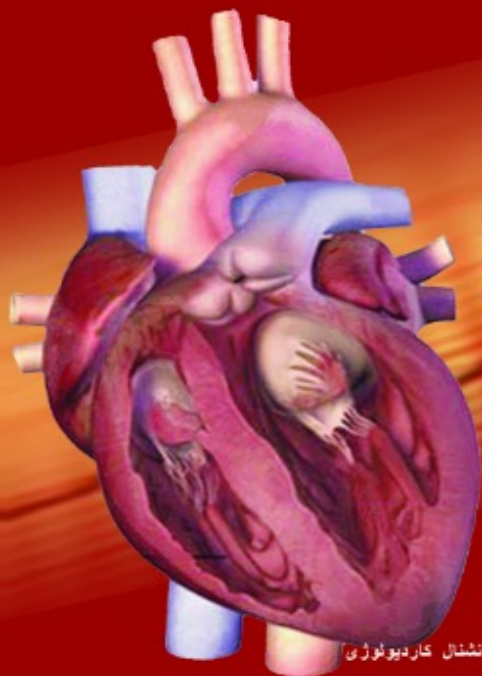


ویرایش دوم
اورژانس‌های
قلب و
عروق
و تفسیر نوار قلب



تألیف:
دکتر مهدی موسوی

متخصص قلب و عروق، فلوشیپ اینترونشنال کاردیولوژی
استادیار دانشگاه علوم پزشکی البرز
مؤلف تقدیر شده در دوازدهمین دوره کتاب سال دانشجویی

Classic اورژانس‌های قلب و عروق و تفسیر نوار قلب
تألیف:
دکتر مهدی موسوی
کتاب

**Cardiovascular Emergencies
& Interpretation of Electrocardiography
Second Edition**

By: Dr Mehdi Mousavi

Cardiologist, Fellowship of Interventional Cardiology

Assistant Professor of Alborz University of Medical Sciences

Appreciated Author of 12th students book year

By:
Dr. Mehdi Mousavi
(Cardiologist)



www.mirbook.ir

خیابان انقلاب، خیابان قدس، ضلع شرقی دانشگاه تهران، ساختمان آنا تول فرانس، پلاک ۳، واحد ۳
تلفن: ۶۶۹۵۲۹۳۶-۶۶۴۸۵۵۶۲-۶۶۹۶۵۸۵ فاکس: ۶۶۴۸۵۵۳۹

عین جلد

اورژانس‌های قلب و عروق

و تفسیر نوار قلب

ویرایش دوم

تالیف:

دکتر مهدی موسوی

متخصص قلب و عروق، فلوشیپ اینترونشنال کاردیولوژی

استادیار دانشگاه علوم پزشکی البرز

مؤلف تقدیر شده در دوازدهمین دوره کتاب سال دانشجویی

پشت جلد

Cardiovascular Emergencies

& Interpretation of Electrocardiography

Second Edition

By: Dr Mehdi Mousavi

Cardiologist, Fellowship of Interventional Cardiology

Assistant Professor of Alborz University of Medical Sciences

Appreciated Author of 12th students book year

پیش گفتار

به نام پروردگار هستی

چند سال پیش وقتی که دانشجوی پزشکی بودم، در بخش عفونی با دوستی آشنا شدم که برای گذراندن دوره‌ای کوتاه از یکی از دانشگاه‌های آمریکا به ایران آمده بود. علاقه و تلاش او برای یادگیری برایم بسیار جالب بود اما آنچه بیش از همه توجه مرا جلب کرد کتابی کوچک بود که همواره همراه او بود و جواب هر سوالی را به طور کاربردی و مختصر، در خود داشت. هر وقت بیمار جدیدی را ویزیت می‌کردیم یا به مطلب جدیدی برخورد می‌کردیم، می‌گفت:

«Just the moment! My pocket brain!»

و پس از یک نگاه کوتاه مطالب جالب و مفیدی را که ما در عرض ساعت‌ها مطالعه از روی کتاب‌های مرجع خودمان خوانده بودیم در عرض چند ثانیه به ما می‌گفت!

با کنجکاوی در مورد این کتاب، دریافتم که کتابی خلاصه و کاربردی بود که اساتید و دستیاران دانشگاهی برای دستیابی سریع دانشجویان و مرور مطالب مهم علمی از روی منابع تهیه کرده بودند. چنین کتاب‌هایی به شما این امکان را می‌دهند که وقتی با کمبود وقت مواجه هستید یا آمادگی ذهنی برای یک مطالعه طولانی مدت با تمرکز کافی ندارید، بتوانید با نگاهی سریع به مطالب مورد نظر خود دست یابید و مشکلات خود را در بالین بیمار یا قبل از گزارش صبحگاهی برطرف سازید. با این حال، این کتاب‌ها اغلب یک اشکال اساسی دارند؛ بعضی درمان‌های پیشنهادی در این کتاب‌ها مطابق با امکانات و داروهای موجود در کشور ما نیستند و یا آن که دوزها و روش‌های پیشنهادی با کتب مرجع ما هم خوانی ندارند. در نتیجه، این امر منجر به سردرگمی پزشکان و دانشجویان در انتخاب درمان مناسب بین آنچه کتب مذکور و آنچه اساتید می‌گویند می‌شود و ممکن است در آزمون، خواندن مطالب کتب مذکور، چندان کمک کننده نو راه‌گشا نباشد.

به همین علت وقتی دوست و همکار عزیزم «دکتر منصور میرزایی» مدیر مسئول موسسه انتشاراتی کتاب میر پیشنهاد تدوین کتاب تشخیص و درمان اورژانس‌های داخلی در ایران را ارائه دادند با وجود آن‌که فکر می‌کردم که در این زمینه منابع خارجی خوبی وجود دارد و تلاش‌های داخلی قابل توجهی انجام گرفته است، جای یک «کتاب کاربردی به روز، با سندیت علمی، منطبق بر منابع علمی مورد تاکید در کشورمان و بر اساس امکانات و داروهای موجود فعلی در کشور» را خالی دیدم و بر این امر همت گماشتم.

در اغلب موارد، ما پزشکان و امداد مطالعات و تجربیات گرانقدر دانشمندان و پزشکانی هستیم که شب و روز برای کشف مسایل علمی جدید مشغول مطالعه و تحقیق می‌باشند و اغلب دانش ما و روش‌های درمانی و تشخیصی مورد استفاده حاصل مطالعات متعدد و راهنماهای حاصل از تجربه استیذ بزرگ طب و کارآزمایی‌های بالینی متعدد است. با توجه به لزوم رعایت امانت، در گردآوری مطالب، در نگارش متن این کتاب، سعی کرده‌ام که با استناد به منابع معتبر و مورد تاکید در کشورمان، درمان‌هایی را که به‌طور رایج در کشورمان و در بخش اورژانس انجام می‌شود معرفی نمایم و هر جاکه قادر به استخراج مطلب از منبع اصلی مورد تاکید نبودم از منابع جایگزین دیگر استفاده کرده‌ام و اگر در هیچ یک از منابع، مطلب مورد نظر را نیافته‌ام از تجربیات شخصی و درمان‌های رایجی که در اورژانس‌های کشورمان انجام می‌شود، استفاده کرده‌ام و درمان‌ها را نوشته‌ام. در این زمینه در تمامی مواردی که از منابع استفاده کرده‌ام منبع موردنظر به صورت [رفرنس در متن] نوشته شده تا دانشجویان بتوانند در مورد درستی یا نادرستی مطالب مطمئن شوند و در صورت نیاز به منبع مراجعه نمایند.

برای معرفی اختصارات به کار رفته در این کتاب، توجه به جدول زیر کمک کننده خواهد بود:

Abbreviation			Latin	Meaning
qd	QD	q.d.	quaque die	One a day
bid	BID	b.i.d.	bis in die	Twice a day
tid	TID	t.i.d.	ter in die	Three times a day
tds	TDS	t.d.s.	ter die sumendum	Three times a day
po	PO	P.O.	Per os	By way of the opening
NPO			nil per os	Nothing by mouth
qhs	QHS	q.h.s.	quaque hora somni	Every bedtime
Stat			statim	Immediately, with no delay, now
Rx	R _x	R̄	recipe	Prescription
IV				Intravenous
IM				Intramuscular
SC				Subcutaneous

با توجه به استقبال بی نظیری که همکاران و پزشکان ارجمند از ویرایش اول این کتاب و همچنین از ویرایش اول و دوم کتاب تشخیص و درمان اورژانس‌های داخلی در ایران به عمل آوردند و با در نظر گرفتن تغییرات قابل توجه در علم پزشکی در این بازه زمانی و موجود شدن بسیاری از داروها و روش‌های درمانی نوین و پیشرفته در کشورمان، بر آن شدم که کتاب ارزشمند اورژانس‌های قلب و الکتروکاردیوگرافی را ویرایش و به روزآوری کنم. در این راستا، تجربه ۱۸ سال فعالیت پزشکی در زمینه بیماری‌های قلب و عروق (با احتساب رزیدنتی) و تجربه تدریس به دانشجویان پزشکی راه‌گشای این جانب در تدوین این کتاب بوده است. با آن که مدت‌ها بود که در صدد ویرایش کتاب حاضر بودم، تنها پس از پاندمی کرونا و تعطیلی فراگیر و قرنطینه خانگی، نوبت به این مهم رسید و نگارش متون، ویرایش مطالب و تهیه تصاویر کتاب حاضر در قرنطینه خانگی و با حضور همسر فداکارم رویا و فرزند دلبندم رایان انجام شد و لذا این اثر را به این دو عزیزم تقدیم می‌نمایم.

بالاخره آن که تشویق و حمایت علاقه‌مندان گرامی همواره موجب دلگرمی من و تنها عامل انگیزه‌بخش برای من در این راه بوده است. همکاران گرانقدر در صورت ملاحظه اشکال یا وجود راهنمایی می‌توانند آن را به آدرس ایمیل این جانب (mehdi.moosavi@razi.tums.ac.ir) ارسال فرمایند تا در ویرایش‌های بعدی مورد استفاده قرار گیرد.

علم پزشکی هر روز در حال پیشرفت و پویایی می‌باشد و پزشک معالج باید براساس مطالعات جدید منابع در دسترس و براساس شرایط بیمار و قضاوت بالینی خود درمان مناسب را انتخاب نمایند. بر این اساس، این کتاب تنها یک راهنمای علمی بر اساس منابع معتبر است و مسئولیتی در مورد عواقب درمان انجام شده توسط پزشکان در موارد خاص را ندارد و انتخاب درمان و مسئولیت و عواقب آن برعهده پزشک معالج است.

دکتر مهدی موسوی مرداد ۱۳۹۹

فهرست مطالب

فصل اول: اورژانس‌های قلب و عروق	۱	فصل دوم: آریتمی‌ها	۲۵۳
رویکرد به بیمار قلبی	۱	برادی آریتمی‌های ناشی از گره سینوسی	۲۵۳
- شرح حال و معاینه قلبی	۱۱	اختلالات هدایت دهلیزی بطنی	۲۶۳
یافته‌های آزمایشگاهی در بیماران قلبی	۱۵	ریتم پیوستگاهی	۲۷۳
انفارکتوس حاد میوکارد با بالا رفتن قطعه ST	۲۷	رویکرد به برادی کاردی حاد	۲۷۶
عوارض STEMI و درمان آن‌ها	۵۸	تاکی کاردی سینوسی	۲۷۷
سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST	۶۹	کمپلکس زودرس دهلیزی (PAC)	۲۷۹
آنژین پریینتال (واریانت)	۸۴	فیبریلاسیون دهلیزی (AF)	۲۸۱
آنژین پایدار	۸۶	فلوتر دهلیزی (AFL)	۲۹۱
نارسایی قلبی	۱۰۵	تاکی کاردی دهلیزی (AT)	۲۹۴
کاردیومیوپاتی‌ها	۱۳۰	تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی (MAT)	۲۹۵
- کاردیومیوپاتی اتساعی	۱۳۲	تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT)	۲۹۷
- کاردیومیوپاتی محدود کننده	۱۳۶	تاکی کاردی‌های مربوط به راه فرعی	۳۰۱
- کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک	۱۳۷	- تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی (AVRT)	۳۰۳
میوکار دیت	۱۴۰	- تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی آنتی‌درومیک	۳۰۴
هیپرتانسیون	۱۴۵	- فیبریلاسیون دهلیزی با تحریک زودرس	۳۰۴
پریکاردیت حاد	۱۷۲	رویکرد تاکی آریتمی‌های فوق بطنی با کمپلکس QRS باریک	۳۰۷
پریکاردیت فشارنده	۱۷۶	کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC)	۳۱۱
افوزیون پریکارد و تامپوناد	۱۷۹	تاکی کاردی بطنی غیرمداوم (Non-Sust VT)	۳۱۴
تنگی دریچه میترا	۱۶۳	ریتم ایدیووتریکولار	۳۱۵
نارسایی دریچه میترا	۱۹۰	تاکی آریتمی‌های بطنی	۳۱۵
پرولاپس دریچه میترا	۱۹۴	تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم	۳۲۸
تنگی دریچه آئورت	۱۹۷	تاکی کاردی بطنی چندشکلی	۳۳۴
نارسایی دریچه آئورت	۲۰۱	ایست قلبی و احیای قلبی ربوی (CPR)	۳۴۰
بیماری‌های دریچه تری کوسپید	۲۰۵	فصل سوم: تفسیر نوار قلب	۳۵۳
- تنگی دریچه تری کوسپید	۲۰۵	استاندارد	۳۵۴
- نارسایی تری کوسپید	۲۰۷	تعداد ضربان قلب (Rate)	۳۵۴
بیماری‌های دریچه پولمونیک	۲۰۹	ریتم	۳۵۵
- تنگی پولمونیک	۲۰۹	محور QRS	۳۵۵
- نارسایی دریچه پولمونیک	۲۱۰	موج P و فاصله PR	۳۶۲
اختلال عملکرد و عوارض دریچه مصنوعی	۲۱۱	طول مدت کمپلکس QRS	۳۶۵
اندوکاردیت عفونی	۲۱۵	هیپرتروفی بطن چپ (LVH)	۳۷۲
دیسکسیون آئورت	۲۲۷	تغییرات قطعه ST ، موج T و Q پاتولوژیک	۳۷۴
آنوریسم آئورت	۲۳۳	فاصله QT و موج U	۳۹۱
بیماری شریانی اندام‌ها	۲۳۷	خلاصه رویکرد به نوار قلب	۳۹۸
ترومبوز وریدی عمقی	۲۴۴	تصاویر تکمیلی	۴۰۸

فصل اول

اورژانس‌های قلب و عروق

دکتر مهدی موسوی

رویکرد به بیمار قلبی

بیماری قلبی شایع‌ترین علت مرگ و میر و عامل ۳۵ درصد کل موارد مرگ و میر است و حدود یک چهارم این موارد مرگ به طور ناگهانی روی می‌دهند [۱]. بین سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۳ موارد مرگ قلبی عروقی افزایش یافت که بیشتر این افزایش مربوط به کشورهایی بود که درآمد پایین یا متوسطی داشتند [۲]. در زنان به نظر می‌رسد که التهاب، چاقی، دیابت تیپ ۲ و سندرم متابولیک نقش مهم‌تری در ایجاد بیماری قلبی عروقی نسبت به مردان دارند، درگیری عروق ریز در زنان شایع‌تر است و تست ورزش دقت تشخیصی کمتری دارد [۱].

نشانه‌های بیماری‌های قلبی

☑ ایسکمی که به علت عدم تعادل عرضه اکسیژن به قلب و نیاز به اکسیژن روی می‌دهد، باعث ناراحتی قفسه سینه (chest discomfort) می‌شود [۱] (به علل ناراحتی قفسه سینه از همین قسمت مراجعه کنید).

☑ تنگی نفس عبارت است از احساس ناراحتی از تنفس که توسط فرد حس می‌شود. علل ریوی تنگی نفس عبارتند از بیماری راه‌های هوایی (مثل آسم و COPD)، بیماری پارانشیم (مثل بیماری بینابینی ریه و پنومونی)، بیماری‌های جدار قفسه سینه (مثل کیفواسکولیوز، ضعف عضلانی-اسکلتی)، بیماری‌های درگیر کننده عروق پولمونر (هیپرتانسیون پولمونر، ترومبوآمبولی) نیز باعث تنگی نفس می‌شوند [۳]. در بیماران قلبی افزایش فشار پر شدگی بطن چپ به علت نارسایی میوکارد و یا انسداد جریان خون به علت تنگی دریچه‌ای موجب احتقان ریوی و تنگی نفس می‌شود [۱]. اختلال عملکرد قلب چپ، کاردیومیوپاتی‌ها، بیماری عروق کرونر، بیماری پریکارد (مثل پریکاردیت محدود کننده و تامپوناد) از علل قلبی تنگی نفس هستند [۳]. هیپرتانسیون یکی از علل شایع و مهم تنگی نفس است به خصوص در صورتی که منجر به هیپرتروفی بطنی شده باشد.

سایر عللی که منجر به تنگی نفس می‌شوند شامل آنمی (اختلال در ظرفیت حمل اکسیژن)، آماده نبودن از نظر فیزیکی، شرایط روحی روانی مثل اضطراب [۳] و چاقی [۱] هستند. بیمار مبتلا به اضطراب ممکن است از احساس اشکال در نفس عمیق و گیر کردن نفس شاکي باشد. این بیماران با فعالیت تنگی نفس را فراموش می‌کنند و علائم کمتری دارند. علل تنگی نفس حاد عبارتند از: حمله آسم، تشدید COPD، ادم ریه ناشی از نارسایی قلبی، پنومونی، امبولی ریه، پنوموتوراکس.

جدول ۱-۱. طبقه‌بندی عملکردی انجمن قلب نیویورک [۱] (New York Heart Association = NYHA)

کلاس ۱ فقدان محدودیت فعالیت فیزیکی با فعالیت معمولی علامتی وجود ندارد	کلاس ۲ محدودیت مختصر فعالیت فیزیکی فعالیت معمولی موجب علامت می‌شود
کلاس ۳ محدودیت قابل توجه فعالیت فیزیکی فعالیت کمتر از معمول موجب علامت می‌شود در استراحت بی‌علامت هستند	کلاس ۴ ناتوانی در انجام هر گونه فعالیت فیزیکی بدون ایجاد علامت در استراحت علامت وجود دارد

☑ **تپش قلب** به معنی آگاهی غیرطبیعی از ضربان قلب است و ممکن است با فقدان ضربان (Missed beat) یا ضربان از دست رفته (Escaped beat) همراه باشد [۳]. آریتمی‌های قلبی معمولاً به صورت ناگهانی ایجاد می‌شوند و باعث تپش قلب، تنگی نفس، کاهش فشارخون و **سنکوپ** می‌شوند [۱]. و در بسیاری از موارد آریتمی‌ها بدون علامت هستند [۳]. مصرف دخانیات، کافئین، آمینوفیلین، تتوفیلین، لووتیروکسین، کوکائین و آمفتامین‌ها باعث تپش قلب می‌شوند. علل روانپزشکی تپش قلب عبارتند از حملات پانیک، اضطراب و سوماتیزاسیون. این بیماران تپش قلب طولانی تری دارند [۳].

☑ **سنکوپ** به معنی از دست رفتن ناگهانی هوشیاری و تون وضعیتی است که به‌طور خود به خود بهبود می‌یابد. پره سنکوپ یک اخطار قبل از سنکوپ است. سنکوپ‌های قلبی مرگ و میر بالایی دارند در حالی سنکوپ‌هایی که علل ناشناخته یا غیر قلبی دارند (مثل وازوواگال) اغلب پیش آگهی خوبی دارند [۲].
علل قلبی سنکوپ عبارتند از برادی‌آریتمی‌ها، تاکی‌آریتمی‌ها، آمبولی ریوی، هیپرتانسیون پولمونار، میکسوم دهلیزی، بیماری میوکارد (انفارکتوس وسیع میوکارد)، فشار بر میوکارد بطن چپ یا محدود شدن میوکارد Constriction یا restriction، تامپوناد یا پریکاردیت کنستریکتیو، انسداد در خروجی آئورت، تنگی دریچه آئورت، کاردیومیوپاتی انسدادی هیپرتروفیک [۳].

بیمار مبتلا به سنکوپ و آریتمی رنگ پریده نیست و باقی ماندن علائم بعد از سنکوپ ناشایع است مگر آن که بی‌هوشی طولانی روی داده باشد. شایع‌ترین آریتمی که منجر به سنکوپ می‌شود تاکی کاردی بطنی است [۲]. آریتمی‌های فوق بطنی سنکوپ نمی‌دهند مگر آن که: (۱) به علت بیماری زمینه‌ای قلبی برون‌ده قلبی پایین باشد. (۲) بیماری همزمان عروق مغز وجود داشته باشد. (۳) اختلال تون عروق یا حجم خون وجود داشته باشد. (۴) ضربان بطنی خیلی سریع باشد [۳].

در **تنگی دریچه آئورت**، **تنگی دریچه پولمونار** و **کاردیومیوپاتی انسدادی هیپرتروفیک** سنکوپ در حین فعالیت ایجاد می‌شود. در این موارد شنیدن سوفل به تشخیص کمک می‌کند [۳].

بعضی **داروهای قلبی** که می‌توانند سنکوپ ایجاد کنند عبارتند از نیترات‌ها، مهارکننده‌های ACE، بلوک کننده‌های کانال کلسیم، بتابلوکرها، کینیدین، پروکائین آمید، دیسوپیرامید، فلکائینید، آمیودارون، دیورتیک‌ها، وین کریستین، انسولین، کوکائین، دیگوکسین، آلفا-بلوکرها (مثل پرازوسین).

☑ کاهش فعالیت پمپ قلب موجب **خستگی** می‌شود [۱]. گاه نارسایی قلبی شدید با **کاشکسی** همراه است.

☑ افزایش فشار وریدی منجر به تجمع مایع و **ادم** می‌شود [۱]. ادم بیشتر نشانه‌ای از نارسایی بطن راست است که شایع‌ترین علت آن نارسایی بطن چپ است. ولی در بیماری‌های ریوی ادم ممکن است ناشی از نارسایی شدید و منفرد بطن راست باشد (کورپولمونل). ادم همچنین در بیماری‌های کلیوی (مثل سندرم نفروتیک، گلومرولونفریت حاد، نارسایی مزمن کلیه)، سیروز کبدی، سوء تغذیه پروتئین و کالری و انتروپاتی‌ها، بری بری، هیپوتیروئیدی و مشکلات وریدی و لنفاتیک مشاهده می‌شود. یک علت شایع ادم در بیماران قلبی مصرف دوزهای بالای بلوک‌کننده‌های کلسیم دی‌هیدروپیرویدینی مثل آملودیپین است. هیدرالازین، کلونیدین، متیل دوبا و ماینوکسیدیل نیز می‌توانند موجب ادم شوند [۴].

☀ **نکته:** ناراحتی قفسه سینه و تنگی نفس ناشی از بیماری‌های قلبی در ابتدا در حالت فعالیت روی می‌دهند و در موارد شدید ممکن است در استراحت هم وجود داشته باشند. در حالی که اگر این علائم با فعالیت بهبود یابند به شدت به ضرر وجود بیماری‌های قلبی هستند (بیشتر مطرح کننده اضطراب هستند). گاه بیماری قلبی ممکن است بی‌علامت باشد و گاه منجر به مرگ ناگهانی سریع شوند.

علل ناراحتی قفسه سینه

☑ **آنژین (Angina):** ناراحتی قفسه سینه ناشی از آنژین به صورت درد (aching)، سنگینی (heaviness)، فشار (squeezing)، له شدن (crushing)، یا محدود شدن (constricting) توصیف می‌شود ولی ممکن است در بعضی بیماران ناراحتی بسیار مبهم باشد و به صورت احساس ناراحتی و گاه کرختی و حس سوزش هم توصیف شود. محل درد اغلب پشت جناغ (ترترواسترنال) است ولی انتشار آن شایع است و ممکن است به بازوی چپ (بیشتر به سطح اولنار)، گردن یا فک و شانه‌ها نیز انتشار یابد [۳]. ممکن است فقط درد انتشاری وجود داشته باشد و ناراحتی سینه وجود نداشته باشد.

☑ **آنژین پایدار (Stable angina):** ناراحتی سینه معمولاً به تدریج شروع می‌شود و در عرض چند دقیقه به حداکثر شدت می‌رسد و با استراحت یا مصرف نیتروگلیسرین برطرف می‌شود. ناراحتی معمولاً با فعالیت یا استرس روحی ایجاد می‌شود. تشابه درد با دردهای ایسکمیک ثابت شده قلبی بسیار کمک کننده است [۳].

☑ **آنژین ناپایدار (Unstable angina):** طبق تعریف به آنژینی گفته می‌شود که با فعالیت کمتر و یا حتی استراحت ایجاد شود [۳]، دفعات و شدت آنژین افزایش یافته باشد و یا آن که به تازگی ایجاد شده باشد.

☑ **انفارکتوس میوکارد:** در این مورد ناراحتی سینه اغلب شدیدتر و طولانی‌تر است (اغلب بیش از ۳۰ دقیقه) و به نیتروگلیسرین یا استراحت پاسخ نمی‌دهد. البته شدت درد تعیین کننده مناسبی برای وخامت اوضاع نیست [۳]. در صورت وجود ایسکمی دیواره تحتانی میوکارد ممکن است درد اپیگاستر ایجاد شود. تهوع، استفراغ، تعریق، ضعف، سردرد خفیف، تپش قلب و تنگی نفس اغلب همراه انفارکتوس میوکارد وجود دارند.

☑ منظور از **معادل‌های آنژین** وجود علائمی مانند درد فک یا شانه تهوع، استفراغ، تعریق [۲] و تنگی نفس در غیاب ناراحتی قفسه سینه است. به خصوص وقتی که این علائم با فعالیت ایجاد شوند می‌توانند نشانه ایسکمی

میوکارد باشند.

☑ ناراحتی سینه در موارد زیر برای بیماری ایسکمیک قلبی مشخص کننده نیستند (uncharacteristic) [۲]
و احتمال ایسکمی میوکارد در این موارد بسیار ناچیز است (**درد سینه آتیپیک**):

- درد سینه پلورتیک یعنی درد تیز چاقویی که با حرکات تنفسی یا سرفه افزایش می‌یابد (این درد بیشتر در پریکاردیت و التهاب پلور ناشی از پنومونی، پنوموتوراکس و گاه التهاب عضلانی اسکلتی وجود دارد).

- محل اولیه درد یا تنها محل درد در قسمت‌های میانی یا تحتانی شکم باشد.

- دردی که بتوان آن را با نوک انگشت لوکالیزه کرد (به خصوص اگر در روی محل آپکس بطن چپ لوکالیزه شود، بیشتر در موارد درد عضلانی اسکلتی و علل اضطرابی دیده می‌شود).

- دردی که بتوان آن را با حرکت یا لمس قفسه سینه و یا دست‌ها مجدد ایجاد کرد (بیشتر در موارد درد عضلانی اسکلتی دیده می‌شود).

- درد مداوم که برای ساعت‌های زیاد وجود دارد (بیشتر در موارد درد عضلانی اسکلتی، پریکاردیت، دیسکسیون آئورت، زونا، اضطراب، مصرف کوکائین و علل اضطرابی دیده می‌شود).

- حملات بسیار کوتاه مدت درد که چند ثانیه طول می‌کشند (بیشتر در موارد درد عضلانی اسکلتی و علل اضطرابی دیده می‌شوند).

- دردی که به اندام‌های تحتانی منتشر می‌شود.

☼ **نکته:** باید دانست که ممکن است سندرم‌های حاد کرونر در کسانی که علائم آتیپیک دارند نیز ایجاد شود و هیچ عامل منفردی به تنهایی نباید برای رد تشخیص بیماری حاد ایسکمیک به کار رود. در حقیقت در زنان، افراد مسن و افراد مبتلا به دیابت علائم آتیپیک شایع‌تر هستند [۲]. همچنین بیمارانی که درد سینه آتیپیک دارند وضعیت عمومی روانی بدتری دارند. این بیماران همچنین تپش قلب و تنگی نفس بیشتری حس می‌کنند و اغلب اظهار می‌کنند که قادر به نفس کشیدن عمیق نیستند. این افراد در پرسشنامه سلامت عمومی افسردگی، اضطراب، سوماتیزاسیون و اختلال عملکرد اجتماعی بیشتری دارند [۵].

☑ مبتلایان به **سندرم X** درد آنژینی و پایین افتادن قطعه ST ناشی از ایسکمی را در حین استرس نشان می‌دهند در حالی که در آنژیوگرافی، عروق کرونر آن‌ها طبیعی است. پیش آگهی این بیماران بسیار خوب است.

☑ **بیماری التهابی حاد و بیماری غیرالتهابی میوکارد** نیز می‌توانند منجر به ناراحتی قفسه سینه شوند. علائم سندرم تاکوتسوبو (کاردیومیوپاتی ناشی از استرس) به صورت درد سینه و تنگی نفس هستند. در این وضعیت تغییرات نواری و افزایش بیومارکرهای قلبی نیز وجود دارند [۳].

☑ **درد پریکاردیت** حالت پلورتیک دارد و با سرفه، تنفس و تغییر وضعیت تشدید می‌شود. علاوه بر این به علت هم‌پوشانی عصبی دیافراگم با قطعات گردنی ۳ تا ۵، درد پریکاردیت می‌تواند به شانه یا گردن منتشر شود. درگیری سطح پلورال دیافراگم جانبی می‌تواند منجر به درد نواحی فوقانی شکم شود. درد پریکاردیت در وضعیت خوابیده به پشت شدیدتر و در وضعیت نشسته کمتر است [۳]. انتشار درد به ناحیه تراپیزوس برای منشاء پریکاردی درد بسیار اختصاصی است [۲، ۳].

☑ **دیسکسیون حاد آئورت** علت نادری برای ناراحتی قفسه سینه است ولی بسیار مهم است زیرا ممکن است

کشنده باشد. تمامی سندرم‌های حاد آنورت شامل دیسکسیون حاد، زخم نفوذ کننده و هماتوم داخل جدارى با ناراحتی سینه شدید مراجعه می‌کنند که شروع ناگهانی، با کیفیت پاره کننده دارد. سندرم‌های حاد آنورت که آنورت صعودی را درگیر می‌کنند باعث درد در خط میانی و قدامی سینه می‌شوند در حالی که سندرم‌های حاد درگیر کننده آنورت نزولی باعث درد پشت می‌شوند [۳].

☑ **آنوریسم آنورت توراسیک** اغلب بی‌علامت است ولی ممکن است با درگیری احشای مجاور منجر به درد سینه شود. درد اغلب مداوم و عمیق و گاه شدید است [۳].

☑ **تنگی دریچه آنورت و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک** باعث حملات راجعه دردهای مشابه آنژین می‌شوند. در تنگی دریچه آنورت سوفل سیستولیک با انتشار به شریان‌های کاروتید شنیده می‌شود. در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک انسدادی، سوفل دینامیک سیستولی شنیده می‌شود. مانورهای مختلف براین سوفل مؤثرند؛ مثلاً مانور والسالوا، ایستادن ناگهانی و مصرف نیتروگلیسرین باعث تشدید آن می‌شوند.

☑ **علل ریوی: امبولی ریوی** می‌تواند منجر به تنگی نفس و ناراحتی سینه ناگهانی شود. درد آمبولی‌های کوچک اغلب جانبی، موضعی و پلورتیک است. در آمبولی حجیم ممکن است درد مشابه انفارکتوس میوکارد باشد. همچنین امبولی ریه حجیم یا نیمه حجیم ممکن است با سنکوپ، کاهش فشارخون و نشانه‌های نارسایی قلبی همراه باشد [۳]. ممکن است امبولی ریه با هموپتزی همراه باشد و گاه ممکن است شواهد ترومبوفلیت و ترومبوز ورید عمقی (DVT) (تورم، قرمزی، و درد اندام) در اندام‌ها وجود داشته باشد.

در پنوموتوراکس خودبخود درد شروع ناگهانی دارد و تنگی نفس اغلب خفیف است [۳]. ناراحتی سینه کیفیت پلورتیک دارد، یک طرفه و اغلب لوکالیزه است و همراه با کاهش صداهای تنفسی است. پنوموتوراکس خودبه خود اولیه در مردها، سیگاری‌ها، افراد با سابقه فامیلی و مبتلا به سندرم مارفان شایع‌تر است [۳]. **هیپرتانسیون پولمونر** باعث درد فشارنده زیر جناغ به همراه تنگی نفس، ورید ژوگولار برجسته و ادم می‌شود. درد ممکن است شبیه آنژین باشد که علت آن ایسکمی بطنی راست است [۲]. **در پنومونی یا پلوریت** درد ماهیت پلورتیک دارد، یک طرفه و اغلب لوکالیزه است. ممکن است همراه تنگی نفس، سرفه، تب، کراکل و گاه فریکشن راب (در صورت پنومونی نزدیک پلور) باشد. در دق ممکن است ماتیته لمس شود.

☑ **بیماری‌های گوارشی** شایع‌ترین علل ناراحتی سینه غیرتروماتیک هستند و ممکن است علائمی ایجاد کنند که افتراق آن‌ها از بیماری ایسکمی قلبی مشکل باشد. **رفلاکس مری** منجر به ناراحتی سوزاننده می‌شود. رفلاکس مری با مصرف الکل و بعضی غذاها تشدید می‌شود و با وضعیت خوابیده تشدید می‌شود. **اسپاسم مری** مانند آنژین زیر جناغ است و ممکن است با نیتروگلیسرین و بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم دی‌هیدروپی‌ریدینی بهبود یابد. **مالوری وایس** (به علت استفراغ شدید) و **پارگی مری یا سندرم بورهاو** (boerhaave) نیز ممکن است منجر به درد سینه شوند. تشدید درد ۶۰ تا ۹۰ دقیقه پس از غذا خوردن می‌تواند به نفع **اولسر پپتیک** باشد با این حال در ایسکمی قلبی نیز تغییر مسیر جریان خون به دستگاه گوارش بعد از غذا خوردن، می‌تواند موجب آنژین بعد از غذا خوردن شود. **کوله‌سیستیت** و **کولیک صفراوی** هم ممکن است از بیماری‌های قلبی ریوی تقلید کنند. هرچند در این موارد درد اغلب در ربع فوقانی راست شکم است ولی ممکن است درد در اپیگاستر،

پشت، یا پایین قفسه سینه نیز حس شود. درد **پانکراتیت** اغلب در ناحیه اپیگاستر با انتشار به پشت است [۳].
 ☑ هر گونه بیماری **عضلانی اسکلتی** که دیواره قفسه سینه، گردن یا اندام‌های فوقانی را درگیر کند می‌تواند منجر به ناراحتی سینه شود. **سندرم تایتز** (Tietze) موجب تندرns محل اتصال دنده به غضروف دنده‌ای می‌شود. **رادیوکولیت گردنی** نیز به صورت درد ناراحت کننده طولانی و ادامه‌دار در سینه و اندام‌ها ظاهر می‌یابد. این درد با حرکت گردن تشدید می‌شود. گاه فشرده شدن شبکه براکیال توسط **دنده گردنی**، تاندینیت یا بورسیت درگیر کننده شانه چپ منجر به درد سینه می‌شود که ممکن است شبیه ناراحتی انتشاری آنژین باشد. **کرامپ عضلات بین دنده‌ای و هرپس زوستر** نیز می‌توانند دردی ایجاد کنند که انتشار درماتومی دارد [۳]. در **زونا** ممکن است درد قبل از ظهور علائم پوستی راش وزیکولار، پاپولوماکولار و پوسچولار ایجاد شود.

☀ **نکته:** دردهای عضلانی اسکلتی با حرکت کردن تشدید می‌شوند [۳]. خم شدن به جلو (به عنوان مثال در زمان رکوع)، تنفس عمیق (حرکت دنده‌ها)، فشار دادن دنده‌ها یا شانه و بالا بردن دست‌ها و قرار دادن آن‌ها در پشت سر می‌توانند باعث درد شوند. در صورت ایجاد دردهای عضلانی اسکلتی، احتمال بیماری ایسکمیک قلب بسیار پایین است ولی باید توجه داشت گاه درد ایسکمیک و عضلانی اسکلتی به طور همزمان وجود دارند و اگرچه تشدید درد با حرکت دادن اندام به شدت به ضرر بیماری ایسکمیک قلبی است ولی به طور کل آن را رد نمی‌کند و باید موارد دیگر مثل عوامل خطر، سابقه بیماری قلبی، تغییرات نواری و تشدید درد با فعالیت در نظر گرفته شوند. در حقیقت به علت منشا جنینی مشترک قلب با اندام‌های فوقانی و قسمت‌هایی از قفسه سینه، ممکن است در فردی که قبلاً مشکل عضلانی اسکلتی داشته و درد مربوط به آن را تجربه کرده است، درد ایسکمی به صورت تشدید درد مذکور ظاهر یابد.

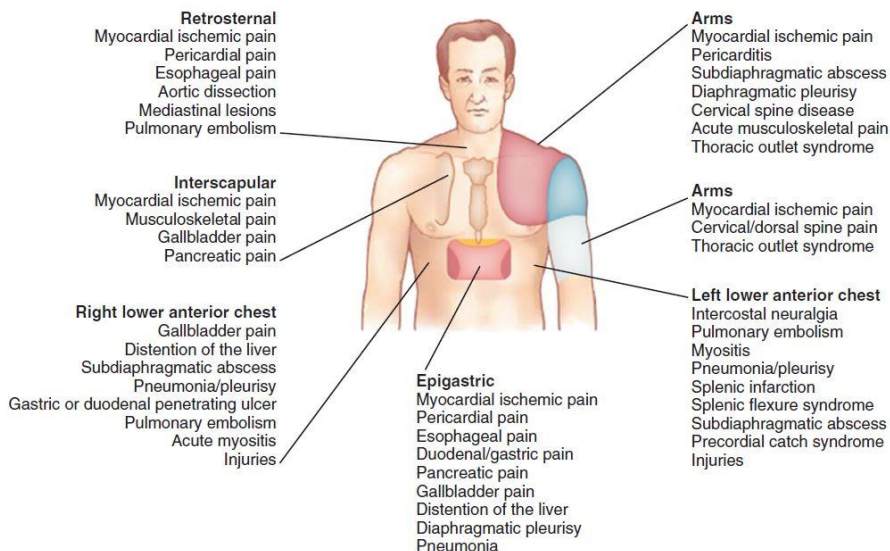
☑ **مشکلات روحی - روانی** مانند **اختلال پانیک** می‌توانند به علت درد حاد سینه موجب مراجعه به اورژانس شوند. علایم در این موارد ممکن است طولانی مدت و یا کوتاه مدت و گذرا باشند [۳].

☀ **نکته:** در **حمله پانیک** وجود ۴ یا بیش از ۴ علامت از علائم زیر به تشخیص کمک می‌کند:

STUDENTS Fear of 3C: (1) Sweating; (2) Trembling (Shaking); (3) Unsteadiness, dizziness; (4) Depersonalization / Derealization (Do you get out of the body experiences); (5) Excessive heart rate, (palpitations); (6) Nausea; (7) Tingling; (8) Shortness of breath; (9) **Fear** of dying, losing control, going crazy, (10-12) **3C:** Chest pain, Chills and Choking.

☀ **نکته:** درد سینه ناشی از اضطراب به سندرم داکوستا (Da costa) مشهور است که اغلب درد آن در اپکس لوکالیزه است و مبهم و مداوم است که ساعت‌ها طول می‌کشد و با حملات تشدید ۲-۱ ثانیه‌ای همراه است. این حالت بیشتر با استرس روحی روی می‌دهد و با فعالیت ارتباط ناچیزی دارد و ممکن است با تندرns پره کوردیال همراه باشد. بیماران اغلب جوان (کمتر از ۴۰ سال) و مؤنث هستند.

☀ **نکته:** گاه بیماران به خصوص خانم‌های جوان از ناتوانی در نفس کشیدن شکایت دارند و مرتب در زمان شرح حال گیری آه عمیق می‌کشند. این علائم می‌توانند ناشی از اضطراب باشند.



شکل ۱-۱. محل ناراحتی و علل علامت سینه. محل آنژین معمولاً زیر جناغ است ولی انتشار شایع است. ممکن است آنژین اپیگاستریک هم روی دهد [۲].

جدول ۱-۲. چهره‌های بالینی مشخص در علل اصلی ناراحتی حاد قفسه سینه [۳]

دستگاه	حالت	شروع / طول مدت	کیفیت	محل	چهره‌های همراه
قلبی	ایسکمی میوکارد	آنژین پدیدار: با فعالیت، سرما و استرس ایجاد می‌شود؛ ۲ تا ۱۰ دقیقه آنژین ناپدیدار: الگوی افزایش یابنده یا در زمان استراحت انفارکتوس میوکارد: اغلب بیش از ۳۰	فشار (pressure)، فشردگی (tightness)، فشرده شدن squeezing سنگینی (heaviness)، سوزش (burning)	پشت جناغ، اغلب با انتشار به گردن، فک، شانه‌ها یا بازوها؛ گاه در اپیگاستر	گالوپ S4 یا سوفل نارسایی میترال (نادر) در زمان درد؛ در موارد ایسکمی شدید یا عوارض انفارکتوس میوکارد S3 یا رال

	پریکاردیت	متغیر؛ چند ساعت تا چند روز، ممکن است حمله‌ای باشد	پلورتیک، تیز	پشت جناغ یا به سمت نوک قلب، ممکن است به شانه چپ منتشر شود.	ممکن است با نشستن و خم شدن به جلو از بین برود، صدای مالشی پریکارد (راب)
عروقی	سندرم حاد آنورت	شروع ناگهانی درد غیرقابل مهار	احساس پاره شدن یا شکافته شدن (ripping)، مثل چاقو	جلوی سینه که اغلب به پشت و بین شانه‌ها منتشر می‌شود	با هیپرتانسیون و/یا سایر بیماری‌های بافت همبند همراه است؛ سوفا نارسایی آنورت، از دست رفتن نبض‌های محیطی
	آمبولی ریه	شروع ناگهانی	پلورتیک، ممکن است در امبولی ریه حجیم به صورت سنگینی بروز کند	اغلب لترال و در سمت آمبولی	تنگی نفس، افزایش تعداد تنفس (تاکی‌پنه)، تاکی‌کاردی و هیپوتانسیون
	هیپرتانسیون یون پولمونر	متغیر، اغلب فعالیتی	فشار (pressure)	زیر جناغ	تنگی نفس، علایم افزایش فشار وریدی
ریوی	پنومونی یا پلوریت	متغیر	پلورتیک	یک طرفه، اغلب لوکالیزه	تنگی نفس، سرفه، تب، رال، راب گاه‌گاهی
	پنوموتورا کس خود به خودی	شروع ناگهانی	پلورتیک	لترال در همان سمت پنوموتوراکس	تنگی نفس، کاهش صداها، تنفسی در سمت پنوموتوراکس
گوارشی	رفلاکس مری	۶۰-۱۰ دقیقه	سوزش	زیر جناغ، اپی‌گاستر	با دراز کشیدن پس از صرف غذا تشدید می‌شود، با آنتی‌اسید بهبود می‌یابد.
	اسپاسم مری زخم پپتیک بیماری کیسه صفرا	۳۰-۲ دقیقه طولانی طولانی	فشار، تنگ شدگی، سوزش سوزش درد (aching) یا کولیکی	پشت جناغ زیرجناغ، اپی‌گاستر اپی‌گاستر، یک چهارم فوقانی راست، بعضی	می‌تواند خیلی شبیه به آنزین باشد. با غذا یا آنتی‌اسید از بین می‌رود. ممکن است بعد از غذا خوردن ایجاد شود.

			(colicky)	وقت‌ها به پشت	
عصبی عضلانی	کوستو- کندريت	متغير	درد	استرنال	گاهی متورم، حساس به لمس، روی مفصل گرم؛ ممکن است با فشار موضعی در معاینه ایجاد شود.
	بیماری ديسک	متغير؛ ممکن است ناگهانی	درد؛ ممکن است همراه با کرختی باشد	بازوها و شانه‌ها	ممکن است با حرکت گردن تشدید شود.
	گردنی تروما یا	باشد اغلب پیوسته	درد	لوکالیزه به محل گرفتگی	با حرکت یا لمس تشدید می‌شود.
	عضلانی هرپس زoster	اغلب طولانی	تیز یا سوزشی	انتشار درماتومی	راش وزیکولار در محل ناراحتی
روانی	شرایط هیجانی و روحي روانی	متغير، ممکن است زودگذر یا طولانی باشد.	متغير، اغلب با تنگ شدگی و تنگی نفس با احساس پانیک یا واقعه بد تظاهر می‌یابد.	متغير؛ ممکن است پشت جناغ باشد.	عوامل وضعیتی ممکن است علائم را برانگیزند؛ سابقه حملات پانیک، افسردگی

احتمال آن که درد سینه، ناشی از سندرم‌های حاد کرونر باشند

برای اجتناب از بستری غیر ضروری و نیز اجتناب از عدم تشخیص موارد مهم و با خطر بالا پزشک باید براساس یافته‌های بالینی، الکتروکاردیوگرافی و آزمایشات، بیمار مراجعه کننده با درد سینه را ارزیابی کند تا مشخص شود که احتمال بیماری ایسکمیک قلبی، بالا، متوسط یا پایین است. در این صورت توصیه نگارنده آن است که افرادی که احتمال بالا یا متوسط دارند بستری شوند یا برای مدتی تحت نظر قرار گیرند.

☑ احتمال بالا [۲] (هر یک از موارد زیر):

الف - در شرح حال: (۱) درد یا ناراحتی سینه یا دست چپ به عنوان علامت اصلی که مشابه آنزین‌های ثابت شده قبلی باشد؛ (۲) سابقه بیماری عروق کرونر شناخته شده (مثل انفارکتوس میوکارد)

ب - در معاینه: سوفل گذرای نارسایی میترال، هیپوتانسیون، تعریق، رال، ادم ریه

ج - تغییرات جدید در نوار قلب: (۱) تغییرات گذرای ST (بیش از ۰/۱mv یا ۱ میلی‌متر)؛ (۲) معکوس شدن

موج T در اشتقاق‌های جولو قلبی متعدد (بیش از 2mv یا 2 میلی‌متر)

د - بالا رفتن مارک‌های قلبی شامل CKMB یا تریپونین‌های قلبی (TnT, TnI)

☑ **احتمال متوسط** (فقدان تظاهرات احتمال بالا و وجود هر یک از موارد زیر) [۲]:

الف - در شرح حال: (۱) درد یا ناراحتی سینه یا دست چپ به عنوان علامت اصلی؛ (۲) سن بالای ۷۰ سال؛ (۳)

جنس مذکر؛ (۴) دیابت

ب - در معاینه: بیماری عروقی غیر قلبی

ج - تغییرات نوار قلب: (۱) امواج Q پیدار؛ (۲) پایین افتادن ST 0.5 تا 1 میلی‌متر (۳) موج T معکوس

بزرگ‌تر از 1 میلی‌متر.

د - مارک‌های قلبی طبیعی

☑ **احتمال پایین** (فقدان تظاهرات احتمال متوسط یا بالا ولی وجود هر یک از موارد زیر) [۲]:

الف - در شرح حال: (۱) علائم محتمل ایسکمیک در غیاب مشخصات احتمال متوسط؛ (۲) مصرف کوکائین

ب - در معاینه: درد قفسه سینه که با لمس ایجاد می‌شود.

ج - تغییرات نوار قلب: (۱) مسطح شدن موج T یا معکوس شدن کمتر از 1 میلی‌متر در لیدهایی که موج R غلبه

دارد؛ (۲) الکتروکاردیوگرافی طبیعی

د - مارک‌های قلبی طبیعی

☀ چند نکته:

☑ تمامی بیمارانی که شرح حال آن‌ها به نفع احتمال بالا یا متوسط برای سندرم‌های حاد کرونر است را بستری

کنید، الکتروکاردیوگرافی سریال بگیرید، مارک‌های سرمی را درخواست کنید و در صورت امکان مونیتورینگ

الکتروکاردیوگرافی به عمل آورید.

☑ همراهی درد سینه با تعریق شدید می‌تواند به نفع انفارکتوس میوکارد، ادم ریه و دیسکسیون باشد. همراهی

درد سینه شدید با تهوع و استفراغ می‌تواند به نفع انفارکتوس میوکارد باشد. همراهی درد سینه با تنگی نفس در

انفارکتوس میوکارد، پنوموتوراکس، آمبولی ریه و پنومونی دیده می‌شود. همراهی درد سینه با تپش قلب می‌تواند به

علت ایسکمی و آریتمی متعاقب آن باشد. همراهی درد سینه با هموپتزی می‌تواند به علت آمبولی، انفارکت ریه و

تومور ریه باشد و بالاخره همراهی درد سینه با تب در پنومونی، پلوریت، پریکاردیت و انفارکتوس میوکارد دیده

می‌شود.

☑ تا زمانی که انفارکتوس حاد میوکارد را با آزمایشات مارک‌های سرمی سریال رد نکرده‌اید، تزریق عضلانی

انجام ندهید.

☑ در هر بیماری که درد ناف تا ناحیه اکسیپیتال دارد، به‌خصوص اگر مسن باشد، به فکر انفارکتوس حاد میوکارد

و درد ناشی از ایسکمی میوکارد باشید و ابتدا این علل را رد کنید.

شرح حال و معاینه در بیماران قلبی

معرفی به بیمار و سوال باز در مورد شکایت اصلی (CC: Chief Complain)

✓ برای سوال باز می‌توان پرسید مشکلاتان چیست؟ یا علت مراجعه شما چیست؟

بیماری فعلی

✓ طول مدت علائم: از چه زمان این ناراحتی شروع شده است؟

✓ نحوه شروع علائم: شروع علائم تدریجی بوده یا ناگهانی؟

فیروز ایدیوپاتیک ریه و بیماری انسدادی ریه (COPD) شروع تدریجی دارند؛ درحالی که آسم شروع ناگهانی دارد و اغلب با عامل تحریک کننده‌ای مثل عفونت دستگاه تنفس فوقانی و تماس با آلرژن مرتبط است [۱].

✓ ادامه علائم: آیا علائم هنوز هم ادامه دارند؟

✓ تغییر علائم از زمان ایجاد: از زمان شروع علائم آیا کم و زیاد شده اند؟ قطع و وصل شده‌اند؟ یا متناوب بوده‌اند؟ علائم در حال کاهش هستند یا تشدید؟

✓ جدید بودن علائم: آیا اولین بار است این علائم تجربه می‌شود یا قبل از این هم علائم مشابهی تجربه شده است؟

✓ عوامل تشدید کننده علائم: چه مواردی باعث تشدید درد می‌شوند (فعالیت؟ خوابیدن؟ نشستن؟ نفس عمیق کشیدن؟ غذا خوردن؟)

✓ عوامل بهبود علائم: (فعالیت؟ استراحت؟ خوابیدن؟ نشستن؟ غذا خوردن؟ مصرف نیتروگلیسرین؟ مصرف آنتی‌اسید؟)

✓ در صورت وجود درد باید موارد زیر مشخص شوند: (۱) محل درد (نقطه‌ای، منطقه‌ای)؛ (۲) کیفیت درد (مبهم، تیز، سوزشی، برشی)؛ (۳) محل انتشار درد (مثلاً به بازوی چپ، گردن، فک، اپیگاستر)؛ (۴) شدت درد (مثلاً نمره دادن از ۱ تا ۱۰ به شدت درد)؛ (۵) زمان‌بندی درد (ثابته‌ای، دائمی، چند دقیقه)

علامت‌های همراه

✓ تنگی نفس، سرفه، تنگی نفس در حال خوابیده (ارتوپنه) یا بیدار شدن شبانه به علت تنگی نفس (PND)، تپش قلب، تعریق، تهوع، استفراغ، سنکوپ و کاهش هوشیاری و سبک سری، تغییر رنگ دهان و زبان و نوک انگشتان، رنگ پریدگی، میزان تحمل فعالیت (کلاس عملکردی NYHA)، شب ادراری، تورم اندام‌ها، درد اندام‌ها با فعالیت، درد شکم به خصوص با فعالیت، اتساع شکم (آسیت)، کاهش قدرت عضلانی، کاهش حس (مشکلات دستگاه اعصاب مرکزی)، اختلال نعوظ (می‌تواند ناشی از ایسکمی یا دیابت باشد).

سابقه قبلی بیماری‌ها (Past medical History)

✓ در مورد سابقه قبلی ناراحتی سینه مشابه به خصوص با فعالیت باید سوال شود.

- ✓ هر گونه سابقه قبلی سکت، بستری در سی‌سی‌یو، بیماری قلبی دیگر، سابقه آنژیوگرافی، آنژیوپلاستی و عمل بای‌پس قلبی باید سوال شود و در صورت امکان خلاصه پرونده و گزارش مربوط رویت شود.
- ✓ سابقه وجود عوامل خطر بیماری کرونر از قبیل دیابت، فشارخون بالا، چربی خون بالا، سیگار کشیدن، مصرف مواد مخدر به‌خصوص کوکائین و ترکیبات آمفتامین و مصرف الکل باید سوال شود.
- ✓ سابقه آلرژی، ورزش، کاهش اشتها، کاهش وزن و تب پرسیده می‌شود.

سابقه دارویی (Drug History)

- ✓ لیست داروهای مصرفی بیمار به‌خصوص داروهای ضد فشارخون، داروهای دیابت و داروهای ضد چربی باید پرسش شود. در بسیاری از موارد، در بیماری که مبتلا به بیماری قلبی بوده و در حال مصرف داروهای مثل بتابلاک یا مهارکننده ACE یا بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین بوده است، داروی قبلی ادامه می‌یابد و با توجه به وضعیت فعلی، دوز آن تنظیم می‌شود.
- ✓ سابقه مصرف داروهای مهارکننده فسفودی استراز نوع ۵ بسیار مهم است زیرا در صورت مصرف سیلدنافیل (ویاگرا) و واردنافیل تا ۲۴ ساعت و در مصرف تادالافیل (سیالیس) تا ۴۸ ساعت تجویز نیترات ممنوع است [۱]. تجویز نیتروگلیسرین در این موارد منجر به کاهش شدید فشارخون می‌شود.
- ✓ سابقه مصرف داروهای ضد بارداری (OCP) و داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی (NSADs) باید پرسیده شود.

سابقه خانوادگی (Family History)

- ✓ در کسانی که سابقه زودرس بیماری عروق کرونر در خانواده وجود دارد (کمتر از ۵۵ سال در فامیل درجه اول مرد و کمتر از ۶۵ سال در فامیل درجه اول زن [۱])، احتمال درگیری عروق کرونر در سن پایین بیشتر است.

سابقه اجتماعی و شغلی

مصرف سیگار و قلیان، الکل، داروهای اعتیاد آور نقش قابل توجهی در بیماران قلبی دارند.

معاینه بالینی عمومی

- ✓ وضعیت عمومی بیمار: نشسته، خوابیده، از درد به خود می‌پیچد، دیسترس تنفسی، تعریق سرد، علامت لوین (Levin's sign) یعنی مشت گره کرده جلوی قفسه سینه
- ✓ مشاهده کلی: کاشکسی، چاقی شدید، ظاهر مارفانوئید (بلند و لاغر)، تریزومی ۲۱، اکیموز، تالانژکتازی، گزانتوم‌های پوستی، پوست خشک در هیپوتیروئیدی، اگروفتالمی در هیپرتیروئیدی، ظاهر کوشینگوئید
- ✓ علائم حیاتی: فشارخون، تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس، دما. فشارخون در وضعیت نشسته یا خوابیده، بازو در سطح قلب، با استفاده از کاف با سایز مناسب انجام می‌شود (طول و عرض کاف باید به ترتیب ۸۰ درصد و ۴۰

درصد دور بازو باشد). کاف باید به میزان ۳۰ میلی‌متر جیوه بالاتر از فشارخون سیستولی مورد نظر باد شود و با سرعت ۲-۳ میلی‌متر جیوه در ثانیه تخلیه شود. فشارخون سیستولی و دیاستولی به ترتیب با صداهای اول و پنجم کوروتکوف – Korotkoff تعیین می‌شوند [۱].

✓ **پالس پارادوکس (Pulsus paradoxus):** کاهش فشار سیستولی به میزان بیش از ۱۰ میلی‌متر جیوه هنگام دم [۱] (از مشخصات تامپوناد است ولی در آسم و COPD شدید هم دیده می‌شود. برای این امر کاف فشار تا بالای فشار سیستولی باد می‌شود و فشار کاف باید به آهستگی کاسته شود. فشار سیستولی در ابتدا فقط در بازدم شنیده می‌شود. با کاهش تدریجی فشار کاف، در نهایت در جایی که صداهای کوروتکوف همراه با هر ضربان قلب و مستقل از مرحله تنفسی شنیده می‌شوند؛ اختلاف بین این دو وضع نشانه پالس پارادوکس است.

✓ **بررسی هیپوتانسیون ارتوستاتیک (در صورت شک به هیپوولومی):** با کاهش فشار سیستولی بیشتر از ۲۰ میلی‌متر جیوه یا کاهش فشار دیاستولی بیشتر از ۱۰ میلی‌متر جیوه در پاسخ به تغییر وضعیت از حالت خوابیده به پشت به وضعیت ایستاده طی سه دقیقه تعریف می‌شود [۱].

✓ **قد و وزن:** به خصوص در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و ادم و آسیت مهم است.

✓ **مشاهده صورت:** (از نظر رنگ پریدگی و پف آلود بودن در هیپوتیروئیدی)، چشم (از نظر ملتحمه برای آنمی و وجود زردی)، دهان (از نظر سیانوز مرکزی و دهیدراتاسیون)

✓ **انجام افتالموسکوپی (در موارد مشکوک به هیپرتانسیون بدخیم)**

✓ **معاینه دست:** مشاهده از نظر سیانوز محیطی، چماقی شدن انگشتان؛ بررسی پر شدن مویرگی؛ نبض رادیال

✓ **معاینه وریدهای ژوگولار در وضعیت ۳۰ درجه فاصله عمودی** حداکثر نبض ورید ژوگولار در بین دوسر عضله استرنوکلیدماستوئید از محل اتصال تنه استرنوم به مانوبریوم (زاویه لوئیس - Angle of Louis)، اندازه‌گیری می‌شود که اگر از ۴/۵ سانتی‌متر بیشتر باشد غیرطبیعی تلقی می‌شود [۱].

✓ **علامت کوسمول (Kussmaul):** افزایش یا عدم کاهش فشار ورید ژوگولار با دم (با پریکاردیت فشارنده و کاردیومیوپاتی محدود کننده مرتبط است ولی در امبولی ریوی وسیع، انفارکتوس بطن راست و نارسایی پیشرفته سیستولی بطن چپ نیز گزارش شده است) [۱].

✓ **معاینه کاروتید: (۱) سمع تک تک هر طرف برای شنیدن برویی؛ (۲) در صورت عدم وجود برویی، لمس تک تک نبض کاروتید چپ و راست.**

شایع‌ترین علت **نبض نامنظم** ریتم فیبریلاسیون دهلیزی است. ضربانات اضافی بطنی و دهلیزی باعث لمس ضربان اضافی می‌شوند. نبض **آلترنانس** عبارت است از تغییرات ضربان به ضربان در دامنه نبض در بیماران با ریتم قلبی منظم و مستقل از سیکل تنفس که در بیماران مبتلا به نارسایی شدید سیستولی بطن چپ دیده می‌شود. در نارسایی قلبی ممکن است نبض بسیار ضعیف باشد. **نبض ضعیف و تاخیری (Pulsus parvus et tardus)** در تنگی شدید دریچه آئورت لمس می‌شود. نبض کاروتید با صعود تند و نزول سریع (**نبض کوریگان** یا **چکش آبی**) و گاه نبض دو شاخه یا دو قله‌ای در نارسایی شدید و مزمن آئورت لمس می‌شود. نبض دو شاخه در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی انسدادی هیپرتروفیک (HOCM) نیز دیده می‌شود [۱].

- ✓ **رفلاکس هپاتو-ژوگولار (Hepato-jugular reflux):** فشار بر یک چهارم فوقانی راست شکم به مدت حداقل ۱۵ ثانیه انجام می‌شود پاسخ مثبت عبارت است از افزایش مداوم و بیش از ۳ سانتی‌متر در فشار ورید ژوگولار برای حداقل ۱۰ ثانیه پس از رها کردن دست [۱] که نشانه‌ای از نارسایی بطن راست است.
- ✓ **معاینه شکم** از نظر (۱) آسیب؛ (۲) توده نبض دار به علت آنوریسم آئورت؛ (۳) شنیدن برویی (در تنگی شریان کلیوی)
- ✓ **معاینه اندام تحتانی:** (۱) از نظر ادم گوده گذار؛ (۲) تفاوت محیط دو پا (بیش از ۳ میلی‌متر در سطح توروزیته تیپا دارای اهمیت است)؛ (۳) ریزش موی پا (در نارسایی مزمن شریانی)؛ (۴) اریتم نودوزوم در ساق پا (در تب روماتیسمی حاد)؛ (۵) نبض دورسالیس پدیس و تیپال خلفی؛ (۶) شاخص مچ پایی به بازو (در ایسکمی اندام تحتانی کمتر از ۰/۹ می‌شود).

معاینه بالینی قلب و ریه

- ✓ **مشاهده قفسه سینه** از نظر (۱) حرکات قرینه با تنفس؛ (۲) دیسترس تنفسی و استفاده از عضلات فرعی تنفسی؛ (۳) اسکار؛ (۴) نبض قابل مشاهده (آنوریسم آئورت صعودی)؛ (۵) دفورمیته مانند پکتوس کاریناتوم یا سینه کبوتری، پکتوس اکسکواتوم یا سینه قیفی شکل، دفرمیتی قفسه سینه بشکه مانند barrel chest در بیماری انسدادی ریه (COPD)، کیفوز شدید مشخص و فلکسیون جبرانی کمری، لگنی و زانو در اسپوندیلیت انکیلوزان (همراهی با نارسایی دریچه آئورت)، از دست رفتن کیفوز طبیعی ستون فقرات سینه‌ای یا سندرم پشت صاف در پرولاپس دریچه میترال (MVP)
- ✓ **لمس قفسه سینه:** (۱) برای تشخیص تندرست دنده‌ای در ضایعات عضلانی اسکلتی، تندرست مفاصل شانه؛ (۲) برای ارزیابی محل حداکثر ضربان (Point of maximum intensity= PMI) در خط میدکلاویکولار فضای بین دنده‌ای پنجم چپ لمس می‌شود. ایمپالس طبیعی بطن چپ از نظر قطر، کمتر از ۲ سانتی‌متر است و به سرعت از انگشتان دور می‌شود. بزرگ شدن بطن چپ، موجب جابجایی محل حداکثر ضربان به سمت چپ و پایین اپیکس (نوک قلب) می‌شود. ضربان ادامه دار نوک قلب یک علامت از افزایش فشار بار است، مانند تنگی آئورت (AS) یا هیپرتانسیون مزمن؛ (۳) لمس تریل (لرزه) سیستولی و دیاستولی بر جریان گردابی و پر سرعت خون دلالت دارد. کوبش (Heave) نیز ممکن است شنیده شود.

✓ شنیدن صدای قلب

- (۱) شنیدن صدای قلب در ۴ کانون میترال (فضای بین دنده‌ای پنجم چپ خط مید کلاویکولار)، تریکوسپید (حاشیه چپ استرنوم در فضای بین دنده‌ای ۵)، آئورت (حاشیه راست کنار استرنوم در فضای بین دنده‌ای ۲)، پولمونر (حاشیه چپ استرنوم در فضای بین دنده‌ای ۲). در صورت نیاز تکرار شنیدن در وضعیت خوابیده به پهلو چپ و نشسته و خم شده به جلو
- (۲) شنیدن صدای قلب از نظر شنیدن صدای اول (S1)، صدای دوم (S2)
- (۳) جدا شدگی صدای دوم،
- (۴) شنیدن صداهای اضافی مانند صدای سوم در نارسایی قلبی سیستولی (S3)، صدای چهارم در نارسایی قلبی

دیاستولی (S4)، صدای باز شدن دریچه میترال در تنگی میترال (Opening snap)، کلیک وسط سیستولی در پرولاپس میترال، کلیک جهشی (ejection click) در تنگی آئورت، صدای مالشی یا راب پریکارد، صدای دریچه مصنوعی

(۵) شنیدن سوفل‌ها: سوفل میان‌سیستولی افزایش یابنده-کاهش یابنده (تنگی دریچه آئورت و پولمونر و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، نقص دیواره بین دهلیزی)، سوفل سیستولی زودرس کاهش یابنده (در نارسایی میترال و تریکوسپید شدید حاد)، سوفل تمام‌سیستولی (نارسایی دریچه میترال و تریکوسپید مزمن شدید، نقص دیواره بین بطنی)، سوفل انتهایی سیستولی (پرولاپس دریچه میترال)، سوفل دیاستولی کاهش یابنده (نارسایی آئورت و پولمونر)، سوفل میان دیاستولی رامبل (تنگی دریچه میترال و تریکوسپید)، سوفل مداوم (مجرای شریانی باز)

✓ **شنیدن صدای ریه** از نظر رال و ویز و رونکای

✓ **دق ریه** در صورت شک به افوزیون پلور و پنوموتوراکس

یافته‌های آزمایشگاهی در بیماران قلبی

✓ **نوار قلب (ECG):** مفیدترین آزمون تشخیصی در ارزیابی **ناراحتی سینه** است و در تمامی بیماران دچار درد سینه باید برای رد علل کشنده درد قفسه سینه (انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین ناپایدار) در عرض ۱۰ دقیقه انجام شود [۲]. عدم وجود تغییر نواری، بیماری ایسکمیک حاد قلبی را رد نمی‌کند ولی خطر عوارض تهدید کننده حیات، در بیمارانی که نوار قلب طبیعی یا تغییرات غیراختصاصی ST و T دارند پایین است. علامت انفارکتوس در نوار قلب عبارت است از بالا رفتن قطعه ST با یا بدون پایین افتادن آینه‌ای قطعه ST. علائم ایسکمی عبارتند از پایین افتادن قطعه ST بیش از ۰/۵ میلی‌متر و موج T معکوس با عمق بیش از ۲ میلی‌متر (۰/۲ میلی‌ولت) که در صورت دینامیک بودن (ایجاد تغییر در ایسکمی و بهبود بعد از رفع ایسکمی) بسیار به نفع تشخیص ایسکمی هستند. موج Q پاتولوژیک (بیش از ۰/۴ ثانیه) می‌تواند نشانه یک انفارکتوس قبلی باشد. بالا رفتن دائمی قطعه ST ممکن است در **آنوریسم بطنی** و دیس‌کینزی دیواره دیده شود. در **پریکاردیت** بالا رفتن منتشر ST (همه اشتقاق‌ها به جز V1 و aVR) مشاهده می‌شود با این تفاوت که در پریکاردیت پایین افتادن آینه‌ای (رسیروکال) قطعه ST وجود ندارد، موج Q ایجاد نمی‌شود و قطعه PR ممکن است پایین بیفتد.

نوار قلب همچنین در تشخیص ریتم قلبی و تشخیص **برادی‌کاردی‌ها** و **تاکی‌کاردی‌ها** اهمیت فراوان دارد. بعضی اختلالات مستعد کننده آریتمی مثل سندرم QT طولانی، سندرم بروگادا، کاردیومیوپاتی آریتموژن بطن راست، و ولف پارکینسون وایت ممکن است در حالت ریتم سینوسی اختلالاتی نشان دهند.

در **آمبولی ریه** شایع‌ترین یافته در نوار قلب تاکی‌کاردی سینوسی است ولی در امبولی حجیم ممکن است علائم فشار بر بطن راست (مثل انحراف محور به راست، بلوک شاخه راست) و الگوی کلاسیک S عمیق در لید ۱، Q عمیق و معکوس شدن T در لید ۳ (S1Q3T3) دیده شود.

وجود بلوک شاخه چپ یا امواج Q در بیماری که با تنگی نفس مراجعه می‌کند به نفع منشا قلبی تنگی نفس و احتمال بالا برای **نارسایی قلبی** است. در حالی که بلوک شاخه راست و بلوک‌های فاسیکولار در قلب طبیعی هم دیده می‌شوند و لزوماً بیماری قلبی را مطرح نمی‌کنند. با این حال بروز هر یک از انواع بلوک از جمله بلوک‌های شاخه‌ای و فاسیکولی و بلوک دهلیزی بطنی به دنبال انفارکتوس میوکارد نشانه پیش آگهی بد است. وجود هیپرتروفی بطن چپ در نوار قلب مطرح کننده هیپرتانسیون، تنگی دریچه آئورت یا کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک است و با پیش‌آگهی بدتری همراه است. **هیپرتروفی بطن راست** نیز در نوار قلب قابل تشخیص است و در بیماری‌های مادرزادی قلب مثل نقص دیواره بین دهلیزی، کورپولمونال، هیپرتانسیون پولمونر و سایر علل هیپرتروفی بطن راست محتمل است. در بعضی شرایط اورژانس نیز نوار قلب کمک کننده است مانند: هیپوترمی (موج آبرورن و برادی کاردی و بلوک)، هیپوکالمی (امواج T بلند، بلوک دهلیزی بطنی و در نهایت پهن شدن QRS)، هیپوکالمی (موج T مسطح و موج U)، هیپوکالمی (طولانی شدن QT)، و هیپرکالمی (کوتاه شدن QT).

برای مطالعه کامل نوار قلب به فصل ۲ مراجعه کنید.

☑ **بیومارک‌های سرمی: تروپنین قلبی T (cTNT) و تروپنین قلبی I (cTNI)** برای بافت قلبی اختصاصی هستند و بیومارکر ارجح برای تشخیص انفارکتوس میوکارد هستند و در بدو مراجعه و بعد از ۳ تا ۶ ساعت آزمایش می‌شوند. آزمایش پس از ۶ ساعت، تنها زمانی نیاز است که زمان شروع علائم نامشخص باشد [۳]. با این حال باید توجه داشت که در غیاب علائم بالینی افزایش مختصر در یک نوبت تروپنین ممکن است مثبت کاذب باشد و لزوماً به معنی وقوع انفارکتوس نیست. تروپنین‌های قلبی در عرض ۴-۳ ساعت بالا می‌روند و تا ۷ تا ۱۰ روز بالا می‌مانند. تروپنین ممکن است در میوکاردیت، آسیب تروماتیک قلب و در نارسایی قلبی نیز افزایش یابد. **کراتین فسفوکیناز MB (CKMB) MB** در عرض ۸-۴ ساعت پس از انفارکتوس حاد میوکارد (MI) بالا می‌رود و تدریجاً در عرض ۷۲-۴۸ ساعت طبیعی می‌شود و برای انفارکتوس حاد میوکارد نسبتاً اختصاصی است هر چند جراحی قلب و کاردیوورسیون ممکن است باعث بالا رفتن آن شوند. در صورت بروز درد مجدد در شخصی که قبلاً مارکرهای سرمی بالا داشته است، به علت بالا بودن نیمه عمر تروپنین‌ها، CKMB برای نشان دادن انفارکتوس میوکارد مجدد مناسب‌تر است.

☑ **آزمایش دی-دایمر (D-Dimer)** نرمال به رد امبولی ریه کمک می‌کند [۳].

☑ **آزمایش پپتید ناتریورتیک نوع B (BNP)** همراه با علائم بالینی و معاینه در تشخیص نارسایی قلبی مفید است [۳].

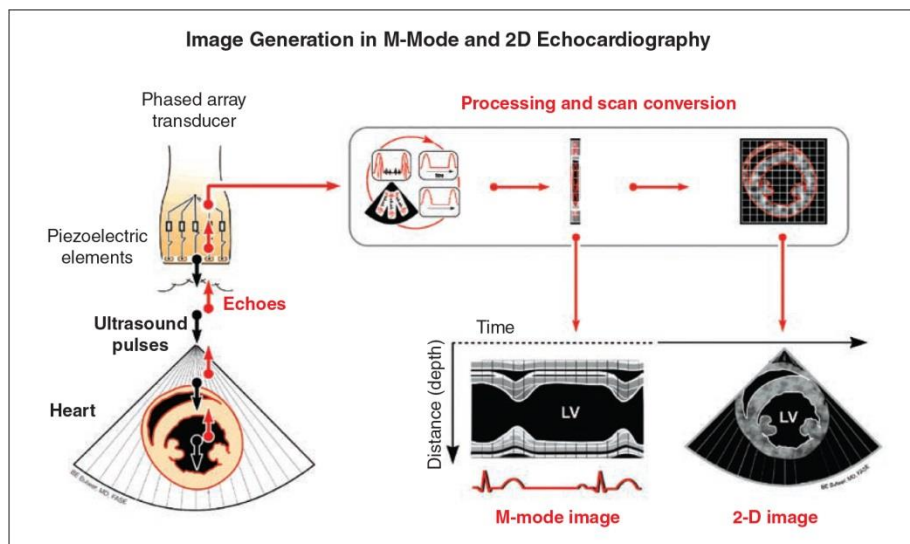
☑ **رادیوگرافی قفسه سینه (CXR):** در **نارسایی قلبی** ادم ریه، احتقان ناف ریه، بزرگی سایه قلب و افوزیون پلور محتمل است. به علت اختلال عملکرد بطن چپ در انفارکتوس حاد میوکارد ممکن است احتقان ریوی دیده شود؛ هرچند در مرحله حاد انفارکتوس نیازی به عکس سینه نیست و در صورت نیاز به صورت پرتابل انجام می‌شود. **رادیوگرافی قفسه سینه** در تشخیص **پنوموتوراکس** (به‌خصوص در حالت بازدم) و در تشخیص **پنومونی** کمک می‌کند.

پهن شدن مدیاستن پیشنهاد کننده **آنوریسم** و یا **دیسکسیون آئورت** توراسیک است؛ ولی طبیعی بودن رادیوگرافی سینه برای رد دیسکسیون آئورت کافی نیست و در صورت شک بالینی باید سی تی اسکن سینه با ماده حاجب یا ام آر آی یا اکوکاردیوگرافی از راه مری انجام شود [۱].

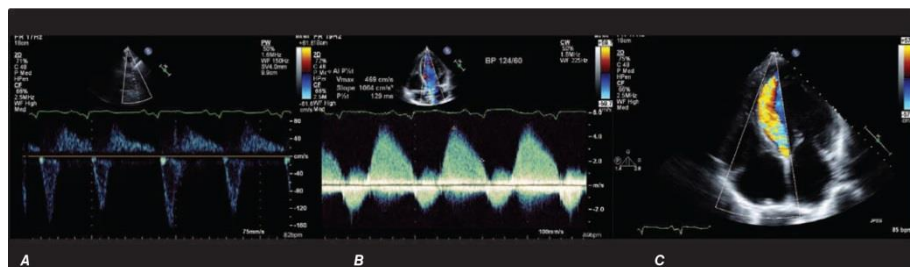
در آمبولی ریه در اکثر موارد رادیوگرافی سینه طبیعی است ولی در مواردی ممکن است علامت وسترمارک (westermark sign) به صورت کم شدن عروق ریه، علامت پالا (palla sign) به صورت شریان پولمونار راست دیلاته و یک ضایعه گوه‌ای شکل بالای دیافراگم با قاعده روی پلور به نام هامپتون هامپ (hampton hump) به خصوص در صورت وجود درد پلور و انفارکت ریه دیده شود [۲].

☑ **اکوکاردیوگرافی: در نارسایی قلب چپ** و قلب راست و اختلالات دریچه‌ای و اغلب اختلالات مادرزادی بسیار کمک کننده و جزء اساسی ارزیابی است. در **انفارکتوس میوکارد (MI)** ممکن است اختلالاتی در حرکات دیواره قلب نشان دهد ولی غیراختصاصی است و نمی‌تواند زمان وقوع انفارکت را نشان دهد. در **پریکاردیت** اکوکاردیوگرافی ممکن است افوزیون خفیف پریکارد را نشان می‌دهد. در **تامپوناد** اکوکاردیوگرافی اساس تشخیصی است. در آمبولی ریه حجیم اکوکاردیوگرافی می‌تواند نارسایی بطن راست و گاه حضور لخته در شریان پولمونر را نشان دهد. اکوکاردیوگرافی از راه مری برای ارزیابی اورژانس دریچه‌های مصنوعی، اندوکاردیت و رد دیسکسیون آئورت بسیار کمک کننده است. استرس اکوکاردیوگرافی (با ورزش یا دوبوتامین) از روش‌های تشخیصی ایسکمی است و اکوکاردیوگرافی با دوبوتامین را می‌توان برای ارزیابی بافت قلبی زنده استفاده کرد.

☑ **تست ورزش: بیمار**ان کم خطر را می‌توان در اورژانس برای تعیین خطر و تعیین برنامه درمانی مناسب، تست ورزش کرد. در این مورد لازم است (۱) دو نوبت آنزیم قلبی به فاصله ۴ ساعت طبیعی باشند؛ (۲) نوار قلب زمان مراجعه اختلال قابل توجهی نشان ندهد؛ (۳) اشکالات نوار قلب در استراحت که ارزیابی تست ورزش را مشکل می‌کنند وجود نداشته باشند (مثل بلوک شاخه چپ، ولف پارکینسون وایت، اثرات ناشی از مصرف دیگوکسین)؛ (۴) بیمار تا حاضر شدن آنزیم‌های قلبی بی‌علامت شده باشد یا علائم آتیپیک داشته باشد [۲]. (رجوع کنید به مباحث بیماری ایسکمیک قلبی و آنژین ناپایدار در همین فصل).



شکل ۱-۲. اصول ساخت تصاویر در اکوکاردیوگرافی دوبعدی. یک مبدل امواج اولتراسوند را می‌تاباند و اکوی برگشتی توسط یک تبدیل‌کننده اسکن برای ایجاد تصاویر دو بعدی مورد استفاده قرار می‌گیرد. دستگاه‌های اکوکاردیوگرافی اولیه از یک دسته منفرد اولتراسوند برای ایجاد اکوکاردیوگرام M-mode استفاده می‌کردند. دستگاه‌های جدید از اطلاعات تصاویر دو بعدی برای ایجاد اکوکاردیوگرام M-mode استفاده می‌کنند [۱].



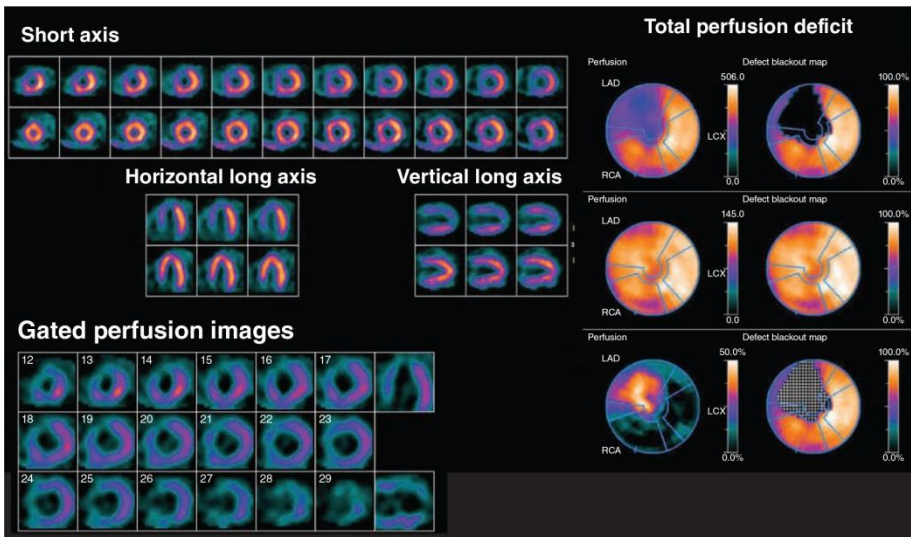
شکل ۱-۳. سه نوع اولتراسوند داپلر. A و B، داپلر موج پالسی و داپلر موج پیوسته با محور افقی زمان و سرعت خون بر روی محور عمودی. C، داپلر جریان رنگی که در آن سرعت‌ها به صورت رنگ کدگذاری می‌شوند و بر روی یک تصویر دو بعدی قرار می‌گیرند [۱].

موارد ممنوعیت تست ورزش در وضعیت اورژانس عبارتند از: (۱) تغییرات جدید یا در حال پیشرفت در نوار قلب استراحت؛ (۲) مقادیر غیرطبیعی بیومارکرهای قلبی؛ (۳) ناتوانی در انجام ورزش؛ (۴) تشدید یا ادامه یافتن درد سینه ایسکمیک؛ (۵) شرایط بالینی که نشانه خطر بالا باشند [۲].

STAGE	TIME	SPEED (mph)	GRADE (%)	METs	
Rest	00:00	0.0	0.0	1.0	
1	03:00	1.7	10.0	4.6	
2	03:00	2.5	12.0	7.0	
3	03:00	3.4	14.0	10.1	
4	03:00	4.2	16.0	12.9	
5	03:00	5.0	18.0	15.1	
6	03:00	5.5	20.0	16.9	
7	03:00	6.8	22.0	19.2	

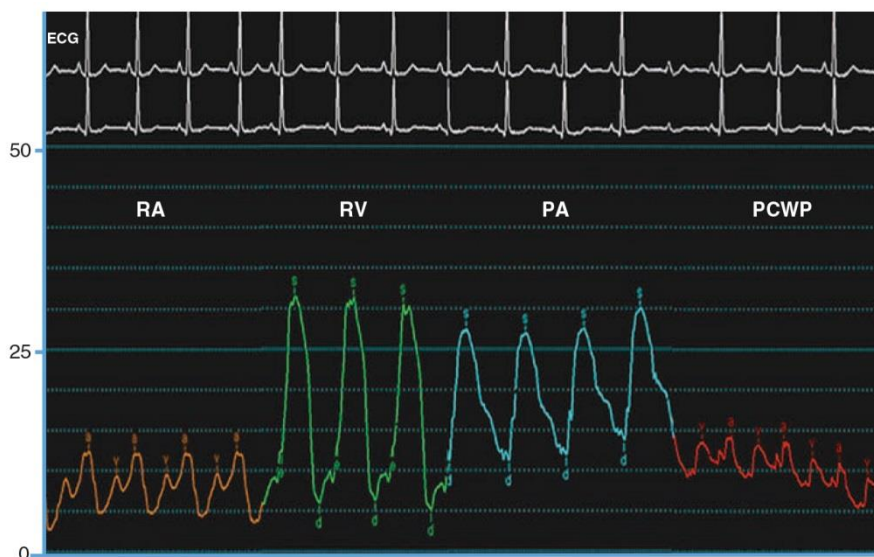
شکل ۴-۱. چپ: پروتکل بروس برای تست ورزش (MET=Metabolic equivalent) [۲]. راست: اشتقاق V4 در استراحت (بالای تصویر) و پس از ۴/۵ دقیقه ورزش (پایین تصویر). پایین افتادن افقی ST به اندازه ۳ میلی‌متر (۰/۳ میلی‌ولت) مشهود است که نشان دهنده تست مثبت برای ایسکمی است [۲].

☑ **اسکن هسته‌ای:** در بیماری که قادر به ورزش نیست یا الکتروکاردیوگرافی قبل از ورزش قابل تفسیر نیست، می‌توان اسکن پرفوزیون قلب انجام داد [۲]. همچنین در مواردی که درد سینه ادامه دارد تست ورزش مناسب نیست ولی اسکن پرفوزیون قلب را می‌توان در حال استراحت انجام داد.



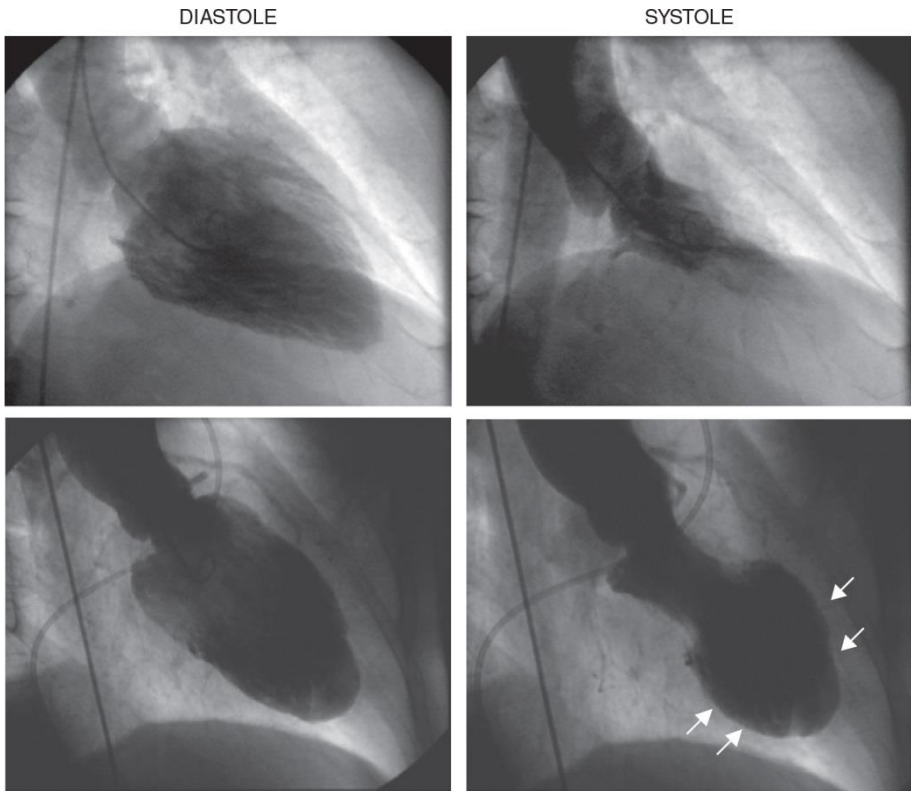
شکل ۵-۱. تصاویر توموگرافیک SPECT پرفوزیون با تکنسیم ^{99m}Tc سیستمی در استرس (بالای هر جفت) و استراحت که نشان دهنده نقص بزرگ پرفوزیون در دیواره‌های قدامی و آنتروسیپتال است. قسمت راست، میزان وسعت کمی اختلال پرفوزیون در استراحت (تصویر Bull's eye بالایی)، در استراحت (تصویر Bull's eye وسطی)، و میزان برگشت پذیر بودن نقص (تصویر Bull's eye بالایی) را نشان می‌دهد. تصاویر تحتانی چپ تصاویر پرفوزیون میوکارد با گیت الکتروکاردیوگرام را نشان می‌دهد که از آن می‌توان وجود اختلال حرکت دیواره را متوجه شد و حجم و کسر جهشی را محاسبه کرد [۱].

☑ **کاتتریزسم قلب:** کاتتریزاسیون تشخیصی قلب روش استاندارد برای ارزیابی آناتومی و فیزیولوژی قلب است. معمولاً ورود به رگ‌ها از روی پوست و به شریان فمورال یا رادیال و ورید فمورال، برایکیال، یا ژوگولار داخلی انجام می‌شود. کاتتریزاسیون برای اندازه‌گیری فشار حفرات، برداشتن نمونه برای ارزیابی اشباع شریانی، جهت غربال‌گری شانت داخل قلبی و تعیین برون‌ده قلبی انجام می‌شود [۱].



شکل ۶-۱. موج‌های طبیعی همودینامیک در زمان کاتتریزاسیون بطن راست. d، دیاستول. PA، شریان پولمونر. PCWP، فشار گوه‌ای مویرگ ریوی. RA، دهلیز راست. RV، بطن راست [۱].

☑ **ونتريکولوگرافي و آنورتوگرافي:** ونتريکولوگرافي در حين کاتتریزسم برای ارزیابی عملکرد بطنی انجام می‌شود. برای این منظور یک کاتتر که برای اجتناب از آسیب زدن به جدار حفره، به شکل دم خوک (Pigtail) ساخته شده است، وارد حفره بطنی می‌شود و ۳۰ تا ۴۵ میلی‌لیتر ماده حاجب با دستگاه به داخل بطن تزریق می‌شود و فیلم گرفته می‌شود. با این روش اختلال حرکت دیواره‌ای و نارسایی درپچه میترا مشخص می‌شود [۱].

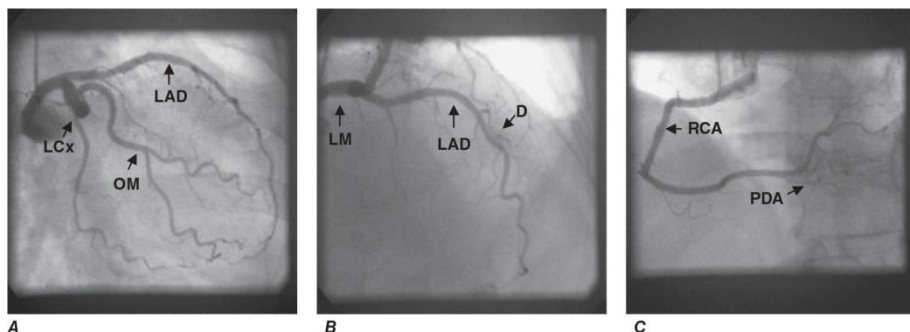


شکل ۷-۱. ونتریکولوگرام بطن چپ در انتهای دیاستول (چپ) و انتهای سیستول (راست). در بیمارانی که عملکرد طبیعی بطن چپ دارند، ونتریکولوگرام انقباض قرینه را در تمامی دیواره‌ها نشان می‌دهد (بالا). در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر ممکن است اختلال حرکت دیواره‌ای دیده شود؛ مانند این مرد ۶۰ ساله با انفارکتوس وسیع قدامی. در سیستول دیواره‌های قدامی، اپیکال، و تحتانی بی‌حرکت هستند (فلش‌های سفید) (پایین) [۱].

☑ **آنژیوگرافی کرونر** برای بررسی آناتومی کرونر و رویت تنگی‌ها انجام می‌شود. کاتترهای کرونر که شکل خاصی دارند با هدایت متخصص قلب وارد شریان‌های کرونر می‌شوند و تزریق ماده حاجب به داخل کرونر از طریق کاتتر و فیلم برداری با اشعه ایکس و فلوروسکوپی باعث قابل رویت شدن مجرای داخلی کرونر می‌شود. تصاویر در نماهای متعدد گرفته می‌شود تا شریان‌های کرونر از جهات مختلف رویت شوند. معمولاً تنگی بیش از ۵۰ درصد قابل توجه در نظر گرفته می‌شود و تنگی کمتر از آن اهمیت بالینی ندارد [۱]. به طور کلی با توجه به این که آنژیوگرافی کرونر یک اقدام تهاجمی و دارای عوارضی مثل خونریزی از محل ورود به عروق، آریتمی‌های بطنی و حتی در موارد معدود مرگ است، زمانی به این روش تشخیصی اقدام می‌شود که احتمال بیماری عروق کرونر نیازمند به بازسازی عروقی با PCI یا جراحی بای پس (CABG) بالا باشد. اگرچه آنژیوگرافی کرونر یک روش تشخیصی است امروزه در اغلب مراکز دنیا این امکان وجود دارد که بلافاصله پس از آنژیوگرافی، اقدام درمانی

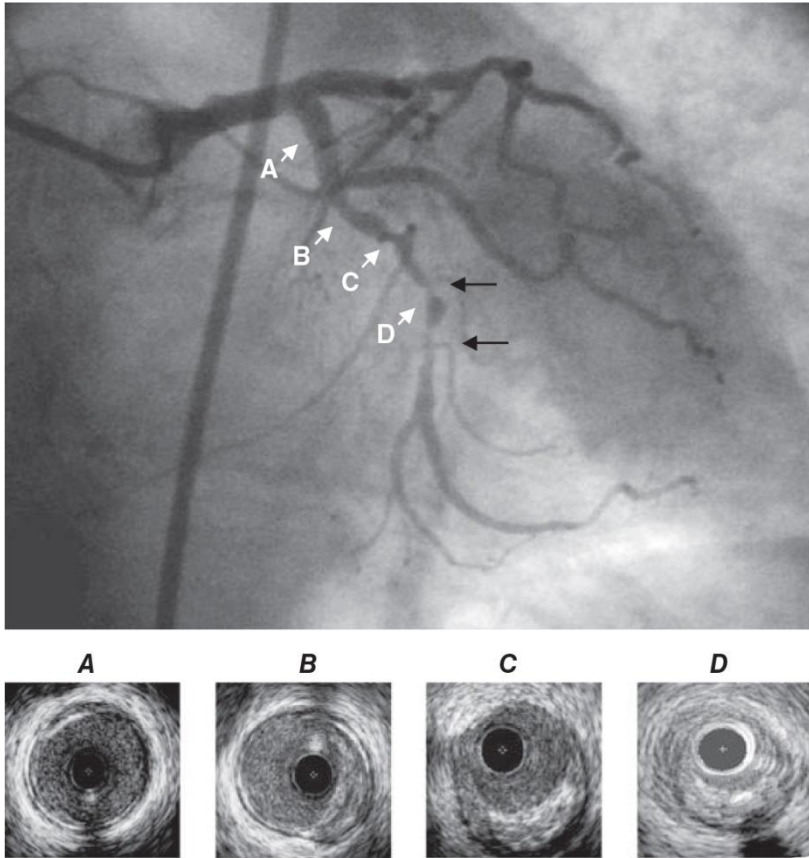
مداخله کرونر و PCI انجام شود و بنابراین در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد و سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST به عنوان مقدمه درمان که همان PCI است، تلقی می‌شود. امروزه برای ورود به رگ از شریان رادیال یا شریان فمورال استفاده می‌شود.

پس از انجام آنژیوگرافی شیت شریانی خارج می‌شود و با فشار دست خونریزی بند می‌آید [۱]. کاهش فشارخون زودرس پس از آنژیوگرافی می‌تواند ناشی از کمبود مایع، خونریزی (به‌خصوص زیر پریتونئ)، حساسیت و واکنش‌های واژوواکال باشد.



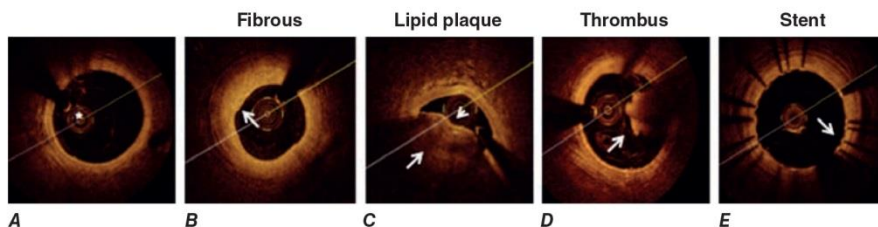
شکل ۸-۱. آناتومی طبیعی کرونر. A، آنژیوگرام کرونر که شریان سیرکومفلکس چپ (LCX) و شاخه‌های اوبتوس مارژینال (OM) آن را نشان می‌دهد. شریان قدامی نزولی چپ (LAD) نیز دیده می‌شود ولی ممکن است در این نما به اشتباه کوتاه به نظر آید. B، شریان قدامی نزولی چپ (LAD) و شاخه‌های دیاگونال (D) در نماهای کرانیال بهتر دیده می‌شوند. در این آنژیوگرام شریان کرونر اصلی چپ (LM) نیز دیده می‌شود. C، شریان کرونر راست (RCA) شریان نزولی خلفی چپ (PDA) را می‌دهد؛ بنابراین یک گردش خون راست غالب است [۱].

☑ **اولتراسوند داخل عروقی (Intravascular ultrasound = IVUS)**، در حین آنژیوگرافی تنگی‌های متوسط یا یافته‌های آناتومیکی که نامشخص هستند، ممکن است نیاز به بررسی بیشتری داشته باشند. در این موارد اولتراسوند داخل عروقی (IVUS) ارزیابی آناتومیک دقیقی ارائه می‌کند. این روش با کمک یک کاتتر کوچک قابل انعطاف با مبدل اولتراسوند در نوک آن انجام می‌شود و برای تصویربرداری دقیق از پلاک آترواسکلروز، تعیین سطح مقطع مجرای داخلی و ارزیابی شدت تنگی و مناسب بودن استنت تعبیه شده در PCI مورد استفاده قرار می‌گیرد [۱].



شکل ۹-۱. تنگی کرونر در آنژیوگرام و اولتراسوند داخل عروقی. تنگی قابل توجه در شریان کرونر به صورت باریک شدگی رگ دیده می‌شود (فلش سیاه). اولتراسوند داخل عروقی در قسمت **A** شریان طبیعی، با پلاک اکسنتریک (**B, C**) و تنگی نزدیک به کامل مجرای داخلی (**D**) را نشان می‌دهد. توجه کنید که کاتتر اولتراسوند داخل عروقی در تصاویر به صورت دایره سیاه دیده می‌شود [۸].

☑ **توموگرافی اپتیک منسجم (Optic coherence tomography=OCT):** این روش بر اساس استفاده از نور نزدیک به مادون قرمز بر روی کاتتر است که تصاویری ایجاد می‌کند که از اولتراسوند داخل عروقی دقت بیشتری دارند. مزیت آن بر اولتراسوند داخل عروقی توانایی بالاتر در ارزیابی پلاک آترواسکلروز (چربی و کلاهیک فیبری) است. همچنین این روش در بررسی مناسب بودن استنت تعبیه شده، باز بودن آن و چگونگی اتصال آن به جدار رگ بسیار مناسب است [۹].

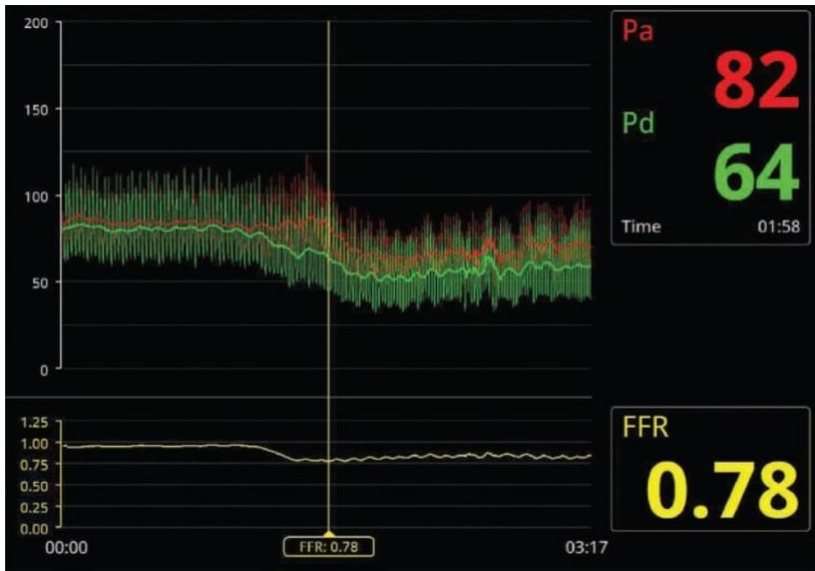


شکل ۱۰-۱. تصاویر توموگرافی اپتیک منسجم شده. A، کاتتر توموگرافی اپتیک منسجم شده (OCT) با علامت * در مجرای داخلی کرونر با مختصری نتوانتیمای دیده می‌شود. انتیما با وضوح زیادی دیده می‌شود ولی برخلاف تصاویر اولتراسوند داخل عروقی، مدیا و ادوانتیس به خوبی دیده نمی‌شوند. B، یک پلاک فیبری (فلش) با سیگنال روشن مشخص می‌شود. C، یک پلاک اکسنتریک بزرگ غنی از چربی قسمتی از مجرای داخلی رگ را اشغال کرده است. از آن جایی که چربی در پلاک نور را جذب می‌کند، پلاک غنی از چربی به صورت ناحیه‌ای تاریک با حاشیه نامنظم دیده می‌شود (فلش). پلاک با یک کلاهیک فیبری نازک پوشیده شده است (سرفلش) که تیپیک پلاک مستعد به پاره شدن است. D، یک لخته (فلش) که به پلاک پاره شده چسبیده است به داخل لومن رگ برجسته شده است. E، یک استنت کرونر که به خوبی به دیواره رگ متصل شده است. شبکه‌های استنت به صورت خط‌های روشن کوتاهی دیده می‌شوند که پشت آن‌ها تاریک است (فلش) [۱].

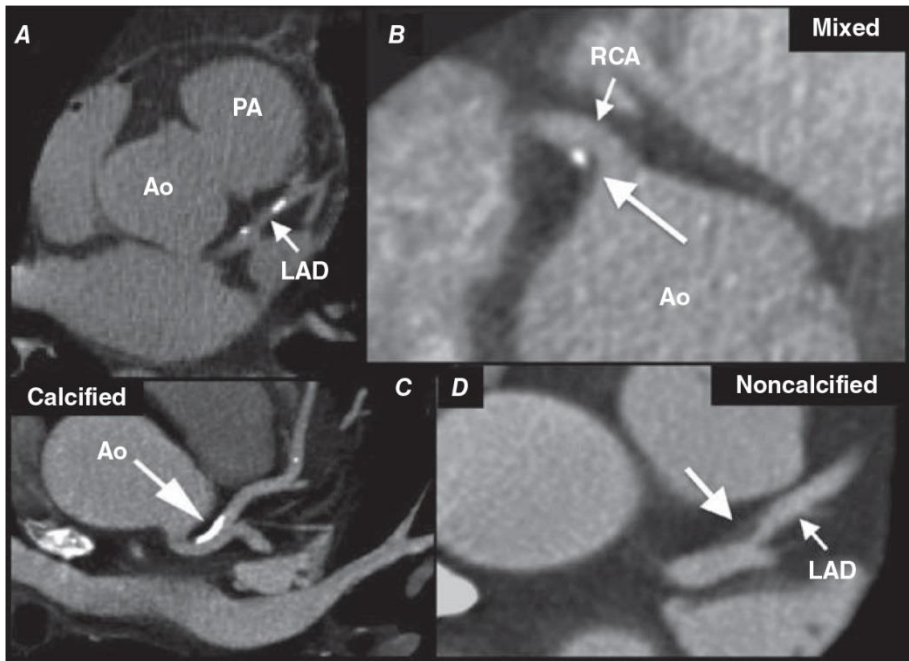
☑ رزرو نسبی جریان خون (Fractional flow reserve=FFR): این روش یک ارزیابی

عملکردی از تنگی کرونر ارائه می‌کند و در پیش‌بینی عواقب بالینی طولانی‌مدت دقتی بیشتر از روش‌های تصویربرداری دارد. رزرو نسبی جریان خون نسبت فشار شریان کرونر در دیستال به تنگی به فشار شریان در پروگزیمال به تنگی در اتساع عروقی حداکثر است. برای این اندازه‌گیری از یک سیم راهنما که در نوک آن حس‌گر فشار قرار دارد استفاده می‌شود و در حالت کنترل و بعد از تزریق آدنوزین برای اتساع عروقی حداکثر، فشار کرونر اندازه‌گیری می‌شود. در صورتی که FFR کمتر از ۰.۸ درصد باشد نشان دهنده تنگی قابل توجه است [۱].

☑ سی‌تی آنژیوگرافی اخیراً در ارزیابی ناراحتی سینه مورد استفاده قرار گرفته و در تشخیص بیماری عروق کرونر به‌خصوص یک‌سوم پروگزیمال کرونرهای اصلی روش حساسی است. در بیماران با احتمال پایین و متوسط بیماری کرونر، سی‌تی آنژیوگرافی سرعت تشخیص را بالا می‌برد و مزیت آن ارزش اخباری منفی در تشخیص بیماری غیرقابل توجه است. سی‌تی آنژیوگرافی قادر به تشخیص دیسکسیون آئورت، افوزیون پلور و امبولی ریه نیز هست. مزیت این روش باید در برابر اشعه زیاد سنجیده شود [۳].

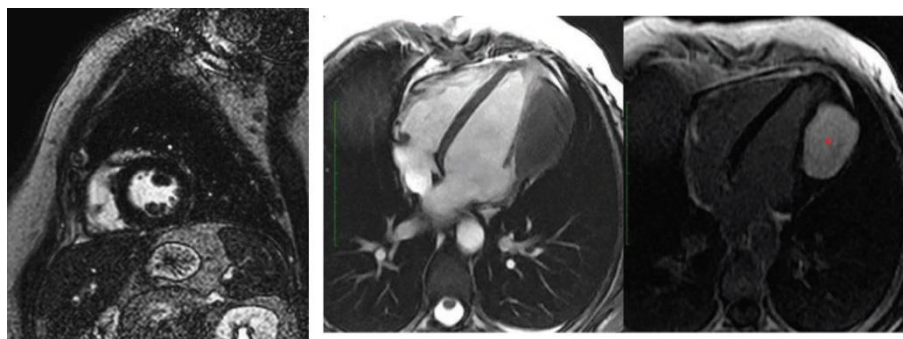


شکل ۱۱-۱. رزرو نسبی جریان خون (FFR). FFR با یک سیم راهنمای کرونر اندازه‌گیری می‌شود که حسگر فشارخون دارد و در حداکثر جریان به دنبال تزریق آدنوزین، نسبت فشار را در کرونر دیستال به تنگی (خطوط سبز)، به فشار در پروگزیمال به تنگی (خطوط قرمز)، محاسبه می‌کند. FFR کمتر از ۰.۸۰ درصد نشان می‌دهد که بازسازی رگ مفید است [۱].



شکل ۱۲-۱. (صفحه قبل) مثال‌هایی برای تصویربرداری کرونر با سی‌تی اسکن با و بدون ماده حاجب. A، پلاک کرونر کلسیفیه در دیستال شریان کرونر نزولی قدامی چپ (LAD) در سی‌تی اسکن بدون ماده حاجب. تجمعات کلسیمی متراکم هستند و در سی‌تی اسکن حتی بدون ماده حاجب به شکل ساختارهای سفید براق دیده می‌شوند. B، C و D، انواع مختلف پلاک آترواسکلروتیک در سی‌تی اسکن با ماده حاجب. مهم این که پلاک‌هایی غیرکلسیفیه در سی‌تی اسکن با ماده حاجب دیده می‌شوند. AO، آنورت. PA، شریان پولمونر. RCA، شریان کرونر راست [۱].

☑ **ام‌آر‌آی** با تشدید گادولینیم (Gadolinium) می‌تواند در تشخیص زودرس انفارکتوس، تشخیص دقیق نکرور میوکارد و ارزیابی بیماری‌های میوکارد استفاده شود؛ هر چند در ارزیابی اورژانس کاربردی نیست [۳] (همچنین رجوع کنید به شکل در قسمت انفارکتوس میوکارد).



شکل ۱۳-۱. سمت چپ: تصویر ام‌آر‌آی با تشدید دیررس گادولینیم در نمای محور کوتاه میانی. هیچ شواهدی از انفارکتوس در دیواره قدامی وجود ندارد. سمت راست: یک بیمار مبتلا به فیبروم قلبی. بیمار با تنگی نفس مراجعه کرده و در اکوکاردیوگرافی یک توده بزرگ در میوکارد دیده شده است. در تصاویر ام‌آر‌آی یک توده بزرگ در دیواره آنترولترال دیده می‌شود. مدت کوتاهی پس از تزریق ماده حاجب گادولینیم توده میوکارد تجمع متراکم ماده حاجب را در تصاویر LGE (سمت راست شکل *) نشان داد. این یک بیمار مبتلا به فیبروم است. بیمار همچنین به هیپرپلازی لته و دنده‌های دوشاخه توراسیک مبتلاست که جزئی از سندرم نادر گورلین (Gorlin) است [۱].

☑ **تست‌های درمانی: نیتروگلیسرین** باعث کاهش درد مربوط به ایسکمی میوکارد در عرض ۵ دقیقه می‌شود. البته اسپاسم منتشر مری نیز ممکن است به این درمان پاسخ دهد. توجه داشته باشید که عدم پاسخ به نیتروگلیسرین رد کننده تشخیص بیماری کرونر قلب نیست. **آنتی‌اسیدها** ممکن است باعث بهبود درد مری یا معده شوند، ولی با بهبود درد هرگز نباید انفارکتوس حاد میوکارد را رد کرد.

انفارکتوس حاد میوکارد با بالا رفتن قطعه ST ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)

سندرم‌های حاد کرونر ممکن است با بالا رفتن قطعه ST همراه باشند یا بدون بالا رفتن قطعه ST باشند. در صورتی که بالا رفتن قطعه ST روی دهد، اغلب انسداد کرونر کامل است (اغلب توسط لخته). در اغلب افراد مبتلا به انفارکتوس میوکارد با بالا رفتن قطعه ST (ST elevation MI = STEMI) در نوار قلب موج Q ایجاد می‌شود (QwMI)؛ در حالی که عده کمی موج Q نخواهند داشت (NQMI). در مواردی که بالا رفتن قطعه ST وجود ندارد، اغلب لخته منجر به انسداد ناکامل رگ می‌شود. این افراد دچار آنژین ناپایدار (Unstable angina = UA) یا انفارکتوس میوکارد بدون بالا رفتن قطعه ST (Non-ST-Elevation MI = NSTEMI) می‌شوند که افتراق دو وضعیت اخیر با مارکرهای قلبی امکان‌پذیر است. در انفارکتوس میوکارد بدون بالا رفتن قطعه ST (NSTEMI) اغلب موج Q تشکیل نمی‌شود (NQMI) [۱]. در حدود نیمی از موارد انفارکتوس میوکارد یک عامل زمینه‌ساز مثل فعالیت فیزیکی شدید، استرس‌های هیجانی یا یک بیماری داخلی یا جراحی وجود دارد [۱]. افزایش وقوع انفارکتوس به دنبال فجایع استرس‌زا مثل زلزله گزارش شده است. با این حال، به نظر می‌رسد در مواردی که وقایع استرس‌زا برای افراد ایجاد می‌شود، افرادی که از فشار ناشی از استرس بیشتر ناراحت می‌شوند، بیشتر مبتلا به انفارکتوس میوکارد می‌شوند [۶].

علائم بالینی و معاینه

شایع‌ترین شکایت (ناراحتی سینه) است. درد اغلب عمیق، سنگین، فشارنده و له کننده است ولی گاه به صورت تیز و سوزاننده توصیف می‌شود. درد بیشتر مناطق مرکزی سینه یا اپیگاستر را درگیر می‌کند. گاه به بازو منتشر می‌شود و محل‌های ناشایع‌تر انتشار عبارتند از شکم، پشت و گردن. باید دانست این درد می‌تواند از ناف تا ناحیه پس سری منتشر شود. به همراه درد ممکن است تعریق، استفراغ، اضطراب، ضعف و احساس مرگ قریب‌الوقوع وجود داشته باشد. گاهی ممکن است انفارکتوس میوکارد بدون درد باشد (بیشتر در افراد مبتلا به دیابت و افراد مسن) و خود را به صورت ادم ریه نشان دهد [۱]. برای مطالعه بیشتر و موارد تشخیص افتراقی مراجعه کنید به قسمت رویکرد به بیمار قلبی از همین فصل.

اغلب بیماران نگران و بی‌قرارند و سعی می‌کنند ناراحتی خود را با حرکت در بستر کاهش دهند. رنگ پریدگی همراه تعریق و سردی اندام‌ها شایع است. در ساعت اول STEMI در یک چهارم موارد مبتلایان به انفارکتوس قدامی ممکن است علائم افزایش فعالیت سمپاتیک (مثل تاکی کاردی یا افزایش فشارخون) و در نیمی از مبتلایان به انفارکتوس تحتانی افزایش فعالیت پاراسمپاتیک (برادی کاردی یا کاهش فشارخون) ایجاد شود. ممکن است صداهای اضافی سوم و چهارم (S3 و S4)، کاهش شدت صدای اول قلب و جدا شدگی متناقض صدای دوم و صدای فریکشن راب روی دهد. در اثر اختلال عملکرد بطنی ممکن است سوفل گذرای میان‌سیستولی یا انتهای سیستولی شنیده شود [۱] که ناشی از وقوع وقایع مکانیکی نارسایی میترال ناشی از آسیب عضلات پایلاری است؛ همچنین نکرور دیواره بین بطنی موجب سوفل تمام سیستولی به علت نقص دیواره بین بطنی می‌شود. شنیدن رال

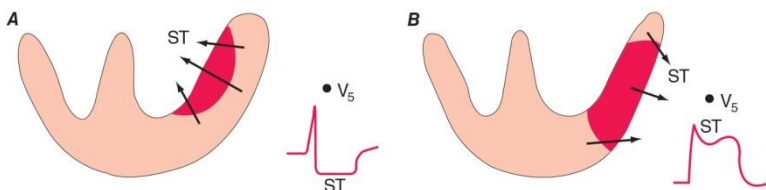
در ریه می‌تواند نشانه‌ای از وقوع نارسایی قلبی به دنبال انفارکتوس میوکارد باشد. نبض کاروتید اغلب به علت کاهش حجم ضربه‌ای کاهش می‌یابد. در هفته اول ممکن است درجه حرارت بدن به ۳۸ درجه برسد، ولی مقادیر بیش از این نیاز به بررسی دارند [۱]. ورید ژوگولار برجسته به همراه طبیعی بودن صداهای ریه احتمال انفارکتوس بطن راست را مطرح می‌کند.

یافته‌های نوار قلب در انفارکتوس حاد میوکارد

نوار قلب مهم‌ترین وسیله تشخیصی سندرم‌های کرونر حاد و مزمن است [۲] و در هر بیماری که با درد سینه مراجعه می‌کند باید در سریع‌ترین زمان ممکن نوار قلب گرفته شود و بر اساس نوار قلب و علائم درمان شروع خواهد شد. برای مطالعه کامل تغییرات نواری در انفارکتوس میوکارد و مشاهده نمونه‌ها به مبحث الکتروکاردیوگرافی مراجعه کنید. در این جا فقط خلاصه‌ای از تغییرات نوار قلب در STEMI ذکر می‌شود.

☑ مرحله حاد و فوق حاد؛ بالا رفتن قطعه ST

وقتی ایسکمی در میوکارد تمام جداره‌ای باشد (انسداد کامل کرونر اپیکارد)، محور ST به سمت لایه‌های اپیکارد منحرف می‌شود و منجر به بالا رفتن قطعه ST و گاه در مراحل بسیار زودرس ایسکمی امواج T بلند فوق حاد می‌شود. در تاکوتسوبو که با کرونر نرمال همراه است نیز ممکن است این تغییرات دیده شود [۱]. ممکن است در مناطقی که آسیب ندیده‌اند، پایین افتادن آینه‌ای قطعه ST (تغییرات reciprocal) در نوار قلب دیده شود [۲].



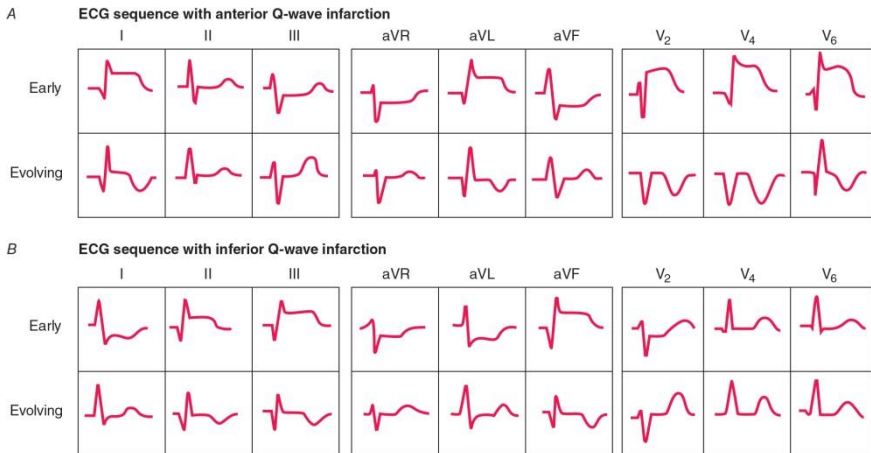
شکل ۱۴-۱. ایسکمی حاد باعث جریان آسیب می‌شود. در مواردی که ایسکمی زیر اندوکارد غالب باشد (A)، نتیجه تغییر محور ST به سمت لایه داخلی بطن گرفتار است و اشتقاق‌های مربوط پایین افتادن ST را نشان می‌دهند. در مواردی که ایسکمی لایه خارجی بطن را درگیر کند (B)، مثل آسیب تمام جداره‌ای یا اپیکاردیال، محور ST به سمت بیرون خواهد بود و منجر به بالا رفتن قطعه ST در اشتقاق‌های مربوط می‌شود [۱].

☀ **نکته:** وقوع موج Q نشانه‌ای از زمان ایجاد انفارکتوس نیست و ممکن است موج Q در ابتدای وقوع انفارکتوس ایجاد شود یا اصلاً ایجاد نشود؛ بنابراین مشاهده موج Q در تصمیم‌گیری برای درمان پرفوزیون مجدد با فیبرینولیتیک یا PCI اولیه بی‌تأثیر است.

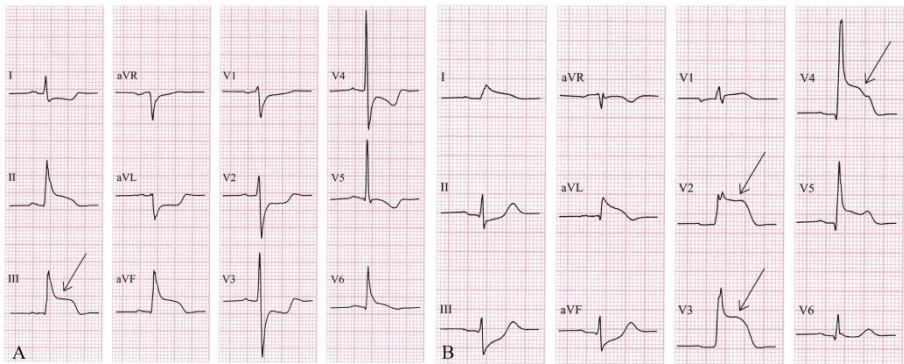
☑ مرحله اخیر (recent) یا انفارکتوس تکامل یافته (Fully evolved STEMI)

در این مرحله میزان بالا رفتن قطعه ST کاهش می‌یابد، موج T شروع به معکوس شدن می‌کند، اغلب موج Q ایجاد می‌شود و تغییرات آینه‌ای بهبود می‌یابند. هر چه خون‌رسانی به میوکارد آسیب دیده زودتر انجام شود، این

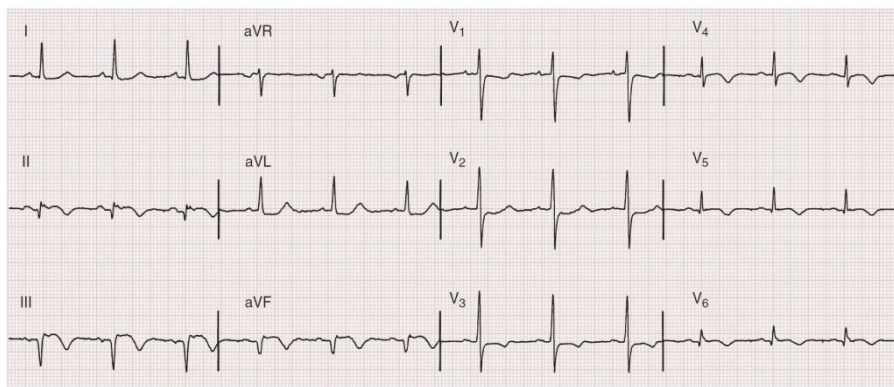
تغییرات زودتر دیده می‌شوند.



شکل ۱۵-۱. ترتیب تغییرات دیپولاریزاسیون و ریپولاریزاسیون در انفارکتوس‌های حاد با موج Q دیواره قدامی (A) و تحتانی (B). در انفارکت‌های قدامی، صعود ST در اشتقاق‌های I و aVL و جلو سینه‌ای ممکن است همراه با نزول جبرانی ST در لیده‌های II, III, aVF باشد. برعکس، انفارکت‌های حاد خلفی یا تحتانی ممکن است با نزول جبرانی ST در V1-V3 همراه باشند [۱].



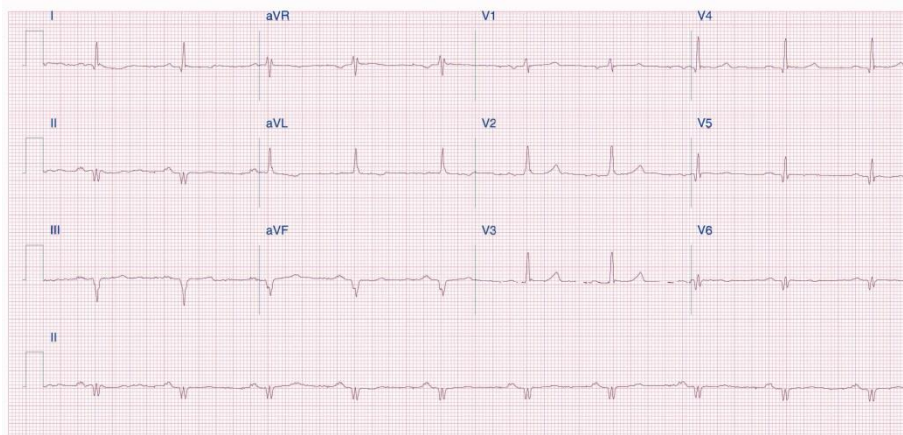
شکل ۱۶-۱A، انفارکتوس حاد تحتانی قلب. بالا رفتن قطعه ST در اشتقاق‌های II, III, aVF و V6 همراه با پایین افتادن آینه‌ای قطعه ST در اشتقاق‌های I و aVL. پایین افتادن قطعه ST در اشتقاق‌های V1 تا V4 می‌تواند ناشی از تغییرات ثانویه به انفارکتوس سطح خلفی قلب باشد که برای اثبات این موضوع باید نوار قلب با اشتقاق‌های خلفی گرفته شود. کمپلکس‌های QRS کمی پهن شده‌اند (هنوز در محدوده طبیعی زیر ۱۰۰ میلی‌ثانیه قرار دارند)؛ ولی موج Q پاتولوژیک دیده نمی‌شود. B، انفارکتوس حاد قدامی-لترال (anrtolateral). بالا رفتن قطعه ST در اشتقاق‌های I, aVL, V1 تا V5 همراه با تغییرات آینه‌ای پایین افتادن قطعه ST در اشتقاق‌های تحتانی (II, III, aVF). کمپلکس QRS در اینجا نیز کمی پهن شده است ولی موج Q پاتولوژیک تشکیل نشده است [۸].



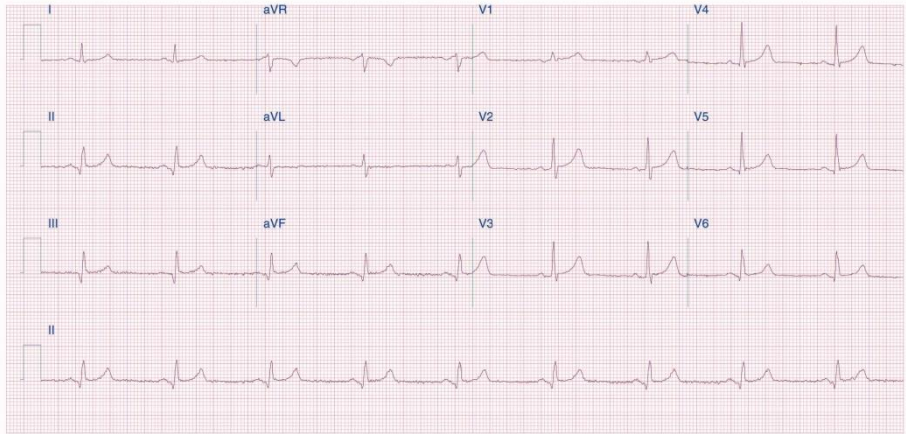
شکل ۱۷-۱. انفارکتوس تحتانی-خلفی-لترال در حال تکامل (انفارکتوس اخیر). به امواج Q قابل توجه در II و III و aVF و همراه با بالا رفتن ST و موج T معکوس در این اشتقاق‌ها و V3 تا V6 توجه کنید. پایین افتادن ST در I و aVL و V1 و V2 با تغییرات آینده‌ای مطابقت دارد. در اشتقاق‌های V1 و V2 هم‌چنین موج R به‌نسبت بلندی دیده می‌شود [۲].

☑ مرحله دیررس (old) یا انفارکتوس میوکارد قدیمی

در این مرحله قطعه ST به حد طبیعی برمی‌گردد و اغلب موج Q پاتولوژیک در نوار قلب دیده می‌شود و T معکوس دیده می‌شود که ممکن است بعد مثبت شود.



شکل ۱۸-۱. انفارکتوس قدیمی تحتانی-خلفی-لترال؛ موج Q در اشتقاق‌های II و III و aVF، موج R بلند در V1 و V2 و موج Q در V5 و V6 دیده می‌شود [۹].



شکل ۱۹-۱. انفارکتوس تحتانی-خلفی قدیمی. امواج Q پهن (بیش از ۰/۴ ثانیه) در اشتقاق‌های تحتانی (II, III, aVF) موج R پهن در V1 (که معادل موج Q تلقی می‌شود). [۹]. فقدان گردش محور به راست و وجود موج T مثبت در V1 تا V3 به ضرر وجود هیپرتروفی بطن راست است.

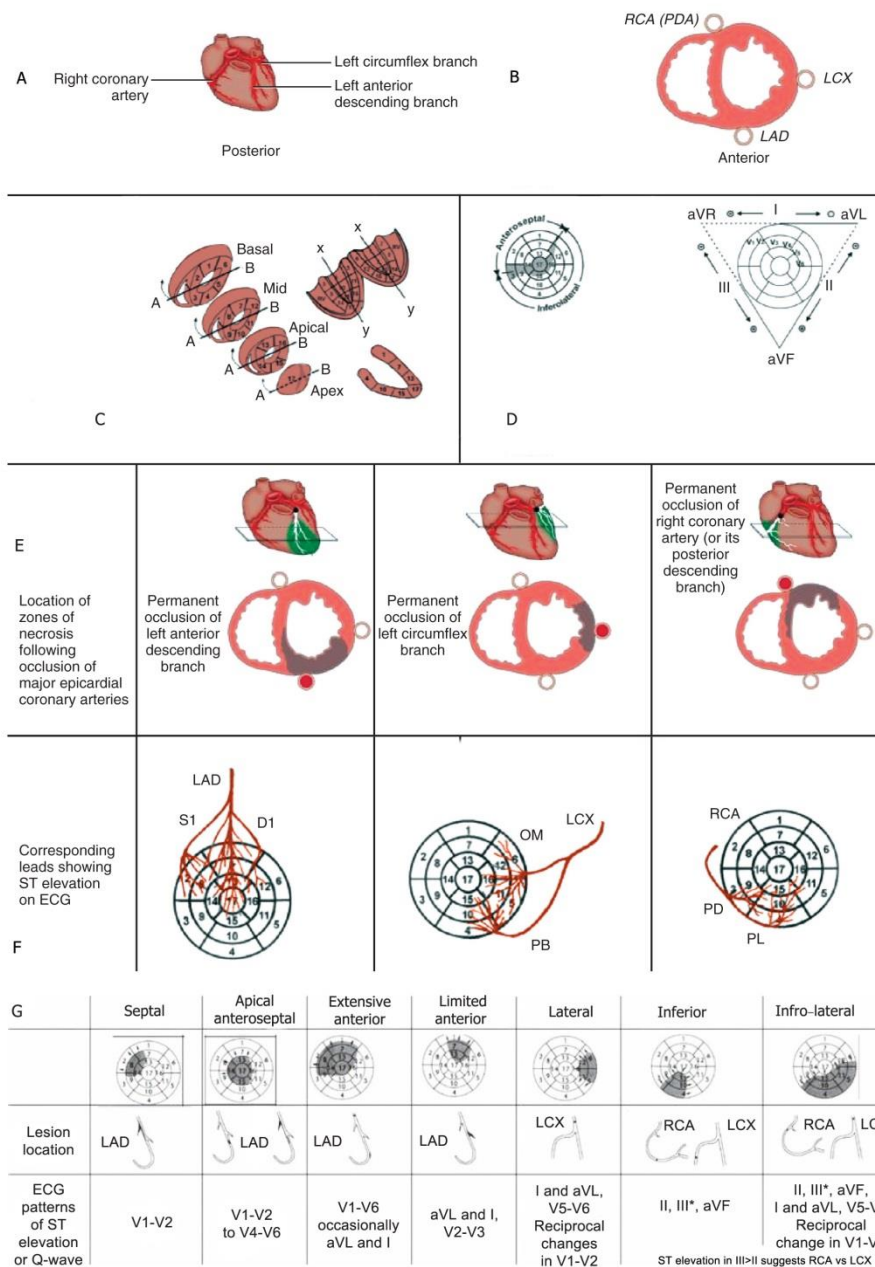
تعیین محل وقوع انفارکت و رگ درگیر بر اساس نوار قلب

معمولاً می‌توان محل STEMI را با نوار قلب مشخص کرد. بالا رفتن قطعه ST ارتباط مناسبی با محل وقوع ایسکمی دارد.

☑ **انفارکت وسیع قدامی** (شامل قسمت‌های اپیکال و لترال) باعث بالا رفتن ST در اشتقاق‌های جلوقلبی (V1 تا V6) و I و aVL می‌شود [۱] که به آن انفارکتوس وسیع آنترولترال هم می‌گویند (Extensive antrolateral STEMI). این وضعیت اغلب ناشی از انسداد شریان قدامی نزولی چپ است (Left anterior descending artery = LAD)

☑ بالا رفتن ST در اشتقاق‌های جلوقلبی V1 تا V4 **انفارکت قدامی** را ایجاد می‌کند (Anterior STEMI). شریان درگیر در موارد انفارکتوس قدامی، شریان قدامی نزولی چپ (LAD) است؛ شاخه‌های این شریان نیز که شاخه‌های سپتال و دیاگونال هستند نیز ممکن است به تنهایی مسدود و منجر به انفارکتوس در این نواحی شوند.

شکل ۲۰-۱. (صفحه بعد) ارتباط محل انسداد کرونر با محل نکروز و اختلالات نوار قلب. A، تصویر ترسیم شده از قلب با محل شریان‌های کرونر اصلی. B، تصاویر ترسیم شده بریده - بریده از بطن‌های راست و چپ و محل تقریبی شریان قدامی نزولی چپ (LAD)، سیرکومفلکس چپ (LCX) و کرونر راست (RCA). کرونر راست در اغلب افراد شاخه شریان خلفی نزولی چپ (PDA) را می‌دهد. C، قسمت‌های ۱۷ گانه میوکارد در یک نقشه قطبی. D، وضعیت اشتقاق‌های استاندارد نوار قلب نسبت به نقشه قطبی. E، محل مناطق نکروز پس از انسداد. شریان انفارکته را می‌توان با تعیین اشتقاق‌هایی که بالا رفتن ST را نشان می‌دهند، بر اساس مرجع نقشه قطبی مشخص کرد. F، تعیین شریان انفارکته از روی نوار قلب ۱۲ اشتقاقی [۲].



✓ بالا رفتن ST در اشتقاق‌های V1 تا V3 بیشتر مناطق **آنتروسپتال** یا **ایپیکال** را نشان می‌دهند (Antroseptal or apical STEMI) [۲]. در این موارد شریان درگیر شریان قدامی نزولی چپ (LAD) یا شاخه‌های سپتال آن است.

✓ اشتقاق‌های V4 تا V6 مناطق **لترال** را نشان می‌دهند [۲] و اگر تنها در این منطقه ST بالا رفته باشد انسداد یک شاخه دیاگونال و یا گاه شریان سیرکومفلکس چپ (Left circumflex = LCX) یا یکی از شاخه‌های آن که شاخه مارژینال (Obtus marginalis = OM) نام دارد ممکن است دخیل باشد.

✓ بالا رفتن ST در اشتقاق‌های I و aVL **انفارکت لترال** (Lateral STEMI) را نشان می‌دهد. ممکن است بالا رفتن ST در اشتقاق‌های V5 و V6 نیز به طور همزمان وجود داشته باشد. انفارکتوس لترال معمولاً ناشی از انسداد شریان سیرکومفلکس چپ (LCX) یا یکی از شاخه‌های آن (OM) و گاه ناشی از انسداد یک شاخه دیاگونال بزرگ است که سطح لترال قلب را خون‌رسانی می‌کند.

✓ **انفارکتوس تحتانی** باعث بالا رفتن ST در اشتقاق‌های II و III و aVF می‌شود (Inferior STEMI) [۱]. شریانی که به سطح تحتانی قلب خون می‌دهد شریان خلفی نزولی چپ (Posterior descending artery = PDA) است. در حدود ۸۵ درصد موارد که افراد با غلبه راست (Right dominant) نامیده می‌شوند، شریان کرونر راست (Right coronary artery = RCA) بعد از خون‌رسانی به بطن راست، به دو شاخه شریان خلفی نزولی چپ (PDA) و شریان خلفی بطن چپ (Posterior Left Ventricular a. = PLV) تقسیم می‌شود. بنابراین انفارکتوس تحتانی در افراد با غلبه راست، ناشی از انسداد شاخه خلفی نزولی چپ (PDA) یا محلی بالاتر در شریان کرونر راست (RCA) است. در صورتی که انسداد شریان کرونر راست (RCA) عامل انفارکتوس تحتانی باشد، به علت نرسیدن خون به بطن راست، انفارکتوس بطن راست و به دلیل نرسیدن خون به شریان خلفی بطن چپ (PLV)، انفارکتوس خلفی نیز ممکن است به طور هم‌زمان روی دهند. بنابراین در تمامی موارد انفارکتوس تحتانی برای بررسی وجود انفارکتوس بطن راست و انفارکتوس خلفی که ممکن است درمان و پیش‌آگهی را تغییر دهند، لازم است علاوه بر ۱۲ اشتقاق استاندارد، اشتقاق‌های خلفی و تحتانی نیز ثبت شوند.

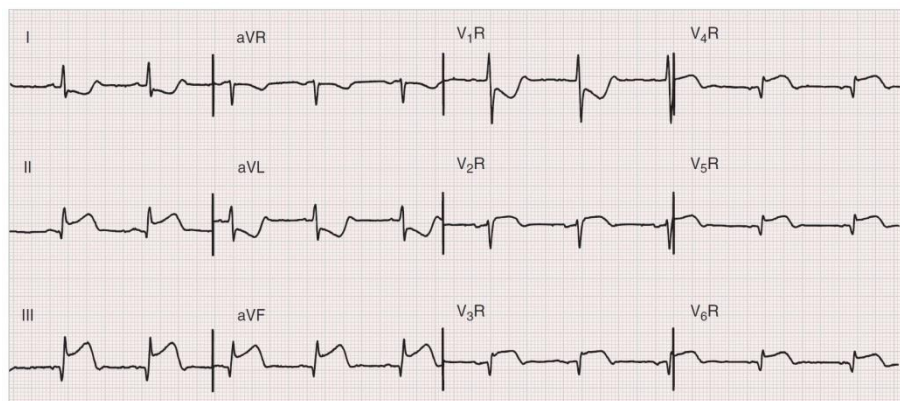
در ۱۰ درصد موارد شریان کرونر چپ غالب است و شاخه خلفی نزولی چپ (PDA) از شریان سیرکومفلکس چپ (LCX) جدا می‌شود. در این افراد انسداد در شاخه خلفی نزولی چپ (PDA) منجر به انفارکتوس منفرد سطح تحتانی بطن چپ و انسداد در شریان سیرکومفلکس چپ (LCX) موجب انفارکتوس سطح اینفرولترال (Infero-lateral STEMI) می‌شود.

حدود ۵ درصد افراد غلبه دوطرفه (Co-dominant) هستند و شاخه خلفی نزولی چپ (PDA) در این افراد از شریان کرونر راست (RCA) و شریان خلفی بطن چپ (PLV) از شریان سیرکومفلکس چپ (LCX) خون می‌گیرند. در این افراد نیز انفارکتوس تحتانی ممکن است ناشی از انسداد منفرد شاخه خلفی نزولی چپ (PDA) و یا شریان کرونر راست (RCA) باشد. در صورت انسداد کرونر راست علاوه بر انفارکتوس تحتانی بطن چپ، انفارکتوس بطن راست نیز مشاهده می‌شود.

✓ **انفارکتوس خلفی** که اغلب با انفارکتوس تحتانی یا لترال همراه است و به ندرت به تنهایی دیده می‌شود،

موجب پایین افتادن قطعه ST در اشتقاق‌های V1 تا V3 می‌شود [۱]. گرفتن نوار قلب با اشتقاق‌های خلفی بالا رفتن ST را در این اشتقاق‌ها نشان خواهد داد [۲]. انفارکتوس خلفی ناشی از انسداد در شاخه خلفی نزولی چپ (PDA) است که در افراد با غلبه راست شاخه شریان کرونر راست (RCA) و در افراد با غلبه چپ یا غلبه دوطرفه، از شریان سیرکومفلکس چپ (LCX) منشأ می‌گیرد.

☑ **انفارکتوس بطن راست** باعث بالا رفتن ST در اشتقاق‌های سمت راست می‌شود [۱]. انفارکتوس بطن راست مربوط به انسداد در شریان کرونر راست (RCA) است و اغلب همراه با انفارکتوس سطح تحتانی (افراد با غلبه راست) و گاه انفارکتوس سطح لترال (افراد با غلبه چپ) است و به ندرت به صورت منفرد روی می‌دهد (به مطالب انفارکتوس تحتانی مراجعه کنید). اشتقاق‌های سمت راست درست مانند اشتقاق‌های سمت چپ ولی در جهت سمت راست هستند. بهترین اشتقاق برای تشخیص انفارکت بطن راست V3R و V4R هستند. ممکن است گاهی در نوار قلب ۱۲ اشتقاقی تنها در اشتقاق V1 که در سمت راست قرار گرفته (و در حقیقت معادل V2 در سمت راست است) بالا رفتن ST دیده شود.



شکل ۲۱-۱. برانوالد انفارکتوس حاد بطن راست همراه با انفارکتوس سطح تحتانی قلب؛ به بالا رفتن قطعه ST در لیدهای II و III و aVF و V2R تا V6R و پایین آمدن آینه‌ای ST در I و aVL توجه کنید [۲]. V2R در حقیقت همان V1 است.

☀ **نکته:** در انسداد شریان کرونر اصلی چپ حالات زیر دیده می‌شود [۱۰]:

- بالا رفتن قطعه ST در aVR (مثل پروگزیمال LAD)
- بالا رفتن ST در V1 (کمتر از aVR)
- پایین افتادن ST در II و aVF
- پایین افتادن ST در لیدهای پره کوردیال V2-V6 (به علت ایسکمی خلفی)

☀ **نکته:** بالا رفتن قطعه ST در اشتقاق‌های aVR و V1 ممکن است با بیماری شریان کرونر اصلی چپ (Left main) یا پروگزیمال قدامی نزولی چپ (LAD) همراه باشد [۱۰] که با پیش‌آگهی بسیار بدتری همراه

است. بالا رفتن قطعه ST در اشتقاق aVR چه در موارد انفارکتوس قدامی و چه در موارد انفارکتوس خلفی با پیش آگهی بدتری همراه بوده است [۱۱].

نکته: بالا رفتن قطعه ST در لیدهای تحتانی، همراه با انفارکت دیواره قدامی می‌تواند به علت انسداد در شریان کرونر قدامی نزولی چپ باشد (LAD) که آپکس را دور می‌زند و به سطح تحتانی قلب نیز خون می‌دهد (wrap around vessel) یا آنکه نشانه بیماری چند رگی کرونر است که منجر به اختلال خونرسانی کولترال‌ها شده است [۲].

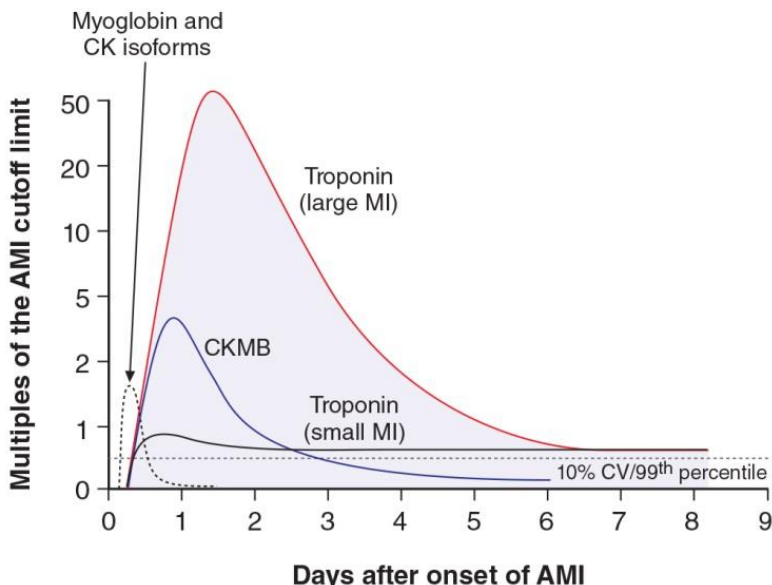
سایر یافته‌های آزمایشگاهی

☑ **ترپونین قلبی:** برای اطلاق انفارکتوس میوکارد طبق تعریف لازم است حداقل یک نوبت بیومارکر قلبی بالای صدک ۹۹ باشد. **ترپونین‌های قلبی T و I (cTnI, cTnT)** سکانس‌های آمینواسیدی متفاوت با سایر عضلات اسکلتی دارند و بنابراین بیومارکر ارجح برای تشخیص انفارکتوس میوکارد هستند [۱]. ترپونین‌ها ممکن است ۲۰ تا ۵۰ برابر مقدار طبیعی (صدک ۹۹) بالا بروند و ۱۰-۷ روز بالا باقی بمانند [۱]. اندازه‌گیری ترپونین در بدو مراجعه و بعد از ۳ تا ۶ ساعت انجام می‌شود [۲، ۳]. در بیمارانی که نوار قلب تشخیصی نباشد، ترپونین‌های بسیار حساس می‌توانند فواصل مورد نیاز بین آزمایشات را به ۱ تا ۲ ساعت کاهش دهند و در اغلب موارد یک ترپونین بسیار حساس منفی حساسیت و ویژگی بالایی برای رد انفارکتوس میوکارد دارد؛ مگر آن که بیمار خیلی زود مراجعه کرده باشد یا زمان شروع درد نامشخص باشد [۲]. آزمایش پس از ۶ ساعت تنها زمانی نیاز است که زمان شروع علائم نامشخص باشد [۳].

☑ **کراتین فسفوکیناز (CK)** در عرض ۴-۸ ساعت بالا می‌رود و پس از ۷۲-۴۸ ساعت به حد طبیعی برمی‌گردد. CK غیراختصاصی است و ممکن است به علت تزریق عضلانی، بیماریهای عضلانی یا تروما نیز بالا رود. ایزوآنزیم MB (CKMB) تا حد زیادی برای قلب اختصاصی است ولی جراحی قلب، میوکاردیت و شوک الکتریکی نیز باعث افزایش آن می‌شوند. اندازه‌گیری همزمان ترپونین و CKMB از نظر اقتصادی به صرفه نیست و اغلب بیمارستان‌ها اندازه‌گیری ترپونین را ترجیح می‌دهند [۱، ۲]. در مواردی که بیمار مبتلا به انفارکتوس دچار درد مجدد سینه می‌شود و شک به انفارکتوس مجدد وجود دارد، اندازه‌گیری CKMB توصیه می‌شود.

نکته: از نظر عملی، باید قبل از حاضر شدن جواب آزمایشات بیومارکر، بر اساس شرح حال و نوار قلب برای درمان پرپوزیون مجدد اقدام کرد و نباید برای شروع درمان منتظر جواب آزمایش بیومارکرها بود [۱، ۲].

نکته: در بیمارانی که شرح حال بالینی واضح ایسکمی میوکارد ندارند، افزایش مختصر در یک نوبت ترپونین ممکن است مثبت کاذب باشد و لزوماً به معنی وقوع انفارکتوس نیست. بالا بودن ترپونین همچنین می‌تواند ناشی از نارسایی قلبی، میوکاردیت و امبولی ریه باشد [۱].

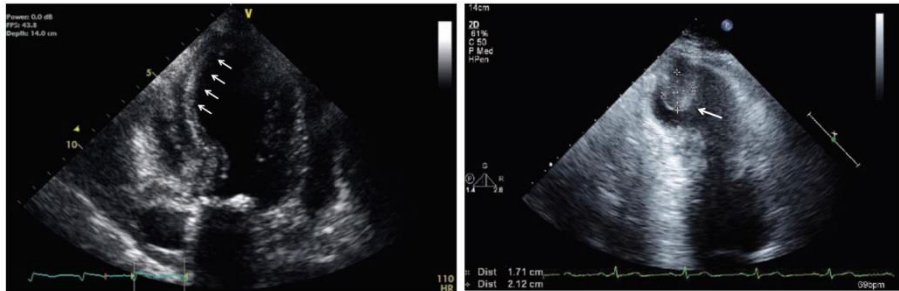


شکل ۲۲-۱. دیاگرام آزاد شدن بیومارکرها قلبی. مارک‌هایی مانند میوگلوبولین و ایزوفرم‌های کراتین کیناز (CK isoforms) به سرعت آزاد می‌شوند و در خون به مقادیر بالای طبیعی می‌رسند. سپس بیومارکرها از فیلامان‌ها آزاد می‌شوند. در بیمارانی که دچار انفارکتوس میوکارد حاد کلاسیک می‌شوند، مقادیر تروپونین قلبی به ۲۰ تا ۵۰ برابر مقادیر رفرنس (صدک ۹۹ گروه کنترل) می‌رسند [۱].

☑ **شمارش سلول‌های خون (CBC):** چند ساعت پس از درد ممکن است لوکوسیتوز پلی‌مورفونوکلوثر ایجاد شود که ۷-۳ روز بالا می‌ماند و تعداد گلبول‌های سفید ممکن است تا ۱۵۰۰۰-۱۲۰۰۰ در میکرولیتر برسد [۱].

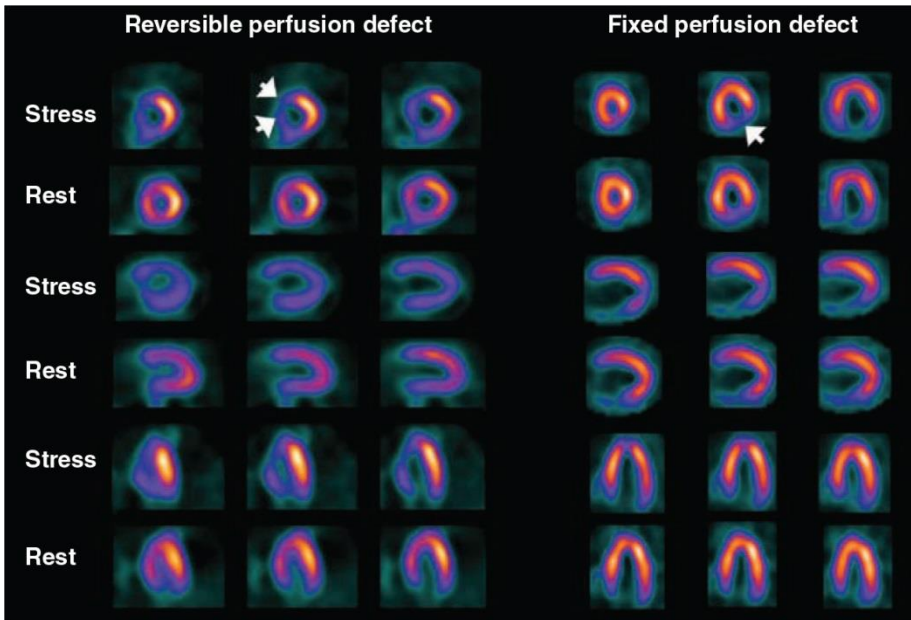
☑ **اندازه‌گیری لیپیدها:** اغلب پس از ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از انفارکتوس مقادیر کلسترول تام و لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL) پایین می‌افتند و این کاهش در مورد HDL بیشتر است. در تمامی بیمارانی که در عرض ۲۴ ساعت از شروع علائم مراجعه می‌کنند، پروفایل چربی آزمایش می‌شود؛ هرچند بدون توجه به مقادیر چربی در صورت ممنوع نبودن تمامی بیماران مبتلا به STEMI باید درمان با استاتین شدت بالا را دریافت کنند [۲].

☑ **اکوکاردیوگرافی:** در انفارکتوس میوکارد ناهنجاری‌های حرکت دیواره قلبی تقریباً همیشه وجود دارند ولی افتراق انفارکتوس جدید از قدیمی با اکوکاردیوگرافی غیرممکن است. در مواردی که نوار قلب تشخیصی نباشد، مشاهده اختلال حرکت دیواره‌ای در اکوکاردیوگرافی به تشخیص کمک می‌کند. همچنین می‌توان با اکوکاردیوگرافی عملکرد بطن چپ، وقوع انفارکتوس بطن راست، آنوریسم بطنی، افوزیون پریکارد، ایجاد لخته در بطن چپ و دو عارضه مکانیکی مهم (نقص دیواره بین بطنی و نارسایی میترال) را شناسایی کرد [۱].



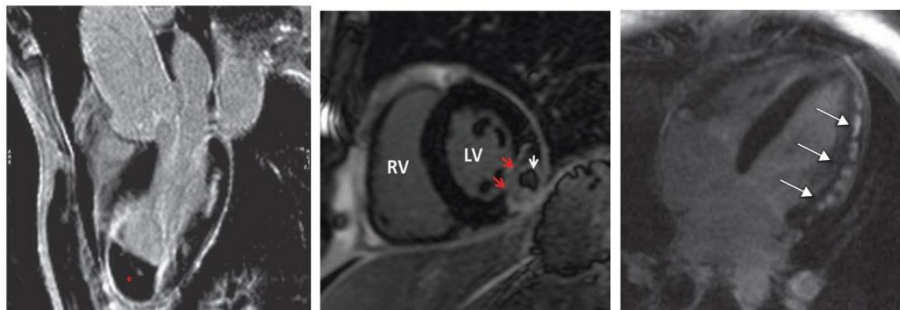
شکل ۲۳-۱. چپ: انفارکتوس در حوزه شریان قدامی نزولی چپ (LAD)، در انتهای سیستول، نواحی بدون حرکت (فلش‌ها) را نشان می‌دهد. سمت راست: ترومبوس قلبی (فلش) در ناحیه آنوریسمال اپیکال، به دنبال انفارکتوس حاد میوکارد [۱].

☑ **اسکن پرفوزیون قلب:** با تالیوم ۲۰۱ یا TC99m سستمایی در چند ساعت اول یک لکه سرد (عدم برداشت رادیودارو) را نشان می‌دهد و بسیار حساس ولی غیراختصاصی است [۶] و بین انفارکتوس حاد و مزمن افتراق نمی‌دهد.



شکل ۲۴-۱. تصاویر انتخاب شده از پرفوزیون میوکارد با توموگرافی کامپیوتری با فوتون منفرد (SPECT) با تزریق تکنسیوم ۹۹m که در سمت چپ نقص پرفوزیون برگشت‌پذیر در دیواره قدامی و سپتال بطن چپ را نشان می‌دهد که ناشی از ایسکمی در حوزه شریان قدامی نزولی چپ (LAD) است. در سمت راست ضایعه ثابت در دیواره تحتانی و اینفرولترال (که هم در استرس و هم در استراحت دیده می‌شود) با اسکار میوکارد (و انفارکتوس) در حوزه کرونر راست هم‌خوانی دارد [۶].

☑ **ام‌آرای** نیز می‌تواند انفارکتوس میوکارد را تشخیص دهد [۱] ولی در تصمیم‌گیری اورژانس نقشی ندارد.



شکل ۲۵-۱. تصویر چپ: تصویر تشدید گادولینیم دیررس، مربوط به انفارکتوس وسیع قدامی که با آنوریسم بطن چپ و لخته در داخل حفره عارضه‌دار شده است (فلش). تصویر وسط: مثالی از یک بیمار که با STEMI سطح تحتانی بعد از ۷ روز از درد سینه متناوب مراجعه کرده است. ام‌آرای تشدید دیررس گادولینیم را در انفارکتوس تحتانی تایید کرد (فلش). علاوه بر این یک قسمت مرکزی انسداد عروق کوچک وجود دارد (نواحی تیره که با تشدید گادولینیم دیررس روشن احاطه شده‌اند). RV، بطن راست. LV، بطن چپ. تصویر راست: تصویر محور بلند ۴ حفره‌ای تشدید شده دیررس با گادولینیم در بیمار مبتلا به میوکاردیت حاد. توجه کنید که تشدید دیررس ابتدا در سطح اپیکوردیال میوکارد (فلش) روی داده است که میوکاردیت را از انفارکتوس میوکارد افتراق می‌دهد. همچنین به نواحی مختلف تشدید دیررس گادولینیم در این مورد که دیواره لتال بطن چپ نیز درگیر شده است توجه کنید. اغلب میوکاردیت ویروسی با این الگو ظاهر می‌یابد [۱].

تعریف انفارکتوس میوکارد

طبق تعریف انفارکتوس حاد میوکارد (Acute Myocardial Infarction = MI)، به موارد زیر اطلاق می‌شود [۱، ۲]:

(۱) افزایش بیومارکرهای قلبی (ترجیحاً cTn) با حداقل یک مقدار بالای صدک ۹۹ طبیعی با یکی از موارد زیر:

- علائم ایسکمی
 - تغییرات جدید قطعه ST یا موج T یا بلوک شاخه چپ (LBBB) جدید
 - ایجاد موج Q جدید در نوار قلب
 - شواهد از دست رفتن جدید میوکارد زنده و یا اختلال حرکت دیواره‌ای در تصویربرداری
 - تشخیص لخته درون کرونر با آنژیوگرافی یا اتوپسی
- (۲) مرگ ناگهانی پیشنهاد کننده ایسکمی میوکارد و تغییرات جدید ایسکمیک یا بلوک شاخه جدید؛ ولی مرگ بیمار، قبل از آزمایش بیومارکرها روی دهد یا قبل از زمان لازم برای بالا رفتن بیومارکرها اتفاق افتد.
- (۳) انفارکتوس مرتبط با PCI در صورت افزایش cTn به بیش از ۵ برابر صدک ۹۹ در بیمار با مقادیر طبیعی (کمتر از صدک ۹۹) یا افزایش بیش از ۲۰ درصد در تریپونین در صورت بالا بودن اولیه تعریف می‌شود. علاوه بر این باید علائم ایسکمی؛ تغییر نواری ایسکمیک؛ مشاهده عوارض در آنژیوگرافی؛ یا نشان دادن از دست رفتن جدید بافت میوکارد زنده در تصویربرداری یا اختلال حرکت دیواره‌ای جدید وجود داشته باشد.

(۴) انفارکتوس میوکارد مربوط به ترومبوز استنت زمانی تشخیص داده می‌شود که آنژیوگرافی یا اتوپسی در حضور ایسکمی با افزایش / یا کاهش بیومارکرهای قلب حداقل در یک نوبت، بالای صدک ۹۹ طبیعی باشد.

(۵) در بیمارانی که اخیراً جراحی بای‌پس شده اند برای تعریف انفارکتوس لازم است بیومارکر به ۱۰ برابر صدک ۹۹ افزایش یابد. علاوه بر این باید موج Q پاتولوژیک یا بلوک شاخه چپ جدید؛ مشاهده انسداد گرفت در آنژیوگرافی؛ یا نشان دادن از دست رفتن جدید بافت میوکارد زنده در تصویربرداری یا اختلال حرکت دیواره‌ای جدید وجود داشته باشد.

معیارهای انفارکتوس میوکارد قلبی عبارتند از هر یک از موارد زیر [۱، ۲]:

(۱) امواج Q پاتولوژیک با یا بدون علائم در فقدان علل غیرایسکمیک؛ (۲) شواهد از دست رفتن میوکارد زنده در تصویربرداری؛ (۳) یافته‌های پاتولوژیک انفارکتوس میوکارد.

درمان اورژانس بیماران مبتلا به STEMI

- ☑ اغلب موارد مرگ ناشی از انفارکتوس میوکارد ناشی از وقوع ناگهانی فیبریلاسیون بطنی هستند که در ۲۴ ساعت اول و حدود نیمی از موارد در ۱ ساعت اول روی می‌دهند. بنابراین (۱) باید بیمار علائم را سریع تشخیص دهد و درخواست کمک کند؛ (۲) تیم اورژانس که قابلیت انجام مانورهای احیا را دارند (شامل دفیبریلاسیون) سریع به بیمار برسند؛ (۳) بیمار به سرعت به بیمارستانی که دارای پزشکان و پرستاران ورزیده برای درمان آریتمی و احیای پیشرفته قلبی عروقی است منتقل شود؛ (۴) به سرعت درمان پرفوزیون مجدد شروع شود. بیشترین تأخیر در این بین مربوط به تأخیر بیمار است و بنابراین باید در این مورد به بیماران آموزش مناسب داده شود [۱].
- ☑ در حال حاضر در بسیاری از کشورها بیمار در حین انتقال به بیمارستان در امبولانس مونیتور می‌شود و گاه درمان پرفوزیون مجدد نیز پس از ارسال نوار به پزشک و کسب دستور در امبولانس شروع می‌شود [۱].
- ☑ پس از رسیدن بیمار به اورژانس، اهداف درمان عبارتند از (۱) کنترل درد؛ (۲) تشخیص سریع این که آیا بیمار کاندید درمان پرفوزیون مجدد هست یا خیر؛ (۳) اجتناب از ترخیص نامناسب بیمار مبتلا به STEMI [۱].
- ☑ **پایش نوار قلب:** به علت احتمال وقوع آریتمی‌های کشنده، در حین گرفتن شرح حال مختصر و هدفدار، باید به سرعت نوار قلب گرفته شود (کمتر از ۱۰ دقیقه) و سپس بیمار به سرعت به مونیتور وصل شود [۲].
- ☑ **رگ‌گیری** باید انجام شود و انفوزیون دکستروز ۵ درصد برای برقراری خط وریدی شروع شود [۲].
- ☑ **آسپرین (ASA):** جزء اصلی درمان در انفارکتوس میوکارد محسوب می‌شود و در تمام سندرم‌های حاد کرونر مؤثر است و جهت جذب سریع از مخاط دهانی ۱۶۰ تا ۳۲۵ میلی‌گرم آسپرین به صورت جویدنی تجویز می‌شود [۱].

R_x Aspirin (ASA = Acetylsalicylic acid, Chewable Tab 100, 325mg) 160-325mg PO chew stat; then ASA (Tab delayed release 80, 81mg) 75-162mg daily [1].

☑ **اکسیژن:** در مواردی که اشباع اکسیژن طبیعی باشد، تجویز اکسیژن فایده چندانی ندارد و بنابراین به صرفه نیست و تنها در موارد هیپوکسی [۱، ۲] و اشباع اکسیژن شریانی کمتر از ۹۰ درصد یا تنگی نفس و دیسترس

تنفسی [۲] در ۶ تا ۱۲ ساعت اولیه تجویز می‌شود [۱]. تجویز اکسیژن در موارد غیرضروری ممکن است به علت انقباض عروق و هیپرتانسیون کار قلب را افزایش دهد و برون‌ده قلبی را بکاهد [۲].

R_x O₂ Nasal 2-4 Lit/min for 6-12h, if Sat O₂ < 90% [1].

☑ **نیتروگلیسرین زیرزبانی:** در اغلب بیماران مبتلا به STEMI می‌توان نیتروگلیسرین زیرزبانی را بدون خطر تجویز کرد. نیتروگلیسرین باعث کاهش درد سینه و کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن (با کاهش پیش‌بار) و بهبود خونرسانی به میوکارد با اتساع عروق کرونر و کولترال می‌شود [۱].
 موارد ممنوعیت برای استفاده از نیتروگلیسرین زیر زبانی عبارتند از [۱]:

- فشارخون پایین (فشارخون سیستولی کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه) به‌خصوص همراه برادی‌کاردی
- در صورت مصرف سیلدنافیل در ۲۴ ساعت گذشته و مصرف تادالافیل (سیالیس) در ۴۸ ساعت گذشته
- واکنش ایدیوسنکراتیک به نیتрат‌ها
- در مبتلایان به انفارکتوس میوکارد تحتانی که مشکوک به انفارکتوس بطن راست باشند.

R_x Nitroglycerin (Cap liquid filled, Spray 0.4mg) 0.4 mg sublingual or buccal stat up to 3 doses at about 5-min interval [1].

☑ **نیتروگلیسرین وریدی:** در بیمارانی که پاسخ اولیه به نیتروگلیسرین زیرزبانی نامناسب باشد و به‌خصوص در مواردی که شواهد ادامه ایسکمی وجود دارد (مثل تغییرات بیشتر ST و موج T)، باید استفاده از نیتروگلیسرین وریدی را در نظر گرفت. نیترات‌ها اثر ناچیزی بر مرگ و میر دارند ولی ممکن است باعث کاهش درد، اثرات مناسب بر روند ایسکمی [به علت بهبود جریان خون کرونر] و بازآرایی بطنی شوند و به همین دلیل نیتروگلیسرین وریدی توسط بسیاری از پزشکان در ۲۴ ساعت تا ۴۸ ساعت اول پس از STEMI تجویز می‌شود [۱].
 در صورت وقوع واکنش ایدیوسنکراتیک به نیترات به صورت کاهش شدید فشارخون، باید با تجویز سریع آتروپین وریدی آن را درمان کرد [۱].

R_x Nitroglycerin (Injection 1mg/ml, 5mg/ml) begin at 5-10 mcg/min IV infusion [1]. Increase by 5 mcg/min every 3 to 5 minutes to 20 mcg/min. If no response at 20 mcg/minute, may increase by 10 to 20 mcg/min every 3 to 5 minutes [12]. (maximum dose: 200 mcg/minute) [1].

☀ **نکته:** در کسانی که در حال دریافت نیتروگلیسرین وریدی هستند، در صورت ادامه درد تجویز یک تا ۳ دوز نیتروگلیسرین زیر زبانی مفید خواهد بود زیرا نیتروگلیسرین زیر زبانی مقدار زیادی نیتروگلیسرین (۴۰۰mcg) را به طور ناگهانی به بیمار می‌رساند و گاه باعث بهبود درد سینه می‌شود.

☑ **تسکین درد:** برای تسکین درد مبتلایان به STEMI، **مورفین** بسیار موثر است. این دارو باعث کاهش فعالیت سمپاتیک و کاهش کار قلب می‌شود. بهتر است مورفین به صورت وریدی با دوزهای کم تجویز شود تا آن که به صورت زیر جلدی تجویز شود زیرا با تجویز زیر جلدی، جذب دارو نامشخص است. کاهش فشارخون در اثر تجویز مورفین معمولاً به‌سرعت به بلند کردن پا یا تجویز محلول‌های نمکی پاسخ می‌دهد. با تجویز مورفین ممکن است بیمار دچار تهوع و تعریق شود ولی با کاهش درد این اثرات جبران می‌شود. مورفین اثر تقویت کننده واگ دارد و به‌خصوص در بیماران مبتلا به انفارکتوس تحتانی ممکن است موجب برادی‌کاردی و بلوک پیشرفته قلبی

شود. این عوارض معمولاً به تجویز ۰/۵ میلی گرم آتروپین پاسخ می‌دهند [۱]. تضعیف تنفسی یک عارضه نادر است و می‌توان آن را با تجویز ۰/۱-۰/۲ میلی گرم نالوکسان و در صورت لزوم تکرار هر ۱۵ دقیقه درمان کرد [۲]. سایر ضد دردهای مورد استفاده **مپریدین** (پتیدین) و **پنتازوسین** هستند [۲]. پنتازوسین یک آنتاگونیست نسبی گیرنده‌های مورفینی است و در افراد معتاد ممکن است اثر عکس داشته باشد و درد بیمار را تشدید کند.

R_x Morphine sulphate (Injection 10mg/ml) 2-4mg IV PRN (could be repeated every 5min) [1].

Or Pethidine (Meperidine Injection 50 mg/ml, 100mg/2ml) 25 mg IV PRN

☑ **بتابلوکرای خوراکی:** در بیماران مبتلا به STEMI در صورت عدم وجود موارد ممنوعیت باید بتابلوکرای خوراکی در ۲۴ ساعت اول تجویز شود [۱، ۲].

