

انفارکتوس میوکارد: مکانیسم، تشخیص و تغییرات الکتروکاردیوگرام

انفارکتوس میوکارد (MI) به معنی نکرóz ایسکمیک عضله قلب است که در اثر کاهش یا قطع جریان خون شریان کرونری ایجاد می‌شود.

t to the
r Infaction

AX



تعریف و مکانیسم انفارکتوس میوکارد

تعریف

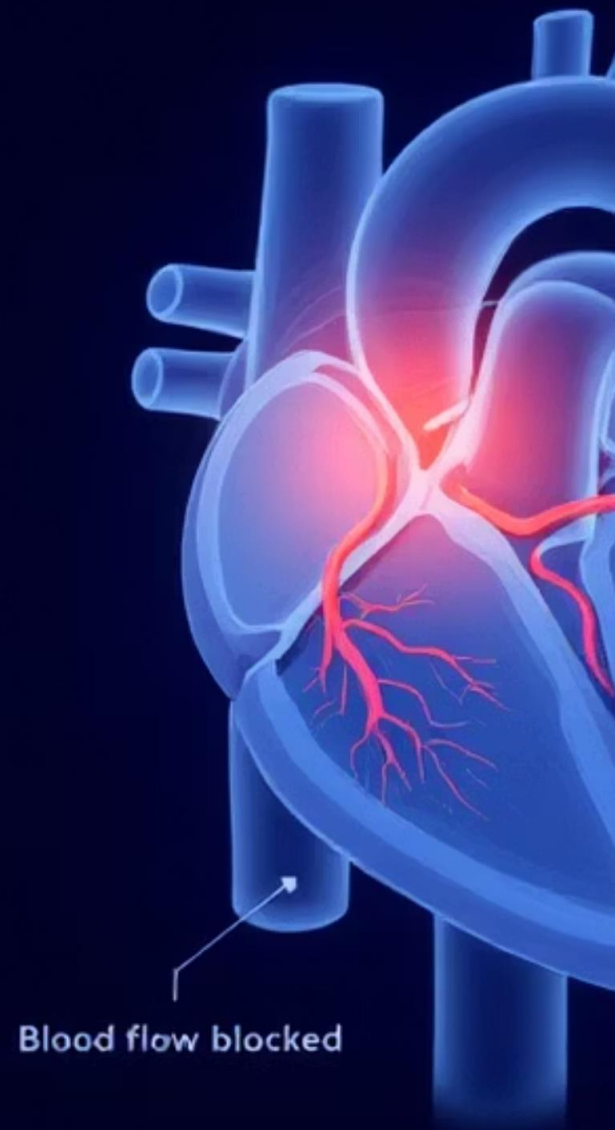
نکروز ایسکمیک عضله قلب که به علت کاهش یا قطع جریان خون شریان کرونری ایجاد می‌شود.

شیوع

شیوع انفارکتوس میوکارد بطن چپ بیشتر است زیرا توده عضلانی بطن چپ بزرگتر است.

خطرات

انفارکتوس بطن چپ خطرناک‌تر است زیرا برونده قلبی در ارتباط مستقیم با قدرت پمپاژ بطن چپ می‌باشد.



ck clucing

تغییرات EKG به دنبال انسداد شریانی کرونر

مرحله سوم: نکروز

تشکیل موج Q غیرطبیعی و از بین رفتن موج مثبت (IR الگوی نکروز)

مرحله اول: ایسکمی

معکوس شدن موج T در چند ثانیه پس از انسداد (الگوی ایسکمی)

3

2

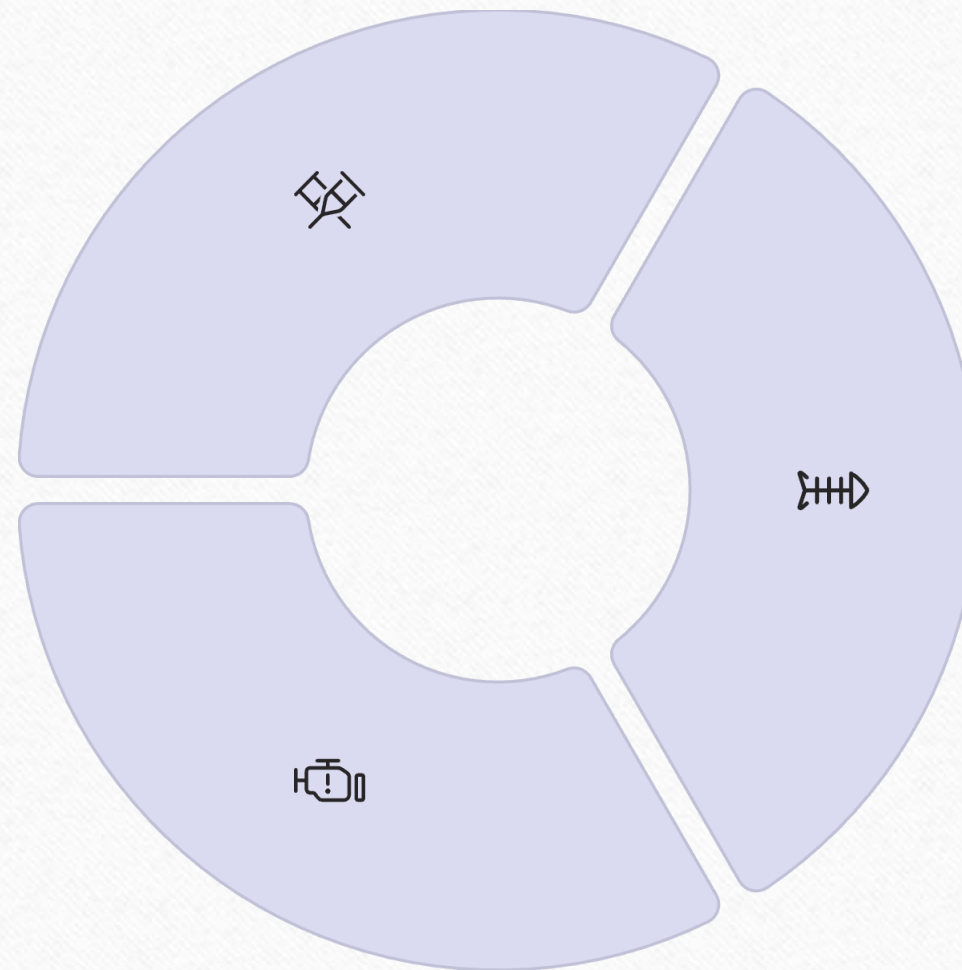
1

مرحله دوم: صدمه

بالا رفتن قطعه ST در ۱-۲ دقیقه پس از انسداد (الگوی جراحات)

در صورت رفع انسداد در مراحل اول و دوم، تغییرات قابل برگشت هستند، اما در مرحله نکروز، تغییرات دائمی می‌شوند.

مناطق آسیب دیده در انفارکتوس میوکارد



منطقه صدمه دیده

ناحیه اطراف منطقه نکروزه که آسیب دیده اما هنوز زنده است

منطقه نکروزه

قسمت مرکزی ناحیه درگیر که دچار مرگ سلولی شده است

منطقه ایسکمیک

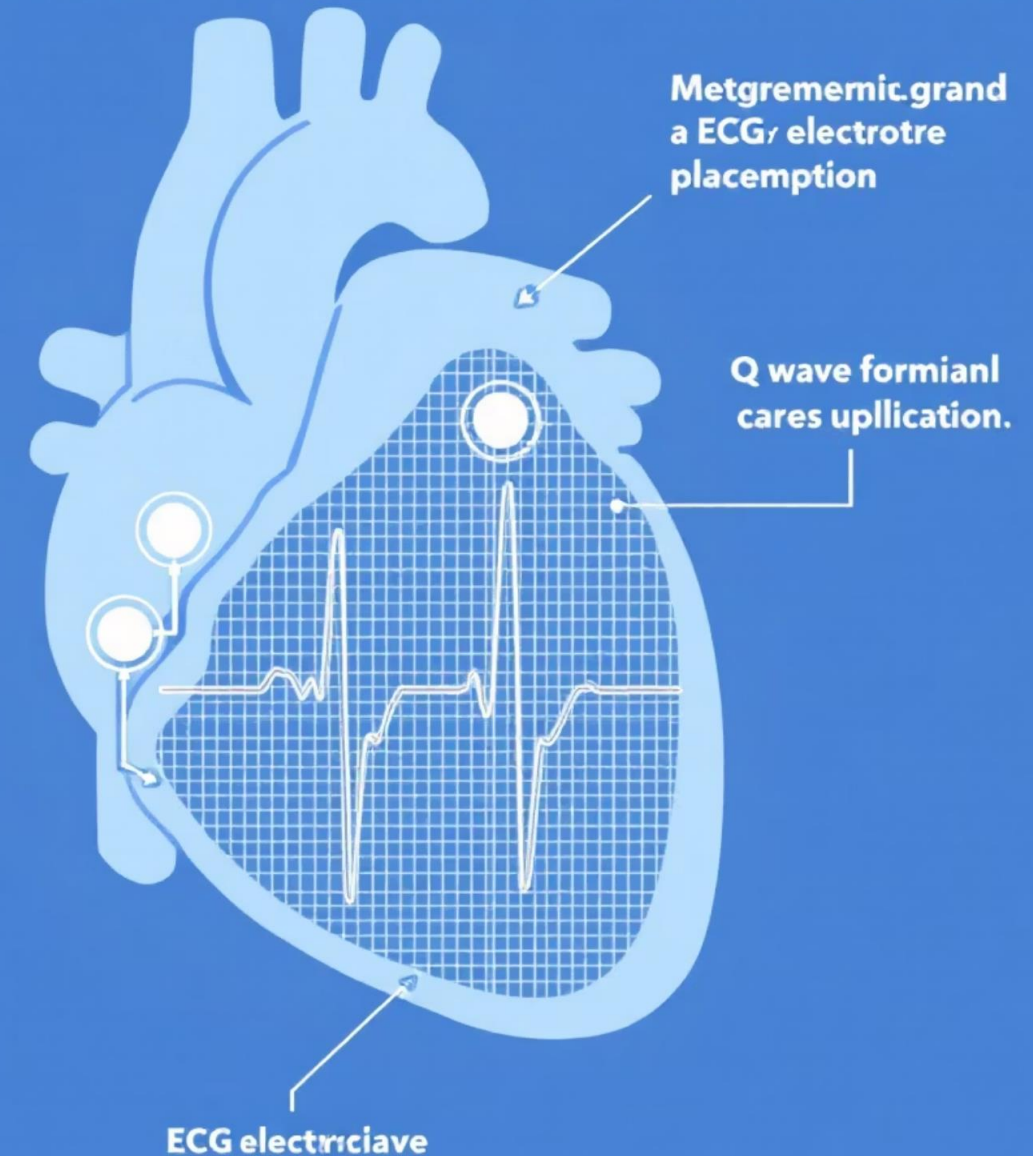
ناحیه خارجی که دچار کمبود خون‌رسانی است

علت پیدایش موج Q در انفارکتوس میوکارد

علت پیدایش موج Q در ناحیه MI این است که در منطقه نکروزه امواج الکتریکی قادر به عبور نیستند .
امواج الکتریکی به طرف این منطقه نیامده و از این منطقه دور می‌شوند.

این حالت سبب بوجود آمدن موج منفی در الکتروود روی منطقه نکروزه می‌شود که همان موج Q می‌باشد،
می‌باشد، در حالی که اگر الکتروود در سطح مقابل ضایعه قرار گیرد به جای موج منفی، موج مثبت R ثبت
می‌شود.

A ECG electrode placement over the anterior wall of the heart to detect a Q wave.



مکانیسم دقیق تشکیل موج Q

بافت نکروزه از نظر الکتریکی غیر فعال (خاموش) بوده و قادر به فعال شدن یا دیپولاریزاسیون نیست. اگر بافت نکروزه تمام ضخامت جدار عضلانی میوکارد را در برگیرد (انفارکتوس میوکارد ترانس مورال)، یک "پنجره" در جدار عضله میوکارد ایجاد می‌شود.



نتیجه نهایی

این فرایند سبب ثبت یک منحنی منفی (موج Q) در الکتروکارد روی ناحیه نکروزه می‌شود.



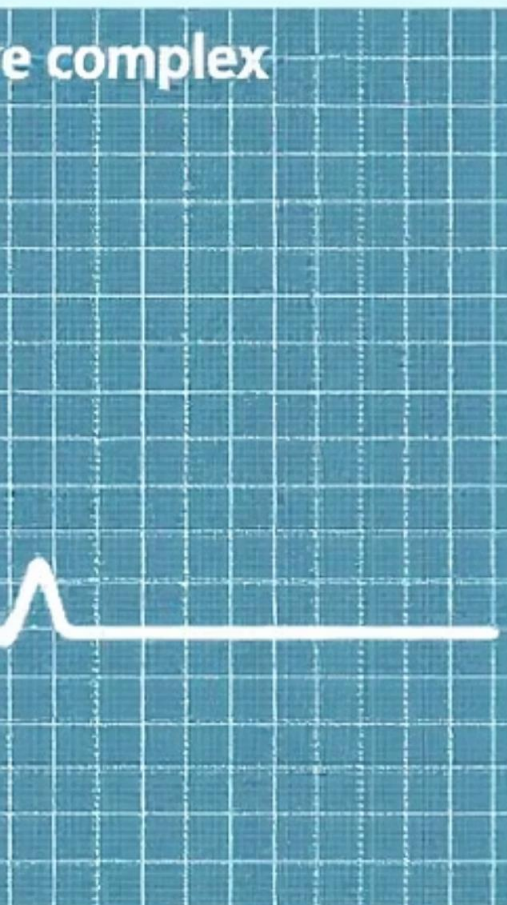
ثبت دیواره مقابل

سپس دیپولاریزاسیون جدار آزاد بطن راست در طرف مقابل را ثبت می‌کند که باز هم منفی است.



