

بیماریهای ایسکمیک قلبی

۱۴۰۰/۱۰/۲۶

شایعترین علت بروز بیماریهای ایسکمیک قلبی آترواسکلروز عروق کرونری^۱ است. آترواسکلروز کرونری یک حالت تجمع غیر طبیعی چربی ها و ایجاد بافت فیبروزه در زیر پوشش داخلی دیواره عروقی خونی شریانی (انتیما) است که نهایتاً سبب ایجاد پلاک یا آتروما^۲ می شود. این حالت سبب انسداد و تنگی عروق کرونر شده به طوری که جریان خون به عضله میوکارد کاهش می یابد.

نحوه شروع آترواسکلروز

فرایند ایجاد آترواسکلروز پس از همان دوران کودکی شروع می شود. از سنین میانسالی به بعد و در حضور برخی عوامل ژنتیکی و محیطی نظیر هایپرلیپیدمی، هایپرتانسیون، مصرف سیگار و عوامل دیگر، سیر و پیشرفت آن تشدید و تسریع می گردد.

البته امروزه مشخص شده که آترواسکلروز شامل پاسخ التهابی مکرر بوده که سبب آسیب به دیواره شریان و به دنبال آن تغییر در خواص ساختمانی دیواره های شریانی می شود بطوریکه در حضور التهاب، عوامل التهابی فعال (ماکروفاژها نظیر مونوسیت ها) مواد شیمیایی آزاد می کنند که می توانند سبب آسیب بیشتر به اندوتلیوم، جذب پلاکت ها در محل آتروم و شروع تشکیل لخته شوند.

بیماری ایسکمیک قلب^۱ (IHD) یا به نوعی بیماری شریان کرونر^۲ (CAD) و یا بیماری کرونری قلب^۳ (CHD) شایعترین علت مرگ و میر در کشورهای پیشرفته بوده و به شکل بیماریهای آنژین صدری، انفارکتوس میوکارد، یا به نوعی سندروم حاد کرونری^۴ (ACS) تظاهر پیدا می کنند.

ایسکمی به معنی عدم تعادل بین نیاز به اکسیژن و عرضه خون به سلول های قلب می باشد. در حالت طبیعی عرضه خون توسط عروق کرونر با میزان درخواست اکسیژن میوکارد در حالت تعادل است. در صورتی که نیاز افزایش یابد و یا عرضه کاهش یابد، بیماری ایسکمیک قلب ایجاد می شود.

به طور کلی عواملی نظیر تاکی کاردی، هیپرتانسیون، سیگار، عفونت، تب، استرس، فعالیت، یبوست، پرخوری، درد، هیپوولمیا، تنگ کننده های عروق می توانند تقاضا را جهت دریافت اکسیژن افزایش داده و بیمار دچار ایسکمیک قلبی را با مشکل مواجه کنند.

نکته: مهمترین و شایعترین اختلالی که موجب ایجاد بیماریهای ایسکمیک قلبی می شود، آترواسکلروز عروق کرونر است.

آترواسکلروز یا تصلب شرایین^۵

^۱ Coronary Atherosclerosis

^۲ Atheromas

^۱ Ischemic Heart Disease

^۲ Coronary Artery Disease

^۳ Coronary Heart Disease

^۴ Acute Coronary Syndrome

^۵ Atherosclerosis

۲) جنس: درصد بیماری های ایسکمیک در مردان بیشتر از زنان است. البته بعد از سن یائسگی در هر دو جنس یکسان است.

۳) سابقه فامیلی: در صورت وجود سابقه بیماری کرونری قلبی در خانواده، شانس ابتلا بیشتر است. بخصوص اگر در بستگان درجه یک در سنین پایین تری حادثه کرونری رخ داده باشد (آقایان کمتر از ۴۵ سال و خانم های کمتر از ۵۵ سال)

۴) تیپ شخصیتی و نژاد: در افراد مضطرب و درون گرا احتمال بروز آترواسکلروزیس و ایجاد بیماریهای ایسکمیک قلبی بیشتر است.

عوامل قابل تغییر:

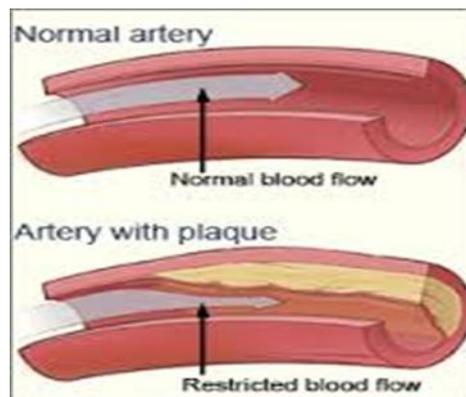
این عوامل توسط مداخلات دارویی و درمانی قابل تعدیل و تغییر هستند. به دو گروه ماژور و مینور تقسیم می شوند:

الف) عوامل قابل تغییر ماژور:

۱) چربی خون بالا^۳: در چربی خون بالا یا هایپر لیپیدمی سطح چربی های خون نظیر کلسترول، تری گلیسرید، LDL و HDL پایین باعث افزایش ریسک فرایند آترواسکلروزیس است. LDL عامل اصلی فراهم کردن کلسترول برای سلول های بدن است. این ماده به راحتی کلسترول خود را آزاد می کند و همین مسئله منجر به ایجاد پلاک های آتروم در دیواره شریانها می گردد.

۲) فشارخون بالا^۴: فشار خون بالا یا هایپرتانسیون با اثر تخریبی بر روی دیواره عروق باعث ایجاد و تشدید روند آترواسکلروزیس عروق کرونر قلبی می شود.

۳) دیابت ملیتوس: بالا بودن گلوکز خون احتمال ابتلا به فشار خون بالا، LDL بالا، HDL پایین و تری گلیسرید بالا در خون را افزایش می دهد. این عوامل باعث افزایش روند آترواسکلروزیس عروق کرونر هستند.



شکل ۱۱-۲۳: پدیده آترواسکلروزیس و کاهش جریان خون عروقی

پارگی پلاک آترواسکلروز

فرایند تشکیل پلاک و یا آتروم به تدریج باعث تنگی عروق کرونری می شوند. در صورتی که پلاک پاره شود، اولین رویداد تجمع پلاکت در محل پارگی است که منجر به تشکیل لخته میگردد. همچنین با فعال شدن سیستم انعقادی، فیبرین و گلبول های قرمز (RBC)^۱ ترمبوز تشکیل می گردد. بدین ترتیب پارگی حاد در پلاکی که رگ را تنگ کرده است، تنگی را به ۱۰۰٪ می رساند و منجر به بروز درد های آنژینی و سپس انفارکتوس میوکارد (MI)^۲ می گردد.

به نظر می رسد عواملی نظیر استرس شدید، فعالیت فیزیکی و اسپاسم عروقی باعث صدمه و پارگی پلاک می شوند، اما علت اصلی آن هنوز مشخص نیست.

ریسک فاکتورها یا عوامل موثر بر روند بروز پیشرفت وضعیت آترواسکلروزیس و ایجاد بیماریهای ایسکمیک قلبی:

عوامل غیر قابل تغییر:

۱) سن: با افزایش سن روند آترواسکلروزیس و پلاک های آتروم در سرتاسر عروق منتشر میشوند.

^۳ Hyperlipidemia

^۴ Hypertension

^۱ Red Blood Cell

^۲ Myocardial Infarction

۴) مصرف سیگار: استعمال دخانیات با افزایش تعداد ضربان قلب، فشار خون بالا روند افزایش خطر ابتلا به روند آترواسکلروزیس و نهایتاً ایجاد بیماریهای ایسکمیک قلبی می‌شود.

ب) عوامل قابل تغییر مینور:

۱) رژیم پر نمک و چرب: رژیم غذایی دارای مقادیر زیاد نمک و چربی، سبب افزایش خطر ابتلا به فشار خون بالا می‌شود.

۲) افزایش وزن و چاقی: افزایش وزن و چاقی خطر ابتلا به افزایش کلسترول خون، افزایش فشار خون، افزایش ابتلا به دیابت نوع دو و در نهایت خطر ابتلا به بیماری های قلبی و عروقی را افزایش می‌دهد.

۳) کم تحرکی: شیوه زندگی غیر فعال و کم تحرک سبب افزایش احتمال ابتلا به افزایش وزن و چاقی، افزایش کلسترول خون، افزایش فشار خون می‌شود که این عوامل ریسک ابتلا به بیماری های قلبی و عروقی را افزایش می‌دهند.

آنژین صدری^۱

یک سندرم بالینی است که در اثر ایسکمی حاد و گذرای میوکارد ایجاد می‌شود. این حالت معمولاً به دنبال ضایعات آترواسکلروزیس (تنگی) و گاهی اسپاسم شریان های کرونری ایجاد می‌شود. در شرایط تنگی عروق کرونر، هر عاملی که باعث افزایش نیاز عضله قلب به اکسیژن شود به دلیل عدم توانایی شریان های کرونری در افزایش جریان خون و تامین اکسیژن مورد نیاز میوکارد، ایسکمی میوکارد و بدنبال آن درد قفسه سینه و علائم همراه آن ایجاد می‌شود.

مهمترین عواملی که منجر به افزایش نیاز قلب به اکسیژن و یا افزایش تقاضا می‌شوند شامل فعالیت سنگین، استرس و اضطراب و هیجان، تماس با هوای سرد، وعده غذایی سنگین و موارد دیگر است.

انواع آنژین صدری

Angina pectoris^۱

۱) آنژین پایدار^۲ (SA)

در آنژین پایدار، در حال استراحت بین عرضه و تقاضای اکسیژن تعادل برقرار است. با شروع فعالیت این تعادل به هم خورده و با افزایش نیاز عضله میوکارد به اکسیژن و از طرفی کاهش جریان خون کرونری، ایسکمی میوکارد و درد قفسه سینه ایجاد می‌شود. این درد با استراحت و پایین آمدن ضربان قلب برطرف می‌شود. همچنین این درد به TNG فوراً پاسخ داده و ECG معمولاً طبیعی است. البته گاهی سقوط قطعه ST و معکوس شدن موج T دیده می‌شود. این اختلال با رسیدن اکسیژن به میوکارد به وضع طبیعی خود بر می‌گردد.

۲) آنژین ناپایدار^۳

آنژین ناپایدار به آنژین فزاینده یا آنژین پیشرونده و یا آنژین پره انفارکتوس نیز معروف است. شروع حملات درد قفسه سینه در این نوع آنژین به صورت غیر قابل پیش بینی است و با فعالیت اندک و حتی در زمان استراحت نیز رخ می‌دهد. تعداد حملات در آن بیشتر (حداقل ۲ بار یا بیشتر در یک هفته) و مدت زمان آن هم بیشتر (حدود ۱۵ تا ۲۰ دقیقه) از آنژین پایدار است. ممکن است با درمان دارویی (نیتروگلیسرین) و استراحت نیز درد بیمار بهبود نیابد که برای کاهش درد باید از مسکن های مخدر استفاده کرد.

درمان اساسی در این نوع آنژین بستری بیماران در بخش مراقبت های ویژه قلب (CCU)^۴ است. زیرا خطر بروز انفارکتوس حاد میوکارد در آینده نزدیک در این بیماران بسیار بالاست.

۳) آنژین پرینزمتال یا واریانت (متغیر)^۵

این آنژین به علت اسپاسم عروق کرونر ایجاد می‌شود. معمولاً به دنبال آترواسکلروز و تنگی عروق کرونر رخ می‌دهد ولی در افراد سالم هم دیده می‌شود. ممکن است در هر دو حالت فعالیت و استراحت ظاهر شود. ولی در ساعات اولیه صبح به

^۲ Stable Angina

^۳ UnStable angina

^۴ Cardiac Care Unit

^۵ Prinzmetal / Variant . Angina

خصوص هنگام بیدار شدن از خواب بیشتر بروز می کند زیرا در این زمان با افزایش سطح کاتکولامین های خون، افزایش ضربان قلب و افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن بیشتر است. عوامل دیگری نظیر هیجان، استرس، هوای سرد، خوردن حجم غذای زیاد، سیگار می توانند باعث اسپاسم عروق کرونر شوند.

در ECG بالا رفتن قطعه ST هم ممکن است دیده شود که پس از پایان درد، علایم نواری طبیعی می گردد. البته در صورت طولانی بودن می تواند منجر به انفارکتوس حاد میوکارد و گاهی مرگ ناگهانی شود.

افراد جوانان و سیگاری ها، مستعد بروز آنژین پریزمتال هستند.

درمان آنژین پریزمتال، تجویز پرل TNG است.

تظاهرات بالینی آنژین صدری

تظاهرات بالینی آنژین صدری به صورت تظاهر کلاسیک ایسکمی قلبی و به شکل زیر است:

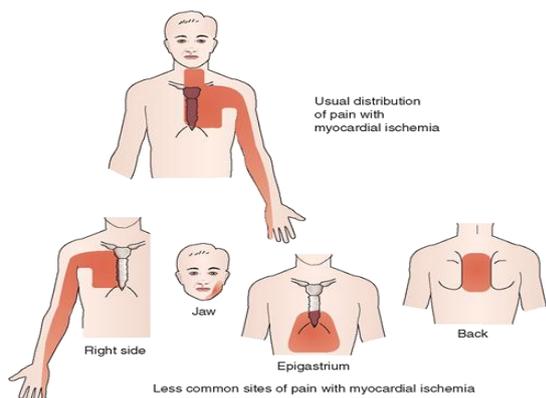
- احساس سنگینی، تحت فشار بودن یا سوزش قفسه سینه و یا سختی در تنفس است.

- اغلب محل انتشار درد به شانه چپ، گردن یا بازو چپ است.

- به طور تپیک طی مدت چند دقیقه به حداکثر می رسد.

- می تواند به دنبال ورزش یا استرس رخ دهد.

- مدت این درد حداکثر ۳۰ دقیقه است.



شکل ۱۲-۲۳: محل های شایع درد ایسکمی قلبی (آنژین صدری)

تظاهرات آتیپیک درد قفسه صدری

درد آتیپیک به معنی منشا غیر قلبی درد نیست و باید تا رد علت قلبی به عنوان ACS در نظر گرفته شود.

- درد پلورتیک (درد شارپ یا خنجری که با حرکات تنفس یا سرفه کردن ایجاد می شود)

- دردی که در ناحیه میانی یا تحتانی شکم باشد.