موارد ممنوعیت بتابلوکرای عبارتند از (۱) نارسایی قلبی شدید جبران نشده (رال در نصف ریه‌ها یا ۱۰ سانتی متر از ریه‌ها)؛ (۲) ضربان قلب کمتر از ۵۵ ضربان در دقیقه؛ (۳) بلوک درجه ۲ یا درجه ۳ قلبی یا؛ (۴) فشارخون پایین‌تر از ۹۰ میلی متر جیوه (در بعضی منابع کمتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه)؛ موارد منع نسبی: (۱) فاصله PR بیشتر از ۰/۲۴ ثانیه (منع نسبی)؛ (۲) آسم یا بیماری حساسیت مجاری هوایی یا بیماری انسدادی ریوی شدید (COPD)؛ (۳) بیماری رینود؛ (۴) آنژین وازواسپاستیک؛ (۵) مصرف کوکائین.

یکی از رژیم‌هایی که به‌طور معمول مورد استفاده قرار می‌گیرد و در منابع معتبر ذکر شده است متوپرولول است ولی اگر از قبل بیمار بتابلوکرای دیگری را مصرف می‌کرده می‌توان آن را ادامه داد. (برای مطالعه بیشتر مراجعه کنید به مبحث درمان و مراقبت‌های بیمارستانی در بیماران مبتلا به STEMI و مبحث آنژین پایدار).

R_x Metoprolol tartrate (Tab 50mg) 25-100 mg PO stat, then 12.5 mg bid or tid, increase the dose to adjust HR = 60/min

☑ **بتابلوکرای تزریقی:** بتابلوکرای وریدی نیز در کنترل درد STEMI مفیدند (احتمالاً با کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن). علاوه بر این بتابلوکرای وریدی در کاهش اندازه انفارکتوس میوکارد و کاهش آریتمی‌های جدی بطنی موثرند. با این حال مطالعاتی که بعد از انجام درمان پرفوزیون مجدد انجام شده‌اند، با تجویز بتابلوکرای تزریقی فایده‌ای در کاهش مرگ و میر نشان نداده‌اند. هر چند انفارکت مجدد و ایسکمی مکرر را کاهش می‌یابند [۱]. با توجه به احتمال وقوع عوارض به‌خصوص وقوع نارسایی قلبی باید در انتخاب بیمار برای تجویز بتابلوکرای تزریقی دقت کرد. بیمارانی که تاکی کاردی و هیپرتانسیون دارند و به نیتروگلیسرین یا درمان ضد درد پاسخ نداده‌اند، بهترین کاندید برای تجویز بتابلوکرای تزریقی هستند.

یک رژیم معمول برای بتابلوکرای تزریقی، متوپرولول وریدی با دوز ۵ میلی گرم هر ۲ تا ۵ دقیقه تا دوز کلی ۳ بار تجویز است که در افرادی که تعداد ضربان قلب بالای ۶۰ در دقیقه، فشار سیستولی بالای ۱۰۰ میلی لیتر جیوه، فاصله PR کمتر از ۰/۲۴ ثانیه و رال در بالای ۱۰ سانتی متر بالای دیافراگم ندارند، قابل تجویز است. معمولاً ۱۵ دقیقه بعد از تجویز دوز آخر وریدی دوز خوراکی شروع می‌شود [۱]. در صورت موجود نبودن متوپرولول وریدی می‌توان از پروپرانولول وریدی با دوزهای ۱ میلی گرم هر ۲ دقیقه تا حداکثر ۳ دوز (دوز توصیه شده برای کنترل ضربان قلب در فیبریلاسیون دهلیزی) استفاده کرد [۱۲]. همچنین می‌توان از اسمولول وریدی که یک بتا بلوکر کوتاه اثر است با دوز ۲۵-۵۰ mcg/kg/min استفاده کرد [۲].

درمان پرفوزیون مجدد در بیماران مبتلا به STEMI

در غیاب بلوک شاخه چپ، بیش از ۰/۱ میلی‌ولت (۱ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) بالا رفتن قطعه ST در دو اشتقاق مجاور به جز V2 و V3 انفارکتوس میوکارد را تایید می‌کند. در دو اشتقاق مذکور V2 و V3 مقدار قابل قبول عبارتند از (۱) بیشتر یا مساوی ۰/۲۵ میلی‌ولت (۲/۵ میلی‌متر) در مردان کمتر از ۴۰ سال؛ (۲) بیشتر یا مساوی ۰/۲ میلی‌ولت (۲ میلی‌متر) در مردان ۴۰ سال و بیشتر؛ (۳) بیشتر یا مساوی ۰/۱۵ میلی‌ولت (۱/۵ میلی‌متر) در زنان [۲]. در صورت وجود موارد فوق در نوار قلب و فاصله زمانی مناسب از شروع علائم، بیمار کاندید انجام درمان پرفوزیون مجدد (reperfusion) است. پرفوزیون مجدد باعث می‌شود که اندازه ناحیه انفارکته به حداقل برسد [۱]. همچنین درد بیمار به سرعت کاهش می‌یابد و احتمال عود درد و مرگ و میر نیز کاهش می‌یابد. در صورت عدم مداخله درمانی نیز در یک سوم موارد STEMI، پرفوزیون مجدد ناحیه انفارکته روی می‌دهد و مداخله درمانی این روند را تسریع می‌کند [۱] زیرا دیر باز شدن رگ بعد از خاتمه روند نکروز ممکن است بی‌فایده باشد.

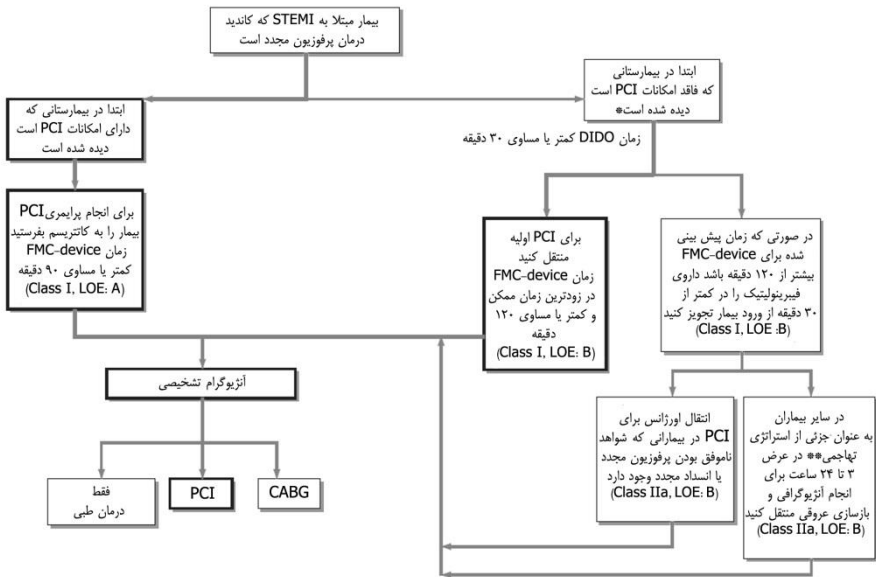
برای ایجاد پرفوزیون مجدد در صورت رعایت زمان بندی مناسب، امروزه روش ارجح مداخله کرونر است (Primary PCI) است [۱۳] که در اغلب مناطق دنیا و کشورمان در حال انجام است. با این حال با توجه به لزوم برقراری سریع پرفوزیون مجدد در مناطقی که دسترسی به این روش درمانی امکان‌پذیر نباشد، از درمان فیبریولیتیک به عنوان روش درمان دارویی برای برقراری پرفوزیون مجدد استفاده می‌شود. نمودار زیر در نواحی که استفاده از دو روش به لحاظ زمان بندی مورد شک باشد کمک کننده است.

پرایمری PCI یا مداخله کرونر از راه پوست به عنوان درمان اولیه (Primary PCI)

☑ انجام PCI قبل از فیبریولیز که اغلب به صورت آنژیوپلاستی با یا بدون استنت گذاری است، پرایمری PCI نامیده می‌شود. این روش در باز کردن شریان‌های کرونر مؤثرتر از درمان فیبریولیتیک است و در کسانی که منع مصرف فیبریولیتیک دارند قابل انجام است و وقتی توسط افراد با تجربه انجام شود، نتایج کوتاه مدت و بلند مدت بهتری نسبت به فیبریولیز دارد [۱].

☑ در مواردی که شک در تشخیص وجود دارد، در شوک کاردیوژنیک، در مواردی که احتمال خونریزی بالاست (مثلا در افراد پیر، که با فیبریولیز خطر خونریزی داخل مغزی بیشتری دارند [۲]) و در مواردی که ۲ تا ۳ ساعت از شروع علائم گذشته و لخته رسیده‌تر شده و لیز کردن آن با داروهای فیبریولیتیک آسان نیست، پرایمری PCI انتخاب مناسب‌تری است [۱].

☑ در بیماران مبتلا به STEMI که در ۱۲ تا ۲۴ ساعت قبلی مراجعه کرده‌اند و شواهد بالینی یا نوار قلب به نفع ادامه ایسکمی دارند، درمان پرفوزیون مجدد عاقلانه به نظر می‌رسد و در این موارد پرایمری PCI استراتژی ارجح است. (توصیه کلاس IIa به معنی این که فایده از خطر بیشتر است و نیاز به مطالعات بیشتر با هدف متمرکز وجود دارد) [۱۳].



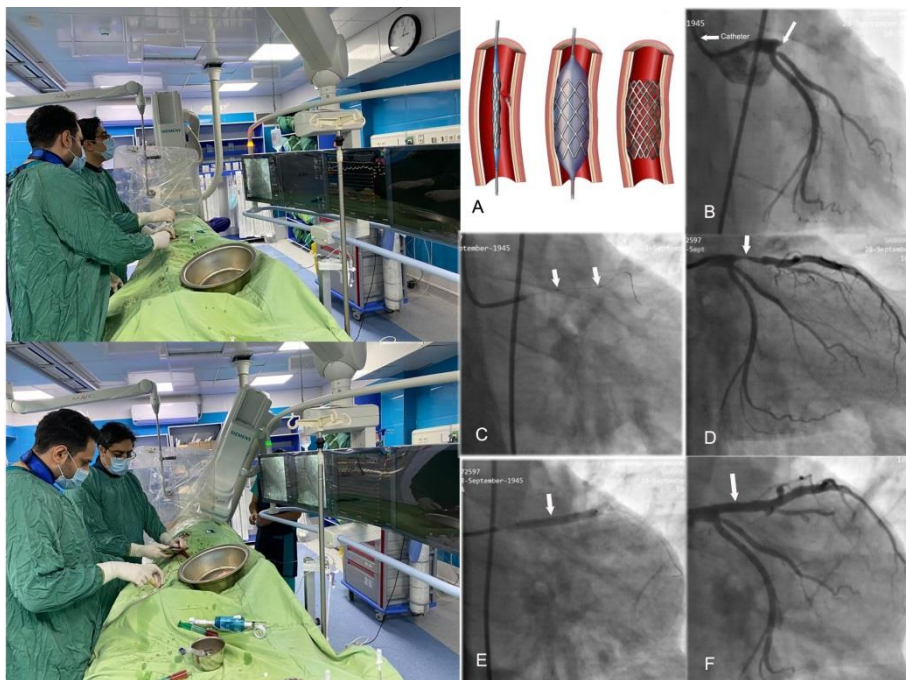
* بیماران مبتلا به شوک کاردیوژنیک یا نارسایی قلبی شدید که در ابتدا در بیمارستان فاقد امکانات PCI ویزیت می‌شوند، بدون توجه به زمان تاخیر ایجاد شده از شروع انفارکتوس میوکارد باید در زودترین زمان ممکن به کاتریزاسیون و بازسازی عروقی فرستاده شود (Class I, LOE: B) ** آنژیوپلاستی و بازسازی عروقی باید پس از ۲ تا ۳ ساعت از زمان تجویز درمان فیبرینولیتیک انجام شوند.

شکل ۲۶-۱. درمان پرفوزیون مجدد در بیماران مبتلا به STEMI. فلش‌های پررنگ، روش ارجح هستند. انجام مداخله کرونر (PCI) توسط وضعیت تنگی رگ درگیر تحت تاثیر قرار می‌گیرد. CABG: جراحی گرافت شریان کرونر (coronary artery bypass graft). DIDO: زمان ورود تا زمان خروج (door-in, door-out). FMC: اولین تماس پزشکی (first medical contact). LOE: سطح مدارک (level of evidence). STEMI: انفارکتوس میوکارد با بالا رفتن ST. ۱، ۲. توضیح: کلاس I: فایده بسیار بیشتر از خطر است و درمان یا اقدام مورد نظر باید انجام شود. کلاس IIa: فایده از خطر بیشتر است و نیاز به مطالعات بیشتر با هدف متمرکز وجود دارد. انجام درمان یا مداخله عاقلانه است. سطح شواهد A: جمعیت فراوانی بررسی شده‌اند. داده‌ها از مطالعات مداخله‌ای تصادفی شده متعدد یا متآنالیزها استخراج شده‌اند. سطح شواهد B: جمعیت محدودی ارزیابی شده‌اند. اطلاعات از یک مطالعه تصادفی شده منفرد یا مطالعات تصادفی نشده استخراج شده‌اند [۱۳].

☑ در بیمارانی که قرار است مورد پرایمیری PCI قرار گیرند، دوز بارگیری ۶۰۰ میلی‌گرم کلوییدوگرل تجویز می‌شود و بعد باید کلوییدوگرل ۷۵ میلی‌گرم در روز تا ۱ سال ادامه یابد [۲]. مطابق آخرین راهنمای انجمن قلب در سال ۲۰۱۶، پراسوگرل (prasugrel) با دوز بارگیری ۶۰ میلی‌گرم و ادامه ۱۰ میلی‌گرم روزانه یا تیکاگرلور (ticagrelor) با دوز بارگیری ۱۸۰ میلی‌گرم و ادامه ۹۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز در بیمارانی که پرایمیری PCI می‌شوند، نسبت به کلوییدوگرل ارجح هستند. البته تجویز پراسوگرل در بیماران با سابقه سکتة مغزی یا ایسکمی گذرای مغزی ممنوع است [۲]. ادامه درمان با این داروها نیز مانند کلوییدوگرل تا ۱ سال توصیه می‌شود. در بیمارانی که مورد پرایمیری PCI قرار می‌گیرند، در زمان PCI به بیمار دوزهای بالای هپارین ۱۰۰ U/Kg - ۷۰ U/kg می‌شود. در صورت دریافت مهارکننده‌های گلیکوپروتئین IIb/IIIa دوز هپارین به ۵۰-۷۰ U/kg می‌شود.

کاهش می‌یابد. انتخاب دیگر بیوالیودین 0.75mg/kg و بعد 1.75mg/kg است [۲].

☑ در بیمارانی که مورد پرایمری PCI قرار می‌گیرند، استفاده از **مهارکننده‌های گلیکوپروتئین IIb/IIIa** شامل ابیسکسیماب، اپتیفیباتید یا تیروفیبان مفید است. این داروها به صورت وریدی یا گاه داخل کرونر تجویز می‌شوند و اگرچه تجویز زودرس آن‌ها دارای فوایدی مثل افزایش احتمال جریان خون کرونر قبل از آنژیوپلاستی می‌شود ولی از نظر بالینی تجویز زودرس در اورژانس منجر به بهبود نتایج نشده است و بنابراین دارو در زمان PCI و بر اساس نظر متخصص تجویز می‌شود [۱۴]. (برای دوز رجوع کنید به قسمت بعدی از همین بحث).



شکل ۲۷-۱. سمت چپ: نمایی از اتاق کاتتریسم و آنژیوگرافی در زمان انجام پرایمری PCI. سمت راست: A، تصویر شماتیک از مراحل آنژیوپلاستی با استنت. B، آنژیوگرافی کرونر چپ نشان دهنده انسداد کامل کرونر قدیمی نزولی چپ (LAD) است (فلش مایل). شریان سیرکومفلکس چپ (LCX) و شاخه‌های اوپتوس مارژینال (OM) آن باز هستند. فلش افقی کاتتر را نشان می‌دهد. C، سیم راهنما (گاید وایر) از انسداد کامل عبور کرده است و بالون در محل انسداد قرار گرفته است. فلش‌ها مارکرهای بالون را نشان می‌دهند. D، پس از پره‌دیلاتاسیون اولیه با بالون. هنوز تنگی قابل توجهی در محل فلش باقی مانده است. E، استنت به همراه بالون آن از سیم راهنما در محل مناسب قرار داده شده و بالون باد شده تا استنت را به دیواره رگ پچسباند. F، نمای آنژیوگرافی پس از تعبیه استنت. البته بعد از این مرحله جهت حصول نتیجه ایده‌آل، دیلاتاسیون مجدد با بالون انجام شده که تصویر آن نمایش داده نشده است.

فیبرینولیز

☑ در بیمارستان‌هایی که امکان پرایمری PCI وجود ندارد و زمان پیش‌بینی شده برای انتقال به مرکز دارای امکان PCI، بیشتر از ۱۲۰ دقیقه باشد (از اولین تماس بیمار تا شروع اقدام)، باید درمان فیبرینولیتیک تجویز شود (در صورتی که ممنوعیتی وجود نداشته باشد). وقتی فیبرینولیز به عنوان روش پرفوزیون مجدد انتخاب شود، باید در عرض ۳۰ دقیقه از رسیدن بیمار به بیمارستان دارو تجویز شود [۱، ۱۳]. از نظر طبقه بندی راهنمای انجمن قلب آمریکا این دو توصیه هر دو کلاس I هستند یعنی فایده بسیار بیشتر از خطر است و درمان یا اقدام مورد نظر باید انجام شود. سطح شواهد این دو توصیه B است؛ یعنی جمعیت معدودی ارزیابی شده‌اند. اطلاعات از یک مطالعه تصادفی شده منفرد یا مطالعات تصادفی نشده استخراج شده‌اند [۷].

☑ درمان فیبرینولیتیک باعث کاهش اندازه انفارکتوس، حفظ عملکرد بطن چپ و کم کردن مرگ و میر کوتاه و بلند مدت می‌شود [۱].

☑ هدف از انجام درمان فیبرینولیتیک باز کردن کامل رگ کرونر در اسرع وقت است. استرپتوکیناز [SK]، تنکتپلاز (TNK) و رتپلاز (rPA) توسط سازمان دارو و غذای آمریکا برای تجویز داخل وریدی در STEMI تایید شده‌اند و هر سه دارو باعث تسریع تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین و در نتیجه لیز لخته می‌شوند. tPA، رتپلاز و تنکتپلاز در برقراری جریان طبیعی کرونر (TIMI درجه ۳) از استرپتوکیناز موثرترند [۱]. در حین درمان باید بیمار به دقت از جهت ظهور آریتمی، افت فشار و واکنش آلرژیک پایش شود.

☑ رتپلاز (rPA) و تنکتپلاز (TNK) فیبرینولیتیک‌های بولوس محسوب می‌شوند. **تنکتپلاز** (Tenecteplase=TNK) به صورت دوز بولوس 0.5 mg/kg در عرض ۱۰ ثانیه [۳۰-۵۰ میلی‌گرم] تجویز می‌شود [۱]. **استرپتوکیناز** یک عامل غیراختصاصی برای فیبرین است و خونریزی داخل جمجمه‌ای کمتری نسبت به سایر عوامل فیبرینولیتیک دارد. در صورت وقوع تهوع می‌توان از متوکلوپرامید یا اندانسترون استفاده کرد.

خونریزی شایع‌ترین و جدی‌ترین عارضه داروهای فیبرینولیتیک است. خونریزی مغزی که در ۰/۵ تا ۰/۹ درصد موارد روی می‌دهد، در افراد بالای ۷۰ سال و در تجویز رتپلاز و tPA نسبت به استرپتوکیناز شایع‌تر است.

R_x Streptokinase (Injection 250,000, 750,000, 1.5 million unit) 1.5 million units IV over 1 h [1].

Or Reteplase (Injection 10.4 unit) 10MU bolus given over 2–3 min, followed by a second 10MU bolus 30 min later [1].

Or Alteplase (tissue plasminogen activator = tPA, Injection 10, 20, 50mg) 15mg IV bolus followed by 50 mg IV over 30 min, followed by 35 mg over the next 60 min [1].

جدول ۳-۱. موارد ممنوعیت درمان با فیبرینولیتیک* [۱۳]

ممنوعیت قطعی
• سابقه خونریزی داخل مغزی در هر زمان • ضایعات عروق مغزی شناخته شده (مثل مالفورماسیون‌های شریانی وریدی) • نئوپلاسم شناخته شده داخل مغزی (اولیه یا متاستاتیک) • سکنه مغزی ایسکمیک در ۳ ماه گذشته (به جز ۴/۵ ساعت اخیر) • شک به دیسکسیون آنورت • خونریزی فعال داخلی (به جز عادت ماهیانه) • ترومای قابل توجه به سر یا صورت در ۳ ماه اخیر • جراحی داخل جمجمه یا نخاعی در ۲ ماه گذشته • هیپرتانسیون شدید کنترل نشده که به درمان طبی پاسخ نمی‌دهد • در مورد استرپتوکیناز، تجویز قبلی آن در ۶ ماه گذشته
ممنوعیت نسبی
• سابقه هیپرتانسیون مزمن شدید که کنترل بدی داشته است. • هیپرتانسیون شدید کنترل نشده در زمان مراجعه (فشارخون سیستولی بیش از ۱۸۰ mmHg یا فشارخون دیاستولی بیش از ۱۱۰ mmHg) • تاریخچه سکنه مغزی ایسکمیک در بیش از ۳ ماه گذشته • دمانس • پاتولوژی داخل مغزی که ممنوعیت مطلق تلقی نمی‌شود • احیای قلبی ریوی (CPR) طولانی (بیش از ۱۰ دقیقه) یا تروماتیک • جراحی عمده (در کمتر از ۳ هفته گذشته) • خونریزی داخلی اخیر (۲-۴ هفته اخیر) • سوراخ شدگی عروقی که قابل فشار دادن نباشد. • حاملگی • زخم معده فعال • مصرف داروهای ضد انعقاد؛ هر چه INR بیشتر باشد خطر خونریزی بیشتر است.

* متأسفانه در این مورد کتاب هاریسون به طور واضح بعضی موارد ممنوعیت را اشتباه نوشته و در بازنگری‌های متعدد، ویرایش‌گر حاضر به تغییر آن (یا خواندن آن) نیست؛ به عنوان مثال هیپرتانسیون شدید کنترل نشده در زمان مراجعه (فشارخون سیستولی بیش از ۱۸۰ میلی‌متر جیوه یا فشارخون دیاستولی بیش از ۱۰۰ میلی‌متر جیوه) که به طور مشخص در راهنمای انجمن قلب آمریکا [۱۳] و کتاب برانوالد [۲] به عنوان منع نسبی ذکر شده است، در هاریسون ۲۰۱۸ [۱] و بسیاری از چاپ‌های قبلی ممنوعیت مطلق ذکر شده است.

نشانه‌های برقراری موفق پرفوزیون مجدد

- ☑ کاهش انحرافات قطعه ST (بیش از ۷۰ درصد) در عرض ۱ ساعت از درمان فیبریولیتیک، بسیار به نفع باز شدن شریان کرونر است به خصوص همراه با بهبود درد سینه [۱۳].
- ☑ بعد از پرفوزیون در لیدهایی که کاهش تغییرات ST روی می‌دهد، معکوس شدن موج T نیز دیده می‌شود. معکوس شدن دیر هنگام موج T (بیش از ۴ ساعت) نشانه رپرفوزیون نیست [۱۰].
- ☑ باز شدن رگ انفارکته اغلب موجب آریتمی می‌شود و آریتمی‌های بطنی مثل ریتم تسریع شده ایدیوونتریکولار (Accelerated IdioVentricular Rhythm=AIVR)، ضربانات زودرس بطنی و تاکی‌کاردی بطنی غیرمداوم شیوع بیشتری دارند. ریتم تسریع شده ایدیوونتریکولار (AIVR) بعد از PCI شروع کمتری نسبت به پرفوزیون با درمان فیبریولیتیک دارد [۱۰].
- ☼ **نکته:** تاکی‌کاردی بطنی مونومورفیک مداوم (sustained monomorphic VT) آریتمی ناشی از پرفوزیون مجدد نیست و بیشتر به نفع اسکار ناشی از انفارکت قلبی است [۱۰].

درمان ترکیبی پرفوزیون مجدد

- شواهد به نفع آن هستند که مداخله کرونر (PCI) نقش مهمی در درمان STEMI دارد.
- ☑ در صورتی که بیمار پس از دریافت فیبریولیتیک دچار شوک کاردیوژنیک یا نارسایی شدید قلبی شود، انجام آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی اورژانس در نظر گرفته می‌شود (توصیه کلاس ۱).
- ☑ در صورتی که درمان فیبریولیتیک ناموفق باشد (باقی ماندن درد سینه و بالا ماندن قطعه ST برای بیش از ۹۰ دقیقه) مداخله کرونر نجات‌بخش (Rescue PCI) در نظر گرفته می‌شود [۱] (توصیه کلاس IIa).
- ☑ در صورت انسداد مجدد کرونر بعد از درمان فیبریولیتیک (بالا رفتن مجدد قطعه ST و/یا درد سینه) یا بروز ایسکمی مکرر (درد سینه مکرر) باید PCI اورژانس را در نظر گرفت [۱].
- ☑ در بیماران پایدار نیز ترجیحاً در عرض ۳ تا ۲۴ ساعت از دریافت درمان فیبریولیتیک، آنژیوگرافی روتین و در صورت نیاز PCI توصیه می‌شود (توصیه کلاس IIa). (بهتر است در ۲ تا ۳ ساعت اول PCI انجام نشود). منظور از بیمار پایدار بیمار مبتلا به STEMI بدون وضعیت برون‌ده پایین، هیپوتانسیون، تاکی‌کاردی مداوم، شوک واضح، تاکی‌آریتمی‌های بطنی قابل توجه یا تاکی‌آریتمی فوق بطنی علامت‌دار است [۱۳].

پرفوزیون مجدد با جراحی بای‌پس کرونر (CABG)

- مانند سایر روش‌ها اگر جراحی در عرض ۶-۴ ساعت از حادثه حاد انجام شود، نجات می‌کارد بیشترین موفقیت را خواهد داشت و در موارد زیر ممکن است در نظر گرفته شود: درد سینه پایدار یا برگشت‌کننده با وجود ترومبولیز یا PCI، آناتومی پر خطر کرونر (مثل انسداد کرونر اصلی چپ) یا وقوع عوارض مثل پاره شدن سپتوم بین بطنی یا نارسایی شدید میترال به علت اختلال عملکرد عضلات پاپیلاری [۲].

ادامه روند درمان و مراقبت‌های بیمارستانی در بیماران مبتلا به STEMI

✓ **مراقبت‌های ویژه:** بیماران مبتلا به STEMI نیازمند بستری در بخش مراقبت‌های ویژه قلب یا سی‌سی‌یو (CCU) برای پایش نوار قلب و ریتم و پایش همودینامیک هستند. چنان چه علائم توسط درمان خوراکی کنترل شوند، می‌توان بیمار را از CCU خارج کرد. در صورتی که بیمار کم خطر تلقی شود (عدم وجود سابقه انفارکتوس میوکارد قبلی، درد سینه مداوم، نارسایی قلب، کاهش فشارخون یا آریتمی) بیمار را می‌توان ۲۴ ساعت بعد از CCU به بخش منتقل کرد [۱].

✓ **علائم حیاتی:** علائم حیاتی بیمار در ابتدا هر ۱/۵ ساعت تا پایدار شدن بیمار کنترل می‌شود و بعد هر ۴ ساعت کنترل می‌شود. در صورت ضربان قلب کمتر از ۶۰ در دقیقه یا بیش از ۱۰۰ در دقیقه، فشارخون سیستولی بیش از ۱۵۰ یا کمتر از ۱۰۰ میلی‌متر جیوه و تعداد تنفس کمتر از ۸ یا بیش از ۲۲ در دقیقه باید به پزشک اطلاع داده شود [۲].

✓ **استراحت در بستر:** افزایش کار قلب منجر به افزایش اندازه انفارکتوس می‌شود. بنابراین، بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد باید ۶ تا ۱۲ ساعت اول در تخت بستری باشند (Complete Bed Rest). در صورت عدم وجود عوارض باید بیمار را تشویق کرد که پس از ۲۴ ساعت بنشیند و پاهای خود را از لبه تخت آویزان کند، یا روی صندلی بنشیند. در صورت پایین نبودن فشارخون یا سایر عوارض، بیمار می‌تواند در روز دوم یا سوم در اتاق راه رود یا دوش بگیرد یا به دستشویی برود [۱].

✓ **رژیم غذایی:** به علت خطر استفراغ و آسپیراسیون، در ۴ تا ۱۲ ساعت اول بیماران نباید چیزی بخورند (NPO) یا فقط رژیم مایعات رقیق مصرف کنند. رژیم بیمار بستری در سی‌سی‌یو ۵۵-۵۰ کیلوکالری کربوهیدرات و کمتر یا مساوی ۳۰ کیلوکالری اسیدهای چرب غیر اشباع و کلسترول کمتر یا مساوی ۳۰۰ میلی گرم در روز دارد و باید غنی از فیبر و پتاسیم و منیزیم ولی کم نمک باشد. در صورتی که بیمار دیابت یا هیپرتریگلیسریدمی داشته باشد، شیرینی‌های خالص در رژیم غذایی محدود می‌شوند [۱]. بیمار باید از مایعات یخ، نوشیدنی‌های داغ، نوشابه‌های کافئین دار اجتناب کند [۲].

✓ **ملین:** استراحت در بستر و استفاده از نارکوتیک‌ها برای کاهش درد، اغلب منجر به یبوست می‌شوند. به جای لگن، دستشویی در کنار تخت توصیه می‌شود. برای جلوگیری از یبوست رژیم‌های پرفیبر و استفاده از ملین یا نرم کننده‌های مدفوع توصیه می‌شود. بر خلاف تصور قبلی انجام معاینه رکتال ملایم در صورت نیاز بلامانع است [۱].

R_x Magnesium hydroxide (Milk of Magnesia = MOM Susp 8% or 400mg/5ml) 30 to 60 mL/day once daily at bedtime or in divided doses [12]

Or: Lactulose (Syrup 10g/15ml) 10 to 20 g (15 to 30 mL) daily; may increase to 40 g (60) daily if necessary [12]

Or: Bisacodyl (Tab 5mg, Supp 10mg) 1-2 tab or 1 supp PRN (in case of constipation)

✓ **آرامبخشی:** بیماران در مدت بستری به دلیل تحمل عدم فعالیت اجباری، نیاز به آرامبخش دارند. دوزهایی

که در منابع توصیه شده است بسیار بالا هستند و شاید در بیماران ایرانی مناسب نباشند. توصیه نگارنده تجویز دوزهای پایین‌تر به صورت دوز شبانه در افراد غیرمعتاد به مواد مخدر و داروها است. در افراد معتاد به داروها و مواد مخدر دوزهای بالاتری را می‌توان در نظر گرفت.

R_x Oxazepam (Tab 10mg) 15-30mg 3-4 times a day [1].

Or: Lorazepam (Tab 1, 2mg, Injection 2, 4 mg) 0.5-2mg 3-4 times a day [1].

Or: Diazepam (Tab 2, 5, 10mg, Supp 5, 10mg) 5mg 3-4 times a day [1].

☑ **دلیریوم و تحریک پذیری:** با توجه به امکان بروز توهم و دلیریوم در بیماران بستری در سی‌سی‌یو به علت محیط بخش و داروهای تجویزی و سن بالای اغلب بیماران، در صورت نیاز به درمان این عارضه، در مبتلایان به STEMI هالوپریدول بی‌خطر است و می‌توان در افرادی که بی‌قرار هستند آن را تجویز کرد [۲].

R_x Haloperidol (Injection 5mg, 50mg, Tab, 0.5, 2, 10mg) 2mg IV stat, 5-10mg in progressively more agitated patients [2]

درمان ضدپلاکت

☑ **آسپرین:** داروی استاندارد ضدپلاکت برای بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد است [۸]. تجویز همزمان آسپرین با ترومبولیتیک‌ها و آنتی‌ترومبین هیچ منفی ندارد. بیماری اولسر پپتیک فعال ممنوعیت نسبی برای درمان با آسپرین دارد [۲]. آسپرین باید هرچه سریع‌تر تجویز شود و می‌توان با تجویز همزمان مهارکننده‌های پمپ پروتون آسپرین را در زخم پپتیک هم ادامه داد. به‌خصوص آسپرین ۸۰ و ۸۱ میلی‌گرمی عوارض گوارشی کمتری دارند. تنها ممنوعیت قطعی آسپرین آلرژی به آسپرین است.

R_x Aspirin (ASA = Acetylsalicylic acid, Chewable Tab 100, 325mg) 160-325mg PO chew stat; then ASA (Tab delayed release 80, 81mg) 75-162mg daily [1], (81 mg/day after fibrinolytic therapy), continued indefinitely [13].

☑ **کلوپیدوگرل:** مهارکننده‌های گیرنده P2Y₁₂ ADP فعال شدن و تجمع پلاکتی را مهار می‌کنند. افزودن کلوپیدوگرل که یکی از داروهای این خانواده است به آسپرین خطر حوادث بالینی (مرگ، انفارکتوس مجدد و سکته مغزی) را می‌کاهد و نشان داده شده است که در بیمارانی که فیبرینولیتیک گرفته‌اند از انسداد مجدد رگی که با موفقیت باز شده است جلوگیری می‌کند [۹]. در افراد کمتر یا مساوی ۷۵ سال که درمان فیبرینولیتیک گرفته‌اند دوز بارگیری ۳۰۰ میلی‌گرمی کلوپیدوگرل تجویز می‌شود ولی در کسانی که سن بالای ۷۵ سال دارند و فیبرینولیتیک گرفته‌اند نیازی به این دوز بارگیری نیست [۱۳].

در بیمارانی که در عرض ۲۴ ساعت از دریافت فیبرینولیتیک مورد PCI قرار می‌گیرند و قبلاً کلوپیدوگرل دریافت نکرده‌اند یک دوز بارگیری ۳۰۰ میلی‌گرم کلوپیدوگرل قبل یا در زمان PCI تجویز می‌شود. در بیمارانی که بیش از ۲۴ ساعت از دریافت فیبرینولیتیک گذشته باشد دوز بارگیری کلوپیدوگرل ۶۰۰ میلی‌گرم است. بعد از PCI آسپرین باید تا آخر عمر ادامه می‌یابد و کلوپیدوگرل ۷۵ میلی‌گرم در روز حداقل به مدت ۱ سال ادامه می‌یابد. در بیمارانی که به دنبال تجویز فیبرینولیتیک کاندید درمان طبّی می‌شوند نیز کلوپیدوگرل حداقل ۱۴ روز و اغلب تا ۱ سال ادامه می‌یابد [۲].

R_x Clopidogrel (Plavix Tab 75mg) 300mg PO stat if ≤ 75 years old; 75 mg if > 75 years [2].

☑ **پراسوگرل و تیکاگرلور:** داروهای جدیدتر مهارکننده‌های گیرنده P2Y₁₂ ADP شامل **پراسوگرل** (prasugrel) و **تیکاگرلور** (ticagrelor) در بیماران مبتلا به STEMI که PCI می‌شوند و نسبت به کلوپیدوگرل در پیش‌گیری از عوارض ایسکمیک موثرترند ولی با افزایش خطر خونریزی همراهند [۱]. در صورت عدم وجود خونریزی مدت زمان لازم برای تجویز این دو دارو مثل زمان لازم برای تجویز کلوپیدوگرل است. دوز **پراسوگرل** (prasugrel) ۶۰ میلی‌گرم بارگیری و ادامه ۱۰ میلی‌گرم روزانه و دوز **تیکاگرلور** (ticagrelor) ۱۸۰ میلی‌گرم بارگیری و ادامه ۹۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز است. البته تجویز پراسوگرل در بیماران با سابقه سکتة مغزی یا ایسکمی گذرای مغزی ممنوع است [۲]. ادامه درمان با این داروها نیز مانند کلوپیدوگرل تا ۱ سال توصیه می‌شود.

R_x Prasugrel (Tab 5, 10mg) 60mg PO stat, then 10 mg/day for ACS patients when PCI is planned [2]

Or: Ticagrelor (Tab 60, 90mg) 180 mg PO stat; then 90mg bid [1].

☑ **مهارکننده‌های گلیکوپروتئین IIb/IIIa:** این داروها در بیماران دچار انفارکتوس میوکارد که مورد آنژیوپلاستی قرار می‌گیرند مفیدند [۱]. این داروها به صورت وریدی تجویز می‌شوند و اگرچه تجویز زودرس آن‌ها دارای فوایدی مثل افزایش احتمال جریان خون کرونر قبل از آنژیوپلاستی می‌شود ولی از نظر بالینی تجویز زودرس یا تجویز در زمان PCI در سرنوشت بیمارانی که مورد پرایمری PCI قرار می‌گیرند تفاوتی نداشته است و به همین علت امروزه این داروها در اورژانس تجویز نمی‌شوند؛ بلکه در زمان PCI و بر اساس نظر متخصص تجویز می‌شوند و مهم‌ترین نقش آن‌ها شروع اثرات ضد پلاکتی تا شروع اثر داروهای خوراکی است [۱۴]. دوز ابسیکسیماب (Abciximab) ۰/۲۵ میلی‌گرم بولوس وریدی و سپس ۰/۱۲۵ mcg/kg/min و حداکثر ۱۰mcg/min وریدی است. اپتیفباتید (Eptifibatide) یا اینتگرلین به صورت دو دوز بولوس ۱۸۰mcg/kg وریدی به فاصله ۱۰ دقیقه و بعد انفوزیون ۲mcg/kg وریدی تجویز می‌شود. تیروفیبان (Tirofiban) برای این منظور با دوز بالا و ۲۵mcg/kg بولوس وریدی و بعد ۰/۱۵mcg/kg/min تجویز می‌شود [۲].

درمان ضدانعقادی

☑ **هپارین قطعه قطعه نشده** (unfractionated heparin): در حال حاضر داروی استاندارد ضدترومبین هپارین قطعه قطعه نشده (Unfractionated heparin= UFH) است. افزودن هپارین به آسپرین و استرپتوکیناز که فیبرنولیتیک غیراختصاصی برای فیبرین است، باعث کاهش مرگ و میر می‌شود و به نظر می‌رسد که تجویز بلافاصله هپارین وریدی همراه آسپیرین و عوامل اختصاصی برای فیبرین (TNK, r-PA, t-PA) به باز نگاه داشتن رگ کمک می‌کند. این آثار مفید با افزایش مختصر در عارضه خونریزی همراه هستند. زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال شده (Activated partial thromboplastin time =

aPTT باید هنگام درمان ۱/۵ تا ۲ برابر مقادیر کنترل (حدود ۵۰ تا ۷۰ ثانیه [۲]) حفظ شود [۱]. البته با توجه به آن که تجویز استرپتوکیناز، خود باعث اختلال در PT و PTT می‌شود، توصیه نگارنده آن است که در صورت تجویز استرپتوکیناز، هپارین یا انوکسپارین مدتی پس از اتمام استرپتوکیناز شروع شود. تجویز این دارو به‌خصوص در صورت انفارکتوس وسیع قدامی، فیبریلاسیون دهلیزی و ترومبوس بطن چپ و سابقه آمبولی ریه یا ترومبواسمبولی وریدی قبلی مفیدتر است.

در صورت بروز خونریزی به دنبال تجویز هپارین، می‌توان با تجویز ۱ میلی‌گرم پروتامین (protamine) برای هر ۱۰۰ واحد هپارین اثر آن را خنثی کرد [۳] رجوع کنید به مبحث آنژین ناپایدار. عارضه احتمالی دیگر ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین است که منجر به خونریزی و ترومبوز همزمان می‌شود (رجوع کنید به مبحث بیماری‌های خون).

☀ **نکته:** در صورتی که PTT بین ۷۱ تا ۹۰ ثانیه باشد، سرعت انفوزیون هپارین ۲U/Kg/h کاهش می‌یابد و اگر از این مقدار بالاتر باشد، هپارین برای ۳۰ دقیقه متوقف می‌شود و سرعت انفوزیون ۳U/Kg/h کاهش می‌یابد. در صورتی که PTT از ۵۰ ثانیه کمتر باشد، باید دوز انفوزیون افزوده شود. در بیمارانی که فیبرینولیتیک گرفته‌اند، تجویز هپارین حداقل برای ۴۸ ساعت یا در طول بستری تا ۸ روز یا انجام بازسازی عروقی انجام می‌شود [۲].

R_x Heparin sodium (Injection 5000,10000u/ml) 60 U/kg (4000u) IV bolus stat; then 12u/kg/h (1000u/h) IV infusion [1]

☑ **هپارین‌های با وزن مولکولی پایین، فونداپارینوکس و بیوالیرودین:** جایگزین‌هایی برای هپارین هستند. **انوکسپارین (Enoxaparin)** که یک هپارین با وزن مولکولی پایین (Low molecular weight heparin=LMWH) است، در بیمارانی که فیبرینولیتیک گرفته‌اند نسبت به هپارین موجب کاهش قابل توجه مرگ و میر، انفارکت مجدد، مرگ و نیاز به بازسازی مجدد عروقی می‌شود [۱]. با این حال، با توجه به این که اغلب بیمارانی که فیبرینولیز دریافت می‌کنند، ممکن است در نهایت به صورت الکتیو یا اورژانس کاندید آنژیوگرافی و بعد، PCI شوند، استفاده از هپارین ارجح به نظر می‌رسد. زیرا اول این که به راحتی می‌توان ادامه هپارین را قبل از مداخله کرونر قطع کرد. ضمن آن که در صورت نیاز به PCI هنوز داروی ارجح برای انجام PCI هپارین (UFH) است که به راحتی با انجام آزمایش زمان لخته فعال (ACT) در زمان PCI می‌توان از کفایت دوز هپارین تجویزی یا نیاز به هپارین اضافی اطمینان حاصل کرد. اگرچه در زمان PCI استفاده از انوکسپارین، در بیماری که قبلاً انوکسپارین گرفته نیز تایید شده است، پیچیدگی‌های آن بیشتر است و با توجه به موارد مذکور نگارنده تجویز هپارین را ترجیح می‌دهد.

فونداپارینوکس (Fondaparinux) یک پنتاساکارید سنتتیک است که می‌تواند جایگزین هپارین (UFH) شود ولی در PCI قابل استفاده نیست [۲].

بیوالیرودین (Bivalirudin) که یک فعال کننده مستقیم ترومبین است، جایگزین مفیدی برای هپارین است و به خصوص برای درمان در بیمارانی که هپارین باعث ترومبوسیتوپنی شده باشد، به جای هپارین و برای درمان استفاده می‌شود [۲]. هم‌چنین این دارو در انجام PCI می‌تواند جایگزین هپارین شود.

☑ **وارفارین و داروهای ضدانعقادی جدید خوراکی:** در بیمارانی که در معرض خطر ابتلا به ترومبوآمبولی ریوی یا سیستمیک هستند (مثل انفارکتوس قدامی، اختلال عملکرد بطن چپ، نارسایی قلب، سابقه آمبولی، یا شواهد لخته جداری در اکوکاردیوگرافی یا فیبریلاسیون دهلیزی) باید در زمان بستری هپارین یا هپارین با وزن مولکولی پایین با دوز کامل تجویز شود [۱] و سپس پزشک برای ادامه درمان با وارفارین حداقل به مدت ۳ ماه تصمیم بگیرد. با توجه به لزوم دریافت آسپرین و کلوپیدوگrel در اغلب بیماران مبتلا به STEMI و افزایش احتمال خونریزی با اضافه کردن وارفارین به این رژیم، نگارنده تجویز ضدانعقاد را تنها برای لخته جداری در اکوکاردیوگرافی یا فیبریلاسیون دهلیزی (در صورت اندیکاسیون درمان ضدانعقادی) در نظر می‌گیرد. در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی که اندیکاسیون درمان ضدانعقادی دارند، می‌توان وارفارین یا داروهای جدید ضدانعقاد خوراکی مثل ریواروکسابان، اپیکسابان و دابیگاتران را برای کاهش احتمال ترومبوآمبولی تجویز کرد (رجوع کنید به بحث فیبریلاسیون دهلیزی از فصل ۲). در صورت وجود لخته بطن چپ روش معمول استفاده از وارفارین است، ولی بعضی از پزشکان از داروهای جدید ضدانعقاد خوراکی نیز استفاده می‌کنند که هنوز استفاده از این داروها برای لخته بعد از STEMI مورد مطالعه قرار نگرفته است و به عنوان اندیکاسیون توصیه نشده است. نشان داده شده است که افزودن ریواروکسابان با دوز پایین ۲/۵ میلی‌گرم ۲ بار در روز و ۵ میلی‌گرم ۲ بار در روز با آسپرین مانند سایر داروهای ضدانعقادی آثار مفیدی بر مرگ و میر دیررس، سکتة مغزی و انفارکتوس مجدد در بیماران مبتلا به STEMI دارد [۲].

درمان ضدایسکمی و ضد درد

☑ **نیترات‌ها:** به علت کاهش درد، اثرات مناسب بر روند ایسکمی و بازآرایی بطنی، به‌طور معمول نیتروگلیسرین تزریقی در ۲۴ ساعت تا ۴۸ ساعت اول پس از STEMI تجویز می‌شود [۱] و با هدف کنترل فشارخون و درد به بیماران تجویز می‌شود. با این حال دو مطالعه بسیار بزرگ در دوره انجام درمان پرفوزیون مجدد، تأثیری بر عواقب قلبی عروقی نشان نداده‌اند. نیترات‌ها فشار گوه‌ای مویرگ‌های ریوی، فشار سیستمی شریانی، حجم بطن چپ، اندازه انفارکت و عوارض مکانیکی را می‌کاهند [۲] (برای درمان تزریقی رجوع کنید به درمان STEMI در اورژانس).

در ابتدای وقوع انفارکتوس میوکارد به علت تغییر مکرر وضعیت همودینامیک بیماران، باید از نیترات‌های طولانی اثر اجتناب کرد. در بیماران بی‌علامت، معلوم نیست که تجویز طولانی‌مدت نیترات‌ها باعث فایده مشخصی شود. در غیاب نارسایی قلبی یا آنژین مکرر، لازم نیست که نیترات‌ها در بیماران مبتلا به STEMI به طور روتین تجویز شوند. بنابراین در صورت عدم وجود نارسایی قلبی و آنژین مکرر، درمان با نیترات‌ها فقط برای ۴۸ ساعت توصیه می‌شود [۲]. جهت جلوگیری از ایجاد مقاومت به اثرات درمانی نیترات‌ها، باید در طول ۲۴ ساعت حداقل یک بار به مدت ۸ ساعت نیترات تجویز نشود [۱، ۱۳]. توصیه ما آن است که تجویز طولانی مدت نیترات خوراکی بعد از STEMI در کسانی در نظر گرفته می‌شود که تکرار درد آنژینی یا احتمال زیاد برای تکرار درد سینه به علت رواسکولاریزاسیون ناکامل دارند یا دچار نارسایی قلبی شده‌اند (به عنوان درمان کمکی برای نارسایی قلبی). (برای توضیح کامل مراجعه کنید به درمان آنژین پایدار از همین فصل).

R_x Nitroglycerin (Tab extended release 2.6mg, 6.4mg) 2.5-6.5mg 2-3 times daily [2].

Or: Isosorbide dinitrate (Tab 10, Tab extended release 40mg) immediate release, 10-40mg two or three times daily; oral sustained release, 80-120 mg Once or twice daily (eccentric schedules) [1].

Or: Isosorbide mononitrate (Tab extended release 50, Cap extended release 60mg) 20 mg twice daily (given 7-8 h apart); oral sustained release, 30-240 mg once daily [1].

Or: Nitroglycerin (Oint 2%) 0.5-2 inch two or three times daily [1].

Or: Nitroglycerin (Transdermal patch) 0.2-0.8 mg/h every 24 h; remove at bedtime for 12-14 h [1].

☑ **بتابلوکرها:** درمان طولانی‌مدت بابتابلاکرها در اغلب مبتلایان به STEMI مفید است؛ مگر آن که موارد ممنوعیت وجود داشته باشد. در بیماران کمتر از ۵۵ سال با عملکرد بطنی طبیعی، بدون سابقه قبلی انفارکتوس میوکارد، بدون اکتوپی پیچیده بطنی یا آنژین اثرات مفید بتابلاکرها ناچیز است [۱]. بتابلاکرها به‌خصوص در بیماران مبتلا به STEMI با ایسکمی قابل توجه باقی مانده، شواهد ایسکمی مکرر و تاکی‌آریتمی‌های زودرس پس از انفارکتوس میوکارد مفیدند [۲].

موارد ممنوعیت بتابلاکرها عبارتند از (۱) نارسای قلبی شدید جبران نشده (رال در نصف ریه‌ها یا ۱۰ سانتی‌متر از ریه‌ها)؛ (۲) ضربان قلب کمتر از ۵۵ ضربان در دقیقه؛ (۳) بلوک درجه ۲ یا درجه ۳ قلبی یا؛ (۴) فشارخون پایین‌تر از ۹۰ میلی‌متر جیوه (در بعضی منابع کمتر از ۱۰۰ میلی‌متر جیوه)؛

موارد منع نسبی عبارتند از: (۱) فاصله PR بیشتر از ۰/۲۴ ثانیه (منع نسبی) (۲) آسم یا بیماری حساسیت مجاری هوایی یا بیماری انسدادی ریوی شدید (COPD)؛ (۳) بیماری رینود؛ (۴) آنژین وازواسپاستیک؛ (۵) مصرف کوکائین.

☼ **نکته:** در مجموع بهترین راه برای تعیین بهترین دوز بتابلوکرها توجه به ضربان قلب بیمار است و نگارنده توصیه می‌کند که ضربان قلب بیمار در حد ۵۵ تا ۶۰ ضربان در دقیقه کاهش یابد (بعضی منابع ۶۰ تا ۷۰ را توصیه می‌کنند) [۱۲].

انتخاب بتابلاکر: با تجویز متوپرولول، آنتنولول، کارودیلول، تیمولول و آلپرونولول اثرات مفید مشاهده شده است و احتمالاً پروپرانولول و اسمولول نیز همین اثرات مفید را دارند. در مطالعه CAPRICORN روی بیماران مبتلا به STEMI با کاهش کسر جهشی به کمتر از ۴۰ درصد، افزودن کارودیلول به مهارکننده‌های ACE با کاهش مرگ و میر همراه بود [۲]. از بین بتابلاکرهای موجود در کشور ما، پروپرانولول و متوپرولول تارترات (نوع کوتاه اثر) به‌سرعت از طریق خوراکی جذب می‌شوند و بنابراین در مواردی که نیازمند اثر سریع‌تر دارو هستند تجویز آن‌ها مناسب‌تر خواهد بود. همچنین میزان داروی مورد استفاده برای رسیدن به اثر مطلوب در افراد مختلف بسیار متفاوت است. مقدار زیادی از پروپرانولول و متوپرولول در گردش اول کبدی توسط سیتوکروم کبدی غیرفعال می‌شوند و به همین علت دوز تزریقی این دو دارو بسیار کمتر از دوز خوراکی آن‌هاست. این میزان غیرفعال شدن تحت تاثیر تفاوت‌های ژنتیکی در افراد مختلف بسیار متفاوت است و طبق تجربه نگارنده، به نظر می‌رسد در نژاد

ایرانی پاسخ به پروپرانولول و متوپرولول بسیار مناسب است و با دوزهای بسیار پایین دارو (نسبت به آنچه در کتب مرجع آمده است) پاسخ درمانی مناسبی دیده می‌شود که شاید علت این امر متابولیسم آهسته‌تر دارو توسط سیتوکروم‌های کبدی در نژاد ایرانی باشد. دوز توصیه شده در کتب مرجع برای متوپرولول تارترات که نوع کوتاه اثر متوپرولول است ۵۰ میلی‌گرم هر ۶ ساعت برای ۴۸ ساعت و بعد ۱۰۰ میلی‌گرم روزی ۲ بار است که طبق تجربه نگارنده با این دوز، اغلب بیماران ایرانی دچار برادی کاردی و گاه بلوک قلبی می‌شوند.

با توجه به ناپایدار بودن بیمار مبتلا به STEMI و امکان تغییر لحظه به لحظه در شرایط بیمار در زمان بستری، توصیه نگارنده به استفاده از داروی کوتاه‌اثری مثل متوپرولول تارترات با دوز پایین است. در صورت انفارکتوس وسیع قدامی، با توجه به پیش‌بینی احتمال بالای وقوع نارسایی قلبی استفاده از کارودیلول مناسب خواهد بود. بیسوپرولول و متوپرولول سوکسینات دو بتابلاکر دیگری هستند که در نارسایی قلبی باعث کاهش مرگ و میر می‌شوند و با توجه به نیمه‌عمر بالا در زمان ترخیص استفاده فراوانی دارند. آتنولول نیز مثل بیسوپرولول و متوپرولول سوکسینات، جذب کندی دارد و اثر آن دیر شروع می‌شود و بیشتر باقی می‌ماند. با آن‌که نیمه عمر پروپرانولول پایین است ولی به علت طولانی بودن اثر متابولیت آن (۴ هیدروکسی پروپرانولول) می‌توان در طولانی مدت پروپرانولول را حتی ۲ بار در روز تجویز کرد؛ هرچند امروزه در درمان STEMI، پروپرانولول جایگاه رفیع قلبی خود را به متوپرولول تارترات که اثرات بتا ۱ اختصاصی‌تری دارد داده است.

R_x Metoprolol tartrate (Tab 50mg) 12.5mg bid; up to 50mg qid or 100mg bid; adjust the dose to control heart rate at about 60/min

Or: Carvedilol (Tab 6.25, 12.5, 25mg) 3.125 mg bid; up to 25-50 mg bid; adjust the dose to control heart rate at about 60/min

Or: Propranolol (Tab 10, 20, 40mg, Extended release tab 80, 160mg) 10 bid; up to 240 mg/day.in 2 to 4 divided doses; adjust the dose to control heart rate at about 60/min

Or: Bisoprolol (Tab 2.5, 5, 10mg) 1.25 mg daily; up to 10mg daily; adjust the dose to control heart rate at about 60/min

Or: Metoprolol Succinate (Tab 47.5, 95mg) 23.5mg daily; up to 190mg daily; adjust the dose to control heart rate at about 60/min

Or: Atenolol (Tab 50, 100mg) 25mg daily; up to 200mg/day in 1 or 2 dose; adjust the dose to control heart rate at about 60/min

☑ **آنتاگونیست‌های کلسیم:** مطالعات متعدد نتوانسته‌اند نقشی برای این داروها در درمان STEMI پیدا کنند و بنابراین به‌طور روتین در انفارکتوس میوکارد توصیه نمی‌شوند [۱]. به‌خصوص تجویز روتین داروهای دی‌هیدروپیریدینی کوتاه اثر (مثل نیفیدپین) ممکن است با افزایش مرگ و میر همراه باشد. برای کند کردن پاسخ سریع بطنی در فیبریلاسیون دهلیزی، در بیمارانی که بتابلوک‌ر ممنوع است، و نارسایی قلبی وجود ندارد، وراپامیل یا دیلتیازم تجویز می‌شود [۲].

☀ **نکته:** توجه داشته باشید در بیماری که با انفارکتوس میوکارد مراجعه می‌کند، ممکن است فشارخون در زمان مراجعه بالا باشد. بنابراین چکاندن نیفیدپین یا آدالات زیر زبانی برای کنترل فشارخون، به‌خصوص، در غیاب

بتابلاکر باعث افزایش مرگ و میر می‌شود.

مهار سیستم رنین آنژیوتانسین آلدوسترون

☑ مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین (Angiotensin Converting enzyme inhibitors=ACEinh): این داروها باعث کاهش میزان مرگ و میر به دنبال انفارکتوس میوکارد می‌شوند و اثر آن‌ها به اثر بتابلاکرها و آسپرین اضافه می‌شود. بیشترین فایده این داروها در بیماران مبتلا به انفارکتوس قدامی، انفارکتوس قبلی و یا کاهش کلی عملکرد بطن چپ است ولی تجویز کوتاه مدت و غیرانتخابی این داروها به تمامی بیمارانی که همودینامیک پایدار دارند (فشار سیستولی بالای ۱۰۰ میلی‌متر جیوه) نیز دارای فایده است. مکانیسم اصلی کاهش بازآرایی بطنی به دنبال انفارکتوس و در نتیجه کاهش در خطر بروز نارسایی قلبی است [۱]. بنابراین مهارکننده‌های ACE باید پس از تجویز آسپرین و بتابلاکرها برای تمامی بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد در نظر گرفته شوند [۲] و در افراد دچار اختلال عملکرد بطنی، اختلال حرکت دیواره‌ای وسیع و در افراد هیپرتانسیو باید تا آخر عمر ادامه یابند [۱]. در صورت عدم وجود موارد مذکور می‌توان دارو را پس از ۶-۴ هفته قطع کرد [۲].

با توجه به احتمال کاهش بیش از حد فشارخون و تشدید ایسکمی به علت کاهش پرفوزیون کرونر با کاهش فشارخون، مهارکننده‌های ACE ابتدا با دوز پایین شروع می‌شوند و در صورت تحمل فشارخون، دوز آن‌ها به تدریج تا مقادیر مورد نظر افزایش می‌یابد. زیرا هرچه دوز دارو به مقادیر درمانی مورد مطالعه در مداخلات بالینی نزدیک‌تر باشد، اثر آن بر کاهش مرگ و میر بهتر خواهد بود؛ هرچند در صورت عدم تحمل، دوز کم هم اثربخش است و از تجویز نکردن دارو بهتر خواهد بود.

☼ **نکته:** با توجه به نیمه عمر پایین کاپتوپریل و وضعیت بحرانی بیماران مبتلا به STEMI، که ممکن است منجر به کاهش فشارخون یا عوارض دیگر شود، استفاده از این دارو که شروع اثر سریع‌تر و نیمه عمر کمتری دارد توسط نگارنده توصیه می‌شود بهتر است به صورت ۳ بار در روز تجویز شود. هرچند در بیماران پایدار و در زمان ترخیص، شبیه به مبتلایان به هیپرتانسیون، دوز بالای کاپتوپریل را می‌توان به صورت ۲ بار در روز تجویز کرد. در مورد انالاپریل نیز توصیه ما شروع با دوز پایین ۲/۵ میلی‌گرم ۲ بار در روز و افزایش دوز در صورت تحمل است؛ هرچند توصیه ما این است که استفاده از انالاپریل و لیزینوپریل که نیمه عمر بالایی دارند در بیمارانی در نظر گرفته شود که پایدار شده‌اند.

موارد ممنوعیت مهارکننده‌های ACE عبارتند از: فشارخون سیستولی کمتر از ۹۰ mmHg، حاملگی، تنگی دو طرفه شریان کلیوی و هیپرکالمی. عارضه عمده این داروها سرفه است که در ۱۰-۵ درصد دیده می‌شود و به صورت سرفه خشک است و تنها راه درمان آن قطع دارو است. بنابراین باید به تمامی بیمارانی که این داروها تجویز می‌شوند، هشدار داد که در صورت بروز سرفه خشک جهت تعویض دارو مراجعه کنند. سایر عوارض، آنژیوادم و گاه خستگی، ناتوانی جنسی و فراموشکاری هستند که نادر هستند.

R_x Captopril (Tab 25, 50mg) 6.25mg tid if SBP>90mmHg; increase up to 25-50mg tid.

Or: Enalapril (Tab 5, 20mg) 2.5mg bid if SBP>90mmHg; increase up to 10-20mg bid.

Or: Lisinopril (Tab 2.5, 5, 10mg) 2.5–5 daily increase up to 20–35 daily, if SBP>90mmHg

☑ **بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (Angiotensin Receptor Blockers=ARBs):** در هر بیماری که به علت تجویز مهارکننده ACE دچار سرفه شود، باید دارو قطع شود و به جای آن بلوک کننده گیرنده آنژیوتانسین تجویز شود. این گروه از داروها اغلب همان اثرات درمانی مهار کننده‌های ACE و همان موارد منع مصرف را دارند ولی خیلی کمتر از مهارکننده‌های ACE باعث سرفه می‌شوند و کمی گران‌تر هستند. بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین در کاهش مرگ و میر و سایر عواقب بد ناشی از انفارکتوس میوکارد، حداقل به اندازه مهار کننده‌های ACE موثر بوده‌اند و باید به عنوان جایگزین موثری برای این داروها در نظر گرفته شوند. انتخاب بین مهار کننده‌های ACE و بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین بستگی به تجربه پزشک در استفاده از این داروها، تحمل بیمار، بی‌خطر بودن، راحتی و قیمت دارو دارد [۲]. در مجموع، بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین بسیار کم عارضه هستند و اغلب کاهش شدید فشارخون ایجاد نمی‌کنند. توصیه نگارنده آن است که تجویز این دارو در کسانی که فشارخون بینابینی و فشارخون حد پایین طبیعی دارند مناسب‌تر هستند و لوزارتان با توجه به نیمه‌عمر پایین‌تر در بیمار بستری، مناسب‌تر از والزارتان است؛ هر چند در بیماران پایدار شده و در زمان ترخیص هر دو گزینه مناسبند. در بیمارانی که همراه با STEMI فشارخون بالا دارند، نگارنده شروع با داروهای مهارکننده ACE را توصیه می‌کند.

R_x Losartan (Tab 25, 50mg) 12.5mg bid; increase upto 50mg bid, if SBP>90mmHg

Or: Valsartan (Tab and Cap 40, 80, 160mg) 20 mg bid; increase upto 160mg bid, if SBP>90mmHg

☑ **اپلرنون:** در مواردی که کسر جهشی کمتر از ۴۰ درصد یا دیابت وجود داشته باشد، در صورت عدم ممنوعیت، باید علاوه بر مهارکننده ACE و بتابلاکر، اپلرنون به مدت طولانی تجویز شود [۱]. اپلرنون یک آنتاگونیست آلدوسترون است که اثراتی شبیه اسپیرنونلاکتون دارد؛ به جز آن که منجر به عارضه ژنیکوماستی نمی‌شود. اپلرنون با دوز ۲۵ میلی گرم در روز و افزایش تا ۵۰ میلی گرم در روز موجب کاهش مورتالیت می‌شود.

سایر اقدامات درمانی

☑ **درمان ضدکلسترول:** آزمایش کامل لیپیدها شامل کلسترول تام، LDL، HDL و تری‌گلیسیریدها باید در عرض ۲۴ ساعت از بستری انجام شود [۴]. زیرا پس از ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از انفارکتوس مقادیر کلسترول تام و لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL) پایین می‌افتند [۲]. در صورت عدم امکان، یک آزمایش کلسترول بلافاصله انجام می‌شود و ۴ هفته پس از انفارکتوس میوکارد آزمایشات کامل لیپیدی انجام می‌شود [۴]. بدون توجه

به مقادیر چربی در صورت ممنوع نبودن، تمامی بیماران مبتلا به STEMI باید درمان با **استاتین** شدت بالا را دریافت کنند [۲] زیرا استاتین‌ها علاوه بر کاهش چربی‌ها (کلسترول LDL و تری‌گلیسرید)، در کاهش التهاب سلولی، کاهش احتمال حوادث ایسکمیک مکرر، تثبیت کردن پلاک آترواسکلروز موثرند. حتی اگر استاتین‌ها نتوانند LDL را کاهش دهند، LDL را به انواعی از آن تبدیل می‌کنند که اتروژنسیتیبه کمتری دارد و بنابراین حتی در صورتی که LDL با درمان استاتین‌ها کاهش نیابد، این درمان باید ادامه یابد.

مطالعات نشان داده‌اند که کاهش شدید LDL (کمتر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و درمان با دوز بالای استاتین، نسبت به کاهش خفیف آن و دوز پایین استاتین اثرات مناسب‌تری دارد. مقدار LDL هدف در کسانی که دچار بیماری‌های ایسکمیک قلبی هستند و اخیراً دچار سندرم‌های حاد کرونر شده‌اند کمتر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. در صورت نیاز می‌توان از تیمایب (ezetimibe) را نیز به رژیم درمانی اضافه کرد [۲].

بنابراین توصیه ما آن است که در STEMI درمان با دوز بالای استاتین شروع شود و در زمان بستری ادامه‌یابد و بعد از ترخیص، برای شدت درمان با استاتین، بر حسب مقادیر LDL تصمیم‌گیری شود. (رجوع کنید به مبحث آنژین پایدار).

R_x Atorvastatin (Tab 10, 20, 40mg) 80mg daily if unable to tolerate, may reduce to 40 mg daily [12].

Or: Rosuvastatin (Tab 5, 10, 20, 40mg) 40mg daily [12].

☑ **تری‌گلیسیرید:** نیز عامل خطر مستقلی برای انفارکتوس میوکارد است که اغلب همراه با HDL پایین یا دیابت است. در بیمارانی که تری‌گلیسیرید بالا دارند به‌خصوص اگر مقادیر HDL هم پایین باشد می‌توان فیبرات یا نیاسین را به درمان ضد لیپید اضافه کرد (برای توضیح بیشتر به مبحث آنژین پایدار از همین فصل رجوع کنید).

☑ **منیزیم:** برای تمامی بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد باید منیزیم سرم اندازه‌گیری شود و در صورت کمبود، **منیزیم** تجویز شود تا خطر آریتمی‌ها کاسته شود، به‌طوری که سطح سرمی منیزیم حدود ۲ میلی‌مول در لیتر حفظ شود [۸]. تجویز روتین منیزیم در این بیماران اندیاسیون ندارد [۲]. سرعت تجویز منیزیم در بیماران بی‌علامت ۱ گرم در ساعت یا کمتر و در موارد علامت‌دار ۴ گرم یا کمتر در عرض ۴ تا ۵ دقیقه است [۱۲].

R_x Magesium sulfate (Injection 10, 20, 50%) Mild deficiency: 1g q6h IM for 4 doses, Mild to moderate (Mg=1-1.5mg/dl): 1-4g IV (up to 0.125g/kg), max 12g/12 h. Severe (Mg <1mg/dL): 4-8g (up to 0.1875 g/kg, [12].

☑ **پتاسیم:** برای جلوگیری از بروز آریتمی غلظت پتاسیم سرمی باید در حدود ۴/۵ میلی‌مول در لیتر حفظ شود [۸]. برای این حالت ممکن است پتاسیم خوراکی و در موارد شدید و تهدید کننده حیات پتاسیم تزریقی تجویز شود (برای درمان تزریقی مراجعه کنید به مبحث هیپوکالمی).

R_x Potassium chloride (Tab 500, 600mg, Injection 1, 2mE/ml) 40-100mEq PO daily in 2-5 divided doses; max 200mEq/24 hours [12].

☑ **کنترل قند خون:** در زمان فاز حاد STEMI به علت آزاد شدن کاتکولامین‌ها، افزایش کورتیزول، گلوکاگون و اسیدهای چرب آزاد ممکن است قند خون بالا برود. بنابراین قند خون باید در زمان پذیرش به‌طور روتین اندازه‌گیری شود. در حال حاضر، در بیماران مبتلا به STEMI، تجویز روتین انسولین برای کنترل دقیق

قند خون توصیه نمی‌شود. باید مقادیر قند خون در صورت امکان زیر ۱۸۰ میلی گرم در دسی لیتر نگاه داشته شوند و از هیپوگلیسمی اجتناب شود. مطالعه بزرگ CREATE-ECLA فایده‌ای از تجویز گلوکز - انسولین - پتاسیم در بیماران مبتلا به STEMI نشان نداده است و بنابراین این درمان توصیه نمی‌شود [۲].

✓ **آئمی:** برای کاهش مصرف اکسیژن میوکارد، آئمی شدید با هموگلوبین کمتر از ۷ گرم در دسی لیتر باید با تزریق گلبول قرمز فشرده درمان شود. در صورت وجود شواهد نارسایی قلبی، همراه با تزریق گلبول‌های قرمز فشرده دیورتیک نیز تجویز می‌شود.

✓ **هیپرتانسیون:** اغلب درمان‌های STEMI از قبیل نیترات‌ها، بتابلاکرها و مهارکننده‌های ACE در کاهش فشارخون نیز مفیدند ولی بهتر است داروهای کوتاه اثر تجویز شوند تا در صورت کاهش بالقوه خطرناک فشارخون، قطع شوند.

✓ **قطع سیگار:** بستری برای STEMI زمان مناسبی برای ارائه مشاوره برای ترک سیگار است. ادامه سیگار خطر انفارکت مجدد و مرگ را دو برابر می‌کند، موجب اسپاسم کرونر می‌شود و فایده درمان با بتابلوکرها را می‌کاهد. هر چند استفاده از جایگزین‌های نیکوتین در فاز حاد توصیه نمی‌شود ولی در مراحل دیرتر بی‌خطر هستند و بیشترین موفقیت را در ترک سیگار به همراه دارند. بوپروپیون ۱۵۰mg روزانه برای ۳ روز و بعد ۱۵۰mg، ۲ بار در روز برای ۷-۱۲ هفته ممکن است مؤثر باشد [۴].

✓ **گلوکوکورتیکوئیدها و داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs):** مهارکننده‌ها اختصاصی COX II و داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی آثار پروترومبوتیک دارند و استفاده از آن‌ها با افزایش خطر حوادث آتروامبولیک همراه است. همچنین ممکن است NSAIDs با اثرات مفید اسپرین تداخل ایجاد کنند و بعد از انفارکتوس گزارشاتی از افزایش احتمال انفارکتوس مجدد و افزایش مرگ و میر با تجویز این داروها وجود دارد. بنابراین باید از تجویز NSAIDs در بیمارانی که در حال نقاهت از STEMI هستند، اجتناب کرد و در صورت ضرورت قطعی کمترین دوز ممکن تجویز شود [۲].

استروئیدها نیز تا حد امکان نباید در انفارکتوس میوکارد تجویز شوند؛ چون باعث اختلال در ترمیم ناحیه انفارکته و افزایش احتمال پارگی میوکارد، اسکار وسیع‌تر، افزایش مقاومت عروق کرونر و کاهش خونرسانی به میوکارد ایسکمیک می‌شوند.

عوارض STEMI و درمان آن‌ها

هیپوولمی

این حالت که به آسانی قابل اصلاح است، در برخی بیماران ممکن است در هیپوتانسیون و کلاپس عروقی نقش داشته باشد. هیپوولمی ممکن است ثانویه به مصرف قبلی داروهای دیورتیک، کاهش دریافت مایع در مراحل اولیه بیماری یا استفراغ مرتبط با درد و یا داروها باشد. بنابراین در بیماران دچار STEMI و هیپوتانسیون، هیپوولمی باید قبل از شروع سایر درمان‌ها، تشخیص و اصلاح شود [۱].

در صورت عدم وجود رال در ریه، ۱۰۰ میلی‌لیتر سالین ایزوتونیک بولوس و بعد ۵۰ میلی‌لیتر هر ۵ دقیقه تجویز می‌شود. در صورت رسیدن فشار سیستولی به حدود ۱۰۰ میلی‌متر جیوه یا بروز تنگی نفس و رال این اقدام متوقف می‌شود. فشار گوه‌ای مویرگ‌های ریوی (PCWP) باید کمتر از ۱۸ میلی‌متر جیوه نگاه داشته شود [۲]. فشار وریدی مرکزی، بیشتر نشان دهنده فشار پرشدگی بطن راست است تا بطن چپ و برای تنظیم حجم خون، به تنهایی برای تخمین مایع درمانی کافی نیست زیرا تقریباً همیشه در مبتلایان به انفارکتوس میوکارد (STEMI)، عملکرد بطن چپ شدیدتر از عملکرد بطن راست تحت تأثیر قرار می‌گیرد [۱].

نارسایی قلبی

درمان نارسایی قلبی در مبتلایان به STEMI مشابه سایر موارد نارسایی قلبی است (برای دوز داروها و نسخه‌ها رجوع کنید به درمان STEMI و درمان نارسایی قلبی از همین فصل). اجتناب از هیپوکسمی (تجویز اکسیژن در صورت نیاز)، تجویز دیورتیک (به‌خصوص تجویز وریدی دیورتیک لوپ مثل فورزماید)، کاهش پس بار (با تجویز مهارکننده‌های ACE یا ARBs)، تجویز نیتروگلیسرین وریدی (کاهش پیش بار و مصرف اکسیژن میوکارد و بهبود درد و بهبود خون‌رسانی کرونر)، تجویز اپلرنون (و در صورت موجود نبودن اسپیرنولاکتون) در این بیماران در نظر گرفته می‌شود.

تجویز دیگوکسین در مبتلایان به STEMI توصیه نمی‌شود [۱]. **دیژیتال‌ها** ممکن است در ساعات اول STEMI منجر به القای آریتمی‌ها شوند و انقباض عروق محیطی و کرونر ایجاد کنند [۲]. اینوتروپ‌ها مثل دوبوتامین و میلرینون را در صورت فشار سیستولی بالای ۹۰ میلی‌متر جیوه می‌توان تجویز کرد ولی دوپامین تنها برای درمان فشار پایین تجویز می‌شود و ایزوپروترونول در مبتلایان به STEMI ممنوع است. در صورتی که PCI انجام نشده باشد باید بیمار را برای انجام PCI در نظر گرفت (رجوع کنید به قسمت پرفوزیون مجدد در درمان STEMI). در صورت وجود ادم ریه بهتر است بتابلاکر تجویز نشود. پس از درمان نارسایی قلبی حاد و ادم ریه می‌توان درمان با دوزهای بسیار پایین کارودیلول، بیسوپرولول یا متوپرولول سوکسینات را شروع کرد. ادامه درمان خوراکی با مهارکننده ACE یا ARBs، اپلرنون و نیترات‌های خوراکی در این بیماران توصیه می‌شود. پس از گذر از فاز حاد STEMI در صورت نیاز، اندیکاسیون تجویز دیگوکسین را نیز می‌توان در نظر گرفت و هر چه از زمان انفارکتوس بگذرد، دیژیتال‌ها موثرتر می‌شوند.

شوکه کاردیوژنیک

پرفوزیون مجدد سریع، تلاش برای کاهش اندازه انفارکتوس، درمان ایسکمی ادامه‌دار و سایر عوارض انفارکتوس بروز شوکه کاردیوژنیک را از ۲۰ به ۷ درصد کاهش داده است. معمولاً بیمارانی که دچار شوکه کاردیوژنیک می‌شوند، بیماری شدید رگ‌های متعدد کرونر و شواهد نکروز لقمه‌ای گسترش یافته از مرکز اصلی انفارکتوس دارند [۱]. در صورت شوکه کاردیوژنیک و فشار کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه دوپامین تجویز می‌شود. دوپامین بسیار آریتموژن است و باعث تاکی‌کاردی می‌شود و باید با مونیتور کردن فشارخون شریانی تجویز شود. به‌ندرت در شوکه کاردیوژنیک در صورتی که سایر روش‌ها موفق نباشند تجویز نوراپی‌نفرین ۲ تا ۱۰ میلی‌گرم در دقیقه در

نظر گرفته می‌شود. گاه از **بالون پمپ داخل آنورتی** به عنوان پلی برای PCI یا CABG استفاده می‌شود. در شوک کاردیوژنیک به علت فشارخون پایین نمی‌توان تجویز مهارکننده‌های ACE یا ARBs، نیتрат وریدی، بتابلاکرها را ادامه داد ولی می‌توان تجویز فورزماید را به صورت انفوزیون با دوز پایین (مثلا ۳ میلی گرم در ساعت) ادامه داد؛ زیرا تجویز فورزماید به صورت انفوزیون باعث افت فشار ناگهانی نمی‌شود.

انفارکتوس بطن راست

اغلب موارد انفارکتوس بطن راست با انفارکتوس سطح تحتانی قلب همراه هستند ولی انفارکت منفرد بطن راست نیز محتمل است. بالا رفتن قطعه ST در V4R، V5R و V6R در حضور انفارکتوس قلبی تحتانی برای انفارکت بطن راست اختصاصی و حساس است [۲] (رجوع کنید به فصل ۲). انفارکت بطن راست می‌تواند باعث علائم نارسایی بطن راست مثل وریدهای ژوگولار برجسته، علامت کوسمول، هپاتومگالی یا بدون کاهش فشارخون شریانی شود. اکوکاردیوگرافی دو بعدی در نشان دادن وسعت نارسایی بطن راست کمک کننده است. در کاتتریزاسیون بطن راست الگویی مشابه با الگوی مشخص همودینامیک پریکاردیت فشارنده دیده می‌شود (موج نزولی سریع Y دهلیزی و کفه در موج‌های فشار بطن راست) [۱]. درمان شامل تجویز مایعات برای اطمینان از پیش‌بار کافی بطن راست است [۱]. تجویز مایعات برون ده قلبی را می‌افزاید (حدود ۱ لیتر مایع ممکن است نیاز باشد). در صورت نارسایی همزمان بطن چپ ممکن است وازودیلاتورها کمک کننده باشند. پرفوزیون موفق کرونر راست عملکرد مکانیکی بطن راست را با موفقیت بهبود می‌بخشد [۲].

آریتمی‌ها

شیوع آریتمی‌ها پس از STEMI در افرادی که به سرعت بعد از شروع علائم دیده می‌شوند، بیشتر است. مکانیسم آریتمی‌های ناشی از انفارکتوس شامل عدم تعادل اتونوم، اختلالات الکترولیتی، ایسکمی و کند شدن هدایت در محل ایسکمی است [۱].

ضربانات زودرس بطنی (Premature ventricular complex=PVC)

ضربانات زودرس بطنی غیرمکرر و تک‌گیر تقریباً در تمامی بیماران مبتلا به STEMI دیده می‌شود و نیاز به درمان ندارند. اکستراسیستول‌های بطنی مکرر، چندکانونی و در ابتدای دیاستول که آریتمی هشدار دهنده نامیده می‌شوند نیز امروزه درمان دارویی نمی‌شوند و درمان دارویی فقط در آریتمی بطنی مداوم انجام می‌شود. درمان با لیدوکائین یا داروهای خوراکی در ضربانات زودرس بطنی در غیاب آریتمی بطنی مهم بالینی ممنوع است زیرا چنین درمانی ممکن است مرگ و میر را زیاد کند. در بیماران مبتلا به STEMI داروهای بتابلاکر در کاهش فعالیت اکتوپیک بطنی و پیش‌گیری از فیبریلاسیون بطنی مؤثرند و در صورت عدم وجود ممنوعیت باید به صورت روتین تجویز شوند. هیپوکالمی و هیپومگنیزمی که عوامل خطر وقوع فیبریلاسیون بطنی هستند باید به دقت درمان شوند [۱] (رجوع کنید به درمان بیمارستانی STEMI).

بیمار باید در سی‌سی‌یو تحت نظر باشد تا در صورت بروز آریتمی‌های خطرناک بطنی درمان شود. **آمبودارون**

باعث کاهش ضربانات زودرس بطنی و مرگ و میر به علت آریتمی‌ها می‌شود ولی در مرگ و میر کلی بی‌تأثیر است. در صورت بروز تاکی کاردی بطنی یا فیبریلاسیون بطنی، درمان با لیدوکائین یا آمیودارون عاقلانه است ولی تجویز این دو دارو به عنوان پیشگیری توصیه نمی‌شود [۲].

تاکی کاردی بطنی (VT) و فیبریلاسیون بطنی (VF)

در ۲۴ ساعت اول پس از STEMI تاکی کاردی و فیبریلاسیون بطنی می‌تواند بدون بروز آریتمی‌های هشدار دهنده قبلی روی دهد. بیشتر مرگ‌های خارج بیمارستانی انفارکتوس حاد میوکارد در نتیجه فیبریلاسیون بطنی رخ می‌دهند و بیشتر وقایع فیبریلاسیون بطنی در ۲۴ ساعت اول روی می‌دهند. بنابراین شناخت علائم و مراجعه سریع بیمار و نیز مونتورینگ در این راستا بسیار با اهمیت است [۱].

بروز فیبریلاسیون بطنی را می‌توان با تجویز پیش گیرانه لیدوکائین وریدی کاهش داد. با این حال مشخص نشده است که کاربرد لیدوکائین بتواند میزان کلی مرگ و میر را کاهش دهد و ممکن است برادی کاردی، آسیتول و عوارض غیرقلبی (مثل تشنج، اغما) روی دهد و بنابراین درمان پیشگیری کننده ضد آریتمی توصیه نمی‌شود [۱]. تاکی کاردی مداوم بطنی (Sustained) با همودینامیک پایدار با یک رژیم آمیودارون (Amiodarone) وریدی (۱۵۰ میلی گرم در عرض ۱۰ دقیقه، سپس ۱ میلی گرم در دقیقه انفوزیون برای ۶ ساعت و سپس انفوزیون ۰/۵ میلی گرم در دقیقه) درمان می‌شود رژیم دیگر برای این منظور پروکائینامید (Procainamide) (بولوس ۱۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در عرض ۲۰ تا ۳۰ دقیقه؛ و بعد انفوزیون ۱ تا ۴ میلی گرم در دقیقه) است [۱]. همچنین لیدوکائین در موارد تاکی کاردی بطنی ناشی از ایسکمی موثر است و با دوز mg/kg ۱-۱/۵ شروع می‌شود و در صورت نیاز mg/kg ۰/۷۵ تا دوز کلی mg/kg ۳ قابل تکرار است و در صورت موفقیت انفوزیون وریدی ۲-۴ میلی گرم در دقیقه انجام می‌شود.

در صورتی که آریتمی به سرعت متوقف نشود، باید از الکتروورسیون استفاده شود [۱، ۲] (رجوع کنید به مبحث تاکی کاردی بطنی). در بیماران دچار فیبریلاسیون بطنی یا اختلال همودینامیک ناشی از تاکی کاردی بطنی، بلافاصله یک شوک ناهمزمان ۲۰۰ تا ۳۰۰ ژول (در دستگاه مونوفازیک؛ و تقریباً ۵۰ درصد این انرژی در دستگاه-های دو فاز) داده می‌شود. تاکی کاردی یا فیبریلاسیون بطنی مقاوم به الکتروشوک، ممکن است پس از تجویز اپی نفرین (۱ میلی گرم وریدی) یا آمیودارون پاسخ بیشتری بدهد [۱] (رجوع کنید به مبحث احیای قلبی ریوی در فصل ۲).

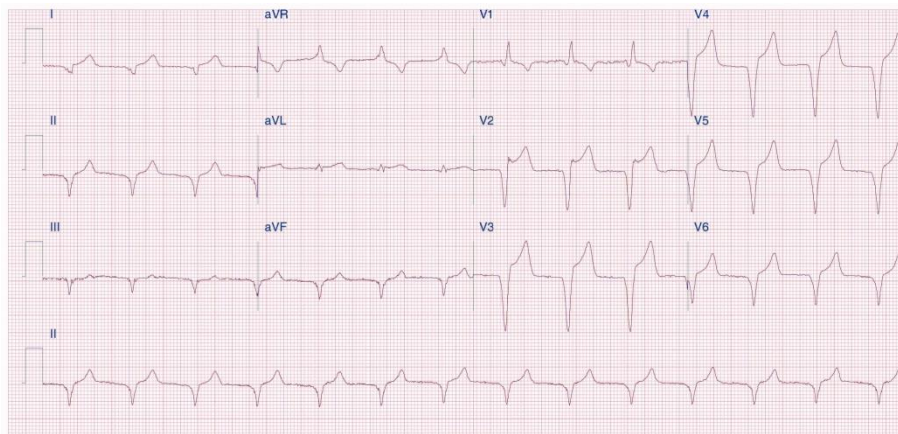
ممکن است در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد (STEMI) آریتمی بطنی با شکل نامعمول، به نام تورساده – د – پوانت (Torsade de pointes) در اثر وجود همزمان مسائل دیگر (مثل هیپوکسمی، هیپوکالمی یا سایر اختلالات الکترولیتی) یا به علت آثار سمی داروهای تجویز شده (مثل دیگوکسین یا کینیدین) روی دهد. جستجوی این علل ثانویه باید همیشه مورد نظر باشد [۱]. درمان تورساده – د – پوانت با ۱ تا ۲ گرم منیزیم وریدی است [۲]. منظور از فیبریلاسیون بطنی اولیه فیبریلاسیون بطنی است که در پاسخ اولیه به ایسکمی و در ۴۸ ساعت اول ایجاد می‌شود و با عوامل مستعد کننده‌ای مثل نارسایی احتقانی قلب، شوک، بلوک شاخه‌ای یا آنوریسم بطنی همراه نیست. مرگ و میر داخل بیمارستانی در نجات یافتگان از فیبریلاسیون بطنی اولیه افزایش می‌یابد ولی طول

عمر دراز مدت در کسانی که بیمارستان را زنده ترک می‌کنند عالی است. در عوض در مبتلایان به فیبریلاسیون بطنی ثانویه به نارسایی بطن چپ یا پس از ۴۸ ساعت اول پیش آگهی بد است و مرگ و میر هم در بیمارستان و هم در پیگیری طولانی مدت افزایش می‌یابد. چنین بیمارانی باید برای مطالعه الکتروفیزیولوژیک و کاشت کاردیووتر-دیفبریلاتور (ICD) در نظر گرفته شوند [۱].

انفوزیون داروهای ضدآریتمی در صورتی ادامه می‌یابد که به دوز اولیه پاسخ درمانی داده شود. داروهای ضد آریتمی تا چند روز ادامه می‌یابند و بعد قطع می‌شوند و بیمار در فیبریلاسیون بطنی اولیه تحت نظر گرفته می‌شود یا در فیبریلاسیون بطنی ثانویه و تاکی کاردی بطنی مونومورفیک، بررسی الکتروفیزیولوژی انجام می‌شود.

ریتم ایدیوونتریکولار تسریع شده (Accelerated idioventricular rhythm=AIVR)

یک ریتم بطنی با تعداد ضربان ۶۰ تا ۱۰۰ ضربان در دقیقه است، که اغلب به طور گذرا طی درمان فیبریلولیتیک در زمان پرفوزیون مجدد ایجاد می‌شود [۱]؛ در ۲ روز اول شایع‌تر است؛ تأثیری بر پیش‌آگهی ندارد [۲] و چه به دنبال درمان فیبریلولیتیک و چه به صورت خود به خودی، در اغلب موارد خوش خیم است و نشان دهنده احتمال وقوع تاکی کاردی کلاسیک بطنی نیست. در صورت پایش دقیق بیمار، اغلب موارد ریتم ایدیوونتریکولار تسریع شده (AIVR) نیاز به درمان ندارد زیرا تبدیل شدن آن به یک آریتمی خطرناک‌تر نادر است [۱].



شکل ۲۸-۱. ریتم ایدیوونتریکولار تسریع شده (AIVR) که از بطن چپ (LV) منشأ می‌گیرد و به شکل بلوک شاخه راست (RBBB) است. بالا رفتن قطعات ST در اشتقاق‌های جلو قلبی ناشی از انفارکتوس حاد میوکارد زمینه‌ای هستند [۹].

آریتمی‌های فوق بطنی

تاکی کاردی سینوسی شایع‌ترین آریتمی فوق بطنی است [۱]. تاکی کاردی سینوسی به‌خصوص در انفارکتوس قدامی شایع است و ریتم نامناسبی است زیرا مصرف اکسیژن میوکارد را می‌افزاید [۲]. در صورتی که تاکی کاردی

سینوسی ثانویه به علت دیگری مثل آنمی، تب، نارسایی قلبی یا اختلال متابولیک باشد، باید مشکل اولیه درمان شود؛ در حالی که اگر به علت تحریک بیش از حد دستگاه سمپاتیک باشد (مثلاً به عنوان جزئی از وضعیت هیپردینامیک)، درمان با بتابلاکر اندیکاسیون خواهد داشت [۱] (رجوع کنید به قسمت بتابلاکر در همین فصل). فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی اغلب ثانویه به نارسایی بطن چپ هستند. در صورت وجود نارسایی قلبی، دیگوکسین داروی انتخابی برای درمان آریتمی‌های فوق بطنی است. در صورتی که نارسایی بطنی وجود نداشته باشد، بتابلاکر، وراپامیل یا دلیتایزم داروهای جانشین مناسبی برای کنترل ضربان قلب هستند و ممکن است به کنترل ایسکمی هم کمک کنند. در صورتی که ریتم غیرطبیعی به مدتی بیش از ۲ ساعت با ضربان بطنی بیش از ۱۲۰ ضربان در دقیقه وجود داشته باشد یا زمانی که تاکی کاردی منجر به نارسایی قلبی، شوک یا ایسکمی شود (که با درد راجعه یا تغییرات نوار قلب مشخص می‌شود) باید از شوک همزمان شده (۱۰۰ تا ۲۰۰ ژول مونوفازیک) استفاده کرد [۱] (رجوع کنید به مبحث تاکی‌اریتمی‌ها).

ریتم‌های تسریع شده پیوستگانه‌ای (Accelerated junctional rhythm) علل گوناگونی دارند اما ممکن است در مبتلایان به انفارکتوس خلفی تحتانی مشاهده شوند. باید مصرف بیش از حد دیژیتال رد شود. در بعضی بیماران که عملکرد بطن چپ به شدت مختل است، از دست رفتن سیستم دهلیزی در زمان مناسب، منجر به کاهش قابل توجه برون‌ده قلبی می‌شود. در چنین مواردی ضربان‌ساز دهلیز راست یا سینوس کرونر اندیکاسیون دارد [۱].

برادی کاردی سینوسی:

در انفارکت تحتانی و خلفی شایع است [۲]. زمانی که برادی کاردی سینوسی منجر به اختلال همودینامیک (مثل کاهش فشارخون) ناشی از ضربان آهسته شود، درمان برادی کاردی سینوسی اندیکاسیون دارد. آتروپین مفیدترین دارو در افزایش ضربان قلب است و باید به صورت داخل وریدی و با دوز ۰/۵ میلی گرم تجویز شود. اگر ضربان قلب کمتر از ۵۰ تا ۶۰ ضربان در دقیقه باقی بماند، ممکن است مقادیر اضافی ۰/۲ میلی گرم تا دوز کلی ۲ میلی گرم تجویز شود. برادی کاردی ادامه‌دار (کمتر از ۴۰ ضربان در دقیقه) با وجود تجویز آتروپین، ممکن است با ضربان‌ساز الکتریکی درمان شود. از تجویز ایزوپروتنول باید اجتناب شود [۱] (رجوع کنید به اختلالات گره سینوسی از فصل ۲).

بلوک‌های دهلیزی بطنی

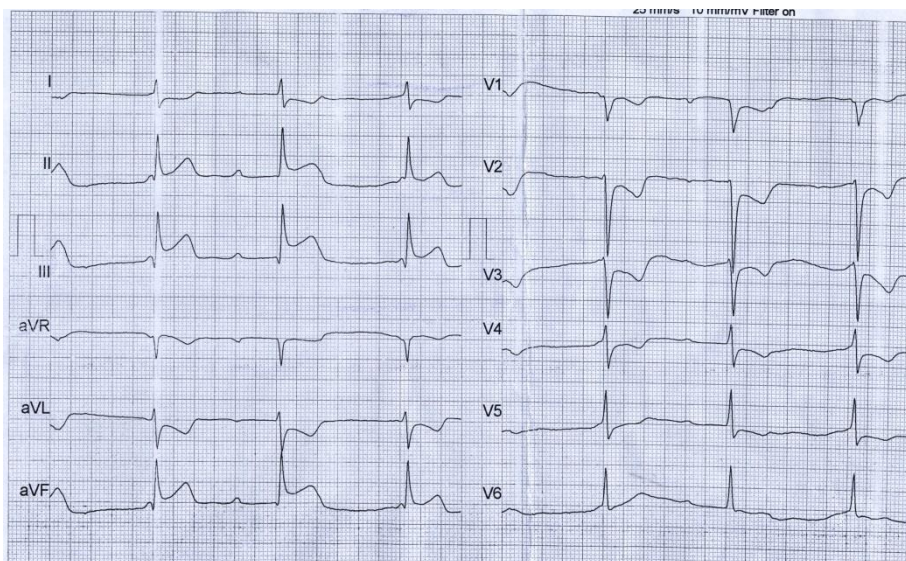
هم میزان مرگ و میر داخل بیمارستان و هم مرگ و میر پس از ترخیص، در بیماران دچار بلوک کامل دهلیزی بطنی (Complete atrioventricular block) همراه با انفارکتوس قدامی به مقدار قابل توجهی بالاتر از بیمارانی است که با انفارکتوس تحتانی دچار بلوک دهلیزی بطنی می‌شوند. این تفاوت، ناشی از آن است که بلوک قلبی در انفارکتوس تحتانی اغلب نتیجه افزایش تون واگ و/یا آزاد شدن آندوزین است و بنابراین گذرا است. ولی در انفارکتوس قدامی، بلوک قلبی اغلب مربوط به اختلال عملکرد سیستم هدایتی به علت ایسکمی است که به‌طور شایع با نکروز وسیع میوکارد همراه است [۱].

در بیماران دچار برادی کاردی ناشی از بلوک دهلیزی بطنی، ضربان‌ساز الکتریکی موقت تعداد ضربان قلب را به خوبی می‌افزاید. با این حال، در بیماران مبتلا به انفارکتوس قدامی و بلوک دهلیزی بطنی ضربان‌ساز ممکن است فقط اثر محدودی در پیش آگهی داشته باشد زیرا در این افراد اندازه بزرگ انفارکت، عامل اصلی تعیین کننده عاقبت بیماری است. با این حال در صورت بهبود وضعیت همودینامیکی با تعبیه ضربان‌ساز موقت، باید به این اقدام مبادرت نمود. به نظر می‌رسد ضربان‌ساز در مبتلایان به انفارکتوس تحتانی خلفی که دچار بلوک کامل قلبی همراه با نارسایی قلبی، هیپوتانسیون، برادی کاردی قابل توجه یا فعالیت نا به جای بطنی قابل توجه، هستند مفید باشد [۱].

بلوک درجه ۱ و درجه ۲ تیپ ۱ معمولاً تغییری در میزان مرگ و میر ایجاد نمی‌کنند. در صورت عدم وجود ضربان زودرس بطنی، ضربان قلب بالای ۵۰ در دقیقه، عدم وجود نارسایی قلبی و بلوک شاخه‌ای درمانی توصیه نمی‌شود. در صورت وقوع موارد فوق به همراه ضربان قلب کمتر از ۵۰ در دقیقه و علامت‌دار بودن بیمار، آتروپین اندیکاسیون دارد و نیازی به ضربان‌ساز نیست [۲]. در بیماران دچار برادی کاردی سینوسی (ضربان قلب کمتر از ۵۰ ضربه در دقیقه)، که به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهند، بلوک درجه ۲ موبیتس تیپ II، بلوک درجه ۳ یا بلوک دو شاخه فرعی (مثل بلوک شاخه راست RBBB، به همراه بلوک فاسیکول قدامی چپ LAFB)، ضربان‌ساز را باید طوری نصب کرد که در صورت نیاز فعال شود.

مطالعات گذشته نگر مطرح کننده آن هستند که ضربان‌ساز دائمی ممکن است خطر دراز مدت مرگ ناگهانی ناشی از برادی کاردی را در معدودی از مبتلایان به بلوک دو فاسیکولی پایدار به همراه بلوک گذرای درجه ۳ در مرحله حاد انفارکتوس میوکارد کاهش دهد [۱].

نکته: بلوک کامل قلبی (درجه ۳) در زمینه انفارکتوس تحتانی قلب اغلب بلوک گذراست و QRS باریک و ریت بیش از ۴۰ در دقیقه دارد. این بلوک ممکن است به آتروپین و متیل‌گزانتین‌ها (مثل آمینوفیلین) پاسخ دهد. در صورت ضربان قلب کمتر از ۵۰-۴۰ در دقیقه، وجود آریتمی، هیپوتانسیون یا نارسایی قلبی، ضربان‌ساز (موقت) اندیکاسیون دارد. در صورت همراهی بلوک کامل قلبی با انفارکت قدامی اغلب ضربان قلب بیمار کمتر از ۴۰ در دقیقه است، QRS پهن است و ممکن است آسیستول به‌طور ناگهانی روی دهد [۲]. در این مورد باید ضربان‌ساز موقت تعبیه شود. (برای اندیکاسیون‌های ضربان‌ساز در بلوک دهلیزی بطنی ناشی از انفارکتوس میوکارد مراجعه کنید به مبحث بلوک دهلیزی بطنی از فصل ۲).

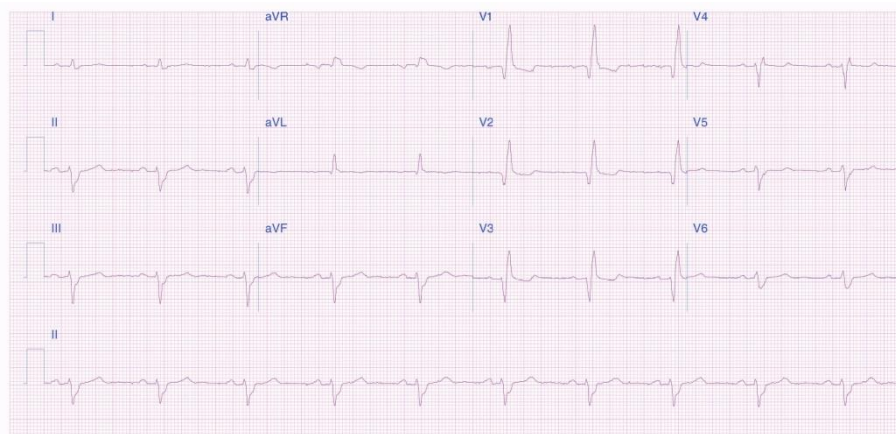


شکل ۲۹-۱. وقوع بلوک کامل قلبی در بیمار مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد در سطح تحتانی. ریتم زمینه سینوسی با ریت P ۷۰ در دقیقه و ریت بطنی حدود ۵۰ در دقیقه است. فواصل PR متغیر، ضربانات بطنی منظم، عدم ارتباط بین P و QRS به نفع بلوک کامل یا درجه ۳ دهلیزی بطنی هستند. همچنین بالا رفتن ST در اشتقاق‌های تحتانی (II و III و aVF) و تغییرات آینه‌ای در اشتقاق‌های لترال (I و aVL) و قدامی (V1 تا V4) دیده می‌شود (احتمالا به علت انفارکتوس خلفی همزمان).

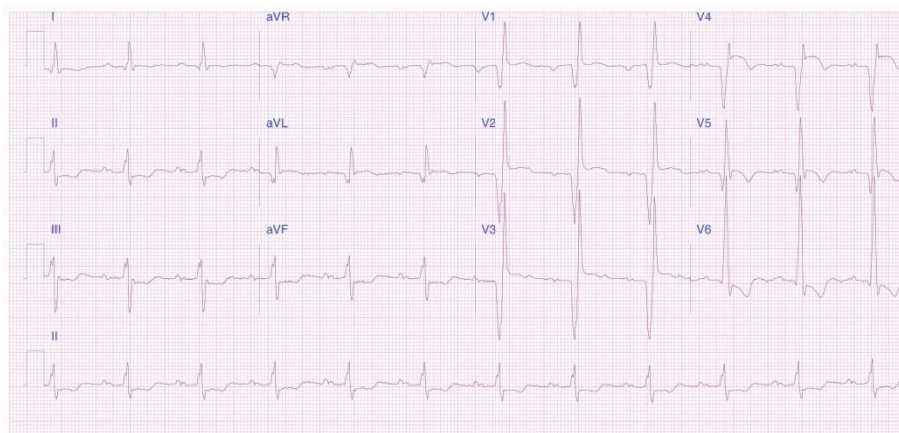
بلوک‌های شاخه‌ای

ایجاد بلوک شاخه راست (RBBB) یا بلوک شاخه چپ (LBBB) در جریان انفارکتوس حاد میوکارد موجب افزایش مرگ ومیر می‌شود. همچنین بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) یا بلوک فاسیکول خلفی چپ (LPFB) نیز باعث افزایش مرگ و میر می‌شوند. بلوک فاسیکول خلفی چپ (LPFB) مورتابلیته بیشتری از بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB) دارد چون وسیع‌تر است [۲].

در صورت ایجاد بلوک‌های دو شاخه‌ای به دنبال انفارکتوس حاد میوکارد، خطر بلوک کامل بالاست. در صورت بروز بلوک شاخه راست همراه بلوک فاسیکول قدامی چپ یا راست (LAFB+RBBB یا LPFB+RBBB) و در صورت بلوک متناوب شاخه چپ و راست (alternating RBBB & LBBB) باید ضربان ساز موقت تعبیه شود. البته اگر تنها در یک شاخه بلوک ایجاد شود (حتی اگر فاصله PR طولانی باشد) و یا بلوک دو شاخه‌ای قبل از انفارکتوس میوکارد وجود داشته و فاصله PR نیز طبیعی باشد، ضربان ساز موقت تعبیه نمی‌شود مگر آن‌که بلوک با درجه بالاتر ایجاد شود [۲].



شکل ۳۰-۱. ریتم سینوسی با بلوک شاخه راست (RBBB) (موج R انتهایی پهن در V1) و بلوک فاسیکول قدامی چپ (همی‌بلوک) و امواج Q پاتولوژیک قدامی در V1-V3. بیمار مبتلا به بیماری شدید در چند شریان کرونری بود. اکوکاردیوگرافی دیس‌کینزی سپتال و آکینزی آپکس را نشان داد [۹].



شکل ۳۱-۱. ریتم سینوسی با طولانی شدن PR (بلوک درجه یک دهلیزی بطنی)، ناهنجاری دهلیز چپ، هیپرتروفی بطن چپ (LVH) و بلوک شاخه راست (RBBB). امواج Q پاتولوژیک در V1 تا V5 و aVL با بالا رفتن قطعه ST (یک یافته مزمن در این بیمار). یافته‌ها با انفارکتوس میوکارد قدامی سپتال قبلی و آنوریسم بطن چپ هم‌خوانی دارند [۹].

پریکاردیت حاد به دنبال STEMI

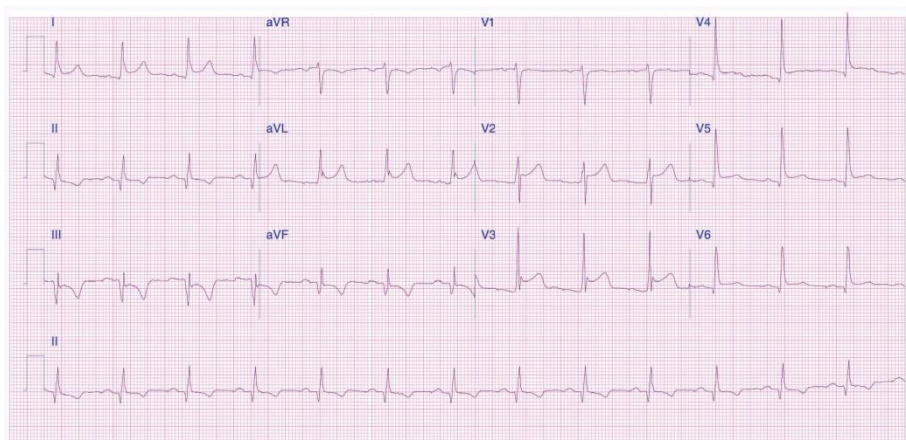
در مبتلایان به STEMI که ایپکارد درگیر شده باشد، صدای مالش پریکاردی (راب) یا درد ناشی از پریکارد به طور شایع وجود دارد [۱]. ناراحتی پریکاردیت با دم عمیق بدتر می‌شود و در حالت نشسته و خم شده به جلو کاهش

می‌یابد [۲].

پریکاردیت بعد از انفارکتوس میوکارد را اغلب می‌توان با آسپرین (۶۵۰ میلی گرم، ۴ بار در روز) درمان کرد [۱] و تا جای امکان نباید از داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs) و یا گلوکوکورتیکوئیدها استفاده شود زیرا در بهبود اسکار تاخیر ایجاد می‌کنند [۲].

تشخیص درست درد پریکاردی قفسه سینه از اهمیت زیادی برخوردار است، زیرا توجه نکردن به این موضوع ممکن است منجر به تشخیص نادرست ایسکمی راجعه و یا گسترش انفارکتوس شود و در نتیجه داروهای ضدانعقادی، نیتрат‌ها، بتابلاکرها و آنژیوگرافی کرونر به طور نا به جا تجویز می‌شوند. انتشار درد به هر یک از دو عضله تراپزیوس در تشخیص پریکاردیت کمک کننده است، زیرا این الگوی ناراحتی مشخصه پریکاردیت است و به‌ندرت در ناراحتی ایسکمیک روی می‌دهد [۱]. اگر چه تجویز آنتی‌کواگولان در مراحل زودرس ممکن است پریکاردیت هموراژیک را افزایش دهد، این عارضه آنقدر شیوع ندارد که منجر به منع مطلق هپارین یا تجویز فیبرینولیتیک در صورت شنیدن فریکشن راب پریکاردی شود [۲].

سندرم درسلر اغلب ۸-۱ هفته بعد از انفارکتوس میوکارد روی می‌دهد و با تب، بی‌حالی، ناراحتی سینه، به علت درگیری پریکارد و لوکوسیتوز و ESR بالا و افوزیون پریکارد همراه است. درمان این حالت نیز با آسپرین ۶۵۰mg هر ۴ ساعت است و بهتر است تا ۴ هفته از NSAIDs اجتناب شود [۲].



شکل ۳۲-۱. ریتم سینوسی؛ بالا رفتن منتشر قطعه ST (I, II, J, aVL, aVF و V2 تا V6) به همراه انحراف PR (بالا رفتن PR در aVR، پایین افتادن آن در V4-V6)؛ با ولتاژ کم بینابینی. موج Q و معکوس شدن T در II, III و aVF. تشخیص: پریکاردیت حاد با انفارکتوس میوکارد تحتانی دارای موج Q است [۹].

ترومبوامبولی

ترومبوامبولی در STEMI در اغلب موارد از نظر بالینی بدون علامت است. امبولی‌های شریانی از ترومبوزهای بطن چپ منشأ می‌گیرند در حالی که اغلب موارد امبولی ریه از وریدهای ساق یا منشأ می‌گیرند [۱].

ترومبوامبولی به طور معمول همراه با انفارکتوس وسیع (به‌ویژه نوع قدامی)، نارسایی احتقانی قلب (CHF) و ترومبوز بطن چپ قابل مشاهده در اکوکاردیوگرافی روی می‌دهد. اکوکاردیوگرافی دو بعدی، در حدود یک سوم مبتلایان به انفارکتوس قدامی، ترومبوزهای بطن چپ را نشان می‌دهد ولی در تعداد کمی از موارد انفارکتوس‌های تحتانی یا خلفی نیز لخته جداری دیده می‌شود. امبولی شریانی اغلب به صورت یک عارضه بزرگ مثل همی‌پارزی (در درگیری گردش خون مغز) و هیپرتانسیون (در درگیری جریان خون کلیوی) تظاهر می‌یابد. هنگامی که ترومبوز به وضوح با اکوکاردیوگرافی یا تکنیک دیگری نشان داده شود یا زمانی که ناهنجاری حرکتی بزرگی از دیواره قلب (حتی در غیاب ترومبوز جداری قابل کشف) مشاهده شود، باید در صورت عدم منع، داروهای ضدانعقاد سیستمیک تجویز شوند، زیرا به نظر می‌رسد که این درمان میزان وقوع عوارض ناشی از امبولی را به طور قابل توجهی کاهش می‌دهد [۱]. (رجوع کنید به مبحث درمان STEMI).

آنوریسم بطن چپ

اصطلاح آنوریسم بطنی معمولاً برای توصیف دیس‌کینزی یا حرکت اتساعی و متناقض موضعی دیواره قلب به کار می‌رود. آنوریسم‌های واقعی از بافت اسکار تشکیل شده‌اند و نه مستعد کننده و نه همراه با پارگی قلب هستند. عوارض آنوریسم بطن چپ اغلب تا چند هفته الی چند ماه پس از STEMI ظاهر نمی‌شوند؛ این عوارض عبارتند از نارسایی قلب، امبولی شریانی و آریتمی‌های بطنی. آنوریسم بطنی به آسانی با اکوکاردیوگرافی دو بعدی کشف می‌شود و ممکن است یک ترومبوز جداری در آنوریسم مشاهده شود [۱]. در نوار قلب این بیماران ممکن است همواره بالا بودن قطعه ST مشاهده شود و قطعه ST هیچ وقت طبیعی نشود.

در مواردی که آنوریسم منجر به تشدید نارسایی قلبی یا آنژین شود، آنوریسمکتومی جراحی (همراه با بایپس عروق مسدود شده) به عنوان یک روش درمانی در نظر گرفته می‌شود [۲].

به ندرت پارگی میوکارد ممکن است با پریکارد و ارگانیواسیون لخته و هماتوم احاطه شود. این آنوریسم کاذب با گذشت زمان بزرگ می‌شود و ارتباطش را با حفره بطن چپ از طریق یک مجرای باریک حفظ می‌کند. چون آنوریسم کاذب اغلب به طور خود به خود پاره می‌شود، در صورت کشف آن، باید ترمیم جراحی انجام گیرد [۱].

نقص دیواره بین بطنی (VSD) و نارسایی میترا (MR)

دو عارضه مکانیکی بسیار کشنده STEMI هستند که نیاز به جراحی اورژانس دارند. به همین دلیل باید قلب بیماران مبتلا به STEMI را هر روز سمع کرد.

استفاده از متسع‌کننده‌های عروقی مثل نیتروگلیسرین و نیتروپروساید باید در اسرع وقت شروع شود و در صورت لزوم اینوتروپ هم تجویز شود. در اغلب بیماران لازم است بالون پمپ داخل آنورتی نیز تعبیه شود. در مواردی که همدینامیک بیمار پایدار باشد گاه جراحی را ۲ تا ۴ روز به تاخیر می‌اندازند [۲].

سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST

Non ST-Elevation Acute Coronary Syndromes (NSTE-ACS)

✓ سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST با ناراحتی سینه تظاهر می‌یابند (رجوع کنید به قسمت رویکرد به بیماری قلبی از همین فصل). گاه ممکن است به جای ناراحتی سینه معادل‌های آنژین وجود داشته باشند (تنگی نفس، ناراحتی اپیگاستر، تهوع و ضعف) که در خانم‌ها، افراد پیر و دیابتی شایع‌تر است. معاینه بالینی اغلب نرمال است ولی گاه در بیمارانی که ایسکمی وسیع دارند، ممکن است تعریق، رنگ پریدگی، پوست سرد، تاکی‌کاردی سینوسی، صداهای سوم و چهارم قلب، رال‌های قاعده ریه و هیپوتانسیون وجود داشته باشد [۱].

✓ هر سه گروه از بیماران زیر به آنژین صدری ناپایدار (Unstable Angina=UA) مبتلا هستند :

- ۱) بیمارانی که آنژین آن‌ها به تازگی شروع شده باشد (۲ هفته اخیر).
- ۲) بیماران مبتلا به آنژین تسریع شونده (شدید شدن، طولانی‌تر شدن یا بیشتر شدن دفعات آنژین نسبت به گذشته).

۳. آنژین در حال استراحت یا فعالیت ناچیز (که بیش از ۱۰ دقیقه طول کشیده است) [۱].

✓ در صورتی که علائم فوق با بالا رفتن آنزیم‌های قلبی، بدون بالا رفتن قطعه ST همراه باشند انفارکتوس میوکارد بدون بالا رفتن قطعه (ST (Non-ST segment elevation myocardial infarction= NSTEMI ایجاد شده است.

✓ در صورتی که آنژین در عرض ۲ هفته از انفارکتوس حاد میوکارد ایجاد شود (post MI angina) بیشترین مرگ و میر را خواهد داشت [۲].

✓ تشخیص آنژین ناپایدار بالینی است و انفارکتوس میوکارد باید با نوار قلب سریال و اندازه‌گیری آنزیم‌های قلبی رد شود. امروزه با توجه به درمان مشابه، آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد بدون بالا رفتن ST را طیفی از یک بیماری در نظر می‌گیرند که سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST نامیده می‌شود.

✓ اگر آنژین ناپایدار با شواهد ایسکمی گذرای میوکارد در نوار قلب همراه باشد (تغییرات قطعه ST و یا معکوس شدن موج T در طی حمله حاد درد قفسه سینه) این اختلال با تنگی بحرانی در یک یا چند شریان اصلی اپیکارد همراه است [۱].

✓ بیمار مراجعه کننده با درد سینه باید به یکی از گروه‌های احتمال بالا، متوسط یا پایین برای بیماری ایسکمیک قلبی تقسیم‌بندی شود. (رجوع کنید به قسمت رویکرد به بیمار قلبی از همین فصل)

✓ طبق توصیه انجمن قلب آمریکا (AHA) کسانی که سندرم حاد کرونر با هر یک از موارد زیر را داشته باشند حتماً باید بستری شوند [۲]:

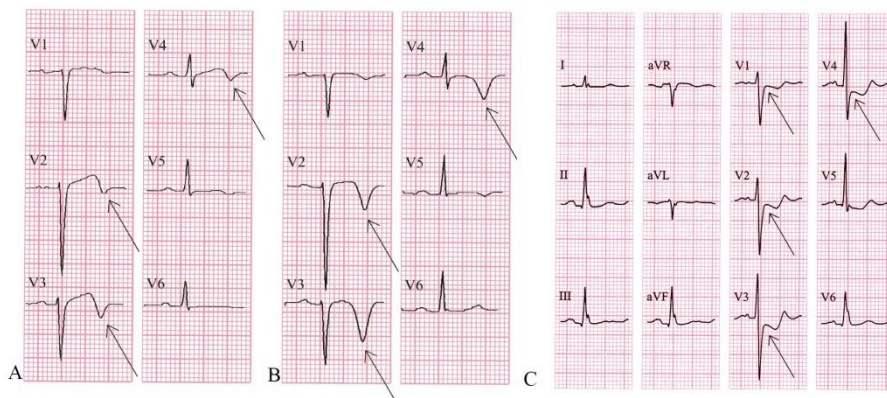
- ۱) درد سینه ادامه یابنده؛ ۲) مارکرهای قلبی مثبت؛ ۳) تغییر ST جدید؛ ۴) موج T معکوس عمیق جدید؛ ۵) اختلالات همودینامیک؛ ۶) تست استرس مثبت

یافته‌های آزمایشگاهی

✓ **نوار قلب (ECG):** در حدود یک سوم بیماران پایین افتادن قطعه ST ایجاد می‌شود. تغییرات موج T شایع‌تر هستند ولی اختصاصیت کمتری دارند مگر آن که موج T معکوس جدید باشد و بیش از 0.3 میلی‌ولت (3 میلی‌متر) عمق داشته باشد. [۱]. تغییر ST جدید حتی اگر 0.5 میلی‌ولت (5 میلی‌متر) باشد، بسیار به نفع ایسکمی است و از نظر پیش‌آگهی بیمار بسیار با اهمیت است. مشاهده تغییر جدید قطعه ST یا معکوس شدن عمیق و قرینه موج T در بیماری که قبلاً موج T مثبت بوده است، به شدت به نفع بیماری عروق کرونر است (تغییرات ST و T دینامیک). امواج T معکوس عمیق که به امواج ولنز (Wellens) مشهورند، می‌توانند در جریان ایسکمی شدید قسمت قدامی قلب به علت تنگی شدید شریان کرونر قدامی نزولی چپ (LAD) ایجاد شوند. ممکن است در زمانی بالا رفتن گذرای ST هم وجود داشته، ولی در زمان گرفتن نوار قلب غیرقابل مشاهده باشد [۱۰].

✓ **مونیتورینگ الکتروکاردیوگرافی** حداقل باید برای ۲۴ ساعت انجام شود. مونیتورینگ قطعه ST برای غربال‌گری ایسکمی و تعیین پیش‌آگهی از علائم حساس‌تر است [۲]. بنابراین باید نوار قلب روزانه انجام شود و در صورت بروز درد سینه مجدد نوار قلب گرفته شود.

✓ **بیومارک‌های قلبی: تروپونین قلبی T (cTNT) و تروپونین قلبی I (cTNI)** برای بافت قلبی اختصاصی هستند و بیومارکر ارجح برای تشخیص انفارکتوس میوکارد هستند و در بدو مراجعه و بعد از ۳ تا ۶ ساعت آزمایش می‌شوند [۳]. ایزوآنزیم MB **کراتین فسفوکیناز (CKMB)** جایگزین دیگری است ولی کمتر اختصاصی است [۱]. (رجوع کنید به مبحث رویکرد به بیماری قلبی و مبحث انفارکتوس میوکارد).



شکل ۳۳-۱. A و B، امواج T بعد از ایسکمی ۳ و ۷ روز بعد از درد سینه. C، الکتروکاردیوگرام مربوط به آنژین ناپایدار است. فلش‌ها پایین افتادن ST در لیدهای V۱ تا V۴ را نشان می‌دهند [۸].

✓ وجود ادم ریه در **رادیوگرافی سینه (CXR)** به نفع پیش‌آگهی بد است ولی در صورت طبیعی بودن معاینه، عکس سینه به صورت اورژانسی توصیه نمی‌شود.

☑ **کلسترول و تری‌گلیسیرید (Chol, TG)** باید در زمان بستری بررسی شود چون سطوح کلسترول سرمی پس از ۲۴ ساعت در انفارکتوس حاد می‌کارد و آنژین ناپایدار کاهش می‌ابد [۲].

☑ **اکوکاردیوگرافی** در تشخیص نارسایی قلبی همراه و اختلال حرکت دیواره قلبی، هیپرتروفی بطنی، بیماری‌های دریچه‌ای و سایر علل درد سینه کمک کننده است.

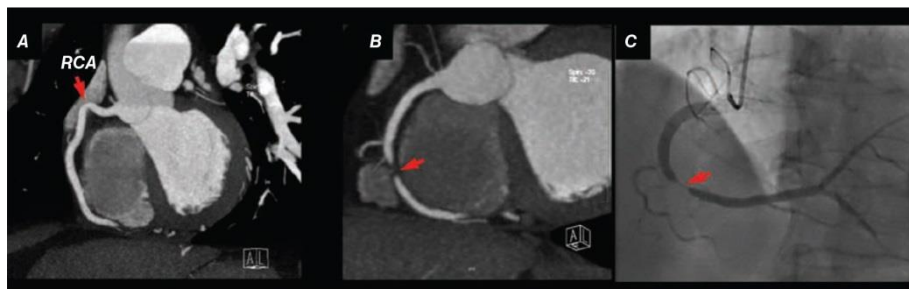
☑ **تست استرس:** در بیماران کم خطر که در ۲۴-۱۲ ساعت قبل درد سینه در حال استراحت یا ایسکمی با فعالیت کم یا نارسایی قلبی نداشته‌اند، می‌توان تست ورزش انجام داد. در صورت عود درد استراحتی (به‌خصوص با تغییرات ST) و علائم ناپایداری همودینامیک یا آریتمی‌های قابل توجه، تست استرس ممنوع است. در بیماران با خطر متوسط که در ۳-۲ روز اخیر، درد سینه در حال استراحت، ایسکمی با فعالیت کم و نارسایی قلبی نداشته‌اند نیز تست استرس غیرتهاجمی قابل انجام است. تست استرس انتخابی تست ورزش با گرفتن نوار قلب در حین ورزش است؛ مگر آن که نوارقلب قابل تفسیر نباشد. در مواردی که تست ورزش قابل انجام نباشد (مثلاً تغییر قطعه ST بیش از ۰/۱mv، هیپرتروفی بطن چپ، مصرف قلبی دیژیتال، بلوک شاخه‌ای و ولف پارکینسون وایت یا ناتوانی بیمار در انجام ورزش) اسکن SPECT قلب قابل انجام است [۲].

☑ **آنژیوگرافی کرونر:** دو رویکرد در برخورد با سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST وجود دارد. در رویکرد محافظه کارانه بیمار مورد درمان طبی قرار می‌گیرد و آنژیوگرافی تنها در صورت تست غیرتهاجمی با خطر متوسط یا بالا و یا کسر جهشی کمتر از ۴۰ درصد انجام می‌شود. در رویکرد مداخله زودهنگام (early invasive) آنژیوگرافی کرونر به سرعت و در ۴۸ ساعت اول شروع علائم انجام می‌شود. این رویکرد در گروه‌های پرخطر مناسب‌تر است [۲].

طبق راهنمای انجمن قلب آمریکا (AHA) در سال ۲۰۰۲، اندیکاسیون‌های استراتژی مداخله زودهنگام عبارتند از:

- ۱- آنژین مکرر یا ایسکمی مکرر در استراحت یا سطوح پایین فعالیت با وجود درمان ضد ایسکمی
- ۲- افزایش تریپنین‌های قلبی I و T
- ۳- پایین افتادن قطعه ST جدید یا احتمالاً جدید
- ۴- آنژین یا ایسکمی مکرر با علائم نارسایی قلبی مثل گالوپ S3، ادم ریه، بدتر شدن رال ریه، سوفل جدید نارسایی میترا یا بدتر شدن نارسایی میترا
- ۵- یافته‌های پرخطر در تست استرس غیرتهاجمی
- ۶- کاهش عملکرد سیستولی بطن چپ (کمتر از ۴۰ درصد)
- ۷- ناپایداری همودینامیک
- ۸- تاکی‌کاردی بطنی مداوم (sustained VT)
- ۹- مداخله کرونر (PCI) در ۶ ماه گذشته
- ۱۰- سابقه عمل بای‌پس عروق کرونر (CABG) قبلی [۲].

☑ **سی‌تی آنژیوگرافی** در موارد بینابینی در بالا بردن دقت و سرعت تشخیص کمک کننده است [۱].



شکل ۳۴-۱. تصاویر سی تی آنژیوگرافی کرونر دو بیمار که با درد سینه به اورژانس مراجعه کرده‌اند و بیومارکر منفی داشته‌اند. بیمار شکل A آنژیوگرافی کرونر نرمال دارد. در شکل B تنگی شدید کرونر در بیمار دیگر در سی تی آنژیوگرافی دیده می‌شود که در شکل C در آنژیوگرافی تهاجمی تایید شده است [۱].

تعیین خطر در بیمار مبتلا به سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST

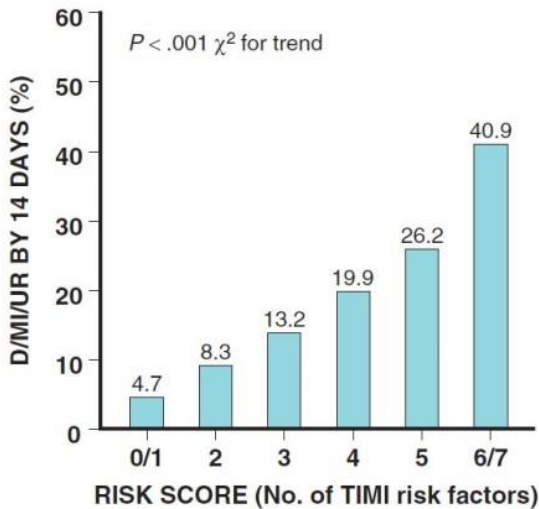
می‌توان بر اساس سیستم نمره دهی بالینی که در یکی از مطالعات TIMI انجام شده است، هفت عامل خطر مستقل را تعیین کرد. این عوامل عبارتند از سن بیشتر یا مساوی ۶۵، ۳ یا بیش از ۳ عامل خطر معمول بیماری عروق کرونر، بیماری ایسکمیک قلبی شناخته شده با تنگی حداقلی ۵۰ درصد، مصرف آسپیرین در هفته گذشته، بیش از یک حمله آنژین در ۲۵ ساعت گذشته، تغییر قطعه ST بیش از ۰/۵ میلی‌متر و بالا رفتن بیومارکرهای اختصاصی قلبی به بالای حد طبیعی [۱]. امروزه می‌توان برای تعیین خطر از روش‌های آنلاین نیز استفاده کرد [۲]. به عنوان مثال وب سایت زیر را می‌توان برای برای نمره GRACE استفاده کرد. نمره دهی در این مورد بر اساس عواملی مانند سن، تعداد ضربان قلب، فشارخون، مقدار کراتینین، نارسایی قلبی، تغییرات ST، بالا بودن تروپونین و یا ایست قلبی در زمان پذیرش انجام می‌شود: <http://www.gracescore.org>

جدول ۴-۱. تعیین خطر در بیمار مبتلا به سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST [۲]

خطر بسیار بالا (هر یک از موارد زیر)
• ناپایداری همودینامیک یا شوک کاردیوژنیک • ناراحتی سینه مکرر یا ادامه‌دار که به درمان طبی مقاوم باشد • آریتمی‌های تهدید کننده حیات یا ایست قلبی • عوارض مکانیکی انفارکتوس میوکارد • نارسایی حاد قلبی • تغییرات مکرر دینامیک قطعه ST و موج T
خطر بالا (هر یک از موارد زیر)
• بالا رفتن و پایین آمدن تروپونین که با انفارکتوس میوکارد مطابقت داشته باشد • تغییرات دینامیک قطعه ST و موج T بدون علامت (ایسکمی خاموش) • نمره TIMI بالا (بالا تر از ۴) یا نمره GRACE بالا (بالا تر از ۱۴۰)

خطر متوسط
• دیابت • نارسایی کلیه (GFR کمتر از ۶۰) • کسر جهشی کمتر از ۴۰ درصد یا نارسایی احتقانی قلب • آنژین زودرس بعد از انفارکتوس میوکارد • آنژیوپلاستی (PCI) قبلی • جراحی بای‌پس (CABG) قبلی • نمره TIMI ۲ تا ۳ یا نمره GRACE ۱۰۹ تا ۱۴۰
خطر پایین
• هیچ یک از موارد فوق

CABG, Coronary Artery Bypass Grafting; GRACE, Global Registry of Acute Coronary Events; PCI, Percutaneous Coronary Intervention; TIMI, Thrombolysis in Myocardial Infarction



TIMI risk factors

- Age ≥ 65 yr
- ≥ 3 CAD risk factors
- Known CAD ($>50\%$ stenosis)

- Prior aspirin
- ≥ 2 anginal episodes in prior 24 hr
- ST deviation ≥ 0.5 mm of initial ECG
- $\uparrow$ Cardiac markers

شکل ۳۵-۱. تعیین خطر در بیمار مبتلا به سندرم‌های حاد کرونر بدون بالارفتن ST با نمره دهی TIMI [۲]

درمان سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST

اقدامات کلی

- ✓ بیمار باید بستری شود و در حالت **استراحت کامل (CBR)** قرار گیرد. در صورتی که بیمار ۱۲-۲۴ ساعت درد سینه نداشته باشد، به آرامی حرکت داده می‌شود [۱].
- ✓ در بیماری که با درد سینه مراجعه کرده است، باید در اسرع وقت **نوار قلب** گرفته شود. نوار قلب سریال به تشخیص کمک می‌کند. در صورت تشدید درد قفسه سینه باید نوار قلب مجدد گرفته شود.
- ✓ **علائم حیاتی** باید پایش شوند.
- ✓ **مونیتورینگ الکتروکاردیوگرافی** باید برای تغییرات ST و برای کشف آریتمی‌ها انجام شود [۱]. هدف از مونیتورینگ کشف آریتمی‌های خطرناک و تهدید کننده بطنی و ایست قلبی و درمان سریع و به موقع است که در بخش سی‌سی‌یو یا اورژانس انجام می‌شود.
- ✓ به بیمارانی که اشباع اکسیژن کمتر از ۹۰ درصد یا رال در ریه دارند **اکسیژن** تجویز می‌شود [۲]. شواهدی به نفع مفید بودن تجویز روتین **اکسیژن** در این بیماران وجود ندارد.

درمان ضد درد و ضد ایسکمی

- ✓ **نیتрат‌های زیرزبانی** متسع کننده‌های عروقی غیروابسته به اندوتلیوم هستند که هم باعث افزایش جریان خون کرونر و هم کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن می‌شوند. نیترات زیرزبانی یا دهانی را باید در بیمارانی که کاهش فشارخون ندارند در صورت امکان حتی قبل از رسیدن به بیمارستان تجویز کرد [۱].
- ممنوعیت مطلق برای استفاده از نیترات‌ها هیپوتانسیون یا استفاده از داروهای مهارکننده فسفودی استراز ۵ (Phosphodiesterase 5- inhibitors) اخیر است؛ بیماران نباید در ۲۴ ساعت گذشته از سیلدنافیل (Sildenafil) یا واردنافیل (Vardenafil) و در ۴۸ ساعت گذشته از تادالافیل (Tadalafil) استفاده کرده باشند. در بیماران مبتلا به تنگی دریچه آئورت، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک با انسداد مجرای خروجی در استراحت، انفارکتوس بطن راست، یا امبولی ریه با همودینامیک مختل، نیترات باید با احتیاط تجویز شود [۱].

R_x Nitroglycerin (Cap liquid filled, Spray 0.4mg) 0.4 mg stat sublingual or buccal; up to 3 doses at about 5-min interval [1].

- ✓ در صورتی که پس از تجویز ۳ دوز با فاصله هر ۵ دقیقه درد همچنان پابرجا باشد، یا آن که بیمار هیپرتانسیو، یا مبتلا به نارسایی قلبی باشد، **نیتروگلیسرین وریدی** (۵ تا ۱۰ میکروگرم در دقیقه با استفاده از لوله‌ای که دارو را جذب نمی‌کند) توصیه می‌شود. می‌توان تا جایی که علائم رفع شوند یا فشارخون سیستولی شریانی به کمتر از ۱۰۰ میلی‌متر جیوه برسد سرعت انفوزیون را حداکثر تا دوز ۲۰۰ میکروگرم در دقیقه افزایش داد [۱]. در صورت وقوع واکنش ایدیوسنکراتیک به نیترات به صورت کاهش شدید فشارخون، باید با تجویز سریع آتروپین وریدی آن را درمان کرد ([۱] رجوع کنید به بحث STEMI از همین فصل)

R_x Nitroglycerin (Injection 1mg/ml, 5mg/ml) begin at 5-10 mcg/min IV infusion [1]. Increase up to maximum dose: 200 mcg/minute or symptom relieve if SBP> 100mmHg [1].

☀ **نکته:** در کسانی که در حال دریافت نیتروگلیسرین وریدی هستند، در صورت ادامه درد سینه، تجویز یک تا ۳ دوز نیتروگلیسرین زیر زبانی مفید خواهد بود.

☑ وقتی بیمار برای ۱۲ تا ۲۴ ساعت بی‌علامت باشد می‌توان **نیتترات‌های خوراکی یا موضعی** را جایگزین نیتترات وریدی کرد. درمان با نیتترات‌ها بهتر است با فاصله‌گذاری انجام شود تا نسبت به اثرات آن‌ها مقاومت ایجاد نشود [۱]. (در طول ۲۴ ساعت حداقل یک بار به مدت ۸ ساعت، نیتترات تجویز نشود [۱۳]). توصیه ما آن است که تجویز طولانی مدت نیتترات خوراکی تنها در کسانی در نظر گرفته می‌شود که نارسایی قلبی، تکرار درد آنژینی یا احتمال زیاد برای تکرار درد سینه به علت رواسکولاریزاسیون ناکامل دارند.

R_x Nitroglycerin (Tab extended release 2.6mg, 6.4mg) 2.6-6.4mg bid or tid

Or: Isosorbide dinitrate (Tab 10, Tab extended release 40mg) Immediate release: Initial: 5- 20mg 2 to 3 times daily; Maintenance: 10-40mg 2 to 3 times daily or 5-80mg 2 to 3 times daily. Sustained release: 40 to 160 mg/day [12].

Or: Isosorbide mononitrate (Tab extended release 50, Cap extended release 60mg) Initial: 30 to 60 mg once daily in the morning; may titrate to 120 mg once daily; rarely, 240 mg daily may be required [12].

Or: Nitroglycerin (Oint 2%) 0.5-2 inches 2-3 times a day

☑ **مورفین** در کاهش درد موثر است و تحریک سمپاتیک را به حداقل می‌رساند. در صورت وجود افت فشار یا برادی کاردی بهتر است از مپریدین (**پیتیدین**) استفاده شود. اگر مورفین باعث افت فشارخون بشود، کاهش فشارخون با تجویز سرم‌های سالین درمان می‌شود. در صورت سرکوب تنفسی ۲-۴/۰ mg نالوکسان تجویز می‌شود [۲]. برادی کاردی ناشی از مورفین با آتروپین درمان می‌شود (رجوع کنید به مبحث STEMI از همین فصل).

R_x Morphine sulphate (Injection 10mg/ml) 2-5mg IV PRN (could be repeated every 5min) [1].

Or Pethidine (Meperidine Injection 50 mg/ml, 100mg/2ml) 25 mg IV PRN

☑ **بتابلوک‌های خوراکی:** بسیاری از شواهدی که از تجویز بتابلاکرها در سندرم‌های حاد کرونر بدون بالارفتن ST حمایت می‌کنند، حاصل مطالعاتی هستند که در مورد بیماران مبتلا به STEMI انجام شده‌اند. در این مطالعات، نشان داده شد که مسدود کننده‌های بتا باعث کاهش انفارکتوس مجدد، فیبریلاسیون بطنی و مرگ می‌شوند. در صورت عدم وجود موارد ممنوعیت باید بتابلاکر خوراکی در ۲۴ ساعت اول تجویز شود [۱].

موارد ممنوعیت بتابلاکرها عبارتند از (۱) نارسایی قلبی شدید جبران نشده (رال در نصف ریه‌ها یا ۱۰ سانتی‌متر از ریه‌ها)؛ (۲) ضربان قلب کمتر از ۵۵ ضربان در دقیقه؛ (۳) بلوک درجه ۲ یا درجه ۳ قلبی یا ؛ (۴) فشارخون پایین‌تر از ۹۰ میلی‌متر جیوه (در بعضی منابع کمتر از ۱۰۰ میلی‌متر جیوه). موارد منع نسبی عبارتند از: (۱) فاصله PR بیشتر از ۰/۲۴ ثانیه (منع نسبی)؛ (۲) آسم یا بیماری حساسیت مجاری هوایی یا بیماری انسدادی ریوی شدید (COPD)؛ (۳) بیماری رینود؛ (۴) آنژین وازواسپاستیک؛ (۵) مصرف کوکائین و مت‌آمفتامین

از بین بتابلاکرهای موجود در کشور ما، پروپرانولول و متوپرولول تارترات (نوع کوتاه اثر) به سرعت از طریق خوراکی جذب می‌شوند و بنابراین در مواردی که نیازمند اثر سریع‌تر دارو هستیم تجویز آن‌ها مناسب‌تر خواهد بود. یکی از رژیم‌هایی که به طور معمول مورد استفاده قرار می‌گیرد و در منابع معتبر ذکر شده است متوپرولول است. دوز توصیه شده در کتب مرجع برای متوپرولول تارترات که نوع کوتاه اثر متوپرولول است ۵۰ میلی‌گرم هر ۶ ساعت برای ۴۸ ساعت و بعد ۱۰۰ میلی‌گرم روزی ۲ بار است که طبق تجربه نگارنده با این دوز، اغلب بیماران ایرانی دچار برادی کاردی و گاه بلوک قلبی می‌شوند. اگر از قبل بیمار بتابلاکر دیگری را مصرف می‌کرده می‌توان آن را ادامه داد به جز بتابلاکرهایی که فعالیت سمپاتیک داخلی دارند (مثل پیندولول). با آن‌که نیمه عمر پروپرانولول پایین است ولی به علت طولانی بودن اثر متابولیت آن (۴ هیدروکسی پروپرانولول) می‌توان در طولانی مدت پروپرانولول را حتی ۲ بار در روز تجویز کرد. در تجویز بتابلاکرها باید مراقب بود که ضربان قلب کمتر از ۵۵ در دقیقه نشود (برای مطالعه بیشتر مراجعه کنید به مبحث درمان بیمارستانی STEMI و آنژین پایدار)

Rx Metoprolol tartrate (Tab 50mg) 25-100 mg PO stat, then 12.5 mg bid or tid, increase to 100mg bid if needed

☑ **بتابلوکرهاى تزریقی:** در صورت ادامه ایسکمی و ناراحتی قفسه سینه با تجویز نیترات‌ها، ممکن است تجویز بتابلاکر تزریقی در نظر گرفته شود [۱]. با توجه به احتمال وقوع عوارض به خصوص وقوع نارسایی قلبی باید در انتخاب بیمار برای تجویز بتابلاکر تزریقی دقت کرد. بیمارانی که تاکی کاردی و هیپرتانسیون دارند و به نیتروگلیسرین یا درمان ضد درد پاسخ نداده‌اند، بهترین کاندید برای تجویز بتابلوکرها تزریقی هستند.

یک رژیم معمول برای بتابلاکر تزریقی، متوپرولول وریدی با دوز ۵ میلی‌گرم در عرض ۱ تا ۲ دقیقه هر ۵ دقیقه تا دوز کلی ۱۵ میلی‌گرم است [۲] که در افرادی که تعداد ضربان قلب بالای ۶۰ در دقیقه، فشار سیستولی بالای ۱۰۰ میلی‌لیتر جیوه، فاصله PR کمتر از ۰/۲۴ ثانیه و رال در بالای ۱۰ سانتی‌متر بالای دیافراگم ندارند، قابل تجویز است. معمولاً ۱۵ دقیقه بعد از تجویز دوز آخر وریدی دوز خوراکی شروع می‌شود [۱]. در صورت موجود نبودن متوپرولول وریدی می‌توان از پروپرانولول وریدی با دوزهای ۱ میلی‌گرم هر ۲ دقیقه تا حداکثر ۳ دوز (دوز توصیه شده برای کنترل ضربان قلب در فیبریلاسیون دهلیزی) استفاده کرد [۱۲]. همچنین می‌توان از اسمولول وریدی که یک بتابلوکرها کوتاه اثر است با دوز ۵۰-۲۵۰ mcg/kg/min استفاده کرد [۲] رجوع کنید به مبحث STEMI از همین فصل).

☑ **بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم:** بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم دارای اثرات متسع کننده عروقی، کاهش فشارخون و کند کننده ضربان قلب هستند. وراپامیل (verapamil) و دیلتیازم (diltiazem) ضربان قلب و کنتراکتیلیته را می‌کاهند و بدین ترتیب مصرف اکسیژن را کم می‌کنند. همچنین در بیمارانی که با وجود درمان با دوز کامل نیترات‌ها و بتابلوکرها هنوز ایسکمی دارند یا ممنوعیت استفاده از بتابلوکرها دارند (مثل برونکواسپاسم) و در افراد هیپرتانسیون بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم غیردی‌هیدروپیریدینی (مثل دیلتیازم یا وراپامیل) در نظر گرفته می‌شوند [۱] (همچنین مراجعه کنید به مبحث آنژین پایدار از همین فصل).

Rx Diltiazem HCL (Tab 60mg) start with 30mg tid, upto 30-60mg q6-8h [4].

Or: Verapamil HCL (Tab 40mg) 80mg tid, upto 40-120mg q6-8h [4]

نیفدپیین (nifedipine) که یک داروی کوتاه اثر از انواع دی‌هیدروپیریدین‌ها است، ضربان قلب را تسریع می‌کند و در صورتی که در بیماران مبتلا به سندرم‌های کرونر ناپایدار بدون بتابلاکرها تجویز شود، می‌تواند آثار سوء داشته باشد [۸]. همچنین نیفدپیین (آدالات) به شکل زیرزبانی می‌تواند منجر به کاهش شدید فشارخون و افزایش خطر انفارکتوس میوکارد و حوادث عروق مغزی شود و استفاده از نیفدپیین خوراکی نیز طبق آنچه گفته شده در غیاب مصرف بتابلوکر قلبی ممنوع است؛ بنابراین بهتر است به علت مشکلات احتمالی بعدی، هنگام کنترل فشارخون بیماران تا حد امکان از نیفدپیین (آدالات) استفاده نشود.

با درمان طولانی مدت با دی‌هیدروپیریدین‌های طولانی‌اثر مثل **آملودیپیین (amlodipine)** و **فلودیپیین (felodipine)** در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و بیماری عروق کرونر آثار سوئی دیده نشده است و این موضوع نشان می‌دهد که این داروها در سندرم‌های کرونر بدون بالا رفتن ST نیز بی‌خطر هستند [۱]. وراپامیل یا دیلتیازم نباید در اختلال عملکرد بطن چپ تجویز شود [۲].

☑ **رانولازین (ranolazine)** یک داروی ضدآنژین جدید است که بدون تغییر تعداد ضربان قلب و فشارخون اثر می‌کند و در بیماران مبتلا به سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST شیوع تکرار ایسکمی را می‌کاهد ولی بر مرگ قلبی، وقوع انفارکتوس تأثیر ندارد. داروهای ضدایسکمی جدید دیگر شامل نیکوراندیل (nicorandil)، تریامتازیدین (triametazidine) و سیکلوسپورین (cyclosporine) هستند [۲].

درمان ضدپلاکت

☑ **آسپیرین (Acetylsalicylic Acid = Aspirin)** با مهار آزاد شدن ترومبوکسان A2 تجمع پلاکت‌ها و در نتیجه ایجاد لخته را مهار می‌کند. این مهار برگشت ناپذیر است و بنابراین اثر آسپیرین ۷ تا ۱۰ روز که نیمه عمر پلاکت‌ها است طول می‌کشد. تجویز زودهنگام آسپیرین باعث کاهش حوادث بالینی و کاهش دفعات حملات می‌شود [۱].

R_x Aspirin (Chewable Tab 100, 325mg) 162-325mg chew stat then (Tab delayed release 80, 81mg) 75-100 mg daily [1].

موارد ممنوعیت مطلق مصرف آسپیرین عبارتند از آلرژی ثابت شده به آسپیرین (مثل آسم ناشی از آسپیرین)، پولیپ بینی، خونریزی فعال یا بیماری شناخته شده پلاکتی. در کسانی که نمی‌توانند آسپیرین را تحمل کنند یا به آن آلرژی دارند، کلوپیدوگرل، پراسوگرل یا تیکاگرلور توصیه می‌شود. ممکن است مقاومت به آسپیرین در ۲ تا ۸ درصد موارد ایجاد شود که با افزایش تکرار حوادث قلبی همراه است. با دوزهای بالاتر آسپیرین احتمال خونریزی گوارشی افزایش می‌یابد [۸].

☑ **مهارکننده‌های P2Y₁₂ پلاکتی:** در غیاب خطر بالا برای خونریزی کلیه مبتلایان به سندرم‌های کرونر بدون بالا رفتن ST، باید بدون در نظر گرفتن استراتژی محافظه کارانه یا تهاجمی یک مهارکننده P2Y₁₂ نیز دریافت کنند (DAPT = dual antiplatelet therapy). در حال حاضر ۴ داروی خوراکی و یک داروی تزریقی از این خانواده وجود دارد. تیکلوپیدین که اولین عضو خانواده است، به علت عدم تحمل به ندرت استفاده می‌شود [۱].

کلوپیدوگرل که یک تینوپیریدین است، نشان داده شده است که وقتی کلوپیدوگرل به آسپیرین اضافه شود،

نسبت به آسپرین به تنهایی، باعث ۲۰ درصد کاهش نسبی مرگ قلبی عروقی، انفارکتوس میوکارد یا سکته مغزی می‌شود ولی با افزایش متوسط در خونریزی عمده همراه است (خطر مطلق ۱ درصد) [۱]. در بیمارانی که قرار است عمل جراحی بای‌پس کرونر (CABG) به‌طور الکتیو انجام شود، کلوییدوگرل ۷۵-۵۰ روز قبل از عمل قطع می‌شود. البته در بیمارانی که در ۲ هفته اخیر استنت گذاری شده‌اند ادامه آسپرین و کلوییدوگرل تا زمان جراحی توصیه شده است [۲].

R_x Clopidogrel (Tab 75mg) 300-600 mg PO stat; 75mg daily [1].

دو مهارکننده دیگر P2Y₁₂ پراسوگرل و تیکاگرلور نسبت به کلوییدوگرل در جلوگیری از تکرار حوادث قلبی عروقی بهتر بوده‌اند ولی هر دو باعث افزایش خونریزی می‌شوند. **پراسوگرل** تینوپیریدین دیگری است که سریع‌تر اثر می‌کند و مهار پلاکتی بیشتری نسبت به کلوییدوگرل ایجاد می‌کند. این دارو بعد از آنژیوگرافی در بیماران مبتلا به سندرم‌های حاد کرونر که کاندید آنژیوپلاستی کرونر (PCI) شده‌اند تایید شده است. این دارو در بیمارانی که سابقه سکته مغزی قبلی یا حمله گذرای ایسکمیک مغزی یا خطر بالا برای خونریزی دارند ممنوع است. این دارو در درمان محافظه‌کارانه استفاده نمی‌شود [۱].

تیکاگرلور یک مهارکننده برگشت‌پذیر جدید و قدرتمند P2Y₁₂ پلاکتی است که در مقایسه با کلوییدوگرل، خطر مرگ قلبی عروقی، مرگ کلی یا انفارکتوس میوکارد را در بیماران مبتلا به سندرم‌های حاد کرونر در طیف وسیعی از بیماران، می‌کاهد و هم در درمان محافظه‌کارانه و هم درمان تهاجمی موثر است. بعضی بیمارانی که با این دارو درمان می‌شوند، ممکن است دچار تنگی نفس شوند، هر چند علائم معمولاً گذرا هستند و با تشدید بیماری انسدادی ریه یا نارسایی ریه همراه نیستند [۱].

R_x Prasugrel (Tab 5, 10mg) 60mg PO stat, then 10 mg/day for ACS patients when PCI is planned [1].

Or: Ticagrelor (Tab 60, 90mg) 180 mg PO stat; then 90mg bid [1].

در بیماران مبتلا به سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST که با استنت دارویی درمان می‌شوند، باید درمان دو دارویی ضدپلاکت تا ۱ سال انجام شود. اخیراً یک مهارکننده P2Y₁₂ وریدی به نام **کانگرلور** (cangrelor) نیز در سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن ST به عنوان درمان کمکی در موارد انجام آنژیوپلاستی (PCI) تایید شده است [۱].

☑ **مهارکننده‌های گلیکوپروتئین IIb/IIIa:** به طور مستقیم عملکرد پلاکتی را مختل می‌کنند. داروهای این گروه شامل ابسیکسیماب (Abciximab)، اِپتِیفِباتید (Eptifibatide)، و تیروفِبان (Tirofiban) هستند [۲]. قبل از استفاده از مهارکننده‌های P2Y₁₂، بسیاری از مطالعات سودمندی مهارکننده‌های GPIIb-IIIa وریدی را نشان داده بودند. هر چند این فایده کم بوده است و با افزایش مختصر خونریزی همراه بوده است. دو مطالعه جدید نتوانستند فایده‌ای از شروع درمان زودرس با این داروها را در مقایسه با استفاده از این داروها تنها در زمان آنژیوپلاستی کرونر (PCI) نشان دهند. افزودن این داروها به مهارکننده‌های P2Y₁₂ (درمان سه‌گانه ضدپلاکتی) باید برای بیماران ناپایداری نگاه داشته شود که مورد آنژیوپلاستی کرونر (PCI) قرار می‌گیرند [۱] و در آنژیوگرافی شواهد لخته در کرونر دارند. بنابراین این داروها امروزه در زمان آنژیوپلاستی (PCI) در بخش

کاتتریسیم تجویز می‌شوند.

دوز توصیه شده ابسیکسی ماب 0.25 mg/kg و به دنبال آن انفوزیون 0.125 mcg/Kg در دقیقه (حداکثر 10 mcg/min) برای ۱۲ تا ۲۴ ساعت؛ برای اپتیفیباتید 180 mcg/Kg بولوس و بعد انفوزیون 2 mcg/Kg در دقیقه برای ۷۲ تا ۹۶ ساعت و تیروفیبان 25 mcg/Kg در دقیقه و بعد انفوزیون 0.15 mcg/Kg در دقیقه برای ۴۸ تا ۹۶ ساعت است [۱].

درمان ضدانعقادی

چهار گزینه برای درمان ضدانعقادی همراه با عوامل ضدپلاکتی وجود دارد. (۱) هپارین شکسته نشده؛ (۲) انوکسپارین؛ (۳) بیوالیرودین؛ و (۴) فونداپارینوکس. خونریزی زیاد، مهم‌ترین عارضه جانبی تمامی عوامل ضدانعقاد شامل داروهای ضدانعقادی و ضدپلاکت است. بنابراین باید با در نظر گرفتن وزن، کلیرانس کراتینین و سابقه قبلی خونریزی وسیع، توجه زیادی به دوز عوامل ضدانعقاد مبذول داشت تا بتوان خطر خونریزی را کاهش داد. بیمارانی که قبلاً دچار سکنه مغزی شده‌اند، با تجویز عوامل ضدپلاکتی قوی‌تر و ترکیب داروهای ضدانعقاد، در معرض خطر بالاتری برای خونریزی داخل جمجمه‌ای هستند [۱].

☑ **هپارین شکسته نشده (UFH)** برای مدت‌ها اساس درمان بوده است [۱]. هپارین باعث غیرفعال شدن فاکتور IIa (ترومبین) و Xa می‌شود. زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال شده (Activated partial thromboplastin time = aPTT) باید هنگام درمان $1/5$ تا ۲ برابر مقادیر کنترل [۱] (حدود ۵۰ تا ۷۰ ثانیه [۲]) حفظ شود. در این بیماران ابتدا تا رسیدن به PTT مورد نظر این آزمایش هر ۶ ساعت و بعد هر ۱۲ تا ۲۴ ساعت تکرار می‌شود [۲].

طول مدت درمان محافظه کارانه با هپارین حداقل ۷-۳ روز است [۴]. در صورت بروز خونریزی به دنبال تجویز هپارین، می‌توان با تجویز پروتامین (protamine) اثر آن را خنثی کرد. به طور معمول برای هر ۱۰۰ واحد هپارین ۱ میلی‌گرم پروتامین تجویز می‌شود که ۶۰ درصد عملکرد ضدانعقادی هپارین را مهار می‌کند [۲]. در بیمارانی که تحت درمان با هپارین قرار می‌گیرند، باید مراقب ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین که منجر به خونریزی و ترومبوز همزمان می‌شود بود [۲] (رجوع کنید به مبحث بیماری‌های خون). بیوالیرودین (bivalirudin) و آرگاتروبان (argatroban) (مهارکننده‌های مستقیم ترومبین تزریقی)، فونداپارینوکس (fondaparinux)، داروهای خوراکی ضدانعقادی مستقیم مثل اپیکسیبان (apixiban)، ادوکسابان (edoxaban)، ریواروکسابان (rivaroxaban) و دابیگاتران (dabigatran) در افرادی که در اثر تجویز هپارین دچار ترومبوسیتوپنی شده‌اند (HIT) استفاده می‌شوند [۱۲].

☀ **نکته:** در صورتی که PTT بین ۷۱ تا ۹۰ ثانیه باشد سرعت انفوزیون هپارین 2 U/Kg/h کاهش می‌یابد و اگر از این مقدار بالاتر باشد هپارین برای ۳۰ دقیقه متوقف می‌شود و سرعت انفوزیون 3 U/Kg/h کاهش می‌یابد. در صورتی که PTT از ۵۰ ثانیه کمتر باشد باید دوز انفوزیون افزوده شود.

R_x Heparin sodium (Injection 5000,10000u/ml) 70–100 U/kg (max 5000 U) IV; then 12–15 U/kg/h (1000 U/h) titrated to ACT 250–300 [1].

☑ **هیپارین‌های با وزن مولکولی پایین** (Low molecular weight heparin=LMWH) جایگزین‌هایی برای هیپارین هستند. **انوکساپارین** که یک هیپارین با وزن مولکولی پایین است، به‌خصوص در بیمارانی که درمان محافظه کارانه می‌شوند، نسبت به هیپارین شکسته نشده (UFH) در کاهش حوادث مکرر قلبی برتری دارد ولی تا حدی با افزایش خونریزی همراه است [۱]. انوکساپارین ترومبین را بطور مؤثرتری نسبت به هیپارین مهار می‌کند، می‌توان آن را ۲ بار در روز و به صورت زیرجلدی تجویز کرد و نیاز به کنترل مداوم PTT ندارد. **دالتپارین** از نظر اثر درمانی مثل هیپارین است [۲].

☀ **نکته:** در صورتی که بیمار کاندید آنژیوگرافی و بعد، PCI اورژانس باشد، استفاده از هیپارین ارجح به نظر می‌رسد. زیرا به‌راحتی می‌توان ادامه هیپارین را قبل از مداخله کرونر قطع کرد. ضمن آن که در صورت نیاز به PCI هنوز داروی ارجح برای انجام PCI هیپارین (UFH) است که به راحتی با انجام آزمایش زمان لخته فعال (ACT) در زمان PCI می‌توان از کفایت دوز هیپارین تجویزی یا نیاز به هیپارین اضافی اطمینان حاصل کرد. هرچند، در PCI استفاده از انوکساپارین، در بیماری که قبلاً انوکساپارین گرفته نیز تایید شده است.

R_x Enoxaparin (Injection 20,40,60,80mg) 30mg IV bolus, 1mg/kg SC q12 h; 1mg/kg daily if Cr clearance <30 L/min [1].

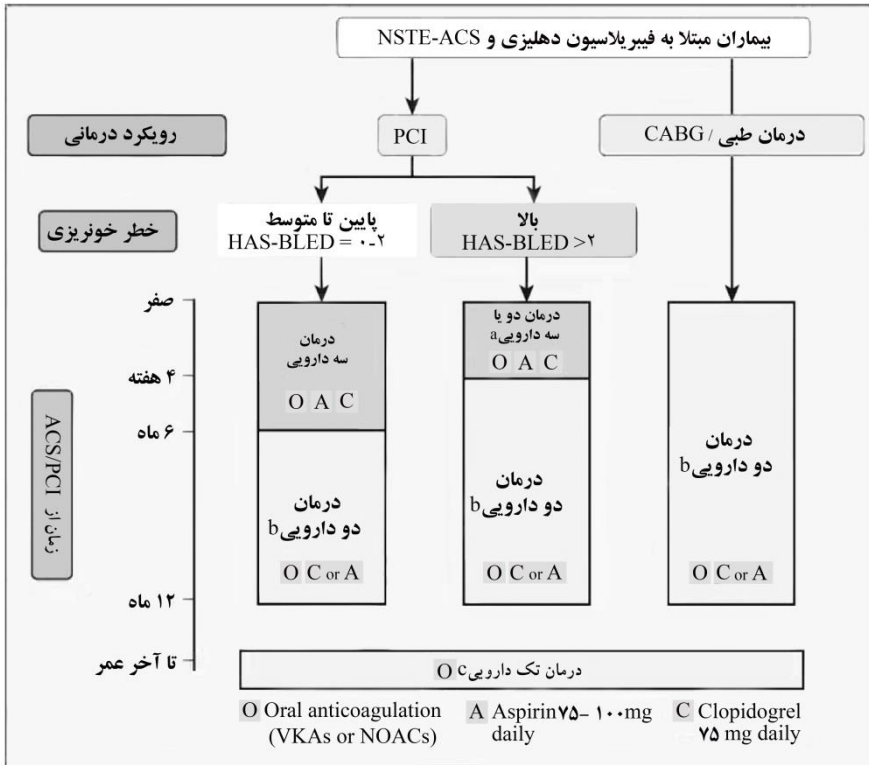
☑ **بیوالیرودین** (bivalirudin) مهارکننده مستقیم ترومبین است که از نظر اثربخشی، شبیه هیپارین شکسته نشده (UFH) یا هیپارین با وزن مولکولی پایین (LMWH) است و خونریزی کمتری ایجاد می‌کند و قبل و/یا در حین آنژیوپلاستی کرونر (PCI) استفاده می‌شود. دوز این دارو ۲/۵ میلی گرم روزانه به صورت زیرجلدی است [۱].

☑ **فونداپارینوکس** (fondaparinux) با دوز بولوس ۷۵ mg/kg و بعد آنفوزیون ۱/۷۵ mg/Kg در ساعت، یک مهارکننده غیرمستقیم فاکتور X_a است و از نظر اثربخشی معادل انوکساپارین است ولی خطر خونریزی عمده کمتری دارد [۱].

☑ درمان ضدانعقادی خوراکی بیشتر در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی مورد نیاز است که می‌توان از **وارفارین** یا داروهای ضدانعقادی جدید با اثر مستقیم مثل ریواروکسابان استفاده کرد [۲] (رجوع کنید به مبحث فیبریلاسیون دهلیزی از همین فصل). در بیمارانی که دریاچه مصنوعی دارند نیز باید درمان با وارفارین ادامه یابد و در صورتی که برای انجام آنژیوپلاستی (PCI) وارفارین قطع شود می‌توان در زمان قطع یا رسیدن وارفارین به اثر مناسب، هیپارین شکسته نشده (UFH) تزریقی تجویز کرد.

رویکرد تهاجمی در برابر رویکرد محافظه کارانه

در رویکرد تهاجمی بعد از شروع درمان ضدایسکمی و داروهای ضد لخته، آنژیوگرافی کرونر در حدود ۴۸ ساعت از زمان مراجعه انجام می‌شود و در صورت نیاز بازسازی عروقی با آنژیوپلاستی (PCI) یا بای‌پس کرونر (CABG) انجام می‌شود. این رویکرد در بیماران پرخطر سودمند است. رویکرد محافظه کارانه در افراد کم خطر با رویکرد تهاجمی برابری می‌کند. در این افراد، علاوه بر درمان ایسکمی و ضدلخته، بیمار تحت نظر قرار می‌گیرد و در صورت تغییر قطعه ST، مثبت شدن بیومارکرها یا تست استرس مثبت شدید بیمار آنژیوگرافی می‌شود [۱].



شکل ۳۶-۱. استراتژی درمان ضدانعقادی در بیماران مبتلا به سندرم‌های کرونر بدون بالا رفتن قطعه ST و فیبریلاسیون دهلیزی غیردریچه‌ای. a، درمان با دو داروی ضدانعقاد و کلوپیدوگرل را ممکن است در بعضی بیماران در نظر گرفت (خطر ایسکمی پایین)؛ b، در بعضی بیماران که تحت درمان با دو دارو هستند می‌توان آسپرین را به جای کلوپیدوگرل در نظر گرفت. ممکن است در بعضی بیماران که در خطر بسیار بالا برای حوادث ایسکمیک هستند، درمان ۳ دارویی را تا ۱۲ ماه در نظر گرفت (مثل استنت ترومبوز قبلی با وجود درمان ضدپلاکت کافی، استنت در کرونر اصلی چپ، آخرین رگ باز باقی مانده، استنت‌های متعدد در پروگزیمال رگ، درمان رگ دو شاخه با دو استنت یا بیماری چندرگی منتشر به خصوص در افراد دیابتی)؛ c، ممکن است در بیماران بسیار پرخطر برای ایسکمی، درمان دو دارویی با داروی ضدانعقاد و یک داروی ضدپلاکت (آسپرین یا کلوپیدوگرل) در نظر گرفته شود. در بیمارانی که مورد استنت گذاری قرار می‌گیرند با CHA2DS2-VASc یک در مردان و ۲ در زنان، ممکن است درمان با دو داروی ضدپلاکت جایگزینی برای درمان ترکیبی ۳ دارویی یا یک ضدانعقاد و یک ضدپلاکت باشد. [۲].

CABG, Coronary artery bypass graft; CHA2DS2-VASc, congestive heart failure, hypertension, age ≥ 75 years (2 points), diabetes, stroke, or systemic arterial embolism (2 points)-vascular disease, age 65-74, sex category; DAPT, dual-antiplatelet therapy; NOACs, non-vitamin K antagonist oral anticoagulants; PCI, percutaneous coronary intervention; VKAs, vitamin K antagonists.

جدول ۵-۱. عوامل دخیل در انتخاب رویکرد تهاجمی یا محافظه کارانه در مبتلایان به سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن قطعه ST [۱]

رویکرد تهاجمی فوری (در عرض ۲ ساعت)	آنژین مقاوم علائم یا نشانه‌های نارسایی قلبی یا نارسایی میتراال جدید یا تشدید شونده ناپایداری همودینامیک آنژین مکرر یا ایسکمی در استراحت علی‌رغم درمان طبی شدید تاکی‌کاردی بطنی مداوم یا فیبریلاسیون بطنی
رویکرد تهاجمی زودرس (در عرض ۲۴ ساعت)	هیچ کدام از موارد فوق ولی نمره خطر GRACE بالای ۱۴۰ تغییر موقت در تروپونین پایین افتادن جدید ST
رویکرد تهاجمی تاخیری (در عرض ۲۵ تا ۷۲ ساعت)	هیچ کدام از موارد فوق ولی دیابت وجود داشته باشد نارسایی کلیه (GFR کمتر از $1.73 \text{ mL/min per } 1.73 \text{ m}^2$) کسر جهشی بطن چپ کاهش یافته (کمتر از ۰/۴) آنژین بعد از انفارکتوس زودرس آنژیوپلاستی (PCI) در ۶ ماه اخیر عمل جراحی بای‌پس (CABG) قبلی نمره خطر GRACE بین ۱۰۹ تا ۱۴۰ یا نمره خطر TIMI بیشتر یا مساوی ۲
رویکرد محافظه کارانه بر اساس ایسکمی	نمره خطر پایین (نمره خطر GRACE کمتر از ۱۰۹ یا نمره خطر TIMI کمتر از ۲) بیماران مونث کم خطر، با تروپونین منفی تمایل بیمار یا پزشک در غیاب تظاهرات پرخطر

CABG, Coronary Artery Bypass Grafting; GRACE, Global Registry of Acute Coronary Events; PCI, Percutaneous Coronary Intervention; TIMI, Thrombolysis in Myocardial Infarction

سایر درمان‌ها

☑ **رژیم غذایی:** بیمار بستری در سی‌سی‌یو باید ۵۵-۵۰ کیلوکالری کربوهیدرات و کمتر یا مساوی ۳۰ کیلوکالری اسیدهای چرب غیر اشباع و کلسترول کمتر یا مساوی ۳۰۰ میلی گرم در روز دریافت کند. رژیم غذایی باید غنی از فیبر و پتاسیم و منیزیم ولی کم نمک باشد. در صورتی که بیمار دیابت یا هیپرتریگلیسریدمی داشته باشد، شیرینی‌های خالص در رژیم غذایی محدود می‌شوند ([۱] رجوع کنید به بحث STEMI)

☑ **تعدیل عوامل خطر** باید انجام شود و باید با بیمار در مورد اهمیت قطع سیگار، رسیدن به وزن ایده‌آل، ورزش روزانه، کنترل فشارخون، رژیم مناسب، کنترل هیپرگلیسمی (برای بیماران دیابتی) و درمان لیپید صحبت کرد [۱].

☑ شواهدی وجود دارد که درمان طولانی مدت با **استاتین‌ها** بر روی روندهای متعدد آتروژنوموتیک مؤثر است

و برای پایداری بلند مدت پلاک توصیه می‌شود. استاتین‌ها با دوز بالا (مثلاً آتورواستاتین ۸۰ میلی‌گرم) در روز برای هدف کاهش LDL به کمتر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در این بیماران توصیه می‌شود [۱]. زمان مناسب برای نمونه‌گیری لیپیدها ۲۴ ساعت اول بستری است [۴] زیرا پس از ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از انفارکتوس مقادیر کلسترول تام و لیوپروتئین با دانسیته بالا (HDL) پایین می‌افتند [۲]. (رجوع کنید به مبحث آنژین پایدار).

R_x Atorvastatin (Tab 10, 20, 40mg) 80mg daily if unable to tolerate, may reduce to 40 mg daily [12].

Or: Rosuvastatin (Tab 5, 10, 20, 40mg) 40mg daily [12].

☑ **مهارکننده‌های ACE یا بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین** برای پایداری بلند مدت پلاک توصیه می‌شوند [۱]. انتخاب بین مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین بستگی به نظر پزشک دارد. توصیه این است که مهارکننده‌های ACE یا بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین در سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن قطعه ST، در صورت ادامه هیپرتانسیون با وجود نیتروگلیسرین و بتابلوک و نیز در موارد اختلال عملکرد بطن چپ، نارسایی قلبی و دیابت تجویز شود. این داروها ابتدا با دوز پایین شروع می‌شوند و در صورت عدم کاهش فشارخون به کمتر از فشار سیستولی ۹۰ میلی‌متر جیوه، دوز آن‌ها به تدریج تا مقادیر مورد نظر افزایش می‌یابد. در بیمارانی که که به علت تجویز مهارکننده ACE دچار سرفه شوند، باید دارو قطع شود و به جای آن بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین تجویز شود. در صورت فشار خون کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه، این داروها نباید تجویز شوند.

