



نام درس

بیماری های قلبی ج 1

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی
بهمن 98 پزشکی زنجان

شماره گروه جزوه

1

سرگروه

ریحانه ترکاشوند

ویراست نهایی

محسن سلیمانی

مبحث جلسه

علائم بیماری های قلبی

تعداد صفحات

14

نام استاد

دکتر حسن زاده

➤ علائم بیماری های قلبی:

وقتی فردی بیمار می شود، یکسری علائم را پیدا میکند که سبب میشود به پزشک مراجعه کند؛ مانند درد قفسه سینه، تنگی نفس و یا علائم دیگر. پزشک پس از اینکه علائم ابراز شده توسط بیمار را متوجه شد، بیمار را معاینه کرده و یافته هایی را از بیمار کسب میکند. مثلاً با گوشی پزشکی، سوفل قلبی بیمار را پیدا میکند و با تلفیقی از علائم ابراز شده از بیمار و یافته هایی که خود پیدا کرده است، به تشخیص دست پیدا می کند. در صورتی که به تشخیص قطعی نرسد، میتواند با استفاده از یافته های پاراکلینیک (آزمایشات) به تشخیص قطعی برسد.

- به علایمی که توسط بیمار ابراز میشود، **Symptom** میگوییم (مانند درد قفسه سینه، تنگی نفس و...) و یافته هایی که پزشک از معاینه ی بیمار کسب میکند را **Sign** می نامیم.

علائم ابراز شده توسط بیمار یا همان **Symptom** های قلبی متعدد اند؛ یعنی، حتی ممکن است بین چند بیماری مشترک باشند. مثلاً تنگی نفس فعالیتی هم میتواند در زمینه ی بیماری قلبی و هم در زمینه ی بیماری ریوی باشد. علائم دیگر مثل خستگی زودرس میتواند در بیماری های قلبی، غیر قلبی مثل آنمی و یا سایکولوژیک مثل افسردگی دیده شوند.

➤ علائم و Symptom های بیماری های قلبی:

1. درد قفسه سینه (Chest Discomfort) یا احساس ناراحتی در قفسه سینه 2. تنگی نفس (Dyspnea) 3. تپش قلب (Palpitation)
4. سیانوز یا کبودی 5. ادم یا تورم اندام ها 6. سنکوپ یا از دست دادن هوشیاری گذرا 7. خستگی زودرس

➤ درد قفسه سینه یا Chest Discomfort:

یکی از شایع ترین علل مراجعه بیمار به اورژانس را تشکیل میدهد و یکی از چالش های مهم تشخیصی برای پزشکان در مطب و اورژانس میباشد. تشخیص های افتراقی متفاوتی برای درد قفسه سینه مطرح است. تمام ارگان هایی که در توراکس و قسمت فوقانی شکم قرار دارند می توانند از علل ایجاد درد قفسه سینه باشند. به طوری که مسائل پر اهمیتی مثل انفارکتوس قلبی یا مسائل کم اهمیتی مثل درد های مربوط به جدار قفسه سینه میتوانند از علل ایجاد درد قفسه سینه باشند. با گرفتن شرح حال دقیق می توان علل مهم و خطرناک را از علل کم اهمیت افتراق داد و به درمان آنها پرداخت.

➤ علل مهم ایجاد کننده درد قفسه سینه (که در صورت عدم تشخیص مرگ را برای بیمار به دنبال خواهد داشت) :

1. حادثه حاد ایسکمی قلبی: معمولاً منجر به انفارکتوس میوکارد قلبی میشود و در صورت عدم تشخیص، حدود 30٪ مرگ و میر دارد که اگر به موقع تشخیص داده و درمان شود، این میزان به کمتر از 5٪ کاهش می یابد.
2. Dissection آئورت: یا جدا شدن لایه Intima در دیواره داخلی آئورت، که منجر به ورود خون به دیواره آئورت می شود و به ازای هر ساعت دیر تشخیص دادن، میزان مرگ و میر آن 1 تا 2 درصد بالا می رود.
3. آمبولی ریه (Massive): به حرکت تکه ای لخته از ورید های عمقی پا یا ورید های لگنی به عروق ریه می گویند که منجر به انسداد بستر عروقی ریه و علائم حادی مثل تنگی نفس و درد قفسه سینه می شود. اگر وسیع باشد، می تواند منجر به حالت شوک یا مرگ بیمار شود.
4. پنوموتوراکس خود به خودی: به علت پاره شدن بولب های هوایی که به صورت مادرزادی در افراد در قسمت های محیطی ریه وجود دارند، ایجاد می شود. معمولاً به علت ورود هوا به فضای پلورا، تجمع هوا و اعمال فشار به عروق بزرگ و قلب و کلاپس Cardiovascular می تواند منجر به مرگ شود.

➤ علل دیگر درد قفسه سینه که کم اهمیت تر هستند:

1. بیماری های گوارشی:

- میتواند مربوط به مری، معده، سیستم صفراوی و یا پانکراس باشد. مثلاً ریفلاکس گاستروازوفازیتال (GER) میتواند از علل درد قفسه سینه و سوزش در پشت جناق باشد که به علت برگشت اسید از معده به مری، مخاط مری آسیب میبیند و منجر به احساس سوزش پشت جناق و درد قفسه سینه در فرد می شود.

- اسپاسم مری که بعد از خوردن غذا های سرد ایجاد میشود و میتواند درد های شدید ی پشت جناغ قفسه سینه ایجاد کند که با درد قلبی اشتباه گرفته می شود.

- Peptic Ulcer یا زخم معده یا زخم اثنی عشر نیز میتواند درد هایی را در قسمت پشت جناغ یا اپی گاستر در فرد ایجاد کند که معمولاً با غذا خوردن در ارتباط است و یک تا سه ساعت بعد از صرف غذا، درد های مربوط به Peptic Ulcer اثنی عشر میتواند شروع شود. با لمس اپی گاستر در هنگام معاینه ممکن است، اپی گاستر حساس باشد.

- درد های مربوط به سیستم صفراوی یا کولیک های صفراوی که ناشی از سنگ کیسه صفرا یا انسداد مجرای کلدوک میباشند، معمولاً بعد از خوردن غذاهای چرب ایجاد میشوند. این دردها معمولاً به صورت کولیکی، در قسمت اپی گاستر و RUQ (right upper quadrant) می باشند که به پشت، بین دو کتف یا پشت کتف راست منتشر میشوند. در این حالت معمولاً قسمت RUQ در لمس حساس است و در صورت التهاب کیسه صفرا علامت مورفینیسیم مثبت است.

2. اختلالات مربوط به دیواره قفسه سینه: درد های مربوط به عضلات، استخوان ها و مفاصل این ناحیه میتوانند در قفسه سینه احساس شوند. التهابات مفصل Costochondral، التهابات مفاصل شانه و گردن (آرتروز های این ناحیه) می تواند باعث ایجاد درد در قفسه سینه شود. التهاب بورس ها و ایجاد Bursitis میتواند باعث ایجاد درد در مفاصل شانه و انتشار درد به قفسه سینه شود.

3. پریکاردیت: التهاب پرده پریکارد می تواند منجر به درد قفسه سینه شود. می دانیم که پریکارد سروزی دو لایه احشایی و جداری دارد. معمولاً پریکارد عصب ندارد؛ تنها در قسمت تحتانی یا سطح دیافراگماتیک دارای عصب می باشد. در حین التهاب پریکارد، به علت درگیری پلور کنار پریکارد (پریکاردیت و پلوریت) درد ایجاد میشود. در پریکاردیت می گوئیم درد، کیفیت پلورتیک دارد؛ یعنی، با تنفس، سرفه، دم، بلع و غذا خوردن و دراز کشیدن تشدید می یابد؛ ولی با نشستن و خم شدن به جلو، درد پریکاردیت کاهش پیدا میکند. درد معمولاً Retrosternal با انتشار به شانه ها می باشد. در پریکاردیت، لبه های عضله Trapezius به لمس حساس میباشند و این بسیار کمک کننده به تشخیص پریکاردیت است. در سمع، معمولاً حالت Friction Rub شنیده می شود. شنیدن Friction Rub با درد قفسه سینه تیپ پلورتیک، میتواند به تشخیص پریکاردیت کمک کند.

4. پلوریت و پنومونی: درد قفسه سینه میتواند در زمینه التهابات پلور و ریه، یعنی پنومونی ها ایجاد شود که به اشکال مختلف در محل های مختلف، با توجه به لوب گرفتار میتواند درد قفسه سینه را ایجاد کند.

5. آمبولی های کوچک و متوسط: می تواند باعث ایجاد انفارکتوس ریه، تحریک پلور و درد قفسه سینه ی تیپ پلورتیک شود. توجه داشته باشید که آمبولی ریه بزرگ (Massive) از علل مهلک و کشنده درد قفسه سینه است.

6. آنوریسم و تنگی آئورت: میتواند از علل درد قفسه سینه باشد.

- بزرگ شدن آنوریسم آئورت و ایجاد فشار به اعضای مجاور آئورت می تواند باعث درد قفسه سینه شود. خونریزی های جدار آنوریسم نیز می تواند از علل ایجاد کننده درد قفسه سینه باشد. تنگی آئورت نیز یکی دیگر از دلایل درد قفسه سینه است. در تنگی آئورت، ضخامت میوکارد بطن چپ افزایش می یابد و نیاز میوکارد به اکسیژن افزایش پیدا میکند و در فعالیت باعث ایجاد درد قفسه سینه فعالیتی برای فرد میشود. تنگی آئورت معمولاً با معاینه و شنیدن سوفل سیستولیک Ejection Type آئورت در کانون سیستولی آئورت تشخیص داده می شود.

7. زونا یا هرپس زوستر: می تواند از علل درد قفسه سینه باشد. اگر درماتوم درگیر، در قفسه سینه، گردن یا در قسمت های فوقانی شکم قرار داشته باشد، بیمار می تواند قبل از بروز علائم اصلی زونا، با درد در قفسه سینه مراجعه کند. پس زونا در بین تشخیص های افتراقی درد قفسه سینه مطرح می باشد.

✓ پس ما برای هر بیماری که با درد قفسه سینه مراجعه میکند، باید این چک لیست را در نظر داشته باشیم؛

(الف) قلب را در نظر بگیریم و بیماری های قلبی مثل ایسکیمی قلب، پریکاردیت، بیماری های آئورت.

(ب) ارگان های داخل توراکس به جز قلب مثل مری، پرده پلور، ریه ها باید در نظر گرفته شود.

ج) بافت های مربوط به دیواره قفسه سینه مثل پوست، اعصاب، عضلات، مفاصل، استخوان های مهره، دنده ها و حتی نسج پستان یا سینه باید از نظر ارزیابی علت درد قفسه سینه، معاینه شوند.

د) ناحیه **Subdiaphragmatic** شامل: کبد، کیسه صفرا، معده و پانکراس باید مدنظر باشد و بیماری های این نواحی در تشخیص درد های افتراقی قفسه سینه باید مطرح شوند. پزشک با گرفتن شرح حال دقیق، معاینه مناسب و استفاده از پاراکلینیک به تشخیص خواهد رسید.

➤ درد قفسه سینه می تواند با منشاء قلبی و عروق کرونر قلب باشد:

در صورتی که درد قلبی و یا درد قفسه سینه با منشاء عروق کرونر و ایسکمی میوکارد باشد، به آن **آنژین صدری** یا **Angina Pectoris** در اطلاق می شود؛ که معمولا به علت عدم تعادل در عرضه و تقاضای اکسیژن در عروق کرونر اتفاق می افتد که به ایسکمی میوکارد منجر میشود.

- شایع ترین علت زمینه ای ایسکمی میوکارد، انسداد عروق کرونر به دنبال تصلب شرایین یا آترواسکلروز می باشد؛ همچنین می تواند به علل دیگری چون ترومبوز در عروق کرونر، آمبولی کرونر، اسپاسم کرونر و آنومالی های مادرزادی عروق کرونر باشد. مجموعه اینها منجر به **کاهش عرضه اکسیژن** به میوکارد می شود.

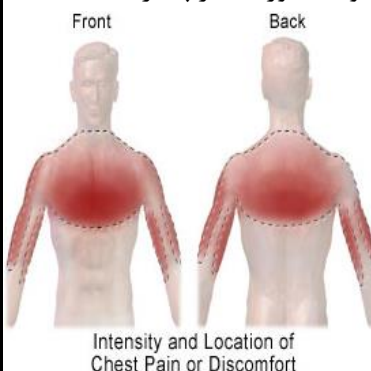
- ایسکمی میوکارد یا آنژین صدری گاهی می تواند ناشی از **افزایش تقاضای اکسیژن** به دنبال استرس روحی، تب، مصرف غذای سنگین، آنمی، هیپوکسی و کاهش فشار خون ایجاد شود. وقتی عرضه اکسیژن به میوکارد کم می شود، در قسمت های آسیب دیده میانجی هایی مثل آدنوزین آزاد میشود که منجر به تحریک انتهای عصبی آزاد سمپاتیک در قلب می شود (حمله گذرای ایسکمی). شبکه سمپاتیک پیام ایسکمی یا درد را به شبکه کاردیاک سمپاتیک منتقل و از آن جا به عقده های سمپاتیک گردن منتقل می کند و پیام درد از طریق شاخ خلفی نخاع در مسیر اسپاینوتالامیک (اعصاب حسی دست، پشت و شانه هم از همین شاخ خلفی نخاع در مسیر اسپاینوتالامیک در همان سطح) وارد نخاع می شوند، پیام از این مسیر به قسمت های بالا، یعنی تالاموس و قشر مغز منتقل می شود. در نتیجه به علت مسیر عصبی مشترک، درد قلبی میتواند در دست ها و شانه و پشت نیز احساس شود.

➤ میتوان درد قفسه سینه با منشاء قلب و عروق را بر اساس دیگری نیز دسته بندی کرد:

1. درد های قلبی با منشاء ایسکمیک قطعی: شامل آنژین صدری و انفارکتوس میوکارد.
2. درد های قلبی عروقی با احتمال منشاء ایسکمیک: شامل تنگی آئورت، نارسایی آئورت، کاردیومیوپاتی هایپر تروفیک، فشار خون بسیار بالای سیستمیک، هایپرتانسیون شریان ریوی، آنمی شدید.
3. درد های قلبی عروقی با احتمال منشاء غیر ایسکمیک: شامل **Dissection** آئورت و پریکاردیت و **Prolapse** میترال. با توجه به اهمیت بالای درد قلبی با منشاء ایسکمیک که به آنژین صدری یا **Angina Pectoris** معروف است. بر اساس یکسری مشخصات می توان به تشخیص رسید و درد با منشاء ایسکمیک را از درد قفسه سینه با علل دیگر افتراق داد.

➤ عواملی که در تشخیص درد با منشاء ایسکمیک یعنی آنژین صدری دخیل اند عبارتند از:

1. کیفیت درد: معمولا احساس سنگینی و فشار مبهم در قفسه سینه وجود دارد؛ چون درد احشایی است و به صورت شارپ در یک نقطه نیست و بیشتر به صورت مبهم و احساس سنگینی و فشار در قفسه سینه حس می شود.
2. محل درد: درد ایسکمیک معمولا **Retrosternal** است و به صورت مبهم در پشت جناق احساس می شود. درد در یک نقطه نیست و بعلا مسیر عصبی مشترک، می تواند به گردن، فک پایین، بازو ها به خصوص بازوی چپ و طرف اولنار دست چپ، شانه ها و بین دو کتف در پشت منتشر شود. گاهی درد های نواحی تحتانی قلب ممکن است در اپی گاستر احساس شود (همان گونه که قبلا بیان شد، علت این امر مسیر حسی مشترک می باشد). **درد قلبی معمولا از فک تحتانی به بالا و از ناف به پایین منتشر نمی شود.**



3. مدت درد (Duration): معمولا دردی که منشاء ایسکمیک دارد و به عنوان آنژین صدری تلقی میشود، 2 الی 10 دقیقه طول می کشد. درد هایی که کمتر از 30 ثانیه طول بکشد یا درد هایی که مداوم و طولانی باشند، معمولا با منشاء غیر قلبی اند. درد آنژین صدری پایدار معمولا 2 الی 10 دقیقه طول میکشد. اگر درد همین مشخصات را داشته باشد و بین 10 تا 30 دقیقه باشد، به عنوان آنژین صدری ناپایدار و اگر بیش از 30 دقیقه با همین مشخصات ولی شدید تر باشد، میتواند در زمینه ی انفارکتوس میوکارد اتفاق بیافتد.
4. عوامل تشدید یا تخفیف دهنده درد: آنژین صدری معمولا با فعالیت، استرس های روحی و غذای سنگین و تاکی کاردی به هر علتی، تشدید می یابد و با استراحت و استفاده از نیتروگلیسیسرین زیر زبانی تخفیف می یابد.

پس اگر در مجموع بخواهیم مشخصات یک درد با منشأ ایسکمیک را بیان کنیم، معمولاً اینگونه است که فرد با درد قفسه سینه با کیفیت فشارنده و احساس سنگینی، گاهی سوزش در پشت جناغ مراجعه می کند که به صورت مبهم است و محل درد در پشت جناغ (Retrosternal) است. درد معمولاً در فعالیت ایجاد شده و با استراحت و گذاشتن قرص زیر زبانی نیتروگلیسرین در مدت 3 تا 5 دقیقه قطع می شود. گاهی این درد با علائمی چون تعریق سرد، تهوع و استفراغ همراه می باشد. آنژین صدری بر خلاف پریکاردیت، معمولاً با تغییر وضعیت بدن، خوابیدن، ایستادن، نفس کشیدن و بلع تغییری نمی کند.



در تصویر روبرو سمت چپ شما بصورت شماتیک، احساس سنگینی در قفسه ی سینه را مشاهده می کنید. گفته شد درد قفسه سینه با منشأ ایسکمیک بصورت مبهم است و نقطه ای نیست. معمولاً بیمار محل درد را به صورت یک مشت بسته در ناحیه جناغ نشان میدهد. این علامت معروف به **Levine's Sign** است که در آنژین صدری دیده میشود (تصویر سمت راست).



در تصویر روبرو فرد میانسالی را مشاهده می کنید که در هوای سرد از رستوران خارج شده و دست خود را روی قفسه سینه قرار میدهد و به عنوان محل درد آن را نشان می دهد. گفته شد درد قفسه سینه میتواند بعد از خوردن غذای سنگین (Restaurant درد) شکل) و در هوای سرد تشدید شود (تصویر نیز بر این دو عامل دلالت دارد).

➤ **Anginal Equivalent**

ندرتاً درد قفسه سینه ممکن است به صورت علائم دیگری خود را نشان دهد؛ یعنی، درد علامت بارز نباشد و علائم دیگر نشان دهنده ایسکمی میوکارد باشد، که این ها به عنوان معادل آنژین یا **Anginal Equivalent** تلقی می شوند که میتواند در افراد دیابتی یا پیر چنین تابلویی را داشته باشد: 1. **Dyspnea** یا تنگی نفس فعالیتی که در فعالیت ایجاد شود و در استراحت یا با مصرف قرص زیر زبانی بهتر شود می تواند به عنوان معادل آنژین حساب شود. 2. ندرتاً ممکن است درد **Retrosternal** نباشد و فقط در محل انتشار درد احساس شود؛ یعنی، مریضی با درد فک تحتانی یا فقط با درد دست چپ بیاید یا در ناحیه اپیگاستر یا پشت درد داشته باشد؛ ولی در بررسی ها متوجه شویم که درد یا علامت بیمار، ایسکمیک می باشد. 3. در افراد پیر یا دیابتیک ممکن است یک خستگی شدید (**Severe Fatigue**) به عنوان تنها علامت بارز ایسکمیک قلبی باشد. 4. ندرتاً ممکن است علائم گوارشی به صورت آروغ زدن (**Belching**) های متناوب از علائم نشان دهنده ایسکمیک قلبی باشد که به عنوان معادل آنژین حساب می شود.



➤ **علل قلبی دیگر درد قفسه سینه: (مرور مجدد با ذکر نکات نگفته شده در صفحات قبل)**

1. **پریکاردیت:** التهاب پرده پریکارد بیشتر در زمینه بیماری های عفونی **Viral** ایجاد می شود. معمولاً پریکارد به درد غیرحساس است و درد پریکاردیت به علت انتشار التهاب به پلور مجاور است و معمولاً کیفیت پلورتیک دارد؛ یعنی، با سرفه، تنفس، بلع و تغییر وضعیت تشدید می یابد. محل درد رترواسترنال است و به شانه ها و ناحیه تراپزیوس انتشار می یابد. درد در حالت نشسته و خم شده به جلو بهتر می شود.
2. **بیماری های آنژوت:** علت دیگری از درد قفسه سینه با منشأ عروقی می باشد که **Dissection** آنژوت از جمله این ها می باشد. این بیماری تهدید کننده حیات است و در صورت عدم تشخیص با مرگ و میر بالایی همراه است. **Dissection** آنژوت معمولاً به علت تروما و تشکیل هماتوم در دیواره آنژوت یا پارگی اینتیما ایجاد می شود. علل غیر تروماتیک مانند فشار خون بالا یا بیماری های مادرزادی بافت همبند مثل بیماری اهلرز دانلوس (**Ehlers Danlos Syndrome** یا **EDS**)، سندروم مارفان یا ندرتاً حاملگی میتوانند منجر به **Dissection** آنژوت شوند. درد معمولاً از همان ابتدا شدید است و کیفیت پاره کننده و شکافنده دارد و همچنین از همان ابتدا به پیک میرسد. بسته به محل **Dissection**، اگر **Dissection** در آنژوت صعودی باشد، درد در قدام قفسه سینه، اگر **Dissection** در قوس آنژوتی باشد درد در گردن و ناحیه قدام قفسه سینه، و اگر **Dissection** در آنژوت نزولی باشد درد در پشت و بین کتف ها با انتشار به شکم، خود را نشان دهد.

➤ علل غیر قلبی درد قفسه سینه: (مرور مجدد با ذکر نکات گفته نشده در صفحات قبل)

1. بیماری های گوارشی: انواع این بیماری ها مثل بیماری های مری، معده، پانکراس و کیسه صفرا میتوانند از علل درد در ناحیه قفسه سینه و قسمت فوقانی شکم باشند. از جمله این ها، بیماری مری مانند الف: GER یا ریفلاکس Gastroesophageal است که به علت برگشت اسید معده به مری و احساس سوزش در پشت جناق است و با خوردن آنتی اسید یا آب، درد بهتر می شود. از دیگر بیماری های مری، ب: اسپاسم مری است که به دنبال خوردن مواد غذایی سرد مثل بستنی ممکن است ایجاد شود و درد شدیدی در پشت جناغ احساس شود که این درد هم با آدالات یا نیترو گلیسرین زیر زبانی بهتر میشود؛ مانند درد قلبی است، ولی پاسخ دهی دیرتری دارد. (گفته شد آنژین صدری با مصرف قرص زیر زبانی در عرض 3_5 دقیقه از بین میرود؛ ولی در این بیماری، اثر دارو ممکن است نزدیک به نیم ساعت طول بکشد و درد رفته رفته بهتر شود.) بیماری گوارشی دیگر ج: Peptic Ulcer معده یا دوازده است که شامل درد در ناحیه اپی گاستر می باشد و با فعالیت هیچ ارتباطی ندارد؛ بلکه با غذا خوردن مرتبط است و معمولاً 60 تا 90 دقیقه بعد از خوردن غذا تشدید میشود.

2. بیماری های عضلانی:

- بیماری های عضلانی قفسه سینه از دیگر علل غیر قلبی درد قفسه سینه میباشند که منشا اسکلتی عضلانی دارند و این درد ها می توانند با درد های قلبی اشتباه گرفته شوند. مثل سندرم **Costochondral**.
- سندرم **Tietze's**، که معمولاً به علت التهاب مفاصل Costochondral است. (جایی که دنده ها به جناغ میرسند، غضروفی است. ممکن است این ناحیه التهاب پیدا کند و در لمس، این مفاصل دردناک می شوند. ممکن است علائم التهاب و قرمزی و گرما را نیز داشته باشند).
- درد دیسک گردنی، آرتروز گردن و شانه ها نیز می تواند در ناحیه قفسه سینه احساس شود.
- بیماری های پوستی مثل **Herpes Zoster** اگر درماتوم قفسه سینه را درگیر کند، می تواند قبل از بروز ضایعات بصورت بثورات وزیکولر، باعث احساس درد شود و ممکن است با درد قلبی اشتباه شود. هرپس زوستر معمولاً در افراد پیر مشاهده می شود.
- حدود 10٪ از موارد درد قفسه سینه منشاء **Emotional** و **Psychologic** دارد که معمولاً به دنبال حملات پانیک است.
نکته: معاینه، نوار قلب و شرح حال دقیق به تشخیص افتراقی این نوع درد ها کمک میکند.

➤ برخورد با بیمار با درد قفسه:

- در برخورد با یک بیمار با درد قفسه سینه، شرح حال جزء مهم ترین عوامل در تشخیص علت درد قفسه سینه و آنالیز کردن ارگان درگیر می باشد. از کار های دیگر پزشکی، توجه به ریسک فاکتور های قلبی است؛ مثلاً در یک آقای بالای 40 سال و دیابتیک با هایپرلیپیدمی و سابقه سیگار، احتمال اینکه درد با منشا قلبی داشته باشد بیشتر است. پس از گرفتن شرح حال و معاینه، استفاده از نوار قلب برای رد انفارکتوس میوکارد توصیه می شود. توجه به نوار قلب میتواند در افتراق درد با منشاء قلبی از درد های غیر قلبی کمک کننده باشد. علی رغم اینکه نوار قلب نرمال رد کننده درد با منشاء قلبی نیست.
- گرفتن عکس قفسه سینه میتواند در رد تشخیص های افتراقی کمک کننده باشد؛ مثلاً پنومونی و انفارکتوس ریه را میتوان با گرفتن عکس سینه افتراق داد.
- در بیماری هایی که مشکوک به درد های ایسکیمیک می باشند، پزشک ممکن است با استفاده از تست ورزش، اسکن تالیوم یا آنژیوگرافی به تشخیص قطعی برسد.

➤ تنگی نفس یا **Dyspnea**:

یکی دیگر از علائم بیماری های قلبی عروقی، تنگی نفس یا **Dyspnea** می باشد که می توان آن را شایع ترین **Symptom** , **Cardiovascular** نامید. در حالت عادی، فرد از تنفس خود آگاه نیست، زمانی که فرد از تنفس خود آگاه شود و این آگاهی بصورت ناخوشایند باشد، به آن تنگی نفس یا آگاهی غیر طبیعی از تنفس اطلاق می شود. (به عبارتی، آگاهی از تنفس غیر خوشایند را تنگی نفس می نامیم). براساس فیزیولوژی تنفس، کنترل طرح تنفسی فرد توسط یکسری مکانیسم های محیطی و همچنین مراکز بالاتر مغزی تعیین می شود؛ بطوری که میزان تهویه را در حالاتی مثل اضطراب یا ترس، می تواند به میزان بیشتری از نیاز متابولیک بدن افزایش دهد. این سیستم همچنین قادر است میزان تهویه را متناسب با افزایش نیاز متابولیک بدن که مطابق فعالیت های فیزیکی روی میدهد، افزایش دهد. در حالت عادی فرد از تنفس خود آگاه نیست. ممکن است در فعالیت های خفیف تا متوسط فرد از تنفس خود آگاه شود؛ ولی احساس ناخوشایند و ناراحتی ندارد. اما ممکن است در هنگام فعالیت های بسیار شدید، فرد احساس تنگی نفس ناخوشایندی داشته باشد؛ ولی می داند که این حالت گذرا است و متناسب با میزان فعالیت است و پس از استراحت و با گذشت اندکی زمان به حالت عادی برمی گردد.

➤ مکانیسم های ایجاد تنگی نفس:

1. کاهش گنجایش قفسه سینه و ریه: مثلا، در افرادی که دچار Kyphoscoliosis هستند یا میاستنی گراو دارند، گنجایش جدار قفسه سینه یا میزان باز و بسته شدن آن محدود است؛ بنابراین، تبادلات اکسیژنی و ورود هوا به قفسه سینه کم است و منجر به تنگی نفس میشود. در حالاتی مثل فیبروز ریه، IPF (Idiopathic pulmonary fibrosis) و بیماری های شغلی ریه، میزان گنجایش ریه کاهش می یابد و به علت فیبروز، باز و بسته شدن ریه محدود می شود. بنابراین تبادلات اکسیژنی و ورود هوا کاهش یافته و احساس تنگی نفس ایجاد میشود.
2. افزایش مقاومت راه های هوایی: در بیماری هایی مثل آسم، حساسیت های ریوی و COPD به علت افزایش مقاومت و تنگی راه های هوایی، ورود هوا و اکسیژن با مشکل روبرو میشود و باعث ایجاد احساس تنگی نفس برای فرد می شود.
3. تهویه بالاتر از سطح خاص از فعالیت فرد: گفتیم علی رغم این که ممکن است فرد فعالیت فیزیکی افزایش یافته نداشته باشد، در حالاتی مثل ترس و اضطراب به دلیل تاثیر مراکز بالاتر مغزی، تعداد تنفس و میزان تهویه بالاتر از حد فعالیت فرد می شود.
4. افزایش بیش از حد کار تنفسی: این مورد جز مهم ترین مکانیسم ها در بیماران قلبی می باشد. افزایش کار تنفس بیش از حد لزوم به علت پرخونی ریه ها و تجمع مایع در ریه ها، موجب می شود که انرژی یا کار تنفس افزایش یابد تا باز و بسته شدن ریه و تبادلات اکسیژنی انجام شود.

➤ مکانیسم تنگی نفس در بیماران قلبی:

در بیماری هایی مانند انسداد ورید های ریوی، اختلال عملکرد و کاهش گنجایش پذیری بطن چپ و بیماری های درجه ای مثل تنگی میترال، فشار دهلیز چپ بالا میرود و این فشار به ورید های ریوی و بعد از آن به مویرگ های ریوی منتقل می شود. در نتیجه، فشار هیدرواستاتیک در بستر عروقی ریوی بالا می رود یا به عبارتی هیپرتانسیون مویرگ های ریوی اتفاق می افتد. این رویداد سبب می شود که تعادل استارلینگی که میزان ورود و خروج مایع را از دیواره مویرگ ها تنظیم می کند، به هم بخورد و مایع به فضای بینابینی تراوش کند و باعث سنگین شدن ریه و کاهش گنجایش آن برای هوا شود. همچنین، تحریک گیرنده های J در کنار مویرگ ها نیز در احساس تنگی نفس دخیل است. از آنجا که راه های هوایی، عروق ریه و مایع بینابینی در یک بستر هستند، افزایش فشار داخل مویرگ ها و مایع بینابینی باعث میشود که به راه های هوایی فشار وارد شده و مقاومت آنها افزایش یابد. در نتیجه، کار تنفسی افزایش پیدا می کند. پس این موارد از مکانیسم هایی هستند که باعث ایجاد تنگی نفس در بیماران قلبی می شوند. در نهایت تنگی نفس به علت افزایش کار تنفسی رخ می دهد. به علاوه، کاهش حجم ریوی و سنگین شدن ریه به علت تجمع مایع، باعث می شود که به منظور جبران، فرکانس تنفس افزایش یابد. در نتیجه، باز هم کار تنفس افزایش می یابد و احساس تنگی نفس به فرد دست میدهد. علاوه بر آن، در فردی که دچار نارسایی قلبی است، برون ده قلبی کاهش می یابد؛ در نتیجه، میزان خونی که به عضلات تنفسی می رسد کم میشود و کاهش Perfusion عضلات تنفسی اتفاق می افتد و احساس خستگی تنفسی و تنگی نفس برای فرد ایجاد می شود. همچنین در بیماران قلبی، تجمع مایع در فضای پلورا (حالت هیدروتوراکس، که معمولا در سمت راست اتفاق می افتد ولی میتواند در هر دو سمت چپ و راست وجود داشته باشد) می تواند بر ریه اثر گذاشته و حجم ریه کاهش یابد و احساس تنگی نفس به فرد دست دهد. تنگی نفس نیز میتواند به صورت حاد یا مزمن باشد. **تنگی نفس حاد** در عرض چند دقیقه تا چند ساعت برای فرد عارض می شود.

➤ علل تنگی نفس حاد:

1. آمبولی ریه: در این حالت معمولا تکه ای لخته از ورید های عمقی پا یا ورید های لگن (DVT) به سمت بستر عروقی ریه حرکت می کند و در محلی، انسداد عروق ریوی را ایجاد می کند و بیماری آمبولی حاد ریه را سبب می شود. این بیماری معمولا علائم متعددی دارد که یکی از آنها تنگی نفس حاد می باشد؛ ولی می تواند همراه با تپش قلب، تاکی کاردی، افت فشار خون، شوک و مرگ ناگهانی تظاهر کند. معمولا آمبولی ریه در هر فردی اتفاق نمی افتد و بیشتر در افرادی که زمینه قلبی برای تشکیل لخته در عروق پا دارند؛ مثلا در افراد چاق و کم تحرک و یا افرادی که اختلالاتی دارند که آن ها را مستعد افزایش Coagulability در عروق می کند، احتمال آمبولی ریه وجود دارد. در اکثریت موارد، منشاء لخته از ورید های عمقی پا می باشد. **تریاد کاهش حرکت، هایپر کوآگولابیلیتی و آسیب دیواره عروق** می توانند باعث ایجاد لخته یا ترومبوز در ورید های عمقی پا یا ورید های لگن شوند و در صورت عدم درمان، حرکت این ها به سمت بالا، منجر به آمبولی ریه می شوند.
2. ادم حاد ریه: یکی از **اورژانس های طب داخلی و قلب است** و در 1/3 موارد مرگ و میر به همراه دارد. بیشتر در افراد دارای زمینه بیماری هایی مثل انفارکتوس حاد میوکارد یا اختلالات ریتمیک قلبی یا علل دیگر ایجاد می شود. علائم آن شامل تاکی پنه یا افزایش Rate تنفس، رنگ پریدگی همراه با تحریک پذیری (فرد وضعیت خوابیده را تحمل نمی کند و معمولا حالت نشسته به خود میگیرد) است و معمولا

اگر به تنفس فرد گوش دهیم صدای غل غل مثل صدای قلیان کشیدن به گوش میرسد. **Hallmark** سمعی، معمولاً رال فاین (Fine Rales) است که در بیش از نصف ریه ها قابل شنیدن است که پس از تشخیص، درمان معمول آن انجام می شود.

3. حمله آسم: نسبتاً شایع است. فرد معمولاً سابقه ای از حملات تنگی نفس را نشان می دهد و تنفس او حالت خس خس دارد، تعدادش بالاست و بازدِم اجباری دارد. مشکل در مجاری هوایی کوچک است که به علت آلرژی یا عوامل دیگر دچار برونکواسپاسم یا آسم شده است. **Hallmark** سمعی اش Wheezing است (ویزینگ بازدِمی)؛ پس از این که سابقه بیماری را از فرد گرفتیم، با گذاشتن گوشی و شنیدن Wheezing بازدِمی، تشخیص آسم را برای فرد مطرح می کنیم.

4. آسپیراسیون جسم خارجی در مجاری هوایی: معمولاً این بیماران بچه ها هستند که ممکن است هر جسم خارجی را در دهان بگذارند و آسپیره کنند؛ یا افراد پیری هستند که دچار CVA یا سکتة مغزی و اختلال در بلع شده اند و جسم خارجی که ممکن است مواد غذایی باشد، وارد مجاری هوایی به خصوص حنجره و نای می شود. در این حالت معمولاً فرد دچار تنگی نفس حاد و حالت دم اجباری و **Stridor** پیدا میکند؛ که به اصطلاح به آن **دم صدا دار** می گوئیم. با معاینه و گرفتن شرح حال و توجه به حالات گفته شده، تشخیص آسپیراسیون جسم خارجی برای فرد داده میشود و اقدامات درمانی صورت می گیرد.

5. پنوموتوراکس خودبه خودی یا (**Spontaneous Pneumothorax**): در بعضی از افراد به صورت مادرزادی در ریه ها (به خصوص در محیط ریه)، یکسری بولب های هوایی وجود دارد. به دنبال عطسه یا سرفه شدید، ممکن است این بولب های هوایی به فضای پلورال پاره بشوند؛ در نتیجه هوا وارد فضای پلورال می شود. افزایش فشار هوا در فضای پلورال باعث کلاپس ریه و سپس کلاپس **Cardio Vascular** و مدیاستینوم شده و در نهایت باعث مرگ فرد می شود. این حالت بیش تر در افراد جوان لاغر اندام و قد بلند اتفاق می افتد. تشخیص بیماری بر اساس شرح حال و معاینه است و درمان آن بدین صورت است که از فضای پلورال با گذاشتن **Chest Tube** تخلیه ی هوا صورت می گیرد.

6. ترومای قفسه سینه: به روش های مختلف می تواند ایجاد تنگی نفس کند؛ مثلاً در شکستگی دنده ها، چون با تنفس، قسمت های شکسته شده به هم ساییده می شوند و ایجاد درد شدید در جنب می کنند، فرد مجبور است سطح و عمق تنفس را کاهش دهد و تعداد تنفس را بالا ببرد. تروما همچنین می تواند به علت ایجاد پنوموتوراکس یا همونوتوراکس (یعنی به ترتیب تجمع هوا و خون در فضای پلورال) باعث ایجاد تنگی نفس شود. به علاوه، تروما با خون مردگی (**Contusion**) که در خود نسج ریه ایجاد می کند، می تواند منجر به تنگی نفس شود.

7. عفونت ها و پنومونی ها: پنومونی ها معمولاً به صورت تدریجی اتفاق می افتند؛ ولی برخی از پنومونی های حاد و شدید مثل عفونت های استافیلوکوکوس می تواند خیلی سریع در عرض چند ساعت برای فرد تنگی نفس ایجاد کند.

8. حملات اضطراب، هایپرونتیلیاسیون و Panic Attack: گاهی منشا **Psychologic** برای تنگی نفس حاد مطرح می شود. این حالت معمولاً در خانم های جوان به دنبال نزاع یا اختلال رخ می دهد که منجر به حملات تاکی پنه، اضطراب و بی قراری می شود. همچنین فرد تاکی پنه معمولاً دچار آلکالوز تنفسی میشود، سطح کلسیم یونیزه بدن کم میشود در نتیجه دست ها حالت جمع شده به خود میگیرند و **Trousseau's Sign** (در دست و پا) و **Chvostek Sign** (در عضلات جونده) در فرد مثبت می شود. در این حالت اگر فرد را معاینه کنیم، هیچ مشکلی از نظر ریوی و اختلالات دیگر مشاهده نمی شود؛ چون این حالت در نتیجه اضطراب و هایپرونتیلیاسیون است، با تشخیص و آرام کردن بیمار و تجویز اکسیژن و تنفس در فضای بسته برای فرد می توان این حالات را بهبود بخشید.

➤ تنگی نفس مزمن:

تنگی نفس مزمن معمولاً در طولانی مدت و اکثراً بیش از دو هفته تداوم دارد و می تواند در زمینه بیماری های متعددی ایجاد شود که بیماری های ریوی یکی از علل مهم تنگی نفس مزمن است. هم چنین با مکانیسم هایی که پیش تر توضیح داده شد در زمینه انواع بیماری های قلبی نیز تنگی نفس مزمن ایجاد می شود.

➤ بیماری های قلبی ایجادکننده ی تنگی نفس مزمن:

- 1- بیماری های عضله قلب: مثل کاردیومیوپاتی ها که می تواند به صورت اتساعی، هایپرتروفیک یا محدودکننده (**restrictive**) باشد.
- 2- بیماری های دریچه ای قلب: مانند تنگی و نارسایی دریچه میترال، تنگی و نارسایی آئورت، بیماری های دریچه ای سه لتی و ریوی.
- 3- بیماری های عروق کرونری (عروق تغذیه کننده ی قلب): که عامل ایجاد بیماری های ایسکمیک قلبی عروق کرونر می باشند. بیماری ایسکمیک قلبی می تواند تظاهرات مختلفی در قلب به صورت نارسایی سیستولیک یا دیاستولیک ایجاد کند که یکی از علائم آن تنگی نفس مزمن است.

۴- بیماری های حاد و مزمن پریکارد، مانند تجمع مایع در فضای پریکارد، یا سفت و ضخیم شدن پرده پریکارد که منجر به محدود شدن فعالیت قلب می شود، که می تواند موجب تنگی نفس فعالیتی شود. در تمامی موارد ذکر شده تنگی نفس می تواند یکی از علایم بارز باشد.

➤ **بیماری های ریوی ایجادکننده ی تنگی نفس مزمن:**

۱- بیماری های مزمن انسدادی ریه یا (COPD) chronic obstructive pulmonary disease: معمولا آمفیزم و برونشیت مزمن ریه و یا ترکیبی از این دو را شامل می شوند.

۲- بیماری های مزمن محدودکننده ریه: در فیبروز ریه و بیماری های شغلی ریه مانند پنوموکونیوز، معمولا به علت محدود شدن ریه ها تنگی نفس ایجاد می شود.

۳- محدودیت های مکانیکی قفسه سینه در باز و بسته شدن: مثل افراد دچار کیفواسکولیوز شدید.

۴- بیماری های عروقی یا اختلالات سیرکولاسیون ریه: مثل بیماری انسدادی وریدهای ریه

گاهی ممکن است فرد مشکل قلبی یا ریوی نداشته باشد اما **تنگی نفس فعالیتی** داشته باشد:

1. چاقی مفرط که معمولا خستگی زودرس و تنگی نفس فعالیتی به همراه دارد.

2. آنمی و کم خونی های شدید.

3. عوامل psychologic و روحی و روانی می توانند یکی از عوامل ایجاد کننده ی تنگی نفس مزمن باشند (همانند تنگی نفس حاد) مثلا در

افرادی که افسردگی مزمن دارند خستگی زودرس، نداشتن قدرت و تنگی نفس مزمن از علایم بارز آنها می باشد.

4. گاهی تنگی نفس مزمن به علت عدم تحرک و تنبلی بدن می باشد (عدم ممارست یا preconditioning) برای مثال در خانم های خانه

داری که فعالیت زیادی ندارند و با قدم زدن به مدت کوتاه هم احساس خستگی و تنگی نفس پیدا می کنند. با افزایش تدریجی فعالیت

روزمره در این افراد بعد از مدتی تنگی نفس فعالیتی از بین خواهد رفت.

➤ **درجه بندی تنگی نفس**

بر این اساس که در چه سطحی از فعالیت فرد ایجاد می شود (functional class) می توانیم تنگی نفس را درجه بندی کنیم:

Functional Class 1: زمانی که فرد در فعالیت های سنگین و بیش از حد معمول دچار تنگی نفس شود.

Functional Class 2: زمانی که در فعالیت های معمولی فرد این عارضه رخ دهد.

Functional Class 3: زمانی که در فعالیت های کمتر از معمول این اتفاق بیفتد.

Functional Class 4: زمانی که فرد با کوچکترین فعالیت یا حتی در حال استراحت دچار تنگی نفس شود.

هرچه سطح functional class در فرد بالا باشد و به قولی با کمترین فعالیت دچار تنگی نفس شود، پیش آگهی بیماری بدتر و بیماری شدیدتر است.

➤ **حالات مختلف تنگی نفس:**

1 - اورتوپنه (تنگی نفس در حالت خوابیده) یا Orthopnea: معمولا می تواند در جریان بیماری های قلبی، فلج دیافراگم و به علت

تجمع مایع یا توده های بزرگ شکمی رخ بدهد. به عنوان مثال مکانیسمی که در بیمار قلبی در حالت خوابیده اتفاق می افتد: در حالت

خوابیده بازگشت وریدی افزایش می یابد (در خواب، حدود 500cc_1L خون از وریدهای انبار شده در پا، برمیگردد؛ به علت از بین رفتن

جاذبه، برگشت وریدی به قلب بیشتر می شود در نتیجه بار قلب بیشتر می شود و قلبی که نارضا می باشد، توانایی تحمل بار اضافی را ندارد و

فرد دچار تنگی نفس می شود). در افرادی که به صورت مادرزادی یا در اثر تروما دچار فلج دوطرفه دیافراگم هستند، دیافراگم از حالت تنفس

تبعیت نمی کند و در حالت خوابیده احشا شکمی دیافراگم شل شده را به راحتی به طرف بالا فشار می دهند و Vital Capacity و حجم

ریه ها کاهش پیدا می کند و اورتوپنه اتفاق می افتد. آسیت و توده های بزرگ شکمی نیز مثل مکانیسم حالت قبل، در حالت خوابیده به

دیافراگم به سمت بالا فشار وارد می کند و حجم ریه و VC را کاهش می دهد و باعث ارتوپنه و همان احساس تنگی نفس در حالت خوابیده

می شوند.

[ارتوپنه گاهی علت غیر قلبی دارد؛ برای مثال خانم های باردار در ماه های آخر دچار ارتوپنه می شوند چون رحم به احشا فشار وارد می کند و حجم حیاتی ریه کم می شود و هنگام خواب وضعیت بدتر شده و ارتوپنه رخ می دهد.]

2 - PND یا **Paroxysmal nocturnal dyspnea** (تنگی نفس حمله ای شبانه): این حالت معمولا **hallmark** نارسایی قلب

چپ (نارسایی کلاسیک قلبی) می باشد ولی می تواند در زمینه بیماری های دیگر مثل بیماری های مزمن انسدادی ریه، ندرتا آمبولی ریه و حملات اضطراب نیز اتفاق بیفتد که البته این موارد تشخیص های افتراقی هستند که بر اساس شرح حال تشخیص داده می شوند.

الف - **hallmark** نارسایی قلب چپ: این نوع تنگی نفس در نارسایی قلب چپ به این صورت رخ می دهد که ۲ تا ۶ ساعت بعد از شروع خواب فرد ناگهان با حالت بیقراری، تنگی نفس، رنگ پریدگی و تعداد تنفس بالا از خواب بیدار می شود به گونه ای که تشنه هوا بوده و احساس میکند در اتاق هوا نیست، نفس های عمیق می کشد و بعد از ایستادن به مدت ۱۵ دقیقه یا بیشتر، بازگشت وریدی کم شده، خون کمتری وارد ریه ها می شود و به تدریج تنفس طبیعی می شود.

چرا PND در شب و هنگام خواب رخ می دهد و از نظر پاتوفیزیولوژیک چه مکانیسمی موجب آن می شود؟

1. در حالت فیزیولوژیک هنگام خواب، پاراسمپاتیک غالب است ولی قلبی که نارسایی دارد و توسط کاتاکول آمین به فعالیت خود ادامه می دهد و زنده است، در هنگام خواب همین حمایت سمپاتیک هم از قلب برداشته می شود. 2. همچنین هنگام خواب **rate** تنفس کاهش می یابد. 3. در حالت خواب بازگشت وریدی به قلب نیز افزایش می یابد. 4. به علاوه در فردی که نارسایی قلبی دارد ادمی که در طی روز به علت جاذبه ای که در پاها ایجاد شده بود، در حالت خوابیده به علت از بین رفتن این جاذبه شروع به بازجذب می کند. این ۴ عامل در نهایت باعث PND می شوند.

ب - بیماران ریوی: در افرادی که برونشیت مزمن دارند به علت تجمع ترشحات غلیظ در مجاری هوایی، فرد در نیمه شب با سرفه های خلط دار شدید و کبودی از خواب بیدار می شود که پس از سرفه های پشت سر هم و دفع خلط تنگی نفس فرد بهتر می شود و این روند یک الی دو دقیقه طول می کشد (در حالی که در بیمار قلبی 10 تا 15 دقیقه زمان نیاز است تا تنگی نفس شبانه فرد بهتر شود).

ج - آمبولی ریه: معمولا بعید است که پشت سرهم و پی در پی اتفاق بیفتد ولی اگر در شب و هنگام خواب رخ دهد ممکن است منجر به تنگی نفس حاد شبانه شود.

د - حملات اضطراب: در افرادی که دچار اضطراب هستند PND در ابتدای خواب رخ می دهد و در خواب عمیق بعید است این حالت رخ دهد.

➤ **Palpitation** (تپش قلب):

یکی دیگر از علائم **cardiovascular** تپش قلب است. در حالت عادی فرد ضربان قلب خود را احساس نمی کند اما در شرایطی که آن را احساس کند و این احساس ناخوشایند باشد، تپش قلب اطلاق می شود.

➤ پاتوفیزیولوژی تپش قلب:

در کل تغییر در ریتم، **rate** و قدرت انقباضی باعث ایجاد تپش می شود.

1. **تغییر در ریتم قلب:** هرگونه آریتمی چه به صورت افزایش ضربان و تاکی آریتمی (مثل فیبریلاسیون دهلیزی یا PSVT) و یا به صورت برادی آریتمی (برادی کاردی سینوسی در زمینه **complete heart block**) و یا ضربانات نابه جا چه با منشا بطنی (PVC) یا با منشا دهلیزی (PAC) و یا با منشا **junction** می توانند تپش قلب ایجاد کنند.

2. **تغییر در rate قلب:** در حالت عادی ضربان در حدود ۷۰ می باشد و در ریتم سینوسی **rate** قلب در حدود ۶۰ تا ۱۰۰ می باشد. افزایش یا کاهش ضربان در تاکی کاردی سینوسی یا برادی کاردی سینوسی می تواند باعث تپش قلب شود. در برادی کاردی سینوسی در فردی که دچار **Complete Heart Block** است **rate** به ۳۰ یا ۴۰ می رسد. در برادی کاردی های سینوسی ایجاد شده در اثر علل دارویی یا علل دیگر نیز تپش قلب اتفاق می افتد. طبق قانون فرانک استارلینگ، قطر (حجم) انتهای دیاستولی، قدرت انقباضی قلب را تعیین می کند. در

فردی که دچار برادی کاردی (دیاستول طولانی بین دو ضربان)، پر شدن قلب تداوم داشته و قطر انتهای دیاستولی بیشتر میشود و قدرت انقباضی قلب طبق قانون فرانک استارلینگ افزایش می یابد در نتیجه احساس تپش برای فرد ایجاد می شود.

3. افزایش حجم ضربه ای: در بیماری هایی مثل نارسایی آئورت ایجاد می شود. هنگامی که از نارسایی آئورت سخن می گوئیم مشکل ما **volume overload** است یعنی خونی که داخل آئورت است، همه ی آن به محیط نمی رود چون آئورت نارسا است، یک مقدار آن دوباره به بطن می ریزد و تداوم ریزش به قلب باعث بزرگی قلب میشود. بزرگترین قلب در افرادی که نارسایی قلبی دارند مشاهده می شود که به قلب گاوی (**cardium bovinum**) معروف است. در این افراد حجم انتهای دیاستولی که در حالت عادی باید حدود ۱۲۰ CC باشد، به حدود ۳۰۰ CC (دو تا سه برابر حالت عادی) می رسد و در جریان نارسایی آئورت ممکن است از ۳۰۰ CC خون، ۲۰۰ CC از قلب خارج شود که بعد دوباره به داخل بطن برمیگردد در نتیجه حجم ضربه ای بالا ممکن است باعث افزایش تحرک قلب در قفسه سینه شود و احساس تپش قلب در فرد ایجاد کند.

4. قلب هایپرکینتیک: مثلا در افرادی که دچار آنمی شدید هستند یا هایپرتیروئیدی دارند، **rate** قلبی بالایی دارند و قلب با قدرت می زند در نتیجه احساس تپش قلب برای فرد ایجاد می شود.

➤ **علل تپش قلب:**

تپش قلب لزوما در زمینه بیماری قلبی نیست و می تواند منشا دیگری نیز داشته باشد.

✓ ۴۳٪ موارد تپش قلب در زمینه بیماری های قلبی می باشد؛ اعم از بیماری های ارگانیک قلبی، بیماری های الکتریکی قلب و یا آریتمی ها.

✓ حدود ۳۱٪ در زمینه علل روانپزشکی است مانند حملات پانیک، اضطراب، سوماتیزیشن به تنهایی یا در کنار هم.

✓ ۱۰٪ موارد هم مربوط به علل متفرقه می باشد مانند تیروتوکسیکوز (پرکاری تیروئید)، مصرف برخی از داروهای خاص (مثل کافئین، آمینوفیلین، آتروپین، لووتیروکسین، کوکائین، آمفتامین، ریتالین)، مصرف سیگار، فنوکروموسیتوم، ماستوسیتوز، انقباض عضلات اسکلتی جدار قفسه سینه.

✓ در حدود ۱۶٪ موارد علت، تپش قلب واضح نیست و در بررسی ها مبهم می ماند.

➤ **Cyanosis (کبودی):**

سیانوز یا کبودی یکی دیگر از علایم بیماری های قلبی عروقی است که می تواند در اندام ها، لب ها یا مخاط داخلی دهان مشخص شود. سیانوز به دو نوع مرکزی و محیطی تقسیم می شود:

سیانوز مرکزی: زمانی است که مخاطات دهان، زبان، و اندام ها دچار کبودی شوند. معمولا بیماری های قلبی ریوی و وجود هموگلوبین های غیرطبیعی در خون می توانند ایجاد سیانوز مرکزی کند.

سیانوز محیطی: به علت **vasoconstriction** عروق محیطی در اندام ها رخ می دهد و کبودی فقط در اندام ها و ناخن های دست و پا بارز می باشد و بدن به صورت مرکزی (مخاط زبان و دهان) سیانوتیک نیست و مخاطات رنگ عادی دارند.

در یک تقسیم بندی دیگر سیانوز به دو نوع **differentiated** و **undifferentiated** تقسیم می شود:

Differentiated: یک قسمت از اندام ها مثلا پاها کبود است ولی دست ها کبود نیست. در مواردی مثل بیماری های مادرزادی قلب **PDA** که دچار **PAH** و آیزن منگر شده، پاها معمولا سیانوتیک و دست ها معمولا روشن هستند. سیانوز می تواند محدود به یک اندام هم باشد؛ در مواردی مثل انسداد ورید، انسداد شریان یا در فنومن رینود، می توانیم سیانوز را محدود به یک اندام مشاهده کنیم.

[فنومن رینود: یک بیماری عروقی است. شرائین برخی افراد نسبت به سرما حساس است و در مواجهه با هوا یا آب سرد اسپاسم شرائینی ایجاد شده و خونرسانی کم می شد در نتیجه خون در وریدها باقی مانده و اکسیژن بیشتری مصرف می شود و چون مقدار هموگلوبین احیا شده بالا می رود، کبودی ایجاد می شود].

undifferentiated: تمام بدن سیانوزه می شود.

➤ پاتوفیزیولوژیک سیانوز:

معمولا در سه حالت سیانوز ایجاد می شود:

- ۱- کاهش اشباع اکسیژن خون شریانی (auto saturation) به کمتر از ۸۵ درصد.
- ۲- افزایش هموگلوبین احیا شده در خون به بیش از ۴ گرم در دسی لیتر.
- ۳- افزایش هموگلوبین های غیرمعمول (مثل مت هموگلوبینمی، سولف هموگلوبینمی) به بیش از ۰/۵ - ۱ گرم در دسی لیتر.

➤ علل سیانوز مرکزی (بر اساس پاتوفیزیولوژی در چه حالات و بیماری هایی ایجاد می شود):

1) کاهش اشباع اکسیژن خون شریانی: در مواردی مثل: الف) high altitude syndrome که فرد به ارتفاع بیش از ۴۰۰۰ پا صعود میکند به علت کاهش فشار اتمسفر و کاهش اشباع اکسیژن شریانی، سیانوز می تواند اتفاق بیفتد. ب) اختلال کارکرد ریوی هم میتواند باعث کاهش اشباع اکسیژن و سیانوز شود.

2) شانت های آناتومیک در قلب: مثلا الف) در زمینه بیماری های مادرزادی قلب وقتی شانت راست به چپ داشته باشیم که بیش از ۳۰٪ باشد، می تواند ایجاد سیانوز کند. ب) فیستول های شریانی- وریدی در ریه و شانت های داخل ریوی کوچک و متعدد هم می توانند باعث سیانوز مرکزی شوند.

3) اختلالات Hb: الف) مت هموگلوبینمی ارثی یا اکتسابی، ب) سولف هموگلوبینمی، ج) کربوکسی هموگلوبینمی (سیانوز غیرواقعی) می توانند باعث ایجاد سیانوز شوند.

علل سیانوز محیطی:

1) کاهش برون ده قلبی به هر علتی: مثلا در جریان نارسایی سیستولیک قلب، به علت کاهش سرعت جریان خون و استاز خون در عروق کوچک و گرفتن بیشتر اکسیژن از هموگلوبین می تواند به علت افزایش هموگلوبین احیا شده باعث ایجاد سیانوز محیطی شود.

2) تماس با سرما: به علت vasoconstriction که در عروق محیطی ایجاد می شود باعث استاز و همان گرفتن اکسیژن بیشتر از هموگلوبین می شود که سیانوز را باعث می شود.

3) توزیع مجدد جریان خون از اندام ها: در جریان بیماری هایی مانند شوک به هر علت.

4) انسداد شریانی و انسداد وریدی در اندام ها نیز می توانند باعث ایجاد سیانوز محیطی شوند.

➤ Syncope:

سنکوپ به از دست دادن هوشیاری به صورت ناگهانی، گذرا و کوتاه مدت اطلاق می شود که فرد خود به خود به حالت عادی برمی گردد و معمولا به علت اختلال حاد در جریان خون کلی مغز اتفاق می افتد. سنکوپ باید از علل دیگر کاهش سطح هوشیاری از جمله: صرع، ایسکمی vertebrobasilar، هیپوکسی، اختلالات متابولیک مثل هیپوگلیسمی، باید افتراق داده شود.

سنکوپ ممکن است به صورت ناگهانی باشد و یا به صورت مقدماتی، ابتدا یکسری علائمی که به presyncope معروف است دیده شود که این علائم به صورت سرگیجه، احساس سبکی سر، ضعف، خستگی، اختلالات بینایی و یا شنوایی تظاهر می یابد.

➤ علل اصلی سنکوپ را می توان به 3 گروه تقسیم نمود:

1) سنکوپ با واسطه عصبی (reflex mediated): شایع ترین علت سنکوپ، عوامل عصبی هستند. سنکوپ عصبی شامل یک گروه هتروژن از اختلالات عملکردی است که با تغییر گذرا در رفلکس های مسئول حفظ هموستاز قلبی عروقی مشخص می شود که در آن اتساع عروقی و برادی کاردی به صورت متناوب ممکن است رخ دهد و به نارسایی موقت در کنترل فشار خون منجر شود.

مثال: سربازی که مدت زیادی ایستاده، دیدن صحنه های ترسناک، درد شدید و ...

✓ سنکوپ با واسطه عصبی می تواند به صورت vasovagal syncope باشد.

✓ سنکوپ های پوزیشنال (که در جریان سرفه، بلع و یا ادرار کردن می تواند اتفاق بیفتد).

✓ سندرم سینوس کاروتید تحریک پذیر (سینوس کاروتید تحریک پذیر بوده و با فشار اندکی ممکن است منجر به سنکوپ شود).

✓ همچنین سنکوپ های سایکولوژیک در گروه reflex mediated قرار می گیرند.

2) هیپوتانسیون ارتواستاتیک: در بیماران مبتلا به هیپوتانسیون ارتواستاتیک به علت نارسایی اعصاب اتونوم، رفلکس های هموستاتیک قلبی عروقی به صورت مزمن مختل می شوند.

3) سنکوپ قلبی: می تواند در اثر آریتمی ها یا بیماری های ساختاری قلب اتفاق بیفتد که در نتیجه کاهش در برون ده قلب رخ می دهد. گاهی این دو ممکن است باهم رخ دهند چون بیماری ساختمانی قلب باعث ایجاد اختلال در فعالیت الکتریکی قلب می شود. توجه داشته باشید که تظاهرات بالینی، مکانیسم های پاتولوژیک زمینه ای، مداخلات درمانی و پروگنوز در میان علل مختلف سنکوپ به طور قابل ملاحظه ای متفاوت است.

➤ پاتوفیزیولوژی سنکوپ:

با سرپا ایستادن، به علت جاذبه در حدود ۵۰۰-۱۰۰۰ میلی لیتر خون، در ورید های اندام های تحتانی و گردش خون طحالی انبار می شود و باعث می شود بازگشت وریدی به قلب کاهش پیدا کند که در نتیجه این اتفاق، برون ده قلب و فشارخون افت پیدا می کند. این تغییرات همودینامیک ایجاد شده باعث فعال شدن و برانگیختن یک پاسخ رفلکسی جبرانی در بدن می شود که از تحریک گیرنده های فشاری در سینوس کاروتید و قوس آئورت آغاز می شود و منجر به افزایش تون سمپاتیک و کاهش فعالیت عصب پاراسمپاتیک می شود، در نتیجه باعث می شود که تونسیته عروقی بالا رفته، افزایش بازگشت وریدی و برون ده قلب و فشار خون به حالت عادی بازگردد. اگر کارایی رفلکس ها به صورت مزمن از دست برود (اتفاقی که در هیپوتانسیون ارتواستاتیک رخ می دهد) و در صورتی که کارایی این رفلکس به صورت حاد و گذرا مختل شود (در سنکوپ با واسطه عصبی) در هر دو حالت کاهش خونرسانی به مغز باعث کاهش هوشیاری و سنکوپ می شود.

➤ حالات دیگری که منجر به سنکوپ می شوند:

قطع جریان خون مغز: [ممکن است در اختلالات ریتم قلب مثل سندرم بیماری گره سینوسی رخ دهد. گره SA به علل مختلف مشکل دارد و ممکن است ضربان نفرستد و ایست موقت قلبی رخ دهد] که در این حالت ۶ الی ۸ ثانیه جریان خون مغز قطع می شود و باعث از دست رفتن هوشیاری می گردد. جریان خون مغز در حالت نرمال ۵۰-۶۰ میلی لیتر به ازای هر ۱۰۰ گرم نسج مغز است که معمولا این جریان خون در فشارخون ۵۰ الی ۱۵۰ میلی متر جیوه حفظ می شود. وقتی فشارخون سیستمیک یا سیستولیک به کمتر از ۵۰ میلی متر جیوه کاهش پیدا کند، سنکوپ اتفاق می افتد. اگر میزان جریان خون مغز به کمتر از ۲۵ میلی لیتر به ازای هر ۱۰۰ گرم نسج مغز برسد باعث کاهش سطح هوشیاری و سنکوپ خواهد شد.

به طور خلاصه: کاهش جریان خون مغز به کمتر از ۲۵ میلی لیتر به ازای هر ۱۰۰ گرم نسج مغز / کاهش فشار خون سیستولی به کمتر از ۵۰ میلی لیتر جیوه / قطع جریان خون مغز به مدت ۶ تا ۸ ثانیه منجر به سنکوپ و از دست رفتن هوشیاری می شود.

شیوع سنکوپ: بیماری شایعی محسوب می شود به طوری که حدود ۳٪ از مراجعات اورژانس ها و همچنین ۱٪ از بستری های بیمارستانی را شامل می شود.

شیوع سنی: دو پیک سنی برای سنکوپ وجود دارد؛ که یکی در افراد جوان و در ۱۰ - ۳۰ سالگی اتفاق می افتد و در اکثریت موارد اتیولوژی سنکوپ در این سنین، سنکوپ وازوواگال یا عصبی می باشد. پیک دوم بعد از ۷۰ سالگی و در سنین بالا رخ می دهد.

سنکوپ وازوواگال: شایع ترین نوع سنکوپ از نوع وازوواگال یا سنکوپ با واسطه عصبی است که میزان بروز آن در زنان اندکی بیشتر از مردان است. در افراد جوان معمولا یک تاریخچه فامیلی مثبت در بستگان درجه اول وجود دارد. بیماری قلبی عروقی ناشی از بیماری ساختمانی قلب یا آریتمی ها، دومین علت شایع برای سنکوپ در گروه های مختلف سنی، مخصوصا سنین بالا است. شیوع هیپوتانسیون ارتواستاتیک نیز در سنین بالا بیشتر می شود؛ چرا که کاهش پاسخ دهی رفلکس های فشاری و کاهش کمپلیانس قلبی و تشدید رفلکس Vestibulosympatic با ازدیاد سن مرتبط است. [سنکوپ عصبی، خوش خیم و سنکوپ قلبی بدترین است].

سنکوپ قلبی-عروقی:

می تواند در اثر آریتمی ها و یا بیماری های ساختمانی قلب ایجاد شود و گاهی این دو ممکن است با هم رخ دهند چرا که بیماری های ساختمانی قلب، می تواند باعث اختلال فعالیت الکتریکی قلب نیز شود:

1. در بیماری های ساختاری قلب هر بیماری که باعث کاهش بازده یا برون ده قلبی شود، می تواند باعث ایجاد سنکوپ شود مانند Myxoma (توده های داخل قلبی)، تنگی های شدید دریچه ای مثل تنگی میترال، تنگی آئورت، تنگی پولمونری شدید، PAH (Pulmonary Arterial Hypertension) می تواند در فعالیت باعث کاهش بازده قلبی و کاهش خون رسانی به مغز و ایجاد سنکوپ شود.

2. تامپوناد نیز میتواند منجر به ایجاد سنکوپ شود.

3. بیماری های ایسکیمیک قلبی و نارسایی قلبی می توانند منجر به ایجاد این عارضه در استراحت یا فعالیت شوند.

4. **dissection** آئورت.

5. آریتمی ها یا اختلالات الکتریکی قلب: شایع ترین علت آریتمیک سنکوپ قلبی، تاکی کاردی بطنی است. هرچه تعداد ضربان در تاکی آریتمی بالاتر و طول آریتمی بیشتر باشد، احتمال بروز سنکوپ بیشتر است.

6. برادی آریتمی ها، بلوک های سینوسی یا وقفه های سینوسی، بلوک های دهلیزی-بطنی بصورت کامل یا Mobitz Type 2 می توانند منجر به سنکوپ شوند.

7. سنکوپ می تواند در جریان بیماری های مادرزادی قلب مثل تترالوژی فالوت نیز اتفاق بیفتد.

8. آمبولی ریه (**massive pulmonary embolism**): به صورت ناگهانی اگر بیش از ۵۰٪ بستر عروق ریه توسط لخته درگیر شود، می تواند باعث ایجاد سنکوپ و حالت شوک برای فرد شود.

➤ **Edema:**

ادم یا خیز به افزایش حجم مایع بینابینی اطلاق می شود. ممکن است تجمع مایع در آب میان بافتی به چندین لیتر برسد تا ادم به صورت بالینی ظاهر شود. تجمع مایع در شکم و در فضای صفاقی به آسیت و در فضای پلورال به هیدروتوراکس معروف است. به حالتی که ادم به صورت فراگیر باشد و تمام بدن درگیر شود ادم آنازارکا (**anasarca**) گفته می شود.

۶۰٪ وزن بدن را آب تشکیل می دهد که از این مقدار، دو سوم آن داخل سلول ها و یک سوم در خارج از سلول ها قرار دارد. ۷۵٪ از مقدار آب خارج سلولی، در آب میان بافتی است و ۲۵٪ آن داخل عروقی می باشد. نیروهای استارلینگ نیروهایی هستند که تبادل مایع بین دو فضای میان بافتی و داخل عروق را تنظیم و کنترل می کنند. فشار هیدرواستاتیک موجود در سیستم عروقی و فشار انکوتیک -کلوئیدی در مایع بینابینی باعث انتقال مایع از فضای داخل عروقی به فضای خارج عروقی می شود و برعکس آن فشار انکوتیک پروتئین های پلاسما و فشار هیدرواستاتیک مایع بینابینی که به کشش بافتی معروف است باعث ورود مایع به فضای داخل عروقی می شود. این عوامل سبب می شوند که میزان آب در آب میان بافتی و داخل عروق در تعادل باشد.

➤ **مکانیسم ادم در ۳ حالت رخ می دهد:**

۱- افزایش فشار هیدرواستاتیک داخل رگ: برای مثال در انسدادهای وریدی. [در ترومبوفلیت یک لخته مسیر ورید را می بندد و در پشت لخته فشار ورید بالا رفته و مایع به بیرون نشت میکند].

۲- کاهش فشار انکوتیک پلاسما: در سندرم نفروتیک و یا کاهش پروتئین پلاسما به هر علت.

۳- افزایش نفوذپذیری مویرگ ها: به هر علتی دیواره مویرگ ها آسیب ببینند مثلا در جریان تروما یا آلرژی ها می تواند باعث ادم شود. ادم می تواند ژنرالیزه باشد (تمام بدن را فرا گیرد) و یا محدود به یک اندام باشد (در جریان نارسایی وریدی یا نارسایی لنفاوی در یک اندام و SVC syndrome که در این حالت ادم را به صورت محدود در قسمت فوقانی بدن و سر و صورت مشاهده می کنیم).

➤ **پاتوژنز ادم:**

1. یکی از عوامل دخیل، نیروهای استارلینگ است که به هم خوردن تعادل بین این نیروها می تواند منجر به ادم می شود.
2. آسیب مویرگی: که در جریان عفونت ها، تروماهای مکانیکی یا حرارتی (مثل سوختگی ها)، در جریان مصرف بعضی از داروها و واکنش های آلرژیک، می تواند موجب ایجاد ادم شود.

3. کاهش حجم موثر در گردش شریانی : در جریان نارسایی قلبی یا علل دیگر می‌تواند رخ دهد و منجر به کاهش برون ده قلبی و کاهش مقاومت عروق سیستمیک می‌شود. پاسخ فیزیولوژیک بدن احتباس آب و نمک است که عوامل کلیدی در آن نقش اساسی دارند. فاکتورهای کلیدی و فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدسترون در کلیه باعث احتباس آب و نمک در بدن شده که ناشی از افزایش بازجذب آب و نمک در توبول‌های پروگزیمال و شاخه‌های صعودی قوس هنله است.

4. عوامل هورمونی دیگر: مانند آرژنین، وازوپرسین، اندوتلین، پپتیدهای ناتریورتیک؛ در تبادلات آب و نمک و احتباس یا دفع آب و نمک در بدن دخیل هستند و می‌توانند در ایجاد یا از بین بردن ادم موثر باشند.

➤ علل بالینی ادم:

1) در جریان نارسایی های قلبی: به علت احتباس آب و نمک، ادم می‌تواند ایجاد شود که به این نوع ادم، ادم وابسته یا dependent می‌گویند که از پاها شروع می‌شود و به تدریج به قسمت های فوقانی بدن منتشر میشود.

2) ادم همچنین میتواند در سیروز کبدی به علت اختلال در سنتز آلبومین در کبد ایجاد شود.

3) در بیماری های کلیوی به علت اختلال عملکرد کلیوی و عدم قدرت دفع آب و نمک و احتباس آنها در بدن، اتفاق بیافتد.

4) ادم می‌تواند منشا هورمونال داشته باشد؛ در جریان هیپوترئیدی، ادم pretibial داریم. در حاملگی ممکن است در پاها ادم دیده شود.

5) در جریان هیپوآلبومینمی به هر علتی (مثلا در سندرم نفروتیک به علت دفع آلبومین یا علل تغذیه ای و عدم دریافت پروتئین کافی و همچنین بیماری های کبدی به علت عدم سنتز آلبومین در کبد) ادم می‌تواند رخ بدهد.

6) افزایش نفوذپذیری مویرگی در جریان ادم آنژیونوروتیک، تروماها و سوختگی ها می‌توانیم تورم و ادم داشته باشیم.

7) ادم ممکن است در اثر مصرف بعضی داروها مثل آنتاگونیست های Ca از جمله نیفدیپین دیده شود. در مصرف NSAIDها (داروهای ضد التهابی) هم ممکن است ادم دیده شود.

8) ادم سیکلیک قاعدگی هم داریم که علت آن ایدیوپاتیک است.

9) علت ادم بخصوص در یک اندام، می‌تواند علت مکانیکی باشد. به هر علتی که درناژ (drainage) وریدی یک عضو مختل شود، در نتیجه به علت افزایش فشار هیدرواستاتیک داخل رگ و نشست مایع به بیرون، ادم می‌تواند ایجاد شود. [برای مثال ممکن است در اینگوئینال یک آدنوپاتی وجود داشته باشد و به ورید فمورال فشار بیاورد و سبب ادم گردد].

سوال ۱ - آقای ۳۰ ساله با درد قفسه سینه که از چند ساعت قبل شروع شده است درد بیمار با تنفس و حالت درازکش بدتر می‌شود و با نشستن و خم شدن به جلو بهتر می‌شود. چه تشخیصی مطرح می‌باشد؟

سوال ۲ - به نظر شما علت ادم در یک بیمار که با ادم در ساق پا بعد از ضربه در فوتبال به پا ایجاد شده است، دخیل می‌باشد؟



نام درس

بیماری‌های قلبی ج ۲

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی
بهمن ۹۸ پزشکی زنجان

شماره گروه جزوه

۱

سرگروه

ریحانه ترکاشوند

مبحث جلسه

نارسایی قلبی

نام استاد

دکتر بردبار

تعداد صفحات

۱۰

ویراست نهایی

ساناز دیانی

نارسایی قلبی (Heart Failure) :

تعریف: نارسایی قلب در نتیجه یکسری اختلالات ساختاری و عملکردی در پر شدن بطن‌ها از خون (Diastolic Heart Failure) یا خروج خون از بطن‌ها (Systolic Heart Failure) ایجاد میشود که در اصطلاح می‌گوییم، این افراد به Heart Failure مبتلا شده‌اند. شایع‌ترین علت بستری افراد بالای ۶۵ سال در بیمارستان Heart Failure است.

- اپیدمیولوژی:

حدود ۲۰ میلیون نفر در جهان مبتلا به HF هستند. شیوع کلی HF در جمعیت بزرگسال در کشورهای توسعه یافته ۲٪ است. شیوع HF یک نمودار نمایی با افزایش سن را دنبال می‌کند بطوری که در افراد بالای ۶۵ سال حدود ۱۰٪-۱۶٪ HF دارند. بروز نسبی (relative Incidence) HF در مردان بیش از زنان است اما به علت طول عمر بیشتر زنان نسبت به مردان نارسایی قلبی شیوع (Prevalence) بیشتری در خانم‌ها دارد.

در اینجا نیز نمودار شیوع HF نسبت به عمر را می‌بینید که هرچه سن بالاتر می‌رود شیوع در خانم‌ها و آقایان بالاتر می‌رود تا جایی که در بالای ۷۵ سال درصد شیوع خانم‌ها بیشتر میشود.

شیوع کلی HF بصورت افزایشی است و این مساله تا حدی به خاطر درمان‌های رایج اختلالات قلبی مثل MI، بیماری‌های دریچه‌ای و آریتمی‌ها می‌باشد که باعث افزایش بقای بیماران میگردد.

-انواع HF:

نزدیک نیمی از مبتلایان به HF، EF (Ejection Fraction) طبیعی یا حفظ شده دارند (یعنی EF بیشتر یا مساوی ۵۰٪). لذا امروزه HF براساس EF به سه دسته تقسیم میشود: (استاد در این وویس HF را به دو دسته تقسیم میکنند و دسته ی آخر را ذکر نمیکنند ولی

در جزوه ی ترم قبل سه دسته ذکر شده)

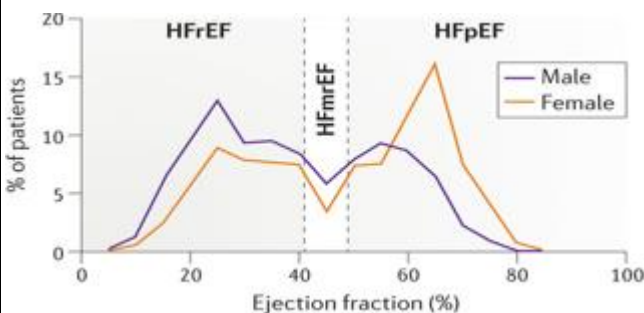
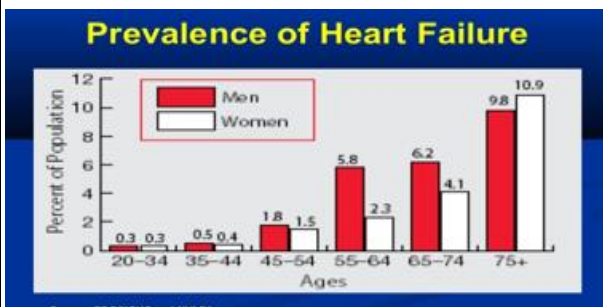
(۱) نارسایی قلبی با EF پایین یا Reduced (HFrEF) ($EF < 40\%$) : در واقع اگر کارکرد قلب یا نیرویی که قلب برای پمپ کردن خون دارد کاهش یابد و قلب نتواند به خوبی جمع شود جز این دسته از HF‌ها می‌باشد. یعنی خروج خون از بطن مشکل دارد.

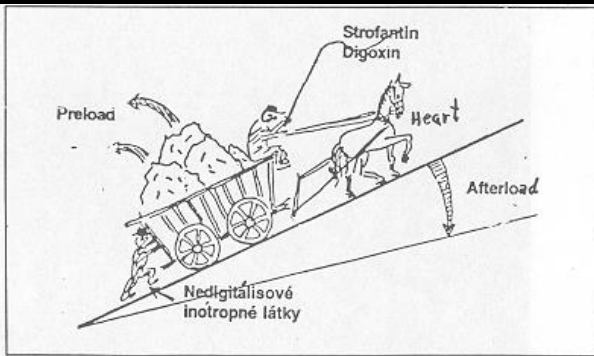
(۲) نارسایی قلبی با EF حفظ شده یا Preserved (HFpEF) ($EF \geq 50\%$) : اگر پذیرش قلب برای خون کم شود یعنی قلب به حدی بزرگ شود که نتواند

به خوبی خون را از دهلیز دریافت کند؛ نارسایی آن جز این دسته می‌باشد. یعنی قلب بخوبی جمع می‌شود اما خون را بخوبی دریافت نمی‌کند.

(۳) نارسایی با EF مرزی یا Mid-Range (HFmrEF) ($40\% < EF < 50\%$)

- کار قلب چیست؟ قلب برای نیازهای متابولیک بدن اکسیژن و سوسترا را به عروق خونی و بافت‌ها میرساند. برای اینکه این فرآیند به درستی انجام شود باید ساختار و عملکرد قلب در حد طبیعی باشد. خوب پر شود و خوب پمپ کند.





-تعریف یکسری معیارها:

در تصویر روبرو اگر این خر قلب باشد و بار آن بدن باشد :

Preload: فشاری که به قلب می آید تا خون به آن وارد شود. اگر این فشار بالا باشد خون از بطن چپ به ریه ها پس زده می شود و از بطن راست به احشا و اندام تحتانی.

Afterload: فشاری که بطن چپ با آن مقابله می کند تا خون را وارد آئورت کند؛ تقریباً برابر فشار آئورت است. برای مثال زمانی که دریچه آئورت تنگ است میگوییم **Afterload** افزایش یافته است.

- فرمول روبه رو بسیار مهم است.

- چه چیزهایی روی **CO** تاثیر می گذارد؟

(۱) **تغییرات Heart Rate** : سیستم اتونوم می تواند **HR** ما را کم یا زیاد کن. همچنین سیستم هومورال نیز می تواند بر روی **HR** ما تاثیر بگذارد.

(۲) **تغییرات Stroke Volume** : **Preload** و **Afterload** و **Contractility** (نیرویی که قلب برای سیستول صرف می کند) نیز بر روی **SV** تاثیر می گذارند.

- **یادآوری:** **Preload** حجم خونی است که بطن ها در انتهای دیاستول در درون خود دارند که بر اساس بازگشت وریدی یا **Venous Return** و **Compliance** قلب (گفتمیم که آیا قلب ما چاق و چغرس، همش عضله است یا اینکه نه قلب نرمی است که خیلی خوب خون ورودی را پذیرش می کند) است. **Afterload** مقاومتی است که در برابر بطن وجود دارد؛ مثل، فشار شریانی (فشار شریان پولمونر برای بطن راست و فشار شریان آئورت برای بطن چپ) و مشکلات دریچه ای.

- برای توضیح کاملتر باید اینگونه گفت :

$$SV = EDV - ESV$$

EDV (End Diastolic Volume): حجم پایان دیاستولی قلب!
 ESV (End Systolic Volume): حجم پایان سیستولی قلب!

اگر حجم پایان سیستولی را از حجم پایان دیاستولی کم کنیم، عدد به دست آمده نشان دهنده **SV** یا **Stroke Volume** است. **EF** (Ejection Fraction): در **EF** واقع می‌خواهیم بدانیم چه نسبتی (به درصد) از آن حجم خونی که وارد بطن می شود در هر سیستول از آن خارج می شود: $EF = SV / EDV$

برای مثال، اگر که $EDV = 140$ باشد و $ESV = 50$ باشد **SV** می شود ۹۰ و اگر ۹۰ را بر ۱۴۰ تقسیم کنیم **EF** مان می شود ۶۴٪، یعنی ۶۴٪ حجم خونی که در این قلب است در هر بار سیستول از قلب خارج می شود که به آن **EF** می گویند که تقریباً مهمترین چیزی است که ما از اکوکاردیوگرافی استخراج می کنیم.

-اتیولوژی HF :

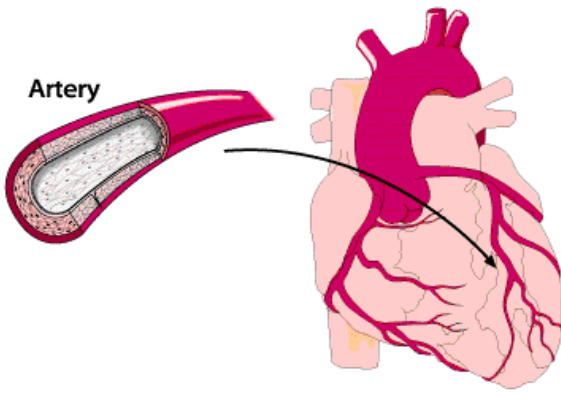
(۱) **CAD (Coronary Artery Disease)**: مهمترین علت ایجاد نارسایی های قلبی است و به دنبال آن **MI**. ممکن است بیمار اصلاً دچار **MI** نشود بلکه به دلیل تنگی عروق، خونرسانی به قسمتی از میوکارد کم شود و آن قسمت نتواند به خوبی منقبض و جمع شود. جالب است بدانید که ۷۵ - ۶۰ درصد **CAD** در **HF** موثر است، **Hypertension** نیز در ۷۵ درصد **Heart Failure** ها موثر است. (۷۵ و ۷۵ باهم می شوند ۱۵۰!)، خیلی از **Coronary Artery Disease** ها در زمینه ی **Hypertension** اند، پس در واقع این درصدها متناقض نیستند.

(۲) **Hypertension**: به صورت مستقیم هم می تواند **Heart Failure** ایجاد کند. مانند فردی که به باشگاه می رود و بعد از مدتی عضلاتش حجم میگیر، قلب نیز اگر در معرض فشار خون بالا قرار گیرد به مرور قطر آن بیشتر می شود (**Hypertrophied**) و در نتیجه پذیرش خون آن کم می شود یعنی؛ دچار نارسایی دیاستولی میشود یا **Heart Failure Preserved Ejection Fraction** پیدا می کند.

(۳) **Valvular Heart Disease**: شایع ترین دلیل **HF** در جوامع افریقایی **Valvular HD** در زمینه ی بیماری های روماتیسمال قلبی اند.

۴) کاردیومیوپاتی‌ها: هم از علل دیگر HF هستند.

- Ischemic Cardiomyopathy



در زمینه مشکلات عروقی اند و همچنین شایع ترین علت HF اند. زمانی که این بیماران را اکتونیم می بینیم که یک قسمتی از دیواره ی قلب خوب جمع نمی شود. مثلاً می بینید دیواره ی لترال قلب خوب جمع نمی شود؛ متوجه می شوید که خونرسانی این دیواره به درستی انجام نمی شود. اگر از این بیماران آنژیوگرافی بگیریم، مشاهده می کنیم که عروق کرونر دارای تنگی هستند.

تصویر روبرو آرترواسکروز به وجود آمده در شریان های کرونر را نشان می دهد. اگر

یک ترومبوز هم بر روی این آرترواسکروز سوار شود، ناگهان یک قسمتی از قلب خونرسانی اش قطع می شود و در عرض ۱ تا ۲ ساعت پس از MI بیش از ۹۰٪ میوکارد برای همیشه از بین می رود. در واقع آن قسمتی از میوکارد که از بین رفته، Function خود را از دست می دهد و افت EF داریم و به تبع آن HF و مشکلات بعدی.

- Hypertension

هایپرتنشن نیز گفته شد که از یک طرف خودش می تواند LVH (هایپرتروفی بطن چپ) دهد و از طرف دیگر میتواند MI ایجاد کند و این MI باعث افت EF شود. از طرفی دیگر LVH ایجاد شده Demand را بیشتر می کند، زیرل؛ در کنار اینکه میوکارد افزایش قطر داده است رگ کرونر دچار افزایش قطر نشده است. اگر Demand افزایش پیدا کند خودش می تواند با MI یا بدون MI و در شرایط Ischemia باعث افت EF شود.

- پس ما در Ischemic Heart Failure دو تعریف داریم: ۱- MI که در واقع آن بافت انفارکته می شود و برای همیشه از بین می رود ۲- ایسکمی مزمن که اگر ما آن شریان کرونر را باز کنیم شرایط قلب خیلی بهبود پیدا می کند.

نکته: گفته شد که Rheumatic Heart Disease ها در آفریقا و کمتر در آسیا، شایع ترین علت HF در افراد جوان را تشکیل می دهد.

Rheumatic Heart Disease باعث مشکلات دریچه ای می شود و به ترتیب اهمیت دریچه های: ۱) میترال (۲) آئورت (۳) تریکاسپید (خیلی محدود) (۴) پولمونر (تقریباً هیچ وقت) را درگیر می کند.

نکته: مشکلات دریچه ای میتواند باعث Pressure Overload و Volume Overload شود.

Pressure Overload: همان افزایش Afterload می باشد. به خاطر مقاومتی که هنگام خروج خون از بطن وجود دارد، اتفاق می افتد که شامل موارد زیر است:

- Systemic Hypertension: Aortic Stenosis برای آئورت و بطن چپ

Pulmonary Hypertension - Pulmonary Artery Stenosis برای بطن راست:

Volume Overload: همان افزایش Preload است. برای مثال هنگام نارسایی آئورت، خون در زمان دیاستول از آئورت وارد بطن چپ شده و بطن چپ در برابر یک حجم زیادی از خون قبل از سیستول قرار میگیرد که اصطلاحاً گفته می شود Volume Overload رخ داده است.

مشکلاتی که باعث Volume Overload در بطن چپ می شود:

MR (Mitral Regurgitation)

AR (Aortic Regurgitation)

مشکلاتی که باعث Volume Overload در بطن راست می شود:

TR (Tricuspid Regurgitation)

PR (Pulmonary Regurgitation)

- در ۲۰٪ تا ۳۰٪ افرادی که HF همراه با کاهش EF دارند، دلیل مشخصی یافت نمی شود. برای مثال دیده می شود که یک خانم جوان

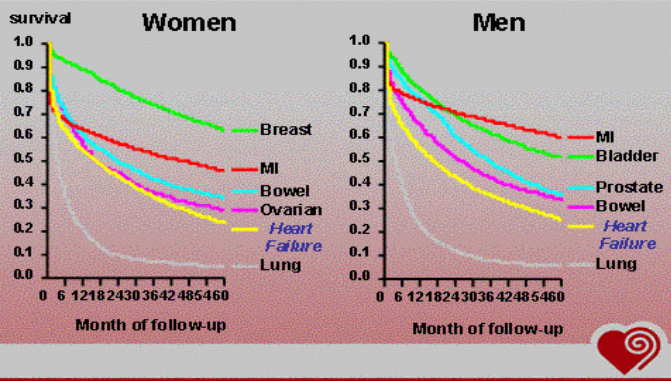
حوالی ۲۰ سال مراجعه می کند با EF ۲۵٪ همراه با تنگی نفس، عدم هایپرتنشن و مشکل دریچه ای؛ همچنین MI نیز وجود ندارد. این

افراد اصطلاحاً Nonischemic Cardiomyopathy (قبلاً به آن Idiopathic Cardiomyopathy و جدیداً به آن Dilated

Cardiomyopathy میگویند). دارند. می تواند زمینه هایی باشد که ما پیدا می کنیم مثل مصرف الکل، فردی که کنسروی داشته و

کموتراپی انجام داده، برخی از عفونت های وایرال و یا زمینه های ژنتیکی (خود سایتواسکتون ها، تروپومیوزین، تروپونین و خود بافت ها به

More malignant than cancer



طور ژنتیکی مشکل دارند که اغلب اتوزومال غالب هستند اما در بعضی افراد بیشتر بروز می کنند به همین خاطر وقتی فردی Dilated Cardiomyopathy پیدا می کند باید از اقوام درجه یک فرد نیز اکوکاردیوگرافی انجام دهند). بعضی اوقات هیچ دلیلی پیدا نمی شود.

HF Prognosis

پروگنوز HF اصلا خوب نیست. شکل روبرو Survival کنسر برست، MI، کنسر روده، کنسر تخمدان، HF و کنسر ریه را در آقايون و خانم ها نشان می دهد. دیده می شود که در بین این موارد Survival HF فقط از سرطان ریه بهتر است. یعنی یک مورتالیتی ۶۰ تا ۷۰ درصدی طی

۵ سال و یک مورتالیتی ۳۰ تا ۴۰ درصدی طی یک سال را شاهد هستیم. البته شخص به شخص نمی توان در این مورد نظر داد زیرا به خیلی از مسائل مربوط است. برای مثال اگر فردی دارای IV New York Heart Association Class باشد ۷۰ درصد احتمال دارد که در عرض یک سال از دست برود. در حالی که اگر شخصی دارای NYHA Class I و NYHA Class II باشد، مورتالیتی او به ۵ تا ۱۰ درصد می رسد.

New York Heart Association (NYHA) Classification: هم برای HF و هم برای علائم ایسکمی مریض استفاده می شود

و ۴ کلاس دارد.

NYHA Classification

Class	Patient Symptoms
Class I (Mild)	No limitation of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue fatigue, palpitation, or dyspnea (shortness of breath).
Class II (Mild)	Slight limitation of physical activity. Comfortable at rest, but ordinary physical activity results in fatigue, palpitation, or dyspnea.
Class III (Moderate)	Marked limitation of physical activity. Comfortable at rest, but less than ordinary activity causes fatigue, palpitation, or dyspnea.
Class IV (Severe)	Unable to carry out any physical activity without discomfort. Symptoms of cardiac insufficiency at rest. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased.

Class I یا Mild در شرایطی که فرد کار های Supra Ordinary انجام میدهد دچار تنگی نفس می شود. مثل بسکتبال بازی کردن.

Class II یا Mild در وضعیتی که کار های معمولی را انجام می دهد دچار تنگی نفس می شود.

Class III در وضعیتی که فرد کار های Sub ordinary انجام میدهد مثلا به دستشویی یا حمام میرود، دچار تنگی نفس می شود.

Class IV مریض حتی در حالت استراحت نیز تنگی نفس دارد. اگر بخواهیم علائم ایسکمی را بگوییم، وقتی فردی chest pain کلاس ۴ دارد یعنی مریض وقتی از سر جایش تکان میخورد قفسه سینه اش درد می گیرد. در واقع رگ به قدری تنگ شده است که وقتی یک مقدار کار قلب افزایش پیدا میکند دیگر نمی تواند تحمل کند. حتی بعضا این افراد در حالت استراحت نیز Chest Pain و تنگی نفس دارند.

- تقسیم بندی براساس Course بیماری: Acute HF و Chronic HF که دارای درمان های متفاوتی نیز می باشند.

۱- Chronic HF: مریض نارسایی قلبی مزمن، EF پایینی دارد و موردی شناخته شده است و باید همیشه یکسری کارهایی را برای آنها انجام دهیم و ملاحظاتی باید صورت گیرد (نمک نخورد) تا بیماری تشدید نشود و به حالت حاد تبدیل نشود.

نکته: در Chronic HF اگر بتا بلاکر بدهیم طول عمر را زیاد میکند چون از Remodeling جلوگیری میکند.

۲- Acute Heart Failure که بر دو نوع است.

- برخی بیماران De Novo هستند. یعنی شخصی که تاحالا سالم بوده و مشکلی نداشته است، بطور ناگهانی با تنگی نفس شدید، ادم ریه و ضعف شدید مراجعه می کند. مجموعه این علائم، Acute Heart Failure یا Acute Decompensated Heart Failure است و بیمار عدم جبران پیدا کرده است. یعنی مریض با شرایط حاد به ما مراجعه کرده است.

نکته: در Acute HF زندگی و نفس فرد وابسته به اثر سیستم سمپاتیک روی قلبش است بنابراین با دادن بتا بلاکر، بیمار در لحظه ممکن است که Arrest کند.

- تقسیم بندی دیگر HF که از سایر تقسیم بندی ها جدید تر و بروز تر است:

Stage A (High Risk For Developing HF): بیمارانی که در حال حاضر Heart Failure ندارند اما ریسک بالایی برای HF دارند. برای مثال ممکن است هایپرتنشن، Coronary Artery Disease، دیابت و یا سابقه خانوادگی Cardiomyopathy داشته باشند و به دنبال MI دچار Heart Failure شوند.

Stage B (Asymptomatic HF): بیمارانی که Heart Failure دارند اما هیچ علامتی را نه در گذشته و نه الآن تجربه نکرده اند. بیمار ممکن است سابقه MI داشته باشد. برای مثال، EF شخصی ۳۵٪ است اما تاحالا تنگی نفس یا علائم عدم جبران قلبی را تجربه نکرده است. یا EF ۲۵٪ است و تنگی نفس دارد، اگر اعضای خانواده او را اکو کنیم ممکن است برادرش دارای EF ۴۰٪ باشد درحالیکه هیچ علامتی ندارد (برادر Stage B است). یا ممکن است بیمار دارای LV Systolic Dysfunction و یا مشکل درپچه ای باشد و در اکو مشخص شود درحالیکه هیچ علامتی ندارد.

Stage C (Symptomatic HF): این بیماران دارای علامت هستند. بیماری که میدانییم مشکل ساختاری قلبی دارند و در گذشته یا الآن علائمی را تجربه کرده است. مثلا اگر سال پیش یک بار علائم را تجربه کرده باشد باز هم در Stage C قرار می گیرد. بیمار تنگی نفس و خستگی را تجربه می کند و تحمل بسیار پایینی برای انجام فعالیت دارد.

Stage (Refractory End-Stage HF)

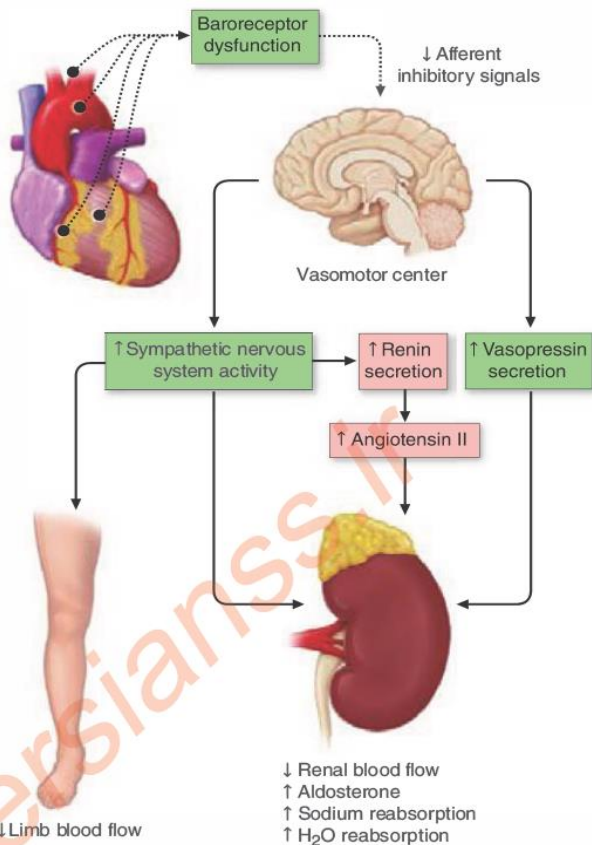
D: بیماری که دائما بستری میشود. هر بار به مدت یک هفته یا ده روز تحت درمان با دیورتیک ها قرار میگردد و نمیتوان با شرایط ایده آل او را مرخص کرد؛ و باید به فکر Device های قلبی مثل CRT و ICD (هر دو نوعی ضربان ساز هستند) برای بیمار باشیم. (مثلا بعد ۳ الی ۴ روز از مرخص شدن با خوردن کباب کوبیده مجددا بستری می شوند). بنابراین این افراد شریط نابسامانی دارند و خیلی از آنها در لیست پیوند قلب قرار میگیرند. (البته فقط در Stage D بودن کافی نیست مثلا به فرد بالای ۶۵ سال هیچ وقت قلب جوان نمیزنند چون ارزشش را ندارد و برای مدیریت سیستم درمانی مفید نیست.

- مکانیسم های جبرانی:

از لحظه اولی که بیمار MI کرده است، فقط قسمتی از دیواره قلب از بین رفته است و EF مختصری کاهش پیدا می کند. اما به دلایل مختلف یکسری مکانیسم هایی در جهت جبران و کمک به قلب وجود دارد تا جلوی افت EF را بگیرد. این مکانیسم ها در کوتاه مدت کمک کننده هستند؛ اما در دراز مدت وضعیت بیمار را روز به روز وخیم تر می کنند. مکانیسم های جبرانی شناخته شده ای که باعث میشوند بیمار تا مدتی بدون علامت باقی بماند اما در طولانی مدت اثر مخرب بر قلب دارند عبارتند از

(۱) فعال شدن سیستم آدرنژیک و هورمونی: سیستم سمپاتیک فعال شده و حجم ضربه ای، قدرت انقباضی قلب، ضربان قلب و برون ده قلبی را افزایش می دهد. این مکانیسم جبران در کوتاه مدت مفید بوده، اما در دراز مدت باعث یکسری تغییرات در ماتریکس قلبی می شود و شرایط قلب به مرور بدتر می شود. ترشح ADH و در نتیجه آن، افزایش حجم خون و افزایش Preload قلب و به دنبال

Stage	Patient Description
A	High risk for developing heart failure (HF) <ul style="list-style-type: none"> n Hypertension n CAD n Diabetes mellitus n Family history of cardiomyopathy
B	Asymptomatic HF <ul style="list-style-type: none"> n Previous MI n LV systolic dysfunction n Asymptomatic valvular disease
C	Symptomatic HF <ul style="list-style-type: none"> n Known structural heart disease n Shortness of breath and fatigue n Reduced exercise tolerance
D	Refractory end-stage HF <ul style="list-style-type: none"> n Marked symptoms at rest despite maximal medical therapy (eg, those who are recurrently hospitalized or cannot be safely discharged from the hospital without specialized interventions)



آن افزایش برون ده قلب (طبق مکانیسم فرانک - استارلینگ) اتفاق می افتد و قلب در طی چند سال Dilate و گشاد می شود. یعنی Remodel می شود و تغییر پیدا می کند.

۲) فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدسترون RAA : باعث افزایش فشار و جذب مایع میشود اما در دراز مدت باعث هایپرتانسیون LV میشود.

- شکل مقابل مکانیسم های جبرانی را نشان می دهد. با دقت مطالعه شود.

۴) Baroreceptor Dysfunction: در این حالت اگر فشار بالا هم برود بارورسپتور به قلب اطلاع نمی دهد و این کار اضافه در دراز مدت قلب را با مشکل روبرو می کند.

۳) افزایش قدرت انقباضی میوکارد: در پی MI، بخش های سالم قلب، در جهت جبران عملکرد بخش از بین رفته، قدرت انقباضی بیشتری پیدا میکنند. در نتیجه باعث می شوند، قسمتی که به تازگی از بین رفته اما هنوز فیروز نشده، کشیده و پاره شود یا آنقدر کشیده شود تا کل آن بخش Dilate می شود.

نتیجه: با توجه به مکانیسم های ذکر شده، هر عملی که بدن در جهت جبران انجام میدهد در کوتاه مدت موثر است اما در دراز مدت به ضرر قلب می باشد. بنابراین در درمان HF باید جلوی این سیستم های هومورال و تغییرات Remodeling ایستاد؛ به گونه ای که برای مریض مشکلی پیش نیاید. مثلاً بتا بلاکر می دهیم اما به آرامی تا بیمار تنگی نفس و افت EF پیدا نکند و کارش به In Tube شدن نکشد. زمینه های ژنتیکی، جنس، سن یا محیط ممکن است بر این مکانیسم های جبرانی (Compensatory Mechanisms) تأثیر بگذارند، که قادر به تعدیل عملکرد LV در محدوده فیزیولوژیک/هموستاتیک هستند به طوری که ظرفیت عملکردی بیمار حفظ می شود یا فقط به میزان حداقلی کاهش پیدا می کند. برای مثال جنسیت، خانم ها بیشتر به سمت LVH و نارسایی قلب با EF حفظ شده میروند اما آقایان بیشتر دچار نارسایی قلب با کاهش EF میشوند.



بیمار ممکن است به مدت چند سال، بدون علامت بماند یا دارای علائم خفیف باشد. اما در هر حال یک روزی علائم بیمار آشکار می شود و در نتیجه افزایش قابل توجهی در میزان عوارض مرگ و میر ایجاد میشود.

تغییر وضعیت بیمار به HF علامت دار با افزایش فعال شدن سیستم های آدرنرژیک عصبی و سایتوکاین

همراه است که منجر به یکسری تغییرات تطبیقی در میوکارد می شود که در مجموع به عنوان بازسازی LV یا LV Remodeling شناخته می شود.

✓ LV Remodeling در پاسخ به مجموعه ای از رویداد های پیچیده که در سطوح سلولی و مولکولی رخ می دهد، ایجاد میشود از جمله : هورمون های عصبی در گردش (مانند نوراپی نفرین، آنژیوتانسین)، سایتوکین های التهابی (مانند TNF یا فاکتور نکروز دهنده تومور)، سایر پپتید ها و عوامل رشد (مانند اندوتلین) و گونه های فعال اکسیژن (مانند سوپراکسید). تمامی این ها در طولانی مدت می توانند قلب را Remodel کنند. شکل مقابل تفاوت یک قلب سالم و یک قلب دارای نارسایی را نشان می دهد. می بینید که قلب ناسالم دچار Remodeling شده است.



نکته : در طی LV Remodeling تغییرات زیر در بطن چپ اتفاق می افتد:

۱) دیلاتاسیون بطن چپ ۲) افزایش میزان گردی بطن چپ ۳) نازک شدگی دیواره بطن چپ ۴) بی کفایتی دریاچه میترال

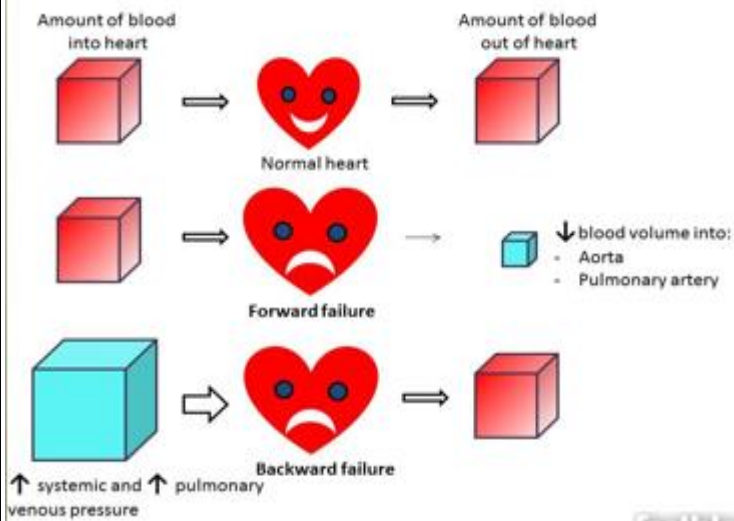
- **انواع میوکاردیال هایپرتروفی:**

۱) در زمینه Pressure Overload: قلب در برابر نیروی زیادی باید منقبض شود بنابراین به مرور زمان دچار هایپرتروفی میشود و قطر میوکارد افزایش می یابد که اصطلاحاً به آن Concentric Hypertrophy می گویند. در این حالت حتی ممکن است EF بالاتر از نرمال است اما چون با این EF نیز نمیتواند حجم ضربه ای مناسبی رو ایجاد کند علائم نارسایی قلبی دیده میشود.

۲) در زمینه Volume Overload: در این مورد مشکل در زمینه پذیرش خون است در این مورد قلب دچار Dilation میشود اما قطر میوکارد بیشتر نمیشود. در این مورد EF پایین است و اصطلاحاً به این هایپرتروفی Eccentric Hypertrophy می گویند.

- **تشخیص:**

برای تشخیص بیماران نارسایی قلبی از شرح حال، معاینه بالینی و تست های تشخیصی استفاده میکنیم.



نکته: کلید تشخیص نارسایی قلبی شک زیاد به آن بویژه در افراد High Risk می باشد.

علائم بالینی: به دو صورت علائم را در بیماران HF می بینیم.

الف) علائمی که بعلمت Forward Failure ایجاد میشوند، به عبارتی علائمی که به خاطر خوب پمپ نشدن خون به سمت جلو ایجاد میشوند و پرفیوژن بافتی مختل میشود. این علائم عبارتند از:

۱) خستگی: همانطور که گفتیم معمولا به علت کاهش برون ده قلبی ایجاد میشود، اما احتمالا اختلالات عضلات اسکلتی و سایر بیماری های غیر قلبی (مانند آنمی) نیز در بوجود آوردن این علامت نقش دارند.

۲) اختلالات کلیوی: بر اثر کاهش پرفیوژن کلیه این مشکل ایجاد شده و سبب اسیدوز میشود.

۳) سایر مشکلاتی که در اثر نرسیدن خون کافی به یک بافت ایجاد شوند.

ب) Backward Failure هم داریم؛ یعنی در قلب بخاطر Failure، خون در مسیر قبل از درگیری جمع میشود. برای مثال اگر مشکل در اثر Left Heart Failure باشد، بطن نمیتواند خون را پمپ کند و خون قبل آن جمع میشود و End Diastolic Pressure در بطن چپ بالا میرود؛ در نتیجه فشار دهلیز چپ بالا میرود که باعث میشود خون به وریدهای ریوی پس زده شود و سپس به مویرگ های ریوی و در نهایت منجر به Congestion شده و در آنجا باعث ادم ریوی میشود. پس افزایش LVEDP یا Left Ventricular End Diastolic Pressure باعث میشود Eccentric Hypertrophy و Concentric Hypertrophy و Venous Pressure افزایش پیدا میکنند. Pulmonary Congestion و Pulmonary Edema از دو راه بوجود می آید؛ یکی اینکه مقاومت راه های هوایی بخاطر ورود آب به جدارشان افزایش می یابد و در نتیجه به خوبی باز نمی شوند. از طرفی اگر مشکل در اثر Right Heart Failure باشد، Congestion بافتی در کبد، احشا، روده ها و همچنین ادم اندام تحتانی و طحال بزرگ خواهیم داشت.

Dyspnea

شکل شماتیک مقابل ادم ریوی را نشان می دهد که باعث تنگی نفس (Dyspnea) میشود؛ ادم ریوی را میتوانیم در Chest X-RAY تشخیص دهیم.

نکته: در مراحل اولیه نارسایی قلبی، تنگی نفس تنها در طی فعالیت مشاهده میشود. اما با پیشرفت بیماری تنگی نفس، بدنبال فعالیت هایی که شدت کمتری دارد نیز مشاهده میشود، و در نهایت بیمار در طی استراحت نیز دچار تنگی نفس میشود.

تنگی نفس در نارسایی قلبی احتمالا مولتی فاکتوریال است مکانیسم هایی که در ایجاد تنگی نفس نقش دارند عبارتند از:

۱) احتقان ریوی: که مهمترین مکانیسم است که با تجمع مایع بینابینی یا داخل آلوئولی موجب فعال شدن گیرنده های J، ژوکستا کاپیلری میگردد؛ در نتیجه تنفس های سریع و کم عمق که کارا کتریستیک تنگی نفس قلبی است، رخ می دهد.

۲) کاهش کمپلیانس ریوی: وقتی کمپلیانس ریه بدلیل اینکه آب در آن جمع شده است کاهش می یابد، برای هوا جایی باقی نمی ماند. پس برای دم و بازدم فعالیت زیادی باید انجام دهیم که در نتیجه آن O_2 Consumption ما بیشتر شده و باعث Hypoxemia و Metabolic Acidosis میشود و در آخر باعث Dyspnea میشود.

۳) افزایش مقاومت راه های هوایی: افزایش مقاومت راه های هوایی بدلیل وجود آب در جداره آن ها (که به آن آسم قلبی یا Cardiac Asthma میگویند)

۴) خستگی عضلات تنفسی یا دیافراگم (۵) آنمی

نکته: با شروع نارسایی بطن راست و نارسایی دریاچه راست شیوع تنگی نفس کاهش می یابد.

نکته: خستگی و تنگی نفس علائم اصلی نارسایی قلبی هستند.

- **Exertional Dyspnea**: بیمار در حالت استراحت تنگی نفس ندارد و با فعالیت تنگی نفس آن بیشتر میشود. مکانیسم آن به این صورت است که هنگام فعالیت نیاز به O_2 افزایش می یابد و HR قلب بیشتر میشود. بنابراین تایم دیاستول و همینطور خون ورودی به قلب کمتر شده و سبب کاهش کمپلیانس ریوی میشود و **Pulmonary Congestion** و **Pulmonary Edema** بوجود می آید.

- **ارتوپنه (Orthopnea)**: فرد در حالت خوابیده تنگی نفس دارد. ولی در حالت نیمه نشسته یا نشسته وضعیتش بهتر میشود. ارتوپنه به دلیل توزیع مجدد مایع از گردش خون احشایی و اندام های تحتانی به گردش خون مرکزی در هنگام خوابیدن می باشد که باعث افزایش فشار مویرگ های ریوی و ادم ریوی و به دنبال آن تنگی نفس میشود. (۹۰۰ سی سی خون در حالت ایستاده جدا شده و به اندام تحتانی میرود و در هنگام خوابیدن این خون به گردش خون سیستمیک دوباره ملحق میشود. پس بازگشت وریدی در حالت خوابیده بیشتر است.)
نکته: ارتوپنه با نشستن و قرار دادن بالش های بیشتر در هنگام خواب از بین میرود.

- **تنگی نفس حمله ای شبانه (PND یا Paroxysmal Nocturnal Dyspnea)**: به دوره های حاد کوتاهی تنفس و سرفه های شدیدی اطلاق میشود که معمولا در طی شب رخ داده و بیمار ۳ - ۱ ساعت بعد از به خواب رفتن بیدار میکند. این بیماران در خواب هستند که بطور ناگهانی با یک تنگی نفس بیدار شده و بعد از کمی راه رفتن بهتر میشوند. در این بیماران چون گیرنده های CO_2 اختلال پیدا میکنند میزان CO_2 تا یک مرزی میرسد و بیمار متوجه نیست که باید تنفس خود را کنترل کند اما بعد از آن ناگهان زمانی که غلظت اکسیژن خیلی پایین آمد و غلظت CO_2 خیلی بالا رفت فرد دچار تنگی نفس ناگهانی میشود.

نکته: ارتوپنه بیشتر در بیماری های قلبی دیده میشود ولی PND فقط مختص بیماری های قلبی نیست و در بیماری های ریوی مانند Asthma Exacerbation نیز دیده میشود.

مکانیسم های (Paroxysmal Nocturnal Dyspnea) PND :

- یکی از مکانیسم های آن همانند Orthopnea است که گفته شد.

- مکانیسم دیگر هم همانطور که گفته شد این است که گیرنده های حساس به غلظت O_2 و CO_2 دیگر به اندازه کافی حساس نیستند و شخص آنقدر دیر می فهمد دچار هایپوکسی شده، که با تنگی نفس وحشتناک از خواب بیدار می شود.

- یک دلیل دیگر آن این است که وقتی فرد خواب است، Sympathetic Activity کاهش پیدا می کند و در نتیجه برونش ها دچار یک اسپاسم نسبی می شوند. برای همین PND در افرادی که مشکل ریوی دارند نیز دیده می شود. یعنی شخص نیاز دارد به شلاق سیستم سمپاتیکی که در وضعیت بیداری وجود دارد و با از دست دادن آن نفشش می گیرد و خفه می شود.

Pulmonary Edema ✓

- در **Left Heart Failure** برون ده قلبی کاهش پیدا میکند؛ فشار دهلیز و بطن چپ افزایش می یابد. و **Pulmonary Capillary Filtration Pressure** افزایش می یابد. در نتیجه خونی که از مویرگ ها گذر می کند زیاد می شود و وارد آلوئول ها می شود و آن فضا را پر می کند و باعث تنگی نفس می شود. اصطلاحا گفته می شود که در معاینه هنگام سمع ریه، یک صدای خیلی نرم هنگام دم مریض شنیده می شود. در واقع عبور هوا از بین **Airway** ها و وارد شدن آن به آلوئول هایی که **Edematous** هستند، باعث ایجاد صدایی به اسم رال یا **Fine Crackle** (فس فس) می شود.

- در **Right Heart Failure** وریدهای سیستمیک دچار **Congestion** می شوند. در نتیجه ورید های **Jugular** پر خون می شوند. اعضای دیگری هم که به سمت قلب راست می روند (مانند **IVC**، **SVC**، طحال، کبد) پر خون می شوند و خون در آن ها جمع می شود. مثلا طحال و کبد بزرگ می شوند. دیواره دستگاه گوارش (معهده و روده **Edematous** شده و باعث می شود که فرد احساس **Dyspepsia** (سوء هاضمه) داشته باشد. از طرف دیگر خونی که از **Jugular Veins** وارد **SVC** می شود و به قلب راست میرسد، فشارش افزایش پیدا می کند و دیده می شود.

- مواردی که در معاینه به نفع **Heart Failure** هستند:

S³, Gallop S³: بعد از صدای دوم شنیده می شود و **S⁴** قبل از صدای اول شنیده می شود.

یادمان بماند که **S³** را زمانی می شنویم که قلب خوب کار نمی کند؛ یعنی خوب جمع نمی شود و **S⁴** را زمانی می شنویم که قلب چاق و چغر باشد (چهار ~ چاق) در واقع لحظه ای که خون از دهلیز وارد بطن میشود، بطن آن قدر چاق است که خوردن این خون از دهلیز به بطن در اول دیاستول ایجاد صدا میکند و بعد صدای **S¹** و سپس **S²** را می شنویم.

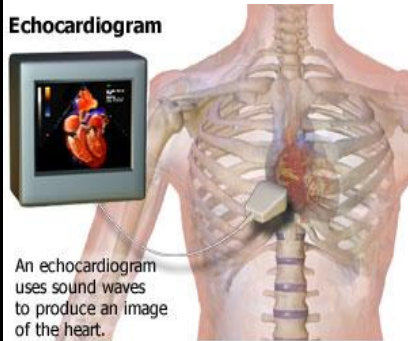
S⁴ هم در نارسایی دیاستولی قلب شنیده می شود. S³ هم خیلی شایع نیست اما اگر مریض های زیادی را گوش کنیم به گوشمان خواهد خورد (صدای کوچکی که بعد از S² شنیده میشود). این مریض ها معمولا اندام هایشان سرد است. همچنین Extremity های آن ها مقداری Cyanotic و رنگ پریده است و ممکن است که Sinus Tachycardia داشته باشند. این افراد تعریق دارند.

- و Vasoconstriction دارند. در واقع قلب آن ها آنقدر خون کمی از خودش بیرون میدهد که برای حفظ فشار در شریان ها، سیستم سمپاتیک همه را ترغیب به Vasoconstriction می کند. (مثل شلنگ آبی که وقتی با دست سرش را تنگ میکنیم فشار آب زیاد می شود) البته این اتفاق هم خودش مشکل ساز است و باعث کاهش Perfusion می شود اما به هر حال فشار خون شریان ها را حفظ می کند. پس در افراد دارای نارسایی قلبی Vasoconstriction هم دیده می شود.

- گفته شد که در زمینه Pulmonary Edema ، Fine Crackles ، را می شنویم. همچنین اگر بعضا Perfusion ریوی داشته باشند و در فضای Pleural آب جمع شده باشد، می توانیم حتی کاهش صداهای تنفسی را هم داشته باشیم.

ادم اندام تحتانی را میبینیم چون همانطور که گفته شد خون ها صف می بندند و نمیتوانند به جایی که باید بروند و در واقع پخش شوند. ضمن از طرف دیگر ADH و رنین و آنژیوتانسین ترشح می شوند و همه ی این ها باعث Overload مایع می شوند .

-آسیت و Splenomegaly، Hepatomegaly نیز دارند.



PMI - این افراد جا به جا می شود و در واقع به جای این که اوج ایمپالس Maximal Impulse را در قسمت نشان داده شده در تصویر حس کنیم، می آید و Lateralized می شود. وقتی برای معاینه سینه کسی را باز میکنیم یک نقطه ای وجود دارد که اوج ایمپالس قلبی است (PMI /Heart Point Of Maximal Impulse) و آن نقطه را حتی میتوانیم ببینیم. اگر این Lateralization به قدری باشد که از خط Midclavicular بگذرد، میتواند نشانه ای از بزرگ شدن قلب باشد و ما را به سمت تشخیص Heart Failure ببرد.

- راه های تشخیصی HF :

✓ اندازه گیری فشار ورید ژوگولار JVP :

مجموعه اقداماتی به صورت پیشفرض انجام میشود اما مشخص نیست که چقدر دقیق است. برای به دست آوردن فشار دهلیز راست، سانتی متر خون و آب را یکی میداند که این یکی از اشتباهات است. دومین اشتباه این است فاصله ی دهلیز راست تا زاویه ی لوویس را در همه ۵ سانتی متر اندازه میگیرند. ممکن است فردی در زیر پوستش چربی داشته باشد یا محور قلب متفاوت باشد و این فاصله متغیر شود.

مریض را در زاویه ی ۳۰ تا ۴۵ درجه می خوابانیم. بالاترین جایی که Impulse ورید جوگولار را می بینیم تا زاویه لوویس اندازه میگیریم. برای مثال میشود ۳Cm

$3 + 5 = 8 \text{ cm}$ پس میگوییم فشار ورید جوگولار ۸ Cm آب است.

در بعضی مریض ها ، حتی در حالت نشسته میتوان نبض ورید جوگولار را دید که میشود گفت فشار ورید جوگولار در این فرد بالاست چون نه تنها در ۴۵ درجه بلکه در ۹۰ درجه هم ایمپالس را میبینیم. در بعضی از افراد JVP به حدی بالاست که باید فرد را بایستد و پاها پایین بیندازد تا نبض جوگولار را ببینیم.

نکته: دقت شود در شریان نبض را لمس میکنیم اما در ورید نبض را میبینیم نمیتوان نبض را Touch کرد.

نکته: ورید جوگولار نبضش را از انقباض دهلیز میگیرد و ۲ نبض دارد . هر بار که دیاستول اتفاق می افتد ورید روی خودش میخوابد. موج X و Y آن Descending است و موج A و C آن Ascending است.

نکته: نبض ورید ژوگولار برخلاف کاروتید دیده میشود و هنگام لمس ایمپالس آن زیر دست لمس نمیشود.

✓ ECG :

نوار قلب یکی از راه های دیگر است که برای مریض انجام میدهم. مثلا موج Q میتواند نشان دهنده MI باشد. اگر Pseudo infarction باشد نشان دهنده امیلوئیدوزیس است. LBBB یا Av Block نشان دهنده Dilated Cardiomyopathy است.

✓ اکوکاردیوگرافی:

میتوان اکو انجام داد که در آن دریچه، ساختار قلب، EF، و وضعیت بطن راست دریچه تریاکاسپید و حتی فشار شریان پولمون را میبینیم.

دو مدل اکو داریم در یکی پروب را روی سینه میگذاریم در دیگری از طریق مری اکو را انجام میدهیم که بندرت انجام میشود به طور مثال در شرایطی چون بیماری دریچه ای میترا و ائورت به کار می آید. مهم ترین چیزی که از اکو برداشت میشود EF است اما بین کسر تخلیه و علائم مریض اغلب ارتباطی وجود ندارد.

-از جمله اقدامات دیگر برای تشخیص مریض با Heart Failure :

تست ورزش : که چقدر مریضی تواند ورزش میکند . گاهی میگوییم مریض ۶ دقیقه راه برود.

آنژیوگرافی : مریضی که ما در اکویش Regional Wall Abnormality دیدیم مشخص است در خونرسانی به دیواره قلب دچار مشکل شده است او را آنژیو میکنیم و رگی اگر گرفته باشد را با بالون و استنت باز میکنیم. اگر این ناحیه Infarct نشده باشد وضعیت به حال قبلی برمیگردد.

آزمایشات آزمایشگاهی روتین : یه سری آزمایشات مانند وضعیت کلیه، کبد، وضعیت CBC و آهن ، اوریک اسید و TSH (خود تیروئید میتواند باعث Heart Failure شود) را برای مریض در خواست می کنیم.

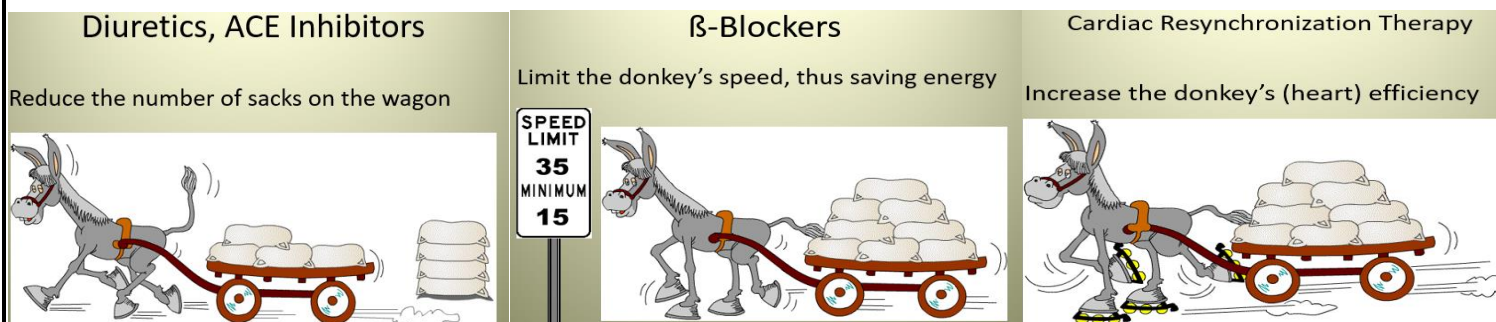
-درمان:

در درمان اگر دیورتیک بدهیم Preload قلب کم میشود یا مثلا اگر مهارکننده های ACE دهیم فشارخون را کاهش میدهیم و Afterload را کاهش میدهیم.

اگر بتا بلوکر بدهیم ، به قلب اجازه میدهد . با سرعت مشخصی بتپد تا عمرش بیشتر باشد و از Remodeling جلوگیری میکند در واقع Speed Limit است.

Digoxin :قابلیت انقباض قلب (Contractility) را بالا میبرد.

Cardiac Therapy resynchronization (CRT) چیزی که باعث میشود دو تا بطن باهم منقبض شوند. در افرادی که اول بطن راست منقبض میشود بعد بطن چپ ، انرژی بیشتر هدر میرود . پس باید نیروی دیواره بین بطنی همزمان خرج دو بطن شود تا بازده بیشتر شود. در این روش یک سیم دوشاخه داریم یک شاخه در بطن راست داریم و شاخه دیگر از CS به بطن چپ میرسد تا دو بطن با هم منقبض شوند.





نام درس

قلب ج ۳

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی
بهمن ۹۸ پزشکی زنجان

شماره گروه جزوه

۳

سرگروه

پارسا مستندی

ویراست نهایی

پارسا مستندی

مبحث جلسه

روش تشخیص بیماریهای قلبی

تعداد صفحات

۸

نام استاد

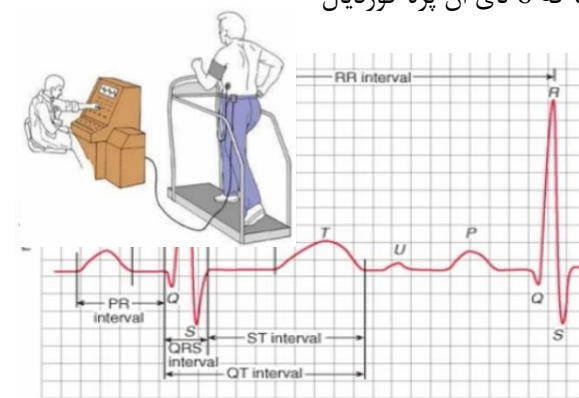
دکتر معصوم خانی

مبحث این جلسه درباره ی روش های تشخیصی در کاردیولوژی می باشد. این روش ها برای شناسایی شرایطی که سلامت قلب را به خطر می اندازند و بررسی بیماری های قلبی و عملکرد قلبی استفاده می شود. انواع زیادی دارد که میتواند تهاجمی یا غیرتهاجمی باشد و عموماً شامل موارد زیر می باشد:

۱- نوار قلب (الکتروکاردیوگرافی) ۲- اکوکاردیوگرافی ۳- آنژیوگرافی قلبی ۴- اولتراسوند داخل قلبی ← که با اولتراسوند داخل عروق را بررسی می کنیم. ۵- اسکن هسته ای قلب ۶- عکس قفسه سینه (chest x ray) ۷- دستگاه فشارسنج (برای بررسی فشارخون) ۸- CT scan -۹ MRI

الکترو کاردیو گرافی

الکتروکاردیوگرافی، دستگاهی است که فعالیت الکتریکی قلب را در بازه ی زمانی خاص و کوتاهی که به سطح پوست قفسه سینه میرسد. از طریق الکترودهایی که روی پوست اتصال یافته اند، دریافت میکند و روی کاغذ نوار قلب این فعالیت الکتریکی ضبط میشود که به آن الکتروکاردیوگرام ECG (یا در زبان آلمانی EKG) گفته میشود. (نوار قلب استاندارد شامل ۱۲ لید میباشد که ۶ تای آن پره کوردیال



(سینه ای) ۳ تا اندامی و ۳ تا تقویت شده (augmented) است. وقتی عضله ی قلبی دپلاریزه میشود، تغییرات الکتریکی قلبی که به صورت جزئی (حدود ۰/۰۱) به پوست میرسد، توسط دستگاه ECG شناسایی میشود، تغییرات ولتاژ قلبی توسط الکترودهایی که جدا از هم هستند دریافت میشود و به شکل امواج، روی نوار قلب و بر روی کاغذ ثبت می شود.

هنگام ثبت نوار قلب، مریض باید به پشت دراز بکشد و چندین قسمت از پوست روی قفسه سینه و دست ها و مچ پاها باید پاکسازی شود (شویو شود) و پیچ های کوچکی که حاوی الکتروده می باشد، به آن محل ها اتصال یابد و از طریق سیم که متصل به پیچ است فعالیت الکتریکی به دستگاه الکتروکاردیوگرام منتقل شده، سپس فعالیت ثبت شده، بر روی کاغذ رسم میشود.

در تصویر می بینیم که بیمار به صورت نیمه نشسته قرار گرفته است. در کاغذ نوار قلب، فعالیت الکتریکی قلب (امواج قلبی) ثبت میشوند. کاغذ نوار قلب به صورت شطرنجی بوده و شامل خانه های کوچک و خانه های بزرگ (شامل ۵ خانه کوچک) می باشد.

نکته: محور افقی نوار قلب نمایانگر زمان و محور عمودی نمایانگر ولتاژ می باشد. یک موج نرمال از فعالیت قلبی شامل دپلاریزیشن و رپلاریزیشن دهلیزها و بطن ها است

که خود را به صورت P (دپلاریزه شدن دهلیز)، QRS (دپلاریزه شدن بطن)، PR (رپلاریزیشن دهلیزی)، ST (رپلاریزیشن بطنی) را نشان می دهد.

علاوه بر دستگاه ساده ECG که به صورت مرسوم (۱۲ لیدی) در مطب ها و اورژانس ها و تمامی کلینیک ها قابل استفاده است، فعالیت الکتریکی قلب توسط دستگاه هولترمانیتور یا ایونت مانیتور یا تست ورزش هم ثبت میشود که از این وسایل برای بررسی آریتمی هایی که با فاصله ی زمانی طولانی تری ایجاد میشوند و در مریض علامت ایجاد میکنند و همچنین ثبت ضربان و فعالیت الکتریکی قلب استفاده میشود.

۱۲ لیدی ← زمانیکه میخواهیم مریض را چند ثانیه مانیتور کنیم.

هولترمانیتور ← زمانیکه میخواهیم مریض را ۲۴ تا ۴۸ ساعت مانیتور کنیم.

ایونت مانیتور ← زمانیکه میخواهیم مریض را یک هفته تا یک ماه مانیتور کنیم.

تست ورزش ← فعالیت الکتریکی قلب و تغییرات بدنی حین فعالیت و ظرفیت فعالیت را میتوانیم ثبت کنیم.

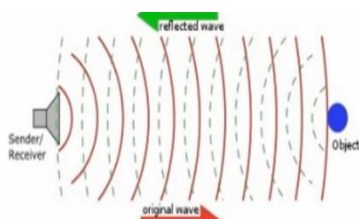
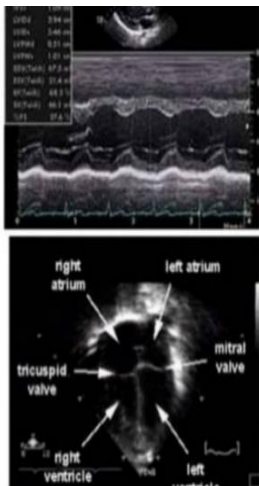
مدالیته ی دیگری که قابل استفاده است و خیلی روتین و ارزان و دردسترس هست، اکوکاردیوگرافی است.

- Patient lies down on his back.
- Several areas on skin of arms, legs, and chest are cleaned and shaved, and small patches i.e electrodes are attached to these areas.
- The patches are connected by wires to the ECG machine
- The heart's electrical signals are printed into wavy lines on paper.
- Variations in size and length of the different parts of the tracing may indicate a problem in the part of the heart associated with that particular lead.



Echocardiography

- It is the diagnostic procedure which uses ultrasound waves ($f > 20000 \text{ Hz}$) to produce 2D or 3D image slices of the heart muscle.
- It determines size, shape, movement of valves and heart chambers and flow of blood through the heart.



اکو کاردیو گرافی

اکوکاردیوگراف وسیله ای است که توسط امواج اولتراسوند (دارای فرکانس بیشتر از ۲۰ کیلوهرتز)، اسلایس های تصویر سازی شده دو یا سه بعدی از قلب ایجاد میشود و از تصویر ایجاد شده برای اندازه گیری و تعیین سایز، شکل و حرکت دریچه ها و حفرات قلب و عبور خون از خلال دریچه ها و حفرات قلبی استفاده میشود.

در شکل رو به رو:

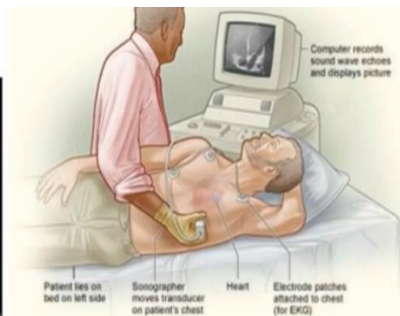
تصویر بالا ← (دو بعدی) دیواره های بطنی را نشان می دهد که حین سیستول به هم نزدیک شده اند و حین دیاستول از هم دور شده اند.

تصویر پایین ← حفرات بالای: دهلیزها. حفرات پایینی: بطن ها. بین دهلیز و بطن راست: دریچه ی tricuspid. بین دهلیز و بطن چپ: دریچه میترال. بین دو دهلیز سپتوم بین دهلیزی و بین دو بطن سپتوم بین بطنی. در اطراف قلب هم پرده ای به نام پریکارد قرار دارد که قلب را احاطه کرده است.

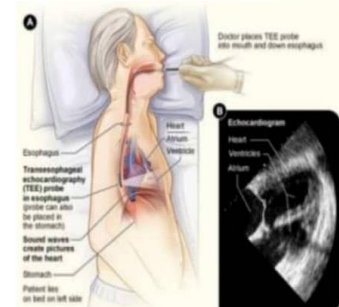
نحوه ی کار دستگاه: یک پروب یا transducer وجود دارد که در سر پروب، کریستال های پیزوالکتریکی وجود دارد که انرژی الکتریکی را به امواج اولتراسوند تبدیل میکند. برحسب اینکه اکوی برگشتی به چه شدت اتفاق بیافتد و چقدر زمان طول بکشد تا امواج برگشتی به پروب برسد، شکل تصویر ایجاد شده متفاوت است.

اکوکاردیوگرافی به دو روش انجام می شود:

Procedure



trans thoracic echocardiography (TTE) ← پروب در سطح خارجی پوست قرار میگیرد، بیمار به سمت left lateral چرخانده میشود و یک دستش را بالای سرش میبرد. پزشک با ویوهای خاصی که به پروب میدهد، تصویر سازی را روی مانیتور می بیند. این روش بسیار ساده، آسان، بدون درد، سریع، غیرتهاجمی و با دقت بالا میباشد.



trans esophageal echocardiography (TEE) ← بیمار دراز کشیده و باید سدیشن داشته باشد و توسط کاتتری که از دهان وارد مری فرد میشود انجام می شود. در اینجا سر کاتتر یک transducer وجود دارد که باعث می شود اشعه اولتراسوند به قلب برسد و تصویر سازی اتفاق بیفتد.

در این تصویر سازی (اکوکاردیوگرافی) چون نزدیک به قلب است تصاویر واضح تر و شارپ تر است ولی چون این روش یک مقدار invasive است باید محتاطانه عمل کنیم و فرد هم به یک سری مراقبت ها نیاز خواهد داشت.

Doppler echocardiography

قلب انسان علاوه بر میوکارد حاوی خون است که شامل گلبول های قرمز میباشد. امواج رفلکس شده از گلبول های قرمز فرکانس متفاوتی داشته و سریع تر هستند و توسط فرایند داپلر این امواج ارزیابی میشوند. برای تعیین موارد زیر استفاده میشود.