- دردی که به صورت لوکالیزه با یک انگشت بتوان نشان داد.

(۴) آنژین دکوبیتوس^۱

در این نوع آنژین معمولا علائم زمانی رخ می دهد که فرد در وضعیت دراز کش یا خم شدن قرار گرفته باشد. حملات درد بیشتر در شب و حین خواب ایجاد شده بطوریکه سبب بیدار شدن فرد از خواب می شود و ممکن است با تنگی نفس حمله ای شبانه (PND)^۲ همراه باشد. علت بروز این نوع آنژین در وضعیت درازکش این است که مایع جمع شده در انتهاها دوباره به گردش خون وارد شده و باعث افزایش بازگشت وریدی، افزایش کار قلب و افزایش نیاز قلب به اکسیژن می شود. بروز آنژین دکوبیتوس حاکی از نارسایی قلبی خصوصا نارسایی بطن چپ در بیمار است.

(۵) آنژین شبانه^۳

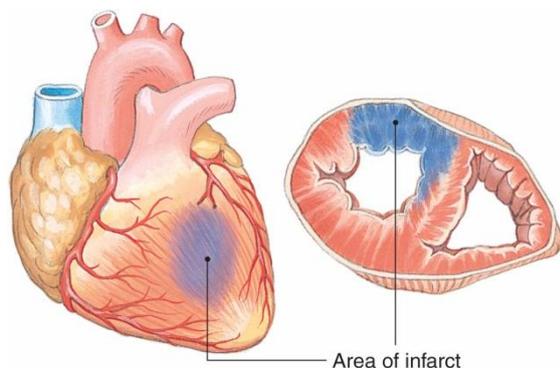
این نوع آنژین در حین خواب، معمولا در مرحله رم (REM) خواب همراه با خواب دیدن و دیدن کابوس شبانه به دنبال تحریک و افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک رخ می دهد.

^۱ Decubitus angina

^۲ Paroxymal Nocturnal Dyspnea

^۳ Nacturnal angina

- با شیوع کمتر؛ سندرم هایی که سبب کاهش قطر لومن کرونری می شوند مانند آرتریت کرونری، آئورتیت، دایسکشن خودبخودی کرونری، آمبولی کرونری و یا اختلالات مادرزادی



شکل ۱۳-۲۳: انفارکتوس میوکارد

انواع انفارکتوس میوکارد براساس محل ضایعه

انفارکتوس میوکارد بر اساس اینکه کدام یک از سطوح قلبی را درگیر کرده باشد به اشکال زیر تقسیم بندی می شود:

۱) انفارکتوس قدامی یا آنتریور^۲

انفارکتوسی که سطح قدامی یا Anterior قلب را درگیر می کند. در لیدهای جلو قلبی V1 تا V6 بسته به وسعت سطح آسیب دیده تغییرات ECG وجود دارد.

انفارکتوس قدامی خود به چهار نوع تقسیم می شود:

الف) آنتروستپتال: در این نوع MI، سطح قدامی و همچنین سپتوم (دیواره) قلب درگیر است. تغییرات در لیدهای V1، V2 و V3 وجود دارد.

ب) وسط قدامی^۳: تغییرات در لیدهای V3، V4 و V5 و لید D1 دیده می شود.

پ) آنترولترال یا قدامی طرفی^۱: تغییرات در لیدهای I، AVL، V5 و V6 دیده می شود.

- دردی که با لمس نمودن یا با حرکت در قفسه سینه یا بازو باشد.

- دردی که برای چند ساعت باقی بماند.

- دردی که برای چند ثانیه طول بکشد.

- دردی که به اندام تحتانی انتشار یابد

انفارکتوس میوکارد^۱ (MI)

انفارکتوس قلبی به « نکروز ایسکمیک عضله قلب » اطلاق می شود که در آن به دنبال کاهش یا قطع جریان خون شریان های کرونری، قسمتی از عضله قلبی دچار نکروز شده و از بین می رود.

به دنبال انفارکتوس میوکارد، بافت ایسکمیک قلب تحریک پذیر می شود که این امر ممکن است تولید ضربان غیرعادی درسیستم هدایتی قلب کرده و منجر به دیس ریتمی شود. دیس ریتمی های ایجاد شده مانند فیبریلاسیون بطنی و تکیکاردی بطنی می توانند کشنده باشند. همچنین گاهی شوک کاردیوژنیک به دنبال عدم کفایت پمپاژ قلب بعد از انفارکتوس و بدلیل آسیب و نکروز عضله قلب ایجاد می شود که می تواند منجر به مرگ بیمار می شود.

متعاقب سکتة قلبی ۷۰٪ از بیماران هیچگاه بهبودی کامل نمی یابند. البته با اقدامات بازتوانی تعداد زیادی از این بیماران می توانند مجدداً کار خود را به درجات متفاوت ادامه دهند.

نکته: شایترین آریتمی های بعد از MI، آریتمی های بطنی هستند و کشنده ترین آریتمی های بطنی فیبریلاسیون بطنی یا VF است.

علل بروز سکتة حاد قلبی:

- آترواسکلروز عروق کرونری (شایعترین علت)

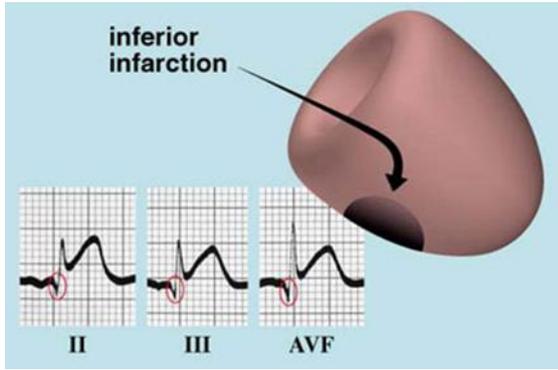
- اسپاسم کرونری

^۲ Anterior MI

^۳ mid Anterior

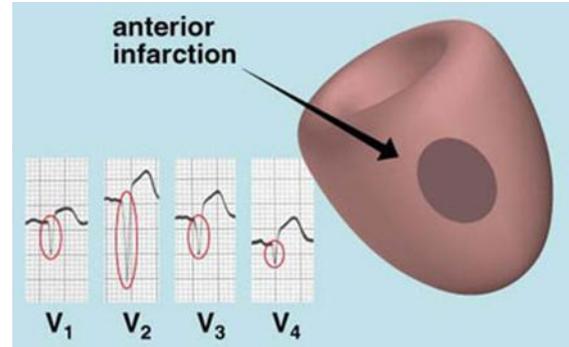
^۱ Myocardial infarction

AVF وجود دارد. انفارکتوس دیافراگمی هم به این نوع گفته می شود.

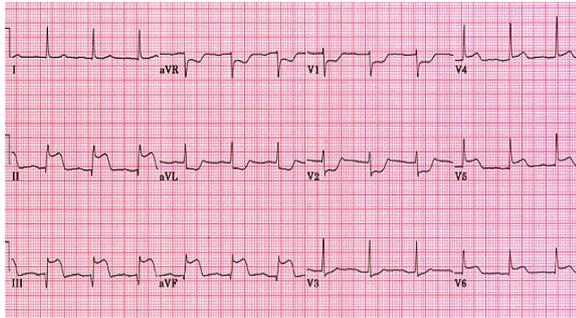


شکل ۱۶-۲۳: انفارکتوس تحتانی

توسیع قدامی^۲: مجموعه تغییرات انفارکتوس آنتروستپال، انترولترال و میدانتیریور از لیدهای V1 تا V6 و همینطور در D1 و avl دیده می شود.



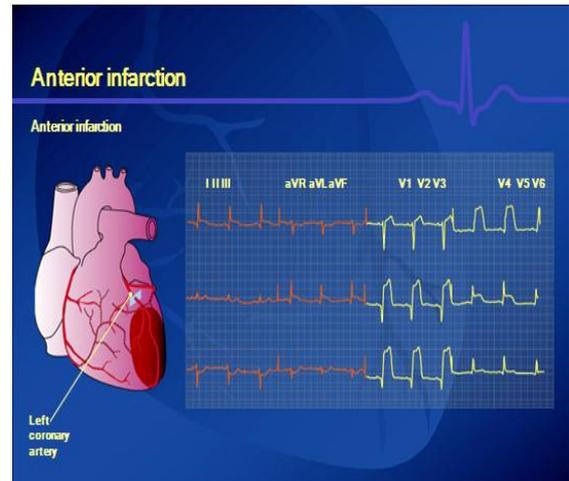
شکل ۱۴-۲۳: انفارکتوس قدامی



شکل ۱۷-۲۳: تغییرات ECG در انفارکتوس تحتانی

۳) انفارکتوس طرفی یا لترال^۴:

انفارکتوسی که سطح طرفی یا lateral قلب را درگیر می کند. تغییرات ECG در لیدهای V1, V2, V3, V4, V5, V6, I, aVL, سطح آسیب دیده را داریم.



شکل ۱۵-۲۳: تغییرات ECG در انفارکتوس قدامی

۲) انفارکتوس تحتانی یا اینفریور^۳

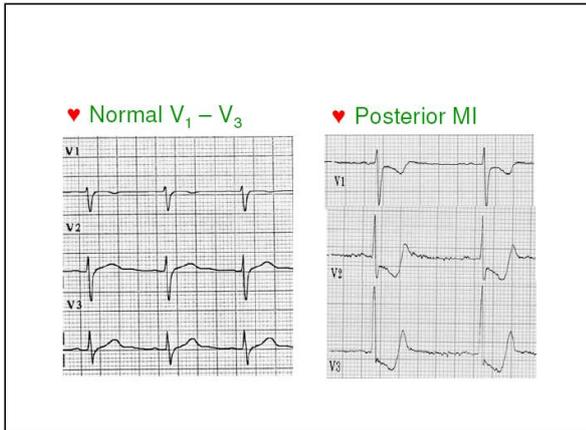
انفارکتوسی که سطح تحتانی یا Inferior قلب را درگیر می کند. تغییرات ECG سطوح آسیب دیده، در لیدهای II, III و

^۱ (Anterolateral)

^۲ (Extensive MI)

^۳ Inferior MI

^۴ lateral MI



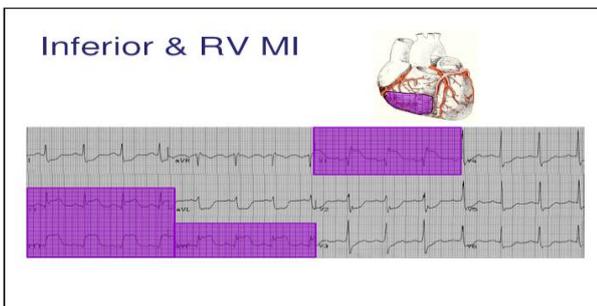
شکل ۲۰-۲۳: تغییرات ECG در انفارکتوس پستی

۵) انفارکتوس بطن راست^۲

انفارکتوسی که بطن راست قلب را درگیر می‌کند. هیچکدام از ۱۲ لید استاندارد در مجاورت مستقیم بطن راست نمی‌باشند. لید V1 نزدیک‌ترین لید به سطح RV می‌باشد.

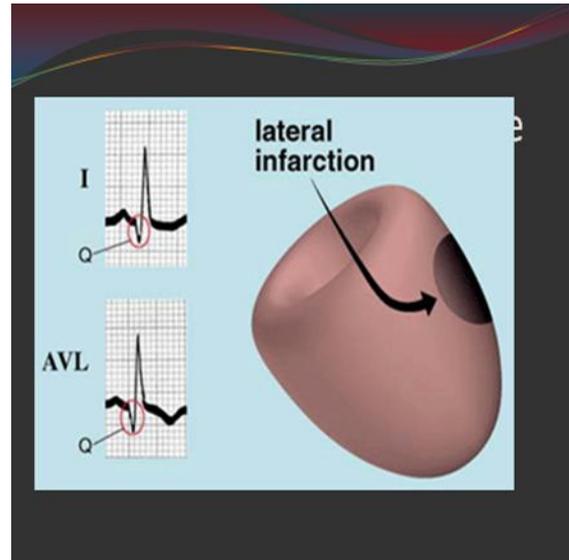
در انفارکتوس بطن راست؛ در لیدهای V1, AVF, III, II, I تغییرات ST elevation وجود دارد. ST elevation در لید III بیشتر از لید AVF می‌باشد. ناهماهنگی بین قطعه ST در لید V1 و V2 وجود دارد.

نیاز به ثبت ECG سمت راست می‌باشد که تغییرات ST elevation را در لیدهای V1, AVF, III, II, I و V4R, V5R, V6R داریم.



شکل ۲۱-۲۳: تغییرات ECG در انفارکتوس بطن راست

Right Ventricular MI^۲



شکل ۱۸-۲۳: انفارکتوس طرفی



شکل ۱۹-۲۳: تغییرات ECG در انفارکتوس طرفی

۴) انفارکتوس خلفی^۱

انفارکتوسی که سطح خلفی قلب را درگیر می‌کند. هیچکدام از ۱۲ لید استاندارد در مجاورت مستقیم محل آسیب نمی‌باشند. تنها در لیدهای روبروی منطقه آسیب تغییرات برعکس دیده میشوند (ST Depression و R بزرگ را در لیدهای مقابل سطح آسیب دیده V1-V3 داریم).

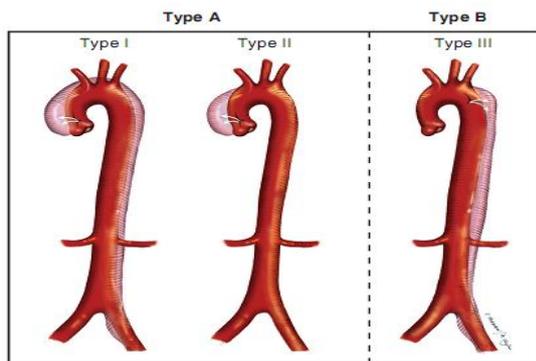
نیاز به ثبت لیدهای پوسترئور V7, V8, V9 می‌باشد.

Posterior Wall MI^۱

دایسکشن یا دو لایه شدن دیواره آئورت یک اتفاق ناگهانی است که در آن، خون معمولاً از یک نقطه مشخص، به علت پارگی لایه داخلی آئورت (انتیما)^۱، از مسیر طبیعی خود در داخل آئورت خارج شده و لایه‌های داخلی و میانی^۲ آئورت را از هم جدا می‌سازد و یک کانال کاذب^۳ در جدار آئورت درست می‌کند.

