

Acute Coronary Syndrome

سندروم حاد کرونر

منابع:

کتاب اورژانس های روزن ۲۰۱۸

کتاب درمان های گام به گام در اورژانس پیش بیمارستانی ۱۳۹۹

کتاب قلب و عروق برانوالد ۲۰۱۹

کتاب آموزش نوار قلب ، ساده ، کاربردی و مبتنی بر سناریو بالینی ۱۴۰۰

ارائه دهنده :

غلام علی حیدری

کارشناس ارشد تکنولوژی گردش خون

مسئول آموزش مرکز مدیریت حوادث و فوریتهای پزشکی فسا

تیرماه ۱۴۰۰





**ذهن ما باغچه است
گل در آن باید کاشت
گر نکاری ، گل من
علف هرز در آن می روید
زحمت کاشتن یک گل سرخ
کمتر از زحمت برداشتن هرزگی آن علف است**

Acute Coronary Syndrome

تعاریف

انواع

مدیریت کلی

مدیریت دارویی

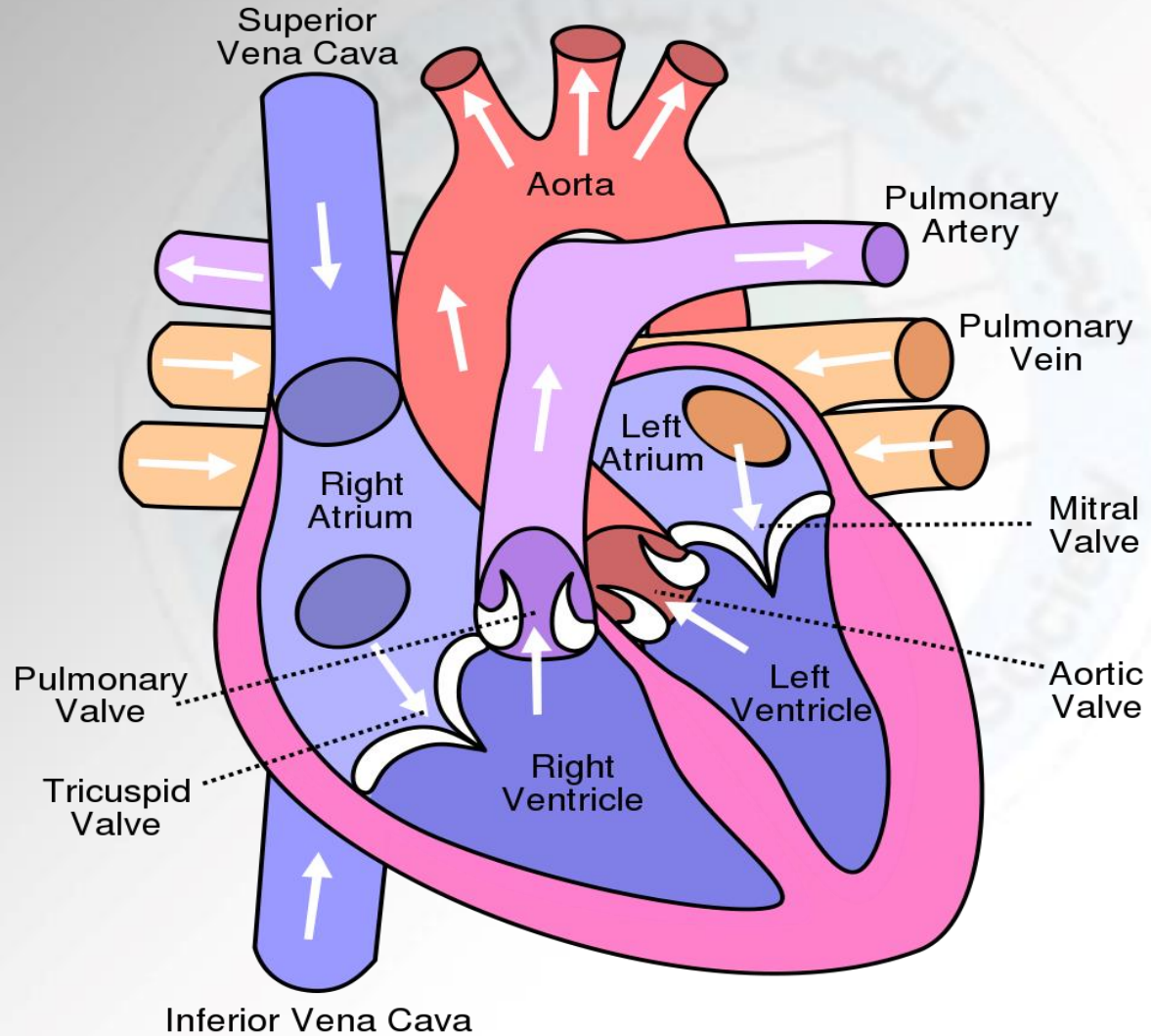
مدیریت پیش بیمارستانی بیماران

نکات بالینی مورد توجه



سندرم حاد کرونر

Acute Coronary Syndrome



سندرم حاد کرونر

Acute Coronary Syndrome

زمانی که **تعادل** بین میزان **عرضه Supply** و **تقاضای اکسیژن Demand** مختل شود موجب بروز ایسکمی و درد قفسه سینه می شود.

چه عواملی بر میزان مصرف اکسیژن قلب تاثیر دارد؟

1. **تعداد ضربان قلب**

2. **انقباض پذیری قلب**

3. **کشش دیواره قلب**

اهداف درمانی ما هم دقیقا روی همین سه شاخص تمرکز دارد.



سندرم حاد کرونر

Acute Coronary Syndrome



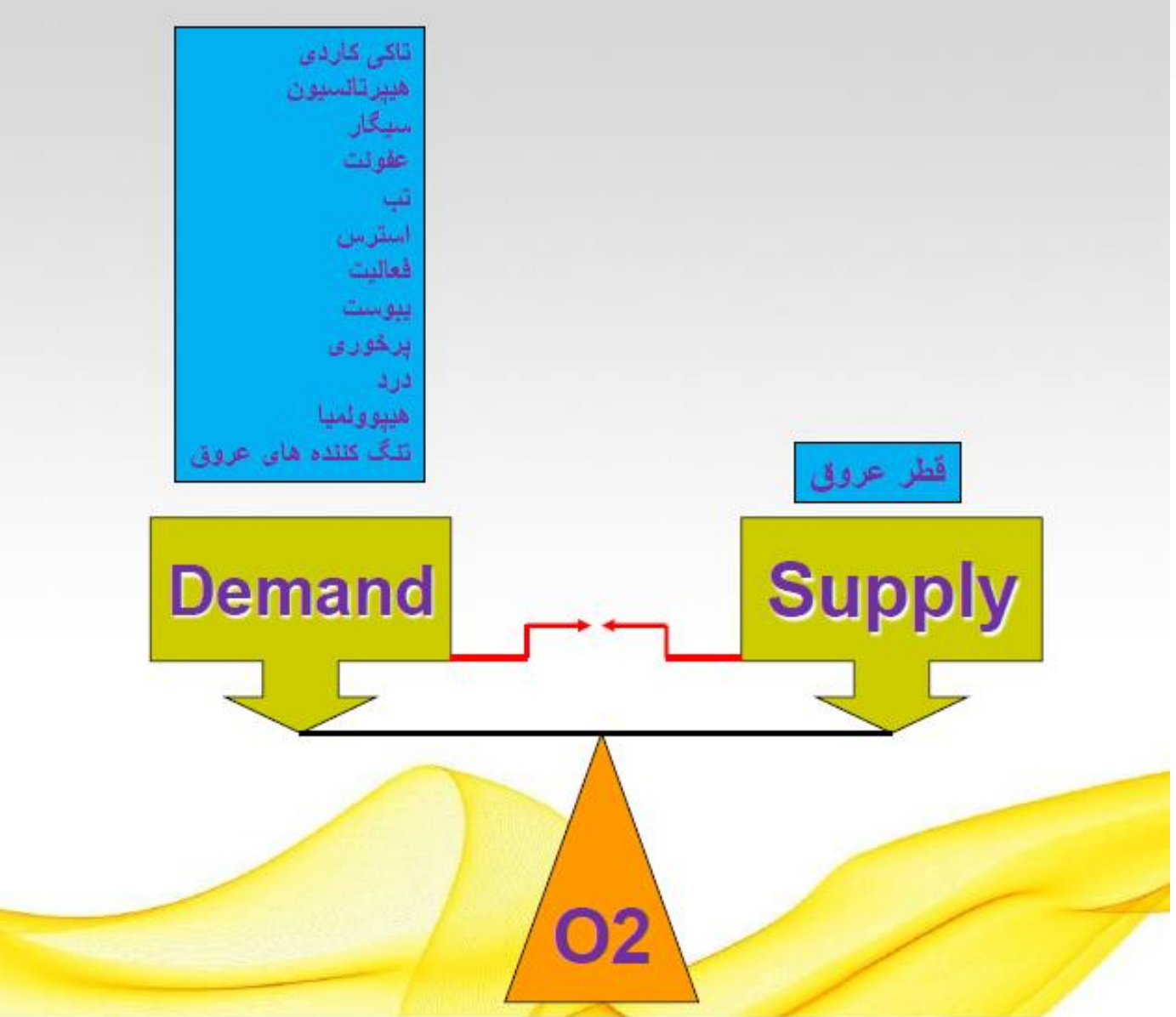
- ناکی کاردی
- هیپرتانسیون
- سیگار
- عقوت
- تب
- استرس
- فعالیت
- بیوست
- پرکاری
- درد
- هیپوولمیا
- تنگ کننده های عروقی

قطر عروقی

Demand

Supply

O₂



سندرم حاد کرونر

Acute Coronary Syndrome

مهمترین و شایعترین اختلالی که موجب این عارضه می شود، **آترواسکلروز** است
زمانی که تنگی شریان کرونر بیش از **۵۰ الی ۶۵ درصد** باشد ایسکمی در حین
فعالیت رخ می دهد و هر گاه تنگی بیش از **۸۰ الی ۹۵ درصد** باشد ایسکمی در حال
استراحت رخ می دهد.



