

بنام خدا

مراقبتهای پرستاری در بخش
مراقبتهای ویژه قلبی (CCU)

استاد: یزدانخواه

عضو هیئت علمی دانشکده

پرستاری و مامایی بوشهر

بخش مراقبت‌های ویژه کرونری/قلبی (C.C.U) (Cronary/Cardiac Care Unit)

مراقبت ویژه به کلیه اقدامات اختصاصی که در جهت بازگشت بیماران بد حال به حالت اول بانظارت دائم (مانیتورینگ مستمر) انجام می شود، اطلاق می گردد. بخش مراقبت‌های ویژه قلبی، بخشی است که در آن مطابق موازین و مقررات علمی و با استفاده از کلیه تجهیزات، تأسیسات، امکانات و تکنولوژی پزشکی، و داروهای لازم، درمان و مراقبت بیمارانی که مبتلا به انفارکتوس میوکارد و عوارض حاد قلبی کشنده هستند صورت می گیرد.

در این بخش بیماران تحت مراقبت ویژه مداوم قرار می گیرند و هدف کاهش میزان مرگ و میر ناشی از MI و عوارض آن می باشد. پرستار در این بخش یک رابط حیاتی است که با مراقبت‌های مداوم باعث نجات بیماران می شود. بیماران در این بخش نیاز به ارزیابی مداوم و مشاهده مستقیم، مانیتورینگ و معاینات فیزیکی جهت اندازه گیری تعداد نبض و ریتم قلب دارند.

تاریخچه تاسیس CCU:

در سال ۱۹۶۲ دو پزشک بنام Kitcher و Meltzer متوجه شدند که در بیمارستانشان تعداد بیماران قلبی نسبت به دیگر بیماران زیادتر و میزان مرگ و میر آنها بالا است. بدنبال بررسی ها، متوجه شدند که ۴۷٪ علل مرگ و میر این بیماران Arhythmia، ۴۳٪ Cardiogenic Shock و ۱۰٪ علت های دیگر بوده است. بنابراین آنها محیطی مناسب تر فراهم نموده و تعدادی پرسنل را آموزش دادند تا از این بیماران قلبی مراقبت بعمل آورند. همچنین، یکسری وسایل (با توجه به امکانات موجود) فراهم نموده و بیماران قلبی را در اتاقک های خاصی تحت درمان و مراقبت قرار دادند بعد از ۷ ماه دیدند که میزان مرگ و میر ناشی از آریتمی و شوک کاردیوژنیک به نصف تقلیل پیدا کرده است. این نتایج بصورت یک مقاله تحقیقی به تمام دنیا فرستاده شد و کلیه بیمارستانها بخشی بنام CCU را تدارک دیدند. بدین ترتیب بخش مراقبت ویژه قلبی (CCU) با هدف کاهش میزان مرگ و میر ناشی از MI و عوارض آن، ابتدا در آمریکا و سپس در سایر کشورها تأسیس شد. بخش CCU در کاهش میزان مرگ و میر ناشی از آریتمی و شوک کاردیوژنیک بسیار مهم است، همچنین برای مانیتورینگ، گرفتن EKG و دفیبریله کردن بیمار در زمان مقتضی اهمیت ویژه ای دارد. به این دلیل نیاز است که پرستاران و پزشکان دوره دیده در این بخشها کار کنند.

بیماران بستری در CCU: ۱/ آنژین صدری ناپایدار ۲/ درد سینه با علت نامعلوم ۳/ انفارکتوس حاد میوکارد ۴/ وقفه قلبی ۵/ اختلالات هدایتی خطرناک ۶/ حملات استوکس آدامس ۷/ نارسایی قلبی ۸/ ادم حاد ریه ۹/ آمبولی ریه ۱۰/ مسمومیت با دیژیتال ۱۱/ بعد از جراحی قلب

خصوصیات CCU:

A. محیط Environment: محیط آرام و ارتباط صحیح، موقعیت مرکزی داشته باشد (معمولاً در طبقه اول یا دوم)، نزدیک اتاق کاتتریزم و بخشهای قلب و اورژانس باشد، از سرو صدا و پارکینگ اتومبیل دور باشد و اطراف آن مناظر زیبا داشته باشد، شکل قرار گرفتن تختها بصورت نیم دایره و U شکل می باشد، بطوریکه پرستار در مرکز و نزدیک تخت بیمار قرار می گیرد در این حالت پرستار و بیمار راحت یکدیگر را می بینند، بیماران، در اتاقک های مجزایی که بین آنها دیوار می باشد مراقبت می شوند و نمی توانند همدیگر را ببینند (مزایای مجزا بودن بیماران این است که اگر موارد اورژانس اتفاق افتاد اثرات نامطلوبی روی سایر بیماران نگذارد و از طرف دیگر باعث کاهش انتقال عفونت می گردد، اتاقک ها باید بعدی بزرگ باشند (حداقل ۳ در ۴) که بتوان دستگاههایی مثل EKG، ماساژ الکتریکی و دفیبریلاتور درون آن جای گیرد، قسمتی از فضای CCU به محل وسایل (احیاء قلبی-ریوی، تخته احیاء، ساکشن پرتابل، دستگاه دفیبریلاتور، پیس میکر

خارجی و داروهای اورژانسی) اختصاص داده می شود ، کف اتاق نباید صدا دار باشد و قابل شستشو باشد، رنگ اتاق روشن (سبز یا مغز پسته ای جهت آرامش ، دارای سقف بلند و تهویه مناسب باشد ، حرارت محیط ۲۶-۲۱ درجه سانتیگراد و رطوبت ۷۰-۳۰٪ ، اتاق باید پنجره دار باشد تا تاریکی و یا نور نامناسب باعث دلتنگی بیمار نشود که این خود باعث پیشگیری از بروز سندروم بستری در CCU از جمله محرومیت حسی که در اثر بستری در اتاق بدون تحریک حسی ایجاد می شود، تعداد تخت CCU بین ۱۵-۵ می باشد، در جوار بخش باید اتاق پیس میکر منظور شود ، بخش باید دارای انبار، اتاق ایزوله ، اتاق کنفرانس ، اتاق پزشک، اتاق استراحت پرسنل ، اتاق تست ورزش و اتاق دارو باشد ضمناً سیستم دستشویی و توالت بیماران و پرسنل از هم مجزا باشد.

B. تجهیزات: یک مانیتور بالای سر بیمار و یکی در ایستگاه پرستاری، وجود دستگاه تهویه در بخش که کاملاً دقیق کار کنند (برای رفاه بیماران و پرستاران و کارکرد بهتر دستگاههای الکترونیکی درون مانیتورها چون اکثراً به گرما حساس هستند)، وجود حداقل ۴ پریز برق در هر اتاقک، برای جلوگیری از تنگی جا بهتر است تمام وسایل تزریق وریدی از سقف آویزان گردد، هر تخت باید دارای چندین حلقه برای آویزان نمودن ظرف سرم و کیسه خون باشد، حداقل یک دستگاه Dripper در کنار هر تخت باشد، یک دستگاه فشار سنج و گوشی در سمت راست بالای سر هر تخت قرار گیرد ، هر واحد باید دارای سیستم ساکشن و اکسیژن مرکزی باشد ، یک دستگاه پیس میکر جهت هر دو تخت ، یک دستگاه EKG، دفیبریلاتور (دارای پیس میکر خارجی) و پالس اکسیمتر به ازای هر سه تخت ، ونتیلاتور ، اکوکاردیوگرافی ، وسایل مربوط به ماساژ قلبی از جمله تخته ماساژ ، کمپرسور جهت ماساژ اتوماتیک قلب ، دستگاه تورنیکت اتوماتیک برای ادم ریه ، پمپ بادکنکی داخل آئورتی ، دستگاه رادیوگرافی پرتابل ، دستگاههای برقی برای کنترل روزانه وزن بیمار ، برانکاردهای برقی برای جابجایی بیمار ، انواع سرم، ست سرم، میکروست، آنژیوکت، سرنگ و سرسوزن، کاتتر Cut Down ، کاتتر CVP و کاتتر شریانی به تعداد کافی، وسایل احیا قلبی ریوی (airway ، لارنگوسکوپ ، لوله تراشه، آمیوبگ، ماسک ، کاتتر اکسیژن، وسایل تراکئوستومی) ، ترالی اورژانس مجهز به: دفیبریلاتور ، تخته ماساژ، وسایل تنفس مصنوعی ، وسایل باز نگه داشتن راه هوایی، داروها ، سرمها، ست سرم، سرنگ ، تلفن بخش پرتابل باشد ، به بیمار گفته شود که نباید تلفن همراه نزدیک تجهیزات الکترونیکی استفاده شود.

C. پرسنل: اعضاء تیم شامل پزشکان معالج، رزیدنتهای کشیک ، و پرستاران با تجربه و کارآموده ، سرپرست بخش از بین پزشک متخصص قلب انتخاب می شود که باید دارای سابقه و تجربه کافی باشد ، گروههای دیگر مانند فیزیوتراپ ، متخصص تغذیه ، تکنسین تجهیزات، کارشناسان آزمایشگاه ورادیولوژی به اعضاء تیم ccu کمک می کنند ، در بخش به ازاء ۳-۲ بیمار به یک پرستار نیاز می باشد . عناصر اصلی در این بخش وسایل و تجهیزات نیست بلکه پرستاری است که در این بخش از بیمار مراقبت می کند. پرستار CCU باید بتواند تشخیص و درمان سریع بیمار را بدون مشورت با پزشک در موارد اورژانس انجام دهد، و تصمیم گیری وی بر اساس اطلاعات و قضاوت صحیح انجام گیرد.

خصوصیات پرسنل CCU: باهوش و با ذکاوت ، سن (۴۰-۲۵ سال) ، سلامت جسمی و روانی ، ثبات عاطفی و تسلط بر اعصاب (پرستاران خونسرد و مسلط بر اعصاب خود توانسته اند بسیاری از بیماران را از مرگ نجات دهند) ، انگیزه و علاقه ، معلومات تئوری و عملی (با طرز کار دستگاههای مختلف مثل دفیبریلاتور، دستگاه ماساژ قلبی، EKG و خواندن نوار قلب آشنا باشد و آریتمی ها را بشناسد. موارد ، دوز سمی، و اثرات سوء داروها را بداند ، اصول CPR و نحوه لوله گذاری تراشه را بشناسد) ، داشتن ظرفیت و بلوغ اجتماعی.

نقش پرستار در CCU: فراهم نمودن محیط مناسب برای بیمار و رفع اضطراب او ، مانیتورینگ مداوم و مشاهده مستقیم بیمار ، ایجاد راه وریدی ، اکسیژن درمانی، تشخیص و درمان آریتمی های خطرناک ، احیاء قلبی ریوی در صورت لزوم دفیبریله کردن، ارزیابی اثر درمانهای انجام شده ، تشخیص نارسایی قلب ، انعکاس مشکلات بیمار به پزشک با سرعت و دقت کافی ، آموزش به بیمار.

داروهای مورد استفاده دربخش:

داروهای ضد آریتمی: لیدوکائین ، پروکائین آمید ، برتیلیوم ، کینیدین ، فنی توفین ، آمیودارون
داروهای گشاد کننده عروق کرونر: از داروهای مهم در درمان و تسکین آنژین صدری می باشند مثل قرص زیر زبانی
TNG، ایزوسورباید دی نیترا (ایزوردیل) ، نیتروگلیسرین ، پماد نیتروگلیسرین
داروهای افزایش دهنده قدرت انقباضی قلب : دیگوکسین ، دیژیتوکسین
داروهای بتا بلوکر: پروپرانولول ، آتنولول (تنورمین) ، آلپرنولول (اپتین) ، سوتالول ، متوپرولول که درموارد آریتمی (برای کم کردن ضربان قلب)، آنژین صدری و هیپرتانسیون استفاده می شود
داروهای پایین آورنده فشارخون : آلدومت (متیل دوبا) ، زرپین ، دیازوکساید ، هیدرولازین ، پرازوسین ، کاپتوپریل ،
انالاپریل ، والسارتان

داروهای تنگ کننده عروق و بالا برنده فشار خون : آدرنالین ، دوپامین و نوراپی نفرین
داروهای ضد انعقاد (ضد آنتی کواگولان): هپارین ، وارفارین سدیم (کومادین) ، آسپرین ، دی پیریدامول و تیکوپیدین
داروهای ضد آنتی کواگولان : ویتامین K (درموارد مسمومیت با کومادین)، سولفات پروتامین (در مسمومیت با هپارین) 1mg
۱۰۰ واحد هپارین را خنثی می کند

داروهای مدر: فورسماید (لازیکس) ، اسپیرونلاکتون (آلداکتون) ، اتاکرینیک اسید ، تریامترن H

داروهای گشاد کننده برونش : مثل آمینوفیلین ، سالبوتامول

داروهای ضد درد : مورفین ، پتدین ، استامینوفن

داروهای آرامبخش و خواب آور: دیازپام ، اکسازپام ، کلردیاز پوکساید

داروهای ضد استفراغ : تری فلوپرازین (اسکازینا) ، ویتامین B6 ، متوکلوپرامید

الکترولیتها : پتاسیم ، کلسیم ، بیکربنات سدیم

سرمهای مختلف: بهترین سرم برای بیمار قلبی دکستروز ۵٪ می باشد

انتقال بیمار به CCU: پس از مراجعه بیمار به اورژانس ، بصورت CBR روی تخت بستری می شود ، سریع پزشک را خبر نموده ، در این فاصله یک لاین از بیمار گرفته و سرم دکستروز ۵٪ وصل می شود تا یک رگ باز داشته باشیم (KVO) ، اکسیژن حدود ۲ لیتر در دقیقه داده می شود ، اتصال بیمار به دستگاه مانیتور جهت کنترل و بررسی هر گونه اختلال ریتم ، در موقع انتقال از بخش اورژانس به CCU که بوسیله برانکارد منتقل می شود ، بیمار باید حرکت کمتری داشته باشد چون بیشتر آریتمی های قلبی در زمان جابجایی ایجاد می شود ، قبل از انتقال 100mg لیدوکائین بطور مستقیم وریدی تجویز می شود ، یک پرستار آگاه به احیا قلبی ریوی با اکسیژن پرتابل و دفیبریلاتور، بیمار را همراهی می کند.

آناتومی و فیزیولوژی قلب :

قلب بصورت اندام مخروطی شکل و به اندازه مشت بسته هر فرد که در فضای مدیاستن ، پشت جناغ سینه ، جلوی مری و ستون مهره ها قرار و حدود ۳۰۰ گرم وزن دارد. قلب در داخل قفسه سینه طوری چرخیده که دیواره بطن راست در قسمت جلو و دیواره بطن چپ در قسمت پهلو و عقب قرار دارد و حدود آن در داخل قفسه سینه به طرف جلو ، پایین و سمت چپ انحراف دارد ، طوریکه نوک آن بطرف پایین روی دیافراگم بوده وقاعده آن در بالا است.

قلب بوسیله یک کیسه نازک فیبری به نام پریکارد (آبشامه) پوشیده شده ، که دارای دو جدار احشایی و جانبی است و ۲۰-۱۰ میلی لیتر مایع بین این دو جدار قرار دارد که باعث کاهش اصطکاک بین این دو لایه در هر ضربان می گردد .

قلب دارای ۴ حفره است که دو حفره بالایی دهلیز و دو حفره پایین بطن نام دارد. جدار مشترک بین حفرات راست و چپ سپتوم نامیده می شود. بطنها حفراتی هستند که خون را به داخل سرخرگها تخلیه می کنند. کار دهلیزها دریافت خون بازگشتی از سیاهرگها و ذخیره موقت آن برای تخلیه به بطنها است. بطن چپ خون را در مقابل فشارسیستمیک

بالا (120mmHg) تخلیه می کند ، درحالی که بطن راست خون درون خود را به داخل سیستم عروقی کم فشار ریوی (25mmHg) تخلیه می کند. بنابراین ضخامت جدار بطن چپ بدلیل کار بیشتر قلب چپ تقریباً ۲/۵ برابر (1cm) ضخامت جدار بطن راست است. ضربان نوک قلب یا نقطه حداکثر ضربان قلب (PMI) مربوط به بطن چپ است که معمولاً در سمت چپ قفسه سینه می توان آن را مشاهده کرد.

دریچه های قلبی طوری عمل می کنند که خون فقط دریک جهت جریان پیدا می کند. وظیفه حفظ جریان خون یکطرفه (ازطرف دهلیزها به بطنها) ازخلال دریچه های دهلیزی- بطنی به عهده عضلات پاپیلری و طنابهای وتری است (۱)دریچه های دهلیزی- بطنی، بطنها را از دهلیزها جدا می کنند

دریچه تریکوسپید(سه لتی) بین دهلیز و بطن راست

دریچه میترا(دولتی) بین دهلیز و بطن چپ

(۲)دریچه های هلالی بین بطنها و سرخرگهای مربوطه قرار دارند

دریچه پولمونری(ریوی) بین بطن راست و سرخرگ ریوی

دریچه آئورتی بین بطن چپ و آئورت

عضله قلب رامیوکارد می گویند ،سطح داخلی عضله اندوکارد و سطح بیرونی آنرا اپیکارد(که پرده پریکارداست) می گویند. دو سری اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک در قلب دخالت دارند که روی سرعت ضربان قلب، قدرت انقباضی قلب وقابلیت هدایت موج الکتریکی قلب اثر می گذارند. سیستم عصبی سمپاتیک باعث افزایش ضربان قلب ، قدرت انقباضی قلب وقابلیت هدایت الکتریکی قلب می شود. سیستم عصبی پاراسمپاتیک اثر عکس دارد.

مرحله زمانی بین ابتدای یک انقباض قلبی تا ابتدای انقباض بعدی (یک ضربه کامل قلبی) را یک سیکل(دوره) قلبی می گویند که حدود ۰/۸ ثانیه طول می کشد. هر سیکل قلبی شامل دو مرحله سیستول و دیاستول می باشد. سیستول مرحله انقباض قلب بوده که حدود ۰/۳ ثانیه طول می کشد. چون عمده نیروی انقباضی قلب بوسیله بطنها تأمین می شود لذا سیستول به معنای انقباض بطن ها هم بکار می رود.دیاستول مرحله استراحت قلب بوده که حدود ۰/۵ ثانیه طول می کشد. در انتهای دیاستول ، عضله دهلیز توسط تحریک الکتریکی صادره از گره SA منقبض می شود (انقباض دهلیزی یا سیستول دهلیزی) این انقباض باعث رانده شدن حدود ۲۵٪ خون باقیمانده به بطنها درانتهای دیاستول می شود (لگد زدن دهلیزی Atrial Kick). مقدار خونی را که در هر ضربه توسط بطن بداخل آئورت تخلیه می شود حجم ضربه ای (Stroke Volume)گویند که مقدار آن حدود۷۰ ml است.

برون ده قلبی عبارت است ازمقدار خونی که در یک دقیقه از بطن چپ بداخل آئورت تخلیه می شود که مقدار آن در یک فرد جوان بالغ حدود ۵/۶ لیتردر دقیقه است مقدار برون ده قلبی در زنان ۲۰-۱۰ درصد کمتر از مردان است.
 $CO=SV \times HR$

ایندکس قلبی (CI) با تقسیم برون ده قلبی(بر حسب لیتر در دقیقه) بر سطح بدن افراد (برحسب مترمربع) بدست می آید (شاخصی دقیقتر برای ارزیابی خونرسانی بافتی) ایندکس قلبی طبیعی حدود ۴/۵-۲/۵ لیتر در دقیقه به ازای هر متر مربع سطح بدن می باشد .

عضله قلبی برای برآوردن نیازهای متابولیک نیازبه اکسیژن رسانی فروان دارد. بطوریکه عضله قلب در حدود ۶۵٪ از اکسیژن موجود در سرخرگ کرونر را مصرف می کند. برعکس بافتهای دیگر بدن ۷۵٪ خون میوکارد در مرحله استراحت قلب یا دیاستول تأمین می شود. وظیفه خونرسانی به میوکارد را شریانهای کرونر راست وچپ برعهده دارند.

شریانهای کرونر ~~افراد~~ آئورت(درست دربالای دریچه آئورت) منشعب شده ،میوکارد را سوراخ نموده و وارد عضله قلب می شود. شریان کرونر راست وظیفه خونرسانی به دهلیز وبطن راست،عضله پاپیلری خلفی،گره SA (۵۵٪افراد) و گره AV را بر عهده دارد.شریان کرونر چپ به دو شاخه نزولی-قدامی وسیرکمفلکس تقسیم می شود. شریان نزولی قدامی چپ

وظیفه خورسانی به بطن چپ، قسمتهایی از بطن راست، سپتوم و عضله پاپیلا قدامی را بر عهده دارد. شریان سیرکومفلکس وظیفه خورسانی به دهلیز چپ و قسمت طرفی و خلفی بطن چپ را بر عهده دارد.

هنگامیکه دو یا چند شریان یک منطقه قلب را خورسانی کردند به هم مرتبط شده (anastomosis) و یک شبکه ارتباطی خونی را تشکیل می دهند این شبکه های شریانی کوچک راجریان خون جانبی (collateral) گویند آناستوموزهای بین شریانی (عروق کولترال) با فشارطبیعی فونکسیون نداشتند و تحت فشار قرار نمی گیرند هنگامیکه یک انسداد حاد در یکی از شریانهای کرونر ایجاد شود این آناستوموزها در ظرف چند ثانیه تا حداکثر قطرشان بزرگ می شوند. بعلت پیدایش این مجاری جانبی است که بیمار بعد از انواع مختلف انسداد کرونر، بهبود می یابد. با افزایش سن و پیشرفت ضایعات آترواسکلروز، این عروق جانبی گشاد می شود، به این دلیل انفارکتوس میوکارد در سالمندان (بین ۷۰-۶۰ سال) نسبت به جوانان با مرگ و میر کمتری همراه است.

سیستم هدایتی قلب از ۱/ گره سینوسی- دهلیزی (S.A node) ۲/ گره دهلیزی- بطنی (A.V node) ۳/ دسته هیس (bundle of his) ۴/ شاخه های هدایتی (bundle branches) ۵/ الیاف پورکینژ (purkinje fibers) تشکیل شده است. گره سینوسی دهلیزی در بالای دهلیز راست بین اتصال ورید اجوف فوقانی و زائده دهلیز راست قرار گرفته و حدود ۸۰-۷۰ بار در دقیقه تحریک شده و بعنوان پیس میکر اصلی قلب عمل می نماید. موج حاصل از دپولاریزاسیون S.A node توسط سه راه هدایتی قدامی (باخمن)، میانی (ونکباخ)، و خلفی (ترول) قرار دارند به A.V node می رسد. گره دهلیزی بطنی در سمت راست دیواره بین دهلیزی در جلوی سینوس کرونر و بالای قاعده لت دیواره دریچه سه لتی قرار دارد. دسته هیس به دنبال قسمت تحتانی گره دهلیزی بطنی قرار گرفته و طول آن تقریباً 20mm است. شاخه های هدایتی داخل بطنی (راست و چپ) از انشعاب قسمت تحتانی دسته هیس حاصل می شود شاخه چپ که خیلی کوتاهتر از شاخه راست است خیلی زود به دو شاخه قدامی-فوقانی و خلفی-تحتانی تقسیم می شود. شاخه قدامی فوقانی مهمتر از شاخه دیگر است و در قسمت قدامی فوقانی بطن چپ یعنی قسمت اعظم این بطن منتشر می شود. شاخه خلفی تحتانی در قسمت خلفی تحتانی بطن چپ منتشر می شود. الیاف پورکینژ در زیر اندوکارد هر دو بطن واقع شده و جریان الکتریکی را بطور مستقیم به عضله قلب می رسانند و بطنها را تحریک می کنند.

در حالت طبیعی مرکز شروع ضربان قلب گره S.A است و در هر دقیقه بین ۱۰۰-۶۰ ایمپالس ایجاد می کند. سرعت هدایت در درون دهلیزها حدود 1000mm در ثانیه است و در درون گره A.V حدود 200mm در ثانیه است. زمانیکه موج به گره A.V می رسد، سرعت آن کاهش می یابد این امر باعث می شود، دهلیزها فرصت کافی جهت انقباض را بدست آورده و خون خود را وارد بطنها نماید. از زمان ورود موج تا خروج آن از گره A.V ۱/۰ ثانیه طول می کشد. موج الکتریکی حاصل از گره S.A پس از گذشتن از دسته هیس و شاخه های راست و چپ وارد رشته های پورکینژ که بیشترین سرعت هدایت (حدود 4000mm در ثانیه) را دارا است، می شود. در نهایت ایمپالس الکتریکی به عضله میوکارد بطن رسیده و آنرا دپولاریزه می کند.

بررسی وضعیت قلب

بررسی سیستمیک قلبی، اطلاعات مفیدی را برای پرستار فراهم می آورد تا بتواند نیازهای بیمار را تعیین نموده و برنامه ریزی مناسبی را برای مداخلات پرستاری انجام دهد. اطلاعاتی که بدین صورت کسب می شود شامل: اطلاعات ذهنی و اطلاعات عینی است.

اطلاعات ذهنی Subjective Data:

اطلاعات ذهنی توسط گفته های بیمار حین شرح حال بدست می آید علامتهای اصلی در این قسمت شامل: درد قفسه سینه، تنگی نفس، تپش قلب، سنکوپ، افزایش وزن، و خستگی مفرط Fatigue است.

درد قفسه سینه Chest Pain

شایعترین شکایت در بیماریهای قلبی بوده و علل قلبی آن شامل: ایسکمی میوکارد (مهمترین)، پریکاردیت، و دیسکسیون آئورت می باشد. این درد ممکن است حدود ۱۰۰ علت داشته باشد (بیماریهای ریوی، گوارشی، عضلانی اسکلتی،...) که فقط ۲۰-۱۰٪ آن می تواند بعلمت مشکلات قلبی عروقی باشد. بنابراین شایعترین علت درد قفسه سینه، مسائل قلبی نمی باشد.

در تشخیص افتراقی علل قلبی یا غیر قلبی این درد می توان از اختصار PQRST استفاده کرد:

۱/ عوامل تشدید کننده یا تسکین دهنده (Provocative & Palliative factors): درد سینه با علت قلبی با ورزش باد و هوای سرد، استرس روحی، فعالیت جنسی، غذا خوردن، استراحت و فعالیت بدنی، نشستن و خم شدن به جلو، مصرف نیتروگلیسرین و اکسیژن ارتباط دارد.

۲/ کیفیت درد (Quality of pain): درد قلبی به صورت سنگین، فشرده، سینه، له شدن، فرو رفتن خنجر و احساس خفگی توصیف می شود، بطوریکه در برخی کتب بجای واژه Chest Pain از واژه Chest Discomfort استفاده می شود. درد با منشاء پلور معمولاً کوتاه و تیز و با دم تشدید می یابد. درد ناشی از التهاب محل اتصال دنده به غضروف مداوم و مبهم بوده و با تنفس و فشار روی قفسه سینه تشدید می یابد.

۳/ انتشار درد (Radiation of pain): درد قلبی در زیر جناغ یا سطح جلوی قلب ایجاد شده و انتشار می یابد. درد قلبی ممکن است به فک، دندان، گردن، یک یا هر دو شانه، بازوها، آرنج، و پشت انتشار یابد.

۴/ شدت درد (Severity of pain): وقتی بیمار دچار درد حاد و شدید سینه به مدت بیش از ۲۰ دقیقه شود باید به فکر انفارکتوس میوکارد، آمبولی ریه، و دیسکسیون آئورت بود. بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد درد را بصورت مبالغه آمیز بیان می کنند. بطوریکه از آن بعنوان شدیدترین دردی که در طول عمر خود احساس نموده اند یاد کرده و یا ذکر می کنند که از شدت درد بیهوش شده اند. معمولاً بعد از درد زایمان و دردهای کولیکی کلیه، دردهای قلبی از شدیدترین دردها در نظر گرفته می شود.

۵/ زمان درد (Timing of pain): دردهای ناشی از آنژین صدری بیش از ۱۵ دقیقه طول نمی کشد. اگر درد قفسه سینه با مداخلات معمولی (TNG زیر زبانی و اکسیژن) تسکین نیابد و بیشتر از ۲۰ دقیقه طول بکشد باید به فکر انفارکتوس میوکارد باشیم.

تنگی نفس Dyspnea

تنگی نفس عبارت است از تنفس سخت، سطحی، و آگاهی ناخوشایند از تنفس خود، تنگی نفس بعلمت عدم کفایت پمپاژ قلبی (در نارسایی بطن چپ) ایجاد، که سبب احتقان و ادم ریه می گردد. گذشته از عوامل قلبی ریوی، اضطراب، افسردگی، و بعضی از حالات روان تنی نیز سبب تنگی نفس می شوند. تنگی نفس عموماً به سه شکل دیده می شود:

۱/ تنگی نفس به هنگام فعالیت Exertional Dyspnea

این نوع تنگی نفس شایع است. در مراحل اولیه نارسایی قلب تنگی نفس معمولاً فقط با فعالیت ایجاد شده و با استراحت بهبود می یابد. مقدار فعالیت که باعث بروز تنگی نفس می شود، باید حین گرفتن شرح حال بررسی شود (مثلاً چند پله بالا رفتن، یا چه مقدار قدم زدن).

۲/ تنگی نفس وضعیتی Orthopnea

به این نوع تنگی نفس در حالت خمیده هم اطلاق می شود. معمولاً در حالت درازکش اتفاق افتاده و با وضعیت ایستاده یا نیمه نشسته بهبود می یابد. ارتوپنه معمولاً نشانگر وضعیت خطرناکتر سیستم قلبی عروقی نسبت به تنگی نفس فعالیت یا کوششی است. وقتی بیمار حالت درازکش به خود می گیرد بازگشت وریدی زیاد شده، که این امر سبب ازدیاد حجم خون

داخل قفسه سینه، افزایش فشار مویرگ ریوی شده، و در نتیجه یک احتقان ریوی گذرا ایجاد می شود. ارتوپنه در مدتی کمتر از ۵ دقیقه بعد از نشستن بیمار بر طرف می شود.

۳/ تنگی نفس حمله ای شبانه (Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND

بعنوان آسم قلبی هم خوانده می شود. بدنبال نارسایی شدید بطن چپ ایجاد می شود. معمولا ۵-۲ ساعت بعد از خوابیدن اتفاق می افتد و همراه با بیدار شدن، ویزینگ، و تعریق می باشد. این حملات در اثر کشیده شدن مایع ادمی است که در طول روز از گردش خون خارج شده، و هنگامیکه بیمار در وضعیت درازکش قرار می گیرد مایع ادم از بافت به گردش خون بر می گردد و در نتیجه حجم خون در قفسه سینه افزایش می یابد. یک قلب نارسا، قادر به پمپاژ این حجم زیاد خون بداخل شریان آئورت نبوده و در پی آن احتقان ریوی ایجاد می گردد. این نوع تنگی نفس بعد از ۲۰ دقیقه یابیشتر، نشستن یا ایستادن برطرف می شود.

طپش قلب Palpitation

طپش قلب بعنوان آگاهی ناخوشایند از ضربان قلب خود تعریف می شود. بیمار ضربان قلب خود را بصورت ضربه و کوبیدن، پرش، بوبی نظمی توصیف می کند. علل قلبی شامل: (۱) ایست قلبی (۲) آریتمی (۳) افزایش قدرت انقباضی میوکارد و علل غیر قلبی شامل: (۱) فعالیت (۲) عوامل عصبی (۳) غذای سنگین (۴) بی خوابی (۵) نوشیدن قهوه زیاد و چای (۶) الکل (۷) دخانیات.

سنکوپ Syncope

سنکوپ بصورت ضعف عمومی عضلانی همراه با عدم توانایی در ایستادن تعریف می شود، همچنین این حالت همراه با از دست دادن هوشیاری می باشد. علت سنکوپ کاهش خورسانی به مغز است، هر وضعیت که سبب کاهش ناگهانی برون ده قلبی شود، باعث کاهش جریان خون مغز و بطور بالقوه باعث سنکوپ می شود. در بیمار قلبی انواع آریتمی، بلوکها، و اختلالات دریچه ای ممکن است سبب سنکوپ شود. بعنوان یک اصل، هر گونه حمله سنکوپ را با علت قلبی در نظر گرفته تا عکس آن ثابت شود.

افزایش وزن بدن Weight Gain

وزن بدن، یک شاخص حساس برای بررسی تجمع آب و نمک بوده حتی قبل از اینکه ادم ایجاد شود. افزایش وزن تا حدود ۷ کیلو گرم می تواند بدون هر گونه اختلال قابل ملاحظه (از جمله ادم) بوجود آید. علل افزایش وزن: نارسایی احتقانی قلب، بار زیاد مایع، انسداد تخلیه و ریدی می باشد.

خستگی Fatigue

علل مختلفی دارد و اختصاص به بیماریهای قلبی ندارد. خستگی با فعالیت خفیف گرفتاری شایعی در بیماریهای قلبی می باشد. کاهش پیشرونده تحمل فعالیت، ناشی از عدم توانایی قلب در پمپاژ حجم مناسبی از خون برای تامین نیازهای متابولیک مختلف بدن است.

اطلاعات عینی Objective Data:

در این قسمت اطلاعات بوسیله مشاهده، لمس، دق، و سمع حین معاینات فیزیکی بیمار کسب می شود در این قسمت اطلاعات شامل:

(I) مشاهده Inspection: در مشاهده به موارد زیر توجه می شود

۱/ وضعیت عمومی: هوشیاری، ظاهر چهره، بی قراری و اضطراب، وضعیت در تخت بررسی می شود

۲/ رنگ پوست: رنگ پریدگی و سیانوز بررسی می شود

علل رنگ پریدگی شامل: آنمی، هیپوکسمی، انقباض عروق محیطی. در سیانوز مرکزی زبان سیانوتیک است این شکل سیانوز در اثر کاهش اشباع خون شریانی بوجود می آید (مثلا در اختلالات قلبی مادرزادی که شنت راست به چپ دارند و

یا بیماری ریوی). سیانوز محیطی در اثر کاهش برون ده قلبی است و عموماً با کاهش دمای پوست و لکه رنگی روی پوست همراه است. این نوع سیانوز در زبان دیده نمی شود.

۳/ نقطه حداکثر ضربان قلب PMI (Point Maximal Impulse): به تعیین نوک قلب کمک می کند که تقریباً در ۵/۰ سانتیمتری سمت چپ PMI است. PMI در فضای پنجم بین دنده ای روی خط مید کلاویکولار قرار گرفته است. عموماً هر ضربانی که پایین تر از فضای بین دندهای سوم در سمت چپ باشد PMI در نظر گرفته می شود. PMI همیشه قابل مشاهده نبوده و در مواردی لمس می شود.

PMI در آنوریسم بطن در دو نقطه دیده می شود، در آمفیژم محل آن پایین تر می رود، در آسیت و حاملگی محل آن بالاتر می آید و در هیپرטרوفی بطن چپ به طرف چپ می رود.

