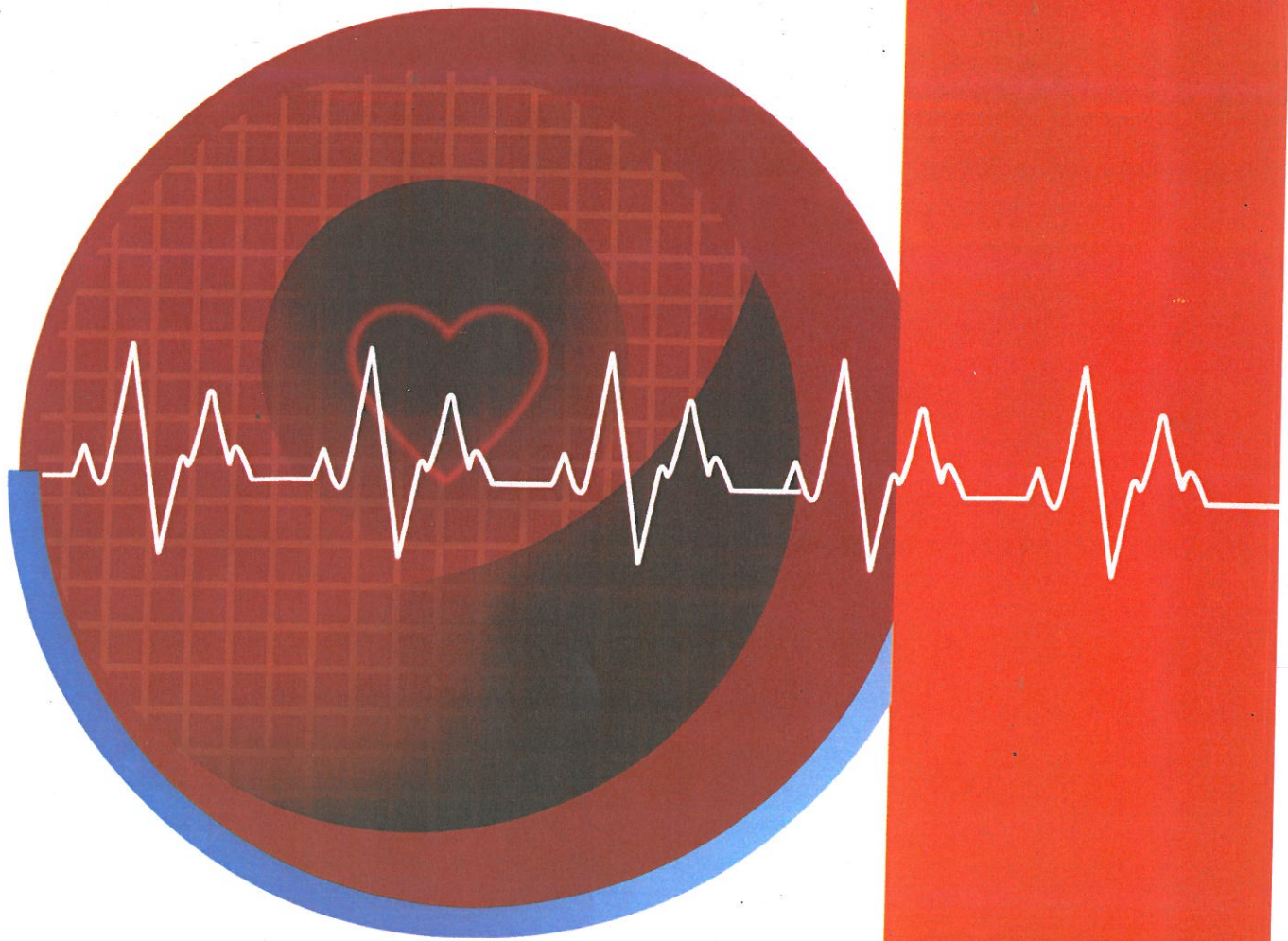




وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

مدیریت درمان سکته حاد قلبی

ویژه گروه هدف غیر پزشکی

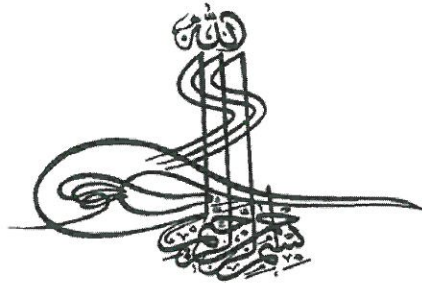


کمیته علمی مدیریت درمان سکته حاد قلبی

معاونت درمان

مهر ۱۳۹۵





مدیریت درمان سکتة حاد قلبی

ویژه گروه هدف غیرپزشکی

کمیته علمی مدیریت درمان سکتة حاد قلبی (کارگروه تخصصی آموزش)

معاونت درمان

مهر ۱۳۹۵

عنوان و نام پدیدآور: مدیریت درمان سکته حاد قلبی: ویژه گروه هدف غیرپزشکی / تهیه‌کنندگان محمد آقاجانی... [و دیگران]: تهیه شده در معاونت درمان کارگروه تخصصی آموزش کمیته علمی مدیریت درمان سکته حاد قلبی.
مشخصات نشر: تهران: کلک خیال، ۱۳۹۵.
وضعیت فهرست‌نویسی: فیبا
مشخصات ظاهری: ۶۴ ص: مصور(رنگی)، نمودار(رنگی): ۲۲*۲۹ س م.
شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۷۳۱۲-۳۸۷-۵۹
یادداشت: کتابنامه: ص ۵۹
موضوع: سکته قلبی -- درمان
موضوع: Myocardial infarction - - Treatment
موضوع: سکته قلبی -- خدمات اورژانس
موضوع: Myocardial infarction - - Emergency medical services
شناسه افزوده: آقاجانی، محمد، ۱۳۴۳
شناسه افزوده: ایران. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. کارگروه تخصصی کمیته علمی مدیریت درمان سکته حاد قلبی
رده‌بندی دیویی: ۶۱۶/۱۲۳۷
رده‌بندی کنگره: ۱۳۹۵ ش ۸ س/ RC۶۸۵
شماره کتابشناسی ملی: ۴۳۷۱۱۰۳

مدیریت درمان سکته حاد قلبی ویژه گروه هدف غیرپزشکی

تهیه‌کنندگان:

دکتر محمد آقاجانی، دکتر فریدون نوحی، دکتر سیف‌الله عبدی، دکتر امیرفرهنگ زند پارسا، دکتر کیانوش حسینی، دکتر سعید علیپور پارسا، دکتر جلیل نوروزی، دکتر رضا کیانی، دکتر اکبر نیک‌پژوه، دکتر مرجان قطبی، دکتر پگاه محقق، دکتر جمشید کرمانچی

تهیه شده در:

معاونت درمان

کمیته علمی مدیریت درمان سکته حاد قلبی

کارگروه تخصصی آموزش

ناشر: کلک خیال

نوبت چاپ: اول - ۱۳۹۵

چاپ و صحافی: طرفه

شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه

شابک: ۹۷۸۹۶۴۷۳۱۲۳۸۷

کلیه حقوق این اثر متعلق به وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی می‌باشد.

فهرست مطالب

۵	فصل اول - مقدمه و کلیات
۶	اپیدمیولوژی سکته‌های حاد قلبی
۸	پاتوژنز سکته حاد قلبی
۱۱	نشانه و تظاهرات سکته قلبی
۱۱	سایر علایم بالینی سکته قلبی
۱۲	سکته قلبی خاموش و تظاهرات آتیپیک
۱۲	معاینه بالینی
۱۲	تشخیص‌های افتراقی سکته قلبی
۱۳	فصل دوم - نحوه برخورد با سکته حاد قلبی و احیا قلبی
۱۳	احیای قلبی ریوی در بزرگسالان
۱۳	سطوح مختلف احیای قلبی - ریوی
۱۳	تعریف مرگ بالینی و مرگ فیزیولوژیک
۱۴	زمان طلایی یا Golden time
۱۴	اقدامات اولیه حفظ حیات یا Basic life support (BLS)
۱۵	زنجیره بقا
۱۵	۱. تشخیص فوری و خبر کردن سیستم اورژانس
۱۶	۲. شروع هرچه سریع‌تر عملیات احیا
۲۱	۳. دفیبریلاسیون زودرس توسط دستگاه شوک‌دهنده اتوماتیک AED
۲۲	۴. احیای قلبی ریوی پیشرفته ACLS
۲۲	۵. مراقبت‌های پس از احیا
۲۳	فصل سوم - داروها و استراتژی‌های درمانی در سکته حاد قلبی
۲۳	نقش آنالژژیک‌ها در درمان سکته قلبی
۲۳	مورفین
۲۳	نیترات‌ها
۲۳	بتابلوکرها
۲۴	اکسیژن
۲۴	داروهای ضد پلاکتی در درمان سکته حاد قلبی
۲۴	آسپیرین یا استیل سالیسیلیک اسید
۲۵	داروهای خانواده Thienopyridine
۲۶	تیکاگرلور (Ticagrelor)
۲۷	مهارکننده‌های گیرنده گلیکوپروتئین II b /III a پلاکتی
۲۷	داروهای ترومبولیتیک

۲۸	استرپتوکیناز.....
۲۹	مقایسه داروهای فیبرینولیتیک.....
۲۹	سایر فیبرینولیتیک‌ها.....
۳۰	عوارض درمان با فیبرینولیتیک‌ها.....
۳۰	موارد منع مصرف مطلق.....
۳۱	موارد منع مصرف نسبی.....
۳۱	داروهای ضد انعقاد در درمان سکته حاد قلبی.....
۳۲	هپارین.....
۳۲	هپارین با وزن مولکولی کم (LMWH).....
۳۳	فونداپارینوکس (Fondaparinux).....
۳۳	مهارکننده‌های مستقیم ترومبین.....
۳۳	داروهای ضد انعقاد خوراکی.....
۳۳	مقایسه ری پرفیوژن بر پایه کاتتر (Primary PCI) و درمان ترومبولیتیک.....
۳۴	انتخاب روش ری پرفیوژن.....
۳۵	آشنایی با وسایل PPCI.....
۳۸	بالون پمپ داخل آئورتی (IABP).....
۴۱	زمان‌بندی و فیزیوپاتولوژی در سکته حاد قلبی.....
۴۲	نیازمندی‌های برنامه.....
۴۲	معیارهای بیمارستانی.....
۴۲	پزشکان مورد نیاز.....
۴۲	موانع موجود در اعمال طرح.....
۴۳	شوگ کاردیوژنیک در سکته حاد قلبی.....
۴۳	تعریف شوگ کاردیوژنیک.....
۴۳	درمان شوگ کاردیوژنیک.....
۴۵	فصل چهارم - نوار قلب و آریتمی‌های شایع در سکته قلبی.....
۴۷	آریتمی‌های شایع بدنبال سکته حاد قلبی.....
۵۱	فصل پنجم - بازتوانی قلبی پس از سکته قلبی (MI).....
۵۱	مقدمه.....
۵۱	تعریف بازتوانی قلبی.....
۵۲	نامزدهای برنامه بازتوانی قلبی.....
۵۲	شواهد اثربخشی برنامه جامع بازتوانی قلب.....
۵۳	اجزای یک برنامه جامع بازتوانی قلب.....
۵۳	مرحله اول برنامه جامع بازتوانی قلب (inpatient phase).....
۵۴	مرحله دوم برنامه جامع بازتوانی قلب.....
۵۴	مرحله سوم برنامه جامع بازتوانی قلب.....
۵۶	مرحله چهارم یا مرحله نهایی برنامه جامع بازتوانی قلب.....
۵۹	منابع.....
۶۱	سوالات بازآموزی.....

فصل اول

مقدمه و کلیات

بیماری‌های قلبی - عروقی یکی از علل عمده مرگ و میر در سطح جهان بوده و به عنوان اولین عامل مرگ، یک سوم کل مرگ و میرها در جهان را به خود اختصاص می‌دهند. این بیماری‌ها علاوه بر مرگ و میر بالا، عوارض قابل توجهی را نیز به جا می‌گذارند و از علل مهم ناتوانی در سنین بالا هستند.

از بین انواع سکته‌های قلبی؛ سکته حاد قلبی با افزایش ارتفاع قطعه ST (STEMI^۱) معمولاً از تشکیل ترومبوز انسدادی به دنبال پارگی پلاک کرونری منتج می‌شود. در این موارد برقراری سریع و مناسب جریان خون (و در صورت نیاز دفیبریلاسیون) نقش مهمی در بهبود بیماران و پیشگیری از عوارض بعدی آن خواهد داشت.

از بین درمان‌های رایج در STEMI، مداخله عروق کرونر از راه پوست (PPCI)^۲ بر درمان ترومبولیتیک ارجح است به طوری که اگر ظرف کمتر از ۲ ساعت از شروع علائم انجام شود؛ قادر است ۹۳ تا ۹۶ درصد جریان خون را برقرار کند. این میزان در مقایسه با میزان ۵۰ تا ۶۰ درصدی برقراری جریان خون در درمان با ترومبولیتیک‌ها قابل توجه است. همچنین PPCI احتمال سکته مجدد را نیز کاهش می‌دهد و از خطر خونریزی ناشی از ترومبولیز نیز جلوگیری می‌شود (۱-۲).

از سال ۲۰۰۷ تا ۲۰۱۱ اغلب کشورهای دنیا درمان اولیه سکته‌های قلبی را در برنامه‌های ملی خود مستقر کرده‌اند. در ۱۶ کشور از ۳۰ کشور اروپایی مجری این برنامه، PPCI اولویت اول درمان در STEMI است. بطوری که بین ۵ تا ۹۲٪ موارد STEMI، PPCI شده‌اند و ۰ تا ۵۵٪ ترومبولیتیک دریافت کرده‌اند. میانگین جمعیت دریافت‌کننده خدمات از ۰/۳ تا ۱/۱ میلیون نفر متغیر بوده است (۳).

از بین کشورهای منطقه، ترکیه از سال ۲۰۰۹ برنامه پالوت را براساس امکانات درمانی در ۱۸ شهر اجرا کرده است و تعداد بیمارانی که از طریق اورژانس پیش‌بیمارستانی (EMS) منتقل شده‌اند را از ۲۰٪ به ۷۷/۴٪ رسانده و مدت زمان Door to Device^۳ در شهرهای منتخب آن 54 ± 43 دقیقه می‌باشد. به این ترتیب میزان انجام PPCI در این کشور از ۸٪ به ۷۸٪ رسیده است (۳).

1. ST-elevation MI

2. Primary Percutaneous Coronary Intervention

3. Door to Device: فاصله زمانی بین ورود بیمار به یک بیمارستان تا زمان عبور وایر از ضایعه کرونر

انجام PPCI مستلزم تجهیزات مناسب کت لب^۴ و پرسنل آموزش دیده در مراکز تخصصی^۵ می باشد که باید ۲۴ ساعت در شبانه روز و ۷ روز در هفته (۲۴/۷) در دسترس باشند.

استقرار سیستم‌هایی برای بهبود کیفیت مراقبت بیماران با سکته قلبی (STEMI) موجب تسهیل دسترسی بیماران به مراقبت‌های علمی مبتنی بر شواهد، درمان به موقع و نهایتاً بهبود پیامدهای بیماری شده است. طبق تعریف موسسه پزشکی (Institute of Medicine) مراقبت بیمار با STEMI باید به موقع، موثر، ایمن، عادلانه، بیمار محور و هزینه - اثربخش باشد. ارزیابی کیفیت مراقبت بیماران باید از شروع علائم اولیه تا دسترسی سریع به ریبریوژن تراپی و ترخیص از سیستم بیمارستانی، هماهنگ بوده و برگشت آنها به جامعه مدنظر باشد. بنابراین مراقبت ایده آل، نیازمند همکاری نزدیک بخش‌های مختلف از بیمار گرفته تا خدمات پزشکی اورژانس پیش بیمارستانی (EMS)، پزشکان اورژانس، تیم مداخله، متخصصان قلب و پزشکان جامعه محور می باشد.

این امر در صورتی که با اطلاع‌رسانی عمومی برای مراجعه به موقع بیماران به مراکز مجهز انجام شود، میزان دسترسی به خدمات موجود را افزایش خواهد داد.

در کشور ما با وجود تجهیزات و تیم پزشکی مجرب برای درمان سکته‌های قلبی، بستری مناسب برای استقرار این برنامه فراهم است. رسیدن به این هدف نیازمند برنامه‌ریزی ویژه برای تجهیز بیمارستان‌ها و آموزش تیم پزشکی و همچنین اطلاع‌رسانی عمومی جهت مراجعه به موقع بیماران می باشد (۱-۲).

اپیدمیولوژی سکته‌های حاد قلبی

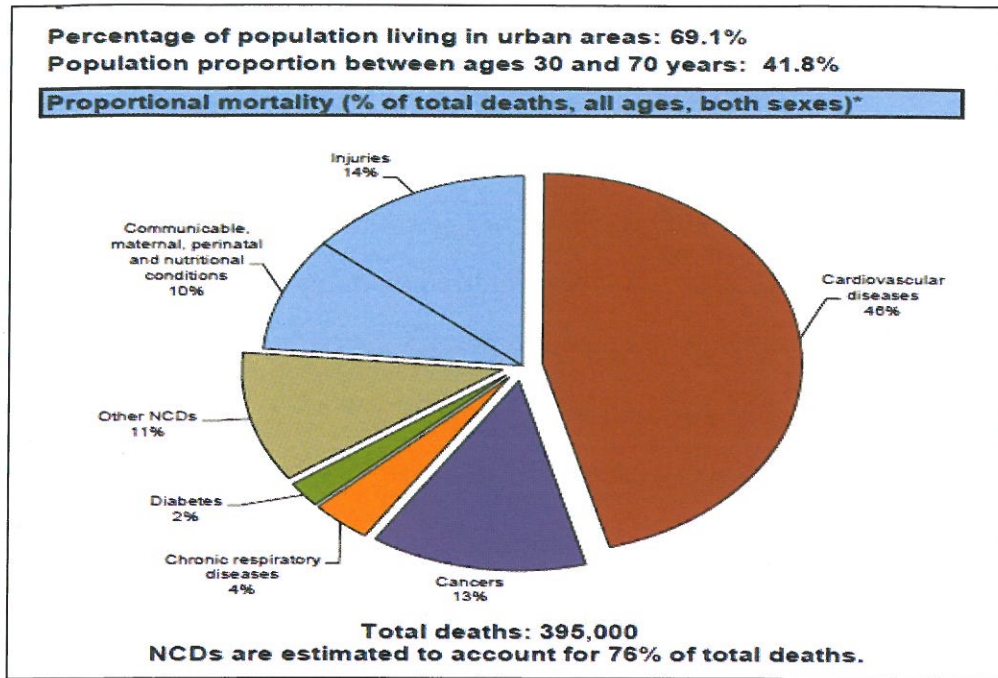
بیماری‌های قلبی عروقی شایع‌ترین علل مرگ در بیشتر کشورهای جهان از جمله ایران و از علل مهم از کارافتادگی است. این بیماری‌ها هزینه هنگفتی بر نظام سلامت کشورها تحمیل می کنند (۴). در حالی که یکی از قابل پیشگیری‌ترین بیماری‌های غیرواگیر به شمار می آیند (۵). بیماری‌های قلبی عروقی، مسئول ۱۰ درصد سال‌های عمر تطبیق شده برای ناتوانی (DALY)، در کشورهای با درآمد کم و متوسط و ۱۸ درصد سال‌های عمر تطبیق شده برای ناتوانی (DALY) در کشورهای با درآمد بالا می باشد (۶). طبق گزارش مرکز پیشگیری و مبارزه با بیماری‌ها (CDC) هر ساله در ایالات متحده آمریکا در حدود ۶۱۰۰۰۰ نفر بر اثر بیماری‌های قلبی جان خود را از دست می دهند که معادل یک مرگ از هر ۴ مرگ می باشد. در هر سال در حدود ۷۳۵۰۰۰ آمریکایی دچار حمله قلبی (ACS) می شوند که از این میزان ۵۲۵۰۰۰ مورد اولین حمله قلبی در فرد است (۷). پیش‌بینی می شود تا سال ۲۰۱۵ در کل ۶۴ میلیون مرگ در جهان رخ خواهد داد که ۲۰ میلیون مرگ به علت بیماری‌های قلبی عروقی و عمدتاً ناشی از بیماری قلبی و سکته مغزی خواهد بود که اولین علت مرگ نیز خواهد بود (۸).

طبق آخرین آمار اعلام شده از سازمان جهانی بهداشت (در ژانویه ۲۰۱۵)، بیماری‌های قلب و عروق در ایران مسئول ۴۶ درصد کل مرگ و میرها در سال ۲۰۱۲ بوده است و بیماری‌های ایسکمیک قلب اولین علت مرگ

4. cardiac catheter laboratory

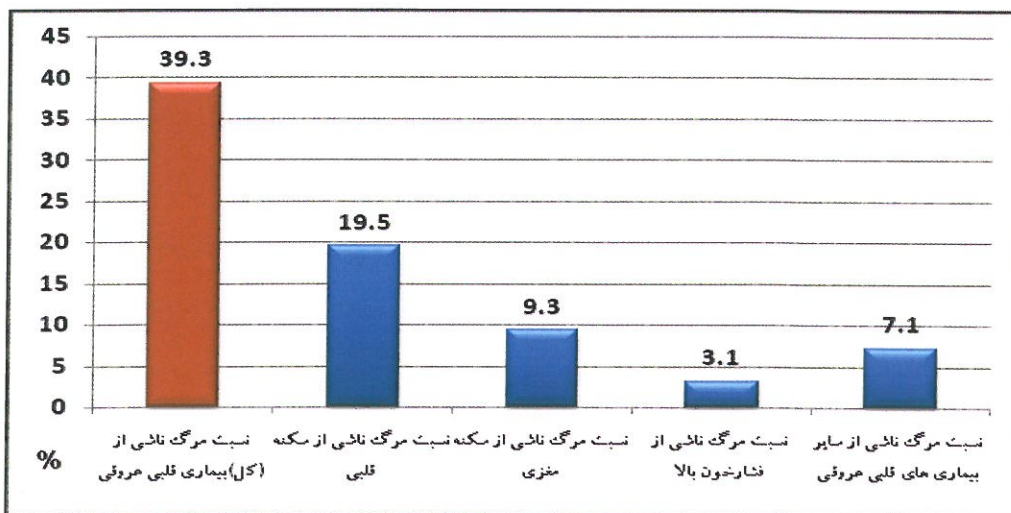
5. Heart Attack Centers

و میر در ایران می باشد. همچنین اولین علت بار بیماری در کشور مربوط به بیماری های قلبی عروقی و دیابت می باشد (۹). برآورد بار بیماری ها با محاسبه مجموع سال های از دست رفته به علت مرگ و میر (YLL) و ناتوانی (YLD) می تواند در تعیین اولویت های مشکلات سلامت و تعیین مداخلات مورد نیاز کشورمان مورد استفاده سیاست گذاران سلامت قرار گیرد.



شکل ۱. علل مرگ در ایران گزارش سال ۲۰۱۴ سازمان بهداشت جهانی

در بررسی سیمای مرگ در کشور در ۲۹ استان کشور در سال ۱۳۸۳، نسبت مرگ ناشی از بیماری های قلبی عروقی، ۳۹/۳ درصد و میزان مرگ ناشی از این بیماری ها ۱۷۱/۴ نفر در صد هزار نفر بوده است (۱۰). (شکل شماره ۲)



شکل ۲. نسبت مرگ ناشی از بیماری های قلبی عروقی برحسب طبقه بیماری های قلبی عروقی و زیر گروه های آن در سال ۱۳۸۳ (مطالعه سیمای مرگ و میر در ۲۹ استان کشور ۱۳۸۳)

منطقه مدیترانه شرقی:

طبق آمار سازمان بهداشت جهانی، تخمین زده شده است که ۵۴ درصد مرگ‌های ناشی از بیماری‌های غیرواگیر در منطقه مدیترانه شرقی (Eastern Mediterranean Region) ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی است. براساس این گزارش، تخمین زده می‌شود که بیماری‌های قلبی، سکته مغزی و دیابت به تنهایی، تولید ناخالص داخلی (Gross Domestic Product) را بین ۱ تا ۵ درصد در اکثر کشورهای با درآمد کم و متوسط منطقه کاهش می‌دهد. دسترسی به خدمات پزشکی ضروری برای مدیریت بیماری‌های شایع قلبی عروقی یک چالش کلیدی برای کشورهای با منابع کم در منطقه مدیترانه شرقی است (۱۱). شاخص‌های مرگ و میر استاندارد اعلام شده از سازمان بهداشت جهانی در منطقه EMRO نشان می‌دهد که میزان مرگ و میر استاندارد شده بر اساس سن Age-standardized mortality rate (per 100 000 population) بر اثر بیماری‌های قلبی عروقی در سال ۲۰۱۲ در ایران، ۳۷۱ در صد هزار نفر در مردان و ۳۳۰ در صد هزار نفر در زنان ایرانی است. این میزان در کل در هر دو جنس حدود ۳۵۰ در صد هزار نفر می‌باشد این میزان مرگ و میر در سال ۲۰۰۰ در ایران ۴۶۲ به ازاء هر صد هزار نفر در مردان و ۴۸۱ به ازاء هر صد هزار نفر در زنان بوده است که مقایسه این آمارها با سال ۲۰۱۲ نشان‌دهنده بهبود اوضاع بهداشتی درمانی در کشور می‌باشد (۱۲).