سندرم حاد کرونر

Acute Coronary Syndrome

یه نکته مهم :

گرفتگی عروق کرونر از **۲۰ سالگی** برای همه افراد شروع می شود و افرادی که سن بالایی دارند و تا کنون علامتی نداشته اند هم ممکن است گرفتگی عروق کرونر قابل توجهی داشته باشند.

در افراد بی علامت معمولاً با **تست ورزش و آنژیوگرافی** می شود درگیری عروق را تشخیص بدهیم و گاهی مرگ ناگهانی اولین تظاهرات بیماری این افراد است.

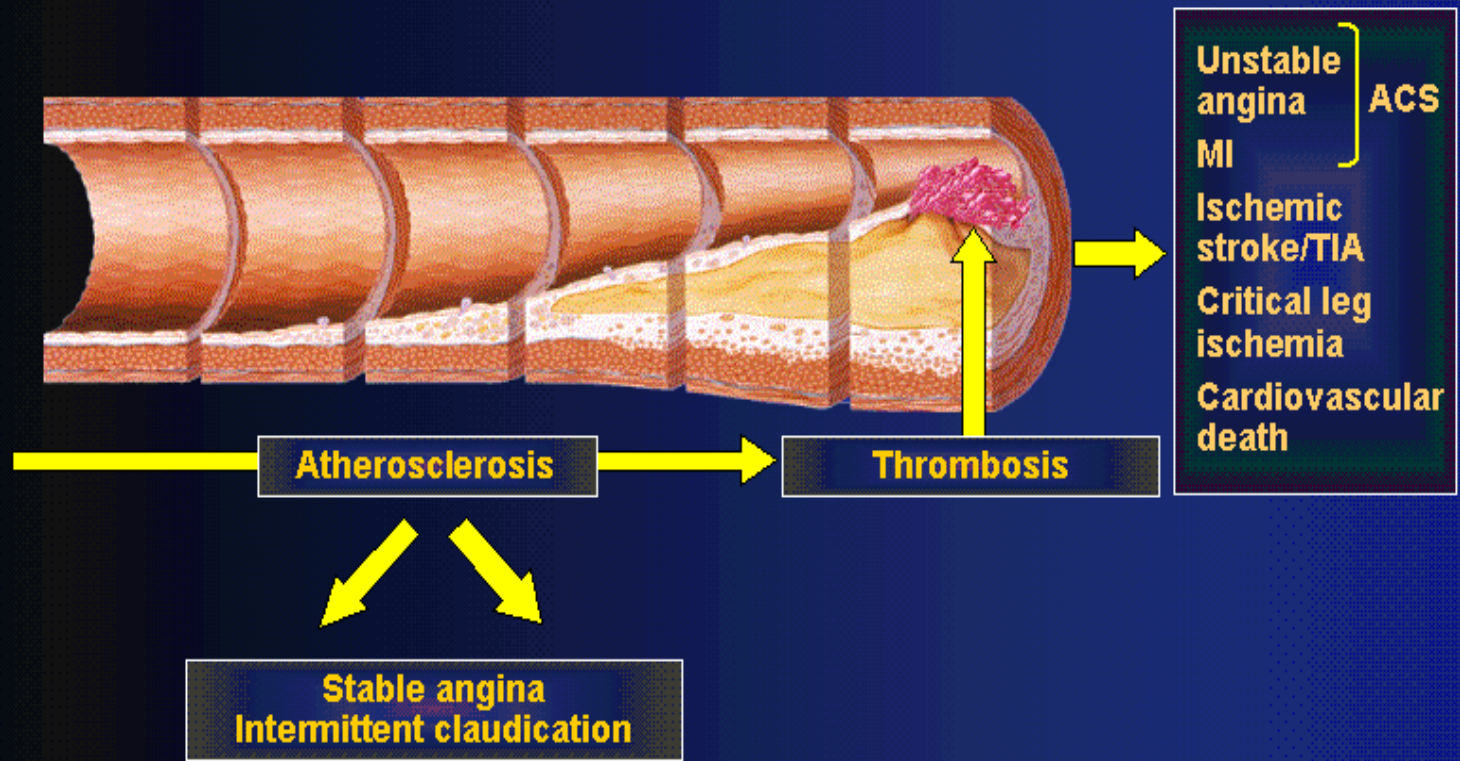
این افراد همانهایی هستند که بیشتر به **شکایت و مسائل قانونی** کشیده میشوند.

آنژین صدری گاهی در افراد جوان به مراتب خطرناک تر است.



فرآیند گرفتگی عروق کرونر

Vascular Disease: A Generalized and Progressive Process



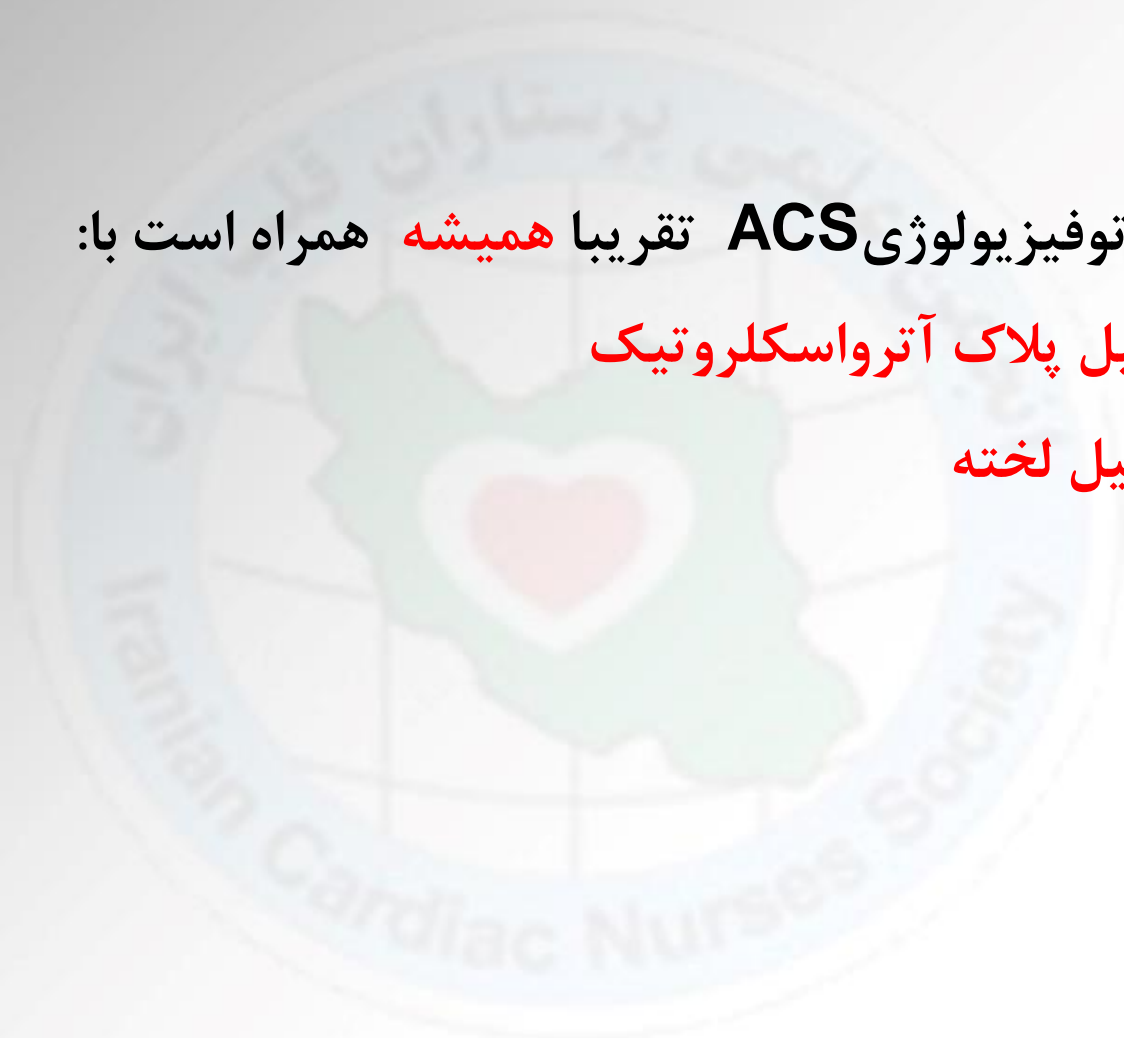
Adapted from Stary HC et al. *Circulation*. 1995;92:1355-1374 and Fuster V. *Vasc Med*. 1998;3:231-239.

