

ACS & 247

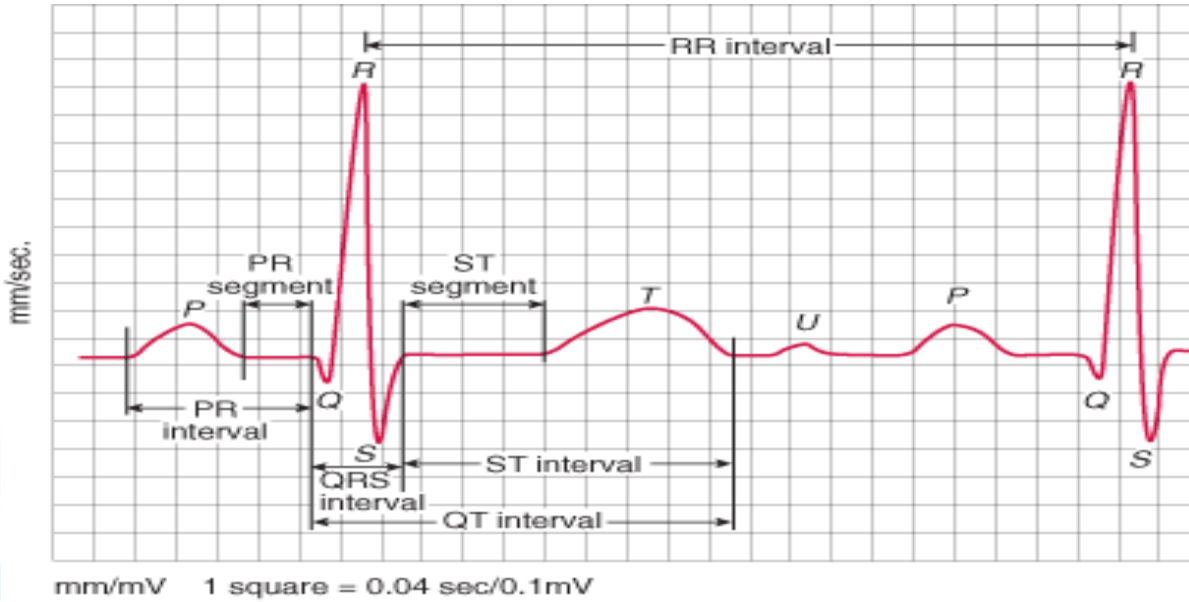


مدیریت بحران در حوادث غیر مترقبه



ویژه پزشکی عملیات اورژانس
(۵۰-۱۰)

مروری بر آناتومی و فیزیولوژی قلب



سازمان اورژانسی کشور



اپیدمیولوژی و عوامل خطر

- امروزه بیماری های قلب و عروق به صورت یک اپیدمی خودنمایی کرده است.
- آمارها نشان می دهند که تقریباً در هر ۳۳ ثانیه یک نفر به علت بیماری های قلب و عروقی فوت می کند.
- پیش بینی می شود ۳۳٪ از مردان و ۱۰٪ از زنان قبل از سن ۶۰ سالگی دچار یک حمله قلبی عروقی شده باشند.
- در ایران نیز اولین و شایعترین علت مرگ و میر در تمام سنین و در هر دو جنس، بیماری های قلبی عروقی بخصوص بیماریهای عروق کرونر است.

آناتومی قلب

- قلب یک عضو عضلانی توخالی است که در قفسه سینه بالای دیافراگم در فضای بین دو ریه قرار دارد و وزن آن در حدود ۳۰۰ گرم است.
- قلب از دو بطن چپ و راست و دو دهلیز چپ و راست تشکیل شده است. به دیواره بین دو بطن سپتوم گفته می شود.
- اندازه قلب تحت تاثیر عواملی مانند سن، جنس، وزن بدن، فعالیت جسمی و بیماری های قلبی قرار دارد.
- قلب از سه لایه تشکیل شده است : لایه داخلی اندوکارد، لایه میانی میوکارد، لایه خارجی اپیکارد.
- قلب در یک پوشش فیبروزی به نام پریکارد قرار دارد که خود دو لایه دارد: لایه خارجی پریکارد یا لایه جداری، و لایه داخلی یا لایه احشایی.
- بین این دو لایه حدود ۳۰ میلی لیتر مایع وجود دارد.