سامانه ثبت سکته‌های قلبی در کشور:

آمارهای حاصل از سامانه ثبت سکته‌های قلبی در کشور (MI Registry) نشان می‌دهد الگوی بروز و مرگ و میر ناشی از سکته قلبی و شیوع عوامل خطر سکته قلبی به طور قابل ملاحظه‌ای در زنان و مردان در ایران متفاوت می‌باشد. میانگین سن ابتلا به سکته قلبی در کشور ۶۱/۲ سال با انحراف معیار ۱۳/۴ سال می‌باشد. میانگین سنی ابتلا در مردان ۵۹/۶ سال و در زنان ۶۵/۴ سال می‌باشد و مرگ و میر سکته قلبی در مردان تقریباً دو برابر زنان می‌باشد. میانگین سن بروز سکته قلبی در استان‌های مختلف باهم متفاوت است. بر اساس این گزارش، سکته قلبی با صعود قطعه ST (STEMI) در مجموع ۷۵/۸ درصد موارد سکته قلبی در کشور را به خود اختصاص می‌دهد و سکته قلبی بدون صعود قطعه ST (NSTEMI) ۲۴/۲ درصد موارد سکته قلبی را به خود اختصاص می‌دهد. طبق این آمار میزان بروز سکته قلبی در هر ماه در کشور بین ۵ تا ۱۳ درصد می‌باشد که بروز در ماه‌های گرم سال کمتر و در ماه‌های سرد سال بیشتر می‌باشد (۱۳-۱۴).

آموزش مناسب مردم به منظور مراجعه به موقع به سیستم درمانی و کاهش تاخیر بیماران در دستیابی به مراقبت‌های درمانی مناسب نقش مهمی در کاهش مرگ و میر بیماری در کشور خواهد داشت (۱۵).

پاتوزنز سکته حاد قلبی (۱۶-۱۸)

سکته حاد قلبی به ۲ زیر گروه از سندرم‌های کرونری اطلاق می‌شود که شامل موارد زیر هستند:

- ST Elevation MI (STEMI)
- Non ST Elevation MI (NSTEMI)

شایع ترین علت ایجاد این روند از هم گسیختگی پلاک اتروم یا با احتمال کمتر ترک برداشتن آن‌ها می‌باشد. خود پلاک‌های اتروم حاصل تجمع کلسترول و بافت فیروز در جدار عروق اپیکاردیال می‌باشند. این پلاک‌ها می‌توانند در طی سال‌ها ناپایدار شده و در سطح آن‌ها شکاف ایجاد شود. تماس خون با لایه‌های بسیار ترومبوژنیک زیرین باعث لخته شدن خون می‌شود و جلوی جریان خون گرفته می‌شود. همان‌طور که در شکل شماره ۳ دیده می‌شود، در انفارکتوس حاد STEMI اغلب جریان خون به طور کامل قطع شده، حال آنکه در فرم NSTEMI جریان به طور کامل قطع نشده است.

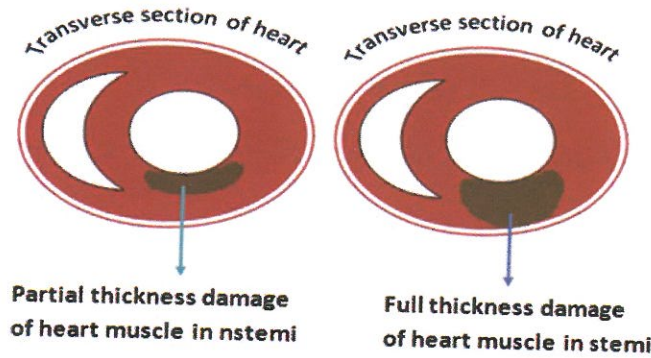
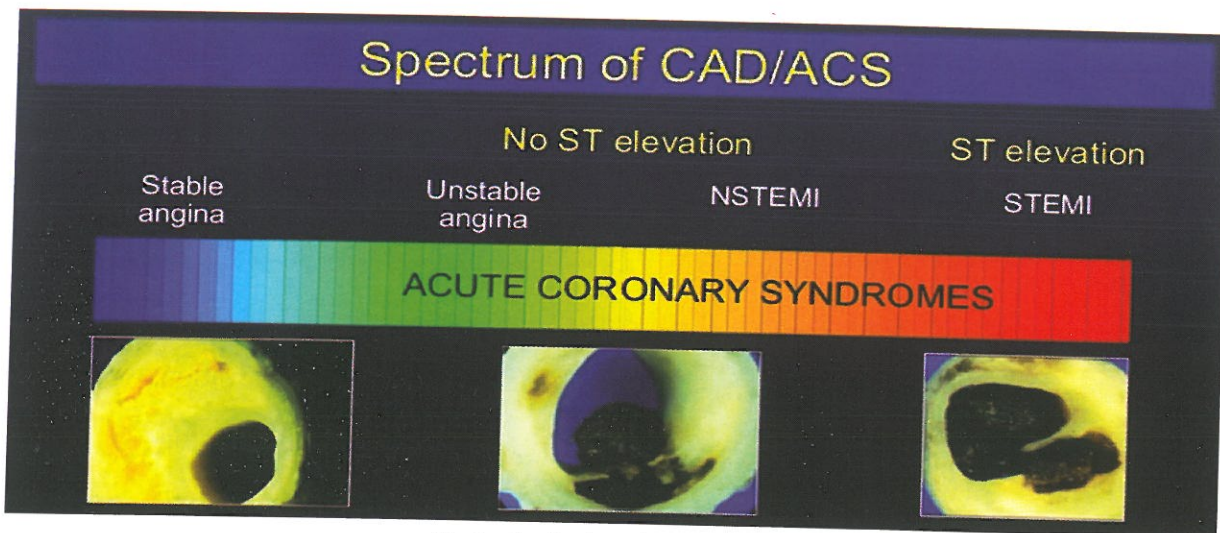


Diagram: NSTEMI vs STEMI

شکل ۳. مقایسه سندرم‌های کرونری سکنه حاد قلبی

البته به یاد داشته باشیم که این مرز بندی‌ها تا حدودی قرار دادی بوده برای آن که ما درک درست‌تر از پاتوفیزیولوژی بیماری داشته باشیم و در واقع برای آن که به واقعیت نزدیک‌تر باشیم بایستی از مفهوم «طیف» صحبت کرد (شکل شماره ۴).



شکل ۴. طیف بیماری‌های ایسکمیک قلبی

در صورتی که قطع جریان خون بیش از ۲۰ دقیقه طول بکشد؛ پروسه نکروز ایسکمیک برگشت ناپذیر شروع می‌شود و با سرعت کمتر apoptosis (مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده) نیز روی می‌دهد. در طی ۳-۵ ساعت نکروز از لایه‌های عمقی به لایه‌های سطحی می‌رسد و حداکثر صدمه طی ۴-۵ ساعت حاصل می‌شود. در حاشیه ناحیه انفارکته بافت بصورت برگشت پذیر صدمه دیده (Stunning) و اگر بتوان در زمان ۱-۲ ساعت بعد از مسدود شدن جریان خون رگ مربوطه را باز کرد می‌توان تا حد قابل قبولی این بافت‌ها را نجات داد. اینجاست که این جمله معروف مصداق پیدا می‌کند که: «زمان یعنی عضله». بعد از ۱۲ ساعات سلول‌ها دچار نکروز انعقادی می‌شوند و پس از روزهای ۴ الی ۷ به تدریج بافت نرم شده و مستعد پاره شدن می‌شود.

از بین عوارض، پارگی میوکارد که در ۲ هفته اول روی می‌دهد مسئول ۱۰٪ موارد مرگ در سکته‌های حاد قلبی می‌باشد. اسکار حاصله نیز زمینه ساز ایجاد عوارض بعدی سکته قلبی است که شامل عوارض مکانیکی (پسودو آنوریسم، پارگی رشته‌های عضلات پاپیلاری و دیواره بین بطنی) و الکتریکی (انواع آریتمی‌ها) می‌شوند.

بعد از ۲-۳ ماه بافت اسکار جانشین شده و زخم بطور کامل ترمیم می‌شود و پدیده Remodeling آغاز می‌گردد. در این مرحله به تدریج قلب شروع به اتساع می‌کند.

اکثر موارد سکته حاد قلبی STEMI در صبح‌ها که حداکثر فعالیت آدرنژیک، چسبندگی پلاکتی و حداکثر سطوح فیبرینوژن وجود دارد؛ روی می‌دهد این نحوه پراکندگی برای NSTEMI دیده نمی‌شود. اگر چه ضایعات کرونری شدید بیشتر مستعد از هم گسیختگی هستند ولی چون تعداد ضایعات خفیف تا متوسط خیلی بیشتر هستند اکثریت موارد سکته روی همین پلاک‌های خفیف روی می‌دهد. انسداد عروق در پروگزیمال باعث می‌شود که موج نکروز از sub endocardium شروع و بصورت موجی به اپیکارد برسد (فنونم جبهه موج Wave Front) و به صورت گوه شکل باشد. لذا در انفارکتوس‌های کلاسیک نکروز در لایه‌های عمقی بیشتر بوده، بسته به اینکه کدام شریان بسته شود تغییرات نوار قلب متغیر است. در صورت انسداد شریان Left Main تغییرات در ناحیه AnteroLateral به صورت نزول قطعه ST منتشر در لیدهای قدامی و صعود قطعه ST در لید aVR خود را نشان می‌دهد در صورت انسداد شریان LAD بسته به اینکه از کجا بسته شده باشد تغییرات در لیدهای قدامی از V1-V6 خود را نشان خواهد داد. در صورت درگیری پروگزیمال LAD به علت اختلال در کار کرد شاخه هدایتی قلب بلوک شاخه‌ای راست (RBBB) روی می‌دهد. در صورت درگیری شریان LCX سیر کمفلکس آنچه اتفاق می‌افتد اشکال متفاوت Inferior posterior & lateral MI می‌باشد. در واقع ۴ گروه از تغییرات الکتروکاردیوگرافیک بروز می‌کند:

- ST Elevation در لیدهای تحتانی (II, III & aVF)
- ST Elevation در لیدهای جنبی (V5 & V6)
- ST depression در لیدهای قدامی (V1-V4)
- ST depression در لیدهای جنبی بالا (High Lateral I & aVL)

فصل دوم

نحوه برخورد با سکته حاد قلبی و احیا قلبی (۱۶-۱۹)

احیای قلبی ریوی در بزرگسالان

در مواردی ممکن است بیمار مبتلا به STEMI با تابلوی ایست قلبی تظاهر کند که در این موارد اولین اقدام احیا قلبی ریوی می‌باشد.

تعریف احیای قلبی ریوی: سلسله‌ای عملی که توسط افراد آگاه و حاضر در صحنه برای بازگرداندن عملکرد دو عضو حیاتی یعنی قلب و ریه و در نوع طولانی مدت آن به منظور بازگرداندن عملکرد مغزی صورت می‌گیرد.

سطوح مختلف احیای قلبی - ریوی

BLS (Basic life support): این اقدامات به منظور باز کردن راه هوایی و اکسیژناسیون و برقراری گردش خون در سطح اولیه صورت می‌گیرد.

ALS (Advanced life support): این اقدامات به منظور برقراری گردش خون و اکسیژناسیون در سطح پیشرفته صورت می‌گیرد.

PLS (Prolonged life support): این اقدامات به منظور احیای مغزی و بهبود عملکرد بافت مغز و تثبیت وضعیت بیمار صورت می‌گیرد.

تعریف مرگ بالینی و مرگ فیزیولوژیک

در زمان صفر که فرد دچار ایست قلبی - ریوی شده، فاقد نبض و تنفس است و نشانه‌های حیات در او وجود ندارد، اصطلاحاً گفته می‌شود که دچار مرگ بالینی شده است. در این مرحله آسیب‌های وارده اغلب قابل برگشت است.

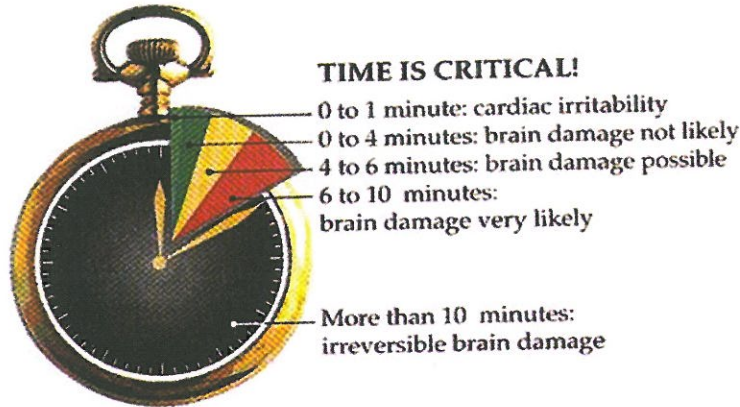
زمانی که احیاء به دلایلی به تاخیر افتاده، کمبود اکسیژناسیون و گردش خون بیشتر از ۴-۶ دقیقه بطول انجامد، آسیب‌های جبران‌ناپذیری در مغز ایجاد شده منجر به مرگ فیزیولوژیک می‌گردد.

مرگ فیزیولوژیک عبارت از ایست قلبی - ریوی که همراه با آسیب‌های جبران‌ناپذیر مغزی است.

زمان طلایی یا Golden time

برای اینکه احیای قلبی ریوی CPR موفق باشد، بطور معمول از زمان صفر تا ۴ الی ۶ دقیقه فرصت وجود دارد، به این زمان اصطلاحاً زمان طلایی گفته می شود. (شکل شماره ۵)

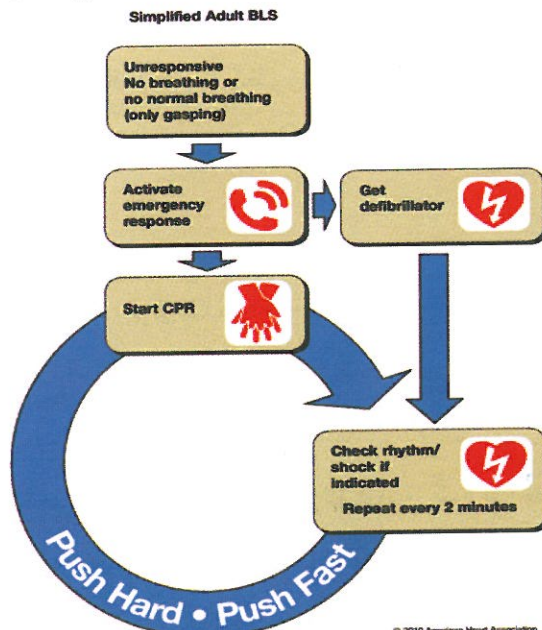
طبق آخرین بررسی های انجام شده، زمان طلایی در فرد مصدوم با توجه به علایم بالینی و علت حادثه یا اختلال متفاوت است. در هر صورت اگر احیای قلبی ریوی در زمان یاد شده انجام نشود، احتمال آسیب های غیرقابل برگشت وجود دارد.



شکل ۵. اهمیت زمان در احیای قلبی ریوی

اقدامات اولیه حفظ حیات یا Basic life support (BLS)

در BLS فرد احیاگر علایم عدم هوشیاری را تشخیص داده، راه هوایی را باز می کند و تنفس کافی را تضمین می نماید و در صورت عدم وجود گردش خون با فشار بر قفسه سینه (ماساژ قلبی) گردش خون را برقرار می سازد. به مجموعه اقدامات فوق عملیات اولیه حفظ حیات گویند. (شکل شماره ۶)



شکل ۶. عملیات اولیه حفظ حیات در بزرگسالان

زنجیره بقا

فعالیت‌های سیستماتیک و منظم جهت یک احیا موفقیت آمیز می‌باشد. (شکل شماره ۷)

- تشخیص سریع ایست قلبی و فعال کردن سیستم اورژانس یا کد مربوط به احیا
- شروع زودرس عملیات احیا با تاکید بر ماساژ قفسه سینه
- دفیبریلاسیون زودرس در صورت وجود اندیکاسیون
- ACLS موثر و سریع
- اجرای روند مراقبت بعد از ایست قلبی



شکل ۷. زنجیره بقا در احیای قلبی ریوی

۱. تشخیص فوری و خبر کردن سیستم اورژانس

زمانی که یک احیاگر تنها با بیمار بدون پاسخ (بدون حرکت یا پاسخ به تحریک) یا به فرد بالغی که به‌طور ناگهانی دچار کلاپس می‌شود برخورد می‌کند، بعد از اطمینان از امن بودن محل، باید پاسخ بیمار را ارزیابی کند که این کار با ضربه زدن به شانه‌ی او و تکان دادن او می‌باشد. در صورت مسجل شدن عدم پاسخ دهی بیمار احیا گر باید در حداقل زمان ممکن اورژانس را مطلع نماید و سپس فوراً روند CPR را شروع کند.

اگر بیند بیمار بدون پاسخ است و آینه یا تنفس غیر طبیعی (فقط gasping) دارد. این حالت باید به عنوان ایست قلبی تلقی گردد و فوراً سیستم اورژانس را مطلع سازد.

دستورالعمل ۲۰۱۰ انجمن قلب آمریکا (AHA) بر چک کردن تنفس مریض تاکید نکرده است. امدادگران غیرحرفه‌ای و آموزش ندیده ممکن است قادر به تعیین دقیق وضعیت تنفسی بیمار نباشند. به این دلیل که راه هوایی ممکن است مسدود باشد یا این که بیمار دارای تنفس گاه‌گاه باشد که تعیین آن مشکل است و این موارد معمولاً در دقایق اولیه ایست قلبی رخ می‌دهند. تنفس به صورت gasp نمی‌تواند تهویه مناسب و کافی برقرار کند.

دستورالعمل جدید ۲۰۱۰ AHA بر چک کردن نبض فرد بیمار یعنی برای تشخیص ایست قلبی نیز تاکید ندارد چون هم افراد آموزش دیده و هم آموزش ندیده در چک کردن نبض دچار مشکل می‌شوند. به همین دلیل چک نبض از سال‌ها قبل از جمله فعالیت افراد آموزش ندیده حذف شده بود و اخیراً تأکیدی بر انجام آن توسط افراد امدادگر آموزش دیده نیز وجود ندارد.

در افراد امدادگر آموزش دیده هم چک کردن نبض نباید بیش از ۱۰ ثانیه طول بکشد. در صورت نبودن نبض باید ماساژ قلبی صورت گیرد.

۲. شروع هرچه سریع تر عملیات احیا

الف - ماساژ قفسه سینه (chest compression):

فشردن قفسه سینه به میزان کافی و با قدرت به صورت ریتمیک بر روی نیمه تحتانی استرنوم می باشد. این امر باعث برقراری جریان خون به قلب و مغز می گردد. تمام بیماران دچار ایست قلبی باید ماساژ قفسه سینه داده شوند.

به این منظور باید فشردن قفسه سینه قدرتمند و سریع باشد (push hard push fast) و حداقل با سرعت ۱۰۰ بار در دقیقه انجام شود. میزان فشردگی حداقل ۲ اینچ معادل ۵ cm باشد. امدادگر باید اجازه دهد تا قفسه سینه به دلیل خاصیت ارتجاعی به طور کامل به حالت اولیه باز گردد و مجدداً ماساژ بدهد. روند ماساژ قفسه سینه باید با حداقل فاصله از یکدیگر انجام شود. نسبت توصیه شده ماساژ - تهویه ۳۰ به ۲ می باشد.

تکنیک ماساژ قفسه سینه:

به منظور افزایش کارایی ماساژ سینه باید فرد بیمار در حالت supine روی سطح سخت قرار گیرد و فرد امدادگر در شرایط خارج بیمارستانی در کنار فرد بیمار زانو بزند یا اینکه در شرایط داخل بیمارستانی در کنار تخت بیمار بایستد. به طور روتین توصیه می شود زیر بیمار back board (تخته ی پشتی) قرار دهیم.

فرد امدادگر باید پاشنه ی دست را روی نیمه تحتانی استرنوم زیر خط متصل کننده دونپیل قرار دهد. دست ها باید به موازات یکدیگر باشند و کف دست دیگر روی دست فشاردهنده سینه قرار داده شود.

استرنوم فرد بیمار باید به میزان حداقل ۲ اینچ (۵ سانتی متر) فشرده شود. زمان فشردن قفسه سینه باید معادل زمان برگشتن قفسه سینه باشد. باید به قفسه سینه اجازه داد به طور کامل به بالا برگشت کند.

بازگشت ناکامل دیواره های قفسه سینه در حین CPR باعث افزایش فشار داخل قفسه سینه می شود و در نتیجه باعث کاهش ورودی خون به قلب و نهایتاً برون ده قلبی می گردد و باعث اختلال در پرفیوژن عروق کرونری، اندکس قلبی، جریان خون میوکاردا و پرفیوژن مغزی می گردد.

تعداد ماساژ قفسه سینه در دقیقه یک عامل مهم تعیین کننده در برگشت خود به خود گردش خون (ROSC) می باشد که باعث بهبود وضعیت نورولوژیک فرد می شود. امدادگر باید حداقل ۱۰۰ بار در دقیقه ماساژ بدهد. امدادگران باید حداقل وقفه را در روند ماساژ قلبی ایجاد کنند. زمانی که تعداد امدادگران بیش از یک نفر باشد بهتر است هر دو دقیقه تغییر وظایف انجام گردد. (یا این که پس از ۵ سیکل ماساژ - تهویه با میزان ۳۰/۲ که دو دقیقه طول می کشد) با این هدف که کیفیت ماساژ قلبی افت نکند.

نکته ای که باید دقت شود این است که امدادگران آموزش ندیده نباید برای چک نبض و وضعیت خورسانی خودبه خود بیمار، وقفه ای در روند ماساژ قلبی ایجاد کنند. به علاوه این که باید امدادگران آموزش ندیده روند

ماساژ قلبی و CPR را تا رسیدن دستگاه دفیبریلاتور (AED) یا رسیدن پرسنل سرویس اورژانس یا تا بیدار شدن بیمار ادامه دهند. در مورد امدادگران آموزش دیده هم حداکثر زمان وقفه در روند CPR حدود ۱۰ ثانیه است. (به جز در برخی از اقدامات مداخله‌ای از جمله گذاشتن راه هوایی یا زمان استفاده از دفیبریلاتور)

Hand only CPR (فقط با ماساژ قفسه سینه و بدون تنفس مصنوعی):

فقط حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد بالغین دچار ایست قلبی در خارج از بیمارستان تحت ماساژ قلبی توسط فرد ناظر قرار می‌گیرند. در سوال از برخی امدادگران دیده شده که تمایل نداشتن به تنفس دهان به دهان مانع انجام CPR توسط آنها شده است.

چطور CPR مفید و موثر بدون انجام تنفس مصنوعی قابل انجام است؟

در SCA (ایست قلبی ناگهانی) ناشی از VF، تنفس مصنوعی به اندازه ماساژ قفسه سینه اهمیت ندارد، چون سطح اکسیژن خون طی چند دقیقه اول بعد از ایست قلبی به میزان کافی باقی می‌ماند. بعلاوه بسیاری از بیماران در زمان ایست قلبی دارای تنفس هر چند به صورت گاه گاه (gaspings) می‌باشند و این امر خودش باعث برقراری اکسیژناسیون تا حد کفایت در دقایق اولیه می‌شود. همچنین در صورتی که راه هوایی باز باشد برگشت پذیری کامل قفسه سینه حین ماساژ خودش می‌تواند باعث ایجاد اکسیژناسون و تهویه شود. به هر حال در موارد CPR طول کشیده تجویز اکسیژن مکمل لازم می‌باشد. افراد آموزش ندیده باید برای انجام ماساژ قفسه سینه در بیمار ایست قلبی تشویق شوند.

مطالعات نتوانسته‌اند نشان دهند که در ایست قلبی بالغین در صورت انجام CPR متداول قدیمی (همراه تنفس مصنوعی) پروگنوز بیمار بهتر از روش ماساژ تنها خواهد بود. ولی طی مطالعات انجام شده در ایست قلبی اطفال ناشی از علل غیر قلبی روش CPR متداول قدیمی با پروگنوز بهتری همراه بوده است. چون تنفس مصنوعی جزء بسیار مهم یک احیاء موفق در ایست قلبی اطفال می‌باشد و نیز در ایست قلبی ناشی از آسفیکسی هم در اطفال هم در بالغین (غرق شدگی، دوز بالای دارو) و همچنین در ایست قلبی طول کشیده، تنفس مصنوعی مهم است و CPR متداول (ABC) همراه تنفس مصنوعی باید انجام شود.

ب - مدیریت راه هوایی:

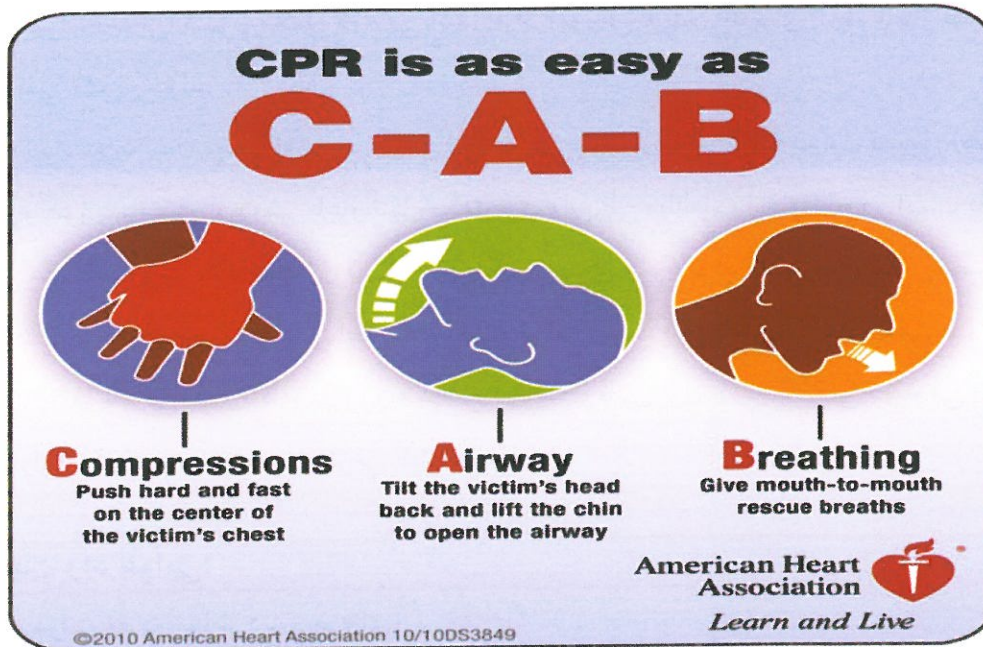
باز کردن راه هوایی (فرد آموزش دیده حرفه‌ای)

این افراد باید بتوانند با انجام مانور، بالا بردن زیر چانه، راه هوایی را باز کنند. در حدود ۰/۱۲ تا ۳/۷ درصد از بیماران دچار ترومای بلانت، یک ضایعه نخاعی دارند (به ویژه در ضایعات کرانیوفاشیال یا GCS زیر ۸) در بیماران با احتمال وجود ضایعه نخاعی، امدادگران باید در آغاز محدودیت حرکت گردنی به صورت دستی انجام دهند (با قرار دادن دست در دو طرف سر بیمار و حفظ ثبات آن) البته برای انتقال دادن بیمار بهتر است از وسایل ثابت کننده‌ی گردن و سر استفاده شود.