الکتروکارد روی ناحیه نکروزه

ابتدا بردار دیپولاریزاسیون دیوار بین بطنی را ثبت می‌کند که از الکتروکارد دور می‌شود و منحنی منفی ایجاد می‌کند.



مشخصات موج Q غیر طبیعی

موج Q طبیعی

- در بعضی لیدها مانند V1، V2 و D3 بطور طبیعی وجود دارد
- باریک و کم عمق است

موج Q غیر طبیعی (MI)

- عرض آن حدود ۰/۴ ثانیه یا بیشتر است
- عمق آن حدود ۱/۳ ارتفاع کمپلکس QRS یا بیشتر است
- معمولاً ۳-۶ ساعت بعد از انسداد شریان کرونر ایجاد می شود

تغییرات موج T و قطعه ST

1

موج T معکوس

- مربوط به ایسکمی است
- شیب شاخه پایین رونده و بالارونده آن قرینه است
- بعد از ۱-۲ هفته به حالت عادی بر می گردد

2

قطعه ST

- معمولاً به صورت محدب رو به بالا است
- بالا بودن آن نشانه مرحله حاد است
- پس از سپری شدن مرحله حاد، به خط ایزوالکتریک بر می گردد (طی ۱-۶ هفته)

گاهی به طور دائم بعد از مرحله حاد، قطعه ST بالا می ماند که معمولاً به علت عارضه آنوریسم بطنی و یا پریکاردیت می باشد.

انواع انفارکتوس میوکارد بر اساس ضخامت عضلات درگیر

انفارکتوس ترانس مورال (Q wave MI)

- تمام ضخامت دیواره قلب را فرا می گیرد
- سبب ایجاد موج Q می شود
- تغییرات تیپیک MI در EKG دیده می شود

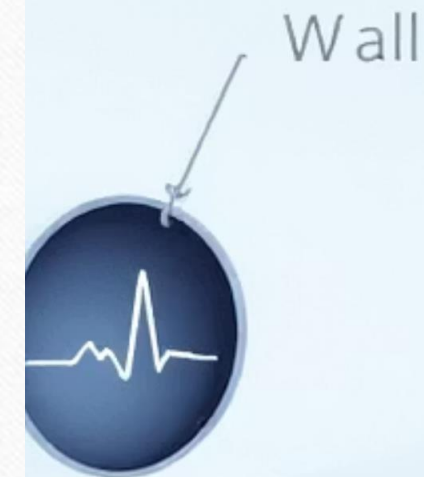
انفارکتوس ساب آندوکارد (Non Q wave MI)

- فقط قسمت زیر آندوکارد دچار نکروز می شود
- قطعه ST پایین می رود (ST Depression)
- معمولاً موج Q بوجود نمی آید

Subendocardial

Myocardium

Myocardium



- Bu
- Iny

نکات کلیدی در تشخیص انفارکتوس میوکارد

1

موج Q غیرطبیعی

مهمترین دلیل برای تشخیص MI است

2

تغییرات قطعه ST

دلیل حتمی نکرده نیست مگر اینکه طولانی مدت باشد

3

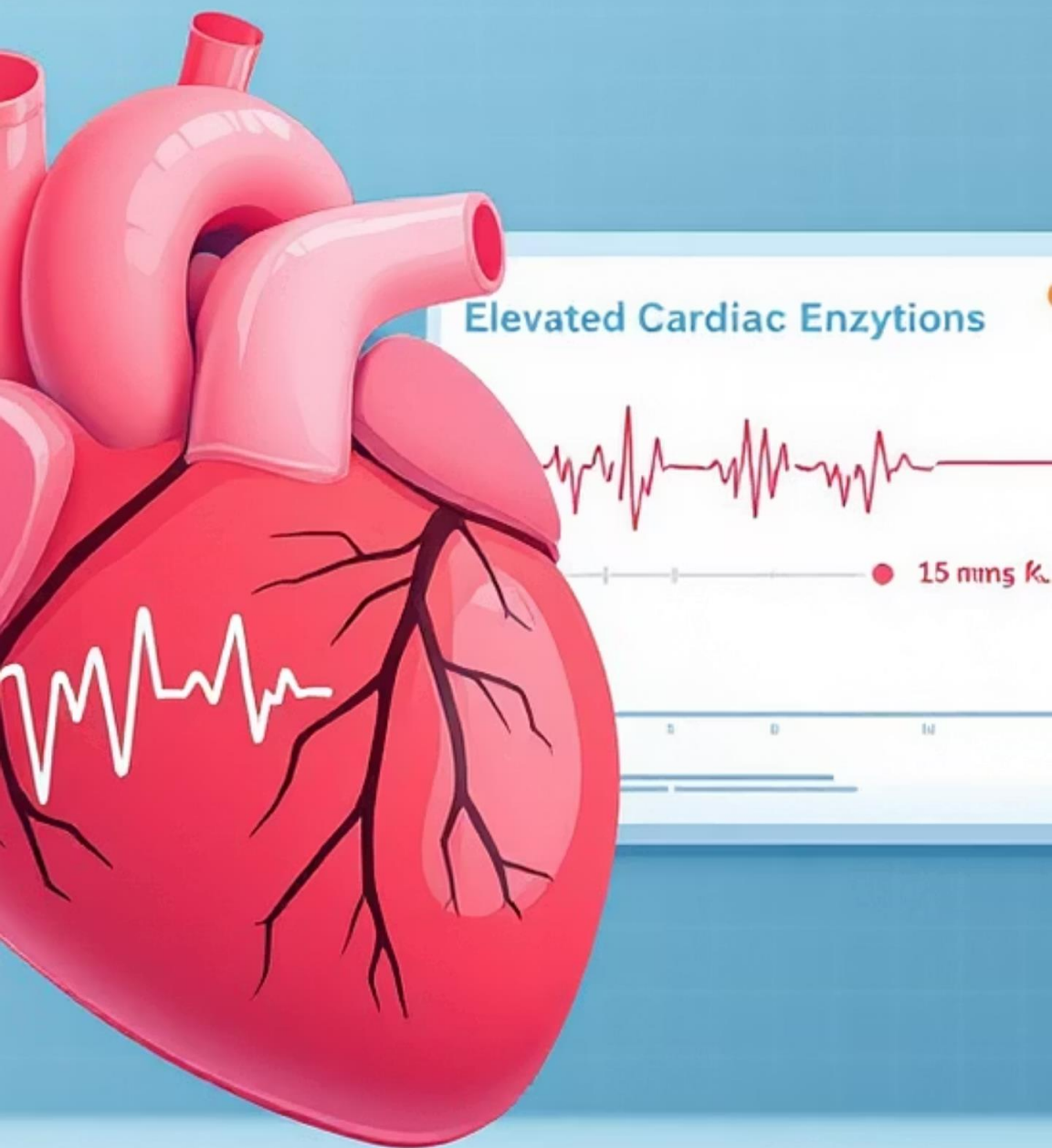
آنزیم‌های قلبی

بالا رفتن آنزیم‌های قلبی می‌تواند وجود MI را تایید کند

4

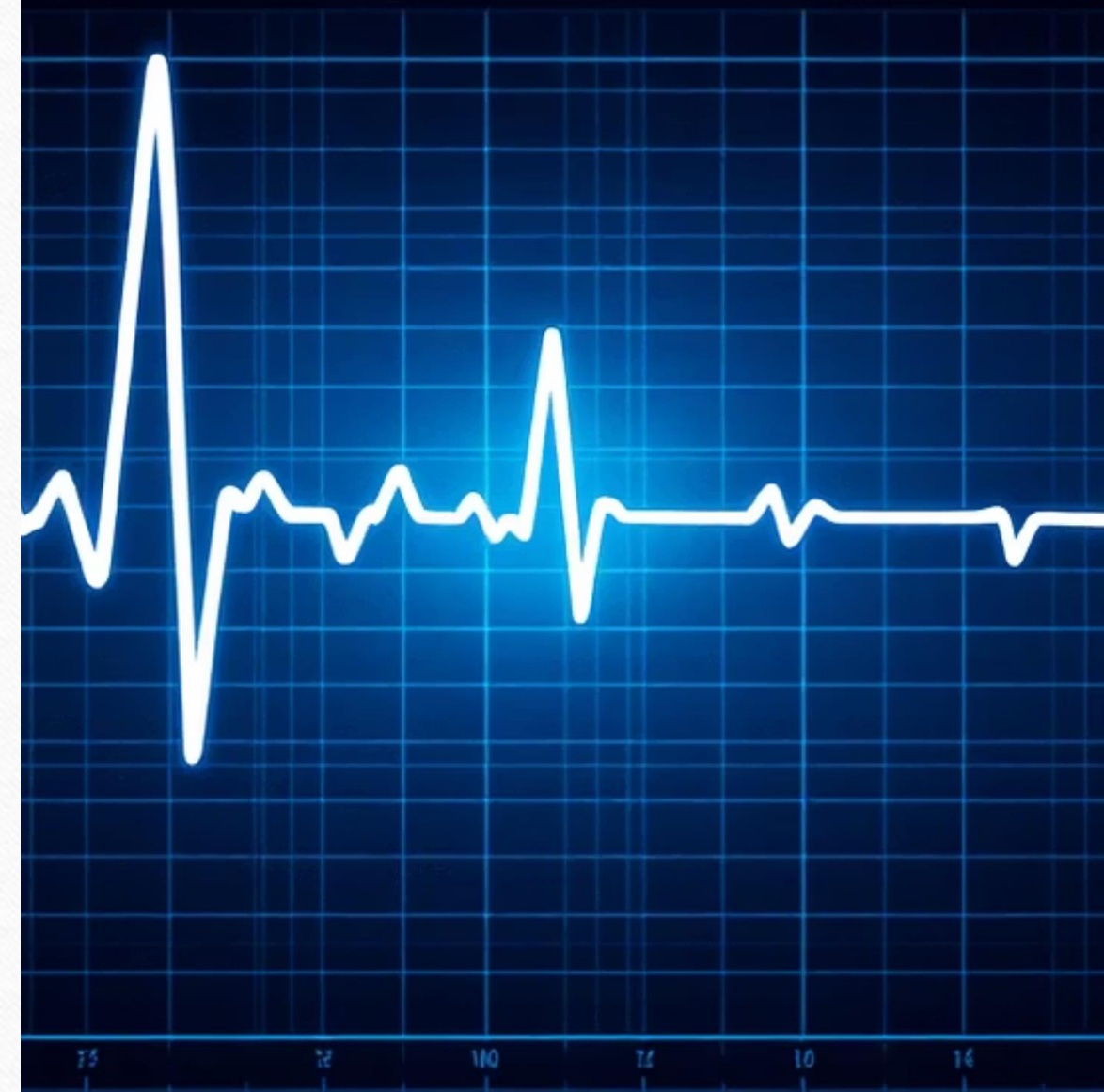
نوع انفارکتوس

در MI نوع ساب‌اندوکارده، آنزیم‌های قلبی مانند MI نوع ترانس مورال بالا می‌روند



تغییرات الکتروکاردیوگرام در انفارکتوس میوکارد

بررسی تغییرات نوار قلب (EKG) در انفارکتوس میوکارد بر اساس محل ضایعه و تقسیم‌بندی آناتومیک