۴/ اتساع ورید ژیگولر JVP (Jugular Venous Pressure): بررسی میزان اتساع ورید ژیگولر به منظور تخمین فشار ورید مرکزی (CVP) انجام می گیرد. هنگامیکه سر بیمار حدود ۴۵-۳۰ درجه بالا و به طرف مقابل چرخانده می شود به بالاترین نقطه ای که در آن نبض ورید ژیگولر دیده می شود توجه، واز زاویه لویی (زاویه بین سر استخوان جناغ با بدنه این استخوان) بعنوان یک نقطه مرجع برای اندازه گیری JVP استفاده می شود. این نقطه حدود ۵-۴ سانتیمتر بالای دهلیز راست است. بطور طبیعی بالاترین نقطه ای که این نبض دیده می شود حدود ۴-۳ سانتیمتر بالاتر از زاویه لویی است. اگر این نبض ۳-۲ سانتیمتر بالاتر از حد طبیعی دیده شود نشانه نارسایی بطن راست، درجه تریکوسپید، تامپوناد قلبی، ویا افزایش حجم می باشد.

۵/ تنفس بیمار: به تعداد، ریتم، کیفیت، و خصوصیت تنفس توجه شود. تغییر در سرعت و خصوصیت تنفس، نشانه نارسایی قلب و ادم ریه است. تعداد طبیعی تنفس ۱۸-۱۴ در دقیقه است.

۶/ ادم: وجود یا عدم وجود ادم محیطی، خصوصاً در پاها، زانوها، ساق پا و ناحیه ساکرا ل یک معیار مهم برای بررسی عملکرد قلبی است. ادمی که با بلند کردن عضو برطرف شود علت قلبی ندارد. ادم گوده گذار (pitting edema) با بلند کردن عضو برطرف نشده و هنگامی مشخص می شود که اثر فشار آرام انگشت بر روی پوست باقی می ماند. این حالت نشانه افزایش حجم مایع یا یک وضعیت مرضی (مثل نارسایی احتقانی قلب) است.

۷/ بررسی پوست، مو، ناخن: از نظر خونرسانی و تغذیه بررسی می شوند. ناخن از نظر چماقی شدن بررسی می شود. چماقی شدن انگشتان (Clubbing Finger) نشانه نقایص مادرزادی قلب با شنت راست به چپ می باشد.

۸/ پرشدگی مویرگی (Blanching) Capillary Filling: برای بررسی جریان خون محیطی به انگشتان صورت می گیرد.

۹/ رفلکس هپاتوژیگولر: بیمار در زاویه ۴۵-۳۰ درجه خوابیده، حدود ۶۰-۳۰ ثانیه روی کبد فشار وارد می کنیم، این امر سبب تخلیه خون بزرگ سیاهرگ زیرین به دهلیز راست می شود اگر قلب راست نارسا باشد، خون به بزرگ سیاهرگ زیرین پس زده و باعث بالا رفتن JVP می شود اگر از ۲-۱ سانتیمتر بالاتر برود، فرد نارسایی قلب راست دارد.

۱۰/ فشار خون: (peripheral vascular resistant) $BP=CO \times PVR$

فشار خون طبیعی بالغین در سیستول ۱۴۰-۱۰۰ و در دیاستول ۹۰-۶۰ mmHg است. افزایش فشار خون در بالغین به حالتی اطلاق می شود که فشار خون از ۱۵۰/۹۰ بالاتر باشد. فشار خون وضعیتی زمانی کنترل می شود که به کاهش حجم مایعات خارج سلولی یا کاهش تونسیسته عروق مشکوک باشیم در این موارد باید فشار خون در سه وضعیت نشسته، ایستاده، و خوابیده کنترل شود. کاهش فشار خون سیستولیک به میزان ۱۵-۱۰ و کاهش فشار خون دیاستولیک به میزان ۱۰ نشانه هیپوتانسیون وضعیتی است. هیپوتانسیون وضعیتی معمولاً با افزایش ۲۰-۱۰ درصدی تعداد ضربان نبض همراه می باشد.

Pulse Pressure=Systolic BP-Diastolic BP

۱۱/ فشار نبض:

بعنوان یک شاخص غیر تهاجمی برای بررسی برون ده قلبی است و نشانگر حجم ضربه ای می باشد. کاهش فشار نبض ، نشانه کاهش برون ده قلب و نارسایی قلب می باشد. میزان نرمال فشار نبض حدود ۴۰ mmHg است. در MI ، نارسایی قلب ، و شوک کاردیوژنیک فشار نبض کاهش می یابد و در تب، تیروتوکسیکوز، ترشح زیاد سمپاتیک، و گرفتن مکرر فشار خون، فشار نبض افزایش می یابد.

۱۲/ فشار متوسط شریانی (MAP): یک پارامتر مهم بالینی جهت بررسی پرفوزیون بافتی است

$$MAP = (Systolic BP) + (Diastolic BP \times 2) / 3$$

فشار متوسط شریانی بین ۹۰-۷۰ mmHg ایده آل است. حفظ فشار متوسط شریانی بیش از ۶۰ mmHg جهت پرفوزیون کافی و مناسب شریانهای کرونر، مغز و کلیه ها ضروری می باشد.

II) لمس (Palpation): نبض های محیطی برای ارزیابی جریان خون شریانی لمس می شوند. نبضها از نظر وجود یا عدم وجود، تعداد، ریتم، دامنه، کیفیت، و کمیت بطور دو طرفه ارزیابی می شود. نواحی که نبض احساس می شود شامل: نوک قلب (اپیکال)، کاروتید، تمپورال ، کوبیتال (جلو آرنج) ، اولنار ، رادیال ، فمورال ، فضای رکیبی پشت زانو (پوبلیتال) ، پشت قوزک داخلی ، دورسال پدیس (پشت پای).

قدرت نبض بصورت عدد ۰-۴ نشان داده می شود: صفر عدم وجود نبض ، ۱ نبض خیلی ضعیف (مویی)، ۲ نبض ضعیف، ۳ نبض طبیعی، ۴ نبض قوی. باید توجه شود که نبض رادیال و اپیکال بطور همزمان توسط دو پرستار شمارش شود. نبض کاروتید همزمان با صدای اول و نبض اندامها همزمان با صدای دوم قلب لمس می شود.

III) دق (Percussion): برای تعیین کناره خارجی قلب و بزرگ شدگی قلب، دق صورت می گیرد. ماتیته قلب در حالت نشسته و ایستاده احساس می شود، ولی در حالت درازکش کمتر حس می گردد. دق را از فضای بین دنده ای چهارم شروع نموده و به پایین می آییم. در فضای پنجم و ششم از خارج به داخل دق نموده ، اگر ماتیته از خط میدکلاویکل تجاوز نمود ، نشانه هیپرتروفی بطن چپ است. تعیین کناره راست با دق مشکل بوده ، اگر حالت ماتیته در سمت راست جناق لمس شد نشانه دهنده هیپرتروفی بطن راست است.

IV) سمع (Auscultation): بوسیله سمع جلوی قلب ، اطلاعات با ارزشی در باره سرعت ضربان و ریتم قلب ، پر شدن بطنی و عبور خون از دریچه های قلبی بدست می آید. سمع قلب معمولا در چهار کانون اصلی صورت می گیرد: کانون میترال در نقطه PMI ، کانون تریکوسپید در چهارمین فضای بین دنده ای چپ در کنار جناغ ، کانون آئورت در دومین فضای بین دنده ای راست و درست در کنار جناغ، کانون پولمونر در دومین فضای بین دنده ای چپ و درست در کنار جناغ صداهای طبیعی قلب شامل: صدای اول (S1) مربوط به بسته شدن دریچه میترال و تریکوسپید (شروع سیستول)، صدای دوم (S2) مربوط به بسته شدن دریچه ریوی و آئورت (انتهای سیستول و شروع دیاستول)، صدای سوم (S3) یا گالوپ دیاستولیک بطنی مربوط به زمانی است که با انقباض بطن خون از دهلیز روی خون باقیمانده بطن ریخته می شود در بچه ها و افراد کمتر از ۳۰ سال در حالت طبیعی شنیده می شود، صدای چهارم (S4) یا گالوپ دیاستولیک دهلیزی (صدای پره سیستول) مربوط به انقباض دهلیز در انتهای دیاستول و قبل از سیستول می باشد در افراد بالای ۵۰ سال بطور طبیعی شنیده می شود.

آزمونهای و روشهای تشخیصی در بیماریهای قلب

۱/ آزمونهای آزمایشگاهی: شامل CBC, Hb, Hct, ESR, آنزیمها و مارکرهای قلبی (مانند CPK, LDH, SGOT), تروپونین، میوگلوبین ، لیپیدهای خون (کلسترول، تری گلیسرید، انواع لیپوپروتئینها خصوصا HDL و LDL)، تستهای انعقادی (PTT, PT)، FBS، الکترولیتها (Ca, K, Na)، BUN، کراتینین، تجزیه ادرار.

۲/ رادیوگرافی قفسه سینه (Chest X Ray): برای بررسی اندازه، وضعیت، و دیدن محیط قلب، وضعیت ریه از نظر احتقان، وضعیت عروق اصلی قلب (مثل آئورت کلسیفه)، محل کاتتر پیس میکر و محل کاتتر شریان ریوی.

۳/ فلورسکوپ: مانند رادیوگرافی قفسه سینه بوده، منتها در این روش قلب از نماهای مختلف در هنگام کار و فعالیت مشاهده می شود. در این روش بیمار پشت دستگاه فلورسکوپ و جلوی لوله X Ray می ایستد معاینه کننده در جلو دستگاه ایستاده و فعالیت قلب را روی دستگاه می بیند. موارد کاربرد شامل: بررسی دریچه های مصنوعی، محل کلسیفیکاسیون قلبی در حین سیکل قلب، تشخیص آنوریسم، هدایت کاتتر پیس میکر، هدایت کاتترها در طی کاتتریزاسیون قلب. بعلا خطرات فزاینده این روش برای بیمار و معاینه کننده که مدت طولانی در مقابل اشعه قرار می گیرند این روش در حال حاضر زیاد استفاده نمی شود

۴/ فنوکاردیوگراف دارای میکروفون بوده که روی قفسه سینه بیمار قرار می گیرد. این دستگاه باعث تشدید و ثبت صداهای قلبی می شود. در مواردی که صدای قلب نامشخص و یا سوفل ضعیفی داریم و نمی توانیم بشنویم، این دستگاه صدا را تقویت و روی کاغذ ثبت می کند

۵/ الکتروکاردیوگرافی (EKG): عبارت است از ثبت امواج حاصل از فعالیت الکتریکی عضله قلب این کار توسط دستگاه الکتروکاردیوگراف انجام می شود. موارد کاربرد شامل: بررسی وضعیت قلب و تشخیص بیماریهای قلب می باشد.

۶/ وکتور کاردیو گرافی: به EKG شباهت دارد. برآیند نیروهای الکتریکی قلب (محور قلب) را در سه جهت مختلف به ما نشان می دهد و ثبت می کند. این روش درک از EKG را تقویت نموده و اطلاعات تشخیصی دقیق تری در مورد هیپر تروفی بطنها، اختلالات هدایتی، و MI به ما می دهد. این روش بدون خطر و درد بوده و شبیه EKG می باشد.

۷/ مطالعات الکتروفیزیولوژی: یک روش تهاجمی جهت ثبت فعالیت الکتریکی داخل قلبی می باشد. در این روش کاتتر دارای الکتروود در داخل قلب برای ثبت فعالیت الکتریکی قلب قرار می گیرد. این روش اطلاعات بیشتری در مورد فعالیت الکتریکی قلب نسبت به EKG فراهم می آورد که به علت نزدیکی کاتتر به سیستم هدایتی قلب است. این تکنیک شبیه به کاتتریزاسیون قلب است. موارد کاربرد شامل مشخص کردن: مکانیسم آریتمی ها، کانون آریتمی ها، راه فرعی، افتراق بین آریتمی های فوق بطنی و بطنی، ارزیابی اختلال عملکرد گره SA و AV، تعیین نیاز به استفاده از پیس میکر، ارزیابی اثرات داروهای ضد آریتمی، برداشتن کانون ایجاد آریتمی

۸/ تست ورزش (استرس) Exercise or Stress Test: یک روش غیر تهاجمی بوده که هدف آن بررسی وضعیت قلب در زمانی می باشد که نیاز عضله قلب به اکسیژن زیاد است، این تست اهمیت زیادی در تشخیص بیماریهای شریان کرونر دارد و تاسن ۷۰-۶۵ سالگی ارزش تشخیصی دارد. موارد استفاده برای تشخیص بیماریهای قلبی شامل: درد قفسه سینه با علت نامشخص، برای تشخیص ایسکمیک بودن یا نبودن، بررسی و اندازه گیری میزان دپرسیون قطعه ST بررسی علل کاهش و یا افزایش غیر طبیعی BP، بررسی تاثیر داروهای ضد آنژین صدری و آریتمی، بررسی آریتمی های حین فعالیت، بررسی عملکرد عروق دیگر کرونر بدنبال MI و CABG برای ارزیابی میزان کارایی سلولهای باقیمانده میوکارد و عروق کولترال، تعیین ظرفیت کاری و تحمل فعالیت برای تدوین برنامه نوتوانی و شروع فعالیت بیمار بعد از MI و CABG

۹/ تست استرس دارویی: بیماران با معلولیت جسمی و محدودیت حرکتی قادر به دستیابی به ضربان قلب هدف بوسیله ورزش کردن روی نوار متحرک یا دوچرخه نمی باشند. دو داروی گشاد کننده عروقی (دی پیریدامول و آدنوزین) که بصورت IV تزریق می شوند جهت تقلید اثرات ورزش توسط به حد اکثر رساندن گشادی شریانهای کرونری استفاده می شوند. طول اثر دی پیریدامول ۳۰-۱۵ دقیقه و نیمه عمر آدنوزین کمتر از ۱۰ ثانیه است. دی پیریدامول و آدنوزین داروهای انتخابی هستند که به همراه تکنیک تصویر برداری سنتی گرافی استفاده می شود. آمینو فیلین، تتوفیلین، و سایر گزانتینها از قبیل کافئین اثرات این دو دارو را مهار می کنند که باید از مصرف آنها قبل از انجام تست اجتناب شود. دوبوتامین داروی دیگری است که برای انجام تست استفاده می شود. این دارو مقلد سمپاتیک است که سبب افزایش

ضربان قلب قدرت انقباضی میوکارد، وفشار خون می شود و از این طریق سبب افزایش نیاز متابولیک قلب می گردد. زمانی که این تست همراه با اکوکاردیوگرافی انجام می شود دوبوتامین داروی انتخابی می باشد همچنین در بیماران ربوی که نمی توانند تنوفیلین خود را قطع کنند از دوبو تامین استفاده می شود.

۱۰/ اکوکاردیوگرافی: نوعی آزمون اولتراسوند (نظیر سونوگرافی) بوده وبصورت غیر تهاجمی می باشد که امواج صوتی با فرکانس بالا از سطح قفسه سینه با یک ترانس دیوسر بطرف قلب فرستاده می شود این امواج صوتی به لایه های مختلف قلب برخورد نموده و دوباره برگشت کرده و توسط دستگاه ترانس دیوسر گرفته شده واین بازتابهای صوتی به امواج الکتریکی تبدیل می شود، سپس به دستگاه اکوکاردیوگرافی منتقل شده و روی صفحه اوسیلوسکوپ نمایش داده می شود. موارد کاربرد شامل: تعیین اندازه و ساختمان قلب ،هیپرتروفیها، اختلالات دریچه ای و مادرزادی ، تومورهای قلبی ، پریکاردیت ترشچی ، بیماریهای ایسکمیک قلب انواع اکوکاردیوگرافی شامل: یک بعدی (M.Mode) و دو بعدی (S.Mode) می باشد.

۱۱/ کاتتریزاسیون قلبی: روش تهاجمی بوده که در این روش یک یا چند کاتتر رادیو اپاک را در حفرات قلب و یا عروق اطراف آن وارد می کنند. جلو بردن و جاگذاری کاتتر تحت هدایت فلوروسکوپی انجام می شود موارد کاربرد شامل تأیید تشخیص بیماریهای قلبی، و تعیین میزان تاثیر بیماری بر ساختمان و عمل قلب ، تشخیص ناهنجاری قلب ، بدست آوردن یک تصویر واضح از آناتومی قلب قبل از عمل جراحی ، مشخص نمودن فشار درون حفرات قلب و عروق بزرگ ، اندازه گیری غلظت/ فشار/ و میزان اشباع اکسیژن درون حفرات قلبی ، تعیین برون ده قلبی ، بیوپسی اندوکارد ، انجام آنژیوگرافی شریان کرونری برای بررسی وضعیت باز بودن آن ، تزریق مستقیم داروهای ترومبولیتیک به داخل شریان کرونر مسدود شده.

کاتتریزاسیون دراطاق کاتتریزاسیون انجام می شود. درحین انجام تکنیک BPوEKG بیمار مانیتورینگ می شود .به علت امکان بروز آریتمی خطرناک در موقع ورود کاتتر به داخل قلب، وسایل احیا آماده باشد کاتتریزاسیون قلب شامل: الف) آنژیوگرافی شریان کرونر(ورود کاتتر از سرخرگ بازویی،رادیال،ویا فمورال و هدایت آن تا ریشه آئورت و شریان کرونر توسط فلوروسکوپی) ب) کاتتریزاسیون قلب راست(ورود کاتتر از راه یکی از وریدها وهدایت آن به دهلیز راست و سپس بطن راست) ج) کاتتریزاسیون قلب چپ(به دو صورت انجام می گیرد رتروگرید از طریق سرخرگ بازویی و ترانس سپتال از طریق ورید فمورال و هدایت کاتتر از دهلیز راست به دهلیز چپ)

مراقبت پرستاری قبل از کاتتریزاسیون شامل: بیمار از نظر واکنش و حساسیت به مواد حاجب ید دار یا حساسیت به غذاهای دریایی (حاوی ید) بررسی شود ، بیمار ۱۲-۸ ساعت ناشتا باشد ، به بیمار گفته شود که این تکنیک حدود ۲ ساعت طول می کشد و بیهوش نمی شود، در صورت کاتتریزاسیون قلب راست، احساس سرفه می کند ، در صورت کاتتریزم بطن چپ احساس طپش قلب می کند ، تزریق ماده حاجب سبب احساس گرما، خصوصا در سر می شود که بعد از یک دقیقه بر طرف می شود ، بیمار را با آموزش دلگرم نموده و تشویق می نمائیم تا احساسات خود را بیان نماید.

مراقبت پرستاری بعد از کاتتریزاسیون شامل: توجه به تشکیل هماتوم و خونریزی در محل ورود کاتتر ، بررسی نشانه های نارسایی سرخرگی (سردی، کرختی، گزگز ، درد اندام)، کنترل نبض محیطی اندام در پایین محل ورود کاتتر، در ۲ ساعت اول هر ۱۵-۱۰ دقیقه و بعد هر دو ساعت تا رسیدن به وضعیت طبیعی ، با مانیتورینگ EKG و لمس نبض مراقب بروز آریتمی باشیم ، در صورت وجود درد سینه(احتمال MI) ، خونریزی، و درد ناگهانی در محل ورود کاتتر باید به پزشک اطلاع دهیم ، دادن مسکن برای تسکین درد در محل ورود کاتتر ، با توجه به قوانین بیمارستان، بیمار ۱۲-۶ ساعت CBR باشد و اندام مورد نظر را حرکت ندهد ، گاهی روی محل ورود کاتتر به مدت ۶-۴ ساعت کیسه شن قرار داده می شود ، توجه به علائم حساسیت به ماده حاجب (تهوع،استفراغ،لکه های قرمز،و...) در حین و بعد از کاتتریزاسیون ، اگر وضعیت بیمار اجازه دهد بیمار را تشویق به خوردن مایعات بیشتر نموده تا ماده حاجب ~~عقیسر~~ از راه ادرار دفع شود.

۱۲ / تصویربرداری رادیونوکلئید Radionuclide Imaging (سنتی گرافی میوکاردا): در این روش مواد رادیوایزوتوپ (تکنسیوم ۹۹ یا تالیوم ۲۰۱) در ورید تزریق شده و توسط دوربین اشعه گاما تصویرتهیه می شود. موارد کاربرد شامل: تشخیص MI ایسکمی میوکاردا و بررسی کار بطن چپ است.

با استفاده از تکنسیوم ۹۹ در صورت MI این ماده به مقدار بیشتر در نواحی نکروزه جذب شده (نقاط گرم Hot Spots). نقاط گرم ۱۲ ساعت بعد از MI ایجاد می گردد و در صورتیکه ۴۸-۲۴ ساعت بعد از MI انجام شود ما بهترین تصویر را خواهیم داشت. تا یک هفته از این روش می توان استفاده کرد. در صورت استفاده از تالیوم ۲۰۱ عکس حالت بالا بوده و بصورت نقاط سرد (Cold Spots) می باشد در این حالت ماده کمتر جذب نواحی نکروزه می گردد.

۱۳ / تصویربرداری حوضچه خونی Gated Blood Pool Imaging: این تکنیک یک نوع تصویربرداری رادیونوکلئید می باشد که تکنسیوم ۹۹ از راه وریدی تزریق می شود سپس عبور این ماده از حفرات قلبی بوسیله دوربین کامپیوتری گاما بررسی می شود. تصاویر تجمع خون درون حفرات دهلیز و بطن را نشان می دهد. ثبت تصاویر در طی چند صد ضربان انجام می گیرد. کاربرد شامل: ارزیابی عملکرد بطن چپ، حرکات دیواره بطن، توانایی بطن در تخلیه خون (کسر تخلیه ای)، بررسی تفاوت بین عملکرد بطن چپ در طی استراحت و در طی ورزش استفاده می شود. به بیمار اطمینان دهید که خطر رادیواکتیویته و تابش اشعه وجود ندارد و در طی انجام تست بی حرکت باشد.

۱۴ / توموگرافی با انتشار اشعه پوزیترون Positron Emission Tomography (PET): دستگاههای اسکن توموگرافی پوزیترون یک ابزار تصویربرداری (بیوشیمی سلولی) تشخیصی است که اجازه دیدن عملکرد فیزیولوژیک بافت قلب را به ما می دهد. موارد کاربرد شامل: تشخیص بیماریهای شریان کرونر، ارزیابی وضعیت حیاتی میوکاردا، ارزیابی میزان تنگی شریان کرونر، مشخص کردن گردش خون کولترال شریان کرونر، افتراق بین ایسکمی و کاردیومیوپاتی دیلاته. به بیمار در مورد قطع مصرف سیگار و کافئین در طی ۴ ساعت قبل از انجام تست تاکید نموده، همچنین به بیمار گفته می شود که میزان تماس با اشعه در محدوده ایمنی می باشد.

مانیتورینگ وضعیت همودینامیک تهاجمی:

هدف از مانیتورینگ وضعیت همودینامیک تهاجمی، بررسی فشار و جریان خون در سیستم قلبی عروقی می باشد. این روشها شامل: کنترل فشار ورید مرکزی (CVP)، فشار وج مویرگ ریوی (PCWP)، اندازه گیری مستقیم فشار خون شریانی، اندازه گیری برون ده قلبی.

۱ / کنترل فشار ورید مرکزی (CVP): نشان دهنده فشار خون در ورید اجوف فوقانی و دهلیز راست، منعکس کننده فشار پرشدگی بطن راست و توانایی بطن راست را در پمپاژ خون نشان می دهد، همچنین نارسایی بطن راست را نشان می دهد، چون معمولا نارسایی بطن راست بدنبال نارسایی بطن چپ ایجاد می شود لذا افزایش CVP می تواند نشانه دیررس نارسایی بطن چپ باشد، یک راهنمای مهم برای جایگزینی مایعات در بیماران بد حال می باشد.

مقدار نرمال فشار ورید مرکزی $12-2 \text{ cmH}_2\text{O}$ است. کاهش یا افزایش CVP نشانه کاهش یا افزایش حجم خون در گردش می باشد. شایعترین عوارض CVP شامل: افزایش حجم، فلبیت، سپتی سمی، و آمبولی هوا.

۲ / فشار وج مویرگ ریوی (PCWP) یا LVEDP: برای بررسی دقیق تر بطن چپ از فشار وج مویرگ ریوی که بیانگر فشار پایان دیاستول بطن چپ است استفاده می شود. در پایان دیاستول که دریچه میترال باز است، فشار وج مویرگ ریوی با فشار دهلیز چپ و فشار بطن چپ برابر است. مقدار نرمال آن $13-4 \text{ mmHg}$ است. بالا رفتن این فشار نشانه نارسایی بطن چپ، و بدنبال MI نشانه وسعت ضایعه است. بعد از MI معمولا بین $18-15$ می باشد. اگر بالاتر از 18 رود ادم ریه شروع می شود، رسیدن آن بحد 25 خطرناک است. عوارض شامل: عفونت، پارگی سرخرگ ریه، انفارکتوس ریه، ترومبوآمبولی ریه، آمبولی هوا، و آریتمی های بطنی می باشد.

۳/ اندازه گیری مستقیم فشار خون شریانی: برای کنترل BP در بیماران بسیار بد حال (بیماران با برون ده قلبی پایین، هیپوتانسیون شدید، کلاپس عروق محیطی، وضعیت همودینامیک ناپایدار، و کسانی که اندازه گیری BP آنها با کاف میسر نبوده و غیرقابل اعتماد است) استفاده می شود. BP اندازه گیری شده از روش مستقیم ۱۰ mmHg بیشتر از BP اندازه گیری شده از راه غیر مستقیم بوسیله کاف است. بهترین شریان برای اندازه گیری فشار خون مستقیم، شریان رادیال می باشد زیرا شریان اولنار در مجاورت آن بوده و در صورت بروز مشکل سبب خونرسانی جانبی می شود. از شریان بازویی نیز استفاده می شود. عوارض شامل: ترومبوز و آمبولی، اسپاسم شریان، خونریزی و هماتوم، درد، عفونت، و آمبولی هوا.

۴/ اندازه گیری برون ده قلبی: برای بررسی قدرت پمپاژ قلب استفاده می شود. اندازه گیری برون ده قلب در موارد انفارکتوس میوکارد پر عارضه، تامپوناد قلبی، کاردیومیوپاتی، قبل و بعد از جراحی قلب، شوک شدید و طولانی و... ضرورت دارد. برون ده قلبی مقدار خونی است که بطن چپ در هر دقیقه به سیستم شریانی پمپاژ می کند، در حالت طبیعی، برون ده قلبی بطن راست مساوی برون ده قلبی بطن چپ می باشد. این امر به این دلیل است که بطن راست اگر چه از نظر حجم عظمی به اندازه بطن چپ نیست اما در مقابل مقاومت کمتری خون را پمپاژ می کند. شایعترین روش برای تعیین برون ده قلبی روش حرارتی یا ترمودیلوشن است.

الکتروکاردیوگرافی (ECG, EKG)

الکتروکاردیوگرافی عبارت است از ثبت امواج حاصل از فعالیت الکتریکی قلب که این کار توسط دستگاه الکتروکاردیوگراف انجام می شود. الکتروکاردیوگرام عبارت است از منحنی ثبت شده توسط دستگاه الکتروکاردیوگراف. در واقع الکتروکاردیوگرام نماد عینی فعالیت الکتریکی قلب است که به صورت اختلاف پتانسیل الکتریکی در سطح پوست منعکس می شود.

موارد استفاده شامل: تشخیص بیماریهای شریان کرونری (مانند آنژین صدری و MI، تعیین تعداد ضربان قلب، تعیین محور الکتریکی قلب، آریتمی ها و بلوکهای قلبی، هیپرتروفی حفرات قلب (دهلیزها و بطن ها)، اختلالات الکتrolیتی (مانند افزایش یا کاهش K, Ca)، اثر داروها روی قلب (مانند دیژیتال، کینیدین و...)، آنوریسم و پریکاردیت، اثر بیماریهای سیستمیک روی قلب (مانند دیفتری، سیفلیس، آمفیزم و...)، بررسی عملکرد پیس میکر قلبی.

اساس الکتروکاردیوگرافی

بطور کلی EKG تصویر یک دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون عضله قلب می باشد. تغییرات حاصل از پتانسیل عمل (دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون) بوسیله دستگاه الکتروکاردیوگراف بصورت منحنی مثبت (بالا رونده) و یا منفی (پایین رونده) رسم می شود. جهت منحنی (بالا رونده یا پایین رونده) بستگی به محل قرار گیری الکتروود مثبت نسبت به جریان الکتریکی قلب دارد.

بعنوان یک اصل باید توجه داشته باشیم وقتی که جریان الکتریکی به الکتروود مثبت یک لید نزدیک می شود منحنی بالا رو و یا مثبت رسم می گردد، و وقتی جریان الکتریکی از الکتروود مثبت یک لید دور شود منحنی پائین رو یا منفی رسم می گردد.

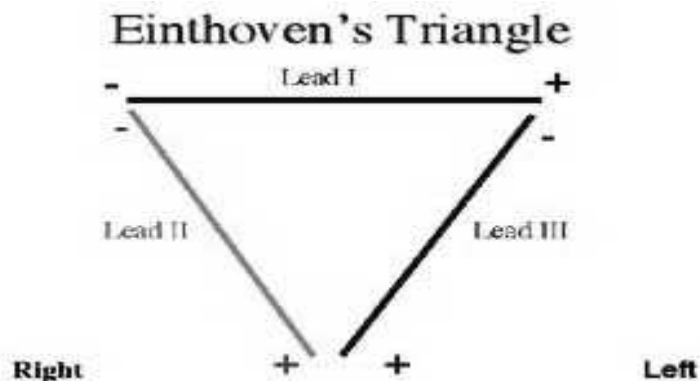
بنابراین دستگاه الکتروکاردیوگراف، امواج الکتریکی قلب را که در نواحی مختلف بدن منتشر می شود، تقویت نموده و بصورت منحنی مثبت (بالا رو) و یا منفی (پایین رو) با توجه به محل الکتروود مثبت ترسیم می کند.

$$\begin{array}{ccc} + & \rightarrow & - \\ + & \leftarrow & - \end{array}$$

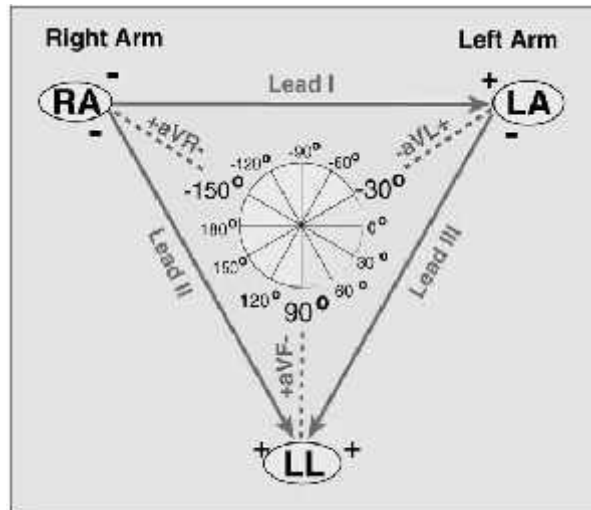
بطور کلی یک الکتروکاردیوگرام استاندارد دارای ۱۲ لید (اشتقاق) است. درپاره ای از موارد لیدهای دیگری که استاندارد نیستند نیز استفاده می شود.

بنابر این الکتروکاردیوگرام استاندارد امواج الکتریکی خارج شده از قلب را از ۱۲ زاویه مختلف مورد بررسی قرار داده و ثبت می کند. هر لید از دو الکتروود مثبت و منفی تشکیل شده ، و در واقع دستگاه الکتروکاردیوگراف اختلاف پتانسیل بین دو الکتروود مثبت و منفی را ترسیم می کند. محور هر لید از الکتروود منفی بطرف الکتروود مثبت ترسیم می شود. از ۱۲ لید الکتروکاردیوگرام ، ۶ لید مربوط به اندامها ، و ۶ لید مربوط به جلو قلب (pericardial) است. از ۶ لید اندامها ، ۳ لید دو قطبی (D1,D2,D3) و ۳ لید یک قطبی (AVF,AVL,AVR) می باشند. لیدهای جلو قلبی یک قطبی است.

لیدهای دو قطبی اندام Bipolar Leads: اولین بار توسط اینتهوون (Einthoven) شرح داده شد. از مهمترین لیدها بشمار می روند و با بررسی این لیدها ۹۰-۸۰٪ اختلالات EKG را می توان تشخیص داد. محل بستن الکتروود لیدها در دستها و یا پاها معمولاً در ناحیه مچ است ولی می توان آنها را روی بازوها و یا رانها بست . اگر کسی دست یا پایش قطع است الکتروود را به باقیمانده ناحیه قطع و یا در قطع کامل دست، به شانه وصل می شود.



لیدهای یک قطبی اندامها Unipolar Lead: توسط ویلسون معرفی گردید در این لیدها ، الکتروود مثبت به اندامها و الکتروود منفی به نقطه صفر (بدون ولتاژ الکتریکی) وصل می شود. برای ایجاد نقطه صفر بدون ولتاژ الکتریکی ، دست چپ و دست راست و پای چپ را به واسطه یک سیم دارای مقاومت ۵۰۰ اهم به یکدیگر وصل می کنند . لذا بدین ترتیب نقطه صفر بدست می آید که به آن ترمینال مرکزی ویلسون Wilson Central Terminal می گویند. بنابراین ، در لیدهای یک قطبی اندامها ، ۲ اندام از طریق مقاومت به قطب منفی لید ، و اندام دیگر به قطب مثبت آن وصل می شود.



لیدهای جلو قلبی Pericardial Leads: لیدهای جلو قلبی ۶ عدد هستند (V1 تا V6). قطب مثبت لید به یکی از نقاط جلو قلب متصل می شود و قطب منفی به سه اندام دیگر که نقطه صفر را تشکیل می دهند وصل می شود. در واقع لیدهای جلو قلبی یک قطبی هستند زیرا الکتروود مثبت پتانسیل نواحی مختلف را در مقابل پتانسیل صفر ثبت می کند لیدهای جلو قلبی شامل:

V1: در چهارمین فضای بین دنده ای در سمت راست استرنوم قرار می گیرد

V2: در چهارمین فضای بین دنده ای در سمت چپ استرنوم قرار می گیرد

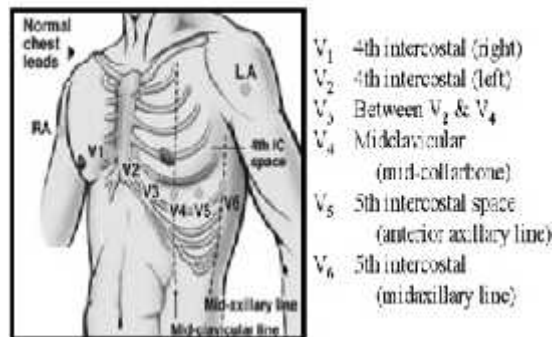
V3: بین V2 و V4 قرار می گیرد

V4: در پنجمین فضای بین دنده ای ، روی خط میان ترقوه ای (میدکلاویکل) چپ قرار می گیرد

V5: در پنجمین فضای بین دنده ای ، روی خط قدامی زیر بغل (آنتریور آگزیلاری) چپ قرار می گیرد

V6: در پنجمین فضای بین دنده ای ، روی خط میانی زیر بغل (مید آگزیلاری) چپ قرار می گیرد

Precordial or Chest Leads



ولتاژ این ۶ نقطه بطور روتین در تمام الکتروکاردیوگرافها رسم می شود ولی گاهی در شرایط بخصوصی از لیدهای دیگری بر روی قفسه سینه استفاده می شود ، به این ترتیب که اگر بتدریج از V6 به طرف پشت برویم V7 ، V8 ، V9 ، را خواهیم داشت که تماماً در پنجمین فضای بین دنده ای و به ترتیب روی خط خلفی زیر بغل ، روی خط خلفی استخوان کتف ، و روی سمت چپ ستون مهره ها می باشند.