در صورتی که امدادگر حرفه‌ای شک به ضایعه نخاعی داشته باشد باید بتواند راه هوایی را با مانور بالا کشیدن فک بدون ایجاد اکستانسیون گردنی باز کند و اگر این مانور نتواند راه هوایی را به میزان کافی باز کند، مانور بالا بردن زیر چانه این کار را انجام دهند.

نسبت ماساژ قفسه سینه به تهویه:

نسبت ماساژ به تهویه در بالغین حدود ۳۰ به ۲ مناسب است. زمانی که دونفر امدادگر وجود دارد فردی که مسئول ماساژ قلبی است این کار را با میزان حداقل ۱۰۰ بار در دقیقه انجام دهد و فردی که مسوول تهویه است باید هر ۶ تا ۸ ثانیه یک بار تنفس بدهد. (به طوری که میزان تنفس حدود ۸ تا ۱۰ بار در دقیقه شود) تغییر اصلی در دستورالعمل AHA این است که شروع روند احیاء با ماساژ قفسه سینه قبل از تهویه انجام می‌شود. (CAB ارجح نسبت به ABC) این مورد نشان می‌دهد که به ماساژ قلبی اهمیت زیادی داده شده است و نیز این واقعیت وجود دارد که تجهیزات و آمادگی راه هوایی یک امر زمان بر می‌باشد. (شکل شماره ۸) عقیده‌ی جدید به صورت روند CAB به این معنی است که مدیریت راه هوایی باید به صورت سریع انجام شود طوری که وقفه در انجام ماساژ قفسه سینه به حداقل خود برسد و مرحله ماساژ سینه باید در اولویت احیای بالغین قرار گیرد.



شکل ۸. روند CAB در احیای قلبی ریوی

دادن تنفس مصنوعی:

در این مورد دستورالعمل‌های جدید AHA همان توصیه‌های سال ۲۰۰۵ را در بردارد. هر تنفس مصنوعی به مدت ۱ ثانیه طول بکشد. تنفس مصنوعی باید با حجم کافی باشد و معیار آن بالا آمدن قفسه سینه می‌باشد.

در صورت وجود راه هوایی پیشرفته (لوله داخل تراشه یا comb tube یا LMA راه هوایی لارنکس) در طی CPR ۲ نفره یک تنفس مصنوعی هر ۶-۸ ثانیه (۸-۱۰ تنفس در دقیقه) بدون نیاز به هماهنگی با ماساژ قفسه سینه کافی است. نباید برای انجام تنفس مصنوعی حین ماساژ سینه توقف ایجاد شود.

مطالعات در بالغین نرمال که بیهوش شده‌اند (با پرفیوژن نرمال) نشان داده شده‌اند که حجم جاری تنفسی ۸-۱۰ سی سی به ازای هر کیلو وزن بدن اکسیژن را در حد نرمال حفظ می‌کند. طی CPR برون ده قلبی به حد ۲۵ تا ۳۳٪ می‌رسد بنابراین جذب اکسیژن و نیز میزان دفع دی اکسید کربن کاهش می‌یابند. پس حجم دقیقه‌ای پایین (پایین تر از حجم جاری و تعداد تنفس نرمال) می‌تواند تهویه کافی را برقرار کند. طی CPR بالغین حجم جاری تنفسی ۵۰۰ تا ۶۰۰ سی سی (۶-۷ سی سی به ازای هر کیلو وزن بدن) کفایت می‌کند و این حجم می‌تواند باعث بالا بردن قفسه سینه به صورت قابل مشاهده گردد. بیماران دارای انسداد راه هوایی یا پذیرش ریوی کم ممکن است که به فشار تهویه بالا تری نیاز داشته باشند. در این بیماران ماسک و کیسه هوا دارای دریچه حساس به فشار بالا نیاز است تا با فشار کافی حجم جاری را برقرار کند. از این مورد باید مطمئن شویم که کیسه هوا و ماسک این خاصیت را دارند تا بتوان با برقراری تهویه مناسب باعث بالا آمدن قابل مشاهده قفسه سینه شد.

برقراری تهویه زیاد از حد لازم نیست چون می‌تواند سبب برگشت محتویات معده و آسپیراسیون شود همچنین می‌تواند سبب افزایش فشار داخل توراکس شود که منجر به کاهش بازگشت وریدی به قلب شده و برون ده قلب را کم می‌کند. به طور خلاصه امدادگران باید از برقراری تهویه بیش از حد (چه به صورت تعداد بالای تنفس مصنوعی و چه به صورت حجم بالای تنفس مصنوعی) پرهیز کنند. در روند CPR هدف اولیه از انجام تهویه، برقراری اکسیژناسیون کافی می‌باشد و هدف ثانویه دفع دی اکسید کربن است.

همان طور که اشاره شد در ایست قلبی ناشی از VF دادن تنفس مصنوعی به اندازه ماساژ قلبی اهمیت ندارد زیرا در لحظات اولیه غلظت اکسیژن هنوز کاهش واضحی نیافته است و به علاوه برقراری راه هوایی قبل از دادن ماساژ باعث تاخیر در دادن ماساژ قلبی می‌شود. در موارد ایست قلبی طول کشیده هم ونتیلاسیون و هم ماساژ قفسه سینه مهم هستند زیرا اکسیژن موجود در عروق مصرف شده و غلظت کمی وجود دارد این مورد در بیماران دچار ایست قلبی ناشی از آسفیکسی مثل اطفال و بیماران غرق شدگی نیز صدق می‌کند. (این موارد نیز دچار هیپوکسمی می‌باشند).

تنفس مصنوعی دهان به دهان:

این امر باعث تهویه و اکسیژن‌رسانی به قربانی می‌شود. برای این کار باید راه هوایی را باز کنید، بینی او را ببندید و یک مسیر دهان به دهان بدون ارتباط خارج ایجاد کنید. طی یک ثانیه یک نفس بدهید سپس یک نفس عادی بکشید (نه نفس عمیق) و تنفس دوم را نیز طی یک ثانیه بدهید. نفس کشیدن عادی به جای عمیق از سرگیجه و سبکی سر شما جلوگیری می‌کند. شایع‌ترین اشکال در تهویه، اشکال در باز شدن راه هوایی است بنابراین اگر

در تنفس مصنوعی اول قفسه سینه بالا نیامد مانور head tilt. Chin lift را انجام دهید و سپس تنفس دوم را بدهید.

در صورتی که فرد بیمار دارای گردش خون خود به خودی باشد (نبض قابل لمس داشته باشد) و به حمایت تهویه‌ای نیاز داشته باشد، امدادگر باید تنفس مصنوعی را با میزان یک تنفس هر ۵-۶ ثانیه یا ۱۰ تا ۱۲ تنفس در دقیقه بدهد. هر تنفس مصنوعی باید باعث بالا بردن قفسه سینه به صورت قابل مشاهده شود.

تنفس مصنوعی دهان با وسایل کمکی:

بعضی از پرسنل و نیز افراد غیر حرفه‌ای از تنفس دهان به دهان اجتناب می‌کنند و تمایل به استفاده از وسایل کمکی دارند. ریسک انتقال بیماری دهان به بینی و دهان به استوما: تنفس دهان به بینی در صورت عدم امکان انجام تنفس دهان به دهان (مثل آسیب شدید دهان باز نشدن دهان، قربانی داخل آب و سختی در حفظ ارتباط دهان به دهان بدون نشستی) توصیه می‌شود.

یک مطالعه نشان می‌دهد که تنفس دهان به بینی در بالغین آسان و بی‌خطر و موثر است. در بیمار با استومای تراشه که نیاز به تنفس مصنوعی دارد، تنفس دهان به استوما داده می‌شود. جایگزین قابل قبول استفاده از ماسک صورت اطفال با حفظ ارتباط بدون نشستی است.

در مورد موثر بودن و بی‌خطر بودن تنفس دهان به استوما، هیچ مطالعه‌ای چاپ نشده است. در یک مطالعه در بیماران لارنژکتومی شده مشخص شد که تهویه با ماسک اطفال بهتر از کیسه هوا استاندارد است.

تهویه با کیسه هوا و ماسک:

امدادگران می‌توانند به کمک کیسه هوا - ماسک و هوای اتاق یا اکسیژن، تنفس مصنوعی بدهند. این کار باعث تهویه با فشار مثبت می‌شود بدون اینکه راه هوایی حفاظت شده باشد و ممکن است سبب اتساع معده و عوارض آن شود. طی یک ثانیه نفس بدهید و حجم جاری در حدی باشد که سبب بالا آمدن قابل مشاهده قفسه سینه شود.

کیسه هوا - ماسک:

دارای قسمت‌های زیر است:

دریچه ورودی، دریچه فشار که ممکن است موجود نباشد، بخش محکم‌کننده با سایز استاندارد ۱۵ یا ۲۲ میلی‌متر، مخزن اکسیژن دریچه خروجی که اجازه تنفس مجدد را نمی‌دهد و طوری ساخته شده است که با مواد خارجی و فلوی ۳۰ لیتر در دقیقه اکسیژن، مسدود نمی‌شود و اجازه عملکرد رضایت بخش در شرایط نامساعد می‌دهد. ماسک‌ها باید از مواد شفاف ساخته شوند که امکان مشاهده مواد استفرافی را بدهد و باید قادر باشند دهان و بینی را بدون وجود نشت هوا پوشانند. ماسک‌ها باید به ورودی اکسیژن متصل شوند. اغلب آنها یک رابط استاندارد ۱۵ یا ۲۲ میلی‌متر دارند و در سایزهای مختلف اطفال و بالغین در دسترس اند.

تهویه با کیسه هوا و ماسک:

برای این کار نیاز به مهارت‌هایی است تا به خوبی انجام شود. این روش تهویه در مورد یک نفر امدادگر تنها برای CPR توصیه نمی‌شود. این روش در صورتی کارایی خوبی دارد که توسط دو نفر امدادگر آموزش دیده انجام شود. یک نفر راه هوایی را باز می‌کند و ماسک را نگه می‌دارد و شخص دیگر کیسه هوا را فشار می‌دهد. هر دو امدادگر باید مراقب بالا آمدن کافی قفسه سینه باشند. امدادگر باید کیسه هوا بالغین را به کار ببرد که بتواند حجم جاری حدود ۶۰۰ سی‌سی ایجاد کند. این حجم می‌تواند باعث بالا آمدن قابل مشاهده دیواره قفسه سینه و نیز باعث اکسیژناسیون کافی بیمار دچار آپنه شود.

اگر راه هوایی باز باشد و هیچ نشستی وجود نداشته باشد حجم لازم با فشار دادن کیسه هوای بالغین یک لیتری به اندازه نصف تا ۲/۳ آن و در کیسه هوای بالغین ۲ لیتری به اندازه ۱/۳ حجم آن بدست می‌آید. تا زمانی که بیمار راه هوایی پیشرفته ندارد، امدادگر باید چرخه ۳۰ به ۲ را برای ماساژ و تنفس رعایت کند. امدادگر باید حین توقف‌های روند ماساژ هر بار یک تنفس به اندازه یک ثانیه بدهد. پرسنل آموزش دیده در بیمارستان باید در صورت در دسترس بودن اکسیژن با فلوی ۱۰ تا ۱۲ لیتر در دقیقه و $F_{iO_2} > 40\%$ به کار ببرند. ایده آل است که کیسه هوا به اکسیژن ۱۰۰٪ متصل باشد.

تهویه توسط راه هوایی پیشرفته:

شامل تهویه با راه هوایی دهانی حلقی (oropharyngeal) کاف دار و بدون کاف، بینی حلقی (nasopharyngeal)، لوله تراشه، راه هوایی ماسک حلقی (laryngeal mask airway)، لوله هوایی مری-نایی (combitube) و غیره می‌باشد.

وقتی که طی CPR، بیمار راه هوایی پیشرفته دارد نیاز نیست توقف ماساژ صورت گیرد تا بتوان تهویه را انجام داد. فردی که ماساژ می‌دهد با سرعت ۱۰۰ بار در دقیقه به طور مداوم و بدون توقف برای تهویه، ماساژ می‌دهد و امدادگری که تنفس می‌دهد این کار را با سرعت ۸-۱۰ بار در دقیقه انجام می‌دهد (هر ۶-۸ ثانیه یک تنفس).

فشار بر کریکوئید به‌طور روتین توصیه نمی‌شود.

۳. دفیبریلاسیون زودرس توسط دستگاه شوک‌دهنده اتوماتیک AED

توالی انجام دفیبریلاسیون:

روشن کردن دستگاه، شوک دادن، ماساژ مجدد بلافاصله بعد از شوک الکتریکی (با حداقل وقفه).

استراتژی‌های دفیبریلاسیون:

امدادگران آموزش ندیده: این افراد باید CPR را به صورت ماساژ قفسه سینه به تنهایی انجام دهند که به

صورت «فشردن سخت و سریع» انجام می‌شود و این کار باید تا رسیدن دستگاه AED یا تا وقتی که فرد آموزش دیده برسد؛ ادامه پیدا کند.

امدادگر آموزش دیده: این افراد باید سریعاً ماساژ قلبی را در فرد دچار ایست قلبی شروع کنند و در صورتی که بتواند تنفس مصنوعی بدهد باید با نسبت ۳۰ به ۲ (ماساژ به تهویه تنفس) بدهد و این کار باید تا رسیدن دستگاه AED یا تا وقتی که فرد آموزش دیده دیگری برسد؛ ادامه پیدا کند.

مراقبین سلامت حرفه‌ای: این افراد می‌توانند ماساژ سینه و نیز تهویه را انجام دهند تا راه هوایی پیشرفته گذاشته شود. در صورتی که فرد امدادگر حرفه‌ای با یک فرد مصدوم، غرق شدگی یا انسداد راه هوایی توسط جسم خارجی که دچار کاهش هوشیاری شده است، برخورد کند باید بتواند ۵ بار سیکل CPR (حدود ۲ دقیقه) را قبل از اطلاع‌رسانی سیستم اورژانس انجام دهد.

تمام افراد مراقب در روند انجام BLS باید آموزش کافی برای کاربرد دفیبریلاتور دیده باشند. چون در ریتم فیبریلاسیون بطنی بسیار مهم است که فرد ناظر بتواند طی ۳ تا ۵ دقیقه اولیه کلاپس، بیمار را دفیبریله کند. درمان انتخابی فیبریلاسیون بطنی در بیماران خارج از بیمارستان و حتی داخل بیمارستان که ریتم آنها کنترل می‌شود، استفاده سریع از دفیبریلاتور است.

جریان خون عروق کوچک به طور واضح طی ۳۰ ثانیه از شروع فیبریلاسیون بطنی افت می‌کند که ماساژ قفسه سینه تا حدی می‌تواند در طی یک دقیقه این جریان را بهبود ببخشد.

انجام ماساژ قلبی توسط یک نفر امدادگر تا وقتی که امدادگر دیگری دستگاه دفیبریلاتور را آماده کند می‌تواند باعث بهبود احتمال بقاء بیماران شود.

در شرایطی که فرد امدادگر به دستگاه دفیبریلاتور دسترسی داشته باشد و نیز در موارد داخل بیمارستانی، باید بلافاصله بعد از آماده کردن دستگاه آن را بکار برد.

اگر بیش از یک نفر امدادگر وجود داشته باشد، یک نفر باید ماساژ را شروع کند و فرد دیگر سیستم EMS را مطلع کند و نیز دفیبریلاتور را آماده کند.

۴. احیای قلبی ریوی پیشرفته ACLS

این قسمت شامل یک BLS موثر و خوب (شامل ادامه ماساژ)، روش‌های پیشرفته حفظ راه هوایی و تنفس، تشخیص و درمان ریتم‌های اختصاصی ایجادکننده ایست قلبی و داروهای قلبی می‌باشد که در این مجال بحث نمی‌شود و در صورت علاقمندی توصیه می‌شود به گایدلاین‌های احیای قلبی ریوی مراجعه فرمایید.

۵. مراقبت‌های پس از احیا

خارج از مجال این بحث است و در صورت علاقمندی توصیه می‌شود به گایدلاین‌های احیای قلبی ریوی مراجعه فرمایید.

فصل سوم

داروها و استراتژی‌های درمانی در سکته حاد قلبی (۱۶-۱۸)

نقش آنالژژیک‌ها در درمان سکته قلبی

اولین اقدام در بیمار STEMI باید کنترل درد و به تبع آن کنترل فعالیت سمپاتیک باشد. برای کنترل درد باید از ترکیب آنالژژیک‌ها (مثل مورفین) و سایر مداخلات جهت ایجاد بالانس بین عرضه و تقاضای میوکارد (که شامل اکسیژن، نیترات و بتابلوکر در افراد مناسب است) استفاده کرد.

مورفین

- دوز: دوز اولیه ۴ تا ۸ میلی‌گرم وریدی و سپس ۲ تا ۸ میلی‌گرم هر ۵ تا ۱۵ دقیقه تا کنترل درد یا بروز عوارض
- عوارض: ایست تنفسی، استفراغ شدید، افت فشارخون
- اثرات: کاهش درد، کاهش کار تنفسی، کاهش اضطراب، کاهش علائم ادم ریه، کاهش سرعت ضربان قلب، کاهش نیازهای متابولیک قلب
- درمان افت فشار خون به دنبال مصرف مورفین: ایجاد پوزیشن خوابیده به پشت و بالا بردن پای بیمار و در نهایت تزریق آتروپی

نیترات‌ها

- اثرات: افزایش جریان خون کرونر از طریق اتساع عروق کرونر اپیکاردیال، کاهش پره لود بطنی از طریق افزایش ظرفیت وریدی
- موارد منع مصرف: انفارکتوس بطن راست، افت واضح فشار خون (فشار سیستولیک کم‌تر از ۹۰ میلی‌متر جیوه) خصوصاً در همراهی با افت ضربان قلب
- عوارض: افت فشار خون، افت ضربان قلب
- درمان: آتروپین

بتابلوکرها

- اثرات: کاهش درد، کاهش نیاز به آنالژژیک‌ها، کاهش وسعت سکته حاد قلبی، کاهش شانس بروز آریتمی

□ موارد منع مصرف: بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، فشار خون سیستولیک کم تر از ۹۰ میلی‌متر جیوه، ضربان قلب با سرعت کم تر از ۶۰ ضربان در دقیقه، بلوک پیشرفته گره دهلیزی بطنی

اکسیژن

□ در صورت نرمال بودن پالس اکسی متری نیازی به تجویز اکسیژن نیست ولی بیماران مبتلا به سکته قلبی که هیپوکسمی شریانی دارند؛ باید اکسیژن دریافت کنند.

داروهای ضد پلاکتی در درمان سکته حاد قلبی

به دنبال از هم گسیختگی پلاک آترواسکلروزی کرونی و فعال شدن پلاکتی، سیستم انعقادی بدن فعال می‌شود. فعال شدن پلاکت‌ها قسمت مهمی از فرایند سندرم حاد کرونری است و نقش مهمی دارد به طوری که پاره شدن پلاک موجب ریخته شدن مواد فعال‌کننده پلاکتی به جریان خون و فراخوان پلاکت‌ها به محل ضایعه می‌شود. ابتدا اتصال پلاکتی صورت می‌گیرد و سپس پلاکت‌های متصل شده فعال می‌شوند و پلاکت‌های بیشتری را به محل فرامی‌خوانند که منجر به تشکیل توبی پلاکتی می‌شود و به دنبال آن سیستم انعقادی فعال می‌شود که منجر به کامل شدن فرایند سکته قلبی می‌شود.

لخته موجود در رگ کرونی در ابتدا بیشتر حاوی تجمع پلاکتی است که به آن اصطلاحاً ترومبوز سفید هم گفته می‌شود ولی بعداً به دنبال فعال تر شدن سیستم انعقاد و تشکیل شبکه فیبرینی و به دام افتادن گویچه‌های سرخ، نام لخته قرمز به آن اطلاق می‌گردد. پس از تشکیل لخته نیز همچنان مواد فعال‌کننده پلاکتی آزاد می‌شوند و حالت فعال شدن و چسبندگی پلاکت‌ها تداوم می‌یابد. همچنین در صورتی که از ترومبولیتیک‌ها در درمان سکته استفاده شود مواد حاصل از فیبرینولیز شدیداً فعال‌کننده پلاکتی هستند و ممکن است منجر به سکته قلبی مجدد پس از درمان با حل‌کننده‌های لخته شود.

بنابر موارد فوق، جلوگیری از فعال شدن، اتصال و تجمع پلاکتی یکی از اجزای اصلی درمان سکته حاد قلبی و سندرم حاد کرونری است. در ادامه به چند داروی ضد پلاکتی که در درمان سکته حاد قلبی کاربرد دارند؛ اشاره می‌شود:

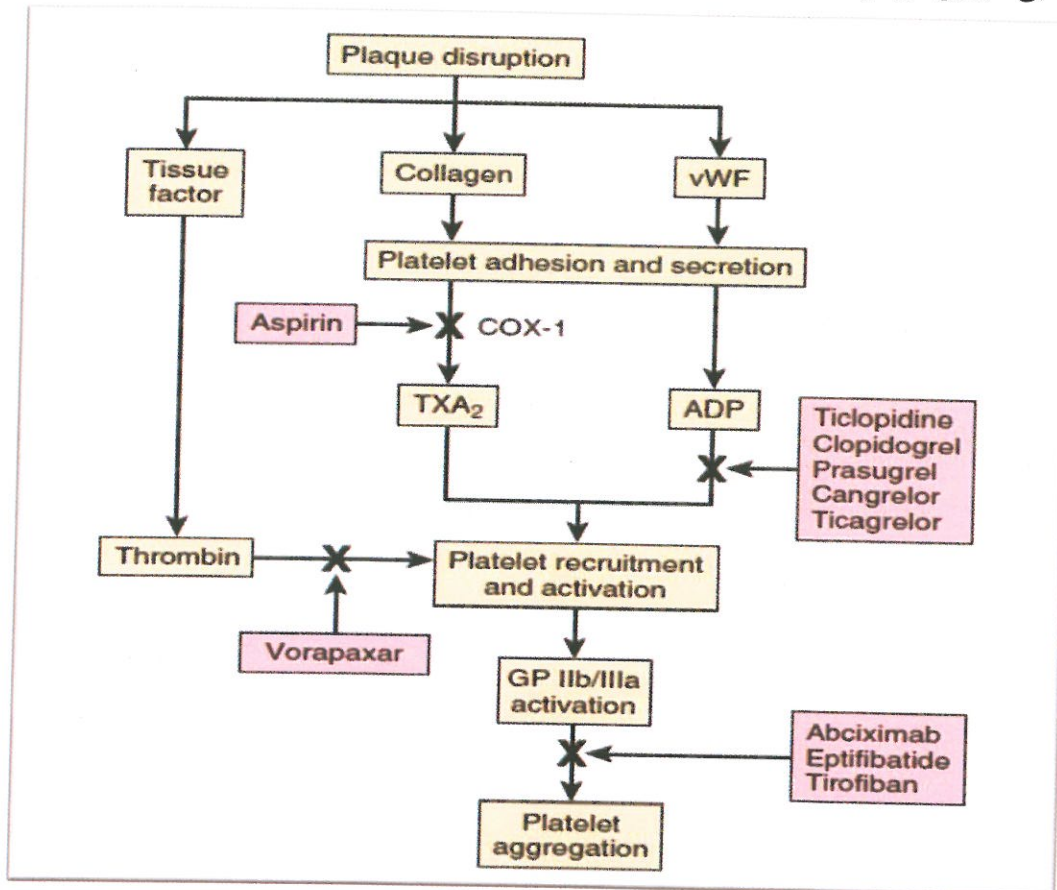
آسپیرین یا استیل سالیسیلیک اسید

آسپیرین اولین داروی ضد پلاکتی کشف شده با بیشینه مصرف تاریخی می‌باشد و در حال حاضر پرمصرف‌ترین داروی ضد پلاکتی در سراسر جهان است. اثرات ضد پلاکتی، ضد درد و ضد التهابی دارد. مکانیسم اثر آن مهار غیر قابل برگشت سیکلواکسیژناز و تولید ترومبوکسان می‌باشد. (شکل شماره ۹)

آسپیرین در طیف وسیعی از بیماری‌های ایسکمیک قلب شامل آنژین پایدار و سندرم‌های کرونری و هم چنین بیماری‌های عروق محیطی کاربرد دارد. دز آسپیرین در سکته حاد قلبی ۳۲۵ میلی‌گرم در هنگام مراجعه

است که توصیه می‌شود به صورت جویدنی مصرف شود و سپس روزانه ۸۰ میلی گرم خوراکی مادام‌العمر ادامه یابد.

عوارض آسپیرین شامل مشکلات گوارشی مثل گاستریت و زخم‌های گوارشی و همچنین خونریزی می‌باشد. در صورتی که آسپیرین به همراه سایر داروهای ضد پلاکتی یا ضد انعقاد مصرف شود؛ ریسک خونریزی آن افزایش می‌یابد. همچنین برخی بیماران ممکنست به آسپیرین واکنش حساسیتی نشان دهند که منجر به قطع دارو می‌گردد. برخی بیماران مقاومت نسبت به آسپیرین دارند یعنی با وجود مصرف آسپیرین دچار حوادث قلبی عروقی می‌گردند.