تقسیم‌بندی انفارکتوس میوکارد

ناحیه خلفی

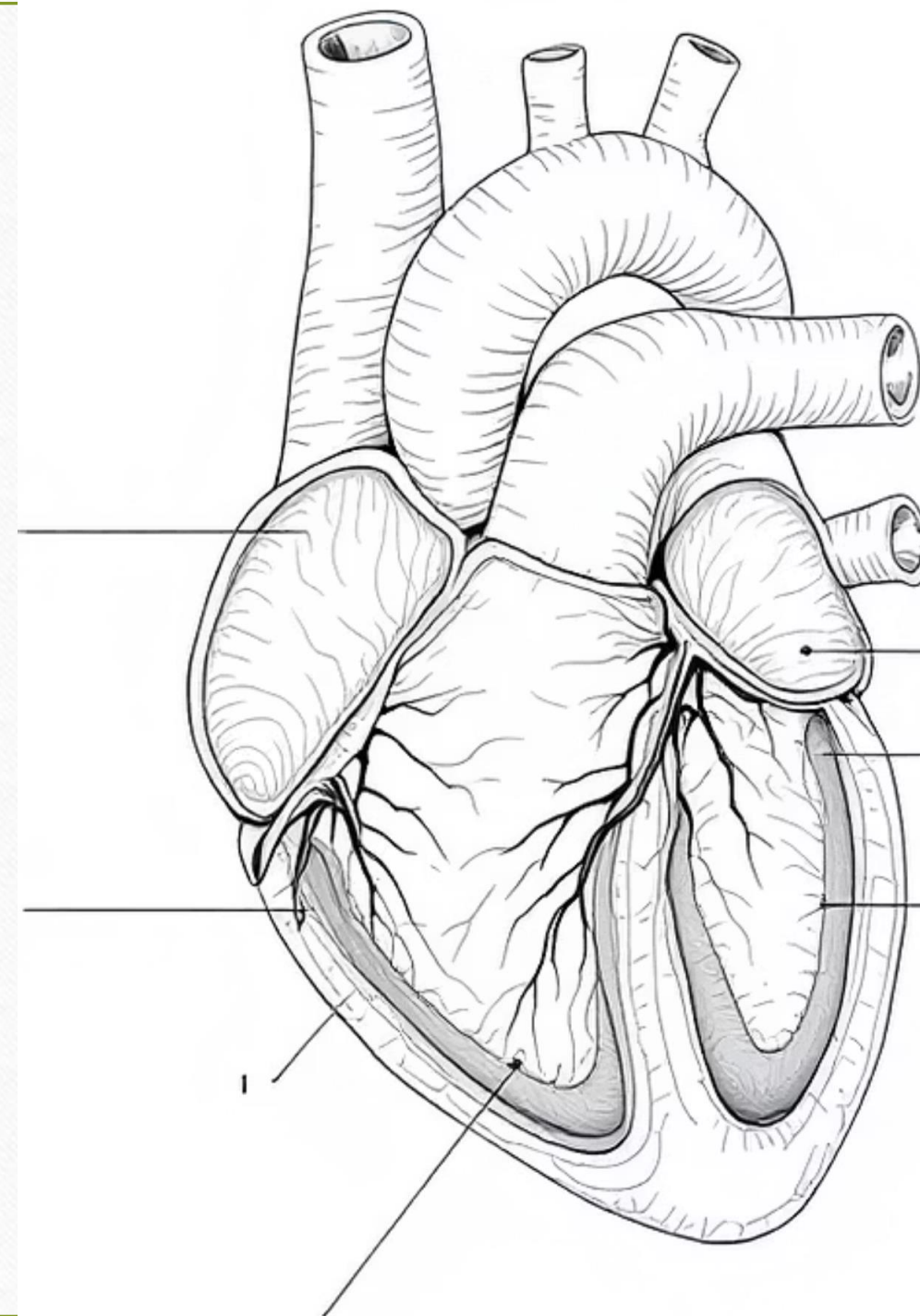
دیواره خلفی قلب بیشتر روی دیافراگم تکیه دارد و به آن ناحیه دیافراگمی (Diafragmatic) یا ناحیه تحتانی (Inferior) نیز می‌گویند.

تقسیم‌بندی کلی

انفارکتوس میوکارد به دو نوع قدامی (Anterior) و خلفی (Posterior) تقسیم می‌شود.

تقسیم‌بندی دقیق‌تر

دیواره بطن چپ به چهار ناحیه قدامی، تحتانی، طرفی و خلفی واقعی تقسیم می‌شود.



نامگذاری انفارکتوس بر اساس محل ضایعه

انفارکتوس **High Lateral**

اشاره به ناحیه طرفی و بالای قاعده قلب دارد

انفارکتوس **Anterobasal**

اشاره به ناحیه جلو و بالای قاعده قلب دارد

انفارکتوس **Apical**

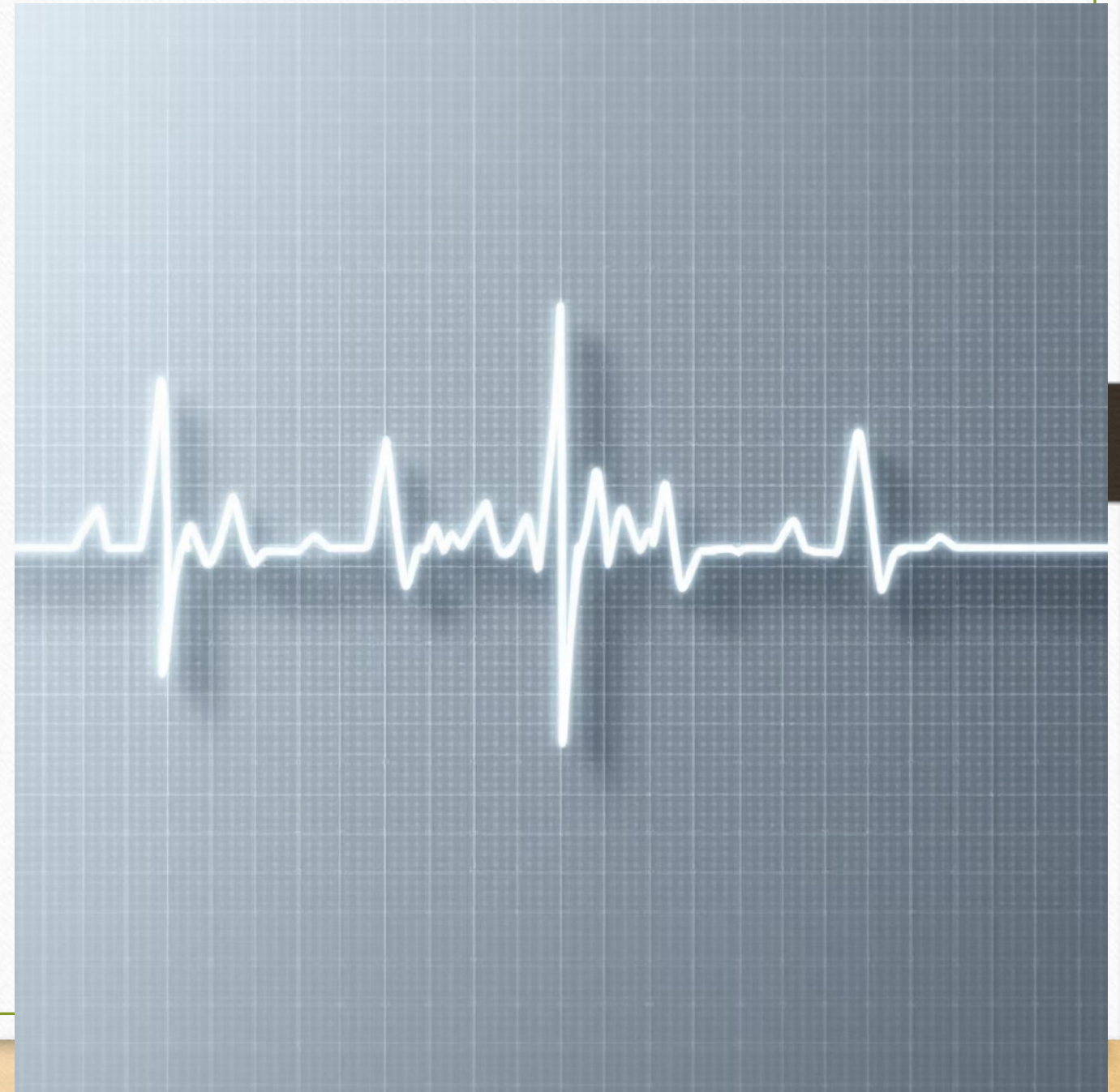
اشاره به ناحیه نوک قلب دارد

تشخیص محل انفارکتوس بر اساس لیدهای درگیر انجام می‌شود و وجود تغییرات حداقل در دو لید یک ناحیه، برای تشخیص MI آن ناحیه کافی است.

تغییرات EKG در انفارکتوس میوکارد

تغییرات تیپیک

- معکوس شدن موج T
- بالا رفتن قطعه ST
- ایجاد موج Q



انواع انفارکتوس قدامی

1

آنتروسیپتال (Anteroseptal)

تغییرات در لیدهای V1، V2 و V3 دیده می‌شود.

3

قدامی طرفی (Anterolateral)

تغییرات در لیدهای V5، V6 و AVL دیده می‌شود.

2

وسط قدامی (Midanterior)

به آن انفارکتوس میوکارد نوک قلب (اپیکال) (نیز گفته می‌شود. تغییرات در لیدهای V3، V4 و V5 دیده می‌شود.

4

وسیع قدامی (Extensive Anterior)

مجموعه تغییرات انفارکتوس آنتروسیپتال، وسط قدامی و قدامی طرفی از لید V1 تا V6 و همین طور در او AVL دیده می‌شود.



سایر انواع انفارکتوس میوکارد



انفارکتوس خلفی حقیقی (True Posterior MI)

قسمت فوقانی ناحیه خلفی قلب درگیر است که روی دیافراگم قرار نگرفته و تقریباً در خلف قلب قرار دارد.



انفارکتوس طرفی (High Lateral)

درگیری در قسمت طرفی چپ قلب، نزدیک به قاعده قلب .
تغییرات EKG در لیدهای او AVL دیده می شود.



انفارکتوس تحتانی (Inferior MI)

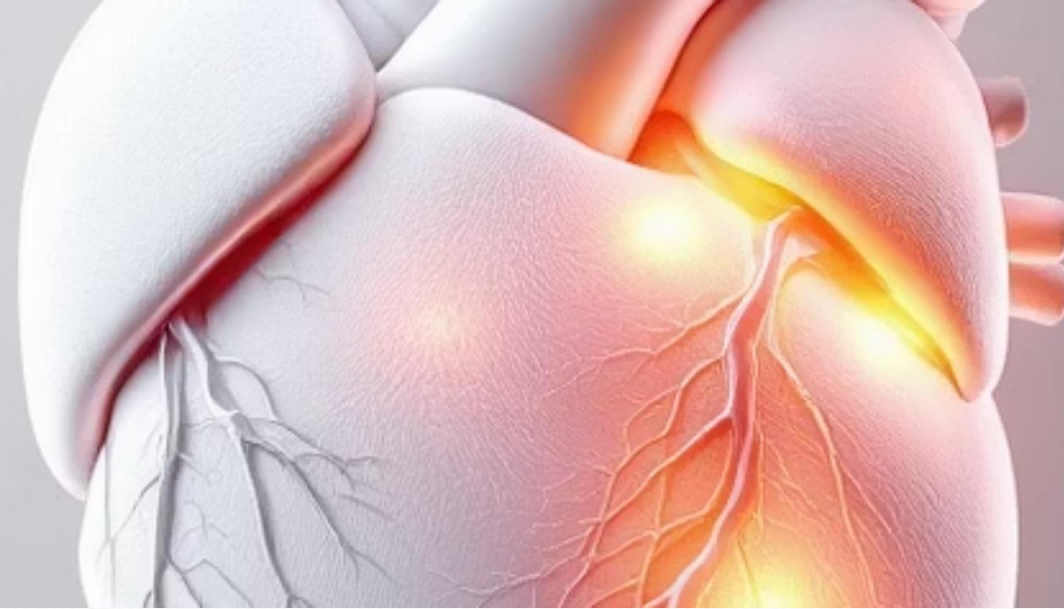
تغییرات بیشتر در لیدهای II، III و AVF دیده می شود .به
آن انفارکتوس دیافراگمی نیز می گویند.

در انفارکتوس خلفی حقیقی، هیچ الکترودی از لیدهای ۱۲ گانه مستقیماً روی این ناحیه قرار ندارند، لذا تغییرات MI این ناحیه به طور معکوس در لیدهایی که روبروی این ناحیه قرار دارند ایجاد می‌شود.

تغییرات آینه‌ای:

- به جای موج Q، موج R بلند
- به جای بالا رفتن قطعه ST، پایین رفتن قطعه ST





انفارکتوس‌های ترکیبی

Posterior-Inferior

تغییرات خلفی حقیقی توأم با تغییرات نوع تحتانی II)،
III و (AVF با هم دیده می‌شود که دلیل بر وسیع‌تر
بودن منطقه انفارکتوس خلفی است.

Posterior-Inferior-Lateral

تغییرات دو نوع قبلی به اضافه تغییرات مربوط به نوع
طرفی (Lateral) یعنی در لیدهای I و AVL و
همچنین در لیدهای V5 و V6 همگی با هم دیده
می‌شود.

Extensive

در موارد بسیار کمی انفارکتوس میوکارد ممکن است
به صورت متعدد (Extensive) باشد، یعنی هر سه
جدار قدامی، طرفی و تحتانی دچار MI شوند.



انفارکتوس بطن راست و تغییرات آینه‌ای

تغییرات آینه‌ای

در لیدهای طرف مقابل ناحیه MI:

- به جای موج Q، موج R بلند
- به جای بالا رفتن قطعه ST، پایین رفتن قطعه ST
- به جای T منفی، موج T مثبت (بالارو)

انفارکتوس بطن راست

سبب ایجاد تغییرات تیپیک خصوصاً بالا رفتن قطعه ST در لیدهای VR3 و VR4 می‌شود. لید VR4 به عنوان بهترین لید برای تشخیص MI بطن راست می‌باشد.

تشخیص MI در موارد خاص و آنژین صدری



LBBB در زمینه MI

تشخیص MI در زمینه بلوک شاخه چپ (LBBB) مشکل است. در این موارد به علایم بالینی، تغییرات آنزیمی و اسکن قلب متکی هستیم.