در دایسکشن درد آن اغلب بسیار شدید و خنجری است، ناگهانی شروع میشود و در همان ابتدا در اوج شدت است. همچنین درد میتواند در قدام یا خلف قفسه سینه احساس شود. معمولاً با تغییرات نواری همراه نیست.

گاهی در معاینه تفاوت فشار خون دو دست دیده میشود. و در بیماران مبتلا به فشارخون یا بیماری های بافت همبند مثل سندروم مارفان و نیز بیماران با سابقه عمل جراحی قلب باید بیشتر به فکر این تشخیص بود.



شکل ۲۴-۲۳: انواع دایسکشن آئورت

۳) آمبولی حاد ریه

آمبولی ریه معمولاً با تنگی نفس ناگهانی بروز میکند. در صورت وجود درد قفسه سینه، ماهیت آن اغلب پلورتیک است و با تنفس، شدت آن تغییر می‌کند. در این حالت بیمار معمولاً دچار تاکی پنه و تاکی کاردی است.

ECG localization of MI		
Infarct location	Leads showing changes	Likely coronary artery involved
Inferior wall MI	II, III, aVF	RCA
Septal MI	V1-V2	LAD
Anterior wall MI	V3-V5	LAD
Anteroseptal	V1-V4	LAD
Extensive anterior wall MI	I, aVL, V1-V8	LAD
Lateral wall MI	I, aVL, V5-V6	Circumflex
High lateral wall MI	I, aVL	Circumflex
Posterior wall MI	Prominent R in V1	RCA or Circ.
Right ventricular MI	ST elevation in V1 and right-sided V4 with anterior wall MI	RCA

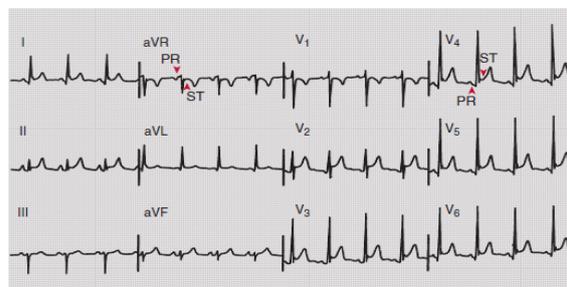
50

شکل ۲۲-۲۳: تغییرات ECG در انواع MI

تشخیص های افتراقی سکته قلبی (تشخیص افتراقی درد حاد قفسه سینه):

(۱) پریکاردیت:

درد ناشی از پریکاردیت اغلب تیز و پلورتیک است و با تنفس و تغییر پوزیشن شدت آن تغییر میکند. در این حالت اغلب بیمار ذکر میکند که در حالت نشسته درد کمتری نسبت به حالت خوابیده دارد. در ECG علاوه بر بالا رفتن قطعه ST، بصورت منتشر پایین رفتن قطعه PR نیز دیده میشود.



شکل ۲۳-۲۳: تغییرات ECG در پریکاردیت

Intima^۱

media^۲

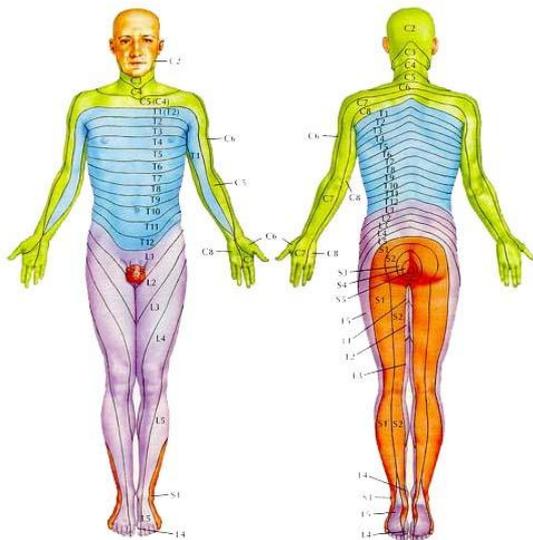
False lumen^۳

(۲) دایسکشن آئورت



شکل ۲۵-۲۳: نمونه ای از راش زونا

درد در بیماری زونا توزیع درماتومال دارد. (به صورت خطی در مسیر یک عصب دیده می شود.)



شکل ۲۶-۲۳: توزیع درماتومال درد در بیماری زونا

۹) بیماریهای اضطرابی و روانی

بیماریهای اضطرابی و روانی اغلب منجر به درد قفسه سینه طولانی (بیش از نیم ساعت) همراه با تنگی نفس میشود. این درد ارتباطی به فعالیت یا حرکت ندارد. بیمار ممکن است شواهد دیگری از اختلالات اعصاب و روان داشته باشد.

۴) التهاب کیسه صفرا

درد آن اغلب طولانی و در ناحیه اپیگاستر و یا ربع فوقانی و راست شکم میباشد. درد ممکن است به دنبال صرف غذای چرب و سنگین ایجاد شود. و در معاینه ناحیه مذکور در لمس حساس و دردناک است.

۵) - بیماری های مری

- اسپاسم مری: اسپاسم مری میتواند درد انفارکتوس میوکارد را کاملا تقلید کند.

- ازوفاجیت ناشی از ریفلاکس: درد مربوط به ریفلاکس اغلب سوزشی است و میتواند تا یک ساعت یا بیشتر طول بکشد. با درازکشیدن و برخی از غذاها تشدید میشود و ممکن است با TNG بهبود یابد.

۶) پانکراتیت

پانکراتیت موجب درد شدید اپیگاستر یا ساب استرنال با انتشار به پشت میشود و اغلب به مدت طولانی ادامه میابد و معمولا همراه با تهوع و استفراغ شدید است. در این حالت سطح آمیلاز خون بالاست.

۷) دردهای عضلانی و اسکلتی

دردهای عضلانی و اسکلتی اغلب با حرکت دادن اندام فوقانی یا لمس محل تشدید میشوند. ممکن است با تورم یا گرمی و قرمزی در مفصل، استخوان یا بافت نرم همراه باشد.

۸) بیماریهای عفونی مثل زونا

گاهی علت درد قفسه سینه بیماری زونا است. درد ناشی از آن سوزشی و طولانیست و پوست در لمس بسیار دردناک است. همچنین میتواند با وزیکولهای شبیه آنچه در آبله مرغان دیده میشود همراه باشد.

نکته: سر نخهایی برای افتراق هر یک از دردهای غیر قلبی از درد قلبی وجود دارد ولی هیچکدام از این یافته ها قطعیت تشخیصی ندارند و هر بیمار با درد قفسه سینه یا قسمتهای فوقانی شکم باید مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی در نظر گرفته شود.

برای افتراق بهتر، نوار قلب و سایر یافته های پاراکلینیک بسیار کمک کننده هستند. از طرفی تشخیص قطعی بیماریهای ایسکمیک قلبی خصوصا ACS در محیط خارج بیمارستان امکان پذیر نمی باشد.

درد قفسه سینه (C.P)، شایعترین شکایت در بیماریهای قلبی است و مهمترین علت آن میتواند بیماریهای ایسکمیک قلبی باشند. درد قلبی معمولا به صورت دردی فشارنده، گنگ و مبهم توصیف می شود. احساس درد شدید خصوصا در ناحیه استرنوم و همچنین احساس سنگینی و فشار در ناحیه قفسه سینه همراه با سختی در تنفس است. این درد به طور تپیک طی مدت چند دقیقه به حداکثر می رسد که اغلب درد به دست و شانه چپ، گردن و فک انتشار دارد.

استفاده از معیار PQRST در بررسی مشخصات درد قفسه سینه کمک کننده است:

O(Onset) - زمان شروع درد: زمان شروع درد قلبی می

تواند در هنگام فعالیت و یا استراحت باشد.

عوارض انفارکتوس حاد میوکارد:

- **آریتمی های قلبی:** به دنبال انفارکتوس میوکارد، بافت ایسکمیک قلب تحریک پذیر می شود که این امر ممکن است تولید ضربان غیرعادی درسیستم هدایتی قلب کرده و منجر به دیس ریتمی شود. دیس ریتمی های ایجاد شده مانند فیبریلاسیون بطنی (VF) و تاکیکاردی بطنی (VT) می توانند کشنده باشند.

- **شوک کاردیوژنیک:** گاهی شوک کاردیوژنیک به دنبال عدم کفایت پمپاژ قلب بعد از انفارکتوس و بدلیل آسیب و نکروز عضله قلب ایجاد می شود که می تواند منجر به مرگ بیمار می شود.

- **نارسایی قلبی:** مهم ترین دلیل بروز بیماری نارسایی قلبی، انفارکتوس قلبی است. به طور کلی نارسایی قلبی به ناکافی بودن میزان برون ده قلبی برای برآورده کردن نیازهای متابولیک بدن تعریف می شود.

علائم و نشانه های بیماریهای ایسکمیک قلبی:

1) درد قفسه سینه¹

P(provocation/palliation) - عوامل تشدید کننده

درد قلبی: درد قلبی معمولا با افزایش فعالیت بدنی افزایش می یابد و با مصرف نیتروگلیسرین کاهش می یابد.

Q (quality) - کیفیت درد: درد قلبی دردی است به احساس سنگینی، فشردگی، له شدگی قفسه سینه و یا احساس خفگی بروز کرده و به صورت گنگ و مبهم توصیف می شود.

R (radiation) - انتشار درد: درد قلبی معمولا در زیر جناغ

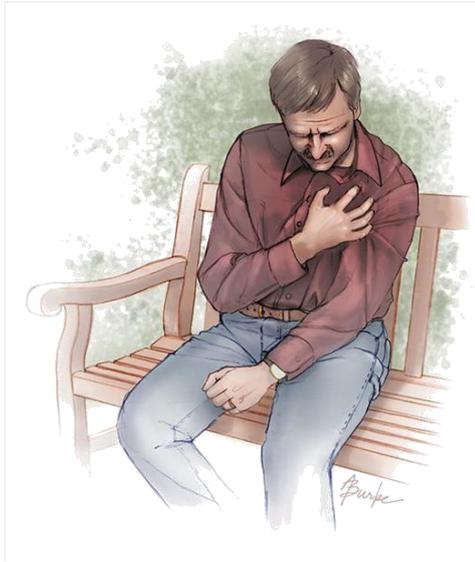
یا سطوح جلوی قلب ایجاد شده و انتشار می یابد. درد قلبی ممکن است به فک، دندان، گردن، یک یا هر دو شانه، بازوها، آرنج و پشت انتشار می یابد.

S(Severity) - شدت درد: شدت درد در بیماران دچار

انفارکتوس میوکارد توسط بیمار به صورت مبالغه آمیز بیان می شود. به طوریکه گاهی بیان می کنند که به عنوان شدید ترین دردی است که در طول عمر خود تا به حال احساس کرده است. یا ذکر میکند که از شدت درد بیهوش شده است. معمولا بعد از دردهای زایمان و دردهای کولیکی کلیه، دردهای قلبی شدید ترین دردها در نظر گرفته می شوند.

T (time) - زمان درد: دردهای ناشی از آنژین صدری بیش از

۱۵ دقیقه طول نمی کشند. اگر درد قفسه سینه بیش از ۲۰ تا



شکل ۲۷-۲۳: علامت لوین در بیماران دچار درد قفسه سینه

۳۰ دقیقه باشد باید به فکر انفارکتوس میوکارد و یا آمبولی ریه و دیسکسیون آئورت باشید.

علائم معادل درد قفسه سینه

در بعضی موارد علائم ایسکمی قلبی بصورت درد قفسه سینه یا chest pain بروز نمی کند. به عنوان مثال بیماران دیابتی بدلیل نوروپاتی های دیابتی و همچنین بیماران ادیکت بدلیل مصرف مورفین درد واضح قلبی ندارند. این بیماران در هنگام بروز ایسکمی قلب دچار علائمی نظیر درد شانه و دست و یا درد فک و گردن بدون وجود درد قفسه سینه، دیس پنه، تهوع یا استفراغ، تعریق سرد و ... می شوند. وجود انفارکتوس میوکارد در این بیماران بدون علائم درد قفسه سینه به Silent MI یا MI خاموش معروف است. معمولا این موارد در افراد دیابتی، افراد مسن، بیماران ادیکشن و خانم ها شایعترند.

نکته: مورتالیتی داخل بیمارستانی در بیماران مبتلا به ایسکمی بدون درد قفسه سینه، بیشتر است.

۲) وضعیت ظاهری

وضعیت ظاهری در بیماران دچار ایسکمیک قلبی به دلیل وجود درد و یا اضطراب معمولا به صورت اضطراب، دیسترس، بی قرار و تغییر مدام وضعیت برای موقعیت راحت است.

اغلب بیماران در حال ماساژ یا گرفتن سمت چپ قفسه سینه خود با عنوان «**علامت لوین**»^۱ هستند.

اگر بیمار مبتلا به نارسایی قلب شده باشد به علت تحریک زیاد سمپاتیک، دچار تعریق سرد و پوست رنگ پریده می شود.

۳) وجود علائم همراه

- تهوع (همراه با علائم تهدید کننده)

- استفراغ (استفراغ منحصرا حتی بدون درد مداوم در سن بالای ۵۵ سال در علائم آتیپیک سکتة قلبی وارد شود)

- تعریق سرد (منحصرا حتی بدون علائم تهدید کننده دیگر)

- کلاپس و غش (منحصرا حتی بدون علائم تهدید کننده دیگر)

- سیاهی رفتن چشمها (منحصرا حتی بدون علائم تهدید کننده دیگر)

- باد گلو (در سنین بالا حتی منحصرا)

- طپش قلب (حتی منحصرا خصوصا در افراد مسن)

- ضعف و بی حالی (به صورت منحصرا فقط در افراد مسن)

۴) تغییرات علائم حیاتی (VS) :

ضربان قلب:

در این حالت می تواند برادی کاردی شدید یا تاکی کاردی شدید منظم یا نامنظم رخ دهد. در اغلب موارد سینوس تاکی کاردی با ریت ۱۰۰ الی ۱۱۰ ضربان در دقیقه دیده می شود.

فشار خون :

اغلب بیماران غیر عارضه دار، دارای فشارخون نرمال هستند.

