

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی

درمانی شیراز

بیمارستان امام حسن عسکری (ع) زرقان

کتابچه توجیهی پرسنل جدیدالورود

واحد CCU



تیرماه 1402

فهرست مطالب

3.....	بررسی بیماران مبتلا به اختلالات قلبی.....
4.....	دیس ریتمی های دهلیزی.....
8.....	دیس ریتمی های بطنی.....
12.....	بلاک های قلبی.....
14.....	مراقبت از مددجوی دارای پیس میکر.....
15.....	بیماریهای شریان کرونر.....
16.....	آنژین صدری و انواع آن.....
17.....	درمانهای دارویی در آنژین صدری.....
18.....	انفارکتوس میوکارد.....
20.....	تغییرات در علائم حیاتی و یافته های پاراکلینیک در MI.....
21.....	اقدامات درمانی در بیماران MI.....
23.....	اقدامات مراقبتی در بیماران MI.....
24.....	محاسبات دارویی.....
25.....	محاسبه GCS.....

تهیه کننده: معصومه زارعی (کارشناس ارشد پرستاری و سوپروایزر آموزشی بیمارستان)

بطور کلی مراقبتهای پرستاری در بخش مراقبتهای ویژه قلبی شامل موارد زیر می باشد:

استراحت: در مراحل حاد بیمار باید استراحت مطلق باشد. جهت جلوگیری از ترومبوفلیبیت، فعالیت پاسیو پاها و جهت جلوگیری از زخم بستر ماساژ و تغییر پوزیشن ضروری است. باید کلیه وسایل مورد نیاز بیمار در دسترس وی باشد تا از حرکات اضافی خودداری نماید.

استراحت روحی: جهت کاهش استرس و اضطراب. پرستار باید در ارتباط نزدیک با بیمار بوده در کلیه مراحل آموزش و توجیحات روحی را انجام دهد تا بیمار در استراحت جسمی و روحی کامل قرار گیرد.

رژیم غذایی: در مراحل حاد بیمار تحت سرم درمانی قرار دارد. پس از قطع سرم بایستی رژیم غذایی وی نرم، سبک، کم حجم، کم کالری، کم نمک، کم چربی و پرپروتئین باشد. جهت پیشگیری از نفخ بهتر است از میوه و سبزی خام و نوشابه های گازدار استفاده نشود.

توجه به دفع بیمار: جلوگیری از یبوست و نفخ با رژیم غذایی مناسب. در صورت یبوست از مسهل استفاده شود.

توزین روزانه و کنترل جذب و دفع مایعات :

کنترل از نظر دهیدراتاسیون بعلت استفاده از دیورتیک ها. در نارسایی قلبی بیماران مستعد دهیدراتاسیون هستند که باید وضعیت پوست و مخاط. هماتوکریت و دفع ادرار و فشارخون و برجستگی ورید های گردنی بررسی شوند.

اکسیژن درمانی صحیح و متناسب با وضعیت بیماری انجام شود.

دستورات دارویی اجرا شود.

کنترل مانیتورینگ قلبی و علائم حیاتی بیمار و انجام الکتروکاردیوگرافی تا سه روز و سپس در صورت نیاز انجام آزمایشات روتین و عکسبرداری از قفسه سینه .

رعایت کامل بهداشت بیمار.

ارزیابی تنفسی و قلبی و کلیوی و عصبی بیمار

بررسی بیماران مبتلا به اختلالات قلبی: شایعترین و مهمترین شکایت، درد قفسه سینه است که هم در بیماریهای قلبی (آنژین صدری - انفارکتوس میوکارد، پریکاردیت) و هم در بیماریهای ریوی (پلورزی، پنومونی و آمبولی ریوی) وجود دارد.

درد قفسه سینه: درد ناشی از ایسکمی خصوصیات زیر را دارد:

1- کیفیت درد: کیفیت فشارنده یا له کننده و مبهم دارد در پشت استرنوم احساس شده و ممکن است به فک و شانه چپ و اپی گاستر انتشار یابد.

2- مدت درد: دردهای ناشی از ایسکمی کمتر از 30 ثانیه و بیشتر از ۲۰ دقیقه طول نمی کشد و این دردها با فعالیت افزایش یافته و با استراحت کاهش می یابد. اگر درد بیشتر از ۵۲ دقیقه طول بکشد انفارکتوس میوکارد حاد است یا اصلاً درد قلبی نیست. درد ناشی از ایسکمی با تغییر پوزیشن و تنفس تغییر نمی کند.

3- شدت درد: برای این منظور کیفیت درد را از طریق اختصاصی نمره یک (کمترین شدت) و نمره 10 (بیشترین شدت) تعیین نموده و پس از ثبت نمرات را باهم مقایسه کرد.

4- عوامل زمینه ایی یا تشدید کننده: درد ممکن است به همراه عوامل یا موقعیت هایی مثل هیجان روحی و گرمای شدید و فعالیت و خواب عمیق و زور زدن و ... ایجاد می شود.

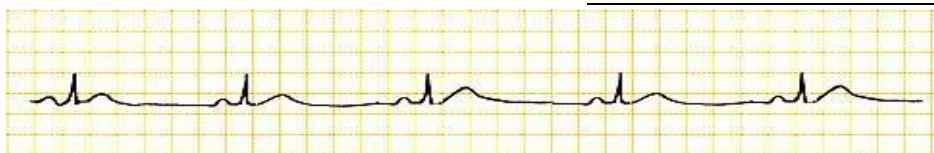
5- عوامل تسکین دهنده: درد آنژین ممکن است با استراحت و مصرف نیتروگلیسرین و اکسیژن درمانی و تغییر وضعیت کاهش یابد.

تنگی نفس: تنفس سخت و سطحی را گویند. این علامت شایع همانند درد قفسه صدی مددجویان مبتلا به اختلالات قلبی و عروقی را تحت تأثیر قرار می دهد. معمولاً به دنبال بزرگ شدن قلب و سایر تغییرات فیزیولوژیک و پاتولوژیک ساختمان قلب مثلاً در نارسایی بطن چپ و ادم ریوی ایجاد می شود.

دیس ریتمی ها: در افرادی که دیس ریتمی دارند تپش قلب، درد آنژینی، از حال رفتن، تنفس سطحی و تورم انتهاها دیده می شود.

یافته های فیزیکی ممکن است نشان دهنده برادی کاردی یا تاکی کاردی، نبض یا ریتم قلبی شدیداً نامنظم، تغییر شدت صدای اول قلب، ظهور ناگهانی علائم CHF، شوک و آنژین صدی باشد.

برادیکاردی سینوسی: کاهش تعداد ضربان قلب سینوسی به میزان کمتر از ۶۰ با ردر دقیقه باعث این نوع آریتمی می شود.



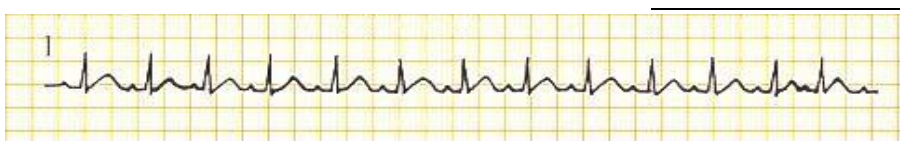
خصوصیات ریتم برادی کاردی سینوسی شامل موارد ذیل است:

- ضربان و ریتم: ضربان کمتر از ۶۰ bpm، ریتم منظم
- کمپلکس QRS: معمولاً نرمال
- موج P: مقدم بر QRS و شکل ثابتی دارد

- فاصله P-R: معمولاً طبیعی است
- هدایت: در سراسر دهلیز، گره AV و دستجات هیس و بطن ها عادی است.

درمان: در مورد بیماران بدون علامت لزومی برای درمان وجود ندارد ولی در مواردی که اختلال در همودینامیک ایجاد نماید تزریق آتروپین ۰/۵ - ۱ میلیگرم به صورت IV هر ۵ دقیقه تا سقف 3 میلیگرم و در صورت لزوم اقدام برای گذاشتن پیس میکر موقت مفید است.

تاکیکاردی سینوسی:



خصوصیات ریتم تاکیکاردی سینوسی شامل موارد ذیل است:

- ریتم: ۱۰۰ تا ۱۶۰ بار در دقیقه
- ریتم: منظم
- امواج P: مقدم بر QRS و شکل ثابتی دارد ممکن است در موج T ادغام گردد.
- فاصله PR معمولاً طبیعی است
- کمپلکس QRS: طبیعی است
- هدایت: در سراسر دهلیز گره AV و دسته های هیس عادی است.

درمان: علت اولیه باید برطرف گردد. در هنگام مشاهده تاکیکاردی سینوسی باید در جستجوی عامل زمینه ای بود برای مثال تجویز مسکن برای درد، دیورتیک برای نارسایی قلب و دادن آسپیرین برای رفع تب و پریکاردیت توصیه میگردد. به هر حال کاربرد بتابلوکرها در بیمارانی که تاکیکاردی آنها بر اثر هیپوولمی یا نارسایی پمپ قلب است کنترااندیکه است.