R_x Captopril (Tab 25, 50mg) 6.25mg tid; increase up to 25-50mg tid

Or: Enalapril (Tab 5, 20mg) 2.5mg bid; increase up to 10-20mg bid

Or: Lisinopril (Tab 2.5, 5, 10mg) 2.5-5 daily increase up to 20-35 daily

Or: Losartan (Tab 25, 50mg) 12.5mg bid; increase upto 50mg bid

Or: Valsartan (Tab or Cap 40, 80, 160mg) 20mg bid; increase upto 160mg bid

☑ در اغلب بیماران بستری در سی‌سی‌یو آرامبخش تجویز می‌شود. بسیاری از بیماران ایرانی که معتاد به موادمخدر یا بنزودیازپین‌ها نباشند، با دوزهایی پایین‌تر از دوز مطرح شده در منابع و حتی گاهی با دوز منفرد شبانه بخوبی آرام می‌شوند.

R_x Oxazepam (Tab 10mg) 15-30mg tid or qid [1].

Or: Lorazepam (Tab 1, 2mg, Injection 2, 4 mg) 0.5-2mg tid or qid [1].

Or: Diazepam (Tab 2, 5, 10mg, Supp 5, 10mg) 5mg tid or qid [1].

☑ در صورت بروز توهم و دلیریوم در بیماران بستری در سی‌سی‌یو به علت محیط بخش و داروهای تجویزی می‌توان از هالوپریدول استفاده کرد

R_x Haloperidol (Injection 5mg, Tab, 0.5, 2, 10mg) 2mg IV stat, Upto 5-10mg

☑ برای جلوگیری از یبوست ناشی از استراحت در بستر و استفاده از نازکوتیک‌ها ملین تجویز می‌شود.

R_x Magnesium hydroxide (Milk of Magnesia = MOM Susp 8% or 400mg/5ml) 30 to 60 mL/day once daily at bedtime or in divided doses [12]

Or: Lactulose (Syrup 10g/15ml) 10 to 20 g (15 to 30 mL) daily; may increase to 40 g (60) daily if necessary [12]

Or: Bisacodyl (Tab 5mg, Supp 10mg) 1-2 tab or 1 supp PRN (in case of constipation)

☑ در بیمارانی که پس از مصرف کوکائین درد سینه دارند، آنتاگونیست‌های کلسیم و نیترات‌ها توصیه می‌شوند. بتابلوکرها نباید در افرادی که کوکائین یا آمفتامین مصرف کرده‌اند تجویز شود [۲].

☑ در انفارکتوس میوکارد با توجه به اینکه لخته منجر به انسداد کامل رگ می‌شود، درمان با ترومبولیتیک‌ها با باز کردن رگ کاملاً بسته مفید واقع می‌شود؛ در حالی که در سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن قطعه ST لخته انسداد کامل ایجاد نمی‌کند و تجویز ترومبولیتیک ممکن است باعث بروز انسداد کامل در برخی انسدادهای ناقص و یا جدا شدن لخته و انسداد قسمت‌های دیستال‌تر شود. با توجه به افزایش خطر انفارکتوس میوکارد کشنده و غیرکشنده و خونریزی مغزی، این داروها در درمان سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن قطعه ST توصیه نمی‌شوند.

آنژین پرینزمیتال (واریانت) Prinzmetal (Variant) Angina

آنژین پرینزمیتال یا واریانت پرینزمیتال در استراحت روی می‌دهد و به علت اسپاسم موضعی یک شریان کرونر اپیکاردیال است که منجر به ایسکمی شدید و گذرای میوکارد و گاه انفارکتوس می‌شود. بیماران مبتلا به آنژین واریانت پرینزمیتال اغلب جوان‌تر از بیماران مبتلا به سندرم‌های حاد کرونر بدون بالا رفتن قطعه-ST (NSTEMI/ACS) هستند و عوامل خطر کرونر کمتری دارند (به جز مصرف سیگار). معاینه قلبی اغلب در غیاب ایسکمی مشکل خاصی ندارد [۱].

تشخیص بالینی آنژین واریانت با تشخیص بالا رفتن گذرای قطعه ST با درد استراحتی است. همچنین بسیاری از بیماران حملات متعدد بالا رفتن قطعه ST بدون علامت را نشان می‌دهند (ایسکمی بی علامت). ممکن است در بیمارانی که حملات طولانی‌تر آنژین واریانت دارند، تروپوئین مختصری افزایش یابد [۱]. آنژین بسیار شدید است و ممکن است با سنکوپ همراه باشد. حملات بیشتر شبانه هستند.

در آنژیوگرافی کرونر، اسپاسم گذرای کرونر دیده می‌شود ولی در حداقل نیمی از بیماران پلاک‌های آترواسکلروتیکی، حداقل در یک شریان کرونر پروگزیمال دیده می‌شود که اسپاسم اغلب در فاصله یک سانتی‌متر از این پلاک روی می‌دهد. جهت تشخیص، برای تحریک تنگی موضعی کرونر در آنژیوگرافی یا تحریک آنژین استراحتی، با بالا رفتن قطعه ST، افزایش تهویه یا استیل‌کولین داخل کرونری مورد استفاده قرار گرفته‌اند [۱]. مونیتورینگ قطعه ST به صورت ۲۴ ساعته (توسط هولتر) نیز به تشخیص کمک می‌کند [۲].

درمان آنژین پرینزمیتال

✓ لازم است که مصرف سیگار قطع شود [۲].

✓ بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم جزء اساسی درمان آنژین پرینزمیتال هستند [۱]. در آنژین پرینزمیتال **بلوک کننده‌های کانال کلسیم** باید با حداکثر دوز قابل تحمل و برای طولانی مدت تجویز شوند. این عوامل وازودیلاتور هستند و اثر وازودیلاتوری آن‌ها به نیترات‌ها اضافه شونده است. هم بلوک کننده‌های کانال کلسیم نسل ۱ مثل دیلتیازم، وراپامیل و نیفدیپین (طولانی اثر [۱۲]) و هم نسل ۲ مثل آملودیپین در ۹۰ درصد موارد مؤثرند و ایسکمی بی‌علامت را نیز سرکوب می‌کنند [۲]. (همچنین مراجعه کنید به مبحث آنژین پایدار)

R_x Amlodipin (Tab 5mg) 5-10 mg daily in vasospastic angina [12].

Or: Diltiazem (Tab 60mg, Immediate release: Initial: 30 mg qid; increase as needed at 1-2day intervals; usual dose: 240 to 360 mg/day in 3 to 4 divided doses. Twice-daily formulations (Extended release Tab 120mg) (off-label): Initial: 60mg bid; increase as needed at 7-14 day intervals; usual dose: 240-360 mg/day in 2 divided doses [12].

Or: Verapamil HCL (Tab 40mg) Immediate release: 80 to 160mg tid [12]

✓ **نیترات‌ها** نیز جزو اساسی درمان هستند و در حمله حاد، **نیترات** زیربانی یا وریدی و در پیشگیری، نیترات‌های طولانی اثر، مفیدند. مکانیسم عمل نیترات‌ها در آنژین پرینزمیتال، اثر وازودیلاتوری مستقیم بر کرون‌های اسپاستیک است در حالی که در آنژین پایدار کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن نیز اهمیت دارد [۲].

R_x Nitroglycerin (Cap liquid filled, Spray 0.4mg) 0.4 mg stat sublingual or buccal; up to 3 doses at about 5-min interval [1].

✓ بعضی عوامل دیگر مثل **پرازوسین** (بلوک کننده a1 آدرنرژیک) و **نیکوراندیل** (Nicorandil) که با فعال کردن کانالهای پتاسیمی موجب وازودیلاتاسیون کرونر می‌شود نیز در درمان آنژین پرینزمیتال کمک کننده بوده‌اند [۲].

✓ آسپیرین ممکن است در حقیقت شدت حملات ایسکمی را افزایش دهد که شاید علت این امر افزایش حساسیت تونوسسته کرونر به تغییرات مختصر در ساخت پروستاگلندین باشد [۱].

✓ بتابلاکرها نباید در اسپاسم کرونر استفاده شوند [۲].

✓ ممکن است در بیمارانی که ضایعات انسدادی ثابت پروگزیمال و محدود کننده جریان خون دارند، بازسازی عروقی کمک کننده باشد ولی در موارد اسپاسم بدون ضایعه مشخص مداخله کرونر (PCI) و بای پس کرونر (CABG) ممنوع هستند [۲].

آنژین پایدار Stable Angina

بیماری ایسکمیک قلبی (IHD) وضعیتی است که در آن خون‌رسانی و اکسیژن رسانی به قسمتی از میوکارد ناکافی است. این وضعیت به‌طور معمول وقتی روی می‌دهد که بین اکسیژن رسانی و نیاز به اکسیژن عدم تعادل وجود دارد. شایع‌ترین علت ایسکمی میوکارد بیماری آترواسکلروز شریان کرونر اپیکارد است. بیماری ایسکمیک قلب (IHD) در جهان پیشرفته بیشترین مرگ و ناتوانی و هزینه اقتصادی را نسبت به سایر بیماری‌ها ایجاد می‌کند. آترواسکلروز کرونر اغلب قبل از ۲۰ سالگی شروع می‌شود و حتی در بین بزرگسالانی که در طول عمر خود بی‌علامت بوده‌اند، به‌طور گسترده وجود داشته است. در افراد بی‌علامت ممکن است آزمون‌های استرس ورزش شواهد ایسکمی خاموش میوکارد را نشان دهند [۱].

علائم بالینی و معاینه

آنژین معمولاً ماهیت افزایشی، کاهشی دارد و به‌طور مشخص ۲ تا ۵ دقیقه طول می‌کشد و می‌تواند به شانه، هر دو بازو (و به‌خصوص سطوح اولنار ساعد و دست) انتشار یابد. این درد همچنین می‌تواند به پشت، ناحیه بین دو کتف، پایین گردن، فک، دندان‌ها و اپی‌گاستر نیز منتشر شود. آنژین به‌ندرت در زیر ناف یا بالای فک تحتانی لوکالیزه می‌شود [۱]. آنژین پایدار ممکن است با فعالیت فیزیکی یا استرس روانی ایجاد شود [۲]. به آنژینی که حالات مذکور را داشته باشد، آنژین تیپیک گفته می‌شود. (برای مطالعه بیشتر مراجعه کنید به قسمت رویکرد به بیمار قلبی از همین فصل).

وقتی که از بیمار خواسته می‌شود که محل درد را نشان دهد، به‌طور مشخص برجناغ سینه اشاره می‌کند، گاه با مشت بسته که نشان دهنده یک احساس ناراحتی فشارنده، مرکزی و در زیر جناغ سینه است (علامت لوین) [۱]. در مبتلایان به آنژین پایدار، معاینه فیزیکی اغلب در زمانی که بی‌علامت هستند طبیعی است. اما به علت افزایش احتمال بیماری‌های ایسکمیک قلبی در بیمارانی که دیابت یا بیماری عروق محیطی دارند، پزشکان باید به دنبال شواهد بیماری آترواسکلروتیک در سایر قسمت‌ها مثل آنوریسم آئورت شکمی، بروئی شریان کاروتید و کاهش نبض شریانی در اندام‌های تحتانی باشند. همچنین ممکن است علائمی به نفع آنمی و بیماری تیروئید دیده شود یا در اثر استعمال سیگار، رنگ نیکوتین روی انگشتان، وجود داشته باشد. شکم بزرگ و برآمده ممکن است نشانه وجود سندرم متابولیک در بیمار باشد، که این افراد در معرض خطر بالای آترواسکلروز هستند [۱].

معاینه در حین حمله آنژینی مفید است زیرا ایسکمی می‌تواند منجر به نارسایی گذرای بطن چپ یا ایجاد صدای سوم یا چهارم قلب، نوک قلب (آپکس) دیس‌کینتیک، نارسایی میترال و حتی ادم ریوی شود. باید تنگی آئورت، نارسایی آئورت، هیپرتانسیون پولمور و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک افتراق داده شوند، زیرا این اختلالات می‌توانند بدون آترواسکلروز شریان کرونر منجر به آنژین شوند. در صورت وجود حساسیت و تندرین روی قفسه سینه یا ایجاد درد با لمس قفسه سینه احتمال این که ناراحتی سینه به علت ایسکمی میوکارد ایجاد شده باشد، کاهش می‌یابد [۱].

عوامل خطر ساز آترواسکلروز

✓ **سن بالا** از عوامل خطر مهم آترواسکلروز است که نمی‌توان آن را تعدیل کرد [۲]. معمولاً سن بالای ۵۵ سال در آقایان و بالای ۶۵ سال در خانم‌ها عامل خطر محسوب می‌شود.

✓ جنس مذکر و نیز وضعیت پس از یائسگی در زنان از عوامل خطر بیماری‌های عروق کرونر هستند که غیر قابل تعدیل هستند.

✓ **سابقه خانوادگی مثبت** از نظر بیماری ایسکمیک قلب در سنین پایین در خانواده (سن کمتر از ۴۵ سال در آقایان و کمتر از ۵۵ سال در خانم‌ها) از عوامل خطر غیر قابل تعدیل محسوب می‌شود. اهمیت این عامل خطر آن است که اغلب در افراد جوانی که سابقه فامیلی مثبت بیماری ایسکمیک قلبی در سن پایین دارند، باید علائم جدی گرفته شوند.

✓ **مصرف سیگار و** فراورده‌های دخانی منجر به تسریع آترواسکلروز در دو جنس و تمامی سنین می‌شود و خطر ترومبوز، ناپایداری پلاک، انفارکتوس میوکارد و مرگ را می‌افزاید. همچنین سیگار کشیدن با افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن و کاهش اکسیژن‌رسانی، آنژین را تشدید می‌کند [۱]. بیماری‌های عروق کرونر قلب با دوز سیگار مصرفی ارتباط دارد و حتی کسانی که به‌طور غیرفعال در معرض دود سیگار قرار می‌گیرند نیز در معرض خطر هستند. مصرف سیگارهای سبک و حتی فرو نبردن دود سیگار نیز بی‌خطر نیست. قطع سیگار منجر به کاهش قابل توجه خطر بیماری‌های عروق کرونر می‌شود ولی خطر کانسر ریه، پانکراس، معده و بیماری انسدادی ریه (COPD) کاهش نمی‌یابد [۲].

✓ **هیپرتانسیون** با افزایش وقایع زیان‌آور بالینی ناشی از آترواسکلروز کرونر و سکته مغزی همراه است. به‌علاوه هیپرتروفی بطن چپ ناشی از هیپرتانسیون پایدار منجر به بدتر شدن ایسکمی می‌شود [۱]. هیپرتانسیون یک عامل خطر قابل تعدیل است که اغلب علامتی ندارد (رجوع کنید به بحث هیپرتانسیون از همین فصل).

✓ **هیپرکلسترولمی** با افزایش بیماری‌های قلبی عروقی مرتبط است و افزایش LDL را می‌توان به عنوان یکی از عوامل سبب ساز آترواسکلروز مطرح کرد [۲]. معمولاً کلسترول توتال بالاتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر غیرطبیعی تلقی می‌شود ولی جهت درمان، دانستن مقادیر LDL و HDL مهم است و در حقیقت LDL بالا و HDL پایین عوامل خطر بیماری عروق کرونر هستند. بنابراین در تمامی بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر باید آزمایش پروفایل چربی کامل انجام شود. در اغلب موارد مقدار LDL را از روی مقادیر تری‌گلیسرید و HDL به صورت غیرمستقیم محاسبه می‌کنند ولی اگر بیمار دچار هیپرتری‌گلیسریدمی باشد، این محاسبه ناکارآمد است و لازم است LDL به طور مستقیم اندازه‌گیری شود که گران‌تر است. (برای مطالعه آستانه‌های درمان ضدلیپید به قسمت درمان همین مبحث مراجعه کنید).

✓ **هیپرتری‌گلیسریدمی** نیز عامل خطر مستقل بیماری کرونر است ولی نسبت به هیپرکلسترولمی عامل خطر بسیار ضعیف‌تری است. (برای مطالعه آستانه‌های درمان ضدلیپید به قسمت درمان همین مبحث مراجعه کنید).

✓ **دیابت** منجر به تسریع آترواسکلروز کرونر و عروق محیطی می‌شود و اغلب با دیس‌لیپیدمی و افزایش خطر آنژین، انفارکتوس میوکارد و مرگ ناگهانی همراه است [۱]. مقاومت به انسولین نیز از عوامل خطر عمده بیماری عروق قلبی است. افراد مبتلا به دیابت ۲ تا ۸ برابر خطر بیشتری برای حوادث قلبی عروقی دارند و افراد دیابتی

نسبت به افراد غیر دیابتی وسعت آترواسکلروز بیشتری نیز دارند. مقاومت به انسولین نیز به تنهایی عامل خطر بیماری قلبی عروقی محسوب می‌شود [۲]. دیابت نه تنها شیوع آترواسکلروز را افزایش می‌دهد، بلکه با وسعت بیشتر بیماری کرون همراه است [۱۵].

☑ **سندرم متابولیک** با افزایش احتمال دیابت و بیماری قلبی عروقی [۱۶] و افزایش حوادث عروقی مرتبط است؛ هر چند در این مورد اختلاف نظرهایی وجود دارد و خطر همه این افراد برابر نیست. مثلاً مبتلایان به سندرم متابولیک که HSCRP بالایی دارند، در خطر بالاتری قرار دارند [۲].

جدول ۶-۱. تعریف سندرم متابولیک [۱۶]

HARMONIZING: ۳ مورد از موارد زیر			NCEP:ATPIII 2001: ۳ یا بیش از سه مورد از موارد زیر
مردان	زنان	نژاد	- چاقی مرکزی: دور کمر بیشتر از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و بیش از ۸۸ سانتی‌متر در زنان؛ - تری‌گلیسرید ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر یا مصرف دارو؛ - کلسترول HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان یا مصرف دارو؛ - فشارخون سیستولی ۱۳۰ و دیاستولی ۸۵ میلی‌متر جیوه یا بیشتر، یا مصرف داروی خاص؛ - قند خون ناشتای بیش از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر یا مصرف داروی خاص برای دیابت
≥ ۹۴	≥ ۸۰	اروپایی، آفریقایی زیر صحراء، خاور میانه	
≥ ۹۰	≥ ۸۰	آسیای جنوبی، چینی، بومی آمریکای جنوبی و مرکزی	- تری‌گلیسرید ناشتا بیش از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا مصرف دارو؛ - کلسترول HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان یا مصرف دارو؛ - فشارخون سیستولی ۱۳۰ و دیاستولی ۸۵ میلی‌متر جیوه یا بیشتر، یا مصرف داروی خاص؛ - قند خون ناشتای بیش از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر یا مصرف داروی خاص برای دیابت
≥ ۸۵	≥ ۹۰	ژاپنی	

NCEP:ATPIII, National Cholesterol Education Program and Adult Treatment Panel III; HDL, High-density lipoprotein.

☑ **چاقی** که با اندکس توده بدنی (BMI) بیش از 30 kg/m^2 مشخص می‌شود و در صورت اندکس توده بدنی (BMI) بیش از 40 kg/m^2 چاقی بسیار شدید مطرح است. احتمال بیماری‌های همراه با افزایش شدت چاقی افزایش می‌یابند [۱۶]. چاقی با بیماری عروق کرونر مرتبط است ولی معلوم نیست که چاقی خود به عنوان یک عامل خطر واقعی عمل می‌کند یا اثر آن بر خطر عروقی از طریق ارتباط با عدم تحمل به گلوکز، مقاومت به انسولین، هیپرتانسیون، کم‌تحریکی، دیس‌لیپیدمی اعمال می‌شود. از نظر اپیدمیولوژیک چاقی بدون توجه به میزان فعالیت با افزایش خطر عروقی مرتبط است و چاقی شکمی که بیشتر با نسبت دور شکم به دور لگن نشان داده می‌شود در زنان و در مردان مسن‌تر پیش‌بینی کننده مستقلی برای خطر عروقی است [۲].

✓ **کم تحرکی:** ورزش موجب کاهش چاقی و دیابت، کاهش فشارخون، بهبود دیس لیپیدی و کاهش التهاب عروقی، بهبود عملکرد اندوتلیوم، حساس شدن به انسولین و بهبود فیبرینولیز اندوژن می‌شود. ورزش روی مقادیر LDL سرمی تأثیر ندارد ولی اندازه متوسط ذرات LDL را می‌افزاید. ورزش مقادیر HDL را می‌افزاید و تری‌گلیسرید را می‌کاهد [۲].

در مطالعات اپیدمیولوژیک بین میزان فعالیت فیزیکی، ناخوشی و مرگ و میر قلبی عروقی ارتباط قوی دیده شده است. مقادیر تجمعی ورزش حتی اگر مختصر باشد مفید خواهند بود و برای کاهش خطر نیازی به ورزش شدید طولانی مدت نیست و روزانه ۳۰ دقیقه ورزش (مثل پیاده روی) با شدت متوسط توصیه شده است که هر چند این رویکرد برای سلامتی قلبی عروقی مفید است ولی برای کاهش وزن ممکن است ناکافی باشد [۲].

✓ **استرس روانی و افسردگی** هر دو باعث افزایش خطر عروقی می‌شوند. استرس حاد مثلاً در حوادث طبیعی عامل خطر حوادث حاد کرونر بوده است. استرس مرتبط با کار نیز به عنوان خطر عروقی شناخته شده است. عصبانیت و خصومت نیز با افزایش خطر عروقی مرتبط بوده‌اند. افسردگی بالینی نیز پیش‌بینی کننده بیماری عروق کرونر است. افسردگی با افزایش هیپرتانسیون، سیگار کشیدن، کم تحرکی مرتبط است ولی پس از حذف اثر علل مذکور باز هم افسردگی بر خطر کلی مؤثر است [۲].

✓ **عوامل خطر جدید:** حدود ۲۰ درصد حوادث کرونر در کسانی روی می‌دهد که عوامل خطر کلاسیک کرونر را ندارند این افراد ممکن است عوامل خطر دیگری داشته باشند. HSCRP (نشانه التهاب)، لیپوپروتئین a، هوموسیستئین، دی-دایمر (D-Dimer)، PAI-1 (مهارکننده فعال کننده پلازمینوژن)، فیبرینوژن، مشاهده کلسیفیکاسیون کرونر در سی‌تی‌اسکن و برخی از مارکرهای التهابی مثل CD40 لیگاند از عوامل خطر جدید آترواسکلروز کرونر هستند.

یافته‌های آزمایشگاهی

✓ **آزمایش کامل ادرار (U/A)** از جهت بررسی دیابت و بیماری کلیوی (دفع پروتئین) انجام می‌شود [۱].

✓ **قند خون و لیپیدهای خون (LDL، HDL، کلسترول تام)** برای بررسی عوامل خطر قلبی انجام می‌شوند.

✓ **کراتینین و اوره نیتروژن (BUN, Cr)** برای بررسی عملکرد کلیوی انجام می‌شود.

✓ **هماتوکریت و هموگلوبین** برای رد آنمی آزمایش می‌شود. در صورت وجود آنمی علائم بیمار تشدید می‌شوند.

✓ در صورت شک در معاینه بالینی **آزمایش‌های تیروئیدی** بررسی می‌شود [۱].

✓ **آزمایش CRP** بسیار حساس (به‌خصوص اگر بین ۰ تا ۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد) یک عامل خطر مستقل برای بیماری عروق کرونر محسوب می‌شود و در تصمیم‌گیری برای درمان هیپرلیپیدی کمک کننده است [۱].

✓ **عکس قفسه سینه** به تشخیص وجود نارسایی قلبی کمک می‌کند [۱].

✓ **نوار قلب ۱۲** اشتقاقی که در استراحت گرفته می‌شود، ممکن است در بیماران مبتلا به آنژین صدری تیپیک

طبیعی باشد، ولی ممکن است همچنین علائمی از انفارکتوس میوکارد قدیمی وجود داشته باشد. در **نوار قلب (ECG)** ناهنجاری‌های ریپلریزاسیون مثل T معکوس و پایین افتادن قطعه ST و گاه بالا رفتن قطعه ST (در آنژین پریزیمتال و اختلالات هدایت بطنی)، به هنگام استراحت، بیماری ایسکمیک قلبی (IHD) را مطرح می‌سازد ولی غیراختصاصی است؛ زیرا در بیماری پریکارد، میوکارد، و بیماری‌های دریچه‌ای نیز ایجاد می‌شوند. همچنین تغییرات قطعه ST و موج T می‌توانند به‌طور موقت در اضطراب، تغییر در وضعیت بدن، مصرف داروها یا بیماری مری روی دهند؛ با این حال، اگر تغییرات به هنگام درد ایجاد شوند و پس از مرتفع شدن درد برطرف شوند اختصاصی هستند (تغییرات دینامیک) [۱].

وجود هیپرتروفی بطن چپ (LVH) نشان دهنده مهمی برای حوادث سوء به دنبال بیماری ایسکمیک قلبی است [۱]. مشاهده هیپرتروفی در نوار قلب می‌تواند نشان دهنده هیپرتانسیون، تنگی آئورت و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک باشد. این بیماران ممکن است حتی بدون وجود تنگی قابل توجه در کرونر دچار آنژین شوند که علت آن افزایش نیاز میوکارد به خونرسانی به علت هیپرتروفی است.

الکتروکاردیوگرافی طبیعی به نفع پیش آگهی بهتر است. در حالی که بلوک شاخه چپ (LBBB) با اختلال در عملکرد بطن چپ همراه است و به نفع بیماری چند رگ کرونر و آسیب قلبی میوکارد است. هیپرتروفی بطن چپ نشانه پیش آگهی بد است. آریتمی، به‌خصوص ضربانات زودرس بطنی (PVC) ممکن است در نوار قلب وجود داشته باشد ولی حساسیت و ویژگی پایینی برای بیماری عروق کرونر دارد [۲].

☑ **تست ورزش** هم برای تشخیص بیماری قلبی و هم تعیین پیش آگهی و خطر بیماری عروق کرونر مفید است [۲]. در این آزمون، در حالی که نوار قلب، فشارخون بازو و علائم بیمار پایش می‌شوند، به تدریج بار کاری خارجی به روش استاندارد افزایش می‌یابد. پاسخ ایسکمیک قطعه ST به شکل پایین افتادن قطعه ST به شکل صاف یا با شیب رو به پایین به میزان بیش از $1/8$ میلی‌ولت پایین‌تر از خط پایه (یعنی قطعه PR) است که بیش از $0/08$ ثانیه طول بکشد. تغییرات قطعه ST با شیب رو به بالا یا پوستگاهی، مشخصه ایسکمی تلقی نمی‌شوند و منجر به نتیجه مثبت نمی‌شوند. اگرچه اختلالات موج T، اختلالات هدایتی و آریتمی‌های بطنی که حین فعالیت ایجاد می‌شوند باید مورد توجه قرار بگیرند، این تغییرات نیز تشخیصی نیستند. تست ورزش منفی که در آن ضربان قلب به ۸۵ درصد ضربان برای سن و جنس نرسیده باشد تشخیصی نیست [۱].

داروهای ضد ایسکمی مثل بتابلوکرها و نیترات‌ها حساسیت تست ورزش را می‌کاهند. بتابلوکرها طولانی اثر ۳-۲ روز قبل از تست و نیترات‌های طولانی‌اثر، بتابلوکرها کوتاه اثر و بلوک کننده‌های کانال کلسیم ۱ روز قبل از تست قطع می‌شوند. تست ورزش در زنان مثبت کاذب بیشتری دارد. بیمارانی که تست ورزش منفی دارند، پیش آگهی عالی دارند و با بازسازی عروقی پیش آگهی آن‌ها بهبود نمی‌یابد و در غیاب علائم جدی نیازی به آنژیوگرافی ندارند [۲].

☑ **اسکن پرفوزیون میوکارد** با استرس ورزش و یا دی‌پیریدامول برای تشخیص ایسکمی میوکارد و در دو مرحله استراحت و استرس انجام می‌شود. این تست اطلاعات اضافه‌تری نسبت به تست ورزش می‌دهد و در بیمارانی که قادر به ورزش نیستند یا نوار قلب غیر طبیعی در استراحت دارند در نظر گرفته می‌شود. این اختلالات عبارتند از سندرم پیش تحریکی (ولف-پارکینسون-وایت)، بیش از یک میلی‌متر پایین افتادن قطعه ST در

استراحت، بلوک شاخه چپ، ریتم ضربان‌ساز بطنی [۱]. (رجوع کنید به بیمار قلبی).

☑ **اکوکاردیوگرافی** برای تشخیص اختلالات حرکتی منطقه‌ای یا کلی دیواره‌ای به کار می‌رود [۱]. همچنین اکوکاردیوگرافی عملکرد دریچه‌ها، عملکرد سیستولی، عملکرد دیاستولی قلب و وجود هیپرتروفی را ارزیابی می‌کند.

☑ **با استرس اکوکاردیوگرافی** (استرس ورزش یا استرس دارویی با دوبوتامین) می‌توان بیماری عروق کرونر را تشخیص داد و پیش‌آگهی آن را تعیین کرد. دقت این روش مشابه اسکن پرفوزیون میوکارد است و هر دو نسبت به تست ورزش برتری دارند.

☑ **ام‌آر‌آی** نیز در حال تبدیل شدن به جایگزین خوبی برای رادیونوکلیئید، پت (PET) (برای بررسی زنده بودن میوکارد) یا استرس اکوکاردیوگرافی است.

☑ **سی‌تی آنژیوگرافی** کرونر امیدوار کننده بوده است ولی هنوز تجربه در مورد آن کم است. این روش بیشتر برای رد بیماری عروق کرونر در بیمارانی که احتمال بیماری عروق کرونر پایین دارند، مناسب‌تر است. این روش، مواجهه بیشتری با اشعه دارد و در بیمارانی که خطر بالا برای بروز نارسایی کلیه دارند، به علت مصرف ماده حاجب زیاده‌تر خطر نارسایی کلیه بیشتری نسبت به آنژیوگرافی معمول دارند.

☑ **آنژیوگرافی کرونر** روش تشخیصی قطعی بیماری عروق کرونر و بررسی شدت آناتومیک ضایعات با آنژیوگرافی کرونر است [۲].

آنژیوگرافی کرونر در مورد زیر اندیکاسیون دارد [۱]:

- بیمار مبتلا به آنژین صدری مزمن و پایدار که با وجود درمان طبی به‌شدت علامت‌دار است و کاندید باز سازی عروق است.

- بیمارانی که علائم مشکل‌زایی دارند که منجر به اشکالات تشخیصی می‌شوند و در آن‌ها نیاز به تشخیص یا رد بیماری ایسکمیک قلبی است.

- بیمارانی که آنژین صدری شناخته شده و محتمل دارند و پس از ایست قلبی زنده مانده‌اند.

- بیماران مبتلا به آنژین یا شواهد ایسکمی در آزمون‌های غیرتهاجمی که شواهد بالینی یا آزمایشگاهی اختلال عملکرد بطنی دارند.

- بیمارانی که براساس علائم ایسکمی شدید در آزمون‌های غیرتهاجمی بدون توجه به وجود و شدت علائم، تصور می‌شود که خطر بالایی برای حوادث کرونر دارند.

مثال‌هایی برای بعضی از اندیکاسیون‌های دیگر آرتیوگرافی کرونر به قرار زیرند:

- بیماران مبتلا به ناراحتی سینه پیشنهاد کننده آنژین صدری، علی‌رغم تست استرس منفی یا غیرتشخیصی که جهت راهنمایی برای درمان طبی، برطرف نمودن استرس روانی، برنامه‌ریزی شغلی یا خانوادگی یا امور بیمه‌گری نیاز به تشخیص قطعی دارند.

- بیمارانی که به‌طور مکرر با شک به سندرم‌های حاد کرونر (انفارکتوس میوکارد یا آنژین ناپایدار) در بیمارستان بستری شده‌اند ولی این تشخیص در آن‌ها به اثبات نرسیده است و باید وجود یا عدم وجود بیماری شریان‌های کرونر (CAD) در آن‌ها مشخص شود.

- بیمارانی که شغل آن‌ها با امنیت عده‌ای دیگر سروکار دارد (مثل خلبانان، آتش‌نشان‌ها، پلیس) و علائم مشکوک

یا آزمون‌های غیرتهاجمی مشکوک یا مثبت دارند و در مورد وضعیت شریان‌های کرونر آن‌ها شک وجود دارد.

- مبتلایان به تنگی آئورت یا کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک و آنژین که درد آن‌ها می‌تواند مربوط به بیماری ایسکمیک قلبی (IHD) باشد.

- بیماران مذکر بالای ۴۵ سال و مونث بالای ۵۵ سال که قرار است تحت عمل جراحی قلب مثل تعویض یا ترمیم دریچه قرار گیرند و ممکن است نشانه‌های ایسکمی میوکارد را نشان دهند یا فاقد آن باشند.

- بیماران پس از انفارکتوس میوکارد به دلیل آنژین مکرر یا وجود نارسایی قلب، ضربانات زودرس بطنی (PVC) یا علائم ایسکمی در تست استرس، در خطر زیادی قرار دارند.

- مبتلایان به آنژین صدری، بدون توجه به شدت آن، که در آن‌ها آزمون غیرتهاجمی نشان دهنده خطر زیاد وقوع حوادث کرونر بوده است (عملکرد ورزشی ضعیف یا ایسکمی شدید).

- بیمارانی که در آن‌ها اسپاسم کرونر یا یک علت دیگر ایسکمی میوکارد به جز آترواسکلروز مورد شک است (مثل ناهنجاری شریان کرونر، بیماری کوازاکی).

درمان آنژین پایدار

دستورات کلی

- ☑ با ترکیبی از رژیم حاوی اسیدهای چرب اشباع و غیراشباع و ترانس کم، ورزش و کاهش وزن می‌توان لیپیدها را کنترل کرد [۱]. در تمامی بیماران باید توصیه شود که مصرف چربی اشباع کاهش یابد (کمتر از ۷ درصد کل کالری مصرفی باشد)، اسیدهای چرب ترانس به کمتر از ۱ درصد کل کالری و کلسترول به کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در روز کاهش یابد [۲].
- ☑ بسیاری از بیماران مبتلا به آنژین پایدار که نارسایی قلبی و دیابت نیازمند به درمان با انسولین ندارند، با مصرف داروها در دو نوبت سحر و افطار قادر به انجام روزه ماه رمضان بوده‌اند. در این بیماران روزه با افزایش علائم درد سینه و تنگی نفس همراه نبوده ولی باید به بیمار تاکید شود که در صورت بروز درد سینه از زیربانی استفاده کند [۱۷].
- ☑ مصرف الکل باید تعدیل شود. در بیمارانی که سابقه وابستگی به الکل یا بیماری کبدی دارند، مصرف الکل ممنوع است [۲].
- ☑ مصرف نمک باید کاهش یابد و بر مصرف میوه و سبزیجات تازه تاکید شود [۲] (۵ وعده در روز).
- ☑ اجتناب از آلودگی هوا توصیه می‌شود تا حوادث قلبی عروقی کاهش یابد [۲].
- ☑ عوامل تشدید کننده که باعث آنژین می‌شوند (مثل بیماری دریچه آئورت، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، چاقی، هیپرتانسیون، هیپرتیروئیدی، آنمی) باید شناسایی و درمان شوند [۱].
- ☑ در بیماران مبتلا به دیابت، HbA_{1C} نزدیک طبیعی (کمتر از ۷ درصد) برای به حداقل رساندن عوارض میکروواسکولار مناسب است ولی در بیماران مسن با بیماری کرونر قبلی مقادیر HbA_{1C} ۸ درصد یا پایین‌تر

توصیه می‌شود. کاهش وزن، فعالیت فیزیکی در این بیماران مورد تاکید است [۲]. در این بیماران کنترل شدید دیس‌لیپیدمی (با هدف LDL کمتر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و هیپرتانسیون (با هدف فشارخون ۱۲۰/۸۰ میلی‌متر جیوه) بسیار کارآمد است [۱].

✓ در بیماران مبتلا به **سندرم متابولیک** کاهش وزن و ورزش منظم مورد تاکید است [۱].

✓ مطالعات **قطع سیگار** نشان دهنده منافع مهمی همراه با کاهش قابل توجه در وقوع نتایج زیان‌آور بوده است. توصیه پزشک درباره ترک دخانیات باید قوی و واضح و همراه با برنامه‌های اجرایی و نظارتی برای قطع سیگار باشد [۱]. اگرچه نیکوتین در مبتلایان به بیماری عروق کرونر از سیگار کم خطرتر است، ولی همچنان باید در مورد این فراورده‌ها احتیاط کرد [۲].

✓ شواهدی وجود دارد که درمان مؤثر طولانی مدت **هیپرتانسیون** می‌تواند وقوع حوادث کرونر زیان‌آور را بکاهد [۱]. فشارخون باید به کمتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه کاهش یابد. درمان هیپرتانسیون با بتابلاکرها و مهارکننده‌های ACE / و یا بلوک‌کننده‌های آنژیوتانسین در این بیماران مناسب است [۲]. بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم دی‌هیدروپی‌ریدینی مثل املودیپین و بتابلاکرها به کنترل آنژین نیز کمک می‌کنند.

✓ بیمار باید **شدت فعالیت** را تطابق دهد؛ مثلاً سرعت کار کردن را بکاهد. ممکن است نیاز به تغییر شغل باشد [۱].

✓ **ورزش و فعالیت فیزیکی** و آمادگی جسمانی معمولاً تحمل به ورزش را در مبتلایان به آنژین صدری بهتر می‌کند و فواید روحی - روانی قابل توجهی دارد. باید به بیمار در مورد انجام یک برنامه منظم جهت ورزش ایروتنیک در محدوده کمتر از آستانه بروز آنژین تاکید شود (ضربان قلب از ۸۰ درصد ضربان قلبی که در تست ورزش منجر به ایسکمی شده است، بیشتر نشود) [۱].

بعضی مطالعات نشان دهنده کاهش علائم یا شواهد ایسکمی با ورزش بوده‌اند. علاوه بر این، اقدام به ورزش باعث افزایش احتمال رعایت رژیم غذایی، حفظ وزن ایده‌آل و قطع سیگار می‌شود و بنابراین باید به بیماران توصیه شود که علاوه بر مصرف دارو، ورزش کنند. پیاده‌روی، شنا یا سایر فعالیت‌های فیزیکی برای ۳۰ تا ۶۰ دقیقه حداقل در ۵ تا ۷ روز هفته توصیه می‌شود. وزنه‌برداری و اسکی برای بیمار مبتلا به بیماری عروق کرونر نامناسب است [۲]. شدت فعالیت در محدوده آستانه بروز آنژین است.

✓ **فعالیت‌های صبح** مثل دوش گرفتن، اصلاح و لباس پوشیدن باید آهسته‌تر انجام شوند و در صورت لزوم پیش‌گیری با نیتروگلیسرین انجام شود. **هوای گرم و مرطوب و هوای سرد** برای آنژین مضر است. در هوای سرد استفاده از ماسک یا روسری مفید است. **استراحت** طولانی پس از ناهار و چرت ظهرگاهی ممکن است مفید باشد [۲].

✓ **فعالیت جنسی** با خوردن بتابلوکر کوتاه اثر ۱ ساعت قبل و نیتروگلیسرین ۱۵ دقیقه قبل قابل انجام است. مصرف سیلدنافیل بلامانع است ولی نباید همراه نیترات باشد [۲].

✓ **استرس و عصبانیت** و تهاجمی بودن ممکن است آثار سوئی داشته باشند. کنترل استرس و تمرینات بیوفیدبک ممکن است مفید باشد. در صورت وجود افسردگی، درمان با مهارکننده‌های برداشت سروتونین

(SSRI) بی‌خطر است؛ هر چند درمان افسردگی در پیامدهای قلبی عروقی بی‌تاثیر بوده است [۲]. میزان فشار ناشی از استرس در افزایش احتمال وقوع STEMI در این بیماران بسیار مهم‌تر از شدت واقعه استرس‌زا است [۶] و بنابراین بیماران باید نحوه مقابله با استرس را بیاموزند.

☑ افزایش مصرف غذاهای حاوی ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان (ویتامین C, A و بتاکاروتن) و فلاوینوئیدها که در سبزیجات، میوه‌ها و چای وجود دارند با کاهش حوادث عروق کرونر همراه بوده ولی تجویز مکمل‌های ویتامین E, C, بتاکاروتن، فولیک اسید، B6 و B12 باعث کاهش خطرات قلبی عروقی نشده است و بنابراین این مکمل‌ها روتین توصیه نمی‌شوند [۲].

درمان ضد ایسکمی

☑ **نیتрат‌ها** باعث گشاد کردن وریدهای سیستمیک به همراه کاهش حجم و فشار پایان دیاستول بطن چپ و بدین ترتیب سبب کاهش کشش دیواره‌ای قلب و نیاز میوکارد به اکسیژن می‌شوند؛ عروق کرونر اپیکارد را گشاد می‌کنند و جریان خون را در عروق کولترال افزایش می‌دهند. نیترات‌ها همچنین با اختلال در فعال شدن پلاکت‌ها آثار ضدلخته شدن دارند. نیترات‌ها باعث بهبود تحمل فعالیت در بیماران مبتلا به آنژین مزمن می‌شوند در پیشگیری هم ارزشمندند [۱]؛ ولی اثر ثابت شده‌ای برای افزایش سورویوال ندارند [۴]. جذب این داروها از مخاط بسیار سریع و کامل است. به همین علت شایع‌ترین روش تجویز نیتروگلیسرین به صورت قرص‌های زیر زبانی است. به بیماران مبتلا به آنژین باید توضیح داده شود که دارو را هم برای رفع آنژین و هم حدود ۵ دقیقه قبل از استرسی که ممکن است منجر به یک حمله شود مصرف کند [۱]. شایع‌ترین عارضه آن سردرد و حس ضربان در سر است.

در صورت فشارخون پایین، مصرف سیلدنافیل در ۲۴ ساعت گذشته و مصرف تادالافیل (سیالیس) در ۴۸ ساعت گذشته، و حساسیت مصرف نیترات ممنوع است [۱] رجوع کنید به مبحث (STEMI).

R_x Nitroglycerin (Cap liquid filled, Spray 0.4mg) 0.3 – 0.6 mg sublingual As needed, up to three doses 5 min apart [1].

☑ **نیترات‌های طولانی اثر** را می‌توان به شکل خوراکی (بلعیدنی)، جویدنی، چسب پوست، یا خمیر پوستی استفاده کرد. برای اجتناب از عوارضی مثل سر درد و سبک سری تجویز فرآورده‌های مختلف و/ یا تجویز دفعات مختلف در طول روز را باید در نظر گرفت. برای به حداقل رساندن تحمل به دارو باید حداقل دوز مؤثر، استفاده شود و حداقل روزانه ۸ ساعت فاصله بدون دارو در نظر گرفته شود تا اثرات مفید حفظ شوند [۱]. مثلاً دارو در ساعت ۶ صبح، ۱۲ ظهر و ۶ عصر تجویز شود.

☀ **نکته:** در درمان آنژین پایدار ابتدا درمان با بتابلاکر و تجویز نیترات زیر زبانی همراه با درمان ضدپلاکت و لیپید توصیه می‌شود. افزودن نیترات‌های طولانی اثر را باید در مواردی در نظر گرفت که (۱) با وجود بتابلاکر حملات ناراحتی سینه ادامه یابد؛ (۲) بتابلاکر ممنوع باشد؛ (۳) با توجه به آناتومی کرونر احتمال کنترل دردسینه با بتابلاکر به تنهایی کم باشد؛ (۴) نارسایی قلبی وجود داشته باشد (به عنوان درمان کمکی).

R_x Nitroglycerin (Tab extended release 2.6mg, 6.4mg) 2.5-6.5mg 2-3 times daily [2].

Or: Isosorbide dinitrate (Tab 10, Tab extended release 40mg) immediate release, 10-40mg two or three times daily; oral sustained release, 80–120 mg, once or twice daily (eccentric schedules) [1].

Or: Isosorbide mononitrate (Tab ext. release 50, Cap ext. release 60mg) 20 mg twice daily (given 7–8 h apart); oral sustained release, 30–240 mg once daily [1].

Or: Nitroglycerin (Oint 2%) 0.5–2 inch two or three times daily [1].

Or: Nitroglycerin (Transdermal patch) 0.2–0.8 mg/h every 24 h; remove at bedtime for 12–14 h [1].

☑ **بتابلوکرها** با مهار افزایش ضربان قلب، مهار افزایش فشارخون شریانی و مهار قدرت انقباضی میوکارد (که ناشی از فعالیت آدرنژیک هستند)، نیاز میوکارد به اکسیژن را کاهش می دهند. این اثر در هنگام فعالیت بیشتر است تا زمان استراحت و عوامل ضدهیپرتانسیون با اثربخشی متوسط هستند [۱]. کاندید ایده آل برای درمان با بتابلوکر بیمارانی هستند که بین فعالیت فیزیکی و آنژین ارتباط مشخصی دارند و هیپرتانسیون همزمان، آریتمی‌های فوق بطنی یا بطنی، انفارکتوس میوکارد قلبی، اختلال عملکرد سیستمی بطن چپ، نارسایی قلبی خفیف و یا اضطراب دارند [۲].

موارد ممنوعیت بتابلاکرها عبارتند از (۱) نارسایی قلبی شدید جبران نشده (رال در نصف ریه‌ها یا ۱۰ سانتی‌متر از ریه‌ها)؛ (۲) ضربان قلب کمتر از ۵۵ ضربان در دقیقه؛ (۳) بلوک درجه ۲ یا درجه ۳ قلبی یا ؛ (۴) فشارخون پایین‌تر از ۹۰ میلی‌متر جیوه (در بعضی منابع کمتر از ۱۰۰ میلی‌متر جیوه)؛ موارد منع نسبی عبارتند از: (۱) فاصله PR بیشتر از ۰/۲۴ ثانیه (منع نسبی) (۲) آسم یا بیماری حساسیت مجاری هوایی یا بیماری انسدادی ریوی شدید (COPD)؛ (۳) بیماری رینود؛ (۴) آنژین وازواسپاستیک؛ (۵) مصرف کوکائین

عوارض جانبی عبارتند از خستگی، کاهش تحمل فعالیت، رویای شبانه، کاهش عملکرد جنسی، اندام‌های سرد، کلادیکاسیون متناوب، برادی کاردی (گاه شدید)، اختلال هدایت دهلیزی بطنی، نارسایی بطن چپ، آسم برونشial، بدتر شدن کلادیکاسیون و تشدید هیپوگلیسمی ناشی از داروهای خوراکی کاهنده قند خون و انسولین. در صورت بروز و تداوم این عوارض ممکن است کاهش دوز و یا حتی قطع دارو لازم باشد. از آنجایی که قطع ناگهانی دارو، می‌تواند ایسکمی را تشدید کند، توصیه می‌شود دوز دارو در بیماران عرض حدود ۲ هفته کاهش داده شود [۱]؛ ولی در صورت بروز عوارض شدیدی مثل برادی کاردی و بلوک دهلیزی بطنی بتابلاکر باید به سرعت قطع شود.

☀ **نکته:** میزان داروی تجویز شده برای رسیدن به اثر مطلوب در افراد مختلف بسیار متفاوت است. دوز تجویزی بتابلاکر باید طوری تنظیم شود که ضربان قلب در حدود ۵۵ تا ۶۰ حفظ شود (بعضی منابع ۶۰ تا ۷۰ را توصیه می‌کنند) [۱۲].

☀ **نکته:** در بیمارانی که انسداد خفیف برونشial و دیابت نیازمند به درمان با انسولین دارند، بتابلاکرهایی که برای گیرنده بتا - ۱ اختصاصی هستند مناسب‌ترند. در بین داروهایی که فعلا در کشورمان موجودند، بیشترین اختصاصیت را برای بتا-۱ بیسوپرولول و در درجه بعد متوپرولول و آنتولول دارند.

نکته: پروپرانولول و متوپرولول تارترات (نوع کوتاه اثر) به سرعت از طریق خوراکی جذب می‌شوند و بنابراین در مواردی که نیازمند اثر سریع‌تر دارو هستیم تجویز آن‌ها مناسب‌تر خواهد بود. حداقل دفعات تجویز این دو دارو ۲ بار در روز است. به نظر می‌رسد در بیماران ایرانی پاسخ به پروپرانولول و متوپرولول بسیار مناسب است و با دوزهای بسیار پایین دارو (نسبت به آنچه در کتب مرجع آمده است) پاسخ درمانی مناسبی دیده می‌شود که شاید علت این امر متابولیسم آهسته‌تر دارو توسط سیتوکروم‌های کبدی در نژاد ایرانی باشد.

نکته: بیسوپرولول، متوپرولول سوکسینات و آتنولول طولانی‌اثر هستند و می‌توانند یک بار در روز تجویز شود.

نکته: بیسوپرولول و متوپرولول سوکسینات و کارودیلول در نارسایی قلبی باعث کاهش مرگ و میر می‌شوند.

R_x Metoprolol tartrate (Tab 50mg) 12.5 - 200mg bid; adjust for HR ~ 60/min

Or: Bisoprolol (Tab 2.5, 5, 10mg) 1.25 - 10mg daily; adjust for HR ~ 60/min

Or: Atenolol (Tab 50, 100mg) 50-200 mg/d [1]; adjust for HR ~ 60/min

Or: Propranolol (Tab 10, 20, 40mg) 10mg bid; up to 240 mg/day in 2 to 4 divided doses; adjust for HR ~ 60/min

Or: Carvedilol (Tab 6.25, 12.5, 25mg) 3.125 mg bid; up to 25-50 mg bid

Or: Metoprolol Succinate (Tab 47.5, 95mg) 23.5mg daily; up to 190mg daily

☑ **آنتاگونیست‌های کلسیم** متسع کننده‌های عروق کرونر هستند که منجر به کاهش متغیر و وابسته به دوز نیاز میوکارد به اکسیژن، قدرت انقباضی قلب و فشارخون شریانی می‌شوند. این آثار ترکیبی دارویی سودمند هستند و این داروها را به اندازه بتابلاکرها در درمان آنژین صدری، مؤثر می‌سازند. وراپامیل و دیلتیازم (بلوک‌کننده‌های کلسیم غیردی‌هیدروپیریدینی) ممکن است منجر به اختلال علامت‌دار در هدایت قلبی و برادی‌آریتمی شوند و عملکرد اینوتروپیک منفی دارند و ممکن است منجر به بدتر شدن نارسایی بطن چپ شوند؛ در حالی که داروهای دی‌هیدروپیریدینی مثل نیفیدپین و آملودیپین چنین اثری ندارند. وقتی بلوک‌کننده‌های کلسیم همراه با بتابلاکرها و نیترات تجویز شوند، اثرات مفیدی حاصل می‌شود. وراپامیل نباید به طور معمول همراه با بتابلاکرها تجویز شود؛ زیرا این داروها اثرات جمع شونده‌ای بر روی، قدرت انقباضی قلب و تعداد ضربان قلب دارند. دیلتیازم را می‌توان در بیمارانی که عملکرد بطنی طبیعی دارند و هیچ اختلال هدایتی ندارند، با احتیاط همراه با بتابلاکرها تجویز کرد [۱]. با توجه به تداخل داروهای غیردی‌هیدروپیریدینی با بتابلاکرها توصیه نگارنده آن است که در بیمارانی که بتابلاکر تجویز می‌شود، در صورت ادامه آنژین یا هیپرتانسیون داروهای دی‌هیدروپیریدینی مثل آملودیپین به رژیم درمانی افزوده شود.

دی‌هیدروپیریدین‌های کوتاه اثر (مثل نیفیدپین یا آدالات) به خصوص در صورت عدم تجویز همزمان با بتابلاکرها، منجر به افزایش خطر انفارکتوس می‌شوند و بنابراین نباید به تنهایی تجویز شوند [۱]. همچنین ادم محیطی یک عارضه شایع در تجویز آملودیپین با دوز بالا است.

بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم در موارد زیر اندیکاسیون دارند: (۱) پاسخ ناکافی به ترکیبی از بتابلوکر و نیترات [۲]. (که در این مورد ترکیب بتابلوکر با یک آنتاگونیست کلسیم دی‌هیدروپیریدینی مناسب است)؛ (۲) ممنوعیت بتابلوکرها [۲]؛ (۳) تاریخچه آسم و بیماری انسدادی ریه؛ (۴) واکنش‌های نامطلوب به بتابلوکر مثل افسردگی،

اختلال عملکرد جنسی و خستگی؛ (۵) آنژین پریزمتال (واریانت)؛ (۶) بیماری عروق محیطی؛ (۷) مصرف کوکائین یا مت‌آمفتامین

از بین بلوک‌کننده‌های کلسیم **وراپامیل** بیشترین اثر کاهنده ضربان قلب و قدرت انقباضی میوکارد را دارد و می‌تواند نارسایی قلبی ایجاد کند و هدایت دهلیزی بطنی را کند نماید.

R_x Verapamil HCL (Tab 40mg) 80–160 mg tid; (Extended release Tab 240mg) 120–480 mg daily [1]; adjust for HR ~ 60/min

آثار سرکوب عملکرد قلبی، اثر بر گره سینوسی و گره دهلیزی بطنی **دیلتiazem** کمتر از وراپامیل ولی بیشتر از دی‌هیدروپیریدین‌ها است و اثرات وازودیلاتوری آن نسبت به نیفیدپین کمتر است.

R_x Diltiazem HCL (Tab 60mg) 30–80 mg 4 times; (Extended release Tab 120mg) 120–320 mg daily [1]; adjust for HR ~ 60/min

آملودیپین یک دی‌هیدروپیریدین نسل ۲ و طولانی اثر با نیمه عمر ۳۶ ساعت است که اثر وازودیلاتوری قوی دارد و در درمان آنژین همراه هیپرتانسیون مفید است. این دارو اثر اینوتروپ منفی ناچیزی دارد و در نارسایی قلبی هم قابل تجویز است [۲]. نیفیدپین نیز آثار وازودیلاتور قوی دارد و شکل سریع رهش (کپسول) دیگر توصیه نمی‌شود. زیرا در صورت عدم تجویز هم زمان با بتابلوکرها موجب افزایش خطر انفارکتوس میوکارد می‌شود. دوز نیفیدپین ۳۰–۹۰ میلی‌گرم در روز و ۳۰ تا ۱۰ میلی‌گرم از داروی آهسته رهش است [۱].

R_x Amlodipin (Tab 5mg) 5–10 mg daily [1] if SBP > 90 mmHg.

داروهای ضد پلاکت

☑ **آسپرین** مهارکننده برگشت ناپذیر فعالیت سیکلواکسیژناز پلاکتی است و بنابراین در فعال شدن پلاکتی تداخل ایجاد می‌کند. نشان داده شده است که تجویز طولانی مدت ۷۵ الی ۳۲۵ میلی‌گرم آسپرین در روز به طریق خوراکی موجب کاهش حوادث کرونر در مردان بالای ۵۰ سال بی‌علامت، بیماران مبتلا به آنژین پایدار مزمن و بیمارانی که آنژین ناپایدار یا انفارکتوس میوکارد داشته‌اند، می‌شود. در صورتی که آسپرین مداوم استفاده شود، اثر وابسته به دوزی در افزایش خونریزی دارد و بنابراین استفاده از نوع با پوشش روده‌ای با دوز ۸۱ تا ۱۶۲ میلی‌گرم در روز ترجیح داده می‌شود. تجویز این دارو باید در تمامی بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی (IHD) که خونریزی گوارشی، آلرژی و سوء هاضمه ندارند، در نظر گرفته شود [۱]. در بیماران مبتلا به مشکلات گوارشی از مهارکننده‌های پمپ برای جلوگیری از خونریزی گوارشی استفاده می‌شود.

R_x Aspirin (Tab delayed release 80, 81mg) 81–162mg daily [1].

☑ **کلویدوگرل** تجمع پلاکتی را که توسط گیرنده ADP P2Y₁₂ تنظیم می‌شود را بلوک می‌کند. این دارو اثرات مشابه آسپرین را در بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی پایدار مزمن ایجاد می‌کند و به‌خصوص وقتی آسپرین منجر به عوارضی مثل خونریزی گوارشی، آلرژی و سوء هاضمه شده باشد تجویز می‌شود. نشان داده شده است که داروهای ضدپلاکتی جایگزین برای بلوک کردن گیرنده پلاکتی P2Y₁₂ مثل پراسوگرل و تیکاگرلور برای پیش‌گیری از حوادث ایسکمیک پس از استنت گذاری مؤثرتر از کلویدوگرل هستند، اما خطر

خونریزی را نیز افزایش می‌دهند. اگر چه درمان ترکیبی کلوپیدوگrel با آسپرین حداقل برای یک سال پس از قرار دادن استنت دارویی در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد توصیه می‌شود، اما هیچ مطالعه‌ای هنوز اثرات مفید استفاده روتین از کلوپیدوگrel به همراه آسپرین را در بیماران ایسکمیک قلبی پایدار مزمن نشان نمی‌دهد [۱]. (مراجعه کنید به مبحث سندرم‌های کرونر بدون بالا رفتن ST و مبحث STEMI).

R_x Clopidogrel (Plavix Tab 75mg) 300-600mg PO stat then 75mg daily [1]

درمان هیپرکلسترولمی

آستانه درمان ضد لیپیدی برای کلسترول LDL در بیماران قلبی با افراد فاقد بیماری قلبی بسیار متفاوت است و بسیاری از بیماران پرخطر برای بیماری کرونر با LDL نرمال نیز از درمان سود می‌برند [۱۶].
- می‌توان از محاسبه کننده خطر انجمن قلب آمریکا استفاده کرد و افرادی که خطر مطلق قلبی عروقی ۱۰ ساله بالاتر از ۷/۵ درصد دارند، بدون توجه به مقدار LDL مورد درمان با استاتین قرار می‌گیرند [۱۶]:

http://my.americanheart.org/professional/StatementsGuidelines/PreventionGuidelines/Prevention-Guidelines_UCM_457698_SubHomePage.jsp

- بطور کلی در افراد مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی و دیابت باید LDL به کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر کاهش یابد و در مقادیر LDL بالاتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر دارو درمانی توصیه می‌شود [۲].
- در افراد مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی که به‌تازگی حادثه کرونر داشته‌اند یا کسانی که دیابت همراه یا بیماری ایسکمیک قلبی دارند، یا بیماری ایسکمیک قلبی همراه عوامل خطر شدید و کنترل نشده عروق کرونر دارند، کاهش LDL به کمتر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر توصیه شده است [۲].

- در کسانی که عوامل خطر متعدد (۲ یا بیش از ۲ عامل خطر) برای بیماری عروق کرونر دارند و خطر کلی ۱۰ ساله ۲۰-۱۰ درصد است، در مقادیر LDL بیش از ۱۶۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای پیشگیری اولیه درمان دارویی با استاتین‌ها توصیه می‌شود [۲].

- در پیشگیری اولیه در کسانی که عوامل خطر کمتری دارند (۱-۰ عامل خطر)، در صورت LDL بیش از ۱۹۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر درمان دارویی توصیه می‌شود [۲].

- کسانی که علاوه بر LDL بالا، HDL پایین یا تری‌گلیسرید بالا دارند باید با درمان ترکیبی با شدت بیش‌تری درمان شوند [۲].

☑ اولین اقدام **تعدیل شیوه زندگی** است. در افراد چاق کاهش وزن به وزن ایده‌ال توصیه می‌شود. باید چربی‌های اشباع، چربی‌های ترانس و کلسترول در رژیم غذایی محدود شوند [۱۶]. توصیه NCEP آن است که ۲۵ تا ۳۵ درصد کالری رژیم غذایی از چربی تامین شود و چربی اشباع کمتر از ۷ درصد کل چربی مصرفی باشد و مقدار کلسترول مصرفی به کمتر از ۲۰۰mg در روز کاهش یابد [۲]. ورزش منظم اثر نسبتاً کمی در کاهش LDL دارد، هرچند بدون توجه به نقش آن در کاهش LDL، فایده مستقل قلبی عروقی دارد [۱۶].

☑ مهارکننده‌های HMG-CoA ردوکتاز یا **استاتین‌ها** سبب ۲۵ تا ۵۰ درصد کاهش کلسترول LDL، ۵ تا ۹ درصد افزایش کلسترول HDL و ۵ تا ۳۰ درصد کاهش تری‌گلیسریدها می‌شوند. اثر قدرتمند درمانی استاتین‌ها روی آترواسکلروز، بیماری ایسکمیک قلبی و عواقب آن، وابسته به سطح کلسترول LDL قبل از شروع

درمان نیست [۱]؛ به طوری که هم در بیماران مبتلا به آنژین پایدار و هم در سندرم‌های ناپایدار کرونر درمان با استاتین در هر مقداری از LDL باعث کاهش مرگ و میر می‌شود. مطالعات با اولتراسوند داخل عروقی نشان داده‌اند که درمان با استاتین موجب کاهش حجم آترواسکلروز می‌شود. علاوه بر این، اثر استاتین بر کاهش حوادث قلبی عروقی قابل توجه است. کاهش چربی با استاتین‌ها همچنین موجب کاهش ترومبوژنیسیته و التهاب می‌شود [۲]. عوارض استاتین‌ها عبارتند از میالژی و میوپاتی، افزایش ترانس آمین‌های کبدی (AST, ALT) و افزایش خطر دیابت. در صورت وجود علائم عضلانی کراتین کیناز (CK) چک می‌شود تا میوپاتی از میالژی افتراق داده شود ولی بیماران نیاز به کنترل روتین کراتین کیناز ندارند. ترانس آمینازهای کبدی باید قبل از درمان با استاتین، ۳ تا ۳ ماه بعد و بعد سالیانه آزمایش شوند. تا ۳ برابر افزایش ترانس آمینازهای کبدی نیازی به قطع دارو ندارد. این آنزیم‌ها با قطع استاتین کاهش می‌یابند. فواید مصرف استاتین‌ها بسیار بیشتر از ضرر امکان افزایش دیابت است [۱۶].

R_x Rosuvastatin (Tab 5, 10, 20, 40mg) 5–20 mg daily; max 40 mg daily [16].

Or Atorvastatin (Tab 10, 20, 40mg) 20–40 mg daily; max 80 mg daily [16].

Or Simvastatin (Tab 10, 20, 40mg) 20–40 mg daily; max 80 mg daily [16].

Or Lovastatin (Tab 20mg) 20–40 mg daily; max 80 mg daily [16].

☑ **از تیمایب** یک مهارکننده جذب روده‌ای کلسترول است. متوسط کاهش LDL با ۱۰ میلی گرم روزانه از تیمایب ۱۸ درصد است که این اثر به اثر استاتین اضافه می‌شود. تاثیر بر HDL و تری گلیسرید ناچیز است. عارضه از تیمایب بالا رفتن آنزیم‌های قلبی است. وقتی این دارو همراه با استاتین تجویز شود، پایش ترانس آمینازها توصیه می‌شود [۱۶].

R_x Ezetimibe (Tab 10 mg) 10 mg daily [16].

☑ **رژین‌ها** یا داروهای متصل شونده به اسیدهای صفراوی با اتصال به اسیدهای صفراوی و تحریک خروج آن‌ها در ایلئوم عمل می‌کنند. کلستیرامین، کلستیپول و کسلولام سه داروی این گروه LDL را می‌کاهند ولی تری گلیسرید را می‌افزایند. این داروها بسیار بی خطر هستند و در کودکان و زنان حامله ترجیح داده می‌شوند. این داروها در ترکیب با استاتین‌ها و از تیمایب نیز مفیدند. عارضه کلستیرامین یبوست، نفخ و افزایش تری گلیسرید است [۱۶].

R_x Cholestyramine (Powder 4 g) 4g daily; max 32 g daily [16].

☑ به نظر می‌رسد که **مهارکننده‌های PCSK9** نیز با کاهش LDL موجب بهبود عواقب قلبی عروقی می‌شوند [۲].

☑ **HDL پایین** نیز عامل خطر عروق کرونر محسوب می‌شود (کمتر از ۴۰ میلی گرم در دسی لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر در زنان) که اغلب با LDL پایین همراه است [۲] درمان اولیه براساس ورزش، رژیم با چربی اشباع پایین و کاهش LDL است [۲]. استاتین‌ها اثر مختصر افزایش دهنده HDL (۵ تا ۱۰ درصد) دارند که اغلب وابسته به دوز نیست [۱۶]. در صورتی که HDL به تنهایی کمتر از ۳۵ میلی گرم در دسی لیتر باشد تجویز نیاسین با فیبرات را باید در نظر گرفت. در افراد بدون بیماری عروق کرونر اغلب درمان

HDL کمتر از ۲۵ میلی گرم در دسی لیتر با استاتین، نیاسین یا فیبرات توصیه می شود [۲].

درمان هیپرتری گلیسریدی

در مبتلایان به بیماری ایسکمیک قلبی یا دیابت (پیشگیری ثانویه) در صورت **تری گلیسرید** بالای ۲۵۰ میلی گرم در دسی لیتر درمان با فیبرات توصیه می شود. در افرادی که بیماری عروق کرونر قلب ندارند (پیشگیری ثانویه) در صورت عدم وجود اندیکاسیون برای درمان سایر لیپیدها مثل LDL و HDL، در مقادیر تری گلیسرید بیش از ۷۰۰ میلی گرم در دسی لیتر درمان با فیبرات توصیه می شود. ولی اگر HDL پایین تر از ۳۵ میلی گرم در دسی لیتر باشد یا LDL بالاتر از ۱۹۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد در مقادیر تری گلیسرید بیش از ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر می توان افزودن فیبرات یا نیاسین به درمان با استاتین را در نظر گرفت [۲].

☑ مهم ترین اقدامات درمانی **تعدیل شیوه زندگی** برای درمان **هیپرتری گلیسریدی** عبارتند از کاهش مصرف الکل، کاهش مصرف چربی در رژیم غذایی، کاهش مصرف کربوهیدرات های ساده، ورزش هوازی یا افزایش فعالیت های فیزیکی، کاهش وزن در افراد دارای اضافه وزن [۱۶].

☑ در افراد بسیار چاق (اندکس توده بدنی بالای ۴۰) **جراحی بارومتريک** نه تنها در کاهش وزن بلکه در در کاهش تری گلیسرید نیز بسیار موثر است [۱۶].

☑ **استاتین ها** در صورت تری گلیسرید بالاتر از ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر، تری گلیسرید را به صورت وابسته به دوز می کاهند [۱۶].

☑ **فیبرات ها** یکی از دو گروه عمده داروهای مورد استفاده در درمان هیپرتری گلیسریدی هستند [۱۶]. در صورتی که لازم باشد فیبرات به درمان با استاتین اضافه شود، مناسب ترین فیبرات فتوفیبرات است که کمترین اثر تشدید کننده میالژی را در تجویز همزمان با استاتین ها داد.

عارضه فیبرات ها عبارتند از سوء هضم، میالژی، سنگ صفراوی، افزایش ترانس آمینازها. استاتین ها نیز می توانند مقادیر تری گلیسرید را کاهش دهند و خطر بیماری قلبی عروقی را نیز می کاهند و باید در بیماران مبتلا به هیپرتری گلیسریدی شدید و افزایش خطر قلبی عروقی در نظر گرفته شوند [۱۶].

R_x Fenofibrate (Cap 200mg) 145 mg daily [16].

Or: Gemfibrozil (Cap 300mg, Tab 450mg) 600 mg bid [16].

☑ **اسیدهای چرب امگا ۳** (یا روغن ماهی) نیز از عمده داروهای مورد استفاده در هیپرتری گلیسریدی است. روغن ماهی ممکن است در بعضی بیماران مقادیر LDL را افزایش دهند. این داروها به خوبی تحمل می شوند و عارضه عمده آن ها سوء هضم و احساس بوی ماهی از دهان است. این داروها همچنین ممکن است زمان خونریزی را افزایش دهند [۱۶].

R_x Omega-3 fatty acids 4 g daily [16].

☑ افزودن **نیاسین** به استاتین ها یا تجویز نیاسین به تنهایی با دوز بالا نیز در کاهش تری گلیسرید موثر است ولی در صورت تجویز نیاسین به تنهایی دوزهای بالایی باید تجویز شود که تحمل آن برای بیماران اغلب سخت است.

R_x Nicotinic acid (Tab 25, 100mg) reach full dose of 1-3g/day, in 3 divided doses in 2 to 3 weeks

سایر درمان‌ها دارویی

☑ **مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین (ACE)** در درمان کسانی که از انفارکتوس میوکارد زنده مانده‌اند، بیماران دچار هیپرتانسیون، مبتلایان به دیابت [۱، ۲] یا بیماری مزمن کلیوی استفاده از این داروها توصیه می‌شود [۲]. با این حال، تجویز روتین مهارکننده‌های ACE برای بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی که عملکرد بطن چپ طبیعی دارند و با سایر درمان‌ها به فشارخون و کلسترول LDL هدف رسیده‌اند، شیوع حوادث را کم نمی‌کند. به همین دلیل تجویز این دارو در این موارد از نظر اقتصادی به‌صرفه نیست [۱]. تجویز بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین نیز در بیماران دچار اختلال عملکرد بطنی، دیابت، نارسایی کلیه و هیپرتانسیون و بیماری‌های مزمن کلیه که با مهارکننده‌های ACE دچار سرفه شده‌اند توصیه می‌شود [۲]. (رجوع کنید به مباحث STEMI و سندرم‌های کرونر بدون بالا رفتن ST، نارسایی قلبی و هیپرتانسیون).

☑ **رانولازین (ranolazine)** یکی از مشتقات پیرازین است که شاید برای بیماران مبتلا به آنژین مزمن که علی‌رغم درمان استاندارد علامت‌دار هستند، مفید باشد [۱]. در کسانی که نمی‌توان بتابلاکر تجویز کرد، می‌توان به جای آن رانولازین را تجویز کرد. همچنین رانولازین را می‌توان همراه با بتابلاکر تجویز کرد [۲]. دوز رانولازین ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌گرم خوراکی دو بار در روز معمولاً خوب تحمل می‌شود. رانولازین در بیماران مبتلا به اختلالات کبدی، حالات یا داروهایی که QTc طولانی ایجاد می‌کنند و زمانی که داروهای مهارکننده سیستم متابولیک سیتوکروم CYP3A مصرف شده باشند (مثل کتوکونازول، دلتیازم، وراپامیل، آنتی‌بیوتیک‌های ماکرولیدی، مهارکننده‌های پروتئاز و ویروس HIV و مصرف زیاد آب گریپ فروت) ممنوع است [۱].

☑ **نیکوراندیل (nicorandil)** یک کلاس دیگر از داروهایی است که کانال پتاسیم حساس به ATP را در میوسیت‌ها باز می‌کند و منجر به کاهش یون کلسیم آزاد داخل سلولی می‌شوند. نیکوراندیل معمولاً تا دوز ۲۰ میلی‌گرم روزی دو بار در روز برای جلوگیری از آنژین تجویز می‌شود [۱]. نیکوراندیل ممکن است عملکرد حفاظت‌کننده داشته باشد و حتی در بهبود سورویوال موثر باشد و اثر ضدآنژین معادل بتا بلوکرها، نیترات‌ها و بلوک کننده‌های کانال کلسیم دارد [۲].

☑ **ایوابرادین (ivabradine)** گره سینوسی را به‌طور اختصاصی مهار می‌کند و در پیشگیری از وقایع قلبی عروقی در بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی که ضربان قلب ۷۰ در دقیقه یا بیشتر دارند و نارسایی سیستولی بطن چپ دارند به تنهایی یا همراه با بتابلاکر کمک کننده است (با دوز ۷/۵ - ۲/۵ میلی‌گرم ۲ بار در روز). در بیمارانی که نارسایی قلبی بالینی ندارند، این دارو فایده‌ای نداشته است [۱]. (رجوع کنید به مبحث نارسایی قلبی از همین فصل)

☑ **افزودن داروی ضدانعقادی خوراکی ریواروکسaban** با دوز پایین ۲/۵ میلی‌گرم دو بار در روز در مطالعه COMPASS به آسپرین در بیماری عروق کرونر با سابقه انفارکتوس یا بیماری چند رگی کرونر، باعث کاهش مرگ و میر، انفارکتوس و سکته مغزی شد؛ هر چند با افزایش مختصر در خطر خونریزی همراه بود

✓ استفاده از داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAID) در بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی می‌تواند با افزایش کوچک و محدود خطر انفارکتوس میوکارد و مرگ و میر همراه باشد. به همین دلیل در این بیماران باید تا حد امکان از این داروها پرهیز شود. اگر برای رهایی از علائم به این داروها نیاز باشد، توصیه می‌شود که همراه با آسپرین تجویز شوند و تلاش شود که با حداقل دوز مورد نیاز، برای کوتاه‌ترین زمان ممکن مصرف شوند [۱].

✓ مصرف غذاهای غنی از ویتامین‌های آنتی اکسیدان (ویتامین A، ویتامین C و بتاکاروتن) و فلاونوئیدها که در سبزیجات، میوه، چای و ... موجودند با کاهش بیماری‌های قلبی همراه است. با این حال مکمل‌های بتا کاروتن، ویتامین C یا ویتامین E در کاهش خطرات قلبی فایده‌ای نداشته‌اند و در حال حاضر شواهدی به نفع این درمان‌ها وجود ندارد [۲].

بازسازی عروق کرونر

بازسازی عروقی باید در حضور مراحل ناپایدار بیماری، علائم غیرقابل کنترل، ایسکمی شدید یا در بیمارانی که آناتومی کرونری پرخطر، دیابت، و عملکرد بطن چپ مختل دارند، انجام شود. بازسازی عروقی باید همراه درمان طبی و تعدیل عوامل خطر انجام شود ولی جانشین این اقدامات نخواهد شد [۶].

شکل ۳۷-۱. A.

آنژیوپلاستی کرونر (PCI)

ضایعه یا ضایعات مقصر را

هدف قرار می‌دهد. B.

بای‌پس شریان‌های کرونر

(CABG) مستقیماً روی

شریان اپیکاردی زده

می‌شود که شامل ضایعه یا

ضایعات مقصر و ضایعات

آینده، پروگزیمال به محل

اتصال به گرافت وریدی

است، تفاوتی که سبب

ارجح شدن بای‌پس

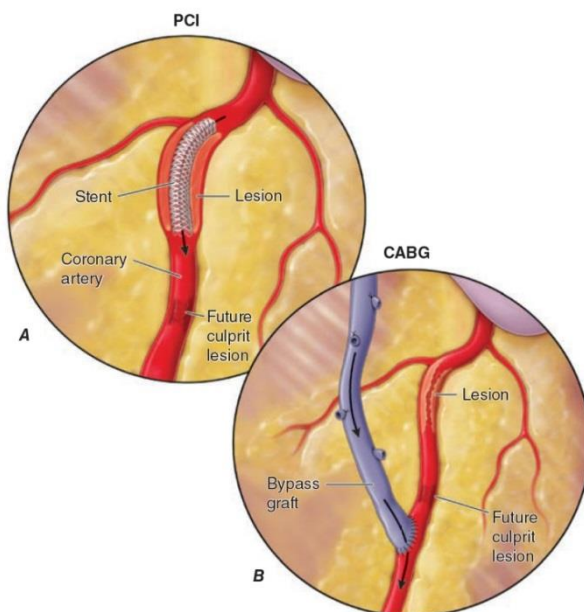
شریان‌های کرونر

(CABG)، حداقل در

زمان متوسط در بیمارانی

که بیماری چند عروقی

دارند، می‌شود [۱].



☑ مداخلات کرونری از راه پوست (PCI = Percutaneous Coronary Intervention)

بیشتر در بیمارانی که علائم و شواهد مربوط به ایسکمی ناشی از تنگی یک یا دو رگ و حتی در بعضی بیماران انتخاب شده که بیماری سه رگ دارند (و شاید در بعضی بیمارانی که بیماری کرونر اصلی چپ دارند) به کار می‌رود. آنژیوپلاستی کرونر (PCI) در برطرف کردن آنژین از درمان طبی موثرتر است و پیامد بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد (با یا بدون شوک کاردیوژنیک) را در صورتی که در مراحل زودرس انفارکتوس انجام شود بهبود می‌بخشد. با این حال مطالعات مداخله‌ای ثابت کردند که در بیماران مبتلا به آنژین فعالیتی پایدار، آنژیوپلاستی کرونر (PCI) در مقایسه با درمان مناسب طبی موجب کاهش مرگ یا انفارکتوس میوکارد نمی‌شود تنگی مجدد در بیماران دیابتی، شریان‌هایی که قطر درونی کوچک دارند، باز کردن ناکامل تنگی، استنت طولانی، رگ کامل بسته شده، گرفت وریدی بسته شده، باز کردن کرونر نزولی قدامی چپ و تنگی که حاوی لخته باشد، شایع‌تر است [۱]. اگرچه عوارض حین PCI در بیماران مسن بالاتر است [۱۸]، در افراد مسن بالای ۸۰ سال نیز موفقیت PCI بالا و عوارض بعدی بسیار مختصر هستند و بنابراین در این افراد مسن نیز در صورت نیاز باید PCI در نظر گرفته شود [۱۹].

پس از گذاشتن استنت غیردارویی، معمولاً آسپرین تا آخر عمر تجویز می‌شود و یک آنتاگونیست P2Y₁₂ (مثل کلوپیدوگرل) برای ۱ تا ۳ ماه تجویز به آسپرین اضافه می‌شود. استفاده از استنت‌های دارویی که به‌طور موضعی داروهای ضد رشد آزاد می‌کنند، می‌تواند تنگی مجدد را به کمتر از ۱۰ درصد کاهش دهد. در حال حاضر، بعد از قرار دادن استنت دارویی، توصیه به تجویز آسپرین تا آخر عمر و آنتاگونیست P2Y₁₂ روزانه برای حداقل یک سال است. (مراجعه کنید به مبحث STEMI و سندرم‌های کرونر بدون بالا رفتن ST) [۱].

خطر ترومبوز استنت بستگی به اندازه [قطر] و طول استنت، پیچیدگی ضایعه، سن، دیابت و تکنیک عمل دارد. گرچه مراعات درمان دو دارویی ضدپلاکتی توسط بیمار و پاسخ انفرادی به مهار پلاکتی نیز عوامل خیلی مهمی هستند. آسپرین همراه با داروی ضدپلاکت تیئوپیریدین (مثل کلوپیدوگرل) ممکن است در جلوگیری از لخته‌سازی در کرونر در زمان آنژیوپلاستی کرونر (PCI) یا استنت‌گذاری و کمی پس از آن موثر باشند؛ ولی هیچ مدرکی وجود ندارد که این داروها شیوع تنگی مجدد را کاهش خواهند داد [۱].

آنژیوپلاستی کرونر (PCI) موفق تهاجم و قیمت کمتری نسبت به بای‌پس شریان‌های کرونر (CABG) دارد و اجازه می‌دهد تا در هزینه‌های اولیه مراقبت، صرفه‌جویی قابل توجهی شود. آنژیوپلاستی کرونر (PCI) موفق از خطر سکنه مغزی همراه عمل بای‌پس شریان‌های کرونر (CABG) جلوگیری می‌کند، اجازه می‌دهد که بیمار زودتر به کار برگردد، و زندگی فعال طبیعی را از سر گیرد. با این حال، این فایده اولیه مربوط به سلامت و اقتصاد، پس از گذشت زمان کاهش می‌یابد زیرا نیاز بیشتری به پیگیری و تکرار اقدامات وجود دارد [۱].

☑ پیوند بای‌پس شریان‌های کرونر (CABG = Coronary Artery Bypass Graft)

بیمارانی که تنگی شریان کرونر اصلی چپ دارند یا بیمارانی که درگیری ۳ یا ۲ رگ کرونر با درگیری مشخص پروگزیمال شریان قدامی نزولی چپ (LAD) دارند، ممکن است میزان زنده ماندن با جراحی افزایش یابد. این فایده در بیمارانی که عملکرد بطن چپ غیرطبیعی دارند (کسر جهشی کمتر از ۵۰ درصد) بیشتر است. در این بیماران ممکن است میزان زنده ماندن افزایش یابد. همچنین نشان داده شده است که بای‌پس شریان‌های کرونر

(CABG) در جلوگیری از مرگ، انفارکتوس میوکارد و تکرار بازسازی عروق در بیماران مبتلا به دیابت و بیماری ایسکمیک قلبی چند رگی نسبت به آنژیوپلاستی کرونر شامل موارد استفاده از استنت دارویی برتری دارد [۱].

میزان بازماندن طولانی مدت در پیوندهای شریان پستانی داخلی، یا شریان رادیال به میزان قابل توجهی بیش از گرافت‌های ورید صافنوس است. در بیمارانی که انسداد شریان قدامی نزولی چپ (LAD) دارند، طول عمر با گرافت شریان پستانی داخلی بهتر از گرافت وریدی صافنوس است. بازماندن پیوند و نتایج عمل، با درمان دقیق عوامل خطر، به‌ویژه دیس‌لیپیدمی بهبود می‌یابند. بای‌پس شریان‌های کرونر (CABG) با تهاجم حداقل از طریق توراکتومی کوچک و یا جراحی با پمپ خاموش می‌تواند ناتوانی پس از عمل را کاهش دهد و مرحله نقاهت را در بیماران مناسب کوتاه کند؛ اما به نظر نمی‌رسد کاهش واضحی در خطر اختلال عصبی شناختی بعد از عمل ایجاد کند [۱].

سایر درمان‌ها

گاه پزشک ممکن است با بیماری مواجه شود که با وجود درمان طبی با حداکثر دوز قابل تحمل علائم ناتوان کننده دارد و بازسازی عروقی نیز امکان‌پذیر نیست (مثلاً بیماری عروقی منتشر در عروق ریز که برای تعبیه استنت مناسب نیست و برای بای‌پس هدف مناسبی محسوب نمی‌شود). در این موارد می‌توان درمان‌های غیرمعمول را در نظر گرفت [۱].

- ☑ **ضربان‌سازی متناقض خارجی** تقویت شده (EECP = enhanced external counterpulsation) با استفاده از کاف پنوماتیک اندام تحتانی انجام می‌شود که با افزایش فشارخون دیاستولی و تخلیه سیستولی، فشارخون، کار قلب و مصرف اکسیژن را کاهش می‌دهد و جریان خون کرونری را تقویت می‌کند. مصرف منظم این وسیله، آنژین، ظرفیت فعالیت و پرفوزیون ناحیه‌ای میوکارد را بهتر می‌کند [۱].
- ☑ در بعضی مبتلایان به آنژین مقاوم می‌توان **تحریک نخاع** را در نظر گرفت [۲].
- ☑ رویکردهایی مثل ژن درمانی یا درمان با سلول‌های بنیادی به صورت فعال تحت مطالعه هستند [۱].
- ☑ شروع درمان جایگزینی هورمونی در زنان مبتلا به بیماری عروق کرونر اندیکاسیون ندارد [۲].
- ☑ درمان هوموسیستئین بالا با ویتامین B۶ یا فولات یا B۱۲ با هدف کاهش بیماری قلبی توصیه نمی‌شود [۲].
- ☑ نباید از طب سوزنی برای کاهش علائم یا درمان عوامل خطر بیماری ایسکمیک قلبی استفاده کرد [۲].
- ☑ درمان با مصرف سیر، حجامت تایید نشده است.

درمان ایسکمیک بی‌علامت

این حالت در زنان شایع‌تر است و اغلب در سنین قبل از یائسگی روی می‌دهد. مطالعه میوکارد با ام‌آرای اختلالات پرفوزیون ساب‌اندوکاردا را نشان می‌دهند که ممکن است با سندرم X مرتبط باشد. در بعضی بیماران تست ورزش مثبت است (۲۰ درصد). پیش‌آگهی با جمعیت عادی تفاوتی ندارد ولی علائم پایدارند و اغلب بیماران بستری مکرر و آنژیوگرافی مکرر می‌شوند [۲].

علل بالقوه عبارتند از بیماری عروق ریز کرونر (که با آزمون تحریک کرونر در پاسخ به عوامل محرک عروق مثل آدنوزین داخل کرونر، استیل‌گولین و نیتروگلیسرین مشخص می‌شود) یا حس بیش از حد قلبی [۱].

✓ درمان دقیق هیپرتانسیون و دیس‌لیپیدمی ضروری است و خطر انفارکتوس و مرگ را کم خواهد کرد [۱].

✓ بیماران بدون علامت با ایسکمی خاموش، بیماری سه رگی کرونر و اختلال عملکرد بطن چپ ممکن است کاندیدهای مناسبی برای بای‌پس شریان‌های کرونر (CABG) تلقی شوند [۱].

✓ درمان بیماری عروق ریز کرونر باید بر روی تلاش بر بهبود عملکرد اندوتلیال متمرکز شود که شامل نیترات‌ها، بتابلاکرها، آنتاگونیست‌های کلسیم، استاتین‌ها، و مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین (ACE) است. درمان حس بیش از حد درد قلبی مشکل است و ممکن است در بعضی موارد با ایمی‌پرامین بهتر شود [۱].

نارسایی قلبی Heart Failure

نارسایی قلبی یک سندرم بالینی ناشی از اختلالات ساختاری یا عملکرد پرشدگی بطن یا خروج خون است و علائم بالینی اصلی آن تنگی نفس و خستگی است و نشانه‌های نارسایی قلبی (ادم ورال) را ایجاد می‌کند. امروزه بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به طور عمده به دو گروه طبقه‌بندی می‌شوند: نارسایی قلبی با کسر جهشی کاهش یافته (HFrEF)؛ در گذشته به عنوان نارسایی سیستمی شناخته می‌شدند و نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ شده (HFpEF)؛ در گذشته به عنوان نارسایی دیاستولی شناخته می‌شدند [۱].

عقوت (به‌خصوص عقوت‌های ریوی)، اندوکاردیت عفونی، کم خونی، تیروتوکسیکوز، بارداری، آریتمی‌ها (شایع‌تر از همه فیبریلاسیون دهلیزی) میوکاردیت (روماتیسمی، ویروسی و...)، فعالیت فیزیکی، مشکلات عاطفی، محیط گرم و مرطوب یا رطوبت بیش از حد، مشکلات تغذیه‌ای (خوردن نمک زیاد) و اختلال در تعادل مایعات، تشدید هیپرتانسیون، انفارکتوس میوکارد، آمبولی ریوی، قطع داروها از جمله مهارکننده‌های ACE، دیورتیک یا دیگوکسین، بروز بیماری‌های دیگر مثل نارسایی کلیوی، تجویز داروهای سرکوب‌کننده میوکارد مثل دیلتیازم، وراپامیل، بتابلوکرها، هوشبرهای استنشاقی، داروهای ضدآریتمی، دوکسوروبیسین، سیکلوفسفامید، مصرف الکل و کوکائین. در صورت کشف این عوامل آشکار ساز اغلب می‌توان آن‌ها را حذف کرد و بنابراین در مواردی که عامل آشکار ساز وجود دارد، پیش آگهی بهتر از زمانی است که نارسایی قلبی بدون وجود عامل قابل درمان، آشکار می‌شود [۲].

در نارسایی حاد قلبی افت فشارخون (بدون ادم محیطی) شایع است؛ در حالی که در نارسایی قلبی مزمن، ادم شایع است و فشارخون تا مراحل انتهایی حفظ می‌شود. در نارسایی بطن چپ احتقان ریوی و در نتیجه تنگی نفس و ارتوپنه ایجاد می‌شود. در نارسایی بطن راست احتقان ریوی ناشایع است و ادم، بزرگی و احتقان کبد و اتساع وریدهای سیستمیک (مثل ژوگولار) روی می‌دهد.

ادم ریه با شروع ناگهانی یا تشدید تنگی نفس در حالت استراحت، تاکی پنه، تاکی کاردی و هیپوکسمی تظاهر می‌یابد. علاوه بر رال ممکن است ویز سمع شود. ممکن است بیمار خلط کف آلود آغشته به خون داشته باشد.

شوک کاردیوژنیک با کاهش خونرسانی سیستمیک ثانویه به کاهش شدید اندکس قلبی، کاهش فشارخون شریانی سیستولی به کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه در حضور فشار گوه‌ای ریوی بالا مشخص می‌شود و یک اورژانس پزشکی است. شوک کاردیوژنیک مرگ و میر بسیار بالایی دارد. بیمار ممکن است دچار درد سینه، تنگی نفس، رنگ پریدگی، اضطراب، سیانوز و تعریق باشد. خواب آلودگی، گیجی، بی‌قراری محتمل است. نبض بیمار ضعیف و سریع (۹۰-۱۱۰ در دقیقه) است ولی گاه برادی‌کاردی هم وجود دارد. وریدهای ژوگولار ممکن است متسع باشند. S3 ممکن است شنیده شود. الیگوری شایع است.

درجه بندی نارسایی قلبی به صورت زیر است [۲]:

A: در خطر بالا برای نارسایی قلبی ولی هنوز اختلال ساختمانی یا عملکردی وجود ندارد (مثل مبتلایان به هیپرتانسیون، دیابت، بیماری عروق کرونر،...).

B: وجود بیماری ساختمانی قلبی ولی عدم وجود علائم و نشانه‌های نارسایی قلبی (مثل انفارکتوس میوکارد قلبی)

C: علائم نارسایی قلبی مرتبط با بیماری ساختمانی وجود دارد یا قبلاً وجود داشته است.

P: بیماری ساختمانی پیشرفته و علائم قابل توجه نارسایی قلبی در استراحت با وجود درمان طبی کامل

تظاهرات بالینی

☑ **تنگی نفس** و خستگی علائم اصلی نارسایی قلبی هستند. در مراحل ابتدایی نارسایی قلبی، تنگی نفس فقط طی فعالیت دیده می‌شود؛ با این حال وقتی بیماری پیشرفت می‌کند با فعالیت کمتری دیده می‌شود و در نهایت حتی در حالت استراحت نیز ایجاد می‌شود [۱]. (برای مطالعه طبقه بندی عملکردی تنگی نفس بر اساس انجمن قلب نیویورک، NYHA، به قسمت رویکرد به بیمار قلبی مراجعه کنید).

☑ **ارتوپنه** به معنی تنگی نفس در حالت خوابیده است و در نارسایی قلبی، اغلب نسبت به تنگی نفس فعالیتی یک علامت دیررس‌تر است. ارتوپنه از توزیع مجدد مایع از گردش خون احشایی و اندام‌های تحتانی به جریان خون مرکزی در زمان خوابیدن ناشی می‌شود. ارتوپنه معمولاً با صاف نشستن و یا خوابیدن با بالش‌های بیشتر زیر سر، بهبود می‌یابد. اگرچه ارتوپنه یک علامت غیراختصاصی برای نارسایی قلبی است ولی ممکن است در بیماران دچار چاقی شکمی، آسیت و نیز بیماران با بیماری ریوی که مکانیک ریه آن‌ها در وضعیت ایستاده مطلوب است دیده شود [۱].

☑ **سرفه شبانه** یک تظاهر شایع در ارتوپنه و یک علامت نارسایی قلبی است که کمتر مورد توجه قرار می‌گیرد [۸].

☑ **تنگی نفس حمله‌ای شبانه:** (PND = paroxysmal nocturnal dyspnea) به دوره‌های حاد تنگی نفس شدید و سرفه اطلاق می‌شود که معمولاً در شب پدید می‌آید و بیمار را ۱ تا ۳ ساعت پس از به خواب رفتن بیدار می‌کند. بیماران دچار تنگی نفس حمله‌ای شبانه (PND) اغلب حتی پس از قرار گرفتن در وضعیت نشسته، سرفه و ویز پایدار دارند [۱].

☑ **آسم قلبی** تا حد زیادی با تنگی نفس حمله‌ای شبانه (PND) مرتبط است و با ویز ثانویه به برونکواسپاسم مشخص می‌شود و باید از آسم اولیه و علل ریوی ویز افتراق داده شود [۱]. در این افراد با تجویز دیورتیک و درمان نارسایی قلبی، ویز بهبود می‌یابد.

جدول ۷-۱. علل ایجاد کننده نارسایی قلبی [۱].

کاهش کسر جهشی (کمتر از ۴۰ درصد)	
بیماری شریان کرونر	کاردیومیوپاتی اتساعی غیرایسکمیک
- انفارکتوس میوکارد ^a	- اختلالات خانوادگی / ژنتیکی
- ایسکمی میوکارد ^a	- اختلالات ارتشاحی ^a
اضافه بار مزمن فشار	آسیب ناشی از سموم / دارو
- هیپرتانسیون	- اختلالات متابولیک ^a
- بیماری دریچه‌ای انسدادی ^a	- علل ویروسی
اضافه بار مزمن حجم	بیماری شاگاس
- بیماری نارسایی دریچه‌ای	اختلالات ریتم و ریت
- شانت داخل قلبی (چپ به راست)	- برادی کاردی‌های مزمن
- شانت خارج قلبی	- تاکی کاردی‌های مزمن
بیماری‌های مزمن ریوی	
کورپولمونال	
بیماری‌های عروق ریوی	
کسر جهشی حفظ شده (بیش از ۵۰-۴۰ درصد)	
هیپرتروفی پاتولوژیک	کاردیومیوپاتی محدود کننده
- اولیه (کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک)	- اختلالات ارتشاحی (آمیلوئیدوز - سارکوئیدوز)
- ثانویه (هیپرتانسیون)	- بیماری‌های ذخیره‌ای (هموکروماتوز)
افزایش سن	فیبروز
	اختلالات اندومیوکارد
وضعیت‌های توام با برون‌ده بالا	
اختلالات متابولیک	نیاز به جریان خون زیاد
- تیروتوکسیکوز	- شانت شریانی وریدی سیستمیک
بیماری تغذیه‌ای (بری بری)	- آنمی مزمن

توجه: ^a نشان دهنده شرایطی است که می‌توانند به نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ شده نیز منجر شوند.

☑ **تنفس شین استوکس** که همچنین به عنوان تنفس دوره‌ای یا سیکلیک نیز شناخته می‌شود، در ۴۰ درصد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی پیشرفته دیده می‌شود و معمولاً با برون‌ده قلبی پایین همراه است. مرحله آپنه زمانی روی می‌دهد که فشار اکسیژن شریانی (PO₂) کاهش می‌یابد و فشار دی اکسید کربن شریانی (PCO₂) بالا می‌رود. این تغییرات در محتوای گاز خون شریانی، مرکز تنفسی را تحریک می‌کند و باعث هیپرونتیلیسیون و هیپوکاپنه می‌شود که با تکرار آپنه ادامه می‌یابد. بیمار یا خانواده بیمار ممکن است تنفس شین استوکس را به صورت تشدید تنگی نفس یا توقف‌های گذرای تنفس بیان کنند [۱].

- ✓ بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ممکن است با نشانه‌های **گوارشی** مراجعه کنند. بی‌اشتهایی، تهوع، سیری زودرس، همراه با درد شکم و احساس پری، شکایت‌های شایعی هستند که ممکن است به دلیل ادم جدار روده و/یا احتقان کبد ایجاد شوند [۱].
- ✓ احتقان کبد و کشیدگی کپسول آن می‌تواند سبب **درد شکم** در یک چهارم فوقانی و راست شود [۱].
- ✓ **علائم مغزی** مانند گیجی، کاهش هوشیاری و اختلالات خواب و خلق ممکن است در نارسایی قلبی شدید به خصوص در افراد مسن با آترواسکلروز مغزی و کاهش در خونرسانی مغز رخ دهد [۱].
- ✓ **تکرر ادرار** در شب در نارسایی قلبی شایع است و ممکن است منجر به بی‌خوابی شود [۱].

معاینه

- ✓ **علائم حیاتی:** در اوایل نارسایی قلبی، فشارخون سیستولی ممکن است طبیعی یا افزایش یافته باشد؛ ولی در نارسایی قلبی پیشرفته به دلیل اختلال عملکرد بطن چپ، فشارخون پایین است. فشار نبض ممکن است کاهش یافته باشد که نشانه کاهش حجم ضربه‌ای است. تاکی‌کاردی سینوسی یک نشانه غیراختصاصی است که به دلیل افزایش فعالیت آدرنرژیک ایجاد می‌شود [۱].
- ✓ **ظاهر کلی:** در نارسایی قلبی خفیف و یا نسبتاً شدید، بیمار در حالت استراحت دیسترس ندارد. در نارسایی قلبی شدیدتر بیمار باید صاف بنشیند و ممکن است تنفس دشوار داشته باشد و به علت تنفس منقطع، هنگام صحبت کردن نتواند جمله را تمام کند. انقباض عروق محیطی باعث سردی انتهای اندام‌ها می‌شود و سیانوز لب و ناخن نیز به دلیل افزایش فعالیت آدرنرژیک ایجاد می‌شود [۱].
- ✓ **وریدهای ژوگولار:** بررسی وریدهای ژوگولار می‌تواند فشار دهلیز راست را تخمین بزند. فشار ورید ژوگولار به بهترین وجه زمانی قابل اندازه‌گیری است که بیمار در حالی که سرش ۴۵ درجه بالا آورده شده است، دراز بکشد. ارتفاع ستون خون بالای زاویه استرنوم باید اندازه گرفته شود و ۵ سانتی‌متر به آن اضافه شود. میزان طبیعی فشار ورید ژوگولار کمتر یا مساوی ۸ سانتی‌متر است [۱].
- ✓ **رفلاکس شکمی ژوگولار** (یا هپاتوژوگولار): در مراحل ابتدایی نارسایی قلبی، فشار وریدی ممکن است در حالت استراحت طبیعی باشد ولی ممکن است با وارد کردن فشار مداوم روی شکم به صورت غیرطبیعی افزایش یابد. برای بررسی وجود رفلاکس شکمی ژوگولار یک فشار محکم و ثابت روی یک چهارم فوقانی راست شکم به مدت حداقل ۱۰ ثانیه وارد می‌شود. پاسخ مثبت به صورت یک افزایش مداوم و بیش از ۳ سانتیمتر در فشار ورید ژوگولار برای حداقل ۱۵ ثانیه پس از رها کردن دست، توصیف می‌شود [۱].
- ✓ **معاینه ریه:** کراکل‌های ریوی (رال یا کریپتاسیون) به علت تراوش مایع از فضای داخل عروقی به آلوئول‌ها ایجاد می‌شود. در بیماران مبتلا به ادم ریوی ممکن است رال به طور گسترده در هر دو ریه شنیده شود و با ویز بازدمی همراه باشد (آسم قلبی). نکته مهم این که در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن، حتی زمانی که فشار پرشدگی بطن چپ افزایش یافته است، رال به طور شایع شنیده نمی‌شود که این امر به علت افزایش درناژ لنفاوی مایع آلوئول است [۱]. به رال ناشی از نارسایی قلبی رال مرطوب یا رال کریپیتان نیز می‌گویند که معمولاً دوطرفه

و در مراحل اولیه در قاعده ریه‌ها شنیده می‌شود ولی در صورتی که یک طرفه باشد در سمت راست شایع‌تر است. افوزیون پلور به طور شایع در نارسایی هر دو بطن دیده می‌شود. اگرچه افوزیون پلور در نارسایی قلبی اغلب دو طرفه است ولی در صورت یک طرفه بودن به طور شایع در فضای جنبی راست دیده می‌شود [۱]. در معاینه، کاهش صداهای وزیکولار ریوی در سمت افوزیون وجود دارد و در دق ماتیته حس می‌شود.

☑ **معاینه قلبی:** اگر کاردیومگالی وجود داشته باشد نقطه ضربه حداکثر (PMI) معمولاً به زیر فضای بین دنده‌ای پنجم و یا خارج خط میدکلاویکولار منتقل می‌شود و ضربه بر روی دو فضا قابل لمس است. در بعضی از بیماران یک صدای سوم قلبی (S_3) در نوک قلب قابل شنیدن و لمس است. بیماران با بزرگی و هیپرتروفی بطن راست، ممکن است در تمام مدت سیستول، دارای ضربان مداوم و طولانی در پاراسترنال چپ باشند. صدای چهارم قلبی (S_4) نشانه اختصاصی نارسایی قلبی نیست ولی معمولاً در بیماران با اختلال عملکرد دیاستولی بروز پیدا می‌کند. سوفل‌های نارسایی میترا و نارسایی تریکوسپید غالباً در موارد نارسایی قلبی پیشرفته وجود دارند [۱].

☑ **معاینه شکم:** در بیماران دچار نارسایی قلبی، بزرگی کبد یک علامت مهم است [۱]. این وضعیت با لمس عمقی و دق بررسی می‌شود.

آسیت یک علامت دیررس است و به دلیل افزایش فشار در وریدهای کبدی و درناژ کننده صفاق ایجاد می‌شود [۱]. بهترین معاینه برای کشف آسیت Shifting dullness است. ابتدا دق شکم در وضعیت خوابیده به پشت انجام می‌شود و سپس در وضعیت خوابیده به پهلو تکرار می‌شود. بیماران دچار آسیت در وضعیت خوابیده به پشت در قسمت‌های پهلو ماتیته در دق دارند. وقتی بیمار مبتلا به آسیت به پهلو می‌خوابد ماتیته به قسمت وسط شکم منتقل می‌شود.

☑ **اندام‌ها و پوست:** زردی نیز یک یافته دیررس در نارسایی قلبی است که به دلیل اختلال در عملکرد کبد، ثانویه به احتقان و هیپوکسمی سلول‌های کبدی روی می‌دهد و با افزایش هر دو جزء مستقیم و غیرمستقیم بیلی روبین همراه است [۱]. تغییر در قدرت و ضعف انقباضات قلبی ممکن است منجر به تغییر شدت نبض‌های محیطی شود (نبض آترنانس) که نشانه نارسایی شدید میوکارد است [۲].

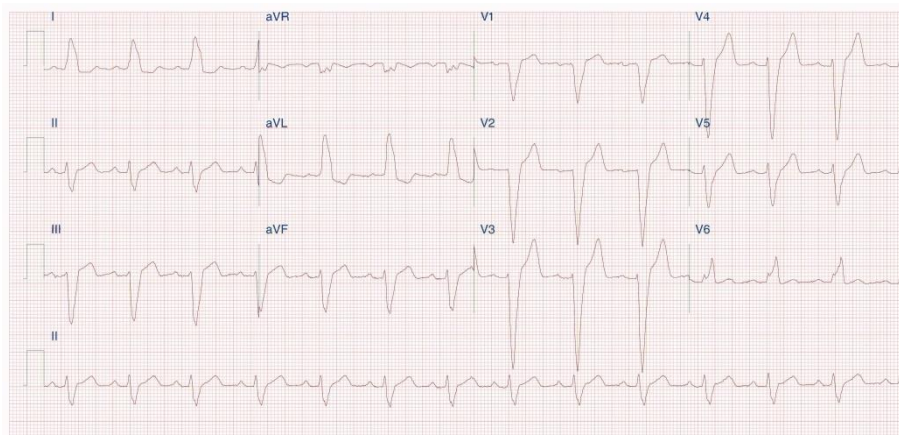
ادم محیطی یک تظاهر اصلی ولی غیراختصاصی در نارسایی قلبی است. ادم محیطی معمولاً قرینه و وابسته به ثقل است و بیشتر در بیماران دارای حرکت در ناحیه میچ پا و اطراف تیبیا پدید می‌آید. در بیماران بدون حرکت، ادم در ناحیه ساکروم (ادم پره ساکرال) و اسکروتوم دیده می‌شود. ادم طول کشیده ممکن است باعث سفتی و پیگمانتاسیون پوست شود [۱].

☑ **کاشکسی قلبی:** در نارسایی شدید مزمن قلبی ممکن است کاهش وزن قابل ملاحظه و کاشکسی روی دهد. افزایش سرعت متابولیسم در حالت استراحت، بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ ناشی از بزرگی احتقانی کبد و پری شکم، بالا رفتن غلظت خونی سایتوکاین‌ها مانند فاکتور نکروز تومور (TNF)، اختلال در جذب روده‌ای به دلیل احتقان وریدهای روده‌ای از عوامل احتمالی هستند. در صورتی که کاشکسی وجود داشته باشد، با پیش‌آگهی ضعیف همراه است [۱].

یافته‌های آزمایشگاهی

☑ **آزمایش خون:** بیمارانی که به‌تازگی دچار نارسایی قلبی شده‌اند یا آن‌هایی که نارسایی قلبی مزمن و عدم جبران حاد دارند، باید یک شمارش کامل سلول‌های خونی (برای رد آنمی، لوکوسیتوز ناشی از عفونت‌هایی مثل پنومونی و ...)، الکتrolیت‌ها، کراتینین سرم (به دلیل احتمال وقوع ازتیمی پره رنال)، نیتروژن اوره خون، آنزیم‌های کبدی و آزمایش ادرار داشته باشند. ارزیابی دیابت (گلوکز ناشتای خون یا تست تحمل گلوکز خوراکی)، دیس‌لیپیدمی (آزمایشات چربی ناشتا) و بیماری‌های تیروئید (سطح TSH) باید در بیماران انتخابی انجام شود [۱]. در نارسایی قلبی به علت افزایش مایع خارج سلولی هیپوناترمی روی می‌دهد. در صورت نارسایی کلیه هیپرکالمی و با مصرف شدید دیورتیک‌ها، هیپوکالمی محتمل است. در نارسایی قلبی توصیه می‌شود که پتاسیم سرمی در حد بالای نرمال بین ۴/۳ تا ۵ میلی‌مول در لیتر حفظ شود. آنزیم‌های کبدی و بیلی‌روبین (AST, ALT, Bil) به علت بزرگی احتقانی کبد ممکن است بالا بروند و حتی در موارد شدید از هپاتیت‌های ویروسی تقلید می‌کنند. اختلال عملکرد کبدی بسرعت با درمان نارسایی قلبی بهبود می‌یابد [۲].

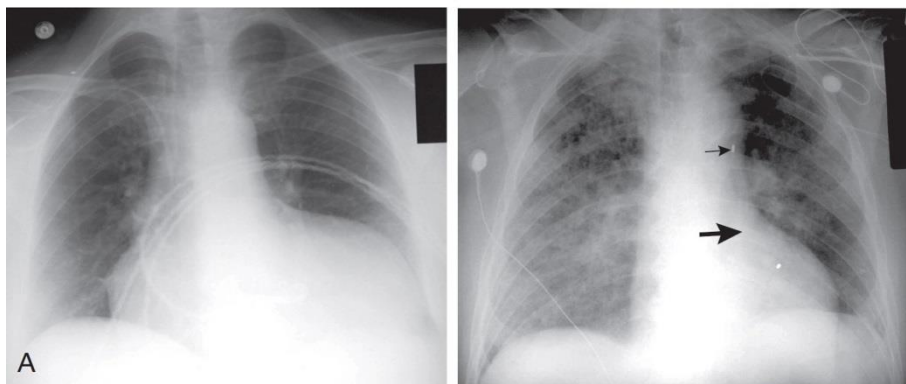
☑ **نوار قلب (ECG):** به طور معمول انجام یک نوار قلب معمول ۱۲ اشتقاق توصیه می‌شود. اهمیت عمده نوار قلب، ارزیابی ریتم قلبی، تعیین وجود هیپرتروفی بطن چپ و یا انفارکتوس میوکارد قلبی (وجود یا عدم وجود موج Q) و نیز تعیین پهنای QRS برای تعیین سودمندی درمان همزمان سازی مجدد است. یک نوار قلب طبیعی اختلال عملکرد سیستولی را رد می‌کند [۱]. دیدن بلوک شاخه چپ (پهن شدن QRS به بیش از ۱۲۰ میلی‌ثانیه همراه با موج QRS منفی در V1) در بیماری که با شکایت تنگی نفس مراجعه کرده است به شدت به نفع تشخیص نارسایی قلبی است. (رجوع کنید به فصل دوم)



شکل ۳۸-۱. ریتم سینوسی با بلوک شاخه چپ (QRS بیش از ۱۲۰ میلی‌ثانیه و در V1 منفی) و انحراف محور به چپ (اختلال عملکرد شدیدتر در فاسیکول خلفی چپ) [۹].

☑ **رادیوگرافی قفسه سینه:** عکس قفسه سینه اطلاعات مفیدی درباره اندازه و شکل قلب و نیز وضعیت

عروقی ریه فراهم می‌کند و نیز ممکن است علل غیرقلبی علائم بیمار را مشخص کند [۱]. نسبت سایه قلب به توراکس ممکن است افزایش یابد. عروق قسمت‌های فوقانی ممکن است متسع شوند. خطوط کرلی B به صورت دانسته‌های خطی به نفع ادم بینابینی هستند [۲]. بیماران دچار نارسایی قلبی حاد، شواهد هیپرتانسیون پولمور، ادم بینابینی و/یا ادم ریه را دارند [۱]. در ادم آلوتار ظاهر ابری شکل، تجمع مایع در مجاور ناف ریه با الگوی پروانه‌ای دیده می‌شود [۲]. رادیوگرافی نرمال در بیمار مبتلا به نارسایی قلبی مزمن محتمل است و نشان دهنده افزایش ظرفیت لنفاتیکی برای برداشتن مایع بینابینی و/یا ریوی است [۱].



شکل ۳۹-۱. سمت چپ: رادیوگرافی سینه در خانم ۵۳ ساله مبتلا به نارسایی قلبی و انفارکتوس میوکارد قدامی لترال [۲]. سایه قلب و نسبت قلب به توراکس افزایش یافته است. سمت راست: بیمار مبتلا به ادم ریه. به بزرگ شدن دوطرفه ناف ریه با الگوی تیپیک ادم ریه در راست توجه کنید [۲].

❑ **اکوکاردیوگرافی** داپلر دو بعدی (2-D) امکان یک ارزیابی اندازه و عملکرد بطن چپ و نیز بررسی وجود یا فقدان اختلالات دریچه ای و یا اختلال حرکات ناحیه‌ای دیواره (نشان‌دهنده انفارکتوس میوکارد قلبی) را فراهم می‌کند. وجود اتساع دهلیز چپ همراه با هیپرتروفی بطن چپ و اختلالات پرشدگی دیاستولی بطن چپ که با داپلر موج ضربانی یا بافتی تشخیص داده می‌شود، برای تعیین نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ شده، ارزشمند است. همچنین اکوکاردیوگرافی دو بعدی/ داپلر برای اندازه‌گیری عملکرد و ابعاد بطن راست و فشار پولمور کمک می‌کند. مهم‌ترین شاخص عملکرد بطن چپ، کسر جهشی ($EF = Ejection\ fraction$) است (حجم ضربه‌ای تقسیم بر حجم انتهای دیاستولی). زمانی که کسر جهش طبیعی است (بیشتر یا مساوی ۵۰ درصد) عملکرد سیستولی معمولاً کافی است و هنگامی که کسر جهشی به صورت معنی‌داری کاهش می‌یابد (کمتر از ۳۰ تا ۴۰ درصد) قدرت انقباضی نیز معمولاً کاهش می‌یابد [۱].

❑ ام‌آر‌آی (MRI) نیز یک وسیله تصویربرداری مفید و دقیق در ارزیابی ساختمان بطن چپ و تعیین علت نارسایی قلبی است مثلاً (آمیلوئیدوز، کاردیومیوپاتی ایسکمیک، هموکروماتوز) [۱].

❑ **پیتیدهای ناتیورتیک:** هر دو پیتید ناتیورتیک نوع B (BNP) و انتهای N پیش‌ساز پیتید ناتیورتیک

نوع B (N- terminal Pro-BNP) که از قلب نارسا آزاد می‌شوند، نشانگرهای نسبتاً حساس برای تشخیص نارسایی قلبی با کسر جهشی کاهش یافته هستند. همچنین این بیومارکرها در بیماران دچار نارسایی قلبی با کسر تخلیه حفظ شده نیز افزایش می‌یابند (هرچند به میزان کمتر). اندازه‌گیری این دو بیومارکر برای تشخیص و تعیین پیش‌آگهی یا شدت بیماری در نارسایی قلبی مزمن مفید است و جهت دستیابی به دوز درمان دارویی مناسب در بیماران انتخابی که از لحاظ بالینی یوولمیک هستند، می‌تواند کمک کننده باشد. با این حال این سطوح پپتید ناترپوریتیک با افزایش سن و نارسایی کلیه افزایش می‌یابد و در خانم‌ها این سطوح بالاتر هستند و نیز در نارسایی قلب راست (به هر دلیل) می‌تواند دیده شود. از طرف دیگر، سطح این مارکر می‌تواند در بیماران چاق به طور کاذب پایین باشد [۱].

☑ بیومارکهای دیگر از قبیل ST-2 محلول و گالکتین ۳، بیومارکهای جدیدتری هستند که می‌توانند جهت تعیین پیش‌آگهی بیماران نارسایی قلبی مورد استفاده قرار گیرند [۱].

تست ورزش: به طور معمول در بیماران دچار نارسایی قلبی، تست ورزش بر روی نوار نقاله یا دوچرخه توصیه نمی‌شود ولی برای بررسی نیاز به پیوند قلب در موارد نارسایی قلبی پیشرفته مفید است. یک آزمون برداشت اکسیژن (VO_2) کمتر از 14 mL/kg در دقیقه با پیش‌آگهی به نسبت ضعیف همراهی دارد. نشان داده شده بیماران با VO_2 کمتر از 14 mL/kg در دقیقه معمولاً زمانی که تحت پیوند قلب قرار می‌گیرند، نسبت به زمانی که تحت درمان طبی قرار می‌گیرند طول عمر بهتری دارند [۱].

تشخیص افتراقی

نارسایی قلبی با موارد زیر شباهت دارد و باید از آن‌ها افتراق داده شود: (۱) شرایطی که در آن احتقان سیستمیک ثانویه به احتباس آب و نمک وجود دارد ولی در این موارد اختلال ساختار یا عملکرد قلب وجود ندارد (مانند نارسایی کلیوی)؛ (۲) علائم غیرقلبی ادم ریوی (مانند سندرم دیسترس حاد تنفسی) [۱].

☼ **نکته:** اغلب موارد تنگی نفس به علت مشکلات ریوی ایجاد می‌شوند. افتراق علل قلبی از علل ریوی از نظر تعیین نوع درمان اهمیت حیاتی دارد. نکات زیر به افتراق علل قلبی و ریوی تنگی نفس کمک می‌کند:

- (۱) در معاینه، تعریق سرد به نفع علل قلبی است.
- (۲) در بیماری‌های ریوی، تنگی نفس شبانه بیمار را از خواب بیدار می‌کند ولی با دفع خلط و سرفه بهبود می‌یابد. در بیماران قلبی بهبود تنگی نفس بیشتر طول می‌کشد و با نشستن یا آویزان کردن پا انجام می‌شود هر چند ممکن است با سرفه شبانه هم همراه باشد. تنگی نفس به دنبال تشدید سرفه و خلط به نفع بیماری ریوی است.
- (۳) الکتروکاردیوگرافی ممکن است به تشخیص کمک کند، وجود علائم انفارکتوس قلبی میوکارد یا انفارکتوس اخیر، آریتمی، هیپرتروفی دهلیزها و بطن‌ها به نفع علل قلبی است. بلوک شاخه چپ همراه با تنگی نفس به شدت به نفع نارسایی قلبی است.

(۴) عکس سینه ممکن است کمک کننده باشد. اندازه قلب بزرگ و عروق ریوی برجسته می‌توانند به نفع علل قلبی باشند پرهوایی ریه به نفع آمفیزم است.

(۵) در بررسی گازهای خون شریانی (ABG) وجود PCO_2 بالا به نفع بیماری انسدادی ریوی (COPD)

است، زیرا در نارسایی قلبی و ادم ریه هیپرونتیلیسیون موجب PCO_2 پایین می‌شود در حالی که در COPD به علت اختلال در تنفس، علی‌رغم هیپوکسمی تنفس کافی وجود ندارد و دی‌اکسید کربن احتباس می‌یابد.

۶) بررسی عملکرد ریوی (PFT) در بیمارانی انجام می‌شود که با وجود ارزیابی دقیق بالینی، علت تنگی نفس نامشخص باشد. در نارسایی قلبی نیز کاهش ظرفیت حیاتی، ظرفیت کلی ریوی، ظرفیت انتشار ریوی و کمپلیانس ریوی دیده می‌شود.

۷) اکوکاردیوگرافی و بررسی فشارهای پرشدگی در تعیین علت تنگی نفس کمک کننده است.

۸) آزمایش BNP یا N-terminal Pro-BNP در رد علل قلبی تنگی نفس بسیار کمک کننده است [۱].

۹) تست درمانی می‌تواند کمک کننده باشد. بهبود با دیورتیک‌ها و نیترات به نفع علل قلبی است؛ در حالی که بهبود با برونکودیلاتورها و قطع سیگار به نفع انسداد مجاری هوایی و علل ریوی است.

درمان نارسایی قلبی حاد جبران نشده

نارسایی قلبی حاد جبران نشده اغلب منجر به نیاز به بستری ناشی از هم‌زمانی اختلالات مربوط به کاهش عملکرد قلبی، اختلال عملکرد کلیوی و تغییر در کمپلیانس عروقی می‌شود. بستری و تشخیص نارسایی قلبی حاد جبران نشده با افزایش مرگ و میر و ناخوشی همراه است و تقریباً نیمی از این بیماران در عرض ۶ ماه دوباره برای درمان بستری می‌شوند و مرگ و میر کوتاه مدت (۵ الی ۸ درصد درون بیمارستان) و طولانی مدت (۲۰ درصد در ۱ سال) بالاست. درمان این بیماران همچنان مشکل است و براساس کنترل حجم و کاهش مقاومت عروقی و به طور هم زمان توجه به خون رسانی اعضای حیاتی (کرونر و کلیه) است. عواملی که مربوط به عواقب بدتری هستند عبارتند از: اوره نیتروژن خون بیشتر از ۴۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (برای تبدیل به میلی‌مول در لیتر در ۳۵۷/۰ ضرب کنید)، فشارخون سیستولی کمتر از ۱۱۵ میلی‌متر جیوه، سطح کراتینین سرم بیش از ۲/۷۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (برای تبدیل به میکرومول در لیتر در ۸۸/۴ ضرب کنید) و افزایش سطح تروپونین I [۱] و افزایش BNP.

اصول کلی

اولین اصل در درمان این بیماران تشخیص و مهار عوامل مستعد کننده عدم جبران است.

☑ داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی، داروهای سرماخوردگی و آنفولانزا، محرک‌های قلب، داروهای گیاهی شامل شیرین بیان، جنسینگ و ماهوانگ (Ma Huang) (یک شکل گیاهی آفدرین که امروزه در بیشتر جاها ممنوع شده است) می‌توانند منجر به بدتر شدن علائم شوند [۱] و بهتر است قطع شوند.

☑ عفونت فعال و ترومبومبولی واضح یا پنهان را باید جستجو کرد، تشخیص داد و درمان کرد [۱].

☑ در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ سریع بطنی، باید در صورت امکان آریتمی با کنترل تعداد ضربان قلب یا بازگرداندن ریتم سینوسی، اصلاح شود.

☑ ایسکمی ادامه‌دار باید با بازسازی عروق کرونر اصلاح شود [۱]. (مراجعه کنید به مبحث STEMI و سندرم‌های کرونر بدون بالا رفتن ST).



شکل ۴۰-۱. فنوتیپ‌های مشخص نارسایی حاد قلبی جبران نشده، تظاهرات آن‌ها و درمان‌های توصیه شده [۱].

IABP, intraaortic balloon pump; VAD, ventricular assist device.

- ✓ عوامل زمینه‌سازی مثل خونریزی ادامه‌دار در ایسکمی مربوط به نیاز میوکارد رفع شود [۱]. در صورت وجود آنمی باید درمان لازم انجام شود. در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی توصیه می‌شود هموگلوبین بالای ۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر حفظ شود. در صورت نیاز به تزریق خون در این بیماران برای جلوگیری از اضافه بار حجم می‌توان با هر واحد گلیبول فشرده ۲۰ تا ۴۰ میلی‌گرم فورزماید وریدی تجویز کرد.
- ✓ به بیمارانی که اشباع اکسیژن کمتر از ۹۰ درصد دارند، اکسیژن تکمیلی از راه ماسک یا بینی تجویز می‌شود [۲]. در صورت ناکافی بودن اکسیژناسیون، تهویه کمکی شروع می‌شود. فشار مثبت مستمر بر روی مجاری هوایی می‌تواند منجر به استراحت عضلات تنفسی، بهبود اکسیژناسیون و بهبود عملکرد قلبی شود و نیاز به لوله گذاری تراشه را کاهش دهد. تهویه مکانیکی با فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP) می‌تواند باعث کاهش پیش بار (پره‌لود) و پس بار (افت‌رلود) و بنابراین بهبود عملکرد قلبی شود و از آلتکتازی جلوگیری کند و مایع را در فضای داخل آلوئل به خارج آلوئل برگرداند.
- ✓ در بیمار مبتلا به ادم ریه در صورت عدم وجود هیپوتانسیون، بیمار باید در وضعیت نشسته قرار داده شود و پاها از لبه تخت آویزان شوند تا بازگشت وریدی کاهش یابد.
- ✓ استفاده روتین از کاتتر شریان پولمونر برای پایداری همودینامیک توصیه نمی‌شود و باید به بیمارانی که به دیورتیک‌ها به خوبی پاسخ نمی‌دهند، یا دچار کاهش فشارخون هستند، یا علائم و نشانه‌های پیشنهاد کننده

برون‌ده پایین قلبی دارند و اهداف درمانی روشن نیستند، محدود شود. [۱].

درمان کاهنده حجم

☑ **داروهای دیورتیک وریدی** به سرعت و به‌طور موثر علائم احتقان را برطرف می‌کنند و وقتی جذب داروی خوراکی مختل شده است لازم هستند. وقتی نیاز به دوز بالای دیورتیک باشد یا اثر آن مطلوب نباشد، ممکن است برای کاهش سمیت و برقراری سطوح پایدار سرمی دارو، نیاز به انفوزیون مداوم باشد [۱]. **فورزماید** یا سایر دیورتیک‌های لوپ مثل بومتانید (bumetanide) و تورزماید (torsemide).

تغییر در وزن، اغلب به عنوان جانشینی برای ارزیابی دیورز کافی استفاده می‌شود ولی کاهش وزن در زمان بستری لزوماً ارتباط نزدیک با عواقب ندارد [۱]. در درمان با دیورتیک‌ها باید کراتینین و الکترولیت‌ها پایش شوند؛ زیرا خطر نارسایی کلیوی پره‌رنال و اختلالات الکترولیتی مثل هیپوناترمی و هیپوکالمی وجود دارد. در صورت بروز نارسایی کلیوی پره‌رنال باید دوز دیورتیک‌ها کاهش یابد یا قطع شود و گاه هیدراتاسیون به آهستگی و با احتیاط انجام شود.

R_x Furosemide (Injection 20mg) 0.5mg/kg (20-40mg) IV stat. Repeat 20-40 mg q10-20min with pulmonary auscultation until there is no rale if SBP>90mmHg. If the patient is hypotensive or there is less emergency, or in resistant cases 2-10mg/h IV infusion.

افرادی که قبلاً دیورتیک نگرفته‌اند معمولاً به ۴۰-۲۰ میلی‌گرم فورزماید وریدی پاسخ می‌دهند در حالی که کسانی که قبلاً داروی خوراکی دریافت می‌کرده‌اند حداقل به اندازه دوز داروی خوراکی نیاز به داروی وریدی دارند. در کسانی که مصرف مزمن دیورتیک دارند یا کسانی که به دوز پایین پاسخ نداده‌اند دوزهای بالاتری مورد نیاز خواهد بود. بهتر است در هر تجویز به صورت بولوس حداکثر ۴۰ میلی‌گرم تجویز شود و در صورت نیاز تزریق در دفعات مکرر تکرار شود زیرا مقادیر بیش از ۴۰ میلی‌گرم چندان اثر درمانی بیشتری ندارند و تنها موجب افزایش عوارض (مثل اختلال شنوایی) می‌شود.

در صورتی که نسبت به تجویز مکرر فورزماید با دوزهای پایین نیز مقاومت ایجاد شود، انفوزیون فورزماید اثر مناسب‌تری خواهد داشت. برای این منظور دوز روزانه مورد نیاز دارو به صورت انفوزیون تجویز می‌شود. استفاده از روش انفوزیون فورزماید، علاوه بر شکستن مقاومت به دیورتیک باعث جلوگیری از افت ناگهانی فشارخون ناشی از دیورز ناگهانی می‌شود [۲۰].

در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه که کراتینین بالا دارند، در صورت آنوری تجویز فورزماید بی‌فایده است و اغلب باید درمان اضافه حجم با دیالیز انجام شود ولی در صورت وجود ادرار، گاه با دوزهای بسیار بالای فورزماید (۲۰۰ تا ۴۰۰ میلی‌گرم) ممکن است بتوان ادم ریه را درمان کرد. در این صورت نیز باید توجه داشت که دوز بالای فورزماید باید در عرض ۳۰ تا ۶۰ دقیقه انفوزیون شود تا اثربخش باشد و بیمار دچار عوارض مثل ناشنوایی نشود.

مقاومت به دیورتیک‌ها ممکن است به علت مصرف همزمان داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs)، آسپرین و وازودیلاتورها روی دهد [۲].

☑ افزودن یک دیورتیک تیازیدی مانند متولازون (Metolazone)، با دوز ۲/۵ تا ۱۰ میلی‌گرم به دیورتیک لوپ اثر تقویت کننده دارد و اغلب در بیمارانی که درمان طولانی مدت عوامل دیورتیک لوپ را دریافت کرده‌اند

مورد نیاز است [۱]. همچنین می‌توان اسپرونولاکتون یا دوز بسیار پایین تیازید (مثلاً یک چهارم قرص ۵۰ میلی گرم) را به درمان دیورتیک لوپ با احتیاط اضافه کرد تا مقاومت به دیورتیک شکسته شود. باید مراقب دیورز شدید، وقوع اختلالات الکترولیتی و ازتمی در بیمارانی که این درمان را دریافت می‌کنند بود.

☑ **اولترافیلتراسیون (UF)** یک تکنیک برداشت مایع ته‌اجمی است که ممکن است نیاز به درمان دیورتیکی را تکمیل کند، منافع فرضی اولترافیلتراسیون (UF) عبارتند از: سرعت کنترل شده برداشت مایع، اثر خنثی بر الکترولیت‌های سرم، و کاهش فعالیت عصبی-هورمونی. اولترافیلتراسیون (UF) در مقایسه با درمان معمول بستری نارسایی قلبی و ویژگی‌های اورژانسی در مطب و درمانگاه را می‌کاهد ولی هیچ بهبودی در عملکرد کلیوی، تفاوت در نمره تنگی نفس یا عواقب سوء (مر و میر) دیده نشده است. بنابراین اولترافیلتراسیون در موارد عدم پاسخ بیماران به دیورتیک استفاده می‌شود [۱].

درمان عروقی

متسع کننده‌های عروقی شامل نیترات‌های داخل وریدی، نیتروپروساید و نسیریتید (nesiritide) که یک پپتید ناتریورتیک نو ترکیب نوع مغزی است، برای درمان زود هنگام و پایدار کردن نارسایی قلبی حاد جبران نشده (ADHF) به کار می‌روند [۱].

☑ **نیترات‌ها** اغلب متسع کننده وریدی هستند و خواص گشاد کننده کرونر نیز دارند. قرص زیرزبانی یا اسپری نیتروگلیسرین زیرزبانی ۰/۴g میلی گرم هر ۵ دقیقه حداکثر تا ۳ بار، خط اول درمان در ادم حاد کاردیوژنیک ریه است. در صورت پایدار ماندن ادم ریه و در صورت عدم وجود هیپوتانسیون می‌توان نیتروگلیسرین وریدی را ادامه داد. به خصوص در مواردی که ایسکمی علت ادم ریه باشد (مثل انفارکتوس میوکارد) نیترات‌ها مفیدند ولی در موارد غیر ایسکمیک (مثل نارسایی حاد میترال) نیز مفید هستند. عارضه نیترات سردرد، فلاشینگ و مقاومت است.

R_x Nitroglycerin (Injection 1mg/ml, 5mg/ml) 10–20 mcg/min, increase up to 200 µg/min [1], if SBP>90mmHg

☑ **نیتروپروساید** مفید است و هم پیش‌بار (پره‌لود) و هم پس‌بار (افت‌رلود) را می‌کاهد. ولی نباید در ایسکمی فعال تجویز شود چون باعث افزایش مرگ و میر می‌شود [۲].

R_x Nitroprusside sodium (Injection 50mg) 0.3mcg/kg/min titrated to 5mcg/kg/min IV infusion [1], if SBP>90mmHg

☑ **نسیریتید (nesiritide)** در مقایسه با نیترات وریدی کاهش بیشتر و سریع‌تری در فشار گوه‌ای مویرگ ریوی ایجاد می‌کند، ولی در کاهش مرگ و میر چندان اثری نداشته و ممکن است نارسایی کلیوی را افزایش دهد و بنابراین تمایل برای استفاده از آن کمتر شده است [۱].

☑ **رلاکسین ۲-انسانی** نو ترکیب یا سرلاکسین (serelaxin) پپتیدی است که ساخت آن در حاملگی افزایش می‌یابد و در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی حاد جبران نشده تنگی نفس را بهبود بخشیده، علائم احتقان را کاهش داده، با کاهش بدتر شدن نارسایی قلبی مربوط بوده است و ممکن است مرگ و میر را بکاهد [۱].

عوامل تعدیل کننده عصبی-هورمونی

مهار کننده‌های ACE (مثل کاپتوپریل و انالاپریل و لیزینوپریل) هم پس‌بار و هم پیش‌بار را می‌کاهند. بهتر است با توجه به ناپایدار بودن شرایط بیمار ابتدا درمان با دوز پایین یک داروی کوتاه اثر (مثل کاپتوپریل) شروع شود و به تدریج در صورت تحمل از نظر فشارخون افزایش داده شوند. در صورت هیپرتانسیون قابل توجه که به علت اضطراب ناشی از ادم ریه محتمل است می‌توان از همان ابتدا دوز بالای مهار کننده ACE را شروع کرد. در صورت بروز سرفه می‌توان بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین را تجویز کرد. با توجه به مطالعات اخیر بعضی متخصصین تمایل دارند از ابتدا بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین تجویز کنند. با توجه به این که کاپتوپریل از همه سریع اثرتر است و در صورت مختل شدن همودینامیک با قطع آن اثرات دارو زودتر از بین می‌رود توصیه ما شروع درمان با کاپتوپریل است مگر آن که بیمار قبلاً با مهار کننده‌های ACE دچار سرفه شده باشد. در صورتی که به دنبال درمان با مهار کننده‌های ACE کراتینین بیمار به بیشتر از ۳ میلی گرم در دسی لیتر افزایش یابد، سندرم کاردیورنال مطرح است و باید این دارو را قطع کرد [۲].

R_x Captopril (Tab 25, 50mg) 6.25mg tid increase up to 50mg tid if SBP>90

درمان با اینوتروپ‌ها

عملکرد این داروها با افزایش غلظت آدنوزین مونو فسفات حلقوی داخل سلولی از طریق راه‌های مستقیم یا غیرمستقیم باعث افزایش کلسیم سیتوپلاسمی می‌شود. درمان اینوتروپیک در کسانی که برون‌ده پایین دارند، خون‌رسانی را بهبود می‌بخشد و به سرعت احتقان را برطرف می‌کند. مطالعات همگی توافق دارند که درمان طولانی مدت با اینوتروپ‌ها مرگ و میر را می‌افزاید. استفاده کوتاه مدت از عوامل اینوتروپیک نیز در نارسایی قلبی حاد جبران نشده (ADHF) با افزایش آریتمی‌ها و کاهش فشارخون همراه است و روی عواقب مهم تاثیر مفیدی ندارد. عوامل اینوتروپ در حال حاضر به عنوان پل درمانی (برای ابزارهای حمایت کننده بطن چپ یا پیوند قلب) به کار می‌روند، یا به عنوان درمان علامتی در موارد خاص از نارسایی قلبی مرحله نهایی تجویز می‌شوند [۱].

☑ **دوبوتامین** یک آمین سمپاتیک است که غلظت آدنوزین مونو فسفات حلقوی داخل سلولی را می‌افزاید [۱] و اثر اینوتروپی و وازودیلاتوری دارد ولی ضربان قلب را چندان افزایش نمی‌دهد. بنابراین در بیمارانی می‌توان این دارو را تجویز کرد که فشارخون سیستولی بالای ۹۰ میلی متر جیوه داشته باشند. این دارو آریتمی‌زا است و بنابراین باید با پایش ریتم و حداقل دوز ممکن تجویز شود [۲]. دوبوتامین را می‌توان در فشار سیستولی بالای ۹۰ میلی متر جیوه تجویز کرد. گاه در بعضی بیماران دچار هیپوتانسیون، ابتدا فشارخون سیستولی توسط دوپامین افزایش داده می‌شود و بعد درمان با تجویز همزمان دوپامین و دوبوتامین ادامه می‌یابد.

R_x Dobutamine (Injection 250mg, 12.5mg/ml) start with 2mcg/Kg/min increase up to 20mcg/kg/min IV infusion, if needed [1], and if SBP>90mmHg

☑ **دوپامین** علاوه بر خاصیت اینوتروپ مثبت باعث انقباض عروقی می‌شود و بنابراین در صورت پایین بودن فشارخون تجویز می‌شود و در صورت طبیعی بودن فشارخون، نباید به عنوان عامل اینوتروپ مثبت تجویز شود. این دارو باعث افزایش ضربان قلب می‌شود و به علت آریتمی‌زا بودن باید با پایش ریتم و حداقل دوز ممکن تجویز

شود [۲].

R_x Dopamin (Injection 40mg/ml) 5-20mcg/kg/min IV, if SBP<90mmHg

✓ **میلرینون** مهارکننده‌های آمین فسفودی استراز -۳ است که آدنوزین مونو فسفات حلقوی داخل سلولی را از طریق غیرمستقیم می‌افزاید. این دارو مشخصات همودینامیک مشابه با دوبوتامین دارد ولی عملکرد آهسته‌تری دارد و از طریق کلیه دفع می‌شود و در نتیجه در زمینه اختلال عملکرد کلیوی، نیازمند تنظیم دوز است. از آنجایی که میلرینون بعد از محل گیرنده بتا -۱ آدرنژیک عمل می‌کند، ممکن است در بیمارانی که در زمان بستری در بیمارستان در حال دریافت بتابلاکر هستند، مزیت داشته باشد [۱].

R_x Milrinone (Injection 1mg) 0.375-0.75mcg/kg/min IV [1], if SBP>90mmHg✓ **ابی نفرین** با دوز ۰/۰۵-۰/۵mcg/kg/min در قلب پیوندی مناسب است [۲].

✓ **ایزوپروترونول** یک عامل اینوتروپ مثبت قوی است که باعث تاکی کاردی شدیدی می‌شود و به عنوان عامل اینوتروپ مثبت تنها یک کاربرد دارد که آن هم پس از پیوند قلب است زیرا این افراد برادی کارد هستند (به علت ضعیف بودن عملکرد گره سینوسی) و اثر افزایش ضربان قلب مشکل چندان ایجاد نمی‌کند. دوز دارو ۰/۰۵-۰/۵mcg/kg/min است [۲].

✓ **لووزیمندان (levosimendan)** بر روی حساس کردن میوفیلان به کلسیم عمل می‌کند و باعث فعالیت اینوتروپی می‌شود، ولی همچنین خواص مهار فسفودی استراز -۳ دارد که متسع‌کننده عروقی است. این موضوع باعث می‌شود که در مواردی که برون‌ده پایین در فشارهای پایین وجود دارد، دارو نامناسب باشد. درمقایسه با دوبوتامین، لووزیمندان بر روی هیچ کدام از عواقب بالینی ثانویه تاثیر نداشته ولی در مقایسه با درمان غیراینوتروپ معمول بهبود مختصر در علائم با تشدید مرگ و میر کوتاه مدت و آریتمی‌های بطنی داشته است [۱].

✓ یک داروی دیگر که به عنوان فعال‌کننده اختصاصی میوزین عمل می‌کند **اومکامتیو مکاریل (omecamtive mecarbil)** است که طول مدت انقباض را طولانی می‌کند، کوتاه شدگی عملکردی را بهبود می‌بخشد و به طور مشخصی قدرت انقباضی افزایش نمی‌یابد و بنابراین این دارو نیاز میوکارد به اکسیژن را نمی‌افزاید [۱].

سایر درمان‌ها

✓ **مورفین** در ادم ریه تجویز می‌شود. این دارو اثرات گشادکننده وریدی دارد و همزمان با بهبود تنگی نفس و اضطراب پیش بار را می‌کاهد. بروز سرکوب تنفسی در ادم ریه با این دارو بسیار نامحتمل است.

R_x Morphine sulfate (Injection 10mg/ml) 2-4mg IV Stat and PRN

✓ **دیگوکسین** اثر اینوتروپیک مثبت مختصری دارد و در صورت وجود آریتمی‌های فوق بطنی، به خصوص فیبریلاسیون دهلیزی همراه با نارسایی قلبی جبران نشده، عامل انتخابی برای کنترل پاسخ بطنی است (مراجعه کنید به مبحث فیبریلاسیون دهلیزی و درمان نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی از همین فصل).

✓ **بالون پمپ داخل آئورتی** به عنوان پلی برای پیوند قلب و یا رواسکولاریزاسیون (PCI یا CABG) به کار می‌رود.

درمان نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF)

درمان نارسایی قلبی علامت‌دار از یک درمان با محوریت کلیه (دیورتیک) و مدل درمان همودینامیک (دیگوکسین، درمان اینوتروپیک) به سمت درمان تعدیل‌کننده بیماری با مهار عصبی-هورمونی تغییر کرده است. در این راستا مهارکننده‌های تبدیل‌کننده آنژیوتانسین (ACEIs) و بتابلاکرها اساس درمان دارویی را تشکیل می‌دهند و منجر به کاهش بدتر شدن عملکرد و بهبود ساختمان و عملکرد قلبی و در نتیجه کاهش علائم، بهبود کیفیت زندگی و کاهش بستری و کاهش مرگ و میر ناشی از نارسایی پمپ و مرگ ناشی از آریتمی‌ها می‌شوند [۱].

مهارکننده‌های ACE یا بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین

در صورت عدم وجود ممنوعیت، این داروها در تمامی مراحل نارسایی قلبی (مرحله ۱ تا ۴) توصیه می‌شوند و باعث کاهش مرگ و میر می‌شوند [۲].

☑ درمان با **مهارکننده‌های ACE** مرگ و میر را می‌کاهد. این داروها در نارسایی کلیوی خفیف و نارسایی قلبی بی‌خطرند. دوزهای بالاتر تحمل شده مهارکننده‌های ACE کاهش بیشتری در بستری ایجاد می‌کنند بدون آن که میزان زنده ماندن بهبود یابد [۱]. این داروها روند نارسایی قلبی را کند می‌کنند و باید هر چه زودتر در بیماران مبتلا به اختلال سیستولی بطن چپ آغاز شوند (حتی اگر اختلال بدون علامت باشد). تجویز این داروها منجر به بهبود برون‌ده قلبی، کاهش فشار گوه‌ای ریوی، افزایش توان فعالیت، کاهش علائم بیمار و نیاز به بستری و کاهش مرگ و میر دراز مدت می‌شود. یکی از اثرات سوئی که مهارکننده‌های ACE دارند افزایش سرفه خشک است. اتالاپریل بیشتر از کاپتوپریل باعث سرفه می‌شود. در حاملگی، تنگی دو طرفه شریان کلیوی، هیپرکالمی و در صورت فشارخون سیستولی کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه، استفاده از مهارکننده‌های ACE ممنوع است. فشارخون، عملکرد کلیوی و پتاسیم باید ۲-۱ هفته پس از شروع دارو پایش شوند. این داروها در فشارخون سیستولی کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه نباید تجویز شوند.

R_x Captopril (Tab 25, 50mg) 6.25 tid increase up to 50 tid [1]

Or: Enalapril (Tab 2.5, 5, 20mg) 2.5 bid increase up to 10–20 bid [1]

Or: Lisinopril (Tab 2.5, 5, 10mg) 2.5–5 daily increase up to 20–35 daily [1]

☑ **بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARBs)** در بیمارانی که مهارکننده‌های ACE را تحمل نمی‌کنند (مثلاً به علت سرفه) به همان اندازه مهارکننده‌های ACE در کاهش مورتالیت و مورییدیت موثر بوده‌اند. همچنین به اندازه مهارکننده‌های ACE در بهبود علائم بیمار، کاهش بازآرایی بطنی و کاهش بستری موثرند. با توجه به تاثیر بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین، به خصوص در افرادی که به علت اندیکاسیون‌های دیگر در حال مصرف این داروها هستند، می‌توان این داروها را به عنوان جایگزین مهارکننده‌های ACE نیز به عنوان خط اول درمان شروع کرد؛ هرچند با توجه به وجود مطالعات متعدد راجع به مهارکننده‌های ACE توصیه قوی‌تر ACC/AHA آن است که ابتدا بهتر است درمان با مهارکننده‌های ACE شروع شود و در صورت عدم تحمل (مثلاً در صورت بروز سرفه یا لوکوپنی)، این داروها به بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین تغییر یابند [۲].

مطالعاتی وجود دارند که نشان داده‌اند که افزودن بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین به مهارکننده‌های ACE در نارسایی قلبی مضر است [۱].

موارد ممنوعیت آنتاگونیست‌های گیرنده آنژیوتانسین مانند مهارکننده‌های ACE است و مانند مهارکننده‌های ACE باید، عملکرد کلیوی، فشارخون و پتاسیم بیمار ۲-۱ هفته پس از شروع درمان ارزیابی شود. این داروها در فشارخون سیستولی کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه تجویز نمی‌شوند.

R_x Losartan (Tab 12.5, 25, 50mg) 12.5mg daily; increase upto 50mg daily [2]

Or: Valsartan (Tab and Cap 40, 80, 160mg) 40 mg bid; increase upto 160mg bid [1]

بتابلاکرها

در بیمارانی که درمان با **بتابلاکر** انجام می‌شود، ۳۵ درصد کاهش بیشتر در مرگ و میر به فایده مهارکننده ACE تنها اضافه می‌شود. بتابلاکرها در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی همراه دیابت با کنترل متوسط، آسم و بیماری انسدادی ریه هم تحمل می‌شوند [۱]. (البته بهتر است در بیماری‌های ریوی اختصاصی‌ترین بتابلاکر که بیسوپرولول است تجویز شود).

استفاده از بتابلاکرها در نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) باید به کارودیلول، بیسوپرولول و متوپرولول سوکسینات محدود شود که در کارآزمایی‌های بالینی آزمایش شده‌اند و اثبات شده است که طول عمر را می‌افزایند. تاثیر بتابلاکرها در عملکرد قلبی و کاهش مرگ و میر و بستری وابسته به دوز است. تجربه بالینی پیشنهاد کننده آن است که در غیاب علائمی که نشان دهنده هیپرتانسیون باشد (خستگی و ضعف)، در بیمارانی که از نظر همودینامیک پایدار هستند و بیماران با حجم طبیعی دارای تحرک، در صورت تحمل، می‌توان درمان دارویی را هر ۲ هفته افزایش داد. این که بتابلاکر یا مهارکننده‌های ACE از ابتدا کدام یک شروع شوند، تفاوتی ندارد؛ آن چه مهم است آن است که در برنامه زمان‌بندی شده، به دوزهای مطلوب درمان با مهارکننده‌های ACE و بتابلاکر دست یافته شود [۱]. در صورت بروز ادم ریه یا علائم نارسایی قلبی شدید، بتابلاکر باید متوقف شود. در صورتی که بیماری که قبلاً بتابلاکر مصرف می‌کرده دچار عدم جبران (دکامپانسه) شود و نیاز به عوامل اینوتروپ مثبت داشته باشد، باید از مهارکننده فسفودی‌استراز (مثل میلرینون) استفاده شود. در برادری‌کاری، بلوک دهلیزی بطنی، بیماری شدید انسدادی ریه، هیپوتانسیون و ادم ریه نباید بتابلاکرها تجویز شوند.

☑ **کارودیلول** آثار بلوک کننده بتا-۱ و بتا-۲ و آلفا-۱ و عملکرد آنتی‌اکسیدان دارد و برای درمان نارسایی قلبی مزمن تایید شده است و در مطالعات متعدد نسبت به دارونما باعث کاهش در مرگ و میر و بستری شده است و در نارسایی قلبی مراحل ۲ و ۳ توصیه می‌شود. در افراد کمتر از ۸۵-۷۵ کیلوگرم دوز هدف دارو ۲۵ میلی‌گرم روزی ۲ بار و در افراد سنگین‌تر ۵۰ میلی‌گرم روزی ۲ بار است. نشان داده شده که این دوز نسبت به ۶/۲۵mg روزی ۲ بار، موجب بهبود بیشتر عملکرد بطن چپ و مزیت بالینی می‌شود؛ هر چند دوز ۶/۲۵ میلی‌گرم روزی ۲ بار از دارونما بهتر بوده است [۲].

☑ **متوپرولول** طولانی اثر (نوع سوکسینات) از کارودیلول اثر ضد بتا-۱ اختصاصی‌تری دارد. نگارنده در بیماران

مبتلا به نارسایی قلبی شدید کارودیلول را به متوپرولول سوکسینات ترجیح می‌دهد زیرا به نظر می‌رسد در این افراد بهتر تحمل می‌شود.

☑ **بیسوپرولول** برای بتا-۱ بسیار اختصاصی است و در بیمارانی که مشکل ریوی دارند، مناسب‌تر است. در ضمن به نظر می‌رسد از نظر بروز ضعف و بی‌حالی، سرگیجه و افت فشارخون بهتر از کارودیلول تحمل می‌شود.

☀ **نکته:** متوپرولول تارترات که نوع کوتاه اثر داروی متوپرولول است و در کشور ما توسط شرکت‌های دارویی زیادی عرضه شده است، در کاهش مرگ و میر در نارسایی قلبی موثر نبوده است و تنها متوپرولول سوکسینات که شکل آهسته رهش دارو است بر روی مرگ و میر ناشی از نارسایی قلبی اثر مناسبی دارد. البته متوپرولول تارترات نیز در بعضی مطالعات با بهبود عملکرد بطن چپ، کیفیت زندگی، تعداد بستری، تحمل فعالیت و کاهش موربیدیته همراه بوده است.

R_x Carvedilol (Tab 6.25, 12.5, 25mg) 3.125 mg bid; increase upto 25-50 mg bid [1] every 2 weeks, if HR>60/min, SBP>90mmHg

Or: Bisoprolol (Tab 2.5, 5, 10mg) 1.25 mg daily; increase upto 10mg daily [1] every 2 weeks, if HR>60/min, SBP>90mmHg

Or: Metoprolol Succinate (Tab 23.75, 47.5, 95, 190mg) 12.5mg daily; increase upto 200mg daily [1] every 2 weeks, if HR>60/min, SBP>90mmHg

آنتاگونیست‌های مینرالوکورتیکوئید

این داروها در کلیه مراحل کلاس عملکردی II تا IV از NYHA علامت‌دار، آنتاگونیست‌های آلدوسترون با کاهش مرگ و میر همراهند. در نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF)، افزایش سطوح آلدوسترون باعث احتباس سدیم، عدم اتصال الکترولیتی و اختلال عملکرد اندوتلیال می‌شود و ممکن است به طور مستقیم در فیروز میوکارد دخالت داشته باشد. به‌خصوص در بیمارانی که بیماری زمینه‌ای مزمن کلیوی دارند، هیپرکالمی و بدتر شدن عملکرد کلیوی از موارد مورد نگرانی هستند و عملکرد کلیوی و سطوح پتاسیم سرمی لازم است که از نزدیک پایش شوند [۶].

☑ **اسپیرنونولاکتون** آنتاگونیست غیراختصاصی آلدوسترون است که در NYHA کلاس III و IV نارسایی قلبی آزمایش شده است [۱]. در کسانی که اسپیرنونولاکتون تجویز می‌شود باید کراتینین کمتر از ۲/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و کمتر از ۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان باشد و پتاسیم باید کمتر از ۵ میلی‌مول در لیتر باشد [۲]. اسپیرنونولاکتون با دوز کم (۲۵ میلی‌گرم روزانه) اثر دیورتیکی ناچیزی دارد. این دارو اثرات ضداندروژنی و ضدپروژستینی دارد و با ژنیکوماستی، اختلال عملکرد جنسی و نامنظمی قاعدگی همراه است که ممکن است منجر به قطع داروها شود.

R_x Spironolactone (Tab 25mg) 12.5-25mg PO daily, max 25-50mg daily [1].

☑ **اپلرنون** داروی اختصاصی است که در NYHA کلاس II و نارسایی قلبی پس از انفارکتوس میوکارد آزمایش شده است [۱]. این دارو آثار ژنیکوماستی و اختلال عملکرد جنسی را ندارد و می‌توان آن را در صورت بروز عوارض اسپیرنونولاکتون [۲] به‌طور اولیه تجویز کرد.

R_x Eplerenone (Tab 25, 50mg) 25mg PO daily, max 50mg daily [1].

متسع‌کننده‌های عروق شریانی وریدی

☑ نشان داده شده است که در نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF)، ترکیبی از هیدرالازین و نیترات میزان زنده ماندن را بهبود می‌بخشد ولی این اثر به اندازه مهارکننده های ACE یا بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین (ARB) نیست. با این حال در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) که به عللی مثل نارسایی کلیه یا هیپرکالمی قادر به تحمل درمان پایه رنین- آنژیوتانسین- آلدوسترون نیستند، این ترکیب به عنوان رویکرد تعدیل‌کننده بیماری ترجیح داده می‌شود. همچنین، یک دوز ثابت ایزوسورباید دی‌نیترات با هیدرالازین در آمریکایی‌های آفریقایی تبار این گروه درمانی منفعی در میزان زنده ماندن و بستری دارد [۱]. در خانم‌های حامله که مهارکننده‌های ACE یا بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین ممنوع است از این ترکیب می‌توان استفاده کرد. بالاخره این که در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با وجود کلیه درمان‌ها با حداکثر دوز فشارخون همچنان بالا باشد یا بیمار علامت داشته باشد می‌توان این ترکیب را در نظر گرفت. به نظر می‌رسد که در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با کسر جهشی پایین همراه با بیماری‌های ایسکمیک، تجویز نیترات‌های خوراکی حتی در غیاب علائم مناسب باشد.

R_x Hydralazine (Tab 10, 20mg) 10mg tid [2]; target 75mg tid [1, 2].
+ Isosorbide dinitrate (Tab 10mg) 10mg tid [2]; target 40mg tid [1, 2].

دیورتیک‌ها

فعال شدن عصبی- هورمونی منجر به احتباس شدید نمک و آب می‌شود. برای درمان این وضعیت اغلب به عوامل دیورتیک لوپ نیاز است زیرا قدرت آن‌ها زیاد است؛ از آن جایی که جذب خوراکی این داروها متغیر است و عملکرد کلیوی ممکن است دارای نوسان باشد، اغلب این داروها نیاز به تنظیم دوز دارند. هیچ اطلاعاتی وجود ندارد که این داروها میزان زنده ماندن را بهبود می‌بخشند [۱] ولی باعث بهبود علائم ناشی از احتقان (مثل تنگی نفس و ادم) می‌شوند [۲]. بنابراین ایده‌آل آن است که دیورتیک‌ها باید با دوزهای قابل تحمل استفاده شوند تا جلوی تجویز بیش از حد گرفته شود [۱]. اغلب، بیمار باید مقداری ادم محیطی را تحمل کند به‌خصوص اگر نارسایی بطن راست وجود داشته باشد.

در بیمارانی که دیورتیک می‌گیرند باید مراقب اختلالات الکترولیتی (به خصوص هیپوکالمی) و بروز نارسایی کلیوی بود. در صورت بروز نارسایی کلیه ممکن است حتی لازم باشد دیورتیک متوقف شود و گاه هیدراتاسیون با سرعت بسیار آهسته انجام شود.

☑ **فورزماید** (لازیکس) در نارسایی قلبی متوسط تا شدید به کار می‌رود و دیورتیکی است که به تنهایی مؤثر است. فورزماید دارای نیمه عمر کوتاهی است و بهتر است حداقل دو بار در روز تجویز شود و در هر تجویز دوز آن از ۴۰ میلی گرم بیشتر نشود. در ضمن هرچه دوز مورد نظر فورزماید در دفعات بیشتر تجویز شود اثربخشی آن مناسب‌تر خواهد بود [۲۰]. در نارسایی قلبی خفیف که علائم زیادی نداشته باشد بعضی منابع تجویز فورزماید یک

بار در روز و صبح را نیز توصیه کرده‌اند [۲]؛ با این حال نگارنده در این موارد استفاده از هیدروکلروتیازید را ترجیح می‌دهد و فورزماید را حداقل ۲۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز توصیه می‌کند. در صورت نارسایی کلیوی با آنوری کامل تجویز دیورتیک بی‌فایده است و تنها راه کاهش حجم دیالیز خواهد بود. (برای تجویز تزریقی مراجعه کنید به درمان نارسایی قلبی حاد جبران نشده از همین مبحث).

R_x Furosemide (Tab 40mg, Solution 40mg/5ml) 20-40mg bid, up to 160mg per day in divided doses [2].

☑ **هیدروکلروتیازید** را می‌توان در موارد نارسایی قلبی خفیف و عدم وجود نارسایی کلیوی، به همراه اسپیرونولاکتون و سایر داروها در نظر گرفت. نگارنده ترجیح می‌دهد جهت اجتناب از ناراحتی بیمار در شب برای ادرار کردن، این دارو را فقط در نوبت صبح تجویز کند. در صورت بالا بودن کراتینین این دارو توصیه نمی‌شود و باید فورزماید تجویز شود. در بیماران مبتلا به نقرس باید از این دارو اجتناب کرد.

R_x Hydrochlorothiazide (Tab 50mg) 25 once or twice daily, max 200mg/day [2]; preferably in the morning.

☑ دیورتیک‌های لوپ مثل فورزماید و تیازیدها مثل هیدروکلروتیازید، ممکن است باعث هیپوکالمی شوند که در نارسایی قلبی ممکن است باعث استعداد به آریتمی شود. برعکس تریامترن و اسپیرونولاکتون از دفع پتاسیم جلوگیری می‌کنند. بنابراین تجویز همزمان داروهایی که هیپوکالمی ایجاد می‌کنند با داروهایی که پتاسیم را حفظ می‌کنند ممکن است کمک کننده باشد؛ مثل ترکیب فورزماید با اسپیرونولاکتون یا ترکیب **تریامترن با هیدروکلروتیازید** (تریامترن H). دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم مثل تریامترن نباید در پتاسیم سرمی بالای ۵ میلی‌مول در لیتر تجویز شوند.

R_x Triamterene-H (Tab Triamterene 50mg/ Hydrochlorothiazide 25mg) 1-2 tab daily [12]; preferably in the morning.

Or: Amiloride H (Tab Amiloride 5mg/ Hydrochlorothiazide 50mg); usual dose: 1 to 2 tablets daily as a single daily dose or in divided doses [12]; preferably in the morning

دیگوکسین

گلیکوزیدهای دیژیتال مثل دیگوکسین دارای خواص اینوتروپ خفیف، کاهش فعالیت گیرنده‌های فشاری سینوس کاروتید و مهارکننده سمپاتیک هستند. این آثار باعث کاهش سطوح نوراپی نفرین سرم، کاهش رنین پلاسما و احتمالاً کاهش آلدوسترون می‌شوند. در کارآزمایی دیگوکسین، کاهش در بستری ناشی از نارسایی قلبی در گروه درمان دیده شد ولی کاهش در مرگ و میر یا بهبود کیفیت زندگی مشاهده نشد. علاوه بر آن درمان با دیگوکسین باعث مرگ و میر بیشتر در زنان نسبت به مردان شد و در زنان، آثار دیگوکسین بر کاهش بستری، کمتر از مردان بود. به طور کلی امروزه دیگوکسین در بیمارانی استفاده می‌شود که علی‌رغم درمان مطلوب بلوک عصبی-هورمونی (مهارکننده ACE و بتابلاکر) و کنترل کافی حجم، همچنان به شدت علامت‌دار باشند [۱]. همچنین دیگوکسین در تمامی کسانی که نارسایی قلبی همراه ریتم فیبریلاسیون دهلیزی دارند، جهت کنترل علائم و

کنترل پاسخ بطنی بیماران توصیه می‌شود [۲].

توصیه می‌شود سطح خونی دیگوکسین بین ۰/۵-۱ نانوگرم در میلی‌لیتر حفظ شود [۲]. نیمه عمر دیگوکسین در صورت طبیعی بودن عملکرد کلیوی ۳۶-۴۸ ساعت است که تجویز روزانه یا یک روز در میان را امکان‌پذیر می‌سازد. در صورت عدم تجویز دوز بارگیری (loading)، وضعیت پایدار پس از ۱ هفته ایجاد می‌شود. باید توجه داشت که در اغلب موارد جهت حصول منافع بالینی دیگوکسین، دوز ۰/۱۲۵ میلی گرم روزانه کافی است و این دوز حتی اگر هر روز تجویز شود، به ندرت منجر به مسمومیت می‌شود. توصیه می‌شود در صورت نارسایی کلیه، دوز دارو به ۰/۱۲۵ میلی گرم یک روز در میان کاهش یابد و تنها در بیمارانی که جثه بزرگ با وزن بالا دارند، دوز ۰/۲۵ میلی گرم را می‌توان در نظر گرفت.

مسمومیت با دیگوکسین در مقادیر بالای ۲ نانوگرم در میلی‌لیتر شروع می‌شود. زودرس‌ترین علائم مسمومیت با دیگوکسین تهوع و استفراغ است و آریتمی بسیار شایع است. در بیمارانی که دیگوکسین مصرف می‌کنند پتاسیم، باید در حد مختصری بالای طبیعی باشد (۵-۴/۳ میلی‌مول در لیتر) زیرا هیپوکالمی اثرات مسمومیت با دیگوکسین را تشدید می‌کند. ضربانات نابجای بطنی یا جانکشنال، بلوک درجه یک دهلیزی بطنی، پاسخ بطنی آهسته در فیبریلاسیون دهلیزی، ریتم تسریع شده جانکشنال در مسمومیت با دیگوکسین شایع هستند [۲]. همواره در صورت بروز علائمی مانند تهوع و بی‌اشتهایی باید به فکر مسمومیت با دیگوکسین در این بیماران بود و سطح دیگوکسین را آزمایش کرد.

R_x Digoxin (Tab 0.25mg, Elixir 0.05mg/ml) 0.125mg PO daily [2].

تعدیل تعداد ضربان قلب

☑ **ایوآبرادین (Ivabradine)** یک مهارکننده جریان I_f در گره سینوسی دهلیزی است و ضربان قلب را بدون اثر اینوتروپی منفی آهسته می‌کند. در بیماران مبتلا به کلاس II یا III نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) و ضربان قلب بالای ۷۰ ضربان در دقیقه، ایوآبرادین میزان بستری شدن و هدف ترکیبی مرگ ناشی از علل قلبی عروقی و بستری شدن نارسایی قلبی را کاهش داده است. در راهنماهای ۲۰۱۲ انجمن قلب اروپا برای درمان نارسایی قلبی، برای بیمارانی که پس از درمان با مهارکننده ACE، بتابلاک و آنتاگونیست گیرنده منیرالوکورتیکوئید، هنوز ضربان قلب بالای ۷۰ ضربان در دقیقه دارند، ایوآبرادین قبل از دیگوکسین به عنوان درمان خط دوم آورده شده است. گروه دیگری که در آن‌ها ممکن است فایده بالقوه مورد انتظار باشد، افرادی هستند که قادر به تحمل بتابلاک نیستند [۱].

R_x Ivabradine (Tab 5, 7.5mg) 5mg bid, max 7.5mg bid [2]

تعیین ضربان ساز سه حفره‌ای و دفیبریلاتور

☑ **درمان همزمان‌سازی قلبی (CRT = Cardiac Resynchronization Therapy):** انقباض غیرهمزمان دیواره‌های بطن چپ یا زمان نامناسب انقباض دو حفره بطنی عملکرد سیستمی را مختل

می‌کند، موثر بودن انقباض مکانیکی را می‌کاهد و پرشدن بطنی را به طور نامناسبی تحت تاثیر قرار می‌دهد. ناهمزمانی مکانیکی باعث افزایش استرس دیواره و بدتر شدن نارسایی میترا ل عملکردی می‌شود. بیشترین فایده با استفاده از این درمان در بیماران مبتلا به QRS با پهنای بیش از ۱۴۹ میلی ثانیه و الگوی بلوک شاخه چپ دیده شده است. با قرار دادن یک لید ضربان ساز از طریق سینوس کروتر در دیواره لترال بطن چپ، درمان همزمان سازی بطنی (CRT) یا ضربان ساز سه حفره‌ای منجر به انقباض بطنی هم زمان تری می‌شود که این کار را با همزمان کردن فعال سازی دیواره‌های رو به روی هم انجام می‌دهد. مطالعات اولیه نشان دهنده بهبود ظرفیت فعالیتی، کاهش علائم و شواهد بازآرایی معکوس و کاهش مرگ و میر هستند [۱]. همزمان سازی بطنی یا ضربان ساز سه حفره‌ای در کسانی توصیه می‌شود که ریتم سینوسی و کسر جهش کمتر از ۳۵ درصد و QRS پهن تر از ۱۲۰ms دارند و علی‌رغم درمان طبی مطلوب، هنوز علامت دار (NYHA کلاس ۳ یا ۴) باقی مانده‌اند [۲].

در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی حاد جبران نشده (ADHF)، بلوک غالب شاخه راست، فیبریلاسیون دهلیزی، شواهد اسکار در دیواره لترال که محل مناسب قرار دادن لید همزمان سازی بطنی (CRT) است، فایده همزمان سازی بطنی (CRT) مشخص نیست [۱].

☑ در نیمی از بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، مرگ ناگهانی قلبی ناشی از آریتمی‌های بطنی روی می‌دهد و مرگ ناگهانی قلبی به خصوص در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) در مراحل اولیه بیماری شایع است. بیمارانی که از یک حمله مرگ ناگهانی قلبی (SCD) زنده می‌مانند گروه بسیار پرخطری محسوب می‌شوند و برای تعبیه **دیفبریلاتور کاردیوورتر قابل کاشت** (ICD = Implantable Cardioverter Defibrillator) مناسبند. میزان عملکرد باقیمانده بطن چپ (کمتر یا مساوی ۳۵ درصد)، علی‌رغم درمان طبی مناسب، مهمترین عامل برای نشان دادن خطر برای تعیین نیاز و سودمندی آی‌سی‌دی (ICD) است [۱].

در حال حاضر برای پیش‌گیری اولیه، بیماران مبتلا به علائم نارسایی قلبی کلاس II یا NYHA III و کسر جهشی کمتر از ۳۵ درصد، بدون توجه به علت نارسایی قلبی، کاندیدهای مناسبی برای درمان پیش‌گیرانه آی‌سی‌دی (ICD) هستند. در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد و درمان طبی مطلوب با کسر جهشی کمتر یا مساوی ۳۰ درصد (حتی در صورت بی‌علامتی) تعبیه آی‌سی‌دی (ICD) مناسب خواهد بود [۱]. در صورتی که بیمار معیار QRS برای هم زمان سازی بطنی (CRT) را داشته باشد اغلب ترکیبی از هم زمان سازی بطنی (CRT) و دیفبریلاتور کاردیوورتر قابل کاشت (ICD) به کار می‌رود [۱].

درمان جراحی در نارسایی قلبی

☑ در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ایسکمیک با بیماری چند شریان کروتر **گرافت بای پس شریان‌های کروتر (CABG)** در نظر گرفته می‌شود. بازسازی عروقی با CABG در میوکارد زنده به خواب رفته (hibernating) سودمند است و میزان مرگ یا بستری ناشی از علل قلبی عروقی را می‌کاهد. میوکارد زنده به خواب رفته، با بافت قلبی با عملکرد غیرطبیعی ولی باقی ماندن عملکرد سلولی، تعریف می‌شود [۱] که برای کشف این وضعیت از اسکن PET، اسکن SPECT یا اکوکاردیوگرافی با دوبوتامین استفاده می‌شود.

✓ **بازسازی بطن توسط جراحی** (SVR = Surgical Ventricular Restoration) روشی است که در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ایسکمیک و اختلال عملکرد قدامی بطن چپ، با جداسازی انفارکت برای بازآرایی بطن چپ با شکل دادن مجدد آن با جراحی در نظر گرفته می‌شود. با این حال در کارآزمایی انجام شده بر روی ۱۰۰۰ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) که مورد CABG تنها یا CABG همراه بازسازی بطن (SVR) قرار گرفته بودند، افزودن بازسازی بطن توسط جراحی (SVR) به CABG اثرات تعدیل کننده بیماری نداشت. در هر دو گروه علائم قلبی و تحمل فعالیت از حد پایه تا میزان مشابهی بهبود یافت. بازسازی بطن توسط جراحی (SVR) منجر به حجم کمتر بطن چپ در ۴ ماه پس از عمل شد. با این حال جراحی آنوریسم بطن چپ هنوز در بیمارانی که نارسایی قلبی مقاوم، آریتمی بطنی یا ترومبومبولی ناشی از قسمت‌های بی حرکت آنوریسمی بطن دارند، توصیه می‌شود [۱].