در بیمارانی که قبلا فشارخون نرمال داشتند ممکن است فشار خون بالا رخ دهد. فشار خون بالای ثانویه در پاسخ به درد، اضطراب و آژیتاسیون نیز ممکن است ایجاد شود.

حتی در بیمارانی که قبلا فشارخون بالا داشتند ممکن است فشار خون نرمال یافت شود، اگرچه بسیاری از آنان به فشار خون بالای اولیه پس از ۳ الی ۶ ماه از سکته قلبی می رسند.

تنفس :

ممکن است تعداد تنفس اندکی افزایش یابد. ولی در بیمارانی که مبتلا به نارسایی قلب شده اند، تعداد تنفس با شدت نارسایی مرتبط است. به طوری که در بیماران مبتلا به ادم ریوی، تعداد تنفس به بالای ۴۰ در دقیقه می رسد.

دمای بدن :

در اغلب بیماران به واسطه پاسخ به نکروز ممکن است تب رخ دهد. اغلب افزایش دمای بدن طی ۲۴ الی ۴۸ ساعت از شروع انفارکتوس رخ می دهد. تب ایجاد شده معمولا در روز ۴ یا ۵ بعد از سکته فروکش می کند.

(۵) تغییرات الکتروکاردیوگرافی (ECG) به دنبال انسداد

شرایین :

هنگامیکه یکی از عروق خون رساننده به قسمتی از قلب دچار انسداد گردد، ابتدا آن ناحیه دچار ایسکمی^۱ می شود. اگر انسداد برطرف نشود، از مرکز این ناحیه شروع به آسیب^۲ سلولی می کند. در این مرحله اگر برای بیمار اقدامی صورت نگیرد

تبدیل به نکروز^۳ می شود. این نکروز می تواند به مناطق ایسکمی و آسیب گسترش یابد یا در همان منطقه محدود شود.

در قسمت ضایعه می توان سه منطقه پیدا کرد (از خارج به داخل):

(۱) منطقه ایسکمی^۴

(۲) منطقه آسیب^۵

(۳) منطقه نکروز^۶

هریک از این مناطق بعلت تغییراتی که در مسیر دپلاریزه و رپلاریزه آنها ایجاد میشود علائم خاصی را در ECG نشان می دهد. بطوری که این تغییرات شامل موارد زیر است:

تغییرات موج T : موج T نشان دهنده رپولاریزاسیون بطن است. از پایان قطعه ST شروع، از خط ایزوالکتریک با شیب آرام بالا می رود و با یک شیب تند تر به خط ایزوالکتریک برمیگردد.

در صورتیکه خونرسانی به قسمتی از عضله میوکارد قلب کاهش یابد، در لیدهای سطح ایسکمی، موج T به صورت معکوس (T-invert) در می آید. در صورتیکه جریان خون کرونری مجدد برقرار گردد کم کم موج T به حالت اولیه خود بر می گردد. بنابراین معکوس شدن موج T اولین نشانه کاهش جریان خون شریان کرونر و نشانه وجود ایسکمی عضله میوکارد است. به طور کلی معکوس شدن موج T را به **عنوان الگوی ایسکمی^۷** می شناسند که نشان دهنده منطقه ایسکمی در میوکارد است.

این موج بطور طبیعی در AVR و V1 منفی است. اگر موج T در لیدهای قلبی بجز (AVR و V1) منفی باشد T inverted محسوب می شود.

^۳ Necrosis

^۴ Ischemia Zone

^۵ Injury Zone

^۶ Necrotic Zone

^۷ (Ischemia pattern)

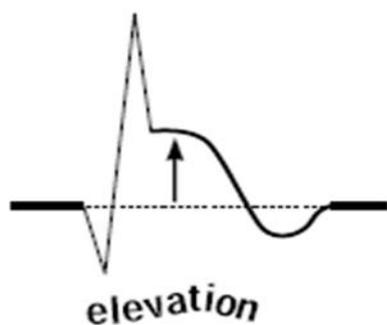
^۱ ischemia

^۲ Injury

ST- elevation : به صورت بالا رفتن قطعه ST از خط ایزوالکتریک است. در این حالت اگر قطعه ST به اندازه ۱ میلی متر (یک مربع کوچک) یا بیشتر، بالاتر از خط ایزوالکتریک باشد ST elevation محسوب می شود. همچنین در این حالت موج T را نیز با خود بالا می کشد.

بالا رفتن قطعه ST یا STelevation مشخصه مرحله پیشرفته تری از ایسکمی عضله قلب بدنبال انسداد شریان کرونری است که در صورت رفع انسداد و برگشت مجدد خونرسانی، قابل برگشت به حالت طبیعی می باشد. این حالت بالا رفتن قطعه ST را اصطلاحاً **الگوی جراحی و صدمه^۱** می گویند که نشانه دهنده منطقه آسیب و صدمه در میوکارد است.

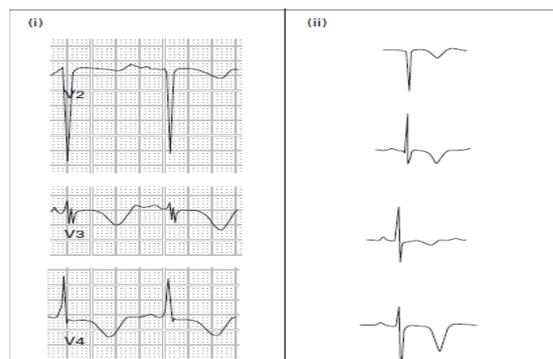
ST- Depression : به صورت پایین رفتن قطعه ST از خط ایزوالکتریک است. در این حالت اگر قطعه ST به اندازه ۱ میلی متر (یک مربع کوچک) یا بیشتر پایین تر از خط ایزوالکتریک باشد ST- Depression محسوب می شود.



شکل ۳۰-۲۳: تغییرات قطعه ST به صورت ST elevation

تغییرات موج Q : اولین موج منفی بعد از موج P، موج Q نام دارد که نشان دهنده دیپلاریزاسیون سپتوم بین بطنی است. در صورتیکه انسداد عروق کرونر در ایسکمی قلبی همچنان ادامه یابد و به اندازه کافی طول کشیده باشد موج Q پاتولوژیک (غیرطبیعی) به علت آسیب وارده شدید و غیر قابل برگشت به عضله میوکارد ایجاد می شود. این حالت ایجاد موج Q

^۱ Injury pattern



شکل ۲۸-۲۳ تغییرات موج T در بیماریهای ایسکمیک قلبی

ارتفاع موج T در لیدهای اندامی نباید بیشتر از ۵ میلی متر و در لیدهای پرکاردیال نباید بیشتر از ۱۰ میلی متر باشد. اگر ارتفاع موج T بیشتر از حد طبیعی باشد T. Tall محسوب می شود که نشان دهنده ایسکمی است.



شکل ۲۹-۲۳: T بلند یا Tall T در بیماریهای ایسکمیک قلبی

تغییرات قطعه ST :

قطعه ST از پایان QRS تا شروع T محسوب می شود و معمولاً هم سطح با خط ایزوالکتریک است. در صورتیکه کاهش خونرسانی کرونر ادامه یابد سلول های آن ناحیه شروع به آسیب می کنند. در لیدهای سطح آسیب دیده تغییرات در قطعه ST نسبت به خط ایزوالکتریک به اشکال زیر می باشد:

پاتولوژیک را اصطلاحاً "الگوی نکروز" می گویند که نشانه ناحیه نکروز در میوکارد است.

به طور کلی موج Q در بعضی از لیدها مانند (D1, D2, V5 و V6) به طور طبیعی وجود دارد. موج Q غیر طبیعی مربوط به MI، معمولا عریض تر و عمیق تر از موج Q طبیعی است. بطوریکه اگر مدت زمان موج Q بیشتر از ۰,۰۴ ثانیه و عمقش بیشتر از یک سوم ارتفاع R باشد Q پاتولوژیک است.

۰,۰۴ ثانیه > Q پاتولوژیک

Q > 1/3 R پاتولوژیک

Q پاتولوژیک تنها تغییر ماندگار نوار قلبی در انفارکتوس میوکارد می باشد. و پس از تشکیل موج Q، درمان و برقراری جریان خون، به بیمار کمک چندانی نخواهد کرد.

- در انفارکتوس میوکارد به شکل فوق حاد^۲: تغییرات به شکل ST elevation و T Tall وجود دارد.

- در انفارکتوس میوکارد به شکل حاد^۳: تغییرات به شکل Q Pathologic, ST elevation, T inverted وجود دارد.

- در انفارکتوس میوکارد اخیر^۴: تغییرات به شکل Q Pathologic و T inverted وجود دارد.

- در انفارکتوس میوکارد قدیمی^۵: تغییرات به شکل Q Pathologic وجود دارد.

سندروم کرونری حاد^۶ (ACS)

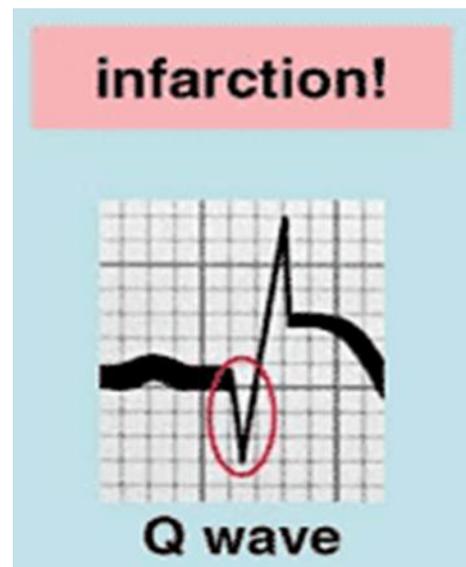
سندروم کرونری حاد (ACS) اصطلاحی است که طیف وسیعی از بیماریهای ایسکمیک قلب از آنژین ناپایدار تا انفارکتوس میوکارد را شامل می شود.

علائم و نشانه های ACS می تواند به صورت یک زنجیره بر اساس میزان شدت، به شکل بیماریهای زیر بروز کند:

۱) انفارکتوس میوکارد با قطعه ST - elevation

در این نوع انفارکتوس میوکارد که به صورت STEMI^۷ خوانده می شود، علاوه بر نشانه ها و علائم بالینی، تغییرات قطعه ST در ECG بیمار قابل مشاهده است.

ماهیت درد در اغلب بیماران به صورت درد شدید، غیر قابل تحمل است که معمولا طولانی (بیش از ۳۰ دقیقه) بوده و گاه به صورت احساس قرار گیری وزنه سنگین بر روی قفسه سینه یا تحت فشار قرار گرفتن و گاه به صورت خنجری، سوزشی یا ناخوشی در قفسه سینه بیان می شود.



شکل ۲۱-۲۳: تغییرات موج Q

به طور کلی تغییرات ECG در مراحل مختلف سکته قلبی به اشکال زیر است:

- در الگوی ایسکمیک: تغییرات به صورت ST Depression و T Inverted وجود دارد.

- Hyper Acute MI^۲
- Acute MI^۳
- Recent MI^۴
- Old MI^۵
- Acute Coronary Syndrome^۶
- ST Elevation Myocardial Infarction^۷

Necrotic pattern^۱

- در این شرایط می تواند تشدید و یا ایجاد شود: آنمی شدید، عفونت، التهاب، تب، اختلالات متابولیکی یا اندوکرینی (مانند اختلال تیروئیدی)

- درد با استراحت یا مصرف نیتروگلیسرین تخفیف می یابد.

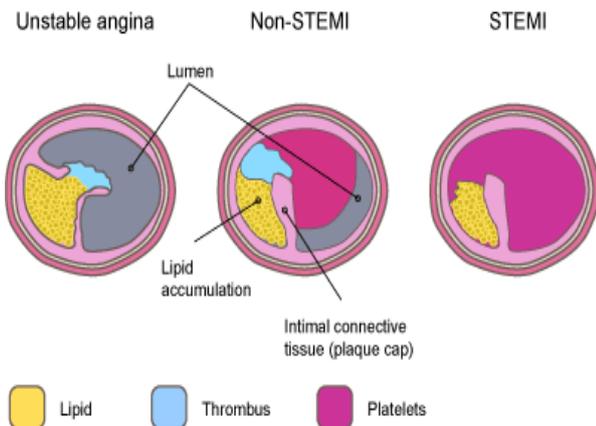
- ممکن است معاینات فیزیکی در این بیماران نرمال باشد.

- اگرچه بیمارانی که درگیری شدید میوکاردی دارند، ممکن است صدای سوم و یا چهارم سمع شود.

- علائم کمتر شایع نظیر هیپوتانسیون، پوست رنگ پریده، تاکی کاردی سینوسی و شوک کاردیوژنیک

۳) آنژین ناپایدار^۲

آنژین ناپایدار (UA) به آنژین فزاینده یا آنژین پیشرونده و یا آنژین پره انفارکتوس نیز معروف است. غیر قابل پیش بینی است و با فعالیت اندک و حتی در زمان استراحت نیز رخ می دهد. تعداد حملات و مدت زمان آن زیاد است. ممکن است با درمان دارویی (نیتروگلیسرین) و استراحت نیز درد بیمار بهبود نیابد که برای کاهش درد باید از مسکن های مخدر استفاده کرد. خطر بروز انفارکتوس حاد میوکارد در آینده نزدیک در این بیماران بسیار بالاست.



شکل ۲۲-۲۳: روند ایجاد انواع مختلف ACS

^۲ Unstable Angina

محل درد اغلب رترواسترنال است و یا به هر دو قسمت قدام قفسه سینه منتشر می شود ولی در سمت چپ بیشتر است. گاهی همراه با انتشار به دست چپ است. در مواردی ممکن است درد در اپی گاستر احساس شود (بخصوص در Inferior STEMI)

۲) انفارکتوس میوکارد بدون وجود قطعه -elevation ST

در این نوع انفارکتوس میوکارد که به صورت^۱ NSTEMI خوانده می شود، با وجود نشانه ها و علائم بالینی، تغییرات قطعه ST در ECG بیمار قابل مشاهده نمی باشد.

اغلب در نتیجه آترواسکلروز است و هرچند ممکن است اولین تظاهر بیماری کرونری باشد ولی اکثر این بیماران شرح حال قبلی از آنژین پایدار و یا انفارکتوس میوکارد را ذکر می کنند.