مراقبت های پرستاری: ثبت دیس ریتمی و تحت نظر قرار گرفتن بیمار و کنترل پارامترهای همودینامیک

سندرم سینوسی بیمار (Sick Sinus Syndrome)

علائم بالینی : دوره های متناوب سنکوپ ، گیجی ، بدنبال برادی کاردی و تپش قلب و برافروختگی به دنبال تاکی کاردی وجود دارد. در الکتروکاردیوگرام موج P با توجه به نوع ریتم تغییر می کند و معمولا همراه با هر یک از کمپلکس های QRS ظاهر می شود.

فاصله PR با توجه به نوع ریتم حاصله می تواند متغیر باشد ولی در محدوده طبیعی است کمپلکس QRS و موج T طبیعی هستند. اما فاصله QT با توجه به نوع ریتم ممکن است متغیر باشد.

درمان : درمان این دیس ریتمی گذاشتن پیس میکر دائم است و برادی و تاکی آریتمی ها با دارو کنترل می شود.



Paroxysmal Atrial Tachycardia (PAT): تاکیکاردی حملهای دهلیزی

یک نوع تاکی کاردی فوق بطنی (Paroxysmal supraventricular tachycardia) می باشد و به صورت ناگهانی به دنبال ریتم سینوسی ظاهر شده، بطور ناگهانی نیز تخلیه میگردد. ممکن است این ریتم در نتیجه تخلیه سریع یک کانون نابجای دهلیزی با ریت ۲۵۰-۱۶۰ بار در دقیقه یا مشکلات هدایتی در گره AV ایجاد شود که به آن تاکیکاردی چرخشی گره AV میگویند. تاکی کاردی دهلیزی را به وسیله سه ضربان یا ضربانات بیشتر نابجای دهلیزی پشت سرهم با سرعتی بین ۲۵۰-۲۲۰-۱۶۰ بار در دقیقه که باریتم سینوسی طبیعی تناوب می یابند میتوان شناخت.

درمان: هدف از درمان شکستن چرخه ایмпالس بوده و بر تحریک واگ استوار است. تحریک واگ به وسیله تحریک رفلکس gag ، مانور والسالوا ، غوطه ور کردن صورت در آب یخ انجام شده و منجر به کاهش سرعت هدایت گره AV و بلوکه شدن چرخش ایмпالس گردیده و به گره SA به عنوان پیس میکر اصلی اجازه فعالیت مجدد داده می شود. اگر اقدامات فوق مؤثر نبود از روش دیگر تحریک واگ به وسیله ماساژ سینوس کاروتید استفاده میشود. ماساژ سینوس کاروتید حتماً باید راه وریدی باز داشته باشد. اینکار در افراد سالمند و کسانی که در سمع کاروتید بروئی دارند ممنوع است چون ممکن است باعث کندی شدن پلاکهای آتروم موجود در شریان کاروتید و آمبولی مغزی گردد. جهت انجام ماساژ کاروتید بیمار باید در یک سطح صاف قرار داده شده و گردنش به عقب خم شود. ماساژ یک بولب کاروتید در یک مرحله باید با اعمال فشاری محکم درست در زیر زاویه فکی به مدت بیش از ۵ ثانیه انجام شود. اگر روش های فوق مؤثر نبودند از درمان دارویی استفاده می گردد که شامل استفاده از داروهای آرام بخش، دوز حمله ای آدنوزین، وراپامیل یا دیلتیازم می باشند. هنگام تزریق وراپامیل به بیمار لازم است دارو رقیق شده و ریتم مانیتور

گردد. این دارو با جلوگیری از ورود کلسیم در فاز دوم رپولاریزاسیون عمل میکند و به وسیله آهسته شدن جریان ورودی کلسیم و سدیم باعث کاهش سرعت هدایت و طولانی شدن دوز تحریک ناپذیری گره AV شده و تاکی کاردی فوق بطنی که در آن گره AV نقش راه ورود مجدد را باز می کند، خاتمه دهد. در صورت بلوک وسیع کانالهای کلسیم امکان بروز هیپوتانسیون و ایست قلبی به دنبال مصرف وراپامیل وجود دارد که تزریق آمپول کلسیم باید بلافاصله انجام گردد. دوز وراپامیل ۵ mg رقیق شده در ۱۰۰ cc نرمال سالین و تزریق در طول ۵ دقیقه است. آدنوزین هم از داورهایی است که منجر به آهسته شدن سرعت هدایت گره AV می شود و راههای ورود مجدد در AV را مهار می کند ولی با توجه به اینکه نیمه عمر آدنوزین کمتر از ۱۰ ثانیه بوده و امکان عود مجدد وجود دارد، استفاده از وراپامیل ارجح است. دوز اولیه آدنوزین ۶ mg به صورت دوز حملهای وریدی در طول ۱-۳ ثانیه و پس از اتمام تزریق آدنوزین ۲۰ میلی لیتر نرمال سالین به داخل رگ بیمار تزریق می شود. در صورتی که درمان دارویی با شکست مواجه شد از یک پی سمیکر موقت داخل وریدی استفاده شده و اقدام به تولید ضرباناتی با سرعت بیشتر از PAT می نمایند. این عمل باعث شکستن چرخه ورود مجدد میگردد و با توقف تاکی کاردی دهلیزی ایмпالسهای طبیعی از طریق گره SA را خواهیم داشت به این عمل انجام Overdrive با پیس میکر می گویند.

روش دیگر استفاده از شوک کاردیوورژن می باشد که قبل از آن به بیمار با دارو Sedation داده و به میزان ۲۰۰-۵۰ ژول شوک می دهند.

در صورتی که PAT همراه با سندرم ولف پارکینسون وایت باشد میتوان با استفاده از تکنیک catheter ablation (وارد ساختن انرژی امواج رادیویی با کاتتر) کانون تولید کننده آریتمی را نابود ساخت.

فلوتر دهلیزی : atrial flutter

در فلوتر دهلیزی، امواج شبیه به دنداناره در لیدهای تحتانی دیده می شود (خط فلوتر) و سرعت دهلیزی معادل ۲۵۰ الی ۳۵۰ ضربه در دقیقه است. به دلیل وجود بلوک در گره AV معمولاً همه ایмпالسهای دهلیزی به بطن ها منتقل نمی شوند. هدایت دهلیزی - بطنی اغلب از نسبت ثابتی برخوردار است، مثلاً ۲ به ۱ ، ۳ به ۱ ، ۴ به ۱ و غیره. گاهی بروز یک نسبت متغیر منجر به تولید ریتم نامنظم می شود.



در فلوتر دهلیزی در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون خودکار بسیار تحریک پذیر دهلیزی (در محدوده سرعت ۲۵۰ تا ۳۵۰ بار در دقیقه) موجهای دپلاریزاسیون به صورت یکسان و همانند دنداناره های اره پشت سر هم قرار می یابند و خط زمینه بین موجها محو شده است.

درمان: اشخاصی که این دیس ریتمی را دارند اکثراً بی خبر هستند مگر اینکه گاهی احساس تپش قلب نمایند. برای برگشت ریتم فلوتر به ریتم سینوسی می توان داروهای دیگوکسین، وراپامین، دیلتیازیم، بتابلوکرها و آمیودارون تجویز گردد. در مورد تجویز دیگوکسین در ابتدا باید از یک دوز اضافی استفاده کرد که میزان ۱/۲۵- ۰/۵ میلی گرم است که به فاصله هر نیم ساعت IV

تزریق می گردد و سپس با مقدار ۰/۲۵ میلی گرم روزانه ادامه می یابد تا ریت بطنی به ۱۰۰-۶۰ ضربه در دقیقه برسد. انجام کاردیوژن سیکرونایز در زمانی که اختلالات همودینامیک وجود دارد ضروری می باشد.

تدابیر پرستاری: دیس ریتمی را ثبت نمایید علایم و نشانه های کاهش برون ده قلبی را کنترل نمایید. در صورت نیاز به کاردیوورژن بیمار را آماده نمایید و راه وریدی باز برای بیمار برقرار کنید و وسایل CPR را در کنار تخت قرار دهید.

فیبریلاسیون دهلیزی atrial fibrillation:

فیبریلاسیون دهلیزی به علت فعال شدن چندین کانون اکتوپیک در دهلیزها ایجاد می شود. که موجب منقبض شدن سریع، بدون قاعده و نظم و ناهماهنگ ساختار عضلانی دهلیز می شود. در این دیس ریتمی انقباض دهلیزی وجود نداشته و ۲۵-۳۰ درصد برون ده قلبی کاهش می یابد.



درمان فیبریلاسیون دهلیزی: درمان فیبریلاسیون دهلیزی شامل سه مرحله می باشد:

۱- کنترل پاسخ بطنی ۲- پیشگیری از ترومبوآمبولی ۳- برقراری ریتم سینوسی

در بیماران با ریتم AF که خطر ترومبوآمبولی زیاد است مصرف وارفارین ضروری است:

۱- CVA یا TIA قبلی ۲- هیپرتانسیون سیستمیک 3- (LV dysfunction) نارسایی قلبی

۴- بیماران بیشتر از ۶۵ سال سن که در این بیماران شانس خونریزی بعلت مصرف وارفارین زیاد است و باید تحت کنترل دقیق باشند. **موقع مصرف وارفارین INR در حد ۲ تا ۳ مناسب است.**

اگر بیمار نتواند وارفارین مصرف نماید، استفاده از آسپیرین هم در کاهش حملات عروقی تا اندازه ای موثر است.