✓ **وسایل کمک کننده به قلب** (Ventricular assist devices=VAD) جهت کمک به قلب از این وسایل گران قیمت استفاده شده است ولی اغلب طول عمر دستگاه‌ها کم است. این وسایل در شوک کاردیوژنیک بسیار شدید، در موارد نارسایی قلبی مزمن جبران نشده به عنوان پلی برای پیوند قلب و در بعضی موارد میوکاردیت و در آریتمی‌های شدید به عنوان پلی برای بهبود خود به خودی بیمار استفاده شده‌اند و در موارد نادر در نارسایی قلبی مزمن جبران نشده که برای پیوند قلب مناسب نبوده‌اند به کار رفته‌اند [۲].

✓ **پیوند قلب:** بیشترین محدودیت در پیوند قلب موثر بودن یا بی خطر بودن نیست؛ بلکه محدودیت اهدا کننده است. به هر حال، این درمان منجر به کاهش مورتالیتیه در نارسایی قلبی پیشرفته (مرحله ۴) شده است [۲].

✓ در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) و بطن متسع شده، **نارسایی میترا** با درجات متفاوتی روی می‌دهد. مشخصات نارسایی میترا (MR) عملکردی عبارتند از گشاد شدن حلقه دریچه، روی هم قرار نگرفتن لت‌ها در حضور عضلات پاپیلاری و ساختمان‌های کورد و لت‌هایی که از نظر آناتومی طبیعی هستند. در بیمارانی که کاندید بازسازی عروق کرونر با جراحی نیستند، ترمیم دریچه میترا مورد بحث است [۱]. ترمیم دریچه یا حلقه دریچه گاهی همراه با جراحی بای‌پس انجام می‌شود.

سایر درمان‌ها

✓ **مصرف نمک** به کمتر از ۲ تا ۳ گرم در روز محدود می‌شود [۲] و وعده‌های غذایی باید کوچک و متعدد باشند. در صورتی که با وجود مصرف دیورتیک احتباس مایع ادامه یابد، نمک باید به کمتر از ۱-۰/۵ گرم در روز محدود شود.

در صورت بروز هیپوناترمی، مصرف آب نیز باید به همراه نمک به کمتر از ۲ لیتر در روز محدود شود [۲].

✓ امروزه در نارسایی قلبی استراحت در بستر توصیه نمی‌شود؛ هرچند ورزش سنگین نیز در نارسایی قلبی توصیه نمی‌شود. باید بیمار را تشویق کرد تا حد تحمل پیاده‌روی کند و دوجرجه درجا استفاده نماید [۲]. در یک مطالعه در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) با شدت متوسط، **ورزش** احساس خوب بودن بیمار را بهبود بخشید و با تمایل به سمت کاهش مرگ و میر همراه بود. بنابراین ورزش به عنوان یک درمان کمکی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی توصیه می‌شود [۱].

✓ ایمن‌سازی و واکسن علیه آنفلانزا و پنوموکوک توصیه می‌شود.

✓ در نارسایی قلبی اغلب از داروهایی استفاده می‌شود که اثر آریتمی‌زایی آن‌ها با هیپوکالمی تشدید می‌شود (مثل دیگوکسین، بتا بلوکرها، مهارکننده‌های فسفودی‌استراز و داروهای ضد آریتمی). بنابراین توصیه می‌شود که در نارسایی قلبی پتاسیم بین $4/3-5 \text{ mmol/L}$ حفظ شود. برای این منظور اغلب پتاسیم **خوراکی** توصیه می‌شود. پتاسیم تزریقی ممکن است خطرناک باشد و تنها در موارد اورژانس توصیه می‌شود [۲].

✓ **آملودیپین (amlodipine) و فلودیپین (felodipine)**، داروهای بلوک‌کننده کانال کلسیم نسل ۲ هستند که در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) به طور موثر و بی‌خطر فشارخون را می‌کاهند ولی تاثیری بر مرگ و میر و ناخوشی یا کیفیت زندگی ندارند. [۱]. مورد استفاده این داروها در کنترل فشارخون بیماران هیپرتانسیو مبتلا به نارسایی قلبی است که با حداکثر دوز سایر داروهای نارسایی قلبی (مثل مهارکننده ACE و بتابلاکر و دیورتیک‌ها) فشارخون کنترل نشده باشد.

داروهای نسل اول شامل وراپامیل و دیلتیازم (بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم غیردی‌هیدروپی‌ریدینی) ممکن است آثار اینوتروپ منفی داشته باشند و بیمارانی که قبلاً بی‌علامت بوده‌اند را ناپایدار کنند و بنابراین این داروها را نباید در نارسایی قلبی با کسر جهشی پایین تجویز کرد [۱].

✓ افزودن **آلیسکیرن (aliskiren)** که یک مهارکننده مستقیم رنین است به سایر داروهای نارسایی قلبی هیچ تفاوت مشخصی در مرگ قلبی عروقی یا بستری در ۶ یا ۱۲ ماه ایجاد نکرد. آلیسکیرن با کاهش پپتیدهای نatrioretic در گردش همراه بوده است ولی هرگونه اثر تعدیل‌کننده بیماری با افزایش حوادث سوء شامل هیپوکالمی، هیپوتانسیون و اختلال عملکرد کلیوی، خنثی شد [۱].

✓ آثار چندگانه قدرتمند تغییردهنده لیپید که توسط **استاتین‌ها** اعمال می‌شود، حوادث عمده قلبی عروقی را می‌کاهند و میزان زنده ماندن را در جمعیت غیرمبتلا به نارسایی قلبی بهبود می‌بخشند. وقتی نارسایی قلبی برقرار می‌شود، این درمان ممکن است تا آن حد مفید نباشد. با این حال، در صورتی که در درمان بیماری عروقی کرونر پیش‌رونده در زمینه نارسایی قلبی، استاتین‌ها مورد نیاز باشند، باید استفاده شوند. در نارسایی قلبی غیرایسکمیک استفاده روتین از استاتین‌ها هیچ توجیهی ندارد [۱].

✓ آریتمی‌های دهلیزی به‌خصوص **فیبریلاسیون دهلیزی** در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی شایع هستند و به عنوان نشانه‌ای از پیش‌آگهی بد در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی تلقی می‌شوند. وقتی کنترل ضربان قلب ناکافی باشد یا علائم پایدار باشند، برقراری کنترل ریتم، استراتژی قابل قبولی خواهد بود. کنترل ریتم را می‌توان توسط درمان دارویی یا تکنیک‌های الکتروفیزیولوژی یا جراحی انجام داد. درمان دارویی ضدآریتمی باید محدود به آمیودارون و دوفتیلاید باشد که هر دو بی‌خطر و موثر هستند ولی سیر طبیعی بیماری زمینه‌ای را تغییر نمی‌دهند. به نظر می‌رسد که ریشه‌کنی با کاتتر و جدا سازی ورید پولمونر بی‌خطر و موثر باشد و با تخریب گره دهلیزی بطنی و ضربان‌سازی دو بطنی که نتایج آن بیشتر مشخص شده است، قابل مقایسه بوده است [۱].

✓ **انقباضات زودرس بطنی و حملات تاکی‌کاردی بطنی** بدون علامت در نارسایی قلبی پیشرفته شایعند. درمان باید با اصلاح اختلالات الکترولیتی و اسید باز (ناشی از دیورتیک‌ها و مسمومیت دیژیتال) آغاز شود. داروهای ضدآریتمی کلاس I مثل کینیدین، پروکائین آمید، دیسوپیرامید، فلکائینید، پروپافنون در نارسایی قلبی

خطرناکند. در موارد نارسایی قلبی، آمیودارون داروی انتخابی در فیبریلاسیون بطنی است و خطرمرگ ناشی از آریتمی را می‌کاهد ولی در مرگ و میر کلی بی‌اثر است. تعداد قابل توجهی از مبتلایان به نارسایی قلبی بطور ناگهانی فوت می‌کنند که علت آن احتمالاً فیبریلاسیون بطنی است و با تجویز داروهای ضدآریتمی قابل پیشگیری نبوده است.

☑ نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) با وضعیت افزایش انعقادپذیری و در نتیجه خطر بالای حوادث ترومبومبولیک، شامل سکنه مغزی، امبولی ریه و امبولی شریانی محیطی همراه است. **ضدانعقادهای خوراکی** در بعضی گروه‌ها شامل بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی تایید شده است، ولی درحال حاضر وارفارین در بیماران با ریتم سینوسی بدون سابقه حوادث ترومبومبولیک یا بدون شواهد اکوکاردیوگرافیک لخته در بطن چپ، توصیه نمی‌شود [۱] (مراجعه کنید به مبحث فیبریلاسیون دهلیزی از همین فصل). در صورت همزمان بودن نارسایی قلبی با ترومبوز وریدهای عمقی و امبولی‌های ریوی و سیستمیک و ترومبوس بطنی، درمان ضدانعقادی انجام می‌شود.

☑ **آسپرین** در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ناشی از ایسکمی توصیه می‌شود ولی در مواردی که عروق کرونر نرمال باشد (مثل کاردیومیوپاتی اتساعی) توصیه نمی‌شود. از داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs) باید در صورت امکان اجتناب کرد.

☑ نشان داده شده است که در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF)، درمان با **اسیدهای چرب غیراشباع زنجیره بلند امگا ۳** (ω -3 PUFAs) با بهبود مختصر عواقب بالینی همراه بوده است [۱].

☑ شواهد رو به افزایش پیشنهاد کننده ارتباط بین نارسایی قلبی و وضعیت **ریز مغذی‌ها** هستند. در کمبود شدید **تیامین و سلنیوم**، نارسایی قلبی برگشت‌پذیر گزارش شده است. با توجه به این حقیقت که دیورتیک‌ها و سوءتغذیه عامل خطر اصلی برای کاهش تیامین هستند، کمبود تیامین در نارسایی قلبی مورد توجه قرار گرفته است. مطالعات کوچک تصادفی شده در نارسایی قلبی مزمن با کاهش کسر جهشی (HFrEF)، در جهت بهبود عملکرد قلبی فوایدی از تجویز تیامین را نشان داده‌اند [۱]. در یک مطالعه، تیامین نسبت به دارونما منجر به بهبود در تنگی نفس و تحمل فعالیت نشد ولی ادم محیطی را کاهش داد [۲۱].

☑ در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی خفیف تا متوسط تحمل فعالیت، **ضربان‌سازی خارج بدن تشدید شده** (EECP = enhanced external counterpulsation) کیفیت زندگی و کلاس عملکردی NYHA را بهبود می‌بخشد ولی بر حداکثر مصرف اکسیژن تاثیری ندارد [۱].

☑ در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، **کم خونی** شایع است و وضعیت عملکردی و کیفیت زندگی را می‌کاهد و با افزایش تمایل به بستری در بیمارستان و مرگ و میر همراه است. مکانیسم‌های آنمی در این بیماران کمبود آهن، اشکال در متابولیسم آهن و خونریزی مخفی گوارشی هستند [۱].

همچنین بدون توجه به وجود کم‌خونی همزمان، کمبود آهن با افزایش مرگ و میر در این بیماران همراه بوده است [۲]. نشان داده شده است که آهن وریدی با استفاده از سوکروز آهن یا کاربوکسی مالتوز، کم‌خونی را اصلاح می‌کند و ظرفیت عملکردی را بهبود می‌بخشد [۱]؛ بنابراین انجمن قلب آمریکا توصیه کرده است که در نارسایی

قلبی با NYHA کلاس ۲ و ۳ و کمبود آهن با فریتین کمتر از ۱۰۰ نانوگرم در دسی‌لیتر، یا مقادیر ۱۰۰ تا ۳۰۰ در صورت اشیاع ترانسفرین کمتر از ۲۰ درصد آهن تزریقی ممکن است مفید باشد و وضعیت عملکردی را بهبود بخشد [۲]. آنالوگ‌های اریثروپویتین در مطالعات، نتایج ناامیدکننده داشته‌اند [۱].

☑ در نارسایی قلبی به‌خصوص نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF)، اختلالات تنفسی مربوط به خواب شایع است. در این بیماران دوره‌های مکرر هیپوکسی و تکرار بیدار شدن‌های کوچک و بزرگ باعث تحریک آدرنرژیک می‌شود که می‌تواند هیپرتانسیون را بدتر کند و عملکرد سیستمی و دیاستولی قلب را مختل نماید. درمان با فشار مثبت راه‌های هوایی (positive airway pressure) شبانه، باعث بهبود اکسیژن‌رسانی، کسر جهشی بطن چپ و فاصله راه رفتن در ۶ دقیقه می‌شود، ولی معلوم نیست مرگ و میر را کاهش دهد [۱].

☑ در نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) افسردگی شایع است و شیوع آن ۱ نفر از هر ۵ بیمار گزارش شده است و با کیفیت زندگی پایین، محدود شدن وضعیت عملکردی و افزایش خطر مرگ و میر و ناخوشی در این جمعیت همراه است. داروهای ضدافسردگی ممکن است افسردگی را بهبود بخشند، سلامتی عروق را بهبود بخشند و التهاب سیستمیک را در نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) کاهش دهند. سرتالین در نارسایی قلبی مزمن بی‌خطر بوده است، ولی باعث بهبود وضعیت قلبی عروقی نشده است [۱].

☑ درمان سلولی و ژنی: مطالعاتی بر روی سلول‌های اجدادی مغز استخوان یا سلول‌های گرفته شده از قلب خود بیمار بر روی بیماران پس از انفارکتوس میوکارد بهبود مختصری در شاخص‌های ساختمان قلبی و بازآرایی نشان داده‌اند. با این حال سلول‌های ریشه‌ای گرفته شده از قلب امیدوار کننده‌تر بوده‌اند. در یک مطالعه انفوزیون ویروس مربوط به آندوی تیپ ۱ که ژن SERCA 2a را حمل می‌کرد، به شریان نشان داد که پپتید ناتریوریتیک کاهش یافت، بازآرایی معکوس دیده شد و بهبود سمپاتیک روی داد [۱].

درمان نارسایی قلبی با حفظ کسر جهشی (HFpEF)

☑ اهداف درمانی در نارسایی قلبی با حفظ کسر جهشی (HFpEF) شامل کنترل احتقان، پایدار کردن تعداد ضربان قلب و فشارخون و تلاش برای بهبود تحمل فعالیت است. تجربه نشان داده است که کاهش فشارخون، علائم را به‌طور مؤثرتری نسبت به درمان با یک عامل خاص برای یک هدف مشخص، بهبود می‌بخشد [۱].

☑ با وجود آن که تلاش برای کنترل هیپرتانسیون در نارسایی قلبی با حفظ کسر جهشی (HFpEF) حیاتی است، بررسی و اصلاح ایسکمی زمینه‌ای ممکن است سودمند باشد. تشخیص و درمان مناسب تنفس مشکل‌دار در زمان خواب، را باید به‌طور جدی در نظر داشت. کاهش بیش از حد در پیش‌بار با متسع کننده‌های عروقی، ممکن است باعث پر نشدن کافی بطن‌ها و به‌دنبال آن کاهش فشارخون و سنکوپ شود [۱].

☑ درمان با دیورتیک (مثل فورزماید، هیدروکلروتیازید و تریامترن اچ) در این بیماران به کنترل تنگی نفس کمک می‌کند.

☑ استفاده از عوامل لوزیتروپیک (lusitropic) مانند بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم غیری‌هیدروپیری‌دینی و

آنتاگونیست‌های گیرنده بتا آدرنرژیک، نا امید کننده بوده‌اند [۱].

☑ دیگوکسین در درمان نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ شده (HFpEF) نقشی ندارد [۱].

☑ کاندسارتان (candesartan) که یک بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین است، در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ شده (HFpEF) کاهش قابل توجه در بستری ایجاد کرد، ولی در مرگ و میر به تمامی علل تفاوتی ایجاد نکرد. همچنین ایربسارتان (irbesartan) یک بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین دیگر، تفاوت معنی‌داری در اهداف نهایی در این بیماران نشان نداد [۱].

☑ تجویز نیبیلول (nebivolol) که یک بتابلاکر با اثر متسع‌کننده عروقی است، در زیر گروه بیماران مسن با بستری قلبی و نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ شده (HFpEF) در مرگ و میر قلبی عروقی یا مرگ و میر به تمامی علل اثری نداشته است [۱].

☑ در افراد مسن انالاپریل (مهارکننده ACEI) تاثیری بر مصرف حداکثر اکسیژن در فعالیت، مسافت طی شده در ۶ دقیقه راه رفتن، اتساع‌پذیری آنورت، توده بطن چپ، یا عملکرد عصبی هورمونی محیطی نداشت [۱].

☑ سیلدنافیل (sildenafil) که یک مهارکننده فسفودی استراز-۵ است، در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با حفظ کسر جهشی (HFpEF) با هیپرتانسیون پولمونر وریدی، باعث بهبود فشارهای پرشدگی و عملکرد بطن راست شده است ولی در در بیماران نارسایی قلبی با حفظ کسر جهشی (HFpEF) در ظرفیت عملکردی، کیفیت زندگی یا سایر موارد بالینی این بیماران بهبود وجود نداشت [۱].

☑ درمان با آنتاگونیست آلدوسترون (مثل اسپرنولاکتون یا اپلرنون) هیچ بهبودی در هدف ترکیبی اولیه نشان نداد ولی در بستری ناشی از نارسایی قلبی مختصری فایده نشان داد که به هرحال با افزایش آثار سوء به‌خصوص هیپرکالمی مهم همراه بود [۱].

☑ LCZ 696 ، یک مولکول منحصر به فرد که بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین (ARB) را با مهارکننده اندوپپتیداز ترکیب می‌کند، ساخت سیکلیک گوانوزین ۳' و ۵' مونوفسفات میوکارد را می‌افزاید، شل شدن میوکارد را تشدید می‌کند و هیپرتروفی بطنی را می‌کاهد. نشان داده شده است که این بلوک‌کننده دوگانه، در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با حفظ کسر جهشی (HFpEF)، پپتیدهای ناتریوتیک در گردش و اندازه دهلیز چپ را به طور قابل توجهی بیشتر از والسارتان تنها می‌کاهد [۱].

کاردیومیوپاتی‌ها Cardiomyopathies

کاردیومیوپاتی‌ها گروهی از بیماری‌های میوکارد همراه با اختلال عملکرد مکانیکی و /یا الکتریکی هستند که معمولاً منجر به هیپرتروفی یا اتساع نامتناسب بطن‌ها میشوند و در بسیاری از موارد ژنتیکی هستند. بیماری عضله قلب است. اختلالات عملکرد قلبی که از سایر بیماری‌های ساختمانی قلب مثل بیماری شریان کرونر، بیماری اولیه دریچه یا هیپرتانسیون شدید ناشی می‌شوند کاردیومیوپاتی محسوب نمی‌شوند [۱].

جدول ۸-۱. تابلوی بالینی کاردیومیوپاتی‌های علامت‌دار [۱].

هپروتروفیک	محدود کننده	اتساعی	
بیشتر از ۶۰ درصد	۲۵ تا ۵۰ درصد	معمولاً کمتر از ۳۰ درصد هنگامی که علائم شدید هستند.	کسر جهشی (EF) (میزان طبیعی بیشتر یا مساوی ۵۵ درصد)
اغلب کاهش یافته	کمتر از ۶۰ میلی‌متر (ممکن است کاهش یافته باشد)	بیشتر یا مساوی ۶۰ میلی‌متر	ابعاد بطن چپ هنگام دیاستول (میزان طبیعی کمتر از ۵۵ میلی‌متر)
به صورت قابل توجه افزایش یافته	طبیعی یا افزایش یافته	طبیعی کاهش یافته	ضخامت دیواره بطن چپ
افزایش یافته؛ با فشارهای پرشدگی مرتبط است.	افزایش یافته؛ ممکن است شدید باشد	افزایش یافته، همچنین ممکن است به صورت اولیه گرفتار شود.	اندازه دهلیز
به اثر متقابل دریچه و سپتوم ارتباط دارد؛ نارسایی میترا	به درگیری اندوکارد ارتباط دارد؛ نارسایی میترا و تریکوسپید شایع است؛ به ندرت شدید است.	به اتساع حلقه دریچه ارتباط دارد؛ نارسایی میترا در طی عدم جبران، زودتر ظاهر می‌شود؛ در صورت وجود نارسایی بطن راست، نارسایی تریکوسپید	نارسایی دریچه‌ای
عدم تحمل فعالیت؛ ممکن است درد قفسه سینه داشته باشند.	عدم تحمل فعالیت، احتباس زود هنگام مایع، ممکن است علائم سمت راست غالب باشند	عدم تحمل فعالیت	علائم شایع اولیه
احتقان سمت چپ در استراحت، ممکن است به صورت دیررس ایجاد شود.	راست اغلب غالب است.	چپ قبل از راست، به جز علائم غالب راست در بالغین جوان	علائم احتقانی*
تاکی‌آریتمی‌های بطنی؛ فیبریلاسیون دهلیزی	بطنی ناشایع به جز در سارکوئیدوز، بلوک هدایتی در سارکوئیدوز و آمیلوئیدوز. فیبریلاسیون دهلیزی	تاکی‌آریتمی بطنی؛ بلوک هدایتی در بیماری شاگاس و در بعضی خانواده‌ها. فیبریلاسیون دهلیزی	آریتمی‌ها

* علائم سمت چپ احتقان ریوی: تنگی نفس فعالیت، ارتوپنه، تنگی نفس حمله‌ای شبانه. علائم سمت راست احتقان سیستمیک: اتساع شکم و بزرگی کبد، ناراحتی در خم شدن، ادم محیطی

جدول ۹-۱. ارزیابی اولیه کاردیومیوپاتی‌ها [۱]. سطح I توصیه‌های ارائه شده توسط راهنمای AHA / ACC برای نارسایی قلبی در بزرگسالان

ارزیابی بالینی	
شرح حال و معاینه بالینی کامل برای مشخص کردن اختلالات قلبی و غیرقلبی^a سابقه دقیق خانوادگی از نارسایی قلبی، کاردیومیوپاتی، میوپاتی اسکلتی، اختلالات هدایتی و تاکی‌آریتی‌ها، مرگ ناگهانی سابقه مصرف الکل، داروهای غیرمجاز، شیمی درمانی یا پرتو درمانی^a ارزیابی توانایی انجام فعالیت‌های معمول و مطابق میل^a ارزیابی وضعیت حجمی، فشارخون ارتواستاتیک، شاخص توده بدنی^a	
ارزیابی آزمایشگاهی	
نوار قلب^a رادیوگرافی قفسه سینه^a اکوکاردیوگرافی دو بعدی و داپلر^a هماتولوژی هموگلوبین / هماتوکریت^a شمارش سلول سفید خون^a، شامل ائوزینوفیل‌ها سرعت رسوب گلبول قرمز (ESR)	شیمی: سدیم، پتاسیم^a، کلسیم^a، منیزیم^a، سرم گلوکز ناشتا (گلیکوهموگلوبین در دیابت) کراتینین^a، نیترژن اوره خون^a آلبومین^a، پروتئین تام^a، آزمون عملکرد کبدی^a پروفایل چربی هورمون تحریک کننده تیروئیدی^a آهن سرم، اشباع ترانسفرین آنالیز ادرار ایزوفرماهای کراتین کیناز سطوح تری‌پونین قلبی
ارزیابی اولیه فقط برای بیمارانی که برای تشخیص اختصاصی احتمالی انتخاب شده‌اند	
برای عفونت در حضور شک بالینی: ویروسی حاد (کوکساکسی ویروس، اکو ویروس، ویروس آنفلوانزا) ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) بیماری شاگاس (تریپانوزوما کروز)، بیماری لایم (بورلیا بورگدورفری)، توکسوپلاسموز کاتتریزاسیون با آنژیوگرافی کرونری در بیماران مبتلا به آنژین که کاندید مداخله هستند^a سرولوژی برای بیماری روماتولوژیک فعال بیوپسی اندومیوکاردی شامل نمونه برای میکروسکوپ الکترونی زمان شک به تشخیصی خاص با کاربرد درمانی غربالگری اختلالات تنفسی خواب	

کاردیومیوپاتی اتساعی (Dilated cardiomyopathy)

بطن چپ بزرگ شده به همراه کاهش عملکرد سیستولی که با کسر جهشی بطن چپ اندازه گیری می‌شود، به عنوان کاردیومیوپاتی اتساعی شناخته می‌شود. نارسایی سیستولی بیشتر از اختلال عملکرد دیاستولی مشخص

است. وراثت در حداقل ۳۰ درصد از موارد کاردیومیوپاتی اتساعی بدون سایر علل واضح، وجود دارد. بدون در نظر گرفتن ماهیت و درجه آسیب مستقیم سلولی، اختلال عملکرد حاصل، اغلب شامل بعضی پاسخ‌های ثانویه است که ممکن است قابل تعدیل یا برگشت‌پذیر باشند. تقریباً نیمی از بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی با شیوع واقعی جدید، بهبود خود به خودی قابل توجهی را نشان می‌دهند. حتی با بیماری طولانی مدت، بعضی از بیماران با درمان دارویی (به ویژه با آنتاگونیست‌های بتا آدرنژیک همراه مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین)، بهبود قابل توجهی نشان می‌دهند که این بهبود تا کسر جهشی نزدیک به طبیعی محتمل است. برای بیمارانی که بلوک شاخه چپ قبل از نارسایی قلب بالینی روی می‌دهد، در طی سال‌ها ضربان‌سازی همزمان قلبی ممکن است به‌خصوص با احتمال زیاد، کسر جهشی را بهبود ببخشد و اندازه بطن را کاهش دهد [۱].

☑ **کاردیومیوپاتی حوالی زایمان:** (PPCM) طی ۳ ماهه آخر حاملگی یا ۶ ماهه اول پس از حاملگی ایجاد می‌شود. عوامل خطر عبارتند از: افزایش سن مادر، افزایش زایمان‌ها، حاملگی دو قلو، سوء تغذیه، استفاده از درمان توکولیتیک برای زایمان زودرس و پره‌اکلامپسی یا توکسمی بارداری [۱]. در این بیماران درمان مشابه سایر انواع نارسایی قلبی است؛ با این تفاوت که قبل از زایمان از مهارکننده ACE یا بلوک‌کننده آنژیوتانسین استفاده نمی‌شود. گاه می‌توان به جای آن ترکیب هیدرالازین - ایزوسورباید را در نظر گرفت (رجوع کنید به درمان نارسایی قلبی با کسر جهشی پایین).

☑ **کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو** یا سندرم بالونی شدن آپیکال یا **کاردیومیوپاتی ناشی از استرس** به صورت معمول در زنان پس از استرس شدید ناگهانی احساسی یا فیزیکی اتفاق می‌افتد. بطن چپ اتساع سراسری با انقباض قاعده‌ای را نشان می‌دهد، که شکل کوزه‌ای با گردن باریک (تاکوتسوبو) را ایجاد می‌کند که در ژاپن برای به دام انداختن هشت پا استفاده می‌شود. تظاهرات این بیماری شامل ادم ریوی، کاهش فشارخون و درد قفسه سینه با تغییرات الکتروکاردیوگرافیک تقلید کننده انفارکتوس حاد است. آنژیوگرافی کرونر برای رد انسداد حاد کرونر انجام می‌شود. در صورت پایداری همودینامیک، درمان با آلفا - بتابلاکر مثل کارودیلول بهتر از بتابلاکرها یا انتخابی مثل بیسوپرولول و متوپرولول سوکسینات است [۱]. درمان معمول نارسایی قلبی باید انجام شود.

☑ **الکل** شایع‌ترین توکسینی است که در ایجاد کاردیومیوپاتی اتساعی مزمن نقش دارد. استفاده زیاد ممکن است در بیش از ۱۰ درصد موارد نارسایی قلبی دخالت داشته باشد. حتی در بیماری شدید، بهبود واضح طی ۳ تا ۶ ماه از ترک الکل اتفاق می‌افتد [۱]. بنابراین کاردیومیوپاتی ناشی از الکل از انواع برگشت‌پذیر کاردیومیوپاتی است. سمیت الکلی علاوه بر شکل وابسته به دوز ممکن است به صورت ایدیوسنکراتیک و با شروع دوز پایین هم ایجاد شود. دفیبریلاتورهای قابل کاشت عموماً تا مدت کافی پس از ترک استفاده می‌شوند، زیرا پس از قطع الکل اگر کسر جهشی بهتر شد، ممکن است تعبیه آن‌ها ضروری نباشد [۱].

☑ **کوکائین، آمفتامین و محرک‌های کاتکولامینرژیک** وابسته می‌توانند ایسکمی حاد، تاکی‌آریتی‌ها و کاردیومیوپاتی مزمن ایجاد کنند. پاتولوژی، میکروانفارکت‌های کوچک مرتبط با ایسکمی عروق کوچک را نشان می‌دهد که مشابه یافته‌های فئوکروموسیتوما هستند [۱]. این داروها همچنین می‌توانند باعث STEMI شوند.

جدول ۱۰-۱. علل اصلی کاردیومیوپاتی اتساعی (با مثال‌های شایع) [۱]

میوکاردیت التهابی عفونی ویروسی (کوکساکسی* - آدنو ویروس*، HIV، هپاتیت C) انگلی (تروپوما کروزی - بیماری شاگاس، تریپانوزومیا، توکسوپلاسموز) باکتریال (دیفتری)	میوکاردیت التهابی غیر عفونی بیماری التهابی گرانولوماتوز (سارکوئیدوز و میوکاردیت سلول غول آسا) میوکاردیت افزایش حساسیت
اسپیروکتی (بورلیا بورگدورفری - بیماری لایم) ریکتزایی - (تب Q) قارچی (با عفونت سیستمیک)	پلی میوزیت، درماتومیوزیت بیماری کلاژن واسکولار کاردیومیوپاتی حوالی زایمان رد پیوند
سمی الکل کاتکول آمین‌ها: آمفامین‌ها، کوکائین عوامل شیمی درمانی: (آنتراسیکلین‌ها، تراستوزوماب یا هرسپتین)	اینترفرون سایر عوامل درمانی (هیدروکسی کلروکین، کلروکین) داروهای مورد سوء استفاده (امتین، استروئیدهای آنابولیک) فلزات سنگین: سرب، جیوه مواجهه شغلی: هیدروکربن‌ها، آرسنیکال‌ها
متابولیک* کمبودهای تغذیه‌ای: تیامین، سلنیوم، کارنیتین کمبود الکترولیتی: کلسیم، فسفات، منیزیم چاقی هموکروماتوز	اندوکرینوپاتی‌ها: بیماری تیروئید فئوکروموسیتوما دیابت نقایص ارثی مسیر متابولیک
خانوادگی* میوپاتی قلبی و اسکلتی دیستروفی وابسته به دیستروفین (دوشن، بکر) میوپاتی‌های میتوکندریایی (مثل سندرم کزن - سایر)	دیسپلازی بطنی آریتموژنیک هموکروماتوز همراهی با سایر بیماری‌های سیستمیک استعداد ابتلا به میوکاردیت به واسطه ایمنی
هم پوشانی با کاردیومیوپاتی محدود کننده کاردیومیوپاتی با اتساع ناچیز هموکروماتوز	آمیلوئیدوز* کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک* (سوخته)
سایر موارد (عناصر مشترک علل بالا) دیسپلازی آریتموژنیک بطن راست (همچنین ممکن است بطن چپ را تحت تاثیر قرار دهد)* کاردیومیوپاتی مربوط به تاکی کاردی آریمی فوق بطنی با تعداد ضربان کنترل نشده تاکی کاردی بطنی غیرمداوم با دفعات بسیار زیاد یا تعداد زیاد ضربان نارس بطنی	بطن چپ غیرفشرده (non-compaction) کاردیومیوپاتی حوالی زایمان بلوک شاخه چپ (LBBB) به عنوان علت کاردیومیوپاتی اتساعی در نظر گرفته شده است که با فاصله زمانی زیاد از بلوک شاخه چپ و پاسخ پس از درمان همزمان سازی قلبی با اندازه نسبتاً طبیعی و عملکرد طبیعی بطن چپ پاسخ می‌دهد.
ایدیوپاتیک*	

* بعضی از موارد خاص می‌توانند به جهش‌های ژنتیکی خاصی در کاردیومیوپاتی خانوادگی ارتباط داده شوند؛ سایرین با فنوتیپ مشابه که به نظر می‌رسد اکتسابی یا ایدیوپاتیک باشند، ممکن است نشان دهنده عوامل ژنتیکی باشند که هنوز شناخته نشده‌اند.

✓ شایع‌ترین داروهایی که منجر به کاردیومیوپاتی می‌شوند، داروهای شیمی‌درمانی هستند. در مصرف آنتراسیکلین‌ها خطر مسمومیت قلبی با دوزهای بالاتر، بیماری قلبی قبلی و پرتوتابی همزمان به قفسه سینه، افزایش می‌یابد. سمیت قلبی **دوکسوروبیسین** منجر به بطن به نسبت غیرمتسع می‌شود که شاید ناشی از همراهی فیبروز باشد. به دنبال درمان نارسایی قلبی و قطع دارو، بعضی از بیماران تحت درمان دقیق برای سال‌های بسیاری تا حد عملکرد بالینی نزدیک به طبیعی بهبود یافته‌اند [۱].

بروز سمیت قلبی **تراستوزوماب** (هرستین) کمتر از آنتراسیکلین‌ها است، اما در صورت تجویز همزمان با آن‌ها بیشتر می‌شود. اگر چه آثار سمی تراستوزوماب روی قلب به صورت قابل برگشت دیده شده است، اما همیشه از بین نمی‌رود و بعضی بیماران به سمت نارسایی قلبی بالینی و مرگ پیشرفت می‌کنند [۱].

سمیت قلبی سیکلوفسفامید و ایفوسفامید بیشتر به صورت حاد و با دوزهای خیلی بالا اتفاق می‌افتد. ۵- فلورواوراسیل، سیس‌پلاتین و بعضی از سایر عوامل آلکیل‌کننده می‌توانند باعث اسپاسم راجعه کرونر شوند که گاه منجر به کاهش قابلیت انقباض می‌شود. استفاده حاد از اینترفرون-آلفا می‌تواند باعث هیپوتانسیون و آریتمی شود. نارسایی قلبی بالینی طی استفاده مزمن مکرر اتفاق می‌افتد و معمولاً پس از عدم ادامه از بین می‌رود. سایر داروهای درمانی که می‌توانند طی استفاده مزمن، سمیت قلبی ایجاد کنند شامل مهارکننده تیروزین کیناز، هیدروکسی کلروکین، کلروکین، آمین و درمان‌های ضد ترومبوس‌ها هستند [۱].

✓ بیماری قلبی **بری - بری** ناشی از کمبود تیامین می‌تواند نتیجه تغذیه بد در افراد دچار سوء تغذیه و در بیمارانی که بیشتر انرژی خود را از الکل می‌گیرند باشد و در نوجوانانی که فقط غذاهای فرآوری شده مصرف می‌کنند نیز گزارش شده است. این بیماری در ابتدا یک وضعیت اتساع عروقی با نارسایی قلبی با برون‌ده خیلی بالا دارد که می‌تواند بعد به وضعیت با برون‌ده پایین پیشرفت کند. جایگزینی تیامین می‌تواند منجر به بهبود سریع عملکرد قلبی عروقی شود [۱].

✓ **هموکروماتوز** در بین علل کاردیومیوپاتی محدود کننده قرار می‌گیرد، اما تظاهر بالینی آن اغلب همانند کاردیومیوپاتی اتساعی است که می‌تواند اتوزوم مغلوب یا ناشی از اضافه بار آهن ناشی از آنمی همولیتیک و انتقال خون باشد و با اندازه گیری آهن سرم و اشباع ترانسفرین، با آستانه‌ای بیش از ۶۰ درصد برای آقایان و بیش از ۴۵ تا ۵۰ درصد برای خانم‌ها تشخیص حاصل می‌شود. ام‌آر‌آی می‌تواند برای تعیین مقدار کمی ذخایر آهن در کبد و قلب کمک کند و بیوپسی بافتی اندومیوکاردی برای رنگ آمیزی آهن قابل انجام است. اگر هموکروماتوز زود تشخیص داده شود، اغلب می‌تواند با فلپتومی مکرر برای برداشت آهن کنترل شود. برای اضافه بار شدیدتر آهن، اگر از بین رفتن میوسیت‌ها و جایگزینی فیبروز خیلی شدید نباشد، درمان با شلاتورهای آهن مثل دسفریوکسامین (دفروکسامین) یا دفراسیروکس (Deferasirox) می‌تواند به بهبود عملکرد قلبی کمک کند [۱]. بنابراین نارسایی قلبی ناشی از هموکروماتوز در صورت درمان زودرس قابل برگشت است.

✓ سابقه بارز خانوادگی مرگ ناگهانی یا تاکی‌کاردی بطنی قبل از کاردیومیوپاتی بالینی، مطرح کننده **کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطنی** است که می‌تواند یک یا هر دو بطن را تحت تأثیر قرار دهد (بیشتر بطن راست). بیماران اغلب در ابتدا با تاکی‌کاردی بطنی مراجعه می‌کنند. نقایص ژنتیکی منجر به جایگزینی میوکارد با رسوبات چربی می‌شود. ممکن است دیواره‌های نازک بطنی در اکوکاردیوگرافی تشخیص داده شوند، اما در ام‌آر‌آی

بهبتر دیده می‌شوند. معمولاً برای پیشگیری از مرگ ناگهانی، دفیبریلاتورهای قابل کاشت توصیه می‌شوند [۱].

☑ **در بطن چپ فشردگی ناشده** ترابکول‌های متعدد در بطن چپ دیستال به عضلات پایپلاری دیده می‌شود و ظاهر اسفنجی در آپکس ایجاد می‌شود. سه تظاهر اصلی بالینی این حالت عبارتند از: آریتمی‌های بطنی، حوادث امبولیک و نارسایی قلبی. در این حالت به جز درمان معمول نارسایی قلبی و دفیبریلاتور درمان ضدانعقادی هم انجام می‌شود [۱].

☑ **کاردیومیوپاتی اتساعی ایدیوپاتیک** زمانی مطرح می‌شود که همه عوامل شناخته شده رد شده‌اند (دو سوم کاردیومیوپاتی‌های اتساعی) [۱].

کاردیومیوپاتی محدود کننده (Restrictive Cardiomyopathy)

کاردیومیوپاتی محدود کننده با عملکرد غیرطبیعی دیاستولی اغلب با کاهش خفیف قدرت انقباضی دیده می‌شود. هر دو دهلیز بزرگ می‌شوند. اتساع مختصر بطن چپ می‌تواند دیده شود. فشار انتهای دیاستولی هر دو بطن بالا می‌رود و تا مراحل انتهایی بیماری، برون‌ده قلبی حفظ می‌شود. اغلب اولین علامت عدم تحمل فعالیت است. اگر چه فشار پرشدگی در هر دو بطن افزایش می‌یابد، بیماری‌های محدود کننده اغلب با نسبت بیشتری با علائم سمت راست تظاهر می‌کنند (مانند ادم، ناراحتی شکمی و آسیت). در ریتم سینوسی صدای چهارم قلبی از صدای سوم قلبی شایع‌تر است، اما فیبریلاسیون دهلیزی نیز شایع است. فشار ورید ژوگولار اغلب نزول سریع Y را نشان می‌دهد (مثل پریکاردیت فشارنده) و ممکن است طی دم افزایش یابد (علامت کوسمال مثبت). تشخیص افتراقی مهم بیماری فشارنده پریکارد (constrictive pericarditis) است که علائم مشابهی دارد ولی با پریکاردکتومی قابل درمان است [۱]. (مراجعه کنید به مبحث پریکاردیت فشارنده).

☑ **آمیلوئیدوز** علت اصلی کاردیومیوپاتی محدودکننده است. آمیلوئیدوز قلبی وقتی مورد شک قرار می‌گیرد که دیواره‌های بطنی ضخیم شوند و نوار قلب کاهش ولتاژ را نشان دهد. با این حال ولتاژ پایین همیشه وجود ندارد. انکسار روشنایی مشخص سپتوم در اکوکاردیوگرافی به نفع بیماری است، اما نه حساس است و نه دارای ویژگی است. هر دو دهلیز، اغلب به شکل قابل توجهی متسع می‌شوند و اختلال عملکرد دیاستولی ممکن است نسبت به هیپرتروفی بطن چپ ناشی از سایر علل، واضح‌تر باشد. همچنین انفیلتراسیون آمیلوئید می‌تواند با ام‌آرآی با تشدید گادولینیوم دیده شود. تشخیص بیماری اولیه یا خانوادگی، می‌تواند از طریق بیوپسی‌هایی از چربی شکمی یا رکتوم داده شود، اما آمیلوئیدوز قلبی به شکل قابل اعتمادتری با بیوپسی میوکارد قابل شناسایی است که در آن فیبریل‌های آمیلوئید به طور منتشر در میوکارد به خصوص اطراف سیستم هدایتی و عروق کرونری ارتشاح می‌یابند. درمان جهت تمام انواع آمیلوئیدها بیشتر جهت علائم احتیاس مایع است، که اغلب نیازمند دوزهای بالای دیورتیک‌های لوپ است. دیگوکسین به فیبریل‌های آمیلوئید می‌چسبد و می‌تواند به سطوح سمی برسد و بنابراین باید فقط در دوزهای خیلی پایین استفاده شود یا استفاده نشود [۱].

☑ **بیماری‌های اندومیوکاردی بیماری بالینی** ممکن است با نارسایی قلبی، حوادث امبولیک و آریتمی‌های دهلیزی تظاهر کند [۱].

جدول ۱۱-۱. دلایل کاردیومیوپاتی محدودکننده [۱]

ارتشاحی (بین میوسیت‌ها)	
آمیلوئیدوز	نقایض متابولیک ارثی*
اولیه (آمیلوئیدوز زنجیره سبک)	
خانوادگی (ترانس‌تای‌رتین غیرطبیعی)*	
وابسته به سن (ترانس‌تای‌رتین یا پپتیدهای دهلیزی طبیعی)	
ذخیره‌ای (داخل میوسیت‌ها)	
نقایض متابولیک ارثی*	هموکروماتوز (آهن)*
بیماری فابری	
بیماری ذخیره‌ای گلیکوژن (II و III)	
فیبروتیک	
پروتوتابی	اسکلرودرمی
اندومیوکاری	
بیماری‌های احتمالاً مرتبط فیبروتیک	سندرم کارسینوئید
فیبروز اندومیوکاری گرمسیری	پروتوتابی
سندرم هیپرانژینوفیلی (اندوکاردیت لوفلر)	داروها: مثل سروتونین، ارگوتامین
هم‌پوشانی با سایر کاردیومیوپاتی‌ها	
کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک/هیپرتروفیک کاذب*	کاردیومیوپاتی اتساعی ناچیز
سارکوئیدوز	مراحل اولیه کاردیومیوپاتی اتساعی
	بهبود نسبی کاردیومیوپاتی اتساعی
ایدیوپاتیک*	

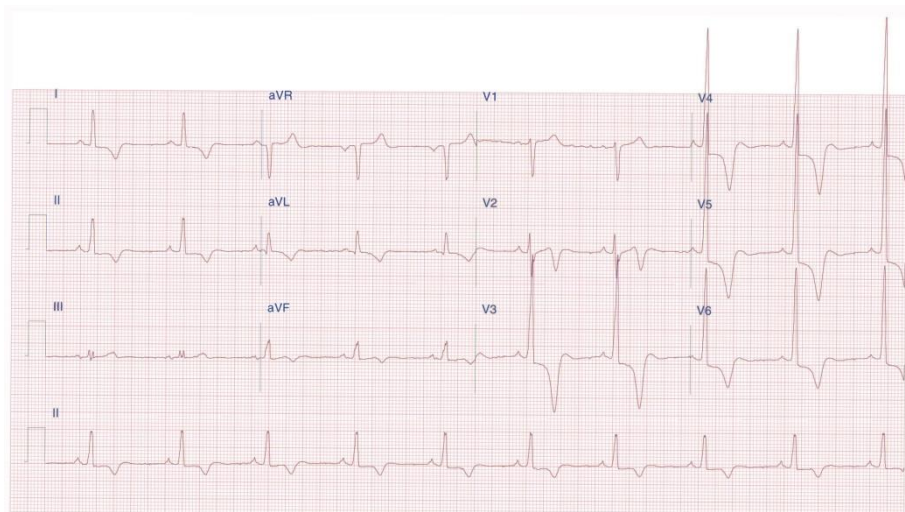
*ممکن است خانوادگی باشند.

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک با هیپرتروفی مشخص بطن چپ، در غیاب سایر علل همودینامیک مثل هیپرتانسیون یا بیماری دریچه آئورت یا بیماری‌های ذخیره‌ای یا ارتشاحی سیستمیک مشخص می‌شود [۱]. کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک انسدادی شایع‌ترین علت مرگ ناگهانی در جوانان و ورزشکاران است. هیپرتروفی اغلب منتشر است و سیتم و دیواره آزاد بطن چپ را درگیر می‌کند ولی گاه هیپرتروفی محدود به اپکس است [۲]. اگرچه هیپرتروفی تظاهر مشخص کاردیومیوپاتی هیپرتروفی است فیبروز و بیماری عروق ریز نیز وجود دارد. انسداد سیستولی توسط فشارهای کشیدگی شروع می‌شود که لت قدامی بزرگ میترال را که به سمت قدام جا به جا شده به تماس با دیواره بطنی هیپرتروفیه هل می‌دهد. اندازه کوچک حفره و انقباض افزایش یافته، شدت انسداد را افزایش می‌دهد. وضعیت‌هایی که منجر به کاهش پیش بار می‌شوند، مثل دهیدراتاسیون و کاهش پس‌بار مثل اتساع عروقی شریانی، ممکن است منجر به هیپوتانسیون گذرا و حالات نزدیک به سنکوپ شوند [۱]. این بیماری ارثی است و

به صورت اتوزوم غالب منتقل می‌شود [۲].

☑ علائم عبارتند از تنگی نفس فعالیتی، آنژین، سنکوپ [۱] و تپش قلب ناشی از آریتمی‌ها. سوفل جهشی سیستولی انسداد مسیر خروجی بطن چپ، خشن و با اوج دیررس است و می‌تواند توسط مانورهای در بستر که حجم بطن را کاهش می‌دهند و به طور گذرا انسداد را بدتر می‌کنند [۱]، از قبیل ایستادن، درحین یا بلافاصله پس از ورزش یا مانورهای والسالوا، تشدید شود [۲].



شکل ۴۱-۱. هیپرتروفی بطنی با موج T منفی در اشتقاق‌های اندامی و جلوقلبی و موج T قابل توجه در اشتقاق‌های جلوقلبی میانی، پیشنهاد کننده کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک اپیکال یا سندرم یاماگوچی (Yamaguchi) است [۹]. معیار ولتاژی سوکولوف لایون، به صورت $R + V1$ در $V5$ یا $V6$ بیش از $3/5$ میلی‌ولت (35 میلی‌متر) وجود دارد. پایین افتادن قطعه ST و موج T معکوس غیرقرینه که در اشتقاق‌های I، aVL، V2 تا V6 و II دیده می‌شود، تغییرات ثانویه است که به آن الگوی فشار بر بطن چپ (LV strain) نیز می‌گویند و در غیاب ایسکمی، در هیپرتروفی بطنی دیده می‌شود.

☑ در نوار قلب، هیپرتروفی بطن چپ دیده می‌شود و اکوکاردیوگرافی و ام‌آر‌آی برای تشخیص هیپرتروفی و بررسی وجود و شدت انسداد خروجی کمک می‌کند.

☑ بیوپسی جهت تشخیص کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک نیاز نیست، اما می‌تواند جهت رد بیماری‌های متابولیک و ارتشاحی استفاده شود [۱].

☑ تعلیمات ورزشی حرفه‌ای (قلب ورزشکاران) ممکن است منجر به درجات متوسطی از هیپرتروفی فیزیولوژیک شود که به سختی از کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک خفیف افتراق داده می‌شود. برعکس کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، هیپرتروفی در قلب ورزشکاران با توقف تمرین‌های ورزشی، پسرفت می‌نماید [۱].

درمان کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک

✓ فعالیت فیزیکی شدید و ورزش‌های رقابتی به علت خطر آریتمی‌های بطنی کشنده و مرگ ناگهانی قلبی ممنوع هستند [۱].

✓ **بتابلاکرها** شدت انسداد را توسط کند کردن ضربان قلب، تشدید پرشدگی دیاستولی، کاهش قدرت انقباضی می‌کاهند [۱] و اغلب خط اول درمان هستند [۲]. (مراجعه کنید به مبحث هیپرتانسیون و آنژین پایدار).

✓ **وراپامیل** علائم و تحمل فعالیت را به‌خصوص در بیمارانی که انسداد خروجی بطن چپ ندارند بهبود می‌بخشد [۲]. (مراجعه کنید به مبحث هیپرتانسیون و آنژین پایدار).

✓ علائم تنگی نفس فعالیتی یا درد قفسه سینه پابرجا می‌تواند گاهی اوقات با افزودن **دیسوپیرامید** که یک داروی ضدآریتمی با خواص اینوتروپیک منفی قوی است، کنترل شود [۱]. دیسوپیرامید به تنهایی برای درمان تجویز نمی‌شود.

✓ بیماران با یا بدون انسداد ممکن است دچار علایم نارسایی قلبی ناشی از احتباس مایع شوند و جهت احتقان وریدی نیازمند به درمان با دیورتیک‌ها باشند [۱].

✓ در بیماران مبتلا به تنگی خروجی بطن چپ و علایم شدید مقاوم به درمان طبی، **میکتومی** با جراحی ممکن است موثر باشد. میکتومی باعث بهبود علائم و سورویوال می‌شود [۲]. اغلب ترمیم دریچه میترال یا جایگزینی غیرضروری است زیرا نارسایی میترال با میکتومی تنها، رفع می‌شود [۱].

✓ از بین بردن سپتوم با الکل در بیماران با آناتومی کرونری مناسب، می‌تواند انسداد مسیر خروجی را توسط انفارکتوس کنترل شده سپتوم پروگزیمال رفع نماید، که کاهش گرادیان و پیامد آن، مشابه با تقلیل جراحی میکتومی است. این اقدام در بیمارانی انجام می‌شود که مایل به پرهیز از جراحی هستند یا کسانی که بیماری‌های همراه محدود کننده دارند [۱].

✓ **فیبریلاسیون دهلیزی** در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک شایع است و ممکن است منجر به بدتر شدن همودینامیک و سکتة مغزی امبولیک شود. پاسخ بطنی سریع به سختی تحمل می‌شود و ممکن است انسداد مسیر خروجی را بدتر کند. برای کنترل ضربان قلب، بتابلاکرها و وراپامیل مناسب هستند و از دیگوکسین باید پرهیز شود؛ زیرا ممکن است انقباض را افزایش دهند و انسداد را بدتر نمایند. علایمی که توسط فیبریلاسیون دهلیزی تشدید شده‌اند، ممکن است علی‌رغم کنترل مناسب تعداد ضربان وجود داشته باشند که ناشی از فقدان زمان بندی مناسب دهلیزی بطنی است و ممکن است به برگرداندن ریتم سینوس نیاز داشته باشند. دیسوپیرامید و آمیودارون، داروهای ضدآریتمی ترجیحی هستند و در موارد مقاوم سوزاندن از طریق رادیوفرکانس در نظر گرفته می‌شود. برای پیشگیری از سکتة مغزی امبولیک در فیبریلاسیون دهلیزی درمان ضدانعقادی توصیه می‌شود [۱].

✓ داروها مرگ ناگهانی را کاهش نمی‌دهند. بنابراین کاردیوورتور-دیفیریلاتور قابل کاشت (ICD) برای بیماران با دو عامل خطر یا بیشتر و در موارد انتخابی برای بیماران با یک عامل خطر توصیه شده است [۱].

جدول ۱۲-۱. عوامل خطر مرگ ناگهانی در کاردیومیوپاتی هیپر تروفیک [۱]

عامل خطر اصلی	روش غربال‌گری
سابقه ایست قلبی یا تاکی‌کاردی بطنی مداوم خود به خودی*	شرح حال
سینکوپ ← غیرواگ، معمولاً با یا بعد از فعالیت	شرح حال
سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی قلبی	شرح حال خانوادگی
تاکی‌کاردی بطنی غیرمداوم خود به خودی** ← بیش از ۳ ضربه، در ضربان بیش از ۱۲۰	ورزش یا ۲۴ تا ۴۸ ساعت ضبط سربایی
ضخامت بطن چپ بیش از ۳۰ میلی‌متر ← در کمتر از ۱۰ درصد بیماران وجود دارد	اکوکاردیوگرافی
پاسخ غیرطبیعی فشارخون به ورزش** ← کاهش یا عدم افزایش فشارخون سیستولی در حداکثر ورزش	آزمون حداکثر فعالیت

* آ‌سی‌دی (ICD) بدون توجه به عوامل خطر، در بیمارانی که قبلاً ایست قلبی یا تاکی‌کاردی بطنی مداوم داشته‌اند، توصیه می‌شود. ** ارزش پیش‌گهی بیشتر در افراد زیر ۴۰ سال قابل استفاده است.

میوکاردیت Myocarditis

میوکاردیت به معنی التهاب میوکارد است [۲]. عفونت‌های ویروسی و عفونت‌های پروتوزوایی تریپانوزوما کروزو بیشترین شیوع را در بین میوکاردیت‌های عفونی دارند. شایع‌ترین علت التهاب غیرعفونی، میوکاردیت گرانولوماتوزی شامل سارکوئیدوز و میوکاردیت سلول غول‌آسا است [۱]. (برای مطالعه علل میوکاردیت مراجعه کنید به مبحث کاردیومیوپاتی از همین فصل).

تظاهرات بالینی میوکاردیت‌ها

تصویر بالینی میوکاردیت ممکن است از تغییرات بی‌علامت نوار قلب و اکو، علائم درد سینه و نارسایی قلبی، آریتمی و کولاپس همودینامیک متغیر باشد [۲].

☑ **میوکاردیت ویروسی حاد** اغلب با علائم و نشانه‌های نارسایی قلب ظاهر می‌شود. برخی بیماران با درد قفسه سینه مشکوک به پریکاردیت یا انفارکتوس حاد میوکارد تظاهر می‌یابند. گاه تظاهرات تاکی‌آریتمی‌های بطنی یا دهلیزی توسط امبولی سیستمیک یا ریوی ناشی از ترومبوز داخل قلبی غالب می‌شود. در میوکاردیت حاد تیپیک، تنگی نفس پیشرونده و ضعف در طی چند روز تا چند هفته پس از سندرم ویروسی (تب و میالژی) ایجاد می‌شود [۱]. اغلب در افراد جوان تظاهرات حاد و برق‌آسا و در افراد مسن بیماری مخفی با پیشرفت تدریجی به سمت کاردیومیوپاتی اتساعی است [۲].

✓ پروتوزوای **تریپانوزوما کروزی** معمولاً با نیش ساس خون‌آشام که در نواحی روستایی آمریکای جنوبی و مرکزی آندمیک است منتقل می‌شود. انتقال ممکن است از طریق انتقال خون، پیوند عضو، از مادر به جنین و گاهی از راه دهان صورت گیرد. کمتر از ۵ درصد موارد طی هفته‌های اندکی پس از عفونت، از نظر بالینی با علائم غیراختصاصی یا گاهی با میوکاردیت حاد و منژیانسفالیت تظاهر می‌کنند. در غیاب درمان ضد انگلی، حدود نیمی از بیماران مرحله خاموش، به آرامی طی ۱۰ تا ۳۰ سال به سمت تظاهرات سیستم‌های قلبی و گوارشی در مرحله مزمن پیشرفت می‌کند. خصوصیات تبییک بیماری شاگاس عبارتند از: ناهنجاری‌های سیستم‌های هدایتی به‌خصوص اختلال عملکرد گره سینوسی و گره دهلیزی بطنی و بلوک شاخه راست. همچنین ممکن است فیبریلاسیون دهلیزی و تاکی‌آریتی‌های بطنی رخ دهند. آنوریسم‌های کوچک بطنی به‌خصوص در آپکس قلب شایع‌اند. بطن‌های گشاد شده به طور منحصر به فردی ترومبوزتیک هستند و باعث افزایش امبولی‌های ریوی و سیستمیک می‌شوند [۱].

✓ **توکسوپلاسموز** از طریق گوشت گاو یا خوک آلوده پخته نشده، از فضولات گربه‌سانان، پیوند اعضا، انتقال خون یا از مادر به جنین سرایت می‌کند. میزبانانی که سرکوب ایمنی شده‌اند (مثل مبتلایان به ایدز)، در معرض خطر بالای فعالیت مجدد عفونت نهفته از کیست‌ها قرار دارند. توکسوپلاسموز می‌تواند به همراه انسفالیت یا کوریورتینیت تظاهر کند و در قلب می‌تواند میوکاردیت، افوزیون پریکارد، پریکاردیت فشارنده و نارسایی قلبی ایجاد کند [۱].

✓ **تریشینوز** توسط لارو تریشینلا اسپیرالیس که همراه گوشت پخته نشده خورده می‌شود، ایجاد می‌شود. لارو به سمت عضلات اسکلتی مهاجرت می‌کند و منجر به میالژی، ضعف و تب می‌شود. همچنین ادم اطراف چشم و صورت، خونریزی ملتحمه و شبکیه ممکن است دیده شود. اگر چه گاهی لارو ممکن است به میوکارد تهاجم برد، نارسایی بالینی قلب نادر است و هنگامی که مشاهده شود، به پاسخ التهابی ائوزینوفیلیک نسبت داده می‌شود [۱].

✓ درگیری قلبی با اکیونوکوکوس نادر است اما کیست‌ها می‌توانند در میوکارد و پریکارد تشکیل و پاره شوند [۱].

✓ **بیشتر عفونت‌های باکتریایی** می‌توانند گاه قلب را از طریق تهاجم مستقیم و تولید آبسه درگیر کنند، ولی این امر بسیار نادر است. دیفتری تقریباً روی قلب نیمی از افراد به طور اختصاصی اثر می‌گذارد و درگیری قلب علت شایع مرگ در بیماران مبتلا به این عفونت است. با وجود استفاده وسیع از واکسن، بروز دیفتری به کشورهای که ایمنی‌سازی به‌طور معمول انجام نمی‌شود و در افراد مسن که ایمنی خود را از دست داده‌اند، دیده می‌شود. باسیل دیفتری توکسینی آزاد می‌کند که ساخت پروتئین را مختل می‌کند و ممکن است به طور منحصر به فردی روی سیستم هدایتی اثر بگذارد [۱].

✓ **میوکاردیت اسپیروکتی** از طریق بیوپسی‌های میوکارد تشخیص داده می‌شود که حاوی بورلیا بورگدورفری عامل بیماری لایم است. کاردیت لایم اغلب با آرتریت و بیماری سیستم هدایتی تظاهر می‌کند که با ۱ تا ۲ هفته درمان آنتی‌بیوتیک رفع می‌شود و به‌ندرت نارسایی بالینی قلب ایجاد می‌کند [۱].

✓ **سارکوئیدوز** بیماری چند سیستمی است که اغلب روی ریه‌ها اثر می‌گذارد. بیماران مبتلا به سارکوئیدوز ریوی در معرض خطر بالایی برای درگیری قلبی هستند، اما سارکوئیدوز قلبی همچنین ممکن است بدون بیماری ریوی بالینی اتفاق بیفتد. ممکن است بیماران با حمله سریع نارسایی قلبی و تاکی‌آریتی‌های بطنی، بلوک هدایتی،

سندرم‌های درد قفسه سینه یا یافته‌های کوچک قلبی در زمینه درگیری چشمی، راش‌های انفیلتراتیو پوستی یا بیماری تب‌دار غیراختصاصی تظاهر کنند. همچنین ممکن است بیماری پس از ماه‌ها یا سال‌ها علائم قلبی تغییر کننده، به صورتی کمتر حاد تظاهر یابند. وقتی تاکی‌کاردی بطنی یا بلوک هدایتی به عنوان تظاهر اولیه نارسایی قلبی بدون بیماری عروق کرونر دیده شود، باید شک به میوکاردیت‌های گرانولوماتوزی بالا باشد. التهاب اغلب با فیبروز گسترده‌ای جایگزین می‌شود که عملکرد قلبی را مختل می‌کند و مسیرهایی برای آریتمی‌های ورود مجدد فراهم می‌کند؛ بنابراین وقتی که گرانولوم‌ها گسترده نیستند و کسر جهشی به شدت کاهش نیافته است، بهترین پیش‌آگهی وجود دارد [۱].

☑ **میوکاردیت سلول غول‌آسا** به صورت تیپیک با نارسایی قلبی به سرعت پیش‌رونده و تاکی‌آریتمی‌ها تظاهر می‌کند [۱].

ازیابی آزمایشگاهی

☑ **تغییر نوار قلب** پاتوگنومونیک در میوکاردیت وجود ندارد. تغییرات ریپلاریزاسیون (موج T معکوس یا پایین افتادن قطعه ST) و تاکی‌کاردی سینوسی شایع هستند. ممکن است پایین افتادن PR و بالا رفتن منتشر قطعه ST دیده شود [۲] (مشابه تغییرات نواری پریکاردیت حاد).

پهن شدن موج QRS به ۱۲۰ میلی‌ثانیه و بیشتر با خطر بیشتر مرگ قلبی و نیاز به پیوند قلب همراه است [۲].

☑ افزایش مقادیر **تروپونین** به تایید تشخیص موارد مشکوک به میوکاردیت کمک قابل توجهی می‌کند. مقادیر بالاتر تروپونین با میوکاردیت برق‌آسا و کسر جهشی کمتری همراه بوده‌اند. همچنین CKMB نیز مفید بوده است [۲].

☑ **اکوکاردیوگرافی** یک وسیله عالی برای ارزیابی عملکرد میوکارد است که به تشخیص میوکاردیت کمک فراوانی می‌کند. در کاردیومیوپاتی حاد حفرات بطنی بزرگ گرد شده با کاهش عملکرد سیستولی دیده می‌شود. در میوکاردیت برق‌آسا حفرات قلبی کوچک هستند و هیپرتروفی خفیف به علت التهاب دیده می‌شود. گاه اختلال حرکت دیواره‌ای وجود دارد. مشاهده افوزیون پریکارد تایید کننده وقوع میوپریکاردیت است [۲].

☑ **ام‌آر‌آی** به تشخیص میوکاردیت کمک فراوانی می‌کند. شواهد افزایش ادم بافت و حاجب شدن گادولینیوم به ویژه در دیواره میانی (که از انشعابات معمول شریان کرونر متمایز است) از تشخیص میوکاردیت حمایت می‌کند [۱] و می‌توان با این روش میوکاردیت را از ضایعات ایسکمیک (مثل انفارکتوس) افتراق داد (مراجعه کنید به بحث STEMI) [۲].

☑ تشخیص سنتی میوکاردیت با **بیوپسی** است. بیوپسی اندومیوکارد کم خطر است ولی از آن‌جایی که ممکن است درگیری میوکارد لکه‌ای باشد، ممکن است نمونه از محل درگیر گرفته نشود [۲]. نمونه برای ارزیابی اولیه میوکاردیت ویروسی مشکوک، اغلب بیوپسی اندومیوکاردیال اندیکاسیون ندارد مگر آن که تاکی‌آریتمی بطنی مطرح کننده اتیولوژی سارکوئیدوز یا میوکاردیت سلول غول‌آسا باشد [۱].

☑ **آنژیوگرافی کرونر** در میوکاردیت نرمال است.

☑ بیماران مبتلا به سندرم‌های ویروسی در حال پیشرفت یا اخیر می‌توانند به سه سطح تشخیصی طبقه بندی

شوند [۲]:

۱- میوکاردیت حاد تحت بالینی محتمل، زمانی که بیمار سندرم ویروسی معمول دارد، اما علائم قلبی ندارد با یک یا چند تا از موارد زیر تشخیص داده شود:

- افزایش بیومارکرهای آسیب قلبی (تروپونین یا CK-MB)
- یافته‌های نوار قلب مطرح کننده آسیب حاد (مثل بالا رفتن قطعه ST)
- اختلال عملکرد قالب در اکوکاردیوگرافی یا ام‌آر‌آی قلب

۲- میوکاردیت حاد محتمل زمانی که کرایتریای بالایی وجود دارد و همچنین با علائم قلبی از قبیل تنفس تنگی یا درد قفسه سینه، که می‌تواند ناشی از پریکاردیت یا میوکاردیت باشد، همراهی دارد. هنگامی که یافته‌های بالینی پریکاردیت (درد قفسه سینه پلوریتیک، اختلالات نوار قلب، افوزیون یا مالش پریکارد) با بالا رفتن تروپونین یا CK-MB یا حرکات غیرطبیعی دیواره قلب همراهی دارد، گاه واژه پری‌میوکاردیت یا میوپریکاردیت استفاده می‌شود.

۳- میوکاردیت قطعی زمانی که شواهد هیستولوژیک یا ایمنوهیستولوژیک التهاب در بیوپسی اندومیوکارد وجود دارد و نیاز به هیچ معیار بالینی یا آزمایشگاهی دیگری نیست.

✓ آزمون سرولوژی آنتی‌بادی‌های اختصاصی IgG ایجاد شده در برابر **تریپانوزوم**، حساسیت و اختصاصیت کافی ندارد. بنابراین جهت تشخیص دو آزمون مثبت مجزا نیاز است [۱].

✓ در بیماران دارای ایمنی سالم، زمانی که IgM مثبت و بعداً IgG مثبت شود، **توکسوپلاسما** تشخیص داده می‌شود. در بیماران دچار سرکوب ایمنی (مثل HIV) مبتلا به میوکاردیت و تیتراژ IgG مثبت برای توکسوپلاسما، ممکن است توکسوپلاسموز فعال مورد شک قرار گیرد. نمونه برداری تصادفی شاید گاه کیست‌ها را در میوکارد نشان دهد [۱].

✓ تشخیص **تریشینوز** بر اساس آنتی‌بادی اختصاصی سرم گذاشته می‌شود و با اتوزینوفیلی، بیشتر تأیید می‌شود [۱].

✓ در **سارکوئیدوز** توموگرافی کامپیوتری قفسه سینه اغلب لنفادنوپاتی ریه را حتی در غیاب بیماری بالینی ریه آشکار می‌کنند. توموگرافی پوزیترون (PET اسکن) از کل قفسه سینه می‌تواند ضایعات فعال سارکوئید را که تمایل زیادی به به گلوکز دارند، مشخص کند. ام‌آر‌آی قلب می‌تواند نواحی احتمالی وجود التهاب را مشخص کند. برای رد عفونت‌های مزمن از قبیل سل یا هیستوپلاسموز به عنوان علت ادنوپاتی، تشخیص معمولاً به تأیید پاتولوژیک نیاز دارد. بیوپسی از گره‌های بزرگ شده مدیاستن ممکن است بهترین راهنمایی را ایجاد کند. گرانولوم‌های پراکنده سارکوئیدوز ممکن است در بیوپسی قلبی کشف نشوند [۱].

✓ در **میوکاردیت سلول غول‌آسا** ضایعات گرانولوماتوزی منتشر، با انفیلتراسیون التهابی گسترده احاطه می‌شود و احتمال خیلی کمی وجود دارد که در بیوپسی اندومیوکارد موجود نباشند و اغلب با انفیلتراسیون اتوزینوفیلیک گسترده همراه هستند. حالات همراه تیموما، تیروئیدیت، کم خونی بدخیم و سایر بیماری‌های اتوایمونی و گاه گاهی عفونت‌های اخیر هستند [۱].

درمان میوکاردیت

- ☑ در بیمارانی که با علائم نارسایی قلبی تظاهر می‌یابند، باید درمان استاندارد نارسایی قلبی با کسر جهشی پایین انجام شود هر چند کارآزمایی‌ها در میوکاردیت انجام نشده‌اند. ممکن است در تعداد کمی از بیماران نیاز به حمایت همدینامیک با متقبض کننده‌های عروقی، بالون پمپ، وسایل کمک کننده به قلب (VAD)، اکسیژناسیون غشایی خارج بدن (ECMO) وجود داشته باشد [۲] (رجوع کنید به درمان نارسایی قلبی با کسر جهشی پایین). در صورت وقوع آریتمی درمان معمول آریتمی انجام می‌شود [۲].
- ☑ در زمان عفونت حاد میوکاردیت و ویروسی، از درمان ضدالتهابی و سرکوبگر ایمنی اجتناب می‌شود؛ زیرا نشان داده شده است که استفاده از آن‌ها باعث افزایش تکثیر ویروسی و آسیب میوکارد در نمونه‌های حیوانی می‌شود [۱]. درمان سرکوبگر ایمنی در میوکاردیت سلول غول‌آسا، سارکوئیدوز قلبی، میوکاردیت اتوزینوفیلی و میوکاردیت ناشی از بیماری‌های بافت همبند توصیه می‌شود [۲].
- ☑ در میوکاردیت حاد ویروسی درمان با داروهای ضدویروسی خاص (مثل اسلتامیویر)، در مورد درگیری قلبی مطالعه نشده است [۱].
- ☑ درمان مرحله پیشرفته شاگاس شامل داروهای نارسایی قلبی، دفیبریلاتورها، ضربان‌ساز و درمان ضدانعقادی است. شایع‌ترین درمان‌های ضدانگلی مؤثر بنزیدازول و نیفورتیموکس هستند، که هر دو همراه با پاسخ‌های متعدد شدید شامل درماتیت، دیسترس گوارشی و نوروپاتی هستند [۱].
- ☑ در توکسوپلاسموز درمان ترکیبی می‌تواند شامل پیریمتامین و سولفادایازین یا کلینداماسین باشد [۱].
- ☑ درمان تریشینوز شامل داروهای ضدکرم (آلبندازول، مبندازول) و در صورتی که التهاب شدید باشد، گلوکوکورتیکوئیدها است [۱].
- ☑ برای درمان دیفتری باید پادزهر اختصاصی در کوتاه‌ترین زمان ممکن، با اولویت بالاتری نسبت به آنتی‌بیوتیک تجویز شود [۱].
- ☑ در عفونت‌های باکتریایی سیستمیک که می‌توانند قلب را درگیر کنند شامل بروسلوز، کلامیدوفیلا، لژیونلا، مننگوکوک، مایکوپلازما، پستیاکوز و سالمونلوز درمان عفونت سیستمیک توصیه شده است [۱].
- ☑ در سارکوئیدوز درمان سرکوب‌کننده ایمنی با دوز بالای گلوکوکورتیکوئیدها شروع می‌شود که اغلب برای آریتمی‌ها مؤثرتر از نارسایی قلبی است. در صورت ادامه یا عود ضایعات در طی کاهش تدریجی کورتیکواستروئیدها، درمان‌های سرکوب‌گر ایمنی دیگر در نظر گرفته می‌شوند (اغلب داروهایی مورد استفاده برای پیوند قلب) [۱].
- ☑ در میوکاردیت سلول غول‌آسا درمان با گلوکوکورتیکوئید نسبت به سارکوئیدوز کمتر مؤثر است و گاه با سایر عوامل سرکوب‌گر ایمنی ترکیب می‌شود. اغلب سیر بیماری روال سریع دارد که نیازمند پیوند فوری است [۱].

هیپرتانسیون Hypertension

از نظر بالینی، هیپرتانسیون مقداری از فشارخون است که می‌توان با درمان، میزان ناتوانی و مرگ و میر ناشی از آن را کاهش داد. معیارهای بالینی موجود برای تعریف هیپرتانسیون بر اساس میانگین ۲ یا تعداد بیشتر از اندازه‌گیری فشارخون در حالت نشسته است که در ۲ یا تعداد بیشتر ویزیت سرپایی حاصل شده است. در کودکان و نوجوانان، هیپرتانسیون معمولاً به صورت فشارخون سیستولی و یا دیاستولی که به طور مداوم بالای صدک ۹۵ برای سن، جنس و قد است تعریف می‌شود. فشارخون بین صدک ۹۰ و ۹۵ به عنوان پیش هیپرتانسیون تلقی می‌شود و اندیکاسیونی برای مداخله جهت تعدیل شیوه زندگی است [۱].

قبل از آن که فشارخون اندازه‌گیری شود، فرد باید ۵ دقیقه در یک اتاق راحت با درجه حرارت مناسب و در یک وضعیت راحت، روی صندلی (و نه تخت معاینه) بنشیند، به طوری که پاها و وی روی زمین قرار گیرند. حداقل باید ۲ بار اندازه‌گیری انجام شود. مرکز کاف باید در سطح قلب باشد و پهنای کیسه کاف باید حداقل ۴۰ درصد دور بازو و طول آن باید حداقل ۸۰ درصد طول بازو را بپوشاند. توجه به محل قرارگیری کاف، استتوسکوپ (گوشی) و سرعت خالی کردن کاف (۲ میلی‌متر جیوه در ثانیه) نیز مهم است. فشارخون سیستولی، اولین صدا از حداقل دو صدای منظم کروتکف است و فشار دیاستولی لحظه‌ای است که آخرین صدای منظم کروتکف شنیده می‌شود. در حال حاضر تشخیص هیپرتانسیون در مطب معمولاً براساس اندازه‌گیری در حالت نشسته است [۱].

☑ راهنمای کانادایی هیپرتانسیون اندازه‌گیری فشارخون با دستگاه اتوماتیک در اتاق بدون حضور پزشک و ۵ دقیقه پس از استراحت را توصیه می‌کند (AOBP= automated office blood pressure). به این منظور ۵ بار اندازه‌گیری به فاصله ۱ دقیقه انجام می‌شود و متوسط این ۵ اندازه‌گیری در نظر گرفته می‌شود. در این روش فشارخون بالای ۱۳۵/۸۵ غیر طبیعی تلقی می‌شود [۲].

☑ فشارخون اندازه‌گیری شده در منزل و متوسط فشارخون اندازه‌گیری شده در اندازه‌گیری سیار (هولتر) طی ۲۴ ساعت، معمولاً نسبت به فشارخون اندازه‌گیری شده در درمانگاه یا مطب پایین‌تر هستند. فشارخون اندازه‌گیری شده در منزل، که شامل ثبت ۲۴ ساعته فشارخون است، نسبت به فشارخون اندازه‌گیری شده در مطب برای پیش بینی آسیب عضو هدف قابل اعتمادتر است. معیارهای تشخیص هیپرتانسیون با هولتر فشار شامل میانگین فشارخون زمان بیداری بیشتر یا مساوی ۱۳۵/۸۵ میلی‌متر جیوه و فشارخون حین خواب بیشتر یا مساوی ۱۲۰/۷۵ میلی‌متر جیوه است. این سطوح به فشارخون ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه در مطب یا درمانگاه، نزدیک هستند [۱]. کاربرد پایش ۲۴ ساعته سیار فشارخون، معمولاً در بیمارانی است که شک به هیپرتانسیون روپوش سفید وجود دارد. همچنین پایش سیار برای مقاومت به درمان، هیپرتانسیون علامت‌دار، نارسایی اتونومیک، و هیپرتانسیون گاه‌گاهی (episodic) توصیه شده است.

☑ فشارخون در ساعات اولیه صبح و پس از راه رفتن، بیشتر از سایر اوقات روز است. انفراکتوس میوکارد و سکته مغزی در ساعات اولیه صبح شیوع بیشتری دارند. فشارخون شبانه اغلب ۱۰ تا ۲۰ درصد کمتر از فشارخون در طول روز است و افزایش «حداقل» فشارخون شبانه با خطر بیشتر بیماری قلبی عروقی همراه است [۱].

☑ حدود ۱۵ الی ۲۰ درصد بیماران که بر اساس فشارخون‌های اندازه‌گیری شده در مطب مبتلا به مرحله ۱

هیپرتانسیون هستند، دارای متوسط فشارخون سیار کمتر از ۱۳۵/۸۵ میلی‌متر جیوه هستند. این پدیده که هیپرتانسیون **روپوش سفید** نامیده می‌شود نیز می‌تواند با خطر بالای آسیب عضو هدف نیز همراه باشد، هرچند این خطر، از افراد دارای فشارخون بالا در مطب و طی اندازه‌گیری سیار کمتر است. همچنین افراد مبتلا به هیپرتانسیون روپوش سفید در معرض خطر بالا برای پیشرفت به سمت هیپرتانسیون مداوم هستند [۱].

☑ **فشارخون بینابینی** یعنی آنکه گاه و نه همیشه فشارخون در حد هیپرتانسیون افزایش یابد [۲]. ارزیابی اولیه یک بیمار مبتلا به هیپرتانسیون باید شامل شرح حال و معاینه فیزیکی کامل برای تایید تشخیص هیپرتانسیون، غربالگری برای سایر عوامل خطر بیماری قلبی عروقی، غربالگری برای علل ثانویه هیپرتانسیون، شناسایی پیامدهای قلبی عروقی هیپرتانسیون و سایر بیماری‌های همراه، ارزیابی شیوه‌های زندگی مرتبط با فشارخون و شناخت توانایی‌های لازم برای مداخله باشد [۱].

جدول ۱۳-۱. معیارهای فشارخون غیرطبیعی بر اساس اندازه‌گیری معمول در مطب، اندازه‌گیری اتوماتیک در مطب و اندازه‌گیری با هولتر [۲]. تقسیم بندی فشارخون [۱] بر اساس اندازه‌گیری در مطب

فشارخون سیستولی (میلی متر جیوه)	فشارخون دیاستولی (میلی متر جیوه)	معیارهای فشارخون غیرطبیعی
۱۴۰ یا بیشتر	۹۰ یا بیشتر	اندازه‌گیری معمول مطب
۱۳۵ یا بیشتر	۸۵ یا بیشتر	اندازه‌گیری اتوماتیک مطب
۱۳۵ یا بیشتر	۸۵ یا بیشتر	اندازه‌گیری فشار در منزل
۱۳۵ یا بیشتر	۸۵ یا بیشتر	اندازه‌گیری هولتر (روز)
۱۲۰ یا بیشتر	۷۰ یا بیشتر	اندازه‌گیری هولتر (شب)
۱۳۰ یا بیشتر	۸۰ یا بیشتر	اندازه‌گیری هولتر (۲۴ ساعته)
طبقه‌بندی فشارخون بر اساس اندازه‌گیری در مطب		
کمتر از ۱۲۰	و کمتر از ۸۰	طبیعی
۱۲۰ - ۱۳۹	یا ۸۹ - ۸۰	پیش هیپرتانسیون
۱۴۰ - ۱۵۹	یا ۹۹ - ۹۰	مرحله ۱ هیپرتانسیون
بیشتر از ۱۶۰	یا بیشتر از ۱۰۰	مرحله ۲ هیپرتانسیون
۱۴۰ یا بیشتر	و کمتر از ۹۰	هیپرتانسیون منفردهای سیستولی

علائم بالینی

☑ بیشتر بیماران دچار هیپرتانسیون، هیچ نشانه خاصی که مربوط به بالا رفتن فشارخون باشد، ندارد [۱]

☑ هرچند، خیلی از افراد، **سردرد** را یک نشانه فشار شریانی بالا در نظر می‌گیرند، سردرد معمولاً فقط در موارد شدید هیپرتانسیون رخ می‌دهد. سردرد ناشی از هیپرتانسیون مشخصاً در صبح هنگام روی می‌دهد و در ناحیه اکسی‌پیتال است [۱].

✓ **تنگی نفس** یک علامت شایع در هیپرتانسیون شدید طول کشیده است که اغلب به علت نارسایی دیاستولی قلب ایجاد می‌شود.

✓ در بیماران مبتلا به هیپرتانسیون و هیپرتروفی بطنی ممکن است **آنژین** در غیاب بیماری کرونر ایجاد شود؛ هرچند، هیپرتانسیون احتمال بیماری کرونر را نیز افزایش می‌دهد. همچنین ممکن است درد شدید سینه ناشی از دیسکسیون آئورت باشد.

✓ در هیپرتانسیون ممکن است **خونریزی از بینی** روی دهد.

✓ **تاری دید** ممکن است به علت خونریزی رتین ایجاد شود.

✓ سایر نشانه‌های غیراختصاصی که می‌توانند به فشارخون بالا نسبت داده شوند، عبارتند از: گیجی، تپش قلب، خستگی زودرس و ناتوانی جنسی. وقتی نشانه‌ها وجود داشته باشند، معمولاً به بیماری قلبی عروقی ناشی از هیپرتانسیون یا تظاهرات هیپرتانسیون ثانویه مرتبط هستند [۱].

معاینه فیزیکی

✓ وضعیت جسمانی شامل وزن و قد باید مورد توجه قرار گیرد [۱].

✓ در معاینه اولیه فشارخون باید در هر دو بازو ترجیحاً در وضعیت‌های طاق باز، نشسته و ایستاده اندازه‌گیری شود تا بتوان هیپوتانسیون وضعیتی را ارزیابی نمود [۱]. معمولاً فشار دست راست کمی بالاتر از فشار دست چپ است و برای اندازه‌گیری باید فشار بالاتر مورد نظر قرار گیرد و در دفعات بعدی نیز از همان دست فشارخون گرفته شود.

✓ حتی اگر نبض فمورال در لمس طبیعی باشد، فشار شریانی باید حداقل یک بار در اندام تحتانی بیمارانی که در آن‌ها هیپرتانسیون در سن کمتر از ۳۰ سال کشف شده است، اندازه‌گیری شود [۱] (جهت کشف کوآرکتاسیون آئورت).

✓ ضربان قلب نیز باید ثبت شود. در افراد دچار هیپرتانسیون، فیبریلاسیون دهلیزی شیوع بیشتری دارد [۱].

✓ گردن باید از نظر وجود غده تیروئید بزرگ شده، لمس شود و بیماران باید از نظر علائم کم کاری و پرکاری تیروئید بررسی شوند [۱].

✓ معاینه عروق خونی می‌تواند سر نخ‌هایی در مورد بیماری عروقی زمینه‌ای فراهم کند و باید شامل سمع برویی روی شریان‌های کاروتید و فمورال و لمس نبض‌های فمورال و پشت پا باشد. یک بروئی شکمی غیرطبیعی، خصوصاً اگر به سمت خارج باشد و از سیستول به دیاستول ادامه یابد، احتمال مطرح شدن هیپرتانسیون ناشی از عروق کلیوی را بالا می‌برد [۱].

✓ شبکه، تنها بافتی است که می‌توان در آن شریان‌ها و شریانچه‌ها را مستقیماً معاینه کرد. با افزایش هیپرتانسیون و بیماری آترواسکلروتیک، تغییرات پیشرونده ته چشم، شامل رفلکس نوری شریانی افزایش یافته، نقایص تقاطع شریانی وریدی، هموراژی و اکرودا و در بیماران دچار هیپرتانسیون بدخیم، ادم پای است [۱].

✓ در معاینه قلب ممکن است صدای دوم قلبی بلند به علت بسته شدن دریچه آئورت و گالوپ صدای چهارم قلب (S4) ناشی از انقباض دهلیز در مقابل یک بطن چپ بدون کمپلیانس شنیده شود [۱].

✓ هیپرتروفی بطن چپ ممکن است با ایمپالس آپیکال بزرگ، مداوم و به بیرون جابجا شده، شناسایی شود.

- کلیه‌های بیماران مبتلا به بیماری کلیه پلی کیستیک ممکن است در شکم قابل لمس باشند [۱].
 ✓ معاینه، همچنین باید شامل بررسی علائم نارسایی قلبی و معاینه نورولوژیک نیز باشد [۱].

علل و عوامل خطر هیپرتانسیون

- ✓ چاقی و افزایش وزن عوامل خطر قوی و مستقلی برای هیپرتانسیون هستند [۱].
 ✓ شیوع هیپرتانسیون با میزان دریافت کلرید سدیم (NaCl) رژیم غذایی مرتبط است و میزان افزایش وابسته به سن فشارخون، ممکن است با دریافت بالای کلرید سدیم (NaCl)، تشدید یابد [۱].
 ✓ دریافت کم کلسیم و پتاسیم در رژیم غذایی می‌تواند در ایجاد خطر هیپرتانسیون نقش داشته باشد. نسبت سدیم به پتاسیم ادرار (در مقایسه با میزان سدیم یا پتاسیم به تنهایی)، ارتباط قوی‌تری با فشارخون دارد. هنگامی که دریافت کلرید سدیم، از ظرفیت کلیه برای دفع آن بیشتر شود، حجم عروقی در ابتدا افزایش می‌یابد و برون‌ده قلبی زیاد می‌شود. با این وجود، بسیاری از بسترهای عروقی (شامل کلیه و مغز) قابلیت خود تنظیمی جریان خون را دارند و اگر جریان خون باید در مقابل افزایش فشار شریانی ثابت بماند، پس مقاومت بستر عروقی زیاد می‌شود [۱].
 ✓ مصرف الکل، استرس‌های روانی و فعالیت فیزیکی کم نیز می‌توانند با هیپرتانسیون مرتبط باشند [۱].
 ✓ مطالعات انجام شده بر روی فرزند خوانده‌ها، دو قلوها و خانواده‌ها، سهم مهم وراثت در مقادیر فشارخون و هیپرتانسیون را نشان می‌دهد. در میان افرادی که سابقه خانوادگی مثبت دارند، فشارخون بالا تا قبل از ۵۵ سالگی، ۳/۸ برابر بیشتر روی می‌دهد. در بیشتر افراد، هیپرتانسیون به صورت یک اختلال پلی ژنتیک (چند ژنی) ظاهر می‌یابد [۱].
 ✓ نارسایی کلیوی مرحله نهایی (ESRD)، بهترین نمونه هیپرتانسیون وابسته به حجم است. در حدود ۸۰ درصد این بیماران، می‌توان حجم عروقی و هیپرتانسیون را با دیالیز کافی کنترل کرد. در ۲۰ درصد بقیه موارد، مکانیسم هیپرتانسیون به افزایش فعالیت سیستم رنین- آنژیوتانسین مربوط است و احتمالاً به بلوک دارویی رنین- آنژیوتانسین پاسخ می‌دهد [۱].
 ✓ سیستم عصبی سمپاتیک، یک نقش مهم در تداوم فشار شریانی بالا دارد. فتوکروموسیتوم بارزترین نمونه هیپرتانسیون ناشی از افزایش تولید کاتکولامین است [۱].
 ✓ سیستم رنین- آنژیوتانسین- آلدوسترون از طریق خواص منقبض کننده عروقی آنژیوتانسین II و خواص احتباس دهنده سدیم آلدوسترون در تنظیم فشار شریانی نقش دارد. تومورهای ترشح کننده رنین و هیپرتانسیون عروق کلیوی نمونه‌های هیپرتانسیون وابسته به رنین هستند [۱].
 ✓ بیماران دچار هیپرتانسیون، شریان‌های سفت‌تری دارند و بیماران دچار آرتریواسکلروز ممکن است فشارخون و فشار نبض بیشتری داشته باشند. افزایش سفتی شریانی موجب افزایش سرعت موج نبض هم در موج اولیه و هم در امواج انعکاس یافته می‌شود. شاخص تشدید آئورت (Aortic augmentation index) که شاخصی از سفتی شریانی است، به عنوان نسبتی از فشار شریان مرکزی به فشار نبض محاسبه می‌شود. فشارخون مرکزی و شاخص تشدید آئورت پیش‌بینی کننده‌های قوی و مستقل برای بیماری قلبی عروقی و مرگ و میر ناشی از کلیه

عوامل هستند [۱].

❑ عملکرد اندوتلیوم عروقی تون عروق را تنظیم می‌کند. اتساع عروقی وابسته به اندوتلیوم در بیماران دچار هیپرتانسیون مختل می‌شود. شواهد اندکی نشان می‌دهند که کمپلینس عروقی و اتساع عروقی وابسته به اندوتلیوم ممکن است در اثر ورزش‌های هوازی، کاهش وزن و داروهای ضد هیپرتانسیون بهبود یابند [۱].

❑ **بین چاقی** (شاخص توده بدنی بیش از 30 kg/m^2) و هیپرتانسیون ارتباط اثبات شده‌ای وجود دارد. به علاوه، مطالعات مقطعی نشان می‌دهند که یک ارتباط مستقیم خطی بین وزن بدن (یا شاخص توده بدنی) و فشارخون وجود دارد. چربی مرکزی بدن در مقایسه با تجمع چربی در محیط عامل مهم‌تری در افزایش فشارخون است [۱].

❑ **مجموع مقاومت به انسولین، چاقی شکمی، هیپرتانسیون و دیس‌لیپیدمی** به عنوان **سندرم متابولیک** شناخته می‌شود. (رجوع کنید به مبحث آئزین پایدار). اقوام درجه اول بیماران مبتلا به هیپرتانسیون اولیه نیز مقاومت به انسولین دارند و هیپرانسولینمی (یک نشانه مقاومت به انسولین) ممکن است پیشرفت احتمالی هیپرتانسیون و بیماری قلبی عروقی را پیشگویی کند [۱].

هیپرتانسیون اولیه و هیپرتانسیون ثانویه

❑ حدود ۸۰ الی ۹۵ درصد بیماران مبتلا به هیپرتانسیون دچار **هیپرتانسیون اولیه یا اساسی (essential)** هستند. به باقی ۵ الی ۲۰ درصد بیماران مبتلا به هیپرتانسیون، که می‌توان یک اختلال زمینه‌ای که سبب بالا رفتن فشارخون شده را شناسایی کرد هیپرتانسیون ثانویه گفته می‌شود [۱].

هیپرتانسیون اولیه تمایل دارد به صورت خانوادگی باشد و احتمالاً نتیجه تعامل بین عوامل محیطی و ژنتیکی است. میزان شیوع هیپرتانسیون اولیه با سن افزایش می‌یابد و افرادی با فشارخون نسبتاً بالا در سنین پایین‌تر در معرض خطر بیشتر برای پیشرفت به سمت هیپرتانسیون در آینده هستند [۱].

هنگامی که فعالیت رنین پلاسما (PRA) بر اساس ترشح سدیم 24 ساعته رسم می‌شود، حدود ۱۰ الی ۱۵ درصد بیماران دچار هیپرتانسیون، دارای فعالیت رنین پلاسمایی بالا و ۲۵ درصد دارای فعالیت رنین پلاسمایی پایین هستند. بیماران با رنین بالا هیپرتانسیون از نوع انقباض عروقی دارند، در حالی که بیماران با رنین پایین، ممکن است هیپرتانسیون وابسته به حجم داشته باشند [۱].

❑ **تمامی بیماری‌های پارانثیم کلیه** می‌توانند سبب هیپرتانسیون شوند و بیماری کلیوی شایع‌ترین علت هیپرتانسیون ثانویه است. در بیش از ۸۰ درصد بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی هیپرتانسیون وجود دارد. پروتئینوری بیش از 1000 mg/dl و سدیمان ادراری فعال مطرح کننده بیماری کلیوی اولیه هستند [۱].

❑ **هیپرتانسیون ناشی از عروق کلیوی** یک نوع بالقوه قابل درمان هیپرتانسیون است. هیپرتانسیون شدید یا مقاوم، فقدان اخیر کنترل هیپرتانسیون، یا شروع اخیر هیپرتانسیون نسبتاً شدید و بدتر شدن غیرقابل توجیه عملکرد کلیه، یا اختلال عملکرد کلیه ناشی از تجویز مهارکننده‌های ACE، باید احتمال هیپرتانسیون ناشی از عروق کلیوی را بالا ببرد. حدود ۵۰ درصد بیماران دچار هیپرتانسیون ناشی از عروق کلیوی یک بروئی در پهلوی یا شکم خود دارند. دو گروه از بیماران در معرض خطر ابتلا به این اختلال هستند: بیماران آترواسکروتنیک مسن‌تر

که یک پلاک مسدود کننده در شریان کلیوی (اغلب در مبدأ آن) دارند و بیماران مبتلا به دیس‌پلازی فیبروماسکولار [۱].

در صورتی که شک به تنگی شریان کلیوی وجود داشته باشد، مطالعات تصویربرداری باید در مرحله بعدی ارزیابی قرار گیرند. به عنوان یک تست غربالگری، می‌توان اسکن رادیونوکلئید قبل و بعد از تک دوز کاپتوپریل یا (یک مهارکننده‌های ACE دیگر)، مورد بررسی قرار داد. سونوگرافی داپلر، امکان تخمین قابل اعتماد جریان خون کلیوی و نیز پیگیری ضایعه را بعد از گذشت زمان فراهم می‌آورد. مطالعات مثبت اغلب باید توسط آنژیوگرافی تأیید شوند [۱].

موثرترین درمان‌های دارویی شامل یک مهارکننده آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACEIs) یا یک بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین II است؛ با این حال، این داروها باعث افت فیلتراسیون گلومرولی در کلیه دارای رگ تنگ می‌شوند که ناشی از اتساع شریان وایران کلیوی است. در صورت وجود تنگی دو طرفه شریان کلیوی یا تنگی در مواردی که تنها یک کلیه وجود دارد، ممکن است نارسایی کلیوی پیشرونده در اثر مصرف این داروها ایجاد شود. البته معمولاً اختلال عملکرد کلیه متعاقب مصرف این داروها برگشت پذیر است. به علت خطر کم، میزان موفقیت بالا (بهبود یا علاج هیپرتانسیون در ۹۰ درصد بیماران و میزان بروز تنگی مجدد ۱۰ درصد)، آنژیوپلاستی شریان رنال از راه پوست (PTRA) درمان انتخابی اولیه برای این بیماران است. جراحی ممکن است رویکرد اولیه ارجح برای بیماران جوان‌تر دچار آترواسکلروز بدون بیماری همراه باشد [۱].

☑ **آلدوسترونیسم اولیه** یک نوع بالقوه قابل درمان هیپرتانسیون است. در بیماران دچار آلدوسترونیسم اولیه، افزایش تولید آلدوسترون مستقل از سیستم رنین - آنژیوتانسین است و نتایج آن شامل تجمع سدیم، هیپرتانسیون، هیپوکالمی، فعالیت پایین رنین پلاسمایی (PRA) است. اکثر بیماران بدون علامت هستند، هر چند به طور ناشیایی ممکن است در نتیجه آلدوز هیپوکالمیک، پلی‌وری، پلی‌دیپسی، پاراستری یا ضعف عضلانی وجود داشته باشد. اگرچه آلدوسترون یک هورمون احتباس دهنده نمک است، بیماران مبتلا به آلدوسترونیسم اولیه به ندرت ادم دارند [۱].

☑ **سندرم کوشینگ** ناشی از تولید بالای کورتیزول به علت ترشح زیاد ACTH (از یک تومور هیپوفیز یا یک تومور اکتیوپیک)، یا تولید کورتیزول غیروابسته به ACTH توسط آدرنال است. هیپرتانسیون در ۷۵ تا ۸۰ درصد بیماران مبتلا به سندرم کوشینگ رخ می‌دهد. مکانیسم هیپرتانسیون ممکن است با تحریک گیرنده‌های مینرالوکورتیکوئیدی توسط کورتیزول و افزایش ترشح سایر استروئیدهای آدرنال مرتبط باشد [۱].

☑ **فتوکروموسیتوم** تومورهای ترشح‌کننده کاتکولامین در مدولای آدرنال (فتوکروموسیتوما) یا در بافت پاراگانگلیون خارج آدرنال (پاراگانگلیوما) هستند که می‌تواند عواقب قلبی عروقی کشنده‌ای داشته باشند. حدود ۲۰ درصد فتوکروموسیتوماها خانوادگی و با توارث اتوزوم غالب هستند مثل نتوپلاسم‌های اندوکراین متعدد (MEN). درمان قطعی فتوکروموسیتوم برداشتن جراحی است و در حدود ۹۰ درصد بیماران منجر به درمان می‌شود [۱].

☑ **هیپرتانسیون در بیش از ۵۰ درصد افراد مبتلا به آپنه انسدادی خواب**، مستقل از چاقی رخ می‌دهد. شدت هیپرتانسیون به شدت آپنه خواب وابسته است. فشار مثبت مستمر راه هوایی (CPAP) که در حین خواب به کار گرفته می‌شود، یک درمان موثر برای آپنه انسدادی خواب است. با فشار مثبت مستمر راه هوایی (CPAP) یا فشار

مثبت راه هوایی دوسطحی (BiPAP) بیمارانی که ظاهراً هیپرتانسیون مقاوم به دارو دارند ممکن است بهتر به داروهای ضدهیپرتانسیون پاسخ دهند [۸].

☑ **کوآرکتاسیون آئورت** شایع‌ترین علت مادرزادی قلبی عروقی هیپرتانسیون است. معمولاً تک گیر است، اما در ۳۵ درصد کودکان مبتلا به سندرم ترنر رخ می‌دهد. یافته‌های فیزیکی تشخیصی هستند و شامل کاهش یا تأخیر نبض‌های فمورال و گرادیان فشار سیستولی بین بازوی راست و پاها و بسته به محل کوآرکتاسیون، بین بازوهای راست و چپ است [۹]. بنابراین در هر بیمار جوان مبتلا به هیپرتانسیون باید فشار دست و پا گرفته شود. ممکن است در فضاها بین دو کف در قسمت خلفی چپ یک سوفل سیستولی وزنده شنیده شود. تشخیص را می‌توان با رادیوگرافی سینه (CXR) و اکوکاردیوگرافی از راه مری تأیید کرد. گزینه‌های درمانی شامل ترمیم جراحی و آنژیوپلاستی با بالون، با یا بدون استنت گذاری داخل عروقی است. به دنبال ترمیم، میزان امید به زندگی در بسیاری از بیماران طبیعی نیست و این بیماران ممکن است هیپرتانسیون مقاوم و مرگ در اثر بیماری ایسکمیک قلبی، خونریزی مغزی یا آنوریسم آئورت داشته باشند [۱۰].

☑ **هیپوتیروئیدی** می‌تواند موجب هیپرتانسیون دیاستولی خفیف شود، در حالی که **هیپرتیروئیدی** باعث هیپرتانسیون سیستولی می‌شود. **هیپرکلسمی** با هر علتی (شایع‌ترین آن هیپریپاراتیروئیدی است)، می‌تواند منجر به هیپرتانسیون شود. **آکرومگالی** نیز می‌تواند باعث هیپرتانسیون شود [۱۱].

جدول ۱۴-۱. علل ثانویه هیپرتانسیون سیستولی و دیاستولی [۸]

کلیوی	بیماری پارانشیمی، کیست‌های کلیوی (شامل بیماری پلی‌کیستیک کلیه)، تومورهای کلیه (شامل تومورهای ترشح کننده رنین)، اوروپاتی انسدادی
رنوواسکولار	آرتروواسکلروز، دیس پلازی فیبروماسکولار
آدرنال	آلدوسترونیزم اولیه، سندرم کوشینگ، کمبود ۱۷ آلفا-هیدروکسیلاز، کمبود ۱۱-بتاهدورکسیلاز، کمبود ۱۱-هیدروکسی استروئید دهیدروناز (شیرین بیان)، فئوکروموسیتوم
کوآرکتاسیون آئورت	
آپنه انسدادی خواب	
پره‌اکلامپسی / اکلامپسی	
نوروژنیک	سایکونژنیک، سندرم دی انسفالیک، دیس اتونومی خانوادگی، پلی نوریت (پورفیری حاد، مسمومیت با سرب)، افزایش حاد فشار داخل جمجمه‌ای، آسیب نخاعی حاد
علل متفرقه اندوکراین	هیپرتیروئیدی، هیپرتیروئیدی، هیپرکلسمی، آکرومگالی
داروها	استروئیدها با دوز بالا، استروئیدهای آدرنال، ضداحتقان‌ها، کاهنده‌های اشتها، سیکلوسپورین، ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای، مهارکننده‌های مونوآمین اکسیداز، اریتروپویتین، داروهای ضدالتهاپی غیراستروئیدی، کوکائین
اشکال مندلی هیپرتانسیون	هیپرآلدوسترونیزم قابل درمان با گلوکوکورتیکوئید، کمبود ۱۷-آلفا هیدروکسیلاز، کمبود ۱۱-بتا هیدروکسیلاز، کمبود ۱۱-بتا هیدروکسیلاز، کمبود ۱۱-بتا هیدروکسی استروئید دهیدروناز (سندرم افزایش واضح مینرالوکورتیکوئید)، سندرم لیدل، هیپوآلدوسترونیزم کاذب نوع II (سندرم گوردون)، هیپرتانسیون تشدید شونده در حاملگی، بیماری کلیه پلی کیستیک، فئوکروموسیتوم

پیامدهای پاتولوژیک هیپرتانسیون

هیپرتانسیون، یک عامل مستعدکننده مستقل برای نارسایی قلبی، بیماری شریان‌های کرونر، سکته مغزی، بیماری کلیوی، و بیماری عروق محیطی است. بیماری قلبی شایع‌ترین علت مرگ در مبتلایان به هیپرتانسیون است [۱].

☑ هیپرتانسیون یک عامل خطر مهم برای **بیماری عروق کرونر** است [۱].

☑ افراد دچار هیپرتروفی بطن چپ در معرض خطر بالاتری برای بیماری عروق کرونر، سکته مغزی، نارسایی قلبی و مرگ ناگهانی هستند. کنترل شدید هیپرتانسیون می‌تواند باعث پسرقت و یا معکوس شدن هیپرتروفی بطن چپ شود و خطر بیماری‌های قلبی عروقی را کاهش دهد [۱].

☑ نارسایی قلبی ممکن است ناشی از اختلال عملکرد سیستولی، اختلال عملکرد دیاستولی و یا ترکیبی از هر دو باشد. اختلال عملکرد دیاستولی، یک پیامد زودرس بیماری قلبی ناشی از هیپرتانسیون است و با هیپرتروفی بطن چپ و ایسکمی تشدید می‌یابد [۱]. در صورت طول کشیدن، هیپرتانسیون می‌تواند در نهایت موجب نارسایی سیستولی قلب شود.

☑ **سکته مغزی** فشارخون افزایش یافته، قوی‌ترین عامل خطر سکته مغزی است. حدود ۸۵ درصد سکته‌های مغزی ناشی از انفارکتوس و بقیه موارد ناشی از خونریزی‌های داخل مغزی یا ساب آراکنوئید هستند. درمان هیپرتانسیون، به میزان قابل توجهی از بروز سکته‌های مغزی ایسکمیک و هموراژیک می‌کاهد [۱].

☑ در جمعیت مسن، هیپرتانسیون با **اختلال شناختی** همراه است و مطالعات بلند مدت نیز از همراهی هیپرتانسیون دوران میانسالی و کاهش شناختی دوران کهنسالی حمایت می‌کنند. درمان ضدهیپرتانسیون تأثیر سودمند روی عملکرد شناختی دارد، هرچند این موضوع هنوز یک حوزه فعال برای تحقیق باقی مانده است [۱].

☑ در بیماران مبتلا به سندرم بالینی هیپرتانسیون بدخیم، به علت نارسایی خودتنظیمی جریان خون مغز در محدوده بالای فشارخون، انسفالوپاتی ایجاد می‌شود که موجب اتساع عروقی و هیپرپرفوزیون می‌شود. علائم و نشانه‌های **انسفالوپاتی هیپرتانسیو** می‌تواند شامل سردرد شدید، تهوع و استفراغ (اغلب با ماهیت جهنده)، علائم عصبی کانونی و تغییرات وضعیت ذهنی باشد. انسفالوپاتی هیپرتانسیو درمان نشده می‌تواند ظرف چند ساعت به کاهش هوشیاری، اغما، تشنج و مرگ بیانجامد [۱].

☑ **کلیه** هم یک هدف و هم یک علت برای هیپرتانسیون است. بیماری کلیوی اولیه شایع‌ترین علت هیپرتانسیون ثانویه است. مکانیسم‌های هیپرتانسیون وابسته به کلیه، شامل ظرفیت پایین دفع سدیم، ترشح رنین اضافی در ارتباط با وضعیت حجم و افزایش بیش از حد فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک هستند. از نظر بالینی، ماکروآلبومینوری (نسبت آلبومین به کراتینین در نمونه ادرار تصادفی بیشتر از ۳۰۰ mg/g) یا میکروآلبومینوری (نسبت آلبومین به کراتینین در نمونه ادرار تصادفی بین ۳۰-۳۰۰ mg/g) نشانه‌های زودرس آسیب کلیوی هستند. همچنین این دو حالت، عوامل خطر برای پیشرفت بیماری کلیوی و بیماری قلبی عروقی نیز هستند [۱].

☑ **شریان‌های محیطی** ممکن است علاوه بر کمک به پاتوژنز هیپرتانسیون یک عضو هدف برای بیماری آترواسکلوژیک ثانویه به فشارخون بالا به مدت طولانی باشند. هر چند بیماران با ضایعات تنگ‌کننده اندام تحتانی ممکن است بی‌علامت باشند. کلادیکاسیون متناوب (درد ساق پا و باسن هنگام راه رفتن) نشانه کلاسیک بیماری عروق محیطی (PAD) است. شاخص مچ پای - بازویی (ankle-brachial index) یک رویکرد

مفید برای ارزیابی بیماری عروق محیطی است و به صورت اندازه‌گیری غیرتهاجمی نسبت فشارخون سیستولی مچ پا به بازو تعریف می‌شود. شاخص مچ پای- بازویی کمتر از 0.9 برای بیماری عروق محیطی تشخیصی در نظر گرفته می‌شود و با تنگی بیش از 50% درصد حداقل یک رگ بزرگ اندام تحتانی همراه است. شاخص مچ پای - بازویی کمتر از 0.8 با فشارخون بالا خصوصاً فشارخون سیستولی همراهی دارد [۱].

بررسی آزمایشگاهی

✓ اندازه‌گیری مکرر عملکرد کلیه، الکترولیت‌های سرم، گلوکز ناشتا و لیپیدها ممکن است پس از شروع یک داروی ضدهیپرتانسیون جدید و پس از آن به طور سالیانه و یا در صورت اندیکاسیون بالینی به دفعات بیشتر صورت گیرد. آزمون‌های آزمایشگاهی بیشتر، در بیمارانی که هیپرتانسیون به طور واضح به درمان مقاوم است و یا زمانی که ارزیابی بالینی مطرح کننده نوع ثانویه هیپرتانسیون باشد مناسب هستند [۱].

جدول ۱۵-۱. آزمون‌های آزمایشگاهی پایه برای ارزیابی اولیه [۱]

دستگاه	آزمون
کلیوی	آنالیز میکروسکوپی ادرار، دفع آلومین، BUN و/ یا کراتینین سرم
اندوکراین	سدیم، پتاسیم، کلسیم، TSH سرم
متابولیک	گلوکز ناشتای خون، کلسترول تام، کلسترول‌های HDL و LDL (که اغلب محاسبه می‌شود)، تری‌گلیسیریدها
سایر	هماتوکریت، نوار قلب

BUN، نیتروژن اوره خون؛ HDL، لیپوپروتئین با وزن مولکولی بالا؛ LDL، لیپوپروتئین با وزن مولکولی پایین؛ TSH، هورمون تحریک کننده تیروئید

✓ مطالعه اختصاصی برای غربالگری هیپرتانسیون ثانویه:

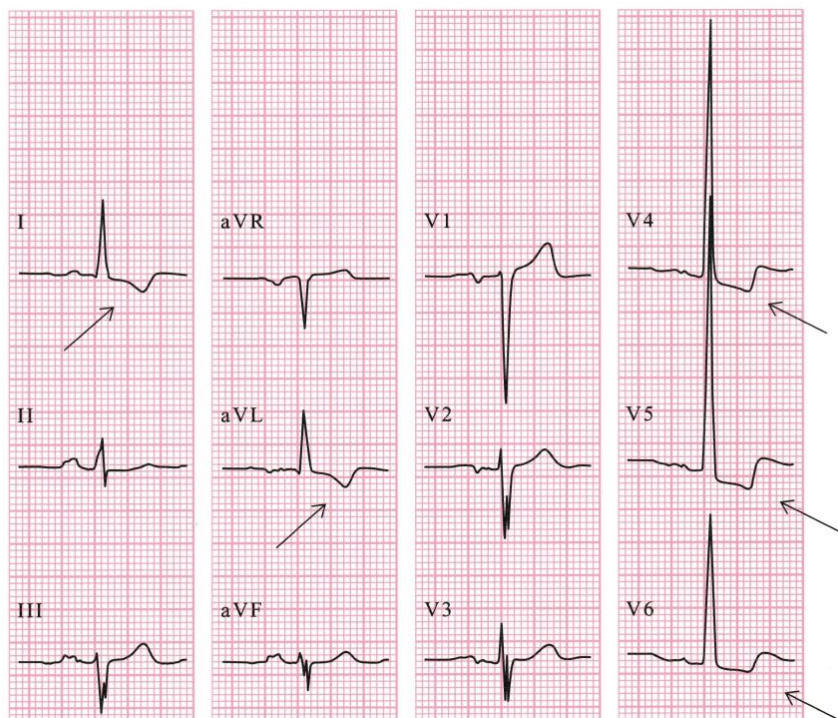
- ۱- بیماری عروق کلیوی: اسکن رادیونوکلئید با مهارکننده ACE (کاپتوپریل رنوگرام)، اکوکاردیوگرافی، سونوگرافی دوپلکس داپلر برای جریان خون کلیوی، MRA
- ۲- فئوکروموسیتوما: ادرار ۲۴ ساعته از نظر کراتینین، متانفرین‌ها و کاتکولامین‌ها
- ۳- سندرم کوشینگ: سرکوب دگزامتازون در شب، کورتیزول و کراتینین ادرار ۲۴ ساعته
- ۴- آلدوسترونیزم اولیه: نسبت آلدوسترون پلاسما به فعالیت رنین

✓ در نوار قلب، دیدن هیپرتروفی بطن چپ نشان دهنده پیش‌آگهی بد است. آسان‌ترین روش برای تشخیص هیپرتروفی بطنی استفاده از معیار ولتاژی سوکولوف - لایون (Sokolow-Lyon) است. برقراری یکی از این دو شرط باعث تشخیص هیپرتروفی بطنی می‌شود [۲]. در بیماران مبتلا به هیپرتروفی بطنی تغییرات ثانویه به صورت پایین افتادن قطعه ST و معکوس شدن موج T در اشتقاق‌هایی که برابند QRS مثبت است و بالا رفتن ST در اشتقاق‌هایی که QRS منفی است دیده می‌شود که ناشی از ایسکمی یا انفارکتوس نیستند (الگوی فشار بر بطن چپ).

Sokolow-Lyon Index:

$SV1 + (RV5 \text{ or } RV6) > 3.5\text{mv}$ (35mm in standard ECG)

$R \text{ in aVL} > 1.1\text{mv}$ (11mm in standard ECG)



شکل ۴۲-۱. هیپرتروفی بطنی؛ موج S در اشتقاق $R + V1$ در $V5$ یا $V5$ از $3/5$ میلی‌ولت (35 میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) بیشتر است (معیار سوکولوف لایون). فلش‌ها به تغییرات ثانویه ST و موج T اشاره دارند (پایین افتادن ST و موج T غیز قرینه فاشقی شکل در اشتقاق‌هایی که کمپلکس QRS منفی دارند). در $V1$ و $V2$ که کمپلکس QRS منفی است، تغییر ثانویه ST به صورت بالا رفتن مختصر قطعه ST دیده می‌شود. کمپلکس‌های QRS کمی پهن شده‌اند ولی هنوز بلوک شاخه چپ ایجاد نشده است (کمپلکس QRS به 100 میلی‌ثانیه نمی‌رسد) [۸].

☑ **اکوکاردیوگرافی** در تشخیص هیپرتروفی بطن چپ از نوار قلب حساس‌تر است. اکوکاردیوگرافی به تشخیص نارسایی دیاستولی (در مراحل اولیه)، سیستولی (در مراحل دیررس) و بررسی شدت نارسایی دریچه آئورت کمک می‌کند. همچنین در تشخیص کوارکناسیون آئورت (به خصوص در افراد جوان) کمک کننده است.

هیپرتانسیون بدخیم و کریز هیپرتانسیون

کلید درمان موفق هیپرتانسیون شدید، افتراق هیپرتانسیون بحرانی از اورژانس‌های هیپرتانسیون است. میزان آسیب اعضا و نه مقدار فشارخون به تنهایی، تعیین کننده آن است که با چه سرعتی باید فشارخون کاهش یابد [۱].

☑ در **هیپرتانسیون بدخیم** مقدار مطلق فشارخون، به اندازه سرعت افزایش آن، اهمیت ندارد. از نظر پاتولوژی هیپرتانسیون بدخیم از نظر بالینی سندرم با رتینوپاتی پیش‌رونده (اسپاسم آرتریولی، خونریزی، اکزودا، ادم‌پایی)، بدتر شدن عملکرد کلیوی با پروتئینوری، آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک و انسفالوپاتی مشخص می‌شود [۱]. نارسایی قلبی و افت سریع کارکرد کلیوی سایر تظاهرات بیماری هستند و اولیگوری ممکن است اولین نشانه باشد. علائم انسفالوپاتی هیپرتانسیو سردرد شدید، استفراغ، اختلالات بینایی، فلج موقت، تشنج، کاهش هوشیاری و اغما است که احتمالا ناشی از اسپاسم عروق مغزی و ادم مغزی هستند.

در این بیماران گرفتن شرح حال باید شامل سوالاتی در مورد استفاده از مهارکننده‌های مونوآمین اکسیداز و داروهای تفریحی (مثل کوکائین و آمفتامین‌ها) باشد. هدف اولیه درمان کاهش فشار متوسط شریانی به کمتر از ۲۵ درصد در عرض چند دقیقه تا ۲ ساعت و یا کاهش فشارخون در محدوده سیستولی ۱۶۰ و دیاستولی ۱۰۰ تا ۱۱۰ میلی‌متر جیوه است [۱].

☑ در **هیپرتانسیون تسریع شده**، افزایش سریع فشارخون همراه با تغییرات عروقی در فوندوسکوپی دیده می‌شود و با تاری دید، سردرد، علائم موضعی عصبی تظاهر می‌یابد، ولی ادم پایی وجود ندارد و فشارخون سیستولی معمولا بالای ۲۱۰ mmHg و دیاستولی بالای ۱۳۰ mmHg است. هیپرتانسیون تسریع شده و هیپرتانسیون بدخیم هر دو اورژانس‌های فوری هیپرتانسیون (Hypertensive emergencies) هستند.

☑ پس از **سکته‌های مغزی** ترومبوتیک و هموراژیک، افزایش حاد و موقت فشارخون دیده می‌شود که چند روز تا چند هفته طول می‌کشد، خود تنظیمی جریان خون مغزی در بافت ایسکمیک مغزی مختل می‌شود و ممکن است برای برقراری جریان خون مغزی نیاز به فشارخون شریانی بالاتری باشد و بنابراین باید از کاهش شدید فشارخون اجتناب کرد. در حال حاضر در غیاب سایر اندیکاسیون‌ها برای درمان حاد، در بیماران مبتلا به انفارکت حاد مغزی که کاندید درمان ترومبولیتیک نیستند، توصیه می‌شود که درمان ضدفشارخون تنها در بیمارانی انجام شود که فشارخون سیستولی بیش از ۲۲۰ میلی‌متر جیوه یا دیاستولی بیش از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه دارند. در صورتی که لازم است، درمان ترومبولیتیک انجام شود، هدف توصیه شده برای فشارخون، کمتر از ۱۸۵ میلی‌متر جیوه برای فشار سیستولی و کمتر از ۱۱۰ میلی‌متر جیوه برای فشارخون دیاستولی است. در بیماران مبتلا به سکته مغزی هموراژیک، راهنماها برای شروع درمان ضدفشارخون، فشار سیستولی بالای ۱۸۰ میلی‌متر جیوه و دیاستولی بالای ۱۳۰ میلی‌متر جیوه را توصیه می‌کنند. در درمان هیپرتانسیون پس از خونریزی ساب‌آراکنوئید، کاهش محتاطانه فشارخون در فشارخون متوسط شریانی بالای ۱۳۰ میلی‌متر جیوه، اندیکاسیون دارد [۱].

☑ در **دیسکسیون آئورت** هدف درمان کاهش قدرت انقباض قلب و فشارخون شریانی سیستمیک است، تا استرس برشی کاهش یابد. در دیسکسیون حاد، اگر منعی وجود نداشته باشد، باید بتابلاکرها تزریقی (مثل اسمولول یا لابتالول که آلفا-بتابلاکر است) تجویز نمود تا دستیابی به ضربان قلب تقریبی ۶۰ ضربان در دقیقه حاصل شود. تجویز بتابلاکر باید با انفوزیون نیتروپروساید سدیم تا رسیدن به فشارخون سیستولی مساوی و کمتر از ۱۲۰

میلی‌متر جیوه همراه شود. در صورت عدم امکان استفاده از نیتروپروساید یا بلوک کننده‌های بتا آدرنژیک، می‌توان آنتاگونیست‌های کانال کلسیم مثل وراپامیل و دیلتیازم را به‌صورت داخل وریدی تجویز نمود. به دلیل افزایش نیروی برش هیدرولیکی و امکان انتشار دیسکسیون، استفاده از گشاد کننده‌های عروقی مستقیم، مثل هیدرالازین، به تنهایی ممنوع است [۱]. (رجوع کنید به دیسکسیون آئورت).

☑ **در حاملگی** فشارخون بالای ۱۴۰/۹۰ بالا تلقی می‌شود و با افزایش ناخوشی و مرگ و میر پره‌ناتال همراه است. منظور از پره‌اکلامپسی هیپرتانسیون جدید و پروتئینوری بعد از هفته ۲۰ حاملگی است (بیش از ۳۰۰ میلی‌گرم در ۲۴ ساعت یا نسبت پروتئین به کراتینین ۰/۳ یا بیشتر. در پره‌اکلامپسی درمان شدید فشارخون بالای ۱۶۰/۱۰۵ میلی‌متر جیوه خطر وقایع عروقی مغز را می‌کاهد. بیشترین داروهایی که استفاده می‌شوند لابتالول یا هیدرالازین وریدی هستند که لابتالول با هیپوتانسیون کمتری در مادر همراه می‌شود [۲۲].

☑ علاوه بر **فئوکروموسیتوم**، بحران آدرنال به علت مقادیر زیاد کاتکولامین، ممکن است ناشی از مصرف کوکائین یا آمفتامین، محرومیت از کلونیدین، آسیب‌های حاد به نخاع و مداخله ترکیبات حاوی تیرامین با مهارکننده‌های مونوآمین اکسیداز باشد. این بیماران باید با فنتولامین یا نیتروپروساید درمان شوند [۱].

☑ سایر مواردی که نیاز به درمان اورژانسی دارند عبارتند از نارسایی حاد بطن چپ، انفارکتوس حاد میوکارد، بعد از عمل جراحی بای پس کرونر، گلوومرولونفریت حاد، کریز کلیوی بیماری‌های کلاژن - واسکولار، هیپرتانسیون شدید پس از پیوند کلیه، هیپرتانسیون شدید در بیمارانی که نیاز به جراحی فوری دارند، هیپرتانسیون پس از جراحی، خونریزی از بخیه‌ها پس از عمل، سوختگی‌های شدید بدن، ایستاکسی شدید [۲].

☑ در بیماران مبتلا اورژانس‌های هیپرتانسیون انسفالوپاتی یا حادثه فاجعه‌بار دیگر، ترجیح داده می‌شود که فشارخون را در عرض چند ساعت یا بیشتر کاهش دهیم تا چند دقیقه. این هدف ممکن است به طور موثری در ابتدا با دوزهای مکرر داروهای خوراکی کوتاه اثر مثل کاپتوپریل، کلونیدین و لابتالول انجام‌پذیر باشد [۱].

کاپتوپریل را می‌توان به صورت زیربانی نیز تجویز کرد. تجویز زیربانی نسبت به تجویز خوراکی فشار سیستولی را با سرعت بیشتری می‌کاهد و عوارض را افزایش نمی‌دهد ولی به علت تلخ بودن دارو تحمل آن کمی سخت‌تر است [۲۳]. افزودن فورزماید خوراکی یا وریدی به کاپتوپریل موجب تشدید قابل توجه اثرات این دارو می‌شود. نیتروگلیسرین زیربانی نیز انتخاب دیگری است ولی اثر آن به سرعت متوقف می‌شود.

در گذشته از **نیفدپین** مایع خوراکی یا زیربانی زیاد استفاده می‌شد که امروزه تمایل قبلی برای این داروها کاهش یافته است زیرا گاه به علت کاهش بسیار شدید فشارخون عوارض ایسکمیک مشاهده شده است. به‌خصوص در آنژین، تجویز نیفدپین در صورتی که بیمار قبلاً بتابلوکر دریافت نکرده باشد ممنوع است [۲]. گزارش شده که نیفدپین زیربانی موجب هیپوتانسیون، سنکوپ حوادث عروق مغز (CVA, TIA)، ایسکمی و انفارکت میوکارد شده است و بنابراین نیفدپین زیربانی نباید در درمان هیپرتانسیون استفاده شود [۴]. در مبتلایان به هیپرتانسیون مقاوم و نارسایی کلیوی، **دیالیز** ممکن است به درمان دارویی کمک کند. در صورت عدم پاسخ، به ویژه در بیمارانی که رنین پلاسما می‌بالا دارند از مینوکسیدیل، استفاده می‌شود. در صورت عدم پاسخ به مینوکسیدیل ممکن است نفرکتومی دوطرفه فشارخون بالا را رفع کند.

☑ پس از کنترل حاد فشارخون باید داروهای خوراکی برای کنترل دراز مدت مصرف شود.

جدول ۱۶- ۱. داروهای تزریقی ارجح در بعضی اورژانس‌های هیپرتانسیون [۱]

انسفالوپاتی هیپرتانسیو	نیتروپروساید، نیکاردیپین، لابتالول
هیپرتانسیون بدخیم (وقتی درمان وریدی اندیکاسیون دارد)	لابتالول، نیکاردیپین، نیتروپروساید، انالپریلات
سکته مغزی	نیکاردیپین، لابتالول، نیتروپروساید
انفارکتوس میوکارد/ آنژین ناپایدار	نیتروگلیسرین، نیکاردیپین، لابتالول، اسمولول
نارسایی حاد بطن چپ	نیتروگلیسرین، انالپریلات، دیورتیک‌های لوپ
دیسکسیون آئورت	نیتروپروساید، اسمولول، لابتالول
کریز آدرنرژیک	فنتولامین، نیتروپروساید
هیپرتانسیون پس از عمل جراحی	نیتروگلیسرین، نیتروپروساید، لابتالول، نیکاردیپین
پره‌اکلامپسی / اکلامپسی در حاملگی	لابتالول، هیدرالازین، نیکاردیپین

درمان‌های وریدی هیپرتانسیون اورژانسی

☑ **نیتروپروساید وریدی** یک متسع کننده عروق کوتاه اثر با شروع اثر سریع است و اجازه کنترل دقیقه به دقیقه فشارخون را می‌دهد [۱]. نیتروپروساید داروی انتخابی هیپرتانسیون تهدید کننده حیات است زیرا شریانچه‌ها و وریدها را متسع می‌کند و اثر سریعی دارد [۲].

R_x Nitroprusside sodium (Injection 50mg) Initial 0.3mcg/kg/min; usual 2–4 (mcg/kg)/min; maximum 10 (mcg/kg)/min for 10 min [1]

☑ **نیتروگلیسرین** بر وریدها بیش از شریانچه‌ها تأثیر می‌گذارد و به‌صورت انفوزیون وریدی پیوسته تجویز می‌شود. این دارو در درمان هیپرتانسیون متعاقب بای‌پس کرونر، انفارکتوس میوکارد، نارسایی بطن چپ یا آنژین صدری ناپایدار از اهمیت خاصی برخوردار است.

R_x Nitroglycerin (Injection 1mg/ml, 5mg/ml) Initial 5 mcg/min IV, then titrate by 5 mcg/min at 3–5-min intervals; if no response is seen at 20 mcg/min, incremental increases of 10–20 mcg/min may be used [1]; increase up to maximum dose: 200 mcg/min

☑ **فوروزماید** یک داروی جانبی مهم در درمان است و با برقراری دیورز سدیم، فشارخون را می‌کاهد و بهبود انسفالوپاتی و نارسایی احتقانی قلب را تسریع می‌کند و حساسیت به داروهای ضدفشارخون اصلی را حفظ می‌کند. در صورتی که کمبود حجم وجود داشته باشد، نباید دیورتیک‌ها تجویز شوند. (رجوع کنید به درمان نارسایی قلبی حاد جبران نشده).

R_x Furosemide (Injection 20mg) 20-40mg IV stat in 1-2 minutes repeated and higher doses with renal failure [2].

☑ **لابتالول** یک بلوک‌کننده هم زمان آلفا و بتا است و داروی انتخابی در هیپرتانسیون حاملگی است و در دیسکسیون آئورت، انفارکتوس میوکارد، آنژین ناپایدار، هیپرتانسیون پس از عمل جراحی و انسفالوپاتی هیپرتانسیو

هم استفاده می‌شود. این دارو به صورت خوراکی هم موجود است.

R_x Labetalol (Injection 5mg/ml) 2mg/min IV up to 300mg or 20mg over 2min, then 40–80mg at 10-min intervals up to 300mg total [1].

☑ **هیدرالازین** وریدی در اکثر بیماران در عرض ۱۰ دقیقه اثر می‌گذارد و در پره اکلامپسی مؤثر است و در سایر موارد نیز می‌توان آنرا تجویز کرد. این دارو در صورت وجود شواهد ایسکمی میوکارد یا دیسکسیون آئورت ممنوع است.

R_x Hydralazine hydrochloride (Injection 20mg) 10–50mg IV at 30-min intervals [1].

☑ **اسمولول** یک بتابلاکر کوتاه اثر است که به صورت انفوزیون تجویز می‌شود و در انفارکتوس میوکارد، آنژین ناپایدار و دیسکسیون آئورت انتخاب مناسبی است.

R_x Esmolol (Injection 250mg/ml, 2500mg) Initial 80–500mcg/kg over 1 min, then 50–300mcg/kg/min [1].

☑ در مبتلایان به **فئوکروموسیتوم**، داروی تزریقی انتخابی **فتتولامین** است. متیل دوپا، رزپین و گوانیتیدین که ممکن است کاتکولامین بیشتری آزاد کنند ممنوعند.

R_x Phentolamine mesylate (Injection 10mg/ml) 5-15mg IV stat [2].

☑ **نیکاردیپین** نیز از داروهای بسیار مناسب در انسفالوپاتی هیپرتانسیو است. این دارو با دوز ۵ میلی‌گرم در ساعت شروع می‌شود و با افزایش تا ۲/۵ میلی‌گرم در ساعت در فواصل ۵–۱۵ دقیقه، حداکثر ۱۵ به میلی‌گرم در ساعت رسانده می‌شود [۱].

☑ **انالاپریلات** یک مهارکننده ACE تزریقی است. این دارو اغلب با دوز ۱/۲۵ – ۰/۶۲۵ میلی‌گرم در عرض ۵ دقیقه هر ۸–۶ ساعت شروع می‌شود و در صورت نیاز تا حداکثر ۵ میلی‌گرم در هر دوز افزایش می‌یابد [۱].

☑ **دiazوکساید** عمدتاً بر شریانچه‌ها اثر می‌گذارد. با دوز ۵۰ میلی‌گرم تجویز می‌شود اثر ضد فشارخون معمولاً پس از ۵–۱ دقیقه ظاهر می‌شود و اگر پس از ۵ تا ۱۰ دقیقه فشارخون به اندازه کافی پایین نیاید می‌توان دارو را حداکثر تا ۶۰۰ میلی‌گرم در روز تکرار کرد. به علت افزایش نیروی انقباضی میوکارد دارو اغلب همراه یک بتابلوکر تجویز می‌شود. این دارو نباید در مواردی که احتمال دیسکسیون آئورت یا انفارکتوس میوکارد مطرح است، تجویز شود.

درمان هیپرتانسیون

تعدیل شیوه زندگی

تغییرات الگوی زندگی ارتقاء دهنده سلامت در افرادی که در مرحله پیش هیپرتانسیون هستند و به عنوان درمان کمکی در کنار دارو درمانی و در افراد مبتلا به هیپرتانسیون توصیه می‌شود. کاهش وزن و کاهش کلرید سدیم (NaCl) رژیم غذایی از پیشرفت هیپرتانسیون جلوگیری می‌کنند. در افراد دچار هیپرتانسیون، حتی اگر این مداخلات باعث کاهش مناسب فشارخون برای عدم استفاده از دارو درمانی نشوند، تعداد داروها و دوز مورد نیاز

برای کنترل فشارخون را کاهش می‌دهند [۱].

☑ **کاهش وزن:** هدف از کاهش وزن رسیدن به و نگه داشتن BMI کمتر از 25 kg/m^2 است. در مداخلات کوتاه مدت، حتی کم‌ترین میزان کاهش وزن، توانسته منجر به کاهش فشارخون و افزایش حساسیت به انسولین شود. متوسط کاهش فشارخون با کاهش وزن متوسط $9/2$ کیلوگرم، $6/3$ میلی‌متر جیوه سیستولی و $3/1$ میلی‌متر جیوه دیاستولی مشاهده شده است [۱]. برای کاهش وزن هم فعالیت ورزشی و هم رژیم موثر هستند؛ با این حال، کاهش وزن حتی اگر با رژیم و بدون فعالیت بدنی انجام شود نیز می‌تواند منجر به کاهش فشارخون شود.

☑ **کاهش نمک رژیم غذایی:** هدف مصرف کمتر از 6 گرم کلرید سدیم (NaCl) در روز است. در حساسیت فشارخون به کلرید سدیم (NaCl)، تفاوت‌های فردی وجود دارد و این تفاوت ممکن است منشأ ژنتیکی داشته باشد. محدودیت دریافت کلرید سدیم (NaCl) روزانه به میزان $4/4$ الی $7/4$ گرم ($125-75$ میلی‌اکی‌والان) باعث کاهش $4/9 - 3/7$ میلی‌متر جیوه در فشارخون سیستولی و $2/9 - 0/9$ میلی‌متر جیوه در فشارخون دیاستولی در افراد دچار هیپرتانسیون و به میزان کمتر در افراد با فشارخون طبیعی می‌شود. کاهش مصرف نمک منجر به کاهش حوادث قلبی عروقی می‌شود. اگر چه اغلب، کاهش مصرف نمک هم برای پیش‌گیری و هم برای درمان هیپرتانسیون توصیه می‌شود، در مجموع محدودیت شدید نمک ممکن است در بیماران دیابتی و بیماران مبتلا به نارسایی قلبی که تحت درمان شدید با دیورتیک هستند، منجر به عواقب سوء قلبی عروقی شود [۱]. یک توصیه عملی به بیماران آن است که به جای غذاهای فراوری شده از غذاهای طبیعی استفاده کنند و هنگام طبخ غذا به آن نمک اضافه نکنند [۲].

☑ **رعایت برنامه غذایی DASH:** کارآزمایی DASH (رویکرد رژیم غذایی برای توقف هیپرتانسیون) به طور قوی ثابت کرد که یک دوره ۸ هفته‌ای رژیم غذایی غنی از میوه‌جات، سبزیجات و لبنیات کم چرب، فشارخون را در افراد دارای حداقل فشارخون طبیعی یا هیپرتانسیون خفیف، کاهش می‌دهد. میوه‌جات و سبزیجات، منابع غنی پتاسیم، منیزیم و فیبر و فراورده‌های لبنی نیز یک منبع مهم کلسیم هستند. در عوض، مکمل پتاسیم و کلسیم، تأثیرات بی ثبات و خفیف ضدهیپرتانسیون دارند و مکمل پتاسیم، مستقل از تأثیر آن روی فشارخون می‌تواند با کاهش مرگ و میر سخته مغزی همراه باشد [۱]. توصیه می‌شود که در غذای روزانه ۵ وعده میوه یا سبزی مصرف شود. برای این امر می‌توان در وعده‌های سه‌گانه میوه یا سبزی را همراه غذا مصرف کرد و بین آن‌ها دو وعده میوه خورد.

☑ **تعدیل در مصرف الکل:** مصرف روزانه ۳ یا بیشتر از نوشیدنی الکلی (هر نوشیدنی استاندارد حاوی حدوداً ۱۴ گرم اتانول است) با فشارخون‌های بالاتری همراه است و کاهش مصرف الکل با کاهش فشارخون همراه است. در کسانی که الکل مصرف می‌کنند، مصرف کمتر یا مساوی ۲ نوشیدنی در روز در مردان و کمتر یا مساوی ۱ پیمانه در روز در زنان توصیه می‌شود [۱] و توصیه می‌شود کسانی که الکل مصرف نمی‌کنند، شروع به مصرف الکل نکنند.

☑ **فعالیت جسمانی:** فعالیت بدنی منظم، کاهش وزن را تسهیل می‌کند، فشارخون را می‌کاهد، و خطر کلی بیماری قلبی عروقی را کاهش می‌دهد. ممکن است فشارخون با فعالیت فیزیکی با شدت متوسط، مثل پیاده روی تند، ۶ تا ۷ روز در هفته یا با فعالیت شدیدتر اما دفعات کمتر، کاهش یابد. توصیه می‌شود، فعالیت هوازی منظم

- مثل پیاده‌روی سریع به مدت نیم ساعت در روز برای این امر انجام شود [۱]. اگر فردی فعالیت بدنی داشته باشد ولی وزن او کاهش نیابد در کاهش فشارخون موثر است.
- ☑ در افراد دچار بیماری پیشرفته کلیوی، محدودیت پروتئین رژیم غذایی، ممکن است تأثیر خفیفی در تسکین آسیب کلیوی از طریق کاهش انتقال فشار شریانی سیستمیک داخل کلیوی داشته باشد [۱].
- ☑ کاهش استرس‌های روانی و محیطی توصیه می‌شود.

شروع درمان دارویی

- ☑ در افرادی که در مرحله پره‌هیپرتانسیون باشند، تنها تعدیل شیوه زندگی توصیه می‌شود.
- ☑ در افراد مبتلا به مرحله ۱ هیپرتانسیون، بدون آسیب اعضای هدف یا دیابت، نگارنده توصیه می‌کند برای چند ماه توصیه به اصلاح شیوه زندگی انجام شود و در صورتی که در اندازه‌گیری مجدد علی‌رغم رعایت موارد مذکور فشارخون بالا باشد، درمان دارویی شروع می‌شود. یک رویکرد قابل قبول دیگر ارزیابی بیمار با هولتر فشارخون برای تصمیم به شروع درمان دارویی است.
- ☑ در افراد مبتلا به مرحله ۱ هیپرتانسیون که دچار آسیب اعضای هدف (مثل سکته قلبی و سکته مغزی و ...) یا دیابت باشند، یا اگر اندازه‌گیری فشارخون بسیار بالا باشد (سیستولی بالای ۱۸۰ و دیاستولی بالای ۱۱۰ میلی‌متر جیوه) باید از ابتدا درمان دارویی همراه با تعدیل شیوه زندگی شروع شود [۲].
- ☑ در بیماری که در اولین مراجعه هیپرتانسیون مرحله ۲ وجود داشته باشد، بعضی راهنماها مثل راهنمای کانادایی فشارخون توصیه می‌کنند، برای شروع از یک قرص ترکیبی که حاوی دو داروی خط اول است استفاده شود.
- ☑ درمان هیپرتانسیون منفرد سیستولی (به‌خصوص در مواردی که فشارخون سیستولی بالای ۱۶۰ میلی‌متر جیوه باشد توصیه می‌شود زیرا اغلب این افراد خطر قلبی عروقی بیشتری دارند که سود بیشتری از درمان می‌برند. دیورتیک‌ها و بلوک کننده‌های کانال کلسیمی دی‌هیدروپیریدینی در این مورد مفیدند [۲].
- ☑ بهترین زمان مصرف داروهایی که اثر ۲۴ ساعته دارند زودترین زمان صبح است زیرا مصرف شبانه می‌تواند موجب تشدید کاهش فشارخون در زمان شب شود [۲] و حوادث کرونر را افزایش دهد.
- ☑ بیشتر داروهای در دسترس فشارخون سیستولی را ۷ تا ۱۳ میلی‌متر جیوه و فشارخون دیاستولی را ۴ تا ۸ میلی‌متر جیوه کاهش می‌دهند. کاهش فشارخون سیستولی به میزان ۱۰ تا ۱۲ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولی به میزان ۵ تا ۶ میلی‌متر جیوه باعث کاهش خطر ۳۵ تا ۴۰ درصدی در مورد سکته مغزی و ۱۲ تا ۱۶ درصدی برای بیماری کرونری قلب طی ۵ سال از شروع درمان می‌شود. خطر نارسایی قلبی بیش از ۵۰ درصد کم می‌شود. کنترل هیپرتانسیون موثرترین مداخله برای کاهش سرعت پیشرفت بیماری مزمن کلیوی مرتبط با هیپرتانسیون است [۱].
- ☑ در فشار سیستولی کمتر از ۱۴۰ - ۱۳۵ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولی ۸۵ - ۸۰ میلی‌متر جیوه، بیشترین محافظت در برابر اهداف ترکیبی قلبی عروقی وجود خواهد داشت [۱].
- ☑ در بیماران مبتلا به دیابت و بیماری عروق کرونر، «کنترل دقیق» فشارخون سیستولی (کمتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه) با بهبود عواقب قلبی عروقی همراه نیست؛ بنابراین در بیماران مبتلا به دیابت، بیماری کرونری قلب، و سایر

بیماران پر خطر در کاهش فشارخون به کمتر از ۱۳۰/۸۰ میلی‌متر جیوه باید احتیاط کرد [۱].

☑ هیپرتانسیون مزمن در حاملگی با تأخیر رشد داخل رحمی و افزایش مرگ و میر حول و حوش زایمان همراه است. این خانم‌ها همچنین در افزایش خطر بروز پره‌اکلامپسی و جداشدن جفت هستند. فشارخون هدف در این افراد، در محدوده سیستولی ۱۳۰ تا ۱۵۰ و دیاستولی ۸۰ تا ۱۰۰ میلی‌متر جیوه است. معلوم نیست که درمان هیپرتانسیون مزمن خفیف عواقب را بهبود بخشد [۲۲].

☑ اگر بعد از هفته ۲۰ حاملگی یا تا ۲۴ هفته پس از زایمان هیپرتانسیون ایجاد شود، به آن هیپرتانسیون حاملگی می‌گویند که به نظر نمی‌رسد هیپرتانسیون حاملگی خفیف با عوارض حاملگی، عوارض طولانی‌مدت یا پیشرفت به سمت پره‌اکلامپسی همراه باشد [۲۲]. در موارد هیپرتانسیون شدید درمان باید انجام شود (رجوع کنید به درمان اورژانسی هیپرتانسیون).

☑ در صورت کاهش سریع فشارخون، بدون توجه به داروی مورد استفاده ممکن است خستگی، ضعف و سرگیجه وضعیتی ایجاد شود و بیمار مستعد به ایسکمی مغزی شود [۲]. به همین دلیل توصیه می‌شود کاهش فشارخون در صورت بی‌علامت بودن بیمار به آهستگی و قدم به قدم انجام شود.

☑ هیپرتانسیون مقاوم

هیپرتانسیون مقاوم به بیمارانی اطلاق می‌شود که علی‌رغم دریافت ۳ یا بیش از ۳ داروی ضدهیپرتانسیون شامل دیورتیک و با یک ترکیب مناسب، فشارخون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه باقی بماند. هیپرتانسیون مقاوم یا با کنترل مشکل در بیماران بالای ۶۰ سال از بیماران جوان‌تر شایع‌تر است. هیپرتانسیون مقاوم ممکن است مربوط به «مقاومت کاذب» (فشارخون بالا در مطب، فشارخون پایین‌تر در خانه)، عدم رعایت مناسب درمان، علل قابل کشف هیپرتانسیون (شامل چاقی و مصرف زیاد الکل) و استفاده از داروهای بدون نسخه و با نسخه باشد [۱]. در صورت عدم کنترل فشارخون، مصرف نمک باید کاسته شود و در صورت عدم کنترل، علل ثانویه بررسی شوند.

☑ تخریب اندوواسکولار اعصاب سمپاتیک کلیوی با رادیوفرکانس و فعال کردن رفلکس فشاری کاروتید توسط تحریک الکتریکی سینوس کاروتید، دو روش غیردارویی جدید برای درمان هیپرتانسیون هستند که خروجی سمپاتیک را کاهش می‌دهند و قابل توجه‌ترین نتایج در بیمارانی دیده شده است که هیپرتانسیون مقاوم و هیپرتانسیون مربوط به چاقی دارند [۱].

درمان دارویی هیپرتانسیون

دیورتیک‌ها

در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به کنترل علائم (به‌خصوص تنگی نفس) کمک می‌کنند و انتخاب مناسبی هستند.

☑ **دیورتیک‌های تیازیدی** با دوز کم، ممکن است به تنهایی یا در ترکیب با سایر داروهای ضدهیپرتانسیون استفاده شوند. تیازیدها باعث افزایش دفع سدیم می‌شوند و در طولانی مدت به عنوان آزودیتاتور نیز عمل کنند. به دلیل افزایش بروز عوارض متابولیک (هیپوکالمی، مقاومت به انسولین، افزایش کلسترول)، دوزهای بالاتر از ۵۰

میلی گرم در روز هیدروکلروتیازید معمولاً توصیه نمی‌شوند. کلرتالیدون (chlorthalidone) یک دیورتیک با ساختمانی مشابه هیدروکلروتیازید است ولی نیمه عمر طولانی‌تری دارد و قدرت ضدهیپرتانسیون آن ۱/۵ الی ۲ برابر هیدروکلروتیازید است. اضافه کردن تیازید به بتابلوکرها، مهارکننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACEI) یا بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین اثرات بیشتری در کاهش فشارخون اعمال می‌کنند ولی اضافه کردن یک دیورتیک به یک بلوک کننده کانال کلسیم کمتر موثر است [۱]. در آسیب کلیوی با کراتینین بیش از ۱/۵ میلی گرم در دسی لیتر اغلب تیازیدها موثر نیستند و باید از داروهایی مثل فورزماید، تورزماید یا متولازون استفاده شود [۲]. عوارض مهم تیازیدها عبارتند از دیابت، هیپوکالمی، هیپواوریمی، نقرس و دیس‌لیپیدمی [۱]. تجویز تیازیدها در نقرس ممنوع است [۲].

نکته: به علت افزایش ادرار کردن بیمار بهتر است دارو صبح‌ها مصرف شود تا از بیدار شدن مکرر بیمار جهت دفع ادرار اجتناب شود. اگر چه دیورتیک‌ها در درمان هیپرتانسیون افراد مسن بسیار مناسبند ولی باید توجه داشت که افزایش ادرار کردن ممکن است در آقایان پیر که ممکن است مشکلات ادراری ناشی از اختلالات پروستات داشته باشند و خانم‌های مسنی که بی‌اختیاری ادراری ناشی از افتادگی مثانه دارند، منجر به عدم همکاری بیمار در ادامه درمان شود و در این موارد بهتر است داروی دیگری تجویز شود.

R_x Hydrochlorothiazide (Tab 12.5, 25, 50mg) 6.25-50 mg daily [1].

☑ دو دیورتیک نگهدارنده پتاسیم، **آمیلوراید و تریامترن** از طریق مهار کانال‌های سدیمی اپی‌تلیال در نفرون دیستال عمل می‌کنند. این داروها، داروهای ضدهیپرتانسیون ضعیفی هستند، اما ممکن است همراه یک تیازید برای محافظت در مقابل هیپوکالمی استفاده شوند [۱].

نکته: در مواردی که داروهای بالا برنده پتاسیم مثل دوزهای بالای مهار کننده‌های ACE و اسپیرنولاکتون تجویز می‌شوند و احتمال هیپوکالمی وجود دارد بهتر است به جای این ترکیب از تیازیدها به تنهایی استفاده شود.

R_x Triamterene-H (Tab Triamterene 50mg/ Hydrochlorothiazide 25mg) 1/2-2 tab daily; preferably in the morning.

Or: Amiloride H (Tab Amiloride 5mg/ Hydrochlorothiazide 50mg); usual dose: 1-2 tablets daily as a single daily dose or in divided doses [12]; preferably in the morning

☑ **دیورتیک‌های لوپ** معمولاً برای بیماران دچار هیپرتانسیون با کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی (به صورت کراتینین سرم بیش از ۲۲۰ میلی‌مول در لیتر (بیش از ۲/۵ میلی‌گرم در دسی لیتر)، نارسایی احتقانی قلب (CHF)، یا احتباس سدیم و ادم به علل دیگر مثل درمان با یک وازودیلاتور قوی مانند ماینوکسیدیل به کار می‌روند [۱]. همچنین از دیورتیک لوپ می‌توان به‌عنوان یک درمان کمکی مفید در درمان اورژانس‌های هیپرتانسیون استفاده کرد. فورزماید در درمان هیپرتانسیون به جز موارد مذکور گزینه مناسبی نیست چون مدت اثر کوتاه دارد. **متولازون** به اندازه فورزماید موثر است و به صورت دوز منفرد روزانه قابل تجویز است.

R_x Furosemide (Tab 40mg, Injection 20mg) 40-80 mg 2-3times per day [1].

آنتاگونیست‌های آلدوسترون

☑ **اسپیرونولاکتون** ممکن است به خصوص در هیپرتانسیون اولیه با رنین پایین، هیپرتانسیون مقاوم و آلدوسترون‌ایسم اولیه، موثر باشد. در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی دوز پایین اسپیرونولاکتون مرگ و میر و بستری ناشی از نارسایی قلبی را می‌کاهد. از آنجایی که اسپیرونولاکتون به گیرنده‌های پروژسترون و آندروژن متصل می‌شود، عوارض ممکن است شامل ژنیکوماستی، اختلال عملکرد جنسی و اختلالات قاعدگی باشد. [۱]. تجویز اسپیرونولاکتون در GFR کمتر از ۳۰ [۲] (کراتینین کمتر از ۲/۵ میلی گرم در دسی لیتر در مردان و کمتر از ۲ میلی گرم در دسی لیتر در زنان) و پتاسیم بیشتر از ۵ میلی مول در لیتر ممنوع است.

R_x Spironolactone (Tab 25mg) 12.5-25mg PO daily, max 25-50mg daily [1].

☑ **اپلرنون** یک آنتاگونیست اختصاصی آلدوسترون است و ژنیکوماستی، اختلال عملکرد جنسی و اختلالات قاعدگی نمی‌دهد [۱].

R_x Eplerenone (Tab 25, 50mg) 25mg PO daily, max 50mg daily [1].

مهارکننده‌های ACE و بلوک کننده گیرنده آنژیوتانسین (ARBs)

هر دو گروه دارویی مهارکننده ACE و بلوک کننده گیرنده آنژیوتانسین عوامل ضدهیپرتانسیون موثری هستند که باعث بهبود عملکرد انسولین و کاهش آثار سوء دیورتیک‌ها بر متابولیسم گلوکز می‌شوند. ترکیب مهارکننده ACE با بلوک کننده گیرنده آنژیوتانسین از تجویز ترکیب هر کدام از این دو گروه دارویی با سایر گروه‌های دارویی در کاهش فشارخون اثربخشی کمتری دارد و در بیماران مبتلا به بیماری عروقی یا افراد در معرض خطر بالا برای دیابت، این درمان با عوارض سوء بیشتری همراه بوده است. مهارکننده‌های ACE و بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین فشار داخل گломرولی و پروتئینوری را می‌کاهند و ممکن است پیشرفت نارسایی کلیوی را به تأخیر بیندازند که هم در بیماران کلیوی دیابتی و هم غیردیابتی تنها به علت آثار ضدهیپرتانسیون نیست [۱].

هیپرکالمی ناشی از هیپوآلدوسترون‌ایسم عارضه‌ای است که گاهی روی می‌دهد. نارسایی کلیوی عملکردی ناشی از گشادشدن آرتریول و ابران کلیوی در کلیه مبتلا به تنگی شریان کلیوی از عوارض این دو گروه دارویی است. شرایط مستعد کننده دیگر به نارسایی کلیوی این داروها شامل دهیدراتاسیون، نارسایی قلبی و استفاده از داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی است [۱]. بنابراین توصیه شده است که پس از تجویز این داروها عملکرد کلیوی (اوره و کراتینین خون) ۳ تا ۵ روز بعد ارزیابی شود.

☑ **مهارکننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACE)** ساخت آنژیوتانسین II را کاهش می‌دهند، سطوح برادی کینین را می‌افزایند و فعالیت سیستم اعصاب سمپاتیک را می‌کاهند [۱]. مهار کننده‌های ACE در نارسایی قلبی، اختلال عملکرد بطن چپ و پس از انفارکتوس میوکارد، موجب کاهش مرگ و میر می‌شوند و داروی انتخابی هستند. در بیماری مزمن کلیوی (دیابتی یا غیر دیابتی) و در دیابت، مهارکننده‌های ACE داروی مفیدی در کنترل فشارخون هستند. به نظر می‌رسد که آثار ضد پروتئینوری این داروها به‌طور مستقیم به آثار ضد هیپرتانسیون مربوط باشد. در بیماری عروق کرونر نیز مهار کننده‌های ACE مانند بتابلوکرها و بلوک کننده‌های کانال کلسیم داروی انتخابی هستند. افزودن دیورتیک حتی با دوز ۶/۲۵ میلی گرم از

هیدروکلروتیازید آثار مهار کننده‌های ACE را تشدید می‌کند. اثر ضد هیپرتانسیو مهار کننده‌های ACE با تجویز آسپرین و داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (به جز سلکوکسیب) کاهش می‌یابد. در حاملگی، هیپرکالمی و تنگی دو طرفه شریان کلیوی مصرف مهار کننده‌های ACE ممنوع است. در خانم‌های جوان که احتمال حامله شدن دارند بهتر است این داروها شروع نشوند [۲].

سرفه خشک در حدود ۱۵ درصد و آنژیوادم در کمتر از ۱ درصد بیمارانی که این داروها را مصرف می‌کنند روی می‌دهد [۱]. تنها درمان سرفه قطع دارو است که معمولاً با جایگزینی بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین انجام می‌شود. هر چند این داروها نیز به ندرت سرفه ایجاد می‌کنند. آنژیوادم یک عارضه ایدیوسنکراتیک است. در مواردی ممکن است راش، از دست رفتن چشایی و لوکوپنی روی دهد.

به دنبال تجویز مهار کننده‌های ACE در عرض ۲ هفته از درمان، ممکن است کاهش پرفوزیون کلیه‌ها و در نتیجه، کاهش GFR و افزایش کراتینین تا ۳۰ درصد روی دهد و نباید این افزایش منجر به قطع دارو شود [۲]. ولی در صورت افزایش شدید کراتینین (مثلاً به بالای ۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) با شک به تنگی دوطرفه شریان رنال باید دارو قطع شود. همچنین در نارسایی قلبی، افزایش کراتینین به بیش از ۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر ممکن است ناشی از سندرم کاردیورنال باشد.

☀ **نکته:** از کاپتوپریل خوراکی یا زیرزبانی می‌توان در مواردی که نیاز به داروی تزریقی نباشد، در درمان فوری هیپرتانسیون استفاده کرد. تجویز کاپتوپریل زیرزبانی باعث ایجاد سریع‌تر اثرات آن می‌شود و عوارض را نمی‌افزاید [۲۳]. تجویز مهار کننده ACE همراه دیورتیک، مثل فورزماید وریدی یا خوراکی در موارد حاد و هیدروکلروتیازید در موارد مزمن ترکیب بسیار مناسبی برای کنترل فشارخون‌های مقاوم و بسیار شدید است.

☀ **نکته:** می‌توان برای درمان هیپرتانسیون، دوز بالای کاپتوپریل را ۲ بار در روز تجویز کرد؛ ولی در نارسایی قلبی و با دوز پایین بهتر است سه بار در روز تجویز شود. در بیماران دیالیزی کاپتوپریل ۲ بار در روز تجویز می‌شود. انالاپریل را برای درمان هیپرتانسیون می‌توان به صورت روزانه تجویز کرد ولی برای درمان بیماری قلبی بهتر است ۲ بار در روز تجویز شود. در درمان بیمار دیالیزی انالاپریل به صورت ۱ بار در روز تجویز می‌شود.

R_x Captopril (Tab 25, 50mg) 25-200mg bid [1].

Or: Enalapril (Tab 5, 20mg) 5-40mg in 1 or 2 divided doses [12].

Or: Lisinopril (Tab 2.5, 5, 10mg) 10-40mg daily [1].

☑ **بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARBs)** گیرنده آنژیوتانسین ۱ (AT_1) را به طور اختصاصی بلوک می‌کنند و اثر کردن آنژیوتانسین II بر گیرنده AT_2 که بلوک نشده است، ممکن است آثار کاهنده فشارخون آن‌ها را تشدید کند [۱]. آثار ضد هیپرتانسیو این داروها مشابه مهار کننده‌های ACE است ولی به ندرت سرفه ایجاد می‌کنند، هر چند آنژیوادم گزارش شده است.

عوارض بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین بسیار ناچیز است و این داروها از سایر داروهای ضد هیپرتانسیون بهتر تحمل می‌شوند. هیپرکالمی، حاملگی و تنگی دو طرفه شریان کلیوی موارد منع مصرف هستند و در خانم‌هایی که احتمال حامله شدن دارند بهتر است شروع نشوند [۲].

R_x Losartan (Tab 25, 50mg) 25-100mg in 1 or 2 divided doses [1].

Or: Valsartan (Tab and Cap 40, 80, 160mg) 80-320mg daily [1].

☑ **مهارکننده‌های رنین** سیستم رنین - آنژیوتانسین را کامل‌تر از مهارکننده‌های ACE یا بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین بلوک می‌کنند. **آلیسکیرن** (aliskiren) اولین گروه مهارکننده رقابتی غیرپپتیدی خوراکی فعالیت آنژیومی رنین است. به نظر می‌رسد که درمان منفرد با آلیسکیرن به اندازه مهارکننده ACE یا بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین در کاهش فشارخون موثر است ولی اثر بیشتری ندارد. آلیسکیرن پروتئینوری را می‌کاهد و پیشرفت بیماری کلیوی را به تاخیر می‌اندازد و محافظت از کلیه با آلیسکیرن با مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین برابر بوده است. با این حال در بیماران مبتلا به دیابت تیپ ۲ افزودن آلیسکیرن به مهارکننده‌های ACE در برابر بیماری قلبی عروقی و کلیوی محافظت بیشتری ایجاد نمی‌کند و ممکن است با عواقب بدتری همراه باشد. در حال حاضر آلیسکیرن به عنوان یک داروی ضدهیپرتانسیون خط اول شناخته نمی‌شود [۱].

بتابلاکرها

این داروها با کاهش برون‌ده قلبی، به علت کاهش تعداد ضربان قلب و قدرت انقباضی قلب، اثر بر دستگاه اعصاب مرکزی و مهار آزادسازی رنین فشارخون را کاهش می‌دهند. بتابلاکرها به خصوص در بیماران هیپرتانسیون که دچار تکی‌کاردی هستند، موثرند و قدرت کاهنده فشارخون این داروها با تجویز همزمان دیورتیک تشدید می‌شود. با دوز پایین، بعضی بتابلاکرها، گیرنده‌های بتا ۱- را به طور اختصاصی مهار می‌کنند و تاثیر کمتری بر گیرنده بتا ۲- در عضلات صاف برونشial و عروق دارند؛ با این حال به نظر نمی‌رسد که در خواص ضدهیپرتانسیون بتابلاکرهای اختصاصی برای قلب و عوامل غیراختصاصی تفاوتی وجود داشته باشد. بتابلاکرهایی که فعالیت تقلیدکننده سمپاتیک درونزاد ندارند، میزان مرگ ناگهانی، مرگ و میر کلی و انفارکتوس میوکارد راجعه را می‌کاهند. نشان داده شده است که در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی بعضی بتابلاکرها خطر بستری و مرگ و میر را می‌کاهند [۱]. تصور می‌شد که بتابلوکرها موجب محافظت بیشتری در برابر حوادث کرونر می‌شوند ولی در یک مطالعه بزرگ، دیورتیک با دوز پایین، محافظت بیشتری نسبت به بتابلوکرها ایجاد کرد؛ با این حال، آثار ضد آریتمی و ضد آنژین این داروها آن‌ها را برای استفاده در افراد هیپرتانسیوی که بیماری کرونر همزمان دارند، ارزشمند می‌سازد. بتابلوکرها تظاهرات سوماتیک اضطراب مثل ترمور، تعریق، تکی‌کاردی را می‌کاهند. در بیمارانی که قرار است جراحی غیر قلبی شوند و از نظر بیماری کرونر پرخطر هستند بتابلوکرها (به‌خصوص آتئولول و متوپرولول) حوادث قلبی عروقی را می‌کاهند. به نظر می‌رسد که بتابلوکرها به عنوان داروی ضد هیپرتانسیون تقریباً اثر یکسانی دارند [۲].

بتابلوکرها در نارسایی قلبی جبران نشده، آسم، بیماری انسدادی شدید ریه، اختلالات گره سینوسی و بلوک‌های دهلیزی بطنی مناسب نیستند. در صورت قطع ناگهانی بتابلاکر ممکن است آنژین یا آسیب میوکارد ایجاد شود. شایع‌ترین عارضه ضعف و خستگی است ولی ممکن است برونکواسپاسم، پدیده رینود، تشدید نارسایی قلبی و

کاهش میل جنسی نیز روی دهد.

نکته: در تجویز بتابلوکرها باید مراقب برادی کاردی باشیم. ضربان قلب بیمار مهمترین عامل محدود کننده دوز دارو محسوب می شود. بنابراین نباید تنها با توجه به فشارخون بتابلوکرها را تجویز کرد. با توجه به اینکه پاسخ ضربان قلب، در افراد مختلف به بتابلوکرها متفاوت است، توصیه می شود تجویز داروی بتابلوکرها طوری باشد که ضربان قلب بیمار از ۶۰ ضربان در دقیقه بیشتر کاهش نیابد. در صورتی که اندیکاسیون دیگری برای تجویز بتابلوکرها وجود نداشته باشد، استفاده از بتابلوکرها در افراد پیر برای کنترل هیپرتانسیون مناسب نیست.

آتنولول در بین بتابلوکرها اثر ضد فشارخون مناسبی دارد و به علت امکان تجویز ۱ بار در روز تجویز آن برای هیپرتانسیون مناسب است. با آن که بعضی منابع دوز آتنولول را تا ۲۰۰ میلی گرم روزانه ذکر کرده اند نگارنده تجویز دوز بیش از ۱۰۰ میلی گرم روزانه از این دارو را برای درمان هیپرتانسیون توصیه نمی کند زیرا ممکن است موجب بروز برادی کاردی سینوسی، بلوک دهلیزی - بطنی و عوارض دیگری شود و فایده درمانی ناچیزی دارد.

نکته: به خصوص در افراد پیر با دریافت آتنولول احتمال برادی کاردی بیشتر است زیرا دفع این دارو کلیوی است و با افزایش سن، دفع آتنولول کاهش می یابد و می تواند منجر به عوارضی مثل برادی کاردی و بلوک شود.

R_x Atenolol (Tab 50,100mg) 25-100mg daily [1]; if HR> 60/min

متوپرولول یک بتا-۱ بلوکر است که اثرات اختصاصی روی گیرنده های بتا - آدرنژیک قلبی دارد. متوپرولول تارترات کوتاه اثر است که باید به صورت حداقل ۲ بار در روز تجویز شود. تجویز یک بار در روز داروی کوتاه اثر، نه تنها در کنترل فشارخون مشکل ایجاد می کند بلکه می تواند باعث سندرم محرومیت و احتمالاً بروز آنژین و هیپرتانسیون در زمانی که اثر دارو تمام می شود، گردد. متوپرولول سوکسینات طولانی اثر است و به صورت یک بار در روز قابل تجویز است.

R_x Metoprolol tartrate (Tab 50mg) 50mg bid [2] upto 100mg bid; if HR> 60/min

Or: Metoprolol succinate (Tab 47.5, 95, 190mg) 50-200mg in 1 to 2 divided doses [2]; if HR> 60/min

پروپرانولول یک مسدودکننده غیرانتخابی بتا آدرنژیک است. پروپرانولول محلول در چربی است سریع جذب می شود و آثار درمانی آن سریع ظاهر می شود. همچنین در بین بتابلوکرها بهترین آثار ضد آریتمی را دارد و آثار مناسبی بر علائم سوماتیک اضطراب دارد. با وجود آن که نیمه عمر آن پایین است و در اغلب منابع تجویز ۳-۴ بار در روز توصیه شده است به نظر می رسد به علت بلوک طولانی مدت گیرنده بتا توسط متابولیت های پروپرانولول، تجویز ۲ بار در روز هم امکان پذیر باشد. (رجوع کنید به قسمت آنژین صدری پایدار از همین فصل)

R_x Propranolol (Tab 10, 20, 40mg) 40-160mg/day in 2 divided doses [1]; if HR> 60/min

کارودیلول هم گیرنده های بتا و هم گیرنده های محیطی آلفا را بلوک می کند [۱]. کارودیلول در نارسایی قلبی تأیید شده است و مرگ و میر را می کاهد.

R_x Carvedilol (Tab 6.25, 12.5, 25mg) 12.5-50mg/day in 2 divided doses [1]; if HR> 60/min

❑ **بیسوپرولول** اختصاصی‌ترین بتا-۱-بلوک است که مانند کارودیلول در نارسایی قلبی باعث کاهش مرگ و میر می‌شود و به نظر می‌رسد در هیپرتانسیون هم می‌توان آن را تجویز کرد هرچند توسط FDA هنوز برای این اندیکاسیون تایید نشده است. بهترین مزیت این دارو آن است که به علت بلوک اختصاصی‌تر بتا-۱ در صورت ضرورت برای تجویز در بیماران مبتلا به بیماری انسدادی ریه از بقیه بتابلوکرها مناسب‌تر است.

R_x Bisoprolol (Tab 2.5, 5, 10mg) 2.5-20mg daily [2]; if HR > 60/min

❑ **لابتالول** هم مانند کارودیلول گیرنده‌های بتا و هم گیرنده‌های محیطی آلفا را بلوک می‌کند و به شکل خوراکی با دوز ۲۰۰ تا ۸۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز قابل تجویز است. [۱]. این دارو به شکل تزریقی داروی انتخابی برای کنترل فشارخون در پره‌اکلامپسی شدید در خانم‌های حامله است.

❑ **نیوولول (nebivolol)** بتابلوکری است که عملکرد وازودیلاتوری مرتبط با تشدید فعالیت اکسید نیتریک دارد ولی تاثیر بالینی بیشتر آن، نیاز به بررسی بیشتری دارد [۱].

بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم

آنتاگونیست‌های کلسیم مقاومت عروقی را از طریق بلوک کانال L کاهش می‌دهند که منجر به کاهش کلسیم داخل سلولی و جلوگیری از انقباض عروقی می‌شوند. آنتاگونیست‌های کلسیم در تجویز منفرد یا همراه با سایر داروها فشارخون را پایین می‌آورند؛ هرچند معلوم نیست که افزودن دیورتیک به بلوک‌کننده کانال کلسیم، منجر به کاهش بیشتر فشارخون شود [۱]. آنتاگونیست‌های کلسیم در درمان آنژین صدری مفیدند (رجوع کنید به قسمت درمان آنژین پایدار از همین فصل).

نشان داده شده است که داروهای دی‌هیدروپیریدین طولانی اثر (مثل آملودیپین) منجر به کاهش مرگ و میر و ناتوانی قلبی عروقی می‌شوند و احتمالاً اثری معادل دیورتیک‌ها و بتابلوکرها دارند. در مقایسه با سایر داروها، این داروها ممکن است محافظت بیشتری در برابر سکته مغزی ایجاد کنند. این داروها حداقل در ابتدا ناتریورز ایجاد می‌کنند.

عوارض ناشی از دی‌هیدروپیریدین‌ها شامل گرگرفتگی، سردرد و ادم، ناشی از توانایی آن‌ها به عنوان گشادکننده شریانی است؛ ادم ناشی از افزایش در فشار گرا دیان بین مویرگی است و نه تنها به علت احتباس نمک و آب [۱].