آناتومی قلب

- قلب دارای چهار حفره و چهار دریچه است. قلب راست که شامل دهلیز راست و بطن راست است، خون تیره را از ورید اجوف تحتانی و فوقانی گرفته و جهت اکسیژناسیون به ریه پمپ می کند و قلب چپ که شامل دهلیز چپ و بطن چپ می باشد، خون روشن را از ورید ریوی گرفته و به داخل آئورت پمپ می کند.

- بین دهلیز راست و بطن راست دریچه سه لتی (تریکوسپید) قرار دارد.

- بین دهلیز چپ و بطن چپ دریچه دو لتی (میترال) قرار دارد.

- دریچه های هلالی: دریچه هلالی بین بطن راست و شریان ریوی را دریچه ریوی و دریچه بین بطن چپ و آئورت را دریچه آئورت گویند. دریچه های قلب موجب جریان یک طرفه خون می شوند.

نکته:

- در حالت طبیعی بطن راست در قسمت قدامی قلب در زیر جناغ واقع است و بطن چپ در یک موقعیت خلفی تر قرار دارد.

آناتومی قلب

شریان های کرونر:

شریان های کرونر خونرسانی به بافت قلب را به عهده دارند. شریان اصلی کرونر از شریان آئورت بلافاصله بالای لت های دریچه ای آئورت سرچشمه می گیرند و سپس به دو شاخه راست و چپ تقسیم میشود.

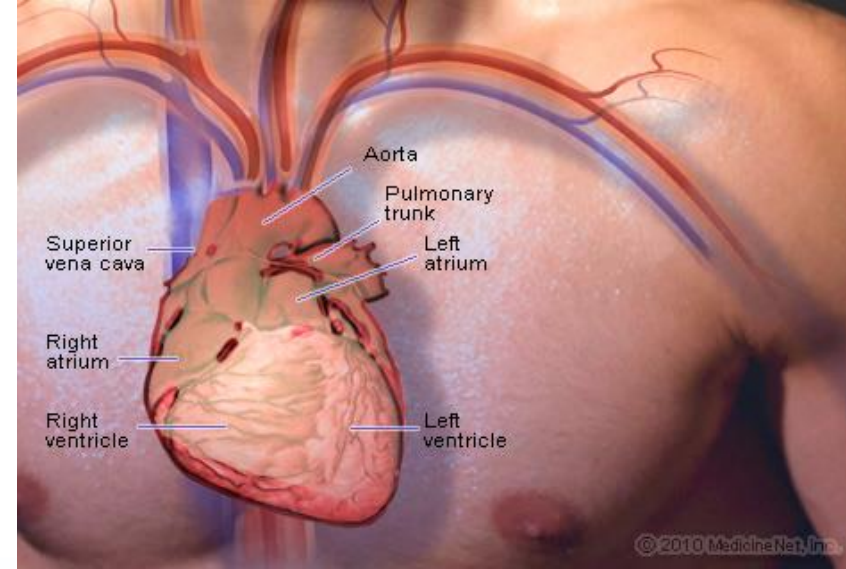
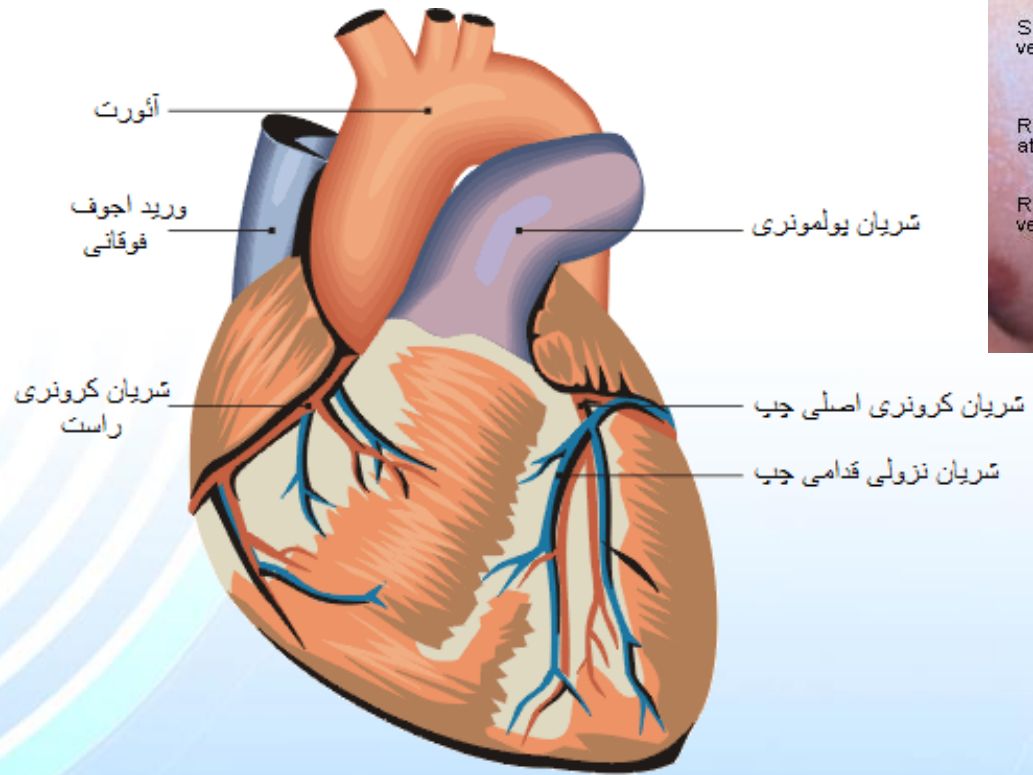
بر خلاف سایر شریان ها، شریان های کرونر در زمان دیاستول پر می شوند.

