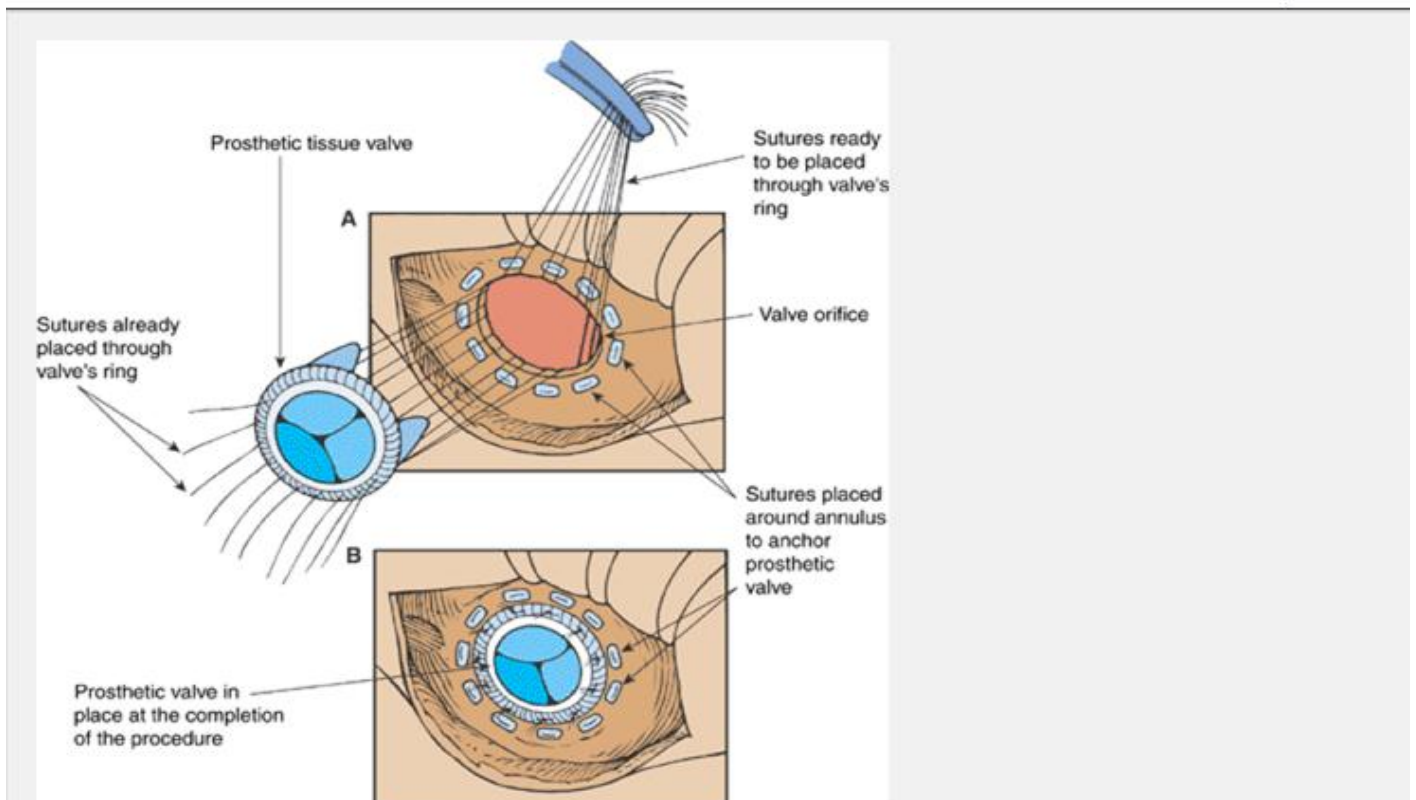
(b) هموگرافت یا آلوگرافت

(c) اتوگرافت

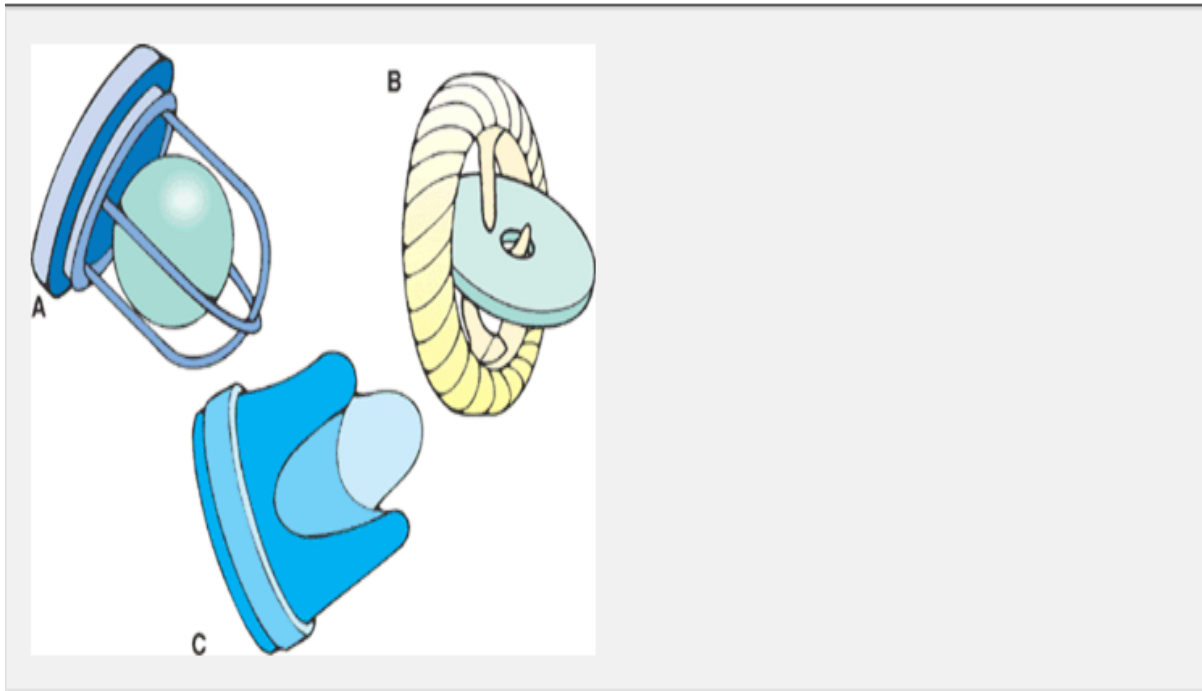
استفاده از بیوپروتز با احتمال کمتری با بیماری ترومبوآمبولیک دچار عارضه می شود اما دوام آنها در مقایسه با دریچه های مکانیکی به

خصوص در بیماران جوان کمتر است. به مصرف طولانی مدت ضد انعقاد نیاز ندارند ولی به تعویض مکرر نیاز دارند.

۴۳



**FIGURE 29-6.** Valve replacement. **(A)** The native valve is trimmed, and the prosthetic valve is sutured in place. **(B)** Once all sutures are placed through the ring, the surgeon slides the prosthetic valve down the sutures and into the natural orifice. The sutures are then tied off and trimmed.



**FIGURE 29-7.** Common mechanical and tissue valve replacements. **(A)** Caged ball valve (Starr-Edwards, mechanical). **(B)** Tilting-disk valve (Medtronic-Hall, mechanical). **(C)** Porcine heterograft valve (Carpenter-Edwards, tissue).

**a. دریچه های xenograft :** پروتز زنده یا هتروگرافت بوده دارای منشأ خوکی ( porcine ) و گاوی ( Bovine ) هستند.

طول عمر آنها ۱۰ - ۷ سال است. برای کلیه موارد تعویض دریچه تریکوسپید از این نوع استفاده می شود.

**موارد مصرف:** زنان سنین باروری ( چون عوارض احتمالی مصرف ضد انعقاد های طولانی مدت همراه با قاعدگی عبور از جفت به جنین و زایمان وجود ندارد)، بیماران بالای ۷۰ سال، سابقه بیماری زخم معده و افرادی که قادر به تحمل درمان طولانی مدت با ضدانعقاد ها نیستند.

**b. هموگرافت یا آلوگرافت:** دریچه انسانی از بافت جسد دهنده تهیه می شود.

حداقل ۱۰ تا ۱۵ سال کار می کند، باعث ترومبوز نمی شود و به اندوکاردیت تحت حاد مقاوم است.

برای تعویض دریچه آنورت و ریوی به کار می رود.

( در این روش دریچه ریوی یا بخشی از شریان ریه را برداشته و به صورت منجمد نگهداری می کنند) همیشه در دسترس نیست و خیلی گران است.

**c. اتوگرافت ها:** توسط بریدن دریچه ریوی و بخشی از شریان ریه خود بیمار برای دریچه آنورت استفاده می شود. بیش از ۲۰ سال دوام دارد، ترومبوز نمی دهد و نیاز به ضد انعقاد ندارد.

**موارد مصرف:** زنان در سنین باروری، افراد جوان، بیماران با تاریخچه بیماری زخم معده و افرادی که قادر به تحمل ضد انعقاد نمی باشند مفید است. اغلب برای دریچه آنورت استفاده می شود.

### N/C ترمیم و تعویض دریچه

- ✓ بستری در بخش مراقبت ویژه
- ✓ کنترل V/S هر ۵ تا ۱۵ دقیقه تا رفع بیهوشی و سپس ۲ تا ۴ ساعت
- ✓ تجویز IV داروها برای  $\uparrow$  یا  $\downarrow$  BP و دیس ریتمی ها
- ✓ بررسی بیمار هر یک تا ۳ ساعت از نظر عصبی - تنفسی و قلبی عروقی
- ✓ در صورت تعویض دریچه ۲۴ تا ۷۲ ساعت بعد از جراحی به بخش تله متری یا جراحی منتقل می شود.

✓ Telemetry مانیتورینگ قلب به صورت سیار و بدون سیستم کابلی که قابل حمل است.

✓ آموزش در مورد مصرف ضد انعقادها و عوارض آن

✓ آموزش در مورد رژیم، فعالیت ها و داروها

✓ در بیماران دریافت کننده وارفارین سطح INR نسبت طبیعی بین المللی باید میان ۲ تا ۵/۳ حفظ گردد.

✓ آموزش به بیماران دارای دریچه مصنوعی مکانیکی در رابطه با پیشگیری از اندوکاردیت عفونی توسط آنتی بیوتیک قبل از اقدامات Invasive

✓ مراقبت از زخم

✓ بیماران در عرض ۳ تا ۷ روز بعد ترخیص می شوند ولی به مدت ۴ تا ۸ هفته بعد نیاز به مراقبت و آموزش دارند.



## بیماریهای عضله قلب

زمانی است که عضله قلب به تنهایی گرفتار است. دو دسته را شامل می شود:

۱. کاردیومیوپاتی (CMP)

۲. میوکاردیت

## کاردیومیوپاتی

۱) کاردیومیوپاتی (CMP) بر طبق اختلالات ساختمانی و عملکرد عضله قلب شامل:

الف) کاردیومیوپاتی اتساع یافته (D.CMP) Dilated cardiomyopathy

ب) کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (H.CMP) Hypertrophic CMP

ج) کاردیومیوپاتی محدود شونده یا تحدیدی (R.CMP) Restrictive CMP

د) کاردیومیوپاتی ایجاد کننده اریتمی بطن راست (ARVC) Arrhythmogenic Right Ventricular cardio myopathy

ه) کاردیومیوپاتی فاقد تقسیم بندی unclassified CMP

ر) کاردیومیوپاتی ایسکمیک Ischemic CMP: واژه است که برای توصیف بزرگی قلب ناشی از بیماری عروق کرونر به کار می رود که معمولاً همراه با نارسایی قلب است. این نامگذاری صحیح نیست زیرا واژه کاردیومیوپاتی فقط زمانی به کار می رود که اختلال اولیه عضله قلب وجود داشته باشد.

## Etiology

علت اصلی مشخص نیست ولی به نظر می رسد عوامل زیر ممکن است دخالت داشته باشد:

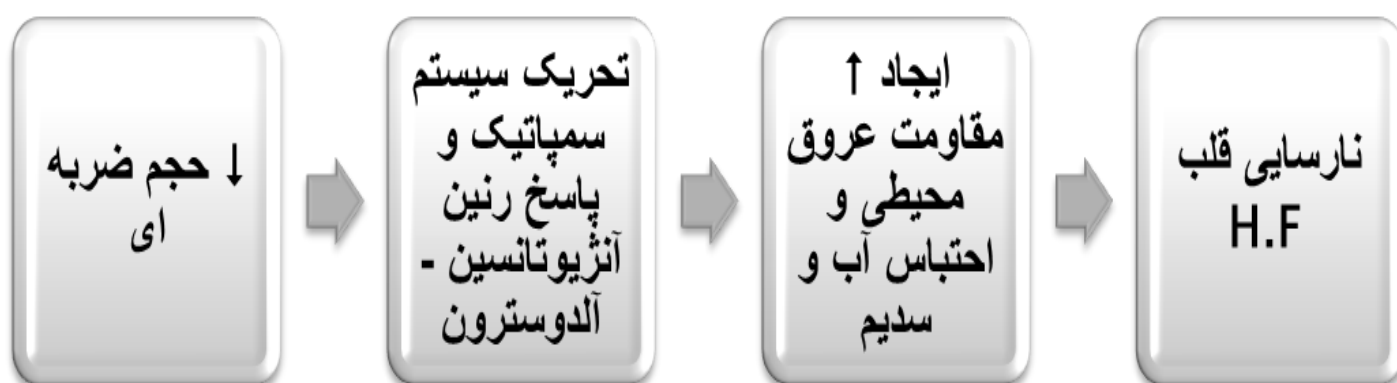
۱. التهاب: علل عفونی مانند باکتری، ویروس و علل غیر عفونی مانند بیماری بافت کلاژن

۲. علل متابولیک بیماری تغذیه ای مانند پلاگر، اسکوروی، کواشیورکور و بیماریهای اندوکرینی مانند آکرومگالی و بیماری نقرس و به هم خوردن تعادل الکترولیتها

۳) علل توکسیک: کبالت، الکل، فتوتیازین ها، کوکائین

- ۴) علل ارتشاحی آمیلونیدوز، هموکروماتوز  
 ۵) علل فیبروبلاستیک: فیبروز اندوکار  
 ۶) علل خونی: آنمی داسی شکل، پلی سیتمی حقیقی و لوسمی  
 ۷) حساسیت به داروها مثل پنی سیلین، متیل دوپا و سولفونامیدها  
 ۸) علل ژنتیکی بیماریهای عصبی - ماهیچه ای مانند برخی دیستر و فی های عضلانی  
 ۹) علل اکتسابی: چاقی، حاملگی  
 ۱۰) علل ایدیوپاتیک و عوامل فیزیکی مثل هیپوترمی، اشعه، تاقیکاردی

## پاتوفیزیولوژی



## کاردیومیوپاتی اتساعی D.CMP یا کاردیومیوپاتی احتقانی

به آن کاردیومیوپاتی ایدیوپاتیک نیز گفته می شود. شایع ترین نوع کاردیومیوپاتی است.

بیشتر در مردان جوان ۲۵ - ۱۵ سال بدون سابقه خاص روی می دهد. در حدود ۳/۱ CHF ناشی از D.CMP

علل: ایدیوپاتیک

- ناشی از سموم ← الکل، کبالت، کاتکول آمین

- پرتوتابی

- عفونتها

- متابولیک ← بی غذایی، کمبود ویتامین (بری بری)، تیروتوکسیکوز

کاردیومیوپاتی حوالی یا پس از زایمان

- هموکروماتوز

\* برخی از این علل، ضایعه برگشت ناپذیر ایجاد می کند ← مانند سم دیفتری

برخی دیگر ضایعه برگشت پذیر ایجاد می کند شامل: اعتیاد، الکل، بارداری، بیماری تیروئید، اعتیاد به کوکائین و تاقیکاردی کنترل نشده مزمن

- حداقل ۲۰% افراد به اشکال خانوادگی بیماری دچار هستند و از نظر کروموزومی ناهمگن است انواع اتوزومی غالب اتوزومی مغلوب و وابسته به x گزارش شده است.

در این بیماری بطن بزرگ است و اختلال در کارسیستول بطن وجود دارد.

## تظاهرات بالینی

علامه نارسایي احتقانی قلب چپ و راست به تدریج ایجاد می شود شامل خستگی، ضعف، آمبولی ریوی یا سیستمیک، تنگی نفس، ادم، آسیت، عدم تحمل فعالیت، JVP برجسته

معاینه فیزیکی: قلب ممکن است به مقادیر مختلفی بزرگ شده باشد. تظاهرات CHF مشاهده می شود. در افراد مبتلا به بیماری پیشرفته فشار نبض ضعیف است. فشار وری وداجی  $\uparrow$  یافته.  $S_3$  و  $S_4$  شایع است. MR یا TR (نارسایی دریچه تریکوسپید) ممکن است ایجاد شود به علت کشیدگی بطن بزرگ شده ایجاد می شود.

بررسی آزمایشگاهی: در  $\leftarrow$  CxR بزرگی بطن چپ و بزرگی کل قلب، در اکوکاردیوگرافی  $\leftarrow$  اتساع بطن چپ با ضخامت طبیعی، اختلال کارکرد سیستمولیک و  $\downarrow$  کسر تخلیه (EF)

در ECG: تاقیکاردی سینوسی، اریتمی دهلیزی و بطنی، تغییرات غیراختصاصی قطعه ST و موج T فیبریلاسیون دهلیزی (AF)، موج Q بدون MI

کشف سطوح سرمی  $\uparrow$  یافته پپتید ناتریورتیک مغزی  $\leftarrow$  جهت Dx این که کدام بیمار مبتلا به تنگی نفس با علت نامشخص بیشتر دچار HF هستند تا بیماری ریوی، کمک کننده می باشد  $\leftarrow$  جهت شناسایی بیمار در معرض خطر مرگ ناگهانی

- کاتتریزاسیون قلبی و آنژیوگرافی کرونر معمولاً برای رد بیماری ایسکمیک قلب انجام می شود.

در کاتتریزم فشار پایان دیاستولی  $\uparrow$  و برون ده قلب  $\downarrow$  یافته است.

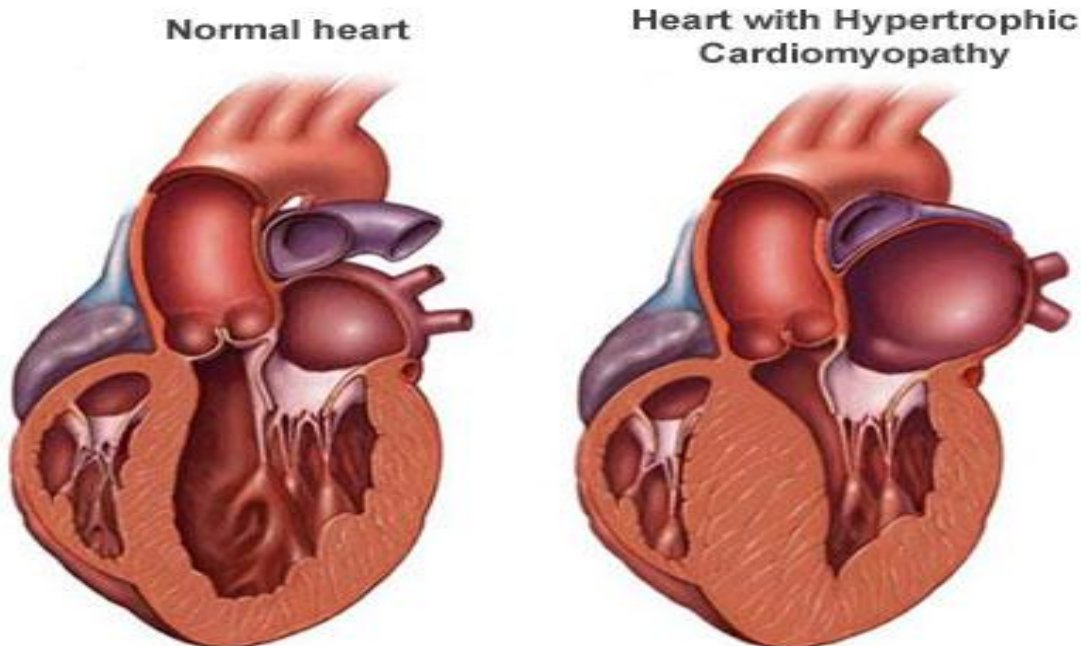
بقا ۱۰ ساله ۴۰٪ است و بیشتر مرگ و میرها در ۴ - ۳ سال اول بیماری است.

## کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک H.CMP

با هیپرتروفی بطن چپ مشخص می شود. عضله قلب به صورت غیر قرنیه از نظر اندازه و توده به خصوص در طول سپتوم  $\uparrow$  می یابد  $\downarrow$  کشش دیواره ای و حجم بطن  $\downarrow$  یافته است. دو ویژگی دیگر ممکن است در HCM مشاهده شود شامل:

(۱) هیپرتروفی ناهمگن بطن چپ که در اغلب موارد در سپتوم بین بطنی بارزتر است و هیپرتروفی نامتقارن این دیواره را ایجاد می کند.

(۲) یک گرادبال فشار متغیر در خروجی بطن چپ  $\leftarrow$  علت این گرادبال فشار، تنگی زیر دریچه آنورت در اثر حرکت لت قدامی دریچه میترال در میانه سیستول به طرف دیواره هیپرتروفی بین بطنی است  $\leftarrow$  در ابتدای سیستول خون وارد آنورت شده ولی در مراحل پایانی آن سپتوم به لت قدامی دریچه میترال نزدیک شده و لت قدامی به طرف پایین کشیده می شود و نارسایی دریچه به وجود می آید (۵۰٪ موارد). از طرفی قسمت پایین دریچه آنورت در نواحی فوقانی سپتوم مسدود شده و باعث انسداد می شود. به دلیل تغییرات ساختمانی، HCM نیز همچنان تنگی زیر آنورت هیپرتروفیک بدون علت IHSS یا هایپرتروفی نامتقارن سپتوم نامیده می شود. ASH



\* مشخص ترین یافته اختلال در عملکرد دیاستول بطن و اختلال در پرشدن بطن است.

عروق کرونر نیز ممکن است درگیر شوند  $\hookrightarrow$   $\downarrow$  خون رسانی به میوکارد و ایسکمی.

سیستول می تواند طبیعی باشد یا بالاتر از حد طبیعی و کسر تخلیه بیشتر از میزان طبیعی را داشته باشد.

HCM یک اتوزوم غالب و اغلب بیماران نخستین تظاهرات بالینی پس از بلوغ ظاهر می شود. با شیوع در میان مردان، زنان و کودکان با میزان بروز تخمینی ۵/۰% تا ۲/۰% است. شیوع  $\hookrightarrow$  نادر

## تظاهرات بالینی

سیر بالینی HCM متغیر است. بسیاری از بیماران بدون علامت هستند یا تنها علائم خفیفی داشته باشند و گاهی نخستین تظاهر بالینی ممکن است مرگ ناگهانی باشد که اغلب در اطفال و نوجوانان بدنبال ورزش روی می دهد.

در بیماران علامت دار شایع ترین شکایت تنگی نفس است و هنگام فعالیت دیده  $\hookrightarrow$  می شود. علت  $\uparrow$  سفتی دیواره بطن چپ که این امر پرشدن بطن را مختل می کند و به  $\uparrow$  فشار دیاستولیک بطن چپ و دهلیز چپ می انجامد سایر علائم آنژین صدری، خستگی سنکوپ می باشد.

مهمترین علامت HCM انسدادی یک سوفل سیستولیک خشن کرپس از  $S_1$  شنیده می شود. در قسمت تحتانی کناره چپ جناغ و نوک قلب سمع می شود به علت نارسایی میترا که در HCM انسدادی شایع است.

در ECG : موج Q پهن، عمیق و منتشره دیده می شود که یک انفارکتوس قدیمی میوکارد را تداعی می کند. اریتمی بطنی (VT) و دهلیزی (تاکیکاردی فوق بطنی یا AF) شایع است.

## تشخیص

روش اصلی HCM Dx : اکوکاردیوگرافی است.

\* دو یافته اصلی همودینامیک HCM شامل :

(۱)  $\uparrow$  فشار دیاستولیک بطن چپ به دلیل  $\downarrow$  ظرفیت آن

(۲) در صورت وجود انسداد یک گرادیان فشار سیستول بین حفره اصلی بطن چپ و منطقه زیر آنورت

## درمان

در صورتی که علامت نداشته باشد دارویی داده نمی شود.

- در صورت علائم خفیف تا متوسط از وراپامیل یا بتابلوکرها

- در موارد شدید (تنگی نفس و سنکوپ)  $\hookrightarrow$  وراپامیل و دیلتیازم (می توانند سفتی بطن چپ، فشار دیاستولیک و گرادیان فشار را  $\downarrow$  دهند) استفاده می شود تجویز نیفدیپین مجاز نیست.

تا حد امکان از تجویز دیژیتال، دیورتیکها، نیتراتها، داروهای متسع عروق و آگونیست های بتا نباید استفاده شود به ویژه در صورتی که گرادیان فشار خروجی بطن چپ وجود داشته باشد.

(ولی در صورتی که فیبریلاسیون دهلیزی همراه با پاسخ سریع بطنی یا اختلال عملکرد بطن چپ بدون گرادیان موجود باشد دیژیتال تجویز می شود)

دیورتیک و نیترات ها به علت preload  $\downarrow$  باید تا حد امکان استفاده نشود یا با احتیاط استفاده شود.

## کاردیومیوپاتی تحدیدی RCM

علامت اصلی کاردیومیوپاتی های تحدیدی اختلال کارکرد دیاستولیک است دیواره بطنی بسیار سفت است و از پرشدن بطن جلوگیری می کنند. فیبروز، هیپرتروفی یا ارتشاح میوکارد به دلایل مختلف ایجاد می شوند بیماریهای ارتشاحی که از علل مهم کاردیومیوپاتی تحدیدی ثانویه هستند می توانند کارکرد سیستولیک را مختل کنند. رسوب آمیلوئید در میوکارد از علل شایع کاردیومیوپاتی تحدیدی ثانویه است و می توانند کارکرد سیستولیک را هم مختل کنند.

**سایر علل:** هموکروماتوز، رسوب گلیکوژن، فیبروز اندومیوکارد، سارکونیدوز، انوزینوفیلی ها، اسکرودرمی، پیوند قلب پرتوتابی به مدیاستن

RCM از کمترین موارد شایع کاردیومیوپاتی و تقریباً ۵٪ از کاردیومیوپاتی اطفال را به خود اختصاص داده است.

**علائم:** اختلال در پرشدن بطن، CO را محدود می کند و فشار پرشدن را ↑ می دهد. ← عدم تحمل نسبت به ورزش و تنگی نفس، مهمترین علائم بیماری هستند: نارسایی قلب به ویژه بطن راست، علامت kussmaul ( ↑ فشار وریدی در هنگام دم ) وجود دارد. نبض ورید و داجی ↑ یافته است و در هنگام دم ↓ نمی یابد. وجه اختلاف این بیماری با پریکاردیت فشارنده در این است که در RCMP ضربه نوک قلب به آسانی لمس می شود و نارسایی میترا شایع تر است.

**Dx:** در اکوکاردیوگرافی ضخامت دیواره بطن چپ به طور متقارن ↑ یافته و حجم های بطنی و کارکرد سیستولیک طبیعی است. یا اندکی ↓ یافته است.

## کاردیومیوپاتی ایجاد کننده اریتمی بطن راست ARVC

یک CMP منحصر به فرد است که در آن بافت چربی به طور پیشرونده ای جایگزین میوسیت های بطن راست می شود. ← به طور اولیه در بطن راست متمرکز بوده ولی پیشرفت کرده و روی قلب اثر می گذارد. ← نهایتاً بطن راست متسع شده و انقباض پذیری نامناسب اختلال در دیواره بطن راست و دیس ریتمی توسعه می یابد. سیر بالینی در بیماران مختلف متفاوت است اما مرگ ناگهانی تهدیدی همیشگی است. بیماری ممکن است ژنتیک ( اتوزومال غالب ) باشد اعضای خانواده درجه اول باید از نظر وجود بیماری بررسی شوند.

## درمان انواع کاردیومیوپاتی

اهداف درمان طبی:

۱. تعیین علت زمینه ای و اصلاح آن
  ۲. اصلاح HF توسط داروها، رژیم کم سدیم و استراحت
  ۳. کنترل دیس ریتمی ها
  ۴. استفاده از Pace یا دفیبریلاتور قابل کاشت
  ۵. ↓ دریافت مایعات در صورت بروز علائم احتقان ( تا ۲ لیتر )
- داروهای ضد انعقاد برای پیشگیری از آمبولی

درمان جراحی: در صورت پیشرفت نارسایی به گونه ای که درمان دارویی ناموفق باشد شامل:

(۱) جراحی مسیر خروجی بطن چپ Left ventricular out flow tract surgery شایع ترین روش برش عضله سپتوم Myectomy که بخشی از بافت عضله هیپرتروفیک سپتوم برش داده می شود یا عضله دیواره هیپرتروفی را بر می دارند.

گاهی اوقات به جای برش عضله سپتوم جراح مسیر خروج بطن چپ به دریچه آنورت را توسط برداشتن دریچه M ، طنابهای وتری و عضلات پاپیلاری باز می کند و از دریچه مصنوعی استفاده می کند.

۲. پیوند قلب: اولین پیوند انسان به انسان در سال ۱۹۶۷ انجام شد.

## Indication:

IHD بیماری ایسکمیک قلب، بیماری مادرزادی قلب CHD ، بیماری دریچه قلب شایع ترین موارد انجام پیونده قلب هستند.

افراد کاندید: افراد مبتلا به علائم شدید غیرقابل کنترل با درمان طبی و افرادی که امکان جراحی دیگری غیر از پیوند برای آنان نباشد و بیش از ۱۲ ماه زنده نمی مانند می باشد.

## انواع پیوند قلب:

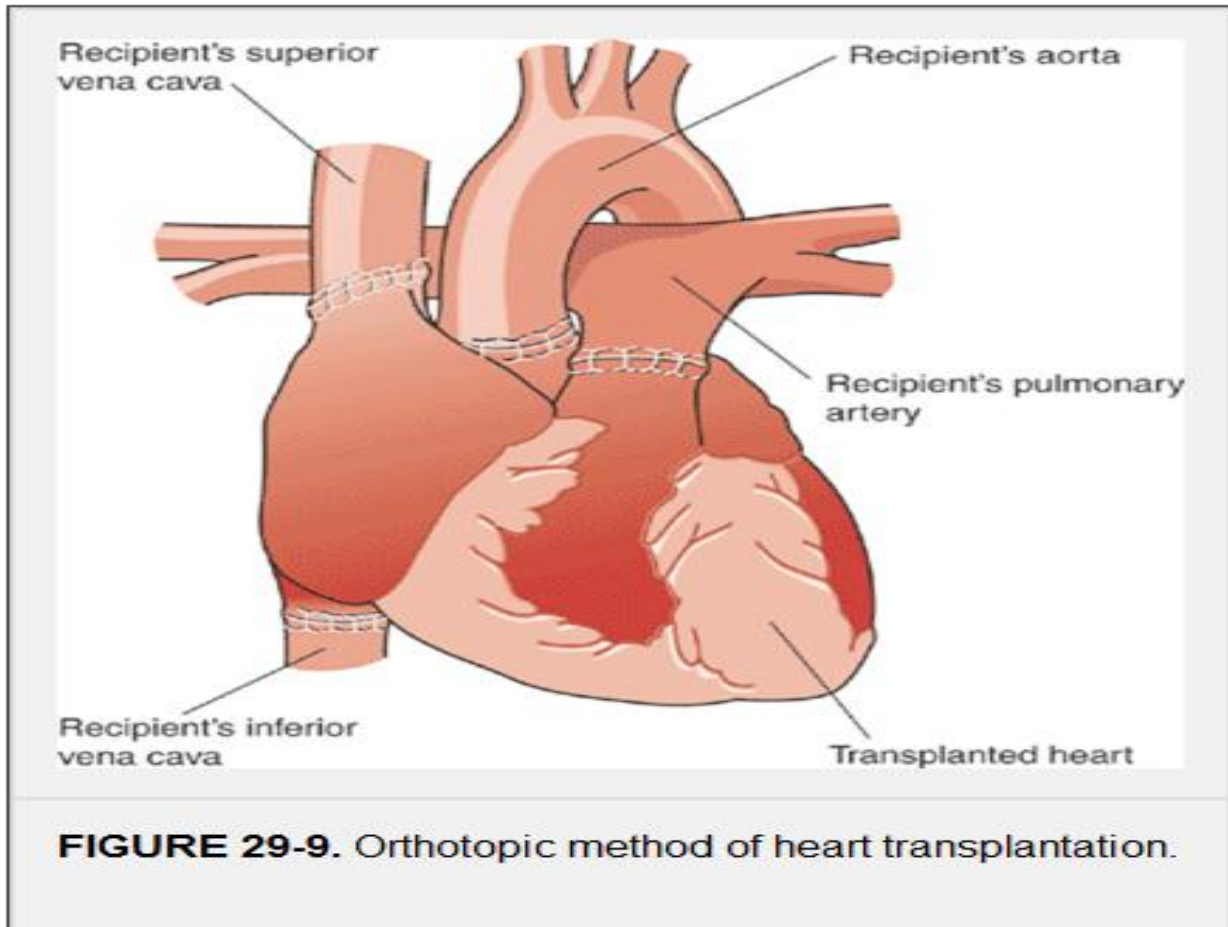
(۱) پیوند ارتوتوپیک: شایع ترین روش پیونده قلب است. قلب گیرنده را برداشته و قلب دهنده به وریدهای اجوف وریدی پیوند می زنند و همچنین قلب دهنده به وسیله بخیه دهنده به باقیمانده بافت دهلیز قلب گیرنده پیوند زده می شود و سپس شریان ریوی و آنورت گیرنده به قلب دهنده پیونده می زنند.

قلب پیوندی فاقد ارتباط عصبی با بدن گیرنده ( قلب بدون عصب ) Denervated heart است بنابراین اعصاب سمپاتیک و واگ تأثیری روی آن ندارد. ← سرعت ضربان قلب پیوندی در حالت استراحت تقریباً ۷۰ تا ۹۰ بار در دقیقه است که در صورت وجود کاتکول آمین در گردش خون بیشتر می شود.



بنابراین بیماران باید سطح فعالیت خود را به تدریج ↑ یا ↓ دهند؛ زیرا رسیدن به ضربان قلب با سرعت مطلوب ممکن است به ۲۰ تا ۳۰ دقیقه زمان نیاز داشته باشد ← آتروپین نمی تواند سرعت ضربان قلب پیوندی را بالا ببرد.

**عوارض:** عفونت، پس زدگی، آترواسکلروز تسریع شونده گرافت (AGA) Accelerated graft Atherosclerosis



**دوره بعد از عمل جراحی:** باید داروی سیکلوسپورین (cyclosporine) یا تاکرولیموس (tacrolimus, Fk506) ، آزاتیوپرین (Azathioprine) (Imuran) ایمران یا Mycophenolate Mofetil (cellcept) و کورتیکواستروئیدها (پردنیزولون) برای به حداقل رساندن پس زدگی دریافت کنند.

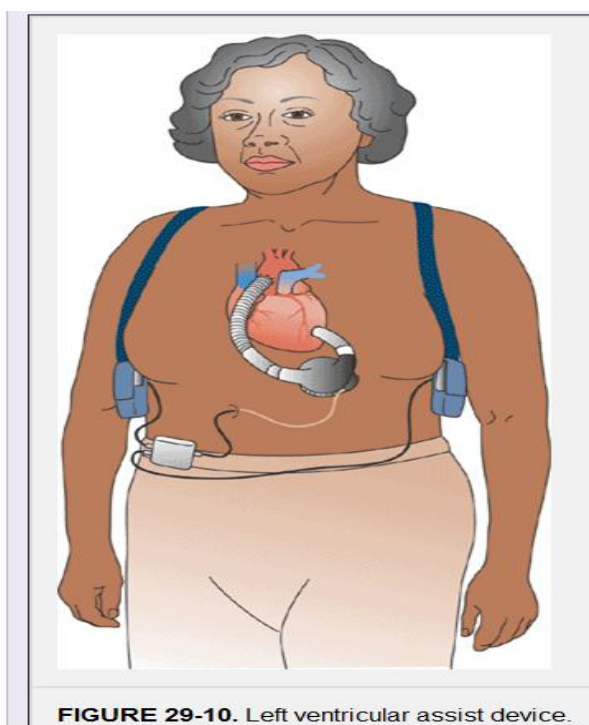
### سایر اعمال پیوندی بر روی قلب:

- استفاده از وسایل کمکی بطن چپ Ventricular assist Device

امروزه از پمپ های سانتریفوژ یا پمپ های هوایی استفاده می شود. در مواردی که پمپاژ قلب دچار مشکل شود از VAD استفاده می کنیم.

استفاده از قلب های کامل مصنوعی : به منظور جایگزین هر دو بطن طراحی شده اند.

عوارض VAD و قلب های کامل مصنوعی : خون ریزی، ترومبوز، آمبولی، همولیز، عفونت، RF نارسایی قلب R



**Nursing Diagnosis CMP**

۱. CO ↓ به دلیل اختلالات ثانویه ساختمانی متعاقب کاردیومیوپاتی یا دیس ریتمی ثانویه به عنوان فرآیند بیماری یا درمان های طبی
۲. تغییر در پرفیوژن بافتی به دلیل ↓ جریان خون محیطی به طور ثانویه در پاسخ به ↓ برون ده قلب
۳. اختلال در تبادل گازی ناشی از احتقان ثانویه ریه به دنبال نارسایی میوکارد
۴. عدم تحمل فعالیت به دلیل ↓ برون ده قلب و یا ↑ حجم مایعات بدن یا هر دو
۵. اضطراب به علت تغییر در وضعیت سلامتی و نقش عملی
۶. ناتوانی به دلیل فرآیند بیماری
۷. عدم رعایت درمان دارویی و رژیم غذایی

**بیماریهای عفونی قلب**

هر ۳ لایه ممکن است تحت تأثیر فرآیند عفونت قرار گیرند بیماری براساس لایه درگیر شده با فرآیند عفونت نامگذاری می شود:

۱. اندوکاردیت عفونی ( اندکارد )
۲. میوکاردیت ( میوکارد )
۳. پریکاردیت ( پریکارد )

**تب روما تیسیمی ( RHD) Rheumatic Heart disease**

یک مشکل اصلی بهداشت و سلامت کشورهای در حال رشد را تشکیل می دهد. در اثر یک فارنزیت عفونی چرکی قابل پیشگیری و قابل درمان به وجود می آید. تب روماتیسمی عموماً به عنوان یک بیماری التهابی غیرچرکی بافت همبند یا کلاژن واسکولر در نظر گرفته می شود و ارگانهای مختلفی چون قلب، مفاصل، پوست و سیستم عصبی را درگیر می سازد.