❑ **آملودیپین** (دی‌هیدروپیریدین طولانی اثر) امروزه به عنوان خط اول درمان هیپرتانسیون مطرح است زیرا می‌تواند میزان مرگ و میر را کاهش دهد. این دارو طولانی اثر است و به صورت یک بار در روز قابل تجویز است.

R_x Amlodipin (Tab 5mg) 5–10 mg daily [2].

❑ **نیفدیبین طولانی‌اثر** با دوز ۳۰ تا ۶۰ میلی‌گرم یک بار در روز برای درمان هیپرتانسیون توصیه شده است [۱]. **نیفدیبین** کوتاه‌اثر که یک دی‌هیدروپیریدین است، امروزه کمتر استفاده می‌شود زیرا گزارش شده که عوارض حاد کرونر را می‌افزاید. در صورتی که مجبور به تجویز دارو باشیم باید به صورت خوراکی و نه چکاندن زیر زبان و با دوز ۱۰ میلی‌گرم روزی ۳ بار تجویز شود و قبل از آن بیمار باید بتابلوکری دریافت کرده باشد؛ زیرا تجویز زیر زبانی با افت سریع فشارخون ممکن است منجر به سکته مغزی و قلبی شود. این دارو امروزه در بیماران پیوند کلیه مفید تلقی می‌شود. اشکال طولانی اثر دارو اشکال چندانی در درمان ایجاد نمی‌کنند و جزء داروهای خط

اول هستند.

☑ **دیلتiazem و وراپامیل** بلوک‌کننده‌های غیردی‌هیدروپیریدینی هستند و برخلاف دی‌هیدروپیریدین‌ها هدایت دهلیزی بطنی را کند می‌کنند و بنابراین در بلوک قلبی درجه ۲ و ۳ و نیز در نارسایی قلبی ممنوع هستند [۱]. این داروها برخلاف دی‌هیدروپیریدین‌های طولانی اثر خط اول درمان هیپرتانسیون نیستند، ولی در آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد، در صورت ممنوع بودن بتابلوکرها و در موارد تاکی‌آریتی‌ها مثل فیبریلاسیون دهلیزی همزمان و سایر تاکی‌آریتی‌های فوق‌بطنی مفیدند. در موارد نفروپاتی نیز بعد از مهارکننده ACE و بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین، بلوک‌کننده کانال کلسیم غیردی‌هیدروپیریدینی به‌خصوص دیلتiazem برای کاهش پروتئینوری استفاده می‌شوند.

☀ **نکته:** در تجویز این داروها توجه داشته باشید که بیماران ایرانی به دوزهای پایین‌تر داروها پاسخ قابل توجه می‌دهند و باید مراقب برادی‌کاردی ناشی از این داروها بود. بهترین روش برای تعیین دوز مناسب داروها، شروع داروها با دوز پایین و کنترل ضربان قلب بیمار جهت افزایش دارو است.

R_x Diltiazem HCL (Tab 60mg, Extended release Tab 120mg) 180–420mg long-acting daily [1]. Short acting: 30-90mg tid or qid

Or: Verapamil HCL (Tab 40 mg) 30-120mg tid or qid, (Extended release Tab 240mg) 120–360 mg/day divided in 1 to 2 doses [1].

بلوک‌کننده‌های آلفا - آدرنرژیک

☑ آنتاگونیست‌های اختصاصی آدرنورسپتور آلفای پس‌سیناپسی (مثل **پرازوسین، ترازوسین، دوکسازوسین**) با کاهش مقاومت عروق محیطی فشارخون را می‌کاهند. این داروها هم در درمان منفرد و هم در درمان ترکیبی با سایر داروها در درمان موثرند. با این حال، در کارآزمایی‌های بالینی بیماران دچار هیپرتانسیون، بلوک آلفا باعث کاهش ناخوشی مرگ و میر قلبی عروقی نشده است و در برابر نارسایی قلبی نسبت به سایر داروهای ضدهیپرتانسیون، محافظت زیادی نداشته است [۱].

این داروها با کاهش تون عضلات صاف در گردن مثانه و پروستات [۲] در درمان علائم دستگاه ادراری تحتانی در مردان مبتلا به هیپرتروفی پروستات موثرند [۱]. استفاده از این داروها به علت هیپوتانسیون ارتوستاتیک و احتباس مایع محدود شده است [۲]. و بنابراین بیشتر برای درمان هیپرتانسیون همراه با علائم هیپرتروفی پروستات در نظر گرفته می‌شوند. آلفا بلوکرها معمولاً خط اول درمان نیستند.

R_x Prazosin (Tab 1, 5 mg) 2–20mg/day in 2 to 3 divided doses [1].

R_x Terazosin (Tab 2, 5 mg) 1–10mg/day in 1 to 2 divided doses [1].

☑ **فنوکسی‌بنزامین** یک آنتاگونیست‌های غیراختصاصی آلفا - آدرنورسپتور است که به گیرنده‌های پس‌سیناپسی و پیش‌سیناپسی متصل می‌شود و به طور اولیه با دوز ۲۰ تا ۱۲۰ میلی‌گرم ۲ تا ۳ بار در روز در درمان بیماران مبتلا به فتوکروموسیتوم استفاده می‌شود [۱]. **فتولامین** در موارد اورژانس فتوکروموسیتوم تجویز می‌شود (رجوع کنید به درمان کریزهیپرتانسیون و هیپرتانسیون بدخیم).

عوامل ضدسمپاتیک

آگونیست‌های آلفا ۲- با عملکرد مرکزی (کلونیدین، متیل دوپا رزپین و گوانفاسین) با مهار برون‌ده سمپاتیک، موجب کاهش مقاومت محیطی می‌شوند. این داروها ممکن است به خصوص در بیماران مبتلا به نوروپاتی اتونوم به علت از دست رفتن اعصاب گیرنده فشاری که تغییرات وسیعی در فشارخون دارند، مفید باشند. عوارض شامل خواب‌آلودگی، دهان خشک و بازگشت هیپرتانسیون در زمان قطع مصرف است.

داروهای ضدسمپاتیک مسدود کننده گانگلیون با تخلیه نوراپی نفرین انتهایی عصب، مقاومت محیطی و انقباض وریدی را کاهش می‌دهند. اگرچه این داروها عوامل ضدهیپرتانسیون بالقوه موثری هستند، سودمندی آن‌ها به علت هیپوتانسیون اورتواستاتیک، اختلال عملکرد جنسی و تداخلات دارویی متعدد محدود است [۱].

✓ مصرف **متیل دوپا** در هیپرتانسیون حاملگی تایید شده است [۲] ولی داروی ضد هیپرتانسیون ضعیف است و عوارضی مثل آنمی همولیتیک دارد.

R_x Methyldopa (Tab 250mg) 250-1000mg/day in 2 divided doses [1].

✓ **کلونیدین** در ترک اعتیاد استفاده شده است و باعث کاهش عوارض سمپاتیک ناشی از مصرف مواد مخدر می‌شود.

R_x Clonidine (Tab 0.2mg) 0.1–0.6 mg/day in 2 divided doses or clonidine patch 0.1–0.3mg/week [1].

✓ **دوز رزپین** ۰/۰۵ تا ۰/۲۵ میلی‌گرم ۱ بار در روز و دوز **گوانفاسین** ۰/۵ تا ۲ میلی‌گرم یک بار در روز است [۱].

وازودیلاتورهای مستقیم

وازودیلاتورهای مستقیم مقاومت عروقی محیطی را می‌کاهند و به طور همزمان مکانیسم‌هایی را فعال می‌کنند که با فشار شریانی مقابله می‌کنند مثل دستگاه اعصاب سمپاتیک، سیستم رنین، آنژیوتانسین – آلدوسترون و احتباس سدیم. این داروها خط اول تلقی نمی‌شوند و وقتی با دیورتیک و بتابلاکر به صورت ترکیبی استفاده می‌شوند، بیشترین اثر بخشی را دارند [۱].

✓ **هیدرالازین** یک وازودیلاتور مستقیم قوی است که عملکرد آنتی‌اکسیدان و تشدید کننده اکسید نیتریک دارد. هیدرالازین ممکن است یک سندرم مشابه لوپوس ایجاد کند [۱]. برای جلوگیری از سندرم لوپوس، دوز دارو باید کمتر از ۴۰۰mg در روز باشد. بیشترین مورد استفاده هیدرالازین مانند متیل دوپا و لابتالول درمان هیپرتانسیون در خانم‌های حامله است. در نارسایی قلبی تجویز هیدرالازین همزمان با ایزوسورباید دی‌نیترا با کاهش مرگ و میر به خصوص در سیاه‌پوستان همراه بوده است (رجوع کنید به درمان نارسایی قلبی با کسر جهشی پایین از همین فصل). همچنین در مواردی که سایر داروها در کنترل فشارخون بیمار ناکافی بوده‌اند می‌توان آن را به رژیم درمانی اضافه کرد.

هیدرالازین در بیماری شدید کرونر ممنوع است [۱]. هیدرالازین اغلب باعث افت فشار وضعیتی نمی‌شود ولی باعث تاکی کاردی رفلکسی می‌شود که این موضوع منجر به محدودیت استفاده از هیدرالازین در بیماران مبتلا به

بیماری شدید شریانه‌های کرونر می‌شود.

R_x Hydralazine (Tab 10, 25, 50mg) 25–100 mg/day in 2 divided doses [1].

☑ **ماینوکسیدیل** یک داروی قوی خاص است که بیشتر در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی که نسبت به سایر داروها مقاوم هستند، استفاده می‌شود. عوارض ماینوکسیدیل عبارتند از پرمویی و افوزیون پریکار. ماینوکسیدیل نیز مانند هیدرالازین در بیماری شدید کرونر ممنوع است [۱]. از ماینوکسیدیل موضعی جهت درمان ریزش مو استفاده می‌شود که علت این اثر وازودیلاتاسیون عروق بستر مو است.

R_x Minoxidil (Tab 10mg) 2.5–80 mg in 1 or 2 divided doses [1].

☑ از **نیتروپروساید** داخل وریدی برای درمان هیپرتانسیون بدخیم و نارسایی قلبی تهدید کننده حیات مربوط به افزایش فشار شریانی استفاده می‌شود [۱]. **نیتروگلیسرین** وریدی نیز در درمان اورژانس‌های هیپرتانسیون استفاده می‌شود (مراجعه کنید به اورژانس‌های هیپرتانسیون).

انتخاب داروهای ضدهیپرتانسیون

☑ تجویز داروهایی که به صورت دوز منفرد روزانه تجویز می‌شوند موجب رعایت مناسب درمان و همکاری بیمار می‌شود. علاوه بر این در مواردی که بیمار یک دوز دارو را فراموش کنند نیز خطر کمتری دارند [۲].

☑ آثار کاهنده فشارخون در ۶ گروه داروهای ضدهیپرتانسیون زیر مساوی هستند: دیورتیک‌های تیازیدی، بتابلاکرها، مهارکننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACEIs)، بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARBs)، آنتاگونیست‌های کلسیم و بلوک‌کننده‌های آلفا-۱ [۱].

☑ در بیمارانی که آسیب اعضای هدف، بیماری عروق کرونر، دیابت و پروستاتیسیم ندارند برای شروع درمان هیپرتانسیون می‌توان هر یک از داروهای زیر را به عنوان خط اول درمان در نظر گرفت: دیورتیک‌های تیازیدی، مهارکننده‌های ACE، بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین، آنتاگونیست‌های کلسیم دی‌هیدروپیریدینی طولانی‌اثر [۲]. در بیماران ۶۰ سال و بالاتر با هیپرتانسیون بدون عارضه‌دار، بتابلاکرها خط اول تلقی نمی‌شوند [۲].

☑ در صورتی که فشار سیستول بالای ۱۸۰ یا دیاستول بالای ۱۱۰ میلی‌متر جیوه باشد، درمان ترکیبی دودارویی با داروهای ترکیبی مثل والزارتان-آملودیپین یا لوزارتان - هیدروکلروتیازید متناسب خواهد بود. ترکیب چند دارو با دوزهای کمتر باعث اثر درمانی مناسب با عوارض کمتر می‌شود و از تجویز یک دارو با دوز بالا مناسب‌تر است.

☑ در صورت وجود هیپرتروفی بطن چپ درمان مناسب با همه داروهای ضدهیپرتانسیون به جز وازودیلاتورها، هیپرتروفی بطنی را کاهش می‌دهد [۲].

☑ از تجویز همزمان مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین باید اجتناب شود [۲].

☑ در بیماران مبتلا به **نارسایی قلبی** و هیپرتانسیون، مهارکننده ACE، بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین، بتابلوکر (کارودیلول، بیسوپرولول، یا متوپرولول سوکسینات)، دیورتیک، یا آنتاگونیست آلدوسترون برای شروع درمان مناسب هستند [۲]. در نارسایی قلبی سیستولی یا دیاستولی، دیورتیک در بهبود علائم مفید است.

☑ **بعد از انفارکتوس میوکارد** در صورت نیاز به درمان هیپرتانسیون، درمان با بتابلوکر، مهارکننده ACE یا بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین، آنتاگونیست آلدوسترون توصیه می‌شود [۲].

✓ در افراد **دیابتی** مبتلا به هیپرتانسیون، هر یک از داروهای خط اول را می‌توان تجویز کرد [۲]. توصیه نگارنده شروع درمان با مهارکننده ACE یا بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین است و در صورت عدم کنترل فشارخون در گام بعدی بتابلاکر را می‌توان افزود. در صورت عدم کنترل فشارخون تیاژید با دوز پایین اضافه می‌شود و اثر ضدفشار این دارو مزایای بسیار بیشتری نسبت به اثرات اندک مختل‌کننده کنترل دیابت و لیپید با دوز پایین دارو دارد. در صورت عدم کنترل فشارخون با داروهای مذکور بلوک‌کننده کانال کلسیمی دی‌هیدروپیریدینی طولانی‌اثر اضافه می‌شود. در صورت نیاز بعد از داروهای مذکور از داروهای خط ۲ استفاده می‌شود.

✓ در **بیماری مزمن کلیوی** شروع درمان با مهارکننده ACE یا بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین توصیه می‌شود [۲].

✓ در بارداری محدودیت مصرف نمک یا دیورتیک‌ها تجویز نمی‌شوند زیرا وزن جنین را به شدت کاهش می‌دهند. همچنین مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین و نیتروپروساید منع مصرف دارند. بیشترین داروهای مورد استفاده در حاملگی هیدرالازین، متیل دوبا، لابتالول و به درجات کمتر بتابلاکرها و بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم دی‌هیدروپیریدینی طولانی‌اثر هستند.

✓ ممکن است بیماران **جوان تر** پاسخ بیشتری به بتابلاکر و مهارکننده ACE بدهند درحالی که بیماران بالای ۵۰ سال ممکن است به دیورتیک‌ها و آنتاگونیست‌های کلسیم پاسخ بیشتری بدهند. بین رنین پلاسما و پاسخ به فشارخون ارتباط محدودی وجود دارد [۱].

✓ در افراد **بسیار پیر** ترکیب مهارکننده آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین (ACEIs) با دیورتیک باعث کاهش عمده در مرگ و میر و ناخوشی می‌شود [۱]. در این افراد هر یک از انتخاب‌های آنتاگونیست‌های کلسیم دی‌هیدروپیریدینی طولانی‌اثر، دیورتیک‌های تیاژیدی، مهارکننده‌های ACE، بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین برای درمان مناسب هستند [۲].

✓ بیمارانی که هیپرتانسیون با **رنین بالا** دارند، ممکن است پاسخ بیشتری به مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARBs) بدهند تا سایر داروها؛ در حالی که بیمارانی که هیپرتانسیون با **رنین پایین** دارند، به دیورتیک‌ها و آنتاگونیست‌های کلسیم پاسخ بهتری می‌دهند [۱].

✓ مهارکننده‌های ACE نسبت به بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم، محافظت کرونری بهتری فراهم می‌کنند در حالی که بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم نسبت به مهارکننده‌های ACE و یا بتابلاکرها در برابر سکتة مغزی محافظت بیشتری ایجاد می‌کنند [۱].

✓ در خانم‌های **حامله** در صورت نیاز به درمان هیپرتانسیون درمان با لابتالول و نیفدپین مناسب است [۲]. متیل دوبا و هیدرالازین سال‌ها برای این منظور تجویز شده‌اند. تجویز بتابلاکر، دیورتیک و محدودیت نمک برای خانم‌های حامله مناسب نیست و از مهارکننده‌های ACE یا بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین باید اجتناب شود.

پریکاردیت حاد Acute Pericarditis

پریکاردیت حاد شایع‌ترین روند پاتولوژیک پریکارد است که به علت التهاب پریکارد برای کمتر از ۶ هفته ایجاد می‌شود. در بیشتر موارد علت ویروسی را نمی‌توان اثبات کرد؛ لذا در این موارد اصطلاح پریکاردیت/ایدیوپاتیک حاد مناسب خواهد بود [۱]. عوارض پریکاردیت حاد عبارتند از افوزیون، تامپوناد، پریکاردیت فشارنده [۲].

جدول ۱۷-۱. طبقه بندی پریکاردیت [۱]

طبقه بندی بالینی	
I. پریکاردیت حاد (کمتر از ۶ هفته)	II. پریکاردیت تحت حاد (۶ هفته تا ۶ III. پریکاردیت مزمن (بیش از ۶ ماه)
A. فیبرینی	A. فشارنده
B. افوزیو (سرور یا خونی)	B. افوزیو
	C. چسبنده (غیرفشارنده)
طبقه بندی اتیولوژیک	
I. پریکاردیت عفونی	III. پریکاردیت غیر عفونی
A. ویروسی (کوکساکسی ویروس A و B، اکو ویروس، سرخک، آدنوویروس، هپاتیت، HIV)	A. انفارکتوس حاد میوکارد
B. چرکی (پنوموکوک، استرپتوکوک، استافیلوکوک، نیسریا، لژیونلا)	B. اورمی
C. سل	C. نتوپلازی
D. قارچی (هیستوپلاسموز، کوکسیدیومایکوز، کاندیدا، بلاستومایکوز)	۱- تومورهای اولیه (خوش خیم یا بدخیم، مزوتلیوما)
E. سایر عفونت‌ها (سیفلیس، پروتوزوا، انگلی)	۲- تومورهای متاستاتیک به پریکارد (کanser ریه، پستان، لنفوم، لوکمی)
II. پریکاردیتی که احتمالاً به افزایش حساسیت یا خود ایمنی مربوط است	D. میگژدم
A. تب روماتیسمی	E. کلسترول
B. بیماری کلاژن-واسکولار مثل لوپوس اریترماتوز سیستمیک، آرتریت روماتوئید، اسپوندیلیت آنکیلوزان، اسکلرودرمی، تب روماتیسمی حاد، گرانولوماتوز با پلی آنژئیت (وگنر)	F. شیلوپریکارد
C. دارویی (مثل پروکائین آمید، هیدرالازین، فنی توئین، ایزونیاژید، ماینوکسیدیل، ضد انعقادها، متی‌سرژید)	G. تروما (۱- آسیب نافذ به قفسه سینه، ۲- غیر نافذ)
D. پس از آسیب قلبی	H. دیسکسیون آئورت (با نشت به ساک پریکارد)
۱- پس از انفارکتوس میوکارد (سندرم درسلر)	I. بعد از پرتوتابی
۲- پس از باز کردن پریکارد در جراحی	J. تب مدیترانه‌ای فامیلی
۳- پس از تروما	K. پریکاردیت خانوادگی (نانیسم مالیبری*)
	L. ایدیوپاتیک حاد
	M. بیماری ویل
	N. سارکوئیدوز

* نانیسم مالیبری یک سندرم اتوزوم مغلوب با اختلال رشد، هیپوتونی عضلانی، هیپاتومگالی، تغییرات چشمی، بزرگ شدن بطن‌های مغزی، عقب افتادگی ذهنی، هیپر تروفی بطنی، و پریکاردیت فشارنده مزمن است.

علائم بالینی و معاینه

✓ درد پریکاردیت حاد اغلب شدید است و در پشت جناغ و ناحیه جلوسینه چپ احساس می‌شود و به گردن، بازوها یا شانه چپ انتشار می‌یابد؛ با نشستن و خم شدن به جلو کاهش می‌یابد و با خوابیدن به پشت تشدید می‌شود. این درد اغلب به دلیل التهاب همزمان پلور، ماهیت پلوریتیک دارد و با دم و سرفه تشدید می‌شود، اما گاهی اوقات درد ثابت و فشارنده است و به یک یا هر دو بازو انتشار می‌یابد و به ایسکمی میوکارد شباهت دارد؛ بنابراین، اشتباه شدن با انفارکتوس حاد میوکارد شایع است [۱]. انتشار درد به ناحیه تراپزیوس برای پریکاردیت اختصاصی است [۲]. درد قفسه سینه معمولاً در انواع عفونی پریکاردیت حاد با انواع افزایش حساسیت یا خود ایمنی وجود دارد و در پریکاردیت سلی با پیشرفت آهسته، پریکاردیت پس از پرتوتابی و پریکاردیت نئوپلاستیک، پریکاردیت اورمیک و پریکاردیت فشارنده (constrictive pericarditis) درد معمولاً وجود ندارد [۱].

✓ **صدای مالشی پریکاردی (فریکشن راب)** در حدود ۸۵ درصد از بیماران مبتلا به پریکاردیت حاد، در بعضی نواحی قابل شنیدن است و ممکن است در هر چرخه قلبی از سه جزء تشکیل شده باشد. صدایی است با فرکانس بالا که به صورت خشن و گوش‌خراش، خراشنده یا مالشی توصیف می‌شود [۱] شبیه به صدای راه رفتن در برگ یا راه رفتن روی برف است. و ممکن است گاهی شنیده شود و زود محو شود. این صدا اغلب در انتهای بازدم و در حالتی که بیمار نشسته است و به جلو خم شده است، بهتر شنیده می‌شود. در صورت تجمع مایع صدهای قلبی گنگ می‌شوند [۱].

✓ تب خفیف و تاکی کاردی سینوسی در پریکاردیت حاد شایع است. ممکن است به ندرت فیبریلاسیون دهلیزی روی دهد [۲].

یافته‌های آزمایشگاهی

✓ **تغییرات نوار قلب (ECG)** به طور مشخص از ۴ مرحله تشکیل شده است. (۱) در مرحله اول، بالا رفتن منتشر قطعه ST اغلب با تفرع به سمت بالا وجود دارد که ۲ یا ۳ اشتقاق استاندارد اندامی و اشتقاق‌های V2 تا V6 را درگیر می‌کند و اغلب تفرع رو به بالا دارد و پایین افتادن ST فقط در aVR و گاهی V1 دیده می‌شود. در ضمن پایین افتادن قطعه PR پایین‌تر از قطعه TP نشان دهنده درگیری دهلیزها است. به طور معمول تغییرات قابل توجهی در کمپلکس QRS دیده نمی‌شود. (۲) پس از چند روز، قطعه ST به محل طبیعی خود بازمی‌گردد. (۳) سپس موج‌های T معکوس می‌شوند. (۴) در نهایت هفته‌ها یا ماه‌ها بعد، الکتروکاردیوگرام به وضعیت طبیعی باز می‌گردد [۱]. تغییرات نوار پریکاردیت تنها در ۶۰ درصد دیده می‌شود و منعکس کننده درگیری میوکارد زیر پریکارد است زیرا پریکارد خود فعالیت الکتریکی ندارد [۲].

مهمترین وجه افتراقی نوار قلب در انفارکتوس میوکارد و پریکاردیت حاد آن است که در انفارکتوس میوکارد ابتدا قطعه ST بالا می‌رود و بعد موج T شروع به معکوس شدن می‌کند به طوری که در این مرحله، همزمان ST بالا رفته با موج T معکوس دیده می‌شود در حالی که در پریکاردیت وقتی موج T معکوس می‌شود که قطعه ST بالا نیست. همچنین در پریکاردیت، پایین افتادن قطعه PR شایع است در حالی که در انفارکتوس میوکارد اغلب قطعه PR پایین نمی‌افتد. در انفارکتوس میوکارد، بالا رفتن قطعه ST همراه با تغییرات پایین افتادن آینه‌ای قطعه ST

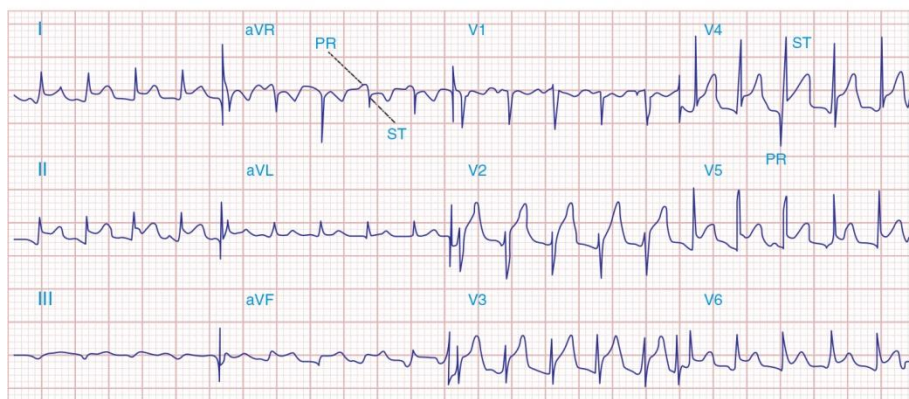
(reciprical) است در حالی که در پریکاردیت حاد، بالا رفتن قطعه ST منتشر است و پایین افتادن قطعه ST تنها در aVR و گاهی V1 دیده می‌شود.

☑ گاه همزمان با پریکاردیت حاد، افزایش سطح سرمی بیومارکرهای آسیب قلبی مثل کراتینین کیناز-MB و تروپونین نیز رخ دهد؛ احتمال می‌رود که این افزایش ناشی از درگیری همزمان اپیکارد در روند التهاب (اپی میوکاردیت) باشد که منجر به نکرز میوسیت‌ها می‌شود. در این وضع افتراق انفارکتوس حاد میوکارد از پریکاردیت حاد پیچیده می‌شود؛ با این حال، با توجه به بالا رفتن منتشر قطعه ST نوار قلب در پریکاردیت، اگر افزایش آنزیمی روی دهد، بسیار ناچیز است [۱].

☑ **رادیوگرافی** قفسه سینه در پریکاردیت حاد بدون عارضه نرمال است. گاه ممکن است لنفادنوپاتی ناف ریه و افوزیون پلور به علت بیماری زمینه‌ای ایجاد کننده پریکاردیت دیده شود [۲].

☑ در پریکاردیت ممکن است در **اکوکاردیوگرافی** مختصری مایع دیده شود. سی‌تی‌اسکن یا ام‌آر‌آی در ارزیابی مقادیر اندک مایع یا ضخیم شدن پریکارد از اکوکاردیوگرافی حساس‌ترند.

☑ **سرولوژی ویروسی** برای تعیین نوع ویروس احتمالی درگیر کننده پریکارد اغلب بی‌فایده است زیرا تاثیری در روند درمان ندارد.



A

شکل ۴۳-۱. پریکاردیت حاد بالا رفتن منتشر قطعه ST به علت جریان آسیب بطنی (در این مورد در اشتقاق I, II, aVF و V₂ تا V₆ دیده می‌شود). همچنین تغییرات قطعه PR (بر خلاف جهت قطعه ST) به علت جریان همزمان آسیب دهلیزی دیده می‌شود [۱].

درمان پریکاردیت حاد

☑ در پریکاردیت ایدیوپاتیک حاد استراحت در بستر و می‌توان درمان ضدالتهابی با آسپرین (به همراه محافظت از

معدۀ (به عنوان مثال امپرازول) را در نظر گرفت [۱ و ۲]. در پریکاردیت پس از انفارکتوس میوکارد استفاده از آسپرین بر داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی و استروئیدها ارجح است و تا جای امکان نباید از داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs) و یا گلوکوکورتیکوئیدها استفاده شود زیرا در بهبود اسکار تاخیر ایجاد می‌کنند. **سندرم درسلر** اغلب ۸-۱ هفته بعد از انفارکتوس میوکارد روی می‌دهد و با تب، بی‌حالی، ناراحتی سینه، به علت درگیری پریکارد و لوکوسیتوز و ESR بالا و افزایش پریکارد همراه است. در سندرم درسلر نیز بهتر است از درمان با داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs) اجتناب شود و درمان با آسپرین انجام شود [۲].

R_x Aspirin (Tab ASA 325, 500 mg) 2-4 g/day [1] in 4 divided doses
+ Omeprazole (Cap 20mg) 20md daily [1].

✓ در پریکاردیت ایدیوپاتیک حاد درمان علامتی با داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs) توصیه می‌شود [۲]. اغلب ایبوپروفن ترجیح داده می‌شود زیرا عوارض کمتری دارد [۲]. در بیمارانی که به این درمان پاسخ می‌دهند، این دوز از داروها باید به مدت ۱ تا ۲ هفته ادامه یابد و پس از آن طی چند هفته به آرامی قطع شود [۱].

R_x Ibuprofen (Tab & Cap 200,400mg) 400-600mg tid [1]

Or: Indometacin (Cap 25mg Extended release tab and 75mg) 25-50mg tid [1].

✓ در بیمارانی که به داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی پاسخ نمی‌دهند، **کلشی‌سین** (۰/۵ میلی گرم دوبار در روز به مدت ۸-۴ هفته) نه تنها در پریکاردیت حاد بلکه در کاهش خطر پریکاردیت راجعه، اغلب موثر است. کلشی‌سین در نوتروفیل‌ها تجمع می‌یابد و در مهاجرت آن‌ها تداخل ایجاد می‌کند. این دارو در بیمارانی که اختلال عملکرد کبدی یا کلیوی دارند ممنوع است و می‌تواند اسهال و سایر عوارض جانبی گوارشی ایجاد کند [۱]. همچنین کلشی‌سین به عنوان درمان همراه با داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی نیز تجویز می‌شود [۲].

R_x Colchicine (Tab 1mg) 0.5mg bid for 4 to 8 weeks [1].

✓ در بیمارانی که درمان با داروهای ضدالتهابی موفق نباشد، **گلوکوکورتیکوئیدها** تظاهرات بالینی پریکاردیت حاد مهار می‌کنند؛ اما به نظر می‌رسد که خطر عودهای بعدی را زیاد می‌کنند. بنابراین کورتیکواستروئیدها فقط به مدت ۴-۲ روز تجویز می‌شود و پس از آن قطع شود. [۱].

R_x Prednisone (Tab 5, 50mg) 1mg/kg/day for 2-4 days, taper [1] in 1 week [2].

✓ هنگامی که در بیمارانی که عودهای مکرر و ناتوان کننده رخ دهد و بیش از ۲ سال ادامه یابد و با کلشی‌سین و داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی (NSAID) و همچنین گلوکوکورتیکوئیدها کنترل نشوند ممکن است پریکاردکتومی در ختم بیماری موثر واقع شود و معمولاً نیز موثر است [۱].

✓ در **پریکاردیت اورمیک** تجویز یک داروی ضدالتهاب و دیالیز معمولاً کافی خواهد بود. اگر پریکاردیت اورمیک عود کند، پایدار بماند یا شدید باشد برداشتن پریکارد توصیه می‌شود [۱]. بروز پریکاردیت فشارنده در پریکاردیت اورمیک نادر است [۲].

✓ در **پریکاردیت سلی** بیوپسی پریکارد در تشخیص کمک کننده است و درمان ضد سل توصیه می‌شود. در صورتی که ۴ تا ۸ هفته پس از درمان شرایط بیمار بهبود نیابد پریکاردکتومی توصیه می‌شود [۲].

✓ از مصرف داروهای ضدانعقاد باید اجتناب شود زیرا می‌توانند منجر به خونریزی در داخل حفره پریکارد شوند و

تامپوناد قلبی ایجاد کنند [۱].

پریکاردیت فشارنده Constrictive Pericarditis

در کشورهای در حال توسعه، شایع‌ترین علت پریکاردیت فشارنده سل و در کشورهای پیشرفته، علل ایدیوپاتیک، پرتودرمانی و عوارض جراحی است [۲]. اختلال فیزیولوژیک اصلی در بیماران مبتلا به پریکاردیت فشارنده مزمن عدم توانایی پر شدن بطن هاست که علت آن محدودیت اعمال شده از طرف پریکارد سفت و ضخیم شده است. در این حالت، از پر شدن بطن در ابتدای دیاستول ممانعت به عمل نمی‌آید بلکه هنگامی که پریکارد به انتهای حد الاستیک خود می‌رسد، پر شدن بطن به طور ناگهانی کاهش می‌یابد بنابراین فشارهای پایان دیاستولی هر دو بطن و میانگین فشار دهلیزها، وریدهای ریوی و وریدهای سیستمیک همگی به مقادیر یکسان افزایش می‌یابند (یعنی حدود ۵ میلی متر جیوه با هم تفاوت دارند). عملکرد سیستولی طبیعی یا اندکی مختل است [۱].

علائم بالینی و معاینه

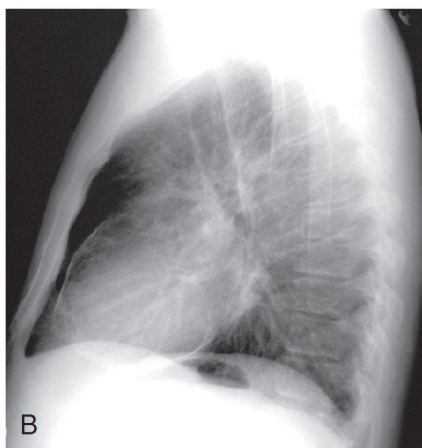
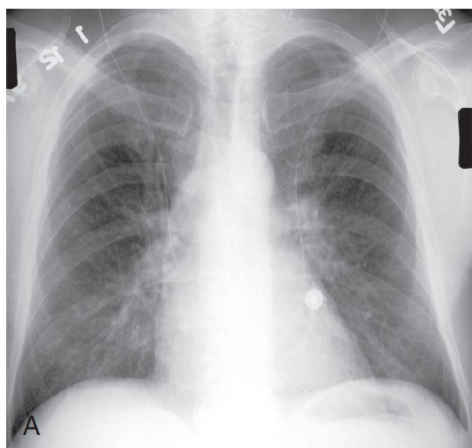
☑ ضعف، خستگی، افزایش وزن، افزایش دور شکم (به علت آسیت)، احساس ناراحتی در شکم، ادم، تنگی نفس فعالیتی شایع هستند. در بیشتر موارد، آسیت واضح‌تر از ادم است. کاهش توده عضلانی و کاشکسی و ارتوپنه محتمل است [۱]. در مراحل انتهایی زردی به علت سیروز قلبی روی می‌دهد [۲].

☑ وریدهای گردنی متسع هستند و حتی ممکن است پس از درمان شدید با دیورتیک نیز به همین صورت باقی بمانند و ممکن است فشار وریدی هنگام دم کاهش نیابد (علامت کوسمال). فشار نبض طبیعی یا کاهش یافته است. در حدود یک سوم از موارد پالس پارادوکس وجود دارد. بزرگی احتقانی کبد گزارش شده است و ممکن است با مختل کردن عملکرد کبد منجر به زردی شود. اغلب صدای سوم زودرس (ضربه پریکاردی در نوک قلب) همراه با توقف ناگهانی پر شدن بطن‌ها رخ می‌دهد [۱].

☑ در پریکاردیت فشارنده، ضربان فشار دهلیزهای راست و چپ به شکل M دیده می‌شوند که در آن‌ها موج‌های نزولی X و Y واضح هستند. موج نزولی Y که در تامپوناد قلبی کاهش یافته و یا وجود ندارد، در پریکاردیت فشارنده بارزترین موج است؛ این موج نزولی Y منعکس کننده پر شدن سریع و زود هنگام بطن هاست. زمانی که از پر شدن بطن‌ها به وسیله پریکارد فشارنده ممانعت به عمل می‌آید، موج نزولی Y توسط افزایش سریع فشار دهلیز در ابتدای دیاستول قطع می‌شود و باعث ایجاد کفه می‌شود. این تغییرات به ورید ژوگولار نیز منتقل می‌شوند که در آن جا می‌توان آن‌ها را مشاهده کرد. در پریکاردیت فشارنده، ضربان‌های فشار بطنی در هر دو بطن طی دیاستول علامت «ریشه دوم» یا رادیکال را نشان می‌دهند. این تغییرات همودینامیکی هر چند در این بیماری مشخص کننده هستند، اما پاتوگنومونیک پریکاردیت فشارنده نیستند و ممکن است در کاردیومیوپاتی‌هایی محدود کننده نیز دیده شود [۱].

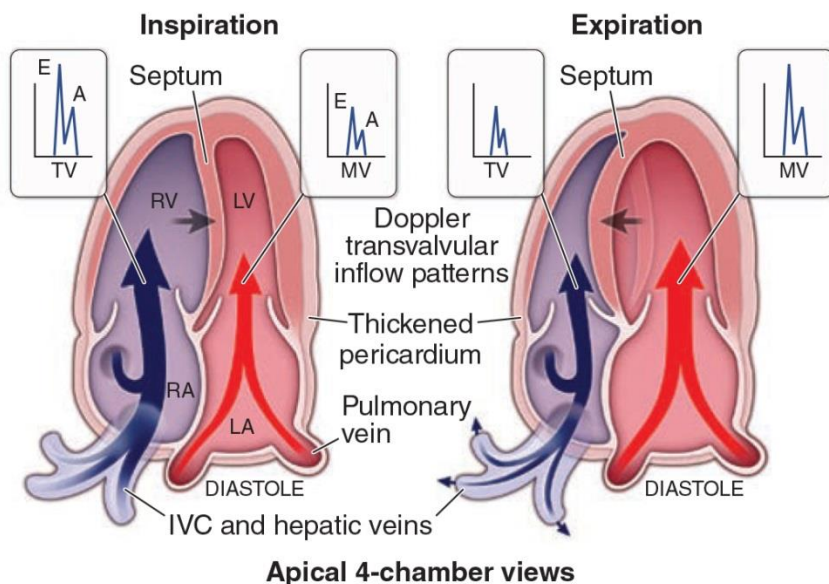
یافته‌های آزمایشگاهی

- ✓ **نوار قلب** معمولاً کمپلکس‌های QRS با ولتاژهای پایین و مسطح شدن یا معکوس شدن منتشر امواج T را نشان می‌دهد. در حدود یک سوم بیماران فیبریلاسیون دهلیزی وجود دارد [۱].
- ✓ **در رادیوگرافی قفسه‌سینه**، قلب طبیعی یا کمی بزرگ دیده می‌شود. کلسیفیکاسیون پریکارد در پریکاردیت سلی بیشترین شیوع را دارد. کلسیفیکاسیون پریکارد ممکن است در غیاب حالت فشارندگی، و فشارندگی در غیاب کلسیفیکاسیون وجود داشته باشد [۶] ولی برای پریکاردیت فشارنده تشخیصی نیست [۲].
- ✓ **اکوکاردیوگرافی** ممکن است ضخیم شدن پریکارد را نشان دهد و ارزیابی داپلر به تشخیص کمک می‌کند ولی برای تشخیص قطعی نیست.
- ✓ سی‌تی اسکن و ام آر آی در تشخیص وجود یا رد پریکارد ضخیم از اکوکاردیوگرافی دقیق‌تر هستند [۶].
- ✓ **کاتتریزاسیون و آنژیوگرافی** در تایید تشخیص و افتراق پریکاردیت فشارنده از کاردیومیوپاتی محدود کننده کمک می‌کند [۲].



شکل ۴۴-۱. رادیوگرافی قفسه سینه در آقای ۴۵ ساله مبتلا به پریکاردیت کلسیفیه. A. نمای قدامی طبیعی است. B. نمای لترال کلسیفیکاسیون نازک نامنظم پریکارد را نشان می‌دهد [۲].

شکل ۴۵-۱. (صفحه بعد) پریکاردیت فشارنده. نمای داپلر از تغییرات تنفسی در جریان میترال و تریکوسپید. الگوی پرشدن آینه‌ای بطنی در ارزیابی داپلر ضربانی در جریان خون میترال (MV) و تریکوسپید (TV). IVC: ورید اجوف تحتانی، LA: دهلیز چپ، LV: بطن چپ، RA: دهلیز راست [۶].



درمان پریکاردیت فشارنده

- ✓ محدود کردن نمک رژیم غذایی و داروهای دیورتیک (مثل فورزماید، هیدروکلروتیازید و تریامترن اچ) جهت آماده کردن بیمار در مرحله قبل از عمل جراحی مفید است [۱]. (رجوع کنید به درمان نارسایی حاد قلبی)
- ✓ تنها روش درمان قطعی پریکاردیت فشارنده، برداشتن پریکارد است که باید تا آنجایی که ممکن است به‌طور کامل انجام شود. خطر این عمل جراحی به میزان نفوذ کلسیفیکاسیون و فیبروز به داخل میوکارد، شدت آتروفی میوکارد، میزان اختلال ثانویه عملکرد کبدی و/یا کلیوی و وضعیت کلی بیمار بستگی دارد. میزان مرگ و میر جراحی در مراکز با تجربه، حدود ۵ تا ۱۰ درصد است؛ بیماران دچار اختلال شدید در معرض بیشترین خطر قرار دارند. بنابراین درمان جراحی در صورت امکان‌پذیر بودن، باید هرچه زودتر و در اوایل سیر بیماری انجام شود [۱].

افوزیون پریکارد و تامپوناد

Pericardial Effusion and Tamponade

اگر تجمع مایع در فضای پریکارد به میزانی باشد که موجب ممانعت از ورود خون به بطن‌ها شود، تامپوناد قلبی ایجاد می‌شود. این عارضه در صورتی که فوری شناسایی و درمان نشود، می‌تواند کشنده باشد [۱]. تجمع مایع در پریکارد می‌تواند موجب افزایش فشارهای دیاستولی بطنی و افزایش فشار دهلیز چپ و راست شود. در تامپوناد فشار حفرات با فشار پریکارد برابر می‌شود (حدود ۱۵ تا ۲۰ میلی‌متر جیوه). در نتیجه حجم‌های داخل قلبی کاهش می‌یابد [۲] و پرشدن حفرات قلب در کل دیاستول مختل می‌شود. محدودیت پر شدن بطن مسئول کاهش برون‌ده قلبی است [۱]. برون ده قلب راست زودتر از برون ده بطن چپ کاهش می‌یابد (زیرا جدار نازک‌تری دارد و افزایش فشار پریکارد بر آن تاثیر بیشتری دارد) [۲].

میزان مایع مورد نیاز برای ایجاد تامپوناد قلبی اگر به صورت سریع ایجاد شود حدود ۲۰۰ میلی‌لیتر است، اما هنگامی که تجمع مایع آهسته است و پریکارد فرصت انبساط و تطابق با حجم فزاینده مایع را دارد، امکان جمع شدن مایع تا بیش از ۲۰۰۰ میلی‌لیتر وجود دارد. شایع‌ترین علل تامپوناد، پریکاردیت ایدیوپاتیک و پریکاردیت ثانوی به بیماری‌های نئوپلاستیک، هستند. همچنین تامپوناد ممکن است به دلیل خونریزی به داخل فضای پریکارد متعاقب دیسکسیون آئورت، جراحی‌های قلب، تروما و درمان بیماران مبتلا به پریکاردیت حاد با داروهای ضد انعقاد، ایجاد شود [۱].

علائم بالینی و معاینه فیزیکی

☑ افوزیون پریکارد اغلب علائمی ایجاد نمی‌کند مگر آن که تامپوناد ایجاد شود. مبتلایان به تامپوناد، ممکن است تنگی نفس و علائم کاهش برون ده قلبی و شوک مثل تاکی پنه، تعریق، اندام‌های سرد، سیانوز محیطی و اختلال حسی را بروز دهند [۲]. در افوزیون پریکارد، صداها قلبی ممکن است ضعیف‌تر باشند. صدای مالشی پریکاردی ممکن است از بین برود و ضربان آپکس قلب نیز ممکن است حس نشود. قاعده ریه چپ ممکن است توسط مایع موجود در پریکارد تحت فشار قرار گیرد و علامت **اوارت (Ewart)** را ایجاد کند، که عبارت است از یک ناحیه دارای صدای مات شده به همراه فرمیتوس افزایش یافته (اگوفونی) در زیر زاویه کتف چپ [۱].

☑ **تریاد بک (Beck)** که مشخصه اصلی تامپوناد هستند عبارتند از: هیپوتانسیون، صداها قلبی ضعیف یا عدم وجود آن‌ها و اتساع ورید ژوگولار با موج نزولی X بارز و عدم وجود موج نزولی Y. همچنین ممکن است تامپوناد بسیار آهسته‌تر پیشرفت کند که در این شرایط ممکن است تظاهرات بالینی مشابه نارسایی قلبی ایجاد شود که عبارتند از: تنگی نفس، ارتوپنه و احتقان کبد [۱].

پالس پارادوکس با کاهش فشارخون شریانی حین سیستول با دم به میزانی بیش از حد طبیعی (۱۰ میلی‌متر جیوه) تعریف می‌شود و کلید تشخیصی مهم برای وجود تامپوناد است. هنگامی که این کاهش فشار شدید باشد، ممکن است ضعیف بودن یا ناپدید شدن نبض شریانی حین دم در لمس ضعیف یا ناپدید شود، اما معمولاً اندازه گیری فشارخون سیستولی با فشارسنج طی تنفس آهسته ضروری است [۱]. پالس پارادوکس ممکن است در

بعضی شرایط دیگر مثل بیماری‌های انسدادی ریه نیز دیده می‌شود. برای گرفتن پالس پارادوکس کاف فشارخون مختصری بالاتر از فشارخون سیستولی باد می‌شود و بعد، خروج هوا بسیار آهسته انجام می‌شود. در ابتدا صداهای کورتسکوف تنها در بازدم شنیده می‌شود. با کاهش تدریجی فشار، صداها هم در دم و هم در بازدم شنیده می‌شوند. فاصله شنیدن اولین صدای کورتسکوف تا زمانی که صداها هم در دم و هم در بازدم شنیده شوند، اندازه‌گیری می‌شود که اگر در تنفس عادی از ۱۰ میلی‌متر جیوه بیشتر باشد، پالس پارادوکس وجود دارد.

یافته‌های آزمایشگاهی

☑ **در نوار قلب** بیماران مبتلا به افوزیون پریکارد ممکن است کاهش ولتاژ QRS و آلترانانس الکتریکی QRS مشاهده شود که یافته‌ای نسبتاً اختصاصی ولی غیرحساس است [۲].

☑ در صورت وجود افوزیون ممکن است شکل سایه قلب را بزرگ و به صورت نمای «بطری آب» نشان دهد اما ممکن است طبیعی باشد [۱]. عروق ناف ریه در نتیجه تجمع مایع در پریکارد دیده نمی‌شود و در ریه‌ها کاهش نقش عروقی دیده می‌شود که این دو یافته در افتراق افوزیون پریکارد از نارسایی قلبی کمک کننده است.

☑ از آنجا که درمان فوری تامپوناد قلبی می‌تواند نجات دهنده باشد، باید اندازه‌گیری سریع و اثبات تشخیص با **اکوکاردیوگرافی** صورت گیرد. هنگامی که تجمع مایع در پریکارد باعث تامپوناد شده باشد، داپلر اولتراسوند افزایش سرعت عبور جریان از دریچه‌های تریکوسپید و پولمونر را حین دم نشان می‌دهد، در حالی که سرعت جریان ورید ریوی، دریچه میترال و دریچه آئورت کاهش می‌یابد (شبیه پریکاردیت فشارنده). در تامپوناد، در انتهای دیاستول، دیواره آزاد بطن راست و دهلیز راست به سمت داخل حرکت می‌کنند (کلاپس) [۱]. **اکوکاردیوگرافی** بهترین وسیله برای تشخیص افوزیون پریکارد و تامپوناد است.

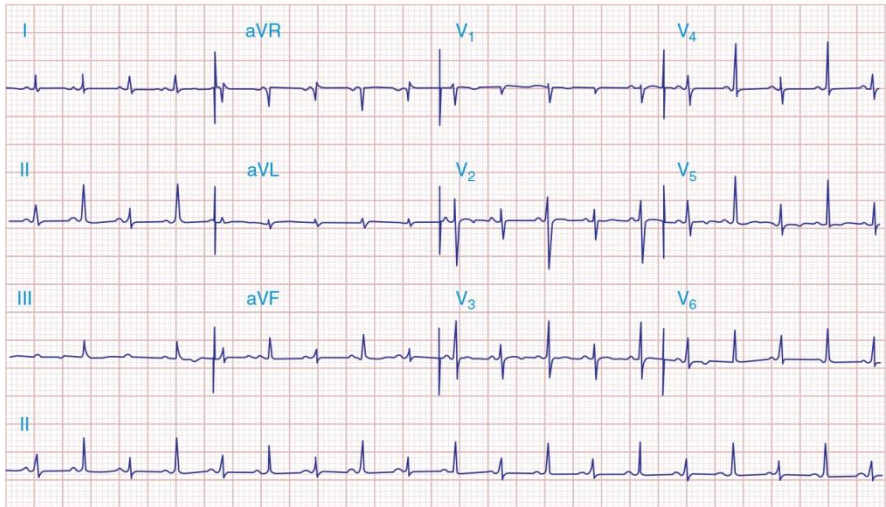
☑ **سی تی اسکن یا ام آر آی** در یافتن تجمع موضعی مایع در حفره پریکارد، ضخیم شدگی پریکارد و وجود توده‌های پریکاردی نسبت به اکوکاردیوگرافی ارجحیت دارند [۱].

☑ باید در هر بیمار با بزرگ شدن غیرقابل توجه سایه قلب، هیپوتانسیون و افزایش فشار ورید ژوگولار، تشخیص تامپوناد مورد نظر قرار گیرد. در صورت وجود کاهش ولتاژ کمپلکس‌های QRS و آلترانانس الکتریکی موج‌های P, QRS یا T باید شک به تامپوناد قلبی افزایش یابد [۱].

☑ تقریباً تمامی تومورهای متاستاتیک می‌توانند پریکارد را درگیر کنند. تشخیص قطعی با اثبات انفیلتراسیون پریکارد با سیتولوژی و بیوپسی است [۲].

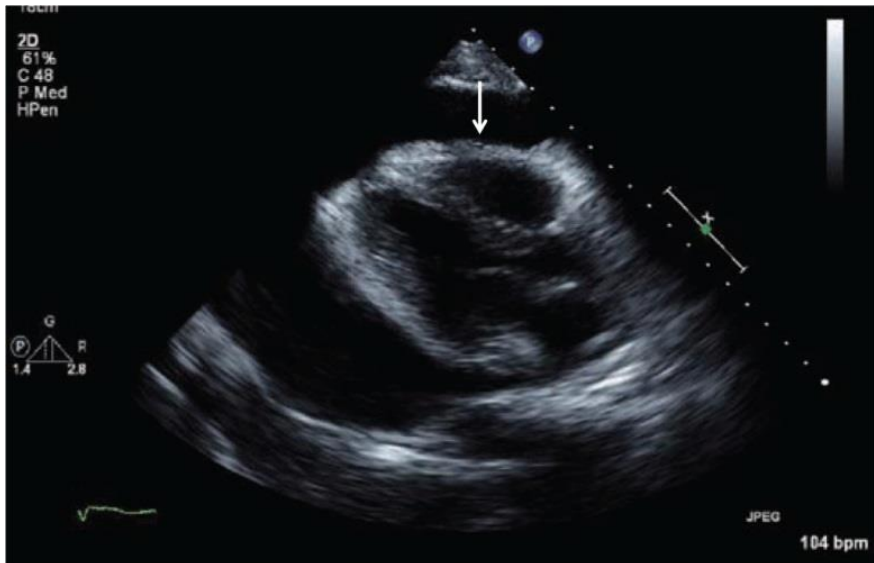
☑ درمان افوزیون ناشی از کانسر استفاده از درمان ضدنئوپلاستیک و پریکاردیوستنز درمانی یا تشخیصی است. در موارد افوزیون مکرر، پنجره جراحی تعبیه می‌شود و گاه موارد اسکلروز کننده بین دو لایه پریکارد ریخته می‌شود [۲].

☑ در ۲۵ تا ۳۵ درصد بیماران مبتلا به **هیپوتیروئیدی** افوزیون ایجاد می‌شود ولی به ندرت موجب تامپوناد می‌شود. این افوزیون‌ها اغلب حاوی غلظت‌های بالای کلسترول هستند. این افوزیون‌ها اغلب با درمان تیروئید بهبود می‌یابند [۲].



B

شکل: ۴۶-۱. (آلتراناس الکتریکی). این نوار از بیماری ثبت شده که افوزیون وسیع پریکاردی و تامپوناد داشته است [۱].



شکل ۴۷-۱. افوزیون پریکارد با فیزیولوژی تامپوناد. بطن راست کوچک است و در انتهای دیاستول به دلیل افزایش فشار پریکارد کولاپس می‌کند [۱].

درمان افوزیون پریکارد و تامپوناد

✓ بیماران دچار پریکاردیت حاد باید از نظر بیشتر شدن افوزیون تحت بررسی قرار گیرند؛ اگر افوزیون وسیع وجود داشت بیمار باید پریکاردیوستنز شود یا بیمار به دقت از نظر بروز علائم تامپوناد تحت نظر قرار گیرد. فشارهای شریانی و وریدی باید کنترل شوند و اکوکاردیوگرام‌های متوالی انجام شود [۱].

✓ در موارد افوزیون پریکارد بدون تامپوناد، تخلیه مایع پریکارد تنها برای مقاصد تشخیصی انجام می‌شود. قبل از پریکاردیوستنز باید یک دوره درمان با داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs)، کلسی‌سین یا کورتیکواستروئید را در نظر گرفت زیرا در بعضی موارد افوزیون را می‌کاهند [۲].

✓ هنگامی که بیمار جهت پریکاردیوستنز آماده می‌شود می‌توان سالیन داخل وریدی تجویز کرد، اما انجام پریکاردیوستنز نباید به تأخیر بیفتد [۱]. از عوامل اینوتروپ مثبت هم می‌توان استفاده کرد [۲].

✓ اگر تظاهرات تامپوناد ظاهر شوند، **پریکاردیوستنز** با هدایت اکوکاردیوگرافی از طریق آپکس قلب، ناحیه پاراسترنال و شایع‌تر از همه زیر گزیفوئید باید انجام شود زیرا کاهش فشار داخل پریکاردی می‌تواند نجات دهنده جان بیمار باشد. حفره پریکارد باید تا جایی که امکان دارد تخلیه شود [۱].

✓ یک کاتتر که برای پیش‌گیری از آسیب به قلب، انتهای گرد شده دارد و به کاتتر دم خوک (Pig tail) معروف است و سوراخ‌های متعدد دارد را از روی سوزنی که به داخل حفره پریکارد وارد شده عبور می‌دهند و در محل باقی می‌گذارند تا در صورت تجمع مجدد مایع، امکان تخلیه فضای پریکاردی وجود داشته باشد.

✓ در تامپوناد راجعه، جهت تخلیه افوزیون‌های محدود شده در حفرات و (یا) در صورت نیاز به تهیه نمونه بافتی برای تشخیص، ممکن است تخلیه مایع با جراحی از طریق توراکوتومی (زیر گزیفوئید) محدود لازم باشد [۱].

✓ مایع پریکاردی گرفته شده از افوزیون، اغلب خصوصیات اگزودا دارد. مایع پریکاردی ترانسودا در نارسایی قلبی دیده می‌شود. مایع پریکاردی باید از نظر وجود گلبول‌های سفید و قرمز آنالیز شود و بررسی‌های سیتولوژیک و کشت باید انجام گیرد. اثبات وجود DNA مایکوباکتریوم توبرکلوزیس با واکنش زنجیره‌ای پلیمرز (PCR) انجام می‌شود [۱].

☀ **نکته:** در تامپوناد، تجویز دیورتیک ممکن است خطرناک باشد و منجر به افت فشارخون و شوک شود و بنابراین افتراق تنگی نفس تامپوناد از ادم ریه بسیار با اهمیت است و در صورت شک به تامپوناد نباید دیورتیک تجویز شود. در تامپوناد برخلاف ادم ریه رال شنیده نمی‌شود و در عکس سینه احتقان ناف ریه‌ها و احتقان ریه وجود ندارد و حتی تاحدی کم بودن عروق ریه مشهود است هر چند سایه قلب بزرگ است.

تنگی دریچه میترال Mitral Valve Stenosis

تب روماتیسمی علت اصلی تنگی میترال است. علل کمتر شایع انسداد مسیر خروجی دهلیز چپ عبارتند از: تنگی مادرزادی دریچه میترال (دریچه چتری، قلب سه دهلیزی)، کلسیفیکاسیون حلقوی دریچه میترال با درگیری لت‌ها، لوپوس اریتماتوی سیستمیک، آرتریت روماتوئید، میکروزوم دهلیز چپ و اندوکاردیت عفونی دارای وژتاسیون‌های بزرگ. در تنگی روماتیسمی دریچه میترال، التهاب مزمن باعث می‌شود که لت‌های دریچه به طور منتشر توسط بافت فیبروز و/یا رسوبات کلسیمی ضخیم شوند. پیوستگاه لت‌های دریچه میترال و نیز طناب‌های وتری به هم متصل و کوتاه می‌شوند و لت‌های دریچه سفت می‌شوند. این تغییرات سبب تنگی رأس دریچه به شکل قیف (دهان ماهی) می‌شود [۱].

تظاهرات همودینامیک و بالینی تنگی میترال، به میزان زیادی تحت تأثیر میزان فشار شریان پولمونر (PAP) قرار دارد. تشکیل لخته و امبولی شریانی می‌تواند ناشی از خود دریچه کلسیفیه باشد، اما در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی (AF)، ترومبوز اغلب از دهلیز چپ متسع و به‌خصوص از گوشک دهلیز چپ به وجود می‌آید [۱].

علائم بالینی و معاینه

☑ در تنگی خفیف تغییرات ناگهانی در ضربان قلب، حجم خون یا برون‌ده قلب ناشی از آنمی شدید، ورزش شدید، هیجان، حمله ناگهانی فیبریلاسیون دهلیزی، تاکی‌کاردی‌های دیگر، مقاربت جنسی، حاملگی و تیروتوکسیکوز، این فشاردهلیزی را به میزان زیادی افزایش می‌دهند و تنگی نفس و سرفه ایجاد می‌کنند [۱]. با پیشرفت تنگی میترال، درجات کمتری از استرس منجر به تنگی نفس می‌شود، فعالیت‌های روزانه فرد محدود و ارتوپنه و تنگی نفس حمله‌ای شبانه ایجاد می‌شود. ایجاد فیبریلاسیون پایدار دهلیزی اغلب نقطه عطفی جهت تغییر مسیر بیماری است و عمدتاً همراه با افزایش سرعت تشدید علائم است. درد سینه در تعدادی از بیماران به علت هیپرتانسیون پولمونار و هیپرتروفی بطن راست و در نتیجه افزایش نیاز بطن راست به اکسیژن دیده می‌شود و ممکن است افتراق آن از آنژین صدری مشکل باشد [۲]. تپش قلب به علت تاکی‌کاردی (تاکی‌کاردی سینوسی یا فیبریلاسیون دهلیزی) شایع است.

☑ هموپتری محتمل است ولی به ندرت کشنده است. امبولی ریوی، عفونت‌های ریوی (برونشیت، برونکوپنومونی و پنومونی لوبار) ممکن است روی دهند. امبولی سیستمیک با شیوع ۱۰ تا ۲۰ درصد، رخ می‌دهد (حتی در تنگی خفیف بدون علامت) [۱]. تمایل به ایجاد آمبولی سیستمیک به طور مستقیم با سن بیمار و اندازه دهلیز چپ مرتبط است. اغلب بیمارانی که دچار آمبولی سیستمیک می‌شوند، ریتم فیبریلاسیون دهلیزی دارند. وقتی در کسانی که ریتم سینوسی دارند، آمبولی روی دهد، باید احتمال فیبریلاسیون دهلیزی گذرا یا اندوکاردیت عفونی را در نظر گرفت [۲].

☑ در بیماران مبتلا به تنگی شدید میترال ممکن است گونه‌های گلگون و سرخ دیده شود. در بیماران مبتلا به هیپرتانسیون شدید پولمونر با ریتم سینوسی یا تنگی همزمان تریکوسپید، نبض ورید ژوگولار به دلیل سیستول

قوی و قدرتمند دهلیز راست، امواج a غالب را نشان می‌دهد. فشار شریانی سیستمیک معمولاً طبیعی یا اندکی پایین است. ضربه بطن راست در طول کناره سمت چپ استرنوم، نشان دهنده بزرگی بطن راست است [۱]. گاه ممکن است سیانوز، خشونت صدا به علت فشار بر عصب رکورنت حنجره دیده شود (سندرم Ortner) [۲]. در صورت ریتم فیبریلاسیون دهلیزی نبض نامنظم است.

☑ در مراحل اولیه بیماری، صدای اول قلب (S_1) تشدید می‌شود و اندکی تأخیر دارد [۱]. در صورت شدت یافتن بیماری و کلسیفیکاسیون ممکن است تخفیف یابد [۲]. با افزایش فشار شریان پولمونر، جزء پولمونر صدای دوم (P_2) هم اغلب تشدید می‌شود و دو جزء صدای دوم قلب نیز جداشدگی نزدیکی دارند. صدای باز شدن ($OS = opening snap$) دریچه میترال، اغلب در بازدم و در آپکس قلب یا در سمت داخل آن قابل شنیدن است. فاصله زمانی بین A_2 و OS بسته به شدت تنگی میترال کاهش می‌یابد. بعد از صدای باز شدن، رامبل (rumbling) دیاستولی با فرکانس پایین در ناحیه آپکس قلب و در وضعیت خوابیده به پهلوی چپ شنیده می‌شود. رامبل دیاستولی با فعالیت خفیف قبل از سمع (به عنوان مثال چند بار نشستن و برخاستن سریع) تشدید می‌شود. در کل، در بیماران دارای برون‌ده طبیعی، طول مدت این سوفل با شدت تنگی هم‌خوانی دارد [۱].

☑ در تنگی شدید میترال، افزایش مقاومت عروق ریوی می‌تواند منجر به نارسایی بطن راست، هیپرتانسیون وریدی سیستمیک، هپاتومگالی، ادم، آسیت و افوزیون پلور، به‌خصوص در پلور راست، شود [۲و۱].

ارزیابی آزمایشگاهی

☑ **نوار قلب:** در تنگی میترال همراه با ریتم سینوسی اغلب موج P نشان دهنده بزرگی دهلیز چپ است [۱]. (P بیش از 120ms در لید ۲ و دنداندار).

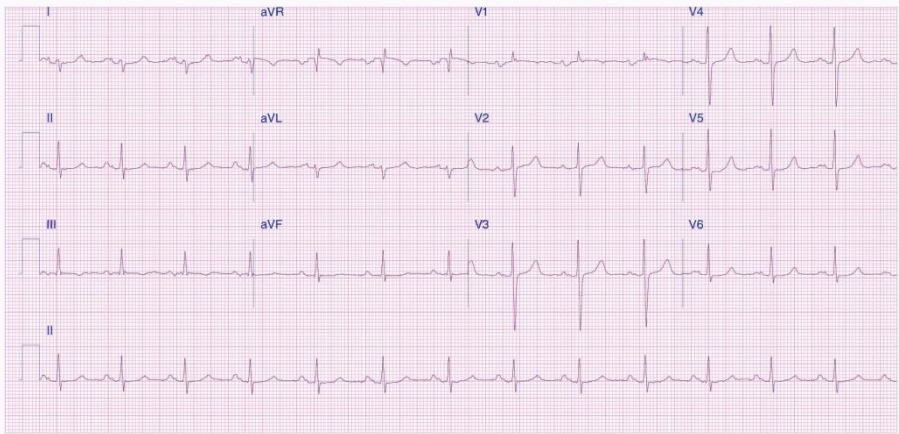
در صورت بزرگی دهلیز راست، هیپرتانسیون شدید پولمونر و تنگی میترال همراه با تنگی تریکوسپید، ممکن است موج P در اشتقاق II بلند و در اشتقاق V1 مثبت شود. کمپلکس QRS معمولاً طبیعی است. در موارد شدید هیپرتانسیون پولمونر، انحراف محور به سمت راست و هیپرتروفی بطن راست وجود دارد [۱]. (نسبت R به S در V1 بیش از ۱ و انحراف محور به راست).

☑ **رادیوگرافی قفسه سینه:** تغییرات اولیه شامل صاف شدن کناره فوقانی سمت چپ سایه قلب (به علت بزرگی گوشک چپ [۲])، بارز شدن شریان‌های پولمونر اصلی، اتساع وریدهای لوب فوقانی ریه و جابجایی مری به سمت خلف ناشی از بزرگی دهلیز راست است. خطوط کرلی B، خطوط افقی، مات، متراکم و ظریفی هستند که بیشتر در نواحی میانی و تحتانی ریه دیده می‌شوند و ناشی از اتساع سیتوم‌های بین لوبی و لنفاتیک‌ها ناشی از ادم هستند و زمانی که فشار دهلیز در زمان استراحت حدوداً از ۲۰ میلی‌متر جیوه بالاتر رود، دیده می‌شوند [۱]. در گرافی لترال (lateral) ممکن است سایه دوگانه (Double shadow) دیده شود [۴].

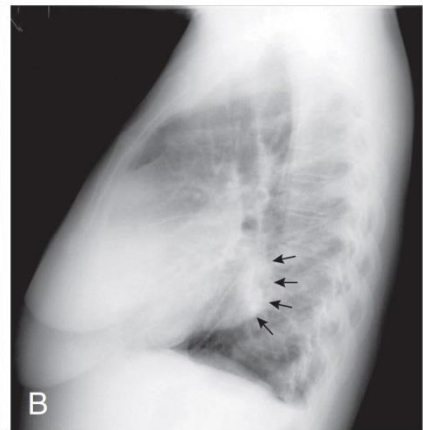
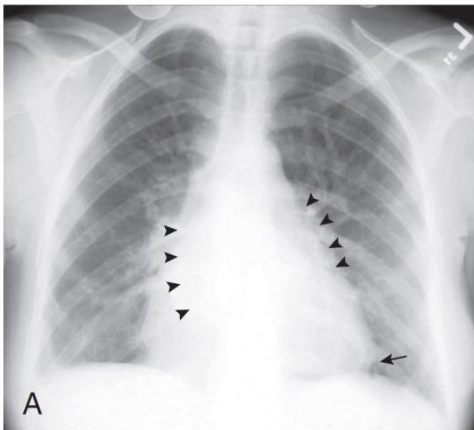
☑ **اکوکاردیوگرافی:** اکوکاردیوگرافی از راه قفسه سینه (TTE) با داپلر رنگی و اسپکترال، اطلاعات مهمی از جمله ارزیابی شدت تنگی دریچه، وجود و شدت نارسایی میترال و سایر بیماری‌های دریچه‌ای به صورت همزمان، میزان کلسیفیکاسیون و محدودیت لت‌های دریچه، میزان اختلال اجزاء موجود در زیر دریچه و بررسی آناتومی جهت انجام والوتومی دریچه میترال با بالون را ارائه می‌کند. اکوکاردیوگرافی از راه مری (TEE) تصاویر بهتری را

فراهم می‌کند و زمانی که اکوکاردیوگرافی از راه قفسه سینه (TTE) برای تصمیم‌گیری ناکافی باشد و برای رد ترومبوز دهلیز چپ قبل از والوتومی دریچه میترال با بالون (PMBV) اندیکاسیون دارد [۸].

☑ در مردان مسن‌تر از ۴۰ سال، زنان با سن بیشتر از ۴۵ سال و بیماران جوان‌تر دارای عوامل خطر کرونر، برای شناسایی تنگی‌های قابل توجه عروق کرونر قبل از جراحی، **آنژیوگرافی کرونر** توصیه می‌شود تا در صورت نیاز، زمان عمل عروق نیز بای‌پس شوند. در صورت وجود تناقض بین یافته‌های اکوکاردیوگرافی با یافته‌های بالینی، **کاتتریزاسیون** قلب راست و چپ کمک‌کننده است [۹]. امروزه برای تشخیص، کمتر کاتتریزاسیون انجام می‌شود و اغلب این موارد با اکوکاردیوگرافی تشخیص داده می‌شود.



شکل ۴۸-۱. ریتم سینوسی، ناهنجاری واضح دهلیز چپ (I, II و V1 را ببینید)، انحراف محور به راست و هیپرتروفی بطن راست (RVH) (موج R بلند و نسبتاً باریک در V1) در بیمار مبتلا به تنگی میترال [۹].



شکل ۴۹-۱. (صفحه قبل) رادیوگرافی قفسه سینه در خانم ۶۰ ساله با تنگی شدید میترال. A. نمای خلفی-قدامی که بزرگی دهلیز چپ (فلش)، برجستگی عروق ناف ریه، و انتشار عروق ریوی را نشان می‌دهد. B. نمای لترال بزرگی بطن راست را با پر شدن فضای زیر استرنوم تایید می‌کند. به بزرگی قابل توجه دهلیز چپ توجه کنید [۲].



شکل ۵۰-۱. A. اکوکاردیوگرافی 2-D- تنگی روماتیسمی میترال که لت‌های میترال با ظاهر چوب‌هاکی را نشان می‌دهد. B. تنگی میترال که با اکوکاردیوگرافی سه بعدی دیده می‌شود (نمای دهان ماهی) [۱].

درمان تنگی دریچه میترال

بیماران بی‌علامت مبتلا به تنگی میترال خفیف، بیمار تحت نظر گرفته می‌شود و باید به‌طور سالیانه ویزیت شوند و هر ۳ تا ۵ سال اکوکاردیوگرافی شوند. در صورت تنگی متوسط (سطح دریچه کمتر از ۱/۵ سانتی‌متر مربع) انجام اکوکاردیوگرافی هر ۱ تا ۲ سال توصیه می‌شود [۲].

در صورتی که تنگی دریچه میترال منجر به ادم ریه شده باشد، درمان مثل ادم ریه ناشی از نارسایی قلبی است؛ با این تفاوت که در این مورد در صورت وجود تاکی‌کاردی سینوسی یا فیبریلاسیون دهلیزی باید تاکی‌کاردی را به سرعت درمان کرد. در این مورد در صورتی که نارسایی قلبی همزمان وجود نداشته باشد، چه در تاکی‌کاردی سینوسی و چه در فیبریلاسیون دهلیزی داروهای ترجیحی بتابلوکرها یا آنتاگونیست‌های کلسیم غیردی‌هیدروپی‌ریدینی (دیلتازم یا وراپامیل) هستند. در صورت وجود ریتم فیبریلاسیون دهلیزی، علاوه بر دو داروی مذکور می‌توان دیگوکسین را نیز برای کنترل ضربان قلبی تجویز کرد. در مواردی که فیبریلاسیون دهلیزی در حضور کسر جهشی پایین وجود داشته باشد، بهتر است ضربان قلب با دیگوکسین کنترل شود.

بتابلوکرها اصلی‌ترین جزء درمان تنگی میترال در دراز مدت و در مرحله حاد هستند. در بین بتابلوکرها موجود پروپرانولول و متوپرولول جذب سریع خوراکی و اثر قابل قبولی دارند. بیسوپرولول و آتنولول جذب دیرتری دارد و اثر آن دیرتر شروع می‌شود. کارودیلول و لابتالول برای این منظور چندان مناسب نیستند؛ زیرا اثر وازودیلاتوری و بلوک آلفا دارند.

در درمان با بتابلاکرها، هدف کنترل ضربان قلب به حدود ۶۰ ضربان در دقیقه است [۲].

R_x Propranolol (Injection 1mg) 1mg IV over 1min; repeat as needed every 2min max 3mg. (Tab 10, 20, 40 mg) 30-160mg/day PO in 3 to 4 divided doses [12]

Or: Metoprolol tartrate (Injection 1mg/ml) 2.5-5mg IV over 2min; repeat every 5min as needed; max 15mg [12]; (Tab 50mg) Initial: 25-50mg PO bid; titrate upto 200 mg/day [12]

Or: Metoprolol succinate (Tab 47.5, 95mg): 50mg daily PO; titrate upto 200 mg/day [12]

✓ از بین بلوک کننده‌های کانال کلسیم، **واراپامیل** اثر مناسب‌تری در کنترل ریتم قلبی دارد. **دیلتiazem** در کنترل پاسخ بطنی کمی از وراپامیل ضعیف‌تر است.
در درمان هدف کنترل ضربان قلب به حدود ۶۰ ضربان در دقیقه است [۲].

R_x Verapamil (Injection 5mg) 5-10mg IV over 2min; if no response after 15-30min repeat 10mg; (Tab 40mg) 240-480mg/daily PO in 3-4 divided doses; (Tab Extended release 240mg) (off-label use): 180-480mg daily [12]

Or: Diltiazem (Injection 100mg) 0.25mg/kg IV over 2min (average: 20mg); if no response after 15 minutes, repeat 0.35mg/kg; (Tab 60mg) 30 mg qid PO; upto: 120 to 480 mg/day in 3-4 divided doses (off-label) [12]; (Extended release 120mg) 120mg/day 1n 1 or 2 divided doses upto 120 to 480 mg/day (off-label) [12]

✓ **دیگوکسین** در کنترل ضربان قلب در ریتم فیبریلاسیون دهلیزی ارزشمند است [۲] ولی شروع اثر آن کند است. در صورت شک به وجود نارسایی قلبی همزمان، کنترل پاسخ بطنی با دیگوکسین ترجیح داده می‌شود.

R_x Digoxin (Injection 0.5mg) 0.25mg IV stat, 0.25mg IV qid up to 1mg [4]; then (Tab 0.25mg) 0.125mg PO daily

✓ در صورت بروز ادم ریه باید دیورتیک‌ها قوی مثل **فوروزماید** تجویز شود تا بیمار از ادم ریه خارج شود. پس از خروج بیمار از ادم ریه می‌توان ادامه درمان را تا مدتی به صورت تزریقی ادامه داد و پس از پایدار شدن وضعیت بیمار دارو را به فرم خوراکی تبدیل کرد.

R_x Furosemide (Injection 20mg) 0.5mg/kg IV stat (20-40mg). Repeat 20-40 mg q10-20min with pulmonary auscultation until there is no rale if SBP>90mmHg. If the patient is hypotensive or there is less emergency, or in resistant cases 2-10mg/h IV infusion.

If oral drug is tolerated, Furosemide (Tab 40mg) 20-40mg bid, up to 160mg per day in 2 to 4 divided doses.

✓ در بیماران علامت‌دار، **محدودیت مصرف سدیم** و دوز کم **دیورتیک‌های** خوراکی اغلب موجب درجاتی از بهبود می‌شود [۱].

R_x Triamterene-H (Tab Triamterene 50mg/ Hydrochlorothiazide 25mg) 1/2-2 tab daily; preferably in the morning.

✓ در بیماران مبتلا به تنگی شدید میترال، به ویژه آن‌هایی که دهلیز چپ بزرگ دارند یا در کسانی که بیش از یک سال فیبریلاسیون دهلیزی داشته‌اند، بازگشت به ریتم سینوسی به ندرت تداوم دارد یا مفید است [۱]. ولی در

صورتی که فیبریلاسیون دهلیزی منجر به اختلال هوشیاری یا افت شدید فشارخون شده باشد، ممکن است شوک DC جهت ختم آن لازم باشد (رجوع کنید به مبحث فیبریلاسیون دهلیزی از فصل دوم).

☑ در بیماران مبتلا به تنگی میترال و سابقه امبولی قبلی، یا لخته در دهلیز چپ، باید درمان با وارفارین انجام شود [۱]. در صورت کشف فیبریلاسیون دهلیزی در مبتلایان به تنگی میترال، درمان با هپارین شروع می‌شود و بعد از رسیدن به مقادیر درمانی، وارفارین شروع می‌شود [۲]. در این گروه از بیماران باید وارفارین به صورت مادام‌العمر تجویز شود و INR بین ۲ تا ۳ تنظیم شود [۱] تا خطر سکنه مغزی و امبولی سیستمیک کاهش یابد. استفاده از ضد انعقادهای جدید خوراکی در بیماران مبتلا به بیماری‌های دریچه میترال هنوز تایید نشده است (رجوع کنید به مبحث درمان فیبریلاسیون دهلیزی).

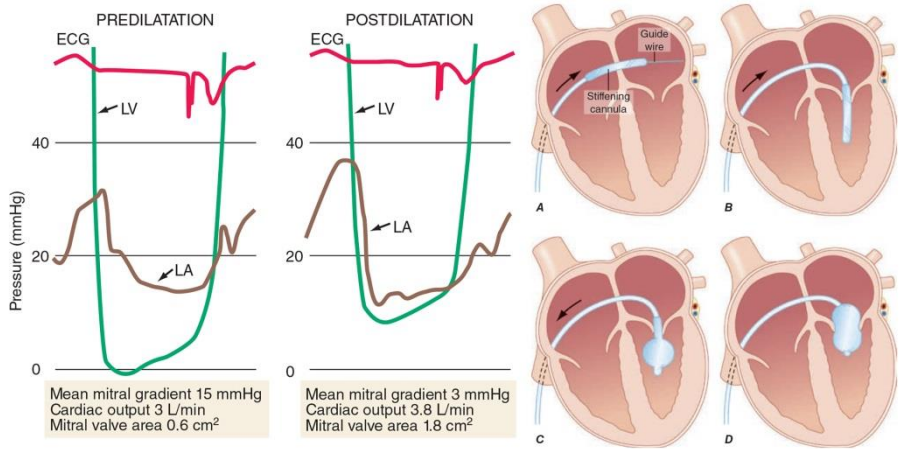
☑ در صورتی که علت بیماری، تب روماتیسمی باشد، بیمار باید درمان **پیش‌گیرانه** برای استرپتوکوک بتا همولیتیک دریافت کند. بهترین آنتی‌بیوتیک برای پیشگیری پنسیلین G بنزاتین است که هر ۴ هفته تجویز می‌شود. پنسیلین V خوراکی را نیز می‌توان با دوز ۲۵۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز تجویز کرد ولی به اندازه داروی تزریقی موثر نیست [۲۴]. در صورت آلرژی به پنی‌سیلین، سولفادایزین یا سولفی سوکسازول (۱gr) روزانه در صورتی که وزن بیش از ۳۰ کیلوگرم باشد، ۰/۵ گرم روزانه در صورت وزن کمتر از ۳۰ کیلوگرم) توصیه می‌شود [۲]. در بیماران مبتلا به بیماری روماتیسمی میترال (یا سایر دریچه‌ها) این درمان پیش‌گیرانه باید تا ۱۰ سال از آخرین حمله یا ۴۰ سالگی (هر کدام که دیرتر باشد) انجام شود [۲۴].

R_x Penicillin G benzathine (Injection 600,000, 1,200,000U) 1,200,000U IM if the patient is >27kg; 600,000U IM if the patient is <27kg every 4 weeks [24]

☑ در صورت نیاز به جراحی یا اقدامات دندانپزشکی، پیش‌گیری از اندوکاردیت عفونی در این بیماران مشابه سایر ضایعات دریچه‌ای است و به افرادی که در آن‌ها عفونت، خطر بالای عوارض دارد محدود است؛ که شامل بیمارانی است که سابقه اندوکاردیت دارند [۱] (مراجعه کنید به مبحث اندوکاردیت).

☑ آنمی و عفونت‌ها باید به دقت درمان شوند [۲]. و واکسیناسیون علیه انفلوانزا و پنوموکوک توصیه می‌شود.

☑ در صورت عدم وجود ممنوعیت، در بیماران علامت‌دار مبتلا به تنگی شدید منفرد میترال (کلاس عملکردی II تا IV انجمن قلب نیویورک)، که سطح موثر منفذ دریچه کمتر از حدود ۱ سانتی‌متر مربع بر اساس هر متر مربع از سطح بدن باشد (در بالغین با اندازه طبیعی، کمتر از ۱/۵ سانتی‌متر مربع)، **والوتومی میترال** اندیکاسیون دارد. در والوتومی دریچه میترال با بالون بعد از ایجاد سوراخ در دیواره بین دهلیزی، کاتتر وارد دهلیز چپ می‌شود و یک بالون از دریچه عبور داده می‌شود و در منفذ دریچه متسع می‌شود. بیماران ایده‌آل، لت‌های دریچه به نسبت قابل انعطاف دارند، پیوسته‌گاه لت‌ها در آن‌ها دارای کلسیم اندک یا بدون کلسیم است، ساختارهای زیر دریچه نباید ضخیم و آسیب دیده باشند و دهلیز چپ باید بدون ترومبوز باشد. نتایج کوتاه مدت و طولانی مدت این اقدام در بیماران مناسب، مشابه والوتومی با جراحی است اما ناخوشی کمتر و مرگ و میر حوالی عمل کمتر است [۱].



شکل ۵۱-۱. راست: روش والوتومی میترال با بالون اینو (Inoue) از راه پوست. A. بعد از سوراخ کردن دیواره بین دهلیزی، بالون خالی از مسیر سوراخ بین دهلیزی و دریچه میترال وارد بطن چپ می‌شود. B تا D. بالون مرحله به مرحله در داخل منفذ میترال متسع می‌شود. چپ: فشار همزمان دهلیز چپ (دهلیز چپ) و بطن چپ قبل و بعد از والوتومی میترال با بالون در بیمار مبتلا به تنگی شدید میترال [۱].

❑ **در حاملگی، تنگی میترال** کشنده‌ترین بیماری دریچه‌ای است و در مبتلایان به تنگی میترال با سطح دریچه‌ای بیشتر از ۱/۵ سانتی‌متر مربع، بهتر است قبل از حاملگی والوتومی با بالون انجام شود. به علت افزایش حجم خون، برون‌ده قلبی و تاکی‌کاردی در حاملگی، تنگی میترال تشدید می‌شود. کنترل دقیق ضربان قلب (با بتابلاکرها) به‌خصوص در زمان زایمان کمک کننده است [۲۲]. در خانم‌های حامله مبتلا به تنگی میترال، اساس درمان با بتابلاکرهاست. استراحت نیز کمک کننده است. در صورت وجود ادم ریه استفاده از دیورتیک نیز مناسب خواهد بود [۲]. در بیماران حامله مبتلا به تنگی میترال، در صورت رخ دادن احتقان ریوی علی‌رغم درمان دارویی شدید، باید والوتومی انجام شود. در این صورت والوتومی با بالون، روش ارجح است و همراه با اکوکاردیوگرافی از راه مری (TEE) و حداقل تماس با اشعه X یا بدون آن انجام می‌شود [۱].

❑ **تعویض دریچه میترال (MVR = Mitral Valve Replacement)** در بیماران مبتلا به تنگی میترال همراه با نارسایی شدید و همزمان میترال، افرادی که دریچه آن‌ها با دستکاری کاتتریزاسیون قلبی یا جراحی به‌شدت تخریب شده است یا کسانی که طبق نظر جراح بهبود عملکرد دریچه با والوتومی امکان ندارد، انجام می‌شود. به دلیل وجود عوارض طولانی مدت تعویض دریچه، افراد تنها در صورتی تحت تعویض دریچه قرار می‌گیرند که تنگی شدید میترال با سطح منفذ دریچه کوچکتر از ۱/۵ سانتی‌متر مربع داشته باشند و طبق طبقه بندی انجمن قلب نیویورک در گروه III قرار گرفته باشند؛ یعنی علی‌رغم درمان دارویی مناسب، حین فعالیت معمول روزانه علامت‌دار شوند [۱].

Mitral Valve Regurgitation نارسایی دریچه میترال

نارسایی حاد میترال ممکن است در زمینه انفارکتوس حاد میوکارد با پارگی عضلات پاپیلاری، ترومای بلانت به قفسه سینه، اندوکاردیت عفونی، ایسکمی وسیع و پارگی طناب‌های وتری در بیماران مبتلا به پرولاپس دیده می‌شود. نارسایی مزمن میترال می‌تواند ناشی از بیماری روماتیسمی، پرولاپس دریچه میترال (MVP)، کلسیفیکاسیون حلقوی و وسیع دریچه میترال، نقایص مادرزادی دریچه، کاردیومیوپاتی انسدادی هیپرتروفیک، و کاردیومیوپاتی اتساعی و فیبریلاسیون دهلیزی مزمن با بزرگ شدن دهلیزها باشد. نارسایی مزمن و شدید میترال، بدون در نظر گرفتن علت آن، اغلب پیشرونده است؛ زیرا بزرگی دهلیز راست روی لت خلفی دریچه میترال فشار وارد می‌کند و آن را از منفذ دریچه دور می‌کند و به این وسیله اختلال عملکرد دریچه بدتر می‌شود. همچنین اتساع بطن چپ نارسایی را افزایش می‌دهد و به نوبه خود باعث بزرگی بیشتر بطن و دهلیز چپ و ایجاد سیکل معیوب می‌شود. از آنجایی که کسر جهشی در نارسایی شدید میترال در حضور عملکرد طبیعی بطن چپ افزایش می‌یابد، حتی کاهش خفیف در این معیار (کمتر از ۶۰ درصد)، نشان دهنده اختلال عملکرد شدید است [۱].

علائم بالینی و معاینه

☑ مبتلایان به نارسایی حاد و شدید میترال دچار ادم حاد ریه [۱] و گاه به علت اختلال پمپاژ خون رو به جلو دچار شوک کاردیوژنیک می‌شوند [۲] که می‌تواند در صورت عدم درمان کشنده باشد و اورژانس پزشکی محسوب می‌شود.

☑ مبتلایان به نارسایی منفرد مزمن خفیف تا متوسط میترال، معمولاً بدون علامت هستند. در بیماران مبتلا به نارسایی شدید و مزمن میترال خستگی، تنگی نفس فعالیتی و ارتوپنه شایع‌ترین شکایات هستند. تپش قلب شایع است و ممکن است نشان‌دهنده شروع فیبریلاسیون دهلیزی باشد. در بیماران مبتلا به نارسایی میترال و دارای بیماری همزمان عروق پولمونر و هیپرتانسیون شدید پولمونر، علائم نارسایی قلب راست، به همراه احتقان دردناک کبدی، ادم میچ پا، وریدهای گردن برجسته، آسیت و نارسایی ثانویه تریکوسپید، رخ می‌دهد [۱].

☑ در مبتلایان به نارسایی حاد و شدید میترال، ممکن است فشار شریانی کاهش یافته و فشار نبض باریک و فشار ورید ژوگولار و شکل امواج طبیعی یا افزایش یافته و تشدید یافته باشد و ایمپالس آپکس جابجا نشده باشد و علائم احتقان ریوی دیده شود [۱].

☑ در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن و شدید میترال، فشار شریانی اغلب طبیعی است. ممکن است تریل سیستولی در آپکس قلب قابل لمس باشد. بطن چپ هیپردینامیک است و ایمپالس سیستولی تندی دارد و پرشدن سریع (صدای سوم قلب) قابل لمس است و اغلب ضربان آپکس قلب به سمت خارج جا به جا شده است [۱].

☑ سوفل تمام سیستولی مشخص‌ترین یافته شنیداری، در نارسایی مزمن و شدید میترال است. این سوفل اغلب در آپکس قلب بارزتر است و به زیر بغل انتشار می‌یابد. در بیماران مبتلا به پارگی طناب‌های وتری یا درگیری اولیه لت خلفی دریچه میترال به علت پرولاپس سوفل سیستولی به سمت قاعده قلب منتشر می‌شود (شبیه سوفل تنگی آئورت). در بیماران مبتلا به پارگی طناب‌های وتری، سوفل سیستولی کیفیت صدای کبوتر یا صدای مرغ

دریایی را خواهد داشت. ممکن است، یک سوفل رامبل کوتاه میان دیاستولی، حتی در غیاب تنگی ساختاری میترال شنیده شود (به دلیل افزایش جریان خون از دریچه میترال) [۱]. در موارد نارسایی حاد دریچه میترال سوفل میترال تمام‌سیستولی نیست و در ابتدای سیستول شنیده می‌شود. سوفل نارسایی میترال ناشی از پرولاپس، انتهای سیستولی است [۲].

✓ صدای اول قلب (S_1) معمولاً وجود ندارد یا نرم است و یا با سوفل تمام‌سیستولی ناشی از نارسایی شدید میترال ادغام می‌شود. در مبتلایان به نارسایی شدید میترال، ممکن است دریچه آئورت زودتر از موعد بسته شود و باعث جدا شدگی پهن صدای دوم قلب شود. در بیماران مبتلا به نارسایی شدید و حاد میترال که ریتم سینوسی دارند، اغلب صدای چهارم قلب (S_4) شنیده می‌شود [۱].

✓ در حاملگی به دلیل کاهش مقاومت عروقی، خطر نارسایی قلبی به دنبال نارسایی میترال مزمن کاهش می‌یابد، ولی ممکن است نارسایی حاد خوب تحمل نشود [۲۲].

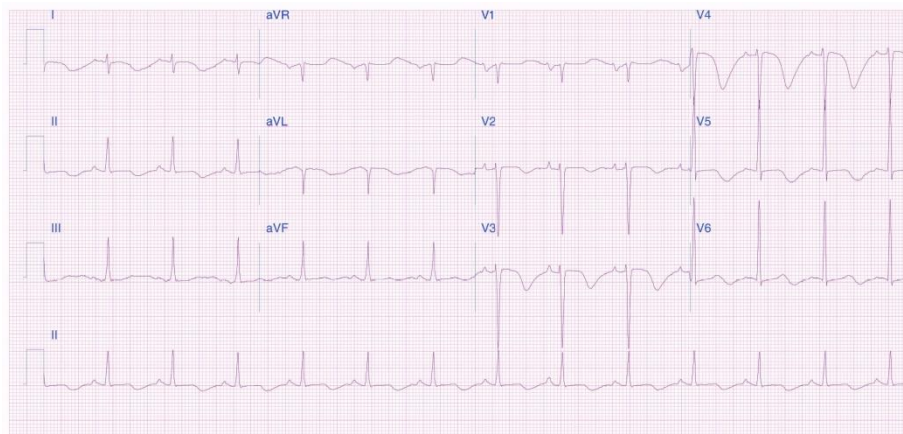
یافته‌های آزمایشگاهی

✓ در نوار قلب بیماران دارای ریتم سینوسی، شواهد بزرگی دهلیز چپ دیده می‌شود، ولی در صورت شدید بودن هیپرتانسیون پولمونر، ممکن است دهلیز راست هم بزرگ باشد و بر عملکرد بطن راست اثر بگذارد (هیپرتروفی بطن راست). معمولاً نارسایی مزمن و شدید میترال همراه با فیبریلاسیون دهلیزی (AF) است. در برخی بیماران علائم هیپرتروفی رو به خارج بطن چپ وجود دارد [۱].

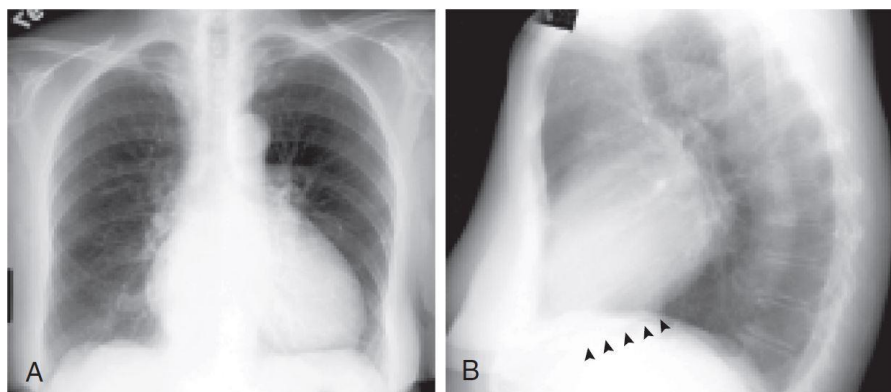
✓ در رادیوگرافی سینه در نارسایی مزمن میترال، دهلیز چپ و بطن چپ بزرگ می‌شوند. احتقان ورید پولمونر، ادم بینایی و خطوط کرلی B گاهی اوقات وجود دارند. در بیماری طولانی مدت و همزمانی نارسایی و تنگی روماتیسمی میترال، معمولاً کلیسیفیکاسیون وسیع لتهای میترال رخ می‌دهد و ممکن است به‌خصوص در گرافی با نمای جانبی، کلیسیفیکاسیون حلقه میترال دیده شود [۱].

✓ اکوکاردیوگرافی: اکوکاردیوگرافی از راه قفسه سینه (TTE) برای ارزیابی مکانیسم نارسایی میترال بررسی و شدت آن از نظر همودینامیک، اندیکاسیون دارد. عملکرد بطن چپ (کسر جهشی) حجم پایان دیاستولی و پایان سیستولی بطن چپ، ساختار و عملکرد لتهای، یکپارچگی کورد، اندازه دهلیز، کلیسیفیکاسیون حلقه دریچه در اکوکاردیوگرافی دوبعدی و تصویر پهنا یا مساحت عبور جریان نارسایی میترال به داخل دهلیز چپ، مدت و شدت سیگنال داپلر موج پیوسته، نمای جریان ورید پولمونر، حداکثر سرعت ابتدایی ورود به میترال، اندازه‌گیری کمی حجم برگشتی کسر نارسایی، مساحت موثر دریچه نارسا و فشار شریان پولمونر توسط داپلر تعیین می‌شود. اکوکاردیوگرافی از راه مری (TEE) جزئیات بیشتری را در اختیار قرار می‌دهد [۱].

✓ در صورتی که درمان جراحی در نظر باشد، در بیمارانی که یافته‌های بالینی و اکوکاردیوگرافی، اکوکاردیوگرافی از راه مری (TEE) یا ام‌آر‌آی هم‌خوانی ندارند، کاتتریزاسیون قلب راست و چپ و ونتریکولوگرافی بطن چپ جهت تایید نارسایی شدید میترال کمک‌کننده است. آنژیوگرافی عروق کرونر می‌تواند بیماران نیازمند بازسازی عروق کرونر را نیز شناسایی کند [۱].



شکل ۵۲-۱. ریتم سینوسی، ناهنجاری دهلیز چپ، و انحراف محور به سمت راست به شکل لب مرزی در بیمار مبتلا به تنگی میترال (ناهنجاری دهلیز چپ و انحراف محور به راست) و نارسایی میترال (هیپرتروفی بطن چپ) به شکل مختلط و همزمان. معکوس شدن واضح موج T در اشتقاق‌های جلوقلبی و طولانی شدن QT نیز دیده می‌شود [۹].



شکل ۵۳-۱. رادیوگرافی قفسه سینه یک خانم ۷۸ ساله با نارسایی میترال منفرد و فیبریلاسیون دهلیزی. A. نمای خلفی- قدامی که بزرگی دهلیز چپ و بطن چپ را نشان می‌دهد. B. نمای لترال؛ فلش‌ها دیواره بطن چپ را نشان می‌دهند [۲].

درمان نارسایی دریچه میترال

☑ کاهش پس‌بار در درمان نارسایی میترال حاد بسیار مهم است. استفاده از نیتروپروساید وریدی حتی در موارد پاره شدن عضلات پاپیلری به دنبال انفارکتوس میوکارد می‌تواند نجات‌بخش باشد و بیمار را پایدار کند و زمان کافی برای آنژیوگرافی و انجام جراحی در وضعیت پایدار محیا کند. در بیماران هیپوتانسیو ممکن است اینوتروپ

لازم باشد [۲]. تجویز دیورتیک و ضربان‌سازی داخل آنورت با کمک بالون در نظر گرفته می‌شوند [۱] (مراجعه کنید به درمان نارسایی قلبی حاد جبران نشده).

R_x Nitroprusside sodium (Injection 50mg) Initial 0.3mcg/kg/min; usual 2-4 (mcg/kg)/min; maximum 10 (mcg/kg)/min for 10 min

R_x Furosemide (Injection 20mg) 0.5mg/kg (20-40mg) IV stat. Repeat 20-40 mg q10-20min with pulmonary auscultation until there is no rale if SBP>90mmHg. If the patient is hypotensive or there is less emergency, or in resistant cases 2-10mg/h IV infusion.

☑ چنانچه فیبریلاسیون دهلیزی (AF) وجود داشته باشد، برای کنترل ضربان قلب می‌توان از بتابلوکرها و آنتاگونیست‌های کلسیم استفاده کرد. دیگوکسین نیز در کنترل پاسخ بطنی در فیبریلاسیون دهلیزی موثر است، ولی شروع اثر آن کند است. درمان ضدانعقادی نیز توصیه می‌شود که با وارفارین یا داروهای خوراکی ضدانعقادی با اثر مستقیم (مثل ریواروکسابان، اپیکسابان) قابل انجام است. در صورتی که تنگی میتراال همزمان یا درجه مصنوعی وجود داشته باشد استفاده از داروهای خوراکی ضدانعقادی با اثر مستقیم هنوز تایید نشده است [۱]. (مراجعه کنید به مبحث فیبریلاسیون دهلیزی از فصل ۲).

☑ شدت نارسایی میتراال در زمینه کاردیومیوپاتی اتساعی را می‌توان با درمان سریع نارسایی قلبی کاهش داد [۱]. در نارسایی مزمن شدید میتراال که همراه با اختلال عملکرد بطن چپ باشد یا بیمارانی که به علت سن بالا یا وجود کوموربیدیت‌ها کاندید جراحی نیستند از **مهارکننده‌های ACE** استفاده می‌شود، ولی استفاده از این داروها در صورت عدم وجود علائم و یا هیپرتانسیون بر حجم‌های بطن چپ و عملکرد سیستولی تأثیر ندارد و بنابراین در صورت عدم وجود علائم یا هیپرتانسیون توصیه نمی‌شوند. بتابلاکرها هم ممکن است در حفظ و بهبود عملکرد بطن چپ سودمند باشند [۲].

☑ بیماران بدون علامت مبتلا به نارسایی شدید میتراال و با عملکرد سیستولی و اندازه طبیعی بطن چپ و ریتم سینوسی، باید از ورزش‌های ایزومتریک اجتناب کنند [۱]. نقش **وازدیلاتورها** در درمان نارسایی مزمن بی‌علامت که عملکرد سیستولی مناسب دارند نامشخص است.

☑ در صورتی که منشأ نارسایی درجه میتراال تب روماتیسمی باشد، باید پروفیلاکسی ماهانه با پنی‌سیلین تزریقی انجام شود (رجوع کنید به تنگی درجه میتراال).

☑ پروفیلاکسی با آنتی‌بیوتیک برای پیشگیری از اندوکاردیت عفونی دیگر به صورت روتین در مبتلایان به نارسایی میتراال توصیه نمی‌شود؛ مگر آن که سابقه اندوکاردیت وجود داشته باشد [۲].

☑ نارسایی حاد و شدید درجه میتراال اغلب نیازمند **جراحی اورژانس** است [۴].

☑ خطر جراحی در ترمیم درجه نسبت به تعویض درجه کمتر است. ترمیم شامل تنگ کردن مجدد درجه با استفاده از تکنیک‌های متنوع والولوپلاستی و قرار دادن حلقه آنولوپلاستی است. ترمیم از نتایج نامطلوب و طولانی مدت تعویض درجه، مانند عوارض خون‌ریزی دهنده و ترومبومبولیک در صورت استفاده از پروتزهای مکانیکی و نارسایی تأخیری درجه در صورت استفاده از بیوپروتزها جلوگیری می‌کند. به علاوه با نگهداری انسجام عضلات پاپیلاری، ساختارهای زیر درجه و طناب‌های وتری عملکرد بطن چپ را نسبتاً بهتر حفظ می‌کند. ترمیم در ۹۵

درصد مبتلایان به بیماری میکروماتو توسط جراح با سابقه امکان پذیر است [۱].

☑ اندیکاسیون جراحی دریچه (ترمیم و در صورت عدم امکان تعویض دریچه) عبارت است از نارسایی شدید علامت دار. در بیماران بدون علامت مبتلا به اختلال عملکرد پیشرونده بطن چپ با کسر جهشی کمتر از ۶۰ درصد و/ یا قطر پایان سیستولی بیشتر از ۴۰ میلی‌متر نیز جراحی اندیکاسیون دارد. شروع اخیر فیبریلاسیون دهلیزی و هیپرتانسیون پولمونر (فشار شریان پولمونر بیشتر یا مساوی ۵۰ میلی‌متر جیوه در حالت استراحت یا بیشتر یا مساوی ۶۰ میلی‌متر جیوه در حالت فعالیت)، در بیماران بی‌علامت که احتمال موفقیت ترمیم بالای ۹۵ درصد باشد نیز اندیکاسیون ترمیم دریچه است [۱].

☑ در موارد خاص و با آناتومی مناسب، **درمان به وسیله کاتتر** امکان پذیر است. یک رویکرد درمانی، قرار دادن گیره (کلیپ) با ایجاد سوراخ در عرض سپتوم است که کناره‌های میانی لت‌های میترال را به هم متصل می‌کند. رویکرد دوم تعبیه وسیله‌ای در سینوس کرونر است که محیط آن را کاهش می‌دهد [۱].

☑ خانم‌های مبتلا به نارسایی میترال با کسر جهشی کمتر از ۳۰ درصد نباید حامله شوند. در سایر موارد نارسایی میترال در حاملگی خوب تحمل می‌شود زیرا مقاومت عروقی در حاملگی کاهش می‌یابد [۲۲].

پرولاپس دریچه میترال Mitral Valve Prolapse

پرولاپس دریچه میترال به علت افزایش بافت لت دریچه میترال، اغلب همراه دژنراسیون میکروماتو و یا افزایش تجمع بعضی گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در ساختار دریچه میترال، ایجاد می‌شود. لت خلفی دریچه میترال معمولاً بیشتر از لت قدامی درگیر می‌شود و حلقه دریچه میترال غالباً گشاد است. در بسیاری از بیماران طناب‌های وتری دراز شده و چین دار شده، یا پاره شده باعث نارسایی می‌شود. ممکن است گاه دریچه‌های آئورت و تریکوسپید هم در مواردی درگیر شوند. توارث اتوزوم غالب با نفوذ ناکامل است. همچنین در مبتلایان به اختلالات ارثی بافت همبند مثل سندرم مارفان، استئوزنر ایمپرکتا و سندرم اهلرز - دانلوس یافته شایعی است. پرولاپس دریچه میترال می‌تواند با اختلالات اسکلتی توراسیک مشابه سندرم مارفان ولی با شدت کمتر مثل کام دارای قوس زیاد و تغییرات قفسه سینه مثل سندرم پشت صاف همراه باشد [۱].

تظاهرات بالینی و معاینه

☑ پرولاپس دریچه میترال از شایع‌ترین اختلالات دریچه‌ای قلب است که حدود ۲/۴ درصد شیوع دارد و به علت فرو رفتن بیش از حد دریچه میترال به سمت دهلیز چپ ایجاد می‌شود. این ضایعه شایع‌ترین علت اندوکاردیت عفونی و یکی از علل شایع نارسایی منفرد میترال است [۲]. پرولاپس میترال در خانم‌ها شایع‌تر است و اغلب بین سنین ۱۵ تا ۳۰ سالگی ظاهر می‌یابد و اغلب سیر خوش خیمی دارد ولی در سنین بالا (بیش از ۵۰ سال) و در مردان نیز دیده شود؛ که در این موارد نارسایی میترال شدیدتر است و نیاز به عمل جراحی بیشتر است. در بیشتر مبتلایان، پیشرفت بیماری در عرض سال‌ها تا دهه‌ها اتفاق می‌افتد؛ در برخی دیگر، به دلیل اندوکاردیت یا پارگی طناب‌های وتری بیماری به سرعت پیشرفت می‌کند [۱].

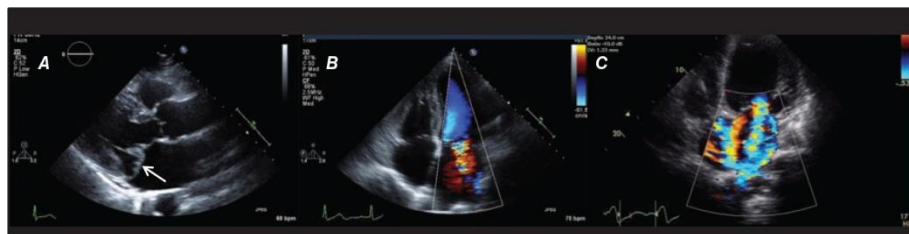
✓ اغلب بیماران بدون علامت هستند و در تمام طول عمر بدون علامت باقی خواهند ماند. بسیاری از بیماران درد قفسه سینه دارند که اغلب در زیر جناغ، طولانی و بدون ارتباط با فعالیت است [۱] و ممکن است با دردهای لحظه‌ای و درد شدید تیر کشنده در آپکس همراه باشد؛ اما به ندرت می‌تواند مشابه آنژین تپیک باشد. خستگی، تنگی نفس، ارتوستاز وضعیتی، اضطراب ممکن است دیده شود [۲]. آریتمی‌ها، بیشتر به شکل انقباضات زودرس بطنی و تاکی‌کاردی‌های حمله‌ای بطنی و فوق‌بطنی و نیز فیبریلاسیون دهلیزی هستند و می‌توانند باعث تپش قلب، احساس سبکی سر و سنکوپ شوند. مرگ ناگهانی عارضه‌ای بسیار نادر است و اغلب در بیماران مبتلا به نارسایی شدید میترال و کاهش عملکرد سیستولی بطن چپ دیده می‌شود. حملات ایسکمی گذرای مغزی به علت امبولی از منشاء دریچه میترال و به دلیل تخریب اندوتلیوم نیز گزارش شده است. در بیمارانی که نارسایی میترال دارند و یا در بیمارانی که دارای افزایش ضخامت لت‌ها هستند، ممکن است اندوکاردیت عفونی رخ بدهد [۱].

✓ در معاینه اغلب وزن بدن کم است فشارخون نرمال یا پایین است و ممکن است هیپوتانسیون ارتوستاتیک وجود داشته باشد [۲]. شایع‌ترین یافته در سمع قلب، شنیدن کلیک سیستولی (غیرجهشی) در وسط یا انتهای سیستول است که بعد از صدای اول قلب (S_1) شنیده می‌شود و تصور می‌شود ناشی از سفت شدن ناگهانی طناب‌های وتری دراز یا لت میترال دچار پرولاپس شده، در زمان حداکثر برجستگی آن باشد. بعد از کلیک ممکن است سوفل افزایشی-کاهشی در وسط تا انتهای سیستول شنیده شود که در آپکس بهتر شنیده می‌شود. کلیک و سوفل با ایستادن، در مرحله زور زدن در مانور والسالوا و مداخلات کاهش دهنده حجم بطن چپ (که منجر به افزایش میزان پرولاپس دریچه میترال می‌شوند)، زودتر رخ می‌دهد. برعکس چمباتمه زدن و ورزش‌های ایزومتریک با افزایش حجم بطن چپ، پرولاپس را کاهش می‌دهند؛ کمپلکس سوفل - کلیک با تأخیر ایجاد می‌شود و از صدای اول قلب (S_1) دور می‌شود و حتی ممکن است ناپدید شود [۱].

بررسی آزمایشگاهی

✓ **نوار قلب** در اغلب مواقع طبیعی است؛ اما ممکن است امواج T معکوس یا دو فازی در اشتقاق‌های II و III و AVF، و یا گاه ضربان‌های زودرس بطنی یا فوق بطنی دیده شود [۱]. شایع‌ترین آریتمی پایدار، تاکی‌کاردی فوق بطنی حمله‌ای (PSVT) است [۲]. به نظر می‌رسد تغییرات نوار قلب و آریتمی‌های بطنی که در بعضی از مبتلایان دیده می‌شود، به دلیل اختلال عملکرد موضعی بطن باشد که ناشی از فشار اضافی روی عضلات پایپلاری است [۱].

✓ **اکوکاردیوگرافی** جابجایی لت‌های دریچه میترال (در نمای محور بلند پارا استرنال) به اندازه حداقل ۲ میلی‌متر به سمت دهلیز چپ و به بالای حلقه دریچه میترال در سیستول دیده می‌شود [۱]. اکوکاردیوگرافی در تشخیص، ارزیابی شدت و تعیین بیمارانی که در خطر بالا برای نارسایی شدید میترال و اندوکاردیت هستند، بسیار کمک کننده است [۲].



شکل ۵۴-۱. A، پرولاپس دریچه میترال (فلش). B، داپلر جریان رنگی در بیمار مبتلا به پرولاپس دریچه. C، نارسایی مزمن شدید عملکردی در بیمار مبتلا به بطن چپ متسع [۱]

درمان پرولاپس دریچه میترال

❑ **بتابلوکرها** مثل پروپرانولول در درمان تپش قلب ثانویه به ضربانات نارس بطنی مکرر و ختم حملات تاکی‌کاردی فوق بطنی مفیدند. همچنین در بیمارانی که درد سینه دارند (حتی اگر عروق کرونر نرمال باشد)، بتابلوکرها ممکن است در کنترل درد سینه کمک کننده باشند [۲]. البته بتا بلوکرها در بعضی موارد روی درد سینه تأثیری ندارند که در این صورت اگر بیمار تپش قلب نیز نداشته باشد ادامه بتا بلوکر توصیه نمی‌شود. بتابلوکرها باید طوری تجویز شوند که ضربان قلب در حدود ۶۰ در دقیقه حفظ شود.

R_x Propranolol (Tab 10, 20, 40) 20-160mg/day in 2 divided doses

Or: Metoprolol tartrate (Tab 50mg) 50mg bid [2] upto 100mg bid

❑ در بعضی مطالعات در بیمارانی که درد سینه همراه با اختلالات اضطرابی داشته‌اند، آلپرازولام اثرات مفیدی در رفع درد سینه و بهبود اختلال اضطرابی داشته است. همچنین بعضی داروهای ضد افسردگی مثل ایمی‌پرامین در درمان درد سینه با عروق کرونر طبیعی مفید بوده‌اند. سرتالین (Sertraline) نیز که یک داروی ضدافسردگی مهار کننده باز جذب سروتونین است در کاهش درد سینه با منشاء غیر قلبی مفید بوده است.

❑ در بیمارانی که دچار حملات گذرای ایسکمی مغزی (TIA) شده‌اند، داروهای ضدپلاکتی مثل آسپیرین باید تجویز شوند و در صورت مؤثر نبودن، باید وارفارین مورد نظر قرار گیرد [۱].

❑ در بیماران مبتلا به درد سینه آتپیک ورزش هوازی ممکن است به کنترل علائم کمک کند؛ هرچند بسیاری از مبتلایان اغلب دچار عدم تحمل فعالیت هستند.

❑ پیش‌گیری از اندوکاردیت عفونی فقط در بیماران دارای سابقه قبلی اندوکاردیت اندیکاسیون دارد [۱].

❑ چنانچه بیمار به علت نارسایی شدید میترال علامت داشته باشد، ترمیم دریچه میترال و (یا ندرتاً تعویض دریچه با حفظ کوردا) اندیکاسیون دارد [۱].

❑ بیماران بی‌علامت که در نوار قلب شواهد آریتمی ندارند و نارسایی میترال ندارند پیش‌آگهی عالی دارند. این افراد نیازی به درمان ندارند و هر ۳-۵ سال باید اکوکاردیوگرافی شوند. در صورت وجود سوفل سیستولی مربوط به نارسایی میترال باید هر ۱۲ ماه اکوکاردیوگرافی انجام شود. اقوام درجه یک فرد مبتلا نیز باید اکوکاردیوگرافی شوند [۲].

تنگی دریچه آئورت Aortic Valve Stenosis

حدود ۸۰ درصد بیماران بزرگسال مبتلا به تنگی آئورت علامت‌دار، مذکر هستند. تنگی آئورت (AS) در بالغین به دلیل کلسیفیکاسیون دژنراتیو لتهای آئورت است و اغلب در زمینه بیماری مادرزادی قلب (دریچه آئورت دو لتی) و زوال مزمن و کلسیفیکاسیون دژنراتیو وابسته به سن، التهاب روماتیسمی و پرتوتابی رخ می‌دهد. دریچه آئورت دو لتی با شیوع بیماری‌های ریشه آئورت، آنوریسم آئورت صعودی، یا کوآرکتاسیون ارتباط دارد. تنگی روماتیسمی آئورت تقریباً در تمام موارد با درگیری دریچه میترال و نارسایی آئورت همراه است [۱]. عوامل خطر متعدد آترواسکلروز مثل LDL، لیوپروتئین a، دیابت، سیگار کشیدن، بیماری مزمن کلیوی و سندرم متابولیک در پیشرفت و ایجاد تنگی آئورت کلسیفیه دخیل هستند. وجود اسکروز دریچه آئورت (کلسیفیکاسیون و افزایش ضخامت کانونی لتهای دریچه که برای ایجاد انسداد، کافی نیست)، با افزایش خطر مرگ قلبی عروقی و انفارکتوس میوکارد در بیماران مسن‌تر از ۶۵ سال همراه است. حدود ۳۰ درصد از افراد بالاتر از ۶۵ سال، مبتلا به اسکروز دریچه آئورت هستند؛ در حالی که تنها ۲ درصد تنگی واضح دارند [۱].

علائم بالینی و معاینه

☑ تنگی آئورت اغلب بی‌علامت است و حتی موارد شدید تنگی آئورت ممکن است مدت طولانی بدون علامت باقی بمانند. تنگی نفس فعالیتی، آرتیزن و سنکوپ، سه علامت اصلی هستند. حتی در غیاب بیماری انسدادی عروق کرونر، جریان خون کرونر تا حدی مختل است و در شرایط افزایش تقاضا ممکن است، ایسکمی رخ می‌دهد زیرا هیپرتروفی بطن چپ، نیاز میوکارد به اکسیژن را افزایش می‌دهد. در اغلب مبتلایان به تنگی شدید آئورت، برون ده قلب در حالت استراحت در محدوده طبیعی است اما معمولاً در حین ورزش به صورت طبیعی افزایش نمی‌یابد. سنکوپ فعالیتی در نتیجه کاهش فشار شریانی به علت اتساع عروق در عضلات در حال فعالیت، با برون ده قلبی ثابت رخ بدهد، یا ممکن است در نتیجه کاهش ناگهانی برون ده قلب به علت آریتمی ایجاد شود [۱]. اگر چه تنگی آئورت می‌تواند موجب مرگ ناگهانی شود، این حالت اغلب در بیمارانی روی می‌دهد که از قبل علامت دار بوده‌اند. آمبولی کلسیم محتمل است [۲].

☑ فشار شریانی سیستمیک معمولاً در محدوده طبیعی است [۱]. فشارخون سیستولی بیش از ۲۰۰ میلی‌متر جیوه در تنگی شدید آئورت نادر است [۲]. در تنگی شدید آئورت، ممکن است نبض شریانی کاروتید تأخیری و دیررس باشد (Pulsus parvus et tardus). با خم شدن به جلو یا با لمس فرو رفتگی بالای استرنوم، ممکن است تریل سیستولی در قاعده قلب و در سمت راست استرنوم، وجود داشته باشد. ممکن است یک صدای جهشی سیستولی زودرس شنیده شود که این صدا در صورتی که دریچه کلسیفیه و سفت شود، ناپدید می‌شود. سوفل تنگی آئورت به طور مشخص یک سوفل میان سیستولی جهشی است که پس از صدای اول قلب (S_1) شروع می‌شود و شدت آن در میانه انقباض قلبی به حداکثر می‌رسد و درست قبل از بسته شدن دریچه آئورت خاتمه می‌یابد و به سمت بالا و در جهت شریان‌های کاروتید منتقل می‌شود. در بیماران مبتلا به انسداد شدید و دارای برون ده طبیعی قلب، شدت سوفل، حداقل III/VI است ولی در صورت کاهش برون ده، سوفل می‌تواند نسبتاً

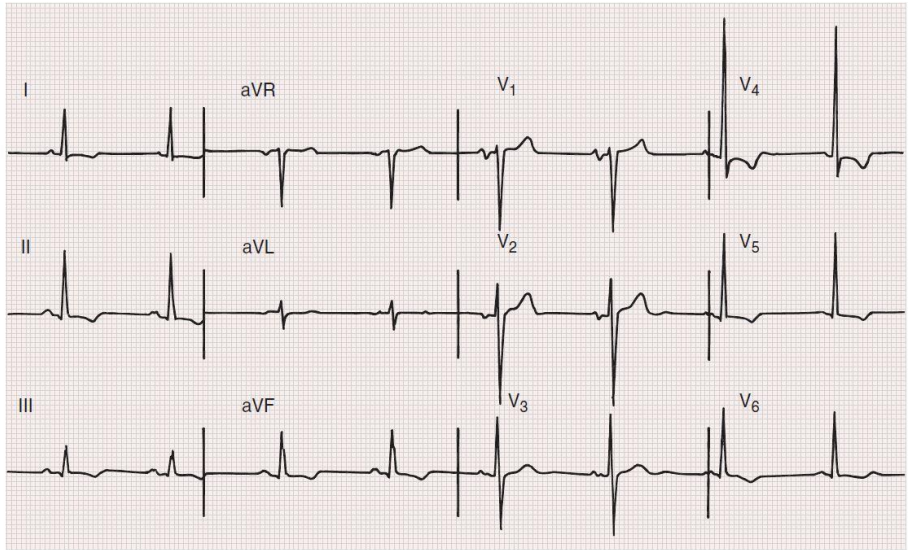
نرم و کوتاه مدت باشد. با افزایش شدت تنگی آئورت، ممکن است سیستول بطن چپ طولانی شود و جدا شدگی متناقص صدای دوم ایجاد شود. اغلب صدای چهارم قلب (S_4) در آپکس شنیده می‌شود و بیانگر هیپرتروفی بطن چپ و افزایش فشار انتهایی دیاستولی بطن چپ است؛ صدای سوم قلب (S_3) اغلب در مراحل دیورس بیماری شنیده می‌شود و زمانی ایجاد می‌شود که بطن چپ گشاد شده باشد و عملکرد سیستولی آن به شدت مختل شده باشد [۱].

یافته‌های آزمایشگاهی

☑ **نوار قلب:** تا مراحل دیورس بیماری، ریتم بیمار منظم است؛ مگر آن که بیماری میترا ل وجود داشته باشد. در اغلب بیماران مبتلا به تنگی شدید آئورت، هیپرتروفی بطن چپ وجود دارد [۱]. یافته غالب در هیپرتروفی بطنی افزایش ارتفاع **QRS** و گاه افزایش طول مدت آن و پهن شدن آن است. همچنین در بیماران مبتلا به هیپرتروفی بطنی در نوار قلب، ممکن است تغییرات ثانویه به صورت پایین افتادن قطعه ST و معکوس شدن موج T (الگوی فشار بر بطن چپ) در اشتقاق‌هایی که QRS مثبت است و بالا رفتن ST در اشتقاق‌هایی که QRS منفی است دیده می‌شود که ناشی از ایسکمی یا انفارکتوس نیستند.

☑ **رادیوگرافی قفسه سینه:** ممکن است سال‌ها بزرگی قلب را نشان ندهد یا بزرگی قلب را به حد ناچیزی نشان دهد. اتساع قسمت پروگزیمال آئورت صعودی ممکن است در نمای فرونتال در کناره فوقانی و راست قلب دیده شود. گاه کلسیفیکاسیون دریچه آئورت را می‌توان در نمای لترال تشخیص داد اما معمولاً در بررسی‌های فلوروسکوپیک یا اکوکاردیوگرافیک بهتر دیده می‌شود [۱].

☑ **اکوکاردیوگرافی:** تظاهرات کلیدی اکوکاردیوگرافی افزایش ضخامت، کلسیفیکاسیون، کاهش باز شدن لتهای دریچه طی سیستول و هیپرتروفی بطن چپ است. گرادیان و مساحت دریچه آئورت و سرعت عبور جریان خون از دریچه آئورت را می‌توان با داپلر اندازه‌گیری کرد. مساحت دریچه کمتر از ۱ سانتی‌متر مربع تنگی شدید و سطح دریچه ۲-۱/۵ سانتی‌متر مربع تنگی آئورت خفیف تعریف می‌شود. در تنگی شدید آئورت و برون‌ده قلبی طبیعی متوسط گرادیان فشاری بیشتر از ۴۰ میلی‌متر جیوه خواهد بود. در اسکروز دریچه آئورت حداکثر گرادیان فشاری کمتر از ۲۵ میلی‌متر جیوه است. برای ارزیابی بیماران مبتلا به تنگی آئورت و اختلال عملکرد شدید سیستولی بطن چپ، تنگی شدید آئورت با گرادیان پایین، کسر جهشی کاهش یافته و در افرادی که قضاوت در مورد شدت تنگی آئورت در آن‌ها مشکل است، استرس اکوکاردیوگرافی با دوبوتامین مفید است [۱].



شکل ۵۵-۱. الگوی هیپرتروفی بطن چپ قابل توجه، با افزایش ولتاژ QRS اشتقاق‌های قدامی، پایین افتادن قطعه ST و معکوس شدن موج T [۲]. معیار ولتاژی سوکولوف لایون، به صورت $R + V_1$ در V_5 یا V_6 بیشتر از ۳/۵ میلی‌ولت (۳۵ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) در این نوار مشهود است.

☑ **کاتتریزاسیون:** در صورت عدم تطابق یافته‌های بالینی و یافته‌های اکوکاردیوگرافی، کاتتریزاسیون کمک کننده است. آنژیوگرافی عروق کرونر برای غربالگری بیماری عروق کرونر (CAD) در مبتلایان به تنگی شدید آنورت که قرار است تحت عمل جراحی قرار گیرند، اندیکاسیون دارد [۱].

درمان تنگی آنورت

☑ بیماران مبتلا به تنگی شدید آنورت، حتی در مراحل بدون علامت باید از فعالیت‌های فیزیکی پراسترس و ورزش‌های رقابتی اجتناب کنند. برای جلوگیری از کاهش شدید برون‌ده قلب، باید از دهیدراتاسیون و هیپوولومی نیز جلوگیری به عمل آید [۱].

☑ داروهای درمانی هیپرتانسیون یا بیماری عروق کرونر، مثل بتابلاکرها و مهارکننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACE)، در بیماران بدون علامت و دارای عملکرد سیستمی طبیعی بطن چپ، اغلب بدون خطر هستند. در مبتلایان به بیماری عروق کرونر (CAD)، نیتروگلیسرین در رفع آنژین قفسه سینه کمک کننده است [۱]. در مبتلایان به هیپرتانسیون، اگرچه درمان ضدهیپرتانسیون روند تنگی آنورت را تغییر نمی‌دهد، ولی باید مطابق دستورات راهنماها انجام شود [۲].

✓ مطالعات تصادفی آینده نگر با دوزهای بالای آتورواستاتین یا ترکیب سیمواستاتین/ از تیماب تاثیر قابل توجهی روی عواقب قابل ارزیابی دریچه نداشته‌اند. از استاتین‌ها جهت پیشگیری اولیه و ثانویه بیماری آترواسکلروتیک عروق کرونر (CAD) باید استفاده شود [۱].

✓ فیبریلاسیون دهلیزی می‌تواند منجر به آنژین و هیپوتانسیون جدی شود و باید به سرعت درمان شود [۲].

✓ در بیماران مبتلا به **نارسایی قلبی** و اضافه بار حجم، تعویض دریچه آئورت مناسب‌ترین درمان است ولی تجویز دیورتیک می‌تواند به پایدار شدن بیمار کمک کند. در بیماران بدحال با نارسایی قلبی جبران نشده درمان با **نیتروپروساید** در بهبود همودینامیک موثر و بی خطر بوده است و می‌تواند به عنوان پلی قبل از تعویض دریچه آئورت در بیماران بدحال استفاده شود. همچنین در این گروه از بیماران مهارکننده‌های فسفودی‌استراز ۵ (مثل سیلدنافیل و تادالافیل) در بهبود همودینامیک سیستمیک و پلومونر مفید بوده‌اند [۲].

✓ پیشگیری از اندوکاردیت فقط در مبتلایان به تنگی آئورت (AS) با سابقه اندوکاردیت قبلی نیاز است [۱].

✓ در صورت تنگی شدید دریچه آئورت و بروز علائم، **درمان جراحی** تعویض دریچه اندیکاسیون دارد. در موارد بی علامت در تنگی شدید و اختلال عملکرد بطن چپ (کسر جهشی کمتر از ۵۰ درصد) و نیز بیماران دارای دریچه آئورت دو لتی همراه با ریشه یا آئورت صعودی آنوریسمی (حداکثر قطر بیشتر ۵/۵ سانتی متر) جراحی اندیکاسیون دارد. در بیماران بدون علامت مبتلا به تنگی متوسط یا شدید آئورت که کاندید عمل جراحی بای پس عروق کرونر هستند نیز باید تعویض دریچه آئورت (AVR) انجام داد [۱].

✓ **والولوپلاستی آئورت با بالون از راه پوست (PABV)** در بسیاری از کودکان و بالغین جوان مبتلا به تنگی غیر کلسیفیه و مادرزادی آئورت روش ارجح است ولی به دلیل عود بالای تنگی مجدد (۸۰ درصد در عرض یک سال) و عوارض (مثل سگته مغزی) در مبتلایان به تنگی شدید و کلسیفیه آئورت انجام نمی‌شود [۱].

✓ **تعویض دریچه آئورت از طریق کاتتر (TAVR = Transcatheter Aortic Valve Replacement)** در بیمار بزرگسال که خطر عمل جراحی در آن‌ها متوسط تا بالا باشد [۲] تعویض دریچه آئورت از طریق کاتتر انجام می‌شود که توسط دریچه متسع شونده با بالون و دریچه‌های خود باز شونده انجام می‌شود. این اقدام اغلب از طریق فمورال انجام می‌شود اما روش‌های آپیکال از طریق بطن چپ، ساب کلاوین، کاروتید و آئورت صعودی هم استفاده می‌شوند [۱].

✓ در خانم‌های بدون علامت با تنگی آئورت خفیف تا متوسط، حاملگی خوب تحمل می‌شود [۲] ولی در افراد مبتلا به تنگی آئورت شدید باید قبل از حاملگی درمان در نظر گرفته شود. در صورت گرادیان متوسط کمتر از ۲۵ میلی‌متر جیوه، حاملگی به خوبی تحمل می‌شود [۲۲].

نارسایی دریچه آئورت Aortic Valve Regurgitation

نارسایی حاد و شدید آئورت در اندوکاردیت عفونی، دیسکسیون آئورت یا تروما روی می‌دهد. در این بیماران، بطن چپ برای بار حجمی ناشی از نارسایی آماده نیست و به میزان کافی متسع نمی‌شود. کمپلایانس بطن چپ طبیعی یا کاهش یافته است و فشارهای دیاستولی بطن چپ به سرعت افزایش می‌یابند که گاهی به بیش از ۴۰ میلی متر جیوه می‌رسد. به دنبال آن فشار دهلیز چپ و فشار گوه‌ای شریان پولمونر به طور قابل توجهی افزایش می‌یابند و در نتیجه ادم ریه و/یا شوک کاردیوژنیک ممکن است به سرعت ایجاد شوند. با نزدیک شدن به پایان دیاستول، ممکن است فشار بطن چپ از دهلیز چپ بیشتر شود و این گرادیان فشاری معکوس، باعث بسته شدن دریچه میترال قبل از موعد مقرر می‌شود [۱].

در نارسایی آئورت مزمن، بدتر شدن عملکرد بطن چپ زودتر از علائم اتفاق می‌افتد. همچنین در نارسایی مزمن آئورت، ضخامت دیواره بطن چپ به میزان قابل توجهی افزایش پیدا می‌کند و در اتوپسی، قلب این بیماران جز بزرگترین قلب‌ها است که گاهی ممکن است بیش از ۱۰۰۰ گرم وزن داشته باشد [۱].

جدول ۱۸-۱. علل عمده نارسایی دریچه آئورت [۱]

- بیماری ریشه آئورت	- دریچه‌ای
دیسکسیون آئورت	مادرزادی (دو لتی)
دژنراسیون کیستیک مدیا	اندوکاردیت
سندرم مارفان	تب روماتیسمی
دریچه آئورت دو لتی	علل میکروماتو (پرولاپس)
آنوریسم غیرسندرمی خانوادگی	سیفلیس
- آئورتیت	اسپوندیلیت انکیلوزان
- هیپرتانسیون	

علائم بالینی و معاینه

- ☑ در نارسایی حاد و شدید آئورت ممکن است ادم ریه و/یا شوک کاردیوژنیک روی دهد [۱].
- ☑ در نارسایی مزمن و شدید آئورت، بیمار ممکن است مدت طولانی بدون علامت بماند [۱]. شایع‌ترین علامت تنگی نفس است. درد سینه (آنژین) نیز در نارسایی شدید آئورت ممکن است دیده شود [۴]. ممکن است احساس ناخوشایند ناشی از ضربان قلب، به ویژه در وضعیت درازکش، شکایت اولیه باشد. تاکی کاردی سینوسی، طی فعالیت یا هیجانات روحی، یا ضربان‌های زودرس بطنی می‌تواند احساس ناخوشایند تپش قلب یا احساس ضربان در سر ایجاد کنند. با پیشرفت بیماری، ارتوپنه، تنگی نفس حمله‌ای شبانه و تعریق فراوان به دنبال تنگی نفس ایجاد می‌شوند. ترکیب افزایش نیاز میوکارد و کاهش عرضه اکسیژن، حتی در غیاب بیماری عروق کرونر اپیکاردی می‌تواند باعث ایسکمی میوکارد، به خصوص در زیر اندوکارد شود و حتی در بیماران جوان‌تر و در غیاب

بیماری عروق کرونر، هم ممکن است آنژین قفسه سینه ایجاد شود. حملات آنژین می‌توانند طولانی باشند و اغلب به نیتروگلیسرین زیر زبانی پاسخ مطلوبی نمی‌دهند. در مراحل دیفرس بیماری ممکن است تجمع مایعات به طور سیستمیک، به شکل هپاتومگالی احتقانی و ادم میچ پا دیده شود [۱].

☑ در نارسایی مزمن و شدید آئورت، ارتعاش کل بدن و حرکت ضربانی سر در هر سیستول محسوس است و اتساع ناگهانی و کلاپس شرایین بزرگتر به راحتی قابل رویت هستند. معاینه ظاهری باید جهت شناسایی سندرم مارفان و اسپوندیلیت آنکیلوزان انجام شود. نبض شریانی به سرعت بالارونده (نبض چکش آبی) که با کاهش سریع فشار شریانی در مراحل انتهایی سیستول و دیاستول این نبض دچار کاهش می‌شود (نبض کوریگان)، نبض‌های مویرگی، فلاشینگ و رنگ پریدگی متناوب پوست در محل ریشه ناخن در زمان فشار بر نوک ناخن (نبض کینکه)، مشخصه نارسایی مزمن و شدید آئورت هستند. صدایی شبیه غرش «شلیک گلوله» را می‌توان روی شریان‌های فمورال شنید (علامت تراب) و اگر با گوشی فشار اندکی بر روی شریان فمورال داده شود، سوفل رو به جلو و عقب شنیده می‌شود (علامت دوروزه). در بعضی از بیماران، ممکن است نبض شریان کاروتید «دوقله‌ای» باشد (دو موج سیستولی). با کاهش فشار دیاستولی و هیپرتانسیون سیستمیک، فشار نبض شریانی پهن می‌شود. ایمپالس بطن چپ به سمت لترال و پایین جابجا می‌شود. تریل دیاستولی و گاه سیستولی (ناشی از افزایش جریان خون) ممکن است لمس شود [۱].

☑ در نارسایی حاد و شدید آئورت، افزایش فشار پایان دیاستولی بطن چپ، ممکن است باعث بسته شدن زود هنگام دریچه میترال شود و صدای اول قلب (S_1) ملایم باشد، فشار نبض پهن نباشد و سوفل کوتاه و ملایم در ابتدای دیاستول، ایجاد کند [۱].

☑ سوفل در نارسایی مزمن آئورت به صورت تیبیک سوفل دیاستولی با فرکانس بالا، وزنده و کاهش یابنده است که در فضای سوم بین دنده‌ای و در کناره سمت چپ استرنوم، در وضعیت نشسته و خم شده به جلو با دیافراگم گوشی و در بازدم عمیق، بهتر شنیده می‌شود. در نارسایی منفرد آئورت به طور شایع یک سوفل جهشی میان سیستولی (بیشتر در قاعده قلب)، شنیده می‌شود (به علت افزایش حجم عبوری از دریچه). در نارسایی آئورت با فشردن دست، یافته‌های سمعی تشدید می‌شود (به علت افزایش مقاومت سیستمیک). در مبتلایان به نارسایی شدید آئورت، معمولاً صدای بسته شدن دریچه آئورت (A_2) شنیده نمی‌شود. در بیماران مبتلا به دریچه آئورت دو لته، صدای جهشی سیستولی قابل شنیدن است و گاهی صدای چهارم قلب (S_4) نیز شنیده می‌شود [۱]. سوفل اوستین فلینت (Austin-flint murmur) مشابه رامبل دیاستولی ولی در غیاب تنگی میترال است که ممکن است سمع شود [۲].

بررسی آزمایشگاهی

☑ در نارسایی مزمن و شدید آئورت، **نوار قلب** علائم هیپرتروفی بطن چپ را نشان می‌دهد. در هیپرتروفی بطنی ارتفاع QRS زیاد می‌شود و طول مدت QRS ممکن است کمی افزایش یابد. در نارسایی آئورت با توجه به اضافه بار حجمی، بر خلاف اغلب موارد دیگر هیپرتروفی بطنی، موج T در اشتقاق‌های جلوقبلی مثبت است. انحراف محور به سمت چپ و/ یا پهن شدن QRS نشان دهنده بیماری منتشر میوکاردی است که معمولاً با

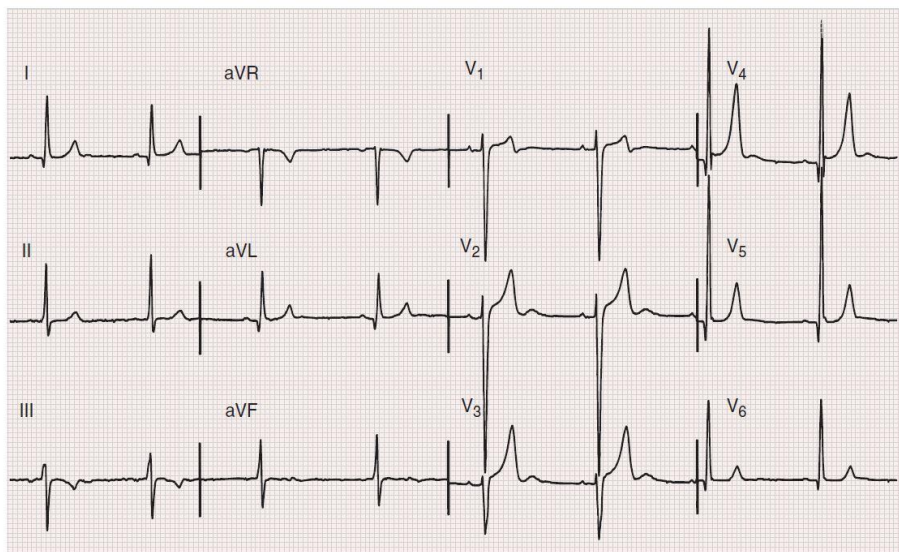
فیروز تکه تکه و پیش‌آگهی بد همراه است [۱]. اختلال دهلیز چپ ممکن است دیده شود. فیبریلاسیون دهلیزی و گاه بلوک دهلیزی بطنی به علت نزدیک بودن رینگ دریچه آئورت به باندل هیس محتمل است [۴].

☑ **با اکوکاردیوگرافی** می‌توان موارد زیر را ارزیابی کرد: اندازه بطن چپ، قطر پایان سیستولی و دیاستولی، کسر جهشی، ارتعاش دیاستولی سریع لت قدامی دریچه میترال، وجود اتساع ریشه و حلقه آئورت، وجود دیسکسیون آئورت همزمان، پهنای جریان مرکزی (در موارد شدید بیش از ۶۵ درصد)، حجم خون برگشتی (در موارد شدید بیشتر یا مساوی ۶۰ میلی‌لیتر در هر ضربه)، کسر نارسایی (در موارد شدید بیشتر یا مساوی ۵۰ درصد)، بازگشت خون در قسمت پروگزیمال آئورت نزولی طی دیاستول (در نارسایی شدید). اکوکاردیوگرافی از راه مری (TEE) می‌تواند جزئیات آناتومیک دقیق‌تری از دریچه، ریشه و اجزای آئورت ارائه کند [۱].

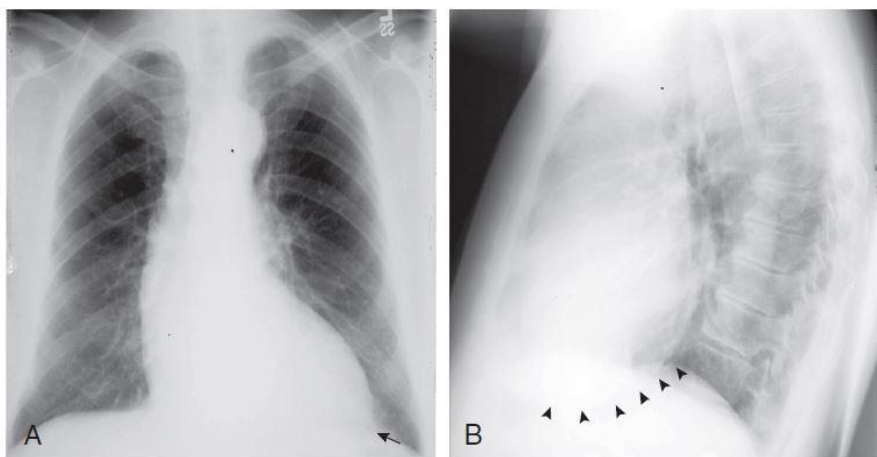
☑ در بیمارانی که اکوکاردیوگرافی محدودیت دارد، می‌توان **ام‌آر‌آی** انجام داد که اندازه‌گیری دقیق آئورت و شکل و اندازه آن را نیز امکان‌پذیر می‌سازد [۱].

☑ **رادیوگرافی قفسه سینه:** در نارسایی مزمن و شدید آئورت در نمای روبرو، آپکس قلب به سمت پایین و چپ جابجا می‌شود. زمانی که نارسایی آئورت ناشی از بیماری اولیه ریشه آئورت باشد، ممکن است اتساع آنوریسمی آئورت دیده شود [۱].

☑ **آنژیوگرافی و کاتتریزاسیون قلب:** در صورت نیاز، کاتتریزاسیون قلب راست و چپ و آنورتوگرافی با ماده حاجب، میزان نارسایی و وضعیت عملکرد بطن چپ را مشخص و تایید می‌کند [۱]. آنژیوگرافی عروق کرونر در بیماران بالای ۴۰ سال، قبل از عمل جراحی انجام می‌شود.



شکل ۵۶-۱. الگوی هیپرتروفی بطن چپ با موج‌های قدامی T مثبت قابل توجه در نوار قلب بیمار مبتلا به نارسایی آئورت شدید؛ گاه این الگو اضافه بار حجمی یا دیاستولی بطن چپ نامیده می‌شود [۲]. معیار ولتاژی سوکولوف لایون، به صورت $S + R$ در V_1 یا V_5 یا V_6 بیشتر از $3/5$ میلی‌ولت (۳۵ میلی‌متر در نوار قلب استاندارد) در این نوار مشهود است.



شکل ۵۷-۱. رادیوگرافی قفسه سینه در یک آقای ۶۳ ساله با نارسایی مزمن آنورت. A. نمای خلفی قدیمی که جا به جایی آپکس به پایین را نشان می‌دهد که پیشنهاد کننده بزرگی بطن چپ است. آنورت صعودی برجسته و بزرگ شده است که منجر به ایجاد تحدب در حاشیه راست قلب شده است. B. نمای لترال بزرگی قابل توجه بطن چپ را نشان می‌دهد (فلش). ریشه آنورت بطور قابل توجهی متسع است ولی از استرنوم فاصله دارد (برخلاف بزرگی بطن راست) [۱].

درمان نارسایی آنورت

☑ مبتلایان به نارسایی حاد و شدید آنورت ممکن است به دیورتیک‌های وریدی و وازودیلاتورها (مثل سدیم نیتروپروساید) پاسخ بدهند اما این پایدارسازی کوتاه مدت است [۱] (رجوع کنید به درمان نارسایی آنورت). ضربان‌سازی با بالون داخل آنورتی ممنوع است. از بتابلاکرها نیز بهتر است اجتناب شود تا از کاهش بیشتر برون‌ده قلب یا کند شدن ضربان قلب و در نتیجه افزایش زمان برای پرشدگی دیاستولی بطن چپ جلوگیری شود. عمل جراحی اورژانس درمان انتخابی است و معمولاً در عرض ۲۴ ساعت از تشخیص ضروری است [۱].

☑ مبتلایان به نارسایی شدید آنورت به ویژه موارد همراه با آنورتوپاتی باید از ورزش‌های ایزومتریک اجتناب کنند. علائم اولیه شامل تنگی نفس و عدم تحمل فعالیت، در نارسایی مزمن آنورت به درمان با دیورتیک‌ها پاسخ می‌دهند. وازودیلاتورها (مهارکننده‌های ACE، بلوک‌کننده‌های دی‌هیدروپیریدینی کانال کلسیم یا هیدرالازین) هم ممکن است مفید باشند (رجوع کنید به درمان نارسایی قلبی با کسر جهشی کاهش یافته) [۱] ولی زمان انجام تعویض دریچه و روند بیماری را تغییر نمی‌دهند [۲]. فشارخون سیستولی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن آنورت باید کنترل شود (هدف کمتر از ۱۴۰ میلی متر جیوه)، و وازودیلاتورها به عنوان داروی ضدهیپرتانسیون یک انتخاب عالی خط اول هستند. بتابلاکرها و بلوک‌کننده گیرنده آنژیوتانسین، وزارتان، ممکن است در به تعویق انداختن سرعت اتساع ریشه آنورت در بیماران جوان مبتلا به سندرم مارفان و اتساع ریشه

آنورت، مفید باشند. در گذشته تصور می‌شد که استفاده از بتابلاکرها در بیماران مبتلا به نارسایی آنورت به دلیل کاهش تعداد ضربان قلب و افزایش زمان نارسایی، به طور نسبی ممنوع باشد. اما مطالعات مشاهده‌ای اخیر مطرح کننده این هستند که بتابلاکرها در نارسایی مزمن آنورت ممکن است از نظر عملکردی سودمند باشند [۱]. همچنین در دیسکسیون آنورت باید بتابلاکرها تجویز شوند ولی در هر صورت نباید ضربان قلب بیش از حد کند شود زیرا طولانی شدن زمان دیاستول منجر به افزایش خون برگشتی به بطن چپ می‌شود.

✓ در بیماران علامت‌دار مبتلا به نارسایی شدید، تعویض دریچه آنورت (AVR) اندیکاسیون دارد. در بیماران بدون علامت مبتلا به نارسایی شدید آنورت و اختلال عملکرد پیش رونده بطن چپ، با کسر جهشی کمتر از ۵۰ درصد، قطر پایان سیستولی بیشتر از ۵۰ میلی‌متر در بطن چپ یا قطر پایان دیاستولی بیشتر از ۶۵ میلی‌متر در بطن چپ، باید تعویض دریچه آنورت انجام شود [۱].

✓ مبتلایان به نارسایی شدید آنورت که اندیکاسیون عمل جراحی ندارند، باید هر ۶ تا ۱۲ ماه با معاینات بالینی و اکوکاردیوگرافی پیگیری شوند [۱].

✓ در صورت منشا روماتیسمی، پیش‌گیری ماهانه، با پنی‌سیلین بنزاتین توصیه می‌شود [۲].

✓ در حال حاضر، بیماران مبتلا به نارسایی آنورت کاندید پروفیلاکسی اندوکاردیت نیستند [۲] مگر آن که سابقه اندوکاردیت وجود داشته باشد.

✓ نارسایی آنورت مزمن در خانم‌های حامله خوب تحمل می‌شود زیرا در حاملگی مقاومت عروق محیطی کاهش می‌یابد ولی نارسایی حاد ممکن است تحمل نشود. در خانم‌های مبتلا به نارسایی آنورت با کسر جهشی کمتر از ۳۰ درصد، حاملگی ممنوع است [۲۲].

بیماری‌های دریچه تری‌کوسپید Tricuspid Valve Disease

تنگی دریچه تری‌کوسپید

✓ اغلب منشا آن معمولاً بیماری روماتیسمی است و همراه با تنگی میترال روی می‌دهد. تنگی روماتیسمی تری‌کوسپید معمولاً با درجاتی از نارسایی این دریچه همراه است و در زنان بیشتر از مردان دیده می‌شود. علل غیر روماتیسمی تنگی تری‌کوسپید نادر هستند [۱].

✓ از آنجایی که اغلب پیشرفت تنگی میترال مقدم بر تنگی تری‌کوسپید است، بسیاری از بیماران ابتدا علائم احتقان ریوی و خستگی را نشان می‌دهند ولی تنگی تری‌کوسپید شدید می‌تواند تظاهرات بالینی و همودینامیکی تنگی میترال را مخفی کند و این بیماران با وجود هیپاتومگالی، آسیت و ادم، از تنگی نفس مختصری شکایت دارند. احتقان کبدی ممکن است منجر به سیروز، زردی، سوء تغذیه شدید شود [۱].

✓ وریدهای ژوگولار متسع هستند و در ریتم سینوسی ممکن است امواج a گول پیکر دیده شوند. امواج v کمتر مشهود هستند و به دلیل جلوگیری از تخلیه دهلیز راست در دیاستول، ثانویه به انسداد تری‌کوسپید، موج نزولی y کند است. در ریتم سینوسی ممکن است قبل از سیستول، نبض واضح پیش‌سیستولی کبد بزرگ شده، وجود داشته

باشد [۱].

جدول ۱۹-۱. علل بیماری دریچه تری‌کوسپید [۱]

علل	ضایعه دریچه‌ای
روماتیسمی مادرزادی	تنگی تری‌کوسپید
اولیه (ارگانیک) روماتیسمی اندوکاردیت میکسوماتو (پرولاپس دریچه تری‌کوسپید) کارسینوئید پرتوتابی مادرزادی (ابشتین) تروما آسیب عضله پاپیلاری ثانویه (عملکردی)	نارسایی تری‌کوسپید
اتساع بطن راست و حلقه دریچه تری‌کوسپید به دلیل بزرگ شدن بطن راست (مثل هیپرتانسیون پولمونر طولانی مدت، بازآرایی بعد از انفارکتوس میوکارد بطن راست) ضربان‌سازی طولانی مدت بطن راست	

✓ صدای باز شدن دریچه تری‌کوسپید (OS) به ندرت شنیده می‌شود. سوفل دیاستولی تنگی تری‌کوسپید بسیاری از مشخصات سوفل دیاستولی ناشی از تنگی میترال را دارد و از آنجایی که تنگی تری‌کوسپید در اغلب موارد همراه با تنگی میترال است، ممکن است در معاینه تنگی تری‌کوسپید تشخیص داده نشود. با این حال سوفل تری‌کوسپید در کناره تحتانی و سمت چپ استرنوم و روی زائده گزیفوئید بهتر شنیده و در دم تشدید و در بازدم و مرحله کششی مانور والسالوا که جریان عبوری از دریچه تری‌کوسپید کم می‌شود، کاهش می‌یابد [۱].

✓ تظاهرات بزرگی دهلیز راست در **نوار قلب** شامل امواج P بلند در اشتقاق II (بیشتر از ۲/۵ میلی‌متر یا ۲۵/۰ میلی‌ولت [۲]) و امواج P مثبت قابل توجه در اشتقاق V1 است. عدم وجود شواهد هیپرتروفی بطن راست در بیماری مبتلا به علائم نارسایی سمت راست قلب ناشی از تنگی میترال، مطرح کننده تنگی‌همزمان دریچه تری‌کوسپید است [۱].

✓ **رادیوگرافی** قفسه سینه در مبتلایان به تنگی میترال و تنگی تری‌کوسپید همزمان، نشان دهنده برآمدگی خاص دهلیز راست و ورید اجوف فوقانی بدون بزرگی قابل توجه شریان پولمونر است و شواهد احتقان عروق ریوی کمتر از احتقان ریوی موجود در تنگی میترال منفرد است [۱].

✓ در **اکوکاردیوگرافی**، معمولاً دریچه تری‌کوسپید ضخیم است و در دیاستول به صورت گنبدی دیده می‌شود.

گرا دیان فشاری بین دهلیز راست و بطن راست در دیاستول (بیش از ۴ میلی‌متر جیوه)، مطرح کننده تنگی تریکوسپید است. این گرا دیان در زمان دم، با افزایش جریان خون از دریچه تشدید و در بازدم کاهش می‌یابد. اکوکاردیوگرافی اطلاعات دیگری در مورد وجود نارسایی تریکوسپید، ساختار و عملکرد دریچه میترا ل و سایر دریچه‌ها و اندازه و عملکرد بطن چپ و راست و فشار شریان پولمونر فراهم می‌کند. برای ارزیابی تنگی تریکوسپید به‌طور روتین نیازی به کاتتریزاسیون قلبی نیست [۱].

درمان تنگی تری کوسپید

❑ محدودیت شدید مصرف نمک، استراحت در بستر و درمان با دیورتیک احتقان کبدی را کاهش دهد و بنابراین عملکرد کبدی را تا حد کافی بهبود می‌بخشد؛ به‌طوری که خطر جراحی به خصوص خونریزی، کاهش داده می‌شود [۱].

❑ به‌ندرت در تنگی تری کوسپید بدون نارسایی قابل توجه، والولوپلاستی با بالون از راه پوست انجام می‌شود. تنگی تری کوسپید تقریباً همیشه با نارسایی تری کوسپید قابل توجه همراه است و ممکن است ترمیم با جراحی منجر به بهبود قابل توجه عملکرد دریچه تریکوسپید شود. رفع تنگی تری کوسپید توسط جراحی، در بیمارانی که تنگی تریکوسپید متوسط یا شدید دارند و گرا دیان متوسط دیاستولی بیش از حدود ۴ میلی‌متر جیوه و سطح دریچه تریکوسپید کمتر از ۲-۱/۵ سانتی‌متر مربع است، باید در زمان والوتومی جراحی میترا ل یا تعویض میترا ل، انجام شود. در صورتی که نتوان ترمیم را انجام داد، ممکن است دریچه تری کوسپید را تعویض کرد. دریچه‌های مکانیکی در موقعیت تری کوسپید نسبت به سایر وضعیت‌ها، استعداد بیشتری به عوارض ترومبوتیک دارند [۱] و به همین علت دریچه بیوپروتز بزرگ به دریچه مکانیکی ارجح است [۲].

نارسایی تری کوسپید

❑ در افرادی که قلب طبیعی دارند، به‌طور شایع نارسایی خفیف تریکوسپید دیده می‌شود [۲]. در اغلب موارد، علت نارسایی تری کوسپید قابل توجه، اتساع قابل توجه حلقه دریچه به علت بزرگ شدگی بطن راست، ناشی از هیپرتانسیون پولمونر است. در صورتی که هیپرتانسیون پولمونر برطرف شود، این حالت تا حدودی برگشت‌پذیر است [۱].

❑ درجات خفیف تا متوسط نارسایی تری کوسپید اغلب در غیاب سایر اختلالات همودینامیک به‌خوبی تحمل می‌شوند. از آن جایی که این ضایعه اغلب همراه با ضایعات دریچه‌ای قلب چپ وجود دارد، ممکن است علائم ناشی از اختلال عملکرد بطن چپ و یا هیپرتانسیون پولمونر ناشی از این ضایعات، تابلوی بالینی غالب را تشکیل دهند. خستگی و تنگی نفس فعالیت ناشی از کاهش برون‌ده قلبی رو به جلو، علائم زودرس در نارسایی شدید تری کوسپید منفرد هستند. با پیشرفت بیماری و کاهش عملکرد بطن راست، بیماران ممکن است از ضربان در گردن، احساس پر بودن و نفخ در شکم، کاهش اشتها، از دست رفتن عضلات شاکی باشند هر چند که این حالت با افزایش وزن پیش‌رونده و ادم دردناک اندام تحتانی همراه است [۱].

❑ در بیماران مبتلا به نارسایی شدید تری کوسپید (در غیاب تنگی تریکوسپید)، وریدهای گردنی متسع می‌شوند و موج C-V قابل توجه و نزول سریع Y دیده می‌شود. سایر یافته‌ها شامل رفلکس هپاتوژوگولار مثبت، هپاتومگالی قابل توجه با ضریان سیستولی، زردی [۲]، ادم، آسیت و افوزیون پلور هستند. یافته مشخص نارسایی تری کوسپید یک سوفل وزشی تمام سیستولی در ناحیه تحتانی و چپ استرنوم است که با دم تشدید می‌شود (علامت کاروالو) و در زمان بازدم و مرحله فشار مانور والسالوا کاهش می‌یابد. سوفل نارسایی تریکوسپید با سوفل نارسایی میترا با تغییرات سیکل تنفسی افتراق داده می‌شود. در مرحله مزمن بیماری، اغلب فیبریلاسیون دهلیزی (AF) وجود دارد [۸].

❑ **نوار قلب** ممکن است تغییرات مشخص ضایعه مسئول نارسایی تری کوسپید را نشان دهد؛ مانند انفارکتوس میوکارد تحتانی با موج Q که پیشنهاد دهنده انفارکتوس میوکارد بطن راست قبلی است، یا هیپرتروفی بطن راست یا الگوی بلوک شاخه راست بدشکل در بیماران با ناهنجاری اِشتین. در بیماران با ریتم سینوسی، ممکن است نشانه‌های بزرگی دهلیز راست در نوار قلب وجود داشته باشد ولی اغلب ریتم بیمار فیبریلاسیون دهلیزی است. **عکس قفسه سینه** ممکن است بسته به شدت و مزمن بودن نارسایی تری کوسپید، بزرگی دهلیز و بطن راست را نشان دهد [۸]. آسیت و افوزیون پلور محتمل است [۲]. **اکوکاردیوگرافی** ارزیابی علل نارسایی تری کوسپید، شدت آن، فشار شریان پولمونر، اندازه و عملکرد بطن راست و بیماری‌های همراه را امکان‌پذیر می‌سازد. در ارزیابی عملکرد بطن راست گاه از اکوکاردیوگرافی سه بعدی و ام‌آر‌آی استفاده می‌شود [۸].

درمان نارسایی تری کوسپید

❑ در درمان بیماران مبتلا به نارسایی تری کوسپید که علائم نارسایی قلب راست دارند، دیورتیک‌ها می‌توانند کمک کننده باشند. آنتاگونیست آلدوسترون نیز ممکن است مفید باشد، زیرا در این بیماران به علت احتقان کبدی، هیپرالڈوسترونیسم ثانویه وجود دارد. درمان‌های کاهنده فشار بالای شریان پولمونر و/ یا مقاومت عروق ریوی که شامل همان درمان‌هایی هستند که نارسایی قلب چپ را هدف قرار می‌دهند، باید در بیمارانی که هیپرتانسیون شریان پولمونر و نارسایی شدید و عملکردی تریکوسپید دارند، مورد نظر قرار گیرند [۸].

❑ جراحی دریچه تری کوسپید در این موارد توصیه می‌شود: در بیمارانی که نارسایی شدید تری کوسپید دارند و تحت عمل جراحی دریچه‌ای سمت چپ قرار می‌گیرند و همچنین در اغلب بیمارانی که نارسایی متوسط تری کوسپید دارند و باید تحت عمل جراحی دریچه‌ای سمت چپ قرار گیرند و اتساع حلقه تری کوسپید بیش از ۴۰ میلی‌متر، سابقه نارسایی سمت راست قلب و هیپوتانسیون شریان پولمونر دارند. در این بیماران جراحی بیشتر بر پایه ترمیم دریچه است تا تعویض آن و در اغلب مراکز جراحی عمده به شکل روتین در آمده است. ممکن است عمل جراحی در نارسایی شدید اولیه تری کوسپید به همراه نارسایی قلب راست که به درمان‌های طبی استاندارد پاسخ نمی‌دهد یا با پُرسرفت اختلال عملکرد سیستولی بطن راست همراه است، به ندرت نیاز شود [۸].

بیماری‌های دریچه پولمونیک Pulmonic Valve Disease

تنگی پولمونیک

☑ تنگی پولمونیک بیشتر اختلالی مادرزادی است. به علت انسداد خروجی طول کشیده بطن راست، هیپرتروفی بطن راست، روی می‌دهد و مدت زمان بیرون راندن خون طی سیستول افزایش می‌یابد. تنگی شدید پولمونیک براساس حداکثر گرادیان فشاری بیش از ۵۰ میلی‌متر جیوه در دریچه پولمونیک تعریف می‌شود؛ در تنگی متوسط پولمونیک حداکثر گرادیان ۳۰ تا ۵۰ میلی‌متر جیوه است [۱].

جدول ۲۰-۱. علل بیماری دریچه پولمونر [۱]

ضایعه دریچه‌ای	علل
تنگی پولمونر	مادرزادی کارسینوئید تومور اندوکاردیت
نارسایی پولمونر	بیماری اولیه دریچه مادرزادی بعد از والوئومی اندوکاردیت کارسینوئید بزرگ شدن حلقه - هیپرتانسیون پولمونر - اتساع ایدیوپاتیک - سندرم مارفان

☑ بیمارانی که تنگی خفیف تا متوسط پولمونیک دارند، معمولاً بدون علامت هستند و اولین بار جهت بررسی سوفل قلبی مراجعه می‌کنند. در صورت وجود تنگی شدید پولمونر بیماران از تنگی نفس فعالیتی یا خستگی زودرس شکایت می‌کنند. در انواع خیلی شدید انسداد، به‌خصوص در صورت وجود محرک‌های بر هم زننده تعادل مثل فیبریلاسیون دهلیزی، تب، عفونت و آنمی، ممکن است درد آنژیینی قفسه سینه به علت عدم توازن عرضه و تقاضای اکسیژن و سنکوپ نیز ایجاد شود [۱].

☑ سوفل تنگی خفیف تا متوسط تنگی پولمونیک از نظر زمانی میان‌سیستولی و از نظر شکل افزایش یابنده-کاهش یابنده است و در دومین فضای بین‌دنده‌ای بهتر شنیده می‌شود. شدت سوفل سیستولی طی دم افزایش می‌یابد. در بالغین جوان که دریچه آن‌ها هنوز دارای حرکت است، قبل از سوفل یک صدای جهشی، (کلیک) شنیده می‌شود. این صدای جهشی تنها صدای سمت راست است که شدت آن با نفس کشیدن و دم کاهش می‌یابد. با پیشرفت تنگی پولمونیک، صدای جهشی به صدای اول قلب نزدیک‌تر می‌شود و حتی ممکن است غیرقابل شنیدن شود و سوفل سیستولی دیرتر به حداکثر می‌رسد. صدای چهارم قلب سمت راست ممکن است شنیده شود. در منحنی نبض ورید ژوگولار ممکن است موج a برجسته که نمایانگر فشار بالای دهلیز جهت پر شدن بطن راست بدون کمپلیناس است، دیده شود. بالا رفتن ضربه بطن راست در پاراسترنال با افزایش قابل توجه فشار قابل حس است. علائم نارسایی قلب راست مانند هپاتومگالی، آسیت، و ادم ناشایع هستند اما ممکن است در سیر بیماری،

خیلی دیر ظاهر شوند [۱].

☑ در **نوار قلب** بالغین مبتلا به تنگی شدید پولمونیک، انحراف محور به راست، هیپرتروفی بطن راست و بزرگی دهلیز راست دیده می‌شود. در **عکس قفسه سینه** از نمای روبرو اتساع پس از تنگی در تنه اصلی شریان پولمونر دیده می‌شود. در نمای جانبی، پرشدن فضای زیر استرنوم به علت بزرگی بطن راست دیده می‌شود. در بعضی از بیمارانی که هیپرتروفی بطن راست دارند، آپکس قلب بالاتر از همی‌دیافراگم چپ قرار می‌گیرد. دهلیز راست نیز ممکن است بزرگ شود. تشخیص قطعی و تعیین شدت ضایعه در اغلب بیماران با **اکوکاردیوگرافی** است. کاتتریزاسیون قلبی معمولاً ضرورتی ندارد اما اگر انجام شود گرادیان محاسبه شده از طریق کاتتریزاسیون با متوسط گرادیان داپلر ارتباط بهتری دارد [۱].

درمان تنگی پولمونیک

دیورتیک‌ها جهت درمان علائم و نشانه‌های نارسای سمی قلب مفید هستند. در بیماران علامت‌دار با دریچه گنبدی شکل و حداکثر گرادیان بیشتر از ۵۰ میلی‌متر جیوه (یا متوسط گرادیان بیش از ۳۰ میلی‌متر جیوه) و در بیماران بدون علامت با حداکثر گرادیان بیشتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه (یا متوسط گرادیان بیشتر از ۴۰ میلی‌متر جیوه)، والوتومی پولمونیک به کمک بالون توصیه می‌شود؛ ولی باید نارسای پولمونیک کمتر از متوسط باشد. زمانی که دریچه دیسپلاستیک باشد (مثلاً در سندرم نونان)، جراحی مورد نیاز است [۱].

نارسایی دریچه پولمونیک

☑ نارسایی خفیف تا متوسط پولمونیک به خودی‌خود باعث ایجاد علائم نمی‌شوند. با نارسایی پولمونیک شدید و پیش‌رونده و اختلال عملکرد بطن راست ممکن است، خستگی، تنگی نفس فعالیتی، احساس پری در شکم و تورم اندام تحتانی دیده شود [۱].

☑ یافته اصلی معاینه فیزیکی در نارسایی پولمونیک، سوفل دیاستولی پرفرکانس و کاهش یابنده (سوفل گراهام استیل) است که در طول کناره سمت چپ استرنوم شنیده می‌شود و افتراق آن از سوفل نارسایی آئورت که شایع‌تر نیز هست، سخت است. سوفل گراهام استیل با تنفس (دم) بلندتر می‌شود و معمولاً با P₂ بلند و گاهی قابل لمس و بالا کشیده شدن ضربه بطن راست همراه است [۱].

☑ براساس علت و شدت نارسایی پولمونیک، **نوار قلب** ممکن است هیپرتروفی بطن راست و بزرگی دهلیز راست را نشان دهد. در **عکس قفسه‌سینه** ممکن است دهلیز و بطن راست، بزرگ شده باشند. شکل، عملکرد دریچه پولمونیک، فشار شریان پولمونر به کمک **اکوکاردیوگرافی** ارزیابی می‌شود. ام‌آر‌آی جزئیات آناتومیک بیشتری را به‌خصوص در بیمارانی که تحت ترمیم بیماری مادرزادی قلب قرار گرفته‌اند و افرادی که نیازمند ارزیابی دقیق حجم بطن راست هستند، در اختیار قرار می‌دهد. کاتتریزاسیون قلبی به شکل روتین ضرورتی ندارد [۱].

درمان نارسایی پولمونیک

- ✓ در بیمارانی که نارسایی عملکردی پولمونیک به دنبال هیپرتانسیون شریان پولمونر و اتساع حلقه دریچه است، باید جهت کاهش مقاومت و فشار شریان‌های پولمونر تلاش شود. این تلاش‌ها بر اساس علت هیپرتانسیون پولمونر می‌توانند دارویی وازودیلاتور و یا استراتژی‌های درمانی مداخله‌ای جراحی باشند. دیورتیک‌ها را می‌توان جهت از بین بردن علائم نارسایی سمت راست استفاده کرد [۱].
- ✓ جراحی تعویض دریچه در مواردی که بیماری دریچه پولمونیک شدید و اولیه باشد مثل کارسینوئید و اندوکاردیت، به ندرت انجام می‌شود [۱].
- ✓ تعویض دریچه پولمونیک به کمک کاتتر در بسیاری از بیمارانی که به دنبال ترمیم تترالوژی فالوت یا تنگی و آترزی دریچه پولمونیک در دوران کودکی، نارسایی شدید پولمونیک دارند با موفقیت انجام شده است [۱].

اختلال عملکرد و عوارض دریچه مصنوعی

برای انتخاب نوع دریچه برای عمل جراحی باید کادر درمانی با بیمار بر اساس تمایل وی تصمیم‌گیری نمایند. به‌طور کلی در بیمارانی که ممنوعیت درمان ضدانعقادی دارند دریچه بیوپروستتیک و در بالغین زیر ۵۰ سال دریچه مصنوعی و در افراد بالای ۷۰ سال دریچه بیوپروستتیک ارجح است [۲]. زیرا دریچه‌های بیوپروستتیک در معرض تخریب هستند و دریچه‌های مصنوعی بیمار را در معرض افزایش حوادث امبولیک قرار می‌دهند و نیازمند درمان ضدانعقادی هستند.