علائم اولیه این بیماران به صورت تیپیک شامل:

- فشار در قفسه سینه

- سنگینی در قفسه سینه

- درد شدید در ناحیه استرنوم

- در مواردی که بیمار قبلاً آنژین پایدار داشته است، درد اخیر وی از نظر ماهیت و زمانی (بیش از ۲۰ دقیقه) بیشتر شده است.

- انتشار درد به ناحیه اولنار، بازوی چپ، شانه، گردن و یا چانه

- این درد در هر منطقه ای بین گوش تا اپی گاستر می تواند احساس شود.

- درد در این بیماران می تواند همراه با تعریق، تهوع، درد شکم، تنگی نفس و سنکوپ باشد.

موارد زیر به تایید تشخیص NSTEMI کمک می کنند :

- این درد با افزایش فعالیت بدنی تشدید می یابد.

^۱ Non ST Elevation Myocardial Infarction

• رعایت استانداردهای حفاظت فردی

در بیماران دچار بیماری های ایسکمیک قلبی احتمال برخورد با خون و ترشحات بیمار بالا است. بنابراین احتیاطات استاندارد حفاظت فردی را بکار ببرید و حتی امکان از وسایل PPE (دستکش، ماسک صورت و عینک) استفاده نمایید.

• بررسی ماهیت بیماری^۲

در این مرحله بر اساس اطلاعات اولیه اعزام کننده و یک برداشت کلی از وضعیت فیزیکی و حالت بیمار و شواهد موجود و همچنین شکایت اصلی بیمار (NOI)، ماهیت بیماری را مشخص کنید. به طور کلی به ظاهر و سن بیمار و همچنین سابقه بیماری قبلی توجه کنید.

در اکثر موارد ممکن است شکایت اصلی بیمار درد یا ناراحتی قفسه سینه باشد. هم چنین شکایت اصلی ممکن است درد بازو، شانه، گردن یا فک باشد. در مواردی درد و یا احساس ناراحتی در قفسه سینه ممکن است بیمار را وادار نماید که فکر کند دچار مشکلات گوارشی «سوء هاضمه» شده است.

توجه داشته باشید که در بعضی بیماران شکایت اصلی ممکن است کلا درد نباشد. به ویژه در بیماران سالمند، بیماران دیابتیک، بیماران اپیوم ادیکت و زنان ممکن است از ضعف، تعریق، تهوع، استفراغ یا مشکل در تنفس شکایت داشته باشند.

تقریباً هر گونه اعزام مبنی بر وجود درد و ناراحتی قفسه سینه بویژه در بیماران دارای رسیک فاکتور های ACS ممکن است حکایت از یک فوریت قلبی - عروقی داشته باشد. در این حالت اجازه ندهید گزارشی در مورد قفسه سینه شما را بر آن دارد که به مشکلات دیگری غیر از ACS فکر کنید.

• اطمینان از وجود منابع و امکانات کافی در اختیار

در صورتیکه منابع و امکانات موجود در صحنه برای ارائه سرویس استاندارد به بیمار/ بیماران کفایت نمی کند، باید بلافاصله از دیسپچ منابع اضافی درون سازمانی (شامل درخواست کد اضافه و بویژه اورژانس هوایی) و یا منابع سازمان های همکار و پشتیبان (پلیس، آتش نشانی، هلال احمر، اورژانس اجتماعی و ...) انجام گردد.

اقدامات درمانی بیماران دچار ACS در پیش بیمارستانی شامل ارزیابی وضعیت هوشیاری و حفظ ABC وی است. قرار دادن بیمار در وضعیت راحت (نشسته و نیمه نشسته) انجام شود. باید از باز بودن راه هوایی اطمینان حاصل کرد، تجویز اکسیژن مکمل برای حفظ spo2 در سطح ۹۵ درصد و بالاتر باید مد نظر باشد. در صورتی که نارسایی یا ایست تنفسی وجود دارد عمل تهویه را با استفاده از BMV شروع کنید وضعیت گردش خون بیمار را ارزیابی و حفظ کنید. بیمار را فوراً به مرکز درمانی مناسب منتقل کنید. در صورت نیاز و امکان دارو درمانی در دم حاد ریه را زیر نظر پزشک مرکز مد نظر داشته باشید. مراقبت های روانی لازم باید جهت کاهش اضطراب و استرس بیمار و خانواده او انجام شود.

اقدامات پیش بیمارستانی و روند درمانی در بیماریهای

ایسکمیک قلبی (IHD) :

علائم و نشانه ها در بیماران دچار ACS یا به نوعی بیماران دچار آنژین پایدار، آنژین ناپایدار و انفارکتوس حاد میوکارد^۱، به شکل قابل ملاحظه ای هم پوشانی دارند. تمایز بین آنها حتی با استفاده از تست های تشخیصی پیچیده در بیمارستان ممکن است دشوار باشد. به عنوان قانون کلی، درباره هر بیمار دچار درد یا ناراحتی قفسه سینه به داشتن فوریت قلبی مشکوک شوید و اقدامات مربوط به این بیماران را طبق مراحل زیر اجرا کنید.

(۱) ارزیابی صحنه^۲

در مرحله ارزیابی صحنه به موارد زیر توجه کنید :

• ایمنی صحنه

از ایمنی خود و همکاران، بیمار و شاهدان صحنه مطمئن شوید و سپس وارد صحنه شوید.

^۱ Acute Myocardial Infarction

^۲ scene assessment

^۳ Nature of illness

نکته: در اورژانس های قلبی و عروقی در صورت عدم دسترسی به الکتروشوک و یا AED، در صورت لزوم درخواست آمبولانس دارای این تجهیزات را نمایید.

۲) ارزیابی اولیه بیمار^۱

ارزیابی اولیه بیمار را بر اساس اولویت اقدامات ABCD اجرا کنید.

Airway: ارزیابی و حفظ وضعیت راه هوایی بیمار

• ارزیابی راه هوایی:

اغلب بیماران دچار ACS هوشیار هستند و قادرند راه هوایی خود را حفظ نمایند. در صورت اختلال در خورسائی و بروز شوک سطح پاسخ دهی (هوشیاری)، تنفس تحت تاثیر قرار می گیرد. کاهش برون ده قلبی منجر به بروز هیپوکسی مغزی و افت هوشیاری مصدوم می گردد. در این حالت و در مصدومان غیر هوشیار، زبان ممکن است راه هوایی را کاملاً مسدود نماید. تنفس همراه با صداهای غیر طبیعی بیانگر انسداد نسبی راه هوایی توسط زبان، خون و ترشحات و جسم خارجی است.

• اقدام جهت باز کردن راه هوایی:

جهت باز کردن راه هوایی در بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری بدون وجود شواهد تروما؛ از مانور سر عقب - چانه بالا^۲ استفاده کنید. همچنین اقدام به خارج سازی ترشحات و سایر مواد در راه هوایی از طریق ساکشن و اقدامات دیگر نمایید.

• حفظ و نگهداری راه هوایی:

در صورت لزوم اقدام به حفظ و نگهداری راه هوایی با استفاده از راه هوایی ساده (ایروی دهانی- حلقی و یا نازال) نمایید. در صورت شکست این اقدامات در باز کردن و یا بازنگه داشتن راه هوایی و همچنین داشتن اندیکاسیون، تعبیه راه هوایی پیشرفته نظیر لوله گذاری داخل تراشه (ETT) و یا ماسک لارنژیال (LMA) اجتناب نپذیر می باشند.

(Breathing) ارزیابی و حفظ وضعیت تنفس بیمار

اختلالات تنفسی از دیگر علائم همراه و عوارض اورژانس های ACS می باشد. بطوریکه کاهش برون ده قلبی ناشی از شوک کاردیوژنیک موجب ایجاد هیپوکسی و اختلال تنفسی در بیمار می گردد.

بطوریکه متابولیسم غیر هوازی ناشی از کاهش اکسیژن رسانی سلولی (هیپوکسی) موجب افزایش تولید اسید لاکتیک می شود. یون هیدروژن ناشی از اسیدوز و هیپوکسی، موجب تحریک مرکز تنفسی شده و تعداد و عمق ونتیلیسیون را افزایش می دهد. بنابراین تاکی پنه معمولاً یکی از اولین علائم شوک قلمداد می شود.

• ارزیابی وضعیت تنفس:

ارزیابی وضعیت تنفس بیمار به بالا و پایین شدن قفسه سینه، تعداد تنفس نرمال، عمق تنفس نرمال، سمع صداهای تنفسی طبیعی و عدم سمع صداهای تنفسی غیر طبیعی ریه مشخص می شود. در صورت اختلال در هر یک از این موارد جهت حفظ

• حفظ وضعیت تنفس:

در تمام بیماران دچار اورژانس های ACS اکسیژن را به وسیله نازال و یا ماسک ساده و یا ذخیره دار (به حسب نیاز) و به منظور دستیابی به سطح مطلوب اکسیژن خون $Spo_2 = 95\%$ تجویز نمایید. در صورتیکه بیمار تهویه کافی نداشت (تنفس کند و یا تنفس تند و تنفس سطحی) و با استفاده از اکسیژن رسانی به وسیله ماسک، بهبودی پیدا نکرد؛ باید ونتیلیسیون با استفاده از تهویه کمکی (BMV) و یا آمبویگ ماسک و یا حتی با انتوباسیون انجام شود.

نکته: اکسیژن کمکی در بیمار ACS با شواهد مبنی بر هیپوکسمی، نارسایی قلب و شوک الزامی می باشد.

Circulation: ارزیابی و حفظ گردش خون

• ارزیابی وضعیت گردش خون:

ارزیابی وضعیت گردش خون با ارزیابی نبض رادیال بیمار از نظر سرعت، قدرت، ریتم و آهنگ و ارزیابی پوست از نظر رنگ،

^۱ primary assessment

^۲ head tilt- chin lift

سرد یا گرم بودن و رطوبت پوست و همچنین وضعیت پرشدگی مویرگی انجام می شود. در صورت ایست قلبی CPR را شروع شود.

وضعیت مردمک ها را از نظر اندازه، یکسان بودن و میزان پاسخ دهی آن ها به نور در بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری ($GCS < 15$) ارزیابی کنید.

• ارزیابی حسی و حرکتی بیمار:

با استفاده از تست های تشخیصی جهت ارزیابی حس و حرکت می توان نواحی آسیب دیده در CNS را مشخص کرده و از این نواحی که احتیاج به بررسی بیشتر دارند مراقبت نمود.

۴) تصمیم گیری جهت انتقال بیمار به مرکز درمانی بر اساس تصمیم گیری کد ۲۴۷

در بیماران دچار اورژانس های قلب، تسریع انتقال بیمار به بیمارستان مجهز به ریپرفیوژن قلبی (بیمارستان ۲۴۷) بسیار ضروری است. با توجه به اهمیت ریپرفیوژن و نقش کلیدی زمان در تاثیرگذاری آن، اولویت اول پرسنل اورژانس و آمبولانس باید انتقال سریع بیمار به مرکزی که قابلیت ریپرفیوژن را داراست، باشد. در صورتیکه بیمار دچار شرایط بحرانی (کاهش سطح هوشیاری، اختلال در ABC) باشد، ضرورت انتقال اهمیت بیشتری خواهد یافت.

در کنار این انتقال سریع در نظر داشتن نکات درمانی و تجویز برخی داروها میتواند بسیار کمک کننده باشد.

در بعضی از شهرستان ها بیمارستان های مجهز به ریپرفیوژن قلبی (بیمارستان ۲۴۷) آماده ارائه خدمت به بیماران قلبی هستند. این امیدواری وجود دارد که در آینده با تجهیز بیشتر آمبولانسها به امکانات telemedicine بتوان قبل از رسیدن آمبولانس به بیمارستان با ارسال نوار قلب و گرفتن تایید پزشک متخصص درمان ریپرفیوژن با ترومبولیتیک را قبل از رسیدن بیمار به بیمارستان آغاز نمود.

در موارد اورژانس های قلبی اغلب بیشترین تاخیر در مرحله اول یعنی از شروع علائم تا درخواست کمک توسط بیمار اتفاق می افتد. این تاخیر را میتوان با آموزش عمومی در خصوص اهمیت احساس ناراحتی در قفسه سینه و ضرورت درخواست هرچه سریعتر مراقبتهای پزشکی کاهش داد.

• حفظ وضعیت گردش خون :

در صورتی که بیمار دچار علائم شوک است ($BP < 80mm/hg$)، نبض رادیال سریع، نبض کند و ضعیف، پوست رنگ پریده (Pale) سرد و مرطوب و همچنین کاهش مجدد پرشدگی بافتی)، باید اقدامات درمانی شوک انجام شود.

در این صورت از بیمار یک یا دو مسیر وریدی مطمئن جهت تزریق دارو یا سرم تعبیه می شود و انفوزیون مایعات کریستالوئیدی نرمال سالین با هماهنگی پزشک مرکز یا بر اساس پروتکل آفلاین، با دوز اولیه ۱۰۰۰ میلی لیتر به صورت بولوس های ۲۵۰ سی سی (به همراه سمع مکرر ریه از نظر بروز یا افزایش رال و تنگی نفس) انجام شود. اگر تجویز این مقدار اثر بخش نبود با ارزیابی دوباره بیمار ($BP < 90mmhg$) و عدم وجود تنگی نفس و رال ریوی، و در صورت نیاز این دوز قابل تکرار است. بیمار باید بطور مستمر مانیتورینگ قلبی شود.

- مانیتورینگ قلبی بیمار: بیماران دچار ACS به شدت در معرض خطر دیس ریتمی های قلبی و یا ایست قلبی قرار دارند. AED یا دفیبریلاتور باید وجود داشته باشد و برای عمل در تمام موارد آماده باشد. باید به شکل مداوم ریتم قلبی بیمار مانیتورینگ شود. ریتم قلب بیمار را از نظر وجود آریتمی ها بررسی کنید و در صورت بروز هر نوع آریتمی اقدام لازم را انجام دهید و در صورت ایست قلبی CPR را شروع کنید.

Disability: ارزیابی وضعیت نرولوژیک

• ارزیابی سطح هوشیاری:

ارزیابی سطح هوشیاری را با استفاده از معیار AVPU یا معیار گلاسکو (GCS) ارزیابی کنید.

• ارزیابی مردمک ها:

۵) ارزیابی ثانویه بیمار^۱

- هر گونه علامت همراه

نکات مورد توجه در شرح حال بیمار :

- درد قلبی، احساس نوعی درد یا ناراحتی در قفسه سینه است که می توان آن را تحت عناوین دردی **مبهم و گنگ، سنگین و فشارنده**، توصیف کرد. این درد یا ناراحتی غالباً از زیر و اطراف جناغ (ترواسترنال) شروع شده و حس می گردد. ممکن است به یک یا دو بازو یا شانه ها، گردن، پشت و یا فک انتشار یابد.