بیماری التهابی و عارضه دیررس عفونت حلق با باکتری استرپتوکوک گروه A می باشد. عامل ایجاد بیماری استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A است. یک دوره نهفته معمولاً ۳-۱ هفته بین عفونت اولیه گلو و شروع تب روماتیسمی وجود دارد.

**پاتولوژی:** ضایعات بیشتر در بافت پیوندی دیده می شود. مشخص ترین محل ضایعه قلب است و ممکن است همه لایه ها را درگیر کند ( pancarditis ) مشخص ترین یافته پاتوگنومونیک ( مشخص کننده بیماری ) تب روماتیسمی وجود اجسام آشوف ( سلولهای بزرگ با هسته چند شکلی ) در میوکارد می باشد. خطرناکترین ضایعه قلب اندوکاردیت است و شایع ترین درجه درگیر به ترتیب میترا و آئورت است. در سنین پایین تر شانس ابتلای قلب ↑ می یابد.

**اپیدمیولوژی:** سن شایع ۱۵ - ۵ سالگی است. در جمعیت های با ریسک بالا چون سربازان در سربازخانه، افرادی که در مکانهای شلوغ زندگی می کنند ↑ می یابد و در پسران و دختران به یک اندازه مشاهده می شود.

**تظاهرات بالینی:** فاز نهفته بیماری بین شروع گلودرد استرپتوکوکی گروه A بتاهمولیتیک و شروع علائم بالینی به طور متوسط ۱۹ روز و بین ۱۰ الی ۳۵ روز متغیر است. کیفیت شروع بیماری متنوع است اگر پلی آرتريت حاد اولین شکایت بیمار باشد سیر آن ناگهانی بوده و همراه با تب بالا و مسمومیت است. ولی وقتی کاردیت خفیف اولین علامت بالینی باشد شروع آن تدریجی و حتی ساب کلینیکال است. معیار جونز Jones criteria به عنوان معیار مناسب تشخیص تب روماتیسمی است که شامل معیارهای اصلی Major criteria و معیارهای فرعی Minor criteria می باشد .

(الف) تظاهرات اصلی شامل: کاردیت، پلی آرتريت، کره سیدنهام، اریتم مارژیناتوم، ندول های زیرجلدی می باشد.

(ب) معیارهای فرعی شامل: تب، آرتراژی، ESR ↑ و CRP، لکوسیتوز، طولانی بودن فاصله P-R در ECG

## الف) تظاهرات اصلی

۱) **کاردیت Carditis** : مهمترین تظاهر ARF کاردیت بوده و در حدود ۵۵٪ موارد بروز کرده و با ↑ سن شیوع آن ↓ می یابد. اغلب موارد بدون علامت است. کلیه لایه های قلب ممکن است گرفتار شود ولی شایع ترین تظاهر آن نارسایی درجه میترال است ۷۵٪ موارد، نارسایی آنورت ۲۰٪ موارد.

ولی گرفتاری توأم میترال و آنورت شایع تر از گرفتاری آنورت به تنهایی است سایر تظاهرات کاردیت عبارتند از : پریکاردیت، افیوژن پریکارد، اریتمی ها.

۲) **پلی آرتریت Polyarthrits** به جز ستون فقرات بقیه مفاصل می توانند گرفتار شوند ولی بیشتر مفاصل بزرگ زانو، آرنج و مچ دست پا مبتلا می شوند. گرفتاری مفصل به صورت پلی آرتریت مهاجر ( تندرست، تورم و گرمی در ۲ یا چند مفصل ) است پس از ۲-۳ روز مفصل مبتلا بهبود و مفصل دیگر گرفتار می شود و ۴ هفته پایان می پذیرد. درد و تندرست معمولاً پس از ۴۸ - ۲۴ ساعت از تجویز NSAIDS یا کورتون برطرف می شود.

## ۳) کره سیدنهام Sydenham's chorea یا ST.Vitus dance

در ۲۰٪ بیماران مبتلا به RF دیده می شود. یک اختلال CNS بوده و در دختران جوان شایع تر است و با حرکات سریع، غیرارادی و بی هدف اندام، ضعف عضلانی و ناپایداری روحی مشخص می شود. شروع کره معمولاً ۶ - ۱ ماه پس از بیماری می باشد.

به طور متوسط ۱۲ - ۸ هفته ( از یک هفته تا بیش از ۲ سال ) تداوم یافته و بدون عارضه بهبود می یابد.

## ۴) اریتم مارژیناتوم ( Erythema marginatum )

یک راش اریتماتوز ماکولر، گذرا، بدون خارش با مرکز رنگ پریده و کنار مدور یا کنگره دار، اندازه های متفاوت معمولاً حدود یک اینچ بوه و تنه و پروگزیمال انتهاها را مبتلا می کند. با وارد کردن فشار ناپدید م شوند ( یک آزودیلاتاسیون موضعی عروق اپیدرم است. هرگز در صورت دیده نمی شود. راش معمولاً در طی ۲۴ ساعت محو و ناپدید شده ولی ممکن است پس از چند ماه مجدداً ظاهر شود. تنها در ۵٪ بیماران ARF دیده می شود و اریتم مارژیناتوم پاتوگنومونیک نیست زیرا در Sepsis ( خصوصاً استرپتوکوکی )، واکنش دارویی، گلوومرولونفریت و موارد ایدیوپاتیک دیده می شود

## ۵. ندول های زیرجلدی Subcutaneous Nodule

توده های زیرجلدی به اندازه ۲ - ۵/۰ سانتی متر، بدون درد، بدون چسبندگی و متحرک در سطح اکستنسور مفاصل به ویژه آرنج، زانو، مچ، اکسیپوت جمجمه و روی زواید مهره ای دیده می شود. امروزه ندرتاً دیده می شود به جز در بیماران مبتلا به RF شدید و مزمن حدود ۵٪ است معمولاً پس از ۲-۱ هفته خود به خود از بین می رود.

## ب) تظاهرات فرعی:

تب، آرتراژی، بالا بودن ESR و CRP ، طولانی شدن فاصله PR در ECG اختصاصی نیستند ولی جهت تأیید DX ضروری است

## یافته های آزمایشگاهی

بهترین تست استاندارد تست ASO است در بالغین بیشتر از ۲۵۰ و درجه ها بالای ۵ سال بیشتر از ۳۳۳ ( Todd ) مثبت می باشد.

تیتراژ ASO آنتی استرپتولیزین در ۳-۴ هفته پس از عفونت به Peak می رسد.

مطمئن ترین مدرک جهت عفونت استرپتوکوکی تیتراژ بالا یا بالارونده آنتی بادی های ضد استرپتوکوکال است. آنتی بادی هایی که به طور شایع مورد استفاده قرار می گیرند عبارتند از :

آنتی استرپتولیزین O ( ASO ) ، آنتی ریبونوکلاز B ( Anti DNA aseB ) و آنتی هیالورونیداز در ابتدا تیتراژ ASO اندازه گیری می شود اگر بالا نبود ( AntiDNaseB ) اندازه گیری می شود که AntiDNaseB تقریباً در تمام بیماران مبتلا به RF بالا است.

حداقل مقدار برای RF

حداکثر مقدار طبیعی جوانان

۳۲۰

Anti DNA ase B : ۱۲ - ۵ سال ۸۰

چنانچه هر ۳ تست سرولوژیک جهت استرپتوکوک A بالا نبود ARF DX دچار تردید است. تیتراژ ASO در ۳-۴ هفته و تیتراژ AntiDNase B ۶-۸ هفته پس از عفونت به قله ( Peak ) می رسد.

## تشخیص

بر اساس معیارهای Jones صورت می گیرد. براساس معیارهای جونز وقتی شواهدی مبنی بر عفونت فارنژیال استرپتوکوکی (مثلاً کشت مثبت گلو) همراه با دو تظاهر اصلی و یا یک تظاهر اصلی و دو تظاهر فرعی جود داشته باشد احتمال تب روماتیسمی زیاد است.

کشت حلق به منظور DX وجود عفونت استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A ضروری است که این آزمون تا ۹۵٪ اختصاصی بوده اما فقط ۶۰٪ تا ۹۰٪ حساسیت دارد. بنابراین کشت حلق به همراه آزمون سریع آنتی ژن کاربرد دارد. ولی هیچ تست اختصاصی جهت ARF وجود ندارد.

سیر بیماری: در عرض ۶ هفته و ۱۲ هفته به ترتیب ۷۵ تا ۰۹۰٪ بهبود حاصل می شود و کمتر از ۵٪ بعد از ۶ ماه باقی می ماند. این بیماری بدون عفونت استرپتوکوکی جدید عود نمی کند. میزان عود در ۵ سال اول بعد از حمله زیاد است.

## درمان

شامل ۳ قسمت است:

۱. ↓ التهاب به وسیله داروهای ضد التهاب (درمان ضد روماتیک)

۲. درمان عفونت استرپتوکوکی

۳. درمان نارسایی احتقانی قلب

۱. داروهای ضد التهاب: مانند سالیسیلات (آسپیرین)، کورتیکواستروئیدها (پردنیزولون) به کار می رود ولی داروهای ضد التهاب تا زمانی که تصویر بالینی ARF ثبت نشده نباید شروع شود چون می توانند تصویر بالینی تی پیک RF را تغییر دهند و DX را مشکل کنند.

۲. درمان نارسایی احتقانی قلب: چون درجه میترا درگیر می شود علایم نارسایی چپ و در نتیجه علایم نارسایی سمت راست نیز مشاهده می شود. بنابراین تمام بیماران با ARF بایستی استراحت در بستر داشته باشند. هدف از استراحت در بستر ↓ کار قلبی است و در بیماران با CHF گلیکوزید و دیورتیک مؤثر است.

۳. درمان عفونت استرپتوکوکی:

درمان آنتی بیوتیک برای تمام بیماران توصیه می شود چه ارگانیزم از گلوئی بیمار جدا شده باشد یا نشده باشد. در صورت احتمال وجود عفونت یک دوز واحد پنی سیلین G بنزاتین ۲۰۰۰۰۰/۱ واحد برای بیماران بالای ۲۷ کیلوگرم و ۶۰۰۰۰۰ واحد برای کودکان زیر ۲۷ کیلوگرم IM توصیه می شود. در صورت حساسیت به پنی سیلین، اریترومایسین به مدت ۱۰ روز داروی انتخابی است. Azithromycin و سفالوسپورین ها نظیر سفالکسین و سفادروکسیل (Cefadroxil) می توان استفاده نمود.

بیماران مبتلا به کره اگرچه نیازی به درمان ندارند ولی باید بیمار از انجام کارهای فکری خودداری کرده و محیطی آرام و ساکت فراهم کرده و یک داروی آرامبخش مثل دیازپام و فنوباریتال تجویز شود. ولی در موارد شدید از داروی هالوپریدول استفاده می شود.

**پیشگیری ثانویه:** به منظور جلوگیری از کولونیزاسیون دستگاه فوقانی تنفس با استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A در افرادی که قبلاً حملات تب روماتیسمی داشته اند اطلاق می گردد.

روش انتخابی و مطمئن ترین روش پیشگیری از تب روماتیسمی تزریق عضلانی ۳ هفته یا ماهیانه پنی سیلین Benzatin benzyl penicillin به میزان ۲۰۰/۰۰۰ unit را می باشد. با این رژیم درمانی خطر عود حدود ۴/۰٪ در سال است. تزریق هر ۳ - ۲ هفته یکبار از هر ۴ هفته یکبار در جلوگیری از عود تب روماتیسمی و درمان عفونت استرپتوکوکی گلو مؤثرتر است.

## برنامه پروفیلاکسی ثانویه:

۱. تب روماتیسمی بدون کاردیت، ۵ سال یا بیمار به سن ۲۱ سالگی برسد هرکدام طولانی تر باشد.

۲. تب روماتیسمی با کاردیت بدون اثر باقیمانده قلبی ۱۰ سال یا تا سن جوانی هر کدام طولانی تر است.

۳. تب روماتیسمی با کاردیت و اثر باقیمانده قلبی (بیماری درجه ای مداوم) حداقل ۱۰ سال از آخرین حمله و دست کم تا سن ۴۰ سالگی و بعضی اوقات مادام العمر

بیماران Highrisk چون معلمین مدرسه، کارکنان مراقبت بهداشتی، نیروهای نظامی در رابطه با سربازان و سربازخانه ها باید مدت طولانی تری پروفیلاکسی دریافت دارند.

واکسن: هنوز واکسن مناسبی جهت استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A ساخته نشده است.

N/C: نقش کلیدی پرستار در این بیماری آموزش به بیماران در زمینه بیماری، درمان، پیشگیری و به حداقل رساندن عود مجدد است.

## اندوکاردیت عفونی Bacterial or Infective Endocarditis

به گرفتاری لایه اندوکارد قلب به علت عوامل میکروبی ( خصوصاً باکتریها و قارچ ها ) اندوکاردیت عفونی اطلاق می شود. ضایعه مشخصه آن ایجاد وژتاسیون ( Vegetation ) در لایه داخلی قلب ( اندوکارد ) خصوصاً روی دریچه های قلب است.

### انواع BE :

(۱) ABE یا Acute Bacterial Endocarditis

(۲) SBE یا Subacute Bacterial Endocarditis

۳. PVE یا Prosthetic Valve Endocarditis اندوکاردیت دریچه های مصنوعی نوع زودرس آن طی ۲ ماه پس از تعویض دریچه مصنوعی و به علت آلودگی حین جراحی ایجاد می شود عامل عفونی استافیلوکوک اپیدرمیس و سپس استافیلوکوک طلایی شایع ترین عامل هستند. بروز دیررس بعد از ۲ ماه از تعویض دریچه ایجاد می شود و آلودگی بدنبال باکتری می های موقت در اثر دستکاریهای دندان، گوارش و تناسلی - ادراری به وجود می آید و شایع ترین ارگانیزم استرپتوکوکوس ویریدانس است.

(۴) NVE یا Native valve Endocarditis : عفونت دریچه بیولوژیک

(۱) ABE : بیماری شدیدی است که در طی چند روز تا چند هفته به سرعت پیشرفت کرده و باعث تخریب دریچه های قلب و متاستازهای عفونی شده و در صورت عدم درمان، در کمتر از ۶ هفته بیمار را از پای در می آورد. این حالت معمولاً روی دریچه های طبیعی و توسط ارگانیزم های با قدرت بیماری زایی بالا شایع ترین آنها استافیلوکوک طلایی ( ایجاد می شود.

۲. SBE : بیماری معمولاً روی دریچه غیرطبیعی ( معمولاً روماتیسمی ) بوه و به وسیله ارگانیزم های با قدرت بیماری زایی کم ( شایع ترین استرپتوکوکوس ویریدانس ) ایجاد می شود. در صورت عدم درمان سیر بیماری تدریجی بوده ( تا ۲ سال ) و متاستاز عفونی شایع نمی باشد.

### عوامل خطرزا

#### الف) خطر بالا:

- (۱) دریچه های مصنوعی قلب
- (۲) تاریخچه اندوکاردیت عفونی ( حتی بدون وجود بیماری قلب )
- (۳) ناهنجاریهای مادرزادی سیانوتیک قلب مثل VSD
- (۴) شانت هایی که از طریق جراحی یا غیره ایجاد می شود مثل پیونده ورید سافن یا شریان سینه ای
- (۵) بیماری دریچه آنورت
- (۶) نارسایی میترا
- (۷) ترکیبی از نارسایی و تنگی آنورت
- (۸) کوآرکتاسیون آنورت

#### ب) خطر متوسط:

- (۱) پرولاپس دریچه میترا همراه با کلفتی یا نارسایی التهابی دریچه
- (۲) HCM
- (۳) اختلال در عملکرد اکتسابی دریچه
- (۴) نقص دیواره بین دهلیز ASD ( ترمیم شده و نشده )
- (۵) نقص دیواره بین دو بطن ( ترمیم شده )
- (۶) باز بودن کانال شریان ریوی به آنورت ( ترمیم شده )
- (۷) خطوط وریدی که برای مایع رسانی یا تغذیه کامل وریدی تا دهلیز راست ادامه می یابد.
- (۸) کاشت های غیر دریچه ای قلب

## پاتوفیزیولوژی

ابتدا عامل زمینه ای مانند اسکار، جریان گردابی، دریچه های غیرطبیعی، بیماریهای مادرزادی قلب و دریچه های مصنوعی و یا ترومای ناشی از کاتتریسیم باعث آسیب و تخریب اندوتلیوم می شود که در تخریب اندوکارد ۳ مکانیسم تأثیر دارد:

(۱) جت Jet سریع خون

(۲) جریان خون از محل پرفشار به کم فشار

(۳) وجود سوراخ یا منفذ باریک که تنگی دریچه ای بیشتر با مکانیسم چرخشی و نارسایی دریچه ای یا نقص دیواره ای بطن با مکانیسم جت باعث تخریب اندوکارد می شود. عامل گردان نقش مهمی در ایجاد اندوکاردیت دارد به همین دلیل در بین دریچه ها، میترا از همه بیشتر سپس آنورت، تریکوسپید و پولمونر استعداد به اندوکاردیت دارند در VSD هرچه کوچکتر باشد که گردان بیشتر و خطر اندوکاردیت بالا و اثر jet جریانی ↑ می یابد.

## تخریب اندوکارد توسط عوامل زمینه ای

تجمع پلاکتها روی ضایعه و تشکیل اندوکاردیت غیر عفونی (NBTE)

در صورت وجود باکتری به تعداد مناسب و داشتن خصوصیت چسبندگی به آن چسبنده و تشکیل و ژتاسیون

رسوب مجدد پلاکت و فیبرین روی و ژتاسیون

دور نگه داشتن باکتریها از دسترس سلولهای مسئول فاگوسیتوز

## تظاهرات بالینی

از زمان باکتری می تا بروز علائم بالینی حدود ۲ هفته طول می کشد تب تقریباً در تمامی بیماران وجود داشته و معمولاً کمتر از ۳۹ درجه سانتی گراد و متناوب است. همراه با تب معمولاً لرز، تعریق، ضعف و بی حالی، درد عضلانی و بی اشتهاهی وجود دارد. در افراد پیر، CHF، نارسایی کلیه، مصرف آنتی بیوتیک و موارد شدید بیماری ممکن است تب وجود نداشته باشد. سوفل قلبی (سیستولیک یا دیاستولیک) در بیشتر از ۹۹٪ موارد وجود دارد که احتمالاً اکثریت آن قبل از شروع بیماری وجود داشته و فقط ۵۲ - ۳۵ درصد موارد برز سوفل جدید یا تغییر در کیفیت آن مشاهده می شود.

**نکته:** در تمامی بیماران عفونی که دارای سوفل قلبی هستند باید احتمال اندوکاردیت عفونی مدنظر باشد.

سوفل قلبی ممکن است در ابتدای فرم حاد بیماری، معتادان مواد مخدر تزریقی (اندوکاردیت قلب راست) وجود نداشته باشد.

اسپلنومگالی در ۳۰٪ مواردی که بیماری طول کشیده باشد وجود دارد. پتشی نیز در ۳۰٪ موارد وجود دارد. که در ملتحمه، مخاط دهان، روی پوست قسمت فوقانی ترقوه و اندام فوقانی قابل مشاهده می باشد و اختصاصی نیست و ممکن است به علت واسکولیت، اختلالات خونی و نارسایی کلیه باشد.

*Splinter hemorrhage* خون ریزی خطی قرمز تیره زیر ناخن ولی اختصاصی نیست و شایع ترین علت آن تروما است.

ندول های کوچک *Osler nodes*: ۲۵ - ۱۰٪ موارد دیده می شود که ندول های کوچک، حساس و قرمز رنگی در قسمت نرمه انگشتان دست و پا وجود دارد و ممکن است در سطح دورسال انگشتان نیز دیده شود. طول مدت باقی ماندن آنها معمولاً چند ساعت تا چند روز بوده و یافته غیراختصاصی بوده و ممکن است منشأ ایمونولوژیک یا آمبولی سپتیک باشد.

*Janeway lesion* لکه های هموراژیک با اندازه کمتر از ۵ mm در کف دست و پا و غیرحساس که منشأ آمبولی سپتیک دارند و اکثراً در حالت حاد بیماری دیده می شود.

**Roth spot** : خون ریزی شبکیه بیضی شکل با مرکز رنگ پدیده و نزدیک دیسک بینایی بوده و در کمتر از ۵٪ بیماران قابل مشاهده است.

تظاهرات عصبی در حدود بیماران وجود داشته و شایع ترین علامت آن سردرد است سایر علائم عصبی عبارتند از : اختلال هوشیاری، ضایعات عصبی مرکزی و محیطی، اختلالات روانی و حمله مغزی شایع ترین علت سکته مغزی آمبولی است.

شایع ترین عارضه اندوکاردیت عفونی CHF است.

کلیه: گرفتاری کلیه در غالب بیماران وجود داشته و شایع ترین فرم آن گلوومرولونفریت است.

### بررسی ویافته های تشخیصی

از آنجائیکه تظاهرات بالینی اندوکاردیت عفونی بسیار متعدد و متغیر بوده و اغلب غیراختصاصی هستند باید بسیاری از بیماریها را در Dx افتراقی مدنظر قرار داد که شامل : بیماری عفونی شدید دیگر، DIC، روماتیسم حاد مفصلی استنومیلیت، سل، لوپوس SLE

با ارزش ترین روش تشخیصی کشت خون است. ۳ نمونه خون (به فاصله ۰/۵ تا ۱ ساعت) در عرض ۲۴ ساعت پس از بستری باید گرفته شود (مقدار خون لازم حداقل باید ۱۰ cc باشد)، اکو ← تا ۸۰٪ و ژتانسین دریچه بیولوژیک را تشخیص می دهد ولی اگر قطر و ژتانسین کمتر از ۳ mm باشد فا در به Dx نیست. ← و ژتانسین بعد از هفته دوم ظاهر شده و تا ماهها بعد از درمان موفقیت آمیز ممکن است باقی بماند.

ESR ↑، پروتئینوری، همآچوری و پیوری میکروسکوپی، WBC ↑ لکوسیتوز

در موارد زیر باید به فکر اندوکاردیت عفونی بود:

۱. بیماری که به مدت یک هفته تب داشته و سوفل قلبی قابل توجهی دارد.
۲. در بیمار معتاد به مواد تزریقی که تب داشته باشد (حتی در غیاب سوفل قلبی)
۳. در بیمار جوانی که دچار سکته مغزی (Stroke) شده است.
۴. بیماری با دریچه مصنوعی که تب دارد.
۵. بیمار با دریچه مصنوعی قلب که جدیداً دچار اختلال عملکرد دریچه شده است.
۶. بیمار مبتلا به یک بیماری عفونی که بعد از قطع آنتی بیوتیک مکرراً دچار عود بیماری می شود.

### پیشگیری

در صورت وجود هر یک از حالات زیر باید پیشگیری از اندوکاردیت تحت شرایط و موقعیت خاص صورت گیرد:

۱. وجود دریچه های مصنوعی ( حیوانی و غیرحیوانی )
  ۲. سابقه اندوکاردیت ( حتی بدون وجود بیماری قلبی )
  ۳. اکثر اختلالات مادرزادی قلب
  ۴. اختلال عملکرد دریچه در اثر روماتیسم یا هر عامل دیگر ( نظیر جراحی )
  ۵. کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک HCM خصوصاً از نوع انسدادی
  ۶. پرولاپس دریچه میترال همراه با نارسایی آن
- شرایط و موقعیت هایی که باید بیماران ذکر شده تحت درمان پیشگیرانه اندکاردیت قرار گیرند عبارتند از :
۱. اعمال دندانپزشکی که موجب خون ریزی از لثه یا دهان شود.
  ۲. تونسیلکتومی یا آدنوئیدکتومی
  ۳. اعمال جراحی دستگاه گوارش یا دستگاه تنفس
  ۴. برونکوسکوپی با لوله برونکوسکوپ Rigid سفت و سخت
  ۵. اسکروتراپی برای واریس مری

۶. متسع کردن مری براساس اهداف درمانی

۷. جراحی کیسه صفرا

۸. متسع کردن پیشابراه

۹. سوندگذاری دستگاه ادراری در صورتی که UTI وجود داشته باشد.

۱۰. جراحی دستگاه ادراری، اگر عفونت آن وجود داشته باشد.

۱۱. جراحی پروستات

۱۲. برش و تخلیه بافت عفونی شده

۱۳. هیستریکتومی واژینال

۱۴. زایمان طبیعی در صورتی که عفونت وجود داشته باشد.

نوع Ab آنتی بیوتیک به کار رفته برای پیشگیری به نسبت نوع اقدامات و درجه خطر متفاوت است.

رژیم دارویی برای پیشگیری از اندوکاردیت در اعمال دندانپزشکی یا دستگاه تنفس فوقانی:

۳ گرم آمپی سیلین خوراکی یک ساعت قبل و ۱/۵ گرم ۶ ساعت بعد از عمل در صورت حساسیت به پنی سیلین ← کلیندامایسین ۸۰۰ mg اریترومایسین خوراکی ۲ ساعت قبل و ۴۰۰ mg ← ۶ ساعت پس از عمل و یا ۳۰۰ mg کلیندامایسین خوراکی ۱ ساعت قبل و ۱۵۰ mg ← ۶ ساعت پس از عمل داده می شود.

در صورتی که امکان مصرف خوراکی وجود نداشته باشد ← آمپی سیلین ۲ g IV یا IM ۵/۰ ساعت قبل از عمل و ۱ gr آمپی سیلین یا ۵/۱ آموکسی سیلین IV ۶ ساعت بعد از دوز اول

حساسیت به پنی سیلین ← ۳۰۰ mg clindamycin IV ۵/۰ ساعت قبل و ۱۵۰ mg ← ۶ ساعت پس از دوز اول در صورت خطر بالا ۵/۱ mg/kg + Ampicillin 2 gr IV ۵/۱ جنتامایسین وریدی یا IM ۵/۰ ساعت قبل و سپس ۵/۱ g آموکسی سیلین ۶ ساعت بعد.

رژیم دارویی برای پیشگیری از اندوکاردیت در اعمال DX یا درمانی دستگاه ادراری و گوارشی:

IM or IV Ampicillin 2 gr + جنتامایسین ۵/۱ mg/kg وریدی یا عضلانی ۰/۵ ساعت قبل از عمل و سپس آموکسی سیلین ۵/۱ gr خوراکی ۶ ساعت پس از تجویز دو داروی فوق

در صورت حساسیت به پنی سیلین ← وانکومایسین ۱ gr IV در طی یکساعت + جنتامایسین ۵/۱ mg/kg یک ساعت قبل اضافه نمود و اگر خطر بالا باشد می توان دو داروی فوق را ۸ ساعت پس از دوز اول مجدداً تزریق نمود.

مراقبت بهداشت دهان، مسواک نرم، برس دندانها و لثه و زبان ۲ بار در روز و همراه با شستشوی دهان به مدت ۳۰ ثانیه به تناوب بین برس دندانها با محلول دهانشویه برای پیشگیری مناسب است.

زنان نباید از IUD برای پیشگیری از بارداری استفاده کنند.

## عوارض

نارسایی قلبی مهمترین عارضه اندوکاردیت عفونی بوده و بیشترین تأثیر را در پیش آگهی و درمان نسبت به سایر عوارض دارد.

سایر عوارض ← به دلیل آمبولی عفونی یا غیر عفونی، پاسخ های ایمنی یا اختلالات همودینامیک در سایر قسمتهای بدن ایجاد می شود.

## درمان طبی

هدف درمان ریشه کنی ارگانایسم مهاجم از طریق تجویز مقدار مناسب عامل ضد میکروبی است. درمان با آنتی بیوتیک معمولاً به صورت تزریق مداوم وریدی ۲ تا ۶ هفته تجویز می شود. پنی سیلین داروی انتخابی است.

۴ اصل را باید رعایت کرد:



۱) داروهای تزریقی استفاده شود.

۲) دارو با دوز بالا داده شود.

۳) درمان طولانی مدت حدود ۸ - ۴ هفته و در نوع استافیلوکوک ۸-۶ هفته استفاده شود.

۴) داروی باکتریسیدال استفاده شود.

### ⊖ در اندوکاردیت

ABE در صورت شک به ABE شروع درمان بر علیه استافیلوکوک و براساس کشت خون درمان مناسب را ادامه می دهیم.

⊖ در SBE منتظر کشت می ما نیم و در صورت منفی شدن دوباره کشت خون می فرستیم . درجه حرارت بیمار در فواصل معین اندازه گیری می شود زیرا دوره تب نشان دهنده تأثیر درمان می باشد.

⊖ درمان جراحی: شایع ترین اندیکاسیون جراحی، CHF مقاوم به درمان است. سایر اندیکاسیون ها: عدم پاسخ به درمان دارویی، اختلالات همودینامیک، اختلالات هدایتی، نارسایی کلیه، اندوکاردیت قارچی

### مراقبت پرستاری

N/C : بررسی درجه حرارت و صداهای قلبی: ⊖ مورمور جدید ممکن است بر گرفتاری لت دلالت داشته باشد

- بررسی بیمار از نظر علایم و نشانه های MI ، سکتة مغزی، مننژیت، نارسایی قلب، اسپلنومگالی، گلو مرونفریت

- بررسی کلیه مسیرهای تهاجمی و زخم های بیمار از نظر قرمزی، حساسیت به لمس، گرمی ، تورم، ترشح

- آموزش در مورد محدودیت فعالیت، داروها، علایم و نشانه های عفونت

- اهمیت دریافت Ab قبل از اقدامات Invasive

## میوکاردیت Myocarditis

درگیری و التهاب سلولهای عضلانی میوکارد با یا بدون درگیری بافت همبند و عروق مربوطه در یک روند التهابی گفته می شود. شایع ترین علت آن عفونت و از بین آنها ویروس ها به خصوص ( کوکساکسی B ) است سایر ویروس های دخیل عبارتند از : کوکساکسی A (Coxsackie virus)، آنفلونزا، سرخک، سرخچه، پولیو، آدنو و اکو ویروسها و ... می باشد.

سایر علل: مواد شیمیایی ، تابش اشعه و داروها ( شایع ترین داروها متیل دوپا، سولفونامیدها و پنی سیلین )

مکانیسم اصلی ایجاد کننده ضایعات قلبی در جریان میوکاردیت ویروسی واکنشهای ایمنولوژیک وابسته به سلول می باشد.

علل عفونی از ۳ طریق باعث ایجاد میوکاردیت می شود :

⊖ تهاجم

⊖ تولید سم

⊖ خودایمنی

### تظاهرات بالینی

علایم میوکاردیت حاد به نوع عفونت، درجه صدمه میوکارد و ظرفیت بهبود میوکارد بستگی دارد.

طیف بالینی بسیار متغیر بوده و از یک عفونت بدون علامت ( اکثر موارد ) گرفته تا نارسایی شدید قلب و مرگ متفاوت است. ⊖ اما در غالب موارد سیر بیماری خوب بوده و به سرعت بهبود می یابد.

تظاهرات اصلی بیماری: ضعف و خستگی، تپش قلب، احساس ناراحتی و گاهی درد قفسه سینه

در معاینه: صدای S1 ضعیف و گنگ بوده، S3 و سوفل سیستولیک موقت در آپکس قلب شنیده می شود.

ECG : تغییرات قطعه ST و موج T و ندرتاً ممکن است همراه با Q پاتولوژیک باشد.

در آزمایشات : لکوسیتوز، ↑ ESR و ↑ ESR و ↑ آنزیم های قلبی ممکن است وجود داشته باشد.

در CXR : اندازه سایه قلب ممکن است طبیعی یا بزرگ باشد ( پریکاردیت، افیوژن یا CHF )

DX : براساس علایم بالینی، آزمایشگاهی، اندازه گیری تغییر آنتی بادی ویروسی ، اکوکاردیوگرافی و موارد مشکوک با بیوپسی اندومیوکارد

اکوکاردیوگرافی در جاتی از اختلال عملکرد بطن چپ را نشان می دهد.

## درمان

۱. استراحت در بستر تا زمانی که تغییرات ECG ، ESR ↑ و آنزیم های قلبی طبیعی شود ← زیرا استراحت در بستر به ↓ صدمه میوکارد و عوارض میوکاردیت کمک می کند.

فعالیتها به خصوص ورزش ها در بیماران جوان مبتلا به میوکاردیت به مدت ۶ ماه یا حداقل برگشت اندازه و عملکرد قلب به حد طبیعی محدود شود. ← فعالیت بدنی به تدریج ↑ یابد.

۲. در صورت وجود CHF یا اریتمی، درمان کلاسیک مربوطه صورت می گیرد.

۳. در صورت وجود بیماری زمینه ای ، درمان آن

۴. در مرحله حاد بیماری ( ۲ هفته اول ) مصرف NSAIDs ممنوع بوده و استفاده از کورتون و داروهای ایمنونوساپرسیو توصیه نمی شود ولی در موارد شدید بیماری ( CHF شدید و مقاوم، اریتمی شدید و خطرناک و تظاهرات سیتیمیک شدید بیماری ) می توان از دو داروی فوق استفاده نمود. چون داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی مثل آسپرین و ایبوپروفن طی مرحله حاد یا بروز نارسایی قلب به علت ایجاد صدمه بیشتر به میوکارد به کار نمی رود.

بهتر است از بتابلوکرها به دلیل ↓ قدرت انقباض پذیری این داروها ( اثر اینوتروپ منفی ) استفاده نشود.

## مراقبت پرستاری

✓ بررسی تظاهرات بالینی بیمار

✓ پایش و مانیتورینگ قلب

✓ استفاده از جوراب الاستیک و ورزش های فعال و غیرفعال برای پیشگیری از ترومبوز در زمان استراحت در بستر

✓ هشدار پرستاری: بیماران مبتلا به میوکاردیت نسبت به دیژیتال حساس هستند بنابراین باید از نظر بروز مسمومیت با دیژیتال ( علایم دیس ریتمی، بی اشتها، تهوع، استفراغ، سردرد، ناخوشی) به دقت کنترل شوند.

## پریکاردیت Pericarditis

پریکارد از دو لایه جداری parietal فیبروزی در خارج و لایه احشایی Vesceral سروزی در داخل چسبیده به میوکارد تشکیل شده و مابین آن دو را فضای پریکارد تشکیل می دهد که حاوی ۱۵ تا ۵۰ مایع می باشد. اعمال پریکارد عبارتند از :

۱. جلوگیری از نفوذ عفونت اطراف به قلب

۲. جلوگیری از حرکات شدید قلب

۳. جلوگیری از انبساط شدید قلب و پاره شدن آن

پریکاردیت التهاب پریکارد می باشد.

انواع آن:

⊖ حاد Acute : التهاب پریکارد کمتر از ۶ هفته

⊖ تحت حاد subacute : التهاب پریکارد بین ۶ هفته تا ۶ ماه

⊖ مزمن chronic : التهاب پریکارد بیش از ۶ ماه

## علل

ایدیوپاتیکی یا غیراختصاصی : شایع ترین نوع پریکاردیت می باشد.

۲) عفونت: باکتریال ( استرپتوکوک، استافیلوکوک، مننگوکوک، گونوکوک ) ویروسی ( کوکسالی، آنفلوانزا ) و قارچ

۳) اختلالات بافت همبند: لوپوس اریتماتوس سیستمیک، تب روماتیسمی، آرتریت روماتوئید، پلی آرتریت

۴) وضعیت های  $\uparrow$  حساسیت: واکنش ایمنی، واکنش دارویی

۵) بیماری ساختمانی مجاور: MI ، آنوریسم دیسکان، بیماری پرده جنب ورید

۶) نئوپلاستیک: ثانویه به متاستاز از سرطان ریه یا پستان ، لوسمی

۷) پرتودرمانی

۸) تروما: ضربه قفسه سینه، جراحی قلب، هنگام کاتتریزاسیون قلب، قرار دادن pacemaker

۹) نارسایی کلیه و اورمی

۱۰) سل

## پافیزیولوژی

پریکاردیت می تواند به تجمع مایع در کیسه پریکارد (افیوژن پریکارد)  $\uparrow$  فشار روی قلب و نهایتاً تامپوناد قلب منجر شود. تکرار و طولانی بودن پریکارد مکن است منجر به کلفتی و  $\downarrow$  الاستیسیته یا تشکیل اسکار ایجاد کننده چسبندگی یا اتصال پریکارد احشایی و جداری بینجامد.  $\leftarrow$  ایجاد اثر محدود کننده در توانایی قلب برای پرشدن و محدودیت بازشدن قلب در طی دیاستول

$\leftarrow$  cop  $\downarrow$  نارسایی قلب

$\uparrow$  فشار ورید سیستمیک ادم محیطی و نارسایی کبد

## تظاهرات بالینی

مهمترین و اصلی ترین علامت (symptom) بیماری درد قفسه سینه است و دارای کیفیت پلورتیک است یعنی با تنفس عمیق، سرفه و حرکت قفسه سینه شدیدتر می شود. درد معمولاً در رترواسترنال یا کوردیال بوده ( ناحیه جلوی قلبی ) بوده و به طور تیبیک با دراز کشیدن تشدید و با نشستن و خم شدن به جلو تسکین می یابد. درد ممکن است در ناحیه اپی گاستر بوده و مانند شکم حاد شدید بوه و یا همانند درد آنژین صدری به دست چپ انتشار یابد ولی به طور تیبیک به کتف انتشار یافته و از چند ساعت تا چند روز تداوم می یابد. به علت درد در دم عمیق بیمار نفس کوتاه می کشد.

صدای مالش پریکاردی ( pericardial Friction rub ) شاه علامت و یافته پاتوگنومونیک پریکاردیت حاد Friction rub است که به طور کلاسیک در هر سیکل قلبی دارای ۳ جزء سیستمول دهلیزی، سیستمول بطنی و مرحله سریع پرشدن بطنی است. برای شنیدن آن باید قسمت دیافراگم را در ناحیه اپکس قلب گذاشته و بیمار نشسته و به جلو خم شده و در حال بازدم کامل باشد و باید توجه داشت که اگر گوشی محکم روی پوست گذاشته شود ممکن است حرکت پوست زیرگوشی در حین دم تولید صدایی نماید که همانند رال مرطوب، سوفل قلبی و یا Friction rub به نظر برسد. در صورت افیوژن واضح ممکن است F.R از بین برود.

سایر نشانه ها: تب خفیف،  $\uparrow$  WBC ،  $\uparrow$  ESR ، تنگی نفس و سایر علائم و نشانه های نارسایی قلب در نتیجه فشار پریکارد ایجاد شده ناشی از پریکارد محدود شونده و یا تامپوناد قلب رخ می دهد.

## بررسی و یافته های تشخیصی

براساس علائم و نشانه ها صورت می گیرد.

به دلیل ایجاد بافت اسکار در اطراف قلب در ECG : بالا رفتن ST همراه با تفرع به سمت بالا و تغییرات موج T و QRS وجود ندارد. ولی در MI صعود ST همراه با تحذب به سمت بالا و T بلندتر و کمپکس QRS و ابتدا بلند شدن R و سپس کوتاه شدن آن و پیدایش Q پاتولوژیک ( تغییر می کند.