شکل ۹. مکانیسم اثر آسپیرین در مهار غیر قابل برگشت سیکلواکسیژناز و تولید ترومبوکسان

داروهای خانواده Thienopyridine

این خانواده شامل تیکلوپیدین، کلوپیدوگرل و پراسوگرل می‌باشد. تیکلوپیدین به دلیل سرکوب مغز استخوان دیگر کاربرد چندانی ندارد لذا دو داروی دیگر را بحث می‌نماییم. مکانیسم اثر این داروها مهار تجمع پلاکتی با اثر بر روی گیرنده آدنوزین دی فسفات و مهار آن می‌باشد.

کلوپیدوگرل یک پیش دارو است و برای تبدیل به داروی فعال باید توسط آنزیم‌های کبدی متابولیزه شود. پراسوگرل نیز پیش دارو است ولی شروع اثر سریع تری نسبت به کلوپیدوگرل دارد و تاثیر مهارکننده آدنوزین دی فسفات آن قوی تر و قابل پیش بینی تر می‌باشد. متابولیت فعال این داروها قسمت P2Y12 را در گیرنده

آدنوزین دی فسفات به طور غیر قابل برگشت مهار می کنند لذا طول اثر این داروها چند روز می باشد و در صورتی که بیمار نیاز به جراحی داشته باشد؛ باید ۵ روز قبل از عمل جراحی دارو قطع شود. در بیمارانی که کاندید آنژیوپلاستی کرونر به صورت الکتیو یا اورژانس (مثلاً در سکته حاد قلبی) می شوند یکی از این دو دارو به همراه آسپیرین مصرف می شود و تجویز آن ها عمدتاً با هدف پیشگیری از ترومبوز استنت است. تاثیر دیگر این داروها کمک به کاهش حوادث قلبی عروقی در بیماران با سندرم های حاد کرونری می باشد.

کلویدوگرل با دز ۳۰۰ تا ۶۰۰ میلی گرم به صورت دز بارگیری و سپس ۷۵ میلی گرم روزانه تجویز می گردد و قرص های ۷۵ میلی گرمی آن در بازار موجود است.

پراسوگرل با دز بارگیری ۶۰ میلی گرم و سپس روزانه ۱۰ میلی گرم تجویز می گردد. در افراد مسن تر از ۷۵ سال یا افرادی که وزن کمتر از ۶۰ کیلوگرم دارند دز روزانه آن ۵ میلی گرم است. قرص های ۵ و ۱۰ میلی گرمی آن در بازار موجود می باشد. این دارو در افرادی که سابقه حوادث مغزی دارند؛ منع مصرف دارد. مهم ترین عوارض جانبی این داروها عوارض خونریزی دهنده است. کاهش پلاکت ها نیز به صورت نادر گزارش شده است.

مقاومت به کلویدوگرل: با توجه به تنوع ژنتیکی در آنزیم متابولیزه کننده کبدی کلویدوگرل، تاثیر این دارو در افراد مختلف متفاوت بوده است و در برخی از بیماران مهار پلاکتی کافی با دزهای معمول آن اتفاق نمی افتد و اصطلاح مقاومت در مورد این بیماران به کار می رود. این بیماران استعداد بیشتری به حوادث قلبی عروقی و ترومبوز استنت نشان می دهند. افزایش دز کلویدوگرل یا جایگزین کردن آن با پراسوگرل در این بیماران توصیه شده است.

تیکاگرلور (Ticagrelor)

مکانیسم اثر این دارو شبیه به کلویدوگرل و پراسوگرل است. تفاوت آن با این داروها این است که اولاً نیاز به فعال شدن در کبد ندارد و ثانیاً گیرنده آدنوزین دی فسفات را به شکل برگشت پذیر مهار می نماید. به همین خاطر شروع و خاتمه اثر این دارو سریعتر بوده، از طرفی چسبندگی پلاکتی را بیشتر مهار مینماید.

دز بارگیری این دارو ۱۸۰ میلی گرم است و سپس ۹۰ میلی گرم دو بار در روز تجویز میگردد. این دارو نیز همزمان با آسپیرین تجویز می شود و بهتر است دز آسپیرین در بیمارانی که این دارو را دریافت میکنند بیش از ۱۰۰ میلی گرم روزانه نباشد.

موارد مصرف دارو نیز در سندرم های حاد کرونری شامل سکته حاد قلبی و همچنین آنژیوپلاستی الکتیو و اولیه (primary PCI) می باشد. عوارض جانبی این دارو علاوه بر خونریزی، شامل نفس تنگی است که مکانیسم آن شناخته شده نیست و در حدود ۱۵ درصد مصرف کنندگان رخ می دهد. نفس تنگی معمولاً خفیف است و خودبخود بهبود می یابد.

مهارکننده‌های گیرنده گلیکوپروتئین III a / II b پلاکتی

مرحله انتهایی در فرایند چسبندگی پلاکت‌ها اتصال پلاکت‌ها به یکدیگر با واسطه گیرنده III a / II b می‌باشد و اصطلاحاً به آن مسیر مشترک انتهایی گفته می‌شود. این گیرنده فراوان‌ترین گیرنده روی پلاکت می‌باشد به طوری که هر پلاکت حدود ۸۰۰۰۰ کپی از آن را دارد. پس از فعال شدن پلاکت‌ها این گیرنده بر سطح آنها ظاهر می‌شود و سپس با واسطه فاکتور وون ویلبراند (در شریان‌ها) یا فیبرینوژن (وریدها) به یکدیگر متصل می‌شوند. داروهای این خانواده مهارکننده‌های این گیرنده هستند و شامل سه داروی Abciximab، irofiban و Eptifibatide می‌باشند.

Abciximab (Reopro): آنتی بادی مونوکلونال بر ضد گیرنده فوق است که با تمایل بالا روی گیرنده‌های III a / II b می‌نشیند و آن را اشغال می‌نماید و از چسبیدن مولکول‌های اتصالی ممانعت به عمل می‌آورد.

Eptifibatide (Integriline): یک پپتید کبدی است و پس از اتصال به گیرنده‌های III a / II b آن را مهار می‌نماید.

Tirofiban (Aggrastat): یک مولکول غیر پپتیدی است.

از بین این سه دارو نیمه عمر Abciximab طولانی‌تر است و تا حدود دو هفته روی گیرنده باقی می‌ماند. همچنین Abciximab دفع کلیوی ندارد و در بیماران نارسایی کلیه نیاز به اصلاح دز نمی‌باشد ولی دو داروی دیگر دفع کلیوی دارند و در افراد با نارسایی کلیه دز آنان باید اصلاح گردد.

هر سه دارو شکل خوراکی ندارند و فقط به شکل تزریقی داخل وریدی یا داخل کرونری مورد استفاده می‌باشند. این سه دارو در بیماران پرخطر مراجعه کننده با سندرم‌های حاد کرونری شامل سکتة حاد قلبی کاربرد دارند به ویژه اگر بیمار کاندید آنژیوپلاستی گردد.

عوارض جانبی آن‌ها شامل خونریزی و کاهش پلاکت‌های خون است. کاهش پلاکت‌ها در ۵ درصد بیماران مصرف کننده Abciximab و در یک درصد بیماران مصرف کننده دو داروی دیگر رخ می‌دهد.

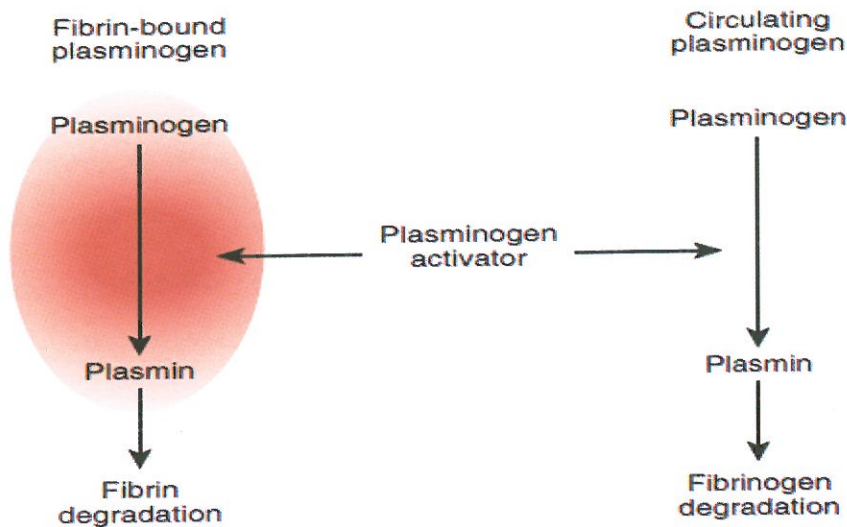
داروهای ترومبولیتیک

□ نسل اول: گروه فیرینولیتیک غیر اختصاصی

□ شامل: استرپتوکیناز، Anistreplase و اورو کیناز

□ نسل دوم: گروه اختصاصی فیبرین

□ شامل: Alteplase و مشتقات آن



شکل ۱۰. مکانیسم اثر فیبرینولیتیک‌ها

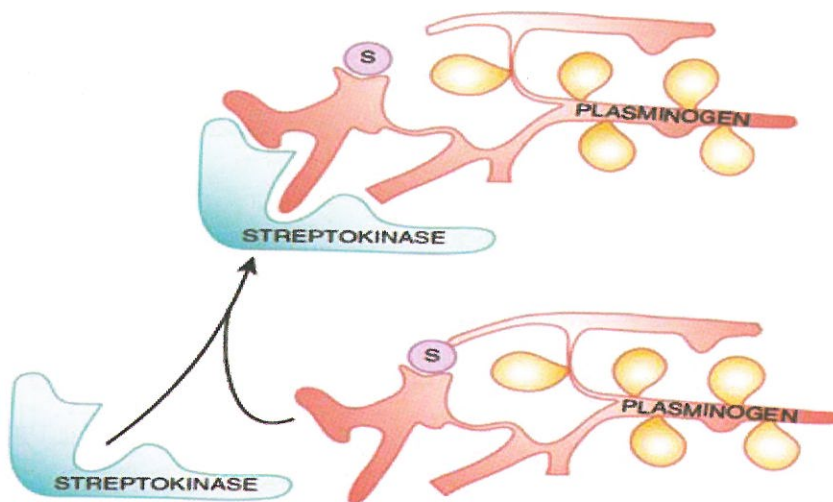
تمام فیبرینولیتیک‌ها با تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین (آنزیم فعال) عمل می‌کنند. دو منبع اصلی برای پلاسمینوژن وجود دارد که شامل پلاسمینوژن موجود در گردش خون و پلاسمینوژن باند شده به فیبرین می‌باشد. (شکل شماره ۱۰) فعال‌کننده‌های پلاسمینوژن که اختصاصاً پلاسمینوژن باند شده به فیبرین را فعال می‌کنند fibrin specific نامیده می‌شوند، ولی فعال‌کننده‌های غیر اختصاصی بین پلاسمینوژن موجود در گردش خون یا باند شده به فیبرین تفاوتی قائل نیستند. فعال کردن پلاسمینوژن موجود در گردش خون، باعث ایجاد لیز سیستمیک می‌شود. Alteplase و مشتقات آن، در گروه اختصاصی فیبرین و استرپتوکیناز، Anistreplase و یوروکیناز در گروه فیبرینولیتیک غیر اختصاصی قرار دارند.

استرپتوکیناز

بر خلاف سایر فعال‌کننده‌های پلاسمینوژن، استرپتوکیناز آنزیم نبوده و مستقیماً پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل نمی‌کند. در عوض این ترکیب به پلاسمینوژن باند شده و تغییراتی را در پلاسمینوژن ایجاد می‌کند که باعث نمایان شدن active site از پلاسمینوژن می‌شود و لذا سایر محرک‌ها باعث تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین می‌شوند. استرپتوکیناز هیچ تمایلی برای اتصال به فیبرین ندارد و کمپلکس پلاسمینوژن - استرپتوکیناز هر دو نوع پلاسمینوژن آزاد و متصل به فیبرین را فعال می‌کند. (شکل شماره ۱۱)

فعال شدن پلاسمینوژن موجود در گردش خون، مقدار کافی پلاسمین جهت رویارویی با آلفا-۲ آنتی پلاسمین را تولید می‌کند. پلاسمین فیبرین موجود در لخته را حل می‌کند و وقتی در بیماران مبتلا به سکته حاد قلبی به صورت سیستمیک تجویز می‌شود مورتالیتی را کاهش می‌دهد. برای این اندیکاسیون دارو به صورت انفوزیون وریدی با دوز ۱/۵ میلیون واحد طی ۳۰-۶۰ دقیقه تجویز می‌شود. بیمارانی که استرپتوکیناز دریافت می‌کنند می‌توانند آنتی‌بادی علیه آن ایجاد کنند که این آنتی‌بادی‌ها اثر استرپتوکیناز را کاهش می‌دهد. این آنتی‌بادی‌ها مشابه آنتی‌بادی علیه عفونت اخیر استرپتوکوک می‌باشند.

واکنش‌های آلرژیک در حدود ۵ درصد بیماران تحت درمان با استرپتوکیناز رخ می‌دهد و به صورت راش، تب و لرز و سفتی عضلات و به ندرت واکنش آنافیلاکسی تظاهر می‌کند. افت فشار خون گذرا با استرپتوکیناز شایع است که احتمالاً به علت آزاد شدن برادی کینین به واسطه پلاسمین است. افت فشار خون اغلب به بالا بردن پاها و تجویز مایع داخل وریدی و دز پایین وازوپرسور مثل دوپامین یا نوراپی نفرین پاسخ می‌دهد.



شکل ۱۱. مکانیسم استرپتوکیناز

مقایسه داروهای فیبرینولیتیک

تمام فیبرینولیتیک‌ها از طریق تبدیل پلاسمینوژن (پروآنزیم) به پلاسمین (آنزیم فعال) عمل می‌کنند. فیبرینولیتیک‌های اختصاصی فیبرین به آن دسته از فیبرینولیتیک‌هایی گفته می‌شود که در غیاب فیبرین غیر فعال هستند و اساساً در حضور فیبرین فعالیت خود روی پلاسمینوژن را افزایش می‌دهند.

آلتپلاز (t-PA) شامل ۵ زنجیره است و در غیاب فیبرین یک فعال‌کننده ضعیف پلاسمینوژن است. فیبرین یک داربست ایجاد می‌کند که t-PA و پلاسمینوژن روی آن قرار گرفته و لذا کارایی t-PA چندین برابر می‌شود. تزریق t-PA طی ۹۰ دقیقه (accelerated) نسبت به انفوزیون ۳ ساعته، ترومبولیز سریع تری ایجاد می‌کند. بنابراین دز پیشنهادی t-PA روش accelerated و در طی ۹۰ دقیقه است. تغییر در ساختار t-PA منجر به ساخت فیبرینولیتیک‌هایی شده است که کلیرانس پلاسمایی طولانی تری داشته و قابل تجویز به صورت بولوس هستند. Reteplase (۲ دز فیکس به صورت بولوس) و Tenecteplase (یک دز بولوس بر اساس وزن) مورتالیتی مشابه با تجویز t-PA به صورت accelerated داشتند اما خون‌ریزی ماژور ایجاد شده با Tenecteplase کم‌تر از t-PA با روش accelerated بود.

سایر فیبرینولیتیک‌ها

اوروکیناز ندرتاً به صورت انفوزیون داخل کرونری در درمان سکته حاد قلبی به کار می‌رود. استرپتوکیناز پروتئینی است که توسط انواعی از استرپتوکوک‌ها ترشح می‌شود. این پروتئین به پلاسمینوژن انسانی متصل شده و آن را فعال می‌کند. این دارو موثر و ارزان است و هنوز در برخی مناطق دنیا استفاده می‌شود.

عوارض درمان با فیبرینولیتیک‌ها

شایع‌ترین عارضه این داروها خون‌ریزی است و خون‌ریزی داخل مغزی (ICH) مهم‌ترین و جدی‌ترین عارضه فیبرینولیتیک‌ها می‌باشد. میزان وقوع ICH کم‌تر از ۱٪ است ولی این میزان با نوع فیبرینولیتیک و خصوصیات بالینی بیمار متغیر است. میزان کشندگی خون‌ریزی داخل مغزی در زمینه دریافت فیبرینولیتیک در بیماران مبتلا به سکته حاد قلبی بالا است.

خون‌ریزی‌های غیر مغزی هم باعث افزایش موربیدیتی می‌شوند ولی با در نظر گرفتن سایر خصوصیات بالینی high risk در بیماران، که آن‌ها را مستعد خون‌ریزی در طی درمان سکته حاد قلبی می‌کند، نقش علیتی آن در افزایش مورتالیتی کلی قطعی نیست.

گزارشاتی از بالا بودن مورتالیتی در ۲۴ ساعت اول در گروه ترومبولیز نسبت به گروه شاهد وجود دارد که بیش‌تر مخصوص افراد مسنی است که پس از ۱۲ ساعت از شروع علائم تحت درمان قرار گرفته‌اند. البته این افزایش مورتالیتی روز اول با ۱۸٪ (۱۳ تا ۲۳ درصد) کاهش مورتالیتی ۳۵ روزه در بسیاری از بیماران خنثی می‌شود. مکانیسم افزایش مورتالیتی زودرس ممکن است با افزایش احتمال پارگی قلب، خون‌ریزی مغزی و آسیب مرتبط با ری پرفیوژن در ارتباط باشد. تماس اخیر با استرپتوکوک یا استرپتوکیناز باعث ایجاد درجاتی از مقاومت ناشی از آنتی‌بادی بر علیه استرپتوکیناز در بسیاری از بیماران می‌شود.

نکته: بیمارانی که در طی ۶ ماه گذشته فرآورده‌های استرپتوکیناز را دریافت کرده‌اند نباید جهت درمان سکته حاد قلبی استرپتوکیناز دریافت کنند.

موارد منع مصرف مطلق (۱۶-۱۸)

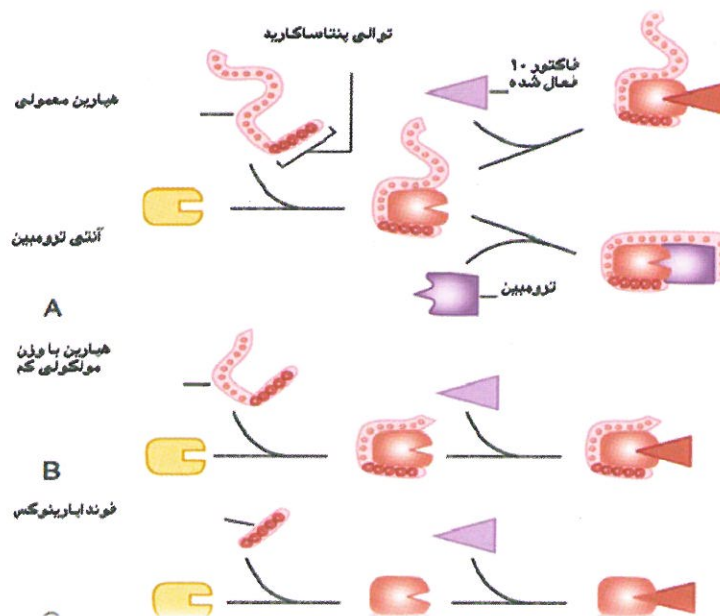
- هرگونه خون‌ریزی داخل مغزی قبلی
- اختلال ساختاری عروقی مغزی شناخته شده (برای مثال مالفورماسیون شریانی وریدی)
- سرطان بدخیم داخل مغزی شناخته شده (اولیه یا متاستاتیک)
- سکته مغزی ایسکمیک در طول ۳ ماه گذشته به جز سکته مغزی ایسکمیک حاد در طول ۴-۵ ساعت گذشته
- شک به دایسکشن آئورت
- خون‌ریزی فعال (به جز دوره قاعدگی در خانم‌ها)
- ضربه مغزی مهم و یا ضربه به صورت مهم در طول ۳ ماه گذشته
- جراحی داخل مغزی و یا داخل ستون فقرات در طول ۲ ماه گذشته
- فشار خون بالای شدید کنترل نشده (که به درمان اورژانسی پاسخ ندهد)
- برای استرپتوکیناز: درمان قبلی با استرپتوکیناز در طول ۶ ماه گذشته

موارد منع مصرف نسبی

- شرح حال فشار خون بالای مزمن، شدید و با کنترل ضعیف
- فشار خون بالای مهم در ارزیابی اولیه (SBP>180mmHg یا DBP>110mmHg)
- شرح حال قلبی سکته مغزی ایسکمیک در فاصله زمانی بیش از ۳ ماه گذشته
- دمانس
- پاتولوژی داخل مغزی شناخته شده که شامل موارد منع مصرف مطلق نشود
- احیای قلبی ریوی تروماتیک یا طول کشیده (بیش از ۱۰ دقیقه)
- جراحی مازور در طول ۳ هفته گذشته
- خون‌ریزی داخلی اخیر (در طول ۲ تا ۴ هفته گذشته)
- پانکچر عروقی که قابل فشار دادن نباشد
- حاملگی
- زخم معده فعال
- دریافت درمان ضد انعقاد خوراکی

داروهای ضد انعقاد در درمان سکته حاد قلبی

مرحله بعد از فعال شدن پلاکتی در فرایند سکته حاد قلبی، فعال شدن آبشار انعقادی و تشکیل لخته است. داروهای ضد انعقاد در واقع لخته را حل نمی‌کنند ولی از تشکیل لخته بیشتر پیشگیری می‌نمایند و هم‌چنین از عوارض دیگر سکته حاد قلبی مانند آمبولی سیستمیک و آمبولی ریه پیشگیری می‌نمایند (شکل شماره ۱۲)، لذا از درمان‌های اساسی سکته حاد قلبی به شمار می‌روند. صرف نظر از استراتژی انتخاب شده برای درمان سکته (ترومبولیتیک یا آنژیوپلاستی اولیه) این داروها استفاده می‌شوند.



شکل ۱۲. مکانیسم داروهای ضدانعقاد در درمان سکته حاد قلبی

هپارین

هپارین معروفترین و پرکاربردترین ضد انعقاد موجود می‌باشد. تاثیر آن از طریق فعال کردن آنتی ترومبین می‌باشد به طوری که سرعت تاثیر آنتی ترومبین بر آنزیم‌های انعقادی به ویژه ترومبین و فاکتور X (فاکتور ۱۰) را چند برابر می‌کند و بدین وسیله موجب مهار فعالیت انعقادی می‌شود. نسبت اثر مهار هپارین بر ترومبین و فاکتور ۱۰ یک به یک می‌باشد.

هپارین به شکل تزریق وریدی یا زیر پوستی تجویز می‌شود و نیمه عمر پلاسمایی آن ۳۰ تا ۶۰ دقیقه می‌باشد. این دارو به صورت یک دز بارگیری ۵۰۰۰ واحد و به دنبال آن با دز 12-18 unit/kg/hour تجویز می‌گردد. به دلیل اینکه هپارین علاوه بر آنتی ترومبین به سلولهای آندوتلیال، ماکروفاژها و سایر پروتئین‌های پلاسمایی نیز متصل می‌شود تاثیر آن گاهی قابل پیش بینی نیست و برای اطمینان از اثر آن باید تست انجام شود. برای بررسی اثر هپارین از تست PTT و یا ACT استفاده می‌شود.

عوارض جانبی مهم هپارین شامل خونریزی و کاهش تعداد پلاکت‌ها می‌باشد. سایر عوارض شامل افزایش آنزیم‌های کبدی و استئوپروز هستند. آنتی دوت هپارین سولفات پروتامین است که در موارد خونریزی تهدیدکننده حیات برای خنثی کردن اثر آن استفاده می‌گردد.

هپارین با وزن مولکولی کم (LMWH)

هپارین مولکول بزرگی است که همه قسمت‌های آن در اثر ضد انعقادی نقش ندارد. LMWH در واقع تکه‌هایی از مولکول هپارین است که تاثیر ضد انعقادی هپارین را اعمال می‌نماید. وزن مولکولی LMWH حدود یک سوم هپارین می‌باشد.

مکانیسم اثر این دارو نیز مانند هپارین اثر بر آنتی ترومبین است ولی به خاطر اندازه و شکل خاص مولکولی آن تاثیر بیشتری در غیر فعال کردن فاکتور ۱۰ نسبت به ترومبین دارد به طوری که نسبت اثر ضدفاکتور ۱۰ به ترومبین در آن بر اساس نوع فراورده ۲ به یک الی چهار به یک می‌باشد.

این دارو به شکل زیر پوستی و یا تزریق وریدی تجویز می‌گردد. برخلاف هپارین به سلولهای آندوتلیال، ماکروفاژها و پروتئین‌های پلاسمایی متصل نمیشود لذا اثر آن قابل پیش بینی تر است و نیازی به تست برای بررسی اثر بخشی ندارد مگر در موارد خاص مثل بیماران چاق، افراد با نارسایی کلیه، حاملگی، افراد دچار اختلالات مستعدکننده به ترومبوز و یا افرادی که دریچه مصنوعی فلزی دارند. نیمه عمر پلاسمایی آن حدود ۴ ساعت است و به دلیل دفع کلیوی در بیماران با نارسایی کلیه دز آن باید اصلاح شود و اثر بخشی آن را با تست فعالیت فاکتور ۱۰ میتوان بررسی نمود.

مهمترین عارضه جانبی این دارو نیز خونریزی است. کاهش تعداد پلاکت‌ها و استئوپروز هم به میزان کمتر از هپارین معمولی گزارش شده است.

فونداپارینوکس (Fondaparinux)

این دارو یک پنتاساکارید ساخته شده است و شباهت مولکولی با قسمت انتهایی هیپارین دارد که به آنتی‌ترومبین متصل می‌شود. به خاطر کوچکی مولکول، فقط به مهار فاکتور ۱۰ توسط آنتی‌ترومبین کمک می‌دهد و اثر مهاری روی ترومبین ندارد.