- پاسخ به نیتروگلیسرین به نفع درگیری کرونری است ولی ممکن است در مواردی که درد به علت غیر قلبی باشد نیز رخ دهد. از سوی دیگر عدم پاسخ به نیتروگلیسرین ممکن است بدلیل سکته قلبی شدید باشد.

- در صورتیکه درد در حالت استراحت هم پیش آید، و با استراحت یا مصرف نیتروگلیسرین کاهش نیابد و به مدت بیش از ۲۰ دقیقه ادامه داشته باشد باید ب فکر آنژین ناپایدار و یا انفارکتوس حاد میوکارد باشید.

- بر خلاف ماهیت شروع درد در سندرم حاد کرونری (ACS)، در مواردی مانند آمبولی ریه، دایسکشن آئورت و نیز پنوموتراکس، درد به صورت ناگهانی شروع می شود و در ابتدای به حداکثر می رسد.

- درد پلورتیک یا موقعیتی در مواردی مانند آمبولی ریه، پریکاردیت، پنومونی یا درد های با منشأ اسکلتی - عضلانی دیده می شود.

- وجود ریسک فاکتور های آترواسکلروز مانند سن بالا، دیابت، فشار خون و چربی خون بالا و نیز جنس مذکر، احتمال آنکه درد با منشأ ایکسمی باشد را افزایش می دهد.

- در بیماران جوان تر احتمال بروز سندرم حاد کرونری کمتر است و اگر بیماری شرح حال مصرف اخیر کوکابین داشته باشد این احتمال افزایش می یابد.

- علائم همراه نظیر تنگی نفس، تهوع، استفراغ، اضطراب یا ضعف ممکن است با مشکل ACS همراه باشد. برای بعضی

ارزیابی ثانویه بیماران دچار ACS شامل علائم و نشانه های بالینی، علائم حیاتی، پالس اکسیمتری و شرح حال پزشکی است. بیماریهای زمینه ای نظیر بیماریهای قلبی و عروقی، دیابت، هایپرتانسیون، سابقه فامیلی و خانوادگی CAD سرخ های مهمی راجع به بیمار خصوصاً بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری می دهند. البته محل و زمان انجام آن بستگی به تصمیم گیری در انجام انتقال فوری و یا ادامه اقدامات در صحنه دارد.

ارزیابی ثانویه بیمار شامل بررسی و اجرای موارد زیر

است:

الف) گرفتن شرح حال مجدد بر اساس SAMPLE

شرح حال مجدد از بیمار را از خود بیمار، همراهان و یا شاهدین صحنه اخذ کنید و در مورد اجزای SAMPLE سوال کنید

Symptoms and sign : علامت و نشانه ها

در صورتیکه شکایت عمده بیمار درد باشد، از یادیار OPQRST برای بدست آوردن اطلاعات اضافی کمک بگیرید. اطلاعات را با دانش خودتان در مورد ماهیت درد همراه با ACS مقایسه کنید. به یاد داشته باشید که لازم نیست شدت درد روی مقیاس درد (از ۱ تا ۱۰)، بین ۹ تا ۱۰ باشد که بتواند با ACS هم خوانی داشته باشد. در واقع بسیاری از بیماران، تلاش می کنند تا شدت درد خود را حداقل توصیف نمایند.

- شدت درد

- کیفیت، محل و انتشار درد

- زمان شروع

- چگونگی شروع درد (ناگهانی یا تدریجی)

- مدت زمان تداوم علائم

- اقداماتی که سبب افزایش یا کاهش درد می شوند

بیماران، یک یا چند نشانه از این موارد ممکن است شکایت عمده باشد.

Allergies: حساسیت ها

بررسی سابقه حساسیت یا آلرژی بیمار به انواع داروها، غذاها و آلرژنهای محیطی نظیر گرد و خاک و... باید صورت گیرد. همچنین طی معاینه فیزیکی هم میتوانید مراقب هر نوع دستبند، گردنبند، مچ بند بیمار که نشان دهنده سابقه مثبت وجود بیماری است باشید.

medications: داروها

سابقه مصرف دارویی بیمار را بررسی کنید. بیماران قلبی معمولاً از داروهای آسپرین، نیتروکانتین، لازیکس، دیگوکسین و ... استفاده می کنند.

Past history سابقه بیماریهای قلبی یا زمینه ای

سابقه مشکلات طبی و بیماریهای زمینه ای نظیر بیماریهای قلبی و عروقی، دیابت، هایپرتانسیون، سابقه فامیلی و خانوادگی CAD و ... بررسی کنید. همچنین سابقه بستری بیمارستان، ویزیت اخیر توسط پزشک را نیز پرسید و در بیماران بیهوش نیز دنبال برجسب پزشکی بیمار باشید. توجه داشته باشید که عدم وجود بیماریهای زمینه ای و همچنین ریسک فاکتورهای ACS نظیر فشار خون بالا، دیابت، چربی بالا، سیگار، سابقه فامیلی مثبت و ... وجود ACS را در این بیماران نفی نمی کند. شک خود را در درجه اول بر علائم و نشانه های کنونی بیمار بنا کنید.

Last oral intake: آخرین ماده غذایی خورده شده بررسی

کنید که بیمار آخرین ماده غذایی جامد و یا مایعی که مصرف کرده چه بوده، چه زمان و چه مقدار مصرف کرده است و...

Events: وقایع منجر به بیماری یا آسیب کنونی

بررسی وقایعی است که برای بیمار اتفاق افتاده که منجر به بروز بیماری یا آسیب کنونی شده است.

• کنترل علائم حیاتی بیمار

کنترل علائم حیاتی مصدوم شامل RR، BP، PR، SPO2 و حتی در صورت نیاز BS را کنترل و ثبت کنید.

فشار خون سیستولیک حداقل ۹۰ میلیمتر جیوه برای تجویز نیتروگلیسرین مورد نیاز است. فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه به شکل شاخص نشان دهنده ناکافی بودن خونرسانی است. البته می توان در صورت امکان و در صورتیکه پروتکل اجازه بدهد با تجویز مایعات وریدی برطرف گردد.

• انجام معاینات دقیق از سر تا پا

معاینه جسمانی فوری را برای بیماران با وضعیت خطرناک و معاینه جسمانی متمرکز را برای بیماران با وضعیت غیر بحرانی انجام دهید. معاینه دقیق سر تا پای بیمار را برای آن دسته از بیماران انجام دهید که در آنان نتوان مشکل را تشخیص داد.

۶) ادامه مراقبت های درمانی و حمایتی بیمار را حین اعزام به مرکز درمانی انجام دهید.

- دارو درمانی در بیماران ایسکمیک قلبی

- تجویز قرص آسپرین در بیماران دچار درد قفسه سینه :

آسپرین یک داروی ضد تجمع پلاکتی است و توانایی پلاکت ها برای تجمع با یکدیگر را کاهش می دهد. این امر احتمال تشکیل لخته در شریان کرونری در محل انسداد را کم می کند.

داروی آسپرین باید به محض امکان بعد از شروع نشانه های بیمار با شک بیماری ACS تجویز شود.

پرستار تریاژ تلفنی اورژانس ۱۱۵ باید در راهنمایی بالینی بیمار با تاریخچه عدم آلرژی به آسپرین و بدون نشانه های خونریزی فعال گوارشی، جویدن ۱۶۰ تا ۳۲۵ میلی گرم آسپرین را در زمان انتظار برای رسیدن نیروهای فوریت های پزشکی برای بیمار توصیه نماید.

در بیمارانی که زمان رسیدن کارشناسان بالینی اورژانس ASA دریافت نکرده اند، و حمله حاد آسم ندارند، سابقه آلرژی به آسپرین (شامل آسم ناشی از آسپرین) و خونریزی فعال

گوارشی در آنها دیده نمی شود، می بایست یک عدد آسپرین ۳۲۵ میلی گرم به صورت جویدنی در اولین فرصت تجویز نمایید. در صورتیکه بیمار مصرف روزانه آسپرین دارد، آسپرین با دوز ۱۶۰ میلی گرم تجویز شود.

نکته: منس (پریودی) جز موارد خونریزی فعال قرا نگرفته و میتوان پس از در نظر گرفتن شرایط، آسپرین مصرف نماید. در باقی موارد خونریزی فعال به عنوان مثال: خونریزی معده و یا خونریزی از بینی، آسپرین توصیه نمی گردد.

نکته: در صورتی که در بانوان باردار تمام کنتراندیکاسیون های آسپرین رد شد ممنوعیتی برای استفاده وجود ندارد.

- تجویز نیترات ها (نیتروگلیسیرین یا TNG)

اثر نیترات ها بر قلب با افزایش جریان خون کرونر از طریق اتساع عروق کرونر اپیکاردیال و کاهش پره لود بطنی از طریق افزایش ظرفیت وریدی اتفاق می افتد.

استفاده از داروی TNG در اورژانس پیش بیمارستانی به صورت زیرزبانی برای بیماران دچار ایسکمی پیشرونده توصیه می شود. پرل TNG با دوز ۰/۴ mg به صورت زیر زبانی تجویز می گردد. و در صورت عدم افت فشار خون و ادامه درد قفسه سینه، ۲ مرتبه دیگر با فواصل هر ۵ دقیقه قابل تکرار است.

توجه داشته باشید که قبل از استفاده از دوز های دوم و سوم TNG، فشار خون بیمار کنترل شده و فقط در صورتی درد قفسه سینه ادامه داشته باشد، فشار خون سیستولیک بالاتر از ۱۰۰ میلیمتر جیوه باشد و افت فشار خون بیشتر از ۳۰ میلیمتر جیوه رخ ندهد، دوز بعدی تکرار می گردد.

تاکید می گردد که قبل از هر بار تجویز TNG، فشار خون و تعداد نبض بیمار چک شود و در صورت افت فشار خون، سرم نرمال سالین به صورت بلوس های ۲۵۰ سی سی تا رسیدن SBP>90mm/hg با سمع ریه ها از نظر بروز رال یا تشدید تنگی نفس تجویز گردد. همچنین از تجویز مجدد TNG و مورفین خودداری شود.

نکته: چنانچه بیمار قبل از رسیدن شما یک یا چند دوز نیتروگلیسیرین مصرف کرده است، نباید بدون دقت بیش از دوز ماکزیمم برای وی نیتروگلیسیرین تجویز کنید.

توجه: در مورد مصرف دارو در خانم های باردار حتما مشاوره پزشکی انجام شود.

توجه: دارویی که تاریخ گذشته و یا در معرض نور قرار گرفته باشد بی اثر خواهد بود. البته بهتر است به بیماران آموزش دهید که فراورده های تازه دارو را در یک بطری و در بسته در محل تاریک نگه دارند و جدیدترین نیتروگلیسیرین را استفاده کنند.

تجویز TNG در موارد زیر ممنوع می باشد:

- در موارد افت فشار خون (فشار سیستولیک کمتر از ۹۰mmHg و یا فشار MAP کمتر از ۳۰ mmHg)

- برادی کاردی (PR کمتر از ۵۰)

- حساسیت به TNG

- شک به انفارکتوس میوکارد بطن راست (RVMI) یا انفارکتوس میوکارد تحتانی (inf.MI)^۲

- مصرف فسفودی استرازاها شامل سیلدنافیل طی ۲۴ ساعت اخیر و یا تادانافیل و واردانافیل طی ۴۸ ساعت گذشته.

-کنترل درد

یکی از اقدامات اولیه در بیماران STEMI کنترل درد و به تبع آن کنترل فعالیت سیستم سمپاتیک است.

برای کنترل درد باید از ترکیب آنالژسیک ها (مثل مورفین) و سایر مداخلات جهت ایجاد تعادل بین عرضه و تقاضای

^۱ Right Ventricular Myocardial Infarction

^۲ Inferior Myocardial Infarction

میوکارد(که شامل اکسیژن، نیترات و بتابلوکر در افراد مناسب است) استفاده نمود.

مورفین

سولفات مورفین زمانی استفاده می شود که درد قفسه سینه به نیترات ها پاسخ نداده باشد و همچنین علائم و شواهدی از ادم ریه وجود داشته باشد. در مواردی که ناراحتی سینه بدون STEMI باشد باید با احتیاط مصرف شود.

دوز اولیه آن ۵ mg عضلانی و یا وریدی آهسته است که در صورت لزوم زیر نظر پزشک قابل تکرار است.

اثرات مورفین کاهش درد، کاهش کار تنفسی، کاهش اضطراب، کاهش علائم ادم ریه، کاهش سرعت ضربان قلب، کاهش نیازهای متابولیک میوکارد است.

عوارض مورفین شامل افت تنفسی، افت فشار خون و استفراغ است. و همچنین در بیماران دچار سابقه حساسیت به مورفین تجویز این دارو نباید صورت پذیرد.

در صورت افت فشارخون به دنبال تجویز نیتروگلیسیرین و مورفین:

- ایجاد پوزیشن خوابیده به پشت و بالا بردن پاهای بیمار

- در صورت افت فشار خون پس از تجویز مورفین نرمال سالین با دوز اولیه ۲۵۰ ml بولوس توصیه می گردد که اگر تجویز این مقدار اثر بخش نبود با ارزیابی دوباره بیمار(گرفتن فشارخون و سمع ریه از نظر بروز ادم ریوی) تکرار بولوس ۲۵۰ ml (تا ۱۰۰۰ ml) قابل تجویز می باشد.

- وجود داروی مورفین در آمبولانس الزامی نمی باشد.

اندانسترون: در صورت وجود تهوع و استفراغ تجویز اندانسترون با دوز ۴mg به صورت تزریق آهسته وریدی

- CBR کردن بیمار:

در اولین فرصت بیماران هوشیار باید CBR شود چون هرچه فعالیت بدنی بیمار بیشتر باشد باعث افزایش بار قلبی شده و نیاز قلب به اکسیژن را بیشتر میکند که در نهایت باعث آسیب به عضله قلب می شود. همچنین سعی کنید از اضطراب و ترس بیمار بکاهید. به بیمار آرامش دهید.