- اکوکاردیوگرام به DX وجود التهاب، افیوژن پریکارد یا تامپوناد و نارسایی قلب کمک می نماید.

TEE در DX مفید است اما وسعت افیوژن پریکارد را تخمین نمی زند.

CT بهترین ابزار DX جهت تعیین اندازه، شکل و محل افیوژن پریکارد بوده و راهنمایی جهت انجام پریکارد بوده و راهنمایی جهت انجام پریکاردیو سنتز استفاده گردد.

MRI در DX التهاب و چسبندگی کمک می کند.

## تدابیر درمانی

۱. بستری در بیمارستان و استراحت در بستر تا زمانی که درد و تب برطرف شود.
  ۲. معاینه مرتب روزانه از نظر بررسی عارضه جانبی مهم آن یعنی تامپوناد قلبی که در ۱۵٪ موارد پریکاردیت حاد ایجاد شود.
  ۳. DX و درمان بیماری اصلی در صورت وجود
  ۴. جهت تسکین درد و تب از آسپرین و ایبوپروفن استفاده می شود زیرا هم تسکین دهنده درد هستند و باعث تسریع جذب مجدد مایع در مبتلایان به پریکاردیت روماتیسمی می شوند.
- از ایندومتاسین استفاده نمی شود چون اثر ↓ دهنده جریان خون کرونر دارد.
- در صورت درد شدید و عدم پاسخ بیمار به NSAIDs و پیشگیری از عود افیوژن پریکارد، کورتیکواستروئیدها تجویز گردد.
- انجام پریکاردیوسنتز تشخیصی

سیر و پیش آگهی بیماری: معمولاً پس از ۲ تا ۶ هفته بیماری بهبود می یابد ولی حدود ۲۸ - ۲۰٪ بیماران دچار عود پریکاردیت و درد شدید شده که نیاز به تجویز مجدد NSAIDs و کورتون دارد.

: N/C

- ✓ قرار دادن بیمار در وضعیت نشسته خم شده به جلو برای ↓ درد
- ✓ محدودیت فعالیت تا رفع درد و تب
- ✓ آموزش به بیمار به ↑ تدریجی فعالیت
- ✓ بررسی پاسخ بیمار نسبت به درمان

## افیوژن پریکارد و تامپوناد قلب

به تجمع مایع در کیسه پریکارد اطلاق می شود. این حالت همراه با پریکاردیت، HF پیشرفته، کارسینوم متاستاتیک جراحی قلب، ضربه یا خون ریزی غیرتروماتیک به وجود آید. در صورتی که تجمع مایع در پریکارد به حدی باشد که پرشدن بطن ها را مختل کند منجر به ایجاد تامپوناد قلبی می شود.

پاتوفیزیولوژی: کیسه پریکارد در حالت طبیعی حای کمتر از ۵۰ cc است که قلب نیاز به ↓ اصطکاک برای ضربه قلب دارد. ↑ مایع پریکارد ← بالا رفتن فشار در کیسه پریکارد شده ← قلب تحت فشار قرار می گیرد. ↑ ← فشار در انتهای دیاستول بطن راست و چپ، ↓ بازگشت وریدی، عدم توانایی بطن ها در اتساع به میزان کافی و ↓ Cop.

۳ نمای اساسی تامپوناد عبارتند از: بالارفتن فشار داخل قلب، محدودیت پرشدگی بطن در هنگام دیاستول و ↓ cop.

در نوع حاد ۲۵۰ سی سی و در نوع مزمن بیش از ۲۰۰۰ cc لازم است تا ایجاد تامپوناد نماید. این حجم ارتباط مستقیم با ضخامت میوکارد بطن و ارتباط عکس با ضخامت پری دارد، هر عاملی پریکاردیت ایجاد کند می تواند تامپوناد ایجاد کند.

**علل:** شایع ترین علت آن بدخیمی است ولی سایر علل ← پریکاردیت ایدیوپاتیک یا ویرال، اورمی اعمال تشخیصی تهاجمی قلب، عفونت های باکتریال و سل

۳ **علل شایع:** بیماری نئوپلاستیک، پریکارد ایدیوپاتیک و اورمی می باشد. اما در اثر خون ریزی به داخل فضای پریکارد به دنبال جراحی قلب، تروما (پرفوراسیون قلبی در طی روشهای تشخیصی) سل و هموپریکاردیوم (درمان حاد پریکاردیت با داروی ضد انعقاد)

## تظاهرات بالینی

در نوع حاد معمولاً شدید بوده و با استیوپور یا بی قراری، ضعف و بی حالی شدید، سردی انتهاها، تاکی پنه، تپش قلب و گاهی تنگی نفس و درد سینه نمایان شود. ↓ ← فشار شریانی، ↑ فشار وریدی و یک قلب کوچک آرام با صداهای ضعیف در انواعی از تامپوناد که سیر آهسته دارد علامت اصلی تنگی نفس است ولی سایر علایم cop ↓ (ضعف و بی حالی شدید و غیره) وجود دارد. ← این شرایط علایمی شبیه نارسایی قلب یعنی تنگی نفس، پرخونی کبد و هیپرتانسیون ورید ژوگولر است.

علامت های (Hall marks) تامپوناد عبارتند از: ↑ فشار ورید مرکزی، ریه نسبتاً پاک و وجود نبض پارادوکس (pulsus paradoxus) افت فشار شریانی.

در تامپوناد به علت پوشیده شدن قلب با لایه ای محکم، در زمان دم  $\uparrow$  حجم بطن راست باعث فشار روی بطن چپ و  $\downarrow$  حجم آن شده که با  $\downarrow$  حجم ضربه ای فشارخون شریان بیشتر پایین می افتد (بیش از ۱۰ - ۸ میلی متر جیوه) که نبض پارادوکس نامیده می شود.

در حالت طبیعی فشار سیستولیک در طی دم مقداری  $\downarrow$  می یابد که معمولاً کمتر از  $10 \text{ mmHg}$  می باشد. نبض پارادوکس زمانی اطلاق می شود که این  $\downarrow$  فشار در طی دم بیش از  $12 - 10 \text{ mmHg}$  باشد.

**تعیین نبض پارادوکس:** بهترین روش، اندازه گیری مستقیم فشارخون شریانی است ولی با فشارسنج معمولی می توان آن را Dx دارد.

برای این کار ابتدا فشارسنج را دور بازوی بیمار بسته و  $20 \text{ mmHg}$  بالاتر از فشار سیستولیک باد شود سپس به تدریج فشار را پایین آورده تا زمانی که اولین صدای کورتکوف (فقط در طی بازدم) قابل شنیدن باشد این فشار را یادداشت کنید و مجدداً فشار را به تدریج و آهسته  $\downarrow$  دهید تا زمانی که صدای کورتکوف هم در دم و هم بازدم شنیده شود. این نقطه را از نقطه اولیه ثبت شده کم کنید عدد بدست آمده میزان نبض پارادوکس خواهد بود.

**نکته:** اگر نبض شریان در طی دم ناپدید و غیرقابل لمس باشد (در سمع، ضربان قلب وجود دارد) در این صورت تقریباً همیشه میزان نبض پارادوکس بیش از  $25 - 20 \text{ mmHg}$  بوده نشانگر تامپوناد شدید قلبی خواهد بود.

باید توجه داشت که نبض پارادوکس اگرچه یک نشانه خوب و مهم تامپوناد است فقط در  $80\%$  بیماران وجود داشته و اختصاصی نیست.

### تشخیص

در معاینه قلب آرام بوده و صدای قلب ضعیف می باشد.  $\leftarrow$  در صورت افیوژن شدید ممکن است قسمت تحتانی ریه چپ دچار اتلکتازی شود در معاینه به صورت ماتیتیه می باشد.

**CXR:** ممکن است اندازه قلب طبیعی یا بزرگ باشد در صورت وجود مایع پریکارد بیش از  $250$  میلی لیتر اندازه سایه قلب بزرگ بوده و شکل تپیک آن به صورت بطری آب دیده می شود.

اکو کاردیوگرافی بهترین و مهمترین تست تشخیصی افیوژن پریکارد می باشد.

فشار دیاستولی به علت انقباض عروق  $\uparrow$  می یابد.

در ECG حالت آلترنانس دیده می شود موج QRS از نظر دامنه متفاوت است.

### درمان طبی

تامپوناد قلب یک وضعیت مهلک است و به اقدام فوری نیاز دارد.

**تخلیه مایع پریکارد pericardiocentesis:** هدف عمده جلوگیری از تامپوناد قلب است که کار طبیعی قلب را مختل می کند.

در طول انجام روش بیمار توسط الکتروکاردیوگرام کنترل و فشار همودینامیک اندازه گیری می شود. وسایل احیاء در دسترس باشد. قسمت سر بستر را  $60$  تا  $45$  درجه بالا آورده تا سوزن به راحتی در داخل کیسه پریکارد فرو رود.

جدی ترین عارضه پریکاردیوسنتز، آسیب قلب، عروق کرونر و ریه است.

بهترین محل پریکاردیوسنتز درست کمی طرف چپ زایده زایفویید است. در این نقطه فاصله قلب از سطح پوست در بالغین  $8 - 6 \text{ cm}$  و در بچه ها کمتر از  $5 \text{ cm}$  است.

پس از انجام پریکاردیوسنتز بیمار باید به مدت  $24$  ساعت در ICU یا CCU تحت نظر باشد.

صداها قلبی به منظور DX احتمال عود مجدد تامپوناد قلب کنترل می گردد.

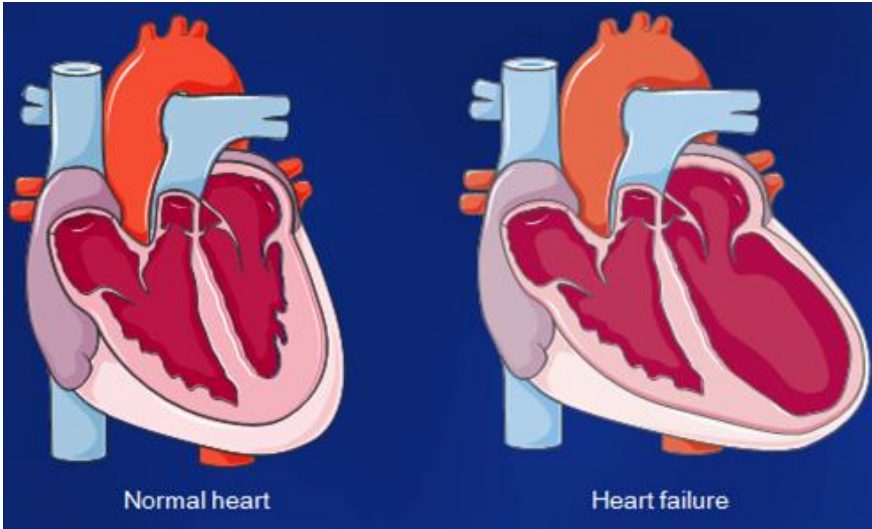
پریکاردیوتومی: عود افیوژن پریکارد معمولاً ناشی از بیماریهای نئوپلاستیک را می توان با استفاده از روش پریکاردیوتومی (پنجره پریکارد) درمان نمود.  $\leftarrow$  در این روش بخشی از پریکارد را برداشته تا مایع به حفره شکم و از آنجا توسط سیستم لنفاوی جذب شود.

نشانه رفع تامپوناد قلب: سقوط فشار ورید مرکزی با  $\uparrow$  فشارخون



## نارسایی قلب congestive Heart Failure CHF or Heart Failure

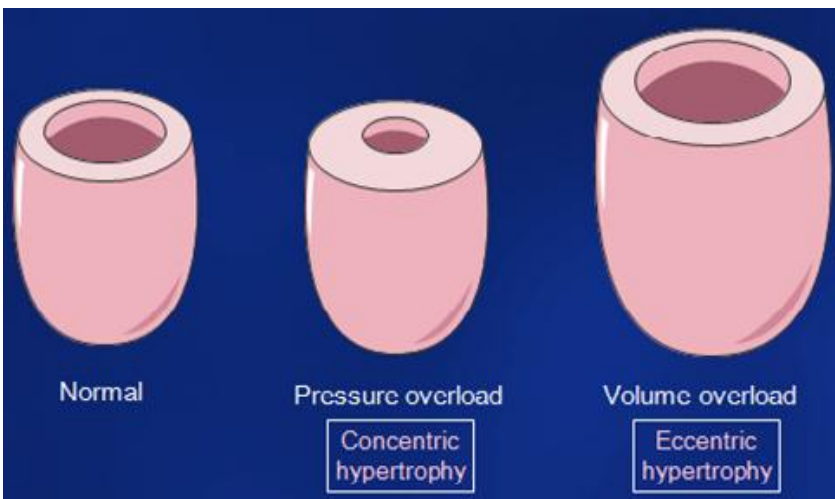
به وضعیتی اطلاق می شود که قلب قادر به پمپ خون برای تأمین نیاز بافتها به اکسیژن و مواد غذایی نمی باشد. واژه CHF به دلیل وجود احتقان ریوی و پرخونی سیستمیک ناشی از نارسایی قلب است.



شایع ترین علت بستری افراد بالای ۶۵ سال و دومین علت شایع مراجعه به مطب می باشد. با  $\uparrow$  سن شیوع  $\uparrow$  HF می یابد.

### Etiology

۱. دیس فونکسیون اولیه میوکارد (DCM) ← شایع ترین نوع کاردیومیوپاتی که منجر به نکروز منتشر سلولی و  $\downarrow$  انقباض پذیری (نارسایی سیستولیک) می شود.
۲. دیس فونکسیون میوکارد به علت IHD (بیماری ایسکمیک قلب) آترواسکلروز شریان کرونر علت اولیه HF است. بیماری شریان کرونر در بیشتر از ۶۰٪ بیماران مبتلا به HF یافت می شود.
۳. Overload بطنی که شامل:
  - pressure overload (AS, HTN, یا تنگی آنورت) هیپرترومی متحدالمرکز (درون مرکز) اتفاقی می افتد. توده عضلانی  $\uparrow$  یافته بیشتر از حجم بطن می باشد.



AR) Volume overload نارسایی آنورت، MR نارسایی میترال) ← هیپرتروفی برون مرکز Eccentric در شرایطی که اضافه بار حجمی که محرک اصلی بار دیاستولی است وجود دارد، ایجاد می شود نسبت بین ضخامت دیواره و اندازه حفره بطنی  $\uparrow$  می یابد.

۴. بیماری های محدود کننده.

محدودکننده میوکارد: RCM کاردیومیوپای تحدیدی

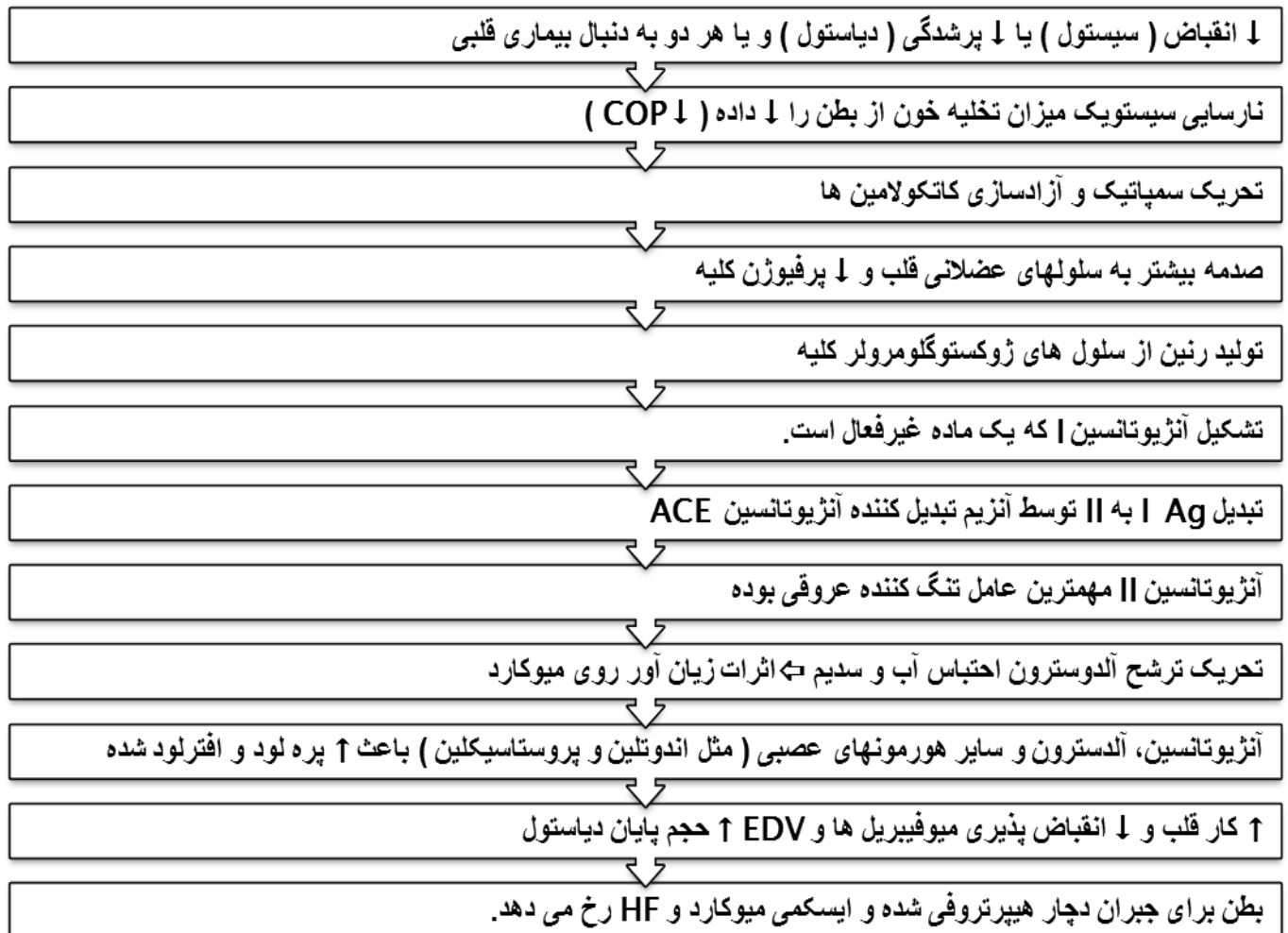
محدود کننده پریکاردی: تامپوناد قلبی پریکاردیت

۵. اختلالات الکتریکی مثل تاکیکاردی و بلوک قلبی

۶. سایر علل سیستمیک به توسعه و شدت HF کمک می کنند شامل  $\uparrow$  سرعت متابولیسم (تب، تیروتوکسیکوز) آهن مازاد (هموکروماتوزیس)، هیپوکسی و کم خونی (سرم هماتوکریت کمتر از ۲۵٪) ← زیرا باعث  $\uparrow$  نیاز میوکارد به  $O_2$  و  $\uparrow$  کار قلب می

شوند، التهاب و عفونت قلب (میوکاردیت، اندوکاردیت) ، تجویز داروهای با خاصیت اینوتروپیک منفی یا آنتی دیورتیک، بیماری سایر ارگانها (نارسایی کلیه) ، MI اسیدوزیس (تنفس یا متابولیک) ، اختلالات الکترولیت ← اختلال در عملکرد میوکارد را بدتر می کنند.

## پاتوفیزیولوژی



## انواع نارسایی قلب

۱. از نظر سرعت ایجاد و پیشرفت بیماری شامل

الف) حاد

ب مزمن

الف) حاد: علائم ↓ برون ده قلبی در طی چند دقیقه تا چند روز ظاهر می شود ( نظیر انفارکتوس حاد و وسیع میوکارد، پارگی عضلات پاپیلر، آمبولی ریوی و ...

ب) مزمن : علائم و نشانه ها در طی هفته ها تا سالها ظاهر شده و مکانیسم های جبرانی به خوبی مشهود هستند ( تنگی آنورت، نارسایی میترا، VSD و کاردیومیوپاتی ها ... احتقان عروقی در HF مزمن شایع است ، اما فشار شریانی به طور معمول تا مراحل بسیار دیر رس به خوبی حفظ می شود.

۲. براساس وجود اختلالات فیزیولوژیک، پاتولوژیک و کلینیکی شامل :

الف) نارسایی قلبی سیستولیک در برابر دیاستولیک

ب) نارسایی قلبی با برون ده زیاد در برابر برون ده کم

ج) نارسایی قلبی ورودی *back ward* در برابر نارسایی خروجی *forward*

د) نارسایی قلب راست در مقابل چپ

الف) نارسایی قلبی سیستولیک در برابر دیاستولیک:

نارسایی سیستولیک: ناتوانی بطن برای انقباض طبیعی و به خارج فرستادن مقدار خون کافی است. تظاهرات بالینی مربوط به برون ده قلبی ناکافی است که موجب ضعف، خستگی، ↓ تحمل فعالیت می باشد. شایع تر است.

نارسایی دیاستولیک: ناشی از اختلال در پرشدن و یا شل شدن بطن می باشد. به علت افزایش مقاومت بطن در برابر جریان ورودی و کاهش ظرفیت دیاستولیک بطن (پریکاردیت فشارنده و کاردیومیوپاتی محدود کننده) ایجاد می شود.

EF در نارسایی دیاستول نورمال است اما در HF سیستولیک به شدت ↓ می یابد.

ب) نارسایی قلبی با برون ده زیاد در برابر برون ده کم:

نارسایی یا برون ده کم: در نتیجه بیماری ایسکمیک قلب، فشارخون بالا، کاردیومیوپاتی اتساعی و بیماریهای دریچه ای و پریکارد ایجاد می شود.

نارسایی قلبی با برون ده زیاد ← هیپرتیروئیدی، کم خونی، بارداری، فیستولهای شریانی وریدی

ج) نارسایی ورودی در مقابل نارسایی خروجی:

نارسایی قلبی ورودی: یکی از دو بطن قادر به تخلیه خون یا پرشدن طبیعی نیست. ↑ فشار در دهلیزها و وریدهای پشت بطن نارسا، احتباس آب و سدیم به دلیل ↑ فشار وریدها و مویرگ های سیستمیک و ترشح مایع به فضای بین سلولی

نارسایی قلبی خروجی: تخلیه ناکافی خون به شریانها، ← احتباس آب و نمک به دلیل ↓ خون رسانی به کلیه، ↑ بازجذب سدیم از تو بولهای پروکزیمال و تو بولهای دیستال به علت فعالیت دستگاه رنین، آنژیوتانسین - آلدوسترون

**Ejection Fraction**: کسر تخلیه به تعیین نوع HF کمک می کند. رایج ترین پارامتر ارزیابی کمی عملکرد بطنی است. حجم به معنی درصد حجم خون انتهای دیاستول بطن منهای حجم خون انتهای سیستول بطن تقسیم بر حجم خون انتهای دیاستول بطن است، شاخص خوبی برای مقدار خون تخلیه شده و توانایی انقباض بطن می باشد.

EF طبیعی ۵۵% تا ۶۵% حجم بطن است.

## مقابله بدن با نارسایی قلبی

تطابق حاد (*Acute adjustment*): در افرادی که برای اولین بار دچار نارسایی قلبی می شوند. ابتدا ↓ SV یافته تحریک گیرنده های موجود در شریان کاروتید → فعال شدن سمپاتیک و ↑ HR برای جبران SV ↓ و حفظ برون ده قلب در محدوده نرمال → به علت باقی ماندن خون در بطن در سیستول قلبی، حجم آن ← ↑ باعث اتساع بطن و تا حدی ↓ برون ده قلب جبران می شود.

اگر طول رشته ها از محدوده طبیعی بیشتر شود به حالت اولیه بر نمی گردد. ← حجم خون داخل بطن در زمان دیاستول ↑ یافته ←، ↑ مقاومت در برابر عمل دهلیزها به وجود آمده ←، ↑ فشار در دهلیزها و ↑ کشیدگی دهلیزها ←، فاکتور ANP ناتریورتیک (عامل تراوش کننده سدیم دهلیزی) از دهلیزها ← GFR ↑، ↓ آلدوسترون و ↑ دفع آب و نمک و سطح پلاسمایی آن با شدت نارسایی در ارتباط است.

تظاهرات تحت حاد *sub Acute Adjust*: GFR ↓ در این مرحله ↑ ترشح رنین ←، آنژیوتانسین II:

۱. انقباض عروق

۲. ترشح آلدوسترون و احتباس آب و سرم

در این مرحله ترشح هورمون ناتری یورتیک ↓ می یابد ←، احتباس آب و سدیم در بدن

تطابق مزمن (*Chronic adj*): در این مرحله قلب بزرگ و هیپرتروفی می شود علت آن ↑ ترشح هورمون رشد است. قلب با ↑ ضخامت خود، با ↑ کشش مقابله می کند.

## طبقه بندی CHF بر اساس انجمن قلب نیویورک

گروه I: فعالیت معمول بدنی را بدون ایجاد خستگی، تنگی نفس، تپش قلب یا درد قفسه سینه انجام می دهند. فاقد احتقان ریه یا ↓ فشار خون محیطی، بیمار فاقد علامت است و بدون محدودیت در فعالیت روزانه زندگی ADLS می باشد ← پیش آگهی خوب است

گروه II: محدودیت کم در فعالیت روزانه زندگی، در هنگام استراحت علایمی ندارد ولی با ↑ فعالیت بدنی دچار علایم خواهد شد. رال در قاعده ریه و سوفل S3 ممکنست سمع شود. prognosis ← خوب



گروه III محدودیت مشخص در فعالیت روزانه زندگی هنگام استراحت احساس راحتی دارد اما با فعالیت کمتر از حد معمول دچار علائم می شود. prognosis ← نامناسب

گروه IV علائم عدم کفایت قلبی در هنگام استراحت ←، prognosis ضعیف

## تظاهرات بالینی

تظاهرات بالینی ایجاد شده توسط انواع متفاوت HF (سیستولیک، دیاستولیک یا هر دو) مشابه است بنابراین در DX افتراق نوع HF کمک نمی کند. علائم و نشانه ها بر اساس تأثیر آن بر قلب توصیف می گردد. نارسایی سمت چپ قلب (نارسایی بطن چپ) سبب تظاهرات متفاوت از نارسایی می گردد. نارسایی سمت راست قلب (نارسایی بطن راست) می شود. نوع HF مزمن سبب علائم و نشانه های نارسایی هر دو بطن می گردد.

نارسایی سمت چپ قلب: علائم اولیه Volume overload, Fluid Retention وابسته اند.

عدم توانایی پمپ خون از بطن چپ به آنورت و گردش خون سیستمیک ← ↑ حجم خون انتهای دیاستول بطن چپ ←، ↑ فشار انتهای دیاستول بطنی ←، ↓ جریان خون از دهلیز به بطن چپ در طی دیاستول ←، ↑ حجم و فشار دهلیز چپ، ← اختلال در تبادل گازی در نتیجه ↑ فشار در گردش خون ریوی ← احتقان وریدهای ریوی می شود.

▶ شایع ترین و اولین علامت تنگی نفس است. ← بر حسب شدت نارسایی به ترتیب به صورت تنگی نفس فعالیتی، اورتوپنه، تنگی نفس حمله ای شبانه (paroxysmal Nocturnal Dyspnea) PND و شدیدترین حالت ادم ریوی تظاهر می کند.

▶ دیس پنه Dyspnea یا کوتاه شدن تنفس (تنگی نفس کوششی) در ابتدا به صورت تنگی نفس در فعالیت های طولانی (ولی نه به اندازه یک فرد طبیعی) و سپس با پیشرفت نارسایی در فعالیت های کم ایجاد می شود. گاهی اوقات به جای تنگی نفس به صورت ضعف و گرفتگی عضلات اندام تحتانی بروز نماید.

▶ اورتوپنه (orthopnea): تنگی نفس در حالت درازکش که به علت ↑ بار قلبی ثانویه به ↑ بازگشت وریدی و فشار حاصل از بالا آمدن دیافراگم بر روی ریه ها است و پس از نشستن به سرعت برطرف می شود و بر حسب شدت CHF چندین بالش زیر سر خود می گذارد و در موارد شدید به صورت نشسته می خوابد.

▶ تنگی نفس حمله ای شبانه (PND یا paroxysmal nocturnal dyspnea) تنگی نفس به صورت حمله ای و در موقع خواب ایجاد می شود. شخص به طور مضطرب از خواب بیدار شده و سرفه های خشک می کند یکی از اختصاصی ترین علائم CHF است. ممکن است PND به علت مهار مرکز تنفس هنگام خواب باشد. ← این مسأله به ویژه در بیماران دچار ادم ریوی بینابینی و ↓ ظرفیت ریه هستند. تهویه ریوی را به اندازه ای ↓ داده که منجر به ↓ فشار اکسیژن شریانی شود. یا ↓ تحریک آدرنرژیک در شب باشد که عملکرد بطنی بیشتر مختل شود.

تفاوت آن با اورتوپنه: ← سرعت ایجاد تنگی نفس آن را از اورتوپنه متمایز می کند در اورتوپنه در طی ۲-۱ دقیقه پس از دراز کشیدن و رفع سریع آن پس از نشستن ولی PND اغلب در نیمه شب اتفاق افتاده و برای رفع آن ۳۰ دقیقه و گاهی بیشتر زمان لازم است.

▶ سرفه: ممکن است خشک و فاقد خلط باشد، اما معمولاً مرطوب است.

▶ ادم ریه: شدیدترین فرم تنگی نفس می باشد.

▶ رالهای ریوی: در مراحل اولیه HF چپ هر دو قاعده ریه و در صورت تشدید نارسایی و ↑ احتقان رال ممکن است در کل ریه سمع شود. رال مرطوب ممکن است فقط در یکی از ریه ها شنیده شود که اغلب در ریه راست است در صورتی که فقط در ریه چپ شنیده شود باید به فکر آمبولی ریه چپ بود.

▶ سیستم ادراری: ↓ جریان خون به کلیه ←: اولیگوری رخ می دهد. ← ترشح رنین ←، ترشح آلدوسترون ←، احتباس آب و سرم ولی در صورت خواب بودن بیمار به علت ↓ بار کاری قلب و بهبود خون رسانی کلیه Nocturia ← شب ادراری رخ می دهد.

▶ CNS: به علت ↓ خون رسانی به مغز سبب گیجی و سبکی در سر، تیرگی شعور، بی قراری و اضطراب ناشی از ↓ اکسیژن و جریان خون

▶ CO ↓ سبب بروز علائم زیر می شود که شامل: ↓ خون رسانی معده ای روده ای و تغییر در هضم و تهوع و استفراغ، تحریک سمپاتیک، ← پوست رنگ پریده یا خاکستری گشته و احساس سردی و رطوبت می کند و تاکیکاردی که بیمار از تپش قلب شکایت می کند.

▶ نارسایی سمت راست قلب: شایع ترین علت نارسایی بطن راست، نارسایی بطن چپ است.

▶ در نارسایی قلب راست ادم، هیپاتومگالی و اتساع وریدی سیستمیک غالب می باشند.

▶ نارسایی بطن راست: احتقان احشاء و بافت های محیطی شدت بیشتری می یابد. به علت عدم توانایی پمپ خون از بطن راست بود. عدم دریافت خون وریدی ↑ فشار وریدی باعث ↑ فشار ورید ژوگولر JVD و ↑ فشار هیدروستاتیک در سیستم وریدی که

شامل: ادم اندام های تحتانی ( قسمت آویزان بدن )،  $\uparrow$  وزن هیپاتومگالی ( بزرگی کبد )، آسیت، بی اشتهاپی و تهوع، شب ادراری و ضعف

▶ ادم گوده گذار که بعد از برداشتن فشار علایم نوک انگشت اثر گود می ماند زمانی مشاهده می شود که حداقل  $5/4 \text{ kg}$  ( ۱۰ پوند )  $5/4$  لیتر در بدن مایع احتباس یافته است. در مراحل انتهایی CHF آسیت ممکن است به وجود آید.

▶ رفلاکس هیپاتوژوگولار *Hepatojugular Reflux*: در نارسایی خفیف بطن راست فشار ورید ژوگولار ممکن است در حالت درازکش طبیعی باشد ولی با اعمال فشار نسبتاً محکم به مدت یک دقیقه بر روی ناحیه RuQ ( کبد ) در حالیکه بیمار خود را شل کرده فشار ورید ژوگولار بالا رفته، متسع و قابل دید شده و با رفع فشار بلافاصله ناپدید نمی شود. یافته خوبی در احتقان کبدی حاصل از نارسایی قلب است ( این رفلاکس در احتقان کبدی به علل بیماریهای خود کبد نظیر هیپاتیت وجود ندارد.

## بررسی و یافته های تشخیصی

اکوکاردیوگرافی برای تأیید تشخیص HF، کمک به شناسایی علت ایجاد کننده و تعیین EF انجام می شود که به DX نوع و شدت HF کمک می کند.

در تمامی بیماران باید آزمایشات زیر انجام شود.

CBC: بررسی آئمی به عنوان علت یا عامل آشکارکننده یا تشدید CHF

۲. الکترولیت های سرم: در نارسایی خفیف تا متوسط معمولاً سدیم و K سرم طبیعی ولی در موارد شدید هیپوناتومی رقتی ( dilutional ) ( و هیپرکالمی به دلیل GER  $\downarrow$  )

۳. آنزیم های کبدی ( LFT ) در صورت وجود احتقان کبدی آنزیم های کبدی و بیلی روبین  $\uparrow$  می یابد در صورتی که این پروسه حاد باشد دیاسیروز کبدی وجود داشته باشد میت و اند علایم شبیه هیپاتیت ویروسی را تقلید کند.

۴. BUN و cr: هر دو مختصر  $\uparrow$  یافته ولی میزان BUN  $\uparrow$  بیشتر از نسبت cr  $\uparrow$  است که نشان دهنده ازوتم پره رنال است.

۵. U/A: جهت بررسی علل کلیوی و عملکرد کلیوی

۶. ECG: یکی از یافته های شایع CHF هیپرتروفی بطن چپ است در ۷۰ - ۵۰٪ بیماران می توان DX داد.

۷. CXR: در حالت طبیعی حداکثر نسبت قطر قلب به قطر قفسه سینه در بالغین کمتر از ۵۰٪ و در اطفال کمتر از ۶۵٪ بوده و قطر عروق ریوی و گردش خون در لب های تحتانی ریه بیش از قله های ریه است. در CHF ابتدا با  $\uparrow$  فشار یورگهای ریوی به بیش از  $18 \text{ mmHg}$  طرح عروق ریه تغییر کرده و عروق تحتانی ریه منقبض و عروق فوقانی ریه منبسط شده و در نتیجه بر عکس حالت طبیعی گردش خون ریوی در قلب فوقانی بیشتر می شود.

اقدامات زیر بر حسب مورد و بر اساس یافته های اولیه فوق صورت می گیرد:

۱. اکوکاردیوگرافی: DX بیماری دریچه ای، کاردیومیوپاتی یا بیماری مادرزادی قلب

۲. تست ورزش: آیا بیماری عروق کرونر وجود دارد.

۳. اسکن ریه و آنژیوگرافی پولمونر جهت بررسی و DX آمبولی ریه

۴. کاتتریزاسیون قلبی: جهت بررسی اختلالات دریچه ای یا عروق کرونری

## درمان طبی

هدف کلی درمان HF تسکین و رفع علایم بیمار، بهبود و ارتقاء وضعیت عملی و کیفیت زندگی و وسعت دادن میزان حیات است. درمان دارویی:

هدف از درمان دارویی CHF: کنترل احتقان،  $\downarrow$  بار قلب و بهبود پمپاژ آن

چندین دارو برای HF سیستمولیک کاربرد دارد شامل ACE، بتابلوکرها، دیورتیک ها، دیژیتال است.

دیورتیک ها: اگر احتقان وجود داشته باشد دیورتیک اندیکاسیون دارد. دیورتیک ها برای  $\uparrow$  سرعت تولید ادرار و خارج کردن مایع خارج سلولی اضافی از بدن استفاده می شود.

شایع ترین دیورتیک ها: تیازیدی، دیورتیک های قوس و دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم هستند.

دیورتیک نگهدارنده پتاسیم + ACE - I می توانند سبب هیپرکالمی خطرناک شود.

**خطر:** از دیورز بیش از حد بپرهیزید چون موجب SV ↓ و در نتیجه هیپوتانسیون ارتوستاتیک و بدتر شدن عملکرد کلیوی می شود.

**نکته:** توزین سریال مریض مفید است: اگر BW ↑ بیش از ۲ پوند باشد باید دوز را ↑ داده و چنانچه ↓ یابد به ویژه همراه با ضعف باشد دلالت بر ↓ دوز دارد.

**وازدیلاتورها:** این گروه داروی انتخابی در اغلب موارد نارسایی حاد قلب و وادم ریوی قلبی هستند ( خصوصاً نیتراتهای وریدی ) اما در موارد نارسایی شدید III و IV نارسایی مقاوم به درمانهای معمول ( همراه با دیگوکسین و دیورتیکها ) نیز استفاده می شوند. اخیراً از مهارکننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین I ( ACE ) خصوصاً enalapril به عنوان جز ثابتی از درمان نارسایی مزمن قلب استفاده می شود.

۱. مهارکننده های تبدیل آنزیم آنژیوتانسین: نقش اساسی در درمان HF ناشی از اختلال در عملکرد سیستولیک دارد.

### مکانیسم اثر:

↓ افترلود : از طریق اتساع پذیری عروق

↓ پره لود : ↓ ترشح آلدوسترون ← تحریک ترشح آب و سدیم

بازدارنده ACE ممکن است اولین داروی تجویز شده برای بیماران با نارسایی خفیف ، دارای خستگی یا تنگی نفس کوششی بدون نشانه های حجیم بالای مایع و احتقان ریه باشد.

عوارض ACEI : ↓ فشارخون، هیپرکالمی، سرفه مقاوم خشک، ↑ cr

۲. بلوک کننده های گیرنده آنژیوتانسین II (ARBs) *Angiotensin II receptor blocker* در صورتی که بیمار قادر به تحمل بازدارنده های ACEI نباشد از ( ARBS ) یا هیدرولازین ( آپروزولین ) و ایزوسور باید دی نیترات ( ایزوردیل ) تجویز شود.

ARBS : مثل لوسارتان ( دیوان Diovon ) : اثر آنژیوتانسین II را در گیرنده آنژیوتانسین II بلوک می نماید. باعث ↓ فشار خون و ↓ مقاومت عروق سیستمیک می گردد.

۳. هیدرالازین و دی نیترات ایزوسور باید ← اتساع ورید و ↓ بازگشت خون وریدی به قلب و ↓ پره لود

بلوک کننده های بتا: نظیر متوپرولول ( لوپرسور ) اثر ↓ دهنده میزان مرگ و میر و بیماریزایی در کلاس I یا III نارسایی قلب ← مسدود کننده اختصاصی گیرنده B<sub>1</sub> آدرنژیک است.