RBBB در زمینه MI

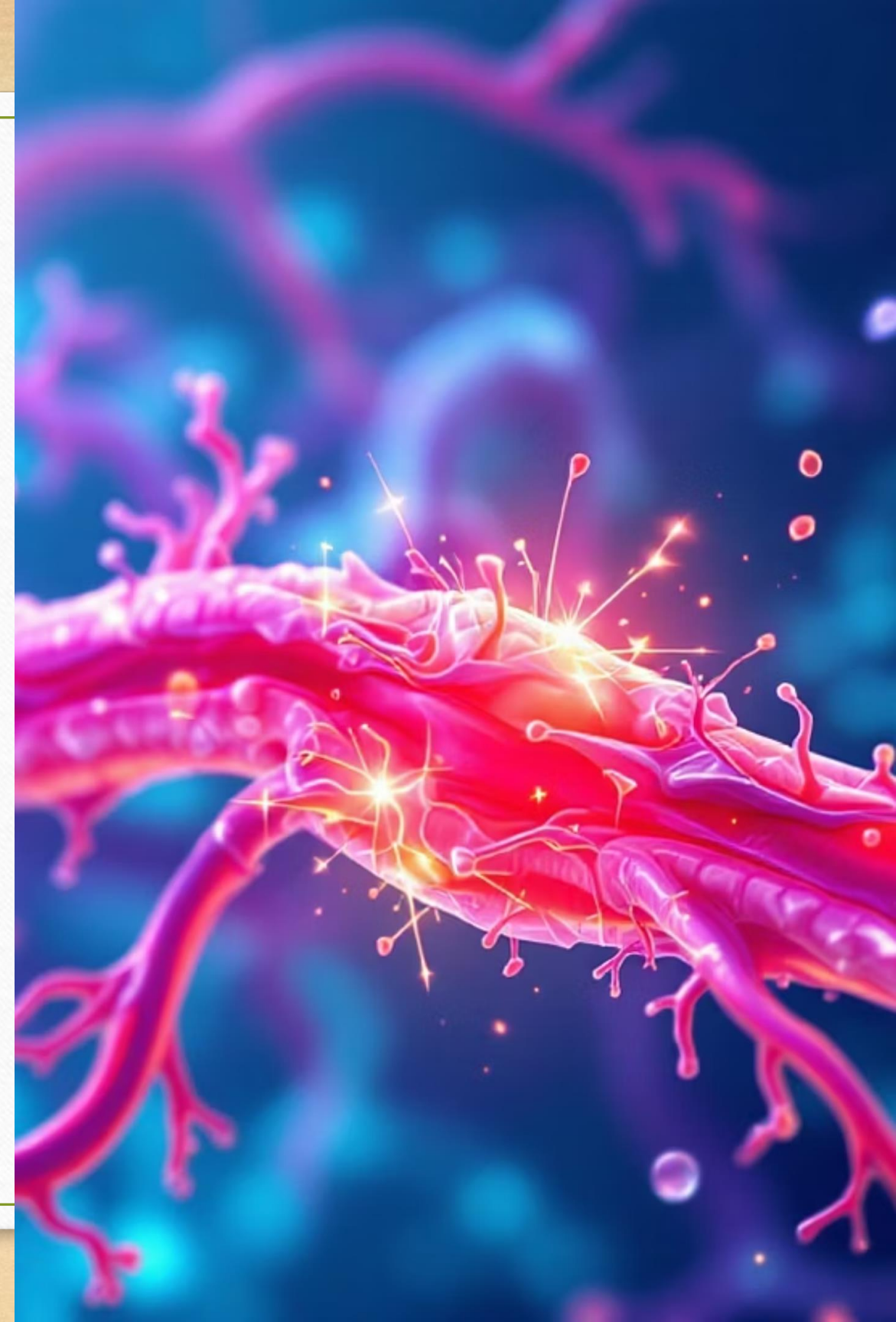
بلوک شاخه راست (RBBB) معمولاً اشکالی در تشخیص MI ایجاد نمی‌کند.

تغییرات EKG در آنژین صدری

شامل موج T معکوس یا صاف شدن آن، پایین افتادن قطعه ST و یا بالا رفتن آن. این تغییرات اختصاص به آنژین صدری نداشته و فقط به عنوان علایم کمکی به تشخیص آن کمک می‌کنند.

انفارکتوس میوکارد (MI)

انفارکتوس میوکارد (MI) فرایندی است که در آن قسمتی از عضله میوکارد به علت قطع یا کاهش جریان خون شریان کرونری به طور دائمی از بین می‌رود. این ارائه به بررسی علل، پاتوفیزیولوژی، تشخیص و درمان این بیماری می‌پردازد.





اتیولوژی انفارکتوس میوکارد

علت اصلی

توقف یا کاهش جریان خون شریان کرونری به علت پارگی پلاک آترواسکلروز و متعاقب آن انسداد شریان به وسیله یک ترومبوز

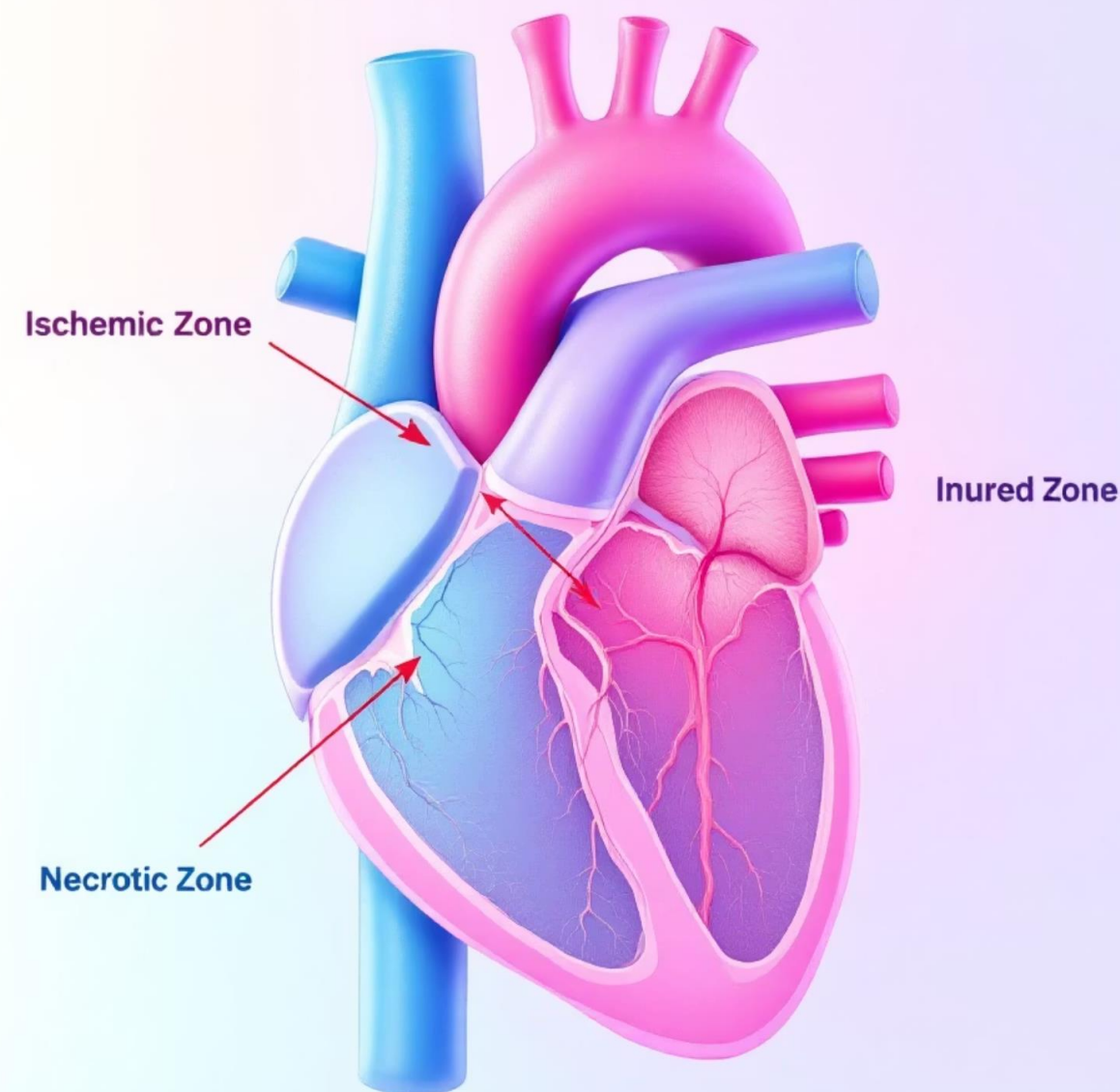
سایر علل

اسپاسم شریان‌های کرونری (۳۰٪ موارد)، کاهش عرضه اکسیژن به میوکارد، افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد

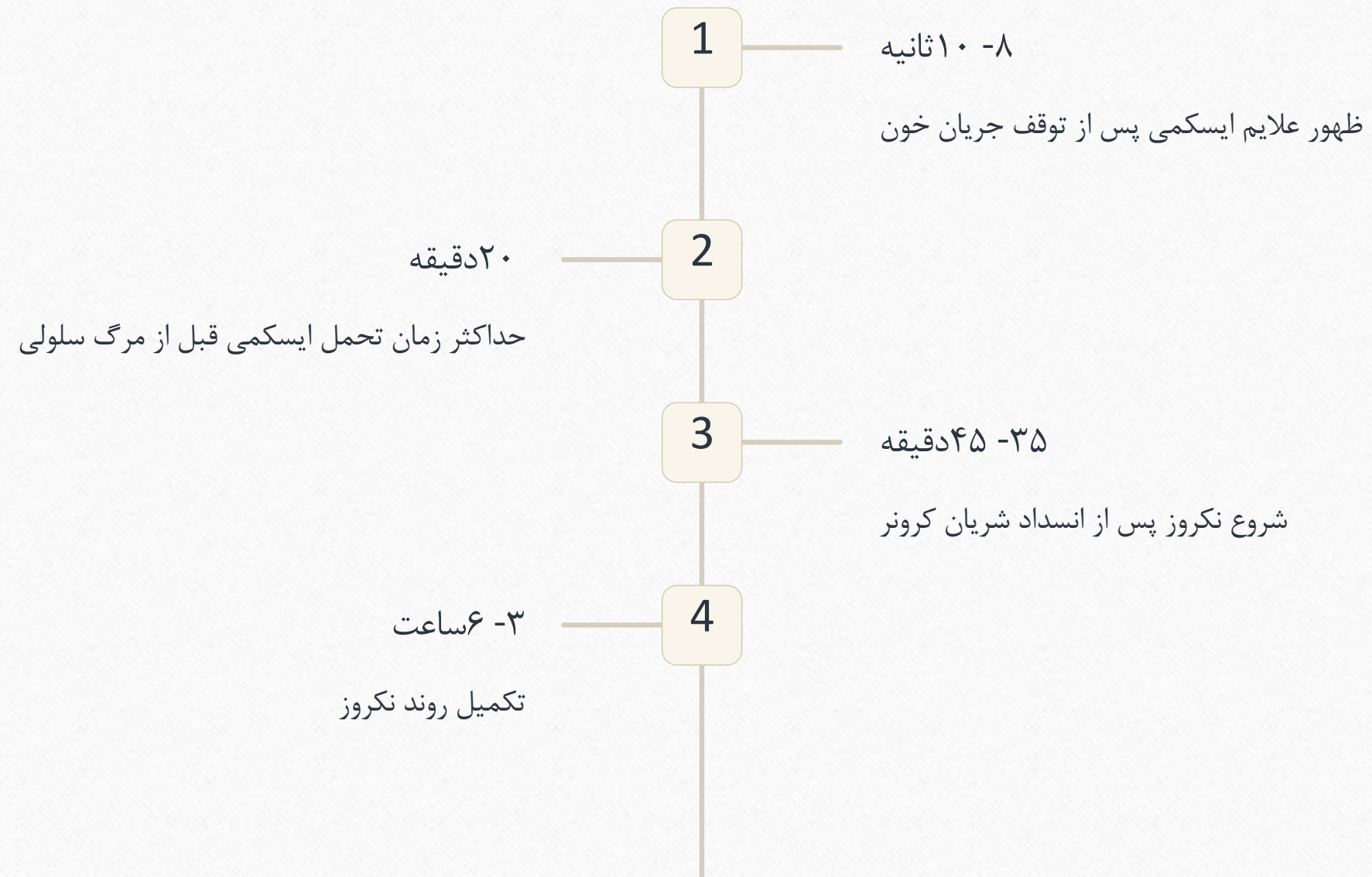
پاتوفیزیولوژی انفارکتوس میوکارد

انفارکتوس به معنی نکروز ایسکمیک می باشد. در انفارکتوس میوکارد (MI) نکروز ایسکمیک عضله قلب اتفاق می افتد که نقطه پایانی بیماری شریان کرونری (CAD) است.

ایسکمی طولانی (بیش از یک ساعت) سبب آسیب غیر قابل برگشت یا نکروز میوکارد می شود. علایم ایسکمی ۱۰ - ۸ ثانیه پس از توقف جریان خون به میوکارد دیده می شود.