همچنین اگر الکتروود مثبت روی نیمه راست قفسه سینه در نقاط قرینه سمت چپ قرار داده شود ، لید V3R تا V9R خواهیم داشت.

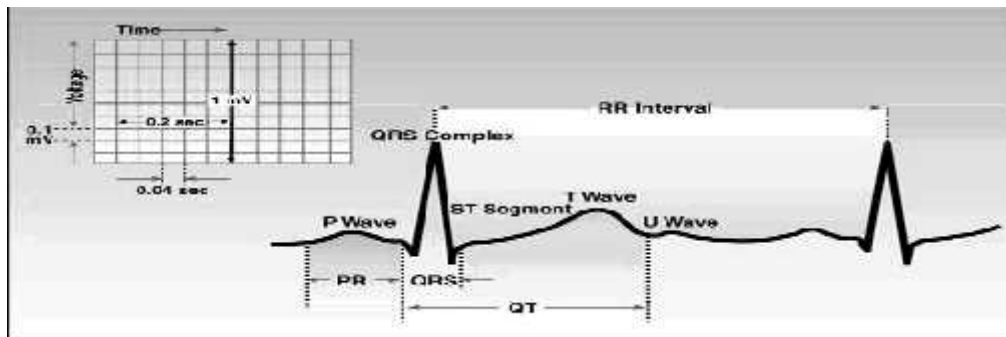
به غیر از لیدهای ۱۲ گانه استاندارد و لیدهای اضافه سینه ای ، در بعضی از مواقع از لیدهای دیگری نیز استفاده می شود. مثلا در بخش CCU که نیاز به مانیتورینگ دائم ریتم قلب بیمار می باشد از لید MCL1(Modified Chest Lead1) استفاده می شود. استفاده می شود که شبیه V1 می باشد.

لید V1 برای تشخیص بلوک شاخه ای ، تشخیص ریتم نابجای بطنی ، هیپرتروفی و تشخیص موج P بهترین لید می باشد، ولی برای داشتن لید V1 احتیاج به بستن تمام الکترودها به دست و پا می باشیم. ثابت شده است که اگر الکتروود مثبت را (رنگ زرد) در ناحیه V1 و الکتروود منفی را (رنگ قرمز) روی شانه چپ و الکتروود دیگر را (رنگ مشکی) ، به شانه راست وصل نمائیم الکتروگرافی مشابه V1 بدست می آید که هم ارزش تشخیصی دارد و هم احتیاج به بستن الکترودها به دست و پای بیمار نخواهد بود این اشتقاق که به آن MCL1 می گویند بطور روتین در CCU استفاده می شود.

علاوه بر لید فوق در CCU از لید II که عملکرد بطنها را بهتر نشان می دهد نیز جهت مانیتورینگ ریتم قلبی استفاده می شود. در بعضی موارد ممکن است از لید I و II برای مانیتورینگ ریتم قلبی استفاده شود.

کاغذ الکتروکاردیوگرافی

EKG روی صفحات مخصوصی ترسیم می شود که بصورت شطرنجی می باشد. مربع های کوچک دارای مساحت ۱ میلیمتر می باشد. هر ۲۵ مربع کوچک توسط خطوط پرننگتری احاطه شده و مربع های بزرگتر را بوجود می آورد (ابعاد ۵×۵ mm). در روی کاغذ EKG دو محور افقی (مربوط به زمان بر حسب ثانیه) و عمودی (مربوط به ولتاژ الکتریکی بر حسب میلی ولت یا میلیمتر) می توان در نظر گرفت. سرعت عبور کاغذ EKG ۲۵ میلیمتر در ثانیه است ، بعد افقی مربع کوچک نشان دهنده ۰/۰۴ ثانیه زمان و بعد عمودی آن نشان دهنده ۰/۱ میلی ولت یا ۱ میلیمتر است و به تبع آن بعد افقی مربع بزرگ ۰/۲۰ ثانیه و بعد عمودی آن ۰/۵ میلی ولت یا ۵ میلیمتر را نشان می دهد



برای گرفتن نوار قلب استاندارد سرعت دستگاه روی ۲۵ میلیمتر در ثانیه (می توان سرعت آن را در موارد لزوم زیادتر کرد تا اجزاء الکتروکاردیوگرافی قدری واضح تر شود و امکان اشتباه در اندازه گیری فواصل این اجزاء کمتر شود) و ولتاژ آن روی ۱ میلی ولت تنظیم می گردد که در این حالت هر ۱۰ میلیمتر (۱۰ مربع کوچک) بصورت عمودی نشاندهنده ۱ میلی ولت است. در مواردی که موجها با کمپلکسهای کوچک باشد ولتاژ را بالاتر و در صورتیکه کمپلکسها بلند باشند و یا از کاغذ تجاوز کند ولتاژ کمتری را روی دستگاه تنظیم می نمائیم.

اجزاء یک ضربه الکتریکی قلب

هر ضربه الکتریکی قلب سبب ایجاد یک موج P ، کمپلکس QRS ، موج T ، و موج U می شود. تحریک گره SA سبب تحریک الکتریکی دهلیزها شده و موج P را بوجود می آورد که موج دپولاریزاسیون دهلیزی است ، پس از آن موج

دپولاریزاسیون بطنی بصورت کمپلکس QRS ایجاد ، و بدنبال آن موج رپولاریزاسیون بطنی بصورت موج T ایجاد می گردد(موج رپولاریزاسیون دهلیزی Ta معمولا در داخل کمپلکس QRS ادغام شده و نمی توان آن را بصورت مجزا مشاهده کرد.گاهی موج دیگری بعد از موج T دیده می شود که موج U نام دارد و علت تشکیل آن بدرستی معلوم نیست. در فواصل امواج فوق ، فعالیت الکتریکی وجود ندارد و دستگاه خط صاف افقی را رسم می کند که به آن خط ایزوالکتریک Isoelectric گفته می شود. باید توجه کرد که به خط ایزوالکتریک بین امواج ، Segment یا قطعه و به موج و هم خط ایزوالکتریک بین موجها ، Interval یا فاصله اطلاق می شود.

مشخصات موج P

نشان دهنده دپولاریزاسیون یا انقباض دهلیزی است ،زمان آن نباید بیشتر از $0/11$ ثانیه باشد، ارتفاع بطور طبیعی نباید بیشتر از 3 میلی متر باشد، شکل آن مدور و گرد است.در لیدهای I ، II ، و V2-V6 مثبت است ،در لید AVR منفی است،در لیدهای III ، AVL و V1 مثبت/ منفی یا بای فاز یک است .بطور طبیعی نسبت P به QRS 1 به 1 است و باید منظم باشد.

در بررسی موج P دقت شود که آیا EKG بصورت صحیح گرفته شده است یا نه اگر EKG بصورت صحیح گرفته شده و الکتروود اندامها درست بسته شده باشند در حالت نرمال موج P در لید I مثبت و در AVR منفی می باشد. اگر EKG صحیح گرفته شده باشد و موج P در لید I منفی باشد این حالت نشانه دکستروکاردیا بوده که مسئله ای نادر است.

فاصله P-R (P-R Interval)

نشان دهنده زمان هدایت ایмпالس از دهلیز به بطن است (AV Conduction) . در واقع بیان کننده زمان دپولاریزاسیون بعلاوه تاخیر معمولی است که در گره AV رخ می دهد،از شروع موج P تا شروع کمپلکس QRS را در بر می گیرد(در حقیقت فاصله PQ می باشد ولی چون Q در همه لیدها وجود ندارد این فاصله را PR می خوانند)،زمان آن بین $0/12 - 0/20$ ثانیه است .

مشخصات قطعه P-R (P-R Segment)

نشان دهنده زمانی است که موج دپولاریزاسیون از گره دهلیزی بطنی گذشته و به میوکارد می رسد، از پایان موج P تا شروع کمپلکس QRS را در بر می گیرد،مدت زمان طبیعی آن بین $0/12 - 0/20$ ثانیه است.

مشخصات موج QRS

نشان دهنده دپولاریزاسیون یا انقباض بطنی است ،از ابتدای موج Q یا R تا انتهای موج S در نظر گرفته می شود، مدت زمان QRS بطور طبیعی بین $0/10 - 0/05$ ثانیه است. ارتفاع کمپلکس QRS در لیدهای مختلف متفاوت و بین $30-5$ میلی متر است. ارتفاع کمتر از $5mm$ در لیدهای اندامها غیر طبیعی بوده و آنرا low voltage گویند(MI ،نارسایی قلب ، وجود مایع در پریکارد ، آمفیژم ریوی ، افراد چاق).در صورتیکه مجموع ارتفاع در لیدهای I ، II ، III از $40mm$ بیشتر شود نوار قلب high voltage است.

در لیدهای I و II ، $v6$ و $v5$ مثبت است،در لید AVR ، منفی است،در لیدهای III ، AVL و AVF می تواند مثبت ، منفی یا بای فازیک باشد شکل کمپلکس QRS در لیدهای جلو قلبی کاملاً متغیر است. چنانچه اولین قسمت این کمپلکس بطرف پایین یا منفی باشد، این قسمت را موج Q می نامند که نشان دهنده دپولاریزاسیون سپتوم بین بطنی است.وجود موج Q در تشخیص انفارکتوس میوکارد اهمیت دارد. در صورتیکه عرض آن از $0/04$ ثانیه و ارتفاع آن از $1/3$ موج R بعد از خودش بیشتر باشد، غیر طبیعی است.

اولین موج مثبت یا بالارو بعد از فاصله PR را موج R گویند که نشان دهنده دپولاریزاسیون قسمت اعظم دیواره بطن چپ می باشد. موج منفی بعد از موج R را موج S می خوانیم که نشان دهنده دپولاریزاسیون قسمت بالای قاعده ای دیواره بطن چپ می باشد.

در شخص سالم به هنگام ثبت لیدهای V1 و V2 کمپلکس QRS بصورت rS و در لیدهای V5 و V6 بصورت qR می باشد. به علت اینکه در لید V1 و V2 الکتروود مثبت به قاعده قلب نزدیک بوده و یا در پشت محور قلب قرار می گیرند منحنی بیشتر منفی یا پایین رو است ، ولی در V5 و V6 الکتروود مثبت به نوک قلب و یا در جلوی محور قلب قرار می گیرند در نتیجه منحنی بیشتر مثبت یا بالا رو است .

معمولاً بتدریج از V1 به طرف V6 بر ارتفاع موج r اضافه و از عمق موج S کاسته می شود. بطور کلی در لیدهای جلو سینه ای هر چه الکتروود مثبت به نوک قلب نزدیکتر باشد ارتفاع موج R در آن لید بیشتر است (بطور کلی در R، V1 کوچک و S عمیق و بر عکس در V6، موج Q کوچک و R بلند و S کوچک وجود دارد).

در EKG نرمال در لید V3 و V4 ارتفاع موج R و S تقریباً برابر می شود و این ناحیه را منطقه ترانزیشنال (Transitional) می گویند (این ناحیه به تعیین محور الکتریکی قلب و تشخیص هیپر تروفی بطنها کمک می کند).

زمان فعال شدن بطن در زیر لید مورد نظر را Ventricular Activating Time (VAT) گویند و از شروع کمپلکس QRS تا قله R در نظر گرفته می شود که در لیدهای جلو سینه ای چپ از ۰/۰۴ ثانیه و در لیدهای جلو سینه ای راست از ۰/۰۲ ثانیه نباید بیشتر باشد. کاربرد آن در تشخیص هیپر تروفی بطنها است.

مشخصات قطعه ST (ST segment)

نشان دهنده شروع رپولاریزاسیون بطنی است و بر روی خط ایزو الکتریک قرار دارد. بالا رفتن آن به میزان بیشتر از ۱ mm و پایین رفتن آن به میزان بیشتر از ۰/۵ mm غیر طبیعی است. بالا رفتن این قطعه گاهی بطور طبیعی در افراد جوان و افراد سیاهپوست دیده می شود. شایعترین علت پاتولوژیک بالا رفتن این قطعه انفارکتوس میوکارد و پریکاردیت است. در آنورسم بطنی قطعه ST بالا می ماند. از پایان کمپلکس QRS (J Point) تا شروع موج T را در بر می گیرد، زمان آن ۰/۱۶-۰/۱۲ ثانیه می باشد.

مشخصات موج T

نشاندهنده رپولاریزاسیون بطنها است، زمان آن ۰/۱۹ - ۰/۱۶ ثانیه است، ارتفاع موج T بطور طبیعی در اشتقاقهای اعضاء حداکثر ۵ میلی متر و در اشتقاقهای جلو قلبی ۱۰ میلی متر است، شکل آن کمی غیرقرینه (شروع آن آهسته و ختم آن سریعتر) و قله آن مدور است، جهت موج T در لیدهای I، II، V3-V6 مثبت است. در لید aVR منفی است، در لیدهای III، aVL، aVF، V1 و V2 مثبت، منفی یا بای فازیک است.

مشخصات فاصله QT (QT Interval)

بیانگر کل مدت زمان سیستول بطنی است، از ابتدای موج Q تا انتهای موج T، فاصله زمانی QT ۰/۴۰-۰/۳۲ ثانیه است (در خانمها تا ۰/۴۵ ثانیه طبیعی می باشد)

مدت زمان آن بر حسب تعداد ضربان قلب متغیر است. در ضربان حدود ۷۰ بار در دقیقه این فاصله کمتر از نصف فاصله RR می باشد، در مصرف دیژیتال، هیپر کالمی و هیپر کلسمی این فاصله کم و در مصرف کینیدین، هیپوکلسمی، MI و نارسای قلب این فاصله زیاد می شود.

مشخصات موج U

عده ای منشا آن را رپولاریزاسیون پاپیلاری ماسل و عده ای رپولاریزاسیون سیستم پورکینژ می دانند، موج مدور و کوچکی است که گاهی بلافاصله بعد از موج T ظاهر می شود و با موج T هم جهت است و در همه افراد هم دیده نمی شود. در هیپوکالمی واضح تر دیده می شود، ارتفاع آن ۱/۱۰ ارتفاع موج T بوده و در لیدهای V2 و V3 بهتر دیده می شود.

تعیین تعداد ضربان قلب از روی EKG

برای تعیین تعداد ضربان قلب چند روش وجود دارد:

۱/ شماره گذاری مربعهای بزرگ کاغذ EKG، در این روش یک موج R که بر روی یک خط تیره قرار دارد را در نظر گرفته و سپس موج R پس از آن را مشخص می کنیم، اگر موج R بعد روی خط تیره اول، دوم، سوم، چهارم، پنجم، ششم، هفتم، هشتم، نهم، دهم باشد تعداد ضربان قلب به ترتیب ۳۰، ۳۳، ۳۸، ۴۳، ۵۰، ۶۰، ۷۵، ۱۰۰، ۱۵۰، ۳۰۰ باشد. با حفظ نمودن این اعداد، براحتی می توان تعداد ضربان قلب را تعیین کرد.



۲/ روش دیگر اینکه عدد ۳۰۰ (تعداد مربع بزرگ در یک دقیقه) را بر تعداد مربع بزرگ بین دو کمپلکس QRS تقسیم می کنیم.

روش بعدی تقسیم عدد ۱۵۰۰ (تعداد مربعهای کوچک در یک دقیقه) بر تعداد مربع کوچک بین دو کمپلکس QRS است

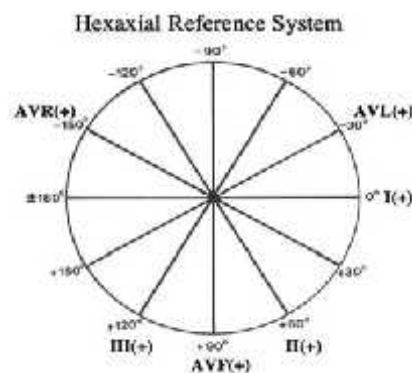
۳/ روش بعدی تقسیم عدد ۶۰ (بر حسب ثانیه) بر فاصله زمانی بین دو کمپلکس QRS (بر حسب ثانیه) می باشد.

۴/ روش بعدی تعیین ضربان قلب بوسیله خطوط عمودی بالای کاغذ EKG است، کاغذ EKG معمولاً به فاصله هر ۳ ثانیه در بالا علامتی بصورت خط کوچک عمودی دارند، بوسیله این خطوط تعداد کمپلکس QRS را در ۶ ثانیه شمرده و آنرا در عدد ۱۰ ضرب می کنیم.

۵/ روش دیگر استفاده از خط کش مدرج است، خط کشهای مخصوصی ساخته شده است که با قرار دادن ابتدای آن روی یک کمپلکس QRS، عدد خط کش روی کمپلکس بعدی نشان دهنده تعداد ضربان قلب است.

تعیین محور الکتریکی قلب از روی EKG

تعیین محور الکتریکی قلب برای تشخیص MI، هیپرتروفی بطنها، و بلوکهای شاخه های هدایتی داخل بطنها کاربرد دارد جهت محور الکتریکی قلب بر حسب درجه بر روی دایره ای که قلب در مرکز آن قرار دارد، بیان می شود (این دایره از انطباق محور لیدهای دو قطبی و یک قطبی اندامها بر روی هم که سیستم ۶ محوری را بوجود می آورد، تشکیل شده است).



موقعیت طبیعی محور قلب بین صفر تا ۹۰ درجه بوده و معمولاً در اکثر افراد در زاویه ۵۹ درجه است. اگر محور قلب در زاویه بین صفر الی -۹۰ درجه قرار گیرد، انحراف به چپ (Left Axis Deviation) می گویند. اگر محور قلب بین ۹۰+ الی

+۱۸۰ درجه قرار گیرد، انحراف به راست (Right Axis Deviation) گفته می شود. اگر محور قلب در بین ۹۰- الی ۱۸۰+ درجه قرار گیرد، انحراف به راست شدید (Extreme Right Axis Deviation) گفته می شود (بندرت اتفاق می افتد).

برای تعیین محور الکتریکی قلب معمولاً دو لید عمود بر هم را در نظر می گیریم، که در نظر گرفتن دو لید I و AVF یکی از سریعترین روشها است. در این روش ابتدا محور الکتریکی هر لید را روی محور همان لید رسم می کنیم، بدین صورت که موجهای مثبت و منفی کمپلکس QRS از هر کدام از این لیدها را اندازه گرفته و جمع جبری می کنیم، سپس جمع جبری را بر روی محور لید مربوطه جدا می کنیم (نشان می دهیم)، از این نقاط نشان داده شده عمودی خارج می کنیم، بین محل برخورد دو عمود و مرکز محورها خطی رسم می کنیم که محور قلب را تشکیل می دهد. نقطه برخورد دو عمود، نوک محور الکتریکی قلب بوده و نقطه تقاطع محور دو لید انتهای منفی محور قلب است، طول این محور بیانگر میزان نیروی الکتریکی قلب و جهت این محور بیانگر جهت کلی جریان الکتریکی قلب می باشد.

تفسیر EKG در ۱۰ مرحله

- ۱/ اولین قدم ارزیابی وضعیت عمومی و شرح حال است
- ۲/ موج P دیده میشود؟ شکل آن طبیعی است یا نه؟ بین هر موج P و QRS ارتباط معنا داری وجود دارد؟ موج P قبل یا بعد از کمپلکس QRS است؟
- ۳/ فاصله P-R طبیعی است؟
- ۴/ تمام امواج P و QRS شبیه هم و شکل طبیعی دارند؟
- ۵/ فاصله زمانی و ارتفاع کمپلکس QRS طبیعی است؟
- ۶/ فواصل R-R، P-P، مساوی است؟
- ۷/ قطعه ST طبیعی، بالا رنده یا پایین رنده است؟
- ۸/ فاصله QT طبیعی است؟
- ۹/ تعداد ضربان دهلیز و بطنی چقدر است؟
- ۱۰/ محور قلب چگونه است؟

ریتم قلب

در تفسیر EKG یکی از موارد مهمی که به آن توجه می شود ریتم قلب است. در حالت طبیعی ریتم قلب سینوسی و منظم است ولی ممکن است به دلایلی ریتم غیر طبیعی جایگزین ریتم نرمال سینوسی (NSR) شود که در آن صورت به آن آریتمی Arrhythmia می گویند. ریتمی سینوسی است که منشا دپولاریزاسیون از گره SA بوده و در آن امواج P، QRS و T بترتیب پشت سر هم تکرار شوند بعلاوه فواصل P-P و R-R مساوی باشد. اختلال ریتم قلب را با هر علتی آریتمی Arrhythmia گویند. آریتمی ها مبحث فوق العاده مهمی در EKG و مراقبت پرستاری در بخش CCU می باشد، زیرا ممکن است سبب بروز تغییرات همودینامیک شدیدی شوند و علت اصلی مرگ و میر بیماران در CCU می باشند. شایعترین علل آریتمی: ایسکمی میوکارد و MI، تب رماتیسمی و بیماریهای دریچه ای قلب، هیپر تروفی دهلیزها و بطنها، اختلالات الکترولیتی، و مسمومیت های دارویی است.

آریتمی ممکن است در اشخاص سالم یا افرادی که بیماری قلبی ندارند بروز کند. شایعترین علل آریتمی در افراد سالم شامل: ورزش، تب، اضطراب، سیگار، قهوه، الکل، کم خونی، و پرکاری تیروئید می باشد.

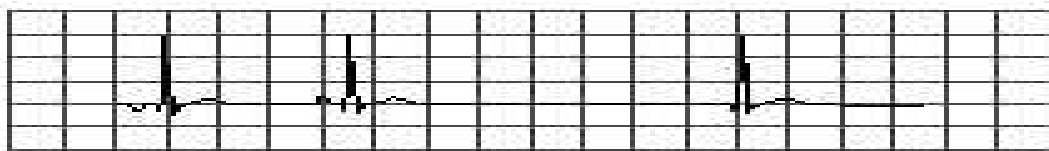
بلوکهای قلبی Heart Bloocks

در حالت طبیعی گره SA فرمانده اصلی در ایجاد تحریکات قلبی است که در حدود ۸۰-۷۰ بار در دقیقه فعال می گردد. اختلال در سیستم هدایتی قلب را بلوک قلبی می گویند. علل ایجادکننده بلوک قلبی شامل: فیبروز و دژنره شدن سیستم هدایتی قلب، بیماریهای شریان کرونر (آنژین صدری، MI)، میوکاردیت، روماتیسم قلبی، آهکی شدن دریچه های آئورت و میترا ل، اعمال جراحی قلب می باشد.

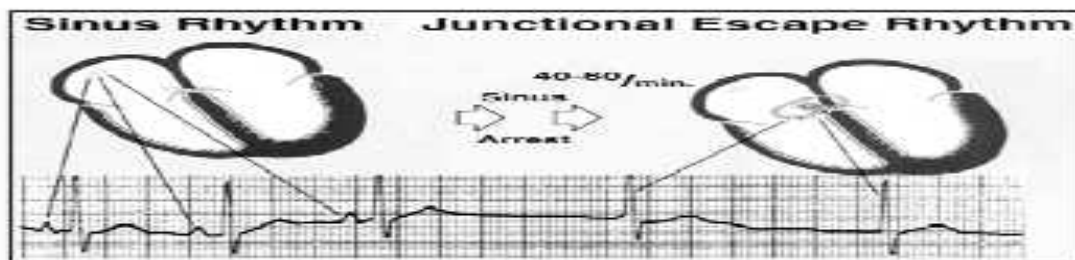
الف) بلوکهای گره سینوسی دهلیزی (SA Block)

بلوکهای گره سینوسی معمولا به دو صورت دیده می شوند که یکی وقفه سینوسی (Sinus Pause)، و دیگری بلوک راه خروجی گره سینوسی (Sinus Exit Block) می باشد.

۱/ وقفه سینوسی که به آن بلوک کامل گره سینوسی-دهلیزی نیز می گویند وقتی دیده می شود که به علت اختلالی در گره SA، مدتی فعالیت خود بخودی و منظم آن قطع شده و موج P ظاهر نمی شود و متعاقب آن کمپلکس QRS نداریم. اگر این وقفه طولانی شود معمولا فرمانده بعدی گره AV است که شروع به فعالیت کرده و بطن را تحریک می نماید و سبب بروز AV Nodal Rhythm Escape می شود.



Escape در اینجا به معنی رهایی است بدین منظور بکار رفته که گره AV قبلا تحت کنترل گره SA بوده و از آن اطاعت می کرده ولی در حال حاضر به علت کار نکردن گره SA از قید آن رها شده و خود صدور ایмпالس را شروع کرده است. در صورتیکه وقفه سینوسی طولانی باشد و چند ایмпالس سینوسی ظاهر نشود به این حالت ایست سینوسی SA Arrest گفته می شود.



۲/ بلوک راه خارجی گره سینوسی که به آن بلوک ناقص گره سینوسی دهلیزی می گویند معمولا به علت ایجاد نسج فیبروز در اطراف گره SA ایجاد شده، که سبب می شود ایмпالس الکتریکی گره SA نتواند از این نسج عایق عبور کند در این حالت نیز ممکن است Escape جانشین ریتم سینوسی شود.



فرق Sinus Pause و Sinus Exit Block در EKG این است که در مدت بلوک، فاصله P-P در Sinus Exit Block مضرب صحیحی از فاصله P-P ریتم عادی بیمار است ولی در وقفه سینوسی هیچ تناسبی با فواصل P-P ریتم عادی بیمار ندارد. علت این است که در Sinus Exit Block گره SA بطور منظم تحریک می فرستد اما عایق اطراف از عبور بعضی ایмпالسهای الکتریکی جلوگیری کرده است، حال آنکه در وقفه سینوسی گره SA مدتی فعالیتش قطع گردیده و این

زمان تناسبی با ریتم اصلی بیمار ندارد. درمان بلوکهای گره سینوسی دهلیزی در مواردیکه خفیف بوده و بیمار علامتی نداشته باشد، در جهت رفع علت زمینه ای است. اگر بیمار علائم کاهش فشار خون و اختلال در وضعیت همودینامیک را نشان دهد ۱-۵/۰ میلیگرم آتروپین وریدی (حداکثر تا ۲ میلیگرم) تزریق می شود در صورت تداوم و عدم پاسخ به درمان دارویی، از پیس میکر استفاده می گردد.

ب) بلوکهای داخل دهلیزی (Intra Atrial Block)

تحریک گره SA از دهلیز عبور کرده و به گره AV می رسد، مدت زمان موج P که نماینده زمان عبور موج الکتریکی از دهلیز است، معمولا حداکثر ۰/۱۱ ثانیه است، هرگاه فاصله زمانی موج P به ۰/۱۲ ثانیه یا بیشتر برسد ، بلوک داخل دهلیزی وجود دارد، غالبا طولانی شدن موج P همراه با دنداندار شدن آن نیز است.

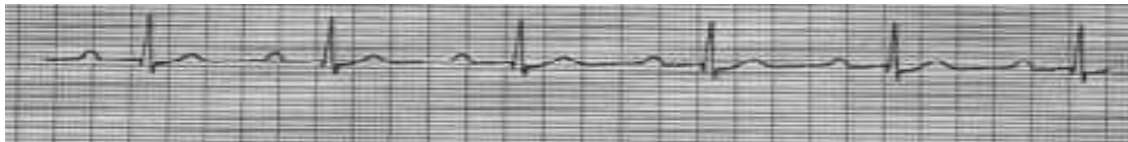
ج) بلوکهای گره دهلیزی بطنی (AV . Block)

در این نوع بلوک ایмпالسهای الکتریکی که از خلال گره AV در حال حرکتند به درجات مختلف بلوکه می شوند. بنابراین هدایت ایмпالسهای الکتریکی از دهلیز به بطن، با توجه به درجه بلوک گره AV آهسته شده و یا بطور کامل متوقف می شود. این بلوکها به سه نوع زیر تقسیم بندی می شود:

۱/ بلوک گره دهلیزی بطنی درجه یک (First Degree AV Block)

یک بلوک ناقص گره دهلیزی بطنی است که سرعت عبور ایмпالس الکتریکی از گره AV کاهش می یابد ، در نتیجه ایмпالس الکتریکی زمان طولانی تری را برای عبور از دهلیز به بطن سپری می کند، در این حالت PR Interval نمایانگر زمان عبور ایмпالس الکتریکی از گره AV می باشد ، طولانی می گردد. علل ایجاد کننده آن عبارتند از: بیماریهای عروق کرونر (ایسکمی، MI)، روماتیسم قلبی، مصرف دیژیتال، و بیماریهای مادر زادی قلب.

در EKG , PR Interval از ۰/۲۰ ثانیه بیشتر ، و به ازاء هر موج P یک کمپلکس QRS داریم است. این بلوک خوش خیم بوده و احتیاج به درمان ندارد.



۲/ بلوک گره دهلیزی بطنی درجه دو (Second Degree AV Block)

این نوع بلوک نمایانگر اختلال شدیدتر هدایتی در گره AV است. بلوک متناوب ایмпالسهای الکتریکی فوق بطنی در گره AV ، سبب می شود که عبور موج الکتریکی دچار تاخیر شده و یا اصلا عبور نکند. این مسئله منجر به حذف کمپلکس QRS بطور متناوب می شود اما چون در دهلیزها دیپولاریزاسیون دهلیزی بدون اختلال ادامه پیدا می کند ، موجهای P با ظاهر طبیعی در فواصل منظم وجود دارند، این نوع بلوک نیز بلوک ناقص گره AV بوده و به دو نوع تقسیم می شود:

الف) 2nd Degree AV Block Mobitz Type I (Wenckebach Rhythm)

این نوع بلوک که به پدیده ونکباخ معروف است بلوک نسبتا خوش خیمی است و به دنبال MI تحتانی، مسمومیت با دیژیتال و تب روماتیسمی دیده می شود، اغلب خودبخود با بهبود علت اصلی از بین رفته و بندرت به بلوک کامل دهلیزی بطنی تبدیل می شود.

در این نوع بلوک اختلال در سیستم هدایتی تدریجی است یعنی فاصله PR بتدریج از یک ضربه به ضربه بعدی طولانی تر می شود و پس از چند ضربه یکی از تحریکات دهلیزی بدون پاسخ بطنی می ماند ، یعنی موج P وجود دارد ولی کمپلکس QRS بدنال موج P بوجود نمی آید. این سیکل مرتبا تکرار می شود.



به علت اینکه سرعت ضربان بطنی در مددجو کافی است، معمولاً علامتی ایجاد نمی کند، اما ممکن است مددجو یک نبض نامنظم داشته باشد. اگر سرعت ضربان بطنی بطور سریع کاهش یابد، مددجو سرگیجه، ضعف، و یا سایر نشانه های کاهش برون ده قلبی را تجربه می کند. از نظر درمان، در صورتیکه سرعت ضربان بطنی (پاسخ بطنی) برای خونرسانی بافتی کافی باشد و بیمار علائم کاهش برون ده قلبی نداشته باشد درمان لازم نبوده و مددجو از نظر پیشرفت به درجات بالاتر بلوک کنترل می شود. اگر بیمار علائم کاهش برون ده قلبی دارد، درمان مشابه بلوک درجه دو موبیتز تایپ دو می باشد.

ب) 2nd Degree AV Block Mobitz Type II

در این نوع بلوک، فاصله PR ثابت است و تغییر نمی کند ولی بعضی از ضربه های دهلیزی به بطن منتقل نمی شود. شیوع آن ۹ برابر کمتر از موبیتز تایپ یک بوده ولی خطرناکتر است این بلوک به درجات بالاتر گره AV (بلوک درجه ۳) پیشرفت می کند. معمولاً به دنبال ایسکمی و MI سطح قدامی قلب و بندرت به دنبال مسمومیت با دیژیتال دیده می شود.



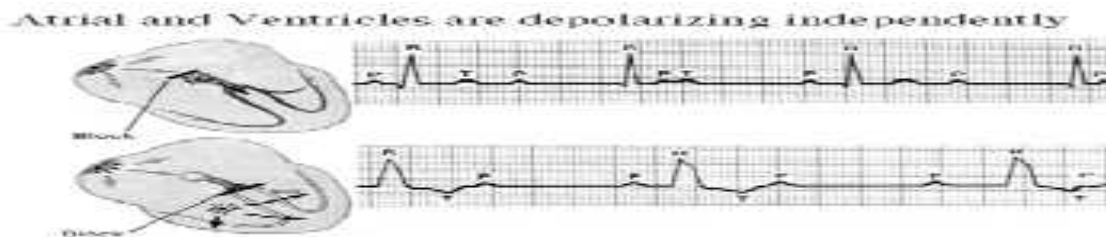
Note P waves are punctual and normal, unlike a non-conducted PAC which is EARLY!

مددجویان مبتلا نیازمند به مانیتورینگ مداوم EKG از نظر پیشرفت احتمالی به بلوک درجه ۳ هستند. مداخلات درمانی شامل تجویز آتروپین و ایزوپروتینول (که قابلیت هدایت را در گره AV افزایش می دهند)، پیس میکر موقت یا دائم، خودداری از مصرف داروهای تضعیف کننده قلبی (مثل دیژیتال و بتابلوکرها) می باشد.

۳/ بلوک گره دهلیزی بطنی درجه سه (Third Degree AV Block)

این بلوک را بلوک کامل قلبی (Compleat Heart Block) نیز می گویند. در این بلوک هیچ ارتباطی بین دهلیزها و بطنها وجود ندارد، یعنی تمام ایмпالسهای دهلیزی بلوکه شده و به بطن منتقل نمی شود. وقتی که هیچ ایмпالسی از دهلیز به بطن نرسد، در این حالت فرمانده بعدی گره AV و یا سایر قسمتهای سیستم هدایتی در داخل بطن خواهد بود که تحریک بطن را بعهده می گیرند (بر اساس مکانیسم Escape). فعالیت دهلیزها و بطنها کاملاً مستقل و جدا از هم می باشد، و هر کدام پیس میکر خود را دارند. علل ایجاد کننده عبارتند از MI (خصوصاً قدامی) تغییرات دژنراتیو سیستم هدایتی، جراحی قلب، میوکاردیت، و مسمومیت دارویی (دیژیتال).