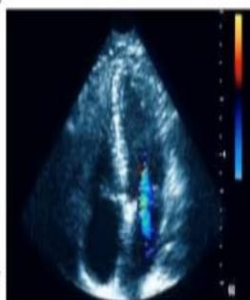
۱- جهت و شدت میزان خون ۲- تعیین سطح دریچه ها و عملکرد دریچه ها (تنگی و گشادی) ۳- ارتباط های غیر طبیعی مثل سوراخ بین دهلیزی، سوراخ بین بطنی، ارتباط بین حفرات دو طرف قلب ۴- سنجش خروجی قلب (EF قلب) در تصویر، دریچه میترال و جریانی که از دریچه عبور میکند را نشان میدهد. به صورت روتین و استاندارد در TTE وقتی که پروب را روی قفسه سینه قرار میدهد (در نزدیکی Apex قلب) تصویر، Apex قلب است و بطن ها را میبینیم (دریچه ی سه لتی نسبت به دریچه ی میترال اپیکال تر یا بالاتر قرار دارد).

برحسب داپلر، جریانی (flow) که به سمت پروب یعنی Apex و بالای تصویر نزدیک شود، قرمز رنگ می افتد و اگر از آپکس دور شود آبی رنگ می افتد.

Doppler echocardiography:

- Waves reflected from RBCs have different frequency than that of transmitted waves.
- Determines direction and velocity of blood flow.
- Assessment of
 - Cardiac valve areas and function
 - Abnormal communications between the left and right side of the heart
 - Valvular regurgitation
 - Calculation of the cardiac output and ejection fraction.

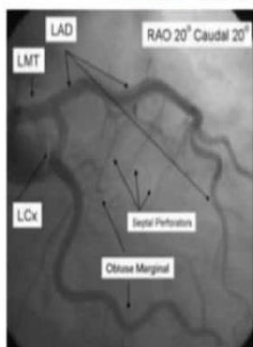
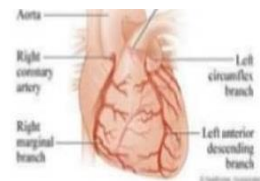
Heart valve defect



Cardiac

Angiography or arteriography is a medical imaging technique used to visualize the lumen of the blood vessels [arteries, veins] and the heart chambers.

This is traditionally done by inserting a catheter followed by injecting a radio-opaque contrast agent [dye which absorbs the x-rays] into the blood vessel and imaging using a camera and X-ray based techniques such as fluoroscopy.



در این اسلاید رنگ ابی را میبینیم ، جریان آبی که از دریچه ی میترال میگذرد و جهتش برخلاف Apex است پس این flow در حین سیستول است. در دیاستول، خون به سمت Apex (بطن چپ) هدایت میشود (قرمز رنگ)، در سیستول خون از Apex دور میشود (آبی رنگ).

زمانیکه قلب چپ منقبض میشود تا خون را وارد آئورت و circulation سیستولیک بکند، مقداری خون از دریچه ی میترال نارسا، وارد دهلیز چپ میشود و از طریق این روش میتوان متوجه شد.

موارد استفاده ی اکوکاردیوگرام

سنجش pericardial effusion ← پریکارد فضایی بالقوه در اطراف قلب است و حداکثر ۵۰سی سی مایع در آن می تواند وجود داشته باشد و افزایش مایع در آن باعث ایجاد اثرات همو دینامیکی و پاتولوژیک در قلب میشود. در تصاویر اکو می توان پریکاردیال افیوژن را هم به صورت منتشر و هم لوکالیزه مشاهده کرد.

congenital heart defects ← تغییراتی که در محل یا اندازه یا شکل حفرات ایجاد میشود.

valvular heart ← تنگی یا گشادی دریچه ها یا کلسیفیکیشن دریچه ها

MI ← سگمان یا بخشی از قلب که انفارکتوس شده است ؛ دچار کاهش حرکت ، عدم حرکت یا حرکت متناقض و درنهایت اگر خیلی شدید باشد آن بخش دچار آنوریسم میشود.

high blood pressure ← قلب ضخیم میشود و ممکن است دچار Concentric LV hypertrophy شوند که در اکو کاردیوگرافی قابل رویت است.

hypertrophic cardiomyopathy ← یک قسمت خاص قلب به صورت نامتقارن ضخیم میشود که به صورت ژنتیکی است.

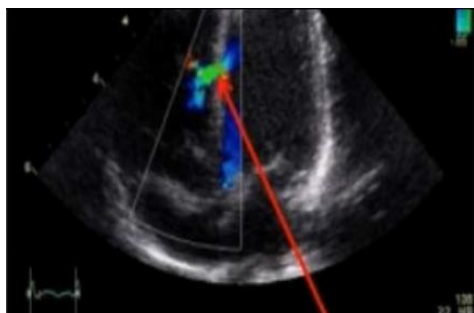
blood clot, Intracardiac tumor(Myxomas) ← تومور یا لخته در داخل قلب

aortic regurgitation stenosis.aneurysm.dissection ← تنگی، نارسایی، آنوریسم، دایسکشن آئورت

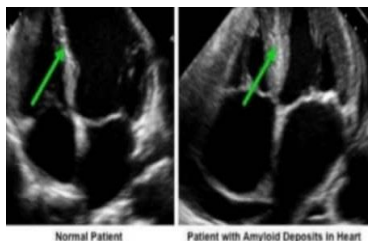
calcification of valves

Rheumatic mitral valve disease

cardiac failure ← عملکرد قلب ضعیف شده و قلب گشاد می شود و این گشاد بودن قلب در اکو به وضوح قابل مشاهده است. در تصویر مقابل یک جریانی بین بطن ها وجود دارد که سپتوم بین بطنی آسیب دیده و یک جریان از چپ به راست (left to right shunt) وجود دارد که به این نقص VSD میگویند که می تواند در اثر انفارکشن ایجاد شود یا به صورت مادرزادی ایجاد شود.



شکل مقابل در سمت چپ، سپتوم نرمال را نشان میدهد. و در سمت راست ضخیم شدن غیرنرمال سپتوم را مشاهده می کنیم که در اثر تجمع آمیلوئید در سپتوم جداری قلب، افزایش ضخامت جداره ی قلب را داریم (آمیلوئیدوز). تصاویر بالا دو بعدی و تصاویر پایین سه بعدی می باشند. افواید اکو : خطری ندارد، عوارضی ندارد، بیمار متحمل رادیشن و اشعه نمی شود، تصاویر آن هم دو بعدی و هم سه بعدی هستند و دردسترس است.

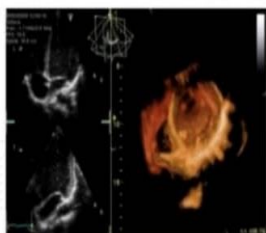


Cardiac angiography

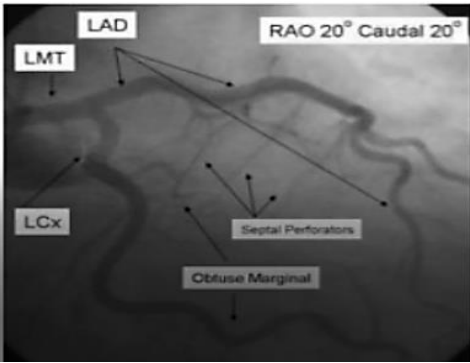
روشی که در آن لومن داخل عروق (شریان یا ورید) و حفرات قلبی بررسی می شود که طی آن کاتتر را وارد عروق می کنند و از طریق کاتتر، کنتراستی را وارد می کنند که اشعه X را جذب می کند که درنهایت توسط دوربین هایی تصویربرداری می شود و تصویر سازی از عروق انجام میشود. یادآوری : ابتدای آئورت از سه cusp تشکیل شده است:

Non-coronary cusp -۱

Left coronary cusp -۲ ← از left main trunk جدا می شود که به دو رگ left anterior descending artery (LADA) و left circumflex (LCX) منشعب می شود. خود LADA قسمت قدامی و اپکس قلب را خونرسانی می کند و به دو شاخه diagonal و septal تقسیم می شود و left circumflex که قسمت posterior و lateral قلب را خونرسانی می کند، شاخه ی obtuse marginal می دهد.



۳- Right coronary cusp ← از right coronary cusp ، شریان کرونری راست (RCA) جدا می‌شود. که قسمت راست قلب (بطن راست) را



خون‌رسانی می‌کند و در خون‌رسانی سپتوم بین بطنی هم مشارکت دارد.

تصویر مقابل، آنژیوگرافی left main trunk (LMT) و عروق منشعب از آن را نشان می‌دهد. در شکل روبرو اتاق آنژیوگرافی نشان داده شده یا اصطلاحاً catlab. میز کت لب را مشاهده می‌کنیم. استوانه‌ای که در پایین است فیلم برداری می‌کند و استوانه‌ی بالایی هم اشعه ایکس را روی قفسه سینه می‌تاباند. دستگاه‌ها هم مانیتورهای هستند که به مریض وصل می‌شوند و تصویربرداری اتفاق می‌افتد.

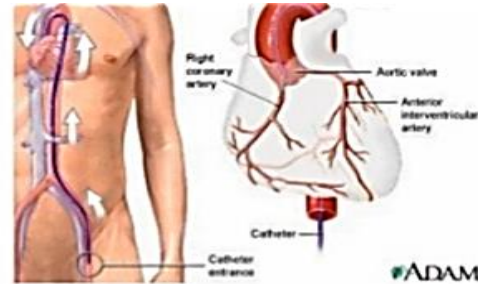
روش انجام آنژیوگرافی:

بیمار به پشت روی میز X Ray دراز کشیده و اشعه از بالا به بیمار به شکلی تابانده می‌شود که بیمار و اپراتور در معرض کمترین اشعه قرار بگیرند. جعبه‌ای استوانه‌ای یا مستطیلی (جهت فیلم برداری) از زیر مریض حرکت می‌کند. به خاطر سر و کار داشتن با اشعه ایکس باید احتیاط‌های لازم را رعایت شود.



محل ورودی کاتتر باید پاکسازی و تمیز شده (شیو شده) و به صورت موضعی بی‌حس شود.

در واقع در آن محلی که می‌خواهیم کاتتر را وارد کنیم، سوزن را می‌توان در ورید یا شریان فمورال یا شریان براکیال یا رادیال یا هر قسمتی از عروق وارد کرد (برحسب هدفی که در آنژیوگرافی داریم). پس از وارد کردن نیدل به رگ یک guide wire که وجود دارد را، وارد نیدل می‌کنیم سپس نیدل را خارج می‌کنیم.



سپس کاتتری که انعطاف پذیر و نازک است روی guide wire سوار کرده و حرکت می‌دهیم. برای حرکت دادن کاتتر می‌توان از فلوروسکوپ اشعه ایکس استفاده کرد و مسیر کاتتر به قلب را فالو و پیگیری کنیم.

در تصویر کاتتر از شریان فمورال وارد شریان ایلیاک شده بعد آئورت نزولی، قوس آئورت و آئورت صعودی سپس سینوس والسالوا و کاسپ چپ و راست.

اگر وارد کاسپ چپ شویم left main و شاخه‌هایش را می‌بینیم و اگر وارد کاسپ راست شویم RCA را می‌توانیم تصویربرداری کنیم.



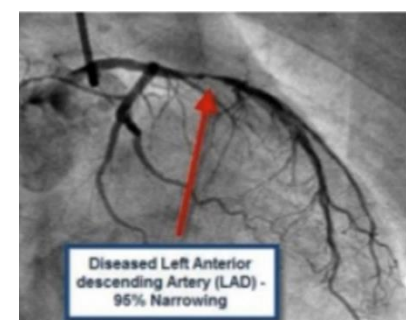
وقتی کاتتر به محل هدف مورد نظر (عروق و یا حفرات قلبی) رسید، dye که یک ماده حاجبی است که به داخل رگ تزریق کرده و با تابش اشعه ایکس می‌توان از عروق چندین عکس و فیلم از نماهای مختلف گرفته شده و سپس روی مانیتور ذخیره سازی شده و قابل رویت می‌شود.

آنژیوگرافی ممکن است ۱ تا ۳ ساعت هم به طول انجامد. در انتها بعد از خارج کردن کاتتر از بدن بیمار، محل خروج کاتتر را ۱۰ تا ۱۵ دقیقه بدون توقف باید فشار داد تا خونریزی قطع شود.

موارد استفاده آنژیوگرافی



برای بررسی اختلالات در جریان خون است. مثلاً: پارگی یا شکاف جدار رگ، خونریزی یا سوراخ شدگی در رگ، آنوریسم یا گشادی لوکال یا منتشر رگ، stenosis یا تنگی رگ، خون‌رسانی غیرطبیعی به یک تومور (tumor blush)، پوزیشن غیر طبیعی عروق (مثلاً LADA از سمت راست جدا شده یا LMT خیلی بزرگ باشد و یا خیلی کوچک باشد یا اینکه CX از راست جدا می‌شود)، انشعابات غیر طبیعی عروق که مادرزادی است، بیماری‌های مادرزادی قلب و عروقی، عروق‌های غیر طبیعی که در هنگام تولد ایجاد می‌شوند، جدا شدن left coronary از شریان پولمونی که تهدید کننده حیات جنین و نوزاد است.



نکته مهم: وجود یا عدم وجود آترواسکلروزیس توسط آنژیوگرافی قابل اثبات نیست. چون ممکن است اگر آترواسکلروزیس به صورت منتشر رگ را درگیر کرده باشد، پلاک یا تنگی با آنژیوگرافی قابل افتراق نیست ولی اگر موضعی باشد، پلاک (plaque) و تنگی قابل تشخیص است.

Intravascular ultrasound

جهت بررسی داخل عروق توسط اولتراسوند استفاده می شود. اساس کار مانند کاتتریزاسیون می باشد. کاتتری که در محل مورد نظر در عروق وارد میشود. در proximal کاتتر یک transducer یا پروپ وجود دارد که امواج اولتراسوند ایجاد می کند و وظیفه تصویربرداری را برعهده دارد.

موارد استفاده:

دیدن ساختار و ترکیب و میزان چربی پلاک، ضخامت دیواره رگ، بررسی بافت همبند اطراف رگ. در واقع می توان تجویز کرد که بیمار به آنژیوپلاستی و Stenting نیاز دارد یا نه.

Nuclear heart scan

اسکن هسته ای قلب روش ایمنی است که در آن از یکسری مواد رادیو دارو (tracer) استفاده می شود که از طریق ورید وارد جریان خون می شود و در نهایت تصویر سازی اتفاق می افتد. Tracer یا رادیو دارو وارد قلب میشود و از خودش انرژی آزاد می کند و توسط یکسری دوربین های مخصوصی که خارج بدن است و detect می شود، تصویر سازی از قسمت های مختلف قلب ایجاد می شود.

شکل به صورت شماتیک مسیر های خونرسانی را نشان می دهد، قست هایی که خونرسانی آن مختل است، تیره میباشد. قسمت هایی که کاملاً شفاف است، خونرسانی خوبی دارد. اگر کمی تیره تر شده باشد نشان دهنده ی خونرسانی غیرطبیعی ولی کاملاً قطع نشده است. اما آن قسمت که کاملاً سیاه است، خونرسانی کاملاً قطع شده است.

قبل از تست هسته ای ، رادیو دارو از طریق ورید تزریق می شود و پیچ های نوار قلب

بر روی قفسه سینه واندام فرد نصب میشود تا در طول تست، فعالیت الکتریکی قلب را ثبت کند. سپس فرد تحت فعالیت ورزشی یا استرس دارویی (داروهایی که ضربان و برون ده قلب را بالا میبرند برای افرادی که نمی توانند ورزش را انجام بدهند.) شبیه سازی ورزش)) قرار می گیرد. قبل از تمام شدن ورزش یا اثرات استرس دارویی ، رادیودارو را مجدداً از طریق ورید تزریق می کنند. پس از پایان ورزش بیمار روی تخت دراز کشیده و تصویربرداری با استفاده از دوربین گاما (Gama Camera) در اطراف بیمار در دو سری (دقیقا پس از ورزش یا استرس دارویی و سپس بعد از یک دوره ی استراحت) صورت می گیرد. هر ست تصویر برداری یک ربع تا نیم ساعت می تواند طول بکشد. در واقع رادیودارو به ورید تزریق می شود و این تریسر از خودش اشعه گاما ساطع می کند و خودش از بین می رود. گاما کمربندی که اطراف مریض هست، این محلهایی که از خودشان اشعه گاما تابش می کنند را اسکن می کند و در نهایت تصویرسازی اتفاق می افتد.

دو نوع اسکن هسته ای قلب وجود دارد:

single positron emission computed tomography (SPECT) ← برای بررسی جریان خون

(بافت زنده و مرده قلب را نشان می دهد).

cardiac positron emission tomography (PET) ← میزان متابولیسم و مصرف اکسیژن سلول ها

را نشان میدهد.

موارد استفاده اسکن هسته ای قلب:

myocardial perfusion scanning

myocardial viability یا حیات میوکارد قلبی

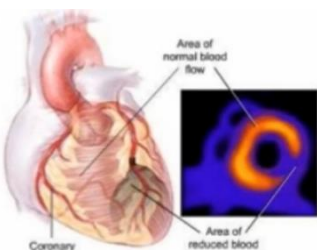
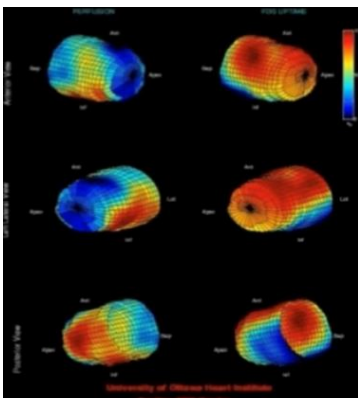
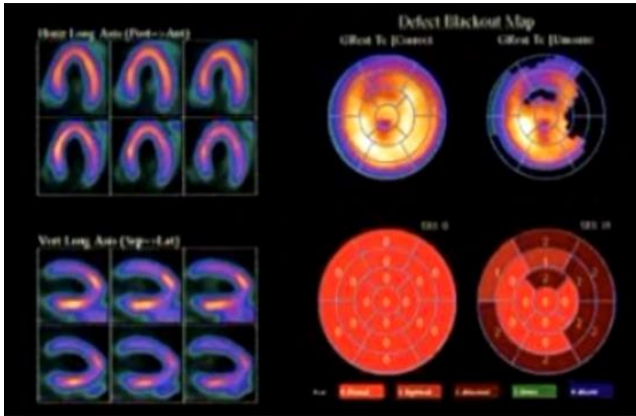
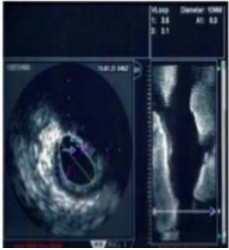
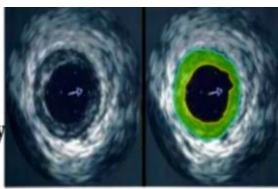
اسکن عملکرد بطن

در شکل روبرو به دلیل یک ترومبوز یا پلاک رگ انسداد پیدا کرده و به رگ خونرسانی وجود ندارد و آن جا دچار آسیب شده است و در اسکن هم یک قسمت به رنگ تیره (بنفش) دیده می شود (در واقع خون ندارد) و آن رنگ طلایی کهربایی دیده نمی شود.

اسکن قلب برای موارد زیر استفاده میشود:

۱- بررسی بیماری کرونری قلب و بیماری دریچه قلب (بعد از MI قابل استفاده می باشد).

۲- heart failure و بررسی عملکرد قلبی



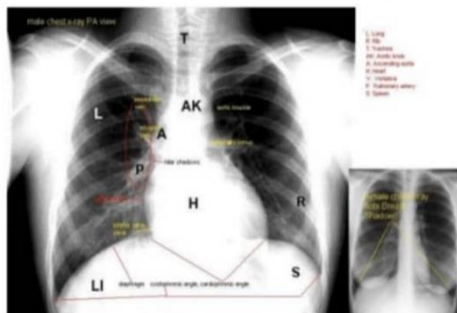
- ۳- آشکار کردن اینکه آیا آنژیوگرافی یا کاتتریزاسیون برای فرد مفید است یا نه ؟
 ۴- مانیتور کردن افرادی که پیوند قلبی یا coronary artery bypass grafting شدند.

Chest x ray

A chest X-ray uses a very small amount of radiation to produce an image of the heart, lungs, and chest bones on film.

روش دیگری که استفاده میشود و به وفور در اورژانس ها و کلینیک ها داریم عکس قفسه سینه است که با مقدار مختصری از اشعه ایکس تصویر سازی از قلب و ریه ها و استخوان قفسه سینه انجام میشود.

تصویر chest X ray :



- trachea ← T
- Aortic Knob ← AK
- Heart ← H
- Spleen ← S در سمت چپ زیر دیافراگم
- liver ← Li در سمت راست زیر دیافراگم

ناف ریه چپ به دلیل وجود قلب بالاتر از ناف ریه راست قرار میگیرد.

برای انجام chest x ray

بیمار باید تمام لباس هایش را درآورده و همه مواردی که به او متصل است را جدا کند و گان بیمارستانی بپوشد. قفسه سینه باید در مقابل کاست فیلم قرار بگیرد و دستگاه ایکس ری، از پشت با فاصله شش فوتی، اشعه ایکس را می تاباند و اشعه از پشت از قدام قفسه سینه عبور میکند و اشعه های بازتابانده شده به کاست فیلم میرسد و تصویر سازی اتفاق می افتد. مواردی مانند استخوان و مناطقی که متراکم هستند، سایه های روشن تری ایجاد میکنند و بخش هایی که تراکم کمتری دارند مانند ریه ها، هوا و آب تیره تر دیده میشوند. کل مرحله ده الی پانزده دقیقه طول میکشد. نما (view) هایی که استفاده می شوند:

۱- Posteroanterior view (P.A) ← از پشت بیمار به جلو تابیده می شود.

۲- Anteroposterior view (A.P) ← اشعه از جلو به سمت عقب تابیده می شود.



A.P view portable ← در بیماران ICU و بدحال چون بیمار توانایی ایستادن و تکیه دادن به کاست فیلم را ندارد، کاست را بر روی تخت قرار داده و بیمار بر روی آن دراز میکشد و اشعه ایکس از جلوی سینه تابانده میشود.

Lateral view: عموماً بیمار به صورت Left lateral (سمت چپ) خوابانده می شود و از سمت راست بیمار اشعه تابانده می شود. تصویر بالایی P.A است که ریه ها، مדיاستن و عروق به صورت واضح دیده میشود.



در تصویر پایینی که ویوی لترال می باشد ستون فقرات، بطن ها، نای و قوس آئورت و شریان پولمونری دیده میشوند که بطن راست قدامی تر نسبت به بطن چپ است و برای بزرگ شدگی بطن راست حتماً از ویوی لترال استفاده می کنیم. اگر بیشتر از یک سوم فضای پشت جناغ پر شده باشد یعنی بزرگی بطن راست اتفاق افتاده است.

Chest x ray برای بررسی موارد زیر به کار می رود:

- ۱- Cardiomegaly (بزرگ شدن قلب) ۲- نارسایی قلبی ۳- Aneurysm و coarctation در مواردی که انفارکتوس حاد قلبی اتفاق افتاده است. ۴- Pericardial effusion که باعث ایجاد تامپوناد قلبی شده است (باید حداقل ۲۵۰ سی سی باشد که در chest x ray بتوان دید). ۵- نقص های بین دهلیزی و بطنی که در عکس قفسه سینه قابل تشخیص است (

۶- مواردی که پورتابل است برای تعیین محل دقیق ASD، VSD، PDA) CV line دارد، قابل استفاده است. در تصویر بالا سمت راست تصویر قلب نرمال است.

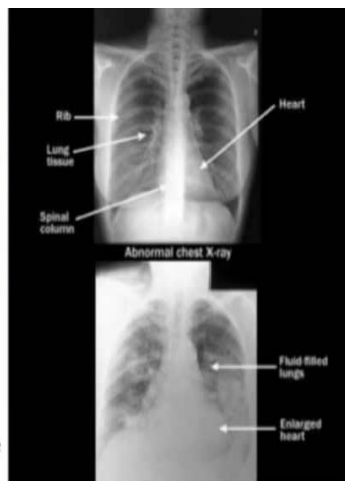
تصویر بالا سمت چپ، شکل یک کاردیومگالی است یعنی عرض border

راست به چپ قلب بیشتر از شصت درصد عرض قفسه سینه است.

در پایین، تصویر یک کاردیومگالی را نشان میدهد که فیلد ریه ها حالت پر و کثیف دارد و یک نارسایی قلبی و ادم حاد ریه است.



Cardiomegaly



Heart failure

Cardiac CT

روش‌های Tomography و تصاویری که ایجاد شده است توسط کامپیوتر ارزیابی می‌شود.

Section ← Tomography و cut هایی است که به صورت مقطعی از عضله قلب گرفته می‌شود و این تصاویر کنارهم قرار داده می‌شود و به صورت تصاویر دو بعدی و سه بعدی ارزیابی می‌شود.

برای انجام CT بیمار باید بر روی تخت باریکی که در داخل اسکنر CT حرکت می‌کند، دراز بکشد. اسکنر اشعه ایکس را به بیمار می‌تاباند و بیمار اشعه ایکس را دریافت می‌کند و باعث ایجاد اسلایس‌ها و کات‌های ظریف از قفسه سینه و قلب می‌شود. این اسلایس‌ها توسط کامپیوتر ارزیابی می‌شوند و تصاویر اصلی ایجاد می‌شود. گاهی اوقات می‌توان از کنتراست وریدی برای هایلات و شفاف شدن تصاویر استفاده کرد.

هنگام گرفتن CT بیمار باید آرام باشد، حرکت نداشته باشد و تنفسش را کنترل کند تا تصاویر واضح باشد و دچار تاری نشود. تصویر مقطعی از CT نشان می‌دهد که در قدام جناغ و در خلف مهره‌ها قرار دارد. ریه‌ها در دو طرف و قلب در مرکز قرار دارد. چیزی که نشان‌دهنده کلسیم است که در داخل کرونر وجود دارد.

نکته: سی‌تی اسکن برای بررسی کلسیم داخل دیواره عروقی قابل استفاده است. (coronary calcium scan)

موارد استفاده از Cardiac CT

۱- برای بررسی بیماری‌های کرونری استفاده می‌شود؛ مثلاً اگر پلاکی وجود داشته باشد. ۲- برای بررسی عملکرد قلبی ۳- بررسی وجود آنوریسم یا dissection در آئورت. ۴- اگر مرز AF است و لخته‌ای وجود داشته باشد ممکن است لخته را نشان دهد. ۵- در بیماری‌های ضمیم شدن پریکارد، مایع پریکارد کاملاً دیده می‌شود. ۶- اختلال حرکت و wall motion و ejection fraction یعنی حرکت دیواره قلب را به صورت سگمان به سگمان نشان می‌دهد. ۷- برون ده قلب را می‌توان مشخص کرد. ۸- تومورهای قلب پس از عمل قلبی میتوان CT انجام داد و اختلالات بعد از عمل را ارزیابی کرد. همچنین برای بررسی بیماری‌های مادرزادی قلبی کمک کننده است.

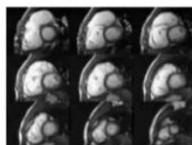
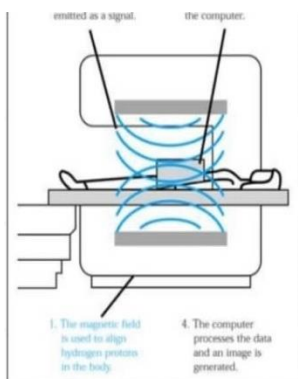
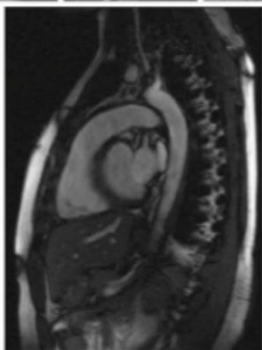
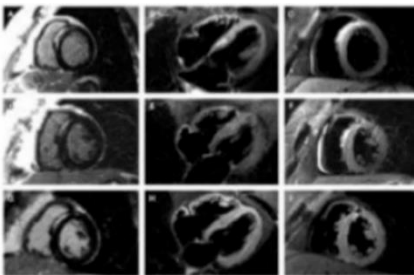
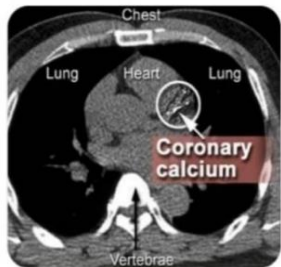
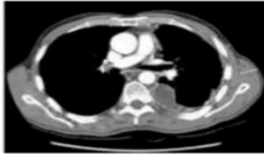
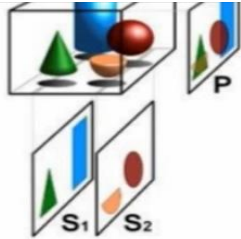
Cardiac MRI (CMR)

در این روش، تصویر سازی توسط امواج مغناطیسی و رادیویی اتفاق می‌افتد و به تصاویری که MRI ایجاد می‌کند slice cut گفته می‌شود. در واقع چندین کات ایجاد می‌شود که پس از ترکیب با یکدیگر، مدل سازی سه بعدی اتفاق می‌افتد. این تصاویر بر روی کامپیوتر ذخیره می‌شود و بر روی فیلم پرینت می‌شود. اساس کار به این شکل است که پروتون هسته اتم هیدروژن، توسط انرژی و اشعه مغناطیسی، تهییج و ویبره می‌شود و در نتیجه پروتون هسته هیدروژن از خودش امواج رادیویی ساطع می‌کند و این امواج توسط دستگاه MRI ردیابی می‌شود و منجر به تصویر سازی می‌شود. دلیل استفاده از اتم هیدروژن این است که چون اتم هیدروژن در آب وجود دارد و همه بافتهای بدن دارای آب هستند.

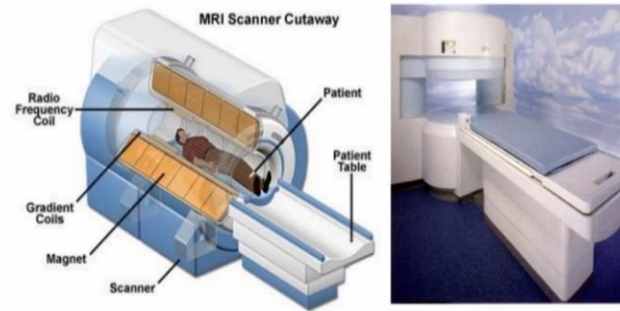
بر اساس تفاوت میزان آب بافت‌های مختلف تصاویر متفاوتی به دست می‌آید؛ مثلاً اگر بیماری دچار انسداد کرونر شود و خونرسانی به بافتی مختل شود، چون نسبت به حالت نرمال آب و مایعات کمتری در این بافت‌ها وجود دارد، تصویر ایجاد شده نسبت به تصویر نرمال متفاوت است.

در تصویر بیمار بر روی تخت دراز کشیده و بیمار امواج مغناطیسی را دریافت می‌کند و امواج دریافت شده توسط اتم هیدروژن تبدیل به امواج رادیویی می‌شود. این امواج توسط کویل‌هایی که در اطراف بیمار قرار دارد، دریافت شده و منتقل به کامپیوتر می‌شود و تصویر سازی اتفاق می‌افتد. بیمار باید گان بیمارستان بپوشد و بدون وسایل فلزی و زیورآلات بر روی تخت باریکی که در اسکنر تونلی شکل حرکت داده می‌شود، دراز بکشد. اسکنر می‌تواند کاملاً بسته و یا باز باشد. در مواردی که اسکنر کاملاً بسته است، باید دقت کنیم در بیمارانی که فوبیا، پانیک و یا آلزایمر دارند بهتر است از این دستگاه استفاده نکنیم چون ممکن است دچار مشکل شوند و از موارد منع مصرف MRI می‌باشد.

گاهی برای شفاف شدن تصاویر، ماده حاجب به ورید دست یا بازوی فرد تزریق می‌شود. ابزارهایی به نام coil اطراف فرد، دور سر و بازو و پا گذاشته می‌شود تا امواج رادیویی که از



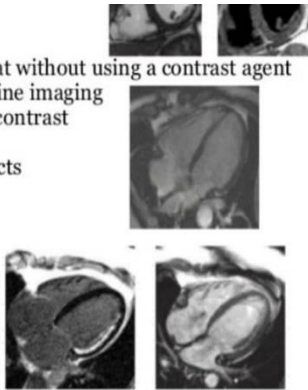
اتم هیدروژن ساطع می شود را دریافت کرده و تقویت کند و تصاویر با کیفیت تری را ایجاد کند. فردی که MRI می گیرد (اپراتور) باید خارج از اتاق قرار بگیرد و از اتاق دیگری از طریق ارتباط صوتی با بیمار ارتباط بگیرد و او را هدایت کند. این تست معمولاً ۳۰ تا ۶۰ دقیقه طول می کشد ولی ممکن است طولانی تر شود.



در تصویر open & close MRI را داریم که open MRI کاملاً باز است و اطرافش بسته نیست. در close MRI فرد در یک محفظه تاریک و بسته قرار می گیرد و MRI گرفته می شود. در همین تصویر magnet ها (زرد رنگ) را می بینیم که آهنرباهای قوی هستند که امواج مغناطیسی تولید می کند و این امواج به قلب و بدن فرد میرسد و امواج رادیویی از بدن ساطع می شود و توسط Radio frequency coil که در اطراف بیمار است، دریافت می شود و تصویرسازی اتفاق می افتد.

• Helps in visualising

- Heart muscle scar or fat without using a contrast agent
- Heart function using cine imaging
- Infarct imaging using contrast
- Perfusion defects
- Congenital Heart Defects
- Aortic Dissection
- Cardiac tumor
- Cardiomyopathies
- Thrombus
- Pericarditis
- Stenosis of valves



اگر از کنتراست استفاده نکنیم، CMR برای دیدن اسکار عضله قلب و یا چربی کمک کننده است. اگر از تصویرسازی متحرک استفاده کنیم، می توانیم عملکرد قلبی را ارزیابی کنیم. اگر از کنتراست استفاده کنیم می توانیم ناحیه اینفارکت قلبی، نواقص پرفیوژن و آسیب های عروقی، بررسی بیماری های مادرزادی قلبی مانند تترالوژی فالوت و ASD، VSD و بسیاری از بیماری های مادرزادی دیگر را تشخیص دهیم. Aortic Dissection، تومور های قلبی، کاردیو میوپاتی هایی که پاتولوژی در عضله قلبی است، ترومبوز و لخته را نشان می دهد، pericarditis که در آن ضخامت پریکارد در MRI افزایش می یابد. در تصویر pericarditis دیده میشود، تنگی دریچه ای نیز قابل رویت است.

موارد استفاده:

- ۱- برای ارزیابی حجم خونی که در قلب وجود دارد و (کسر تخلیه ای) ejection fraction کمک کننده است.
- ۲- آسیب هایی که در قلب به خاطر حملات قلبی، نارسایی قلبی و آترواسکلروزیس قلبی ایجاد می شود در CMR میتوان دید.
- نکته: برای افتراق پلاک stable (پلاکی که احتمال پارگی کمی دارد) از vulnerable (پلاکی که احتمال پارگی بالایی دارد)، CMR کمک کننده است. اگر بخواهیم با MRI یا CMR وضعیت و جریان عروقی را ببینیم، باید از Magnetic resonance angiography (MRA) استفاده کنیم.

فواید:

- ۱- ایمنی ۲- غیر تهاجمی ۳- از امواج رادیویی استفاده می کند. ۴- از امواج ایکس و یونیزان استفاده نمی کند. ۵- برخلاف CT هیچ گونه افزایش ریسک سرطان وجود ندارد. ۶- تصاویری که ایجاد می کند کامل، با جزئیات و قابل تفسیر است (تصاویر خوبی ایجاد می کند).
- در نتیجه می تواند جایگزین مناسبی برای اکوکاردیوگرافی، اسکن قلبی، اسکن تالیوم و اسکن هسته ای و حتی کاتتریزیشن تشخیصی diagnostic cardiac catheterization قرار بگیرد.



نام درس

بیماری های قلب ج ۴

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی
بهمن ۹۸ پزشکی زنجان

شماره گروه جزوه

۴

سرگروه

سرگروه

ویراست نهایی

یاسمین انصاری

مبحث جلسه

بیماری های پریکارد و اندوکارد

نام استاد

دکتر محمدی

تعداد صفحات

۱۰

Pericardial & endocardial disease

تعریف پریکارد؛ بافتی پیوندی است که از دو لایهٔ parietal و visceral تشکیل شده است. لایهٔ parietal آن خارجی ترین لایه است و یکسری اتصالات به organ های اطراف قلب دارد و لایهٔ visceral آن چسبیده به خود قلب قرار گرفته است. همچنین مایعی بین این دو لایه قرار دارد که حجم آن در حد 50-15cc است و حرکت را راحت میکند.

نقش لایهٔ پریکارد؛ باعث تسهیل حرکت قلب میشود و محافظت از قلب در برابر ضربه و نفوذ عفونت از organ های مجاور را بر عهده دارد. آیا نبود پریکارد مشکلی ایجاد میکند؟ نبود پریکارد باعث مرگ فرد نمیشود. گاهی ممکن است به صورت مادرزادی فقدان قسمتی یا تمام پریکارد وجود داشته باشد ولی با توجه به نقش های گفته شده ممکن است یکسری مشکلات برای فرد ایجاد کند.

بیماری اول « Acute pericarditis

به التهاب پریکارد احشایی و جداری پریکاردیت حاد میگویند که شایعترین فرم آن، subclinical form است. ممکن است در التهاب علائم typical وجود نداشته باشند اما درگیری وجود داشته باشد که علت این موضوع بیشتر idiopathic یا ناشناخته است. از بین علت های idiopathic شایعترین آن ویروسها هستند و سایر علل شامل؛

۱. سل

۲. Hypothyroidism

۳. Radiation: در درمان بیماران سرطانی استفاده میشود که ممکن است پریکاردیت پس از گذشت مدتها از شیمی درمانی ظاهر پیدا کند، ولی اکثراً به صورت حاد است یعنی در طی فواصل radiation بروز میابد.

۴. بیماری های autoimmune

۵. متعاقب MI: به ویژه excessive MI ممکن است که برای این بیماران پریکاردیت حاد به وجود بیارود. چون در این شرایط بخش اعظمی از بافت میوکارد درگیر میشود و پریکاردی که در مجاورت این میوکارد است را درگیر کرده و دچار التهاب شود و پریکاردیت ایجاد شود.

۶. داروها: داروهایی هم هستند که باعث ایجاد پریکاردیت میشوند شامل؛ هیدرالازین، پروکائین آمید، سیکلوسپورین و ایزونیازید که غالباً برای درمان سل استفاده میشوند.

نکته- اگر پریکاردیت بدون درد باشد اکثراً در بیماران کلیوی دیده میشود که Cr بالای دارند و دچار effusion شده اند. معمولاً پریکاردیت های بدون دردی دارند که علت آن uremia است.

درد قفسهٔ سینه در افرادی که پریکاردیت حاد دارند به چه صورت است؟

درد این بیماران یک مشخصهٔ خاصی دارد. درد این بیماران با نشستن و خم شدن به جلو بهتر میشود. انتشار درد به عضلهٔ trapezoid برای این بیماران pathognomonic است. درد با دراز کشیدن و سرفه کردن بدتر میشود. گاهی در سمع friction rub شنیده میشود.

friction rub در واقع حالت صدای مالش چرم است که به علت ساییده شدن دو لایهٔ پریکارد به همدیگر است.

Friction rub سه جز دارد:

▪ ابتدای دیاستولی که ناشی از ورود خون به بطنها است و در واقع ventricular filling آن را ایجاد میکند.

- انتهای دیاستولی که مربوط به atrial contraction است. در این مرحله مجدداً خون وارد میشود و قلب اتساع پیدا میکند و این صدا بیشتر شنیده میشود.
- جز سوم هم در سیستم است.

نکته: شنیدن صدای friction rub ردکننده تشخیص پریکاردیت حاد نیست. تشخیص ما بیشتر براساس علائم بالینی است که بیمار دارد. همچنین instrument هایی مثل اکوکاردیوگرافی و ECG نیز کمک کننده است. اما بیشترین چیزی که در تشخیص کمک کننده است، شرح حال مریض و درد typical در بیماران میباشد.

نوار قلب ECG

یکی از ابزارهای تشخیصی ECG است .

case: مریض با درد قفسه‌سینه مراجعه میکند و typical درد او substernal با انتشار درد به عضله trapezoid است و با تنفس بدتر میشود. درد مریض positional است یعنی با نشستن و خم شدن به جلو بهتر میشود. درد مریض این چنین است به ویژه اگر سابقه سرماخوردگی نیز داشته باشد. برای این بیمار ECG میگیریم؛

در ECG بیمارانی که پریکاردیت حاد دارند چه تغییراتی دیده میشود؟

ST elevation ممکن است که در تمام lead ها دیده میشود. چراکه این بیماران در کنار درگیری پریکارد، درگیری میوکارد نیز دارند. ST elevation که در این بیماران وجود دارد برخلاف کسانیکه MI میکنند، به صورت generalized است یعنی در همه lead ها به جز V1 و ST elevation AVR وجود دارد. با این تفاوت که ST elevation این بیماران تحذب رو به پایین دارد برخلاف MI که تحذب آن رو به بالا است .

پس از چند روز تا چند هفته ST elevation به حالت عادی باز میگردد و تغییرات نواری از بین میروند. پس از آن ممکن است که موج T invert، شود .

تغییرات نوار قلب در 3 مرحله رخ میدهد.

ST elevation

ST normalization

T inversion : ممکن است که چند هفته ای باقی بماند و بعد ECG بیمار نرمال شود. گاهی هم ممکن است که به صورت T inversion در ECG بیمار باقی بماند.

تشخیص های افتراقی

مهمترین تشخیص افتراقی در این بیماری MI

میباشد. از دیگر تشخیص های افتراقی، PTE (pulmonary thromboembolism) میباشد

که شکایت بیمار بیشتر تنگی نفس میباشد. آمبولی های کوچک در قسمتهای سطحی ریه به دام میافتند و infraction قسمتهای سطحی ریه را ایجاد میکند و پلور ریه را درگیر میکند. (پلورزی) با تنفس درد بیمار بدتر میشود و این شکایت بیمار با پریکاردیت حاد مشابه میباشد.

تشخیص

WBC، ESR CRP به دلیل عفونت، بالا میباشد. اگر پریکاردیت بیمار تکرارشونده باشد از تست ANA استفاده میکنیم. چراکه لوپوس نیز میتواند عامل پریکاردیت باشد و در این شرایط، تست مثبت میشود (thyroid function test) TFD. انجام میدهیم چراکه در Hypothyroidism میتوانیم درگیری پریکارد را داشته باشیم. تست های BUN CREATININE را چک میکنیم چون یکی از

دلایل پریکاردیت بیماری uremia میباشد. تست PPD برای تشخیص سل، RF، HIV، سطح کمپلمانها (بسته به نوع تشخیصی که بیشتر محتمل میباشد) هرکدام از آزمایشات فوق را درخواست میکنیم.

CXR و echocardiography معمولاً طبیعی است مگر اینکه pericardial effusion وسیعی وجود داشته باشد و باعث بزرگ شدن قلب در تصویر برداری شود.

اندیکاسیون های بستری (معمولاً به بستری نیاز ندارند. درمان را اعمال میکنیم و بیمار را follow-up کرده و استراحت میدهیم)

- تب بالا

- Pericardial effusion شدید

- بالا بودن آنزیم های قلبی: (troponin, creatine kinase) اگر پریکاردیت، ثانویه به میوکاردیت باشد این آنزیم ها افزایش مییابند. (همزمانی پریکاردیت و میوکاردیت)

- نقص ایمنی

درمان:

- NSAIDs مثل ایبوپروفن با دوز بالا (اغلب بیمار با همین دارو درمان میشود و بهبود می یابد).
- اگر علائم ادامه دار یا تکرار شونده باشد، کلشی سین نیز به داروها اضافه میشود.
- در صورتی که بیماری عود کننده باشد، کورتیکواستروئید نیز استفاده میشود.

عوارض پریکاردیت حاد:

در صورت پیدا کردن مجدد علائم پس از بهبودی رخ میدهد که علت effusion مجدد پریکاردیت است ؛

constrictive pericarditis « اگر پریکاردیت حاد مداوم تکرار شود میتواند constrictive pericarditis را برای بیمار ایجاد کند که پریکارد شخص calcified شده و حرکت قلب را محدود میشود

tamponade « در این نوع درگیری بسته به میزان افیوژن در صورت جمع شدن مایع در پریکارد میتواند tamponade را ایجاد کند.

بیماری دوم «Pericardial effusion»

بیماری دیگری است که پریکارد را درگیر میکند و میتواند در زمینه ی پریکاردیت هم رخ دهد.

مایع بین فضای دو پریکارد به طور طبیعی 15-50cc میباشد که از پلاسما perfusion میشود و اگر تجمع غیرطبیعی وجود داشته باشد، pericardial effusion به وجود میآید .

پریکارد یک لایه ارتجاعی است که اگر به صورت مزمن پر شود، حتی اگر این مایع تا L1 هم برسد، امکان دارد pericardial effusion به سمت tamponade پیشرفت نکند ولی اگر تجمع مایع به صورت حاد باشد، افزایش مایع پریکارد حتی به 100cc نیز میتواند pericardial effusion را به tamponade تبدیل کند. مخصوصاً در تروما که اگر باعث خونریزی در فضای پریکارد میشود، میتواند سریعاً ایجاد tamponade کند و باعث مرگ بیمار شود.

خارج از تدریس: افیوژن پریکارد، یک اصطلاح تخصصی برای زمانی که پریکاردیوم با مایع پر می شود. اما تامپوناد قلبی، زمانی رخ می دهد که فشار از سوی مایع احاطه کننده، قلب را از ضربان زدن باز می دارد. تراوشات می توانند شامل خون، ترشح و سایر اجزای خون باشند.

علائم بالینی:

به سرعت تجمع مایع بستگی دارد. در موارد پر شدن به صورت مزمن، بدون علامت است و در صورت تجمع شدید مایع، احساس فشار روی قفسه سینه ایجاد میکند. اختلال همودینامیکی بسته به میزان و سرعت تجمع مایع میتواند ایجاد کند. اگر به شکل مزمن مایع تجمع یابد، میتواند تا 1.5L نیز مایع جمع شود و بیمار علامت مشخصی نداشته باشد، در موارد حاد تا 100cc نیز میتواند ایجاد مشکل کند و منجر به افت فشار شود که از علائم tamponade میباشد.

معاینه فیزیکی:

- صداهای قلبی مافل (Muffled)
- ماتیتة : Dullness (در صورتیکه effusion زیاد باشد، در دق ریه چپ میتواند شنیده شود).

- CXR : سایه قلب بزرگی دارند.
- ECG : کاهش ولتاژ QRS به دلیل قرارگرفتن مایع pericardial effusion بین lead هایی که روی قفسه‌سینه گذاشته میشود. (در بیماری که چاق است ؛ چربی بین قلب و lead ها قرار گرفته یا بیماری که آمفیوز دارد؛ بین قلب و قفسه‌سینه هوا قرار گرفته است.)
- QRS electrical alternans : در آن ولتاژ QRS به شکل یکی در میان افزایش و کاهش می یابد که به دلیل حرکت قلب در مایع پریکارد هنگام تپش میباشد. در مواردی که قلب در مایع پریکارد به سمت بالا حرکت می کند ولتاژ بالاتر از مواردی است که قلب در مایع پریکارد به سمت پایین حرکت میکند و بالعکس.
- اکوکاردیوگرافی : میتوانیم مقدار مایع را تخمین بزنیم.
- CT-scan و MRI : در این روش میتوانیم ضخامت پریکارد را اندازه بگیریم. اگر بیماری های دیگری نیز در قفسه‌سینه وجود داشته باشد، میتوانیم آن را نیز تشخیص دهیم و علت effusion را بیابیم.

بیماری سوم «Tamponade»

بیماری دیگری است که پریکارد را درگیر میکند و ثانویه به تجمع مایع در فضای پریکاردی است (pericardial effusion). علت های شایع آن شامل سل , uremia , تروما (به علت خونریزی که در فضای پریکارد ایجاد میشود) هستند. اختلال همودینامیکی در tamponade به چه صورت است؟

در شرایط فیزیولوژیک در طی دم افزایش خون ورودی به سمت راست قلب (RA و RV) ایجاد میشود و منجر به این میشود که حجم خون داخل RV زیاد شود. با افزایش حجم RV سپتوم بین بطنی یک مقدار به سمت بطن چپ deviation پیدا میکند. اما چون فضای خارجی قلب آزاد است و پریکارد خاصیت ارتجاعی دارد، بخش اعظم این فشار به اطراف منتقل میشود و در نهایت منجر به این میشود که significant deviation را نداشته باشیم. چون septum بین بطنی یک مقدار deviation به سمت چپ پیدا کرده است از آنجایی که فشار داخل شکمی بیشتر روی وریدها اثر دارد و وریدهای بزرگی مثل IVC از ناحیه شکم تا قلب کشیده شده اند، پس وقتی ورودی خون به سمت راست قلب زیاد میشود به تبع آن در دم ورودی خون به سمت LV کمتر خواهد بود. این اتفاقات باعث میشوند که در جریان دم systolic blood pressure یک مقدار پایین تر از بازدم ثبت شود. در بازدم این قضیه برعکس است یعنی ورودی خون به سمت چپ زیادتر است.

وقتی tamponade اتفاق میافتد، با توجه به اینکه در طی دم ورودی خون به سمت راست زیاد است، نمیتواند این فشار را به سمت بیرون و فضای پریکاردی منتقل کند و این فشار کلاً به septum وارد میشود، این فشار منجر به این میشود که این septum بیشتر از شرایط فیزیولوژیک به سمت LV انحراف پیدا کند. این اتفاق تا جایی میتواند ادامه داشته باشد که پر شدن LV با مشکل روبه رو شود. بنابراین در بیمارانی که tamponade دارند در طی دم systolic blood pressure کاهش پیدا میکند (ممکن است به علت افت فشار نبض را در دم حس نکنیم) که به این علامت اصطلاحاً pulse paradoxus گفته میشود. این اختلال همودینامیکی ممکن است آنقدر شدید باشد که پرشدگی بطن چپ در حدی نیست که cardiac output را ایجاد کند و بنابراین افت ناگهانی فشار خون و شوک برای بیمار ایجاد میشود.

علائم tamponade تدریجی:

تنگی نفس - خستگی - سبکی سر - شوک cardiogenic - کاهش سطح هوشیاری

* همه این علائم به دلیل کاهش cardiac output طی دم در بیمارانی tamponade ایجاد میشود.

معاینه فیزیکی:

-Hypotension-

-اتساع jugular vein-

-صداهای قلبی مافل (میهم با tone ضعیف) به دلیل وجود مایع در قفسه‌سینه و خود قلب

-Pulse paradoxus کیعنی در این بیمارانی به علت افت فشار خونی که ایجاد میشود، ممکن است در طی دم نبض لمس نشود.

- سمع ریوی clear است.

- نمای electrical alternans در ECG : در pericardial effusion به دلیل تغییر موقعیت قلب در داخل قفسه‌سینه ولتاژهای QRS به صورت یک درمیان یا چنددرمیان بالا و پایین ثبت میشوند.

- در نمای chest x-ray این بیماران سایه قلب بزرگ شده است و قلب نمای کروی پیدا کرده است.

درمان

درمان قطعی این بیماری، Pericardiocentesis (کشیدن مایع داخل پریکارد) میباشد که به دو روش انجام میگردد:

الف) روش Blinde : در این روش، ما needle هایی را از subsidence به پریکارد مریض وارد میکنیم و مایع را تخلیه میکنیم.

ب) روش surgery : در اتاق عمل مجدداً از subsidence یک برش کوچکی میدهند و مایع را تخلیه میکنند.

نکته-مزیت روش جراحی نسبت به روش وارد کردن needle این است که میتوانند بیوپسی بردارند و علت را مشخص کنند.

نکته-مایع تجمعی در فضای pericardial بیمار علل گوناگونی دارد که از جمله این علل میتوان به مشکلات کلیوی بیمار (مشکل اورمیا) و داشتن مشکلات تخلیه لنفاوی اشاره کرد.

بیماری چهارم «Constrictive Pericarditis (CP)»

یکی دیگر از بیماری‌هایی است که پریکارد را درگیر میکند. در این بیماری، عفونت و التهاب‌های مکرری که در لایه پریکارد ایجاد میشود باعث ایجاد calcification و scar میگردد. بنابراین پریکارد خاصیت ارتجاعی خود را از دست میدهد و به یک لایه ضخیم و کلسیفه‌ای که هیچ نوع ارتجاعی ندارد، تبدیل میشود. این بیماری باعث میشود که فشار دیاستولی هر چهار حفره قلبی (LA, RV, RA) ، LV بالا بروند و باهم برابر شوند. اکثراً درگیری پریکارد در این بیماری به شکل منتشر و متقارن میباشد ولی گاهی به شکل localized و فقط یک قسمت از پریکارد را درگیر میکند.

علائم بالینی:

- این بیماری چون اکثراً حالت chronic دارد بیشتر باعث نارسایی سمت راست قلب میشود و در نتیجه ابتدا افزایش فشار RV وجود خواهد داشت و به دنبال آن فشار RA ، افزایش پیدا میکند. بنابراین بازگشت وریدی کم خواهد شد و در نتیجه وریدهایی مانند jugular vein و IVC برجسته (dilated) خواهند شد. در نتیجه مریض به علت اتساع کبد دچار درد شکم خواهد شد، آسیت در این بیماران وجود دارد و همچنین در این بیماران تورم اندام تحتانی نیز وجود خواهد داشت.

- صدای سمع این بیماران، صدای ابتدای دیاستولی به نام pericardial knock (ضربه پریکاردی) ایجاد میکند که این صدا، pathognomonic میباشد.

* علت ایجاد این صدا: در فاز early filling حجم زیادی از خون وارد RV میشود، RV در حال پر شدن است و بنابراین در این فاز به یکباره قلب به پریکارد کلسیفه (پریکارد فاقد خاصیت ارتجاعی) برخورد میکند و صدایی را ایجاد میکند که به این صدا pericardial knock میگویند.

نکته-سه مرحله مربوط به پر شدن بطن در دیاستول وجود دارد (مراحل پایین را برای بطن و دهلیز راست بررسی میکنیم):

الف) rapid filling : پرشدگی سریع بطن میباشد که موج بلندی را ایجاد میکند.

ب) diastasis : در این فاز فشار بطن راست و دهلیز راست برابر است و هیچ عبور خونی وجود ندارد.

ج) atrial contracture : دهلیز راست خون باقی مانده را به سمت بطن راست push میکند (حجم خون ورودی در این فاز نسبت به فاز rapid filling کمتر است). و این فاز نیز موجی را ثبت خواهد کرد.

- در Chest X-ray ای که از این بیماران تهیه میگردد calcification قابل مشاهده است و pericardial effusion هم ممکن است دیده شود که این effusion خود را به شکل بزرگ شدن سایه قلب نشان میدهد. در اکوکاردیوگرافی نیز پریکارد ضخیم دیده میشود.

نکته- اکوکاردیوگرافی مانند سونوگرافی با امواج ultrasound کار میکند که میتوانیم به کمک این روش تشخیصی، بافت قلب را ببینیم.

- در ECG این بیماران ولتاژ پایین QRS وجود دارد.

- تشخیص قطعی این بیماری catheterization بطن راست میباشد.

درمان:

درمان این بیماری محدودیت نمک و تجویز دیورتیک ها میباشد. همچنین میتوانیم مقداری مایع از مریض بگیریم و اگر علائم با درمان طبی کنترل نشوند، قدم بعدی برداشت پریکارد کلسیفه شده است.

نکته- اگر CP خالص باشد یعنی تنها درگیری پریکارد باشد و مشکل دیگری همراه با این درگیری وجود نداشته باشد با برداشتن پریکارد (pericardiectomy) مشکل و علائم بیمار بر طرف خواهند شد.

مهمترین بیماری های پریکارد تا الان توضیح داده شد، سایر بیماری هایی که کمتر شایع هستند؛

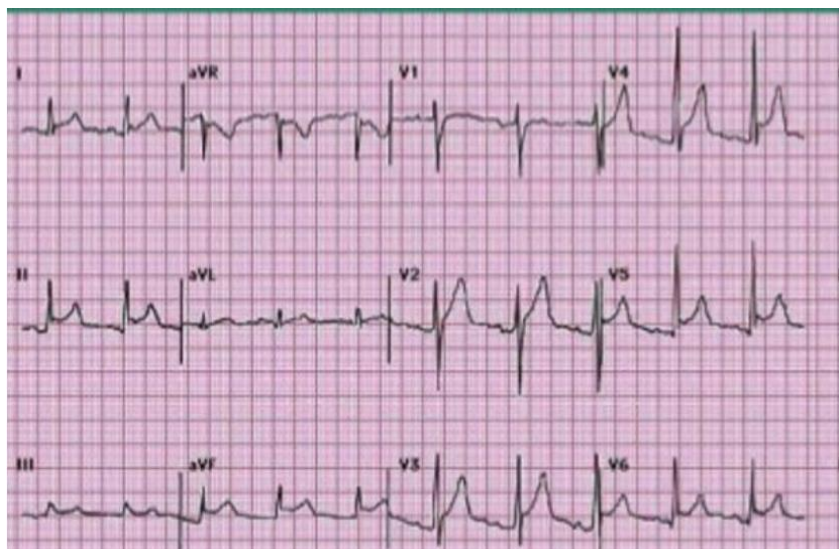
۱. کیست های پریکارد

ممکن است که در پریکارد، کیست هایی وجود داشته باشند. این کیست ها ممکن است علامتی نیز نداشته باشند و مریض به علت مشکل دیگری مراجعه کرده و اکو میشود و در اکوی بیمار دیده میشوند و یا در CT-scan ریه به علت بیماری دیگری تشخیص داده میشوند و ممکن است هیچ علامتی هم در مریض ایجاد نکنند. این کیست ها اکثراً در زاویهٔ cardiophrenic راست ممکن است دیده شوند و با aneurysm بطنی ممکن هست اشتباه تشخیص داده شوند.

۲. تومورهای پریکاردی

تومورهای پریکاردی اکثراً به شکل نئوپلاسم و بدخیمی میباشد که منشاء این تومورها از mediastinum میباشد. شایعترین درگیری بدخیمی پریکارد، metastatic میباشد. شایعترین تومور اولیهٔ بدخیمی پریکارد، mesothelioma میباشد که دارای effusion تدریجی و خونی میباشد و درمان این نوع بدخیمی جراحی است.

توضیحات تصویر



همانطور که میدانیم، در ECG فعالیت الکتریکی قلب از سطح بدن، توسط lead های مربوطه ثبت میشود. به صورت کلی در یک ECG نرمال؛

موج P مربوط به depolarization دهلیزها

موج QRS مربوط به depolarization بطنها

موج T مربوط به repolarization بطن ها

- موج repolarization دهلیزها با موج QRS هم پوشانی داشته و مخفی میشود.

در حالت نرمال قطعهٔ ST هم سطح با خط ایزوالکتریک

است، اما در حالت های غیر نرمال ممکن است ST elevation و یا ST depression در ECG مشاهده شود.

در ECG تصویر، ST elevation یا بالا رفتن قطعهٔ ST مشاهده میشود همچنین قطعهٔ PR مقدار کمی پایینتر از خط ایزوالکتریک

است. این ST elevation در لید I، لید II، به مقدار نامشهودتری در لید III، AVL، و AVF

مشاهده میشود و همانطور که ذکر شد ST elevation generalized و PR depression

generalized که در همهٔ لیدها به جز AVR و V1 مشاهده میشود، نشانهٔ پریکاردیت است. در

لید AVR مقداری ST depression و PR elevation مشاهده میشود.

تفاوت ECG مربوط به پریکاردیت و ECG مربوط به MI در فرم elevation قطعهٔ ST است. در

MI این ST elevation به صورت CONVEX (تحدب به سمت بالا) است، ولی در

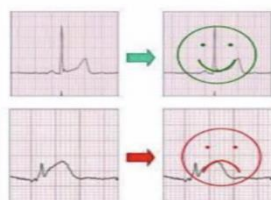
پریکاردیت به صورت CONCAVE (تحدب به سمت پایین) است.

Chest X-ray

در پریکاردیت معمولاً نرمال است مگر در مواقعی که همراه با pericardial effusion باشد

که باعث بزرگ شدن سایه قلب شده باشد که در تصویر مقابل مشاهده می شود.

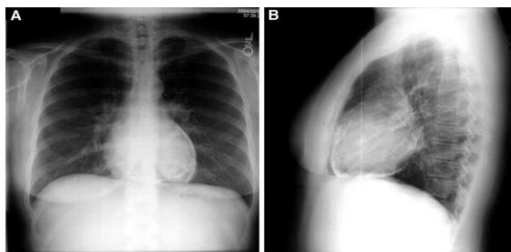
Concave vs Convex ST Elevation



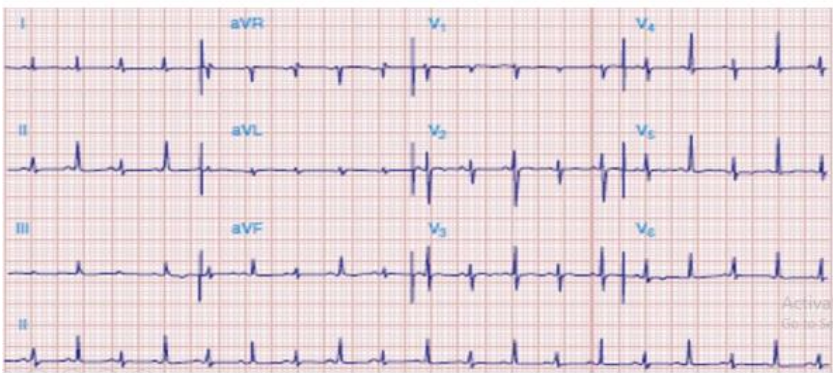
Enlarged Cardiac Silhouette vs Normal Chest x-ray



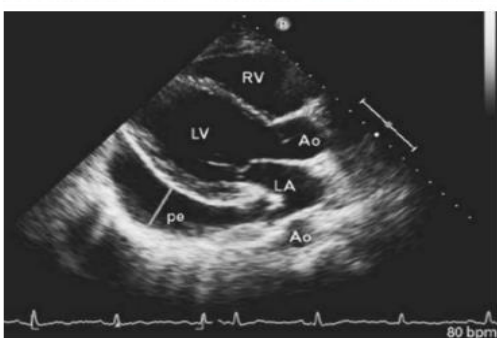
در گرافی مقابل CP به صورت دانسیته مشابه استخوان که نتیجه کلسیفیه شدن پریکارد است، در اطراف قلب مشاهده میشود.



در ECG مقابل، موج های QRS به صورت کلی Low voltage هستند، که دلیل آن وجود مایع بین قلب و سطح قفسه سینه است. همچنین در لید V1 میبینیم که موج های QRS به صورت متناوب بلند و کوتاه هستند که به این نشانه، Electrical alternans گفته میشود.



تصویر مقابل اکوکاردیوگرافی بیمار مبتلا به pericardial effusion را نشان میدهد که مایع اطراف قلب را میتوان در آن مشاهده کرد. (حفرات و مایع فضای پریکارد در تصویر مشخص شده اند).



نکته: استاد تاکید کردند سوالات امتحانی از کتاب رفرنس خواهد بود.

بیماری های اندوکارد

اندوکارد لایه پوشاننده سطح داخلی حفرات قلب و دریچه ها میباشد. این لایه تا وقتی آسیب ندیده است، خاصیت anti-bacterial دارد و مانع از نشستن باکتری ها بر سطح خود میشود ولی اگر آسیب ببیند، مکانیسم دفاعی آن به هم میخورد و برای بیمار عفونت ایجاد میشود.



یک نمونه از عفونت در تصویر مقابل مشاهده است. دریچه آئورت مشاهده میشود که عفونتی بر روی دریچه به صورت توده عفونی تشکیل شده است که به آن vegetation میگویند. بنابراین اندوکاردیت عفونی، عفونت سطح Endocardial قلب بوده که ممکن است درگیری یک یا چند دریچه قلبی را داشته باشیم یا اگر بین LV و RV نقصی وجود داشته باشد (VSD or Ventricular Septal Defect)، چون فشار سطح LV خیلی بالاتر از فشار RV است، یک jet ی با گرادیان خیلی بالا به سمت RV زده میشود و این امر باعث میشود که اندوکارد آن سمت (دیواره آزاد بطن راست) آسیب ببیند و این آسیب به اندوکارد سبب میشود که مستعد ایجاد عفونت شود.

در حالت عادی، باکتری ها در بدن ما وجود دارند ولی عفونتی ایجاد نمیکنند. با یکبار مسواک زدن ممکن است تعداد زیادی باکتری در سطح خون آزاد شود ولی بدن این مکانیسم دفاعی را دارد، عفونت ایجاد نمیشود. اگر فردی مشکل زمینه ای قلبی داشته باشد یا به هر علتی بافت اندوکارد آسیب ببیند، عفونت ایجاد شده و باعث به وجود آمدن علائم در فرد بیمار میشود. بسته به اینکه درگیری کجا باشد علائم متفاوت است؛ مثلاً اگر دریچه را درگیر کرده باشد، به دلیل ماهیت عفونت باعث از بین رفتن دریچه شده، نارسایی دریچه ای ایجاد میشود و ممکن است ثانویه به آن، نارسایی قلبی نیز برای بیمار ایجاد گردد و اگر درمان صورت نگیرد، حتی برای بیمار کشنده هم باشد.

Germ های شایع آن؛ استرپتوکوک ها، استافیلوکوک ها و یکسری organism های فاسد هستند مثل؛ هموفیلوس، اکتینومایکوزیس، کاردیوباکتریوم و آکتینوفیلا.

علائم و نشانه ها

-تب: شایعترین علامت است. این افراد تب low grade دارند و ممکن است به صورت intermittent (غیر مداوم) باشد و بیمار در یک فاز تب داشته باشد و در فازی دیگر تب نداشته باشد. در فازی که بیمار تب دارد، معمولاً bacteriemia دیده میشود. (حضور باکتری ها در خون)

به طور معمول در ۹۰٪ افراد تب دیده میشود. افراد ممکن است در ۳-۱۵٪ موارد این fever را نداشته باشند. عدم وجود تب بیشتر در مواردی دیده میشود که یا فرد مسن است یا بدن او بیماری ایمنی دارد که نمیتواند تب را ایجاد کند و یا در IV drug user ها این حالت مشاهده میشود.

- Heart murmur: سوفل قلبی در سمع شنیده میشود و در حدود ۸۵٪ بیماران شنیده میشود.

- petechiae: اختصاصی نیست ولی اگر بگیریم، در تشخیص کمک کننده خواهد بود ولی نبود آن نیز ردکننده نخواهد بود.

- Subungual hemorrhage: خونریزی هایی هستند که در بستر ناخن اتفاق می افتند. یکسری ضایعات قرمز رنگ هستند.



- Osler nodes: این ها یکسری ندول های دردناک هستند ممکن است erythema داشته باشد.. این موارد اختصاصی اندوکاردیت نیستند و در بیماری های دیگری نیز دیده میشوند ولی در این بیماری، بیشتر دیده میشوند. ممکن است هر عفونتی که embolized شود، این بیماری را ایجاد کند ولی معمولاً Osler node divergence دیده میشود و جزء معیارهای minor تشخیص اندوکاردیت است.



-Janeway lesions: این ماکول ها دیگر حالت ندول ندارند و لمس نمیشوند. ماکول های غیردردناک در کف دست و پا هستند.

-Roth spot: خونریزی retinal در چشم دیده میشود که نادر است.

-یکسری نشانه های neurologic ممکن است در بیمارانی که اندوکاردیت دارند، دیده شود که در بیش از ۴۰٪ بیماران رخ میدهد. به این صورت که این عفونت همانطور که گفته شد گاهی به صورت vegetation میباید که به سطح دریچه چسبیده و زمانی که دریچه باز و بسته میشود، vegetation نیز با آن حرکت میکنند. ممکن است یکسری قسمت ها از روی آن به صورت لخته یا عفونت در این حرکت ها کنده شود و به سمت مغز، اندام ها و هر جایی که سیستم گردش خون میرود، آمبولی شود و اگر به مغز برود، Embolic stroke را با Focal neurologic deficit (مثلاً hemiplegia سمت راست یا چپ)، aphasia و علائم گوناگون ایجاد کند.

-گاهی ممکن است Intracerebral hemorrhage را داشته باشیم. اگر یک تکه از عفونت کنده شود و به عروق مغزی برود، گفته شد که Embolic stroke ایجاد میشود. گاهی ممکن است باکتری های موجود بر روی جداره عروق بنشینند و در جدار عروق مغزی ایجاد عفونت کنند و زمانی که عفونت ایجاد شود، این رگ ها dilate میشوند؛ یعنی عروق آن بافت طبیعی خود را از دست میدهند و Aneurysm ایجاد میکنند که ممکن است این آنوریسم ها پاره شوند و ایجاد Intracerebral hemorrhage بکنند. Multiple microabscesses: ممکن است آبه های کوچکی به خاطر shedding عفونت در مغز داشته باشند.

Splenomegaly-

Paraplegia-

Hemiparaplegia-

Aphasia-

(ممکن است ثانویه به embolization که داشته، یکسری علائم مغزی neurologic داشته باشد. مثل سه مورد بالا)

Cardiac arrhythmia-

- Pleural friction rub : به ندرت

- Pericardial rub : به ندرت

Anorexia-

- کاهش وزن

- علائمی شبیه آنفلوانزا

- به خاطر درگیری کبد و طحال، این افراد ممکن است درد شکم نیز داشته باشند.

Jacob erection-

درگیری در مغز ممکن است به سه صورت باشد:

Embolitic stroke-

Intracranial hemorrhage-

-خونریزی conjunctiva (ملتحمه)

تشخیص

Criteria به نام Duke criteria داریم که شامل یکسری علائم بالینی بیمار و آزمایش هایی که برای بیمار انجام می‌دهیم (میکروبیولوژیک، پاتولوژیک و اکوکاردیوگرافیک) است که به تشخیص ما کمک میکند.

اگر دو **criteria** ماژور، یا یک **criteria** ماژور و سه تا **minor** یا پنج تا **minor** داشته باشیم؛ تشخیص مان قطعی است.

-کشت خون یکی از **criteria** های ماژور است. اگر برای ارگانیسیم هایی که به صورت شایع ایجاد آندوکاردیت میکنند (مثل استرپتوکوک، استافیلوکوک و گروه HACEK) کشت خون بگیریم، ۲ حالت دارد یک کشت خون بگیریم که مثبت شود؛

۱. بعد به فاصله ی ۱۲ ساعت کشت دیگری بگیریم که آن هم مثبت شود.

۲. به فاصله ی ۱ ساعت برای مثال ۵ کشت بگیریم که ۳ تای آن مثبت شود.

-در این حالت یک کرایتریای ماژور داریم.

-اگر کشت خون مثبت باشد ولی آن شرایط را نداشته باشد. یعنی **persistent positive** نباشد. جزو **minor criteria** است.

کشت خون فقط به خود ارگانیسیم حساس است. اما برای برخی موارد مثل بارتونلا، ممکن است کشت خون مشکل باشد

HACEK: Haemophilus (excluding Haemophilus influenza), Aggregatibacter, Cardiobacterium, Eikenella and Kingella

-برای ارگانیسیم هایی مثل بروسلا، کلامیدیا، لژیونلا ممکن است که سرولوژی کمک کننده باشد. چون کشت این ارگانیسیم ها مشکل است.

-در اکوکاردیوگرافی دیدن **Vegetation** (یک توده یا **Mass** چسبیده به بافت آندوکارد) در؛

۱. در سطح دریچه ها ۲. در سطح آندوکارد حفرات قلبی و ۳. مثلاً در مریض دیالیزی که **catheter** دارد و این **catheter** را از طریق **peripheral vein** گذاشته اند.

*در برخی از مریض های سرطانی هم ممکن است که برای تزریق داروها این **catheter** را داشته باشند و عفونت بر روی آن بنشیند یعنی یک وسیله ای که در داخل قلب قرار گرفته است مستعد نشستن عفونت بر روی آن است.

*یکی از مواردی که بیمار را مستعد ایجاد آندوکاردیت می کند؛ دریچه مصنوعی قلب است که این افراد خیلی مستعد آندوکاردیت هستند به خصوص در اوایل جاگذاری دریچه که ممکن است ابتلای به عفونت را داشته باشند. این عفونت باعث می شود که دریچه دوخته شده به بافت قلبی، یک قسمت از آن در اثر عفونت، از بافت قلبی کنده شود و حالت **dehiscence** و کندگی را داشته باشند.

بهترین روش تشخیص؛ مواردی که در آن ها شک بالایی به آندوکاردیت داریم؛ به خصوص اگر دریچه مصنوعی و **prosthetic** قلب را داشته باشیم انجام الکتروکاردیوگرافی از طریق مری است. چون وضوح تصویر برای ما بیشتر است. اگر احتمال آندوکاردیت در بیماری براساس معیارهای Duke کم باشد و آن معیارها را پر نکند؛ همان **transthoracic echocardiography (TTE)** کفایت می کند.

Criteria های **minor**؛

- بیمار **IV drug user** است

- **Prosthetic valve** دارد

-تب داشته باشد

- vascular phenomena داشته باشند. شامل: mycotic aneurysms, septic pulmonary infarcts, arterial emboli در عروق ممکن است ایجاد شود. به خصوص وقتی که عفونت مینشیند و جداره ضعیف شده و حالت آنوریسم پیدا می کند.، cranial hemorrhages, conjunctivale hemorrhage و Janeway lesions .
Immunologic phenomena شامل: glomerulonephritis, Roth's spots, Osler's nodes, rheumatoid factor
اگر کشت خون مثبت باشد ولی آن شرایط را نداشته باشد. گفته شد که کشت خونی که به فاصله بیش از h12 مثبت باشد یعنی persistent positive باشد. در فاصله h1 بیش از سه کشت مثبت باشد؛ مازور است. اگر نباشد؛ جزو minor criteria است.
کشت خون فقط به خود ارگانایسم حساس است. اما برای برخی موارد مثل بارتونلا، ممکن است کشت خون مشکل باشد.
- در اکوکاردیوگرافی هم عفونت ها را می توانیم در قلب ببینیم.
استاد Management را زیاد توضیح ندادند.

درمان:

آنتی بیوتیک روش اصلی درمان است.
اگر اندوکاردیت دریچه طبیعی باشد از penicillin G-type استفاده میکنیم.
اگر دریچه prosthetic باشد؛ از mechanical متی سیلین استرپتوکوک استفاده می کنیم و اگر مقاومت به متی سیلین داشته باشد؛ از ونکومایسین استفاده می کنیم.
برای مریضی که مراجعه میکند کی احتمال دارد که باکتری وارد خونش شده باشد؟ و برای کدام بیماران لازم است که پروفیلاکسی انجام دهیم تا بیمار دچار آندوکاردیت نشود؟

یکسری cardinal conditions هایی است که ما را بر آن می دارد که پروفیلاکسی آندوکاردیت را برای بیمار بگذاریم. این موارد شامل:
- اگر بیمار prosthetic cardiac valve یا prosthetic material که برای repair دریچه ها استفاده می شود، داشته باشد. (گاهی ممکن است که برای repair دریچه قلبی یک حلقه ای می گذارند یا گاهی کل دریچه را برمی دارند و یک دریچه prosthetic میگذارند). اگر این حالت باشد؛ پروفیلاکسی نیاز داریم.
- مریض سابقه قلبی آندوکاردیت داشته باشد.

- congenital heart disease داشته باشد که Repair, cyanotic و دست نخورده است.
- گاهی هم مثلاً مریض atrial septal defect (ASD) مادرزادی داشته و بسته شده است. این ها هم در شش ماهه اول Repair باید پروفیلاکسی را بگیرند. بعد از شش ماه نیاز نیست. چرا که وسیله ای که در آن ناحیه می گذارند؛ endothelialized شده و دیگر انگار آن پوشش endothelial را دارد و عفونت روی آن ها اتفاق نمی افتد. ولی در شش ماه اول که endothelialization را ندارند؛ باید پروفیلاکسی را داشته باشند.

- اگر congenital heart disease که Repair شده است. یک residual از آن باقی مانده است مثلاً ASD را بستند و یک residual از آن باقی مانده به این بیماران هم باید prophylaxis endocarditis داده شود.
- بیماری که پیوند قلب دارد و valvulopathy برای آن ایجاد شده است و درگیری دریچه دارد هم، بایستی پروفیلاکسی را داشته باشد.

در چه procedure هایی برای بیمار پروفیلاکسی انجام میدهیم؟

در بعضی procedure های دندانپزشکی مثلاً؛ در ارتودنسی، آن براکت هایی که می گذارند و برمی دارند یا توده های دندانی که وجود دارد و کشیدن دندان، پروفیلاکسی انجام میدهیم. ولی وقتی ما به بافتی که infected نیست و عفونتی ندارد بی حسی میزنیم این پروفیلاکسی نیاز ندارد. ضربه ای که به لب و مخاطات وارد می شود؛ باعث خون ریزی می شود. این ها هم نیاز ندارند. ولی بقیه موارد پروفیلاکسی نیاز دارند. این موارد برای کشورهای مثل آمریکا است. ما در ایران بر اساس تجربه و این که field ما به چه شکلی است و تیمی که کار می کنند چگونه هستند انجام میدهیم؛ اکثر مواردی که مخصوصاً prosthetic valve دارند را تجربتاً می گوئیم که پروفیلاکسی آندوکاردیت را داشته باشند. ولی حالت کتابی این موارد است که برای چه بیماری هایی و در چه procedure هایی پروفیلاکسی آندوکاردیت را داشته باشیم



شماره گروه جزوه

۵

سرگروه

سارا یعقوبی

ویراست نهایی

مصطفی کریمی

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی
بهمن ۹۸ پزشکی زنگنه

نام استاد

دکتر فیروزی

نام درس

بیماری های قلب-ج ۵

مبحث جلسه

بیماری دریچه میترال

تعداد صفحات

۱۶

نارسایی دریچه میترال mitral regurgitation

تعریف: پس زدن خون LV به داخل LA (دهلیز چپ) در هنگام سیستول می باشد.

در سیستول انتظار داریم که خون از LV وارد آئورت شود و دریچه میترال جلوی بازگشت خون به داخل دهلیز چپ را بگیرد، ولی اگر یک نارسایی در این دریچه یا در ساختمان هایی که در عملکرد این دریچه همکاری می کنند به وجود آید، دریچه عملکرد مناسب خود را نخواهد داشت و بازگشت خون اتفاق می افتد.

ساختمان دریچه: ساختمان دریچه میترال از قسمت های مختلفی تشکیل شده است.

۱ - Annulus: حلقه ای که دریچه در آن قرار می گیرد.

۲ - Leaflets: باز و بسته می شوند.

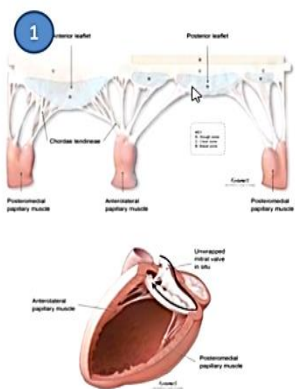
۳ - Chordae tendineae: لیفلت ها توسط آنها به عضلات پاپیلاری متصل میشوند.

۴ - Papillary muscles

۵ - قسمتهایی از دهلیز چپ و بطن چپ که در فیکس شدن این دریچه در جایگاه خود نقش دارند.

MV annulus: ساختمانی که دریچه در آن قرار می گیرد. این annulus در سیستول حالت انقباضی پیدا میکند و در به هم پیوستن لت های دریچه نقش دارد. در بعضی بیماران که دچار کلسیفیکاسیون رینگ دریچه میشوند (Mitral ring calcification)، دریچه عملکرد مناسب خود را از دست می دهد. همچنین در افرادی که دچار کاردیومیوپاتی هستند، این رینگ متسع میشود و لت های دریچه به هم نمی رسند.

آناتومی: Mitral valve leaflets



Harken et al have described the mitral valve as a continuous veil inserted around the circumference of the mitral orifice.[2] The free edges of the leaflets have several indentations. Two of these indentations, the anterolateral and posteromedial commissures, divide the leaflets into anterior and posterior. These commissures can be accurately identified by the insertions of the commissural chordae tendineae into the leaflets.

- Inflammatory, degenerative, or infectious diseases can result in perforation or poor coaptation of leaflets

Leaflets: به دو صورت ant. و post. وجود دارند که به

وسیله chordae tendineae به عضلات پاپیلاری متصل هستند. لیفلت ها باز و بسته شده وظیفه شان بستن کامل منفذ بین LA و LV در هنگام سیستول است. هرگونه پروسه ای مثل پروسه التهابی، degeneration و پروسه عفونی ممکن است عملکرد و شکل این لیفلت ها را تحت تاثیر قرار بدهد.

Chordae tendineae: رشته های فیبرینی هستند که

Leaflets را به عضلات پاپیلاری متصل میکنند و عضلات پاپیلاری نیز به دیواره LV متصل هستند. پاره شدن یا کوتاه شدن Chordae tendineae هم میتواند عملکرد دریچه را تحت تاثیر قرار دهد.

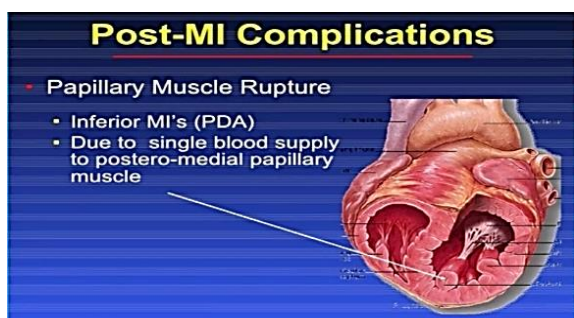
عضلات پاپیلاری : ساختمان هایی عضلانی هستند که به Chordae tendineae متصل بوده و به دو شکل posteromedial و anterolateral (کمی بزرگتر) ، با خون‌رسانی های متفاوت وجود دارند . Anterolateral بزرگتر بوده و توسط LAD و LCX خون‌رسانی می شود و posteromedial توسط RCA انجام می شود . از آنجایی که posteromedial خون‌رسانی واحد از یک رگ RCA دارد ، احتمال تاثیر پذیری آن در نتیجه acute MI ، بیشتر خواهد بود . Infarction عضلات پاپیلاری ، در acute MI ، میتواند موجب از بین رفتن عملکرد آنها شود و MI در بیمار به (acute MR) یا (Acute mitral regurgitation) بینجامد .

LA و LV هم در ساختمان دریچه متاثر هستند. LA از قسمت pos. در فانکشن دریچه موثر است. وقتی LA در اثر MR بزرگ میشود میتواند فانکشن دریچه میترال را از آن قسمت ، تحت تاثیر قرار بدهد .

اتیولوژی های **Mitral regurgitation** : Mitral regurgitation علت‌های متعدد دارد .

۱ - حاد :

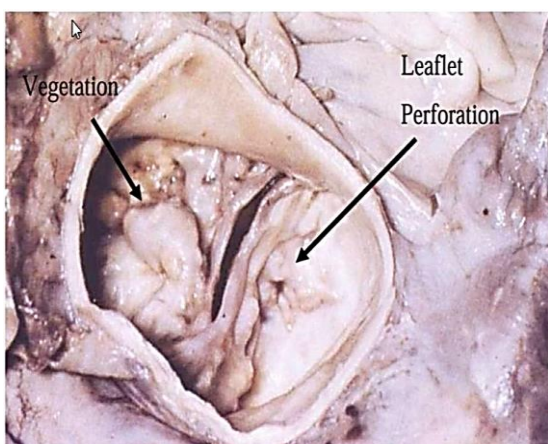
اندوکاردیت به صورت یک پروسه حاد که میتواند به ساختمان و ساختار دریچه آسیب بزند و MR را به صورت حاد ایجاد کند



پاره شدن عضلات پاپیلاری یا post-MI (papillary muscle rupture): بعد از MI حاد اتفاق افتاده و function عضلات پاپیلاری را مختل می کند (معمولاً posteromedial پاپیلاری ماسل ها در Inferior MI به دلیل خون‌رسانی از شریان واحد آسیب می بینند و پاره شدن عضله پاپیلاری عملکرد لیفلت ها را مختل کرده و به بروز MR منتهی می شود .)

تروما به قفسه سینه

Chordal rupture / Leaflet flail : پارگی Chordae tendineae و leaflet flail در اثر MVP (mitral valve prolapse) یا (infective endocarditis) IE ، می تواند function دریچه را به صودت حاد مختل کرده و سبب بروز MR حاد شود .



۲ - مزمن :

به دو صورت primary و secondary تقسیم بندی می شوند .

الف : **Chronic primary MR** : ساختار دریچه (به طور مثال leaflet یا عضلات پاپیلاری) مشکل دارد .

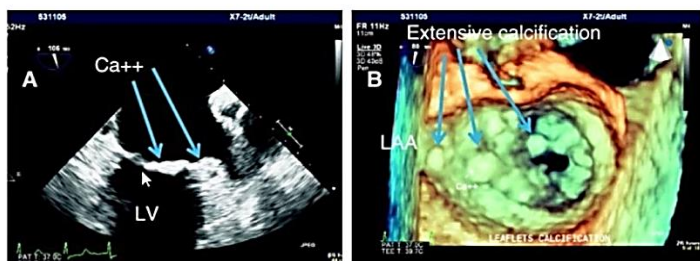
ب : **Chronic secondary MR** : دریچه حالت نرمال دارد ولی داخل یک LV بزرگ و گشاد قرار گرفته است . بنابراین ، لیفلت های دریچه ، توانایی رسیدن به هم را ندارند . در نتیجه ، یک دریچه نرمال در داخل یک رینگ بزرگ ، فانکشن مناسب را نخواهد داشت .

مثال از **Chronic primary MR** : در MVP ، دریچه به قدری myxomatous است که لت های دریچه نمیتوانند به خوبی به هم برسند - Rheumatic fever فانکشن دریچه را در اثر التهاب مختل می کند - Endocarditis - کلسیفیکاسیون دریچه میترال - بیماری های مادرزادی - بیماری های جنینی مانند HOCM - Radiation

EXTENSIVE MITRAL ANNULAR CALCIFICATION

مثال از **Chronic secondary MR** : Remodeling LV) که در پروسه ایسکمی موجب گشاد شدن آنولوس دریچه نرمال و مختل شدن فانکشن آن می شود - Dilated cardiomyopathy

تصویر بالا نقش vegetation را در بروز acute MR نشان میدهد؛ که یک vegetation بزرگ روی leaflet وجود دارد . سوراخ هایی که روی دریچه در اثر vegetation ایجاد می شود (leaflet perforation) نیز می تواند از علل ایجاد MR باشد

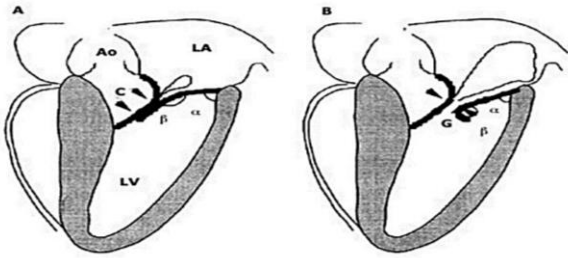


Acute on chronic MR in myxomatous MV: در دریچه ای که myxomatous است و MR مزمن دارد، وقوع پروسه های حاد مثل اندوکاردیت، می تواند MR جدیدی را که حالت حاد دارد، ایجاد کند.

کلسیفیکاسیون دریچه: در شکل کلسیفیکاسیون شدید رینگ دریچه را میبینیم. در تصویر سمت چپ قسمت نشان داده شده به شدت کلسیفیه و پررنگ است. در تصویر سمت راست کلسیفیکاسیون به صورت ۳ بعدی نشان داده شده است. کلسیفیکاسیون هم میتواند از طریق اختلال در عملکرد Ring و Annulus دریچه، سبب MR شود.

MR in HOCM: علل دینامیکی موجب بروز آن می شود به این صورت که: در سیستول ant. leaflet به طرف left ventricular outflow tract یا LVOT کشیده میشود، دو leaflet از هم جدا شده و خون به داخل LA پس زده می شود. خود لیفلت ها در این شرایط اختلال ساختاری نداشته و کشیده شدن لت دریچه به سمت قدام و به

MR in HCM



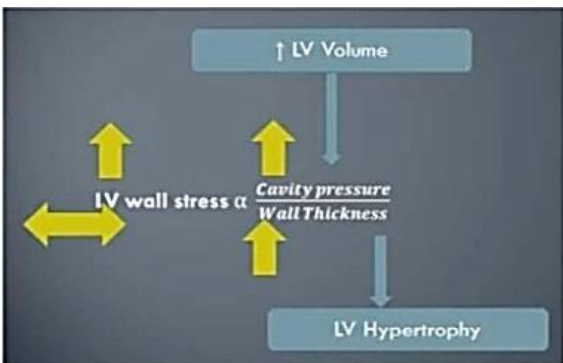
سمت septum، باعث می شود MR به دلایل دینامیکی بروز کند.

جمع بندی تفاوت های **PRIMARY and FUNCTIONAL MR**: در **Functional MR**، یک دریچه نرمال، داخل یک ring گشاد و بزرگ قرار گرفته و leaflet ها بهم نمی رسند. در **Degenerative MR**، leaflet های دریچه دچار مشکل بوده و موجب بروز MR در اثر مشکلات دریچه ای شده است.

یک نکته: در شرایط MR، در سیستول قلب، خون علاوه بر آئورت به داخل LA (دهلیز چپ) هم تخلیه میشود. بنابراین اولین شرایط آمادگی برای بروز یک MR شدید، این است که پروسه خالی شدن LV، خیلی کامل انجام شده و میزان تخلیه LV در ابتدای پروسه MR، خیلی بیشتر از حالت عادی (که مقداری خون در آن باقی می ماند)، صورت می گیرد. ولی به مرور زمان که این پروسه پیشرفت میکند و میزان حجم برگشتی بیشتر میشود، فانکشن عملکردی و انقباضی LV مختل شده و LV از این پس، فانکشن کافی را نخواهد داشت.

اکو در MR: در بیماری که دچار MR است در دیاستول، یک LA خیلی بزرگ داریم که حجم خون زیادی را در دیاستول از LA وارد LV می کند؛ بنابراین یک موج Y سریع را در ابتدا داریم و حتی اگر MS نداشته باشیم هم میتوانیم سوفل حالت دیاستولیک را بشنویم. در اکو میتوانیم حجم های مختلف، قسمت های دریچه ای، قسمت های فشارها و سطح regurgitant را اندازه بگیریم و از روی آن میزان MR را مشخص کنیم. برای تشخیص میزان MR، اگر حجمی که به داخل LA برمیگردد بیشتر از ۶۰ میلی لیتر در هر ضربه باشد یا درصد خونی که به داخل LA برمیگردد بیشتر از ۵۰ درصد باشد و یا orifice مربوط به regurgitation بیش از ۰٫۴ سانتی متر مربع باشد، میزان MR شدید است. در secondary MR، که به دلیل ایسکمی اتفاق می افتد، (ischemic MR) قسمت orifice بیشتر از ۰٫۲ سانتی متر مربع می باشد.

کمپلیانس LA: با بازگشت خون به داخل LA، به مرور زمان کمپلیانس LA نرمال افزایش یافته و با حجم خون بازگشتی، آداپته و بزرگ میشود. ولی در acute MR که فشار LA به صورت حاد بالا می رود، قادر به آداپته شدن با حجم برگشتی نخواهد بود و بنابراین آداپته شدن در MR حاد دیده نمیشود. به دنبال افزایش فشار LA (ناشی از MR) ممکن است خون به داخل عروق پولمونری پس زده شود و فشار پولمونری را افزایش دهد.

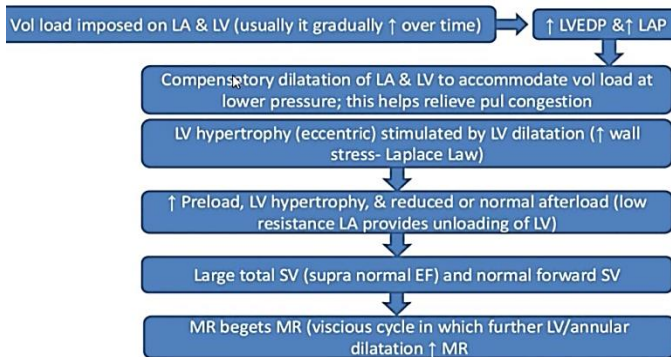


Murmur مربوط به chronic MR معمولاً holosystolic بوده و تا زمانی که اختلاف فشار بین LA و LV وجود دارد، این murmur شنیده میشود.

اسلاید بالا نشان دهنده تغییرات دینامیک ناشی از MR است. در acute MR که پروسه به صورت حاد اتفاق می افتد، LA نمیتواند خودش را با افزایش فشار ناگهانی آداپته کند. ولی در chronic MR، افزایش فشار تدریجی با بزرگ شدن LA جبران خواهد شد. از طرفی طبق قانون لاپلاس (Laplace law)، با افزایش استرس دیواره LV، این استرس به وسیله مکانیسم هایی کم خواهد شد. وقتی

حجمی از خون به داخل LA پس زده می شود، preload در beat بعدی افزایش پیدا میکند؛ بنابراین حجمی که وارد LV می شود بیشتر خواهد شد، فشار بیشتری به LV وارد میشود و در نتیجه LV به منظور کاهش استرس دیواره، دچار هایپرتروفی خواهد شد. مطابق تصویر رو به رو، با افزایش حجم داخل LA و LV، فشار LA و فشار انتهای دیاستولی LV یا LVEDP افزایش خواهد یافت. در نتیجه مکانیسم های جبرانی بکار گرفته می شوند. از جمله: LV hypertrophy، بزرگی LA، پس زدن فشار LA به داخل عروق pulmonary.

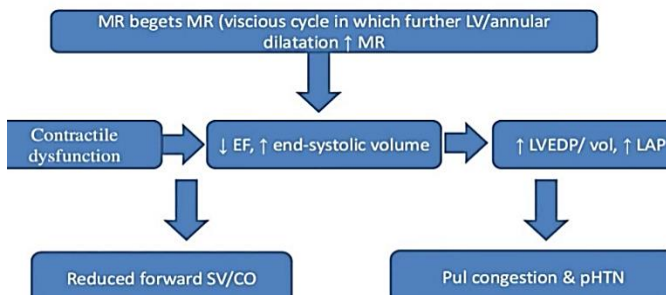
Chronic MR: Pathophysiology



در نهایت، این حجم زیادی که وارد LV می شود، موجب افزایش Stroke Volume نسبت به حالت نرمال می شود. افزایش حجم خون LV، میزان MR را افزایش می دهد. پس MR، می تواند خودش را تشدید کند. به این صورت که، پس زدن خون به داخل LA موجب بزرگ تر شدن آن می شود و مسلماً LA بزرگ تر به MR تشدید تر منتهی می شود و این پروسه تشدید خواهد شد.

در این تصویر مشاهده میکنید که در فاز های انتهایی، مکانیسم های جبرانی قابل انجام نبوده و در نهایت LV نمیتواند Cardiac output (CO) لازم را ایجاد کند و فانکشن خود را ادامه دهد پس به سمت نارسایی و کاهش EF پیش خواهد رفت. پاتوفیزیولوژی acute MR مقداری متفاوت است. چون فرصتی برای آداپته شدن وجود ندارد. بنابراین فشار LA سریع بالا خواهد رفت و موجب Pulmonary congestion می شود؛ بنابراین علائم بالینی بیمار، ادم حاد ریه خواهد بود چون مقداری از خونی که قرار است وارد آئورت شود، به داخل LA پس زده میشود، بنابراین cardiac output کاهش یافته و

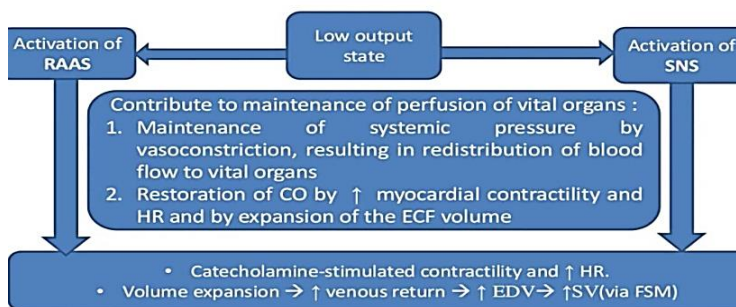
Chronic MR: Pathophysiology...continue



مریض دچار حالت شوک خواهد شد.

ریسپانس های نوروهورموناتل (neurohormonal response) را در شرایط کاهش cardiac output خواهیم داشت که برای ایجاد

Neurohumoral Responses



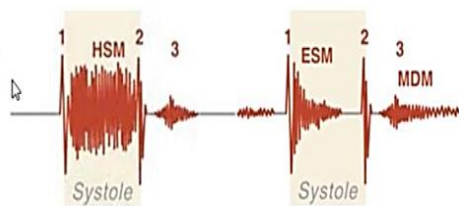
Stroke Volume بیشتر توسط فعالیت سیستم سمپاتیک و RAAS ایجاد شده است. هدف آن بازگرداندن cardiac output به حالت نرمال و بهتر کردن همودینامیک بیمار در شرایط MR حاد است - با توجه به میزان MR ممکن است این مکانیسم ها کارساز نباشند. در acute MR مکانیسم هایی وجود دارد که در مقابل آداپته شدن مقاومت میکنند. مانند افزایش ناگهانی فشار LA که موجب بروز ادم پولمونی خواهد شد. بنابراین این مکانیسم های adaptive و maladaptive باعث میشوند که علائم بالینی مربوطه را در بیمار ببینیم. همانطور که قبلاً گفته شد، در functional MR یا secondary MR، عضلات پاپیلاری و chordae tendineae معمولاً نرمال هستند ولی به علت ایسکمی و LV dilatation، ممکن است عملکرد با وجود نرمال بودن ساختار دریچه، کافی نباشد. با بزرگ تر شدن بطن چپ، annulus کشیده شده و leaflet های دریچه بهم نمیروند. همچنین امکان جابجایی عضلات پاپیلاری از محل اصلی و اختلال در عملکرد نرمال آنها وجود دارد. معمولاً در پروسه های کاردیومیوپاتی شیوع functional MR (secondary MR) بسیار بالا بوده و بسیاری از بیماران این مشکل را خواهند داشت.

Ischemic mitral regurgitation: در پروسه های ایسکمی، ممکن است ایسکمی در پروسه های حاد و مقطعی ایجاد شود و با برقراری perfusion عروق کرونر، ایسکمی از بین می رود. MR در شرایط ایسکمی ایجاد شده و قابل رفع خواهد بود ولی در حالت مزمن که در اثر ایسکمی فانکشن عضلات پاپیلاری از بین میرود، ممکن است MR به صورت دائمی باقی بماند. در بیماری که با MI حاد

Murmur

Chronic MR

Acute MR



مراجعه میکند ممکن است پارگی عضلات پاپیلاری تشخیص داده شود و به این ترتیب MR به صورت حاد و ناگهانی رخ دهد که معمولاً در 2-7 روز بعد از MI میتواند خودش را نشان دهد. ممکن است عضلات پاپیلاری کامل پاره نشود و حالت ایسکمی در آن ایجاد شود که بعد از برطرف شدن ایسکمی و باز شدن عروق، MR برطرف شود. اگر فانکشن کل بطن مختل شده و آسیب های دائمی ایجاد شود، ایسکمی به صورت مزمن در دریچه میترال وجود خواهد داشت و MR را نیز به صورت مزمن خواهیم داشت.

در بیمار دچار MR چه تظاهرات بالینی انتظار می رود؟

: Chronic MR

۱ - پالس بیمار در کاروتید نرمال است. (normal arterial pulse)

۲ - LV هایپر دینامیک است

۳ - PMI به طرف lateral جا به جا شده است

۴ - systolic thrill ناشی از بازگشت خون در MR شدید با لمس Apex

: Acute MR

۱ - Pulse pressure may be narrow

۲ - JVP ممکن است برجسته یا نرمال باشد

۳ - PMI جا به جا نشده است

۴ - ممکن است ادم پولمونی دیده شود. (بر اساس شدت MR)

در سمع بیماری که دچار MR مزمن است سوفل سیستولیک شنیده میشود که سه ششم (III/VI) و معمولاً هولوسیستولیک می باشد.

این سوفل سیستولیک در MR مزمن، اغلب در apex خیلی واضح بوده و به سمت آگزیلا radiation دارد.

در MR حاد، سوفل حالت هولوسیستولیک ندارد و در قسمت mid و late systole معمولاً خوب شنیده نمیشود چون فشار LV و

LA خیلی زود باهم یکسان میشوند و سوفل حالت کاهش یابنده داشته و دیگر تا انتهای سیستول شنیده نخواهد شد.

صداها :

طبق شکل بالا، سوفل در MR مزمن در کل سیستول شنیده میشود (از S₁ تا S₂) ولی در حالت حاد، از ابتدای سیستول شروع میشود و

در قسمت های میانی و انتها، شنیده نخواهد شد. (به دلیل یکسان و متعادل شدن سریع فشار LV و LA).

مشکلاتی که در post. Mitral leaflet وجود دارد (به صورت prolapse یا flail) : در این شرایط، regurgitant jet به سمت

ant. بوده و سوفل در base قلب به خوبی شنیده می شود. بنابراین ممکن است این سوفل را با murmur of AS اشتباه بگیریم. (این

سوفل نیز در سیستول شنیده می شود.)

در پارگی chordae tendineae، سوفل میتواند حالت موزیکال داشته باشد. در شرایطی که لیفلت ها flail هستند، صدای مرغ دریایی

را خواهد داشت (cooing or sea gull quality).

اگر MR مزمن اگر به دلیل MVP نباشد، ورزش های ایزومتریک مانند سفت کردن دست ها و بازو گرفتن میتواند سوفل ها را افزایش

دهد و در مقابل، مانور های والسالوا میتواند این سوفل ها را کاهش دهد. در MR صدای S₁ معمولاً خیلی نرم است یا اصلاً وجود ندارد

چون بسته شدن دریچه ها به خوبی رخ نمی دهد. بسته شدن دریچه AV (آئورت) ممکن است خیلی زود اتفاق بیفتد بنابراین splitting

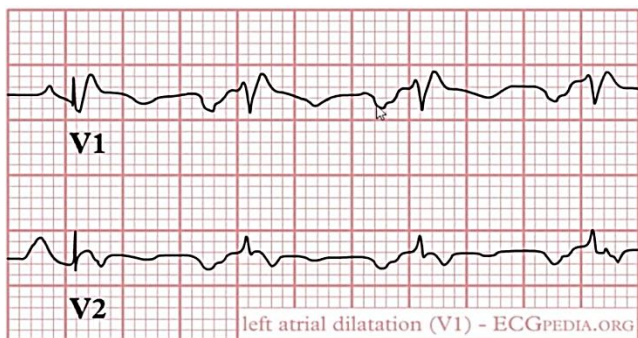
of S₂ به صورت wide شنیده می شود (فاصله بیشتر از حالت عادی). صدای S₃ ممکن است شنیده شود و صدای S₄ در MR حاد در

ریتم سینوسی ممکن است شنیده شود.

نشانه ها : بیمارهایی با mild to moderate MR معمولاً بدون علامت هستند. ولی بیمارهایی که دچار severe MR هستند،

ممکن است به دلیل افزایش فشار LA و افزایش فشار وریدهای پولمونی، علائمی مانند orthopnea، خستگی، DOE و یا تنگی نفس

فعالیتی داشته باشند.

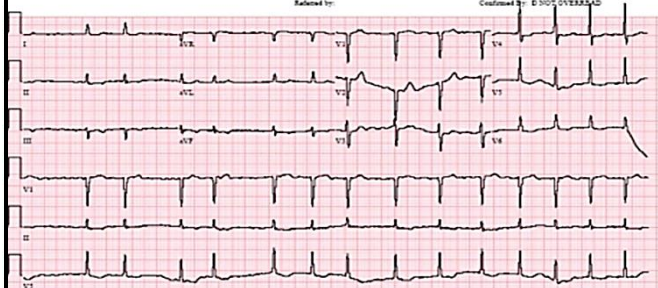


اگر LA آنقدر بزرگ شود که ریتم بیمار AS شود ، palpitation در بیماران قابل تشخیص خواهد بود و می تواند به عنوان شکایت اصلی بیمار مطرح شود.

اگر فشار پولمونر آنقدر بالا رود که به سمت راست منتقل شود و نارسایی سمت راست دیده شود، علائم نارسایی سمت راست مانند : congestion کبدی، JVP برجسته (prominent) و ascites را خواهیم داشت .

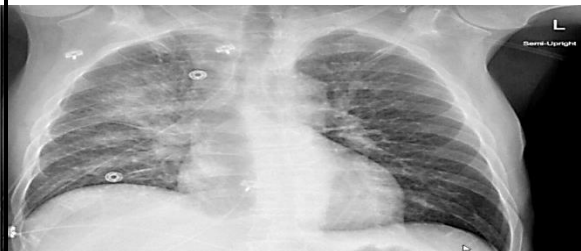
در MR حاد معمولا علائم بالینی بیمار به صورت ادم پولمونری حاد است و با حالت شوک به اورژانس مراجعه می کند .

در ECG بیمارانی که دچار MR شدید هستند، شواهد بزرگی LA ، قابل مشاهده است . ولی در صورت بالا بودن فشار پولمونری و متاثر شدن RV از آن، بزرگی RA هم ممکن است مشاهده شود. ممکن است در ECG این بیماران ، AF دیده شود و شواهد LV هایپرتروفی به صورت ثابت معمولا دیده نمی شود .



تصویر dilatation LA را در بیمار نشان می دهد . در B1 lead قسمت دوم که نشان دهنده عملکرد LA می باشد، بزرگتر بوده و پهنا و عمق بیشتر از ۱.۵ مربع دارد

در تصویر ECG روبرو، در بیماری که دچار MR شدید می باشد ، ریتم AF مشاهده می شود که به علت بزرگی LA شدید دچار ریتم AF شده است



در chest X-Ray بیماری که دچار MR شدید است، شواهد بزرگی LA و LV دیده می شود (border سمت چپ واضح تر می شود). علائم ادم پولمونری، congestion وریدهای پولمونر، کلسیفیکاسیون در رینگ دریچه یا در خود دریچه ممکن است در chest X-Ray مشاهده شود.

مطابق شکل روبرو ، border سمت چپ واضح تر شده و افزایش پیدا کرده است. فاکتور های مورد انتظار در ادم پولمونری، مانند برجستگی ناف های ریه، در این کیس دیده می شود.



در تصویر، کلسیفیکاسیون رینگ دریچه در بیمار مبتلا به MR شدید مشاهده می شود.

اکوکاردیوگرافی بیماران MR در اکوکاردیوگرافی بیماری که دچار MR است ، حتما به تمام اجزای دریچه توجه می کنیم که علت MR چه می باشد و آیا اختلال در leaflet است یا عضلات پاپیلاری؟ سایز LV و LA برای ما مهم است. کلسیفیکاسیون های موجود در آنولوس و عملکرد جزء به جزء LV را بررسی میکنیم. میزان jet MR، حجم برگشتی، فشار پولمونری و سوراخی را که باعث MR میشود، اندازه گیری می کنیم .



تصویر رو به رو، تصویر اکوکاردیوگرافی است که Jet MR مشاهده می شود که از LV به داخل LA می زند که سطح jet و حجم برگشتی را اندازه گیری می کنیم و میزان MR را در آن می سنجیم .

در اسلاید ص ۱۵ استیج های primary MR را می بینیم .

در stage A در ریسه در MR است ، در stage B = progressive MR ، در stage C = خیلی شدید و Asymptomatic ، در stage D = خیلی

شدید و symptomatic

در اسلاید زیر نیز استیج هایی که در secondary MR استفاده می شوند، نشان داده شده است. با توجه به شواهد اکوکاردیو گرافی، اگر سوراخی که باعث MR شده است، بیشتر از 0.2 cm^2 ، حجم برگشتی بیشتر از 30 ml و یا درصد برگشتی بیشتر از ۵۰٪ باشد، به صورت شدید تعریف خواهد شد.

Grade	Definition	Valve Anatomy	Valve Hemodynamics*	Associated Cardiac Findings	Symptoms
A	At risk of MR	• Normal valve leaflets, chords, and annulus in a patient with coronary disease or cardiomyopathy	• No MR jet or small central jet area <20% LA on Doppler • Small vena contracta <0.30 cm	• Normal or mildly dilated LV size with fixed (infarction) or inducible (ischemia) regional wall motion abnormalities • Primary myocardial disease with LV dilation and systolic dysfunction	• Symptoms due to coronar ischemia or HF may be present that respond to revascularization and appropriate medical therapy
B	Progressive MR	• Regional wall motion abnormalities with mild tethering of mitral leaflet • Annular dilation with mild loss of central coaptation of the mitral leaflets	• ERO <0.20 cm^2 † • Regurgitant volume <30 mL • Regurgitant fraction <50%	• Regional wall motion abnormalities with reduced LV systolic function • LV dilation and systolic dysfunction due to primary myocardial disease	• Symptoms due to coronar ischemia or HF may be present that respond to revascularization and appropriate medical therapy
C	Asymptomatic severe MR	• Regional wall motion abnormalities and/or LV dilation with severe tethering of mitral leaflet • Annular dilation with severe loss of central coaptation of the mitral leaflets	• ERO $\geq 0.20 \text{ cm}^2$ † • Regurgitant volume $\geq 30 \text{ mL}$ • Regurgitant fraction $\geq 50\%$	• Regional wall motion abnormalities with reduced LV systolic function • LV dilation and systolic dysfunction due to primary myocardial disease	• Symptoms due to coronar ischemia or HF may be present that respond to revascularization and appropriate medical therapy
D	Symptomatic severe MR	• Regional wall motion abnormalities and/or LV dilation with severe tethering of mitral leaflet • Annular dilation with severe loss of central coaptation of the mitral leaflets	• ERO $\geq 0.20 \text{ cm}^2$ † • Regurgitant volume $\geq 30 \text{ mL}$ • Regurgitant fraction $\geq 50\%$	• Regional wall motion abnormalities with reduced LV systolic function • LV dilation and systolic dysfunction due to primary myocardial disease	• HF symptoms due to MR persist even after revascularization and optimization of medical therapy • Decreased exercise tolerance • Exertional dyspnea

Medical Treatment

اگر بیمار ریتم AF داشته باشد و دچار severe MR باشد از (ضد انعقاد warfarin) استفاده می کنیم.

Cardioversion ها در صورتی که در AF اندیکاسیون داشته باشد، انجام خواهد شد.

Vasodilator در severe MR اگر

EF نرمال باشد، اندیکاسیون ندارد (همچنین در بیماری که فشار خون سیستمولیک نرمال دارند).

بتا بلاکر ها و ACEI را اگر EF مریض

پایین باشد متناسب با درمان Heart failure برای بیمار در نظر می گیریم.

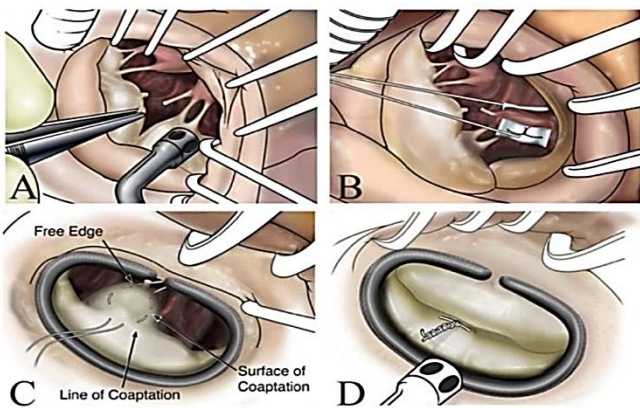
در بیماری که اندیکاسیون CRT داشته باشند CRT را برایشان تعبیه خواهیم کرد.

بیماران مبتلا به MR حاد را به صورت اورژانس stable و آماده عمل جراحی می کنیم.

عمل جراحی: باید بالانس بین ریسک عمل جراحی زودرس و زمان مناسب برقرار شود. همچنین نوع عمل جراحی هم حائز اهمیت است.

اگر بتوانیم دریچه را ترمیم کنیم، ریسک بیمار نسبت به حالتی که مجبور به عمل دریچه و گذاشتن دریچه مکانیکال باشیم، کمتر است.

همچنین در این شرایط، ریسک anti-coagulant در طولانی مدت به بیمار تحمیل می شود. (احتمالا منظور استاد در مورد دریچه



های مصنوعی می باشد که در صورت تماس با خون احتمال لخته شدن آن وجود دارد و دارو های ضد انعقاد در این شرایط بکار گرفته می شوند که بیمار را با ریسک خونریزی مواجه می کند)

در MR اولیه ی شدید، اگر بیمار symptomatic و EF بالای ۳۰٪

باشد، MV Surgery را حتما انجام می دهیم (کلاس یک دارد) و اگر EF

کمتر از ۳۰٪ باشد، جراحی ریسک بیشتری داشته و کلاس پایین تری

خواهد داشت. اگر Severe MR بیمار، Asymptomatic باشد، در

بیمارانی که EF= 30-59% یا LVESD بیشتر از ۴۰ میلی متر است،

متوجه میشویم که بیمار به زودی علامت دار خواهد شد و MV

Surgery کلاس ۱ را خواهد داشت. ولی اگر LVEF بالای

60% و LVESD کمتر از 40mm باشد، ریسک عمل و اینکه

آیا می توانیم دریچه را ترمیم کنیم یا نه را در نظر می گیریم. اگر

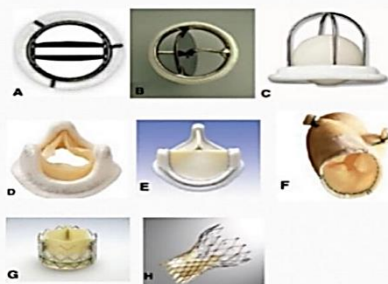
دریچه قابل ترمیم باشد می توانیم با کلاس بالاتری دریچه را ترمیم

کنیم. در مواردی که Progressive MR داریم باید به وسیله

اکوکاردیوگرافی هایی که برای بیمار انجام می دهیم مانیتورینگ

Types of Prosthetic Heart Valves

- Mechanical**
 - Bileaflet (St Jude) (A)
 - Single tilting disc (Medtronic Hall) (B)
 - Caged-ball (Starr-Edwards) (C)
- Biologic**
 - Stented
 - Porcine xenograft (Medtronic Mosaic) (D)
 - Pericardial xenograft (Carpentier-Edwards Magna) (E)
 - Stentless
 - Porcine xenograft (Medtronic Freestyle) (F)
 - Pericardial xenograft
 - Homograft (allograft)
 - Percutaneous
 - Expanded over a balloon (Edwards Sapiens) (G)
 - Self-expandable (Core Valve) (H)



کرده و اندیکاسیون ها را بررسی نماییم . همچنین در مریض های Secondary MR ، علت ایجاد کننده MR را درمان می کنیم (ایسکمی ، نارسایی قلب و ...). اگر همچنان بیمار علامت دار باشد و کلاس آن بین ۳ تا ۴ باشد (NYHA class III-IV) جراحی MV را با کلاس پایین تر (IIB) می توانیم انجام دهیم ولی در بیماران آسیمپتوماتیک، پیگیری به صورت فالوآپ و کنترل خواهد بود . تصویر بالا حالت های ترمیم دریچه را نشان داده که در پارگی Chordae tendineae ، پارگی عضلات پاپیلاری یا عدم فانکشن کافی انولوس ، می توانیم عمل های جراحی مختلفی را انجام دهیم

Prosthetic heart valve : با در نظر گرفتن شرایط و سن بیمار تصمیم به استفاده از دریچه های مکانیکی یا بیولوژیک می گیریم. در دریچه های بیولوژیک، ریسک مصرف آنتی کوآگولان و وارفارین به صورت طولانی مدت و خونریزی متعاقب آن برای بیمار وجود ندارد.

تنگی دریچه میترال (mitral stenosis)

تنگی دریچه میترال باعث محدود شدن خون ورودی به داخل LV (بطن چپ) می شود. وجود این شرایط به علت بروز مشکلاتی است که در سطح دریچه میترال پیش آمده و ساختار آن را بهم زده است . بنابراین فضای کافی (orifice) برای عبور خون به داخل LV (left ventricle) وجود ندارد .

Etiology:

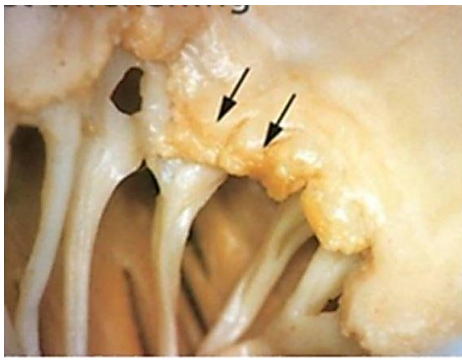
یکی از علت های شایع برای تنگی دریچه میترال، بیماری های روماتیسمال قلبی است که در مبحث تب حاد روماتیسمی در مورد نحوه ایجاد تنگی های دریچه ای بحث شد. عده ی کمی از بیماران دچار بیماری مادرزادی تنگی دریچه میترال هستند و به صورت مادرزادی دریچه میترال این افراد قادر به ایجاد orifice لازم برای عبور خون، نخواهد بود. Mitral annular calcification در بیمارانی که دچار ESRD بوده و تحت دیالیز قرار دارند، می تواند باعث تنگی دریچه میترال شود.

شرایط دیگری هم می توانند تنگی دریچه میترال را تقلید کنند. مثلا: ۱- یک اندوکاردیت عفونی بزرگ که بر روی دریچه میترال ایجاد می شود، می تواند منجر به تنگی آن شود. ۲- myxoma دهلیز چپ (LA myxoma) که در واقع یک توده خوش خیم منشا گرفته از دهلیز چپ است، می تواند آنقدر بزرگ باشد که سطح دریچه را تنگ کند. ۳- یک thrombus در درون دهلیز چپ می تواند سطح دریچه را تنگ تر کند. ۴- یکسری اختلالات مادرزادی نیز وجود دارند؛ پرده هایی که در داخل دهلیز چپ وجود دارند، می توانند تقلید کننده تنگی های دریچه میترال باشند.

شرایط less common مثل : سندرم کارسینوئید، لوپوس، RA که می توانند اشکالاتی مانند تنگی دریچه میترال ایجاد کنند. بالای ۹۹٪ ، بیماری های روماتیسم قلبی (RHD) منجر به MS (تنگی دریچه) می شوند؛ در واقع RHD علت اصلی برای MS محسوب می شود. ۴۰٪ از بیمارانی که دچار RHD هستند، فقط تنگی دریچه میترال دارند ولی گروه های دیگر علاوه بر MS می توانند MR یا بیماری های دریچه آئورت هم داشته باشند. میزان شیوع و بروز MS در دهه های اخیر کاهش یافته چون میزان ابتلا به تب حاد روماتیسمی کاهش یافته است. ولی در کشورهای در حال توسعه همچنان یک مشکل عمده بهداشتی به شمار می آید. در بررسی یک دریچه که به علت تنگی تحت جدا شدن قرار گرفته، ۹۹٪ تغییرات روماتیسمال را در آن ها می بینیم و تنگی معمولا بعد از چندین مورد ابتلا به تب حاد روماتیسمی و بعد از مدت ها ظاهر می شود. می توانیم اختلالات التهابی و مسائل پاتولوژیک مربوط به تب حاد روماتیسمی را در این دریچه ها مشاهده کنیم و حتی vegetation هایی که بعدا بر روی این دریچه ها سوار می شوند قابل مشاهده خواهد بود .

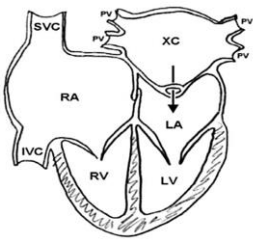
تب حاد روماتیسمی باعث التهاب در دریچه می شود و بروز مکرر التهاب، باعث ضخیم شدن، فیبروز شدن و کلسیفیه شدن دریچه خواهد شد . در نهایت ساختار های مختلف دریچه به هم می چسبند و دیگر دریچه انعطاف کافی را نداشته و نمی تواند orifice لازم برای عبور خون را فراهم کند. نهایتا شکل دریچه به جای اینکه یک سوراخی باشد که LA را به LV متصل می کند، یک حالت قیف ماندگی را ایجاد می کند. در واقع شکل دهان ماهی (fish-mouth) که اصطلاحی است برای تنگی دریچه میترال، ایجاد می شود. پروسه التهابی و وقایع بعد از آن بر روی دریچه این حالت را ایجاد خواهد کرد.





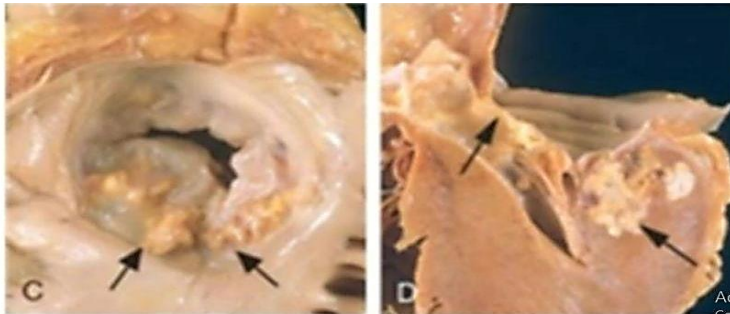
با تنگ شدن دریچه ، فشار LA افزایش می یابد، یعنی LA نیاز به نیرو و فشار (force) بیشتری برای عبور خون از خلال یک دریچه تنگ دارد. LA بزرگ محل مناسبی برای ایجاد ترومبوز بوده و در نهایت LA remodeling می تواند ریتم (AF atrial fibrillation) را ایجاد کند. گوشک دهلیز چپ دچار ترومبوز شده و وقایع به دنبال آن را به همراه خواهد داشت. در شکل روبرو نمای دهان ماهی را می توانید ببینید. دریچه orifice کافی ندارد و میزانی که leaflet ها می توانند از هم باز شوند در شکل به صورت دهان ماهی مشاهده می شود. در واقع لیفلتها به خوبی از هم باز نمیشوند.

cor triatrium



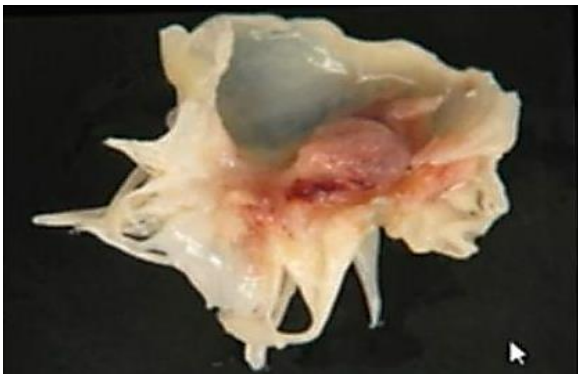
در شکل روبرو هم ضخیم شدن leaflet های دریچه ای را مشاهده می کنید که می تواند در اثر وقایع التهابی و رسوب کلسیم ایجاد شود.

در شکل سمت چپ نمایی از اختلال مادر زادی مشاهده می شود. پرده ای که در LA ایجاد می شود، حالت تنگی دریچه میترال را تقلید می کند کلسیفیکاسیون هایی که در آنولوس دریچه ایجاد شده اند را در شکل پایین می بینید.

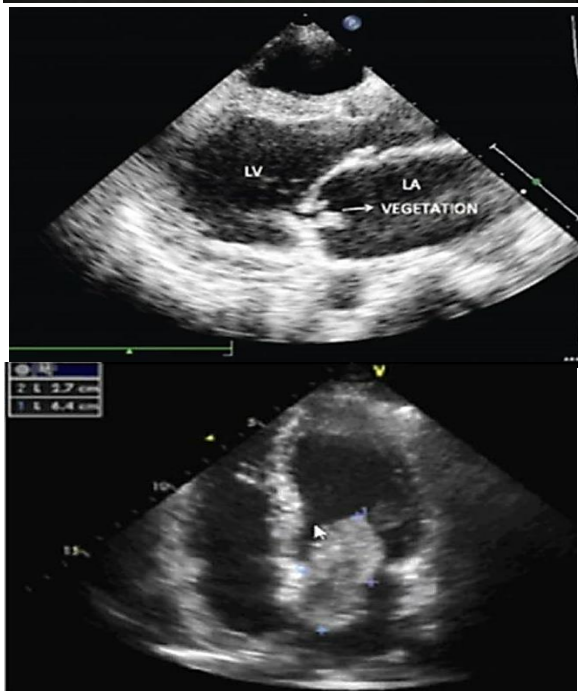


در تصویر زیر هم large vegetation روی لت های دریچه ، orifice مفیدی که دریچه قادر به ایجاد آن می باشد را تنگ تر می کند .

شکل زیر نمای اکوکاردیوگرافی از یک بیمار دچار لوپوس است که LV و LA نشان داده شده است. روی دریچه میترال یک vegetation بزرگی را می بینید که باعث تنگی orifice لازم برای عبور خون شده و در واقع حالتی شبیه تنگی دریچه میترال (MS) را ایجاد می کند .



تصویر زیر هم یک LA myxoma را نشان می دهد. یک توده خیلی بزرگی را می بینید که معمولاً از داخل LA منشا می گیرد. این توده به قدری بزرگ است که به داخل LV (بطن چپ) prolapse کرده و بخش عمده ای از سطح دریچه را اشغال می کند که موجب ایجاد حالت تنگی میترال می شود. در حالت نرمال سطح دریچه میترال در بالغین حدود 4 تا 6 سانتی متر است. در شرایط پاتو فیزیولوژی (آسیب های دریچه، تب حاد روماتیسمی) به مرور سطح دریچه بر اثر این آسیب ها کمتر شده تا اینکه سطح آن به کمتر از 2cm می رسد. در این حالت خونی که باید از داخل LA به LV برود، باید با فشار بیشتری به سمت LV هل داده شود، بنابراین یک گرادیان فشاری بین LA و LV ایجاد می شود.



وقتی سطح دریچه به کمتر از 1.5 cm برسد، در آن صورت فشار LA باید حدود 25 mmHg باشد تا بتواند یک CO (برون ده قلبی) مناسب و نرمال را ایجاد کند. وقتی فشار بالا می رود به شریان های ریوی پس زده می شود و فشار این شریان ها نیز افزایش می یابد.

بنابراین در چنین وضعیتی، بیمار در هنگام فعالیت، دچار تنگی نفس می شود. این تنگی نفس جزو علائم اولیه ای است که بیمار مبتلا به MS (تنگی میترال) ، ممکن است با آن روبرو شود به مرور زمان با افزایش میزان تنگی دریچه ، ممکن

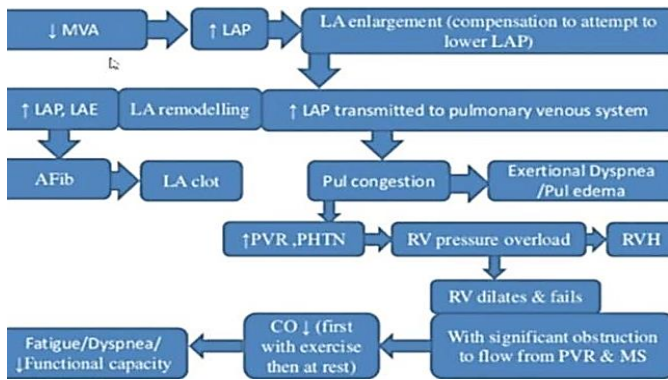
است CO نیز کاهش یابد . ولی تا مراحل انتهایی معمولا CO در سطح نرمال باقی می ماند.

در تاکیکاردی مدت زمان دیاستول نسبت به سیستول کاهش بیشتری خواهد داشت . بنابراین تاکی کاردی دیاستول را کاهش می دهد. با کاهش مدت زمان دیاستول، مدت زمانی که خون فرصت دارد تا از داخل LA به داخل LV بریزد کمتر می شود، این مسئله باعث می شود که فشار افزایش بیشتری پیدا کند، یعنی در زمان تاکی کاردی مثل آنمی، هایپرتریوئیدی و یا انجام فعالیت، فشار LA نسبت به حالتی که بدن در استراحت است، بیشتر افزایش پیدا می کند بنابراین علائم در مراحل اولیه تنها در زمان تاکی کاردی می تواند بروز پیدا کند . به مرور که AF ایجاد می شود و حالت rapid پیدا می کند، این Rapid AF هم می تواند فشار و اختلاف گرادیان را افزایش دهد. EF (Ejection fraction) تا مراحل آخر نرمال باقی می ماند و در مراحل آخر ممکن است آنقدر inflow کاهش پیدا کند که میزان CO نیز کاهش یابد.

در بیماران دارای MS و ریتم سینوسی، با افزایش فشار LA ، هنگام انقباض دهلیزی که در انتهای دیاستول اتفاق می افتد، در منحنی فشار دهلیزی موج a شکل می گیرد. به علت بالا بودن خود بخودی فشار LA، موج a هم در بیماران MS افزایش قابل توجهی داشته و با باز شدن دریچه میترال که باعث ورود خون از داخل LA به LV می شود، موج نزولی هم، نزول سریع خودش را نخواهد داشت. پس همانطور که گفته شد ، سطح دریچه در حالت نرمال حدود 4-6 cm مساحت داشته و معمولا مدت زمان خیلی زیادی از آسیب اولیه تا بروز علائم طول می کشد . هنگامی که سطح دریچه حدود ۲ cm شود، در زمان فعالیت و تاکیکاردی علائمی مثل تنگی نفس فعالیتی را خواهیم داشت .

علت: با کاهش مدت زمان دیاستول ، میزان افزایش فشار، بیشتر شده و علائم بروز خواهند کرد.

تصویر صفحه ی بعدی یک نمای شماتیک از گفته های قبلی است. همانطور که می بینید وقتی سطح دریچه میترال (MVA) کاهش می یابد، فشار LA افزایش پیدا می کند و به دنبال آن LA بزرگتر می شود (به منظور سازگاری با شرایط موجود و فشار بالا). فشار بالا در LA به داخل سیستم پولمونی هم پس خواهد زد که در این صورت بیمار دچار congestion در ریه، تنگی نفس فعالیتی و ادم پولمونی خواهد شد. از طرفی RV با یک فشار افزایش یابنده مواجه می باشد، مقاومت عروق ریوی افزایش پیدا می کند و در نهایت بیمار دچار RV dilates , RVH و نارسایی خواهد شد.



این نارسایی در RV و افزایش مقاومت عروق ریوی به همراه MS، پیش بار (preload) را شدیداً کاهش خواهد داد. در نهایت یک CO کاهش یابنده داریم که در مراحل اول، فقط در هنگام فعالیت بروز می کند و سپس به مرور در حال استراحت هم CO کاهش یافته و علائم کاهش CO مثل خستگی و یا کاهش functional capacity را مشاهده خواهیم کرد. از طرفی وقتی LA بزرگ می شود، فشار در آن افزایش

می یابد و به دلیل remodeling که در LA اتفاق می افتد، ریتم AF را خواهیم داشت. AF باعث می شود که میزان ریسک بروز clot در LA افزایش پیدا کند و متعاقب آن علائم LA clot را خواهیم داشت.

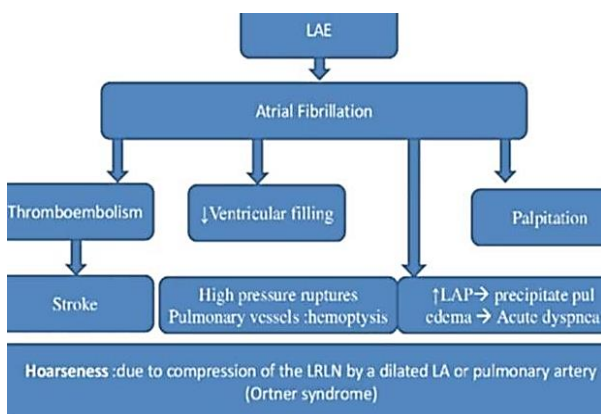
در تصویر پایین متعاقب افزایش سایز LA (دهلیز چپ)، AF (Atrial fibrillation) را خواهیم داشت. AF باعث ترومبوآمبولی (thromboembolism) شده و بیمار دچار stroke می شود. از طرفی با وجود AF ، انقباض دهلیزی را نخواهیم

داشت. (انقباض دهلیزی نقش خیلی مهمی در برقراری preload دارد) ← بنابراین preload هم کاهش می یابد.

ایجاد AF باعث ایجاد احساس تپش قلب در بیمار می شود .

با افزایش سایز LA، فشار آن افزایش یافته و ادم ریوی ایجاد می شود.

علائم هموپتیزی (hemoptysis) = بر اثر افزایش فشار LA روی عروق ریوی ، به قدری فشار این عروق بالا می رود که ممکن است به داخل برونش ها پاره شوند و حالت هموپتیزی را ایجاد کنند. بزرگ شدن LA می تواند به



اعصاب آن ناحیه فشار وارد کند و حالت خشونت صدا نیز ایجاد شود. در بیمارانی که دچار تنگی شدید دریچه میترال هستند (mitral valve orifice = 1-1.5cm²) معمولاً CO تا مراحل آخر MS نرمال باقی می‌ماند. در اثر تشدید تنگی دریچه و افزایش مقاومت عروق پولمونی، CO ممکن است کاهش یابد.

Pulmonary hypertension: وقتی فشار از طریق LA به داخل عروق پولمونی می‌زند، در نهایت RV دچار بزرگی و dysfunction می‌شود، (TR (tricuspid regurgitation) ایجاد می‌شود، RAP (فشار دهلیز راست) افزایش می‌یابد، JVP هم افزایش خواهد داشت و در نتیجه موج a برجسته خواهد شد چون یک P₂ بلند را می‌توانیم سمع و لمس کنیم، parasternal heave ناشی از بزرگی RV را می‌توانیم لمس کنیم، سوفل TR را می‌توانیم بشنویم و نهایتاً علائم نارسایی بطن راست مثل هیپاتومگالی و ادم محیطی را خواهیم داشت.