این دارو به صورت زیر پوستی تزریق می‌شود و به سلول‌های آندوتلیال و پروتئین‌های پلازما متصل نمی‌شود لذا اثر ضد انعقادی قابل پیش بینی دارد و نیاز به پایش دز ندارد. نیمه عمر پلاسمایی آن ۱۷ ساعت است و توسط کلیه دفع می‌شود لذا در افراد با نارسایی کلیه و کلیرانس کراتی نین کمتر از ۳۰ منع مصرف دارد. نکته مهم در مورد مصرف این دارو آن است که در بیماران کاندید آنژیوپلاستی الکتیو یا اولیه نمیتوان از آن استفاده نمود. دز دارو ۲,۵ تا ۵ میلی‌گرم یک بار در روز می‌باشد مهمترین عارضه آن خونریزی است و هنوز آنتی دوت مشخصی ندارد.

مهارکننده‌های مستقیم ترومبین

هیپارین معمولی و هیپارین با وزن مولکولی پایین ترومبین را به صورت غیرمستقیم و با واسطه آنتی ترومبین مهار می‌نمایند. مهارکننده‌های مستقیم ترومبین اثر ضد انعقادی خود را با اتصال مستقیم به ترومبین و ممانعت از تاثیر ترومبین بر سوبسترای خود اعمال می‌نمایند. داروهای وریدی این خانواده شامل Lepirudin, argatroban و Bivalirudin می‌باشند. Lepirudin و argatroban در موارد ترومبوسیتو پنی ناشی از هیپارین کاربرد دارند. Bivalirudin در آنژیوپلاستی کرونر به عنوان آلترناتیو هیپارین در بیماران با یا بدون ترومبوسیتو پنی ناشی از هیپارین کاربرد دارند.

داروهای ضد انعقاد خوراکی

این داروها در فاز حاد سکته قلبی جایی ندارند و در موارد خاص پس از فاز حاد سکته قلبی استفاده می‌شوند. لذا به ذکر نام آنها بسنده می‌شود:

وارفارین (Warfarin): مهارکننده خوراکی فاکتورهای انعقادی ۲ و ۷ و ۹ و ۱۰ می‌باشد.

دابیگاتران (Dabigatran): مهارکننده مستقیم ترومبین است.

Rivaroxaban و Apixaban: مهارکننده‌های فاکتور ۱۰ فعال هستند.

مقایسه ری پرفیوژن بر پایه کاتتر (Primary PCI) و درمان ترومبولیتیک

Primary PCI در مقایسه با ترومبولیتیک‌ها روش انتخابی در درمان انفارکتوس میوکارد می‌باشد زیرا:

۱. ریسک خونریزی کمتری دارد

۲. شانس بروز سکته مغزی را کاهش میدهد.

۳. در برقراری جریان خون طبیعی کرونر بسیار موثرتر است
۴. بروز سکته قلبی مجدد را بسیار کاهش می دهد.
۵. طول عمر را در مقایسه با ترومبولیتیک ها افزایش میدهد.

انتخاب روش ری پرفیوژن

وقتی بیمار به مرکزی که امکانات PCI را دارد منتقل می شود، Primary PCI بر فیبرینولیتیک ارجح است. اگر تاخیر در انجام PCI از اولین برخورد با بیمار تا انجام PCI بیش از ۱۲۰ دقیقه پیش بینی شود، تجویز فیبرینولیتیک جهت درمان STEMI در ۱۲ ساعت اول شروع علائم در صورت نبود ممنوعیت های تجویز فیبرینولیتیک، اندیکاسیون دارد.

در افرادی که به مراکز فاقد PCI مراجعه می کنند موارد زیر جهت انتخاب نوع ری پرفیوژن باید در نظر گرفته شود:

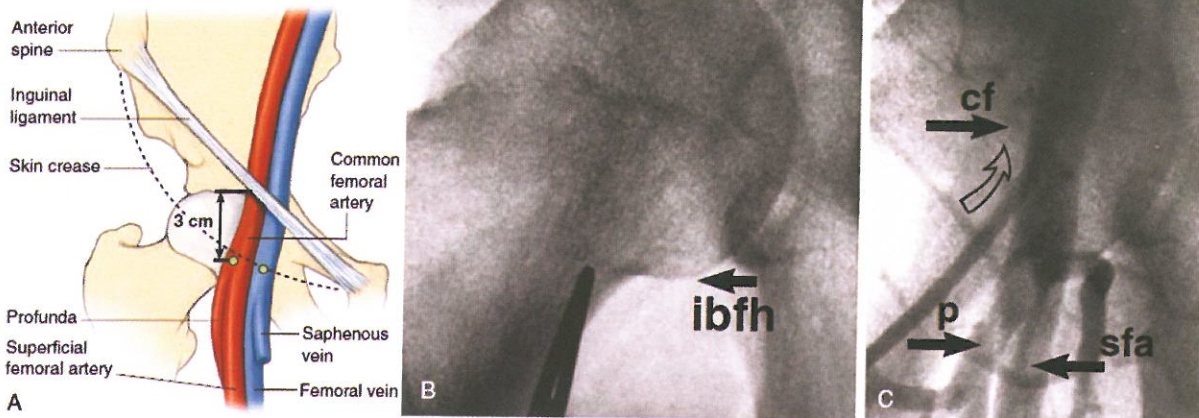
۱. زمان شروع علائم تا شروع درمان ری پرفیوژن: در بیمارانی که دیر مراجعه کرده اند، خصوصاً آنهایی که پس از ۱۲ ساعت از شروع علائم ویزیت می شوند، PCI ارجح است.
۲. ریسک مرگ بعد از STEMI: عامل بعدی ریسک بیمار است، زیرا در بیماران با ریسک بالا سودمندی PCI بیشتر است و فواید PCI در بیماران با ریسک پایین کاهش می یابد به طوری که در بیماران با میزان مورتالیتی یک ماهه ۲ تا ۳ درصد انجام PCI ارجحیتی بر فیبرینولیتیک ندارد.
۳. شوک: طول عمر بیمارانی که در شوک کاردیوژنیک هستند در صورت انجام ری واسکولاریزاسیون زودرس بهبود می یابد. (PCI و یا CABG در صورت وجود اندیکاسیون)
۴. ریسک خون ریزی: در بیماران با افزایش ریسک خون ریزی خصوصاً خون ریزی داخل مغزی، PPCI درمان ارجح است. در صورتی که PPCI در دسترس نیست باید سود ری پرفیوژن دارویی با خطر خون ریزی سنجیده شود. تا زمانی که ریسک خون ریزی تهدید کننده حیات بیش تر از ۴ درصد نباشد، تجویز فیبرینولیتیک بهتر از عدم تجویز آن است.
۵. زمان مورد نیاز برای انتقال به مراکز مجرب PPCI: بزرگ ترین مانع برای انجام PPCI، تاخیر برای انتقال بیمار به مراکز مجرب PPCI است. معمولاً PPCI به درمان فیبرینولیتیک ارجح است به جز زمانی که بیمار با خطر ریسک خون ریزی پایین خیلی زود (۱ تا ۲ ساعت پس از شروع علائم) به مرکزی که مجهز به انجام PCI نیست مراجعه کند و زمان انتقال بیمار طولانی (بیش از ۱ تا ۲ ساعت) تخمین زده شود، که در این صورت، درمان فیبرینولیتیک ارجح است.

آشنایی با وسایل PPCI

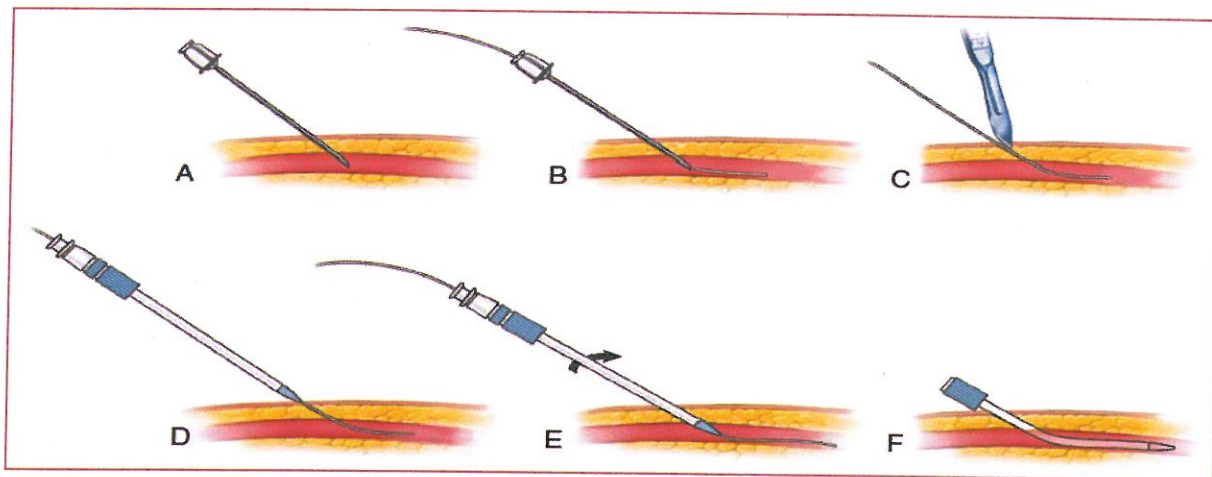
کاتترها و تجهیزات مربوطه

در ابتدای پروسیجر یک شیت شریانی در شریان فمورال یا رادیال تعبیه می‌شود و پس از آن کاتترها و وایرها از طریق این شیت به سمت قلب بیمار هدایت می‌شوند. طول معمول کاتترها بین ۵۰ تا ۱۲۵ سانتی متر می‌باشد و کاتترهایی با طول ۱۰۰ سانتی متر به طور شایعی برای کاتتریزاسیون قلب چپ بزرگسالان از طریق رویکرد فمورال، استفاده می‌شوند. قطر خارجی کاتتر به وسیله واحد French بیان می‌شود و هر واحد French (F) معادل ۰/۳۳ میلی‌متر می‌باشد. قطر داخلی کاتتر به علت ضخامت دیواره، کوچکتر از قطر خارجی آن است. گایدوایرهای استفاده شده باید به اندازه‌ای کوچک باشند که از درون قطر داخلی کاتتر و سوزن عبور کنند. گایدوایرها به وسیله طول آن‌ها در واحد سانتی متر، قطر در اینچ و شکل نوک آن‌ها بیان می‌شوند.

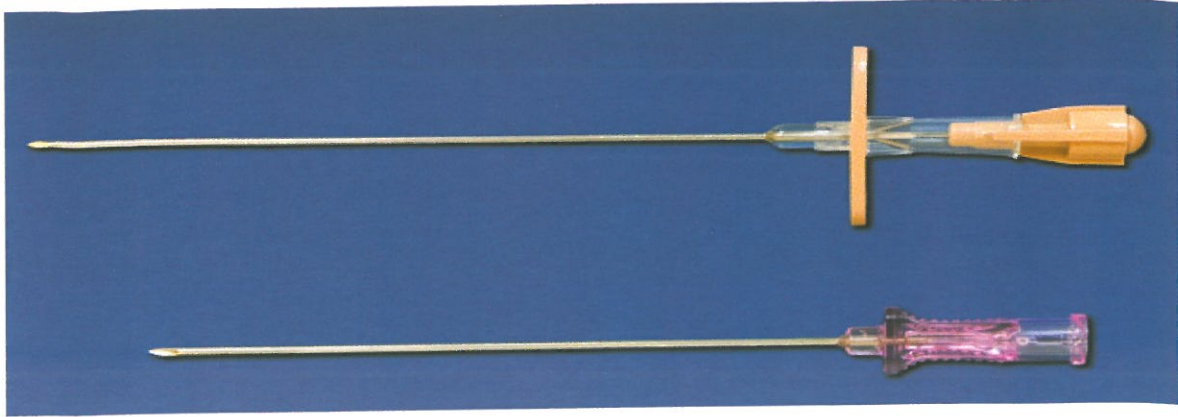
وایری که به طور شایع استفاده می‌شود، ۰/۰۳۵ Inch J-tip wire و ۱۵۰ سانتی متر می‌باشد. شیت‌ها به وسیله بزرگ‌ترین قطر خارجی کاتتری که به آسانی از داخل آن‌ها عبور می‌کنند، در واحد French بیان می‌شوند. بنابراین یک شیت ۷F، یک کاتتر ۷F را می‌پذیرد ($7F = 2/31mm$) ولی دیامتر خارجی بیش از ۲/۳۱mm دارد.



شکل ۱۳. مسیر عبور وایر

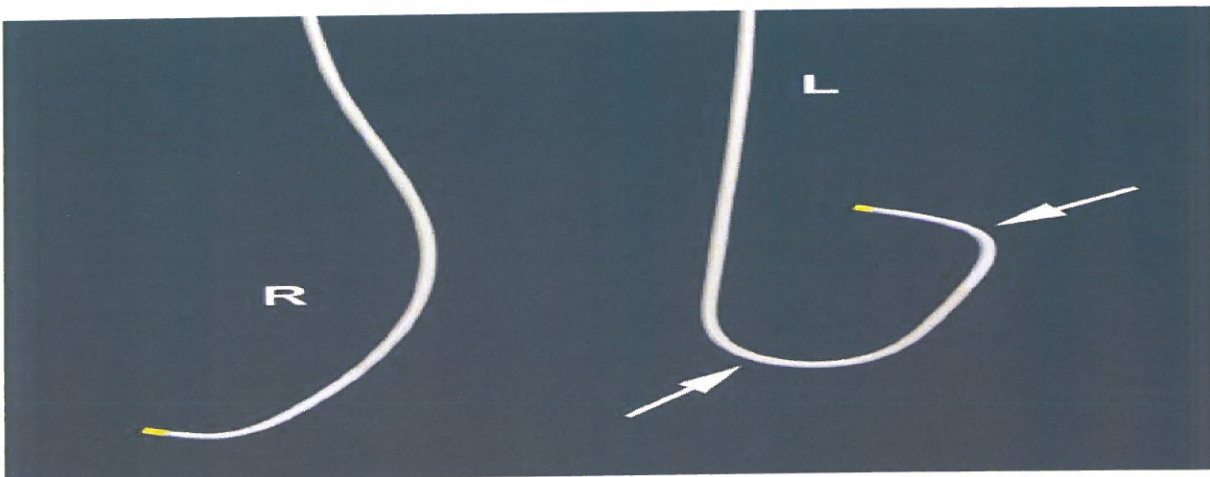


شکل ۱۴. نحوه جاگذاری شیت



شکل ۱۵. سوزن رگ‌گیری

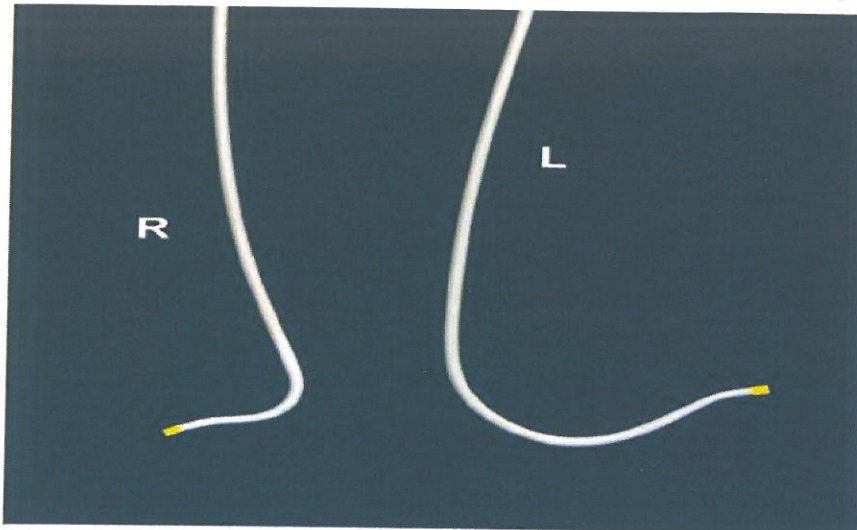
کاتتر جادکینز چپ برای دستیابی به کرومر چپ از طریق شریان فمور طراحی شده است. البته با شکل دهی مناسب به این کاتتر می‌توانیم از آن در آنژیوگرافی از طریق شریان براکیال یا رادیال راست یا چپ نیز استفاده نماییم. در این موارد می‌بایست شماره انتهایی (curve) سر کاتتر ۰/۵ سانتی متر کم‌تر از کاتتری باشد که از طریق شریان فمور در آن بیمار استفاده می‌کنیم. از جادکینز راست نیز می‌توان برای دستیابی به کرومر راست از طریق شریان فمور، رادیال یا براکیال استفاده کرد. در اغلب بیماران جادکینز چپ با انحنای ۴ سانتی متر مناسب است اما اگر ریشه آئورت متسع بود استفاده از کاتتر با انحنای ۵ یا ۶ سانتی متر ممکن است مورد نیاز باشد. در مواردی که آنوریسم بزرگ آئورت صعودی رخ داده است با کمی گرم کردن و تغییر شکل دادن کاتتر می‌توانیم انحنای ۷ تا ۱۰ سانتی متر را نیز ایجاد کنیم. اگر سر کاتتر در قوس آئورت بر روی خود خم شود (خصوصاً در قوس آئورت با اندازه کوچک) می‌بایست به آرامی کاتتر را عقب کشیده و سپس با قرار دادن گایدوایر سر کاتتر را به سمت شریان ایلیاک سمت مقابل هدایت نموده و ناحیه خم شده را باز نماییم و در پایان کاتتر و گایدوایر را خارج نماییم. (شکل شماره ۱۶)



شکل ۱۶. کاتتر جادکینز

□ کاتتر آمپلاتز

استفاده از آنها محدود به موارد خاص است که استفاده از کاتترهایی از قبیل جادکینز در آنها ناموفق بوده است (شکل شماره ۱۷). از کاتتر AL_1 یا AL_2 می‌توان در شریان براکیال یا رادیال راست نیز استفاده نمود. در مواردی که محل ورودی شریان کرونر راست RCA یا گرافت وریدی SVG به شکل افقی (horizontal) و یا به شکل upward take off می‌باشد، استفاده از نوعی آمپلاتز راست اصلاح شده (modified) با شماره AR-1 یا AR-2 توصیه می‌شود.



شکل ۱۷. کاتتر آمپلاتز

□ سایر کاتترها

کاتتر IMA^V برای دستیابی به IMA و یا upward take off RCA و کاتتر Multipurpose برای دستیابی به SVG مناسب است. جادکینز راست، آمپلاتز اصلاح شده راست و کاتتر hockey stick نیز برای SVG مناسب هستند.

استنت کرونر

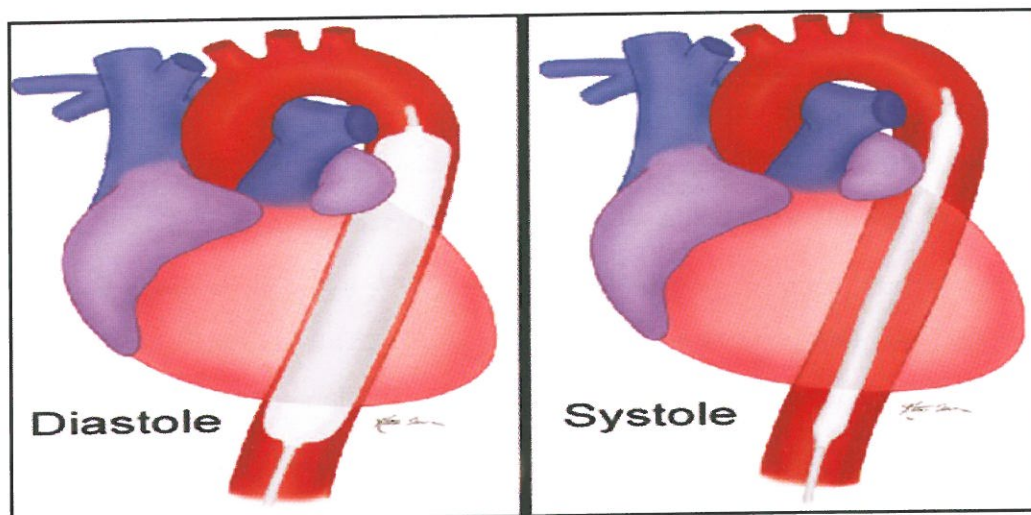
- Bare-Metal Stent (BMS)
- Drug-Eluting Stent (DES)

امروزه استنت‌ها در بیش از ۹۰٪ موارد PCI استفاده می‌شوند. استنت‌ها روی فلپ‌های دایسکشن داریست زده و باعث کاهش انسداد رگ و کاهش نیاز به CABG اورژانسی می‌شوند. همچنین به دلیل مهار انقباض شریانی که مکانیسم اولیه تنگی مجدد در بالون آنژیوپلاستی است، باعث کاهش شیوع این پدیده می‌شوند. با اینحال به دلیل هیپرپلازی اینتیمال گسترده در استنت در برخی از بیماران تنگی مجدد رخ می‌دهد. نسل دوم استنت‌های قابل اتساع با بالون (Balloon expandable) بین سال‌های ۱۹۹۷ تا ۲۰۰۳ آمدند که در نوع ترکیب متالیک (مثلاً کرومیوم کبالت در مقابل استیل سخت)، طرح strut، طول استنت، سیستم تحویل و جای گذاری و پوشش سطحی شریانی با هم تفاوت دارند.

این تغییرات باعث افزایش قابلیت انعطاف پذیری و تسهیل انتقال استنت و نیز بهبود داربست زدن رگ و دسترسی به شاخه‌های جانبی می‌شوند. در گذشته استفاده زودرس از استنت‌های کرومر اولیه به دلیل میزان بالای ترومبوز تحت حاد (۳ تا ۵٪) علی‌رغم درمان آنتی‌ترومبوتیک تهاجمی با آسپرین با دوز ۳۲۵ میلی‌گرم یا کم‌تر، دپیپیریدامول، LMWH حوالی پروسیجر و انتقال بدون وقفه از هپارین IV به وارفارین خوراکی محدود شده بود. ترومبوز تحت حاد، عواقب بالینی شدیدی ایجاد می‌کند و منجر به پیامدهای وخیم (مرگ، سکته حاد قلبی MI یا ری و اسکولاریزاسیون اورژانسی) در بیمار می‌شود. در حال حاضر با تعبیه استنت‌های high-pressure و رژیم‌های دارویی شامل: آسپرین، تینوپیریدین (مثل: کلوپیدوگرل و پراسوگرل) درست قبل و بعد از تعبیه استنت، میزان ترومبوز تحت حاد کاهش یافته است (نیم تا یک درصد).

بالون پمپ داخل آنورتی (IABP)

پمپ داخل آنورتی برای اولین بار در سال ۱۹۶۷ توسط Kontrowitz بکار گرفته شد. وقتی که بطن چپ در تامین گردش خون کافی و خون‌رسانی ناتوان شود، این وسیله می‌تواند همراه با روش طبی برای حمایت از میوکارد دچار ایسکمی یا آسیب استفاده گردد. این وسیله دارای یک بالون پلی‌اتیلین می‌باشد که در آنورت سینه‌ای نزولی در ناحیه‌ای دیستال به شریان ساب‌کلاوین چپ قرار می‌گیرد و به سیستم پمپاژ هوای خارجی وصل می‌گردد. حجم بالون ۳۰ تا ۵۰ سی‌سی و محتوی گاز هلیوم می‌باشد و طوری تنظیم می‌شود که در زمان دیاستول یا استراحت بطن باد شود و در زمان سیستول یا انقباض بطن تخلیه گردد. اندازه بالون بر اساس قد بیمار انتخاب می‌شود. بالون از طریق شریان فمورال کار گذاشته می‌شود و شیت مورد نیاز ۷ یا ۸ فرنج می‌باشد. (هر فرنج یک سوم میلی‌متر است). برای کارگذاری دقیق نیاز به فلوروسکوپی است و انتهای بالون حدود ۲ تا ۳ سانتی‌متر زیر سطح شریان ساب‌کلاوین چپ قرار می‌گیرد (شکل شماره ۱۸).



شکل ۱۸. بالون پمپ داخل آنورتی و نحوه قرارگیری آن

برای زمان‌بندی درست باد شدن و تخلیه شدن بالون از ثبت همزمان الکتروکاردیوگرام یا نمودار فشار خون بیمار استفاده می‌گردد. باد شدن بالون در هنگام فرورفتگی دیکروتیک منحنی فشار خون اتفاق می‌افتد و تخلیه شدن بلافاصله قبل از سیستول صورت می‌گیرد، در اینصورت بیشترین تقویت و کمک بالون را در زمان دیاستول و سیستول خواهیم داشت. شکل شماره ۱۹ زمان بندی مطلوب را به نمایش می‌گذارد



شکل ۱۹. نمودار فشارخون بیمار قبل و حین استفاده از بالون پمپ

اثرات مثبت همودینامیک: شامل کاهش بار کاری یا افترلود بطن چپ و بهبود خون‌رسانی میوکارد می‌باشند و اهداف زیر از کارگذاری بالون حاصل میشوند:

- خروج خون از بطن چپ در زمان سیستول تسهیل می‌شود.
- برون ده قلب به خاطر کاهش بار کاری میوکارد یا افترلود بیشتر میشود.
- جریان خون سرخرگ کرونری افزایش می‌یابد و ایسکمی میوکارد کاهش می‌یابد
- آسیب میوکارد به حداقل میرسد.
- به پایداری همودینامیک تا رسیدن به درمان قطعی کمک مینماید.

کاربردها: تعبیه بالون پمپ در بیماران با آنژین مقاوم به درمان دارویی، شوک کاردیوژنیک یا عوارض مکانیکی سکته حاد قلبی شامل نارسایی شدید میترال (Severe Mitral Regurgitation) یا نقص دیواره بین بطنی (VSD) یا افراد دچار تنگی شدید شریان Left Main کاربرد دارد. همچنین در موارد آنژیوپلاستی پرخطر یا در برخی موارد آنژیوپلاستی اولیه در سکته حاد قلبی کار گذاشتن بالون ارزشمند می‌باشد.