نکته:

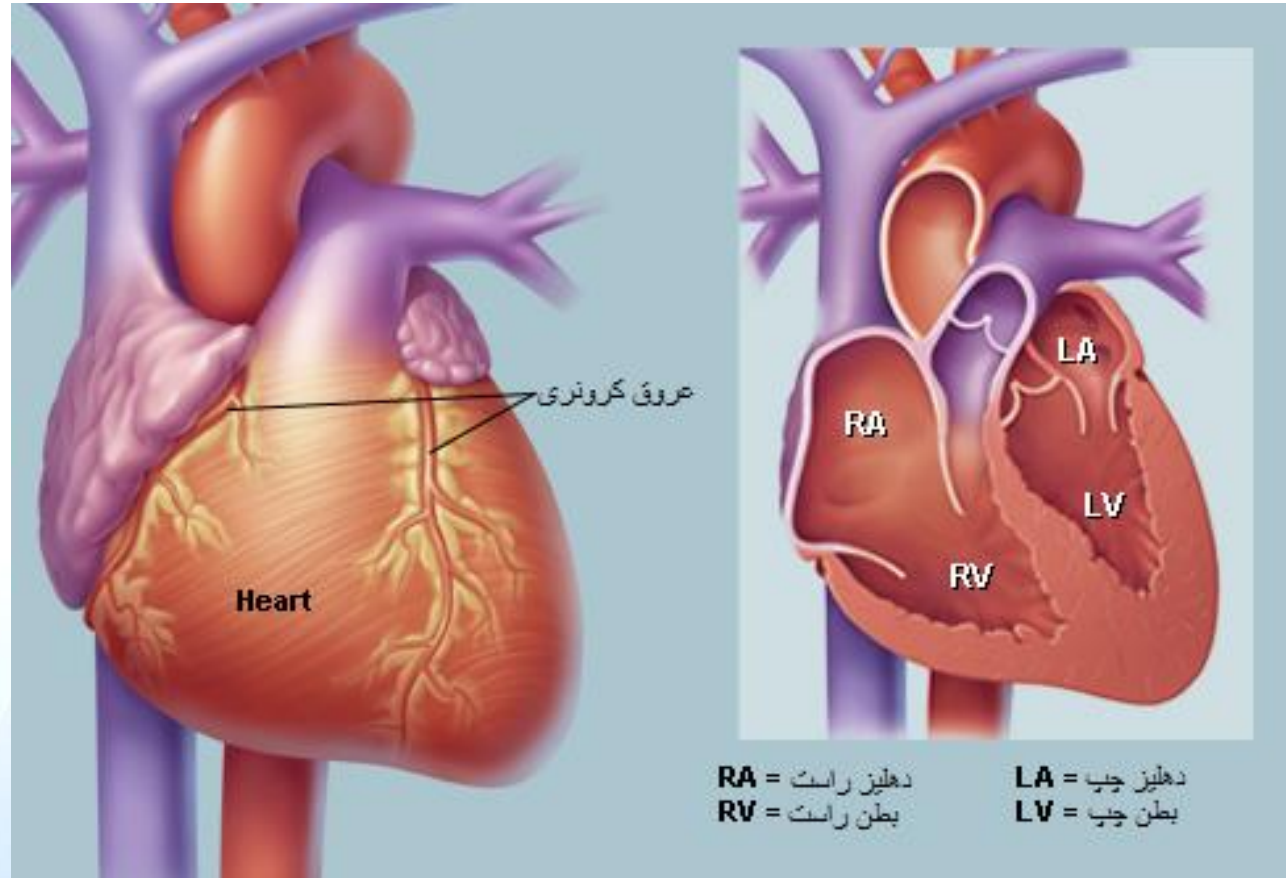
در تائیکاردی زمان دیاستول به نسبت زمان سیستول کاهش یافته، خونگیری کرونر به خوبی انجام نشده و خونرسانی میوکارد کاهش می یابد.

شریان اصلی کرونر چپ به دو شاخه شریان نزولی قدامی چپ و سیرکمفلکس تقسیم می شود که به ترتیب به دیواره قدامی و جانبی قلب خونرسانی می کنند و شریان کرونر راست عهده دار خونرسانی به دیواره راست و خلفی قلب می باشد.