اثرات جانبی : گیجی، افت فشارخون و برادیکاردی

مهارکننده های گیرنده بتاآدرنژیک در HF ناپایدار، بیماران هیپوتانسیو ( سیستول کمتر از ۹۰ mmHg ) بیمارانی که بار مایع بیش از حد دارند بیمارانی که به تازگی تحت درمان یک داروی اینوتروپیک وریدی قرار گرفته اند و برادیکاردی سینوسی، اختلال برونکو اسپاسم اندیکاسیون ندارد.

### اینوتروپ ها

بیشترین شکل دیژیتال برای بیماران مبتلا به HF دیگوکسین ( Lanoxin ) است :

۱. اثر دیورز دارد و ↓ ادم

۲. قدرت انقباض میوکارد را بالا برده و هدایت از طریق گره AV را آهسته می کند ← بهبود قدرت انقباض ← ↑ co

**نکته:** با وجود هیپرتروفی بطن و عملکرد سیستولی سالم ( HCM ) دیژتال مفید نیست و ممکن است مضر باشد.

سطح پتاسیم سرم در بیماران دریافت کننده دیژیتال باید اندازه گیری شود ← زیرا دیورز باعث هیپوکالمی می شود و اثر دیژیتال در حضور هیپوکالمی افزون شده و ممکن است باعث مسمومیت با دیژیتال شود.

**نکته:** عارضه جدی درمان با دیژیتال مسمومیت با آن است.

علائم مسمومیت : اثرات اولیه بی اشتهایی، تهوع، استفراغ، گیجی، خستگی و تغییرات بینایی

تغییرات ریتم قلب: اریتمی بطنی اختلال هدایت AV ، تاکیکاردی دهلیزی توام با بلوک، تاکیکاردی جانکشال و تاکیکاردی بطنی

بلوک کننده کانال کلسیم: اولین نسل بلوک کننده کانال کلسیم شامل وراپامیل، نیفدپین (آدالات) دیلتیازیم در بیماران با اختلال عملکرد سیستمیک منع مصرف دارد. در حالی که در اختلال عملکرد دیاستولیک به کار می رود.

داروهای مورد استفاده جهت اختلال عملکرد دیاستولیک: درمان کمی متفاوت بوده و ممکن است با بازدارنده های ACE یا دیورتیک آغاز شود. بتابلوکرها نیز در بیماران دارای فیبریلاسیون دهلیزی به کار می رود.

هدف اصلی در درمان اختلال عملکرد دیاستولیک حذف یا ↓ علل اختلال کارکرد دیاستول نظیر هیپرتروفی، فیبروز یا ایسکمی است هدف بعدی ↓ احتقان وریدهای ریوی یا سیستمیک است. کندکردن ضربان با بتابلوکرها و آنتاگوسیت های غیردی هیدروپیریدینی کلسیم اهمیت دارد، چون وقت بیشتری را برای پرکردن بطن فراهم می کند.

### سایر داروها

Nesitride ( Natreacor ) یک BNP است برای بیمار HF ناتوان به جبران حاد کاربرد دارد.

مکانیسم: اتساع شریان ها و وریدهای شود و ارتقاء دیورز از طریق ساپرس کردن عوامل عصبی هورمونی مسئول احتباس آب ← ↓ afterload , preload و Sv ↑ می شود.

دوبوتامین ( Dobutamine ) بررستور B<sub>1</sub> ، B<sub>2</sub> و α اثر دارد. اثر اینوتروپیک قوی دارد و ضربان قلب را به میزان متوسطی افزایش می دهد. اثر مستقیم روی گیرنده B<sub>1</sub> دارد. هم قدرت انقباضی و هم SV را ↑ می دهد.

infusion:250mg با بیگربنات و سدیم نباید قاطی شود.

اثر تحریکی ضعیفی روی گیرنده α دارد اما این اثر توسط تحریک قوی تر گیرنده B<sub>2</sub> خنثی شده و منجر به وازودیلاسیون خفیف محیطی می شود اما چون به طور همزمان برون ده را ↑ می دهد منجر به ↓ فشار شریان سیستمیک نمی شود.

محاسبه قطرات آن: تبدیل میلی گرم به میکرو گرم

$$\text{Wt} \times 60 \times 100 = 250000$$

$$X = 4$$

وارفارین : از عوارض نارسایی مزمن قلب ← ترومبو آمبولی است. در مبتلایان به نارسایی قلب به علاوه اتساع شدید بطن چپ و ↓ شدید EF ، به ویژه اگر ECG دلالت بر ترمبوز داخل بطنی کند. درمان ضد انعقادی با وارفارین توصیه می شود. دفیبریلاسیون دهلیزی درمان ضد انعقادی لازم است.

رژیم درمانی: رژیم کم سدیم (کمتر یا مساوی ۲ تا ۳ گرم در روز) و اجتناب از دریافت مقدار زیاد مایع در صورتی که محدودیت نمک بیشتری لازم باشد می توان با حذف نمک در هنگام طبخ غذا مقدار سدیم دریافتی را به ۵/۱ gr - ۲/۱ رساند (هر یک قاشق چایخوری حدوداً ۶ gr نمک داشته و هر گرم نمک طعام حدوداً حاوی ۷/۲ gr است). در کلاس IV نارسایی قلبی رژیم کاملاً بی نمک (حذف کرفس، اسفناج، چغندر، بعضی انواع ماهی و غیره که در این حالت میزان نمک مصرفی دریافتی حدود ۵/۰ - ۲/۰ خواهد بود).

در موارد نارسایی پیشرفته امکان هیپوناترمی رقتی وجود دارد که در این موارد (Na < ۱۳۰ meq) محدودیت مصرف آب اعمال شود.

### درمان های اضافی

اکسیژن در صورتی که اشباع اکسیژن شریانی کمتر از ۹۰٪ باشد بهتر است ۴-۶ L/min O<sub>2</sub> به وسیله لوله بینی تجویز گردد.

: N/C

⊗ دادن دارو و بررسی پاسخ بیمار به درمان دارویی

⊗ ثبت I/O در جهت تعیین تعادل مایعات با هدف دستیابی به وضعیت مطلوب حجم

⊗ کنترل وزن روزانه در یک ساعت مشخص و روی همان معیار معمولاً صبح بعد از ادرار کردن

⊗ سمع صداهای ریه حداقل روزی یک بار به منظور ↓ DX یا فقدان رال تنفسی

⊗ تعیین شدت درجه اتساع ورید ژوگولار

⊗ DX و ارزیابی شدت ادم اندام های آویزان

ع کنترل سرعت نبض و فشارخون، اطمینان از این که بیمار دچار ↓ فشارخون ناشی از کم آبی نشده است.

ع معاینه تورگر ( قوام ) پوست و غشاهای مخاطی از نظر نشانه های کم آبی

ع بررسی علایم ↑ حجم مایعات ( ارتوپنه، تنگی نفس حمله ای شبانه و تنگی نفس کوششی )

## بیماری سرخرگ کرونر Coronary Artery Disease

آترواسکلروز کرونر ( Atherosclerosis ) به معنای ضخیم شدن لایه انتیمای شریان ها sclerosis و تجمع چربی ( Athere ) می باشد. شایع ترین بیماری قلبی در ایالت متحده آمریکا است. با تجمع غیرطبیعی لیپید ، مواد چربی و بافت فیبری در جدار رگ مشخص می شود و باعث تنگی رگ و ↓ جریان خون به میوکارد می شود.

### پاتوفیزیولوژی

ضایعه عامل آترواسکلروز با آتروم ( Atheroma ) یا پلاک می گویند. آترواسکلروز با تجمع ذرات چربی و لیپیدی در لایه داخلی سرخرگی آغاز می شود. اگرچه تصور می شود این ذرات چربی عامل آترواسکلروز باشد اما از دوران بچگی در دیواره سرخرگی وجود دارد و تمام این ذرات چربی تبدیل به ضایعات پیشرفته نمی گردد. علت پیشروی این ذرات در دیواره رگ نامعلوم است ولی دو عامل ژنتیک و محیطی در پیدایش آن مؤثر است.

آترواسکلروز با رسوب آتروم مومی کلسترول بر روی لایه انتیما در جدار شریانها آغاز می شود. رسوب مانع تغذیه سلول اندوتلیال می شود. ایجاد برجستگی به داخل لومن انسداد در مسیر جریان خون نکرور و فیبروزه شدن پوشش اندوتلیال در ناحیه مبتلا و به شکل بافت اسکار در می آید. اختلال بیشتر در جریان خون لومن ( در صورتی که قطر لومن بیش از ۷۰٪ ↓ یابد ) تأثیر مهمی بر جریان خون دارد. خصوصاً در این محل ها که لومن شریان باریک است و سطح داخلی آن خشن و ناهموار است. تمایل زیادی به تشکیل لخته وجود دارد و این واقعیت را می رساند که :

انعقاد داخل عروقی و به دنبال آن حوادث ترومبو آمبولیک از شایع ترین عوارض آترواسکلروز می باشد.

علل ↓ جریان خون میوکارد: ساختمان فیزیکی دیواره سرخرگ کرونر به علت این که دارای پیچ و خم زیادی است نقاط مناسبی در رگ برای تشکیل پلاک فیبروزی یا آتروم فراهم می کند.

اگرچه عمده ترین بیماری قلب آترواسکلروز سرخرگهای کرونر است ولی سایر علل شامل :

- ✓ اسپاسم عروق کرونر
- ✓ ضربه به میوکارد در اثر نیروهای داخلی یا خارجی
- ✓ بیماریهای ساختمانی قلب، ناهنجاری های مادرزادی
- ✓ ↓ اکسیژن رسانی ( از دست دادن ناگهانی خون ، آنمی و ↓ فشارخون )
- ✓ ↑ تقاضای اکسیژن قلب ( قندی ضربان قلب، تیروتوکسیکوز، مصرف کوکائین )

### تظاهرات بالینی

تظاهرات اتراسکلروز بسیار متنوع است: و براساس میزان تنگی عروق و انسداد جریان میوکارد و تشکیل ترومبوز می باشد.

آترواسکلروز شرایین کرونر معمولاً باعث بیماری کرونر قلب ( CHD ) یا بیماری ایسکمیک قلب ( IHD ) از جمله آنژین صدری و MI می گردد. پارگی پلاک همراه با پلاکت و فیبرین و در نتیجه تشکیل ترومبوس مکانیسم اصلی زمینه ای سندرم های حاد کرونر یعنی آنژین ناپایدار و AMI است.

نکته : تظاهر اصلی ایسکمی میوکارد درد قفسه سینه است.

بیماران سالمندتر و یا دارای سابقه دیابت با نارسایی قلب ممکن است علایمی نظیر تنفس کوتاه را تجربه نمایند.

### عوامل خطر آفرین:

الف) عوامل خطرزای غیرقابل تعدیل:

- ✓ ↑ سن
- ✓ سابقه مثبت خانوادگی
- ✓ جنس مذکر ( مردان زودتر از زنان به CAD پیشرونده مبتلا می شوند )
- ✓ نژاد : بیماری عروق کرونر در سیاهپوستان آمریکایی بیشتر از سفیدپوستان بروز می کند.

(ب) عوامل خطرزای قابل تعدیل:

بالا بودن سطح کلسترول خون، مصرف سیگار، استعمال تنباکو، پرفشاری خون، دیابت شیرین DM، ↓ استروژن در زنان، چاقی، بی حرکتی

یک اختلالات گروهی متابولیک معروف به سندرم متابولیک Metabolic sx به عنوان یک عامل خطرزای ایجاد کننده مهم بیماری قلبی عروقی می باشد. DX این سندرم شامل موقعیت زیر است:

۱. مقاومت به انسولین ( گلوکز ناشتا FBS بیش از ۱۰۰ mg/dl یا آزمون غیرطبیعی تحمل گلوکز ) اختلال قند خون ناشتا ۱۲۵ mg - ۱۱۰

۲. چاقی غیرطبیعی ( دور کمر بیش از ۳۵ اینچ در زنان و بیش از ۴۰ اینچ در مردان

۳. دیس لیپیدمی ( تری گلیسرید بیش از ۱۵۰ mg/dl ، HDL کمتر از ۵۰ mg/dl در زنان و کمتر از ۴۰ mg/dl در مردان

۴. HTN

۵. وضعیت قبل از بروز التهاب ( سطح بالای CRP )

۶. وضعیت پروترومبیک ( فیبرینوژن بالا )

بسیاری از مردان مبتلا به دیابت نوع II دارای این تصویر بالینی هستند.

### پیشگیری

۴ عامل خطر آفرین قابل تعدیل چون کلسترول، مصرف سیگار، HTN و دیابت ملیتوس به عنوان علل مهم بیماری سرخرگ کرونر و عوارض بعد از آن ذکر شده اند.

۱. کنترل کلسترول غیرطبیعی:

انواع لیپوپروتئین ها عبارتند از : شیلو میکرونها، لیپوپروتئین ها با دانسیته بسیار پایین ( VLDL ) ، لیپو پروتئین ها با دانسیته حد واسط ( IDL ) ، لیپوپروتئین های با دانسیته پایین ( LDL ) و لیپوپروتئین های با دانسیته بالا HDL

شیلومیکرونها بزرگترین LP بوده در مخاط روده تشکیل شده جهت انتقال تری گلیسرید و کلسترول آگزوژن ( خوراکی ) از روده و حاوی انواع لیپیدهای فوق الذکر بوده و از طریق سیستم لنفاتیک وارد جریان خون سیستمیک شده و بلافاصله متابولیزه می شوند به طوری که در حالت طبیعی در موقع ناشتا تقریباً در سرم یافت نمی شوند.

اندازه VLDL کوچکتر از شیلومیکرونها بوده در کبد متابولیزه شده و با مصرف زیاد کربوهیدرات، الکل و کالری ↑ می یابد. چوبی اصلی آن را تری گلیسرید تشکیل می دهد عمل اصلی آن انتقال تری گلیسرید و کلسترول اندوژن به بافتهای چربی و عضلات جهت تأمین انرژی یا ذخیره چربی است.

LDL : ۴۵% وزن LDL را کلسترول تشکیل می دهد و غلظت کلسترول تام رابطه مستقیم با غلظت LDL و خطر CAD دارد.

HDL بیش از ۴۵% وزن آن را pr و ۳۰% کلسترول و ۲۵% فسفولیپید و مقادیر کمی تری گلیسرید تشکیل می دهد. ↑ غلظت آن باعث ↓ خطر وقوع CAD می شود.

کلیه افراد بالغ ۲۰ ساله یا بالاتر در صورت داشتن نتایج غیر طبیعی باید تحت آزمون ناشتا لیپید ( کلسترول تام LDL و HDL و تری گلیسرید ) حداقل یک بار هر ۵ سال یا بیشتر قرار گیرند.

بیماران دارای یک واقعه حاد ( MI ) ، اقدام جلدی کرونر ( PCI ) یا بای پس شریان کرونر ( CABG ) نیاز به بررسی سطح LDL ، کلسترول در حدود چند ماه بعد از واقعه یا روش دارند. لیپیدها باید هر ۶ هفته تا رسیدن به سطح مطلوب و سپس هر ۴ تا ۶ ماه پایش شوند.

LD روی دیواره سرخرگ اثرات نامطلوب دارد و باعث تسریع بیماری آترواسکلروز می شود.

HDL با انتقال LDL به کبد برای تجزیه و دفع به مصرف کلسترول تام کمک می کند.

هدف: پایین نگه داشتن سطح LDL و بالا نگه داشتن سطح HDL در خون است.

سطح مطلوب LDL در بیمار عبارت است از :

کمتر از ۱۶۰ mg/dl برای مبتلایان با یک یا بدون عوامل خطرزا

کمتر از ۱۳۰ mg/dl در بیمارانی که در معرض دو عامل خطر یا بیشتر قرار دارند.

کمتر از ۱۰۰ mg/dl برای بیماران با CAD یا در معرض خطر CAD ، کمتر از ۷۰ mg/dl برای بیماران در معرض خطر زیاد بروز واقعه حاد شریان کرونر مطلوب است.

سطح کلسترول و LDL سرم می تواند توسط رژیم غذایی و فعالیت بدنی کنترل شود. براساس سطح LDL و خطر بیماری کرونر قلب درمان دارویی ممکن است تجویز شود.

سطح HDL باید بیشتر از ۴۰ mg/dl و سطح مطلوب تر آن بیشتر از ۶۰ mg/dl باشد

تری گلیسیرید TG ماده دیگری از گروه چربی ها است از اسیدهای چرب تولید شده و از طریق خون توسط LP حمل می شود. سطح بالای بیش از ۲۰۰ mg/dl اگرچه ممکن است دارای منشأ ژنتیکی باشد ولی می تواند در اثر چاقی، عدم تحرک بدنی، دریافت زیاد الکل، رژیم های پرکربوهیدرات، DM ، بیماری کلیه و داروهای نظیر OCP ، کورتیکواستروئیدها و بلوک کننده های بتا آدرنژیک با دوز بالا به وجود آید.

درمان TG بالا : ↓ وزن و ↑ تحرک بدنی متمرکز است. داروهای نظیر اسیدنیکوئینیک Nicotinic acid اسیدهای فیبریک ( مثل فنوفیبرات ( تریکور ) ، کلوفیبرات ( آترومید - S ) به خصوص در TG بالای ۵۰۰ mg/dl تجویز شود.

### تدابیر درمانی

درمان مناسب هیپرلیپیدی وابسته به غلظت کلسترول تام و غلظت کلسترول LDL است.

۱. در صورت بالا بودن TG بیش از ۵۰۰ mg بایستی علاوه بر رژیم غذایی خاص از درمان دارویی نیز استفاده شود.

۲. اگر کلسترول سرم در حد مرز باشد ۲۳۹-۲۰۰ mg/dl و بیمار در معرض خطر زیاد نباشد ( یعنی LDL کمتر یا مساوی mg/dl ۱۳۰ بوده و بیش از یک ریسک فاکتور CAD نداشته باشد) توصیه های غذایی و اندازه گیری مجدد کلسترول هر ۵ سال کافی است.

۳. اگر کلسترول سرم در حد مرز باشد و بیمار در معرض خطر بالا قرار داشته باشد ( یعنی کلسترول LDL ۱۶۰ - ۱۳۰ باشد ) همانند بیماران با کلسترول High risk درمان صورت می گیرد.

### اقدامات تغذیه ای

در تمام بیماران باید به مدت ۳ تا ۶ ماه رژیم غذایی خاص برقرار نمود که در مرحله اول شامل ↓ انرژی حاصل از چربی به کمتر از ۳۰٪ کل کالری مورد نیاز و اسید چرب اشباع شده به کمتر از ۱۰٪ کل کالری و سپس ۶ هفته مجدداً کلسترول تام و کلسترول HDL و LDL ( ۱۲ ساعت ناشتا ) محاسبه شود. استفاده از اسیدهای چرب اشباع نشده و فیبرهای محلول در رژیم غذایی به ↓ سطح کلسترول کمک می کند.

رژیم غذایی ایده آل رژیم گیاهخواری - ماهی است. چون اگر کربوهیدرات رژیم غذایی زیاد باشد ممکن است باعث ↑ تری گلیسیرید و ↓ HDL گردد. باید از ماهی به میزان کافی ۶۰۰ mg در هفته استفاده نمود.

فیبرهای محلول در میوه تازه، غلات ، سبزیجات و حبوبات یافت شده و ترشح کلسترول متابولیزه را بالا می برند.

فعالیت فیزیکی : موجب ↓ فشارخون، ↑ HDL ، ↓ وزن و در کل ↓ خطر CAD می شود حداقل فعالیت فیزیکی ۳ بار در هفته و هر بار به مدت ۲۰-۳۰ دقیقه باشد. بهترین فعالیت یا ورزش پیاده روی نسبتاً تند است.

### داروها

داروها: اگر رژیم غذایی به تنهایی قادر به طبیعی کردن سطح کلسترول سرم نباشد از چندین دارو دارای اثرات سینرژستیک به همراه رژیم غذایی استفاده می شود.

داروهای مؤثر در متابولیسم لیپوپروتئین ها

۱. HMG - COA : ( استاتین ) مهارکننده های آنزیم ۳- هیدروکسی ۳- متیل گلووتاریل کوآنزیم A ردوکتاز ← محدود کننده سرعت تولید کلسترول می باشد و مهار آن مشخصاً LDL را ۳۰٪ ↓ می دهد.

اندیکاسیون: بیماران مبتلا به هیپرکلسترولمی در هر سنی که دچار CAD باشند و برای بالغین مبتلا به هیپرکلسترولمی شدید و متوسط یعنی  $LDL > 190 \text{ mg/dl}$  مناسب می باشد.

لواستاتین (Lovastatin) (Mevacor)، پرواستاتین (pravastatin) (pravachol)، سیمواستاتین (Zocor) (simvastatin)، فلوواستاتین (لسکول)، آتورواستاتین (کلسیم لیپیتور)، روسواستاتین (کرسور)

↓ LDL ۵۵ - ۱۸%

↑ HDL ۵ - ۱۵%

↓ TG ۷ - ۳۰%

این داروها به طور مکرر در درمان دارویی انتخاب اولیه برای سطح بالای کلسترول و LDL هستند.

عوارض جانبی: میوپاتی، ↑ سطح آنزیم های کبدی

موارد منع مصرف: مطلق: بیماری فعال یا مزمن کبد

منع نسبی: همراه با برخی داروها با احتیاط خواهد بود. (سیکلوسپورین، انتی بیوتیک ماکرولید آزیترومایسین، کلاریترومایسین، اریترومایسین، عوامل ضد قارچ، فیبرات ها و نیاسین)

۲. اسید نیکوتینیک:

نیاسین (نیاکور، نیاسپان)، آزاد کننده فوری اسیدنیکوتینیک، آزاد کننده وسیع اسید نیکوتینیک، آزاد کننده پایدار اسیدنیکوتینیک

در LDL بالا مفید است.

↓ LDL ۵ - ۲۵%

↑ HDL ۱۵ - ۳۵%

↓ TG ۲۰ - ۵۰%

عوارض جانبی: برافروختگی، هیپرگلیسمی، ↑ اسید اوریک خون (نقرس)، دیسترس قسمت فوقانی معدی روده ای مسمومیت کبدی

کنترا اندیکاسیون

مطلق: بیماری مزمن کبد، نقرس شدید

نسبی: دیابت، ↑ اسید اوره خون، بیماری زخم معده

۳. اسیدهای فیبریک

فنوفیبرات (تریکور)، کلوفیبرات (آترومید - S)، جیمفیبروزیل (Gemfibrozil)

اثرات: کاهش سنز کلسترول، ↓ TG ۲۰ - ۵۰%، ↑ HDL ۱۰ - ۲۰%، به دلیل ↑ دهنده احتمالی LDL، فیبراتها داروی انتخابی برای بیماران دارای سطح TG بالاتر از  $400 \text{ mg/dl}$  هستند.

عوارض جانبی: پرخوری، سنگ صفراوی، میوپاتی، مرگ های بدون علت غیر بیماری کرونر قلب

کنترا اندیکاسیون: مطلق: بیماری شدید کبد و کلیه

۴. وقفه دهنده های اسید صفراوی

Cholestyramine کلسترآمین (لوکولست، کوئستران، پروالیت)، کولسولام (ولکول)، کولستیپول اسیدکلرید ریک (کولستید)

اثرات: موجب باند شدن کلسترول در روده و ↑ تجزیه و ↓ سطح LDL با حداقل اثر روی HDL و فاقد اثر (یا حداقل اثر افزایشده) روی سطح TG می گردد. اغلب به عنوان عامل الحاقی درمان هنگامی که استاتین به تنهایی ناتوان در کنترل سطح لیپیدها و تری گلیسرید کمتر از  $200 \text{ mg/dl}$  است، به کار می روند.

نکته: وقفه دهنده های اسید صفراوی یا رزین ها در هیپرتری گلیسریدمی کنترا اندیکه اندو در هیپرلیپیدمی mixed قبل از تجویز رزین ها باید میزان TG به زیر  $300 \text{ mg/dl}$  ↓ یابد.

عوارض جانبی: دیسترس معدی روده ای، یبوست، ↓ جذب سایر داروها

کنترا اندیکاسیون:



مطلق : اختلال در لیپوپروتئین بتاخون، TG بیش از ۴۰۰ mg/dl

نسبی : TG بیش از ۲۰۰ mg/dl

### هیپرلیپیدمی : انواع مختلف دارد:

- ✓ نوع I : شیلومیکرون بالا است و هرگز باعث آترواسکلروز نمی شود.
- ✓ نوع IIa : LDL بالا ولی TG طبیعی است .
- ✓ نوع IIb : LDL و VLDL ↑
- ✓ نوع III : کلسترول و TG بالا است در این افراد گزانتوم در کف دست و پایشان دیده می شود با ( VLDL ↑ ) ( IDL ↑ )
- ✓ نوع IV : TG بسیار بالا در صورتی که کلسترول (VLDL) به مقدار جزئی بالا است این افراد معمولاً قندخون بالایی دارند و اکثر بیماران که با ایسکمی قلبی مراجعه می کنند جزء این گروه هستند.
- ✓ نوع V : TG بسیار بالا در حالی که کلسترول در حد طبیعی است VLDL و هم شیلومیکرون ↑ است. Type IIb خطرش از همه بیشتر است.

**Gemfibrozil** : در درمان چربی خون بالا و ↓ خطر بیماری کرونر فقط در بیماران هیپرلیپیدمی نوع IIb و بدون علائم یا سابقه بیماری عروق کرونر ( که به درمان از طریق رژیم غذایی ورزش و ↓ وزن و دارو درمانی به تنهایی پاسخ نداده و دارای سطح پایین HDL ، سطح بالای LDL و TG هستند مصرف می شود.

اسیدهای فیبریک از غلظت پلاسما تری گلیسرید ↓ ( VLDL ) و غلظت پلاسما HDL را ↑ می دهد. اگرچه این دارو میزان کلسترول تام و LDL را اندکی ↓ می دهد ولی مصرف آن در بیماران با TG بالا همراه با هیپرلیپیدمی نوع IV منجر به ↑ قابل توجه LDL می شود. باعث ↓ ساخت VLDL می شود.

۲. استعمال تنباکو: مصرف سیگار از ۳ طریق در ظهور و تشدید CAD دخالت دارد شامل :

الف. استنشاق دود سیگار باعث CO ↑ منواکسید کربن در خون می شود Hb نسبت به O2 میل ترکیبی بیشتری با CO دارد اختلال در اکسیژن رسانی به قلب

ب. اسیدنیکو تینیک موجود در دود سیگار باعث انقباض شرایین می شود و باعث ↓ اکسیژن رسانی به بافت می شود.

ج. سیگار باعث ↑ چسبندگی پلاکت و ↑ خطر پیدایش ترومبوز می شود.

اشخاصی که سیگار را ترک می کنند بعد از یکسال خطر بروز بیماری قلبی در آنها ۳۰ تا ۵۰ درصد ↓ می یابد.

۳. پرفشاری خون: پرفشاری خون به حالتی گفته می شود که فشارخون در اندازه گیری های مختلف بالای ۹۰/۱۴۰ میلی متر جیوه باشد. خطر بیماری قلبی عروقی به دنبال BP ↑ بالا می رود و افرادی که فشار خون بالاتر از ۸۰/۱۲۰ میلی متر جیوه دارند به عنوان افراد مستعد ابتلا به فشارخون و در معرض خطر در نظر گرفته می شوند.

BP ↑ در درازمدت ← ↑ تصلب عروقی ← صدمه به عروق و واکنش التهابی لایه اینتیمای می شود ← واسطه های التهابی منجر به آزدسازی عوامل ارتقاء دهنده رشد شده ← هیپرتروفی عروق ← تشدید آترواسکلروز می شود.

همچنین BP ↑ ← ↑ کار بطن چپ ← نارسایی قلب

DX و تبعیت از رژیم درمانی از عوارض بعدی مربوط به آن در مقایسه با موارد درمان نشده جلوگیری می کند.

۴. DM دیابت شیرین : دیابت در ۱۰ سال اخیر به عنوان یکی از عوامل مهم بروز CAD و حوادث قلبی شناخته شده است.

هیپرگلیسمی : ایجاد اختلال در لیپیدهای خون ← ↑ سطح TG ، LDL و ↓ سطح HDL و ↑ تجمع پلاکتی و تغییر عملکرد گلبول های قرمز می شود و خطر تشکیل ترومبوز را ↑ می دهد.

درمان با انسولین و منفورمین به بهبود عملکرد اندوتلیال کمک می کند.

۵. جنس : در زنان در سنین کمتر از ۵۵ سال میزان شیوع CAD کمتر از مردان است. اما پس از ۵۵ سال میزان شیوع در دو جنس برابر می شود. به علت ↓ استروژن

HRT علائم یانستگی و خطر شکستگی استخوان را ↓ می دهد. اما در رابطه با پیشگیری از CAD هنوز مورد بحث است.

۶. الگوهای رفتاری: استرس های روحی باعث ایجاد عکس العمل در قلب و عروق می شود ← استرس باعث ↑ کاتکول آمین ها می شود. ← BP ↑ و ↑ چسبندگی پلاکت ها و ↑ قند خون و HR ↑ می شود و افت رلود را ↑ می دهد.

# بیماریهای ایسکمیک قلب (IHD) Ischemic Heart Disease

## آنژین صدری Angina pectoris

یک نشانه کلاسیک CAD است. یک سندرم بالینی است که با حملات درد یا فشار بر قسمت قدامی قفسه سینه مشخص می شود. ایسکمی میوکارد عبارتست از عدم تعادل میان عرضه و تقاضای اکسیژن میوکارد که یا به علت ↓ ظرفیت حمل اکسیژن خونی (آترواسکلروز، آئمی، COPD) یا ↑ بیش از حد نیاز اکسیژن (هیپرتروفی، تکیکاردی، استرس) و اغلب مجموعه ای از آن دو است.

شایع ترین علت ایسکمی، انسداد عروق کرونر و شایع ترین علت آن آترواسکلروز عروق کرونر بوه و در صورتی که سطح مقطع عروق کرونر ۷۵٪ ↓ می یابد. با ↑ نیاز به اکسیژن (مثلاً در اثر فعالیت یا استرس و غیره) ایسکمی رخ می دهد.

### عوامل ایجاد کننده درد تیبیک آنژینی:

فعالیت فیزیکی زیرا باعث ↑ نیاز میوکارد به O<sub>2</sub> می شود.

تماس با سرما ← انقباض عروقی و BP ↑ شده ← باعث ↑ نیاز میوکارد به O<sub>2</sub> می شود.

خوردن غذای سنگین ← ↑ جریان خون عروق مزانتریک برای هضم شده ← ↓ خون رسانی به میوکارد

استرس و حالات هیجانی ← آزاد شدن کاتکول آمین ← BP ↑ ، HR ↑ و حجم کار قلب

**تظاهرات بالینی:** ایسکمی عضله قلب باعث ایجاد درد یا سایر علایم با شدت های مختلف می شود که از احساس سوء هاضمه تا خفگی شدید یا احساس فشار در قفسه سینه تا درد شدید همراه با نگرانی و احساس مرگ قریب الوقوع متفاوت است. محل و انتشار آن از اپی گاستر گرفته تا فک تحتانی و پشت گردن و هر دو دست متفاوت است و به ندرت خارج از این محدوده است. در اکثر موارد این حملات کمتر از ۳۰ دقیقه طول کشیده (مگر در MI) و معمولاً با فعالیت تشدید و با استراحت تسکین می یابد (غیر از پرینزمیتال یا ناپایداری)

**نکته:** بیماران مبتلا به دیابت به علت نوروپاتی همراه با دیابت که بر گیرنده های عصبی تأثیر می گذارد و موجب ↓ حس درد می شود ممکن است درد شدید آنژین نداشته باشند.

### انواع آنژین

۱. آنژین صدری پایدار *stable or chronic exertional Angina*

۲. آنژین صدری ناپایدار *unstable Angina*

۳. آنژین پرینزمیتال یا متغیر *prinzmetal's variant Angina*

۴. آنژین شبانه *angina decubitus* ← به علت ↑ حجم خون قفسه سینه در حالت دراز کش ← ↑ نیاز میوکارد به اکسیژن می شود.

۵. ایسکمی ساکت: بیمار علامتی را گزارش نمی کند (تغییرات نوار ECG و آزمون استرس علایم ایسکمی را نشان می دهد.)

### آنژین پایدار

موقعی به آنژین صدری، آنژین صدری پایدار گفته می شود که سیر مزمن داشته درد بیمار قابل پیشگیری و گذرا باشد و متعاقب فعالیت و استرس رخ دهد.

درد قابل پیش بینی و ثابت که با فعالیت آغاز و با استراحت برطرف گردد درد قفسه سینه به طور متناوب در یک دوره طولانی با همان الگوی ثابت قبلی از قبیل *Frequency, severity, Duraion, onset* رخ دهد اشاره می کند (در طول ۲ ماه هیچ گونه تغییری در بروز حملات معینی همان ناراحتی قفسه سینه از نظر شدت، مدت و تکرار آن رخ نداده باشد).

آنژین کوششی تیپیکال نباید بعد از استراحت و دریافت TNG بیشتر از ۲۰' طول بکشد.

عوامل ایجاد کننده درد قفسه سینه: فعالیت فیزیکی، غذای سنگین، استرس، فعالیت جنسی، تب، پری کاری تیروئید و تکیکاردی، عصبانیت، مواجهه با هوای سرد

عوامل تسکین دهنده درد: استراحت، مصرف قرص زیرزبانی TNG

## علائم بالینی

- ✓ درد قفسه سینه chest pain به صورت :
  - ✓ احساس سنگینی ، فشار و خفگی
  - ✓ رترواسترتال و عمقی
  - ✓ بیمار محل آن را با مشت بسته روی استرنوم نشان می دهد
  - ✓ ۵-۱۵ دقیقه طول می کشد
  - ✓ ممکن است به گردن، فک، شانه یا بازو ( اغلب بازوی چپ ) انتشار یابد.
- DX :** با تظاهرات بالینی، ECG و تست ورزش صورت می گیرد.

تغییرات ECG : ( اگر چه همیشه وجود ندارد ) در زمان آنژین عبارتند از : ↓ قطعه ST ، معکوس شدن موج T و در ایسکمی شدیدتر ↑ موقت قطعه ST ← تمامی تغییرات مذکور در آنژین موقتی بوه و پس از برطرف شدن درد طبیعی می گردند.

## درمان

۱. Rest.t ، ECG ، تست ورزش، اکو کاردیوگرافی
  ۲. آنژیوگرافی کرونر
  ۳. آسپرین، نیترات طولانی اثر، بتابلوکر، آنتاگونیست کلسیم، ایجاد آرامش
  ۴. جراحی
  ۵. درمان عوامل خطر
  ۶. تنظیم فعالیت بیمار
- تنها آنژیوگرافی کرونر DX قطعی IHD را فراهم می کند.

## آنژین ناپایدار unstable Angina

این حالت به گروههای زیر اطلاق می شود:

- a. بیماران مبتلا به آنژین که اخیراً ( کمتر از ۲ ماه ) شروع شده و شدید ( بیش از ۲۰ دقیقه ) یا مکرر ( ۳ حمله یا بیشتر در روز ) است.
- b. مبتلایان به آنژین فزاینده crescendo ( یعنی بیماران مبتلا به آنژین مزمن پایداری که دچار آنژین شوند و به طور مشخصات حملات آن بیشتر، شدیدتر و طولانی تر ( تا ۳۰ دقیقه ) بوده یا با فعالیت کمتری نسبت به سابق ایجاد شود.
- c. آنژینی که در حالت استراحت ایجاد شود.

آنژین ناپایدار برخلاف آنژین پایدار قابل پیش بینی نبوده و معمولاً پیش آگهی بدی داشته و خطرناک ترین نوع آنژین است و خطر بروز MI را ظرف ۳ تا ۱۸ ماه افزایش داده ( شیوع MI در هر سال ۱۰ تا ۳۰٪ است و دارای مرگ و میر بالایی است.

تغییرات ECG : امواج T معکوس و قرینه در لیدهای پریکوردیال، سقوط قابل برگشت قطعه ST و یا بالا رفتن قطعه ST گذراست.

**DX :** تظاهرات کلینیکی، شرح حال بیمار، ECG سریال و اندازه گیری سریال آنژیم های قلبی

**درمان :** براساس MI احتمالی درمان می شود.

۱. پذیرش در CCU
۲. CBR و O2 تراپی
۳. کنترل دقیق V/S ، Irlin و Stable نمودن بیمار

ECG .۴

۵. مانیتورینگ مداوم قلبی

۶. اندازه گیری سریال آنزیم های قلبی

۷. درمان بیماری همراه

۸. ملین

۹. ایجاد اطمینان خاطر و تسکین

۱۰. هپارین وریدی

۱۱. هپارین وریدی

۱۲. آسپیرین

۱۳. بتابلوکرها

۱۴. کلسیم بلوکرها

۱۵. TNG S.L

۱۶. TNG وریدی

۱۷. کاتتریزاسیون قلبی و آنژیوگرافی کرونر

۱۸. PTCA

۱۹. CABG

اکثر بیماران در حدود ۸۰٪ با درمان فوق ظرف ۴۸ ساعت بهبود می یابند.

اگر آنژین و یا شواهد الکتروکاردیوگرافیک ایسکمی طی ۴۸ - ۲۴ ساعت از درمان جامع فوق ↓ نیابد و نیز کنتراندیکاسیون واضحی برای Revascularization وجود نداشته باشد کاتتریزاسیون قلبی و آنژیوگرافی کرونر انجام می گیرد.

### عوارض : ترومبوز ، MI

MR : Prognosis در حدود ۲۰٪ در یکسال و ۵۰٪ در ۱۰ سال است.

عواملی که پروگنوز را بدتر می کنند عبارتند از :

هیپرتروفی بطن چپ، MI قلبی، تغییرات مقاوم ECG ، دیس فونکسیون بطن چپ

## آنژین متغیر پرینزمیتال Prinzmetal's variant Angina

این نوع به علت اسپاسم یک یا چند شریان کرونر پدید می آید. شریان کرونر ممکن است همراه با پلاک آترواسکلروز باشد یا نباشد. این نوع آنژین در حال استراحت و هر وقت از روز می تواند بروز کند. تغییرات ECG در این نوع آنژین به هنگام حمله به صورت صعود قطعه ST است که بیانگر ضایعه ترانسورال قابل برگشت است. در صورتی که بیشتر از ۲۰ دقیقه طول بکشد موجب MI می گردد و با مصرف TNG فوراً به خط ایزوالکتریک برگشت می نماید. حملات آن معمولاً در بین ساعات ۱۲ شب تا ۸ صبح بوده و در سنین پایین تر شایع تر است.

**Etiology :** اسپاسم شریان کرونر علت اصلی PVA است. در حدود ۴/۳ بیماران یک تنگی ثابت در یک سانتی متری محل اسپاسم دارند.

**اپیدمیولوژی :** بیماران تنبیک زنان جوانی هستند که بسیاری از آنها Smoker می باشند.

**علائم بالینی :** درد قلبی منحصراً در استراحت و معمولاً در شب رخ می دهد. Exertion و Emotion باعث ظاهر شدن درد نمی گردد. همراه درد ST elevation وجود دارد. اریتمی، اختلال هدایت و سنکوپ شایع می باشد.