دلایل ایجاد هایپر تنشن پولمونی :

فشار LA به عقب وارد می‌شود، به دلیل بالا بودن فشار در عروق پولمونی، این عروق برای بالا بردن مقاومت دچار انقباض میشوند. ادم بینابینی ایجاد شده و روی عروق فشار می‌آورد؛ همچنین عروق ریوی به منظور سازگار شدن با فشار بالا، دچار تغییرات ساختاری زیر نیز می‌شوند intima hyperplasia و medial hypertrophy. و در نهایت pulmonary hypertension به دلایل ذکر شده، کاملاً مستقر خواهد شد

Symptoms

معمولاً ایجاد علائم فاصله طولانی با آسیب اولیه دریچه دارد. ممکن است دو دهه طول بکشد تا علائم بیمار بروز کند و معمولاً بیمار در حدود دهه چهارم زندگی علامت دار می‌شود و معمولاً ۵-۲ سال بعد از بروز علائم، بیمار به مرحله آخر بیماری می‌رسد و ممکن است به مرگ او منتهی شود در مراحل اولیه که orifice دریچه میترال می‌تواند یک فضای کافی را برای عبور خون ایجاد کند، ممکن است علائم را فقط در مواقعی که (HR (Heart Rate) بالا می‌رود داشته باشیم. مثلاً: همانطور که گفته شد تا زمانی که سطح دریچه بیمار از 2 cm کمتر از 2 cm برسد، علامتی ندارند و علائم کم کم از وقتی که بیمار فعالیت شدیدی را انجام می‌دهد، به صورت خفیف شروع شده و به مرور پیشرفت می‌کند. در بیماران تنگی نفس به علت congestion ریه رخ می‌دهد، احساس خستگی به دلیل CO پایین در مراحل آخر می‌تواند بروز کند، علائم نارسایی سمت راست قلب شامل ادم و آسیت (ascites)، احساس تپش قلب به دلیل AF، هموپتیزی، سرفه، درد قفسه سینه که به علت Pulmonary hypertension بیمار ممکن است دچار ایسکمی در RV شود و احساس chest pain داشته باشد همچنین Thromboembolic complications هم می‌تواند جزء علائم باشد. به این صورت که ریتم AF و بزرگی دهلیز چپ باعث ترومبوز در داخل LA می‌شود سپس این ترومبوز از خلال دریچه تنگ عبور میکند و وارد LV و سپس وارد گردش خون می‌شود که می‌تواند باعث بروز Stroke شود و یا با رسیدن به اندام‌ها، باعث بروز ایسکمی در آن‌ها شود.

با افزایش فشار، ظرفیت حیاتی (VC) ریه کاهش پیدا می‌کند و دریافت اکسیژن ریه (Uptake) نیز در نهایت کاهش پیدا خواهد کرد. ترومبوآمبولی حدود ۲۰-۱۰٪ بیماران MS را درگیر خواهد کرد. معمولاً کسانی که ریتم AF، سن بالای ۶۵ و یا CO پایین دارند در ریسک بیشتری برای حوادث آمبولیک قرار دارند.



یافته‌ها در معاینه بیمار مبتلا به MS: وقتی به صورت یک بیمار دچار MS شدید نگاه می‌کنیم، حالتی به نام **Malar Flush** را می‌بینیم که نشان دهنده برافروختگی و کیبودی در گونه‌ها می‌باشد که به علت تغییرات عروقی در آن ناحیه ایجاد شده است. سیانوز محیطی ← در شرایطی که CO خیلی کاهش می‌یابد.

در معاینه JVP، موج a بسیار افزایش می‌یابد.

افزایش JVP در نارسایی RV

در لمس قفسه سینه و در صورت وجود هایپر تنشن ریوی، P₂ قابل لمس خواهد بود.

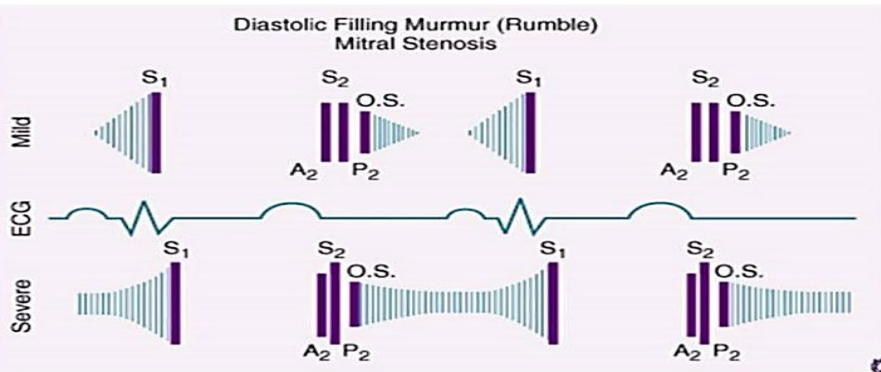
RV heave قابل لمس است

ضربه ای که در اثر برخورد apex لمس می کنیم هم معمولا در محل نرمال خودش قابل لمس خواهد بود .

Auscultation

در سمع بیماری که دچار MS است، صدای S_1 را که ناشی از سمع S_1 و S_2 می باشد، به صورت افزایش یافته می شنویم. S_2 نرمال است مگر اینکه بیمار دچار هایپرتنشن ریوی شود که در آن صورت جزء P_2 افزایش می یابد.

Opening snap (O.S) صدایی است که در اثر باز شدن دریچه میترال ایجاد می شود. دلیل ایجاد این صدا این است که بدنه دریچه میترال که نسبت به نوک لت ها انعطاف کافی دارد، یک حرکت ارتعاشی را ایجاد می کند. OS معمولا حدود ۰,۰۵ تا ۰,۱۲ ثانیه بعد از صدای A_2 شنیده می شود و هرچه میزان تنگی بیشتر و فشار LA افزایش یافته باشد، صدای OS زودتر سمع می شود. یعنی فاصله A_2 و



OS کمتر خواهد شد. با باز شدن دریچه، سوفل دیاستولی را به دلیل عبور خون از دریچه میترال تنگ شده، سمع می کنیم.

صدای S_1 افزایش پیدا می کند ولی در انتهای بیماری که دریچه دچار کلسیفیکاسیون و فیبروز شده و انعطاف کافی را ندارد، ممکن است صدای S_1 کاهش یابد. همچنین در هایپرتنشن ریوی

صدای P_2 بلند تر است. با توجه به شکل بالا S_2 از A_2 و P_2 تشکیل شده و با وقوع هایپرتنشن ریوی، صدای P_2 افزایش می یابد. بعد از صدای OS را می شنویم و بعد از آن یک سوفل دیاستولیک را خواهیم داشت. وقتی دریچه تنگی خفیف دارد، کل صدای دیاستول شنیده نمی شود ولی قبل از اینکه سیستول شروع شود و در انتهای دیاستول که انقباض دهلیزی داریم، یک افزایش presystolic خواهیم داشت. هنگامی که تنگی شدید می شود صدای OS به A_2 نزدیک تر می شود. در واقع هم P_2 افزایش می یابد و هم OS به A_2 نزدیک تر می شود. همچنین رامبل (Rumble) دیاستولیک را در کل دیاستول می شنویم. افزایش presystolic را نیز خواهیم داشت. در هنگام سمع ممکن است صداهای مربوط به اختلالات ناشی از MS در دریچه های دیگر را نیز بشنویم. مثلا ممکن است سوفل TR را در جایگاه خودش بشنویم. پدیده **Carvallo's sign** را که در همه سوفل ها و صداهای اضافه سمت راست وجود داشته و ناشی از تغییرات آنها در دم و بازدم است، در صدای TR ممکن است شنیده شود.

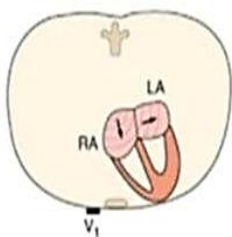
با کاهش CO، ممکن است صداهایی که به علت عبور خون از دریچه میترال تنگ شده ایجاد می شد، شنیده نشوند که به این حالت **Silent MS** می گوئیم. سوفل ناشی از PR که می تواند به علت هایپرتنشن ریوی ایجاد شود را نیز ممکن است در یافته های سمعی داشته باشیم. به سوفل PR، گراهام استیل (**Graham steell murmur**) هم می گویند.

سوفل PR را باید حتما از سوفل ناشی از AR افتراق دهیم.

در معاینه ریه ها، **fine crackles** را هم می توانیم در بیمار مبتلا به MS که دچار حالت Exacerbation ناشی از تاکی کاردی می باشد، یا بیماری که MS شدید دارد، سمع کنیم. اما در حالت های مزمن چون سیستم لنفاتیک خودش را با شرایط موجود سازگار می کند، ممکن است این crackle ها اصلا شنیده نشوند.

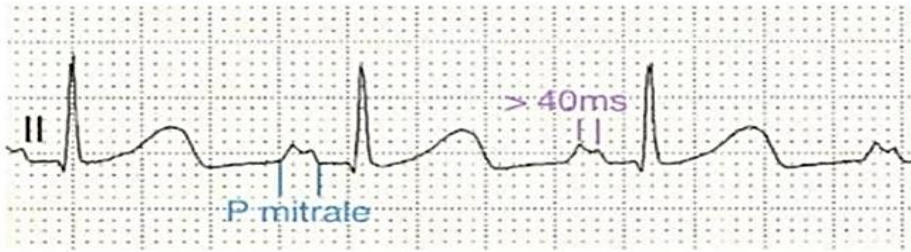
در ECG بیمار مبتلا به MS، افزایش فشار LA و بزرگ شدگی LA را خواهیم داشت.

در ECG، تغییرات موج P ناشی از بزرگی LA قابل مشاهده خواهد بود. در فاز های پیشرفته که به خاطر هایپرتنشن ریوی این فشار به سمت راست قلب نیز منتقل می شود، ممکن است علائم بزرگی RA (دهلیز راست) را هم در ECG ببینیم. گاهی اوقات ممکن است به دلیل هایپرتروفی و بزرگی RV، حتی انحراف محور به سمت راست را هم در ECG مشاهده کنیم.



	Normal	Right	Left
II			
V1			

در شکل پایین موج P نشان داده شده است. در حالت نرمال، قسمت اول موج، ناشی از فعالیت الکتریکی در RA و قسمت دوم آن ناشی از فعالیت الکتریکی در LA می باشد.



در لید V₁ هم طبق شکل بالا، RA و LA، قسمت های مختلف موج P را تشکیل می دهند. در شرایط هایپرتروفی و بزرگی یا افزایش فشار در RA، قسمت RA موج P افزایش می یابد که

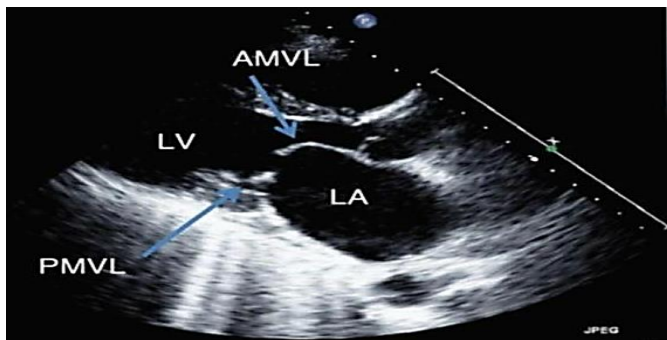
اصطلاحاً به آن pulmonale p wave می گویند که بزرگ تر شده است. در لید V₁، افزایش ارتفاع قسمت اولیه موج قابل مشاهده است.

در LA abnormality، قسمت دوم موج بزرگتر خواهد شد و یک mitral p wave را خواهیم داشت و عرض موج نیز افزایش می یابد. در لید V₁ هم عمق قسمت LA موج P بیشتر می شود.

در تصویر ECG یک بیمار مبتلا به MS نشان داده شده است. P mitral و افزایش عرض موج که بیشتر از ۲,۵ خانه می باشد قابل ملاحظه است. (نقطه ها به عنوان خانه در نظر گرفته شده) همچنین فاصله بین دو قسمت موج (RA و LA) هم بیشتر از یک خانه می باشد

Atrial fibrillation

بروز AF در بیمار، معمولاً علائم را در هر سطحی از تنگی، تشدید می کند، CO کاهش می یابد (حدود ۳۰٪) چون انقباض دهلیزی که



خون را به داخل LV هل می دهد، اتفاق نمی افتد؛ آمبولی هم به دلیل AF ۱۰ تا ۲۰ درصد رخ می دهد، برای کنترل ریتم و Rate در AF باید مطابق گاید لاین ها عمل کنیم. می توان از دارو هایی مثل Digoxin که مخصوصاً HR بیمار را در زمان استراحت کنترل می کند و یا B-blocker ها برای کنترل Rate استفاده کرد.

مشاهدات اکوکاردیوگرافی در بیمار مبتلا به MS:

با توجه به شکل در اکوکاردیوگرافی باید حتماً به شکل دریچه میترال توجه کنیم، کلسیفیکاسیون، ضخیم شدن و تغییر شکل دریچه که ممکن است در تنگی های روماتیسمی حالت (dome shape) را ایجاد کند، بررسی می شوند.

سایز LA که در اینجا بزرگتر از حالت عادی است، معمولاً به اختلالات همزمان دریچه ای توجه می کنیم. سایز LV معمولاً تا قسمت های انتهایی نرمال است، اگر دچار افزایش فشار پولمونری و متعاقب آن دچار نارسایی هایی در RV شویم سایز RV حتماً بزرگتر می شود که در اکوکاردیوگرافی آن را مشاهده می کنیم. می توان PAP، TR، میزان بزرگی دهلیز راست (RA) را سنجید، دریچه های سمت راست و دریچه آئورت را مورد بررسی قرار می دهیم و در کل یافته های زیادی را در تنگی دریچه میترال از اکوکاردیوگرافی کسب می کنیم.

تغییرات اولیه در عکس قفسه سینه بیمار (CXR) معمولاً به این صورت است: کنار چپ و بالای سایه قلب، کاملاً صاف می شود،

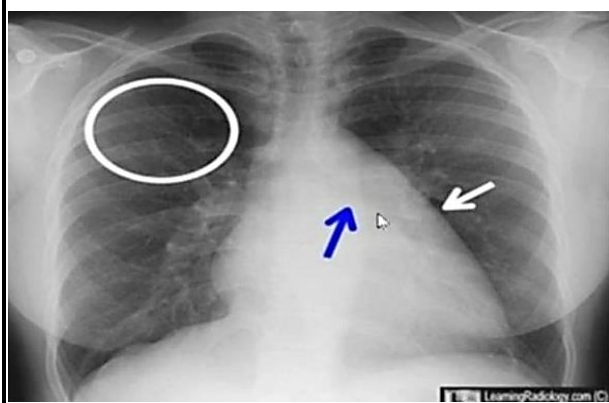
Mitral stenosis: CXR



- The cardiac size is Unequivocal
- 1. the left atrial appendage is prominent (LAA).
- 2. Main pulmonary artery (MPA) segment is just outside the left border, indicating pulmonary hypertension.
- 3. The enlargement of left pulmonary artery (LPA) and right pulmonary artery (RPA) are just modest, if at all.
- 4. The horizontal fissure is visible, indicating collection of edema fluid in the fissure.
- 5. The aortic knuckle (Ao) is also seen well.

main PA برجسته می شود، شریان پولمونری سمت چپ و راست برجستگی ایجاد می کنند، خطوط Kerley B را می توانیم ببینیم. یک double density را در border قلب مشاهده می کنیم که به علت ایجاد سایه دوتایی در قلب ناشی از بزرگ شدن LA می باشد.

بزرگی گوشک دهلیز، یک برآمدگی در سایه سمت چپ قلب ایجاد خواهد کرد. در CXR قفسه سینه از نمای lateral معمولاً فضای پشت استرنوم به خاطر بزرگی RV پر خواهد شد. همچنین



ممکن است کلسیفیکاسیون هایی که روی دریچه میترال وجود دارند را ببینیم. در تصویر روبرو، CXR قفسه سینه را می بینید. سایه آئورت مشاهده می شود، MPA و LPA برجسته تر شده اند، گوشک دهلیز چپ (LLA) از حالت عادی بزرگتر شده، برجستگی RPA هم مشخص است. در تصویر روبرو عکسی از بیمار مبتلا به MS را می بینید. حالت double density با فلش آبی نشان داده شده است که سایه دهلیز چپ را در ورای سایه قلب مشاهده می کنید!

فلش سفید رنگ: در نتیجه بزرگی گوشک قلب، border قلب کاملاً صاف خواهد شد. کارینا ممکن است حالت widening پیدا کند (سایه کارینا قابل مشاهده است) که به دلیل قرار گرفتن دهلیز چپ بزرگ شده در این ناحیه، از حالت عادی باز تر است.

تشخیص های افتراقی: در تشخیص های افتراقی MS، باید دقت شود که حتماً MR شدید می تواند یافته های مشابه آن را تقلید

Grade	Definition	Valve Anatomy	Valve Hemodynamics*	Hemodynamic Consequences	Symptoms
A	At risk of MR	<ul style="list-style-type: none"> Mild mitral valve prolapse with normal coaptation Mild valve thickening and leaflet restriction 	<ul style="list-style-type: none"> No MR jet or small central jet area <20% LA on Doppler Small vena contracta <0.3 cm 	<ul style="list-style-type: none"> None 	<ul style="list-style-type: none"> None
B	Progressive MR	<ul style="list-style-type: none"> Severe mitral valve prolapse with normal coaptation Rheumatic valve changes with leaflet restriction and loss of central coaptation Prior IE 	<ul style="list-style-type: none"> Central jet MR 20%–40% LA or late systolic eccentric jet MR Vena contracta <0.7 cm Regurgitant volume <60 mL Regurgitant fraction <50% ERO <0.40 cm² Angiographic grade 1–2+ 	<ul style="list-style-type: none"> Mild LA enlargement No LV enlargement Normal pulmonary pressure 	<ul style="list-style-type: none"> None
C	Asymptomatic severe MR	<ul style="list-style-type: none"> Severe mitral valve prolapse with loss of coaptation or flail leaflet Rheumatic valve changes with leaflet restriction and loss of central coaptation Prior IE Thickening of leaflets with radiation heart disease 	<ul style="list-style-type: none"> Central jet MR >40% LA or holosystolic eccentric jet MR Vena contracta ≥0.7 cm Regurgitant volume ≥60 mL Regurgitant fraction ≥50% ERO ≥0.40 cm² Angiographic grade 3–4+ 	<ul style="list-style-type: none"> Moderate or severe LA enlargement LV enlargement Pulmonary hypertension may be present at rest or with exercise C1: LVEF >60% and LVESD <40 mm C2: LVEF ≤60% and LVESD ≥40 mm 	<ul style="list-style-type: none"> None
D	Symptomatic severe MR	<ul style="list-style-type: none"> Severe mitral valve prolapse with loss of coaptation or flail leaflet Rheumatic valve changes with leaflet restriction and loss of central coaptation Prior IE Thickening of leaflets with radiation heart disease 	<ul style="list-style-type: none"> Central jet MR >40% LA or holosystolic eccentric jet MR Vena contracta ≥0.7 cm Regurgitant volume ≥60 mL Regurgitant fraction ≥50% ERO ≥0.40 cm² Angiographic grade 3–4+ 	<ul style="list-style-type: none"> Moderate or severe LA enlargement LV enlargement Pulmonary hypertension present 	<ul style="list-style-type: none"> Decreased exercise tolerance Exertional dyspnea

کند. ASD می تواند در تشخیص های افتراقی قرار بگیرد. همچنین یک میکوسوم دهلیزی هم می تواند جزو تشخیص های افتراقی باشد. همه این تشخیص ها به روش های مختلفی از هم افتراق داده می شوند. Catheterization قلبی در بیماران مبتلا به MS در مواقعی که یافته های کامل از اکو کاردیوگرافی به دست بیایند، در بسیاری از مواقع، مورد نیاز نخواهد بود اما اگر بین یافته های بدست آمده و علائم بیمار مطابقت وجود نداشته باشد و یا مشکلات دریچه ای همزمانی را داشته باشیم و قادر به کسب اطلاعات کافی از طریق اکوکاردیوگرافی نباشیم، Catheterization اندیکاسیون پیدا می کند. برای بیمارانی که می خواهند تحت درمان های

تعویض دریچه قرار بگیرند، مردان بالای ۴۰ سال، زنان بالای ۴۵ سال و یا افرادی که ریسک فاکتور های درگیری عروق کرونر را دارند، ممکن است Catheterization عروق کرونر انجام شود و اگر لازم باشد، به صورت همزمان CAD (coronary artery disease) را هم تشخیص داده و درمان می کنیم.

در تنگی دریچه میترال می توان به دو حالت عمل کرد: ۱- تعویض دریچه به صورت جراحی ۲- استفاده از روش هایی که از طریق سطح پوست انجام می شوند و به وسیله بالون دریچه میترال را گشاد می کنند.

اسلاید بالا staging تنگی دریچه میترال را نشان می دهد که موارد ذکر شده درباره staging کلی در مبحث دریچه آئورت، در اینباره نیز صدق می کند.

Stage A در ریسک تنگی دریچه است. B در حالت های غیر شدید دیده می شود. حالت C در بیماران با مشکلات دریچه ای شدید دیده می شود که در اینجا تنگی شدید میترال بدون علامت وجود دارد. استیج D بیمارانی با تنگی شدید دریچه به صورت Symptomatic هستند. گفتیم که در این حالت، سطح دریچه میترال کمتر از ۱.۵ سانتی متر می باشد.

درمان اصلی تنگی دریچه میترال در حالت شدید و علامت دار، یک اقدام Interventional است که همانطور که گفته شد، می تواند همراه با جراحی یا روش هایی غیر از جراحی، از طریق پوست صورت پذیرد. درمان های دارویی نیز در بیمارانی که تنگی دریچه شدید

نیست و یا قبل از علامت دار شدن بیمار، استفاده می شوند. Prophylaxis با آنتی بیوتیک ها (مخصوصاً پنی سلین) را به عنوان پیشگیری اولیه داریم.

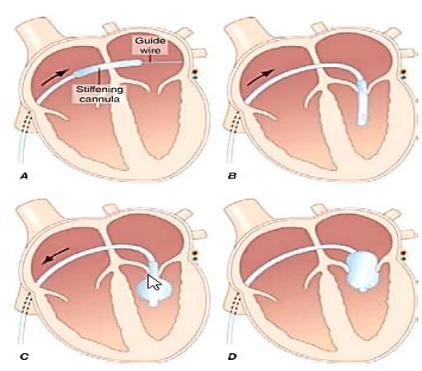
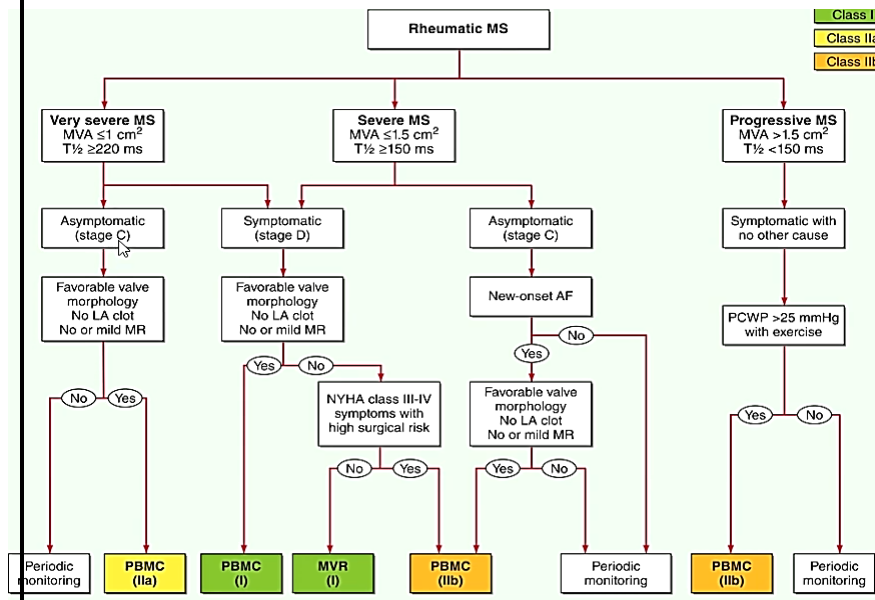
Secondary Prevention را در بیمارانی که تنگی خفیف تر دارند یا بعد از تب حاد روماتیسمی برای جلوگیری از حالات شدید، در نظر می گیریم. درمان های علامتی در بیماران دچار تنگی های شدید می تواند شامل محدودیت مصرف سدیم یا تجویز یک دیورتیک خفیف باشد که می توانند علائم بیماران را بسیار بهبود ببخشند. کنترل Rate با بتا بلاکرها یا کلسیم چنل بلاکرها یا دیگوکسین علائم بیمار را بسیار کاهش می دهند. در بحث پروفیلاکسی از اندوکاردیت های عفونی، معمولاً در بیمارانی که اندیکاسیون های پروفیلاکسی را داشته باشند یا دارای سابقه اندوکاردیت باشند، در نظر گرفته می شود. درمان با وارفارین در بیمارانی که دچار ریتم AF هستند و تنگی در دریچه میترال دارند، با هدف INR دو تا سه در نظر گرفته می شود. همچنین بیمارانی که دچار MS هستند و سابقه ترومبوآمبولی دارند حتماً درمان وارفارین برایشان در نظر گرفته می شود. در بقیه موارد مثل بزرگی شدید دهلیز چپ یا مشخصات اکوکاردیوگرافیکی که بعضاً برای درمان با وارفارین در نظر گرفته می شوند، قطعیتی وجود نداشته و اختلاف نظر وجود دارد.

در درمان MS، حالات مختلفی را در نظر می گیریم: بیمارانی که علامت دار هستند و بیمارانی که علامت ندارند یا بیمارانی که تنگی شدید یا غیر شدید دارند. اگر بیمار شما یک تنگی شدید دریچه میترال داشته باشد، در صورتی که بدون علامت باشد (استیج C) یعنی شرایط به صورت زیر باشد: Percutaneous mitral balloon commissurotomy (PBMC) باشد (یعنی شکل دریچه خوب باشد، در LA لخته و نیز MR نداشته باشیم). این شرایط تعیین کننده مناسب بودن یا نبودن دریچه برای اقدامات از طریق پوست می باشند. یعنی درمان را با کمترین میزان تهاجم انجام می دهیم. در این شرایط، روند Percutaneous را از طریق balloon، «با class IIa» برای بیمار انجام می دهیم. ولی اگر بیمار شرایط ذکر شده را نداشته باشد بدلیل Asymptomatic بودن بیمار، عمل مانیوتورینگ برای علائم دار شدن، انجام می شود. حال، با علامت دار شدن بیمار، دستورالعمل شرایط symptomatic (stage D) را برای بیمار دنبال می کنیم.

در صورت علامت دار بودن بیمار، صرف نظر از شدت تنگی دریچه، باید اقدامات مداخله ای برایش انجام شود. اگر ویژگی های لازم برای درمان طریق پوست را داشته باشد، با کلاس ۱ ما برای بیمار Percutaneous mitral balloon commissurotomy را انجام می

دهیم. ولی اگر بیمار فاقد شرایط ذکر شده باشد، ابتدا ریسک جراحی را در نظر می گیریم و اگر ریسک جراحی بالا نباشد، تعویض دریچه میترال را با کلاس ۱ انجام می دهیم. ولی در صورت بالا بودن ریسک جراحی، می توانیم از طریق بالون با کلاس پایین تر Recommendation بیمار را درمان نماییم.

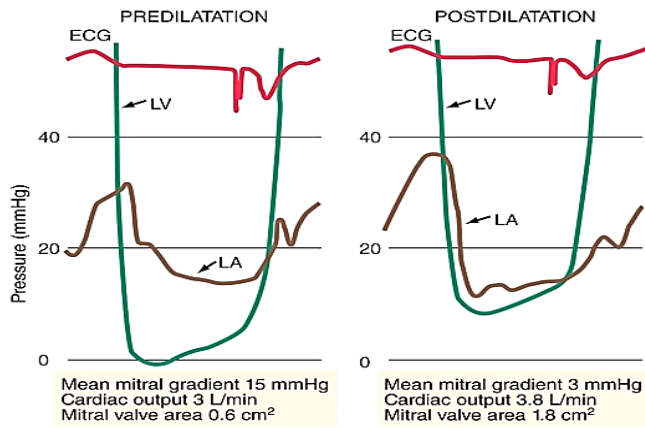
اگر بیمار Severe MS، و بدون علامت باشد، تفکر اصلی باید این باشد که مریض را به صورت پریودیک مانیوتور نماییم. یک استثنای ریز در این بین وجود دارد: **New-Onset AF** گفتیم که شروع AF نشان دهنده شروع علائم بیمار بوده و از این پس، علائم



پیشرفت شدید تری خواهند داشت؛ در این شرایط اگر دریچه ویژگی های کافی برای Percutaneous mitral balloon commissurotomy را داشته باشد ممکن است در این حالت نیز PBMC را برایش در نظر بگیریم. (با کلاس دو IIB). ولی در حالت کلی مریض بدون علامت همان حالت مانیوتورینگ را دارد. (ولی کلاس IIB نیز از نظر Recommendation کلاس پایینی است). بیماری که که مورد Progressive MS باشد، یعنی تنگی شدید نداشته و علامت دار است و علائمش با علل دیگری توجیه نمی شود، اگر

PCWP بیمار، در حین فعالیت، به بالای ۲۵ افزایش پیدا کند، می توانیم PBMC با کلاس IIB را برایش در نظر بگیریم. پس به صورت کلی نمودار روبرو نشان می دهد برای بیمارانی که تنگی شدید میترال داشته و علامت دار هستند؛ توصیه اکید به intervention به روش جراحی یا Percutaneous شده است .

در سایر بیماران، یک استثنا وجود دارد بیمار با تنگی شدید دریچه که فاقد علامت بوده و شرایط مناسبی برای روش Percutaneous دارد، می توانیم PBMC را با کلاس IIA برایش انجام دهیم. برای بقیه مریض ها بهتر است مانیتورینگ به صورت پریودیک در نظر گرفته شود. در روش استفاده از بالون به صورت Percutaneous که در شکل بالا کامل توضیح داده شده، اینترونشن از طریق IVC به داخل دهلیز راست صورت می گیرد و از طریق سیتوم وارد دهلیز چپ می شود ، بالون در ناحیه مناسب قرار می گیرد و همانطور که می بینیم بالون inflate شده و قسمت های تنگ شده را از هم باز می کند.



بلافاصله بعد از انجام این پروسیجر برای بیمار، اختلاف فشار LV و LA کاهش پیدا می کند.

شکل نمودار فشار LA را نشان می دهد : اگر یک catheter اندازه گیرنده فشار را داخل LA قرار دهیم، این نمودار در فاز های مختلف رسم خواهد شد. نمودار سبز رنگ catheter قرار گرفته در LV را نشان می دهد. این نمودار کلی مربوط به بیماری است که تنگی شدید دریچه میترال دارد. با برطرف شدن تنگی دریچه از طریق بالون، اختلاف

فشار کاهش می یابد. (از ۱۵ میلی متر جیوه در شکل چپ به ۳ میلی متر جیوه در شکل سمت راست رسیده است).



نام درس

بیماری های قلب ج ۶

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی
بهمن ۹۸ پزشکی زنگنه

شماره گروه جزوه

۶

سرگروه

محمد رضا سامعی

مبحث جلسه

بیماری های ایسکمیک ۱

نام استاد

دکتر مددی

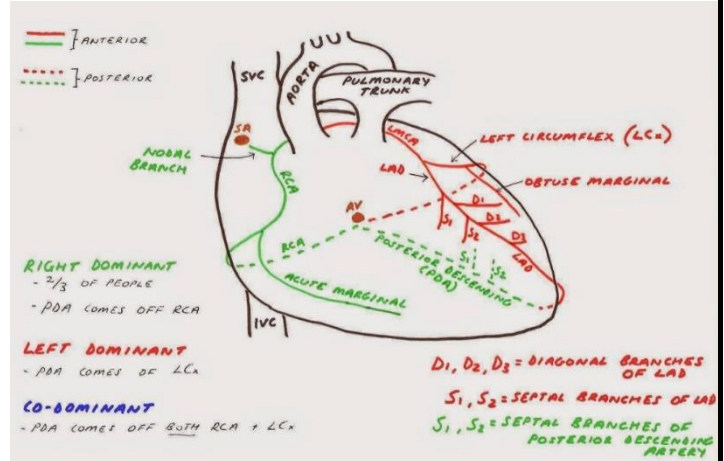
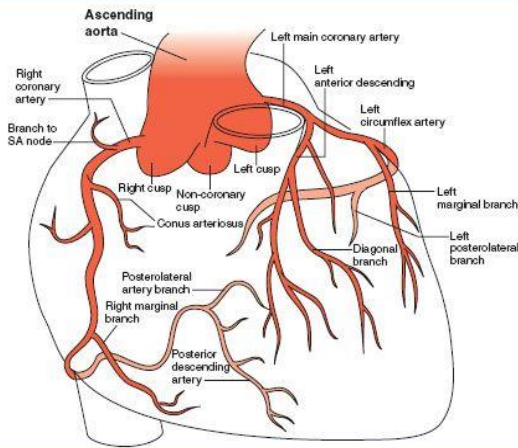
تعداد صفحات

۱۱

ویراست نهایی

محمد رضا سامعی

موضوع این جلسه، Ischemic Heart Disease می باشد که از اهمیت و شیوع بسیار بالایی برخوردار است.



ابتدا به آناتومی عروق کرونری می پردازیم. عروق کرونر از left main شروع می شود، از آئورت صعودی و Left cusp جدا شده و از پشت Pulmonary trunk عبور می کند و به ۲ شاخه تبدیل می شود:

۱. شاخه **Left Anterior Descending Artery (LADA)** : در Interventricular groove به سمت پایین حرکت

می کند و شاخه های Septal و شاخه های Diagonal از آن جدا می شود که سپتال ها، سپتوم را خون رسانی می کنند و Diagonal های اول و دوم قسمت های Anterior و Lateral قلب را خون رسانی می کنند.

۲. شاخه **Left Circumflex Artery** : قلب را دور می زند و قسمت های Lateral و high lateral قلب را خون رسانی می کند

و به قسمت های خلفی می رود و قسمت های Posterior را خون رسانی می کند. در ۸۵٪ افراد در همین جا تمام می شود ولی در ۱۰

الی درصد افراد Left Circumflex Artery ادامه پیدا می کند و در Posterior AV groove قرار می گیرد و Left

Posterior Descending Artery را هم تشکیل می دهد که اگر فردی دارای چنین آناتومی ای باشد، به آن Left Dominant

می گویند.

شاخه دیگری که از آئورت صعودی جدا می شود، **Right Coronary Artery** است که از Right cusp جدا شده و در ابتدا

قسمت های Right ventricular outflow tract را خون رسانی می کند و سپس به سمت پایین انتشار پیدا کرده و Right ventricle

و سپس قسمت های تحتانی قلب را خون رسانی می کند. اولین شاخه ای که از Right Coronary Artery جدا می شود، SA Nodal

branch است که به SA node خون رسانی می کند و هنگامی که به پایین حرکت می کند، RA (Right Atrium) branches و RV

branches (Right Ventricular) متعددی از آن جدا می شوند و در ادامه ی مسیر، Acute Marginal از آن جدا می شود. در نهایت

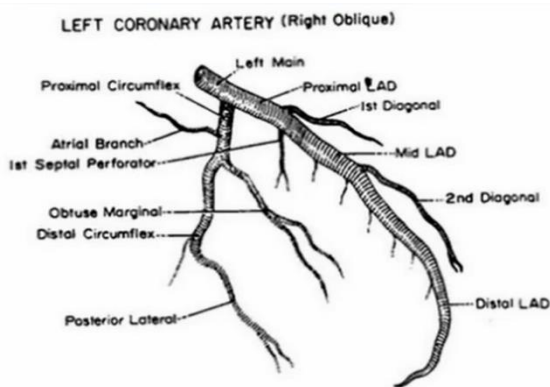
Right Coronary Artery به قسمت

PDA (Posterior Descending Artery) که در Inferior Interventricular groove به سمت پایین حرکت می کند و قسمت-

های تحتانی قلب را خون رسانی می کند، تبدیل می شود. همانطور که گفته شد، در حدود ۸۵٪ افراد به صورت Right Dominant مشاهده

می شود. در واقع هر رگی که قسمت Inferior قلب را خون رسانی کند، Dominancy با آن قسمت خواهد بود (اگر PDA از Right

Coronary Artery ایجاد شود، Right Dominant و اگر PDA از Left Circumflex Artery ایجاد شود، Left Dominant خواهد بود). حدود ۸۵٪ افراد Right Dominant، ۱۰٪ افراد Left Dominant و حدود ۵٪ افراد هم Co-dominant هستند. منظور از Co-dominant این است که RCA و LCX با همدیگر قسمت های تحتانی قلب را خون رسانی می کنند.



Left Main Coronary Artery بزرگترین رگ کرونری محسوب می شود و بسیار حائز اهمیت است. در افرادی که Left Dominant هستند، ۱۰٪ خون از آن عبور می کند؛ بنابراین در یک فرد Left Dominant، تنگی در این رگ، میتواند بسیار خطرناک باشد و باعث مرگ شود. همان طور که گفته شد، رگ Left Anterior Descending Artery از Left Main Coronary Artery جدا شده و آن هم از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است و شاخه های زیادی از آن منشأ می گیرند و در صورتی که در هر قسمت آن تنگی وجود داشته باشد، می تواند انفارکتوس و ایسکمی را به دنبال داشته باشد. هرچه تنگی های ایجاد شده در این

رگ، پروگزیمال تر باشد، به همان میزان، مقدار عضله ای که از بین می رود هم بیشتر خواهد بود و فرد هم آسیب بیشتری می بیند؛ بنابراین اگر در قسمت های Distal رگ LAD تنگی وجود داشته باشد و Infarction رخ دهد، فرد آسیب کمتری می بیند، در قسمت mid-part بیشتر تر و در قسمت پروگزیمال فرد بسیار زیاد متضرر خواهد شد. گفتیم شاخه های دیگر Left Circumflex Artery است که از آن شاخه های Obtuse Marginal و Lateral High lateral را خون رسانی می کند و در صورت تنگی و انفارکتوس در این قسمت، بخش های Posterior، Lateral و High lateral قلب آسیب می بینند.

IHD

بیماری های ایسکمیک قلب (Ischemic Heart Disease یا IHD) زمانی اتفاق می افتد که بالانس و تعادل میان Supply و Demand وجود نداشته باشد. شایع ترین علتی که باعث این بیماری های ایسکمیک می شود، بیماری های Atherosclerotic است که عروق Epicardial را درگیر می کند و در ناحیه ای که توسط آترواسکلروز درگیر شده، ایسکمی و Infarction رخ می دهد.

اپیدمیولوژی:

اپیدمیولوژی بیماری های IHD به گونه ای است که شایع ترین علت مرگ را در دنیا به خود اختصاص داده است و شایع ترین ناتوانی را در تمامی جوامع ایجاد می کند. هم چنین شایع ترین بیماری مزمنی است که در جهان وجود دارد. در آمریکا ۱۳ میلیون نفر دچار IHD بوده که از این تعداد، ۶ میلیون دچار آنژین صدری (سینه ای) و ۷ میلیون به صورت انفارکتوس میوکارد می باشد.

عواملی که باعث IHD می شود، شامل یکسری Risk factor های مازور است مانند ژنتیک. به این صورت که افراد دارای IHD، در خانواده هایشان هم کسانی وجود دارند که همانند آنها به این بیماری دچار هستند. ریسک فاکتور بعدی، رژیم پرچرب و پر انرژی است که متأسفانه در زندگی امروزی بسیار زیاد می شود. هم چنین سیگار کشیدن که با روش ها و مکانیسم های متعدد باعث IHD می شود و زندگی بدون فعالیت و کم تحرک هم از دیگر دلایلی است که در سال های اخیر باعث افزایش آمار IHD شده است.

این بیماری در کشورهای پیشرفته و صنعتی رو به کاهش است. زیرا در این کشورها، پیشگیری اولیه (Primary prevention) در دستور کار قرار داده شده است و بسیاری از افراد مصرف سیگار را قطع کرده، رژیم غذایی کم چرب استفاده می کنند، فعالیت بدنی خود را افزایش داده و داروهایی که باعث پیشگیری از IHD هستند را مصرف می کنند. در اپیدمیولوژی میزان مرگ و میر ناشی از IHD رو به کاهش است که نصف آن به علت درمان های مؤثر و نصف دیگر مربوط به پیشگیری های اولیه و modify کردن ریسک فاکتورها می باشد.

چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ از مواردی هستند که خیلی به هم دیگر وابسته اند. زندگی ماشینی و بدون تحرک همراه با مصرف مواد پرچرب و پرانرژی باعث می شود افراد دچار چاقی شوند. چاقی خود باعث مقاومت به انسولین و آن هم در نهایت موجب دیابت نوع ۲ می شود که آمار آن رو به افزایش است و باعث افزایش بیماری های IHD می شود.

بیماری های IHD در برخی از نقاط دنیا هم چون هند و خاورمیانه بسیار شایع است، در واقع خاورمیانه شایع ترین مکان بروز بیماری های IHD در دنیا است. پیش بینی می شود تا ۲۰۲۰، بیماری های IHD شایع ترین علت مرگ را در جهان از آن خود کنند.

مهم‌ترین نکته‌ای که برای فهم بیماری‌های IHD لازم است بدانیم، درک مفهوم Demand و Supply است. چندین عامل میزان Demand یعنی نیاز به اکسیژن را در قلب تعیین می‌کنند:

۱. شایع‌ترین و مهم‌ترین عامل ضربان قلب (Heart rate) است که بیش‌ترین اثر را روی نیاز به اکسیژن ایجاد می‌کند؛ مثلاً فردی با ضربان قلب ۱۲۰ bpm نسبت به فردی با ضربان قلب ۶۰ bpm، دو برابر نیاز به اکسیژن دارد. بنابراین اگر در قسمتی از رگ کرونری تنگی وجود داشته باشد و خون و اکسیژن کم‌تری به آن قسمت از عضله قلب برسد و در واقع HR فرد کاهش یابد، باعث می‌شود نیاز به اکسیژن افزایش یافته و میزان ایسکمی آن قسمت هم افزایش یابد.

۲. Myocardial contractility یا میزان انقباض عضله قلبی که هرچه افزایش یابد، باعث افزایش نیاز به اکسیژن یا همان Demand می‌شود.

۳. Myocardial wall tension (stress) که میزان تانسیون یا استرسی است که به عضله قلبی وارد می‌شود که هرچه افزایش یابد، باعث می‌شود که فرد ایسکمی بیش‌تری را تجربه کند.

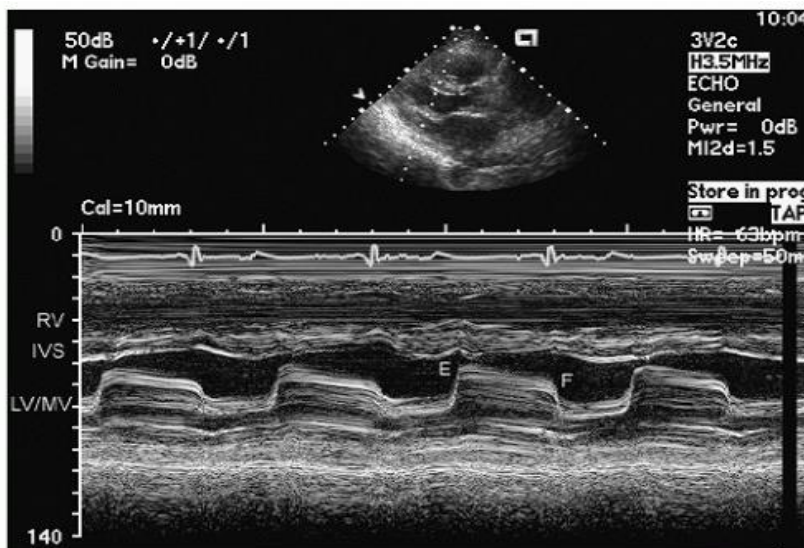
اکسیژنی که به عضله قلب می‌رسد، از کجا تأمین می‌شود؟ اکسیژن در ریه‌ها توسط هموگلوبین حمل شده و به سمت قلب حرکت می‌کند که در صورت وجود مشکلات ریوی در فرد، این فرایند دچار مشکل می‌شود. هم‌چنین اگر میزان هموگلوبین فرد کم باشد و دچار آنمی باشد و یا هموگلوبین فرد دارای اختلالاتی باشد (هر نوع اختلال هموگلوبینوپاتی)، این فرایند حمل به مشکل خورده و اکسیژن رسانی توسط عروق کرونر به خوبی انجام نشود. همین‌طور اگر در عروق کرونری تنگی وجود داشته باشد، از رسیدن مطلوب اکسیژن به عضله قلب جلوگیری می‌شود. بیش‌ترین خون‌رسانی به قلب در هنگام دیاستول اتفاق می‌افتد. در واقع برعکس آنچه در سایر قسمت‌های بدن رخ می‌دهد. چراکه هنگام سیستول، خون با قدرت از طریق آئورت به قسمت‌های مختلف بدن رفته و خون‌رسانی می‌کند ولی در هنگام دیاستول خون از قلب خارج نمی‌شود و رفته رفته میزان خون‌رسانی به اعضای بدن کاهش می‌یابد. مقاومتی که در عروق کرونری هنگام دریافت خون از آئورت وجود دارد، در چند مرحله ممکن است وجود داشته باشد.

یکی مقاومت در عروق اپیکاردی است. عروق بزرگی هستند که در یک فرد نرمال، هیچ‌گونه مقاومتی در این عروق وجود ندارد، چون تنگی وجود ندارد. مقاومت بعدی Prearteriole ها و Arteriole ها است که بیش‌ترین مقاومت را در حالت نرمال دارند و این عروق باعث تنظیم خون‌رسانی به میوکارد می‌شوند. پس هنگامی که هیچ تنگی در عروق کرونری بزرگ وجود نداشته باشد، بیش‌ترین مقاومت در آرتریول‌ها و Prearteriole ها وجود دارد.

همان‌طور که گفته شد، Cardiac contractility از عواملی است که Demand را افزایش می‌دهد که در واقع نشانگر میزان پمپاژی است که قلب انجام داده و خون را به اندام‌ها می‌رساند. این عامل تحت تأثیر هورمون‌ها، وضعیت فارماکولوژیک فرد و بیش‌تر و مهم‌تر از آن‌ها، تحت تأثیر فعالیت سمپاتیکی فرد قرار دارد. به‌طوری که با افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک، Contractility هم افزایش می‌یابد و مهم‌ترین عامل افزایش Contractility قلب به حساب می‌آید. یکسری

عوامل هم باعث کاهش Contractility می‌شوند، مانند: هایپوکسمی شدید، اسیدوز شدید و نارسایی‌های قلبی و ایسکمی.

مفهوم Contractility را می‌توان در یک تصویر اکوکاردیوگرافی بهتر درک کرد؛ در این شکل، قسمت بالا ۲- dimensional و پایین آن M-mode است. هنگامی که قسمت‌های Anterior و Posterior قلب حرکت می‌کنند، مشاهده می‌شود که هنگام دیاستول دو جدار از هم فاصله می‌گیرند و هنگام سیستول به هم نزدیک می‌شوند و این فرایند



مرتباً تکرار می‌شود. اگر این جدارها خیلی به هم نزدیک شوند، فرد دارای Hyper-contractility بوده و اگر فاصله‌ی آن‌ها زیاد باشد، فرد دارای

Hypo-contractility یا Hypokinesia یا Akinesia خواهد بود و میزان Contractility کاهش می‌یابد.

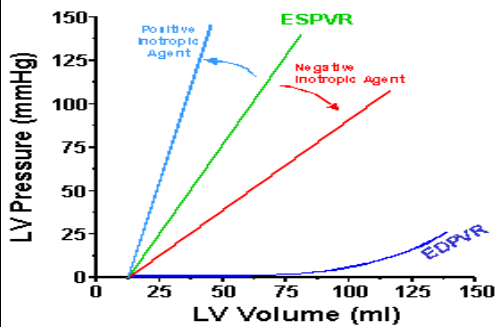
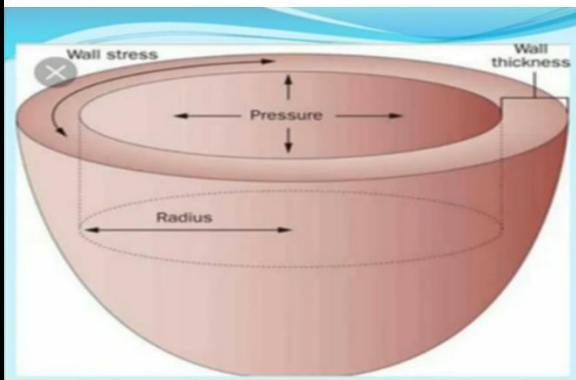


Figure 13

این شکل، یک نمودار Pressure-Volume را نشان می‌دهد که در آن باز به بررسی مفهوم Contractility می‌پردازیم. در این جا Contractility را در یک فرد نرمال سبز رنگ نشان داده ولی هنگامی که Inotropism بالا برود (همانند تحریک سمپاتیک و...)، باعث می‌شود که نمودار به سمت آبی حرکت کند که یعنی Contractility افزایش یافته است. هر عاملی که باعث کاهش Contractility شود (یعنی در واقع ماده‌ی Inotropic منفی (Negative Inotropic Agent) به فرد بدهیم، مثلاً استفاده از بتابلاکر، یا داشتن ایسکمی در فرد یا حالت اسیدوز)، این نمودار به سمت راست و پایین حرکت می‌کند و به سمت نمودار قرمز رنگ می‌رود که نشان می‌دهد که حرکت قلب کاهش یافته است که و قلب

دیگر توان پمپاژ کردن خون را ندارد و همچنین هرچه نمودار به سمت آبی (چپ) برود، یعنی توانایی انقباضی و پمپاژ کردن قلب بالاتر رفته و خون بیش‌تری را از خود خارج می‌کند.



حال به بررسی مفهوم Wall tension می‌پردازیم. Wall tension یکی از Predictorهای Demand می‌باشد. هرچه فشار داخل حفره قلبی افزایش یابد در نتیجه ی آن فشار به جدارها افزایش پیدا می‌کند. هم‌چنین با افزایش قطر این حفره (که منظور همان حفره‌ی قلبی است)، باعث می‌شود که حجم خون داخل قلب بیش‌تر شود و در نتیجه فشار به جدارها افزایش می‌یابد. در مقابل، هرچه میزان ضخامت دیواره‌ی قلب بیش‌تر باشد، باعث کاهش فشار وارده به این جدارها می‌شود. بنابراین، Wall tension یا Wall stress با فشار داخل حفره و هم‌چنین شعاع حفره‌ی داخل قلبی رابطه‌ی مستقیم و با ضخامت جدار قلب، رابطه‌ی عکس دارد.

قانون لاپلاس (*Law of Laplace*): تانسیونی که به جدار قلب وارد می‌شود، با فشار داخل حفره‌ی قلبی و شعاع حفره‌ی داخل قلب رابطه‌ی مستقیم ولی با میزان ضخامت عضله‌ی قلبی، رابطه‌ی عکس دارد.

$$T = (P \times r) / h$$

در این فرمول، T یعنی Wall tension، P یعنی فشار (Pressure difference across the ventricular wall)، r یعنی شعاع (radius of the ventricle) و h یعنی ventricular wall thickness.

جریان خون نرمال کرونرها: بر اساس نیاز متابولیکی قلب، میزان اکسیژن‌رسانی به قلب تنظیم می‌شود. عروق مقاومتی که شامل آرتریول‌ها و پری آرتریول‌ها هستند، باعث تنظیم میزان خون‌رسانی به قلب می‌شوند. عضله‌ی قلبی، بیش‌ترین میزان اکسیژنی که توسط خون رسیده است را برداشت می‌کند؛ بنابراین هنگامی که ایسکمی وجود داشته باشد و میزان خون به عضله‌ی قلبی کاهش پیدا کند، عضله‌ی قلبی نمی‌تواند به میزان کافی اکسیژن از خون دریافت کند و هر زمان که نیاز به اکسیژن وجود داشته باشد، باید میزان جریان خون افزایش پیدا کند. آرتریول‌ها و پری آرتریول‌ها (که مقاومتشان بصورت R_2 و R_2 معرفی می‌شود)، دارای یک خاصیت Dilation قوی در خود هستند، به‌صورتی که هنگامی که گشاد می‌شوند، می‌توانند میزان خونی که به قلب می‌رسد را به ۴ الی ۵ برابر میزان حالت استراحت افزایش دهند. بنابراین در حالتی که فرد در حال فعالیت است یا استرس فکری شدید دارد مانند خشم، عصبانیت و یا ناراحتی، باعث Catecholamine release می‌شود که آن هم Heart rate را بالا می‌برد و باعث می‌شود که عضله‌ی قلبی میزان اکسیژن بیش‌تری را مصرف کند. در این هنگام از عضله‌ی قلب مواد Vasodilator تولید می‌شوند که باعث می‌شوند این عروق آرتریول و پری آرتریول Dilation پیدا کنند و در نتیجه اکسیژن بیش‌تری به قلب وارد شود؛ به این فرایند، **Metabolic regulation** می‌گویند. یعنی این مواد متابولیکی که در اثر افزایش

Demand تولید می‌شوند، باعث گشاد شدن آترتیول‌ها شده و خون‌رسانی به قلب افزایش می‌یابد. از این طریق خون‌رسانی به قلب که مهم‌ترین مسئله‌ی خون‌رسانی است، تنظیم می‌شود.

Autoregulation: به این معناست که هنگامی که فشار خون افت پیدا می‌کند، مثلاً فردی خون‌ریزی گوارشی دارد، فشار خون او از ۱۰ الی ۱۲ که نرمال است، به ۷ یا ۸ کاهش می‌یابد، در اندام‌هایی که از اهمیت کم‌تری نسبت به قلب و مغز برخوردارند، مانند پوست و عضلات، **Vasoconstriction** رخ می‌دهد و خون به سمت قلب **shift** پیدا می‌کند. در قلب هم آترتیول‌ها و پری آترتیول‌ها گشاد می‌شوند و میزان خون‌رسانی به قلب را در حالت عادی نگه می‌دارند. بنابراین میزان خون‌رسانی در قلب و مغز با وجود شرایط افت فشار خون، تا آخرین لحظات ادامه پیدا می‌کند. به این فرایند، **Autoregulation** می‌گویند. پس در یک فرد نرمال، دو سیستم **Metabolic regulation** و **Autoregulation**، باعث می‌شوند که خون‌رسانی به قلب و مغز به صورت پایدار وجود داشته باشد.

در مورد پاتوفیزیولوژی، باید بدانیم که **Supply** و **Demand** همواره با هم در رقابت هستند. چه زمانی ایسکمی رخ می‌دهد؟ هنگامی که نیاز یا **Demand** افزایش یابد و یا هنگامی که میزان خون‌رسانی یا **Supply** کاهش یابد. به واسطه عواملی چون **Heart rate**، **Contractility** و **Wall tension** که توضیح داده شد و همچنین عواملی چون **Hypertrophy**، **Preload** و **Afterload** که باعث افزایش **Wall tension** می‌شوند، **Demand** افزایش می‌یابد. **Supply** هم زمانی کاهش می‌یابد که تنگی در کرونر وجود داشته باشد (شایع‌ترین علت کاهش **Supply**) و همچنین به هر علتی که باعث کاهش میزان اکسیژن‌رسانی به عضله‌ی قلبی شود؛ مثلاً هنگامی که فرد در معرض **CO₂** قرار گیرد و یا بیمار مشکلات ریوی داشته باشد و اکسیژن‌رسانی کاهش یابد.

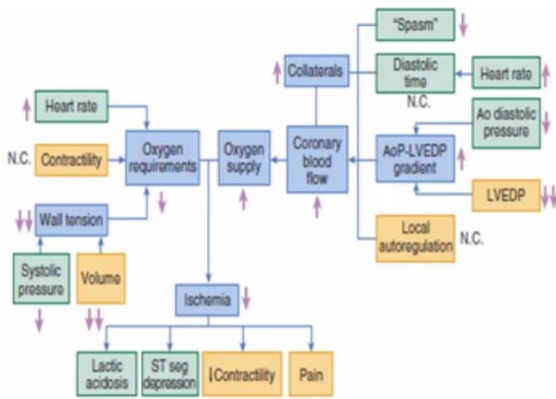


FIGURE 54-2 Factors influencing the balance between myocardial O₂ requirement (left) and supply (right). Arrows indicate effects of nitrates. In relieving angina pectoris, nitrates exert favorable effects by reducing O₂ requirements and increasing supply. Although a reflex increase in heart rate would tend to reduce the time for coronary flow, dilation of collaterals and enhancement of the pressure gradient for flow to occur as left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP) falls tend to increase coronary flow. AoP-LVEDP = aortic pressure minus LVEDP; N.C. = no change. (From Frohman WH: Pharmacology of the nitrates in angina pectoris. Am J Cardiol 56:62, 1985.)

در این شکل به اثرات نیترات‌ها به عنوان یکی از درمان‌های اصلی ایسکمی می‌پردازیم. نیترات‌ها با مکانیسم‌های متعددی باعث کاهش ایسکمی می‌شوند که همان‌طور که در این شکل نشان داده شده‌است، **Heart rate** را مقداری افزایش داده ولی **Wall tension** را کاهش می‌دهد؛ همچنین **Preload** را کاهش می‌دهد و در نهایت باعث کاهش ایسکمی می‌شود.

هنگامی که پلاک‌های آترواسکلروزی تشکیل می‌شوند، رفته‌رفته پیشرفت کرده و زمانی که به اندازه‌ای رسیدند که بتوانند پرفیوژن میوکارد را کاهش دهند، در ابتدا فرد از خود علامتی نشان نمی‌دهد و فقط هنگامی که **Demand** خیلی افزایش یابد، تعادل میان **Supply** و **Demand** برهم خورده و فرد علائم را از خود بروز می‌دهد. بنابراین، این افراد فقط در فعالیت‌های خیلی سنگین دچار درد می‌شوند ولی در فعالیت‌های معمولی، بدون علامت هستند. اما هنگامی که میزان تنگی افزایش پیدا می‌کند و لومن رگ بسیار تنگ می‌شود، باعث می‌شود که فرد طی کوچک‌ترین فعالیت‌ها هم دچار درد قفسه سینه شده و ایسکمی رخ دهد. تنگی‌هایی که در عروق کرونری وجود دارد، علاوه بر آترواسکلروز (که شایع‌ترین علت تنگی است)، ممکن است برخی مواقع به دلیل اسپاسم باشد یا ممکن است به خاطر آمبولی در عروق کرونر رخ دهد. این آمبولی ممکن است لخته‌ای در دهلیز چپ باشد و تنگی در بجه‌ی میترال وجود داشته‌باشد و لخته به سمت کرونر حرکت کند و یا لخته در **LV** تشکیل شود، به این صورت که در هنگامی که فرد **MI** کرده است، آن قسمتی از قلب که **MI** کرده حرکت نمی‌کند و باعث می‌شود آن قسمت **Hypokinesia** و **Akinesia** داشته باشد و در نتیجه در آن قسمت لخته تشکیل می‌شود و این لخته‌ها ممکن است کنده شده و به سمت عروق کرونر حرکت کند. همچنین علاوه بر عوامل فوق برای ایجاد تنگی، ممکن است به صورت نادر آئورتیت (**Aortitis**) وجود داشته باشد؛ مثلاً در بیماری سیفیلیس که قبلاً خیلی شایع بود، باعث می‌شود که آئورت التهاب پیدا کند و این التهاب آئورت باعث می‌شود که **Ostium** عروق کرونری **Left main** و **Right coronary** هم درگیر شوند (به ورودی عروق و حفرات بدن **Ostium** می‌گویند؛ مدخل؛ روزنه). یکسری بیماری‌های مادرزادی یا **Congenital** در مورد عروق کرونری وجود دارد که این **Abnormality**‌ها باعث می‌شوند در فرد ایسکمی ایجاد شود. مثلاً ممکن است که **Left Anterior Descending Artery** بجای این‌که

از آن‌وقت جدا شود، از Pulmonary artery جدا شود و چون Pulmonary artery خون کم اکسیژن دارد، بنابراین فرد دچار ایسکمی می‌شود و این افراد ممکن است در همان ابتدا و در دوران نوزادی دچار ایسکمی و انفارکتوس شده و از بین بروند.

در این شکل انواع Abnormality های مادرزادی کرونری را نشان داده است. به صورت طبیعی، از Left cusp درجهی آنورت، کرونر Left main و از Right cusp آن Right coronary جدا می‌شود. ولی در شکل A، می‌بینیم که هم Right Coronary و هم Left main

از Right cusp جدا شده‌اند. سایر مشکلات در این شکل هم دیده می‌شود که استاد فرمودند همگی آن‌ها مطالعه شوند.

ایسکمی میوکارد ممکن است برخی اوقات فقط به خاطر کاهش Supply نباشد و به دلیل افزایش خیلی شدید در Demand رخ دهد. Demand هم زمانی خیلی افزایش می‌یابد که یک Hypertrophy خیلی شدید در بطن چپ قلب وجود داشته باشد که به دلیل Aortic Stenosis یا Hypertrophic Cardiomyopathy اتفاق افتاده است. در این افراد میزان عضله قلبی به قدری افزایش می‌یابد که با وجود خون‌رسانی

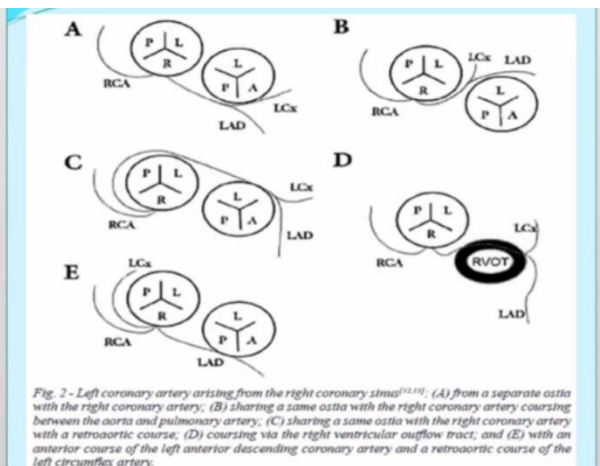
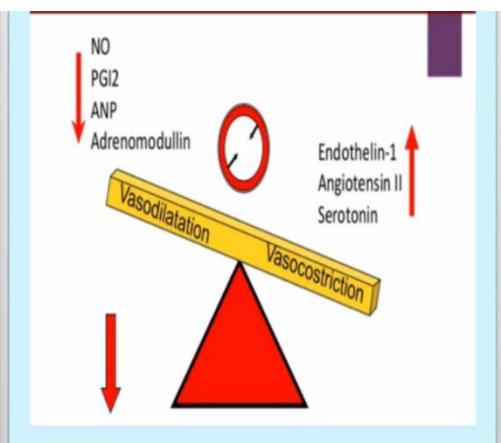


Fig 2 - Left coronary artery arising from the right coronary sinus^(13,14). (A) from a separate ostia with the right coronary artery; (B) sharing a same ostia with the right coronary artery coursing between the aorta and pulmonary artery; (C) sharing a same ostia with the right coronary artery with a retroaortic course; (D) coursing via the right ventricular outflow tract; and (E) with an anterior course of the left anterior descending coronary artery and a retroaortic course of the left circumflex artery.

نرمال و یا حتی بیش‌تر از نرمال، باز هم در آن‌ها ایسکمی رخ می‌دهد؛ زیرا میزان نیاز آن‌ها به اکسیژن به دلیل افزایش حجم عضلانی بیش‌تر می‌شود. بنابراین، این افراد دچار علائمی می‌شوند که قابل افتراق با کسی که دچار تنگی کرونر شده و کسی که دچار ایسکمی به دلیل کاهش شده Supply شده، نمی‌باشد. بعضی اوقات، ایسکمی ممکن است به خاطر کاهش میزان حمل اکسیژن توسط هموگلوبین باشد؛ یعنی اگر فرد آنمی شدید داشته باشد می‌تواند به ایسکمی منجر شود. هم‌چنین اگر فرد در معرض CO₂ قرار گیرد و باعث ایجاد Carboxyhemoglobin شود، باعث کاهش حمل اکسیژن توسط هموگلوبین شده و می‌تواند باعث ایسکمی در فرد شود. پس ممکن است فرد با عروق کرونر نرمال هم به ایسکمی دچار شود. همین‌طور افرادی هستند که با وجود کرونر نرمال، در Microvascular نشان دچار مشکل باشند که به آن، Microvascular angina می‌گویند. این‌ها افرادی هستند که تعادل میان مدیاتورهای Vasodilator و Vasoconstrictor وجود نداشته و باعث می‌شود که ایسکمی در عروق خیلی ریز اتفاق افتاده و علائمشان گاهی از افرادی که دچار تنگی در عروق اپیکاردی مازور هستند غیرقابل افتراق است.

در این شکل هم به Microvascular angina پرداخته شده و چگونگی ایجاد شدنش را نشان می‌دهد. در عروق کرونر، در آرتریول‌ها و پری آرتریول‌ها، یکسری مواد Vasoconstrictor وجود دارند و همین‌طور یکسری مواد Vasodilator. این مواد در یک فرد نرمال در حالت تعادل باهم قرار دارند و در نتیجه خون‌رسانی را تنظیم می‌کنند. اما در برخی افراد، این تعادل از بین می‌رود و باعث می‌شود ترشح مواد Vasoconstrictor مانند Serotonin، Angiotensin II و Endothelin-1 که از Vasoconstrictor های بسیار قوی هستند، افزایش پیدا کرده و در مقابل ترشح Vasodilator هایی مانند



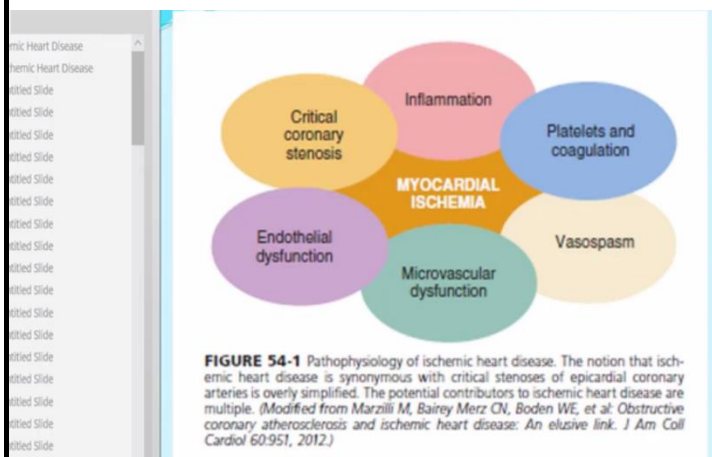
NO و پروستاگلاندین‌ها کاهش پیدا می‌کند و در نهایت، برآیند کار این‌گونه خواهد بود که Vasoconstriction در عروق بسیار ریز رخ دهد و خون‌رسانی به میوکارد کاهش پیدا خواهد کرد و ایسکمی ایجاد می‌شود و علائم هم غیرقابل افتراق از تنگی کرونر می‌باشد.

آترواسکلروز کرونر (Coronary Atherosclerosis):

کرونر ها شایع‌ترین بافت بدن هستند که آترواسکلروز در آن‌ها ایجاد می‌شود. آترواسکلروز یک پدیده‌ی منتشر است و همه‌ی عروق بدن دچار آن می‌شوند ولی در بعضی جاها شایع‌تر بوده و در بعضی دیگر کمی‌تری دارد و حتی در برخی ارگان‌ها ممکن است هیچ‌گاه آترواسکلروز دیده نشود. پس قلب شایع‌ترین عضوی است که دچار آترواسکلروز می‌شود و به همین دلیل است که IHD شایع‌ترین Presentation آترواسکلروز به حساب می‌آید. بعد از قلب، مغز و عروق کاروتید دومین اعضایی هستند که دچار آترواسکلروز می‌شوند؛ بنابراین، CVA

(Cerebrovascular accident) در مرحله‌ی دوم یا سوم بیش‌ترین مرگ‌ها و ناتوانی‌ها در جهان قرار دارد و به علت آترواسکلروز است که در عروق کاروتید اتفاق می‌افتد. سومین عضو که درگیر می‌شود، اندام‌ها هستند. خصوصاً اندام تحتانی که زیاد درگیر می‌شود و تنگی در افراد دیابتی رخ می‌دهد و آترواسکلروز در اندام تحتانی اتفاق می‌افتد و کم‌کم نکروز و در برخی موارد گانگرن ایجاد می‌شود و فرد پای خود را از دست می‌دهد و علائم ایسکمی در اندام‌ها نمایان می‌شود. آترواسکلروز هم‌چنین ممکن است کلیه‌ها و عروق مربوط به آن را درگیر کند. همین‌طور درگیری آئورت هم در جایگاه بعدی شایع بوده و خود را به‌صورت Aneurysma آئورت نشان می‌دهد و این Aneurysma بعضی اوقات ممکن است پاره شده و باعث مرگ افراد شود. برخی از ارگان‌ها هم هستند که گفته می‌شود که ممکن است هیچ‌گاه دچار آترواسکلروز نی‌شوند؛ مثلاً Left Internal Mammary Artery و Radial Artery از آن دسته عروق است.

یکسری ریسک فاکتورهای ماژوری وجود دارند که باعث ایجاد آترواسکلروز می‌شوند؛ مانند LDL بالا، HDL پایین، سیگار کشیدن، Hypertension و دیابت. این موارد به چه صورت در ایجاد آترواسکلروز دخیل هستند؟ اولین اختلالی که ایجاد می‌کنند این است که باعث می‌شوند که عملکرد نرمال اندوتلیوم از بین برود. اندوتلیوم با ترشح مواد Vasoconstrictor و Vasodilator مختلف، باعث تنظیم تون عروقی می‌شود، باعث ایجاد یک سطح Antithrombotic در سطح عروق می‌شود و جلوی ایجاد ترومبوز در داخل رگ را می‌گیرد. هم‌چنین باعث می‌شود سلول‌های التهابی موجود در خون به داخل آندوتلیوم نفوذ نکرده و زیر آندوتلیوم قرار نگیرند تا باعث ایجاد و شروع پدیده‌ی آترواسکلروز نشوند. بنابراین، عوامل خطرزای نامبرده، مانند سیگار کشیدن، جلوی این فعالیت‌های مهم آندوتلیوم را می‌گیرند. در نهایت، اتفاقی که می‌افتد این است که سلول‌های چربی در داخل رگ رسوب کرده و Smooth muscle cell ها به آن قسمت فرا خوانده شوند و فیبروبلاست‌ها تشکیل شده و هم‌چنین ماتریکس داخل سلولی در آن قسمت تشکیل شود. این موارد جمعاً باعث ایجاد پلاک آترواسکلروزی می‌شوند. پس یک پلاک آترواسکلروزی، شامل چربی، Smooth muscle cells، فیبروبلاست‌ها و ماتریکس Intercellular می‌باشد. پلاک‌ها، همه‌ی قسمت‌های یک رگ را به صورت یکسان تحت تأثیر قرار نمی‌دهند، بلکه به صورت بسیار نامنظم و در سگمان‌های متعددی دیده می‌شوند؛ معمولاً در قسمت‌هایی که یک رگ شاخه شاخه می‌شود، خیلی شایع‌تر بوده و آن‌جا (اصطلاحاً محل Bifurcation عروق) بیش‌تر ایجاد می‌شود. هم‌چنین هنگامی که در مسیر یک رگ، خمیدگی وجود داشته باشد و رگ مستقیم نباشد، در آن قسمت خم‌شدگی چون جریان Laminar خون بهم می‌خورد و جریان Turbulent ایجاد می‌شود، امکان تشکیل پلاک بیش‌تر است.



ایسکمی میوکارد، حاصل چند فاکتور متعدد می‌باشد که در این شکل نشان داده شده‌است. Endothelial dysfunction که همان‌گونه که گفته شد، اولین مرحله‌ای است که حاصل می‌شود و بعد از این مرحله تنگی‌های کرونری ایجاد می‌شود که این تنگی‌ها هم حاصل التهابی است که در سطح پلاک ایجاد می‌شود و هنگامی که پلاک پاره می‌شود، پلاکت‌ها و سیستم انعقادی روی آن سوار شده و Vasospasm به دلیل مواد Vasoconstrictor که از این پلاکت‌ها ترشح می‌شود، ایجاد می‌شود و باعث یک Microvascular dysfunction شده و در نهایت همه‌ی این موارد باعث ایجاد ایسکمی می‌شوند. پس هنگامی

که از ایسکمی صحبت می‌شود، منظور صرفاً یک تنگی کرونری نیست و شامل چندین فاکتور متعدد است و در روند پیشگیری و درمان باید به تمامی آن‌ها توجه شود.

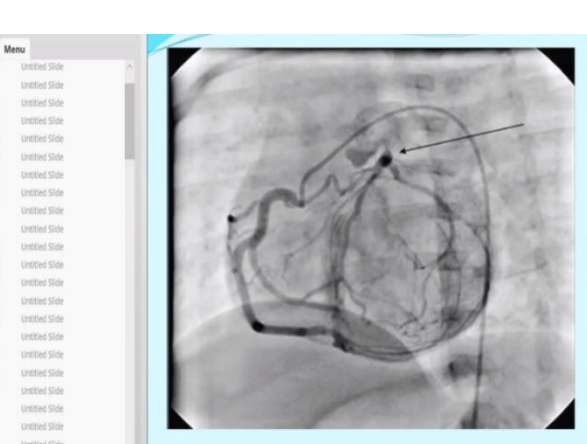
همان‌طور که گفته شد، پلاک‌های آترواسکلروزی در جاهایی تشکیل می‌شوند که جریان Turbulent وجود داشته باشد؛ در واقع جریان Laminar خون از بین برود. این اتفاق در Branching points (جاهایی که رگ به شاخه‌های متعدد تقسیم می‌شود) رخ می‌دهد. زمانی که پلاک آترواسکلروزی شروع به پیشرفت می‌کند، هنگامی که تنگی به ۵۰٪ قطر رگ می‌رسد، کم‌کم علائم شروع می‌شوند و فرد در هنگام انجام فعالیت‌های بیش‌تر و سنگین‌تر از حد معمول، تعادل میان Demand و Supply را از دست می‌دهد و میزان Supply کاهش پیدا می‌کند و فرد دچار ایسکمی می‌شود. هنگامی که این تنگی به ۸۰٪ قطر رگ می‌رسد، فرد در حال استراحت هم دچار درد سینه و ایسکمی

می‌شود. اگر شدت تنگی از ۸۰٪ هم بالاتر برود، با کم‌ترین میزان افزایش در Diameter رگ، میزان جریان خون به‌شدت کاهش پیدا کرده و فرد دچار ایسکمی می‌شود.

زمانی که پلاک‌های آترواسکلروتیکی تشکیل شوند، مستعد پاره شدن و Erosion هستند. هنگامی که پاره شوند، دو سیستم فعال می‌شود؛ ۱- پلاکت‌ها هستند که فعال می‌شوند و باعث می‌شوند Aggregation پلاکتی رخ دهد و پلاکت‌ها بهم بچسبند و باعث ایجاد تنگی شوند. ۲- سیستم انعقادی است که فعال می‌شود. هنگامی که پلاکی پاره می‌شود، فاکتور بافتی آزاد می‌شود و فاکتور بافتی باعث فعال شدن سیستم انعقادی و باعث ایجاد لخته می‌شود. بنابراین با این دو سیستم، شدت تنگی افزایش پیدا می‌کند؛ مثلاً از ۷۰-۸۰ درصد تنگی می‌تواند به وسیله‌ی این دو سیستم، به ۱۰۰ درصد هم برسد. سیستم انعقادی هنگامی که فعال شد، باعث می‌شود که در نهایت فیبرین تشکیل شده و فیبرین‌ها بهم چسبیده و ایجاد یک شبکه‌ی توری مانندی می‌کند که باعث می‌شوند RBCها داخل این بافت فیبرینی گیر کرده و لخته ایجاد می‌شود.

محل انسداد در عروق کرونر بسیار حائز اهمیت است؛ هرچقدر عروقی که دچار تنگی شده‌اند، مقدار عضله‌ی بیش‌تری را خون‌رسانی کنند، هنگام تنگی باعث ایسکمی بیش‌تری می‌شود. مثلاً Left main coronary artery یک رگ بسیار مهم است که همان‌طور که پیش‌تر گفتیم، در افرادی که Left dominant هستند، ۱۰٪ خون و در افرادی که Right dominant هستند، ۸۵٪ خون از طریق Left main coronary artery خون‌رسانی می‌شود. بنابراین اگر در آن تنگی رخ دهد، اگر فرد بیش‌تر از ۴۰٪ عضله‌اش را از دست بدهد، دچار شوک کاردیوژنیک (Cardiogenic shock) می‌شود و اگر ۸۰٪ عضله را از دست بدهد، درجا Sudden cardiac death می‌کند. Left Anterior Descending artery هم از عروق بسیار مهم است که بعد از Left main، دومین رگ مهم کرونری مهم محسوب می‌شود. بنابراین هرچه درگیری در قسمت‌های پروگزیمال‌تر این رگ رخ دهد، خطر خیلی بیش‌تری نسبت به درگیری‌های قسمت‌های دیستال این رگ دارد.

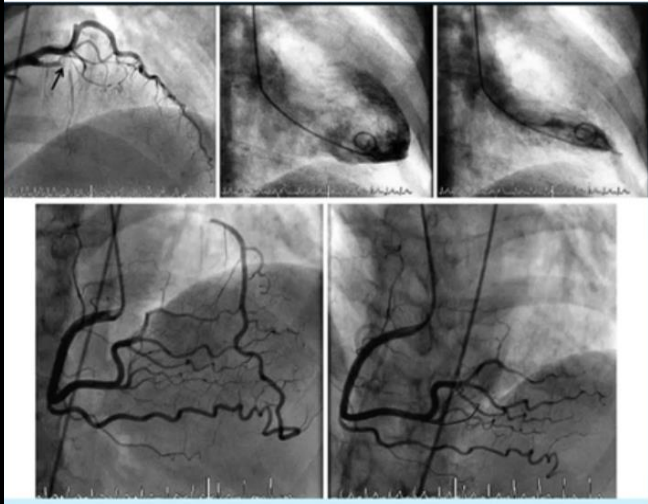
هنگامی که یک تنگی در رگی تشکیل می‌شود، اگر به‌صورت مزمن باشد، باعث می‌شود که یکسری عروق Collateral از عروق دیگر به رگ درگیر به‌صورت Collateral ایجاد شود و خون‌رسانی آن قسمت را برعهده می‌گیرد. بنابراین ممکن است در گذر زمان، یک رگ ۱۰۰٪ بسته شده و فرد اصلاً متوجه آن نشود چون عروق Collateral ایجاد می‌شود و این عروق، خون‌رسانی را برعهده می‌گیرند و این قضیه در افراد با سنین بالاتر بسیار شایع است و ممکن است در آنژیوگرافی‌ها موردی دیده شود که عروق کرونری‌اش درگیری شدید دارند ولی فرد علائمی نشان نمی‌دهد که علت آن به همین مسئله‌ی عروق Collateral برمی‌گردد. چون فعالیت افراد پیر کم است، این عروق Collateral در حالت Rest می‌توانند خون‌رسانی را برعهده گرفته و فرد در حالت Rest و فعالیت‌های خیلی معمول، دچار ایسکمی نشده و بنابراین هیچ‌گونه علامتی هم ندارد و احساس سالم بودن می‌کند. درحالی که ممکن است ۲ یا ۳ رگ تنگی داشته باشند یا حتی کاملاً بسته شده باشند و فرد متوجه آن نشود. بنابراین، اگر تنگی در رگی رخ دهد و عروق Collateral وارد عمل شوند، این فرد در فعالیت‌های سنگین و بیش از حد



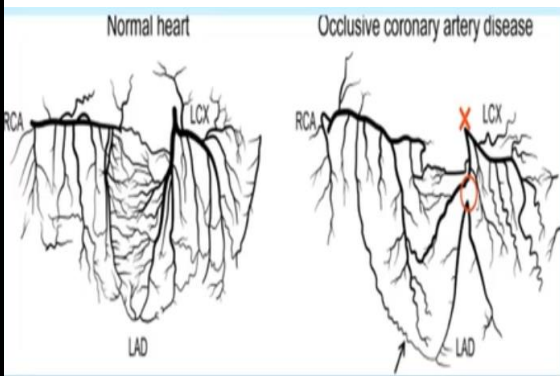
معمولش دچار درد قفسه‌سینه خواهد شد ولی در حالت Rest سیستم Collateral میتواند فرد را بدون علامت نگه دارد. شکل مقابل هم مربوط به عروق Collateral و برای فهم بهتر آن‌ها میباشد. این شکل یک آنژیوگرافی کرونر را نشان می‌دهد که ماده‌ی حاجب در Right coronary artery قرار داده شده و نشان می‌دهد که کاملاً سالم است ولی Left main در محلی که نشان داده شده، دچار تنگی شدید شده و عروق Left anterior descending artery و Left circumflex artery از طریق عروق Collateral خون می‌گیرند. هم‌چنین می‌بینیم که جریان خون در قسمتی که تنگی در آن رخ داده،

جهت جریان خون به جای اینکه Antegrade باشد، Retrograde (از پایین به بالا) است و خون حاصل از عروق Collateral در حال عقب‌گرد و از سمت پایین به بالا به آن قسمت در حال حرکت است. بنابراین، این فرد با وجود اینکه دارای یک تنگی شدید در Left main

coronary artery است، به کمک این عروق Collateral هم‌چنان زنده مانده و اگر این عروق Collateral نبودند، این فرد یک دقیقه هم نمی‌توانست دوام بیاورد. و قطعاً زیر یک دقیقه Arrest می‌کرد و از بین می‌رفت ولی عروق Collateral جلوی این اتفاق را گرفته‌اند.



این شکل نیز باز خونرسانی به وسیله عروق کلترال را نشان می‌دهد. در محل فلش شریان LAD (Left anterior descending) پس از جدا شدن عروق دیاگونال به طور ۱۰۰ درصد بسته شده است ولی در تزریق ماده حاجب به کرونر سمت راست این ماده توسط عروق کلترال که تشکیل شده است به این شریان LAD هم وارد شده است. در سمت راست پایین شکل نیز نشان می‌دهد که پس از باز کردن شریان LAD این آناستوموزها بسته می‌شود و دیگر ماده حاجب وارد شریان LAD نمی‌شود.



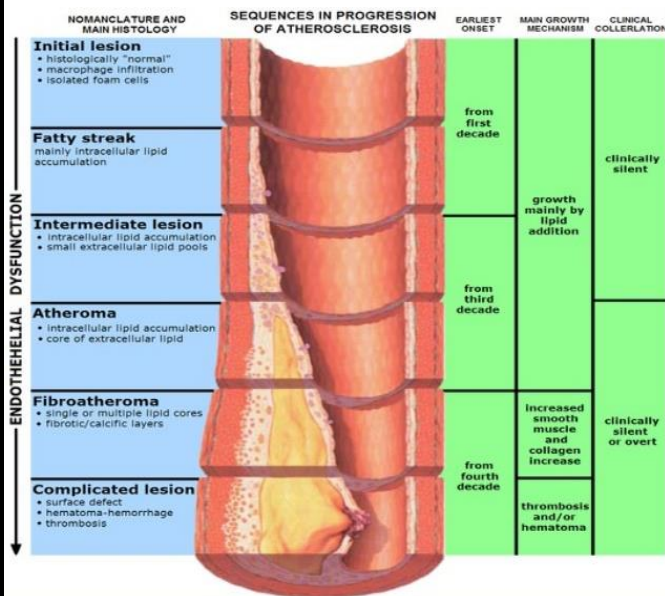
این شکل نحوه تشکیل عروق Collateral را نشان می‌دهد. این عروق معمولاً بین دو شریان LAD که دو سوم قدامی سپتوم و (Left Posterior Descending) LPD که یک سوم تحتانی سپتوم را خونرسانی می‌کند، تشکیل می‌شوند اما معمولاً به صورت میکروسکوپی و رشد نیافته هستند. اما وقتی یک تنگی اتفاق بیفتد همانطور که در شکل می‌بینید این آناستوموزها رشد می‌کنند و برجسته می‌شوند. با هر بار ایسکمی و درد قفسه سینه که اتفاق می‌افتد موادی ترشح می‌شود که باعث می‌شود این عروق تشکیل شوند و حتی اگر رگی ۱۰۰ درصد بسته شود خونرسانی همچنان اتفاق بیافتد.

با افزایش شدت تنگی، عروق مقاومتری که همان R^2 و R^3 هستند، مقاومت خود برای افزایش خونرسانی را کاهش می‌دهند. اما تا حد مشخصی می‌توانند انبساط (Dilation) پیدا کنند و بعد از مدتی جریان خون به میزان تنگی عروق کرونری وابسته می‌شود و کاری از دست آرتریول‌ها بر نمی‌آید. در این مرحله ایسکمی خود را نشان می‌دهد. علائم آن نیز می‌تواند تغییرات ST مانند Elevation یا Depression یا Deviation در الکتروکاردیوگرام، تاکی کاردی و و کمبود خونرسانی و درد قفسه سینه در هنگام فعالیت یا استرس باشد.

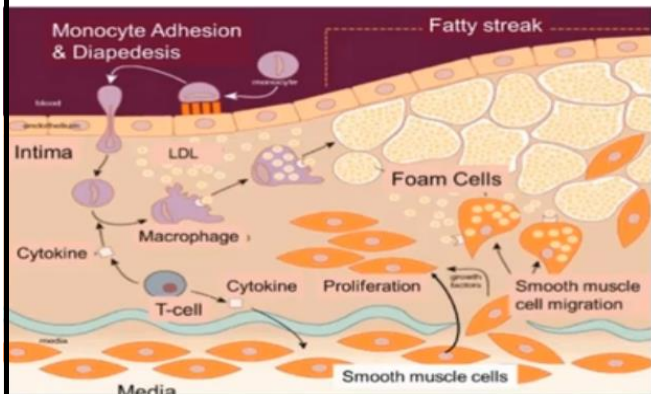
گاهی مواقع ممکن است پس از ایجاد تنگی، شدت آن به دلیل Vasoconstriction یا Vasospasm افزایش یابد. در برخی مواقع اندوتلیوم که یکی از وظایف آن انبساط عروقی می‌باشد توسط پلاک‌ها از بین می‌رود و Vasoconstriction روی این پلاک سوار می‌شود و باعث تنگی بیشتر می‌شود. در آنژین Prinzmetal که بعداً توضیح داده خواهد شد، یک Vasospasm در تنگی‌ها ایجاد می‌شود و قطر

رگ را کم کرده و باعث ایسکمی می‌شود. گاهی نیز پلاک‌های که شامل پلاکت‌های زیادی هستند موادی ترشح می‌کنند که باعث Vasoconstriction شدید و یک وازواسپاسم روی تنگی و بدتر شدن ایسکمی میوکارد می‌شود.

پلاک‌های آترواسکلروزی از حدود دهه اول یا دوم زندگی شروع به تشکیل شدن می‌کنند. در مرحله اول این‌ها یکسری Lesion اولیه هستند که تنها در هیستولوژی دیده می‌شوند. در این حالت ماکروفاژها نیز به دلیل نفوذ سلول‌های التهابی به زیر لایه اینتیما ایجاد می‌شوند. در مرحله بعدی این ماکروفاژها با بلعیدن چربی‌ها به سلول‌هایی به نام Foam cells تبدیل می‌شوند و Fatty streak ایجاد می‌شود. Fatty Streak از مراحل اولیه ای است که درون سلول‌ها چربی تجمع پیدا می‌کند. کم‌کم در مرحله بعد

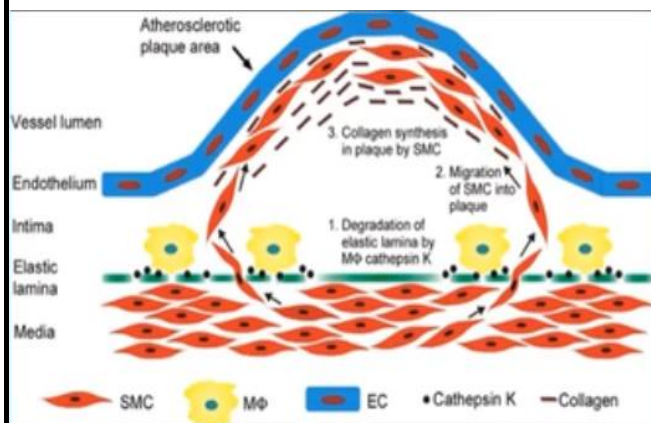


تجمع چربی افزایش و می‌تواند به میان سلول‌ها نیز برسد که به این مرحله **Intermediate Lesion** می‌گویند. اگر این چربی‌ها به هم متصل شوند و هسته‌های مرکزی (**Core**) را تشکیل دهند مرحله **Atheroma** اتفاق می‌افتد. در این مرحله حدود ۵۰ درصد تنگ‌شدگی وجود دارد. تا قبل این مرحله بدون علامت بود ولی از این مرحله به بعد کم‌کم فیبروبلاست‌ها اضافه می‌شوند و تنگی شدیدتر می‌شوند و فرد دچار ایسکمی پایدار یا **Stable Angina** یا مرحله **Fibroatheroma** می‌شود. این فرد در فعالیت‌های بیش از حد دچار درد قفسه سینه می‌شود. این پلاک‌ها اگر پاره بشوند، باعث آزاد شدن پلاکت‌ها و فعال شدن سیستم انعقادی می‌شوند که به آن **Complicated Lesion** می‌گویند. پس اگر تنگ‌شدگی کمتر از ۵۰ درصد باشد از نظر بالینی بدون علامت و بعد آن دارای علامت می‌باشد.

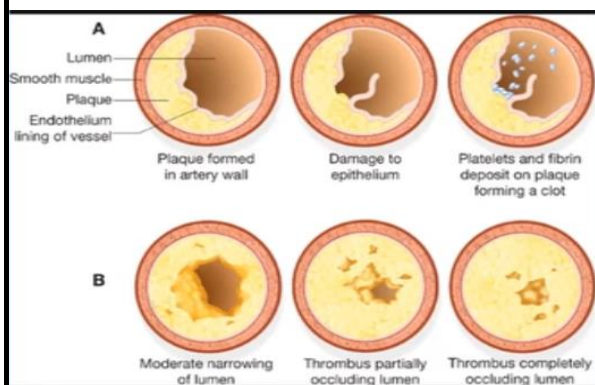


این شکل مراحل بوجود آمدن آترواسکروزیس را نشان می‌دهد. در افرادی که ریسک فاکتور وجود دارد مانند سیگار کشیدن، بالا بودن فشار خون یا هاپرلیپیدمی، عملکرد نرمال دیواره اندوتلیوم از بین می‌رود و **Endothelial Dysfunction** رخ می‌دهد. این باعث در معرض قرار گرفتن تعدادی رسپتور می‌شود و سلول‌های التهابی با اتصال به این رسپتورها دیپدز انجام می‌دهند و پس از وارد شدن به زیر اندوتلیوم به ماکروفاژ تبدیل می‌شوند. این ماکروفاژها چربی‌ها را می‌بلعند و تبدیل به **Foam Cell** می‌شوند. حال این سلول‌ها در کنار یکدیگر قرار می‌گیرند و با زیاد شدن چربی، کم‌کم از سلول خارج

می‌شود و در بین سلول‌ها قرار می‌گیرد و پلاک آترواسکلروزی تشکیل می‌شود. سیتوکاین‌ها نیز در این واقعه نقش مهمی دارند. سلول‌های التهابی وقتی وارد لایه زیر اینتیمای می‌شوند یک سری سیتوکاین ترشح می‌کنند که این سیتوکاین‌ها و اینترلوکین‌ها باعث تخریب شدن **Internal Lamina** یا **Elastic Lamina** می‌شوند. پس از آن سلول‌های ماهیچه صاف که باید در لایه مدیا باشند وارد لایه اینتیمای می‌شوند و خود آن‌ها نیز همچنین سیتوکاین ترشح می‌کنند که باعث بدتر شدن آترواسکلروزیس می‌شود.



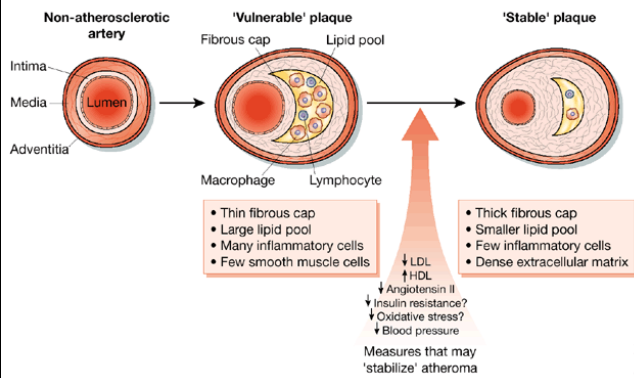
این شکل نیز تخریب **Elastic Lamina** توسط مواد مترشحه از ماکروفاژها و سپس مهاجرت سلول‌های ماهیچه صاف به اینتیمای را نشان می‌دهد. سلول‌های ماهیچه صاف بعد از وارد شدن به اینتیمای کلژن ترشح می‌کنند و هر چقدر تعداد آنها بیشتر باشد، کلژن بیشتری تولید می‌شود. با افزایش کلژن فیبروز کپ (**Fibrose Cap**) تشکیل شده قوی‌تر و ضخیم‌تر می‌شود و این از پاره شدن پلاک آترواسکلروز جلوگیری می‌کند بنابراین در این گونه پلاک‌ها **MI** و **Unstable Angina** و انفارکتوس رخ نمی‌دهد.



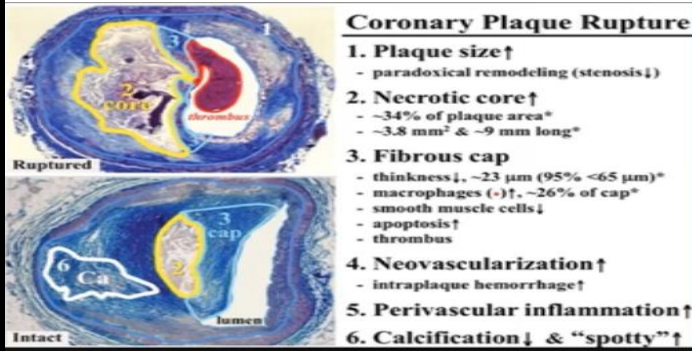
این شکل هم باز تشکیل پلاک را نشان می‌دهد که در صورت پاره شدن اینتیمای پلاکت‌ها می‌آیند و بر روی هم انباشته می‌شوند و باعث تنگ‌تر شدن لومن به صورت متوسط یا کامل می‌شوند. اگر با تنگ شدن لومن به طور کامل بسته نشود و جریان کمی باشد، **Unstable Angina** یا **Non ST Elevation MI** اتفاق می‌افتد. ولی اگر لومن به طور کامل و ناگهانی بسته شود، به آن انفارکتوس میوکاردا می‌گویند. انواع پلاک‌ها: ما دو نوع پلاک داریم.

۱- پلاک‌های **Stable** یا پایدار: دارای چربی مرکزی و سلول‌های التهابی و

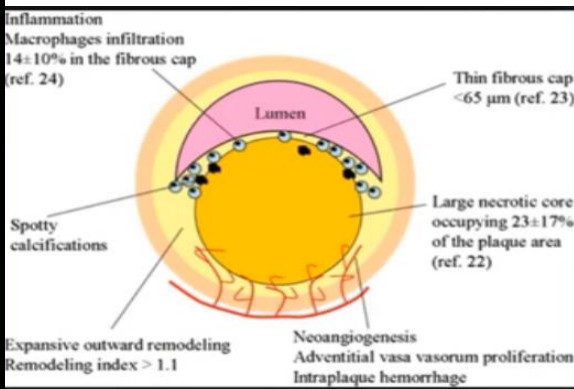
ماتریکس کم و فیبروز کپ و کلژن ضخیم هستند. این پلاک‌ها معمولاً پاره نمی‌شوند و میزان مرگ و میر و **MI** در آنها کم است.
 ۲- پلاک‌های آسیب‌پذیر یا **Vulnerable**: این پلاک‌ها چربی مرکزی زیادی دارند و سلول‌های التهابی و ماتریکس در آنها زیاد است و چون فیبروز کپ و کلژن نازکی دارند مستعد پاره شدن هستند. پاره شدن این پلاک‌ها منجر به تشکیل لخته، تنگی بیشتر و ایجاد انفارکتوس میوکاردا می‌شود.



شما ممکن است در بالین با فردی مواجه شوید که در ۳ عروق کرونر تنگ شدگی وجود دارد و شما به او میگویید که باید زود جراحی انجام دهد و گرنه ممکن است در کمتر از یک سال به دلیل انفارکتوس یا MI فوت کند اما این بیمار تا سالها زده می ماند و اتفاقی برای او نمی افتد و علت آن این است که این بیمار دارای پلاک پایدار بوده است. در مقابل یک بیمار جوان تنها یک پلاک آسیب پذیر دارد که این پلاک زود پاره می شود و ایجاد لخته کرده و موجب انفارکتوس و مرگ بیمار می شود. راه تبدیل کردن پلاک آسیب پذیر به پایدار نیز کاهش LDL و افزایش HDL و کنترل کردن ریسک فاکتور هایی مانند فشار خون، دیابت و وزن میباشد.



در این شکل نیز شما بخش های مختلف پلاک را مشاهده می کنید و در شکل بالا پلاک پاره شده است (قسمت زرد) و ترومبوز (قرمز) بر روی آن سوار شده و تنگی شدیدتر شده است. سایر بخش ها را که می بینید مانند بخش نکروتیک و بخش Neovascularization که در هنگام التهاب اتفاق می افتد یا رسوب کلسیم (Calcification) که از این رسوب می توان در CT Angiography برای تشخیص عارضه استفاده کرد.



در این شکل مجددا یک پلاک Vulnerable را نشان می دهد. اگر قطر فیبروز کپ کمتر از ۶۵ میکرومتر باشد، به آن Thin Fibrous Cap می گویند که قطر فیبروز کپ یکی از معیارهای تشخیص MI و Unstable Angina است و خطر بالاست. همین طور اگر تعداد ماکروفاژها و احتمال التهاب زیاد باشد به هسته نکروتیک بزرگ باشد باز احتمال MI بیش تر است و پلاک از نوع آسیب پذیر می باشد. همین طور کم بودن سلول های ماهیچه ای صاف و ماتریکس خارج سلولی نیز باعث آسیب پذیر شدن پلاک می شود.

اثرات ایسکمی:

ایسکمی باعث اختلالات مکانیکی، بیوشیمیایی و الکتریکی می شود.

اختلالات مکانیکی:

فرض کنید بالونی را در عروق کرونر موش قرار می دهیم و آن را باد می کنیم تا ایسکمی ایجاد شود. اولین اختلال در انقباض و ریلکسیشن ایجاد می شود (Diastolic Dysfunction).

سپس اختلال در سیستول ایجاد می شود و حرکات قلبی شروع به کاهش می کند. در ابتدا این اختلالات فقط در حد کاهش حرکت است ولی با افزایش شدت و زمان ایسکمی، قسمتی از عضله که خونرسانی ندارد کاملاً از حرکت می ایستد.

با افزایش باد کردن بالون و زمان ایسکمی حتی ممکن است دچار Bulging و Dyskinesia بشود.

ایسکمی عضلات ساب اندوکارد وقتی اتفاق می افتد، ابتدا از ساب اندوکارد (عضلات این ناحیه) شروع می شود و سپس به اپیکارد انتشار پیدا می کند. علت آن نیز این است که Wall Tension در ساب اندوکارد بیش تر از اپیکارد است.

اگر میزان عضله ای که دچار ایسکمی شده است زیاد شود، ایسکمی موجب Ventricular Failure می شود و اگر عروقی که عضلات پاپیلاری را خونرسانی می کنند دچار ایسکمی شوند، باعث نارسایی حاد دریچه میترال (Mitral Regurgitation) می شود که می تواند بسیار خطرناک باشد.



نام درس

بیماری‌های قلب ج ۶

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی
بهمن ۹۸ پزشکی زنجان

شماره گروه جزوه

۸

سرگروه

علی گل محمدی

مبحث جلسه

بیماری‌های ایسکمیک ۱

نام استاد

دکتر مددی

تعداد صفحات

۱۷

ویراست نهایی

ساسان اکرامی - علی گل محمدی

اگر میزان عضله ای که دچار ایسکمی شده است زیاد شود، ایسکمی موجب **Ventricular failure** می‌شود و اگر عروقی که عضلات پاپیلاری را خونرسانی می‌کنند، دچار ایسکمی شوند، باعث نارسایی حاد دریچه میترال (**Mitral regurgitation**) می‌شود که می‌تواند بسیار خطرناک باشد. ایسکمی اگر کمتر از ۲۰ دقیقه باشد، به آن ایسکمی گذرا (**Transient**) می‌گویند و سبب آنژین صدری می‌شود. اگر بیش‌تر از آن باشد و عروق collateral هم وجود نداشته باشند، آنژیم‌های قلبی شروع به افزایش می‌کنند و موجب نکروز حاد شده و انفارکتوس میوکارد را به دنبال خواهد داشت. در حالت عادی عضلات قلبی از اسیدهای چرب و گلوکز استفاده می‌کنند و آن را به آب و کربن دی‌اکسید برای تولید انرژی تبدیل می‌کنند. اگر اکسیژن وجود نداشته باشد (در شرایط ایسکمی)، این سلول‌ها نمی‌توانند اسید چرب را متابولیزه کنند و گلوکز را به لاکتات تبدیل می‌کنند (همان اتفاقی که طی ورزش ناگهانی شدید اتفاق می‌افتد و تنفس بی‌هوازی باعث تشکیل لاکتات و درد اندام تحتانی می‌شود). این کار باعث اسیدوز شدن داخل سلول قلبی و آسیب دیواره می‌شود، در نتیجه آسیب سلولی ایجاد شده، از این سلول‌ها پتاسیم به بیرون آزاد می‌شود و سدیم به داخل آنها وارد می‌شود که نتیجه آن ورود آب و آماس سلول خواهد بود. با افزایش سدیم، فعالیت پمپ سدیم-کلسیم زیاد شده و ورود کلسیم به داخل سلول نیز زیاد می‌شود. حال این کلسیم اضافی یک سری **Myocardial contraction band** تشکیل می‌دهد و این مسئله یک پاتولوژی بسیار اختصاصی برای **MI** می‌باشد.

تغییرات الکتریکی ایسکمی: چون ابتدا **Abnormality** در **Repolarization** اتفاق می‌افتد، خود را در موج **T** و قطعه **ST** نشان می‌دهد. اولین مورد که در آن **T inversion** اتفاق می‌افتد، مربوط به **Intra myocardial ischemia** می‌باشد و غیر اختصاصی است. اگر ایسکمی شدیدتر باشد، موجب **ST segment Depression** می‌شود که نشانه‌ی ایسکمی ساب اندوکارد می‌باشد. در نهایت اگر ایسکمی طولانی‌تر باشد، باعث **ST Elevation** می‌شود، که این ایسکمی از نوع شدید ترنسمورال می‌باشد و **ST elevation MI** را می‌تواند ایجاد کند.

ایسکمی میوکارد می‌تواند وقایع بعدی را به دنبال داشته باشد. شایع‌ترین علت مرگ بیماران **MI**، ایسکمی میوکارد می‌باشد؛ یعنی هنگامی که یک ایسکمی ایجاد می‌شود، کم‌کم شروع به ایجاد **Ventricular premature beats** می‌کند و این **PVC** ها (**Premature Ventricular Complex**) سپس به **Ventricular tachycardia** و یا **Ventricular fibrillation** تبدیل شده و فرد قبل از رسیدن به یک محل درمانی، فوت می‌کند. شایع‌ترین علت مرگ در بیماران **MI** در ساعات اولیه، آریتمی‌ها هستند که **Ventricular tachycardia** و **Ventricular fibrillation** شایع‌ترین بوده و **Brady arrhythmia** و بلوک‌ها در مرحله‌ی بعدی می‌توانند به دلیل ایسکمی برای فرد مرگ‌آور باشند.

همان‌طور که گفته شد پدیده آترواسکلروز قبل از سن ۲۰ سالگی شروع می‌شود و بعضی می‌گویند از همان ابتدای تولد **Ischemic Heart Disease** شروع می‌شود؛ بنابراین در طول زمان تا وقتی که شدت تنگی زیاد باشد و برای فرد علامت ایجاد نکند، اینها بدون علامت باقی می‌مانند. پس بعضی از افراد که تعداد **risk factor** های زیادی دارند این بیماری با سرعت و شدت بیش‌تری پیشرفت می‌کند و خیلی زودتر در سنین پایین‌تر خود را نشان می‌دهد و در بعضی از افراد این سرعت پایین است و در نتیجه در سنین بالا بروز می‌کند. (بیماری می‌تواند در سنین باشد که خود فرد اطلاعی نداشته و بدون علامت هستند در حالی که ۲-۳ کرونر درگیر شده است).

چگونه می‌توان قبل از بروز علائم این موارد را تشخیص داد؟

۱. **انجام تست ورزش:** ممکن است در **Exercise stress tests** که فعالیت خیلی زیاد افزایش می‌یابد، در الکتروکاردیوگرام تغییراتی ایجاد شود که از روی این تغییرات متوجه تنگی عروق کرونر بشویم. (یکی از راه‌های تشخیص این افراد تست ورزش است؛ یعنی الکتروکاردیوگرام می‌گیریم و از فرد می‌خواهیم که در حین این عمل فعالیت کند اگر ایسکمی وجود داشته باشد آهسته آهسته شاهد **T-wave Inversion** و **ST-segment depression** خواهیم بود و اگر هم خیلی شدید باشد، شاهد **ST-segment elevation** خواهیم بود و ما می‌فهمیم که کرونر تنگی دارد - مهر ۹۶)
۲. **انجام آنژیوگرافی:** گاهی اوقات نیاز است که افراد آنژیوگرافی انجام بدهند. برای مثال فردی که تنگی دریچه دارد و برای تنگی دریچه عمل باز انجام خواهد شد، در این مواقع بررسی می‌شود که این فرد تنگی کرونر دارد یا خیر، مخصوصاً زمانی که سن فرد بالا باشد که این بررسی با آنژیوگرافی انجام خواهد شد و اگر تنگی وجود داشته باشد، هم‌زمان با عمل دریچه کرونر نیز بایپس می‌شود. پس یکی از مواردی که در افراد بدون علامت تنگی کرونر را تشخیص می‌دهند، آنژیوگرافی کرونر می‌باشد.

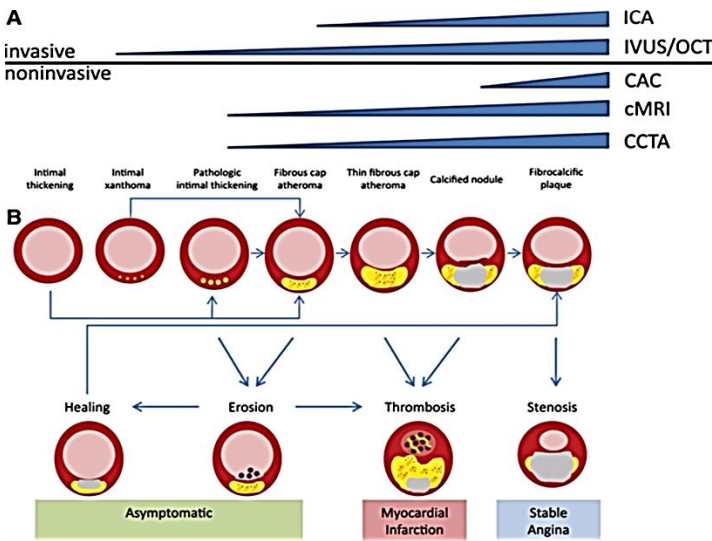
۳. بعد از مرگ: که می‌تواند به دلایل مختلف باشد. در اتوپسی انجام شده، به وجود تنگی کرونر یا علائم تنگی به صورت اسکارهایی که در میوکارد تشکیل می‌شود، پی می‌برند.

* ۲۵ درصد افرادی که دچار انفارکتوس میوکارد می‌شوند، اصلاً متوجه نمی‌شوند یا دردهایی که ایجاد می‌شود به عنوان دردهای گوارشی یا اسکلتی عضلانی تلقی شده و مراجعه‌ای صورت نمی‌گیرد. این افراد از نظر عوارض و Survival همانند فردی که به بیمارستان مراجعه می‌کند، دچار عوارضی خواهند شد و گاهی اوقات ممکن است Sudden cardiac death اولین علامت یک بیماری Ischemic Heart Disease باشد و این بیماران بسیار بدشانس هستند که presentation بیماری، خود را به صورت Sudden cardiac death نشان می‌دهد. برای مثال یک فرد هیچ گونه علائمی ندارد و یک پلاک ۵۰-۶۰ درصد در کرونرش وجود دارد که در خیلی از افراد نیز وجود دارد، این پلاک پاره می‌شود یا ترومبوز خیلی بزرگ بر رویش سوار شود و باعث ایجاد انفارکتوس و متعاقب آن Ventricular tachycardia یا Ventricular fibrillation اتفاق می‌افتد و فرد بدون اینکه قبلاً علامتی از Ischemic heart disease داشته باشد، دچار مرگ می‌شود.

گاهی اوقات بیماران Ischemic Heart Disease ممکن است به صورت یک نارسایی قلبی، تنگی نفس و رال و استری در ریه مراجعه کنند و بعد از آنژیوگرافی متوجه تنگی‌های متعدد در کرونر و چندین MI می‌شویم؛ بنابراین ischemic cardiomyopathy به این افراد تعلق می‌گیرد. وقتی که فرد فاز علامت‌دار بیماری می‌شود، شایع‌ترین علامتی که Ischemic می‌تواند ایجاد کند، درد قفسه سینه است که این درد می‌تواند خود را برای اولین بار به صورت آنژین صدری یا انفارکتوس میوکارد نشان دهد.

وقتی فرد فاز علامت‌دار (MI) می‌کند یا آنژین صدری پیدا می‌کند می‌شود، بعد این اتفاق ممکن است چندین مسیر طی شود:
 ۱. فرد وارد فاز پایدار می‌شود و با مصرف دارو و رعایت بقیه موارد حفاظتی، دیگر مشکلی برایش پیش نمی‌آید و با رعایت کامل می‌تواند به مرحله asymptomatic (بدون علامت) برگردد.

+ فرد وارد فاز پیش‌رونده می‌شود. برای مثال بعد از MI و استنت‌گذاری، مانند قبل به زندگی پر خطر خود مانند سیگار کشیدن، عدم کنترل فشار، عدم رعایت تغذیه و ... ادامه می‌دهد و سال بعد رگ دیگری از فرد آنژیوپلاستی می‌شود و این چرخه ادامه دار است و این بیماری در این فرد هیچگاه به مرحله پایدار نمی‌رسد و همواره پیشرونده خواهد بود و می‌تواند با مرگ ناگهانی همراه باشد.



روش‌های تشخیص Ischemic Heart Disease

۱. Noninvasive مانند سیتی آنژیوگرافی و MRI که می‌توانند کرونرها را به ما نشان دهند.

۲. Invasive که وارد کرونر می‌شویم و عکس برداری می‌کنیم.

دقیق‌ترین روشی که برای تصویر برداری از بیماران Ischemic Heart Disease وجود دارد، IVUS و OCT است که این روش‌ها، روش‌های بسیار حساسی هستند و می‌توانند مراحل اولیه تشکیل پلاکت آترواسکروزیس را نشان دهند و می‌توانند حتی در حد ماکروفاژها را نیز نشان دهند و قبل رسیدن به مرحله علامت‌دار این روش‌ها می‌توانند بیماری را تشخیص دهند.

* آنژیوگرافی زمانی که این تنگی‌ها به سمت داخل رگ برجستگی پیدا کرده باشند، توانایی تشخیصی دارد.

* CT Angiography MRI زمانی که کلسیم در جدار رگ رسوب کرده باشد، توانایی تشخیصی دارد.

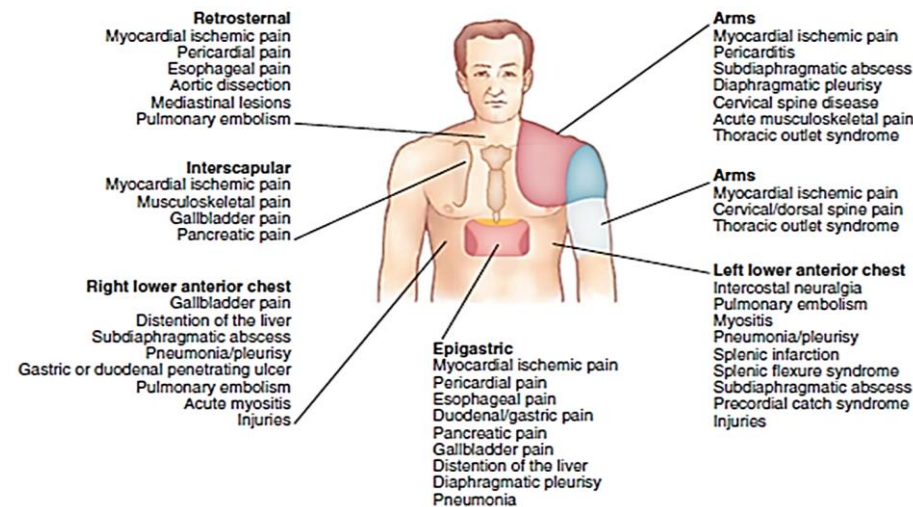
آنژین صدری پایدار

اولین علامتی که بیماران Ischemic Heart Disease ممکن است پیدا کنند و حدود ۷۰ درصد بیماران را مردان زیر ۵۰ سال تشکیل داده اند و در خانم‌ها نیز می‌تواند وجود داشته باشد ولی علائم بیشتر به صورت atypical خود را نشان می‌دهد.

* به صورت تیبیک زمانی که از بیماران Stable Angina شرح حال گرفته می‌شود، این بیماران مردانی که بالای ۵۰ سال یا خانم‌هایی که بالای ۶۰ سال سن دارند هستند و Post Menopause هستند. شکایت این افراد سنگینی یا فشار یا احساس خفگی در قفسه سینه می‌باشد و زمانی که از فرد پرسیده می‌شود که محل درد در قفسه سینه کجاست، این افراد نقطه خاصی را نمی‌توانند نشان بدهند (چون درد یک درد احشایی می‌باشد) و دست خود را مشت می‌کنند و روی استرنوم قرار می‌دهند و وسط قفسه سینه را نشان می‌دهند که به این علامت Levine's sign می‌گویند. از آنجایی که درد، دردی احشایی می‌باشد پس درد تیزی نیست و مبهم می‌باشد.

آنژین معمولاً به صورت تیبیک و طبیعی حالت افزایش یابنده و کاهش یابنده دارد و حدود ۲-۵ دقیقه طول می‌کشد، به هر دو شانه یا بازو و به قسمت اولنار هر دو دست یا به صورت شایع‌تر دست چپ ممکن است انتشار داشته باشد، درد ممکن است در قسمت پشت، بین دو اسکپولا، گردن، فک و دندان

احساس شود و یا به صورت شایع تر درد خود را به صورت درد epigastrium نشان دهد که این درد خیلی خطرناک می باشد؛ چون فرد و پزشک معالج بیشتر مواقع به عنوان درد معده تلقی می کنند و باعث می شود که فرد مراجعه نکرده یا به علت اشتباه تشخیصی برای پزشک مشکل قانونی ایجاد شود. آنزین معمولا زیر ناف و بالای مندیبل دردی ایجاد نمی کند و هر گونه دردی بین دو ناحیه ناف و مندیبل می تواند ناشی از Ischemic Heart Disease باشد.



تصویر روبرو تشخیص افتراقی دردهای مختلف بدن را نشان می دهد. همانطور که ملاحظه می کنید اکثر جاهایی که نشان داده شده است، اولین تشخیص افتراقی باید ایسکمی میوکارد باشد؛ چون می تواند باعث مرگ شود اما عدم دردهای ماسکولواسکلتال مشکل چندانی به وجود نمی آورد. (حتما تشخیص افتراقی مطالعه شود)

آنزین صدری تیپیک

فرد با فعالیت دچار درد قفسه سینه می شود و با استراحت و TNG بهبود می یابد و درد Retrosternal باشد. اگر فرد سه مشخصه مذکور را داشته باشد به آن Typical angina می گویند و اگر دو مشخصه از سه مشخصه را داشته باشد Atypical angina می گویند و اگر فقط یکی را داشته باشد، به آن nonanginal chest pain می گویند.

* هر چه درد تیپیک تر باشد، احتمال این که مربوط به کرونر باشد بیشتر است.

همانطور که گفته شد درد آنزینی با فعالیت، عصبانیت، استرس روحی، خشم، فعالیت جنسی افزایش پیدا می کند و در مقابل با استراحت کردن و نیتروگلسیرین (TNG) کاهش میابد. [آنزین صدری وقتی که تقاضا برای اکسیژن افزایش پیدا می کند، زیاد می شود، بنابراین وقتی فرد فعالیت می کند یا ناراحت و عصبی است و هیجان زیادی به او وارد شده است باعث آزاد شدن کاتکول آمین و ایجاد درد قفسه سینه می شود- مهر ۹۶]

بعضی از مواقع ممکن است درد در حالت درازکشیدن اتفاق بیفتد که به این مورد Angina decubitus می گویند. این نوع آنزین به علت افزایش جریان خون در حالت درازکشیده به سمت قفسه سینه می باشد. افزایش حجم خون Intrathoracic و به دنبال آن افزایش میزان بازگشت وریدی رخ داده، wall tension را افزایش می دهد و ایسکمی با افزایش فشار بر روی جدار قلب شروع می شود و فرد درد احساس می کند. فرد ممکن است با درد از خواب بیدار شود و بعد از بیدار شدن و نشستن، میزان بازگشت وریدی و حجم دیاستولی کاهش یافته و در نهایت علائم کاهش می یابد. گاهی مواقع این ایسکمی می تواند به قدری زیاد باشد که به نارسایی قلبی ختم شود و فرد به صورت گذرا علائم left ventricular failure پیدا کند.

ایسکمی در افراد مختلف خود را به شکل های متعددی نشان می دهد.

۱. **Fixed threshold**: همه فعالیت های خود را بدون مشکل انجام می دهند و مثلا فقط در سربالایی دچار درد قفسه سینه می شوند و در سطح صاف این مشکل را ندارند و یا همه فعالیت های خود را بدون مشکل انجام می دهند و فقط هنگام دویدن درد را احساس می کند. این افراد آستانه درد ثابتی دارند.

۲. **Variable threshold**: گاهی حتی بدون فعالیتی درد احساس می کنند و در زمانی که فعالیت دارند درد را احساس می کنند. این دسته از افراد good day یا bad day دارند. یک روز ممکن است میزان آزاد شدن کاتکول آمین و وازواسپاسم و تون عروقی بالا باشد که باعث کاهش میزان خونرسانی threshold قلبی شده و با کمترین فعالیت دچار درد قفسه سینه شوند. یک روز دیگر در حالت ریلکس هستند و برعکس موارد فوق صادق می باشد که با فعالیت های خیلی زیاد هم دردی احساس نمی کنند. این افراد آستانه درد ثابتی ندارند. (معمولا اوایل صبح به دلیل افزایش کورتیزول و آزاد شدن کاتکول آمین با کمترین فعالیت دچار درد قفسه سینه می شوند و هنگام ظهر با بیشترین فعالیت نیز فاقد علامت هستند). گاهی اوقات آنزین ممکن است با بعضی از فعالیت هایی که فرد قبلا انجام نمی داده، خود را نشان دهد. برای مثل فردی هیچ گاه وزنه سنگینی را بلند نکرده است و با انجام این کار دچار درد قفسه سینه می شود.

* خوردن غذای خیلی سنگین نیز مورد دیگری است که فرد هنگامی که غذا نمی خورد، می تواند فعالیت های خود را بدون مشکل انجام دهد اما بعد خوردن غذا با کمترین فعالیت دچار درد قفسه سینه می شود که علت موضوع ذکر شده، افزایش جریان خون ناحیه گوارشی و بالتبع آن کاهش جریان خون به قلب می باشد و باعث می شود که فرد دچار MI شود.

قرار گرفتن در هوای سرد نیز عاملی دیگر است. در هوای سرد Vasoconstriction باعث می‌شود تنگی کرونر شدیدتر شده و این مسئله سناریوی تیپیکی دارد. افرادی که خودرویشان در برف گیر می‌کند و در هوای سرد از ماشین خارج می‌شوند تا خودرو را هل بدهند، فعالیت فیزیکی زیاد در هوای سرد، باعث ایجاد درد قفسه سینه و گاهی MI می‌شود.

آنژین صدری با استراحت به مدت ۵-۱ دقیقه کاهش پیدا می‌کند و وقتی که فرد TNG زیر زبانی استفاده می‌کند، درد با سرعت بیشتری بهبود می‌یابد. اگر با استراحت و TNG درد کاهش نیابد، باید به تشخیص شک کنیم؛ چون آنژین باید با اقدامات فوق کاهش یافته و از بین برود.

شدت آنژین توسط New York Heart Association functional classification طبقه بندی شده است.

[کلاس صفر: فرد هرگونه فعالیتی می‌کند بدون مشکل است - مهر ۹۶]

کلاس یک: فرد فقط زمان فعالیت بیش از حد معمول مانند دویدن، احساس درد در قفسه سینه و تنگی نفس و تپش قلب می‌کند و بقیه‌ی فعالیت‌ها را می‌تواند انجام دهد.

کلاس دو: وقتی که فرد در فعالیت‌های معمول زندگی اش دچار درد قفسه سینه و ... می‌شود.

کلاس سه: فرد در فعالیت کمتر از حد معمول مانند چند دقیقه راه رفتن یا حتی دستشویی رفتن هم احساس درد می‌کند.

کلاس چهار: وقتی است که فرد در هنگام استراحت هم درد قفسه سینه دارد.

دردهای ایسکمی، دردهای خیلی گنگ و احشایی هستند و در مقابل دردهایی که در ناحیه Submamillary خیلی شارپ و تیز و به صورت نقطه‌ای قابل تشخیص توسط بیمار هستند، معمولاً دردهای کرونری نیستند. معمولاً مریض‌هایی که دردهای Atypical دارند، این درد شارپ و نقطه‌ای را ذکر می‌کنند و به صورت نقطه‌ای با نوک انگشت درد را در ناحیه Submamillary نشان می‌دهند.

* دردها در خانم‌ها و افراد دیابتی به صورت Atypical ذکر می‌شود که می‌تواند همراه کننده باشد.

* دردها از روزی به روز دیگر یا فردی به فرد دیگر فرق می‌کند.

* درد حتی ممکن است شکل فصلی داشته باشد و در فصل زمستان و فصل‌های سرد خود را بیشتر نشان می‌دهند.

* گاهی اوقات ممکن است درد وجود نداشته باشد و ایسکمی خود را با equivalent های آنژین نشان دهد و هنگامی که فرد فعالیت می‌کند، درد قفسه سینه پیدا نمی‌کند اما تنگی تنفس یا تهوع پیدا می‌کند و یا به صورت خستگی یا کاهش سطح هوشیاری و faint بروز می‌کند. اتفاق مذکور در افراد مسن و دیابتی بیشتر دیده می‌شود.

در فردی که مشکوک به بیماری ایسکمیک قلبی است، باید به صورت سیستماتیک از آنها شرح حال بگیریم و سوال بپرسیم. مهم‌ترین نکته‌ای که وجود دارد این است که ما باید بتوانیم افرادی را که stable angina هستند را از افراد unstable angina افتراق دهیم؛ چون unstable angina می‌تواند فرد را در چند ساعت تا چند روز آینده به سمت MI و سکتة حاد قلبی ببرد ولی stable angina معمولاً مشکلی ایجاد نمی‌کند؛ بنابراین تشخیص این که این فرد stable angina و یا unstable angina است بسیار نکته مهمی است.

یافته‌های بالینی و حالات مختلف unstable angina:

۱. علائم بیمار جدیداً بدتر شده است. (در ۴ تا ۶ هفته‌ی اخیر)

۲. اگر فرد در حالت استراحت دچار درد قفسه سینه باشد و یا درد فرد را از خواب بیدار کرده باشد.

۳. اگر علائم فرد نسبت به قبل بدتر شده باشد؛ برای مثال فرد می‌گوید قبلاً فقط در حین دویدن درد قفسه سینه داشتم ولی الان هنگام راه رفتن هم درد قفسه سینه پیدا می‌کنم که در این حالت فرد از حالت stable angina به حالت unstable angina تغییر یافته است.

atherosclerosis) Coronary artery disease: وقتی ما مشکوک هستیم و از فرد شرح حال می‌گیریم (گفتیم که آترواسکلروز پدیده منتشر است) لازم است علائم اسکلروز را در جاهای دیگر از فرد بپرسیم؛ برای مثال هنگام راه رفتن پایش درد می‌کند یا نه (intermittent claudication)، آیا فرد stroke کرده و سکتة حاد مغزی (CVA) داشته یا نه. این موارد می‌تواند نشانگرهای ischemic heart disease در قسمت‌های دیگر بدن باشد. همچنین خیلی مهم است که از فرد بپرسیم که سابقه خانوادگی premature ischemic heart disease در سنین پایین دارند یا نه (یعنی در فامیل درجه یک مرد بیمار زیر ۵۵ سال و یا زن بیمار زیر ۶۵ سال). از فرد درباره دیابت، فشار خون، سیگاری بودن باید سوال بپرسیم؛ بنابراین حتماً باید ریسک فاکتورهای آترواسکلروز کرونری (coronary heart disease) را از بیمار بپرسیم.

وقتی بیمار یک typical angina را به ما شرح می‌دهد، تشخیص اول ما ischemic heart disease است مگر اینکه خلافت ثابت شود. وقتی یک آقای میانسال می‌گوید که من راه می‌روم و وسط قفسه سینه‌ام می‌سوزد و هنگام ایستادن درد تسکین می‌یابد، این درد یعنی ischemic heart disease است مگر اینکه خلافت ثابت شود. در بعضی case ها بیماری چند وقت پیش (یک ماه پیش) مثلاً یک آقای با خانواده‌اش مراجعه کرده که ابتدا به متخصص گوارش مراجعه کرده بودند و متخصص گوارش به متخصص قلب ارجاع داده بودند و به انجام آندوسکوپی توصیه کرده بودند. شرح حال بیمار اینگونه بود که وقتی من راه می‌روم درد ایپی گاستر پیدا می‌کنم و هنگام ایستادن بهتر می‌شوم. این درد دردی است که محل ایسکمی است. مهم این است که در این بیماران تشخیص بگذاریم و بیهوده آندوسکوپی نکنیم؛ زیرا آندوسکوپی در این افراد می‌تواند خطرناک باشد.

کیس استاد: خانمی ۱۷-۱۸ ساله درد اپی گاستر داشته و پزشک هم بدشانسی آورده است چون بیماری خودش را در سن پایین که شایع نیست، نشان داده بوده و متخصص داخلی وی را آندوسکوپی می کند و بعد آندوسکوپی دردها بهتر نمی شوند و بیمار دوباره مراجعه می کند که متوجه می شوند که بیمار MI کرده و از پزشک به خاطر عدم تشخیص صحیح شکایت می کنند؛ بنابراین درد اپی گاستر خیلی وقتها می تواند مشکل ساز باشد. در افرادی که به صورت atypical درد قفسه سینه دارند (atypical angina) ولی سن بالایی دارند، آقا یا خانمهای post-menopausal هستند و ریسک فاکتورهای متعددی دارند. در این افراد دردهای atypical را هم باید جدی گرفت و مورد ارزیابی قرار داد و خیلی وقتها این دردها ناشی از ایسکیمی است و نباید این ها را نادیده بگیریم.

TABLE 54-1 Pretest Likelihood of Coronary Artery Disease in Symptomatic Patients According to Age and Sex*

AGE (yr)	NONANGINAL CHEST PAIN		ATYPICAL ANGINA		TYPICAL ANGINA	
	Men	Women	Men	Women	Men	Women
30-39	4	2	34	12	76	26
40-49	13	3	51	22	87	55
50-59	20	7	65	31	93	73
60-69	27	14	72	51	94	86

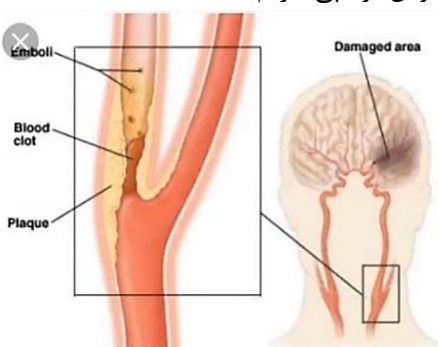
جدول روبرو بیماری های ایسکمیک را نشان می دهد (pretest likelihood)؛ یعنی با توجه به شرح حالی که ما از بیمار می گیریم که مشخص شود درد angina

تیپیک است یا آتیپیک و یا non anginal chest pain است و اینکه فرد چه سنی دارد و جنسیت فرد چیست احتمال coronary artery disease در این افراد چقدر است. برای مثال مردی با درد قفسه سینه تیپیک با سن ۶۰-۷۰ سال به احتمال ۹۴ درصد بیماری را دارد ولی این احتمال در زنی ۳۰-۴۰ ساله با درد قفسه سینه غیر آنزینایی فقط ۲ درصد است و مابقی افراد در مابین این دو طیف قرار دارند. هرچه سن بالاتر و جنسیت مرد و درد تیپیک باشد، احتمال بیماری افزایش می یابد و هرچه سن پایین تر و جنسیت زن و درد غیر آنزینایی باشد، احتمال بیماری کاهش می یابد. ما باید از این pretest likelihood احتمال coronary heart disease بودن را برای هر فردی حساب کنیم و از روی این احتمال تست های تشخیصی خاصی را برای بیماران درخواست می کنیم.

یکی از مشکلات بیماران ischemic heart disease

یکسری از بیماران هستند که تنگی عروق کرونری ندارند و micro vascular angina هستند و عروق ریزشان دچار اختلال است و این افراد دردهای مداومی دارند که فرد را آزار می دهد. این مشکلات در خانمها خیلی شایع تر از آقایان است و علت آن هم عدم تعادل بین vasoconstrictor ها و vasodilator های عروقی است. تشخیص این ها به این صورت است که موقع آنژیوگرافی داخل عروق این بیماران آدنوزین، استیل کولین، نیتروگلیسیرین تزریق کنیم (این مواد وازودیلاتور اند و عروق را گشاد می کنند و درد فرد را برطرف می کنند) در مقابل اینها در عروق گشاد شده هم می توانیم مواد تنگ کننده عروق را تزریق کنیم و تنگ شدن عروق را در حین آنژیوگرافی مشاهده کنیم. درمان این بیماران (micro vascular angina) هم مثل درمان بیماران stable angina است و از کانال های بلوک کننده Ca^{2+} (Ca^{2+} antagonist) و بتا بلوکرها، استاتین ها و ACE inhibitor ها برای درمان این افراد می شود استفاده کرد.

در یکسری دیگر از بیماران، افراد فقط حس دردشان abnormal است و این افراد حتی در عروق ریزشان هم مشکلی ندارند و فقط دردی را احساس می کنند. بیشتر این افراد مشکلات psychologic دارند و درمانشان هم بیشتر توسط TCA ها مثل imipramine و نورتریپتیلین است. این بیماران اکثراً مثل افراد نرمال جامعه اند و مورد خاصی در معاینه بیماران یافت نمی شود و در بعضی موارد ممکن است فرد همزمان بیماری های عروقی اندام تحتانی داشته باشد و نبض در اندام تحتانی کاهش یافته است و آترواسکلروز اندام های تحتانی را درگیر کرده است و یا ممکن است در معاینه شکمی این افراد توده ضربان دار پیدا کنیم و متوجه شویم که فرد آنوریسم شکمی دارد و یا در معاینه کاروتید متوجه تنگی در کاروتید یا carotid arterial bruits شویم و یا (vascular murmur) bruit در کنار ناف بشنویم که نشان دهنده تنگی عروق کلیه است. بنابراین اینها مواردی است که ما باید دنبال شان بگردیم و ممکن است که این موارد را پیدا کنیم. از موارد دیگر که ممکن است در معاینه یافت شود ریسک فاکتورهای آترواسکلروز است؛ مثل هاپرلیپیدمی خانوادگی و مشاهده کردن زانتوما (xanthomas) و زانتولاسما (xanthelasma). همچنین می توانیم ankle brachial index را چک کنیم و در صورت تنگی در اندام تحتانی، نسبت جریان خون اندام تحتانی به فوقانی به زیر ۰/۹ یا ۰/۸ می رسد (این تنگی خود یافته ای از ischemic heart disease است). همچنین می توانیم هایپرنتشن را در سطح رتین ببینیم و در صورت انجام صحیح معاینه ته چشم ممکن است arteriovenous nicking را مشاهده کنیم که یافته ای از هایپرنتشن است. در معاینه ممکن است آنمی وجود داشته باشد، تیروئید بزرگ باشد (thyroid disease) و یا اینکه در سطح ناخنشان اثرات دود سیگار وجود داشته باشد و ما به سیگاری بودن فرد پی ببریم.