موارد ممنوعیت: موارد ممنوعیت کار گذاشتن بالون شامل بیماران با نارسایی متوسط تا شدید دریچه آئورت، دیسکسیون آئورت، آنوریسم آئورت، مجرای شریانی باز (PDA)، درگیری شدید عروق محیطی، اختلالات خونریزی دهنده یا سپسیس می‌باشند.

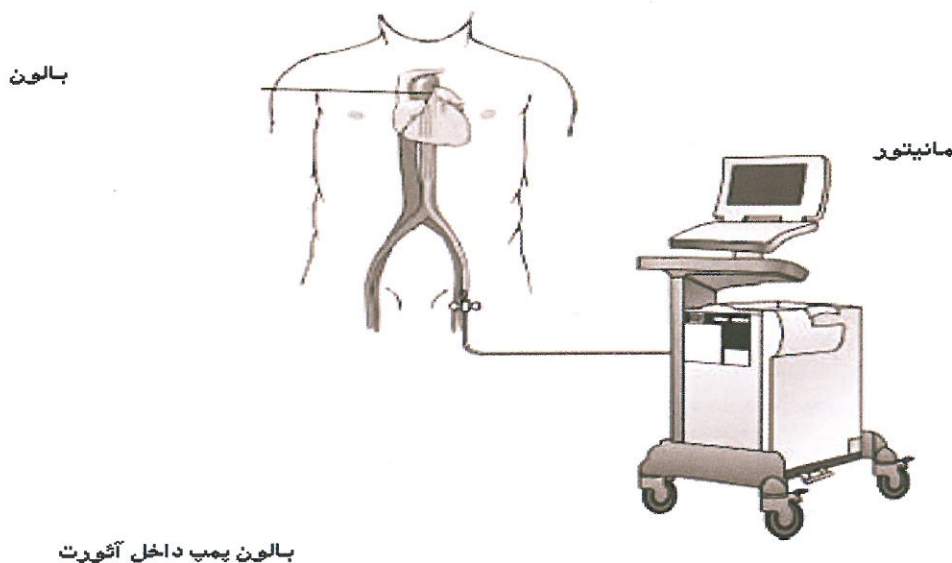
عوارض کارگذاری بالون پمپ: شامل ایسکمی اندام، پارگی بالون، گیر کردن بالون، هماتوم و عفونت می باشند. میزان بروز عوارض عروقی بین ۱۲ درصد تا ۴۰ درصد گزارش شده است. بیشتر موارد ایسکمی اندام ناشی از تعبیه بالون با در آوردن بالون برطرف می شوند و نیاز به جراحی یا مداخلاتی مثل ترومبکتومی و... نخواهد بود. در بیماران دیابتی، زنان و افراد مبتلا به تنگی عروق محیطی احتمال ایسکمی اندام بالاتر خواهد بود. در صورت استفاده از کاتترهای با قطر کمتر (مثلاً ۷ فرنچ) احتمال عوارض عروقی خیلی کاهش خواهد یافت.

نحوه کارگذاری

پس از گرفتن دسترسی شریانی، وایر مخصوص بالون پمپ وارد می شود و سپس بالون روی وایر وارد می شود به گونه ای که نشانگر بالون در ناحیه ای دیستال به شریان سابکلارین چپ قرار گیرد. بالون پمپ معمولاً از طریق شریان فمورال کار گذاشته می شود ولی در صورتی که دسترسی از شریان فمورال امکان پذیر نباشد کارگذاری از طریق شریان های سابکلارین، آگزیلاری، براکیال یا حتی آئورت هم امکان پذیر می باشد. پس از کار گذاشتن بالون لاین شریانی آن به ترانسدیوسر دستگاه متصل می شود و تیوب متصل به گاز هلیوم به لومن درونی بالون متصل می گردد و تنظیمات لازم از طریق کنسول دستگاه صورت می گیرد.

جداسازی بیمار از بالون (weaning)

پس از اینکه شرایط بیمار به ثبات نسبی رسید میتوان به تدریج وابستگی بیمار به بالون پمپ را کم کرد. با کاهش دادن نسبت تقویت از ۱ به ۱ و رساندن آن به ۲ به ۱ و ۳ به ۱ و نیز کاهش حجم تقویتی این امر صورت می گیرد.



شکل ۲۰. بالون پمپ داخل آئورت

زمان بندی و فیزیوپاتولوژی در سکتة حاد قلبی (۳۰-۱۹)

با توجه به مفهوم زمان در Primary PCI و جمله زرین: زمان یعنی عضله. هدف، کاهش زمانهای دسترسی بیمار به درمان مطلوب بوده و در این میان شاید مهم‌ترین عنوان Door to Ballon Time (D2B) می‌باشد. این زمان از ورود بیمار به اورژانس (ED) تا عبور بالون از ضایعه را شامل می‌شود. در حال حاضر ACC/AHA توصیه می‌کند که این زمان زیر ۹۰ دقیقه باشد. در سال ۲۰۰۶ American College of Cardiology متوجه شد که در آن زمان تنها ۴۰٪ بیمارستان‌های داری توانایی Primary PCI به زمان‌های زیر ۹۰ دقیقه برای D2B دست می‌یافت، لذا تصمیم به ایجاد یک "اتحادیه D2B" گردید تا بتوانند زمان D2B را به زیر ۹۰ دقیقه در حداقل ۷۵٪ موارد برسانند. همان طور که در عصر ترومبولیتیک بر اساس بررسی Global Use of Strategies to Open Occluded Arteries و Acute Coronary Syndromes (GUSTO-IIb) substudy، نشان داده شده بود که کمترین مورتالیتی در گروهی بوده که زمان دریافت ترومبولیتیک زیر ۶۰ دقیقه باشد و برعکس بیشترین مورتالیتی در گروهی بوده که درمان را بیش از ۹۰ دقیقه بعد دریافت کرده باشند. در Registry of National Acute Myocardial Infarction (NRM) که بر روی ۲۷۰۸۰ بیمار انجام شده بود کمترین مورتالیتی در گروه اقدام به Primary PCI در زیر ۶۰ دقیقه و بیشترین در گروه بالای ۱۲۰ دقیقه بوده لذا در سال ۲۰۰۴ تصمیم بر این شد که زمان ۹۰ دقیقه به عنوان استاندارد طلایی تعریف شود.

موثرترین راه برای کاهش D2B استفاده از آمبولانس‌های مجهز به نوار قلب بوده است. واحدهای اورژانسی (EMS) می‌توانند نقش موثری در کاهش زمان تماس با واحدهای اورژانس تا تعبیه بالون در کرونر داشته باشند EMS to Balloon (E2B) time به این ترتیب که با گرفتن نوار قلب در محل و تریاژ بیمار، امکان انتقال سریع بیمار به بیمارستان مناسب را فراهم سازند.

بسته به اینکه کار واحدهای اورژانس چگونه برنامه‌ریزی شده باشد، آمبولانس از ۳ طریق می‌تواند این اطلاعات را تفسیر کند، توسط پرسنل آموزش دیده، توسط پزشک و یا توسط نرم‌افزار رایانه‌ای.

بعضی از واحدهای اورژانس از تلفیقی از این ۳ روش استفاده می‌کنند. اطلاع‌رسانی واحدهای اورژانس از اعزام بیمار به مرکز مربوطه، خصوصاً با فعال شدن سیستمی تحت عنوان "اخطار STEMI" برای مراکزی که کت لب ۲۴ ساعته فعال ندارند، باعث صرفه جویی عمده وقت می‌شود.

قانون ۳۰-۳۰-۳۰ برآورد وقت ۳ گروه EMS، بخش اورژانس و کت لب می‌باشد. عنی هر گروه تنها ۳۰ دقیقه فرصت دارند تا آماده شوند. شاید اولویت هم حذف بخش اورژانس باشد در آن صورت قانون ۴۵-۴۵ مطرح می‌شود. در بررسی به عمل آمده توسط Bradley et al. (Circulation 2006) از بیمارستان‌هایی که موفق به کاهش زمان D2B به زیر ۹۰ دقیقه بودند ۸ عامل دخالت داشته که عبارتند از: پشتیبانی مسئولین بیمارستانی از طرح، پروتکل‌های استاندارد و نوگرا، انعطاف پذیری در اعمال پروتکل‌های استاندارد مدیریت، پایداری در رسیدن به هدف، همکاری عمیق گروه‌های درگیر، پس خورد و پایش مدام طرح در راه شناسایی نقاط ضعف و قوت و ایجاد فرهنگ درمان.

Granger et al. (Circulation 2007) معیارهای لازم برای مراکز ایده آل را چنین تعریف می کند:

نیازمندی های برنامه

- حداقل ۳۶ PPCI و ۴۰۰ مورد Intervention سالیانه.
- برنامه بصورت مکتوب مطابق با توصیه های ACA/AHA و یا استانداردهای مصوب سند ملی کارگروه درمان سکته حاد قلبی تعریف شود.
- مکانیسم های پالایش و بهبود کیفیت در آن تعریف شوند.

معیارهای بیمارستانی

- PPCI درمان بیماران در ۲۴ ساعت روز و ۷ روز هفته باشد.
- PPCI در کوتاهترین زمان انجام شود.
- مراکز بایستی آمادگی پذیرش و مقابله با کمپلیکاسیون ها را داشته باشند.
- نامه مکتوب مدیریت بیمارستانی مبنی بر حمایت از طرح بصورت همه جانبه.
- مراکز برنامه مدون و مکتوبی جهت آموزش و ارتقا طرح داشته باشند.
- در مراکزی که جراحی قلب آماده ندارند، قرارداد مکتوب با EMS برای انتقال بیماران در موارد ضروری موجود باشد.

پزشکان مورد نیاز

پزشکان قلب Interventional Cardiologist ملاک های لازم ACC/AHA و یا استانداردهای مصوب سند ملی کارگروه درمان سکته حاد قلبی را داشته باشند. آمادگی پاسخ دهی در تمام ساعات روز را داشته باشند.

موانع موجود در اعمال طرح

بیمارستانهای شلوغ ممکن مجبور شوند بیماران را به مراکز دیگر ارجاع دهند. اتلاف وقت زیاد در زمان هایی روی می دهد که بیمار مستقل از EMS وارد میشوند. محدودیت های مالی و نیروی انسانی مانع از راه اندازی این سیستم در بیمارستان های کوچک می شود. پرداخت ها بایستی همسو با کارایی گروه باشد. در بیشتر مراکز پرسنل در ساعات غیرکاری بایستی بتوانند در ظرف کمتر از ۲۰-۳۰ دقیقه در محل حاضر شوند. جهت تجمیع تمام توانایی ها و جمع آوری اطلاعات بصورت یک بانک اطلاعاتی واحد که در کشور ما می تواند در زیر چتر HIS باشد، می توان از نمونه LIFENET 5® استفاده کرد (شکل شماره ۲۱). در این سامانه یک پارچه بعد از ثبت نواری به نفع STEMI و فعال شدن این سیستم با یک تکمه، مجموعه ای از موارد فعال

شده که شامل اطلاع به بیمارستان، تعیین نزدیکترین و آماده‌ترین بیمارستان قادر به پذیرش بیمار، انتقال داده‌ها از طریق اینترنت به بیمارستان و پزشکان معالج، اطلاع به پزشک و تیم کت لب می‌باشند که این موارد کمک می‌کنند تا کلیه پرسنل دسترسی به اطلاعات بیمار در حال انتقال را داشته باشند (شکل شماره ۲۱)



شکل ۲۱. سیستم اطلاع‌رسانی LIFENET جهت انتقال اطلاعات بیمار STEMI به نزدیک‌ترین بیمارستان مجهز

شوک کاردیوژنیک در سکتة حاد قلبی (۱۶-۱۷ و ۳۱)

تعریف شوک کاردیوژنیک

عبارتست از افت شدید و پایدار (بیش از ۳۰ دقیقه) فشار خون سیستولیک به زیر ۸۰ mmHg در اثر نارسایی شدید قلب که یکی از علل اصلی آن سکتة حاد قلبی است و معمولاً زمانی که حداقل ۴۰٪ میوکارد از بین رفته باشد اتفاق می‌افتد ولی عوارض مکانیکی سکتة حاد قلبی نظیر نارسایی حاد میترال، پارگی سپتوم بین بطنی و تامپوناد ناشی از پارگی دیواره آزاد بطنی و نیز انفارکتوس ایزوله بطن راست، مکانیسم‌های دیگر شوک کاردیوژنیک هستند که با اکوکاردیوگرافی اورژانس قابل تشخیص هستند.

علیرغم پیشرفت‌های پزشکی، شوک کاردیوژنیک مورتالیتة بالایی در حدود ۶۰٪ دارد ولی در صورت درمان به موقع سکتة حاد قلبی بویژه از طریق آنژیوپلاستی اولیه اغلب موارد شوک کاردیوژنیک قابل پیشگیری می‌باشند.

درمان شوک کاردیوژنیک (۱۶-۱۷ و ۳۱)

علاوه بر آنژیوپلاستی اولیه که بهترین درمان شوک کاردیوژنیک است، تعبیه بالون پمپ داخل آئورتی (IABP) روش استاندارد درمانی در بیمارانی می‌باشد که پاسخ سریع به داروهای وازودیلاتور و اینوتروپ مثبت نمی‌دهند و یا علت شوک آنها نارسایی شدید و حاد دریچه میترال، پارگی سپتوم بین بطنی و یا ایسکمی پا برجای میوکارد است، تا با ایجاد پایداری همودینامیک موقت زمینه را برای درمان اصلی که ممکن است اینترونشن یا جراحی باشد فراهم نماید.

داروهای رایج در درمان شوک کاردیوژنیک که ممکن است به تنهایی یا توأم استفاده شوند عبارتند از:

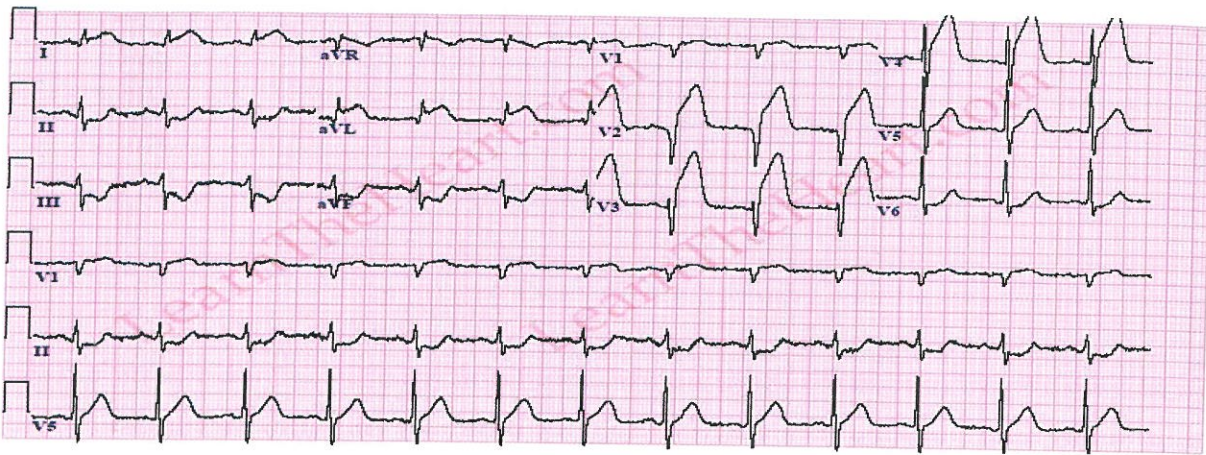
- Dopamine: 2-20 μ /kg/min
- Dobutamine: 2-10 μ /kg/min
- Norepinephrine: 2-12 μ /min

باید توجه داشت که این داروها به منزله شمشیر دو لبه عمل نموده و با وجود بهبود همودینامیک با افزایش مصرف اکسیژن می توانند موجب تشدید ایسکمی میوکارد شوند، لذا استفاده از آنها محدود به موارد شوک کاردیوژنیک مقاوم می باشد.

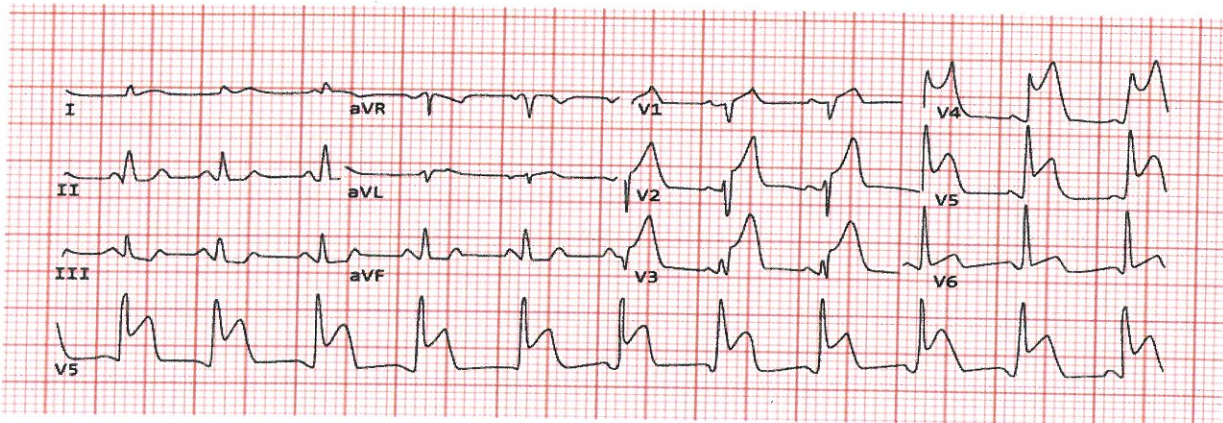
فصل چهارم

نوار قلب و آریتمی‌های شایع در سکته قلبی (۱۶-۱۷ و ۳۱)

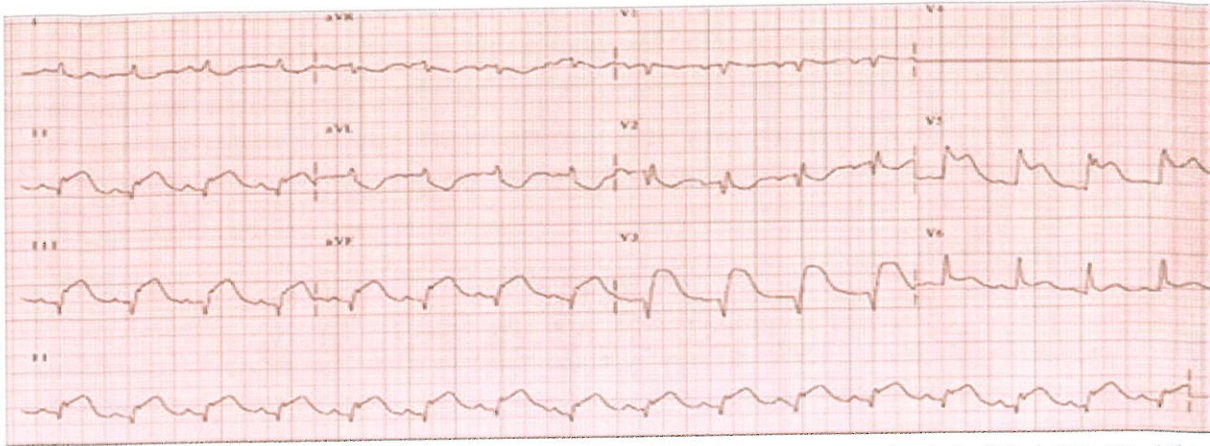
مهم‌ترین تغییر نوار قلب در سکته حاد قلبی (STEMI) صعود قطعه ST به اندازه حداقل 1 mm در دو لید مجاور هم می‌باشد. نمونه‌هایی از نوارهای قلبی در STEMI را در زیر رؤیت می‌نمایید:



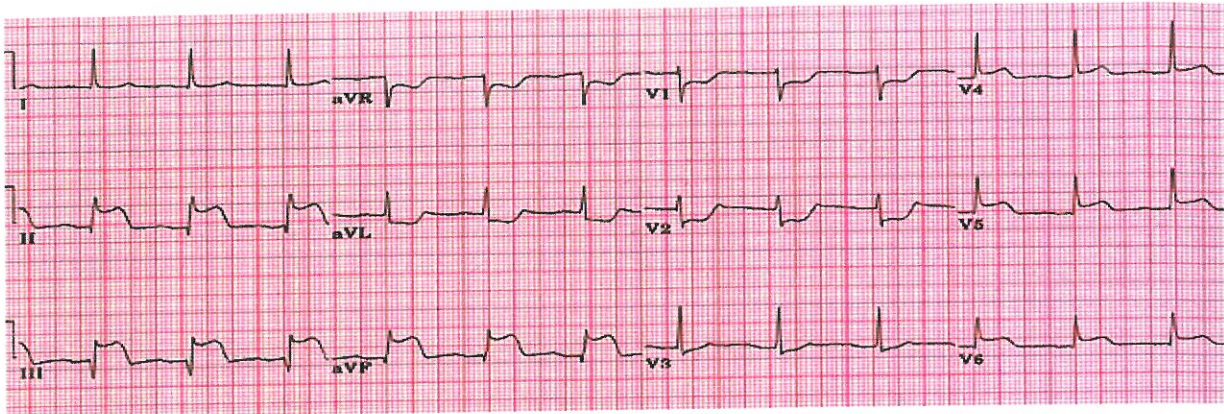
شکل ۲۲. Extensive Ant MI به صورت ST elevation در لیدهای قدامی و I, aVL و ST depression در لیدهای تحتانی توأم با تشکیل موج Q در لیدهای قدامی



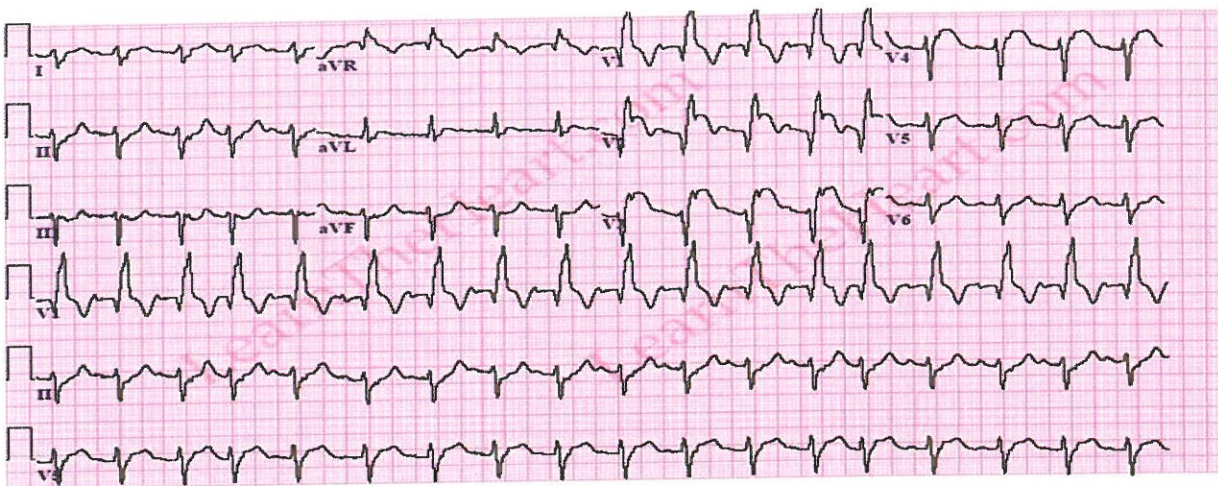
شکل ۲۳. Hyper acute Ant MI به صورت ST elevation در لیدهای قدامی و طرفی و ST depression در لیدهای تحتانی



شکل ۲۴. Acute Inf. Lat. MI بصورت صعود قطعه ST در لیدهای تحتانی یعنی II-III-aVF و طرفی توأم با تشکیل موج Q پاتولوژیک در لیدهای تحتانی



شکل ۲۵. Acute Inf. Lat. & Posterior MI: نزول قطعه ST در لیدهای V1-V2 تصویر آینه‌ای صعود قطعه ST در اثر درگیری دیواره خلفی است



شکل ۲۶. انفارکتوس قدامی که منجر به بلوک شاخه راست همزمان بصورت پهن شدن کمپلکس QRS و دوشاخه شدن آن در لیدهای قدامی شده است. موج r در ابتدای کمپلکس rSr' در لیدهای V1-V2 به علت MI از بین رفته و تبدیل به QR شده است. بروز بلوک شاخه راست در جریان MI نشانه پیش آگهی بد و وسعت MI است.

آریتمی‌های شایع بدنبال سکنه حاد قلبی (۱۶-۱۷ و ۳۱)

آریتمی‌های ناشی از سکنه حاد قلبی به دو دسته تاکی آریتمی و برادی آریتمی‌ها قابل تقسیم هستند:

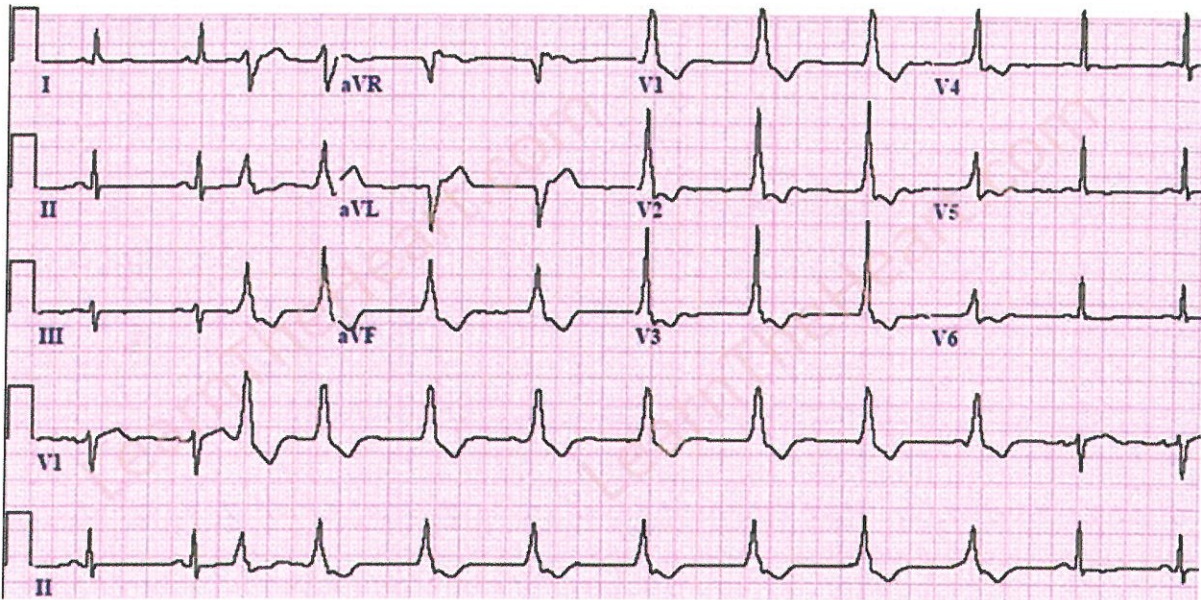
۱. برادی آریتمی می‌تواند به صورت برادیکاردی سینوسی بویژه در زمینه Inferior MI روی دهد و یا به دلیل بلوک در گره دهلیزی - بطنی باشد.