**DX :** علائم کلینیکی ، ECG در زمان درد است که ST elevation پیدا می کنند بعد از پایان درد قطعه ST به حالت طبیعی بر می گردد.

## : RX

۱. ECG

۲. آرتریوگرافی

۳. TNG زیربانی

۴. آنتاگونیت کلسیم (وراپامیل ، نیفدپین و دیلتیازیم) مجموعه دوداروی نیترات + آنتاگونیت کلسیم اساس درمان حملات درازمدت آنژین پرینزمیتال است.

(پروگنوزیس : خطر مرگ یا MI طی یک ماه بیش از ۱۰% است )

**عوارض:** حملات ناتوان کننده درد، MI ، اریتمی بطنی، بلوک AV و به ندرت مرگ ناگهانی

## مراقبت و درمان طبی آنژین ها

الف) درمان دارویی

ب) برقراری مجدد عروق

اهداف مراقبت و درمان طبی: ↓ نیاز میوکارد به اکسیژن و ↑ اکسیژن رسانی به میوکارد ← رسیدن به این اهداف شامل درمان دارویی و کنترل عوامل خطر آفرین

ب. فرآیند عروق سازی مجدد جهت حفظ و تأمین خون رسانی به میوکارد شامل ← روش های اقدام جلدی کرونی PCI نظیر آنژیوپلاستی جلدی کرونی ترانس لومینال شریان کرونی ( PTCA ) ، استنت های داخل کرونی برداشتن آتروم Athrectomy و CABG.

## الف) درمان دارویی

**a** نیتروگلیسیرین : نیترات ها *Nitrates* به عنوان درمان اساسی برای بیماری آنژین صدری شناخته شده اند به صورت SL در موارد حاد و در CCU به صورت انفوزیون وریدی نیز می شود بعد از Stable شدن به صورت خوراکی

اثرات : به صورت اولیه وریدها و با میزان مصرف بالا شریان را متسع می کند ← preload ↓ بیشتر از *afterload*

باعث ↑ جریان خون کرونی ← ↑ اکسیژن رسانی میوکارد ← رفع ایسکمی

اتساع وریدها باعث ↓ برگشت خون وریدی به قلب ← ↓ preload ← ↓ بار قلب

به صورت فرآورده های S.L ، موضعی، خوراکی و IV موجود است.

**عوارض:** سردرد، گرگرفتگی ← شایع ترین عارضه نیتراتها سردرد است. اگر TNG SL ایجاد سردرد و سوزش خفیف زیر زبان نکند خراب است. افت BP اگر  $BP < 90$  باشد باید قطع شود. در صورت مصرف به صورت S.L در عرض ۳ دقیقه اثر می کند.

آموزش در مورد مصرف TNG به صورت SL :

- ✓ تا وقتی که TNG کاملاً حل شود نباید بزاق خود را فرو ببرد.
- ✓ در صورتی که درد بیمار شدید است می تواند قرص زیربانی را بین دندانها له کند تا سریع تر جذب گردد.
- ✓ TNG داروی ناپایداری است و باید در ظرف های شیشه ای کدر در بسته نگهداری شود از حمل دارو در ظرفهای فلزی یا پلاستیکی اجتناب شود.
- ✓ TNG داروی فراری است و در اثر گرما، رطوبت هوا، نور و زمان بی اثر می شود و باید به بیمار توصیه کرد هر ۶ ماه یکبار داروها را تجدید کند.
- ✓ به بیمار آموخت که قبل از هر فعالیتی که ممکن است موجب بروز درد آنژیینی شود از TNG استفاده کند چون اگر به صورت پروفیلاکسی مصرف شود تحمل فرد را نسبت به ورزش و استرس زیاد می کند.
- ✓ به بیمار توصیه کنید که دقت کند چه مدت بعد از مصرف TNG درد وی آرام می شود اگر درد دوام یافت و پس از مصرف ۳ قرص زیربانی به فواصل ۵ دقیقه آرام نشد به نزدیکترین مرکز فوریتهای پزشکی مراجعه کند.
- ✓ بعد از مصرف TNG حتماً بنشینند تا از بروز هایپوتنشن و سنکوپ پیشگیری شود.
- ✓ درباره عوارض TNG ( مثل برافروختگی، سردرد، هایپوتانسیون و تاکیکاردی ) باید آموزش داد.

**b** داروهای بلوک کننده بتا آدرنرژیک ( بتابلوکرها )

متوپرولول ( لوپرسور، توپرول ) ( Metoprolol ( lopressor ) ، آنتول ( تنورمین ) ، پروپرانولول ( ایندرال )

اثرات: با وقفه گیرنده های B آدرنژریک، سیستم سمپاتیک قلب را بلوک می کند ← ↓ نیاز میوکارد به O<sub>2</sub> ، ↓ HR ، ↓ BP و ↓ قدرت انقباضی قلب می شود ← رفع ایسکمی

این داروها میزان شیوع آنژین عود شونده، MI و MR را ↓ می دهد ← به حدی مصرف می شود که HR هنگام استراحت را بین ۶۰ - ۵۰ بار در دقیقه تنظیم شود.

**عوارض:** ↓ BP ، برادیکاردی، ممکن است هدایت AV را مختل و نارسایی قلبی را تشدید کند. در آنژین وازواسپاستیک از مصرف آنها باید خودداری شود. در افراد آسمی ممنوعند زیرا باعث انقباض و تنگی برونش می شوند.

**سایر عوارض:** تشدید هیپرلیپیدمی ، افسردگی، خستگی، ↓ میل جنسی و مخفی کردن علائم هیپوگلیسمی می باشد.

**N/C:** از قطع ناگهانی دارو باید خودداری شود زیرا باعث تشدید درد آنژین و بروز MI می شود. ابتدا به تدریج میزان مصرف را ↓ داده و بعد قطع می شود.

به بیماران دیابتی باید آموزش داد که سطح BS خود را مرتباً کنترل کنند زیرا باعث هیپوگلیسمی می شود و هم علائم هیپوگلیسمی را مخفی می کند زیرا یکی از علائم هایپوگلیسمی تاکیکاردی است.

کنترل HR قبل از تجویز دارو و BP مهم است.

### ⊖ C. داروهای مسدود کننده کانال کلسیم ca.blocker

اثرات: باعث اتساع عروق کرونر، کاهش انقباض اثر اینوتروپیک منفی و ↓ BP می شوند.

آملودیپین Amlodipine، نیفدیپین، وراپامیل، دیلتیازم

این داروها در مواردی که بتابلوکرها کنترااندیکه باشند به خوبی تحمل نشوند یا مؤثر نباشند اندیکاسیون دارند.

آنتاگونیست های کلسیم را نباید در برادیکاردی، اختلال هدایتی و اختلال عملکرد بطن چپ تجویز کرد.

از مصرف اولین نسل بلوک کننده های کانال کلسیم در بیماران HF باید خودداری کرد زیرا باعث ↓ قدرت انقباضی قلب می شود ← مصرف آملودیپین (Norvasc) و فلودیپین (plendil) در CHF مناسب است.

در پیشگیری و درمان اسپاسم عروقی که در اثر روشهای تهاجمی وریدی اتفاق می افتد از مسدودکننده های کانال کلسیم استفاده می شود.

**عوارض:** برادیکاردی، هیپوتانسیون، امکان اختلال در هدایت AV و تشدید نارسایی قلب وجود دارد.

### ۳ دسته عمده از آنتاگونیستهای کلسیم وجود دارد:

۱. دی هیدروپیریدینها (نیفدیپین) ← به طور غالب گشاد کننده عروقی است ولی روی HR ، قدرت انقباض قلب و هدایت دهلیزی بطنی اثر ناچیزی دارد ← اتساع قابل توجه عروق منجر به تاکی کاردی واکنشی شده این امر باعث محدودیت استفاده از فرآورده کوتاه اثر نیفدیپین در درمان CAD می شود زیرا ممکن است باعث MI شود.

۲. نیفدیپین طولانی اثر و دی هیدروپیریدینهای جدیدتر (نسل دوم) مانند آملودیپین

۳. فنیل آلکیل آمینها (وراپامیل) ← منجر به ↓ تعداد ضربان قلب، ↓ قدرت انقباضی و کندشدن هدایت دهلیزی بطنی می شوند ← ولی آثار آنها بر روی تون عروق محیطی کمتر از دی هیدروپیریدینها است. در بیماران که دچار ↓ عملکرد سیستم قلبی یا بیماری زمینه ای سیستم هدایتی هستند مشکل ساز است.

۴. بنزوتیازپینها (دیلتیازم) نسبت به دی هیدرو پیریدینها آثار متسع کنندگی عروقی کمتری دارند و در مقایسه با فنیل آلکیل آمینها اثر سرکوب کنندگی میوکارد آنها کمتر است.

### ⊖ d. داروهای ضد پلاکت و ضد انعقادی

آسپیرین میزان بروز MI و MR را ↓ می دهد. (Acetyl salicylic Acid)

میزان مصرف: ۳۲۵ - ۱۶۰ my به محض DX بیماری به مبتلایان به آنژین باید آسپیرین داده شود و سپس ۳۲۵ mg روزانه ادامه می دهند. باید با معده پر استفاده شود تا بروز عوارض گوارشی ↓ یابد.

## کلویدوگرل clopidogrel و تیکلوپیدین Ticlopidine

کلویدوگرل (plavix) و تیکلوپیدین (Ticlid) در بیماران دارای واکنش آلرژیک نسبت به آسپیرین یا به بیماران در معرض خطر بالای MI داده می شود. کاربرد برای دستیابی به اثر ضد پلاکت این داروها باید چند روز دارو را مصرف نمود. همچنین باعث علایم معدی روده ای می شوند.

هپارین : از تشکیل لخته خون تازه جلوگیری می کند هپارین را به تنهایی برای درمان مبتلا به آنژین ناپایدار با هدف ↓ احتمال وقوع MI استفاده می کنیم.

میزان هپارین تجویزی براساس نتیجه زمان فعال سازی نسبی ترومبوپلاستین apTT می باشد درمان معمولاً تا هنگام رسیدن apTT به ۲ تا ۵/۲ برابر میزان طبیعی مورد توجه است.

استفاده از هپارین با وزن مولکولی کم ( انوکساپارین Enoxaparin ( Lovenox ) به جای درمان با هپارین غیر کسری جهت درمان مبتلایان به USA یا MI بدون بالا رفتن قطر ST به کار برود.

در بیماران دریافت کننده هپارین با وزن مولکولی کم ، نیاز به پایش apTT را ↓ می دهد.

## N/C : کنترل PTT

کنترل خون ریزی در بیمار

در بیماران MI که در CCU بستری هستند ۴۸ ساعت قبل از ترخیص هپارین را قطع می کنند و از ضدانعقادهای خوراکی استفاده می شود

عامل گلیکوپروتئین IIIa/IIb داخل وریدی Eptifibatide, Abciximab ( integrilin ) در مورد بیماران بستری در بیمارستان مبتلا به آنژین ناپایدار و درمان الحاقی PCI به کار می روند. این عوامل از رسوب پلاکت توسط بلوک کردن گیرنده های GPIIb/IIIa روی پلاکت، پیشگیری از چسبندگی فیبرینوژن و سایر عوامل متصل کننده متقاطع پلاکت به یکدیگر از تشکیل ترومبوز ناشی از پلاکت ممانعت به عمل می آورند.

خون ریزی مهمترین عارضه جانبی آن است.

## تجویز اکسیژن:

O2 درمانی یک اقدام اصلی در برطرف کردن درد به صورت اصلاح اکسیژن دریافتی میوکارد انجام می شود.

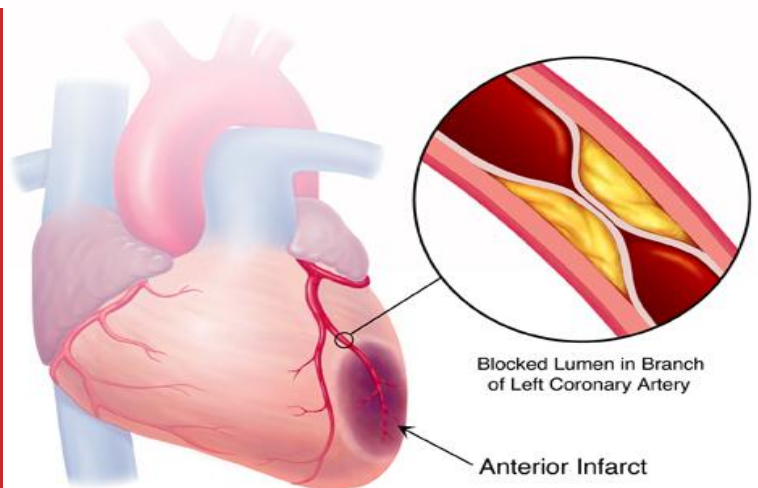
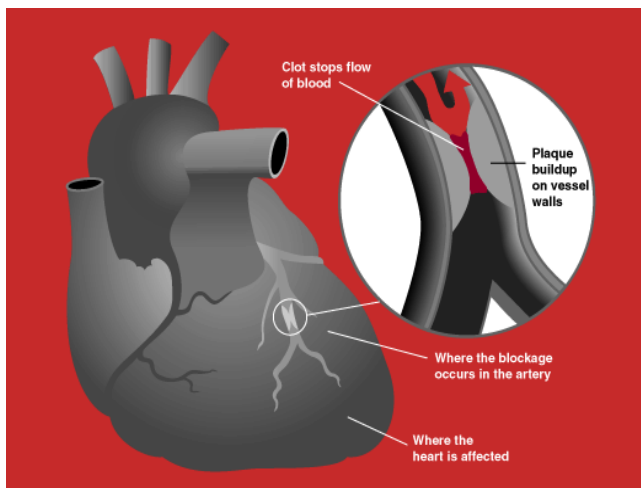
درصد saO2 باید بیش از ۹۳% باشد.

## انفارکتوس حاد میوکارد (AMI) Acute Myocardial Infarction

نکروز عضله میوکارد به علت ↓ قطع خون رسانی را انفارکتوس میوکارد می گویند.

شایع ترین علت انفارکتوس میوکارد ترومبوز عروق کرونر ناشی از آترواسکلروز بوده ( ۹۰% ) و بیش از ۷۵% موارد بیش از یک رگ دچار تنگی یا انسداد کامل هستند. ۶% کل مبتلایان به MI دارای عروق کرونر طبیعی در آنژیوگرافی یا اتوپسی هستند که اغلب در جوانان مشاهده شده و پیش آگهی آن نسبت به سایر موارد بهتر است. شریان کرونر ممکن است به آهستگی توسط ترومبوز و یا به طور ناگهانی توسط آمبولی مسدود گردد.

علل دیگر شامل: اسپاسم شریان کرونر، خون ریزی داخل پلاکهای آترواسکلروز و شوک می باشد.



## پاتوفیزیولوژی

MI می تواند نقطه پایانی بیماری شریان کرونر CAD باشد. برخلاف ایسکمی موقت که همراه با آنژین صدری اتفاق می افتد ایسکمی طولانی مدت سبب آسیب غیرقابل برگشت میوکارد می شود. سلولهای قلبی می توانند ایسکمی را ۲۰ دقیقه قبل از این که مرگ سلولی اتفاق بیافتد تحمل کنند. معمولاً ۳۵-۴۵ دقیقه بعد از انسداد کرونر، نکروز شروع می شود. شایع ترین قسمت برای MI، دیواره قدامی بطن چپ نزدیک به نوک قلب است که علت آن انسداد و ترومبوز شریان نزولی قدامی چپ (LAD) می باشد. عدم تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن باعث میوکارد باعث ضایعه با درجات مختلف در این بافت می شود.

↓ جریان خون به سلولهای نواحی صدمه و ایسکمی که منجر به بروز متابولیسم بی هوازی برگشت پذیر و آزاد شدن اسیدلاکتیک به داخل مایعات خارج سلولی می گردد.

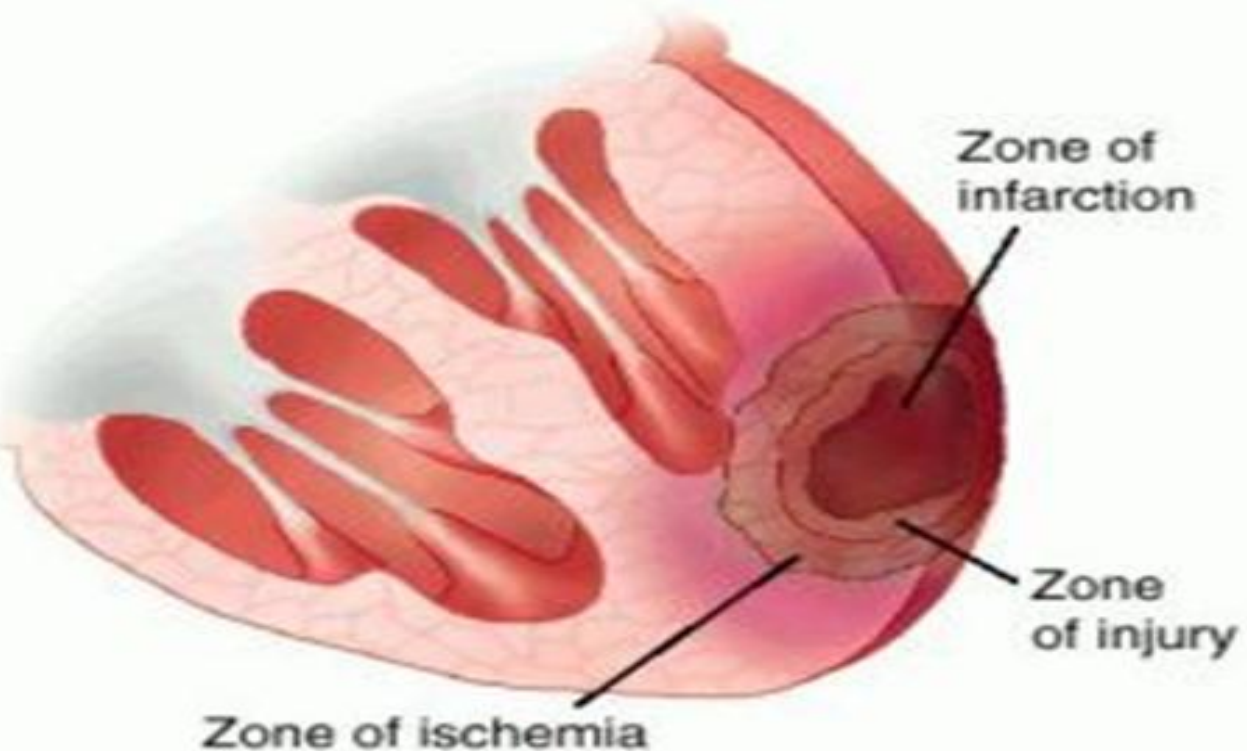
در ناحیه انفارکتوس که مرگ سلولی به وجود آمده که با شکسته شدن غشا سلول، آزاد شدن محتویات سلول مخصوصاً پتاسیم و آزاد شدن آنزیم هایی چون CK-MB و LDH به داخل مایعات خارج سلولی ↑ می یابد. که تغییر ترکیبات شیمیایی در موضع و آزاد شدن پتاسیم، سلولهای نواحی صدمه و ایسکمی را مستعد نقص هدایتی و دیس ریتمی می کند.

از نظر آسیب شناسی محل دچار MI را به ۳ ناحیه تقسیم می کنند:

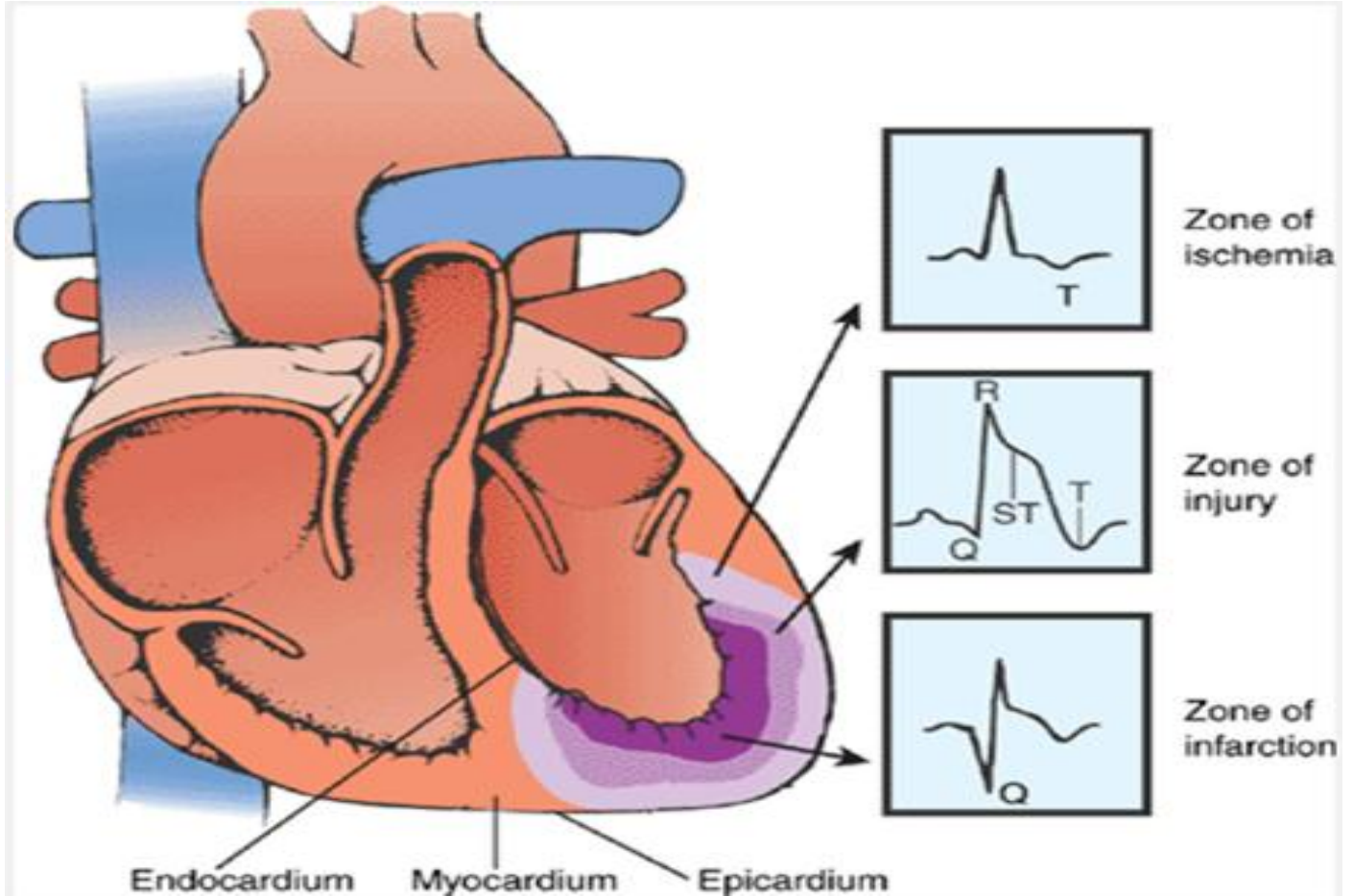
۱. منطقه ایسکمی Zone of ischemia : خارجی ترین منطقه را منطقه ایسکمیک می گویند این ناحیه قابل برگشت است. تغییرات ECG مربوط به ایسکمی عبارتند از : دپرسیون سگمان ST و معکوس شدن موج T

۲. منطقه Zone of injury به شدت ischemic ایسکمی شده ولی هنوز نکروز نشده است. سلولهای این منطقه به دلیل ↓ خون رسانی به طور کامل دیپلاریزه نمی شوند. تغییرات این ناحیه در ECG به صورت صعود سگمان ST مشخص می گردد. این منطقه می تواند به حالت طبیعی برگردد و یا اگر جریان خون مجدداً برقرار نشود نکروز می گردد.

۳. Zone of infarction ناحیه مرکزی به عنوان منطقه نکروزه یا انفارکتوس نامیده می شود. منطقه نکروز برای همیشه فعالیتش را از دست می دهد. مشخصه های ECG آن عبارت از : موج Q پاتولوژیک صعود سگمان ST و موج T معکوس







### عوامل خطر

۱. سن
۲. جنس
۳. بالا بودن کلسترول خون Hypercholesterolemia
۴. فشارخون بالا HTN
۵. دیابت
۶. سابقه خانوادگی Family history of CAD
۷. مصرف سیگار
۸. چاقی
۹. نداشتن ورزش و کم تحرکی
۱۰. دسترس
۱۱. تیپ شخصیتی

### انواع MI

تقسیم بندی انفارکتوس

(الف) تقسیم بندی بر اساس تغییرات ECG و لایه های گرفتار

(ب) تقسیم بندی بر اساس دوره و تغییرات ECG

(ج) تقسیم بندی بر اساس سطح مبتلا به انفارکتوس قلب و تغییرات ECG

## الف: تقسیم بندی بر اساس تغییرات ECG و لایه های گرفتار:

۱. Transmural MI: شایع ترین نوع MI بوده تمام ضخامت عضله میوکارد دچار نکروز می شود به آن Full-thickness نیز می گویند. حتماً انسداد حاد شریانی وجود دارد.

در ECG: امواج Q غیرطبیعی (دارای زمان ۰/۴ ثانیه یا بیشتر) در طی ۱-۳ روز ایجاد می شود.

۲. Non Transmural MI: عمق انفارکتوس محدود به یک لایه یا بخشی از ضخامت یک لایه است به آن انفارکتوس - partial Thickness می گویند. در این حالت انفارکتوس اغلب در subendocardium رخ می دهد زیرا به طور طبیعی اندوکارد محلی است که در زمان سیستول حفره قلبی، عروق کرونر آن تحت فشار قرار می گیرند و مستعدتر برای ایسکمی و انفارکتوس است.

تغییرات ECG: عدم وجود Q پاتولوژیک، سقوط قطعه ST می باشد. به این نوع Non - Q wave MI می گویند.

## ب) تقسیم بندی بر اساس دوره و تغییرات ECG

۱. انفارکتوس فوق حاد Hyper acute MI: ساعات اولیه بعد از MI را می گویند در این مرحله: موج Q پیدا نشده است.

ST elevation فوق العاده شدید است.

موج T مثبت غول پیکر است Hy per acute T Wave ( Giant T ) گوئیم.

۲. انفارکتوس حاد ( Acute MI ): در چند ساعت اولیه شروع شده و تا ۲ هفته ادامه دارد مشخصه های ECG این نوع MI عبارتند از:

✓ ST-elevation

✓ موج T هنوز منفی نشده و در روزهای بعد تدریجاً منفی می گردند.

✓ ایجاد موج Q پاتولوژیک

۳. انفارکتوس تحت حاد ( sub acute MI ): ۲ هفته بعد از شروع انفارکتوس تا ۶ ماه بعد از آن می باشد.

یافته های ECG:

✓ وجود موج Q پاتولوژیک

✓ ST - elevation خفیف

✓ موج T منفی، نوک تیز و متقارن شده که به آن T کرونری گویند.

۴. انفارکتوس قدیمی ( old MI ): بعد از ۶ ماه از شروع MI را می گویند در این مرحله فقط امواج Q عمیق وجود دارند ممکن است موج T کمی منفی یا مسطح باشد

## ج) تقسیم بندی بر اساس سطح مبتلا به انفارکتوس قلب و تغییرات ECG

## بررسی و AMI DX

DX به موقع خیلی مهم است زیرا بیشترین خطر مرگ و میر این افراد در یک ساعت اول بیماری است.

برای AMI DX شامل:

الف) بررسی تاریخچه بیمار ← سوابق بیماری، ریسک فاکتورها

ب) تظاهرات بالینی

ج) تست های آزمایشگاهی

سکته قلبی حاد معمولاً بین ساعات ۶ صبح تا ظهر اتفاق می افتد خصوصاً صبح موقع بیدار شدن از خواب اتفاق می افتد که به علت های زیر است:

۱. در زمان بیدار شدن BP ↑ می یابد که می تواند باعث پارگی پلاک ها شود.

۲. ↑ تن عروق باعث ↓ جریان خون به آن رگ می شود.

۳. در این ساعات سطح کاتکول آمین ها ↑ می یابد که باعث چسبندگی بیشتر پلاکتها می شود.

۴. فعالیت ضد انعقادی در این ساعات ↓ می یابد.

## تظاهرات بالینی

۱. chest pain اولین و شایع ترین علامت در MI دردهای جلوی سینه است. در رابطه با درد باید کیفیت و چگونگی درد quality، موقعیت و مرکز شروع درد Location، نواحی انتشار درد Radiation، طول مدت درد Duration، عوامل بروز دهنده و تسکین دهنده، علایم همراه با درد پرسیده شود.

مشخصات درد MI: عمقی و احشایی است. سنگین، فشارنده و خرکننده است.

به طور مشخص بخش مرکزی قفسه سینه یا اپی گاستر را در بر می گیرد.

مکان شایع احساس درد زیر زایده زایفونید است.

ممکن است به گردن، بازوی چپ (بیشتر) و راست و حتی به فک تحتانی انتشار یابد.

در ۳۰٪ موارد به بازوها انتشار می یابد.

به پایین تر از ناف و بالاتر از فک تحتانی گسترش نمی یابد.

اغلب با ضعف، تعریق (سرد)، تهوع، استفراغ، اضطراب و حس رسیدن لحظه مرگ همراه است.

درد می تواند در زمان استراحت آغاز شود میزان وقوع آن در صبح و در عرض چند ساعت پس از بیدار شدن از خواب ماکزیمم است (به علت ↑ تحریک سمپاتیك)

وقتی درد در فعالیت شروع می شود معمولاً با قطع فعالیت تسکین نمی یابد و این بر خلاف آنژین صدری است.

MI شخصاً باعث درد قفسه سینه شدیدی می شود که بیش از ۳۰ دقیقه طول می کشد و به TNG SL جواب نمی دهد.

نکته: در ۲۰-۱۵ درصد موارد MI بدون درد است و این موارد بیشتر در افراد دیابتی و سالمندان دیده می شود.

۲. Dyspnea تنگی نفس (در سالمندان شکایت اصلی است).

۳. Cold sweating عرق سرد بر پیشانی و اندام ها و کف دستها ناشی از تنگی عروق پوست و ترشح غدد بدنبال آزاد شدن کاتکول آمین ها است.

۴. Nausea & Vomiting تهوع و استفراغ احتمالاً در نتیجه تحریک واگ ایجاد شده و در inferior MI شایع تر است.

۵. Fear, Anxiety & Restlessness ترس، اضطراب و بی قراری

۶. تغییرات BP: اکثر بیماران پس از MI ضربان قلب و فشارخون طبیعی دارند ولی در مبتلایان به MI قدامی Anterior MI or علایم مربوط به تحریک سمپاتیك (تاکیکاردی و هیپرتانسیون) و ۲/۱ مبتلایان به MI تحتانی inferior MI علایم مربوط به تحریک واگ (برادیکاردی و هیپوتانسیون) را نشان می دهد.

۷. سایر علایم شوک مثل: رنگ پریدگی (paleness)، نبض تند و ضعیف، confusion، سنکوپ الیگوری و ↓ هوشیاری ممکن است ایجاد شود.

۸. یافته های فیزیکی مربوط به اختلال در عملکرد بطن شامل S4 (به علت سفتی ناحیه انفارکته)، S3، ↓ شدت صداهای قلبی و در موارد شدیدتر دو تا شدن صدای دوم (paradoxical splitting)

۹. ↑ درجه حرارت تا حد ۳۸ درجه سانتی گراد در هفته اول درجه حرارت در بعد از MI به علت تخریب بافت میوکارد و بروز فرآیندهای التهابی ممکن است مشاهده گردد. این حالت همراه با لکوسیتوز و ESR ↑ می باشد.

## بررسی و یافته های تشخیصی

MI DX به طور معمول بر اساس تاریخچه بیماری کنونی، ECG، نتایج آزمونهای آزمایشگاهی (نظیر اندازه گیری پشت سر هم آزمونهای سرمی) انجام می شود. پیش آگهی به شدت انسداد شریان کرونر و وسعت صدمه میوکارد بستگی دارد.

۱. تاریخچه بیمار: شامل شرح علایم کنونی (مثل درد) و تاریخچه ناخوشی پیشین، تاریخچه سلامتی خانواده از بیماری خاص قلبی تاریخچه گذشته باید شامل اطلاعاتی در رابطه با عوامل خطر ساز بیماری قلبی باشد.

## ۲. ECG:

انجام الکتروکاردیوگرافی در ابتدا و سپس به صورت زنجیره ای برای ارزشیابی MI مفید و با ارزش است. بعد از بروز chest pain هرچه زودتر بایستی ECG از ۱۲ لید گرفته شود و بیمار تحت مانیتورینگ قلبی قرار گیرد. ECG یک تست غیرتهاجمی است که می تواند تغییرات مربوط به AMI را نشان دهد.

تقریباً در ۵۰ درصد موارد، بیماران علی رغم داشتن Chest pain بدون تغییرات ECG هستند که استفاده از سایر روشهای تشخیصی دیگر مورد نیاز می باشد. به هر علتی تغییر در پرفیوژن بافت میوکارد حادث شود و بر حسب این که کدام کروئر نارسا باشد و این نارسایی گردش خون کروئر درجه حدى (نسبی یا کامل) باشد سطح خاصی از بافت میوکارد دچار تغییر و حالت پاتولوژیک می شود.

منطقه ایسکمیک با مشخصه موج T معکوس و یا منطقه صدمه دیده با مشخصه صعود ST و منطقه نکروزه با مشخصه Q پاتولوژیک بروز کند. در حالت نکروز که تازه رخ داده است در ECG موج Q پاتولوژیک، صعود ST و معکوس شدن T را با هم مشاهده می شود.

جدول شماره ۲ بروز تغییرات ECG در هر یک از حالتهاى ایسکمی صدمه و نکروز بافت میوکارد را بر حسب زمان از نظر شروع و دوام نشان می دهد بعد از پشت سر گذاشتن مرحله حاد MI قطعه ST صعود یافته به وضعیت طبیعی خود بازگردد. موج Q پاتولوژیک نیز معمولاً دائمی باقی می ماند هرچند بعضاً ممکن است از بین رود.

## سیر تکاملی تغییرات ECG در MI

Change	Significant	Onset	Duration
Twave inversion	Ischemia	6-24 hrs	Months to years
ST elevation	Injury	Immediate	1-6 weeks
Q wave ( 0.04 sec wide and ( or %25 of R wave ایجاد موج R با عمق بیش از 5mm	Necrosis	Immediate to Several days	Generally permanent

۳. اکوکاردیوگرام: برای ارزیابی عملکرد قلب به ویژه عملکرد بطن چپ و تشخیص و تأیید بسیاری از عوارض MI به خصوص هنگامی که تغییرات ECG غیرقابل DX باشد استفاده می شود. کسر تخلیه یا EF را می توان توسط Echo تعیین نمود.

۴. آزمونهای آزمایشگاهی: تحت عنوان شاخص های حیاتی قلب به منظور DX MI به کار می روند. آزمون های جدید در مدت کوتاهتر تغییر یافته و اجازه DX زودرس تر را فراهم می سازد که شامل تجزیه میوگلوبین و تروپونین است. براساس آزاد سازی محتویات سلول در جریان خون ناشی از مرگ سلولهای میوکارد می باشد.

کراتین کیناز و ایزوآنزیم های آن دارای ۳ نوع ایزوآنزیم است:

CK - MM عضله اسکلتی

CK - BB (بافت مغز)

CK - MB عضله قلب اختصاصی قلب است  $CK - MB < 25 \text{ u/L}$  نرمال

CK - MB، ۲-۴ ساعت بعد از MI شروع به بالا رفتن می کند و ۲۰-۱۲ ساعت به اوج اثر خود می رسد و ۷۲-۴۸ ساعت بعد به مقدار طبیعی خود می رسد. CK - MB این مزیت را دارد که در بافت های خارج قلبی بسیار کم یافت می شود و حساس ترین و اختصاصی ترین شاخص مرسوم در آسیب میوکارد به شمار می رود.

CK: غیر از آسیب میوکارد موارد دیگری چون صدمه عضلات اسکلتی بدنبال تروما، تزیقات عضلانی می تواند میزان CK را ↑ دهد. بنابراین سطح CK کلی نمی تواند یک شاخص اختصاصی و قابل اعتماد برای DX آسیب میوکارد باشد.

CK Total = 24 - 195 U/L

سایر علل قابل ذکر CK ↑ تام عبارتند از: بیماریهای عضلانی شامل دیستروفی عضلانی، میوپاتی ها، شوک قلبی الکتریکی، هیپوتریونیدی، سکتة مغزی، جراحی، آسیب وارده به عضلات اسکلتی بدنبال ضربه، تشنج یا بی حرکتی طولانی مدت.

CK کل ۳-۶ ساعت بعد از سکتة قلبی ↑ یافته و ۲۴-۱۲ ساعت بعد به حداکثر می رسد و ۵-۳ روز به میزان طبیعی بر می گردد.

**نکته:** در صورتیکه انجام اندازه گیری CPK از موقع گرفتن نمونه خون بیش از ۲ ساعت طول بکشد بایستی نمونه ها را درون ظرف یخ نگهداری نمود.

میوگلوبین : در عضله قلب و اسکلتی یافت می شود در عرض ۱ تا ۳ ساعت بعد از MI شروع به ↑ نموده و حداکثر اوج آن ۱۲ ساعت و ۲۴ ساعت بعد به حد طبیعی خود بر می گردد. ↑ میوگلوبین در واقعه حاد قلبی خیلی اختصاصی نیست اما نتایج منفی آن یک معیار عالی برای رد MI حاد می باشد.

Myoglobin	→	M	19-92 μ/L
	→	F	12 - 76 μg

تروپونین : پروتئینی است که در میوکارد یافت می شود و فرآیند انقباض میوکارد را تنظیم می کند. دارای ۳ ایزومر ( T , I , C ) است. به دلیل اندازه کوچکتر و ↑ اختصاصی در عضله قلب، تروپونین I بیشتر در شناسایی واقعه قلبی به کار می رود.

با استفاده از آنتی بادیهای اختصاصی منوکلونال می توان مقدار مولکول های CTnI و CTnT را اندازه گرفت احتمال دارد مقادیر سرمی این مولکولها پس از وقوع MI تا حد ۲۰ برابر مقدار نهایی برسد. مقدار CTnI ممکن است ۱۰ - ۷ روز پس از MI بالا بماند و میزان CTnT نیز می تواند ۱۴ - ۱۰ روز ↑ نشان دهد. بنابراین در بیماران مشکوک به MI که پس از ۴۸-۲۴ ساعت از وقوع علائم به پزشک مراجعه می کنند بهتر است به جای LDH و ایزوآنزیم های آن از سنجش مقادیر CTnI و CTnT استفاده کنیم.