دیس ریتمی های بطنی

دیس ریتمی های بطنی عموماً خطرناکتر و تهدید کننده تر از دیس ریتمی های دهلیزی و یا جانکشنال هستند. غالباً به همراه بیماری داخلی قلبی ایجاد می گردند و معمولاً سبب اختلال در وضعیت همودینامیک می گردد. ایمپالسی که از بطنها منشاء می گیرد مسیری غیرطبیعی را در سراسر بافت عضلانی بطنی دنبال می نماید که به صورت یک کمپلکس QRS پهن و غیرطبیعی میشوند و چون دهلیزها از پایین به بالا دپولاریزه می شوند، امواج p در صورت دیده شدن وارونه و بعد از امواج QRS دیده می شود.

کمپلکس زودرس بطنی premature ventricular complex :



اکثر افراد دارای انقباضات زودرس بطنی (PVC) می باشند و این حالت یک یافته شایع در غالب نوارهای قلبی می باشد. از آنجا که این انقباضات از یک بطن منشاء می گیرند در نتیجه فعال شدن دو بطن همزمان نبوده و کمپلکس QRS پهن می گردد. PVC ها و سایر آریتمی های بطنی معمولا از یک کانون خودکار که از بافت عضلانی در بر گیرنده آن مجزا و به صورت خودکار با یک سرعت ثابت ضربان ایجاد می کند منشاء می گیرند. که این کانونها اگر در فاصله بین دو ضربان که بافت در بر گیرنده اطراف آنها دیپولاریزه و تحریک پذیر می باشد تخلیه گردند PVC ایجاد می کنند از طرف دیگر اگر این کانونهای نابجا در زمانی که بطن ها دیپولاریزه بوده و یا قبل از دوره دیپولاریزاسیون بطن ها (در طی زمان کمپلکس QRS یا موج T) تخلیه گردند به دلیل تحریک ناپذیر بودن بطن ها PVC نخواهیم داشت. ضربان سازهای قدیمی دارای ضربان ثابت بر اساس این الگو کار می کنند. آنها با یک ضربان ثابت عمل کرده و تنها زمانی که بطن ها آمادگی دارند آنها را تحریک می کنند.

- در این اختلال، ضربه ای پهن و غیر طبیعی، زودتر از موعد رخ می دهد.
- در ابتدای کمپلکس، موج P وجود ندارد، جدایی دهلیز و بطن مشهود است.
- پس از هر ضربه زودرس یک مکث جبرانی کامل وجود دارد. یعنی اینکه فاصله R-R بین ضربه های قلب و پس از PVC دقیقا دوبرابر فاصله R-R منظم است.
- در اکثر اوقات ممکن است امواج P در داخل موج T پس از PVC قرار گیرند که این امر می تواند ناشی از هدایت معکوس (موج P زودرس و منفی) باشد.

هنگامی که ضربه های زودرس بطنی اشکال گوناگونی داشته باشند چند کانونی نامیده می شوند.

درمان : همه انقباضات نابجای بطنی نیاز به درمان ندارند. در افراد بدون بیماری قلبی ضربات زودرس بطنی موجب مرگ ناگهانی نمی شود. در صورت بروز علائم بالینی درمان اولیه برطرف کردن عامل ایجاد کننده آریتمی می باشد. درمان کوتاه مدت لیدوکائین و در مدت طولانی تر داروهای بلوک کننده بتا آدرنرژیک می توانند موثر باشند.

PVC ها اگر خصوصیات زیر را داشته باشد و بر روی همودینامیک تاثیر بگذارد نیاز به درمان دارد

۱ - PVC به دنبال انفارکتوس حاد میوکارد

۲ - PVC های تکرار شونده (بای ژمینه، تری ژمینه، کوادری ژمینه)

۳ - PVC بیشتر از ۶ بار در دقیقه

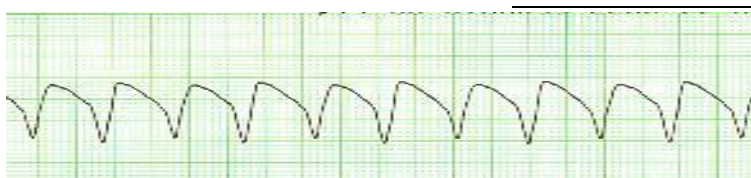
۴ - PVC چند شکلی یا چند کانونی ۵ - R on T PVC

۶ - PVC های جفت Couplet

لیدوکائین: داروی ضد آریتمی است و مانع فعال شدن کانالهای سدیمی سلولهای قلبی می شود این دارو در کبد متابولیزه می شود. دوز اولیه این دارو ۱-۲ mg/kg است که به شکل داخل وریدی مصرف می شود .

مراقبت های پرستاری: ثبت دیس ریتمی، کنترل وضعیت همودینامیک، کاهش استرس بیمار، کنترل سطح الکترولیت ها و دیژیتال سرم.

ناکی کاردی بطنی ventricular tachycardia :



این آریتمی به حالتی اطلاق می گردد که ۳ ضربان بطنی نابجا و یا تعداد بیشتری با فرکانس بیش از ۱۰۰ ضربان در دقیقه پدیدار گردد. تاکیکاردی بطنی (VT) در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون بطنی خودکار بسیار تحریک پذیر (در محدوده سرعت ۱۵۰ تا ۲۵۰ بار در دقیقه) ایجاد می شود و مشخصه آن کمپلکسهای بزرگ و متوالی شبیه به PVC است . در VT گره SA همچنان ایмпالس تولید می کند؛ ولی کمپلکسهای بزرگ و غول آسای بطنی موجهای P را در خود مخفی می کنند؛ به نحوی که این موجهای منفرد P تنها گاهی به چشم می خورند. بنابراین دهلیزها و بطنها به طور مستقل پالس سازی می کنند (نوعی جدایی دهلیزی - بطنی). هر تاکیکاردی که QRS پهن داشته باشد تاکیکاردی بطنی (VT) است مگر اینکه خلاف آن ثابت شود. هیچ معیار تشخیصی قادر به افتراق تمام انواع تاکیکاردی های دارای کمپلکس پهن نیست.

درمان تاکیکاردی بطنی: اگر بیمار از نظر همودینامیک stable باشد، می توان از داروهای ضد آریتمی استفاده نمود. ابتدا از لیدوکائین استفاده می شود که با دوز ۱ mg/kg وریدی آهسته تزریق می شود که اگر موثر نبود با ۱۰ دقیقه فاصله و برای ۲ بار دیگر می توان این دوز را تکرار کرد.

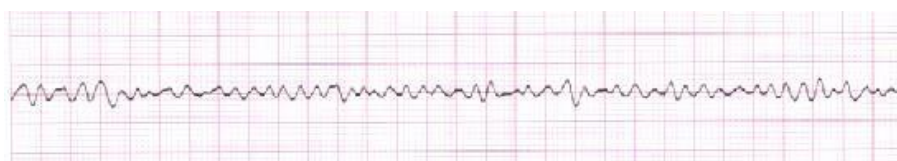
اگر لیدوکائین موثر نبود از پروکائین آمید تزریقی استفاده می شود که به صورت انفوزیون وریدی ۲۰ mg/min داده می شود و عیب آن این است که تزریق آن طول می کشد، عارضه پروکائین آمید افت فشار خون است و کمپلکس های QRS هم پهن می شوند که باید مواظبت نمود که پهنای QRS بیش از ۵۰٪ پهنای اولیه نشود.

در صورت موثر نبودن پروکائین آمید انتخاب بعدی آمیودارون تزریقی است که از عوارض آن برادی کاردی سینوسی و بلوک AV و افت BP می باشد.

Code: HR-CJ

اگر اقدامات دارویی موثر نباشد کاردیوورژن با شوک سنکرونیزه انجام می شود. در درمان تاقیکاردی بطنی بوسیله شوک لازم است مخصوصا توجه شود که شوک باید حتما به صورت سنکرونیزه داده شود که در آن صورت لیدهای دستگاه شوک مونیتورینگ به قفسه سینه بیمار چسبانده می شود تا دستگاه بتواند کمپلکس های QRS موجود در تاقیکاردی بطنی را حس کند و شوک لازم را همزمان با موج R وارد قفسه سینه بیمار نماید.

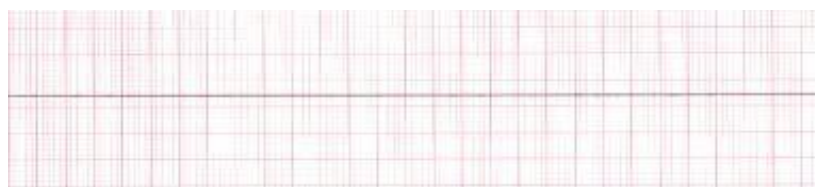
فیبریلاسیون بطنی ventricular fibrillation :



در این ریتم سلول های بطنی یکسری ارتعاشات را از خود نشان می دهند که هیچکدام منجر به یک انقباض کامل در عضله قلب نمی شود. در نتیجه روی ECG هیچکدام از اجزای الکتروکاردیوگرام دیده نمی شود. دو نوع fine و coarse وجود دارد. این حالت معمولا منجر به مرگ می شود. مگر اینکه درمان فوری و موثر انجام شود.