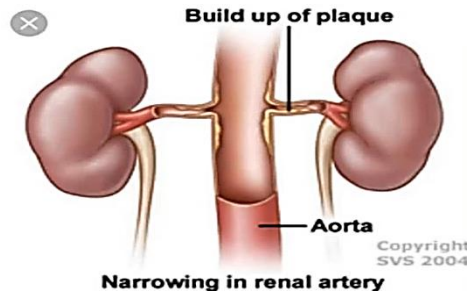
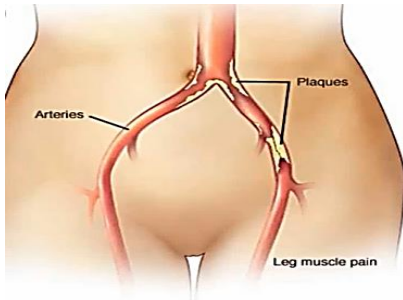


دومین عضو شایعی که درگیر آترواسکلروز می شود عروق کاروتید است و بخاطر همین هم ایسکیمی و CVA جزو بیماری های شایعی است که باعث ناتوانی و مرگ می شود. در شکل روبرو پلاک های آترواسکلروز را می بینیم که شایع ترین محل برای تشکیل آنها محل دو شاخه شدن کاروتید مشترک به کاروتید داخلی و خارج است. این افراد را endarterectomy می کنند و ممکن است که نیاز به گذاشتن stent باشد.

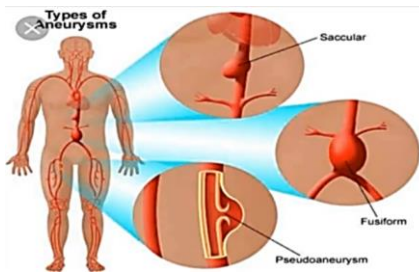
همانطور که در کرونرها هم گفتیم اینجا هم محل دوشاخه شدن است و در این ناحیه جریان خون توربولنت ایجاد می‌شود و باعث تشکیل پلاک آترواسکلروز می‌شود.

در CVA لخته ای که در این ناحیه تشکیل می‌شود، معمولا عروق کاروتید به قدری بزرگ هستند که لخته قادر به بستن کامل رگ نیست و بنابراین لخته‌ها کنده شده و به عروق ریز مغزی می‌رود و باعث ایجاد سکته مغزی در بخشی از مغز می‌شود.

از مناطق دیگری که آترواسکلروز درگیر می‌کند اندام‌ها است و باعث می‌شود نبض اندام‌ها کاهش پیدا کند. پلاک‌ها در محل دوشاخه شدن ایجاد می‌شود و باعث ایجاد ایسکیمی در اندام‌ها می‌شود و ما حتما باید در فردی که مشکوک به ischemic heart disease هستیم، باید نبض‌ها را چک کنیم و در مورد intermittent claudication از بیمار سوال کنیم.



کلیه‌ها عضو بعدی اند که در ischemic heart disease درگیر می‌شوند و پلاک‌های آترواسکلروز معمولا در بخش پروگزیمال شریان کلیوی ایجاد می‌شود. (بخشی که از آئورت جدا می‌شود) ما آن را به صورت هایپرنتشن غیر قابل کنترل و یا شنیدن bruits در شکم آن‌ها پیدا می‌کنیم.

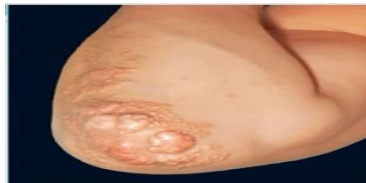


آنوریسم آئورت شکمی از موارد آترواسکلروز در آئورت می‌باشد. آئورت خیلی تنگی پیدا نمی‌کند و بیشتر عروق بزرگ دچار گشادی و آنوریسم می‌شوند و آترواسکلروز در اینجا خود را به صورت گشادی نشان می‌دهد.

شایع‌ترین محل آنوریسم زیر جدا شدن شریان‌های renal می‌باشد. آنوریسم به شکل saccular، fusiform و یا سودوآنوریسم می‌تواند باشد.



در این شکل تجمعات چربی در پلک فرد است که از عوامل مستعدکننده بیماری ایسکیمیک قلبی هستند.



در این تصویر تجمع چربی در نواحی اکستنسور است که نشان دهنده ی هایپرلیپیدمی خانوادگی و در معرض ischemic heart disease است.

Hypertensive retinopathy

Arteriolar constriction

Extravascular signs

در این شکل ته چشم بیماران را می‌بینیم که می‌تواند علامتی برای هایپرنتشن و ایسکیمی و آترواسکلروز در سطح رتینا باشد. رتینا تنها جایی است که آرتریول‌ها به وضوح در آنجا دیده می‌شوند؛ بنابراین ناحیه‌ی خیلی خوبی است که ما بتوانیم دیدی نسبت به شرایط عروق کرونر بیمار داشته باشیم. زیرا می‌دانیم که آترواسکلروز بیماری منتشر است و وضعیت این عروق می‌تواند نشان دهنده وضعیت عروق کرونری باشد. گاهی ممکن است vasospasm ببینیم که می‌تواند به صورت focal یا general باشد و این مورد در افرادی که دارای hypertensive retinopathy هستند دیده می‌شود. آترواسکلروز گاهی اوقات در محلی که شریانی از روی ورید رد می‌شود arteriovenous nicking ایجاد می‌کند و این می‌تواند ناشی از آترواسکلروز باشد که آن هم می‌تواند نشان دهنده ischemic heart disease در فرد باشد.

گاهها در ته چشم بیماران خونریزی به صورت focal دیده می‌شود و یا به صورت cotton-wool spot دیده می‌شود که همانطور که در تصویر می‌بینیم spot های سفید رنگی هستند. یا disco edema که نشان دهنده هایپرنتشن خیلی وسیع و ملگنتت هایپرنتشن است که سبب دیسکوادمی می‌شود. در معاینه‌ی فیزیکی وقتی بیماران را لمس می‌کنیم ممکن است که cardiac enlargement را تشخیص بدهیم. در این افراد PMA به سمت فضای بین دنده‌ای ۵ و ۶ و به سمت آگزیلا شیفت پیدا می‌کند و ممکن است وقتی که PMA این افراد لمس می‌کنیم abnormal contraction را ببینیم. (در فرد نرمال یک ضربه به دست خورده می‌شود و در این افراد به خاطر دیسکینزی (dyskinesia) ممکن است که چند ضربه به دست خورده شود) در این افراد bruit های شریانی (در کاروتید، رنال، اندام‌ها) را باید دنبال کنیم. همچنین اگر فرد دچار نارسایی قلبی شده باشد، صداهای قلبی سوم و چهارم می‌تواند از یافته‌های قلبی باشد.

در این افراد حتما باید دنبال Aortic stenosis, Aortic regurgitation, pulmonary hypertension, hypertrophic cardiomyopathy. بگردیم و این موارد را رد کنیم؛ چون این بیماری‌ها علائم غیر قابل افتراق از آترواسکلروز و ischemic heart disease ایجاد می‌کنند.

کیس استاد: فردی با تشخیص ایسکیمی بستری شده بود و دو هفته قبل آنژیوگرافی کرونری شده بود و آنژیوگرافی نرمال بود ولی دوباره با درد قفسه سینه بستری شده بود. در نهایت وقتی اکوکاردیوگرافی برای مریض انجام داده شد، بیمار severe Aortic Stenosis داشت که تشخیص داده نشده بود؛ بنابراین علائم بیمار ناشی از Aortic Stenosis بود و بخاطر تنگی آئورت، عضله قلبی ضخم شده بود (هایپرتروفی قلب) و تقاضا برای خون رسانی بالا رفته بود و با عروق کرونری نرمال دچار درد قفسه سینه‌ای می‌شود که مثل تنگی کرونر خود را نشان می‌دهد. بنابراین ایسکیمی قلبی غیرقابل افتراق از تنگی کرونر است. (موارد غیرقابل تفکیک از مباحث مهم امتحانی است)

* معاینه حین درد فرد بسیار مهم است. فرد وقتی درد ندارد و معاینه می‌کنیم، هیچ مشکلی ندارد ولی وقتی فرد دچار درد قفسه سینه می‌شود، اگر در این زمان فرد را معاینه کنیم ممکن است صدای سوم، چهارم و یا در لمس قلب‌شان دیسکینزی (Dyskinetic cardiac apex) ببینیم و یا نارسایی دریچه میترال اتفاق بیفتد (بخاطر ایسکیمی در Papillary Muscle)، سوفل دریچه میترال را بشنویم و حتی ممکن است فرد حین آنژین دچار ادم ریوی شود؛ بنابراین معاینه فرد حین آنژین بسیار مهم است. لمس قفسه سینه نیز بسیار مهم است. همه مریض‌هایی که با درد قفسه سینه مراجعه می‌کنند، باید قفسه سینه شان لمس شود و هر وقت ما یک Localized Tenderness پیدا کنیم و با فشار دادن آن نقطه فرد اظهار ایجاد درد در آن ناحیه کند و یا درد افزایش یابد، اینگونه دردها به احتمال زیاد ایسکمیک نیستند ولی وجود این دردهای Tenderness نمی‌تواند ایسکمیک همزمان را رد کند؛ هرچند همه مریض‌ها باید معاینه شوند.

آزمایش‌هایی که برای بیماران درخواست می‌کنیم، آزمایش‌های ساده‌ای هستند مثل UA (آزمایش ادرار) که فرد ممکن است دیابتی باشد و در ادرارش گلوکز ببینیم و یا مشکلات رنال داشته باشد و پروتئینوری داشته باشد که این مسئله یکی از پردیکتورهای ischemic heart disease باشد. در این بیماران باید پروفایل لیپید (کلسترول-توتال، LDL، HDL، تری گلیسرید) FBS فرد، هموگلوبین A_{1c}، هماتوکریت، کراتینین را بررسی کنیم. CXR (گرافی قفسه سینه) می‌تواند بزرگی قلب، آنوریسم بطنی یا علائم نارسایی قلبی بصورت احتقان و ادم ریه را برای ما نشان دهد. از آزمایش‌های دیگر می‌توان به High-Sensitivity C-Reactive اشاره کرد. گفتیم که پدیده آترواسکلروز پدیده‌ای التهابی است؛ بنابراین هر جا التهاب وجود داشته باشد، واسطه‌های التهابی افزایش می‌یابد ولی این التهاب در آترواسکلروز آنقدر زیاد نیست که ما CRP و ESR غیرمعمولی را چک کنیم؛ ولی High-Sensitivity C-Reactive یکی از مواردی است که در آترواسکلروز افزایش پیدا می‌کند و بالا بودن آن نشان دهنده این است که فرد در سال‌ها و ماه‌های آینده مستعد MI است و یا امکان دارد دچار آنژین صدری شود.

الکتروکاردیوگرام: الکتروکاردیوگرام بیماران Stable Angina در ۸۰ درصد موارد نرمال است؛ بنابراین اگر فردی اظهار کرد راه می‌رود و قفسه سینه‌اش می‌سوزد و هنگام ایستادن بهتر می‌شود، امکان دارد ECG فرد نرمال باشد و دلیل بر رد بیماری نیست. در ۲۰ درصد این افراد می‌توان یافته‌هایی را در ECG این افراد یافت؛ مثل موج Q (نشان دهنده یک MI قدیمی)، تغییرات سگمان ST (بصورت T اینورژن، ST دپرن)، هایپرتروفی بطنی، Interventricular Conduction Delay (در باند راست یا چپ). اگرچه این موارد می‌تواند پیشنهاد کننده ischemic heart disease باشد ولی غیراختصاصی و غیرحساس‌اند و در بیماری‌های دیگری مثل Myocardial, Pericardial و Valvular قلبی ما این علائم را مشاهده می‌کنیم. (پس این علائم نه ردکننده و نه تاییدکننده ischemic heart disease است) وجود هایپرتروفی بطن و علائم تیپیک درد قفسه سینه prognosis را خیلی بد می‌کند. تنها یافته‌های بسیار اختصاصی و کمک کننده ECG این است که فرد Dynamic ST-Segment Change داشته باشد؛ یعنی فرد در حالت عادی ECG نرمال دارد ولی هنگام درد قفسه سینه ECG، T اینورژن شده (موج T تغییر کرده) و قطعه ST دپرن پیدا کرده و پس از رفع درد دوره ECG هم نرمال می‌شود.

Stress Testing: تست‌های استرس بسیاری وجود دارد که برای تشخیص ischemic heart disease غیر تهاجمی‌اند. تستی که خیلی شایع است، تست ورزش است. در این تست فرد نه اشعه‌ای می‌بیند و نه برای فرد هزینه‌ای دارد و برای تشخیص هم بسیار کمک کننده است و همچنین در دسترس است؛ بنابراین اولین تستی است که معمولا برای ارزیابی ایسکیمی در فردی که مشکوک به ischemic heart disease است، معمولا درخواست می‌شود. این تست در پروگنوز ischemic heart disease و در Estimation of Risk and Prognosis به ما کمک می‌کند (این فرد چقدر در معرض خطرات است و احتمال مرگ و MI برای فرد چقدر است).

نحوه انجام تست: در تست ورزش برخلاف تست روتین برای ECG، الکترودها را به ریشه اندام‌ها متصل می‌کنیم (پس همه الکترودها در قفسه سینه و تنه است و در اندام‌ها الکترودی نداریم، چون فرد می‌خواهد فعالیت کند). فرد شروع به فعالیت می‌کند و وقتی که روی دستگاه تردمیل راه می‌رود، هر ۳ دقیقه سرعت و شیب دستگاه افزایش می‌یابد و ما در هر مرحله از بیمار می‌پرسیم که درد قفسه سینه، تنگی نفس، سرگیجه و ... دارد یا نه و همچنین در حین فعالین الکتروکاردیوگرام فرد نگاه می‌کنیم (مثلا ST دپرفشن یا سایر آریتمی‌ها رخ داده یا نه) و در هر مرحله فشار مریض را چک می‌کنیم. در این تست در مرحله اول راه رفتن آهسته و آرام، در مرحله دوم راه رفتن معمولی، در مرحله سوم دویدن خیلی آرام و در مرحله چهارم دویدن تند را خواهیم داشت. حین این تست ممکن است فرد درد قفسه سینه یا تنگی نفس شدید گردد یا سرگیجه و خستگی خیلی شدید داشته باشد و نتواند تست را ادامه دهد، باید تست را قطع کنیم. در درد قفسه سینه خیلی خفیف تا متوسط اگر تست ورزش تغییرات زیادی را ندارد و فرد می‌تواند ادامه دهد، می‌توانیم تست را ادامه دهیم.

اگر بیش از ۲ میلی‌متر ST-Segment Depression رخ داد، تست ورزش مثبت است و نیازی به ادامه تست نیست و تست را متوقف می‌کنیم. اگر دیدیم زمانی که از یک مرحله به مرحله دیگر می‌رویم و فعالیت فرد افزایش می‌یابد و فرد در حال دویدن است و کاتکول آمین ترشح می‌شود ولی با این حال فشار سیستولیک ۱۰ میلی‌متر یا بیشتر افت کرد و یا افزایش فشار خونی که ما انتظار داریم انجام نشد، باید تست ورزش را قطع کرد؛ زیرا فرد در معرض ایسکمیک است و تست مثبت می‌باشد و در صورت ادامه ممکن است فشار فرد بیفتد و فرد دچار کاهش سطح هوشیاری شود و بیافتد و دچار تروما و آسیب شود. اگر هنگام تست فرد دچار آریتمی بطنی شد، حتماً باید تست قطع شود. حین تست ورزش باید ببینیم که فرد دچار محدودیت در فعالیت می‌شود یا نه؛ حین فعالیت اگر درد قفسه سینه بگیرد و همزمان تغییرات ECG (مثل ST دپرفشن) را ببینیم این نشان دهنده این است که فرد دچار ایسکیمی است.

در هنگام ST دپرفشن چند حالت را می‌توانیم داشته باشیم:

۱. بصورت Flat پایین بیاید.

۲. بصورت Down Slopping پایین بیاید.

این دو نوع ST دپرفشن ارزشمند هستند و اگر بیش از ۱ میلی‌متر دپرفشن و پایین رفتن Baseline (PR-Segment) Baseline را در نظر می‌گیریم داشته باشیم و بیش از دو خانه کوچک یعنی ۰/۰۸ ثانیه طول بکشد، تست ورزش مثبت اعلام می‌شود. اگر تست ورزش بصورت بالا رفتن سگمان ST باشد ارزش کمی دارد و معمولاً نشان دهنده ایسکیمی نیست. تغییراتی که در موج T ایجاد می‌شود و فرد در حین فعالیت دچار right & left bundle شود، این موارد هم نشان دهنده ایسکیمی نیستند و غیر تشخیصی‌اند.

زمانی تست ورزش منفی اعلام می‌شود که ۸۵ درصد از ماکزیمم Heart Rate برای بیمار مورد نظر پیش‌بینی می‌کنیم را می‌تواند برود و به آن برسد. ضربان قلب پیش‌بینی شده برای بیمار با توجه به سن از فرمول ۲۲۰ منهای سن پیروی می‌کند؛ مثال: در فردی ۴۰ ساله HR پیش‌بینی شده ۱۸۰ می‌باشد که اگر به ۸۵ درصد آن که تقریباً ۱۵۰ می‌شود، دست یابد و علائمی از خود بروز ندهد (درد قفسه سینه و ...) تست منفی اعلام می‌شود و در غیر اینصورت تست ورزش، غیر تشخیصی و ناکامل تلقی می‌شود.

قبل از انجام تست ورزش باید Pretest Probability را داشته باشیم؛ یعنی اینکه با توجه به سن مریض و نوع دردی که بیمار برای ما ذکر می‌کند باید پیش‌بینی کنیم که احتمال Coronary Artery Disease چقدر است. زیرا تست ورزش، مثبت کاذب و منفی کاذب زیادی دارد و حدود ۳۰ درصد مثبت کاذب و ۳۰ درصد منفی کاذب دارد. برای مثال اگر خانمی ۳۵ سال سن و دردش هم آتیپیک Non Angina است در این فرد Pretest Probability تنها ۲ درصد است و ما اگر برای فرد تست ورزشی انجام دهیم که احتمال مثبت کاذب بودنش ۳۰ درصد است، این کار ما را دچار مشکل می‌کند.

ما در فردی که احتمال (CAD) coronary artery disease کم است، تست ورزش انجام می‌دهیم و تست ورزش مثبت شده که در این صورت احتمال CAD ۲ درصد می‌باشد که در انجام دادن یا ندادن آنژیو دچار شک می‌شویم و احتمال دارد آنژیو کنیم و فرد نرمال دربیاید و حین آنژیوگرافی ممکن است لخته‌ای از کاتتر جدا شده و به مغز مریض رفته و دچار سکته مغزی شود. از طرفی دیگر تست ورزش منفی کاذب می‌شود و ممکن است یکسری از افراد واقعا مشکل کرونری داشته باشند (مثلاً آقای با آنژین ناپایدار ۷۰-۶۰ سال سن با احتمال CAD ۹۴٪) و این افراد را به خانه می‌فرستیم و بعد MI می‌کنند. پس تست ورزش فقط برای افرادی است که pretest probability متوسطی دارند (احتمال CAD بین ۳۰ تا ۷۰ درصد) و برای افرادی که احتمال CAD خیلی زیاد یا کم است، انجام نمی‌دهیم. در فردی با احتمال ۶۰-۵۰ درصدی CAD در صورت مثبت شدن تست ورزش احتمال CAD، ۹۰ درصد می‌شود (ما می‌توانیم فرد را آنژیوگرافی کنیم) و در صورت منفی بود این احتمال به ۱-۲ درصد کاهش می‌یابد. (ما می‌توانیم برای فرد درمان دارویی انجام دهیم)

بعضی از شرایط مثبت کاذب تست ورزش را افزایش می‌دهد؛ مانند افراد با سن پایین، داروهای کاردیواکتیو مثل داروهای دیجیتال، داروهای antiarrhythmic، افرادی که intraventricular conduction delay، افرادی که در حالت استراحت ST change دارند، افرادی که هایپرتروفی بطنی دارند و پتاسیم سرم‌شان پایین است.

از ۳ رگ کرونری که وجود دارد، left circumflex artery. در تست ورزشی خیلی خوب مورد ارزیابی قرار نمی‌گیرد. اگر تنگی در left circumflex artery وجود داشته باشد، تست ورزشی نمی‌تواند این را نشان دهد و معمولا خودش را به صورت False negative نشان می‌دهد و وقتی ما از فرد تست ورزشی می‌گیریم، بیمار مشکلی نشان نمی‌دهد ولی MI میکند و بعد آنژیوگرافی نشان می‌دهد که left circumflex artery بسته است. بنابراین left circumflex artery در تست ورزش خیلی مورد ارزیابی قرار نمی‌گیرد و می‌تواند مشکل ساز هم باشد.

بصورت کلی sensitivity، حساسیت تست ورزش ۷۵ درصد است؛ بنابراین یک تست ورزشی منفی نمی‌تواند CAD را کاملا رد کند ولی وقتی که یک تست ورزشی منفی داریم، احتمال اینکه در left main coronary artery تنگی شدید داشته باشد و یا هر سه رگ کرونری مشکل داشته باشد (three vessel disease) را غیر محتمل می‌کند.

حین تست ورزش حتما باید پزشک حضور داشته باشد؛ چون ممکن است که فرد دچار آریتمی شود و مشکلی برایش پیش بیاید. پس باید پزشک باشد و این آریتمی‌ها را کنترل کند. فرد ممکن است MI کند (۱/۰ درصد)؛ بنابراین تست ورزش روشی نیست که بدون خطر باشد. وسایل احیاء حتما باید در جایی که تست ورزش انجام می‌شود وجود داشته باشد. در تست ورزش حتما باید زمان فعالیت که فرد توانسته انجام دهد را اندازه گیری کرد. توجه به نکات زیر مهم است:

* زمانی که فرد شروع به فعالیت می‌کند تا وقتی که علائم شروع می‌شود مانند درد قفسه سینه یا ST-segment depression را باید سنجید.

* هر چه عمق ST-segment depression بیشتر باشد، prognoses فرد بدتر است.

* بعد قطع تست ورزش باید ببینیم که ST-depression چقدر بعد آن از بین می‌رود و به حالت نرمال باز می‌گردد.

۶ روز بعد اینکه فرد MI داشت که uncomplicated بود (یعنی دچار نارسایی قلبی نبود و دچار EST و MR نشد)، می‌توانیم برای فرد تست ورزشی modify انجام دهیم.

عواملی وجود دارند که contra indication هستند؛ برای مثال فردی که در ۴۸ ساعت اخیر در حالت استراحت درد قفسه داشته باشد یا افرادی که ریتم‌شان ناپایدار است، افرادی که AS (aortic stenosis) دارند، افرادی که acute myocarditis دارند، افراد دارای علائم نارسایی قلبی، افرادی که severe pulmonary hypertension دارند و هم چنین افرادی که اندوکاردیت عفونی فعال دارند نباید تست ورزش برایشان انجام شود.

پاسخ طبیعی بدن به ورزش: وقتی میزان فعالیت فرد افزایش پیدا می‌کند، باعث می‌شود heart rate و فشار خون بالا رود؛ بنابراین در پایان هر مرحله باید فشار خون را اندازه گرفت. اگر فشار خون بیمار افزایش پیدا نکرد و یا حتی کاهش پیدا کرد، این حالت نشان دهنده این است که ایسکمی خیلی وسیعی وجود دارد و باعث می‌شود که حتی نگذارد فشار خون بیمار حین فعالیت افزایش پیدا کند. بنابراین ایسکمی گلوبال در بطن چپ ایجاد می‌شود و باعث می‌شود که ما تست را بیشتر ادامه دهیم و این کار سطح هوشیاری بیمار را کاهش می‌دهد.

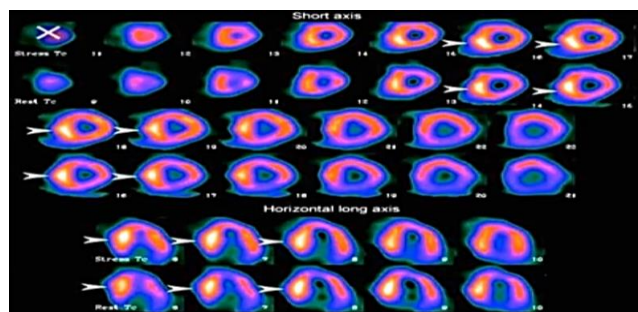
اگر فرد در هنگام فعالیت دچار آنژین و درد قفسه سینه و ST-depression ای که بیش از ۲ میلی‌متر باشد، شود و این اتفاق قبل از تمام شدن مرحله دوم اتفاق بیفتد، این تست ورزش بسیار مثبت و خطرناک و نشان دهنده تنگی زیاد در کرونر می‌باشد.

اگر ST-segment depression بعد از ۵ دقیقه استراحت باز هم ادامه پیدا کند، نشان دهنده این است که فرد در خطر می‌باشد و (IHD ischemic heart disease) خیلی شدیدی دارد.

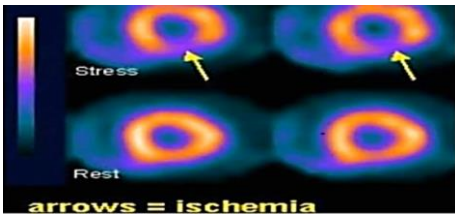
بعضی مواقع ممکن است که ما نتوانیم تست ورزشی برای بیمار انجام دهیم؛ برای مثال در مواقعی که فرد مشکلات ارتوپدی و روماتولوژی دارد و اصلا نمی‌تواند فعالیت کند یا یکسری تغییراتی در الکتروکاردیوگرام فرد رخ می‌دهد که اجازه انجام تست ورزشی را نمیدهد. مثلا مریض preexcitation syndrome دارد یا WPW دارد که ST-change می‌دهد (resting ST-segment depression)، افرادی که ECG در حالت rest به هر علتی ST-depression دارد، افرادی که left bundle branch block هستند و یا افرادی که در قلب‌شان pace maker دارند که باعث ایجاد تغییرات شدید در قطعه ST می‌شود، انجام تست ورزش را غیر ممکن می‌سازد که برای این افراد روش‌های دیگری وجود دارد.

برای این افراد می‌توانیم تصویربرداری‌های non invasive انجام دهیم، در ابتدا یکسری مواد رادیواکتیو مثل ^{99m}Tc -thallium یا ^{201}Tl در حالت rest تزریق میشود و در قلب و در جاهایی که perfusion وجود دارد uptake می‌شوند؛ بنابراین با یکسری detector هایی این امواج را می‌گیرند و تصویربرداری می‌کنند. بنابراین در مرحله بعدی با موادی مثل دیویدین یا تزریق موادی مثل دی پیریدامول، استرس ایجاد می‌کنند. این مواد رادیواکتیو در قسمت‌هایی که دچار ایسکمی می‌شوند، جذب نمی‌شود؛ ولی در نواحی نرمال جذب می‌شود و بنابراین ایسکمی قابل تشخیص است.

PET scan روش بسیار حساسی است که در آن از ^{13}N ammonia یا ^{82}Rb استفاده می‌کنند. روش بسیار دقیقی است ولی به علت گران بودن خیلی در دسترس نیست استفاده نمی‌شود.



این شکل نمونه‌ای از cardiac imaging است که در ۲ مرحله انجام می‌شود؛ یک مرحله rest و یک مرحله stress دارد. این detector محل‌هایی که در مرحله rest و stress دچار کاهش uptake می‌شوند را نشان می‌دهد و آن قسمت‌هایی که دچار کاهش uptake شوند، یعنی تنگی کرونر و ایسکمی وجود دارد.

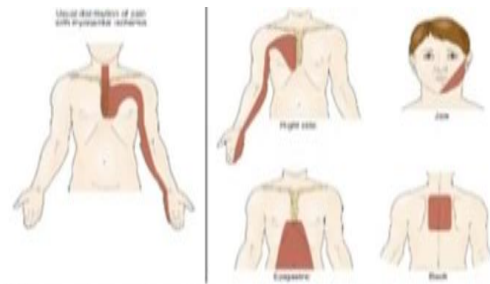


این شکل نشان می‌دهد که چگونه در حالت *rest*، فرد *perfusion* خیلی خوبی دارد و همه جای قلب این ماده رادیواکتیو را به خود گرفته ولی وقتی فرد فعالیت می‌کند و دچار ایسکمی می‌شود، باعث می‌شود که *uptake* در بخش نمایش شده در تصویر وجود نداشته باشد و بنابراین تنگی در این نواحی وجود دارد.

گفته شد که وقتی که می‌خواهیم اسکن تالیوم را انجام دهیم (*scan perfusion*) یکسری استرس‌هایی را به میوکارد وارد می‌کنیم؛ یعنی به فرد یک مرحله ماده رادیواکتیو بدون اینکه هیچ گونه ماده دیگری تزریق شود، تزریق می‌شود و این مواد در قسمت‌های مختلف قلب جذب می‌شوند. بعد این مرحله، مرحله *stress* است که در آن معمولاً دی‌پیریدامول یا آدنوزین تزریق می‌شود (بصورت شایع دی‌پیریدامول). دی‌پیریدامول، کرونرها را در قسمت‌هایی که نرمال است گشاد می‌کند؛ بنابراین خون به قسمت‌هایی که نرمال است شیف‌ت پیدا می‌کند و از قسمت‌هایی که تنگی دارند *steal* می‌شود و می‌توان پی برد که کدام مناطق دچار تنگی شده‌اند. چرا که ماده رادیواکتیو تنها در قسمت نرمال جذب خواهد شد.

اکوکاردیوگرافی از روش‌های دیگری است که برای ارزیابی ایسکمی استفاده می‌شود. عملکرد *LV*، اینکه قبلاً مریض *MI* کرده یا نکرده و عملکرد کلی و عملکرد ناحیه‌ای را می‌توانیم با اکو ارزیابی کنیم. اگر این موارد نرمال بود، می‌توانیم *stress echocardiography* انجام دهیم؛ یعنی حین اینکه داریم اکوکاردیوگرافی انجام می‌دهیم، به فرد دوبوتامین تزریق کنیم و پیوسته میزان دوبوتامین را افزایش می‌دهیم (۵-۱۰-۱۵-۲۰ میکرون). این دارو باعث می‌شود فرد تکیکارد شود و *demand* بالا رود و به تدریج *akinesis*، *dyskinesis* و *hypokinesis* در فرد ایجاد شود که باعث می‌شود در فردی که در حالت استراحت علائم و مشکلی نداشت، در استرس اکوکاردیوگرافی این علائم ایجاد شود.

CT آنژیوگرافی از روش‌هایی است که امروزه خیلی استفاده می‌شود و از مزایای آن می‌توان به راحت بودن و عدم نیاز به بستری اشاره کرد. *CT* آنژیوگرافی در قسمت پاتوفیزیولوژیک فقط پلاک‌هایی که کلسیم روی آنها رسوب کرده را نشان می‌دهد؛ بنابراین *CT* آنژیو فقط *negative predictive value* بالایی دارد. یعنی فقط منفی بودنش ارزش دارد و اگر مثبت شود زیاد قابل اعتماد نیست. نقش این روش در تشخیص *IHD* هنوز به روشنی مشخص نیست و فقط در بیمارانی که قبلاً تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند، برای ارزیابی عملکرد *graft* ها، کمک کننده است.

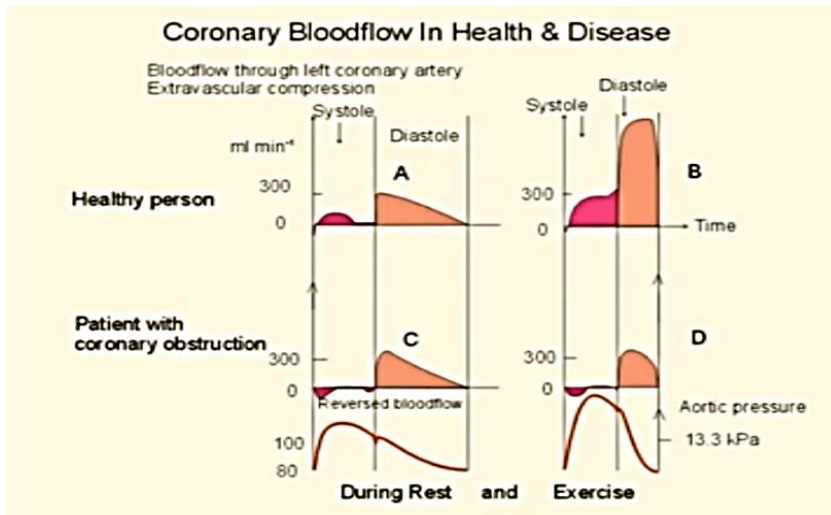


محل‌های شایعی که ایسکمی خودش را نشان می‌دهد، در *retrosternal* همراه با انتشار قسمت اولنار دست چپ می‌باشد.

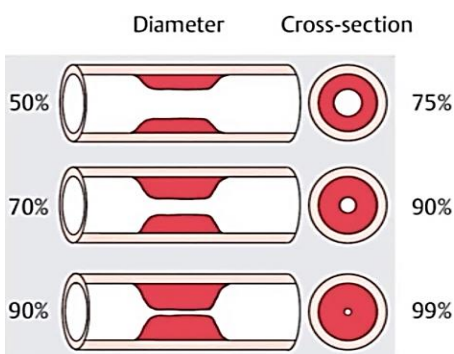
حتی ممکن است برعکس باشد؛ یعنی درد *sternal* همراه با انتشار به اولنار سمت راست. اختصاصیت آن برای دردهای آنژیینی بالاتر از همه دردها است. درد ممکن است به فک، پشت و حتی به ناحیه اپی‌گاستریک انتشار داده شود.

مشخصات دردهای آنژیینی

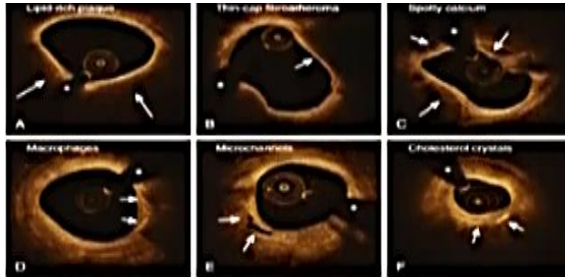
یکسری یافته‌ها وجود دارد که احتمال آنژیینی بودن درد را افزایش می‌دهد. اگر درد به سمت راست (دست راست و شانه راست) انتشار پیدا کند، بالاترین اختصاصیت را در تشخیص دردهای آنژیینی دارد. بعد از آن دردی است که به هر دو دست انتشار پیدا کند و بعد از آن دردی است که با فعالیت بدتر می‌شود و سپس دردی است که به دست چپ انتشار پیدا کند. دردی که همراه با تعریق باشد، میزان احتمال بیماری رگ کرونری را افزایش می‌دهد. دردی که همراه با تهوع و استفراغ باشد، دردی که فرد بعد از یک بار *MI* باز هم همان درد را حس می‌کند، احتمال آنژیینه بودن درد را افزایش می‌دهد. دردهای فشارنده اختصاصیت خیلی کمی دارند، بطوریکه احتمال اینکه بیماری قلبی-کرونری و یا ایسکمی باشد، کم است. بعضی از شرایط هستند که نشان دهنده این است که این دردها، درد قلبی، کرونری یا ایسکمی نیست؛ اگر درد بصورت نقطه‌ای *infra mammillary* و زیر *nipple* سمت چپ حس شود، دردهایی که با لمس کردن ایجاد شود، دردهایی که خیلی تیز و خنجری باشند، دردهایی که پوزیشنیشان باشند (مثلاً درد فقط هنگام خوابیدن تشدید شود) و دردهایی که با سرفه، عطسه و نفس کشیدن ایجاد می‌شوند، جزو موارد ایسکمیک نیستند.



در این شکل نشان می‌دهد که فرد نرمال وقتی فعالیت و ورزش می‌کند، حین سیستول و دیاستول میزان *perfusion* کرونرش ۳ تا ۴ برابر افزایش پیدا می‌کند؛ ولی در فردی که دچار *IHD* است، نمی‌تواند میزان جریان خون کرونرش افزایش پیدا کند؛ بنابراین این فرد قطعاً دچار درد قفسه سینه خواهد شد.

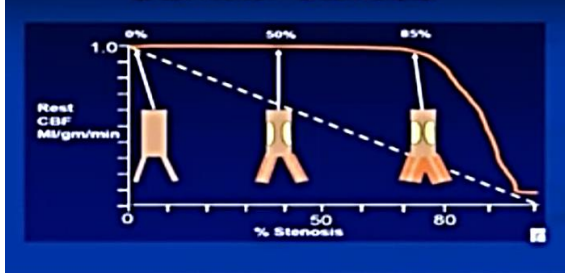


رابطه بین **diameter** و **cross-section** رگ: هنگام آنژیوگرافی فقط **diameter** رگ را می بینیم ولی چیزی که اهمیت دارد، **Cross-section** است؛ یعنی خون از سطح عبور می کند و از قطر رد نمی شود. بنابراین حتما باید این مفهوم را در نظر گرفت که برای مثال وقتی یک تنگی ۵۰ درصد در صفحه ۲ بعدی آنژیوگرافی می بینیم، باید در نظر گرفت که **cross-section area** آن حدود ۷۵ درصد آن ناحیه را شامل می شود. وقتی تنگی ۷۰ درصد **diameter** است، **cross-section area** آن حدود ۹۰ درصد می شود. وقتی ۹۰ درصد **diameter** تنگ باشد، ۹۹ درصد ناحیه کاهش پیدا می کند. پس وقتی که در آنژیوگرافی این تنگی ها را می بینیم، میزان خونی که از آن می گذرد کمتر است و ناحیه کوچکتر از آن است که خون رد شود و ایسکمی خیلی شدیدتر است.

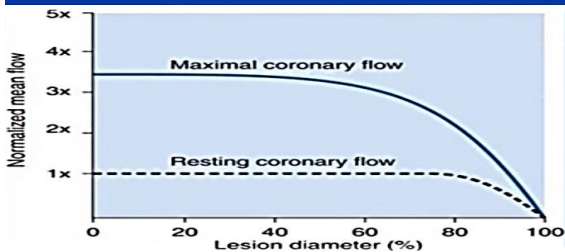


در این شکل **IVUS** را می بینیم که روش بسیار دقیق و تهاجمی است. (باید یکسری کاتتر را به داخل عروق کرونر فرستاد و عکس برداری را انجام داد) شکل **A**، پلاک پر از چربی، شکل **B** ضخامت قابل اندازه گیری فیبروز کف، شکل **C**، **calcification**، شکل **D**، ماکروفاژهایی که جمع شده اند، شکل **E**، عروق خیلی ریز و شکل آخر کریستال های کلسترولی که تجمع پیدا کرده اند، را نشان می دهد.

Coronary Blood Flow vs Percent Diameter Stenosis

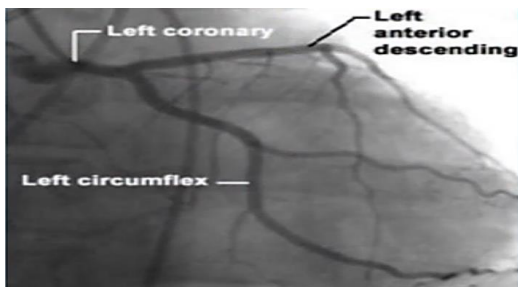


هر چقدر قطر عروق کم می شود، اصولاً باید میزان جریان خون کاهش پیدا کند ولی در عمل تا وقتی که تنگی به ۸۵ درصد نرسیده باشد، جریان خون ثابت باقی می ماند؛ چون آرتریول ها گشاد شده اند و باعث می شوند که در دیستال فشار بیفتد. این امر باعث افزایش گرادیان می شود و میزان خونی که از منطقه ی تنگ عبور می کند، زیاد می شود؛ بنابراین با وجود اینکه تنگی وجود دارد تا زمانی که ۸۵ درصد رگ تنگ نشود، میزان خونی که به عضله می رسد ثابت می ماند و بعد از تنگی بیشتر از ۸۵ درصد به تدریج ایسکمی ایجاد می شود.

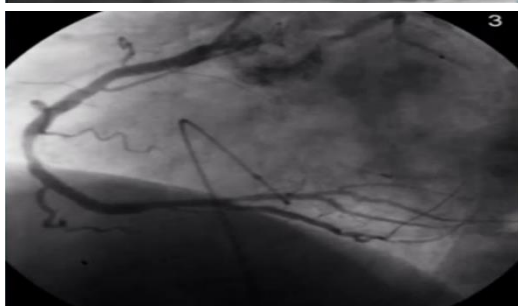


این شکل نشان می دهد که در حالت **rest** و ماکزیمال جریان خون تا وقتی که شدت تنگی به ۸۵ درصد نرسیده باشد، ایسکمی شروع نمی شود.

آنژیوگرافی کرونری یکی از روش های تصویربرداری است که بصورت شایع انجام می شود. آنژیوگرافی یک **Lumina gram** است؛ یعنی فقط **lumen** رگ را نشان می دهد و هیچ گونه اطلاعاتی را در مورد جدار رگ بر خلاف **OCT** نمی دهد. بنابراین وقتی که یک پلاک آترواسکلروتیک شروع به پیشرفت می کند، ابتدا به **intima** و بعد به مدیا و سپس وقتی که میزان پلاک خیلی زیاد شد، کم کم به داخل لومن رگ برجسته می شود که فقط در این حالت آنژیوگرافی می تواند پلاک را نشان دهد؛ بنابراین در مراحل اولیه **coronary artery disease**، آنژیوگرافی کرونر می تواند منفی باشد و بیماری را نشان ندهد.



این تصویر یک نمونه از آنژیوگرافی کرونر می باشد که باید با کاتترهای خیلی ریز انجام شود که در این فرایند شریان **femur** را سوراخ می کنیم و تا آنورت صعودی و داخل کرونر وارد می شود و سپس ماده حاجب تزریق می کنیم و از طریق اشعه **X** تصویربرداری می کنیم.



این شکل آنژیوگرافی کرونر راست و شاخه هایش را نشان می دهد.

چه زمانی باید از آنژیوگرافی استفاده کرد؟

۱. زمانی که فرد **severe symptomatic** است؛ یعنی علی رغم درمان دارویی، فرد دچار علائم است و درد قفسه سینه دارد.
۲. بعضی افراد هستند که یکسری علائم در دسر ساز دارند و دردهای متعددی دارند و مشخص نیست که درد ایسکمی می باشد یا نه.
۳. افرادی که از **cardiac arrest** جان سالم به در برده اند (فردی که یکبار دچار ارست قلبی شده و احیا شده و برگشته باید آنژیوگرافی کرد تا دوباره دچار ارست قلبی نشود).
۴. افرادی که در تست های غیر **noninvasive** اکویی **LV dysfunction** دارند یا علائم بالینی **LV dysfunction** همراه با آنژین صدری را دارند.
۵. هم چنین افرادی که در تست های **noninvasive** آنها ایسکمی شدید گزارش شده است، باید آنژیوگرافی کرونری شوند؛ مثلا فرد تست ورزش خیلی مثبت دارد و یا در **scan perfusion** که انجام دادیم، یک منطقه خیلی بزرگی از عضله قلبی درگیر باشد و یا چند منطقه متوسط درگیر باشند.

Prognosis آینده فردی که دچار ایسکمی آرتروزیس است چگونه است؟

افرادی که سن بالاتری دارند، افرادی که **LV dysfunction** دارند، افرادی که شدت تنگی کرونرشان بیشتر است، افرادی که در تست های **non invasive** ایسکمی شدید دارند، افراد دارای آنژین صدری و علائم **unstable angina** دارند؛ یعنی علائم شان جدیدا شروع شده است یا اینکه بعد از **MI** دچار درد قفسه سینه شدند و **post MI angina** دارند، افرادی که علی رغم درمان دارویی آنژین شان هم چنان ادامه دارد یا افرادی که همراه درد قفسه سینه علائم نارسایی قلبی دارند، افرادی که علائم نارسایی قلبی به صورت ادم ریه و صدای سوم و چهار قلبی و یا نارسایی در دریچه میترا ل دارند و یا وقتی در اکوکاردیوگرافی یا رادیوایزوتوپ می بینیم که **EF** (کسر تخلیه) آنها کمتر از ۴۰ درصد است و بزرگی قلب دارند، **prognosis** خیلی بدی دارند.

در تست های **noninvasive** چه شواهدی نشان می دهد که فرد **prognosis** خیلی بدی دارد؟

اگر فرد نمی تواند حتی ۶ دقیقه بدود و یا علائم فرد قبل از مرحله دوم شروع شود؛ یعنی قبل از اینکه مرحله ۲ تمام شود، فرد دچار درد قفسه سینه شود یا **ST-depression** پیدا کند و یا فرد حین تست ورزش فشار خونش بیش از ۱۰ میلیمتر جیوه افزایش پیدا نکند و حتی فشار خونش شروع به افت کردن کند و یا بعد اینکه تست ورزش را قطع کردیم، بیش از ۵ دقیقه طول بکشد تا **ST-depression** به حالت نرمال برگردد، فرد پور **prognosis** است.

در تست های **imaging** چه مواردی نشان می دهد که **prognosis** فرد خیلی بد است؟

وقتی یک منطقه خیلی بزرگ یا چند منطقه متوسط دچار **defect** شود، نشان دهنده این است که **prognosis** فرد خیلی بد است و یا اینکه **Uptake** ریوی ایجاد شود (فرد به سمت ادم ریوی برود) یعنی ایسکمی آنقدر بالا است که فرد دچار **LEV dysfunction** شده است. در **stress echocardiography** اگر یک منطقه بزرگی دچار **hypokinesia** یا **akinesia** شود و یا اگر **ambulatory ECG** که به فرد وصل می کنیم **ST-depression** داشته باشد، نشان دهنده این است که فرد **prognosis** بدی دارد.

در آنژیوگرافی چه مواردی نشان دهنده **prognosis** بد فرد است؟

وقتی که **left ventricular diastolic pressure** بالا باشد، یکسری کاتترهایی را به داخل **left ventricle** می فرستیم و فشار پایان دیاستولی را اندازه می گیریم. اگر حجم یا فشار پایان دیاستولی افزایش پیدا کرد، نشان دهنده این است که فرد **LEV dysfunction** دارد و این فرد **prognosis** بدی دارد. اگر مشاهده شد که **ejection fraction** در آنژیوگرافی پایین است، نشان دهنده **prognosis** خیلی بد است. اگر حین آنژیوگرافی دیدیم که **left main** تنگی بیش از ۵۰ درصد دارد یا قسمت پروگزیمال **left anterior descending artery** درگیر است (قبل اینکه هرگونه شاخه ای از آن جدا شود) تنگی وجود داشته باشد، این فرد نسبت به فردی که تنگی **Left coronary artery** یا **left circumflex artery** یا **right coronary artery** دارد، **prognosis** بدتری دارد. افرادی که حین آنژیوگرافی در آنها **filling defect** (ترومبوز داخل کرونر) یا **fissuring** ببینیم احتمال اینکه بعد چند ماه یا چند سال **MI** کنند، بالا است. افرادی که علائم شان جدیدا افزایش پیدا کرده است؛ یعنی دچار **unstable angina** هستند که طی چند روز تا چند ماه آینده ممکن است دچار **MI** شوند. با هر درجه ای از انسداد در کرونر، هنگامی که **LV dysfunction** همراه این تنگی ها وجود داشته باشد، **mortality** فرد بالا می رود. پس فرد دچار تنگی کرونر هرچقدر که **LV dysfunction** شدیدتری داشته باشد، **prognosis** بدتری دارد و برعکس. فردی که قبلا یک بار **MI** کرده است و قسمتی از عضله قلب خود را از دست داده است، در مقابل ایسکمی های بعدی حساس است و **prognosis** خیلی بدی دارد.

درمان stable angina: اولین قدم این است که به بیمار باید توضیح و اطمینان داد که می تواند زندگی فعال و نرمال و طولانی مدت داشته باشد. همین امر باعث افزایش همکاری بیمار در پروسه درمان می شود. پزشک باید بیمار را به انجام فعالیت فیزیکی و بازگشت به کار و شرکت در برنامه های بازتوانی تشویق کند؛ چون با شرکت در این برنامه ها میزان کاهش وزن مریض خیلی خوب است و میزان تحمل فعالیت هم افزایش پیدا می کند و در نتیجه کنترل **risk factor** ها برای این بیماران با اعتماد به نفس بیشتری انجام می شود.

شرایطی که باعث بدتر شدن ایسکمی می شود را باید شناسایی و درمان کرد. بنابراین حتما باید ارزیابی شود که چه عواملی باعث افزایش **demand** و کاهش **supply** می شود و اقدامات لازم را در جهت افزایش **supply** و کاهش **demand** انجام داد:

۱. هر چه وزن کمتر شود، در جهت کاهش demand عمل می‌کند.
 ۲. فردی که فشار ۲۴۰ دارد، نسبت به فردی که فشار ۱۲۰ دارد، demand ۲ برابر دارد، پس کنترل فشار خون بسیار موثر است؛ مثال فردی که hyperthyroid دارد heart rate بالایی دارد (۱۵۰) نسبت به فرد نرمال (۷۵) demand ۲ برابر دارد.
 ۳. فردی که بیماری pulmonary دارد وقتی درمان می‌شود، اکسیژن رسانی خون افزایش پیدا می‌کند و میزان ایسکمی ممکن است کاهش پیدا کند. اگر carboxy hemoglobin داشته باشد، می‌تواند با قطع سیگار به خود کمک کرده و میزان اکسیژن رسانی را بیشتر کند.
 ۴. فردی که آنمی دارد؛ برای مثال فرد با هموگلوبین ۶ نسبت به فرد با هموگلوبین ۱۲ میزان حمل اکسیژن نصف دارد؛ بنابراین با درمان آنمی می‌توان ایسکمی را درمان کرد.
 ۵. از اقدامات دیگری که می‌توان انجام داد این است که فرد را با فعالیت‌هایش adapted کنیم؛ یعنی فرد می‌تواند فعالیت‌های قبلی‌اش را انجام دهد فقط با کمی کاهش سرعت. (کارهایش را آهسته و آرام انجام دهد). همچنین به فرد حتما باید توضیح دهیم که هنگام صبح، بعد از غذا خوردن و در هوای سرد و ... از انجام فعالیت‌های بدنی سنگین پرهیز کند؛ چون در این شرایط برای آن‌ها ایسکمی و درد ایجاد می‌شود. در نهایت اگر شغل فرد به گونه‌ای است که نمیتوان بین میزان خونرسانی کرونری و فعالیت بدنی سنگینی که دارد adapted ایجاد کنیم، می‌توانیم به فرد توصیه کنیم که شغلش را عوض کند.
 ۶. هرچقدر فرد ورزش و فعالیت فیزیکی بیشتری انجام دهد، می‌تواند میزان تحمل به فعالیت خود را افزایش دهد. این افراد معمولاً روحیه بهتری دارند و از نظر psychologic هم برایشان مهم است. ورزش‌های ایزوتونیک منظم برای فرد حتما توصیه می‌شود ولی شدت آن باید طوری باشد که از ۸۰ درصد heart rate که برای فرد درد سینه‌ای ایجاد کرده است بیشتر نباشد؛ یعنی ابتدا برای فرد یک تست ورزش را انجام می‌دهیم و به طور مثال مشاهده می‌کنیم که در heart rate برابر با ۱۵۰ درد قفسه سینه گرفت، ۸۰ درصد این میزان برابر است با ۱۳۵. در این صورت به فرد می‌گوییم که در فعالیت ورزشی که انجام می‌دهد (مثلاً دویدن روی تردمیل) ضربان قلبش نباید از ۱۳۵ بیشتر شود.
- METs:** حاصل ضرب فشار خون در heart rate ای است که فرد حین تست ورزش پیدا می‌کند. METs برابر با ۴ میزانی است که فرد می‌تواند فعالیت‌های معمول را انجام دهد. METs برابر با ۱۰ برای دویدن کافی است. METs برابر با ۱۵ برای فعالیت‌های ورزشی بسیار سنگین است. حین تست ورزش دستگاه METs را به ما نشان می‌دهد. پس یک مقدار کمتر از آن METs که فرد توانست حین تست ورزش فعالیت کند را به فرد توصیه می‌کنیم که در انجام فعالیت‌های ورزشی استفاده کند. (در واقع میزان ورزشی که فرد می‌تواند انجام دهد را به او تجویز می‌کنیم)

دارو درمانی (Drug Therapy):

دارو درمانی برای IHD (ischemic heart disease) با اهداف زیر صورت می‌گیرد:

۱. کاهش تعداد anginal episodes

۲. کاهش احتمال بروز میزان MI

۳. پیشگیری از مرگ (reduce the coronary death) زمانی که از MI پیشگیری کردیم.

* بیشترین فایده از این داروها زمانی حاصل می‌شود که ترکیبی از این داروها را استفاده کنیم.

۱. **Nitrates:** نیترات‌ها یکی از class های با ارزش دارویی است که از آن در درمان آنژین‌ها استفاده می‌شود.

مکانیسم اثر:

+ نیترات‌ها موجب یک vasodilation در عروق سیستمیک اندام‌ها می‌شوند و موجب کاهش بازگشت وریدی می‌شوند. زمانی که برگشت وریدی کاهش پیدا کرد، حجم و فشار پایان دیاستولی کاهش پیدا می‌کند. با کاهش حجم و فشار پایان دیاستولی، تانسین دیواره قلب کاهش یافته، بنابراین نیاز به اکسیژن نیز کاهش می‌یابد. این مهم‌ترین اثری است که نیترات‌ها دارند.

+ نیترات‌ها باعث dilation عروق اپیکاردی می‌شوند؛ پس مقدار supply را بهتر می‌کنند.

+ نیترات‌ها collateral vessel را گشاد می‌کنند. بنابراین می‌توانند در افزایش supply موثر باشند.

عملکرد نیترات‌ها چگونه است؟ نیترات‌های ارگانیک زمانی که تجویز می‌شوند، تبدیل به NO می‌شوند. NO به گوانیل سیکلاز موجود در Smooth muscle cell ها می‌چسبد و باعث افزایش cGMP می‌شود. cGMP موجب می‌شود که Smooth muscle cell های موجود در جدار عروق شل شود که این موجب گشاد شدن عروق و در نتیجه افزایش خونرسانی می‌شود. نیترات‌ها مقداری خاصیت آنتی ترومبوتیکی نیز دارند.

* نیتروگلیسرین زیرزبانی از داروهایی است که خیلی به صورت شایع استفاده می‌شود. خیلی سریع اثر می‌کند و آنژین را با سرعت برطرف می‌کند. طرز استفاده از این قرص‌های زیرزبانی به این صورت است که فرد یک قرص مصرف کرده و بعد از ۲ الی ۵ دقیقه در صورتی که درد تسکین نیابد و به شرط نرمال بودن فشار، یکی دیگر را می‌تواند مصرف کند.

جذب این داروها بسیار سریع است و به طور کامل از موکوس دهان جذب می‌شوند. به همین دلیل است که نیتروگلیسرین به صورت خیلی شایع و به صورت زیرزبانی مصرف می‌شود. این داروها را هم می‌توان برای برطرف کردن آنژین استفاده کرد و هم می‌شود به صورت پروفیلاکسی ۵ دقیقه قبل از

شروع علائم این دارو را مصرف کرد؛ مثلا فرد می‌داند که فلان فعالیت سنگین را انجام بدهد، درد قفسه سینه می‌گیرد. پس بنابراین ۵ دقیقه قبل قرص زیرزبانی نیتروگلیسرین را مصرف می‌کند و بعد از گذشت ۵ دقیقه آن فعالیت را بدون درد قفسه سینه انجام می‌دهد. نیترات‌ها موجب می‌شوند که میزان تحمل به ورزش در فرد افزایش یابد. وقتی که به طور مزمن در افرادی که chronic ischemic heart disease دارند استفاده می‌شوند و باعث می‌شوند که میزان تحمل فعالیت آنها افزایش پیدا کند و هم چنین در بیماران unstable angina درد را از بین می‌برد. در Prinzmetal's variant angina هم بسیار با ارزش است و موجب از بین رفتن ایسکیمی می‌شود. فرد می‌تواند میزان مصرف روزانه نیتروگلیسرین خود را یادداشت کند و وقتی که دید مثلا قبلا به صورت روتین روزی یک بار استفاده می‌کرد و بعد در چند روز اخیر میزان مصرفش افزایش پیدا کرده است و مجبور می‌شود روزی ۳ الی ۴ بار قرص زیرزبانی مصرف کند، یعنی مشکلی در عروق کرونری رخ داده و این فرد دچار unstable angina شده است. این فرد حتما باید به دکتر مراجعه کند وگرنه ممکن است این رویداد، پیش زمینه‌ای از انفارکتوس میوکارد باشد.

نیترات‌های طولانی اثر مثل نیترات‌های زیرزبانی در برطرف کردن حمله آنژیینی موثر نیستند؛ چون نیترات‌های طولانی اثر، شروع اثر خیلی آهسته‌ای دارند اما طولانی اثر هستند. بنابراین وقتی که فرد دچار درد قفسه سینه می‌شود بهتر است که از زیرزبانی استفاده کند ولی نیترات‌های طولانی اثر که برای فرد تجویز می‌کنیم که به صورت خوراکی، زیرزبانی یا چسب‌هایی که به سطح پوست چسبیده می‌شوند، هستند که موجب می‌شوند میزان فعالیت فرد در طول روز افزایش پیدا کند. این داروها به صورت ۲۴ ساعته در خون این افراد وجود دارند؛ بنابراین باعث برطرف کردن ایسکیمی می‌شوند. برای کاهش عوارض ناشی از این داروها باید کمترین میزانی که علائم فرد را بهبود می‌دهد از این دسته دارویی برای فرد تجویز شوند. وقتی این داروها را برای بیمار شروع کردیم، side effect هایی که وجود دارد و اکثر مریض‌ها در بخش از آن شاک می‌دهند شامل: headache (این دسته دارویی موجب گشاد شدن عروق از جمله عروق کرانیال می‌شود و موجب سردرد می‌شوند) و dizziness است؛ بنابراین سعی می‌شود کمترین میزان از این داروها را که برای فرد عوارض جانبی ایجاد نکند و فرد بتواند تحمل کند را تجویز می‌کنیم.

۲. Beta-Adrenergic Blockers: از دسته داروهای دیگر است که بسیار مفید است.

مکانیسم اثر: این داروها موجب کاهش heart rate و فشار خون و myocardial contractility (چون اینوتروپ منفی هستند) می‌شوند و بنابراین با این ۳ مکانیسم در تعادل بین supply و demand موثر می‌باشند.

ما معمولا بتابلوکرهاى طولانى اثر به فرد مى‌دهیم تا فرد حداکثر یک بار در روز از این داروها استفاده کنند. بیشترین اثر این دسته دارویی زمانی است که فرد فعالیت می‌کند؛ چون این‌ها بتا بلوکر هستند و جلوی فعالیت سمپاتیکی را می‌گیرند (موقع فعالیت، شارژ سمپاتیکی بالا می‌رود) این دسته دارویی موجب کاهش mortality و reinfarction rate می‌شود. اگر فرد فقط هایپرنتنشن داشته باشد، این دسته دارویی خیلی دسته

Relative contraindications include asthma and reversible airway obstruction in patients with chronic lung disease, atrioventricular conduction disturbances, severe bradycardia, Raynaud's phenomenon, and a history of mental depression.

Side effects include fatigue, reduced exercise tolerance, nightmares, impotence, cold extremities, intermittent claudication, bradycardia (sometimes severe), impaired atrioventricular conduction, left ventricular failure, bronchial asthma, worsening claudication, and intensification of the hypoglycemia produced by oral hypoglycemic agents and insulin

دارویی خوبی از نظر هایپرنتنشن نیستند و توصیه نمی‌شوند؛ ولی وقتی که فرد هایپرنتنشن به همراه ایسکیمی و درد دارد می‌توان با یک تیر دو نشان زد و با یک دسته دارویی هم آنژین فرد را برطرف نمود و هم هایپرنتنشن را کنترل کرد. یکسری contraindication های نسبی و همچنین یکسری side effect برای این دسته دارویی وجود دارد که در فارماکولوژی گفته شده است و برای مرور در شکل روبرو آمده است.

۳. Calcium Channel Blockers: همانند بتابلوکرها باعث کاهش heart rate, contractility, myocardial oxygen demand و hypertension می‌شوند. بنابراین با ۳ مکانیسم اثر می‌توانند باعث کاهش ایسکمی شوند.

این دسته دارویی به اندازه بتابلوکرها موثر هستند. زمانی که بتا بلوکرها contraindication باشند و موثر نباشند و یا فرد بتا بلوکرها را تحمل نکند، می‌توان از این دسته دارویی استفاده کرد. این دسته دارویی می‌تواند برادی کاردی و AV Block ایجاد کند؛ بنابراین وقتی این داروهای diltiazem و verapamil را تجویز می‌کنیم، حتما باید حواسمان به این دسته دارویی باشد که یکی از دسته‌های دارویی است که در Variant (prinzmetal's) angina خیلی کمک کننده است و به همراه نیترات استفاده می‌شود.

* Verapamil را نمی‌توانیم در ترکیب با بتابلوکرها استفاده کنیم در حالی که diltiazem را می‌توان در کنار بتابلوکرها مصرف کرد؛ پس اگر مریض به بتا بلوکرها پاسخ ندهد، می‌توانیم Diltiazem را هم برایش اضافه کنیم.

amlodipineها همراه با بتابلوکرها ترکیب بسیار قوی برای درمان ایسکمی است. این دارو عروق را گشاد می‌کند ولی ممکن است مقداری تاکی کاردی ایجاد کند که بتا بلوکر جلوی آن تاکی کاردی را می‌گیرد؛ بنابراین این دو با هم می‌توانند ترکیب خوبی برای درمان آنژین باشند. Short acting dihydropyridine خیلی توصیه نمی‌شود. قبلا از این دسته دارویی تجویز می‌شد ولی چون این داروها به صورت ناگهانی افت فشار خیلی شدید را می‌دهند، بهتر است که از این داروها (مثل نفیدپین) پرهیز شود.

۴. Anti-platelet Drugs (داروهای آنتی پلاکتی): شایع‌ترین و مهم‌ترین آن‌ها آسپرین است. آسپرین به صورت غیرقابل برگشت مسیر سیکلو اکسیژناز را مهار می‌کند و باعث می‌شود ترمبوکسان A₂ ترشح نشود. (ترموکسان A₂ باعث تجمع و به هم چسبیدگی پلاکت‌ها می‌شود و در ایجاد

ایسکیمی و MI موثر است) این دارو به صورت ۷۵، ۸۰ تا ۱۰۰ میلی گرم در روز استفاده می شود. هرچه میزان دوز افزایش یابد (Increase dose dependent in bleeding) میزان خونریزی گوارشی افزایش می یابد؛ بنابراین ما کمترین میزان که برای فرد موثر است، یعنی دوزهای ۸۵-۸۰ میلی گرم را برای افراد تجویز می کنیم که اثر آن به اندازهی میزان ۳۲۵ میلی گرم است منتهی با عوارض کمتر. ما بیشتر ترجیح می دهیم آسپرین هایی که در روده باز می شوند (enteric-coated) را به فرد تجویز کنیم که برای فرد مشکلات گوارشی کمتری ایجاد کند. فقط زمانی که آلرژی وجود داشته باشد، فرد دچار dyspepsia باشد و یا gastrointestinal bleeding وجود داشته باشد، این دسته دارویی استفاده نمی شود یا به طور موقت قطع می شود و گرنه این دسته دارویی، دارویی است که همه ی افراد IHD چه unstable angina و چه stable angina و چه MI، باید آن را مصرف کنند. Clopidogrel دارویی است که مهار کننده رسپتورهای ADP است. (نام رسپتور آن P2 Y₁₂ می باشد) این دسته دارویی هم از تجمع پلاکتی جلوگیری می کند. دوز شروع ۳۶۰-۳۰۰ میلی گرم است و با قرص های ۷۵ میلی گرم در روز درمان را ادامه می دهیم. Clopidogrel یا همان Plavix در بیماران IHD که Stable angina دارند، مثل آسپرین اثر می کند؛ بنابراین در این افراد فقط زمانی Clopidogrel می دهیم که side effect های آسپرین را داشته باشد و فرد نتواند آسپرین را تحمل کند. Clopidogrel در افرادی که unstable angina دارند یا در افرادی که implantation of stent in coronary artery دارند باید همراه با آسپرین به مدت یک سال استفاده شود و باعث می شود مرگ و MI در این افراد کاهش پیدا کند. به جای Clopidogrel از دسته دارویی Prasugrel استفاده می شود که از Clopidogrel مقداری قوی تر و موثرتر است و باعث می شود که هم در پیشگیری و هم درمان افرادی که دچار سندرم حاد کرونری (Acute coronary syndrome) هستند، از این دسته دارویی استفاده شود (یک مقدار خونریزی ها با این دارو افزایش می یابد (increased risk of bleeding)).

۵. Other Therapy دسته دارویی دیگری است که استفاده می شود، ACE inhibitor ها (angiotensin converting enzyme) هستند. این داروها بیشتر در بیمارانی که قبلا MI کرده اند، مبتلا به هایپرتنشن هستند، ایسکیمی مزمن (Chronic ischemia) شامل angina و آن هایی که در معرض ریسک بالای vascular disease قرار دارند (مانند افراد دیابتی)، استفاده می شوند. NSAIDs بهتر است که در بیماران IHD استفاده نشود؛ چون باعث افزایش ریسک MI و mortality می شوند. دلیل آن هم این است که این داروها باعث پیشگیری از تولید پروستاگلاندین ها می شوند (پروستاگلاندین ها vasodilator هستند). بنابراین مقداری مشکل ساز می باشند. دسته دیگری که استفاده می کنیم open ATP-sensitive potassium channels ها هستند. این داروها مثل nicorandil می توانند باعث شل شدن smooth muscle cell های جدار عروق شده و موجب relaxtion و گشاد شدن عروق خونی و بهبود ایسکیمی می شوند.

Coronary revascularization

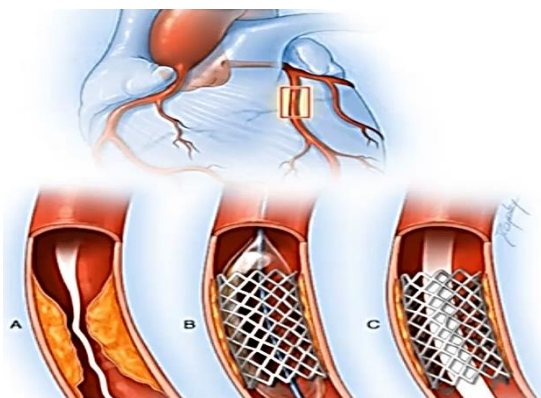
چه زمانی Coronary revascularization را انجام می دهیم؟

۱. وقتی که فرد دچار unstable angina باشد؛ چون زمانی که فرد دچار unstable angina باشد، پلاک پاره شده است و احتمال اینکه در روزها و ماه های آینده فرد دچار MI شود بالاست. در این افراد ما باید حتما revascularization انجام دهیم.
 ۲. افرادی که علائم شدیدی دارند و علیرغم درمان دارویی علائم شان ثابت باقی مانده است.
 ۳. افرادی که آناتومی high risk دارند، افرادی که در تست های noninvasive ای که برای شروع انجام داده ایم، ایسکیمی خیلی شدیدی دارند و افراد دیابتی و افرادی که LV dysfunction دارند.
- Revascularization همیشه باید در کنار درمان های دارویی باشد؛ یعنی هیچ وقت revascularization جای درمان دارویی را نمی گیرد. درمان دارویی فردی که دچار IHD است باید تا آخر عمر ادامه پیدا کند و حتما باید Modification risk factor ها ارزیابی و درمان دارویی (medical therapy) ادامه پیدا کند.

(PCI) Percutaneous coronary intervention چه زمانی انجام می شود؟

افرادی که در یک، دو یا حتی سه رگ درگیری وجود دارد، مناسب برای آنژیوپلاستی هستند. این رگ ها از طریق بالنی که روی کاتتر سوار است، dilate می شوند و با قرار دادن یک stent، revascularization برای کرونرها انجام می شوند. این روش خیلی ساده است و هزینه خیلی کمی دارد ولی در افرادی که تنگی Left main coronary artery و یا Three-vessel دارند، توصیه می شود که جراحی و CABG (Coronary Artery Bypass Grafting) برای شان انجام شود.

تصویر مقابل شکل شماتیکی از نحوه گذاشتن Stent را نشان می دهد. سیم نازکی از محلی که تنگی است، رد می شود که یک stent بر روی آن سوار است در محل تنگی قرار داده شده است. وقتی که این بالن inflate می شود، stent باز می شود و وقتی که بالن خارج می شود stent در آن جا قرار گرفته و باعث می شود که پلاک دیگر بازگشت و recoil نکند.



قبلا که stent وجود نداشت، بار اول یک آقایی با استفاده از بالن‌هایی که برای سوند ادراری استفاده می‌شود، برای اولین بار این کار را انجام داد و یک تنگی را با یک بالن باز کرد. به مرور زمان این تکنیک پیشرفته‌تر شد و بالن‌های کوچک‌تر و بهتر ساخته شد. زمانی که بالن‌ها این تنگی را باز می‌کردند، بعد از برداشته شدن بالن این تنگی‌ها recoil می‌کردند. سپس stent ساخته شد و مشاهده شد وقتی stent داخل رگ گذاشته می‌شود، یک لایه اینتیمای stent را دربر می‌گیرد. وقتی که stent با لایه‌ای از اینتیمای پوشانده می‌شوند، اینتیمای شروع به هایپرپلازی می‌کند و تکثیرش ادامه پیدا می‌کند و کل رگ را در بر می‌گیرد. (چون یک جسم خارجی است در مقابل آن واکنش نشان داده می‌شود) راه حل تزریق دارو داخل stentها می‌باشد (داروهای anti-proliferative؛ داروهایی که در شیمی درمانی مصرف می‌شوند) که باعث می‌شود از بسته شدن مجدد (restenosis) جلوگیری شود. موفقیت با آنژیوپلاستی ساده زمانی صورت می‌گیرد که بتوانیم قطر رگ‌ها را ۲۰ درصد از چیزی که است بیشتر کنیم و یا تنگی باقی مانده را به کمتر از ۵۰ درصد برسانیم. این زمانی است که فقط بالن می‌زنیم و stent تعبیه نمی‌کنیم اما وقتی stent تعبیه می‌کنیم، عملاً دیگر هیچ گونه تنگی باقی نمی‌ماند و قطر آن را به قطر رگی که کنارش وجود دارد (reference vessel) می‌رسانیم؛ یعنی به آن قطر واقعی که وجود داشت می‌رسانیم که در ۹۵ درصد موارد موفقیت آمیز است ولی در ۲۰ درصد موارد در طی ۶ ماه با stentهایی که غیر دارویی بودند، Restenosis اتفاق می‌افتد. ۱۰ درصد موارد در طی ۶ ماه آئزین داشته اند و بقیه ممکن بود آئزین نداشته باشند ولی Restenosis در ۲۰ درصد اتفاق می‌افتاد؛ بنابراین Restenosis در بعضی گروه‌ها (مثل دیابتی‌ها، رگ‌هایی با قطر خیلی کم، عروقی که طول زیادی داشته باشند، عروقی که ۱۰۰ درصد بسته بودند و گرافت‌هایی که فرد قبلاً تحت جراحی قرار گرفته و صافن برای‌شان زده شده بود) خیلی شایع بود.

Stentهای دارویی Restenosis را به کمتر از ۱۰ درصد و stentهای جدید حتی به کمتر از ۵ درصد کاهش می‌دهند؛ اما مشکلی که با این‌ها وجود دارد این است که نمی‌گذارند یک لایه از اندوتلیومی که قرار بود روی stentها را بپوشاند و اجسام خارجی را که داخل بدن تعبیه شده‌اند را جزئی از بدن کند، کارش را به موقع انجام دهد. این وضعیت با تاخیر صورت می‌گیرد و اندوتلیالیزه شدن stent با تاخیر انجام می‌شود؛ بنابراین در این افراد late stent thrombosis بالا رفته است و stent بعد از چند ماه الی چند سال ترومبوز می‌کند؛ چرا که روی آن را اندوتلیوم نپوشانده بود. پس در این افراد باید به مدت ۱ سال clopidogrel به همراه آسپرین و بعد از آن آسپرین تا آخر عمرشان به منظور جلوگیری از stent thrombosis مصرف شود. بیشتر از ۵۰ درصد از افرادی که Symptomatic IHD دارند، توسط PCI به سادگی درمان می‌شوند و میزان موفقیت بسیار بالاست. PCI نسبت به CABG که توسط جراحی انجام می‌شود کم‌هزینه‌تر و کمتر تهاجمی است. میزان Stroke در PCI نسبت به CABG کمتر است. میزان برگشت به کار در PCI خیلی سریع صورت می‌گیرد. وقتی آنژیوپلاستی می‌کنیم فرد روز سوم یا چهارم سرکار می‌رود ولی وقتی تحت CABG قرار می‌گیرد، حداقل یک هفته در بیمارستان و حداقل یک ماه و نیم در بستر در منزل استراحت می‌کند و بعد از آن شاید بتواند به سر کار برود؛ بنابراین از این لحاظ PCI به CABG ارجحیت دارد. PCI نسبت به CABG میزان تکرار بالایی دارد؛ یعنی افرادی که با PCI درمان می‌شوند، ممکن است چند سال بعد دوباره PCI بخواهند. پس نسبت به CABG، Repeat procedure افزایش می‌یابد. در افراد دیابتی، Three vessel و یا left main coronary artery disease، CABG نسبت به PCI Superior تر است.

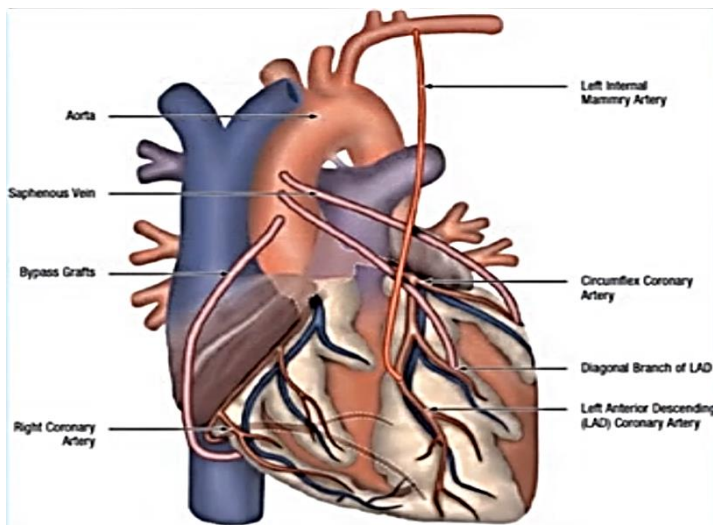
CABG جراحی‌ای است که در آن یک سری عروق (مانند Internal mammary arteries یا Radial artery که طول عمر بیشتری نسبت به graft های وریدی که از صافن بزرگ و کوچک استفاده می‌شوند، دارند) را از یک سمت به آئورت و از سمت دیگر به دیستال قسمتی از کرونر که تنگی وجود دارد بایس می‌کنند. این عمل نسبتاً safe است و میزان mortality زمانی که فرد LV function نرمال دارد، کمتر از ۱ درصد است (در مرکزی که جراح با تیم ماهر این کار را انجام می‌دهد)

درصدی که در بالا ذکر شد (۱ درصد) تنها برای بیمارانی است که LV function نرمال دارند ولی برای بیمارانی که comorbidities دارند، سن بالاتر از ۸۰ دارند، افرادی که severity of ventricular dysfunction دارند، دیابتی‌ها و همچنین در جراحی‌های با جراح‌های با تجربه و مهارت کم، مورتالیتی بالاتر از این مقدار می‌باشد. (مهارت جراح در مورتالیتی بسیار مهم است)

آئزین در ۹۰ درصد موارد بعد از جراحی از بین می‌رود و در ۳ سال آینده ممکن است در یک سوم از افراد آئزین مجدداً باز گردد ولی معمولاً خیلی شایع نیست. graft های وریدی بعد از ۱۰ سال، ۹۰ تا ۱۰۰ درصد بسته می‌شوند؛ پس بنابراین در طول زمان گرافت‌ها، مخصوصاً graft های وریدی بسته می‌شوند ولی graft های شریانی طول عمر خیلی بالاتری دارند. فقط در ۲ گروه افرادی که تنگی left main دارند یا افرادی که two or three vessel disease هستند که left anterior descending coronary artery در قسمت پروگزیمال درگیر است، survival نسبت به آنژیوپلاستی بهتر می‌شود و گرنه بین CABG و آنژیوپلاستی خیلی تفاوتی وجود ندارد؛ بنابراین PCI با توجه به اینکه ساده‌تر و کم‌تر تهاجمی است و در اکثر موارد برای بیمارها انجام می‌شود. پس هم ترجیح بیمار و هم ترجیح پزشک این است که تا جایی که می‌شود با آنژیوپلاستی درمان کنند. survival در بعضی از گروه‌ها با CABG افزایش پیدا می‌کند:

+ افرادی که قبلاً Sudden cardiac death شدند و نجات پیدا کرده‌اند.
+ افرادی که قبلاً تحت CABG قرار گرفته‌اند و گرافت‌های وریدی‌شان بسته شده است. این‌ها هم از CABG مجدد سود می‌برند که هر چند انجام عمل آن خیلی سخت و مشکل است.
+ افرادی که قبلاً PCI کرده‌اند و بعد از PCI دچار Restenosis شدند و تنگی مجدد ایجاد شده است.

عمل جراحی عمل بسیار بزرگی است و بنابراین مورتالیتی خیلی بالایی دارد. پس سعی می‌شود که روش‌های جدیدتری ابداع شود که یکی از این روش‌ها Minimal invasive CABG است. در این روش thoracotomy خیلی کوچک داده می‌شود و midsternotomy انجام نمی‌شود. (استرونوم از وسط باز نمی‌شود) در قسمت left lateral thoracotomy برشی کوچک انجام داده می‌شود و از طریق آنجا به روش off pump بیمار جراحی می‌شود؛ بنابراین morbidity خیلی کمی پیدا می‌کند و دوره‌ی نقاهت خیلی کاهش پیدا می‌کند و بیمار به زودی می‌تواند به عملکرد نرمال خود بازگردد.



تصویر به صورت شماتیک نشان می‌دهد که چگونه عمل CABG انجام می‌شود. در عمل CABG مهم‌ترین رگ Left internal mammary artery است که این رگ دقیقاً در پشت استرونوم و در کنار قلب قرار گرفته است؛ بنابراین استرونوم ابتدا از وسط باز می‌شود و بعد left internal mammary artery درآورده می‌شود. (عملکرد خیلی مهمی ندارد وقتی این رگ را در می‌آورند اتفاق خیلی مهمی برای فرد صورت نمی‌گیرد). وقتی رگ را در می‌آورند شاخه‌هایی از این رگ جدا می‌شود که intercostal left internal mammary artery روی شریانی که خیلی مهم است (left anterior descending coronary artery) معمولاً پیوند زده می‌شود؛ بنابراین تنگی‌های قبل از ان bypass می‌شود و خون از طریق internal mammary artery به LADA، Perfuse می‌کند و خونرسانی انجام می‌شود.

گرافت‌های وریدی هم از گرافت‌هایی است که معمولاً از SVG (Saphenous vein graft) یا صافن در می‌آورند. یک طرف صافن‌ها را به آئورت پیوند می‌زنند و طرف دیگر را به قسمت دیستال آن رگی که تنگ است (روی Right coronary artery، روی obtuse marginal و یا روی diagonal) پیوند می‌زنند.



نام درس

مقدمات بیماری های قلب 7

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی
بهمن 98 پزشکی زنجان

شماره گروه جزوه

9

سرگروه

کیمیا اصغرزاده

مبحث جلسه

بیماری های عروق و آنورت

نام استاد

دکتر حسن زاده

تعداد صفحات

13

ویراست نهایی

مرضیه اصلانی

مبحث مورد نظر ما شامل بیماری های شرایین و وریدهاست. بیماری های شرایین خود شامل بیماری های آنورت و بیماری های عروق محیطی و تعدادی از بیماری های خاص است که مورد بحث واقع خواهد شد. بیماری وریدها نیز در انتهای مبحث مورد بررسی قرار خواهد گرفت. شروع بحث ما از بیماری های شرایین و آنورت خواهد بود. با توجه به اهمیت آنورت و بیماری های آن، مبحث را از این بخش آغاز می کنیم.

بیماری های آنورت:

شریان آنورت بزرگترین شریان بدن است. آنورت به شکل عصا از قلب شروع می شود و تا قسمت های انتهایی شکم ادامه دارد. بصورت مجرایبی است که خون از طریق آن از بطن چپ به بستر شریانی سیستمیک تحویل داده می شود. قطر آن در بزرگسالان در یک انسان با هیكل متوسط در ابتدا و قسمت صعودی تقریباً 3 سانتی متر، در بخش نزولی که در داخل قفسه سینه است حدود 2/5 سانتی متر و در شکم حدود 1/8 تا 2 سانتی متر است.

دیواره ی آنورت مثل شرایین دیگر از چند لایه تشکیل شده است. 1- لایه ی اول یک لایه ی اینتیمیای نازک است که شامل اندوتلیوم، بافت همبند زیر اندوتلیوم و یک لایه الاستیک داخلی است. 2- لایه ی دوم یک لایه ی مدیای ضخیم است که خود شامل سلول های عضلانی صاف و ماتریکس خارج سلولی است. 3- لایه آخر که لایه ادوانتیس است که عمدتاً از بافت همبند تشکیل شده است. یک سری عروق ریز به اسم vasa vasorum و همچنین اعصاب اتونوم با عنوان Nervii vasorum در این بافت همبند (لایه ادوانتیس) قرار دارند که تغذیه دیواره آنورت و عصب دهی دیواره آنورت را بر عهده دارند.

آنورت علاوه بر اینکه به صورت یک مجراست، دارای خاصیت ویسکوالاستیک نیز می باشد. آنورت از این خاصیت الاستیسیته و ارتجاعی و ظرفیت بالایش برای تعدیل گردش خون استفاده می کند؛ به طوری که در سیستول، همزمان با انقباض بطنی و ورود خون به آنورت، آنورت متسع می شود تا بخشی از حجم ضربه ای را در خود ذخیره کند. سپس در طی دیاستول به حالت اولیهی خودش بازمی گردد تا جریان خونی که در آنورت جمع شده است، در عروق محیطی ادامه پیدا بکند. آنورت با توجه به اینکه دائماً فشار ضربان دار خونی که از قلب در حین ضربان خارج می شود و نیز فشار کششی زیادی که در حین ورود خون به داخلش تحمل می کند در معرض خطر آسیب و بیماری ناشی از ترومای مکانیکی است.

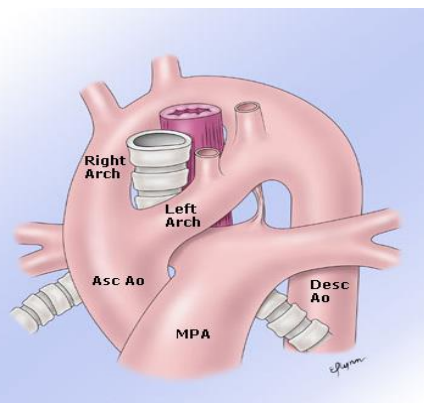
با توجه به قطر زیاد آنورت نسبت به شرایین دیگر بخصوص پس از ایجاد آنوریسم در آنورت، آنورت در معرض خطر پارگی قرار دارد که احتمال وقوع این پدیده در آنورت نسبت به سایر عروق بیشتر است چرا که طبق قانون فیزیکی لاپلاس هرچه قطر یک جسم توخالی بیشتر باشد، فشار وارد بر دیواره اش بیشتر می شود. طبق تعریف، گشاد شدگی پاتولوژیک در یک بخشی از یک رگ یا یک جسم توخالی را آنوریسم می نامیم.

آنومالی های آنورت:

گروه اول بیماری های آنورت را آنومالی های آنورت تشکیل می دهند. آنومالی های آنورت که به صورت مادرزادی هستند، معمولاً قوس آنورت و شاخه های آن را درگیر می کنند.

*اولین آنومالی حلقه ی دور مری یا دور نای است که معمولاً باعث ایجاد دیسفاژی (dysphagia) یا اختلال در بلع، stridor یا دم صدا دار، سرفه و تنگی نفس می شود.

*از آنومالی‌های دیگر، قوس آئورت دوگانه است. آئورت در زمان تشکیل در دوران جنینی متشکل از دو قوس راست و چپ می‌باشد که معمولاً قوس راست از بین می‌رود و قوس چپ باقی می‌ماند. اگر هر دو باقی بمانند به آن قوس آئورت دوگانه گفته می‌شود. گاهی قوس چپ از بین می‌رود و قوس راست باقی می‌ماند که ما به این حالت قوس آئورت راست‌گرد می‌گوییم. گاهی نیز قوس آئورت چپ را داریم و باقی‌مانده‌ی کوچکی از قوس سمت راست به نام *diverticulum kommerell* باقی می‌ماند که این هم یک آنومالی شریانی آئورت است.



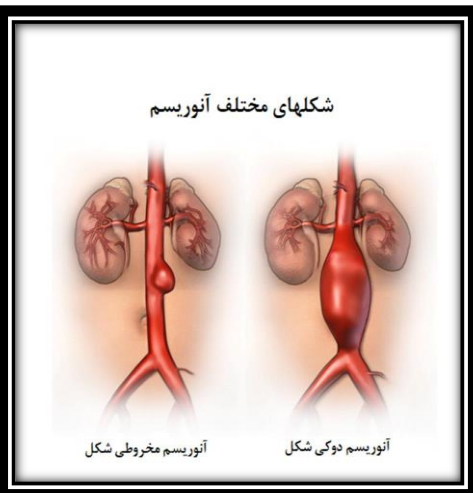
*از آنومالی‌های دیگر شریانی آئورت، جدا شدن شاخه‌ها از محل‌های غیرمعمول است. مثل جدا شدن شریانی ساب کلاوین راست بعد از ساب کلاوین چپ.

آنومالی‌های آئورت نسبتاً کمیاب و نادر هستند و اکثریت موارد آنومالی بی علامت هستند. موارد علامت دار نیاز به بررسی و تصحیح با جراحی دارند. تشخیص بر چه اساسی است؟ تشخیص بر اساس شرح حال با کاتتریسیم، *MR Angiography*، *CT Angiography* و معاینه بیمار است. درمان هم در موارد علامت‌دار به صورت تصحیح آنومالی با جراحی است.

آنوریسیم آئورت:

گروه دوم بیماری‌های شریانی آئورت، آنوریسیم آئورت است. آنوریسیم عبارت است از گشادشدگی در یک قسمت از دیواره‌ی شریانی آئورت. آنوریسیم بر اساس اینکه دیواره آنوریسیم شامل چند لایه باشد تقسیم‌بندی می‌شود. 1- آنوریسیم حقیقی که هر سه لایه‌ی دیواره یعنی اینتیما، مدیا و ادوانتیس را دارد. 2- اگر دیواره‌ی آنوریسیم فقط شامل ادوانتیس و لخته خون باشد، یعنی به عبارتی اینتیما و مدیا پاره شده باشند، آن را آنوریسیم کاذب می‌نامیم؛ آنوریسیم کاذب چون دیواره‌ی نازکی دارد، مستعد پارگی زودرس است. تقسیم‌بندی دیگر آنوریسیم‌های آئورت بر اساس شکل آنوریسیم است. آنوریسیم می‌تواند 1- حالت دوکی شکل یا فوزیفورم داشته باشد؛ این مورد زمانی اتفاق می‌افتد که تمام محیط آئورت دچار گشادشدگی و عدم استحکام شده باشد. 2- آنوریسیم ساکولر یا کیسه‌ای است که در آن فقط قسمتی از محیط دیواره‌ی آئورت دچار آنوریسیم شده است.

همانطور که گفته شد شکل آئورت به شکل عصاست. یک قسمت از آئورت در قفسه‌ی سینه قرار دارد و قسمت دیگر آن در شکم است. قسمتی از آئورت که در قفسه‌ی سینه قرار دارد شامل آئورت صعودی، قوس آئورت، آئورت نزولی سینه‌ای و بعد از آن‌ها آئورت شکمی را داریم. مهم‌ترین تقسیم‌بندی آنوریسیم‌های آئورت بر اساس محل تشکیل آنوریسیم است؛ از این جهت آنوریسیم‌های آئورت بر اساس محل به سه گروه تقسیم می‌شوند: آنوریسیم آئورت صعودی، آنوریسیم آئورت سینه‌ای و آنوریسیم آئورت شکمی. این‌ها از نظر اتیولوژی با هم متفاوت هستند. شایع‌ترین علت آنوریسیم در آئورت صعودی، نکروز سیستیک مدیاست. شایع‌ترین علت تشکیل آنوریسیم در آئورت سینه‌ای پدیده‌ی آترواسکلروزیس یا تصلب شرایین است. همچنین شایع‌ترین علت تشکیل آنوریسیم در آئورت شکمی نیز پدیده آترواسکلروزیس یا تصلب شرایین است.



علت آنوریسیم‌های آئورت، تخریب یا اختلال در تولید اجزای ساختمان جدار آئورت است که باعث استحکام دیواره آئورت می‌شوند؛ از جمله الاستین و کلاژن. تخریب این عوامل استحکامی دیواره‌ی آئورت می‌تواند بر اثر بیماری‌های دژنراتیو یا تحلیل‌رونده، بیماری‌های ارثی یا تکاملی، عفونت‌ها، التهابات عروقی یا واسکولیت‌ها و تروما صورت بگیرد. علت اکثر آنوریسیم‌های آئورت شکمی و نزولی، فرایندهای دژنراتیو ناشی از التهاب، پروتئولیز، کشش بیومکانیکی دیواره‌ی آئورت است. این فرایندها توسط لنفوسیت‌های B و T، ماکروفاژها، سیتوکین‌های التهابی و متالوپروتئازهای ماتریکس، میانجی‌گری می‌شود؛ همچنین این فرایندها سبب تخریب الاستین و کلاژن می‌شوند و باعث می‌شوند کشش جدار آئورت و توانایی آئورت در تحمل فشارهای داخلی و کشش تغییر پیدا کند. از نظر بافت‌شناختی و پاتولوژیک کلاژن و الاستین از بین می‌روند و سلول‌های عضلانی دیواره‌ی عروق کاهش پیدا می‌کنند، عروق جدید و ریز خونی تشکیل می‌شوند و در کل پروسه‌ی التهاب ایجاد می‌شود.

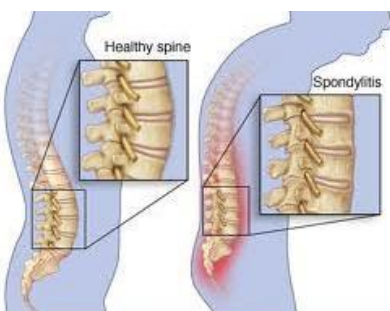
شایع ترین پاتولوژی همراه با آنوریسم آئورت، آترواسکلروزیس است؛ به طوری که بسیاری از بیمارانی که آنوریسم‌های آئورت دارند، هم‌زمان عوامل خطر ساز آترواسکلروزیس و همچنین آترواسکلروز در سایر عروق خونی را نیز دارند. ریسک فاکتورهای این بیماری عبارتند از: افزایش سن، مصرف سیگار، هیپرلیپیدمی، جنس مذکر و سابقه خانوادگی. از نظر بیماری‌ها و ادامه پاتوفیزیولوژی تشکیل آنوریسم آئورت، گفته شد که یکی از انواع آن نکروز سیستیک مدیا است که شایع ترین علت تشکیل آنوریسم در آئورت صعودی است. نکروز سیستیک مدیا به صورت دژنرسانس فیبرهای الاستیک و کلاژن، در لایه مدیای آئورت همراه با از بین رفتن سلول‌های مدیا دیده می‌شود که باعث ایجاد شکاف‌های متعددی در دیواره رگ می‌شود؛ این شکاف‌ها پر از مواد موکونید هستند که به صورت کیست‌هایی در آن محل قرار دارند. معمولاً باعث ایجاد ضعف و اتساع در محیط دیواره‌ی آئورت می‌شوند و معمولاً آنوریسم‌های دوکی شکل را در آئورت صعودی و سینوس والسالوا ایجاد می‌کنند. نکروز سیستیک مدیا می‌تواند در بیماری‌های نسج همبند مثل مرفان و سندرم اهلرز دانلوس دیده در جریان حاملگی و بیماران هیپرتانسیو نیز به چشم می‌خورد. آنوریسم آئورت در 20 درصد موارد جنبه ارثی دارد که معمولاً به دلیل اختلال به صورت مادرزادی در سنتز کلاژن و الاستین می‌باشد. از موارد شناخته شده جهش در ژن کدکننده‌ی فیبریلین 1 و پروکلاژن نوع 3 است.

از بیماری‌های مهم دیگر که البته شیوعش نسبت به قبل کمتر شده است بیماری سیفلیس است که می‌تواند منجر به ایجاد آنوریسم شود. این بیماری معمولاً دیررس می‌باشد و قسمت آئورت صعودی را درگیر می‌کند به طوری که می‌تواند دهانه عروق کرونر را هم درگیر کرده و باعث ایجاد ایسکمی بشود. معمولاً می‌تواند **Calcified** باشد و در مدت طولانی پس از شروع بیماری خودش را نشان بدهد. پری‌آئورتیت و مزوآئورتیت سیفلیس با تخریب فیبرهای الاستیک منجر به افزایش ضخامت و ضعف دیواره آئورت می‌شوند و معمولاً در 90 درصد موارد آئورت صعودی و قوس آئورت را درگیر می‌کنند.

از علل دیگر آنوریسم آئورت، آنوریسم آئورت سلی است بطوری که معمولاً آئورت قفسه سینه‌ای را درگیر می‌کند. علت آن گسترش مستقیم عفونت از گره‌های لنفاوی ناف ریه یا آبسه‌های مجاور آئورت، و یا از طریق باکتری می‌است. تخریب گرانولوماتوز لایه مدیا باعث از بین رفتن خاصیت ارتجاعی دیواره‌ی آئورت شده و منجر به تشکیل آنوریسم می‌شود. از دیگر انواع آنوریسم که می‌تواند در جریان عفونت‌ها در آئورت ایجاد بشود، آنوریسم مایکوتیک می‌باشد که در نتیجه عفونت‌های باکتریایی مثل استافیلوکوک، استرپتوکوک، سالمونلا، گاهی سایر باکتری‌ها و ندرتاً قارچ ایجاد می‌شود که این عوامل بیماری‌زا می‌توانند در یک پلاک آترواسکلروز ایجاد آنوریسم بکنند. این آنوریسم‌ها معمولاً از نوع کیسه‌ای هستند و در اغلب موارد کشت خون مثبت است و می‌شود نوع عامل عفونی را مشخص کرد.

آنوریسم می‌تواند ناشی از ضربه به آئورت باشد که معمولاً می‌تواند به دنبال ضربه‌ی نافذ یا غیرنافذ به قفسه سینه به وجود آید. شایع ترین محل درگیری در این مورد آئورت نزولی دقیقاً بعد از داکتوس آرتریوزوس یا رباط شریانی است. آنوریسم‌های آئورت می‌توانند در جریان واسکولیت‌ها هم ایجاد بشوند. واسکولیت‌هایی که می‌توانند منجر به آنوریسم آئورت شوند عبارتند از: آرتریت تاکایاسو که معمولاً قوس آئورت و شاخه‌های جدا شده از آئورت را درگیر می‌کند و آرتریت جاینت‌سل (آرتریت سلول غول آسا) که معمولاً آنوریسم‌هایی در قوس آئورت و آئورت نزولی ایجاد می‌کند.

اسپوندیلوارتروپاتی‌ها نیز مثل اسپوندیلیت آنکیلوزان، آرتریت روماتوئید، آرتریت پسوریاتیک و سندروم رایتر می‌توانند باعث ایجاد آنوریسم در آئورت صعودی شوند. بیماری بهجت (اسم بیماری بهجت است و اشتباه نشده) هم می‌تواند باعث ایجاد آنوریسم بشود. تعدادی از آنوریسم‌های آئورت در جریان آئورتیت‌های ایدیوپاتیک ایجاد می‌شوند.



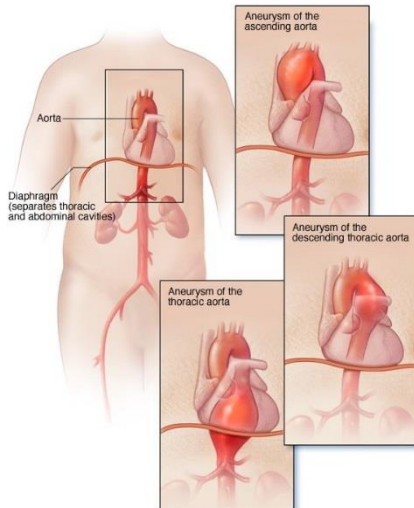
آنوریسم آئورت بسته به محلش می‌تواند علائم مختلفی داشته باشد. یکسری علائم، مربوط به علائم عمومی آنوریسم است که در تمامی آنوریسم‌ها بدون توجه به محل آن می‌تواند مشاهده شود. شایع ترین فرم آنوریسم موارد بدون علامت است. آنوریسم‌های آئورت در اکثر موارد علامت خاصی در ابتدا ندارند. موارد دیگر می‌توانند با درد همراه باشند. درد به دو علت می‌تواند در آنوریسم آئورت ایجاد شود؛ 1- در صورت گسترش به اطراف و فشار به بافت‌های کنار آنوریسم؛ 2- درد به علت نشت خون به دیواره خود آنوریسم که می‌تواند ایجاد درد بکند.

گاهی علائم مربوط به آمبولی محیطی است. چون آنوریسم محل مناسبی برای تشکیل ترومبوز دیواره‌ای است، ممکن است تکه‌ای از این ترومبوز کنده شده و بسته به محل آنوریسم به ارگان‌های مختلف بدن مهاجرت کند و ایجاد علائم مربوط به انسداد رگ در ارگان موردنظر را ایجاد کند. در آخر هم آنوریسم چون مستعد پارگی است، ممکن است به حالت ناگهانی پاره شود و بیمار در حالت شوک (sudden dense) به بیمارستان منتقل شود.

علائم آنوریسم آئورت سینه‌ای:

آنوریسم آئورت بسته به محلش نیز می‌تواند علائم اختصاصی خود را داشته باشد، مثلاً اگر آنوریسم در آئورت سینه‌ای قرار گرفته باشد علائم خاص خودش را ممکن است داشته باشد؛ در این آنوریسم هم اکثریت موارد بدون علامت است. با این حال تحت فشار قرار دادن بافت‌های

کناری آنوریسم سینه‌ای می‌تواند علامت دار باشد؛ مثلاً فشار به عصب ریکارنت یا حنجره می‌تواند باعث گرفتگی صدا شود، فشار به trachea و برونش‌ها باعث ایجاد تنگی نفس می‌شود، فشار به SVC و اشکال در تخلیه وریدی آن به قلب باعث سندروم سوپریوروناکاوا می‌شود، فشار به مری دیسفاژی (همان اختلال در بلع) را به دنبال دارد، فشار به ارگان‌های کناری باعث درد می‌شود، فشار به گانگلیون‌های سمپاتیک قسمت‌های فوقانی توراکیس و قسمت تحتانی گردن می‌تواند باعث سندروم هورنر شود که با اختلال تحریک و تغییر سایز مردمک همراه است، آنوریسم آئورت در قسمت صعودی آئورت می‌تواند باعث گشادشدگی حلقه دریچه آئورت و ایجاد نارسایی آئورت شود و اگر شدید باشد منجر به نارسایی احتقانی قلب بشود.



تشخیص آنوریسم آئورت سینه‌ای:

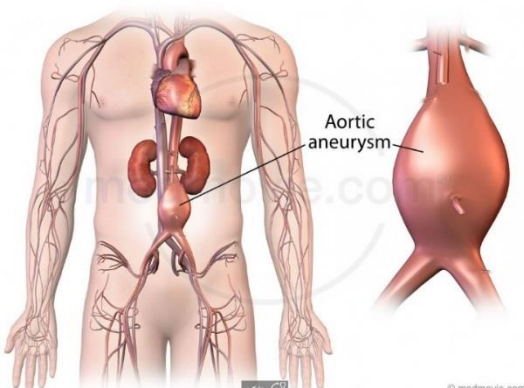
تشخیص آنوریسم آئورت سینه‌ای می‌تواند با استفاده از یک رادیوگرافی قفسه سینه انجام بشود. معمولاً یافته‌ها به صورت پهن شدن مدیاستن و جابجایی یا تحت فشار بودن نای یا برونش اصلی چپ دیده می‌شوند. همچنین می‌توان با اکوکاردیوگرافی نیز از طریق سطح قفسه‌ی سینه به صورت ترنس توراکیک و یا از طریق مری (transesophageal echocardiography) اندازه و محل آنوریسم را تشخیص داد. CT آنژیوگرافی و MR آنژیوگرافی نیز به تشخیص محل آنوریسم و سایز دقیق آن کمک می‌کنند. در مواردی که آنوریسم تشخیص داده شد، ولی آنوریسم به صورت بدون علامت و یا خفیف می‌باشد، با فالو آپ هر 6 تا 12 ماه با CT آنژیوگرافی و یا MR آنژیوگرافی اندازه تحت کنترل و بررسی قرار می‌گیرد که در صورت افزایش قطر اقدامات بعدی انجام بشود.

آنوریسم آئورت شکمی:

آنوریسم آئورت شکمی معمولاً در مردان شایع‌تر از زنان است و با افزایش سن نیز شیوعش بالا می‌رود. اگر مردان بالای پنجاه سال را بررسی بکنیم یک تا دو درصد این مردان دچار آنوریسم‌های بالای 4 سانتی متر هستند.

شایع‌ترین پاتولوژی در آنوریسم آئورت شکمی در 90 درصد موارد پدیده‌ی تصلب شرائین یا آترواسکلروز است. از نظر محل آنوریسم 75 درصد موارد آنوریسم آئورت شکمی زیر شریان کلیوی قرار دارد. از نظر علائم آنوریسم آئورت شکمی هم در اغلب موارد بدون علامت می‌باشد، گاهی به صورت توده‌ی قابل لمس در شکم و در حین معاینه‌ی شکم توسط پزشک کشف می‌شود. گاهی هم بیمار با احساس ضربان قوی در شکم یا احساس ضربه در شکم مراجعه می‌کند و در معاینات بیماری کشف می‌شود.

یکی از علائم می‌تواند درد در قسمت تحتانی پشت باشد که ضربه‌ی آنوریسم به ستون فقرات در پشت می‌تواند علت ایجاد درد باشد. گاهی موارد نیز آنوریسم آئورت شکمی به دنبال سونوگرافی به علت موارد دیگر تشخیص داده می‌شود. گاهی به علت درد حاد شکمی و حتی شوک در مواردی که آنوریسم دچار پارگی شود، بیمار به اورژانس آورده می‌شود.



تشخیص آنوریسم آئورت شکمی:

تشخیص آنوریسم آئورت شکمی می‌تواند از طریق رادیوگرافی شکم باشد. 75٪ موارد آنوریسم‌های آئورت شکمی کلسیفیه هستند و می‌توانند در عکس ساده‌ی شکم دیده شوند. با این حال 25٪ موارد کلسیفیه نیستند و در عکس مشخص نمی‌شوند.

روش تشخیص دقیق، سونوگرافی شکم است که می‌تواند قطر و طول آنوریسم آئورت و همچنین لخته‌های جداری داخل آنوریسم را مشخص کند. همچنین می‌توان از سونوگرافی برای اسکرینینگ افراد فامیل (در 20٪ موارد آنوریسم آئورت می‌تواند جنبه familial داشته باشد) در اسکرینینگ افراد دارای نسبت خانوادگی)، غربالگری مردان سیگاری 65-70 سال و همچنین پیگیری رشد آنوریسم که اینکه چه مقدار در یک سال به قطرش اضافه می‌شود با سونوگرافی کنترل و غربالگری بکنیم.

روش دیگر تشخیص آئورتوگرافی است. این روش، روش استاندارد و اصلی تشخیص آنوریسم آئورت شکمی است ولی با توجه به عوارض و تهاجمی بودن کمتر انجام می‌شود.

از روش‌های غیر تهاجمی دیگر که می‌توانند در تشخیص آنوریسم آئورت شکمی کمک‌کننده باشند، MR آنژیوگرافی و CT آنژیوگرافی هست.

پیش آگهی آنوریسم آئورت:

عوامل متعددی در پیش آگهی آنوریسم آئورت تاثیر دارند. چه در قفسه‌ی سینه چه در شکم هر چه اندازه‌ی آنوریسم بزرگتر باشد ریسک پارگی و مرگ بیشتر است، به طوری که در شکم در آنوریسم بالای 5 سانتی‌متر ریسک پارگی 20-40٪ در 5 سال است. در آنوریسم‌های زیر 5 سانتی‌متر ریسک پارگی 1-2٪ در 5 سال است.

با توجه به اینکه در اکثریت موارد آنوریسم‌های آئورت شکمی و سینه‌ای، عامل اتیولوژیک، پدیده‌ی آترواسکلروز می‌باشد و با توجه به این که آترواسکلروز پروسه‌ای همه‌گیر است و تمام عروق را در ارگان‌های مختلف بدن درگیر می‌کند، بنابراین شدت پدیده‌ی آترواسکلروز در عروق کرونر و در عروق مغز می‌تواند در پیش‌آگهی آنوریسم آئورت تاثیر داشته باشد.

درمان آنوریسم شکمی:

درمان آنوریسم آئورت شکمی توسط جراحی و جایگزینی با گرافت (graft) می‌باشد. معمولاً اگر اندازه‌ی آنوریسم زیر 5 سانتی‌متر باشد و علامتی نداشته باشد، پیگیری با سونوگرافی هر 6 تا 12 ماه انجام می‌شود. اگر موارد علامت‌دار باشند و یا آنوریسم دارای افزایش اندازه‌ی بیش از یک سانتی‌متر در یک سال باشد، باز جراحی روش درمان اصلی است. موارد بدون علامت که سایز آن‌ها بالای 5/5 سانتی‌متر می‌باشد نیز درمانشان با جراحی است.

با توجه به تاثیر عوامل مختلف در پیش‌آگهی آنوریسم، بررسی قبل از عمل قلب توسط تست ورزش، اسکن تالیوم و یا استرس‌اکو انجام می‌شود.

مرتالیتته‌ی (مرگ و میر) جراحی در عمل الکتیو 1-2٪ و در موارد عمل جراحی اورژانسی که آنوریسم دچار پارگی شده است، 50 درصد است.

درمان آنوریسم آئورت سینه‌ای:

استفاده از بتابلاکرها، بلوک‌کننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین، مهارکننده‌ی آنزیم مبدل آنژیوتانسین، کمک به کنترل سایز آنوریسم به خصوص در بیماران دارای سندروم مارفان، همچنین در بیماران هایپرتانسیو. هر 6-12 ماه کنترل سایز آنوریسم با CT آنژیوگرافی یا MR آنژیوگرافی صورت می‌پذیرد.

مواردی که برای درمان به جراحی نیاز داریم:

1. فرد علامت‌دار باشد.
2. قطر آنوریسم در آئورت صعودی به بالای 6 - 5/5 سانتی‌متر رسیده باشد.
3. قطر آنوریسم در آئورت سینه‌ای نزولی به بالای 7 - 6/5 سانتی‌متر رسیده باشد.
4. رشد بیش از 1 سانتی‌متر در سال

در موارد زیر غربالگری با سونوگرافی شکم توصیه می‌شود:

1. چون در مردان شایع تر از زنان است؛ در مردان 65-75 سال سیگاری

2. با توجه به اینکه 20٪ موارد آنوریسم آئورت می‌تواند جنبه‌ی فامیلی داشته باشند؛ افراد درجه اول فامیل مبتلا به آنوریسم آئورت شکمی

3. افراد مبتلا به آنوریسم آئورت سینه‌ای یا عروق محیطی؛ چون ممکن است آنوریسم از آئورت سینه‌ای به طرف شکم پیشرفت کند.

آئورتیت:

گروه دیگری از بیماری‌های آئورت، التهاب آئورت یا آئورتیت (اصطلاحی است که به بیماری التهاب آئورت اطلاق می‌شود) می‌باشد. علت آئورتیت می‌تواند واسکولیت عروق بزرگ نظیر آرتریت روماتوئید، آرتریت سلول‌های غول‌آسا یا giant cell arteritis، آرتریت روماتوئید، اسپوندیلوآرتروپاتی‌های روماتیسمی مرتبط یا غیرمرتبط با HLA27، سندروم بهجت، سندروم رایتر، بیماری‌های التهابی روده، عفونت‌های نظیر سیفلیس، سل، سالمونلا و یا فیبروز خلف صفاقی باشد. آئورتیت ممکن است منجر به اتساع آنوریسمال آئورت و نارسایی دریچه‌ی آئورت شود. انسداد آئورت و شاخه‌های عروقی آن مانند ساب‌کلوین یا شاخه‌های دیگر و همچنین سندرم‌های حاد آئورت را نیز می‌تواند به دنبال داشته باشد.

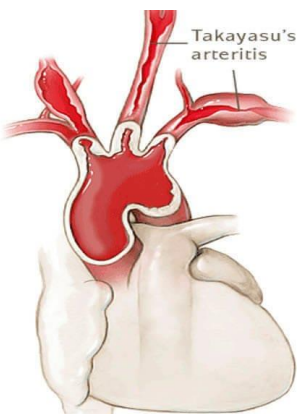
انواع آئورتیت:

آئورتیت سفیلیسی: به علت حمله‌ی یک نوع اسپیروکت به عروق کوچک دیواره آئورت اتفاق می‌افتد که در ابتدا اندرتریت انسدادی وازوواژوروم را ایجاد می‌کند که در نتیجه‌ی پاسخ التهابی به تهاجم اسپیروکت‌ها به ادوانتیس می‌باشد. معمولاً این بیماری حدود 15 الی 30 سال پس از عفونت اولیه‌ی سیفلیس ظاهر می‌شود؛ معمولاً آئورت صعودی را درگیر می‌کند ولی می‌تواند قوس یا آئورت نزولی را هم درگیر کند. معمولاً کلسیفاید (calcified) است و ممکن است دهانه‌ی عروق کرونر را هم درگیر کند.

تشخیص آن به وسیله روش‌های سرولوژیک مثل FTA، فلوروسنت تروپونمال آنتی‌بادی و VDRL صورت می‌گیرد.

درمان: درمان با پنی‌سیلین جهت از بین بردن اسپیروکت سیفیلیس و سپس جراحی برای تصحیح آنوریسم انجام می‌پذیرد.

آرتریت تاکایاسو: این بیماری که بیماری التهابی قوس آئورت و شاخه‌های آن است، معمولاً در زنان جوان دیده می‌شود. در اکثریت مواقع قوس آئورت را درگیر می‌کند. ممکن است آئورت سینه‌ای و ندرتا آئورت شکمی و شاخه‌های بزرگ آئورت مثل ساب‌کلوین و یا شاخه‌های کلیوی را درگیر کند. شامل دو فاز حاد و مزمن است؛ در فاز حاد، بیماری خود را با تب، کاهش وزن، خستگی و ESR بالا نشان می‌دهد. در فاز مزمن معمولاً علائم انسداد عروق به خصوص در قوس آئورت و شاخه‌های آن یعنی ساب‌کلوین‌ها خودش را نشان می‌دهد. این بیماری، به بیماری بدون نبض یا کوارکتاسیون معکوس هم معروف است؛ چون نبض‌های دست‌ها ضعیف یا غیر قابل لمس می‌شوند. درمان آن توسط کورتون، داروهای ضدانعقادی و جراحی تصحیح ساختمان آئورت انجام می‌شود.



اختلالات عروق محیطی:

اختلالات عروق محیطی یا بیماری‌های شرایین محیطی (peripheral arterial disease) اختلالی بالینی که به صورت تنگی یا انسداد شریان آئورت یا شرایین اندام‌ها تعریف می‌شود. از نظر اتیولوژی، آترواسکلروز سر دست‌های علل بیماری‌های انسدادی شرایین در اندام‌های فوقانی و تحتانی در بیماران بالاتر از 40 سال می‌باشد. سایر علل عبارت‌اند از: ترومبوز، آمبولی، واسکولیت‌ها، دیسپلازی فیبروماسکولر، گیر افتادن شرایین، بیماری کیستیک لایه ادوانتیس شریان و تروما.

با توجه به اینکه شایع‌ترین علت بیماری، آترواسکلروزیس است؛ این بیماری در سنین 40 سال به بالا بخصوص در دهه ششم و هفتم زندگی بیشتر دیده می‌شود. در بیماران مبتلا به دیابت، هیپرکلسترولمی، فشار خون بالا، هیپرهموسیستئینمی و افراد سیگاری شیوع بیشتری دارد. معمولاً فرآیند تشکیل آترواسکلروز منجر به تشکیل پلاک‌های آتروماتوز همراه با رسوب کلسیم، کاهش ضخامت لایه مدیا و تخریب فیبرهای عضلانی و الاستیک می‌شود. ممکن است لخته‌های جداری در محل ضایعات تشکیل شود. از نظر محل گرفتاری معمولاً بیشتر عروق متوسط و بزرگ درگیر می‌شوند.

درگیری در عروق رانی و پوپلیتئال در 90٪-80٪ موارد، در شریان تیبیال در 50٪-40٪ مواقع و در آئورت شکمی و ایلیاک در 30٪ مواقع دیده می‌شود. ضایعات بیشتر در محل شاخه‌دار شدن شرایین اتفاق می‌افتد. در افراد پیر و دیابتی عروق دیستال ممکن است بیشتر گرفتار شوند.

علائم: از نظر علائم بالینی، معمولا کمتر از 50 درصد بیماران مبتلا به بیماری شریان‌های محیطی علامت‌دار هستند. اگرچه در بسیاری از آن‌ها راه رفتن، آهسته و یا مختل است.

شایع‌ترین علامت بیماری، لنگش متناوب (intermittent claudication) است که به صورت احساس درد، کوفتگی، گرفتگی، بی‌حسی یا احساس ضعف در عضلات توصیف می‌شود. این علامت در حین فعالیت روی می‌دهد و در حالت استراحت برطرف می‌شود. محل لنگش در منطقه دیستال به ضایعه انسدادی است؛ مثلا مشکلات عضلات باسن و ران‌ها در افراد مبتلا به بیماری شریان‌های آئورت و ایلیاک ممکن است دیده شود؛ سندروم لریش یا لریخ که اختلال در خونرسانی به اعضای تناسلی در آقایان است، ممکن است به صورت ناتوانی جنسی (اختلال در نعوظ) خودش را نشان بدهد؛ یا به عنوان مثال لنگش ساق پا در افراد مبتلا به بیماری شریان رانی یا پوپلیتئال مشاهده می‌شود.

علائم در اندام‌های تحتانی بسیار شایع‌تر از اندام‌های فوقانی است. علائم دیگری مانند بی‌حسی که ناشی از نوروپاتی ایسکمیک است، کرامپ‌های عضلانی (احساس گرفتگی در عضلات) و احساس سردی در اندام‌ها نیز می‌توانند مشاهده شوند. این علائم معمولا در حین فعالیت روی می‌دهند و با استراحت برطرف می‌شوند ولی در موارد شدید ممکن است علائم در حالت استراحت و شب نیز دیده شوند.

یافته‌های معایناتی در این بیماران به صورت کاهش یا فقدان نبض‌های دیستال به محل انسداد، سمع بروئی (bruit) یا سوفل بر روی شریان تنگ، آتروفی عضلانی، در بیماران وخیم‌تر ریزش موها، افزایش ضخامت ناخن‌ها و تغییر رنگ آن‌ها از حالت سفید صدفی به سبز کثیف، پوست نازک و براق، کاهش دما و سردی در انتهاها و کبودی یا رنگ پریدگی پوست مشاهده می‌شوند. در بیمارانی که بیماری انسدادی شدید دارند ممکن است زخم‌های مزمن و یا گانگرن اعضا دیده شود. هیپورفلکسی و بی‌حسی ناشی از نوریت ایسکمیک نیز ممکن است در این بیماران یافت.

تشخیص:

تشخیص بیماری انسدادی عروق محیطی می‌تواند با معاینه (که قبلا ذکر شده مثل فقدان نبض، تغییر رنگ پوست و ناخن) و مشاهده کاهش فشار خون در پاها نسبت به دست‌ها (در حالت عادی فشار دست و پا برابر است و یا در پاها به علت موج نبض تا 20 میلی‌متر جیوه بیشتر از دست هاست) انجام شود. اگر این نسبت فشار در پاها نسبت به دست‌ها از نسبت یک به یک کمتر شود نشان دهنده تنگی در عروق پاهاست و اگر این نسبت به کمتر از 0/5 برسد نشان دهنده انسداد و ایسکمی شدید در پاهاست.

در پاراکلینیک می‌توان با استفاده از داپلر فلوولوسیتی، اولتراساند دوگانه و اکسی‌متری از طریق پوست به اختلال انسدادی عروق محیطی پی برد. با توجه به اینکه اتیولوژی شایع بیماری، آترواسکلروزیس است حدود نصف بیماران با اختلالات عروق محیطی بیماری کرونری همراه نیز دارند.

درمان: هدف درمانی، کنترل علائم بالینی و جلوگیری از پیشرفت بیماری به سمت ایسکمی شدید اندام و حفظ حیات اندام می‌باشد. با توجه به اینکه آترواسکلروز علت شایعی است، اصلاح عوامل خطر سازه به خصوص از طریق کنترل فشار خون، کنترل هایپرلیپیدمی، قطع مصرف سیگار و کنترل دیابت جزو موارد درمانی است.

درمان شامل چند مرحله است:

1. اقدامات حمایتی: شامل پاکیزه نگه داشتن، جلوگیری از تروما به پاها، پوشیدن کفش‌های نرم و سبک و مخصوص، استفاده از کرم‌های مرطوب‌کننده در پاها، ورزش منظم (از مفیدترین راه‌های درمانی) و افزایش تحمل به ورزش می‌باشد.
2. درمان دارویی: شامل استفاده از وازودیلاتورها (گشادکننده‌های عروقی) مثل مهارکننده‌های گیرنده‌ی آلفا و مهارکننده‌های کانال‌های کلسیمی، استفاده از داروهای خاص مثل سیلوستازول و پنتوکسی‌فیلین، استفاده از پروستاگلین‌ها (به صورت وریدی) و استفاده از مهارکننده‌های پلاکتی مثل آسپرین و تیکلوپیدین می‌باشد.
3. درمان‌های غیرجراحی (interventional): معمولا به صورت آنژیوپلاستی، آترکتومی و لیزر برای برطرف کردن انسدادهای عروقی می‌باشد.
4. درمان جراحی: باایس (bypass) عروقی

انسداد حاد شریانی:

اتیولوژی: انسداد می تواند به صورت حاد در شرایین اتفاق بیفتد. اتیولوژی در اکثر موارد ناشی از آمبولی (که از قلب یا عروق بزرگ نشات می گیرد مانند فردی که دچار ریتم فیبریلاسیون دهلیزی است و یا فردی که دچار mural thrombosis بعد از سکته قلبی شده است. نیز ممکن است در عروق بزرگ در محل آنوریسم یا آتروم، لخته تشکیل شده و تکه ای از آن کنده شده و به اندامها مهاجرت کرده و منجر به انسداد حاد شریانی شود). ممکن است ناشی از ترومبوز in situ باشد؛ یعنی در محل یک آتروم که در یک اندام در پاها قرار دارد، به علت زخمی شدن آتروم لخته تشکیل شود. ندرتا نیز ممکن است آمبولی پارادوکس (معکوس) از سیستم وریدی وارد سیستم شریانی شود؛ مانند افرادی که foramen ovale باز در دیواره ی بین دو دهلیز دارند، ممکن است لخته ی کوچک توسط foramen ovale از دهلیز راست وارد دهلیز چپ و سیستم شریانی بشود.

علائم: وقتی انسداد حاد شریانی اتفاق می افتد، علائم به صورت حاد ظاهر میشود و معمولا با 5 تا P مشخص می شوند:

PLEGIA و PARAESTHESIA، PALLOR، PULSELESS، PAIN

درد، فقدان نبض، رنگ پریدگی، اختلال حس، فلج اندام (به ترتیب از راست به چپ)

علائم دیگر مانند سردی اندام، سفتی عضلات، تغییر رنگ یا ماتلینگ پوست اندام و فقدان و از بین رفتن رفلکسها نیز ممکن است دیده شود.

معمولا مشکل حاد است و در اندامی که جریان خونس قطع شده است باید تا حدود 6 ساعت انسداد را برطرف کرد.

درمان:

1. ترومبوآمبولکتومی توسط جراح که لخته را از اندام تخلیه می کند،
2. ترومبولیتیک تراپی وریدی که در آن ممکن است از داروهای لیز کننده ی لخته مانند استرپتوکیناز یا تپلاز استفاده شود،
3. بایپس شریانی
4. مصرف آنتی کوآگولان توسط بیمار به صورت سریع که به منظور جلوگیری از رشد لخته و آسیب بیشتر انجام می شود.

پدیده رینود:

بیماری است که شرایین را درگیر می کند. این پدیده با ایسکمی دوره ای انگشتان مشخص می شود.

تظاهرات: تغییر رنگ متوالی انگشتان دست یا پا شامل سفیدی، کبودی و قرمزی (به ترتیب مراحل اول تا سوم) است که متعاقب تماس با سرما و گرم شدن مجدد انگشتان ایجاد می شود.

استرس های هیجانی ممکن است این پدیده را القا کنند. تغییر رنگ معمولا واضح است و محدود به انگشتان دست و پاست. معمولا یک یا چند انگشت به دنبال تماس بیمار با جسم یا محیط سرد به رنگ سفید درمی آید. سفید شدن یا رنگ پریدگی نشان دهنده ی مرحله ایسکمیک این پدیده است که ناشی از اسپاسم شرایین انگشتان است. در طی مرحله ایسکمیک مویرگها و ونولها متسع می شوند و سیانوز به علت جمع شدن خون کم اکسیژن در رگها اتفاق می افتد.

احساس سرما، بی حسی یا گزگز انگشتان در مرحله سفیدی و کبودی انگشت ممکن است وجود داشته باشد. با گرم شدن مجدد انگشتان اسپاسم عروق برطرف می شود و جریان خون انگشتان به صورت ناگهانی افزایش پیدا می کند. این پر خونی واکنشی عامل رنگ قرمز انگشتان است که در مرحله سوم این حالت رخ می دهد و معمولا همراه با یک حالت دردناک و تپنده در انگشتان می باشد.

در برخی از بیماران، ممکن است هر سه مرحله مشاهده شود اما در برخی ممکن است تنها مرحله سفیدی و سیانوز و یا فقط سیانوز مشاهده شود.

از نظر پاتوفیزیولوژی و علت، این بیماری به دو گروه تقسیم می شود:

1. بیماری رینود (به صورت اولیه): پیش آگهی بهتری دارد. معمولا 50 درصد موارد را شامل می شود و دستها بیش از پا درگیر می شوند. در این نوع بیماری نسبت ابتلا در زنها به مردها 5 به 1 است. سن شایع 20 تا 40 سالگی است. معمولا به همراه بیماری رینود بیماری های

دیگری که اسپاسم در آن ها دخیل می باشد، مانند آنژین واریانت یا پرینزمیتال (آنژین صدری) و میگرن دیده می شود. این حالت نسبت به حالت ثانویه خفیف تر است.

2. پدیده رینود (ثانویه): مانند بیماری های کلاژن واسکولر از جمله لوپوس و درماتومیوزیت حدود 20 درصد افراد مبتلا به لوپوس، 30 درصد بیماران درماتومیوزیت و 80 تا 90 درصد بیماران اسکرودرمی دچار پدیده رینود هستند. اختلالات عصبی، بعضی از داروها مانند بتا بلاکرها، متیسرژید، ترکیبات ارگو، داروهای شیمی درمانی، بیماری های انسدادی شریانی و PPH (primary pulmonary hypertension) ممکن است با پدیده رینود همزمان باشند.

در بیماری رینود در اغلب موارد نتیجه معاینات فیزیکی مانند نبض های رادیال، اولنار و مچ پا طبیعی است. انگشتان دست و پا در حین حملات ممکن است سرد باشند و تحریک در آنها به شدت افزایش می یابد. اسکروداکتیلی (سفت شدن و ضخیم شدن بافت زیر جلدی) در حدود 10 درصد بیماران رخ می دهد. آنژیوگرافی انگشتان برای مقاصد تشخیصی توصیه نمی شود.

درمان:

از نظر درمانی، گرم نگه داشتن بدن، پرهیز از سرما و استفاده از دستکش توصیه می شود. مصرف سیگار در این افراد ممنوع است.

استفاده از برخی داروها مانند آنتاگونیست های کانال های کلسیمی (نیفدیپین، استرادیپین، فلودیپین و آملودیپین) می تواند موثر باشد. استفاده از آلفا بلاکرها هم توصیه می شود.

در مراحلی که دارو درمانی پاسخ نمی دهد، سمپاتکتومی می تواند یکی از راه های درمانی باشد.

بیماری بورگر (ترومبوآنژیت انسدادی):

این بیماری یک اختلال التهابی و انسدادی عروق است که معمولاً شریانی و ورید های کوچک و متوسط قسمت های دیستال اندام های فوقانی و تحتانی را درگیر می کند. به میزان کم ممکن است عروق مغزی و احشائی و کرونر نیز درگیر شوند.

معمولاً این بیماری در مردان زیر 40 سال دیده می شود. اگرچه علت این بیماری ناشناخته است، ولی یک رابطه ی قطعی بین این بیماری و مصرف سیگار وجود دارد. از نظر ژنتیکی ارتباط بیماری با ژن های HLA B5, B9 شناخته شده است.

پاتوفیزیولوژی:

در ابتدا ارتشاح لکوسیت و چندهسته ای در دیواره شریانی و ورید های کوچک ایجاد می شود که بعداً جای خود را به سلول های تک هسته ای و فیبروبلاست ها و سلول های غول آسا می دهد. در انتها نیز فیبروز دور عروق و لخته در مجاری دیده می شود.

علائم: علائم این بیماری به صورت یک تریاد است که شامل:

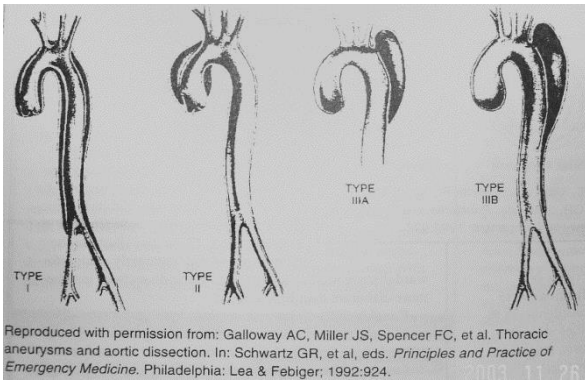
1. لنگش متناوب (intermittent claudication)، بخصوص در انتهای اندام ها مانند بازو و ساق پا و کف دست و پا
2. پدیده رینود
3. ترومبوفیلیت مهاجر ورید های سطحی است.

درمان: برای این بیماری درمان قطعی نداریم و بیماری پیش آگهی خوبی ندارد. سیگار باید ترک شود و استفاده از کورتون و ضد انعقاد ها توصیه می شود هر چند اثر قطعی آن ها نامشخص است. این بیماری در اندام های انتهایی ممکن است منجر به ایسکمی های شدید و زخم های خوب نشدنی و گانگرن انتهایی به خصوص در انگشت ها را سبب شود.

پیش آگهی: بد

بیماری دایسکشن آئورت (Acute thoracic aortic dissection):

یکی از بیماری های مهم شریانی به خصوص آئورت، دایسکشن است. به علت پارگی محیطی یا عرضی در اینتیمای اتفاق می افتد و منجر به درد شدید شده و یک سندرم حاد بالینی آئورت را ایجاد می کند.



Reproduced with permission from: Galloway AC, Miller JS, Spencer FC, et al. Thoracic aneurysms and aortic dissection. In: Schwartz GR, et al, eds. *Principles and Practice of Emergency Medicine*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1992:924.

در تقسیم بندی DeBakey دایسکشن آئورت به سه نوع تقسیم می‌شود:

نوع اول: پارگی اینتیمای در آئورت صعودی روی می‌دهد اما آئورت نزولی را هم درگیر می‌کند؛

نوع دوم: دایسکشن به آئورت صعودی محدود است

نوع سوم: پارگی در بخش نزولی قرار دارد و به سمت دیستال گسترش پیدا می‌کند. از نظر محل گرفتاری، در 60 درصد موارد معمولاً آئورت صعودی، در 30 درصد موارد آئورت نزولی و در 10 درصد موارد ممکن است شروع دایسکشن از قوس آئورت یا ترنسورس آئورت باشد.

اگر علائم ایجاد شده در کمتر از دو هفته‌ی اخیر باشد بیماری حاد و اگر بیش از دو هفته تداوم داشته باشد، بیماری مزمن تلقی می‌شود.

گفتیم که از نظر بالینی تقسیم‌بندی استنفورد مهم است که شمال دو تیپ A و B است.

تیپ A معمولاً در افراد جوان که دچار بیماری زمینه‌ای بافت همبند، یا بیماری‌های مادرزادی قلب دارند، دیده می‌شود.

تیپ B بیشتر شامل افراد پیر دارای فشار خون و آترواسکلروز جنرالیزه و COPD می‌باشد.

عوامل مستعد کننده و ریسک فاکتور های دایسکشن آئورت :

- سن بالا معمولاً با پیک 60 تا 70

- هایپرنتنشن (شایع ترین عامل و بیماری همراه دایسکشن آئورت؛ 70 درصد بیماران هایپرنتنشن دارند)

- بیماری‌های بافت همبند مانند سندرم مارفان، اهلرز دانلوس

- سندرم ترنر

- Aortic coarctation

- حاملگی بخصوص در 3 ماهه‌ی سوم

- دریچه آئورت دو لتی و یک لتی (معمولاً بیماری‌های مادر زادی هستند)

- Ebstein's anomaly

- تنگی آئورت

- گاهی جنبه familial دارد

- مصرف برخی از دارو ها مانند کوکائین و methamphetamine

- تروما های نافذ

- علل Iatrogenic مانند کاتتر گذاشتن یا جراحی

پاتوفیزیولوژی:

پارگی در اینتیمای (intimal tear) صورت می‌گیرد.

در abnormal media سلول‌های عضلانی صاف، به علت عوامل زمینه‌ای ذکر شده، دچار degeneration می‌شوند و سپس نیروی همودینامیک باعث می‌شود که سلول‌های لایه مدیا از هم شکافته شوند و این شکاف به سمت پائین و جلو ادامه پیدا می‌کند و یک لومن کاذب (false lumen) ایجاد می‌شود. این لومن کاذب در قسمت‌های دیستال می‌تواند دوباره وارد لومن حقیقی شود.

این نیروی همودینامیک که برای ایجاد و پیشرفت دایسکشن ضروری است، توسط انقباض خود قلب تامین می‌شود. قلب در هر دقیقه 70 بار ضربه دارد. پس در یک روز حدوداً 100000 بار می‌تپد و در یک سال 37 میلیون بار و در طول عمر یک فرد 70 ساله 2.5 بلیون بار قلب می‌تپد. اولین جایی که این ضربه‌ی انقباضی را تحمل می‌کند آئورت و بخصوص دیواره راست قسمت پروگزیمال آئورت است. در این محل بیشترین احتمال پارگی و ایجاد false lumen توسط نیروی همودینامیک قلب وجود دارد دارد.

وقتی خون وارد دیواره آئورت می‌شود به علت فشار خون بالا و قدرت انقباضی قوی و سریع قلب می‌تواند پیشرفت کرده و ایسکمی حاد هم در قلب (با گرفتاری دهانه‌ی عروق کرونر) و هم در اعضای مختلف با درگیری دهانه شاخه‌های اصلی آئورت مانند ساب کلاوین، کاروتید، عروق مزانتریک، عروق کلیه و عروق خون دهنده به نخاع، منجر به ایسکمی در اعضای مختلف شود.

همچنین لومن کاذب به علت نازک بودن دیواره، زمانی که پر از خون است می‌تواند به لومن حقیقی و اعضا حیاتی حاشیه‌ی آئورت فشار بیاورد و لومن حقیقی را کوچک کند و سبب ایجاد علائم خاص دایسکشن شود.

تظاهرات بالینی:

شایع‌ترین علامت به صورت یک درد ناگهانی و شدید در قسمت قفسه سینه می‌باشد. این درد کیفیت پاره کننده دارد، خیلی شدید است و از ابتدا در پیک است. بسته به اینکه دایسکشن کدام قسمت آئورت را در بر گرفته، درد ممکن است در محل‌های مختلف احساس شود.

اگر آئورت صعودی درگیر است ← درد در قسمت قدامی قفسه سینه

اگر درگیری در قسمت قوس آئورت است ← درد در قسمت گردن و فک‌ها،

اگر درگیری در آئورت نزولی (سینه‌ای) است ← درد معمولاً در ناحیه بین دو اسکاپولا در پشت،

اگر دایسکشن به طرف شکم پیشرفت کرده باشد ← درد معمولاً در ناحیه شکم و حتی قسمت تحتانی پشت احساس می‌شود.

در 15٪ موارد ممکن است بدون درد باشد.

علائم cardiovascular

ممکن است به صورت نارسایی دریچه آئورت باشد که به علت پیشرفت دایسکشن به طرف عقب (به طرف دریچه آئورت) و از هم گسیختگی لتهای دریچه است. (type A)

ممکن است به صورت نارسایی شدید قلبی باشد که به علت نارسایی شدید آئورت است.

درجاتی از بلوک‌های قلبی

گاهی پارگی و پیشرفت دایسکشن به طرف پرده‌ی پریکارد و ایجاد تامپوناد که باعث ایجاد هیپوتانسیون و تاکی‌کاردی می‌شود.

علائم pulmonary

هموپتیزی (hemoptysis)، ویزینگ (wheezing)، کلفت شدن صدا (hoarseness) و پارگی و افیوژن پلور (pleural effusions).

علائم gastrointestinal

هماتمز (hematemesis)، دیسفاژی (dysphagia) و ایسکمی مزانتر به علت درگیری دهانه‌ی عروق مزانتریک (mesenteric ischemia).