در EKG فواصل PP و RR منظم، هیچ ارتباط معنایی بین موج P و QRS وجود ندارد، در نتیجه فواصل PR نامنظم و متغیر است، تعداد ضربان بطنی از ضربان دهلیز کمتر است بطوریکه گاهی به ۳۰ می رسد.



درمان شامل استفاده از پیس میکر، قبل از قرار دادن پیس میکر می توان از آتروپین یا ایزوپروتینول برای افزایش تعداد ضربانات بطنی (به حدود ۶۰ ضربه در دقیقه) استفاده کرد.

بزرگترین خطر این بلوک، آسیستول و ایست قلبی است که با حملات استوکس آدامس (Stockes Adams Syndrome) مشخص می شود، یکی از علائم بالینی بلوکها، سندروم استوکس آدامس می باشد. هرگاه به دلایلی تعداد ضربان قلب خیلی کم شود (مثلاً ۳۰ تا در دقیقه) مقدار جریان خون به بافتها کافی نبوده و کار اعضای حساس (مثل مغز) ممکن است دچار اختلال شود، و بیمار علائمی بصورت سرگیجه و سنکوپ نشان دهد. بنابر این، برادیکاردی شدید توام با علائم عصبی بصورت سنکوپ را سندروم استوکس آدامس می گویند.

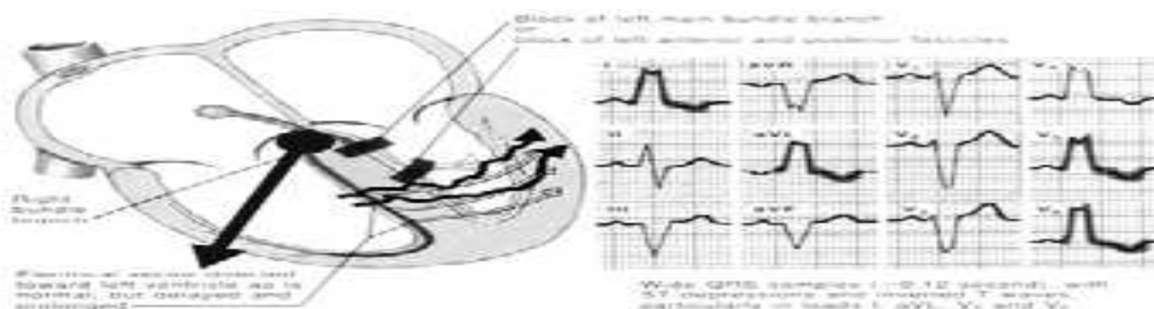
۴/ بلوکهای داخل بطنی یا بلوکهای شاخه ای هدایتی داخل بطنی (Intra Ventricular Block (Bundle Branch Block) به دسته ای از بلوکها اطلاق می شود که در آنها اختلال هدایتی در رشته های هدایتی داخل بطنی وجود دارد. اختلال هدایتی یا در شاخه چپ و یا در شاخه راست بعد از دسته هیس اتفاق می افتد. وقتی یک شاخه هدایتی قطع شود تحریکات الکتریکی از شاخه دیگر وارد بطن (با شاخه هدایتی سالم) می شوند، سپس تحریک بوسیله بافت میوکارد از آن بطن به بطن دیگر (که شاخه هدایتی آن اختلال دارد) وارد می شود. در وضعیت طبیعی هر دو بطن با هم، از طریق شاخه های هدایتی داخل بطنی راست و چپ در یک زمان تحریک می شوند. وقتی بطنها جدا جدا تحریک شوند، مدت زمان کمپلکس QRS طولانی شده و زمان آن از ۰/۱۲ ثانیه تجاوز می کند و شکل کمپلکس QRS بصورت غیر عادی RR' یا M (مشخصه BBB) در می آید. این بلوکها انواعی دارد:

الف) بلوک شاخه هدایتی چپ داخل بطنی (Left Bundle Branch Block (LBBB)

به علت ارتباط این شاخه با بطن چپ پیش آگهی نسبت به RBBB و خیمتر است. علل این نوع بلوک MI، هیپرتروفی بطن چپ، کاردیومیوپاتی و عروقهای مادرزادی قلب می باشد. در این بلوک شروع دپولاریزاسیون بطن چپ به تاخیر می افتد. ترتیب دپولاریزاسیون بطن عبارتند از: ابتدا دپولاریزاسیون سیتوم بین بطنی از راست به چپ، دپولاریزاسیون بطن راست، و در انتها دپولاریزاسیون بطن چپ می باشد.

تغییرات EKG اینکه زمان کمپلکس QRS ۰/۱۲ ثانیه یا بیشتر، شکل M یا طرح RR' در V4-V6 و I و AVL، قطعه ST و موج T در V4-V6 و I و AVL معکوس می شود، موج Q طبیعی که در V5 و V6 وجود دارد از بین می رود، موج S عمیق و عریض در V1-V3، انحراف محور قلب به سمت چپ.

اگر تمامی تغییرات گفته شده وجود داشت اما زمان کمپلکس QRS از ۰/۱۲ کمتر باشد بلوک ناقص شاخه هدایتی چپ مطرح است.



در زمینه بلوک شاخه چپ تشخیص MI و هیپرتروفی بطن چپ و راست امکان پذیر نیست. از نظر مداخلات درمانی تجویز داروی خاصی نیاز نیست. درمان روی علت زمینه ای متمرکز بوده و تحت شرایط خاص از پیس میکر استفاده می شود.

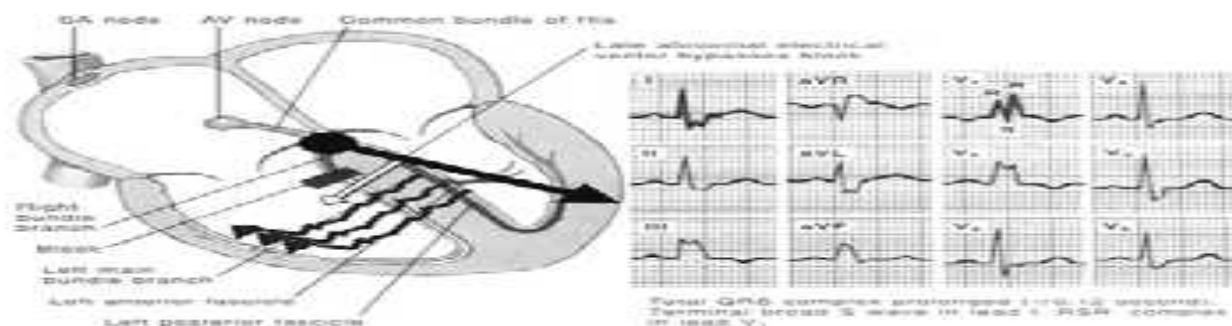
ب) بلوک شاخه هدایتی راست داخل قلبی (RBBB) Right Bundle Branch Block

پیش آگهی خوب و بهتری نسبت به LBBB دارد. پیش آگهی آن به دنبال MI خطرناکتر از LBBB می باشد. علل RBBB عبارتند از: MI: بیشتر دیواره قدامی، هیپرتروفی بطن راست، کاردیومیوپاتی، بیماری مادرزادی قلب، آمبولی ریه، و در مواردی ناشناخته

در این بلوک زمان دپولاریزاسیون بطن راست به تاخیر می افتد ترتیب دپولاریزاسیون بطنی عبارتند از: ابتدا دپولاریزاسیون سپتوم بین بطنی از چپ به راست، دپولاریزاسیون بطن چپ، و در انتها دپولاریزاسیون بطن راست.

تغییرات EKG اینکه زمان کمپلکس QRS ۰/۱۲ ثانیه یا بیشتر، شکل M یا طرح RR' در V1 و V2، قطعه ST و موج T در V1-V3 معکوس می شود، موج S عریض در V5 و V6، I و AVL، انحراف محور قلب به سمت راست

اگر تمامی تغییرات گفته شده وجود داشت اما زمان کمپلکس QRS از ۰/۱۲ کمتر باشد بلوک ناقص شاخه هدایتی راست مطرح است.



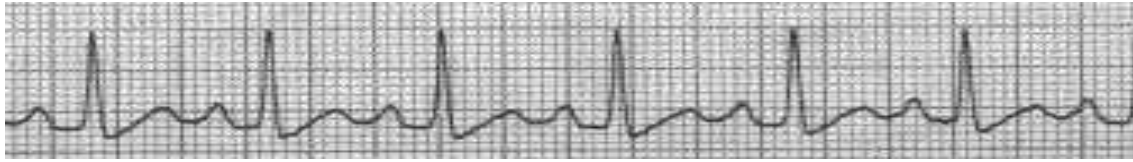
از نظر مداخلات درمانی، درمان روی علت زمینه ای متمرکز است و درمان اختصاصی نیاز ندارد. پیس میکر نیاز نبوده مگر با انواع دیگر بلوکها همراه باشد.

اختلالات ریتم سینوسی

الف) تکیکاردی سینوسی (Sinus Tachycardia)

هر گاه گره SA، ۱۵۰-۱۰۰ بار در دقیقه قلب را تحریک نماید، تکیکاردی سینوسی خواهیم داشت. علل ایجاد کننده عبارتند از فعالیت بدنی و ورزش، هیجانات روحی، تب و عفونتها، پرکاری تیروئید، کاهش حجم خون بدن، خونریزی شدید یا دهیدراتاسیون، درد، اضطراب، ترس، مصرف داروها (آتروپین، نیتراتها، آدرنالین)، اتیکوتین و کافئین هم تاثیر دارد. با افزایش تعداد ضربان قلب، زمان پرشدگی قلب در مرحله دیاستول کاهش می یابد، در نتیجه برون ده قلبی کاهش یافته، و علائم کاهش BP و سنکوپ در بیمار دیده می شود. باید توجه داشت که تکیکاردی سینوسی در زمان استراحت نشانه

نارسایی قلبی می باشد. در EKG تعداد ریت بین ۱۵۰-۱۰۰، ریت منظم و سینوسی، موج P مشخصات طبیعی خود را داشته و به دنبال آن کمپلکس QRS وجود دارد.



درمان شامل رفع علت اصلی و معمولا داروئی مصرف نمی شود، در صورت لزوم ایندرال ۴۰-۱۰ میلیگرم ۳-۴ بار در روز خوراکی، دیژیتال هم در موارد تکیکاردی وابسته به نارسایی قلب استفاده می شود.

ب) برادیکاردی سینوسی (Sinus Bradycardia)

وقتی که گره SA کمتر از ۶۰ بار در دقیقه قلب را تحریک کند برادیکاردی سینوسی خواهیم داشت علل ایجاد کننده عبارتند از: MI: (خصوصا ناحیه تحتانی و خلفی) تحریک واگ افزایش ICP هیپوتیروئیدی صدمه جراحی به گره سینوسی) مصرف بعضی از داروها (ایندرال، رزپین، دیژیتال، پروکائین آمید) بطور فیزیولوژیک در ورزشکاران. در EKG ریت کمتر از ۶۰، ریت منظم و سینوسی، موج P مشخصات طبیعی خود را داشته و دنبال آن کمپلکس QRS وجود دارد.



به درمان نیاز ندارد مگر آنکه کاهش تعداد ضربان قلب باعث تغییرات همو دینامیک قابل توجه (کاهش بازده قلب) همراه با کاهش فشارخون، آنزین صدری، سنکوپ و آریتمی شود. درمان با هدف افزایش تعداد ضربان قلب انجام می شود درمان دارویی اغلب با ۱-۵ میلیگرم آتروپین (حداکثر تا ۲ میلیگرم) بصورت وریدی می باشد، اگر موثر نبود، ایزوپروترنول ۵-۱ میلیگرم در دقیقه شروع می شود، در برادی کاردی مقاوم پیس میکر استفاده می شود.

ج) آریتمی سینوسی (Sinus Arrhythmia)

اگر گره SA نامنظم بزند و فواصل P-P یا R-R تغییر کند (حداقل ۰/۱۲ ثانیه فرق کند) آریتمی سینوسی خواهیم داشت. این اختلال ریت شایعترین اختلال ریت بوده و معمولا در بالغین جوان و افراد مسن دیده می شود. دو نوع اختلال ریت سینوسی وجود دارد (1) نوع تنفسی یا مرحله ای که آریتمی به دم و بازدم ارتباط دارد یعنی در دم تعداد ضربان سینوسی بیشتر و در باز دم کمتر می شود (2) نوع غیر مرحله ای که آریتمی ارتباطی به فازهای تنفسی ندارد و در اثر مهار رفلکس واگ ایجاد می شود.

در EKG ریت اغلب ۱۰۰ - ۶۰، ریت نامنظم و سینوسی و فواصل P-P یا R-R متغیر، موج P مشخصات طبیعی خود را دارد و دنبال هر موج P یک کمپلکس QRS وجود دارد.



معمولا درمان لازم نیست، در صورتیکه تعداد ضربان قلب کم شود و بیمار علائم نشان دهد می توان بوسیله فعالیت یا تجویز وریدی آتروپین (۱-۵ میلیگرم) تعداد ضربان قلب را افزایش داد.

آریتمی ها (Arrhythmias)

آریتمی ها بطور کلی به دو دسته آریتمی های فوق بطنی ، و آریتمی های بطنی تقسیم می شوند. آریتمی های فوق بطنی آنهایی هستند که تحریک از یک کانون نابجا در محلی خارج از گره SA و دسته هیس ، یعنی از دهلیزها یا گره AV منشاء می گیرند شکل موج P غیرطبیعی و شکل کمپلکس QRS طبیعی (باریک) است. در آریتمی های بطنی ، تحریک از نقطه ای در یکی از بطنها منشاء گرفته و شکل کمپلکس QRS غیرطبیعی و بی قواره و عرض آن زیاد (پهن) می باشد. باید توجه شود که کمپلکس QRS در آریتمی فوق بطنی همراه با بلوک شاخه هدایتی راست یا چپ عریض می شود.

آریتمی های فوق بطنی (Supra Ventricular Arrhythmia) :

این آریتمی ها یا از یک کانون نابجا در محلی خارج از گره SA و دسته هیس یعنی از دهلیزها یا از گره دهلیزی بطنی منشاء می گیرند. در این آریتمی ها موج P غیر طبیعی اما شکل کمپلکس QRS طبیعی یا باریک است. آریتمی های فوق بطنی به دو دسته آریتمی های دهلیزی و آریتمی های گره دهلیزی بطنی (جانکشنال) تقسیم می شوند.

الف) آریتمی های دهلیزی

۱/ انقباض زودرس دهلیزی (Premature Atrial Contractions) PAC

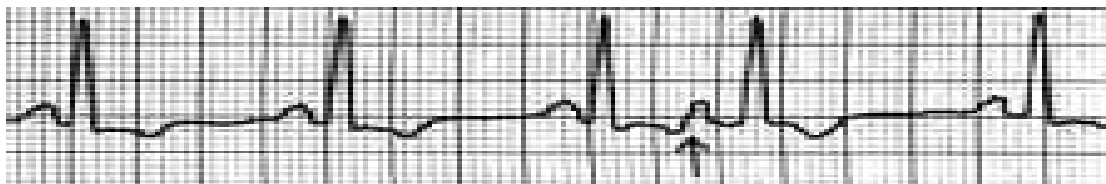
PAC که اکستراسیستول دهلیزی یا ضربان نابجای دهلیزی نامیده می شود، حالتی است که یک کانون نابجا، یعنی محلی غیر از گره SA در دهلیز شروع به فعالیت خودکاری می کند. موج الکتریکی حاصل از این کانون نابجا در مسیر غیرعادی در دهلیز حرکت کرده، به گره AV می رسد و سپس از طریق شاخه های هدایتی داخل بطنی به بطن رسیده و باعث انقباض بطن می شود، لذا کمپلکس QRS طبیعی در EKG داریم.

علل ایجاد کننده شامل: استرس، هیجان، مصرف الکل و قهوه، سیگار، بیماریهای عروق کرونر، CHF، هیپوکسمی، مصرف دیژیتال.

در EKG ریت معمولاً طبیعی، ریتم معمولاً منظم بجز در مواقعی که PAC داریم، موج P زودرس یعنی قبل از تحریک سینوسی می آید و ریتم زمینه ای سینوسی را قطع می کند، شکل (اغلب وارونه) و اندازه P طبیعی را ندارد، QRS طبیعی است، متعاقب PAC یک وقفه غیر جبرانی وجود دارد (وقفه جبرانی ناکامل است)، در PAC فاصله PR از ۱۲/ ثانیه کمتر نمی شود (اگر کمتر باشد PJC است)

گاهی PAC خیلی زود آمده بطوریکه هنوز سیستم هدایت بطن در مرحله تحریک ناپذیری بوده و قادر به تحریک بطن نمی باشد، در این موارد یک موج P بدون کمپلکس QRS دیده می شود که این حالت را PAC با بلوک می گویند.

در مواردیکه تعداد PAC زیاد باشد شایعترین علامت بالینی طپش قلب است. در مواردیکه تعداد PAC زیاد بوده و از چند کانون باشد ممکن است زمینه ساز شروع فیبریلاسیون دهلیزی شود.



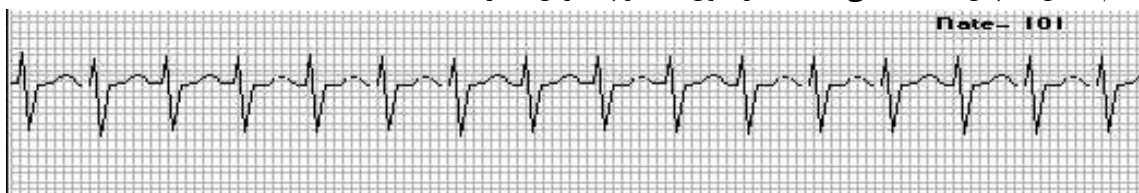
معمولاً خوش خیم بوده، بغير از رفع علت زمینه ای به درمان نیاز ندارد. در مواردیکه تعداد زیاد باشد (۶ تا در دقیقه)، و برای بیمار علائم (مانند طپش قلب) ایجاد کند و یا از چند کانون باشد از دیژیتال (۵-/۱۲۵ میلیگرم روزانه)، کینیدین (۶۰۰-۲۰۰ میلیگرم هر ۸-۶ ساعت) و یا پروکائین آمید (۵۰۰-۲۵۰ میلیگرم هر ۴ ساعت) استفاده می شود. برخی موارد از وراپامیل و پروپرانولول استفاده می شود.

۲/ تاکیکاردی حمله ای دهلیزی (PAT) Proxysmal Atrial Tachycardia

PAT در حقیقت یک سری PAC پشت سرهم و سریع می باشد که از یک کانون نابجادر دهلیز منشا می گیرد. موقعیکه ۳ یا بیشتر PAC پشت سرهم و با سرعت بالای ۱۵۰ در دقیقه بیاید PAT گفته می شود. PAT بصورت حمله ای بوده ، با شروع و قطع ناگهانی مشخص می شود.

علل ایجاد کننده شامل: محرکات سیستم سمپاتیک (اضطراب شدید، کافئین، خستگی، سیگاروالکل) ، ایسکمی لروماتیسیم قلبی ، تیرو توکسیکوز ، بیماریهای انسدادی مزمن ریوی ، جراحی قلب ، هیپرتانسیون ، سندروم WPW در EKG تعداد ضربان دهلیزی معمولا ۲۵۰-۱۵۰، ریتم منظم (فواصل RR منظم) ، موج P در ظاهر با موج P سینوسی تفاوت دارد از نظر تئوریک باید دیده شود ولی بعلت ادغام با T قبلی تشخیص P بسیار مشکل است، کمپلکس QRS معمولا طبیعی است (مگر اینکه بلوک شاخه ای داخل بطنی داشته باشیم)، تغییرات در قطعه ST و موج T نیز ممکن است ایجاد شود (پایین افتادن قطعه).

علائم شامل: تپش قلب ، گیجی ، افت فشار خون ، سنکوپ ، آنژین صدری.



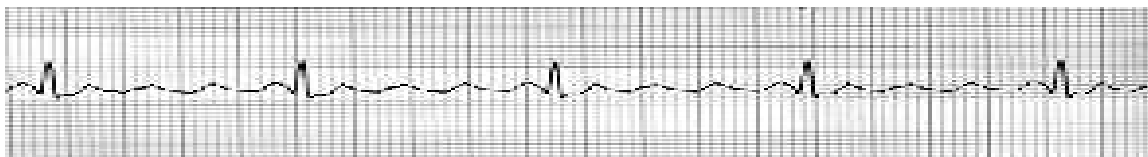
درمان ۱/ تحریک عصب واگ ۲/ دیژیتال (پس از دیژیتالیزه کردن اولیه دوز نگه دارنده ۰/۵-۰/۱۲۵ میلیگرم بصورت qid) ۳/ آدنوزین با دوز اولیه ۶ میلیگرم در ۳-۱ دقیقه در صورت عدم تاثیر ۲ دقیقه بعد ۱۲ میلیگرم IV تزریق می گردد ۴/ وراپامیل ۵-۱۰ میلیگرم رقیق، آهسته و وریدی ۵/ پروپرانولول ۱-۵/ میلیگرم و حداکثر تا ۵ میلیگرم آهسته و وریدی و یا ۲۰-۱۰ میلیگرم خوراکی qid ۶/ کینیدین ۴۰۰-۲۰۰ میلیگرم qid ۷/ مسکن ها و آرامبخشها در کاهش تحریکات سمپاتیک موثرند و در بعضی موارد سبب رفع PAT می شوند ۸/ شوک الکتریکی سینکرو نیزه (کاردیوورژن) ۹/ پیس میکر به روش ضربان سازی غالب (Overdrive Pacing)

PAT با بلوک نوعی PAT می باشد که بیشتر ناشی از مسمومیت با دیژیتال می باشد. در این حالت به ازاء چند موج P یک کمپلکس QRS داریم (اغلب ۱ به ۲). درمان آن قطع دیژیتال و تجویز پتاسیم است، سایر اقدامات درمانی مانند قبل می باشد. حتی الامکان از کاردیوگرام در این نوع آریتمی استفاده نمی شود.

۳/ فلاتر دهلیزی Atrial Flutter

یک ریتم تشدید شده و سریع، ناشی از صدور ایمپالس الکتریکی از یک کانون نابجای دهلیزی است (مثل PAT). فلاتر دهلیزی نوعی تاکیکاردی دهلیزی بوده که تعداد ضربه های دهلیز در حدود ۳۵۰-۲۵۰ در دقیقه می باشد. گره AV قادر نیست تمام این ایمپالسهای دهلیزی را هدایت نماید زیرا ظرفیت این گره در انتقال ایمپالس ۲۳۰-۱۸۰ ایمپالس است و بیشتر از این ناگزیر تعدادی از ایمپالس دهلیزی بلوکه شده و به بطن منتقل نمی شود. بنابراین سرعت ضربان بطنی همیشه آهسته تر از سرعت ضربان دهلیزی خواهد بود. علل ایجاد کننده شامل: بیماریهای شریان کرونر (آنژین صدری، MI)، بیماری دریچه میترال ، آمبولی ریه ، هیپرتروئیدی ، جراحی قلب .

در EKG ریت ۳۵۰-۲۵۰، ریتم منظم و ثابت، شکل موج P غیر طبیعی بوده و شبیه دندان اره می باشد که موج F نامیده می شود.

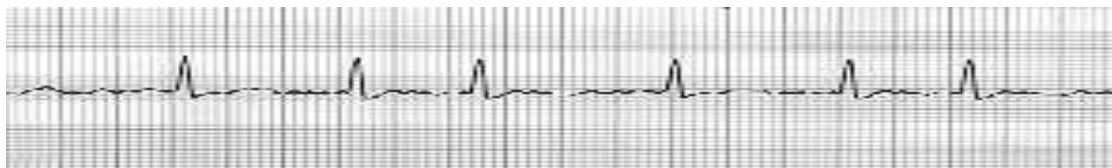


درمان ۱/ تحریک عصب واگ ۲/ دیژیتال ۵-۱۲۵/ میلیگرم qid ۳/ کینیدین ۴۰۰-۲۰۰ میلیگرم ۴/ وراپامیل qid ۱۰-۵ میلیگرم آهسته و وریدی ۵/ پروپرانولول ۱-۵/ میلیگرم و حداکثر تا ۵ میلیگرم آهسته و وریدی ویا ۴۰-۱۰ میلیگرم خوراکی ۶/ آمیودارون qid ۷/ شوک الکتریکی سینکرونیزه (کاردیوورژن).

۴/ فیبریلاسیون دهلیزی Atrial Fibrillation

حالتی است که کانونهای مختلفی در دهلیزها شروع به صدور ایмпالس می نمایند. سریعترین آریتمی نابجای دهلیزی است که دهلیزها در دقیقه بطور نامنظم ۳۵۰ تا ۶۰۰ ضربان دارند. گره AV قادر به عبور همه این ایмпالسها نیست بنابراین اکثر این ایмпالسها بلوکه می شوند. میزان شیوع آن ۲۰ برابر فلاتر دهلیزی است. علل ایجاد کننده شامل: تنگی دریچه میترا، هیپرتروفی و اتساع دهلیزها، ایسکمی و MI، کاردیومیوپاتی فشارخون بالا، هیپرتیرویدی، CHF.

در EKG ریت دهلیزی ۴۰۰-۳۵۰، ریتم نامنظم (هم دهلیزی هم بطنی)، تعداد موج P خیلی بیشتر از کمپلکس QRS می باشد و موج P مشخص دیده نمی شود، خط ایزوالکتریک بصورت نامنظم و دارای برجستگی های ریزی می باشد، کمپلکس QRS طبیعی است ولی ریتم بطنی نامنظم در نامنظم است، تعداد پاسخ بطنی معمولا بالای ۸۰ در دقیقه است.



فیبریلاسیون دهلیزی در EKG به دو شکل نرم و خشن دیده می شود، در فیبریلاسیون دهلیزی نرم (Fine AF) ارتفاع موج P کمتر از 1mm می باشد و معمولا بدنبال MI شایع است، در فیبریلاسیون دهلیزی خشن (Course AF) ارتفاع موج P بیشتر از 1mm می باشد و معمولا بدنبال هیپرتروفی دهلیزها ناشی از مشکلات دریچه میترا شایع است.

وجه تمایز فلاتر دهلیزی و فیبریلاسیون دهلیزی در EKG این است که در فلاتر دهلیزی موج P مشخص بوده ولی در فیبریلاسیون دهلیزی موج P مشخص دیده نمی شود، در فلاتر دهلیزی فواصل بین کمپلکس QRS مساوی و منظم است ولی در فیبریلاسیون دهلیزی فواصل بین کمپلکس QRS مساوی نبوده و متغیر می باشد (حتی در مواردیکه موج P اصلا روی خط ایزوالکتریک دیده نشود، با نامنظم بودن فواصل بین کمپلکسهای QRS می توانیم تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی بگذاریم)، در فلاتر دهلیزی چون جهت حرکت امواج از بالا به پایین (در جهت محور لیدهای II و III) است در لید II و III موج P دارای ارتفاع بیشتر نسبت به لید I می باشد ولی در فیبریلاسیون دهلیزی در هر سه لید ارتفاع موج P کم بوده و تغییری پیدا نمی کند.

گاهی فواصل کمپلکس QRS مساوی نبوده، ولی موج P دندانهای و مشخص وجود دارد این حالت بینابینی را فلاتر فیبریلاسیون دهلیزی می گویند.

علائم فیبریلاسیون دهلیزی: ممکن است بدون علامت یا با یک نبض نامنظم و طپش قلب همراه باشد. وجود اختلاف بین نبض اپیکال و رادیال.

در فیبریلاسیون دهلیزی کانونهای مختلفی شروع به صدور ایмпالس می کند. این ایмпالسها در جهات مختلف سیر نموده و پتانسیل آنها تقریبا بطور کامل همدیگر را خنثی می کنند، در نتیجه هر کدام از این کانونهای نابجا باعث انقباض قسمت کوچکی از جدار دهلیز می شوند. بنابراین در فیبریلاسیون دهلیزی، حفره دهلیزها را به یک حفره پر از کرم می توان تشبیه نمود که بجای یک دست و موثر، دارای لرزش ناهماهنگ و بدون شکل مشخص می باشد.

در حالت طبیعی دهلیزها دارای یک انقباض یکدست و همزمان می باشند، با این انقباض (یا لگد زدن) ۳۰-۲۰ درصد خون در پایان دیاستول وارد بطنها می شود در صورتیکه در فیبریلاسیون دهلیزی، این حالت انقباض وجود نداشته، و در

نتیجه برون ده قلبی به میزان ۲۰-۳۰ درصد کاهش می یابد. با افزایش پاسخ بطنی (ضربان قلب)، برون ده قلبی بیشتر کاهش یافته که ممکن است: به آنژین صدری، نارسایی قلبی، و شوک منجر شود.

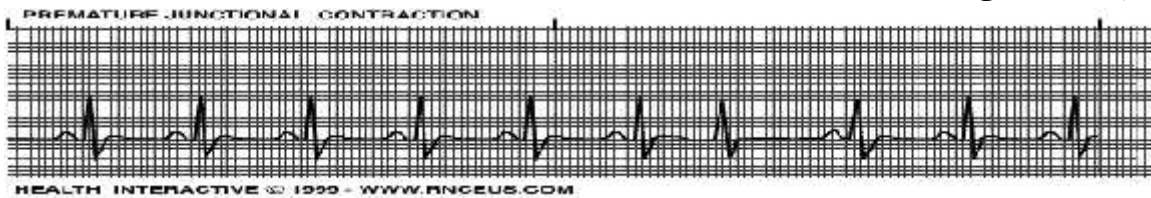
درمان ۱/ رفع علت اصلی بیماری ۲/ اگر وضعیت بیمار از نظر همودینامیک بدتر شو استفاده سریع از کاردیوورژن (شوگ الکتریکی سینکرونیزه) ۳/ در صورت تثبیت وضعیت بیمار دیژیتال داروی انتخابی می باشد (کاهش پاسخ بطنی) ۴/ کینیدین، پروکائین آمید، آمیودارون (سرکوب کاننهای نابجا) ۵/ پروپرانولول و وراپامیل (کاهش پاسخ بطنی) ۶/ داروهای ضد انعقاد مثل آسپرین و وارفارین سدیم (پیشگیری از تشکیل لخته و رها شدن آمبولی).

ب) آریتمی های گره دهلیزی بطنی (جانکشنال)

منشاء این آریتمی ها از یک کانون نابجا در گره دهلیزی بطنی (AV) می باشد.

۱- انقباض زودرس جانکشنال (Premature Junctional Contraction (PJC)

صدور یک ایмпالس زودرس از کانون نابجایی در گره AV را گویند. این آریتمی شبیه به PAC می باشد، اما نسبت به PAC زیاد شایع نیست. علل ایجاد کننده شامل: ایسکمی گره AV، مسمومیت با دیژیتال در EKG ریتم منظم به استثنای محل PJC، موج P معکوس (چون کانون صدور ایмпالس گره AV می باشد ایмпالس الکتریکی در جهت عکس ریتم سینوسی سیر نموده و پائین به بالا دهلیز را دپولاریزه می نماید) قبل، داخل یا بعد از کمپلکس QRS (بخصوص در لید D2)، کمپلکس QRS طبیعی، فاصله PR کمتر از ۱۲۰ ثانیه (وجه تمایز PJC از PAC). در صورتیکه منشاء PJC از قسمت فوقانی گره AV باشد P قبل از کمپلکس QRS می آید (Atrio Nodal/ Upper Nodal/ High Junction)، اگر منشاء PJC از قسمت میانی گره AV باشد P در کمپلکس QRS ادغام شده (معمولا به این شکل است) و دیده نمی شود (Nodal/ Mid Nodal/ Mid Junction)، اگر منشاء PJC از قسمت تحتانی گره AV باشد P به دنبال کمپلکس QRS می آید (Nodal His/ Lower Nodal/ Low Junction).

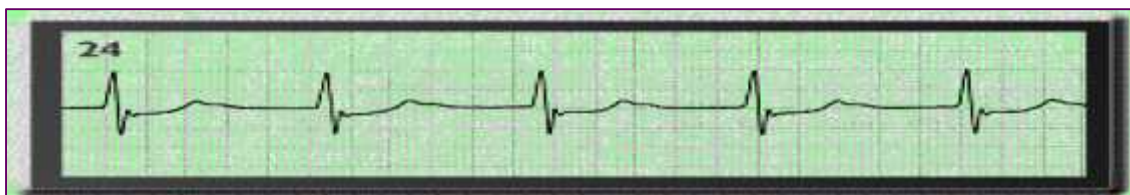


درمان: PJC از اهمیت کمی برخوردار است. معمولا درمان خاصی لازم نبوده، و درمان رفع علت ایجاد کننده آن می باشد ولی اگر بیش از ۶ تا در دقیقه باشد نشانه تحریک پذیری زیاد از حد گره AV (جانکشنال) است در این موارد ممکن است کینیدین و یا پروکائین آمید استفاده شود

۲- ریتم فرار جانکشنال (ریتم جانکشنال) Junctional Escape Rhythm

در مواردیکه گره SA دچار کاهش خودکاری شده و در عملکرد خود بعنوان یک پیس میکر دچار شکست شود، ریتم گریزان یا فرار جانکشنال (گره AV) نقش پیس میگری قلب را با سرعت ذاتی خود (۴۰-۶۰ ضربان) برعهده می گیرد بعنوان ریتم E scape (رها شده) مطرح است. علل ایجاد کننده شامل: MI در ناحیه تحتانی، مسمومیت با دیژیتال است

در EKG ریتم ۴۰-۶۰ منظم، موج P منفی و ممکن است قبل، حین، یا بعد از کمپلکس QRS بوجود آید، کمپلکس QRS طبیعی است.



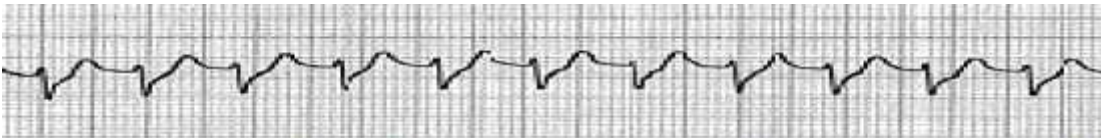
علائم شامل : نبض بیمار اغلب برادی کارد می باشد و ممکن است بیمار علائمی از بیماری نشان ندهد
 درمان: اقدامات درمانی لازم نیست مگر اینکه بیمار دارای علائم باشد ۱- آتروپین ۲- پیس میکر
 گاهی در ریتم جانکشنال تعداد ضربان به ۱۰۰-۶۰ می رسد که این حالت را ریتم جانکشنال تند شده Accelerated Junctional Rhythms می گویند.