- پوزیشن بیمار:

اغلب بیمارانی که دارای ناراحتی قلبی می باشند، در وضعیت نیمه نشسته راحت تر هستند. البته بیمارانی که فشار خون پایینی دارند نمی توانند وضعیت نیمه نشسته را به خوبی تحمل کنند. این بیماران در وضعیت خوابیده به پشت راحت تر و هوشیار تر خواهند بود. در صورت نیاز هم می توانید به بیمار دچار شوک کاردیوژنیک پوزیشن شوک بدهید.

(۷) ارزیابی مجدد

بیماران دچار درد ایسکمیک قلبی را به طور مکرر از نظر تغییرات ایجاد شده پایش کنید. وضعیت هوشیاری بیمار را به طور مکرر ارزیابی کنید. تغییر در وضعیت هوشیاری و روانی بیمار نشان دهنده شرایط بحرانی بیمار است. وضعیت راه هوایی، تنفس، اکسیژن رسانی و گردش خون را ارزیابی کنید. نبض را از جهت تغییرات سرعت، ریتم یا قدرت کنترل کنید. علائم حیاتی بیمار را مجدد کنترل کنید. به ویژه فشار خون بیمار که ممکن است به عنوان تاثیر جانبی نیتروگلیسیرین افت کند که نشان از شوک کاردیوژنیک دارد. سطح درد بیمار را در پاسخ به درمان با استفاده از معیار ۱ تا ۱۰ مجدد ارزیابی کنید.

به طور کلی، ارزیابی و کنترل سطح هوشیاری، ABC و علائم حیاتی را هر ۵ دقیقه در بیماران با شرایط تهدید کننده حیات و هر ۱۵ دقیقه برای سایر بیماران به عمل آورید.

- **مراقبت های حین اعزام** در صورت وخیم بودن وضعیت مصدوم هر پنج دقیقه و در غیر این صورت هر ۱۵ دقیقه موارد زیر را کنترل کنید:

- سطح هوشیاری بیمار

- وضعیت تنفس از نظر افزایش، کاهش و نامنظم بودن ریتم آن

- وضعیت نبض از نظر تعداد کاهش آن

- وضعیت فشارخون

- مانیتورینگ مداوم قلب بیمار با استفاده از مانیتورینگ قلبی،
دستگاه الکتروشوک یا AED

۸) ارتباط با مراکز درمانی مقصد.

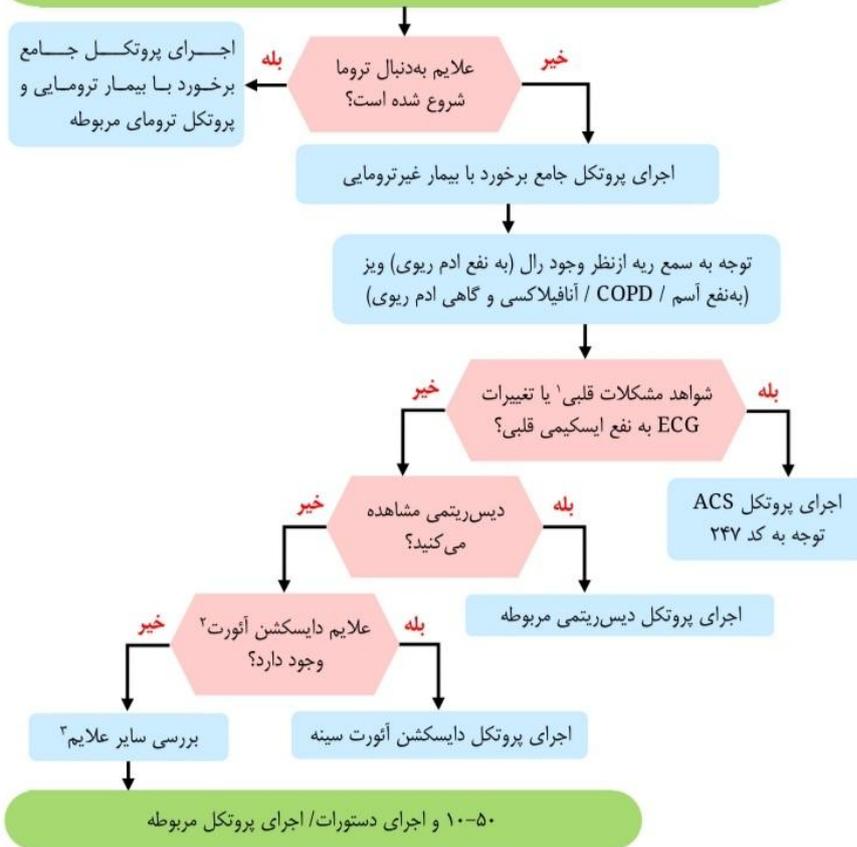
باید با اورژانس مقصد به طور مستقیم یا از طریق دیسپچ ارتباط برقرار نموده و خلاصه وضعیت بیمار را به مقصد اعلام کنید.

ارتباط با مرکز درمانی و اطلاع دادن سریع به بیمارستان پذیرنده بیمار می تواند به تدارک برای پذیرش بیمار به محض رسیدن به بخش اورژانس و در صورت در دسترس بودن، آماده شدن بخش کاتتر گذاری در قلب کمک نماید.

در پاره ای سیستم ها، بیمار با ECG مثبت برای انفارکتوس میوکارد حاد (AMI) در محل را ممکن است مستقیماً به بخش کاتتر گذاری ارجاع دهند.

۹) **مستند سازی** : ضمن مستند سازی تمامی یافته ها و اقدامات مراقبتی در برگه مأموریت، گزارش کاملی از اقدامات انجام شده به صورت کتبی و شفاهی را برای بیمار بر اساس گزارش مراقبت از بیمار (PCR)^۱ ثبت کنید.

پروتکل درد قفسه سینه



۱. شواهد مشکلات قلبی:

- تپش قلب یا احساس ناراحتی در قفسه سینه
- درد فشارنده قفسه‌سینه
- درد انتشاری به فک پایین، کتف و دست چپ
- افزایش درد با فعالیت
- علائم به نفع ACS:
- تعریق
- تنگی نفس
- احساس ضعف و گیجی
- تهوع / استفراغ

۲. علائم دایسکشن آئورت:

- درد شدید خنجری و ناگهانی در قفسه‌سینه با انتشار پشت بین شانه‌ها
- کاهش هوشیاری
- درد، بی‌حسی یا ضعف در پاها و بازوها
- کوتاهی تنفس یا دشواری در تنفس
- دشواری در صحبت کردن یا کلام منقطع
- تهوع / استفراغ
- تعریق
- اختلاف فشار سیستولیک بین دو دست بیش از ۱۰ mmHg

۳. سایر بیماری‌هایی که باید مورد توجه بیشتری قرار گیرند:

- آمبولی ریه
- پنوموتوراکس
- مشکلات اسکلتی - عضلانی

پروتکل مدیریت بیمار ACS

اجرای پروتکل جامع برخورد با بیمار غیرترومایی

ECG

خیر

بله

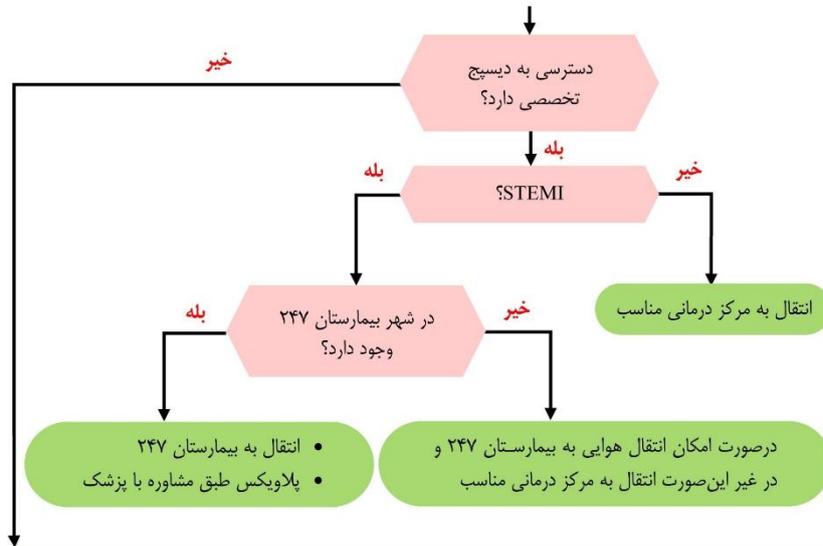
تله کاردیو مدیسین

- CBR
- IV Line
- کنترل علائم حیاتی
- اکسیژن درمانی^۱
- مانیتورینگ قلبی بیمار توسط AED^۲ با کابل چست لید
- ASA^۳
- NTG^۴

(انتقال به آمبولانس)

حین انتقال

- CBR
- پوزیشن نیمه نشسته
- ادامه تجویز NTG با کنترل فشار خون (در صورت ادامه درد قفسه سینه تا سه بار به فاصله ۵ دقیقه)
- کنترل علائم حیاتی هر ۵ دقیقه
- سرم نرمال سالین KVO^۵
- اکسیژن تراپی
- در صورت عدم کنترل درد یا شواهد ادم حاد ریه، تزریق مورفین ۵ میلی گرم قابل تکرار با نظر پزشک مشاور

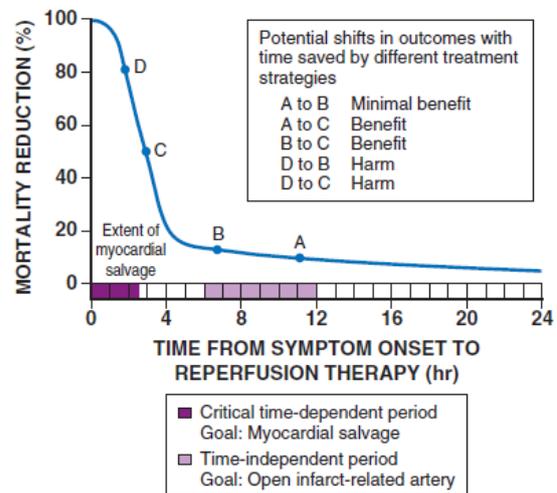


۱. اکسیژن درمانی با استفاده از نازال کاناولا و در صورت $O_2\text{sat}$ کمتر از ۹۵٪، استفاده از روش‌های با غلظت بالاتر و در صورت نیاز تهویه با فشار مثبت مانند استفاده از BMV، LMA و انتوباسیون بیمار.
۲. در صورتی که AED در دسترس می‌باشد، مانیتورینگ با کابل AED Chest Laed انجام گردد.
۳. در صورتی که بیمار خونریزی فعال گوارشی، حساسیت به آسپرین و حمله آسم نداشته باشد، آسپرین با دوز ۳۲۵-۱۶۰ میلی‌گرم تجویز گردد و در صورتی که بیمار مصرف روزانه آسپرین دارد، دوز تجویزی آن، ۱۶۰ میلی‌گرم می‌باشد.
۴. NTG به صورت زیربانی تجویز می‌گردد و در صورت عدم افت فشار خون و ادامه درد سینه، ۲ مرتبه به فاصله ۵ دقیقه قابل تکرار است. قبل از استفاده از دوزهای دوم و سوم NTG فشار خون چک شده و فقط در صورتی که درد سینه ادامه داشته باشد، فشار خون سیستولیک بالاتر از ۱۰۰ باشد و افت فشار خون بیش از ۳۰ میلی‌متر جیوه رخ ندهد، دوز بعدی تکرار می‌گردد. تأکید می‌گردد قبل از هر بار تجویز NTG، فشارخون و تعداد نبض چک شود و در صورت افت فشار خون، نرمال‌سالیین به صورت بلوس‌های ۲۵۰ سی‌سی نرمال‌سالیین تا رسیدن $SBP \geq 90$ با سمع ریه از نظر بروز رال یا تشدید تنگی نفس تجویز گردد و از تجویز مجدد NTG و مورفین خودداری گردد. تجویز NTG در موارد زیر ممنوع می‌باشد:
 - (الف) افت فشارخون ($SBP < 100$) یا افت MAP به میزان 30 mmHg
 - (ب) برادیکاردی ($HR < 50$)
 - (ج) شک به RVMI یا Inf.MI
 - (د) حساسیت به NTG
 - (ه) مصرف مهارکننده‌های فسفودی استراز مانند: سیلدنافیل در ۲۴ ساعت گذشته یا تادانافیل یا واردانافیل و ... در ۴۸ ساعت گذشته
۵. قبل از استفاده از دوزهای دوم و سوم NTG فشار خون چک شده و فقط در صورتی که درد سینه ادامه داشته باشد، فشار خون سیستولیک بالاتر از ۱۰۰ و افت فشار خون بیش از ۳۰ میلی‌متر جیوه رخ ندهد، دوز بعدی تکرار می‌گردد. در موارد افت فشارخون و حساسیت، مورفین تجویز نشود. در صورت افت فشارخون به دنبال تجویز مورفین، مشابه افت فشارخون پس از تجویز NTG اقدام شود.

ری پرفیوژن قلب

درمان اصلی و حیاتی در سکتته حاد قلبی ریپرفیوژن یا بازگرداندن مجدد جریان خون به میوکارد آسیب دیده است. هرچقدر که این درمان سریعتر انجام شود بخش بیشتری از عضله قلب نجات پیدا میکند و عوارض کمتری در کوتاه مدت و بلند مدت رخ خواهند داد.

بنابراین پرسنل اورژانس پیش بیمارستان باید تمام تلاش خود را برای انتقال بیمار به یک بیمارستان مجهز برای ریپرفیوژن بکنند.



شکل ۲۳-۲۲:

دو روش اصلی برای ری پرفیوژن وجود دارد:

۱) آنژیوپلاستی اولیه (PPCI)^{۶۰}

۲) درمان با ترومبولیتیک‌ها^{۶۱}

بیمارانی که تحت درمان با هیچکدام از روشهای فوق قرار نمیگیرند اصطلاحاً در گروه no reperfusion قرار میگیرند.

در بین دو روش ری پرفیوژن، آنژیوپلاستی اولیه بر درمان با ترومبولیتیک ارجح است. چون هم اثر بخشی بیشتری دارد و هم با عوارض کمتری همراه است. همچنین میزان مرگ و انفارکتوس مجدد و سکتته مغزی در آنژیوپلاستی اولیه کمتر از درمان با ترومبولیتیک است.