درمان : درمان فیبریلاسیون بطنی الکتروشوک است که باید بلافاصله مورد استفاده قرار گیرد. هرچه فیبریلاسیون بطنی بیشتر طول بکشد از احتمال تبدیل شدن آن به ریتم موثر کاسته می شود. و ضایعات غیر قابل برگشت مغزی در ظرف ۲-۱ دقیقه بویژه در افراد مسن بوجود می آید.

آسیستول بطنی asystole :



این ریتم را آریتمی مرگ با خط صاف نیز می نامند. هیچ فعالیت الکتریکی در داخل بطن وجود نداشته، نبض قابل لمس نیست و هوشیاری نیز وجود ندارد و در صورت عدم درمان سریع منجر به مرگ می گردد.

علائم الکتروکاردیوگرافی : بروی استریپ، خط صاف بدون هیچگونه فعالیت دیده می شود و گاهی ممکن است امواج P بدون کمپلکس QRS دیده شود.

افراد تیم مراقبتی باید جهت جایگذاری راه هوایی پیشرفته اقدام کنند از اپی نفرین هر ۵-۳ دقیقه در عملیات احیاء می توان استفاده کرد. پس از ۵ سیکل CPR (حدود ۲ دقیقه) دوباره ریتم را چک کنید. اگر ریتم قابل شوک وجود دارد، شوک بدهید. اگر ریتم وجود ندارد یا درالکتروکاردیوگرام تغییری حاصل نشده است، فوراً CPR مجدداً شروع کنید. اگر ریتم سازمان یافته وجود دارد. سعی کنید نبض را لمس نمایید. اگر نبض وجود ندارد (یا هرگونه تردیدی در مورد حضور نبض وجود دارد) CPR را ادامه دهید. (گایدلاین احیا)

بلاک های قلبی

بلوک قلبی درجه یک First degree AV block



بلوک درجه اول گره دهلیزی - بطنی به افزایش فاصله PR تا میزان ۰/۲۲ ثانیه و یا بیشتر بدون ایجاد تغییرات دیگر گفته می شود.

این پدیده ناشی از تاخیر هدایت در گره دهلیزی - بطنی می باشد. افزایش تونسیسته عصب واگ هیپرکالمی، ترکیبات دیژیتال مسددهای کانالهای کلسیمی (خصوصاً دیلتیازیم و وراپامیل) مهار کننده های گیرنده های بتا ادرنرژیک همگی ممکن است باعث تاخیر در هدایت گره دهلیزی - بطنی گردند. این حالت در سالمندانی که درجاتی از دژنراسیون ابتدایی بافت گره دهلیزی بطنی را درغیاب بیماری های ایسکمیک قلب دارند امری شایع است. در سایر بیماران، ایسکمی ممکن است باعث صدمه گره دهلیزی بطنی شده و تاخیر و یا بلوک هدایتی را باعث شود.

شریان کرونر راست که خون رسانی قسمت تحتانی قلب را بر عهده دارد گره دهلیزی - بطنی را هم مشروب میسازد. بنابراین بلوک گره دهلیزی بطنی عمدتاً با انفارکتوس ناحیه تحتانی قلب همراه است.

درمان و مراقبتهای پرستاری: بلوک AV درجه یک عموماً نیاز به درمان اختصاصی ندارند، با این وجود در صورتیکه مسمومیت با دیژیتال سبب پیدایش این حالت شده باشد، از ادامه تجویز دیگوکسین باید خودداری نمود.

بلوک قلبی درجه دو

- موبیتز تایپ یک یا بلوک AV ونکه باخ



در موبیتز تیپ یک، فاصله PR به تدریج طولانی شده و در نهایت موج P به بطن منتقل نمی شود. مکنی که پس از این بلوک وجود دارد کمتر از مکث جبرانی کامل است. (یعنی کمتر از دو فاصله سینوسی طبیعی).

دلایل شایع بلوک AV و نکباج : انفارکتوس تحتانی قلب - مسمومیت با دارو (دیگوکسین، بتابلوکرها، آنتاگونیست های کلسیم)- افزایش تون واگال (مثلا در افراد ورزشکار)

درمان و مراقبتهای پرستاری: در صورتی که تعداد ضربان بطنی کافی بوده و نارسایی قلب و بلوک شاخه ای وجود نداشته باشد، درمان لزومی ندارد ولی در صورتیکه این اختلالات حاصل گردیده و یا ضربان قلب کمتر از ۵۰ ضربه در دقیقه باشد، درمان فوری با پیس میکر موقت اندیکاسیون می یابد. زمانیکه ریت بطنی به کمتر از ۶۰ می رسد بیمار ممکن است از علائم ناشی از کاهش برونده قلبی (آنژین، تنگی نفس، سرگیجه، هایپوتانسیون و تغییر در وضعیت ذهنی) شکایت کند. که در هنگام صورت بروز این علائم از آتروپین و یا ایزوپرتنول (Isuprel) استفاده می شود.

• موبیتز تایپ دو یا بلوک قلبی درجه دو :



در این آریتمی وضعیت گره AV نسبت به دو بلاک قبل وخیم تر می باشد. بسته به شدت وخامت، بعضی از امواج از گره p از گره av عبور نخواهند کرد.

اقدامات پزشکی یا پرستاری: پرستار باید بیمار را برای جاگذاری پیس وریدی موقت آماده کند. در صورتیکه بیمار علائم کاهش برون ده قلبی را نشان دهد و پیس میکر وریدی در دسترس نباشد می توان از پیس میکر خارجی استفاده نمود. آتروپین که ریت سینوسی و سرعت هدایت از گره AV را افزایش می دهد اثر کمی در بلوک زیر گره دارد. لذا بندرت برای درمان این نوع بلوک بکار می رود.

بلوک کامل AV (بلوک درجه III)



بلوک کامل گره دهلیزی بطنی بدین معناست که هیچ جریانی از گره دهلیزی بطنی عبور نمی کند امواج P و کمپلکس QRS وجود دارند ولی هیچ ارتباط و هماهنگی با هم ندارند که این حالت را جدایی دهلیزی- بطنی می نامند. دلایل بلوک قلبی درجه سوم

(کامل) : فیروز دژنراتیو تحت گرهی (Infranodal) - انفراکتوس میوکارد - داروها - دیگوکسین، بتابلوکرها - مادرزادی (نادر) - تحریک شدید عصب واگ

اقدامات پرستاری: پرستار باید بیمار را جهت پیس وریدی موقت آماده نماید. علائم و نشانه های ناشی از ضربان آهسته، کنفوزیون، درد قفسه سینه، تنگی نفس و هایپوتانسیون را ارزیابی کند و در صورتیکه پیس میکر موقت وریدی در دسترس نباشد از یک پیس میکر خارجی استفاده کند. بزرگترین خطر در بلوک درجه ۳، آسیستول بوده که تحت عنوان حمله استوکس آدامس شناخته می شود که منجر به کاهش هوشیاری و در نتیجه مرگ می گردد.

مراقبت از مددجوی دارای پیس میکر:

پیس میکر وسیله ای است که توسط یک باتری تحریک الکتریکی را به وسیله لیدهایی به الکترودهایی در تماس با قلب تخلیه میکند. **موارد استفاده از پیس میکر:** دیس ریتمی های ناشی از ضعف تشکیل ایмпالس، برادی کاردی سینوسی علامت دار، مکث های سینوسی ساده یا بیشتر از ۳ ثانیه، سندرم سینوسی بیمار، آسیستول، دیس ریتمی های ناشی از هدایت بلوک شده، بلوک درجه II نوع دو در مددجوی دچار MI، بلوک درجه III علامت دار، بلوک شاخه راست همراه با بلوک ناقص شاخه چپ، دیس ریتمی های ناشی از پدیده Reentry، تاکی دیس ریتمی های دهلیزی و بطنی، فیبریلاسیون دهلیزی با سرعت بطن آهسته، بصورت پروفیلاکسی در مددجویانی که تاریخچه ایست قلبی یا بلوک AV داشته اند.

تدابیر پرستاری در مددجوی با پیس موقت: یک ECG بعد از جایگذاری پیس موقت ثبت کنید. Chest X-Ray جهت اطمینان از محل لیدها و عدم وجود هموتوراکس و پنوموتوراکس کمک کننده است. علائم حیاتی بیمار کنترل و ثبت نمایید. محل برش را با پانسمان خشک بپوشانید و روزانه از نظر هماتوم و خونریزی چک نمایید. نوع پیس و محل جایگذاری را ثبت نمایید. عملکرد پیس، آستانه تحریک، میزان حساسیت، سرعت ریتم بیمار را ثبت نمایید. باتری پیس در ابتدای شروع شیفت کنترل گردد.