جراحی غیرقلبی در بیماری که دریچه مصنوعی دارد

- ✓ در بیماران کم خطر با دریچه مصنوعی دو لتی در آئورت اغلب می‌توان درمان ضدویتامین K را ۳ تا ۵ روز قبل از عمل غیرقلبی قطع کرد و پس از جراحی به محض آن که مصرف آن بی‌خطر در نظر گرفته شود شروع کرد و نیازی به تجویز هپارین نیست [۲].
- ✓ در سایر بیماران (خطر ترومبومبولی یا دریچه مصنوعی میترال) باید هپارین شکسته نشده (UFH) یا هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWH) قبل و پس از جراحی توسط جراح تجویز شود. استفاده از هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWH) از بستری قبل از اقدام جلوگیری می‌کند [۲]. در اغلب موارد اعمال جراحی با INR کمتر از ۱/۶ قابل انجام است [۴]. هپارین معمولاً ۴ تا ۶ ساعت قبل از جراحی قطع می‌شود.

حاملگی در بیماری که دریچه مصنوعی دارد

- ✓ بیماران حامله که دریچه مصنوعی دارند باید به‌دقت تحت نظر گرفته شوند زیرا افزایش بار همودینامیک در حاملگی می‌تواند در حضور اختلال عملکرد دریچه مصنوعی، نارسایی قلبی را بدتر کند و وضعیت افزایش انعقادپذیری در حاملگی خطر ترومبوز دریچه را می‌افزاید. همه رژیم‌های ضدلخته برای جنین خطرناک دارند،

خونریزی را در مادر و سقط را افزایش می‌دهند. هر رژیم ضدانعقادی که تجویز شود، افزودن آسپرین ۷۵ تا ۱۶۲ میلی‌گرم با کاهش حوادث در مادر همراه است [۲].

جدول ۲۱-۱. درمان ضدلخته در بیماران با دریچه پروستتیک [۲]

کلوپیدوگrel ***	آسپرین**	آنتاگونیست ویتامین K
دریچه مکانیکی		
خیر	بلی	INR= 2.5 AVR با دریچه دولتی یا نسل‌های فعلی تک دیسکی بدون عامل خطر برای ترومبوآمبولی*
خیر	بلی	INR= 3 AVR با دریچه‌های قدیمی یا عامل خطر برای ترومبوآمبولی*
خیر	بلی	INR= 3 MVR با دریچه مکانیکی
خیر	بلی	INR= 1.5-2 AVR با دریچه on-x بدون عامل خطر برای ترومبوآمبولی
دریچه بیوپروستتیک		
خیر	بلی	INR= 2.5 AVR یا MVR در ۳ تا ۶ ماه اول
خیر	بلی	خیر AVR یا MVR پس از ۳ تا ۶ ماه اول
دریچه آنورت از طریق کاتتر		
بلی	بلی	بلی برای ۳ ماه
بلی	بلی	خیر برای ۳ تا ۶ ماه
خیر	بلی	خیر پس از ۶ ماه
* عوامل خطر ترومبوآمبولی عبارتند از فیبریلاسیون دهلیزی، اختلال عملکرد بطن چپ (کسر جهشی ۳۵ درصد یا کمتر)، قطر دهلیز چپ ۵۰ میلی‌متر یا بیشتر، ترومبوآمبولی قبلی، و شرایط افزایش انعقادپذیری. AVR، تعویض دریچه آنورت. MVR، تعویض دریچه میترا		
*** دوز کلوپیدوگrel ۷۵ میلی‌گرم ** دوز آسپرین ۷۵ - ۱۰۰ میلی‌گرم * دوز کلوپیدوگrel ۷۵ میلی‌گرم		

☑ در خانم‌های حامله که دریچه مکانیکی دارند در سه ماهه اول، تجویز **وارفارین** قابل قبول است (توصیه کلاس IIa) و در صورتی که دوز وارفارین کمتر از ۵ میلی‌گرم در روز باشد خطرات جنینی کم است. در سه ماهه دوم و سوم وارفارین ادامه می‌یابد و در افرادی که زایمان واژینال برنامه‌ریزی شده دارند، وارفارین قطع می‌شود و شروع هپارین (UFH) توصیه می‌شود. درمان با وارفارین در حاملگی برای مادر کم خطرترین روش است [۲].

☑ درمان با هپارین یا هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWH) نیز در حاملگی قابل قبول است و برای جنین کم خطرتر ولی برای مادر پرخطرتر از ادامه درمان با وارفارین است. در خانم‌هایی که درمان با وارفارین در سه ماهه اول را قبول نمی‌کنند یا نیاز به دوز بالاتر از ۵ میلی‌گرم وارفارین دارند، می‌توان در سه ماهه اول هپارین یا هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWH) یا هپارین انفوزین (UFH) تجویز کرد. در صورت تجویز هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWH)، بیمار باید با سطوح Anti Xa بین ۰/۸ تا ۱/۲ U/ml حفظ شود. در صورت تجویز انفوزیون هپارین ساعت پس از تزریق زیرجلدی Anti Xa بین ۰/۸ تا ۱/۲ U/ml حفظ شود. در صورت تجویز انفوزیون هپارین

تجویز PTT به ۲ برابر کنترل توصیه می‌شود. تجویز هپارین زیرجلدی در افرادی که دریچه مکانیکی دارند توصیه نمی‌شود زیرا در حاملگی اثر مناسبی نداشته است. از هفته ۳۶ به بعد تا زایمان، وارفارین به هپارین یا هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWH) تبدیل می‌شود [۲].

اختلال عملکرد دریچه مصنوعی

✓ شک به اختلال عملکرد دریچه مصنوعی زمانی ایجاد می‌شود که سوفل یا علامت جدیدی در بیمار ایجاد شود یا در اکوکاردیوگرافی افزایش سرعت عبور جریان خون دیده شود [۲]. ۶-۱ هفته پس از جراحی تعویض دریچه باید اکوکاردیوگرافی برای تعیین عملکرد پایه دریچه انجام شود و اکوکاردیوگرافی هر ۱ سال انجام شود [۴].

✓ نارسایی دریچه مصنوعی ممکن است ناشی از لخته (در دریچه مکانیکی) پارگی (در دریچه بیوپروتز)، وژتاسیون و نارسایی از کنار دریچه مصنوعی باشد. دریچه‌های بیوپروتستیک برخلاف دریچه‌های مکانیکی دچار اختلال عملکرد ناگهانی نمی‌شوند. بنابراین اغلب، جراحی قبل از اورژانس شدن، انجام می‌شود. در افرادی که خطر جراحی مجدد بسیار بالاست، دریچه بیوپروتستیک دچار اختلال عملکرد باشد، انجام کاشت دریچه توسط کاتتر درون دریچه قبلی یک گزینه قابل قبول است [۲].

✓ **نارسایی از کنار دریچه (Paravalvular regurgitation)** در خارج از دریچه مصنوعی بین حلقه دریچه و حلقه دریچه خود بیمار ایجاد می‌شود و می‌تواند ناشی از اشکالات تکنیکی، باز شدن بخیه، اختلال در بافت (کلسیفیکاسیون و دژنراسیون میکسوماتو وسیع)، عفونت یا ساییدگی طولانی مدت حلقه دریچه به به کلسیفیکاسیون باشد. در صورت شدید بودن نارسایی ممکن است با تکرار بالون، بستن نارسایی با روش‌های کاتتری در نظر گرفته شوند زیرا خطر جراحی مجدد بالا است [۲].

ترومبومبولی و خونریزی در بیماران که دریچه مصنوعی دارند

✓ در صورت وقوع ترومبومبولی باید اقدامات زیر انجام شود [۲]:

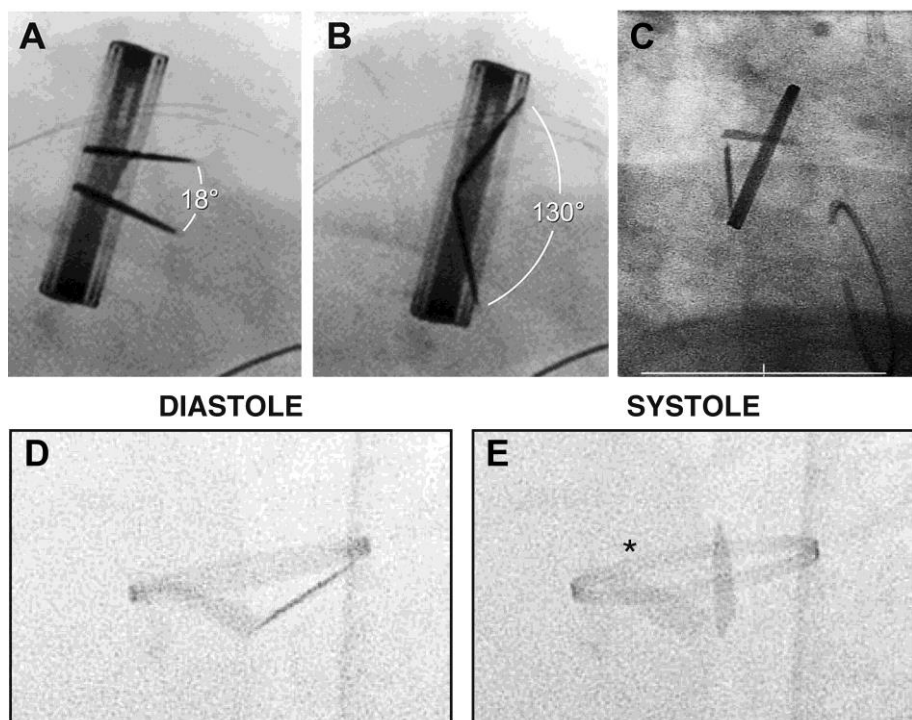
- در بیماران که INR در مقادیر درمانی نباشد دوز آنتاگونیست ویتامین K افزایش می‌یابد تا به سطوح درمانی رسانده شود.
- در بیماران که INR در مقادیر درمانی باشد دوز آنتاگونیست ویتامین K افزایش می‌یابد تا به سطوح بالاتری رسانده شود و یا آن که در صورت عدم مصرف آسپرین، آسپرین اضافه می‌شود.
- به بیمار و خانواده در مورد افزایش خطر خونریزی آموزش داده می‌شود و تداخلات دارویی در نظر گرفته می‌شود.

✓ به ندرت در موارد امبولی مکرر ممکن است تعویض دریچه در نظر گرفته شود [۲].

✓ خطر خونریزی با افزایش سن و تشدید درمان ضدانعقادی افزایش می‌یابد. در بیماران که خونریزی غیرقابل کنترل و نیاز به خنثی کردن درمان ضدانعقادی دارند، می‌توان استفاده از پلاسمای تازه منجمد شده یا فراورده‌های غلیظ شده ترومبین را در نظر گرفت [۲].

ترومبوز دریچه مصنوعی

در بیمارانی که دچار علائم نارسایی قلبی، ترومبومبولی یا کاهش برون‌ده قلبی می‌شوند و صدای بسته شدن تریچه دچار تغییر شده، سوفل جدید یا پاتولوژیک ایجاد شده است یا درمان ضد انعقادی ناکافی بوده است شک بالینی به ترومبوز دریچه مصنوعی مطرح می‌شود [۲]. ترومبوز در دریچه‌های تری کوسپید بیشترین است [۴] و در دریچه میترا بیش از آنورت است. ارزیابی با اکوکاردیوگرافی از راه مری به تصمیم‌گیری درمانی کمک می‌کند. همچنین فلوروسکوپی در تشخیص اختلال حرکت در دیسک کمک می‌کند [۲]. مطابق راهنمایی ۲۰۱۷، ارزیابی‌های متعدد تصویربرداری از قبیل اکوکاردیوگرافی، اکوکاردیوگرافی از راه مری، فلوروسکوپی یا سی‌تی‌اسکن از یک روش منفرد مناسب‌تر است [۲۵].



شکل ۵۸-۱. A و B، باز و بسته شدن طبیعی دریچه مصنوعی دو لتی. C، دریچه مصنوعی دارای اختلال عملکرد در فلوروسکوپی D و E، تشخیص اختلال عملکرد دریچه مکانیکی با فلوروسکوپی. تصاویر دریچه مکانیکی دو لتی در دیاستول (سمت چپ) و سیستول (سمت راست) نشان می‌دهد که یک لت به‌طور طبیعی باز می‌شود و در حالی که دیگری (ستاره) بی‌حرکت می‌ماند که با ترومبوز لت دریچه مطابقت دارد [۱].

- ✓ در ترومبوز دریچه‌های سمت راست درمان فیبرینولیتیک توصیه می‌شود [۲].
- ✓ در بعضی بیماران بدون علامت یا با علائم ناچیز و لخته کوچک، درمان ممکن است با تجویز هپارین وریدی انجام بشود و در صورت عدم موفقیت فیبرینولیتیک تجویز شود [۲] (رجوع کنید به درمان آنژین ناپایدار).
- ✓ در بیمارانی که علائم اخیر (کمتر از ۲ هفته) با کلاس عملکردی ۱ یا ۲ NYHA و لخته کوچک دارند (کمتر از ۰/۸ سانتی‌متر مربع) و در بیماران بدحال‌تر و یا لخته بزرگتر، وقتی جراحی در دسترس نباشد یا قابل انجام نشود، درمان فیبرینولیتیک در نظر گرفته می‌شود [۲]. انفوزیون آهسته فیبرینولیتیک موفقیت و عوارض کمتری نسبت به رژیم‌های دوز بالا داشته است و ممکن است حتی در بیمارانی که قبلاً برای جراحی در نظر گرفته می‌شدند موثر باشد. بنابراین حتی در لخته‌های بزرگتر از ۰/۸ سانتی‌متر مربع نیز می‌توان درمان فیبرینولیتیک را در نظر گرفت و انتخاب بین جراحی و درمان فیبرینولیتیک به شرایط بیمار، در دسترس بودن تیم جراحی ماهر و امکانات مرکز مورد نظر بستگی دارد. برای این منظور هم از استرپتوکیناز و هم از فعال کننده پلاسمینوژن بافتی استفاده شده است [۲۵]. به عنوان مثال می‌توان استرپتوکیناز را با دوز ۲۵۰ هزار واحد در ۳۰ دقیقه و بعد ۱۰۰ هزار واحد در ساعت برای ۲۴ تا ۷۲ ساعت تجویز کرد.
- ✓ در تمامی بیمارانی که درمان فیبرینولیتیک انجام می‌شود تا شروع اثر درمان ضدویتامین K، باید هپارین وریدی با یا بدون آسپرین با دوز پایین تجویز شود [۲].
- ✓ در بیماران مبتلا به ترومبوز دریچه‌های مصنوعی سمت چپ که به شوک یا تنگی نفس کلاس ۳ یا ۴ NYHA مبتلا هستند و اندازه لخته در اکوکاردیوگرافی از راه مری بیش از ۸ سانتی‌متر مربع باشد جراحی اورژانس را می‌توان در نظر گرفت [۲].

همولیز ناشی از دریچه مصنوعی

آنمی همولیتیک غیرایمنی پس از تعویض یا ترمیم دریچه معمولاً ناشی از نارسایی کنار دریچه مصنوعی است که موجب تخریب سلول‌های قرمز می‌شود. در آزمایش خون ممکن است شیسیتوسیت، بالا رفتن بیلی‌روبین غیرمستقیم و لاکتات دهیدروژناز (LDH)، شمارش بالای رتیکولوسیت و کاهش هاپتوگلوبولین دیده شود. در صورت بروز نارسایی قلبی، نیاز مکرر به انتقال خون، یا مختل شدن کیفیت زندگی جراحی مجدد یا بستن با کاتتر در نظر گرفته می‌شود. درمان با آهن و اسید فولیک و بتابلاکرها توصیه می‌شود [۲].

اندوکاردیت عفونی Infective Endocarditis

اندوکاردیت عفونی، عفونت سطوح اندوکاردیال قلب است [۲]. الگوی مشخص ضایعه در اندوکاردیت عفونی، وژتاسیون است که شامل توده فیبرین، پلاکت‌ها، کلونی‌های ریز از میکرو ارگانیسم‌ها و سلول‌های التهابی ریز است. عفونت می‌تواند دریچه‌های قلب را درگیر کند (دریچه‌های طبیعی و هم مصنوعی)، در سمت کم فشار دیوارهٔ بطنی در محل نقص در دیواره اندوکارد که توسط فوران خون به صورت نا به جا یا تحت تأثیر اجسام خارجی

آسیب دیده‌اند ایجاد شود و یا روی لوازم داخل قلب، تشکیل بشود [۲۶]. شایع‌ترین علل اندوکاردیت، پرولاپس میترال (به علت شیوع بالا) و بعد بیماری روماتیسمی و بعد بیماری‌های مادرزادی قلب هستند [۴]. اندوکاردیت حاد یک بیماری تب دار فعال است که با سرعت به ساختمان‌های قلب آسیب می‌رساند، از طریق خون به نواحی خارج قلبی گسترش می‌یابد و در صورت عدم درمان در عرض چند هفته به مرگ می‌انجامد. اندوکاردیت تحت حاد سیر آهسته‌ای دارد و در صورت وجود، به آهستگی آسیب ساختاری قلب ایجاد می‌کند؛ به ندرت به جاهای دیگر منتقل می‌شود و به تدریج پیشرفت می‌کند مگر این که با یک امبولی وسیع یا پارگی آنوریسم مایکوتیک، عارضه‌دار شود [۲۶].

تظاهرات بالینی، معاینه و یافته‌های آزمایشگاهی

اگر چه اغلب گونه‌های باکتری و قارچ‌ها حملات تک گیر اندوکاردیت را ایجاد می‌کنند، اما اغلب موارد اندوکاردیت توسط نمونه‌های باکتریال معدودی ایجاد می‌شوند. حفره دهانی، پوست و دستگاه تنفسی فوقانی به ترتیب راه‌های ورودی اولیه برای استرپتوکوک ویریدانس، استافیلوکوک و ارگانیسم‌های گروه HACEK هستند. در صورتی که اندوکاردیت دریچه مصنوعی در عرض ۲ ماه از جراحی دریچه رخ دهد، اغلب بیمارستانی است و در نتیجه آلودگی پروتز حین عمل و یا ناشی از باکتری‌می بعد از جراحی است. در معتادان تزریقی به ویژه هنگامی که دریچه تریکوسپید درگیر باشد، اندوکاردیت اغلب توسط استافیلوکوک اورئوس ایجاد می‌شود که بسیاری از آن‌ها مقاوم به می‌سیلین هستند [۲۶].

☑ در بیماران با تظاهرات تحت‌حاد، درجه تب اغلب پایین است و به‌ندرت از 39.4°C (103°F) بیشتر می‌شود. اما در اندوکاردیت حاد، درجه حرارت 39.4°C تا 40°C (درجه سانتیگراد 104°F - 103°F) اغلب دیده می‌شود. تب ممکن است در بیماران مسن یا ناتوان یا با نارسایی کلیوی شدید وجود نداشته باشد یا خفیف باشد [۲۶].

☑ سوفل‌های قلبی اغلب مطرح‌کننده پاتولوژی قلبی هستند تا اندوکاردیت؛ اما آسیب دریچه‌ای و پارگی طناب‌های وتری ممکن است سوفل نارسایی جدید ایجاد کنند. نارسایی قلب در ۳۰ تا ۴۰ درصد بیماران رخ می‌دهد که اغلب نتیجه‌ای از اختلال دریچه‌ای است اما گاهی اوقات به دلیل میوکاردیت ناشی از اندوکاردیت یا فیستول داخل قلبی رخ می‌دهد. اختلال عملکرد دریچه آئورت سریع‌تر از اختلال عملکرد دریچه میترال، نارسایی قلبی ایجاد می‌کند [۲۶].

☑ پتشی شایع‌ترین تظاهر محیطی است که در ملتحمه، پلک، مخاط دهان، کام و اندام‌ها یافت می‌شود ولی برای اندوکاردیت اختصاصی نیست. خونریزی اسپلینتر (Splinter) خطوط قرمز تیره، خطی و گاه شعله‌ای شکل در انگشتان دست و پا هستند که در اندوکاردیت در قسمت‌های پروگزیمال‌تر ناخن دیده می‌شوند [۲]. ضایعات جانوی (Janeway) ضایعات کوچک اریتماتوی غیرحساس، ماکولار و همورائیک در کف دست و پا هستند که به علت آمبولی سپتیک ایجاد می‌شوند [۲]. این ضایعات، تظاهرات محیطی غیرچرکی در اندوکاردیت تحت حاد و مربوط به عفونت طولانی هستند. در امبولی سپتیک که بیشتر در اندوکاردیت حاد با استافیلوکوک اورئوس روی می‌دهد، خونریزی زیرناخن و نوده‌های اوسلر (Osler) شایع است که شبیه به ضایعات جانوی هستند [۲۶]. نودل‌های اوسلر (osler)، نودل‌های کوچک، و حساس زیر جلدی هستند که در پولپ انگشتان دیده می‌شوند.

لکه‌های روت (Roth spot) خونریزی بیضی شکل با مرکز رنگ پریده در شبکه است [۲]. امبولی شریانی در حدود ۵۰ درصد بیماران دیده می‌شود. آنوریسم‌های میکروتیک دیلاتاسیون موضعی شریان‌ها در محل‌هایی است که دیواره شریانی به دلیل عفونت در عروق تغذیه کننده شریان یا امبولی سپتیک، تضعیف شده است [۲۶].

جدول ۲۲-۱. تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی اندوکاردیت عفونی [۲۶]

تظاهرات بالینی	فراوانی (%)	تظاهرات آزمایشگاهی
تب	۸۰-۹۰	آنمی
لرز و تعریق	۴۰-۷۵	لوکوسیتوز
بی‌اشتهایی، کاهش وزن، بی‌حالی	۲۵-۵۰	هماچوری میکروسکوپی
درد عضلانی (میالژی) - آرترالژی	۱۵-۳۰	بالارفتن سرعت ESR
درد پشت	۷-۱۵	بالارفتن مقدار CRP
سوفل قلبی	۸۰-۸۵	فاکتور روماتوئید [RF]
سوفل نارسایی جدید/ پیش‌رونده	۲۰-۵۰	کمپلکس‌های ایمنی در گردش
امبولی شریانی	۲۰-۵۰	کاهش کمپلمان سرم
بزرگی طحال (اسپنومگالی)	۱۵-۵۰	
چماقی شدن انگشتان (کلابینگ)	۱۰-۲۰	
تظاهرات نورولوژیک	۲۰-۴۰	
پتشی	۱۰-۴۰	
تظاهرات محیطی (دانه‌های اسلر، خونریزی زیر ناخن، ضایعات جانوی، دانه‌های روت)	۲-۱۵	



شکل ۵۹-۱. وژتاسیون روی دریچه میترال (تصویر سمت چپ، فلش): LA، دهلیز چپ، LV، بطن چپ، مشخص شده‌اند. تصویر میانی وژتاسیون را روی دریچه مصنوعی مکانیکی سنت جود نشان می‌دهد (فلش). تصویر راست نشان‌دهنده وژتاسیون روی پروتز بعد از برداشت ضایعه است [۲۶].

جدول ۲۳-۱. معیارهای دوک (Duke) تعدیل شده برای تشخیص بالینی اندوکاردیت عفونی^a [۲۶]

معیارهای اصلی
(۱) کشت خون مثبت یا الف) میکروارگانیزم تیبیک برای اندوکاردیت عفونی از دو کشت خون جداگانه • استرپتوکوک ویریدانس، استرپتوکوک گالولیتیکوس، ارگانیزم‌های گروه HACEK، استافیلوکوک اورئوس، یا انتروکوک اکتسابی از اجتماع در غیاب منشاء اولیه یا ب) کشت خون مثبت پایدار، که به عنوان بهبود میکروارگانیزم تعریف می‌شود و با اندوکاردیت عفونی مطابقت دارد از: • کشت خون گرفته شده به فاصله ۱۲ ساعت؛ یا • هر ۳ مورد کشت خون یا اغلب کشتهای خون از بین ۴ یا بیشتر از ۴ کشت خون که اولی و آخری حداقل به فاصله یک ساعت گرفته شده باشند. یا ج) کشت خون مثبت منفرد برای کوکسیلا بورنتی یا تیترا آنتی بادی IgG در فاز ۱ بیش از ۱ به ۸۰۰
(۲) شواهد درگیری اندوکارد یا الف) اکوکاردیوگرافی مثبت^b • توده داخل قلبی متحرک روی دریچه یا ساختمان‌های حمایت کننده یا در مسیر جریان نارسایی یا مواد کاشته شده در قلب، در غیاب توجیه آناتومیک، یا • آبسه، یا • جدا شدگی ناکامل جدید دریچه مصنوعی یا ب) نارسایی دریچه‌ای جدید (افزایش یا تغییر در سوفلی که از قبل وجود داشته است کافی نیست)
معیارهای فرعی
۱- عامل مستعد کننده: شرایط مستعد کننده قلبی^c یا استفاده از داروی تزریقی ۲- تب بیشتر یا مساوی 38°C (یا بیشتر یا مساوی $100/4$ درجه فارنهایت) ۳- پدیده عروقی: امبولی عمده شریانی، انفارکت‌های ریوی عفونی، آنوریسم مایکوتیک، خونریزی داخل جمجمه‌ای، خونریزی ملتحمه، ضایعات جانوی ۴- پدیده ایمنولوژیک: گلومرولونفریت، دانه‌های اوسلر، دانه‌های روت، فاکتور روماتوئید ۵- شواهد میکروبیولوژیک: کشت خون مثبت ولی فاقد کریترهای اصلی که ذکر شد^d یا شواهد سرولوژیک عفونت فعال ۶- با ارگانیزم‌های مطابق با اندوکاردیت عفونی

a. اندوکاردیت قطعی با ۲ معیار اصلی، یک معیار اصلی و ۳ معیار فرعی یا ۵ معیار فرعی تعریف می‌شود. b. برای ارزیابی احتمال اندوکاردیت دریچه مصنوعی یا اندوکاردیت عارضه‌دار شده اکوکاردیوگرافی از راه مری توصیه می‌شود.

c. بیماری‌های دریچه‌ای با تنگی یا نارسایی، وجود دریچه مصنوعی، بیماری مادرزادی قلب شامل اصلاح شده یا وضعیت‌های نسبتاً اصلاح شده (به جز نقص دیواره دهلیزی به تنهایی، نقص دیواره بطنی ترمیم شده یا مجرای شریانی باز که بسته شده است)، اندوکاردیت قبلی یا کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک.

d. به جز کشت خون مثبت منفرد برای استافیلوکوک کوآگولاز منفی و دیفترئیدها که آلوده‌کننده‌های شایع کشت هستند و ارگانیزم‌هایی که به طور شایع اندوکاردیت ایجاد نمی‌کنند مثل باسیل‌های گرم منفی.

درمان اندوکاردیت عفونی

درمان ضد میکروبی

برای درمان قطعی اندوکاردیت، تمامی باکتری‌های درون وژتاسیون باید کشته شوند. با این حال، به دلیل ناکافی بودن دفاع موضعی میزبان و این که باکتری‌ها از لحاظ متابولیک غیرفعال هستند و رشد نمی‌کنند و بنابراین با دشواری بیشتری توسط آنتی‌بیوتیک‌ها کشته می‌شوند، ریشه‌کشی باکتری از وژتاسیون مشکل است. بنابراین درمان باید طولانی‌مدت و کشنده باکتری‌ها باشد. آنتی‌بیوتیک‌ها معمولاً به صورت وریدی تجویز می‌شوند تا به مقدار سرمی کافی برای انتشار غیرفعال و غلظت‌های موثر در عمق وژتاسیون برسند. برای انتخاب درمان مؤثر، اطلاع از حساسیت میکروارگانیسم سبب ساز لازم است. تصمیم‌گیری برای شروع درمان تجربی باید بر اساس برقراری تعادل بین نیاز به رسیدن به تشخیص میکروبیولوژیک در مقابل پیشرفت بالقوه بیماری یا نیاز به جراحی اورژانسی باشد [۲۶].

در طراحی و اجرای درمان بدون اطلاعات حاصله از کشت (قبل از حصول نتایج کشت یا زمانی که کشت‌ها منفی است)، باید سرنخ‌های بالینی (تظاهر حاد یا تحت حاد، محل عفونت، موارد مساعد کننده بیمار) و اپیدمیولوژیک نسبت به عامل ایجاد کننده مد نظر باشند. بنابراین درمان تجربی اندوکاردیت حاد در یک معناد تزریقی یا اندوکاردیت مربوط به مکان‌های بهداشتی باید استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین (MRSA) و باسیل گرم منفی را تحت پوشش قرار بدهد. درمان با وانکومایسین همراه با جنتامایسین یا سفپیم بلافاصله بعد از گرفتن کشت خون، این موارد و ارگانیسم‌های بالقوه دیگر را می‌پوشاند. در درمان تجربی دریچه native با تظاهر تحت حاد، وانکومایسین همراه با سفتریاکسون مناسب است. در اندوکاردیت دریچه مصنوعی که هنوز کشت خون حاضر نشده است، در صورتی که دریچه در ۱ سال یا کمتر تعبیه شده باشد، باید از وانکومایسین، جنتامایسین، و سفپیم استفاده شود. درمان تجربی در دریچه‌های مصنوعی بیش از یک سال، مشابه اندوکاردیت دریچه‌ی native با کشت منفی است. وقتی پاتوژن خاصی کشف شود درمان مورد تجدید نظر قرار می‌گیرد [۲۶].

در درمان حملات مربوط به ارگانیسم‌های با کشت منفی، باید اندوکاردیت مارانتیک و سندرم آنتی‌فسفولیپید آنتی‌بادی را در نظر داشت. ارگانیسم‌های با رشد آهسته را باید توسط آزمون‌های سرولوژیک، جستجو کرد. در غیاب درمان قبلی آنتی‌بیوتیکی بعید است در عفونت با استافیلوکوک اورئوس، استافیلوکوک کوآگولاز منفی، انتروکوک یا انتروباکتریاسه کشت‌های خون منفی باشند؛ بنابراین در این وضعیت، هدف درمان تجربی پیشنهادی این ارگانیسم‌ها نیستند بلکه اساس درمان روی استرپتوکوک‌های با رشد آهسته، ارگانیسم‌های واریان تغذیه‌ای، گروه HACEK و گونه‌های بارتونلا است. تا زمان دستیابی به اطلاعات تشخیصی، اندوکاردیت تحت حاد دریچه‌ی native همراه با کشت خونی منفی، به وسیله جنتامایسین به علاوه آمپی‌سیلین - سولбакتام (۱۲ گرم هر ۲۴ ساعت) یا سفتریاکسون درمان می‌شود؛ برای پوشش بهتر بارتونلا داکسی‌سایکلین (۱۰۰ میلی گرم روزانه دو بار در روز)، اضافه می‌شود. اگر به دلیل مصرف قبلی آنتی‌بیوتیک قبلی کشت‌های منفی شده باشند، باید پاتوژن‌های احتمالی که با درمان قبلی مهار شده‌اند در نظر گرفته شوند [۲۶].

درمان ضد میکروبی جهت اندوکاردیت دستگاه‌های الکترونیکی قابل کاشت قلبی عروقی (CIED)، با حذف

دستگاه کمکی تکمیل می‌شود. در بیماران با اندوکاردیت دستگاه‌های الکترونیکی قابل کاشت قلبی عروقی (CIED) و آن‌هایی که باکتری مداوم در طی درمان ضد میکروبی پس از حذف دستگاه دارند، درمان هدفمند اندوکاردیت برای دوره ۴-۶ هفته توصیه شده است. عفونت محل تعبیه جنراتور بدون باکتری نیاز به درمان ۱۰ تا ۱۴ روزه دارد که قسمتی از آن به صورت خوراکی تجویز می‌شود. باکتری استافیلوکوک اورئوس (و باکتری مداوم استافیلوکوک کواگولاز منفی) در بیمارانی که دستگاه‌های الکترونیکی قابل کاشت قلبی عروقی (CIED) دارند، در غیاب یک منبع دیگر، بیان کننده اندوکاردیت دستگاه است و باید بر این اساس درمان شود. هر چند تمامی عفونت‌های خونی در این بیماران نشانه اندوکاردیت نیستند. اگر شواهد کافی در مورد اندوکاردیت وجود نداشته باشند، عفونت خونی ناشی از باسیل‌های گرم منفی، استرپتوکوک، انتروکوک و گونه‌های کانیدیا ممکن است نشان دهنده عونت دستگاه نباشد و با یک دوره درمان کوتاه آنتی‌بیوتیکی درمان می‌شود [۲۶].

در بیمارانی که همکاری کامل و ثبات بالینی دارند و کشت‌های خون استریل هستند، تب ندارند و یافته‌های بالینی یا اکوکاردیوگرافی مطرح کننده عارضه‌ای قریب الوقوع نباشند، درمان را به صورت سرپایی می‌توان ادامه داد [۲۶].

جدول ۲۴-۱. درمان آنتی‌بیوتیکی برای اندوکاردیت عفونی ایجاد شده با ارگانیسم‌های معمول^a [۲۶]

توضیحات	دارو (دوز، مدت درمان)
استرپتوکوک حساس به پنی‌سیلین^b ، استرپتوکوک گالولیتیکوس S. gallolyticus (MIC ≤0.12 mcg/ml)	
در صورت موجود نبودن پنی‌سیلین می‌توان آمپی‌سیلین یا آموکسی‌سیلین (۲ گرم وریدی هر ۴ ساعت) استفاده کرد.	• Penicillin G (2–3 mU IV q4h) for 4w
می‌توان در بیمارانی که حساسیت غیرفوری به پنی‌سیلین دارند از سفتریاکسون استفاده کرد.	• Ceftriaxone (2 g/d IV as a single dose for 4 w)
در بیمارانی که حساسیت فوری یا شدید به بتا-لاکتام دارند از وانکومايسین استفاده کنید.	• Vancomycin ^c (15 mg/kg IV q12h for 4w)
وقتی خطر مسمومیت با آمینوگلیکوزید افزایش می‌یابد یا در اندوکاردیت دریچه مصنوعی یا اندوکاردیت پیچیده از رژیم ۲ هفته‌ای اجتناب کنید.	• Penicillin G (2–3 mU IV q4h) or ceftriaxone (2 g IV qd) for 2 w plus Gentamicin ^d (3 mg/kg qd IV or IM, as a single dose ^e or divided into equal doses q8h for 2 w)
استرپتوکوک نسبتاً مقاوم به پنی‌سیلین^f S. gallolyticus (MIC >0.12 mcg/mL and <0.5 mcg/ml)	
پنی‌سیلین به تنهایی با این دوز برای ۶ هفته یا با جنتامایسین در ۲ هفته اول برای اندوکاردیت دریچه مصنوعی ایجاد شده توسط استرپتوکوک با پنی‌سیلین MIC کمتر یا مساوی ۰/۸ mcg/mL ترجیح داده می‌شود.	• Penicillin G (4 mU IV q4h) or ceftriaxone (2 g IV qd) for 4 w plus Gentamicin ^d (3 mg/kg qd IV or IM, as a single dose ^e or divided into equal doses q8h for 2 w)
	• Vancomycin ^c as noted above for 4 w

استرپتوکوک با مقاومت متوسط به پنی‌سیلین^g، گرانولیکاتلا ایبوتروپیکا یا گونه‌های ژملا <i>Granulicatella, Abiotrophia, or Gemella</i> spp. (MIC, ≥ 0.5 mcg/mL and < 8 mcg/mL^g)	
• Penicillin G (4–5 mU IV q4h) or ceftriaxone (2 g IV qd) for 6 w <i>plus</i> Gentamicin^d (3 mg/kg qd IV or IM as a single dose^e or divided into equal doses q8h for 6 w) • Vancomycin^c as noted above for 4 w	برای اندوکاردیت دریچه مصنوعی ایجاد شده با استرپتوکوک با MIC بیشتر از ۰/۸ mcg/mL ترجیح داده می‌شود. بعضی این رژیم را ترجیح می‌دهند.
انتروکوک^h	
• Penicillin G (4–5 mU IV q4h) <i>plus</i> Gentamicin^d (1 mg/kg IV q8h), both for 4–6 w • Ampicillin (2 g IV q4h) <i>plus</i> Gentamicin^d (1 mg/kg IV q8h), both for 4–6 w • Vancomycin^c (15 mg/kg IV q12h) <i>plus</i> Gentamicin^d (1 mg/kg IV q8h), both for 4–6 w • Ampicillin (2 gr IV q 4h) <i>plus</i> ceftriaxone (2 gr IV q 12h), both for 6 w	در صورتی که علائم کمتر از ۳ ماه طول کشیده باشند، می‌توان اندوکاردیت دریچه native را ۴ هفته درمان کرد. دریچه مصنوعی و دریچه native که بیش از ۳ ماه علامت داشته است را تا ۳ ماه درمان کنید. در صورتی که مقاومت به استرپتومایسین زیاد نباشد می‌توان استرپتومایسین (۷/۵ mg/kg هر ۱۲ ساعت) را به جای جنتامایسین تجویز کرد. می‌توان به جای آمپی‌سیلین از آموکسی‌سیلین با همان دوز استفاده کرد. فقط در بیماران آلرژیک به پنی‌سیلین یا گونه‌های مقاوم به پنی‌سیلین/آمپی‌سیلین وانکومایسین همراه جنتامایسین استفاده کنید (حساسیت‌زدایی به پنی‌سیلین انجام دهید). برای انتروکوک فکالیز با مقاومت بالای به جنتامایسین و استرپتومایسین یا برای بیماران با خطر بالای مسمومیت کلیوی آمینوگلیکوزید (متن را ببینید).
استافیلوکوک حساس به متی‌سیلین در دریچه‌های native (بدون وسیله مصنوعی)	
• Nafcillin or oxacillin or flucloxacillin (2 g IV q4h for 4–6 w) • Cefazolin (2 g IV q8h for 4–6 w) • Vancomycin^c (15 mg/kg IV q12h for 4–6 w)	در صورتی که میکروب به پنی‌سیلین حساس است (بتالاکتاماز نمی‌سازد) پنی‌سیلین (۴ میلیون واحد هر ۴ ساعت) برای ۶ هفته ترجیح داده می‌شود. در بیمارانی که آلرژی غیرفوری به پنی‌سیلین دارند می‌توان از سفازولین استفاده کرد. دوره درمانی ۶ هفته‌ای ترجیح داده می‌شود. تنها در بیمارانی که آلرژی فوری (کهیری) یا شدید به پنی‌سیلین دارند از وانکومایسین استفاده کنید؛ دوره درمانی ۶ هفته‌ای ترجیح داده می‌شود.

استافیلوکوک مقاوم به متی‌سیلین در دریچه‌های native بدون وسیله خارجی	
• Vancomycin^c (15 mg/kg IV q8–12h for 4–6 w)	دلیلی برای استفاده روتین از ریفامپین وجود ندارد. در استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین با وانکومایسین MIC بیشتر از ۱ یا باکتری مداوم در حین درمان با وانکومایسین، درمان با دوز بالای داپتومایسین (daptomycin) را در نظر بگیرید.
استافیلوکوک حساس به متی‌سیلین در دریچه‌های مصنوعی	
• Nafcillin or oxacillin or Flucloxacillin (2 g IV q4h for 6–8 w) plus Gentamicin^d (1 mg/kg IM or IV q8h for 2 w) plus Rifampinⁱ (300 mg PO q8h for 6–8 w)	در ۲ هفته اول از جنتامایسین استفاده کنید. قبل از شروع ریفامپین حساسیت به جنتامایسین را ارزیابی کنید. در صورتی که بیمار آلرژی بالایی به پی‌سیلین دارد از رژیم استافیلوکوک مقاوم به متی‌سیلین استفاده کنید. در صورتی که آلرژی به بتالاکتام از نوع خفیف غیرفوری است، می‌توان از سفازولین به جای اگزاسیلین/نفسیلین استفاده کرد.
استافیلوکوک مقاوم به متی‌سیلین در دریچه‌های مصنوعی	
• Vancomycin^c (15 mg/kg IV q12h for 6–8 w) plus Gentamicin^d (1 mg/kg IM or IV q8h for 2 w) plus Rifampinⁱ (300 mg PO q8h for 6–8 w)	در ۲ هفته اول از جنتامایسین استفاده کنید. قبل از شروع ریفامپین حساسیت به جنتامایسین را ارزیابی کنید.
ارگانیسم‌های HACEK	
• Ceftriaxone (2 g/d IV as a single dose for 4 w) • Ampicillin/sulbactam (3 g IV q6h for 4 w)	می‌توان از یک سفالوسپورین نسل ۳ دیگر با دوز معادل استفاده کرد. اگر که سوش حساس باشد می‌توان از سیپروفلوکزاسین (۴۰۰ میلی‌گرم وریدی هر ۱۲ ساعت) استفاده کرد.
کوکسیلا بورتی (Coxiella burnetii)	
• Doxycycline (100 mg po q12 h) plus hydroxychloroquine (200 mg po q8h) both for 18 (native valve) or 24 (prosthetic valve) months	جهت نظارت بر پاسخ در طی درمان، سرولوژی را پیگیری کنید (کاهش IgG ضد مرحله ۱ و IgA، ۴ برابر و IgM ضد مرحله ۲ منفی) و پس از آن برای عود از سرولوژی استفاده کنید.
گونه‌های بارتونلا (Bartonella)	
• Doxycycline (100 mg q12h po) for 6 w Plus Gentamicin (1 mg/kg IV q8h for 2 w)	اگر داکسی‌سیکلین تحمل نمی‌شود از آزیترومایسین (۵۰۰ میلی‌گرم خوراکی، روزانه) استفاده کنید. بعضی متخصصین توصیه می‌کنند که داکسی‌سیکلین برای ۳ تا ۶ ماه ادامه یابد، مگر آن که عفونت با جراحی برداشته شود.

a. رژیم‌ها بر اساس راهنمای انجمن قلب آمریکا، انجمن قلب اروپا و به درجات کمتر انجمن ضد میکروبی بریتانیا ارائه شده‌اند. دوزها برای بالغین با عملکرد کلیوی طبیعی هستند در موارد کاهش عملکرد کلیوی باید دوز جنتامایسین، استرپتومایسین و وانکومایسین کاهش یابند. برای محاسبه دوز جنتامایسین و استرپتومایسین از وزن ایده‌آل بدن استفاده می‌شود (مردان = ۵۰ کیلوگرم + ۲/۳ کیلوگرم به ازای هر اینچ در ۵ فوت؛ زنان = ۴۵/۵ کیلوگرم + ۲/۳ کیلوگرم به ازای هر اینچ در ۵ فوت). b. MIC کمتر یا مساوی ۰/۱۲۵ میکروگرم در میلی‌لیتر در ESC و BSAC. c. دوز وانکومایسین بر حسب وزن واقعی بدن است. دارو باید طوری تنظیم شود که برای عفونت استرپتوکوکی و انتروکوک سطوح ۱۰ تا ۱۵ میکروگرم در میلی‌لیتر و برای عفونت استافیلوکوکی سطوح ۱۵ تا ۲۰ میکروگرم در میلی‌لیتر حاصل شود. d. در اندوکاردیت انتروکوک نباید آمینوگلیکوزیدها به صورت دوزهای منفرد روزانه تجویز شوند و باید به عنوان جزئی از درمان اولیه شروع شوند. حداکثر مقدار هدف جنتامایسین با دوز منقسم ۱ ساعت پس از ۲۰ تا ۳۰ دقیقه انفوزیون حدود ۳/۵ میکروگرم در میلی‌لیتر و ۱ ساعت پس از تزریق عضلانی کمتر یا مساوی ۱ میکروگرم در میلی‌لیتر باشد. حداکثر مقدار هدف استرپتومایسین (مانند زمان‌بندی جنتامایسین) ۲۰ تا ۲۵ میکروگرم در میلی‌لیتر و کمتر از ۱۰ میکروگرم در میلی‌لیتر است. e. به جای جنتامایسین می‌توان از تتیل‌مایسین (netilmicin) ۴mg/kg دوز منفرد روزانه استفاده کرد. f. MIC بیشتر از ۰/۱۲۵ میکروگرم در میلی‌لیتر و کمتر یا مساوی ۲ میکروگرم در میلی‌لیتر در ESC؛ MIC بیشتر از ۰/۱۲۵ میکروگرم در میلی‌لیتر و کمتر یا مساوی ۵ میکروگرم در میلی‌لیتر در BSAC. g. MIC بیشتر از ۲ میکروگرم در میلی‌لیتر در ESC؛ با رژیم انتروکوک درمان کنید (BSAC) h. باید حساسیت ضد میکروبی ارزیابی شود. i. ریفامپین باعث افزایش نیاز به وارفارین و دیکومارول برای درمان ضد انعقادی می‌شود.

MIC, minimal inhibitory concentration, w, weeks

درمان جراحی

عوارض داخل قلبی (که توسط اکوکاردیوگرافی از طریق مری (TEE) با بهترین دقت شناخته می‌شوند) و نارسایی قلبی شایع‌ترین اندیکاسیون‌های جراحی هستند. در بیمارانی که جراحی می‌شوند. زمانی که کشت دریچه در اندوکاردیت دریچه‌ای native بدون عارضه ناشی از ارگانیسم‌های حساس، منفی هستند، طول درمان قبل و بعد از عمل باید با کل مدت درمان پیشنهاد شده برابر باشد. در مورد اندوکاردیت‌های عارضه‌دار شده با آبسه‌های مجاور دریچه‌ای، اندوکاردیت دریچه‌ای مصنوعی یا درمان ناقص یا موارد دارای کشت مثبت دریچه، باید بعد از عمل جراحی دوره درمان کامل آنتی‌بیوتیکی انجام شود [۲۶].

جدول ۲۵-۱. اندیکاسیون‌های مداخله جراحی در بیماران مبتلا به اندوکاردیت [۲۶]

جراحی مورد نیاز برای عاقبت مطلوب
اندوکاردیت دریچه native یا مصنوعی نارسایی قلبی متوسط تا شدید یا شوک کاردیوژنیک ناشی از اختلال عملکرد دریچه وسعت یافتن عفونت با ایجاد آبسه، فیستول، یا بلوک قلبی باکتری مداوم بدون علت خارج قلبی با وجود ۷ تا ۱۰ روز درمان مناسب ضد میکروبی فقدان درمان میکروبی مؤثر (مثل اندوکاردیت قارچی، بروسلا، اندوکاردیت باسیلی گرم منفی مقاوم به چند دارو)
اندوکاردیت دریچه مصنوعی دریچه مصنوعی ناپایدار که قسمتی از آن از محل خود جدا شده است.
جراحی که برای بهبود عاقبت، به‌طور قوی در نظر گرفته می‌شود ^a
اندوکاردیت دریچه مصنوعی عفونت با استافیلوکوک اورئوس با عارضه داخل قلبی عود پس از درمان ضد میکروبی مناسب
اندوکاردیت دریچه native وژتاسیون‌های بزرگ (قطر بیش از ۱۰ میلی‌متر) بسیار متحرک با افزایش خطر امبولی، به ویژه با حوادث امبولی قلبی یا اختلال عملکرد دریچه قابل ملاحظه^b وژتاسیون بسیار بزرگ (بیشتر از ۳۰ میلی‌متر) تب پایدار توجیه نشده (۱۰ روز یا بیشتر) در اندوکاردیت دریچه طبیعی با کشت منفی اندوکاردیت با پاسخ کم یا عود اندوکاردیت ایجاد شده با انتروکوک یا باسیل گرم منفی بسیار مقاوم به آنتی‌بیوتیک

a. جراحی باید به دقت در نظر گرفته شود؛ برای جراحی سریع یافته‌های فوق اغلب همراه با سایر اندیکاسیون‌ها همراه می‌شوند.

b. در گروهی که خطر تخمینی برای جراحی قلبی کم است.

جدول ۲۶-۱. اندیکاسیون و زمان انجام جراحی قلب در بیماران مبتلا به اندوکاردیت [۲۶]

زمان	شواهد حمایت کننده قوی وجود دارد	شواهد متناقض است ولی نظر اغلب متخصصین به نفع جراحی است
خیلی اورژانس (همان روز)	اختلال عملکرد دریچه با ادم ریه یا شوک کاردیوژنیک نارسایی حاد آئورت همراه با بسته شدن زودرس دریچه میترا آبسه سینوس والسالو که به قلب راست پاره شده باشد پاره شدن به داخل ساک پریکاری	
اورژانس (در عرض ۲-۱ روز)	انسداد دریچه با وژتاسیون دریچه مصنوعی ناپایدار (جدا شده) نارسایی حاد آئورت یا میترا با نارسایی قلبی (کلاس انجمن قلب نیویورک III یا IV) پاره شدگی دیواره بین بطنی گسترش عفونت به نواحی اطراف دریچه با یا بدون تغییرات هدایتی جدید عدم وجود درمان آنتی بیوتیک مؤثر	قطر وژتاسیون بیش از ۱۰ میلی‌متر به همراه اختلال عملکرد آئورت یا میترا شدید ولی غیراورژانس ^a امبولی عمده همراه وژتاسیون بزرگ پایدار (بیش از ۱۰ میلی‌متر) وژتاسیون متحرک بزرگتر از ۳۰ میلی‌متر
الکتیو (اغلب ترجیح داده می‌شود که زودتر انجام شود)	نارسایی پیشرونده از اطراف دریچه مصنوعی اختلال عملکرد دریچه همراه با عفونت پایدار پس از ۷ تا ۱۰ روز درمان ضد میکروبی اندوکاردیت قارچی	اندوکاردیت دریچه‌ای مصنوعی استافیلوکوکی با عوارض داخل قلبی اندوکاردیت زودرس دریچه‌ای مصنوعی (کمتر یا مساوی ۲ ماه پس از جراحی) اندوکاردیت کاندیدایی ارگان‌نیم‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک

a. در یک مداخله تصادفی در یک مرکز منفرد، جراحی زودرس فایده نشان داد. انجام این رویکرد برحسب قضاوت بالینی پزشک خواهد بود. در صورت تصمیم به جراحی باید زود اقدام شود.

پیشگیری از اندوکاردیت عفونی

انجمن قلب آمریکا و انجمن قلب اروپا در حال حاضر توصیه می‌کنند که آنتی‌بیوتیک پیشگیرانه تنها در بیمارانی انجام شود که خطر ناخوشی و مرگ و میر ناشی از اندوکاردیت در آن‌ها بالا است. برقراری بهداشت خوب دندانی در بیماران پرخطر ضروری است. پیش‌گیری تنها وقتی توصیه می‌شود که دستکاری بافت لثه یا قسمت محیطی دندان انجام می‌شود یا پاره شدن مخاط دهانی ایجاد می‌شود (همچنین جراحی روی مجاری تنفسی). پیشگیری در بیمارانی که مورد مداخلات گوارشی یا ادراری تناسلی قرار می‌گیرند، توصیه نمی‌شود. بیماران پرخطر باید در زمان

انجام اقدامات بر روی دستگاه ادراری تناسلی یا پوست عفونت یافته، مورد درمان قرار گیرند. در بیماران مبتلا به نارسایی دریچه آئورت یا میترال یا دریچه مصنوعی، درمان تب Q حاد با داکسی‌سیکلین به اضافه هیدروکسی کلروکین به مدت ۱۲ ماه در پیش‌گیری از اندوکاردیت کوکسیلا بورتی بسیار موثر است [۲۶].

✓ ضایعات پرخطر قلبی که قبل از اقدامات دندانپزشکی، پیش‌گیری از اندوکاردیت توصیه شده است عبارتند از [۲۶]:

- دریچه‌های مصنوعی قلبی
- اندوکاردیت قلبی
- بیماری سیانوتیک مادرزادی قلب که ترمیم نشده است، شامل شانت‌های تسکین دهنده موقت یا کاندوت‌ها
- نقص‌های مادرزادی قلب کامل ترمیم شده در طی ۶ ماه بعد از ترمیم
- بیماری‌های مادرزادی قلب که به طور کامل ترمیم نشده‌اند با نقایص باقیمانده در مجاورت مواد مصنوعی
- اختلال دریچه‌ای پس از پیوند قلب

✓ رژیم خوراکی استاندارد **آموکسی‌سیلین** است [۲۶].

R_x Amoxicillin (Cap 500mg) 2 g PO 1 h before procedure; for children (Susp 125, 250mg/5ml) 50 mg/kg PO [26].

✓ در صورت ناتوانی در مصرف خوراکی، **آمپی‌سیلین** وریدی ۱ ساعت قبل از اقدام تجویز می‌شود [۲۶].

R_x Ampicillin (Injection 250, 500, 1000mg) 2 g IV or IM within 1 h before procedure [26].

✓ در صورت آلرژی به پنی‌سیلین می‌توان از کلاریترومایسن، آزیترومایسن، یا کلیندامایسن خوراکی استفاده کرد. در بیمارانی که حساسیت فوری به پنی‌سیلین دارند (مثل کهیر یا آنژیوادم و آنافیلاکسی) نباید از سفالوسپورین‌ها استفاده شود. در سایر موارد سفالکسین خوراکی ۶۰۰ میلی‌گرم ۱ ساعت قبل از اقدام (در کودکان ۵۰ mg/Kg) می‌توان تجویز کرد [۲۶].

R_x Clarithromycin (Tab 250, 500mg) 500 mg PO 1 h before procedure; for children (Susp 125, 250mg/5ml) 15 mg/kg PO [26].

Or: Azithromycin (Cap 250, 500mg, Tab 250mg) 500 mg PO 1 h before procedure [26].

Or: Clindamycin (Cap 150, 300mg) 600 mg PO 1 h before procedure; for children (Susp 75, 150mg/5ml) clindamycin, 20 mg/kg PO [26].

✓ در صورت آلرژی به پنی‌سیلین و ناتوانی در مصرف خوراکی می‌توان از کلیندامایسن یا سفازولین یا سفترایکسون استفاده کرد. در بیمارانی که حساسیت فوری به پنی‌سیلین دارند (مثل کهیر یا آنژیوادم و آنافیلاکسی) نباید از سفالوسپورین‌ها استفاده شود. دوز سفازولین ۱ گرم وریدی یا عضلانی (در بچه‌ها ۲۵ mg/Kg وریدی) و سفترایکسون ۱ گرم وریدی یا عضلانی ۳۰ دقیقه قبل از اقدام است [۲۶].

R_x Clindamycin (Injection 150mg/ml) 600 mg IV or IM 1 h before procedure for children 25 mg/kg IV [26].

Or: Vancomycin (Injection 500, 1000mg) 20 mg/kg IV For high-risk lesions [26].

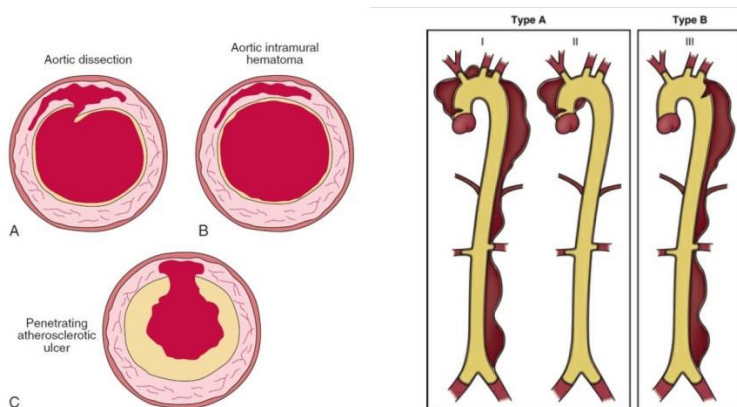
دیسکسیون آنورت Aortic Dissection

چهار سندرم اصلی حاد آنورت عبارتند از پارگی آنورت، دیسکسیون آنورت، هماتوم داخل جدارى و زخم نافذ آترواسکلروتیک. دیسکسیون آنورت در اثر یک پارگی دور تا دور، یا با شیوع کمتر پارگی عرضی انتیما رخ می‌دهد. دیسکسیون معمولاً در طول دیواره جانبی راست آنورت صعودی که نیروی برش هیدرولیک زیاد است، پدید می‌آید. مکان شایع دیگر، قسمت نزولی آنورت سینه‌ای، درست زیر لیگامان شریانی است. اتفاق اولیه، یا خونریزی مدیا است که موجب برش و گسیختگی انتیما می‌شود و یا پارگی اولیه انتیما با گسترش ثانویه به داخل مدیا. سپس، جریان ضربان‌دار آنورت، صفحات الاستیک آنورت را پاره می‌کند و منجر به ایجاد مجرای کاذب می‌شود. تصور می‌شود که هماتوم داخل جدارى در اثر پارگی رگ تغذیه کننده و خونریزی به داخل دیواره آنورت ایجاد می‌شود. اکثر این هماتوم‌ها در آنورت سینه‌ای نزولی ایجاد می‌شوند. هماتوم‌های داخل جدارى حاد می‌توانند گسترش یابند و موجب دیسکسیون و پارگی شوند. زخم‌های نافذ آترواسکلروتیک به دلیل رخنه کردن پلاک به داخل مدیا ایجاد می‌شوند، معمولاً موضعی هستند و با گسترش وسیع همراه نیستند. این ضایعات به‌طور اولیه در قسمت‌های میانی و دیستال آنورت سینه‌ای نزولی ایجاد می‌شوند. زخم می‌تواند به فراسوی لایه الاستیک داخلی نفوذ کند و منجر به هماتوم در لایه مدیا شود و ممکن است تا تشکیل آنوریسم کاذب یا پارگی پیشرفت نماید. طبقه‌بندی دیسکسیون آنورت و هماتوم داخل جدارى استنفورد به‌صورت زیر است: نوع A که دیسکسیون آنورت صعودی را شامل می‌شود (درگیری پروگزیمال یا درگیری پروگزیمال و دیستال) و نوع B که به قوس و/ یا آنورت نزولی محدود است (دیسکسیون دیستال) [۱].

تظاهرات بالینی، معاینه و بررسی آزمایشگاهی

☑ اوج میزان وقوع دیسکسیون آنورت در دهه ششم و هفتم عمر است. مردان به نسبت ۲ به ۱ بیش از زنان مبتلا می‌شوند [۱].

☑ دیسکسیون حاد آنورت با شروع ناگهانی درد قفسه سینه تظاهر می‌یابد که اغلب به‌صورت درد بسیار شدید با ماهیت برشی توصیف می‌شود و با تعریق همراه است [۱]. در دیسکسیون آنورت صعودی درد بیشتر در قدام سینه احساس می‌شود. در دیسکسیون آنورت نزولی اغلب درد در ناحیه بین دو کتف حس می‌شود. همراهی درد گلو، گردن، فک تحتانی و صورت به نفع دیسکسیون آنورت صعودی و درد شکم، پشت و اندام‌های تحتانی به نفع دیسکسیون آنورت نزولی است [۲]. درد ناشی از دیسکسیون آنورت به‌طور تیبیک با انتشار دیسکسیون حرکت می‌کند [۱].



شکل ۶۰-۱. سمت چپ: سندرم‌های حاد آنورت A. دیسکسیون آنورت کلاسیک. یک پارگی در انتیما با ورود خون به مدیا وجود دارد و شیار دیسکسیون از طریق دیواره آنورت به فواصل متفاوتی گسترش می‌یابد که اغلب رو به جلو و گاه رو به عقب است. B. هماتوم داخل جداری آنورت یک خونریزی خود به خودی عروق تغذیه کننده است که منجر به خونریزی در مدیا و در غیاب پارگی یا زبانه انتیما می‌شود. C. زخم آترواسکلروتیکی نفوذکننده آنورت. یک پلاک زخمی آنورتی به مدیا پاره می‌شود و منجر به بیرون زدگی یا زخم شدن دیواره آنورت می‌شود. این وضعیت ممکن است همراه با ایجاد هماتوم داخل جداری باشد. سمت راست: طبقه بندی دیکی (DeBakey) دیسکسیون آنورت. نوع I دیسکسیون از آنورت صعودی منشأ می‌گیرد و حداقل تا قوس آنورت و در بیشتر موارد تا آنورت نزولی گسترش می‌یابد. نوع II از آنورت صعودی منشأ می‌گیرد و به این قسمت محدود است. نوع III از آنورت نزولی دیستال به شریان ساب‌کلاوین چپ منشأ می‌گیرد و به دیستال گسترش می‌یابد. در طبقه بندی استنفورد (Stanford) نوع A آنورت صعودی را در بر می‌گیرد (با یا بدون گسترش به آنورت نزولی). نوع B آنورت صعودی را شامل نمی‌شود [۲].

جدول ۲۷-۱. اتیولوژی و عوامل همراه سندرم‌های حاد آنورت [۱]

هیپرتانسیون

حاملگی

تروما

بیماری‌های دژنراتیو (افزایش سن، سیگار کشیدن، هیپرکلسترولمی، هیپرتانسیون، آترواسکلروز)

بیماری‌های ژنتیک و تکاملی (سندرم مارفان، سندرم لوئیس-دایتس، سندرم اهلرز-دانلوس تیپ ۴، سندرم ترنر، دریچه آنورت دو لتی، نوع خانوادگی)

آنورتیت واسکولیتی (آرتریت تاکایوسو و آرتریت سلول غول‌آسا)

آنورتیت روماتیسمی (آرتریت روماتوئید، اسپوندیلوآرتروپاتی‌های همراه با HLA-B27، سندرم بهجت،

سندرم کوگان، بیماری سیستم مرتبط با IgG4، آنورتیت ایدیوپاتیک)

آنورتیت عفونی (سیفلیس، سل، میکوبیوتیک شامل سالمونلایی، استافیلوکوکی، استرپتوکوکی، قارچی)

✑ علائم دیگر عبارتند از سنکوپ، تنگی نفس و ضعف [۱] سکتة مغزی، نوروپاتی محیطی، پاراپلژی، ایست قلبی و مرگ ناگهانی [۲].

✑ در دیسکسیون پروگزیمال **نارسایی حاد دریچه آئورت** یک عارضه مهم و شایع است (بیشتر از ۵۰ درصد) که با سوفل دیاستولی که اغلب به کناره راست جناغ انتشار دارد و شواهد نارسایی قلبی ادم ریه یا شوک کاردیوژنیک همراه است [۱]. هموپریکارد و تامپوناد قلبی نیز ممکن است یک ضایعه نوع A همراه با دیسکسیون پسرونده را عارضه‌دار سازد [۱]. تظاهرات نورولوژیک نیز بیشتر در دیسکسیون آئورت پروگزیمال دیده می‌شود [۲] که ممکن است ناشی از انسداد شریان‌های کاروتید باشند و همی‌پلژی، همی‌آنستزی ایجاد کنند [۱].

✑ در دیسکسیون آئورت دیستال، **هیپر تانسیون** در ۷۰ درصد و در دیسکسیون پروگزیمال در ۳۶ درصد دیده می‌شود [۲]. هیپر تانسیون ممکن است خود عامل دیسکسیون باشد یا نتیجه دیسکسیون (به علت درگیری شریان‌های رنال) باشد [۴]. **هیپوتانسیون** در ۲۵ درصد موارد دیسکسیون آئورت صعودی و ۴ درصد دیسکسیون آئورت نزولی دیده می‌شود [۲]. سودو هیپوتانسیون ممکن است به علت درگیری شریان ساب کلاوین دیده شود [۴].

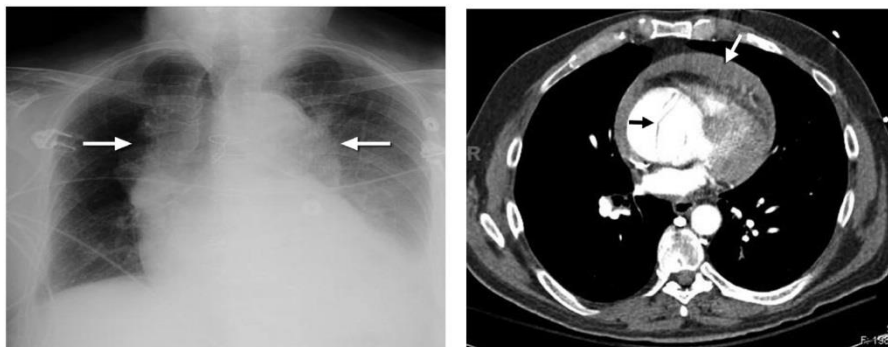
✑ **کاهش یا فقدان نبض** همراه با درد سینه تا حد زیادی به نفع دیسکسیون آئورت است [۲]. بنابراین در موارد شک به دیسکسیون حتماً باید نبض‌های شریانی معاینه شوند. پاراپلژی به علت ایسکمی طناب نخاعی، ایسکمی روده، هماچوری و ایسکمی میوکارد همگی مشاهده شده‌اند. این تظاهرات بالینی نمایانگر عوارض ناشی از دیسکسیون به صورت مسدود شدن شریان‌های اصلی است. علاوه بر این، تظاهرات بالینی ممکن است از فشردن شدن ساختمان‌های مجاور (مثل گانگلیون‌های فوقانی گردن، ورید اجوف فوقانی، برونش و مری) در اثر گسترش دیسکسیون و ایجاد اتساع آنوریسمی ناشی شوند و شامل سندرم هورنر، سندرم ورید اجوف فوقانی، خشونت صدا، دیسفاژی و تحت فشار قرار گرفتن راه هوایی هستند [۱].

✑ **نوار قلب** که هیچ شواهدی از ایسکمی میوکارد را نشان نمی‌دهد، در افتراق دیسکسیون آئورت از انفارکتوس میوکارد کمک کننده است. به‌ندرت، دیسکسیون دهانه ورودی شریان کرونر راست یا با شیوع کمتر کرونر چپ را درگیر می‌کند و منجر به انفارکتوس حاد میوکارد می‌شود [۱].

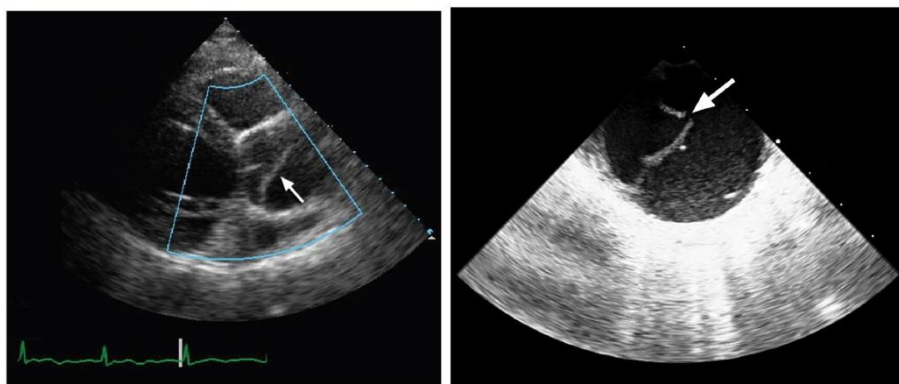
✑ در دیسکسیون‌هایی که آئورت صعودی را گرفتار می‌کنند، **رادیوگرافی قفسه سینه (CXR)** اغلب پهن شدگی مدیاستن فوقانی را نشان می‌دهد. افزون‌پلور (معمولاً در سمت چپ) نیز ممکن است وجود داشته باشد [۱] که بیشتر در دیسکسیون آئورت نزولی دیده می‌شود [۲]. این افزون‌پلور به‌طور تبیینی - سرمی - خونی است و نشان‌دهنده پارگی نیست مگر آن که با هیپوتانسیون و کاهش هماتوکریت همراه شود [۱]. عکس سینه در ۱۲ درصد موارد نرمال است و عکس نرمال نمی‌تواند دیسکسیون را رد کند [۲].

✑ **اکوکاردیوگرافی** از راه قفسه سینه برای تشخیص دیسکسیون‌های آئورت صعودی پروگزیمال حساسیت بالایی دارد؛ ولی برای تشخیص دیسکسیون قوس آئورت و آئورت سینه‌ای نزولی فایده کمتری دارد. اکوکاردیوگرافی از راه مری نیاز به مهارت بیشتر و همکاری بیمار دارد اما برای شناسایی دیسکسیون‌های قسمت‌های صعودی و نزولی آئورت سینه‌ای بسیار دقیق است و میزان حساسیت آن به ۹۸ درصد و میزان اختصاصی بودن آن به ۹۰ درصد می‌رسد. همچنین، اکوکاردیوگرافی اطلاعات مهمی در مورد وجود و شدت

نارسایی دریچه آئورت و افوزیون پریکاریدی در اختیار قرار می‌دهد [۱]. اکوکاردیوگرافی از قفسه سینه و اکوکاردیوگرافی از راه مری (TEE) در بیمار ناپایدار اقدام انتخابی است [۲].



شکل ۱-۶۱. سمت چپ رادیوگرافی قفسه سینه از بیمار مبتلا به دیسکسیون نوع A که پهن شدن مدیاستن و بزرگی سایه آئورت نزولی و صعودی را نشان می‌دهد (فلش) [۲]. شکل سمت راست: سی‌تی‌اسکن با ماده حاجب آئورت صعودی گشاد شده با دیسکسیون نوع A را نشان می‌دهد (فلش سیاه) که با هموپریکارد (فلش سفید) دچار عارضه شده است [۲].



شکل ۱-۶۲. سمت چپ: اکوکاردیوگرافی از راه قفسه سینه یک دیسکسیون آئورت نوع A. یک زبانه دیسکسیون (فلش) در ریشه آئورت متسع دیده شود. سمت راست: اکوکاردیوگرافی از راه قفسه سینه دیسکسیون آئورت نوع B، زبانه دیسکسیون و پنجره کوچک (فلش) را نشان می‌دهد [۲].

☑ سی‌تی‌اسکن با تزریق ماده حاجب بیشترین روشی است که در تشخیص دیسکسیون آئورت مورد استفاده قرار می‌گیرد و انواع مولتی دکتور تنظیم شونده با نوار قلب ترجیح داده می‌شوند زیرا حرکت آئورت را حذف می‌کند

[۲] و دقت بسیار بالایی در شناسایی زبانه انتیمایی و وسعت دیسکسیون و درگیری شریان‌های اصلی دارد و برای تشخیص خونریزی داخل جدار و زخم‌های نافذ سودمند است ولی در بیماران ناپایدار کمتر مناسب است [۱]. در سی‌تی اسکن با ماده حاجب دیسکسیون با مشاهده دو لومن و زبانه انتیما که توسط ماده حاجب روشن شدگی متفاوتی دارند، مشخص می‌شود. سی‌تی اسکن همچنین حضور لخته در لومن کاذب و هموپریکارد را نشان می‌دهد [۲].

✓ **ام‌آر‌آی** نیز حساسیت و ویژگی بالایی دارد [۱]؛ ولی به علت طولانی بودن در بیمار ناپایدار ممنوع است و بیشتر برای پی‌گیری درمانی استفاده می‌شود [۲].

✓ قبل از جراحی دیسکسیون نوع A **آنژیوگرافی** روتین مورد نیاز نیست زیرا ممکن است نتوان وارد لومن اصلی شد یا دیسکسیون توسط کاتتر و سایر وسایل گسترش یابد [۲].



شکل ۶۳-۱. تصویر چپ: سی‌تی اسکن با ماده حاجب که دیسکسیون نوع A را نشان می‌دهد. آنورت صعودی گشاد شده است و یک زبانه دیسکسیون در آنورت صعودی (فلش بالایی) و آنورت نزولی (فلش پایینی) دیده می‌شود. شکل وسط سی‌تی اسکن با ماده حاجب که دیسکسیون آنورت نزولی را نشان می‌دهد. شکل سمت راست: سی‌تی اسکن با ماده حاجب که اختلال در خون‌رسانی کلیه راست (RK) به علت دیسکسیون را نشان می‌دهد. زبانه دیسکسیون شریان رنال راست را درگیر کرده است (فلش). جریان خون در کلیه چپ (LK) طبیعی است ولی در کلیه راست جریان خون با ماده حاجب مناسب نیست [۲].

درمان دیسکسیون آنورت

✓ به محض تشخیص دیسکسیون باید درمان طبی شروع شود. برای پایش همودینامیک بیمار باید در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) بستری شود. به‌جز مواردی که فشارخون پایین افتاده است، هدف درمان باید در جهت کاهش قدرت انقباض قلب (تا حدود ۶۰ تا ۸۰ در دقیقه [۲]) و فشارخون شریانی (در حدود ۱۰۰ تا ۱۲۰ میلی‌متر جیوه [۲]) باشد، تا استرس برشی کاهش یابد [۱]. درد ممکن است هیپرتانسیون و تاکی‌کاردی را بدتر کند و باید با مورفین وریدی درمان شود. بدون درمان، دیسکسیون آنورت مورتالیته بالایی دارد. مرگ بیشتر به علت پارگی آنورت و اختلالات عروقی ایجاد می‌شود [۲].

✓ در دیسکسیون حاد، **بتابلاکرها** حتی باید در غیاب هیپرتانسیون تجویز شوند [۲]. در صورت عدم وجود ممنوعیت، باید بتابلوکرها را از راه تزریقی تجویز نمود و برای این منظور می‌توان از پروپرانولول داخل وریدی، متوپرولول، اسمولول کوتاه‌اثر یا لابتالول (بلوک کننده آلفا و بتا-آدرنژیک) تا دستیابی به ضربان قلب تقریبی ۶۰

ضربان در دقیقه استفاده کرد [۱]. برای حفظ اثر بتابلوکر هر ۶-۴ ساعت باید دارو تکرار شود یا انفوزیون مداوم انجام شود [۲].

R_x Esmolol (Injection 250mg/ml 2500mg) Initial 1000 mcg/kg and then as a continuous infusion of 150 to 300 mcg/kg/min [2].

Or: Labetalol (Injection 5mg/ml) 20mg IV in 2min; then 40-80mg every 10min (max 300mg) until the desired response. Then 2-10mg/min, up to 300mg total [2].

Or: Propranolol (Injection 1mg) 1mg IV over 1min; repeat as needed every 2min up to a max 3. Oral: (Tab 10, 20, 40mg) 30-160mg/day PO in 3 to 4 divided doses to control HR at 60/min

Or: Metoprolol tartrate (Injection 1mg/ml) 2.5-5mg IV over 2min; repeat dose every 5min as needed; max 15mg. Oral: (Tab 50mg) Initial: 25-50mg PO bid; titrate upto 200 mg/day to control HR at 60/min

✓ تجویز بتابلوکر باید با انفوزیون **نیتروپروساید سدیم** تا رسیدن به فشارخون سیستولی مساوی و کمتر از ۱۲۰ میلی‌متر جیوه همراه شود [۱]. نیتروپروساید نباید به تنهایی استفاده شود و تجویز همزمان بتابلوکر ضروری است [۲].

R_x Nitroprusside sodium (Injection 50mg) 0.3 to 0.5 mcg/kg/min IV, uptitrating by 0.5 mcg/kg/min as required [2]. upto 5mcg/kg/min, if SBP>90mmHg
✓ در صورت عدم امکان استفاده از نیتروپروساید یا بلوک کننده‌های بتآدرنرژیک، می‌توان آنتاگونیست‌های کانال کلسیم مثل وراپامیل و دیلتیازم را به‌صورت داخل وریدی تجویز نمود [۱].

R_x Verapamil (Injection 5mg) 5-10mg IV over 2min; if no response after 15-30min repeat 10mg. Oral (Tab 40mg): 240-480mg/daily in 3-4 divided doses.

Or: Diltiazem (Injection 100mg) 0.25mg/kg IV over 2min (average: 20mg); if no response after 15 minutes, repeat 0.35mg/kg. Oral (Tab 60mg): 30 mg qid; upto: 120 to 480 mg/day in 3-4 divided doses

✓ افزودن مهار کننده ACE تزریقی مثل اتالاپریلات [۱] یا نیکاردیپین [۲] به یک بلوک کننده بتآدرنرژیک نیز ممکن است مورد نظر قرار گیرد (رجوع کنید به مبحث هیپرتانسیون). به دلیل افزایش نیروی برش هیدرولیکی و امکان انتشار دیسکسیون، استفاده از گشاد کننده‌های عروقی مستقیم، مثل هیدرالازین، به تنهایی ممنوع است [۱].
✓ در صورت کاهش فشارخون باید به‌سرعت مایع تجویز شود و تامپوناد و پارگی آئورت در نظر گرفته شود [۲].

✓ درمان ارجح برای دیسکسیون‌ها و هماتوم‌های داخل جداری دیستال بدون عارضه و پایدار (نوع B)، درمان طبی است. در این بیماران باید پیگیری‌های منظم به‌طور سرپایی در فواصل ۶ تا ۱۲ ماه با سی‌تی اسکن با ماده حاجب و ام‌آر‌آی انجام شود [۱].

✓ درمان ارجح برای دیسکسیون حاد آئورت صعودی و هماتوم‌های داخل جداری (نوع A) و دیسکسیون‌های نوع B عارضه‌دار شامل انواع گسترش یابنده، درگیری شاخه‌های اصلی آئورت، پارگی قریب‌الوقوع یا درد ادامه یابنده، جراحی فوری یا اورژانسی است. جراحی شامل برش زبانه‌های انتیمایی، از بین بردن مجرای کاذب و جای‌گذاری گرفت است. در صورت ازهم‌گسیختگی دریچه آئورت از یک مجرای مرکب دریچه- گرفت استفاده می‌شود [۱].

در صورت بروز تامپوناد پریکاردیوستز تنها به میزان نیاز انجام می‌شود تا بیمار برای جراحی آماده شود [۱].
☒ در دیسکسیون مزمن (بیش از ۲ هفته طول کشیده است) درمان طبی انجام می‌شود مگر آن‌که پارگی، نارسایی دریچه آئورت، انسداد شریان یا گسترش و عود دیسکسیون روی داده باشد [۱]. در صورت بروز عارضه، باید عمل جراحی یا ترمیم اندوواسکولار را در نظر گرفت. اندیکاسیون‌های ترمیم اندوواسکولار آئورت توراسیک (TEVAR) عبارتند از پارگی، قریب الوقوع بودن پارگی، پرفوزیون نامناسب، افوزیون هموراژیک پلور، درد مقاوم، هیپرتانسیون مقاوم، اتساع آنوریسمی (بیش از ۵۵ میلی‌متر)، افزایش سریع دیامتر، علائم مکرر [۲].



شکل ۱-۶۴. آنژیوگرام رزونانس مغناطیسی تشدید شده با گادولینیم و تصاویر بازسازی شده در مقطع ساژیتال از دیسکسیون تیپ B قبل (A و B) و ۵ سال پس از ترمیم اندوواسکولار (C و D) [۲].

☒ درمان طولانی مدت بیماران مبتلا به دیسکسیون آئورت و هماتوم داخل جدار (با یا بدون جراحی) شامل کنترل هیپرتانسیون و کاهش قدرت انقباضی با استفاده از بتابلاکرها و در صورت نیاز سایر داروهای ضد هیپرتانسیون مثل مهارکننده ACE، یا آنتاگونیست‌های کلسیم است [۱]. کنترل چربی خون و ترک سیگار همراه با کنترل دقیق هیپرتانسیون توصیه می‌شود [۲].
☒ درمان هماتوم داخل جداره‌ای مشابه درمان دیسکسیون آئورت است [۲].

آنوریسم آئورت Aortic Aneurism

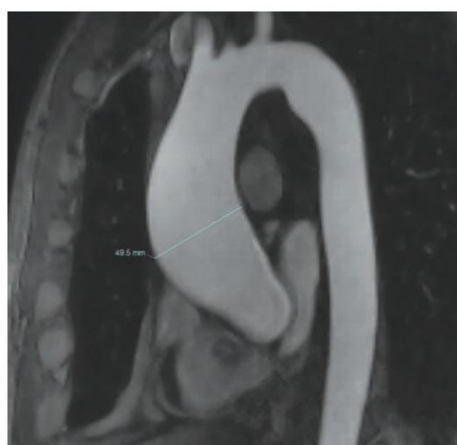
آنوریسم به معنی اتساع پاتولوژیک یک قسمت از عروق خونی است [۱]. در آنوریسم اتساع رگ حداقل ۵۰ درصد بیش از اندازه مورد انتظار است. آنوریسم‌های آئورت شکمی بسیار شایع‌تر از توراسیک هستند. خطر عمده آنوریسم‌ها پارگی است. تشکیل لخته و آمبولی از سایر عوارض هستند [۲]. آنوریسم واقعی هر سه لایه دیواره رگ

را شامل می‌شود ولی در آنوریسم کاذب لایه انتیما و مدیا دچار گسیختگی می‌شوند و قسمت متسع فقط توسط آدواتیس و گاه لخته دور عروقی احاطه می‌شود. آنوریسم‌ها ممکن است دوکی شکل (fusiform) یا کیسه‌ای (saccular) باشند. خطر پارگی با اندازه آنوریسم و وجود علائم مرتبط است. علت‌های آنوریسم‌های آئورت ممکن است بیماری‌های دژنراتیو، بیماری‌های ارثی یا تکاملی، عفونت‌ها، واسکولیت و تروما باشند [۱].

آنوریسم آئورت سینه‌ای

☑ نکرز کیستیک مدیا شایع‌ترین علت آنوریسم‌های آئورت سینه‌ای صعودی است؛ در حالی که آترواسکلروز اغلب با قسمت نزولی آئورت سینه‌ای مرتبط است. تظاهرات بالینی و سیر طبیعی آنوریسم‌های آئورت سینه‌ای به محل آن‌ها بستگی دارد. بیشتر آنوریسم‌های آئورت سینه‌ای بدون علامت هستند؛ با این حال، فشار بر بافت‌های مجاور یا خوردگی آن‌ها ممکن است منجر به بروز علائمی مانند درد قفسه سینه، تنفس‌های کوتاه، سرفه، خشونت صدا و دیسفاژی شود. اتساع آنوریسمی آئورت صعودی ممکن است با ایجاد نارسایی دریچه آئورت سبب نارسایی احتقانی قلب شود و فشار بر ورید اجوف فوقانی ممکن است موجب احتقان سر و گردن و اندام‌های فوقانی شود [۱].

☑ یافته‌های رادیوگرافی قفسه سینه در آنوریسم آئورت سینه‌ای عبارتند از پهن شدن سایه مدیاستن و جابه‌جایی یا فشردگی تراشه یا برونش اصلی چپ. برای بررسی قسمت پروگزیمال آئورت صعودی و آئورت سینه‌ای نزولی، می‌توان اکوکاردیوگرافی، به خصوص اکوکاردیوگرافی از راه مری را به کار برد. سی‌تی اسکن با تزریق ماده حاجب و ام‌آر‌آی و آئورتوگرافی تهاجمی معمول، آزمون‌های حساس و اختصاصی برای ارزیابی آنوریسم‌های آئورت سینه‌ای و درگیری عروق شاخه‌ای هستند [۱].



شکل ۶۵-۱. سمت چپ رادیوگرافی قفسه سینه از یک بیمار مبتلا به آنوریسم آئورت سینه‌ای. شکل سمت راست: آنژیوگرام رزونانس مغناطیسی، نشان دهنده یک آنوریسم دوکی شکل بزرگ در آئورت سینه‌ای صعودی [۱]

آنوريسم‌های آئورت شکمی

☑ آنوريسم‌های آئورت شکمی در مردان نسبت به زنان با شیوع بیشتری اتفاق می‌افتند و میزان بروز آن‌ها با افزایش سن، زیاد می‌شود. بیشتر آنوريسم‌های آئورت شکمی با آترواسکلروز مرتبط هستند و اغلب این آنوريسم‌ها در زیر شریان‌های کلیوی قرار دارند. خطر پارگی با اندازه آنوريسم افزایش می‌یابد؛ تشکیل ترومبوزهای جداری در آنوريسم ممکن است مستعد کننده آمبولی محیطی باشد. آنوريسم آئورت شکمی به‌طور معمول علامتی ایجاد نمی‌کند و اغلب در معاینه روتین به‌صورت یک توده قابل لمس ضریبان‌دار، قابل اتساع و بدون تندرns یا به‌طور اتفاقی در تصویربرداری شکم که برای علل دیگری انجام شده است، کشف می‌شود. با این حال با اتساع آنوريسم آئورت شکمی ممکن است درد ایجاد شود. برخی از بیماران از احساس ضریبان‌های قوی در شکم شکایت دارند؛ بعضی دیگر دچار درد قفسه سینه، درد پایین کمر یا اسکروتوم می‌شوند. درد آنوريسمی نشان‌دهنده احتمال وقوع پارگی است و یک فوریت پزشکی به‌شمار می‌رود. در اغلب موارد پارگی بدون اخطار قبلی اتفاق می‌افتد و این عارضه همواره تهدید کننده حیات است. به‌ندرت نشت از آنوريسم با درد شدید و تندرns وجود دارد. هنگام پارگی آنوريسم درد حاد و کاهش فشارخون رخ می‌دهد [۱].

☑ رادیوگرافی ساده شکم ممکن است حدود کلسیفیه شده آنوريسم را نشان دهد. اولتراسونوگرافی شکم می‌تواند ابعاد عرضی و طولی آنوريسم را مشخص نماید و ممکن است ترومبوز جداری را شناسایی کند. اولتراسونوگرافی شکم برای پی بردن به افزایش تدریجی اندازه آنوريسم مفید است. غربالگری با اولتراسونوگرافی برای مردان در سن ۶۵ تا ۷۵ سالگی که سابقه مصرف سیگار داشته‌اند، یا سابقه فامیلی آنوريسم آئورت شکمی دارند توصیه می‌شود. سی‌تی اسکن با ماده حاجب و ام‌آر‌آی، آزمون‌های دقیق و غیر تهاجمی برای تعیین محل و اندازه آنوريسم آئورت شکمی و تصمیم‌گیری برای انجام ترمیمی اندوواسکولار یا جراحی باز هستند [۱].

درمان آنوريسم آئورت

☑ در بیماران مبتلا به آنوريسم‌های آئورت سینه‌ای، به‌خصوص آن‌هایی که دچار سندرم مارفان هستند و شواهدی از اتساع ریشه آئورت دارند، استفاده از بتابلاکرها برای کاهش میزان اتساع، توصیه می‌شود [۱]. در صورت ممنوعیت بتابلوکرها، بلوک کننده‌های کانال کلسیم جانشین‌های قابل قبولی هستند [۴]. در صورت نیاز به کنترل هیپرتانسیون باید درمان‌های طبی دیگر نیز تجویز شوند. بررسی‌های اخیر نشان داده‌اند که آنتاگونیست‌های گیرنده آنژیوتانسین و مهارکننده‌های ACE، در بیماران مبتلا به سندرم مارفان، میزان اتساع آئورت را با بلوک کردن سیگنال‌دهی $TGF-\beta$ ، کاهش می‌دهند [۱]. (رجوع کنید به درمان هیپرتانسیون).

☑ در مبتلایان به آنوريسم‌های علامت‌دار آئورت سینه‌ای صعودی و در آنوريسم‌های کاملاً بدون علامت زمانی که قطر آئورت سینه‌ای بیش از ۵/۵ باشد یا سرعت گسترش آن بیش از ۵/۵ سانتی‌متر در سال باشد، ترمیم جراحی با نصب گرافت مصنوعی توصیه می‌شود. در مبتلایان به دریچه آئورت دو لته آنوريسم بیش از ۴ سانتی‌متر نیز باید در زمان تعویض دریچه درمان جراحی شود. در مبتلایان به سندرم مارفان، آنوريسم‌های آئورت سینه‌ای صعودی با قطر ۴ تا ۵ سانتی‌متر باید برای جراحی در نظر گرفته شوند. برای بیماران آنوريسم‌های آئورت سینه‌ای

نزولی زمانی که قطر بیش از ۶ سانتیمتر باشد، ترمیم جراحی توصیه می‌شود و هنگامی که قطر بیشتر از ۵/۵ سانتیمتر است ترمیم اندوواسکولار در نظر گرفته می‌شود. همچنین برای اندازه قطر آنوریسم که بیش از ۱ سانتیمتر در سال افزایش پیدا کند، ترمیم توصیه می‌شود [۱].

✓ در درمان آنوریسم‌های آنورت شکمی، استاتین‌ها برای کاهش خطر حوادث قلبی عروقی ناشی از آترواسکلروز تجویز می‌شوند (رجوع کنید به درمان آنژین پایدار). درمان طبّی با بتابلاکرها و مهارکننده‌های رنین آنژیوتانسین در کاهش سرعت رشد آنوریسم بی‌تاثیر بوده‌اند [۱].

✓ برای آنوریسم‌های آنورت شکمی با هر اندازه که به سرعت در حال گسترش‌اند (بیش از ۱ سانتی‌متر در سال [۲]) یا علامت‌دار هستند، ترمیم جراحی آنوریسم با نصب پروتز یا قرار دادن داخل عروقی استنت گرافت آنورتی توصیه می‌شود. در آنوریسم‌های بدون علامت، اگر قطر آنوریسم ۵/۵ سانتی‌متر یا بیشتر باشد، ترمیم آنوریسم آنورت شکمی اندیکاسیون پیدا می‌کند. تصمیم برای جراحی یا ترمیم اندوواسکولار بستگی به آناتومی و بیماری‌های همراه دارد. ترمیم اندوواسکولار در کوتاه‌مدت، میزان مرگ و میر کمتری دارد ولی میزان مرگ و میر بلندمدت با بازسازی از طریق جراحی باز برابری می‌کند. پس از ترمیم اندوواسکولار، مراقبت بلندمدت با سی‌تی اسکن یا ام‌آر آنورتوگرافی برای شناسایی نشت‌ها و توسعه احتمالی آنوریسم، توصیه می‌شود. در درمان آنوریسم‌های پاره شده است ترمیم اندوواسکولار با خطر مرگ و میر کمتری همراه است [۱].

✓ در بیماران بدون علامتی که اندازه آنوریسم شکمی در آن‌ها برای جراحی خیلی کوچک است، آزمون‌های غیر تهاجمی با سی‌تی اسکن با ماده حاجب یا ام‌آرآی باید حداقل به فواصل ۶ تا ۱۲ ماه برای پایش گسترش آنوریسم انجام شوند [۱]. درمان ضدلپید با استاتین، درمان دقیق هیپرتانسیون و ترک سیگار توصیه می‌شود. ورزش با شدت متوسط خطر پاره شدن آنوریسم را افزایش نمی‌دهد [۲].



شکل ۶۶-۱. آنژیوگرام توموگرافیک کامپیوتری یک آنوریسم دوکی شکل آنورت شکمی قبل (چپ) و بعد (راست) از درمان به وسیله یک استنت گرافت دو شاخه [۱].

بیماری شریانی اندام‌ها Arterial Diseases of the Extremities

بیماری شریانی محیطی (PAD= Peripheral Artery Diseases)

✓ بیماری شریانی محیطی (PAD) یک اختلال بالینی است که در آن تنگی یا انسداد آئورت یا شریان‌های اندام وجود دارد. آترواسکلروز سردسته علل بیماری شریان‌های محیطی در بیماران بالای ۴۰ سال است. سایر علل عبارتند از: ترومبوز، امبولی، واسکولیت، دیسپلازی فیبروماسکولار، گیرافتادگی (entrapment)، بیماری‌های کیستیک لایه آدانئیس و تروما [۱].

✓ بالاترین میزان شیوع بیماری شریانی محیطی آترواسکلروتیک در دهه‌های ششم و هفتم زندگی است. میزان شیوع بیماری آترواسکلروتیک شریان‌های محیطی در افراد سیگاری (قوی‌ترین عامل) و مبتلایان به دیابت، هیپرکلسترولمی، هیپرتانسیون یا نارسایی کلیه [۱]، سندرم متابولیک CRP بالا [۲] افزایش می‌یابد. سیر طبیعی این بیماری به‌طور اولیه متأثر از وسعت بیماری هم‌زمان شریان‌های کرونر و عروق مغزی است [۱].

✓ کمتر از ۵۰ درصد بیماران دچار بیماری شریانی محیطی دارای علامت هستند. شایع‌ترین علامت، کلادیکاسیون (claudication) متناوب است که به‌صورت درد، کرامپ، بی‌حسی یا احساس خستگی در عضلات با راه رفتن توصیف می‌شود. این علامت با استراحت از بین می‌رود. احساس ناراحتی ناحیه باسن، لگن و ران در بیماران مبتلا به بیماری آئورتوایللیاک رخ می‌دهد، در حالی که، کلادیکاسیون ساق پا در بیماران دچار بیماری فمورال-پوپلیته‌آل دیده می‌شود. علایم در اندام تحتانی بسیار شایع‌تر از اندام فوقانی هستند زیرا میزان وقوع ضایعات انسدادی در اندام تحتانی بیشتر است [۱]. کلادیکاسیون را باید از کلادیکاسیون کاذب ناشی از علل نورولوژیک افتراق داد. کاهش درد تغییر وضعیت بدن، راه رفتن در سربالایی یا خم شدن به جلو نفع کلادیکاسیون کاذب است [۲].

✓ درد هنگام استراحت یا احساس سرما و بی‌حسی در پا و انگشتان نشانه ایسکمی بحرانی اندام است. این علایم به‌طور شایع در شب یعنی به هنگام قرار گرفتن پاها در وضعیت افقی ایجاد می‌شوند و با آویزان کردن پاها و قرار گرفتن آن‌ها در وضعیت وابسته به جاذبه، بهبود می‌یابند. در صورت وجود ایسکمی شدید، درد زمان استراحت ممکن است دایمی شود [۱].

✓ یافته‌های مهم فیزیکی در بیماری شریان‌های محیطی شامل کاهش یا فقدان نبض‌های دیستال به محل انسداد، وجود برویی روی ناحیه شریان تنگ شده و آتروفی عضله هستند. ریزش مو، ضخیم شدن ناخن‌ها، پوست صاف و براق، کاهش حرارت پوست و رنگ پریدگی و سیانوز، نشانه‌های فیزیکی شایعی هستند که اغلب در بیماری شدیدتر وجود دارند. بالا بردن پاها و خم کردن مکرر عضلات ساق سبب رنگ پریدگی کف پا خواهد شد، در حالی که ممکن است به‌هنگام آویزان کردن ساق‌ها، قرمز شدن رنگ پوست ثانویه به پرخونی واکنشی رخ دهد. مبتلایان به ایسکمی شدید ممکن است دچار ادم محیطی شوند زیرا بیشتر اوقات پاها خود را در وضعیت آویزان نگه می‌دارند. نوروپاتی ایسکمیک می‌تواند منجر به احساس کرختی و کاهش رفلکس شود. در بیماران مبتلا به ایسکمی بحرانی اندام، زخم یا گانگرن نیز ممکن است ایجاد شود [۱].

✓ فشار شریانی را در پاها می‌توان به‌صورت غیرتهاجمی به وسیله قرار دادن کاف فشارسنج در ناحیه مچ پا و

نبض شریان دورسالیس پدیس یا تیبیال خلفی ثبت کرد. برای این منظور جریان خون در شریان‌های پا اغلب با داپلر ارزیابی می‌شود. در صورت وجود تنگی‌های قابل توجه از نظر همودینامیک، نسبت فشار مچ پا به فشار شریان بازویی که **شاخص مچ پا به بازو** (ABI= Ankle Brachial Index) کاهش می‌یابد (کمتر از ۰/۹) [۱]. در بیمارانی که زخم پا دارند اغلب فشار مچ پا کمتر از ۵۵ میلی‌متر جیوه است [۲].

☑ از اولتراسونوگرافی داپلکس برای تصویربرداری و شناسایی ضایعات تنگی در شریان‌های خود بیمار و گرفت‌های بای‌پس شده استفاده می‌شود. آزمون با نوار نقاله به پزشک اجازه می‌دهد تا به صورت عینی به بررسی محدودیت‌های عملکردی بپردازد. در بیماران دارای علائم و یافته‌های معاینه‌ای مبهم، کاهش نسبت فشار سیستول مچ پا به بازو بلافاصله پس از ورزش، به تشخیص کمک می‌کند. ام‌آر آنژیوگرافی، سی‌تی آنژیوگرافی و آنژیوگرافی مرسوم با کاتتر، قبل از انجام بازسازی عروقی انجام می‌شوند [۱].

درمان بیماری شریان محیطی

☑ اصلاح عوامل خطرو تغییر شیوه زندگی باید انجام شود. اهمیت قطع استعمال سیگار مشخص است و مشاوره و درمان با داروهای کمکی مثل چسب‌های نیکوتین، بوپروپیون (bupropion) یا وارنیکلین (varenicline) موجب افزایش میزان ترک سیگار و کاهش استفاده مجدد می‌شود. کنترل فشارخون در بیماران دچار هیپرتانسیون حائز اهمیت است [۱].

☑ روش‌های حمایتی شامل مراقبت از پاهاست که باید آن‌ها را پاکیزه نگه داشت و با استفاده از کرم‌های مرطوب کننده از خشک شدن بیش از حد آن‌ها جلوگیری نمود. استفاده از کفش‌های مناسب و محافظت کننده برای کاهش تروما توصیه می‌شود. از پوشیدن جوراب‌های نگهدارنده الاستیک باید خودداری شود زیرا جریان خون پوست را کاهش می‌دهند. در بیماران دچار ایسکمی بحرانی اندام، استفاده از قطعات سفت در زیر ناحیه محل تماس پا با زمین همراه با قرار دادن پوششی بر روی پاها می‌تواند موجب بهبود فشارخون‌رسانی شود و بخشی از درد در حال استراحت را برطرف نماید [۱].

☑ بیماران دچار کلادیکاسیون باید به انجام ورزش منظم تشویق شوند. برنامه تمرینات ورزشی تحت نظارت، به صورت جلسات ۳۰ تا ۴۵ دقیقه‌ای پیاده‌روی در مسیرهای طولانی، ۳ تا ۵ بار در هفته و حداقل برای ۱۲ هفته، توصیه می‌شود. همچنین باید به بیماران توصیه نمود که راه رفتن را تا زمانی که تقریباً حداکثر ناراحتی ناشی از کلادیکاسیون ایجاد می‌شود ادامه دهند و قبل از ادامه حرکت تا رفع علائم استراحت نمایند [۱].

☑ درمان ضدپلاکته با آسپرین به تنهایی یا کلوپیدوگرل به تنهای برای کاهش انفارکتوس میوکارد، سکتة مغزی و مرگ و میر عروقی در بیماران مبتلا به بیماری شریانی محیطی (PAD) علامت‌دار (کلاس I) و بی‌علامت (توصیه کلاس IIa) توصیه می‌شود [۲۷]؛ ولی فایده مصرف آسپرین با کلوپیدوگرل همزمان در این بیماران نامشخص است. افزودن دوز پایین ریواروکسابان که مهارکننده Xa است به آسپرین، در بیماران مبتلا به آترواسکلروز از جمله بیماری شریانی محیطی با بهبود عواقب قلبی - عروقی همراه است ولی خطر خونریزی را می‌افزاید [۱].

R_x Aspirin (ASA = Acetylsalicylic acid, Tab 100, 325mg, Tab delayed release 80, 81mg) 75–325mg PO daily [27]

Or: Clopidogrel (Plavix Tab 75mg) 75mg daily [27]

☑ مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین نیز ممکن است موجب کاهش خطر وقایع قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به بیماری شریان‌های محیطی علامت‌دار شود. بنابراین بتا‌بلاکرها کلاسیک‌اسیون را بدتر نمی‌کنند و ممکن است در درمان هیپرتانسیون، به‌خصوص در افراد دچار بیماری هم‌زمان عروق کرونر سودمند باشند. درمان با شدت بالا با استاتین‌ها در بیماران مبتلا به اختلالات اترواسکلروتیک شامل بیماری شریان محیطی توصیه می‌شود که این رویکرد موجب کاهش خطر انفارکتوس میوکارد، سکته مغزی و مرگ می‌شود. [۱].

☑ **سیلواستازول (cilostazol)** که یک مهارکننده فسفودی‌استراز با خواص گشادکنندگی عروقی و ضدپلاکتی است، مسافت ایجاد کلاسیک‌اسیون را ۴۰ تا ۶۰ درصد افزایش می‌دهد و میزان کیفیت زندگی را بهبود می‌بخشد [۱] ولی در نارسایی قلبی ممنوع است [۲]. **پنتوکسیفیلین (pentoxifylline)**، یک مشتق گرانانتین است که جریان خون را در عروق ریز افزایش می‌دهد و اکسیژن‌رسانی بافت را بهبود می‌بخشد [۱] و اثری بینابینی دارد [۲] و در درمان کلاسیک‌اسیون در بیماری عروق محیطی (PAD) موثر نیست [۲۷]. هیچ درمان طبی قطعی برای ایسکمی بحرانی اندام وجود ندارد [۱].

R_x Cilostazol (Tab 100mg) 100mg PO bid

☑ روش‌های **بازسازی عروقی** شامل مداخلات با پایه کاتتر (آنژیوپلاستی و تعبیه استنت) و جراحی است و معمولاً برای بیماران دچار ناتوانی، علایم پیش‌رونده یا شدید کلاسیک‌اسیون متناوب علی‌رغم درمان دارویی و آن‌هایی که دچار ایسکمی بحرانی اندام هستند، اندیکاسیون دارد. آنژیوپلاستی (PTA) و استنت گذاری شریان ایلیاک با موفقیت بیشتری نسبت به آنژیوپلاستی (PTA) و استنت گذاری روی شریان‌های فمورال و پوپلیته‌آل همراه است [۱].

دیسپلازی فیبروماسکولار

دیسپلازی فیبروماسکولار یک اختلال هیپرپلاستیک است که شریان‌های با اندازه متوسط و کوچک را درگیر می‌کند. این بیماری به‌طور عمده در زنان رخ می‌دهد و معمولاً شریان‌های کلیوی و کاروتید را گرفتار می‌کند اما می‌تواند عروق اندام مثل شریان‌های ایلیاک و ساب‌کلاوین را نیز درگیر کند. در بیماران دچار علایم ناتوان کننده یا اندام‌های در حال از دست رفتن، آنژیوپلاستی (PTA) و بازسازی جراحی سودمند بوده‌اند [۱].

ترومبوآنژیت اوبلیتران یا بیماری برگر (Buerger)

ترومبوآنژیت اوبلیتران یک اختلال عروقی انسدادی و التهابی است که شریان‌ها و وریدهای کوچک و متوسط را در قسمت دیستال اندام‌های فوقانی و تحتانی گرفتار می‌نماید. به‌ندرت ممکن است عروق مغزی، احشایی و کرونر درگیر شوند. در اغلب موارد، بیماری در مردان جوان‌تر از ۴۰ سال ایجاد می‌شود. در مبتلایان به این بیماری ارتباط قطعی با مصرف سیگار وجود دارد. مشخصات بالینی ترومبوآنژیت اوبلیتران اغلب شامل تریاد کلاسیک‌اسیون اندام

مثلاً، پدیده رینود و ترومبوفلیت مهاجر وریدهای سطحی است. ممکن است تغییرات تروفیک ناخن، زخم‌های دردناک و گانگرن در نوک انگشتان دست و پا ایجاد شود. در این بیماران به جز پرهیز از استعمال دخانیات، هیچ گونه درمان اختصاصی وجود ندارد اما حتی نتایج در افرادی که استعمال سیگار را قطع می‌نمایند، مأیوس کننده است [۱]. اغلب بیماران نیاز به قطع عضو مکرر دارند.

ایسکمی حاد اندام

✓ علل عمده برای انسداد شریانی حاد عبارتند از: آمبولی، ترومبوز، دیسکسیون شریانی و تروما. شایع‌ترین منشأ آمبولی‌های شریانی عبارتند از قلب، آئورت و شریان‌های بزرگ. اختلالات قلبی عامل ترومبوآمبولی شامل فیبریلاسیون دهلیزی (هر دو نوع مزمن و حمله‌ای)، انفارکتوس حاد میوکارد، آنوریسم بطنی، کاردیومیوپاتی، اندوکاردیت‌های عفونی و مارانتیک، ترومبوزهای مرتبط با دریچه‌های مصنوعی قلب و میکروم دهلیزی است. آمبولی به عروق دیستال نیز ممکن است از محل‌های پروگزیمال آترواسکلروز و آنوریسم در آئورت و عروق بزرگ منشأ بگیرد. با شیوع کمتر ممکن است انسداد شریانی ناشی از یک ترومبوز وریدی باشد که از طریق سوراخ بیضی باز یا نقص دیواره (دهلیزی) وارد گردش خون سیستمیک شده است. آمبولی‌های شریانی تمایل به قرار گرفتن در محل دوشاخه شدن عروق دارند زیرا قطر رگ در این محل‌ها کاهش می‌یابد؛ در اندام تحتانی، شایع‌ترین محل قرارگیری آمبولی‌ها در شریان فمورال و پس از آن شریان ایلیاک، آئورت و شریان‌های پوپلیته‌آل و تیبیوپرون‌آل است [۱].

✓ ترومبوز حاد شریانی درجا، بیش از همه در عروق آترواسکلروتیک در محل پلاک اترواسکلروتیک یا آنوریسم و در گرفت‌های بای‌پس شریانی ایجاد می‌شود. وارد شدن ضربه به شریان نیز می‌تواند تداوم جریان خون را قطع کند و با تشکیل ترومبوز حاد شریانی یا با قطع تمامیت شریانی و نشت خون منجر به ایسکمی حاد اندام شود. انسداد شریانی ممکن است به‌عنوان عارضه ورود به شریان و قرار دادن کاتتر درون آن، ایجاد شود (مثلاً در زمان آنژیوگرافی)؛ همچنین اگر زبانه انتیمایی شریان را مسدود سازد، دیسکسیون شریانی می‌تواند منجر به ترومبوز شریانی حاد شود. علل با شیوع کمتر عبارتند از: سندرم فشار بر دهانه خروجی قفسه سینه که موجب انسداد شریان ساب‌کلاوین می‌شود و به دام افتادن شریان پوپلیته‌آل (Popliteal artery entrapment) که در اثر قرارگیری غیرطبیعی سر داخلی عضله گاستروکنیوموس ایجاد می‌شود. پلی‌سیتمی و اختلالات افزایش انعقادپذیری نیز با ترومبوزهای شریانی حاد در ارتباط هستند [۱].

✓ علایم انسداد حاد شریانی به مکان، مدت و شدت انسداد بستگی دارد. اغلب، ظرف یک ساعت درد شدید، پارستزی، کرختی و سردی در اندام مبتلا ایجاد می‌شود. در صورت وجود ایسکمی شدید و دایمی ممکن است فلج ایجاد شود. یافته‌های فیزیکی عبارتند از فقدان نبض‌های دیستال به انسداد، سیانوز یا رنگ‌پریدگی، نقطه نقطه شدن پوست (mottling)، کاهش درجه حرارت پوست، سفت شدن عضلات، از دست دادن حس، ضعف و یا فقدان رفلکس‌های تاندونی عمقی، رنگ‌پریدگی و سردی اندام بارز هستند اما معمولاً عملکرد حسی و حرکتی حفظ می‌شود [۱].

یافته‌های بالینی شامل فقدان نبض دیستال به انسداد، پوست سرد، رنگ‌پریدگی، تاخیر در برگشت وریدی و

پرشدهی وریدی، فقدان حس و فلج هستند. درد زودرس‌ترین علامت است که با بالا بردن اندام ممکن است تشدید شود [۲]: 5Ps: Pain, Pulselessness, Pallor, Paresthesia & Paralysis. ☒ از ام‌آر‌آر‌تیوگرافی (MRA)، سی‌تی‌آر‌تیوگرافی (CTA) یا آر‌تیوگرافی توسط کاتتر برای تأیید تشخیص و نشان دادن محل و وسعت انسداد استفاده می‌شود [۱].

درمان ایسکمی حاد اندام

☒ برای کاهش درد باید **آنالژژیک** تجویز شود. در بیمارانی که ایسکمی حاد پا دارند یا پایین‌تر از سینه قرار داده می‌شود و باید فشار به برجستگی‌های استخوانی و پاشنه را کاهش داد [۲].
☒ هنگامی که انسداد شریانی حاد تشخیص داده شد، باید بیمار را جهت جلوگیری از گسترش لخته تحت درمان ضدانعقادی با **هپارین** داخل وریدی قرار داد [۱] تا PTT به ۲ تا ۲/۵ برابر طبیعی برسد [۲]. (رجوع کنید به درمان آنژین ناپایدار و ترومبوز وریدی). وقتی ایسکمی اندام ناشی از ترومبومبولی قلبی باشد اغلب درمان ضدانعقادی طولانی‌مدت مورد نیاز است [۱].

R_x Heparin (Injection 5000U) 80 U/kg (5000-10000U) IV bolus then 18 U/kg/h (1000-1500 U/h) IV Infusion

☒ هنگامی که انسداد حاد شریانی جدید باشد (کمتر از ۲ هفته) و توسط ترومبوز در رگ دچار آترواسکلروز ایجاد شده باشد، در پیوند بای‌پس شریانی یا استنت مسدود شده ایجاد شده باشد، درمان **ترومبولیتیک** داخل شریانی (با کاتتر) با فعال کننده نوترکیب پلاسمینوژن بافتی، رتپلاز یا تنکتپلاز، اغلب موثر است. همچنین هنگامی که وضعیت عمومی بیمار اجازه مداخله جراحی را نمی‌دهد یا هنگامی که عروق کوچکتر دیستال مسدود شده‌اند و در نتیجه در دسترس جراحی نیستند، درمان ترومبولیتیک اندیکاسیون دارد [۱]. طول مدت ترومبولیز حداکثر ۴۸ ساعت است [۲]. توصیه می‌شود همراه با tPA هپارین با دوز کمتر از درمانی با هدف PTT بین ۱/۲۵ تا ۱/۵ برابر تجویز شود [۱۲].

R_x Alteplase (tPA Injection 10mg) 0.001 to 0.02 mg/kg/h (max 2 mg/h) [12]

R_x Streptokinase (Injection 250000, 750000, 1500000 U) 250,000 U, IV over the initial 30 minutes, then 100,000 units/hour for 24 hours.

☒ روش داخل عروقی دیگر برای از بین بردن لخته، ترومبکتومی مکانیکی از راه پوست است. این روش‌ها را می‌توان به تنهایی به کار برد اما معمولاً همراه با ترومبولیز دارویی انجام می‌شوند [۱].

☒ بازسازی عروقی از طریق جراحی هنگامی ارجح است که لازم است حفظ جریان خون در طی ۲۴ ساعت رخ دهد تا از زوال اندام جلوگیری نماید یا وقتی که علائم انسداد بیش از دو هفته حضور داشته‌اند. در مورد آمبولی‌های ناشی از اندوکاردیت عفونی، دریچه‌های مصنوعی قلب یا میکروم دهلیزی، جهت از بین بردن عامل آمبولی اغلب نیاز به مداخله جراحی وجود دارد. [۱].

☒ قطع عضو زمانی انجام می‌شود که اندام دیگر زنده نیست. عدم حیات عضو به وسیله نبود حس، فلج و فقدان

جریان خون قابل تشخیص با داپلر هم در شریان‌ها و هم در وریدها مشخص می‌شود [۱].

آتروآمبولی

✓ در این بیماری، رسوب‌های متعدد کوچک از بقایای فیبرین، پلاکت و کلسترول از ضایعات آترواسکلروتیک پروگزیمال یا محل‌های آنوریسم، آمبولی تشکیل می‌دهند. آتروم‌های بزرگ و برجسته آنورت یک منشاء آمبولی هستند که ممکن است منجر به سکنه مغزی و نارسایی کلیوی علاوه بر ایسکمی اندام شوند. آتروآمبولی ممکن است پس از اعمال داخل شریانی رخ دهد. نبض‌های دیستال معمولاً قابل لمس باقی می‌مانند (به علت درگیری عروق ریز). بیماران از درد حاد و حساسیت در محل آمبولی شکایت دارند. انسداد عروق انگشتی ممکن است موجب ایسکمی و سندرم انگشت آبی (blue-toe) شود؛ ممکن است نکروز و گانگرن انگشت ایجاد شود. نواحی حساسیت موضعی، رنگ‌پریدگی و لیودو رتیکولاریس (Livedo reticularis) در محل آمبولی ایجاد می‌شود. بیوپسی پوست و عضله ممکن است نشان‌دهنده کریستال‌های کلسترول باشد [۱].

✓ در آتروآمبولی سدیمنتاسیون گلبول‌های قرمز (ESR) افزایش می‌یابد. آنوزینوفیلی، آنمی، ترومبوسیتونی، کاهش کمپلمان و ازتمی ممکن است روی دهد. تنها تشخیص قطعی با بیوپسی پوست و عضله است [۲].

✓ مراقبت موضعی از پا توصیه می‌شود و گاه قطع عضو ضروری می‌شود. داروهای ضد درد تجویز می‌شوند. به‌علت تعدد، ترکیب و محل دیستال آمبولی‌ها روش‌های ترمیم عروق با جراحی و درمان ترومبولیتیک هیچ‌کدام کمک کننده نیستند. درمان با داروهای ضدپلاکت و استاتین عواقب قلبی عروقی را بهبود می‌بخشد ولی معلوم نیست که درمان ضدپلاکت، استاتین یا درمان ضدانعقادی در جلوگیری از اتروآمبولی مکرر موثر باشند. ممکن است مداخله جراحی جهت برداشتن یا بای‌پس رگ دچار آترواسکلروز یا آنوریسم که موجب ترومبواآمبولی مکرر می‌شود، ضرورت یابد [۱].

سندرم فشار بر دهانه خروجی قفسه سینه (Thoracic Outlet Syndrome)

✓ دنده‌های گردنی، ناهنجاری‌های عضله اسکالین قدامی، نزدیک بودن کلاویکل به دنده اول یا محل اتصال غیرطبیعی عضله پکتورالیس مینور می‌تواند شریان ساب‌کلاوین، ورید ساب‌کلاوین و شبکه بازویی را هنگام عبور این ساختمان‌ها از قفسه سینه به‌سمت بازو، تحت فشار قرار دهد. بیماران دچار نوع نوروژنیک ممکن است دچار درد شانه و بازو، ضعف و پارس‌تری شوند. بیمار مبتلا به فشردگی شریانی ممکن است کلادیکاسیون، پدیده رینود و حتی از دست دادن ایسکمیک بافت و گانگرن را تجربه کنند. فشردگی وریدی ممکن است منجر به ترومبوز در وریدهای ساب‌کلاوین و آگزیلاری شود؛ این حالت اغلب با فعالیت همراه است و به آن سندرم پاژه-شروتر (Paget-Schroetter) گفته می‌شود [۱].

✓ معاینه بیمار اغلب طبیعی است، مگر این که مانورهای تحریکی انجام شود. این مانورها شامل تست دور کردن و چرخش به خارج (بازوی درگیر ۹۰ درجه از بدن دور می‌شود و شانه به سمت خارج چرخانده می‌شود)؛ مانور اسکالین (عقب بردن گردن و چرخش سر به‌سمت علامت‌دار)؛ مانور کوستوکلاویکولر (چرخش شانه‌ها به خلف) و مانور هیپراکسیون (بالا بردن بازو به‌میزان ۱۸۰ درجه) است. گاهی اوقات، نبض‌های دیستال کاهش می‌یابد یا

وجود ندارند و سیانوز و ایسکمی انگشتان ممکن است بارز باشد [۱].

☑ رادیوگرافی قفسه سینه ممکن است وجود دنده‌های گردنی را نشان دهد. از اولتراسونوگرافی داپلکس، ام آر آنژیوگرافی و آنژیوگرافی با ماده حاجب که در هنگام مانورهای تحریری انجام شود، می‌توان استفاده کرد. در صورت درگیری شبکه بازویی ممکن است آزمون‌های نوروفیزیولوژیک مثل الکترومیوگرام، بررسی‌های هدایت عصبی و پتانسیل‌های برانگیخته بدنی - حسی غیرطبیعی باشند [۱].

☑ بیشتر بیماران را می‌توان به‌صورت محافظه‌کارانه اداره کرد. باید به آن‌ها توصیه نمود که از وضعیت‌هایی که موجب ایجاد علائم می‌شوند، اجتناب کنند. بسیاری از بیماران از ورزش‌های کم‌رند شانه‌ای سود می‌برند. گاهی اوقات روش‌های جراحی مثل برداشتن دنده اول یا برش عضله اسکالن قدامی جهت برطرف نمودن علائم یا درمان ایسکمی ضرورت می‌یابد [۱].

پدیده رینود (Raynaud)

پدیده رینود با ایسکمی دوره‌ای انگشتان مشخص می‌شود که از نظر بالینی به‌صورت پیدایش متوالی سفید شدن و رنگ پریدگی، سیانوز و قرمز شدن انگشتان دست یا پا به دنبال برخورد با سرما و گرم شدن مجدد پس از آن تظاهر می‌نماید. استرس هیجانی نیز می‌تواند موجب ایجاد پدیده رینود شود. تغییرات رنگ پوست اغلب دارای حدود مشخص است و محدود به انگشتان دست یا پا است. احساس سردی، کرحتی یا پارس‌تری انگشتان اغلب همراه با مراحل رنگ‌پریدگی یا سیانوز وجود دارد. با گرم کردن مجدد، اسپاسم عروق انگشت برطرف می‌شود. علاوه بر قرمزی و گرما، بیماران اغلب در مرحله پرخونی یک احساس دردناک ضربان‌دار دارند [۱].

☑ پدیده رینود به‌طور کلی به دو گروه تقسیم می‌شود: نوع ایدیوپاتیک که بیماری رینود اولیه نام دارد و نوع ثانویه که با بیماری‌های دیگر یا علل شناخته شده اسپاسم عروقی همراه است [۱]. در رینود اولیه نتایج معاینات فیزیکی اغلب کاملاً طبیعی هستند؛ نبض‌های رادیال، اولنار و پا طبیعی هستند. انگشتان دست و پا ممکن است در بین حملات سرد باشند و ممکن است بیش از حد تعریق نمایند. پدیده رینود به‌طور شایع در بیمارانی که دچار سردردهای میگرنی یا آنژین واریان نیز هستند، رخ می‌دهد. این همراهی‌ها پیشنهاد می‌کنند که ممکن است یک عامل زمینه‌ساز مشترک برای اسپاسم عروقی وجود داشته باشد [۱].

☑ اغلب بیماران دچار پدیده رینود فقط حملات خفیف و ناشایع دارند. به این بیماران باید اطمینان بخشید و به آنان توصیه نمود که لباس گرم بپوشند و از برخورد غیرضروری با سرما اجتناب نمایند. علاوه بر استفاده از دستکش، بیماران باید تنه، سر و پاها را با لباس گرم جهت جلوگیری از انقباض عروقی رفلکسی ناشی از سرما بپوشانند. استعمال دخانیات ممنوع است. درمان دارویی در موارد شدید شامل آنتاگونیست‌های دی‌هیدروپیریدینی کانال کلسیم مثل نیفدپین، و آملودیپین میزان بروز و شدت پدیده رینود را کاهش می‌دهند. دیلتیازم را نیز می‌توان در نظر گرفت ولی اثر کمتری دارد. پرازوسین نتایج مطلوبی داشته است؛ دوکسازوسین و ترازوسین نیز ممکن است موثر باشند. مهارکننده‌های فسفودی‌استراز نوع ۵ از قبیل سیلدنافیل و تادالافیل ممکن است علائم را در بیماران با پدیده رینود ثانویه به اسکلروز سیستمیک بهبود بخشند. در برخی بیماران که به درمان طبی پاسخ نمی‌دهند، سمپاتکتومی انگشتان کمک کننده است [۱].

سرما زدگی

✓ در این حالت، آسیب بافتی به علت قرار گرفتن در معرض سرمای شدید یا تماس مستقیم با یک ماده خیلی سرد ایجاد می‌شود. آسیب بافتی هم به دلیل انجماد و هم به دلیل انقباض عروقی است. سرمازدگی معمولاً قسمت دیستال اندام یا قسمت‌های در معرض سرمای صورت مانند گوش‌ها، بینی، چانه و گونه‌ها را درگیر می‌کند. سرمازدگی سطحی، پوست و بافت زیر پوستی را گرفتار می‌کند. بیمار درد یا پaresthiya را تجربه می‌کند و پوست سفید و مومی شکل به نظر می‌رسد. پس از گرم کردن مجدد، سیانوز و اریتم، کهیر، ادم و تاول‌های سطحی ایجاد می‌شود. سرمازدگی عمقی با گرفتاری عضله، اعصاب و عروق خونی عمقی‌تر همراه است. این حالت ممکن است منجر به ادم دست و پا، تاول‌های کوچک و بزرگ، نکروز بافتی و گانگرن شود [۱].

✓ درمان اولیه شامل گرم کردن مجدد عضو سرمازده است و باید در محیطی انجام شود که شرایط سرمازدگی دوباره رخ ندهد. درمان باید با غوطه‌ور کردن عضو سرمازده در وان آب با دمای ۴۰ تا ۴۴ درجه سانتی‌گراد (۱۰۴ تا ۱۱۱ درجه فارنهایت) انجام گیرد. ماساژ، استفاده از آب یخ یا گرمای زیاد ممنوع است. ناحیه آسیب دیده را باید با صابون یا مواد گندزا پاک نمود و به‌وسیله پانسمان استریل پوشاند. در زمان گرم کردن مجدد اغلب به داروهای کاهنده درد نیاز است. در صورت وجود شواهد عفونت، از آنتی‌بیوتیک‌ها استفاده می‌شود. پس از بهبود، اندام آسیب‌دیده ممکن است دچار افزایش حساسیت به سرما شود [۱].

ترومبوز وریدی عمقی (Deep Vein Thrombosis)

✓ ترومبوز وریدهای سطحی معمولاً با قرمزی، tenderness و «طناب قابل لمس» ظاهر می‌شوند. بیماران در خطر گسترش ترومبوز به سیستم وریدی عمقی هستند [۱].

✓ ترومبوز وریدی (VTE) شامل ترومبوز وریدی عمقی (Deep vein Thrombosis = DVT) و امبولی ریه (Pulmonary Embolism = PE) است. وقتی ترومبوز وریدی عمقی از محل ایجادش کنده شود، می‌تواند امبولی ریه را ایجاد کند. گاه لخته از یک فورامن اوال باز یا نقص دیواره بین دهلیزی وارد گردش خون شریانی می‌شود که به آن امبولی پارادوکس می‌گویند [۱]. (همچنین رجوع کنید به مبحث امبولی ریه از فصل ۳).

✓ ترومبوز وریدهای عمقی (DVT) در اندام تحتانی حدوداً ده برابر شایع‌تر از اندام فوقانی است. ترومبوز ورید عمقی در اندام تحتانی، معمولاً از ساق پا شروع می‌شود و به سمت پروگزیمال (ورید پوپلیته‌آل، ورید فمورال و وریدهای ایلیاک) انتشار می‌یابد. ترومبوز ورید عمقی (DVT) در اندام‌های فوقانی اغلب به دنبال تبیه ضربان‌ساز، فیبریلاسیونهای داخل قلبی و کاتترهای جایگذاری شده در ورید مرکزی دیده می‌شود و احتمال ترومبوز با افزایش قطر کاتتر و تعداد لومن‌ها افزایش می‌یابد [۱].

✓ شایع‌ترین تظاهر بالینی ترومبوز وریدهای عمقی (DVT) درد و کرامپ عضلانی قسمت تحتانی ساق پا است که بیش از چند روز ادامه می‌یابد [۱]. قرمزی، تورم، گرمی و tenderness نیز ممکن است روی دهد [۲].

✓ در معاینه با خم کردن پا به سمت ساق و دورسی فلکسیون ممکن است درد ایجاد شود که به آن علامت هومان (Homan) می‌گویند ولی در تشخیص ترومبوز توصیه نمی‌شود زیرا ویژگی ندارد. در صورتی که در ۱۰ سانتی‌متر زیر توبروزیته تبیای دو طرف محیط ساق پا اندازه‌گیری شود و در دو طرف بیش از ۳ سانتی‌متر تفاوت وجود داشته باشد به نفع DVT است.

✓ تجمع هموگلوبین غیراکسیژنه می‌تواند گاه موجب رنگ آبی اندام شود که به آن فلگمازیا سرولا دولانس (Phlegmasia cerulea dolens) می‌گویند. در صورت ادم شدید پا افزایش فشار مویرگی موجب رنگ پریدگی و فلگمازیا آلبا دولانس (phlegmasia alba dolens) می‌شود.

✓ عوامل خطر عمده ترومبوز وریدهای عمقی عبارتند از جراحی، تروما، بی‌حرکت سازی طولانی، بدخیمی، افزایش انعقادپذیری و ترومبوآمبولی قلبی، حاملگی، مصرف استروژن و قرص‌های ضدبارداری و بستری به علت بیماری طبی مثل پنومونی یا نارسایی قلبی، چاقی، سن بالا، مصرف سیگار، هیپرتانسیون، کاتترهای ورید مرکزی و سکنه مغزی [۲].

✓ **عوامل خطر ترومبوآمبولی وریدی** عبارتند از جراحی اخیر، تروما، چاقی، مصرف داروهای ضدبارداری خوراکی، بارداری، پس از زایمان، هورمون درمانی پس از یائسگی، کانسر یا شیمی درمانی برای کانسر، نارسایی قلبی، بی‌حرکت سازی (فلج، گج‌گیری، سکنه مغزی، بستری اخیر، مسافرت هوایی طولانی مدت)، سوختگی، سابقه خانوادگی مثبت، سابقه امبولی ریوی قلبی، سیگار کشیدن، بیماری‌های طبی مانند سندرم آنتی‌بادی ضد فسفولیپید، بیماری مزمن مجاری هوایی (COPD)، هیپرتانسیون، علل ژنتیکی مانند مقاومت به فاکتور V لیدن، کمبود آنتی‌ترومبین III، کمبود پروتئین‌های C و S که منجر به افزایش وضعیت انعقادپذیری می‌شود.

✓ **معیار نمره ولز (Wells)** به تخمین، احتمال بالینی ترومبوز ورید عمقی (DVT) و امبولی ریوی (PE) کمک می‌کند. بیماران با احتمال کم تا متوسط ترومبوز ورید عمقی (DVT) باید تنها تحت ارزیابی تشخیصی اولیه با آزمایش دی-دایمر (D-dimer) قرار گیرند و لزومی به انجام آزمون‌های تصویربرداری نیست. اما بیماران با احتمال بالای ترومبوآمبولی وریدی بالینی آزمون دی-دایمر را انجام نمی‌دهند و به عنوان قدم بعدی الگوریتم تشخیصی تحت تصویربرداری قرار گیرند [۱].

✓ آزمون‌های انعقادی شامل PT و INR و PTT به عنوان سطوح پایه جهت ارزیابی درمان ضد انعقادی اندازه‌گیری می‌شود.

✓ **سونوگرافی داپلر رنگی وریدهای عمقی** پا تا حد زیادی وابسته به فقدان قابلیت فشردگی ورید به عنوان اولین معیار ترومبوز ورید عمقی (DVT) است. در ترومبوز حاد ورید عمقی به دلیل اتساع غیرفعال ناشی از ترومبوز حاد، ورید قدرت فشردگی خود را از دست می‌دهد. تشخیص ترومبوز حاد ورید عمقی وقتی که ترومبوز به طور مستقیم قابل مشاهده باشد بسیار مطمئن‌تر است. لخته یکنواخت به نظر می‌رسد و اکوژنیسیته کمی دارد. اغلب ورید اتساع خفیفی دارد و ممکن است کانال‌های کولترال وجود نداشته باشند. پویایی جریان‌های وریدی می‌تواند با تصویربرداری داپلر مورد بررسی قرار گیرد. به‌طور معمول فشردن دستی ساق پا سبب تشدید الگوی جریان داپلر می‌شود. فقدان تغییرات تنفسی طبیعی توسط یک ترومبوز وریدی عمقی انسدادی یا هر روند انسدادی در حدود لگن ایجاد می‌شود. برای بیمارانی که از لحاظ تکنیکی سونوگرافی وریدی غیرتشخیصی یا نامناسب دارند،

جهت ترومبوز ورید عمقی (DVT) باید یک روش تصویربرداری جایگزین از قبیل سی‌تی اسکن یا ام‌آر‌آی در نظر داشت [۱].

جدول ۲۸-۱. نمره بندی تشخیصی (Wells Point Score) در موارد مشکوک به ترومبوز وریدی عمقی (DVT) [۱].

DVT Score	متغیرهای بالینی: نمره صفر یا کمتر مطرح کننده احتمال پایین DVT، نمره ۱-۲ مطرح کننده احتمال متوسط DVT و نمره ۳ یا بیشتر مطرح کننده احتمال بالای DVT است.
۱	کانسر فعال
۱	فلج عضلانی یا گچ‌گیری اخیر
۱	بستری به مدت بیشتر از ۳ روز یا جراحی مازور در کمتر از ۱۲ هفته اخیر
۱	تندرنس در مسیر وریدهای عمقی
۱	تورم کل پا
۱	تورم یک طرفه ساق پا بیشتر از ۳ سانتی‌متر
۱	ادم گوده گذار
۱	وریدهای کولترال غیروارسی سطحی
-۲	مطرح بودن تشخیص‌های دیگر حداقل به اندازه ترومبوز ورید عمقی

درمان ترومبومبولی وریدی

درمان دارویی ضدانعقادی برای ترومبومبولی وریدی

(برای مطالعه کامل‌تر درمان‌های ضدانعقادی مراجعه کنید به مبحث امبولی ریه از فصل ریه). سه روش اصلی درمانی ضدانعقادی عبارتند از [۱]:

- ۱- شروع درمان با داروهای ضدانعقاد تزریقی مانند هپارین قطعه قطعه نشده (UFH)، هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWH) و یا فونداپارینوکس به مدت ۵ روز، سپس ادامه درمان با وارفارین
- ۲- شروع درمان با داروهای ضدانعقاد تزریقی به مدت ۵ روز، سپس ادامه درمان با داروهای ضدانعقاد خوراکی جدید (NOACs) مانند دابیگاتران یا ادوکسابان
- ۳- شروع درمان با داروهای ضدانعقاد خوراکی جدید به تنهایی مانند ریواروکسابان یا اپیکسابان و ادامه درمان با دوز نگهدارنده

موارد ممنوعیت درمان ضدانعقاد شامل خونریزی فعال داخلی، هیپرتانسیون شدید کنترل نشده، ترومای اخیر، جراحی اخیر، سکنه مغزی اخیر، نئوپلاسم داخل مغزی یا داخل نخاعی هستند [۱].

☑ **هپارین قطعه قطعه نشده (UFH):** تجویز هپارین باید با پایش زمان ترومبوپلاستین نسبی (PTT)

باشد و PTT به ۲ تا ۳ برابر طبیعی (۶۰-۸۰ ثانیه برسد). مهم‌ترین مزیت هپارین نیمه عمر پایین آن است که در بیمارانی که کنترل ساعت به ساعت درمان ضدانعقادی اهمیت دارد، مفید است مثل بیماری که قرار است مورد جراحی قرار گیرد (مثل آمبولکتومی) [۱]. معمولاً ضدانعقادهای خوراکی نظیر وارفارین پس از شروع هپارین آغاز می‌شوند و پس از ۵ روز هم‌پوشانی اگر INR به مدت ۲ روز متوالی در محدوده درمانی قرار داشت می‌توان هپارین را قطع نمود. در صورت PTT بیش از ۹۰، هپارین را ۱ ساعت قطع می‌کنیم و بعد ۳ u/kg/h دوز آنرا کاهش می‌دهیم (رجوع کنید به بحث آنزین ناپایدار از همین فصل).

R_x Heparin (Injection 5000U) 80 U/kg (5000U) IV bolus then 18 U/kg/h (1000-1500 U/h) IV Infusion [1].

☑️ **انوکسپارین، دالتپارین هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWH)** هستند که نیاز به تنظیم دوز و پایش ندارند [۱]. درمان DVT بدون آمبولی ریه با انوکسپارین در خارج از بیمارستان توسط FDA تایید شده است [۲]. در موارد ترومبومبولی وریدی در زمینه کانسر بهترین و موثرترین درمان ضدانعقادی درمان با LMWH است. این گروه دارویی در بیماران بسیار چاق ($BMI > 35$) و مبتلایان به نارسایی کلیه ($GFR < 30$) نیاز به تنظیم دوز داشته و باید با احتیاط تجویز شود.

R_x Enoxaparin (Injection 40, 60, 80 mg) 1mg/kg SC bid with normal renal function [1].

Or: Dalteparin (Injection 10000, 12500, 25000u/ml) 200 U/kg once daily or 100 U/kg twice daily, with normal renal function [1].

☑️ **وارفارین (Warfarin)** در یک فرد بالغ با وزن متوسط معمولاً وارفارین با دوز ۵ میلی‌گرم در روز شروع می‌شود و هدف از درمان رسیدن به INR ۲ تا ۳ است. برای ایجاد اثر ضد انعقادی کامل وارفارین حداقل ۵ روز زمان لازم است [۱]. در بیشتر موارد می‌توان وارفارین را چند ساعت پس از شروع LMWH و فوندپارینوکس شروع کرد ولی در صورت تجویز هپارین UFH باید تا زمان رسیدن PTT به رنج درمانی مورد نظر منتظر ماند. برخی منابع شروع همزمان UFH و وارفارین و یا حداکثر ۲۴ ساعت فاصله را مطرح می‌کنند. پس از رسیدن به دوز هدف پایش INR هر ۴ هفته توصیه می‌شود.

☑️ **ریواروکسaban (Rivaroxaban) و اپیکسaban (apixaban)** به صورت تک درمانی و بدون نیاز به تجویز آنتی‌کواگولان تزریقی در درمان ترومبومبولی وریدی مورد تایید قرار گرفته‌اند و **دابیگاتران (Dabigatran)**، که یک مهارکننده مستقیم ترومبین است، جهت درمان ترومبومبولی وریدی، پس از یک دوره ۵ روزه درمان با ضدانعقاد تزریقی مورد تایید قرار گرفته‌اند [۱].

R_x Rivaroxaban (Tab 2.5, 10, 15, 20 mg) 15 mg bid for 3 weeks, then 20 mg daily with the dinner [1].

Or: Apixaban (Tab 2.5, 5 mg) 10 mg bid for 1 week, then 5 mg twice daily [1].

Or: Dabigatran Etxilate (Tab 75; 110; 150 mg) 5 days of UFH, LMWH or fondaparinux followed by dabigatran 150 mg bid [1].

درمان دارویی - مکانیکی

شامل ترومبولیز با دوز کم از طریق تجویز دارو با کاتتر در لخته است که در بیماران با ترومبوز گسترده فمورال، ایلئوفمورال و اندام‌های فوقانی به کار می‌رود. در بیمارانی که درمان اولیه را دریافت می‌کنند، ممکن است آسیب طولانی مدت کمتری به دریچه‌های وریدی وارد شود و در نتیجه شیوع سندرم پس ترومبوز کاهش یابد [۱]. تنها مورد استفاده درمان فیبرینولیتیک در ترومبوز وریدی عمقی در ترومبوز حجیم ایلئوفمورال یا پروگزیمال فمورال است که خطر گانگرن اندام وجود داشته باشد و برای کمتر از ۱۴ روز علامت‌دار باشد و خطر خونریزی کم باشد [۲۸].

جوراب‌های فشار تدریجی

در بیماران مبتلا به ترومبوز وریدی عمقی می‌توان جوراب‌های فشار تدریجی که اغلب فشار ۳۰ تا ۴۰ میلی‌متر جیوه ایجاد می‌کنند، تجویز کرد. این جوراب‌ها را باید هر ۳ ماه تعویض کرد زیرا الاستیسیته خود را از دست می‌دهند. با این حال تجویز این جوراب‌ها در بیمار بدون علامت که به تازگی تشخیص داده شده است از سندرم پس از ترومبوز جلوگیری نمی‌کند [۱].

مدت تجویز ضدانعقاد

✓ برای درمان ترومبوز وریدی منفرد اندام فوقانی یا ساق پا در زمینه عامل خطر مشخص (Provoked) مانند جراحی، تروما، مصرف استروژن و ... درمان ضدانعقادی به مدت ۳ ماه و برای درمان ترومبوز وریدی عمقی پروگزیمال اندام تحتانی و امبولی ریوی در زمینه عامل خطر مشخص درمان ضدانعقادی به مدت ۳-۶ ماه تجویز می‌شود [۱].

✓ در بیماران مبتلا به ترومبوز وریدی راجعه، سندرم آنتی‌فسفولیپید آنتی‌بادی و همچنین سرطان باید درمان مادام‌العمر با آنتی‌کواگولان در نظر گرفته شود. در بیماران مبتلا به سرطان و ترومبومبولی وریدی LMWH به تنهایی و مادام‌العمر تجویز می‌شود مگر این که سرطان کاملاً بهبود یابد [۱].

✓ در بیمارانی که نیاز به دریافت نامحدود آنتی‌کواگولان دارند اما خطر خونریزی بالاست پس از ۶ ماه تجویز آنتی‌کواگولان با INR هدف ۲-۳، دوز آنتی‌کواگولان کاهش داده می‌شود و INR در محدوده ۲-۱/۵ حفظ می‌شود. اگر خطر عود پایین باشد، آسپرین با دوز پایین را نیز می‌توان در نظر گرفت [۱].

✓ موتاسیون ژنتیکی مانند موتاسیون ژن پروترومبین و هتروزیگوت برای فاکتور V لیدن باعث افزایش خطر ترومبومبولی وریدی نمی‌شوند ولی بیماران مبتلا به سندرم آنتی‌فسفولیپید حتی اگر به دنبال جراحی یا تروما دچار ترومبومبولی شده باشند نیاز به درمان آنتی‌کواگولان تا آخر عمر دارند [۱].

پیشگیری از ترومبومبولی ریوی

به علت مشکل بودن تشخیص ترومبومبولی وریدی، پیش‌گیری از آن بسیار مهم است. شایع‌ترین رژیم‌های مورد استفاده هپارین با دوز پایین یا LMWH هستند [۱].

...جدول ۲۹-۱. پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی در بیماران بستری [۱]

وضعیت	استراتژی پیشگیری
جراحی غیرارتوپدی با خطر بالا	Unfractionated heparin 5000 units SC bid or tid Enoxaparin 40 mg daily Dalteparin 2500 or 5000 units daily
جراحی کانسر شامل جراحی کانسر ژنیکولوژی	Enoxaparin 40 mg daily, consider 1 month of prophylaxis
جراحی ارتوپدی مازور	Warfarin (target INR 2.0–3.0) Enoxaparin 40 mg daily Enoxaparin 30 mg bid Dalteparin 2500 or 5000 units daily Fondaparinux 2.5 mg daily Rivaroxaban 10 mg daily, beginning 6-10 hours postoperatively Aspirin 81–325 mg daily Dabigatran 110 mg first day, then 220 mg daily Apixaban 2.5 mg bid, beginning 12–24 h postoperatively Intermittent pneumatic compression (with or without pharmacologic prophylaxis)
بیمار طبی بدحال در حین بستری	Unfractionated heparin 5000 units bid or tid Enoxaparin 40 mg daily Dalteparin 2500 or 5000 units daily Fondaparinux 2.5 mg daily
بیمار طبی بدحال در حین و بعد از بستری	Betrixaban 80 mg daily for 35–42 days
ممنوع بودن انتی‌کواگولان	Intermittent pneumatic compression devices (but whether graduated compression stockings are effective in medical patients remains uncertain)

منابع:

1. Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Editors. Disorders of the Cardiovascular System In: Harrison's principals of internal medicine. 20 ed. NewYork: McGrawHill Education; 2018. p. 1649-941.
2. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli JF, Braunwald E, et al. Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 11 ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
3. Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Editors. Cardinal Manifestations and Presentation of Diseases. In :Harrison's principals of internal medicine. 20 ed. NewYork: McGrawHill Education; 2018. p. 65-417.
4. Griffin BP, Topol EJ. Manual of cardiovascular medicine, 3d edition: Wolters Kluwers, Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
5. Mousavi M, Mousavi S, Akbarian M, Raiesi M, Salehifar D. General mental health status of out-patients with atypical chest pain, a case control study. . J Cardiol Curr Res. 2016;5(4):00170.
6. Moosavi M, Eslami M, Sheikh Bagloo O, Birashk B. Mental strain more important than stressful life events in myocardial infarction
Acta Medica Iranica. 2004;42(2):125-30.
7. Schamroth L, Schamroth C. An introduction to electrocardiography. Oxford: Blackwell Scientific Publ.; 1993.
8. Wagner GS. Marriott's practical electrocardiography, 11th edition. New Delhi, Philadelphia: Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
9. Goldberger A.L. Atlas of electrocardiography In: Harrison's principals of internal medicine. 19th ed. In: Kasper D.L, Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D. L., Jameson J.L., editors. NewYork: McGrawHill Education; 2015. p. 269e1-17.
10. Wellens HJJ, Conover MB. The ECG in emergency decision making. St. Louis: W.B. Saunders; 2006.
11. Mousavi M, Kalhor S, Tahmasbi J. ST Elevation in Lead aVR and In-Hospital and Mid-Term Adverse Events in Patients with Medically Treated ST Elevation Myocardial Infarction. J Cardiol Curr Res. 2015;2(6):00080 DOI: 10.15406/jccr.2015.02.00080.
12. Drug information in: Uptodate 2019.12.
13. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Jr., Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology. 2013;61(4):e78-e140.
14. Salarifar M, Mousavi M, Yousefpour N, Nematipour E, Kassaian SE, Poorhosseini H, et al. Effect of Early Treatment With Tirofiban on Initial TIMI Grade

3 Flow of Patients With ST Elevation Myocardial Infarction. Iranian Red Crescent medical journal. 2014;16(1):e9641.

15. Moosavi M, Nematipour E, Mehrpooya M. Comparison of extent of coronary artery disease in angiography of diabetics and non-diabetics. Iranian Heart Journal. 2006;7(4):37-42.

16. Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Editors. Endocrinology and metabolism In: Harrison's principals of internal medicine. 20 ed. NewYork: McGrawHill Education; 2018. p. 2649-3023.

17. Mousavi M, Mirkarimi S, Rahmani G, Hosseinzadeh E, Salahi N. Ramadan fast in patients with coronary artery disease. Iranian Red Crescent medical journal. 2014;16(12):e7887.

18. Mousavi M, Poorhosseini H, Nematipour E, Kassaian SE, Salarifar M, Alidoosti M, et al. Effect of Age on Procedural Success, Complications, and Clinical Outcome From a Large Angioplasty Registry. Critical pathways in cardiology. 2019;18(1):23-31.

19. Poorhosseini H, Mousavi M, Nematipour E, Kassaian SE, Salarifar M, Alidoosti M, et al. Success rate, procedural complications and clinical outcomes of coronary interventions in octogenarians: a case-control study. The journal of Tehran Heart Center. 2011;6(3):126-33.

20. Rose BD, Dost TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders, 5th edition. New York: McGraw- Hil; 2001.

21. Mousavi M, Namazi S, Avadi M, Amirahmadi M. Thiamine supplementation in patients with chronic heart failure receiving optimum medical treatment. J Cardiol Curr Res. 2017;9(2):00316.

22. Barbieri RL, Repke JT. Medical disorders during pregnancy. In: Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, editors. Harrison's principals of internal medicine. 20 ed. NewYork: McGrawHill Education; 2018. p. 3440- 6.

23. Mousavi M, Razavianzadeh N, Armin M, Fadaei Dashti M. Sublingual versus oral captopril for decreasing blood pressure in hypertension urgency: A randomized clinical trial. Iran Red Crescent Med J 2018;20(6):e61606.

24. Carapetis JR. Acute Rheumatic Fever. In: Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, editors. Harrison's principals of internal medicine. 20 ed. NewYork: McGrawHill Education; 2018. p. 2541-5.

25. Yazdani S, Mousavi M, Joghataie P. Resolution of a high risk AV prosthetic valve malfunction after fibrinolytic therapy: a case report. J Cardiol Curr Res. 2020;13(1):1-5.

26. Albert CM, Stevenson WG. Cardiovascular collapse, cardiac arrest, and sudden cardiac death. In: Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, editors. Harrison's principals of internal medicine. 20 ed. NewYork: McGrawHill Education; 2018. p. 2059-68.

-
27. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135(12):e726-e79.
28. Tapson VF, Weinberg AS. Thrombolytic (fibrinolytic) therapy in acute pulmonary embolism and lower extremity deep vein thrombosis In UpToDate. 2019.

فصل دوم

آریتمی‌ها

دکتر مهدی موسوی

برادی‌آریتمی‌های ناشی از گره سینوسی

فعالیت الکتریکی قلب به طور طبیعی از گره سینوسی دهلیزی (SA) شروع می‌شود. اگر گره سینوسی مهار شده باشد یا اختلال عملکرد داشته باشد، ضربان‌سازهای فرعی دیگر در گره دهلیزی بطنی (AV)، سیستم هدایتی تخصص یافته و عضله قلبی شروع به فعالیت می‌کنند. ضربان‌سازهای فرعی ضربانی با سرعت پایین‌تر تولید می‌کنند. نشانه‌های اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی ممکن است شدید باشند اما مرگ و میر کلی در غیاب بیماری‌های همزمان افزایش پیدا نمی‌کند. حدود یک چهارم مبتلایان به بیماری گره سینوسی دهلیزی به طور همزمان اختلال هدایت دهلیزی بطنی نیز دارند [۱]. برادی‌آریتمی‌های فیزیولوژیک ممکن است در ورزشکاران و در زمان خواب دیده شود [۲].

تظاهرات بالینی بیماری گره سینوسی دهلیزی

اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی می‌تواند بدون علامت باشد و یا با اختلالات نوار قلب مانند برادی‌کاردی سینوسی، ایست سینوسی و بلوک خروجی، یا تاکی‌کاردی فوق بطنی متناوب (بیشتر فیبریلاسیون دهلیزی) و به دنبال آن برادی‌کاردی (سندرم تاکی‌کاردی – برادی‌کاردی)، تظاهرات پیدا کند. تظاهرات ایجاد شده در سیر بیماری در تصمیم‌گیری نوع درمان این بیماران مهم هستند [۱]. برادی‌کاردی ناشی از اختلال عملکرد سینوس بیشتر به صورت گیجی حمله‌ای، پره سنکوپ، سنکوپ، خستگی، و ضعف تظاهر می‌کند ولی ممکن است نشانه‌های مربوط به برون‌ده ناکافی قلب مثل تنگی نفس و درد سینه نیز دیده شود [۳].

در سندرم تاکی‌کاردی – برادی‌کاردی در زمان تاکی‌کاردی ممکن است تپش قلب، آنژین و علائم نارسای قلب و در زمان برادی‌کاردی کاهش فشارخون، سنکوپ، حملات نزدیک سنکوپ، خستگی و ضعف دیده شود [۱]. در صورتی که پس از ۵ دقیقه ماساژ سینوس کاروتید وقفه سینوسی ۳ ثانیه یا بیشتر و یا افت بیش از ۵۰ میلی‌متر جیوه در فشارخون روی دهد سندرم سینوس کاروتید مطرح است. در صورتی که با انجام تست بلند شدن از وضعیت خوابیده، برادی‌کاردی ایجاد شود مسائل اتونوم مطرح می‌شوند و اختلال گره سینوسی رد می‌شود [۳].

برادی‌کاردی سینوسی

برادی‌کاردی سینوسی ریتم منشاء گرفته از گره سینوسی با تعداد کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه است، که خیلی شایع و معمولاً خوش‌خیم است. ضربان قلب کمتر از ۶۰ ضربان در حالت استراحت در افراد جوان و دارای وضعیت جسمی مناسب، خیلی شایع است. ضربان سینوسی کمتر از ۴۰ ضربان در دقیقه در وضعیت بیداری و در غیاب فعالیت جسمی قبلی، معمولاً غیرطبیعی در نظر گرفته می‌شود [۱]. موج‌های P شکل طبیعی دارند. اغلب موارد علامت‌دار به علت مصرف داروها ایجاد می‌شود. بتابلوکرها و آنتاگونیست‌های کلسیم، لیتیم، آمیودارون، کلونیدین، پروپافنون، موجب برادی‌کاردی سینوسی می‌شوند. برادی‌کاردی سینوسی بی‌علامت در افراد جوان ورزشکار شایع است. پس از انفارکتوس میوکارد در سطح تحتانی ممکن است برادی‌کاردی سینوسی ایجاد شود [۲]. آریتمی سینوسی به معنی تغییر در طول سیکل سینوسی در طی تنفس است که در طی آن حداکثر طول سیکل سینوسی منهای حداقل آن بیشتر از ۱۲۰ میلی‌ثانیه است و یک وضعیت طبیعی تلقی می‌شود [۲].

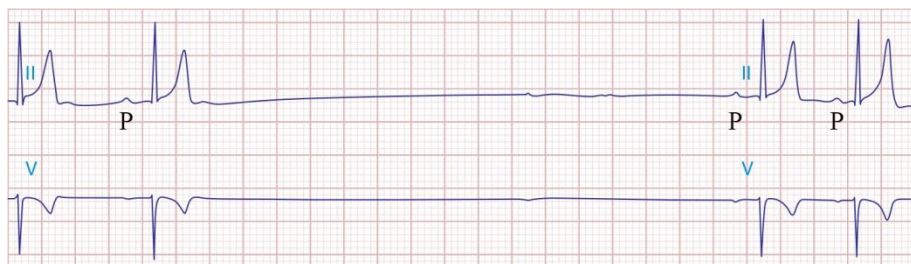
جدول ۱-۲. علل اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی (SA) [۱]

برون‌زاد	درون‌زاد
آتونوم	سندرم سینوس بیمار (SSS)
افزایش حساسیت سینوس کاروتید	بیماری شریان کرونری (انفارکتوس حاد و مزمن میوکارد)
تحریک وازوواگال (مهار قلبی)	التهاب
داروها	پریکاردیت
بتابلوکرها	میوکاردیت (شامل انواع ویروسی)
بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم	بیماری روماتیسمی قلب
دیگوکسین	بیماری کلاژن واسکولار
ایوآبرادین	بیماری لایم
ضدآریتمی‌ها (کلاس I و III)	آمیلوئیدوز وابسته به سن
آدنوزین	بیماری مادرزادی قلب
کلونیدین (سایر سمپاتولیتیک‌ها)	جابجایی شریان‌های بزرگ (TGA)
کربنات لیتیوم	ترمیم به روش موستارد و فونتان
سایمتیدین	ایاتروژنیک
آمی‌تریپتیلین	پرتو درمانی
فنتوتازین	پس از جراحی
نارکوتیک‌ها (متادون)	ترومای قفسه سینه
پنتامیدین	خانوادگی
هیپو تیروئیدی	سندرم کِرِن - سایر
آپنه خواب	دیستروفی میوتونیک
هیپوکسی	نوع ۱
ساکشن تراشه (مانورهای واگ)	نوع ۲
هیپوترمی	آناکسی فردریش
افزایش فشار داخل جمجمه	

توقف سینوسی (SA Arrest) و ایست سینوسی (SA Pause)

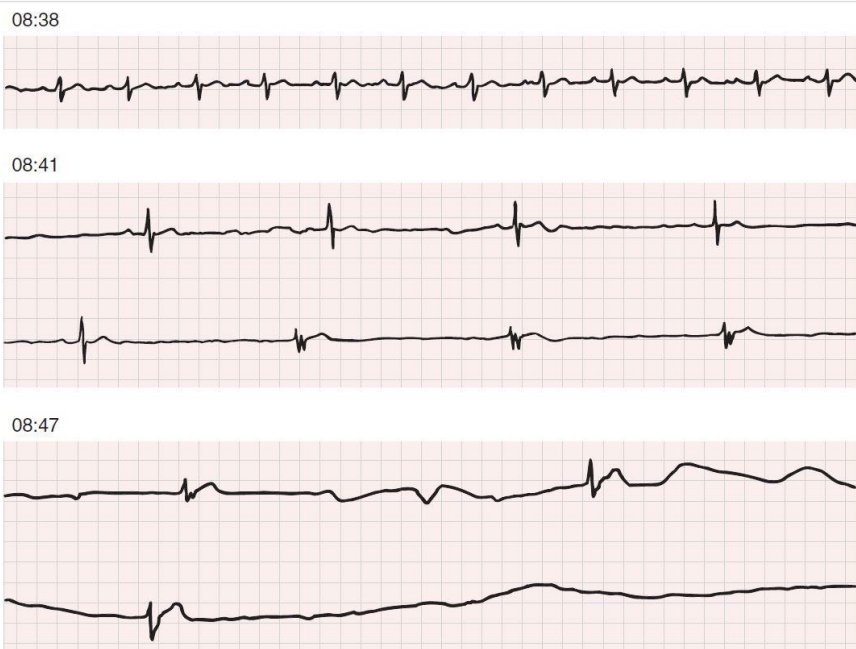
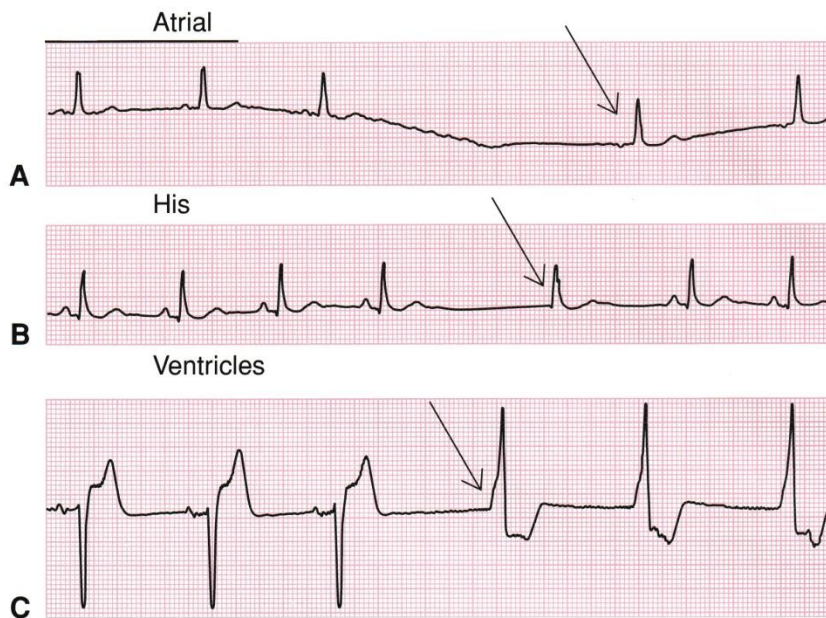
به علت نارسایی گره سینوسی دهلیزی (SA) در تخلیه الکتریکی ایجاد می‌شود که وقفه‌ای بدون موج P قابل مشاهده، در نوار قلب ایجاد می‌کند. وقفه سینوسی نزدیک به ۳ ثانیه در ورزشکاران در حالت بیداری شایع است و وقفه‌هایی با این مدت یا طولانی‌تر را می‌توان در افراد مسن بدون علامت، نیز دید [۱]. وقفه سینوسی وقتی که بیش از ۳ ثانیه باشد اهمیت دارد [۲].

ایست سینوسی زمانی ایجاد می‌شود که گره سینوسی در زمان مناسب قادر به دیپلاریزاسیون نباشد. وقفه‌های بیش از ۳ ثانیه غیرطبیعی تلقی می‌شوند [۳]. ایست سینوسی ممکن است به علت انفارکتوس میوکارد، مسمومیت با دیگوکسین، تغییرات دژنراتیو، سکتة مغزی یا افزایش تون واگ و آپنه خواب ایجاد شود. در ایست سینوسی وقفه ایجاد شده ضریب صحیحی از فواصل P-P پایه نیست [۲].



شکل ۲-۳. وقفه و کندی سینوسی در نوار قلب. نوار قلب از یک بیمار جوان بدون بیماری قلبی در زمان خواب ثبت شده است. ضربان قلب قبل از وقفه کند است و فاصله PR طولانی شده است که با افزایش تون واگ ارتباط دارد. مورفولوژی امواج P منطبق با ریتم سینوسی است. نوار ثبت شده، از سیستم تله متری دو اشتقاقی ثبت شده است [۱].

شکل ۴-۲. (صفحه بعد) در تصویر A بعد از ضربان سوم فعالیت سینوس متوقف شده است (وقفه یا ایست سینوسی). فلش ضربان فراری از دهلیز را نشان می‌دهد. توجه کنید که شکل موج P در ضربان فراری با شکل موج P در سه ضربان اول متفاوت است (نشان دهنده منشا متفاوت) ولی شکل QRS مشابه سه ضربان اول است (هدایت طبیعی دهلیزی بطنی). B، پس از ضربان چهارم سینوس دچار وقفه شده است. ضربان پنجم که با فلش مشخص شده است ضربان فراری هیس (پیوستگاه junction دهلیزی بطنی) است که فاقد موج P است ولی شکل QRS مشابه ضربانات سینوسی دارد. ضربان ششم و هفتم موج P مشابه موج P در ۴ ضربان اول دارند که نشان دهنده برگشت فعالیت سینوسی است. C سه ضربان اول سینوسی هستند و پس از آن فعالیت سینوس متوقف شده است (وقفه یا ایست سینوسی). در ضربان چهارم به بعد موج P دیده نمی‌شود و QRS پهن است که نشان دهنده ریتم فرار بطنی است. شکل برگرفته از کتاب الکتروکاردیوگرافی کاربردی ماریوت است [۴].



شکل ۵-۲. (صفحه قبل) ایست سینوسی. در زمان فوت بیمار به علت توقف ضربان قلب، نوار قلب طولانی مدت ثبت شده است. در ریتم بیمار برادی‌کاردی پیش‌رونده و ایست سینوسی در ۴۱ : ۸ دیده می‌شود. ریتم به فرار بطنی تبدیل می‌شود که به‌طور پیش‌رونده کند می‌شود و بالاخره در ۴۷ : ۸ خاتمه می‌یابد [۲].

بلوک خروجی سینوسی

نارسایی متناوب هدایت از گره سینوسی دهلیزی (SA)، بلوک خروجی سینوسی ایجاد می‌کند. شدت بلوک خروجی سینوس نیز همانند بلوک دهلیزی بطنی تغییر می‌کند [۱].

☑ **در بلوک درجه یک خروجی سینوس دهلیزی** زمان هدایت از سینوس تا بافت‌های اطراف طولانی شده است که در این مورد نوار قلب طبیعی است [۲].

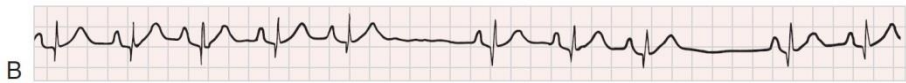
☑ **بلوک درجه ۲ سینوسی دهلیزی** به صورت فقدان دوره‌ای موج P است [۲] و ریتم دهلیزی منظم - نامنظم (Regularly irregular) ایجاد می‌کند. بلوک سینوسی دهلیزی درجه ۲، در نوار قلب به شکل فقدان متناوب امواج P، نمایان می‌شود. در تیپ ۱ بلوک درجه ۲ در گره سینوسی دهلیزی هدایت گره سینوسی دهلیزی به صورت پیش‌رونده طولانی می‌شود تا آن که ایمپالس از گره به بافت دهلیزی هدایت نشود [۱]. در بلوک تیپ ۱ بلوک درجه ۲ (نوع ونکه باخ سینوسی)، فواصل PP به تدریج کوتاه می‌شوند تا آن که وقفه روی دهد. در این صورت وقفه از ۲ برابر فواصل P-P کوتاهتر خواهد بود [۲]. در تیپ ۲ از بلوک سینوسی دهلیزی درجه ۲، قبل از وقفه، تغییری در هدایت گره سینوسی دهلیزی ایجاد نمی‌شود [۱]. فواصل P-P تغییر نمی‌کند و طول مدت وقفه ضریب صحیحی از فواصل P-P اولیه است و ممکن است دو یا چند برابر P-P اولیه باشد [۲].

☑ **در بلوک سینوسی دهلیزی درجه ۳** یا بلوک کامل سینوسی، موج P در نوار قلب دیده نمی‌شود [۱] و ممکن است یک ضربان ساز دهلیزی کمکی نابجا یا کانون دیگری در جانکشن یا بطن ریتم فراری ایجاد کند و در نوار قلب از ایست سینوسی غیرقابل افتراق است.

تحریک بیش از حد واگ، میوکاردیت حاد، انفارکتوس و فیبروز دهلیز و مصرف بعضی داروها مثل دیژیتال، کنیدین و پرکائین امید می‌تواند موجب بلوک خروجی سینوس دهلیزی شود. این حالت در ورزشکاران نیز دیده می‌شود. این بلوک اغلب گذراست و بیشتر جستجو از جهت علت آن توصیه می‌شود [۲].



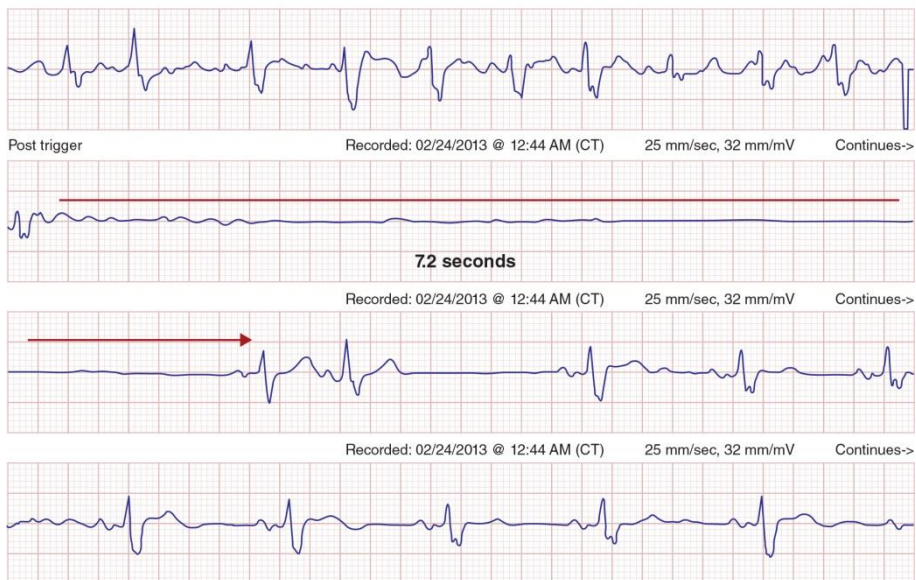
شکل ۶-۲. بلوک خروجی گره سینوسی دهلیزی موبیتر نوع ۱. الکتروگرام تئوریک گره سینوسی دهلیزی (SAN EG) نشان داده شده است. توجه کنید که ضربان قلب نامنظم است. سرعت ضربان سینوسی ثابت است و در خروج از گره و فعال شدن دهلیز تاخیر پیش‌رونده وجود دارد. این موضوع موجب کاهش پیش‌رونده در فاصله P-P می‌شود و وقفه کمتر از دو برابر طول سیکل آخرین فاصله سینوسی است [۱].



شکل ۲-۷. فواصل P-P به علت آریتمی سینوسی مختصری تغییر می‌کند. دو توقف ایجاد شده، معادل ۲ فاصله P-P پایه هستند که با بلوک سینوسی درجه ۲ نوع ۲ مطابقت دارد. فاصله PR طبیعی و ثابت است [۱].

سندرم برادی کاردی – تاکی کاردی یا سندرم سینوس بیمار

این سندرم با برادی کاردی سینوسی، بلوک سینوسی، ایست سینوسی [۲] و تاکی آریتمی‌های دهلیزی تظاهر پیدا می‌کند. فیبریلاسیون دهلیزی شایع‌ترین نوع تاکی کاردی است؛ اگر چه تاکی کاردی دهلیزی و فلوتر دهلیزی هم ممکن است دیده شود [۱]. برای درمان برادی کاردی سینوسی در صورت اندیکاسیون، **ضربان‌ساز** تعبیه می‌شود و برای جلوگیری از حملات تاکی کاردی **داروی ضدآریتمی** تجویز می‌شود [۲]. در صورت حملات فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی و یا سابقه ترومبومبولی درمان ضدانعقادی را باید در نظر داشت (رجوع کنید به درمان فیبریلاسیون دهلیزی و تاکی آریتمی‌ها).



شکل ۲-۸. نوار گرفته شده از بیمار مبتلا به سندرم تاکی کاردی- برادی کاردی. در قسمت بالا فیبریلاسیون دهلیزی وجود دارد که ناگهان ختم می‌شود و در نوار دوم ایست دهلیزی و بطنی برای ۷/۲ ثانیه دیده می‌شود که بعد ریتم سینوسی برمی‌گردد. بیمار دچار سنکوپ شد [۱].