اهداف اصلی طرح مدیریت درمان سکتته های حاد قلبی بر همین اساس پایه گذاری شده است:

۱) کاهش از تعداد موارد no reperfusion و افزایش موارد reperfusion.

۲) در مرتبه بعدی کاهش از موارد درمان با ترومبولیتیک و افزایش آنژیوپلاستی اولیه.

۳) در مواردی که ناچار به درمان با ترومبولیتیک هستیم از انواع موثرتر آن استفاده نماییم.

اندیکاسیونهای ری پرفیوژن قلبی

۱) بیمار با تشخیص STEMI که کمتر از ۱۲ ساعت از شروع علائم ایسکمی مراجعه کرده است.

۲) بیمار با تشخیص STEMI اخیر همراه با بروز شوک کاردیوژنیک صرف نظر از زمان شروع علائم

۳) شواهد شوک کاردیوژنیک: $SBP < 80$ و علائم بالینی هایپوپرفیوژن بافتی که می تواند همراه با علائم نارسایی حاد کلیه یا دیسترس تنفسی یا رال در ریه باشد به شرط آن که علل مکانیکال آن رد شده باشد)

۴) بیمارانی که ابتدا تحت درمان با ترومبولیتیک قرار گرفته اند ولی بر اساس شواهد بالینی یا الکتروکاردیوگرافیک ریپرفیوژن در آن ها ناموفق بوده است (rescue PCI).

۵) شواهد بالینی یا الکتروکاردیوگرافیک ایسکمی پایدار با تشخیص STEMI در فاصله زمانی ۱۲ تا ۲۴ ساعت از شروع علائم ایسکمی.

کنترا اندیکاسیونهای ری پرفیوژن قلبی

Primary Percutaneous Coronary Intervention^{۶۰}

Thrombolytic Therapy^{۶۱}

الف - کنتراندیکاسیون های آنژیوپلاستی اولیه:

- دمانس

- پاتولوژی داخل جمجمه ای (بجز موارد ذکر شده در بخش کنتراندیکاسیون های مطلق)

تنها کنتراندیکاسیون قطعی روش آنژیوپلاستی اولیه عدم رضایت بیمار می باشد.

ب - کنتراندیکاسیون های ترومبولیز

- احیاء قلبی عروقی تروماتیک یا طول کشیده بیش از ۱۰ دقیقه

کنتراندیکاسیون های ترومبولیز به دو شکل مطلق و نسبی وجود دارد.

۱) کنتراندیکاسیون های مطلق:

- جراحی مازور در کمتر از ۳ هفته گذشته

- خونریزی داخلی اخیر (۴-۲ هفته قبل)

- پانکچر عروقی غیر قابل کامپرس کردن

- سابقه هرگونه خونریزی داخل جمجمه

- بیماری عروقی شناخته شده مغزی

- حاملگی

- تومور بدخیم داخل جمجمه ای (اولیه یا متاستاتیک)

- زخم معده فعال

- سکتة مغزی ایسکمیک در سه ماه گذشته (مگر این که در ۴-۵ ساعت گذشته رخ داده باشد)

- مصرف داروهای ضد انعقادی خوراکی

- شک به دایسکشن آئورت

انواع ترومبولیتیکها

- خونریزی فعال یا اختلالات انعقادی (بجز خونریزی قاعدگی)

داروهای فیبرینولیتیک به دو دسته تقسیم می شوند:

۱. داروهای غیراختصاصی برای فیبرین شامل:

- تروما به سرو یا صورت با شدت قابل توجه در سه ماه گذشته

- جراحی داخل جمجمه یا ستون فقرات در دو ماه گذشته

- استرپتوکیناز: با دوز ۱/۵ میلیون واحد در طی ۶۰ دقیقه تجویز می شود. عوارض آن شامل خونریزی، افت فشارخون و واکنش های آلرژیک می باشد.

- فشار خون شدید و کنترل نشده که به درمان های معمول و اورژانس هم پاسخ مناسب ندهد.

۲. داروهای اختصاصی برای فیبرین

- در صورت استفاده از استرپتوکیناز: درمان قبلی با این دارو در ۶ ماه گذشته

- آلتپلاز^{۶۲}:

۲) کنتراندیکاسیون های نسبی:

این دارو به دلیل اختصاصی بودن برای فیبرین تخلیه فیبرینوژن کمتری ایجاد می کند و با واکنش های آلرژیک و افت فشارخون کمتری نسبت به استرپتوکیناز همراه است. ارجحیت بالینی آن نسبت به استرپتوکیناز به دلیل کاهش مورتالیتة به خصوص در افراد زیر ۷۵ سال می باشد. دوز آن به صورت زیر است:

- شرح حالی از فشار خون مزمن و شدید کنترل نشده

- فشار خون بالا در بدو مراجعه (فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۸۰ mmHg و دیاستولی بالاتر از ۱۱۰ mmHg)

- سابقه سکتة مغزی ایسکمیک در فاصله زمانی بیش از سه ماه گذشته

Alteplase^{۶۳}

- بولوس ۱۵ میلی گرم

- انفوزیون mg/Kg ۰/۷۵ برای ۳۰ دقیقه (حداکثر ۵۰ میلی گرم)

- انفوزیون mg/Kg ۰/۵ برای ۶۰ دقیقه بعدی (حداکثر ۳۵ میلی گرم)

- رتپلاز^{۶۳} :

داروی دیگری از دسته فیبرینولیتیک هاست و براساس مطالعات بالینی نتایجی معادل آلتپلاز دارد.

دوز آن به صورت دو بولوس ۱۰ واحدی وریدی است که به فاصله ۳۰ دقیقه تجویز می شود.

- تنکتپلاز^{۶۴} :

عوارض کمتر و امکان تجویز سریع و آسان تری دارد.

دوز آن یک تزریق وریدی بولوس براساس وزن است .

- ۳۰ میلی گرم برای وزن کمتر از ۶۰ کیلوگرم

- ۳۵ میلی گرم برای وزن ۶۰ الی ۶۹ کیلوگرم

- ۴۰ میلی گرم برای وزن ۷۰ الی ۷۹ کیلوگرم

- ۴۵ میلی گرم برای وزن ۸۰ الی ۸۹ کیلوگرم

- ۵۰ میلی گرم برای وزن ۹۰ کیلوگرم و بالاتر

نکته : همانطور که ذکر شد، درمجموع داروهای اختصاصی برای فیبرین نسبت به استرپتوکیناز ارجحیت دارند*

آنژیوپلاستی اولیه^{۶۵}

در این روش که آنژیوپلاستی عروق کرونر یا مداخله زیر پوستی عروق کرونر (PCI)^{۶۶} خوانده می شود سعی میشود بطور مکانیکال انسداد در رگ مسئول برطرف گردد.

پس از انتقال به کت لب ابتدا بیمار مورد آنژیوگرافی عروق کرونر قرار می گیرد و پس از انجام آن رگ مسئول در سکنه قلبی مشخص میشود. سپس گاید وایر کرونری از ضایعه کرونری مربوطه عبور داده میشود. پس از آن بر حسب مورد پزشک اینترونشنال کاردیولوژیست تصمیم میگیرد که مستقیماً استنت گذاری را انجام دهد یا قبل از آن با کمک ترومبوساکشن یا بالون رگ را برای پذیرش استنت آماده تر نماید.

نکته مهم اینست که گرچه آنژیوپلاستی اولیه درمان انتخابی سکنه حاد قلبی است بدلیل اهمیت بسیار زیاد زمان در درمان آن، در صورتی که برای انجام آنژیوپلاستی تاخیری بیش از ۱۲۰ دقیقه نیاز باشد بهتر است درمان با ترومبولیتیک را آغاز نماییم. به عبارت دیگر تاخیر بیش از این سودمندی آنژیوپلاستی اولیه را از درمان با ترومبولیتیک نیز کمتر خواهد نمود .

علاوه بر مورد مذکور عوامل دیگری نیز در انتخاب روش ریپرفیوژن تاثیرگذار هستند:

(۱) در بیمارانی که با تاخیر بیشتری مراجعه کرده اند آنژیوپلاستی اثر بخشی بیشتری نسبت به ترومبولیتیک دارد.

(۲) شوک: در بیماران مبتلا به شوک کاردیوژنیک نیز تفاوت اثربخشی آنژیوپلاستی با ترومبولیز افزایش می یابد و در این موارد حتی الامکان باید بیمار را به مراکز مجهز به امکان آنژیوپلاستی اولیه منتقل نماییم.

(۳) ریسک خونریزی: در بیماران با ریسک خونریزی خصوصاً خونریزی داخل مغزی آنژیوپلاستی اولیه ارجح است.

در صورتی که این درمان در دسترس نباشد باید سود ری پرفیوژن دارویی باخطر خونریزی سنجیده شود.

Percutaneous Coronary Intervention^{۶۶}

Retepase^{۶۳}

Tenecteplase^{۶۴}

Primary PCI^{۶۵}

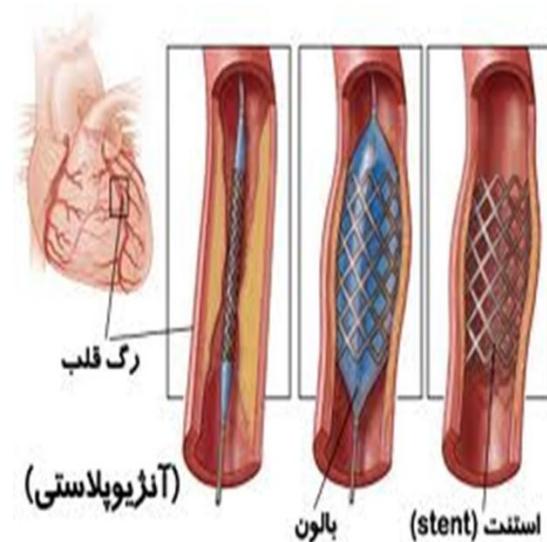
تا زمانی که ریسک خونریزی تهدید کننده حیات بیش از ۴ درصد نباشد تجویز فیبریولیتیک بهتر از عدم تجویز آن است.

۴) در مواردی که تشخیص سکته حاد قلبی با بالا رفتن قطعه ST مورد شک باشد نیز آنژیوپلاستی اولیه ارجح است. زیرا با انجام آنژیوگرافی قبل از آنژیوپلاستی میتوان تشخیص را تایید یا رد نمود.

در این روش سعی میشود بطور مکانیکال انسداد در رگ مسوول برطرف گردد.

پس از انتقال به کت لب ابتدا بیمار مورد آنژیوگرافی عروق کرونر قرار می گیرد و پس از انجام آن رگ مسئول در سکته قلبی مشخص میشود. سپس گاید وایر کرونری از ضایعه کرونری مربوطه عبور داده میشود.

پس از آن بر حسب مورد پزشک اینترونشنال کاردیولوژیست تصمیم میگیرد که مستقیماً استنت گذاری را انجام دهد یا قبل از آن با کمک ترومبوساکشن یا بالون رگ را برای پذیرش استنت آماده تر نماید.



شکل ۲۳-۲۴: که آنژیوپلاستی عروق کرونر یا مداخله زیر پوستی عروق کرونر (PCI)

زمان بندی و فیزیوپاتولوژی در سکته حاد قلبی

با توجه به مفهوم زمان در آنژیوپلاستی اولیه هدف کاهش زمانهای دسترسی بیمار به درمان مطلوب بوده، در این میان شاید مهم ترین عنوان **FMC TO DEVICE TIME** می باشد. این زمان از اولین تماس بیمار با تیم پزشکی تا عبور وایر از ضایعه کرونری را شامل می شود.

در حال حاضر ACC/AHA توصیه می کند که این زمان زیر ۹۰ دقیقه باشد. همچنین در ترومبولیتیک درمانی، کمترین مورتالیتی درگروهی بوده که زمان دریافت ترومبولیتیک زیر ۶۰ دقیقه باشد و برعکس بیشترین مورتالیتی در گروهی بوده که درمان را بیش از ۹۰ دقیقه بعد دریافت کرده باشند.

تذکر مهم: ایده آل این است که فاصله زمانی از FMC تا DEVICE TIME کمتر از ۶۰ دقیقه باشد.

موثرترین راه برای کاهش FMC To Device Time استفاده از آمبولانس های مجهز به نوار قلب بوده است. واحد های اورژانس پیش بیمارستانی می توانند نقش موثری در کاهش زمان تماس با واحدهای اورژانس تا انجام آنژیوپلاستی در کرونر داشته باشند.

به این ترتیب که با گرفتن نوار قلب در محل و تریاژ بیمار امکان انتقال سریع بیمار به بیمارستان مناسب را فراهم سازند. بسته به اینکه برنامه واحدهای اورژانس چگونه برنامه ریزی شده باشند، آمبولانس از ۳ طریق می تواند این اطلاعات را تفسیر کند، (۱) توسط پرسنل آموزش دیده، (۲) توسط پزشک و یا (۳) توسط نرم افزار رایانه ای.

بعضی از واحدهای اورژانس از تلفیقی از این ۳ روش استفاده می کنند. اطلاع رسانی واحدهای اورژانس و اعزام بیمار به مرکز مربوطه باعث صرفه جویی وقت شده است خصوصاً با فعال شدن سیستمی تحت عنوان " اختار STEMI " برای مراکزی که کت لب ۲۴ ساعته فعال ندارند باعث صرفه جویی عمده وقت می شود.

قانون ۳۰-۳۰-۳۰ برآورد وقت ۳ گروه EMS، بخش اورژانس و کت لب است. یعنی هر گروه حداکثر ۳۰ دقیقه فرصت دارند تا آماده شوند.

شاید اولویت هم حذف بخش اورژانس باشد در آن صورت قانون ۴۵-۴۵ مطرح می شود.

در بررسی به عمل آمده توسط Bradley et al از بیمارستان هایی که موفق به کاهش زمان FMC To Device به زیر ۹۰ دقیقه بودند ۸ عامل نقش موثری داشته اند که عبارتند از:

(۱) پشتیبانی مسئولین بیمارستانی از طرح

(۲) پروتکل‌های استاندارد و نوگرا

(۳) انعطاف پذیری در اعمال پروتکل های استاندارد

(۴) پایداری در رسیدن به هدف

(۵) همکاری عمیق گروه های درگیر

(۶) پایش مداوم طرح جهت شناسایی نقاط ضعف و قوت

(۷) ایجاد فرهنگ درمان

(۸) مداومت در طرح با وجود نقاط ضعف