پاتوفیزیولوژی

از نظر پاتوفیزیولوژی ACS تقریباً همیشه همراه است با:

۱- تشکیل پلاک آترواسکلروتیک

۲- تشکیل لخته



پاتوفیزیولوژی

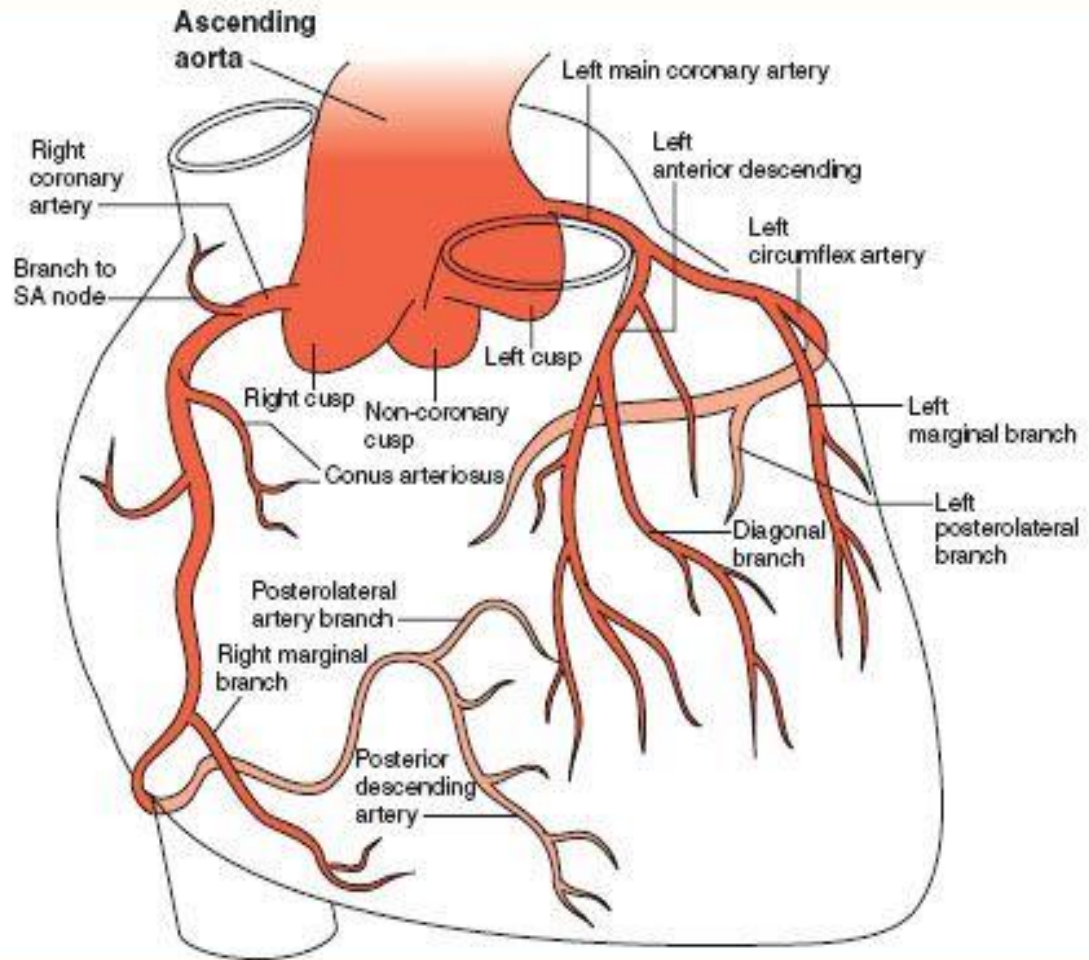
تشکیل پلاک اترواسکلروتیک :

آترواسکلروز با رسوب رگه های چربی و اسید چرب روی انتیمای دیواره شریانی شروع می شود ولی ادامه توسعه و تکامل آترواسکلروز دربرگیرنده یک پاسخ التهابی می باشد.

لنفوسیت های T و مونوسیتها به منطقه جهت هضم لیپیدها رسوخ کرده و سپس می میرند این مساله موجب می شود که سلولهای عضله صاف موجود در دیواره عروق دچار پرولیفراسیون شده و یک قاشقک فیبروزی جهت پوشاندن اسید چرب مرده تولید می کنند این رسوبات را آتروما یا پلاک می نامند منجر به آسیب سلولهای خون در داخل لومن عروق شود بنابراین اجازه می دهد که ترومبوزی تشکیل شود ترومبوز ممکن است جریان خون را مسدود کرده و منجر به مرگ قلبی ناگهانی یا انفارکتوس میوکارد حاد شود .



سندرم حاد کرونر Acute Coronary Syndrome



آناتومی عروق کرونر

بلافاصله بعد از دریچه آئورت از ابتدای آئورت دو رگ جدا می شود که در شیار بین دهلیز و بطن حرکت می کنند.

یک رگ به سمت راست به نام RCA که همزمان دهلیز راست و بطن راست را خونرسانی می کند از RCA دو شاخه جدا می شود

۱. یک شاخه در شیار بین دهلیز و بطن حرکت کرده و به پشت قلب رفته در ناحیه ای به نام **کروکس CRUX** به سمت پایین حرکت می کند و شاخه PDA را تشکیل می دهد که پشت قلب را خونرسانی می کند.

۲. یک شاخه به نام مارژینال قدامی راست که سمت راست قلب و همچنین به ناحیه تحتانی قلب خونرسانی می کند

- SA Node 55%
- AV Node 90%
- AV Blocks



آناتومی عروق کرونر

یک شاخه قطور و اصلی به سمت چپ در شیار بین دهلیزی بطنی حرکت کرده به نام شاخه اصلی سمت چپ LMCA که خود این شاخه تبدیل به دو شاخه دیگر میشود و ۲/۳ قلب را خونرسانی می کند.

۱. یک رگ به نام LAD در قسمت قدام قلب به سمت پایین حرکت می کند و قدام قلب را خونرسانی می کند

Bundle Branch Block, AMI, CHF

۲. یک رگ به نام Circumflex در شیار بین بطن و دهلیز حرکت کرده ناحیه جانبی قلب را خونرسانی میکند و به پشت قلب می رود.

•SA Node 45%

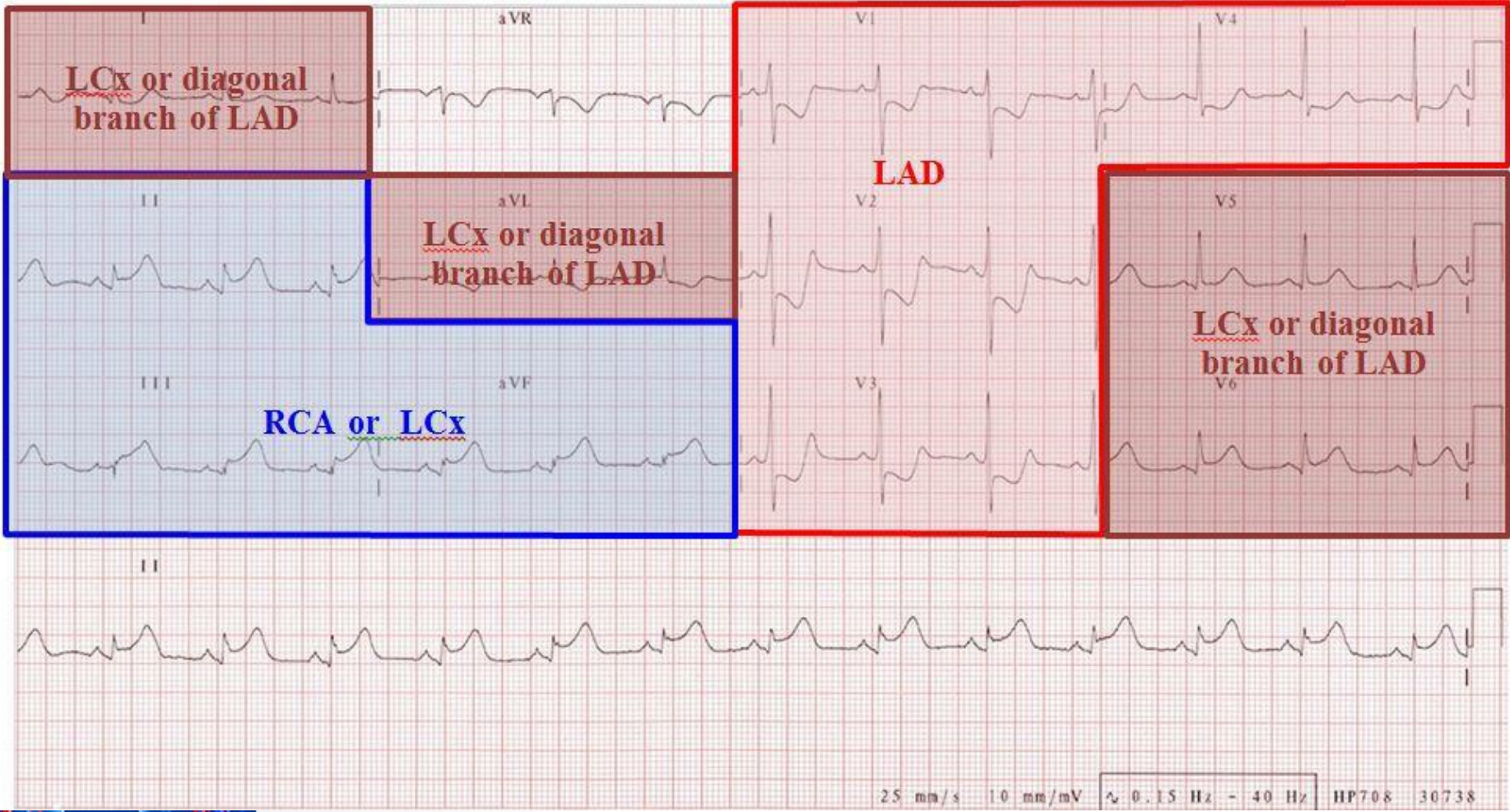
•AV Node 10%

•Lateral & posterior MI

به هر دلیلی اگه LAD دچار گرفتگی شود میتواند فوق العاده خطرناک باشد که دلیل آن وسعت منطقه تحت پوشش LAD هست.