پیس میکر دائم: این دستگاه تقریباً به اندازه سر یک گوشی پزشکی بوده و در اکثر موارد در زیر پوست ناحیه قدامی قفسه سینه یا زیر کلاویکل قرار داده می شود. جهت محافظت در مقابل رطوبت و حرارت بدن عایق کاری می شوند. لیدهای اندوکاردیال در بخش کاتتریسم تحت فلوروسکوپی با بیحسی موضعی به وسیله یک کاتتر از طریق ورید ژگولار خارجی به داخل فرستاده شده و به ضربان ساز دائم وصل می گردد. باتری های پیس میکرهای دائم امروز بیشتر از نوع لیتیومی و اتمی با طول عمر 10 الی ۲۰ سال می باشند. پس از پایان شارژ دستگاه ضربان ساز قبل خارج و پیس میکر جدید به لیدهای قبلی وصل می شود. لیدهای پیس میکر یک قطبی و دو قطبی هستند. عملکرد سیستم یک قطبی مانند سیستم دو قطبی است با این تفاوت که در سیستم یک قطبی ایмпالس اسپایکهای بزرگتر روی ECG ایجاد می کند. (اسپایک: خطی که نمایانگر ضربان سازی توسط پیس میکر است). از انواع دیگر پیس میکر، تک حفره ای (دارای یک سیم هدایتی است که در دهلیز یا بطن جایگذاری می شود و اغلب در سیستم پیس موقت استفاده می شود) و سپس دو حفره ای، هر دو حفره دهلیز و بطن توسط دستگاه تحریک می گردد. اکثر پیس های دائم جزء این دسته اند.

آموزش به مددجویی که پیس میکر دائمی دارد:

مراقبت از زخم: زخم را روزانه از لحاظ عفونت بررسی نموده از دستکاری محل جایگذاری پیس میکر خودداری کنید زیرا میتواند باعث شکستگی یا جدا شدن سیم پیس میکر از دستگاه گردد .

نگهداری پیس میکر: نبض را روزانه کنترل کند سرعت کمتر از قرارداد را اطلاع دهید. از قرار گرفتن در محیط های با ولتاژ بالا و محیط های دارای نیروی مغناطیسی یا تشعشع خودداری کنید.

از پوشیدن لباس تنگ خودداری نمائید. از نزدیک کردن آهن ربا به دستگاه ضربان ساز خودداری کنید. یک فاصله ۱۵۰ cm را از مایکروویو حفظ نمائید. راندن موتورهای بزرگ، ایستادن نزدیک سیم های فشار قوی، ماشین های پر قدرت، دستگاههای جوش ممنوع است. هنگام استفاده از ریش تراش، مسواک برقی و تلفن همراه حداقل فاصله ۱۵cm را از پیس میکر حفظ کنید.

فلزیاب فرودگاه توسط پیس میکر فعال می شود. از دست زدن به فعالیت هایی که باعث ترومای غیر نافذ روی محل جایگذاری دستگاه پیس میکر شود خودداری کنید، دزدگیر بعضی فروشگاهها روی عملکرد پیس میکر تأثیر می گذارد. قبل از انجام MRI با پزشک خود مشورت کنید. همیشه کارت شناسایی پیس میکر را با خود داشته باشید.

سطح فعالیت: از حرکات شدید بازو و شانه ها و بلند کردن وزنه های سنگین تر از ۵-۲/۵ کیلوگرم در عرض ۶ هفته اول بعد از جایگذاری پیس خودداری کنید. از خوابیدن روی سینه و شکم خودداری کنید . فعالیت جنسی و رانندگی پس از ۶ هفته از سرگرفته شود.

پیگیری درمان: در ماه اول هفته ای یکبار و در ۶ ماه بعدی ماهی یکبار و سپس هر سه ماه یکبار لازم است به درمانگاه پیس میکر مراجعه و وضعیت پیس میکر بیمار کنترل گردد.

در صورتی که لازم باشد در بیمار دارای پیس میکر از الکتروشوک استفاده گردد ، در صورت امکان از روش قرار گیری پدال ها به صورت قدامی خلفی استفاده شود و پدالهای قدامی را حداقل ۱۲/۵ - ۱۰ سانتی متر دور از دستگاه پیس میکر قرار دهید.

بیماریهای شریان کرونر:

عوامل خطر ساز شامل سه دسته ریسک فاکتور می شود.

۱- ریسک فاکتورهای غیر قابل تبدیل: ارث، سن، جنس، نژاد

۲- ریسک فاکتورهای قابل تبدیل: عواملی هستند که با تغییر در نحوه زندگی می توان آنها را تحت کنترل درآورد و شامل: محیط زندگی، مصرف سیگار، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی (افزایش کلسترول سرم)،

۳- عوامل مشارکت کننده: در ایجاد بیماری دخیل هستند ولی به شدت ریسک فاکتورهای بالا نیستند و شامل: چاقی، استرس مداوم و زیاد، سبک زندگی و تیپ شخصیتی. همچنین محققان گزارش کرده اند که افزایش سطح پلاسمایی هموسیستئین همراه با افزایش خطر بیماریهای ایسکمی قلب است.

تکنیک های تشخیصی بیماریهای عروق کرونر شامل: ECG، اسکن هسته ای و آنژیوگرافی می باشد.

تدابیر در درمان آترواسکلروز کرونر:

۱- Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA) آنژیوپلاستی کرونری داخل مجرای از راه پوست.

PTCA ترمیم عروق کرونر از طریق فرستادن یک کاتتر بالن دار از راه پوست به داخل عروق کرونر تحت فلوروسکوپی می باشد. بالون با اعمال فشارهای متناوب بر روی پلاک سبب کشیده شدن دیواره عروق و شکسته شدن پلاک ها و باز شدن عروق خون می شود.

عوارض: پارگی عروق، خونریزی، عفونت، آمبولی، حساسیت به داروی حاجب، دیس ریتمی و انفارکتوس میوکارد. خطر اصلی پارگی و اسپاسم عروق کرونر است که در این صورت بلافاصله بیمار به اتاق عمل برده می شود.

استنت گذاری: استفاده از استنت امروزه به جای PTCA شایع شده است. استنت ها در واقع پروتزهای انعطاف پذیری هستند که در حول ضایعه قرار داده شده و علاوه بر اتساع عروق اجازه عبور جریان خون را نیز فراهم می آورند. جنس آنها معمولاً از فولاد ضدزنگ است.

تدابیر پرستاری: انفوزیون هپارین ۲۴-۶ ساعت بعد از PCI به منظور پیشگیری از تشکیل لخته در اندوتلیوم عروق دیلاته شده ادامه می یابد. برای جلوگیری از اعمال فشار بر روی شریان پوزیشن بیمار flat باشد. تا زمانی که شیت خارج نشده بیمار NPO بماند. پس از تثبیت وضعیت بیمار هپارین قطع و با چک PTT و مناسب بودن آن شیت خارج گردد. استفاده از کیسه شن بر روی محل ورود کاتتر حداقل ۶-۳ ساعت، کنترل رنگ و حرارت پوست و نبض های انتهایی به محل و نیز دفع ادرار بیمار از نکات مهم مراقبتی است.

2- پیوند کنار گذر عروق کرونر (CABG (Coronary Artery Bypass Graft

یک عمل جراحی شامل پیوند زدن عروق خونی یک بخش دیگر بدن به عروق دچار تنگی و انسداد قلب است به طوری که جریان خون بتواند در اطراف ناحیه دچار انسداد جریان یابد.

آنژین صدری: نوعی ناراحتی قفسه سینه است که بر اثر ایسکمی گذرای عضله قلب، بدون نکرورز به وجود می آید و معمولاً در حالت استراحت علامتی ایجاد نمی کند، ولی در هنگام فعالیت که نیاز قلب به اکسیژن زیاد می شود بی کفایتی عروق کرونر در خونرسانی به قلب علامت نشان می دهد. در آنژین صدری دو عامل Supply عرضه خون و Demand تفاضل نقش کلیدی دارند.

اگر عرضه ثابت و تقاضا زیاد باشد باعث بروز علامت خواهد شد. آترواسکلروز باعث کاهش عرضه خون می شود. میزان تقاضا با استرس و فعالیت زیاد می شود. زمانی که میزان عرضه و تقاضا هماهنگ نیست عضله قلب دچار ایسکمی درد است.

انواع آنژین:

آنژین صدری پایدار: درد سینه ای حمله ای یا ناراحتی و سنگینی قفسه سینه است که با درجات قابل پیش بینی فعالیت و هیجان شروع شده و با استراحت برطرف می شود. درد دارای الگوی ثابتی از نظر شدت، مدت و کیفیت است. معمولاً به دارو و درمان جواب می دهد.

آنژین ناپایدار: پیشرونده بوده و سابقه آن کمتر از ۶۰ روز (دو ماه) بوده یا همان آنژین پایدار است که تغییری در الگوی ایجاد شده باشد. آنرا سندرم متناوب کرونری هم می نامند. مددجوی مبتلا بلافاصله باید در CCU بستری شود.

آنژین متغیر یا پرینزمتال: این آنژین در اثر آترواسکلروز کرونری ایجاد نمی شود و کرونری بیمار سالم است و علت آن اسپاسم عروق است. درد مشخصی است که مددجو معمولاً صبح پس از بیدار شدن از خواب دارد. ممکن است همراه با بالا رفتن قطعه ST در ECG بوده و به انفارکتوس میوکارد منجر شود. در خانم های جوان بیشتر است و بهترین دارو برای درمان آن بلوک کننده های کانال کلسیم است.