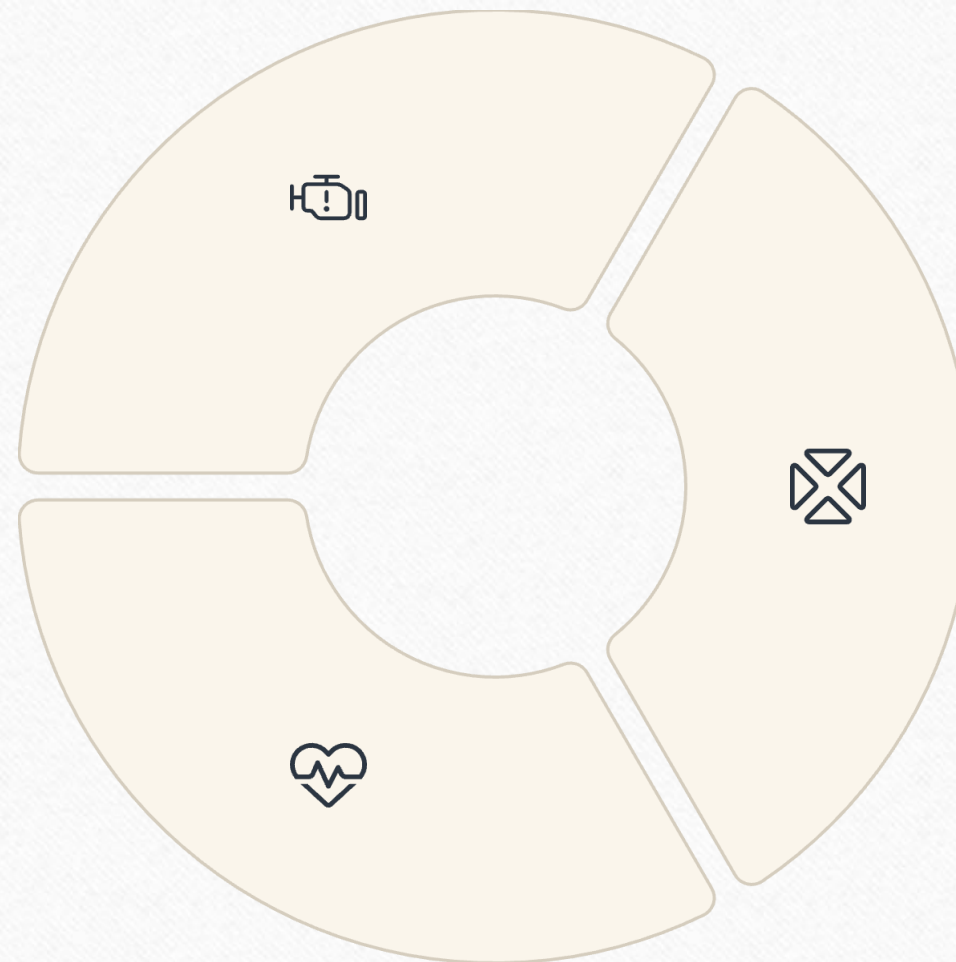


زمان بندی آسیب میوکارد



اندوکارد اولین ناحیه‌ای است که به دنبال انسداد شریان کرونر دچار هیپوکسمی و آسیب می‌شود.

مناطق آسیب در انفارکتوس میوکارد



منطقه آسیب دیده

اطراف منطقه نكروزه كه هيپوكسيك است و مي تواند به حالت طبيعي برگردد يا نكروزه شود

منطقه ايسكميك

خارجي ترين منطقه كه قابل برگشت است

منطقه نكروزه

ناحیه مرکزی که دچار مرگ سلولی غیرقابل برگشت شده است

علائم بالینی انفارکتوس میوکارد

1

علائم اصلی

- درد قفسه سینه (شایع ترین علامت)
- تعریق شدید
- اضطراب
- تنگی نفس (در بیماران دیابتی شکایت اصلی)

2

یافته‌های معاینه فیزیکی

- صدای اول قلب ضعیف
- وجود صدای S3 و S4
- آریتمی (تاکی کاردی در MI قدامی، برادی کاردی در MI تحتانی)
- رال ریوی در صورت نارسایی قلب

در بیماران دیابتی، به علت نوروپاتی سیستم عصبی، ممکن است درد وجود نداشته باشد و در صورت وجود CHF ناگهانی بدون درد، باید سریعاً مشکوک به MI شد.

تشخیص انفارکتوس میوکارد



تغییرات EKG

منفی شدن موج (T ایسکمی)، بالا رفتن قطعه (ST جراحی)، موج Q غیرطبیعی (نکروز)



تاریخچه و شرح حال

بررسی سابقه بیماری‌های قلبی، سابقه خانوادگی، عوامل خطر ساز CAD و علائم موجود مثل درد



تصویربرداری

اکوکاردیوگرافی، تصویربرداری رادیونوکلئید، رادیوگرافی قفسه سینه



مطالعات آزمایشگاهی

افزایش آنزیم‌ها و نشانگرهای قلبی (CPK-MB)، میوگلوبین، تروپونین، (LDH)

نشانگرهای قلبی در تشخیص MI

3-6h

1-2h

3-4h

CPK-MB

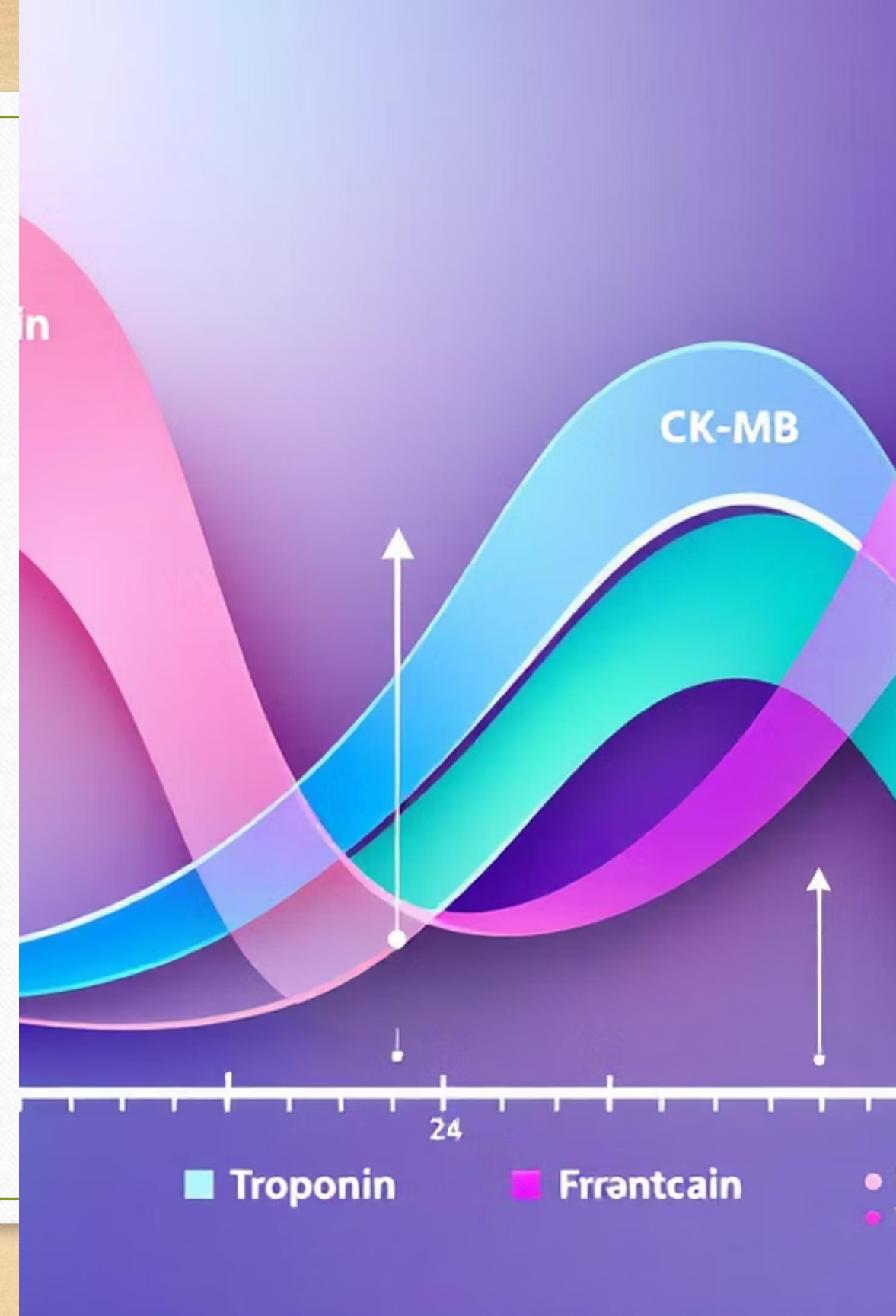
میوگلوبین

تروپونین

افزایش ۳-۶ ساعت بعد از MI،
رسیدن به حداکثر در ۱۲-۱۸
ساعت، بازگشت به سطح طبیعی
طی ۳ روز

افزایش سریع در عرض ۱-۲
ساعت، حداکثر در ۶-۱۲ ساعت،
بازگشت به سطح طبیعی بعد از
۲۴ ساعت

افزایش ۳-۴ ساعت بعد از MI،
حداکثر در ۱۲-۲۴ ساعت،
بازگشت به سطح طبیعی بعد از
۱-۳ هفته



عوارض انفارکتوس میوکارد

آریتمی و بلوک‌های قلبی

شایع‌ترین عارضه MI حاد (علت ۴۰-۵۰٪ مرگ و میر)

نارسایی قلبی

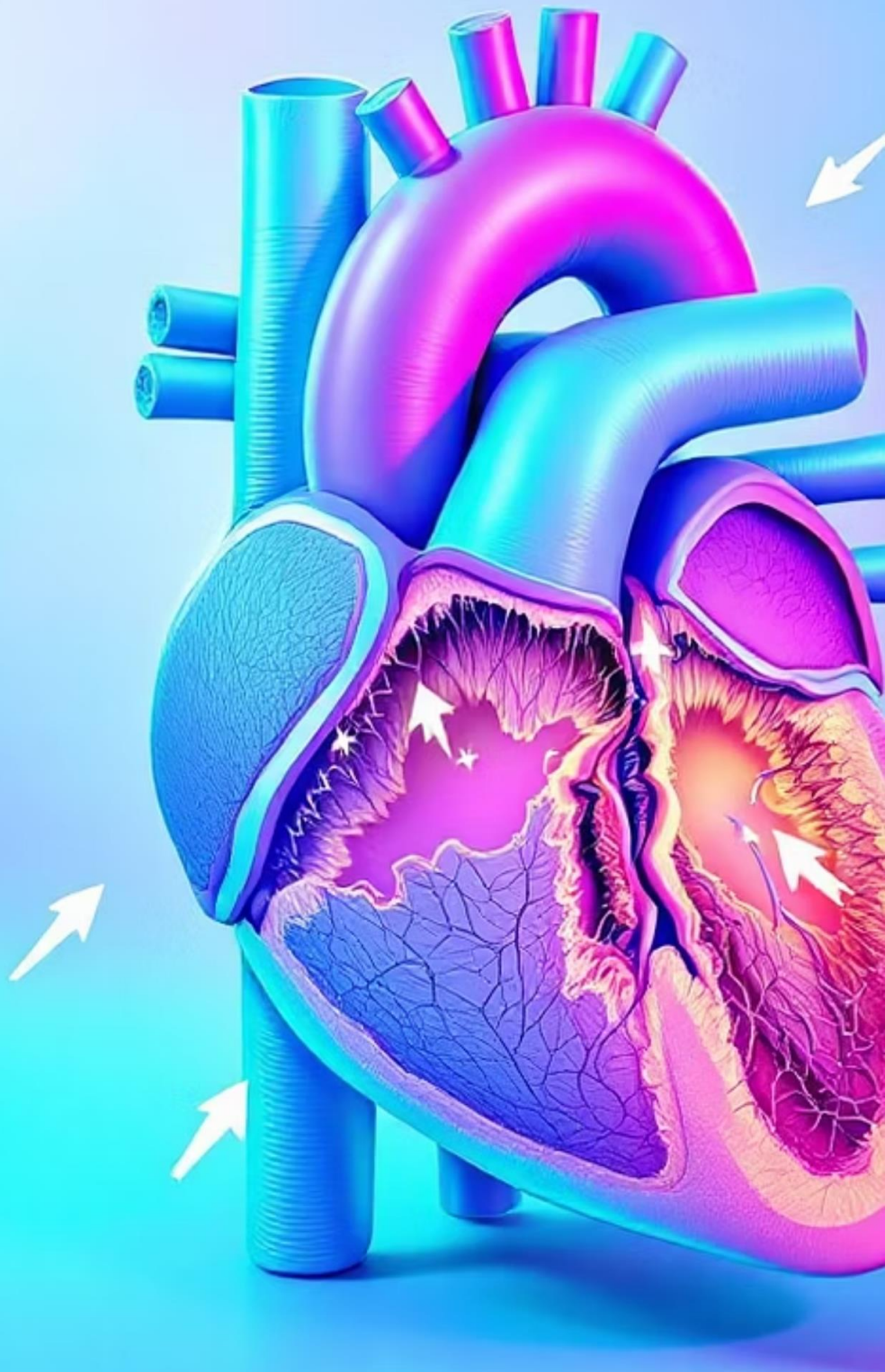
نارسایی احتقانی قلب، ادم ریه و شوک کاردیوژنیک

عوارض مکانیکی

پارگی قلب، پارگی سپتوم بین بطنی، نارسایی دریچه میترال، آنوریسم بطنی

سایر عوارض

آمبولی ریه، پریکاردیت، سندروم درسلر، MI راجعه، عوارض روانی





اپیدمیولوژی و پیش آگهی

پیش آگهی

- بیش از ۵۰٪ موارد MI بدون عارضه می باشند
- بیماران با MI خفیف پس از ۲-۳ هفته استراحت می توانند به فعالیت عادی برگردند
- پیش آگهی در MI وسیع یا MI مجدد ضعیف تر است
- سالانه حدود ۱.۱ میلیون نفر در ایالات متحده به MI مبتلا می شوند
- نیمی از مبتلایان که می میرند هرگز به بیمارستان نمی رسند
- حدود ۸۵٪ افرادی که در آمریکا به علت MI می میرند، ۶۵ سال یا بیشتر سن دارند



انفارکتوس میوکارد : پاتوفیزیولوژی، تشخیص و درمان

انفارکتوس میوکارد (MI) یا سکته قلبی، نکرóz ایسکمیک عضله قلب است که معمولاً در اثر توقف یا کاهش جریان خون شریان کرونری به علت پارگی یک پلاک آترواسکلروز و متعاقب آن انسداد شریان به وسیله ترومبوز ایجاد می شود.