AMI : 1/5 ng/ml

CTnI : 0/5 ng/ml

**نکته:** مقدار CK و CK-MB در آنژین ناپایدار ↑ نمی یابد ولیکن حدود ۳/۱ از بیمارانی که براساس فئتان افزایش CK و CK - MB به عنوان بیماران آنژین ناپایدار تلقی می شوند دارای ↑ میزان CTnI و CTnT هستند که این امر نشانگر بروز میکرو انفارکتوس می باشد. ↑ سطح تروپونین اختصاصی قلب حتی با طبیعی بودن CK و CK - MB بر پروگنوز بدی دلالت دارد و این بیماران به عنوان مبتلایان به Sustained MI قلمداد شده و درمان می گردند.

تروپونین I و T ← ۴ - ۳ ساعت بعد از MI بالا می روند و ۲۴ - ۴ ساعت به حداکثر می رسد و ۳-۱ هفته به حد طبیعی می رسد.

### لاکتات دهیدروژناز LDH

سطح LDH دیرتر بالا می رود و ممکن است چندین روز بالا باقی بماند. LDH ۵ ایزوآنزیم دارد.

LDH قلبی، عمدتاً ایزوآنزیم LDH1 است. در هنگام MI سطح ایزوآنزیم LDH1 از ایزوآنزیم LDH2 بیشتر می شود.

LDH: 225 - 500 u/L

LDH ← ۲۴ ساعت بعد از MI بالا می رود ۷۲ - ۴۸ ساعت به حداکثر می رسد و ۱۰-۷ روز به حد طبیعی می رسد.

LDH1 ← ۴ ساعت بعد از MI شروع به بالا رفتن می کند و ۴۸ ساعت بعد به حداکثر می رسد و ۱۰ روز بعد به حد طبیعی می رسد.

### ۵ ایزوآنزیم LDH

LDH1 عمدتاً در بافت قلبی

LDH2 بافتهای رتیکولوآندوتلیال

LDH3 ریه

LDH4 کلیه ، جفت و پانکراس

LDH5 کبد و عضله

AST ( SGOT ) ← مفید نیست . ۱۲-۸ ساعت بعد از MI شروع به بالا رفتن می کند، ۳۶ - ۱۸ ساعت به حداکثر می رسد و ۳-۵ روز به حد طبیعی بر می گردد. بررسی و اندازه گیری روتین آن توصیه نمی شود.

برای تأیید DX , MI نشانگرهای سرمی قلبی باید در هنگام پذیرش اندازه گیری شوند و در صورت عدم DX ، ۶ تا ۹ ساعت و ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد تکرار شوند.

### توجهات پرستاری در انجام آزمایشهای آنزیمی :

۱. از همولیز خون پرهیز شود.

۲. از تزریق IM پرهیز شود زیرا در مورد آنزیم CK باعث نتایج کاذب می گردد.

۳. تاریخ و زمان نمونه گیری مشخص باشد.

۴. چنانچه قبل از نمونه گیری IM و ترومای مشابه وجود داشته ، زمان آن مشخص باشد.

۵. زمان انجام آزمایش جهت CK خیلی مهم است ( به منظور تصمیم گیری در مورد ترومبولیتیک درمانی ).

□ شاخص های غیراختصاصی نکروز و التهاب بافتی عبارتند از :

لکوسیتوز : در عرض چند ساعت پس از بروز درد پدید می آید. ۷-۳ روز باقی می ماند و اغلب تا حد 12000 - 15000 WBC می رسد.

ESR : نسبت به WBC کندتر ↑ می یابد در هفته اول به حداکثر می رسد و گاهی تا مدت ۱ تا ۲ هفته بالا باقی می ماند.

CxR : جهت بررسی وضعیت عروقی ریه به کار می رود.

تعیین سطح سرمی الکتrolیتها Ca , K , Ca , Mg برای بررسی وضع بیمار و چگونگی درمان ضرورت دارد.

I& O جهت بررسی وضعیت ادراری و کلیوی بیمار مورد توجه قرار می گیرد.

معیارهای WHO جهت تشخیص MI :

Chest pain ☉

امواج Q در ECG ☉

افزایش فعالیت آنزیمی ☉

جهت DX ، وجود حداقل دو معیار بالا لازم است اگرچه معیار WHO اغلب به کار می رود ولی در انفارکتوس Non - Q wave ارزش تشخیصی ندارد.

## درمان

۱. حفظ سلامت میوکارد و به حداقل رساندن آسیب

۲. کنترل درد

۳. پیشگیری از عوارض

۱. حفظ سلامت میوکارد و به حداقل رساندن آسیب: مدت ۴ تا ۶ ساعت نخست بعد از شروع درد قفسه سینه در این بیماران دوره ای است که ممکن است با فراهم کردن پرفیوژن مجدد میوکارد بتوان آن را از خطر رها کنید.

پرفیوژن مجدد به وسیله یک یا چند مداخله ترکیبی زیر انجام می شود:

الف) به کار بردن داروهای ترومبولیتیک

ب) کاتتریزاسیون قلبی و آنژیوگرافی کرونر

ج) انجام PTCA اورژانس

د) انجام CABG اورژانس

۲. کنترل درد: یک اولویت است زیرا درد باعث آزاد شدن کاتکول آمین و ↑ ضربان قلب ← تقاضای اکسیژن میوکارد بیشتر می شود ← ایسکمی بافت میوکارد تشدید میگردد.

مرفین یک مسکن انتخابی است برای درد قفسه سینه با منشاء ایسکمیک که باعث ↓ اضطراب، بی قراری، ↓ فعالیت سیستم عصبی اتونومیک و پره لود می گردد. ← تقاضای میوکارد به ↓ O<sub>2</sub> می یابد.

درد MI تا زمان تکمیل فرآیند نکروز طول می کشد و معمولاً کوتاه ( کمتر از ۱۲ - ۸ ساعت ) است چنانچه بیش از ۲۴ ساعت طول بکشد باید به توسل MI ، پریکاردیت و یا آمبولی ریه شک کرد.

۳. عوارض مورفین : افت BP ، تعریق شدید و تهوع ( که معمولاً از بین می رود ) ، اثر واگوتونیک ( برادیکاردی و بلوک قلبی در MI خلفی تحتانی) ← در این صورت آتروپین تجویز می شود.

**نکته :** در بیماران مبتلا به انفارکتوس سطح تحتانی یا خلفی ، از مسکن هایی که خاصیت پاراسمپاتومیمتیک دارند ( مثل مورفین ) کمتر استفاده می شود. ← در این موارد از پتیدین استفاده می شود.

تجویز اکسیژن: برای بیمار بعد از MI به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت جهت پیشگیری از هیپوکسی بافتی استفاده می شود.

درمان دارویی : اهداف عمده عبارتست از مقابله با انعقاد خون، ↓ بار قلب و تسکین درد.

### الف) داروهای ضد انعقاد شامل ۳ بخش :

۱. ضد تجمع پلاکت ها مثل آسپیرین ← با ↓ تجمع پلاکتی، انقباض عروق و ... بر علیه لخته در عروق کرونر عمل می کنند.
  ۲. آنتی کوآگولانت ها ( Anticoagulant Agent ) با اثر اختصاصی خود میزان بروز عارضه آمبولی مخصوصاً در شرایطی که بیمار CBR است را ↓ می دهند. شامل هپارین ( وریدی، زیرجلدی ) ، وارفارین ( PO ) می باشد.
  ۳. عوامل ترومبولیتیک ها : به منظور حل نمودن لخته و برقراری گردش خون در شریان مسدود شده در مدت ۶ ساعت اول پس از AMI استفاده می شود. اندازه انفارکتوس به حداقل می رسد و عملکرد بطن حفظ می شود.
- چنانچه کنتراندیکاسیونی وجود نداشته باشد درمان فیبرینولیتیک به طور ایده آل باید ظرف ۳۰ دقیقه پس از مراجعه ( یعنی زمان door to - needle ≤ 30 min ) آغاز شود ← هدف اصلی فیبرینولیز بازگرداندن سریع و کامل جریان در شریان کرونر می باشد. این داروها شامل فعال کننده پلاسمینوژن بافتی ( tPA ) Tissue - Type plasminogen activator ( Streptokinase ) استرپتوکیناز ، رتپلاز ( rpa ) ، آنتی استرپلاز Antistreplase آلتپلاس Alteplase است

### نکاتی چند درباره ترومبولیتیک تراپی

۱. معیارهای انتخابی برای ترومبولیتیک تراپی در AMI
  - a . chest pain با مشخصات درد AMI
  - b . ECG ST segment elevation در دو یا چند لید عضوی یا لیدهای پره کوردیال مربوطه
  - c . ST segment Depression با موج R واضح در لیدهای V2 - V3 حاکی از posterior MI
  - d . زمان از شروع علائم : کمتر از ۶ ساعت : حداکثر فایده
  - e . سن : سن فیزیولوژیک از سن تقویمی مهمتر است.
  - f . سن : سن فیزیولوژیک از سن تقویمی مهمتر است.
  - g . سن : سن فیزیولوژیک از سن تقویمی مهمتر است.
  - h . سن : سن فیزیولوژیک از سن تقویمی مهمتر است.
  - i . سن : سن فیزیولوژیک از سن تقویمی مهمتر است.
  - j . سن : سن فیزیولوژیک از سن تقویمی مهمتر است.
۲. کنتراندیکاسیون قطعی ترومبولیتیک تراپی در AMI

- ✓ شک به پریکاردیت
- ✓ سابقه خون ریزی عروق مغزی در هر زمان
- ✓ سکتة مغزی غیرخون ریزی دهنده یا سایر وقایع عروقی مغز ضمن یکسال گذشته
- ✓ HTN ( فشار خون سیستولیک بیش از ۱۸۰ mmHg و یا دیاستولیک بیش از ۱۱۰ mmHg )
- ✓ دیسکسیون آنورت
- ✓ خون ریزی فعال ( به جز عادت ماهیانه خانم ها )
- ✓ جراحی بزرگ، بیوپسی عضو یا ترومای مآژور در ۶ هفته اخیر

### کنتراندیکاسیون نسبی

- ✓ مصرف اخیر ضد انعقاد ( نسبتاً بین المللی طبیعی شده INR ۲ یا بیشتر )
- ✓ سابقه ( ظرف ۲ هفته اخیر ) انجام روش تهاجمی یا عمل جراحی یا احیاء قلبی ریوی طولانی ( بیش از ۱۰ دقیقه )
- ✓ حاملگی ، حالات خون ریزی دهنده مربوط به چشم ( رتینوپاتی دیابتی خون ریزی دهنده )
- ✓ بیماری فعال زخم معده
- ✓ وجود سابقه فشارخون حاد که اخیراً به طور مناسبی کنترل شده است.
- ✓ بیمارانی که ظرف ۵ روز تا ۲ سال گذشته استرپتوکیناز دریافت کرده اند به علت امکان ایجاد واکنش آلرژیک نباید استرپتوکیناز دریافت کنند.

عارضه : خون ریزی جدی ترین و شایع ترین عارضه محسوب می شود. سکتة خون ریزی دهنده ( هموراژیک ) جدی ترین عارضه ( ۵/۰ تا ۹/۰% ) دیده شده است. ← با ↑ سن بالا می رود ← بیماران مسن تر از ۷۰ سال دو برابر آنها که جوانتر از ۶۵ سال هستند خون

ریزی داخل جمجمه را تجربه می کنند. واکنش حیاتی به استرپتوکیناز در ۲٪ موارد رخ می دهد، در ۴ تا ۱۰٪ افراد افت خفیف فشارخونی رخ می دهد

مطالعات آنژیوگرافیک نشان می دهد که tpA بیش از SK (استرپتوکیناز) موجب باز شدن زودرس شریان کرونر می شود ولی میزان بروز خون ریزی داخل مغزی در صورت مصرف tpA قدری از SK بیشتر است.

**نکته:** درمان ترومبولیتیک برای مبتلایان به AMI با افت قطعه ST یا موج T معکوس اندیکاسیون روتین ندارد و برای بیمار مبتلا به انفارکتوس بدون موج Q توصیه نمی شود.

### ب) بتابلوکرها

در کنترل درد AMI مؤثر است (احتمالاً به علت ↓ مصرف اکسیژن میوکارد و ایسکمی آن) از جمله این داروها متوپرولول و پروپرانولول می باشد. با این شرط که BP, HR > 60 bpm سیستولیک بیش از ۱۰۰ mg و رال ریه در فاصله بیش از ۱۰ cm بالاتر از دیافراگم شنیده نشود. مصرف این داروها در نارسایی بطن چپ (به علت تضعیف قدرت انقباض میوکارد)، بلوک قلبی، هیپوتنشن، وضعیتی و آسم ممنوعیت دارد.

### ج) نیتراتها:

این داروها باعث اتساع وریدها و ↓ برگشت خون وریدی به قلب شده preload ↓ و ↓ کار قلب می شود و همچنین با dose بالا شریانها را نیز گشاد می کند و ↓ افتراود و تقاضای اکسیژن میوکارد را کم می کند.

همچنین باعث ↑ عرضه اکسیژن به بافت میوکارد می گردد. از جمله این داروها preal TNG، آمپول TNG ایزوردیل، نیتروکانتین NTC و پماد نیتروگلیسرین را می توان نام برد.

کنتر اندیکاسیون تجویز نیتراتها عبارتند از: فشار سیستولیک کمتر از ۱۰۰ mmHg و شک به انفارکتوس بطن راست (انفارکتوس تحتانی در ECG، JVP برجسته، پاک بودن ریه ها و BP ↓)

شروع با ۱۰-۵ mcg/Min و افزایش آن تا حد 200 mcg/min تا زمانی که وضعیت همودینامیکی ثابت گردد در ۴۸-۲۴ hrs نخست پس از بروز انفارکتوس

### د) بازدارنده های تبدیل کننده آنژیوتانسین

تجویز این داروها پس از وقوع MI سبب ↓ مورتالیته می گردد. از جمله این داروها شامل کاپتوریل می باشد. باید در تمامی مبتلایان به MI همراه با CHF و در عرض ۲۴ ساعت تجویز نمود. این داروها سبب ↓ مورتالیتی می گردند. کاپتوریل منجر به preload ↓ و Afterload در CHF می گردد.

### ه) کلسیم بلوکرها:

استفاده روتین از آنتاگونیست های کلسیم توصیه نمی شود. نتایج بررسی های متعدد در مورد آنتاگونیست های متفاوت کلسیم قادر نبوده است که نقش این داروها را در درمان بیماران مبتلا به Stelevation MI نشان دهد.

### سایر داروها:

آتروپین (در صورت برادیکاردی سینوسی، آرام بخش ها (برای ↓ اضطراب و استرس های روحی) داروهای ملین مثل MOM جهت رفع یبوست و جلوگیری از مانور والسالوا

## اقدامات درمانی و مراقبتی ویژه در MI عبارتند از:

۱. انتقال به CCU، CBR نمودن بیمار و مانیتورینگ قلبی بیمار

۲. تجویز اکسیژن ۴-۲ لیتر با کاتول بینی یا ماسک اکسیژن

۳. گرفتن IV و نمونه خون جهت اندازه گیری الکترولیتها CBC، ESR، Cholestrol، TG، BS، BUN، Cr، آنزیم های قلبی و سایر آزمایشات روتین

۴. تجویز مورفین IV ۴-۲ mg



مورفین می تواند باعث بروز عوارضی نظیر هیپوتانسیون که در این صورت باید ساقهای بیمار را بلند کرد و برخی موارد به تزریق محلول saline پرداخت ، استفراغ شدید، دپرسیون تنفسی شود. در MI تحتانی و خلفی بهتر است از مسکنهایی که خاصیت پاراسمپاتومیمتیک دارند ( نظیر مورفین ) کمتر استفاده شود و در این مورد می توان از پتدین ۲۵-۲۰ mg به فاصله نیم ساعت و حداکثر تا ۱۰۰ mg استفاده نمود.

توجه ← این داروها نباید IM تزریق شود.

۵. تجویز TNG زیربانی : بعد از تزریق مورفین در بیشتر مبتلایان به MI می توان از SL TNG استفاده نمود.

۶. انفوزیون ۵-۱۰ mcg/Min نیتروگلیسرین ( در صورت بروز مجدد درد وجود شواهدی دال بر ایسکمی در حال پیشرفت مانند انحراف بیشتر قطعه ST و موج T ) در انسداد شریان کرونر بر خلاف حالت طبیعی ، پرفیوژن عروق کرونر تابع فشارخون سیستول است تا دیاستول لذا در طی درمان با داروهای وازودیلاتور نبایستی فشارخون سیتولیک کمتر از ۹۵-۹۰ mmHg باشد.

۷. در صورت وجود تهوع و استفراغ ۵-۱۰ mg متوکلوپرامید ( پلازیل ) آهسته وریدی

۸. در تمامی بیماران در ۶ ساعت اول ( خصوصاً در صورت وجود تاکیکاردی یا هیپرتانسیون ) در صورت عدم وجود کنتراندیکاسیون ( CHF ، برادیکاردی ، بلوک قلبی، آسم و هیپوتانسیون ) بهتر است جهت تسکین درد، ↓ وسعت منطقه نکروزه ، بهبود عملکرد بطن چپ و MR ↓ از بتابلوکهای وریدی استفاده نمود. داروی انتخابی متوپرولول است.

Metoprolol 5mg q 2-5 min IV Max 3 dose

▶ به شرط این که  $HR > 60$  و فشار سیستول بیش از ۱۰۰ mmHg باشد. ۱۵ دقیقه بعد از آخرین تزریق وریدی متوپرولول می توان آن را به صورت ۵۰ mg Q6h for 48 hrs Then 100mg Q 12 h ) po استفاده نمود. در صورت عدم دسترسی به متوپرولول می توان از ایندرال استفاده نمود.

بعد از هر دوز باید p و BP اندازه گیری شود و پس از ۸ ساعت از دوز سوم از ایندرال خوراکی استفاده نمود.

20-40 mg هر ۸-۶ ساعت حداقل به مدت ۲ ساعت

۹. برای جلوگیری از ترومبوآمبولی خصوصاً در افراد مسن و چاق : هپارین 5000u SQ یا وریدی دریافت کند مدت تجویز هپارین تا ۲ روز قبل از ترخیص بیمار است و سپس تا آخر عمر آسپرین ۱60 - 325 mg po تجویز شود.

۱۰. رفع انسداد عروق کرونر از داروهای ترومبولیتیک در ۶ ساعت اول

۱۱. جهت حفظ آرامش و ↓ اضطراب تجویز آرامبخش مانند دیازپام ، اکسازپام

۱۲. NPO نگه داشتن بیمار در ۸-۶ ساعت اول و سپس شروع رژیم مایعات و بعد از آن رژیم نرم فیبردار با محدودیت نمک و چربی ، پرهیز از مصرف غذاهای گرم و خیلی سرد

۱۳. استفاده از منیزیوم هیدروکسید جهت پیشگیری از یبوست

۱۴. در ۲۴ ساعت اول بهتر است بیمار استراحت مطلق CBR داشته باشد. از روز دوم می تواند به مدت ۵ دقیقه پاهای خود را با کمک از تخت آویزان نموده و از روز سوم می تواند ۳ بار در روز و هر بار به مدت ۵-۱۵ دقیقه با توجه به تحمل خود روی صندلی کنار تخت بنشیند، روز چهارم و پنجم می تواند کاملاً در بخش تحرک داشته باشد.

### مدت اقامت در CCU

معمولاً بیمار AMI بدون عارضه ۳۶ - ۲۴ ساعت استراحت مطلق دارد. پس از ۳ روز به Post CCU منتقل شده و حدود یک هفته بعد از بیمارستان مرخص می شود.

**توجه :** انجام تست ورزش Exercise Stresstest قبل از ترخیص بیماران بدون عارضه، به ارزیابی متحمل فعالیت و برنامه ریزی برای فعالیتهای بیمار کمک می کند. از EST می توان برای شناسایی بیماران در معرض خطر بالای عود ایسکمی و نیز شناخت CAD پیشرفته استفاده کرد.

## مداخله کرونری پوسـتی به صورت اولیه primary percutaneous coronary intervention (PCI)

معمولاً به صورت آنژیوپلاستی و یا اسنت گذاری بدون فیبرینولیز قبلی انجام می شود. هنگامی که به صورت اورژانس و در چند ساعت اول MI صورت گیرد در برقراری مجدد جریان خون مؤثر می باشد. به نظر می رسد که در بازکردن شریانهای مسدود شده مؤثرتر از فیبرینولیز است. در مقایسه با فیبرینولیز، PCI اولیه هنگامی ترجیح داده می شود که DX مورد تردید باشد و شوک کاردیوژنیک وجود داشته باشد (به خصوص در بیماران کمتر از ۷۵ سال)، خطر خون ریزی ↑ داشته باشد و یا علایم برای حداقل ۲-۳ ساعت وجود داشته باشد.

PCI ضایعه آترواسکلروز را درمان می کند.

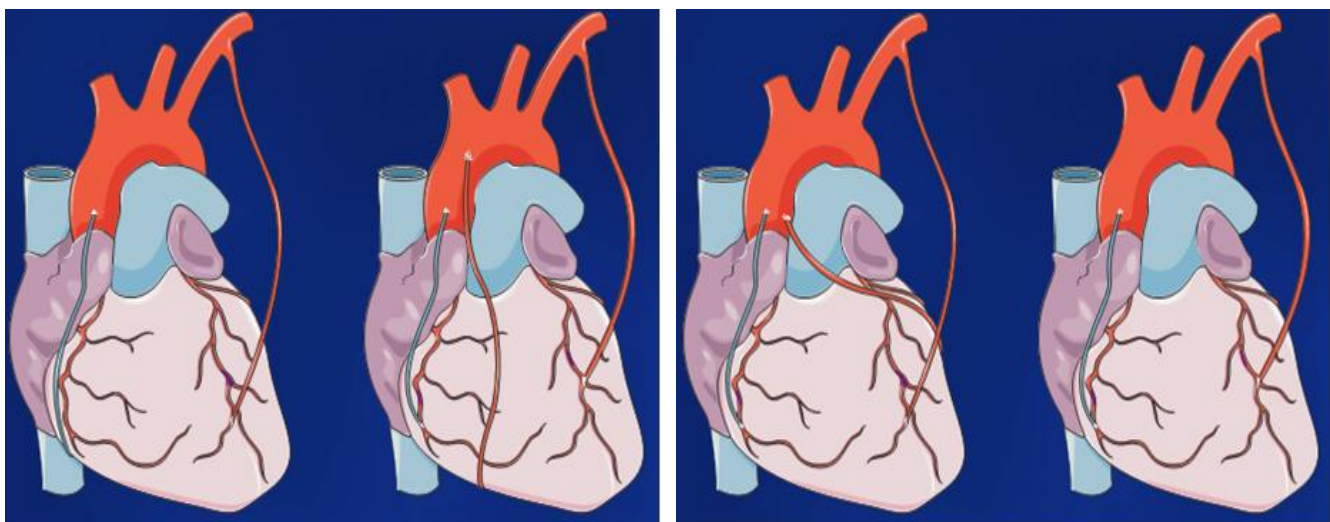
### روشهای تهاجمی شریان کرونر

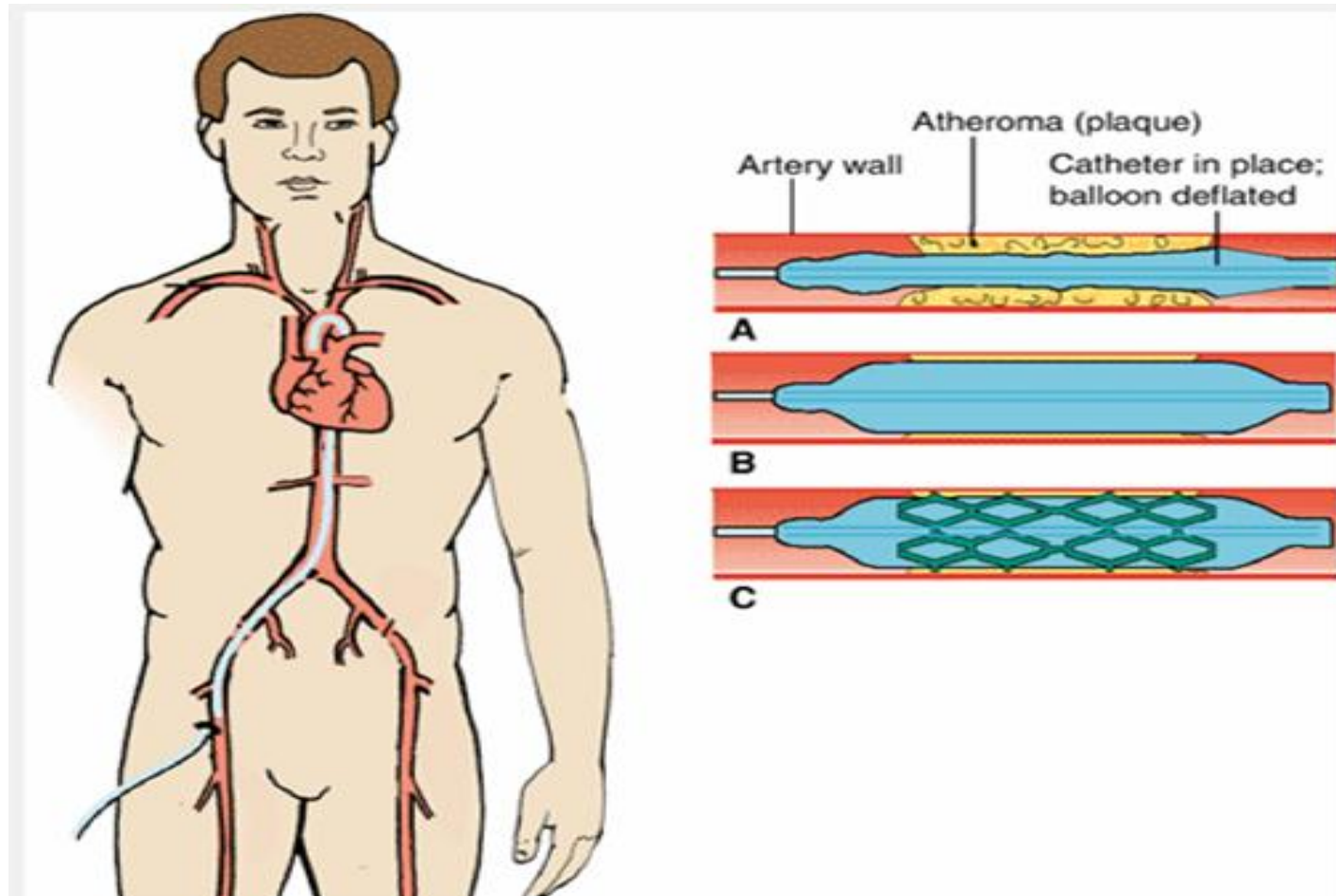
روشهای تهاجمی جلدی برای درمان آنژین و CAD شامل PTCA، کاشت استنت داخل کرونر برداشتن آتروم، درمان برای عروق سازی مجدد لیزری از طریق میوکارد می باشند. همه این روشها به عنوان PCI تداخلات جلدی کرونر تقسیم بندی می شوند.

### *Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA)*

هدف از این روش ارتقاء گردش خون شریان کرونر توسط تحت فشار قرار دادن و شکستن آتروما است. در آزمایشگاه کاتتریزاسیون قلب انجام می شود. کاتتر دارای بادکنک را به داخل سرخرگ کرونر وارد می کنند و بادکنک را در ناحیه آترواسکلروتیک قرار می دهند. بادکنک را با فشار کنترل شده به سرعت پر و خالی می کنند پس از فشردن پلاک، کاتتر را بیرون می آورند و جریان خون رگ اصلاح می شود.

استنت شریان کرونر بعد از PTCA ناحیه تحت درن ممکن است به صورت قسمتی یا کامل بسته شود که به این فرآیند تنگی مجدد Restenosis می گویند. فرآیند شامل آزاد سازی واسطه های منتهی کننده با انقباض عروق، لخته و تشکیل بافت اسکار است. برای مقابله با این خطر یک استنت بافت مشبک فلزی از دیواره سرخرگی که در معرض خطر انسداد ناگهانی قرار دارد محافظت می کند. استنت روی بادکنک انتهایی کاتتر آنژیوپلاستی قرار می گیرد. وقتی کاتتر بالوندار را داخل سرخرگ کرونر قرار می دهند و باد می کنند استنت به دیواره سرخرگ فشار وارد کرده و مجرای سرخرگ را باز می کند. کاتتر بالوندار بیرون کشیده می شود ولی استنت داخل سرخرگ می ماند استنت با بافت اندوتلیوم پوشیده می شود و جزیی از دیواره رگ می شود در این روش خطر ترومبوز در استنت وجود دارد و بیمار داروی ضد پلاکتی ( نظیر کلوپیدگرل (پلاویکس) و آسپیرین باید بگیرد و باید به مدت ۳ تا ۶ ماه جهت ↓ خطر تشکیل ترومبوز ادامه می یابد. برخی استنت ها حاوی دارویی مثل پاکلی تا کسل که ممکن است تشکیل ترومبوز یا بافت اسکار را به حداقل برساند.





آترکتومی : یک روش تهاجمی است که با استفاده از آن آتروم یا پلاک را از دیواره رگ به وسیله برش بر می دارند که ممکن است به همراه PTCA انجام شو.

### برای درمانی :

PTCA و کاشت استنت سبب بروز واکنش سلولی در شریان کرونر شده که به تکثیر سلولی در لایه اینتیمای شریان ایجاد کننده احتمالی انسداد شریانی می انجامد. برای درمانی میزان بروز انسداد را کم کرده و از تنگی مجدد عروق از طریق مهار تکثیر سلولی عضله صاف جلوگیری به عمل می آورد. با استفاده از اشعه گاما یا بتا توسط قرار دادن رادیوایزوتوپ در ضایعه صورت می گیرد.

## روشهای جراحی عروق سازی مجدد شریان کرونر

### Coronary artery by pass graft surgery CABG

در بیمارانی مطرح می شو که آناتومی عروق کرونری آنها برای انجام آنژیوپلاستی مناسب نیست ولیکن به علت وسعت نسج میوکارد در معرض خطر یا ایسکمی عود کننده، انجام Revascularization در آنها توصیه می شود.

### بیماران واجد شرایط CABG :

۱. کنترل وجود آنژین صدری که نتوان آن را با روشهای درمان طبی کنترل نمود.

۲. درمان تنگی شریان اصلی کرونر چپ یا چندین عروق CAD

۳. پیشگیری و درمان MI ، دیس ریتمی یا نارسایی قلب

۴. درمان عوارض PCI ناموفق

اکثر موارد از سیاهرگ صاف بزرگ و بعد از آن از سیاهرگ صاف کوچک استفاده می کنند. ورید را از پا یا دست جدا می کنند.

تقریباً ۵ تا ۱۰ سال بعد از انجام CABG ممکن است تغییرات آترواسکلروزی در محل پیوند به وجود آید.

از سرخرگ پستانی داخلی راست و چپ و به خصوص از سرخرگهای رادیال برای CABG استفاده می کنند. میزان دوام آنها بیشتر از سیاهرگ ها است و مدت طولانی تری باز می مانند.

## فرایند پرستاری در بیمار مبتلا به MI

تشخیص های پرستاری در بیمار مبتلا به MI

- ⊗ درد قفسه سینه مربوط به عدم تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن میوکارد
- ⊗ ↓ پرفیوژن میوکارد در ارتباط با ↓ جریان خون کرونر ناشی از ترومبوز
- ⊗ الگوی نامناسب و غیر موثر تنفسی در رابطه با ↓ اکسیژناسیون بافتی
- ⊗ بیوست در رابطه با ↓ حرکات روده به دلیل اثر مسکن های مخدر و بی حرکتی
- ⊗ اضطراب در رابطه با ترس از تغییر در وضعیت سلامتی
- ⊗ عدم تحمل فعالیت در رابطه با ↓ برون ده قلبی
- ⊗ کمبود اطلاعات راجع به اقدامات و فعالیتهای مراقبت از خود

## اهداف

- ⊗ ↓ یا برطرف کردن درد و پیشگیری از آن
- ⊗ ابقاء یا دستیابی به پرفیوژن بافتی کافی به وسیله کم کردن بار قلب
- ⊗ حفظ الگوی تنفسی موثر
- ⊗ حفظ الگوی دفع طبیعی
- ⊗ ↓ اضطراب بیمار
- ⊗ داشتن فعالیت در حد تحمل بدون ایجاد تنگی نفس و درد قفسه سینه
- ⊗ توانایی انجام اقدامات مراقبت از خود

## مداخلات پرستاری و آموزشهای لازم در AMI

- ⊗ آموزش به بیمار در رابطه با گزارش وضعیت احساس درونی خود و در مورد بروز درد از نظر عامل بروز دهنده که آیا در حال استراحت و یا فعالیت بوده، ناحیه شروع درد، نواحی انتشار آن، طول مدت درد، کیفیت درد، عوامل کاهنده و یا افزایشده درد، بررسی سایر علائم: تهوع، استفراغ، تعریق، تکیکاردی، تاکی پنه، ↑ یا ↓ فشارخون، درجه حرارت بدن، تغییرات پوستی.
- ⊗ بیمار مشکوک به MI بلافاصله باید تحت مانیتورینگ مداوم قلبی قرار گیرد و همچنین ۱۲ لید ECG گرفته شود تا تغییرات غیرطبیعی مخصوصاً آریتمی ها و علائم ایسکمیک در آن بررسی شود.
- ⊗ انجام آزمایشهای خون به منظور بررسی تغییرات در آنزیم های قلبی و سایر آزمایشها مثل Hct ، BS ، CBC ، Hb ، کلسترول ، TG ، BUN ، Cr ، Na ، K ، mg و آزمایشهای موردنیاز بر حسب نظر پزشک معالج
- ⊗ قرار دادن بیمار در وضعیت CBR به منظور ↓ تقاضای اکسیژن میوکارد
- ⊗ قراردادن سر تخت در زاویه ۳۰-۲۰ درجه ( semi Fowler position )
- ⊗ به کار بردن داروهای تجویز شده مثل اکسیژن ، مورفین، نیتروگلیسیرین و سایر داروها
- ⊗ کمک به بیمار در انجام فعالیتهای روزانه
- ⊗ توضیح به بیمار در مورد این که بهبود MI تا مدت کمتر از ۸-۶ هفته کامل نمی شود.
- ⊗ و آموزش به بیمار در رابطه با :
- ⊗ عوامل مستعد کننده و تشدید کننده درد
- ⊗ مقابله با بیوست به وسیله مصرف مواد غذایی ملین و در صورت نیاز از ملین های دارویی
- ⊗ انجام تمرینات تنفسی در هوای پاک
- ⊗ تعدیل فعالیتهای بدنی، ↑ تدریجی فعالیتهای، راه رفتن روزانه با کنترل نبض و داشتن استراحت بین فعالیتهای
- ⊗ پرهیز از انجام ورزشهای ایزومتریک و بلندکردن اجسام سنگین و یا هرگونه فعالیتی که به مصرف ناگهانی انرژی نیاز دارد.
- ⊗ پرهیز از مواجهه با هوای سرد و یا گرمای بیش از اندازه
- ⊗ پرهیز از مصرف دخانیات و مشروبات الکلی
- ⊗ کنترل روزانه وزن و BP در ساعت معین و کنترل HTN
- ⊗ مصرف رژیم غذایی کم نمک، کم چربی، کم کالری و داشتن ۴-۳ وعده غذایی در روز با حجم کم و پرهیز از مصرف غذاهای محرک و نوشیدنی های حاوی کافئین

⌘ به کاربردن روشهای انبساط عضلانی جهت ↓ استرس و فشارهای عصبی

⌘ در مورد مصرف داروها نکات زیر را رعایت کند:

قرص های TNG را همیشه به همراه داشته باشد و در یک ظرف در بسته و محفوظ از نور و جای خشک و خنک نگهداری کند ولی تاریخ انقضای آنها دقت کند.

بتابلوکرها همراه با غذا و با کنترل نبض مصرف شود و نبض کمتر از ۵۰ به پزشک گزارش شود.

کلسیم بلوکرها یکساعت قبل از غذا یا دو ساعت بعد از غذا مصرف شوند.

آسپرین بعد از غذا مصرف شود.

⌘ بیمار از هفته چهارم اجازه رانندگی دارد در صورتی که رانندگی سبب خستگی و عصبانیت می شود باید از آن اجتناب کرده و یا پس از یکساعت رانندگی مداوم چند دقیقه توقف کرده، قدم بزند و مجدداً به رانندگی ادامه دهد.

⌘ زمان حمام کردن نباید بیشتر از ۲۰-۱۵ دقیقه طول بکشد.

⌘ در صورت عدم وجود عارضه از هفته ۸-۴ می تواند فعالیت جنسی را شروع کند به بیمار توصیه کنید قبل از مقاربت از SL TNG استفاده کند.

⌘ به بیمار توصیه کنید که در صورت وجود علائم زیر به پزشک مراجعه نماید این علائم شامل: احساس فشار یا درد جلو سینه ای (که به مدت ۱۵ دقیقه بعد از مصرف قرص زیر زبانی نیتروگلیسرین برطرف نشود)، تنگی نفس، غش یا سنکوپ، تندشدن یا کند شدن ضربان قلب

### عوارض احتمالی MI

مهمترین فاکتور تعیین کننده پروگنوز در MI به وسعت میوکارد از دست رفته بستگی دارد اصولاً در MI سطح قدامی وسعت میوکارد از دست رفته بیشتر از MI تحتانی و عوارض آن بیشتر بوده و پیش آگهی بدتری دارد دو دسته کلی عوارض MI عبارتند از:

۱. الکتریکی (اریتمی)

۲. مکانیکی (نارسایی پمپ قلب)

نیمی از مرگ و میرها در ۴ ساعت اول رخ می دهد. شایع ترین علت مرگ بدنبال اریتمی، فیبریلاسیون بطنی است که نیمی در ساعت اول شروع علائم اتفاق می افتد. نارسایی پمپی قلب از علل عمده مرگ و میر بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد در بیمارستان می باشد.

به طور کلی عوارض MI شامل:

۱. ادم حاد ریه

۲. نارسایی احتقانی قلب

۳. شوک کاردیوژنیک

۴. افیوژن پریکارد و تامپوناد قلبی

۵. پارگی میوکارد

۶. دیس ریتمی ها و ایست قلبی

۷. سندرم پس از MI ( Dressler's Sx ) که در کمتر از ۵% بیماران ۶-۱ هفته پس از MI با علائم (درد جنبی به علت پریکاردیت و یا پلورزی، درد مفصلی، تب و لکوسیتوز) بروز می کند علت آن واکنش های اتوایمیون نسبت به بافت نکروزه میوکارد است و با مصرف NSAIDS مانند آسپرین و در موارد شدیدتر با کورتیکواستروئیدها قابل درمان است.

۸. انفارکتوس راجعه

پیش آگهی Prognosis: حدود ۳۳% مبتلایان قبل از رسیدن به بیمارستان می میرند. مرگ و میرهای روزهای نخست ۱۰% و سال اول (اغلب ۱۲-۶ هفته اول) بیش از ۱۰% است. مورتالیتی بعدی ۵-۲% است.