مناطق تحت پوشش عروق کرونر



نقش اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک بر قلب:

سیستم **سمپاتیک** در همه بخش های قلب به **خصوص در بطن ها** منتشر شده است
سیستم **پاراسمپاتیک** عمدتاً در **گره سینوسی دهلیزی، گره دهلیزی بطنی** و به
میزان کمتری در **دهلیز و بطن** منتشر شده است.

نماینده **پاراسمپاتیک** استیل کولین آزاد شده از پایانه های عصبی واگ می باشد
که باعث **کاهش سرعت ریتم گره سینوسی دهلیزی** و **کاهش تحریک پذیری گره**
دهلیزی بطنی می شود.



نقش اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک بر قلب:

تحریک ضعیف سیستم پاراسمپاتیک گاهی می تواند سرعت ضربان قلب را تا نصف کاهش دهد و **تحریک قوی** سیستم پاراسمپاتیک می تواند باعث بلاک کامل گره سینوسی دهلیزی و توقف کامل هدایت ایملالس در گره دهلیزی بطنی شود.

سیستم **عصبی سمپاتیک** باعث ترشح **نوراپی نفرین** می شود که با تحریک گیرنده های **β_1** می تواند باعث **افزایش سرعت تخلیه** گره سینوسی دهلیزی، **افزایش سرعت هدایت** و **تحریک پذیری** تمام بخش های قلب و همچنین افزایش قدرت انقباضی قلب گردد.

نکته حائز اهمیت این است که تحریک سمپاتیک گاهی باعث **افزایش سه برابر** سرعت قلب و **دو برابر قدرت** قلب شود .



سندرم حاد کرونر Acute Coronary Syndrome

مهمترین نکته در تشخیص آنژین صدری:

روند مراحل فعالیت، درد، استراحت و بهبودی است.

ایسکمی می تواند باعث اختلال گذرای فعالیت مکانیکی، شیمیایی و الکتریکی قلب شود.



اثرات ایسکمی

۱. **کاهش قدرت انقباضی قلب** که نهایتاً میتواند باعث شود عملکرد **پمپاژ قلبی** را به میزان قابل توجهی کاهش دهد که اصطلاحاً باعث **نارسایی موقت قلب** شود که اگره سریع به بیمار رسیدگی شود موقت خواهد بود در غیر این صورت ماندگار خواهد شد و بطن چپ دچار یک سری تغییرات از نظر شکل ، اندازه و ضخامت می شود که اصطلاحاً به آن **Remodeling** گفته می شود که بطن چپ شروع به گشاد شدن میکند.

نارسایی قلب که مهمترین علت مرگ و میر بیمارستانی مربوط به **MI** است و نهایتاً باعث **ادم ریوی** میشود و به دنبال آن اختلال همودینامیکی را داریم (زمانی که ۲۰ الی ۲۵ درصد بافت بطن چپ درگیر باشه)

گاهی می تواند باعث **شوک کاردیوژنیک** شود (زمانی که ۴۰ درصد بافت بطن چپ درگیر باشه)



اثرات ایسکمی

۲. گاهی **عضلات پاپیلاری** که دریچه میترا را محافظت میکنند درگیر میشوند به خاطر همین بعد از یک ایسکمی ممکن است **نارسایی دریچه میترا** رخ بدهد

۳. ایسکمی میتواند باعث **آنژین صدری** شده و اگر زمانش طولانی شود نهایتاً **سکته قلبی** رخ می دهد و بافت قلب نکروز می شود. ایسکمی میتواند باعث آسیب سلولی شود و پتاسیم از سلول ها به بیرون آزاد شوند و **تغییرات نوار قلبی** را داشته باشیم (تغییرات نوار قلبی که شامل تغییرات موج T که وارونه میشه یا قطعه ST که میتونه بالا (نشانه ایسکمی شدید) یا پایین (نشانه ایسکمی زیر آندوکارد) بشه و در صورت درگیری کامل لایه های مختلف قلب موج Q تشکیل می شود



سندرم حاد کرونر Acute Coronary Syndrome

۴. عارضه دیگه ایسکمی میوکارد اختلالات الکتریکی قلب هست که میتواند باعث ایجاد بلاک های قلبی و همچنین آریتمی تاکی کاردی بطنی یا فیبریلاسیون بطنی شود جالب اینجاست که علت مرگ اکثر بیماران به خاطر آریتمی تاکی کاردی بطنی بدخیم ناشی از ایسکمی است

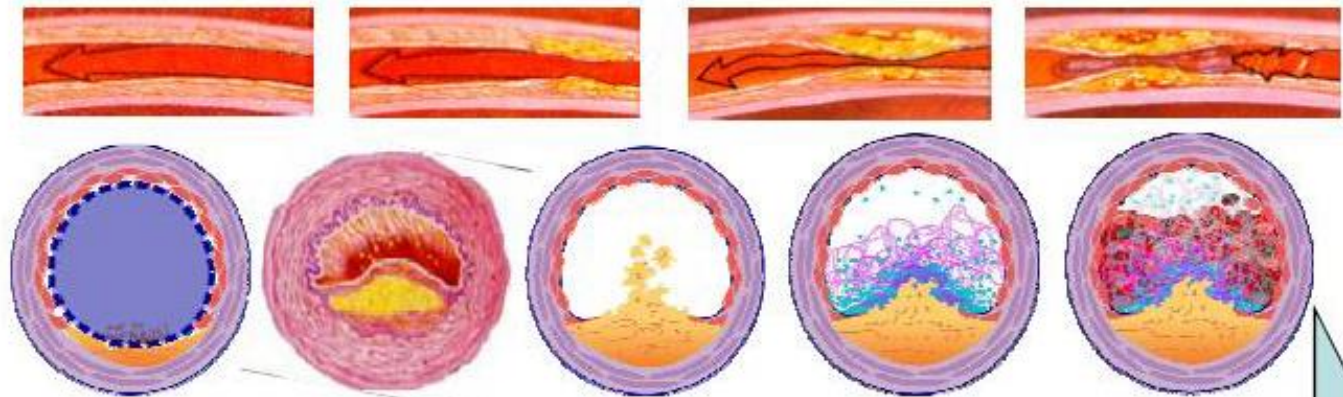
در ۲۴ ساعت اول و به خصوص ساعات اول به علت بروز آریتمی احتمال مرگ و میر خیلی زیاد هست لذا دقت داشته باشین بیمار حتما مانیتور شود

و در صورت مشاهده PVC به عنوان یک هشدار بوده ، اگر فقط PVC بود درمان بتا بلوکر اولویت دارد و اگه PVC به همراه تاکی آریتمی های بطنی بود لیدوکائین





Acute Coronary Syndrome



No serum marker release Serum marker release

Ischemia:
Stable Angina

Ischemia:
Unstable Angina

Injury:
Non-Q-Wave MI

Injury:
Q-Wave MI


ECG:

ST depression or T wave inversion
(unstable angina or NSTEMI)

ST elevation
(STEMI)

سندرم حاد کرونر

Acute Coronary Syndrome

- 
1. Stable Angina.
 2. Variant Angina.
 3. Nocturnal Angina.
 4. Decubitus Angina
 5. Unstable Angina.
 6. NSTEMI
 7. STEMI

آنژین پایدار

عمدتاً زمانی که رگ دچار آترواسکلروز شده باشد
قابل پیش بینی بوده و از نظر **درد و شدت** آن دارای **الگوی ثابتی** می باشد
به علت ایسکمی موقت میوکارد هست
درد آنژینی معمولاً همراه است با پایین آمدن **ST segment** و **T معکوس** است و
بین حملات آنژینی نوار قلب نرمال است



Standing

1 min.

3 min.

7 min.

9 min.

آنژین پایدار

عوامل مستعد کننده

عوامل تسکینی



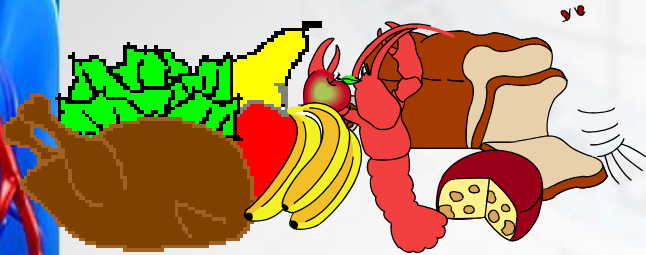
Emotion



Exertion



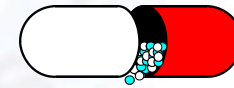
Rest



Heavy meals



Exposure to cold weather



sublingual nitroglycerin

سندرم حاد کرونر Acute Coronary Syndrome

شرح حال:

۱. ناراحتی قفسه سینه: **Chest Discomfort** :

بیمار احساس سنگینی ، فشار ، احساس خفگی یا به ندرت درد دارن

۲. محل درد: به صورت مشت بسته روی استرنوم هست

که بهش علامت لوین هم میگن **Levine Sign** و

ممکنه به هر دو تا بازو ، ناحیه بین کتف ، شانه چپ

، ریشه گردن ، فک و اپی گاستر (معدده)



سندرم حاد کرونر Acute Coronary Syndrome

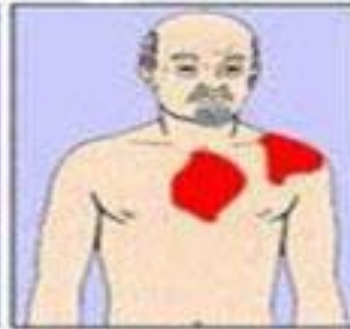
محل های درد قفسه سینه در حین آنژین یا سکته