اتیولوژی انفارکتوس میوکارد

انسداد شریان کرونری

پارگی پلاک آترواسکلروز و تشکیل ترومبوز (۷۰٪ موارد)

اسپاسم شریان‌های کرونری

انقباض ناگهانی عروق کرونر (۳۰٪ موارد)

کاهش عرضه اکسیژن

خونریزی حاد، آنمی، کاهش فشار خون و شوک

افزایش تقاضای اکسیژن

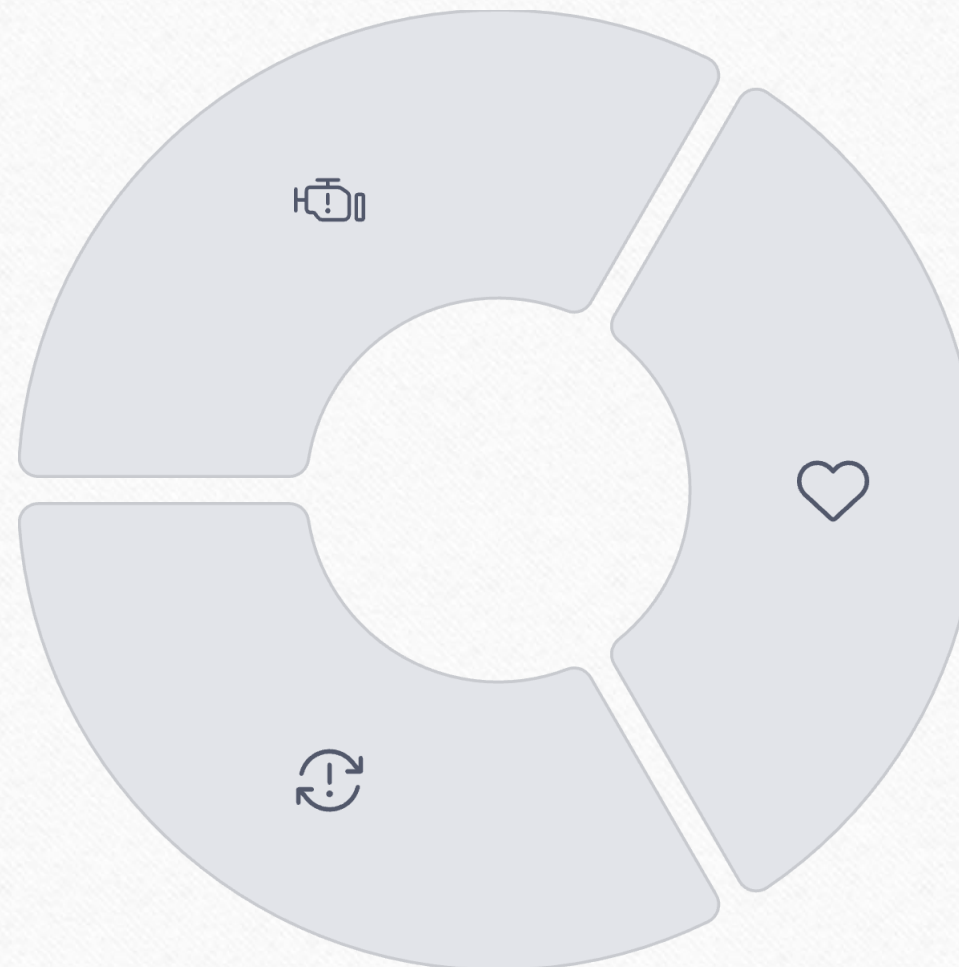
تاکی کاردی، تیروتوکسیکوز و مصرف مواد محرک مانند کوکائین

انفارکتوس به معنی نکروز ایسکمیک می باشد. در انفارکتوس میوکارد (MI)، نکروز ایسکمیک عضله قلب اتفاق می افتد که نقطه پایانی بیماری شریان کرونری (CAD) است.

بر خلاف ایسکمی موقت که همراه با آنژین صدری است و قابل برگشت می باشد، ایسکمی طولانی (به مدت بیش از یک ساعت) سبب آسیب غیر قابل برگشت یا نکروز میوکارد می شود.



مناطق آسیب در انفارکتوس میوکارد



منطقه آسیب دیده

اطراف منطقه نکروزه را احاطه کرده و هیپوکسیک است .
می تواند به حالت طبیعی برگردد یا نکروزه شود.

منطقه نکروزه (مرکزی)

ناحیه مرکزی که دچار مرگ سلولی غیرقابل برگشت شده
است.

منطقه ایسکمیک

خارجی ترین منطقه که قابل برگشت است و با برقراری
مجدد جریان خون بهبود می یابد.

معمولاً ۳۵-۴۵ دقیقه بعد از انسداد شریان کرونر، نکروز شروع می شود و بعد از ۳-۶ ساعت روند نکروز تکمیل می گردد .اندوکارد اولین ناحیه ای است که به دنبال انسداد شریان کرونر دچار
هیپوکسمی و آسیب می شود.

علائم بالینی انفارکتوس میوکارد

درد قفسه سینه

درد شدید، فشارنده یا سوزشی که به فک، گردن،
شانه‌ها و بازوی چپ انتشار می‌یابد.

علائم همراه

- تعریق شدید
- اضطراب و بی‌قراری
- تهوع و استفراغ
- تنگی نفس

یافته‌های معاینه

- صدای اول قلب ضعیف
- وجود صدای S3 و S4
- آریتمی (تاکی کاردی در MI اقدامی و
برادی کاردی در MI تحتانی)
- رال ریوی در صورت نارسایی قلب

در بیماران دیابتی، تنگی نفس ممکن است شکایت اصلی باشد و درد وجود نداشته باشد (به علت نوروپاتی). (در صورت وجود CHF ناگهانی بدون درد در بیماران دیابتی، باید سریعاً مشکوک به MI شد.)

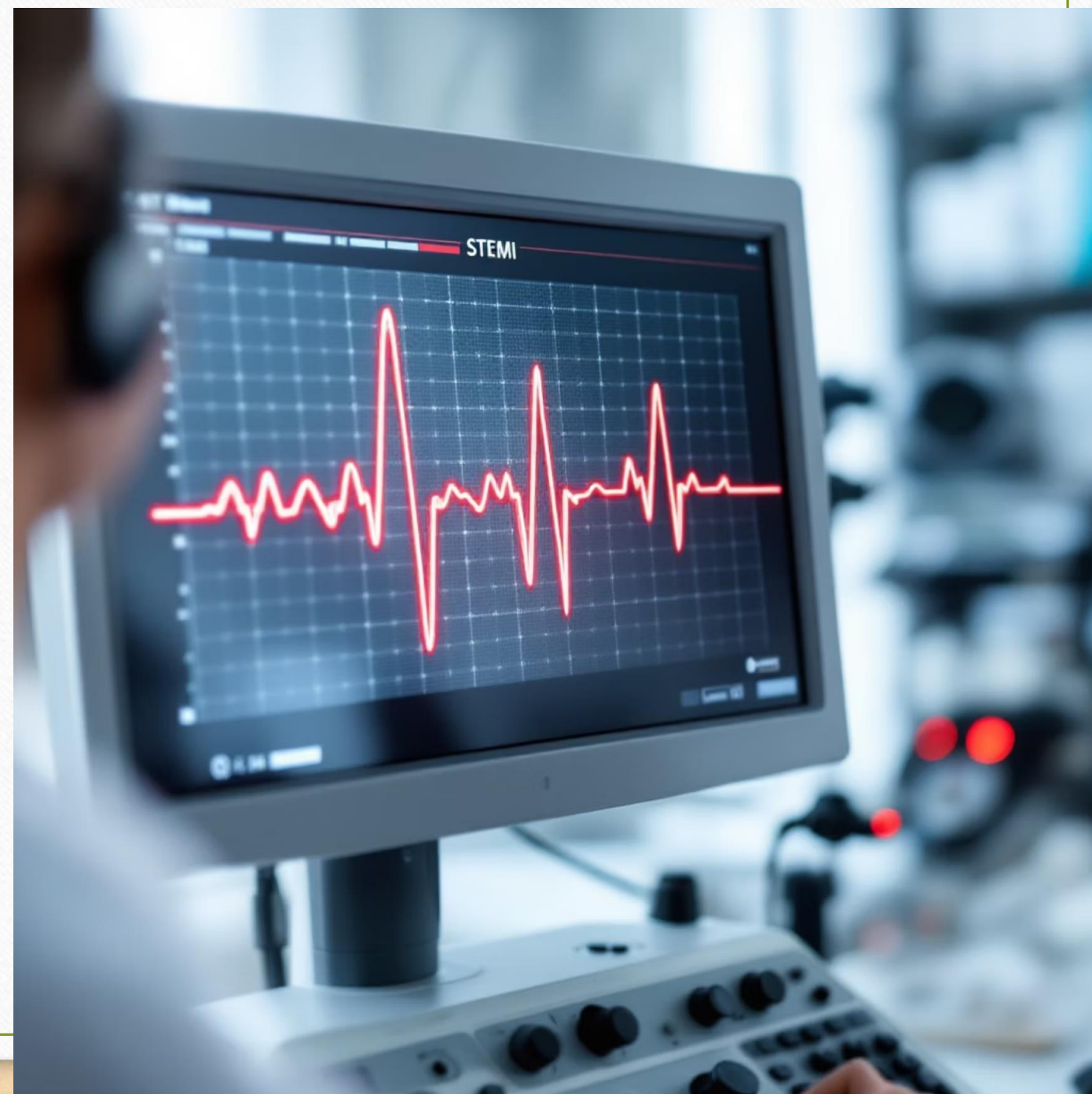
تاریخچه و شرح حال

- سابقه بیماری‌های قلبی
- سابقه خانوادگی بیماری قلبی
- وجود عوامل خطر ساز CAD
- بررسی علائم و نشانه‌های موجود مثل درد

تغییرات EKG

در MI نوع ترانسمورال:

- منفی شدن موج T (ایسکمی میوکارد)
- بالا رفتن قطعه ST (جراحت میوکارد)
- موج Q غیرطبیعی (نکروز میوکارد)





نشانگرهای قلبی در تشخیص انفارکتوس میوکارد

1

میوگلوبین

۱- ۲ ساعت بعد از MI افزایش می‌یابد

بعد از ۶-۱۲ ساعت به حداکثر می‌رسد

بعد از ۲۴ ساعت به حد طبیعی برمی‌گردد

2

CPK-MB

۳- ۶ ساعت بعد از MI افزایش می‌یابد

در ۱۲-۱۸ ساعت به حداکثر می‌رسد

طی ۳ روز به سطح طبیعی برمی‌گردد

3

تروپونین او T

۳- ۴ ساعت بعد از MI افزایش می‌یابد

بعد از ۱۲-۲۴ ساعت به حداکثر می‌رسد

بعد از ۱-۳ هفته به حد طبیعی برمی‌گردد

روش‌های تصویربرداری در تشخیص انفارکتوس میوکارد



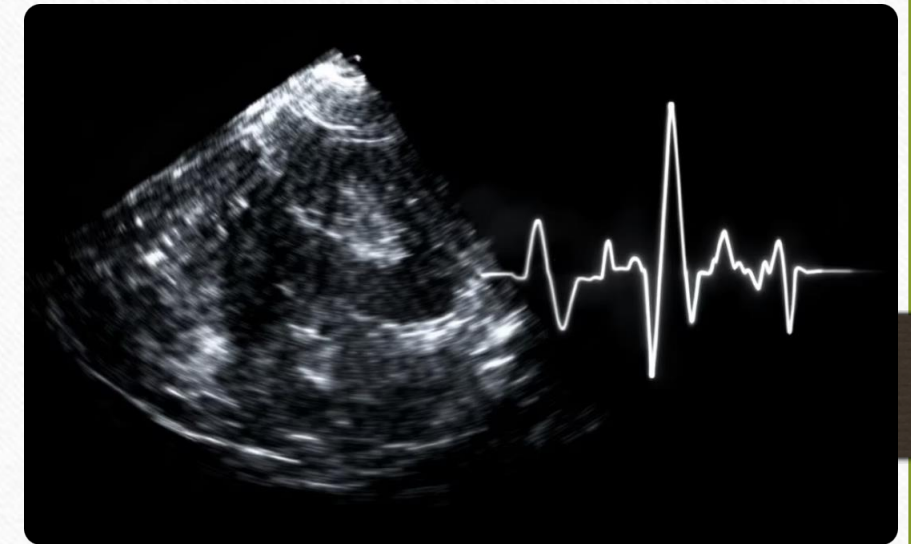
رادیوگرافی قفسه سینه

برای مشاهده اندازه قلب و وجود علائم نارسایی قلب چپ (مایع در نسج ریه) انجام می‌گیرد. ممکن است رسوب کلسیم را در محل ضایعات آترواسکلروز نشان دهد.



تصویربرداری رادیونوکلئید

تکنسیوم پیروفسفات ^{99m}Tc در نواحی نکروزه جذب شده و به صورت نقاط گرم (Hot Spot) دیده می‌شود. تالیوم ²⁰¹Tl در میوکارد سالم جذب شده ولی در میوکارد نکروزه جذب نمی‌شود.



اکوکاردیوگرافی

برای ارزیابی عملکرد بطن استفاده می‌شود. می‌تواند کاهش حرکت و عدم حرکت دیواره را نشان دهد و میزان کسر تخلیه (اجکشن فراکشن) را مشخص کند.