علائم renal

هماچوری، اولیگوری، هیپرتانسیون و درد پهلوها

علائم extremity ischemia

عدم لمس نبض و یا تاخیر در لمس نبض؛ گاهی هم pseudohypotension به علت گرفتاری دهانه‌ی رگ اندام مربوطه، ضعیف بودن نبض و یا تاخیر در نبض دست راست در 30٪ موارد دیده می‌شود که می‌تواند در بیمار با درد قفسه سینه و یافته‌های این چنینی در معاینات شک به دایسکشن آئورت را بالا ببرد.

pulse deficits (right arm: 30%, right leg: 25%)

duplication of pulses

تشخیص:

تشخیص دایسکشن آئورت می‌تواند براساس یافته‌های پاراکلینیک باشد، یکی از این روش‌ها عکس قفسه سینه (CXR) است. عکس قفسه سینه در 80 تا 90 درصد موارد غیرنرمال است؛ بنابراین در تعداد کمی که عکس نرمال است، حتماً ردکننده‌ی دایسکشن آئورت نیست.

یافته‌ها در عکس سینه می‌تواند به صورت مدیاستن پهن و معمولاً بیش از 8cm باشد که در 75٪ موارد دیده می‌شود، گشاد شدن آئورت صعودی و از بین رفتن فضای بین آئورت و پولمونر نیز می‌تواند دیده شود.

از موارد دیگر پاراکلینیک که می‌تواند به تشخیص دایسکشن آئورت کمک کند اکوکاردیوگرافی است که می‌تواند هم از روی قفسه سینه و هم از طریق esophagus انجام شود. ترکیب این دو مورد حساسیتی تا حدود 95٪ در تشخیص دایسکشن آئورت دارد. در موارد دیگر می‌توان از MR آنژیوگرافی، CT آنژیوگرافی، آنژیوگرافی و IVUS (intravascular ultrasound) برای تشخیص استفاده کرد.

درمان:

پس از تشخیص با توجه به اینکه این بیماری مهلک و کشنده است، درمان باید هرچه سریعتر برای بیمار شروع شود. هدف از درمان جلوگیری از مرگ بیمار و در مرحله‌ی بعدی جلوگیری از آسیب ارگان‌های حیاتی می‌باشد. به ازای هر ساعتی که در تشخیص دایسکشن آئورت تاخیر ایجاد شود، 1 تا 2 درصد به احتمال مرگ و میر اضافه می‌شود.

اساس درمان در دایسکشن آئورت عبارت است از: 1- پایین آوردن فشار خون 2- پایین آوردن یا کاهش نیروی انقباضی بطن چپ این اهداف با داروها انجام می‌شوند. برای کاهش فشار خون می‌توانیم از وازودیلاتورها مثل نیتروپروساید (Nitroprusside)، انلاپریلات، لابتالول و TNG استفاده کنیم به طوری که هدف درمانی رساندن فشار خون سیستولیک به حدود 120mmHg می‌باشد. کاهش قدرت انقباضی قلب و heart rate با استفاده از بتا بلاکرها انجام می‌شود که هدف درمانی، کاهش یا پایین آوردن HR تا حدود 60 تپش بر دقیقه در حالت استراحت می‌باشد.

درمان دایسکشن آئورت بر اساس تیپ گرفتاری آئورت، متفاوت است. در مواردی که تیپ A دایسکشن وجود دارد یعنی آئورت صعودی درگیر است، جراحی درمان انتخابی است. در مواردی که تیپ B وجود دارد یعنی آئورت نزولی درگیر است و هیچ عارضه‌ای به همراه ندارد، معمولاً درمان طبی در درجه ایده‌آل قرار دارد، مگر در مواردی که کامپلیکشنی (complication) ایجاد شده باشد؛ یعنی دهانه‌ی عروق اعضای حیاتی درگیر شده باشد (در تیپ B)، که در این صورت جراحی درمان انتخابی می‌باشد. در موارد دیگری مثل پارگی آئورت، ایسکمی شدید دیستال یا دردهایی که کنترل نشوند، فشار خون‌هایی که کنترل نشوند و یا دایسکشن در حال پیشرفت باشد نیز جراحی مدنظر است.

اختلالات وریدها:

گروه دوم بیماری‌های عروق، بیماری‌هایی است که وریدها را درگیر می‌کند. از نظر آناتومیک، وریدهای اندام فوقانی و تحتانی به دو گروه سطحی و عمقی تقسیم می‌شوند. در اندام تحتانی، دستگاه وریدی سطحی از وریدهای saphenous بزرگ، saphenous کوچک و انشعابات آنها تشکیل می‌شود. وریدهای عمقی معمولاً همراه شریان اصلی سیر می‌کنند. وریدهای پرفوران یا نفوذی، وریدهای سطحی و عمقی را در نقاط مختلف به هم وصل می‌کنند. دریچه‌های دولتی لانه کبوتری در سرتاسر دستگاه وریدی وجود دارند تا خون را به مرکز هدایت کنند. یکی از مهم‌ترین بیماری‌های وریدها، **ترومبوفلیت** است که عبارت است از تشکیل لخته یا ترومبوز در رگ به همراه پاسخ التهابی در دیواره‌ی رگ.

ترومبوفلیت:

این پاسخ التهابی ممکن است خفیف یا شدید باشد. معمولاً لخته در جهت جریان خون به رشد خود ادامه می‌دهد. عوامل مستعد کننده‌ی ترومبوفلیت به تریاد ویرشو معروف است که اولین بار توسط آقای ویرشو در سال 1856 توصیف شد. این عوامل عبارتند از: استاز یا بی‌حرکتی - هایپرکواگولوبلیتی (افزایش تمایل به اختلالات انعقادی) - آسیب جدار رگ.

- ترومبوفلیت معمولاً در 50٪ جراحی‌های ارتوپدیک لگن، زانو و اعمال جراحی لگنی دیده می‌شود.

- در 10٪ تا 40٪ جراحی‌های شکمی و سینه‌ای ترومبوفلیت دیده می‌شود.

- در بعضی از سرطان‌ها به علت خواص هایپرکواگولوبلیتی تومور، مثل تومورهای پانکراس، ریه، معده، پستان و مجاری تناسلی ریسک ترومبوفلیت بالا می‌رود.

- در 10٪ تا 20٪ افرادی که دچار ترومبوزهای وریدی عمقی هستند و علت خاصی برای آنها پیدا نمی‌شود (ایدیوپاتیک)، معمولاً دچار سرطان هستند یا در آینده به آن مبتلا می‌شوند.

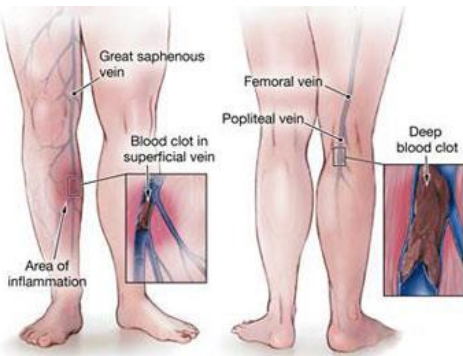
- در افرادی که دچار ترومای قسمت‌های مختلف می‌شوند، به خصوص شکستگی‌های مهره، لگن و ران و به صورت بی‌تحرك در بیمارستان بستری‌های طولانی مدت دارند، خطر ترومبوفلیت زیاد دیده می‌شود.

- در حاملگی به خصوص در 3 ماهه‌ی سوم و ماه اول بعد از بارداری، ریسک ترومبوز و ترومبوفلیت بالا می‌رود.
- در افرادی که داروهای ضد بارداری یا هورمونی به خصوص استروژن استفاده می‌کنند، معمولاً مستعد تشکیل ترومبوز یا ترومبوفلیت هستند.

- بعضی از افراد به صورت ژنتیکی کمبودهایی در فاکتورهای پروتئین C، پروتئین S و آنتی‌ترومبین 3 دارند و مستعد تشکیل ترومبوز هستند.
- سندرم آنتی‌فسفولیپید، هایپرهموسیستئینمی و بیماری‌های میلوپرولیفراتیو مستعد تشکیل ترومبوز در وریدها هستند.

ترومبوفلیت ورید عمقی:

ترومبوفلیت می‌تواند وریدهای عمقی یا سطحی را درگیر کند، هم در دست‌ها و هم در اندام‌های تحتانی می‌تواند دیده شود ولی بیشتر در اندام‌های تحتانی دیده می‌شود. در اندام فوقانی در حالات خاص و خیلی کم احتمال دارد اتفاق بیفتد. معمولاً فردی که دچار ترومبوفلیت در اندام تحتانی شده، با تورم یک طرفه در یک اندام مراجعه می‌کند. قطر اندام مبتلا نسبت به اندام دیگر افزایش یافته است، معمولاً ادماتو است، گرم و نسبتاً قرمز رنگ است و در لمس به خصوص در عضلات کاف (پشت ساق)، دردناک است. در مورد درگیری اندام‌های تحتانی، بیشتر وریدهای پوپلیتال، فمورال و ایلیاک ممکن است به علت گسترش ترومبوفلیت درگیر شوند.



اهمیت ترومبوفلیت به این دلیل است که اگر درمان نشود می‌تواند منجر به آمبولی ریه در اندازه‌های مختلف شود که اگر بزرگ باشد می‌تواند منجر به مرگ فرد شود. در درجه بعدی نارسایی مزمن وریدی است که پس از بهبودی نسبی ترومبوفلیت، ممکن است در طولانی مدت برای فرد عارض شود. وقتی از نظر بالینی به ترومبوفلیت مشکوک شدیم، برای اثبات تشخیص می‌توانیم با پاراکلینیک، امپدانس پلاتیسموگرافی و یا به صورت خیلی بهتر با کالرداپلر (اولترا سونوگرافی دوگانه)، به راحتی منطقه‌ی ترومبوفلیت را تشخیص دهیم و درمان را آغاز کنیم.

درمان:

درمان در ترومبوفلیت وریدهای عمقی شامل بی‌حرکت کردن و بالا قرار دادن اندام مبتلا است؛ از این بابت که حرکت کردن اندام ممکن است باعث کنده شدن لخته، حرکت آن به طرف ریه‌ها و آمبولی ریه شود.

چون اساس بیماری تشکیل لخته در داخل رگ است، علت استفاده از آنتی‌کوآگولان‌ها، جلوگیری از رشد لخته و همچنین زمان دادن برای ارگانیزه شدن لخته است.

آنتی‌کوآگولان می‌تواند شامل انوکسپارین و هپارین معمولی باشد که معمولاً به مدت 7 تا 10 روز استفاده می‌شود. بعد از آن از وارفارین استفاده می‌کنیم که حداقل باید به مدت 3-6 ماه مصرف شود.

دسته‌جات دارویی مختلف آنتی‌کوآگولان مثل نواکا از جمله ریواروکسابان و آپیکسابان داروهای هستند که در ترومبوفلیت استفاده می‌شوند. مصرف این داروها را حتی می‌توان از روز اول شروع کرد.

عدم درمان در ترومبوفلیت پروگزیمال می‌تواند به احتمال 50٪ منجر به آمبولی ریه شود. در ساق پا می‌تواند 5٪ تا 20٪ منجر به آمبولی ریه شود. بنابراین پس از تشخیص باید درمان شود. طول درمان آنتی‌کوآگولان‌ها معمولاً بسته به عامل مستعدکننده است که آیا گذراست یا در طولانی مدت ادامه دارد. مثلاً اگر بی‌حرکتی کوتاه مدت به دنبال بستری‌های بیمارستانی بوده و فرد دچار ترومبوفلیت شده، می‌توان به مدت حداقل 3-6 ماه آنتی‌کوآگولان را تجویز کرد و هنگامی که فرد به حالت عادی برمی‌گردد می‌توان مصرف دارو را قطع کرد؛ ولی در بعضی حالات که عامل مستعدکننده در طولانی مدت ادامه دارد (long life)، ممکن است نیاز به ادامه مصرف آنتی‌کوآگولان باشد (حداقل 2 سال).

در انتهای جلسه استاد دو سوال مطرح کردند:

سوال 1) از نظر پاتوفیزیولوژی هدف درمانی در دایسکشن آئورت چیست؟

سوال 2) مکانیسم فنومن رینود از نظر پاتوفیزیولوژی چیست؟ (چه عاملی باعث ایجاد فنومن رینود می‌شود؟)



نام درس

بیماری های قلب ج ۸

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی
بهمن ۹۸ پزشکی زنجان

شماره گروه جزوه

۳

سرگروه

پارسا مستندی

ویراست نهایی

علی اسماعیلی - پارسا مستندی

مبحث جلسه

بیماری های دریچه آئورت

تعداد صفحات

۶

نام استاد

دکتر آهنگر

بیماری های دریچه آئورت

دریچه آئورت میتواند هم دچار تنگی و هم دچار نارسایی شود.

تنگی دریچه آئورت:

در حالت نرمال در زمان دیاستول، دریچه میترا باز شده و خون از دهلیز چپ وارد بطن چپ شده و دریچه آئورت بسته است. سپس در سیستول دریچه آئورت باز و دریچه میترا بسته شده و خون از Left ventricle (LV) خارج میشود.

نکته: دریچه آئورت به طور نرمال سه لتی میباشد. (علامت مرسدس بنز)

در فردی که دچار تنگی دریچه شده، orifice آئورت، هنگام باز شدن نسبت به یک فرد معمولی خیلی کوچکتر میباشد و دریچه thick شده است.

از علل AS:

congenital مثل دو یا تک لتی بودن دریچه _ degenerative calcification به دلیل افزایش سن _ تب روماتیسمی که به دلیل التهاب دریچه دچار تنگی میشود _ radiation تراپی که ممکن است فیبروز ایجاد کند.

نکته: شایع ترین علت تنگی دریچه آئورت به سن بیمار بستگی دارد.

*در افراد جوان و زیر ۷۰ سال شایع ترین علت دولتی بودن دریچه congenital (۵۰٪) سپس تب روماتیسمی ۲۵٪ و بعد calcification ۱۸٪ و سایر علل...

*در افراد بالاتر از ۷۰ سال شایع ترین علت، calcification، سپس دولتی بودن و بعد تب روماتیسمی و سایر علل...

نکته: شایع ترین بیماری مادرزادی درجه آئورت bicuspid AV میباشد.

شیوع در general population ۰.۵-۱.۴٪ میباشد و در مردان ۲ تا ۴ برابر خانم ها میباشد. و به صورت اتوزومال غالب و X linked منتقل میشود. اگر یکی از اعضای خانواده این بیماری را داشته باشد، احتمال اینکه یکی از بستگان درجه اول این بیماری را داشته باشد، ۱۰٪ میشود.

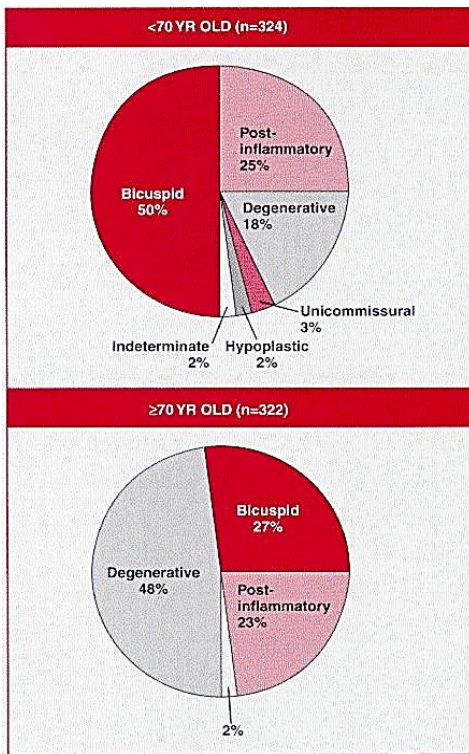
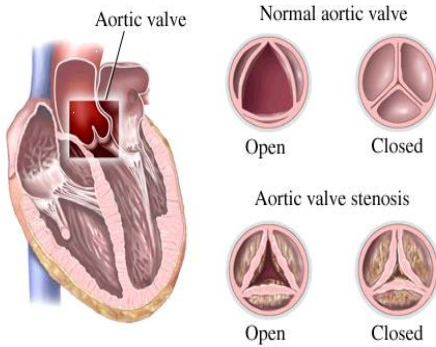
Bicuspid AV یک آنومالی تنهای دریچه نیست و مسائل دیگری هم در کنار خود دارد. از جمله:

جمله:

Medial degeneration – Dilated ascending aorta – Ascending aorta aneurysm – COA

لایه مدیا در آئورت صعودی دچار دجنره شده پس آئورت صعودی گشاد شده و آنوریسم رخ میدهد.

با افزایش سن Calcification رخ میدهد. همان ارترواسکلروز که در رگها رخ میدهد ممکن است در آئورت هم اتفاق بیفتد و AV calcification or AV sclerosis رخ دهد. در AV calcification، تجمع چربی و فعال شدن سلول های التهابی و آزاد شدن سایتوکاین رخ میدهد. آزاد شدن سایتوکاین باعث



Normal tricuspid aortic valve

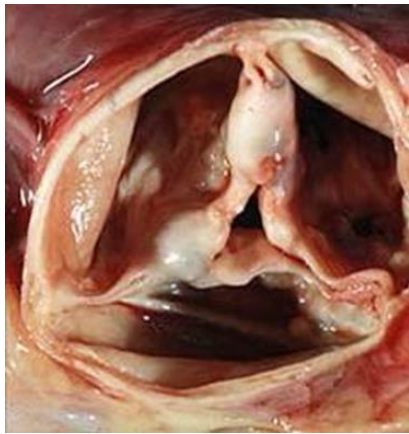


Bicuspid aortic valve



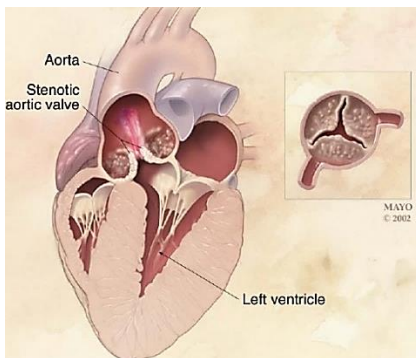
fibrocalcific response و رسوب کلاژن شده و myofibroblast ها به osteoblast تبدیل میشوند و پروتئین bone matrix رسوب کرده و در نهایت کریستال های کلسیم در آنورت رسوب کرده و سبب تنگی دریچه میشود. ارترواسکلروز آنورت همان ارترواسکلروز شریانی است؛ پس ریسک فاکتور ها هم یکی میباشد.

ریسک فاکتور ها: دیابت - سیگار - بیماری مزمن کلیه - کلسترول بالا - سابقه خانوادگی - LDL بالا - metabolic syndrome
تب روماتیسمی



Commissure ها (خطی که بین leaflet ها میباشد) بهم فیوز شده و باز و بسته شدن دریچه مختل میشود. وقتی باز شدن دریچه مختل شود، سبب تنگی دریچه و ایجاد اختلال در بسته شدن دریچه می شود که سبب نارسایی دریچه میشود. در تب روماتیسمی AS اغلب با درگیری دریچه میترا همراه میباشد. و تنگی دریچه اغلب با نارسایی هم همراه میباشد. در فردی که تنگی آنورت دارد (خروجی مسدود شده است) و خون نمیتواند از LV خارج شود، لذا فشار خود را بالا میبرد تا بتواند به تنگی غلبه کند؛ وقتی فشار بالا می رود باعث LV hypertrophy میشود و خون را خارج میکند. اما به مرور از فاز جبران خارج میشود.

حفره داخل LV به دلیل LV hypertrophy (LVH) کوچک میشود. وقتی که عضله ضخیم میشود، نیاز آن به اکسیژن افزایش میابد و همچنین رگهای داخل عضله که خونرسانی را به عهده دارند، به دلیل هایپرتروفی به آنها فشار وارد شده و لومن آنها تنگ میشود و خونرسانی مختل میشود و فرد دچار ایسکمی میوکارد میشود.



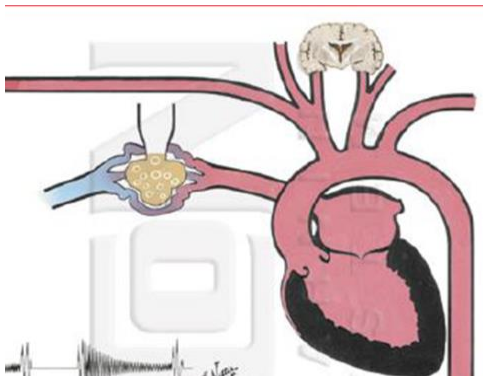
در مراحل اولیه برای مدت طولانی به علت هایپرتروفی جبرانی و حفظ Cardiac output (CO) ممکن است بیمار سالها حتی در فرم شدید علامت نداشته باشد، ولی بعدها در یک زمان نمیتواند جبران کند و علائم تنگی شروع میشود.

علائم: تنگی نفس - آنژین صدری - Exertional syncope

بیمار AS هر کدام از علائم فوق را داشته باشد باید عمل شود. هر کدام از این ۳ علامت ایجاد شود، یعنی قلب از فاز جبران خارج شده است.

Dyspnea

به دلیل هایپرتروفی حفره داخل بطن کوچک شده و سپس در دیاستول خون را نمیپذیرد. چون فشار داخل بطن چپ بالاست و خون داخل آن جمع شده پس فشار دهلیز چپ هم بالا می رود تا خون را وارد بطن چپ کند و به صورت عقب گرد فشار pulmonary vein و مویرگ های ریوی و pulmonary artery هم زیاد میشود و خون به فضای اطراف پس میزند و هم pulmonary hypertension ایجاد میشود و فرد دچار تنگی نفس میشود. پس علت تنگی نفس اختلال در LV relaxation و کاهش LV compliance میباشد.



مريض وقتی دچار آنژین میشود چرا chest pain دارد؟ زیرا خیلی مواقع AS از همان نوع کلسیفه میباشد و همین موضوع باعث ارترواسکلروز عروق کرونر شده و همراهی arterial coronary disease با AS زیاد دیده میشود و مسئله دوم این است که عضله رگ هایپرتروفی شده و خون خوب عبور نمیکند و بنابراین بخاطر دو دلیل ذکر شده پرفیوژن عروق کرونر کاهش پیدا کرده و اینکه demand اکسیژن بخاطر بیماری افزایش می یابد و افزایش تقاضای اکسیژن و کاهش تامین اکسیژن باعث ایجاد ایسکمی آنژین میشود.

Exertional syncope

مريض وقتی ورزش کند، غش یا سنکوب میکند و بیهوش میشود. در یک فرد نرمال بدون فعالیت فیزیکی در دقیقه تقریباً پنج لیتر cardiac output داریم و بین اندام ها توزیع میکند. ولی همین فرد نرمال حین ورزش به دلیل اسیدوز ناشی از لاکتیک اسید در اندام های درگیر فعالیت ورزشی، vasodilation پیدا میکند و جریان خون به عضلات درگیر افزایش می یابد که در اینجا ضربان قلب و contractively افزایش می یابد و cardiac output به ۷ لیتر افزایش می یابد و این ۲ لیتر اضافه به سمت عضلات درگیر می رود و در نتیجه خون به همه

نقاط بدن، از جمله به مغز میرسد. اما در فردی که AS دارد، عروق عضلات گشاد شده ولی cardiac output ثابت است. زیرا آئورت نمیتواند بیشتر از این در خود خونی را بگنجاند، بنابراین نمیتواند مغز را همانند عضلات درگیر در هنگام فعالیت ورزشی، خونرسانی کند، فرد دچار سنکوپ میشود و گاهی نیز اریتمی هایی که در AS داریم، باعث ایجاد سنکوپ میشود.

این اتفاقات زیر در AS رخ میدهد:

mean left atrial (LA) pressures

Pulmonary artery (PA) pressures

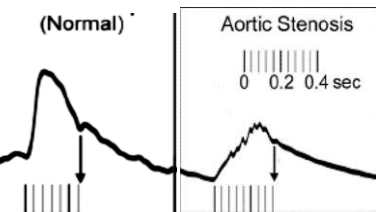
right ventricular (RV) pressures

در مراحل اولیه این بیماری cardiac output حین استراحت تامین است و فقط حین فعالیت ورزشی ممکن است تامین نشود. ولی به مرور زمان در حالت استراحت هم به مشکل میخورد.

برای بیماری که AS (ممکن است ۸ تا ۹ سال بدون علامت باشد) داشته و در حال حاضر دچار آنژین و chest pain شده، متوسط دوره شروع علائم تا مرگ وی در صورت عدم درمان سه سال به طول می انجامد. اگر بیمار دچار سنکوپ شود، متوسط سه سال و اگر دچار dyspnea شود، دو سال و فرد دچار heart failure بین ۱.۵ تا ۲ سال زنده می ماند و در تمام موارد ذکر شده اندیکاسیون جراحی داریم و تعویض دریچه انجام دهیم.

تظاهرات بالینی

در شکل روبرو سمت چپ نبض کاروتید نرمال را میبینیم و اگر دستمان را روی کاروتید قرار دهیم نبض سریع بالا میرود و با شیب کند تر کاهش می یابد ولی در فردی که دچار AS می باشد، نبض کاروتید با شیب کند افزایش می یابد و ارتفاع پالس به عبارتی قدرت پالس کاهش می یابد. بنابراین به این پالس (*Pulsus Parvus et Tardus* (carotid impulse) می گویند. parvus به معنای



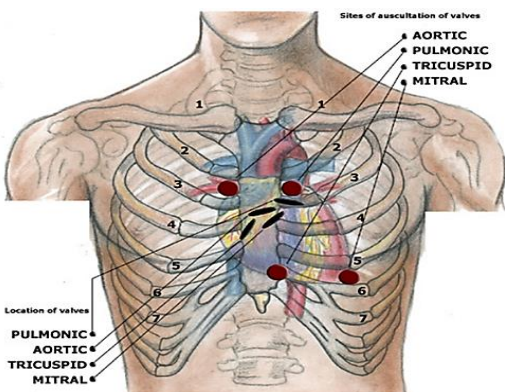
ضعیف شدن و tardus به معنای تاخیر داشتن می باشد. برخی کانون ها وجود دارند که صدای دریچه های قلب در آنجا بهتر شنیده میشود:

Mitral valve: 5th intercostal space in the midclavicular line (فضای بین دنده ای پنجم خط میکلاویکلار چپ)

Tricuspid valve: 4th or 5th intercostal space at the lower LSB (فضای بین دنده ای ۴ یا ۵ لبه سمت چپ استرنوم)

Pulmonary valve: 2nd intercostal space at the LSB. (دومین فضای بین دنده ای سمت چپ استرنوم)

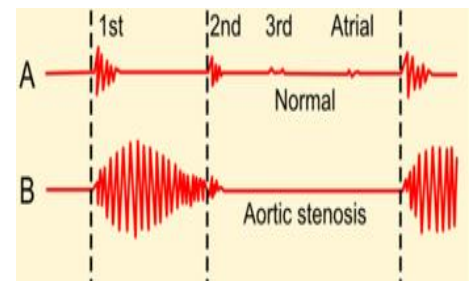
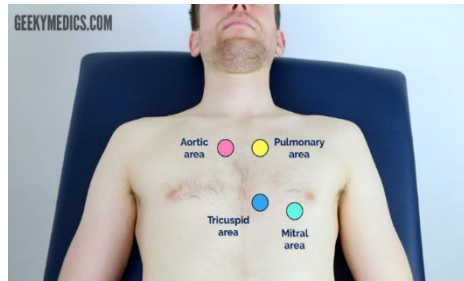
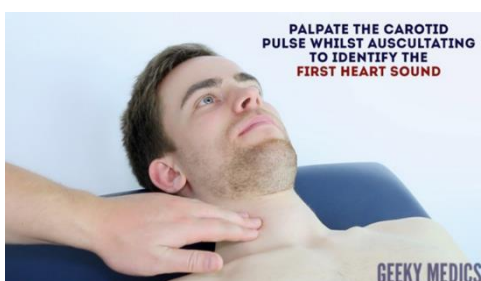
Aortic valve: 2nd intercostal space at the RSB. (دومین فضای بین دنده ای سمت راست استرنوم)



۱: میترال و تریکوسپید بسته میشود سیستول شروع شده و خون به بیرون رانده میشود.
 ۲: دریچه آئورت و پولمونر بسته میشود و میترال و تریکوسپید باز میشود و دیاستول آغاز میشود.

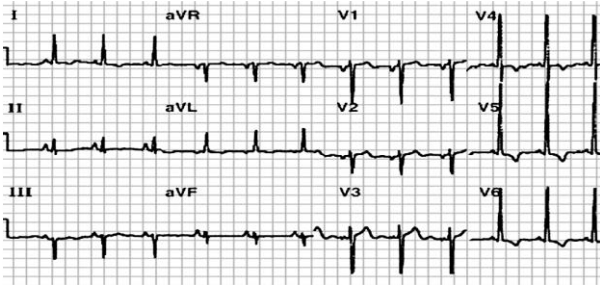
برای تمییز ۱ دستمان را روی کاروتید میگذاریم، صدایی که قبل نبض کاروتید حس میکنیم، صدای اول میباشد. بعد از صدای اول خون خارج شده و سپس صدای دوم شنیده میشود. در فردی که AS دارد، قلب وارد سیستول شده و به علت تنگی دریچه آئورت خون با خشونت خارج میشود. چون دچار توربولانس یا جریان گردابی میشود و یک crescendo-decrescendo systolic murmur میباشد. صدا بعد سیستول شروع

شده و در وسط سیستول به پیک میرسد و قبل صدای دوم به اتمام میرسد. در AS خفیف و متوسط، سوفل (murmur) کوتاه تر و در فرم شدید، سوفل طولانی تر است و سوفل در دومین فضای بین دنده راست استرنوم شنیده میشود و این سوفل تا کاروتید بالا می آید.



Gallavardin effect یک علامت مهم در این بیماران دیده میشود، به نام

در حالت عادی سوفل به سمت بالا تا کاروتید کشیده میشود، ولی گاهی اوقات ممکن است سوفل تا apex کشیده شود و apex جاییست که میترا را سمع میکنیم و ممکن است با mitral regurgitation اشتباه گرفته شود. در نوار قلب هایپرتروفی قلب چپ را میبینیم و در سیتی و گرافی کلیسیفه شدن ائورت را میبینیم. Aortic valve area در یک فرد نرمال بالای ۲ سانتی متر مربع

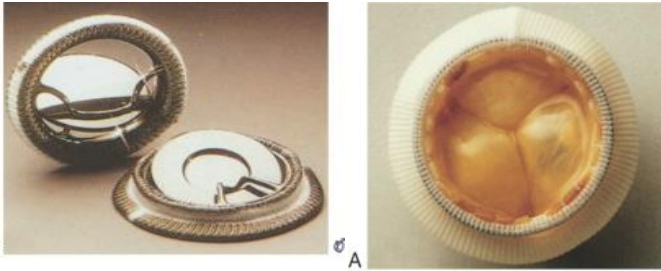


است. وقتی area یا فضای باز شدن یا سطح درجه ائورت کمتر از این مقدار باشد. aortic stenosis اتفاق افتاده است. حال اگر مابین ۱.۵ تا ۲ سانتیمترمربع باشد، میگوییم mild AS و اگر بین ۱ تا ۱.۵ باشد میگوییم moderate AS و اگر سطح درجه کمتر از ۱ سانتی مترمربع باز شود، میگوییم severe AS.



Severity	sclerosis	mild AS	moderate	severe
Parameters				
Vmax(m/sec)	< 2.5	2.6 – 2.9	3.0 – 3.9	≥ 4.0
MPG (mm Hg)	--	< 20	20 – 39	≥ 40
AVA(cm ²)	∓	1.5-2	1.0 – 1.5	< 1.0
AVA/ cm ² / m ²	--	> 0.85	0.6 – 0.85	< 0.6

بیماران AS باید از ورزش اجتناب کنند. چون سنکوپ میکنند و در حالت عادی نیز خون کم میرسد و هایپرنتشن و بیماری های کرونری وی باید به خوبی کنترل شود و اگر بیمار سمپتوماتیک باشد و یا آسمپتوماتیک و افت عملکرد بطن چپ را داشته باشد، اندیکاسیون جراحی دارد. و در جراحی به دو روش درجه را تعویض می کنند. در روش اول قفسه سینه را باز میکنند (surgical AVR) و پس از بازکردن قفسه سینه و درجه فلزی یا بیولوژیک (گاوی یا خوکی) را در جایگاه ائورت تعبیه می کنند.

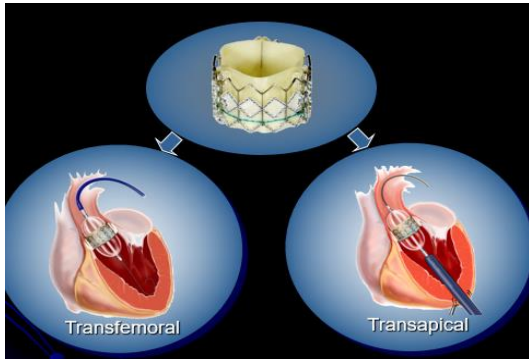


راه دوم از طریق کاتتر درجه را تعویض میکنند. به این روش Transfemoral aortic valve replacement (TF) and Transapical (TA) می گویند.

Aortic Insufficiency (Regurgitation)

آئورت هم میتواند دچار تنگی و هم دچار نارسایی بشود. آئورت نرمال در زمان سیستول خوب باز شود و خون را به راحتی و بدون مقاومت خارج کند و در زمان دیاستول هم مناسب بسته شود تا خون از آئورت به LV خون پس نزنند. اگر آئورت نتواند به خوبی بسته شود، در هنگام دیاستول، خون به LV بریزد، اصطلاحاً دچار Aortic regurgitation or insufficiency شده است.

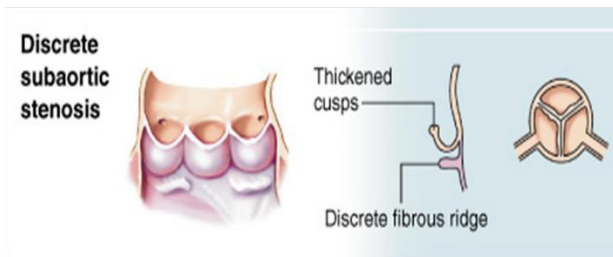
چه چیز هایی سبب Aortic regurgitation(AR) or aortic insufficiency (AI) میشود:



۱-زمینه هایی که به طور اولیه در آن ها درجه درگیر است: (primitive valve

disease) congenital مثل (bicuspid aortic valve)، اندوکاردیت که به طور ویژه درجه هارا درگیر میکند و دچار پارگی درجه میشود، یا پرولاپس و جابجایی در لت های درجه در زمینه myxomatous یا به علت ventricular septal defect(VSD)، یا ممکن است بدلیل تروما باشد، مثلاً در آنژیوگرافی حین برخورد کتتر با درجه، درجه پاره شود. (ترومای Iatrogenic) یا ممکن است به دلایل بیماری های التهابی مثل سیفیلیس یا اسپاندیلو انکیلوزان یا AR - بیماری های روماتیسمی باشد.

congenital valve D انواع مختلف دارد مثلا bicuspid aortic valve (BAV) که هم AL و هم AS میدهد. یا ممکن است دریچه به طور مادرزادی سوراخ باشد (Congenital fenestration) یا membranous subaortic stenosis باشد. یعنی زیر دریچه یک



پرده ای وجود داشته باشد و این پرده هنگامی که خون قصد ورود به آئورت را دارد، سبب توربلانس یا بهم ریختگی خون شود و منجر به **high velocity systolic jet** شده و منجر به ضخیم و زخم شدن leaflet دریچه ی آئورت میشود. (برای مشاهده مثال های دیگر، اسلاید مطالعه شود)

۲-زمینه هایی که دریچه سالم است ولی **root dilation** شده است برای مثال در افراد سندروم مارفان دارای انوریسم آئورت صعودی هستند یا در بیماران دارای هایپر تنشن. این افراد دریچه هایشان به قدری گشاد شده اند که بهم نمیرسند.

۳- ترکیب این دو مورد

(AI) میتواند حاد و مزمن باشد.

حاد: infective endocarditis, dissecting aneurism, rupture of aortic leaflets (trauma, myxomatous valve)

پاتوفیزیولوژی (AI)

در یک فرد نرمال در حین دیاستول، دریچه میترا باز می شود و خون وارد بطن چپ میشود در پایان دیاستول یک حجمی در بطن چپ وجود دارد که با شروع سیستول یک قسمتی از همین حجم از قلب خارج میشود. فرضا در فرد نرمال در پایان دیاستول ۱۰۰ سی سی در LV (end diastolic volume) خون در بطن چپ دارد و EF ۶۰ درصد است یعنی ۶۰ سی سی از این ۱۰۰ سی سی وارد آئورت میشوند (stroke volume) و ۴۰ سی سی باقی میماند و این مراحل تکرار میشود (LV end systolic volume).

ولی در فرد AI هم از میترا خون وارد بطن چپ می شود و هم از آئورت خون (۱۰ سی سی) وارد بطن چپ می شود. یعنی LV end diastolic volume ۱۱۰ سی سی میشود که ۶۰ درصد این حجم ۶۶ سی سی می شود (stroke volume) پس این hallmark بیماری افزایش LV end diastolic volume یا همان افزایش حجم preload است. همانقدر که حجم خون پایان دیاستولی بیشتر میشود، میزان خونی که قرار است به بیرون پس زده شود. هم از ۶۰ به ۶۶ سی سی میرسد تا جبران شود و این حالت تکرار میشود و مثلا از ۶۶ به ۷۲ سی سی میرسد و ... در نهایت این عوامل سبب هایپر تروفی بطن چپ میشوند (LVH)، پس در (AI) VOLUME OVERLOAD وجود دارد.

۲نوع هایپر تروفی داریم. در بیمار AS که افزایش فشار وجود دارد، دیواره ضخیم میشود به خرج کم کردن حفره ی داخلی که به این حالت concentric LVH گفته میشود. در بیمار AL حجم عضلانی (mass) زیاد میشود و هم حفره گشاد میشود و قلب بزرگ میشود که به این حالت eccentric LVH گفته میشود.

در نهایت همه ی این ها مکانیسم های جبرانی اند و تا ۱۰ سال نهایتا برای مریض مناسب اند و در اخر قلب دچار نارسایی میشود. در اوایل AL به واسطه ی افزایش preload، حجم خروجی موثر بطن چپ در محدوده ی نرمال حفظ میشود و به مرور زمان با خستگی مکانیسم های جبرانی، قلب دچار نارسایی میشود و برون ده قلبی کم کم کاهش پیدا میکند. در نهایت اختلال در عملکرد بطن چپ، به آرامی میتواند فاز شروع مرحله ی علائم بیماری باشد. در AR افزایش قابل توجه ضخامت قلب وجود دارد که اصطلاحا قلب گاوی میگویند. حجیم ترین و بزرگترین اندازه قلب در AR دیده میشود.

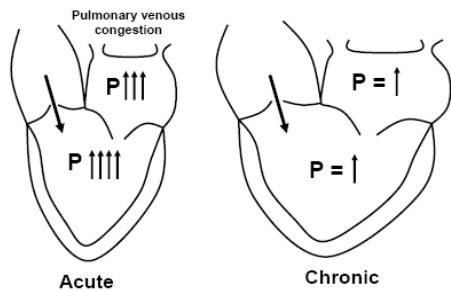
severe, Chronic AR

Forward CO در استراحت نرمال است. ولی با فعالیت ممکن است بطور مناسب افزایش نیابد. در ابتدا، کاهش CO فعالیت، باعث علائم در حین فعالیت مثل خستگی زودرس میشود. در AR برای جبران به مرور زمان حجم قلب افزایش می یابد و باعث می شود به آرامی فشار داخل LV بالا برود به دنبال آن فشار LA نیز به آرامی افزایش می یابد و فشار pulmonary vein افزایش می یابد و در نهایت مریض دچار تنگی نفس و pulmonary arterial hypertension میشود.

Pathophysiology of Aortic regurgitation

در نظر بگیرید فردی که قبلا قلبش سالم بوده ولی به طور ناگهانی دچار پارگی آئورت میشود در این فرد بطن چپ کوچک و نرمال است ولی یک دفعه خون زیادی را پس میزند و فشار LV به طور ناگهانی بالا میرود و فرد به طور ناگهانی دچار تنگی نفس میشود.

Pathophysiology of Aortic Regurgitation



در صورتی که در AR مزمن قلب جا باز می کند و به آرامی بزرگ میشود و فشار نیز به آهستگی افزایش می یابد و اجازه نمیدهد به طور ناگهانی دچار افزایش فشار شود.

Myocardial ischemia in AR

(۱) بیمار دچار LVH میشود و myocardial oxygen demand افزایش پیدا میکند.
(۲) coronary perfusion نیز کم میشود. علی رغم اینکه عروق کرونری نرمال اند؛ ولی خونرسانی توسط عروق کرونری کاهش می یابد.
علت فرایند فوق:

در ابتدای آئورت نرمال، عروق کرونری راست و چپ از آن جدا میشوند. قسمت عمده ی خونرسانی قلب، در دیاستول اتفاق می افتد. برای اینکه خون بتواند از ابتدای کرونری به انتهای آن برسد باید بین این دونقطه یک گرادیان فشاری وجود داشته باشد که بتواند خون را به سمت جلو هل بدهد.

در یک دم نرمال فشارخون ۱۲۰/۸۰ می باشد. یعنی در دیواره آئورت در قسمت پروگزیمال کرونری، فشارخون ۸۰ میلیمتر جیوه و در قسمت انتهایی کرونری فشارخون ۵۰ باشد. بنابراین یک گرادیان ۳۰ میلی متر جیوه ای خون را در دیاستول به سمت جلو هل میدهد.
حال یک بیمار AR را در نظر بگیرید. در سیستول حجم زیادی از خون وارد آئورت می شود و فشار سیستولی به طور مثال تا ۱۵۰ زیاد میشود. در دیاستول نیز حجم خون در آئورت به طور ناگهانی تخلیه میشود و فشار دیاستولی به جای ۸۰، ۵۵ میشود.

پس در بیمار AR فشار سیستولی به علت افزایش حجم خون زیاد میشود و فشار دیاستولی به علت تخلیه ناگهانی خون، کاهش می یابد. در اینجا گرادیان ۵ (۵۵-۵۰) میشود. یعنی driving pressure کاهش یافته است و خون در رگ کرونری به سمت جلو نمی رود و coronary blood flow (supply) کم شده است. ۳/۴ بیمار pure AI، مرد هستند. درگیری در خانم ها اغلب روماتیسمی و همراه با درگیری میترا است. بیماری که acute AR دارد به دنبال تروما و اندوکاردیت ناگهان فشار LV و LA بالا میرود و در نهایت بیمار دچار cardiogenic shock و pulmonary edema میشود. به خاطر این جبران، مریض به مدت ۱۰-۱۵ سال بدون علامت میباشد و به علت افزایش حجم، گاهی بیمار احساس تپش قلب میکند. چون قلب حجم زیادی خون وارد آئورت میکند، این حجم زیاد بطور ناگهانی به آئورت ضربه وارد میکند و این ضربه را مریض حس میکند. خیلی مواقع بیمار شکایت میکند که وقتی دراز میکشد این ضربه قلب را حس میکند حتی این ضربه را در سرش نیز حس میکند و به تدریج تنگی نفس و ارتوپنه و PND و angina chest pain نیز ایجاد میشود.

Anginal chest pain

این علامت در موارد زیر میتواند ظاهر شود:

(۱) در غیاب CAD (۲) در بیمار جوان (۳) حتی مریض در حال استراحت هم ممکن است chest pain داشته باشند.

علائم peripheral در AR

Water-hammer pulse: از علائم peripheral در AR میباشد. پالسی که به طور ناگهانی ضربه میزند.

Traube and durosier sign (مطالعه این بخش از کتاب)

De musset sign

Muller sign: وقتی به زبان کوچک نگاه میکنیم با هر سیستول، زبان کوچک حرکت میکند.

Austin flint murmur: در زمان دیاستول، دریچه میترا باز میشود و خون از دهلیز چپ وارد بطن چپ میشود از طرف دیگر AR خون را به سمت عقب پس میزند و این خون پس زده شده گاهی ممکن است به لت قدامی دریچه میترا برخورد کند و اجازه ندهد دریچه میترا به خوبی باز شود و یک نمایی شبیه MS اتفاق می افتد، انگار که دریچه میترا تنگ شده است و یک سوفل دیاستولیک میترا ایجاد میکند که ناشی از MS نیست و عملکردی میباشد که Austin flint murmur نام دارد.

درمان دارویی شامل:

(۱) دیورتیک ها (۲) vasodilationها

اگر بیمار علامت دار باشد و به درمان دارویی پاسخ ندهد باید جراحی انجام شود که شامل موارد زیر است:

(۱) AV replacement (۲) Aortic root replacement



شماره گروه جزوه

۱۰

سرگروه

علی اسدزاده

ویراست نهایی

علی اسدزاده

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی
بهمن 98 پزشکی زنجان

نام استاد

دکتر متدین

نام درس

قلب ج 9

مبحث جلسه

cardiomyopathy

تعداد صفحات

18

بیماری خود عضله ی قلب که 5 تا 10 درصد علت های Heart Failure را به خود اختصاص می دهد و شامل بیمارانی که دچار CAD، هایپرتنشن و بیماری های دریچه ای هستند که در نهایت دچار HF می شوند، نمی شود.

سه گروه بیماران کاردیومیوپاتی شامل:

1. DCM (dilated CMP)

2. RCM (restrictive CMP)

3. HCM (hypertrophic CMP)

این تقسیم بندی بر اساس یافته های echocardiographic است.

تقسیم بندی قدیمی تر:

1. Ischemic CMP ← اشاره به بیمارانی که اختلال عملکرد بطنی آنها به

دلیل وجود multi vessel CAD است.

2. Non-ischemic CMP ← اشاره به سایر بیمارانی که Significant

CAD ندارند، می شود.

Dilated Cardiomyopathy(DCM)

بزرگ شدن و کاهش عملکرد سیستولی یک یا دو بطن (به کمتر از 40٪) که در آنها

Systolic dysfunction پدیده ی غالب است؛ هر چند diastolic

dysfunction هم به ویژه زمانی که marked volume overload اتفاق می افتد می تواند رخ دهد.

- بیشتر کیس های idiopathic DCM هستند یعنی علت شناخته شده ای برای آن ها نمی یابیم.

- Incidence سالیانه DCM حدود 5 تا 8 مورد در 100.000 نفر جمعیت است.

- چنانچه کیس هایی که بدون علامت هستند یا علائم خفیفی دارند و Early stage DCM را هم در نظر بگیریم، شیوع این رخداد

بیشتر می شود.

- این بیماری در آقایان شیوع بیشتری دارد

- 1/3 کیس های بیماری familial هستند

ETIOLOGY

- انواع میوکاردیت:

- Infectious

- Non-Infectious

• Toxic

• Metabolic

- Arrhythmogenic RV dysplasia (ARVD)

- PPCMP

- Non-compaction LV (NCLV)

- Familial

- Idiopathic

در یک تقسیم بندی علت های میوکاردیت به سه گروه تقسیم می شوند:

1. Infectious

• Viral ← از همه شیوع بالاتری دارد

• Bacterial

• Fungal

• Protozoal

• Parasitic

2. immune-mediated

• Auto antigens

• Hypersensitivity

3. toxic

Infective Myocarditis

میوکاردیت یک پروسه ای التهابی است که توسط یک میکرو ارگانیسم از سه طریق به قلب آسیب می رساند:

1. تهاجم مستقیم به بافت میوکارد

2. ایجاد کاردیو توکسین ها

3. شروع پاسخ التهابی مزمن

میوکاردیت عفونی در تمام انواع عفونت ها دیده شده ولی به صورت شایعی در viral infections و Trypanosoma-cruzi دیده می شود.

Viral Myocarditis

ویروس ها پس از ورود به جریان خون، از طریق تنفسی یا

گوارشی سایر ارگان ها نظیر قلب را از طریق رسپتور های اختصاصی درگیر می کنند؛ تهاجم و تکثیر ویروسی می تواند به صورت مستقیم به میوکارد آسیب زده و منجر به لیز سلولی شود. آنتی ژن های ویروسی می توانند سیستم ایمنی را فعال کرده و فاز های تاخیری آن را بوجود آورند.

هر چند viral myocarditis یک بیماری اکتسابی است، اما خانواده های خاصی هستند که این بیماری در آنها شیوع بیشتری دارد؛ در این افراد زمینه ای ژنتیکی موجود است، به طوری که رسپتور های سطح سلول های میوکارد آنها تمایل بیشتری به ویروس هایی نظیر adenovirus و coxsackie دارد.

Clinical presentation

تظاهر تیپیک viral myocarditis به این صورت است که، فرد جوانی ظرف یکی دو هفته پس از عفونت ویروسی که خود را با تب و Myalgia بروز می دهد، دچار تنگی نفس و ضعف پیشرونده می شود.

- این بیماران ممکن است chest pain(CP) های تیپیک یا pleuritic یا positional داشته باشند.

- برخی ممکن است دچار آریتمی هایی نظیر ونتریکولار تاکی کاردی به ویژه در عفونت granulomatosis شوند

- ممکن است اولین تظاهر یک viral myocarditis به صورت systemic emboli یا Stroke باشد.

- تعداد کمی از بیماران viral myocarditis، دچار acute fulminant myocarditis می شوند. بطوری که به دنبال یک سندرم تنفسی تب دار شدید، دچار شوک کاردیوژنیک شده و در آن ها multiple organ failure از جمله coagulopathy رخ می دهد.

Table 433-3 -- COMMON CAUSES OF MYOCARDITIS

INFECTIOUS		IMMUNE-MEDIATED		TOXIC
Viral	Adenovirus Parvovirus Coxsackievirus Hepatitis C virus Human immunodeficiency virus	Autoantigens	Churg-Strauss syndrome Inflammatory bowel disease Giant cell myocarditis Diabetes mellitus Sarcoidosis Systemic lupus erythematosus Thyrotoxicosis Takayasu arteritis	Anthracyclines Cocaine Interleukin-2 Ethanol Heavy metals
	Bacterial		Mycobacteria Streptococcus spp. Mycoplasma pneumoniae Treponema pallidum	
Fungal	Aspergillus Candida Coccidioides Cryptococcus Histoplasma	Hypersensitivity	Wegener granulomatosis Sulfonamides Cephalosporins Diuretics Tricyclic antidepressants Dobutamine	
Protozoal	Trypanosoma cruzi			
Parasitic	Schistosomiasis Lava migrans			

Data from Feldman AM, McNamara D: Myocarditis, N Engl J Med 343:1388-1398, 2000; Magnani JW, Dec GW: A treatment, Circulation 113:876-990, 2006.

- بسیاری از بیمارانی که دچار تشدید heart failure به دنبال یک عفونت ویروسی می شوند، در واقع کاردیومیوپاتی طولانی مدت را از قبل داشته اند و حالا دچار تشدید علائم یا تشدید heart failure می شوند؛ تشدید heart failure در این بیماران، عمدتاً توسط سایتوکاین هایی که توسط ویروس ها ایجاد می شود و اثرات myocardial depressant است.

• اتساع قابل توجه بطن چپ و همینطور افزایش فشار پرشوندگی، بدون اینکه بیمار دچار ادم حاد ریه شود، نشان دهنده مزمن بودن این بیماری است.

Prognosis

پیش آگهی viral myocarditis زیاد هم بد نیست؛ به طوری که نصف بیشتر کسانی که در طی 3 تا 6 ماه اخیر دچار کاردیومیوپاتی ناشی از viral myocarditis شده اند، در طی 6 تا 12 ماه بعدی در عملکرد بطن چپ بهبودی خواهند یافت.

Specific Viruses

اثبات اینکه یک ویروس خاصی منجر به viral myocarditis و کاردیومیوپاتی ناشی از آن شده، کار ساده ای نیست. با این حال ویروس های متعددی می توانند علت های ویژه ای برای viral myocarditis باشند، نظیر:

- RNA viruses

• Coxsackie

• Echovirus

• Poliovirus

• Influenza virus

- DNA viruses

• Adenovirus

• Vaccinia

• Herpesviruses

• Cytomegalovirus

• Epstein-Barr-virus

:HIV

- در بیماران مبتلا به HIV، یافته های echocardiographic در 10 تا 40 درصد کیس ها غیرطبیعی است.

- Cardiomyopathy که در اینها رخ می دهد می تواند ناشی از cytomegalovirus و hepatitis C باشد.

- داروهای ضد ویروسی که در درمان HIV مزمن مورد استفاده است، می تواند cardiotoxicity ایجاد کند.

- تظاهر عمده قلبی HIV به شکل pulmonary hypertension و pericardial effusions قابل توجه است.

• با توجه به مایوکاردیت لنفوسیتی که در بیماران دچار HIV با شیوع بالاتری دیده می شود، احتمال درگیری مستقیم میوکارد توسط خود ویروس HIV هم مطرح است.

:hepatitis C

نقش hepatitis C در رخداد کاردیومیوپاتی به اثبات رسیده است، و عملکرد بطنی پس از درمان با اینترفرون بهبودی قابل توجهی پیدا می کند. با این حال هیپاتیت B شیوع کمتری در ایجاد کاردیومیوپاتی نسبت به هیپاتیت C دارد.

Parasitic Myocarditis

شاگاس شایع ترین بیماری عفونی انگلی است که می تواند منجر به کاردیومیوپاتی شود؛ هم چنین Trypanosome cruzi می تواند با درگیری سیستم هدایتی قلب منجر به آریتمی های خطرناکی شود.

Bacterial Infection

اکثر عفونت های باکتریال می توانند درگیری قلبی داشته باشند اما این اتفاق به ندرت رخ می دهد. افت LVEF در این بیماران به دنبال عفونت شدید و sepsis، ناشی از پاسخ های التهابی سیستمیک رخ می دهد.

- دیفتری: در بیماری دیفتری 50٪ case ها درگیری قلبی دارند و درگیری قلبی علت شایع فوت در این بیماران مبتلا به دیفتری است.

- توبرکلوزیس: در توبرکلوزیس (TB) درگیری قلبی کم تر است و بیشتر خود را به شکل افیوژن پریکاردی نشان می دهد. تا اینجا میوکاردیت های عفونی بود...

Non-infective Myocarditis

نمونه هایی از میوکاردیت غیر عفونی:

- **Rejection قلب پیوندی** ← از مثال های بارز Myocarditis های غیر عفونی نیز می توان به rejection قلب پیوندی اشاره کرد که عمدتاً به واسطه ی آنتی بادی ها و سائیتوکاین ها رخ می دهد.

- **Sarcoidosis** ← یک بیماری Multi system که همراه با درگیری شایع ریه است، عمدتاً در افراد جوان دیده می شود.

افراد دارای Sarcoidosis ریوی، ریسک بالای درگیری قلبی دارند که خود را به شکل نارسایی قلبی، VT، بلوک های قلبی و ACS (Acute coronary Syndrome) نشان می دهد.

- **Giant Cell Myocarditis** ← با شیوع کمتر نسبت به Sarcoidosis وجود دارد و بیشتر خود را به شکل Heart Failure (HF) پیشرونده و تاکی آریتمی نشان می دهد و پاسخ مناسبی به درمان با کورتن نشان نمی دهد.

Toxic CMP

کاردیومیوپاتی توکسیک به واسطه مصرف موارد زیر ممکن است رخ دهد:

- الکل
- کوکائین و آمفتامین
- عوامل کموتراپی
- اینترفرون

Alcohol

- الکل شایع ترین توکسین است که در رخداد DCM مزمن نقش دارد.

- الکل علاوه بر اینکه خود می تواند DCM ایجاد کند، می تواند در بیماران مبتلا به بیماری های دریچه ای (VHD) یا ایسکمیک (IHD) نارسایی قلبی شان را تشدید کند.

- کمبود ویتامین در بیماران دچار الکلیسم و همینطور افزودنی هایی که در داخل الکل استفاده می شود، به ندرت می تواند در ایجاد کاردیومیوپاتی نقش داشته باشد.

- مصرف مزمن الکل و یا مصرف زیاد و ناگهانی الکل می تواند منجر به کاردیومیوپاتی شود.

Toxins

کوکائین و آمفتامین ها هم می توانند کاردیومیوپاتی مزمن، ایسکمی حاد و تاکی آریتمی ها را به دنبال داشته باشند.



Chemotherapy agents

شایع ترین داروهایی هستند که در ایجاد کاردیومیوپاتی نقش دارند.

- Prognosis بسیاری از Cancer ها زمانی که تحت درمان داروهای کموتراپی قرار نمی گیرند، بهتر است؛ چون مصرف این داروها می توانند Heart Failure ای ایجاد کنند که پیش آگهی بیماری را بدتر از بیماری زمینه ای او بکند.
- نمونه هایی از تعاریف کاردیومیوپاتی ناشی از عوامل Chemotherapy agents ← افت مطلق بیش از 10% از EF نسبت به Base Line یا افت EF به کم تر از 50% یا 45%.

:Anthracyclines

- Doxorubicin ← این دارو می تواند باعث فیبروز قلبی شود.
- Trastuzumab ← این دارو می تواند باعث کاردیوتوکسیسی غیرقابل بازگشت (irreversible cardiotoxicity) شود.
- Cyclophosphamide ← این دارو با دوز بالا می تواند باعث کاردیو توکسیسیتی حاد شود.

Metabolic

Hypothyroidism

Hyperthyroidism

*** در Hypothyroidism و Hyperthyroidism ← معمولا به تنهایی منجر به HF کلینیکی نمی شود اما می تواند باعث تشدید HF شود.

- Pheochromocytoma ← بیشتر زمانی مورد توجه قرار می گیرد که بیمار دچار نوسانات فشار خون و Heart Rate می شود.

- DM(diabetes) and Obesity ← بسیاری از بیماران دیابتی، CAD و HTN (Hypertension) همزمانی دارند که منجر به Heart Failure (HF) در این بیماران می شود:

- در عین حال درگیری Microvascular بدون درگیری Epicardial Coronary می تواند اختلال عملکرد قلبی ایجاد بکند، و همچنین Obesity می تواند HF کلینیکی ایجاد کند.
- در این بیماران کاهش وزن می تواند در بهبود EF و HF نقش موثری داشته باشد.

Nutritional Deficiency

کمبود های تغذیه ای متعددی می توانند منجر به کاردیومیوپاتی بشوند از جمله:

Beriberi heart disease

Abnormality in carnitine metabolism ← اختلال در

متابولیسم کارنیتین

Hypocalcemia

Selenium deficiency ← کمبود سلنیم

Phosphate deficiency ← کمبود فسفات

Magnesium deficiency ← کمبود منیزیم

Left Ventricular Non-compaction

نوع دیگری از Dilated Cardiomyopathy است که خود را با VT، آمبولی های سیستمیک و نارسایی های قلبی نشان می دهد.

- و با trabeculation های متعدد در LV-apex در Echocardiography تشخیص داده می شود.

- درمان آن با تعبیه ICD و دارو های ضد انعقاد است.

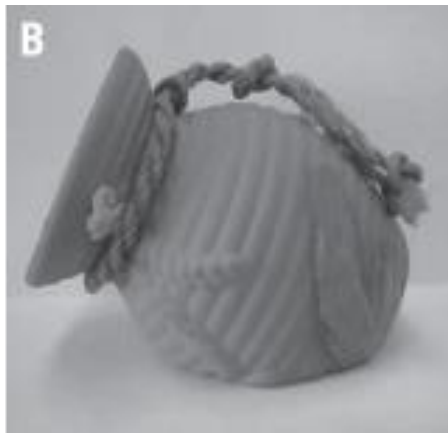
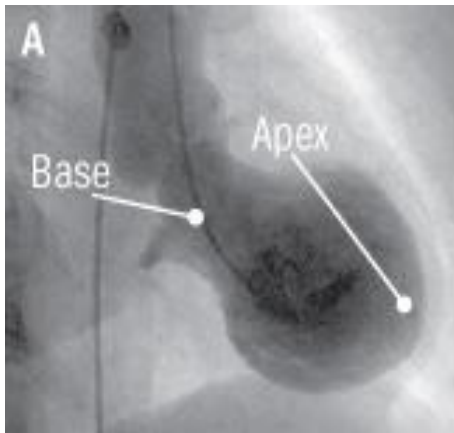
Table 1: Comparison of Different Definitions of Cardiotoxicity in Several Large Randomised Controlled Trials

Study	Chemotherapy Agent	Definition
Schwartz 1987 ⁹	Doxorubicin	Absolute 10 % drop in LVEF or a decrease to below 50 % in patients with baseline LVEF >50 %, or an absolute 10 % drop in LVEF or a drop below 30 % in patients with baseline LVEF <50 %
Slamon 2001 ¹⁰	Trastuzumab	NYHA classification
O'Brien 2004 ¹¹	Anthracycline	Decline in LVEF of 20 points to >50 % or at least 10 points to <50 % or clinical CHF
Tan-Chiu (NSABP-31) 2005 ¹²	Trastuzumab	Decline LVEF by 10% to <55 %
Romond 2005 ¹³	Doxorubicin and cyclophosphamide followed by trastuzumab	Decline of LVEF >16 % or <LLN
Ryberg 2008 ¹⁴	Anthracycline	Decline of LVEF <45% or 15 points from baseline

CHF = congestive heart failure; LLN = lower limit of normal; NSABP = National Adjuvant Breast and Bowel Project; NYHA = New York Heart Association.

Stress-induced CMP یا TAKO-TSUBO CMP

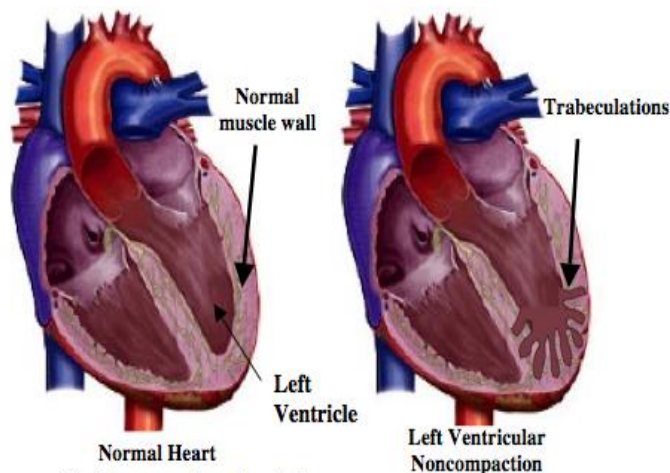
- عمدتا در خانم های میانسال (حدود 50 سال) و به دنبال استرس های فیزیکی و روحی رخ می دهد و مسئول حدود 2٪ از تمام کیس های Acute Chronic Syndrome است.
- در Echocardiography این بیماران اتساع بطنی و اختلال عملکرد سیستولی گلوبال (Global ventricular dilation) همراه با Contraction نرمال base قلب دیده می شود.
- مکانیسم های مسئول این بیماری:
 - Catecholamine release
 - اسپاسم منتشر عروق کرونر
 - Microvascular disease
- ادم ریه (Pul-edema) ، Hypertension ، درد سینه و تغییرات نواری (ECG) که MI را تقلید می کند در این بیماران دیده می شود.
- با این وصف LV dysfunction در طی چندین روز تا چندین هفته بهبودی قابل توجهی پیدا می کند.



Peripartum CMP (PPCMP)

- عبارت است از رخداد کاهش LVEF طی ماه آخر بارداری یا در طی 5 ماه بعد از زایمان در غیاب علت شناخته شده است، البته زمینه ی ژنتیکی، التهاب و پاسخ های Auto immune می توانند در ایجاد آن نقش داشته باشند.

- در این بیماران افت EF می تواند بدون اتساع بطن چپ رخ بدهد.
- از جمله عوامل خطر (Risk Factor) این بیماری شامل:



Picture modified from www.heartfoundation.com.au

- سن بالای مادر
- بارداری چندم
- بارداری دوقلوئی
- اختلال تغذیه ای
- استفاده از tocolytic agent ها (برای پیشگیری از premature delivery)
- Preeclampsia
- Eclampsia
- Postpartum HTN

- در مادران مبتلا به Peripartum CMP، عملکرد بطنی در 50 درصد آن ها طی 6 ماه تا 1 سال بعد از زایمان بهبود پیدا می کند اما درصد کمی از این بیماران مبتلا به Heart Failure پیشرونده می شوند که Prognosis خوبی ندارد.

- مادران مبتلا به Peripartum CMP به دلیل ریسک بالای عود بیماری در آنها، حتما باید از بارداری های بعدی جلوگیری کنند.

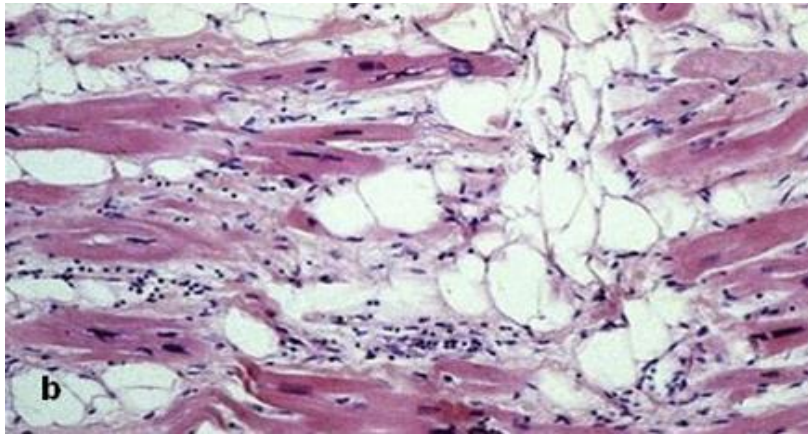
Familial DCM

- حدود یک سوم بیماران مبتلا به DCM، از نوع familial آن هستند، یعنی حداقل دو نفر از اعضای خانواده درگیر این بیماری هستند.

- muscular dystrophy که شامل Duchene و Becker dystrophy است، شایع ترین سندروم بالینی قابل تشخیص است که هر دو X-linked هستند.

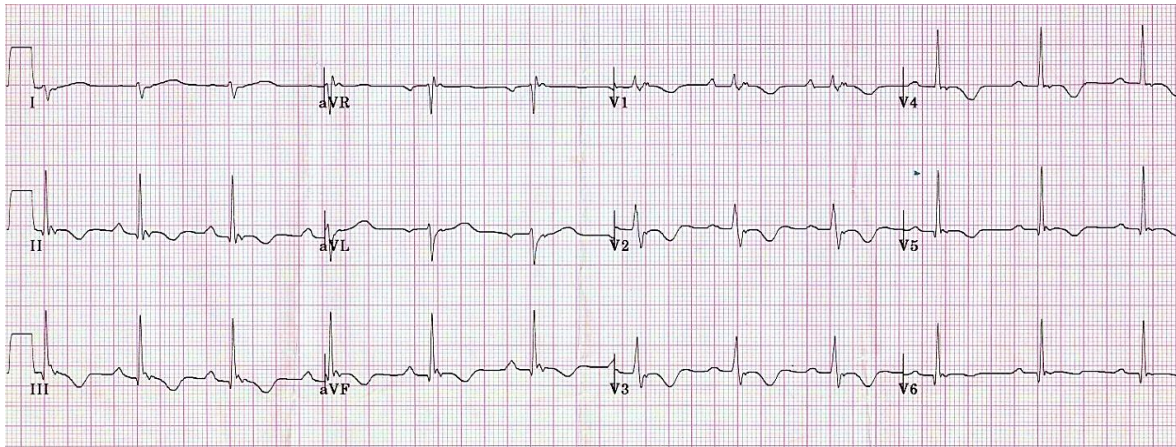
Arrhythmogenic RV dysplasia (ARVD) or Arrhythmogenic RV cardiomyopathy

- Arrhythmogenic RV dysplasia با وجود اینکه می تواند هر دو بطن را درگیر کند، بیشتر بطن راست را درگیر می کند و یک اختلال ژنتیکی در آن منجر به رسوب چربی به جای بافت میوکارد می شود و زمینه را برای آریتمی های بطنی فراهم می کند.
- این آریتمی های بطنی زمینه ساز مرگ ناگهانی در 11 درصد کیس های ARVD هستند.
- این بیماری در 30 درصد موارد familial است.
- بسیاری از این بیماران بدون علامت هستند و تشخیص آنها براساس یافته های ECG و اختلالات Echocardiography یا Holter monitoring است.
- تشخیص دقیق تر این بیماری به واسطه MRI است و ممکن است از ICD برای پیشگیری از مرگ ناگهانی در آنها استفاده شود.



در این اسلاید جایگزینی بافت میوکارد به وسیله بافت چربی را ملاحظه میکنید.

اسلاید زیر ECG تیپیک یک بیمار مبتلا به ARVD با Epsilon wave و T inverted در Right precordial lead است.



Tachycardia induced DCM

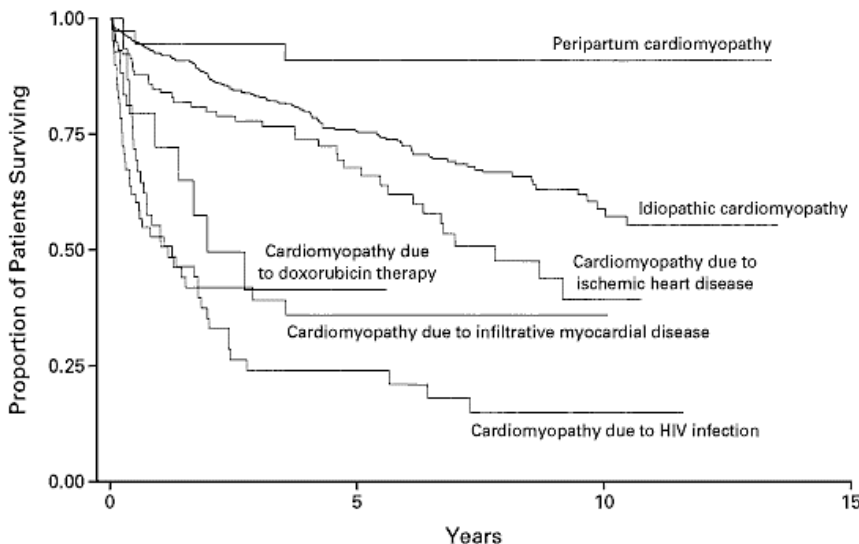
آریتمی های طول کشیده نظیر atrial tachycardia، Junctional tachycardia و AF و Non همینطور

sustained VT و PVC های مکرر که درمان نشوند، میتوانند Cardiomyopathy dilated ایجاد بکنند و چنانچه درمان مناسب برای آن ها انجام شود، در طی 3 تا 6 ماه فانکشن بطنی به حالت نرمال برمیگردد.

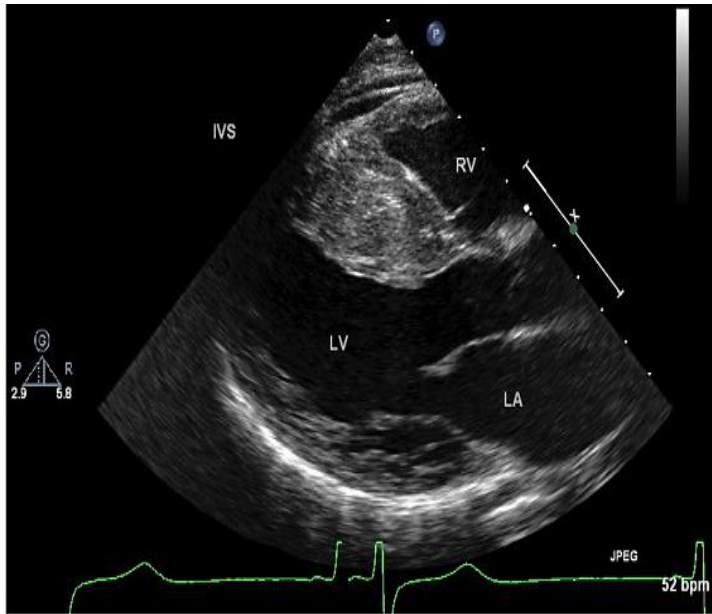
Idiopathic DCM

Idiopathic DCM زمانی اطلاق می شود که تمام بررسی ها انجام شده و علت خاصی برای Cardiomyopathy dilated پیدا نکنیم.

Prognosis depends on Etiology



در بین کاردیومیوپاتی های ذکر شده، **Prognosis peripartum cardiomyopathy** بهتری نسبت به بقیه دارد و بدترین



Prognosis ناشی از **کاردیومیوپاتی ناشی از HIV Infection** است.

Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM)

همانطور که در این تصویر ملاحظه میکنید، سپتوم بین بطنی هایپرتروفی غیرمعمول و غیر قرینه پیدا کرده است. هایپرتروفیک کاردیومیوپاتی اشاره به بیماری دارد که بطن چپ آن به طور قابل توجهی هایپرتروفی شده، بدون اینکه اتساع بطنی رخ دهد. و این در حالی است که علت هایی که منجر به هایپرتروفی بطنی می شوند نظیر تنگی آئورت یا Hypertension و قلب ورزشکاری در این ها وجود ندارد.

- این بیماران معمولا LV ejection fraction نرمال یا supra normal دارند.

- چنانچه در تصویر بردارهایی نظیر اکوکاردیوگرافی و MRI ما به این یافته برسیم که یک یا بیش از یک سگمان میوکاردی دچار افزایش ضخامت در حد 15 میلی متر یا بیشتر شود و علت خاصی برای آن پیدا نکنیم، این بیماری مطرح می شود.

HCM: Definitions

Increased left ventricular wall thickness not solely explained by abnormal loading conditions

ADULTS:

- LV wall thickness ≥ 15 mm in one or more LV myocardial segments measured by any imaging technique

CHILDREN:

- LV wall thickness more than two standard deviations above the predicted mean (z-score >2)

- مشخصه بارز HCM اختلال عملکرد دیاستولی است که ناشی از **هایپرتروفی، فیبروز و افزایش گرادیان داخل بطنی** است. این diastolic dysfunction که یک یافته اساسی است، ممکن است که حتی قبل از رخداد هایپرتروفی در یک بیمار دچار HCM وجود داشته باشد.

Historical perspective

این بیماری برای اولین بار در سال 1958 توسط Teare توصیف شد. او دریافت که سپتوم بین بطنی بیمارانی که به طور ناگهانی فوت کرده بودند، به

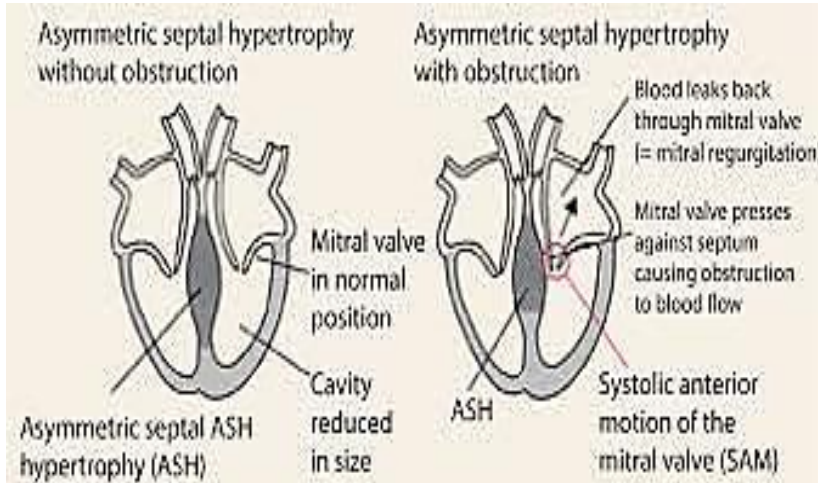
طور قابل توجهی هایپرتروفی است و در دهه 1960 توسط Braun Wald تشخیص کلینیکی داده شد و بعد از آن اسم های مختلفی پیدا کرد مثل:

- idiopathic hypertrophic sub-aortic stenosis
 - muscle sub-aortic stenosis
 - hypertrophic obstructive cardiomyopathy
- ### Epidemiology

- شیوع حدود یک در 500 داشته اما با روش های تشخیصی جدید مثل Gene coding و MRI شیوع آن به حدود یک در 200 فرد بزرگسال رسیده است.

- مرد و زن تقریبا به یک اندازه مبتلا می شوند.

- شیوع بیماری در کشور هایی نظیر آمریکا و کانادا و اروپای غربی، اسرائیل و آسیا بالاتر است و apical HCM که نوع خاصی از HCM است در ژاپنی ها شیوع بالاتری دارد.



Pathophysiology of HCM

پنج مکانیسم مطرح در پاتوفیزیولوژی HCM عبارتند از:

1. انسداد دینامیک خروجی بطن چپ (LV outflow obstruction in HCM)
2. اختلال عملکرد دیاستولی (Diastolic Dysfunction)

3. ایسکمی میوکارد

4. نارسایی میترال

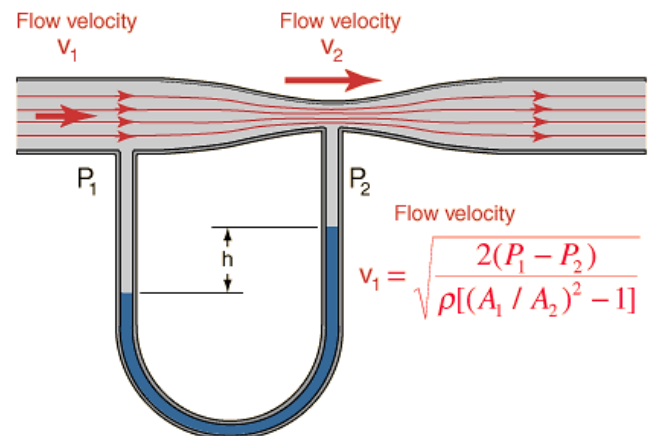
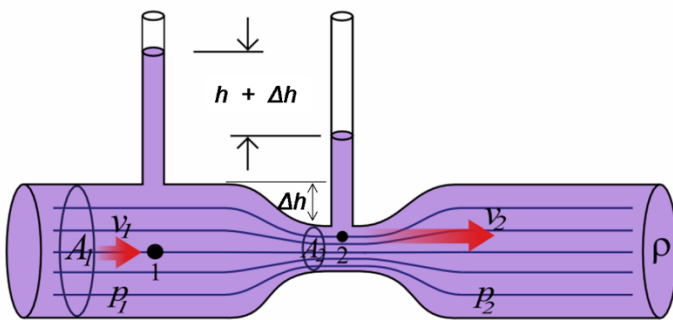
5. آریتمی ها

در تصویر سمت چپ، سپتوم بین بطنی هایپرتروفی است و LV cavity کاهش یافته ولی لت قدامی میترال در پوزیشن نرمال است. در تصویر سمت راست، بیماری را نشان می دهد که دچار انسداد خروجی بطن چپ به طور داینامیک شده یعنی لت قدامی میترال به سمت سپتوم حرکت کرده است و ضمن ایجاد انسداد در خروجی بطن چپ منجر به نارسایی همزمان دریچه میترال هم شده است.

SAM (Systolic Anterior Motion of the mitral valve)

اصطلاحی است که در بیماران دچار HCM رایج است و ناشی از حرکت رو به قدام یا رو به سپتوم لت قدامی میترال در زمان سیستول است که عمدتاً به واسطه venturi-effect ایجاد می شود.

Venturi effect



LV outflow obstruction in HCM

انسداد داینامیک بطن چپ عواقبی دارد که شامل موارد زیر است:

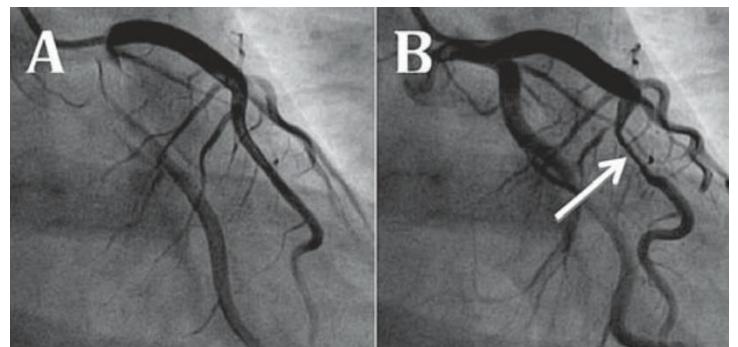
- افزایش فشار داخل بطنی
- طولانی شدن زمان ریلکسیشن بطنی
- افزایش myocardial valve stress
- افزایش نیاز به اکسیژن
- forward cardiac output

Diastolic Dysfunction

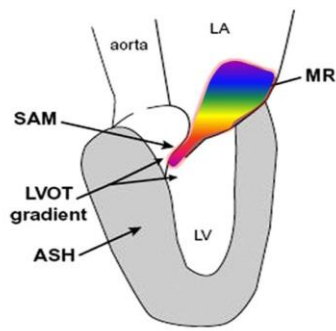
اختلال عملکرد دیاستولی در بیش از 80 درصد بیماران دچار HCM ملاحظه می شود و خود حاصل یونیفرم نبودن پروسه contraction و relaxation است. منجر به تنگی نفس فعالیتی می شود؛ به عبارتی اختلال در پر شدن زمان دیاستولی منجر به احتقان بستر عروق ریوی و به دنبال آن تنگی نفس می شود.

ایسکمی میوکارد:

مکانسیم سوم مطرح در پاتوفیزیولوژی HCM است، در حالی که atherosclerosis یا تنگی عروق کرونر در این بیماران زیاد مطرح نیست و شیوع ندارد؛ با این وصف مکانیسم هایی که پیشنهاد شده، شامل تحت فشار بودن عروق کرونر به واسطه هایپرتروفی قابل توجه بطنی و همینطور عدم angiogenesis متناسب با هایپرتروفی بطنی است.



Mechanism of mitral regurgitation in HOCM



در این تصویر پدیده muscle bridge را مشاهده می کنید. در تصویر سمت راست قسمتی که با فلش نشان داده شده، اشاره به قسمت میانی LAD دارد؛ در دیامتر LAD در زمان سیستول به طور قابل توجهی (در مقایسه با تصویر سمت چپ) کاهش پیدا کرده و منجر به اختلال خون رسانی کرونری می شود.

نارسایی میترال:

مکانیسم چهارم مطرح در پاتوفیزیولوژی HCM است، که عمدتاً به وسیله حرکت رو به قدام لت قدامی میترال در زمان سیستول اتفاق می افتد و شدت آن متناسب با شدت تنگی خروجی بطن چپ است و این خود منجر به تنگی نفس فعالیتی و ارتوپنه در بیماران دچار HCM می شود.

مکانیسم هایی که در رخداد نارسایی میترال در HCM مطرح است:

1. تغییر شکل papillary muscle
2. ASH & SAM (Asymmetrical septal Hypertrophy & systolic anterior motion of mitral valve)
3. اختلال ساختاری خود دریچه میترال
4. پرولاپس لت های میترال
5. MR ناشی از extra systole های بطنی
6. End stage dilated cardiomyopathy

Microscopy

مهمترین یافته های میکروسکوپی در بیماران دچار HCM شامل موارد زیر است:

1. Myocyte hypertrophy
2. Myocardial fiber disarray
3. Interstitial and perivascular fibrosis
4. Intimal and medial hypertrophy in intramural arteries

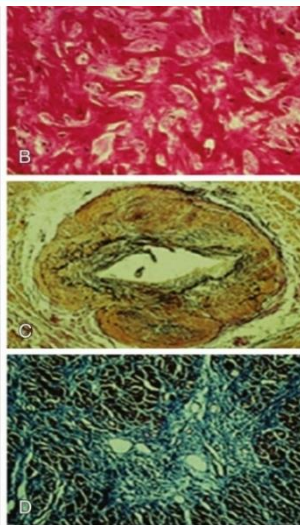
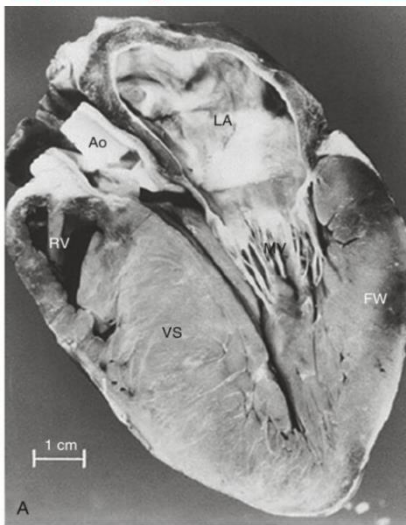
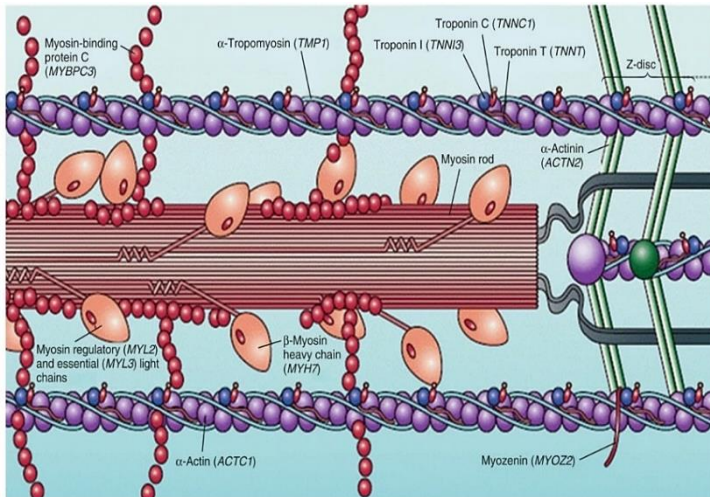
← این تغییرات منجر به diastolic dysfunction و اختلال در relaxation بطنی و کاهش کمپلایانس بطنی و نیز اسکار میوکارد می شود.

Genetic basis of HCM

بیماری HCM بیس ژنتیکی دارد و توارث آن اتوزوم غالب یا موتاسیون در **Myosin binding protein C** و **β -myosin heavy chain**

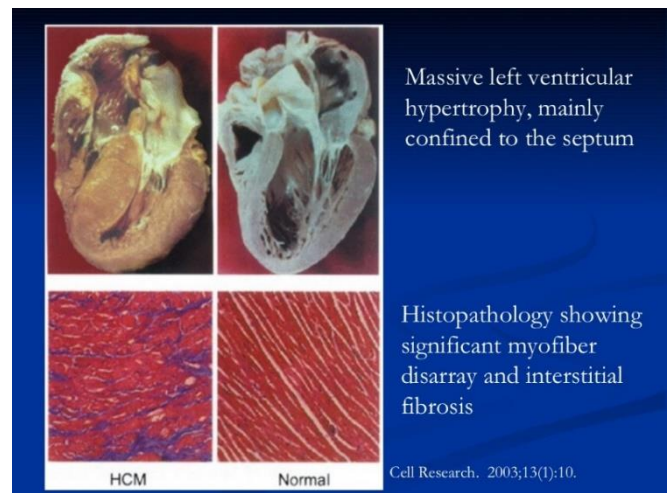
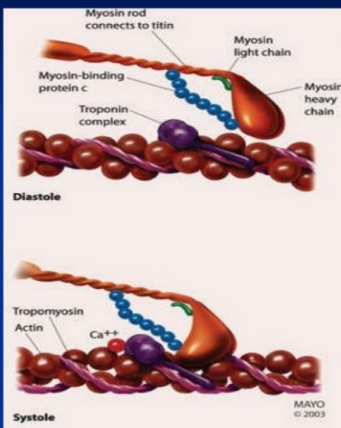
Multiple factors may contribute : 1. Distorted pap muscle 2.ASH and SAM 3. Intrinsic abnormalities of MV 4. MVPS 5. VPDs mediated 6.End Stage DCM.

Image credit <http://circ.ahajournals.org/content/116/2/207> www.drsvenkatesan.co.in



Genetic Basis of HCM

Autosomal dominant trait
Mutations usually in β -myosin heavy chain, Myosin binding protein C and cardiac troponin T.
>450 mutations in 13 cardiac sarcomere & myofilament-related genes identified



Massive left ventricular hypertrophy, mainly confined to the septum

Histopathology showing significant myofiber disarray and interstitial fibrosis

Cell Research. 2003;13(1):10.

al. J Cardiovasc Electrophysiol. 19(1): Jan 2008.

cardiac troponin T و همچنین صدها موتاسیونی که ممکن است در سارکومر های قلبی اتفاق بیفتد.

Clinical presentation of HCM

تظاهرات بالینی در HCM شامل موارد زیر است:

- محدود شدن فعالیت فیزیکی
- chest pain
- نارسایی قلبی
- Pre-syncope & syncope
- تپش قلب و آریتمی ها
- مرگ ناگهانی قلبی (sudden cardiac death)

Clinical manifestation

عمده ی بیماران HCM در زمان تشخیص یا بدون علامت هستند یا علائم خیلی خفیفی دارند و تشخیص آنها عمدتاً براساس غربالگری های familial اتفاق می افتد؛ یا ECG غیرطبیعی دارند یا در معاینه فیزیکی روتین تشخیص داده می شوند.

Heart Failure

- در بیماران HCM علامت دار، شایعترین یافته بالینی نارسایی قلبی است که خود را به شکل تنگی نفس فعالیتی نشان می دهد؛
- البته ارتوپنه و PND در این بیماران یافته ی شایعی نیست.
- علت به وجود آمدن نارسایی قلبی و تنگی نفس در بیماران HCM موارد زیر است:
- 1. اختلال عملکرد دیاستولی ناشی از هایپرتروفی میوکارد
- 2. اختلال درخارج شدن خون از بطن چپ به واسطه انسداد در خروجی بطن چپ
- 3. نارسایی میترال
- 4. اختلال عملکرد سیستولی در کسانی که درگیری شدید میوکارد و End stage dilated cardiomyopathy در آنها رخ می دهد.

CP

- chest pain تبیین در حدود 30 درصد بیماران دچار HCM دیده میشود و این در حالیست که عروق کرونری اپیکاردیال آنها نرمال است؛
- تعدادی از این بیماران HCM، دچار درد های آتیپیک می شوند که درد سینه آنها به واسطه خوردن غذا تشدید پیدا می کند.
- آنزیم میکرو وسکولار در بیماران دچار HCM به دلیل LVH، LV mass افزایش یافته و Myocyte Disarray رخ می دهد.
- کاهش خونرسانی و در نتیجه کاهش اکسیژن رسانی میوکارد علت های متعددی دارد که عبارتند از:
- 1. کاهش vasodilator reserve
- 2. myocardial bridging
- 3. compression عروق Intramural در ابتدای دیاستول
- 4. بیماری عروق ریز
- 5. فیبروز میوکارد
- 6. کاهش دانسیته مویرگ های قلبی

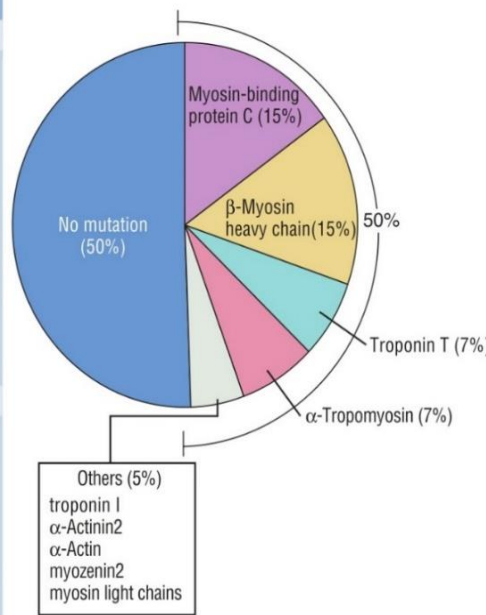
Arrhythmia

- Atrial fibrillation شایعترین آریتمی در بیماران دچار HCM است که وضعیت بالینی آنها را تغییر میدهد و علائم آنها را تشدید میکند.
- Ventricular tachycardia از نوع sustained VT یا non-sustained VT، آریتمی شایع دیگری در این بیماران به حساب می آید.

Syncope

- سنکوپ یا اختلال هوشیاری گذرا یافته ی شایعی در بیماران HCM است
- به طوری که 15 تا 20 درصد آنها حداقل یک episode سنکویی را به یاد می آورند و 20٪ دیگر آنها pre-syncope دارند.

Molecular Substrate of HCM	
Strongest evidence of pathogenicity	
Thick filament	
1. β -Myosin heavy chain	MYH7
2. Regulatory myosin light chain	MYL2
3. Essential myosin light chain	MYL3
Thin filament	
4. Cardiac troponin T	TNNT2
5. Cardiac troponin I	TNNI3
6. Cardiac troponin C	TNNC1
7. α -Tropomyosin	TPM1
8. α -Cardiac actin	ACTC
Intermediate filament	
9. Cardiac myosin-binding protein C	MYBPC3
Z-disc	
10. α -Actinin2	ACTN2
11. Myozenin2	MYOZ2
Lesser evidence of pathogenicity	
Thick filament	
12. α -Myosin heavy chain	MYH6
13. Titin	TTN
Z-disc	
14. Muscle LIM protein	CSRP3
15. Telethonin	TCAP
16. Vinculin/metavinculin	VCL
Calcium handling	
17. Cal sequestrin	CASQ2
18. Junctophilin 2	JPH2



Abnormal carotid pulse

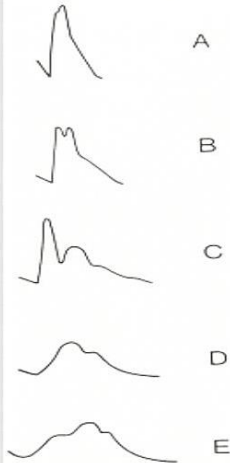
A: hyperkinetic pulse

B: bifid pulse

C: bifid pulse characteristic of IHSS

D: hypokinetic pulse

E: pulsus parvus et tardus
(aortic stenosis)



مکانیسم های متعددی مطرح است مثل:

- Atrial fibrillation
- اختلال هدایتی (AV block)
- LVOT Obstruction (انسداد خروجی بطن چپ)
- ایسکمی میوکارد در حین فعالیت فیزیکی.
- کسانی که سن زیر 30 سال دارند، LV end diastolic volume آنها کاهش یافته است و non-sustained VT در هولتر مانیتور 72 ساعته دارند، مستعدتر هستند که دچار episode های مکرر سنکوپ بشوند.

Sudden Cardiac Death (SCD)

Sudden Cardiac Death یا مرگ ناگهانی قلبی که خود را به شکل مرگ در طی یک ساعت از شروع علائم نشان میدهد، ممکن است اولین تظاهر بالینی یک بیمار HCM باشد که خود به دنبال VT یا VF رخ می دهد

HCM شایعترین یافته در اتوپسی افراد ورزشکار جوانی است که به طور ناگهانی فوت می کند.

Physical examination

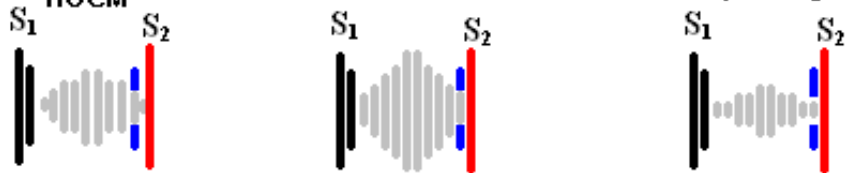
- در معاینه فیزیکی بیماران دچار HCM:
 - نبض کاروتید bifid هست به طوری که up stroke کوتاه و ejection سیستولی طولانی دارد
 - در JVP آنها A برجسته دارند،
 - apical impulse آنها double یا triple است
 - S4 به طور معمول به واسطه هایپرتروفی که در آنها وجود دارد شنیده می شود.

Murmur

سوفل سیستولی HCM معمولاً medium pitch crescendo-decrescendo است و در left lower sternal border بدون radiation به جایی شنیده می شود.

Distinguishing the murmur of HOCM and aortic stenosis

The murmur of HOCM after Valsalva/standing HOCM after rapid squatting



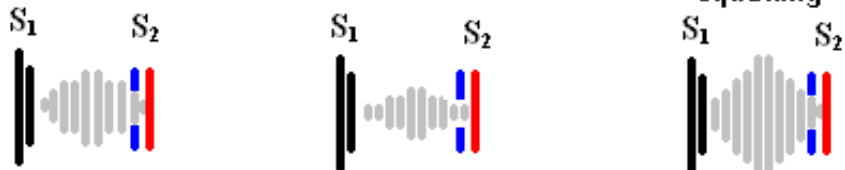
در مانور هایی که داده می شود:

- چنانچه preload کاهش پیدا کند مانند مانور Valsalva یا ایستادن، شدت سوفل کاهش پیدا می کند و

- چنانچه preload افزایش پیدا بکند مانند چمباتمه زدن یا hand grip شدت سوفل افزایش پیدا می کند.

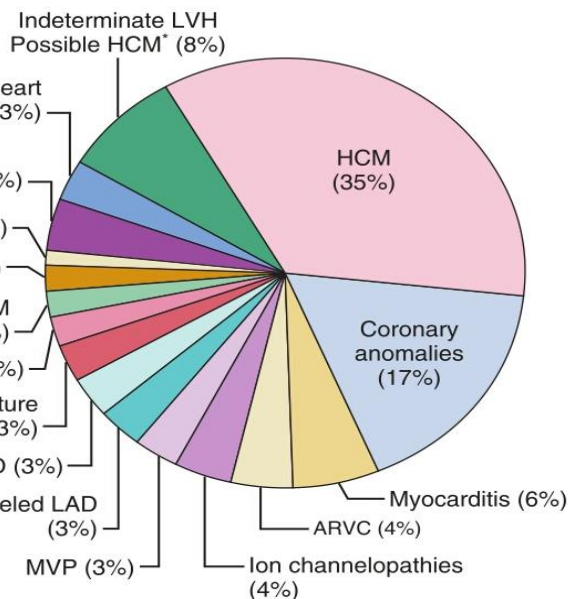
The murmur of AS after Valsalva/standing

AS after rapid squatting



- از این مانور ها برای تشخیص افتراقی HCM از تنگی دریچه ای آئورت استفاده می شود:

Red line: Aortic Valve (A2)
Blue line: Pulmonic Valve (P2)



Dynamic murmur of HOCM

- Smaller LV volume brings septum closer to anterior MV leaflet: more obstruction and louder murmur.
- Larger LV volume separates upper septum from anterior MV leaflet: less obstruction and softer murmur.

How to alter LV volume

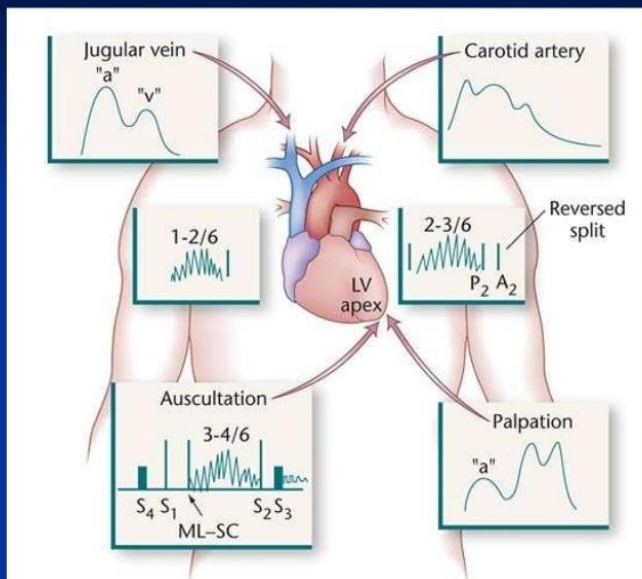
Increase LV volume

- Squatting
- Isometric handgrip
- Beta Blockers
- Phenylephrine
- Passive leg lifting
- Slow heart rate
- IV volume infusion

Decrease LV volume

- Stand (after squatting)
- Valsalva maneuver
- Amyl nitrate
- Nitroglycerin
- Increase heart rate
- Volume depletion
- Isoproterenol
- Exercise

Physical Examination in HCM



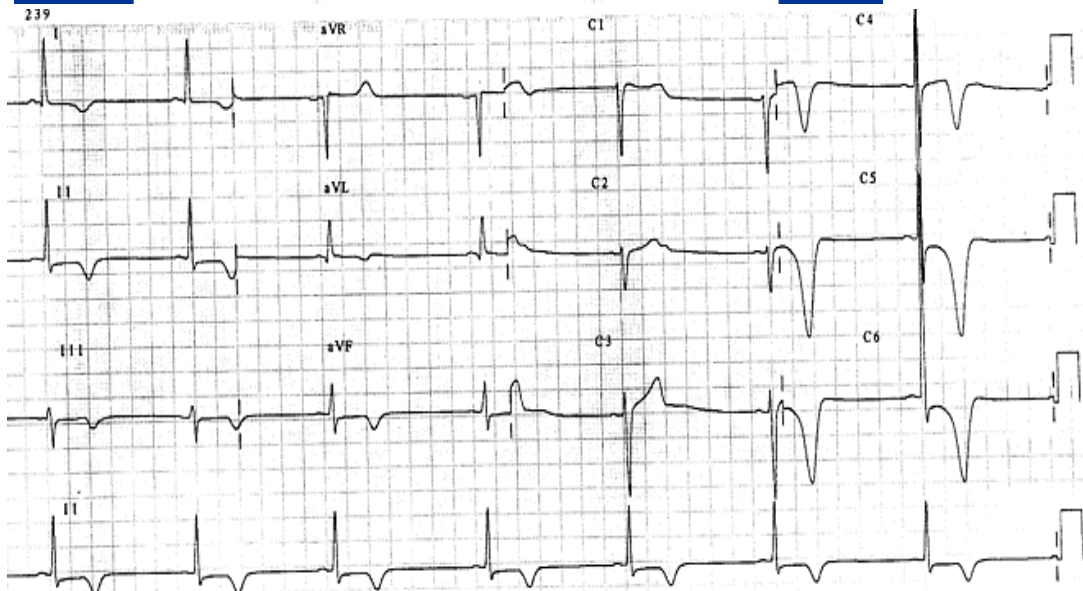
ECG

- در بیش از 90٪ افرادی که دچار HCM هستند ECG غیر طبیعی است
- و حدود 75٪ فامیل نزدیک این افراد که حتی بدون علامت هستند، ممکن است که ECG غیرطبیعی داشته باشند.
- LVH یا هایپرتروفی بطنی در ECG به شکل ولتاژ QRS افزایش یافته و تغییرات ST-T با giant T inversion در لیدهای lateral precordial و septal Q wave قابل توجه که با myocardial infarction قابل اشتباه است، نشان می دهد.

- ECG نرمال یافته ی غیر شایعی است ولی با outcome خوب همراه است. افزایش ولتاژ QRS به شکل R بلند و S عمیق با شدت LVH ارتباط دارد ولی نمی تواند کیس های HCM با انسداد و بدون انسداد را از هم افتراق دهد.
- در تمام بیماران مشکوک به HCM، باید ECG گرفته بشود.
- ECG روش حساس ولی غیر اختصاصی است و در کمتر از 10٪ افراد دچار HCM، ECG طبیعی دیده می شود.
- abnormality های P wave مثل LA abnormality، Left Axis deviation، Biatrial Enlargement یافته های دیگر ECG در این بیماری است.
- Deep inverted T در mid precordial leads عمدتاً در Apical HCM دیده می شود.

Diagnostic Evaluation

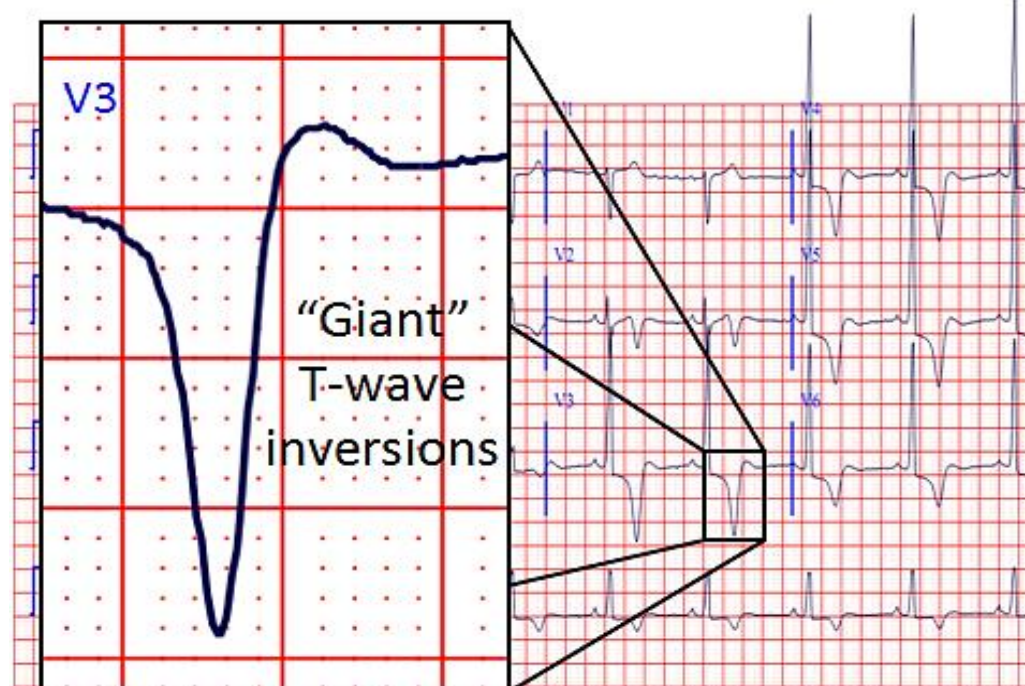
- Electrocardiogram
- Echocardiogram
- Catheterization



Electrocardiogram in HCM



Source: Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson
P: *Hurst's The Heart*, 12th Edition: <http://www.accessmedicine.com>



ECHOCARDIOGRAPHY

۳ یافته مهم اکوکاردیوگرافی در بیماران HCM شامل:

- LVH ← به شکل ASH (Asymmetrical Septal Hypertrophy)
- SAM (Systolic Anterior Motion of mitral valve)
- LVOT Obstruction
- هایپرتروفی بطنی به شکل basal anterior و عمدتاً در anterior and septum و posterior wall اتفاق می افتد.

- چنانچه بیماری ۱۵ میلی متر یا بیشتر از آن هایپرتروفی لوکالیزه داشته باشد و علت شناخته شده ای برای این هایپرتروفی وجود نداشته باشد، تشخیص کلینیکی HCM داده میشود. با این حال اگر در افراد نزدیک کسی، بیمار HCM وجود داشته باشد (حتی وجود ۱۳ میلی متر جیوه هایپرتروفی)، میتواند مطرح کننده وجود HCM در آن فرد باشد.

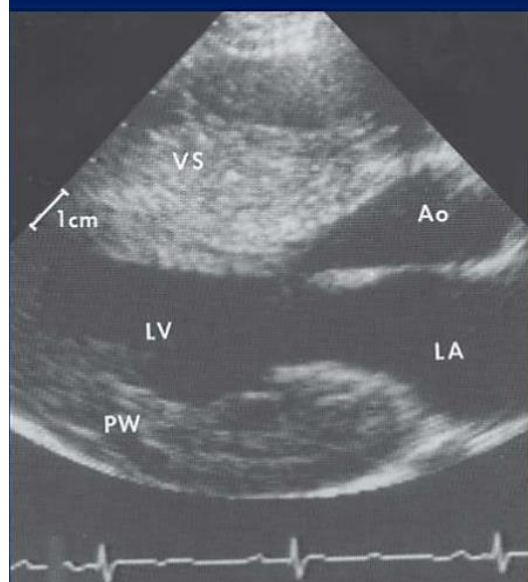
HOLTER MONITORING

ECG Holter monitoring باید در تمام بیماران دچار HCM به منظور مشخص کردن آریتمی هایی نظیر Non sustained VT و همینطور وجود احتمالی ریتمی AF انجام شود.

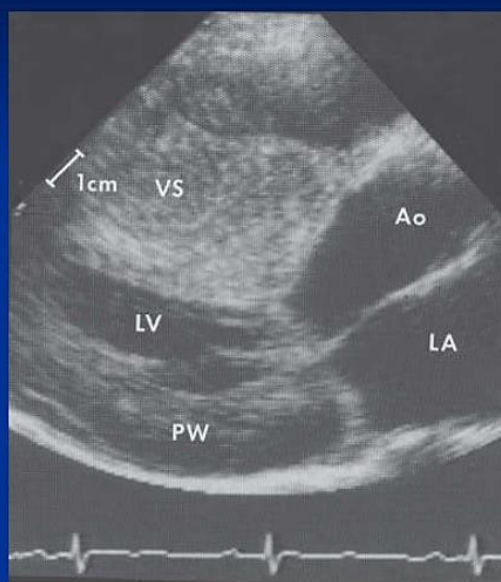
CMR (cardiac magnetic resonance)

Cardiac MRI که امروزه در تشخیص HCM استفاده زیادی از آن می شود، میتواند اسکار میوکاردیال را نشان دهد و همچنین میتواند مواردی که به سختی در Echo تشخیص داده میشود، کمک کننده باشد و همچنین در تشخیص افرادی که بیشتر مستعد مرگ ناگهانی هستند، کمک کننده است.

Echocardiography in HCM



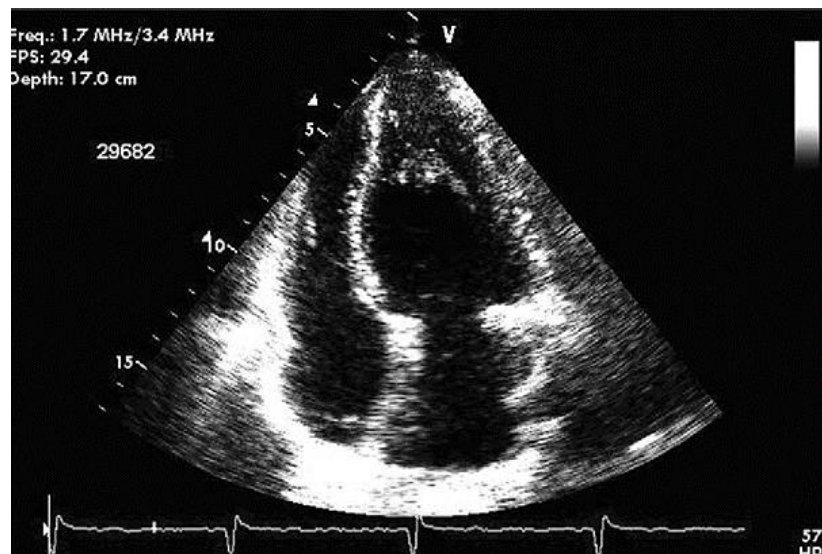
Source: Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson
P: *Hurst's The Heart*, 12th Edition: <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



Source: Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson
P: *Hurst's The Heart*, 12th Edition: <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Apical HCM

Apical HCM که HCM شایع در ژاپنی ها است، به شکل Deep T Invert در لیدهای Precordial خودش را نشان میدهد و در Catheterization قلبی، شبیه بیلچه ای (spade) است که قسمت اپیکال بطنی در آن محو است.



APICAL HCM

Spade-like appearance with apical obliteration.



گاهی افتراق اینکه هایپرتروفی بطنی اتفاق افتاده در افرادی که ورزشکار هستند، ناشی از HCM است یا ناشی از Athlete's heart، مشکل می شود. به منظور افتراق اینها از می توانیم از یکسری آیتم ها کمک بگیریم:

CHARACTERISTIC	PATHOLOGIC LV HYPERTROPHY (HCM)	PHYSIOLOGIC LV HYPERTROPHY (ATHLETE'S HEART)
Focal pattern of LV hypertrophy	+	+
LV cavity <45 mm	+	0
LV cavity >55 mm	0	+
Left atrium enlargement	+	+
Bizarre ECG patterns	+	+
Abnormal LV filling pattern	+	+
Family history of HCM	+	0
Decreased LV thickness with deconditioning	0	+
VO ₂ increase >110%	0	+
Late gadolinium enhancement	+	0
Pathogenic sarcomere mutation	+	0

✓ Focal pattern هایپرتروفی بطن چپ در

هر دوی این افراد دیده میشود

✓ Left atrial enlargement و basal

abnormal LV filling و ECG patterns

pattern در هر دو افراد دیده میشود

اما:

○ LV cavity (LV end diastolic dimension)

در افراد HCM کمتر از ۴۵ میلی

متر و در افراد Athlete's heart بیشتر از ۵۵ میلی

متر است.

○ افرادی که HCM دارند سابقه فامیلی

مثبتی برای HCM دارند ولی Athlete's heart

ها این گونه نیستند.

○ Deconditioning یعنی اینکه شخصی

ورزش حرفه ای را کنار بگذارد و بعد از ۶ ماه بررسی مجدد شود برای Hypertrophy این که ضخامت سپتومش بعد از قطع ورزش چگونه است؛ اگر فردی اتفاق بیفتد به این معنی است که او Athlete heart داشته ولی در افراد HCM ضخامت سپتوم کاهش پیدا نمیکند.

○ Late gadolinium enhancement در افراد HCM دیده می شود که در Athlete's heart ها دیده نمی شود.

○ موتاسیون های سارکومری غیر طبیعی در افراد HCM دیده میشود و در Athlete's heart نداریم.

Treatment of HCM

درمان های مختلفی برای بیماران HCM وجود دارد:

- Medical therapy یا درمان دارویی
- Device therapy یا تعبیه ICD
- Surgical septal myectomy
- Alcohol septal ablation

Medical therapy

در درمان دارویی بیماران دچار HCM، استفاده از موارد زیر شایع است:

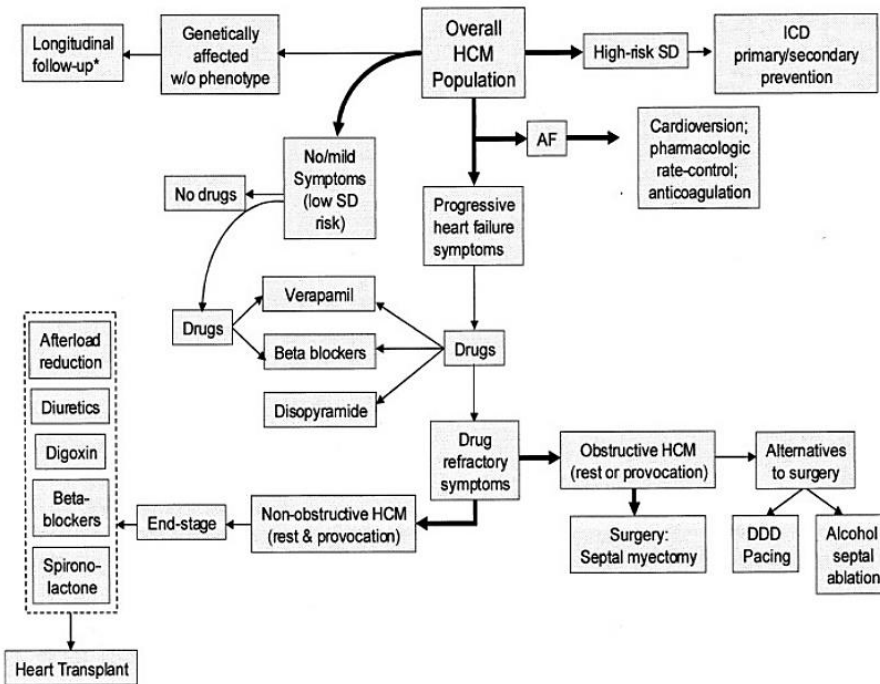
- **Beta-blockers** ← بتابلوکرها با بهبود Diastolic filling, Relaxation را بهتر می کنند و مصرف اکسیژن را به حداقل میرسانند و شانس SCD (sudden cardiac death) را کاهش میدهند.

- **Verapamil** ← وراپامیل هم میتواند با بهبود LV Diastolic filling, Relaxation را بهتر بکند

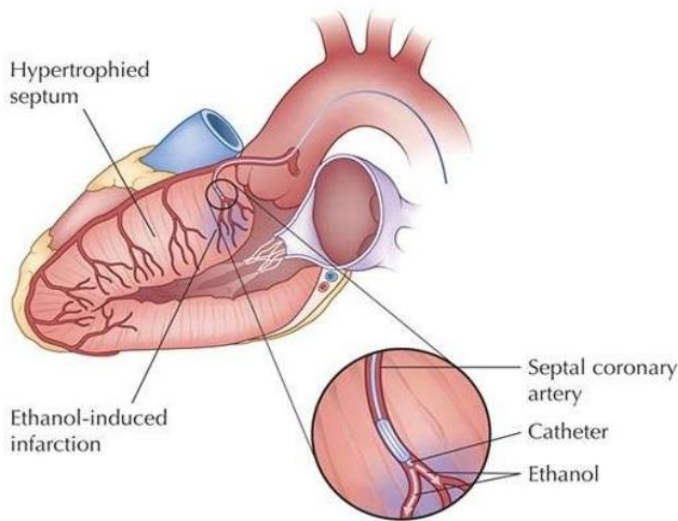
- **Disopyramide** ← دیسوپیرامید هم میتواند نقش مهمی در کاهش علائم بیماران داشته باشد.

Surgical septal myectomy

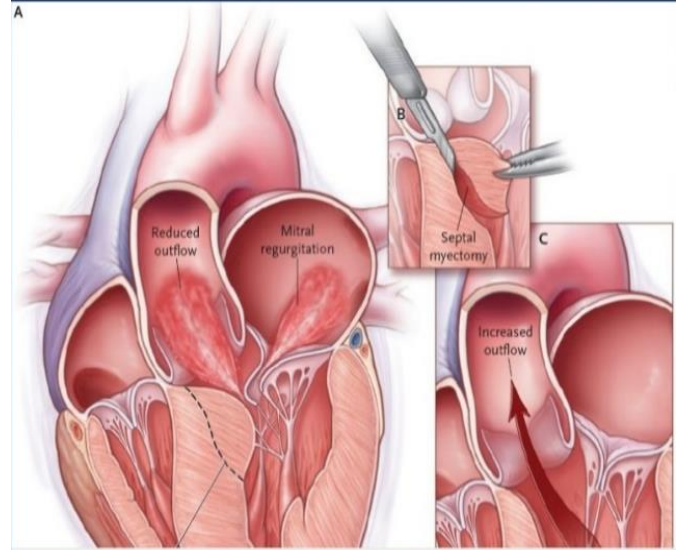
- در Surgical septal myectomy که Resection قسمتی از سپتوم به منظور کاهش Symptom های بیماران انجام میشود، عمدتاً در بیمارانی که علی رغم درمان دارویی، علامت دار باقی میمانند و گرادیان LVOT بیشتر از ۵۰ میلی متر جیوه است، انجام میشود
- ولی عارضه مهمی که دارد AV block و Ventricular Septal Defect (VSD) است.



Alcohol Septal Ablation



Surgical Septal Myectomy



Alcohol Septal Ablation

- Successful short-term outcomes
 - LVOT gradient reduced from a mean of 60-70 mmHg to <20 mmHg
 - Symptomatic improvements, increased exercise tolerance
- Long-term data not available yet
- Complications
 - Complete heart block
 - Large myocardial infarctions
- No randomized efficacy trials yet for alcohol septal ablation vs. surgical myectomy

Alcohol Septal Ablation

- روش جایگزین برای Surgical septal ablation است.
- برای افرادی که به علت ریسک بالا یا به هر دلیل قادر به جراحی قلب به منظور resection سپتوم بین بطنی نیستند، انجام میشود.
- در این روش با تزریق الکل در شاخه های سپتال LAD قسمتی از سپتوم آتروفیه میشود و علائم بیمار کاهش پیدا میکند.

ICD (implantable cardioverter defibrillators)

ICD در HCM کاربرد دارد و به منظور پیشگیری اولیه و ثانویه از sudden cardiac death استفاده میشود.

Risk factors for SCD

Sudden Cardiac Death (SCD) برای افراد پرخطر عبارتند از:

1. کسانی که سابقه ارست قلبی (arrest cardiac) داشته اند یا sustained VT را تجربه کرده اند.
2. کسانی که سابقه سنکوب به ویژه سینکوب های اخیر را تجربه کرده اند.
3. کسانی که سابقه فامیلی HCM را دارند.
4. افرادی که non-sustained VT مکرری در هولتر مونیترینگ دارند.
5. massive LVH یعنی سپتوم ضخیم با ضخامت بیش از ۳۰ میلی متر دارند

6. کسانی که در تست ورزش آن ها افت فشار خون وجود دارد

7. کسانی که در Cardiac MRI آن ها Extensive or Diffuse Late gadolinium enhancement دیده می شود.

Treatment

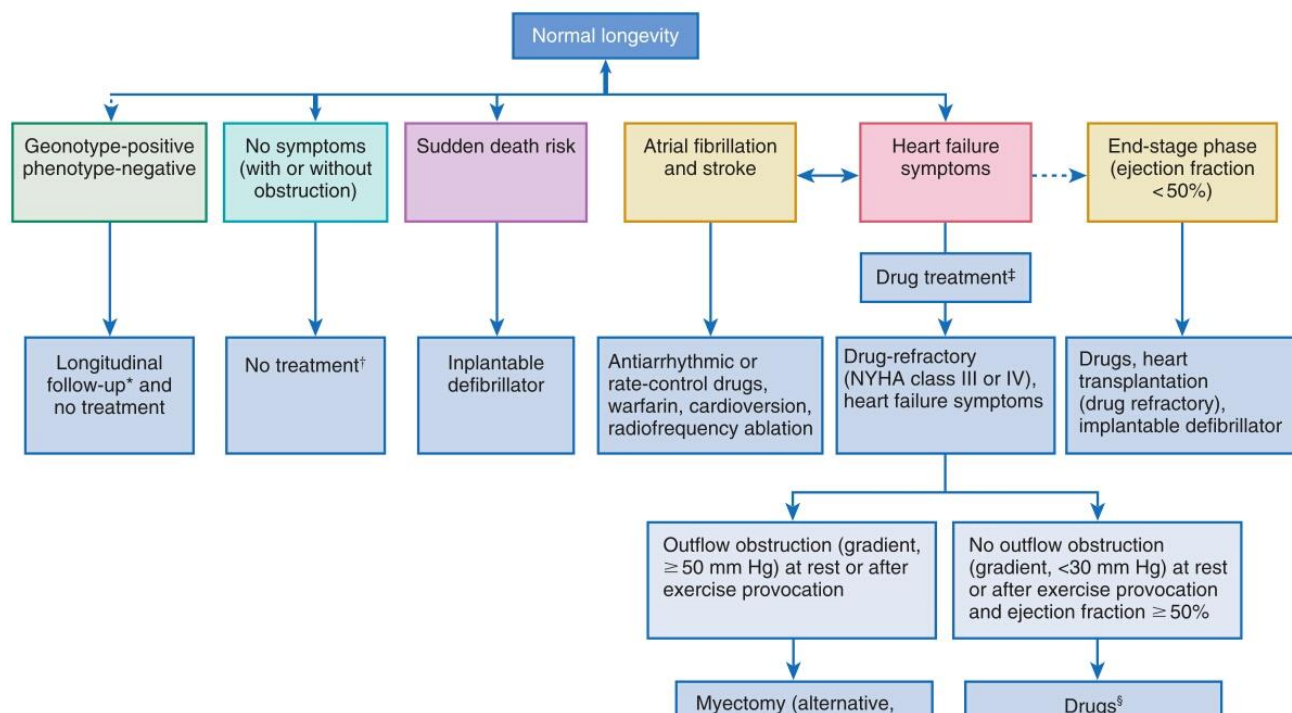
- چنانچه در بیماری ژنوتیپ برای HCM مثبت ولی فنوتیپ منفی باشد، Follow up طولانی بدون نیاز به درمان دارویی خواهند داشت.
- کسانی که بدون علامت هستند نیاز به درمان ندارند، ولی کسانی که در معرض مرگ ناگهانی هستند برایشان ICD تعبیه میشود.
- کسانی که ریتم AF یا استروک داشته اند تحت درمان داروهای آنتی آریتمیک و وارفارین قرار میگیرند و ریتم آنها به ریتم سینوسی تبدیل میشود.
- کسانی که دچار Heart failure و علائم آن هستند، تحت درمان با داروهایی که قبلا گفته شد قرار می گیرند؛ اگر پاسخ مناسب به درمان ندهند یعنی NYHA class آن ها علارغم درمان دارویی در حد ۳ یا ۴ باشد و گرادیان LVH آن ها بیشتر از ۵۰ میلی

متر جیوه در

حالت

استراحت یا

بعد از ورزش



Age <12 years

Imaging optional unless:

- Malignant family history of premature death from HCM, or other adverse complications
- Competitive athlete in an intense training program
- Onset of symptoms
- Other clinical evidence suggestive of early LV hypertrophy

Age 12-21 years[†]

Imaging every 12-18 months

Age >21 years

Imaging at onset of symptoms, or possibly at 5-year intervals at least through midlife; more frequent intervals for imaging are appropriate in families with malignant clinical course, or history of late-onset HCM

باشد، تحت Surgical myectomy قرار می گیرند.

- و چنانچه بیماری شواهدی از End stage heart failure دارد به سمت heart transplantation هدایت میشود.

❖ به منظور غربالگری HCM در افراد درجه یک کسانی که مبتلا به HCM هستند از سن ۱۲ سالگی شروع می شود و از روش هایی نظیر ECG یا اکوکاردیوگرافی یا CMR (cardiac MRI) برای تشخیص HCM در آنها استفاده می شود که در سنین 12 تا 21 سالگی هر ۱۲ تا ۱۸ ماه انجام میشود بعد از 21 سالگی تا میان سالگی هر ۵ سال یک بار انجام میشود.



نام درس

بیماری‌های قلب ج 10

مبحث جلسه

نارسایی حاد گردش خون و شوک

شوک

تعداد صفحات

8

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی بهمن 98 پزشکی زنجان

نام استاد

دکتر معصوم خانی

شماره گروه جزوه

11

سرگروه

ناهید یگانه

ویراست نهایی

هانیه صیادی

Shock



Definition

شرایط فیزیولوژیکی که باعث اختلال در perfusion بافتی و در نتیجه کاهش اکسیژن بافتی می شود. در حالت عادی بین عرضه و تقاضا در سلول، تعادل وجود دارد، بطوری که مصرف اکسیژن داخل سلولی کمتر از عرضه اکسیژن به سلول است. با به هم خوردن این تعادل، هایپوکسی و شوک ایجاد می شود. شوک، وضعیتی بالینی است که منجر به اختلال عملکرد ارگان ها می شود؛ این وضعیت تهدیدکننده حیات، در بخش های ویژه ICU شایع است و بیماری های مختلفی سبب این وضعیت می شود. اگر اختلال عملکرد ارگان، در مراحل اولیه شوک رخ داده باشد، با بازایی عرضه کافی اکسیژن، شرایط قابل برگشت است.

Cell hypoxia

سلول در حضور اکسیژن کافی، گلوکز را به پیرووات متابولیزه کرده و این پیرووات در داخل میتوکندری، از طریق فسفریلاسیون اکسیداتیو، به ATP تبدیل می شود و سلول انرژی کافی برای هموستاز را به دست می آورد. با پایین آمدن خون رسانی سلول و عدم تعادل اکسیژن، سلول نمی تواند متابولیسم هوازی داشته باشد پس مجبور است متابولیسم بی هوازی داشته باشد که طی آن پیرووات به لاکتات تبدیل و ATP کمتر تولید می شود؛ در ادامه وقتی ATP کمتری در اختیار سلول باشد، پمپ های یونی وابسته به ATP مثل سدیم-پتاسیم ATPase مختل می شوند؛ توانایی سلول در حفظ هموستاز یونی و حفظ غشاء دچار اختلال می شود؛ نفوذپذیری غشا مختل شده و ورود و خروج یون ها دچار مشکل و در نهایت تورم و مرگ سلولی رخ می دهد.

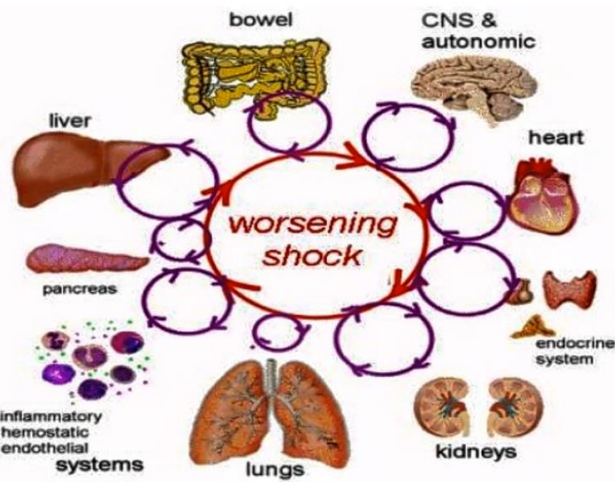
Shock effect on organs

شوک روی اکثر ارگان های بدن تاثیر نامطلوب خود را می گذارد:

- 🌸 قلب: کاهش خون برگشتی، پایین آمدن cardiac output (میزان خون خروجی از قلب در دقیقه)، هایپوتنشن و ضعف میوکارد به علت ایجاد اسیدوز ناشی از شوک
- 🌸 ریه: پایین آمدن تبادلات گازی، بالا رفتن rate تنفسی بیمار و ادم ریوی
- 🌸 سیستم اندوکراین: بالا رفتن ADH، اثر بر DCT کلیه (تاثیر آن روی توبول های دیستال باعث افزایش بازجذب آب و افزایش آب بدن می شود)

🌸 CNS: کاهش systemic perfusion، در نتیجه کاهش خونرسانی به مغز کاهش و خواب آلودگی و گیجی

🌸 خون: ایجاد اختلالات انعقادی و در انتها DIC/disseminated intravascular coagulopathy (کشنده)



کلیه: کاهش خونرسانی و در نتیجه پایین آمدن GFR، تبادلات کلیوی و حجم ادرار خروجی. (کاهش حجم ادرار به شکل oliguria یا anuria است. الیگوری: کمتر از 0.5 سی سی در ساعت و آنوری کمتر از 50 سی سی در در 6 ساعت است)

GIT: اسکیمی، خون ریزی و آسیب در موکوز و بالا رفتن میزان آنزیم های کبدی در مرحله ی پیشرفته شوک.

تصویر: در شکل، اثر شوک شدید بر ارگان های حیاتی و مختلف را مشاهده می فرمایید. شوک با پیشرفت می تواند منجر به مرگ انسان شود.

Shock classification

در کتاب، 4 دسته کلی نام برده شده است:

1. شوک distributive (توزیعی): شامل 1. شوک سپتیک 2. شوک آنافیلاکسی 3. شوک نوروزنیک 4. اندوکراین (کریز آدرنال)
2. شوک cardiogenic: عواملی همچون انفارکتوس قلبی، میوکاردیت و ضعف عضله قلب، آریتمی های ناگهانی و یا مشکلات دریچه ای، اگر به صورت حاد باشند می توانند منجر به شوک شوند.
3. شوک obstructive: مواردی مانند tension pneumothorax، آمبولی ریه، تنگی آئورت و آمبولی هوا.
4. شوک Hypovolemic: در اثر از دست دادن حجمی از مایعات بدن مثلا در اثر خون ریزی، از طریق GIT (اسهال و استفراغ شدید)، سوختگی شدید و یا از طریق ادرار (polyuria) که در بیماران DKA/Diabetic Keto acidosis و دیابت بی مزه رخ می دهد.
5. شوک متابولیک (در کتاب، زیر مجموعه ی شوک توزیعی است)

Hypovolemic		Cardiogenic	
Causes	Physical / Vital Signs	Causes	Physical / Vital Signs
Hemorrhagic	Cold Peripherally	MI	Cold Peripherally
Trauma	Tachycardia	Arrhythmia	Tachy / Bradycardia
GI Bleed	Hypotension	Acute Valve Failure	Hypotension
Fluid Loss	Ultrasound (IVC)	Toxins	12-Lead ECG
Vomiting / Diarrhea	Orthostatic ↓BP ↑HR	Iatrogenic (Drug)	Ultrasound
Burns	Pulse Pressure Index		Heart Sounds
Diuresis	Passive Leg Raise		
Sweating	History		

Obstructive		Distributive	
Causes	Physical / Vital Signs	Causes	Physical / Vital Signs
Tension Pneumothorax	Cold peripherally	Anaphylactic Shock	Warm peripherally
Pulmonary Embolus	Tachycardia	Septic Shock	Tachycardia
Pericardial Tamponade	Bradycardia (Late)	Iatrogenic (Drug)	Hypotension
	Hypotension	* Neurogenic Shock *	↓ DBP
	Breath Sounds		↑ PP
	Heart Sounds		* Bradycardia *
	Ultrasound		
	Bladder Pressure		

Hypovolemic Etiology

- ☑ شامل بیماری هایی است که کاهش CO/cardiac output دارند چرا که preload کاهش یافته یعنی خونی که وارد قلب می شود کاهش پیدا کرده و در نهایت خون خروجی از قلب نیز کم شده است.
- ☑ در این موارد، DKA باید بررسی شود.
- ☑ در این بیماران، مقاومت عروق سیستمیک جهت افزایش خون برگشتی به قلب افزایش و از طرفی central venous pressure و pulmonary capillary wedge pressure کاهش یافته است که همین موضوع باعث کاهش preload می شود.

☑ این شوک بیش از همه با خونریزی مرتبط است. این خونریزی می تواند خارجی (تروما) باشد و یا آسیبی در درون فرد باعث خونریزی داخلی شود.

☑ بعضی وقت ها شوک هایپولمیک غیرخون ریزی دهنده است؛ مثلاً در فردی که دچار اسهال و استفراغ شده و یا کلیه osmotic diuresis (بیمار مبتلا به DKA یا دیابت بی مزه) دارد. در این موارد که شایع ترین نوع است، دادن مایعات بسیار کمک کننده است.

☼ Cardiogenic Etiology

☑ مواردی که برون ده قلب کاهش یافته و مشکل اولیه و اصلی، قلب است.

☑ در این موارد هم مقاومت عروق سیستمیک، افزایش دارد.