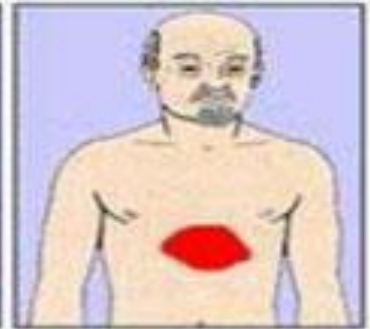
بالای قفسه سینه



مجموعه دردهایی که به سمت گردن و چانه منتشر می شوند



مجموع دردهایی که به سمت شانه چپ منتشر می شوند



مجموعه دردهایی که به سمت پایین بازوی چپ منتشر می شوند



دردی که از بالای معده به سمت گردن، فک و بازوها منتشر می شود



گردن و فک



شانه چپ و هر دو بازو به سمت پایین



وسط شانه ها در پشت



سندرم حاد کرونر Acute Coronary Syndrome

۳. زمان ایجاد :

آنژین معمولاً زمان فعالیت (ورزش ، فعالیت جنسی) یا هیجان (ترس ، اضطراب ، ناامیدی) ایجاد میشه و با استراحت هم رفع میشه
زمان درد بین ۲ الی ۵ دقیقه هست و حالتی افزایش یا بنده کاهش یا بنده هست
یعنی کم و زیاد میشه

۴. چگونگی رفع علائم: آنژین به طور معمول ۱ الی ۵ دقیقه بعد از استراحت یا قطع فعالیت رفع میشه و اگر از نیتروگلیسرین استفاده بشه حتی زودتر رفع میشود



علائم آتیپیک و معادل های آنژینی

علائم آتیپیک ایسکمی قلبی در این موارد شایع تر است:

خانم ها ، افراد مسن ، افراد دیابتی

علائم معادل آنژین صدری:

درد چانه یا شانه بدون وجود درد قفسه سینه یا دیس پنه

رنگ پریدی

ناراحتی اپی گاستر

تهوع یا استفراغ

تعریق سرد

غش کردن واز حال رفتن (faintness)



آنژین پریزمتال یا متغیر

درد قفسه سینه در زمان استراحت ناشی از اسپاسم عروق کرونرو صعود قطعه ST به صورت

موقت زمان درد وجود دارد که مهمترین علامت است.

معمولا صبح پس از بیدار شدن از خواب رخ می دهد

ممکن است همراه با تنگی نفس و تپش قلب رخ دهد.

در خانم های جوان و افراد سیگاری بیشتر رخ می دهد.

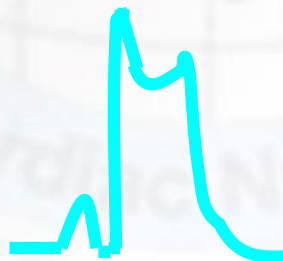
بسیار دردناک است و به دارو (نیترات ها و کلسیم بلوکرها) پاسخ می دهد.

این اسپاسم گاهی میتواند باعث ایسکمی و اختلال عملکرد بطن چپ شود و نهایتا بیمار وارد

فاز MI یا تاکی کاردی بطنی ، فیبریلاسیون بطنی و حتی مرگ ناگهانی شود.



The baseline ECG



With chest pain , marked
ST segment elevation



Return of the ST segment to the
baseline after nitroglycerin
administration



آنژین شبانه

Nocturnal Angina.

حین خواب رخ می دهد و همراه با تنگی نفس می باشد

در مرحله **rem** خواب رخ داده و ناشی از **فعالیت شدید سمپاتیک** است

همراه با خواب دیدن و کابوس شبانه رخ می دهد

با نشستن بهتر می شود



آنژین دکوبیتوس

Decubitus Angina

شب هنگام رخ می دهد و اغلب همراه با **تنگی نفس حمله ای شبانه PND** می باشد به علت **نارسایی شدید بطن چپ** است و در صورت درگیری هر سه عروق کرونر رخ می دهد.

ناشی از **افزایش حجم داخل عروق زمان دراز کشیدن** هست و هنگام نشستن یا ایستادن کاهش می یابد.

تنها آنژینی می باشد که از **دیژیتال** برای آن استفاده می شود.

این افراد موقع خواب حتما باید از دو بالش استفاده کنند و به عبارتی به صورت نیمه نشسته می خوابند



آنژین ناپایدار

زمانی که **تعداد، شدت و زمان درد** در بیمار با آنژین پایدار **بیشتر** شود **درد** در زمان **کوچکترین فعالیت** و حتی **زمان استراحت** رخ می دهد. و گاهی **حین خواب** و به **دارو** هم **خوب جواب نمی دهد**.

به آن **آنژین فزاینده**، **آنژین قبل از انفارکتوس** نیز می گویند و **۱۰ الی ۲۰ درصد** از این بیماران **دچار انفارکتوس میوکارد می شوند**.

حمله ها از **۲ ماه** پیش شروع شده در **طی یک هفته ۲ بار** رخ داده و زمان آن تقریباً **۲۰ دقیقه طول می کشد**.



NSTEMI

انفارکتوس میوکارد بدون صعود قطعه ST

به علت عدم تعادل عرضه و تقاضای اکسیژن مورد نیاز قلب هست که خودش به دلایل زیر اتفاق میفته:

۱. پارگی یک پلاک داخل عروقی و جابه جایی آن
۲. انقباض عروق کرونر
۳. تنگ شدن مجرای رگ
۴. عواملی که بتوانند باعث افزایش نیاز قلب به اکسیژن شوند مثل تب ، تاکی کاردی

این افراد به طور مشخص از ناراحتی قفسه سینه شکایت دارند که

۱. حتی در حالت استراحت یا با کوچکترین فعالیت رخ میدهد
۲. معمولاً **بیشتر** از ۱۰ دقیقه طول میکشد
۳. معمولاً در ۲ هفته اخیر اتفاق افتاده
۴. الگوی درد نسبت به حالت قبل شدیدتر ، طولانی تر و دفعات بیشتر شده است



نکته بسیار مهم

تنها راه افتراق بین آنژین ناپایدار UA و سکته قلبی بدون بالا رفتن قطعه NSTEMI **چک میزان تروپونین** است.

نوار قلب ۱۲ لیدی در حدود **۵۰ درصد** بیماران طبیعی است به همین خاطر هیچ موقع ریسک نکنید چون باید **به صورت سریالی نوار قلب** گرفته شود و صرفاً به نوار قلب اعتماد نکنید.

به عبارتی **علائم کلینیکی** بیمار بسیار مهم تر از نوار قلب بیمار است.

ضمن این که تغییرات مشخص قطعه ST و موج T که در حملات آنژین صدوری مشاهده می شوند و بعد نرمال می شود در تشخیص نوع آنژین بسیار مهم است.



عوامل خطر

عوامل قابل تعدیل :

ماژور : سیگار ، دیابت ، فشارخون بالا ، چربی خون بالا

مینور : کاهش فعالیت جسمی ، رژیم غذایی ، چاقی

عوامل خطر ساز غیر قابل تعدیل :

(سابقه خانوادگی بیماری کرونر ، نژاد ، ارث ، ژنتیک ، جنس و سن ، تیپ شخصیتی

فاکتورهای دیگری همچون عفونتها ، التهاب و فاکتور اتوایمیون بخصوص لوپوس اریتماتوس به عنوان عوامل خطر ساز در بیماری های ایسکمیک قلبی مطرح شده است



درمان های کلی

اولین هدف کاهش میزان نیاز میوکارد به اکسیژن می باشد.

۱- تغییر شیوه زندگی (اصلاح عوامل خطر)

۲- دارو درمانی: هدف از دادن دارو سه مورد است:

۱. کاهش حملات (تعداد، شدت، میزان و ...)

۲. نگذاریم به مرحله MI برسد و دیر شود

۳. کاهش میزان مرگ و میر

۳- بازسازی عروق



اصلاح عوامل خطر



قطع سیگار کشیدن



کاهش وزن

درمان فشار خون، چربی خون،
دیابت



خودداری از ورزش سنگین



غذای سنگین



احساسات



هوای سرد

• ورزش منظم می تواند باعث ایجاد عروق کولترال شود

داروهای مورد استفاده در ACS

Organic Nitrates.

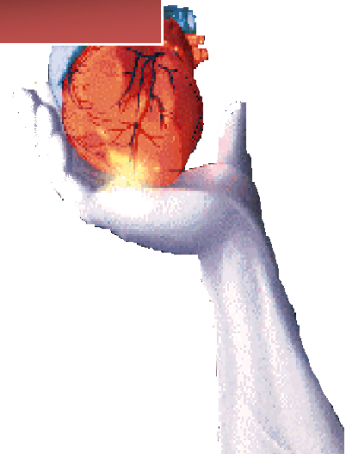
β - Adrenoceptor Blockers.

Calcium Channel Blockers.

Anti Platelet Agents

Statins

Analgesic



Cardiac Nurses

نیترات ها



با شل کردن عضلات صاف گشادی عروق ایجاد می شود

نیتراتها رکن اصلی درمان می باشند.

بیشترین تاثیر را بر ورید ها، سپس شریان ها و در نهایت مویرگ ها دارد.