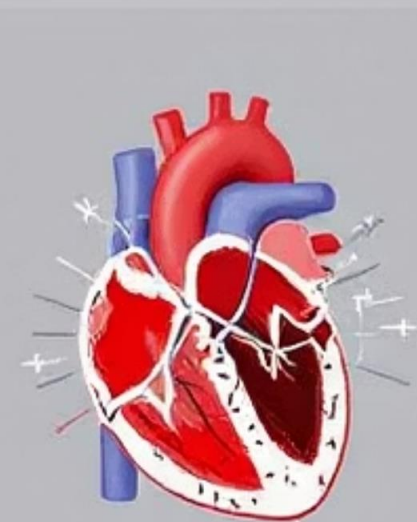
Complications Myocardia infarcti

Arrhythmic Failure

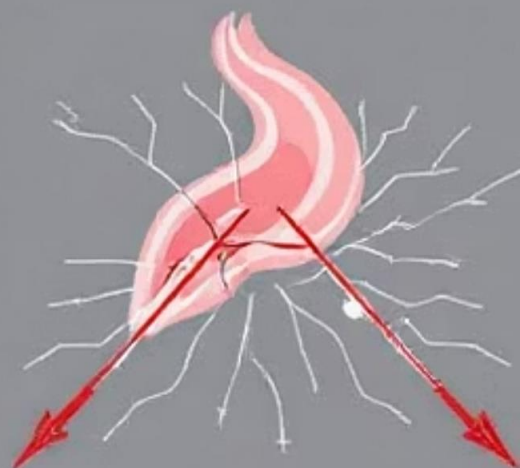
5 days: ND: 150, Lines
Daily cardiothoracic



5 days: 120, 100, small
Normotension cardiac arrest



ARRHYTHMIC
FAILURE



CARDIOGENIC
SHOCK

عوارض انفارکتوس میوکارد

آریتمی و بلوک‌های قلبی

شایع‌ترین عارضه MI حاد (۴۰-۵۰٪ مرگ و میر)

- تاکی کاردی فوق بطنی
- فلاتر و فیبریلاسیون دهلیزی
- تاکی کاردی بطنی PVC
- فیبریلاسیون بطنی

نارسایی احتقانی قلب و ادم ریه

در ۲۲٪ مردان و ۴۶٪ زنان دچار MI

زمانی که ۲۰-۲۵٪ قدرت انقباضی عضله قلب کاهش یابد

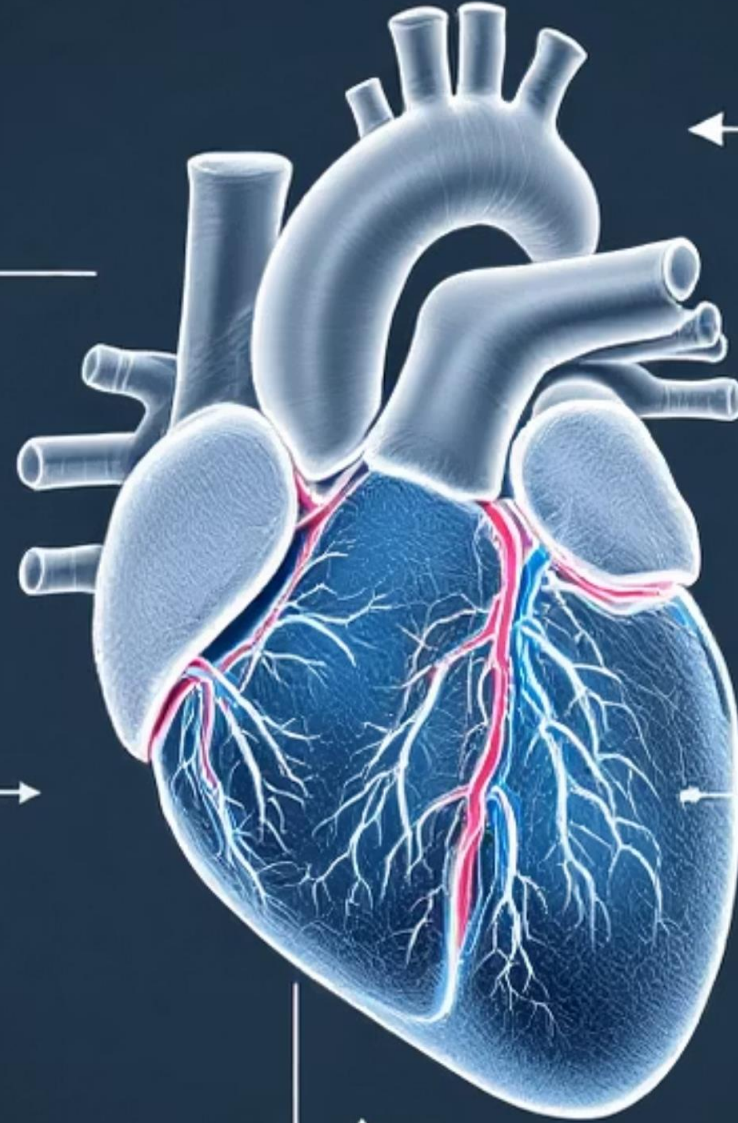
شوگ کاردیوژنیک

مسئول ۹٪ مرگ و میر ناشی از MI

در ۱۵٪ بیماران مبتلا به MI بروز می‌کند

بیش از ۷۰٪ بیماران دچار شوگ کاردیوژنیک می‌میرند

Right Ventricle Infarction



Increased right atrial pressure
increased right ventricular pressure
abnormal ECG patterns

انفارکتوس بطن راست و سایر عوارض

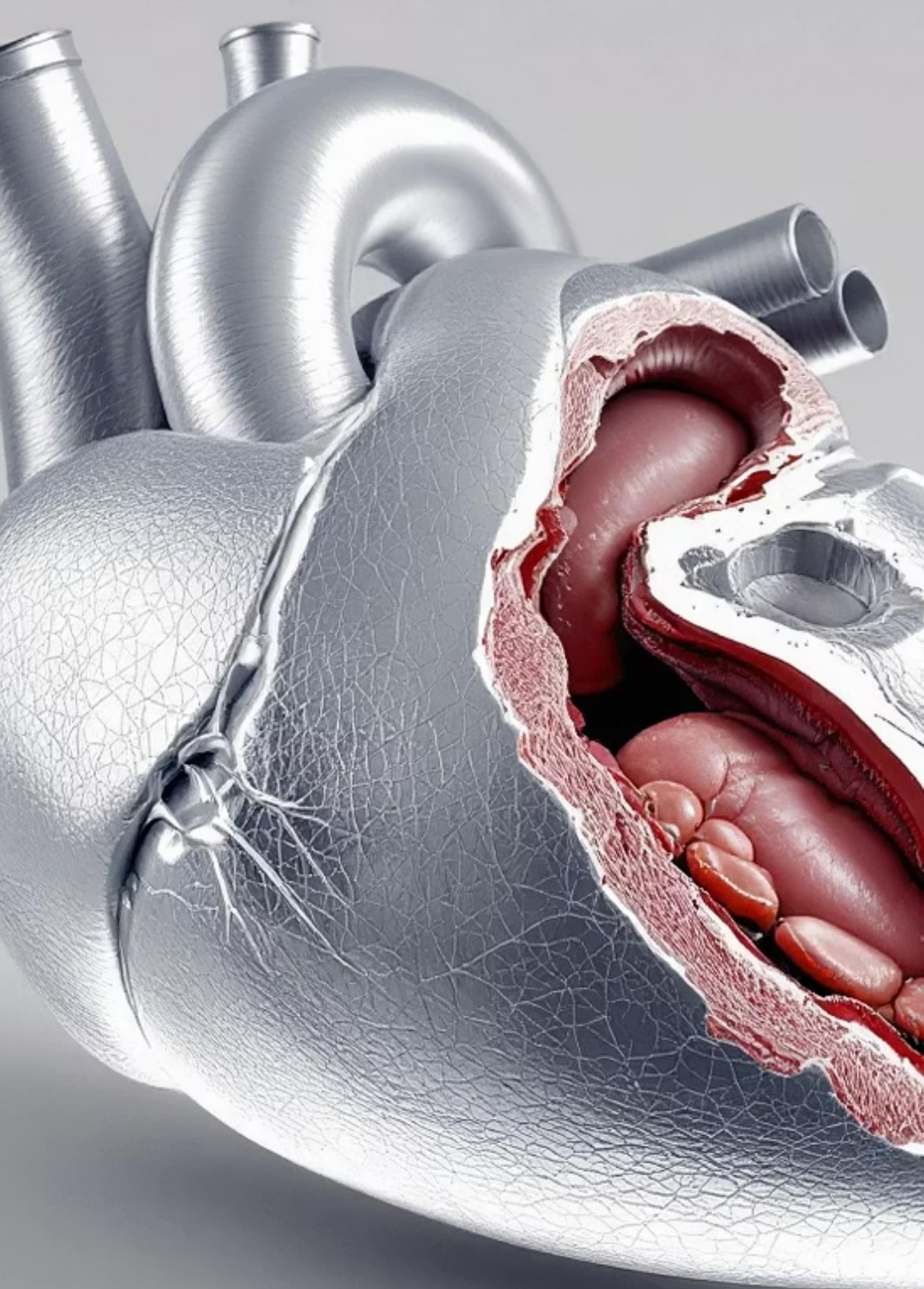
انفارکتوس بطن راست

به علت ضخامت کمتر بطن راست، تغذیه مستقیم اندوکارد بطن راست از خون موجود در داخل آن و عروق کولترال بیشتر شریان کرونر راست، کمتر شایع است.

- معمولاً همراه با MI تحتانی
- علائم شامل هیپوتانسیون، افزایش JVP و علائم علائم نارسایی بطن راست
- ریه‌ها در سمع پاک می‌باشند

سایر عوارض MI

- آمبولی ریه
- نارسایی دریچه میترال
- آنوریسم بطنی
- پارگی قلب
- پارگی سپتوم بین بطنی
- پریکاردیت
- سندروم درسلر
- پریکاردیت دیررس
- انفارکتوس میوکارد راجعه
- عوارض روانی



عوارض و درمان انفارکتوس میوکارد

انفارکتوس میوکارد یک وضعیت اورژانس پزشکی است که نیازمند درمان سریع می باشد. این ارائه به بررسی عوارض مهم و روش های درمانی انفارکتوس میوکارد می پردازد.

شو ک کاردیوژنیک

علائم و پیامدها

شو ک کاردیوژنیک اغلب مؤثر نبوده و بیمار فوت می کند. این عارضه یکی از خطرناک ترین عوارض انفارکتوس میوکارد است.

درمان

برای درمان از دوپامین، دیوتامین، نیتروپروساید و پمپ بادکنکی داخل آئورتی (IABP) استفاده می شود. اکسیژن تراپی و در صورت لزوم داروهای ضد آریتمی تجویز می شود.



آمبولی ریه

علت

به علت نارسایی قلب و رکود خون در وریدهای اندام‌های تحتانی ایجاد می‌شود. ترومبوز وریدهای اندام‌های تحتانی و لگن عامل اصلی آمبولی ریه در مبتلایان به MI می‌باشد.

علائم

آمبولی ریه سبب درد ناگهانی در قفسه سینه، تعریق، تنگی نفس، شوک و حتی ایست قلبی و مرگ ناگهانی می‌شود.

درمان و پیشگیری

بهترین درمان آمبولی ریه پیشگیری از آن می‌باشد. برای این منظور مددجو در طی بستری در بیمارستان هپارین می‌گیرد و مصرف داروهای خوراکی مانند آسپرین بعد از ترخیص ادامه می‌یابد.

آمبولی ریه در ۲۰-۱۰ درصد بیماران مبتلا به MI در مرحله حاد یا نقاهت بروز می‌کند. همچنین بیمار را به خوردن مایعات زیاد و حرکات متناوب ساق پا تشویق می‌کنیم.

نارسایی دریچه میترال

پارگی عضله پاپیلر

گاهی ممکن است عضله پاپیلر پاره شود و نارسایی حاد و شدید دریچه میترال بوجود آید. از نظر شیوع، پارگی عضله پاپیلر خلفی دو برابر پارگی عضله پاپیلر قدامی است.

پارگی عضله پاپیلر سبب بدحالی فوق‌العاده شدید بیمار شده که در بسیاری از موارد باید به طور اورژانسی عمل جراحی تعویض دریچه میترال انجام پذیرد.

قبل از عمل جراحی بهترین اقدام تزریق داخل وریدی نیتروپروساید است.

علائم نارسایی دریچه میترال تقریباً در نیمی از بیماران به صورت وجود سوفل سیستولیک در نوک قلب ظاهر می‌شود، ولی تعداد بسیار کمی از این بیماران نارسایی دریچه میترال مهمی از نظر همودینامیک دارند.

علل نارسایی دریچه میترال:

- اختلال عملکرد عضلات پاپیلر بطن چپ
- تغییر شکل بطن به علت عدم تقارن در انقباض
- وجود آنوریسم بطن
- تغییر در اندازه و حجم قلب

آنوریسم بطنی

شیوع و محل

در ۱۳٪ موارد دیده می‌شود. غالباً به دنبال MI نوع ترانس‌مورال و وسیع قدامی می‌باشد و در ۸۰٪ موارد در قسمت قدامی و نوک قلب ایجاد می‌شود.

درمان

در بسیاری از موارد لازم است که با عمل جراحی آنوریسم برداشته شود که معمولاً چند ماه پس از MI حاد این عمل جراحی انجام می‌شود.