آنژین شبانه: به علت نارسایی و هیپرتروفی قلب، خصوصاً بطن چپ ایجاد می شود. بیمار چند ساعت که خوابیده به طور ناگهانی از خواب بیدار می شود و عروق کرونری، خیلی مشکل ندارند.

آنژین دکوبیتوس یا وضعیتی: درد سینه حمله ای است که در هنگام خم شدن یا درازکش رخ می دهد و اگر شخص بنشیند یا بایستد کاهش می یابد.

آنژین سرکش یا مقاوم: آنژین شدید، مزمن و ناتوان کننده است که به مداخلات درمانی پاسخ نمی دهد.

درمان آنژین صدری شامل:

۱- درمان دارویی ۲- درمان جراحی

سه دسته دارو برای درمان آنژین استفاده می شود.

الف) نیتراتها که با سه مکانیسم دردهای آنژینی را کم می کنند.

مهمترین مکانیسم این است که وریدها را گشاد می کنند که باعث کاهش بازگشت وریدی به قلب می شود. Preload کم شده در نتیجه بار کاری قلب کم شده و demand کاهش می یابد. اثرات دوم نیتراتها، گشاد کردن شریانهاست. پس مقاومت داخل شریانی کم شده و در نتیجه after load کم شده، کاهش بار کاری قلب ناشی از آن باعث کاهش Demand می شود. اثرات

سوم آن روی Supply است. عروق کرونری که سالم هستند با انبساط خود به دارو جواب می دهند و خون به ناحیه سالم شیفتمی کند. نیترا آنها در سه دسته: کوتاه اثر مثل TNG، متوسط اثر مثل ایزوسورباید دی نیترات و طویل اثر مثل نیتروگلیسرین رتارد قرار می گیرند.

ب) بنابلوکرها: که سردسته آن پروپرانولول (ایندرال) است. بلوک کننده های گیرنده های بتا آدرنرژیک در قلب باعث کاهش قدرت انقباضی و کاهش ضربان قلب شده و Demand را کاهش می دهند. ایندرال با بلوک گیرنده های β_2 در ریه باعث اسپاسم برونش و تنگی نفس می شود. مصرف آن در بیماران آلرژیک، ریوی، CHF و در برادیکاردی ممنوع است. در صورتیکه متورال از این دسته دارای عملکرد اختصاصی تر روی قلب می باشند.

ج) داروهای بلوک کننده کانال کلسیم: سه داروی اصلی این گروه عبارتند از:

۱- نیفیدپین (آدالات)

۲- وراپامیل (ایزوتیپین)

۳- دیلتیازم (کاردیازم)

تأثیر این داروها بر روی عضله صاف دیواره عروق شریان ها و وریدها شامل شل و منبسط شدن آنها می باشد که Demand را کاهش می دهد. روی گره ها اثر ساپرس کننده دارند (ریت را کم می کنند). نیفیدپین قویترین وازودیلاتور بین سه دارو می باشد و. وراپامیل بیشترین اثر را بر گره ها داشته دارای اثرات اینوتروپ مثبت است. دیلتیازم اثرات مشابه هر دو داشته و عوارض آن کمتر است.

د) آنتی کوآگولانت ها: هپارین: از تشکیل لخته های جدید پیشگیری می کند. اگر بیمار آنژین پیشرونده به سمت MI داشته باشد یک دوز حمله ای هپارین به صورت وریدی و سپس انفوزیون دارو می شود و میزان آن به نتایج آزمایش PTT بستگی دارد.

تدابیر پرستاری و آموزش: علاوه بر ثبت تظاهرات بالینی مانیتورینگ قلبی باید شروع شود. ECG گرفته شود و پیشرفت آنژین کنترل گردد. جهت شناخت عوامل ایجاد درد و چگونگی تعدیل آن و اینکه همیشه TNG و زیر زبانی همراه خود داشته باشد آموزش می دهیم. هنگام درد بیمار را تنها نگذاشته و بیمار را تشویق به بیان نگرانی هایش می کنیم. ماهیت بیماری را برایش توضیح داده و یک محیط مناسب جهت استراحت و کاهش اضطراب را برای بیمار فراهم می کنیم.

انفارکتوس میوکارد

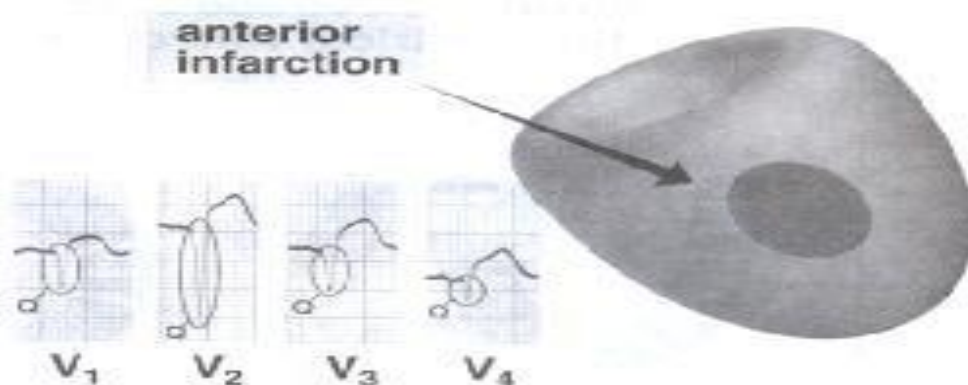
معمولاً به علت انسداد حاد یکی از عروق کرونر و قطع ناگهانی جریان خون و O2 به عضله قلب اتفاق می افتد.

پاتوفیزیولوژی: انفارکتوس به معنای نکروز ایسکمیک می باشد و فقط به عضله قلب اختصاص ندارد و بدنبال ایسکمی طولانی مدت هر عضوی ممکن است دچار انفارکتوس یا نکروز شود. MI نقطه پایانی بیماری شریان کرونری (CAD) است. سلول های قلب می توانند ایسکمی را حدود 20 دقیقه قبل از اینکه مرگ سلولی اتفاق افتد تحمل کنند. معمولاً 35-45 دقیقه بعد از انسداد شریان

کرونر نکرور شروع می شود و بعد از 3-6 ساعت روند آن تکمیل می گردد. اندوکارد اولین ناحیه است که بدنبال انسداد شریان کرونر دچار هیپوکسمی و آسیب می شود.

علائم بالینی MI: در نزدیک به نیمی از موارد، یک عامل زمینه ای مثل فعالیت بدنی شدید، هیجان روحی یا یک بیماری طبی و .. قبل از STEMI وجود دارد. امکان شروع STEMI در هر زمانی از روز و شب وجود دارد، اما عمدتاً در صبح و طی چند ساعت ابتدایی بعد از بیدار شدن از خواب ایجاد می شود. شایعترین شکایت بیماران درد است. درد STEMI عمیق و احشایی و بصورت سنگین ، خرد کننده و فشارنده است و گاهی خنجری و سوزشی توصیف می شود. درد آن شبیه آنژین صدری اما معمولاً شدیدتر و طولانی تر است. بطور مشخص، بخش مرکزی قفسه سینه و یا اپی گاستر را در بر گرفته ، گاه به بازوها منتشر می شود. محل های با شیوع کمتر انتشار شامل شکم، پشت، فک تحتانی و گردن است اما به زیر ناف منتشر نمی شود . درد اغلب همراه با تعریق ، ضعف، تهوع ، استفراغ ، سرگیجه، اضطراب و احساس مرگ غریب الوقوع است. گاهی درد در بیماران MI وجود ندارد. (بویژه در افراد مبتلا به دیابت و افراد مسن). در افراد مسن STEMI ممکن است بصورت تنگی نفس وادم ریه بروز کند. بیماری با نوار قلب اولیه تشخیص داده می شود و سنجش تروپونین تنها در تایید تشخیص و پیش آگهی نقش دارد.

انفارکتوس ناحیه قدامی: انفارکتوس ناحیه قدامی به علت انسداد شاخه نزولی و قدامی شریان کرونر چپ (LAD) و یا احتمالاً شاخه اصلی کرونر چپ ایجاد می گردد که در الکتروکاردیوگرام بالا رفتن قطعه ST در لیدهای 1V تا 4V و موج T معکوس در لیدهای I، aVL، و موجهای 2V تا 5V و همچنین عدم رشد موج R در لیدهای 1V تا 5V مشاهده می گردد. انفارکتوس وسیع ناحیه قدامی قلب ممکن است با نارسایی بطن چپ، شوک کاردیوژنیک و حتی مرگ همراه باشد. حدود ۳۰٪ مرگ ومیر های ناشی از MI مربوط به این نوع است.