نیترات ها

نیترات ها خود **خاصیت ضد لخته ای** هم دارند

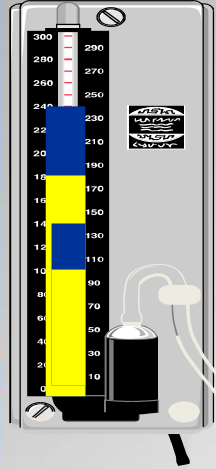
سریع ترین راه جذب این داروها غشاهای مخاطی هست به خاطر همین تاکید داریم
پرل نیتروگلیسرین را **زیر زبان** بگذارند (گذر اولیه کبدی بالای ۹۵ درصد)

نیترات ها میتوانند یه سری عوارض داشته باشند مثل : سردرد ، گر گرفتگی ، تاکی
کاردی رفلکسی ، افت فشار خون و سنکوپ

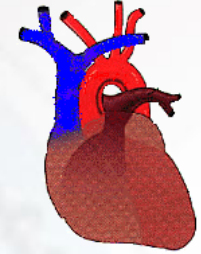


عوارض جانبی

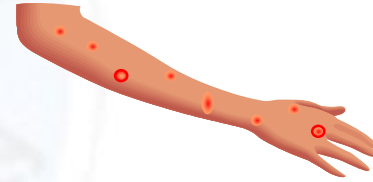
۱- افت فشار خون وضعیتی و سنکوپ



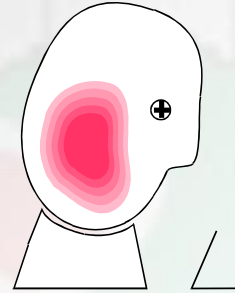
۲- تاقی کاردی



۳- حساسیت دارویی



۴- فلاشینگ صورت



۵- سردرد ضربان دار

→
مصرف طولانی مدت موجب مت
هموگلوبینی می شود

بتا بلاکرها

این داروها موجب:

1. کاهش **تعداد** ضربان قلب (هدف ضربان قلب ۵۰ الی ۶۰ عدد در دقیقه است)
2. کاهش **قدرت** انقباضی قلب
3. کاهش **فشار** شریانی
4. کاهش **فشار** خون

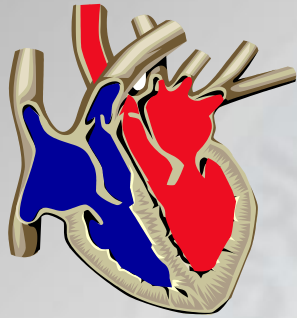
هر چهار عامل نقش بسیار زیادی روی قلب و کاهش نیاز قلب به اکسیژن دارند.
نکته:

بتابلوکرها در **حملات حاد آنژین صدری جایگاهی ندارند**

فقط در درمان **پروپیلاکسی آنژین** کاربرد دارند به همین خاطر در پیشگیری از **آنژین فعالیتی** کاربرد دارند ولی در **آنژین پرینزمیتال** که به خاطر انقباض عروق هست جایگاهی ندارند.



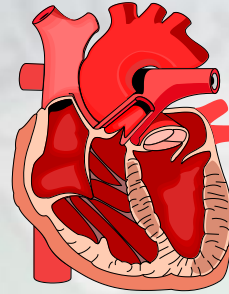
عوارض بتا بلاکرها



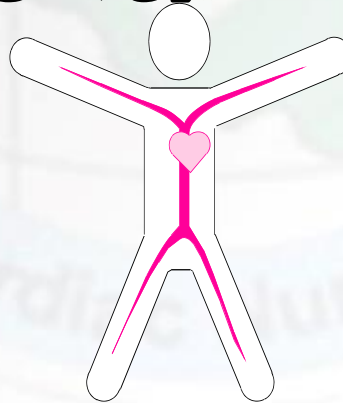
نارسایی
احتقانی قلب



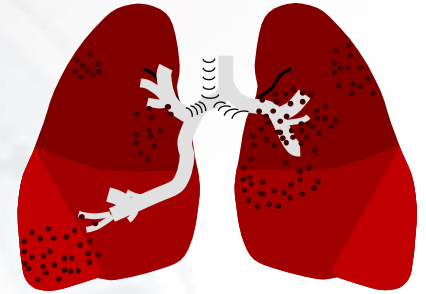
انتهای سرد



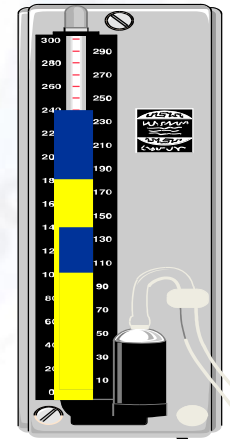
برادی کاردی
بلوک گره
دهلیزی بطنی



تشدید علائم بیمار
عروق محیطی

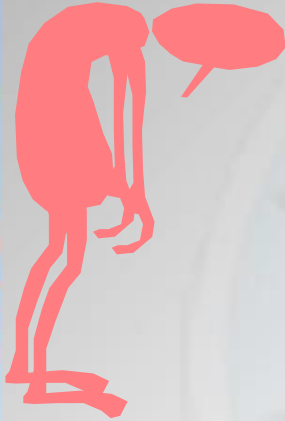


اسپاسم ریه

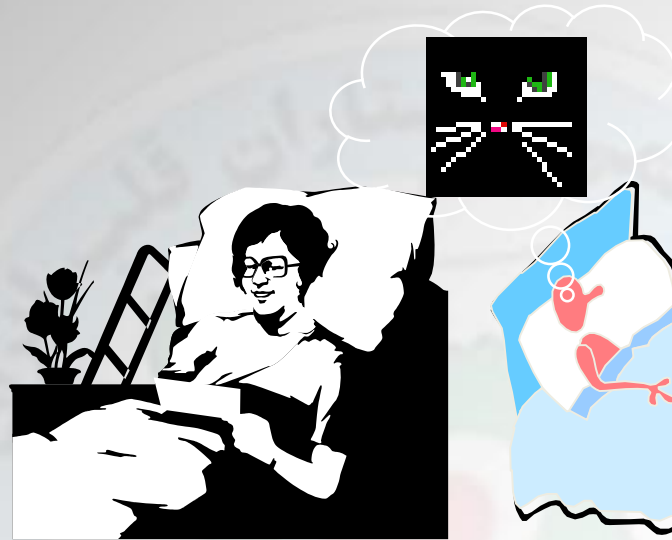


افت فشار خون

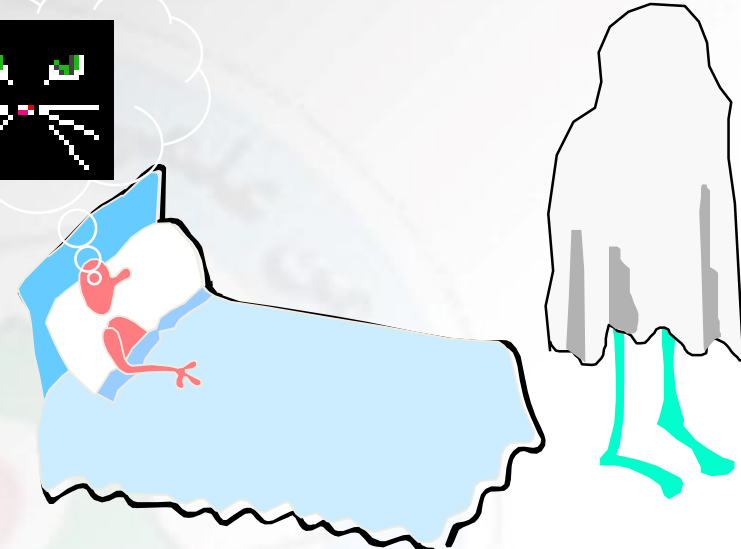
عوارض بتا بلاکرها



ضعف و خستگی

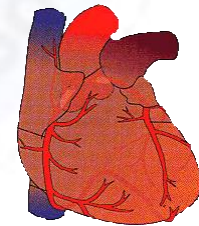


پنهان شدن علائم
هیپوگلیسمی



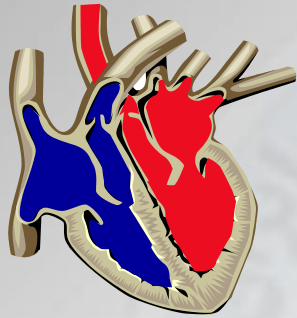
افسردگی، توهم، کابوس شبانه

افزایش کلسترول، تریگلیسرید و کاهش HDL

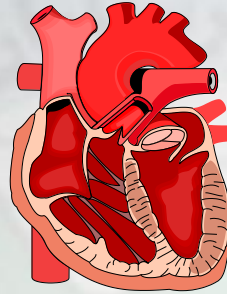


قطع ناگهانی بعد از مصرف طولانی
می تواند باعث تشدید آنژین شود

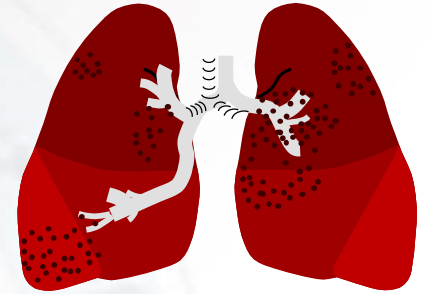
منع مصرف بتا بلاکرها



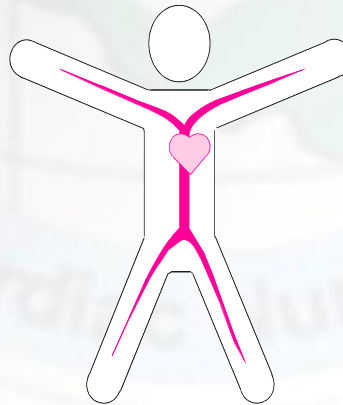
نارسایی
احتقانی قلب



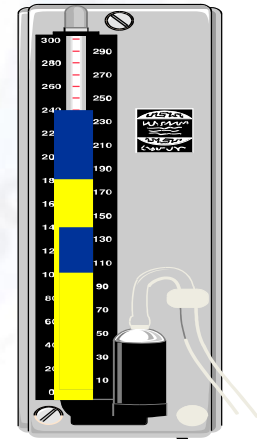
برادی کاردی
بلوک گره دهلیزی
بطنی



آسم



بیماری عروق محیطی



افت فشار خون

کلسیم بلوکرها

کلسیم بلوکرها دو دسته هستند

1. دسته اول بیشتر روی **سیستم هدایتی قلب** تاثیر دارند و **تعداد ضربان قلب** یا **سرعت** هدایت پیام رو کم میکنند مثل **وراپامیل و دیلتیازیم** موجب کاهش نیاز و مصرف اکسیژن توسط قلب می شوند.