☑ علت می تواند موارد زیر باشد:

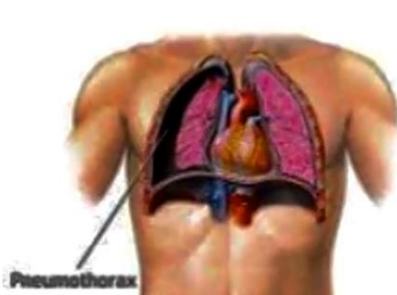
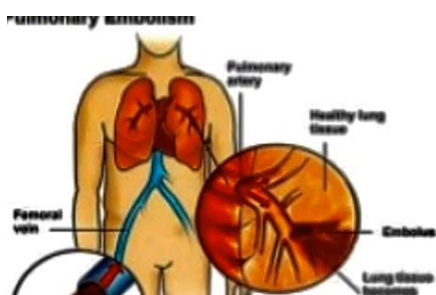
- بیماری های حاد دریچه قلبی.
- انفارکتوس وسیع میوکارد؛ اگر با درگیری بیش از 40 درصد عضله قلبی باشد می تواند عامل این شوک باشد. در این موارد دو حالت داریم: اگر MI، در سمت چپ قلب مخصوصاً بطن چپ، منجر به افزایش PCWP/pulmonary capillary wedge pressure شود که نشان دهنده ی فشار مویرگی ریه است؛ به علت فقدان قدرت پمپاژ در LV، خون به سمت ریه بر می گردد و سبب افزایش فشار ریوی می شود. اگر این MI در بافتی از RV باشد، central vein pressure/CVP/فشار ورید ژوگولار افزایش پیدا می کند.
- آریتمی هم یکی از مواردی است که می تواند باعث این شوک شود؛ هم برادی آریتمی و هم تاکی آریتمی منشأ گرفته از دهلیز یا بطن، در صورت حاد و شدید بودن و مختل کردن پمپاژ قلب، می توانند منجر به شوک شوند.
- مورد دیگر cardiomyopathy، ناشی از عفونت، التهاب و ... است.

☼ Obstructive Etiology

☑ در این شوک نیز کاهش اکسیژن رسانی به سلول ها، به خاطر کاهش CO است.

☑ تنها تفاوت آن با شوک قلبی در این است که مشکل خارج قلب است. مثلاً؛

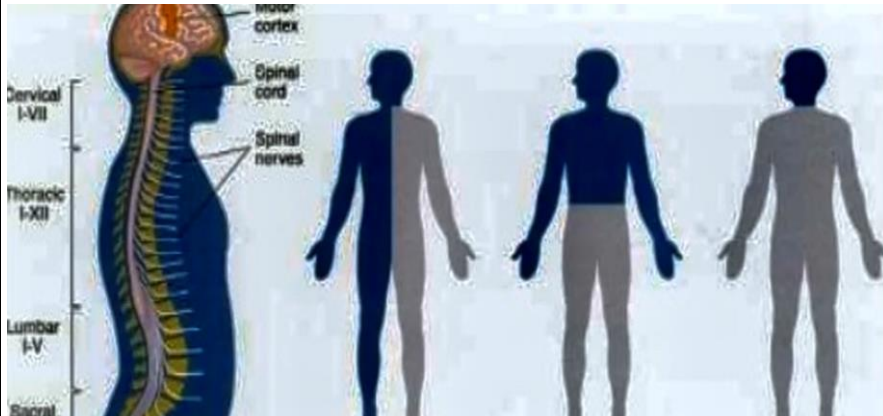
- در مشکل تامپوناد قلبی، مایعی داخل حفره ی پریکارد جمع شده و افزایش مایع، بطن ها را تحت فشار قرار داده و قلب نمی تواند خون را مثل قبل پمپاژ کند. (شکل سمت راست)
 - آمبولی ریوی باعث می شود جریان رو به جلو، از ریه به بطن چپ مختل شود. (شکل سمت چپ)
 - در tension pneumothorax هم همانطور که در عکس وسط می بینیم، جمع شدن مقدار زیاد هوا در ریه سمت راست منجر به شیفت ریه به سمت قلب و چرخش آئورت روی پایه ی خود می شود و باعث می شود خونی به گردش خون محیطی نرسد و فرد دچار شوک شود.
 - با آمبولی هوا هم مسیر رو به جلوی خون، مسدود می شود.
- نکته: برای مشاهده آمبولی ریه، catheter از رگ فمورال بیمار وارد شده، و از IVC وارد RA، RV و سپس شریان پولمونری شده و لخته مشاهده می شود.



Distributive Shock ☼

Neurogenic Etiology .I

در این موارد به علت آسیب شدید مغزی، نخاعی و قطع مسیر هایی که tone عضلات عروقی را تنظیم می کردند، بیمار دچار کاهش مقاومت عروق سیستمیک می شود که نتیجه ی آن، تجمع خون در سیستم وریدی، کاهش بازگشت خون به قلب و کاهش Cardiac Output است.



تصویر: در این شکل ها انواع آسیب مغزی مشاهده می شود؛ در quadriplegia (سمت راست) 4 اندام دچار آسیب است؛ در Paraplegia بیمار از کمر به پایین دچار فلج است و در Hemiplegia یک نیمه از بدن دچار فلجی می شود.

*نکته: ایجاد trauma در ستون فقرات یا استفاده از مواد بی حسی در نخاع نیز می توانند باعث کاهش مقاومت عروق، فشار خون و cardiac output شوند. پمپاژ مشکلی پیدا نمی کند.

Anaphylactic Etiology .II

☑ یک واکنش آلرژیک وابسته به ایمونوگلوبولین E است.

- ☑ به سرعت بعد از مواجهه با یک آلرژن خاص مثل تزریق پنی سیلین یا ماده ی بی حسی و نیش حشرات و یا مواد غذایی مانند صدف و یا حلزون صدف دار، ایجاد و هیستامین زیادی آزاد می شود که عامل ایجاد شوک توزیعی است.
- ☑ در این مورد، شریان و ورید هر دو دچار گشادی می شوند.
- ☑ در عرض 10 دقیقه، 35 درصد از حجم خون از رگ ها وارد فضای سوم می شود.
- ☑ اقدام درمانی سریع برای حفظ جان بیمار لازم است.



Septic Etiology .III

☑ شایع ترین نوع شوک توزیعی است.

- ☑ این شوک، اختلال عملکرد در پاسخ به عفونت است که می تواند تهدید کننده ی حیات باشد.
- ☑ عامل عفونت عواملی مانند باکتری گرم مثبت یا منفی، قارچ، ویروس و انگل هستند.
- ☑ اگر در شرایطی، هایپوکسی سلول با افت فشار پایدار همراه باشد، و به مایع جواب ندهد و نیازمند وازوپرسور باشد، شوک از نوع سپتیک است.

☑ سپسیس فرایندی هست که بیمار در برابر عامل خارجی واکنش نشان می دهد و دچار یک سری علائم شود؛ این علائم با دادن مایع بر طرف نمی شود و این کلاپس نیاز به وازوپرسور دارد. *نکته: اختلال اولیه ی فیزیولوژیک در شوک توزیعی این است که مقاومت عروق سیستمیک کاهش یافته و این کاهش مقاومت به صورت جبرانی باعث افزایش CO/cardiac output می شود. این نکته در افتراق شوک توزیعی از سایرین، بسیار مهم است.

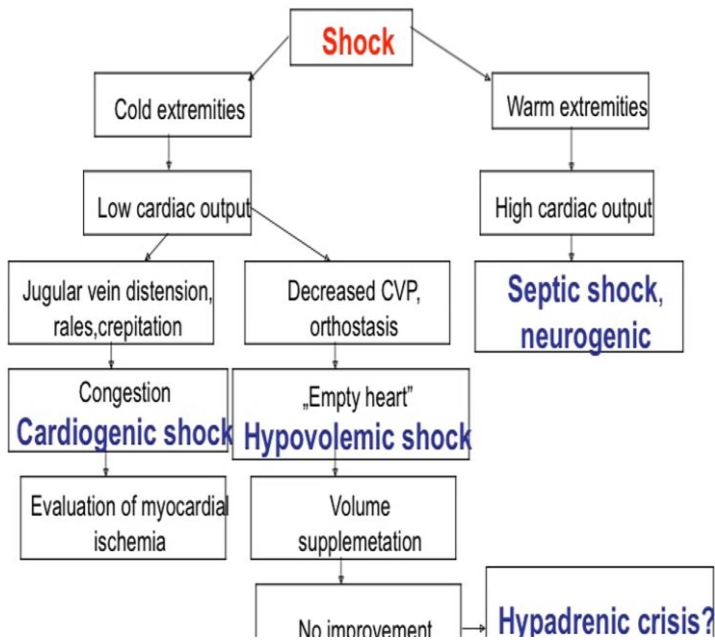


Endocrine Etiology .IV

این شوک در اثر اختلال عملکرد تیروئیدی به صورت هایپر یا هایپوتیروئیدی و یا به علت نارسایی آدرنال ایجاد می شود. در این شرایط آدرنال نمی تواند کورتیزول خون را بالا ببرد و باعث vasodilation و hypovolemia ناشی از کمبود آلدوسترون می شود. (گفته استاد)

نارسایی آدرنال ممکن است بر اثر:

- مصرف مزمن برخی داروها مثل استروئید در افراد autoimmune.
- برخی نارسایی های متاستاتیک
- عفونت ها
- آمیلوئیدوز (آمیلوئید می تواند با رسوب در آدرنال موجب اختلال عملکرد شود)
- خونریزی و ...



اسلاید روبرو نشان دهنده ی یک طبقه بندی دیگر در شوک ها است.

- اگر اندام فرد گرم باشد نشان دهنده Cardiac Output مناسب و یا بالا است که به نفع شوک توزیعی است که انواع آن گفته شد.
- اگر سرد باشد، CO کاهش یافته است؛ این دسته را بر اساس فشار ورید مرکزی/JVP می توان دو دسته کرد:

اگر فشار ورید مرکزی کاهش یافته باشد و فرد دچار orthostasis/افت فشار حین ایستادن باشد، یعنی خون ورودی به قلب کاهش پیدا کرده و قلب، خالی پمپ می کند؛ این شوک به صورت هایپوولمیک است. در این حالت مایعات وارد فضای سوم شده یا از بدن خروج کرده است؛ در این شرایط دادن مایع کمک کننده است و در صورت عدم بهبودی باید مراقب Hypoadrenal crisis باشیم که تمام علائم قبل را داراست به اضافه ی این که به مایع جواب نمی دهد و باید به بیمار استروئید بدهیم.

اگر JVP افزایش داشته باشد و بیمار دچار rale و crepitation باشد، نشان می دهد که بیمار دچار congestion است و شوک احتمالاً cardiogenic است یعنی آسیب در عضله قلبی اتفاق افتاده و قلب نمی تواند خون را به جلو پمپاژ کند و به ورید ریوی بر می گردد؛ در این صورت فرد باید از نظر انفارکتوس و ایسکمی میوکارد بررسی شود.

❖ مراحل شوک

زمانی که غشای سلول دچار نشت شد و متابولیسم بی هوازی رخ داد 3 مرحله اتفاق می افتد:

1. مرحله جبران شده (non-progressive, compensated stage):

در این مرحله بدن انسان یکسری پاسخ های فیزیولوژیک جبرانی نشان می دهد تا با مشکل اولیه مقابله کند و بتواند خونرسانی و اکسیژن رسانی مناسب را برقرار کند. در این مرحله هیچ یک از ارگان ها دچار اختلال عملکرد آشکار نمی شود و در صورت بررسی آزمایشگاهی، اختلال عملکرد خفیف برخی ارگان ها ممکن است دیده شود. (مانند افزایش خفیف کراتین، تروپونین و یا لاکتات) در این مرحله اگر علت شناسایی و درمان آغاز شود، شرایط برگشت پذیر بوده و فرد به حالت عادی برمی گردد؛ در صورت عدم شناسایی مریض در این مرحله، مشکل بیمار پیشرفت می کند و به مرحله جبران نشده وارد می شود.

2. مرحله جبران نشده (progressive, decompensated stage):

این مرحله پیشرونده است. در این مرحله مکانیسم های جبرانی (به عنوان مثال زمانی که sepsis داریم و مقاومت عروق سیستمیک کم می شود، افزایش جبرانی در heart rate و cardiac output ایجاد می شود) از بین می رود. اگر در این مرحله بیماران درمان نشوند قلب

بیمار ضعیف می شود و نمی تواند به سرعت کار کند تا بتواند output مورد نیاز بیمار را تامین کند. در نهایت قلب دچار ضعف شده و خونرسانی مختل می شود. در نتیجه حذف مکانیسم های جبرانی، نارسایی شدید در ارگان ها (مغز- کلیه- کبد و...) اتفاق می افتد. در این مرحله که شوک واقعی است اگر بیمار درمان شود، می توان اختلال عملکرد های ارگان ها را بازگرداند اما در صورت پایدار شدن این مرحله، بیمار وارد مرحله refractory می شود.

3. مرحله برگشت ناپذیر (refractory): در این مرحله عملکرد ناقص (failure) ارگان ها پایدار شده و حتی ممکن است مریض را از دست بدهیم.

زمانی که با یک مریض دچار شوک مواجه می شویم بسیار مهم است که از شرح حال، معاینه و تست های تشخیصی استفاده کنیم: در مرحله اول هدف این است که وجود یا عدم وجود شوک را بررسی کنیم. هدف دوم این است که در صورت وجود شوک، علت شوک (اتیولوژی) را بفهمیم تا بتوانیم درمان مناسب را برای بیمار انجام دهیم. شرح حالی که از مریض می گیریم باید سریع، مفید و مختصر باشد. در صورتی که بیمار نمی تواند پاسخ دهد باید از همراه بیمار به صورت کمکی استفاده کنیم؛ باید به معاینات بیمار و این که بیمار اختلال عملکرد جدید ارگان دارد یا خیر دقت کنیم. (تغییرات جدیدی که در وضعیت ذهنی فرد ایجاد می شود و یا به عنوان مثال بیمار می گوید کاهش حجم ادرار یا oliguria و ... دارد؛ این ها موارد بسیار مهمی هستند که از طریق آنها متوجه می شویم فرد دچار اختلال ارگان است) در معاینه فیزیکی باید ببینیم شوکی که وجود دارد در چه مرحله ای است؛ شدت شوک چقدر است؛ جبران شده یا جبران نشده یا در مرحله پیشرونده است و... در معاینه فیزیکی درباره نوع شوک هم می توان اظهار نظر کرد.

انواع شوک از نظر علایم بالینی:

شوک سپتیک: بیمار شرح حالی از تب و کانون عفونت را دارد.

شوک آنافیلاکسی: اگر بیمار کهیر یا تنگی نفس و ادم جدید در صورت داشته باشد و با آلرژن ها تماس پیدا کرده باشد ممکن است از این نوع باشد.

شوک کاردیوژنیک: بیمار احساس ناراحتی در قفسه سینه دارد.

شوک ناشی از آریتمی تهدید کننده ی حیات: شکایت از تپش شدید قلب وجود دارد.

شوک ناشی از dissection حاد آئورت: بیمار درد شدید و خنجری در قفسه سینه دارد.

✱ شوک خفیف (mild shock):

اگر شوک خفیف باشد؛ یعنی کلاپس عروقی که وجود داشته، باعث شده خونرسانی به دیستال کاهش پیدا کند و انتهاها سرد و رنگ پریده می شود. در موارد خفیف، خونریزی در حدود 10-20 درصد است. در این موارد فرد کمی تشنه و بیقرار است، اندام ها سرد است و فرد مقداری تعریق پیشانی هم دارد اما urine output و pulse rate و فشار نرمال است و فرد می تواند شرایط را تحمل کند.

✱ شوک متوسط (moderated shock):

این افراد 20 تا 30 درصد حجم خون خود را از دست داده اند. در این مرحله علاوه بر علائم مرحله خفیف (سردی اندام، تعریق و تشنگی) ممکن است مریض احساس خواب آلودگی، گیجی و کاهش حجم ادرار (کمتر از 0/5 cc/kg/hr) داشته باشد. Pulse rate مریض بالای 100 در دقیقه است و فشار خون در این مرحله ممکن است نرمال یا بد باشد. CAP refill (بستر مویرگی زیر ناخن) کاهش می یابد؛ در حالت عادی زیر ناخن که صورتی رنگ هست هنگام فشار سفید می شود و بعد از اتمام فشار سریعاً خون به بستر مویرگی برمی گردد اما وقتی CAP refill کاهش میابد (بیمار دچار شوک شده و circulation محیطی کاهش پیدا کرده است) برگشت خون به بستر ناخنی بعد از فشار کاهش می یابد. در این افراد حجم خون از دست رفته 750-1000 cc است و فرد دچار تاکی پنه، گیجی همراه با خواب آلودگی و بیقراری می شود. در صورت عدم رسیدگی به این بیماران در این مرحله، بیماری پیشرفت می کند.

❖ شوک شدید (severe shock):

در این حالت فرد بیش از 40 درصد خون بدن را (بیش از 2000 cc) از دست می دهد. در این مرحله فرد دچار کاهش هوشیاری و نارسایی تنفسی می شود (gaspings respiratory)، کلیه ها دچار anuria می شوند و در فرد تاکی کاردی و افت شدید فشار خون مشاهده می شود. اگر در این مرحله بیمار درمان نشود ممکن است به کلاپس cardiovascular و مرگ منجر شود.

❖ درمان و management

باید سریعاً علاوه بر دنبال اتیولوژی بودن، درمان را شروع کنیم تا بیماری به مراحل پیشرونده پیشرفت نکند. درمان حداکثری شوک باید در یک اورژانس مدیکال همراه با یک تیم تخصصی انجام شود تا امکان ارزیابی و شروع همزمان درمان وجود داشته باشد. در جایی باید بیماران بررسی شوند که امکانات و منابع کافی داریم و بتوانیم مانیتورینگ هایی را برای بیمار انجام دهیم. عموماً این بیماران باید در ICU تحت مراقبت و درمان قرار بگیرند. نکته کلیدی که در این افراد باید حواسمان باشد این است که بینیم این افراد دسترسی مناسب داخل وریدی دارند یا نه؟ باید سعی کرد کاتتر وریدی محیطی با سایز 16 یا 18 برای این بیماران بگیریم تا سریعاً احیای حجم تهجمی شدید را انجام دهیم مخصوصاً در بیمارانی که شوک توزیعی هایپوولومیک دارند.

Monitoring: با استفاده از این موارد علت و شدت شوک را ارزیابی می کنیم.

فشارخون، ضربان قلب، Blood CBC، Urine output، Respiratory rate، ECG، Pulse-Oximetry، Ultrasound (برای مایعات داخل شکم و لگن)، CT، X ray

Special Monitoring

- بررسی Cardiovascular: استفاده از central venous pressure (فشار ورید ژوگولار) می تواند بسیار مفید واقع شود. کاتتر CVP تعبیه می کنیم و فشار آن را اندازه گیری می کنیم. در حال نرمال CVP، 5-10 cm H₂O است. اگر کمتر از 5 سانتی متر آب باشد نشان دهنده این است که حجم خون کاهش یافته و اگر بیشتر از 12 سانتی متر آب باشد نشان دهنده Dysfunction قلب است (اختلال کارکرد قلب) ولی حجم ورودی به قلب نرمال است.

- سنجش cardiac output (حجم خروجی از قلب): با استفاده از کاتترهای ریوی که حجم خارج شده از ریه را محاسبه می کنند یا با استفاده از اکوکاردیوگرافی داپلر که در واقع حجم های داخل قلبی را می تواند بررسی کند و یا با استفاده از آنالیز نبض بیمار، می توانیم خروجی قلب را بررسی کنیم.

- بررسی سیستمیک و آسیب ارگان ها: هوشیاری، urine output، سرم لاکتات، اختلالات اسید و باز، آنالیز گاز های خونی (O₂-CO₂)، PH خون و Mix venous O₂ saturation (منظور از ورید های میکس، ورید اجوف فوقانی و تحتانی است) که در حالت نرمال بین 50 تا 70 است، را بررسی می کنیم.

- روش های جدید: بررسی میزان O₂ عضله، sublingual capnometry (co₂ زیر زبانی) که استفاده بالینی ندارد.

Guideline: زمانی که بالای سر مریض هستیم، راهبرد به این صورت است که باید علت درمان شود؛ Function و فعالیت قلبی بهبود یابد و در نهایت perfusion بافتی بهتر شود. هدف از احیای بیمار این است که به طور کلی عرضه اکسیژن افزایش و تقاضا کاهش پیدا کند؛ به عبارتی O₂ content، cardiac output و blood pressure بالا برود و از طرف دیگر analgesia و sedation کاهش یابد تا مقاومت عروق سیستمیک کاهش پیدا نکند.

Fluid Therapy: زمانی که می خواهیم برای مریض درمان را شروع کنیم احیای اولیه حجم برای برگرداندن خون رسانی بافتی باید انجام شود و برای درمان حداکثری حیاتی است.

- در بیمارانی که شوک سپتیک هستند حداقل حجم مایع مورد نیاز 30 cc/kg است.

- نیاز به احیاء، بیشتر از همه در موارد شوک توزیعی و هایپوولومیک اتفاق می افتد.
- در شوک کاردیوژنیک گمان نکنید که مایع 100٪ مضر است گاهی با احتیاط ممکن است به صورت بلوز (bolus) مایع به مریض داده شود. جایگزینی حجم باید به صورت بلوز و تکه تکه و مقطعی باشد و ما از محلول های (normal saline, ringer), crystalloid و lactate solution Hartman solution) و محلول های colloid (مثل آلبومین) استفاده می کنیم.

- در نهایت در صورتی که بیمار به crystalloid و colloid جواب ندهد و تداوم خونریزی داشته باشد، حجم را باید با تزریق خون جبران کنیم. زمانی که transfusion حجم انجام شد باید پلاکت و FFP هم همراه با جایگزینی حجم به بیمار داده شود.

پاسخ بیمار به fluid therapy: در مرحله اول به بیمار 250-500 میلی لیتر مایع در 5-10 دقیقه می دهیم و بیمار را بررسی می کنیم، بیمار یا پاسخ داده و وضعیت بهبود میابد یا به صورت گذرا پاسخ داده و یا اصلاً پاسخ نداده است. مواردی که بیمار خوب پاسخ می دهد احتمالاً در مراحل اولیه شوک تشخیص و درمان شده و اگر به صورت گذرا پاسخ دهد یا اصلاً پاسخ ندهد ممکن است مریض در مرحله Refractory باشد و یا کریز نارسایی آدرنال است (مشکل در کمبود مایع نیست و علتش چیز دیگری است و استروئید داده می شود) اگر مشکل حجمی با احیای حجمی برطرف شود ولی هایپوتنشن و خونرسانی بافتی همچنان نامناسب باقی بماند، وازوپرسور ها و اینوتروپ ها را باید شروع کنیم.

وازوپرسور ها: مانند phenylephrine و نورآدرنالین؛ باعث می شود انقباض عروق انتهایی اتفاق بیفتد و در شوک های distributive (سپتیک و نوروژنیک) که مقاومت عروق کاهش میابد بسیار کمک کننده است.

اینوتروپ ها: موادی هستند که انقباض و عملکرد قلب را بهبود می دهند مثل Dobutamine و دوپامین که در cardiogenic shock و severe septic shock کمک کننده اند تا بتوانند cardiac output را افزایش دهد.

درمان های دیگر:

- در صورت داشتن مشکل اسیدوباز، اختلال اسید و باز باید اصلاح شود.
- در شرایطی که مریض دچار شوک سپتیک است، تزریق آنتی بیوتیک را انجام می دهیم.
- اگر در بیمار شک به نارسایی آدرنال داریم، hydrocortisone و استروئید بدهیم.
- در مواردی که مشکل قلبی وجود دارد catheterization انجام دهیم تا output ریوی، قلبی و بطن چپ را اندازه گیری کنیم.
- اگر بیمار مشکل نارسایی تنفسی دارد باید Nasal O₂ و ventilatory support (به صورت تهاجمی و غیرتهاجمی) را در نظر بگیریم.
- برای اینکه بفهمیم نارسایی، داخل یا خارج قلب است CVP line (فشار ورید مرکزی) کمک کننده است.
- باید درد را کاهش داد چرا که درد باعث افزایش تقاضای قلبی می شود.

○ در بیمارانی که در ICU بستری می شوند حواسمان باید به عفونت های ثانویه و مراقبت های ویژه باشد.
در بیماری که شوک داشته است و تقسیم بندی کردیم و درمان متناسب با آن را انجام داده ایم، می خواهیم به صورت کلی فشارخون، ضربان قلب، حجم ادراری و وضعیت مغزی نرمال شود. در نهایت هدف این است که بیمار علاوه بر شرایط بالینی از نظر آزمایشگاهی هم به حد نرمال برسد یعنی لاکتات سرم نرمال باشد، اختلال اسید و باز جبران شود و موارد زیر هم به صورت گفته شده باشند.

MAP 65 to 90 mmHg
Urine output > 0.5ml/kg/hr
CVP 5-10 cmH₂O
Central venous oxygen concentration >70%.

در شوک، تشخیص سریع و به موقع بسیار مهم است چون هرچه زودتر تشخیص داده شود باعث می شود مریض زودتر بهبود یابد. حتماً باید به sign های شوک که در مراحل اولیه اتفاق می افتد در بالین دقت کنیم. حتماً بیمار را باید از نظر ضربان قلب، وضعیت هوشیاری، urine output و MAP مانیتور کنیم. باید دقت کرد شوک مساوی با هایپوتنشن نیست (شوکه همیشه با هایپوتنشن همراه نیست) و ممکن است یکسری مریض هایی به صورت مزمن و ژنتیکی فشارخون پایینی داشته باشند و با فشارخون 90 و 80 Circulation خوبی داشته و اندام و ارگان ها عملکرد طبیعی داشته باشند. هایپوتنشنی که منجر به اختلال ارگان شود مهم است. آنتی بیوتیک در مواردی که مریض تب داشته و کانون عفونت دارد، علاوه بر مایع برای مریض طی یک ساعت از ورود بیمار باید سریعاً تجویز شود و نباید منتظر کشت و تست خون ماند.



نام درس

بیماری های قلب ج 11

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی
بهمن 98 پزشکی زنگنه

شماره گروه جزوه

11

سرگروه

ناهید یگانه

مبحث جلسه

پولمونری هیپرتنشن و آمبولی

ریه

نام استاد

دکتر متدین

تعداد صفحات

7

ویراست نهایی

زهرا محمدی / هانیه صیادی

❖ آمبولی ریه

یکسری زمینه هایی در بیماران وجود دارد که باعث مستعد شدن فرد برای تشکیل لخته می شود و بیشتر در اندام تحتانی مثلاً در ساق پا یا عروق عمقی اندام تحتانی و لگن تشکیل می شود (این احتمال در اندام فوقانی بسیار کمتر است)
این لخته ها از دیواره عروق کنده شده و از طریق IVC به دهلیز راست، بطن راست و سپس به تنه پولمونری می روند. اگر لخته کوچکتر باشد به شریان های کوچکتر می رود؛ پس لخته در ورید های عمقی تشکیل می شود و در شریان های ریه و بستر عروقی شریانی ریه می نشیند و عارضه ایجاد می کند. این حالت با آمبولی شریانی peripheral متفاوت است؛ در آمبولی شریانی مثلاً در بطن چپ لخته تشکیل و کنده می شود و به قسمت های مختلف می رود و حال اگر این لخته در شریان اندام تحتانی یا فوقانی گیر کند، باعث نکروز انگشتان یا amputation شود.

VTE (Venous Thromboembolism) یعنی آمبولی که از وریدها منشا گرفته است که شامل 2 اصطلاح کلی است: (Deep DVT (pulmonary Thromboembolism) PTE و vein Thrombosis)

مساله ای که اهمیت دارد این است که گاهی اوقات تشخیص منشا آمبولی ریوی کار بسیار سختی است؛ همچنین ممکن است آمبولی که در اندام تحتانی اتفاق می افتد (DVT) از محل خود حرکت نکرده و در نتیجه باعث تشکیل آمبولی ریوی نشود.

آمبولی ریوی از این جهت اهمیت دارد که میزان مرگ و میر بالایی دارد. میزان کشندگی آمبولی ریه در حدی است که در بیماران که low risk هستند، میزان کشندگی اش تا 1 درصد می باشد و در بیماران که High risk هستند میزان کشندگی تا 50 درصد بالا می رود. از هر ده کیس DVT، چهارتا از آن ها منجر به آمبولی ریه می شوند و از هر 4 فرد فوت شده، یکی از علت ها مربوط به تشکیل لخته است.

علل تشکیل لخته 3 نوع است؛

1. Stroke که در مغز اتفاق می افتد.
 2. MI یا انفارکتوس قلبی
 3. VTE (این مورد بیشتر در بیماران که در بیمارستان بستری و تحت نظر پزشک هستند اتفاق می افتد و از جمله مواردی است که به خوبی می توان از آن پیشگیری کرد)
- Risk factor های تشکیل لخته**

1. بیماران قلبی به علت تحرک پایین
2. بیماران مبتلا به انواع کنسر (به علت درمان و تغییرات خود بیماری روی فاکتورهای خون)
3. چاقی
4. ulcerative colitis و بیماری کرون
5. paraplegia؛ بیماری که stroke کرده و 4 اندامش حرکت ندارد.
6. تروماهای ناشی از عمل جراحی یا ناشی از تصادفات
7. سابقه آمبولی قبلی

8. بارداری

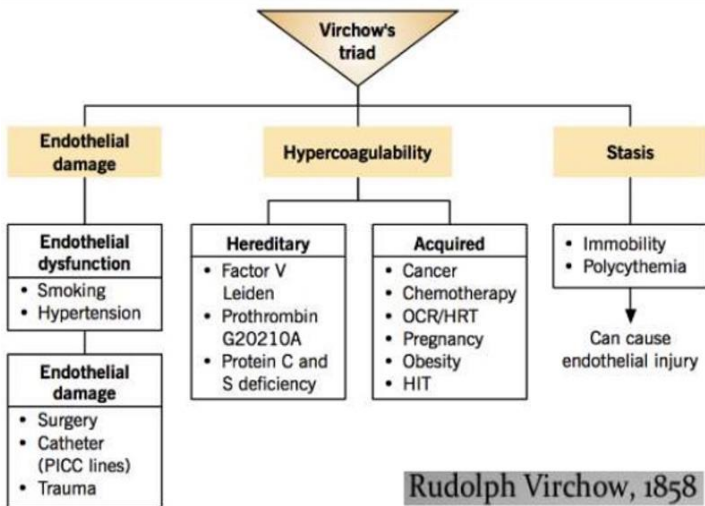
9. داروهای ضد بارداری

10. افزایش سن

11. اختلالات انعقادی مثل کمبود فاکتورهای خونی (مثل پروتئین C و S)

12. تزریق خون

عوامل تشکیل لخته (تریاد ورشو)



Rudolph Virchow, 1858

1. **Endothelial damage**: مصرف سیگار، هیپرتنشن، جراحی ها،

تروما و کنتراهای داخل عروقی می توانند سبب آسیب اندوتلیال شوند.

2. **افزایش انعقاد پذیری**: عوامل ارثی یا اکتسابی می باشند؛ ارثی مثل

فاکتور 5 کلیدن، اختلال پروتئین C, S، اکتسابی مثل کنسر، کموتراپی،

بارداری (به خصوص ماه های آخر)، چاقی، کم تحرکی (کم تحرکی

باعث endothelial damage هم می شود) و...

3. **Stasis** (کندی جریان خون)

❖ پاتوفیزیولوژی آمبولی ریه

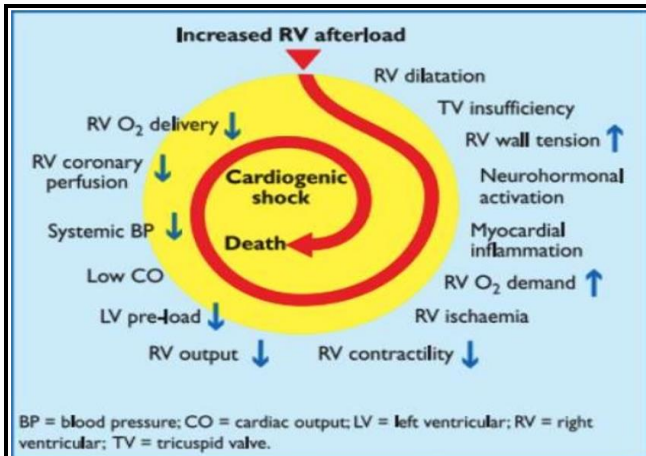
آمبولی ریه به صورت *insitu* نیست و داخل خود ریه تشکیل نمی شود بلکه در جای دیگری تشکیل شده سپس به ورید ریوی منتقل می شود و زمانی عارضه بیش تری می دهد که بیش از 30 تا 50 درصد از بستر عروق ریه را درگیر کرده باشد. آمبولی ها انواع مختلفی دارند؛ آمبولی هایی که ریزترند و از عروق نازک تر ریه عبور کرده و به لوب تحتانی ریه می روند، معمولاً دوطرفه هستند. آمبولی هایی که بزرگتر باشند در شریان *main pulmonary* گیر می کنند. آمبولی هایی که خیلی بزرگ باشند در *pulmonary trunk* گیر می کنند که به آن ها **Saddle Embolism** گفته می شود و اگر زود اقدام نشود منجر به کلاپس همودینامیکی و فوت مریض می شوند.

*اگر آمبولی ریز باشد، به لوب تحتانی ریه می رود و باعث خون ریزی داخل آلوئولی می شود و در نتیجه هموپتزی (دفع خلط خونی) ایجاد می شود. در آمبولی هایی که خیلی بزرگ هستند خلط خونی ایجاد نمی شود.

وقتی بستر عروق ریه به طور قابل توجهی به واسطه لخته مسدود می شود، **V/Q mismatch** (Ventilation-perfusion) اتفاق می افتد یعنی اکسیژن رسانی به واسطه ریه انجام می گیرد ولی خون رسانی مختل شده است.

فشار سیستولی در داخل بطن راست 20 میلی متر جیوه و فشار سیستولی در داخل بطن چپ 120 میلی متر جیوه است و این نشان دهنده این است که دیواره های بطن راست خیلی نازک تر هستند. وقتی **afterload** بطن راست (فشار بعد از دریچه پولمونری) افزایش میابد، یعنی لخته در بستر عروق ریه است و مسیر بسته شده است. بطن با فشار سعی می کند تا خون را از بین لخته ی ایجاد شده، پمپ کند. در ابتدا فشار بطن راست نیز افزایش می یابد مثلاً به 40 یا 50 میلی متر جیوه می رسد و سعی در جبران و غلبه بر بار اضافه شده دارد ولی چون این بار ناگهانی اضافه شده است، **cusp** های دریچه ی تری کاسپید از هم فاصله می گیرند و **TR** (Tricuspid regurgitation) اتفاق می افتد یعنی بطن راست انبساط می یابد (**tension wall** افزایش میابد) **TR** باعث ایجاد ادم در اندام تحتانی و **congestion** حاد کبدی می شود تاثیرات این رخداد نیز به اندازه و شدت لخته بستگی دارد. طبیعتاً بعد از مدتی بطن کم می آورد و در نهایت **right ventricular dysfunction** اتفاق می افتد؛ یعنی بطن راست کارایی خودش را از دست داده و دیگر نمی تواند پمپاژ کند.

مرور مطالب قبل: **Afterload** بطن راست افزایش می یابد ← **RV** اتساع ← **TR** (Tricuspid regurgitation) اتفاق می افتد ← **wall tension** بطن راست افزایش میابد ← **Neurohormonal activation** رخ می دهد که این باعث تولید سایتوکین های مختلفی مانند



Thromboxane A2 می شود ← التهاب میوکارد راست اتفاق می افتد ← مصرف اکسیژن RV بالاتر می رود و ایسکمی رخ می دهد ← در نهایت انقباض RV و output آن کاهش پیدا می کند ← Preload بطن چپ کاهش می یابد (زیرا RV سپتوم را به سمت چپ هل می دهد که خون در بطن چپ کمتر وارد شود) ← در نهایت افت فشار خون سیستمیک رخ می دهد ← Coronary blood flow کاهش می یابد ← خون رسانی RV که توسط Right coronary artery انجام می شد مختل می شود ← مریض به سمت شوک و مرگ پیش می رود.

❖ تقسیم بندی آمبولی ها

Massive PE Acute PE with haemodynamically unstable manifestations such as sustained hypotension (systolic blood pressure < 90 mmHg for at least 15 minutes or requiring inotropic support, not due to a cause other than PE, such as arrhythmia, hypovolaemia, sepsis, or left ventricular dysfunction), lack of pulse, or persistent profound bradycardia (heart rate < 40 beats per minute (bpm) with signs or symptoms of shock)

Submassive PE Haemodynamically stable (without systemic hypotension (systolic blood pressure > 90 mmHg)) patients who present with either right ventricular dysfunction or myocardial necrosis (RV dysfunction (CT, BPN/proBNP, ECG changes) or myocardial necrosis (elevated troponins))

Low-risk PE Absence of hypotension, RV dysfunction, and myocardial necrosis

BPN: B-type natriuretic peptide

1. Massive PVE: زمانی است که مریض افت فشار خون سیستمیک پیدا می کند، یعنی فشار به زیر 90 میلی متر جیوه می رسد یا اگر فشار فرد از اول بالا بوده است، فشارش به بیش از 40 میلی متر جیوه کاهش می یابد، به شرطی که افت فشار خون به مدت 15 دقیقه ادامه داشته باشد همچنین علت این افت فشار خون، آریتمی یا کمبود مایع نباشد.

2. Sub massive PVE: فشار مریض زیر 90 میلی متر جیوه افت نمی کند ولی RV dysfunction دارد و تروپونین در وی افزایش یافته است.

3. Small emboli: مواردی است که آنزیم های قلبی افزایش نمی یابد و عملکرد بطن راست مختل نمی شود و همچنین افت فشار خون نیز دیده نمی شود.

*small emboli مرگ و میر زیادی ندارد و با هپارین و وارفارین مشکل حل می شود ولی اگر massive درمان نشود، مرگ و میر 50 درصد ممکن است رخ بدهد و حتما باید اقدام فوری صورت بگیرد و اگر لخته حل نشود باید با جراحی یا از طریق کاتترها لخته را خارج کرد. تعدادی از Sub massive ها درمانی مانند massive PVE دارند و تعدادی بستگی به وضعیت بالینی بیمار داشته و درمان less aggressive دارند.

❖ Presentation آمبولی ریه

شایع ترین symptom آن، تنگی نفس عمدتاً ناگهانی و افت فشارخون می باشد. دردهای پلوریتیک (هنگام نفس کشیدن درد احساس می شود) و پوزیشنال، سرفه، تب و هموپتزی می توانند از دیگر علائم آمبولی ریه باشند که بیشتر نشانگر آمبولی پریفرال و کوچک هستند. درد قفسه سینه در ناحیه ی substernal و syncope بیشتر از علائم آمبولی های بزرگ (massive) می باشند. در بین این بیماران leg edema شیوع کمتری دارد ولی در یک چهارم بیماران در برخورد های اولیه امکان بروز DVT وجود دارد.

Modified Wells criteria: clinical assessment for pulmonary embolism	
Clinical symptoms of DVT (leg swelling, pain with palpation)	3.0
Other diagnosis less likely than pulmonary embolism	3.0
Heart rate >100	1.5
Immobilization (≥3 days) or surgery in the previous four weeks	1.5
Previous DVT/PE	1.5
Hemoptysis	1.0
Malignancy	1.0
Probability	Score
Traditional clinical probability assessment	
High	>6.0
Moderate	2.0 to 6.0
Low	<2.0
Simplified clinical probability assessment*	
PE likely	>4.0
PE unlikely	≤4.0

Table 2. The Revised Geneva Score*		
Variable	Regression Coefficients	Points
Risk factors		
Age > 65 y	0.39	1
Previous DVT or PE	1.05	3
Surgery (under general anesthesia) or fracture (of the lower limbs) within 1 mo	0.78	2
Active malignant condition (solid or hematologic malignant condition, currently active or considered cured < 1 y)	0.45	2
Symptoms		
Unilateral lower-limb pain	0.97	3
Hemoptysis	0.74	2
Clinical signs		
Heart rate		
75-94 beats/min	1.20	3
≥95 beats/min	0.67	5
Pain on lower-limb deep venous palpation and unilateral edema	1.34	4
Clinical probability		
Low		0-3 total
Intermediate		4-10 total
High		≥11 total

Table 66.1 The pulmonary embolism severity index: calculation	
Variable	Points
Age	1/year
Male	10
History of cancer	30
History of heart failure	10
History of chronic lung disease	10
Pulse rate >110 beats/min	20
Systolic blood pressure <100 mmHg	30
Respiratory rate ≥30 breaths/min	20
Body temperature <36C	20

اثبات تشخیص آمبولی ریه براساس modified Well's criteria: DVT (3 امتیاز) - تشخیص بیماری دیگری (علت دیگری) در کنار شک به آمبولی؛ مثلاً COPD یا آسم (3 امتیاز) - heart rate بالای 100 (یک و نیم امتیاز) - کم تحرکی در یک ماه اخیر به علت سفر طولانی مدت، جراحی، سابقه داشتن DVT یا آمبولی، هموپتزی، بدخیمی و سرطان. اگر طبق criteria بالا، بیمار بیش از 6 امتیاز بگیرد، high probable/ high likelihood است.

فردی که سابقاً DVT داشته و دچار تنگی نفس شده است و تشخیص دیگری برای فرد مطرح نیست، به ویژه اگر اخیراً جراحی داشته باشد، very high probable است. روش تشخیصی، نحوه ی برخورد و مواجهه با بیمار low probable و high probable بسیار متفاوت می باشد. در مواجهه با یک فرد high risk باید حواسمان بیشتر جمع باشد؛ چون احتمال اینکه فرد از دست برود بسیار بالاست.

تشخیص براساس Geneva score criteria:

heart rate بالای 95 (5 امتیاز) - سابقه DVT (4 امتیاز) - ادم دو طرفه اندام تحتانی (4 امتیاز) - سن بالا (3 امتیاز) - جراحی در طی یک ماه اخیر، بدخیمی، هموپتزی. با دانستن این criteria مواجهه پزشک با بیمار متفاوت می باشد. مواردی که باعث رد آمبولی ریه می شوند؛ سن پایین 50، heart rate زیر 100، saturation بالای 95 درصد، وجود افیوژن پلورال (3 امتیاز)، هموپتزی، سابقه مصرف استروژن، نداشتن سابقه DVT، نبود ادم اندام تحتانی و تروما و جراحی اخیر

در چه صورت وضعیت بیمار خطرناک می باشد؟ براساس PESI score (pulmonary embolism severity index) شدت بیماری ارزیابی می شود: (امکان دارد از simplified PESI score سوال مطرح شود) سن بالا (مثلاً 70 ساله، 70 امتیاز) - جنس مرد (10 امتیاز) - سرطان (30 امتیاز) - سابقه heart failure (10 امتیاز) - سابقه بیماری ریه (10 امتیاز) - pulse rate بالای 110 (20 امتیاز) - افت فشارخون زیر 100 (30 امتیاز) - rate تنفسی بالای 30 (20 امتیاز) - افت دمای بدن (20 امتیاز) براساس criteria بالا، اگر امتیاز فرد بالای 125 باشد، very high risk است.

Table 66.2 The simplified PESI (sPESI): calculation

Parameter	Points
Age >80 years	+1
Cancer	+1
Chronic cardiopulmonary disease	+1
Heart rate ≥ 110 beats/min	+1
Systolic blood pressure <100 mmHg	+1
Arterial oxyhaemoglobin saturation <90%	+1

Dichotomized: cut-off ≥ 1 indicates increased early mortality risk

مثال: فردی بالای 80 سال (80 امتیاز) + اختلال هوشیاری (30 امتیاز) + فشار زیر 100 (30 امتیاز) = جمعا 140 امتیاز، احتمال مرگ و میر بسیار بالا *در گذشته سن و اختلال سطح هوشیاری بیمار بسیار حائز اهمیت بوده است. بررسی و ارزیابی وضعیت بیمار باید سریعاً انجام شود.

Risk strata*	
Class I: ≤ 65 points very low 30-day mortality risk (0–1.6%)	0 points = 30-day mortality risk 1.0% (95% CI 0.0%–2.1%)
Class II: 66–85 points low mortality risk (1.7–3.5%)	
Class III: 86–105 points moderate mortality risk (3.2–7.1%)	≥ 1 point(s) = 30-day mortality risk 10.9% (95% CI 8.5%–13.2%)
Class IV: 106–125 points high mortality risk (4.0–11.4%)	
Class V: >125 points very high mortality risk (10.0–24.5%)	

Early mortality risk	Risk parameters and scores			
	Shock or hypotension	PESI class III-V or sPESI ≥ 1 ^a	Signs of RV dysfunction on an imaging test ^b	Cardiac laboratory biomarkers ^c
High	+	(+) ^d	+	(+) ^d
Intermediate	Intermediate-high	-	+	Both positive
	Intermediate-low	-	+	Either one (or none) positive ^e
Low	-	-	Assessment optional; if assessed, both negative ^e	

❖ روش های تشخیصی پاراکلینیکی

نوار قلب، chest X-ray، اکوکاردیوگرافی، چک کردن آنزیم ها، اسکن قلب، CT آنژیوگرافی، آنژیوگرافی (امروزه به این منظور استفاده نمی شود) و cardiac MRI saturation (اگر زیر 90 باشد، کمک کننده است)، ABG (اگر فشار اکسیژن شریانی زیر 70 باشد، کمک کننده است)، دی دایمر (= فرگمنت های فیبرین ناشی از اثر پلاستین می باشد. محصولی در خون است که هنگامی که لخته ای در خون تشکیل شده باشد و خود بدن سعی بر لیز کردن لخته داشته باشد، تولید می شود؛ برای تمام بیماران دچار آمبولی ریه، دی دایمر چک نمی شود و در کیس های low probable , moderate بررسی می شود)

*در بیماری که احتمال آمبولی ریه بالاست و فرد high probable است، سریعاً اکوکاردیوگرافی انجام می شود (منتظر جواب دی دایمر نمی مانیم) و تشخیص به کمک CT آنژیوگرافی قطعی می شود و فرد درمان می شود؛ اگر تشخیص آمبولی نبود، این بیماری مطرح نیست. *اگر CT آنژیوگرافی در دسترس نداشته باشیم، تشخیص براساس اکوکاردیوگرافی (از طریق مشاهده انقباض بطن راست) انجام می شود. *Gold standard تشخیص آمبولی ریه، CT آنژیوگرافی است.

درمان آمبولی massive: فیبرینولیتیک (تا لخته سریعاً حل شود) برای بیمار باید پس از ارزیابی وضعیت عمومی، داده شود.

در acute MI خواندیم که کنتراژندیکاسیون های مطلق و نسبی وجود دارد. در این جا هم ارزیابی می کنیم. اگر بیمار را خطر بیشتری تهدید نمی کند فیبرینولیتیک می دهیم. اما نحوه تجویز با بیماری که acute MI است متفاوت است. در آنها فیبرینولیتیک را مثلاً نیم الی یک ساعت تجویز می کنیم ولی در اینجا دوز اول را داده و 24 ساعت بعد infusion می دهیم.

در مواقعی که نمی توانیم فیبرینولیتیک تجویز کنیم می توان شریان پولمونری را باز کرد و لخته را از آنجا خارج کرد. در بیماری که massive emboli کرده است 24 ساعت اول بسیار تعیین کننده است. مرگ و میر در ساعت های بعد از روز اول کمتر است؛ در این مورد دقیقه و ثانیه نباید از دست برود. ولی در بیماری small emboli بیمار تا یک هفته می تواند دوام بیاورد و متوجه نشود.

در صورتی که نتوانیم به بیمار فیبرینولیتیک بدهیم و جراح هم در دسترس نباشد می توانیم catheter based thrombectomy و ساکشن لخته انجام بدهیم.

در بیماری که low risk است D-dimer چک می کنیم. اگر بالا باشد (اگر D-dimer صد در صد مثبت باشد، وقت را تلف نمی کنیم) سراغ CT آنژیو می رویم و اگر نرمال باشد تشخیص برای آمبولی ریه منتفی است.



ECG: T inversion در لید های V1 تا V4 اتفاق می افتد چون بطن راست منبسط شده RV strain pattern می دهد و به شکل T invert خودش را نشان می دهد. فشار در بطن راست بالا رفته و باعث شده باندل برنج های راست به صورت complete یا incomplete بلاک شوند. (RBBB) تغییرات EKG در کیس هایی که شدیدتر هستند اتفاق می افتد و در کیس های ضعیف تر خودشان را به شکل sinus tachycardia نشان می دهد ولی در موارد شدیدتر ممکن است AF دیده شود. در EKG اگر تاکیکاردی نباشد تا حد زیادی آمبولی ریه رد می شود. در ECG بالا لید I و AVL منفی است پس در این

بیماری به علت انبساط بطن راست، right axis deviation وجود دارد. (در هایپرتروفی بطن چپ انحراف محور قلب به چپ داریم) موارد تیپیک آمبولی ریه به شرطی که در کنارش sinus tachycardia نیز دیده شود: (S1-Q3-T3) نشان دهنده تحت فشار بودن بطن راست است)

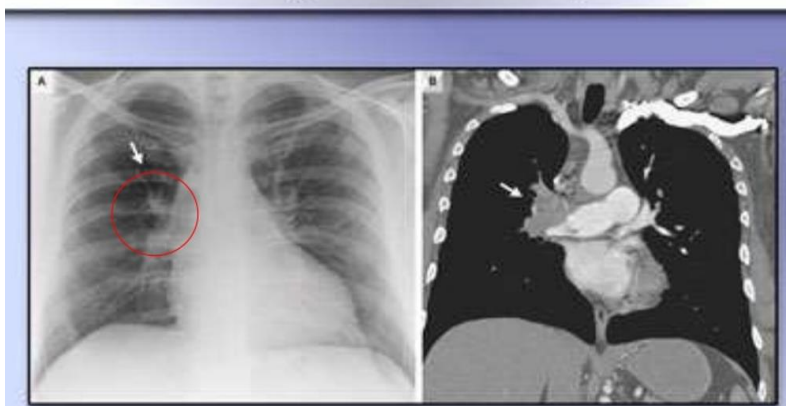
تشکیل S عمیق در لید 1: S1

تشکیل Q در لید 3: Q3

تشکیل T invert در لید 3: T3

Echocardiography: در اکو این بیماران بطن راست منبسط است و ممکن است خود لخته را در بطن راست یا در pulmonary trunk ببینیم. لخته های ریز در اکو دیده نمی شوند زیرا به بستر عروقی ریه رفته اند. معمولاً قسمت آزاد دیواره بطن راست درگیر است و apex خیلی درگیر نیست.

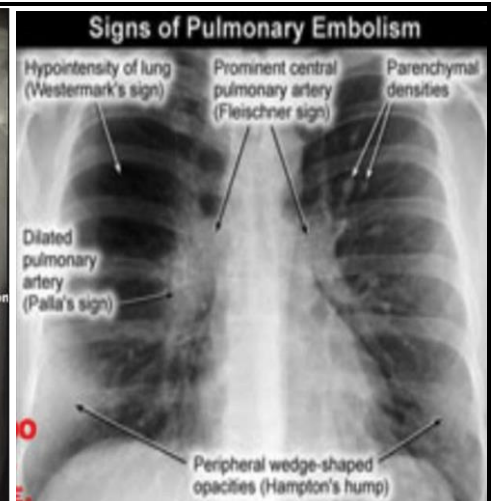
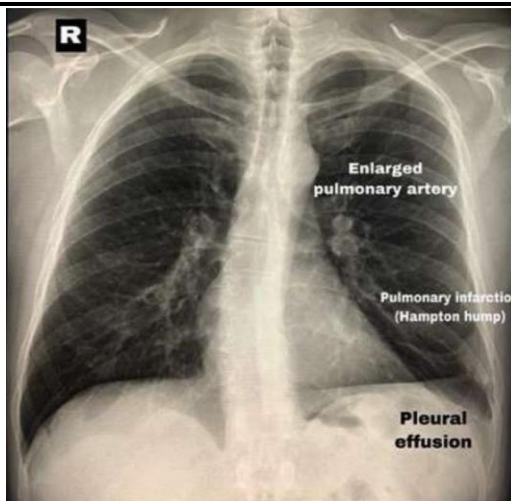
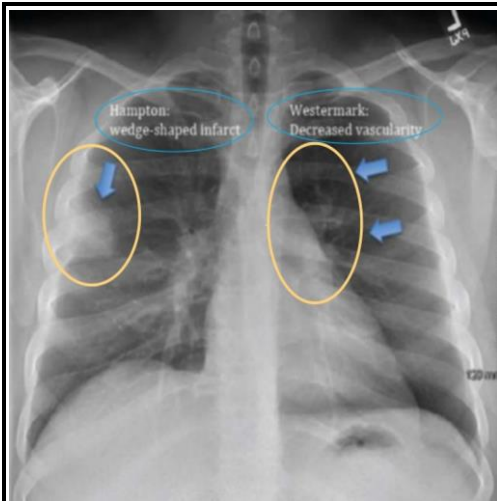
Westermarck Sign in Pulmonary Embolism



chest x ray: ممکن است مواردی را داشته باشد. sign

Westermarck دیده می شود و تشکیل لخته، خونرسانی را کمی مختل می کند. (چون شریان بسته شده و سکولاریته آن کاهش یافته است)

حالت **wedge shaped infarct** اتفاق می افتد یعنی آمبولی peripheral است و لخته، در قسمت دیستال تر شریان، باعث بسته شدن آن و سپس وقوع انفارکتوس می گردد.

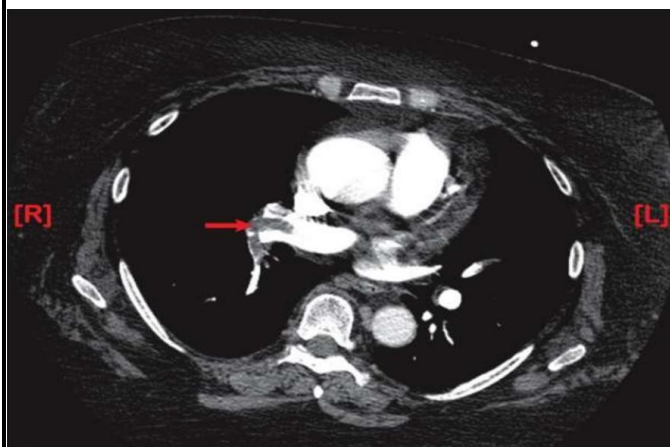


در تصاویر بالا oligemia (hypovolemia) و Hampton hump و Westermark sign دیده می شود.

*همانطور که بطن راست منبسط می شود پولمونری آرتری نیز منبسط می شود. اگر انبساط بیشتر از 16mm باشد dilated pulmonary

حساب می شود.

*گلد استاندارد تشخیص CT آنژیو است که لخته ها و حتی نقص در پر شدگی را نشان می دهد. لخته به ماده حاجب اجازه نمی دهد که آن قسمت را پر کند. (فلش روبرو)
قبلاً اسکن ریه استفاده می شد اما امروزه کاربردش کمتر است و در بیمارانی که برای مثال مشکل کلیوی دارند یا باردارند از اسکن استفاده می شود.



❖ درمان (از قسمت درمان سوالی مطرح نمی شود)

به محض تشخیص دادن درمان را می توان با داروی ضدانعقاد هپارین به صورت infusion آغاز کرد که درمان انتخابی است. (بعد از چند روز وارفارین شروع می شود)

-اگر کیس massive high risk باشد از همان ابتدا ترومبولیتیک می دهیم و وقت را تلف نمی کنیم.

-در بیماری که فشارش پایین است 500cc سرم می دهیم تا فشارش کمی بالاتر بیاید.

-اگر بیمار کاندید فیبرینولیتیک بود برایش تجویز می کنیم. به شرط تشخیص سریع اکثر massive high risk کاندید فیبرینولیتیک هستند. هدف بعدی دادن ضد انعقاد مناسب است.

-برای تثبیت بیماری که فشارش پایین است اول سرم و سپس اگر لازم بود از نوراپی نفرین و دوبوتامین استفاده می کنیم.

برای بیماران low and intermediate risk هپارین انفوزیون شروع می کنیم. چند روز بعد نیز وارفارین را شروع می کنیم؛ طول مدت درمان با وارفارین به این بستگی دارد که بیمار provoked (عامل ایجاد کننده را می دانیم) یا unprovoked است. در بیمار unprovoked وارفارین تا آخر عمر بیمار تجویز می شود اما در بیمار provoked وارفارین به مدت سه ماه تا نهایتاً شش ماه تجویز می شود. اگر در بیمار provoked آمبولی مجدداً رخ دهد، تا آخر عمر وارفارین تجویز می شود زیرا نفع تجویز بیش از عوارض آن است.

درمان های تازه تر: به جای وارفارین داروهای نسل جدید خوراکی Rivaroxaban و Apixaban که در کشور ما هم هست استفاده می شود.



نام درس

بیماری‌های قلبی ج ۱۲

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی
بهمن ۹۸ پزشکی زنجان

شماره گروه جزوه

۴۰۲

سرگروه

نگین فرهادی - پویا کرمی

مبحث جلسه

بیماری‌های ایسکمیک ۲

نام استاد

دکتر مددی

تعداد صفحات

۳۶

ویراست نهایی

نگین نجفی - سپیده خامدی

Unstable Angina بیماری‌رانی هستند که جلسه ی قبل بطور مفصل صحبت کردیم و اگر تشخیصی هم داده نشود، مشکل خاصی برای بیمار ایجاد نمی‌کند ولی Unstable Angina ، Non ST elevation MI مبحثی است که در یک قسمت قرار می‌گیرند و یک NNT هستند؛ بیماری‌هایی هستند که اگر تشخیص داده نشوند می‌تواند منجر به MI و مرگ بیمار بشود، به همین علت تشخیص این بیماران بسیار مهم و حیاتی می‌باشد.

تعریف Unstable Angina یک تعریف بالینی می‌باشد؛ در بیمارستان، در تابلوی لیست بیماران، برای یک سری از بیماران، تشخیص Unstable Angina و برای یک سری تشخیص MI می‌نویسند. بیماران MI در واقع ST elevation MI دارند و تشخیص آنها مشخص می‌باشد ولی Unstable Angina یک تشخیص بالینی است.

تعریف Stable Angina همانطور که گفتیم؛ یک **تیپیکال Chest Pain** می‌باشد؛ یعنی بصورت درد در قفسه‌ی سینه و بازوها که معمولاً بصورت درد توصیف نشده؛ بلکه بصورت سنگینی و احساس فشار و خفگی توصیف می‌شود و معمولاً با فعالیت، بدتر و با استراحت و TNG، بهبود می‌یابد. این دردی که گفتیم، درد تیپیک **آنژین صدری** می‌باشد.

حال چه موقع بیمار تعریف Unstable Angina می‌گیرد؟: وقتی که بیمار علائم آنژین صدری یا Equivalent Angina که شامل تنگی نفس، تهوع، استفراغ، سرگیجه و از دست رفتن هوشیاری (که همه‌ی اینها می‌توانند از علائم Equivalent Angina یا معادل‌های آنژین باشند) را نشان بدهد. اگر بیمار دچار این علائم باشد به اضافه‌ی اینکه :

-اول : این علائم در حالت استراحت یا در کمترین میزان فعالیت اتفاق بیفتد.
-دوم : جدیداً ایجاد شده باشد؛ یعنی این درد، تنگی نفس، سرگیجه، احساس خستگی و ... در ۴ الی ۶ هفته‌ی اخیر باشد یا اینکه حالت افزایش یابنده داشته باشد:

- یعنی مریض اظهار می‌کند که قبلاً فقط دچار درد قفسه‌ی سینه بوده و فقط در هنگام فعالیت‌های خیلی سنگین این درد قفسه‌ی سینه را تجربه می‌کرده، اما اکنون با کمترین فعالیت هم دچار درد قفسه‌ی سینه می‌شود.
 - یا اینکه قبلاً درد قفسه‌ی سینه اش به عنوان مثال فقط یک ربع طول می‌کشید اما اکنون ۲۰ دقیقه طول می‌کشد.
 - یا اینکه قبلاً فقط دچار درد قفسه‌ی سینه بوده است اما اکنون علاوه بر درد قفسه‌ی سینه دچار تهوع و استفراغ و تعریق هم می‌باشد.
- پس اگر شدت درد بیمار یا علائم بیمار یا زمان درد بیمار و یا تعداد تکرار این درد‌ها در بیمار نسبت به ۴ الی ۶ هفته‌ی اخیر افزایش یافته باشد یا اینکه در حالت rest یا استراحت ایجاد شده باشد، این تعریف Unstable Angina می‌باشد.

اما تعریف Non Stable MI وقتی است که علاوه بر این تابلو، در آزمایش بیمار، افزایش آنزیمی وجود دارد؛ یعنی شدت ایسکمی انقدر بوده که باعث نکرور عضله و افزایش آنزیم‌های قلبی شده است؛ بنابراین Non Stable MI نسبت به stable Angina فقط یک فرم پیشرفته تر و یک فرم خطرناک تری از Unstable Angina است.

پاتوفیزیولوژی Unstable Angina و Non Stable MI به اینصورت است که وقتی تعادل بین Demand و Supply بخاطر کاهش Supply یا افزایش Demand اتفاق بیفتد، باعث ایجاد ایسکمی می‌شود که سبب ایجاد Unstable Angina و Non Stable MI

می‌شود که شایعترین علت آن، اضافه شدن یک پلاک آرترواسکلروتیکی است که بر روی آن ترومبوز سوار می‌شود و باعث افزایش شدت تنگی و ایجاد ایسکمی می‌شود.

Unstable Angina در تعریف، یک نوع اولیه و یک نوع ثانویه دارد: نوع اولیه بخاطر کاهش **Supply** و نوع ثانویه یعنی یک علت ثانویه باعث افزایش **Demand** می‌شود؛ مثلاً بیماری که قبلاً فشار آن ۱۲۰ بر روی ۴۰ بود بصورت ناگهانی این فشار افزایش پیدا کرده و تبدیل به ۲۴۰ میشود؛ یعنی بصورت ناگهانی باری که بر روی قلب هست دو برابر شده و فرد دچار ایسکمی می‌شود.

یا فردی که قبلاً ضربان قلبش ۷۰ عدد بوده است که بصورت ناگهانی فیبریلاسیون دهلیزی پیدا میکند و ناگهان ضربان قلبش به ۱۴۰ می‌رسد. یعنی میزان نیاز قلبی، ۲ برابر افزایش پیدا می‌کند؛ بنابراین فردی که تنگی کرونر داشته بصورت طبیعی زندگی می‌کرده و مشکلی هم نداشته است اما بصورت ناگهانی ضربان قلبش بالا می‌رود و میران نیاز به اکسیژن افزایش می‌یابد و این تنگی باعث می‌شود که دیگر نتواند میزان اکسیژن رسانی مورد نیاز به قلب را ایجاد کند.

بنابراین عوامل ثانویه ای که می‌توانند فرد را به **Unstable Angina** تبدیل کنند عبارتند از:

(۱) آنمی:

a. مثلاً فردی که قبلاً هموگلوبین ۱۴ داشته، یکدفعه **GI bleeding** پیدا می‌کند و هموگلوبینش ۶ می‌شود.

b. یا تنگی ۷۰ یا ۸۰ درصد داشته که برای بیمار علامت ایجاد نمی‌کرده است ولی این آنمی باعث ایجاد مشکل در وی می‌شود.

c. یا فرد به هر علتی تاکی‌کاردی پیدا می‌کند یا تب پیدا می‌کند و ضربان قلبش بالا می‌رود و بعد نیاز به اکسیژن بیشتر می‌شود؛ بنابراین بدون اینکه شدت تنگی بالا رود دچار **Unstable angina** می‌شود.

*در نتیجه دو قسمت اولیه و ثانویه دارد: اولیه ناشی از کاهش **supply** و دومی به دلیل افزایش **demand** می‌باشد.

چند عامل دیگر می‌تواند در پاتوفیزیولوژی **Unstable angina** دخیل باشد شامل:

فردی که تنگی هفتاد هشتاد درصد دارد ولی بر روی این تنگی یک اسپاسم هم سوار می‌شود و این تنگی هفتاد هشتاد درصد (که در حالت استراحت بدون علامت می‌باشد) به صورت تنگی ۹۵-۹۹ درصد درآمده و فرد دچار علامت می‌شود که به آن کرونری اسپاسم یا **prinzmetals variant angina** گفته می‌شود.

یا همچنین فرد ممکن است قبلاً تنگی هفتاد هشتاد درصد داشته باشد ولی به صورت پیش رونده این تنگی افزایش پیدا کند و بیشتر در استنت‌ها، کسانی که قبلاً استنت گذاشته‌اند، دیده می‌شود. این افراد دچار ری استنوز و تنگی داخل استنت‌ها هستند. این بسته شدن مجدد استنت‌ها یا ری استنوزیس با سرعت اتفاق می‌افتد و فرد را مستعد **Unstable angina** می‌کند.

بیماران **Unstable angina** و **nonstablantion MI**، وقتی که بستری می‌شوند و تحت آنژیوگرافی قرار می‌گیرند:

- در ۵ درصد موارد **left main coronary artery** دچار تنگی بوده،

- در ۱۵ درصد موارد **three vessel disease** هستند؛ یعنی هر سه کرونر **LAD, LCX, RCA** درگیر هستند.

- در ۳۰ درصد موارد فقط دوتا از این رگ‌ها درگیرند،

- و در ۴۰ درصد موارد فقط یکی از این کرونری‌ها درگیری دارند.

- همینطور در ۱۰ درصد موارد هم هیچ‌گونه تنگی در عروق کرونری وجود ندارد و این‌ها همانطور که قبلاً گفته شد، **microvascular**

angina دارند و علائم آن‌ها ممکن است همانند بیماران **Unstable angina** باشد.

➤ **تنگی‌هایی که در بیماران **Unstable angina** دیده می‌شود یک مقدار با تنگی‌های بیماری **stable angina** متفاوت است.**

۱- در بیمارانی که به **Unstable angina** مبتلا می‌شوند، یک پلاکی پاره می‌شود و بر روی آن ترومبوز سوار می‌شود؛ پس بنابراین ممکن است آن فرد به طور همزمان چند تنگی در چند عروق کرونری مختلف داشته باشد. ولی ما باید بگردیم و ببینیم که کدام یک از این تنگی‌ها برای بیمار علامت ایجاد کرده است.

ما باید آن تنگی که برای بیمار علامت ایجاد می‌کند و **culprit lesion** یا **لیژن متهم** نامیده می‌شود را درمان کنیم. لیژن‌های بعدی در زمان‌های بعد می‌توانند تحت درمان قرار بگیرند. در صورتی که اگر این لیژن متهم درمان نشود، ممکن است که در آینده تبدیل به **MI** شود.

۲- پلاک هایی که در **stable angina** وجود دارند، وقتی در آنژیوگرافی دیده می شوند، دارای سطوح صاف هستند ولی در بیماران **Unstable angina** این ها به صورت **eccentric** هستند؛ یعنی بجای اینکه از دو طرف رگ، در کل جدار رگ تنگی ایجاد شود، فقط در یک طرف رگ تنگی وجود دارد و این ها مستعد این هستند که رگ پاره بشود و برای بیمار علامت ایجاد کنند. سطح اینها کنگره دار بوده و سطح صافی ندارند (سطح شان خشن است) که میتواند نشان دهنده این باشد که آن قسمت ها دچار پارگی شده اند و این ترومبوز روی آن ها سوار شده و ممکن است در صورت رها کردن این ترومبوز، مجدداً روی قسمت های پاره شده ی اینتیمای قرار بگیرد و باعث ایجاد **MI** در آینده برای فرد بشود.

* آنژیوسکوپ (**angio + scope**) یک وسیله ای است که مثل اندوسکوپ، داخل رگ را بررسی می کند. وقتی داخل رگ را در بیماران **Unstable angina** با این وسیله نگاه می کنیم، می بینیم که یک **white thrombi** وجود دارد؛ یعنی پلاکت ها به یک پلاک پاره شده چسبیده اند و یک ترومبوز سفید برای ما ایجاد کرده اند. در مقابل آن یک ترومبوز قرمز هم داریم که پر از **RBC** هستند، که این ها معمولاً در بیماران **STEMI (ST elevation MI)** دیده می شود.

* وقتی ما بیماران **Unstable angina** را تحت آنژیوگرافی قرار می دهیم، ممکن است چند پلاک دیده بشود، در نتیجه، این افراد ممکن است چند پلاک **vulnerable** داشته باشند.

مثال: بیماری است که یک پلاک امسال تحت آنژیوپلاستی قرار می گیرد (این بیمار یک پلاک ده بیست درصدی نیز دارد) که بیمار می رود و ۶ ماه دیگر مجدداً تحت آنژیوگرافی قرار می گیرد و مشاهده می شود که آن پلاک ده بیست درصد به یک پلاک نود درصد تبدیل شده است، پس دوباره تحت آنژیوپلاستی قرار می گیرد. دوباره می بینیم که یک تنگی ده بیست درصد وجود دارد و این بیمار می رود و یک سال دیگر با **Unstable angina** یا **MI** مراجعه می کند و می بینیم که دوباره آن پلاک ده درصد، ۹۰ درصد شده است؛ پس ممکن است فردی که علائم یا ریسک فاکتورهای بیماری رگ های کرونری را دارد، پلاک های **vulnerable** مختلفی داشته باشد.

همانطور که گفته شد پاتوفیزیولوژی **Unstable angina** به این صورت هست که یک پلاک دچار **rapture** یا **erusion** در سطح یک پلاک می شود و روی آن یک ترومبوز سوار شده و باعث کاهش **supply** به آن قسمت از عضله قلب شده و ایجاد ایسکمی می کند.

سوال: وقتی که یک قسمتی از پلاک دچار **rapture** می شود چه اتفاقی می افتد؟

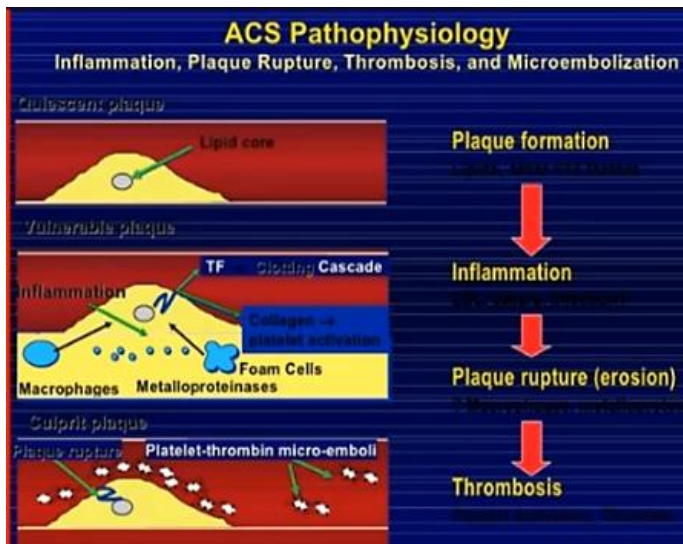
وقتی که راپچر می شود، ترومبوز روی آن قسمت سوار شده و دو آبشار، فعالیت خود را آغاز می کنند.

۱. یکی پلاکت ها هستند که نقش اصلی را دارند

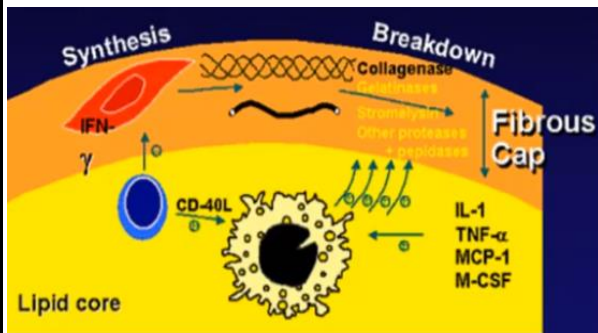
۲. یکی هم آبشار انعقادی است که فعال میشود و باعث ایجاد ترومبوز میشود. اولین قدم در تشکیل ترومبوز **endothelial dysfunction** یا **endothelial injury** می باشد.

همانطور که گفتیم اندتلیوم، عملکرد فوق العاده ای در داخل عروق دارد، هر وقت این اندوتلیوم دچار **rapture** یا **erusion** شود باعث می شود (که این **Distruption** و این پارگی که اتفاق افتاده باعث میشود که) این پلاکت های در سطح خون، به فاکتور **von Willebrand** و کلاژن سطح زیرین لایه ی اندوتلیوم بچسبند.

پلاکت ها از طریق گلیکوپروتئین **b1** به **von Willebrand** میچسبند، وقتیکه این اتفاق افتاد این پلاکت ها از حالت غیرفعال به حالت فعال درآمده (یعنی اینکه پلاکت های غیرفعال، شکل دیسکوئید منظم دارند و با فعال شدنشان، شکل دیسکوئید یا منظم خود را از دست داده و به یک سری اشکال زاویه دار و غیرمنظم تبدیل می شوند که سبب آزاد شدن گرانول هایی که داخلشان وجود دارد، می شود). دگرانولیشن اتفاق افتاده و باعث می شود که **ADP**، ترومبوکسان **A2**، سرتونین و... از داخل پلاکت ها آزاد شود، وقتی اینها آزاد می شوند، باعث می شوند که پلاکت های بیشتری فعال شده و وقتیکه این مواد به پلاکت های دیگر می رسند سبب می شوند که در سطح پلاکت های دیگر گلیکوپروتئین **IIpIIIa** فعال شود و این گلیکوپروتئین باعث کراس لینک و بهم چسبیدن چند پلاکت به یکدیگر خواهد شد.

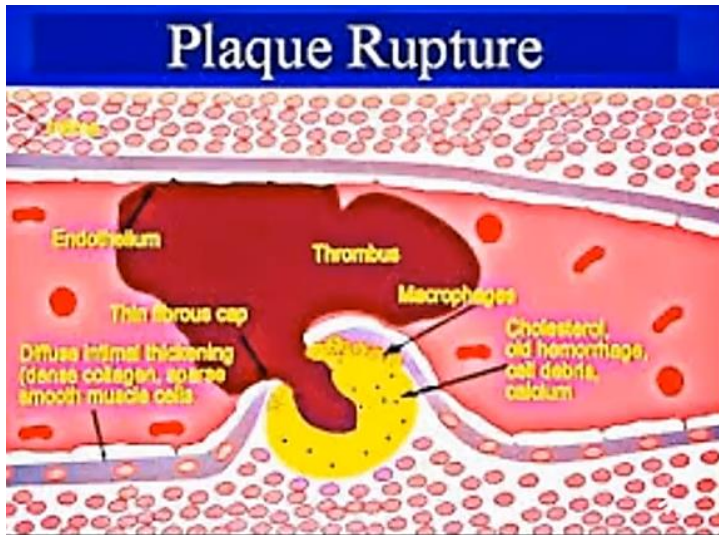


شکل روبرو پاتوفیزیولوژی *unstable angina* را نشان می‌دهد. قسمت اول یک پلاکی است که دارای هسته‌ی مرکزی بزرگ و یک فیبروز کپ نازک است که در ادامه وقتی عوامل تحریکی بالا باشند، باعث می‌شوند که اندوتلیوم دچار پارگی شده و پلاکت‌هایی که در سطح خون قرار دارند (در شکل پایین دیده می‌شود) و از قسمت دچار پارگی، در حال حرکت می‌باشند، *distruption* اتفاق می‌افتد و به این قسمت می‌چسبند و باعث تشکیل یک ترومبوز می‌شوند و در ادامه ممکن است این ترومبوزها دستکاری شوند و (مثل بالون زدن، آنژیوپلاستی، گذاشتن استنت و...) ممکن است کنده شده و آمبولیزه شوند و به سمت میکروواسکولار بروند و باعث ایجاد آسیب در قسمت‌های میکروواسکولار شوند.



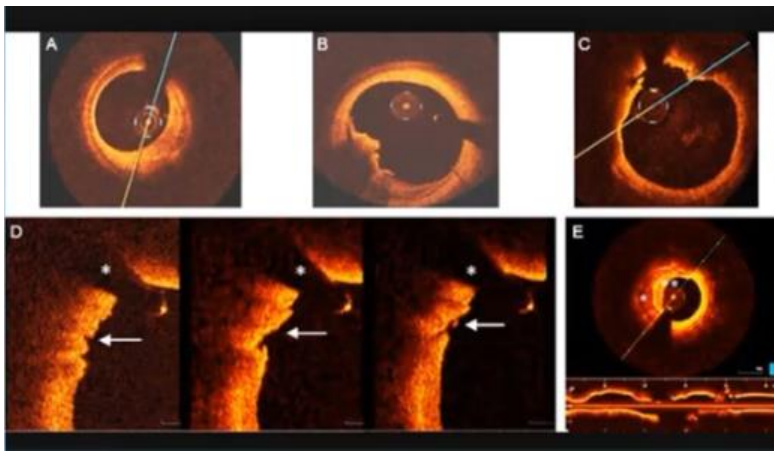
این پاتوفیزیولوژی ای هست که در بیماران *vulnerable plaque* اتفاق می‌افتد؛ یعنی اینکه بیمار از پزشک می‌پرسد که وقتی در منزل در حال استراحت بوده، چه چیزی باعث شده دچار سکته‌ی حاد قلبی (حمله‌ی قلبی یا همان *unstable angina*) شود: اتفاقی که در اینجا می‌افتد این است که وقتی فرد، ریسک فاکتورهای *coroner arthritis disease* دارد، پلاک‌های آرترواسکلروتیکی تشکیل می‌دهد و هرچقدر که تعداد ریسک فاکتورهای فرد بالا باشد این پلاک‌های

آرترواسکلروتیکی *vulnerable* میشوند و وقتی که *vulnerable* شدند؛ یعنی اینکه در اینها میزان التهاب بالا بوده و وقتی سطح اینها (یعنی؛ اینترلوکین‌ها، TNF، عوامل اینترفروژن‌ها)، داخل پلاک‌های آرترواسکلروتیکی بالا می‌رود، باعث فعال شدن یکسری آنزیم‌هایی میشوند که شامل کلاژناز، کاتالاز، پروتئیناز، پپتیداز و... است و با فعال شدن این آنزیم‌ها، کلاژن، پپتید و پروتئین‌هایی که در فیبروز کپ هستند آنها را تخریب کرده و وقتی که تخریب در قسمت فیبروز کپ اتفاق افتاد، مقامت فیبروز کپ از بین می‌رود و کم‌کم باعث ایجاد دیستراپشن، تخریب و اروژن در سطح این پلاک می‌شود و در نتیجه باعث می‌شود این پلاک، پاره شده و بر روی آن ترومبوز سوار شود و بیمار دچار حمله‌ی قلبی، *unstable angina* یا انفارکتوس قلبی بشود.



شکل بخوبی نشان می‌دهد که چگونه در یک فردی که قبلاً یک پلاکی داشته (پلاکی سفیدرنگ که وسط آن زرد و حاوی چربی میباشد)، تنگی ۵۰ درصد در کرونر فرد بوجود آورده است. تنگی ۵۰ درصد فقط ممکن است در فعالیت‌های بیش از حد معمول برای فرد ایسکمی ایجاد کند ولی اتفاقی که در اینجا افتاده این است که یک قسمت از پلاک، پاره شده و کلاژن سطح زیرین در معرض پلاکت‌ها قرار می‌گیرد و پلاکت‌ها به آن قسمت چسبیده و **اگر گریگیشن پلاکتی**، باعث فعال شدن آبشار انعقادی و ترومبوز قرمز در آن قسمت شده و این ترومبوز وقتی که افزایش پیدا می‌کند، که

بصورت کامل رگ را ببندد و فرد دچار *stable MI* می‌شود، ولی اگر بصورت ناقص رگ را ببندد و یک تنگی ۹۵ درصد ایجاد کند (که کل رگ را نبندد) این فرد دچار *unstable angina* می‌شود؛ بنابراین در پاتوفیزیولوژی *unstable angina* و *MI* این دو خیلی نزدیک هم هستند؛ بخاطر همین هم هست که وقتی یک فرد به *unstable angina* دچار شده (که اهمیت آن را در اول جلسه گفتیم)، اگر فرد درمان نشود، این ترومبوزی که ساب توتال است، توتال می‌شود؛ یعنی این ترومبوزی که مثلاً ۹۵ درصد گرفتگی دارد، افزایش پیدا می‌کند و باعث بسته شدن کامل رگ و فرد دچار انفارکتوس قلبی می‌شود؛ بنابراین تشخیص *unstable angina* به همین خاطر بسیار با اهمیت می‌باشد.



*شکل روبرو OCT می‌باشد که گفتیم یکی از روش‌های بسیار دقیق و یکی از تصویربرداری‌های داخل رگی است که تصاویر داخل پلاک‌ها را به وضوح نشان می‌دهد:

-قسمت a، یک جدار رگ نرمال، که یک پلاک خیلی صافی در سطحش وجود دارد را نشان می‌دهد.

-قسمت b، یک پلاکی که پاره شده و پلاکت‌ها بر روی آن سوار شده‌اند را نشان می‌دهد؛ پس ترومبوز سفید می‌باشد.

-قسمت c، یک ترومبوز قرمز را در داخل رگ نشان می‌دهد.

-قسمت d، خردگی یا ساییدگی را بیشتر نشان می‌دهد. (در خانم‌ها *unstable angina* بصورت ساییدگی خود را نشان می‌دهد)

-در قسمت e چگونگی پاره شدن پلاک آترواسکلروتیکی نشان داده شده، ولی *rupture* در آقایان بیشتر باعث *unstable angina* می‌شود.

✓ در سطح پلاکت‌ها رسپتورهای مختلفی وجود دارد:

۱. رسپتور مربوط به کلاژن، که از طریق GP Ia به کلاژن سطح زیرین اندوتلیوم عروقی می‌چسبد، این رسپتور مهم در مرحله اول برای تشکیل ترومبوز لازم است.

۲. رسپتور TXA₂: وقتی توسط آسپرین، این رسپتور را مهار می‌کنیم، این رسپتور از کار افتاده و از *aggregation* پلاکتی جلوگیری می‌کند

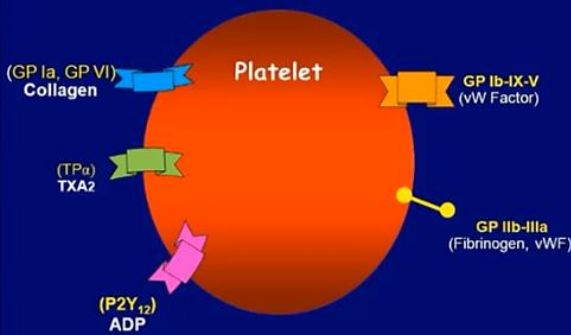
۳. رسپتور P2Y₁₂: که مربوط به ADP بوده و توسط دو داروی پراسوگرل و کلوپیدوگرل مهار می‌شود که باعث جلوگیری از اتصال ADP و جلوگیری از تشکیل *aggregation* پلاکتی می‌شود.

۴. رسپتور GPIIb-IIIa: که به فیبرینوژن و *von willebrand* متصل می‌شود. این رسپتور در کراس لینکینگ و چسبیدن پلاکت‌ها به هم موثر است.

۵. رسپتور GPIb: به فاکتور *von willebrand* متصل می‌شود.

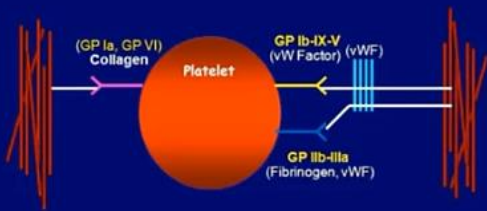
وقتی که کلاژن سطح زیرین، آشکار می‌شود، پلاکت‌ها به این کلاژن متصل می‌شوند. مراحل این اتصال بدین شکل است که رسپتور GPIa بصورت مستقیم به کلاژن زیرین متصل شده و GPIb از طریق فاکتور *von willebrand* به کلاژن سطح زیرین متصل می‌شود، GPIIb-IIIa هم وضعیتی مشابه GPIb داشته و به فاکتور *von willebrand* و فیبرینوژن متصل می‌شود و از طریق این‌ها به

Platelet Receptors



Platelet function

Adhesion



کلاژن سطح زیرین می‌چسبند. بنابراین از طریق سه رسپتور مختلف پلاکت‌ها به کلاژن سطح زیرین رگ‌ها می‌چسبند.

*شکل مقابل نشان می‌دهد که پلاکتی که فعال شده، چه اتفاقاتی درونش رخ می‌دهد؛ ابتدا **دگرانولیشن** در گرانول‌ها اتفاق می‌افتد. این گرانول‌ها حاوی ADP،

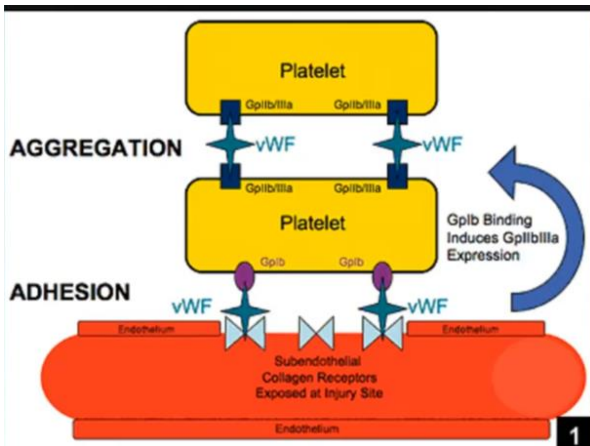
سروتونین و گرانول‌های مختلفی می‌باشند که که آزاد شدن آن‌ها باعث می‌شوند که پلاکت‌های بیشتری فعال و به آن قسمت فرا خوانده شوند.

قسمت بالا نشان می‌دهد که GPIIb-IIIa چگونه از طریق فیبرینوژن، دو پلاکت را به یکدیگر می‌چسباند

در قسمت پایین شکل نشان می‌دهد که گلیکوپروتئین Ib بصورت مستقیم به کلاژن سطح زیرین چسبیده است

همچنین نشان می‌دهد که چگونه *von willebrand* به کلاژن چسبیده و این فاکتور، از طریق گلیکوپروتئین GPIIb-IIIa پلاکت را دوباره به سطح زیرین اندوتلیوم متصل می‌کند.

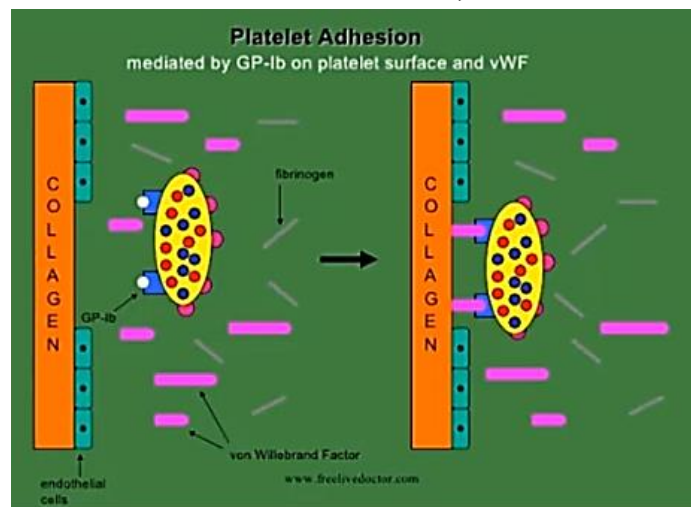
پلاکت‌ها دو عملکرد متفاوت دارند که هر دو عمل در تشکیل لخته دخالت دارد:
 - یکی adhesion میباشد که طی این فرایند کلاژن‌ها به سطح زیرین ساب اندوتلیوم می‌چسبند.



- دوم aggregation می‌باشد یعنی پلاکت‌ها به یکدیگر می‌چسبند.
 در هر دوی اینها فاکتور von willebrand دارای عملکرد خیلی خوبی میباشد و اگر این فاکتور وجود نداشته باشد (مثل بیماری نادری که این فاکتور وجود ندارد) لخته‌ها تشکیل نشده و فرد مستعد خونریزی میشود. بنابراین عملکردش در فرد نرمال این است که وقتی آسیب، به یک قسمتی از بدن وارد می‌شود، این پلاکت‌ها به آن قسمت از بدن چسبیده و از خونریزی بیشتر آن جلوگیری می‌کنند ولی در بیمار unstable angina و MI، این عملکرد در نهایت به ضرر بیمار تمام می‌شود. (وقتی که این ادھیژن و اگریگیشن ایجاد میشود، چونکه باعث بسته شدن رگ و انفارکتوس میوکارد برای بیمار می‌شود، در فرد سالم سبب می‌شود که فرد از یک خونریزی که ممکن است آسیب زنده باشد نجات یابد).

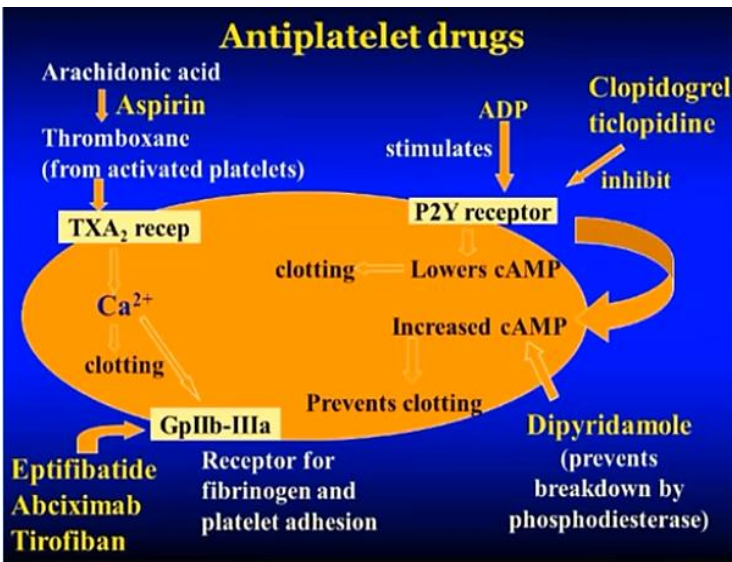
پلاکت‌ها از طریق گلیکوپروتئین Ib، از طریق فاکتور von willebrand، به کلاژن سطح زیرین اندوتلیوم چسبیده و از طریق گلیکوپروتئین‌های IIpIIIa با یکدیگر کراس لینک می‌کنند و به یکدیگر می‌چسبند.

شکل مقابل هم نشان می‌دهد که فاکتور von willebrand و فیرینوژن از کجا می‌آیند (این عوامل داخل خون وجود دارند و در کنار پلاکت‌ها در داخل خون گردش می‌کنند ولی به صورت طبیعی این گلیکوپروتئین‌ها در حالت فعال شده نیستند و هنگامی که پلاکت فعال میشود، رسپتورها فعال شده و فاکتور von willebrand که در خون در حال گردش است به آن‌ها چسبیده و از این طریق پلاکت به کلاژن سطح زیرین متصل می‌شود).



❖ ما چندین داروی ضد پلاکتی داریم که هر کدام با یک مکانیسمی باعث می‌شوند پلاکت‌ها آن دو عملکرد ادھیژن و اگریگیشن خود را از دست داده و از تشکیل ترومبوز بیشتر جلوگیری شود:

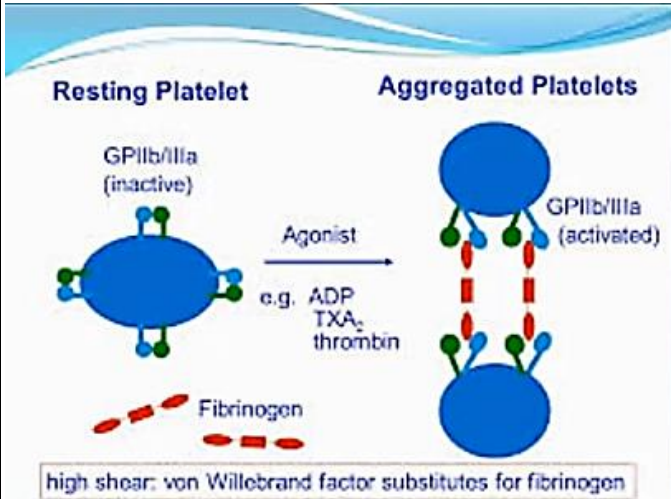
1. یکی از مهمترین این دارو ها آسپرین می‌باشد که در همه بیماران STABLE و MI، UNSTABLE ANGINA تجویز می‌شود. عملکرد این دارو بدین نحو است که از تبدیل اسید آراشیدونیک به ترومبوکسان A2 که یکی از aggregator های خیلی مهم در عملکرد پلاکتی است، جلوگیری میکند.



2. دومین دسته، داروهای مهار کننده GPIIb-IIIa است که شامل داروی Eptifibatid، abciximab و tirofiban می‌باشد که داروی Eptifibatid که در دسترس بوده و روزانه و درحین آنژیوپلاستی استفاده میشود. این دارو ها از بهم چسبیدن و کراس لینکینگ دو پلاکت و aggregation آن‌ها جلوگیری میکنند.

3. داروی دیگری که خیلی استفاده نمی‌شود، دی پیریدامول است که باعث افزایش cAMP شده و از تشکیل لخته جلوگیری می‌کند و در گذشته برای CVA استفاده می‌شده است.

۴. دسته دارویی دیگر داروهایی هستند که رسپتورهای P2Y12 را مهار میکنند که دسته دارویی خیلی مهمی مانند کلویی دوکرل ، پراسوگرل و تیکلوپیدین از دسته ای هستند که باعث مهار گیرنده های ADP (که همان رسپتورهای P2Y12) میشود و از چسبیدن و فعال شدن پلاکت های جلوگیری میکند.



*شکل مقابل نشان می دهد که یک پلاکت از شکل غیرفعال به شکل فعال در می آید: * عواملی که باعث می شوند پلاکت فعال شود عبارتند از:

۱. ADP

۲. ترومبوکسان A2

۳. ترومبین (یکی از اجزای مهمی است که در تشکیل لخته نقش مهمی دارد، کار آن تبدیل پلاکت غیرفعال به فعال می باشد.)

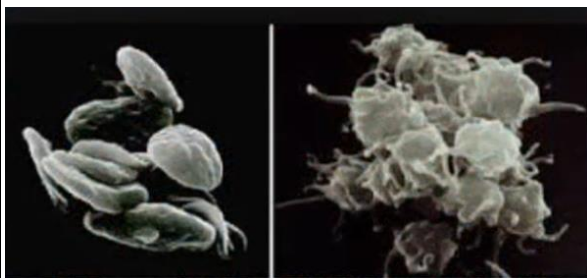
*وقتی پلاکتی فعال می شود چه اتفاقی رخ می دهد؟

رسپتورهای IIbIIIa از حالت غیرفعال به حالت فعال در می آیند. وقتی این

اتفاق رخ می دهد فیبرینوژن هایی که در سطح خون در حال حرکت هستند، در داخل رسپتورها قرار گرفته (مطابق شکل) و باعث میشود که

پلاکت ها بهم متصل شوند و میخ پلاکتی یا white thrombose ایجاد شود.

*شکل مقابل نشان می دهد که طرف سمت چپ، پلاکت هایی هستند که حالت دیسکی و منظم دارند و غیر فعال هستند ولی پلاکت های فعال شده در سمت راست، حالت دیسکی خود را از دست داده و شکل زاویه دار و پای کاذب در می آورند و گرانپول های داخل خود را آزاد می کنند و باعث اگریگیشن و فعال شدن پلاکت های دیگر می شوند.



*وقتی که پلاکتی از فرم غیرفعال به فرم فعال تبدیل می شود، (تحت تاثیر ADP، ترومبین، سروتونین و کلاژن):

اگر یک پلاکت فعال شده، بدون درمان رها شود، باعث بهم چسبیدن پلاکت ها می شود و aggregation پلاکتی اتفاق می افتد؛ در نهایت باعث بسته شدن رگ می شود.

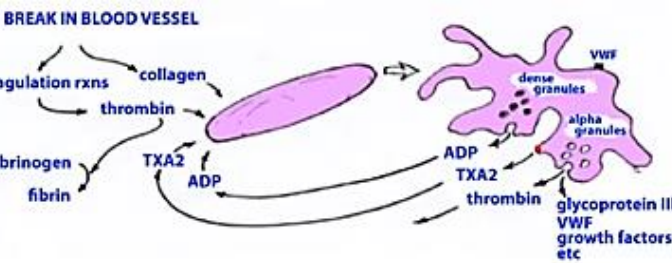
ولی در مقابل اگر شما آن را درمان کنید و رسپتورهای پلاکتی را با داروها مانند Eptifibatid ، abciximab و tirofiban بلاک کنید، پلاکتها نمی توانند بهم متصل شوند و هیچگونه لخته ای ایجاد نمی شود.

*وقتی که آسیبی در جدار عروق ایجاد می شود دو مسیر طی می شود:

۱- مسیر coagulation

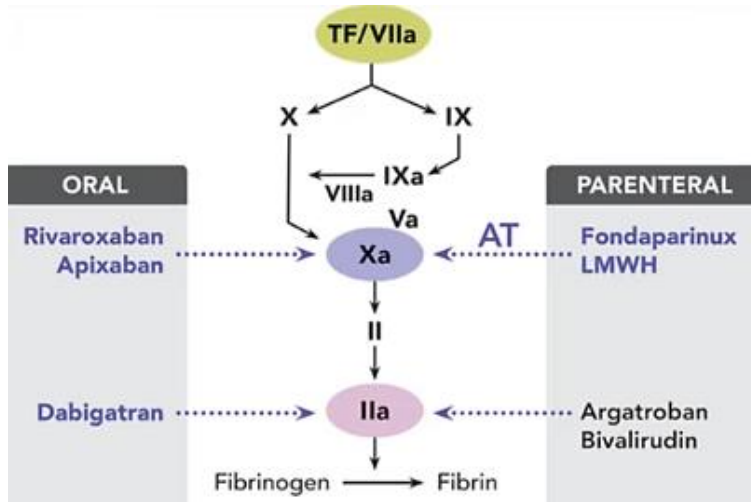
۲- مسیر پلاکتی

این دو مسیر روی هم تاثیر می گذارند؛ برای مثال وقتی که سیستم انعقادی فعال می شود، در نهایت باعث تشکیل ترومبین میشود.



ترومبین سبب تحریک پلاکتی می شود و پلاکت ها از حالت غیرفعال به حالت فعال تبدیل می شوند. کلاژن سطح زیرین رگ نیز پلاکت ها را تحریک می کند و باعث تبدیل شدن پلاکت غیرفعال به فعال می شوند.

وقتی که پلاکتها فعال شدند، باعث می شوند که degranulation اتفاق بیفتد و ATP ، ترومبوکسان A2 ، ADP ، ترومبین و سروتونین از داخل گرانول ها آزاد بشوند. وقتی این مواد آزاد شدند، روی پلاکت های دیگر اثر گذاشته و باعث فعال شدن پلاکت های دیگر و فراخوانی آنها می شوند و پیشرفت انعقاد را باعث می شوند.



وقتی آبشار انعقادی فعال می‌شود، یعنی یک قسمتی از رگ دچار آسیب شده است. وقتی آسیب در اندوتلیوم ایجاد می‌شود، باعث آزاد شدن فاکتور بافتی (tissue factor) می‌شود. فاکتور بافتی همراه با فاکتور ۷ باعث می‌شود که فاکتور ۱۰ غیر فعال به حالت فعال در بیاد یا از طرف دیگر باعث می‌شود که فاکتور ۹ به فاکتور ۹ فعال تبدیل شود که این خود با کمک فاکتور ۸ باعث می‌شود دوباره فاکتور ۱۰ به حالت فعال در بیاد. این عمل، باعث می‌شود که ترومبین از حالت غیر فعال درآمده و پروتومبین به ترومبین تبدیل شود. وقتی پروترومبین تشکیل شد، پروترومبین باعث تبدیل فیبرینوژن به فیبرین رشته‌های نازک می‌شود و بنابراین انعقاد ایجاد می‌شود.

❖ داروهایی که از انعقاد جلوگیری می‌کنند در قسمت‌های مختلف اثراتی می‌توانند داشته باشند.

۱. از مهمترین آنها هپارین یا LMWH (low_molecular_weight_heparin) است. این دارو، به همراه Fondaparinux عملکرد

فاکتور ده را مهار می‌کند و باعث می‌شوند که فاکتور ده نتواند پروترومبین را به ترومبین تبدیل کند. بنابراین آبشار اینجا قطع شده و از تشکیل لخته جلوگیری می‌شود.

۲. هپارین معمولی (UFH) یا unfractionated heparin یا standard heparin هم عملکردی دارد که باعث می‌شود از ایجاد لخته جلوگیری شود.

۳. از داروهای دیگری که به صورت تزریقی هم هستند، Bivalirudin است (یک نوع direct thrombin inhibitors است) که باعث می‌شود حتی ترومبین‌هایی که فعال شدند را از طریق این داروها مهار کنیم. ترومبین عملکردهای متعددی دارد. ترومبین یکی از مواردی است که ما وقتی مهارش کنیم از چند جهت به فرد کمک شایانی می‌کنیم؛

- یکی اینکه این ترومبین باعث می‌شود که پلاکتها فعال شود. وقتی پلاکتها فعال شد آبشار پلاکتی اتفاق می‌افتد.

- از طرف دیگر وقتی ترومبین را مهار می‌کنیم از تشکیل فیبرین جلوگیری می‌کنیم بنابراین عملکرد فوق العاده ای دارد.

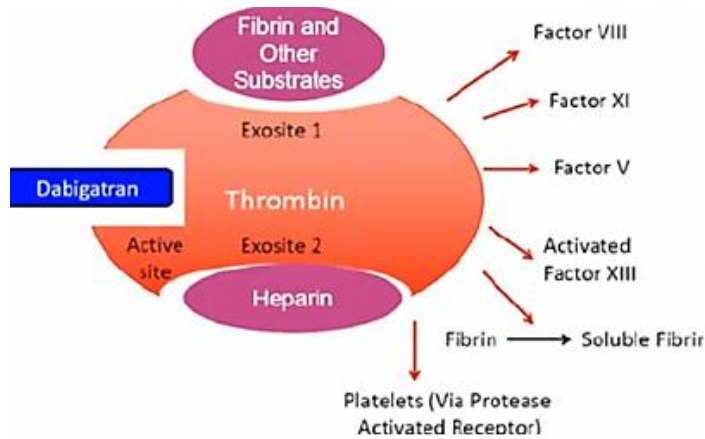
۴. Argatroban نیز همین عملکرد را دارد ولی ما به این دارو دسترسی نداریم و از Bivalirudin استفاده می‌کنیم.

۵. Dabigatran نیز همین عملکرد را دارد ولی خوراکی است.

Rivaroxaban دارویی است که ما روزانه از آن استفاده می‌کنیم و عملکردی مانند LMWH و Fondaparinux دارد ولی خوراکی است و در بیمارانی که به صورت مزمن باید از این دارو استفاده کنند از فرم خوراکی استفاده می‌شود چون فرم تزریقی اذیت کننده است. Rivaroxaban دارویی است که اخیراً برای unstable Angina نیز استفاده می‌کنند (ترومبین اجزای متعددی دارد. آناتومی و شکل این

ساختار بسیار مهم است.

*شکل مقابل نشان دهنده‌ی یک ترومبین است.



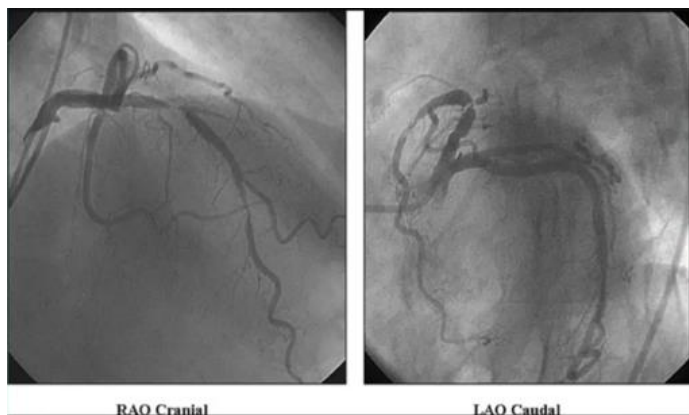
ترومبین اجزای متعددی دارد. آناتومی و شکل این ساختار بسیار مهم است. ترومبین Exosite های مختلفی دارد که از طریق آنها می‌تواند به اجزای مختلف متصل شود. هپارین می‌تواند به ترومبین متصل شده و غیر فعالش کند؛ بنابراین وقتی هپارین تزریق می‌کنیم باعث می‌شود که آنتی ترومبین عملکردش ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ برابر افزایش پیدا کند و بنابراین از فعالیت ترومبین جلوگیری می‌کند و عملاً ترومبین دیگر نمی‌تواند فعالیتش را ادامه بدهد و فیبرینوژن را به فیبرین تبدیل کند و نیز نمیتواند پلاکت ها را فعال کند.

بنابراین یکی از داروهای خیلی مهمی که روزانه استفاده میشود هپارین است. هپارین از طریق افزایش ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ برابری آنتی ترومبین ۳ باعث مهار شدن و عدم فعالیت ترومبین میشود. ترومبین از طریق رسپتورهای مختلف به فیبرین و اجزای مختلف میچسبد و در قسمتهای مختلف تشکیل لخته میتواند عملکرد داشته باشد و شرکت کند.

*وقتی کلاتی (clot) تشکیل می شود این کلات می تواند بزرگ شود (clot propagation).

نحوه ی رشد و بزرگ شدن کلات چگونه است؟ بزرگ شدن در واقع به این شکل است که کلات، کلاتی را بزرگ می کند. این بزرگ شدن به خاطر عملکرد فوق العاده ترومبین است. ترومبین خاصیت خود افزایی دارد (auto amplification)؛ ترومبین، علت بیشتر تولید شدن ترومبین میشود. بنابراین وقتی ترومبین را مهار می کنید در واقع از بزرگ شدن و انتشار لخته جلوگیری میکنید؛ داروهایی که به صورت مستقیم ترومبین را مهار می کنند (direct thrombin inhibitors) مثل Bivalirudin , Dabigatran و... از دسته داروهایی هستند که ترومبین را مهار می کنند. وقتی ترومبین مهار شد، (که ما دو دسته ترومبین داریم یکی ترومبین های محلول در سطح خون است و دیگری ترومبین هایی که داخل لخته ها گیر کرده اند. وقتی که از آن دسته از داروها به فرد تجویز میشود هم ترومبین هایی که به صورت آزاد داخل خون هست و هم ترومبین هایی که داخل لخته ها گیر افتادند مهار میشوند) باعث می شود که از انتشار و بزرگ شدن لخته ها جلوگیری شود. داروی دیگر، هپارین است که عملکرد آنتی ترومبین ۳ افزایش داده و باعث میشود ما بتوانیم عملکرد ترومبین را مقداری مهار کنیم. ولی هپارین فقط روی ترومبین هایی که به صورت محلول داخل خون هستند اثر میکند و روی انهایی که داخل لخته ها گیر کرده اند اثری ندارد.

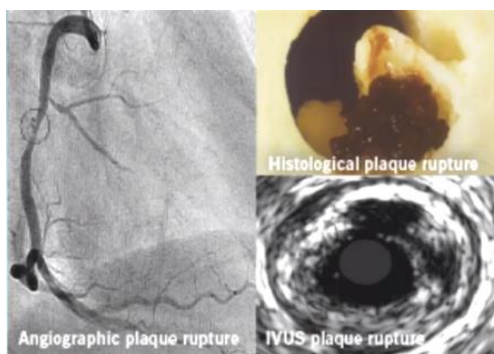
*توضیح شکل:



آنژیوگرافی یک بیمار در نماهای مختلف را نشان می دهد. که یک تنگی شدید در رگ left anterior descending artery وجود دارد ولی perfusion همچنان به دیستال رگ در جریان است. تنگی، ۹۹ درصدی است (تنگی sub total) و بنابراین پلاکی آنجا وجود داشته که پلاک پاره شده و ترومبوز روی آن سوار شده است. در تصویر سمت راست (LAO caudal) سفیدی در قسمت جدا شدن رگ دیده میشود که همان لخته بصورت filling defect ایجاد شده است.

❖ پس بطور خلاصه:

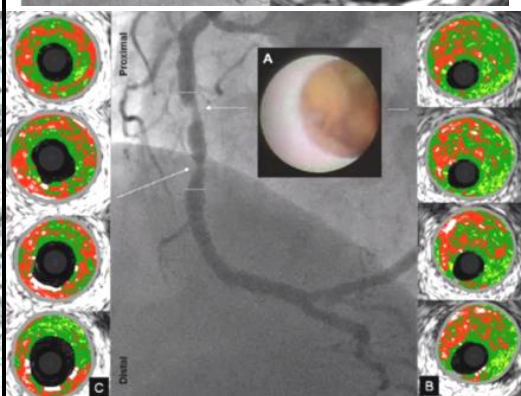
پلاکی پاره می شود، یک ترومبوز non occlusive thrombus یا sub total ایجاد می شود. بنابراین پرفیوژن همراه با یک تنگی بسیار شدید، وجود دارد. اگر این رگ به صورت کامل و ناگهانی بسته شود فرد دچار ST evaluation MI خواهد شد.



*تصویر آنژیوگرافی، هیستولوژی و IVUS یک پلاک آترواسکلروتیک زیر مربوط به فردی است که دچار unstable angina شده است. در آنژیوگرافی مشاهده میکنید قسمتی که با دایره مشخص شده است سطحی است که پلاکها نامنظم هستند و حالت کنگره دار (نامنظمی) دارد و سفیدی هایی که مشاهده میشود، ترومبوز است در قسمت هیستولوژی، لخته ها را داخل پلاکی که پاره شده است را نشان میدهد و در قسمت IVUS نیز این پلاک را نشان میدهد

*شکلهای مقابل مربوط به شخصی است که دچار unstable Angina شده است.

تصویر IVUS دیواره رگ را نشان می دهد. در قسمتهای پایین (دیستال) در آنژیوگرافی حالت نرمال مشاهده میشود در حالیکه اگر به IVUS دقت کنیم پلاکهای آترواسکلروتیک وجود دارد و کاملاً سالم نیست. پلاک آترواسکلروتیک یک پدیده منتشر است و همه رگ ها را درگیر میکند و در بعضی رگها به صورت سگمنتال، تنگی شدیدتر از سایر قسمتها است. در تصویر سمت راست قسمتهایی که سبز رنگ هستند پلاکهای اکسنتریک Eccentric هستند. در پلاک های اکسنتریک در برخی قسمت ها پلاک رشد بیشتری داشته و برخی



قسمتها رشد کمتر است. در سمت مقابل تصویر (سمت چپ تصویر)، پلاکهای کانسنتریک **Concentric** مشاهده میشود که این نوع پلاک ، دور جدار رگ را در همه قسمتها به یک اندازه درگیر میکند. پس در شکل فوق، پلاک اکسنتریک و کانسنتریک مشاهده میشود.

❖ شرح حال و معاینات بیماری **unstable Angina**:

halmark بالینی **unstable Angina** ، درد **قفسه سینه** است که به صورت درد **retrosternal** بوده، که ممکن است در ناحیه گردن و **epigastrium** انتشار یابد؛ یا در شانه دیده شود. بیمار به صورت فشار و سنگینی و احساس خفگی آن را ذکر میکند (**نه درد**). بعضی اوقات ممکن است **equivalent** های آنژین یا معادل‌های آنژین وجود داشته باشند که به صورت درد اپی گاستر، تهوع و استفراغ نمایان شوند (بیشتر در خانم‌ها مشاهده می‌شود) یعنی در خانم‌ها بیشتر **Equivalent** آنژین مشاهده می‌شود نه خود آنژین).
* در معاینات فیزیکی این افراد نکته خاصی وجود ندارد و فرد حالت نرمال دارد و معمولا مورد غیر طبیعی مشاهده نمی‌شود ولی اگر میزان ایسکیمی خیلی زیاد باشد و آن قسمتی از رگ که دچار **unstable Angina** ، پارگی پلاک و ایسکمی شده است اگر منطقه بزرگی را خونرسانی کند ممکن است فرد دچار تعریق، رنگ پریدگی و سرد شدن اندام‌ها شود که این‌ها به دلیل ایسکمی زیاد و کاهش خونرسانی و برون ده قلبی است. وقتی که برون ده قلبی کم شود، به تدریج پرفیوژن اندام‌ها نیز کم می‌شود.
وقتی پرفیوژن اندام‌ها کم شد، **CNS** متوجه شده و باعث تحریک سمپاتیکی می‌شود. وقتی تحریک سمپاتیک اتفاق می‌افتد، باعث **vasoconstriction** شدید در عروق سطح پوست و عضلات اسکلتی اندام‌ها می‌شود. بنابراین باعث می‌شود که پوست فرد، رنگ پریده و سپس سرد شود.

تحریک سمپاتیک باعث تحریک عروق غدد عرق می‌شود که باعث تعریق می‌شود؛ بنابراین این افراد پوستی سرد همراه با تعریق دارند. بنابراین عرق سردی که در بیمار ایسکیمی و **MI** می‌گوییم، به این دلیل شکل می‌گیرد. فرد به تدریج به دلیل تحریک سمپاتیک، دچار سینوس تاکی کاردیا می‌شود. اگر این ایسکیمی آنقدر زیاد شود که فرد را به سمت نارسایی قلبی ببرد ابتدا صدای دیاستولیک دیسفانکشن (صدای چهارم) و سپس سیستولیک دیسفانکشن (صدای سوم) قلبی را می‌شنویم و سپس به تدریج ممکن است که **rale** ریوی ایجاد شود. وقتی ایسکیمی پیشرفت کند و زیادتر شود ممکن است که مریض دچار ادم ریوی شود و در نهایت ممکن است آنقدر ایسکیمی وسیع شود که فرد دچار هایپوتنشن و افت فشار خون شود که این فردی که دچار افت فشار خون و در این حد ایسکیمی زیاد باشد در عرض چند دقیقه تا چند ساعت اگر درمان نشود فرد از بین خواهد رفت .

در معاینه بیمار **unstable Angina** گفتیم که اغلب نکته خاصی مشاهده نمیشود ولی بعضی مواقع ممکن است عواملی که **unstable Angina** را **precipitate** کرده، بتوانیم پیدا کنیم. در واقع حتما باید دنبال این موارد بگردیم. مثلا تب خیلی مهم است؛ فردی که تب دارد، تب در او باعث ایجاد تاکی کاردی می‌شود. تاکی کاردی باعث افزایش **demand** شده و افزایش **demand** باعث می‌شود فردی که دارای تنگی در ناحیه کرونری بوده و قبلا **stable** بوده الان تبدیل به **unstable Angina** شود. یا فرد قبلا دارای فشار خون نرمال بوده الان دچار هایپرتنشن شده است. فشارش بالا رفته، **demand** بالا رفته و فرد به هر علتی دچار تاکی کاردی شده است (به خاطر آریتمی ، **آتریال فیبریلیشن**، به خاطر تیروتوکسیکوز، **تاکی کاردی سینوسی** و یا به خاطر آنمی، **تاکی کاردی** پیدا کرده است. به خاطر استرس، مریض دچار خشم و عصبانیت و تاکی کاردی شده است). این باعث شده که **demand** بالا برود و فرد دچار ایسکیمی شود .

یا برادی کاردی های خیلی شدید هم میتواند فرد را با کاهش **supply** دچار ایسکیمی کند و فرد دچار درد قفسه سینه شود. بیمارانی تیروئیدی مخصوصا هایپرتیروئیدی باعث می‌شوند که **demand** بالا رفته و **GI bleeding** (خون ریزی های دستگاه گوارش) باعث می‌شود که خونرسانی کاهش پیدا کند؛ هموگلوبین فردی که ۱۴ بود و با یک تنگی ۷۰ یا ۸۰ درصدی زندگی می‌کرد، یک دفعه هموگلوبین افت پیدا کند. مثلا هموگلوبین ۱۴ بشود ۷، حمل اکسیژن نصف می‌شود و بنابراین فردی که با تنگی ۸۰ درصد **stable** بود با هموگلوبین ۷، انستیبیل می‌شود و در حالت رست و کمترین فعالیت دچار درد قفسه سینه شود .

❖ الکتروکاردیوگرام بیمار **unstable Angina** :

شایع ترین اختلالات: **T wave inversion** و **S-T segment depression** بوده که وقتی فرد علامتدار است، مشاهده می‌شود.

*مثال: فردی مراجعه کرده و می‌گوید در خانه درد قفسه سینه داشته و بعد ۱۰ دقیقه خوب شده است و اکنون دیگر دردی ندارد، در این حالت الکتروکاردیوگرام نرمال است. سپس فرد دچار درد قفسه سینه شده و در الکتروکاردیوگرام نیز مشخص می‌شود.

درمان : TNG - بتا بلوکر

بعد از درمان درد ساکن شده و دوباره الکتروکاردیوگرام نرمال می‌شود؛ پس این تغییرات dynamic هستند و وقتی ECG نرمال است (۵۰ درصد بیماران) دلیل بر سالم بودن فرد نیست.

هرچه S-T depression در فرد زیادتر باشد، predictor ضعیفتری است یعنی احتمال اینکه فرد MI کند و در بیمارستان جزو نارسایی های قلبی و expire شود بیشتر است.

* ۱۰ درصد بیماران ممکن است به صورت گذرا دچار ST elevation شوند که علت آن وجود یک تنگی subtotal و سوار شدن یک spasm روی آن است که باعث می‌شود فرد دچار درد قفسه سینه شده و MI کند که تا شما ECG بگیرید و TNG شروع کنید فرد در عرض کمتر از ۲۰ دقیقه از بین می‌رود. بنابراین این فرد یک vasospasm است که روی تنگی شدید ایجاد شده است و ST elevation داده است.

T wave inversion: شایع تر است و باید حداقل عمق آن بیش از ۲ میلیمتر باشد چرا که میزان کمترش اختصاصی نیست و کمکی نمیکند و در موارد غیر ایسکمیک هم ممکن است دیده شوند. **بنابراین عمق T wave بسیار مهم است.**

❖ علت نرمال بودن ECG در ۵۰ درصد این بیماران:

۱- ECG استاندارد، بعضی از territory ها را به صورت خیلی خوب و واضح به ما نشان نمی‌دهد. مانند ایسکمی left circumflex artery که در آن ECG نرمال است. پس می‌تواند همراه کننده باشد.

تشخیص افتراقی: وقتی فرد با درد قفسه سینه و علائم ایسکمی مراجعه می‌کند و ECG اولیه نرمال است اما درد فرد همچنان ادامه دارد ما باید هر ۲۰ تا ۳۰ دقیقه ECG را تکرار کنیم و این کار را تا وقتی ادامه می‌دهیم که یا علائم بیمار کامل از بین برود و فرد بهبود پیدا کند یا در سیر تکرار این الکتروکاردیوگرام ها فرد دچار MI شود و تشخیص داده شود (برای مثال تا ECG سوم هیچ نشانه ای وجود ندارد و در ECG چهارم به یکباره MI رخ می‌دهد). یا یک تشخیص alternative پیدا کنیم (مثلاً بفهمیم درد قفسه سینه به خاطر Aortic dissection یا آمبولی ریه یا پنوموتوراکس بوده است).

همانطور که گفتیم LCX territory ممکن است در ECG نشان داده نشود ولی فرد در آن قسمت دچار تنگی باشد و حتی ممکن است MI کرده باشد. LCX خونرسانی قسمتهای post و lateral و high lateral قلب را دارد پس در این افراد ECG استاندارد موثر و کمک کننده نیست و ما مجبوریم Lead های V7 و V8 و V9 را بگیریم. به فرد دراز کشیده می‌گوییم به سمت شانه راست برگردد و الکتروود ها را (V1 و V2 و V3) از محل طبیعی برداشته و در قسمت های post axillary long و post scapula و paravertebral space در همان سطح فضای بین دنده ای ۵ و ۶ قرار داده و V7، V8، V9 را ثبت می‌کنیم پس اگر MI در قسمت post قلب اتفاق افتاده باشد تشخیص می‌دهیم.

۲- acute marginal branch :

شاخه‌ای از right coronary artery است که اگر دچار تنگی باشد، توسط ECG استاندارد نشان داده نمی‌شود؛ زیرا lead ای نداریم که آن را نشان دهد، پس باید در سمت راست نیز، هم-سطح فضای بین دنده‌ای سمت چپ lead قرار داد. با این کار V3R و V4R تنگی های موجود acute marginal branch و RVMI را نشان می‌دهند.

❖ Bio marker های قلبی در بیماران NSTEMI and unstable Angina:

افزایش آنها نشان دهنده‌ی نکرور عضله قلبی است. از مهمترینشان می‌توان به CK-MB و تروپونین اشاره کرد که امروزه استفاده می‌شوند. تروپونین برای نکرور میوکاردیال اختصاصی تر است.

*افزایش بیومارکر ها نشان دهنده این است که خطر مرگ و MI مجدد در این افراد بالا است.

ارتباط مستقیمی بین میزان افزایش تروپونین و افزایش mortality وجود دارد که هرچه این میزان بیشتر باشد میزان ایسکمی بیشتر و احتمال رفتن فرد در شوک و نارسایی قلبی بیشتر است.

در بعضی موارد ایسکمی در میوکارد وجود ندارد ولی افزایش جزئی تروپونین داریم، پس تروپونین اختصاصی ایسکمی نیست بلکه هر گونه آسیب عضلات قلب و نکروز سبب آزاد شدن تروپونین میشود. این آسیبها عبارتند از:

a. Myocarditis: التهاب و از بین رفتن برخی قسمتهای عضله قلب که سبب آزاد شدن تروپونین می‌شود.

b. آمبولی ریه: افزایش خروجی بطن راست، موجب افزایش فشار و ایسکمی بطن راست و آزاد شدن تروپونین میشود.

۳- بیماران دارای نارسایی قلبی (CHF) congestive heart failure یا ادم ریه:

به علت validation: زیادی که ایجاد می‌شود IV diastolic pressure بالا رفته و به sub endocardium فشار می‌آورد که باعث ایجاد نکروز و آزاد شدن تروپونین میشود. پس افزایش خیلی جزئی تروپونین، همیشه نشان دهنده سندروم حاد کرونری و تنگی کرونرها نیست و ممکن است به خاطر هر یک از تشخیص‌های افتراقی (false-positive) تروپونین بالا باشد. پس افزایش تروپونین نشان دهنده نکروز میوکاردیال است ولی همیشه نشان دهنده MI نیست.

❖ ممکن است نکروز به علل دیگری ایجاد شود، مانند:

۱- chemotherapy: اثر بعضی داروهای کموتراپی روی عضله قلب و مرگ سلولهای قلبی و سپس آزاد شدن تروپونین.

۲- transplant rejection: این فرد، پیوند قلب را رد و سیستم ایمنی او عضله قلب را از بین برده و سبب آزاد شدن تروپونین میشود.

۳- pericarditis: در پریکاردیت میوکارد زیرین تحریک شده و یک سری عضلات از بین رفته اند و سبب آزاد شدن تروپونین میشود.

۴- myocarditis: در میوکاردیت نیز یک سری عضلات از بین رفته و سبب آزاد شدن تروپونین میشود.

۵- cardiac trauma: فرد دچار ترومایی در قفسه سینه میشود که به یکسری از عضلات آسیب میزند و باعث آزاد شدن تروپونین میشود.

۶- نارسایی قلبی: باعث آزاد شدن تروپونین میشود.

۷- ادم ریوی: باعث آزاد شدن تروپونین میشود.

* نارسایی قلبی و ادم ریه هم در قسمت‌های قلبی توضیح داده شده است که باعث افزایش تروپونین می‌شوند. تروپونین در افرادی که نارسایی قلبی درجه ی ۴ و ۵ دارند؛ یعنی در افراد مبتلا به severe chronic disease افزایش می‌یابد.

تروپونین در قلب همه‌ی افراد به میزان کمی آزاد می‌شود و در افراد طبیعی این مقدار از کلیه‌ها دفع می‌شود و وقتی در افراد نرمال چک شود، سطح خیلی بالایی ندارد ولی در افراد با نارسایی شدید کلیه، تروپونین دفع نمی‌شود و داخل خون باقی می‌ماند در حالیکه این افراد هم مانند افراد نرمال تروپونین آزاد می‌کنند و ممکن است با ایسکمی اشتباه گرفته شود.

c-reactive protein از آزمایش‌های دیگری است که در بیماران unstable angina چک می‌شود. به علت گران بودن کیت‌های آن به صورت روتین چک نمی‌شود ولی به صورت اکادمیک و آزمایشگاهی چک می‌شود.

* آترواسکلروز خود یک پدیده‌ی التهابی است؛ بنابراین CRP در این افراد بالا می‌رود و وقتی شما چک می‌کنید high-sensitive CRP بالا، نشان دهنده‌ی این است که این فرد التهاب در کرونرش بالا است و احتمال اینکه در آینده دچار عوارض قلبی - عروقی و MI unstable شود بالا است.

* لیپیدهای سرم هم در بیماران unstable angina در فردای صبح روزی که بیمار مراجعه کرده است، به صورت ناشتا و روتین چک می‌شود و هم چنین HDL/LDL و کلسترول هم به صورت روتین باید در همه بیماران unstable angina چک شود.

لیپیدهای سرم هم در بیماران unstable angina فردای صبح روزی که بیمار مراجعه کرده است به صورت ناشتا و روتین چک می‌شود و هم چنین HDL/LDL و کلسترول هم به صورت روتین باید در همه بیماران unstable angina چک شود.

❖ Diagnostic evaluation

سالانه حدود شش میلیون نفر در ایالات متحده‌ی آمریکا با شکایت درد قفسه‌ی سینه به اورژانس مراجعه می‌کنند و از این میان حدود ۲۰٪ تا ۲۵٪ آن‌ها تشخیص unstable angina داده می‌شوند. بنابراین دردهای ۸۰٪ آن‌ها اصلاً ربطی به عروق کرونری ندارد. مهمترین تشخیص‌های افتراقی برای این ۸۰٪ عبارتند از:

۳۵٪ آن‌ها مشکلات گوارشی دارند که به صورت درد قفسه‌ی سینه نمایان شده است.

۲۵٪ تا ۳۰٪ موارد مربوط به دردهای musculoskeletal و دردهای chest false syndrome است.

و در رده‌های بعدی Dissection aorta و آمبولی ریه و پنوموتوراکس می‌توانند باشند.

وقتی فردی با درد قفسه‌ی سینه مراجعه کرده و احتمال acute coronary syndrome وجود دارد، قدم اول این است که احتمال CAD را در این likelihood حساب کنیم.

Likelihood در چه افرادی بالا است؟

افرادى که قبلاً stable angina داشتند و حالا با درد قفسه سینه مراجعه کردند با احتمال خیلی بیشتری unstable angina دارد. مثلاً فردی می‌گوید که قبلاً وقتی می‌دود دیده دچار درد قفسه‌ی سینه می‌شده ولی حالا با راه رفتن هم آن درد را حس می‌کند که این فرد قبلاً دچار stable angina و حالا unstable angina است.

Table 2. Likelihood That Signs And Symptoms Are Due To Coronary Artery Disease.

Feature	High Likelihood <i>Any of the following</i>	Intermediate Likelihood <i>Absence of high-likelihood features and presence of any of the following</i>	Low Likelihood <i>Absence of high or intermediate features but may have</i>
History	Chest or left arm discomfort as chief complaint reproducing prior documented angina; known history of CAD, including MI	Chest or left arm pain or discomfort as chief symptom; age > 70 years; male sex; diabetes mellitus	Probable ischemic symptoms in absence of any of the intermediate likelihood characteristics; recent cocaine use
Examination	Transient MR, hypotension, pulmonary edema or rales	Peripheral vascular disease	Chest discomfort reproduced by palpation
ECG	New ST deviation (≥ 0.05 mV) or T-wave inversion (≥ 0.2 mV) with symptoms	Fixed Q waves; abnormal ST segments not documented to be new	T-wave flattening or inversion with dominant R waves; normal ECG
Biochemical markers	Elevated troponin or CK-MB	Normal	Normal

افرادى که قبلاً دچار تنگی در آنژیوگرافی کرونر بودند و الان با درد قفسه‌ی سینه مراجعه کرده‌اند، احتمال اینکه در این افراد درد، ناشی از کرونر باشد بالا است.

فردی که می‌گوید قبلاً یک بار دچار MI شده و همان درد را دوباره تجربه کرده‌است ممکن است دچار Unstable angina شده باشد.

یا افرادی که قبلاً دچار نارسایی قلبی

شده باشند و الان با درد قفسه سینه مراجعه کرده‌اند ممکن است این یک ایسکمی کاردیوپاتی بوده و الان یک ایسکمی جدید و یا بلاک دیگر در یک جای دیگر فعال شده باشد و این فرد را دچار unstable angina کرده باشد.

مشاهده‌ی تغییرات جدید در الکتروکاردیوگرام فرد و یا مشاهده‌ی افزایش Biomarkers

در هرکدام از موارد بالا Likelihood بالا می‌رود و احتمال اینکه فرد مراجعه کننده با درد قفسه سینه، کرونری باشد بیشتر می‌شود.

جدول فوق Likelihood of unstable angina است که به سه دسته‌ی Low و Intermediate و high risk تقسیم می‌شود. با

High-risk ACS	Intermediate-risk ACS	Lower-risk ACS
<p>Prolonged chest pain either > 20 min or ongoing, with one or more high-risk features:</p> <ul style="list-style-type: none"> ECG: <ul style="list-style-type: none"> Transient ST-segment elevation or depression > 0.5 mm Sustained ST-segment depression > 0.5 mm T-wave inversion > 1 mm in > 5 leads Deep (e.g., > 5 mm) T-wave inversion Positive biochemical markers: Troponin level / CK-MB fraction clearly abnormal with compatible history Recurrent myocardial ischemia with ECG ST-segment shift with or without pain Acute myocardial infarction in past 4 weeks: pain with ECG ST abnormalities Hemodynamic compromise with ongoing chest pain heart failure / hypotension <p>30-day rate of death or myocardial infarction: 12%–30%</p>	<p>No high-risk features, but one or more of:</p> <ul style="list-style-type: none"> Ongoing chest pain, yet no high-risk features Crescendo angina preceding rest pain Borderline positive troponin: e.g., troponin I level 0.4–2.0 μg/L Previous intervention: percutaneous transluminal coronary angioplasty / coronary artery bypass surgery Increased baseline risk: e.g., diabetes, elderly <p>30-day rate of death or myocardial infarction: 4%–8%</p>	<p>No high- or intermediate-risk features</p> <ul style="list-style-type: none"> Chest pain: single episode at rest, crescendo exertional angina ECG: normal or nonspecific abnormalities or unchanged from previous <p>May include patients with history of known coronary artery disease or with risk factors for coronary artery disease</p> <p>30-day rate of death or myocardial infarction: < 2%</p>

توجه به شرح حال و الکتروکاردیوگرام و آنزیم‌های قلبی بیماران در یکی از این دسته‌ها قرار می‌گیرند.

Low likelihood: فردی که هیچ علامتی جز درد

قفسه سینه ندارد. برای فرد احتمال ایسکمی می‌دهید و این شخص اخیراً مصرف کوکائین داشته است. در واقع بیمار الکتروکاردیوگرام و معاینات و آنزیم‌های نرمالی دارد و ECG نرمال و یا TI غیراختصاصی دارد.

High likelihood: افرادی‌اند که قبلاً

Documented angina داشته‌اند و کیس شناخته‌شده CAD هستند و MI کردند و آنژیوبلاستی

شده‌اند و CABG کرده‌اند. این افراد ممکن است در معاینه وقتی ایسکمی دارند MR پیدا کنند

Hypotension و ادم ریوی، rale ریوی ممکن است در معایناتشان دیده‌شود. در EKG آن‌ها S-T

ASA + heparin
Glycoprotein IIb/IIIa inhibitor
Early cardiac catheterization

ASA + clopidogrel
Heparin or low-molecular-weight heparin
Decision for cardiac catheterization after stress testing

ASA monotherapy
No heparin
Observation for higher-risk indications

Deviation جدید و T wave inversion خیلی عمیقی دارند و همراه این علائم، افزایش تروپونین وجود دارد و حتماً باید بستری شوند. **Intermediate likelihood**: افرادی که مشخصات high risk ندارند ولی در شرح حالی که می‌گیرید مشخص می‌شود سن بالایی دارند و جنسیت‌شان مرد است؛ مبتلا به دیابت‌اند و با درد قفسه سینه مراجعه کرده‌اند. در معاینه‌ی این افراد ممکن است علائم peripheral vascular disease دیده شود. بروئیت کاروتید و بروئیت در شکم‌شان داشته باشند که نشان دهنده‌ی تنگی در renal artery و یا آنوریسم شکمی است. در این موارد باید نبض اندام‌ها گرفته شود که اگر ضعیف باشد نشان دهنده‌ی peripheral vascular disease است. فرد می‌تواند دچار PAD باشد. یا در الکتروکاردیوگرام آن‌ها یک Q ببینید که نشان‌دهنده‌ی MI قبلی است و یا یک سری تغییرات ST مشاهده شود. این دسته از افراد معمولاً آنزیم‌های نرمالی دارند.

پس از احتساب و تشخیص likelihood unstable angina باید ریسک آن‌ها را نیز حساب کنیم:

Low-risk ACS افرادی اند که mortality یا myocardial infarction آن‌ها در ۳۰ روز کمتر از ۲٪ است. در-intermediate risk بین ۴٪ تا ۸٪ است و در افراد high-risk ۱۲٪ تا ۳۰٪ است.

افراد low-risk را می‌توان در اورژانس بستری کرد و پس از منفی شدن تست ورزش ترخیص می‌شوند. افراد intermediate-risk حتماً باید دو سه روزی بستری شوند و بعد تست ورزش می‌گیریم و در صورت نیاز آنژیوگرافی نیز انجام می‌گیرد. افراد high-risk حتماً باید در CCU بستری شوند و با توجه به شرایط بیمار ممکن است در ۱۲۰ دقیقه اول و یا در ۲۴ ساعت اول و یا ۷۲ ساعت اول تحت تاثیر آنژیوگرافی قرار گیرند و پس از آن با توجه به آناتومی، revascularization و واسکولاریسیون برای آن‌ها انجام بگیرد.

برای افراد low-risk پزشک فقط آسپیرین مونوتراپی تجویز می‌شود.