۳- تاکی کاردی جانکشنال Junctional Tachycardia

هر گاه ضربان نابجای گره دهلیزی-بطنی با سرعت 100-150 ضربه در دقیقه و بطور پشت سر هم جایگزین ریتم سینوسی شود آنرا تاکی کاردی جانکشنال گویند.

علل شامل :: مسمومیت با دیژیتال ۱- ایسکمی و MI تحتانی ۲- میوکاردیت ۳- عمل جراحی باز قلب
 تغییرات EKG شبیه ریتم جانکشنال است اما تعداد ضربان بیشتر است.



درمان: ۱- دیژیتال داروی انتخابی میباشد ۲- در صورتیکه خود دیژیتال عامل ایجاد این آریتمی باشد، دیژیتال قطع شده و از پروپرانولول ۳- فنی توئین ۴- کینیدین و پروکائین آمید استفاده می شود.

۴- تاکیکاردی حمله ای جانکشنال (PJT) Paroxysmal Junctional Tachycardia

زمانیکه تاکیکاردی جانکشنال بطور ناگهانی و حمله ای با ضربان حدود ۲۵۰-۱۵۰ بار در دقیقه اتفاق افتد را گویند. بعلت سرعت بالای این نوع آریتمی تشخیص آن از PAT مشکل است. به این دلیل هر دو این آریتمی را بعنوان تاکیکاردی حمله ای فوق بطنی (Paroxysmal Supra Ventricular Tachycardia) می گویند که دلالت بر صدور ایمپالس از بالای بطنها دارد.



درمان هر دوی این تاکیکاردیهای فوق بطنی شبیه به هم می باشد.

۵- سندروم سینوس بیمار Sick Sinus Syndrome (S.S.S)

از آریتمی های فوق بطنی که بطور نسبتا شایعی در افراد مسن دیده می شود. در S.S.S گره سینوسی گاهی دچار برادیکاردی و گاهی دچار تاکی کاردی می گردد به این جهت به این بیماری سندروم برادیکاردی-تاکیکاردی نیز می گویند. برادیکاردی شایعتر از تاکیکاردی می باشد.

علل: فیبرواسکلروز سیستم هدایتی که مخصوصا در سنین بالا دیده می شود ۱- بیماریهای شریان کرونر که سبب ایسکمی این سیستم و در نتیجه اختلالات هدایتی می شود.

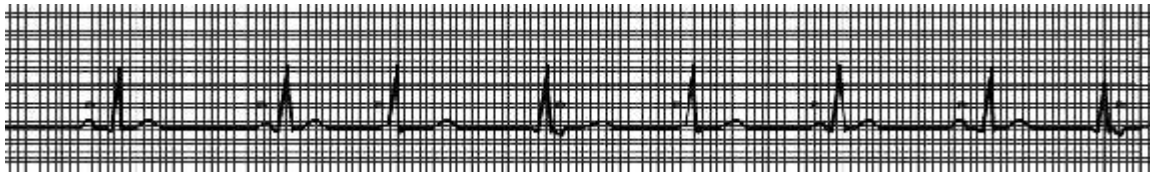
علائم: تپش قلب ۲- درد سینه ۳- سرگیجه ۴- سندروم استوکس آدامس (سنکوپ).

درمان: ۱- در صورت اثبات S.S.S که موجب علائم عصبی و سنکوپ در بیمار شود، باید از پیس میکر دائم استفاده شود

۲- توام با آن برای حملات تاکی کاردی از داروهای ضد آریتمی مثل دیژیتال و پروپرانولول و... استفاده می شود.

□ پيس سرگردان Wandering Pacemaker □

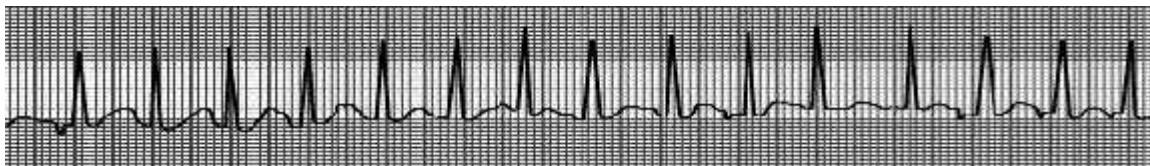
در اين ريتم منشا پيدایش تحریکات الکتریکی، گاهی از گره SA، گاهی از دهلیزها، و گاهی هم از گره AV می باشد.
علل: مسمومیت با دیژیتال، افزایش فعالیت سیستم عصبی واگ
□ EKG ریت بین ۶۰-۱۰۰ ریت نامنظم □ اشکال مختلف موج P، برای تشخیص وجود حداقل ۳ شکل مختلف از موج P ضروری است □ شکل کمپلکس QRS اغلب طبیعی □ به ازای هر موج P یک کمپلکس QRS وجود دارد □ فاصله PR معمولاً متغیر می باشد.



درمان: معمولاً درمانی لازم نیست ۱- در صورت مشکوک بودن به مسمومیت با دیژیتال، مصرف دارو متوقف می شود
۲- اگر تعداد ضربان قلب به میزان زیادی کاهش یابد، آتروپین ۱-۵ میلیگرم حداکثر تا ۲ میلیگرم از طریق IV تزریق می شود.

□ تاکی کاردی دهلیزی چند کانونه Multifocal Atrial Tachycardia □

این آریتمی بعلت وجود کانونهای نابجا در دهلیز می باشد که سبب صدور ایмпالس می شوند. شبیه پيس سرگردان می باشد. ضربان قلب بین ۲۵۰-۱۰۰ می باشد. ماهیت غیر حمله ای دارد
علل: بیماریهای مزمن انسدادی ریه □ بیماریهای شریان کرونر □ مسمومیت با دیژیتال □ CHF □ عفونت .
در EKG ریت ۱۵۰-۲۵۰ ریت نامنظم (فاصله RR با هم مساوی نیست) □ اشکال مختلف موج P وجود سه شکل موج P برای تشخیص کافی است □ کمپلکس QRS طبیعی است □ به دنبال هر موج P یک کمپلکس QRS وجود دارد.



درمان : ۱- رفع علت اصلی که معمولاً با تجویز اکسیژن بر طرف می شود ۲- از دیژیتال در صورتیکه خود علت نباشد استفاده می شود ۳- اگر زمینه بیماری ریوی وجود نداشته باشد از پروپرانولول ۱-۵ میلیگرم حداکثر تا ۵ میلیگرم از راه IV یا ۲۰-۱۰ میلیگرم خوراکی qid استفاده می شود ۴- وراپامیل ۱۰-۵ میلیگرم بصورت IV آهسته ۵- کینیدین نیز ممکن است برای سرکوب کانونهای نابجا استفاده شود.

آریتمی های بطنی (Ventricular Arrhythmia):

آریتمی های بطنی، از یک کانون نابجا در عضله بطن منشاء می گیرند ایмпالسهای ایجاد شده چون از مسیر طبیعی سیستم هدایتی عبور نمی کنند، باعث ایجاد کمپلکسهای QRS پهن (Wide) و بی قواره (Bizarre) شده، و زمان این کمپلکسها طولانی تر از کمپلکس QRS طبیعی می شود آریتمی های بطنی عموماً خطرناکتر و تهدیدکننده تر از آریتمی های دهلیزی یا جانکشنال می باشند □ معمولاً سبب اختلالات همودینامیک بیشتری (کاهش BP، نارسایی قلبی، و شوک) می شوند.

۱- انقباض زودرس بطنی (Premature Ventricular Contraction (PVC)

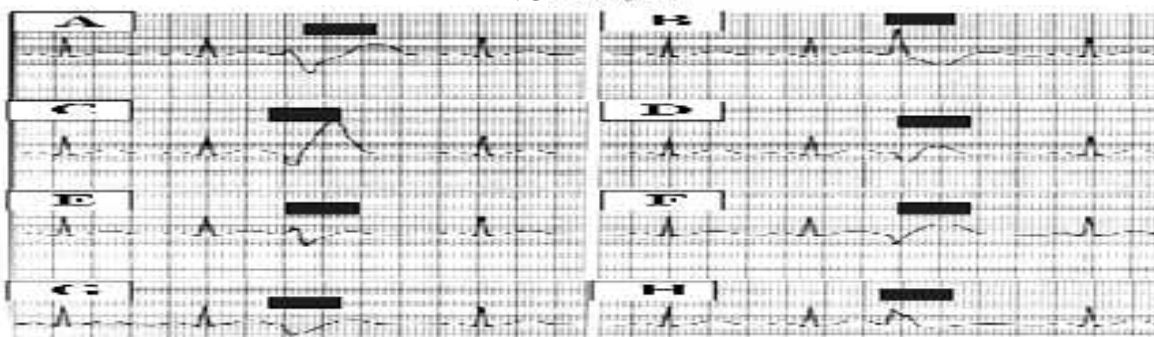
ضربه Ectopic Beat و یا اکستراسیستول بطنی Extrasystole اسامی دیگر آن می باشد، منشأ ایмпالس از یک کانون نابجا در بطن بوده که معمولاً زودرس می باشد. این ضربه نابجا معمولاً زودرس (premature) است ولی ممکن است گاهی بصورت دیررس باشد. در صورت زودرس بودن به آن PVC گفته می شود که مضر و در صورت دیررس بودن بعنوان ضربه رها شده (Escape) عمل نموده و مفید می باشد.

علل: مسمومیت با دیژیتال میوکاردیتها هیپوکسمی هیپوکالمی تب اسیدوز بیماریهای شریان کرونر (خصوصاً MI) وجود کاتتر داخل قلبی ورزش هیپومنیزیمی پرولاپس دریچه میترا.

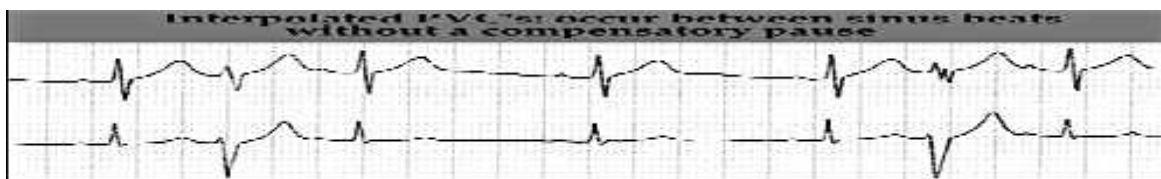
EKG سرعت ضربان قلب هر تعدادی می تواند باشد و بستگی به ریتم زمینه ای دارد زودرس است ، یعنی قبل از اینکه ضربه سینوسی طبیعی ایجاد شود ظاهر می گردد ریتم در نتیجه ضربان زودرس نامنظم است اما ضربان زودرس ممکن است با یک الگوی منظم رخ دهند موج P معمولاً قبل از ضربه اکتوپیک وجود ندارد این موج معمولاً در کمپلکس QRS و یا قطعه ST محو می شود ، ولی اگر PVC دیررس باشد ممکن است دیده شود فاصله P-R قبل از بیشتر کمپلکسهای PVC وجود ندارد و اگر وجود داشته باشد کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است زمان کمپلکس QRS زیاد است (wide) زیرا ایمپالس بوسیله بافت میوکارد (و نه بوسیله سیستم هدایتی) منتقل می شود ، لذا سرعت هدایت ایمپالس و دپولاریزاسیون آهسته است و به ۱/۳ تا ۱/۴ طبیعی کاهش می یابد ارتفاع کمپلکس QRS معمولاً زیاد است شیب قطعه ST و موج T برخلاف جهت کمپلکس QRS می باشد شکل کمپلکس QRS غیرطبیعی و معمولاً زشت و بی قواره (عجیب و غریب Bizarre) می باشد بعد از PVC زمان بیشتری طول می کشد ، تا ضربه بعدی سینوسی بوجود آید که این وقفه را وقفه جبرانی (Compensatory Pause) می گویند که در مورد PVC این وقفه جبرانی کامل می باشد .



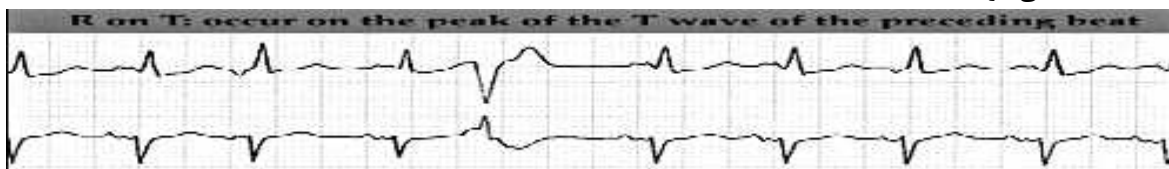
اشکال مختلف PVC



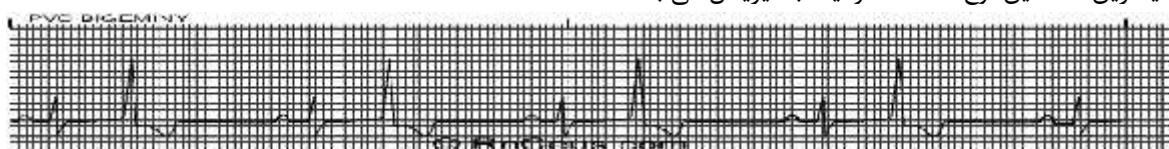
گاهی PVC بحدی زودرس است که ضربه سینوسی بعدی بموقع خواهد آمد، بطوریکه PVC در بین دو کمپلکس QRS طبیعی ساندویچی شده و وقفه جبرانی وجود نخواهد داشت، بطوریکه فاصله PVC از ضربه سینوسی قبل و بعد از خود به یک فاصله مساوی می باشد این حالت را Interpolated PVC (ساندویچی) می گویند.



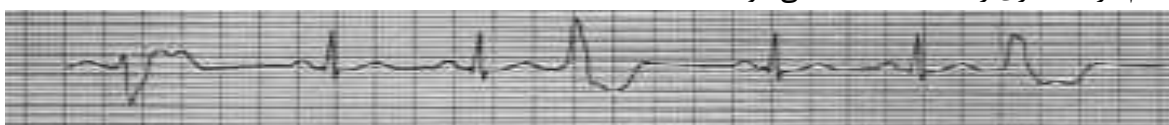
اگر PVC در زمان رپولاریزاسیون ضربه قلبی (یعنی در زمان تشکیل موج T) ایجاد گردد، زمینه را برای آریتمی های خطرناک و مرگ آفرین (مثل تاکیکاردی وفیبریلاسیون بطنی) فراهم می کند، این حالت را پدیده R on T (R on T Phenomenon) می گویند.



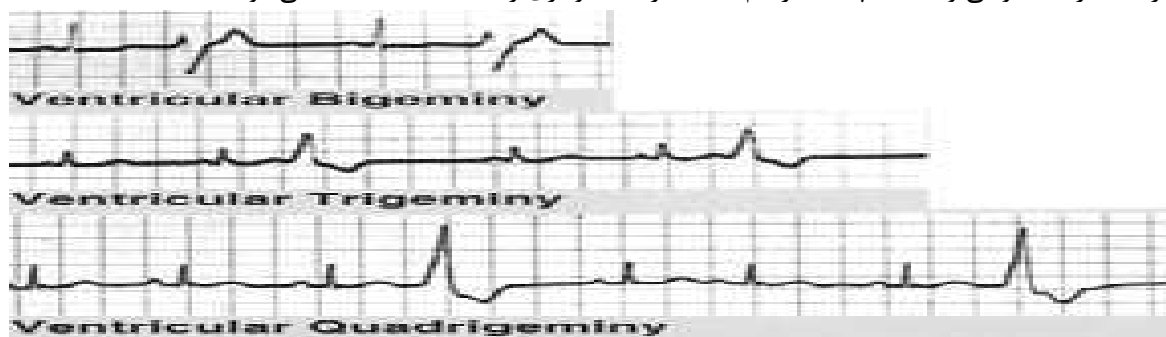
PVC ممکن است بصورت یک در میان با ریتم اصلی بیمار ظاهر شود که اصطلاحاً PVC بای ژمینه (Bigeminy) می گویند شایعترین علت این نوع PVC مسمومیت با دیژیتال می باشد.



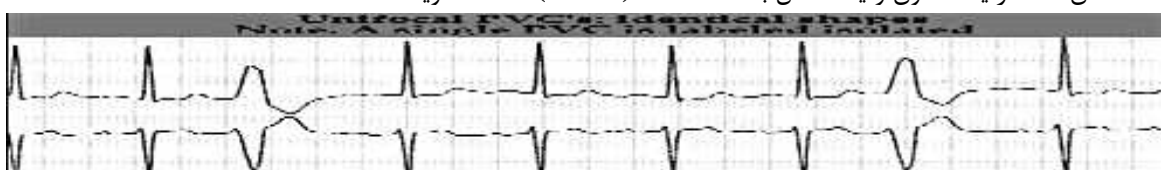
وقتی که دو ضربه سینوسی و یک PVC وجود داشته باشد، و یا بالعکس اگر دو PVC پشت سرهم و یک ضربه سینوسی داشته باشیم، آنرا PVC تری ژمینه (Trigeminy) می گویند.



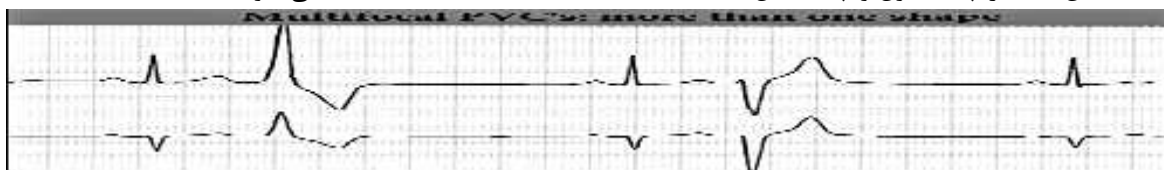
اگر سه ضربه سینوسی و یک PVC پشت سرهم باشند آنرا PVC کوادری ژمینه (Quadrigeminy) می گویند.



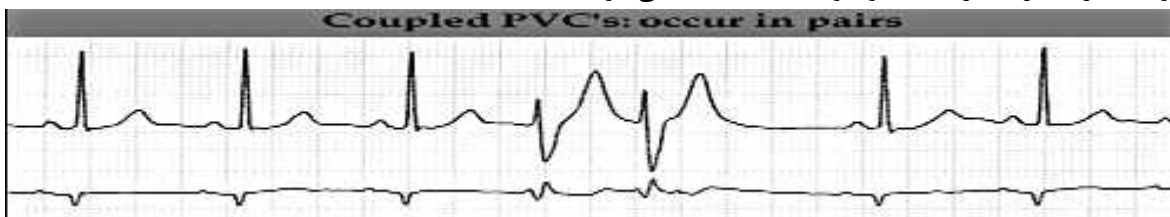
PVC ممکن است از یک کانون و یک شکل باشد که Unifocal (uniform) PVC می گویند.



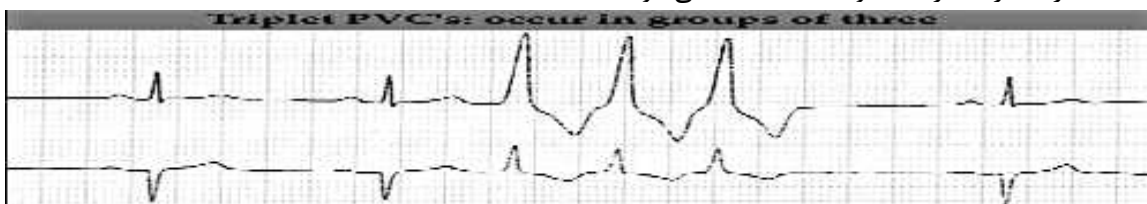
PVC ممکن است از چند کانون و چند شکل باشد که Multifocal(multiform) PVC نامیده می شود.



دو PVC در یک ردیف را جفت (دو قلوبا Coupled یا Pair) می گویند.



سه PVC در یک ردیف را سه قلوبا (Triplet یا Salvo) می گویند.



PVC های خطرناک شامل : PVC بدنال انفارکتوس حاد میوکارد، بیشتر از ۶ بار در دقیقه PVC های جفت (Pair or Couplet PVC) PVC های تکرار شونده (بای ژمینه، توی ژمینه، کوادری ژمینه) PVC های چند شکلی یا چند کانونی (مالتی فوکال یا مالتی فورم) وقتیکه PVC روی موج T مربوط به ضربه قبل از خود بیفتد (R-ON-T) وقتیکه سابقه ای از VT یا VF وجود داشته باشد
درمان PVC شامل :

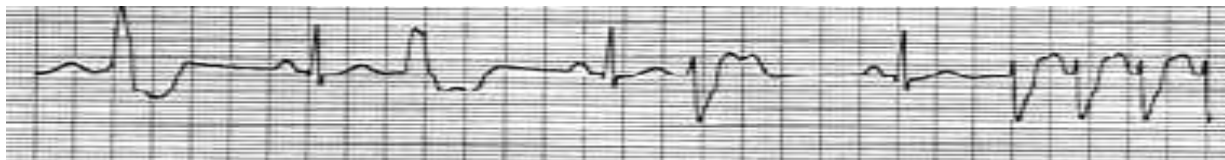
الف) اگر علت بیماری قلبی نباشد ۱- مصرف آرامبخشها ۲- خودداری از مصرف چای و قهوه، دخانیات و مشروبات الکلی
ب) اگر علت بیماری قلبی باشد ۱- لیدوکائین ۱۰۰-۶۰ میلیگرم بصورت بلوس (مستقیم و آهسته IV) و بدنال آن ۴-۱ میلیگرم بصورت انفوزیون وریدی ۲- در ادامه درمان از داروهای ضد آریتمی تضعیف کننده میوکارد شامل پروکائین آمید ۳۰-۲۰ میلیگرم در دقیقه (حد اکثر ۱۷mg/kg) آهسته وریدی و بدنال آن ۴-۱ میلیگرم بصورت انفوزیون وریدی استفاده می شود ۳- برای درمان طولانی مدت از کینیدین (200-400mg Qid) ، پروپرانولول (10-40mgQid) ، دیژوپیرامید (ابتدا ۳۰۰ میلیگرم سپس ۲۰۰-۱۰۰ میلی گرم Qid، از آمیودارون نیز ممکن است استفاده شود ۴- علت ایجاد کننده PVC حتی الامکان حذف شود که شامل قطع مصرف دیژیتال، تصحیح هیپوکسمی، تصحیح اسیدوز و اختلالات الکترولیتی (خصوصاً هیپوکالمی و هیپومگنیزیمی) ، و محدود کردن فعالیت ۵) در مواردیکه علت دیژیتال باشد فنی توئین ۵۰ میلیگرم هر دقیقه تا حداکثر ۱۰۰۰ میلیگرم از راه ورید.

۲- تاکیکاردی بطنی (Ventricular Tachycardia (VT))

وقتیکه یک نقطه نابجا تحریک پذیر در بطنها، نقش پیس میکر را بطور مکرر برعهده گیرد اتفاق می افتد و طبق تعریف، حالتی است که سه PVC یا بیشتر پشت سر هم بیابند، و یا وقتیکه تعداد PVC از ۱۰۰ تا در دقیقه بیشتر باشد (۲۵۰-۱۰۰ ضربان).

تمام عواملی که سبب ایجاد PVC می شوند، می توانند باعث شروع تاکیکاردی بطنی شوند اما این آریتمی غالباً بدنبال MI می باشد

• EKG وقوع بیشتر از سه PVC در یک ردیف ریت بطنی بیشتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه (تعداد ضربان نابجای بطنی ۲۵۰-۱۰۰ ضربان در دقیقه) زمان کمپلکسهای QRS زیاد است (QRS پهن wide) امواج P اگر وجود داشته باشد ارتباطی با QRS ندارد ولی اغلب امواج P ناپیداست (بدلیل ادغام شدن در کمپلکس QRS) تعداد موج P (اگر وجود داشته باشد) کمتر از تعداد کمپلکسهای QRS ضربانات نابجا است و در واقع ریت دهلیزی، به ریتم زمینه ای بستگی دارد و کمتر از سرعت بطنی است. ریت معمولاً منظم ولی بندرت نامنظم است. فاصله P-R قابل اندازه گیری نیست.



علائم شامل: کاهش واضح در برون ده قلبی و در نتیجه آن کاهش فشار خون. بسیاری از بیماران بدون نبض بوده و فاقد فشار خون می باشند. تاکیکاردی سریع و طولانی معمولاً توسط بیمار تحمل نمی شود و علائم کاهش جریان خون مغز را نشان می دهد.

درمان شامل: ۱- اگر VT برای بیمار قابل تحمل نباشد و بیمار علائم شدید داشته باشد، یا وضعیت همودینامیک بیمار ناپایدار باشد، و یا سبب از دست رفتن هوشیاری شود، معمولاً با CPR الکتروشوک پایان می یابد. حتی یک ضربه مشت روی سینه هم میتواند موثر باشد ۲- در مواردیکه وضعیت بیمار پایدار باشد و یا بیمار علائم شدید نداشته باشد لیدوکائین ۱۰۰-۶۰ میلیگرم بطور همزمان بصورت بولوس (IV) و سپس ۲-۴ میلیگرم بصورت انفوزیون ۳- اگر به لیدوکائین پاسخ نداد، از پروکائین آمید ۳۰-۲۰ میلیگرم (حداکثر ۱۷mg/kg IV) و سپس ۱-۴ میلیگرم بصورت انفوزیون استفاده می گردد ۴- اگر داروهای فوق موثر واقع نشد برتیلیوم ۵-۱۰ mg/kg رقیق شده IV ۵- در برخی مواقع برای درمان VT مقاوم به لیدوکائین، آمیودارون ۵mg/kg رقیق شده IV در عرض ۲۰ دقیقه استفاده می شود ۶- در مواردیکه علت VT مسمومیت با دیژیتال باشد استفاده از شوک الکتریکی خطرناک است، در این موارد فنی توئین ۱۰۰-۲۰۰mg هر ۵ دقیقه حداکثر تا ۱۰۰mg داروی انتخابی می باشد ۷- عمل جراحی برای برداشتن منشأ VT (آنوریسم بطنی) ۸- بهترین درمان پیشگیری است که بوسیله انفوزیون مداوم لیدوکائین ۴-۱۰ mg در دقیقه انجام می شود.

۳- فلوتر بطنی Ventricular Flutter

ریتم منظم و زیگزاگمانندی است که با ریت ۳۵۰-۲۵۰ از یک نقطه نابجا در درون بطن منشأ می گیرد که در EKG کمپلکس QRS شبیه حلقه پیچ خورده بوده فلوتر بطنی یک مرحله انتقالی بین VT و VF است اگر درمان نشود در عرض ۵-۳ دقیقه منجر به مرگ می شود. فلاتر بطنی تفاوت چندانی با VT سریع یا VT بدون نبض ندارد.

علل شامل: پدیده R on T مسمومیت دارویی تحریک توسط کاتترهای داخلی قلب هیپوکسمی MI

مشخصات فلوتر بطنی EKG شامل: ضربان بین ۳۵۰-۲۵۰ ضربه در دقیقه ریتم نوسانات منظم است هیچ کمپلکس QRS مشخصی وجود ندارد هیچ موج P وجود ندارد و ارتباط P-QRS نیز وجود ندارد.



درمان : اگر درمان سریع انجام نشود فلوتر بطنی کشنده می باشد و بیمار در عرض ۵-۳ دقیقه فوت می کند، زیرا برون ده قلبی وجود ندارد، بیمار نبض و تنفس نداشته، و ضربان قلب شنیده نمی شود بنابراین درمان باید سریعاً شروع شود درمان فلوتر شبیه VT می باشد. درمان فوری با CPR و الکتروشوک باید انجام شود.

۴/- فیبریلاسیون بطنی Ventricular Fibrillation

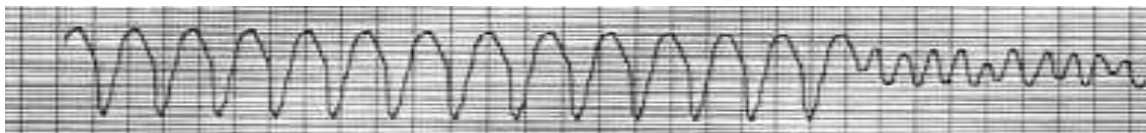
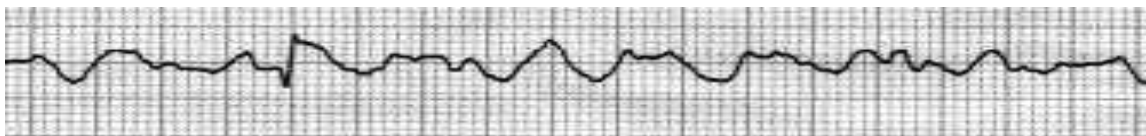
در فیبریلاسیون بطنی، کانونهای مختلفی در بطنها با ریت ۵۰۰-۳۵۰ شروع به صدور ایمپالس می نمایند، در نتیجه دیپولاریزاسیون نامنظم و ناهماهنگ در بطنها وجود دارد، و عضله قلب بجای انقباض موثر دارای حرکات لرزش مانند می باشد (مانند کیسه ای پر از کرم)، در نتیجه پمپاژ خون توسط قلب متوقف شده، برون ده و جریان خون موثر سریعاً کاهش می یابد.

از نظر ارتفاع امواج به دو نوع Coarse خشن (ارتفاع امواج بیشتر از ۲ میلیمتر) و Fine تقسیم بندی می شود که پیش آگهی نوع خشن بهتر است.

علل: مانند فلوتر بطنی برق گرفتگی

علائم: نبضهای محیطی لمس نشده، صداهای قلبی شنیده نمی شود، بیمار بیهوش شده و ممکن است تشنج کند، مرگ در عرض چند دقیقه در اثر آپنه و ایست قلبی ایجاد می شود.

مشخصات فیبریلاسیون بطنی EKG شامل سرعت ضربان بطن در دقیقه ۵۰۰-۳۵۰ بار که ممکن است به علت بی نظمی در EKG قابل شمارش نباشد، ریتم بطن شدیداً بی نظم و بدون الگوی مشخص، وجود کمپلکسهای کاملاً نامنظم، ناجور و معمولاً کوچک بطوریکه امکان تفکیک P، QRS و T وجود ندارد. خط پایه E.C.G حالت تموج دارد بطوریکه هیچ خط ایزوالکتریکی وجود ندارد، بعلاوه اینکه امواج با اشکال و ولتاژ مختلف می باشند گاهی VF با پارازیت اشتباه می شود. در شروع ارتفاع امواج ۵mm یا بیشتر اما با گذشت زمان (۳۰-۲۰ ثانیه) به ۳-۲ mm و بعد از ۱۰ دقیقه ممکن است به ۱mm برسد.



درمان باید در سریعترین ممکن انجام شود شامل ۱) CPR و الکتروشوک درمان انتخابی است. تا قبل از دسترسی به دفیبریلاتور می توان با مشت ضربه ای به قفسه صدی وارد و عملیات CPR را شروع نمود (۲) در صورت موفقیت آمیز بودن دفیبریلاسیون بِلوس لیدوکائین تجویز کرده و سپس انفوزیون آن را ۲-۴mg/min برای ۲۴ ساعت ادامه می دهیم.

Asystole

در آسیستول فعالیت الکتریکی بطن کاملاً از بین می رود و قطع کامل پاسخ بطنی وجود دارد، معمولاً بعد از فیبریلاسیون بطنی دیده می شود. البته بصورت ناگهانی هم ممکن است بدنال بلوک درجه ۳ AV، تحریک واگ، و برق گرفتگی ایجاد شود در این حالت به علت عدم وجود دیولاریزاسیون بطنی انقباض بطنها و برون ده قلبی نداریم.

علل: عللی که باعث VF می شود سیدوز شدید اختلال شدید الکتریکی هیپوترمی مسمومیت با مواد مخدر.

مشخصات آسیستول بطنی EKG شامل وجود خط صاف بدون هیچگونه فعالیت قلبی (هیچ نشانه ای از امواج P، QRS و T دیده نمی شود) گاهی ممکن است امواج P بدون هیچگونه کمپلکس QRS دیده شود گاهی روی خط صاف آسیستول ممکن است ضربانهای فراری بطن بطور نامنظم دیده شود.



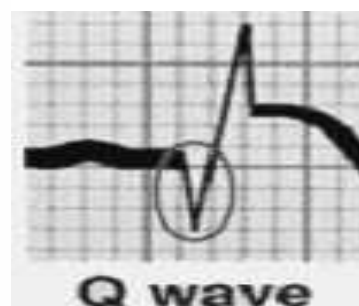
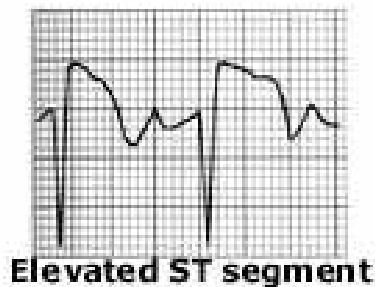
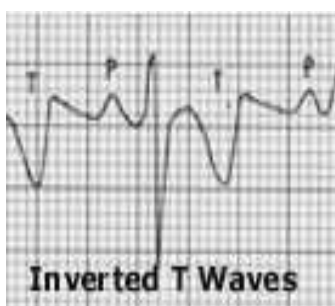
آسیستول کشنده است مگر اینکه درمان سریعاً شروع شود. عملیات CPR باید سریعاً شروع شود. آدرنالین و آتروپین از راه وریدی تزریق می شود. در صورت ادامه آسیستول درمان نهایی استفاده از پیس میکر می باشد.

تغییرات الکتروکاردیوگرام در انفارکتوس میوکارد

انفارکتوس میوکارد (MI) به معنی نکروز ایسکمیک قلب می باشد. هنگامیکه در EKG در باره انفارکتوس میوکارد صحبت می شود منظور انفارکتوس بطن چپ می باشد. زیرا توده بطن چپ نسبت به توده عضلانی سایر قسمتهای قلب بقدری زیاد است که فقط انفارکتوس یا نکروز این قسمت است که علائم EKG خاص انفارکتوس میوکارد را بوجود می آورد. معکوس شدن موج T (T inversion) دلیل واضحی بر وجود ایسکمی می باشد که به آن الگوی ایسکمی (Ischemic Pattern) می گویند که قابل برگشت می باشد.

بالا رفتن قطعه ST (ST elevation) که مرحله پیشرفته تری از ایسکمی می باشد دلیل بر جراحت و صدمه میوکارد داشته و به آن الگوی جراحت و صدمه (Injury Pattern) می گویند که هنوز قابل برگشت است.

تشکیل موج Q (Q pathologic) دلیل بر ضایعه شدید و غیر قابل برگشت و درحقیقت نکروز میوکارد است که به آن الگوی نکروز (Necrosis Pattern) می گویند که غیر قابل برگشت است (اگر انسداد کرونر به اندازه کافی طول کشیده باشد).