مهمترین فاکتور تعیین کننده پروگنوز ← عملکرد بطن چپ و سن بیمار

## مراقبت و درمان مبتلایان به پرفشاری خون

این بیماری به دلایل شایع بودن و به راحتی قابل تشخیص و درمان بودن و در صورت عدم درمان پیشرونده و کشنده بودن یک مسأله مهم اجتماعی می باشد. در ایران ۳/۵٪ خانم ها و ۹٪ مردان دچار این بیماری هستند ۲۵٪ افراد با مرگ ناگهانی، ۷۵٪ افراد دچار این بیماری بوده اند. روشهای مختلف تقسیم بندی برای این بیماری وجود دارد. در گذشته فشار خون بیشتر از ۱۶۰/۹۰ میلی متر جیوه را به عنوان پرفشاری خون در نظر می گرفتند. امروزه بر اساس فشار خون دیاستول، سیستول و یا هر دو تقسیم بندی های مختلفی صورت گرفته است.

تقسیم بندی فشار خون توسط کمیته JNC7 (هفتمین کمیته الحاقی ملی پیشگیری، تشخیص، ارزشیابی و درمان فشار خون بالا)

Table 3. Classification of blood pressure for adults

BLOOD PRESSURE CLASSIFICATION	SBP MMHG	DBP MMHG
NORMAL	<120	and <80
PREHYPERTENSION	120–139	or 80–89
STAGE 1 HYPERTENSION	140–159	or 90–99
STAGE 2 HYPERTENSION	≥160	or ≥100

SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure

## مکانیسم فشار خون بالا

فشارخون متوسط (MAP) برابر است با برون ده قلب (CO) ضربدر مقاومت عروقی محیطی

$$MAP = CO \times PR$$

فشار خون بیشتر با مقاومت عروق محیطی (PR) ارتباط دارد. مقاومت عروقی نیز به ویسکوزیته خون، طول رگ و توان چهارم شعاع رگ ارتباط دارد.

عوامل مؤثر بر مقاومت عروق :

۱. عوامل هومورال : مانند آزدیلاتورها مثل پروستاگلاندینها و تنگ کننده ها مانند اندوتلین و آنژیوتانسین II

۲. عوامل عصبی مانند نوراپی نفرین

۳. عوامل موضعی مثل استیل کولین ، کلسیم خون

## : HTN

پرفشاری خون را می گویند که ناشی از :

۱. تغییر در برون ده قلب

۲. مقاومت عروق محیطی

۳. هر دو

داروهای ضد فشارخون یا PR (مقاومت عروق محیطی) را ↓ داده یا حجم خون را ↓ می دهند یا قدرت و سرعت انقباض عضلانیوکارد را ↓ می دهد.

## اتیولوژی

به دو علت:

اولیه یا Essential ← شایع ترین علت فشارخون بالا است که ۹۴ - ۹۲٪ علل را تشکیل می دهد. علت ایدیوپاتیک ژنتیک و عوامل محیطی تأثیر دارد.

علل ثانویه ( ۱۰ - ۵٪ )

HTN را قاتل خاموش یا silent killer می گویند.

## انواع هایپر تانسیون

## الف) پرفشاری خون اولیه ( Essential HTN )

شایع ترین علت فشارخون بالا می باشد در سنین ۵۵-۳۵ سالگی دیده می شود. عوامل زیر در ایجاد آن دخالت دارند:

توارث: اگر پدر و مادری دارای فشارخون بالا باشند شانس درگیری در بچه ها ۵۰٪ خواهد بود. ولی اگر یکی از والدین HTN داشته باشد شانس درگیری در بچه ها ۳/۱ می باشد. احتمال درگیری بچه ها بدون درگیری والدین است.

محیط: چاقی، مصرف نمک، فعالیت بدنی، شغل، شلوغی، مصرف کلسیم و کلر دخالت دارند. سیگار، سن، جنس، کلسترول سرم نیز دخالت دارند.

رنین: ↓ خون رسانی به کلیه باعث تحریک juxtaglomerular و ↑ ترشح رنین می شود. رنین آنژیوتانسین I را به آنژیوتانسین II تبدیل می کند و سپس آنژیوتانسین II به وجود می آید که از قوی ترین مواد منقبض کننده عروق است از طرفی ترشح آلدوسترول ↑ یافته ← سبب ↑ جذب سدیم می شود.

علاوه بر ↓ خون رسانی به کلیه، ↓ سدیم رسیده به ماکولا دنسا، ↑ تحریک سمپاتیک و پتاسیم خوراکی نیز بر تولید و ترشح رنین مؤثرند.

دو حالت وجود دارد:

۱. رنین پایین

۲. رنین بالا

در حالت اول رنین پایین و حجم خون زیاد است و نسبت رنین و آلدوسترون طبیعی نیست. احتمالاً حساسیت بیش از حد کورتکس کلیه به آنژیوتانسین II علت آن می باشد. در سیاهپوستان بیشتر دیده می شود و حدود ۲۰٪ مورد اولیه فشارخون را تشکیل می دهد.

حالت دوم ممکن است ثانویه به ↑ فعالیت سمپاتیک باشد ۱۵٪ بیماران با فشارخون اولیه را شامل می شود.

اختلالات تنظیمی ( nonmodulation ): اختلال در کلیه یا آدرنال وجود دارد و در زمان ↓ سدیم خون ترشح آدرنال یا پاسخ به آدرنال ↑ نمی یابد. ۳۰ - ۲۵٪ موارد فشارخون اولیه را تشکیل می دهد.

کلسیم: در سلولهای عضلانی جدار آرتیولها کلسیم ↑ یافته و باعث انقباض عضلات و ↑ مقاومت عروق می شود ولی دیده شده که ↑ کلسیم خوراکی همراه با پتاسیم فشار خون را ↓ می دهد. در عین حال ↑ نمک موجب ↑ کلسیم داخل سلولی و ↑ فشارخون می شود و این احتمالاً از طریق مهار پمپ ATPase سدیم - پتاسیم با تحریک گیرنده های حساس انجام می شود.

Insulin Resistance: مکانیسم احتمالی انسولین در ↑ فشارخون شامل احتباس نمک، تحریک سمپاتیک، هیپرتروفی عروق می باشد.

## ب) HTN ثانویه

گروه اندکی از بیماران را تشکیل می دهد و شامل علت‌های مختلفی است که عبارتند از:

۱. علل کلیوی: عواملی مانند اشکال در دفع سدیم و مایع بدن و تغییر در ترشح مواد Vasoactive دخالت دارند. به چند گروه تقسیم می شوند:

۱. فشارخون عروقی - کلیوی

۲. پره اکلامپسی یا اکلامپسی

۳. فشارخون پارانشیمی

۴. ↑ ترشح رنین ( در تومورهای Juxtaglomerular و نفرو بلاستوما ).

مکانیسم عمده در ایجاد فشارخون عروقی - کلیوی ↓ خونرسانی بافت کلیه به علت تنگی شریان کلیوی یا انشعابات آن می باشد. بدنبال آن فعالیت رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون زیاد شده و باعث  $\uparrow$  BP می شود. تنها ۵۰٪ این بیماران  $\uparrow$  فعالیت محیطی رنین دارند.

در فشارخون پاراننشیمی نیز فعالیت رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون وجود دارد. تفاوت آن با مورد قبلی  $\leftarrow$   $\downarrow$  جریان خون کلیه به علت تغییرات التهابی و فیبروزی عروق کوچک داخل کلیه می باشد. فعالیت محیطی رنین پلاسما بیشتر، برون ده قلب طبیعی، پاسخ جریان خون به مانور والسالوا تشدید و حجم خون  $\uparrow$  می یابد.

۲. علل اندوکرینی شامل: هیپرآلدوسترونیسم اولیه سندرم کوشینگ، فنوکروموسیتوما، آکرومگالی، هیپرکلسمی و OCP می باشد.

در هیپر آلدوسترونیسم اولیه ارتباط نزدیکی بین فشارخون و  $\uparrow$  احتباس سدیم وجود دارد و به علت  $\uparrow$  تعویض پتاسیم با سدیم هیپوکالمی زیاد دیده می شود.  $\leftarrow$  تست غربالی ساده اندازه گیری پتاسیم خون می باشد.  $\leftarrow$  در این بیماران میزان آلدوسترون خون بالا است و ممکن است ثانویه به تومور یا هیپرپلازی دو طرفه آدرنال باشد. در دومی حتی با عمل جراحی بهبود حاصل نمی شود.

سندرم کوشینگ  $\leftarrow$  تولید مینرالوکورتیکوئیدها  $\uparrow$  می یابد.  $\uparrow$  فشارخون ممکن است به علت تحریک موادی مشابه رنین و یا تحریک عروق به وسیله گلوکوکورتیکوئیدها باشد.

فنوکروموسیتوما: توموری در مدولای غده آدرنال وجود دارد و باعث ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین می شود.

این مواد باعث تحریک گیرنده های آدرنژیک قلب و انقباض عروق محیطی می شود DX آن  $\uparrow$  دفع این دو ماده و متابولیت های آن در ادرار و مهار ترشح آنها با مصرف داروی کلونیدین می باشد.

آکرومگالی فشارخون ثانویه به عوارض آن مانند آترواسکلروز کرونر و هیپرتروفی قلب است فشارخون در ۳/۱ بیماران هیپرپاراتیروئیدی دیده می شود به علت آسیب پاراتشیم کلیه به وسیله نفرولیتیاژ و نفرولکلسینوز می باشد.

$\uparrow$  کلسیم خون اثر منقبض کنندگی مستقیم بر روی عروق دارد.

شایع ترین علت فشارخون اندوکرینی ثانویه به مصرف قرص های ضدبارداری حاوی استروژن می باشد مکانیسم آن فعال کردن سیستم رنین، آنژیوتانسین - آلدوسترون است.

بنابراین فاکتورهای مؤثر در ایجاد فشارخون حجم مایع و انقباض عروق می باشد. تنها ۵٪ افراد مصرف کننده قرص OCP فشارخون بالای دارند و نیمی از اینها در عرض ۶ ماه پس از قطع دارو بهبود می یابند.

HTN اغلب با RF بیماریهای آترواسکلروز مانند لیپیدهای خون، DM همراه است. استعمال سیگار باعث  $\uparrow$  فشارخون نشده اما اگر فرد مبتلا به HTN سیگار بکشد  $\uparrow$  MR می یابد.

## پاتوفیزیولوژی

فرضیه های متفاوتی برای HTN وجود دارد:

- عوامل ژنتیکی  $\leftarrow$  جهش ژنی (به عنوان علت چند نوع خیلی نادر HTN شناسایی شده اما به نظر می رسد که اغلب انواع فشارخون بالا پلی ژنیک (جهش در چند ژن) باشد.
  - افزایش فعالیت سمپاتیک در اثر نقص عملکرد سیستم اتونوم
  - افزایش جذب کلیوی Na، CL و آب
  - افزایش فعالیت سیستم رنین، آنژیوتانسین - آلدوسترون
  - کاهش اتساع عروق آرتریول ها به دلیل اختلال در اندوتلیوم عروق
  - مقاومت در برابر انسولین که ممکن است عامل شایع ارتباط دهنده HTN با DM نوع II، TG  $\uparrow$  خون چاقی و تحمل گلوکز باشد.
- ملاحظات مربوط به سالمندی: عوامل  $\uparrow$  BP در سالمندان شامل: تجمع پلاک های آترواسکلروز،  $\uparrow$  رسوب کلاژن و اختلال در اتساع عروق نتایج این تغییرات  $\downarrow$  قابلیت ارتجاعی عروق خونی بزرگ

## اثرات فشارخون بالا بر ارگانهای مختلف بدن

۱. قلب: شایع ترین علت مرگ زودرس در این بیماران درگیری قلب می باشد به علت  $\uparrow$  after load و حجم کاری بطن چپ دچار هیپرتروفی شده  $\leftarrow$  در نهایت عمل بطن چپ دچار اختلال می شود.  $\leftarrow$  بطن چپ گشاد و نارسا می شود. در برخی افراد هیپرتروفی با  $\downarrow$  حجم بطن چپ وجود دارد.



**۲. سیستم عصبی :** شبکه تنها بافتی است که عروق آن را می توان مستقیماً معاینه کرد ضایعات به وجود آمده شامل اسپاسم موضعی، تنگ شدن عروق، خون ریزی، آگزودا و ادم پایی می باشد این ضایعات در صورت درمان فشار خون بهبود می یابند ضایعات اسکروتیک عروق با گذشت زمان به وجود می آیند و در صورت درمان فشارخون از بین نمی روند.

فشارخون خون بالا ممکن است باعث خون ریزی مغزی یا انسفالوپاتی به علت اسپاسم شریانه ای یا ادم مغزی شود.

**۳. ضایعات کلیوی :** شایع ترین ضایعات عروقی کلیه، ضایعات آرتریواسکلروتیک سرخچه های اوران و وایران و شبکه مویرگی گلو مریول می باشد که باعث  $GFR \downarrow$  و اختلال عمل کلیه می شود.

## علامت بالینی

شایع ترین و تنها خصوصیت فشارخون شدیداً بالا سردرد موضعی در ناحیه پس سری است که به خصوص در صبح و بعد از بیدار شدن از خواب دیده می شود و در عرض چندین ساعت خود به خود از بین می رود. گیجی سبکی سر، سرگیجه، وزوزگوش، اختلال بینایی و سنکوپ ممکن است دیده شود. در صورت خون ریزی مغزی اختلال هوشیاری یا کما دیده می شود. خون ریزی از بینی، همپوری، تاری دید، حملات ضعف تنگی نفس و درد قفسه سینه ممکن است بارز گردد.

## تشخیص

فشارخون ثانویه در سنین قبل از ۳۵ سالگی و بعد از ۵۵ سالگی دیده می شود. سابقه مصرف استروئیدها عفونت ادراری مکرر، شب ادراری، عطش زیاد، اضافه شدن وزن، از دست دادن وزن، رنگ پریدگی تپش قلب، کشیدن سیگار، دیابت قندی و بیماری چربی مهم است.  $\uparrow$  فشارخون دیاستول در حالت ایستاده نسبت به خوابیده در فشارخون اولیه و  $\downarrow$  آن بدون استفاده از داروهای ضدفشارخون، در فشارخون ثانویه دیده می شود. بهترین روش تخمین مدت زمان فشارخون و پیش آگهی آن فوندو سکویی است.

مهمترین قسمت در میانه شکم، شنیدن برونیهای شریان کلیوی تنگ می باشد که همیشه در زمان دیاستول شنیده می شود. تستهای آزمایشگاهی :

(۱) تستهایی که در همه ضرورت دارد شامل آزمایش ادرار جهت وجود  $pr$ ، خون و گلوکز آزمایش خون جهت اندازه گیری  $BUN$ ،  $Cr$ ،  $Hct$ ، پتاسیم و گرفتن نوار قلب

(۲) تستهایی که در موارد خاص و براساس یافته های مورد قبلی انجام می شود شامل آزمایش میکروسکوپی ادرار، گلبول سفید، کلسترول،  $TG$ ، گلوکز، کلسیم، فسفر، اسیداوریک خون و رادیوگرافی قفسه سینه می باشد.

( $\downarrow K$  نشاندهنده هیپرآلدوسترونیزم و یا تنگی شریان کلیه و هیپرکلسمی نشانه پرکاری پاراتیروئید است).

اگو برای بررسی هیپرتروفی بطن چپ که نشانه  $HTN$  طولانی مدت است.

صدمه کلیه از طریق  $BUN \uparrow$  و  $Cr$  و یا وجود  $Pr$  ادرار مشخص می گردد همچنین بررسی سطح رنین، میکروآلبومینوری  $pr$  در ادرار ۲۴ ساعته.

تستهای ثانویه در موارد خاص مانند فنوکروموسیتوما، سندرم کوشینگ، بیماریهای کلیوی و آلدوسترونیزم اولیه انجام می شود. بهترین و راحت ترین تست اسکرین فنوکروموسیتوما اندازه گیری کاتکول آمین ها یا متابولیتهای آن در ادرار ۲۴ ساعته می باشد. اندازه گیری مقدار سری آنها نیز مفید است.

بهترین تست برای  $DX$  سندرم کوشینگ اندازه گیری کورتیزول ادرار ۲۴ ساعت یا اندازه گیری کورتیزول خون در ساعت ۱۰-۷ صبح به دنبال استفاده از  $1\text{ mg}$  دکزامتازول در شب قبل می باشد.

تست اسکرین استاندارد برای  $DX$  فشارخون کلیوی - عروقی،  $IVP$  است. علامت بیان کننده ایسکمی کلیه بر روی  $IVP$  عبارتند از:

(۱) تأخیر در ظاهر شدن یک کلیه و دفع و مواد حاجب

(۲) اختلالات اندازه کلیه ها بیشتر از  $5/1\text{ cm}$

(۳) نامنظمی شکل کلیه

(۴) نامنظمی در لگنچه کلیه و حالب

(۵) غلظت زیاد مواد حاجب در سیستم جمع کننده ادرار در کلیه

## درمان

هدف از درمان طبی پیشگیری از مرگ و عوارض توسط BP ۹۰/۱۴۰ یا حتی کمتر است.  
JNC7 برای مبتلایان به DM یا پرتینوری بیش از ۱ gr در ادرار ۲۴ ساعته، فشار ۸۵/۱۳۰ را توصیه کرده است.  
درمان شامل دو جزء اصلی و مهم:

۱. غیر دارویی

۲. دارویی

الف) اقدامات غیر دارویی: در تمامی مبتلایان به HTN در هر شدتی از آن بایستی اقدامات غیر دارویی را به کار بست افراد با فشارخون Highnormal و HTN درجه I و II ابتدا بایستی به مدت ۳ تا ۶ ماه فقط تحت درمان غیر دارویی قرار گیرند که شامل موارد زیر می باشد:

۱. کاهش وزن در افرادی که بیش از ۱۰% بالاتر از وزن ایده آل هستند باعث HTN ↓ می شود ( اساساً مناسب ترین روش درمان فشارخون در افراد چاق ↓ وزن است)

۲. در صورت امکان، دوری از مشاغل در محل سکونت پراسترس

۳. قطع مصرف سیگار – هر چند که تأثیری بر روی فشارخون ندارد اما یکی از ریسک فاکتورهای اصلی CAD و CVD است.

۴. قطع مصرف الکل: مصرف مقادیر زیاد الکل می تواند فشارخون را ↑ داده و مقاومت دارویی نسبت به داروهای ضد فشارخون ایجاد کند.

۵. فعالیت فیزیکی منظم ( مثل پیاده روی سریع ۴۰ – ۳۰ دقیقه در روز، ۳ تا ۵ بار در هفته هم در پیشگیری از HTN موثر بوده و هم به طور متوسط حدود ۱۰ mmhg از SBP را ↓ می دهد.

توجه: در بیمارانی که سابقه CAD دارند ابتدا باید از طریق تست ورزش مورد ارزیابی قرار بگیرند و بر اساس آن میزان و شدت فعالیت را تنظیم نمود.

۶. کاهش سدیم مصرفی به کمتر از ۳/۲ gr/d یا معادل کلرید سدیم ( نمک طعام ) کمتر از ۶ gr/d در ۳/۱ تا نیمی از بیماران مبتلا به HTN درجه I موجب ↓ واضح در فشارخون می شود ( البته در افرادی که فشارخون آنها به نمک حساس است).

۷. مصرف پتاسیم کافی، رژیم غذایی غنی از پتاسیم ( نظیر آناناس و موز ) ممکن است باعث پیشگیری و حتی ↓ HTN شود. لذا حفظ پتاسیم در مقادیر بالای طبیعی خصوصاً در افراد تحت درمان با دیورتیک های تیازیدی حائز اهمیت است.

۸. مصرف کلسیم به میزان کافی: هیپوکلسمی می تواند باعث و یا تشدید HTN شود شواهد متعددی دال بر ↓ فشارخون با مصرف کلسیم خوراکی با مقادیر بالا گزارش شده است ولی هنوز مصرف بیش از نیاز روزانه ۱۲۰۰ – ۸۰۰ mg به طور روتین توصیه نمی شود.

۹. مصرف کافی منیزیم: اگرچه ↓ مصرف منیزیم رابطه مستقیم با ↑ فشارخون دارد اما هنوز ↑ منیزیم مصرفی توصیه نمی شود.

۱۰. قطع یا ↓ مصرف کافئین در افراد حساس به کافئین و بیماران قلبی توصیه می شود اما در سایر موارد به دلیل ایجاد تحمل سریع نسبت به آن دلیلی بر قطع مصرف آن وجود ندارد.

۱۱. مصرف اسیدهای چرب چند ظرفیتی اشباع نشده گروه اومگا – ۳ ( W – BpuFA ) اثرات خوبی در ↓ فشارخون داشته و عوارضی غیر از استفراغ و اسهال و بوی ناخوشایند گزارش نشده اما هنوز استفاده رایج آن توصیه نمی شود.

ب) درمان دارویی: به طور کلی ۷ گروه دارویی وجود دارد شامل دیورتیکها، داروهای آنتی آدرنژیک، داروهای متسع کننده عروقی آنتاگونیست های گیرنده مینرالوکورتیکونیدها، مسدودکننده کانال کلسیم، مهار کننده های ACE و آنتاگونیست های گیرنده آنژیوتانسین II

برای مبتلایان به HTN بدون عارضه و بدون موارد مصرف سایر داروها، داروهای دیورتیک ها بتابلوکرها یا هر دو پیشنهاد می شود ابتدا با dose کم شروع می کنند اگر فشار خون به کمتر از ۹۰/۱۴۰ میلی متر جیوه پایین نیاید میزان مصرف را ↑ داده و در صورت ضرورت داروهای دیگری برای دستیابی به کنترل فشارخون اضافه می گردد.

صفحه ۳۴۳ تا ۳۴۷ داروهای مؤثر بر فشارخون مهم

## هیپرتانسیون حاد Hypertensive Crisis

به ↑ فشارخون بالاتر از ۱۱۰/۲۱۰ میلی متر جیوه اطلاق می شود.

### 1. HTN emergency

### 2. فوریت urgency

۱. هایپرتانسیون اورژانس به وجود هر یک از علائم زیر اطلاق می شود: انسفالوپاتی هایپرتانسیو (سردرد، تهوع، استفراغ، پارزی، اختلال هوشیاری یا کوما، خون ریزی داخل جمجمه، نارسایی حاد بطن چپ همراه با ادم ریوی، آندریم دیسکانت، اکلامپسی، AMI و آنژین ناپایدار

۲. در صورت عدم وجود علائم و نشانه های فوق لفظ فوریت اطلاق می شود.

تدابیر درمانی: بیش از ۲۰ تا ۳۰ درصد از فشارخون در مرحله اول کاهش نیابد جهت به حد نرمال رساندن آن به تدریج اقدام کنید.

داروهای انتخابی در هایپرتانسیون اورژانس شامل آنهایی که اثر فوری دارند شامل متسع کننده های داخل وریدی مثل نیتروپروساید، نیکاردیپین هیدروکلراید Nicardipine hydrochloride، انالپریل، TNG، دارای اثر فوری با عمر کوتاه هستند (چند دقیقه تا ۴ ساعت) در نتیجه برای درمان اولیه به کار می روند.

برای هایپرتانسیون urgency: دوزهای خوراکی ترکیبات زوداثر مثل مهارکننده های بتا آدرنژیک مثل لابتالول، ACE

## مراقبت و بررسی مبتلایان به اختلالات عروقی و مشکلات گردش خون محیطی:

### اختلالات شریانی

#### آرتریواسکلروز و آترواسکلروز

آرتریواسکلروز شایع ترین بیماری شریانی است و به معنی سخت شدن شریانها می باشد یک فرآیند منتشر ضخیم شدن فیبرهای عضلانی و لایه اندوتلیال دیواره شریانهای کوچک و آرتریول ها است.

آترواسکلروز یک فرآیند متفاوتی است که لایه انیتمای شریانهای بزرگ و متوسط را درگیر می کند. این تغییرات شامل تجمع لیپید، کلسیم، اجزای خون، کریویدرات، بافت فیبروز در لایه اینتیمای شریان می باشد این تجمع مواد را آتروما Atheroma یا پلاک plaques می گویند.

**پاتوفیزیولوژی:** شایع ترین اثرات مستقیم آترواسکلروز در شریانها شامل تنگی لومن، انسداد ناشی از ترومبوز، آنوریسم زخم و پارگی می باشد.

آترواسکلروز در هر نقطه ای از بدن می تواند تشکیل شود اما عمدتاً در نقاط دو شاخه شدن شریان ایجاد می گردد.

#### آرتریواسکلروز اندام ها:

شامل تنگی آترواسکلروتیک شریانهای بزرگ و متوسط بوده که اکثراً اندام تحتانی را درگیر می سازد. شایع ترین شریانهای درگیر عبارتند از فمورال، پروئنال، تیبیال، آنورت شکمی و ایلیاک است.

RF عوامل خطر:

HTN	⊗
HLD هیپرکلسترولمی	⊗
DM دیابت	⊗
سیگار	⊗

**اپیدمیولوژی:** بروز بیماری در دهه ششم و هفتم است و غالباً در مردان سالخورده دیده می شود.

علت عمده بیماری شریانی انسدادی اندام ها در بیماران بالای ۴۰ سال، آترواسکلروز obliterans می باشد.

## پاتولوژی:

ضایعات سگمنتال که باعث تنگی یا انسداد می گردند معمولاً در رگهای بزرگ و متوسط وجود دارند. این ضایعات مشتمل اند بر پلاکهای آترواسکلروتیک همراه بارسوب کلسیم، ↓ ضخامت لایه مدیا تخریب لکه ای فیبرهای عضلانی و الاستیک، قطعه قطعه شدن لایه الاستیک داخلی و لخته های حاوی پلاکتها و فیبرین

مکانهای اولیه درگیری عبارتند:

- آنورت شکمی و شرایین ایلیاک ← در ۳۰% بیماران علامت دار
- شرایین فمورال و پوپلتینال ۹۰ - ۸۰% بیماران
- بیشتر عروق دیستال تر (شامل شرایین پرونئال و نیبیا) ← ۵۰ - ۴۰% بیماران

**Legion** یا ضایعات آترواسکلروتیک ترجیحاً در محل های زیر به وجود می آیند:

۱. محل دو شاخه شدن شریانها

۲. محل با توربولانس بالا (↑ تلاطم)

۳. محل با آسیب اینتیما و تغییر تنش برشی

**نکته** ← درگیری عروق دیستال در افراد مسن و دیابتی ها شایع تر است.

## علائم بالینی

شایع ترین علامت لنگش متناوب **Intermittent claudication** است که به صورت درد، کرامپ، بی حسی یا احساس خستگی در عضلات توصیف می شود.

لنگش متناوب دارای ویژگیهای زیر است:

۱. با ورزش به وجود آمده و با استراحت رفع می شود.
۲. محل لنگش دیستال به محل انسداد است. مثلاً در افراد مبتلا به بیماری آنورت - ایلیاک (سندرم leriche بیمار در ناحیه با سن، لگن و ران احساس ناراحتی می کند ولی در بیماری فمورال - پوپلیته آل محل لنگش عضلات ساق پا می باشد.

علائم در اندام های تحتانی بیشتر از اندام های فوقانی هستند زیرا بروز لژیون های انسدادی در اندام های تحتانی بیشتر از اندام فوقانی می باشد.

- ▶ در افراد مبتلا به بیماری انسدادی شریانی شدید ممکن است درد در استراحت وجود داشته و از درد، سردی یا بی حسی پا و پنجه پا در حالت استراحت شکایت دارند. در اغلب موارد این علائم در ساعات شب زمانی که پاها در حالت افقی قرار دارند ظاهر می شود ولی در وضعیت ایستاده و آویزان کردن پاها درد بهبود می یابد.

## معاینه فیزیکی مهم شامل :

۱. کاهش یا فقدان نبض های دیستال به محل انسداد

۲. سمع برویی بر روی شریان تنگ

۳. آتروفی عضلانی

در بیماری شدیدتر یافته های غالب شامل:

⊗ ریزش مو

⊗ ضخیم شدن ناخن ها

⊗ صاف و براق شدن پوست

⊗ ↓ دماوسیانوز پا رنگ پریدگی پوست

⊗ گانگرن، زخم و ادم محیطی

بالا ننگه داشتن ساق پا و خم و راست کردن متناوب آن، باعث رنگ پریدگی کف پا می شود در حالی که قرمزی (به لیل پرخونی واکنشی) در حالت ایستاده روی می دهد.

**نکته:** بیماران مبتلا به ایسکمی شدید ممکن است به ادم محیطی دچار شوند زیرا آنها در اکثر موارد سعی می کنند در حالت ایستاده قرار بگیرند. نوریت ایسکمیک می تواند باعث بی حسی و هیپورفلکسی گردد.

## بررسی و یافته های تشخیصی

شرح حال و معاینه فیزیکی معمولاً برای تشخیص بیماری انسدادی شریانهای محیطی کفایت می کند. ارزیابی شامل لمس نبض ها و سمع برونی احتمالی است.

## بررسی های غیرتهاجمی

تجزیه و تحلیل سرعت جریان خون با داپلر، اوترا سونوگرافی دوگانه (تصویر برداری B-mode توام با داپلر) اندازه گیری فشار بخش های مختلف اندام، اکسیمتری از راه جلدی، تست ورزش و القای پرخونی واکنشی Reactive Hyperemia از روش های غیرتهاجمی هستند.

فشار شریانی (Arterial pressure) را می توان با روش غیرتهاجمی و با نصب متوالی کاف های فشارسنج در طول ساق و با استفاده از داپلر جهت شنیدن یا ثبت جریان خون، بدست آورد. به طور نرمال فشارخون در طول ساق پا و بازو یکسان است ولی فشار قوزک پا (Ankle pressure) ممکن است به علت بازتاب موج نبض pulse – wave Reflection اندکی از فشار بازو بیشتر باشد. در صورت وجود تنگی هودینامیک قابل توجه فشارشریانی در ساق پا ↓ می یابد.

بنابراین با اندازه گیری BP سیستمولیک در مچ پا و بازو می توان شاخص مچ پا / بازو Ankle / Brachial را بدست آورد. در افراد طبیعی این اندکس بیش از ۱ و در بیماران مبتلا به بیماری انسدادی کمتر از ۱ می باشد. نسبت کمتر از ۰/۵ ایسکمی شدید را نشان می دهد.

تست ورزش به پزشک اجازه می دهد تا محدودیتهای کارکردی را به صورت عینی ارزیابی کند. در افراد مبتلا به علایم و یافته های فیزیکی مبهم، ↓ نسبت فشار سیستمولیک مچ پا به بازو بلافاصله پس از ورزش مدرکی به نفع بیماری شریانی محیطی است.

آنژیوگرافی نباید به عنوان تست DX روتین انجام شود ولی عمدتاً در بیمارانی انجام می شود که کاندید Revascularization باشند.

## اقدامات حمایتی

اقدامات اساسی برای درمان عبارتند از اقدامات حمایتی، درمان دارویی، اقدامات غیرجراحی و درمان جراحی به بیماران توصیه کنید:

- ⊗ از پای خود به دقت مراقبت کنند و آنها را همیشه تمیز نگه دارند.
- ⊗ برای جلوگیری از خشکی بیش از حد از کرم های مرطوب کننده استفاده کنند.
- ⊗ برای ↓ تروما، از کفش محافظ و با اندازه مناسب استفاده کنند.
- ⊗ از پوشیدن صندل اجتناب نمایند.
- ⊗ جوراب کشی Elastic support نباشند زیرا جریان خون پا را ↓ می دهد.
- ⊗ تعدیل عوامل خطر: به بیمار توصیه کنید سیگار نکشد، HTN را کنترل کنید و البته از هیپوتانسیون هم جلوگیری کنید هیپرکلسترولمی را درمان کنید.
- ⊗ ورزش: ورزش منظم و ↑ پیشرونده شدت آن تشویق کنید. به بیمار توصیه کنید ۴۵ - ۳۰ در روز راهپیمایی کند در صورت بروز لنگش توقف نماید و تا رفع علایم استراحت کند. دوچرخه سواری و شنا بهتر از راهپیمایی تحمل می شوند.

## درمان دارویی:

۱. پنتوکسی فیلین (Trental tab:400 mg) pentoxifyline (Po Tid with meal) باعث ↓ ویسکوزیته خون و ↑ انعطاف پذیری سلولهای قرمز خون و در نتیجه ↑ جریان خون میکروسیرکولاسیون و ↑ اکسیژناسیون بافتی می شود.

۲. عوامل ضدپلاکتی مثل آسپیرین باعث ↓ پیشرفت آترواسکلروز در بیماران مبتلا به بیماری انسدادی شریانی محیطی می شود و ↓ ریسک حوادث قلبی عروقی در این بیماران می شود.

تیکلوپیدین نیز تجمع پلاکتی را مهار می کند و در مبتلایان به لنگش باعث ↓ موربیدیتة و مورتالیتة قلبی عروقی می شود.

Ticlopidine ( Ticlod , tab : 250 mg ) Po 250 mg bid with food

Revascularization یا بازسازی عروقی در این بیماران با ۲ روش صورت می گیرد. جراحی و غیرجراحی

غیرجراحی : Percutaneous transluminal Angioplasty

Laser Angioplasty - Atherectomy

Stent placement

درمان جراحی : شامل گرفت عروقی یا endarterectomy یک درمان انتخابی است . انتخاب روش جراحی به درجه و محل تنگی یا انسداد بستگی دارد.

: N/C

هدف اولیه در مراقبت بعد از عمل بیماران تحت روش های عروقی ابقای گردش خون کافی از طریق ترمیم شریان می باشد. بررسی داپلر ، رنگ و درجه حرارت اندام، پرشدگی مجدد مویرگ و عملکرد حسی و حرکتی اندام مبتلا را کنترل کرده و با اندام دیگر مقایسه شود.

هر ساعت در ۸ ساعت اول و سپس هر ۲ ساعت به مدت ۲۴ ساعت ثبت شود.

پایش و درمان عوارض احتمالی : پایش مداوم برون ده ادراری ، CVP ، وضعیت ذهنی و حجم نبض امکان Dx زودرس و درمان عدم تعادل مایعات را فراهم می کنند.

به منظور جلوگیری از ترومبوز از روی هم انداختن پاها و قرار دادن طولانی مدت اندام ها پایین تر از سطح قلب اجتناب شود.

بررسی ادم : ادم شدید و درد اندام و ↓ حس لمس انگشتان دست و پا می تواند نشانگر بروز سندرم کمپارتمنت باشد.

## بیماری انسدادی شریان اندام فوقانی

انسداد در شریانهای اندام فوقانی شایع نبوده و همانند انسداد در اندام تحتانی فاقد علامت می باشند. زیرا ایجاد گردش خون جانبی در اندام فوقانی ( بازوها ) خیلی بهتر از اندام تحتانی است. همچنین ، بازو از توده عضلانی کمتری برخوردار بوده و تحت فشار بار کاری همانند پاها قرار ندارد.

**تظاهرات بالینی :** تنگی و انسداد در اندام فوقانی به دنبال آترواسکلروز یا تروما رخ می دهد تنگی معمولاً در منشأ رگ نزدیک به شریان مهره ای ایجاد می شود. شریانهای مهره ای به عنوان معیار عمده جریان خون تعیین می گردد. بیمار به طور کلی از خستگی و درد بازو در هنگام ورزش ( لنگیدن ساعد ) ( Forearm Claudication ) و عدم توانایی در نگه داشتن یا گرفتن اشیاء ( نقاشی ، شانه کردن مو، قرار دادن اشیاء روی طبقه های بالاتر از سر ) شکایت می کنند. تعدادی از بیماران حتی در رانندگی با وسایل نقلیه دچار اشکال می شوند.

اغلب بیماران فاقد علامت اند در حالی که برخی بیماران از سرگیجه، عدم تعادل، سنگوپ تغییرات بینایی دو طرفه را گزارش دهند.

بررسی : سردی و رنگ پریدگی یک طرفه اندام مبتلا، ↓ پرشیدگی مویرگ و اختلاف فشارخون در دست به میزان ۲۰ mmhg است. اقدامات غیرتهاجمی به منظور ارزیابی انسداد شریان اندام فوقانی شامل کنترل فشارخون قسمت فوقانی دست و ساعد و اولتراسوند داپلکس جهت شناسایی محل آناتومیک ضایعه به همراه ارزیابی وضعیت همودینامیک جریان خون انجام می شوند.

**درمان طبی :** PTA انجام می شود.

**جراحی :** بای پس شریان کاروتید به تحت ترقوه، بای پس شریان زیربغل به زیر بغل انجام می شود.

## مراقبت پرستاری

شامل مقایسه فشارخون قسمت فوقانی دستها، نبض های رادیال، اولنار و برایکال هر دو دست، عملکرد حسی و حرکتی ، درجه حرارت، تغییرات رنگ و پرشدگی مویرگ قسمت فوقانی دست هر ۲ ساعت می باشد. از بین رفتن نبض یا جریان داپلر ممکن است به علت انسداد حاد عروقی باشد که باید فوراً به پزشک اطلاع داده شود.

پس از جراحی بازو در سطح قلب یا بالا نگه داشته شود.

بررسی نبض به کمک داپلر هر ساعت به مدت ۸ ساعت و سپس هر ۲ ساعت به مدت ۲۴ ساعت  
پایش عملکرد حسی و حرکتی، گرما، رنگ، پرشدگی، مجدد مویرگ توسط بررسی جریان خون و شریان  
هشدار پرستاری: قبل و طی ۲۴ ساعت پس جراحی، دست‌ها در سطح قلب نگه داشته و از سرما و رگ‌گیری بزرگسب‌ها، نوار و  
لباسهای فشارنده اجتناب شود.

## ترومبو آنژیت ابلتران (Thromboangitis obliterans) (بیماری برگر Buerger)

یک اختلال التهابی و انسدادی عروق می‌باشد که شرایین و وریدهای کوچک و متوسط نواحی دیستال اندام‌های فوقانی و تحتانی را درگیر  
می‌کند.

**Etiology:** هر چند علت بیماری ناشناخته است ولی ارتباط مشخص میان این بیماری با سیگار کشیدن وجود دارد. در مردان بین سنین  
۲۰ تا ۳۵ سال شایع‌تر است.

به طور کلی اندام‌های تحتانی درگیر شده اما شریانهای اندام‌های فوقانی یا احشای نیز می‌توانند مبتلا گردند. درگیری به طور کلی دو طرفه  
و قرنیه با ضایعه متمرکز است و ترومبوفلیت سطحی ممکن است وجود داشته باشد.

**تظاهرات بالینی:** درد علامت خاص بیماری برگر است.

تزیاد علائم کلینیکی بیماری عبارتند از:

⊕ لنگش اندام مبتلا  
⊕ پدیده رینود  
⊕ ترومبوفلیت وریدی سطحی مهاجر  
⊕ لنگش معمولاً به ساق و پنجه پا یا ساعد و پنجه دست محدود می‌باشد. چون این اختلال عمدتاً عروق دیستال را درگیر می  
کند. در صورت ایسکمی شدید انگشتان ← تغییرات تروفیک ناخن‌ها، زخم‌های دردناک و کانگرن در نوک انگشتان ممکن  
است ایجاد گردد.