برای افراد intermediate-risk آسپیرین به همراه clopidogrel و هپارین تجویز می‌شود و بعداً stress test انجام می‌دهیم و در مورد اینکه این دسته از افراد به catheterization نیاز دارد یا خیر تصمیم‌گیری می‌شود.

افراد high-risk هم ترکیبی از آسپیرین، هپارین و مهارکننده‌ی Glycoprotein IIb/IIIa تجویز میشود.

Early cardiac catheterization یا early invasive strategy برای این‌ها انجام می‌دهیم و در اولین فرصت ممکن این‌ها را آنژیوگرافی می‌کنیم و برایشان revascularization انجام می‌دهیم.

❖ روش های تشخیص برای بیماران Unstable angina

ابتدا وقتی بیماران unstable angina را بستری می‌کنیم اول ریسک آن را حساب می‌کنیم افرادی که low risk شدند و low likelihood برای ایسکمی شدند، این‌ها را معاینه می‌کنیم و هیستوری و الکتروکاردیوگرام از این افراد می‌گیریم، بیومارکر چک می‌کنیم و با توجه به نتیجه‌ی این‌ها در مورد بیمار تصمیم‌گیری می‌کنیم. این‌ها را در chest-pain unit می‌توانیم بستری کنیم در اورژانس می‌توانیم این‌ها را در مورد اینکه ببینیم بیمار علائمش مجدد ایجاد می‌شود، علائمش ریکارنت هست یا نه تحت نظر بگیریم و اینکه الکتروکاردیوگرام سریال می‌گیریم و مارک‌های قلبی را چک می‌کنیم که به صورت تیپیک ۴-۶ ساعت بعد از شروع علائم و ۱۲ ساعت بعد از شروع علائم دوبار تروپونین چک می‌کنیم. اگر فرد علائم ایسکمی‌اش مجدداً تکرار نشد (مریض می‌گوید یک بار در خانه درد قفسه سینه داشتم می‌آید به اورژانس و شما هم ۱۲ ساعت تحت نظر می‌گیرید ۳-۴ تا الکتروکاردیوگرام می‌گیرید ۲ بار تروپونین چک می‌کنید و مشاهده می‌کنید که درد قفسه‌ی سینه تکرار نشد و آنزیم‌هایش نرمال شد و الکتروکاردیوگرامش هیچگونه تغییرانی پیدا نکرد) بعد از ۱۲ ساعت می‌توانید از این فرد تست ورزشی بگیریم و تحت استرس تست قرار دهیم. تست ورزشی می‌گیریم و اگر منفی باشد با درمان دارویی مرخص می‌کنیم و اگر تست ورزش مثبت باشد بیمار را بستری و تحت آنژیوگرافی کرونری قرار می‌دهیم. CT angiography از مواردی است که می‌تواند به شما در exclude کردن CAD کمک‌کننده باشد و یکی از تست‌های nonstress می‌تواند به صورت noninvasive کمک‌کننده باشد. گفته شد که در بیماران unstable angina حتماً باید ریسک را محاسبه کنیم یعنی باید بدانیم که احتمال اینکه فرد دوباره مبتلا به ایسکمی شود یا دوباره MI کند، در فردی که یک بار با unstable angina بستری شده چقدر هست که این مورد خیلی اهمیت دارد. بنابراین وجود lesion‌های متعدد در کرونر نشان‌دهنده این است که این فرد احتمالاً در ماه‌ها و سال‌های آینده دچار ایسکمی و MI خواهد شد. بنابراین باید دید در آنژیوگرافی این‌ها پلاک وجود دارد یا خیر و دوم اینکه این پلاک‌هایی که وجود دارند stable هستند یا خیر. بنابراین این دو عامل نشان‌دهنده این است که در سال‌ها و یا ماه‌های آینده این فرد دچار recurrence می‌شود یا خیر. بنابراین وقتی شما

فرد را به یک **unstable angina** بستری می کنید دوکار را باید انجام دهید. برای **lesion** هایی که متهم هستند باید به صورت **aggressive interventional approach** انجام دهید یعنی یا استنت گذاری انجام می شود و یا **CABG** می شوند اکثر این ها تحت **stenting** و آنژیوپلاستی قرار می گیرند. برای بقیه پلاک هایی که کمتر از ۷۰ درصدی هستند اینها را **aggressive medical therapy** می کنیم یعنی به این ها آسپرین و آترواستاتین و بتابلاکر تجویز می کنید و به اینها ریسک مودیفیکیشن انجام می دهید یعنی به آن ها می گوئید سیگارشان را ترک کنند، فشار خونشان را کنترل کنند، وزنشان را کنترل کنند و رژیم غذایی شان را کنترل کنند بنابراین این کارها را انجام می دهید و درمان **medical aggressive** برایشان انجام می دهید تا قلب در ماه ها و سال های آینده دوباره دچار **MI** و **unstable angina** روی بقیه پلاک هایی که در کرونرهای فرد وجود دارد (گفتمیم آترواسکلروزی یک پدیده منتشر هست) نشود.

افراد ممکن است که چند پلاک فعال همزمان داشته باشند بنابراین این نشان دهنده این است که میزان التهاب در این فرد بالا است بنابراین یک **high-sensitive CRP** چک کنید مشاهده می کنید که سطحش بسیار بالاست بنابراین نشان دهنده این است که این فرد یک **CAD** خیلی پیشرفته و منتشر (diffuse) دارد بنابراین احتمال اینکه در ماه ها و سال های آینده فرد دچار **ACS** شود خیلی بالاست. بیماران **unstable angina** بیماری هستند که **rise** آنی در آن ها وجود ندارد و میزان مورتالیتی در بیماران **unstable angina** خیلی پایین و حدود دو درصد طی سی روز آینده ممکن است این ها دچار مرگ شوند بنابراین مورتالیتی کوتاه مدت در آنها ممکن است از بیماران که دچار **NSTEMI** و **STEMI** هستند خیلی کمتر است.

در بیماران **NSTEMI** نسبت به بیماران **STEMI** مورتالیتی داخل بیمارستانی کمتر است؛ ولی در طولانی مدت بیماران **NSTEMI** نسبت به بیماران **STEMI** مورتالیتی بالاتری دارند چون بیمار **STEMI**، **MI** می کند و مورتالیتی هر چه که باشد داخل بیمارستان اتفاق می افتد و فرد وقتی مرخص می شود دیگر خطرش خیلی کم است نسبت به فردی که **NSTEMI** است. فرد **NSTEMI** چون تنگی های متعددی در کرونرش دارد بنابراین اگر شما این فرد را بدون درمان و بدون آنژیوپلاستی مرخص کنید فرد ممکن است که دچار **Sudden cardiac death** (مرگ ناگهانی) در منزل شود و مورتالیتی معمولاً بالا است. پس بنابراین **NSTEMI** مورتالیتی خارج بیمارستانی خیلی بیشتری نسبت به **STEMI** دارد. وقتی که ما بیمار **NSTEMI** را می خواهیم آنژیوگرافی کنیم همیشه به این فکر هستیم که میدانیم این فرد نسبت به فردی که **STEMI** هست تعداد تنگی های بیشتری دارد و سن بالاتری دارد و قبلاً چند بار **MI** کرده و **comorbidity** **condition** دارد مثلاً دیابت دارد یا مشکل کلیوی دارد بنابراین این فرد احتمال اینکه در ماه ها و سال های آینده دوباره دچار **Unstable angina** شود زیاد است نسبت به فرد **STEMI**.

STEMI را وقتی می خواهیم آنژیوگرافی کنیم اکثر موارد با این دید می رویم که خیلی از این ها معمولاً یک رگشان تنگی دارد و وقتی آنژیوپلاستی می شود بقیه عروق معمولاً بدون مشکل هستند.

در بیماران **unstable angina** گفتیم که باید **risk assessment** باید انجام دهیم. یکی از این **risk assessment** ها که اسکور بندی وجود دارد **TIMI risk score** است که شامل ۷ آیتم هست که این ها وقتی هر چقدر تعداد این ریسک ها بالا باشد مستقیماً با مرگ و احتمال ریکارنت ایسکمی های بعدی ارتباط دارد. این **risk score** یک روشی است که خیلی سریع می توان انجام داد و در افراد **high risk** که نیاز دارند به صورت اورژانسی آنژیوپلاستی انجام دهید این ها را برای شما می تواند مشخص کند و همچنین افرادی که نیاز دارند یک آنتی ترومبوتیک تریپلی خیلی قوی برایشان انجام دهید این ها را برایشان ما مشخص می کنیم بنابراین شما این **risk score** را حساب می کنید افرادی که **risk score** بالایی دارند خیلی سریع تحت آنژیوپلاستی قرار می دهید و داروهای ضدپلاکتی و آنتی ترومبوتیک خیلی قوی تر به این ها تجویز می کنیم.

وقتی شما تعداد ریسک های خیلی بالاتری دارید یعنی فرد **risk score** خیلی بالایی می گیرد این نشان دهنده این است که شدت تنگی در آنژیوگرافی بالاست و تعداد تنگی ها در کرونر، میزان اکستنشن **CAD** بالا هست، میزان ترومبوز در رگ ها خیلی بالاست و اینکه جریان خون داخل کرونرها کاهش یافته است. بنابراین، این موارد موضوعاتی هستند که **TIMI risk score** به ما نشان می دهد (مهم).

❖ آیتم هایی که در **TIMI risk factor** وجود دارد:

سن: در سن بالای ۶۵ سال فرد یک نمره دریافت می کند؛ بنابراین افراد سن بالا پرخطرترند.

افرادی که سه ریسک فاکتور **CAD** دارند: مثلاً فرد دیابتی است - فشار خون دارد - هایپرلیپیدمی دارد.

هرچه تعداد ریسک فاکتورها بالاتر باشد فرد پرخطرتر می‌شود.

فردی که قبلاً شناخته شده داشته است، مثلاً فرد قبلاً آنژیوگرافی شده باشد، MI کرده باشد، PCI شده باشد یا تحت CABG

قرار گرفته باشد و الان با درد قفسه سینه مراجعه کند که این فرد پرخطر محسوب میشود.

افرادی که قبلاً آسپرین مصرف می‌کردند و الان با درد قفسه‌ی سینه مراجعه کنند: فرد در طی یک هفته گذشته آسپرین مصرف کرده است و الان با درد قفسه‌ی سینه مراجعه کرده. (این فرد با وجود اینکه آسپرین مصرف می‌کند پرخطرتر از فردی است که آسپرین مصرف نمی‌کند چون فرد علیرغم مصرف آسپرین، دچار unstable شده‌است بنابراین فرد احتمالاً تنگی آنژیوگرافیک شدیدتری دارد که این فرد را unstable کرده است).

فرد در ۲۴ ساعت گذشته دردش دوبار تکرار شده باشد: این فرد پرخطر است.

* بنابراین تعداد اپیزودهایی که در ۲۴ ساعت گذشته تکرار شده‌است بسیار اهمیت دارد.

اگر ST depression بیشتر از حتی نیم میلی‌متر هم وجود داشته باشد: نشان‌دهنده پروگنوز بدی بوده و فرد یک نمره دریافت می‌کند.

در ST elevation همیشه حداقل ۱ میلی‌متر نیاز هست تا بتوانیم تشخیص ST elevation MI را بگذاریم ولی برای ST depression نیم میلی‌متر هم کافی است. یعنی اگر نصف یک خانه کوچک ST Depression وجود داشته باشد کفایت تا فرد پرخطر محسوب شود. بنابراین باید خیلی دقت کنیم تا این میزان depression را نادیده نگیریم.

Cardiac markers: اگر میزان آنزیم‌ها بالا رفته باشد فرد یک نمره دیگر دریافت میکند.

بنابراین به هرکدام از این ۷ ریسک فاکتور یک نمره می‌دهیم هرچه نمره بالاتر باشد نشان‌دهنده این است که احتمال آن‌که فرد در ۳۰ روز آینده دچار unstable angina یا MI شود یا اینکه بمیرد بالاتر است. بنابراین risk score باید محاسبه شده و فرد درمان دریافت کند.

❖ **مدیریت درمان unstable angina شامل دو فاز است:**

فاز acute: در این فاز به دنبال این هستیم که علائم فرد را درمان بکنیم و اینکه culprit lesion را پایدار کنیم و نگذاریم پارگی موجود که باعث ایجاد تنگی subtotal شده باعث ایجاد تنگی total شود و برای فرد MI ایجاد کند که ممکن است فرد Expire شده و فوت کند. بنابراین در مرحله حاد culprit lesion را درمان می‌کنیم.

درمان طولانی مدت: از پیشرفت بیماری پیشگیری می‌کنیم. (پدیده اترواسکلروز یک پدیده منتشر است که همه جای کرونر را درگیر می‌کند). یک قسمتی که تنگی اش زیاد بود و culprit شده بود را stent میکنیم اما ما نمی‌توانیم کل رگ‌ها را stent کنیم بنابراین باید ریسک فاکتورها را درمان کنیم. پیشگیری اولیه و ثانویه انجام دهیم و از پارگی و Erosion پلاک‌های بعدی پیشگیری کنیم تا در ماه‌ها و سال‌های آینده فرد دچار MI و Unstable angina نشود.

افرادی که به دلیل Unstable angina و NSTE-ACS یکبار بستری می‌شوند و تحت تاثیر آنژیوپلاستی رگ متهم یا culprit lesion قرار می‌گیرند ۲۰ درصدشان در سه و نیم سال آینده دوباره با MI یا Unstable angina مراجعه می‌کنند که از این ۲۰ درصد، نصفشان در همان stent ای که گذاشته شده بود اتفاق می‌افتد و نصفشان در قسمت دیگر کرونر تنگی ایجاد می‌شود.

در بیماران unstable angina چند استراتژی داریم:

درمان conservative: برای افرادی این درمان را می‌گذاریم که شرایط زیر را دارا باشند:

۱- علائم درد قفسه سینه شان دیگر تکرار نمی‌شود (No recurrence of chest pain).

۲- علائم نارسایی قلبی ندارند (No signs of heart failure).

۳- الکتروکاردیوگرام نرمال دارند.

۴- میزان تروپونین آن‌ها بالا نرفته

برای افرادی که با درد قفسه سینه مراجعه کردند و ما تشخیص **unstable angina** می‌دهیم ولی بعد از بستری علائم درد قفسه سینه تکرار نمی‌شود و علائم نارسایی قلبی ندارند. الکتروکاردیوگرامشان نرمال است و تروپونین آنها بالا نرفته است بنابراین درمان **conservative** و درمان دارویی می‌کنیم. سر فرصت آنژیوگرافی می‌کنیم و **revascularization** برایشان انجام می‌دهیم.

استراتژی early invasive: (آنژیوگرافی یا آنژیوپلاستی یا CABG انجام دهیم) در ۷۲ ساعت اول برای افرادی که تروپونینشان افزایش یافت آنژیوگرافی و **Revascularization** انجام می‌دهیم.

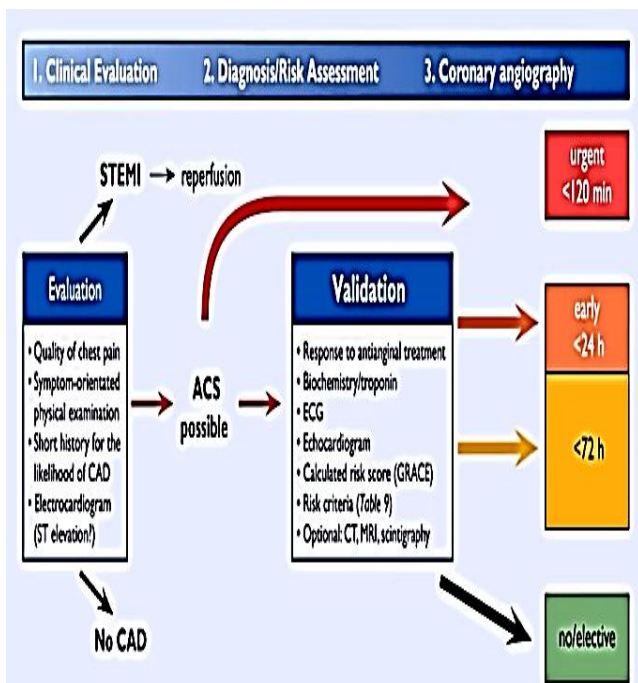
افرادی که **ST change Dynamic** دارند فرد درد قفسه سینه دارد و **ECG** می‌گیریم می‌بینیم **ST depression** یا **T inversion** دارد. دردش که خوب می‌شود مشاهده می‌کنیم که همه تغییرات بازگشتند. بنابراین این افراد **high risk unstable angina** هستند که باید در ۳ روز اول آنژیوگرافی شوند و **Revascularization** برایشان صورت گیرد.

افرادی که دیابتی هستند یا **GFR** کمتر از ۶۰ دارند یا افرادی که **EF** آنها پایین است (زیر ۴۰٪)، افرادی که یکبار **MI** کردند و بعد از **MI** دچار درد قفسه سینه بشوند، یا **Early post MI-angina** (بعد از **MI** هرگونه دردی وجود داشته باشد که بعد از دو روز اول باشد می‌شود **post MI-angina** یعنی **MI** تا ۴۸ ساعت درد دارد ولی بعد از ۴۸ ساعت نباید هیچ دردی وجود داشته باشد)، اگر از دو روز تا دو هفته درد وجود داشت، این موارد باید حتما طی ۷۲ ساعت اول تحت آنژیوگرافی قرار بگیرند و **Revascularization** برایشان صورت گیرد. بیمارانی که ۶ ماه قبل تحت **PCI** قرار گرفتند و الان با درد قفسه سینه مراجعه کردند حتما باید تحت آنژیوگرافی قرار بگیرند و ریواسکولاریزیشن برای آنها صورت گیرد. افرادی که قبلا **CABG** کردند و الان با درد قفسه سینه بستری شدند. افرادی که شما از آنها تست ورزش گرفتید و اسکن قلبی انجام دادید یا استرس اکو انجام دادید و مشاهده کردید که در استرس تستشان **high risk** هستند یا ریسک متوسط دارند، این افراد هم طی ۷۲ ساعت باید تحت آنژیوگرافی قرار بگیرند و ریواسکولاریزیشن برای آنها انجام شود.

در بیمارانی **unstable angina** برخی موارد اورژانسی پیش می‌آید که شما باید بیمار را تحت آنژیوگرافی و ریواسکولاریزیشن قرار دهید. یعنی شما در بیمارانی **ST-Elevation MI** در کمتر از ۹۰ دقیقه باید آنژیوپلاستی انجام دهید. در بیماری که **unstable angina** دارد و مراجعه کرده است شما در عرض ۱۲۰ دقیقه یعنی فقط ۳۰ دقیقه بیشتر وقت دارید. پس بنابراین این‌ها هم باید به صورت اورژانسی تحت آنژیوگرافی و ریواسکولاریزیشن قرار بگیرند.

این موارد کدام‌ها هستند:

۱- یکی افرادی که **refractory angina** دارند. افرادی که بستری می‌شوند و دردهای مکرری می‌گیرند. علی‌رغم درمانی که شما برای بیمار انجام می‌دهید **T inversion** , **ST depression** دارند و دردهایشان تکرار می‌شود. مثلا شما مریض را بستری می‌کنید یک **TNG** تجویز می‌کنید، درد بیمار خوب می‌شود ولی ۲۰ دقیقه بعد با وجود درمان مریض درد قفسه سینه می‌گیرد، **TI invert** می‌شود پس وقتی که ریکارنت سیمپتوم وجود دارد این فرد باید به طور اورژانسی آنژیوگرافی بشود.



۲- افرادی که علائم نارسایی قلبی دارند، فرد با درد قفسه سینه مراجعه می‌کند و شما با تشخیص **unstable angina** بستری می‌کنید و پس از مدتی می‌بینید مریض به سمت نارسایی قلبی، ادم ریه، تنگی نفس، رال ریوی، تاکی پنه شد، افت سچوریشن پیدا کرد. هر کدام از اینها وجود داشته باشد یعنی فرد به سمت علائم نارسایی قلبی می‌رود و این فرد ایسکیمی شدید دارد و باید ریواسکولاریزیشن برای او انجام گیرد. آن قسمت باز شود تا این فرد از علائم نارسایی قلبی خلاص بشود.

۳- افرادی که ناپایداری همودینامیک دارند. افرادی که **life - threatening arrhythmias** دارند. فرد را با **unstable angina** بستری کردید و می‌بینید که علی‌رغم درمان ایسکیمی شما می‌شود به بیمار شوک می‌دهید (**ventricular fibrillation**)

و بیمار هی **ventricular tachycardia** میکند که از این دسته بیماران نیز زیاد اند.

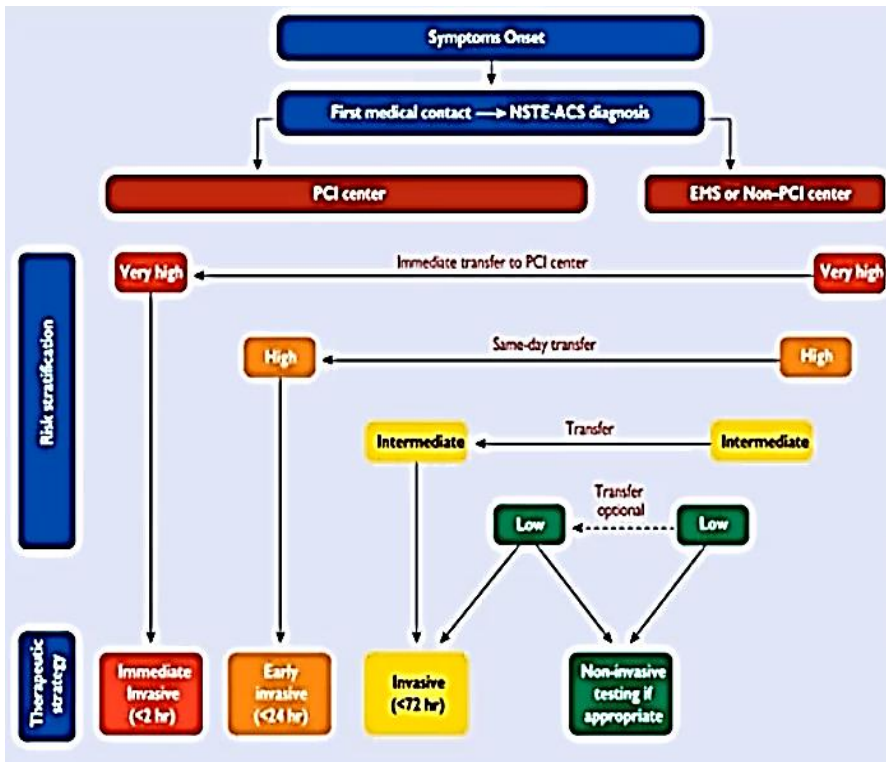
پس اگر افرادی با این مشخصات وجود داشته باشد زیر ۱۲۰ دقیقه باید برای آنها ریواسکولاریزیشن انجام گیرد.

این الگوریتمی است که برای بیماری که با درد قفسه سینه مراجعه کرده از آن استفاده میکنیم. شما با توجه به آن معاینه ی بالینی اولیه و

شرح حالی که از بیمار میگیرید:

بیمار یا **STE-MI (ST-Elevation, MI)** هست که باید برای او **reperfusion** انجام شود یا درد بیمار اصلاً درد ایسکیمی نیست و تشخیص های افتراقی صورت میگیرد که درمان های خاص خودش را میگیرد یا احتمال **acute coronary syndrome (ACS)** برای بیمار مطرح میشود.

وقتی شما احتمال **acute coronary syndrome** برای بیمار مطرح میکنید، بیمار را بستری میکنید و درمان های انژیونی برای او شروع میکنید. **ECG** را چک میکنید و استرس اکو برایش انجام میدهید. ریسک اسکور انجام میدهید. و با توجه به جواب اینها بعد تصمیم میگیرید که برای بیمار چه کاری انجام دهید. اگر علائم نشان دهد که فرد **low risk** است؛ شما ممکن است فرد را درمان دارویی نکنید. یا مواردی که اورژانسی باشد باید زیر ۲۴ ساعت یا زیر ۷۲ ساعت تحت انژیوگرافی قرار میدهید که در شکل میبینید.



این الگوریتم هم نشان میدهد که بیماران **unstable angina** را ما چگونه باید درمان کنیم: ۱- افرادی که **very high risk** هستند. افرادی اند که باید زیر ۱۲۰ دقیقه تحت انژیوگرافی قرار بگیرند. این افراد اگر در مراکزی هستند که قابلیت انجام **PCI** در آن وجود ندارد فوراً باید به مراکز دیگر برای انجام **PCI** منتقل شوند.

۲- افراد **high risk** هم افرادی اند که گفتیم زیر ۲۴ تا ۷۲ ساعت باید تحت انژیوگرافی قرار بگیرند.

۳- در افراد **low risk** هم میتوانیم درمان **non invasive** و درمان های مدیکال انجام دهیم.

وقتی شما با بیماران **unstable angina** برخورد میکنید بیمارانی هستند که جدیداً درد قفسه سینه گرفتند یا افرادی هستند که اخیراً درد هایشان

نسبت به قبل افزایش پیدا کرده پس این افراد را سریعاً باید به بیمارستان منتقل کنیم تا مورد ارزیابی قرار گیرند. نکته مهم این است که این افراد باید حتماً توسط آمبولانس جابه جا شوند چون در مسیر ممکن است که دچار **MI** یا **VT** یا **VF** (فیبریلاسیون بطنی) بشوند پس مریضی را که شک به **unstable angina** در او داریم اصلاً توصیه نمیکنیم که با وسیله شخصی به بیمارستان برود و حتماً باید با آمبولانس و وسایل احیا منتقل شود.

ارزیابی اولیه بیماران **unstable angina**: ابتدا شرح حال و معاینه فیزیکی (که شرح داده شد) از بیمار گرفته میشود. همچنین

باید در عرض ۱۰ دقیقه از این بیماران الکتروکاردیوگرام و در عرض یک ساعت نمونه خون گرفته شود و سطح تروپونین خون چک شود. آزمایشات اضافی دیگر شامل **CBC**، الکتrolیت، کراتینین و گلوکز خون و **UA (urinalysis)** می شود.

بیماری که با **angina unstable** بستری می شود، حتماً باید **bed rest** یا **CBR** باشد. بیمار اجازه فعالیت ندارد، اجازه خروج از تخت ندارد (حتی برای دستشویی). دلیل آن این است که فردی که فعالیت می کند، نیاز اکسیژن او افزایش پیدا میکند و کسی که تنگی **Sub total** (تنگی شدید) در کرونری خود دارد، افزایش فعالیت منجر به **MI** و آریتمی می شود.

اکسیژن وقتی تجویز می شود که **saturation** این افراد پایین باشد (زیر ۹۰ درصد). همچنین اگر فرد علائم نارسایی قلبی، ادم ریه، تاکی پنه، رال ریوی داشته باشد، اکسیژن تجویز می شود.

اگر این علائم وجود نداشته باشد، به طور معمول اکسیژن تجویز نمی‌شود. چون اکسیژن خود vasoconstrictor محسوب می‌شود و تجویز اکسیژن می‌تواند تنگی عروق را بیشتر کرده و حال مریض را بدتر کند.

اگر علائم فرد ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از بستری شدن از بین برود فرد اجازه خروج از تخت را خواهد داشت. یعنی اگر درد قفسه سینه از بین برود و تغییرات الکتروکاردیوگرام برگشته باشد، فرد اجازه فعالیت دارد.

در افرادی که low risk هستند، اگر پس از بررسی چند مرحله الکتروکاردیوگرام و دو مرحله تروپونین خون (۳ تا ۶ ساعت اول یک مرحله، ۱۲ ساعت بعد یک مرحله دیگر)، تغییراتی مشاهده نشد، این افراد را تحت عنوان noninvasive stress testing قرار داده و اگر stress test منفی بود، این افراد را مرخص می‌کنیم.

هیچ بیماری را با علائم درد قفسه سینه بدون تست مرخص نمی‌کنیم. (احتمال بروز MI در فرد وجود دارد) بنابراین حتی از افراد low risk هم باید stress test گرفته شود.

❖ درمان

اولین قدم در درمان (unstable angina (UA)، بد رست (bed rest) کردن این افراد است. در دومین قدم، مانیتورینگ مداوم ECG برای این افراد قرار دهیم. (چون احتمال دارد فرد روی تخت VF یا MI کند).

آمبولیشن (ambulation) مجاز است اگر فرد ۱۲ تا ۲۴ هیچ گونه علائم برگشت ایسکمی (درد یا تغییرات ECG) نداشته باشد.

دارو درمانی شامل استفاده همزمان داروهای آنتی ایسمیک و آنتی ترومبوتیک می‌شود.

درمانهای آنتی ایسمیک برای درمان و بهبود درد های قفسه سینه و جلوگیری از بروز آنها استفاده می‌شود. نیترات ها در قدم اول درمان استفاده می‌شوند. بتا بلوکر ها و calcium channel blocker ها در مرحله بعدی درمان استفاده می‌شوند.

• Nitrates

اولین قدم درمانی برای (unstable angina) UA هستند. نیترات ها منجر به Venodilation می‌شود که این منجر به کاهش pre load و بازگشت وریدی می‌شود. این فرایند منجر به کاهش wall stress قلب می‌شود و نیاز به اکسیژن کاهش پیدا میکند.

نیترات ها همچنین after load و atrial dilation را هم کاهش می‌دهد. این فرآیند نیز همچنین منجر به کاهش نیاز به اکسیژن و wall stress می‌شود. نیترات ها همچنین منجر به coronary dilation می‌شود که منجر به کاهش شدت ایسکمی می‌شود.

اگر علیرغم مصرف زیر زبانی نیترات ها، علائم پایدار باقی بماند (بیمار فشار خون بالا دارد یا علائم نارسایی قلبی دارد)، باید نیترات های تزریقی را نیز برای بیمار شروع کنیم.

درمان نیترات های تزریقی را از دوز ۵ تا ۱۰ میکروگرم در دقیقه شروع می‌کنیم و میزان دوز را افزایش می‌دهیم تا وقتی که علائم بیمار کنترل شود (حداکثر تا ۲۰۰ میکروگرم افزایش می‌دهیم) یا تا وقتی که بیمار توانایی تحمل دارو را نداشته باشد (افت فشار در این افراد مشاهده شود).

کنتراندیکاسیون (contraindication): فردی که در ۴۸ ساعت گذشته مصرف فسفودی استراز اینهیبیتور مثل (vardenafil, tadalafil, sildenafil) داشته است، مجاز به مصرف نیترات نمی‌باشد. چون منجر به افت فشار خون می‌شود که می‌تواند کشنده باشد.

نیترات باید در این موارد با احتیاط استفاده شود:

۱. مهم ترین مورد RVMI می‌باشد. در ۱/۳ بیماران با سابقه inferior MI می‌توان RVMI را شاهد بود در این افراد با توجه به از دست رفتن عملکرد RV به علت MI و در نتیجه کاهش preload در این افراد؛ در صورت تجویز نیترات که عامل کاهش بازگشت وریدی محسوب میشود در این افراد با هایپوتنشن شدید روبه رو خواهیم بود و باید احتیاط لازم در نظر گرفته شود.

۲. severe aortic stenosis

۳. Hypertrophic cardiomyopathy همراه با LVOT/left ventricular outflow obstruction at rest

۴. در بیماران با آمبولی ریه با درگیری خیلی شدید نیز تجویز TNG با رعایت احتیاط انجام می‌گیرد.

❖ Beta blockers

پایه اصلی درمان آنتی ایسکمیک محسوب میشوند. تجویز خوراکی آن ها در ارجحیت قرار دارد و باید به میزانی تجویز شوند که heart rate بیمار در محدوده ی ۵۰-۶۰ حفظ شود.

اگر بیماری با سابقه ی *unstable Angina* در *CCU* بستری باشد و *heart rate 80-90* داشته باشد و همچنان درد ادامه دار باشد، بیمار درمان کافی نگرفته است و باید دوز دارو را افزایش دهید تا ضربان قلب کنترل گردد.

قبلا در گاید لاین اشاره میشد که در بیماران *unstable Angina* لزوم به تجویز بتابلاکر به روش تزریقی است اما با توجه به افزایش ریسک شوک کاردیوژنیک متعاقب تجویز *intravenous* دارو امروزه تزریق وریدی آن توصیه نمیشود.

❖ Ca channel blocker

مثال آن مانند وراپامیل و دیلتیازم می باشد. از نظر عملکردی مشابه بتا بلاکر ها بوده و در زمانی که علیرغم تجویز بتابلاکر با دوز بالا مانند متوپرولول، کارودیلول، پروپرانولول علایم به جا مانده و یا تکرار شوند و *heart rate* کنترل نشده باشد از این رده ی دارویی استفاده میشود تا ضربان قلب را به حالت نرمال برگردانیم.

همچنین در زمانی که در فردی بتابلاکر کنترااندیکاسیون دارد مانند افرادی که دچار آسم هستند؛ به جای بتابلاکر ها از این رده ی دارویی استفاده خواهیم کرد.

داروهای دیگر در بیماران *unstable Angina* شامل:

۱- *ACE inhibitor* ها مانند کاپتوپریل و انالاپریل

۲- استاتین ها که حکم *plaque stabilizer* داشته و با خاصیت ضد التهابی خود میزان التهاب داخل پلاک های آترواسکلروز را کاهش داده و پلاک های *unstable* را به صورت *stable* برمیگرداند.

بنابراین تجویز دوز بالا و زود هنگام *statin* ها قبل آنژیوپلاستی توصیه میگردد.

بالاترین دوز مجاز شامل آترواستاتین *80mg* و رزوواستاتین *40mg* قبل آنژیوپلاستی می باشد و زمینه ساز کاهش عوارض در دراز مدت خواهند بود.

۳- دسته ی دیگر داروهای مورد استفاده در *unstable Angina* داروهای *Antithrombotic* می باشد که سردسته ی آنها آسپرین است و با مهار سیکلواکسیژناز از تولید ترومبوکسان *A2* ممانعت میکند.

دوز اولیه ی آسپرین *325mg* و جویدنی است و باید به بیمار تاکید گردد تا دارو را به صورت جویدنی مصرف نماید زیرا در این حالت جذب دارویی به واسطه ی مخاط دهان بوده و بالاتر از جذب نسبت به روش خوراکی می باشد.

دوز آسپرین در مراحل بعدی *80-160mg* در روز می باشد و برای بیماران *unstable Angina* و سایر بیماران ایسکمیک قلبی تا پایان عمر به این شیوه مورد مصرف قرار میگیرد.

۱۰-۵ درصد افراد نسبت به آسپرین مقاومت دارند و ممکن است به دنبال افزایش دوز دارو این مقاومت رفع گردد اما علت شایع این مقاومت به علت نداشتن کمپلیماس بوده و فرد اصلا دارویی مصرف نکرده است.

داروهای شایع آنتی ترومبوتیک: از این دسته می توان به *Clopidogrel*، *Thienopyridine* مانند تیکلوپیدین اشاره کرد. این داروها به صورت *prodrug* بوده و به عبارتی پیش دارو محسوب میشوند و در ابتدا *inactive* بوده و پس از ورود به کبد متابولیزه شده و فعال میگردند. مکانیسم عمل این داروها مهار *P2Y12* بوده و بنابراین سبب اتصال *ADP* به رسپتور خود شده و از *aggregation* پلاکت ها جلوگیری میکند.

تحقیقات نشان داده است در صورت اضافه کردن کلویی دوگرل به آسپرین، ۲۰ درصد مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی و عروقی؛ *MI* و *Stroke* در قیاس با مصرف آسپرین به تنهایی کاهش می یابد اما از طرف دیگر در صورت تجویز این دو دارو همراه با هم به صورت مطلق ۱ درصد *major bleeding* نیز افزایش پیدا میکند و شاهد افزایش خونریزی هستیم. درمان ترکیبی آسپرین و *clopidogrel* یا همان پلاویکس در بیماری با تشخیص *unstable Angina* باید به مدت یک سال ادامه یابد.

در بیماری که **unstable Angina** تشخیص گذاشتیم به مدت یک سال باید ادامه بدیم چه بیمار تحت آنژیوپلاستی قرار داده شود و چه تحت درمان دارویی باشد، بعد یک سال **clopidogrel** باید قطع شود و مصرف آسپرین تا آخر عمر ادامه میباید. یک سوم افرادی که **clopidogrel** مصرف میکنند ممکن است به این دارو مقاومت داشته باشند یا اثرات این دارو در این افراد کم باشد. بخاطر **variant**هایی است که در سیتوکروم **p450** در ژن **2c19** این افراد اتفاق افتاده و تبدیل فرم غیرفعال **clopidogrel** در فرم فعال با تاخیر انجام میشود بنابراین خیلی خوب به **clopidogrel** پاسخ نمیدهند و در معرض خطر قلبی عروقی بالاتر نسبت به افرادی که پاسخ مناسب به این دارو دارند هستند.

✓ **prasugrel** دارویی است که از **clopidogrel** قویتر است. پس برای افرادی که به **clopidogrel** پاسخ خوبی نمیدهند تجویز میکنیم.

❓ چه زمانی میفهمیم بیمار به **clopidogrel** پاسخ مناسب نداده؟

یک استنت میگذارین و فرد را مرخص میکنیم؛ فرد چند روز بعد با درد قفسه سینه مراجعه میکند؛ متوجه میشویم این استنت لخته کرده و بسته شده است. در رابطه با مصرف **clopidogrel** از فرد سوال میکنیم، اگر مصرف کرده باشد یعنی فرد به این دارو پاسخ مناسب نداده است. برای چنین افرادی این دارو را قطع میکنیم و **prasugrel** را جایگزین میکنیم که قویتر است.

برای چنین افرادی میتوانیم تست های ژنتیکی انجام دهیم و از نظر فعالیت ژن **2c19** بررسی کنیم ولی معمولاً بخاطر گران بودن انجام نمیدهیم.

✓ نسبت به **prasugrel** **clopidogrel** شروع اثر سریعتر دارد (خاصیت مهارکنندگی پلاکتی بیشتر دارد) پس دوز اولیه ۶۰ میلی گرم و بعد روزانه ۱۰ میلی گرم تا ۱۵ ماه تجویز میشود.

✓ **prasugrel**: مرگ های قلبی عروقی و **MI** و استروک را ۱۹ درصد کاهش میدهد ولی یک مقدار خونریزی را افزایش میدهد.

✓ **Stent thrombosis** را ۵۰ درصد نسبت به **clopidogrel** کاهش میدهد.

پس این دارو نسبت به **clopidogrel** قوی تر است ولی در افرادی که قبلاً **stroke** یا **TIA** (transient ischemic attack) داشته اند نباید تجویز شود.

✓ **ticagrelor** دارویی ضد پلاکتی است و به صورت **ADP, reversible** را مهار میکند. بنابراین حدود ۱۶ درصد نسبت به **clopidogrel** مرگ های قلبی عروقی و **stroke** را کاهش میدهد ولی افزایش خون ریزی نسبت به **clopidogrel** زیاد نیست.

✓ هپارین: از داروهای بسیار شایع میباشد و از تشکیل ترومبوز و بزرگ شدن آن جلوگیری میکند. **low molecular weight heparin** نسبت به **unfractionated heparin** مقداری قویتر است. بنابراین باعث کاهش وقایع قلبی عروقی میشود و برای درمان های **conservative** استفاده میشود.

✓ **fondaparinux**: مثل **LMWH** و انوگزاپارین باعث مهار فاکتور ۱۰ میشود؛ بنابراین به بیماران **unstable angina** تجویز میشود ولی خطر خون ریزی اش نسبت به انوکسپارین کمتر میباشد.

✓ **bivalirudin**: **direct thrombin inhibitor** است. اثرش معادل اثر دوتا داروی ضد انعقادی و ضد پلاکتی میباشد. مثلاً **GP2b-3a inhibitor** همراه هپارین تجویز میکنیم که میتوانیم بجای این دو دارو **bivalirudin** را تجویز کنیم که به اندازه ی این دو اثر بخش میباشد و خون ریزی کمتری نیز نسبت به این دو دارد.

مطالعات متعددی در مورد بهتر بودن درمان های **early invasive** یا **conservative** انجام شده؛ یعنی برای بیمار درمان دارویی انجام دهیم و مرخص کنیم یا برای بیمار آنژیوگرافی و سپس آنژیوپلاستی انجام بدهیم؛ مطالعات نشان داده برای افراد **high risk** یعنی افرادی که ریسک فاکتور متعدد دارند (درد قفسه سینه، افزایش بیومارکر، افرادی که **ST-segment** آنها دچار **deviation** شده) انجام آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی یعنی درمان **early invasive** مورتالیتی کمتر دارد. یعنی خیلی از افرادی که با درمان دارویی مرخص میشوند ممکن است در منزل دچار **MI** شود. بنابراین در استراتژی **early invasive** باید متعاقب درمان آنتی ترومبوتیک و آنتی ایسکمیک، بعد ۴۸ تا ۷۲ ساعت تحت آنژیوگرافی قرار دهیم.

در این استراتژی شما متعاقب درمانی، **anti-ischemic** و **antithrombotic** برای بیمار انجام میدهیم، اینها رو ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعدتر در آنژیوگرافی قرار میدهیم و **revascularization** با توجه به آناتومی که فرد دارد **PCI** یا **CABG** برای این فرد انجام بدهیم.

در بیماران low risk نشان داده شده که درمان early invasive نسبت به درمانهای conservative و درمانهای دارویی با هم دیگر یکسان هستند. بنابراین در این افراد درمان دارویی را شروع میکنیم و watchful waiting انجام میدهیم. یعنی بیماران را تحت نظر قرار میدهیم و میبینیم که اینها درد قفسه سینه شان برمیگردد یا نه، تغییرات اینها را stress test میکنیم اگر تست آنها منفی باشد، اگر rest pain یا ST-segment منفی باشد و تغییرات نداشته باشد، اینها را درمان conservative برایشان انجام میدهیم. ولی اگر هر کدام از اینها نباشد یعنی دردی حس نکنند و تغییرات آزریم آنها مثبت شود و rest pain یا ST-segment مثبت شود، مریضها را تحت آنژیوگرافی و revascularization قرار میدهیم. در طولانی مدت باید بتوانیم یک برنامه ای برای بیماران بدهیم که در طولانی مدت این برنامه را رعایت کند دچار UA نشود.

وقتی بیمار بستری هست، بهترین زمان برای این آموزشها هست و باید به فرد یاد بدهیم که درمورد ریسک modification انجام دهد و عوامل خطری که فرد دارد را کنترل کند. اگر سیگاری هست سیگار رو باید ترک کنه. اگر وزن بالایی دارد باید وزنشو کنترل کنه. کسی که فعالیت ندارد، ورزش کند. تغذیه را رعایت بکند، رژیم مناسب به آنها میدهیم، فشارشان رو باید کنترل کنند. اگر دیابتی هستند، قند را کنترل کنند و برای چربی باید دارو مصرف کنند و رژیم را رعایت کنند و اینها کنترل بشه.

پنج دسته از داروها وجود دارد که ما از اینها برای long term therapy استفاده میکنیم. از این پنج دسته، سه دسته آنها باعث میشوند پلاکها استیبل شوند از پاره شدن پلاکها در طولانی مدت، پیشگیری میکنند. یکی از بهترینها استاتین ها هستند بنابراین فردی که سریع مرخص میشود ما با بیشترین میزانی که میتوانیم و بهترین نوع استاتینی که آترواستاتین و رزوواستاتین هستند از اینها میدهیم اینها پلاک stabilization هستند میگذارند پلاکها مجدد پاره شوند. ACE inhibitors هم خاصیت پلاک stabilization دارند از اینها برای این افراد استفاده میکنیم.

بتا بلوکرها باعث میشوند که heart rate بیمار افزایش پیدا نکند وقتی heart rate افزایش پیدا کرد یکی از چیزهایی هست که در ناپایداری پلاک و پارگی پلاک مؤثر هست بنابراین پلاک را استیبل میکنند درمانهای آنتی پلاکت مانند آسپرین و clopidogrel به مدت یک سال به صورت ترکیبی و آسپرین تا آخر عمر برای بیماران شروع میکنید. برای اینکه اگر یک موقع یک پلاکی پاره شد از تجمع پلاکتها در اون قسمت و ایجاد لخته شما بتوانید پیشگیری بکنید.

یک سری مطالعات نشان داده که برای زنان و افراد پیر خیلی guideline management انجام نمیشوند و مورد بی مهوری قرار میگیرند و درمانهایی که لازم هست درمانهای دارویی و interventional برای اینها انجام نمیشود و اینها در نهایت پروگنوز بدتری نسبت به گروههای دیگر دارند.

Prinzmetal angina

درد شدید قفسه سینه همراه با علائم ایسکمی. این درد معمولاً در حالت استراحت و همراه با یک ST elevation گذرا اتفاق میافتد. علت این سندرم یک اسپاسم موضعی در عروق اپیکاردی و ایجاد ایسکمی میوکارد است که علت این اسپاسم، hypercontractility در smooth muscle جدار این عروق کرونر است؛ که سبب ایجاد پاسخ غیر طبیعی و حساسیت زیاد نسبت به vasoconstrictor های طبیعی بدن (سروتین، لکوترین، میتوزن) میشود ← در این افراد smooth muscle بسیار حساس است و hypercontractility پیدا میکند و اسپاسم خیلی شدیدی ایجاد میکند که سبب ایسکمی و در نهایت درد قفسه سینه برای این افراد ایجاد میشود.

تظاهرات بالینی: ۱- افراد معمولاً خیلی جوان هستند که به جز سیگار، سایر ریسک فاکتورهای coronary artery disease را ندارند. ۲- در معاینه قلبی مانند بیماران unstable angina، معاینه قلبی طبیعی دارند، به جز در زمان آنژین که ممکن است علامتدار شوند و هنگامی که درد قفسه سینه پیدا میکنند ST elevation گذرا ایجاد شود. ۳- در افراد asymptomatic که علائم آنژین را ندارند نیز ممکن است ST elevation در ECG دیده شود که به این وضعیت silent ischemia اطلاق میشود. ۴- گاهی ممکن است تروپونین جزئی افزایش یابد.

۵- Hallmark بیماری Prinzmetal angina در آنژیوگرافی کرونر، اسپاسم موضعی بصورت گذرا است. پلاک های آترواسکلروتیک در این بیماری خیلی زیاد نبوده و در صورت وجود خیلی شدید نیستند و اسپاسم حول وحوش یک سانتی متری همان پلاک ایجاد میشود.

شایع ترین رگی که در **prinzmetal angina** دخیل است **right coronary artery** میباشد ، هرچند عروق دیگر نیز میتوانند درگیر باشند. گاهی ممکن است یک رگ در چند ناحیه‌ی مختلف دچار اسپاسم شود و برای بیمار علامت ایجاد کند.

۶- در ابتدا که فرد آنژیوگرافی میشود میبینیم که آنژیوگرافی نرمال است، سپس استرس تست انجام میدهیم یعنی **Ergonovine** و **acetylcholine** (**vasoconstrictor** هستند) تزریق میکنیم یا به فرد میگوییم که **hyper ventilation** انجام دهد (پشت سرهم نفس بکشد. میدانید که اکسیژن یک **vasoconstrictor** است و سبب تحریک و اسپاسم درکرونر میشود) و مشاهده میکنیم که در آنژیوگرافی بعد از تحریک ، اسپاسم ایجاد میشود و فرد درد قفسه سینه و **ST depression** پیدا میکند.

درمان **prinzmetal angina**

به علت دخیل بودن اسپاسم در این بیماری از **نیترات** و **بلاک‌های کانال کلسیم** که جزو دسته داروهای **vasodilation** هستند برای درمان فاز حاد و عدم **recurrence** این دردها میتوانند کمک کننده باشند.

آسپرین (مخصوصا با دوز بالا) ممکن است شدت ایسکمی و تعداد **episode** های درد قفسه سینه افزایش دهد زیرا از سنتز پروستاگلاندین ها جلوگیری میکند. پروستاگلاندین ها **vasodilator** هستند بنابراین اختلال در تولید اینها سبب تشدید اسپاسم میشود.

بتا بلاکرها خیلی توصیه نمیشوند. میدانیم در جدار رگ ها هم گیرنده β_1 و هم β_2 داریم (بیشتر β_2). **vasodilator** است بنابراین هنگام بلاک ، درواقع گشادشدگی را از عروق میگیریم و رسپتورهای α که **vasoconstrictor** هستند به گیرنده های β که توسط بلاکرها مهار شده می چربند بنابراین **vasoconstriction** اتفاق میافتد و شرایط بدتر میشود.

Revascularization بصورت نادر ممکن است که مدنظر قرار بگیرد؛ معمولا اگر تنگی های شدید در پروگزیمال عروق وجود داشته باشد و اسپاسم هم اضافه شود و فرد را دچار علامت کند ممکن است **Revascularization** مدنظر قرار بگیرد.

فرد مبتلا به **prinzmetal angina** ، حدود ۶ ماه در مرحله‌ی فعال بیماری است که در طول این ۶ ماه معمولا آنژین ها و وقایع قلبی مکرر ممکن است ایجاد شود ولی به مرور فرکانس دردها کاهش پیدا میکند و معمولا در طول ۵ سال یک **survival** خیلی خوب (۹۰-۹۵٪) دارند ، بنابراین پروگنوز خیلی خوبی دارند. (بیمارانی که از **infarction** رهایی پیدا میکنند بعد از ۳ تا ۶ ماه **episode** هایشان معمولا کاهش پیدا میکند و این وضعیت پایداری به خود میگیرد و در طول زمان علائمشان خیلی کاهش پیدا میکند.)
ممکن است در ۲۰ درصد این بیماران **Non fatal MI** ایجاد شود، بنابراین ممکن است اسپاسم آنقدر طولانی باشد که باعث بالا رفتن تروپونین شده و فرد تشخیص **MI** بگیرد.

در نهایت ممکن است در **prinzmetal angina** ایسکمی آنقدر زیاد شود که باعث آریتمی های خیلی شدید شود و این آریتمی ها با ایجاد **VF** باعث **sudden cardiac death** شود و فرد را به کام مرگ ببرد.

ST-segment elevation myocardial infarction

انفارکتوس میوکارد همراه با صعود قطعه **ST** (**ST Elevation MI or STEMI**) یکی از تشخیص های است که به صورت شایع در بیمارستان ها گذاشته میشود.

حدود ۶۵۰ هزار نفر در سال برای اولین بار، و ۴۵۰ هزار نفر برای دفعات دوم و سوم به خاطر **MI** بستری میشوند. این بیماری، در جامعه به خاطر مورتالیتی بالا، بسیار رعب آور است. حدود ۳۰٪ افراد در ۳۰ روز اول پس از بروز این بیماری دچار مرگ و میر میشوند؛ بقیه افراد در طول ماه ها و سال های بعد به خاطر نارسایی قلبی ناشی از **MI** ، دچار مرگ میشوند. ۵۰٪ افرادی که دچار مرگ میشوند قبل از این که به بیمارستان برسند به خاطر بروز آریتمی های بطنی میمیرند.

افرادى که سن بالایی دارند، در صورت **MI**، مورتالیتی بالاتری دارند. با وجود این که تصور عموم بر این است که جوانان وقتی دچار **MI** میشوند بیشتر دچار مرگ میشوند؛ ولی این طور نیست و به خاطر بیماری های همراه و سن بالا ، افراد مسن مورتالیتی بالاتری دارند.

تشخیص این بیماری این گونه است که هر وقت فردی با درد قفسه سینه مراجعه کند و در الکتروکاردیوگرام **ST Elevation** باشد، تشخیص **MI** برای او گذاشته میشود.

این بیماری بدلیل اختلال در supply & demand اتفاق میافتد؛ به این صورت که هر وقت به صورت ناگهانی، قطع کامل جریان خون در عروق قلبی رخ دهد باعث بروز این بیماری میشود. در مقابل، اگر این تنگی و انسداد به آهستگی ایجاد شود، باعث تشکیل یکسری عروق Collateral در بیمار شده و این بیمار دچار ST Elevation MI نمیشود.

← شایع ترین علت این بیماری، به خاطر **ترومبوزی** است که روی پلاک های **آترواسکلروز** سوار میشود و باعث انسداد کامل رگ تنگ شده. این که کدام پلاک ها، دچار پارگی (Rupture) و متعاقب آن MI میشوند و کدام پلاک ها Stable هستند، بستگی دارد به:

- فیبروز کپ پلاک هر چقدر نازکتر باشد، احتمال پارگی بیشتر است.
 - لیپید مرکزی (Lipid Core) هر چقدر بیشتر باشد، بیشتر مستعد پارگی و ایجاد MI است.
- به پلاک هایی که فیبروز کپ نازک و لیپید مرکزی زیاد دارند، پلاک **Vulnerable** گویند. (در مقابلشان، پلاک های **Stable** را داریم). وقتی پلاکی به خاطر فعالیتهای سنگین و استرس های روحی خیلی شدید یا هر عاملی که سبب تاکیکاردی و افزایش فشار خون شود، دچار پارگی شود در ادامه این پارگی:

۱- باعث از هم گسیختگی اندوتلیوم میشود.

۲- پلاکت های غیر فعال موجود در گردش خون به آن قسمت چسبیده و فعال میشوند.

۳- پلاکت های فعال، یکسری مواد ترشح میکنند که آگونیست های قوی هستند؛ مثل کلاژن، ADP، اپی نفرین و سروتونین. این آگونیست ها باعث فعال شدن پلاکت های دیگر موجود در گردش خون میشوند. این پلاکت های فعال شده، ترومبوکسان A₂ ترشح میکنند؛ این ماده، نیز باعث فراخوانی پلاکت های بیشتری میشود.

۵- پلاکت ها به هم چسبیده و یک **Clot** را تشکیل میدهند که پر از پلاکت است.

نکته: این clot ها در مقابل تزریق ترومبولیتیک، که یکی از درمان های مورد استفاده در موارد MI است، مقاوم هستند.

■ وقتی پلاکت ها فعال میشوند از حالت دیسکی شکل، به اشکالی با زوایای مختلف تبدیل میشوند. همیشه به صورت غیرفعال یکسری رسپتورهای IIIa / IIb در در سطح پلاکت ها وجود دارند که با رسیدن TXA₂ فعال میشوند. این رسپتورها، تمایل بسیار بالایی برای چسبیدن به بعضی مواد مثل فیبرینوژن دارند؛ وقتی MI رخ میدهد و clot وجود دارد با حضور فیبرینوژن، این پلاکت ها به هم دیگر میچسبند؛ بنابراین این رسپتور ها باعث cross-linking بین پلاکت ها میشوند. در درمان، به این رسپتورها توجه داریم و داروهایی که مهار کننده این رسپتور باشند را تزریق میکنیم.

■ وقتی پلاک دچار پارگی میشود و سطح اندوتلیوم از هم گسیخته میشود، یکسری فاکتور های بافتی تولید میشوند. این فاکتور بافتی از سلول های اندوتلیال آزاد شده و باعث فعال شدن فاکتور های ۷ و ۱۰ میشود. این فاکتور ها، **آبشار انعقادی** را فعال میکنند و در نهایت باعث تولید ترومبین از پروترومبین میشوند. ترومبین باعث تبدیل فیبرینوژن به فیبرین میشود و فیبرین باعث تشکیل رشته های در هم تنیده ای شده و RBC ها در وسطش گیر میکنند و clot تشکیل میشود.

ترومبین در فاز فعال چه در حالت فعال در گردش خون و چه گیر افتاده در لخته، باعث میشود ترومبین بیشتری ساخته شود؛ در واقع، یک خاصیت خودافزایی **auto-amplificon** دارد و با حضورش در لخته با اثر خود افزایی سبب تشکیل لخته های بیشتری میشود بنابراین هر چه لخته (Clot) بیشتر باشد، لخته ی بیشتری نیز تولید میشود پس باید داروهایی دهیم که مانع ادامه ی این سیکل معیوب شوند؛ بنابراین در کل داروهای مورد استفاده با هدف مهار TXA₂، IIb/IIIa، گلیکوپروتئین و ترومبین هستند تا جلوی تشکیل و افزایش لخته در کرونر و جاهای دیگر گرفته شود.

■ ضایعه ای که باعث ایجاد MI شده، **Culprit lesion** (زخم متهم) نام دارد که از یکسری فیبرین های خیلی نازک و یه سری تجمعات پلاکتی تشکیل شده است.

علل MI :

جز آترواسکلروز که بیش از ۹۹% علل MI را تشکیل میدهد، در موارد نادری ممکن است MI علل دیگری داشته باشد:

• آمبولی: داخل بطن چپ یا دهلیز چپ لخته ای وجود داشته باشد که قسمتی از آن کنده شود یا روی دریچه ها Vegetation باشد و بیمار دچار اندوکاردیت باشد و قسمتی از آن کنده شده و وارد جریان خون شود؛ اینها ممکن است به همه جا از جمله عروق کرونر بروند و باعث MI شوند.

• Abnormality های مادرزادی میتوانند قلب را دچار MI بکنند که نادر است.

• اسپاسم های کرونری؛ کرونر ها شدیداً اسپاسم پیدا میکنند و باعث انسداد کامل رگ میشوند و برای فرد MI ایجاد میکنند.

عوامل موثر در میزان آسیب وارده به عضله قلب:

– میزان منطقه خونرسانی توسط رگ ← رگ مسدود شده چه قسمتی از قلب را خونرسانی میکند، هر چقدر رگ مهمتر باشد قسمت اعظمی از قلب در خطر قرار میگیرد و هر چقدر رگ دیستال و انتهایی باشد و منطقه کوچکتری را خونرسانی کند، آسیب کمتر خواهد بود.
– نوع انسداد ایجاد شده کامل است یا نزدیک کامل ← اگر تنگی شدید باشد ولی انسداد کامل نباشد، فرصتی برای درمان به پزشک میدهد.
– طول مدت زمان انسداد رگ ← اینکه فرد چه زمانی مراجعه کرده است بلافاصله پس از حس درد یا چند ساعت بعد که بخش اعظمی از عضله قلب از بین رفته.

– میزان عروق collateral موجود در قسمت مسدود شده ← اگر کوللترال غنی باشد با وجود انسداد کامل میتوانند خونرسانی آن قسمت را بر عهده بگیرند و اجازه ای نکرده کامل آن قسمت را نمیدهند و به پزشک فرصت میدهد رگ مسدود شده را باز کند و عضله را نجات دهد.
– حین ایسکمی یکسری مواد در آن بافت ترشح میشود: مثل اکسیژن فعال که باعث ایجاد آسیب میشوند و باعث مرگ میوسیت ها میشوند.
– برخی فاکتورهای اندوژن وجود دارد، که با ترومبولیز و فیبرینولیز باعث حل شدن خودبخودی clot میشوند؛ ممکن است یک بیمار، با این شرایط مراجعه کند (لخته خود به خود حل شود) در بیمارستان از او ECG گرفته باشند و در آن ST Elevation مشاهده شده باشد ولی هنگامی که معاینه اش میکنیم، میبینیم که ST Elevation ها برطرف شده است و بعد که آنژیوگرافی میشود، میبینیم که رگ باز شده است. این به خاطر همان اندوژن هاست؛ به این اثر، اتولیز یا MI سقط شده (Abortive MI) هم میگویند.

– گاهی ممکن است پس از برقراری پرفیوژن و برطرف کردن انسداد به خاطر Distal Embolization، آن لخته ها Share شوند و به میکروواسکولار رفته و باعث ادامه آسیب به آن عضله شوند.

این عوامل همان فاکتور هایی هستند که باعث تفاوت در EF و فانکشن بطنی، پس از اعمال درمان در مریض های مختلف میشوند.

چه افرادی دچار MI میشوند؟

✓ افرادی که دچار آنژین ناپایدار (unstable angina) هستند. این افراد از چند روز تا چند ساعت قبل، دچار آنژین شده و در کل ۵۰٪ موارد را تشکیل میدهند. اگر فرد، این درد ها را از همان ابتدا که احساس کرد، جدی بگیرد و مراجعه کند درمان میشود و از تبدیل آنژین ناپایدار به MI پیشگیری میشود ولی اگر نادیده بگیرد ممکن است دچار MI شود.

✓ افرادی که ریسک فاکتور های متعددی دارند، که البته MI در این ها بسیار نادر است مانند:

- افراد Hypercoagulability که خاصیت انعقاد پذیری خونشان بالاتر است.
- افرادی که بیماری کلاژن واسکولار دارند هم در معرض MI هستند.
- افرادی که کوکائین مصرف میکنند؛ چون کوکائین، یک وازوپرسور بسیار قوی است که باعث وازوکانسترکشن شدید و MI میشود. در واقع شایعترین علت مرگ افراد مصرف کننده کوکائین، MI و بروز آریتمی های بطنی است.
- آمبولی های داخل قلبی هم میتوانند داخل کرونر ها آمبولیزه شده و ایجاد MI کنند.

برای مدیریت فردی که دچار MI شده یک زنجیره Survival داریم؛ این زنجیره از زمانی که فرد دچار درد قفسه سینه میشود، شروع میشود، تا وقتی که این فرد دنبال درمان میگردد و به اورژانس زنگ میزند، آمبولانس در بستر بیمار حضور پیدا میکند، فرد را بیمارستان منتقل میکند و در راه اگر فرد به شوک نیاز داشته باشد به او شوک میدهند، در بیمارستان هم ممکن است به شیوه های مختلفی، رگی که بسته شده را باز کنند.

Clinical presentation

حدود ۵۰٪ افراد مراجعه کننده با MI یکسری فاکتورها (precipitating factor) را دارند که فرد را مستعد MI کرده اند.

← مهم ترین آنها ، فعالیت های فیزیکی است؛ یعنی فردی که فعالیت فیزیکی شدیدی ندارد یک دفعه فعالیت سنگینی که قبلاً انجام نمیداده است انجام میدهد و در پیرو آن MI رخ میدهد. (مثال فردی بود که پس از تهیه لوازم ورزشی و نصب آنها برای دانشگاه، خواسته بود وزنه هارا بردارد، که دچار MI شده بود:)

← MI ناشی از Emotional Stress ، بسیار شایع است. افراد به خاطر ترس، اضطراب، هیجان و خشم شدید، ممکن است دچار MI شوند.
← بیماری های مدیکال هم مطرح هستند؛ مثلاً فرد دچار عفونت ادراری یا ریوی میشود، که باعث تشکیل یکسری سایتوکاین ها میشوند، این سایتوکاین ها با گردش در خون به بافت آترواسکلروتیکی که در کرونر وجود دارد میرسند و چون این بافت آترواسکلروتیکی خود یک بافت التهابی است، این مدیاتور ها باعث تشدید التهاب شده و MI رخ میدهد.

← افرادی که تحت عمل جراحی قرار میگیرند، به صورت خیلی شایع دچار MI میشوند. در واقع شایعترین علت مرگ بیمارانی که تحت عمل جراحی های Elective ، مثل آپاندیسیت و Hernia و... قرار میگیرند، بیماری ای نیست که بخاطر آن مراجعه کرده اند؛ بلکه به خاطر MI است، چون نه فرد مراجعه کننده و نه پزشک از پلاک های آترواسکلروز بیمار اطلاع ندارند و بعد جراحی سایتوکاین ها آزاد میشوند تا قسمت جراحی شده را التهاب بدهند؛ بنابراین میزان التهاب بالا است و با رسیدن سایتوکاین ها به بافت آترواسکلروتیکی MI بروز میکند. به همین علت، هر بیماری که میخواهد جراحی Elective انجام دهد، قبل جراحی، مشاوره قلب میشود و اگر بیماری زمینه ای داشته باشد، تحت درمان قرار میگیرد تا بعد از عمل بیمار دچار MI نشود.

← ST Elevation MI ممکن است در هر ساعتی از شبانه روز اتفاق بیفتد، ولی اکثراً در اوایل صبح و چند ساعت اول بعد از بیدار شدن فرد احتمال بیشتر است؛ چون در این زمان میزان نوراپی نفرین و کورتیزول در خون بیشتر است.

* شایع ترین تظاهر بالینی که فرد با آن مراجعه میکند، درد قفسه سینه است. این درد، یک درد احشایی است (یعنی درد عمقی است و فرد نمیتواند جای مشخصی را دقیقاً تعیین کند). مشخصه ای این درد، این است که فرد آنرا به صورت سنگینی یا فشار دهنده یا خردکننده تعریف میکند. بعضی وقت ها ممکن است این درد، درد سوزشی یا درد برشی گزارش شود؛ بنابراین، خیلی اهمیتی ندارد که فرد درد را حتماً بصورت احساس سنگینی بیان کند.

نکته: اگر فرد قبلاً آنژین را تجربه کرده باشد، این درد مشابه آن است؛ با این تفاوت که شدیدتر و طولانی تر است و برخلاف درد آنژین با استراحت کاسته نمیشود، این نکته به شما و بیمار کمک میکند که این درد را از سایر درد ها تمایز بدهید.

- معمولاً درد در وسط قفسه سینه حس میشود، ولی ممکن است در اپی گاستر، پشت، بازوها، گردن و حتی فک حس شود. بعضی از مواقع این درد در ناحیه اپی گاستر یا زایفوئید حس میشود و فرد آنرا با درد گوارشی اشتباه میگیرد و مراجعه نمیکند؛ همچنین، ممکن است پزشک اشتباه تشخیص دهد.

- هر فرد بالای ۴۰ سال که در ناحیه اپی گاستر درد احساس کند، باید تست MI بدهد و اطمینان حاصل شود که MI نیست، سپس در درجات بعدی تشخیص های دیگر داده شود؛ چرا که اگر MI تشخیص داده نشود، احتمال مرگ فرد خیلی بیشتر از حالتی است که مشکل گوارشی تشخیص داده نشود.

- درد معمولاً با تعریق همراه است و گاهی با تهوع ، ضعف شدید و همچنین اضطراب خیلی شدید همراه است. آنچه بطور شایع توسط این بیماران گفته میشود، این جمله است: ((دارم میمیرم.))

- درد ناشی از ST Elevation MI ممکن است با درد های پریکاردیت، آمبولی ریه، دایسکشن آئورت، کوستوکوندريت ها و یا درد های گوارشی مشابه باشد که حتماً باید تشخیص افتراقی داده شود. باید به یاد داشته باشیم که با روبرو شدن با هر درد قفسه سینه ابتدا از بروز یا عدم بروز MI مطمئن شده و سپس به سراغ سایر تشخیص ها برویم.

نکته: انتشار درد به لبه عضله trapezius علامتی است که به نفع پریکاردیت است؛ پس باید این را حتماً از بیمار پرسید.

* بعضی وقت ها ممکن است فرد دچار MI شده باشد ولی دردی حس نکند که بیشتر در افراد دیابتی یا با سن بالا که دچار نوروپاتی شدند و درد را احساس نمیکنند، رخ میدهد و فرد ممکن است با عوارض MI مراجعه کند نه با شکایت از درد . این عوارض، معمولاً در افراد پیر رخ میدهد، به این صورت که فرد ابتدا دچار MI میشود و عضله را از دست میدهد ، بعد دچار نارسایی قلبی و بدنبال آن ادم ریه میشود

و با تنگی نفس مراجعه میکند. سپس، با بررسی ECG این افراد، ST Elevation مشاهده میشود که نشان دهنده‌ی این است که فرد در چند ساعت/ روز قبل MI کرده است.

* از جمله تظاهرات ناشیایی که افراد دچار MI ممکن است با آنها مراجعه کنند، **افت سطح هوشیاری گذرا یا دائمی** است که در اثر آریتمی های بطنی رخ داده است؛ همچنین، ممکن است فردگیج باشد یا احساس ضعف خیلی شدیدی در عضلات داشته باشد، که ناشی از هایپوپرفیوژن در آن اندام است؛ یا ممکن است فرد با آریتمی بطنی یا دهلیزی مراجعه کند.

* ممکن است فرد دچار MI مراجعه نکند یا شما تشخیص ندهید، در این صورت، قسمت اعظمی از عضله‌ی قلب از دست میرود و در آن قسمت اختلال حرکتی رخ میدهد. بخشی که دچار کاهش حرکت شده مستعد تشکیل لخته میشود؛ بنابراین، لخته‌ی بزرگی به وجود می آید و ممکن است قسمتی از این لخته حرکت کند و به اندام ها برود و فرد با علامت **درد اندام** مراجعه کند که در این حالت، ممکن است در معاینه آن اندام نبض نداشته باشد. در این صورت، با روش داپلر در عروق و به دنبال آن اکوکاردیوگرافی، از وجود لخته در رگ آن اندام با منشا یک لخته‌ی بزرگ در قلب با خبر شد.

* به صورت خیلی ناشیایع، ممکن است فرد با **افت فشار خون** مراجعه کند و با بررسی علت کاهش فشارخون، متوجه شویم فرد دچار MI بدون درد شده است و در نهایت با عوارض MI مراجعه کرده است.

Physical Findings

- فردی که به دلیل MI وارد اورژانس شده معمولاً مضطرب است (به دلیل درد شدیدی که دارد) و بی قرار است و دنبال این است که پوزیشنی پیدا کند که در آن دردش کمتر شود؛ بنابراین به خود میپیچد و وضعیت های مختلفی را تجربه میکند، ولی در هیچکدام دردش کم نمیشود.

- به دلیل آزاد شدن کاتکول آمین (که خاصیت وازوکانستریکشن دارد) به خون، افراد رنگ پریده هستند؛ همچنین، چون این ماده باعث تحریک رسپتورهای مربوط به تعریق میشود، فرد دچار تعریق شده و با توجه به کاهش خورسانی به آن ناحیه، این تعریق، تعریق سرد است. بنابراین گفته میشود فردی که دچار تعریق همراه با درد قفسه سینه بیش از سی دقیقه شده است، تشخیص MI بسیار محتمل است و به صورت قوی، MI تشخیص داده میشود.

- **حدود یک چهارم افرادی که دچار Ant. MI میشوند، معمولاً با درجاتی از تحریک سمپاتیک همراه هستند که باعث افزایش فشارخون و تاکیکاردی میشود. در مقابل، Inf. MI در سطح تحتانی قلب با تحریک واگ همراه است که باعث افت فشارخون و برادیکاردی میشود.**

- در معاینه‌ی افراد دچار MI، چون قسمت اعظم ماهیچه‌ی قلبی به تدریج از کار میافتد، وقتی دستتان را روی جلوی قفسه سینه بیمار قرار دهید PMI را با شدت خیلی کم و ضعیف حس میکنید، یا اصلاً احساس نمیکنید که ناشی از اختلال حرکتی آن بخش از عضله قلبی است. - بعضی وقت ها ممکن است فردی که دچار MI شده، دچار آنوریسم بطنی شود و یک bulging در آن قسمت اتفاق بیفتد که باعث شود در آن قسمت به جای یک نبض، شما دو نبض احساس کنید.

- **در سمع قلب:** اولین یافته در افرادی که دچار MI میشوند، معمولاً تغییر صداهای قلب است؛ به این صورت که ابتدا صدای چهارم قلب را میشویم. بعد از مدتی که قلب دچار نارسایی شد صدای سوم قلب که Hallmark نارسایی قلبی است، شنیده میشود. صدای اول (S1) کاهش پیدا میکند، چراکه قدرت انقباضی و قدرت عضلانی قلب کاهش پیدا کرده در نتیجه دریچه ها با سرعت کمتری با هم برخورد میکنند؛ کاهش صدای S1 یکی از یافته هایی است که بصورت شایع در افراد دچار MI دیده میشود. در صدای دوم، Paradoxical Splitting رخ میدهد؛ که این نیز در افراد دچار MI شایع میباشد.

- ممکن است خورسانی ماهیچه های پاپیلاری دچار اختلال شود که این باعث نارسایی گذرای دریچه میترال میشود و یک Late Systolic Murmur بشنوید.

- اگر فرد خیلی دیر و با عوارض MI مراجعه کند؛ مثل پریکاردیت، ممکن است Pericardial Friction Rub بشنوید.

- حین معاینه و لمس، نبض کاروتید به دلیل کاهش stroke volume و قدرت انقباضی بطن ها ضعیف میشود.

- افراد دچار MI ممکن است در چند روز اول، تب low grade حدود ۳۸ درجه داشته باشند؛ اگر خیلی بالا نباشد و همراه با لرز نباشد آنرا به حساب MI میگذاریم. مصرف تب بر و پا شویه برای حل این مشکل توصیه میشود.

- فشار خون در این افراد متغییر است؛ به طوری که در Inf. MI، کاهش و در Ant. MI، افزایش میابد. ولی در نهایت به طور متوسط، به دلیل کاهش قدرت انقباضی، در طی چند ساعت تا چند روز اول فشار بین ۱۰-۱۵ mmHg کاهش پیدا میکند و معمولاً بعد از چند ماه، به بیس لاین فشار قبلی خودشان برمیگردند.

Electrocardiogram

- hallmark، وجود **ST Elevation** در ECG آن هاست که با بررسی قابل تشخیص است. همچنین اکثر افرادی که دچار STEMI میشوند، موج Q در الکتروکاردیوگرام آنها مشاهده میشود؛ البته، اگر رگی که بسته شده، خیلی زود باز شود و ST Elevation نیز خیلی طولانی نباشد، موج Q ظاهر نمیشود یعنی ممکن است این موج، Transient باشد و پس از ظاهر شدن در چند روز/ ماه بعد، از بین برود و موج R دوباره ظاهر شود. بنابراین گاهی، بدنبال برگشتن جریان خون، اختلالات Transmembrane Potential ایجاد شده نیز به حالت طبیعی خود برمیگردند. این حالات به این بستگی دارد شما چقدر از عضله را توانسته اید نجات دهید و چقدر از آن سالم باقی مانده است.

*در بعضی موارد، موج Q ممکن است ایجاد نشود؛ (این موارد، مهم و امتحانی اند)

- در صورتی که رگ، کاملاً مسدود نشده باشد و جریان خون هنوز وجود داشته باشد و عضله از بین نرود.
- اگر بیمار سریعاً مراجعه کند و رگی که دچار انسداد شده، زود باز شود.
- ممکن است رگ کاملاً مسدود شود، ولی Collateral های فراوانی وجود داشته باشد که باعث عدم توقف جریان خون به آن ناحیه میشوند؛ بنابراین، موج Q ایجاد نمیشود.

Serum Cardiac Biomarkers

هنگامی که بافت دچار نکروز میشود یکسری بیومارکرها از آن آزاد میشوند. آزاد شدن این بیومارکرها از عضله نکروز شده در STEMI بستگی به محل قرارگیری آن بیومارکر در سلول، وزن مولکولی بیومارکر و میزان جریان خون و لنف قسمت نکروزه قلب دارد. هرچه جریان خون و لنف بیشتر باشد این بیومارکرها بیشتر وارد خون محیطی شده و افزایش پیدا کرده و در آزمایش قابل تشخیص میشوند (روش های مختلفی برای چک کردن این بیومارکرها وجود دارد. تروپونین T (Cardiac-specific Troponin T – Or: cTnT) و تروپونین I (cTnI)، کاردیاک بیومارکرهایی هستند که در سطح عضله اسکلتی وجود ندارد و مختص عضله قلبی است.

در گذشته، از CPK و CPKMB استفاده میشد که در جاهای مختلف بدن مثل عضلات اسکلتی وجود دارند؛ و بین عضله اسکلتی و قلب مشترک اند، ممکن بود فرد قبل از مراجعه، تزریق عضلانی انجام دهد و مقادیر این بیومارکرها مثل افزایش یابد، در این حالت، نمیتوان متوجه شد این میزان افزایش یافته از قلب است یا عضله اسکلتی؛ اما تروپونین T و تروپونین I، مختص عضله قلبی هستند و افزایش آنها با اطمینان نشان دهنده MI است؛ در فردی که دچار MI میشود، تروپونین های T و I به طور خیلی شدید افزایش پیدا میکنند.

* در رفرنس ها، بیس لاین تروپونین بر اساس میانگین تروپونین افراد نرمال جامعه اندازه گیری میشود، به نحوی که میزان تروپونین ۹۹ درصد افراد جامعه، پایین تر از این بیس لاین میباشد؛ هنگامی که میزان آن، در فردی بالاتر از این بیس لاین باشد، نشاندهنده MI است. در فردی که دچار MI میشود، میزان تروپونین تا ۲۰ برابر بالاترین مقدار نرمالی که در جامعه وجود دارد افزایش میابد؛ بنابراین، اندازه گیری این بیومارکر برای تشخیص خیلی کمک کننده است.

* تروپونین علاوه بر اختصاصی بودن، نسبت به CPK و CPKMB بسیار حساس تر است و این باعث میشود که بتوان MI های کوچک را نیز تشخیص داد (با CPK و CPKMB نمیتوان تشخیص داد). همچنین ممکن است میزان افزایش CK و CKMB ناچیز باشد و فرد با اینکه دچار MI شده، آنرا افزایش بیومارکر تلقی نکرده و تشخیص Unstable Angina بدهد، اما در صورتی که اگر میزان تروپونین T و I را در این فرد بررسی شود، با توجه به افزایش آنها، میتوان متوجه شد فرد دچار (NSTEMI)non-STEMI شده است.

نکته: تروپونین I و تروپونین T، بین ۷-۱۰ روز در خون بالا باقی میماند؛ بنابراین، حتی اگر فرد دیر مراجعه کرده باشد قابل تشخیص است. ← با توجه به موارد گفته شده، اندازه گیری تروپونین T و تروپونین I، نسبت به CPK و CPKMB ارجحیت دارد؛ همچنین، در صورتی که

هر دو دسته بیومارکر (تروپونین و CPK) اندازه گیری شوند، هزینه خیلی بالاتر خواهد بود و در بیمارستان ها، استراتژی به این صورت است که فقط یک دسته میشود.

نکته: هرچقدر میزان آزاده شدهی این بیومارکرها در خون بالاتر باشد، نشان دهندهی این است که سطح بیشتری از عضله قلب از بین رفته است. (و بالعکس)

- در صورتیکه در ساعات اولیه پس از MI سریعاً Reperfusion برقرار شود، به دلیل افزایش جریان خون در بخش آسیب دیده به حد نرمال (نجات عضله قلبی و جلوگیری از آسیب بیشتر)، این بیومارکرها از گردش خون شست و شو شده و در ساعات اولیه پس از بازکردن رگ مسدود شده، Sharp Earlier Peaking of Biomarker مشاهده میشود ولی در نهایت به دلیل باز شدن زودتر رگ، عضلهی بیشتری نجات میابد (دچار نکروز نشده) و در کل آزاد شدن بیومارکرها کم میشود و سطح زیر منحنی کاهش پیدا میکند. ممکن است ابتدا تصور بر این باشد که بر ضرر بیمار است اما با کاهش سطح زیر منحنی به نفع نجات بیمار است.

- یکسری یافته های غیراختصاصی در MI دیده میشود؛ مثل افزایش PML ها (Polymorphonuclear leukocytosis) که از چند ساعت بعد تا ۷-۳ روز اول، لوکوسیتوز بسیار بالا (۱۲۰۰۰-۱۵۰۰۰/L) و همچنین تب وجود دارد.

- ESR (Erythrocyte Sedimentation Rate) و CRP ممکن است افزایش پیدا کنند، البته CRP با مقداری تاخیر شروع به افزایش میکند.

Cardiac Imaging

اکوکاردیوگرافی: یکی از Imaging های در دسترس است که Wall Motion Abnormality ها و قسمتی از قلب که حرکاتش را از دست داده را نشان میدهد؛ تنها مشکل این است که نمیتوان MI جدید را از قدیم افتراق داد یا اسکار جدید ایجاد شده را توجیه کرد.

استفاده از اکوکاردیوگرافی زمانی است که فرد با درد قفسه سینه مراجعه میکند و شک به STEMI است، ولی ST Elevation در الکتروکاردیوگرام ندارد و نمیتوان قضاوت کرد که نیاز به تزریق ترومبولیتیک یا اقدام به انجام PCI است یا خیر.

مزیت اکوکاردیوگرافی: استفاده از اکوکاردیوگرافی، در منطقه ای که مشکوک به MI بودید، Regional Wall Motion Abnormality مشاهده میشود (به دلیل عدم حرکت و تشخیص MI دهید) و Reperfusion Therapy را شروع کنید.

از مزیت های دیگر اکوکاردیوگرافی، اندازه گیری LV Function است؛ همچنین میتوان عوارض دیگر MI را تشخیص داد. موارد قابل تشخیص در اکوکاردیوگرافی:

- RVMI
- آنوریسم بعد از رخدادن MI وسیع
- پریکاردیت و پریکاردیال افیوژن بعد از MI (افیوژن های دور قلب)
- ترومبوز های بعد از MI
- نارسایی دریچه میترا (ناشی از اختلال خونرسانی به عضلات پاپیلاری)
- پارگی سپتوم بین بطنی، در نتیجهی عدم برقراری به موقع جریان خون پس از MI (که سبب EST میشود) چون عضلهی قلبی دچار نکروز شده.

اسکن هسته ای (Radio nuclear Imaging): از دیگر Imaging ها میباشد، ولی بدلیل عدم در دسترس بودن، معمولاً در مرحله حاد MI استفاده نمیشود ولی در صورت استفاده، در قسمتی از قلب که خونرسانی اش قطع شده است، Cold Spot مشاهده میشود. در واقع، بدلیل عدم حضور پرفیوژن در آن قسمت، مادهی رادیواکتیو جذب نشده و آن قسمت در تصاویر، بصورت Cold ثبت میشود.

نکته: نقصی که در این روش وجود دارد، این است که نمیتوان اسکار ایجاد شده ناشی از MI حاد (جدید) یا قدیم را افتراق داد.

- از روش میتوان در تشخیص RVMI و ارزیابی LV & RV Function استفاده کرد.

MRI: روش دیگر تشخیصی است که به دلیل در دسترس نبودن، روش شایع و روتینی نیست چرا که در بسیاری از موارد، بایستی فرد را از مرکز درمانی خارج کرده و به مرکزی که MRI گرفته میشود، منتقل کنید ولی اگر از این روش استفاده شود، یک Late Gadolinium Enhancement ایجاد میشود که تشخیصی است؛ gadolinium تزریق شده در بین سلول ها پخش میشوند. سلولهای سالم، این ماده را

درون خود نگه میدارند، ولی باتوجه به اینکه غشای سلول های نکروز شده آسیب دیده‌اند، نمیتوانند ماده را درون خود نگه دارند و آن را به مایع بین سلولی میریزند، این باعث میشود آن ناحیه به صورت روشن تر (Bright) دیده میشود و میتوان تشخیص MI داد.

مدیریت بیمار MI چگونه است؟

قبل از مراجعه بیمار به بیمارستان کند، چه کارهایی باید انجام شود؟ با توجه به اینکه بسیاری از این بیماران (۵۰٪) در ۲۴ ساعت اول، قبل از اینکه به بیمارستان برسند، دچار اختلالات الکتریکی و آریتمی‌ها بطنی (تاکی کاردی بطنی VT & فیبریلاسیون بطنی VF) شده که سبب افت فشار خون و فوت میکنند، بنابراین درمان این آریتمی‌ها بسیار مهم است.

در بیمارستان، شایع ترین علت مرگ، به علت نارسایی قلبی (HF) است.

مراحل مدیریت بیمار:

۱- بیماری که دچار درد قفسه سینه میشود، بایستی درد قفسه سینه یا اپی گاستر را جدی بگیرد و آنرا گرفتگی عضلانی یا مشکل گوارشی تلقی نکند و با آگاهی لازم سریعاً برای درمان اقدام کند (تماس با اورژانس یا اطلاع به همراهان).

۲- کادر درمان باید سریعاً به بالین بیمار برسد و در صورت نیاز، توانایی شوک دادن (به منظور Defibrillation) یا احیای اولیه را داشته باشند و درمان های اولیه در طی مسیر تا مرکز درمانی انجام شود همچنین سریعاً باید به بیمارستان رسانده شود.

۳- وقتی بیمار به بیمارستان رسید، باید سریعاً گرفتگی آن رگ به روش های مختلف باز شود (Reperfusion Therapy) تا از، از بین رفتن عضله در معرض خطر، جلوگیری شود.

نکته: شایع ترین و بیشترین تاخیر در این مراحل، گزارش و تشخیص خود بیمار است. معمولاً بیماران، درد را جدی نمیگیرند و پس از چند ساعت تاخیر اقدام به درمان میکنند که gold time به پایان رسیده و قسمت زیادی از عضله از بین رفته و قابل برگشت نیست. بنابراین، آموزش این موارد در رسانه ها خیلی مهم و مورد نیاز است، تا افراد بدانند که این دردها مهم هستند و باید جدی گرفته شوند و در این موارد سریعاً اقدام به درمان کنند.

بایستی حین مواجهه با افرادی که دارای چندین ریسک فکتور هستند، اطلاع داده شود که با توجه به این ریسک فاکتور هایی که فرد دارد، مستعد STEMI بوده و در صورت مشاهدهی همچنین دردی، باید سریعاً به بیمارستان مراجعه کند.

◀ یکی از درمان های موجود، فیبرینولیتیک تراپی قبل از مراجعه بیمار به بیمارستان است که در بعضی از کشورها به خاطر ترافیک شدید، ممکن است زمان طلایی از دست برود. در نتیجه، آموزش های لازم به افراد داده میشود و فرد وقتی بالای سر بیمار میرسد، الکتروکاردیوگرام گرفته و نتیجه را به پزشک متخصص میفرستد و اگر تشخیص پزشک، STEMI بود، آن فرد با توجه به آموزش هایی که دیده است، میتواند در همان جا ترومبولیتیک تزریق کند و رگ بیمار قبل از رسیدن به بیمارستان، باز شود و بیمار از این بیماری رهایی پیدا کند.

◀ در اورژانس، یکی از مهم ترین کارهایی که باید انجام داد، ساکت کردن درد این بیماران است. وقتی درد کاهش میابد، آزاد شدن کاتکول امین کاهش میابد و سبب کاهش فشارخون، کاهش تاکی کاردی، بنابراین Demand و Supply کمتر میشود و میزان عضله ای که فرد از دست میدهد، کاهش میابد. باید سریع بیمارانی که کاندید ریپرفیوژن تراپی (Reperfusion) هستند را تشخیص دهیم. نباید اجازه داد افرادی که low risk هستند، CCU را اشغال کنند و این ها باید به بخش های دیگر منتقل شوند. STEMI حتماً باید در اورژانس تشخیص داده شود و از ترخیص این بیماران به صورت نامناسب پرهیز شود. اگر بیمار ST Elevation داشته باشد و تشخیص داده نشود و بیمار مرخص شود، فرد ممکن است در خارج بیمارستان دچار نارسایی و آریتمی بطنی و مرگ بشود و مسائل قانونی به همراه داشته باشد.

← یکی از درمان هایی، که خیلی خیلی مهم است، آسپرین است. آسپرین در کل بیماری های کرونری (Stable Angina, Non-stable Angina و STEMI)، یکی از پایه های درمانی است و مکانیسم اثر آن مهار آنزیم سیکلواکسیژناز (COX) است که از تولید ترومبوکسان A2 (فعال کننده قوی پلاکتی) پیشگیری میکند. بنابراین، قرص آسپرین ۱۶۰ یا ۳۲۵ میلی گرم به بیمار داده شده و به فرد گفته میشود که حتماً جویدنی مصرف کند، چون از مخاط دهان نسبت به معده سریعتر جذب میشود.

← از داروهای آنتی پلاکتی دیگری که به صورت جویدنی هستند، تیکاگرلور (Ticagrelor) است و این دو دارو، وقتی با همدیگر جویده میشوند، می توان گفت که پلاکت ها تقریباً به طور کامل مهار شده و میتوان از اکتیویشن پلاکتی تقریباً آسوده خاطر بود.

← یکی از درمان های شایع که شما برای بیماران STEMI شروع میشود، **Sublingual nitroglycerin** یا **نیتروگلیسرین زیر**

زبانی است که به فاصله ۵ دقیقه، سه بار تکرار شده و با مکانیسم هایی که قبلاً گفته شده، می تواند باعث کاهش درد بیمار شود. اگر درد بیمار قطع شد یا کاهش پیدا کرد و پس از مدتی دوباره درد شروع شد، می توانیم نیتروگلیسرین را به صورت تزریق وریدی شروع کرد؛ ولی حتماً باید کنتراندیکاسیون های این دارو را دانست: ۱- فردی که فشار زیر 90 mmHg دارد، دادن این دارو افت فشار بیشتری ایجاد میکند و باعث بدتر شدن شرایط بیمار میشود، ۲- فرد که دچار ایسکمی است، ۳- وقتی که فرد Inferior MI دارد و شما شک دارید که فرد، دچار RVMI هم است، مخصوصاً وقتی که فرد (Jugular Venous Pressure) JVP برجسته داشته و دچار هایپوتنشن باشد؛ این علائم، نشان دهنده این است که فرد که دچار Inferior MI است و همراه آن، RVMI هم دارد که RVMI وابسته به Preload است و وقتی که به این بیماران نیتروگلیسرین داده شود، Preload از آنها گرفته شده و باعث یک افت فشار بسیار شدیدی شده که باعث مرگ این افراد میشود؛ بنابراین، در استفاده از نیتروگلیسرین در Inf MI باید خیلی خیلی مواظب باشید که Inf MI همراه با RVMI نباشد. اگر همراه با RVMI نباشد، میتوانید استفاده کنید، ولی اگر باشد، چون نیتروگلیسرین کنتراندیکاسیون دارد، نباید استفاده شود.

نیتروگلیسرین اگر با دوز بالا تزریق شود، ممکن است یکسری واکنش هایی دهد؛ مثل افت فشار خیلی شدید برای فرد یا برادی کاردی ناگهانی و افت فشار خیلی شدید شود، که درمانش، تزریق آتروپین است که میتواند به شما کمک کند.

← یکی از درمان هایی که در فرد دچار MI باید شروع شود، مورفین است. مورفین برای کاهش درد زیاد بیمار تزریق شده و باعث کاهش تحریک سمپاتیک و وازوکانستریکشن (Vasoconstriction) در سطح آرتیول ها و ونول ها، کاهش Afterload و Preload میشود و بنابراین، بار قلبی کاهش پیدا میکند و ایسکمی کمتری ایجاد میشود در نتیجه میزان عضله ای که از دست میرود، کاهش می یابد. بعضی از مواقع، ممکن است که مورفین به علت Vasodilation، برای فرد هایپوتنشن ایجاد کند. بنابراین، اگر در برخورد با فردی که ناگهان دچار افت فشار ناشی از مورفین شد، با بالا بردن اندام تحتانی بیمار و تزریق مقداری نرمال سالین، باعث برگشتن فشار بیمار به حالت نرمال شد. گاهی مورفین، به خاطر اثرات واگوتونیک، AV block ایجاد میکند و یا ممکن است، برادی کاردی ایجاد کند که با تزریق آتروپین (۰.۵ میلی گرم وریدی)، میتوانید این موارد را درمان کرد؛ بنابراین، هر درمانی که انجام میشود، حتماً باید از عوارض آن مطلع بود و درمان های آتروپین و در دسترس داشت و توجه کافی به آنها کرد.

← از درمان های دیگر، بتابلوکرها هستند که با چندین مکانیسم کاهش Demand و افزایش Supply، باعث کاهش ایسکمی و درد بیمار میشود. همچنین، باعث کاهش آریتمی های بطنی و جلوی MI های مجدد میگردد. در ۲۴ ساعت اول میتوان این داروها را تزریق کرد فقط باید مطمئن بود که فرد کنتراندیکاسیون برای بتابلوکر نداشته باشد؛ بنابراین دادن بتابلوکر، به فرد دچار MI شده، خیلی خیلی باید با احتیاط انجام شود، ۱- اگر فرد علائم نارسایی قلبی داشته باشد و به فرد بتابلوکر داده شود باعث میشود که نارسایی قلبی فرد بدتر شود و فرد دچار شوک کاردیوژنیک شود؛ بنابراین باید حتماً علائم نارسایی قلبی را قبل از دادن بتابلوکر چک کرد. ۲- علائم کاهش عملکرد بطنی و برون ده قلبی بایستی فرد بررسی شود، اعضا ضعیف شده و یا پاهای سرد هست یا نه و اگر اینها را داشته باشد، اگر به فرد یک داروی اینوتروپ منفی داده شود فرد را وارد شوک کاردیوژنیک میکنند. اگر فرد در شوک کاردیوژنیک باشد و شما این دارو را بدهید، احتمال مرگ مریض زیاد میشود؛ بنابراین بایستی از کنتراندیکاسیون های بتابلوکر، چه نسبی و چه مطلق را اطلاع داشت که فرد نداشته باشد، PR Interval طولانی نباشد، بلوک های درجه ۲ و ۳ نداشته باشد، آسم و بیماری های Reactive Airway نداشته باشد و در صورت رعایت این موارد، تزریق این دارو میتواند برای فرد کمک کننده باشد.

← متوپرولول را میتوان به صورت تزریقی در آمپولهای ۵ میلی گرم و در هر ۲ تا ۵ دقیقه تزریق کرد و تا سه روز میتوان تکرار کرد. ۱۵ دقیقه بعد از تزریق دارو، اگر فرد فشارخون و rate خوبی داشته باشد، میتوان قرص خوراکی را شروع کرد که قرص های ۵۰ میلی گرم دارد که هر ۶ ساعت شروع شده و موقع ترخیص، با ۱۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت میتوان بیمار را مرخص کرد.

استراتژی درمانی به این صورت است، که هر وقت فرد با درد قفسه سینه مراجعه میکند و در دو lead مجاور همدیگر، به میزان ۱ میلی متر در لیدهای اندامی و V4 تا V6 و ۲ میلی متر در لیدهای V1 تا V3، ST Elevation داشته باشید، فرد دچار MI شده است و فرد، کاندید ریپر فیوژن تراپی است. اگر فرد، درد قفسه سینه داشته باشد ولی ST Elevation را نداشته باشد، تزریق فیبرینولیتیک، باعث میشود که عوارض فیبرینولیتیک به فرد اضافه شود و در نهایت، احتمال مرگ افزایش یابد؛ بنابراین، فیبرینولیتیک تراپی، وقتی انجام می شود که فرد

ST Elevation در الکتروکاردیوگرام داشته باشد و اگر نداشته باشد، ولی یکسری تغییرات دیگر داشته باشد، میتوان با روش‌های دیگر رگ را باز کرد که بدون عوارض باشد که آنژیوپلاستی، یکی از گزینه‌هایی است که میتواند کمک کننده باشد.

Limitation of Infarct Size

یکی از مهمترین کارهایی که برای فرد دچار MI انجام میشود، این است که باید سایز اینفارکت را کاهش داد. وقتی که فرد دچار MI می‌شود یک قسمت شروع به اینفارکت شدن و نکروز شدن میکند و این اینفارکشن، معمولاً از وسط شروع می‌شود و به بافت‌های اطراف گسترش پیدا میکند. در قلب بافت شایعی که شروع به نکروز کرده، از ساب اندوکارد شروع شده و آرام آرام به ناحیه اپیکارد گسترش پیدا میکند. چون عروق کرونر اول قسمت اپیکارد را خون‌رسانی کرده و کم کم به قسمت‌های وسط نفوذ میکنند و در نهایت به اندوکارد می‌رسند؛ بنابراین، وقتی که MI اتفاق می‌افتد و خون‌رسانی قطع میشود، نکروز از ساب اندوکارد شروع میشود و آرام آرام به ساب اندوکارد انتشار پیدا میکند. پس، وقتی که فرد به بیمارستان مراجعه میکند و پزشک اقدام به برگرداندن پرفیوژن کرونری میکند، قسمت‌های محیطی قلب که هنوز دچار نکروز کامل نشده‌اند، نجات می‌یابند و از تشکیل رادیکال‌های آزاد اکسیژن فعال که باعث آسیب میوسیتی میشود، جلوگیری میشود. بنابراین هر چقدر ریپرفیوژن سریع‌تر اتفاق بیفتد، از تشکیل این مواد پیشگیری میکند و عضله بیشتری را میتوان نجات داد.

اگر رگ باز نشود، چه اتفاقی می‌افتد؟ زمانی که فرد دچار MI شده و رگ بسته است، اگر هیچ کاری انجام نشود در طی ۲۴ ساعت اول، یک سوم این رگ با فیبرینولیز داخل بدن باز میشود، ولی با تجویز داروهای فیبرینولیتیک توسط پزشک، فیبرینولیز خود بدن فعال تر شده و باعث می‌شود که این ۳۰٪، به حدود ۸۰ تا ۸۵٪ برسد و درصد خیلی بالایی از این رگ باز شود و باز شدن رگ به جای ۲۴ ساعت، طی ساعات اولیه باز شود و چون ساعات‌های اولیه خیلی مهم است و عضله قلبی خیلی بیشتری وجود دارد، بنابراین در ساعات‌های اولیه میتوان به بیمار کمک کرد و سبب حفظ عضله بیشتری برای فرد شد. پس PCI و فیبرینولیتیک باعث می‌شود که باز شدن رگ، سریعتر اتفاق بیفتد. در فرد دچار MI، از تجویز داروهای گلوکوکورتیکوئید استروئیدی و NSAIDs پرهیز میکنیم؛ چون قسمتی از قلب که دچار نکروز میشود، باید بافت التهاب و بافت فیبروز در آنجا تشکیل شود، ولی وقتی که این داروهای ضد التهابی را به فرد تزریق میکنیم، از ایجاد التهاب و فیبروز پیشگیری شده و باعث میشود که در روزهای بعدی، در آن قسمت از عضله نکروز شده، بافت همبند تشکیل نشود و باعث پارگی میوکارد شود. تزریق داروهای NSAID، ممکن است مقداری باعث افزایش مقاومت عروق کرونری شوند و در نهایت Afterload را بالا ببرند و ایسکمی را بدتر کند و در بیمار مشکل ایجاد کند

یکی از مهم‌ترین و گلداستانداردترین درمانها، **Primary Percutaneous Coronary Intervention** یا **PCI اولیه** است؛

یعنی در ساعات اولیه MI، رگ را باز کرده و میزان عضله‌ای که برای فرد مانده را نجات دهیم. از حدود ۵-۴ سال قبل، در کشور ما اجبار شده که در تمام شهرها، یک بیمارستان، ۷ روز هفته و ۲۴ ساعت شبانه روز را آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی فعال دارند و افرادی حضور دارند که هر ساعتی از شبانه روز که فرد با MI مراجعه کند، امکان مداخله وجود دارد و بیمار، تحت آنژیوپلاستی قرار بگیرند و رگ باز شود و عضله نجات پیدا کند؛ چون هر چقدر رگ در ساعات و دقیق اولیه باز شود، فرد عضله کمتری را از دست می‌دهد و در نهایت احتمال نجات زندگی فرد افزایش می‌یابد.

گفته شد که یکی از درمان‌های MI، فیبرینولیتیک تراپی است، ولی زمانی که فرد به این درمان کنتراندیکاسیون داشته باشد، آن موقع تنها روش و بهترین روش درمانی PCI است. Primary PCI نسبت به فیبرینولیتیک تراپی، موثرتر است و با آن رگ‌های بیشتری را میتوان باز کرد. در فیبرینولیتیک تراپی ممکن است که ۸۵٪ رگ را باز کنیم، ولی وقتی که ما PCI میکنیم، نزدیک ۱۰۰٪ این افراد، رگ شان باز می‌شود. بنابراین درصد افرادی که رگ شان باز میشود، خیلی بیشتر است.

افرادی که Primary PCI را انجام میدهند بایستی مهارت بسیار بالا و تعداد کیس بیشتری داشته و حداقل ۳۶ مورد در سال انجام داده باشند که بتوانند این کار را انجام دهند.

موارد استفاده از PCI:

Primary PCI، در افرادی که در شوک کاردیوژنیک هستند، بسیار کمک کننده است؛ چون این افراد میزان مرگ و میر خیلی بالایی دارند (بدون Primary PCI). یا وقتی که الکتروکاردیوگرام خیلی تشخیصی نیست و فرد با درد قفسه سینه مراجعه کرده و یکسری تغییرات در الکتروکاردیوگرام دارد ولی آن معیارهای لازم برای STEMI را ندارد و در عین حال، شک بر این است که واقعاً فرد گرفتگی رگ داشته

باشد و درد ناشی از آن باشد، نمی‌توان به این فرد فیبرینولیتیک تزریق کرد، چون فاقد کرایتریای تشخیصی است. بنابراین، این فرد را آنژیوگرافی کرده و به او حاجب تزریق میشود و عروق دیده میشود که اگر گرفتگی داشته باشد، همان جا باز میشود و اگر گرفتگی نداشته باشد، از تزریق نابجای داروهای فیبرینولیتیک پرهیز کرده و از عوارض فیبرینولیتیک تراپی جلوگیری میشود. برای افرادی که ریسک خیلی بالاتری دارند، از Primary PCI برای درمان استفاده میشود. بنابراین، در افرادی که چندین ساعت (۲ تا ۳ ساعت) از MI گذشته و لخته سفت و مجهول شده، اگر از فیبرینولیتیک تراپی استفاده شود، خیلی موثر نخواهد بود. همچنین، وقتی فرد خیلی دیر مراجعه میکند، Primary PCI میتواند نسبت به فیبرینولیتیک تراپی، ارجحیت داشته باشد.

فیبرینولیتیک تراپی: قبل از استفاده از روش فیبرینولیتیک تراپی، باید وجود یا نبود کنتراندیکاسیون این داروها را در فرد جویا شویم. داروهای فیبرینولیتیک بسیاری وجود دارد، مثل tPA (tissue Plasminogen Activator)، Streptokinase، TNK (Tenecteplase) و rPA (reteplase)، داروهایی هستند که توسط FDA تایید شده اند و می‌توانند در MI استفاده شوند، ولی حتماً باید در ساعت‌های اولیه تزریق شوند. بنابراین کل فرآیند تشخیصی، یعنی از لحظه‌ای که فرد وارد بیمارستان شده تا تشخیص و تزریق این داروها، باید کمتر از ۳۰ دقیقه طول بکشد، که در گایدلاین‌های جدید به ۱۰ دقیقه کاهش پیدا کرده، یعنی باید از ۱۰ دقیقه اول شروع به تزریق داروهای فیبرینولیتیک شود. فیبرینولیتیک تراپی در ۳-۱ ساعت اول، بسیار موثر است، چون لخته هنوز mature و سفت نشده، بین ۳ تا ۶ ساعت همچنان میتواند در شرایطی کمک کننده باشد، ۶ تا ۱۲ ساعت بعد، اثر دارو خیلی کاهش میابد ولی باز هم اندیکاسیون دارد و باید تزریق شود ولی باید دانست که سودمندی فرد نسبت به ابتدا خیلی کاهش پیدا کرده است. در افرادی که سن بالاتری دارند، تزریق فیبرینولیتیک تراپی، خطر خونریزی مغزی را افزایش می‌دهد، ولی سودی که فرد میبرد، بیشتر از خطر خونریزی مغزی است بنابراین برای افرادی که سن بالایی دارند حتماً باید از این دارو استفاده شود، ولی باید دانست که عوارض در این افراد بالاتر است، ولی سود مطلق نسبت به جوان‌ترها یکسان است.

این داروها چندین نوع مختلف دارند؛ مثلاً TNK و rPA، تزریق به صورت bolus است، یعنی به یکباره وریدی تزریق میشوند به صورت دو آمپول به فاصله ۳۰ دقیقه و نیاز به مراقبت‌های خاصی نیاز ندارد، برخلاف استرپتوکیناز که قبلاً تزریق میشد به صورت انفوزیون ۴۵ دقیقه ای تا یک ساعتی، به طور آهسته و تدریجی که نیازمند مراقبت‌های زیادی است.

هنگامی که فیبرینولیتیک تزریق میشود، ۵۰٪ مرگ و میر کاهش پیدا میکند بنابراین رگ باز شده و این کاهش مرگ و میر تا ۱۰ سال برای فرد باقی میماند. با تزریق این داروها، باعث کاهش میزان نکروز شده، بنابراین یک قسمت از عضله نجات پیدا میکند و باعث میشود که LV function خیلی افت پیدا نکند. وقتی که عملکرد خیلی افت نکرد و نکروز خیلی شدید نبود، چون یک قسمتی از عضله را نجات پیدا کرده است از بروز عوارض MI جلوگیری شده است. وقتی که نکروز کامل میشود، ممکن است سپتوم بین بطنی کامل دچار پارگی شود (Ventricular septal rupture). و فرد با عضله‌ای که از دست میدهد، دچار شوک کاردیوژنیک شود و نارسایی قلبی شود و از بین برود. در قسمت نکروز شده، بافت فیبروز جایگزین شده و فرد را مستعد به آریتمی‌های بطنی بعدی میکند؛ بنابراین وقتی که عضله نجات پیدا میکند، از بروز آریتمی‌های بطنی بعدی پیشگیری می‌شود.

tPA، TNK و rPA نسبت به داروهای قبلی مثل استرپتوکیناز، موثرتر هستند که میزان ریپرفیوژن بیشتری ایجاد می‌کنند. استرپتوکیناز در ۶۵٪ موارد، TNK در ۸۵٪ موارد و rPA در ۸۰٪ موارد رگ را باز میکند ولی درصدی که در هر کدام باقی میماند نمی‌توانند رگ را باز کنند.

یکی از روش‌های درمانی، استفاده از **IIIb/IIIa Inhibitor Drugs** است. نصف دوزی که در فیبرینولیتیک تراپی عادی تجویز میشود، در این روش تجویز میشود، ولی به خاطر عارضه افزایش خونریزی زیاد مورد استقبال قرار نگرفت.

وقتی که فرد سن بالای ۷۵ سال داشته باشد، نسبت به افرادی که بالای ۶۵ سال هستند، حدود ۴ برابر خطر خونریزی مغزی افزایش پیدا می‌کند.

یکی از روش‌های دیگر این است که به بیمار TNK و rPA تزریق شود و بعد آنها را PCI کنند که به این حالت، **Facilitated PCI** گفته میشود که در این متد، خطر خونریزی و مورتالیتی خیلی افزایش پیدا میکند و امروزه این روش کاملاً حذف شده است.

کنتراندیکاسیون های فیبرینولیتیک تراپی:

◀ برخی کنتراندیکاسیون ها مطلق هستند:

- _ فردی یک خونریزی مغزی، در هر زمانی در گذشته، داشته باشد دیگر نمیتواند از فیبرینولیتیک تراپی استفاده کند؛ یعنی اگر به این فرد داروهای فیبرینولیتیک داده شود، خونریزی مغزی عود میکند و فرد ممکن است از خونریزی مغزی فوت کند .
- _ فرد در یک سال گذشته، سکته مغزی (Brian Stroke) غیر خونریزی دهنده داشته باشد، یکی از کنتراندیکاسیون های مطلق است و نمیتوان به این افراد داروی استرپتوکیناز تزریق کرد و اگر این تزریق انجام شود، ممکن است فرد دچار خونریزی مغزی و مرگ شود.
- _ فرد هایپرشن خیلی شدیدی داشته باشد (فشار خون سیستولیک بالای ۱۶۰ و فشار خون دیاستولیک بالای ۱۱۰) در معرض خونریزی مغزی است و بنابراین در این افراد هم نباید مداخله فیبرینولیتیک پیش بیاید.
- _ فرد دچار دایسکشن آئورت باشد، نمیتوان از این روش استفاده کرد و اگر تزریق شود، شرایط بدتر شده و فرد را به کام مرگ میبرد.
- _ فرد نباید خونریزی های فعال داشته باشند مثل GI bleeding ها (به جز menses در خانوم ها).

◀ یکسری کنتراندیکاسیون های نسبی هم وجود دارند، که در این شرایط باید Risk Benefit شود و دیده شود که MI خطر بالاتری دارد یا تزریق فیبرینولیتیک، و هر کدام که به نفع بیمار است انجام شود؛ مثلاً اگر سطح وسیعی از قلب در معرض خطر است و از آن طرف هم کنتراندیکاسیون نسبی وجود دارد، ممکن است تصمیم بر آن باشد که فیبرینولیتیک تراپی انجام شود ولی ممکن است که MI خیلی وسیع نباشد و سطح کوچکی درگیر باشد و در نهایت تصمیم بر آن باشد که برای فرد درمان فیبرینولیتیک تراپی انجام نشود:

- ✓ افرادی که قبلاً تحت درمان با آنتی کوآگولان ها باشند یا در حال حاضر مصرف وارفارین داشته باشند و INR بالای دو باشد.
- ✓ فرد طی دو هفته اخیر جراحی داشته (دریچه مصنوعی) و یا آمبولی ریه قبلی داشته و تحت درمان با وارفارین باشد که ممکن است اگر فیبرینولیتیک تراپی انجام شود از همان محل شروع به خونریزی کند.
- ✓ گاهی قبل از اینکه بیمار به دست شما برسد، ایست قلبی کرده و بیشتر از ده دقیقه احیای قلبی شده است و دنده ها شکسته و ممکن است در اثر فیبرینولیتیک تراپی، آن آمبولی ناشی از شکستن دنده ها بدتر شود و هماتوم پشت دنده ها و استرنوم ایجاد شود و عروق بزرگتر و راه های هوایی مورد فشار قرار بگیرند و فرد خفه شود و به کام مرگ برود.
- ✓ فرد دیابتی، ممکن است دچار رتینوپاتی دیابتی باشد؛ اگر این دارو ها تزریق شوند، ممکن است خونریزی چشمی ایجاد شده و فرد چشم خود را از دست بدهد

✓ افراد دارای active Peptic Ulcer یا زخم گوارشی.

✓ تزریق به فرد حامله، ممکن است باعث از دست رفتن جنین شود.

✓ Hypertension هایی که قبلاً کنترل شده است هم، همچنان خطر خونریزی در صورت استفاده از این دارو ها وجود دارد.

نکته: از بین داروهای فیبرینولیتیک، استرپتوکیناز واکنش آلرژیکی ایجاد میکند؛ بنابراین، اگر بیمار در ۵ روز اخیر تا ۲ سال گذشته، استرپتوکیناز تزریق کرده باشد، نمیتوان به این افراد از این دسته دارو ها تزریق کرد. فیبرینولیتیک های دیگر بجز استرپتوکیناز، مشکلی ندارند که در این بازه زمانی، دوباره تزریق شوند.

عوارض فیبرینولیتیک تراپی:

شایع ترین عوارض فیبرینولیتیک تراپی، خونریزی ها هستند. خونریزی ها ممکن است همه جا اتفاق بیافتند، ولی شایع ترین و خطرناک ترین نوع آن، خونریزی مغزی است که در ۰,۵ تا ۱٪ افراد ممکن است اتفاق بیفتد و mortality rate خیلی بالایی دارد. افرادی که سن بالاتر از ۷۰ سال دارند نسبت به افراد زیر ۶۵ سال، احتمال خونریزی مغزی ۲ برابر بیشتر است. بنابراین، باید مراقب بود و هنگام تزریق دارو باید با بیمار صحبت شود و این عارضه به بیمار گوشزد شود که این درمان موثری است اما ممکن است عوارضی هم به دنبال داشته باشد.

گفته شد که رتپلاز (tPA) و تنکتپلاز (TNK) نسبت به استرپتوکیناز، خیلی موثرتر هستند؛ ممکن است درصد خیلی بالاتری از رگ را باز کند ولی با توجه به اینکه این دارو ها، دارو های Potent تری هم هستند ممکن است خونریزی های مغزی بیشتری را ایجاد بکنند.

✚ یکی از کارهایی که بعد از تزریق داروهای فیبرینولیتیک باید انجام شود، بررسی باز وضعیت باز شدن رگ بیمار است. ۹۰ دقیقه بعد از تزریق این دارو ها، باید از بیمار پرسیده شود که دردی که داشت ساکت شده است یا نه و اینکه ST Elevation ها بیش از ۵۰٪

کاهش پیدا کرده است یا نه. اگر کرایتیریا وجود داشته باشد، یعنی رگ باز شده و در غیراینصورت، یعنی رگ باز نشده و بیمار دچار reocclusion رگ شده این افراد باید ریپرفیوژن تراپی شوند و به Rescue PCI فرستاده و آنژیوپلاستی شوند و رگ باز شود. ممکن است ریپرفیوژن تراپی اول موثر باشد و مریض خوب شود اما بعد از روز دوم و سوم مریض دچار درد مجدد سینه و ST elevation شود یعنی بیمار دچار ReMI شده است و باید مجدداً فیبرینولیتیک تراپی شوند و یا بهتر است بصورت اورژانسی تحت PCI قرار بگیرند. بعد از اینکه ریپرفیوژن تراپی موفق بود و بیمار ۲۴ ساعت مشکلی نداشت، در ۲۴ ساعت اول، باید همه این بیماران بصورت الکتیو تحت آنژیوگرافی قرار بگیرند و ضایعه‌ای که باعث ایجاد MI شده، بررسی شود و باید دید اگر تنگی باقیمانده‌ای وجود دارد بصورت الکتیو، آنژیوپلاستی شود و از بروز MI مجدد جلوگیری شود. وقتی آنژیوگرافی انجام میشود ممکن است شرایط بیمار، شرایط عروق کرونر و یا شرایط آناتومیک بیمار به گونه‌ای باشد که آنژیوپلاستی ممکن نباشد و درصدی هم ممکن است کاندید جراحی bypass باشند.

Antithrombotic Agents

هدف از درمان با داروهای Anti-thrombotic این است که مثلاً بعد از تزریق رتپلاز که رگ مسدود، باز میشود، همچنان یک سری لخته‌هایی وجود دارند که ممکن است دوباره پیشرفت کنند. در آن محل، ترومبین وجود دارد که خاصیت Auto-Augmentation دارد و باعث میشود که لخته زیاد شود و ممکن است لخته کوچک به لخته بزرگ تبدیل شود و موجب انسداد مجدد رگ شود؛ بنابراین، باید داروهای تجویز شود که باعث بشود آبشار انعقادی مهار شود و مانع از ایجاد لخته مجدد شد.

آنتی ترومبوتیک‌هایی که تزریق میشود، باعث میشود که از ترومبوز داخل بطن چپ پیشگیری شود (بدلیل MI بطن چپ، آن قسمت مرده مستعد تولید لخته میشود). این لخته‌ها (که داخل قلب ایجاد شده‌اند) ممکن است حرکت کرده و شایع‌ترین جایی که میروند، مغز است و ممکن است فرد سکته‌ی مغزی کند. بیماران جوانی دیده میشوند که از MI نجات پیدا کرده اما با سکته‌ی مغزی مواجه میشوند.

بیمار وقتی MI در بیمارستان بستری است و حرکتی ندارد، مستعد لخته در وریدهای اندام تحتانی و DVT میشود. برای این بیماران، پیشگیری از آمبولی ریه ضروری است. هپارین، یکی از داروهای است که برای این بیماران تجویز میشود. آنتی پلاکت و آنتی کوآگولانت تراپی باید برای این بیماران استفاده شود.

← آنتی پلاکت استاندارد، آسپرین است. وقتی برای مریض MI در ساعات اولیه، آسپرین شروع میشود ۲۷٪ احتمال مرگ و میر کاهش می‌یابد. داروهای دیگری که استفاده میشود داروهای مهارکننده رسپتور P2Y12 ADP هستند (داروهای مثل کلاپیدوگرل، پراسوگرل و تیکاگرلور) که این داروها باعث مهار پلاکتها و باعث جلوگیری از گرفتگی رگی که باز شده، میشوند. در واقع این داروها موجب باز شدن دوباره رگ نمیشوند، بلکه مانع از انسداد مجدد رگ باز شده میشوند. پراسوگرل و تیکاگرلور، نسبت به کلاپیدوگرل، بیشتر کارآمد هستند اما مصرف کمتری دارد، چون عوارض زیادی دارند.

← آنتی کوآگولان تراپی، به صورت استاندارد با داروی Unfractionated Heparin (UFH) شروع میشود و باعث میشود رگی که انسدادش برطرف شده، دوباره مسدود نشود. معمولاً، وقتی درمان با این داروها شروع میشود باید PTT بررسی شود، که باید بین ۱،۵ تا ۲ برابر باشد که درمان ایجاد شود.

Enoxaparin (انوکسپارین) نسبت به هپارین، دردسرهای کمتری دارد و تزریقش bolus است و مانند هپارین به صورت انفوزیون ادامه دار نیست، داروی potent تری است بنابراین، میتواند ReMI را کمتر بکند و ارجحیت دارد. در بعضی از افراد مثل کسانی که نارسایی قلبی خیلی شدید دارند (Heart Failure)، آمبولی پیدا کردند یا لخته داخل قلب وجود دارد، ممکن است نیاز باشد ۲ تا ۳ ماه، درمان Anticoagulant ادامه پیدا کند و با وارفارین و داروهای دیگر، درمان را ادامه بدهیم که لخته‌ها افزایش پیدا نکنند و یا ایجاد نشوند.

BETA-Adrenoceptor Blockers تراپی، Supply-Demand را تغییر میدهد که باعث کاهش درد بیمار، کاهش سایز اینفارکت، کاهش Re-infraction و در نهایت، آریتمی‌های بطنی خطرناک را کم میکند. در افرادی که فیبرینولیتیک تراپی میگیرند، شروع این دارو ها مرگ و میر را کم نمیکند ولی وقتی که آنتی ترومبوتیک تراپی انجام نشود، این داروها مرگ و میر را هم کم میکنند.

ACE inhibitors ها از داروهای دیگر درمانی هستند؛ سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدسترون، در MI فعال میشود و باعث میشود که Remodeling اتفاق بیافتد؛ در Remodeling، قسمت‌هایی که دچار Infarct شده‌اند و همچنین قسمت‌هایی که دچار اینفارکت نشده‌اند، یکسری تغییر ایجاد میشود ← این قسمت‌ها کشیده میشوند و باعث میشوند قلب از حالت لوزی شکل به حالت دایره‌ای تبدیل

شود. و باعث میشوند که دریچه های قلبی به هم نرسند و کم کم میترا ل نارسایی پیدا کند. به این شرایط، Remodeling گفته میشود که در مریض، بعد از MI اتفاق میافتد و برای جلوگیری از این حالت باید از داروهای مهارکننده های ACE استفاده کنیم. نارسایی بطنی (Ventricular Dysfunction) شایع ترین عارضه در سکنه قلبی است.

Remodeling که در قسمت های MI کرده و قسمت هایی که MI اتفاق نیفتاده است، رخ میدهد و بنابراین، این عضلات در کنار یکدیگر کشیده میشوند، لیز میخورند، بعضی وقت ها در قسمت اینفارکت شده میوسیت ها دچار disruption میشوند؛ بنابراین، باعث میشوند آن قسمتی از قلب که MI کرده، نازک و بزرگ شود و دچار Remodeling شود. دارو هایی که برای این عارضه است، حتما باید در ساعت های اولیه برای بیمار شروع به تجویز شود تا از این عارضه جلوگیری شود.

Pump Failure شایعترین علت مرگ بیماران در بیمارستان است که به صورت صداهای S3 و S4 و rale های ریوی خود را نشان میدهد. Hypovolemia یکی از عوارض MI است. علت آن، این است که فرد ممکن است قبلا فشار خون داشته و دیورتیک مصرف میکرده یا به خاطر اینکه وقتی فرد MI میکند نمیتواند غذا بخورد و تهوع و استفراغ دارد و به همین دلیل، ممکن است که مایع کمی به بدن برسد یا به دلیل استفراغ به خاطر مصرف داروهای تجویزی باشد. در افرادی که با MI مراجعه میکنند، باید تشخیص و درمان هایپوولمیا صورت بگیرد و مانع افت فشار بیشتر بیمار شد. JVP میتواند در این مواقع کمک کننده باشد ولی JVP بیشتر نشان دهنده فشار سمت راست قلب میباشد تا سمت چپ قلب.

شوک کاردیوژنیک، یکی از عوارض خیلی بد MI است. فرد دچار MI و به دنبال آن شوک، مرگ و میر خیلی بالایی دارد. اگر درمان نشود، ۹۰٪ مرگ و میر دارد، ولی اگر درمان شود احتمال مرگ میتواند تا ۵۰٪ کاهش پیدا کند. ۱۰٪ افراد با شوک کاردیوژنیک مراجعه میکنند؛ یعنی از کل افرادی که با شوک کاردیوژنیک مراجعه میکنند، ۱۰٪ در مراجعه اول، ولی ۹۰٪ در بیمارستان به شوک کاردیوژنیک میرسند. یعنی در فرصت موجود، اگر درمان موثر انجام نشود فرد دچار شوک کاردیوژنیک میشود. درمان و مدیریت در مراحل اولیه، سیر بیمار در ساعات آینده را مشخص میکند. اگر درمان درست انجام شود، احتمال شوک را از ۲۰٪ به ۷٪ کاهش میابد. شوک کاردیوژنیک، در افرادی که مبتلا به Multi-Vessel Coronary Disease هستند رخ میدهد و در فرد دچار شوک، معمولا چند رگ کرونر با هم درگیر هستند.

Right Ventricle Myocardial Infarction یا RVMI، یکی دیگر از عوارض دیگر MI است که تقریبا یک سوم افرادی که Inf MI میکنند، دچار این عارضه هم میشوند. RV branch، شاخه ای از Right Coronary Artery است؛ بنابراین اگر یک انسداد قبل از جدا شدن این شاخه اتفاق بیافتد، بطن راست همراه Inferior، دچار MI میشود و فرد علائم RVMI را هم همراه با Inf MI از خود بروز میدهد.

علائم Hepatomegaly و Kussmaul's Sign و JVP برجسته دیده میشوند که کمک کننده هستند و RVMI را تشخیص میدهند. در الکتروکاردیوگرام علاوه بر لیدهای استاندارد باید حتما از لیدهای سمت راست گرفته شوند که V₃R و V₄R، بیشترین کمک را در تشخیص RVMI میکند. اگر ECG تشخیص دهنده نباشد، اکوکاردیوگرافی میتواند کمک کننده باشد و اگر فشار های داخل بطنی را اندازه بگیریم خاصیت dip and plateau، که خاصیت شبیه constrictive pericarditis است، که کمک کننده تشخیص است. در RVMI حتما باید Volume Expansion و نرمال سالیین وریدی تزریق شود چون وابسته به preload هستند. از تزریق نیترات ها شدیداً پرهیز کرد چون تزریق نیترات باعث کاهش Preload میشود.

آخرین عارضه، Pericarditis است که با درمان های جدیدی که انجام میشود، دیگر دیده نمیشود (بیشتر در گذشته بود). پریکاردیت، وقتی ایجاد میشود که نکرور، که از ساب اندوکارد شروع میشود و هرچقدر درمان طول بکشد، به اپیکارد میرسد که در این صورت، پریکاردیت بروز میکند. در این صورت ممکن است friction rub شنیده شود، درد به لبه تراپزیوس انتشار پیدا کند و درد از حالت سنگینی برطرف میشود و خودش را به صورت یک درد در لبه تراپزیوس بروز میدهد که با تنفس، بدتر میشود و دردهای پلوروتیک هم احساس میشود. این درد را نباید با درد ناشی از ایسکمی اشتباه گرفت. درمان های پریکاردیت، شامل آسپرین با دوز بالا ۶۵۰ میلی گرم هر ۴ تا ۶ ساعت است و بیمار خیلی زود به این درمان ها جواب میدهد. اگر پریکاردیت، همراه با پریکاردیال افیوژن باشد، حتما باید از دادن داروهای آنتی کوآگولان پرهیز کرد چون باعث بروز تامپوناد میشود.

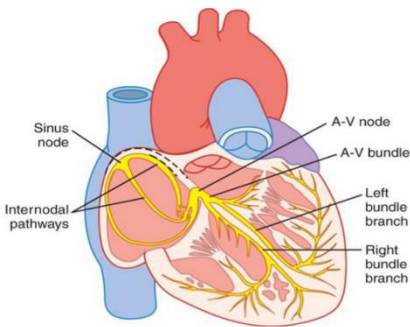


شماره گروه جزوه	"بسمه تعالی"	نام درس
۱۰	گروه جزوه نویسی ورودی بهمن 98 پزشکی زنجان	قلب جلسه 13
سرگروه	نام استاد	مبحث جلسه
علی اسدزاده	دکتر فلاح	ECG
ویراست نهایی		تعداد صفحات
علی اسدزاده-مرتضی مرادی		13

عملکرد عضله قلبی وابسته به مسیر هدایتی (conduction) می باشد. اگر این مسیر نباشد عضله قلبی عملکردی نخواهد داشت و یا در صورت وجود اختلال در این مسیر، عملکرد قلب و انقباض آن به طور موثر و هماهنگ انجام نخواهد شد. بنابراین وجود و هماهنگی در این مسیر (ریتم مناسب قلبی) دو شرط لازم برای عملکرد موثر عضله قلبی می باشد.

بیماری هایی که می خواهیم در مورد آن ها صحبت کنیم، مربوط به همین موردی است که ذکر شد. نوار قلبی وسیله ای است برای پی بردن به این اختلالات و بیماری ها. نوار قلب (منظورمان دستگاه الکتروکاردیوگرام است) اولین بار در سال 1924 معرفی شد.

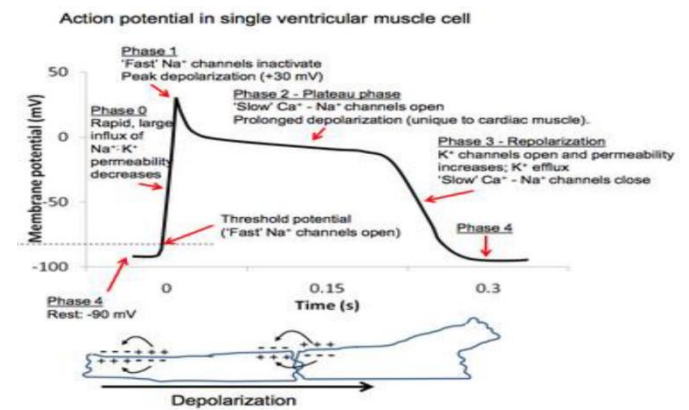
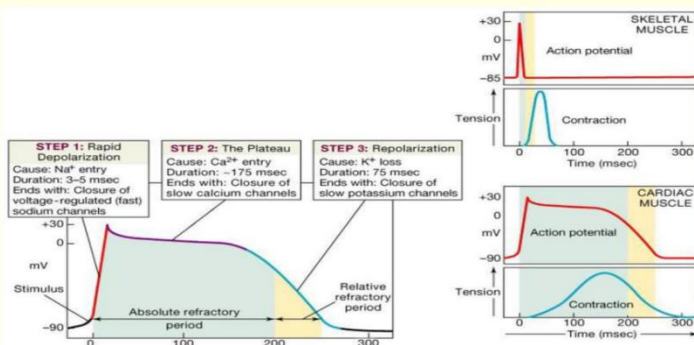
فیزیولوژی



گروه SA node (سینواتریال) به عنوان باتری در قلب شروع به ایجاد ریتم میکند (بواسطه slow pathway calcium channels) سپس تحریک (ایمپالس الکتریکی) از طریق سه مسیر که واقعی نیستند (از طریق سلول هایی که مشخصات سلول هدایتی را ندارند) به AV node منتقل می شود. سپس از AV node تحریک به bundle های راست و چپ، از طریق آنها به فیبر های پورکنز و در نهایت به عضله قلبی منتشر می شود. همچنین ایمپالس الکتریکی ایجاد شده در SA node پس از گذر از دهلیز راست از طریق Backmann bundle به دهلیز چپ منتقل می شود. SA node و AV node هر دو تحت کنترل سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک می باشند.

Heart rate قلبی بدون دخالت این دو سیستم در حدود 100 تا 110 خواهد بود. ولی در حالت نرمال تعادل در این دو سیستم باعث می شود این میزان در محدوده 60 تا 100 قرار گیرد. اگر در حالت نرمال Heart rate بیشتر از این مقدار باشد، تاکی کاردی و اگر کمتر از این مقدار باشد به آن برادی کاردی می گوئیم. این مسیر ها از آن جهت اهمیت دارند که داروهای با تاثیر بر سمپاتیک و پاراسمپاتیک در نهایت بر مسیر های هدایتی و در نتیجه ی آن بر روی کل عضله قلبی اثر می گذارند.

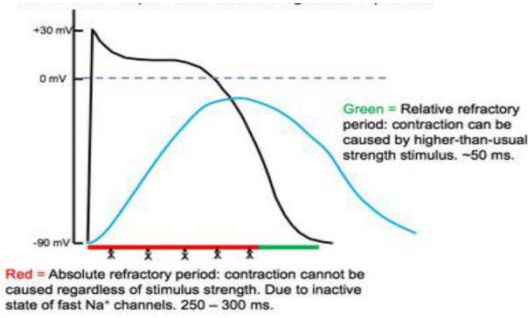
The Action Potential in Skeletal and Cardiac Muscle



Action potential

منحنی Action potential در عضله قلبی شامل فاز 0، 1، 2 و 3 می باشد. در فاز 0 شروع کننده ایمپالس کانال های سدیمی هستند. در action potential عضله قلب برخلاف عضلات مخطط زمانی که ایمپالسی در SA node تولید میشود، در مرحله 2 فاز plateau (کفه) را داریم. این فاز از این جهت اهمیت دارد که باعث می شود عملکرد خاصی را در قلب شاهد باشیم. در اصل عضله قلبی برای انقباض نیاز به یک زمان چند ثانیه ای دارد که این فاز این زمان کوتاه را فراهم می کند.

در این فاز کانال های سدیم، پتاسیم، کلسیم و... درگیر هستند که تعادل در عملکرد این کانال ها باعث می شود فعالیت الکتریکی ثابتی (30 mv) را در حین این فاز شاهد باشیم (در این مدت چند ثانیه اختلاف پتانسیل در نوار قلب نداریم).



Absolute refractory period: مدت زمانی که عضله قلبی منقبض است و در صورت وارد شدن ایمپالس الکتریکی، تحریکی رخ نمیدهد.

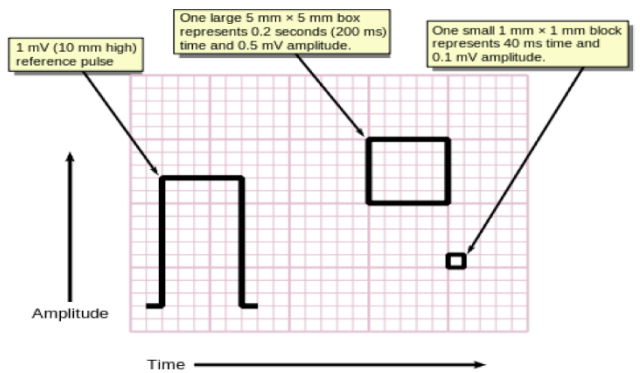
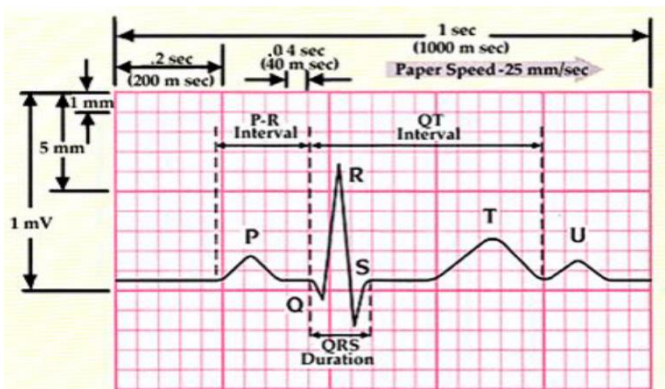
Relative refractory period: بخشی از دوره تحریک ناپذیری که در آن تحریک سلول فقط با محرک های بسیار قوی ممکن است. کوتاهتر از دوره absolute refractory است.

منحنی action potential در SA node فاقد فاز کفه است ولی در بقیه نقاط شاهد این فاز هستیم.

اولین بار William Einthoven اختلاف الکتریکی دست چپ و پای چپ را بوسیله دستگاهی ثبت کرد و از این طریق پی برد در بدن انسان جریان الکتریکی وجود دارد.

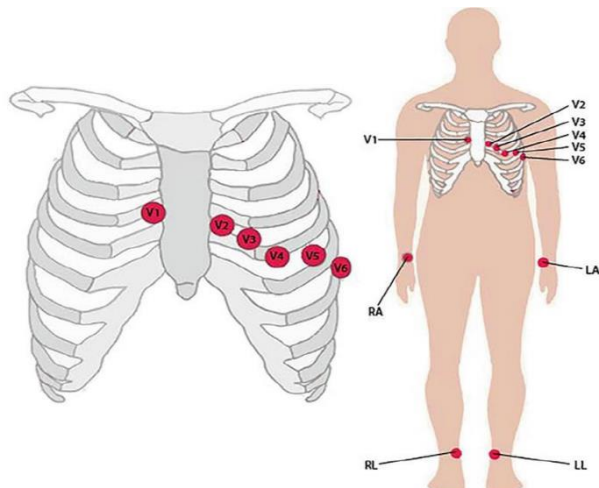
نوار قلب استاندارد

کاغذ نوار قلب در دستگاه با سرعت 25 میلی متر بر ثانیه حرکت می کند. در این نوار هر 10 میلی متر در ارتفاع (دو مربع بزرگ بر روی هم) نشان دهنده 1 میلی ولت است (طول و عرض هر مربع کوچک، 1 میلی متر و هر مربع بزرگ 5 میلی متر است). در نوار قلب محور عمودی نشاندهنده اختلاف ولتاژ و محور افقی تعیین کننده زمان است. در محور افقی (زمان) طول هر مربع کوچک به اندازه 0/04 ثانیه (40 میلی ثانیه) و طول هر مربع بزرگ (متشکل از 5 مربع کوچک) 0/2 ثانیه (200 میلی ثانیه) می باشد.

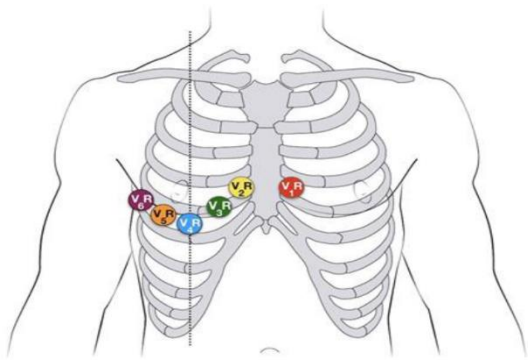


برای گرفتن یک نوار قلب معمول، دو دسته از الکترودها (لید) به بدن بیمار وصل می شوند. الکترودهای اندامی و نوع دیگر الکترودهای پره کوردیال.