2. دسته دوم با **گشاد کردن عروق کرونر** و عروق شریانی و کاهش آفترلود باعث کاهش کار قلب شوند لذا در **درمان آنژین و فشار خون** استفاده میشن مثل **آمیلودیپین** که در آنژین واریانت یا پرینزمتال

نکته: از کلسیم بلوکرها زمانی استفاده میکنیم که **بتا بلوکرها منع مصرف** داشته باشند.



عوارض کلسیم بلوکرها

دسته ای که روی سیستم هدایتی قلب تاثیر دارند می توانند باعث **برادی کاردی**، اختلال هدایتی قلب شوند.

از دسته اول که موثر بر روی سیستم هدایتی قلب بودند مثل وراپامیل **به هیچ عنوان همزمان** با بتابلوکرها نباید استفاده شود زیرا اثر یکدیگر رو بسیار تشدید میکنند و بسیار خطرناک است.

دسته دوم با گشاد کردن عروق کرونر و عروق شریانی می توند باعث سردرد ، ورم قوزک پا ، خستگی ، گر گرفتگی ، **تاکی کاردی رفلکسی** و همچنین باعث سرگیجه و منگی شوند



عوارض کلسیم بلو کرها



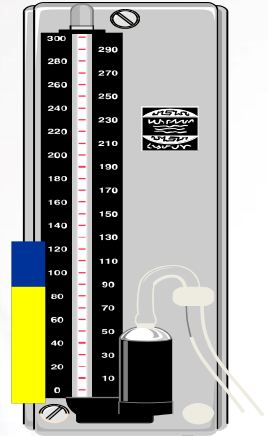
سر گیجه



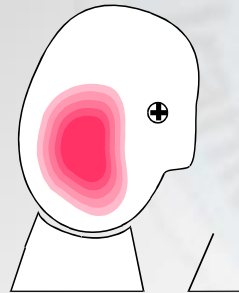
ادم مچ پا



سردرد

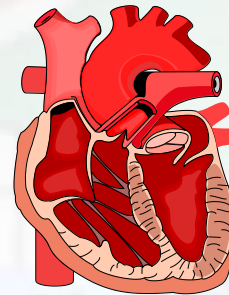


افت فشار خون



فلاشینگ

یبوست



نارسایی قلبی و بلوک گره
دهلیزی بطنی در دیلتیازیم و
وراپامیل

تاکی کاردی رفلکسی در
نیفیدپین



داروهای ضد پلاکت

کلوپیدوگرویل و آسپرین دو داروی مهم این گروه هستند.

آسپرین:

داروی ضد پلاکت **غیر برگشت پذیر** بوده که به صورت روزانه ۸۰ الی ۳۲۵ میلی گرم استفاده میشود و موجب کاهش ریسک بیماری های عروقی میشود و از طرفی ریسک ایجاد خونریزی در دوزهای بالا وجود دارد.

قرص های ۸۰ میلی گرمی ، ۱۰۰ میلی گرمی **جویدنی** و ۳۲۵ میلی گرمی وجود دارد.
قرص های ۱۰۰ میلی گرمی جویدنی و شیرین هست که میشه ۳ عدد معادل ۳۰۰ میلیگرم رو به بیمار بدهیم.



داروهای ضد پلاکت

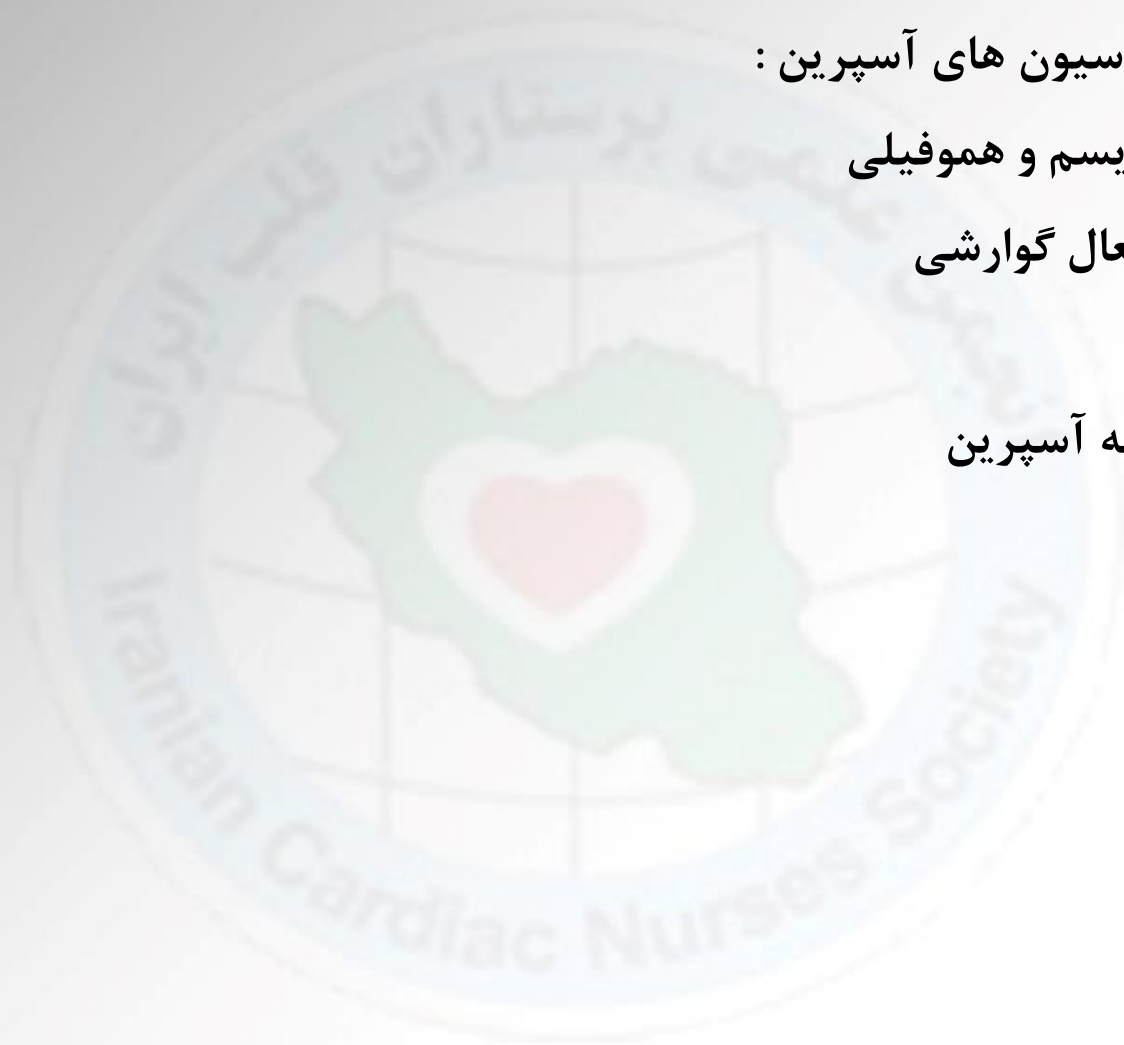
کنتراندیکاسیون های آسپرین :

بیماران فاویسم و هموفیلی

خونریزی فعال گوارشی

حمله آسم

حساسیت به آسپرین



داروهای ضد پلاکت

پلاویکس : کلوییدوگروول

در آنژین ناپایدار ابتدا ۳۰۰ میلی گرم دوز بارگیری؛ سپس ۷۵ میلی گرم روزانه تا ۱۲ ماه تجویز می شود. (در افراد بالای ۷۵ سال دوز بارگیری داده نمی شود)

در موارد زیر میتونیم ترکیب پلاویکس ۳۰۰ میلی گرم و آسپرین ۳۰۰ میلی گرم رو با هم به بیمار بدهیم

آنژین ناپایدار ، NSTEMI ، STEMI

توصیه میشود بعد از PCI آسپرین و پلاویکس به مدت یک سال با هم استفاده شود و بعد از یک سال پلاویکس قطع شده و آسپرین برای همیشه مصرف شود



آسپرین یا کلوییدوگرل

افرادی که در معرض حوادث ایسکمیک نظیر سکته هستند، به منظور کاهش ریسک این حوادث، از آسپرین به عنوان ضد تجمع پلاکتی استفاده می کنند. گاهی در این افراد مقاومت به آسپرین “Aspirin Resistance” یا شکست درمان آسپرین “Aspirin Treatment Failure” اتفاق می افتد.

“مقاومت به آسپرین” در صورتی رخ می دهد که پاسخ مد نظر آزمایشگاهی در خصوص تجمع پلاکتی ایجاد نشود؛ در حالیکه “شکست درمان آسپرین”، از نظر بالینی در توصیف فردی بکار می رود که با وجود مصرف آسپرین، حوادث ایسکمیک را تجربه کرده است.