علائم و تشخیص

علائم آن نارسایی قلب و آریتمی می‌باشد. در EKG قطعه ST بعد از مرحله حاد و حتی بیشتر از ۶ ماه بعد از MI بالای خط ایزوالکتریک باقی می‌ماند.

تشخیص تصویری

در رادیوگرافی قفسه سینه گاهی به صورت برجستگی در کنار چپ قلب دیده می‌شود. با آنژیوگرافی بطن چپ وجود آنوریسم بطنی مشخص می‌شود.



پارگی قلب و سپتوم بین بطنی

پارگی سپتوم بین بطنی

در ۳-۱ درصد موارد به دنبال MI حاد، نکرور سپتوم بین بطنی سبب پارگی آن شده و یک VSD اکتسابی ایجاد می شود.

در این اختلال پیدایش ناگهانی شنت چپ به راست، احتقان ریه و نقصان ورود خون به آئورت علائمی شبیه به پارگی عضله پاپیلر و نارسایی حاد دریچه میترال و نارسایی قلب ایجاد می کند.

در این عارضه سوفل سیستولیک در کنار چپ استرنوم شنیده می شود.

پارگی قلب

- از عوارض وخیم MI می باشد و مسئول حدود ۱۰٪ مرگ و میر ناشی از MI است
- در ۵٪ بیماران مبتلا به MI رخ می دهد
- معمولاً به دنبال MI حاد قدامی و در هفته اول بعد MI اتفاق می افتد
- در افراد مسن، زنان و بیماران با فشار خون بالا شایع تر است
- علائم آن به صورت از بین رفتن نبض و فشار خون است

پریکاردیت و سندروم درسلر

1

پریکاردیت حاد

این عارضه به دنبال MI نوع ترانسمورال در ۲۸٪ موارد دیده می‌شود. معمولاً چند روز بعد از MI یعنی در هفته اول بیماری بوجود می‌آید.

- علائم: درد جلو سینه‌ای که در دم عمیق، حین فعالیت، و سرفه کردن افزایش می‌یابد
- تب، صداهای مالشی پریکارد و بالا رفتن قطعه ST در EKG
- درمان: مسکن‌هایی مثل استامینوفن و داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی

2

سندروم درسلر (پریکاردیت دیررس)

تعداد کمی از بیماران (تقریباً ۳-۲ درصد) پس از ۶ هفته تا ماه‌ها بعد از MI حاد، سندرومی با علائم درد قفسه سینه به علت پریکاردیت و یا پلورزی پیدا می‌کنند.

- علائم: صدای مالشی پریکارد، تب و لکوسیتوز
- علت: واکنش اتوایمن (خودایمنی) نسبت به بافت نکروزه میوکارد
- درمان: آسپرین، پردنیزولون و مسکن مخدر برای تسکین درد

انفارکتوس میوکارد راجعه و عوارض روانی

عوارض روانی

اضطراب و افسردگی از شایعترین عوارض MI می باشد.

• اضطراب در مراحل اولیه بعد از MI وجود دارد

• افسردگی غالباً چند هفته پس از MI بوجود می آید

• بیماران از بی خوابی شکایت دارند و نگران آینده می باشند

• سایکوز ناشی از بستری شدن در CCU از مشکلات مهم روانی است

انفارکتوس میوکارد راجعه

در عرض ۶ سال از MI اولیه حدود ۱۸٪ مردان و ۳۵٪ زنان ممکن است دچار MI مجدد شوند.

علل احتمالی آن شامل:

• فعالیت بیش از حد

• تولید آمبولی

• انسداد مجدد شریان کرونر

علائم و درمان آن شبیه به MI حاد می باشد.



پیش آگهی انفارکتوس میوکارد

50%

مرگ در ۵ سال اول

درصد مددجویانی که در طی ۵ سال اول بعد
MI می میرند

10-20%

مرگ و میر در CCU

میزان مرگ و میر در بخش CCU

60%

مرگ و میر در ساعت اول

درصد مرگ و میر در ساعت اول بعد از MI

70-80%

میزان بقا

درصد افرادی که از حمله اول MI جان سالم
بدر می برند

پیش آگهی MI به موارد زیر بستگی دارد: سن، شریان مبتلا و محل MI، وسعت و اندازه ناحیه MI، وضعیت همودینامیک بیمار و وجود بیماری های دیگر.



درمان و مراقبت بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد

اقدامات اولیه

تجویز آسپرین جویدنی (۳۲۵mg)، اکسیژن، گرفتن خط وریدی و اتصال به دستگاه مانیتورینگ



درمان دارویی

مورفین برای تسکین درد، نیتروگلیسرین، بتابلوکرها، مهارکننده‌های ACE، هپارین و داروهای ضد پلاکت



برقراری خون‌رسانی مجدد

داروهای ترومبولیتیک یا آنژیوپلاستی داخل کرونری از راه پوستی (PTCA) در اسرع وقت



مراقبت‌های بعدی

استراحت، رژیم غذایی مناسب، کنترل علائم حیاتی و پیشگیری از عوارض





داروهای ترومبولیتیک در درمان انفارکتوس میوکارد

خون رسانی مجدد، به حداقل رساندن اندازه ناحیه انفارکتوس و حفظ عملکرد بطنی از اهداف اصلی درمان با داروهای ترومبولیتیک می باشد. این داروها با کاهش وسعت ناحیه MI از بروز نارسایی قلبی و شوک کاردیوژنیک جلوگیری می کنند.

اندیکاسیون‌های داروهای ترومبولیتیک

درد قفسه سینه

درد قفسه سینه که بیش از ۲۰ دقیقه طول بکشد و با نیتروگلیسرین و استراحت برطرف نشود.

تغییرات نوار قلب

بالا رفتن قطعه ST حداقل در دو لید روی ناحیه‌ای مشابه از قلب.

زمان تجویز

تا ۶ ساعت بعد از MI، اما برای بهترین تاثیر باید در عرض یک ساعت بعد از شروع درد قفسه سینه تجویز شوند.

میزان موفقیت این داروها در ساعات اولیه بعد از MI بیش از ۵۰٪ می‌باشد. برخی متخصصان معتقدند حتی ۱۲-۶ ساعت بعد از MI و با وجود موج Q نیز می‌توان از این داروها استفاده کرد.

انواع داروهای ترومبولیتیک

استرپتوکیناز

از استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه C تهیه می شود و به شکل ویال ۷۵۰۰۰ و ۱۵۰۰۰۰ واحد در دسترس می باشد.

دوز ۱:۵۰۰، ۰۰۰ واحد به صورت انفوزیون داخل وریدی در عرض ۹۰-۶۰ دقیقه.

سایر داروهای ترومبولیتیک شامل آنیسترپلاز (APSAC)، اوروکیناز و رتپلاز می باشند.

آلتپلاز (TPA)

فعال کننده پلاسمینوژن بافتی که برخلاف استرپتوکیناز دارای اثر اختصاصی می باشد و خطر خونریزی سیستمیک با مصرف آن به حداقل می رسد.

برای MI وسیع و قدامی بیشتر از داروهای با اثر اختصاصی مانند TPA استفاده می شود.



عوارض داروهای ترومبولیتیک

خونریزی

خونریزی مغزی مهمترین و خطرناکترین عارضه این داروها می باشد. خونریزی در محل ورود کاتترهای وریدی نیز شایع است.

آریتمی

ناشی از پرفوزیون مجدد سرخرگ کرونری و تشکیل لخته مجدد.



واکنش های آلرژیک

استرپتوکیناز باعث واکنش های آلرژیک در حدود ۵-۱۰ درصد موارد می شود که این موارد باعث محدودیت در مصرف آن شده است.

کاهش فشار خون

شایع ترین عارضه استرپتوکیناز که در ۱۰٪ موارد دیده می شود.

موارد منع مصرف داروهای ترومبولیتیک

خونریزی فعال

خونریزی داخلی فعال مانند خونریزی گوارشی

اختلالات خونریزی دهنده

اختلالات خونریزی دهنده شناخته شده

مشکلات چشمی

رتینوپاتی خونریزی دهنده دیابتی یا خونریزی دیگر داخل چشم

سابقه مغزی

سابقه CVA هموراژیک و خونریزی داخل مغزی، سابقه ناهنجاری عروقی داخل جمجمه‌ای

سایر موارد

جراحی یا ضربه در دو هفته اخیر، CPR ضربه‌ای و طولانی، فشار خون بالاتر از ۱۱۰ mmHg، آلرژی به این داروها، حاملگی (۱۸ هفته اول) (و اختلالات کبدی)

مراقبت‌های پرستاری در تجویز داروهای ترومبولیتیک

مراقبت‌های حین تجویز

- بررسی آزمون‌های انعقادی (PT) و (PTT) قبل و در جریان درمان
- خودداری از انجام تزریقات غیرضروری IV و IM و سایر اقدامات تهاجمی
- فشار طولانی‌تر از حد معمول بر روی ناحیه بعد از هر بار سوراخ کردن پوست
- اجتناب از استفاده مداوم کاف فشار خون غیرتهاجمی
- رزرو FFP و خون برای موارد اورژانسی

مراقبت‌های بعد از تجویز

- مونیتورینگ ریتم قلبی بیمار برای تشخیص آریتمی‌های جدید
- تجویز هپارین بعد از یک وقفه ۴ ساعته (۱۰۰۰ واحد در ساعت)
- توجه به نشانه‌های برقراری مجدد جریان خون: برگشت تغییرات EKG، تسکین درد قفسه سینه، آریتمی ناشی از خون‌رسانی مجدد، افزایش زودرس آنزیم‌های قلبی
- استفاده از ترانس اگزامیک اسید در موارد بروز عوارض خونریزی

بازتوانی قلبی بعد از انفارکتوس میوکارد

بازتوانی قلبی بعد از MI یک جزء ضروری از مراقبت حرفه‌ای و فردی است. یک برنامه بازتوانی موفقیت‌آمیز از لحظه ورود مددجو به بخش CCU شروع شده و برای ماه‌ها و حتی سال‌ها بعد از مرخص شدن بیمار ادامه می‌یابد.

1

فاز اول (بستری)

استراحت مطلق در روز اول، نشستن در لبه تخت در روز دوم، نشستن روی صندلی در روز سوم، راه رفتن کوتاه در روز چهارم و پنجم، افزایش تدریجی فعالیت در روز ششم

2

فاز دوم (اولیه بعد از ترخیص)

افزایش تدریجی فعالیت‌ها، شروع فعالیت‌های روزمره سبک، پیاده‌روی منظم، مراجعه به پزشک هر ۱۵ روز یکبار

3

فاز سوم (میانی)

۴-۶ ماه طول می‌کشد. جلسات ورزش تحت نظارت، آموزش کنترل شدت ورزش با گرفتن نبض، کنترل دقیق بیماران دچار آریتمی

4

فاز چهارم (نگهداری)

ادامه برنامه ورزشی منظم در خانه یا جامعه، ادامه تغییرات شیوه زندگی برای کاهش خطر قلبی، تست ورزش سالانه



آموزش به بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد

دوره نقاهت

بهبود MI خیلی زود شروع می شود ولی تا مدت ۱۲-۶ هفته کامل نمی شود. دوره نقاهت حدود ۵/۱-۳ ماه طول می کشد.

فعالیت بدنی

از فعالیت هایی که سبب درد سینه، تنگی نفس و خستگی می شود خودداری کند. فعالیت خود را به تدریج افزایش دهد. هر روز راه برود و مدت و فاصله راه رفتن را به تدریج افزایش دهد.

دارو درمانی

تمام تلاش خود را برای رعایت رژیم دارویی بکار گیرد. داروهای استاندارد شامل بتابلوکر، آسپرین، ACEI و استاتین می باشد. همیشه قرص زیر زبانی TNG را همراه داشته باشد.

توصیه‌های مهم برای بیماران پس از انفارکتوس میوکارد

رژیم غذایی

- رژیم کم نمک، کم چربی و کم کالری
- مصرف ۵-۶ وعده غذایی کوچک
- پرهیز از خوردن غذای زیاد و عجله در خوردن
- محدود کردن نوشیدنی‌های حاوی کافئین
- استراحت حداقل ۳۰ دقیقه بعد از غذا

سبک زندگی

- پرهیز از مواجهه با هوای خیلی سرد و گرم
- کنترل روزانه وزن و فشار خون
- اجتناب از استرس روحی و فشار عصبی
- خودداری از مصرف دخانیات و مشروبات الکلی
- رانندگی از هفته چهارم الی هشتم با رعایت احتیاط
- فعالیت جنسی از هفته ۸-۴ (معمولاً هفته ششم) با رعایت نکات ایمنی



مداخلات کرونری از راه پوستی (PCI)

در بیمارانی که مشکوک به MI حاد هستیم، در صورت وجود امکانات، مداخلات کرونری از راه پوستی اورژانسی مانند PTCA می‌تواند به جای تزریق ترومبولیتیک برای بیمار انجام شود.

1

مزایای PCI

نتایج بهتری در مقایسه با ترومبولیتیک‌ها گزارش شده است. در بیماران از همه سنین از جمله آنهایی که بیش از ۷۵ سال داشتند مؤثر می‌باشد.

2

زمان انجام

از زمانی که بیمار به بخش اورژانس می‌رسد تا زمانی که PCI انجام می‌شود (زمان در تا بالون (باید کمتر از ۹۰ دقیقه باشد).

3

مراکز انجام

در مراکزی که امکانات جراحی قلب وجود دارد و دارای پزشکان متبحر در PTCA هستند، ممکن است PTCA به جای درمان با ترومبولیتیک در ابتدای مراجعه بیمار انجام گیرد.