سندرم سینوس کاروتید حساس

به علت آسیستول بطنی ناشی از ایست سینوسی یا بلوک خروجی سینوسی روی می‌دهد. بلوک دهلیزی بطنی شیوع کمتری دارد. پاسخ مهار قلی (cardioinhibitory) با وقفه بیش از ۳ ثانیه پس از تحریک کاروتید مشخص می‌شود. پاسخ وازودپرسور با کاهش بیش از ۵۰ میلی‌متر جیوه در فشارخون یا کاهش بیش از ۳۰ میلی‌متر جیوه همراه با ایجاد علائم مشخص می‌شود. فشار مستقیم یا غیرمستقیم بر گردن باعث علائم می‌شود [۲]. در صورتی که در سینوس کاروتید حساس سنکوپ ناشی از برادی‌کاردی باشد به تعبیه ضربان‌ساز پاسخ می‌دهد [۱]. بنابراین ضربان‌ساز در موارد وقفه بیش از ۳ ثانیه با فشار مستقیم یا غیرمستقیم بر کاروتید اندیکاسیون دارد و و ضربان‌سازی جلوی کاهش فشارخون سیستمی ناشی از پاسخ وازودپرسور را نمی‌گیرد [۲].

بی‌کفایتی کرونوتروپیک

ناتوانی در افزایش مناسب تعداد ضربان قلب در پاسخ به ورزش یا استرس در نتیجه ناکافی بودن کرونوتروپ‌ها است. بی‌کفایتی کرونوتروپیک به معنی نرسیدن ضربان قلب به ۸۵ درصد حداکثر قابل پیش‌بینی در اوج ورزش یا نرسیدن ضربان قلب به بیش از ۱۰۰ ضربه در دقیقه با ورزش یا حداکثر ضربان قلب با ورزش پایین‌تر از ۲ انحراف معیار از جمعیت کنترل هم سن، است [۱].

آزمون‌های تشخیصی

وجود وقفه یا برادی‌کاردی سینوسی در نوار قلب در حالت استراحت، برای درمان بیماری گره سینوسی دهلیزی کافی نیست و ثبت طولانی مدت و همزمان بودن اختلال با علائم بیمار نیاز است. ثبت طولانی‌تر به وسیله هولتر یا مانیتورهای حادثه‌ای (event recorder) می‌تواند در تطابق علائم بالینی بیمار با ریتم قلبی کمک کننده باشد [۱].

تست ورزش می‌تواند در افتراق ناکافی بودن کرونوتروپیک کمک کننده باشد. آزمون سیستم عصبی اتونوم در تشخیص افزایش حساسیت سینوس کاروتید مفید است. اندازه‌گیری ضربان داخلی قلب (IHR = Interinsic Heart Rate) می‌تواند اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی را از ضربان قلب پایین به علت تون بالای واگ، افتراق دهد. ضربان داخلی طبیعی قلب بعد از تجویز ۰/۲mg/Kg پروپرانولول و ۰/۴mg/Kg آتروپین، (سن x ۵۳/۰) - ۱۱۷/۲ ضربه در دقیقه است؛ ضربان ذاتی پایین قلب مطرح کننده بیماری گره سینوسی دهلیزی است. در ارزیابی بیماران مشکوک به اختلال عملکرد گره سینوسی گاه آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک (EPS) انجام می‌شوند [۱].

درمان برادی‌آریمی‌های ناشی از گره سینوسی

☑ از آن جایی که اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی با افزایش خطر مرگ و میر همراه نیست، هدف از درمان

از بین بردن علائم است. رد کردن علل برون‌زاد اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی و اثبات هماهنگی علائم بالینی با ریتم قلب بخش مهمی از ارزیابی بیمار است [۱]. به خصوص در صورت مصرف داروهای کاهنده ضربان قلب مثل بتابلاکرها و بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم باید این داروها را قطع کرد.

☑ در وضعیت حاد اغلب آتروپین ۰/۵ میلی گرم موثر است [۲]. در بیماران با اختلال عملکرد سینوسی علامت‌دار یا مبتلا به اختلال همودینامیک که احتمال ایسکمی کم است، ممکن است از دوپامین، ایزوپروتنول یا آدرنالین برای بهبود علائم یا افزایش ضربان قلب استفاده شود (کلاس IIb) [۶]. به عنوان یک اصل کلی هیچ دارویی در بلند مدت نمی‌تواند ضربان قلب را بدون خطر، به‌طور قابل اعتماد و بدون عوارض قابل توجه افزایش دهد [۲].

☀ **نکته:** احتمال آن که برادی‌کاردی ناشی از اختلال عملکرد سینوس که در اثر مصرف بتابلوکرها ایجاد شده است، به آتروپین پاسخ دهد بسیار کم است. در این موارد بهتر است از گلوکاگن یا انسولین استفاده شود. (مراجعه کنید به رویکرد به برادی‌آریتمی‌ها).

R_x Atropine sulfate (Injection 0.5mg/1ml) 0.5–1 mg IV (may be repeated every 3–5 min to a maximum dose of 3 mg) [6].

R_x Dopamin (Injection 40mg/ml) 5 to 20 mcg/kg/min IV, starting at 5 mcg/kg/min and increasing by 5 mcg/kg/min every 2 min [6].

Or: Epinephrine (Injection 0.1, 1mg/ml) 2–10 mcg/min IV or 0.1–0.5 mcg/kg/min IV [6].

Or: Isoproterenol (Injection 0.2, 1mg/ml) 20–60 mcg IV bolus followed doses of 10–20 mcg, or infusion of 1–20 mcg/min

☑ در صورت برادی‌کاردی علامت‌دار (اختلال در وضعیت ذهنی، سنکوپ، سبکی سر) ممکن است ضربان‌ساز دائم یا موقت ضروری باشد. ضربان‌ساز موقت در موارد علامت‌دار تازمان تهیه ضربان‌ساز دائم و یا زمانی که تصور می‌شود ممکن است علائم برگشت‌پذیر باشند، استفاده می‌شود. برای این کار می‌توان از ضربان‌ساز پوستی استفاده کرد که به راحتی روی قفسه سینه نصب می‌شود ولی برای بیمار آزاردهنده است و نمی‌توان از آن طولانی‌مدت استفاده کرد. ضربان‌ساز وریدی اغلب از ورید فمورال با هدایت فلوروسکوپی وارد قلب راست می‌شود و در اپکس بطن راست قرار می‌گیرد و در خارج از بدن بیمار به ژنراتور وصل می‌شود. بعضی از علل برگشت‌پذیر شایع عبارتند از مصرف داروها (مثل بتابلاکر) و هیپرکالمی.

☑ **ضربان‌سازهای دائم** در بالغین، ضربان‌سازهای دائم معمولاً از طریق ورید ساب کلاوین و ورید اجوف فوقانی (SVC) تعبیه می‌شوند. انواع و عملکردهای ضربان‌سازها با یک کد پنج حرفی نام‌گذاری شده‌اند. اولین حرف، معرف حفره یا حفراتی است که در آن ضربان‌سازی انجام می‌شود (O، هیچ؛ A، دهلیز؛ V، بطن؛ D، هر دو؛ S، منفرد)، دومین حرف حفره یا حفراتی است که در آن ایمپالس تشخیص داده می‌شود (sensing) (O، هیچ؛ A، دهلیز؛ V، بطن؛ D، هر دو؛ S، منفرد)، سومین حرف، پاسخ به واقعه حس شده است (O، هیچ؛ I، مهار؛ T، تحریک؛ D، مهار + تحریک)، چهارمین حرف به معنی پاسخ به تعداد ضربان یا قابلیت برنامه‌ریزی است (R، پاسخ دهنده به ضربان). تقریباً تمام ضربان‌سازهای مدرن قابلیت برنامه‌ریزی‌های متعدد و پاسخ‌دهی به ضربان‌ها با یکی از انواع حس‌گرهای متعدد خود را دارند. رایج‌ترین روش برنامه‌ریزی ضربان‌سازهای تک یا دو حفره‌ای به

ترتیب VVIR و DDDR هستند [۱].

☑ راهنمای انجمن قلب آمریکا (AHA)، کالج کاردیولوژی آمریکا/ انجمن ریتم قلب (ACC/HRS) بر اساس شواهد موجود، اندیکاسیون‌های تعبیه ضربان‌ساز را به کلاس‌هایی تقسیم بندی کرده‌اند. کلاس I مواردی هستند که شواهد یا اتفاق نظر آن است که درمان مفید یا موثر است. در کلاس II شواهد متناقض یا عدم اتفاق نظر در مورد تاثیر درمان یا مداخله وجود دارد؛ در کلاس IIa، وزن شواهد یا نظرات به نفع درمان است و در کلاس IIb، با توجه به شواهد و نظرات افراد خبره، تاثیر کمتری ثابت شده است. در کلاس III، شواهد یا نظرات نشان دهنده آن هستند که درمان نه تنها مفید یا موثر نیست، بلکه ممکن است مضر هم باشد [۱]:

کلاس I

- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی همراه با برادی کاردی علامت‌دار یا وقفه سینوسی
- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی علامت‌دار ناشی از درمان دارویی طولانی مدت، که مصرف آن ضروری است و جایگزین قابل قبولی ندارد.
- بی‌کفایتی کرونوتروپیک علامت دار
- فیبریلاسیون دهلیزی با برادی کاردی و وقفه‌های بیش از ۵ ثانیه

کلاس IIa

- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی با ضربان قلب کمتر از ۴۰ ضربان در دقیقه بدون ارتباط پایدار و مشخص بین برادی کاردی و علائم
- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی با ضربان قلب کمتر از ۴۰ ضربه در دقیقه ناشی از یک درمان دارویی طولانی مدت ضروری، بدون وجود جایگزین مناسب، بدون ارتباط پایدار و مشخص بین علائم و برادی کاردی
- سنکوپ بدون منشاء مشخص زمانی که اختلالات عمده عملکرد گره سینوسی دهلیزی توسط آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک کشف یا تحریک شده باشد.

کلاس IIb

- بیماران دارای علائم خفیف با ضربان قلب کمتر از ۴۰ ضربه در دقیقه در حالت بیداری

کلاس III

- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی در بیماران بی‌علامت، حتی افراد دارای ضربان قلب کمتر از ۴۰ ضربه در دقیقه
- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی در افرادی که علائم برادی کاردی، با ضربان پایین قلبی همراه نیست
- اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی همراه با برادی کاردی علامت‌دار ناشی از درمان دارویی غیرضروری

☑ به نظر می‌رسد روش‌های ضربان‌سازی که هماهنگی دهلیزی بطنی را حفظ می‌کنند، فیبریلاسیون دهلیزی را کاهش می‌دهند و کیفیت زندگی را بهبود می‌بخشند. همچنین در برخی از مطالعات، حوادث ترومبوآمبولی حین استفاده از ضربان‌سازی هماهنگ دهلیزی بطنی، کاهش یافته است. همچنین گاهی به علت بروز سندرم

ضربان‌ساز نیاز به استفاده از ضربان‌سازی هماهنگ دهلیزی بطنی خواهد بود. علاوه بر این، در بیماران مبتلا به اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی، احتمال بروز یا وجود همزمان بیماری هدایتی دهلیزی بطنی هم وجود دارد؛ هرچند این احتمال اندک است. بنابر آن چه گفته شد، در برادی‌کاردی ناشی از گره سینوسی اغلب ضربان‌ساز دو حفره‌ای تعبیه می‌شود [۱].

❑ عوارض حاد تعبیه وریدی ضربان‌سازها شامل عفونت، هماتوم، پنوموتوراکس، پرفوراسیون قلب، تحریک عصب فرینیک/ دیافراگمی و جابجایی اشتقاق است. محدودیت‌های استفاده مزمن از ضربان‌ساز شامل عفونت، اریتمی، خرابی لید و اختلالات ناشی از برنامه‌ریزی نامناسب یا تداخل با عملکرد الکتریکی ذاتی قلب بیمار است. ضربان‌سازی می‌تواند به علت ناهماهنگی دهلیز با بطن مجموعه‌ای از علائم و نشانه‌ها را ایجاد کند که به عنوان **سندرم ضربان‌ساز** شناخته می‌شوند و می‌تواند علائمی مثل احساس ضربان در گردن، خستگی، تپش قلب، سرجه، کونفوزیون، تنگی نفس فعالیت، گیجی (dizziness)، سنکوپ، افزایش فشار ورید ژوگولار، امواج A استوانه‌ای (cannon A wave) و علائم نارسایی احتقانی قلب شامل ادم، رال در ریه و صدای سوم قلب، ایجاد شود. حفظ همزمانی دهلیزی بطنی، می‌تواند عوارض سندرم ضربان‌ساز را کاهش دهد. به حداقل رساندن ضربان‌سازی غیرضروری بطن یا تعبیه ضربان‌ساز سه حفره‌ای (CRT) می‌تواند علائم مربوط به نارسایی قلبی که ناشی از همزمان نبودن مکانیکی در سطح بطنی هستند را کاهش بدهد. چرخش ژنراتور ضربان‌ساز در حفره زیر پوستی، چه به صورت آگاهانه و غیرآگاهانه می‌تواند لیدها را اطراف ژنراتور بچرخاند و موجب اختلال عملکرد ضربان‌ساز شود که به **سندرم چرخاننده** معروف است [۱].

اختلالات هدایت دهلیزی بطنی

Atrioventricular block (AV block)

وقتی هدایت از طریق گره آناتومیک و الکتریکی دهلیزی بطنی مختل شود برادی‌کاردی ایجاد می‌شود و علائمی چون خستگی، سنکوپ و حتی مرگ به وجود می‌آید (در صورتی که کانون‌های ضربان‌سازی پایین‌تر نیز عملکرد مناسبی نداشته باشند). بلوک‌گذرای هدایت دهلیزی بطنی در جوانان شایع است و احتمالاً به علت افزایش تون واگ است. اگرچه بلوک در انفارکتوس تحتانی بیشتر در سطح گره دهلیزی بطنی است که با ریتم‌های فرار با QRS باریک‌تر و همودینامیک پایدارتری همراه است. در مقابل، انفارکتوس حاد قدامی میوکارد با بلوک دیستال گره دهلیزی بطنی، باندل هیس یا شاخه‌های آن همراه است و ریتم فرار با کمپلکس پهن و ناپایدار ایجاد می‌کند و پیش‌آگهی بد همراه با مرگ و میر بالایی دارد [۱]. مهمترین علل بلوک دهلیزی بطنی برگشت‌پذیر عبارتند از مصرف داروها مثل بتابلاکرها و بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم، هیپرکالمی (در نارسایی کلیوی) و انفارکتوس میوکارد.

جدول ۲-۲. علل بلوک دهلیزی بطنی [۱]

اتونوم افزایش حساسیت سینوس کاروتید وازوواگال	
متابولیک / اندوکراین هیپرکالمی هیپرنیزیمی هیپوتیروئیدی نارسایی آدرنال	
وابسته به دارو بتابلاکرها بلوک کننده‌های کانال کلسیم دیژیتال آدنوزین داروهای ضدآریتمی (کلاس I و III) لیتیوم	
عفونت‌ها اندوکاردیت بیماری لایم بیماری شاگاس سفلیس سل دیفتری توکسوپلاسموز	
ارثی / مادرزادی بیماری مادر زادی قلب لوپوس مادرزادی سندرم کرن – سایر، دیستروپی میوتونیک نوع ۱، دیستروپی میوتونیک نوع ۲، دیستروپی میوتونیک صورتی کتفی بازویی، Emery– Dreifuss بلوک قلبی پیشرونده خانوادگی تیپ IA، بلوک قلبی پیشرونده خانوادگی نوع IB، بلوک قلبی پیشرونده خانوادگی نوع ۲،	
التهابی SLE آرتریت روماتوئید MCTD اسکرودرمی	
ارتشاحی آمیلوئیدوز سارکوئیدوز هموکروماتوز	
نئوپلاستیک / تروماتیک لنفوم مزوتلیوما ملانوم پرتوآبی ریشه کتی توسط کاتتر	
دژنراتیو بیماری لو Lev's disease بیماری لنگر Lenegre's disease	
بیماری عروق کرونر انفارکتوس حاد میوکارد	

MCTD، بیماری مختلط بافت همبند؛ SLE، لوپوس اریتماتوز سیستمیک

نوار قلب در بلوک هدایتی دهلیزی بطنی

☑ در **بلوک دهلیزی بطنی درجه یک** فاصله PR بیش از ۲۰۰ میلی ثانیه (۵ میلی‌متر) است. این بلوک به علت کندی هدایت دهلیزی بطنی ایجاد می‌شود. محل ایجاد کننده تأخیر در اغلب موارد در گره دهلیزی بطنی است (QRS نازک)؛ اما می‌تواند در دهلیز، باندل هیس یا سیستم هیس پورکنژ باشد. QRS پهن نشان دهنده تأخیر در دیستال سیستم هدایتی است [۱]. در این بلوک، فواصل P-P منظم است و به دلیل ثابت بودن PR، فواصل R-R هم منظم خواهد بود. بلوک درجه یک دهلیزی بطنی از موارد معیارهای مینور در تشخیص تب روماتیسمی است. بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱ اغلب نیاز به ضربان‌ساز ندارد.

☑ در **بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲** نارسایی متناوب هدایت ایмпالس از دهلیز به بطن وجود دارد [۱]. در بلوک‌های درجه ۲ هدایت گاه وجود درد و گاه وجود ندارد. اگر هدایت در اغلب موارد وجود نداشته باشد و تنها به ندرت هدایت انجام شود به آن بلوک درجه بالا می‌گویند. در اغلب موارد بلوک درجه ۲ فواصل R-R نامنظم است مگر آن که بلوک درجه ۲ به صورت ۲ به ۱ باشد.

☑ **بلوک نوع ۲، موبیتز نوع ۱ (ونکه باخ)** نارسایی هدایتی دوره‌ای است که با افزایش پیشرونده فاصله PR، کوتاه‌تر شدن فاصله R-R و وقفه کمتر از دو برابر فاصله R-R در نوار قلب مشخص می‌شود. در نوار قلب بعد از وقفه، فاصله PR نسبت به PR قبل از وقفه، کوتاه‌تر است. این الگوی نوار قلب اغلب ناشی از کندی هدایت ایмпالس الکتریکی در گره دهلیزی بطنی است [۱]. تسریع ریت دهلیزی با افزایش تون واگ (مثلاً با ماساژ کاروتید) می‌تواند منجر به پیشرفت بلوک درجه ۱ به بلوک درجه ۲ نوع ۱ شود [۲]. بلوک ونکه باخ اغلب در گره دهلیزی بطنی روی می‌دهد، خوش‌خیم است و در اغلب موارد بی‌علامت است. اگر ضربان دهلیز افزایش یابد و از حد هدایت گره دهلیزی بطنی بیشتر باشد این گره عبور ایмпالس را به صورت ونکه باخ بلوک و هدایت را کند می‌کند. به عنوان مثال، در صورت ضربان‌سازی در دهلیز با ریت تند و نیز در جریان فیبریلاسیون دهلیزی این بلوک فیزیولوژیک در سطح گره دهلیزی بطنی هدایت به بطن را کند می‌کند تا قلب فرصت کافی برای دیاستول داشته باشد.

بلوک ونکه باخ معمولاً نیاز به درمان با ضربان‌ساز ندارد و اگر پاسخ بطنی بیمار کافی و بدون نشانه باشد فقط باید بیمار را تحت نظر گرفت. در صورت علامت‌دار بودن، ضربان‌ساز در نظر گرفته می‌شود [۲].

☑ **بلوک درجه ۲ نوع ۲**، با نارسایی متناوب در هدایت موج P، بدون تغییر در فواصل PR مشخص می‌شود. این بلوک اغلب در دیستال سیستم هدایتی یا زیر باندل هیس رخ می‌دهد و در بیشتر مواقع با تأخیر هدایت داخل بطنی (کمپلکس QRS پهن و بلوک شاخه‌ای) همراه است و نسبت به نوع ۱ آن با احتمال بیشتری به درجات بالاتر بلوک تبدیل می‌شود [۱].

☑ **در بلوک درجه ۲ با هدایت ۲ به ۱** یک موج P هدایت می‌شود و موج بعدی هدایت نمی‌شود. با توجه به نرمال بودن سینوس و منظم بودن فواصل P-P، در این حالت فواصل R-R نیز برابر خواهند شد. در این حالت نمی‌توان با قطعیت گفت که بلوک درجه ۲ موبیتز ۱ یا ۲ است.

☑ **در بلوک دهلیزی بطنی درجه بالا** تعداد زیادی از موج P بلوک شده متوالی وجود دارد اما گاهی نیز موج

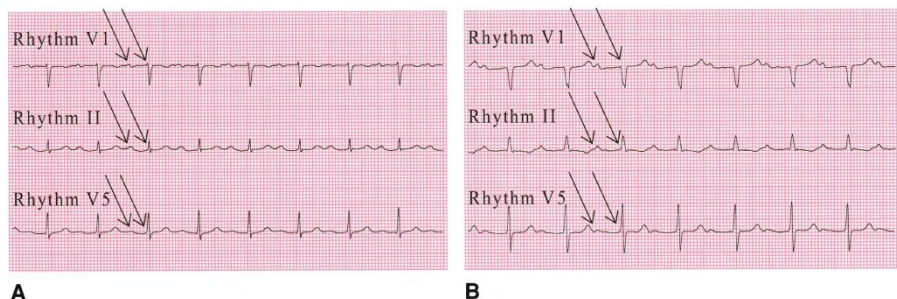
P هدایت می‌شود. مهمترین نکته در تشخیص این بلوک، آن است که در فواصل RR نامنظمی وجود دارد.

☑ در بلوک دهلیزی بطنی درجه ۳ یا بلوک کامل هیچ کدام از ایмпالس‌های تولید شده در دهلیز به بطن هدایت نمی‌شوند. در این بلوک فواصل P-P منظم است و فواصل R-R نیز منظم خواهد بود. کمپلکس‌ها QRS از یک کانون فراری مستقل و بدون ارتباط با P ایجاد می‌شوند. فواصل PR نیز مکرر تغییر می‌کنند. ریتم فرار با کمپلکس QRS پهن، بلوک در ناحیه دیستال هیس یا زیر آن را نشان می‌دهد؛ در مقابل، ریتم دارای QRS باریک، بلوک در سطح گره دهلیزی بطنی یا پروگزیمال باندل هیس را نشان می‌دهد که سریع‌تر و پایدارتر از ریتم‌های فرار با QRS پهن هستند [۱].

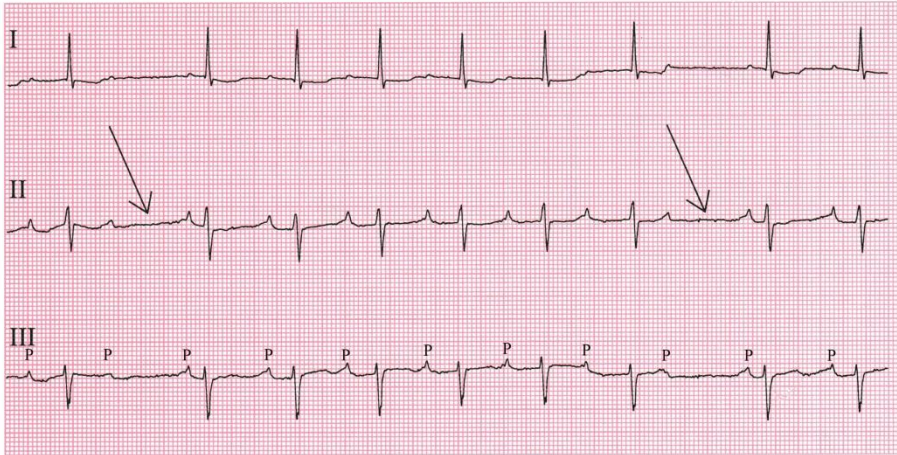
آزمون‌های تشخیصی

به دلیل تفاوت در عصب دهی گره دهلیزی بطنی و سیستم هدایتی قسمت تحتانی گره، تحریک واگ و ماساژ سینوس کاروتید، هدایت را در سطح گره دهلیزی بطنی کند می‌کنند اما ممکن است اثر کمتری روی بافت قسمت تحتانی گره داشته باشند و حتی به دلیل کاهش سرعت تحریک در بافت‌های دیستال، هدایت را بهبود بخشند. برعکس، آتروپین، ایزوپروتنول و ورزش هدایت را در سطح گره دهلیزی بطنی بهبود می‌بخشد و هدایت در قسمت تحتانی گره را مختل می‌کنند [۱].

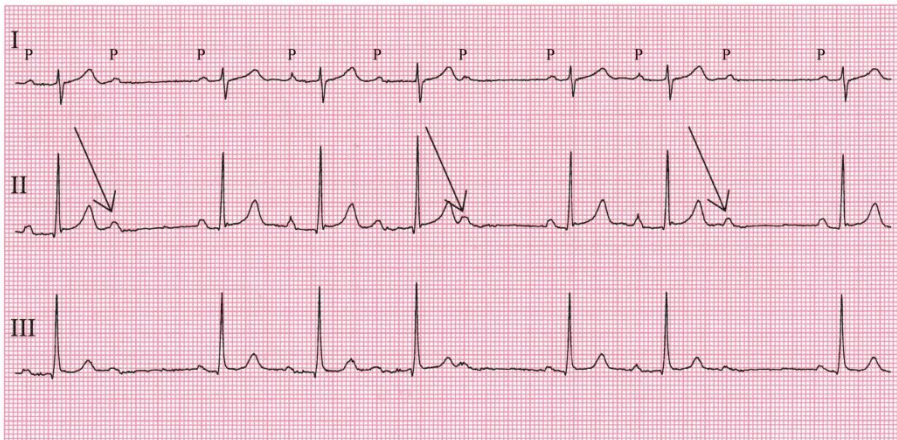
آزمون الکتروفیزیولوژیک (EPS)، اطلاعات دقیقی چون محل بلوک هدایتی دهلیزی بطنی را در اختیار قرار می‌دهند. یک هیس باندل الکتروگرام خوب فعالیت منطقه‌ای دهلیز (A)، باندل هیس (H) و بطن (V) را ثبت می‌کند. بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲، تیپ ۱ معمولاً با فاصله AH طولانی همراه است که بلوک و کاهش هدایت را در گره دهلیزی بطنی نشان می‌دهد. نوع ۲ بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ معمولاً در قسمت زیر گره و اغلب در سیستم هیس پورکنژ است و با طولانی شدن فاصله HV همراه است. طولانی شدن هدایت در سیستم هیس پورکنژ (فاصله طولانی HV)، خطر زیاد پیشرفت به سمت بلوک درجه بالا، دارد و معمولاً اندیکاسیونی برای تعبیه ضربان‌ساز است [۱].



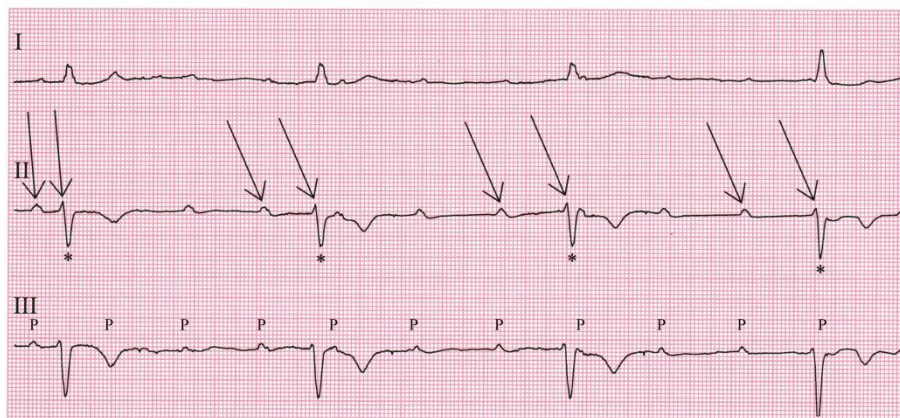
شکل ۹-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان که مثال‌هایی از بلوک درجه ۱ دهلیزی بطنی را نشان می‌دهند. A. فرد سالم B. خانمی که دارویی دریافت نمی‌کند و فلش‌ها فاصله PR ۰/۳۵ ثانیه در A و ۰/۳۵ ثانیه را در B نشان می‌دهند [۴].



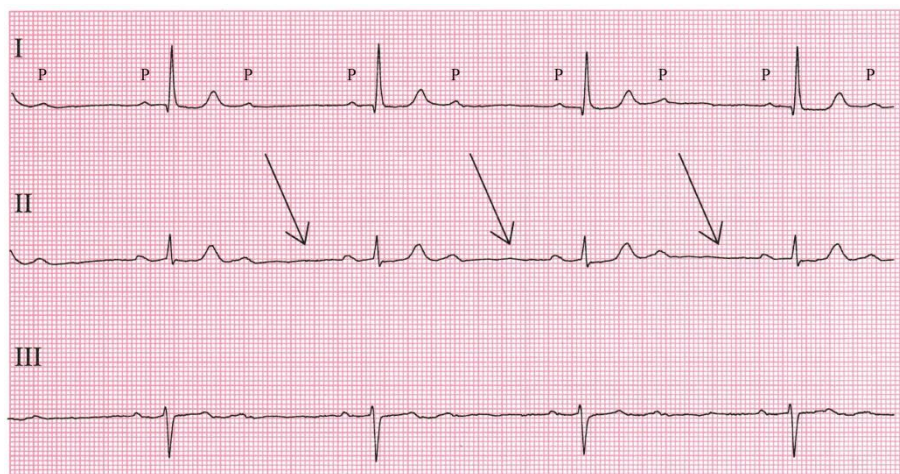
شکل ۱۰-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان از بیمار مبتلا به بیماری مزمن ریوی که درمان با دیگوکسین دریافت می‌کند. فلش‌ها فقدان هدایت دهلیزی بطنی را نشان می‌دهند [۴]. با توجه به طولانی‌شدن فواصل PR، فواصل P-P منظم، فواصل R-R نامنظم که نشان دهنده هدایت بعضی امواج P با تغییر فاصله PR است، بلوک درجه ۲ نوع ۱ (ونکه‌باخ) مطرح است.



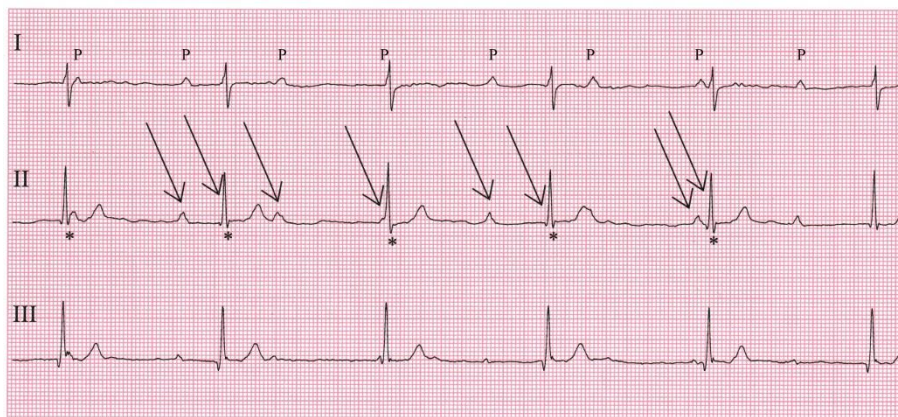
شکل ۱۱-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان از بیمار مبتلا به برونشیت مزمن و کورپولمونول که به علت نارسایی قلبی درمان طولانی‌مدت با دیگوکسین دریافت می‌کرد. فلش‌ها به امواج P اشاره دارند که به‌طور کلی نتوانسته‌اند هدایت شوند [۴]. با توجه به طولانی‌شدن فواصل PR و عدم هدایت بعضی امواج P، بلوک درجه ۲ نوع ۱ (ونکه‌باخ) مطرح است.



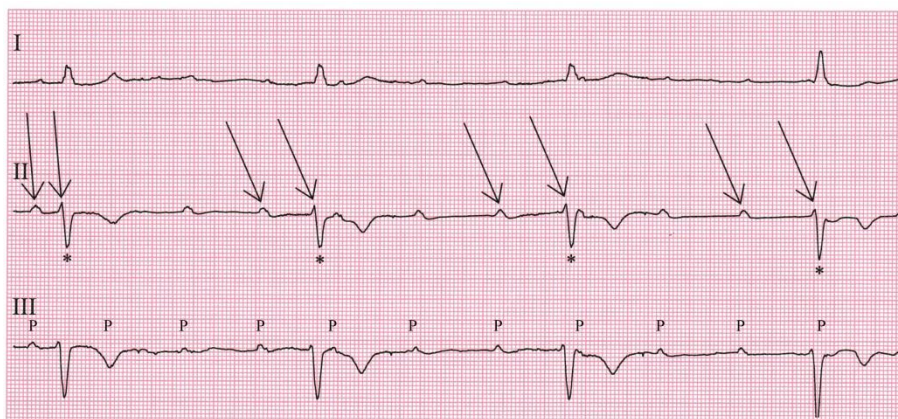
شکل ۱۲-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان از بیمار ۷۹ ساله مبتلا به ادم حاد ریه. فلش‌ها به امواج P اشاره دارند که به‌طور کلی نتوانسته‌اند هدایت شوند [۴]. با توجه به عدم تغییر فواصل PR و عدم هدایت بعضی امواج P، بلوک درجه ۲ نوع مطرح است. در وسط نوار هدایت ۲ به ۱ شده است.



شکل ۱۳-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان از خانمی که بتابلاکر و بلوک‌کننده کلسیم مصرف می‌کرد. فلش‌ها فقدان هدایت دهلیزی بطنی را نشان می‌دهند [۱]. با توجه به فواصل P-P منظم، فواصل R-R منظم و هدایت یک در میان موج P بلوک درجه ۲ با هدایت ۲ به ۱ مطرح است. به طولانی شدن PR نیز توجه کنید.

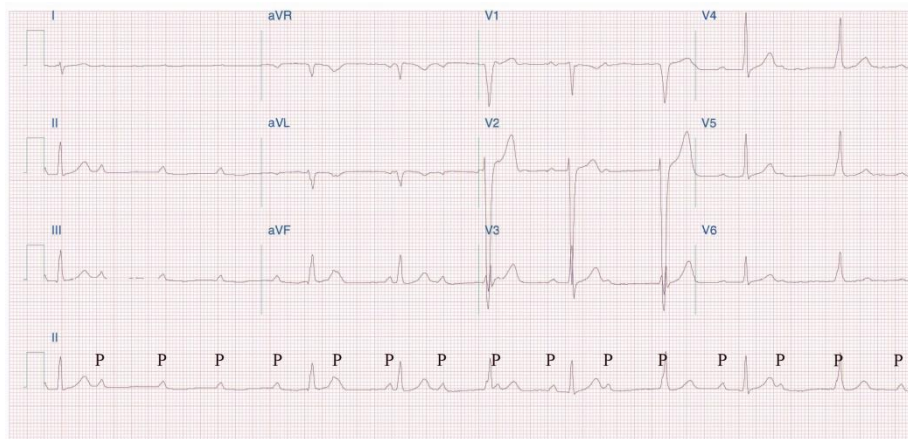


شکل ۱۴-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان از بیماری که با تنگی نفس نفس فعالیتی مراجعه کرده است. فلش‌ها به نشان دهنده تغییر فاصله PR و ستاره ریتم پیوستگاهی (Junctional) منظم را نشان می‌دهد [۴].



شکل ۱۵-۲. نوار سه اشتقاقی همزمان از بیماری که با تنگی نفس نفس فعالیتی مراجعه کرده است. فلش‌ها نشان دهنده تغییر فاصله PR و ستاره‌ها ریتم بطنی منظم را نشان می‌دهد [۴].

شکل ۱۶-۲. (صفحه بعد) ریتم سینوسی با ضربان ۹۰ در دقیقه با بلوک درجه ۲ پیشرفته و احتمالاً بلوک کامل گذرا در بیمار مبتلا به کاردیت لایم (Lyme) [۵]



درمان بلوک هدایتی دهلیزی بطنی

☑ **درمان دارویی** در حالت‌های حاد در نظر گرفته می‌شود و به عنوان پلی برای قرار دادن ضربان‌ساز است. **آتروپین** باعث کاهش بلوک گره دهلیزی بطنی ناشی از تون واگ می‌شود و بر روی بلوک درجه ۳ یا بلوک درجه ۲ که پایین گره دهلیزی بطنی باشند بی‌اثر است. آتروپین در بلوک ناشی از ایسکمی اثر ناچیزی دارد؛ با این حال آتروپین در انفارکتوس تحتانی از قدامی مفیدتر است [۳]. بنابراین در بیماران مبتلا به بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ یا ۳ علامت‌دار یا با اختلال همودینامیک که تصور می‌شود بلوک در سطح گره دهلیزی بطنی باشد، تجویز آتروپین مناسب است و می‌تواند هدایت دهلیزی بطنی، تعداد ضربان بطنی و علائم را بهبود بخشد. در بیماران مبتلا به بلوک درجه ۲ یا درجه ۳ علامت‌دار یا با اختلال همودینامیک که احتمال ایسکمی قلبی پایین است، می‌توان اگونیست‌های بتا آدرنژیک مثل ایزوپروتنول، دوپامین و اپی‌نفرین را برای بهبود هدایت دهلیزی بطنی، تعداد ضربان بطنی و علائم در نظر گرفت (اندیکاسیون کلاس IIb). در بلوک درجه ۲ یا درجه ۳ علامت‌دار یا با اختلال همودینامیک ناشی از انفارکتوس تحتانی، می‌توان از آمینوفیلین استفاده کرد (اندیکاسیون کلاس IIb) [۶]. (مراجعه کنید به رویکرد به برادی‌آریتمی‌ها).

در بلوک درجه ۲ موبیتس تیپ ۲ یا بلوک درجه ۳ با QRS پهن بهتر است از آتروپین اجتناب شود و برای بیماران پس‌میکر تعبیه شود یا از داروهای بتا اگونیست مثل دوپامین، آدرنالین، یا ایزوپروتنول (در غیاب ایسکمی) استفاده شود زیرا احتمال دارد که آتروپین ضربان قلب و هدایت دهلیزی بطنی را در این موارد کاهش دهد.

☼ **نکته:** احتمال آن که بلوک دهلیزی بطنی ناشی از بتابلوکرها به آتروپین پاسخ دهد بسیار کم است. در این موارد بهتر است از گلوکاگن یا انسولین استفاده شود. (مراجعه کنید به رویکرد به برادی‌آریتمی‌ها).

☑ اصلاح اختلالات الکترولیت و ایسکمی، مهار تون بالای واگ و قطع داروهای بلوک‌کننده گره دهلیزی بطنی

می‌تواند باعث افزایش ضربان قلب شوند [۱].

☑ تعبیه ضربان‌ساز قابل اعتمادترین روش درمانی در بیماران مبتلا به بیماری علامت‌دار سیستم هدایتی دهلیزی بطنی است. استفاده از ضربان‌سازهای پوستی در موارد حاد بسیار موثر است اما به علت احساس ناراحتی بیمار و ناتوانی آن در ایجاد ضربان به علت تغییر مقاومت لیدها در طولانی مدت، زمان استفاده از آن محدود است. در صورتی که بیمار بیش از چند دقیقه به ضربان‌ساز نیاز داشته باشد، باید ضربان‌ساز موقت وریدی تعبیه شود. لیدهای این ضربان‌ساز را می‌توان از طریق ورید ژوگولار یا ساب‌کلاوین وارد کرد و به سمت بطن راست هدایت کرد. این ضربان‌ساز، ضربان‌سازی پایدار و موقتی را برای مدت چندین روز فراهم می‌کند [۱].

☑ به طور کلی روش ضربان‌سازی که هماهنگی دهلیزی بطنی را حفظ کند، منجر به کاهش عوارض ضربان‌سازی مانند سندرم ضربان‌ساز و تاکی‌کاردی ناشی از ضربان‌ساز می‌شود. این امر به‌خصوص در افراد جوان صادق است [۱].

☑ خلاصه راهنمای تعبیه ضربان‌ساز در **بلوک اکتسابی هدایت دهلیزی بطنی** [۱] (برای تعریف کلاس‌های اندیکاسیون به برادری‌های ناشی از گره سینوسی مراجعه کنید).

کلاس I

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۳ یا درجه بالا در هر سطح آناتومیک همراه با:
- برادری‌کاردی علامت‌دار
- درمان با یک داروی ضروری که برادری‌کاردی علامت‌دار ایجاد می‌کند
- دوره‌های آسیستول بیش از ۳ ثانیه یا هر ریتم فرار کم‌تر از ۴۰ ضربان در دقیقه در زمان بیداری و یا ریتم فراری که از سطح زیر گره دهلیزی بطنی منشأ می‌گیرد.
- بلوک دهلیزی بطنی بعد از عمل جراحی که به نظر نمی‌رسد بهبود یابد.
- تخریب پیوستگاه (**junction**) دهلیزی بطنی به وسیله کاتتر
- بیماری‌های عصبی عضلانی مثل دیستروفی میوتونیک، سندرم کِرِن-سایر (Kearns-Sayre)، دیستروفی ارب (Erb) و آتروفی عضلانی پروئثال، بدون در نظر گرفتن وجود علائم
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ همراه با برادری‌کاردی علامت‌دار
- تیپ ۲ بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ همراه با کمپلکس QRS پهن با یا بدون علامت
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ یا ۳ ناشی از ورزش در غیاب ایسکمی
- فیبریلاسیون دهلیزی با برادری‌کاردی و وقفه‌های بیش از ۵ ثانیه

کلاس IIa

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۳ بدون علامت، بدون در نظر گرفتن سطح بلوک
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ نوع ۲ بدون علامت با کمپلکس QRS باریک
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ نوع ۲ بدون علامت با بلوک در هیس یا در پایین آن در بررسی الکتروفیزیولوژیک

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱ یا ۲ با علائم مشابه سندرم ضربان‌ساز

کلاس IIb

- بلوک دهلیزی بطنی در زمینه مسمومیت‌ها یا استفاده از داروهایی که احتمال می‌رود حتی پس از قطع دارو نیز بلوک قلبی باقی بماند.
- بیماری‌های عصبی عضلانی مثل دیستروفی میوتونیک، سندرم کِرن – سایر، دیستروفی ارب و اتروفی عضلانی پرونتال با هر سطحی از بلوک دهلیزی بطنی بدون در نظر گرفتن علائم

کلاس III

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱ بدون علامت
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ نوع ۱ (ونکه باخ)، بدون علامت در سطح گره دهلیزی بطنی
- بلوک دهلیزی بطنی که احتمال بهبود دارد یا احتمال عود آن وجود ندارد (مسمومیت دارویی، بیماری لایم)

☑ خلاصه راهنمای تعبیه‌ی ضربان‌ساز در **بلوک هدایت دهلیزی بطنی در انفارکتوس حاد میوکارد** [۱]

کلاس I

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ پایدار در سیستم هیس – پورکتز با بلوک شاخه‌ای دو طرفه یا بلوک درجه ۳ در داخل یا پایین باندل هیس بعد از انفارکتوس میوکارد
- بلوک گذرای پیشرفته دهلیزی بطنی زیر گرهی (درجه ۲ یا ۳) و همراه با بلوک شاخه‌ای. اگر محل بلوک نامطمئن باشد، ممکن است بررسی الکتروفیزیولوژیک لازم باشد.
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ یا ۳ علامت‌دار و پا بر جا

کلاس IIb

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ یا ۳ پا بر جا در سطح گره دهلیزی بطنی

کلاس III

- بلوک گذرای دهلیزی بطنی در غیاب اختلال هدایت داخل بطنی (بلوک شاخه‌ای)
- بلوک گذرای دهلیزی بطنی در حضور بلوک منفرد فاسیکولی قدامی سمت چپ
- بلوک اکتسابی فاسیکولی قدامی سمت چپ در غیاب بلوک دهلیزی بطنی
- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱ پایدار در حضور بلوک شاخه‌ای قدیمی یا بلوک شاخه‌ای که زمان ایجاد آن نامشخص است.

☑ اندیکاسیون‌های تعبیه‌ی ضربان‌ساز در **بلوک دوفاسیکولی و سه‌فاسیکولی مزمن** [۱]

کلاس I

- بلوک متناوب دهلیزی بطنی درجه ۳

- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ نوع ۲
- بلوک شاخه‌ای متناوب (alternating)

کلاس IIa

- سنکوبی که نشان داده نشده ناشی از بلوک دهلیزی بطنی باشد در صورتی که دلایل محتمل دیگر (مثل تاکی کاردی بطنی) رد شده باشد
- یافته اتفاقی در بررسی الکتروفیزیولوژیک در افراد بدون علامت با فاصله HV طولانی قابل توجه (بیش از ۱۰۰ میلی ثانیه)
- یافته اتفاقی در بررسی الکتروفیزیولوژیک بلوک زیر باندل هیس با ضربان‌سازی که فیزیولوژیک نیست

کلاس IIb

- بیماری عصبی عضلانی مثل دیستروپی میوتونیک، سندرم کِرِن-سایر، دیستروپی ارب و آتروفی عضلانی پروئنال با هر درجه‌ای از بلوک فاسیکولی بدون در نظر گرفتن وجود علائم. زیرا احتمال پیشرفت غیر قابل پیش‌بینی به بیماری هدایتی دهلیزی بطنی وجود دارد.

کلاس III

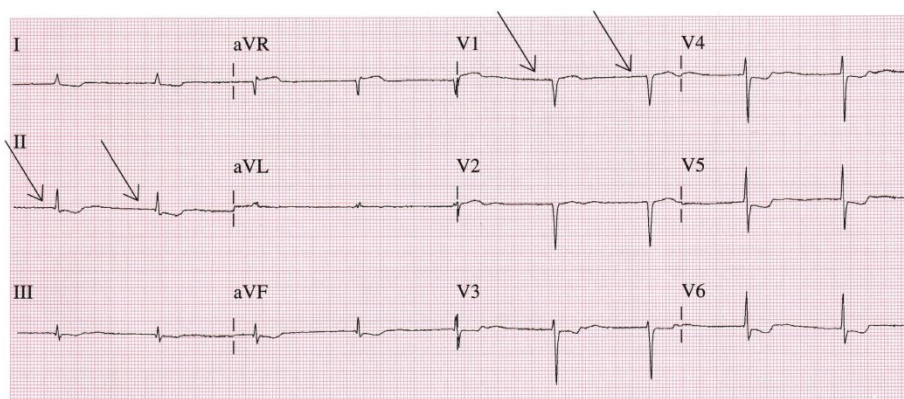
- بلوک فاسیکولی بدون علائم یا بدون بلوک دهلیزی بطنی
- بلوک فاسیکولی با بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱ بدون علائم

ریتیم پیوستگاهی Junctional Rhythm

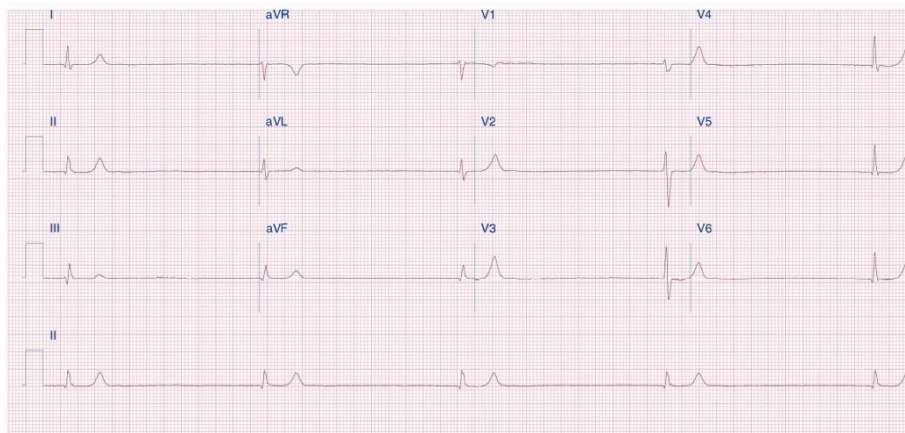
این ریتیم با QRS باریک و منظم مشخص می‌شود ولی بر خلاف ریتیم سینوسی قبل از QRS امواج P وجود ندارند. این حالت ممکن است یک پدیده طبیعی در پاسخ به اثرات تون واگ باشد یا در برادی کاردی سینوسی پاتولوژیک و گاه در بلوک روی دهد [۲]. درمان ریتیم پیوستگاهی ثانویه به اختلال سینوسی، مثل درمان اختلالات سینوسی و بلوک‌ها است.

در صورتی که تعداد ضربانات پیوستگاهی بیش از ریتیم سینوسی باشد به آن ریتیم پیوستگاهی تسریع شده (accelerated junctional rhythm) اطلاق می‌شود. علل ریتیم پیوستگاهی تسریع شده عبارتند از: انفارکتوس میوکارد، مسمومیت با دیژیتال در کسانی که بیماری قلبی دارند، جراحی دریچه‌ای، تب حاد روماتیسمی، کاتریریزاسیون قلبی، شوک DC، عفونت جدی، بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD)، آمیلوئیدوز، اورمی، هیپرکالمی [۳]. در این حالت ممکن است امواج P رو به عقب (retrograde)، بعد از QRS دیده شوند یا آن که در صورت عدم ارتباط QRS با P، QRS از P سریع‌تر خواهد بود. در حالت دوم مثل بلوک درجه ۳ دهلیزی بطنی جداشدگی دهلیزی بطنی (عدم ارتباط P با QRS و فواصل PR متغیر) دیده می‌شود. با این تفاوت که در بلوک دهلیزی بطنی تعداد ضربان موج P از QRS بیشتر است؛ در حالی که این موضوع در ریتیم پیوستگاهی

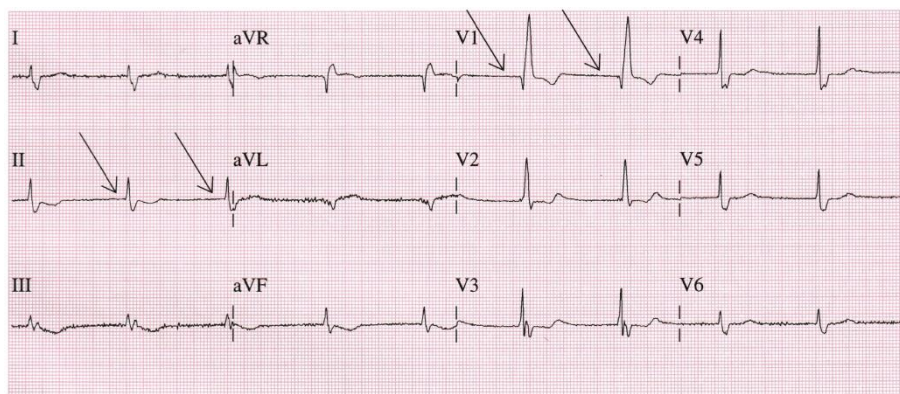
تسریع شده بدون هدایت رو به عقب برعکس است. درمان ریتم پیوستگاهی تسریع شده درمان علت زمینه‌ای است. در صورت مصرف دیگوکسین باید مصرف آن قطع شود ولی نیاز به تجویز آنتی‌بادی ضد دیگوکسین نیست. با آتروپین، ضربان‌سازی و داروهای آدرنژیک می‌توان این ریتم را سرکوب کرد [۳].



شکل ۱۷-۲. نوار قلب دوازده اشتقاقی خانمی که بتالاکر مصرف می‌کرد. فلش‌ها به فقدان کامل موج P قبل از QRS نرمال اشاره می‌کنند که نشان دهنده ریتم پیوستگاهی (Junctional) است [۴].



شکل ۱۸-۲. برادی کاردی قابل توجه پیوستگاهی (junctional) با ضربان ۲۵ در دقیقه. ضربان قلب منظم است و موج P دیده نمی‌شود. بیمار در حال مصرف آتنولول بود و سندرم سینوس بیمار داشت. پتاسیم بیمار تا ۵/۵ اکی‌والان در لیتر بالا رفته بود [۵]. به امواج T تیز که به علت هیپرکالمی ایجاد شده است دقت کنید.



شکل ۱۹-۲. نوار قلب آقایی که مورد جراحی پروستات قرار گرفته بود. فلش‌ها به فقدان کامل موج P قبل از QRS پهن اشاره می‌کنند [۴]. این ریتم فراری در قسمت‌های پایین سیستم هیس پورکنژ یا در بطن ایجاد شده است.

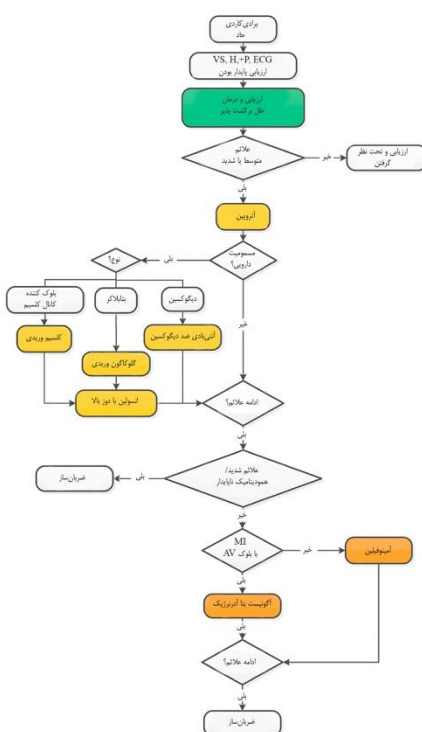


شکل ۲۰-۲. اشتقاق ۲ از یک خانم ۷۲ ساله مبتلا به مسمومیت دیگوکسین. فلش‌ها به موج P رو به جلو (antegrade) که ارتباطی با QRS ندارند اشاره می‌کنند [۴]. تشخیص ریتم پیوستگانی تسریع شده (accelerated junctional rhythm) مطرح است.

رویکرد به برادی کاردی حاد

در درمان برادی کاردی حاد انجمن قلب آمریکا رویکرد گام به گام زیر را توصیه کرده است. آتروپین را نباید در بیمارانی که پیوند قلب شده‌اند تجویز کرد. در بیمارانی که به علت مسمومیت دارویی دچار علائم شدید هستند ضمن درمان مسمومیت دارویی، باید بیمار را برای ضربان‌ساز آماده کرد [۶].

Symptomatic sinus bradycardia or AV block
Atropine: 0.5–1 mg IV (may be repeated every 3–5 min to a maximum dose of 3 mg)
Dopamine: 5 to 20 mcg/kg/min IV, starting at 5 mcg/kg/min, increasing by 5 mcg/kg/min every 2 min
Isoproterenol: 20–60 mcg IV bolus followed doses of 10–20 mcg, or infusion of 1–20 mcg/min
Epinephrine: 2–10 mcg/min IV or 0.1–0.5 mcg/kg/min
Second- or third-degree AV block in inf STEMI
Aminophylline: 250-mg IV bolus
Calcium channel blocker overdose
Calcium chloride (10%): 1–2 g IV every 10–20 min or infusion of 0.2–0.4 mL/kg/h
Calcium gluconate (10%): 3–6 g IV every 10–20 min or infusion at 0.6–1.2 mL/kg/h
Beta-blocker or calcium channel blocker overdose
Glucagon: 3–10 mg IV with infusion of 3–5 mg/h
Insulin: IV bolus of 1 unit/kg followed by an infusion of 0.5 units/kg/h. Follow glucose and potassium levels
Digoxin overdos
Digoxin antibody fragment: One vial binds approximately 0.5 mg of digoxin; Administer over at least 30 min; may be repeated
Post-heart transplant
Aminophylline: 6 mg/kg in 100–200 mL of IV fluid over 20–30 min
Theophylline: 300 mg IV, followed by oral dose of 5–10 mg/kg/d titrated to effect
Spinal cord injury
Aminophylline: 6 mg/kg in 100–200 mL of IV fluid over 20–30 min
Theophylline: Oral dose of 5–10 mg/kg/d titrated to effect



شکل ۲۱-۲. رویکرد به برادی آریتمی حاد [۶].

AADs, antiarrhythmic drugs; AV, atrioventricular; BB, beta blocker; CCB, calcium channel blocker; COR, Class of Recommendation; ECG, electrocardiographic; H+P, history and physical examination; IMI, inferior myocardial infarction; Inf STEMI, inferior ST elevation myocardial infarction; IV, intravenous; PM, pacemaker; S/P, status post; and VS, vital signs.

تاکی کاردی سینوسی Sinus tachycardia

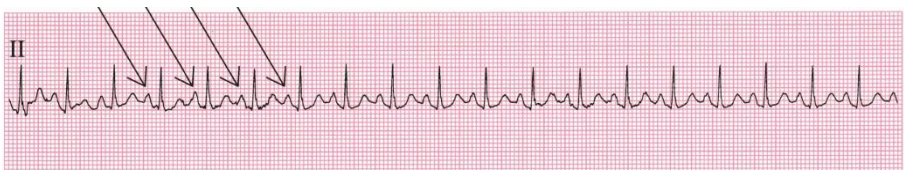
تاکی کاردی سینوسی فیزیولوژیک

امواج P سینوسی در اشتقاق‌های II, III, aVF مثبت، در aVR منفی و در V1 دو فازی با جز اول مثبت هستند. ضربان طبیعی سینوسی سرعتی معادل ۶۰ تا ۱۰۰ ضربان در دقیقه دارد. تاکی کاردی سینوسی بیش از ۱۰۰ ضربان در دقیقه دارد و در پاسخ به تحریک سمپاتیک و رفع اثر واگ ایجاد می‌شود. وقتی تاکی کاردی سینوسی در پاسخ مناسب به ورزش، استرس یا بیماری ایجاد شود، فیزیولوژیک در نظر گرفته می‌شود. تاکی کاردی سینوسی شروع و ختم تدریجی دارد که به علت یک عامل ایجاد کننده مثل فعالیت، روی می‌دهد [۱].

علل شایع تاکی کاردی سینوسی فیزیولوژیک عبارتند از ورزش، بیماری حاد با درد، عفونت و تب، هیپوولومی، آنمی، هیپرتیروئیدی، نارسایی ریوی، فئوکروموسیتوم داروهایی مثل آلبوترول (سالبوتامول)، تتوفیلین، ضداسفردگی‌های سه حلقه‌ای، نیفدپین، هیدرالازین [۱]، آتروپین، مصرف کافئین، نیکوتین، الکل یا محرومیت از الکل، نیکوتین، کافئین و داروها، اضطراب و آمبولی ریه نیز می‌توانند منجر به تاکی کاردی سینوسی شوند [۲].

✓ درمان تاکی کاردی سینوسی فیزیولوژیک، درمان عامل زمینه‌ساز است [۱] (مثل اکسیژن برای هیپوکسمی، جایگزینی مایعات برای کاهش حجم، تب‌رها برای تب).

بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر پیشرفته، اختلال عملکرد بطن چپ یا بیماری‌های دريچه‌ای مثل تنگی میترال ممکن است تاکی کاردی سینوسی را تحمل نکنند [۳]. در نارسایی قلبی برای کاهش ضربان قلب استفاده از یکی از بتابلاکرها، کارودیلول، متوپرولول سوکسینات، باعث بهبود سورویوال می‌شود. ایوابرادین (Ivabradine) را نیز می‌توان در نظر گرفت. در بیماری عروق کرونر و بیماری‌های دريچه میترال می‌توان بتابلاکرها، بلوک‌کننده‌های کلسیم غیری‌هیدروپیریدینی (دیلتiazم یا وراپامیل) یا ایوابرادین را در نظر گرفت. (برای دوز داروها رجوع کنید به مبحث نارسایی قلبی، آنژین ناپایدار و آنژین پایدار، بیماری دريچه میترال)



شکل ۲۲-۲. نوار ریتم لید ۲ که در آن فلش‌ها موج P را نشان می‌دهند و نشان دهنده تاکی کاردی سینوسی هستند [۴]. به دنبال هر موج P کمپلکس QRS دیده می‌شود.

تاکی کاردی سینوسی غیرفیزیولوژیک

✓ تاکی کاردی سینوسی نامتناسب وضعیتی است که در آن ضربان قلب در حالت استراحت به‌طور خود به خودی و یا غیرمتناسب با استرس فیزیولوژیک یا فعالیت، افزایش می‌یابد. افراد مبتلا اغلب زنان در دهه سوم یا چهارم زندگی هستند. ممکن است همراه تپش قلب، خستگی، سبکی سر (dizziness) و حتی سنکوپ وجود

داشته باشد. علائم دیگر درد سینه، سردرد و مشکلات گوارشی هستند [۱].

☑ بتابلاکرها یا بلوک‌کننده کانال کلسیم غیردی‌هیدروپی‌ریدینی (دلتیازم یا وراپامیل) ممکن است علائم را در تاکی‌کاردی سینوسی نامتناسب کاهش دهد. کلونیدین و مهارکننده‌های بازجذب سروتونین (SSRI) نیز استفاده شده‌اند. ایوابرادین (ivabradine) امیدوار کننده بوده است. ریشه‌کنی (ablation) گره سینوسی استفاده شده است ولی کنترل طولانی مدت علائم نامناسب است و اغلب باعث می‌شود که افراد جوان نیاز به ضربان‌ساز دائم داشته باشند [۱]. در راهنمای انجمن قلب آمریکا استفاده از ایوابرادین در درمان تاکی‌کاردی سینوسی نامتناسب کلاس Ia (توصیه قوی‌تر) و استفاده از بتابلاکرها به تنهایی یا همراه با ایوابرادین کلاس IIb است (شواهد اندکی به نفع استفاده وجود دارد) [۷]. در تمامی موارد دوز دارو باید بر حسب نیاز بیمار طوری تنظیم شود که ضربان قلب بین ۶۰ تا ۸۰ ضربان در دقیقه کنترل شود.

R_x Propranolol (Tab 10, 20, 40mg) 30–60 mg/day in 2 or 3 divided doses; max 160 mg/day [8].

Or: Metoprolol tartrate (Tab 50mg) 25–100 q6h [1]; max 400mg/day [8] in 2-3 divided dose.

Or: Metoprolol Succinate (Tab 47.5, 95mg) Initial: 50 mg once daily; max: 400 mg/day [8].

Or: Bisoprolol (Tab 2.5, 5, 10mg) 2.5 to 10 mg once daily [8].

Or: Atenolol (Tab 50, 100mg) 25–100mg daily [1]

R_x Diltiazem (Tab 60mg) 30–60 q6h [1]; (Tab Extended release 120mg) Initial: 120 mg once daily or in 2 divided doses; usual dose: 360 mg/day [8].

Or: Verapamil (Tab 40mg) Immediate release: 80–120 q6–8h [1]

R_x Ivabradine (Tab 5, 7.5mg) 2.5 to 7.5 mg bid (Class IIa recommendation). The combination of beta blockers and ivabradine is class IIb recommendation [7]

☑ وقتی تاکی‌کاردی سینوسی علامت‌دار همراه با هیپوتانسیون وضعیتی ایجاد شود، به آن سندرم تاکی‌کاردی ارتوستاتیک وضعیتی (Postural orthostatic tachycardia syndrome=POTS) می‌گویند.

در این بیماران، در عرض ۱۰ دقیقه از ایستادن، ضربان قلب ۳۰ ضربان در دقیقه افزایش می‌یابد یا به بیشتر از ۱۲۰ ضربان در دقیقه می‌رسد. علائم اغلب مشابه با علائم بیماران مبتلا به تاکی‌کاردی سینوسی نامتناسب هستند. گاهی سندرم تاکی‌کاردی ارتوستاتیک وضعیتی (POTS) ناشی از اختلال عملکرد اتونومیک به دنبال یک بیماری ویروسی است و ممکن است به طور خودبه‌خود در عرض ۳ تا ۱۲ ماه بهبود یابد [۱].

☑ در درمان سندرم تاکی‌کاردی ارتوستاتیک وضعیتی، افزایش حجم با توصیه به افزایش مصرف نمک، فلودروکورتیزون (Fludrocortisone) خوراکی، جوراب‌های فشاری و میدودرین (Midodrine) که یک آلفا – آگونیست است می‌توانند اغلب به صورت ترکیبی کمک کننده باشند. همچنین ادعا شده است که تمرینات ورزشی علائم را بهبود می‌بخشند [۱].

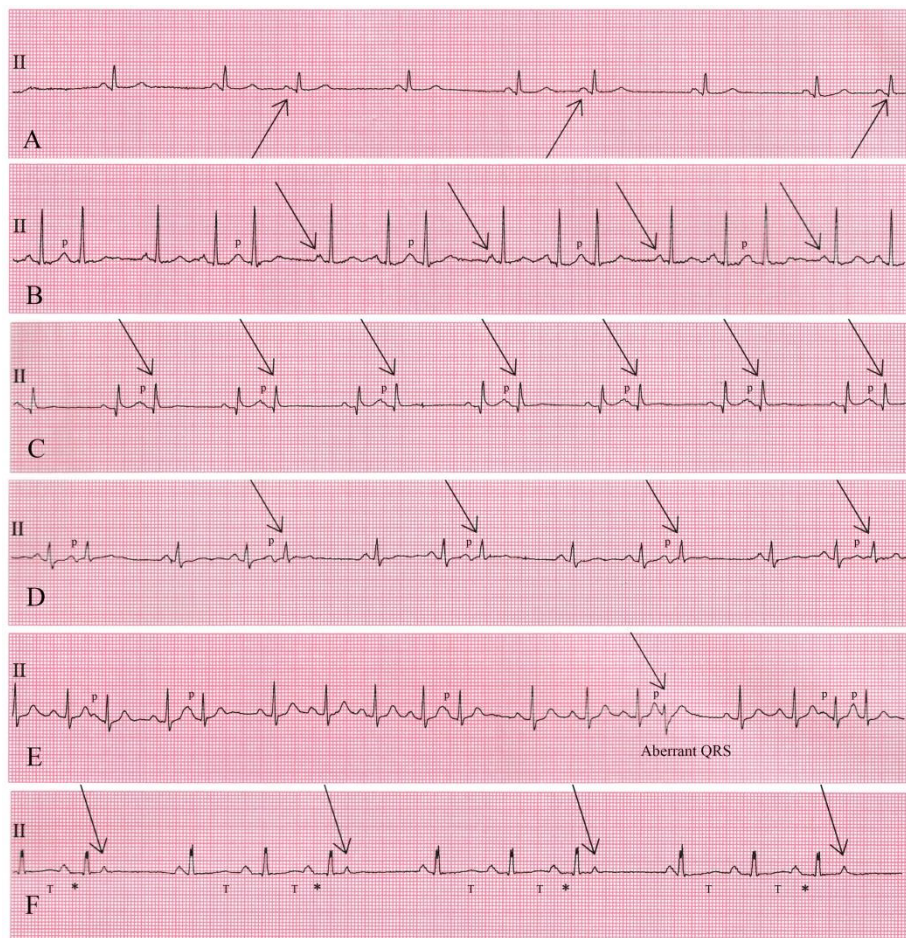
کمپلکس زودرس دهلیزی Premature Atrial Complex (PAC)

☑ کمپلکس‌های زودرس دهلیزی (PAC) یا ضربانات زودرس دهلیزی (Premature atrial beat = PAB) شایع‌ترین علت نبض نامنظم و تپش قلب هستند. کمپلکس‌های زودرس دهلیزی در قلب طبیعی شایع هستند و شیوع آن‌ها با سن بیشتر می‌شود ولی در عفونت، التهاب، ایسکمی میوکارد، مصرف قهوه، الکل، دخانیات، مصرف بعضی داروها و استرس ممکن است ضربانات زودرس دهلیزی ایجاد شوند [۲]. اغلب موارد کمپلکس‌های زودرس دهلیزی بدون نشانه هستند؛ ولی ممکن است منجر به تپش قلب، احساس ریزش در قلب (escape beat)، یا شروع تاکی‌کاردی فوق بطنی و به ندرت بطنی شوند. بیماران اغلب ضربان بعد از ضربان زودرس را که به علت زمان دیاستول طولانی‌تر قویتر است، حس می‌کنند تا خود ضربان زودرس.

☑ در کمپلکس زودرس دهلیزی (PAC) موج P زودرس ممکن است با شکلی متفاوت از P سینوسی ایجاد شود و به دنبال آن ممکن است یک دوره توقف ایجاد شود. در اغلب موارد ضربان زودرس دهلیزی، گره سینوسی را تنظیم مجدد (reset) می‌کند و بنابر این اغلب در کمپلکس زودرس دهلیزی (PAC) وقفه جبرانی نیست (noncompensatory)؛ یعنی فاصله P قبل از PAC تا P بعد از آن ۲ برابر فواصل P-P طبیعی نیست. کمپلکس QRS اغلب باریک است ولی به ندرت ممکن است در صورتی که ضربان زودرس، در زمان تحریک‌ناپذیری نسبی هدایت بطنی روی دهد و با تاخیر (aberrancy) هدایت شود و در نتیجه QRS پهن شود (به علت بلوک شاخه‌ای). اگر ضربان زودرس دهلیزی در دوره تحریک‌ناپذیری مطلق بطنی ایجاد شده باشد QRS ایجاد نمی‌شود (ضربان زودرس دهلیزی هدایت نشده) که این وضعیت ممکن است با وقفه یا بلوک سینوسی اشتباه شود. برای افتراق این مورد، باید به شکل موج T که در اثر وقوع موج P زودرس روی آن دچار تغییر شکل می‌شود، توجه کرد [۲].

☑ در صورتی که کمپلکس QRS زودرس بدون موج P یا با موج P رو به عقب (retrograde) دیده شود می‌تواند یک ضربان زودرس پیوستگاهی (junctional) باشد که اغلب در مسمومیت با دیگوکسین دیده می‌شود.

☑ کمپلکس‌های زودرس دهلیزی (PAC) معمولاً نیاز به درمان ندارد. در بیماران علامت‌دار یا زمانی که کمپلکس‌های زودرس دهلیزی القا کننده تاکی‌کاردی باشند، می‌توان درمان با **بتابلوکرها** یا **آنتاگونیست کلسیم** غیردی‌هیدروپیریدینی (دیلتازم یا وراپامیل) را در نظر گرفت. (برای دوز داروها رجوع کنید به مبحث تاکی‌کاردی سینوسی). در موارد مقاوم به دارو اگر کانون ضربان زودرس دهلیزی در یک جا باشد، می‌توان ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر را نیز در نظر گرفت [۲]. عوامل زمینه‌ساز مثل عفونت‌ها، التهاب، ایسکمی میوکارد، الکل، دخانیات و محرک‌های آدرنرژیک باید شناسایی و متوقف شوند.



شکل ۲۳-۲. A، ضربان زودرس دهلیزی (فلش‌ها) را نشان می‌دهد که شکلی مشابه شکل موج‌های P سینوسی دارد. B، ضربانات زودرس دهلیزی با p نشان داده شده‌اند که با تغییر شکل موج T تشخیص داده می‌شود. در این نوار به علت آن که ضربان زودرس دهلیزی زود ایجاد شده است، قادر به تنظیم مجدد (reset) گره سینوسی نشده است و در این مورد خاص وقفه جبرانی کامل وجود دارد. C، به دنبال هر ضربان سینوسی یک ضربان زودرس دهلیزی ایجاد شده است که به این وضعیت ضربان یک در میان (bigeminy) می‌گویند که با p نشان داده شده است. فلش‌ها کمپلکس‌های QRS مربوط به ضربانات زودرس دهلیزی را نشان می‌دهند. به تغییر شکل موج T به علت وجود ضربان زودرس دهلیزی توجه کنید. D، ضربانات زودرس دو در میان (trigeminy) که با p مشخص شده‌اند و شکل دوفازی دارند. E، ضربانات زودرس دهلیزی با p مشخص شده‌اند. فلش نشان دهنده یک کمپلکس QRS با هدایت تاخیری (aberrant) است که به علت ضربان دهلیزی بسیار زودرس ایجاد شده است. F، ضربانات زودرس دهلیزی هدایت نشده با فلش نشان داده شده‌اند. امواج T طبیعی با T مشخص شده‌اند. توجه کنید که ضربان زودرس هدایت نشده شکل موج T از ضربان قبلی را تغییر داده است. برگرفته از کتاب الکتروکاردیوگرافی کاربردی ماریوت [۴].

فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation (AF)

فیبریلاسیون دهلیزی با فعالیت بدون نظم، سریع و بدون سازماندهی دهلیزی همراه با از دست رفتن انقباض دهلیزی و ضربان نامنظم بطنی مشخص می‌شود. در بیشتر موارد، ضربان بطنی، تند و متغیر است و بین ۱۲۰ و ۱۶۰ ضربان در دقیقه تغییر می‌کند. در بیمارانی که تون واگ بالا یا بیماری هدایتی گره دهلیزی بطنی دارند ممکن است ضربان بطنی آهسته‌تر باشد [۱]. ضربان دهلیزی در فیبریلاسیون ممکن است به ۷۰۰-۴۰۰ بار در دقیقه یا حتی بیشتر برسد. گاهی در صورت پاسخ بطنی بالا تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی از سایر تکی‌کاردی‌های فوق بطنی مشکل می‌شود. در این موارد توجه به نامنظمی ضربان قلب (هر چند اندک) بسیار مهم است.

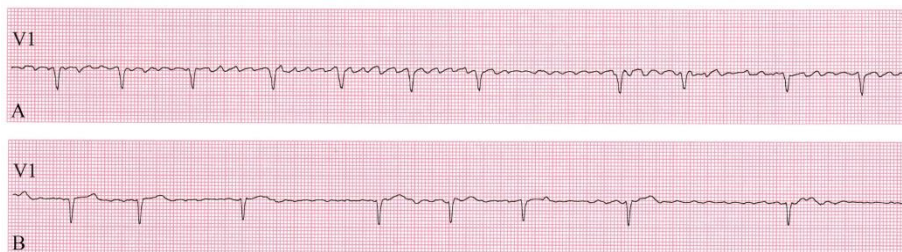
فیبریلاسیون دهلیزی شایع‌ترین آریتمی مداوم است و یک مشکل عمده برای سلامت محسوب می‌شود. شیوع آن با سن افزایش می‌یابد؛ عوامل خطر ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی علاوه بر سن عبارتند از هیپرتانسیون، بیماری قلبی مثل انفارکتوس میوکارد، بیماری‌های دریچه‌ای، کاردیومیوپاتی‌ها و بیماری‌های مادرزادی قلبی، دیابت، آپنه خواب، هیپرتیروئیدی، مسمومیت حاد با الکل، آمبولی ریه، پریکاردیت التهابی، بیمارانی که مورد عمل جراحی قلبی قرار گرفته‌اند [۱]، بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD)، اضطراب [۳].

فیبریلاسیون دهلیزی حمله‌ای (paroxysmal AF) شروع و ختم خود به خودی دارد. این حالت اغلب با ورود مجدد کوچک یا یک کانون با عملکرد سریع در زواید عضلات دهلیزی به وریدهای پولمونر روی می‌دهد. ریشه‌کنی (ablation) با کاتتر که این کانون‌ها را جداسازی می‌کند، اغلب فیبریلاسیون دهلیزی را از بین می‌برد. **فیبریلاسیون دهلیزی پابرجا (persistent AF)** مدت طولانی‌تری دارد که بیش از ۷ روز است و در بسیاری از موارد ادامه خواهد یافت، مگر آن که کاردیوورسیون (cardioversion) انجام شود [۱]. در صورتی که فیبریلاسیون دهلیزی پابرجا بیش از ۱ سال باقی بماند طولانی‌مدت (long-lasting AF) نامیده می‌شود و اگر فیبریلاسیون دهلیزی به شوک مقاوم باشد به آن فیبریلاسیون دهلیزی دائمی (permanent AF) می‌گویند [۲]. فیبروز، هیپرتروفی دهلیز و بازآرایی الکتروفیزیولوژیک منجر به دائمی شدن فیبریلاسیون دهلیزی خواهند شد [۱]. به‌خصوص در زمینه بیماری‌های دریچه‌ای و مادرزادی و در مواردی که دهلیز چپ یا راست گشاد شده‌اند، احتمال دائمی شدن فیبریلاسیون دهلیزی بیشتر است.

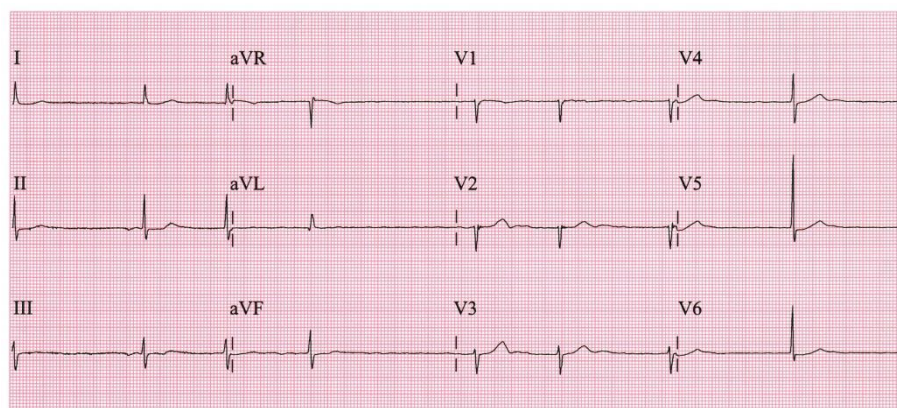
تظاهرات بالینی بسته به تعداد ضربانات بطنی و بیماری زمینه‌ای قلبی و بیماری‌های زمینه‌ای متفاوت هستند. بسیاری از بیماران بی‌علامت هستند [۱]. عواقب بالینی فیبریلاسیون دهلیزی عبارتند از (۱) ضربانات بطنی سریع (تپش قلب، عدم تحمل فعالیت، تنگی نفس، تعریق، خستگی، کولاپس همودینامیک، بعضی مواقع درد سینه)؛ (۲) از دست رفتن مشارکت دهلیزها برای پر کردن بطن‌ها (ضعف و خستگی و سبک سری)؛ و (۳) استعداد به تشکیل لخته در زائده دهلیز چپ و احتمال آمبولی (سکته مغزی امبولیک و سایر انواع آمبولی شریانی)؛ (۴) گاهی به علت وقفه‌ای که در زمان تبدیل فیبریلاسیون دهلیزی به ریتم سینوسی ایجاد می‌شود، سبکی سر یا سنکوپ روی می‌دهد (سندرم تکی‌کاردی - برادی کاردی یا سندرم سینوس بیمار).

فیبریلاسیون دهلیزی با افزایش خطر وقوع نارسایی قلبی مرتبط است. فیبریلاسیون دهلیزی خطر سکته مغزی را

تا ۵ برابر می‌افزاید و تخمین زده می‌شود که عامل ۲۵ درصد موارد سکته مغزی است. همچنین فیبریلاسیون دهلیزی خطر دمانس را افزایش می‌دهد [۱]. در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی موج a در نبض ژوگولار از بین می‌رود و فشارهای نبض کاروتید و صدای اول از نظر شدت متغیر و نامنظم است.

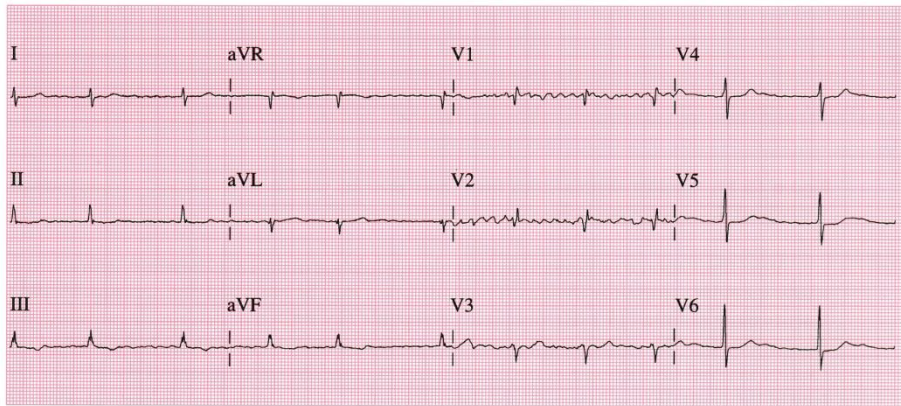


شکل ۲-۲۴. نوار قلب ریتم اشتقاق V1 A، در این نوار امواج فیبریلاسیون دهلیزی مشخص و واضح است. ولی در نوار B، امواج فیبریلاسیون به زحمت تشخیص داده می‌شوند [۴].



شکل ۲-۲۵. نوار قلب ۱۲ اشتقاقی از یک خانم ۵۷ ساله مبتلا به بیماری انسدادی ریه (COPD) که فیبریلاسیون دهلیزی را نشان می‌دهد. در اشتقاق‌های جلوقلبی ۳-V1 موج‌های فیبریلاسیون تشخیص داده می‌شود [۴].

شکل ۲-۲۶. (صفحه بعد) نوار قلب ۱۲ از بیمار مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی که موج‌های فیبریلاسیون را نمی‌توان تشخیص داد و از نامنظمی ضربان قلب، فیبریلاسیون دهلیزی تشخیص داده می‌شود [۴].



درمان فیبریلاسیون دهلیزی

درمان فیبریلاسیون دهلیزی (AF) براساس علائم بیمار، اثر همودینامیک فیبریلاسیون دهلیزی، طول مدت فیبریلاسیون دهلیزی، و درمان ضدانعقادی در صورت وجود عوامل خطر برای سکته مغزی، و بیماری قلبی زمینه‌ای است [۱].

تبدیل ریتم فیبریلاسیون به ریتم سینوسی

☑ در مواردی که فیبریلاسیون دهلیزی جدید باعث کاهش شدید فشار خون، ادم ریه یا آنژین شود، باید ریتم فیبریلاسیون با شوک به ریتم سینوسی تبدیل شود. شروع با شوک همزمان با QRS به اندازه ۲۰۰ ژول است و این شوک بهتر است با آرام‌بخشی یا بی‌هوشی انجام شود. در صورتی که شوک اول قادر به ختم فیبریلاسیون دهلیزی نباشد، می‌توان شوک با انرژی بیشتر و تغییر محل الکترود را آزمایش کرد. در صورتی که فیبریلاسیون دهلیزی ختم شود و مجدد شروع شود ممکن است، تجویز داروی ضدآریتمی و تکرار کاردیوورسیون در نظر گرفته شود [۱]. گاه در بیمارانی که فیبریلاسیون دهلیزی پابرجا و همودینامیک پایدار دارند نیز بعد از کنترل ضربان قلب، تبدیل به ریتم سینوسی انجام می‌شود که می‌توان این اقدام را با شوک یا داروهای ضدآریتمی انجام داد. (رجوع کنید به قسمت کنترل ریتم).

☑ در بیمارانی که ضدانعقاد دریافت نکرده‌اند، در ۴۸ ساعت اول از شروع فیبریلاسیون دهلیزی می‌توان ریتم را به ریتم سینوسی تبدیل کرد؛ به شرطی که به‌علت بیمار $VASC - CHA_2DS_2$ بالا در معرض خطر بالای سکته مغزی نباشد. در صورتی که طول مدت فیبریلاسیون دهلیزی بیش از ۴۸ ساعت یا نامعلوم باشد، دو رویکرد جهت کاهش خطر مربوط به کاردیوورسیون وجود دارد. یک انتخاب آن است که درمان ضدانعقادی مستمر برای ۳ هفته قبل و حداقل ۴ هفته پس از کاردیوورسیون انجام شود. رویکرد دوم انجام اکوکاردیوگرافی از راه مری برای

تشخیص وجود لخته در زائده دهلیز چپ است. در صورت فقدان لخته، می‌توان ریتم فیبریلاسیون دهلیزی را به ریتم سینوسی تبدیل کرد و درمان ضدانعقاد را حداقل برای ۴ هفته ادامه داد؛ زیرا ممکن است بهبود عملکرد مکانیکی با تاخیر انجام شود و ممکن است، در این زمان لخته تشکیل و امبولیزه شود. بعضی بیماران بسته به میزان خطر سکنه مغزی، ممکن است برای ادامه درمان ضدانعقادی در نظر گرفته شوند [۱].

کنترل ضربان قلب

✓ در بیشتر موارد، هدف از کنترل فوری ضربان بطنی آن است که این ضربان به کمتر از ۱۰۰ ضربان در دقیقه کنترل شود، ولی هدف باید براساس وضعیت بالینی تعیین شود [۱]. در در صورتی که از طبیعی بودن کسر جهشی اطمینان داشته باشیم، برای کنترل فوری ضربان قلب، استفاده از بتابلاکرها یا بلوک‌کننده کانال کلسیم غیردی‌هیدروپیریدینی (وراپامیل یا دiltiazem) ارجح است. بسته به میزان فوریت شرایط بالینی برای این منظور از داروی وریدی یا خوراکی استفاده می‌شود.

Rx Propranolol (Injection 1mg) 1 mg IV over 1min; repeat as needed every 2 min up to a max 3 doses [8]

Or: Metoprolol tartrate (Injection 1mg/ml) 5 mg over 3–5 min [1] repeat dose every 5 min as needed; max: 15 mg [8]

Or: Esmolol (Injection 250mg/ml 2500mg) Loading dose (optional): 500 mcg/kg IV over 1 min; then 50mcg/kg/min infusion [1] for 4 min; if the response is inadequate, titrated upward in 50 mcg/kg/min increments every 4 minutes to a max of 200 mcg/kg/min [8]

Or: Verapamil (Injection 5mg) Initial 5–10 mg over 3–5 min IV [1] (0.075 to 0.15 mg/kg); if no response, give an additional 10mg after 15 to 30min [8]; Continuous infusion: 2.5–10 mg/h [1]

Or: Diltiazem (Injection 100mg) 0.25 mg/kg IV over 3–5 min (max 20 mg); Continuous infusion following bolus 5–15 mg/h [1]; may be increased 5 mg/h increments up to a max 15 mg/h [8].

✓ در صورت وجود نارسایی بطن چپ یا وجود ممنوع بودن تجویز بتابلوکر یا آنتاگونیست کانال کلسیم، **دیگوکسین** مناسب‌تر است. دیگوکسین اغلب در استراحت ضربان قلب را خوب کنترل می‌کند ولی در فعالیت ضربان قلب تند می‌شود. امروزه استفاده از این دارو در کنترل طولانی‌مدت ضربان قلب به‌خصوص برای فیبریلاسیون دهلیزی مورد سوال است زیرا در بعضی مطالعات با افزایش مرگ و میر به تمامی علل همراه بوده است [۲]. شروع اثر دیگوکسین آهسته است و ممکن است ۱ تا ۴ ساعت طول بکشد [۳].

Rx Digoxin (Injection 0.5mg) 0.25 mg q2h until 1 mg total [1]

Digoxin (Tab 0.25mg) 0.125–0.25 mg/d [1,2]

✓ برای بیمارانی که به‌طور طولانی مدت در ریتم فیبریلاسیون دهلیزی باقی می‌مانند، هدف از کنترل ضربان قلب، کاهش و رفع علائم و جلوگیری از بدترشدن عملکرد بطنی با ضربان‌های بسیار بالا است. گاهی بتابلاکرها، بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم و دیگوکسین به‌صورت ترکیب با هم استفاده می‌شوند. ضربان قلب باید با فعالیت

ارزیابی شود و داروها برحسب آن تنظیم شوند زیرا علائم مربوط به فعالیت، گاهی نشانه‌ای از کنترل ناکافی ضربان قلب هستند. هدف اولیه یک ضربان کمتر از ۸۰ در دقیقه در استراحت است که به کمتر از ۱۰۰ ضربان در دقیقه با فعالیت مختصر مثل راه رفتن افزایش یابد. ارزیابی دوره‌ای عملکرد بطنی توصیه می‌شود زیرا بعضی بیماران ممکن است دچار اختلال عملکرد سیستولی قلبی ناشی از تاکی کاردی شوند [۱].

R_x Propranolol (Tab 10, 20, 40mg) Immediate release: Usual dosage range: 30 to 160 mg/day in 3 to 4 divided doses [8]

Or: Metoprolol tartrate (Tab 50mg) 25–100 q6h [1] more frequent dosing is appropriate in the acute setting while titrating to a maintenance dose; maintenance 25 to 100mg twice daily [8].

Or: Metoprolol Succinate (Tab 47.5, 95mg) 50 to 400 mg once daily [8].

Or: Bisoprolol (Tab 2.5, 5, 10mg) 2.5 to 10 mg once daily [8].

Or: Atenolol (Tab 50, 100mg) Oral: Initial: 25-100 mg/day [1, 8]

R_x Diltiazem HCL (Tab 60mg) 30–60 q6h [1] usual dose: 120 to 480mg/day in 3 or 4 divided doses [8]; (Extended release Tab 120mg): 120mg daily or in 2 divided doses; increase as needed; usual dose: 120 to 480mg/day [8].

Or: Verapamil HCL (Tab 40mg) 80–120 q6–8h [1]

☑ در صورتی که کنترل کافی ضربان قلبی در فیبریلاسیون دهلیزی امکان پذیر نباشد، ممکن است تبدیل به ریتم سینوسی یا ریشه‌کنی (ablation) پیوستگاه دهلیزی بطنی برای ایجاد بلوک کامل قلبی و تعبیه ضربان‌ساز دائم را در نظر گرفت [۱].

جلوگیری از سکنه مغزی در فیبریلاسیون دهلیزی

☑ در بیمارانی که نمره CHA₂DS₂-VASC بیشتر یا مساوی ۲ دارند، توصیه می‌شود ولی در نمره خطر یک هم ممکن است در نظر گرفته شود [۱]. در این مورد باید خطر خونریزی را با نمره HAS-BLED ارزیابی کرد و در صورتی که این نمره بالا باشد بهتر است از تجویز داروی ضدانعقاد صرف نظر شود [۲].

☑ در تمامی بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی که تنگی روماتیسمی میترال یا دریچه‌های مصنوعی قلبی دارند، باید درمان ضدانعقادی با آنتاگونیست ویتامین K (یعنی وارفارین) انجام شود زیرا در این بیماران داروهای ضدانعقادی جدیدتر آزمایش نشده‌اند [۱]. در این بیماران می‌توان تا رسیدن وارفارین به مقادیر درمانی که ۲INR تا ۳ است، از هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWH) مثل انوکسپارین یا هپارین استفاده کرد [۲]. (برای مطالعه کامل‌تر درمان‌های ضدانعقادی مراجعه کنید به مبحث امبولی ریه از فصل ریه).

☑ در سایر بیمارانی که نمره CHA₂DS₂ - VASC بیشتر یا مساوی ۲ دارند درمان ضدانعقادی با یک آنتاگونیست ویتامین K (وارفارین) یا داروهای ضدانعقادی خوراکی جدیدتر که اثر مستقیم ضدانعقاد دارند (Direct Oral Anticoagulants =DOAC) توصیه می‌شود. در مطالعات منفرد، تاثیر داروهای ضدانعقادی جدیدتر دایگاتران، ریواروکسابان، و اپیکسابان از وارفارین پایین‌تر نبوده است [۱] و کمتر منجر به

خون‌ریزی شده‌اند [۲]. استفاده از داروهای جدیدتر آسان‌تر از وارفارین است و رسیدن به اثر ضدانعقادی فوری بدون نیاز به تنظیم دوز براساس آزمایش خون، قابل انجام است. دایبگاتران، ریواروکسابان و اپیکسیبان دفع کلیوی دارند و در نارسایی شدید کلیوی با نارسایی شدید کلیوی قابل استفاده نیستند و در اختلال عملکرد کلیوی خفیف نیازمند تنظیم دوز هستند. بیماران دارای استنت که نیازمند درمان ضدپلاکتی با آسپرین و تینوپیریدین هستند، به‌خصوص در معرض خطر بالا برای خون‌ریزی قرار دارند [۱].

جدول ۳-۲. ارزیابی خطر سکته مغزی بر اساس $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASC}$ [۱] و خطر خونریزی بر اساس نمره HAS-BLED [۱]

نمره	$\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASC}$	عوامل خطر سکته مغزی
۱	C—congestive heart failure	نارسایی قلبی
۱	H—hypertension	هیپرتانسیون
۲	A—age ≥ 75 y	سن ۷۵ سال یا بیشتر
۱	D—diabetes mellitus	دیابت
۲	S—stroke or TIA, embolus	سکته مغزی یا TIA، امبولی
۱	V—vascular disease	بیماری عروقی
۱	A—age 65–75 y	سن ۶۵ تا ۷۵ سال
۱	Sex—female	جنس مونث
نمره	HAS-BLED	عوامل خطر خونریزی
۱	Hypertension	هیپرتانسیون
۲-۱	Abnormal renal or liver function	اختلال عملکرد کلیوی یا کبدی (۱ نمره هر یک)
۱	Stroke	سکته مغزی
۱	Bleeding history or predisposition	سابقه خونریزی یا مستعد بودن
۱	labile INR	INR ناپایدار
۱	Elderly (>75 years)	سن بالا (بیش از ۷۵ سال)
۱	Alcohol use	استفاده از الکل
۱	Drug (antiplatelet or NSAIDs or)	داروها (ضدپلاکت یا NSAIDs یا الکل)

☑ در فیبریلاسیون دهلیزی داروهای ضدپلاکتی آسپرین و کلوپیدوگرل از وارفارین پایین‌تر هستند. کلوپیدوگرل همراه با آسپرین از آسپرین تنها بهتر است ولی از وارفارین پایین‌تر است و خطر خونریزی نسبت به آسپرین تنها بیشتر است [۱]. در بیمارانی که نمره $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASC}$ صفر دارند، درمان ضدپلاکتی توصیه می‌شود و طبق راهنمای انجمن قلب اروپا در صورتی که نمره $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASC}$ یک باشد، باید بین داروی ضدپلاکت یا ضدانعقاد بر اساس میزان خطر با نمره HAS-BLED تصمیم‌گیری کرد. همچنین در بیمارانی که

تجویز داروی ضدانعقادی ممنوع است، می‌توان داروی ضدپلاکت تجویز کرد [۲]. (برای درمان ضدانعقادی در بیمارانی که درمان با دو داروی ضدپلاکتی دریافت می‌کنند به مبحث آنژین ناپایدار از فصل اول مراجعه کنید).

☑ اثر ضدانعقادی وارفارین را می‌توان با تجویز پلاسمای تازه منجمد شده و ویتامین K از بین برد. برای داروهای جدید، عوامل خنثی کننده وجود ندارد و خونریزی را باید با مراقبت نگهدارنده، درمان کرد و انتظار داشت که بعد از ۱۲ ساعت با دفع داروی ضدانعقادی، عملکرد لخته‌سازی بهبود یابد [۱]. در بیمارانی که ریواروکسابان مصرف می‌کنند و نیاز به جراحی دارند باید دارو ۲ تا ۳ روز قبل از جراحی قطع شود.

R_x Wardfarin (Tab 5mg) adjust the dosage to reach INR 2-3 [1].

R_x Rivaroxaban (Tab 2.5; 10; 15; 20 mg) 20mg daily; if CCr 15–50 mL/min, 15mg daily [1].

Or Apixaban (Tab 2.5; 5 mg) 5 mg bid; if any 2 of Cr>1.5mg/dl, age > 80y or weight < 60 kg, 2.5mg bid [1].

Or Dabigatran Etxilate (Tab 75; 110; 150 mg) 150 mg bid; if CCr 15–30 mL/min, 75 mg bid [1].

کنترل ریتم

☑ تجویز داروی ضدآریتمی یا انجام ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر برای تلاش جهت حفظ ریتم سینوسی به عنوان استراتژی کنترل ریتم شناخته می‌شود. در کارآزمایی‌های تصادفی شده، تجویز داروهای ضدآریتمی برای حفظ ریتم سینوسی میزان زنده ماندن یا علائم را در مقایسه با رویکرد کنترل ضربان قلب بهبود نبخشید و گروه درمانی میزان بستری بیشتری داشتند. اثر ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر بر روی مرگ‌ومیر نامشخص است [۱]. به‌علاوه استراتژی کنترل ریتم خطر سکته مغزی را کاهش نمی‌دهد. بنابراین در اغلب بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی، استراتژی کنترل ضربان قلب و در نظر گرفتن خطر سکته مغزی برای تجویز ضدانعقاد کافی است.

☑ حتی اگر ریتم سینوسی به وضوح ادامه یابد، بر حسب الگوی خطر سکته مغزی حاصل از نمره CHA₂DS₂-VASC درمان ضدانعقاد توصیه می‌شود. زیرا حملات فیبریلاسیون دهلیزی بی‌علامت شایع است [۱].

☑ در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی حمله‌ای علامت‌دار، اولین واقعه فیبریلاسیون دهلیزی علامت‌دار پابرجا، فیبریلاسیون دهلیزی با کنترل مشکل ضربان قلب و فیبریلاسیون دهلیزی که منجر به تضعیف عملکرد بطنی شده است یا نارسایی قلبی را تشدید می‌کند، اغلب رویکرد کنترل ریتم انتخاب می‌شود. در بیماران جوان‌تر تمایل به رویکرد کنترل ریتم بیشتر از بیماران مسن کم‌حرکی است که در آن‌ها کنترل ضربان قلب اغلب به آسانی انجام می‌گیرد [۱].

در بیمارانی که از نظر همودینامیک پایدار باشند می‌توان با پروکائین‌آماید، دیسوپیراماید، ایبوپروپن و آمیودارون ریتم فیبریلاسیون دهلیزی را سینوسی کرد [۲]. دوز معمول پروکائین‌آماید ۱۵-۱۰۰ mg/Kg و حداکثر ۵۰ mg/Kg تا کنترل آریتمی، بروز هیپوتانسیون یا پهن شدن QRS تا ۵۰ درصد است. دوز شروع فلکائیناید

تزریقی ۲ mg/Kg شروع و بعد ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی گرم ۲ بار در روز، دوز پروپافنون تزریقی ۰/۲۵ تا ۰/۵ میلی گرم هر ۵ دقیقه تا دوز کلی ۰/۲mg/Kg و دوز دیسوپیرامید تزریقی ۱-۲ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در عرض ۱۵ تا ۴۵ دقیقه و بعد ۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در ساعت است [۲].

به خصوص پس از جراحی قلب به علت التهاب، وقوع فیبریلاسیون دهلیزی افزایش می‌یابد که در اغلب این موارد تبدیل به ریتم سینوسی در نظر گرفته می‌شود. در بیمارانی که مورد جراحی قلبی بای پس کرونر فرار می‌گیرند، تجویز بتابلاکرها همراه با اسید اسکوربیک باعث کاهش بروز حملات فیبریلاسیون بطنی می‌شود [۹]. در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی به دنبال عمل جراحی قلب می‌توان از پروکائین آمید وریدی (ضدآریتمی گروه

IA) یا امیودارون وریدی (ضدآریتمی گروه III) برای تبدیل به ریتم سینوسی استفاده کرد [۳].

☀ **نکته:** باید توجه داشت که قبل از تجویز داروهای داروهای گروه IA (مثل دیسوپیرامید، پروکائین آمید و کینیدین) و IC (مثل فلکائینید و پروپافنون) باید پاسخ بطنی کند شده باشد زیرا ممکن است قبل از تبدیل به ریتم سینوسی این داروها منجر به تسریع هدایت بطنی شوند [۲].

☀ **نکته:** بعضی بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی که با یک داروی ضدآریتمی درمان شده‌اند (به‌خصوص فلکائیناید، پروپافنون یا امیودارون) بیشتر با فلوتر دهلیزی مراجعه می‌کنند تا فیبریلاسیون دهلیزی [۱].



شکل ۲۷-۲. A، فیبریلاسیون دهلیزی که به دنبال تجویز داروی ضدآریتمی به فلوتر دهلیزی تبدیل شده است (B) و به

دنبال ورزش پاسخ بطنی سریع ایجاد شده و علائم سبکی سر پدید آمده است [۲].

آمیودارون تأثیر کمتری در تبدیل به ریتم سینوسی دارد ولی در کنترل پاسخ بطنی موثر است و همچنین در حفظ ریتم سینوسی نیز بسیار موثر است [۲].

R_x Amiodarone (Injection 150mg/3ml) 150mg over 10 minutes followed by 1mg/min for 6 hours and then 0.5mg/min for the remaining 18 hours [2].

☑ **درمان دارویی:** هدف از درمان دارویی برقراری ریتم سینوسی یا کاهش حملات فیبریلاسیون دهلیزی است. دارو درمانی را می‌توان وقتی ریتم سینوسی برقرار شده است یا در زمان انتظار برای ایجاد ریتم سینوسی به کاربرد. بتابلاکرها و بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم به کنترل ضربان بطنی و بهبود علائم کمک می‌کنند و خطر پایینی دارند ولی برای جلوگیری از فیبریلاسیون دهلیزی دارای تأثیر کمی هستند. داروهای بلوک‌کننده کانال سدیم (مثل فلکائیناید و پروپافنون از گروه IC، دیسوپیراماید از گروه IA) در افرادی که بیماری ساختمانی قلب ندارند انتخاب اول محسوب می‌شوند ولی آثار اینوتروپیک منفی و مستعد کننده به آریتمی آن‌ها منجر به اجتناب از آن‌ها در بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونر یا نارسایی قلبی می‌شود [۱]. از این داروها می‌توان به صورت خوراکی در بیماران دچار فیبریلاسیون حمله‌ای تجویز کرد تا در صورت بروز حمله فیبریلاسیون در خارج از بیمارستان توسط بیمار مصرف شود (pill-in-the pocket) [۲]. در گذشته از کینیدین نیز برای این منظور استفاده می‌شد (دوز ۳۰۰ تا ۶۰۰ میلی‌گرم هر ۶ ساعت) که در حال حاضر به علت عوارض گوارشی مصرف آن محدود شده است.

R_x Flecainide (Tab, Cap 100mg, Cap 200mg) 50–200 q12h [1]

Or: Propafenone (Tab 150, 300mg) 150-300mg q8h [1,2], max 1200mg/day [2]

Or: Disopyramide (Cap 100mg) 100 to 200 mg every 6 hours, with a range of 400 to 1200 mg/day [2]

☑ **داروهای سوتالول و دوفتیلاید** که از گروه III هستند را می‌توان به بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونر تجویز کرد ولی حدود ۳ درصد خطر ایجاد طولانی شدن QT و تورساد-د-پوانت وجود دارد [۱]. دوز تزریقی سوتالول ۱۰ میلی‌گرم در عرض ۱ تا ۲ ساعت، دوز دفتیلاید تزریقی ۵mg/Kg به صورت انفوزیون [۲] و دوز خوراکی دفتیلاید ۱۰۰ تا ۳۰۰ میلی‌گرم هر ۶ تا ۸ ساعت است [۱].

R_x Sotalol (Tab 40, 80mg) 40mg twice daily [7] upto 160 mg twice daily [1, 2]

☑ **آمیودارون** در برقراری ریتم سینوسی موثرتر است و ریتم سینوسی را در حدود دو سوم بیماران برقرار نگاه می‌دارد. این دارو را می‌توان در مبتلایان به نارسایی قلبی و بیماری عروق کرونر تجویز کرد [۱]. آمیودارون همچنین می‌تواند به کنترل ضربان قلب در فیبریلاسیون دهلیزی کمک کند و اغلب تجویز آن برای تبدیل این ریتم به ریتم سینوسی خطری ندارد؛ حتی در صورتی که قبلاً ضربان قلب بیمار کنترل نشده باشد.

با این حال، آمیودارون دارای عوارض فراوان و جدی مثل برادی کاردی، پنومونیت یا فیبروز ریه، حساسیت به نور، نوروپاتی و سمیت چشمی و هیپوتیروئیدی و گاه هیپرتیروئیدی است. در صورت مصرف طولانی مدت، توصیه

می‌شود پایش سیستمیک بدن انجام شود، که شامل بررسی سمیت تیروئیدی و کبدی هر ۶ ماه و سمیت ریوی با رادیوگرافی قفسه سینه و/ یا بررسی ظرفیت انتشاری ریه به طور سالانه است [۱]. با توجه به عوارض فراوان، اغلب بیماران، آمیودارون برای سینوسی نگاه داشتن فیبریلاسیون دهلیزی در نظر گرفته نمی‌شود.

R_x Amiodarone (Tab 200mg) 400–600 mg/day in divided doses for 2–4 wk (loading dose); followed by 100–200 mg QD (maintenance dose) [7].

☀ **نکته:** در بیمارانی که علت فیبریلاسیون دهلیزی هیپرتانسیون است، مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین از سایر داروها در جلوگیری از عود فیبریلاسیون دهلیزی موثرترند [۲].

☑ برای بیمارانی که فیبریلاسیون دهلیزی حمله‌ای مکرر داشته‌اند، **ریشه‌کشی با کاتتر (Catheter ablation)** اثربخشی معادل با دارو درمانی با داروهای ضدآریتمی دارد و در بیمارانی که علی‌رغم درمان دارویی، فیبریلاسیون دهلیزی مکرر دارند، نسبت به داروهای ضدآریتمی برتر است. در این اقدام با رادیوفرکانس یا کرایو نواحی دور وریدهای پولمونر جداسازی می‌شود. از عوارض این اقدام، تنگی ورید پولمونر است که هفته‌ها تا ماه‌ها با تنگی نفس و هموپتزی تظاهر می‌یابد [۱].

☑ **ریشه‌کشی (ablation)** جراحی فیبریلاسیون دهلیزی به‌طور معمول به‌طور همزمان با جراحی دریچه‌ای قلبی یا جراحی شریان کرونر انجام می‌شود. برداشت زائده دهلیز چپ با جراحی ممکن است خطر سکته مغزی را کاهش دهد، هرچند ممکن است در باقیمانده زائده یا در صورت بستن ناکامل آن لخته ایجاد شود. همچنین زائده دهلیز چپ را می‌توان با استفاده از وسیله‌ای که توسط کاتتر تعبیه می‌شود بست [۱].

جدول ۴-۲. مسمومیت‌های شایع و اثرات مستعد کننده به آریتمی در اغلب داروهای ضدآریتمی [۱]

دارو	مسمومیت‌های بالقوه مستعد کننده به آریتمی	مسمومیت‌های شایع
آمیودارون	برادی کاردی سینوسی، بلوک دهلیزی بطنی، افزایش آستانه دفیبریلاسیون، عوارض نادر: سندرم QT طولانی و تورسادی-د-پوانت، در بیماری قلبی تاکی کاردی بطنی آهسته پی در پی	لرز، نوروپاتی محیطی، فیبروز یا التهاب ریه، پرکاری و کم کاری تیروئید، حساسیت به نور
آدنوزین	وقفه‌های عمیق گذرا، فیبریلاسیون دهلیزی	سرفه، فلاشینگ، درد سینه، اضطراب
دیگوکسین	بلوک دهلیزی بطنی، تاکی کاردی فاسیکولی، ریتم پیوستگانی تسریع شده، تاکی کاردی دهلیزی با بلوک دهلیزی بطنی	کم اشتها، حالت تهوع، استفراغ، تغییرات بینایی
دیسوپیرامید	سندرم QT طولانی و تورسادی-د-پوانت، پاسخ بطنی ۱ به ۱ به فلوتر دهلیزی	تأثیرات آنتی کولینرژیک، احتباس حاد ادراری (مردان)، کاهش قدرت انقباضی میوکارد
دوفتیلاید	سندرم QT طولانی و تورسادی-د-پوانت	حالت تهوع
دروندارون	برادی آریتمی و بلوک دهلیزی بطنی، سندرم	مشکلات گوارشی، تشدید نارسایی قلب

فلکائیناید	QT طولانی و تورساده-پوانت پاسخ ۱ به ۱ بطنی به فلوتر دهلیزی، افزایش خطر تاکی کاردی بطنی در بیماران مبتلا به اختلال ساختاری قلب؛ برادی کاردی سینوسی	سبکی سر، حالت تهوع، سردرد، کاهش قدرت انقباضی میوکارد
ایبوتیلاید	سندرم QT طولانی و تورساده-پوانت	حالت تهوع
لیدوکائین	تاکی کاردی بطنی آهسته در بعضی از بیمارانی که بیماری ساختمانی قلبی دارند.	سبکی سر، کنفوزیون، دلیریوم، تشنج، اغما
مکزیتین	تاکی کاردی بطنی آهسته در بیمارانی که بیماری ساختمانی قلبی دارند.	آتاکسی، ترمور، اختلالات راه رفتن، راش، حالت تهوع
پروکائین آماید	QT طولانی و تورساده-پوانت، ضربان تسریع شده بطنی در فیبریلاسیون دهلیزی و فلوتر دهلیزی	سندرم مشابه لوپوس اریتماتو (در کسانی که استیله کردن کند است شایع تر است)، کاهش اشتها، حالت تهوع، نوتروپنی
پروپافتون	پاسخ بطنی ۱ به ۱ به فلوتر دهلیزی؛ افزایش خطر تاکی کاردی بطنی در بیماران مبتلا به اختلال ساختاری قلب، برادی کاردی سینوسی	اختلالات چشایی، سوء هاضمه، تهوع، استفراغ
کینیدین	QT طولانی و تورساده-پوانت، ضربان تسریع شده بطنی در فیبریلاسیون دهلیزی و فلوتر دهلیزی	اسهال، حالت تهوع، استفراغ، وزوز گوش (Cinchonism)، ترومبوسیتوپنی
سوتالول	سندرم QT طولانی و تورساده-پوانت	پایین افتادن فشار خون، برونکواسپاسم ناشی از آثار بلوک کننده بتا

فلوتر دهلیزی (Atrial Flutter (AFL)

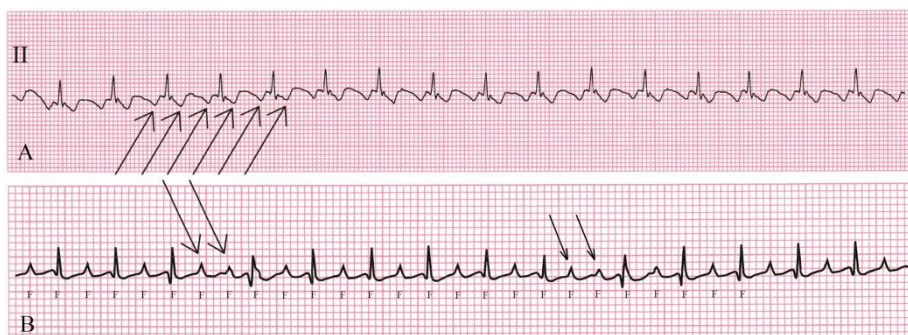
☑ فلوتر دهلیزی معمول (Common atrial flutter) یا تیبیک مربوط به حلقه‌ای است که حول حلقه دریچه تریکوسپید حرکت می‌کند و مدار اغلب برخلاف جهت عقربه‌های ساعت گردش می‌کند (وقتی از جهت بطن به سمت حلقه تریکوسپید نگاه شود)، که منجر به امواج فلوتری شاخص و دندان‌اره‌ای منفی در اشتقاق‌های II, III, aVF و موج P مثبت در V_1 می‌شود. تعداد ضربان دهلیزی معمولاً ۲۴۰ تا ۳۰۰ ضربان در دقیقه است و اغلب با بلوک ۲ به ۱ به بطن هدایت می‌شود و منجر به ایجاد یک تاکی کاردی منظم با ضربان ۱۵۰ ضربان در

دقیقه می‌شود که در آن پیدا کردن موج P مشکل است. مانورهایی که بلوک گره دهلیزی بطنی را می‌افزایند، معمولاً امواج فلوتر را مشخص می‌کنند و آن را قابل تشخیص می‌سازند [۱].

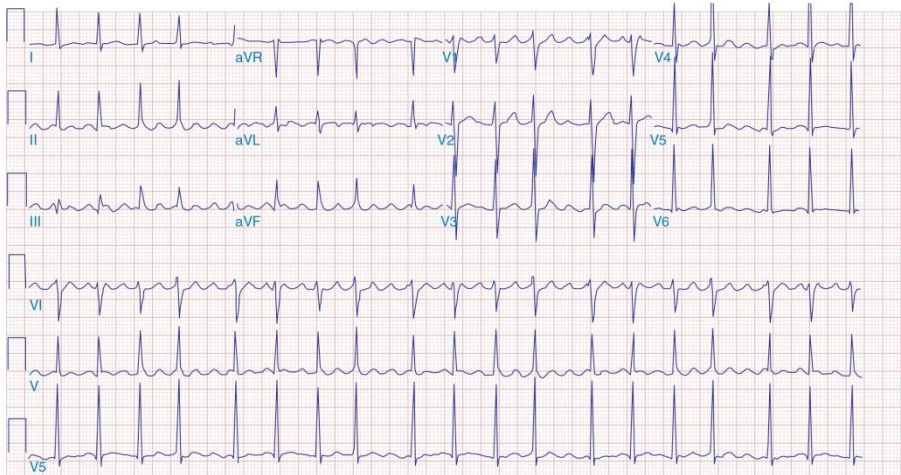
☀ **نکته:** باید در هر تکی آریتمی منظم با ضربان ۱۵۰ در دقیقه، فلوتر ۲ به ۱ را در نظر داشت زیرا در این حالت ریتم با QRS باریک ایجاد می‌شود که موج‌های فلوتر یکی بین دو QRS درست روی موج T و دیگری روی QRS قرار می‌گیرد. مانورهایی واگ مثل والسالوا، تحریک ته حلق، ماساژ کاروتید و تزریق آدنوزین (۶ میلی‌گرم) منجر به کاهش هدایت دهلیزی بطنی می‌شوند و می‌توانند منجر به مشخص شدن امواج فلوتر دهلیزی شوند.

☑ تاکی‌کاردی‌های دهلیزی با مدار ورود مجدد بزرگ که به هدایت از تنگه کاووتریکوسپید وابسته نیستند به‌عنوان فلوترهای دهلیزی آنیپیک شناخته می‌شوند. این آریتمی‌ها می‌توانند در هر یک از دو دهلیز روی دهند و اغلب با نواحی اسکار همراه هستند. تظاهر بالینی شبیه فلوتر معمول است. ولی شکل موج P تفاوت دارد [۱].

☑ حدود ۵۰ درصد بیماران که با فلوتر دهلیزی مراجعه می‌کنند در ۵ سال بعدی دچار فیبریلاسیون دهلیزی می‌شوند [۱]. اهمیت فلوتر دهلیزی از جهت احتمال تبدیل به فیبریلاسیون دهلیزی و یا بروز پاسخ بطنی تند است [۳].



شکل ۲۸-۲. A، نوار ریتم اشتقاق II که در آن فلش‌ها به امواج فلوتر اشاره می‌کنند که به صورت ۲ به ۱ هدایت شده است. همانطور که ملاحظه می‌شود فواصل RR منظم و کمپلکس‌های QRS باریک هستند. B، نوار ریتم اشتقاق II که در آن فلش‌ها به مشخص شدن موج فلوتر در فواصل RR اشاره می‌کند. امواج فلوتر با F مشخص شده‌اند که در موارد هدایت ۲ به ۱ یکی روی QRS و دیگری روی T قرار گرفته و ممکن است تشخیص داده نشود. برگرفته از کتاب الکتروکاردیوگرافی کاربردی ماریوت [۴].



شکل ۲۹-۲. فلوتر دهلیزی در آقای ۵۲ ساله که ۱ سال پس از ریشه‌کشی (ablation) وسیع فیبریلاسیون دهلیزی پابرجا در دهلیز چپ ایجاد شده است. در مقایسه با فلوتر معمول موج P در V1 و اشتقاق‌های تحتانی مثبت است [۱].

درمان فلوتر دهلیزی

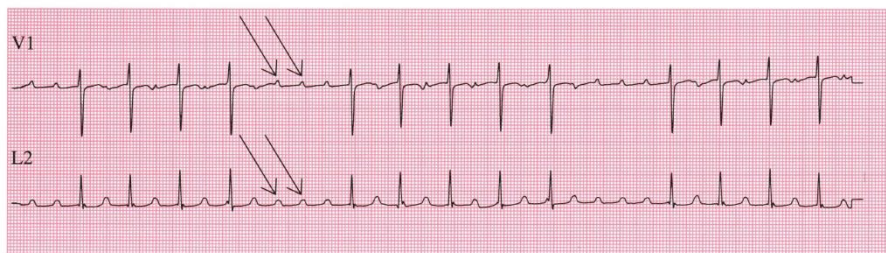
✓ درمان فلوتر دهلیزی و تاکی‌کاردی‌های دهلیزی با ورود مجدد بزرگ شبیه به فیبریلاسیون دهلیزی است (برای کنترل ضربان قلبی، درمان ضدانعقادی و تبدیل به ریتم سینوسی به درمان فیبریلاسیون دهلیزی مراجعه کنید). اغلب کنترل ضربان قلب با تجویز داروهای بلوک‌کننده گره دهلیزی بطنی سخت‌تر از فیبریلاسیون دهلیزی است [۱] و در بسیاری از موارد ممکن است تبدیل به ریتم سینوسی با شوک لازم باشد. دیگوکسین می‌تواند فلوتر دهلیزی را به فیبریلاسیون تبدیل کند و کنترل ضربان قلب را آسان سازد. ضربان‌سازی سریع دهلیزی نیز می‌تواند بعضی انواع فلوتر دهلیزی را خاتمه بخشد و یک درمان مؤثر و بی‌خطر است.

در حمله اول فلوتر دهلیزی، تبدیل به ریتم سینوسی بدون درمان دارویی قابل انجام است. برای حملات مکرر می‌توان درمان دارویی ضدآریتمی با سوتالول، دوفتیلاید، دیسوپیرامید و آمیودارون را در نظر گرفت؛ ولی بیش از ۷۰ درصد بیماران دچار عود می‌شوند. برای حملات مکرر فلوتر دهلیزی معمول با ریشه‌کشی (ablation) تنگه کاووتریکوسپید با کاتتر در بیش از ۹۰ درصد بیماران آریتمی از بین می‌رود و خطر عوارض پایین است که بیشتر مربوط به محل دسترسی به عروق و بلوک قلبی ناشایع است [۱].

تاکی کاردی دهلیزی (Atrial Tachycardia (AT)

☑ تاکی کاردی کانونی دهلیزی (Focal atrial tachycardia) می‌تواند مربوط به اتوماتیسم غیر طبیعی، اتوماتیسم تحریک شده (Triggered) یا مدار ورود مجدد کوچکی باشد که در دهلیز و بافت دهلیزی با انتشار به وریدهای پولمونر، سینوس کرونر یا حتی ورید اجوف ایجاد می‌شود. تاکی کاردی دهلیزی می‌تواند در غیاب بیماری ساختمانی قلب روی دهد یا با هریک از بیماری‌های قلبی که دهلیز را درگیر می‌کنند [۱]، بیماری عروق کرونر، انفارکتوس میوکارد، کورپولمونل و مسمومیت با دیژیتال مرتب باشد. این تاکی‌آریتمی ضربان P ۱۵۰-۲۰۰ در دقیقه دارد و شکل موج P با شکل P سینوسی متفاوت است. [۲]. تاکی کاردی دهلیزی می‌تواند مداوم، غیرمداوم، حمله‌ای (paroxysmal atrial tachycardia = PAT) یا پی‌درپی (Incessant) باشد [۱].

☑ به‌طور معمول تاکی کاردی دهلیزی به‌صورت یک تاکی کاردی فوق بطنی (SVT) با هدایت دهلیزی بطنی یک به یک یا با بلوک دهلیزی بطنی تظاهر می‌کند که می‌تواند با بلوک ونکه باخ یا ثابت (مثلاً ۲ به ۱ یا ۳ به ۱) باشد. امواج P اغلب مجزا و مشخص هستند و بین آن‌ها قطعه ایزوالکتریک وجود دارد (برخلاف فلوتر دهلیزی و تاکی کاردی دهلیزی با مدار ورود مجدد بزرگ). وقتی هدایت یک به یک به بطن وجود دارد، بسته به ضربان دهلیزی، موج P ممکن است بر روی موج T بیفتد یا در زمان هدایت ۲ به ۱ ممکن است با QRS همزمان شود. در این موارد آریتمی ممکن است شبیه تاکی کاردی سینوسی باشد (فاصله PR کوتاه‌تر از فاصله RP است). از آن جایی که تاکی کاردی دهلیزی وابسته به هدایت دهلیزی بطنی نیست، مانورهایی که بلوک دهلیزی بطنی را می‌افزایند، مثل ماساژ سینوس کاروتید، مانور والسالوا با تجویز داروهای بلوک‌کننده گره دهلیزی بطنی، مثل آدنوزین در ایجاد بلوک دهلیزی بطنی که موج P را آشکار می‌سازد مفیدند. در این صورت آریتمی ختم نمی‌شود و ضربان دهلیزی تغییر نمی‌کند، که این حالت تاکی کاردی دهلیزی را از اغلب انواع تاکی کاردی فوق بطنی (SVT) وابسته به گره دهلیزی بطنی مانند تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) و تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی (AVRT) که از راه فرعی استفاده می‌کند افتراق می‌دهد [۱] (مراجعه کنید به مباحث بعدی این فصل).



شکل ۳۰-۲. اشتقاق $V1$ و II در خانمی که با تنگی نفس مراجعه کرده بود و مشخص شد که به کاردیومیوپاتی ایدیوپاتیک مبتلا است. تحریک واگ توسط ماساژ کاروتید ریت QRS کاهش یافته است و فلش‌ها موج P ناشی از تاکی کاردی دهلیزی را نشان می‌دهند [۴].

درمان تاکی کاردی دهلیزی

✓ در موارد تاکی کاردی دهلیزی ناشی از ورود مجدد، تجویز آدنوزین یا مانورهای واگ ممکن است به طور موقت باعث افزایش بلوک دهلیزی بطنی شوند، ولی تاکی کاردی را ختم نکنند. بعضی موارد تاکی کاردی دهلیزی که با دوز کافی آدنوزین ختم می‌شوند، مکانیسم فعالیت تحریک شده (Triggered activity) دارند. در مواردی که مکانیسم آریتمی افزایش اتوماتیسیته باشد شوک موثر نیست ولی در سایر موارد ممکن است منجر به ختم تاکی کاردی دهلیزی شود [۶].

✓ بتابلاکرها و بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم غیردی‌هیدروپیپریدینی (دیلتiazم، وراپامیل) با افزایش بلوک دهلیزی بطنی، پاسخ بطنی را کند می‌کنند، که این امر می‌تواند تحمل به آریتمی را بهبود بخشد. برای بیماران مبتلا به حملات مکرر، بتابلاکرها، دیلتiazم یا وراپامیل و داروهای ضدآریتمی شامل فلکائیناید، پروپافنون، دیسوپیراماید، سوتالول و امیودارون، می‌توانند از عود جلوگیری کنند ولی خطر مسمومیت دارویی و عوارض سوء اغلب داروهای ضدآریتمی منجر به اجتناب از این داروها می‌شود [۷]. (رجوع کنید به مبحث فیبریلاسیون دهلیزی).

✓ ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر با هدف گرفتن کانون آریتمی در بیش از ۸۰ درصد بیماران مؤثر است و در موارد تاکی کاردی دهلیزی مکرر علامت‌دار که داروها قادر به کنترل آن نیستند یا برای آن مطلوب نیستند و در موارد تاکی کاردی دهلیزی پی در پی که باعث نارسایی قلبی سیستمی ناشی از تاکی کاردی می‌شود انجام می‌شود [۸].

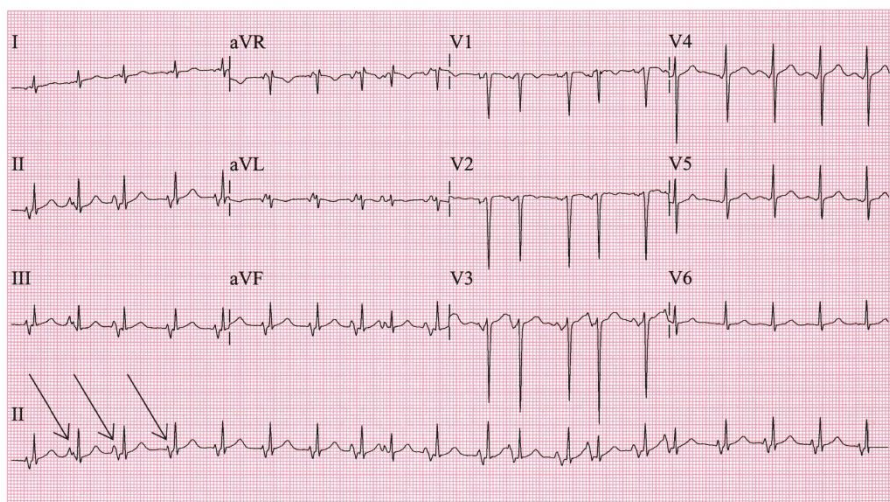
تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی

Multifocal Atrial Tachycardia (MAT)

✓ تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی با حداقل ۳ موج P متفاوت مشخص می‌شود و ضربان بین ۱۰۰ و ۱۵۰ ضربان در دقیقه دارد [۹] و مانند فیبریلاسیون دهلیزی منجر به ضربان بطنی نامنظم می‌شود (فواصل PP و RR نامنظم است) [۲]؛ ولی بر خلاف فیبریلاسیون دهلیزی بین موج‌های P فواصل ایزوالکتریک مشخص وجود دارد. مکانیسم آریتمی اتوماتیسیته تحریک شده از کانون‌های متعدد دهلیزی است. این آریتمی بیشتر در بیماران مبتلا به بیماری مزمن ریوی و بیماری حاد دیده می‌شود [۱].



شکل ۳۱-۲. تاکی کاردی دهلیزی چندکانونی. نوار ریتم مربوط به بیمار مبتلا به بیماری ریوی شدید است. فلش‌ها به سه موج P با شکل متفاوت اشاره دارند [۱].



شکل ۳۲-۲. نوار ۱۲ اشتقاقی و اشتقاق ۲ از یک بیمار ۵۳ ساله مبتلا به امفیزم شدید ریه با موج‌های P با شکل‌های مختلف. فلش‌ها موج P با شکل متفاوت را نشان می‌دهند [۴]. تشخیص تاکی کاردی دهلیزی چندکانونی مطرح است.

درمان تاکی کاردی دهلیزی چندکانونی

☑ درمان تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی بر اساس درمان بیماری زمینه‌ای و اصلاح اختلالات متابولیک است. شوک الکتریکی بی‌تاثیر است. وراپامیل یا دیلتیازم موثر هستند، ممکن است سرعت ضربان دهلیزی و بطنی را کند کنند؛ همچنین ممکن است این تاکی کاردی به آمیودارون پاسخ دهد ولی اغلب به علت توکسیسیته‌های این دارو به‌خصوص فیبروز ریوی از درمان طولانی مدت با این دارو اجتناب می‌شود. بیماران مبتلا به بیماری ریوی شدید، اغلب درمان با بتابلاکر را تحمل نمی‌کنند [۱].

تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی

Atrioventricular Nodal Reentry Tachycardia (AVNRT)

❑ تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) شایع‌ترین شکل تاکی کاردی فوق بطنی حمله‌ای یا PSVT (Tachycardia Paroxysmal Supraventricular) است [۱]. این آریتمی شروع و ختم ناگهانی و ریت ۲۵۰-۱۵۰ در دقیقه دارد و QRS منظم و باریک است و موج P اغلب دیده نمی‌شود. در بعضی کتاب‌ها به این تاکی کاردی ورود مجدد جانکشنال یا تاکی کاردی جانکشنال هم اطلاق شده است ولی مناسب‌ترین نام تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) است. بعضی نیز به اشتباه به آن PAT (تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی) می‌گویند که در حقیقت این نام مربوط به بعضی از انواع حمله‌ای از تاکی کاردی دهلیزی است که مکانیسم و درمانی متفاوت دارند.

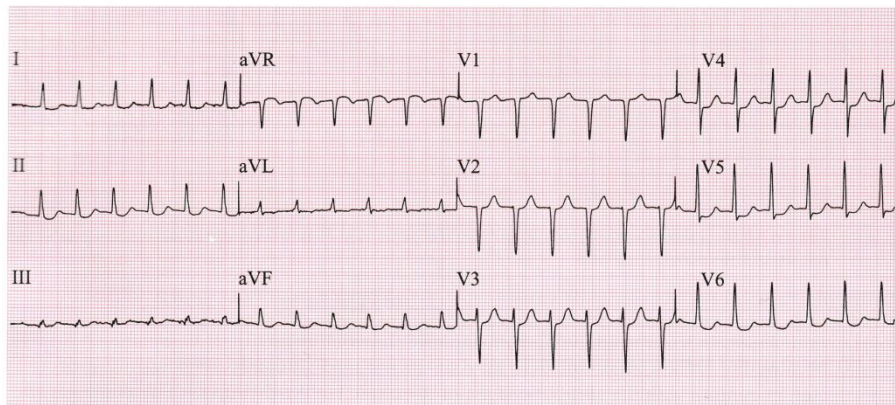
❑ مکانیسم آریتمی، ورود مجدد در گره دهلیزی بطنی و احتمالاً در دهلیز مجاور گره است که به علت وجود راه‌های متعدد هدایتی از دهلیز به گره دهلیزی بطنی احتمال وقوع آریتمی فراهم می‌شود. در شایع‌ترین شکل که تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) تیپیک است، زمان هدایت از ناحیه گره دهلیزی بطنی فشرده به دهلیز، مشابه با زمان هدایت از گره فشرده به دسته هیس و بطن‌هاست و در نتیجه، فعال شدن دهلیزی، در همان زمان فعال شدن بطنی روی می‌دهد. بنابراین موج P در زمان QRS یا مختصری قبل، یا مختصری پس از آن واقع می‌شود به طوری که به نظر می‌رسد جزء QRS است و تشخیص آن می‌تواند مشکل باشد. موج P در انتهای کمپلکس QRS به شکل موج r' کاذب (pseudo-r') در اشتقاق V1 و موج S کاذب (pseudo-s) در اشتقاق‌های II، III و aVF دیده می‌شود. در مقایسه با تاکی کاردی دهلیزی، مانورها یا داروهایی که بلوک دهلیزی بطنی ایجاد می‌کنند، می‌توانند آریتمی را ختم کنند [۱].

❑ شایع‌ترین زمان تظاهر AVNRT در دهه دوم تا چهارم زندگی و اغلب در خانم‌ها است. این آریتمی اغلب با بیماری ساختمانی قلبی همراه نیست و به خوبی تحمل می‌شود [۱]. این آریتمی بسیار شایع است و بیمار حملات آن را به صورت وقوع ناگهانی تپش قلب و گاه ختم ناگهانی تپش قلب توصیف می‌کند. گاه بیمار آن یاد گرفته‌اند که چگونه با زور زدن و مانور والسالوا خود آریتمی را ختم کنند. وقوع سنکوپ و مرگ بسیار ناشایع است ولی آریتمی با تپش قلب، تنگی نفس و گاه درد سینه ممکن است آزار دهنده باشد.

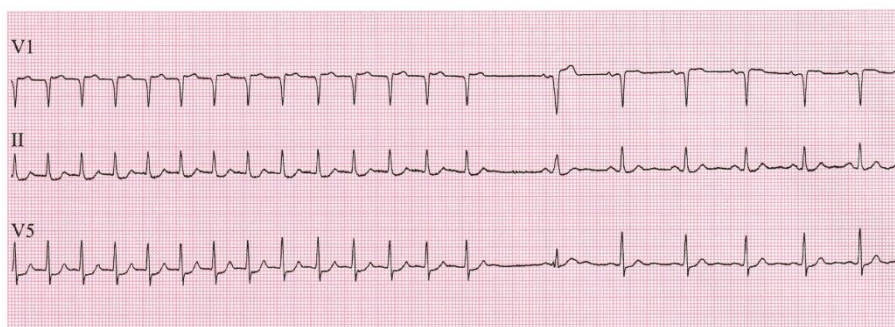
انقباض همزمان دهلیز و بطن منجر به انقباض دهلیزی در برابر دریچه تریکوسپید بسته می‌شود که موج a استوانه‌ای (cannon a wave) قابل مشاهده در نبض وریدی ژوگولار ایجاد می‌کند که اغلب بیمار آن را به صورت حس لرزش در گردن درک می‌کند [۱].

❑ تاکی کاردی نا به جای پیوستگاهی (Junctional ectopic tachycardia=JET) به علت اتوماتیسیته (خودکاری) در گره دهلیزی بطنی ایجاد می‌شود. این آریتمی در بالغین نادر است و به صورت یک تاکی کاردی پی‌در پی در کودکان، اغلب در زمان حول و حوش جراحی بیماری مادرزادی قلب، افزایش تون آدرنرژیک و مدت کوتاهی پس از ریشه‌کشی (ablation) تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی دیده می‌شود. این آریتمی به صورت یک تاکی کاردی با کمپلکس QRS باریک تظاهر می‌یابد و اغلب به علت بلوک

بطنی دهلیزی جدا شدگی دهلیزی بطنی وجود دارد [۱]. ممکن است در نوار قلب JET شبیه به AVNRT باشد، به جز آن که در JET ممکن است جداسدگی دهلیزی بطنی دیده شود. بر خلاف تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT)، JET به تدریج ایجاد و ختم می‌شود و به آدنوزین یا مانورهای واگ پاسخ نمی‌دهد.

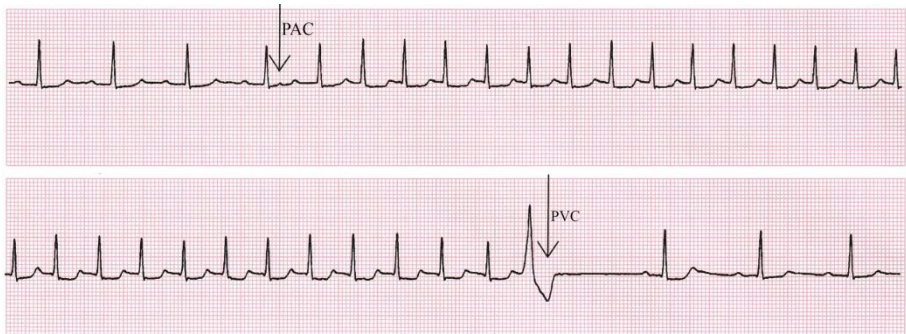


شکل ۲-۳۳. نوار قلب ۱۲ اشتقاقی از یک خانم ۲۰ ساله که با شروع ناگهانی ضعف و تپش قلب به اورژانس مراجعه کرده بود [۴]. با توجه به باریک بودن QRS، منظم بودن آن، و عدم مشاهده موج P تشخیص تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) مطرح می‌شود.



شکل ۲-۳۴. نوار ریتم از همان بیمار شکل قبلی در حین تاکی کاردی که به‌طور خود به خودی ختم شده است [۴].

شکل ۲-۳۵. نوار اشتقاق II در خانم ۵۲ ساله به دنبال موج P ناشی از یک ضربان زودرس دهلیزی (PAC) تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی تیپیک (AVNRT) ایجاد شده است که منظم و با QRS باریک است و موج P دیده نمی‌شود. به دنبال وقوع یک ضربان زودرس بطنی (PVC) با ورود مخفی (concealed entry) به گره دهلیزی بطنی تاکی کاردی ختم شده است [۴].



درمان تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT)

باید پایش مداوم نوار قلب انجام شود و هر زمان که مقدور بود یک نوار قلب ۱۲ اشتقاقی گرفته شود [۱]. درمان تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) و تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی (AVRT) که به علت راه فرعی ایجاد می‌شود مشابه هم هستند و با توجه به این که این دو آریتمی به صورت ناگهانی ایجاد و ختم می‌شوند به هر دوی آن‌ها تاکی کاردی حمله‌ای فوق بطنی Paroxysmal Supraventricular Tachycardia (PSVT) می‌گویند.

✓ در بسیاری از بیماران، اطمینان بخشی و آموزش دادن برای انجام **مانور والسالوا** جهت ختم حمله کافی است [۱].

✓ در صورت فقدان برویی کاروتید و عدم وجود سابقه سکته مغزی، ماساژ سینوس کاروتید قابل انجام است. در افرادی که همکاری خوبی دارند، باید مانور والسالوا انجام شود [۱]. مانورهای واگ عبارتند از مانور والسالوا، گذاشتن یخ روی صورت، تحریک ته حلق (gag) [۲] و گرفتن بینی و دمیدن به درون آن. یک روش کاربردی فوت کردن به یک سرنگ ۱۰ سی‌سی است.

با انجام مانور والسالوا در اغلب مواقع موفقیت برای ختم تنها در حد ۵ تا ۲۰ درصد است. انجام مانور والسالوای تعدیل شده این موفقیت را به‌طور قابل توجهی بالا می‌برد. در مطالعه REVERT تعدیل به ریتم سینوسی از ۱۷ درصد با انجام مانور والسالوای معمول به ۴۳ درصد با مانور والسالوای تعدیل شده بهبود یافت. برای این منظور بیمار در وضعیت نیمه نشسته (۴۵ درجه) قرار می‌گیرد و بلافاصله پس از انجام والسالوا، بیمار خوابانده می‌شود و به‌صورت غیرفعال، پاها توسط شخص دیگری به مدت ۱۵ ثانیه تا زاویه ۴۵ درجه بالا برده می‌شوند و بعد دوباره به وضعیت ۴۵ درجه بر می‌گردد [۱۰]. برای مشاهده ویدئو قسمت روش‌ها در مقاله آنالین یا لینک زیر را ببینید.

<https://www.thelancet.com/cms/asset/b4bf1eca-03a9-49ff-8df6-1402dd1716fd/mm2.mp4>

✓ در حضور کاهش فشارخون و عدم هوشیاری یا دیسترس تنفسی تعدیل به ریتم سینوسی با شوک جریان مستقیم و همزمان با QRS انجام می‌شود ولی به‌ندرت نیاز به این اقدام است زیرا در اغلب موارد آندوزین به‌سرعت عمل می‌کند [۱]. در مواردی که تاکی کاردی به درمان دارویی مقاوم باشد نیز می‌توان از شوک با آرام

بخشی یا بی‌هوشی استفاده کرد.

☑ در صورتی که مانورهای واگ موفق نباشند یا قابل انجام نباشند، **آدنوزین** داخل وریدی، با بلوک‌گذاری هدایت در گره دهلیزی بطنی، اغلب موارد تاکی‌کاردی فوق بطنی حمله‌ای (PSVT) را ختم می‌کند. آدنوزین ممکن است منجر به درد سینه گذرا، تنگی نفس یا اضطراب شود. آدنوزین می‌تواند از نظر تئوری، برونکواسپاسم را تشدید کند [۸] و بنابراین بهتر است در مبتلایان به آسم یا بیماری ریوی شدید تجویز نشود. آدنوزین در حاملگی بی‌خطر است. افرادی که تئوفیلین و کافئین مصرف می‌کنند ممکن است نیاز به دوز بالاتری داشته باشند. برعکس در بیمارانی که دیپریدامول یا کاربامازپین مصرف می‌کنند یا در افرادی که قلب پیوندی دارند یا مواردی که دارو از طریق ورید مرکزی تجویز می‌شود دوز اولیه ۳ میلی گرم است.

☀ **نکته:** تجویز آدنوزین برخلاف سایر داروهای ضدآریتمی باید به سرعت (در عرض ۱ تا ۲ ثانیه) و با مونیتورینگ انجام شود و در زمان تزریق باید به نزدیک‌ترین ورید به قلب انجام شود و پس از آن سالیन تزریق شود [۷]. در زمان تجویز دارو، باید در مونیتور به ریتم بیمار توجه کرد. آدنوزین درست مثل مانورهای واگ عمل می‌کند و با کاهش سرعت در گره دهلیزی بطنی قادر به ختم آریتمی است ولی در صورت وجود سایر موارد تاکی‌کاردی‌های فوق‌بطنی مثل فلوتر دهلیزی یا تاکی‌کاردی دهلیزی، پاسخ بطنی را کند می‌کند و کمک فراوانی به تشخیص می‌کند.

R_x Adenosine (Injection 6mg) 6-mg rapid IV bolus. If no result within 1–2 min, 12-mg rapid IV; can repeat 12-mg dose 1 time. 18mg IV has been reported [7].

☑ زمانی که روش‌های بلوک گره دهلیزی بطنی با دارو یا مانور واگ انجام می‌شوند، نوار قلب باید به‌طور مستمر گرفته شود، زیرا پاسخ ممکن است تشخیص را امکان‌پذیر سازد. ممکن است بلوک دهلیزی بطنی تنها با کند شدن موقت تاکی‌کاردی، امواج **P** را نشان دهد و مکانیسم تاکی‌کاردی دهلیزی یا فلوتر دهلیزی را مشخص سازد [۸].

☑ **وراپامیل، بتابلاکرها و دیلتیازم** نیز در ختم آریتمی موثر هستند. ولی ممکن است قبل و بعد از ختم آریتمی منجر به کاهش فشار خون شوند و زمان عملکرد آن‌ها طولانی‌تر است [۹]. وراپامیل تنها در موارد تاکی‌کاردی فوق بطنی با کمپلکس باریک یا آریتمی‌هایی که مشخصاً منشأ فوق بطنی دارند تجویز می‌شود و در اختلال عملکرد بطنی یا نارسایی قلبی نباید تجویز شود.

R_x Verapamil (Injection 5mg) 5–10-mg (0.075– 0.15-mg/kg) IV bolus over 2 min no response, can give an additional 10 mg (0.15 mg/kg) 30 min after first dose; then infusion at 0.005 mg/ kg/min [7].

Or: Propranolol (Injection 1mg) 1 mg IV over 1min. Can repeat 1 mg IV at 2-min intervals, up to 3 doses [7].

Or: Metoprolol tartrate (Injection 1mg/ml) 2.5–5.0-mg IV bolus over 2 min. Can repeat 2.5- to 5.0mg IV bolus in 10 min, up to 3 doses [7].

Or: Esmolol (Injection 250mg/ml, 2500mg) 500-mcg/kg IV, Infusion at 50–300 mcg/ kg/min, with repeat boluses between each dosing increase bolus over 1 min [7]

Or: Diltiazem (Injection 100mg) 0.25-mg/kg IV bolus over 2 min. Infusion at 5–10 mg/h, up to 15mg/h [7]

✓ به علت شروع اثر آهسته دیگوکسین، کاربرد آن محدود است؛ هرچند دیگوکسین در جلوگیری از عود آریتمی نیز تاثیر دارد [۳]. اغلب مانورهای واگ غیرموفق پس از تجویز دیگوکسین می‌توانند آریتمی را خاتمه ببخشند [۲].

✓ می‌توان این داروها را به صورت خوراکی تجویز کرد و بیمار می‌تواند دارو را در صورت نیاز مصرف کند که در این صورت به کاهش سرعت بطنی و تسهیل ختم آریتمی با مانور والسالوا کمک می‌کند [۱]. بتابلاکرها، وراپامیل یا دیلتیازم برای جلوگیری از عود حملات نیز استفاده می‌شوند.

R_x Propranolol (Tab 10, 20, 40mg) 30–60 mg/day in 2 or 3 divided doses; max 160 mg/day [8].

Or: Verapamil HCL (Tab 40) 240 to 480 mg daily in 3 to 4 divided doses (maximum: 480 mg/day): (Extended release Tab 240mg) 120 mg daily max 480 mg/day [8]

Or: Metoprolol tartrate (Tab 50mg) 25–100 q6h [1] max 400mg/day [8] in 2-3 divided dose.

Or: Metoprolol Succinate (Tab 47.5, 95mg) 50mg daily; max: 400 mg/day [8].

Or: Bisoprolol (Tab 2.5, 5, 10mg) 2.5 to 10 mg once daily [8].

Or: Atenolol (Tab 50, 100mg) 25 to 100mg PO daily [1]; max: 100 mg/day [8]

R_x Diltiazem HCL (Tab 60mg) 30–60 q6h [1]; (Extended release Tab 120mg) 120 mg daily or in 2 divided doses usual effective dose: 360 mg/day [8].

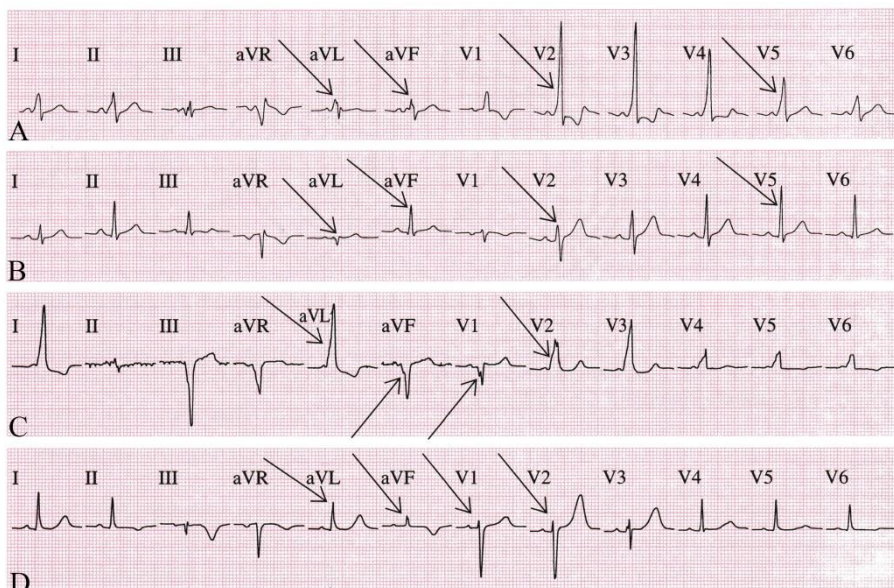
✓ در صورت نیاز به درمان پیش‌گیرانه، درمان طولانی مدت با بتابلاکر خوراکی، وراپامیل، دیلتیازم یا فلکائیناید است. در بیمارانی که حملات مکرر یا شدید دارند، یا زمانی که دارو درمانی موثر نیست، تحمل نمی‌شود، یا بیمار آن را نمی‌پسندد، ریشه‌کشی (ablation) راه آهسته گره دهلیزی بطنی توصیه می‌شود. ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر در ۹۵ درصد از بیماران منجر به علاج قطعی می‌شود. خطر عمده، عبارت است از بلوک قطعی که نیازمند ضربان‌ساز دائم باشد، که در کمتر از ۱ درصد از بیماران روی می‌دهد [۱].

تاکای کاردی‌های مربوط به راه فرعی

Accessory Pathways Tachycardias

راه‌های فرعی (APs) ارتباطات غیرطبیعی هستند که ارتباطی بین دهلیز و بطن ایجاد می‌کنند و با آریتمی‌های متعددی و به‌ندرت مرگ ناگهانی قلبی، همراه هستند. اغلب بیماران ساختار قلبی طبیعی دارند؛ ولی راه‌های فرعی با ناهنجاری اِشتین دریچه تریکوسپید، اشکالی از کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک شامل موتاسیون PRKAG2، بیماری دانون (Danon) و بیماری فابری (Fabry) همراهی دارد. در صورتی که راه فرعی از دهلیز به بطن هدایت انجام دهد (رو به جلو)، این هدایت در زمان کوتاه‌تری از هدایت در گره دهلیزی بطنی و شاخه هیس انجام

می‌شود و در زمان ریتم سینوسی بطن‌ها تحریک زودرس (Preexcited) می‌شوند؛ در نوار قلبی فاصله PR کوتاه (۰/۱۲ ثانیه) می‌شود، تغییر شکل قسمت اول QRS (موج دلتا) ایجاد می‌شود و QRS طولانی می‌شود. تحریک زودرس ممکن است متناوب باشد و در حین ورزش، با تسریع هدایت از گره دهلیزی بطنی و فعال کردن کامل بطن از این مسیر، از بین برود. سندرم ولف - پارکینسون - وایت (Wolf - Parkinson- White=WPW) با QRS دارای تحریک زودرس در ریتم سینوسی و حملات تاکی‌کاردی فوق بطنی حمله‌ای (PSVT) مشخص می‌شود. راه‌های فرعی مخفی (Concealed pathway) تنها اجازه هدایت رو به عقب از بطن به دهلیز می‌دهند، طوری که در زمان ریتم سینوسی تحریک زودرسی وجود ندارد ولی تاکی‌کاردی فوق بطنی (SVT) می‌تواند روی دهد [۱].



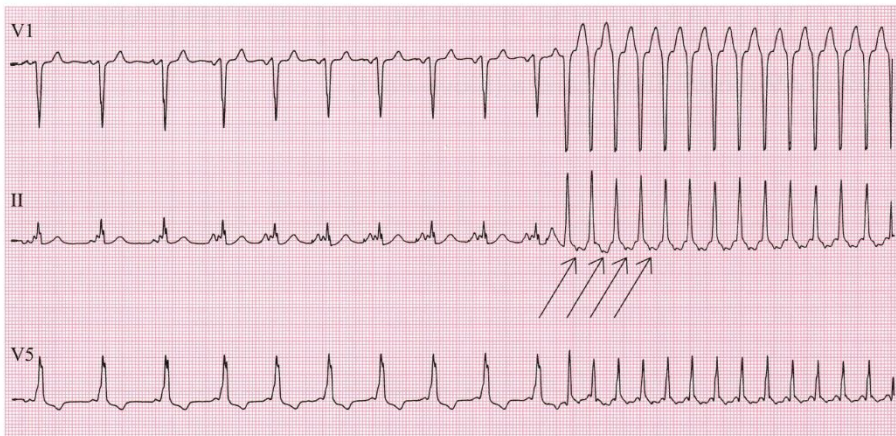
شکل ۲۶-۲. A و B. نوار قلب یک بیمار قبل و بعد از ریشه‌کشی (ablation) راه فرعی با کاتتر. در A، پیش-تحریکی (pre-excitation) با PR کوتاه، موج دلتا و QRS پهن دیده می‌شود که پس از ریشه‌کشی (ablation) با رادیوفرکانس، موج دلتا از بین رفته و کمپلکس QRS باریک شده است. در نوار A، در اشتقاق‌های V1 تا V4، موج T معکوس غیرقرینه و پایین افتادن قطعه ST دیده می‌شود که ثانویه به اختلال دیپلاریزاسیون است و در نوار B به دنبال برطرف شدن موج دلتا، برطرف شده است. C و D نوار قلب‌های یک بیمار دیگر مبتلا به پیش-تحریکی قبل و بعد از ریشه‌کشی (ablation) راه فرعی با کاتتر. در نوار C در اشتقاق‌های I و aVL موج T معکوس غیرقرینه ناشی از اختلال ثانویه دیپلاریزاسیون دیده می‌شود که پس از ریشه‌کشی (ablation) در نوار قلب D از بین رفته است [۴].

تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی

(Atrioventricular reentrant tachycardia = AVRT)

شایع‌ترین تاکی کاردی که با راه فرعی ایجاد می‌شود نوعی از تاکی کاردی فوق بطنی حمله‌ای (PSVT) است که با نام ورود مجدد ارتودرومیک (Orthodromic) دهلیزی بطنی شناخته می‌شود. موج ورود مجدد گردش کننده از دهلیز به بطن از طریق گره دهلیزی بطنی و سیستم هیس پورکنژ رو به جلو منتشر می‌شود و سپس با هدایت رو به عقب از طریق راه فرعی مجدد وارد دهلیز می‌شود [۱]. معمولاً راه فرعی سریع‌تر از گره دهلیزی بطنی هدایت می‌کند ولی زمان تحریک ناپذیری طولانی‌تری دارد بنابراین در صورت بروز کمپلکس زودرس دهلیزی ممکن است هدایت از طریق راه فرعی رو به جلو انجام نشود و از طریق گره دهلیزی بطنی هدایت صورت گیرد و QRS بدون موج دلتا ایجاد شود. وقتی موج دیپلاریزاسیون به محل راه فرعی برسد ممکن است تحریک‌ناپذیری آن از بین رفته باشد و هدایت رو به عقب انجام شود و دوباره دهلیز تحریک شود [۲]. در این آریتمی QRS باریک و منظم است (مانند AVNRT) ولی به علت آن که هدایت رو به عقب از بطن به دهلیز طول می‌کشد، موج P رو به عقب بعد از QRS ایجاد می‌شود (فاصله R-P کوتاه‌تر از فاصله P-R است) در حالی که در AVNRT اغلب موج P با کمپلکس QRS همزمان است و موج P دیده نمی‌شود.

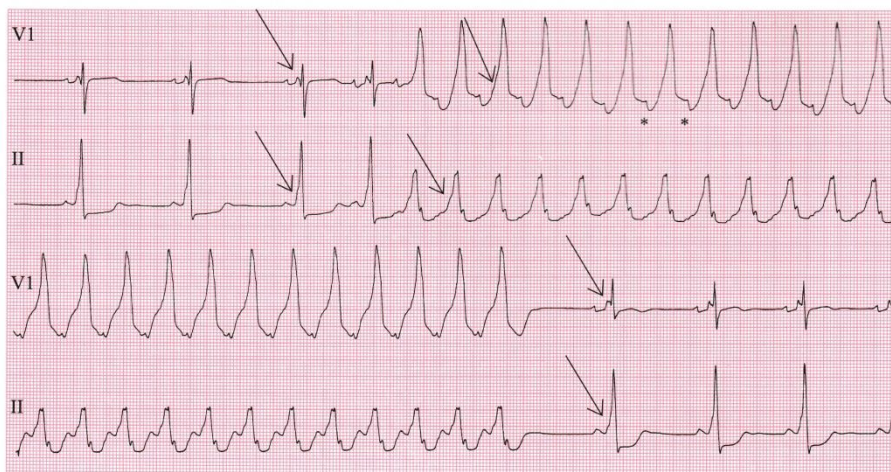
بلوک دهلیزی بطنی و بطنی دهلیزی (راه فرعی) هر دو منجر به ختم تاکی کاردی می‌شوند. در طی ریتم سینوسی در صورتی که راه فرعی هدایت رو به جلو داشته باشد، تحریک زودرس دیده می‌شود [۱] (سندرم ولف-پارکینسون-وایت)؛ ولی ممکن است هدایت رو به جلو وجود نداشته باشد (Concealed accessory pathway) و در ریتم سینوسی نوار قلب طبیعی باشد.



شکل ۳۷-۲. نوار ریتم سه اشتقاقی در زمان ریتم سینوسی و شروع ناگهانی تاکی کاردی ارتودرومیک دهلیزی بطنی (AVRT). فلش‌ها موج P رو به عقب (retrograde) را که در اشتقاق ۲ قابل رویت هستند نشان می‌دهد [۴].

تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی آنتی‌درومیک (Antidromic AV reentrant tachycardia)

شایع‌ترین آریتمی با تحریک زودرس است که در آن فعال شدن از دهلیز به بطن از طریق راه فرعی انجام می‌شود و سپس از طریق سیستم هیس پورکنژ و گره دهلیزی بطنی هدایت رو به عقب انجام می‌شود. کمپلکس پهن QRS به‌طور کامل از طریق تحریک بطنی از راه فرعی ایجاد می‌شود زیرا فیبرهای هیس پورکنژ تخصصی و با هدایت سریع‌تر در فعال کردن بطنی دخالتی ندارند [۱]. در این حالت نیز کمپلکس‌های QRS منظم هستند و ممکن است موج P رو به عقب قابل مشاهده باشد [۲]. این تاکی کاردی اغلب از تاکی کاردی بطنی مونومورفیک غیرقابل افتراق است. حضور تحریک زودرس در ریتم سینوسی (موج دلتا و PR کوتاه)، تشخیص را مطرح می‌کند [۱].

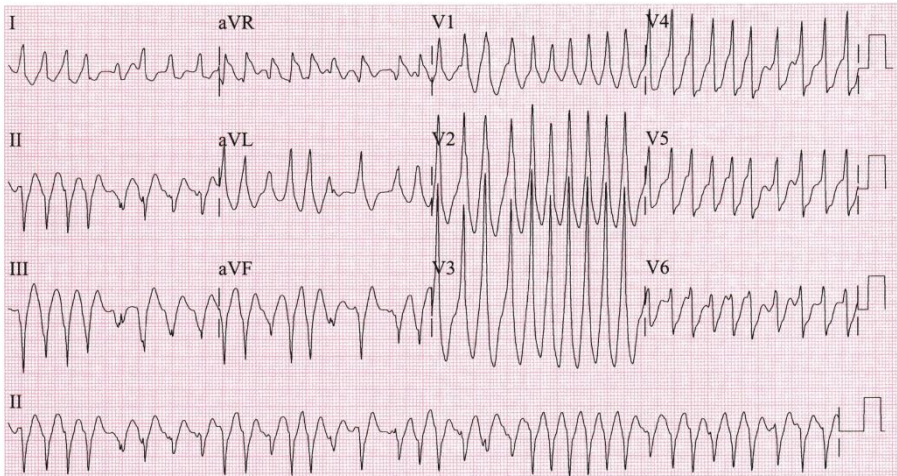


شکل ۲-۳۸. نوار ریتم دو اشتقاق از بیمار مبتلا به پیش‌تحریکی که دچار یک تاکی کاردی با کمپلکس پهن شده است که می‌تواند تاکی کاردی ورود مجدد آنتی‌درومیک یا تاکی کاردی دهلیزی با هدایت ۱ به ۱ باشد. فلش‌ها موج دلتا و ستاره‌ها موج P را نشان می‌دهند [۴].

فیبریلاسیون دهلیزی با تحریک زودرس

ممکن است راه فرعی در زمان تاکی کاردی دهلیزی اجازه هدایت رو به جلوی بطنی را در فلوتر دهلیزی، فیبریلاسیون دهلیزی، یا ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) بدهد [۱]. تاکی کاردی‌های ارتودرومیک یا آنتی‌درومیک ممکن است باعث فیبریلاسیون دهلیزی شوند [۲]. فیبریلاسیون دهلیزی با تحریک زودرس با یک ریتم بسیار نامنظم و کمپلکس پهن تظاهر می‌کند (زیرا ایمپالس‌های فیبریلاسیون دهلیزی توسط راه فرعی به بطن هدایت می‌شوند). در زمان فیبریلاسیون دهلیزی، ضربان بطنی با خواص هدایتی راه فرعی و گره دهلیزی بطنی تعیین می‌شود. به‌طور معمول هدایت در گره دهلیزی بطنی از راه فرعی کندتر است. بنابراین در بیمارانی که راه فرعی و پیش‌تحریکی دارند تعداد ضربان بطنی ممکن است در

فیبریلاسیون بطنی بیشتر باشد. حدود ۲۵ درصد راه‌های فرعی که تحریک زودرس ایجاد می‌کنند اجازه عبور ایملاس به بطن و ایجاد فاصله RR کمتر از ۲۵ میلی‌ثانیه در زمان فیبریلاسیون دهلیزی را می‌دهند و بنابراین همراه با خطر القای فیبریلاسیون بطنی و مرگ ناگهانی همراه هستند. QRS می‌تواند بدشکل باشد و از ضربانی به ضربان دیگر تغییر کند که علت آن تغییر در میزان آمیخته شدن فعالیت از گره دهلیزی بطنی و راه فرعی است. کند کردن هدایت گره دهلیزی بطنی می‌تواند هدایت از راه فرعی را تسهیل کند و به‌طور خطرناکی ضربان بطنی را تسریع کند [۱]. بنابراین تجویز عوامل بلوک‌کننده گره دهلیزی بطنی، شامل وراپامیل، دیلتیازم، بتابلاکر و دیگوکسین ممنوع است.



شکل ۳۹-۲. پیش‌تحریکی (pre-excitation) بطنی در ریتم فیبریلاسیون دهلیزی در یک خانم ۲۴ ساله. نامنظمی هم در تعداد ضربان بطنی و هم در شکل QRS وجود دارد که به‌خصوص در اشتقاق II ۱۰ ثانیه‌ای که برای ریتم گرفته شده است، مشهود است [۴].

درمان آریتمی در بیمار دارای راه فرعی

☑ در صورت ناپایداری همودینامیک یا علائم شدید بالینی در تمامی انواع تاکی‌کاردی‌های ناشی از راه فرعی باید از شوک الکتریکی استفاده شود [۲].

☑ در تاکی‌کاردی ورود مجدد ارتودرومیک دهلیزی بطنی (AVRT) مانند تاکی‌کاردی ورود مجدد ارتودرومیک دهلیزی بطنی (AVRT) ممکن است مانورهای واگ، آدنوزین، وراپامیل، بتابلاکر یا دیلتیازم، حمله را ختم کند (رجوع کنید به درمان تاکی‌کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی). ممکن است به دنبال تجویز دارو به‌خصوص آدنوزین، فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ بطنی تند ایجاد شود و به همین علت باید شوک الکتریکی در دسترس باشد. آمیودارون و سوتالول هم بر راه فرعی و هم بر گره دهلیزی بطنی اثر دارند [۲].

❑ تاکی‌کاردی فوق بطنی با تحریک زودرس (مثل فیبریلاسیون دهلیزی) باید با شوک الکتریکی یا پروکائین‌آماید یا ایبوتیلاید وریدی که ضربان بطنی را کند می‌کنند، درمان شود [۱]. دوز پروکائین‌آماید وریدی $15-10 \text{ mg/Kg}$ است. پروکائین‌آماید را می‌توان به صورت دوزهای $50-25 \text{ mg}$ در عرض ۱ دقیقه و تکرار آن هر ۵ دقیقه تا کنترل آریتمی یا بروز هیپوتانسیون یا طولانی شدن QRS به بیش از ۵۰ درصد یا رسیدن به دوز کلی مذکور تجویز کرد. دوز انفوزیون دارو بعد از کنترل آریتمی $6-2 \text{ mg/min}$ است [۲]. دوز ایبوتیلاید در افراد 60 کیلو و بالاتر 1 میلی‌گرم و در افراد کمتر از 60 کیلوگرم 0.1 mg/Kg است [۷]. آمیودارون و سوتالول (کلاس III) و داروهای کلاس IC مثل فلکائینید، پروپافنون نیز هم بر راه فرعی و هم گره دهلیزی بطنی اثر می‌گذارند و ممکن است موثر باشند [۲].

❑ در مبتلایان به فیبریلاسیون دهلیزی و راه فرعی باید در مصرف دیگوکسین احتیاط کرد؛ زیرا این دارو هدایت را از مسیر گره دهلیزی بطنی طولانی می‌کند ولی در مسیر فرعی باعث کوتاه‌تر شدن دوره تحریک‌ناپذیری می‌شود و بنابراین بیمار در معرض خطر بروز فیبریلاسیون بطنی (VF) قرار می‌گیرد. همچنین وقتی وراپامیل وریدی و لیدوکائین به بیمار دچار فیبریلاسیون دهلیزی و پاسخ بطنی تند تجویز شود ممکن است منجر به فیبریلاسیون بطنی شود [۲]. بنابراین در تاکی‌کاردی با کمپلکس پهن در بیمار سابقه قبلی ولف پارکینسون وایت پیش تحریکی یا وجود راه فرعی نباید از لیدوکائین استفاده کرد.

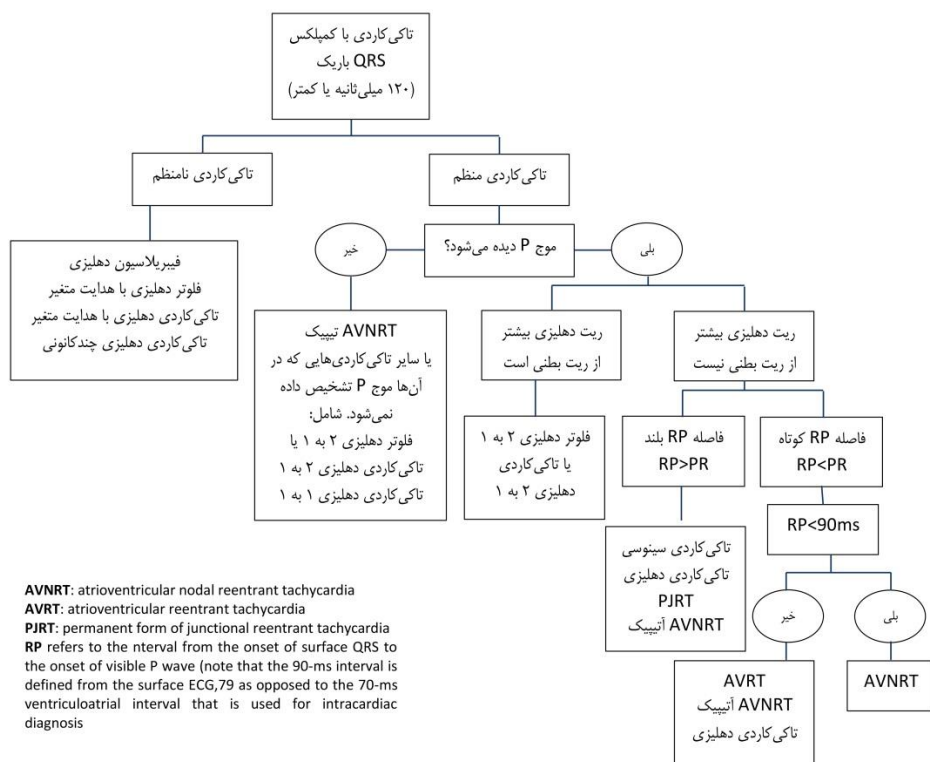
❑ در صورتی که بیمار علامت‌دار مبتلا به تحریک زودرس، راه فرعی با خواص هدایتی پرخطر داشته باشد، در خطر بالا برای فیبریلاسیون دهلیزی و مرگ ناگهانی قرار دارد [۱]. در این بیماران درمان قطعی با ریشه‌کشی (ablation) کاتتر در نظر گرفته می‌شود.