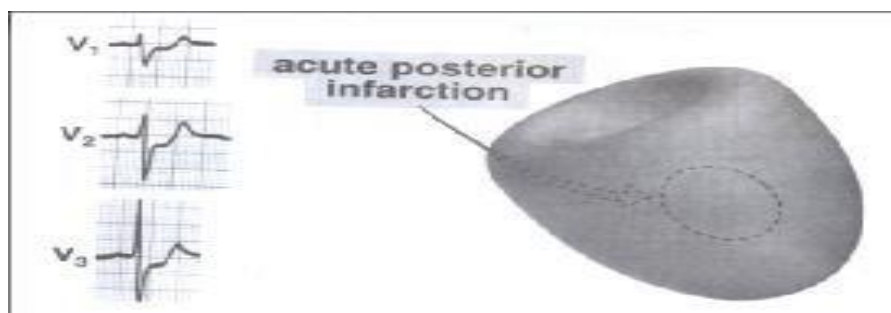
انفارکتوس قدامی - جانبی: این نوع انفارکتوس در نتیجه انسداد شریان سیرکومفلکس بوجود می آید. تغییرات الکتروکاردیوگرافیک روی ۱۲ لید ECG شامل موارد زیر است :

تغییرات ST, T, Q بر روی لیدهای I, aVL, V4, V5, V6 قابل مشاهده است و تغییر در آینه آن بر روی لید ناحیه اینفریور II, III, AVF دیده می شود. اگر موج Q در لید I و aVL مشاهده شود نشانگر انفارکتوس ناحیه لترال است.

انفارکتوس ناحیه تحتانی: این نوع انفارکتوس به علت انسداد شریان کرونر راست (RCA) بوقوع می پیوندد و تغییرات ST,T,Q بر روی لیدهای AVF,DII,DIII قابل مشاهده است و تغییر در آینه آن بر روی لیدهای AVL و I دیده می شود. به علت اینکه خونرسانی به گره سینوسی، دهلیزی، ناحیه پراگزیمال دسته هیس و گره دهلیزی - بطنی توسط شریان کرونر راست انجام می گیرد بنابراین انسداد آن موجب اختلال در سیستم هدایتی می گردد که در انفارکتوس ناحیه تحتانی مشاهده می گردد.

انفارکتوس ناحیه انتروسپتال: انفارکتوس ناحیه انتروسپتال به علت انسداد شریان کرونری چپ در شاخه نزولی - قدامی (LAD) ایجاد می گردد. لید 1V تا 4V در الکتروکاردیوگرام نشان دهنده فعالیت الکتریکی این ناحیه می باشد. از شاخص های الکتروکاردیوگرافیک در این نوع MI، کاهش پیشرونده موج R، در لیدهای 1V و 2V و تشکیل کمپلکس QS و موج Q پاتولوژیک از 1V تا 4V دیده می شود. و اگر انفارکتوس در ناحیه دیواره قلب باشد این تغییرات فقط در لید 1V قابل مشاهده می باشد. در انفارکتوس انتروسپتال تغییر در آینه دیده نمی شود.

انفارکتوس ناحیه خلفی: انفارکتوس ناحیه خلفی به علت انسداد شاخه سیر کمفلکس شریان کرونر چپ ایجاد می گردد و بعلا اینکه 12 لید ECG مستقیماً نمی توانند فعالیت ناحیه خلفی را ثبت نمایند تغییرات الکتروکاردیوگرافیک آن به شکل آینه ای (موج R بلند و سقوط قطعه ST) بر روی لیدهای 1V و 2V قابل مشاهده می باشد.



تغییرات در علائم حیاتی:

- 1- اگرچه بیشتر بیماران طی اولین ساعت پس از STEMI ضربان نبض و فشارخون طبیعی دارند. حدود 1/4 بیماران مبتلا به انفارکتوس قدامی تظاهراتی مانند افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتی (تاکی کاردیا و افزایش فشار خون) دارند. نزدیک به نیمی از بیماران انفارکتوس تحتانی، افزایش فعالیت پاراسمپاتی (برادی کاردیا یا کاهش فشار خون) دارند.
- 2- فشارخون شریانی متغیر است.
- 3- در اغلب موارد نبض کاروتید از نظر حجم کاهش می یابد که منعکس کننده کاهش حجم ضربه ای است.

4- در طول اولین هفته پس از STEMI، ممکن است افزایش درجه حرارت بدن تا 38 درجه سانتیگراد دیده شود.

یافته های پاراکلینیک:

1. نوار قلب: در ابتدای مرحله حاد انسداد کامل یک شریان اپیکاردی، باعث بالا رفتن شدید موج T می شود. بطوریکه از موج QRS کنار خود بلندتر شده و قطعه ST را نیز با خود بالا می کشد. در فازهای بعد بتدریج ارتفاع موج R کاهش می یابد و موج T از انتها شروع به منفی شدن می کند و قطعه ST نیز پایین می آید. در ECG بیشتر بیمارانی که در ابتدا قطعه ST آنها بالاست، در نهایت موج Q تشکیل می شود. به این روند تغییرات نوار قلب، تکامل سکته می گویند.

2. بیومارکهای قلبی سرم: تروپونین T و I اختصاصی قلب، در خون افراد سالم قابل شناسایی نیست و 3 ساعت پس از STEMI به چندین برابر حد طبیعی افزایش یافته و 7 تا 10 روز بالا باقی می ماند. سنجش تروپونین در مبتلایان به سکته قلبی ارزش فوری ندارد و قبل از آماده شدن پاسخ آزمایش باید بر اساس یافته های بالینی و نوار قلب، در زمینه Reperfusion مجدد قلب تصمیم گیری شود.

ایزوتنیزم کراتین فسفوکیناز به ویژه CK-MB طی 2-4 ساعت پس از سکته افزایش یافته، طی 24 تا 48 ساعت به پیک رسیده و پس از 72 ساعت به مقدار طبیعی باز می گردد. لذا بهترین بیومارکر برای تشخیص MI مجدد می باشد.

3. تصویر برداری از قلب: ناهنجاری حرکت دیواره، تقریباً همیشه در اکوکاردیوگرافی دیده می شود. البته با توجه به آکو نمی توان تشخیص داد که اختلالات حرکت دیواره بعلت سکته قدیمی است یا جدید. ولی اگر نتوان STEMI را با نوار قلب تشخیص داد، آکو می تواند با تشخیص اختلال حرکت دیواره ای به تصمیم گیری در مورد نحوه درمان بیمار کمک کند. سایر روش ها مانند اسکن هسته ای و MRI نیز می توانند به تشخیص سکته کمک کنند.

پیش آگهی STEMI عمدتاً به بروز دو دسته کلی از عوارض بستگی دارد:

1. عوارض الکتریکی (آریتمی ها) 2. عوارض مکانیکی (نارسایی پمپ قلب)

بیشتر مرگ های STEMI که خارج از بیمارستان رخ می دهد، ناشی از بروز فیبریلاسیون بطنی است. یکی از علل مهم مرگ و میر سکته قلبی، تاخیر در رسیدن بیمار به مراکز درمانی است که بیشترین تاخیر مربوط به زمان لازم برای انتقال به بیمارستان نیست، بلکه بیشتر مربوط به فاصله شروع درد و تصمیم گیری بیمار برای درخواست کمک است. با آموزش همگانی در مورد اهمیت درد قفسه سینه و اهمیت مراجعه سریع به بیمارستان، این تاخیر کاهش می یابد.

کد 247 در بیمارستان هایی که واجد شرایط درمانی می باشند تعریف شده، تا خدمت رسانی بصورت 24 ساعته و 7 روز هفته برای بیماران قلبی به خصوص STEMI که در فاز حاد هستند، داشته باشند.

اقدامات درمانی در بیماران :

- در درجه اول یک ECG گرفته می شود و در صورت تشخیص MI بلافاصله به بیمار استراحت مطلق داده می شود.
- پوزیشن نشسته و نیمه نشسته باشد. (به علت کاهش بازگشت وریدی بار کاری قلب کاهش می یابد).

- تجویز آسپرین (۳۲۵mg - ۱۶۰)، کلوپیدوگرل و هپارین یا انوکسپارین (دوز اول بصورت IV و سپس بصورت زیر جلدی) یک درمان اساسی در درمان بیمار مشکوک به MI است.
- اکسیژن رسانی ۲ تا ۴ لیتر در دقیقه جهت برطرف کردن هیپوکسمی ۲۱ - ۶ ساعت پس از بروز MI تجویز می شود. در صورتیکه $SPO_2 < 90\%$ باشد).
- کنترل درد بیمار: تجویز نیتروگلیسرین زیرزبانی و وریدی سبب کاهش پری لود و افزایش جریان خون کرونر و کاهش درد می شود. (تجویز 3 دوز 0/4mg به فاصله هر 5 دقیقه و نباید بیشتر تجویز شود).
- **نکته:** از مصرف نیتراها در موارد زیر باید اجتناب کرد: * کاهش $SBP < 90mmhg$ * شک به انفارکتوس بطن راست * انفارکتوس تحتانی * افزایش فشار ورید ژگولار
- داروی انتخابی برای کاهش درد ناشی از MI مورفین سولفات است و بصورت وریدی با دوز کم 2-4 mg تجویز می شود و باعث کاهش اثرات انقباضی ناشی از سمپاتیک بر روی وریدها و آرتریول ها می شود و در نتیجه باعث کاهش برون ده قلب و فشار شریان می گردد. نکته: مورفین دارای اثرات واگوتونیک است و ممکن است برادی کاردی یا درجاتی از بلوک قلبی پیشرفته را بویژه در بیماران با **انفارکتوس خلفی تحتانی** ایجاد می کند.
- از بتابلوکرهای داخل وریدی نیز جهت کنترل درد ناشی از MI استفاده می شود ولی آنتاگونیستهای کلسیم میزان مرگ و میر را افزایش می دهند.
- ترومبولیتیک تراپی: از داروهای حل کننده لخته که سبب تبدیل سریع پلاسمینوژن به پلاسمین می شود، استفاده می شود. سه دارویی که تنها بر روی فیبرین اثر می گذارند: فعال کننده پلاسمینوژن بافتی TPA، تنکتپلاز TNK و رتپلاز RPA می باشند. این داروها فقط روی لخته اثر کرده آنرا حل می کنند. داروی دیگر استرپتوکیناز است که از استرپتوکوک بدست می آید و بر روی فیبرینوژن اثر می گذرد و سیستمیک عمل کرده و اثرگذاری آن نسبت به داروهای دیگر کمتر است. عارضه دیگر آن ایجاد خاصیت آنتی ژنی و خطر حساسیت می باشد. در صورت عدم بالا رفتن قطعه ST درمان های فیبرینولیتیک مفید نیست و حتی ممکن است مضر باشند.