در هنگام انفارکتوس میوکارد بر روی عضله قلب سه ناحیه ایجاد می شود که عبارتند از (1) قسمت مرکزی را منطقه نکروزه (Necrotic Zone) (2) اطراف آن را منطقه صدمه دیده (Injured Zone) (3) و اطراف منطقه صدمه دیده را منطقه ایسکمیک (Ischemic Zone) می گویند.

مشخصات موج T: قطعه ST و موج Q غیر طبیعی:

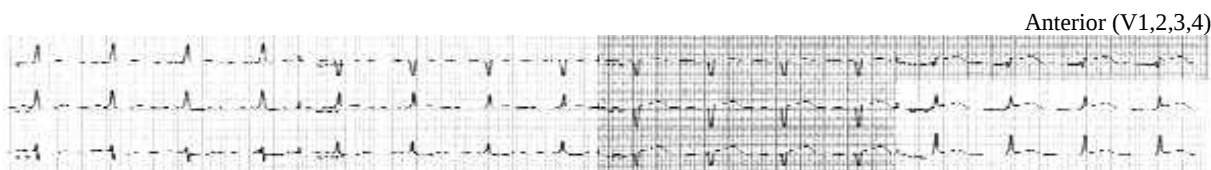
موج T معکوس مربوط به ایسکمی معمولاً شیب شاخه پایین رونده و بالا رونده آن قرینه می باشد
 قطعه ST بالا معمولاً به صورت محدب رو به بالا است. قطعه ST بالا دلیل حاد (تازه) بودن انفارکتوس میوکارد است
 پس از سپری شدن مرحله حاد، قطعه ST دوباره به خط ایزوالکتریک برمی گردد ولی گاهی بطور دائم ممکن است قطعه
 ST بالا بماند که معمولاً دلیل بر آنوریسم بطنی و یا پریکاردیت می باشد.
 در MI قدیمی بدون آنوریسم و پریکاردیت فقط موج Q دیده می شود. تغییرات قطعه ST دلیل حتمی نکروز نمی باشد
 مگر طولانی باشد و شواهدی دیگری نظیر بالا رفتن آنزیمهای قلبی و غیره وجود MI را تأیید کند. موج Q در بعضی از
 لیدها مثل D1, D2, V5, V6 بطور طبیعی وجود دارد. ولی موج Q مربوط به MI عریضتر و عمیقتر از موج Q طبیعی است. اگر
 عرض موج Q $0.04 - 0.03$ ثانیه و یا بیشتر باشد ارزش تشخیصی دارد. اگر عمق موج Q حدود $1/3$ یا بیشتر موج R بعد
 از خودش باشد به شرط اینکه خود موج R ۵ میلیمتر یا بیشتر ارتفاع داشته باشد ارزش تشخیصی دارد. وجود هر کدام از
 معیارهای فوق به تنهایی در EKG نشان دهنده MI است. موج Q حدود ۶-۳ ساعت بعد از انسداد شریان کرونر بوجود می
 آید.

انفارکتوس میوکارد ممکن است تمام ضخامت دیواره قلب را فرا گیرد که به آن انفارکتوس ترانسمورال (Transmural M)
 می گویند که تغییرات ایجاد شده در EKG همان تغییرات تیپیک MI است (Q Wave MI)
 اگر فقط قسمت زیراندوکاردر دچار نکروز شده باشد به آن انفارکتوس ساب اندوکاردر (Subendocardial MI) می گویند که در
 EKG قطعه ST پایین می رود (ST Depression) و معمولاً موج Q بوجود نمی آید (Non Q Wave MI). در نوع ساب اندوکاردر
 دپرسیون قطعه ST غالباً بیش از ۴۸ ساعت طول می کشد.

انواع انفارکتوس میوکارد بر اساس محل ضایعه:

دسته بندی و نامگذاری محل های انفارکتوس در منابع مختلف قدری متفاوت است اما اصول یکی است. در هر یک از
 نواحی دچار MI لیدهای بخصوصی تغییرات (T منفی، بالا رفتن قطعه ST، تشکیل موج Q) را نشان خواهد داد که وجود
 تغییرات حداقل در ۲ لید یک ناحیه برای تشخیص MI آن ناحیه کافی است.

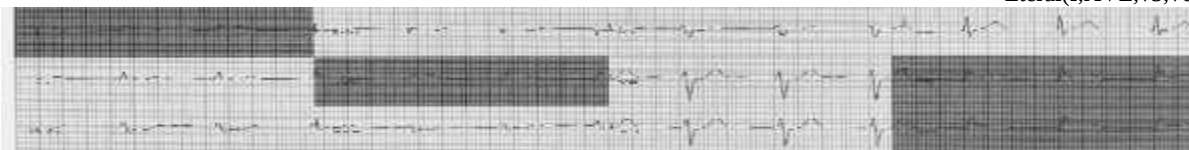
لیدهایی که تغییرات را نشان می دهند	محل ضایعه
v1,2,3,4	قد امی (Anterior)
I, AVL, V5, 6	رفی (Lateral)
I, AVL	طرفی و بالای قاعده (High Lateral)
V5-V6	طرفی و پایین قاعده (Low Lateral)
II, III, AVF	تحتانی (Inferior)
تغییرات آینه ای بصورت موج R بلند و پهن در V1, 2	خلفی (Posterior) یا خلفی حقیقی (True Posterior)
V3R, V4R	بطن راست



Inferior(II,III,AVF)



Lateral(I,AVL,v5,v6)



تغییرات الکتروکاردیوگرام در آنژین صدری:

در آنژین صدری در هنگام درد و یا بدون درد ممکن است تغییراتی بصورت T معکوس یا صاف شدن آن و پایین افتادن یا بالا رفتن قطعه ST در EKG دیده شود. عوامل متعدد دیگری نیز مانند مصرف دیژیتال، هیپرتروفی بطنها، هیپرتانسیون و تنگی دریچه آئورت ممکن است این تغییرات را ایجاد کند و حتی در بعضی از افراد بطور طبیعی وجود دارد بنابراین این تغییرات اختصاص به آنژین صدری نداشته و فقط بعنوان علائم کمکی به تشخیص کمک می کند.

بیماری شریان کرونری (CAD)

یک اصطلاح کلی برای حالات بسیاری است که سبب انسداد جریان خون در شریان کرونر می شود
CHD=IHD=CAD

بیماریهای شریان کرونری شامل: (۱) آنژین صدری (۲) انفارکتوس میوکارد (۳) و نارسایی احتقانی قلب است
علل بیماری شریان کرونری شامل ضایعات تنگ کننده و انسدادی (شایعترین عامل در این دسته Atherosclerosis یا تصلب شرائین می باشد ۹۹٪) ، آمبولی ، لخته ، ضربه یا آسیب مستقیم قلب ، التهاب عروق کرونر Arteritis و در پی آن تنگی و انسداد در جریان بیماریهای سیستمیک مثل سیفلیس ، لوپوس و ...

Atherosclerosis آترواسکلروز :

آترواسکلروز به تجمع غیر طبیعی چربیها یا مواد چرب و ایجاد بافت فیبروزه بر روی دیواره شریان گفته می شود. این فرایند موجب انسداد یا تنگی شریان شده و جریان خون بافت را کاهش می دهد. آترواسکلروز به صورت ضخیم و سخت شدن شریانهای متوسط و بزرگ به همراه تنگ شدن مجاری شریانی بوسیله پلاکهای آتروم (Atherom) می باشد. آتروم پلاکی است که در داخل عروق با افزایش سن ایجاد می شود. پلاکهای آتروم از لیپیدها (مخصوصا کلسترول) ، املاح مثل کلسیم ، مقداری کربوهیدرات ، و گاهی مواد دیگر (مواد زائد ناشی از سوختن چربی در افراد دیابتی) تشکیل شده است. فرایند آترواسکلروز از دوره کودکی شروع می شود اما سیر آن در این سنین بسیار کند است از سنین میانسالی به بعد در حضور برخی از عوامل خطر ساز سیر و پیشرفت آترواسکلروز بیشتر می شود. سه لایه در دیواره شریانی وجود دارد که بوسیله یک تیغه الاستیک از هم جدا می باشند که شامل: لایه داخلی (انتیما) ، لایه میانی (مدیا) ، و لایه خارجی (ادوانتیس) می باشند. آترواسکلروز لایه داخلی دیواره شریانی را تحت تاثیر قرار می دهد. ضایعات این لایه شامل لایه ای از چربی ، پلاک فیبروزه ، و ... می باشد.

لایه چربی بصورت یک لایه کمی برجسته روی سطح داخلی شریان ظاهر می شود این لایه چربی شامل رسوبات لیپو پروتئین (اغلب کلسترول) می باشد رسوبات در لایه داخلی شریان و درون سلولهای عضله صاف و ماکروفاژها تجمع می یابند که سبب برجسته شدن لایه داخلی شریان می شود. این برجستگی ها دارای قوام مومی مانند و به رنگ خاکستری مرواریدی می باشند وجود این رسوبات روی لایه انتیما در جدار سرخرگ مانع جذب مواد غذایی توسط سلولهای اندوتلیال شده و با برجسته شدن به داخل مجرای شریانی جریان خون را مسدود می کنند.

پوشش اندوتلیال شریان در نواحی مبتلا دچار نکروز شده و سپس به شکل بافت اسکار و فیبروزه در می آید که این تغییرات سبب اختلال بیشتر جریان خون در داخل رگ می شوند. در این محلها که دهانه رگ باریک است و سطح داخلی آن خشن و ناهموار شده است، تمایل زیادی برای تشکیل لخته وجود دارد این نکته بیانگر این واقعیت است که چرا انعقاد داخل عروقی و متعاقب آن بیماری ترومبواسکلوژی از شایعترین عوارض آترواسکلروز می باشد اغلب فرضیات معتقدند که اتفاقات عمده ذیل در پیدایش پلاک آترواسکلروز رخ می دهد: (۱) ورود و تجمع چربی (۲) پرولیفراسیون سلول عضله صاف (۳) آسیب اندوتلیال و زخمی شدن (۴) فیبروزه (۵) رسوب کلسیم (۶) تداخل پلاکت و فیبرین (۷) تشکیل ترومبوز

عوامل خطر ساز غیر قابل تعدیل Nonmodifiable Risk Factors:

این عوامل تقریباً برای تمام افراد عمومیت دارند، بیشتر ناشی از عوامل ژنتیک بوده و شخص نمی تواند کنترلی روی آنها داشته باشد:

ارث: فاکتورهای ژنتیکی که بصورت ارث منتقل می شوند (هیپرتانسیون، دیابت، چاقی، و اختلالات چربی خون) در افزایش شیوع آترواسکلروز دخیل هستند. در افرادی که در خانواده آنها سابقه CAD وجود دارد احتمال ایجاد CAD بیشتر است.

سن: با افزایش سن شانس بروز آترواسکلروز بیشتر می شود غالباً CAD در افراد بالای ۴۰ سال دیده می شود. بیش از نصف مبتلایان به CAD بالای ۶۵ سال سن دارند.

جنس: خطر بروز CAD در زنان در سنین باروری در مقایسه با مردان همسن خود ۱/۴ است (بعلا هورمون استروژن) این اختلاف فاحش بعد از سن یائسگی کاهش می یابد (در ۵۰ سالگی شیوع CAD در زنان و مردان برابر است).
نژاد: معمولاً مردان سفید پوست بیشتر از مردان غیر سفید در اثر CAD می میرند این حالت در زنان برعکس است.

عوامل خطر ساز قابل تعدیل Modifiable Risk Factors:

بوسیله شخص قابل کنترل است

محیط: درجوا مع شهرنشین از شیوع بالاتری برخوردار است.

دیابت: منجر به آترواسکلروز زودرس می گردد. بروز MI در مردان دیابتی ۲ برابر و در زنان دیابتی ۳ برابر افراد عادی است.

مصرف سیگار (عامل مهم): خطر بروز حمله قلبی در افراد سیگاری ۲ برابر احتمال مرگ قلبی ناگهانی ۱۰ برابر است.
افزایش فشار خون (عامل مهم): مردان بالای ۴۵ سال با BP بالای ۱۴۰/۹۰ و زنان بالغ با BP بالای ۱۶۰/۹۵، ۵۰٪ شانس مرگ و میر بیشتری دارند. هرچه میزان BP بالا رود خطر بروز CAD افزایش می یابد.

افزایش کلسترول سرم: کلسترول خونی کمتر از ۲۰۰mg/100ml قابل قبول می باشد. افزایش تری گلیسرید نیز خطر ابتلا به CAD را افزایش می دهد.

کلسترول به همراه تری گلیسرید و فسفولیپیدهای متصل به پروتئین در خون گردش می کنند که این مجموعه بنام لیپو پروتئین نامیده می شود افزایش لیپوپروتئین خون را هیپرلیپوپروتئینمی می نامند این افزایش لیپیدهای خون را (یک جزء لیپوپروتئین) را هیپرلیپیدمی می گویند.

انواع لیپوپروتئین شامل :

- ۱- شیلومیکرونها: نسبت لیپید به پروتئین ۹۹ به ۱ می باشد و دارای تری گلیسرید بالا است.
- ۲- لیپوپروتئین با دانسیته بسیار پائین (VLDL): دارای غلظت بالای تری گلیسرید می باشد.
- ۳- لیپوپروتئین با دانسیته پائین (LDL): بالاترین غلظت کلسترول را دارد. میزان طبیعی آن باید کمتر از 130mg/100cc باشد.
- ۴- لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL): دارای بالاترین درصد پروتئین می باشد. میزان طبیعی آن باید بیش از 35mg/100cc باشد.

غلظت بالای HDL اثر محافظتی در مقابل پیدایش CAD دارد. در افراد دیابتی و سیگاری میزان HDL کاهش می یابد. خانمها قبل از یائسگی دارای HDL بیشتری هستند از طرفی ورزش و رژیم غذایی دارای کلسترول کم و ترک سیگار مقدار HDL را زیاد می کند.

عوامل مشارکت کننده:

چاقی، مصرف قرص ضد بارداری، نوع شخصیت از نظر روانی، استرسهای روحی و فشارهای اجتماعی، مصرف الکل و قهوه زیاد (بیش از ۶ فنجان در روز)، بالا بودن اسید اوریک، برداشتن تخمدان قبل از سن یائسگی، هیپوتیروئیدی، سایر موارد (اسید آمینه هموسیستئین، آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری، بیماریهای دهان و لثه).

تظاهرات بالینی آترواسکلروز و CAD:

ضایعات آترواسکلروز در تمام شریانهای بدن می تواند ایجاد شود ولی شایعترین محلهایی که در گیر می شوند شامل: (۱) شریان کرونر (۲) فمورال (۲) آئورت (۳) و شریان مغزی می باشد. آترو اسکلروز وقتی که پیشرفت کند باعث ایسکمی بافت شده و علائم ناشی از کاهش جریان خون دیده می شود. مثلا اگر شریان فمورال درگیر شود بعلت کاهش خونرسانی، پای درگیر لاغرتر و بیمار با فعالیت دچار درد و لنگیدن متناوب می شود. اگر شریان کرونر در گیر شود زمانی علائم دیده می شود که قطر داخلی شریان به ۲۵٪ میزان طبیعی خود برسد.

جریان خون ناکافی سبب محرومیت سلولهای میوکارد از اکسیژن می گردد که این وضعیت را ایسکمی می گویند. بعلت کاهش خونرسانی و اکسیژن مورد نیاز سلولهای قلب، متابولیسم بی هوازی شروع شده و سبب تولید اسید لاکتیک می شود. اسید لاکتیک پایانه های عصبی درد را در عضله قلب تحریک نموده و بیمار دچار درد سینه (آنژین صدری) می شود بنابراین شایعترین تظاهرات ایسکمی میوکارد، درد قفسه سینه می باشد در صورت ادامه ایسکمی قلب دچار آسیب و جراحت می شود که در نهایت با ادامه این روند به نکرز و یا انفارکتوس میوکارد منتهی می شود. کاهش خونرسانی ناشی از CAD ممکن است حتی منجر به ایست فوری قلب و مرگ ناگهانی شود.

تشخیص CAD:

- برای تعیین وسعت گرفتاری عروق از: EKG تصویر برداری رادیونوکلوئید و آنژیوگرافی استفاده می شود.
- الف) تدابیر طبی: در مبتلایان به CAD پیشگیری بیشتر از درمان مد نظر است شامل (۱) ترک سیگار (۲) کنترل رژیم غذایی (۳) درمان دیابت (۴) و کنترل هیپرتانسیون.
- ب) تدابیر پرستاری: بیشتر در جهت آموزش و تشویق بیمار برای تعدیل رفتارها می باشد و شامل (۱) کاهش مصرف کلسترول و چربی (۲) ورزش (۳) کنترل دیابت (۴) کنترل هیپرتانسیون (۵) نگهداری وزن در حد ایده آل (۶) ترک سیگار.

ج) درمان جراحی :

۱) آنژیوپلاستی کرونری داخل مجرای از طریق پوست (PTCA): با استفاده از کاتتر بالون دار با استفاده از بالون و کاتر (آترکتومی Atherectomy) با استفاده از بالون و لیزر.

۲) استنت (Stent)

۳) پیوند بای پس شریان کرونر (CABG)

آنژین صدری Angina Pectoris

از نظر بالینی عبارت است از دردهای جلو قلبی (ناش از ایسکمی میوکارد) با انتشار به دستها و گردن. این درد با عرق سرد و حالت تهوع همراه می باشد. نکته مهم در باره دردها اینکه در موقع فعالیت بوجود آمده و پس از چند لحظه استراحت بر طرف می شوند و با از سر گرفتن فعالیت مجددا علائم بر می گردند. علت آنژین صدری ناکافی بودن جریان خون کرونری است که سبب می شود اکسیژن کافی به میوکارد نرسد

علل : آترواسکلروز (غالبا) ، تنگی آئورت ، هیپرتانسیون ، هیپرتروفی بطنها

عوارض : انواع آریتمی ، MI ، CHF

عوامل شروع کننده درد : ۱) فعالیت ۲) اضطراب ۳) تماس با هوای سرد (و در جهت مخالف باد حرکت کردن) ۴) خوردن غذای زیاد و سنگین

شریان کرونر تنگ و مسدود، در جریان کار طبیعی میوکارد قادر به تامین خون کافی قلب نمی باشد. در نتیجه میزان اکسیژن میوکارد برای رفع نیاز متابولیک کافی نبوده ، و ایسکمی میوکارد ظاهر می شود. بعد از چند دقیقه قدرت پمپاژ قلب کاهش می یابد. بنابر این سلولهای ایسکمیک از اکسیژن و گلوکز مورد نیاز محروم می گردند. در پی آن سلولها متابولیسم خود را بصورت بی هوازی انجام داده و این امر سبب تولید اسید لاکتیک به عنوان یک محصول زائد می گردد. تجمع اسید لاکتیک سبب تحریک گیرنده های درد شده و درد آنژین صدری ظاهر می شود.

درد آنژین صدری گذرا است و تنها ۵-۳ دقیقه طول می کشد. اگر جریان خون دوباره برقرار شود (حتی بعد از ۲۰-۱۵ دقیقه) هیچ آسیب دائمی برای میوکارد اتفاق نمی افتد.

تظاهرات بالینی آنژین صدری شامل : درد قفسه سینه (مهمترین علامت) مدت کوتاهی می باشد (کمتر از ۵ دقیقه) البته درد آنژین ناپایدار ۲۰-۱۵ دقیقه هم طول می کشد درد با تجویز نیتروگلیسرین / استراحت / اکسیژن / و در مواردی با تنفس عمیق تخفیف می یابد. تنگی نفس، رنگ پریدگی، تعریق، طپش قلب، غش (سنکوپ)، سرگیجه، اختلالات هاضمه، علائم دیگر می باشد.

در سالمندان بعلت تغییر در گیرنده های عصبی حسی، درد ایجاد نشده، و حالت غش و ضعف و تنگی نفس بیشتر دیده می شود

انواع آنژین صدری:

۱- آنژین پایدار Stable Angina : درد یا ناراحتی حمله ای قفسه سینه است که با درجات قابل پیش بینی از فعالیت یا اضطراب شروع می گردد بدین صورت که به علت فعالیت، فشار خون و ضربان قلب و در نتیجه نیاز به اکسیژن میوکارد بالا می رود، درد ظاهر می گردد. با مصرف نیتراتها و استراحت درد تخفیف می یابد. در این آنژین قطر داخلی شریان کرونر به ۲۵٪ حد طبیعی می رسد. دارای الگوی ثابت از نظر شروع، مدت و شدت علائم می باشد. به فاصله بیش از ۲ ماه یکبار ایجاد می شود. عاقبت هر آنژین پایدار (یک ماه الی ۱۰ سال بعد)، آنژین ناپایدار و سرانجام MI می باشد.

۲- آنژین ناپایدار Unstable Angina : به این نوع آنژین، آنژین قبل از انفارکتوس یا آنژین فزاینده هم گفته می شود. بصورت اولیه و یا ثانویه بدنبال آنژین ثابت می باشد. درد حمله ای قفسه سینه بوسیله درجات غیرقابل پیش بینی از

فعالیت یا اضطراب بروز می کند و ممکن است در شب و حین استراحت اتفاق بیفتد. قطر داخلی شریان کرونر به کمتر از ۱۰٪ حد طبیعی می رسد. در طول زمان از نظر تعداد، مدت، و شدت درد رو به افزایش می گذارد. شدت آن نسبت به نوع پایدار شدیدتر، مدت بیشتر (حدود ۲۰-۱۵ دقیقه) و از نظر دفعات حمله ممکن است در عرض یک هفته ۲ بار در یک بیمار ایجاد شود. برای تسکین درد از داروی مخدر استفاده می شود. بسیار خطرناک بوده زیرا خطر MI (در ۱۸-۳ ماه آینده) و مرگ ناگهانی (ناشی از VT و VF) وجود دارد. در سال اول ۱۸٪ سبب مرگ و میر می شود، این نسبت در سال دوم ۲۵٪ است. باید این بیماران سریعاً در بخش CCU تحت مراقبت ویژه قرار گیرند. درمان قطعی در ۸۰٪ موارد عمل جراحی CABG می باشد.

۳- آنژین واریانت (متغیر) Variant. A یا پرینزمتال Prinzmetals: مشابه آنژین کلاسیک بوده اما از نظر زمانی طولانی تر است. در اثر اسپاسم شریان کرونر می باشد و ممکن است در زمان استراحت هم ایجاد شود. غالباً در ساعات اولیه صبح ایجاد شده زیرا در موقع بیدار شدن سطح کاته کولامینها زیاد شده، و در نتیجه باعث افزایش فعالیت قلب و نیاز میوکارد به اکسیژن می شود. در جوانان شایعتر است. در افراد سالم هم دیده می شود ولی غالباً بدنبال آترواسکلروز شریان کرونر می باشد. بهترین روش درمان استفاده از کلسیم بلوکرها به همراه نیتراتها می باشد. در EKG قطعه ST بالا می رود، با خطر زیاد MI همراه است و در برخی موارد می تواند سبب مرگ ناگهانی گردد. در بعضی منابع آنژین واریانت را به آنژین صدری ناشی از اسپاسم روی پلاک آترواسکلروز، و آنژین پرینزمتال را برای آنژین صدری ناشی از اسپاسم کرونر سالم بکار می برند.

۴- آنژین شبانه Nocturnal Angina: تنها در طول شب اتفاق می افتد. معمولاً در مرحله REM خواب که همراه با خواب دیدن و کابوس شبانه می باشد دیده می شود. بعلت افزایش فعالیت سمپاتیک (همراه با کابوس شبانه) می باشد.

۵- آنژین دکوبیتوس Decubitus Angina: موقعی ایجاد می شود که فرد در وضعیت دراز کش باشد. بیشتر در شب و هنگام خواب ایجاد شده، بطوریکه سبب بیدار شدن فرد شده و غالباً همراه PND می باشد. مدتی پس از نشستن یا ایستادن برطرف می شود. علت این آنژین در وضعیت درازکش این است که در طول روز مایع از گردش خون انتهاها خارج شده و سبب کاهش حجم خون در گردش می شود، اما در شب عکس این حالت ایجاد شده و دوباره مایع خارج شده به گردش خون برگشته و حجم خون، کار قلب، و نیاز میوکارد به اکسیژن را افزایش می دهد. بعضی از منابع آنژین دکوبیتوس را آنژین شبانه ذکر می کنند.

۶- آنژین مقاوم به درمان Intractable Angina: آنژین ناتوان کننده مزمن و شدیدی است که به مداخلات معمولی درمان پاسخ نمی دهند.

۷- آنژین بعد از انفارکتوس Post Infarction Angina: بعد از MI اتفاق می افتد، بطوریکه ایسکمی باقیمانده از MI سبب حملات آنژین صدری می شود. اسپاسم شریان کرونر نیز در این آنژین نقش دارد، لذا به آدالات و نیتراتها خوب جواب می دهد.

نوعی دیگر از آنژین صدری وجود دارد که دارای علائم آنژین صدری بصورت کلاسیک نمی باشد.

در EKG تغییرات ایسکمی دیده می شود ولی درد وجود ندارد. این نوع را آنژین صدری نوع ملایم Silent Angina می گویند. بیشتر در افراد دیابتی و سالمند دیده می شود. این نوع آنژین صدری خطرناک می باشد زیرا بعلت عدم وجود درد، فرد پیگیر درمان نبوده و MI بطور ناگهانی اتفاق می افتد.

تشخیص و درمان آنژین صدری: تشخیص شامل بررسی تظاهرات بالینی درد، شرح حال بیمار، الکتروکاردیوگرام که: در ۲۵-۳۰٪ از مددجویان طبیعی است. EKG در حضور درد ممکن است حملات ایسکمی گذرا را نشان دهد. تست ورزش، اسکن رادیو ایزوتوپ، آنژیوگرافی شریان کرونر که دقیق ترین اطلاعات را در مورد وضعیت شریان کرونر ارائه می دهد.

اهداف درمان در آنژین صدری شامل : بهبود حمله حاد، جلوگیری از حملات بعدی برای کاهش خطر انفارکتوس میو کارد، درمان معمولاً به دو صورت طبی و جراحی انجام می شود.

درمان طبی شامل: الف) درمان دارویی ، ب) کنترل عوامل خطر آفرین

درمان جراحی شامل: الف) PTCA ب) گذاشتن STENT ج) CABG

هدف اولیه درمان دارویی آنژین صدری 1) کاهش مصرف اکسیژن میوکارد بوسیله کم نمودن فعالیت عضله قلب 2) و بهبود خونرسانی میوکارد (جهت افزایش تحویل اکسیژن به آن) می باشد.

بنابراین ابتدا باید عواملی را که سبب زیادی مصرف اکسیژن توسط میوکارد می شود را بشناسیم که شامل : افزایش تعداد ضربان قلب، افزایش قدرت انقباضی عضله قلب، افزایش فشار خون، تحت فشار قرار گرفتن دیواره قلب می باشد.

سه دسته داروی مهم در درمان آنژین استفاده می شوند : نیتراتها، بتابلوکرها، بِلوک کننده های کانال کلسیم

نیتراتها - نیتراتها رکن اساسی در درمان آنژین صدری می باشند که بر اساس سه مکانیسم مصرف اکسیژن میوکارد را کم می کند 1) با اثر وازودیلاتاسیون عروق محیطی سبب کاهش ورود خون به قلب می شود (کاهش پیش بار Preload 2) بدلیل کم نمودن مقاومت عروق محیطی ، BP کاهش می یابد (کاهش پس بار Afterload) که سبب می شود قلب راحتتر و با بکار بردن نیروی کمتری خون را وارد شریان آئورت نماید 3) سبب گشادی عروق کرونر ، خصوصاً در آناتومیهای بین شریان (Collateral) می گردند. در آنژین پرینیمتال اثر وازودیلاتاسیون نیتراتها دارای اهمیت ویژه ای می باشد.

نیتروگلیسیرین بصورت قرص ۰/۴ میلیگرم می باشد که اثر آن ۱-۲ دقیقه بعد از مصرف ظاهر شده و ۳۰-۱۵ دقیقه اثرش باقی می ماند در صورت عدم تاثیر می توان مصرف قرص را هر ۵-۱۰ دقیقه (حداکثر تا ۳ قرص) تکرار نمود در صورت ادامه درد بعد از ۱۵ دقیقه باید مشکوک به MI شده و سریعاً به پزشک مراجعه شود.

عوارض قرص زیر زبانی نیتروگلیسیرین شامل : ۱) سردرد (بعلت گشادی عروق منژ) ۲) هیپوتانسیون اورتواستاتیک ۳) تاکیکاردی ۴) گیجی ۵) گر گرفتگی

باید به مددجو بگویم : ۱) بعد از مصرف قرص زبان را حرکت ندهد و بزاق را فرو نبرد ۲) در صورت درد شدید ، برای شروع سریعتر اثر دارو می تواند قرص را زیر دندان خرد نماید ۳) بعلت کاهش فشار خون اورتواستاتیک باید بلافاصله بعد از مصرف قرص ، دراز کشیده یا بنشیند ۴) قرص باید دور از نور، گرما، هوا، و رطوبت باشد.

نیتروگلیسیرین با اثر طولانی که حدود ۸-۱۲ ساعت اثرش باقی می ماند نیز در بازار وجود دارد که یک نوع تجارتنی آن نیتروکانتین می باشد مصرف نیتراتهای طولانی اثر در مددجویان با آنژین شبانه مفید می باشد. از نیتراتهای دیگر با اثر طولانی ایزوسورباید دی نیترات (ایزوردیل) است و بصورت قرص زیرزبانی ۵mg و قرص خوراکی ۱۰ و ۲۰ میلیگرمی وجود دارد اثر نوع زیر زبانی ۵-۱۵ دقیقه بعد از مصرف ظاهر شده و حدود ۱/۵ ساعت باقی می ماند . نوع خوراکی اثرش ۴ ساعت باقی می ماند.

نیتروگلیسیرین به فرم تزریقی نیز وجود دارد که در موارد درد حاد آنژین صدری بصورت انفوزیون مداوم داخل وریدی تزریق می شود عارضه مهم این فرم افت فشارخون است که باید حین انفوزیون فشار خون مرتب چک شود. در صورتیکه فشار خون سیستولیک از 90mmHg کمتر شود تجویز آن قطع می شود.

نیتراتها به فرم پماد پوستی (Nitrobid) نیز وجود دارند که بتدریج از سطح پوست جذب می شود در صورتی موثر است که هر ۴-۶ ساعت استفاده شود این پماد به میزان ۲-۱ اینچ در سطح پوست استفاده می شود. هر یک اینچ دارو معادل ۱۵ میلیگرم می باشد .

فرم اسپری نیتروگلیسیرین هم وجود دارد (Nitromint) که از راه زیر زبان استفاده می شود اثر اسپری سریعتر از قرص زیر زبانی می باشد.

بتا بلوکرها - گیرنده های بتا توسط این داروها اشغال شده و آدرنالین نمی تواند روی قلب تاثیر گذارد ، در نتیجه تعداد ضربان قلب کم شده و قدرت انقباضی میوکارد نیز کاهش می یابد و به این ترتیب باعث کاهش مصرف اکسیژن عضله قلب می گردند. بهترین داروهای آنژین صدری می باشند و برای پیشگیری از پیدایش درد مصرف می شوند مصرف توام نیتراها و بتابلوکرها (مثل پروپرانولول یا ایندرال)، بعلت خنثی کردن اثرات نامطلوب یکدیگر به نظر می رسد که بهترین راه درمان باشد .

عوارض این داروها شامل : (۱) اسپاسم برونشیولها(تنگی نفس) (۲) ضعف عضله قلب (۳)برادیکاردی (۴)کاهش سرعت هدایت ایмпالس (۵)ضعف عضلانی اسکلتی (۶)کاهش BP (۷)برادیکاردی (۸)افسردگی (۹)عوارض گوارشی (۱۰)ناتوانی جنسی بهتر است همراه با غذا مصرف شوند

بلوک کننده های کانال کلسیم - داروهای موجود در بازار شامل : نیفدپین(آدالات) ، وراپامیل (ایزوپتین) ، ديلتيازَم ، و آملودیپین می باشد.

آدالات معمولا بیشتر برای درمان آنژین صدری تجویز می شود. این دارو باعث (۱)وازودیلاتاسیون عروق محیطی (۲) وازودیلاتاسیون عروق کرونر (۳) کاهش قدرت انقباضی قلب می گردد. اثر گشادکنندگی عروق کرونر آدالات ارزش زیادی در رفع درد آنژین پرینزمثال دارد. آدالات بصورت کپسول 10mg است. در مصرف خوراکی ۹۰٪ جذب می شود و اثر آن ۱۰ دقیقه بعد (و اگر زیر دندان خرد شود ۳دقیقه بعد) ظاهر می شود.

عوارض این داروها شامل: (۱) تضعیف عضله قلب (۲)هیپوتانسیون(بعد از تجویز وریدی) (۳)سر درد (۴)گیجی. این داروها معمولا ۱ ساعت قبل یا ۲ ساعت بعد از غذا مصرف می شوند.

سایر داروها - داروهای ضد تجمع پلاکتی مثل آسپرین و تیکلوپیدین(تیکلید) داروهای ضد انعقاد مثل هپارین، دیژیتال در آنژین دکوبیتوس، مورفین در آنژین ناپایدار، دیورتیک در آنژین همراه با هیپر تانسیون، دیپیریدامول (پرزانتین) آرامبخشها، تجویز اکسیژن.

کنترل عوامل خطر ساز شامل: رژیم غذایی مناسب، کنترل فشار خون، دیابت، عدم مصرف سیگار. مراقبت پرستاری شامل: بررسی و یادداشت تمام فعالیتهای بیمار بخصوص آنهایی که قبل از حمله آنژین صدری احتمالا سبب بروز حمله آنژین صدری شده اند، بررسی و ثبت علائم بالینی آنژین صدری و جنبه های مختلف درد بیمار. مانیتورینگ ریتم قلبی(در اسرع وقت) EKG، ۱۲ لیدی، تجویز اکسیژن هر چه سریعتر شروع شود، اگر مددجو از درد آنژین صدری شکایت نماید پرستار باید درد را بررسی نماید، از مددجو سؤال شود که کیفیت درد مثل درد قبلی است یا دارای کیفیت جدیدی است و افزایش یافته است، دادن قرص زیر زبانی تا سه قرص به فاصله ۱۰-۵ دقیقه، اگر درد تسکین نیافت به پزشک اطلاع می دهیم(احتمال MI)، فراهم آوردن محیطی ساکت، آرام و امن جهت استراحت مددجو.