الکترودهای اندامی به دست راست و دست چپ و پای چپ متصل می گردند. یک الکتروده نیز به پای راست متصل شده که به عنوان الکتروده خنثی (پتانسیل صفر) در نظر گرفته می شود.



الکترودهای پره کوردیال به ترتیب از V1 تا V6 نام گذاری شده و به ترتیب در فضای بین دنده ای چهارم پاراسترنال سمت راست (V1)، فضای بین دنده ای چهارم پاراسترنال سمت چپ (V2)، تقاطع فضای بین دنده ای پنجم سمت چپ و خط میدکلاویکلار (V4)، حدواسط بین خط متصل کننده بین V2 و V4 (V3)، محل تقاطع فضای بین دنده ای پنجم با Anterior Axillary line (V5) و محل تقاطع فضای بین دنده ای پنجم با Mid Axillary Line (V6) قرار می گیرند.



در برخی از موارد (برای مثال در RVMI یا right ventricular myocardial infarction) لازم است تا دستورالعمل های گفته شده را در سمت راست بدن پیاده می کنیم. یعنی V1 برخلاف حالت قبلی در سمت چپ و بقیه لیدها در سمت راست و محل های آناتومی ذکر شده قرار گیرند و یا اینکه V1 و V2 مانند حالت نرمال سر جای خود باشند و بقیه لیدها در سمت راست بدن قرار گیرند.

در حالتی دیگر لیدهایی تحت عنوان posterior leads داریم. که سه لید V7، V8 و V9 در سطح پشتی بدن قرار می گیرند. هر سه در فضای بین دنده ای پنجم هم سطح با V6 قرار می گیرند. V7 در left posterior axillary line، V8 در tip of the left scapula و V9 در left parasternal region قرار می گیرند. این لیدهای قرار داده شده بمنظور آن است که اختلاف پتانسیل یک نقطه از بدن را با نقطه ای دیگر مقایسه کند که در نتیجه ی آن یک وکتور (محور) بین دو نقطه تشکیل خواهد شد.

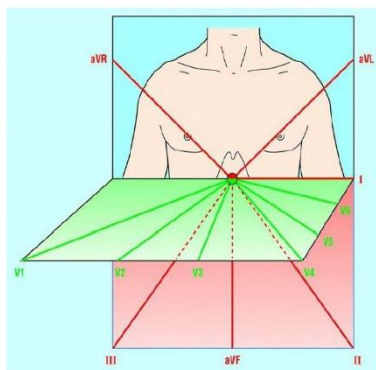
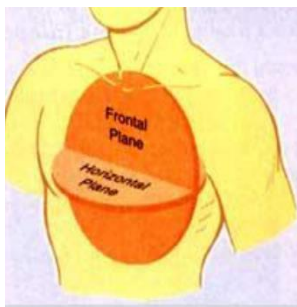
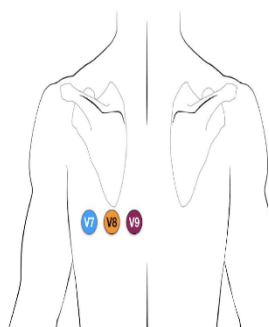
نکته: در هنگام خواندن نوار قلب به طور معمول از واژه لید یک یا لید دو استفاده می شود که در واقع منظور همان وکتور ها یا بردار ها می باشند و به عنوان غلط مصطلح و مرسوم پذیرفته شده است.

در دو محور لیدهای الکتریکی را بررسی می کنیم: 1. فرونتال 2. پره کوردیال (horizontal)

اختلاف پتانسیلی که بین دست راست و چپ اندازه گیری می شود، لید 1، بین دست راست و پای چپ لید 2 و بین دست چپ و پای چپ را لید 3 نام گذاری می شود. علاوه بر لیدهای گفته شده چند لید دیگر تحت عنوان لید های تقویت شده (augmented leads) داریم که شامل aVR، aVL و aVF می باشد. پس از اتصال لیدهای اندامی 6 مسیر نوار قلب بدست می آید. برای مثال aVF همان اختلاف پتانسیل بین پای چپ با میانگین دست راست و چپ می باشد.

Posterior Leads

- V7 - Left posterior axillary line, in the same horizontal plane as V6.
- V8 - Tip of the left scapula, in the same horizontal plane as V6.
- V9 - Left paraspinal region, in the same horizontal plane as V6.



از اتصال لیدهای اندام و 6 تا مسیر ، نوار قلبی بدست می آید شایان ذکر هست که پره کوردال هم V1 و V2 می باشد که میتوانند تغییرات الکتریکی را ثبت نمایند.

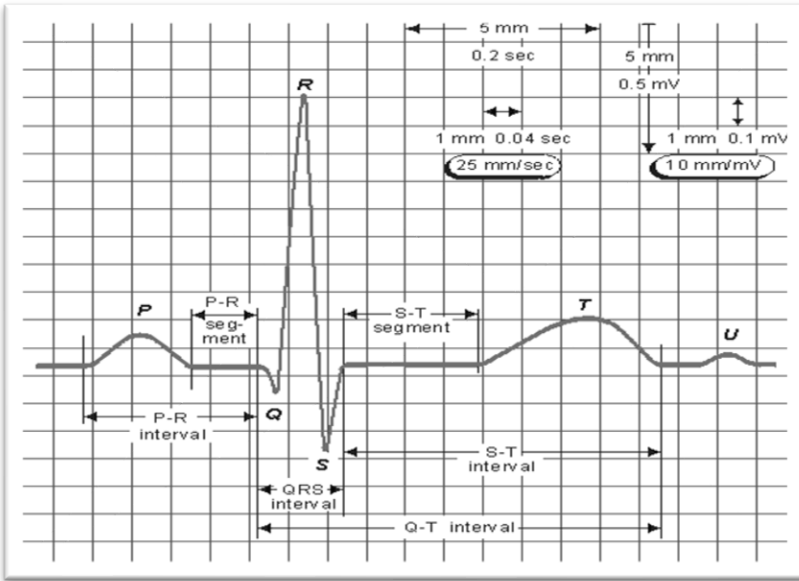
قلب یک عضو الکتریکی است که یک جریان الکتریکی در آن جاری است که مسیر آن از SA node بوده و پایین می آید و یک محور درست میکند که بطور معمول به سمت پایین و چپ می باشد.

الکترودهایی که به دست راست و چپ بسته می شوند میزان تفاوت را می سنجند اگر جریان در مسیر محور قلب باشد در آن محور مثبت می افتد و اگر برخلاف محور باشد منفی می افتد. بعنوان مثال AVR (اختلاف پتانسیل دست راست و میانگین پای چپ و دست چپ هست) یعنی از نوک محور به سمت دست راست میباشد که تحریکات الکتریکی قلبی را منفی ثبت می کند چون تحریکات الکتریکی قلب برخلاف نحوه ثبت می باشد.

در محور لید I که بین دست راست و دست چپ می باشد و دارای زاویه صفر درجه است از زاویه Lateral به قلب نگاه میکنیم و Avf که دارای زاویه 90 درجه هست از پایین نگاه میکنیم با این تغییرات الکتریکی شما به قلب نگاه می کنید. همانطور که در مبحث MI نیز خواندید با استفاده از نوار قلب می توانید مشاهده کنید که عضله زیرین به چه صورت هست به اتفاقی برای عضله افتاده است که به صورت غیرمستقیم به شما کمک میکند تا عملکرد قلب را ارزیابی کنید .

ما با همه لید ها قلب را در محور های مهم بررسی میکنیم بطور معمول 12 لید استاندارد گرفتیم که لید های راست و پشتی را بطور معمولاً بررسی نمیکنیم مگر این که مشکوک شویم. بعنوان مثال فردی با علائم تیپیک ST elevation و مشکوک به انفارکتوس مراجعه کرده و ما با این 12 لید استاندارد نتوانیم تشخیص دهیم در این صورت لازم است سمت راست یا نمای لترال را اندازه گیری کنیم.

*در نوار قلب گرفته شده یکسری امواج را مشاهده میکنیم که قسمتی از آن نشانگر Deflection ها (انحراف از خط پایه) می باشد. Deflection



تحت عنوان موج P ثبت می شود که برای دپلاریزاسیون عضله دهلیز می باشد اگر موج P در لید AVF منفی باشد نشان میدهد که P در حقیقت SA node نیست چون از P انتظار می رود محورش از بالا به پایین باشد AVF هم از پایین به قلب نگاه می کند و مثبت ثبت کند .

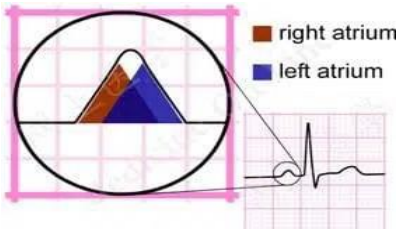
نکته : رپلاریزاسیون دهلیزی کوچک بوده و داخل موج QRS می افتد و دیده نمی شود.

Segment : فاقد موج بوده و مابین دوتا موج قرار دارد، مدت زمان رسیدن دپلاریزاسیون دهلیز به بطن P-R segment و رپلاریزاسیون ابتدایی بطن s_t segment میباشد.

Interval : دارای موج مثبت یا منفی هست . مثل P-R از ابتدای موج P تا شروع QRS

موج QRS : اولین موج منفی را Q و اولین موج مثبت را R و دومین موج منفی این کمپلکس که بعد از R ثبت میشود را S نام گذاری کردند. موج T یک موج مثبت می باشد. نشان دهنده ی مراحل انتهایی رپلاریزاسیون بطن هاست. موج u هم موجی کوچک بعد از T است که همیشه دیده نمیشود.

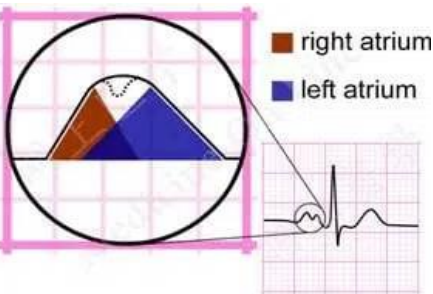
خط ایزوالکتریک (خط پایه P-R) : معیار خط ما ایزوالکتریک هست که بالا یا پایین بودن را براساس این خط تعیین میکنیم.



برای دیدن وضعیت دهلیز و اشکالات آن یا موج P لید 1 و 2 را بررسی میکنیم.

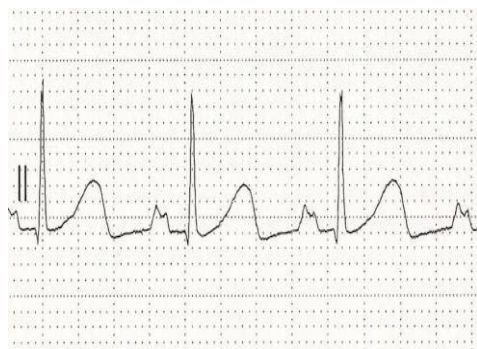
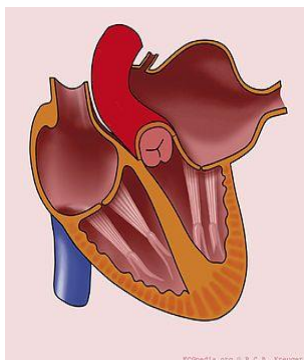
*شکل روبه رو مورفولوژی نرمال موج P از نگاه لید 2 میباشد.

لید دو یعنی تفاوت ولتاژ دست راست با پای چپ که بردار آن به پای چپ نگاه میکند و از محور افقی زاویه مثبت ۶۰ درجه میسازد و از جهت پایین و چپ، قلب را مورد بررسی قرار می دهد، یعنی از سمت دهلیز ها ، پس در نتیجه موج p لید دو بهتر ثبت میشود .

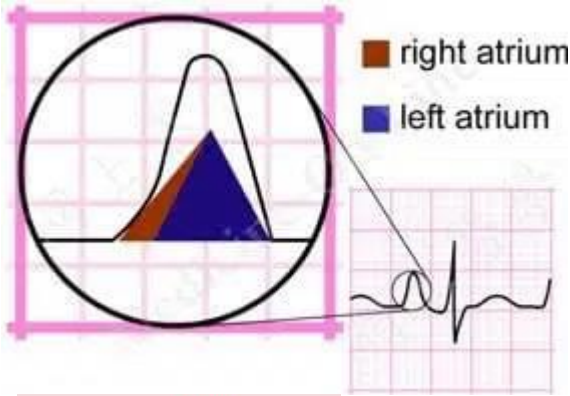


قسمت اول موج p ناشی از دپلاریزاسیون دهلیز راست است و قسمت انتهایی موج P ناشی از دپلاریزاسیون دهلیز چپ می باشد.

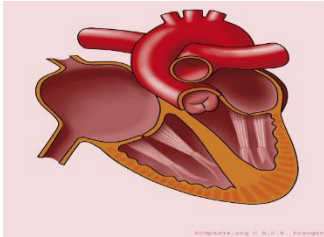
موج p در شکل روبه رو از نظر زمانی از حالت نرمال خارج شده اما، amplitude میباشد یعنی ارتفاع موج p در محدوده نرمال است یعنی کم تر از ۲.۵ میباشد. در مورد اختلال زمانی شک میکنیم که اختلالی در دهلیز چپ وجود داشته باشد مثلاً دهلیز چپ بزرگ شده باشد و یا فشار درون آن افزایش پیدا کرده و mass عضلانی بیشتر شده باشد در این صورت زمانی که (یک ادم سنگین سخت تر و کند تر از یک ادم سبک حرکت میکند پس دهلیز هم هر قدر بزرگ تر باشد دپلاریزاسیون آن بیشتر طول میکشد) .



شایع ترین علت این نوع p wave (ادامه مطالب بالا) ، تنگی دریچه میترال (mitral stenosis) میباشد زیرا در اثر تنگی میترال فشار درون دهلیز چپ افزایش یافته و باعث میشود اندازه ان بزرگ تر شود. به عنوان مثال هنگامی که خانم جوانی در مناطقی که از نظر اپیدمیولوژی بیماری های دریچه ای زیاد است با همچین نوار قلبی به ما مراجعه کرد حتما باید تداخلاتی انجام دهیم و راحت از کنار ان نگذریم و به mitral stenosis شک کنیم.

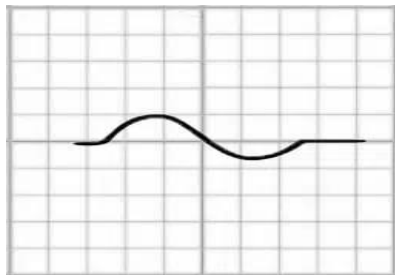


گاهی اوقات موج p در لید ۲ ارتفاع ان افزایش یافته و بیش از ۲.۵ شده است که نشان دهنده ی افزایش فشار دهلیز راست می باشد که شایع ترین علت ان بیماری های ریوی مثل COPD میباشد به همین دلیل به آن P Pulmonale میگویند. البته تنها علت P Pulmonale بیماری های ریوی نیست و ممکن است بیماری های دیگری همچون thricuspid stenosis (تنگی دریچه سه لختی) ، congenital heart disease ، pulmonary stenosis ، فشارخون بالای اولیه



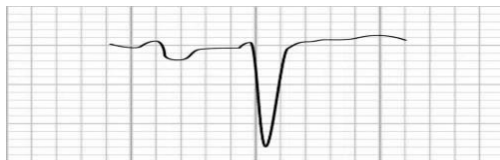
دیدن این علامت چه اهمیتی دارد؟ مثلا فردی که سرفه میکند یا سیگار میکشد و مشکل ریوی دارد اگر در نوار قلب او همچین علامتی دیدیم پروگنوز بدتری دارد چون نشان میدهد که وخامت بیماری او در حدی بوده که روی دهلیز راست او تاثیر گذاشته است و ممکن است بیماری او بیشتر طول بکشد.

Normal-wave Morphology _ lead V1 P



در لید V1 موج P معمولا دوقسمتی ثبت میشود قسمت اول به صورت یک موج مثبت مربوط به دپولاریزاسیون دهلیز راست ، قسمت دوم به صورت یک موج منفی مربوط به دپولاریزاسیون دهلیز چپ میباشد.

پس در نتیجه اگر قسمت اول غیرطبیعی باشد به اختلالات دهلیز راست شک میکنیم و اگر قسمت دوم غیر طبیعی باشد به اختلالات دهلیز چپ و دریچه ی میترال شک میکنیم.



Left Atrial Enlargement – V1

شکل رو به رو

Biatrial Enlargement

یعنی زمانی که هر دو دهلیز راست و چپ بزرگ شده باشند . به عنوان مثال اگر تنگی دریچه میترال طول کشیده شده باشد و فشار از قلب چپ به قلب راست برود دهلیز راست نیز بزرگ میشود و باعث نارسایی دریچه سه لختی هم میشود و Biatrial Enlargement رخ میدهد.

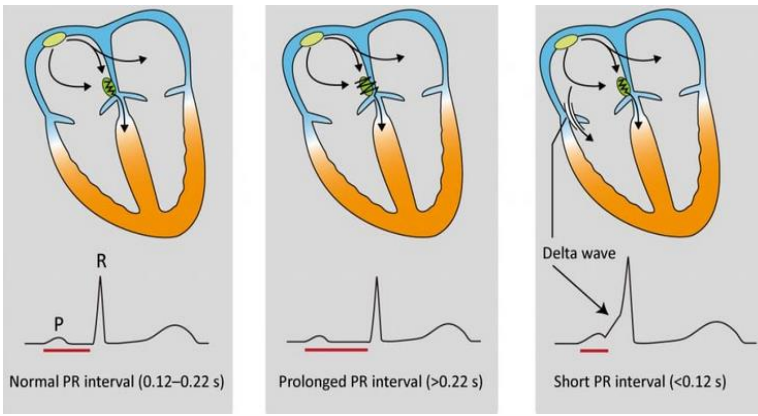
	II	V1
Normal		
RAE		
LAE		
RAE + LAE		

سوال: این مریض (شکل روبه رو) کدام دهلیزش بزرگ است؟ جواب: دهلیز چپ که به ان LA Abnormality میگویند.

:P_R interval

یکی از فواصل زمانی مهم ما در ECG ، P-R Interval می باشد. یعنی فاصله ای که از SA-node ایمپالس شکل می گیرد تا به AV-node برسد که به طور معمول ۰.۱۲ تا ۰.۲۲ ثانیه (۳ تا ۵ مربع کوچیک) میباشد . (از ابتدای موج P تا ابتدای کمپلکس QRS) از چه نظر این بازه زمانی اهمیت دارد ؟





۱. تشخیص اختلالات: اگر کم تر یا بیشتر از مقدار طبیعی باشد باید به یک سری از اختلالات شک کنیم.
 ۲. دارو درمانی: به عنوان مثال در دارو درمانی افرادی که دچار استیبل انژینا و بیماری های ایسکمیک هستند اگر از بتا بلاکر ها و کلسیم چنل بلاکر ها استفاده کردیم و دچار PR طولانی شدند باید تجویز این دارو ها متوقف شوند.
 * اگر PR طولانی شد به این معناست که انتقال ایمپالس از SA-node تا AV-node با اختلال مواجه است و کند شده است.

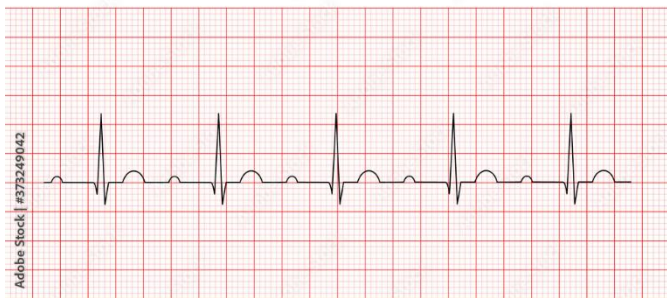
* اگر PR کوتاه تر شود ممکن است به دلیل بیماری هایی مثل Wolff_parkinson_white باشد که انتقال ایمپال ها از یک سری راه های فرعی صورت گرفته است.

انواع بلوک های قلبی (AV Blocks Types)

همه افراد ممکن است دچار بلوک های قلبی بشوند به خصوص با افزایش سن احتمال ان بیشتر میشود.

الف) First Degree AV Block

First Degree AV Block



زمانی فاصله PR بیشتر از ۰.۳ ثانیه (بیشتر از ۵ خونه) شود و به صورت فیکس طولانی باشد و کم و زیاد نشود (در تناوب های متفاوت یکسان باشد) به عنوان بلوک دهلیزی بطنی درجه اول در نظر میگیریم. از نظر بالینی بیشتر در افراد مسن اتفاق می افتد و نشانگر عدم استفاده از یکسری دارو هاست (و کمتر نیاز به اقدام درمانی دارد).

ب) Second Degree AV Block (دو حالت دارد)

Second degree AV block (Mobitz I)



Mobitz1 در صفحه ی بعد:

* زمانی که فاصله PR به صورت پیشرونده افزایش پیدا کند تا زمانی دیگر QRS تشکیل نشود و فرد بیوفتد و به این حالت پدیده ونکه باخ نیز میگویند.

Mobitz2

Second degree AV block (Mobitz II)



* پروگنوز بدتری نسبت به نوع اول دارد و با حالت قبل متفاوت است. با بلوک متناوب امواج p ، بدون تغییر در فاصله PR شناخته میشود. تشخیص ان سخت است چون فاصله PR نرمال است اما ناگهان بلوک رخ داده وبعد از موج P دیگر QRS تشکیل نمیشود. از نظر بالینی فرد سابقه سنگکوپ دارد. راه درمان ان نصب پیس میکر میباشد.

ج) third degree av block

Third degree AV block

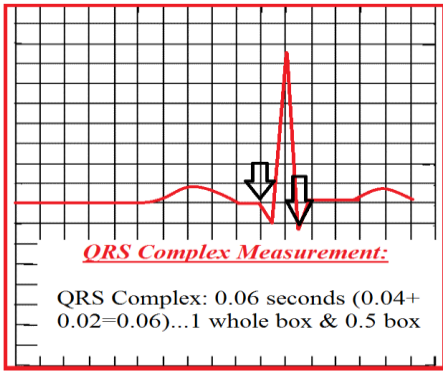


* هر موج به طور مجزا تشکیل میشود و امواج P, QRS, T هیچ ارتباطی با هم ندارند.

موج QRS برجسته ترین موج در نوار قلب است و ارزشیابی آن بسیار مهم است.

دو نکته مهم راجع به QRS Complex :

1. ارتفاع یا amplitude این موج : به طور استاندارد در حداقل یکی از لید های اندامی باید بیش از 0.5 میلی ولت (5 خانه کوچک) باشد و بیش از 1 میلی ولت در حداقل یک لید precordial باشد.



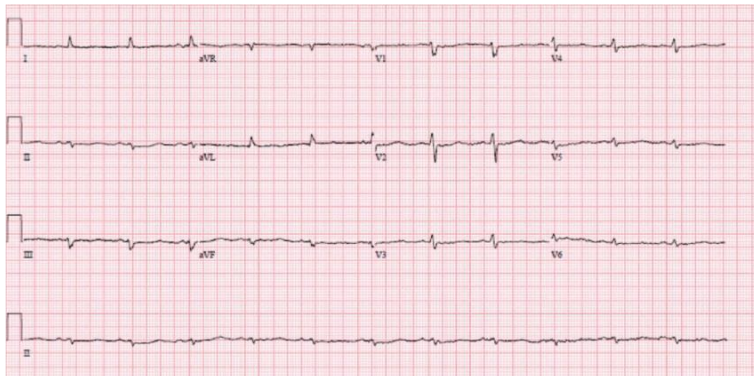
حداکثر حد آن هم باید 2.5 تا 3 میلی ولت باشد. (25 خانه کوچک)

اگر پایین تر از حد گفته شده باشد به آن low voltage گفته می شود و اگر بالاتر باشد به آن high voltage می گویند.

2. پهنا : باید زیر 120 میلی سکند یا 3 خانه کوچک باشد .

Low Voltage ECG

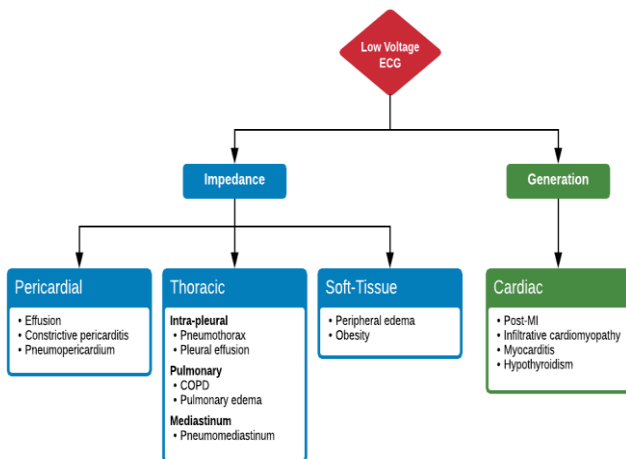
ارتفاع موج QRS همانطور که در تصویر میبینید بسیار کوتاه است. علت این اتفاق: زمانیکه فرد دچار MI شده باشد یا چیزی (گلیکوژن چربی و ...) در قلب ارتعاش پیدا کند یا فرد دچار میوکاردیت و التهاب و یا هایپوتیروئیدسم (متابولیسم کم) شده باشد به این دلیل قلب نمی تواند ولتاژ لازم را ایجاد کند



علت های impedance : هر علتی که باعث شود حرکت قلب

محدود و دشوار تر باشد ولتاژ پایین تر می آید مثلا effusin داشته باشیم و در پریکارد و یا دور ریه آب جمع شده باشد که باعث می شود ما ولتاژ را کمتر ثبت کنیم. از تشخیص های دیگر COPD را می توان نام برد .

High voltage ECG: در افراد جوان هم ممکن است دیده شود به علت نازک بودن قفسه سینه و در افراد بالای 40 سال به علت هایپرترنشن که باعث هایپرتروفی بطن چپ میشود دیده میشود یعنی mass عضله ی بطنی بیشتر شده است. و یا فرد به طور وراثتی دچار کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک شده این افراد مستعد آریتمی هستند.

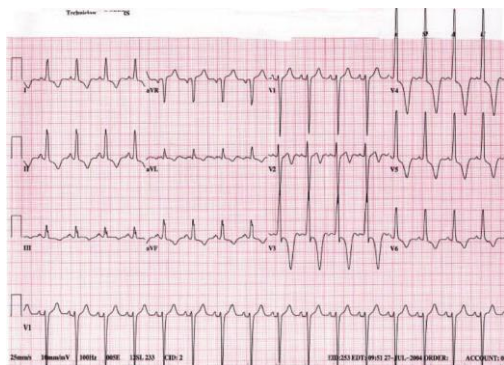


Sokolow-lyon criteria

اگر مجموع موج S در V1 با موج R در V5 یا V6 بزرگتر از 35 میلی متر باشد به معنای LVH است.

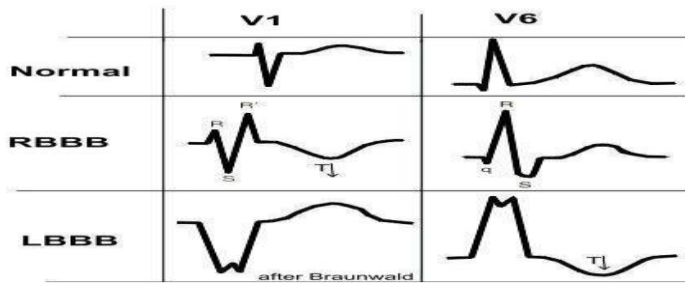
در RVH بطن راست بزرگ می شود. اگر نسبت R به S بزرگتر از 1 در لید V1 باشد و یا موج R در V1 بزرگتر از 7 میلی متر باشد به معنای RVH است.

Left Bundle Branch Block (LBBB) & Right Bundle Branch Block (RBBB):

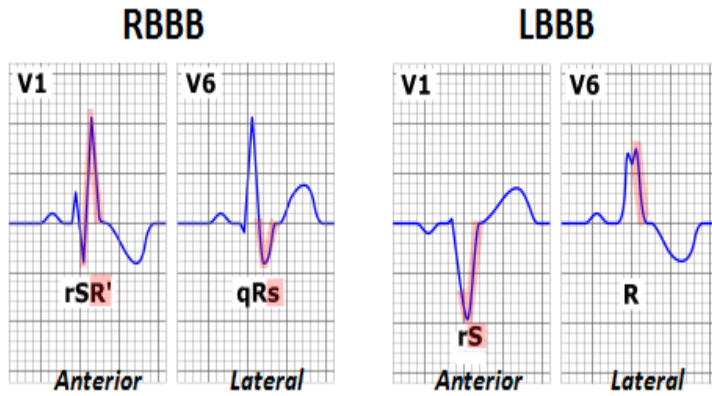


در مورد Duration موج QRS نرمال 120 میلی سکند است اگر بیشتر از این شد چه اتفاقی افتاده؟

QRS در حقیقت نشان دهنده ی انتقال ایمپالس الکتریکی از هیس می باشد. هیس قسمتی است که خیلی سریع ایمپالس را منتقل می کند و به همین دلیل است که duration موج QRS خیلی کوتاه است زمانی که این تایم بیشتر می شود احتمالاً کندی در آنجا صورت



گرفته علت این کندی ممکن است مشکل Left bundle یا right bundle باشد پس زمانی که این موج طولانی تر شد به bundle branch block ها شک میکنیم. تشخیص : با استفاده از موج V1 و V6 می توان تشخیص داد. بلاک ها از نظر پروگنوز بسیار حائز اهمیت هستند



در RBBB: duration بالای 120 میلی سکند (ms) شده و به شکل مقابل درآمده و تبدیل به r کوچک، S بزرگ و R پریم (در V1) شده است. در V6 به q کوچک R بزرگ و S با شیب کند در حال حرکت (تو وویس استاد میگ هیچ S نداره) تبدیل شده است.

در LBBB: در V1 وجود ندارد و کامل منفی است و بعد از آن T مثبت. در V6، Q و S نداریم و بعد از R دارای T منفی است که نشانگر LBBB میباشد.

از V6 برای LBBB و V1 برای RBBB بیشتر استفاده میشود.

علت left bundle branch block: علتها همیشه پاتولوژیک هستند و بیماری زمینه ای وجود دارد.

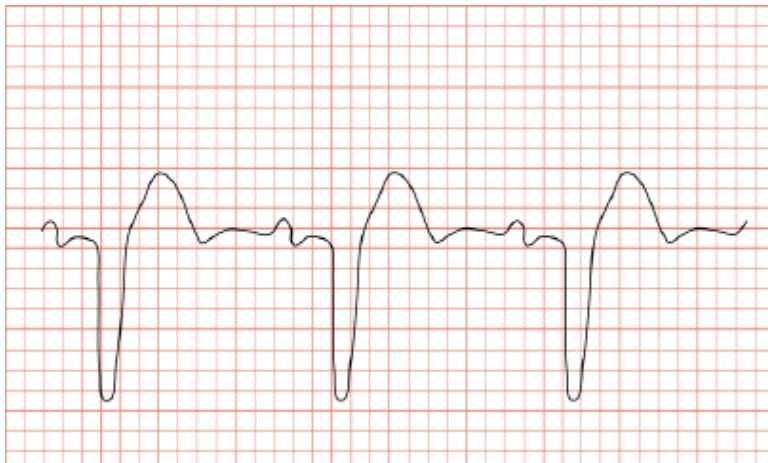
1. heart attack

2. پرفشاری خون (کسانی که فشار خون دارند و LBBB ندارند پروگنوز بهتری نسبت به افرادی که LBBB دارند دارند)

3. میوکاردیت

4. کاردیومیوپاتی

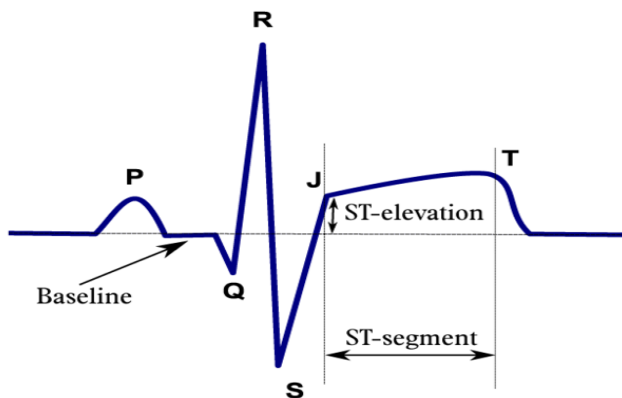
نوار قلب روبرو مربوط به LBBB است



علت Right bundle branch block: همیشه پاتولوژیک نیست و به صورت نرمال هم می تواند وجود داشته باشد

1. آمبولی ریوی 2. میوکاردیال اینفرکشن 3. مشکلات مادرزادی قلب 4. فشار بالا در شریان پولموری 5. میوکاردیت 6. normal varian

J point



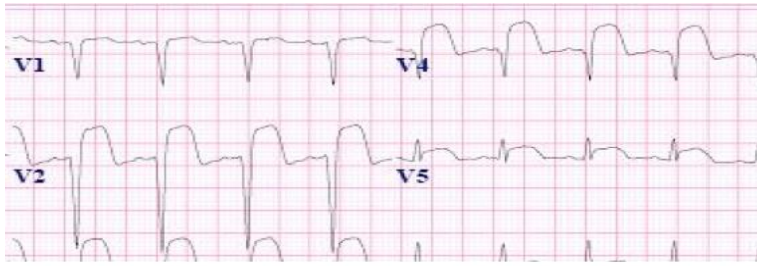
نقطه ای که S به قطعه ی ST می چسبد و بسیار نقطه ی مهمی است. یکسری تغییرات در قطعه ی ST ممکن است اتفاق بیفتد که در تشخیص به ما کمک می کند.

MI باید ST_elevation دو لید مجاور را شامل باشد؛

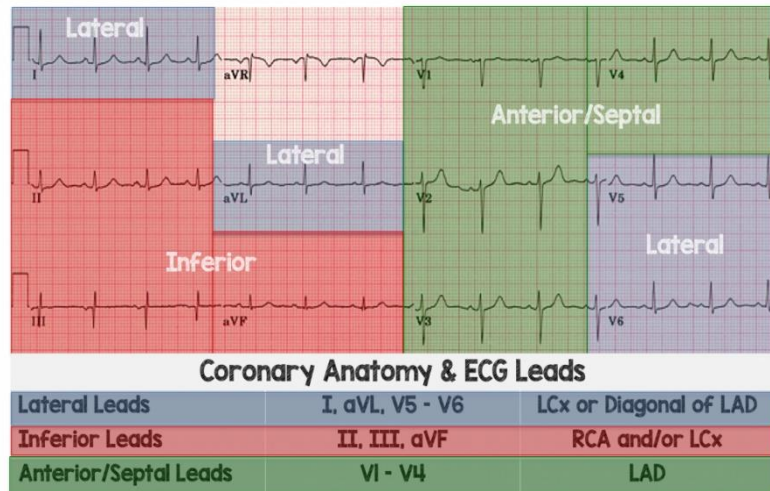
* در لید های به جز V2-V3 ارتفاع ST بیش از 1mm به همراه علائم بالینی میشود ST_elevation

* در لید های V2-V3:

- در خانم ها ارتفاع ST بیش از 1/5 میلی متر
- در آقایان زیر 40 سال ارتفاع ST بیش از 2 میلی متر
- در آقایان بالای 40 سال ارتفاع ST بیش از 2/5 میلی متر



نوار قلب روبه رو نشان دهنده Extensive anterior MI است.



کرایتریای تشخیصی MI:

Pathological Q wave

- Q waves point at electrically silent areas and can be a sign of previous myocardial infarction
- Definition of a pathologic Q wave:
 - Any Q wave in leads V2-V3
 - Q wave ≥ 0.03 s and > 0.1 mV deep in other leads.
 - To be defined as pathologic, Q waves need to be present in two contiguous leads (e.g. II and AVF or I and AVL or V1 and V2)



* پس تغییرات ST در مورد میزان درگیری عروق کرونر (نسبی یا کامل) به ما کمک می کند.

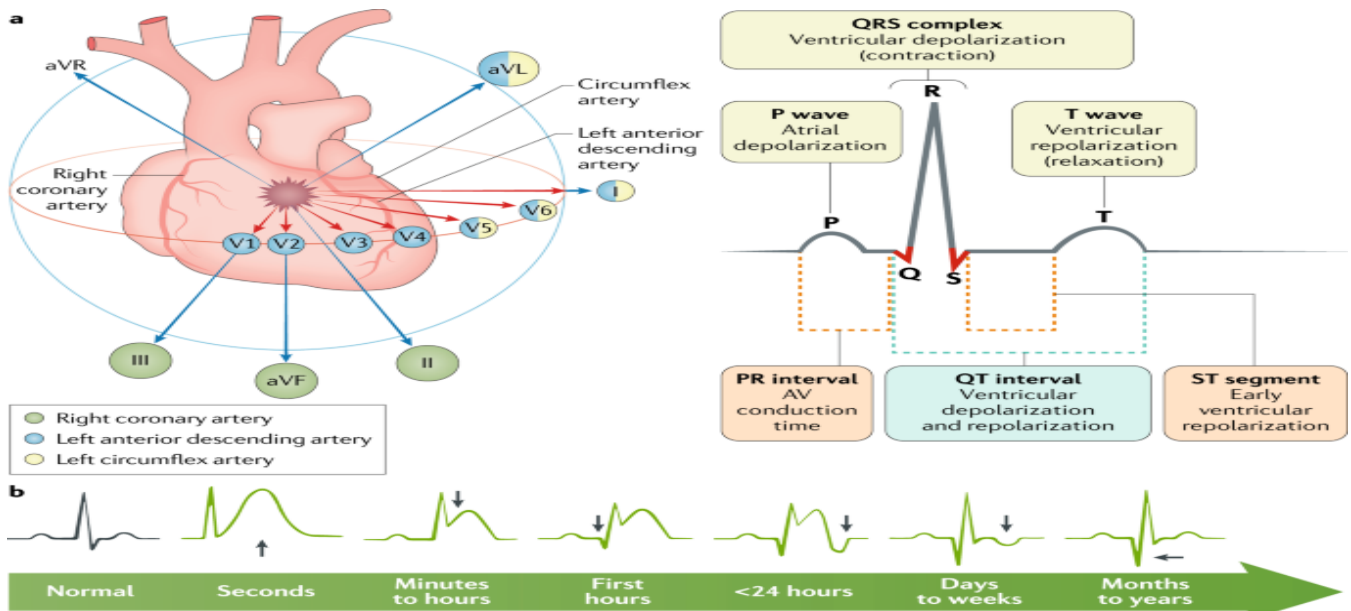
MI ST elevation به معنای انسداد کامل یک رگ است و خونرسانی به بافت هدف صورت نمی گیرد.

* اگر درگیری رگ نسبی باشد، بصورت ST depression تعریف میشود؛

- اگر کاهش ارتفاع بیش از 1 میلی متر، همراه با علائم و سپس افزایش ارتفاع سریع داشته باشد، upsloping و error rate آن 30 تا 40 درصد است.

- اگر کاهش ارتفاع بیش از 1 میلی متر، همراه با علائم سپس بصورت افقی باشد، horizontal و با error rate بسیار کم است.

- اگر کاهش ارتفاع بیش از 1 میلی متر با شیب ملایم، همراه با علائم باشد، downsloping و error rate آن 5 تا 10 درصد است. اسلایدی زیر مطالعه کنید.

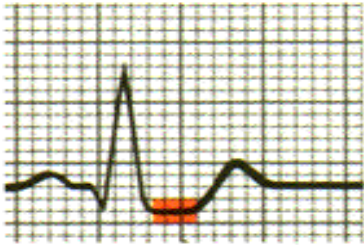




Types of ST Depression AHA Criteria

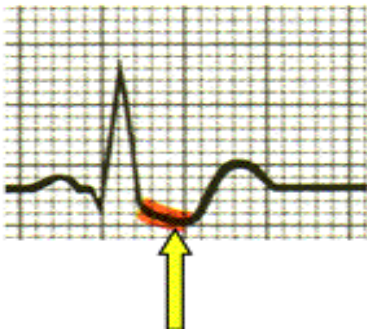
Upsloping

≥ 1 mm (0.06 sec after QRS)
30% to 40% **error rate**



Horizontal

≥ 1 mm (0.06 sec after QRS)
Very low **error rate**



Downsloping

≥ 1 mm (0.06 sec after QRS)
5% to 10% **error rate**

T wave

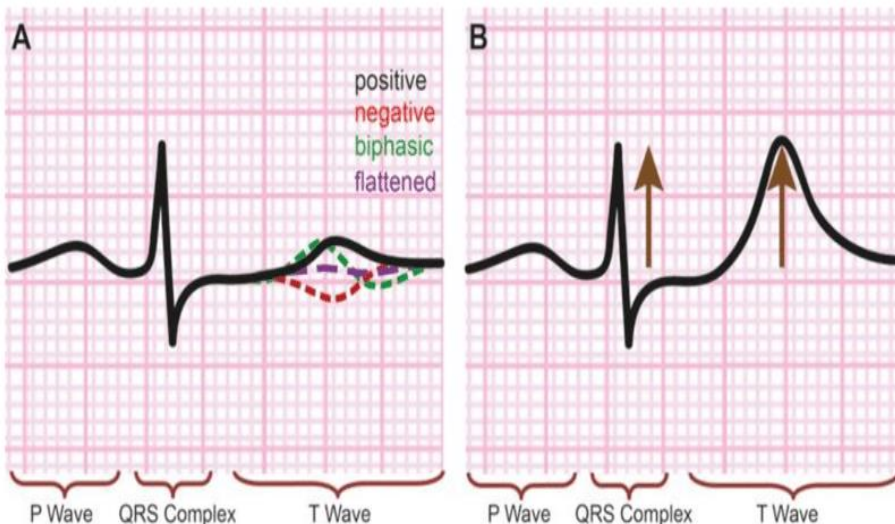
نشانهگر ریپولاریزیشن قلبی است. معمولاً نوار قلب افراد موقع تولد، بصورت T inverted است و تا 14-15 سالگی موج T مثبت میشود. در اوایل MI فرد می تواند دچار hyper acute t waves باشد. در حالت نرمال بیس موج T بصورت groove wave و پهن است اما در

hyper acute t waves موج T به نظر

میرسد که انگار نوک دارد و به بالا اشاره می کند همانند شکل زیر:

این اتفاق برای مثال در شرایط هایپر کالمی اتفاق می افتد.

اگر موج T بیشتر از 50 درصد افزایش یابد tall t wave نامیده میشود.



Ischemia_t wave

biphasic شده و قسمت دوم منفی شود، از نظر ایسکیمی اهمیت دارد نزول بیش از 3 میلی متر داشته، تیپ دار نیست و معمولاً Q-T هم افزایش پیدا میکند.



Both these T waves are negative (inverted) since the terminal portions are negative.



This T wave is positive by definition since the terminal portion is positive.

Whenever spotting a biphasic T wave, try to determine whether it is actually a positive or negative (inverted) T-wave by viewing the terminal portion of the T wave.



Post-ischemic
Symmetric T wave, with varying depth. Ranges from flat T wave to very deep T wave inversion. Inverted T waves do not equate acute (ongoing) ischemia, but rather appear after an episode of ischemia!



Acute (ongoing) ischemia
T wave inversion with simultaneous ST-segment deviation (most commonly ST-depression). Note that it is the ST-segment deviation that represents the acute ischemia!



Cerebrovascular insult pattern
Very deep (gigantic) T wave inversions in the chest leads. Some studies report this finding in up to 30% of patients with intracerebral hemorrhage.

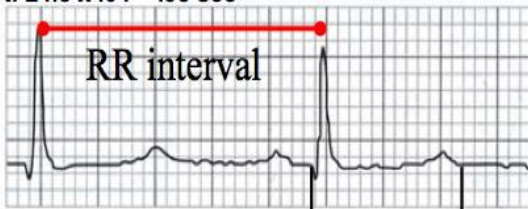


Hypertrophic cardiomyopathy
Symmetric T wave inversions, most commonly in V1-V3. Often very deep and accompanied by large R waves. Occasionally accompanied by ST-segment depression.

Q-T interval

رپولاریزاسیون قلبی و فعالیت الکتیریکی قلب است. اگر Q-T افزایش داشته باشد بصورت long Q-T اگر Q-T کاهش داشته باشد بصورت short Q-T نام گذاری میشود.

$$RR: 24.5 \times .04 = .98 \text{ sec}$$



$$QT: 13 \times .04 = .52 \text{ sec}$$

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}} = \frac{.52}{\sqrt{.98}} = \frac{.52}{.989} = .525 \text{ or } .53 \text{ sec}$$

مقادیر نرمال آن در خانم ها: 0.4-0.44 ثانیه در آقایان: 0.44-0.46 ثانیه

چون مدت زمان Q-T به هنگام برادی کاردی و تاکی کاردی متفاوت است از فرمول روبه رو برای اندازه گیری استفاده میکنیم.

مثال:

long Q-T از نظر بالینی اهمیت بیشتری دارد زیرا فرد

مستعد آریتمی های کشنده مثل ventricular tachycardia

میشود. این اتفاق زمانی بیشتر مشاهده شد که در زمان همه گیری

کرونا دارو هایی مثل هیدروکسی کلروکین زیاد تجویز میشد. ریسک

فاکتور های طولانی شدن Q-T:

دارو هایی که همراه ریسک فاکتور ها باعث طولانی شدن Q-T میشود

و به هنگام استفاده از این داروها نوار قلب گرفته شود:

Risk Factors

- Age
- Female gender
- Bradycardia
- Left ventricular failure
- Recent cardioversion
- Congenital long QT syndrome
- Electrolyte abnormalities
 - Hypomagnesemia
 - Hypokalemia
 - Hypocalcemia
- Hepatic dysfunction

Drugs Associated with QT Prolongation and TdP

Antiarrhythmics	Antimicrobials	Antidepressants	Antipsychotics	Others
Amiodarone	Levofloxacin	Amitriptyline	Haloperidol	Cisapride
Sotalol	Ciprofloxacin	Desipramine	Droperidol	Sumatriptan
Quinidine	Gatifloxacin	Imipramine	Quetiapine	Zolmitriptan
Procainamide	Moxifloxacin	Doxepin	Thioridazine	Arsenic
Dofetilide	Clarithromycin	Fluoxetine	Ziprasidone	Dolasetron
Ibutilide	Erythromycin	Sertraline		Metadone
	Ketoconazole	Venlafaxine		
	Itraconazole			

R_R interval: اولین چیزی که در بررسی نوار قلب باید به آن توجه کنیم، فاصله یک R تا R بعدی است که برای محاسبه تعداد ضربان قلب از آن استفاده میکنیم.. 60 تقسیم بر فاصله بین دو R بر حسب ثانیه.

:Regularly irregular

ضرب آهنگ منظم ولی با فواصل متفاوت. مثل تصویر زیر. (بی نظمه ولی یه نظمیه تهش داره 😊)

Second Degree AV Block Mobitz Type I (wenckebach)

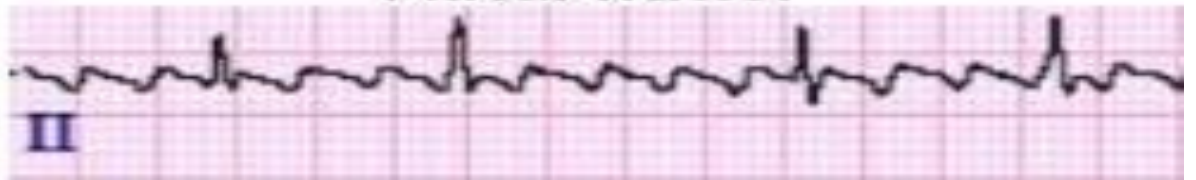


اما گاهی نوار قلب مثل شرایط atrial fibrillation ، atrial flutter ، و multifocal atrial tachycardia کاملاً بی نظم است.

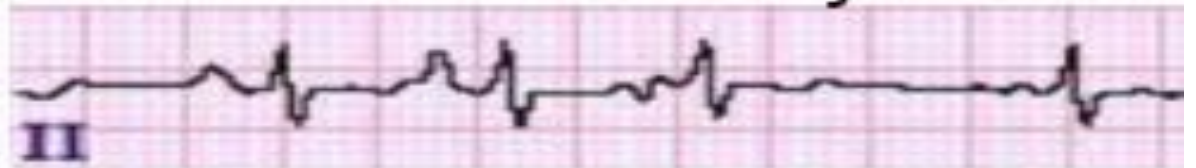
Atrial fibrillation



Atrial flutter



Multifocal atrial tachycardia





شماره گروه جزوه

۱۱

سرگروه

ناهید یگانه

ویراست نهایی

زهره محمدی / هانیه صیادی

"بسمه تعالی"

گروه جزوه نویسی ورودی
بهمن 98 پزشکی زنجان

نام استاد

دکتر فلاح

نام درس

بیماری های قلب ج 14

مبحث جلسه

آریتمی

تعداد صفحات

6



Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
60-100 bpm	Regular	Before each QRS, identical	.12 to .20	<.12

Arrhythmia

آریتمی: فقدان ریتم قلبی

دیس آریتمی: اختلال در ریتم یا ریتم غیرطبیعی

Normal sinus rhythm: ریتم سینوسی نرمال باید

مشخصه های زیر را داشته باشد در غیر این صورت هر اتفاق

دیگری آریتمی تلقی می گردد.

*Heart rate: 60-100

*فواصل نبض ها منظم باشد.

*در نوار قلب قبل از هر P, QRS وجود داشته باشد.

*در lead های inferior (II, III, Avf) موج p باید مثبت باشد.

❖ انواع آریتمی ها



Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
< 60 bpm	Regular	Before each QRS, identical	.12 to .20	<.12

-برادی آریتمی: ریتم قلبی پایین می آید و از جمله علل

ایجاد کننده ی آن، مشکلاتی در Sinus node و AV

Blocks را می توان نام برد.

-تاکی آریتمی: ضربان قلب تند می شود که منشا آن از دهلیز

یا بطن می باشد.

Sinus bradycardia: در این حالت ریتم، پایین تر از حد

نرمال یعنی 60 است ولی سایر موارد همانند حالت نرمال

است. برادی کاردی سینوسی همیشه پاتولوژیک نیست و ممکن

است در ورزشکاران، افراد جوان و در هنگام خواب دیده شود.

Sinus arrest: حالتی است که به طور ناگهانی SA node

پالسی تولید نمی کند. در نوار قلب روبرو بعد از ایجاد دو P-

QRS نرمال به طور ناگهانی فاصله ای ایجاد شده است.

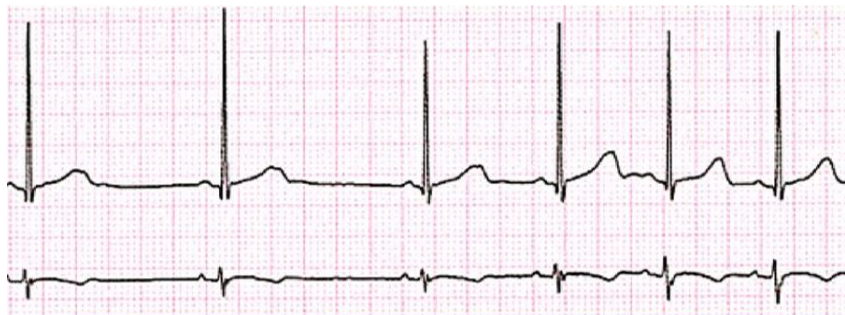


mm/sec 10 mm/mV



Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
> 100 bpm	Regular	Before each QRS, identical	.12 to .20	<.12

Sinus Tachycardia: فقط ریت بالای 100 است و بقیه ی موارد مشابه normal sinus rhythm است. تاکی کاردی سینوسی همیشه پاتولوژیک نیست و در مواردی مثل ورزش، تب، هایپرتیروئیدیسم و اضطراب، ثانویه به افزایش نیاز و normal variant است.



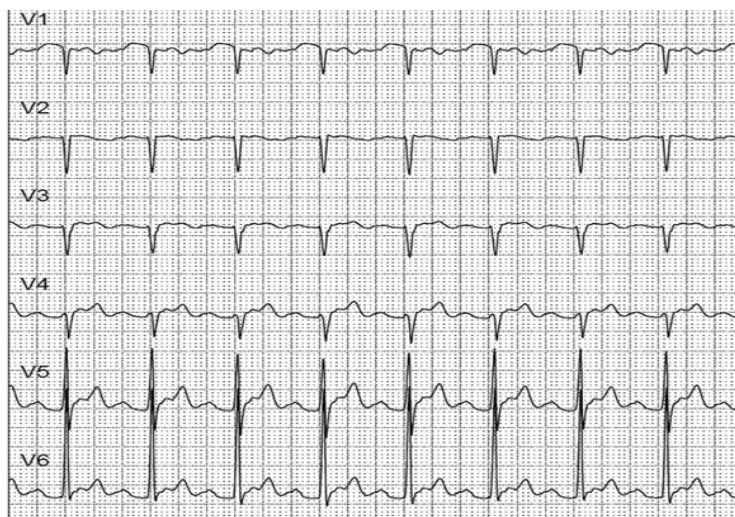
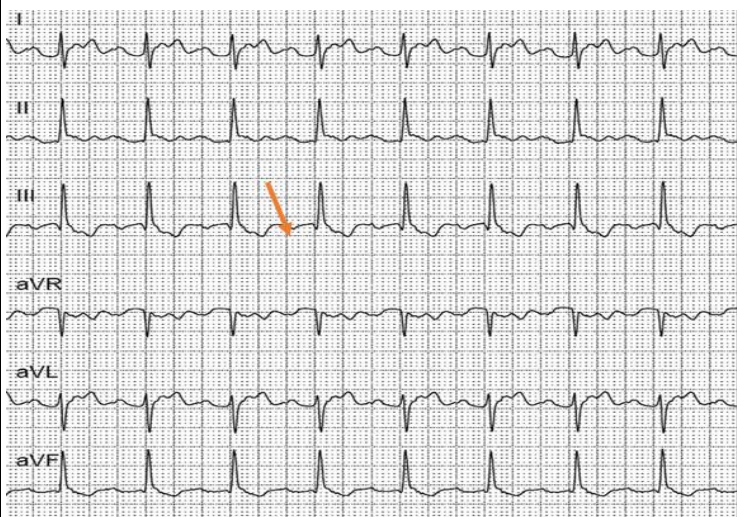
Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
Usually 60-100 bpm	Irregular	Before each QRS, identical	.12 to .20	<.12

Sinus arrhythmia: ریت بین 60-100 است ولی ریتم نامنظم است. RR interval می تواند در طول دم و بازدم تغییر کند. این مورد در جوانان دیده می شود و normal variant محسوب می شود.

Premature atrial contraction: گاهی اوقات علاوه بر SA node بخش های دیگر دهلیز هم پالس ایجاد می کنند. نوار قلب نامنظم است و p ها اشکال متفاوتی دارند که نشان دهنده ی این است که غیر از SA node از جاهای دیگر مثل عضلات پالس تولید می شود که پاتولوژیک بوده و در حالت نرمال این اتفاق صورت نمی گیرد. در شرایطی مثل استرس و مصرف سیگار، در دهلیز کانونی غیر از SA node، زودتر از آن پالس تولید می کند که ممکن است مریض دچار تپش قلب و تنگی نفس ناگهانی شود.



Atrial tachycardia: گاهی اوقات در PAC که اتفاق می افتد؛ ریت بالای 100 است و در این حالت به SA node اجازه تولید پالس داده نمی شود و عضلات خودشان پالس تولید می کنند؛ بنابراین اشکال P متفاوت است و در لید های تحتانی منفی است؛ مثلاً در لید ۳، P برخلاف انتظار منفی است یعنی وکتور آن در جهت مخالف SA node است. این مورد در طولانی مدت باعث نارسایی قلبی می شود.



Atrial Flutter: ریت دهلیزی بین 220-430 است و ریت بطنی 300 است. خاصیت interventricular conduction در AV node باعث می شود که دهلیز هر پالس را که تولید می کند را به بطن بدهد؛ اما در این حالت دهلیزها و بطنها هماهنگ نیستند و Sawtoothed appearance (ظاهر دندانه اریه ای) مشاهده می شود. مداری در قلب شکل می گیرد و می چرخد و باعث آریتمی می شود.



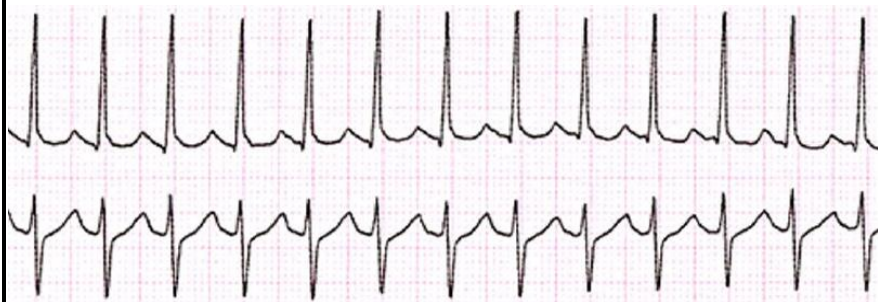
Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
A: 220-430 bpm V: <300 bpm	Regular or variable	Sawtoothed appearance	N/A	<.12

Atrial Fibrillation: در این حالت به جای SA node همه جای دهلیز، کانون هایی هستند که پالس نامنظم تولید می کنند و بطن نیز از این پالسها پیروی نمی کند. (موج p مجزا در نوار قلب قابل تشخیص نیست) در این حالت لخته تشکیل می شود که به نقاط مختلف بدن حرکت کرده و باعث ایجاد عوارضی مانند نابینایی ناگهانی، سکته مغزی، درگیری شریانهای کلیوی، amputation اندام تحتانی و... می شود. AF شایع ترین آریتمی است که می تواند مرگ و میر بالایی (به خصوص در خانمها) داشته باشد. افزایش سن ارتباط مستقیم دارد و با ورزش می توان از بروز آن پیشگیری نمود.



Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
A: 350-650 bpm V: Slow to rapid	Irregular	Fibrillatory (fine to coarse)	N/A	<.12

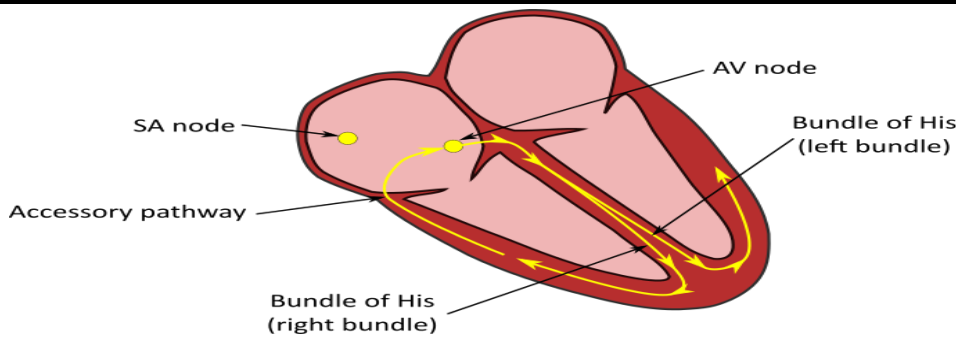
Paroxysmal Supraventricular (PSVT) tachycardia: گاهی اوقات در نوار قلب مشاهده می کنیم که فاصله RR بسیار کم بوده و سرعت بالایی دارد و نمی توان P مشخص دید. بیمار با تپش قلب مراجعه می کند. علل آن AV nodal re-entrant tachycardia و AV re-entrant tachycardia است. با مطالعه ی Atrial tachycardia هستند. می توان منشا آن را بررسی کرد.



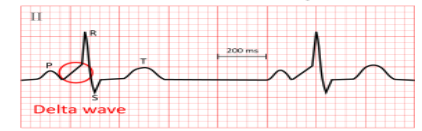
Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
140-250 bpm	Regular	Abnormal P before each QRS (difficult to see)	<.20	<.12

Accessory pathways: انتظار می رود که مسیر از SA node شروع شود و به AV node برود و منتشر شود. گاهی مسیر فرعی ایجاد می شود که آنقدر سریع است که اجازه نمی دهد SA node شروع به ایجاد ریتم سینوسی کند. در نوار قلب PR کوتاه است و به صورت Delta Wave مشخص می شود. گاهی همین مسیر فرعی باعث آریتمی و تاکیکاردی می شود. مسیرهای فرعی نیز می توانند انواع مختلف داشته باشند.

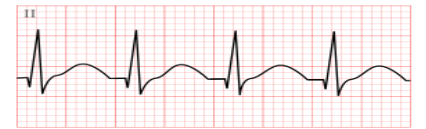
*آریتمی های دهلیزی، بیت های narrow دارند زیرا از مسیرهای بالاتری رد شده و زودتر از SA node باعث تحریک می شوند.



Wolf-Parkinson-White syndrome



Orthodromic AVRT



PVC (premature ventricular contraction): گاهی

اوقات بیت های نامنظمی می بینیم که دیوریشن طولانی دارند در این حالت احتمالاً قسمت های دیگر عضله ی قلب (در بیشتر موارد بطن) منشا این آریتمی شده که به آن premature ventricular contraction گفته می شود و چون مسیر خارج از سیستم پورکنژ است و فعال شدن عضله ی بطن به صورت عضله به عضله رخ می دهد

باعث شدن wide QRS و blizzard shaped بودن می شود. این بیت ها چون مستقلاً در بطن تولید می شوند، فاقد موج p هستند. این حالت در افراد عادی در بی خوابی طولانی یا خستگی دیده می شود و مشکلات متعددی می تواند ایجاد کند. با دیدن فقط یک بیت نامنظم مثلاً یک ST depression نمی توانیم در مورد وجود آریتمی تصمیم بگیریم و باید تکرار وجود داشته باشد.

Bigeminy PVC

در این حالت سینوس و PVC، یک در میان و پشت سر هم رخ می دهند. (سمت چپ)

Trigeminy PVC

دو سینوس و یک PVC پشت سر هم رخ دهند. (سمت راست)



Ventricular tachycardia

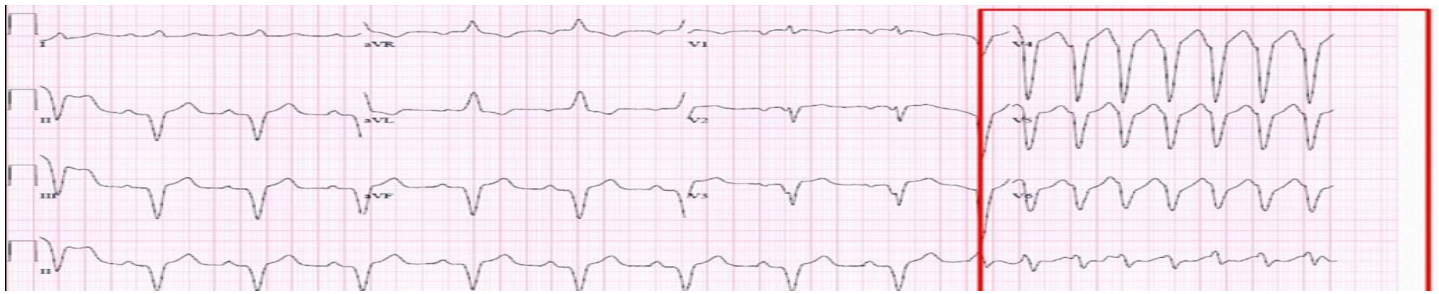
VT ها را بر اساس زمانی و خصوصیات همودینامیک به 2 گروه تقسیم می کنند:

1) sustained VT: اگر VT بیشتر از 30 ثانیه طول بکشد یا منجر به اختلال همودینامیکی شود که با دفیبریلاسیون خاتمه یابد. (حتی کمتر از 30 ثانیه)

2) non-sustained VT: اگر سه تا از PVC ها پشت سرهم اتفاق بیافتد و کمتر از 30 ثانیه ادامه داشته باشد و به طور خودبخود و بدون اختلال همودینامیک خاتمه یابد.

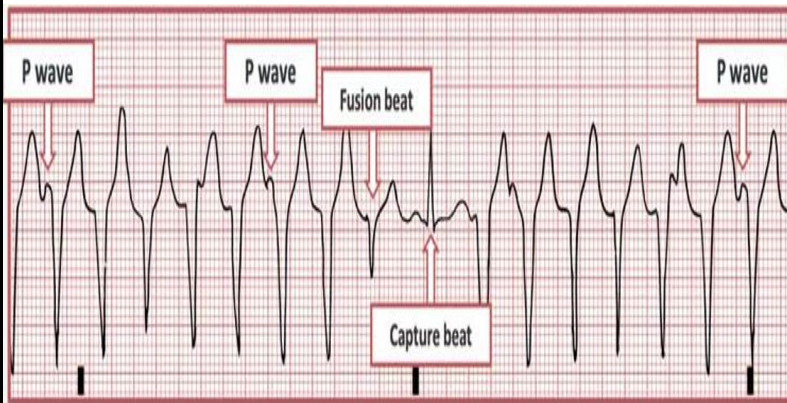
PVC منشا بطنی دارد و اگر تاقیکاردی با منشا بطنی اتفاق بیوفتد خطرناک است و بطن نمی تواند خروجی خون مناسبی داشته باشد. در این شرایط اگر بیماری به اورژانس مراجعه کرد باید به بیمار شوک بدهیم.

*نکته: هر آریتمی که باعث اختلال همودینامیک شود باید به بیمار شوک بدهیم.



در افرادی که دچار نارسایی قلبی شدید هستند یا زمینه ی آریتمی دارند برای پیشگیری برایشان ICD یا intracardial defibrillator می گذاریم چون ایجاد این آریتمی ها قابل پیش بینی نیست و در صورت ایجاد پر خطر است.
 *50 درصد علل به کمک علم پیدا شده و 50 درصد ناشناخته است.
 *نکته: معمولاً تولید ایмпالس در باندل هیس منجر به VT می شود.

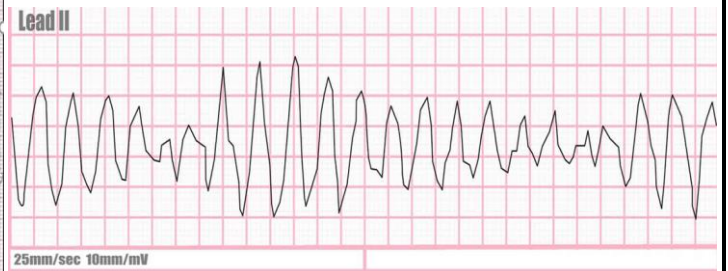
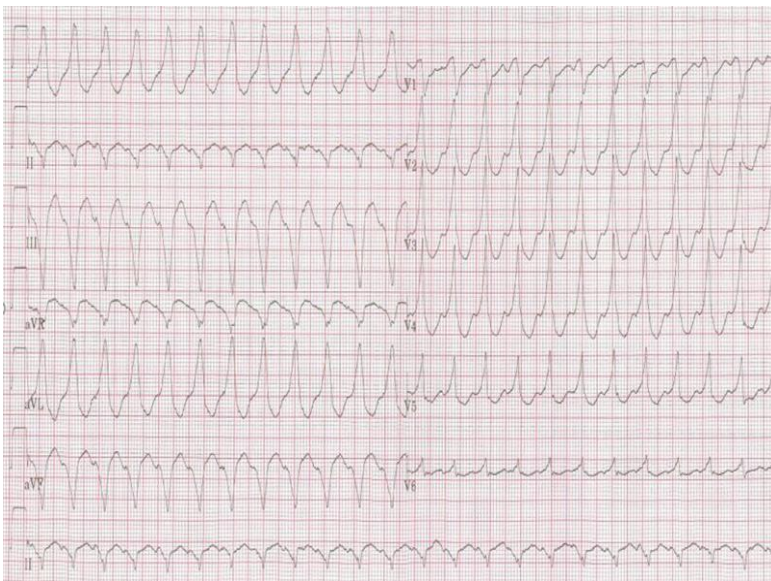
VT ها یک سری ویژگی دارند که ممکن است در تشخیصشان دچار مشکل شویم. VT ها چون از بطن ایجاد می شوند، 3 مشخصه دارند:



1. بیت ها dissociation پیدا می کنند و نامرتب هستند چون یک قسمت از بطن مستقل تحریک ایجاد نمی کند.
2. Capture beats: S-A node تلاش می کند که فرماندهی قلب را دست خود بگیرد و این بیت ها شبیه ریتم پایه هستند.
3. Fusion beats: S-A node تلاش خود را کرده ولی محور هنوز شبیه محور VT است.

VT را بر اساس مورفولوژی به 2 گروه تقسیم می کنند:

- 1- یک شکل، monomorphic یا uniform شکل چپ
- 2- پلی مورفیک یا multiform یا pleomorphic شکل راست دارند. به طور مثال در torsade de points تشخیص این موارد به این خاطر است که درمان های متفاوتی الکتروشوک نیست و درمان متفاوت خواهد بود.



Ventricular Fibrillation: اگر VT ادامه پیدا کند یا بیت ها نامنظم باشد و یا مثل AF ولتاژها پایین بیفتد، ventricular

fibrillation نامیده می شود که درمان هایی مانند الکتروشوک لازم است در غیر این صورت بیمار با عوارض جدی مواجه می شود.



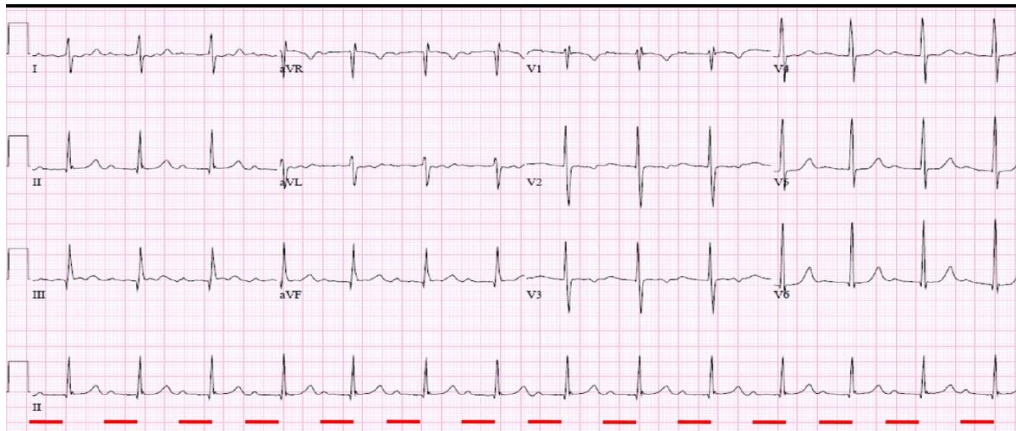
همان طور که در AF دیدیم کانون هایی می توانند ایмпالس تولید کنند به طور نامنظم، صد ها کانون در بطن، ایмпالس disorganized تولید می کنند که QRS های واضحی را به وجود می آورند و ما لرزش هایی را روی خط ایزوالکتریک می بینیم که نشانگر VF است که اگر در VF به بیمار شوک ندهیم، ممکن است بیمار تا چند لحظه ی بعد فوت کند. بنابراین VF یکی از آریتمی های بسیار خطرناک است که ممکن است در بیماری های مختلف از جمله فاز حاد MI اتفاق بیفتد.

1- what is following rhythm?

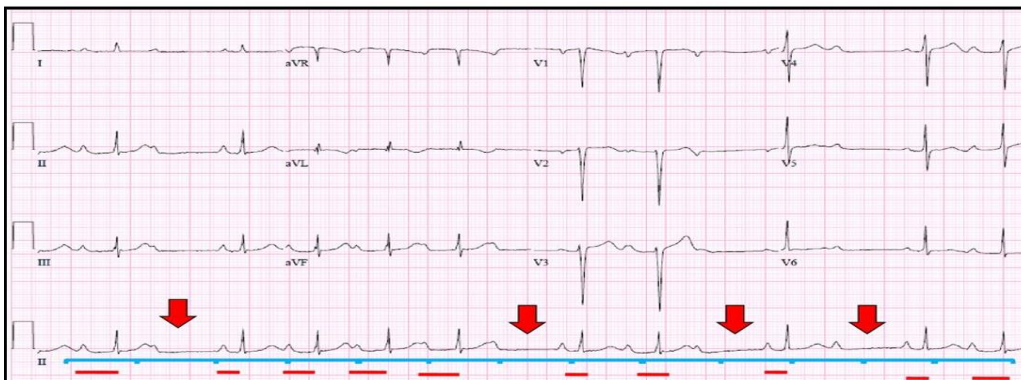
2- what type of AV block is following ECG?



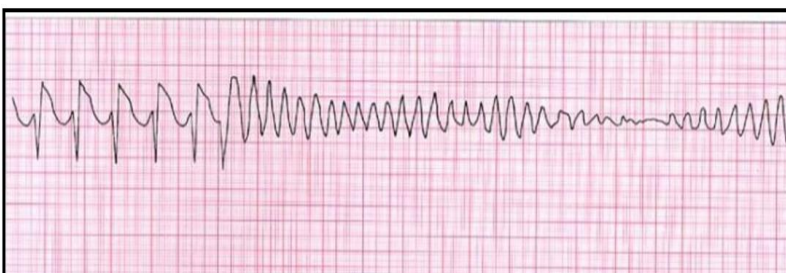
3-What type of AV block happened?



4- Name type of following AV Block



5- What happened at following ECG?



پاسخ کوئیز

1. atrial fibrillation: ریتم irregular است و p دیده نمی شود و ریت بالایی دارد.

2. AV block degree 3

3. Block type 1 نیاز به درمان ندارد و ممکن است در خواب

نیز اتفاق بیوفتد.

4. Mobitz type 1 or wenchebac

5. ventricular fibrillation.



شماره گروه جزوه	"بسمه تعالی"	نام درس
۲	گروه جزوه نویسی ورودی بهمن ۹۸ پزشکی زنجان	بیماری های قلب جلسه ۱۵
سرگروه	نام استاد	مبحث جلسه
نگین فرهادی	دکتر گلشنی	فشارخون
ویراست نهایی	تعداد صفحات	
نگین فرهادی-نگین نجفی		۱۱

*لازم به ذکر است بدلیل در دسترس نبودن اسلایدها و نامفهوم بودن برخی جملات از منابع مطالعاتی دیگری برای افزایش اطلاعات در مورد فشارخون استفاده کنید.

مبحث این جلسه در مورد هایپرتنشن می باشد (فرنس هاریسون ۲۰۱۸ (فصل ۲۷۱)).

❖ نام فشارخون یک اصطلاح غلط هست؛ چراکه تمام افراد به دلیل عملکرد پمپ قلب، فشارخون دارند. در صورتی که هایپرتنشن به معنای فشارخون بالا به صورت مداوم است.

❖ بیماری وحشتناکی است، زیرا کاملاً به صورت خاموش است و ممکن است سالها وجود داشته و فرد متوجه نشود. همچنین Painless است و به اصطلاح قاتل خاموش گفته می شود.

تعریفی که از هایپرتنشن شده است: یک فشارخون شریانی افزایش یافته پایدار و مداوم.

➤ فشارخون یک موضوع دینامیک است. در هنگام شب که استراحت می کنیم، فشارخون خیلی پایین می آید و ضربان قلب خیلی افت می کند و ممکن است تا ۳۵ یا ۴۰ هم پایین بیاید (در صورتی که ضربان زیر ۶۰ برادیکاردی است) و این کاملاً نرمال و فیزیولوژیک است. مثلاً کسی که در طول روز فشارخونش ۱۳۵/۸۵ است؛ ممکن است شب به ۹۰/۶۰ برسد. در حالت استرس فیزیکی یا Emotional نیز فشارخون افزایش می یابد و مثلاً به ۱۷۰/۹۰ برسد و کاملاً فیزیولوژیک است. چون متناسب با نیاز بدن اکسیژن رسانی و خون رسانی انجام می شود.

📌 نکته: عادت کنید فشارخون را بر حسب میلی متر جیوه بیان کنید. هر واحد اختلاف بین فشارخون بر حسب سانتی متر جیوه معادل ۱۰ واحد میلی متر جیوه است، بنابراین دقیق تر خواهد بود و در تصمیم گیری بیشتر دخالت دارد. گاهی براساس همین چند میلی متر تغییر در فشار، دارو به بیمار تجویز می کنیم.

مثال: ۱۲۴ بر روی ۷۶: در این صورت برای حداقل فشار ۳ تا کم می کنیم و می شود ۱۲۱ و حداکثر ۳ تا اضافه می کنیم که ۱۲۷ می شود.

📌 نکته: برخی علائم اختصاری در هر بخش معنای متفاوتی دارند مثلاً:

✓ MS: در بخش نورولوژی، مالتیپل اسکلروزیس و در بخش قلب، Mitral stenosis است.

✓ CHD: در بخش قلب، بیماری کرونری قلب (Coronary heart disease) و در بخش دیگر تحت عنوان بیماری های مادرزادی قلب (Congenital heart disease) است.

📌 بطن چپ که قسمت عمده قلب است حدود ۱۰۰ سی سی ظرفیت دارد.

✓ بیماری هایپرتنشن اولین دلیل تجویز دارو در دنیا است و بالاترین میزان تجویز دارو مربوط به آن است.

✓ از آنجاکه عواقب هایپرتنشن وحشتناک است، تشخیص بعد از بروز عوارض همانند نوشدارو بعد مرگ سهراب و بسیار دیر است.

✓ هایپرتنشن ریسک بیماری های قلبی-عروقی را دو برابر می کند.

❖ بیماری های قلبی-عروقی شامل:

۱- بیماری کرونری قلب (که حتی اگر ریسک آن ۱/۱ برابر هم شود، فاجعه است.) که در آن عروق تغذیه کننده قلب بیمار می شود. در قلب سه رگ اصلی داریم تحت عنوان دو سیستم راست و چپ.

سیستم چپ: در ابتدا Left main coronary artery گفته می‌شود. از ابتدای شریان آئورت، یک شاخه جدا می‌شود به نام Left main coronary artery یعنی شریان اصلی که همین شریان به دو شاخه دیگر تقسیم می‌شود:

(۱) Circumflex یا LCX

(۲) Left anterior descending artery یا LADA

۲- CHF (نارسایی احتقانی قلب): احتباس و تجمع مایع در کل بدن رخ می‌دهد، لذا از علائم آن ادم می‌باشد. (Congestion یعنی ادم و تجمع مایع). مایع در قسمت‌های مختلف مثل پا تجمع می‌یابد و ادم Pitting اندام‌های تحتانی می‌دهد. چون احتقان است، وقتی فرد سرپا هست بیشتر خود را نشان می‌دهد. مثلاً در معاینه فرد هنگام غروب ممکن است حدود ۱cm گوده به جا بگذارد، ولی وقتی فرد شب می‌خوابد و صبح بیدار می‌شود، ادم بسیار کمتر شده، چون حالت احتقان دارد و بدلیل وزن هر جا که پایین‌تر باشد، آنجا تجمع می‌یابد. منتها مسئله به همینجا ختم نمی‌شود، در تمام قسمت‌های بدن از جمله ریه این تجمع مایع هست و باعث تنگی نفس بیمار می‌شود و بیمار DOE یعنی Dyspnea on exercise پیدا می‌کند؛ یعنی ممکن است در استراحت تنگی نفس نداشته باشد، ولی در فعالیت نیاز به اکسیژن ممکن است تا ۱۵ برابر افزایش یابد و بیمار حین فعالیت دچار تنگی نفس شود، که خود به چهار Class تقسیم می‌شود و در کلاس ۱ در حالت عادی تنگی نفس ندارد و در Class IV فرد حتی در زمان استراحت نیز دچار Dyspnea می‌شود.

از علائم دیگر، احتقان در روده‌هاست. روده‌ای که به فرض در حالت نرمال ضخامت ۲ تا ۱mm دارد، به ۵mm می‌رسد و جذب دچار اشکال می‌شود، آسیت و بی‌اشتهایی ایجاد می‌شود.

۳ و ۴- سکته ایسکمیک و هموراژیک (Cerebrovascular accident) CVA و (Transient ischemic attack) TIA:

TIA یک حمله گذرا (ایسکمیک) است و علائم آن مثل لکنت زبان یا Blindness در طی کمتر از ۲۴ ساعت برطرف می‌شود، ولی در CVA علائم آن (دراثر خونریزی یا ایسکمی) در کمتر از ۲۴ ساعت برطرف نمی‌شود و بیشتر طول می‌کشد.

* نارسایی کلیه: ریسک این موارد را ۲ برابر می‌کند.

✓ CKD (Chronic Kidney Disease) CRF، (Chronic Renal Failure) CRF، (Acute Renal Failure) ARF، (Acute Kidney Disease) AKD

* همچنین بیماری شریانی محیطی (Peripheral Arterial Disease) PAD، ریسک این ۵ بیماری را ۲ برابر می‌کند.

✓ بیماری هایپرنتشن یا افزایش فشار خون شریانی مداوم، حدود یک میلیارد از انسان‌های جهان را درگیر کرده است. یعنی در حال حاضر حدود یک میلیارد نفر هایپرنتشن دارند. در یک سال باعث مرگ ۱۰ میلیون نفر می‌شود.

■ متأسفانه قسمت عمده بیماران فشارن خون درمان نمی‌شوند و یا نمی‌دانند، یا می‌دانند و درمان نمی‌کنند و می‌گویند سری که درد نمی‌کند چرا دستمال ببندیم. چون می‌گویند فعالیت می‌کنیم، ورزش می‌کنیم و مشکلی نداریم، چرا روزانه مقدار زیادی دارو بخورم و با زنجبیل و... میخواهند درمان کنند! به همین خاطر بسیاری از بیماران درمان نمی‌شوند و قسمت عمده‌اش افرادی هستند که نمی‌دانند بیمار هستند. امروزه بیمارانی که بدانند بیمار هستند و نخواهند درمان شوند کم هستند، یا اینکه به طور ناکافی درمان می‌شوند.

■ بیماری هایپرنتشن قابل درمان نیست. قسمت عمده حدود ۹۵٪ بیماری فشار خون که به آن Essential (primary) hypertension می‌گویند؛ قابل درمان نیست. Multifactorial است و دقیق هم مشخص می‌شود علتش چیست، ارثی است یا محیط یا استرس است. و کم تر از ۵٪ که به آن فشار خون ثانویه می‌گویند، قابل درمان است. قسمت عمده که حدود ۱۹ به ۱ می‌شود، قابل درمان نیست، ولی قابل کنترل است و همین کنترل ارزش خیلی زیادی دارد و از عوارض آن پیشگیری می‌کند. قلب یک پمپ است، اگر در مقابل فشار بالا مجبور به پمپاژ و کار شود، نیم سوز می‌شود. ضخیم می‌شود، شکلش عوض می‌شود و کم کم نارسا می‌شود. ولی اگر ما به هر ترتیب بتوانیم این فشار مقابل قلب را که دارد به آن پمپاژ می‌کند، پایین بیاوریم، قلب راحت می‌شود و طول عمرش طولانی می‌شود. ما با داروهای مختلفی فشار سیستم را پایین می‌آوریم. مثلاً داروی Vasodilator می‌دهیم، شریان‌ها و وریدها متسع می‌شوند. یعنی فشارش افت پیدا می‌کند.

■ اگر چه می‌نویسیم Treatment، در واقع، کنترل فشار خون می‌باشد. درمان به مواقعی گفته می‌شود که مثلاً کسی عفونت ریه پیدا می‌کند یا کسی پایش می‌شکند و ارتوپد گچ می‌گیرد، یا کاری می‌کند که دیگر بیمار درمان می‌شود، یعنی بعد از ۳ ماه فرد سالم است (بدون نیاز به

هیچ اقدام دائمی). یا مثلا وقتی فردی کاتاراکت پیدا می کند، لنز را تخلیه می کنند و یک لنز دیگر می گذارند، پس این می شود درمان. ولی در مورد فشار خون اگر دارو را قطع کنیم فشار خون برمی گردد مگر اینکه جزء آن ۵٪ باشد.

- قبلا کسی به آن توجه نمی کرد و ناشناخته بود ولی در دهه های اخیر یعنی فارغ التحصیل های رشته قلب، این بیماری را می شناسند و قبلی ها اطلاعات کافی نداشتند. قسمت فعال عضلات قسمت های مختلف بدن، موقع انقباض است. هر موقع انقباض و Stimulation برداشته شد، خود به خود ریلکس می شود. قلب تنها عضوی است که هم انقباض اش اکتیو است و انرژی می برد هم انبساط اش. چرا که باید انبساط اش هم سریع باشد و انرژی می برد، چون فرصتی نیست که ما اجازه بدهیم منقبض شود و مثلا ۳ ثانیه هم زمان دهیم تا خود به خود شل شود. قلب لازم است در هر دقیقه حداقل ۶۰ بار و حتی تا ۱۵۰ بار پر و خالی شود. شما هر چقدر هم ورزشکار باشید، یک حرکت را شاید بیشتر از ۱ ساعت نتوانید انجام دهید. حتی انگشتان دست را شاید یک ربع نتوانید هی باز و بسته کنید (در دقیقه ۱۰۰ بار). ولی قلب از حدود ۵ هفتگی جنینی شروع به تپش می کند تا زمانی که متوقف شود زندگی فرد خاتمه می یابد. پس بنابراین فرصتی برای Relaxation passive نیست، باید تقریبا در هر نیم ثانیه قلب یکبار منقبض و منبسط شود. اگر سریع منبسط نشود؛ خونی در آن جمع نمی شود.

■ نارسایی قلب ۲ نوع است. یکی در اثر ضعف انقباض است که به آن نارسایی سیستولیک (Systolic dysfunction) گفته می شود

که خودش به درجات مختلف تقسیم می شود. یک نارسایی مهم دیگر، نارسایی دیاستولیک، یعنی ریلکسیشن با تاخیر است.

در کتاب ها نوشته شده حدود ۵۰٪ نارسایی های قلبی از نوع دیاستولیک است (۵۰ به ۵۰). در هاریسون یک سوم موارد نوشته شده است که در عمل همان ۵۰ به ۵۰ درست است.

❖ Heart failure ۲ نوع است:

فشار خون اولیه (Essential primary): که بیش از ۹۵٪ موارد را شامل می شود و علت اش ناشناخته و مولتی فاکتوریال است. ممکن است در اثر افزایش مقاومت عروق محیطی باشد (افزایش sympathetic tone) یا منشاء استرس یا neural داشته باشد، ژنتیک و نبود لایف استایل مناسب باشد و... اگر کسی مراجعه کرد باید تک تک این موارد را در نظر داشته باشیم و مثلا لایف استایل درست شود، مصرف نمک در محدوده مناسب باشد و فعالیت ورزشی مناسب داشته باشد.

فشار خون ثانویه: مواردی که یک علت مشخصی برایش پیدا می کنیم مثل مشکل پارانشیم کلیه، تنگی شریان های کلیوی و... .

بیشتر تنظیم فشار خون مربوط به کلیه است. اگر بیماری کلیوی داشته باشیم، اینها دوطرفه است، یعنی هم عامل بیماری فشار خون می توانند باشند و هم به عنوان عارضه فشار خون مطرح باشند.

* حاملگی فشار خون را پایین می آورد، بالا نمی برد.

مورد بعدی بیماری های تیروئیدی است که باعث هایپرنتشن ثانویه می شود. اگر کسی برای اولین بار با هایپرنتشن مراجعه می کند و ما فشارش را اندازه می گیریم و بخواهیم مارک هایپرنتشن روی فرد بگذاریم، باید حتما TSH چک شود. چون هم هایپرتیروئیدی و هم هیپوتیروئیدی ممکن است فشار را بالا ببرند.

در فشار خون ثانویه یک عامل کنترل کننده نامناسبی وجود دارد: مثل Renal disorders، مثلا رنینوما داشته باشیم و یا مثلا سدیم بیشتر احتباس پیدا کند در اثر بیماری کلیوی / ADH داشته باشد یعنی حجم افزایش یابد / Alder stroma / بیماری کوشینگ و... داشته باشیم.

❖ Coarctation of the Aorta چیست؟ یک استنوز است، یعنی در مسیر آئورت یک تنگی ایجاد می شود. شایع ترین محل تنگی،

بعد جدا شدن شاخه های کاروتید و براکیال می باشد. * یک شریانی که بین آئورت نزولی و قلب بوده، اگر باز بماند می گوئیم (PDA Patent ductus arteriosus)، که موجب شانت می شود و باعث ارتباط بین شریان و ورید می شود.

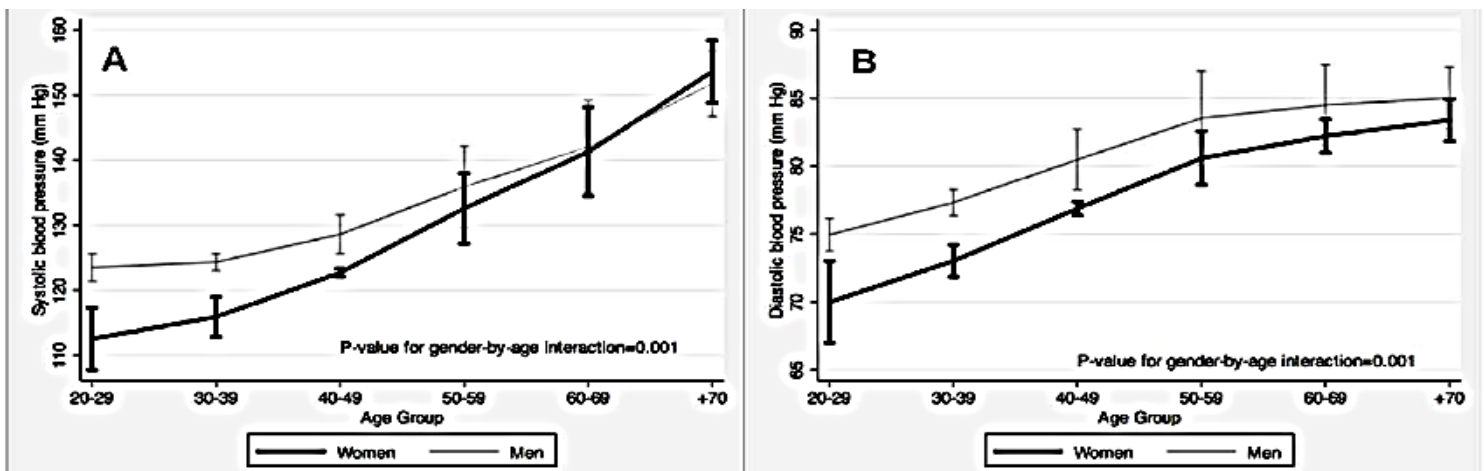
پس در آن قسمت (شایع ترین محل تنگی، بعد جدا شدن شاخه های کاروتید و براکیال) یک فیبروزی باعث تنگی می شود. اگر تنگی ایجاد شد، چرا باید فشار خون ایجاد شود؟ آئورت از قلب جدا می شود ابتدا شریان های کرونری از آن جدا می شوند، سپس شریان براکیوسفالیک (اندام فوقانی سمت راست و کامن کاروتید سمت راست) از آن جدا می شود، سپس کامن کاروتید سمت چپ جدا می شود، بعد شریان اندام فوقانی سمت چپ جدا می شود و مابقی از این قسمت به بعد خون رسانی می شود. پس به اندامی که شریان اش بعد از این قسمت از آئورت جدا می شود از جمله کلیه ها، کم خون می رسد، سیستم رنین-آنژیوتانسین تحریک می شود و سیکل معیوب ایجاد می شود.

در این شرایط، برای مثال فشار پای چپ یا دست چپ بیمار فرضاً ۱۲۳ روی ۸۳ است، ولی دست راست از این مقدار بیشتر است، که اگر از ۲۰ میلی متر بالاتر باشد، نیاز به مداخله دارد.

فشار خون وابسته به سن در مناطق مختلف ممکن است باهم متفاوت باشد. ولی در کل به جز مناطق کوچکی از جهان، همه مردم دنیا با هایپرتنشن درگیری دارند.

* متوسط فشار خون آقایان در مقایسه با خانمها در سنین جوانی در دهه‌های اول بلوغ بیشتر است. ولی بعد از میانسالی (بعد سن ۶۰)، شیب افزایش فشار خون سیستولیک در خانمها بیشتر می‌شود. به همین علت در خانمهای مسن فشار خون سیستولیک بیشتر از آقایان مسن است. فشار خون دیاستولیک هم با افزایش سن زیاد می‌شود (ولی تا سن ۶۰ سالگی):

وقتی فشار خون دیاستول بیشتر می‌شود، فشار نبض (Pulse pressure) (اختلاف بین فشار سیستول با دیاستول) کم می‌شود. فشار خون دیاستولی در دهه‌های اول بلوغ به ترتیب بالا می‌رود (تا سن ۶۰ سالگی)، بعد از آن فشار خون سیستولی بالا می‌رود. یعنی در آقایان میانسال فشار خون دیاستولی شایع‌تر است، لذا پالس پرژر پایین‌تر است. ولی بعدها این مورد جبران می‌شود.



* توضیحات تکمیلی استاد در رابطه با pulse pressure: کاهش پالس پرژر یعنی فشار هر پالس یا هر ضربه کم می‌شود. مثلاً فشار سیستول شده ۱۲۵ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستول ۱۰۰ میلی‌متر جیوه. در اینجا پالس پرژر ۲۵ میلی‌متر جیوه است. ولی اگر فرضاً فشار سیستول ۱۸۰ بشود و دیاستول بشود ۷۵ در اینجا پالس پرژر ۱۰۵ است. پس پالس پرژر فقط به اختلاف فشار سیستول و دیاستول اطلاق می‌شود که هر کدام ممکن است دلیل خاص خودش را داشته باشد.

فاکتورهای محیطی یا ژنتیک در بین نژادهای مختلف ممکن است متفاوت باشد. از فاکتورهای محیطی *Culturation* است. یعنی افراد، مجبور به پذیرش یک فرهنگ جدید شوند، مثل مهاجرت از جمله شهرنشینی، مهاجرت از روستا به شهر به اصطلاح **شهری شدن** یا مهاجرت به کشور دیگر. مورد بعدی **چاقی** است. حدود ۶۰٪ افرادی که دچار هایپرتنشن هستند، حداقل ۲۰٪ اضافه وزن دارند. یعنی BMI آنها ۲۰٪ بیشتر است. از عوامل دیگر، **استفاده زیاد نمک** است. در بعضی از مناطق، بعضی از افراد به علت عادات غلط، نمک (NaCl) بیشتری استفاده می‌کنند. میزان مصرف **پتاسیم و کلسیم** در هایپرتنشن دخیل است. در بعضی جاها ممکن است به هر دلیل از لبنیات کمتر استفاده شود. در مصرف **الکل** هم اگر تعادل رعایت نشود، موجب فشار خون بالا می‌شود.

مرور: فشار خون در کل ۲ نوع می‌باشد: ۱. اولیه: علت مشخصی ندارد و فقط دارو تجویز می‌کنیم.

۲. ثانویه: علت واضحی برای آن پیدا می‌کنیم، که آن علت باعث افزایش فشار خون شده است. مثلاً *coarctation* آئورت که باید جراحی شود و یا هایپرتیروئیدی و هیپوتیروئیدی.

❖ درمان

در کل درمان فشار خون با این اهمیت خیلی سخت نیست. داروهای مختلفی وجود دارد ولی ۴ گروه دارو در ردیف اول درمان قرار دارند:

* بتا بلاکرها

* دیورتیک‌ها

* Calcium Channel Blockers (CCB)

* مهارکننده‌های رسپتور آنژیوتانسین (ACE-inhibitor)

*در قدم اول از این گروه داروها استفاده می‌کنیم و در قدم‌های بعدی از داروهای دیگر مثل **وازدیلاتورها** استفاده می‌کنیم، چون عوارض بیشتری دارند.

* نکته: در گذشته گفته می‌شد برای درمان ابتدا تک دارویی و با دوز بالا شروع کنید، ولی امروزه گفته می‌شود از همان ابتدا چند دارویی (حداقل دو دارویی) شروع کنید، تا میزان دوز آن‌ها کم باشد، تا عوارض کمتری داشته باشد.

* نکته مهم دیگری که وجود دارد (در هاریسون ذکر نشده ولی به یاد داشته باشید) این است که با توجه به عوارض، بهتر است، درمان را با بتابلاکر شروع نکنیم، بلکه با دیورتیک‌ها یا ACE-inhibitor یا قرینه ACE-inhibitor که (Angiotensin receptor blockers) ARBs است یا (Calcium Channel Blockers) CCB شروع کنیم و در قدم آخر از بتا بلاکرها استفاده کنیم (با توجه به عوارض و آثار آن‌ها).

در بررسی اولیه یک بیمار با فشار بالا باید موارد زیر را درخواست کنیم:

ما در بررسی بیماری که برای بار اول هایپر تانسیون را مطرح می‌کنیم، یکسری آزمایشات مشخصی داریم، که باید فقط آن‌ها را درخواست کنیم. نباید به اینصورت باشد که بصورت روتین و کلی از او آزمایش بخواهیم. آزمایشات همیشه و در همه موارد باید هدفمند باشند و در ذهن خود یک تارگت و یک پاسخ را در نظر بگیریم، تا اگر نتیجه آزمایش با نتیجه مدنظر ما مغایرت داشت، بتوانیم تشخیص درستی بدهیم. نباید آزمایش کلی بنویسیم، چون هم ضرورتی ندارد و هم از نظر اقتصادی نباید این کار را کرد. بلکه فقط یکسری موارد را که ضروری است و در تشخیص کمک کننده است را، درخواست و بررسی می‌کنیم.

باید با معاینه فیزیکی و علائم بالینی و شرح حال برای بیمار یک تشخیصی بگذاریم و بعد با درخواست و بررسی آزمایشات تشخیص خود را رد و یا تایید کنیم و همینطور اگر آزمایشات دور از انتظار و در مغایرت با تشخیص ما بود می‌توانیم آزمایش و بررسی مجدد درخواست کنیم.

برون ده قلبی (Cardiac output) که فشار شریانی را مشخص می‌کند؛ به دو چیز وابسته است:

حجم ضربه ای (SV) و تعداد ضربان قلب (HR)

حجم ضربه ای یعنی حجمی از خون که با هر انقباض به سیستم گردش خون فرستاده می‌شود. (حجم خون پمپ شده از بطن چپ در هر ضربان)

وقتی گفته می‌شود قلب فردی ضعیف شده و ۲۰٪ کار می‌کند منظور این است که EF (Ejection fraction) او ۲۰٪ است یعنی با هر انقباض ۲۰ درصد از خون داخل بطن به سیستم شریانی اجکت می‌شود.

میزان نرمال EF = 60-65% (بالا تر از 55 را نرمال در نظر می‌گیریم)

دلیلش هم این است که قلب در هر انقباض کامل منقبض و مچاله نمی‌شود و مقداری خون در داخل حفره بطن می‌ماند. در افراد سالم حدود 40% خون در بطن می‌ماند ولی در کسانی که دچار نارسایی قلبی شده‌اند ممکن است 60-70% یا حتی 90% خون در بطن بماند.

جریان خون مستقیماً با فشار خون در داخل بستر ارتباط دارد و بصورت معکوس با مقاومت عروق ارتباط دارد. یعنی جریان خون حاصل تقسیم فشار خون داخل شریان‌ها بر مقاومت عروق است.

*در پاسخ اولیه به افزایش حجم خون داخل عروقی معمولاً Rate و برون ده قلبی بیشتر شده و به همین دلیل فشار خون شریان بیشتر می‌شود.

فشار شریانی به دو عامل وابسته است: برون ده قلبی _ مقاومت عروق محیطی.

خود برون ده قلبی به حجم ضربه ای و تعداد ضربان قلب وابسته است.

Peripheral resistance Coarctation به ساختمان عروقی و عملکرد این بستر وابسته است.

یک فشار خون هم که ممکن است مربوط به افزایش نمک (NaCl) خون باشد، یا مربوط به کاهش ظرفیت کلیه در ترشح نمک است یعنی نمک خون بالا می‌رود یا اینکه در مورد مسائل هورمونی است که باز هم منجر به افزایش باز جذب سدیم می‌شود. از یک طرفی Neural activity هم Reabsorption را بیشتر می‌کند. در همه این موارد برای اینکه نمک بیشتری از کلیه دفع شود؛ باید فشار خون بیشتر شود، یعنی یک سیکل معیوب ایجاد می‌شود.

نکته: همه این سیستم‌ها در هر لحظه در حال تعادل اند؛ یعنی از یک طرف بدن می‌خواهد فشارخون زیاد افت پیدا نکند و از طرف دیگر اگر جذب نمک مقداری بالا رفت، می‌خواهد سدیم بیشتری دفع کند. همه‌ی اینها در رقابت با یکدیگرند و موجب تعادل فشار می‌شوند و بصورت معکوس بیماری‌هایی که نمک را بیشتر دفع می‌کنند موجب افت فشارخون می‌شوند.

❖ **ESRD(End stage renal disease)**

بیماری کلیوی که به مرحله End stage رسیده و کلیه عملاً کار نمی‌کند. این بیماری مثال واضحی از افزایش فشارخون مربوط به افزایش حجم است که ۸۰ درصد این بیماران با دیالیز مناسب، فشارشان کنترل می‌شود و فقط ۲۰ درصد آن‌ها کنترل نمی‌شود که آن هم با آنژیوتانسین بلاکرها قابل کنترل است.

سیستم عصبی اتونومیک بصورت کوتاه مدت (پاسخ سریع) است (هنگام دنبال کردن سگ) یعنی سریع ضربان قلب افزایش یا کاهش می‌یابد. این ویژگی در طولانی مدت در مشارکت با فاکتورهای وابسته به حجم و هورمونی در کنترل فشارخون دخیل است.

✓ **رسپتورهای آدرنرژیک به دو نوع کلی تقسیم می‌شوند: (۱) آلفا (۲) بتا**

هر کدام از اینها به آلفا ۱ و آلفا ۲ و بتا ۱ و بتا ۲ تقسیم می‌شوند.

- رسپتورهای آلفا بیشتر با نوراپی نفرین در ارتباط اند و جایگاه‌های آن‌ها را نوراپی نفرین اشکال می‌کند و رسپتورهای بتا با اپی نفرین در ارتباط اند.

- آلفا ۱ رسپتورها در سلول‌های Post synaptic عضلات صاف عروق هستند و باعث افزایش انقباض خون می‌شوند لذا فشار خون را بالا می‌برند.

- آلفا ۲ رسپتورها در انتهای عصب Post ganglionic غشای پره سیناپتیک و جایی که نوراپی نفرین سنتز و ترشح می‌شود در آنجا قرار دارند.

- اگر آلفا ۲ آگونیست مثل کلونیدین به بیمار بدهیم باعث کاهش سنتز و ترشح نوراپی نفرین و لذا افت فشارخون می‌شود.

- در کلیه هم یکی باعث افزایش و یکی باعث کاهش ترشح رنین می‌شود. در قلب بتا ۱ باعث سرعت و انقباض پذیری بیشتر می‌شود و بتا ۲ برعکس عمل می‌کند.

■ **آلفا ۱ و آلفا ۲ و بتا ۱ و بتا ۲** بترتیب هر کدام مخالف یکدیگر عمل می‌کنند.

- یکسری از داروهای هایپر تنسیو آلفا ۱ را مهار می‌کنند مثل: متیل دوپا

- یکسری از داروها آگونیست آلفا ۲ هستند مثل: کلونیدین

- بعضی بتا ۱ بلاکرها هستند. (بتا بلاکرهايي که ما استفاده می‌کنیم، بتا ۱ بلاکرها هستند)

- بتا ۲ بلاکرها برعکس عمل می‌کند و منجر به شلی عضلات می‌شود.

دو اصطلاح که لازم است یاد بگیریم **Down regulation** و **Up regulation** است.

وقتی یک کاتکول آمین یا یک نوروترانسمیتر ترشح می‌شود، تعداد رسپتورها کم می‌شوند تا به تعادل برسند. به این، **Down regulation**

می‌گویند. مثلاً در فتوکروموسیتوما، نوراپی نفرین که بیشتر می‌شود؛ آلفا-۱ رسپتورها تعدادشان کم می‌شوند. وقتی تعداد این‌ها کم شد،

پاسخ نیز کم‌تر می‌شود. به همین دلیل است که در بیماری فتوکروموسیتوما، مریضی که از حالت نشسته بلند می‌شود دچار سرگیجه می‌شود.

زیرا پاسخی که بایستی انجام می‌شد، توسط آلفا رسپتورها و انقباض عروقی رخ می‌داد، انجام نشده است.

Up regulation برعکس این است. وقتی یک نوروترانسمیتر کم می‌شود؛ تعداد سلول‌ها و فعالیت آن‌ها بیشتر می‌شود، مثل کلونیدین.

کلونیدین آگونیست رسپتورهای آلفا-۲ می‌باشد. رسپتورهای آلفا-۲ در جاهایی وجود دارد که نوراپی نفرین ترشح می‌شود. پس مقدار نوراپی

نفرین کم می‌شود. در نتیجه رسپتورهای آلفا بیشتر می‌شوند تا به تعادل برسند.

✓ از عوارض کلونیدین هنگام قطع کردن آن، کرایز هایپر تنشن می‌باشد. هنگام قطع کردن این دارو، نوراپی نفرین سریع ترشح می‌شود و

رسپتورها افزایش پیدا کرده، که به آن **Up regulation** می‌گویند.

بارورفلکس هم یکی از مکانیسم‌های تعادل فشار خون می‌باشد. در بدن، در سه جا بارورفلکس وجود دارد:

۱- قوس آئورت (حساس به کشش و فشار). ۲- در سینوس کاروتید.

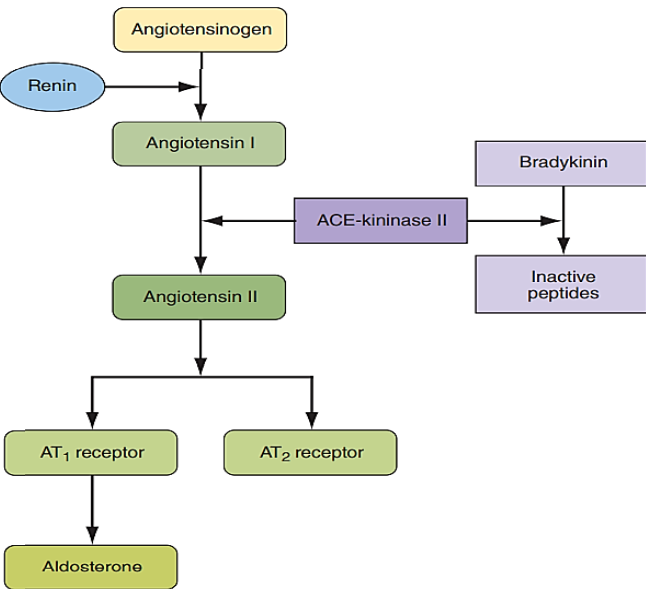
در این ۲ محل اعصاب حساس به کشش وجود دارد. وقتی فشار خون بالا می‌رود، کششی که در این‌ها به وجود می‌آید، باعث تحریک شدن

آن اعصاب می‌شود. این اعصاب نیز فرمان می‌دهند که ضربان کاهش پیدا کند.

یکی از استفاده‌های این بارورسپتورها در SVT یا PSVT است. SVT یعنی supra ventricular tachycardia. PSVT یعنی به صورت حمله ای. مثلا ضربان قلب یک دفعه‌ای بسیار افزایش می‌یابد و ناگهان قطع می‌شود. برای درمان این، بارورسپتور را با توجه به شرایط تحریک می‌کنیم. دستمان را بر روی سینوس کاروتید گذاشته و ماساژ می‌دهیم تا تحریک شده و ضربان قلب افت پیدا کند.

۳- یکی هم در ماکولا دنسا (Macula densa) است که برای تعادل فشار خون به کار می‌رود. ولی دو مورد اول رایج تر هستند. اگر بیس فشار خون بالا رود، این‌ها ریسیت می‌شوند. یعنی اگر در حالت عادی فشار خون سیستول کسی ۱۰۵ باشد، و فشار او ۱۲۰ شود، بارورفلکس واکنش نشان می‌دهد. ولی اگر فشار کسی طولانی مدت بالا رود مثلا ۱۷۰ شود، دیگر به آن واکنش نشان نمی‌دهد. مگر اینکه فشار او از ۱۷۰ بالاتر رود.

✓ در سیستم رنین آنژیوتانسین آلدوسترون هم سه مکانیسم وجود دارد که ترشح رنین را بیشتر می‌کنند. چهار مورد هم وجود دارد که باعث کاهش آن می‌شود.



۱- یکی افزایش NaCl است که ترشح رنین را کمتر می‌کند. کاهش NaCl در قسمت ضخیم شاخه صعودی قوس هنله باعث افزایش ترشح رنین می‌شود و برعکس.

۲- کششی که در ماکولا دنسا (Macula densa) می‌باشد که افزایش آن باعث کاهش رنین می‌شود و برعکس.

۳- تحریک سیستم عصبی سمپاتیک رنین را بیشتر می‌کند و برعکس.

۴- آنژیوتانسین کانورتاز آنزیم (Angiotensin-converting enzyme) هم ترشح رنین را کمتر می‌کند.

آنژیوتانسین در **گپد** سنتز می‌شود و برای تحریک و ترشح رنین و در نتیجه ترشح آلدسترون و افزایش فشار، بایستی تبدیل به آنژیوتانسین ۲

تایپ یک شود. برای این کار، رنین بر روی آنژیوتانسین اثر گذاشته و آنژیوتانسین ۱ را ایجاد می‌کند. آنزیم مبدل آنژیوتانسین که از **ریه** می‌آید و در وریدهای ریوی بیشتر است، بر روی آنژیوتانسین ۱ تاثیر گذاشته و آنژیوتانسین ۲ را ایجاد می‌کند. آنژیوتانسین ۲، دو تایپ دارد. تایپ یک اگر تحریک شود، آلدسترون را تحریک کرده و باز جذب سدیم و کلر و تکرار مراحل را انجام می‌دهد ولی آنژیوتانسین ۲ برعکس عمل می‌کند تا تعادل ایجاد شود.

❖ مکانیسم‌های عروقی

در مکانیسم‌های عروقی علت یا معلول بودن مشخص نیست. بعضی‌ها می‌گویند که آرترواسکلروزیس یا سفتی شرایین باعث فشار خون می‌شود ولی بعضی دیگر می‌گویند که فشار خون باعث سفتی شرایین می‌شود. تغییرات فانکشن و استراکچر و ژئومتری عروق یا شرایین باعث سفتی آن‌ها می‌شود.

Remodeling یا بازآرایی یعنی بدون اینکه حجم عروق تغییر پیدا کند؛ باعث تنگی لومن عروق شود. یعنی مثلا شکل هندسی آن عوض شود. اگر عروق دایره باشد، بیشترین فرور یا فلور (کلمه واضح گفته نشده) را خواهیم داشت. ولی اگر عروق روی هم بخوابد باید مساحت فرور یا فلور کم شود و سفتی آن تغییر پیدا کند، وقتی که خون به سمت سیستم شریانی پمپ می‌شود، عروق شریانی متسع می‌شوند و دوباره سر جای خود برمی‌گردد. یعنی به فشار خون کمک می‌کند که خیلی افزایش پیدا نکند، و در ادامه در زمان انبساط قلب خیلی کاهش نیابد. ولی اگر سفتی شریانی داشته باشیم این حالت اتفاق نمی‌افتد. فشار یکدفعه افزایش می‌یابد و وقتی که حالت دیاستول شد فشار افت پیدا می‌کند. به همین دلیل در افراد مسن Pulse pressure خیلی بالا می‌رود.

این **Remodeling** ممکن است هایپرتروفیک یا آتروفیک شود. وقتی هایپرتروفیک می‌شود سایز سلول‌ها افزایش پیدا می‌کند و دپوزیشن اینتراسولار در مرکز بیشتر می‌شود و یا فقط شکلش عوض می‌شود و هایپرتروفیک نمی‌شود.

مکانیسم‌های ایمنی روی فشار خون اثر می‌گذارند. مطالعات نشان داده است که فرقی نمی‌کند سیستم ایمنی ذاتی فعال شده باشد یا اکتسابی. هر دو وقتی بالا می‌روند فشار خون ایجاد می‌شود یا برعکس. وقتی فشار خون ایجاد می‌شود، این‌ها افزایش پیدا می‌کنند.

❖ مضرات پاتولوژی بیماری فشار خون

این بیماری بر قلب اثر کرده و نارسایی قلبی می‌دهد، سیستم کرونر را مختل می‌کند، Congestive heart failure ایجاد می‌کند. Left ventricle hypertrophy ایجاد می‌کند. وقتی این‌ها ضخیم شدند؛ انقباض و خون‌رسانی‌شان مختل می‌شود و یک سیکل معیوب ایجاد می‌شود هم‌چنین، سیستم کلیوی را مختل می‌کند.

*بیشترین عوارض فشار خون و عامل مرگ آن، عارضه قلبی است.

*دومین عامل مرگ در بیماری فشار خون، بیماری Stroke یا سکته مغزی است.

جایگاه دوم که تحت تاثیر قرار می‌گیرد کلیه است.

در اینجا مشخص نیست که فشار خون باعث بیماری پارانثیم می‌شود یا برعکس. ولی در واقع هر دو درست می‌باشد. اگر کسی کلیه‌اش سالم باشد و فشارش به هر دلیل بالا رود و کنترل نشود، کلیه را تحت تاثیر قرار خواهد داد و آن را اسکلولیزه خواهد کرد. اگر هم کسی بیماری مادرزادی کلیه داشته باشد یا بیماری کلیه بصورت اکتسابی ایجاد شده باشد (در اثر عفونت، اتوایمون و ...)، فشار خون ایجاد خواهد کرد.

یکی از علل شایع مرگ در افراد بالای ۶۵ سال در دنیا فشار خون هست و فشار خونی که کنترل شود؛ همه‌ی این عوارض را کاهش می‌دهد. * (Peripheral artery یعنی شرایین محیطی) / اگر Stiffness بیشتر باشد؛ باعث می‌شود Paluse pressure بیشتر شود.

آترواسکروزیس موجب ضایعات تنگ کننده هم می‌شود.

بیشتر موارد PAD (Peripheral artery disease) بدون علامت هستند. اگر ۵۰ یا ۶۰ درصد یک رگ محیطی مثل فمورال تنگ باشد؛ ما علامتی نخواهیم داشت. بیشتر در تنگی‌های بالای ۸۰ درصد علامتدار می‌شوند.

شایع‌ترین علامت PAD لنگش متناوب (کلوکیدیشن) است. برای تشخیص آن از ABI (Ankle-brachial-index) استفاده می‌کنیم. اگر به هر دلیلی این شرایین سفت و تنگ شوند و مختل شوند فشار خون ایجاد می‌شود.

برای مثال: یکبار کاف را به مچ پا می‌بندیم و فشار خون را اندازه می‌گیریم و یکبار هم به بازو می‌بندیم و اندازه می‌گیریم. در حالت عادی نسبت آن ۱،۲ است. زیر ۰،۹ ایراد دار است و می‌گوییم PAD ایجاد شده است و تنگی بیش از ۵۰ درصد همراه هست منتهی بصورت Non invasive می‌باشد.

اگر بیماری مراجعه کرد و گفت که وقتی راه می‌رود پایش می‌لنگد و درد می‌کند، این اولین کاری است که برای تشخیص انجام می‌دهیم. با اینکه با آنژیوگرافی و سی تی هم تشخیص داده می‌شود ولی مهم‌ترین و آسان‌ترین راه، این کار یعنی ABI می‌باشد. کسانی که سیگار مصرف نمی‌کنند کمتر دچار PAD می‌شوند. قطع سیگار هم مهم‌ترین عامل جلوگیری کننده از پیشرفت این بیماری است. اگر ABI به زیر ۰/۸ برسد؛ حداقل دو رگ درگیر هستند. چون اگر پیشرفت کند، اگر سگمنتال باشد، استنت گذاشته می‌شود و اگر منتشر باشد، اندام گانگرن شده و باید قطع شود.

حالا یک نکته‌ی دیگر، فعالیت مداوم و روزانه برای بیمار خیلی اثر دارد و از داروها هم استاتین بالاترین اثر را دارد و جلوی پیشرفت آن را می‌گیرد. حالا بعضی از مقالات و تحقیقات می‌گویند این عامل حتی PAD را کم هم می‌کند ولی این مستند نیست. مثلاً در بیماری کرونر و یا در بخش نورولوژی، دیده می‌شود که همزمان آسپیرین، استاتین و یک ضد پلاکت دیگر داده می‌شود. بعضی‌ها هم ضدانعقاد یا وارفارین هم می‌دهند. اما در PDA، یکی از آن‌ها کافی است. یعنی شما یک آسپیرین بدهید، دیگر وارفارین نمی‌خواهد، اگر وارفارین دادید و بیمار مشکل مغزی داشت یا AF (Atrial Fibrillation) داشت، چیز دیگری لازم نیست. در AF، یک آنتی کوآگلان و در بعضی موارد خاص وارفارین می‌دهیم، البته الان NOAC آمده است که اختصار کلمه Novel (New) Oral Anticoagulant است. به هر دلیل اگر دیدیم بیمار وارفارین مصرف می‌کند و اگر هم PDA دارد، چیز دیگری نمی‌دهیم و همین کافی است.

*پس گفته شد که اگر تنگی زیر ۰/۹ باشد، حداقل یک رگ بیشتر از ۵۰ درصد درگیری داشته و اگر کمتر از ۰/۸ باشد، احتمالاً درگیری بیشتر از ۵۰ درصد در دو رگ داریم.

❖ تعریف هایپر تنشن (پرفشاری خون)

تعریف واحد به لحاظ اپیدمیولوژیک ندارد. چه کسی گفته است که فرضاً فشار خون بالای ۹۰/۱۴۰ بالاست؟ کما اینکه قبلاً پرفشاری خون را بالای ۹۰/۱۶۰ در نظر می‌گرفتند (که الان Stage 2) است. در کل این را بدانید که میزان فشاری خونی را که از آن به بالا، عوارض ایجاد

می‌شود، هایپرتنشن در نظر گرفته می‌شود و براساس گایدلاین‌های مختلف، مقادیر مختلفی در نظر گرفته شده‌است. پس از نظر بالینی، فشارخونی که اگر درمان شود؛ عوارض کم می‌شود، در نظر گرفته می‌شود.

در بین افراد مسن، فشار خون سیستولیک بیشتر با عوارض قلبی عروقی مرتبط است و نکته اینکه در افراد دیگر، اصلاً فشار خون دیاستولی خیلی نداریم. چون گفتیم که عروق سفت می‌شود و فشارخون دیاستولی بیشتر برای میانسالی است و واقعاً کم می‌بینیم آقا یا خانم ۷۰ ساله‌ای که فشار خون دیاستولی بالایی داشته باشد و این عوارض هم بیشتر مربوط به فشارخون سیستولی است. حالا چه گونه تشخیص می‌دهیم؟ حداقل در دو نوبت اندازه‌گیری فشار خون باید بالای معیار در نظر گرفته شده باشد. البته دو نوبت نباید در یک جلسه و در یک روز انجام شوند و باید حداقل بینشان ۳ روز فاصله وجود داشته باشد.

❖ Ambulatory Blood Pressure

Ambulation یعنی حرکت. آمبولی یعنی یک توده متحرک داخل عروق.

کسی که Atrial fibrillation دارد؛ ممکن است آمبولی مغزی دهد؛ در اثر Atrial fibrillation یک لخته در دهلیز ایجاد می‌شود و این لخته متحرک شده و فرضاً به مغز و کلیه می‌رود و می‌گوییم فرد آمبولی کرده‌است.

آمبولی هوا: یعنی یک هوای متحرک داخل رگ که می‌رود و یک جایی گیر می‌کند. در شکستگی اینتر تروکانتریک شایع‌ترین علتی که باعث مرگش می‌شود؛ همین آمبولی (آمبولی چربی) است. چون در تروکانتر چربی زیاد است و خون سازی هم می‌کنند بنابراین شکستگی باعث آمبولی چربی می‌شود. باید در افراد مسن و در معرض خطر این شکستگی زود شکستگی را فیکس کنیم تا آمبولی چربی رخ ندهد.

(استاد می‌گفتند که Ambulatory با کلمه Emboli مشترک است ولی اشتباهه! طبق چیزهایی که توی زبان تخصصی خون‌دیم، Emboli جمع کلمه Embolus هست توی زبان انگلیسی که معنی لخته رو میده. حالا این کلمه Embolus انگلیسی توی زبان فرانسوی میشه، Embolie که به صورت «آمبولی» تلفظ میشه توی زبان فرانسوی و ما همین تلفظ فرانسوی رو توی فارسی استفاده می‌کنیم. ولی اینکه بگیم آمبولی به معنای حرکت و با آمبولانس معنی مشترک داره، اشتباهه).

در این روش Ambulatory Blood Pressure، دستگاه فشارسنج را به بیمار وصل کرده و بیمار پی کار خودش می‌رود. وقتی که فشارخون بیمار را در اورژانس و در یک ویزیت اندازه می‌گیریم، این فشار خون ثابت است ولی هنگام وصل کردن دستگاه به بیمار، این فشارخون، فشارخون متحرک می‌شود.

❖ White-Coat Hypertension

یعنی پرفشاری خون روپوش سفید. وقتی بیمار وقتی پیش پزشک می‌آید (مانند استرس امتحان و...)، خواه ناخواه یک استرسی دارد، و همین استرس باعث افزایش ضربان و فشارخون در اثر تحریک سمپاتیک می‌شود. ۲۰٪ بیماران معمولاً دچار White-Coat Hypertension می‌شوند و باعث می‌شوند که ما تشخیص اشتباه داشته باشیم. بنابراین بهترین روش تشخیص پرفشاری خون، استفاده از فشارسنج متحرک است و البته این خودش تنظیم دارد، و مثلاً تنظیم می‌شود که هر یک ربع فشارخون را اندازه‌گیری کند. و در روز و شب، دفعات و تداول اندازه‌گیری به صورت متفاوت تنظیم می‌شوند.

پس بهترین معیار تشخیص پرفشاری خون، فشارخون متحرک است و نوع شبانه آن، بیشتر کمک می‌کند. اگر فشار خون طی بیداری، حدود ۸۵/۱۳۵ باشد و مال زمان خواب ۷۵/۱۲۵ باشد، معادل ۹۰/۱۴۰ ویزیت قبل است. پس ببینید چه قدر فرق دارد! اینکه گفته می‌شود شب فشار خون پایین می‌آید، اینجا معیار را ۸۵/۱۳۵ برای روز و ۷۵/۱۲۰ برای شب در نظر گرفته است البته کتاب‌های ما کمتر از این مقدار را برای هایپرتنشن در نظر می‌گیرند (بالای ۷۰/۱۲۰ برای شب برای پرفشاری خون در نظر می‌گیرند).

TABLE 271-1 Blood Pressure Classification

BLOOD PRESSURE CLASSIFICATION	SYSTOLIC, mmHg	DIASTOLIC, mmHg
Normal	<120	and <80
Prehypertension	120-139	or 80-89
Stage 1 hypertension	140-159	or 90-99
Stage 2 hypertension	≥160	or ≥100
Isolated systolic hypertension	≥140	and <90

فشار خون سیستولی نرمال، ۱۲۰ و فشار خون دیاستولی نرمال، ۸۰، Prehypertension در سیستول، ۱۲۰-۱۳۹ و در دیاستول ۸۰-۹۰ است و الان پرفشاری خون Stage 1، ۱۴۰-۱۵۹ / ۹۰-۹۹ در نظر گرفته می‌شود در حالی که قبلاً از این به بعد را پرفشار در نظر می‌گرفتند. Stage 2 هم بالای ۱۶۰/۱۰۰ است و Isolated هم که هر کدام جدا جدا است و از ۱۸۰ به بالا را Accelerated hypertension و ۲۲۰

به بالا را Emergent Hypertension می‌گویند که اگر End organ damage ایجاد کند و مثلاً بیماری بیاید که در اثر پرفشاری خون، دچار کوری شود، این می‌شود Malignant Hypertension و نیاز به درمان وریدی دارد. گفتیم که در مواردی Wide pulse pressure ایجاد می‌شود. از جمله علل آن:

هایپر دینامیک بودن بیمار است مثلاً در حاملگی یا وجود یک فیستول یا یک Aortic Regurgitation باشد، یا تیروتوکسیکوز. یک نکته بالینی اینکه در بیماران هایپوتیروئیدی، هایپر تنشن کم است و فشار خون دیاستولی بالا می‌رود و سیستول چندان بالا نمی‌رود، مثلاً بیماری می‌آید با فشار خون ۱۲۵/۱۰۵ و این در هایپوتیروئیدی دیده می‌شود و به خاطر همین در بیماران پرفشار، ما TSH تجویز نمی‌کنیم. تب و فیستول و PDA باعث Wide pulse pressure می‌شود. در افراد مسن، آترواسکلروز باعث این پدیده می‌شود (سوال امتحانی)

Renal	Parenchymal diseases, renal cysts (including polycystic kidney disease), renal tumors (including renin-secreting tumors), obstructive uropathy
Renovascular	Arteriosclerotic, fibromuscular dysplasia
Adrenal	Primary aldosteronism, Cushing's syndrome, 17 α -hydroxylase deficiency, 11 β -hydroxylase deficiency, 11-hydroxysteroid dehydrogenase deficiency (licorice), pheochromocytoma
Aortic coarctation	
Obstructive sleep apnea	
Preeclampsia/eclampsia	
Neurogenic	Psychogenic, diencephalic syndrome, familial dysautonomia, polyneuritis (acute porphyria, lead poisoning), acute increased intracranial pressure, acute spinal cord section
Miscellaneous endocrine	Hypothyroidism, hyperthyroidism, hypercalcemia, acromegaly
Medications	High-dose estrogens, adrenal steroids, decongestants, appetite suppressants, cyclosporine, tricyclic antidepressants, monoamine oxidase inhibitors, erythropoietin, nonsteroidal anti-inflammatory agents, cocaine

از علل شایع پرفشاری خون ثانویه، PNA و Renovascular است. مواردی هستند که در صورت ویزیت، باید حتماً به فشار خون ثانویه فکر کنیم، از جمله این موارد سن زیر ۲۷ سال است و اگر در این موارد اگر فشار خون به طور قابل توجه بالا باشد، باید به فشار خون ثانویه شک کرد و از جمله آزمایشاتی که انجام می‌دهیم، سونوداپلر شرایین کلیوی است.

باز یک نکته بالینی اینکه اگر مریض سونوداپلر شد و گفته شد که تنگی دارد؛ خیلی معلوم نیست چه قدر با واقعیت مطابق باشد. ولی واضح تر و درست تر از آن در آنژیوگرافی دیده می‌شود. بعضی مواقع ما تزریق آئورت شکمی هم می‌کنیم. خیلی از این موارد با استنت هم خوب جواب نمی‌گیریم و بیشتر موارد، درمان دارویی است و

اگر درمان دارویی جواب نداد گفته می‌شود که از مداخله استفاده شود و مثلاً استنت گذاشته شود.

استنت لوله‌هایی هستند که بالن دارند و در عروق جاگذاری شده و عروق گرفته را باز می‌کنند.

نارسایی کلیوی شایع ترین علت پرفشاری خون ثانویه در جوانان است و اختلالات Renovascular بیشتر در جوانان دیده می‌شود که بیشتر هم فیبروواسکلوز دیسپلازی است.

کوآرکتاسیون آئورت هم زیاد دیده می‌شود و قابل درمان است و استنت گذاشته می‌شود و با اکو، کوآرکتاسیون را تشخیص می‌دهیم. وقتی اختلاف فشار خون دست راست و چپ، بیشتر از ۲۰ میلی متر جیوه باشد، به کوآرکتاسیون آئورت شک می‌کنیم.

فشار خون دست راست یک مقدار بیشتر از دست چپ است و این مربوط به آناتومی قلب و عروق است. تنه براکیوسفالیک در سمت راست مستقیماً در برابر جریان خون از بطن چپ قرار دارد و بنابراین فشار خون بیشتری را دریافت می‌کند. اما در سمت چپ براکیال اینگونه نیست. البته اگر به هر دلیل خواستیم فشار خون یک دست را اندازه بگیریم، فشار خون دست راست را اندازه می‌گیریم و در بیماری که پرفشار باشد، فشار خون هر دو دست را اندازه می‌گیریم.

✓ اپروچ به بیماران

از نکات مهم History بیمار است. ما منتظر علائم نمی‌مانیم و هر بیماری که باهرشکایتی مراجعه می‌کند؛ بهتر است یک فشار خون از او بگیریم و به هایپر تنشن ثانویه توجه کنیم.

اگر کسی چیز شور بخورد فشارش بالا می‌رود ولی مواد شیرین اینگونه نیست و قند را بالا می‌برد و برای ضعف و بی حالی است، ولی آبغوره و بعضی مواد گیاهی پایین می‌آورند و قطعاً بی اثر نیستند ولی واحد استاندارد ندارند؛ مثلاً چقدر آبغوره؟ آبغوره‌ای که رقیق است؟ ترش است؟ میزانش چقدر است؟ در حقیقت اثر دارد ولی چون معیار استاندارد ندارد و قابل سنجش نیست؛ هیچ وقت ما به اینها اکتفا نمی‌کنیم. فشار را باید درست اندازه بگیریم؛ مثلاً طرف پزشک یا اینترن است و از روی لباس، مانتو و کت، فشارسنج را بسته است، در صورتی که باید معیارهای استاندارد رعایت شود لبه پایینی کاف یک اینچ با ۲،۵ سانتی متر بالای گودی آرنج در محل تاشدن دست، فاصله داشته باشد، ساینز

کاف باید مناسب باشد. طول کاف بایستی ۸۰ درصد محیط بازو باشد و عرض کاف ۴۰ درصد محیط بازو باشد. اگر کوچک یا بزرگ باشند اشتباه نشان می‌دهند. ما نباید نوک استتسکوپ را کامل زیر کاف بگذاریم. زیرا در این صورت از یک نقطه فشار وارد شریان می‌شود. قاعده‌اش این است که کلاً زیر کاف نگذاریم و اگر خواستیم بگذاریم قسمت نازک آن را بگذاریم. چقدر باید باد کنیم؟ باید با یک دست نبض رادیال را بگیریم باد کنیم تا قطع شود و وقتی قطع شد؛ ۳۰ تا بالاتر از آن مقدار باید باد نکنیم نه بیشتر. اگر بیشتر باد کنیم اشتباه نشان می‌دهد. خروج باد هم باید با سرعت مشخص ۳ میلی متر جیوه بر ثانیه باشد. درست ترین فشارسنج، فشارسنج‌های جیوه‌ای است که براساس وزن آن است. داخل این جیوه‌ای‌ها به دلیل مسمومیت با جیوه باید کالیبره بشوند و تولید آن به دلیل مسمومیت با جیوه کم شده است.

تاریخچه‌ای که می‌گیریم باید متناسب باشد. باید ببینیم از کی شروع شده است؟ سابقه فامیلی دارد یا خیر؟ لایف استایل اش چگونه است؟ قدم اول در درمان در صورت نبود فعالیت فیزیکی و لایف استایل مناسب، فعالیت فیزیکی است. استفاده متناسب از نمک است. از عوارض و عواقب هایپرتنشن علامتی دارد یا خیر؟ CHF دارد یا خیر؟ TIA یا سکته داشته یا خیر؟

SYSTEM	TEST
Renal	Microscopic urinalysis, albumin excretion, serum BUN and/or creatinine
Endocrine	Serum sodium, potassium, calcium, TSH
Metabolic	Fasting blood glucose, total cholesterol, HDL and LDL (often computed) cholesterol, triglycerides
Other	Hematocrit, electrocardiogram

Abbreviations: BUN, blood urea nitrogen; HDL, high-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein; TSH, thyroid-stimulating hormone.

در دو حالت نشسته و ایستاده باید از مریض فشار گرفته شود.

✓ بررسی آزمایشگاهی:

تکرار آزمایش چه زمانی لازم است؟ مثلاً: الکترولیت‌ها، کراتینین، سدیم، پتاسیم و... . زمانی لازم است که یک داروی جدید اضافه کنیم یا یک عوارضی ببینیم به علاوه سالیانه بسته به شرایط مریض یکبار باید تکرار شود. (احتمال طرح در امتحان).

هر دارویی که تجویز می‌کنیم متناسب با آن باید در مراحل بعدی آزمایش بخواهیم؛ مثلاً استاتین‌ها ممکن است عوارض کبدی بدهند، (آنزیم‌های کبدی را بالا ببرد) که باید چک شوند.

مثلاً اگر آنتی آریتمی می‌دهیم؛ بعضی از آن‌ها روی تیروئید اثر می‌گذارند و باعث کم کاری تیروئید می‌شوند و اگر آملودیپین (Amlodipine) به مریض می‌دهیم باید هر سه ماه TSH چک شود.

Weight reduction	Attain and maintain BMI <25 kg/m ²
Dietary salt reduction	<6 g NaCl/d
Adapt DASH-type dietary plan	Diet rich in fruits, vegetables, and low-fat dairy products with reduced content of saturated and total fat
Moderation of alcohol consumption	For those who drink alcohol, consume ≤2 drinks/d in men and ≤1 drink/d in women
Physical activity	Regular aerobic activity, e.g., brisk walking for 30 min/d

Abbreviations: BMI, body mass index; DASH, Dietary Approaches to Stop Hypertension (trial).

✓ درمان

۴ قلم دارو در مرحله اول استفاده می‌شود که در بالا گفته شد به علاوه اینکه بتابلاکر را در مرحله اول شروع نکنیم. در دیابتی‌ها :

در دیابت نوع ۲: در انواع گایدلاین‌ها کمتر از ۹۰/۱۴۰، کمتر از ۸۵/۱۴۰، ۸۰/۱۳۰، قبلاً نیز ۸۰/۱۲۰ را در نظر می‌گرفتند. منتهی دیدند که مضرات و عوارض دارویی بیشتر از منافع آن است. در دیابتی‌ها آنژیوتنسین رسپتور بلاکرها (ARBs) مثل لوزارتان و الوزارتان و ACE inhibitor گزینه اولمان است.

*در موارد اورژانسی از داروی لابتالول بصورت تزریق وریدی استفاده می‌کنیم.