آسپرین یا کلوییدوگرل

مطالعات بالینی فراوانی جهت مقایسه دو داروی کلوییدوگرل و آسپرین در بیماران با سابقه ی سکته یا بیماری های عروقی انجام شده است که نشان دهنده ی **ارجحیت کلوییدوگرل به آسپرین در تجویز طولانی مدت** است؛ همچنین در افرادی که تا به حال حوادث ایسکمیک را تجربه نکرده اند ولی در معرض سکته یا آنژین ناپایدار هستند نیز، درمان با کلوییدوگرل موثرتر از درمان با آسپرین بوده است.

آسپرین با توجه به هزینه و در دسترس بودن مقرون به صرفه است.



استاتین ها

- درمان دیس لیپیدمی بسیار مهم است چون **بیشترین تاثیر در گرفتگی عروق کرونر را دارد.**
- گروه استاتین ها مثال آتروواستاتین اثر قدرتمندی روی **آترواسکلروز، ایسکمی قلب و پیش آگهی بیماری های ایسکمیک قلب** از طریق کاهش ۵۰ درصدی LDL و کاهش ۳۰ درصدی TG و افزایش ۱۰ درصدی HDL دارند.
- تجویز آتورواستاتین با دوز ۸۰ میلی گرم لازم و بسیار مهم هست.
- دادن این دارو قبل و بعد از PCI، عوارض و عود سندرم حاد کرونر ACS و MI را کم میکند.



آنالژزیک ها

- سولفات مورفین : میزان ۲ الی ۵ میلی گرم وریدی تجویز میشه و هر ۳۰ دقیقه در صورت نیاز تکرار میشه
- از عوارض مورفین هیپوتانسیون ، سرکوب تنفسی ، گیجی (کنفوزیون) و خواب آلودگی ، و برادی کاردی شود که باید سریع دارو قطع شود ، اکسیژن ۱۰۰ درصدی تجویز گردد ، در صورت نیاز تا ۰.۲ میلی گرم نالوکسان بدهیم
- اگه فشار خون بیمار افت کرد پاهای بیمار رو بالا ببریم ، ۲۰۰ تا ۵۰۰ سی سی سرم ایزوتونیک در عرض ۲۰ دقیقه بدهیم و در صورت برادی کاردی هم آتروپین تجویز گردد.



آنالژزیک ها

- در مواردی که بیمار برادی کارد بوده و شک به سکته تحتانی وجود دارد به جای مورفین میتوان ۲۵ میلی گرم پتدین در عرض ۳۰ دقیقه داد.
- چک علائم حیاتی هر نیم ساعت فوق العاده مهم هست
- در صورتی که بعد از مصرف نیترات و مورفین هنوز بیمار درد دارد قدم بعدی بتابلوکر وریدی می باشد.



باز سازی عروق کرونر PCI

PCI برای افرادی که درگیری یک یا دو یا در بعضی شرایط خاص سه تا رگ رو دارن توصیه میشه

افرادی که شاخه اصلی LMCA درگیر هست یا سه تا رگ اصلی گرفته یعنی RCA.LAD.LCX و سابقه دیابت دارن همون جراحی عروق کرونر CABG بهتر هستش

در کل PCI نسبت به درمان دارویی و جراحی عروق کرونر مزایای زیادی داره ولی خوب عوارض خاص خودش رو هم داره که باید ببینیم کدومش مقرون به صرفه هست.



درمان بیماران ACS میتوان به سه قسمت تقسیم نمود:

۱. درمان اولیه در آمبولانس و اورژانس

۲. ریپرفیوژن که شامل آنژیوپلاستی اولیه Primary PCI و ترومبولیتیک تراپی در بیمار STEMI

۳. درمان در بخش CCU



پیش آگهی

به دلیل این که اکثر موارد مرگ و میر خارج از بیمارستانی ACS بدلیل ظهور ناگهانی فیبریلاسیون بطنی است، اکثر این موارد در ۲۴ ساعت اول اتفاق می افتند پایه های مراقبت های قبل از بیمارستان در بیماران مشکوک به ACS بر موارد زیر استوار است:

۱. تشخیص علایم توسط خود بیمار و مطلع ساختن سیستم اورژانس

۲. بکارگیری فوری یک تیم پزشکی اورژانس که قادر به انجام مانورهای احیا قلبی ریوی باشند.

۳. تسریع انتقال بیمار به بیمارستان مجهز



پیش آگهی

اغلب **بیشترین تاخیر در** مرحله اول یعنی از **شروع علائم تا درخواست کمک** توسط بیمار اتفاق می افتد.

این تاخیر را میتوان با **آموزش عمومی** در خصوص اهمیت احساس ناراحتی در قفسه سینه و ضرورت درخواست هرچه سریعتر مراقبتهای پزشکی کاهش داد.

با توجه به اهمیت ریپرفیوژن و نقش کلیدی زمان در تاثیرگذاری آن اولویت اول پرسنل اورژانس و آمبولانس باید **انتقال سریع بیمار به مرکزی که قابلیت ریپرفیوژن** را داراست باشد.

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





درمان پیش بیمارستانی ACS



درمان پیش بیمارستانی ACS

اولین نکته بسیار مهم CBR شدن بیمار و پوزیشن نیمه نشسته می باشد
استراحت در بستر و بررسی مداوم نوار قلب از نظر تغییرات قطعه ST و آریتمی
قلبی بسیار مهم است.

گرفتن لاین وریدی را حتما مد نظر داشته باشید بیمار KVO باشد و در صورت
لزوم نرمال سالین استفاده شود.

همزمان با مانیتورینگ بیمار کنترل سایر پارامترهای هموداینامیک (فشار خون
، معیارهای مربوط به تنفس ، اکسیژن خون شریانی ، وضعیت سطح هوشیاری ، درد، و
.....) بسیار مهم است و باید هر ۵ دقیقه چک شود.



درمان پیش بیمارستانی ACS

برای بیمار اکسیژن درمانی را حتما مد نظر داشته باشید.
اکسیژن درمانی با استفاده از نزال کانولا ۲-۴ لیتر در دقیقه و در صورتی که O_2sat کمتر از ۹۵ درصد بود به فکر استفاده از روشهای با غلظت بالاتر و در صورت نیاز تهویه با فشار مثبت مانند BMV, LMA یا انتوباسیون بیمار.
اکسیژن درمانی زمانی که بیمار رال یا نارسایی قلبی دارد



درمان پیش بیمارستانی ACS

آسپرین : در صورتی که بیمار کنتراندیکاسیون استفاده از آسپرین را نداشته باشد میزان ۱۶۰ الی ۳۲۵ میلی گرم تعداد ۳ عدد قرص جویدنی ۱۰۰ میلی گرمی به بیمار می دهیم و در صورتی که خود بیمار روزانه مصرف می کرده معادل ۱۶۰ میلی گرم به بیمار آسپرین می دهیم.

NTG: استفاده از داروهای NTG در اورژانس پیش بیمارستانی به صورت زیرزبانی برای بیماران دچار ایسکمی پیشرونده توصیه می شود.
هر پرل زیر زبانی معادل ۰.۰۴ میلی گرم است و در صورت عدم افت فشارخون و ادامه درد سینه دو مرتبه با فواصل ۵ دقیقه قابل تکرار است.



نکات مصرف NTG

قبل از دادن دوز دوم و سوم NTG فقط در صورتی که درد ادامه داشته باشد و فشار سیستولیک بالای ۱۰۰ میلی متر جیوه و افت فشار خون بیش از ۳۰ میلی متر جیوه رخ ندهد ، دوز بعدی تکرار می گردد.

نکته: قبل از هر بار تجویز NTG فشار خون و تعداد نبض چک شود و در صورت افت فشار خون ، بلوس های نرمال سالین ۲۵۰ سی سی با سمع ریه از نظر رال یا تشدید تنگی نفس تا رسیدن فشار خون سیستولیک بالای ۹۰ میلی متر جیوه ادامه می یابد و این کار می تواند تا ۱۰۰۰ سی سی ادامه داشته باشد.

در این حالت از تجویز مورفین و NTG با یکدیگر باید خودداری کرد.

نکته : در صورت افت فشار خون در مورفین نیز باید مانند NTG عمل کرد



منع مصرف نیترات ها

افت فشار خون سیستولیک کمتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه
افت فشار خون متوسط شریانی به میزان ۳۰ میلی متر جیوه
برادی کاردی (ضربان قلب کمتر از ۵۰ ضربه در دقیقه)

شک به سکتة تحتانی **Inf.MI** یا سکتة سمت راست قلب **RVMI**

سابقه حساسیت به نیتروگلیسرین

مصرف مهار کننده های فسفودی استراز مثل سیلدنافیل در ۲۴ ساعت گذشته یا

تالدنافیل در ۴۸ ساعت گذشته



چند نکته بالینی

۱. انتشار درد به دست چپ ، دست راست یا هر دو تا دست احتمال MI رو به ترتیب ۱ برابر ، ۳ برابر و ۷ برابر افزایش میدهد.

۲. نوار قلب طبیعی دلیل بر رد آنژین نیست یادمان باشد علائم کلینیکی بسیار مهم تر است تا نوار قلب و باید نوار قلب به صورت سریالی گرفته بشه یعنی هر ۱۰ الی ۳۰ دقیقه تا ۳ بار حداقل نوار قلب گرفته بشه

۳. سرمی که ترجیحا برای این افراد استفاده میشه $D/W5\%$ است.

۴. در صورت وجود اضطراب در بیمار میتونیم از اگزازپام استفاده کنیم.

۵. در صورتی که بیمار تهوع و استفراغ دارد و حتی به متوکلوپرامید جواب نمی دهد تجویز نالوکسان می تواند کمک کننده باشد.



Question