⊕ درد با استراحت تسکین می‌یابد اما اغلب درد سوزشی با اختلالات عاطفی، نیکوتین یا لرز تشدید می‌شود.

⊕ اغلب حساسیت به سرما درد دستها همانند رینود در نیمی از بیماران دیده می‌شود. ← درد انگشتان در حین استراحت به  
طور مداوم وجود داشته و دارای مشخصه ای است که با فعالیت و استراحت تغییر نمی‌کند.

⊕ نشانه **Rubor** تغییر رنگ قرمز مایل به آبی پاها، فقدان نبض‌های پشت پا، نبض‌های رادیال و اولنار ← یافته یا لمس نمی  
شوند.

## تشخیص

**معاینه فیزیکی:** نبض‌های براکیال و پوپلیته آل نرمال هستند. ولی نبض‌های رادیال، اولنار و یا تیبیال کاهش یافته یا لمس نمی‌شوند.

**بررسی و یافته‌های Dx:** آرتریوگرافی برای Dx مفید است. لیژن‌های سگمنتال صاف و شمعی در عروق دیستال دیده می‌شود و در  
محل انسداد عروق کولترال دیده می‌شوند. معمولاً بیماری آترواسکلروتیک پروگسیمال وجود ندارد.

**بیوپسی اکسیزیونال excisional biopsy:** نمونه برداری و معاینه پاتولوژیک رگ درگیر Dx را محرز می‌کند.

## درمان طبی: اهداف طبی

۱. بهبود گردش خون اندام‌ها
  ۲. پیشگیری از پیشرفت بیماری و حفاظت اندام‌ها در برابر صدمه
- ترک سیگار: هیچ درمان اختصاصی به جز ترک سیگار وجود ندارد.
- بای پس عروقی، دبیریدمان موضعی: بسته به علائم و شدت ایسکمی از بای پس عروق بزرگتر و دبیریدمان لوکال در بیماران انتخابی می  
توان استفاده کرد.

آنتی بیوتیک ممکن است مفید باشد.

داروهای ضدانعقادی و گلوکوکورتیکوئیدها مؤثر نیستند. متسع کننده های عروقی به ندرت تجویز می شوند. زیرا این داروها باعث اتساع عروق سالم شده و بنابراین ممکنست حتی جریان خون را از عروقی که تا حدودی مسدود هستند دور نماید این حالت باعث تشدید وضعیت می شود.

بلوک ناحیه سمپاتیک Regional sympathetic block یا برداشتن گانگلیون ممکنست در برخی موارد به منظور ↑ اتساع عروق و در نتیجه ↑ جریان خون محل مفید باشد.

آمپوتاسیون : اگر اقدامات فوق مؤثر واقع نشوند Amputation ممکن است ضرورت پیدا کند.

Prognosis در افرادی که سیگار کشیدن را ادامه می دهند بد است اگرچه نتایج در کسانی که ترک سیگار می کنند دلگرم کننده نیست.

:N/C

آموزش در مورد تغییر شیوه زندگی و ترک سیگار

مراقبت پرستاری در بیماران دچار عروق محیطی مطالعه شود ص ۲۹۱ و ص ۲۹۲

## التهاب آئورت Aortitis

این بیماری یک التهاب آئورت به خصوص قوس آئورت است. دو نوع شناخته شده آن بیماری تاکایاسو takayasu disease و التهاب آئورت سیفلیسی است. آنورتیت ممکن است باعث دیلاتاسیون آنوریسمی و نارسایی آئورت شود.

### الف) آنورتیت سیفلیسی syphilitic Aortitis

تظاهر دیررسی عفونت سیفلیسی ( پس از ۳۰ - ۱۵ سال از عفونت اولیه ) است معمولاً آنورت صعودی پروگزیمال به ویژه ریشه آئورت را درگیر کرده باعث دیلاتاسیون آئورت و تشکیل آنوریسم می گردد. تخریب بافت کلاژن والاستیک به علت اسپیروکت منجر به دیلاتاسیون آئورت، تشکیل اسکار و کلسیفیکاسیون می شود. این تغییرات مسنول نمای رادیوگرافیک مشخص یعنی آنوریسم کلسیفیه آئورت صعودی می گردد.

**علائم بالینی :** یک یافته تصادفی در حین رادیوگرافی است. علائم ممکن است ناشی از نارسایی آئورت، تنگی مدخل کرونر، کمپرسیون ساختمانهای مجاور مثل مری یا پارگی باشند.

آنورتیت سیفلیسی غالباً بی علامت بوده و با مشاهده کلسیفیکاسیون پوست تخم مرغی در آنورت صعودی در CXR کشف می شود.

### تحلیل :

**DX** با سرولوژی مثبت سیفلیس ( VDRL ) ثابت می شود

**درمان** عبارتست از تجویز پنی سیلین و Excision و ترمیم جراحی

### ب) آرتیت تاکایاسو Takayasu's Arteritis

سندرم های قوس آئورت ( Aortic Arch sx ) گروهی از بیماریهای التهابی قوس آئورت هستند که باعث انسداد آئورت و شرایین اصلی ( از قبیل شریان بی نام، شریان کاروتید مشترک چپ و شریان ساب کلاوین چپ ) می باشد. این بیماری می تواند آئورت نزولی توراسیک و آئورت شکمی را نیز مبتلا کند و باعث انسداد شرایین کلیوی گردد.

**پاتولوژی :** پان آرتیت همراه با هیپرپلازی انتیما، ضخیم شدن مدیا و ادوانتیس و در شکل مزمن انسداد فیبروتیک بیماری در زنان ژاپنی شایع تر است

**علائم بالینی :** در مرحله حاد ممکن است تب، خستگی، ↓ وزن و دیگر علامت سیستمیک واضح باشند ESR ↑ شایع است.

در مرحله مزمن علائم ناشی از انسداد شرایین بزرگ ( claudication ) اندام فوقانی، ایسکمی مغزی و سنکوپ دیده شود.



## تحلیل

گلوکوکورتیکوئیدها و داروهای Immunosuppressive در مرحله حاد و در برخی بیماران مؤثرند. درمان ضد انعقادی به ندرت باعث جلوگیری از ایجاد ترومبوز و انسداد کامل یک شریان بزرگ می شود.

Surgical bypass شریان مسدود ممکن است ضرورت پیدا کند.

**درمان :** درمان قطعی برای این بیماری وجود ندارد.

**Prognosis :** از آنجا که روند بیماری پیشرونده است و درمان قطعی برای آن وجود ندارد پروگنوز معمولاً ضعیف است.

## آنوریسم آئورت Aortic Aneurysm

آنوریسم عبارتست از اتساع پاتولوژیک بخشی از یک رگ خونی

در آنوریسم حقیقی : هر ۳ لایه دیواره رگ درگیر می شود.

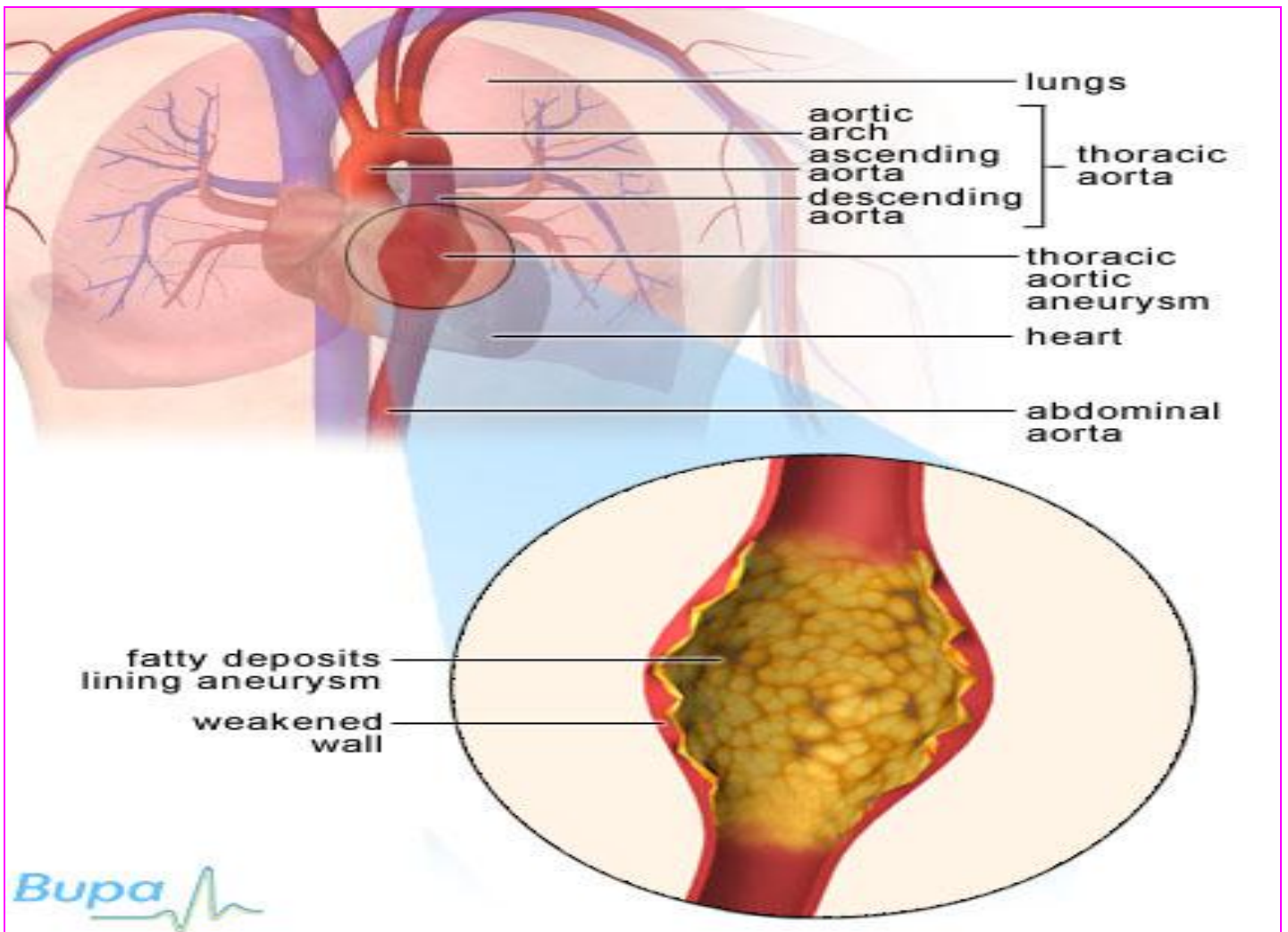
آنوریسم کاذب *pseudoaneurysm* ، لایه های انتیما و مدیا گسسته می شوند و اتساع تنها به وسیله ادوانتیس یا گاه لخته دور عروقی احاطه می گردد.

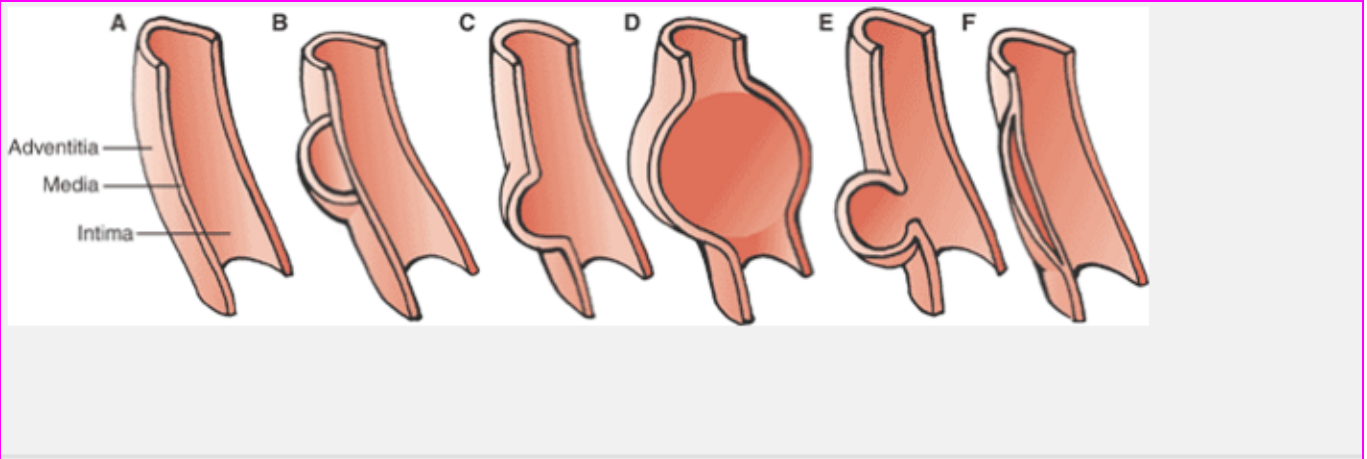
براساس شکل و حالت ممکن است تقسیم شود. شایع ترین شکل :

*Saccular* ← فقط از یک طرف رگ بیرون زده

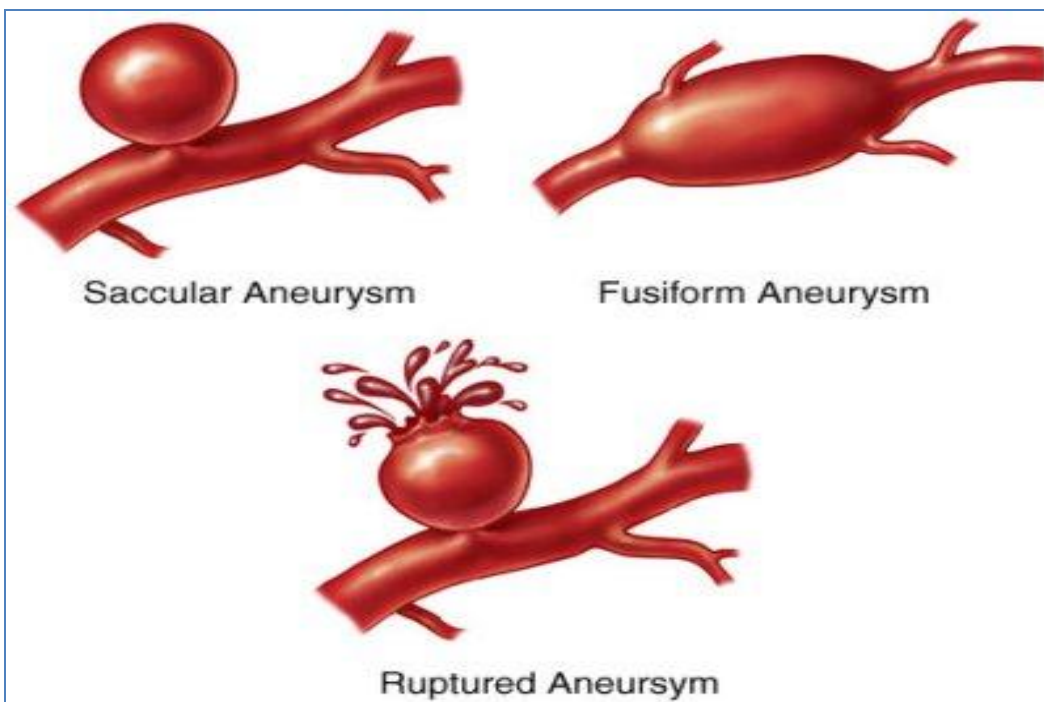
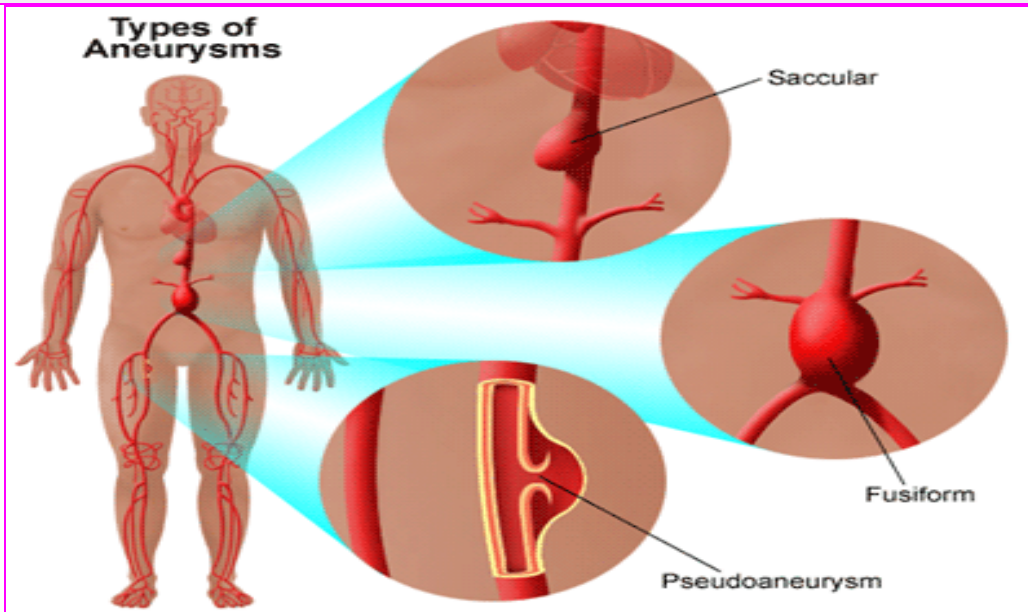
دوکی *Fusiform* به صورت دو طرفه دیواره شریان متسع می شود. شایع تر است.

آنوریسم مایکوتیک **Mycotic** : معمولاً کیسه ای است و به طور معمول بر روی پلاک آترواسکلروتیک ایجاد می شود. علل عفونی آنوریسم مایکوتیک عبارتند از استافیلوکوک ، استرپتوکوک یا سالمونلا.





**FIGURE 31-11.** Characteristics of arterial aneurysm. (A) Normal artery. (B) False aneurysm—actually a pulsating hematoma. The clot and connective tissue are outside the arterial wall. (C) True aneurysm. One, two, or all three layers of the artery may be involved. (D) Fusiform aneurysm—symmetric, spindle-shaped expansion of entire circumference of involved vessel. (E) Saccular aneurysm—a bulbous protrusion of one side of the arterial wall. (F) Dissecting aneurysm—this usually is a hematoma that splits the layers of the arterial wall.



**آنوریسم آنورت :** عبارت از دیلاتاسیون موضعی در قسمت ضعیف جدار شریان آنورت

**Etiology :** شایع ترین علت آن آترواسکلروز است. سایر علل عفونت مثل سیفلیس و سل، مادرزادی ، سندرم مارفان، تروما، آرتریت روماتوئید، نکروز کیستیک مدیا (cystic medial Necrosis) عبارت از دژنراسانس کلاژن و فیبرهای الاستیک در لایه مدیای آنورت در سندرم مارفان اتفاق می افتد).

### انواع آن

⊗ آنوریسم آنورت سینه ای

⊗ آنوریسم آنورت شکمی

⊗ آنوریسم دیسکانت آنورت

شایع ترین محل آنوریسم، آنورت شکمی است.

شایع ترین محل آنوریسم آنورت شکمی ( AAA ) آنورت زیر کلیوی است.

### پاتوفیزیولوژی



**نکته:** شایع ترین محل برای پیشرفت آنوریسم دیسکان ناحیه توراسیک است.

آنوریسم دیسکان آنورت معمولاً با HTN همراه است که کنترل آن بسیار مشکل است.

این بیماران در معرض دو خطر عمده هستند:

۱. لخته به علت احتقان و توقف خون در جدار آنوریسم است.

۲. پارگی آنوریسم در ۸۰٪ موارد به صورت هماتوم پشت صفاقی و ۲۰٪ به صورت خون ریزی داخل صفاقی تظاهر پیدا کند. در هماتوم پشت صفاقی به علت اعمال فشار بر روی محل خون ریزی ممکن است خون ریزی متوقف شود ولی در خون ریزی داخل صفاقی معمولاً بیمار به حالت شوک می رود.

شایع ترین علت مرگ در بیماران پارگی آنوریسم می باشد. اگر اندازه آنوریسم بیشتر از ۶ cm باشد. ۵۰٪ بیماران در عرض ۲ سال می میرند. و اگر اندازه آن ۶-۴ سانتی متر باشد فقط ۲۵٪ آنها می میرند.

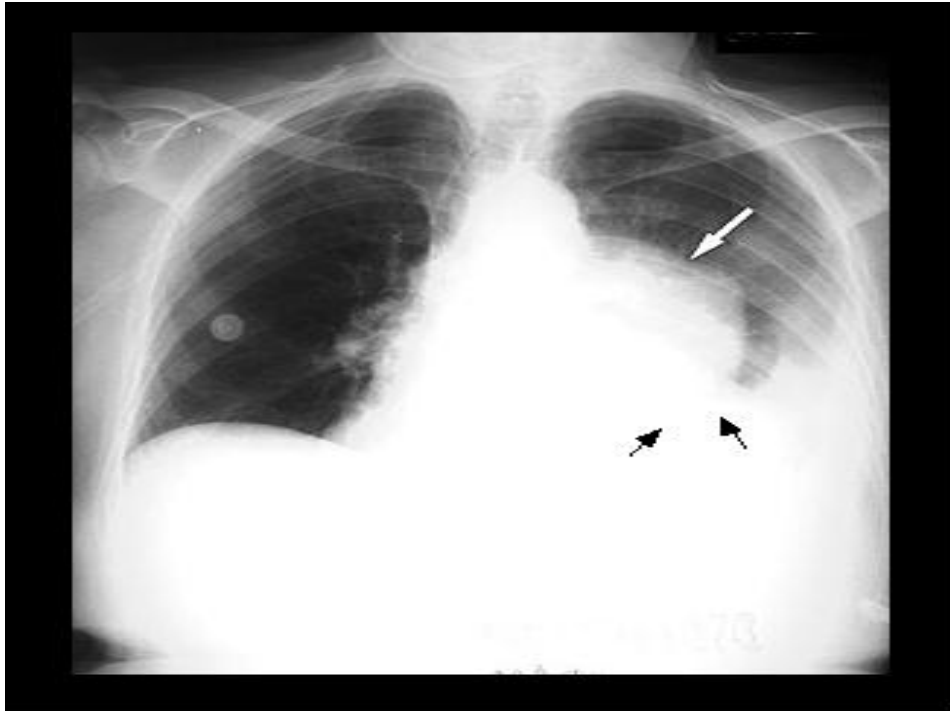
### الف) آنوریسم آنورت سینه ای :

۸۵٪ موارد به علت آترواسکلروز است. بیشتر در مردان و سن شایع ۷۰-۴۰ سال رخ می دهد. ناحیه سینه ای آنورت شایع ترین ناحیه تشکیل آنوریسم دیسکان است.

۳/۱ افراد به علت پارگی آنوریسم فوت می کنند.

**علائم :** علایم متغیر بوده و به سرعت تشکیل آنوریسم و میزان تأثیر توده ضربان دار بر ساختمانهای داخل قفسه سینه مجاور است. برخی بیماران فاقد علامت هستند.

در اغلب موارد درد بارزترین علامت است. ممکن است فقط زمانی رخ دهد که بیمار به وضعیت خوابیده به پشت قرار دارد سایر علایم شامل تنگی نفس در اثر فشار کیسه آنوریسم بر تراشه، برونش های اصلی و خود ریه سرفه اغلب حمله بوده و گوش خراش است. خسونت صدا، استریدور **stridor** ، تضعیف یا فقدان کامل صوت ( فقدان صدا ( **Aphonia** ) در نتیجه فشار آنوریسم بر عصب حنجره و اشکال در بلع ناشی از فشار روی مری می باشد.



**Rupture of thoracic aortic aneurysm** This plain radiograph of the chest demonstrates a large aneurysm of the descending aorta (white arrow). The large left pleural effusion (black arrows) is a result of rupture of the aneurysm. (Photo courtesy of Jonathan Kruskal, MD).

### (ب) آنوریسم آنورت شکمی :

شایع ترین علت آن آترواسکلروز است. در مردان ۴ برابر زنان بوده و سن شایع آن بعد از ۶۰ سال است. اغلب در پایین تر از شریان کلیوی رخ می دهند.

**علائم :** حدود ۴۰٪ مبتلایان دارای علامت هستند و بقیه فاقد علامت هستند.

احساس ضربان شکم در هنگام قرار گرفتن در وضعیت خوابیده یا احساس وجود توده یا ضربان شکمی.

سندرم انگشت پای آبی **Blue Toe SX** یعنی وقوع ناگهانی انگشت پای آبی بسیار دردناک ناشی از انسداد عروق انگشتان.

گاهی بیمار احساس پری شکم دارد و ممکن است با درد شدید که با تغییر حالت فرقی نمی کند تظاهر کند معمولاً زمان پاره شدن آنوریسم می باشد. درد به پشت ، پایین شکم، کشاله ران، باسن و پاها انتشار می یابد. در صورت پارگی و خون ریزی داخل صفاقی با پریتونیت مراجعه می کند.

**نکته :** اگر بیمار درد طولانی مدت، فشار خون بالا و توده ضربان دار شکمی داشته باشد باید به فکر آنوریسم بود.

در صورت هماتوم پشت صفاقی ممکن است کبودی در ناحیه پهلو یا کشاله ران مشاهده شود.

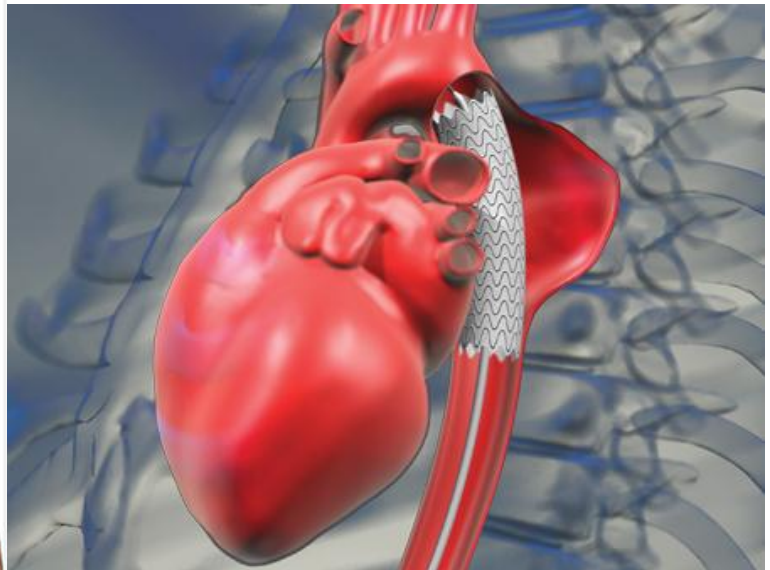
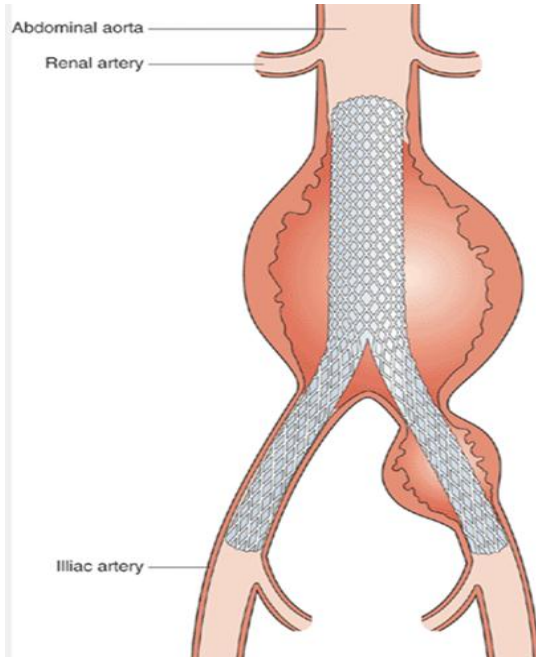
نیمی از آنوریسم هایی که قطر بیشتر از ۶ cm دارند در عرض یکسال پاره می شوند.

**DX:** ساده ترین، بهترین ، ارزان ترین و غیرتهاجمی ترین روش برای غربالگری بیماران سونوگرافی است.

از **CT** ، **x-Ray** ، **MRI** نیز می توان استفاده کرد.

آخرین مرحله تشخیصی آنژیوگرافی است که وسعت آنوریسم ، حدود و گرفتاری سایر عروق را مشخص می کند.

**درمان:** در صورتی که قطر آنوریسم بیشتر از ۶ cm باشد درد وجود داشته باشد و یا در حال بزرگ شدن باشد احتمالاً جراحی لازم است.

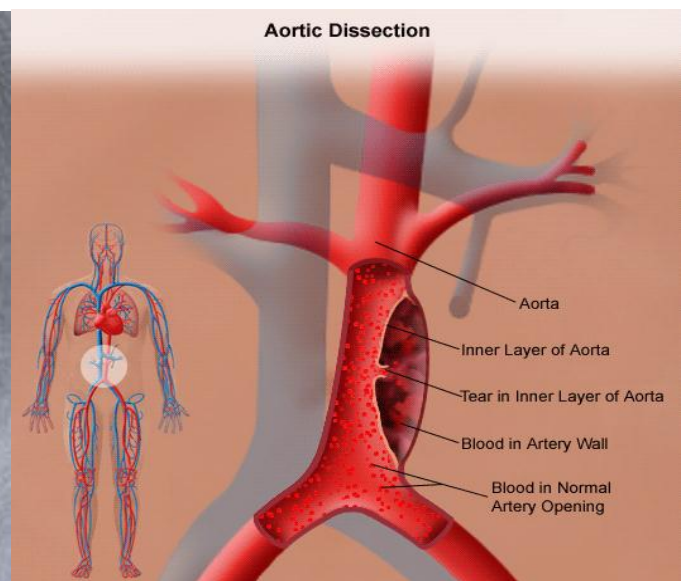
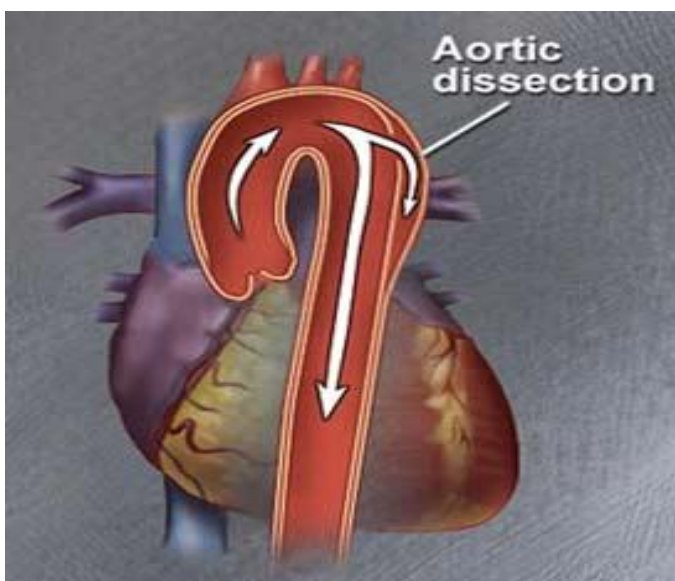


## آنوریسم دیسکان Dissection aneurysm or Aortic Dissection

پارگی عروقی یا محیطی اینتیمای می باشد. بیشتر در طرف جانبی راست دیواره آنورت صعودی دیده می شود. محل شایع دیگر آن زیر لیگامان شریانی می باشد به دو حالت ایجاد می شود:

الف) ابتدا لایه اینتیمای شکاف برداشته و هماتوم در لایه مدیا ایجاد شده که انتشار آن باعث جدا شدن آن از لایه اینتیمای می شود یک کانال کاذب در درون مدیای آنورت ایجاد شده که یامجدداً وارد کانال واقعی آنورت شده و یا با پاره کردن ادونتیس به بافت دور آنورتی راه می یابد.

ب) بدون آسیب دیدگی اینتیمای هموراژی یا هماتوم در مدیا ایجاد می شود و موجب جدا شدن آن از اینتیمای می شود که این حالت نادر است.



**اپیدمیولوژی:** در مردان ۳ برابر زنان بوده و سن شایع آن ۷۰ - ۵۰ سال است.

براساس محل درگیری به ۳ دسته تقسیم می شود:

**Type I** تمام قسمتهای آنورت را درگیر می کند.

Type II آنورت صعودی را درگیر می کند

نوع II نوع پروگزیمال می گویند.

III کل آنورت نزولی را از محل جدا شدن شریان ساب کلاوین درگیر می کند. نوع distal هم می گویند.

**Etiology:** از بین رفتن نسخ الاستیک و کلاژن همراه با تغییرات کیستیک در لایه مدیا که باعث جدا شدن آن از اینتیمای می شود. عوامل مستعدکننده عبارتند از HTN، آترواسکلروز، سندرم مارفان آنومالی مادرزادی دریچه آنورت، حاملگی و کار در کارخانه های رنگ سازی

**علائم بالینی:** درد شدید و دائمی است و حالت خنجری دارد و همراه با تعویق است. در صورت درگیری عروق براکیوسفالیک به علت عدم خون رسانی به مغز بیمار دچار اختلال سطح هوشیاری می شود.

به علت مکانیسم Vesovagal تنگی نفس، بی قراری، اضطراب، تهوع، استفراغ، ضعف و سنکوپ دیده می شود. در نوع پروگزیمال درد در جلو و در نوع دیستال درد در عقب سینه وجود داشته و اغلب بین دو کتف احساس می شود. اگر نارسایی دریچه آنورت وجود داشته باشد بیمار با علائم ادم ریه مراجعه کند.

**معاینه فیزیکی:** HTN یا هیپوتانسیون، فقدان نبض ها، نارسایی آنورت، ادم ریه و یافته های نورولوژیک ناشی از انسداد شریان کاروتید دیده شود. ایسکمی روده، هماچوری و ایسکمی میوکارد نیز دیده شده است.

**DX:** مشکل است و ممکن است با AMT، آمبولی ریه و پنوموتوراکس اشتباه شود.

آرتریوگرافی، CT اسکن، اولتراسوند داپلکس، اکو از طریق مری،

درمان: درمان طبی دو هدف ↓ انقباض قلب و BP که با بتا بلوکر تزریقی مثل پریپرانولول و انفوزیون نیتروپروساید سدیم صورت می گیرد باید ضربان قلب در حدود ۶۰ bpm و BP سیستولیک را تا حد 120 mmHg یا کمتر نگه داشت. ممکن است از یک الفا و بتا بلاکر مثل labetalol استفاده شود.

**نکته:** مصرف آزودیلاتورها مثل دیازوکساید و هیدرولازین منع مصرف دارد زیرا باعث ↑ پارگی و گسترش دیسکسیون می شود.

**جراحی:** درمان دیسکسیون آنورت صعودی جراحی است. نوع دیستال بدون عارضه درمان طبی ارجح است.

## بیماری رینود Raynouds disease

با ایسکمی اپیزودیک انگشتان که از نظر کلینیکی با توالی سفید شدن انگشتان، سیانوز و قرمز شدن آنها پس از عارض شدن سرما و گرم شدن دوباره انگشتان تظاهر می کند.

**Etiology:** از نظر علل به وجود آورنده ۲ نوع است.

۱. ایدیوپاتیک که به آن بیماری رینود می گویند.

۲. نوع ثانویه که با دیگر بیماریها یا علل شناخته شده اسپاسم عروقی همراه می باشد مانند SLE، روماتوئید آرتریت HTN ریه، اختلالات عصبی (تومورهای ستون فقرات) داروها بتابلوکرها

پدیده رینود غالباً در صاحبان مشاغلی که با ابزارهای دستی ارتعاشی سر و کار دارند دیده می شود مثل اره های زنجیری، مته دستی و در پیانیست ها و تایپیست ها ↑ دارد.



**اپیدمیولوژی :** بیش از ۵۰٪ مبتلایان دارای بیماری رینود می باشند. زنان در حدود ۵ برابر بیش از مردان به این بیماری مبتلا شده و سن ظهور بیماری بین ۲۰-۴۰ سالگی است انگشتان دست بیش از انگشتان پا درگیر می شوند.

**علائم بالینی :** معمولاً وقتی شخص در معرض سرما قرار می گیرد یا جسم سردی را لمس می کند. به طور تبیین یک انگشت یا بیشتر سفید می شوند سفیدی یا رنگ پریدگی حاکی از فاز ایسکمیک این پدیده و ناشی از وازواسپاسم شرایین انگشتی است ( ↑ رفلکس Vasoconstriction سمپاتیکی ). در طی فاز ایسکمیک مویرگها و ونولها دیلاته می شوند و به علت وجود خون بدون اکسیژن در این رگها سیانوز به وجود می آید با گرم شدن دوباره اسپاسم عروقی انگشتان برطرف شده جریان خون آرتریولها و مویرگها ↑ می یابد. این پرخونی واکنشی Reactive hyperemia باعث قرمزی انگشتان می شود. علاوه بر قرمزی و گرمی غالباً درد ضرباننداری در فاز هیپریمی احساس می شود.

**معاینه فیزیکی :** نبض های رادیال، اولنار نرمال است.

### تحلیل

درمان حمایتی غالباً بیماران مبتلا به پدیده رینود تنها اپیزودهای خفیف و نامکرر دارند به بیمار اطمینان دهید که لباس گرم بپوشد و از مجاورت غیرضروری ، با سرما پرهیز کند و از تنباکو استفاده نکند.

**درمان دارویی :** در حالات شدید به کار می رود.

آنتاگونیست های کلسیم به ویژه نیفدیپین و دیلتیازم باعث ↓ وقوع و شدت پدیده رینود می شود.

**Nifedipine ( Adalat cap or Fc tab 10mg ) 10 – 30 mg q8 h po**

**Diltiazem ( cardizem tab , SR cap 60 mg ) 30-90 mg q8 h po**

**سمپاتکتومی :** جراحی سمپاتکتومی در برخی بیماران که به درمان طبی جواب نمی دهند مفید است ولی غالباً سودمندی موقت دارد.

**Prognosis** به طور کلی بیماران مبتلا به بیماری رینود شکل خفیف تری از پدیده رینود دارند و تنها کمتر از ۱٪ آنها بخشی از یک انگشت را از دست می دهند پس از Dx بیماری تقریباً ۱۵٪ خود به خود بهبود می یابند و در ۳۰٪ موارد پیشرفت می کند.

: N/C

آموزش به بیمار که از موقعیت هایی که ممکنست محرک تنش زا، یا ناامن باشند اجتناب کند.

تماس با سرما به حداقل برسد.

ترک سیگار همچنین آدامس ها و خمیرهای نیکوتینی که برای ترک سیگار استفاده می شود می تواند باعث بروز حمله بیماری شود.



THE END

جزوه قلب ( استاد چاروسایی)

داخلی جراحی ۳

تایپ و قالب بندی: AHMAD SEGORI

[www.ahmad-sy.blogfa.com](http://www.ahmad-sy.blogfa.com)

[ahmad2ns@yahoo.com](mailto:ahmad2ns@yahoo.com)