۲. تاکی آریتمی‌های پس از سکنه حاد قلبی نیز شامل تاکیکاردی سینوسی PAC، فیبریلاسیون دهلیزی یا AF و PSVT و نیز PVC، Accelerated idioventricular rhythm، VT (تاکیکاردی بطنی) و فیبریلاسیون بطنی یا VF می‌باشند. در زیر به نمونه‌هایی از این آریتمی‌ها اشاره می‌شود:

- Accelerated idioventricular rhythm یا همان Slow VT:

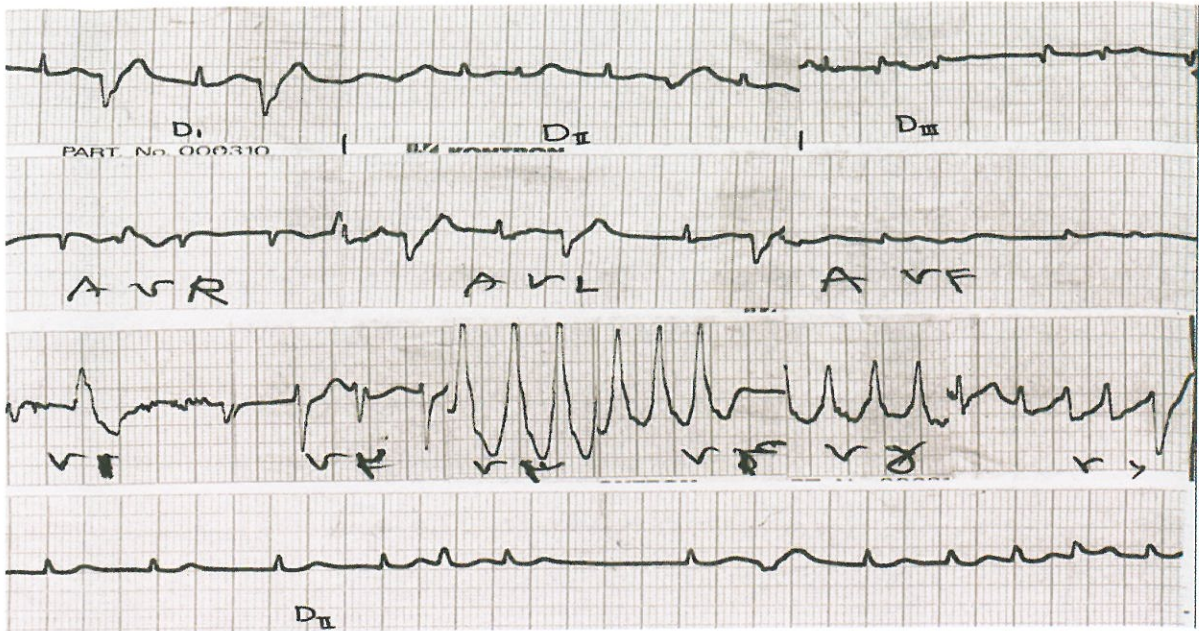
- ریتم شایعی بویژه بدنبال ریپرفیوژن بوده و اغلب موارد خوش‌خیم و گذرا است و بدون درمان خاصی خودبخود برطرف می‌شود. ممکن است بطور مکرر هر چند ثانیه یا دقیقه یک بار تا زمان رفع کامل تکرار شود. (شکل شماره ۲۷)

همان‌طور که ملاحظه می‌شود این ریتم معمولاً گذرا و ناپایدار بوده و بطور مکرر با ریتم سینوسی نرمال قطع و تکرار می‌شود.



شکل ۲۷. Accelerated idioventricular rhythm

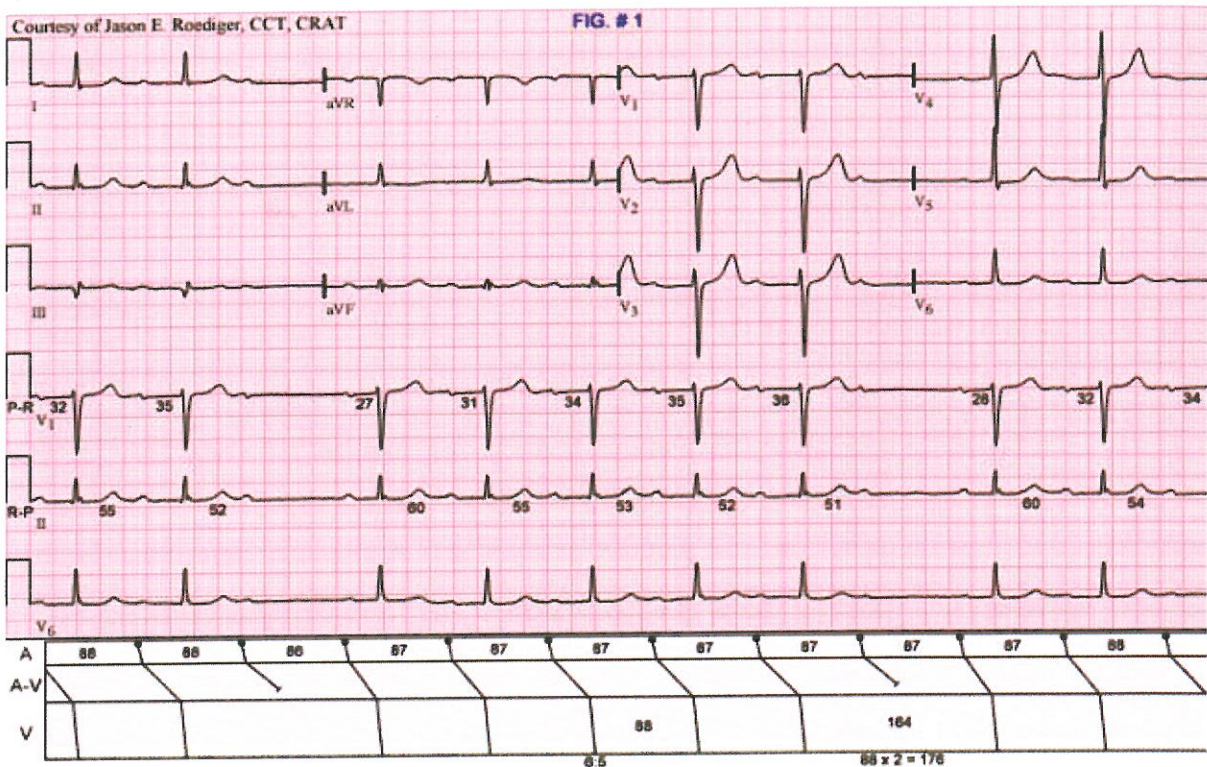
- تاکیکاردی بطنی یا VT: در نوار زیر (شکل شماره ۲۸) تاکیکاردی بطنی با ریت بالای ۲۰۰ بار در دقیقه بدنبال PVCهای متعدد زمینه‌ای رخ داده که گذرا یا nonsustain بوده و ممکن است تکرار و یا تبدیل به فیبریلاسیون بطنی و ایست قلبی گردد. در صورت تداوم این ریتم بسته به اختلال یا عدم اختلال همودینامیک ممکن است به ترتیب اقدام به DC shock و یا درمان دارویی گردد.



شکل ۲۸. تاکیکاردی بطنی

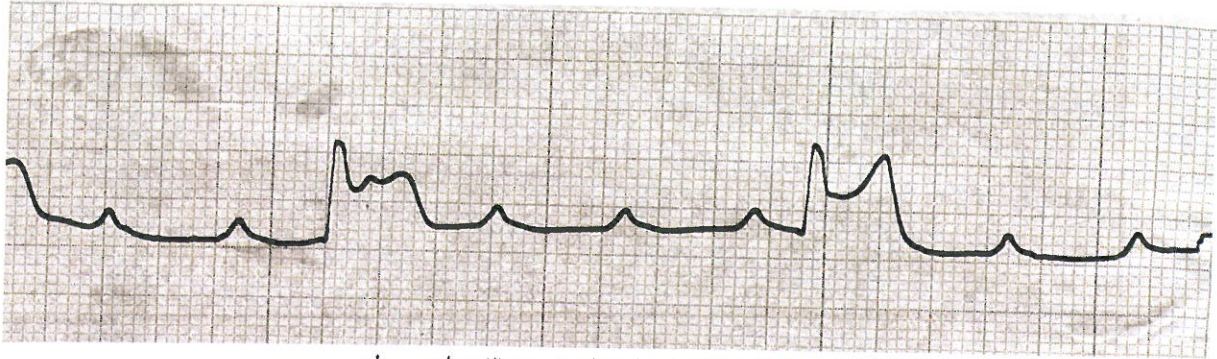
- بلوک گره دهلیزی - بطنی درجه ۲ موبیتز تیپ II

برخی از امواج P به بطن منتقل نمی‌شوند. این برادی آریتمی بالقوه خطرناک بوده و احتمال تبدیل به بلوک کامل و آستیسول را دارد. لذا این بیماران بایستی در اسرع وقت جهت تعبیه پیس میکر معرفی شوند. (شکل شماره ۲۹)



شکل ۲۹. بلوک گره دهلیزی - بطنی درجه ۲ موبیتز تیپ II

- بلوک کامل یا همان درجه ۳ دهلیزی بطنی در جریان انفارکتوس حاد تحتانی: همان‌طور که ملاحظه می‌شود ارتباطی بین امواج دهلیزی که ریت حدود ۱۴۰ دارند با کمپلکس‌های بطنی که ریت حدود ۴۰ دارند وجود ندارد. در صورت درمان سریع انفارکتوس و باز شدن رگ اغلب این ریتم اصلاح می‌شود و ممکن است نیاز به پیس میکر مرتفع گردد (شکل شماره ۳۰).



شکل ۳۰. بلوک کامل یا همان درجه ۳ دهلیزی بطنی



فصل پنجم

بازتوانی قلبی پس از سکته قلبی (MI) (۳۲-۳۳)

مقدمه

بازتوانی قلبی برنامه جامعی مشتمل بر ارزیابی بیمار، کاهش عوامل خطرزای او (مثل کنترل چربی‌ها، تنظیم وزن بدن)، فعالیت فیزیکی و مراقبت در طول زمان است که برای کاستن از اثرات بیماری قلبی - عروقی طراحی شده است و ابزاری اثربخش برای تخفیف شدت بیماری و ناتوانی محسوب می‌شود.

پزشکان خانواده اجرای بخش‌های زیادی از اصول بنیادی بازتوانی جامع قلبی را به صورت بخشی از طبابت روزمره خود بر عهده دارند. با این حال، به کارگیری برنامه‌های اختصاصی بازتوانی قلب سبب تقویت بیشتر اصول تغذیه، فعالیت فیزیکی، کاهش عوامل خطرزا و بهبود تندرستی بیماران می‌شود.

با وجودی که شواهدی در دست است که نشان می‌دهد برنامه‌های ساختاریافته سبب بهبود کیفیت زندگی می‌شوند و مرگ و میر بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونری (و سایر اشکال بیماری‌های قلبی - عروقی) را می‌کاهند، استفاده از خدمات بازتوانی قلبی کمتر از حد مورد انتظار است.

بیماری‌های قلبی - عروقی علت اصلی مرگ را در سراسر دنیا تشکیل می‌دهد. در سطح جهان، ۳۰ درصد از مرگ‌ها (تقریباً ۱۷ میلیون مرگ در سال) قابل انتساب به بیماری‌های قلبی - عروقی هستند. تنها در سال ۲۰۰۶، برآورد کل هزینه مستقیم و غیرمستقیم مرتبط با درمان بیماری‌های قلبی - عروقی بالغ بر ۴۰۰ میلیارد دلار بوده است.

تعریف بازتوانی قلبی

بازتوانی قلبی نخستین بار از سوی خدمات سلامت عمومی ایالات متحده به عنوان یک برنامه جامع درازمدت مشتمل بر «ارزیابی پزشکی، تجویز برنامه ورزشی، اصلاح عوامل خطرزای قلبی، آموزش و مشاوره» تعریف شد. انجمن بازتوانی قلبی - عروقی و ریوی آمریکا و انجمن قلب آمریکا (AHA) این تعریف را مختصری بازنگری کرده‌اند و چنین عنوان نموده‌اند: «بازتوانی قلبی اشاره به مداخلاتی هماهنگ و چند رویه دارد که برای بهینه‌سازی کارکرد فیزیکی، روانشناختی و اجتماعی بیمار قلبی طراحی شده‌اند و علاوه بر این، هدف از آنها پایدار نمودن، کند کردن یا حتی معکوس نمودن روند زمینه‌ای آترواسکلروز و متعاقباً کاهش مرگ‌ومیر و مورییدته است.

الگوی زیست - روانشناختی سلامت که در اجزای اساسی برنامه‌های ساختارمند باز توانی قلبی بسط یافته و ریشه دوانده، کاملاً برای مراقبت همه‌جانبه و کل‌نگر مناسب است.

نامزدهای برنامه باز توانی قلبی

از قدیم، باز توانی قلبی پس از انفارکتوس حاد میوکارد (MI) مورد استفاده قرار می‌گرفته است اما بسیاری از بیماران دیگر نیز از فواید برنامه‌های ساختاریافته باز توانی قلبی بهره می‌برند. مراکز خدمات بیمه‌ای مواردی چون جراحی بای‌پس شریان کرونر (CABG)، آنژین صدری پایدار، مداخله کرونری از طریق رگ (PCI) را به عنوان سایر اندیکاسیون‌های باز توانی قلبی به رسمیت می‌شناسند. همچنین شواهد موجود از سودمندی باز توانی قلبی برای بیماران دچار نارسایی قلب خبر می‌دهند.

شواهد اثربخشی برنامه جامع باز توانی قلب

یک برنامه جامع باز توانی قلبی در صورتی که برای بیماران درست انتخاب شده به کار رود، به نتایج مثبت متعددی منجر می‌گردد. علایمی همچون آنژین، تنگی نفس و خستگی در بیمار کاهش می‌یابند. همچنین علایم مربوط به افسردگی به دنبال یک حادثه قلبی عمده نیز کاهش می‌یابند.

عملکرد ورزشی و توانایی انجام فعالیت‌های مربوط به زندگی روزمره بهبود پیدا می‌کنند. کیفیت زندگی و توانایی فرد بیمار در مراقبت از خود نیز بهتر می‌شود. میزان بستری شدن در بیمارستان و غیبت از کار کاهش پیدا می‌کند.

چندین فرابرسی برای ارزیابی اثربخشی باز توانی قلبی در مورد بیماری آترواسکلروتیك شریان کرونری وسکته قلبی انجام شده است. داده‌های تجمعی به دست آمده از این فرابرسی‌ها حکایت از آن دارد که در بیمارانی که پس از سکته قلبی تحت پوشش برنامه‌های جامع باز توانی قلبی قرار می‌گیرند در مقایسه با بیمارانی که در هیچ برنامه ساختاریافته‌ای شرکت نمی‌کنند، میزان مرگ‌ومیر ناشی از تمام علل ۲۸-۱۵ درصد کاهش می‌یابد.

تخمین زده می‌شود که حدود ۵۰ درصد از این کاهش حاصل در مرگ‌ومیر قلبی به تغییرات حاصل در سبک زندگی و بهبود وضعیت عوامل خطرزای قلبی - عروقی مربوط باشد.

به طور کلی، میزان مرگ‌ومیر ناشی از تمام علل به دنبال برنامه‌های باز توانی قلبی که فقط شامل ورزش بودند در مقایسه با برنامه‌های گروه شاهد، ۲۷ درصد کاهش داشته است.

برنامه‌های مبتنی بر ورزش از نظر کاهش کلی در پیامدهای بالینی نامطلوب مشابه با برنامه‌های جامع باز توانی (یعنی برنامه‌هایی که شامل ترک سیگار، مشاوره روانی - اجتماعی و سایر مداخلات جهت اصلاح عوامل خطرزا هستند) بودند.

در این بررسی نشان داده شد که باز توانی قلبی پس از سکته قلبی از نظر کاهش موربیدیتة و مرگ‌ومیر فایده‌بخش است و برای بیماران مبتلا به آنژین مزمن پایدار نیز توصیه می‌شود.

داده‌های حمایت‌کننده از بازتوانی قلبی به دنبال CABG از نظر حجم کمتر از داده‌های مربوط به بازتوانی پس از MI هستند اما همچنان از نقش بازتوانی قلبی در این شرایط حمایت می‌کنند. میزان حوادث قلبی - عروقی در بیمارانی که ۱۰ سال پس از عمل CABG در یک برنامه بازتوانی قلبی جامع شرکت کرده بودند، ۱۸٪ بود؛ در مقایسه این میزان در بیمارانی که از شرکت در بازتوانی قلبی سر باز زده بودند به ۳۵٪ می‌رسید راهکارهای AHA/ACC در مورد CABG توصیه می‌کند که بیمارانی که تحت عمل CABG قرار گرفته‌اند از برنامه‌های بازتوانی قلبی استفاده کنند.

اجزای یک برنامه جامع بازتوانی قلب

هدف از بازتوانی قلبی، بازگرداندن بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی به سطحی از سلامت مطلوب از طریق بکارگیری برنامه‌هایی مشتمل بر ورزش منظم با یا بدون آموزش بیماران یا حمایت روانی - اجتماعی است. بنابراین در زمان ارجاع بیماران برای بازتوانی قلبی، لازم است بدانیم که هر یک از این برنامه‌ها از چه ساختارهایی تشکیل شده‌اند.

رسمی‌ترین برنامه‌های بازتوانی قلبی دارای چندین جزء اساسی هستند که قابلیت جایگزینی با یکدیگر داشته، هدف از آنها ارتقای عملکرد ورزشی فرد بیمار، تشویق او به ایجاد تغییراتی در سبک زندگی و بهبود سلامت روانی - اجتماعی وی است.

در تمام برنامه‌های بازتوانی قلب لازم است در بدو ورود بیمار به برنامه، ارزیابی دقیق در مورد شرایط بیمار انجام شود. این ارزیابی ابتدایی شامل شرح حال و معاینه فیزیکی بیمار، بررسی داده‌های مربوط به آزمون‌ها یا مداخلات صورت گرفته برای او و نیز طبقه‌بندی خطر است.

سپس هر بیماری باید یک برنامه مختص به خود برای بازتوانی داشته باشد که منظور از طراحی آن، هدف قرار دادن عوامل خطرزای اختصاصی آن بیمار است.

اجزای این برنامه عبارتند از مشاوره تغذیه، کنترل وزن، ترک سیگار، مشاوره فعالیت فیزیکی و یک برنامه هدفمند برای فعالیت فیزیکی. اوایل، اکثر برنامه‌های بازتوانی از ورزش‌های تحت نظارت استفاده می‌کنند تا هم اطمینان حاصل نمایند که بیمار فعالیت‌های توصیه‌شده را به درستی انجام می‌دهد و هم بیمار را از نظر بروز علایم قلبی در جریان ورزش غربالگری نمایند.

استانداردهای برنامه‌ای ثبت‌شده و سنجه‌های عملکردی مقرر وجود دارد تا به عنوان راهنمایی برای راه‌اندازی و پیاده‌سازی خدمات بازتوانی قلب مورد استفاده قرار گیرند.

مرحله اول برنامه جامع بازتوانی قلب (inpatient phase)

دسته‌ای از مداخلات توانبخشی، درمانی و آموزشی است که بسته به نوع مشکل قلبی بیمار از شروع زمان بستری آغاز و به مرور با تغییر موقعیت بیمار در بخش‌های مختلف تغییر و ادامه می‌یابند. به لحاظ حساسیت زیاد بیماران

قلبی، لازم است تیم پزشکی از ابتدا بر فعالیت‌های مختلف بیمار مانند اجرای تمرینات، قدم زدن و بالا رفتن از پله‌ها نظارت دائم داشته باشد و بروز هرگونه علائم، نشانه‌ها، عکس‌العمل و محدودیتهای بیمار را بررسی و ثبت نماید.

در مورد سطح فعالیت‌ها و فشار وارده به قلب، باید به بیمار توضیح داده و وی را با جداول مخصوص که بیانگر سطح توانائی عملکردی بیمار می‌باشند، آشنا نمود. همچنین باید راهنمای فعالیت‌های روزمره و فشارهای مرتبط و نیز رژیم ورزش درمانی مناسب برای منزل را در طی ۶ هفته آینده تهیه و در اختیارش قرار دهند. همین‌طور با کمک مثال یا نرم‌افزارهای تخصصی باید سعی در تفهیم اهمیت فعالیت‌ها و پیاده روی مناسب در روز شود. هدف کلی از این آموزش‌ها، حفظ سطح عملکردی بدست آمده و حتی‌المقدور افزایش آن در مرحله پس از جراحی و پس از ترخیص از بیمارستان است.

مرحله دوم برنامه جامع بازتوانی قلب

بلافاصله پس از ترخیص بیمار از بیمارستان آغاز می‌شود و این زمانی است که بیمار در منزل استراحت می‌کند و احساس تنهائی و اضطراب دارد و لازم است که با کمک جزوات راهنما، نوار، مشاوره‌های تلفنی و یا حضوری، روند توانبخشی جامع را ادامه داد. لذا ضمن اینکه بیمار را برای مرحله ورزش (مرحله ۳) آماده می‌کنیم، از بروز اضطراب و افسردگی نیز جلوگیری می‌شود. بیماران با سکته نه جندان وسیع و جراحی قلب با انجام دستورات، ورزش‌ها و ادامه فعالیت‌ها در منزل خواهند توانست خود را به سطح مطلوب برای شرکت در مرحله ۳ برسانند و از فوائد ورزش درمانی در مرحله بعد، حداکثر استفاده را ببرند.

مرحله سوم برنامه جامع بازتوانی قلب

این مرحله اختصاصاً مرحله ورزش نامیده شده است، بیمار با حضور در بیمارستان و یا مراکز مجهز توانبخشی قلبی، با وجود امکانات خاصی، مرحله ورزش درمانی را آغاز می‌کند. لذا ضمن اینکه همچنان آموزش، مشاوره‌های روانشناسی و کنترل عوامل خطر آفرین تحت نظارت پزشک متخصص ادامه دارد، آموزش تخصصی در جهت اصلاح تصورات ذهنی غلط بیمار خصوصاً در مورد ناتوانی‌های حاصله از بیماری قلبی، و دادن اطلاعات صحیح راجع به این مرحله از توانبخشی قلبی به بیمار کمک‌قابل توجهی خواهد نمود.

در این مرحله از درمان در صورت رعایت اصول درمان و وجود امکانات لازم، امنیت سلامت بسیار بالاست و تقریباً هیچ خطری بیمار را تهدید نمی‌کند و بیمار می‌تواند با گذراندن این مرحله به زندگی عادی قبل از بیماری برگردد. تشویق در جهت ترک دخانیات، کنترل وزن بیمار و توانبخشی اجتماعی - که کمک به بازگشت به کار می‌کند - بسیار مهم می‌باشند.

در حقیقت تمام موارد این مرحله توسط متخصص قلب، روانشناس بالینی، فیزیولوژیست ورزش و یا فیزیوتراپیست، برنامه‌ریزی و اجرا خواهند شد. نحوه تنظیم این برنامه و خصوصاً اولویت آنها نسبت به ورزش،

بسته به تمهیدات و امکانات هر محل و کشور فرق می‌کند. قسمت اصلی درمان، برنامه ورزش است و لزوم تعیین دقیق شدت ورزش‌ها حساسترین قسمت درمان است.

معمولاً برای تجویز یک برنامه ورزشی مناسب برای بیماران قلبی بایستی ظرفیت‌اجرای تمرینات در حد مناسب بوده و هیچگونه علائم غیرطبیعی قلبی را در این مرحله نداشته باشند. ضمناً باید ضربان قلب بیمار در حالت استراحت کمتر از ۹۰ ضربه در دقیقه و فشار خون وی کمتر از ۱۴۰/۹۰ میلیمتر جیوه باشد. یک برنامه تمرینی قلبی ریوی موثر شامل انجام ورزش‌های با تحرک، منظم و توأم با تنفس (ایروبیک) در گروه عضلات بزرگ، با شدت پایین تا متوسط و با مدت زمانی طولانی می‌باشد. پایه اصلی ورزش‌ها را ورزش‌های هوازی تشکیل می‌دهند و لیکن ورزش‌های مقاومتی و انعطاف‌پذیری جدیداً رواج پیدا کرده است. تمرینات ورزشی را باید با توجه به نیازهای هر فرد و محدودیت‌های وی برنامه‌ریزی کرد.