❑ در بیمارانی که راه فرعی مخفی یا راه فرعی شناخته شده کم خطر دارند که باعث ورود مجدد ارتودرومیک دهلیزی بطنی (AVRT) می‌شود، درمان طولانی مدت، براساس علائم و دفعات واقعه است. درمان طولانی مدت با داروهای بتابلاکر، وراپامیل یا دیلیازم یا فلکائیناید، می‌تواند در بعضی بیماران، دفعات حملات را کاهش دهد [۱]. آمیودارون، سوتالول یا پروپافنون نیز با آهسته کردن هدایت، هم در مسیر فرعی و هم در مسیر اصلی مؤثر هستند. درمان طبّی همچنین در بیمارانی استفاده می‌شود که مسیر فرعی آن‌ها نزدیک مسیر اصلی است و ممکن است با اقدامات تهاجمی در معرض خطر بلوک دهلیزی بطنی قرار گیرند [۲].

وقتی داروها موثر نباشند، تحمل نشوند، یا بیمار تمایلی به مصرف دارو نداشته باشد، یا آنکه راه فرعی پرخطر در نظر گرفته شود، برای آریتمی‌های مکرر، ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر در نظر گرفته می‌شود [۱].

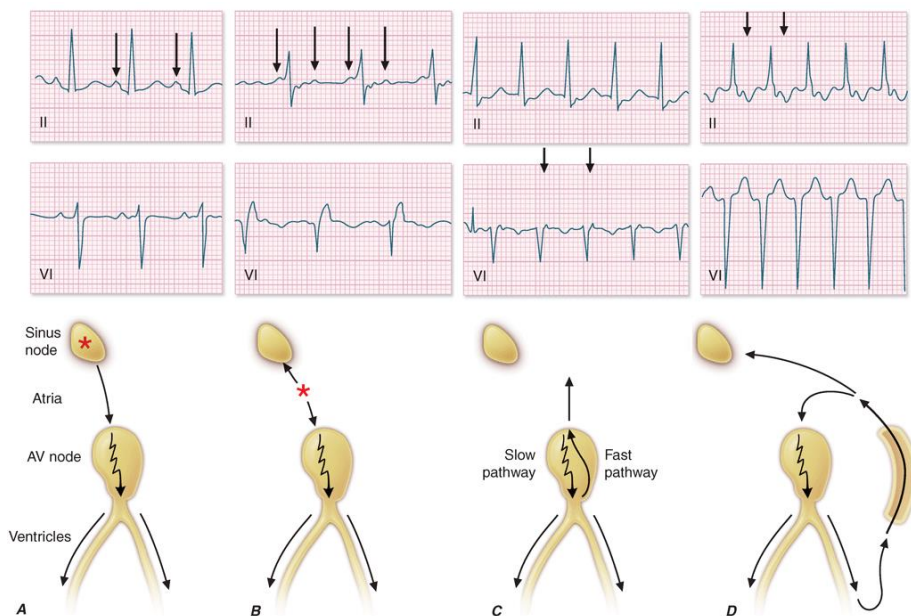
رویکرد به تاکی‌آریتمی‌های فوق بطنی با کمپلکس QRS باریک

در افتراق تاکی‌آریتمی‌های فوق بطنی توجه به الگوریتم زیر بسیار ارزشمند است..



شکل ۴۰-۲. رویکرد به تاکی‌آریتمی‌های فوق بطنی. برگرفته از راهنمای انجمن قلب آمریکا در سال ۲۰۱۵ [۷] با اندکی تغییر

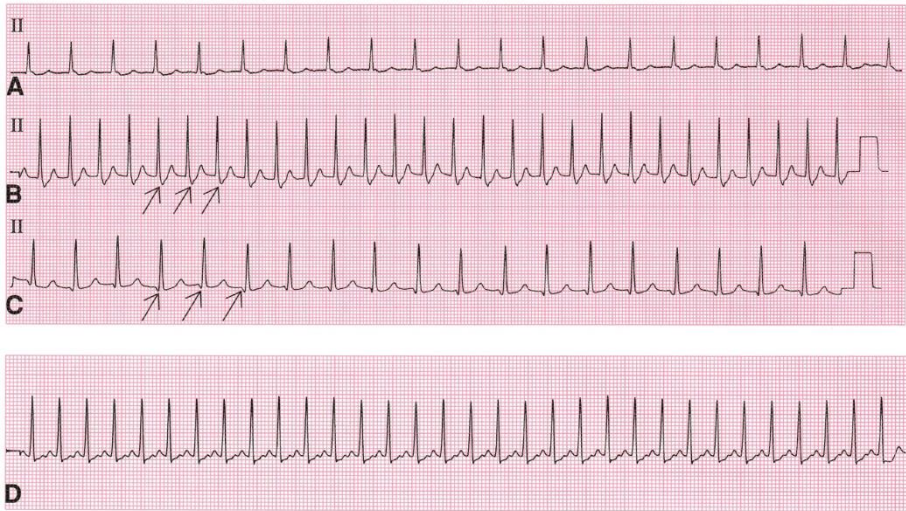
نکته: در صورتی که تاکی‌کاردی با کمپلکس باریک، منظم باشد موج P مشاهده نشود، شایع‌ترین تشخیص تاکی‌کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) است. در صورت ضربان حدود ۱۵۰ به خصوص در صورت وجود سابقه بیماری‌های دریچه‌ای فلوتر ۲ به ۱ را باید در نظر داشت. در تاکی‌کاردی دهلیزی با هدایت ۲ به ۱ یا ۱ به ۱ نیز ممکن است موج P را تشخیص ندهیم. در این موارد همیشه مانور واگ یا تزریق آدنوزین را در زمان پایش نوارقلب انجام می‌دهیم که در صورت تاکی‌کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) تاکی‌آریتمی ختم می‌شود و در سایر موارد موج P مشاهده می‌شود و آریتمی تشخیص داده می‌شود.



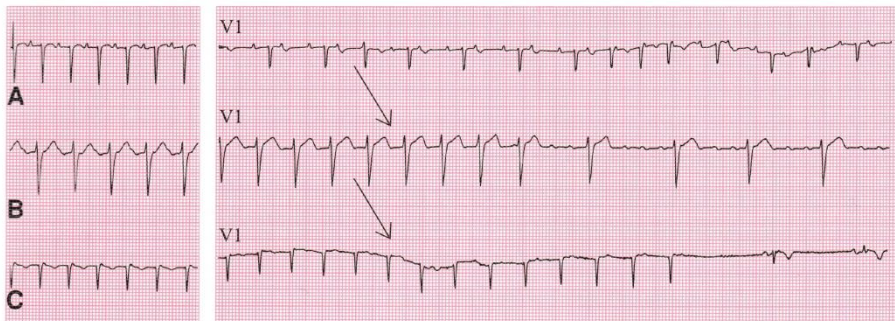
شکل ۴۱-۲. الگوهای فعال شدن دهلیزی و بطنی ارتباط مشخص موج P و کمپلکس QRS که در اشتقاق II و V1 در زمان تاکی کاردی فوق بطنی ثبت شده‌اند. A. تاکی کاردی سینوسی. B. تاکی کاردی دهلیزی از بالای دهلیز. C. ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT). D. تاکی کاردی فوق بطنی ارتودرومیک وابسته به راه فرعی [۱۱].

نکته: تاکی کاردی ورود مجدد ارتودرومیک دهلیزی بطنی (AVRT) و تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) دو نوع تاکی کاردی فوق بطنی حمله‌ای (PSVT) هستند. هر دوی این تاکی کاردی‌ها منجر به تاکی کاردی منظم با کمپلکس QRS باریک می‌شوند که در AVNRT نمی‌توان موج P را تشخیص داد ولی در AVRT موج P رو به عقب در اغلب موارد روی موج T تشخیص داده می‌شود. با این حال اگر این موج P رو به عقب تشخیص داده نشود، از جهت درمان فوری دارویی تفاوتی وجود ندارد و افتراق این دو نوع تاکی کاردی از جهت الکتروفیزیولوژی و ریشه‌کنی (ablation) اهمیت دارد.

نکته: مانورهای واگ یا داروهای بلوک‌کننده دهلیزی بطنی مثل آدنوزین تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) و تاکی کاردی ارتودرومیک ورود مجدد دهلیزی بطنی (AVRT) را ختم می‌کنند؛ ولی در تاکی کاردی دهلیزی و فلوتر دهلیزی بلوک دهلیزی بطنی را افزایش می‌دهند و تاکی کاردی دهلیزی و فلوتر ادامه می‌یابد. گاه ممکن است این اقدامات تاکی کاردی دهلیزی را ختم کنند [۱].



شکل ۴۲-۲. ارتباط موج P با کمپلکس QRS در سه مورد تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) در A و B و C نشان داده شده است. فلش‌ها به موج P که روی کمپلکس QRS افتاده‌اند اشاره دارد. در شکل D تاکی کاردی ارتودرومیک دهلیزی بطنی (AVRT) منجر به موج P رو به عقب شده است [۴].

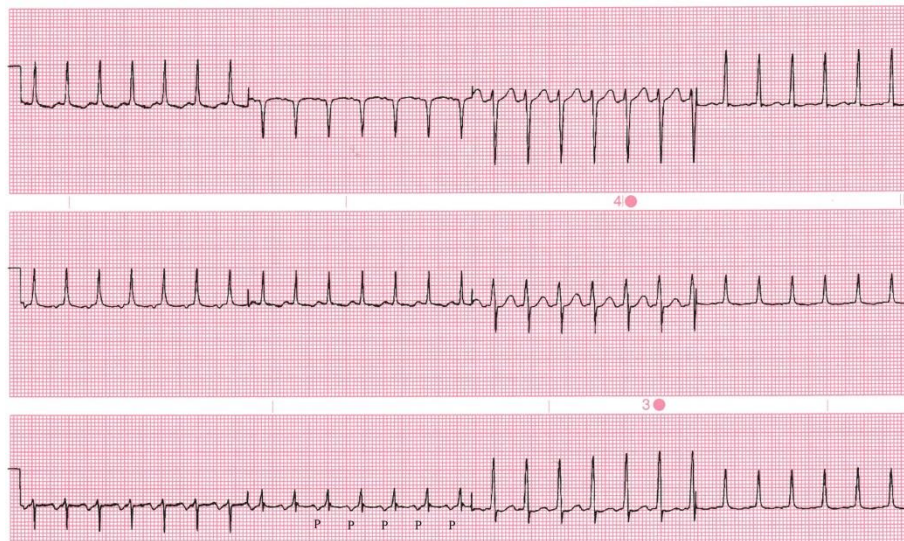


شکل ۴۳-۲. نوار اشتقاق V1 در سه بیمار با ۳ تاکی کاردی فوق بطنی مختلف. در ابتدا (سمت چپ)، هر سه مورد به صورت تاکی کاردی فوق بطنی منظم با کمپلکس QRS باریک دیده می‌شوند که موج P واضحی دیده نمی‌شود. در هر سه مورد ماساژ سینوس کاروتید انجام شده و نوارهای سمت راست گرفته شده است. A، تاکی کاردی دهلیزی. B، فلوتر دهلیزی. C، تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT). برگرفته از کتاب الکتروکاردیوگرافی کاربردی ماریوت [۴].

نکته: در اغلب موارد تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی (AVNRT) موج P دیده نمی‌شود زیرا موج P رو به عقب درست روی کمپلکس QRS و یا در ابتدا یا انتهای آن می‌افتد و غیرقابل تشخیص خواهد بود که به آن فلوتر تیپیک گفته می‌شود. در موارد نادر راه این تاکی کاردی از راه آهسته برای هدایت رو به جلو و

عقب از مسیرهای دهلیزی بطنی آهسته استفاده می‌کند که باعث ایجاد تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی آتیبیک می‌شود که در آن موج P رو به عقب دیده می‌شود. در این صورت P رو به عقب بعد از QRS دیده می‌شود ($RP < PR$) و RP بیش از ۹۰ میلی‌ثانیه است. افتراق این شکل نادر از AVNRT در نوار قلب با AVRT امکان‌پذیر نیست و تنها آزمون الکتروفیزیولوژی به تشخیص کمک می‌کند. در تاکی کاردی سینوسی و بعضی انواع تاکی کاردی دهلیزی نیز ممکن است فاصله PR بسیار طولانی باشد و این حالت دیده شود. در تاکی کاردی سینوسی، موج P در اشتقاق‌های تحتانی مثبت است. اگر موج P در اشتقاق‌های تحتانی منفی باشد یا ضربان قلب در استراحت بیش از ۲۰۰ باشد تاکی کاردی دهلیزی مطرح است. در تاکی کاردی دهلیزی مانورهای واگ یا آدنوزین با بلوک گره دهلیزی بطنی موج P را نمایان می‌کنند.

نکته: در بعضی انواع AVNRT آتیبیک هدایت رو به عقب در آن کند انجام می‌شود که موج P رو به عقب در نزدیکی QRS بعدی می‌افتد ($RP > PR$). این شکل نادر شبیه یکی از تاکی کاردی‌های وابسته به راه فرعی به نام شکل دائم از تاکی کاردی ورود مجدد دهلیزی بطنی (Permanent form of junctional reciprocating tachycardia = PJRT) است. در PJRT، حلقه ورود مجدد هدایت رو به جلو را از راه گره دهلیزی بطنی و هدایت رو به عقب را از یک راه فرعی با هدایت آهسته (decremental) انجام می‌دهد که اغلب در قسمت خلفی سپتوم فرار گرفته و موجب موج P رو به عقب با RP طولانی می‌شود. نوار قلب قادر به افتراق AVNRT آتیبیک و PJRT نیست [۷] و برای افتراق مطالعه الکتروفیزیولوژی لازم است. افتراق این دو وضعیت با تاکی کاردی دهلیزی با بلوک گره دهلیزی بطنی توسط مانورهای واگ یا آدنوزین امکان‌پذیر است.



شکل ۴۴-۲. نوار قلب یک خانم با سابقه طولانی از تاکی کاردی حمله‌ای در بیمار مبتلا تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی آتیبیک که در آن هدایت رو به عقب از راه آهسته است و موج P رو به عقب در اشتقاق‌های تحتانی دیده می‌شود که در نوار مشخص شده است. [۴]. تشخیص‌های افتراقی تاکی کاردی دهلیزی و PJRT هستند.

کمپلکس‌های زودرس بطنی

Premature Ventricular Complexes (PVC)

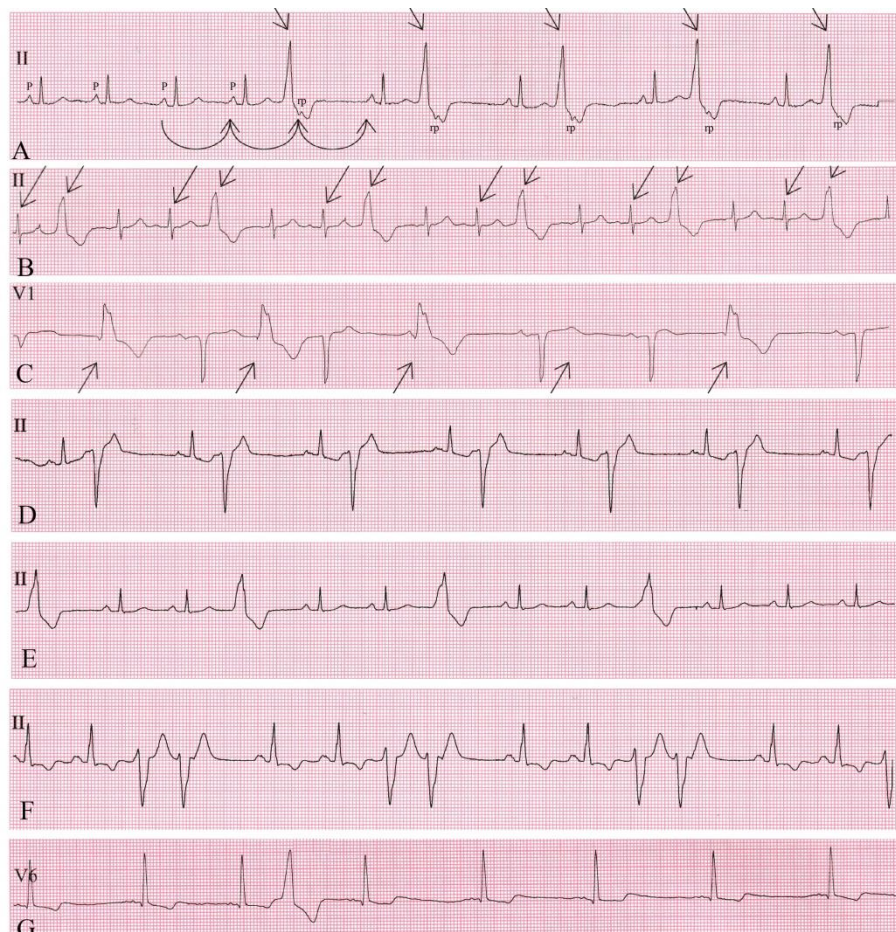
☑ کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC) یا ضربانات زودرس بطنی با کمپلکس QRS پهن (اغلب بیش از ۰/۱۲ ثانیه) و بدشکل مشخص می‌شوند که پیش از این کمپلکس‌ها نیز موج P وجود ندارد. ممکن است فاصله کمپلکس زودرس بطنی (PVC) با کمپلکس سینوسی پیشین ثابت باشد. اگر فاصله تا کمپلکس سینوسی قبلی ثابت نباشد ولی فاصله کمپلکس‌های زودرس بطنی مضارب صحیحی از یک فاصله مشخص باشند ضربان‌ها پاراسیستول بطنی نامیده می‌شوند [۲]. بعد از کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC) اختلال دپلاریزاسیون ثانویه وجود دارد به این معنی که در مواردی که کمپلکس QRS مثبت باشد پایین افتادن ST و موج T منفی دیده می‌شود. در مواردی که کمپلکس QRS منفی است ممکن است بالا رفتن قطعه ST دیده شود.

☑ ضربانات زودرس بطنی که از یک کانون منشأ می‌گیرند، اشکال QRS یکسانی دارند و به آن‌ها تک کانونی (Unifocal) گفته می‌شود. کمپلکس QRS در ضربانات زودرس بطنی که از محل‌های مختلف بطن منشأ می‌گیرند، اشکال متفاوتی دارند و چند کانونی (multifocal) نامیده می‌شوند [۱]. در کمپلکس‌های زودرس بطنی یک در میان (bigeminy) به دنبال هر ضربان سینوسی یک PVC بروز می‌کند. کمپلکس‌های زودرس بطنی دو در میان (trigeminy) وقتی گفته می‌شود که به دنبال دو ضربان سینوسی یک کمپلکس زودرس بطنی (PVC) بروز کند. دوتا کمپلکس زودرس بطنی (PVC) پشت سرهم را جفتی یا (couplet) می‌نامند. گاه در مواردی که ضربانات RR آهسته باشد ممکن است کمپلکس زودرس بطنی (PVC) بین دو ضربان سینوسی واقع شود که به آن ضربان بینابینی (interpolated) می‌گویند. در اغلب موارد کمپلکس زودرس بطنی (PVC) قادر به ورود به گره سینوسی و تنظیم مجدد (reset) آن نیست و بنابراین وقفه جبرانی (compensatory pause) وجود دارد. یعنی فاصله دو R قبل و بعد از ضربان دو برابر فاصله RR سینوسی خواهد بود ولی ممکن است وقفه جبرانی نباشد [۲].

☑ کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC) با افزایش سن افزایش می‌یابد. عفونت، ایسکمی یا التهاب میوکارد، هیپوکسی، بی‌هوشی یا جراحی، اختلالات الکترولیتی (مثل هیپوکالمی) مصرف زیاد سیگار و تنباکو، الکلی یا کافئین [۲]، افزایش تون سمپاتیک [۱] ممکن است موجب ایجاد کمپلکس زودرس بطنی (PVC) شوند. کمپلکس زودرس بطنی (PVC) ممکن است منجر به ایجاد تپش قلب، احساس ریزش قلب (escape beat) و ضربان گردنی شود. به علت انقباض بطن روی دریاچه بسته شده، موج a استوانه‌ای (cannon a) محتمل است. نبض بیمار ممکن است نامنظم باشد [۲].

☑ در ایسکمی میوکارد یا در همراهی با سایر بیماری‌های قلبی، کمپلکس‌های زودرس بطنی می‌توانند پیش‌درآمدی بر تاکی‌کاردی بطنی (VT) مداوم یا فیبریلاسیون بطنی (VF) باشند. در بیمارانی که بیماری قلبی دارند، اکتوبی و پیچیدگی بیشتر آریتمی با بیماری شدیدتری همراه هستند و در بیمارانی که نارسایی قلب دارند میزان مرگ و میر نیز بیشتر است. با این حال از بین بردن این آریتمی‌ها با کمک داروهای ضدآریتمی در میزان بقا اثری ندارد. در صورتی که بیماری قلبی وجود نداشته باشد، ضربانات زودرس بطنی (PVCs) پیش‌آگهی خوبی

دارند. ضربانات زودرس بطنی (PVCs) که زیاد اتفاق می‌افتند می‌توانند عملکرد بطنی را کاهش دهند. در دوران نقاهت پس از انفارکتوس حاد میوکارد، ضربانات زودرس بطنی (PVC) مکرر (بیش از ۱۰ ضربان در ساعت)، ضربانات زودرس بطنی تکرار شونده به همراه ضربان جفتی (couplet) و تاکی‌کاردی بطنی غیرمداوم، نشانه عملکرد کاهش یافته بطنی و افزایش میزان مرگ و میر هستند، اما استفاده روتین از داروهای ضدآریتمی برای جلوگیری از آریتمی‌ها توصیه نمی‌شود [۱].



شکل ۴۵-۲. کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC). A، فلش‌ها نشان دهنده ضربانات زودرس QRS با کمپلکس پهن هستند. کمان‌ها فاصله PP پایه را نشان می‌دهند و نشان می‌دهند که ضربان بعد از ضربان زودرس در وقت مناسب ظاهر شده است (در زمانی ۲ برابر PP نرمال). بنابراین وقفه جبرانی (compensatory pause) وجود دارد. rp موج P رو به عقب (retrograde) را نشان می‌دهد که درست روی موج T واقع شده است. B، فلش‌ها نشان می‌دهند که (ادامه در صفحه بعد)

ضربانات زودرس بطنی با فاصله ثابتی از ضربان سینوسی واقع شده‌اند. ضمناً در این نوار ضربانات زودرس بطنی دو در میان (trigeminy) هستند. C، فلش‌ها نشان می‌دهند که ضربانات زودرس بطنی با فاصله ثابتی از یکدیگر هستند و به ضربانات سینوسی ارتباطی ندارند (پاراسیستول بطنی) در محل فلش چهارم ضربان زودرس بطنی به این علت دیده نمی‌شود که در آن زمان بطن هنوز کامل ریپاریزه نشده است (محل موج T). D، ضربانات زودرس یک در میان (bigeminy). E، ضربانات زودرس بطنی دو در میان (trigeminy). F، ضربانات زودرس بطنی جفتی (couplet). G، ضربانات زودرس بطنی بینابینی (interpolated). برگرفته از کتاب الکتروکاردیوگرافی کاربردی ماریوت [۴]

✓ ضربانات زودرس بطنی (PVC) بسیار مکرر و تاکی‌کاردی بطنی غیرمداوم تکرار شونده، می‌توانند عملکرد بطنی را از طریق غیرهمزمانی بطنی (dyssynchrony)، کاهش دهند. کاهش عملکرد بطنی زمانی ایجاد می‌شود که تعداد ضربانات زودرس بطنی بیش از ۱۰ تا ۲۰ درصد کل ضربان قلب طی ۲۴ ساعت شود. افتراق بین آریتمی در زمینه اختلال عملکرد بطنی ناشی از ضربانات زودرس بطنی، با روند کاردیومیوپاتی که منجر به اختلال عملکرد بطنی و آریتمی می‌شود، مشکل است و در بعضی موارد فقط با مشاهده بهبود عملکرد بطنی پس از تجویز داروهای ضدآریتمی مثل آمیودارون، یا ریشه‌کشی (ablation) به وسیله کاتتر، امکان‌پذیر است [۱].

درمان کمپلکس‌های زودرس بطنی

✓ در صورت فقدان بیماری قلبی کمپلکس زودرس بطنی (PVC) منفرد بی‌علامت نیاز به درمان ندارد.

✓ در کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC) در شرایط استرس‌زا، پرولاپس میترال یا تیروتوکسیکوز **بتابلوکرها** مثل پروپرانولول و متوپرولول و بلوک‌کننده‌های کانال کلسیمی غیردی‌هیدروپیریدین (دیلتiazم یا وراپامیل) ممکن است کمک کننده باشند [۱]. (رجوع کنید به بحث تاکی‌کاردی سینوسی). سایر داروهای ضدآریتمی نیز می‌توانند کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC) را سرکوب کنند.

✓ در موارد همراهی بیماری قلبی ایسکمیک مثل انفارکتوس میوکارد درمان با بتابلاکرها و نیز اصلاح هیپوکالمی و هیپومگنیزیمی خطر ایجاد فیبریلاسیون بطنی را کاهش می‌دهند. با تجویز روتین داروهای ضدآریتمی مثل لیدوکائین، کاهش مرگ و میر نشان داده نشده است و این داروها جهت جلوگیری از ضربانات زودرس بطنی و تاکی‌کاردی بطنی غیرمداوم بدون علامت، اندیکاسیون ندارند. درمان با فلکائیناید، مرگ و میر را افزایش می‌دهد. آمیودارون مرگ ناگهانی را کاهش می‌دهد اما میزان مرگ و میر کلی را بهبود نمی‌بخشد [۱].

✓ در بیمارانی که عملکرد بطنی کاهش یافته و نارسایی قلبی دارند و در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک یا بیماری‌های مادرزادی قلب، ضربانات زودرس بطنی یافته شایعی است و بیان کننده شدت و افزایش مرگ و میر بیماری است، اما نشان داده شده است که داروهای ضدآریتمی نمی‌توانند بقای این بیماران را بهبود بخشند. در نارسایی قلبی آمیودارون ضربانات نا به جای بطنی را سرکوب می‌کند و مرگ ناگهانی را کاهش می‌دهد اما میزان بقای کلی را بهبود نمی‌بخشد [۱].

✓ اگر کمپلکس‌های زودرس بطنی (PVC) متعدد و علامت‌دار باشند یا منجر به اختلال عملکرد سیستمی شده باشند، بسته به محل آن‌ها ممکن است آن‌ها را ریشه کن کرد.

تاکای کاردی بطنی غیرمداوم

Non-Sustained Ventricular Tachyarrhythmia (Non Sust VT)

تاکای کاردی‌های بطنی غیرمداوم کمتر از ۳۰ ثانیه طول می‌کشد و خود به خود ختم می‌شود. این تاکای کاردی‌ها در بیشتر مواقع تک‌شکلی هستند و سرعتی کمتر از ۲۰۰ ضربان در دقیقه دارند. در صورتی که بیماری قلبی وجود نداشته باشد، تاکای کاردی بطنی غیرمداوم پیش‌آگهی خوبی دارد. تاکای کاردی بطنی غیرمداوم که خیلی تند باشد، چندشکلی باشد، یا آن که اولین ضربان آن قبل از قله موج T باشد (Short-coupled) ناشایع است و نیازمند بررسی دقیق و فوری بیماری زمینه‌ای و سندرم‌های ژنتیکی همراه با مرگ ناگهانی است [۱].

✓ در صورت وجود سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی، ارزیابی سندرم‌های ژنتیکی همراه با مرگ ناگهانی شامل کاردیومیوپاتی، سندرم QT طولانی، و کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست باید به سرعت انجام شود. اختلالات ریولایزاسیون در تعدادی از سندرم‌های ژنتیکی مشخص که با مرگ ناگهانی همراه هستند مانند سندرم QT طولانی، سندرم بروگادا، کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست (ARVC) و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک دیده می‌شود. اغلب انجام اکوکاردیوگرافی برای بررسی عملکرد بطنی، اختلالات حرکت دیواره و بیماری‌های دریچه‌ای ضروری است. ام‌آر‌آی نیز برای یافتن این اهداف و نیز اسکار بطنی که زمینه ایجاد تاکای کاردی بطنی مداوم است، کمک کننده است. تست ورزش نیز باید در بیمارانی که علائم مرتبط با فعالیت دارند و افراد دارای خطر بیماری شریان کرونری انجام شود [۱].

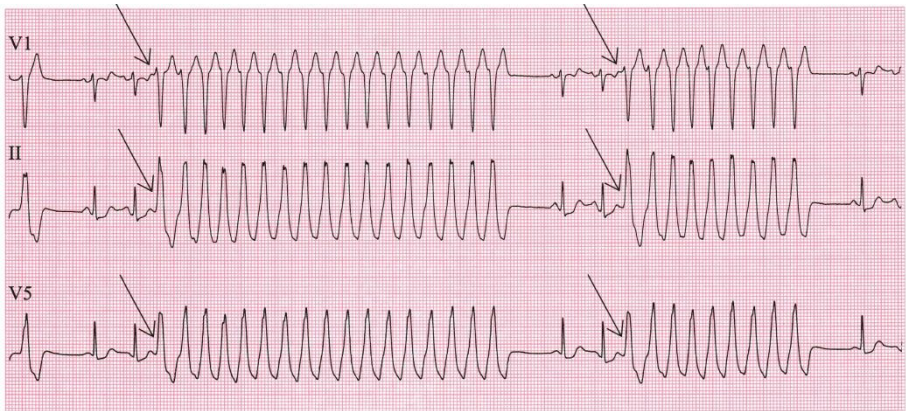
✓ در غیاب بیماری ساختمانی قلب یا سندرم‌های ژنتیکی مرگ ناگهانی، تاکای کاردی بطنی غیرمداوم مانند ضربانات زودرس بطنی نیاز به درمان ندارد مگر این که بیمار علامت‌دار شود یا شواهدی از کاهش عملکرد بطنی وجود داشته باشد. پرهیز از محرک‌هایی مثل کافئین در بعضی از بیماران مفید و کمک‌کننده است [۱].

✓ چنان‌چه علائم نیاز به درمان پیدا کردند، بتابلاکرها و بلوک‌کننده‌های غیردی‌هیدروپیریدینی کانال کلسیمی (وراپامیل و دیلتیازم)، مفید هستند (رجوع کنید به درمان تاکای کاردی سینوسی. اگر این داروها با شکست مواجه شدند، باید داروهای ضدآریتمی قوی‌تر مثل فلکائیناید، پروپافنون، مگزیتلین و آمیودارون مؤثر هستند، اما عوارض جانبی بالقوه آن‌ها به توجه دقیق نیاز دارد [۱].

✓ در انفارکتوس حاد میوکارد، تاکای کاردی بطنی غیرمداوم (non sustained VT) شایع است و شاید اولین تظاهر ایسکمی و پیش‌درآمد فیبریلاسیون بطنی باشد. درمان با بتابلاکرها و نیز اصلاح هیپوکالمی و هیپومگنیزمی خطر ایجاد فیبریلاسیون بطنی را کاهش می‌دهند. در بیماران مبتلا به آریتمی‌های علامت‌دار، زمانی که مزایای آن بیشتر از خطرات بالقوه آن باشد، آمیودارون را ممکن است در نظر بگیریم. لیدوکائین و فلکائیناید ممکن است مرگ و میر را افزایش دهند [۱].

✓ در صورتی که آریتمی با دفعات زیاد اتفاق بیفتد یا کانون اولیه آن مانند تاکای کاردی بطنی تک‌شکلی ایدیوپاتیک به آسانی قابل شناخت باشد، ریشه‌کشی (ablation) آن به وسیله کاتتر مؤثر خواهد بود [۱].

✓ در بیماران مبتلا به اختلال عملکرد بطنی، تاکای کاردی بطنی غیرمداوم شایع است و بیان کننده شدت بیماری و افزایش مرگ و میر است، اما تجویز داروهای ضدآریتمی بقای این بیماران را بهبود نمی‌بخشد [۱].



شکل ۴۶-۲. ثبت همزمان نوار قلب در اشتقاق‌های V1، II و V5 در یک خانم ۳۵ ساله که با تپش قلب مراجعه کرده بود ولی شواهدی برای بیماری دیگر نداشت. فلش‌ها به شروع حملات تاکی‌کاردی بطنی غیرمداوم به دنبال ضربان زودرس بطنی اشاره می‌کند [۴].

ریتیم ایدیوونتريکولار Idioventricular Rhythm

وجود ۳ یا بیشتر از ۳ ضربان پشت سر هم با سرعت‌های کمتر از ۱۰۰ در دقیقه، ریتیم ایدیوونتريکولار نام دارد. مکانیسم احتمالی آن افزایش اتوماتیسیته است و در انفارکتوس حاد میوکارد، شایع هستند و ممکن است طی برادی‌کاردی سینوسی، کاردیومیوپاتی و آپنه خواب نیز دیده شوند و ممکن است ایدیوپاتیک باشد. ریتیم ایدیوونتريکولار بی‌علامت، درمان اختصاصی نیاز ندارد. درمان باید بر اساس درمان علت زمینه‌ای و اصلاح برادی‌کاردی باشد. اگر فقدان هماهنگی دهلیزی بطنی باعث اختلال همودینامیک شده باشد، می‌توان جهت افزایش سرعت گره سینوسی آتروپین تجویز نمود [۱]. (برای مشاهده نوار قلب ریتیم ایدیوونتريکولار رجوع کنید به شکل ۲۳-۱ در مبحث STEMI)

تاکی‌آریتمی‌های بطنی

Ventricular Tachyarrhythmias

هدایت در داخل بطن از طریق میوکارد بطنی، بسیار آهسته‌تر از فعال شدن بطن از طریق سیستم پورکنژ است. به همین جهت، در آریتمی‌های بطنی کمپلکس QRS پهن است و معمولاً بیش از ۰/۱۲ ثانیه طول می‌کشد. تاکی‌کاردی بطنی (VT) عبارت است از ۳ یا بیشتر از ۳ ضربان پشت سر هم بطنی پهن، با ضربانی بیشتر از ۱۰۰

در دقیقه [۱].

❑ تاکی‌کاردی‌های بطنی که طی مدت ۳۰ ثانیه خود به خود ختم می‌شوند، غیرمداوم (non sustained VT) نام دارند، در حالی که تاکی‌کاردی بطنی مداوم (sustained VT) بیش از ۳۰ ثانیه ادامه دارد یا با مداخله فعال مانند تجویز داروی داخل وریدی یا شوک ختم می‌شود [۱].

❑ در تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی (monomorphic VT) کمپلکس‌های QRS در تمام ضربان‌ها شبیه هم هستند که مطرح کننده یکسان بودن روند فعال شدن از یک ضربان به ضربان دیگر و یکسان بودن منشأ ضربان‌هاست. در تاکی‌کاردی بطنی چندشکلی (polymorphic VT) شکل QRS به‌طور مکرر تغییر می‌کند که مطرح کننده تغییر محل فعال شدن بطنی است [۱].

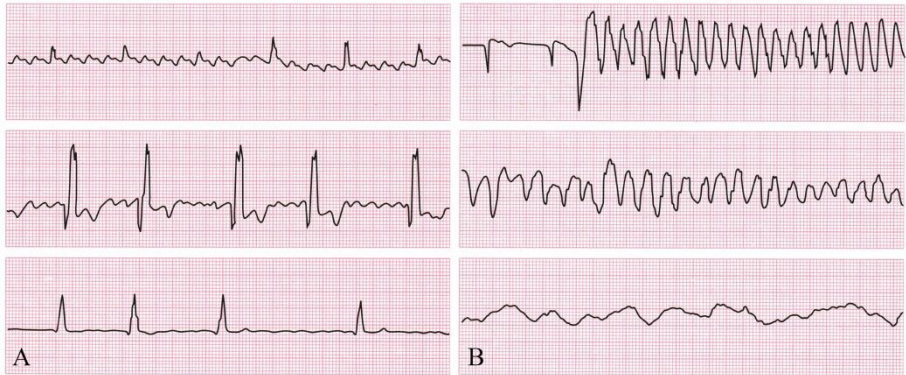
❑ آریتمی‌هایی که از بطن راست یا سیتوم منشأ می‌گیرند، به علت تأخیر در فعال کردن بطن چپ، باعث ایجاد موج S بلند در لید V1 می‌شوند که نمایی شبیه بلوک شاخه چپ ایجاد می‌کند. آریتمی‌هایی که از منشأ دیواره آزاد بطن چپ هستند، امواج لید V1 را مثبت می‌کنند و در اشتقاق V1 نمایی شبیه بلوک شاخه راست به وجود می‌آورند [۱].

❑ **تاکی‌کاردی بطنی پی در پی (Incessant VT)** زمانی مطرح می‌شود که مدت کوتاهی پس از تبدیل شدن تاکی‌کاردی بطنی به ریتم سینوسی به کمک عوامل الکتریکی یا دارویی و یا به‌طور خود به خودی، تاکی‌کاردی بطنی مجدد اتفاق بیفتد. تاکی‌کاردی‌های بطنی آهسته پی در پی معمولاً بدون علامت هستند. اما می‌توانند باعث ایجاد نارسایی قلبی یا کاردیومیوپاتی ناشی از تاکی‌کاردی شوند. [۱].

❑ **طوفان تاکی‌کاردی بطنی** یا طوفان الکتریکی (Electrical storm) به ۳ یا بیشتر از ۳ حمله تاکی‌کاردی بطنی در طی ۲۴ ساعت اشاره دارد، که بیشتر در بیمارانی که آی‌سی‌دی (ICD) دارند دیده می‌شود [۱].

❑ **فلوتر بطنی (Ventricular flutter)** یک تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی خیلی سریع است که ظاهر سینوزوئیدی دارد و در این موارد افتراق کمپلکس QRS از موج T ممکن نیست [۱].

❑ **فیبریلاسیون بطنی (Ventricular fibrillation = VF)** فعالیت مستمر و نامنظمی است که کمپلکس‌های QRS واضحی ندارد. در بیماران مستعد تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی یا چندشکلی ممکن است به فیبریلاسیون بطنی (VF) تبدیل شود. درمان بر اساس راهنماهای ACLS با کمک دفیبریلاتور جهت بازگرداندن ریتم سینوسی انجام می‌شود (مراجعه کنید به مبحث احیای قلبی ریوی). اگر احیا موفقیت‌آمیز باشد و علت گذرای برگشت‌پذیری چون انفارکتوس حاد میوکارد یافت نشود، اغلب درمان با آی‌سی‌دی (ICD) جهت کاهش خطر مرگ ناگهانی توصیه می‌شود. در بیمارانی که کاندید آی‌سی‌دی (ICD) نیستند، باید درمان طولانی مدت با آمیودارون در نظر گرفته شود [۱].



شکل ۲-۴۷. A، به ترتیب از بالا فلوتر دهلیزی، فلوتر/ فیبریلاسیون دهلیزی و فیبریلاسیون دهلیزی. B، از بالا به پایین، فلوتر بطنی، فلوتر/ فیبریلاسیون بطنی و فیبریلاسیون بطنی [۴].

تظاهرات بالینی و تشخیص آریتمی‌های بطنی

✓ تظاهرات شایع آریتمی‌های بطنی، تپش قلب، گیجی (dizziness)، عدم تحمل به فعالیت، حملات سبکی سر، سنکوپ و مرگ ناگهانی است. این آریتمی‌ها ممکن است بی‌علامت باشند و به صورت اتفاقی با نبض یا صداهای قلبی نامنظم حین معاینه یا در نوار قلب، تست ورزش و یا مونیتورینگ نوار قلب دیده شوند. سنکوپ در زمینه آریتمی بطنی اغلب نشان دهنده این است که خطر زیادی برای ایست قلبی و مرگ ناگهانی به دنبال عود آریتمی وجود دارد. تاکی‌کاردی بطنی مداوم ممکن است با ایست قلبی تظاهر کند، که اغلب ناشی از تبدیل تاکی‌کاردی بطنی به فیبریلاسیون بطنی (VF) است [۱].

✓ تشخیص آریتمی‌های بطنی با ثبت این آریتمی‌ها روی نوار قلب و یا در بعضی از موارد شروع آریتمی‌ها طی بررسی الکتروفیزیولوژیک تأیید می‌شود. در صورت وجود احتمال آریتمی، باید نوار قلب ۱۲ اشتقاقی تهیه شود که اغلب نشانه‌ای از کانون‌های بالقوه ایجاد آریتمی و وجود بیماری زمینه‌ای قلب را فراهم می‌کند. زمانی که آریتمی با فواصل روزها تا هفته‌ها اتفاق می‌افتد، برای تشخیص باید مونیتورینگ سرپایی به شکل طولانی مدت انجام داد تا در زمان علائم، نوار قلب را ثبت نماید. بیمارانی که آریتمی‌های خوش‌خیم ایدیوپاتیک دارند معمولاً نوار قلب سینوسی کاملاً طبیعی دارند. مونیتورینگ مداوم سرپایی و مونیتورهای حلقه‌ای ثبت کننده حوادث (event loop recorder)، گزینه‌های مطلوبی هستند. تست ورزش در بیمارانی انجام می‌شود که علائم آن‌ها با ورزش ایجاد می‌شود [۱].

✓ سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی یا کاردیومیوپاتی، مطرح کننده احتمال وجود اساس ژنتیکی آریتمی و خطر بالاتری است. نوار قلب می‌تواند نشانه‌های مهمی را به دست دهد [۱].

✓ تصویربرداری قلب، برای ارزیابی عملکرد بطنی و یافتن شواهد کاهش عملکرد بطنی مربوط به کاردیومیوپاتی، یا هیپرتروفی بطنی، که ممکن است نشان دهنده کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک باشد ارزشمند است. ام‌آر‌آی با تشدید دیررس گادولینیم می‌تواند نواحی اسکار موجود در بطن، را که معمولاً در بیمارانی که در معرض خطر تاکی‌کاردی

بطنی مداوم تک‌شکلی قرار دارند، نشان دهد، ارزیابی جهت رد بیماری آترواسکلویتیک شریان‌های کرونری نیز، در بیمارانی که با توجه به سن و سایر عوامل خطر، خطر بالایی دارند باید صورت گیرد [۸].

افتراق تاکی‌کاردی‌های بطنی با تاکی‌کاردی‌های فوق بطنی با بلوک شاخه‌ای

موارد زیر در افتراق تاکی‌کاردی بطنی از تاکی‌کاردی‌های فوق بطنی که با بلوک شاخه‌ای هدایت می‌شوند کمک کننده‌اند:

✓ ضربانات پیوندی (Fusion beat) یک کمپلکس QRS با شکل ترکیبی از ضربان فوق بطنی و بطنی است. چنین ضربانی از کمپلکس‌های QRS بطنی قبلی که کاملاً پهن بوده‌اند باریکتر است و از نظر زمانی درست در زمانی واقع می‌شود که قرار بوده ضربان بطنی واقع شود و بنابراین منجر به وقفه در آریتمی نمی‌شود. این ضربانات پیوندی به نفع تاکی‌کاردی بطنی هستند [۲].

✓ ضربانات تسخیری (Capture beat) به معنی آن است که در جریان تاکی‌کاردی با کمپلکس پهن در یک زمان خاص، بطن توسط ریتم فوق بطنی که کمپلکس QRS طبیعی دارد تحریک می‌شود. چنین ضرباناتی مختصری زودتر از حد مورد انتظار برای کمپلکس بطنی روی می‌دهند و به نفع تاکی‌کاردی بطنی هستند [۲].

✓ جداسدگی دهلیزی بطنی (AV dissociation) یعنی آن که کمپلکس‌های QRS هیچ ارتباطی با امواج P نداشته باشند [۲] و تعداد کمپلکس‌های QRS بیش از امواج P باشند [۳] نشانه قابل اعتمادی برای تاکی‌کاردی بطنی است [۱] (یکی از اجزای معیار بروگادا)؛ اما موج‌های P در بیشتر موارد، به سختی یافت می‌شوند. موج P به دنبال هر موج QRS، تاکی‌کاردی بطنی را رد نمی‌کند زیرا ممکن است، هدایت ۱ به ۱ از بطن به دهلیز وجود داشته باشد [۱].

✓ موج R تک‌شکلی (آلگوریتم وِرکی) (Vereckei) [۷، ۱]، یا کمپلکس Rs (موج R بلند و s کوچک) در اشتقاق aVR تا حد زیادی به نفع تشخیص تاکی‌کاردی بطنی است [۱]. مثبت بودن کمپلکس QRS در اشتقاق aVR تا حد زیادی به نفع تشخیص تاکی‌کاردی بطنی است.

✓ وجود موج r یا Q اولیه در aVR که بیش از ۴۰ms عرض داشته باشد به نفع تاکی‌کاردی بطنی است (آلگوریتم وِرکی) (Vereckei) [۷].

وجود دندان در بازوی نزولی aVR در کمپلکس QRS با برآیند منفی به نفع تاکی‌کاردی بطنی است (آلگوریتم وِرکی) (Vereckei) [۷].

✓ در صورتی که در هر کدام از اشتقاق‌های جلو قلبی شروع موج R تا عمیق‌ترین قسمت موج S بیش از ۱۰۰ میلی‌ثانیه باشد به نفع تاکی‌کاردی بطنی است (معیار بروگادا) [۲، ۷].

✓ در صورتی که تاکی‌کاردی الگوی بلوک شاخه راست (RBBB) داشته باشد، موارد زیر به نفع تاکی‌کاردی بطنی است: (۱) مشاهده الگوی QRS مونومورفیک در V1 (فقط موج R وجود داشته باشد)؛ یا آن که (۲) R از R' در V1 بزرگتر باشد به نفع تاکی‌کاردی بطنی است. (۳) در اشتقاق V6 موج r کوچک و S بزرگ باشد به نفع تاکی‌کاردی بطنی است [۲].

✓ در صورتی که تاکی‌کاردی الگوی بلوک شاخه چپ داشته باشد، موارد زیر به نفع تاکی‌کاردی بطنی است: (۱)

محور می‌تواند به سمت راست باشد و در V1 جزء منفی عمیق‌تر از V6 باشد؛ (۲) در V1 موج R پهن (بیش از ۴۰ میلی‌ثانیه) وجود داشته باشد؛ (۳) در V6 مشاهده qR (کوچک و R بزرگ) یا QS (کمپلکس منفی بدون موج R) [۲].

☑ در صورتی که در تمامی اشتقاق‌های جلو قلبی V1 تا V6 هیچ rS (یعنی r کوچک و S بزرگ) یا RS (یعنی R بزرگ و S کوچک) وجود نداشته باشد به نفع تاکی کاردی بطنی است [۱].

☑ امواج R یا S تک فازی، در اشتقاق‌های V1 تا V6 نیز برای تشخیص تاکی کاردی بطنی نسبتاً اختصاصی هستند [۱]. (یعنی کلیه کمپلکس‌های QRS در اشتقاق‌های جلو قلب مثبت (positive concordance)، یا همگی منفی (negative concordance) باشند [۷].

☑ تاکی کاردی بطنی شایع‌ترین علت تاکی کاردی با کمپلکس پهن است و سابقه انفارکتوس میوکارد قبلی تشخیص آن را محتمل‌تر می‌سازد [۲]. در صورت وجود درد سینه، انفارکتوس میوکارد اخیر و سابقه کاردیومیوپاتی و نارسایی قلبی در اغلب موارد تاکی کاردی با کمپلکس پهن ناشی از تاکی کاردی بطنی است.

☑ در بیمارانی که از قبل در ریتم سینوسی بلوک شاخه‌ای وجود داشته است، اگر شکل QRS طی تاکی کاردی شبیه ریتم سینوسی باشد، تشخیص تاکی کاردی فوق بطنی با بلوک شاخه‌ای مطرح است [۱].

☑ در سندرم ولف پارکینسون وایت در صورت بروز آریتمی‌های فوق بطنی یا بروز تاکی کاردی آنتی‌درومیک تاکی کاردی با کمپلکس پهن ایجاد می‌شود که افتراق آن با تاکی کاردی بطنی بسیار مشکل است. بهترین راه افتراق، مشاهده نوار قلب بیمار در زمان ریتم سینوسی و سابقه سندرم ولف پارکینسون وایت است. در صورتی که شکل کمپلکس‌های QRS در زمان آریتمی با ریتم سینوسی متفاوت باشند به نفع تاکی کاردی بطنی است [۲].

☑ در صورتی که تاکی کاردی با کمپلکس پهن نامنظم باشد، شایع‌ترین تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی است. در صورتی که کمپلکس‌های QRS پهن نامنظم با تعداد بیش از ۲۰۰ دیده شود، یکی از تشخیص‌های افتراقی مهم فیبریلاسیون دهلیزی همراه با پیش‌تحریکی است (رجوع کنید به آریتمی‌های ناشی از راه فرعی).

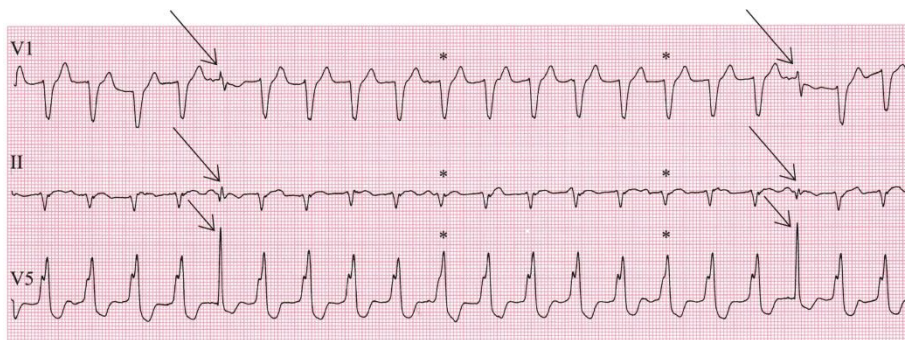
☑ گاهی برای تشخیص قطعی، مطالعات الکتروفیزیولوژیک ضرورت می‌یابد [۱].

☀ **نکته:** آر‌تفک‌های صوتی و حرکتی به ندرت می‌توانند از تاکی کاردی بطنی تقلید کنند [۱]. در این موارد معاینه نبض بیمار کمک کننده است. ممکن است در مواردی جدا شدن لیدهای نوار قلب تصویری شبیه به فیبریلاسیون بطنی ایجاد می‌کند.

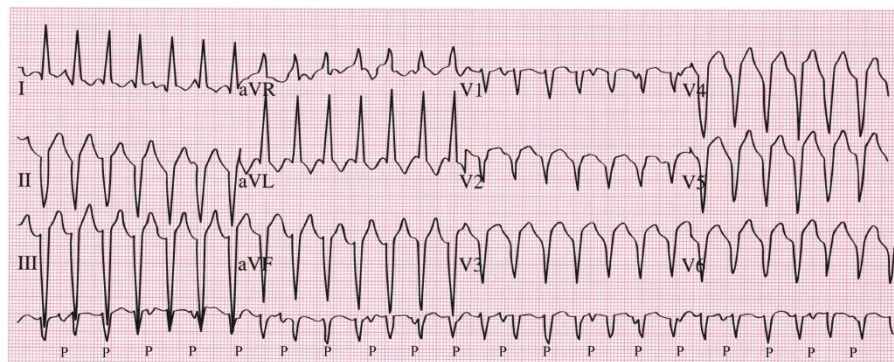
☀ **نکته:** در صورت اختلال همودینامیک، افتراق تاکی کاردی بطنی از تاکی کاردی فوق بطنی لازم نیست و در هر دو حالت، بیمار با شوک DC درمان می‌شود.

☀ **نکته:** در مواردی که تاکی کاردی با کمپلکس پهن و با ریتم منظم و QRS تک‌شکلی و همودینامیک پایدار وجود دارد و بین تشخیص تاکی کاردی بطنی و تاکی کاردی فوق بطنی با هدایت بلوک شاخه‌ای شک وجود دارد، تجویز آدنوزین می‌تواند در افتراق این دو وضعیت کمک کند [۷]. در اغلب موارد آدنوزین می‌تواند منجر به ختم تاکی کاردی‌های حمله‌ای فوق بطنی (PSVT) می‌شود (مراجعه کنید به تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی و تاکی کاردی ارتودرومیک دهلیزی بطنی). آدنوزین در بیشتر موارد بر روی تاکی کاردی بطنی تأثیری ندارد؛ ولی هر چند بعضی انواع ایدیوپاتیک تاکی کاردی بطنی نیز ممکن است با آدنوزین ختم شوند.

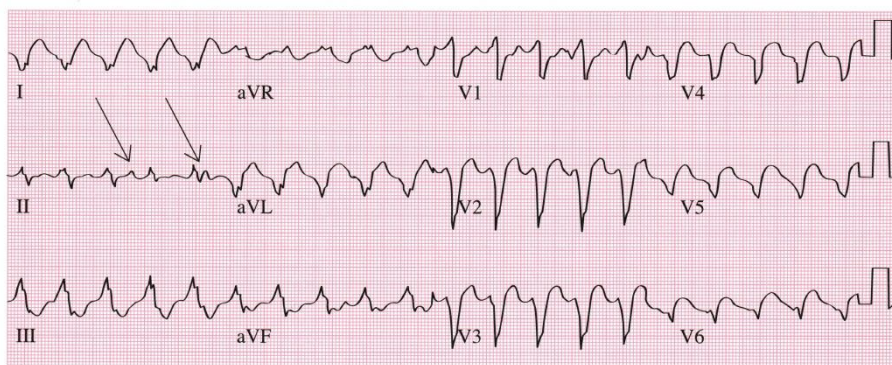
نکته: از بین داروها آمیودارون وردیدی در اغلب تاکی‌کاردی‌های بطنی درمانی است و ریتم را سینوسی می‌کند و می‌تواند بیشتر آریتمی‌های فوق بطنی را نیز ختم کند.



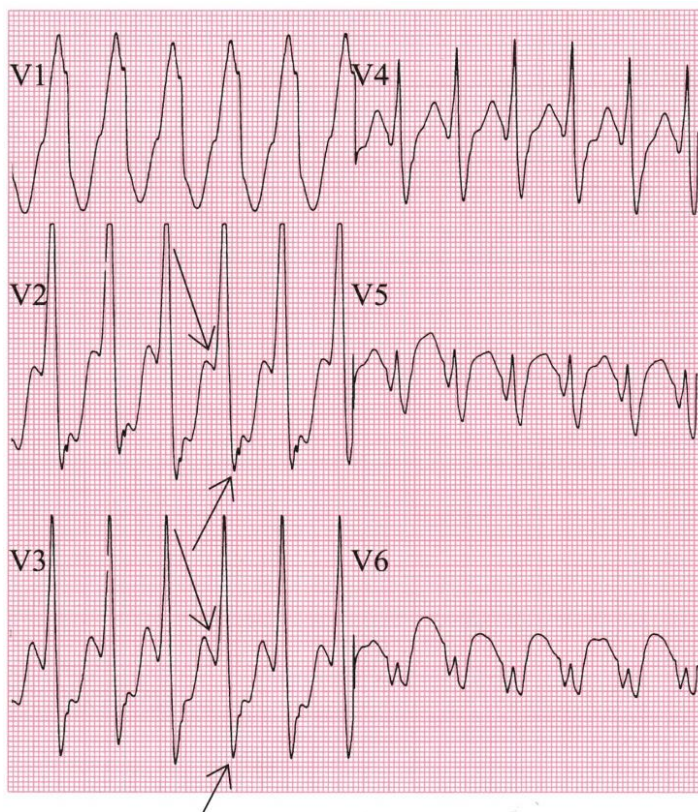
۴۸-۲. نوار ریتم سه اشتقاقی از یک آقای ۶۲ ساله که به علت تنگی نفس حاد پس از انفارکتوس میوکارد مراجعه کرده بود. فلش‌ها ضربانات تسخیری (capture beat) و ستاره‌ها ضربانات پیوندی (fusion beat) را نشان می‌دهند [۴].



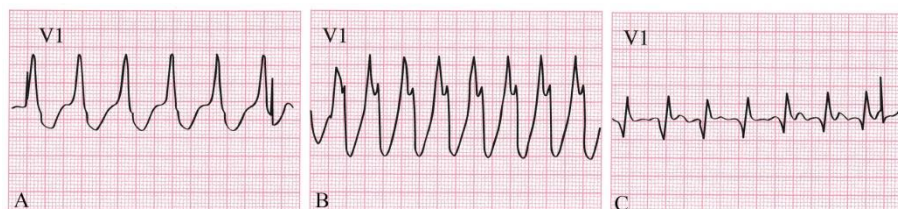
شکل ۴۹-۲. نوار قلب ۱۲ اشتقاقی از بیمار جوان با انفارکتوس میوکارد قبلی و ریتم تاکی‌کاردی بطنی. توجه کنید که به علت سن بیمار، طول مدت QRS کمی کمتر از ۱۲۰ میلی‌ثانیه است جذاشدگی دهلیزی بطنی مشهود است [۴]. علاوه بر این موج R تک فازی در aVR، مشاهده QS در V6 با الگوی بلوک شاخه چپ و کمپلکس‌های منفی QRS در اشتقاق‌های جلوقلبی (negative concordance) به نفع تاکی‌کاردی بطنی است.



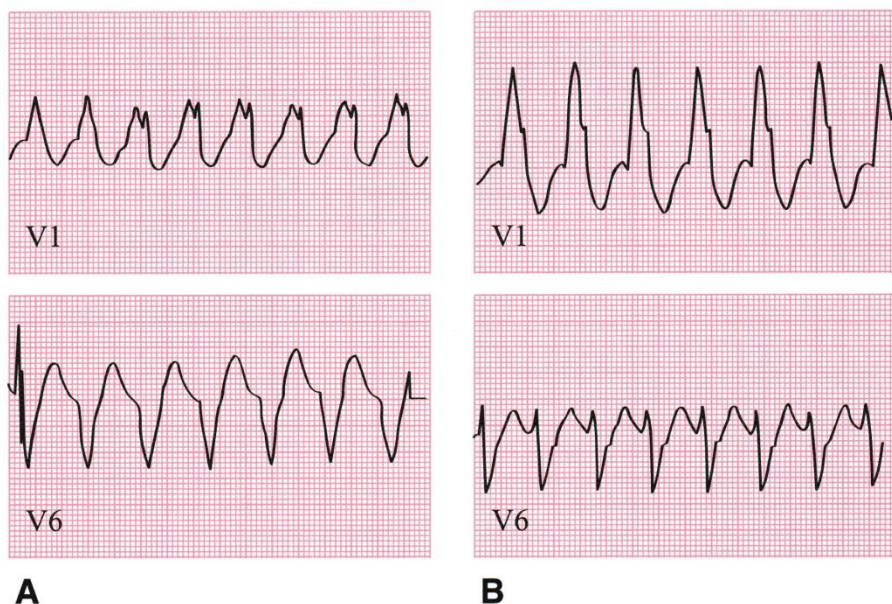
شکل ۵۰-۲. نوار قلب ۱۲ اشتقاقی در یک بیمار مسن مبتلا به کاردیومیوپاتی اتساعی. فلش‌ها موج P را در اشتقاق II نشان می‌دهد [۴]. جداشدگی دهلیزی بطنی (AV dissociation)، موج R تک شکلی در اشتقاق aVR (الگوریتم وِریکی) و نیز مشاهده کمپلکس‌های QRS که همگی در اشتقاق‌های جلوقلبی منفی هستند، به نفع تکی‌کاردی بطنی است.



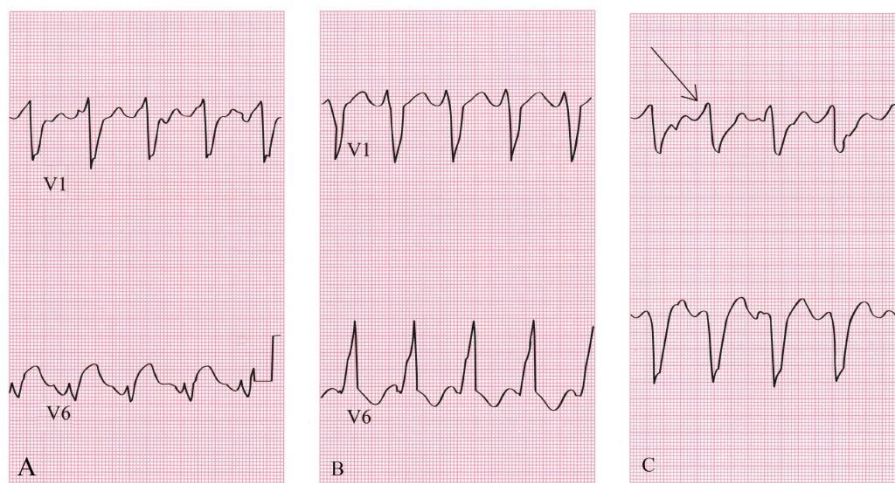
شکل ۵۱-۲. (صفحه بعد) نوار ۶ اشتقاق جلوقلبی از بیماری که دچار تاکی کاردی بطنی شده است و از شروع کمپلکس QRS تا عمق موج S طولانی شده است. فلش نشان دهنده دوره ۰/۱۲ ثانیه در اشتقاق‌های V2 و V3 است [۴]. موج R تک فازی در V1 و QS در اشتقاق V6، در این بیمار که الگوی شاخه راست دارد، نیز به نفع تاکی کاردی بطنی است.



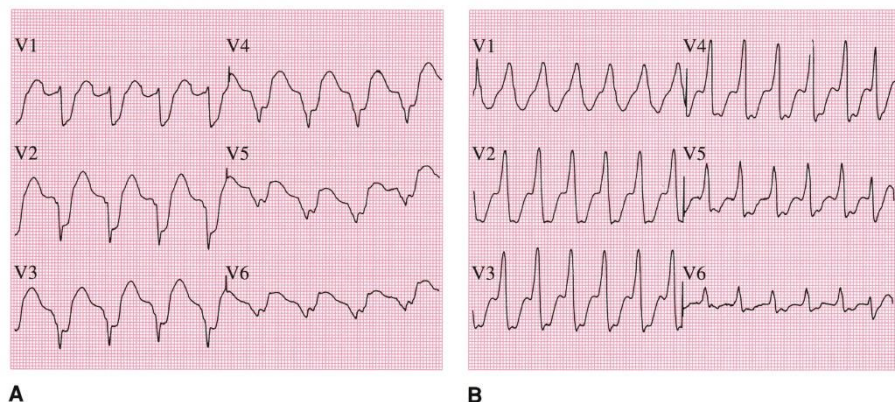
شکل ۵۲-۲. نشانه‌های تاکی کاردی بطنی در تاکی کاردی با الگوی بلوک شاخه راست (RBBB). A. موج R در V1. B. موج R دندانه‌دار که روی بازوی نزولی دندانه دیده می‌شود. C. الگوی QR [۴]



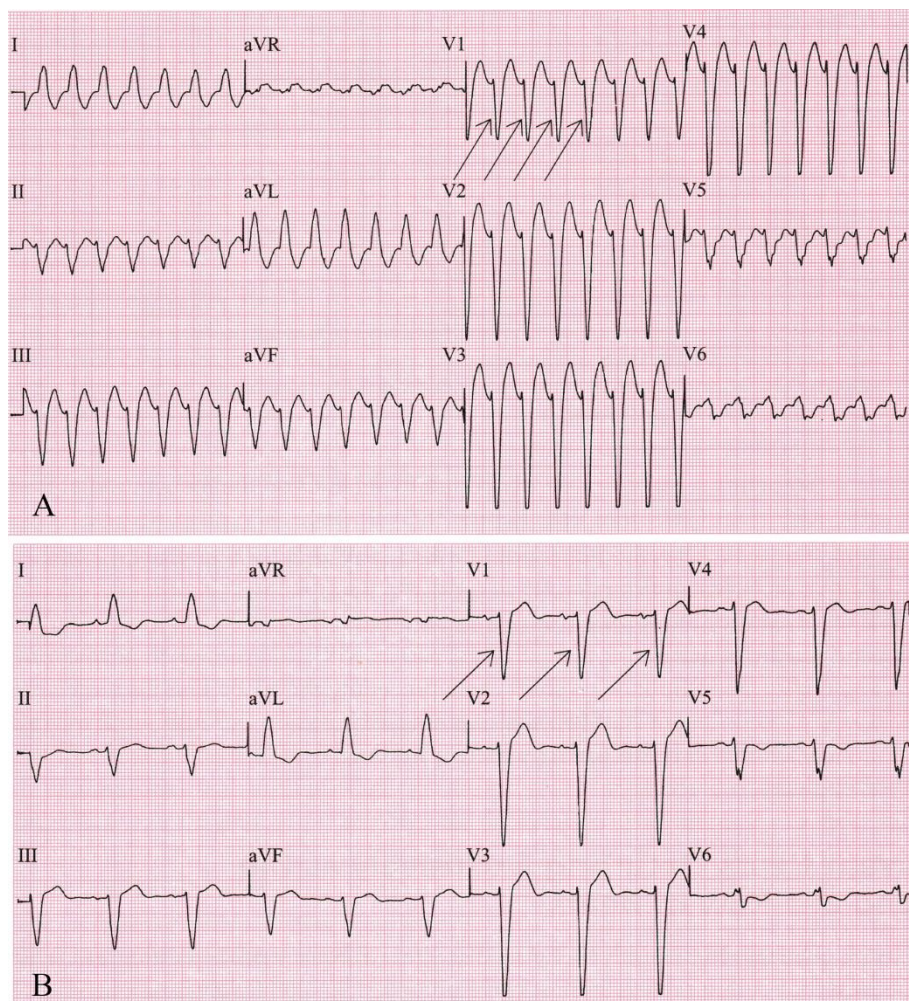
شکل ۵۳-۲. A. مشاهده مورفولوژی QS در اشتقاق V6 در تاکی کاردی بطنی با الگوی بلوک شاخه راست (منشا بطن چپ). همچنین در V1 موج تک فازی مثبت دیده می‌شود. B. تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی. الگوی بلوک شاخه راست (موج QRS مثبت در V1)، منشأ بطن چپ را نشان می‌دهد. موج تک فازی R در V1 و موج r کوچک و S بزرگ در V6 به نفع تاکی کاردی بطنی است. برگرفته از کتاب الکتروکاردیوگرافی کاربردی ماریوت [۴]



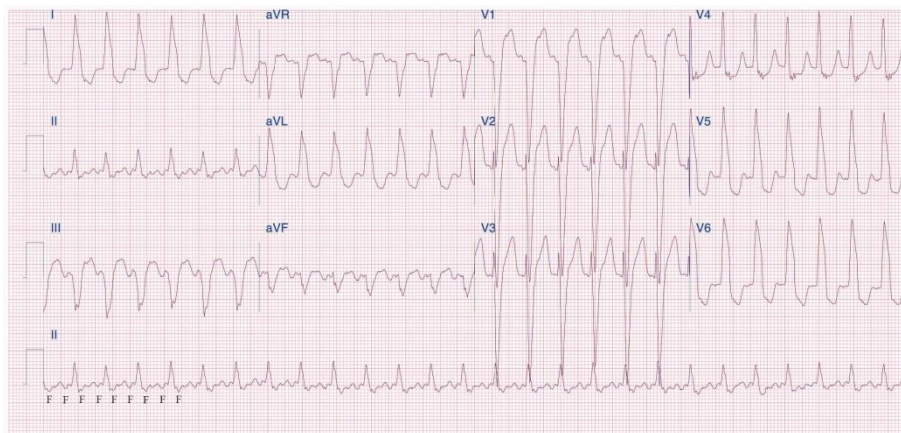
شکل ۲-۵۴. سه نوار مربوط به تاقی کاردی بطنی با الگوی بلوک شاخه چپ (منشا بطن راست). در A، مشاهده QS (کمپلکس منفی بدون موج R) در V6 در B، مشاهده qR (q کوچک و R بزرگ) در V6 در B و C، در V1 موج R پهن (بیش از ۴۰ میلی ثانیه) وجود دارد برای تاقی کاردی بطنی تشخیصی است ولی به ندرت دیده می‌شود [۴].



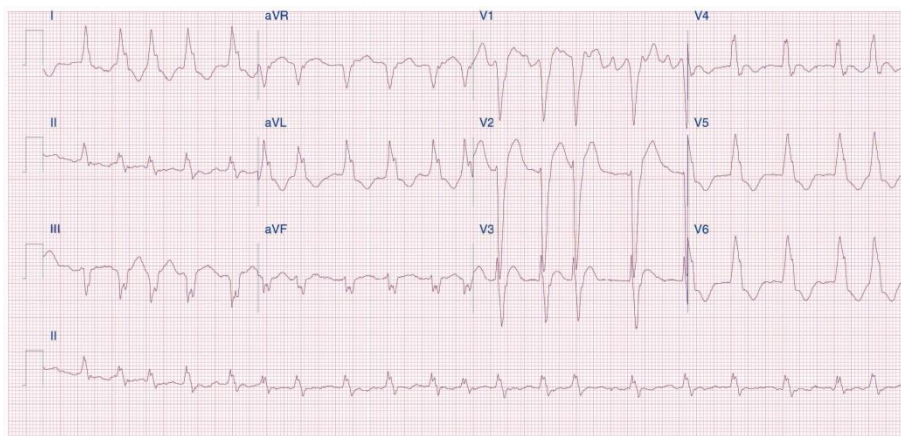
شکل ۲-۵۵. نوار قلب ثبت شده در ۶ اشتقاق جلوقلبی از A، بیماری که با تاقی کاردی بطنی مکرر و نارسایی قلبی مراجعه کرده بود. B، نوار قلب همان بیمار که ۱ ماه بعد از انفارکتوس خلفی لترال مراجعه کرد [۴]. در نوار A با توجه به منفی بودن کمپلکس QRS در V1، الگوی بلوک شاخه چپ مطرح است و منشأ تاقی کاردی از بطن راست است. همچنین در کلیه کمپلکس‌های QRS در اشتقاق‌های جلوقلبی منفی است (negative concordance). در نوار B کمپلکس QRS در V1 مثبت است (الگوی بلوک شاخه راست). کلیه کمپلکس‌های QRS در اشتقاق‌های جلوقلبی مثبت است (positive concordance). همچنین، مشاهده الگوی QRS مونومورفیک در V1 به نفع تاقی کاردی بطنی است.



شکل ۵۶-۲. نوار قلب ۱۲ اشتقاقی در بیمار بستری در ریکاوری اتاق عمل بعد از جراحی بای پس عروق کرونر. فلش شکل‌های QRS یکسان را در زمان تکی‌کاردی (A) و ریتم سینوسی (B) نشان می‌دهد [۴].



شکل ۵۷-۲. تاکی کاردی با کمپلکس QRS پهن. فلوتر دهلیزی با هدایت ۲ به ۱ و بلوک شاخه چپ که ممکن است با تاکی کاردی بطنی اشتباه شود. فعالیت فلوتر تیبیک با ضربان ۳۲۰ در دقیقه وجود دارد که با امواج F مشخص شده‌اند و منجر به پاسخ بطنی ۱۶۰ در دقیقه شده است [۵].



شکل ۵۸-۲. فیبریلاسیون دهلیزی با بلوک شاخه چپ. ریتم بطنی به صورت بی‌قاعده نامنظم است. موج‌های فیبریلاسیون دهلیزی خشن، بهتر از همه در V1 دیده می‌شود [۵].

درمان تاکی کاردی بطنی

☑ اقدامات اولیه درمانی بر اساس راهنمای احیای پیشرفته قلب (ACLS) انجام می‌شود. (رجوع کنید به مبحث احیای قلبی ریوی).

☑ اگر کاهش هوشیاری، هیپوتانسیون، اختلال هوشیاری یا ادم ریه وجود داشته باشد، باید کاردیوورسیون الکتریکی همزمان با QRS انجام شود، در صورتی که بیمار هوشیار باشد بهتر است این عمل پس از آرام‌بخشی به بیمار انجام شود [۱]. همچنین اگر آریتمی به درمان دارویی پاسخ ندهد از شوک الکتریکی استفاده می‌شود [۲].

☑ در حال حاضر داروی اصلی در درمان تاکی کاردی بطنی چندشکلی و فیبریلاسیون بطنی آمیودارون است و در احیای قلبی ریوی پیشرفته نیز انتخاب اول است.

در تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم در صورت وجود بیماری قلبی، می‌توان **آمیودارون** داخل وریدی تجویز کرد (کلاس IIb) [۱۲].

R_x Amiodarone (Injection 150mg/3ml) 150mg IV over 10 minutes followed by 1mg/min IV for 6 hours and then 0.5mg/min IV for the remaining 18 hours [2].

☑ استفاده از آمیودارون اساس درمان پیش‌گیرانه است [۳]. (برای عوارض آمیودارون به مبحث فیبریلاسیون دهلیزی مراجعه کنید).

R_x Amiodarone (Tab 200mg) 400 mg q 8 to 12 h for 1–2 wk, then 300–400mg daily; reduce dose to 200mg daily if possible [12].

☑ **پروکائین‌آماید** (گروه IA) در ختم تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم موثر است (کلاس IIA) [۱۲]. همچنین در صورتی که سندرم ولف پارکینسون وایت با فیبریلاسیون دهلیزی مطرح باشد پروکائین‌آماید موثر است (در حالی که لیدوکائین می‌تواند خطرناک باشد). در اختلال عملکرد کلیه و در نارسایی قلبی ممکن است پروکائین‌آماید موجب سمیت قلبی شود و در این موارد نباید استفاده شود [۲].

R_x Procainamide (Injection 1000mg/10ml) 15 mg/kg IV over 60min, then 1–4 mg/min IV infusion [1]

☑ **لیدوکائین** (گروه IB) در موارد تاکی کاردی‌های بطنی مقاوم استفاده می‌شود [۱۲]. این دارو بیشتر در تاکی کاردی‌های بطنی ناشی از ایسکمی میوکارد مؤثر است. همچنین داروی انتخابی در تاکی کاردی بطنی ناشی از مسمومیت با دیگوکسین است. در مجموع موفقیت لیدوکائین برای ختم تاکی کاردی بطنی کمتر از آمیودارون و پروکائین‌آماید است.

R_x Lidocaine (Injection 1, 2, 4%) 1–3 mg/kg IV at 20–50 mg/min, then 1–4 mg/min IV [1]

☑ در مواردی که تاکی کاردی بطنی در زمینه **مسمومیت با دی‌زیتال** ایجاد شده باشد بهتر است تاکی کاردی با دارو کنترل شود [۲]. در این مورد شوک DC ممکن است خطرناک باشد. در این مورد لیدوکائین داروی ارجح برای کنترل تاکی کاردی بطنی است.

☑ درمان انتخابی در تاکی کاردی بطنی از نوع **تورساده پوانت** تجویز **منیزیم وریدی** خط اول درمان

است [۱۲]. لیدوکائین، فنی‌توئین و مگزیتین نیز گاه موثر هستند [۲].

R_x Magnesium Sulfate (Injection 10, 20, 50%) 1-2gr IV in 10ml DSW in 15 min [13]

☑ در بعضی موارد مقاوم ممکن است استفاده از **بتابلوکرها**ی تزریقی کمک کننده باشد.

☑ برای جلوگیری از عود تاکی‌کاردی بطنی، علل احتمالی مانند ایسکمی، اختلالات الکترولیتی، نارسایی قلبی، برادی‌کاردی باید بررسی و در صورت وجود درمان شوند [۲]. بعضی متخصصین توصیه می‌کنند مقادیر پتاسیم برای جلوگیری از تاکی‌کاردی بطنی بین ۴/۵ تا ۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر حفظ شوند [۱۲].

☑ در بیماران دچار **طوفان الکتریکی** باید به بیمار آرام‌بخش تجویز کرد تاکی‌کاردی و فیبریلاسیون بطنی مکرر با استفاده از راهنمای احیای پیشرفته قلبی ریوی درمان می‌شود. به‌خصوص در صورت چندشکلی بودن تاکی‌کاردی بطنی باید ایسکمی در نظر گرفته شود. اختلالات الکترولیتی باید اصلاح شود و بتابلوک و آمیودارون یا لیدوکائین برای جلوگیری از تاکی‌کاردی بطنی تجویز می‌شوند. در صورتی که QT طولانی منجر به تورساد د پوانت شده باشد منیزیم وریدی تجویز می‌شود و برادی‌کاردی در صورت وجود درمان می‌شود. در صورت QT طولانی و بروجادا ممکن است کینیدین کمک کننده باشد. در تاکی‌آریتمی‌های مکرر با همودینامیک ناپایدار، بی‌هوشی در نظر گرفته می‌شود [۱].

☑ **کاردیوورتر - دفیبریلاتور قابل کاشت (Implantable Cardioverter-Defibrillator)**

(ICD) = در پایان دادن به فیبریلاسیون بطنی و تاکی‌کاردی بطنی با شوک بسیار موثر است و نیز می‌تواند در صورت بروز برادی‌کاردی، ضریان‌سازی نماید. در صورتی که بیمار هوشیار باشد، شوک دردناک خواهد بود. در بیمارانی که به علت بیماری ساختمانی قلب خطر مرگ ناگهانی دارند، آی‌سی‌دی (ICD) میزان مرگ و میر را کاهش می‌دهد. آی‌سی‌دی (ICD) همچنین می‌تواند با تولید ضربانی سریع‌تر از تاکی‌کاردی، تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی را ختم دهد (antitachycardia pacing). درمان با داروهای ضدآریتمی می‌تواند سرعت تاکی‌کاردی بطنی و نیز انرژی مورد نیاز برای دفیبریلاسیون را تغییر دهد، بنابراین نیاز به تغییر در برنامه و الگوریتم تشخیصی و درمانی آی‌سی‌دی (ICD) را ایجاد می‌کند [۱].

☑ **ریشه‌کشی به وسیله کاتتر (catheter ablation) در تاکی‌کاردی بطنی** توسط یک کاتتر

الکترودی که به محل ایجاد آریتمی هدایت می‌شود و در آن محل به وسیله جریان رادیوفرکانس آسیب حرارتی ایجاد می‌کند، انجام می‌گیرد. میزان موفقیت در آریتمی‌های با منشأ مجرای خروجی بطن راست بین ۸۰ تا ۹۰ درصد است اما در تاکی‌کاردی‌های بطنی ایدیوپاتیک که از محل‌های کمتر شایعی چون مجرای خروجی بطن چپ، یا ریشه آئورت در طول حلقه دریچه دهلیزی بطنی و عضلات پاپیلری منشأ می‌گیرند، کمتر است. در بیمارانی که تاکی‌کاردی بطنی آن‌ها ناشی از اسکار موجود در زمینه انفارکتوس قبلی یا کاردیومیوپاتی است، هدف ریشه‌کشی (ablation) نواحی غیرطبیعی موجود در اسکار است. ریشه‌کشی (ablation) در بیمارانی که تاکی‌کاردی‌های بطنی پی در پی یا مکرر دارند، نجات بخش است. اگر این مدارها محدود به اسکار زیراندوکاری نبودند، ریشه‌کشی (ablation) از طریق پریکارد با ایجاد سوراخ در ناحیه ساب گزیفوتید، مشابه با پریکاردیوستزی، انجام می‌شود [۱].

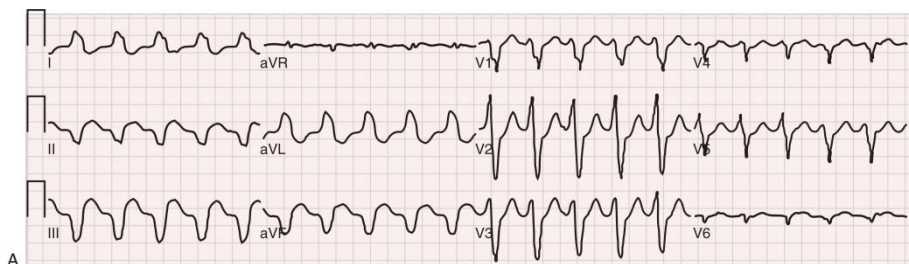
تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم (Sustained monomorphic VT)

❑ تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم ناشی از یک کانون ثابت دپولاریزاسیون بطنی است. در بیماری‌های ساختاری قلب، عامل اولیه اصلی، محلی است که به دنبال انفارکتوس یا التهاب، یا عمل جراحی قبلی، دچار فیبروز شده است و باعث ایجاد مسیر ورود مجدد آناتومیک یا عملکردی می‌شود. در غیاب بیماری ساختمانی قلب، تاکی کاردی بطنی ایدیوپاتیک ممکن است به شکل تاکی کاردی بطنی مداوم تک‌شکلی تظاهر کند که ناشی از اتوماتیسیته موضعی یا ورود مجددی باشد که بخشی از سیستم پورکنز را درگیر کرده باشد [۱].

تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی در بیماری شریان کرونری

❑ اسکار انفراکت زمینه با دوامی برای ایجاد تاکی کاردی بطنی مداوم است و بازسازی عروق کرونر نمی‌تواند از تاکی کاردی بطنی راجعه جلوگیری به عمل آورد. کاهش عملکرد بطنی که عامل خطر مرگ ناگهانی است، اغلب وجود دارد [۱].

❑ در اغلب بیمارانی که انتظار می‌رود در سال اول پس از تاکی کاردی بطنی، وضعیت عملکردی مناسب و میزان زنده ماندن احتمالی قابل قبولی داشته باشند، کاردیوورتر-دیفیبریلاتور قابل کاشت (ICD) تعبیه می‌شود. در بیمارانی که کاندید تعبیه آی‌سی‌دی (ICD) نیستند یا از تعبیه آن امتناع می‌ورزند، می‌توان درمان مزمن با آمیودارون را در نظر گرفت. بیمارانی که به‌طور مکرر دچار عود تاکی کاردی بطنی علامت‌دار می‌شوند، نیازمند درمان با داروهای ضدآریتمی و یا ریشه‌کنی (ablation) با کمک کاتتر هستند [۱]. (برای مطالعه بیشتر مراجعه کنید به میحث STEMI از فصل اول).



شکل ۵۹-۲. تاکی کاردی بطنی در بیماری که مبتلا به انفارکتوس میوکارد قبلی بوده است. تاکی کاردی بطنی در سپتوم بطن چپ است (الگوی بلوک شاخه چپ) [۲].

تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی در کاردیومیوپاتی اتساعی غیرایسکمیک

❑ هرگونه کاردیومیوپاتی می‌تواند باعث اسکار و تاکی کاردی بطنی شود اما سارکوئیدوز قلب و بیماری شاگاس همراهی ویژه‌ای با تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی دارند. در این حالت، تاکی کاردی ورود مجدد ناشی از ناحیه اسکار است. در ام‌آرای قلبی اسکارها نواحی هستند که حاجب شدن آن‌ها توسط گادولینیوم با تأخیر صورت می‌گیرد

(تشدید تاخیری) و در مقایسه با بیمارانی که انفارکتوس میوکارد قبلی دارند، در این موارد اغلب داخل جداری یا زیر اپیکاردی است. در این تاکی‌کاردی بطنی، آی‌سی‌دی (ICD) (اغلب با دارو) یا ریشه‌کشی (ablation) جهت کنترل عود اندیکاسیون دارد [۱]. (برای مطالعه بیشتر مراجعه کنید به مبحث کاردیومیوپاتی‌ها از فصل اول)

تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی در کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست (Arrhythmogenic Right ventricular cardiomyopathy = ARVC) .

☑ کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست (ARVC) اختلال ژنتیکی نادری با توارث اتوزوم غالب دارند. (شکل اتوزوم مغلوب ناشایع‌تر است).

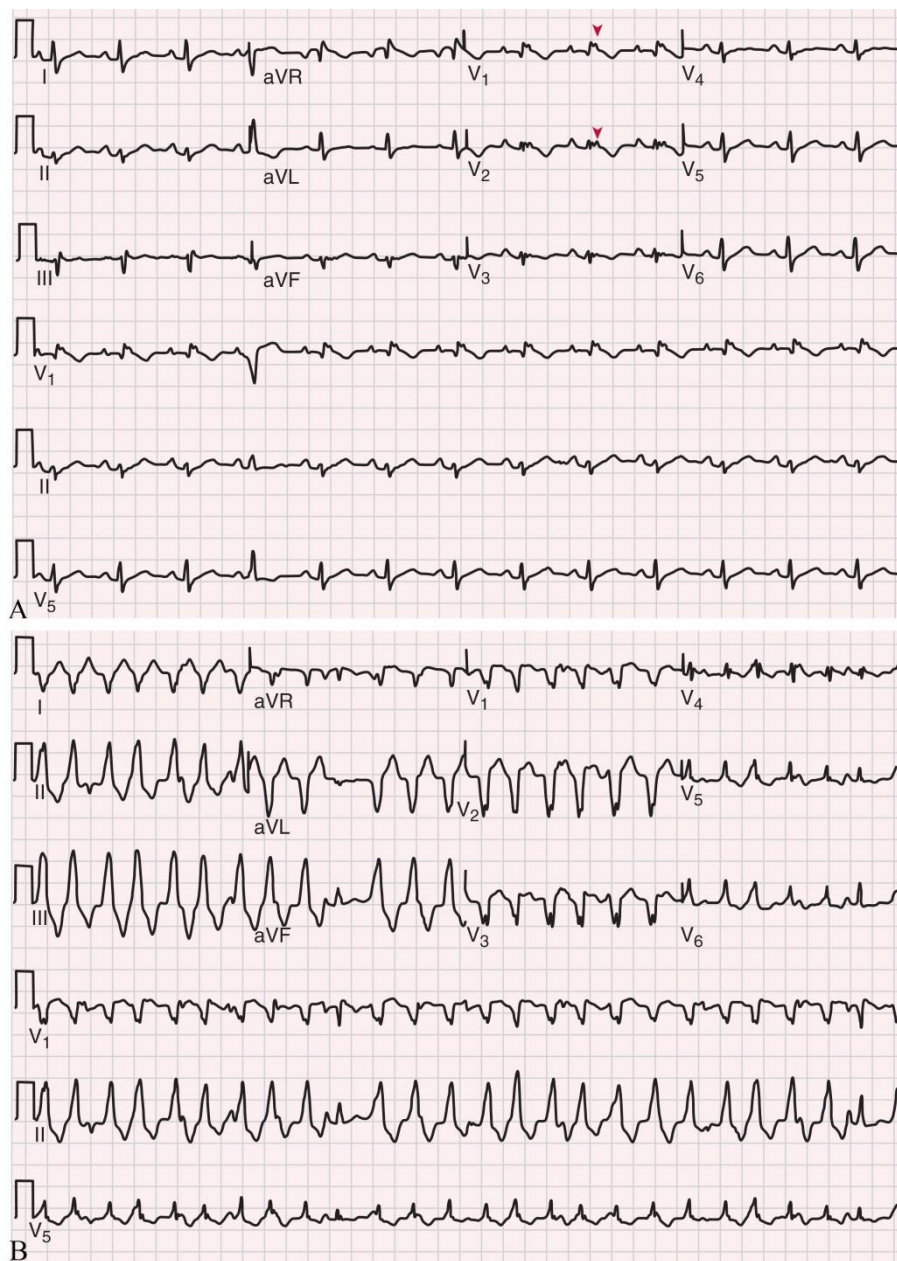
بیماران معمولاً در دهه ۲ تا ۵ زندگی با تپش قلب، سنکوپ یا ایست قلبی به دنبال تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم مراجعه می‌کنند؛ هرچند تاکی‌کاردی بطنی چندشکلی نیز ممکن است دیده شود. جایگزینی بافت فیبروز و فیبروز چربی ممکن است هر یک از دو بطن را درگیر کند ولی درگیری بطن راست شایع‌تر است. تصویربرداری از قلب با اکوکاردیوگرافی یا ترجیحاً ام‌آر‌آی می‌تواند نواحی اسکار را نشان دهد [۱].

☑ تاکی‌کاردی‌های بطنی ورود مجدد شکلی شبیه بلوک شاخه چپ دارد، که با درگیری بطن راست هم‌خوانی دارد. در ریتم سینوسی در نوار قلب بیشتر بیماران معکوس شدن موج T در اشتقاق‌های V1 تا V3 دیده می‌شود و فعال شدن تأخیری بطن راست می‌تواند باعث QRS پهن (بیشتر و مساوی ۱۱۰ میلی‌ثانیه) در اشتقاق‌های جلو قلبی راست و نیز در همان اشتقاق‌ها موجب طولانی شدن و بالا رفتن طولانی موج S شود و گاهی باعث ایجاد یک شکست در انتهای کمپلکس QRS می‌شود که **موج اپسیلون** نام دارد. گاهی ممکن است افتراق آریتمی بطنی کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست از تاکی‌کاردی بطنی ایدیوپاتیک مجرای خروجی بطن راست مشکل باشد [۱].

☑ در این بیماری تعبیه آی‌سی‌دی (ICD) توصیه می‌شود. برای کاهش عود آریتمی از سوتالول، آمیودارون و ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر استفاده می‌شود. اگر تاکی‌کاردی بطنی با ورزش القا شود، ممکن است به درمان با بتابلاکرها و محدودیت فعالیت پاسخ می‌دهد. نارسایی قلبی به‌جز در مراحل انتهایی بیماری نادر است و با کنترل کردن تاکی‌کاردی بطنی، می‌توان زنده ماندن تا سن بالا را انتظار داشت [۱].



شکل ۶۰-۲. اشتقاق‌های جلو قلبی V1 تا V3 که نشان دهنده اختلالات تیپ در کاردیومیوپاتی آریتموژن بطن راست (ARVC) است. موج T معکوس و تاخیر در فعال شدن بطنی که به صورت موج اپسیلون مشخص است (فلش) دیده می‌شود [۱].



شکل ۶۱-۲. A. ریتم سینوسی در بیمار مبتلا به کاردیومیوپاتی آریتموژن بطن راست (ARVC)، سرفلش در V1 و V2 به فعال شدن تاخیری بطن راست اشاره می‌کنند که موج اپسیلون نامیده می‌شود. B. تاکی کاردی بطنی در همان بیمار [۲].

تترالوژی فالوت (Tetralogy of Fallot)

✓ در ۳ تا ۱۴ درصد از بیمارانی که تحت ترمیم تترالوژی فالوت قرار گرفته‌اند پس از سال‌ها، تاکی کاردی بطنی ایجاد می‌شود که ناشی از ورود مجدد در اسکار ناشی از عمل جراحی در بطن راست است. در این موارد تاکی کاردی اغلب از بطن راست منشأ می‌گیرد و الگویی شبیه به بلوک شاخه چپ دارد. در بیمارانی که حملات خود به خودی تاکی کاردی بطنی دارند، آی‌سی‌دی (ICD) تعبیه می‌شود. از ریشه‌کشی (ablation) با کاتتر جهت کنترل حملات راجعه استفاده می‌شود [۱].

تاکی کاردی بطنی ورود مجدد شاخه‌ای (Bundle branch reentry VT)

✓ در این تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی که در حضور بیماری ساختمانی قلب اتفاق می‌افتد ورود مجدد از طریق سیستم پورکنز است و در اغلب موارد مدار ورود مجدد آن از طریق شاخه چپ رو به عقب و از طریق شاخه راست، رو به جلو به سمت پایین است. به همین علت تاکی کاردی با شکل بلوک شاخه چپ ایجاد می‌شود [۱].

✓ ریشه‌کشی (ablation) شاخه راست با کاتتر، این تاکی کاردی بطنی را از بین می‌برد. ممکن است نیاز به درمان بیشتر و تعبیه آی‌سی‌دی (ICD) نیز وجود داشته باشد [۱].

تاکی کاردی بطنی مجرای خروجی (Outflow tract VT)

✓ یکی از انواع تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی ایدیوپاتیک است که در غیاب بیماری ساختمانی قلب با تیش قلب، سبک سری و گاهی سنکوپ مراجعه می‌کنند، که اغلب با ناراحتی‌های عاطفی القا می‌شود؛ ولی مرگ ناگهانی به ندرت اتفاق می‌افتد. تکرار پی در پی تاکی کاردی بطنی غیرمداوم می‌تواند منجر به اختلال عملکرد بطنی شود که با قطع آریتمی، عملکرد بطنی بهبود می‌یابد [۱]. تاکی کاردی بطنی مجرای خروجی بطن راست (RVOT-VT) ۷۰ درصد موارد تاکی کاردی‌های ایدیوپاتیک را تشکیل می‌دهد [۲].

✓ نوار قلب این افراد در ریتم سینوسی طبیعی است. اغلب موارد این آریتمی از مجرای خروجی بطن راست منشأ می‌گیرند (RVOT-VT) که منجر به تاکی کاردی‌های بطنی با شکل بلوک شاخه چپ در V1 و محوری به سمت پایین با موج R بلند در اشتقاق‌های II و III و aVF دارد و transition در اشتقاق‌های جلوقلبی دیر است [۱] (V3 یا دیرتر). برای افتراق تاکی کاردی بطنی مجرای خروجی بطن راست (RVOT-VT) از تاکی کاردی بطنی ناشی از کاردیومیوپاتی آریتموژن بطن راست توجه به transition دیر اهمیت دارد [۲]. در حال عادی برآیند کمپلکس QRS در اشتقاق V2 مثبت می‌شود که به آن transition zone می‌گویند. در این تاکی کاردی مثبت شدن برآیند QRS در اشتقاق‌های لترال‌تر مثل V3 تا V6 ایجاد می‌شود.

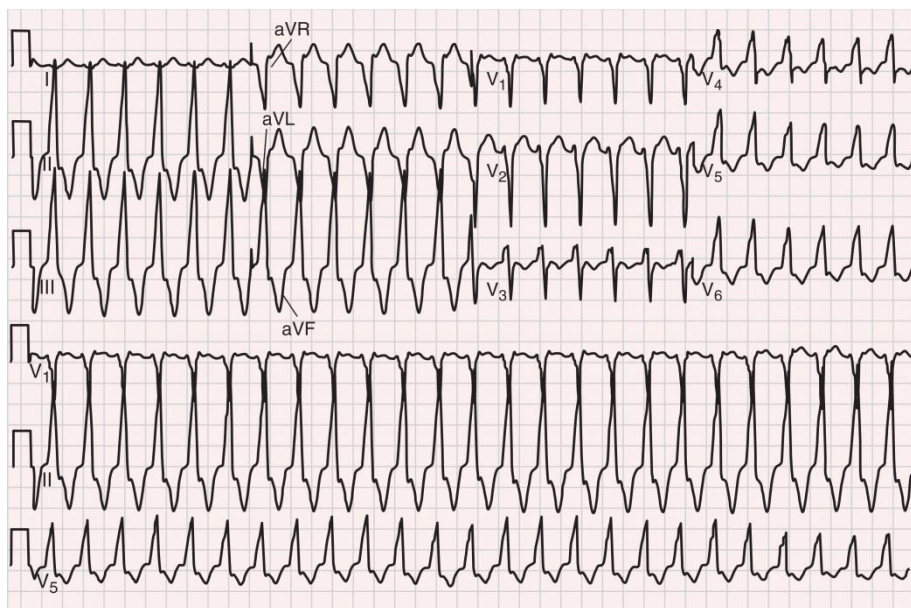
✓ تاکی کاردی بطنی ایدیوپاتیک همچنین می‌تواند از مجرای خروجی بطن چپ و زبانه‌های میوکاردی، که به ریشه آنورت گسترش می‌یابد، منشأ گیرد که در این صورت، در اشتقاق‌های V1 یا V2 موج R بلند دیده شود [۱]. qrS دندانه‌دار در V1 و V2 قابل تشخیص است و در اشتقاق I موج S وجود دارد [۲].

✓ مانورهای واگ و تجویز آدنوزین می‌توانند تاکی کاردی بطنی مجرای خروجی را خاتمه دهند. بتابلاکرها و وراپامیل نیز می‌توانند آریتمی را ختم کنند؛ در حالی که ورزش، استرس، انفوزیون ایزوپروتونول و تحریک سریع

بطنی منجر به تاکی کاردی می‌شوند [۲].

☑ بتابلاکرها خط اول درمان این آریتمی هستند. بلوک کننده‌های غیرهیدروپیریدینی کانال کلسیم (وراپامیل و دیلتیازم) نیز گاهی مؤثرند [۱].

☑ اگر علائم شدید باشد یا درمان با بتابلاکرها یا بلوک کننده‌های کانال کلسیمی، مؤثر یا مطلوب نباشد، ریشه‌کشی (ablation) به وسیله کاتتر مورد نظر قرار داده می‌شود که اگر منشأ آریتمی در مجرای خروجی بطن راست باشد، برای ریشه‌کشی (ablation) بسیار مطلوب است [۱].



شکل ۶۲-۲. تاکی کاردی بطنی که از مجرای خروجی بطن راست منشأ می‌گیرد (RVOT-VT). این تاکی کاردی با الگوی بلوک شاخه چپ و محور چپ مشخص می‌شود [۲].

تاکی کاردی بطنی فاسیکولی (Fascicular VT)

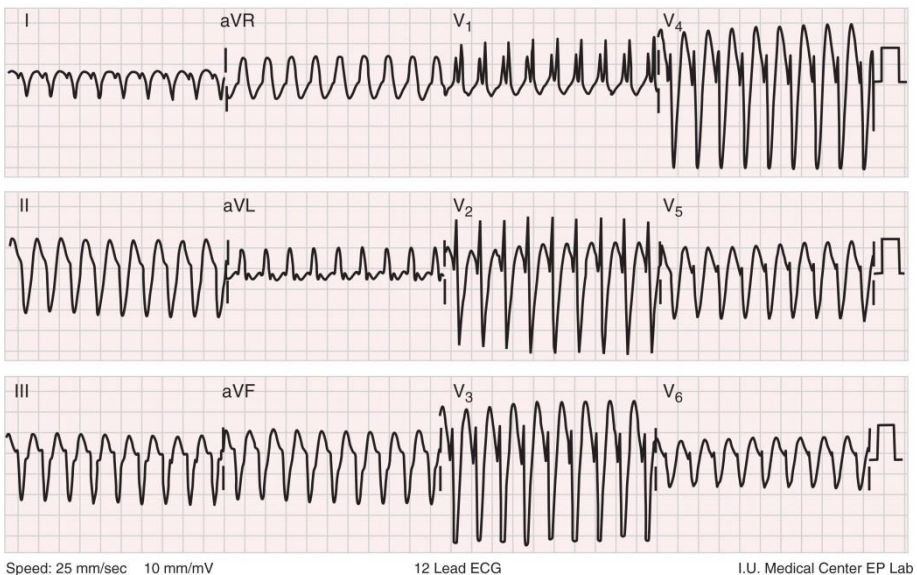
☑ این وضعیت نیز یکی از انواع تاکی کاردی بطنی تک‌شکلی ایدیوپاتیک است که در غیاب بیماری ساختمانی قلب روی می‌دهد و به ندرت موجب مرگ ناگهانی می‌شود. این آریتمی اغلب با ورزش و فعالیت القا می‌شود و در مردان بیشتر از زنان دیده می‌شود. شایع‌ترین شکل از این تاکی کاردی تاکی کاردی فاسیکول خلفی چپ (Left posterior fascicular VT) است که نمایی شبیه بلوک شاخه راست و انحراف محور به چپ (نمای بلوک فاسیکول قدامی چپ) دارد. مکانیسم آن ورود مجدد در داخل یا نزدیک انشعاب سپتال سیستم پورکنژ بطن چپ است [۱]. شکل کم‌شیوع‌تر نمای بلوک فاسیکول خلفی چپ دارد و منشأ آن فاسیکول قدامی چپ است [۲].

☑ این تاکی کاردی بطنی را می‌توان با تجویز داخل وریدی وراپامیل خاتمه داد [۱] ولی به ندرت به آدنوزین

جواب می‌دهد [۲]؛ اگر چه درمان طولانی مدت با وراپامیل خوراکی همیشه مؤثر نیست [۱].
☒ در صورتی که درمان با بتابلاکرها یا بلوک‌کننده‌های کانال کلسیمی مؤثر یا مطلوب نباشد، ریشه‌کشی (ablation) به وسیله کاتتر توصیه می‌شود [۱].

☀ **نکته:** به تاکی کاردی بطنی فاسیکولی، **تاکی کاردی بطنی ناشی از سپتوم چپ** یا تاکی کاردی بطنی **حساس به وراپامیل** نیز گفته می‌شود [۲]. البته باید توجه داشت که در صورت وجود تاکی کاردی‌های بطنی دیگر تجویز وراپامیل ممکن است خطرناک باشد و بنابراین به طور کلی در تاکی کاردی بطنی بهتر است از تجویز وراپامیل اجتناب شود.

☀ **نکته:** اگر منشأ تاکی کاردی بطنی نزدیک باندل هیس در فاسیکول‌ها باشد، تاکی کاردی بطنی می‌تواند کمپلکس‌های باریک ایجاد کند [۲]. در این موارد وجود ضربانات تسخیری، پیوندی یا جداسدگی دهلیزی بطنی به تشخیص کمک می‌کنند.



شکل ۶۳-۲. تاکی کاردی فاسیکولی چپ یا left septal VT. این تاکی کاردی با الگوی بلوک شاخه راست مشخص می‌شود. در این مورد محور به سمت راست است و بنابراین محل تاکی کاردی بطنی در سپتوم (یا فاسیکول) خلفی چپ است [۲].

تاکی کاردی بطنی چندشکلی Polymorphic VT

تاکی کاردی بطنی چندشکلی مداوم ممکن است در زمینه هر نوع بیماری ساختمانی قلب دیده شود و اغلب به فیبریلاسیون بطنی (VF) تبدیل می‌شود. این آریتمی در همراهی با انفارکتوس حاد میوکارد یا ایسکمی میوکارد، هیپرتروفی بطن چپ و بعضی از موتاسیون‌هایی که روی کانال‌های قلبی اثر دارند، دیده می‌شود [۱].

تاکی کاردی بطنی چندشکلی همراه با ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد

☑ انفارکتوس یا ایسکمی حاد میوکارد شایع‌ترین علت تاکی کاردی بطنی چندشکلی است که ناشی از ورود مجدد از طریق ناحیه مرزی انفارکته است و بیشترین خطر، در اولین ساعت پس از انفارکتوس میوکارد است. تاکی کاردی بطنی چندشکلی و فیبریلاسیون بطنی که طی ۴۸ ساعت اول پس از انفارکتوس حاد میوکارد روی دهند خطر مرگ و میر بیشتری در زمان بستری در بیمارستان دارند اما اگر از این مرحله جان سالم به در ببرند، در معرض خطر بیشتری برای مرگ ناگهانی ناشی از آریتمی قرار ندارند [۱].

☑ بعد از احیا بر اساس راهنماهای ACLS بتابلاکرها، اصلاح اختلالات الکترولیتی و برقراری فوری جریان خون میوکارد ضروری هستند. حملات مکرر تاکی کاردی بطنی چندشکلی مطرح کننده ادامه ایسکمی در میوکارد هستند و ارزیابی جهت تأیید کفایت جریان برقرار شده در میوکارد باید انجام شود. در درمان طولانی مدت آی‌سی‌دی (ICD) در صورتی اندیکاسیون دارد که اختلال عملکرد شدید و مداوم بطن چپ با کسر جهشی بطن چپ کمتر از ۳۵ درصد وجود داشته باشد [۱]. (برای مطالعه بیشتر مراجعه کنید به بحث STEMI از فصل اول)

سندرم QT طولانی مادرزادی و اکتسابی

☑ طولانی شدن غیرطبیعی فاصله QT با تاکی کاردی بطنی چندشکلی خاصی به نام **تورساده-د-پوانت** (Torsades de Pointes) همراه است که اغلب با کم و زیاد شدن دامنه کمپلکس QRS همراه است و چرخش دارد. آریتمی اغلب شروع مشخصی دارد که با یک ضربه زودرس بطنی آغاز می‌شود که این ضربه باعث ایجاد وقفه می‌شود و پس از آن یک ضربه سینوسی دیده می‌شود که فاصله QT طولانی‌تری دارد و ضربه زودرس بطنی (PVC) که اولین موج ضربه تاکی کاردی بطنی چندشکلی خواهد بود، موج T را قطع می‌کند. این شروع مشخص وابسته به وقفه (Pause-dependent) نامیده می‌شود [۱].

بیماران اغلب با تظاهراتی چون حملات نزدیک به سنکوپ، سنکوپ و ایست قلبی مراجعه می‌کنند. حملات مداوم باعث فیبریلاسیون بطنی (VF) می‌شوند که نیاز به دفیبریلاسیون دارند [۱].

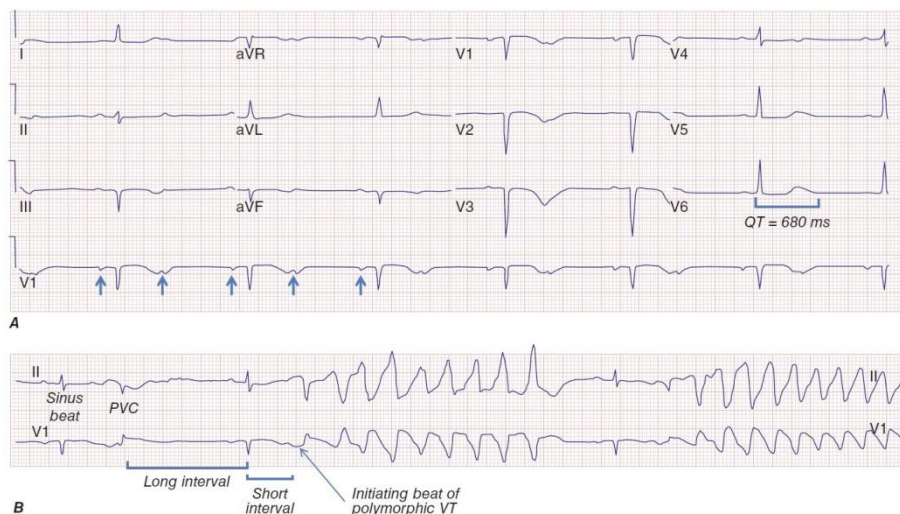
☑ در سندرم QT طولانی مادرزادی QT اصلاح شده (QTc) در مردان بیش از ۴۴۰ و در زنان بیش از ۴۶۰ میلی‌ثانیه می‌شود. در سندرم QT طولانی نوع ۱ (LQTS-1) حملات بیشتر، طی فعالیت به‌خصوص شنا کردن اتفاق می‌افتد. در سندرم QT طولانی نوع ۲ (LQTS-2) تحریکات شنوایی ناگهانی یا ناراحتی‌های عاطفی، حملات را تحریک می‌کنند. در سندرم QT طولانی نوع ۳ (LQTS-3) مهم‌ترین علامت، مرگ ناگهانی حین خواب است [۱].

جدول ۵-۲. علل تورداد - د- پوانت [۱]

سندرم‌های مادرزادی QT طولانی: نوع ۱، ۲، ۳ و سایر موارد
اختلالات الکترولیتی: هیپوکالمی، هیپومگنیزیمی، هیپوکلسمی
داروهای ضدآریتمی کلاس IA: کینیدین، دیسوپیراماید، پروکائین آماید
داروهای ضدآریتمی کلاس III: سوتالول، آمیودارون (طولانی شدن QT شایع است اما تورداد - د- پوانت نادر است)، ایبویتیلاید، دوفتالاید، آموکالانت (almokalant)
داروهای آنتی‌بیوتیک: ماکرولیدها (اریترومایسین، کلاریترومایسین، آزیترومایسین)، فلوروکینولون‌ها (لووفلوکساسین، موکسی فلوکساسین، گتی فلوکساسین)، تری‌متوپریم - سولفامتوکسازول، کلیندامایسین، پنتامیدین، کلروکین، ضدقارچ‌ها (کتوکونازول، ایتراکونازول)، ضدویروس‌ها (آمانتادین)
آنتی‌سایکوتیک‌ها: هالوپریدول، فنوتیازین‌ها، تیوریدازین، تری‌فلوپرازین، سرتیندول (sertindole)، زیمیلیدین (zimelidine)، زیراسیدون (cisapride)
ضداسردگی‌های سه و چهار حلقه‌ای
آنتی‌هیستامین‌ها (آنتاگونیست‌های گیرنده-۱ هیستامینی): ترفنادین، آستمیزول، دیفن هیدرامین، هیدروکسی‌زین
آنتاگونیست‌های کولینرژیک: سیزاپراید، ارگانوفسفاته‌ها
سیترات (در ترانسفوزیون خون، با حجم زیاد)
کوکائین
متادون
فلوکستین (در همراهی با سایر داروهای طولانی کننده QT)
وضعیت‌های قلبی: ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد، میوکاردیت، برادی‌کاردی، کاردیومیوپاتی ناشی از استرس
اختلالات اندوکراین: هیپوتیروئیدی، هیپرپاراتیروئیدی، فتوکروموسیتوم، هیپرآلدوسترونیسم
اختلالات داخل جمجمه: خون‌ریزی ساب آراکنوئید، هماتوم تالاموس، حوادث عروق مغزی، انسفالیت، ضربه مغزی
اختلالات تغذیه‌ای: آنورکسی نروزا (anorexia nervosa)، گرسنگی، رژیم پروتئین مایع، گاستروپلاستی و بای‌پس ایلئوژوژنال، بیماری سلیاک

- ☑ تزریق ۱-۲ گرم منیزیم سولفات داخل وریدی معمولاً از حملات مکرر جلوگیری می‌کند. اگر منیزیم به تنهایی موثر نبود، با کمک انفوزیون ایزوپروتنول یا ضربان‌ساز باید ضربان قلب به ۱۲۰-۱۰۰ بار در دقیقه رسانده شود تا کمپلکس‌های زودرس بطنی سرکوب شوند. این مانورها زمان را برای اصلاح اختلالات الکترولیتی (هیپوکالمی و هیپوکلسمی) و برادی‌کاردی و پاک‌سازی بدن از داروهای مسبب این حالت در اختیار قرار می‌دهند. بیمارانی که تاکی‌کاردی بطنی چندشکلی در زمینه QT طولانی را تجربه کرده‌اند باید از نظر استعداد ابتلا به آریتمی‌ها بررسی شوند و از تمام داروهای شناخته شده که فاصله QT را طولانی می‌کنند پرهیز نمایند [۱].
- ☑ در اغلب بیماران مبتلا به سندرم QT طولانی نوع ۱ و ۲ (LQTS-1 و LQTS-2) دوز کافی بتابلاکرها یا غیراختصاصی مثل پروپرانولول یا نادولول جهت جلوگیری از حملات آریتمی کافی است [۱].

☑ در صورت حملات مکرر سنکوپ علی‌رغم درمان با بتابلاکر و نیز پرخطر بودن بیمار (QTc بیش از ۰/۵ ثانیه، جنس مؤنث، سابقه سنکوپ یا ایست قلبی) باید تعیبه آی‌سی‌دی (ICD) مورد نظر قرار گیرد. پرهیز از داروهایی که فاصله QT را طولانی می‌کنند، در تمام بیمارانی که ژنوتیپ سندرم QT طولانی (LQTS) را دارند اما فاصله QT در آن‌ها طبیعی است، بسیار حیاتی است [۱].



شکل ۶۴-۲. تاکی کاردی بطنی تورساد-د-پوانت و طولانی شدن قابل توجه QT. A. نوار قلب ۱۲ اشتقاقی از بلوک ۲ به ۱ (موج‌های P با فلش آبی مشخص شده‌اند) که ضربان ۴۰ در دقیقه دارد و فاصله QT ۶۸۰ میلی‌ثانیه و فاصله QT اصلاح شده ۵۵۰ میلی‌ثانیه است. B. نوار ریتم در زمان ایجاد تاکی کاردی بطنی چندشکلی تورساد - پوانت که خود به خود محدود شده است. به دنبال یک ضربان با هدایت طبیعی، یک ضربان زودرس بطنی (PVC) منجر به وقفه جبرانی شده است که منجر به فاصله RR طولانی می‌شود. یک ضربان زودرس بطنی پس از ضربان سینوسی بعدی منجر به تاکی کاردی بطنی می‌شود [۱].



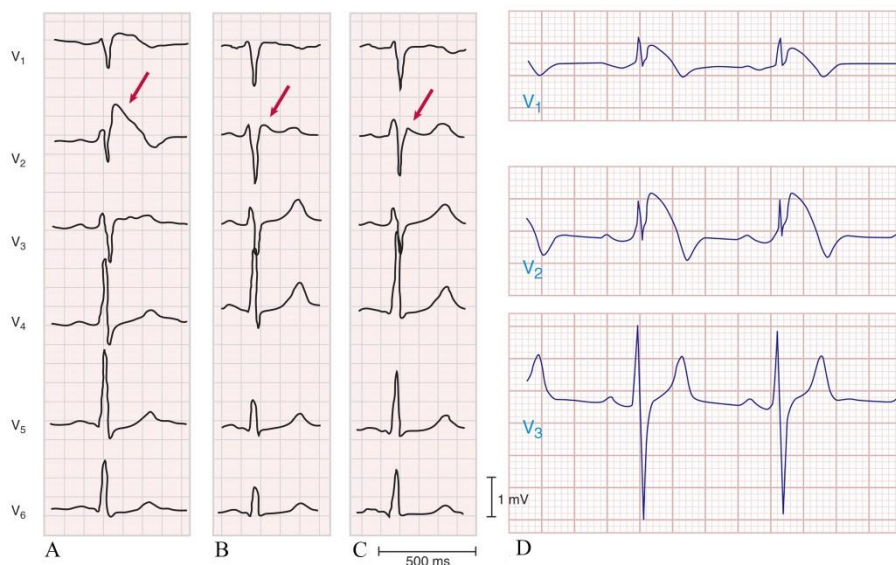
شکل ۶۵-۲. ثبت همزمان اشتقاق‌های V1، II و V5 در یک خانم ۶۲ ساله که درمان دیورتیک دریافت می‌کرد و بعد از سنکوپ در خانه مراجعه کرده بود. در زمان ثبت نوار قلب در اورژانس نیز سنکوپ تکرار شد. پتاسیم سرمی بیمار ۲/۳ میلی‌اکی‌والان در لیتر بود. در این بیمار تورسناد پوانت مطرح است [۴].

سندرم QT کوتاه

سندرم QT کوتاه در مقایسه با سندرم QT طولانی (LQTS) بسیار نادر است و یک اختلال ژنتیکی است. QTc کمتر از ۰/۳۶ ثانیه و معمولاً کمتر از ۰/۳ ثانیه است. با فیبریلاسیون بطنی، تاکی‌کاردی بطنی چندشکلی و مرگ ناگهانی همراهی دارد [۱].

سندرم بروگادا (Brugada syndrome)

☑ سندرم بروگادا سندرم نادری است که با بالا رفتن محدب شکل قطعه ST بیش از ۰/۲ میلی‌ولت و موج T منفی در بیش از یک اشتقاق جلوقلبی قدامی V1 تا V3 و حملات سنکوپ یا ایست قلبی ناشی از تاکی‌کاردی بطنی چندشکلی در غیاب بیماری ساختمانی قلب مشخص می‌شود. همچنین بالا رفتن نقطه J (محل اتصال کمپلکس QRS به قطعه ST) در بعضی از مبتلایان به سندرم بروگادا دیده می‌شود و با خطر بالای ایجاد آریتمی‌ها همراه است [۱]. به همین دلیل سندرم بروگادا و رپلاریزاسیون زودرس را «سندرم J» می‌نامند که تظاهرات بسیار مشابهی دارند. در بروگادا اختلال در خروجی بطن راست است که منجر به بالا رفتن نقطه J در اشتقاق‌های V1 تا V3 می‌شود [۲].



شکل ۶۶-۲. A, B و C. اشتقاق‌های جلو قلبی از یک بیمار مبتلا به سندرم بروگادا که تغییرات دینامیک نوار قلب را در طی چند روز نشان می‌دهد. فلش به نقطه J اشاره می‌کند. A، نوع ۱. B، نوع ۲. C، نوع ۳. D. [۲]. بالا رفتن ST در V1 تا V2 که تیپیک بروگادا است [۱].

ایست قلبی ممکن است حین خواب اتفاق بیفتد و با بیماری‌های تبار القا شود. مردان بیش از زنان درگیر می‌شوند. افتراق بالا رفتن قطعه ST در این بیماران از هیپرتروفی بطن چپ، پریکاردیت، ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد، هیپرکالمی، هیپوترمی، بلوک شاخه راست و کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست (ARVC) اغلب مشکل است. به علاوه بالا رفتن قطعه ST در این بیماران ممکن است در زمان‌های مختلف کم و زیاد شود و طی بیماری‌های حاد و تب تشدید شود تجویز مهارکننده‌های کانال سدیمی مثل فلکائیناید، پروکائین‌آمید و اجمالین (Ajmaline) می‌تواند در افراد مبتلا، بالا رفتن قطعه ST را تشدید کند یا ظاهر سازد [۱].

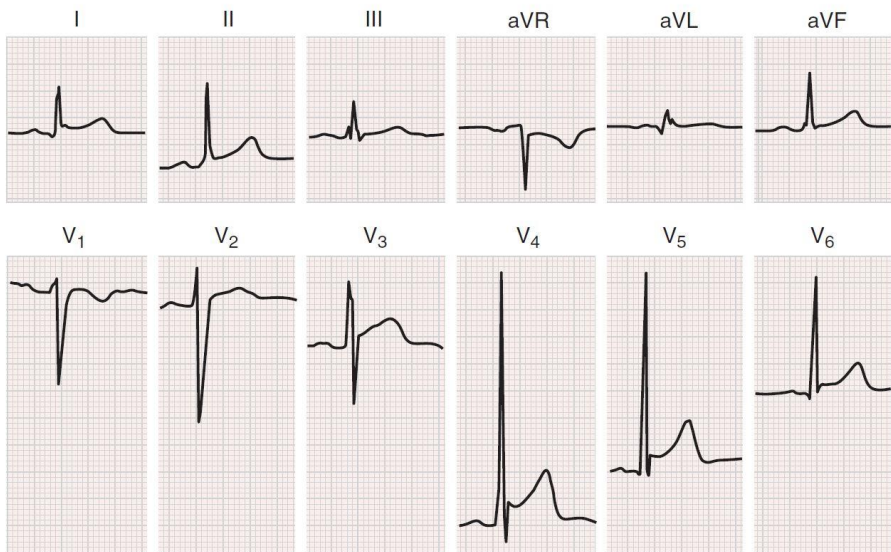
☑ در بیمارانی که سنکوپ غیرقابل توجیه داشته‌اند یا به علت ایست قلبی احیا شده‌اند، آی‌سی‌دی (ICD) اندیکاسیون دارد. کینیدین و ریشه‌کنی (ablation) نواحی غیرطبیعی از اپیکارد بطن راست برای مهار حملات مکرر تاکی‌کاردی بطنی با موفقیت استفاده شده‌اند [۱].

سندرم رپولاریزاسیون زودرس (Early Repolarization Syndrome)

در بیمارانی که به دنبال فیبریلاسیون بطنی (VF) تحت احیا قلبی قرار گرفته‌اند و بیماری ساختمانی قلب یا اختلال شناخته شده دیگری ندارند، بالا رفتن نقطه J (محل اتصال کمپلکس QRS با قطعه ST) و ایجاد دندان

در انتهای QRS در آن‌ها شیوع بیشتری دارد. وجود سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی در بعضی از بیماران به نفع وجود زمینه ژنتیکی بالقوه در آن‌هاست [۱]. سندرم بروگادا و ریپولاریزاسیون زودرس دو نوع از سندرم J هستند که تظاهرات بسیار مشابهی دارند؛ در سندرم ریپولاریزاسیون زودرس بالا رفتن نقطه J در اشتقاق‌های تحتانی یعنی II و III و aVF و V5 و V6 دیده می‌شود. اغلب افراد مبتلا به ریپولاریزاسیون زودرس در معرض آریتمی‌های بطنی نیستند. در حال حاضر هیچ روش مشخصی برای تعیین خطر در این بیماران وجود ندارد و مطالعه الکتروفیزیولوژی کمک کننده نیست [۲].

در بیمارانی که سابقه ایست قلبی داشته‌اند [۱ و ۲]، دچار تاکی کاردی بطنی خود به خودی شده‌اند یا سنکوپ داشته‌اند که به نظر می‌رسد ناشی از آریتمی بوده است، تعبیه آی سی دی (ICD) اندیکاسیون دارد. از کینیدین نیز می‌توان برای درمان تاکی کاردی بطنی مکرر استفاده کرد [۲].



شکل ۶۷-۲. ریپولاریزاسیون زودرس. بالا رفتن قطعه ST و دندان موج J در اشتقاق‌های جلوقلبی میانی V4 دیده می‌شود. تغییرات آینده‌ای (ایسکمی) و پایین افتادن PR (پریکاردی) وجود ندارند [۲].

تاکی کاردی بطنی چندشکلی کاتکولامینرژیک (Catecholaminergic Polymorphic VT)

این سندرم خانوادگی به علت موتاسیون‌ها باعث مدیریت غیرطبیعی کلسیم سارکوپلاسمی و آریتمی‌های بطنی چندشکلی می‌شوند که شبیه مسمومیت با دیژیتال است. تاکی کاردی بطنی ممکن است در این وضعیت دو جهتی (bidirectional VT) باشد. بیماران معمولاً در دوران کودکی با تپش قلب، سنکوپ یا ایست قلبی به دنبال فعالیت یا استرس‌های عاطفی تظاهر می‌کنند. در این موارد بتابلاکرها (مثل پروپرانولول و نادولول) و تعبیه

آی‌سی‌دی (ICD) توصیه می‌شود. وراپامیل، فلکائیناید و سمپاتکتومی سمت چپ قلب از طریق جراحی، عود تاکی‌کاردی بطنی را در بعضی از بیماران کم می‌کند یا از عود آن جلوگیری می‌کند [۱].

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (Hypertrophic cardiomyopathy = HCM)

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (HCM) شایع‌ترین اختلال قلبی عروقی ژنتیکی است و علت عمده مرگ ناگهانی در سن قبل از ۳۵ سالگی است. مرگ ناگهانی ممکن است ناشی از فیبریلاسیون بطنی (VF) یا تاکی‌کاردی بطنی چندشکلی باشد. به ندرت، تاکی‌کاردی بطنی (VT) تک‌شکلی دیده می‌شود که از نواحی دارای اسکار در بطن نشأت می‌گیرد. عوامل خطر آن عبارتند از: سنین جوانی، تاکی‌کاردی بطنی (VT) غیرمداوم، عدم افزایش فشارخون حین فعالیت، سنکوپ اخیر (در طی ۶ ماه اخیر)، ضخامت دیواره بطنی بیش از ۳ میلی‌متر و شدت انسداد مسیر خروجی بطن چپ. آی‌سی‌دی (ICD) معمولاً در بیماران پرخطر اندیکاسیون دارد [۱]. (مراجعه کنید به مبحث کاردیومیوپاتی‌ها از فصل اول)

کاردیومیوپاتی اتساعی ژنتیکی (Genetic Dilated Cardiomyopathy)

این بیماران ممکن است تاکی‌کاردی بطنی چندشکلی یا ایست قلبی و یا با گسترش ناحیه اسکار تاکی‌کاردی بطنی تک‌شکلی مداوم را تجربه کنند. در بیمارانی که تاکی‌کاردی بطنی مداوم داشته‌اند و یا به علت کاهش زیاد عملکرد بطنی در معرض خطر بالا قرار دارند (کسر جهشی بطن چپ کمتر و مساوی ۳۵ درصد به همراه نارسایی قلبی) و یا سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی دارند، تعبیه آی‌سی‌دی (ICD) توصیه می‌شود (برای مطالعه بیشتر مراجعه کنید به مبحث کاردیومیوپاتی‌ها و نارسایی قلبی از فصل اول)

ایست قلبی و احیای قلبی ریوی

Cardiopulmonary resuscitation (CPR)

أَنَّهُ مَن قَتَلَ نَفْسًا بِغَيْرِ نَفْسٍ أَوْ فَسَادٍ فِي الْأَرْضِ فَكَأَنَّمَا قَتَلَ النَّاسَ جَمِيعًا وَمَنْ أَحْيَاهَا فَكَأَنَّمَا أَحْيَا النَّاسَ جَمِيعًا
(بخشی از آیه ۳۲ سوره مائده)

ایست قلبی به معنی از دست رفتن فعالیت قلبی است طوری که قربانی پاسخ ندهد، تنفس نداشته باشد یا تنفس gasping داشته باشد و نبض نداشته باشد. مرگ ناگهانی قلبی به معنی وقوع مرگ ناگهانی و غیرمنتظره در عرض یک ساعت از شروع علائم است [۱۲]. ایست قلبی اغلب توسط مداخلات مناسب و به موقع پتانسیل برگشت‌پذیری دارد، ولی مرگ از لحاظ بیولوژیک، قانونی و معنای لغوی یک واقعه مطلق و برگشت‌ناپذیر است.

یک استثناء در مورد مرگ ناگهانی قلبی، مرگ‌های بدون شاهد است که آسیب‌شناسان در این موارد این تعریف زمانی را تا ۲۴ ساعت پس از زمانی که برای آخرین بار قربانی زنده و پایدار دیده شده است، تعمیم می‌دهند [۱۴]. علل ایست قلبی از نظر درمانی به دو گروه عمده تقسیم می‌شوند: (۱) فیبریلاسیون بطنی (VF) یا تاکی‌کاردی بطنی مداوم بدون نبض (PVT)؛ (۲) برادی‌آریتمی‌های پایدار شدید، آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض (Pulseless electrical activity = PEA). میزان موفقیت احیای اولیه و میزان زنده ماندن تا ترخیص از بیمارستان، برای ایست قلبی در خارج از بیمارستان ارتباط قابل توجهی با مکانیسم واقعه دارد. هنگامی که مکانیسم ایست قلبی تاکی‌کاردی بطنی بدون نبض باشد، بهترین نتیجه حاصل می‌شود؛ مورد بعدی از نظر میزان موفقیت، فیبریلاسیون بطنی است؛ آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) با بدترین نتایج آماری همراه هستند [۱۴].

پاسخ اولیه حمایتی (Basic life support)

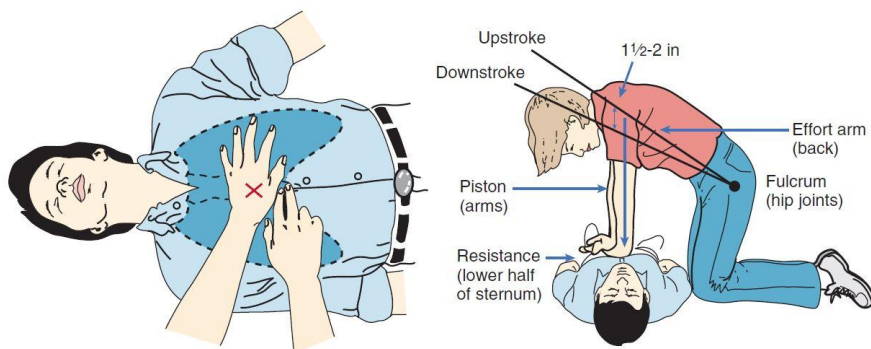
احیای قلبی ریوی (Cardio Pulmonary Resuscitation = CPR)

- ✓ اولین اقدام این است که پاسخ بیمار ارزیابی شود؛ ارزیابی نباید بیش از ۱۰ ثانیه طول بکشد. ارزیابی نبض برای افراد متخصص سلامت توصیه می‌شود و سایر افراد نیازی نیست نبض را کنترل کنند [۱۴].
- ✓ در صورت تایید ایست قلبی یا خود فرد باید با اورژانس تماس بگیرد یا از کسی بخواهد که با اورژانس تماس بگیرد [۱۴].
- ✓ اگر فرد دیگری در محل حادثه باشد به دنبال دفیبریلاتور اتوماتیک خارجی (Automatic External Defibrillator = AED) فرستاده می‌شود [۱۴].

C: فشردن سینه Chest Compression

- ✓ بیمار باید روی یک سطح سفت خوابانده شود و یک دست روی قسمت نیمه تحتانی استرنوم (خط بین دوشینل) قرار داده می‌شود و پاشنه دست دیگر روی آن قرار می‌گیرد. در حالی که بازوها صاف نگاه داشته شده‌اند فشردن سینه آغاز می‌شود (برای جلوگیری از خسته شدن فرد ماساژدهنده و ایجاد نیروی بیشتر). نباید به زائده گزیفوئید فشار آورده شود.
- ✓ فشردن سینه بلافاصله با سرعت ۱۰۰ تا ۱۲۰ در دقیقه شروع می‌شود. استرنوم باید ۵ سانتی‌متر (۲ اینچ) پایین رود [۱۴] و حداکثر فشردن ۶ سانتی‌متر است [۱۵]. فشردن سینه با پر شدن و تخلیه مرحله‌ای حفرات قلبی برون‌ده قلبی رو به جلو ایجاد می‌کنند [۱۴] با فرض سالم بودن دریچه‌های قلب، فشردن سینه باعث تغییرات فشار در قفسه سینه می‌شود که عملکرد پمپی ایجاد می‌کند. به نظر نمی‌رسد که فشار بر قلب، خود بطور مستقیم باعث جلو راندن خون شود [۲].

- ✓ در زمان ماساژ قلبی باید به قفسه سینه اجازه دهیم تا کاملاً به جای خود برگردد (complete chest recoil) زمان فشار بر سینه و برگشتن آن باید تقریباً برابر باشند [۱۶].
- ✓ در صورتی که احیا کننده آموزش دیده نباشد، ماساژ سینه به تنهایی (hand only CPR) داده می‌شود [۱۴] زیرا در بالغین بیشترین میزان زنده ماندن به دنبال ایست قلبی در بیمارانی بوده که به علت ریتم تاکی کاردی و فیبریلاسیون بطنی دچار ایست قلبی شده‌اند و در این بیماران فشردن سینه و دفیبریلاسیون زودرس مهمترین اقدام اولیه است [۱۶]. علاوه بر این، ممکن است احیا کنندگان تمایل به تنفس دهان به دهان نداشته باشند یا یا نحوه تنفس را ندانند و به همین علت اقدام به CPR نکنند.
- ✓ در صورتی که CPR توسط یک یا دو احیا کننده آموزش دیده انجام می‌شود، به ازای هر ۳۰ فشردن سینه، ۲ تنفس انجام می‌شود [۱۴]. در این افراد اغلب سطوح اکسیژن خون شریانی تا چند دقیقه پس از ایست قلبی بالا باقی می‌ماند و بنابراین نیازی به تنفس نجات بخش نیست [۱۶].
- ✓ **در احیای دو نفره** معمولاً پس از ۲ دقیقه، جای ماساژ دهنده و تهویه کننده عوض می‌شود. باید تلاش شود تا این تعویض در کمتر از ۵ ثانیه انجام شود [۱۶].



شکل ۶۸-۲. فشردن قفسه سینه. چپ: محل صحیح برای قرار دادن دست بر روی نیمه تحتانی استرنوم. سمت راست، وضعیت مناسب برای احیا کننده [۲].

احیای قلبی ریوی پیشرفته (Advanced Life Support)

این اقدامات جهت برقراری تهویه کافی، کنترل آریتمی‌های قلبی، پایدارسازی فشار خون و برون‌ده قلبی انجام می‌شوند و خون‌رسانی اعضا را حفظ می‌کنند. این اقدامات شامل (۱) تعبیه راه هوایی (بهترین آن لوله‌گذاری تراشه است)؛ (۲) دفیبریلاسیون، کاردیوورسیون (شوک) یا ضربان‌ساز؛ (۳) برقراری راه وریدی محیطی هستند. ماساژ قلبی و CPR باید در حین و شروع اقدامات پیشرفته ادامه یابد. در صورت عدم امکان با هوای اتاق تهویه باید همراه با تجویز اکسیژن انجام شود. دفیبریلاسیون سریع از اجزای مهم احیای موفق است.

C: فشردن سینه Chest Compression

- ✓ در صورتی که CPR توسط یک یا دو احیا کننده آموزش دیده انجام می‌شود، به ازای هر ۳۰ فشردن سینه، ۲ تنفس انجام می‌شود که به آن یک دوره CPR می‌گویند [۱۵].
- ✓ در احیای پیشرفته دو نفره با توجه به خستگی فرد ماساژ دهنده و کاهش کیفیت CPR معمولاً پس از ۲ دقیقه، جای ماساژ دهنده و تهویه کننده عوض می‌شود. در این زمان ریتم بیمار نیز ارزیابی می‌شود. باید تلاش شود تا این تعویض در کمتر از ۵ ثانیه انجام شود. نباید برای کنترل نبض بیش از ۱۰ ثانیه وقت اتلاف شود [۱۶].
- ✓ در مواردی که لوله تراشه تعبیه شده باشد، در احیای دو نفره، برای تنفس، فشردن سینه قطع نمی‌شود و ۱۰ بار تنفس در دقیقه داده می‌شود [۱۵].

A: راه‌هوایی (Airway)

- ✓ در صورتی که جسم خارجی باعث انسداد شده باشد و **انسداد خفیف باشد** و بیمار سرفه می‌کند نباید دخالت کرد. تلاش برای خارج کردن جسم خارجی وقتی انجام می‌شود که انسداد شدید باشد.
- ✓ در صورت وجود استریدور شدید و شک به **آسپیراسیون جسم خارجی** باید آنرا توسط دست یا توسط مانور هیملیخ (Heimlich) خارج کرد. برای این کار، دست‌ها از پشت به دور بیمار پیچیده می‌شوند و یک فشار محکم توسط مشت بر روی شکم بیمار در ناحیه زیر دیافرگم و بالا وارد می‌شود. که می‌توان این فشار را چند بار تکرار کرد ولی باید مراقب احشا شکمی بود [۲]. می‌توان این مانور را در موقعیتی که بیمار به پشت خوابیده است نیز با کف دست‌ها انجام داد. گاه زدن چند ضربه به پشت بیمار باعث تحریک رفلکس سرفه و خارج شدن جسم خارجی می‌شود. در اطفال زیر ۱ سال نباید فشار به شکم آورده شود زیرا باعث آسیب می‌شود [۱۷].
- ✓ در بیماری که از **غرق‌شدگی** نجات یافته است نباید مانورهای خروج اجسام خارجی داده شود چون ممکن است باعث آسیب به بیمار، استفراغ، آسپیراسیون و تاخیر در CPR شوند [۱۷].
- ✓ **در بیماری که تلاش تنفسی دارد:** در افرادی که آسیب گردنی ندارند عقب راندن سر، در باز کردن راه هوایی بسیار مؤثر است. برای این منظور مانور شیب دادن به سر و بالا آوردن فک Head tilt - chin lift انجام می‌شود. بدین صورت که انگشت‌ها از دو طرف در پشت زاویه فک تحتانی قرار می‌گیرند و فک را به جلو و قدام (forward & Anterior) می‌کشند. در صورت شک به آسیب گردنی فک باز می‌شود (Jaw Thrust) ولی سر به عقب رانده نمی‌شود [۱۷].
- ✓ در صورتی که وضعیت دهی به سر یا فک قادر به برقراری راه هوایی نباشد یا وقتی برقراری راه هوایی برای مدت بیشتری مورد نیاز می‌باشد، از راه هوایی دهانی یا نازوفارنژیال استفاده می‌شود. راه هوایی دهانی (oral airway) در ابتدا طوری قرار داده می‌شود که سمت مقعر آن رو به بالا و سقف دهان قرار گیرد. سپس با ۱۸۰ درجه چرخش، قسمت مقعر حالت طبیعی انحنای زبان را به خود می‌گیرد.
- ✓ در احیای طولانی اکسیژن تکمیلی، تهویه کمکی مورد نیاز خواهد بود [۱۳]. اشباع اکسیژن خون شریانی باید در حدود ۹۵ درصد حفظ شود.
- ✓ در صورتی که اکسیژناسیون بیمار کافی نباشد، باید تهویه با آمبویگ و راه هوایی و یا لوله گذاری تراشه برقرار

شود. باید تنفس در عرض ۱ ثانیه داده شود و منجر به بالا آمدن قابل مشاهده سینه شود [۱۷]. لوله گذاری تراشه از راه دهان بهترین روش برای اطمینان از باز ماندن راه هوایی، جلوگیری از اسپیراسیون و ایجاد اکسیژناسیون و تهویه است.

☑ برای لوله گذاری تراشه باید موارد زیر را در نظر داشت:

- ۱- توسط ماسک اکسیژن تجویز شود.
 - ۲- از وجود وسایل، اطمینان حاصل شود. (اغلب تیغه شماره ۳ یا ۴ انحنادار یا شماره ۲ یا ۳ صاف و لوله ۷/۵ تا ۸ سانتی متر در زنان و ۸ تا ۸/۵ سانتی متر در مردان استفاده می شود. چراغ لارنگوسکوپ باید تست شود)
 - ۳- بیمار در محل مناسب و بی حرکت قرار گیرد.
 - ۴- بهتر است گردن بیمار به جلو و سر بیمار به عقب رانده شود (وضعیت sniffing) (در صورت آسیب نخاعی نباید این وضعیت داده شود)
 - ۵- زبان بیمار باید به پایین رانده شود و به حلق بیمار بی حس کننده زده شود (در بیمار بی هوش ضرورت ندارد).
 - ۶- در صورت نیاز، آرامبخش وریدی یا بلوک کننده عصبی عضلانی تجویز می شود (مثل میدازولام، کتامین، تیوپنتال، سوکسینیل کولین)
 - ۷- راندن غضروف کریکوئید به عقب به سمت مهره‌ها بطور روتین توصیه نمی شود.
 - ۸- دسته لارنگوسکوپ، در دست چپ گرفته می شود.
 - ۹- تیغه لارنگوسکوپ در سمت راست دهان بیمار قرار می گیرد و به سمت ریشه زبان به جلو رانده می شود و زبان به سمت چپ رانده می شود (و به دنبال اپیگلوت می گردیم).
 - ۱۰- لارنگوسکوپ با زاویه ۴۵ درجه از بیمار دور می شود (به بالا رانده می شود) که باعث بالا رفتن غیر مستقیم اپیگلوت می شود. (در صورت استفاده از تیغه انحنادار وارد شدن نوک تیغه به واریکولا و بالا آوردن آن موجب بالا رفتن غیر مستقیم اپیگلوت می شود. در تیغه‌های صاف اپیگلوت باید بطور مستقیم بالا برده شود).
 - ۱۱- در صورت نیاز، دهان و حلق ساکن می شود. نباید تیغه لارنگوسکوپ به دندان‌ها تکیه داده شود.
 - ۱۲- لوله تراشه در دست راست قرار می گیرد و در گوشه راست دهان بیمار قرار می گیرد.
 - ۱۳- لوله از بین طناب‌های صوتی به جلو رانده می شود تا کاف، دیگر دیده نشود. در صورت عدم مشاهده طناب‌های صوتی حرکت دادن غضروف تیروئید به جلو، عقب، چپ و راست ممکن است کمک کننده باشد.
 - ۱۴- کاف با هوای کافی پر می شود (کمتر از ۲۵ سانتی متر آب) و لوله با باند فیکس می شود.
 - ۱۵- با شنیدن صدای تنفس در شکم و ریه و کاپنوگرافی محل مناسب لوله ارزیابی می شود.
 - ۱۶- رادیوگرافی سینه پرتابل به ارزیابی مناسب بودن محل لوله کمک می کند.
- ☑ برای اطمینان از محل مناسب لوله تراشه و برای پایش CPR کاپنوگرافی کمی توصیه می شود. در صورت PET CO2 کمتر از ۱۰ باید کیفیت CPR را مورد ارزیابی مجدد قرار داد [۱۳].
- ☑ لوله گذاری تراشه در موارد زیر ممنوع است: آسیب احتمالی گردن، انسداد مکانیکی راه هوایی فوقانی، محدودیت شدید حرکت مهره‌های گردنی، ترومای دور دهانی شدید، ناتوانی در باز کردن دهان بیمار (مثلا هنگام تشنج).

❑ خطرناک‌ترین عارضه لوله‌گذاری تراشه قرار گرفتن لوله در مری است که دیدن حنجره توسط لارنگوسکوپي مستقیم اولین قدم در کسب اطمینان از مکان درست لوله است. دومین عارضه شایع لوله‌گذاری، قرار گرفتن لوله در برونش اصلی راست است. برای جلوگیری از این عارضه در بالغین وقتی ۲۰ تا ۲۲ سانتی‌متر از لوله، هم سطح دندان بیمار باشد لوله در جای مناسب (حدود کارینا) قرار گرفته است.

❑ در حین انجام CPR نباید زمانی بیش از ۳۰ ثانیه برای لوله‌گذاری تراشه صرف شود. در صورت صرف زمان بیشتر بهتر است این کار به فرد ماهرتری واگذار شود یا آن که CPR ادامه یابد و در فرصت دیگری اقدام به لوله‌گذاری شود. به‌طور ایده‌آل لوله باید ۳ تا ۵ سانتی‌متر بالای کارینا قرار گیرد. فقدان صداهای تنفسی در قفسه سینه و برگشت محتویات معده به لوله نشانه قرار گرفتن لوله در مری است.

❑ **ماسک حنجره** نوعی لوله اندوتراکئال است که قرار دادن آن آسان‌تر است و برای انجام تهویه و جلوگیری از آسپیراسیون به کار می‌رود.

❑ **لوله گذاری نازوتراکئال** در مواردی که لارنگوسکوپي مشکل باشد، بلوک عصبی عضلانی خطرناک باشد یا کریکوتیروئیدوستومی غیر ضروری باشد انجام می‌شود. در بیمارانی که تنگی نفس شدید دارند ولی هوشیارند مثل مبتلایان به نارسایی قلبی، COPD و آسم، لوله گذاری نازوتراکئال اجازه وضعیت نشسته به بیمار را می‌دهد.

❑ **کریکوتیروئیدوستومی** زمانی انجام می‌شود که لوله‌گذاری تراشه به علت انسداد راه‌های هوایی امکان‌پذیر نباشد. در موارد اورژانس کریکوتیروئیدوستومی با سوزن به عنوان یک اقدام بینابینی قابل انجام است. برای سرکوب رفلکس سرفه بیمار لیدوکائین به نای تزریق می‌شود.

❑ اندیکاسیون‌های عمده **تراکئوستومی** عبارتند از: نیاز به حمایت تنفسی طولانی و انسداد راه هوایی فوقانی تهدید کننده حیات.

B: تنفس (Breathing)

پس از برقراری راه‌هوایی مناسب در صورتی که تلاش برای تنفس خود به خود کافی نباشد باید تنفس مصنوعی داده شود. یا تنفس با آمبویگ به راه‌هوایی دهانی، بینی یا ماسک به همراه اکسیژن ۱۰۰ درصد ممکن است استفاده شوند یا آن که بیمار انتوبه شود [۱۸]. در صورت عدم موفقیت در لوله‌گذاری تراشه، تنفس با ماسک ادامه می‌یابد [۲].

❑ در صورت تنفس با آمبویگ و ماسک، باید ماسک محکم به صورت فشار داده شود و هم دهان و هم بینی را دربر گیرد [۱۷].

❑ قبل از تعبیه لوله تراشه یا ماسک حنجره‌ای برای تنفس دادن، فشردن سینه متوقف می‌شود (در حدود ۳ تا ۴ ثانیه) و به ازای هر ۳۰ بار فشردن سینه ۲ تنفس داده می‌شود. ولی بعد از تعبیه لوله تراشه بطور همزمان با ماساژ سینه ۱۰ تنفس در دقیقه بدون قطع ماساژ توصیه می‌شود (هر ۶ ثانیه ۱ تنفس) [۱۵، ۱۸]. تهویه بیش از حد موجب کاهش برون ده قلبی می‌شود [۱۷].

❑ در بیمار بالغی که نبض دارد ولی دچار ایست تنفسی شده است، ۱۲-۱۰ تنفس در دقیقه داده می‌شود [۱۷].

درمان فیبریلاسیون بطنی و تاکی‌کاردی بطنی بدون نبض

بیمار باید به سرعت به مونیتور یا دفیبریلاتور وصل شود و ریتم بیمار ارزیابی شود. در صورت وجود ریتم فیبریلاسیون بطنی یا تاکی‌کاردی بطنی بدون نبض که ریتم‌های قابل درمان با شوک دادن هستند، استراتژی درمانی با مواردی که ریتم، غیرقابل شوک دادن است (مثل آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض) متفاوت خواهد بود [۱۷].

✓ پس از مشخص شدن فیبریلاسیون بطنی و تاکی‌کاردی بطنی بدون نبض یک بار شوک و با حداکثر میزان لازم داده شود [۱۳]. استفاده از دستگاه دوفازی به تک فازی ارجحیت دارد و برای میزان شوک بهتر است مقداری که سازنده توصیه کرده در نظر گرفته شود ولی در صورت عدم دسترسی به آن شوک با حداکثر توان دستگاه داده می‌شود [۱۸].

✓ پدال راست دفیبریلاتور روی استرنوم و پدال چپ روی آپکس قرار می‌گیرد نباید بین دو پدال ژل ریخته شده باشد یا خیس باشد. در صورتی که بیمار ضربه‌ساز داشته باشد، باید پدال‌ها دور از ژنراتور قرار گیرند [۱۷]. پدال‌ها باید به خوبی به بدن بیمار فشار داده شوند تا بیشترین میزان انرژی از قلب بیمار عبور کند و آسیب و سوختگی پوست به حداقل برسد.

✓ مشخص شده است که در صورت عدم موفقیت شوک اول، CPR فوری به خصوص ماساژ سینه، مناسب‌تر از دادن شوک دوم خواهد بود [۱۷]؛ بنابراین پس از شوک دادن، احیا کننده نباید وقت را برای کنترل ریتم اتلاف نماید و بلافاصله پس از شوک دادن، CPR با ماساژ سینه شروع می‌شود و تا ۲ دقیقه (۵ سیکل CPR) ادامه می‌یابد [۱۳] زیرا پس از برگشت ریتم مناسب، مدتی طول می‌کشد تا انقباضات مؤثر قلبی ایجاد شود.

✓ پس از ۲ دقیقه CPR (۵ سیکل) ریتم بیمار ارزیابی می‌شود. در صورت وجود ریتم مناسب (organized)، نبض بیمار ارزیابی می‌شود [۱۳].

✓ در صورتی که شوک DC اول ناموفق باشد، CPR ادامه می‌یابد و **ایپی‌نفرین** (آدرنالین) تجویز می‌شود. فایده تجویز ایپی‌نفرین در زمان CPR آن است که ماساژ باعث گردش دارو در بدن می‌شود. ایپی‌نفرین را می‌توان هر ۳-۵ دقیقه تکرار کرد [۱۳]. استفاده از دوز بالای ایپی‌نفرین به صورت روتین توصیه نمی‌شود. تجویز وازوپرسین نسبت به ایپی‌نفرین ارجحیتی ندارد [۱۸].

R_x Epinephrine (Injection 1mg/ml, 0.1mg/ml) 1mg IV stat; repeat every 3 to 5 min if needed [18]

✓ در صورت ادامه فیبریلاسیون بطنی یا تاکی‌کاردی بطنی بدون نبض پس از شوک و تجویز وازوپرسور **آمبودارون** تجویز می‌شود و در صورتی که آمبودارون در خاتمه آریتمی موفق باشد انفوزیون آمبودارون ادامه می‌یابد [۱۳]. در صورت نیاز، این دوز تا چند روز ادامه می‌یابد و بعد می‌توان دارو را به شکل خوراکی تغییر داد. در صورت عدم وجود راه وریدی می‌توان دارو را از طریق مغز استخوان (IO) تجویز کرد.

R_x Amiodarone (Injection 150mg/3ml) 300mg IV stat repeat 150mg if needed [18]; then 1mg/min IV infusion for 6 hours; then 0.5mg/min for 18 hours [2].

✓ در بیمارانی که به آمیودارون و درمان وازوپرسور (با اپی نفرین) مقاوم باشند، لیدوکائین در نظر گرفته می‌شود [۱۸]. در بیمارانی که انفارکتوس حاد میوکارد علت ایست قلبی بوده است، احتمالاً لیدوکائین مناسب است. در بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد که در ۲۴ ساعت اول دچار ایست قلبی شده است لیدوکائین ۲۴ تا ۷۲ ساعت ادامه می‌یابد [۲].

R_x Lidocaine (Injection 1, 2, 4%) 1–3 mg/kg IV at 20–50 mg/min, then 1–4 mg/min IV [1]

✓ در CPR، تجویز روتین منیزیم توصیه نمی‌شود [۱۸]. در تورساده-پوانت و در موارد هیپومنیزیمی **سولفات منیزیم** تجویز می‌شود.

R_x Magnesium Sulfate (Injection 10%) 1-2gr IV in 10ml DSW in 15 min [13]

✓ در افرادی که هیپرکالمی حاد علت ایجاد یا ادامه فیبریلاسیون بطنی است، یا کسانی که ایست قلبی ناشی از هیپوکلسمی دارند یا دچار مسمومیت ناشی از مصرف بلوک کننده‌های کانال کلسیم شده‌اند، **کلسیم** تجویز می‌شود؛ البته این دارو نباید بطور روتین در احیا استفاده شود [۱۳].

R_x Calcium gluconate (Injection 10%/10ml) 15-30ml IV stat, in 2-5 min [13].

✓ در مواردی که اسیدوز، هیپرکالمی و بعضی مسمومیت‌های دارویی مثل مسمومیت با ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای وجود دارد و در موارد احیای طولانی، ممکن است از **بیکربنات سدیم** استفاده شود، هر چند استفاده روتین توصیه نمی‌شود. میزان دوز تجویزی بیکربنات در CPR به‌طور معمول ۵۰ میلی‌اکی‌والان (۵۰ میلی‌لیتر) در عرض ۵ دقیقه است [۱۳].

✓ در صورت عدم وجود رگ مناسب، اپی نفرین، وازوپرسین و لیدوکائین را می‌توان به لوله تراشه تزریق کرد. در این صورت ۳–۱۰ برابر دوز معمول این داروها در ۵–۱۰ سی‌سی آب استریل یا نرمال سالین رقیق می‌شود و در لوله تراشه تزریق کرد. در مورد اپی نفرین آب استریل نسبت به نرمال سالین باعث جذب بهتری می‌شود [۱۳].

✓ در مورد استفاده روتین از **بتابلاکرها** پس از ایست قلبی شواهد کافی وجود ندارد. ولی در مواردی می‌توان شروع یا ادامه بتابلاکر تزریقی یا خوراکی را در بیمار بستری یا پس از ترخیص در نظر گرفت [۱۸] (مثلاً بعد از انفارکتوس میوکارد یا نارسایی قلبی).

✓ در بیماران انتوبه، ناتوانی در رسیدن به کاپنوگرافی بیش از ۱۰ میلی‌متر جیوه پس از ۲۰ دقیقه CPR، یکی از چند عاملی است که برای ختم CPR در نظر گرفته می‌شود [۱۸]. در مواردی که فیبریلاسیون بطنی وجود دارد، مرتب باید دارو داده شود و شوک داده شود؛ مگر آن که آسیستول پایدار ایجاد شود.

درمان ایست قلبی برادی آریتمیک، آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض

✓ در صورتی که این شکل از ایست قلبی تشخیص داده شود ابتدا تلاش شود تا وضعیت قلبی عروقی کنترل شود؛ یعنی CPR ادامه یابد، انتوباسیون انجام گیرد و راه وریدی گرفته شود. سپس ریتم تشخیص داده شود (در صورت امکان توسط ۲ لید) و بالاخره آن که دست به اقداماتی بزنیم که ریتم قلبی بهبود یابد.

✓ علل قابل برگشت احتمالی به‌خصوص در مورد آسیستول یا برادی‌کاردی باید شناسایی و برطرف شوند. هیپوولومی، هیپوکسی، تامپوناد قلبی، پنوموتوراکس فشارنده، اسیدوز، مسمومیت دارویی، هیپوترمی، هیپرکالمی از علل قابل رفع هستند [۲].

✓ در آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض، شوک دادن بیهوده است.

✓ قبل از انتوباسیون، CPR با دوره‌های ۳۰ بار فشردن قفسه سینه و ۲ تنفس انجام می‌شود. پس از انتوباسیون، فشردن قفسه سینه بطور مداوم با تعداد ۱۰۰ در دقیقه به‌طور مداوم و تهویه ۱۰ تنفس در هر دقیقه داده می‌شود. هر ۲ دقیقه، جای ماساژ دهنده و تهویه کننده عوض می‌شود و در این زمان ریتم نیز ارزیابی می‌شود. این تعویض بهتر است در زمانی کمتر از ۵ ثانیه انجام شود [۱۷].

✓ برای گرفتن راه وریدی نباید CPR قطع شود. برای تعبیه راه هوایی هم CPR حتی‌الامکان باید مدت کوتاهی قطع شود.

✓ برای برگرداندن فعالیت الکتریکی یا افزایش سرعت برادی‌کاردی، **آدرنالین** تجویز می‌شود [۱۳].

R_x Epinephrine (Injection 1mg/ml, 0.1mg/ml) 1mg IV stat; repeat every 3-5-min if necessary [13]

✓ در صورتی که برادی‌کاردی علامت‌دار وجود داشته باشد می‌توان **آتروپین** تجویز کرد. تجویز آتروپین در آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) توصیه نمی‌شود [۱۳]. (برای توضیح بیشتر رجوع کنید به رویکرد به برادی‌آریتمی‌ها)

R_x Atropine sulfate (Injection 0.5mg/1ml) 0.5 mg IV stat; repeat every 3-5 min up to max 3mg if necessary [13].

✓ استفاده از ضربان‌ساز در آسیستول توصیه نمی‌شود [۱۳].

✓ باید به دنبال علل قابل درمان و عوامل احتمالی بود. این علل عبارتند از: هیپوکسی، هیپوکالمی یا هیپرکالمی، هیپوولومی، هیپوگلیسمی، هیپوترمی، اسیدوز، تامپوناد، پنوموتوراکس فشارنده، تروما، انفارکتوس وسیع میوکارد، آمبولی ریه، مسمومیت دارویی [۱۷].

✓ در صورت وجود هیپرکالمی، اسیدوز قلبی یا مسمومیت با ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای، می‌توان از **بیکربنات** سدیم (۵۰ میلی‌اکی‌والان یا ۵۰ میلی‌لیتر) در ۵ دقیقه استفاده کرد. ولی استفاده روتین توصیه نمی‌شود [۱۳]. داروهای آدرنژیک (مثل اپی‌نفرین) نباید در خط وریدی با محلول‌های قلیایی مثل بیکربنات سدیم مخلوط شوند زیرا محلول‌های قلیایی این داروها را غیرفعال می‌کنند [۱۷].

✓ در بیمارانی که مسمومیت شناخته شده با اوپیوم دارند، تجویز نالوکسان توصیه می‌شود [۱۵].

✓ در مبتلایان به سندرم‌های حاد کرونر که خارج از بیمارستان دچار ایست قلبی شده‌اند، آنژیوگرافی سریع و رواسکولاریزاسیون رگ مسبب، توصیه می‌شود [۱۳].

✓ می‌توان در صورت عدم وجود راه وریدی، داروها را به صورت داخل استخوانی تجویز کرد. اپی‌نفرین را می‌توان با ۱۰-۳ برابر دوز معمول در ۱۰-۵ سی‌سی آب استریل یا نرمال سالین در لوله تراشه تزریق کرد [۱۳].

✓ در خانم‌های حامله که دچار ایست قلبی می‌شوند برای برداشتن فشار رحم از روی ورید اجوف تحتانی در وضعیت خوابیده، جابجا کردن رحم به چپ با دست، توصیه می‌شود. در صورت عدم موفقیت، بیمار را در وضعیت

۳۰-۲۷ درجه به پهلوی چپ خوابانده می‌شود و CPR انجام می‌شود. در صورتی که علی رغم اقدامات مذکور ماساژ سینه موفق نباشد، سزارین اورژانس انجام می‌شود. سایر اقدامات CPR و دفیبریلاسیون با افراد غیرحامله تفاوتی ندارد [۱۳].

☑ اکسیژن‌رسانی وریدی-شریانی خارج بدنی (ECMO) در بعضی موارد خاص که علت برگشت‌پذیر بالقوه وجود داشته باشد استفاده می‌شود [۱۵].

☑ در مورد آسیستول معمولاً ادامه CPR تا حداکثر ۳۰ دقیقه توصیه شده است. مواردی از مسمومیت و هیپوترمی گزارش شده‌اند که بیماران با CPR طولانی مدت نیز زنده مانده‌اند. بنابراین در موارد مذکور و نیز در اطفال باید CPR به مدت طولانی‌تری انجام شود.

نکاتی در مورد احیای کودکان

☑ در کودکان مکانیسم ایست قلبی اغلب آسیفکسی است که به ماساژ سینه و تهویه به‌خوبی پاسخ می‌دهد [۱۷]

☑ در کودکان در مواردی که احیا توسط یک نفر انجام می‌شود به ازای هر ۳۰ ماساژ سینه ۲ نفس توصیه می‌شود. در مواردی که احیا ۲ نفره است ۲ تنفس به ازای هر ۱۵ ماساژ سینه داده می‌شود. ماساژ سینه باید سینه کودک را تا نصف تا یک سوم عمق سینه فرو ببرد. ماساژ سینه در نیمه استرنوم روی خط متصل کننده دو نیپل انجام می‌شود [۱۷].

☑ در کودکانی که نبضی وجود دارد ولی تنفسی برقرار نیست ۲۰-۱۲ تنفس در دقیقه داده می‌شود (هر ۵-۳ ثانیه) [۱۷].

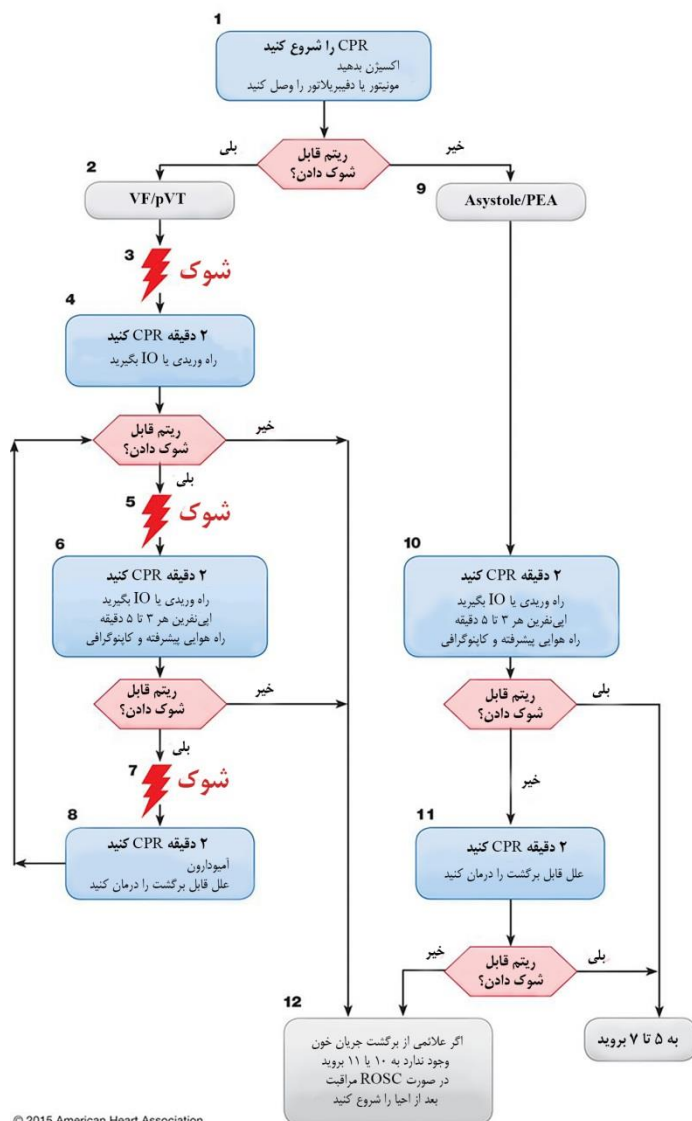
☑ در شیرخواران، افراد غیر خبره باید ماساژ سینه را توسط ۲ انگشت انجام دهند. افراد خبره می‌توانند با تکنیک شست هم ماساژ بدهند [۱۷].

☑ در کودکان دوز اپی‌نفرین $0.1-0.3 \text{ mg/kg}$ وریدی (یا $0.1-0.5 \text{ mg/kg}$ داخل لوله تراشه) است [۱۳].

☑ در صورت نیاز به شوک، میزان شوک در اطفال میزان شوک مورد نیاز $2-4 \text{ J/kg}$ است [۱۳].

شکل ۶۹-۲. (شکل صفحه بعد) نمودار احیای قلبی ریوی [۱۸]

CPR, Cardiopulmonart Resuscitation; ROSC, Return of spontaneous circulation



CPR Quality
• Push hard (at least 2 inches [5 cm]) and fast (100-120/min) and allow complete chest recoil. • Minimize interruptions in compressions. • Avoid excessive ventilation. • Rotate compressor every 2 minutes, or sooner if fatigued. • If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio. • Quantitative waveform capnography - If $PETCO_2 < 10$ mm Hg, attempt to improve CPR quality. • Intra-arterial pressure - If relaxation phase (diastolic) pressure < 20 mm Hg, attempt to improve CPR quality.
Shock Energy for Defibrillation
• Biphasic: Manufacturer recommendation (eg, initial dose of 120-200 J); if unknown, use maximum available. Second and subsequent doses should be equivalent, and higher doses may be considered. • Monophasic: 360 J
Drug Therapy
• Epinephrine IV/IO dose: 1 mg every 3-5 minutes • Amiodarone IV/IO dose: First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg.
Advanced Airway
• Endotracheal intubation or supraglottic advanced airway • Waveform capnography or capnometry to confirm and monitor ET tube placement • Once advanced airway in place, give 1 breath every 6 seconds (10 breaths/min) with continuous chest compressions
Return of Spontaneous Circulation (ROSC)
• Pulse and blood pressure • Abrupt sustained increase in $PETCO_2$ (typically ≥ 40 mm Hg) • Spontaneous arterial pressure waves with intra-arterial monitoring
Reversible Causes
• Hypovolemia • Hypoxia • Hydrogen ion (acidosis) • Hypo-/hyperkalemia • Hypothermia • Tension pneumothorax • Tamponade, cardiac • Toxins • Thrombosis, pulmonary • Thrombosis, coronary

منابع:

1. Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Editors. Disorders of the Cardiovascular System In: Harrison's principals of internal medicine. 20 ed. NewYork: McGrawHill Education; 2018. p. 1649-941.
2. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli JF, Braunwald E, et al. Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 11 ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
3. Griffin BP, Topol EJ. Manual of cardiovascular medicine, 3d edition: Wolters Kluwers, Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
4. Wagner GS. Marriott's practical electrocardiography, 11th edition. New Delhi, Philadelphia: Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
5. Goldberger A.L. Atlas of Cardiac Arrhythmias In: Harrison's principals of internal medicine. 19th ed .In: Kasper D.L, Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D. L., Jameson J.L., editors. NewYork: McGrawHill Education; 2015. p. 278e1-13.
6. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2019;140(8):e382-e482.
7. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2016;133(14):e506-74.
8. Drug information in: Uptodate 2019.12.
9. Eslami M, Badkoubbeh RS, Mousavi M, Radmehr H, Salehi M, Tavakoli N, et al. Oral ascorbic acid in combination with beta-blockers is more effective than beta-blockers alone in the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. Texas Heart Institute journal. 2007;34(3):268-74.
10. Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. Lancet (London, England). 2015;386(10005):1747-53.
11. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL ,et., al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th Edition: McGraw-Hill Professional; 2012.
12. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of

the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Journal of the American College of Cardiology. 2018;(14)72:e91-e220.

13. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S729-67.

14. Albert CM, Stevenson WG. Cardiovascular collapse, cardiac arrest, and sudden cardiac death. In: Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, editors. Harrison's principals of internal medicine. 20 ed. NewYork :McGrawHill Education; 2018. p. 2059-68.

15. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):S315-67.

16. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S685-705.

17. 2005American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005;112(24 Suppl):lv1-203.

18. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):S44.64-4