توجه: بیمارانی که در عرض 1-3 ساعت از شروع علائم درمان می شوند، بیشترین بهره را خواهند برد.

- درمان PCI شامل آنژیوپلاستی و استنت گذاری بصورت اورژانس در چند ساعت اولیه جهت برقراری مجدد جریان خون است. PCI در باز کردن شریان های مسدود کرونر از فیبرینولیز موثرتر است.

کانتراندیکاسیون های مطلق درمان با فیبرینولیتیک:

- ❖ سابقه خونریزی عروق مغزی در هر زمان
- ❖ سکته مغزی غیرخونریزی دهنده یا دیگر حوادث قلبی عروقی در طی یکسال گذشته
- ❖ شک به دایسکشن آئورت
- ❖ هایپرتانسیون شدید ($SBP > 180mmhg$ و $DBP > 110mmhg$)
- ❖ خونریزی فعال داخلی (به جز قاعدگی)

کانتراندیکاسیون های نسبی درمان با فیبرینولیتیک:

- مصرف اخیر داروهای ضد انعقاد (INR مساوی یا بیشتر از 2)
- زمینه های شناخته شده ارثی خونریزی
- بارداری
- اختلالات خونریزی دهنده چشمی (مثل رتینوپاتی دیابتی خونریزی دهنده)
- زخم پپتیک فعال
- سابقه هایپر تانسین شدید که در حال حاضر بصورت مناسب تحت کنترل است.
- انجام اخیر روش های جراحی و تهاجمی (کمتر از 2 هفته) یا احیا قلبی - ریوی طولانی (بیشتر از 10 دقیقه)

اقدامات مراقبتی در بیماران سکته قلبی در واحد مراقبتهای کرونری (CCU):

فعالیت: عواملی که کار قلب را در طی ساعات اولیه انفارکتوس افزایش می دهند را باید کاهش داد. بنابراین بیمار مبتلا به STEMI باید در 6-12 ساعت اول استراحت مطلق باشد. در صورت عدم وجود عوارض بیمار می تواند در طول 24 ساعت اول و تحت نظارت، با آویزان کردن پاها، کنار رختخواب به وضعیت قائم در آید. و روی صندلی بنشیند.

در روز دوم و سوم، بیمار قادر به راه رفتن در اتاق خود می شود که دفعات و مدت آن افزایش می یابد. همچنین می تواند دوش بگیرد یا در وان بایستد و حمام کند. از روز سوم به بعد راه رفتن بیماران باید افزایش یابد تا به تدریج به 185 متر حداقل 3 بار در روز برسد.

رژیم غذایی: بدلیل خطر استفراغ و آسپیراسیون، بیماران در 4 تا 12 ساعت اول بعد از سکته نباید چیزی بخورند یا فقط مایعات سبک دریافت کنند. در رژیم غذایی CCU بیمار باید 30٪ یا کمتر از کل کالری خود را از طریق چربی تامین کند و محتوی کلسترول غذا 300mg یا کمتر باشد. کربوهیدرات های پیچیده باید 50-55٪ کل کالری را تامین کند. وعده های غذایی نباید حجیم باشد و باید شامل غذاهایی باشد که میزان پتاسیم، منیزیم، فیبر بالا و سدیم متعادلی دارند، استفاده شود.

آرام بخش: بسیاری از بیماران در طول بستری در بیمارستان به منظور تحمل دوره بی تحرکی اجباری و استراحت، نیاز به آرام بخش دارند. دیازپام 5mg، اگزازپام 15-30mg یا لورازپام 2mg-0/5 که 3-4 بار در روز می توانند تجویز شوند، موثرند.

نکته: بسیاری از داروهایی که در CCU بکار می روند، مثل آتروپین، H2 بلاکر و ناکوتیک ها می توانند باعث ایجاد دلیریوم به خصوص در افراد مسن شوند.

محاسبات داروهای

نوراپی نفرین (نئوفد) norepinephrine

دسته دارویی: آگونیست گیرنده آلفا و بتا آدرنرژیک طبقه درمانی: تنگ کننده عروق، افزایش دهنده فشارخون و قدرت انقباضی قلب (در دوزهای پایین گیرنده 1β را تحریک و اثر اینوتروپیک و کرونوتروپیک دارد و در دوزهای بالاتر گیرنده آلفا را تحریک می کند و سبب افزایش فشارخون می شود). بهتر است در محلول قندی یا قندی نمکی رقیق شود. نشت از رگ سبب نکروز می شود.

$$\frac{\text{دوز دستور شده} \times (\text{میزان سرم}) \times 100 \times (\text{عامل قطره})}{1000 \times \text{میلی گرم دارو}} = \text{gtt/min}$$

نیتروگلیسرین nitroglycerin

دسته دارویی: نیترات طبقه درمانی: وازودیلاتور و ضدآنژین و ضد ایسکمی و کاهش دهنده پری لود و افت رلود قلب و کاهش بار قلب و کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن و درمان بحران هایپرتانسیون و ... تزریق دارو بر اساس میکروگرم و بصورت انفوزیون و تحت مانیتورینگ قلبی می باشد و بیمار از نظر افت فشارخون ارتوستاتیک و نبض بررسی شود.

$$\frac{\text{دوز دستور شده} \times (\text{میزان سرم}) \times 100 \times (\text{عامل قطره})}{1000 \times \text{میلی گرم دارو}} = \text{gtt/min}$$

دوپامین dopamine

دسته دارویی: آدرنرژیک طبقه درمانی: درمان هایپوتانسیون شدید و در غیاب هیپوولمی، در فشار کمتر از 90mmhg همراه با گردش ضعیف بافتی، الیگوریا، افت فشار همراه با برادیکاردی علامتدار، پس از CPR جهت حفظ گردش خون. اثر آن وابسته به دوز بر روی برون ده ادراری، افزایش برون ده قلبی و افزایش فشار خون است.

$$\frac{\text{دوز دستور شده} \times (\text{میزان سرم}) \times 100 \times \text{وزن} \times (\text{عامل قطره})}{1000 \times \text{میلی گرم دارو}} = \text{gtt/min}$$

معیار کمای گلاسکو: GCS

روشی است که با بررسی پاسخ بیمار در باز کردن چشمها، پاسخ حرکتی و پاسخ کلامی، سطح هوشیاری بیمار را ارزیابی میکند.

6	Obey بیمار دستورات را اجرا می کند.	پاسخ حرکتی (motor)
5	Localized بیمار با حرکت دست و پا محل درد را مشخص می کند.	
4	Withdrawal بیمار خود را از محرک دردناک دور می کند.	
3	Flexion to pain بیمار در پاسخ به محرک دردناک، دست هایش را به حالت flexion و پاها را به حالت extension در می آورد. (دکور تیکه)	
2	Extension to pain بیمار در پاسخ به محرک دردناک اندام هایش را بحالت اکستنشن (باز شدن) می آورد. (دسر بره)	
1	None بیمار در پاسخ به تحریک دردناک هیچ واکنشی از خود نشان نمی دهد.	
5	Orient کاملاً به زمان و مکان و شخص	پاسخ کلامی (verbal)
4	بیمار پاسخ نامناسب به سوالات می دهد و گیج است. (Confuse)	
3	Inappropriate Words بیمار در پاسخ به سوالات، کلمات نامناسب به زبان می آورد.	
2	Incomprehensible Sounds اصوات نامفهوم	
1	None	
T	Trachea or ETT	پاسخ چشمی (eye opening)
4	چشم ها خود بخودی و هدفدار باز می باشد spontaneously	
3	To speech بیمار در پاسخ به صدا چشم هایش را باز می کند.	
2	To pain بیمار در پاسخ به تحریک دردناک چشم هایش باز می کند	
1	None	

محدوده نمرات بر اساس شدت وخامت:

8-3: آسیب مغزی شدید

12-9: آسیب مغزی متوسط

15-13: آسیب مغزی خفیف