در اصل تجویز این ورزش‌ها و تغییر آنها با توجه به هر فرد، یک نوع مهارت تخصصی محسوب می‌شود. مشخصات تمرینات هر بیمار در یک هر جلسه را باید بسته به وضع او در آن روز و حین انجام ورزش مشخص نمود. ممکن است یک بیمار در روز خوب خود (از نظر روحی) بتواند به راحتی و بدون بروز علائم تمرینات را به پایان برساند و همین بیمار در روز بعد - که روز خوبی را نداشته است - در شروع تمرینات به مشکل برخورد کند و درمانگر مجبور به قطع تمرین بشود. در انجام ورزش‌های ایروبیک می‌توان از تجهیزاتی مانند تردمیل، دوچرخه ثابت، قایق، ارگومتری اندام فوقانی و تحتانی و... استفاده نمود. تحقیقات اخیر تقریباً روی انجام ورزش‌ها توسط این وسایل بوده است.

یکی از اهداف ورزش در توانبخشی قلبی، رسیدن به یک ضربان قلب مناسب و ایده‌آل است که در این شکل از تمرین، قلب باید به آستانه تطابق تمرین برسد. یعنی در آن ضربان، بیمار نبایستی هیچگونه مشکلی اعم از درد، نارسائی قلبی، تنگی نفس و ضربان نامنظم قلب در حین ورزش را داشته باشد.

اجزاء یک جلسه درمانی عبارتند از مرحله گرم کردن که شامل حرکات فعال و منظم با فشار کم که در گروه عضلات بزرگ و دامنه طبیعی حرکت مفصل صورت می‌گیرند. مدت زمان لازم برای انجام این مرحله ۲۰-۱۰ دقیقه می‌باشد. و مرحله دوم که پس از گرم کردن صورت می‌پذیرد. قسمت اصلی ورزش‌ها در این مرحله، بصورت استفاده از تردمیل، دوچرخه ثابت، ارگومتری اندام فوقانی و تحتانی، قایق، پله نوردی و شنا می‌باشد. این تمرینات به دو صورت پیوسته و ناپیوسته قابل اجرا می‌باشند.

تمرینات ناپیوسته به جهت دارا بودن مرحله‌های فعالیت و استراحت بطور متناوب و همچنین وجود تنوع در نوع تمرینات دارای طرفداران بیشتری هستند. ایجاد تنوع در نوع تمرینات موجب شکل‌گیری برنامه‌ای جامع، جذاب و هدف‌مند می‌گردد که علاوه بر حضور مستمر این بیماران در برنامه درمان، دستیابی هرچه سزيعتر به نتیجه درمان را نیز میسر می‌نماید. مدت زمان تمرینات در این مرحله حدود ۲۰ الی ۳۰ دقیقه می‌باشد.

مرحله آخر نیز مرحله سرد کردن نام دارد. در این مرحله سطح فعالیت را باید به آهستگی کم کرد تا جریان خون بدن در حدی باقی بماند که سبب افزایش نیاز عضله قلب به اکسیژن نگردد. برای این منظور باید با ماساژ

آهسته عضلات وانقباض متناوب آنها به بازگشت خون وریدی کمک کرد. اگر ورزش شدید را به طور ناگهانی قطع کنیم، تجمع خون در اندام تحتانی، کاهش بازگشت وریدی به قلب و افزایش جبرانی ضربان قلب را خواهیم داشت که به زیان اکسیژن رسانی عضله قلب تمام خواهد شد که کاهش فشار خون، کاهش جریان خون به مغز، سبک شدن سر، سرگیجه و غش کردن از علائم بالینی آن خواهد بود. یک دوره ۱۰ دقیقه‌ای با شدت کم، به همراه چند حرکت کششی در انتهای ورزش توصیه می‌شود.

ضمناً لازم است بیمار تا ۳۰ دقیقه بعد از اتمام ورزش، همچنان تحت نظر باشد. به همین منظور در بعضی مراکز پس از خاتمه ورزش‌ها، دوره آرامش و شل کردن بدن (ریلاکسیون) و کلاس‌های آموزشی برنامه‌ریزی می‌شود. تمرینات شل کردن موجب کاهش ضربان قلب، فشار خون، استرس و همچنین کاهش بی‌نظمی‌های موجود در ضربان قلب می‌گردد.

مرحله چهارم یا مرحله نهائی برنامه جامع بازتوانی قلب

در مرحله نهایی بیمار در یک دوره طولانی مدت تحت کنترل قرار می‌گیرد تا اولاً دچار کاهش سطح فعالیت نشود و ثانیاً همچنان روند ورزش درمانی ادامه یابد. البته دیگر به نظارت مستقیم درمانگر احتیاجی نیست و او می‌تواند با عضو شدن در باشگاه‌های ورزشی و یا گروه‌های شخصی توانبخشی قلبی، به ورزش ادامه دهد.

در این مرحله بیماران به حداکثر ظرفیت عملکردی خود در منزل و جامعه خواهند رسید. هدف از ادامه مراقبت و بررسی بیماران، حفظ و توسعه فعالیت‌های ورزشی و نتایج حاصل از آنها و تغییرات ایجاد شده در زندگی به نفع پیشگیری از سکته‌های مکرر و بستری شدن در بیمارستان است. هرچند که بعد از اتمام ورزش اغلب بیماران بخوبی بازتوانی شده‌اند و به زندگی عادی باز می‌گردند ولی همچنان در بعضی از بیماران درجاتی از ناتوانی دیده می‌شود که البته ممکن است در مرحله ۴ بتوان همچنان درجات توانائی بیمار را بالاتر برد.

اگرچه رسیدن و حفظ یک روش زندگی صحیح و مناسب، کار مشکلی می‌باشد ولی اجرای یک برنامه توانبخشی قلبی مناسب، میزان رخداد حوادث قلبی را کاهش می‌دهد. یکی از اهداف مهم مرحله ۴، تلاش در حفظ روش زندگی صحیح ایجاد شده در مرحله‌های قبلی است. همزمان با این تغییر روش زندگی، پزشک درمان داروئی بیمار را هم بطور مناسب تغییر (تقلیل) خواهد داد. نتیجه نهایی اهداف درمانی، تبدیل وضعیت بیمار به حالت قبل از بیماری است.

مسئولیت اصلی گروه توانبخشی قلبی خصوصاً مرحله ۴، رساندن بیمار به استقلال زندگی و درمانی و عدم لزوم نظارت گروه درمان می‌باشد، به شکلی که تنها با انجام دستورات داروئی و آموزش‌های داده شده توسط خود بیمار، امکان ادامه زندگی بدون خطر وجود داشته باشد. برای بیمارانی که مدت زیادی را در بیمارستان گذرانده‌اند امکان تغییر رویه درمان از مراقبت‌های مستقیم و پیشرفته توسط کادر درمان، به شکلی از زندگی و درمان مستقل، بی‌خطر و به دور از هراس و بدون نیاز به تحت نظر بودن وجود دارد که بسیار مهم و نوید دهنده است و این هنر توانبخشی است.

در طول این مرحله، ارزیابی‌های دوره‌ای علایم بالینی بیماران، عوامل خطرزا، مصرف داروها و حمایت روانی - اجتماعی انجام می‌شود. مراحل دو و سه اجزای اصلی پیشگیری ثانویه را تشکیل می‌دهند و نقطه تمرکز اصلی بازتوانی قلب محسوب می‌شوند.

با وجود فواید آشکار بازتوانی قلبی در جمعیت‌های مختلفی از بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی، این برنامه‌ها عمدتاً کمتر از حد مناسب مورد استفاده قرار می‌گیرند.

عوامل متعددی در استفاده کمتر از حد از برنامه‌های بازتوانی قلب نقش دارند. شایع‌ترین موانع ذکر شده عبارتند از: فاصله از مراکز اجرای برنامه بازتوانی؛ مسایل مربوط به حمل و نقل؛ اعتماد به نفس پایین بیمار؛ و پایین بودن میزان ارجاع از سوی پزشک، اطلاعات ناکافی در مورد فواید این برنامه‌ها و فقدان حمایت اجتماعی. گذشته از این، بسیاری از بیماران پس از ثبت نام در یک برنامه بازتوانی قلب، از ادامه آن کناره‌گیری می‌کنند. عوامل مرتبط با عدم پایبندی بیماران به این برنامه‌ها عبارتند از: سن بالا، جنس مونث و پایین بودن سطح فعالیت فیزیکی فرد قبل از ابتلا به بیماری.

با آگاهی از این موضوع که برنامه‌های بازتوانی قلب در حال حاضر کمتر از حد مناسب مورد استفاده قرار می‌گیرند، بسیاری از بیماران حاضر یا قادر به تکمیل این برنامه‌ها نیستند و عده‌ای دیگر از بیماران نیز تغییرات سبک زندگی را پس از اتمام این برنامه‌ها به صورت پایدار ادامه نمی‌دهند، بانک اطلاعاتی مرورهای نظام‌مند کاکرین اخیراً اقدام به بررسی مقالات پزشکی موجود نموده تا بتواند توصیه‌هایی مبتنی بر شواهد در خصوص استفاده از این برنامه‌ها و پایبندی به آنها ارائه کند.

پزشکان خانواده به عنوان پیکره‌های مرکزی هماهنگ‌سازی در تیم پزشکی، نقش مهمی را می‌توانند بر عهده داشته باشند. این نقش مهم شامل مواردی است همچون: ترویج سلامت قلبی - عروقی از طریق ارائه روتین خدمات پیشگیری اولیه و ثانویه؛ شناسایی بیمارانی که از یک برنامه ساختاریافته بازتوانی قلب سود می‌برند و کمک به آنها جهت ثبت نام در این برنامه‌ها؛ تشویق شرکت کنندگان در این برنامه‌ها برای اتمام دوره برنامه؛ و ارائه مراقبت‌های پیگیری طولانی برای بیمارانی که این برنامه‌ها را به اتمام رسانده‌اند.

پزشکان خانواده همچنین در مدیریت هر ۴ مرحله بازتوانی قلبی نقش کلیدی می‌توانند ایفا می‌کنند و حضورشان برای تداوم برنامه توسط بیماران جنبه حیاتی دارد. پزشکان خانواده با اطلاع از مراکز بازتوانی قلبی که در محدوده جغرافیای کاری‌شان دایر هستند و نیز ارائه مراقبت مداوم و خدمات مشاوره پیشگیرانه و فراهم ساختن مامنی برای بیماران مبتلا به بیمارهای قلبی عروقی، می‌توانند به بهبود کیفیت زندگی این بیماران و در عین حال، کاستن از عوارض و مرگ‌ومیر آنها کمک نمایند (۳۲،۳۳)



منابع

۱. شناسنامه استاندارد خدمات مدیریت درمان سکته حاد قلبی، تهیه شده در کمیته علمی مدیریت درمان سکته حاد قلبی، دفتر مدیریت بیمارستانی، معاونت درمان، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، تابستان ۱۳۹۴
2. Rhidian J. Shelton, Daniel J. Blackman, Management of ST-elevation myocardial infarction, 2010 Elsevier Ltd. Published by Elsevier Inc, August 2010 Volume 38, Issue 8, Pages 431–437, DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpmed.2010.05.003>
3. Stent for Life Initiative, European society of cardiology, Primary PCI use increasing in Turkey. Available at: <http://www.stentforlife.com/participating-countries/turkey/>
4. Dariush Mozaffarian, Emelia J. Benjamin, Alan S. Go, Donna K. Arnett Michael J. Blaha Mary Cushman et al. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update, A Report from the American Heart Association. Circulation. Available at: <http://circ.ahajournals.org/content/131/4/e29.full.pdf>
5. Shahsavari S, Nazari F, Karimyar Jahromi M, Sadeghi M. Epidemiologic study of hospitalized cardiovascular patients in Jahrom hospitals in 2012- 2013. Cardiovascular Nursing Journal Volume 2(2), Summer 2013. Available at: http://journal.icns.org.ir/files/site1/user_files_e2a1de/admin2-A-10-63-37-4030bcb.pdf
6. Centers for disease control and prevention. Heart Disease Facts. Heart Disease in the United States. <http://www.cdc.gov/heartdisease/facts.htm>.
7. Patrick T, Frederick G , Deborah D, Donald E, Mina K, James A, 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. J Am Coll Cardiol. 2013;61(4):485-510
۸. گزارش برنامه پیشگیری و کنترل بیماری‌های قلبی عروقی سال ۹۰، اداره قلب و عروق، مرکز مدیریت بیماری‌های غیرواگیر، معاونت بهداشت وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
9. World health organization, Global Health Observatory (GHO) data, Iran (Islamic Republic of): country profiles, Available at: http://www.who.int/nmh/countries/irn_en.pdf?ua=1
۱۰. خسروی ا، نجفی ف، رهبر م ر، مطلق م ا. شاخص‌های سیمای سلامت در جمهوری اسلامی ایران، معاونت سلامت، خرداد ۱۳۸۸، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی.
11. World health organization, cardiovascular diseases. Available at: <http://www.emro.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases/index.html>
12. World Health Organization. Global Health Observatory. Available at: <http://apps.who.int/gho/data/node.main.A865CARDIOVASCULAR?lang=en> (Source: World Health Organization Global Health Observatory © 2015)
13. Ahmadi A, Soori H, Sajjadi H, Nasri H, Mehrabi Y, Etemad K, Current status of the clinical epidemiology of myocardial infarction in men and women: a national cross-sectional study in iran. Int J Prev Med. 2015 Feb 20; 6:14. Doi: 10.4103/2008-7802.151822. e Collection 2015.
14. Ahmadi A, Soori H, Mehrabi Y, Etemad K, Khaledifar A. Epidemiological pattern of myocardial infarction and modelling risk factors relevant to in-hospital mortality: the first results from the Iranian Myocardial Infarction Registry. Kardiol Pol. 2015;73(6):451-7. doi: 10.5603/KP.a2014.0230. Epub 2014 Nov 27
15. Knot J, Widimsky P, Wijns W, Stenestrand U, Kristensen SD, Weidinger F, et al. How to set up an effective national primary angioplasty network: lessons learned from five European countries . EuroIntervention. 2009; 5(3):299, 301-309 (ISSN1774-024X)
16. Braunwald's Heart Diseases, 10th edition, 2015, Marriott's Practical Electrocardiography , 12th edition Uptodate; Release: 23.7
17. Harrison's Principles of internal medicine 19th Edition
18. American heart association, Guidelines of cardiopulmonary resuscitation 2010

19. Burke AP, Virmani R. Pathophysiology of acute myocardial infarction. *Med Clin North Am.* 2007 Jul. 91(4):55372;
20. Arbustini E, Dal Bello B, Morbini P, Burke AP, Bocciarelli M, Specchia G, et al. Plaque erosion is a major substrate for coronary thrombosis in acute myocardial infarction. *Heart.* 1999 Sep. 82(3):269
21. Shiffman D, Rowland CM, Sninsky JJ, Devlin JJ. Polymorphisms associated with coronary heart disease: better by the score. *Curr Opin Mol Ther.* 2006 Dec. 8(6):4939.
22. Tousoulis D, Briasoulis A, Papageorgiou N, Antoniadis C, Stefanadis C. Candidate gene polymorphisms and the 9p21 locus in acute coronary syndromes. *Trends Mol Med.* 2008 Oct. 14(10):4419.
23. Rosamond WD, Chambless LE, Folsom AR, Cooper LS, Conwill DE, Clegg L, et al. Trends in the incidence of myocardial infarction and in mortality due to coronary heart disease, 1987 to 1994. *N Engl J Med.* 1998 Sep 24. 339(13):8617.
24. Fishbein MC, Maclean D, Maroko PR. The histopathologic evolution of myocardial infarction. *Chest.* 1978 Jun. 73(6):8439.
25. Batts KP, Ackermann DM, Edwards WD. Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. *Hum Pathol.* 1990 May. 21(5):5305.
26. Hayashi T, Miyataka M, Kimura A, Taniguchi M, Kurooka A, Yabushita H, et al. Recent decline in hospital mortality among patients with acute myocardial infarction. *Circ J.* 2005 Apr. 69(4):4206.
27. Keeley EC, Hillis LD. Left ventricular mural thrombus after acute myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 1996 Feb. 19(2):836.
28. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, Ettinger SM, Fang JC, Fesmire FM, Franklin BA, Granger CB, Krumholz HM, Linderbaum JA, Morrow DA, Newby LK, Ornato JP, Ou N, Radford MJ, Tamis-Holland JE, Tommaso CL, Tracy CM, Woo YJ, Zhao DX. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013; published online before print December 17, 2012, 10.1161/CIR.0b013e3182742c84.
29. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, Hollenberg SM, Khot UN, Lange RA, Mauri L, Mehran R, Moussa ID, Mukherjee D, Nallamothu BK, Ting HH. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation.* 2011; 124:e574–e651.
30. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, King SB 3rd, Anderson JL, Antman EM, Bailey SR, Bates ER, Blankenship JC, Casey DJ Jr, Green LA, Hochman JS, Jacobs AK, Krumholz HM, Morrison DA, Ornato JP, Pearle DL, Peterson ED, Sloan MA, Whitlow PL, Williams DO. 2009 Focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2009;120:2271–2306
31. Hurst's The Heart 13th Edition, 2011

۳۲. ملکی، م؛ نوحی، ف؛ کسانیان، ا؛ آریا، آ؛ روشنعلی، ف؛ سمیعی، ن: برنامه جامع نوتوانی قلب و ورزش. انتشارات ماهتاب، تهران، ۱۳۸۱.

۳۳. نیک پڑوه، ا: راهنمای پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی عروقی. موسسه پیشگیری و ارتقای سلامت ایرانیان معاصر، تهران، ۱۳۸۶.

سوالات بازآموزی

سوالات مربوط به علایم بالینی سکته قلبی:

- ۱ - سکته‌های قلبی معمولاً در کدام ساعات شبانه روز بیشتر اتفاق می‌افتند؟
- الف - اوایل صبح
ب - ظهر و بعد از ظهر
ج - شب و نیمه شب
د - در همه ساعات روز یکسان است.
- ۲ - شایع‌ترین علامتی که فرد مبتلا به سکته قلبی با آن مراجعه مینماید کدام است؟
- الف - تعریق
ب - نفس تنگی
ج - درد قفسه سینه
د - تهوع و استفراغ
- ۳ - کدام جمله در مورد خصوصیات درد قفسه سینه در سکته حاد قلبی درست نمیباشد؟
- الف - تیر کشیدن به کناره داخلی دست چپ
ب - شبیه با دردهای آنژینی قلبی فرد ولی با شدت بیشتر
ج - محل درد پشت جناغ سینه
د - بهبود نیافتن با داروهای مخدر مثل مورفین

احیای قلبی ریوی:

- ۴ - حداکثر زمان مجاز برای چک کردن نبض فرد مشکوک به ایست قلبی چقدر است؟
- الف - یک دقیقه
ب - ۳۰ ثانیه
ج - ۲۰ ثانیه
د - ۱۰ ثانیه
- ۵ - حداقل سرعت ماساژ قلبی (chest compression) چند بار در دقیقه باید باشد؟
- الف - ۸۰ در دقیقه
ب - ۹۰ در دقیقه
ج - ۱۰۰ در دقیقه
د - ۱۲۰ در دقیقه
- ۶ - اولین مرحله در زنجیره حیات کدام است؟
- الف - تشخیص سریع فعال کردن اورژانس
ب - شروع ماساژ قلبی
ج - احیای قلبی ریوی پیشرفته
د - دفیبریلاسیون زودرس
- ۷ - زمان طلایی در احیای قلبی ریوی که امکان حفظ فعالیت مغز وجود دارد از زمان صفر است تا.....؟
- الف - ۴ تا ۶ دقیقه
ب - ۱۰ دقیقه
ج - ۲ دقیقه
د - ۳۰ دقیقه

۸- زمانی که تعداد احیا گران بیش از یک نفر است و عملیات احیا در جریان است بهتر است هر چند دقیقه یکبار تغییر وظایف صورت گیرد؟

الف - ۲ دقیقه

ب - ۵ دقیقه

ج - ۱۰ دقیقه

د - ۱۵ دقیقه

۹- اگر حرف A نشانه راه هوایی و حرف B نشانه تنفس دادن و حرف C نشانه ماساژ قلبی باشد ترتیب درست تر اقدامات بر اساس اولویت (از چپ به راست) کدام است؟

الف - ABC

ب - ACB

ج - CAB

د - CBA

۱۰- در بیماری که اینتوبه است، زمان مجاز برای توقف ماساژ قفسه سینه هنگام دادن تنفس مصنوعی چقدر است؟

الف - یک ثانیه

ب - دو ثانیه

ج - توقف ماساژ مجاز نیست

د - ۵ ثانیه

۱۱- درمان قطعی فیبریلاسیون بطنی کدام است؟

الف - ماساژ قلبی با سرعت و قدرت کافی

ب - تهویه و اکسیژناسیون کافی

ج - شوک DC

د - آمیودارون

مبحث بالون پمپ

۱۲- کدامیک از گازهای زیر در بالون پمپ داخل آئورتی استفاده می شود؟

الف - اکسیژن

ب - دی اکسید کربن

ج - مونوکسید کربن

د - هلیم

۱۳- خالی شدن بالون پمپ داخل آئورتی در چه زمانی اتفاق می افتد؟

الف - همزمان با بریدگی دیکروتیک منحنی فشارخون

ب - در وسط سیستول

ج - بلافاصله قبل از سیستول

د - الف و ب

۱۴- باد شدن بالون پمپ داخل آئورتی در چه زمانی اتفاق می افتد؟

الف - همزمان با بریدگی دیکروتیک منحنی فشارخون

ب - در وسط سیستول

ج - بلافاصله قبل از سیستول

د - در انتهای دیاستول

۱۵- در کدامیک از موارد زیر تعبیه بالون پمپ داخل آئورتی مجاز نیست؟

الف - شوک کاردیوژنیک در سکته حاد قلبی

ب - دیسکسیون حاد آئورت

ج - تنگی شدید شریان Left Main

د - پارگی دیواره بین بطنی در سکته حاد قلبی

داروهای ضد انعقاد

۱۶- در صورتی که نیاز باشد اثر هپارین خنثی شود از کدام مورد استفاده می‌شود؟

الف - FFP ب - تزریق پلاکت

ج - سولفات پروتامین د - وارفارین

۱۷- کدامیک از داروهای ضد انعقاد را نمی‌توان به تنهایی در آنژیوپلاستی کرونری استفاده نمود؟

الف - هپارین معمولی

ب - هپارین با وزن مولکولی کم

ج - فونداپارینوکس

د - بیوالیودین

داروهای ضد پلاکت

۱۸- بیماری با سکنه حاد قلبی به اورژانس مراجعه میکند. وی قبلاً تحت درمان با هیچ دارویی نبوده است. تجویز

آسپیرین برای این بیمار به کدام روش توصیه شده است؟

الف - ۳۲۵ میلی گرم جویدنی

ب - ۸۰ میلی گرم خوراکی

ج - ۱۶۰ میلی گرم جویدنی

د - ۱۶۰ میلی گرم خوراکی

۱۹- کدامیک از داروهای زیر از خانواده مهارکننده‌های گیرنده گلیکوپروتئین II b / III a پلاکتی می‌باشد؟

الف - clopidogrel

ب - prasugrel

ج - Tirofiban

د - آسپیرین

۲۰- مهم‌ترین علت استفاده از داروی کلپیدوگرل در بیمارانی که آنژیوپلاستی کرونری میشوند کدام است؟

الف - جلوگیری از تنگی مجدد رگ استنت گذاری شده

ب - جلوگیری از بروز تنگی در سایر عروق کرونری

ج - پیشگیری از ترومبوز استنت

د - پیشگیری از خونریزی بعد از آنژیوپلاستی

آنژیوپلاستی، ترومبولیتیک

۲۱- به دنبال آنژیوپلاستی و تعبیه استنت کرونری کدامیک از داروهای زیر بیشترین نقش را در پیشگیری از بروز

ترومبوز تحت حاد استنت دارد؟

الف - آسپیرین

ب - کلپیدوگرل

ج - وارفارین

د - دی‌پیریدامول

- ۲۲- کدامیک از گزینه‌ها جزء موارد منع مطلق مصرف فیبرینولیتیک‌ها است؟
- الف- زخم معده فعال
 - ب- دریافت وارفارین خوراکی
 - ج- سابقه خونریزی مغزی در هر زمانی
 - د- سابقه جراحی شکمی در ۳ هفته اخیر
- ۲۳- در کدامیک از حالات زیر انجام آنژیوپلاستی اولیه نسبت به درمان فیبرینولیتیک برتری ندارد؟
- الف- مراجعه بیمار بعد از ۴ ساعت از شروع حمله قلبی
 - ب- تخمین زمان انتقال به مرکز درمانی مجهز به PCI حدود ۳ ساعت
 - ج- ریسک بالای خونریزی
 - د- بروز شوک کاردیوژنیک
- ۲۴- کدامیک از گزینه‌ها جزء موارد منع نسبی فیبرینولیتیک است؟
- الف- سابقه تومور بدخیم مغزی
 - ب- سابقه سکته مغزی ایسکمیک در ۳ ماه گذشته
 - ج- شک به دایسکشن آئورت
 - د- خونریزی فعال
- ۲۵- کدامیک از موارد فوق دلیل برتری آنژیوپلاستی اولیه نسبت به فیبرینولیتیک‌ها است؟
- الف- کاهش ریسک خونریزی
 - ب- کاهش خطر عود سکته قلبی
 - ج- کاهش خطر بروز سکته مغزی
 - د- همه موارد فوق
- ۲۶- کدامیک از داروهای فیبرینولیتیک با تکرار مصرف می‌تواند منجر به واکنش‌های خطرناک آلرژیک شود؟
- الف- Alteplase
 - ب- Streptokinase
 - ج- Reteplase
 - د- Tenecteplase
- ۲۷- کدام مورد از عوارض تجویز مورفین نمی‌باشد؟
- الف- سرکوب سیستم تنفسی
 - ب- استفراغ
 - ج- افت فشار خون
 - د- افزایش ضربان قلب
- ۲۸- کدامیک از داروهای فیبرینولیتیک زیر قادر به فعال کردن پلاسمینوژن آزاد موجود در گردش خون نمی‌باشد؟
- الف- Anistreplase
 - ب- Streptokinase
 - ج- Urokinase
 - د- Alteplase