آموزش به بیمار برای مراقبت از خود بعد از ترخیص از بیمارستان(1) شامل: تعدیل فعالیتهای روزانه: برنامه و میزان فعالیتهای روزانه در حدی باشد که باعث درد قفسه صدری، تنگی نفس و خستگی نشود، اگر علائم آنژین صدری در ابتدای صبح بروز می کند، به بیمار گفته شود که صبح زودتر از خواب بیدار شود. ریش تراشیدن، حمام کردن، و لباس پوشیدن را با سرعت کمتری انجام دهد. مددجو را تشویق نموده که بین کار و فعالیت در فواصل مناسب استراحت کند، دوره های مختصر استراحت در طول روز داشته باشد، زود بخوابد، و زمان استراحت او طولانی تر و مکرر باشد. از انجام فعالیتهایی که به تلاش زیاد احتیاج دارند، ورزشهای ناگهانی، و ورزشهای ایزومتریک خودداری شود. بهتر است بجای پله از آسانسور استفاده کند، قبل از کار و غذا، ورزشهای سبک انجام دهد(2) از نظر تغذیه: مددجویانی که افزایش وزن دارند باید وزن خود را کم کنند، آنها را تشویق نموده کمتر غذا بخورند، از رژیم غذایی پرکالری و غنی از کلسترول پرهیز نمایند، از پر خوری و مصرف زیاد کافئین پرهیز نمایند، از مصرف غذاهای نفاخ پرهیز نموده، و بعد از صرف غذا

مدت کوتاهی استراحت نموده و تا ۲ ساعت از فعالیت بدنی خودداری کند. از رژیم غنی از فیبر استفاده شود که نه تنها از یبوست و سایر ناراحتیهای روده کوچک جلوگیری می کند ، بلکه تعداد و شدت حملات آنژینی را کاهش می دهد. همچنین ، رژیم غذایی پر فیبر ممکن است سطح کلسترول و تری گلیسرید سرم را کاهش می دهد. متخصصین مصرف برخی از سبزیجات و میوه جات مانند شوید ، هویج ، و سیب را در کاهش کلسترول موثر می دانند (3) استعمال دخانیات را متوقف کند. از بودن با یک فرد سیگاری و یا در یک اتاق پر از دود خودداری نماید (4) تاکید به مصرف داروهای تجویز شده حتی اگر هیچ علامت بالینی نداشته باشد (5) خودداری از برخورد با وضعیتهای پر استرس (6) از تماس با آب و هوای سرد خودداری کند و به نکات زیر توجه نماید: برای گرم کردن هوا در آب و هوای بسیار سرد با شال گردن روی دهان و بینی را بپوشاند. در مقابل باد حرکت نکنند در هوای سرد آهسته تر راه بروند در زمستان لباس گرمتری را بپوشد ، خصوصا سالمندان که بعلت کاهش ضخامت چربی زیر پوست به سرما حساسترند (7) به بیمارانی که از قرص نیتروگلیسرین زیر زبانی استفاده می کنند موارد زیر باید آموزش داده شود: در تمامی اوقات قرص را همراه داشته باشد. افراد خانواده وی باید محل نگهداری قرص را بدانند همیشه از قرص تازه استفاده شود ، قرص در عرض ۶ ماه اثر خود را از دست می دهد. قرص در شیشه تیره رنگ با درب بسته ، و در جای خشک نگه داری شود. ظرف قرص خیلی نزدیک به بدن نباشد زیرا دمای بدن می تواند سبب بی اثری آن شود. اگر قرص تازه باشد بعد از قراردادن زیر زبان ، احساس سوزش در زیر زبان می کنیم به بیمار آموزش داده می شود که در صورت شروع حمله درد آنژین صدی به ترتیب زیر اقدام نماید: مددجو باید کلیه فعالیت خود را متوقف نموده و بنشیند ، قرص را سریعاً زیر زبان قرار داده تا قطع کامل درد استراحت کند. برای تسریع در شروع اثر در موارد درد شدید ، می تواند قرص را زیر دندان خرد کند، از بلع بزاق باید خودداری شود ، در صورت امکان برای جلوگیری از کاهش فشار خون اورتواستاتیک دراز بکشد مددجو می تواند در موقع درد تا ۳ قرص را به فاصله ۵-۱۰ دقیقه بصورت زیر زبانی مصرف کند ، اگر درد کاهش نیافت ، یا شدید شد و یا انتشار پیدا کند ، باید سریعاً به نزدیکترین اورژانس مراجعه کند (خطر MI) مددجو را از عوارض جانبی نیتروگلیسرین (سر درد، گیجی ، گر گرفتگی) آگاه کنیم قبل از فعالیتهای مشخص (مثل بالا رفتن از پله ها ، و فعالیت جنسی) که می توانند سبب درد آنژین صدی شود ، قرص نیتروگلیسرین برای پیشگیری از حمله درد آنژین صدی استفاده می شو.

انفارکتوس میوکارد MI

فرایندی است که در آن قسمتی از عضله میوکارد به علت قطع یا کاهش جریان خون شریان کرونری بطور دائمی از بین می رود. معمولاً بدنبال انسداد یک شریان کرونر ، و قطع ناگهانی جریان خون و اکسیژن به عضله قلب ایجاد می شود .

انسداد شریان کرونر = حمله یا سکته قلبی = انفارکتوس میوکارد

اصطلاح انفارکتوس میوکارد (MI) بیشتر مورد قبول می باشد وقتی از انفارکتوس میوکارد صحبت می شود منظور بیشتر انفارکتوس میوکارد بطن چپ است. بیشتر مرگ در ۲-۱ ساعت اول پس از MI رخ می دهد که مهمترین علت آن آریتمی می باشد.

علل MI شامل: کاهش شدید یا قطع جریان خون شریان کرونر بعلت ترمبوز ناشی از ضایعات آترواسکلروز پیشرفته اسپاسم شریان کرونر (در ۳۰٪ موارد) کاهش عرضه اکسیژن به میوکارد (بعلت خونریزی حاد ، آنمی ، کاهش فشار خون ، شوک) افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد (بعلت تاقیکاردی ، تیروتوکسیکوز ، و مصرف مواد محرک مانند کوکائین). MI نقطه پایانی بیماری شریان کرونری (CAD) می باشد. بر خلاف ایسکمی موقت که همراه با آنژین صدی است ، ایسکمی طولانی مدت باعث آسیب غیر قابل برگشت یا نکروز میوکارد می شود سلولهای قلبی می توانند ایسکمی را حدود ۲۰ دقیقه قبل از اینکه مرگ سلولی اتفاق افتد ، تحمل کنند . معمولاً ۴۵-۳۵ دقیقه بعد از انسداد شریان کرونر ،

نکروز شروع می شود و بعد از ۶-۳ ساعت روند نکروز تکمیل می گردد. اندوکارد اولین ناحیه ای است که بدنبال انسداد شریان کرونر دچار هیپوکسمی و آسیب می شود

از نظر آسیب شناسی محل دچار MI را به سه ناحیه تقسیم می کنند: ۱- ناحیه مرکزی به عنوان منطقه نکروزه یا انفارکتوس نامیده می شود ۲- اطراف این منطقه را یک منطقه آسیب دیده هیپوکسیک احاطه کرده است. این منطقه می تواند به حالت طبیعی برگردد و یا اگر جریان خون مجددا برقرار نشود، نکروزه می گردد ۳- خارجی ترین منطقه را منطقه ایسکمیک می گویند. این ناحیه قابل برگشت است.

بعد از MI در اطراف منطقه نکروزه، گلبول سفید چند هسته ای (نوتروفیلها) تجمع پیدا می کند. این پدیده حدود ۵-۴ روز طول می کشد از روز دوازدهم، فیبروبلاستها در اطراف منطقه نکروز ظاهر می شوند و بتدریج جانشین گلبول سفید می گردند، و تدریجا بافت گرانولاسیون ایجاد می شود ایجاد نسج جوشگاهی (فیبروز) ۱۲-۱۰ روز بعد از MI آغاز شده و ظرف ۳ هفته توسعه پیدا می کند بعد از ۳ ماه از ناحیه انفارکته یک نسج جوشگاهی متراکم بر جای می ماند.

از نظر شیوع MI در نواحی مختلف قلب: شایعترین ناحیه قلب که دچار MI می شود، دیواره قدامی بطن چپ می باشد که در نتیجه انسداد شریان نزولی قدامی چپ (LAD) ایجاد می شود. دومین محل شایع MI، ناحیه تحتانی (دیافراگمی) بطن چپ بوده که در ۱/۳ موارد همراه با انفارکتوس بطن راست است. MI دیواره تحتانی قلب در ۸۵٪ موارد ناشی از انسداد شریان کرونر راست (RCA) و ۱۵٪ موارد ناشی از انسداد شریان سیرکومفلکس کرونر چپ ایجاد می شود. سومین محل شایع MI، دیواره خلفی بطن چپ نزدیک به قاعده قلب می باشد که در نتیجه انسداد شریان کرونر راست یا شاخه شریان چرخشی (سیرکومفلکس) کرونر چپ می باشد. در نهایت چهارمین و کمترین محل شایع MI دیواره طرفی چپ قلب می باشد که در نتیجه انسداد شاخه شریان چرخشی (سیرکومفلکس) کرونر چپ ایجاد می شود. انفارکتوس دهلیزها کمتر از ۵٪ موارد MI را شامل می شود.

انواع انفارکتوس میوکارد از نظر لایه های درگیر:

۱- انفارکتوس میوکارد ترانس مورال Transmural MI: شایعترین نوع بوده و تمام ضخامت عضله میوکارد دچار نکروز می شود، در EKG باعث ظاهر شدن علائم تیپیک MI می شود. پیش آگهی این نوع MI نسبت به انواع دیگر وخیمتر است.

۲- انفارکتوس میوکارد ساب اندوکاردیال Sub Endocardial MI: محدود به نیمه آندوکاردیال بطن چپ می باشد. این نوع MI معمولا در اثر انسداد نواحی دیستال شریان کرونر ایجاد می شود. در EKG پایین افتادن قطعه ST دیده می شود که تا مدت ها باقی می ماند. شیوع آریتمی در این نوع MI بسیار زیاد است.

۳- انفارکتوس میوکارد اینترامورال Intramural MI: در این نوع نقاط ریز نکروزه در بافت میوکارد وجود دارد بطوریکه ممکن است در EKG تغییری ایجاد نکند و یا گاهی موج T منفی ایجاد می شود. بیشتر در افراد دیابتی و مسن دیده می شود و بعلت گرفتاری عروق ریز داخل میوکارد می باشد.

تظاهرات بالینی انفارکتوس میوکارد شامل: درد های جلوی سینه ای: در ۸۰٪ بیماران وجود دارد به گردن، دست چپ و راست، پشت و حتی فک تحتانی انتشار می یابد، بسیار شدید می باشد، در مقایسه با درد آنژین صدری با مصرف قرص نیتروگلیسرین زیر زبانی و استراحت برطرف نشده و مدت این درد بیشتر از ۳۰-۱۵ دقیقه می باشد (در صورت ادامه درد آنژین صدری بیشتر از ۳۰ دقیقه همراه با تعریق، احتمال MI خیلی زیاد است) تنگی نفس عرق سرد بر پیشانی، اندامها و کف دستها (در پی ترشح کاتاکولامینها که باعث ترشح غدد عرق می شود) تهوع و استفراغ (به علت آزاد شدن کاتاکولامینها و فعال شدن سیستم عصبی پاراسمپاتیک) معمولا بدنبال MI تحتانی رنگ پریدگی بیقراری ترس شدید از مرگ و احساس مردن تغییر مرتب پوزیشن، گاهی راه می رود گاهی می نشینند معمولا ناله می کنند و دست خود را مشت کرده و به سینه چپ (علامت لوین) می فشارد و اظهار می کند که چیزی در درون سینه ام در حال ترکیدن است

ظاهر مضطرب در معاینه قلب صدای S1 معمولاً ضعیف است و ممکن است S3 و S4 داشته باشیم وجود آریتمی در MI قدامی تاکیکاردی و در MI تحتانی برادیکاردی شنیدن رال در سمع ریه BP در ابتدا بالا می رود ولی در موارد MI وسیع که قدرت انقباضی قلب کم می شود ، برعکس بیمار دچار کاهش BP و شوک خواهد شد سایر علائم شوک مثل : نبض تند و ضعیف ، اولیگوری و کاهش هوشیاری درجه حرارت در عرض ۲۴ ساعت (بعلت تخریب بافت میوکارد و بدنبال آن فرایند التهابی) بالا می رود (در حدود ۳۹/۵-۳۷/۵ درجه سانتیگراد) لکوسیتوز افزایش ESR تشخیص انفارکتوس میوکارد شامل: شرح حال EKG مطالعات آزمایشگاهی اکوکاردیوگرافی غیره

تغییرات EKG معمولاً در ۱۲-۲ ساعت بعد از MI در ۹۰٪ بیماران مبتلا دیده می شود. در نوع ترانسمورال تغییرات بصورت منفی شدن موج T ، بالا رفتن قطعه ST ، و موج Q غیر طبیعی می باشند. قطعه ST و موج T با بهبودی میوکارد ضایعه دیده به حالت طبیعی بر می گردند ، اما موج Q غیر طبیعی باقی خواهد ماند بنابر این وجود یک MI قدیمی با مشاهده موج Q غیر طبیعی در EKG ثابت می شود در MI نوع ساب اندوکارد ، تغییرات EKG بصورت پایین آمدن قطعه ST می باشد و موج Q وجود ندارد

یافته های آزمایشگاهی شامل: افزایش WBC (حدود ۲۰۰۰۰-۱۰۰۰۰) که از روز ۳-۲ شروع شده و در عرض یک هفته به حد طبیعی بر می گردد افزایش ESR افزایش آنزیمهای قلبی میوگلوبین و تروپونین: CPK-MB (Creatine Phosphokinase) بعنوان حساسترین و قابل اعتمادترین آنزیمهای قلبی برای تشخیص MI می باشد لزودتر از سایر آنزیمها بعد از MI در خون بالا رفته و افزایش آن با وسعت ضایعه نسبت مستقیم دارد ، بطوریکه اگر مقدار آن از ۱۰۰۰ بیشتر شود نشانه وسیع بودن نکروز میوکارد بوده و پیش آگهی بیمار وخیم می باشد در آنژین صدری شدید هم افزایش می یابد .

CPK-MB ۳-۶ ساعت بعد از MI افزایش می یابد ، در ۱۸-۱۲ ساعت بعد به حداکثر میزان خود رسیده ، و طی ۴-۳ روز به سطح طبیعی خود بر می گردد.

LDH (Lactic Dehydrogenase) به اندازه CPK شاخص قابل اعتمادی برای تشخیص MI نیست در طی ۲۴-۱۲ ساعت بعد از MI شروع به افزایش کرده ، بعد از ۴۸ ساعت به حداکثر می رسد ، و بعد از ۱۴-۱۰ روز به حد طبیعی خود بر می گردد اندازه گیری آن در کسانی سودمند است که دوره حاد MI را پشت سر گذاشته اند و با تاخیر به مراکز درمانی مراجعه می کنند دارای ۵ ایزو آنزیم است (LDH1 تا LDH5) که فقط دو ایزو آنزیم آن (LDH1 و LDH2) در تشخیص MI اهمیت دارند اگر نسبت درصد LDH1 از LDH2 بیشتر شود به نفع تشخیص MI حاد می باشد.

SGOT (Serum Glutamic Oxalo-acetic Transaminase) این آنزیم را بنام AST (آسپارات آمینوترانسفراز) نیز می گویند ۶ ساعت بعد از MI افزایش می یابد ، پس از ۳۶-۲۴ ساعت به حداکثر خود رسیده ، و در ظرف ۷-۳ ساعت به حد طبیعی خود بر می گردد.

تروپونین : یک پروتئین موجود در سلول عضلانی است که در ذخیره اکسیژن بطور موقت نقش دارد دارای سه ایزومر است (C,I,T) می باشد که تروپونین نوع I مختص بافت میوکارد است و جهت تشخیص MI استفاده می شود تروپونین I ۳-۴ ساعت بعد از MI افزایش یافته بعد از ۲۴-۴ ساعت به حداکثر رسیده و بعد از ۳-۱ هفته به حد طبیعی بر می گردد در مواردیکه بیمار با تاخیر به مراکز درمانی مراجعه می کند اندازه گیری تروپونین نوع I ارزش تشخیصی بیشتری نسبت به LDH دارد تروپونین در آنژین صدری ناپایدار شدید نیز افزایش می یابد.

میوگلوبین : یک پروتئین خون است که به انتقال اکسیژن کمک می کند ۲-۱ ساعت بعد از آسیب میوکارد بالا می رود ، بعد از ۶ ساعت به حداکثر رسیده و بعد از ۱۲ ساعت به حد طبیعی بر می گردد افزایش میوگلوبین در تشخیص آسیب میوکارد اختصاصی نمی باشد ، اما طبیعی بودن سطح میوگلوبین یک پارامتر عالی در رد تشخیص MI حاد می باشد اگر

نتیجه اولین تست میوگلوبین منفی بود بعد از ۳ ساعت تست تکرار می شود ، در صورت منفی بودن نتیجه تست دوم ، میتوان بطور قطعی گفت که بیمار دچار MI نشده است.

اکوکاردیوگرافی برای بررسی عملکرد قلب چپ بعد از MI استفاده می شود. در صورتیکه کسر تخلیه یا اجکشن فراکشن (EF) بالای ۶۰٪ باشد عملکرد قلب قابل قبول است .

عوارض انفارکتوس میوکارد: انفارکتوس میوکارد خفیف غالبا پس از درد ، یک دوره بدون عارضه دارد. بیمار پس از استراحت و تحت نظر بودن در بیمارستان بتدریج بهبود یافته ، و پس از استراحت در منزل به مدت ۳-۲ هفته دیگر کم کم می تواند به کار و فعالیت عادی خود برگردد . بیش از ۵۰٪ موارد MI بدین صورت (بدون عارضه) می باشد ، اما در مواردی سیر MI بصورت فوق نبوده و بخصوص در انواعی که وسعت ناحیه MI زیاد بوده ویا بیمارانی که قبلا MI داشته اند و مجددا دچار MI شدید شده اند عوارض مختلفی ایجاد می شود: ۱- آریتمی: شایعترین عارضه و علت ۴۰-۵۰٪ مرگ و میر ناشی از MI شایعترین آریتمی بعد از MI : تکیکاردی فوق بطنی ، فلاتر و فیبریلاسیون دهلیزی ، PVC ، تکیکاردی بطنی ، فلاتر و فیبریلاسیون بطنی می باشد ۲- بلوکهای قلبی : ایسکمی یا انفارکتوس سیستم هدایتی باعث پیدایش انواع بلوکهای قلبی می شود . بلوکهای همراه با MI تحتانی موقتی می باشند . بلوکهای همراه با MI قدامی خطرناکتر هستند ۳- نارسایی قلب و ادم ریه : این عوارض همراه شوک کاردیو ژنیک مسئول ۴۰٪ مرگ و میر ناشی از MI می باشند . بدنبال MI موقعیکه ۲۵-۲۰٪ قدرت انقباضی عضله قلب کاهش یابد بوجود می آید . احتمال بروز نارسایی قلب در پی MI قدامی بیشتر است . نارسایی حاد بطن چپ بدلیل MI سبب کاهش قدرت انقباضی عضله قلب شده و این امر سبب ادم حاد ریه می شود . نارسایی قلب در روزهای اول یا چند هفته بعد از MI ایجاد می شود در بیمار مبتلا به MI وجود تکیکاردی سینوسی در حالت استراحت اولین نشانه نارسایی قلب می باشد ۴- شوک کاردیو ژنیک : هرگاه بیش از ۴۰٪ توده عضلانی بطن چپ دچار انفارکتوس (نکروز) شود بروز خواهد کرد علل ایجاد آن نارسایی قلب چپ و آریتمی ها می باشد . بسیار خطرناک است ۹۰-۸۰٪ سبب مرگ می شود . بدنبال شوک کاردیوژنیک پرفوزیون بافتها کاهش یافته که موجب اختلال در کار اعضای بدن می گردد (بخصوص مغز ، قلب ، کلیه) می گردد . چنانچه کمبود کار قلب ادامه یابد اختلال کار اعضا بدن بحدی خواهد رسید که غیر قابل برگشت بوده و موجب مرگ بیمار خواهد شد . درمان شوک کاردیوژنیک باید با بروز اولین علائم شوک ، در مرحله پره شوک سریعاً شروع شود زیرا با بروز علائم واضح شوک ، درمان اغلب موثر واقع نبوده و بیمار فوت می کند ۵- نارسایی دریچه میترال: در ۵ روز اول بعد از MI حاد ، علائم نارسایی دریچه میترال تقریباً در نیمی از بیماران بصورت وجود سوفل سیستولیک در نوک قلب ظاهر می شود مهمترین علت بدنبال MI حاد ، اختلال عملکرد عضلات پاپیتر بطن چپ می باشد که بعلت ایسکمی یا انفارکتوس آن بوجود می آید . از طرفی تغییر شکل بطن بعلت عدم تقارن در انقباض یا وجود آنوریسم بطن ، و همینطور تغییر اندازه و حجم قلب سبب نارسایی دریچه میترال می شود. گاهی ممکن است عضله پاپیتر پاره شود (پارگی عضله پاپیتر خلفی ۲ برابر پارگی عضله پاپیتر قدامی) و نارسایی حاد وشدید دریچه میترال بوجود آید ۶- آنوریسم بطنی : در ۱۳٪ موارد بعد از MI دیده می شود ودر ۸۰٪ موارد در قسمت قدامی و نوک قلب ایجاد می شود ، و غالبا بدنبال MI نوع ترانسمورال و وسیع ایجاد می شود . منطقه نکروزه برجستگی پیدا کرده و بشکل کیسه (یا بادکنک) در می آید و عملاً بر خلاف جهت حرکات بطن بحرکت در می آید . یعنی در زمان سیستول بجای انقباض ، انبساط پیدا می کند و در زمان دیاستول بحال اول بر می گردد. علائم آن بصورت نارسایی قلب و آریتمی می باشد . در EKG قطعه ST بعد از مرحله حاد (و حتی بیشتر از ۶ ماه بعد از MI) بالای خط ایزوالکتریک باقی می ماند. گاهی در عکس سینه بصورت برجستگی در کنار چپ قلب دیده می شود . در دیواره آنوریسم ممکن است ترومبوز ایجاد شده و با کنده شدن آن آمبولی سیستمیک ایجاد شود . پارگی آنوریسم از مشکلات دیگر بوده که بندرت اتفاق می افتد ۷- پارگی قلب : از عوارض وخیم MI بوده و مسئول ۱۰٪ مرگ و میر ناشی از MI می باشد . این عارضه در ۵٪ بیماران مبتلا به MI رخ می دهد . معمولاً بدنبال MI حاد قدامی و

در هفته اول بعد از MI اتفاق می افتد. در افراد مسن، زنان، و بیماران با فشار خون بالا شایعتر است. تجویز کورتون و دیژیتال بعد از MI احتمال پارگی قلب را افزایش می دهد. علائم آن از بین رفتن نبض و فشار خون است در حالیکه ریتم سینوسی در مانیتورینگ ممکن است وجود داشته باشد حتی عضله منقبض می شود اما خون بجای ورود به شریان آئورت، از محل پارگی وارد حفره پریکارد شده، تامپوناد قلبی ایجاد می شود در این حالت خونی وارد ثورت نمی شود، ماساژ قلبی موثر نخواهد بود و ۱۰۰٪ سبب مرگ می شود ۸٪- پارگی سپتوم بین بطنی: در ۳-۱٪ موارد بدنبال MI حاد، نکرور سپتوم بین دو بطن سبب پارگی آن شده و یک VSD اکتسابی ایجاد می شود. خطر آن از پارگی قلب کمتر است در این عارضه سوفل سیستولیک در کنار چپ استرنوم وجود دارد. پیدایش ناگهانی شنت چپ به راست، احتقان ریه، و نقصان ورود خون به آئورت، علائمی شبیه به پارگی عضله پاپیلر و نارسایی حاد دریچه میترال و نارسایی قلب ایجاد می کند ۹٪- آمبولی شریانی سیستمیک: تشکیل ترومبوز بصورت لخته ای درون آندوکارد ضایعه دیده و در محل انفارکتوس از دیگر عوارض MI است شایعترین نقطه ای که ترومبوز تشکیل می شود نوک قلب می باشد. کنده شدن ترومبوز و وارد شدن آن در سیستم شریانی در ۱۰٪ از بیماران مبتلا به MI اتفاق می افتد و موجب انفارکتوس اعضای دیگر بدن (مغز، طحال، کبد، کلیه و روده ها) می شود شایعترین محل گیرکردن آمبولی، شریان رانی می باشد، در این حالت اندام سرد، بدون نبض، و رنگ پریده می باشد ۱۰٪- آمبولی ریه: بعلت نارسایی قلب و رکود خون در وریدهای اندام تحتانی ایجاد می شود. تشکیل لخته در وریدهای اندامهای تحتانی و لگن عامل اصلی آمبولی ریه در مبتلایان به MI است آمبولی ریه سبب درد ناگهانی قفسه سینه، تعریق، تنگی نفس، شوک، ایست قلبی و مرگ ناگهانی می شود بهترین درمان، پیشگیری است (هپارین، مصرف داروهای خوراکی مثل آسپرین، خوردن مایعات زیاد، حرکات متناوب ساق پا) ۱۱٪- پریکاردیت: بدنبال MI ترانس مورال در ۲۸٪ موارد دیده می شود. علائم آن شامل درد جلو سینه ای (که در مرحله دم و در وضعیت درازکش تشدید می یابد و در وضعیت نشسته و خم شده به جلو کاهش می یابد)، صدای فریکشن راب، بالا رفتن قطعه ST در EKG، تب و افزایش نبض معمولاً چند روز بعد از MI یعنی در هفته اول بیماری بوجود می آید. در صورت وجود موارد زیر باید به پریکاردیت مشکوک شد:

پیدایش مجدد درد سینه ای که اغلب با ترکیبات مخدر تسکین پیدا نمی کند ولی با تجویز کورتیکواستروئید درد تسکین می یابد و قتیکه سایه قلب در تصویر رادیوگرافی قفسه سینه خیلی بزرگتر از آنچه که انتظار می رود دیده شود که دلیل تجمع مایع در حفره پریکارد است وجود تنگی نفس بدون احتقان ریه پیدایش مجدد تب ویا ادامه تب ۵-۳ روز بعد از MI ۱۲٪- سندروم پس از انفارکتوس میوکارد یا سندروم درسلر: تعداد کمی از بیماران (۳-۲٪) ۶-۱ هفته بعد از MI دچار این سندروم می شوند. مشخصات آن شامل درد جنبی (بدلیل پریکاردیت و پلورزی) درد مفصلی، تب، لکوسیتوز، در مواردی ممکن است مایع در حفره پریکارد جمع شود و بیمار علائم تامپوناد را نشان دهد. به این سندروم پریکاردیت دیررس نیز می گویند تصور می شود این سندروم در اثر واکنش خود ایمنی نسبت به بافت نکروزه میوکارد که نقش آنتی ژن را پیدا می کند، ایجاد می شود معمولاً خود بخود برطرف می شود آسپرین معمولاً برای رفع ناراحتی موثر بوده، در ناراحتی های شدیدتر از کورتیکواستروئیدها برای یک دوره کوتاه استفاده می شود. باید توجه داشت که از کورتون زیاد استفاده نشود زیرا سبب افزایش احتمال پارگی قلب و تاخیر در بهبودی ناحیه MI می شود (۱۳) عوارض روانی: اضطراب و افسردگی از شایعترین عوارض بعد از MI است.

پیش آگهی انفارکتوس میوکارد به عوامل زیر بستگی دارد:

۱- سن: با افزایش سن میزان مرگ و میر ناشی از MI افزایش می یابد. MI در افراد ۸۰ ساله یا مسن تر با مرگ و میر ۶۰٪ همراه است.

۲- شریان مبتلا و محل MI: پیش آگهی MI سطح قدامی بدتر است انسداد در شاخه اصلی شریان کرونر چپ با ۶۰٪ مرگ و میر همراه است بدنبال انسداد شریان کرونر نزولی قدامی چپ احتمال بروز شوک کاردیو ژنیک و بلوکهای قلبی

خطرناک بیشتر است. بدنبال انسداد شریان کرونر راست احتمال بروز آریتمی ها بیشتر است. پیش آگهی انسداد شریان سیرکمفلکس نسبت به بقیه بهتر است زیرا بدنبال انسداد این شریان ۱۵٪ عضله قلب دچار نکروز می شود.

۳- وسعت و اندازه ناحیه MI: اگر از ۴۰٪ بیشتر باشد احتمال شوک کاردیو ژنیک و فوت بیمار زیاد است. هرچه انسداد به قسمتهای پروکسیمال شریان کرونر اصلی نزدیکتر باشد وسعت ناحیه نکروز بیشتر است. پیش آگهی MI نوع ترانسمورال وخیمتر است.

۴- وضعیت همودینامیک بیمار: کاهش BP سیستولیک به میزان کمتر از ۵۵mmHg هنگام بستری شدن با مرگ و میر ۶٪ همراه است.

۵- وجود بیماریهای دیگر قلبی عروقی، بیماریهای تنفسی، دیابت قندی، و وجود MI قبلی باعث افزایش شانس مرگ و میر به بیش از ۳۰٪ می شود.

اهداف درمان و مراقبت بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد در جهت کاهش ناحیه MI، کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن از طریق کاهش کار قلب، و افزایش عرضه اکسیژن به قلب از طریق افزایش جریان خون آن می باشد. اقدامات درمانی و مراقبتی روتین در بخش CCU شامل موارد زیر می باشد:

۱- گرفتن خط وریدی: جهت دسترسی به گردش خون بیمار معمولا سرم دکستروز ۵٪ استفاده می شود به مقدار کم (۱۰-۵ قطره) در افراد دیابتی از سرم ۲/۳ ۱/۳ استفاده می شود و یا در صورت استفاده از سرم دکستروز ۵٪ به ازای ۵۰۰ml سرم ۵ واحد انسولین کریستال به سرم اضافه می شود. در مواردی که بیمار IV دارد اما تجویز سرم ادامه ندارد، باید شستشوی خطوط وریدی (هپارین لاک) با ۱۰۰-۵۰ واحد هپارین رقیق شده هر ۸ ساعت انجام گیرد.

۲- تسکین درد: بر اقدامات دیگر مقدم بوده و در اولویت قرار دارد. جهت کاهش درد اکسیژن و داروهای مسکن تجویز می شود. بهترین دارو مورفین است. ۲-۴ میلیگرم (رقیق شده) داده می شود و در صورت عدم تسکین درد به فاصله ۱۰ دقیقه تکرار می گردد، حداکثر به میزان ۲۰ میلیگرم استفاده می شود. در MI تحتانی و خلفی بهتر است مورفین استفاده نشود، در این حالت بجای مورفین از پتیدین استفاده می شود. پتیدین به مقدار ۲۵-۲۰ میلیگرم به فاصله نیم ساعت، حداکثر تا ۱۰۰ میلیگرم تجویز می شود. نیتروگلیسرین وریدی نیز جهت تسکین درد در مرحله حاد استفاده می شود. نیتروگلیسرین با دوز ۱۰-۵ میکروگرم شروع شده و در صورت تحمل بیمار افزایش می یابد.

۳- تجویز اکسیژن: دادن اکسیژن گاهی اوقات به تنهایی باعث کاهش درد می شود. باید هر چند ساعت به مدت ۷-۸ دقیقه اکسیژن قطع گردد تا وابستگی در بیمار ایجاد نشود.

۴- مانیتورینگ: حدود ۹۰٪ بیماران بعد از MI دچار آریتمی می شوند که اگر زود تشخیص داده شود میزان مرگ و میر به میزان زیادی کاهش می یابد.

۵- کنترل علائم حیاتی: کنترل V/S در بیماران مبتلا به MI حاد ضروری است.

۶- EKG: روزانه گرفته شود در صورت داشتن درد و آریتمی تکرار گردد.

۷- انجام آزمایشات روتین

۸- استراحت: باعث کاهش کار قلب می شود. در روز اول بعد از MI باید از هرگونه حرکت بیمار خودداری شود. تغذیه بیمار توسط پرستار انجام شود بیمار باید استراحت جسمی و روحی داشته باشد از گوش کردن به رادیو و تماشای تلویزیون در روزهای اول بعد از MI خودداری کند.

۹- رژیم غذایی: بیمار غالبا در ۸-۶ ساعت اول NPO می ماند چون تهوع و استفراغ دارد (بعلت بیماری و دریافت مورفین)، بعد از این مدت مایعات در حد تحمل داده می شود. رژیم غذایی نرم باشد تا نیاز به جویدن را کم کند، غذا باید دارای کالری کمتر از حد معمول باشد مقدار نمک باید کم باشد از خوردن غذاهای خیلی گرم و خیلی سرد پرهیز شود زیرا مری و قلب در مجاورت هم می باشند و این امر می تواند سبب آریتمی شود. محرکهایی مانند قهوه، و ادویه

جات ، در اوایل حذف شود ، مصرف چای کم رنگ اشکالی ندارد □ در صورت اضافه وزن غذای کم کالری داده شود
[غذاهایی به بیمار داده شود که سبب یبوست نشود □ در رژیم غذایی این بیماران حتما منیزیم هیدروکسید(بعنوان ملین
و نرم کننده مدفوع) به میزان ۳۰ میلی موقع خواب گذاشته شود.

۱۰- کنترل جذب و دفع : با کنترل جذب و دفع وضعیت بازده قلب را می توانیم بررسی کنیم. در صورتیکه میزان دفع
کمتر از جذب باشد ، نشانه کاهش بازده قلبی و نارسایی قلب می باشد که خود می تواند مقدمه شوک کاردیوژنیک باشد
ادراک کمتر از 20ml در ساعت بعنوان یکی از معیارهای تشخیصی شوک کاردیوژنیک می باشد.

۱۱- داروهای آرامبخش : دیاز پام و اکسازپام بیشترین مورد مصرف را دارا می باشند.

۱۲- استفاده از داروهای ضد انعقاد : هپارین هر ۶-۱۲ ساعت بمدت ۷-۳ روز به میزان ۵۰۰ واحد وریدی و یا زیر
جلدی تزریق می شود . همچنین بصورت انفوزیون مداوم وریدی (۱۰۰۰ واحد در ساعت) تجویز می شود . هدف از تجویز
هپارین رساندن PTT به ۲-۱/۵ برابر حد طبیعی است. همراه هپارین آسپرین نیز از روز اول بروز MI برای بیمار شروع می
شود (۸۰ میلیگرم روزانه).

۱۳- تجویز لیدوکائین : در ابتدا 1mg/kg بصورت بلوس وریدی سپس بصورت انفوزیون مداوم 1-4mg حداقل برای مدت
۲۴ ساعت.

۱۴- داروهای مهار کننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین :از تبدیل آنژیوتانسین I به II جلوگیری که در پی آن فشار خون
کاهش یافته و کلیه سدیم و آب را دفع می کند(دیورز) ، و به این وسیله کار قلب و نیاز میوکارد به اکسیژن کاهش می
یابد . کاپتوپریل از داروهای پر مصرف این گروه می باشد .

۱۵- داروهای بتابلوکر : سبب کاهش کار قلب و نیاز میوکارد می شوند . پروپرانولول ، آتنولول ، و متوپرولول از داروهای
این گروه هستند که در مبتلایان به MI بیشتر مصرف می شود □ در صورت عدم وجود CHF و بلوکها ، مصرف این داروها از
روز اول بروز MI شروع می شود (تا ۶ سال یا بیشتر) .

16- داروهای کلسیم بلوکر : این داروها با کاهش قدرت انقباضی قلب سبب کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن
می شوند. همچنین با گشاد نمودن شریان کرونر سبب افزایش خونرسانی به میوکارد می گردند . دیلتیازم بیشترین مصرف
را در مبتلایان به MI دارد.

۱۷- سولفات منیزیم : در صورت کاهش منیزیم به کمتر از 1.4mEq/lit ، تجویز می شود ، که سبب کاهش احتمال بروز
آریتمی می شود □ ۱-۲ گرم بصورت بلوس تجویز شده و سپس ۱-۰/۵ گرم در ساعت برای مدت ۲۴ ساعت ادامه می یابد.
۱۸- ترکیب گلوکز - انسولین - پتاسیم (GIK) : این رژیم دارویی سبب می شود گلوکز ، انسولین ، و پتاسیم بیشتری در
دسترس سلولهای آسیب دیده میوکارد قرار گیرد □ بعضی از تحقیقات نشان داده است که رژیم GIK سبب کاهش اندازه
ناحیه MI می شود

اقدامات درمانی اورژانسی انفارکتوس میوکارد شامل :

۱- داروهای ترمبولیتیک: هدف حل کردن هرگونه لخته موجود در شریان کرونر ، کاهش میزان انسداد ، و در پی آن
کاهش وسعت MI است □ تا ۶ ساعت بعد از MI مصرف می شوند اما بهترین اثر را در ۳ ساعت اول دارند . استرپتوکیناز از
داروهای این دسته می باشد که به میزان ۱۵۰۰۰۰ واحد بصورت انفوزیون وریدی در عرض ۱ ساعت تزریق می شود . از
عوارض استرپتوکیناز خونریزی مغزی ، خونریزی در محل ورود کاتتر وریدی ، واکنشهای آلرژیک ، و آریتمی می
باشد. فعال کننده پلاسمینوژن بافتی داروی دیگر این دسته می باشد □ دارای اثر اختصاصی است لذا خطر خونریزی
سیستمیک به حداقل می رسد ، خطر واکنشهای آلرژیک نیز در حداقل ممکن است ، احتمال آریتمی وجود دارد.

۲- PTCA اورژانسی : در بیماران مشکوک به MI حاد ممکن است انجام گیرد. چون طول مدت نبود اکسیژن با وسعت
ضایعه MI ارتباط مستقیم دارد ، باید PTCA در کمتر از ۶۰ دقیقه از ورود بیمار به بخش اورژانس انجام شود.

باز توانی بیمار بعد از انفارکتوس میوکارد: یک برنامه باز توانی موفقیت آمیز از لحظه ورود مددجو به بخش CCU شروع ، و برای ماهها و حتی سالها بعد از مرخص شدن بیمار ادامه می یابد. اهداف باز توانی ، بالا بردن کیفیت و مدت زندگی ، و بازگرداندن هر چه سریعتر بیمار به وضعیت تقریبا طبیعی است. اگر چه میوکارد به استراحت نیاز دارد ولی استراحت در بستر مددجو را در خطر بروز آمبولی ریه و آتروفری عضلانی و عوارض دیگر قرار می دهد .

روز اول : بیمار استراحت مطلق (CBR) باشد.

روز دوم : بیمار ۲ بار و هر بار بمدت ۳۰ دقیقه می تواند روی صندلی کنار تخت بنشیند.

روز سوم : بیمار ۲ بار و هر بار بمدت ۱ ساعت می تواند روی صندلی کنار تخت بنشیند . در صورت نداشتن عارضه به POST CCU منتقل می شود.

روز چهارم و پنجم : بیمار اجازه دارد بمدت ۵ دقیقه در بخش قدم بزند . با کمک می تواند استحمام کند.

روز ششم : فعالیت با توجه به تحمل بیمار افزایش می یابد. بیماران می توانند در حضور یک نفر در وضعیت نشسته روی صندلی دوش گرم بگیرند. در شستشو و شامپو زدن به بیمار کمک شود.

روز ششم الی دهم : بیمار مرخص می گردد، هنگام ترک بیمارستان تست ورزش روی بیمار انجام می شود تا میزان حداکثر مجاز فعالیت بیمار را هنگام بازگشت به کار مشخص کند.

هفته اول بعد از ترخیص : فعالیتها در منزل شروع می شود.

هفته دوم بعد از ترخیص : پیاده روی روزانه شروع می شود و هر هفته مدت آن ۵ دقیقه افزایش می یابد ، برنامه پیاده روی تا هفته دوازدهم ادامه می یابد ، بطوریکه در پایان هفته دوازدهم بیمار باید مسافت ۳۲۰۰ متر را در عرض ۶۰ دقیقه طی کند.

هفته چهارم الی هشتم : بیمار اجازه رانندگی را پیدا می کند.

هفته ششم : تماس جنسی را می تواند شروع کند.

هفته هفتم الی نهم : توانایی بازگشت به کار .

هفته هشتم الی دهم : نیاز به معاینه فیزیکی کامل ، EKG ، تست ورزش ، کنترل چربی خون ، و رادیوگرافی سینه دارد. آموزش به بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد: ۱- به بیمار بگوئید که بهبود MI خیلی زود شروع می شود ولی تا مدت کمتر از ۱۲-۶ هفته کامل نمی شود. دوره نقاهت بعد از MI حدود ۲-۱/۵ ماه طول می کشد ۲- آموزش در مورد تعدیل فعالیت بدنی: از فعالیتهایی که سبب درد قفسه سینه ، تنگی نفس ، و خستگی می شود خودداری نماید. مدت فعالیت مهم نیست بلکه شدت فعالیت مهم است . بین کار و فعالیت به استراحت بپردازد / در باره اثر فعالیت روی قلب به بیمار توضیح داده شود/ فعالیت خود را بتدریج افزایش دهد / از فعالیتهایی که باعث سفتی عضلات می شود خودداری نماید / از انجام فعالیت ورزشی ۲ تا ساعت بعد از غذا خودداری کند/ در برنامه منظم ورزشی روزانه که برای تمام عمر تنظیم شده است شرکت کند ۳- از موا جبهه با هوای خیلی سرد و گرمای بیش از اندازه پرهیز شود ، از قدم زدن در خلاف جهت باد پرهیز شود ، از ورود به هوای مه آلود و شرجی اجتناب شود ، هوای خشک بهتر از هوای شرجی می باشد ۴- در صورت وجود هیپرتانسیون آن را درمان نموده و تحت نظر پزشک باشد ۵- هر روز در ساعت معین وزن و فشار خون خود را کنترل کند ۶- در صورت افزایش وزن ، وزن خود را کم نموده و در یک برنامه کاهش وزن شرکت کند ۷- تمام تلاش خود را برای رعایت رژیم دارویی بکار گیرد و در تمام اوقات قرص زیر زبانی TNG را به همراه داشته باشد ۸- از استرس روحی و فشار عصبی اجتناب شود و به تفریح مناسب بپردازد ۹- از مصرف دخانیات و مشروبات الکلی خودداری کند ۱۰- رژیم غذایی کم نمک ، کم چربی و کم کالری را رعایت کند ، روزی ۴-۳ وعده غذا بخورد ، از خوردن غذای زیاد و عجله در خوردن پرهیز کند ، مصرف نوشیدنیهای حاوی کافئین باید محدود شود ، بعد از خوردن غذا حداقل ۳۰ دقیقه استراحت نماید ۱۱- معمولا ۱۰-۵ روز پس از شروع بیماری و کنترل کامل آن با دستور پزشک می تواند با آب

ولرم حمام کند که زمان آن نباید از ۲۰-۱۵ دقیقه تجاوز کند ۱۲- از هفته چهارم الی هشتم اجازه رانندگی دارد و تا ۶ ماه از مسافرت با هواپیما خودداری کند ۱۳- در صورت عدم وجود عارضه از هفته ششم می تواند فعالیت جنسی را شروع کند.

PACE MAKER

به هر دلیلی که سیستم هدایتی قلب نتواند ایмпالس تولید یا منتقل کند از یک منبع خارجی برای تحریک میوکارد و انقباض بطنها استفاده می شود که این تحریک توسط دستگاهی بنام پیس میکر صورت می گیرد که در واقع جایگزین SA Node می شود. در واقع پیس میکر یک ابزار الکتریکی است که به منظور تحریک الکتریکی قلب بکار می رود و به دو شکل موقت Temporary و دائم Permenent بکار می رود قسمتهای مختلف پیس میکر شامل:

- (۱) - Pulse Generator : موجب شروع جریان الکتریکی شده که از طریق سیم به قلب منتقل می گردد .
- (۲) - Pacing lead : الکترود یا الکترودهایی که در انتهای سیم با عضله قلب تماس دارد که از یکی جریان به قلب رسیده و از دیگری به دستگاه منتقل می گردد .

سیمها به دو دسته تقسیم می شوند

- (۱) - Bipolar (دو قطبی) : در این نوع هر دو قطب در یک سیم قرار دارند و در انتهای آن دو الکترود (مثبت و منفی) وجود دارد

- (۲) - Uni Polar (یک قطبی) : در این نوع تنها الکترود منفی با قلب تماس دارد ، در این حالت الکترود مثبت را در قسمت بافت زیر پوستی قفسه سینه بخیه می زنند (در نوع دائم ، Sick Sinus Syndrome قسمت فلزی پیس میکر که زیر پوست تعبیه می گردد قطب مثبت است) .

موارد استفاده از پیس میکر: بلوک درجه ۳ گره AV ، بلوک درجه ۲ موبیتز نوع II که همراه با انفارکتوس حاد میوکارد باشد ، Bifascicular Block ، برادی کاردی سینوسی علامتی یا ارست سینوسی که به درمان دارویی جواب نمی دهد ، تاکای آریتمیهای بطنی یا فوق بطنی LBBB جدید ، روش های استفاده از پیس میکر:

الف - Transcutaneous : در این حالت تحریک الکتریکی از طریق الکترودهایی که روی پوست گذاشته می شوند به قلب منتقل می گردد. یک الکترود در قسمت قدامی قفسه سینه و الکترود دیگر در قسمت خلفی قرار می گیرد . این روش غالباً در مواقع اورژانس بکار می رود ، زیرا سرعت و براحتی می توان از آن استفاده کرد .

ب - Transthoracic : این روش نیز در مواقع اورژانس استفاده می شود با این تفاوت که روش تهاجمی (Invasive) است. سیم از طریق یک نیدل و از قفسه سینه وارد قلب می گردد. خطر بروز نموتراکس و کاردیاک تامپوناد وجود دارد.

ج - Epicardia : در بیشتر جراحی های قلب یک روش روتین است. سیم آن در ناحیه بطن یا دهلیز که اکثر مواقع دهلیز است دوخته می شود (به اپیکارد) و از ناحیه عمل به بیرون ارتباط دارد .

د - Transvenous (Endocardial) : در این روش کاتتر از طریق یکی از وریدها وارد دهلیز راست و بطن راست می گردد ، کاتتر را وارد ورید و آن را به سمت قلب هدایت می کنند ، بهتر است که زیر فلورسکوپی انجام گیرد ، می توان از الکتروکاردیوگرام نیز استفاده نمود ، به این صورت که پس از وارد کردن کاتتر آنرا به قطب مثبت دستگاه ECG (معمولاً لید سینه ای) وصل می کنیم با توجه به اینکه شکل موج P و کمپلکس QRS در زمانیکه نوک کاتتر در بطن ، دهلیز یا وریدهای اجوف باشد متفاوت می باشد محل کاتتر را حدس می زنند و زمانیکه مطمئن شدیم که در بطن است آنرا (انتهای بیرون کاتتر) به پوست بخیه می کنیم. روشی که بیشتر مورد استفاده قرار می گیرد این است که پس از وارد کردن کاتتر آنرا به پیس میکر وصل می کنیم ، اگر با روشن کردن ژنراتور پیس میکر ، روی مانیتور فعالیت آنرا (Spike)

و تحریک بطنی (Capture Beat) دیدیم ، نشانه آن است که کاتتر در بطن قرار دارد ، در غیر این صورت آنرا جابجا کرده ، تا اینکه وارد بطن گردد.

Pacing Artifacts(Spike): عبارت است از خطی که در زمان وارد آمدن تحریک به قلب روی نوار الکتروکاردیوگرام مشخص می گردد . بعد از این خط تحریک الکتریکی قلب را داریم.

دکمه های کنترل کننده پیس میکر:

۱- Rate : کنترل تعداد ایмпالسها را بر عهده دارد. اغلب روی ۸۰-۶۰ تنظیم می گردد.

۲- OutPut : نشان دهنده مقدار جریان الکتریکی است که در هر ایмпالس برای تحریک قلب لازم می باشد . واحد آن میلی آمپر است . برای تنظیم out put از کمترین میزان شروع می کنیم و بتدریج آنرا افزایش می دهیم جائیکه قلب به تحریک پیس میکر پاسخ داد را آستانه (Threshold) می گویند که معمولا بایستی کمتر از ۱ میلی آمپر باشد پس از تعیین آستانه ، out put دستگاه را ۳ برابر می کنیم چون میزان آستانه متغیر می باشد.

۳- Sensitivity : نشانگر حساسیت دستگاه به شناسایی ایмпالسهای قلبی است در صورتیکه قلب دارای ریتم طبیعی نیز باشد دستگاه می تواند آنرا شناسایی کرده و بطور موقت از ارسال ایмпالس خودداری کند (واحد آن میلی ولت می باشد و هر چه حساسیت دستگاه بیشتر باشد قادر است ایмпالسهای خیلی ضعیف را نیز حس کند) در حالتیکه روی ۱ میلی ولت (است). اگر روی ۲۰ میلی ولت (یا همان Async) تنظیم شود هیچ ایмпالس طبیعی را تشخیص نمی دهد و بصورت fixed rate عمل می کند . معمولا روی ۶ میلی ولت تنظیم می گردد.

۴- On/ Off : دکمه روشن و خاموش که دارای یک پوشش محافظ می باشد.

اختلال پیس میکر:

۱- اختلال در Pacing علل اختلال در Pacing

الف- اشکال در انتقال ایмпالس که بصورت فقدان خط پیس خود را نشان می دهد ، به علت : اشکال در ژنراتور یا باطری آن ، اتصال ناقص بین اجزاء مختلف پیس میکر ، شکسته شدن سیم پیس میکر .

ب- عدم تماس صحیح الکتروود با قلب یا تغییر آستانه قلب به علت : داروها ، اختلالات متابولیک و الکترولیتی ، فیبروز و ایسکمی قلب در محل تماس آن با الکتروود .

ج- تغییر در Rate پیس میکر به علت : ضعیف شدن باطری ، اختلال در مدار الکتریکی دستگاه .

۲- اختلال در Sensing علل اختلال در Sensing

الف) ناتوانی در Sensing: به علت کاهش حساسیت دستگاه ، جابجایی کاتتر ، اختلال در ژنراتور ، بریدگی کاتتر

ب) Oversensing : به علت افزایش حساسیت دستگاه

DEFIBRILATOR

اساس درمان الکتریکی آریتمی های قلبی تحریک همزمان عضله قلب می باشد ، بطوریکه گره SA فرصت یابد رهبری قلب را بر عهده بگیرد و نوع درمان الکتریکی توسط دفیبریلاتور انجام می گیرد :

۱- Cardioversion

۲- Defibrillation

۱- Cardioversion: خاتمه دادن به آریتمی هایی است که موج R (کمپلکس QRS) دارند (اغلب بصورت Elective انجام می گیرد و بایستی با سیکل قلب همزمان باشد به این صورت که تخلیه الکتریکی در زمان دپولاریزاسیون (QRS) انجام می گیرد تا آسیب به قلب جلوگیری شود در صورتیکه تخلیه الکتریکی در زمان رپولاریزاسیون (زمان استراحت قلب یا موج T) انجام گیرد می تواند موجب VF یا VT گردد. سطح انرژی مورد استفاده در این حالت کمترین مقدار است (برای شروع معمولا از ۱۰ ژول استفاده می کنیم و اگر جواب نداد آنرا به ۲۵، ۵۰، ۱۰۰، ۲۰۰، ۳۰۰، ۴۰۰ ژول می رسانیم تا

زمانیکه جواب دهد البته بعد از هر شوک مانیتور را بدقت چک کرده و بدنال موج P می گردیم .اگر بدنال کاردیوورژن VT بوجود آمد ۱۰۰-۶۰ میلیگرم لیدوکائین استفاده می کنیم.

چون کاردیوورژن بصورت Elective انجام می گیرد و معمولاً بیمار هوشیار است قبل از آن بیمار را sedate می کنیم(دiaz پام یا فنوبارب) و وعده غذایی قبلی را حذف می کنیم سطح سرمی دیژیتال ، الکتrolیتها ، BUN و Cr یک روز قبل چک می شود. در صورت وجود هیپوکالمی باید آن را برطرف نمود ، از یک روز قبل دیژیتال نیز قطع شود IV گرفته شود و وسایل CPR آماده باشد . BP و مانیتور قلبی بدقت چک شوند و قبل و بعد از آن ECG چک شود و دستگاه حتما روی مد Synch باشد تا تخلیه الکتریکی در زمان QRS انجام گیرد و از ایجاد VF جلوگیری شود.

۲- Defibrillation : استفاده از دفیبریلاتور بصورت Asynch را گویند که فقط برای درمان VF،فلوتر بطنی و بعضی از انواع VT مورد استفاده قرار می گیرد میزان انرژی در این حالت بیشتر بوده .

محل صحیح الکترودها: محل قرار گیری الکترودها از این نظر مهم است که تمام میوکارد دپولاریزه شود.

۱- روش استاندارد یا Anterolateral: الکترود مربوط به استرنوم در قسمت فوقانی و راست استرنوم دقیقاً زیر ترقوه ، و الکترود مربوط به فضای Apex در فضای چهارم و خط میانی زیر بغل

۲- روش قدیمی خلفی Anteroposterior: یک پدال در طرف چپ استرنوم و دیگری در پشت قرار می گیرد (پدالی که در پشت قرار می گیرد از نوع صاف است)

روش انجام کار :تشخیص دیسریتمی بکار بردن ژل یا پدهای آغشته به آب نمک (N/S) روشن کردن دستگاه تنظیم انرژی شارژ دستگاه قرار دادن الکترودها روی سینه و بکار بردن ۱۲-۱۰ کیلو فشار پرسنل با بیمار یا تخت او در تماس نباشند ریتم را مجدداً بررسی نمائید هر دو دکمه را همزمان فشار دهید تا انرژی تخلیه شود .پدالها را از روی سینه بردارید در حالیکه پدالها روی سینه هستند مجدداً ریتم را بررسی کرده و در صورت لزوم با مقدار بیشتری انرژی استفاده کنید .

احیای قلبی ریوی Cardio Pulmonary Resuscitation (CPR)

اقداماتی است که به منظور برقراری گردش خون و تهویه ریوی در هنگام ایست قلبی ریوی انجام می شود. ترکیبی است از تهویه مصنوعی و فشردن قفسه سینه از خارج.

علیرغم پیشرفت های ایجاد شده در CPR هنوز میزان امید به زندگی پایین می باشد(خارج از بیمارستان ۶ % یا پایین تر در بیمارستان ۱۵-۵ %). از آنجا که هدف از انجام این اقدامات حفظ جریان خون مغز است ، امروزه در بعضی از کتابها بجای واژه CPR از واژه CPCR (احیای قلبی - ریوی - مغزی) استفاده می کنند آسیب مغزی در عرض ۶-۴ دقیقه شروع و بعد از ۱۰-۸ دقیقه این آسیب غیر قابل برگشت است. ایست قلبی ریوی یکی از مهمترین علت های مرگ ناگهانی بوده و یکی از فوریت های مهم پزشکی است حدود ۷۵٪ مرگ های ناگهانی بعلمت بیماری های شریانی کرونری و ۲۵٪ مربوط به بیماری های غیر کرونری است

ایست قلبی: متوقف شدن فعالیت قلب و گردش خون موثر را گویند که در این حالت خون و اکسیژن کافی توسط قلب به سلسله اعصاب مرکزی و سایر اعضا مهم و حیاتی بدن نمی رسد. علل ایست قلبی ، تآکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی (۹۰-۸۰٪) آسیستول جدایی فعالیت الکترومکانیکال قلب است .

ایست تنفسی : قطع ناگهانی فعالیت موثر تنفسی است که اگر ادامه یابد در طی ۳-۱ دقیقه ایست قلبی اتفاق می افتد علل ایست تنفسی :انسداد راه های هوایی و خفگی MI و وقفه قلبی CVA و اغماء تصادفات ، مسمومیت با داروها و استنشاق گازهای سمی است .

مرگ بالینی و مرگ بیولوژیک (دائمی): به فاصله زمانی بین شروع ایست قلبی ریوی تا ایجاد ضایعات دائمی و غیر قابل برگشت در سلولهای مغزی گفته می شود علائم آن بی نبضی و عدم تنفس می باشد بعد از تشخیص مرگ بالینی، عملیات CPR باید سریعاً، با دقت و سرعت انجام شود تا ضایعاتی که بعلت نرسیدن خون و اکسیژن در سلولهای مغز شروع شده و قابل برگشت است به مرحله برگشت ناپذیری و یا مرگ بیولوژیک (دائمی) نرسد.

زمان طلایی احیای قلبی ریوی : فاصله زمانی بین شروع مرگ بالینی و ایجاد تغییرات غیر قابل برگشت در سلولهای مغز را گویند این زمان ۴-۶ دقیقه می باشد البته در حالت خفگی در آب، ایست قلبی در نوزادان، و سرما زدگی این زمان طولانی تر است

اگر در ثانیه های اول ایست قلبی ریوی CPR شروع شود شانس موفقیت تا ۹۰٪ هم می رسد با هر دقیقه گذشت زمان ۱۰-۷٪ از شانس بقای مددجو کاهش می یابد طوری که بعد از ۱۰ دقیقه شانس بقا به حدود صفر می رسد.

احیای قلبی ریوی پایه BCLS: شرایطی است که احیا کننده اطلاعات و آموزش محدودی دارد و یا از داشتن هر گونه امکانات پزشکی محروم است. این مرحله شامل تشخیص ایست قلبی / تنفسی و انجام توجهات فوری است این اقدامات تا زمان رساندن مصدوم به مراکز درمانی یا بازگشت عملکرد قلب و ریه ادامه می یابد.

علائم ایست قلبی ریوی شامل: از بین رفتن هوشیاری (۱۲-۶ ثانیه بعد از ایست قلبی) بی نبضی مهمترین و قابل اعتماد ترین علامت در بالغین می باشد (عدم وجود نبض کاروتید) عدم وجود صداهای قلبی، گشاد شدن مردمک چشم (۴۵ ثانیه بعد از وقفه قلبی)، قطع تنفس ۳۰-۱۵ ثانیه بعد از ایست قلبی اتفاق می افتد، رنگ پوست معمولاً رنگ پریده و سیانوتیک است تغییرات EKG شامل: تاکیکاردی بطنی، آسیستول، جدایی فعالیت الکترومکانیکال قلب.

CPR شامل سه مرحله می باشد: 1) Circulation 2) Airway 3) Breathing

اولین مرحله احیای قلبی ریوی شامل بررسی وضعیت هوشیاری و اثبات عدم پاسخگویی دومین مرحله احیای قلبی ریوی شامل: کمک خواستن و آماده کردن دفیبریلاتور، سومین مرحله احیای قلبی ریوی شامل کنترل نبض کاروتید و علائم وجود گردش خون در مدت ۵ تا ۱۰ ثانیه (Circulation) چهارمین مرحله احیای قلبی ریوی شامل قراردادن مددجو در وضعیت مناسب و انجام ۳۰ ماساژ قلبی در صورت عدم وجود نبض است، پنجمین مرحله احیای قلبی ریوی شامل باز نمودن راه هوایی (Airway) است راه هوایی را با: Head tilt - chin lift یا Jaw Thrust Maneuver (در صورتی که سروگردن آسیب دیده) باز کنید، ششمین مرحله احیای قلبی ریوی شامل ارائه دو تنفس مصنوعی در صورت عدم وجود تنفس (هر تنفس ۱ ثانیه).

یک سمت بیمار قرار گرفته و پاشنه یک دست خود را روی مرکز قفسه سینه روی استرنوم قرار داده (تقریباً بین دو پستان) دست دیگر را برداشته و روی دست اول قرار دهید و انگشتان دو دست را در هم قفل نمائید موقعیت بدن خود را طوری تنظیم کنید که بازوها خم نشوند و شانه ها در امتداد نقطه اتکا دستها باشند قفسه سینه را با عمق ۵ سانتیمتر (۲-اینچ) فشار دهید زمان فشردن و رها کردن برابر در صورت امکان جای کمک دهندگان هر ۲ دقیقه با هم عوض شود.

برای اینکه Chest Compressions مؤثر باشد بیمار را به پشت خوابانده، مطمئن شوید که وی روی یک سطح سخت قرار گرفته است. بایستی جریان کافی خون به عروق قلب و مغز برسد جریان کافی خون وابسته به تعداد و عمق فشار می باشد اجازه دادن به بازگشت کامل قفسه سینه پس از هر بار فشار موجب بازگشت خون به قلب و پرشدن قلب و حفظ برون ده قلب می شود Chest Compressions به هر دلیلی نبایستی بیش از ۱۰ ثانیه قطع شود نسبت فشردن قفسه سینه به تهویه با نسبت ۳۰ به ۲ به مدت ۲ دقیقه انجام می شود.

تهویه با سرعت و فشار زیاد منجر به ورود هوا به معده و دیستانسیون معده، کاهش بازگشت وریدی و کاهش برون ده قلبی می شود. زمانی که راه هوایی پیشرفته وجود دارد، فشردن مداوم قفسه سینه با تعداد ۱۰۰ بار در دقیقه و یک نفس هر ۶ تا ۸ ثانیه (۸ تا ۱۰ بار در دقیقه) داده می شود و هیچ گونه فاصله ای میان فشردن و تهویه وجود ندارد. اگر علائم گردش خون وجود، و تنفس وجود نداشت یا تنفس نا کافی است: به بالغین هر ۵ تا ۶ ثانیه یک نفس (۱۰-۱۲ در دقیقه) و به شیرخواران و کودکان هر ۳ تا ۵ ثانیه یک نفس (۲۰-۱۲ در دقیقه) داده می شود. مطالعات اخیر فیبریلاسیون را به عنوان اولین خط درمانی در فیبریلاسیون بطنی زیر سؤال برده اند، به خصوص زمانی که بیشتر از ۴ تا ۵ دقیقه از فیبریلاسیون بطنی گذشته باشد شروع عملیات احیاء قلبی و ریوی قبل از شوک دادن برای تمام بیماران مبتلا به فیبریلاسیون بطنی و تاقیکاردی بطنی بدون نبض توصیه شده است. میزان انرژی مناسب برای شوک در صورت استفاده از الکتروشوک بای فازی یک ۲۰۰-۱۲۰ ژول □ الکتروشوک منوفازیک ۳۶۰ ژول می باشد.

تجویز داروها:

اولین داروی تجویزی بعد از شوک ناموفق وازوپرسین و یا اپی نفرین می باشد □ وازوپرسین به صورت تک دوز ۴۰ واحدی (IV/IO) به جای دوز اول و دوم اپی نفرین توصیه می گردد. دوز توصیه شده اپی نفرین ۱ mg داخل وریدی هر ۳ تا ۵ دقیقه می باشد.

آمیودارون اولین داروی ضد آریتمی برای VT و VF مقاوم و عود کننده است که به احیاء قلبی ریوی، شوک و وازوپرسورها پاسخ مناسب نداده اند دوز اولیه ۳۰۰ mg وریدی طی چند ثانیه تجویز و در صورت لزوم دوز دوم با مقدار ۱۵۰ mg سریع تجویز شود.

تجویز لیدوکائین برای VT و VF مقاوم و عود کننده فقط باید در مواردی که تجویز داروهای مؤثرتر (مانند آمیودارون) ناموفق بوده است صورت گیرد دوز تجویزی ۱/۵ mg/kg - ۱/۵ mg/kg سبب ۰/۷۵-۰/۵ حداکثر تا سه دوز یا ۳ mg/kg.

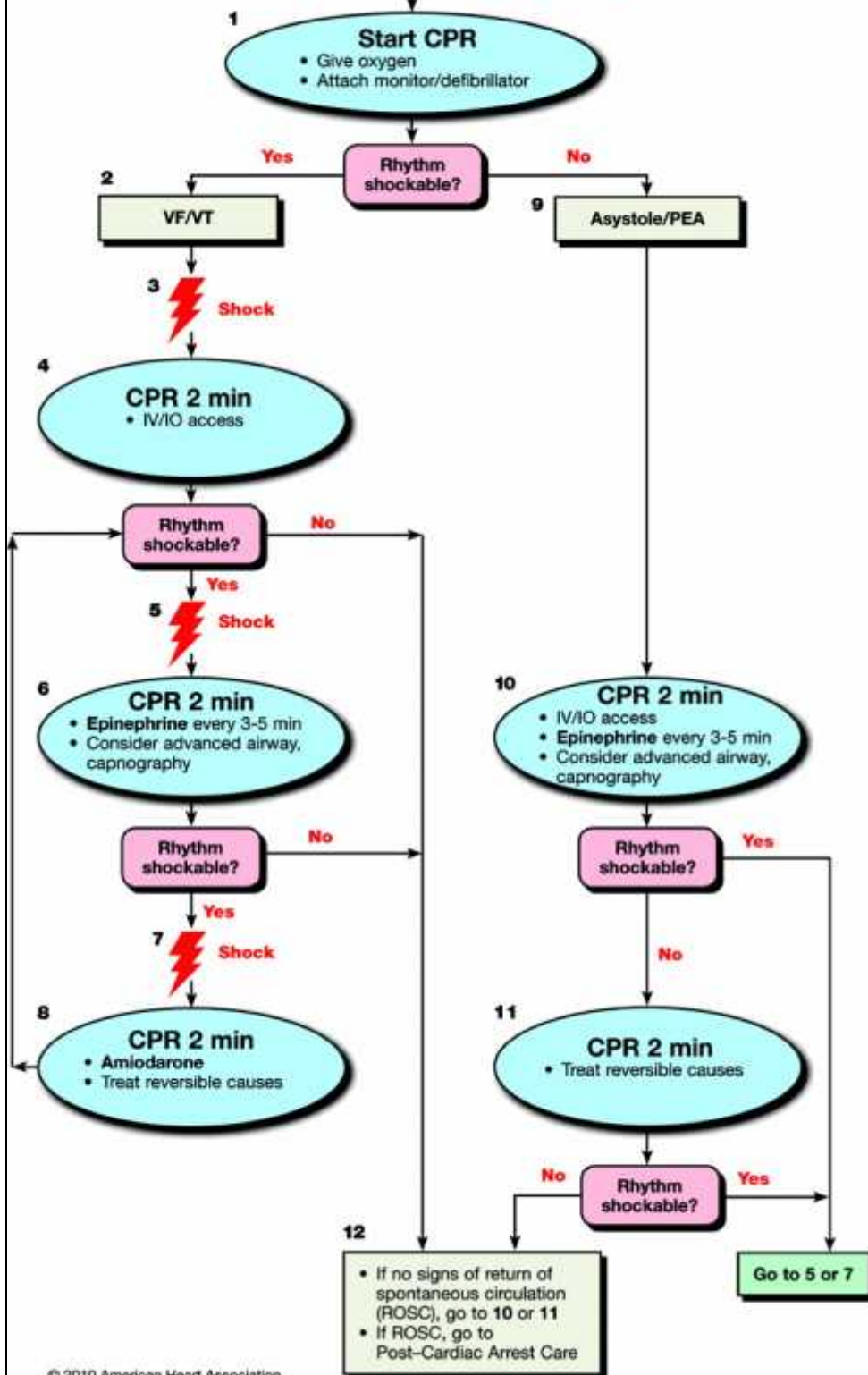
الگوریتم:

الگوریتم ها وسیله ای نمایشی هستند که برای خلاصه کردن اطلاعات بکار می روند، باید به الگوریتم ها به عنوان وسیله ای برای خلاصه کردن اطلاعات و کمک به حافظه نگاه کرد

الگوریتم روشی برای درمان طیف وسیعی از بیماران فراهم می کند که باید عاقلانه و نه کوکورانانه از آنها استفاده کنند [بعضی از بیماران ممکن است به مراقبت هایی نیاز داشته باشند که در الگوریتم قید نشده است] الگوریتم ها جانشین درک بالینی نیستند. در این قسمت الگوریتم های ایست قلبی، برادیکاردی و تاقیکاردی پیشنهاد شده انجمن قلب آمریکا (۲۰۱۰) ذکر شده است.

Adult Cardiac Arrest

Shout for Help/Activate Emergency Response



CPR Quality

- Push hard (≥ 2 inches [5 cm]) and fast ($\geq 100/\text{min}$) and allow complete chest recoil
- Minimize interruptions in compressions
- Avoid excessive ventilation
- Rotate compressor every 2 minutes
- If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio
- Quantitative waveform capnography
 - If $\text{PETCO}_2 < 10$ mm Hg, attempt to improve CPR quality
- Intra-arterial pressure
 - If relaxation phase (diastolic) pressure < 20 mm Hg, attempt to improve CPR quality

Return of Spontaneous Circulation (ROSC)

- Pulse and blood pressure
- Abrupt sustained increase in PETCO_2 (typically ≥ 40 mm Hg)
- Spontaneous arterial pressure waves with intra-arterial monitoring

Shock Energy

- **Biphasic:** Manufacturer recommendation (120-200 J); if unknown, use maximum available. Second and subsequent doses should be equivalent, and higher doses may be considered.
- **Monophasic:** 360 J

Drug Therapy

- **Epinephrine IV/IO Dose:** 1 mg every 3-5 minutes
- **Vasopressin IV/IO Dose:** 40 units can replace first or second dose of epinephrine
- **Amiodarone IV/IO Dose:** First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg.

Advanced Airway

- Supraglottic advanced airway or endotracheal intubation
- Waveform capnography to confirm and monitor ET tube placement
- 8-10 breaths per minute with continuous chest compressions

Reversible Causes

- Hypovolemia
- Hypoxia
- Hydrogen ion (acidosis)
- Hypo-/hyperkalemia
- Hypothermia
- Tension pneumothorax
- Tamponade, cardiac
- Toxins
- Thrombosis, pulmonary
- Thrombosis, coronary