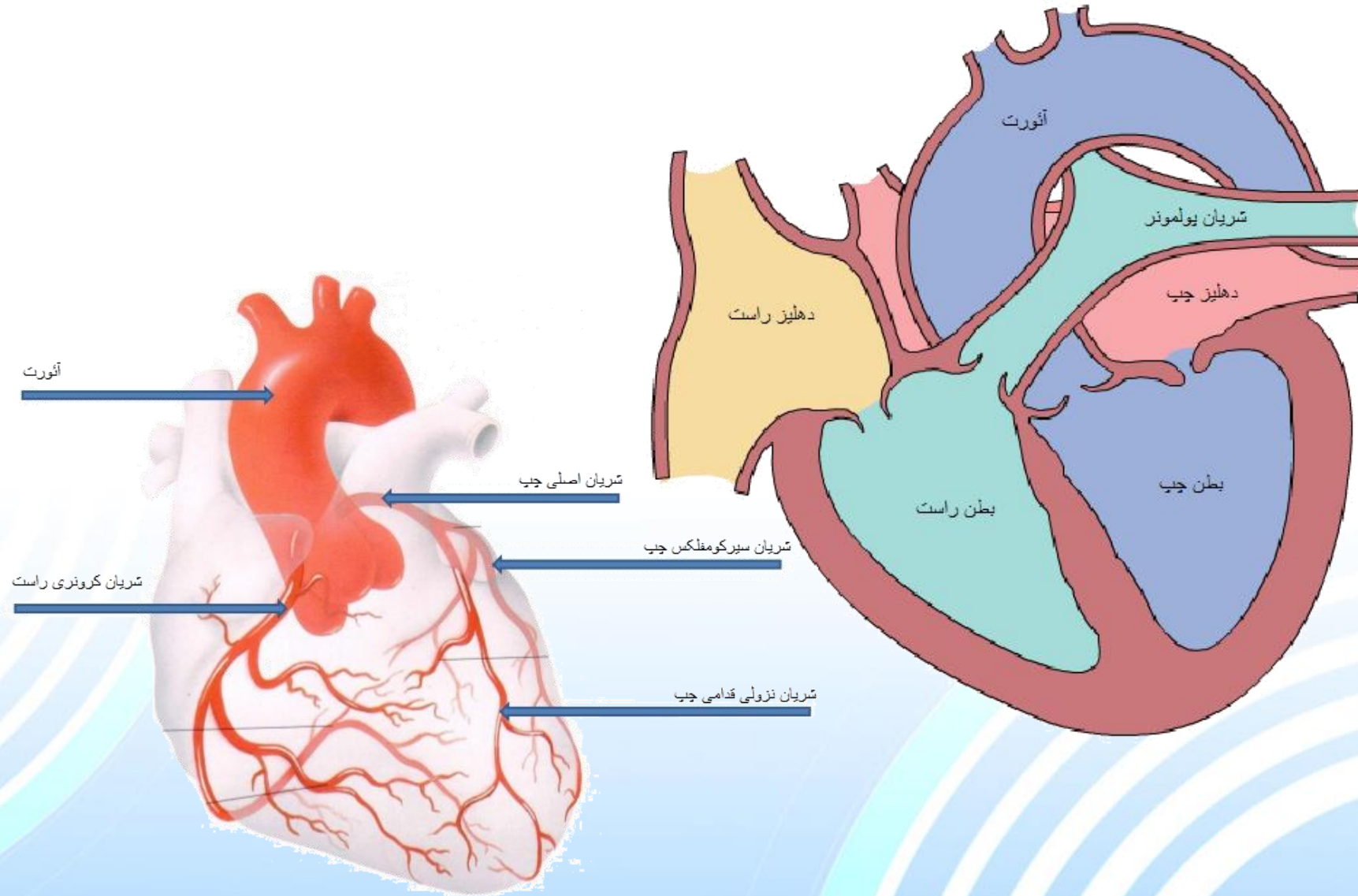
آناتومی قلب



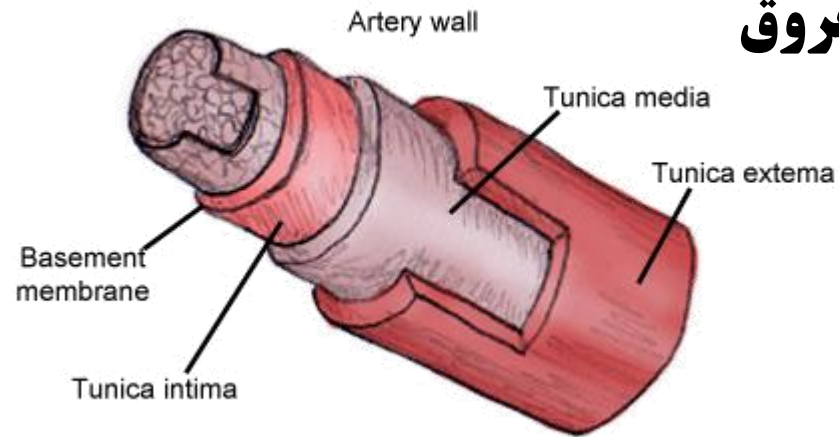
آناتومی قلب



آناتومی قلب



آناتومی عروق



ساختمان کلی رگهای خونی

لایه داخلی (Tunica intima)

این لایه از یک ردیف سلول سنگفرشی ساده مشتق از مزودرم به نام آندوتلیوم و بافت همبند زیرین آن به نام طبقه زیر آندوتلیال تشکیل شده است. به طور طبیعی دیواره غیر قابل نفوذی را در مقابل پروتئین های موجود خون ایجاد می کند.

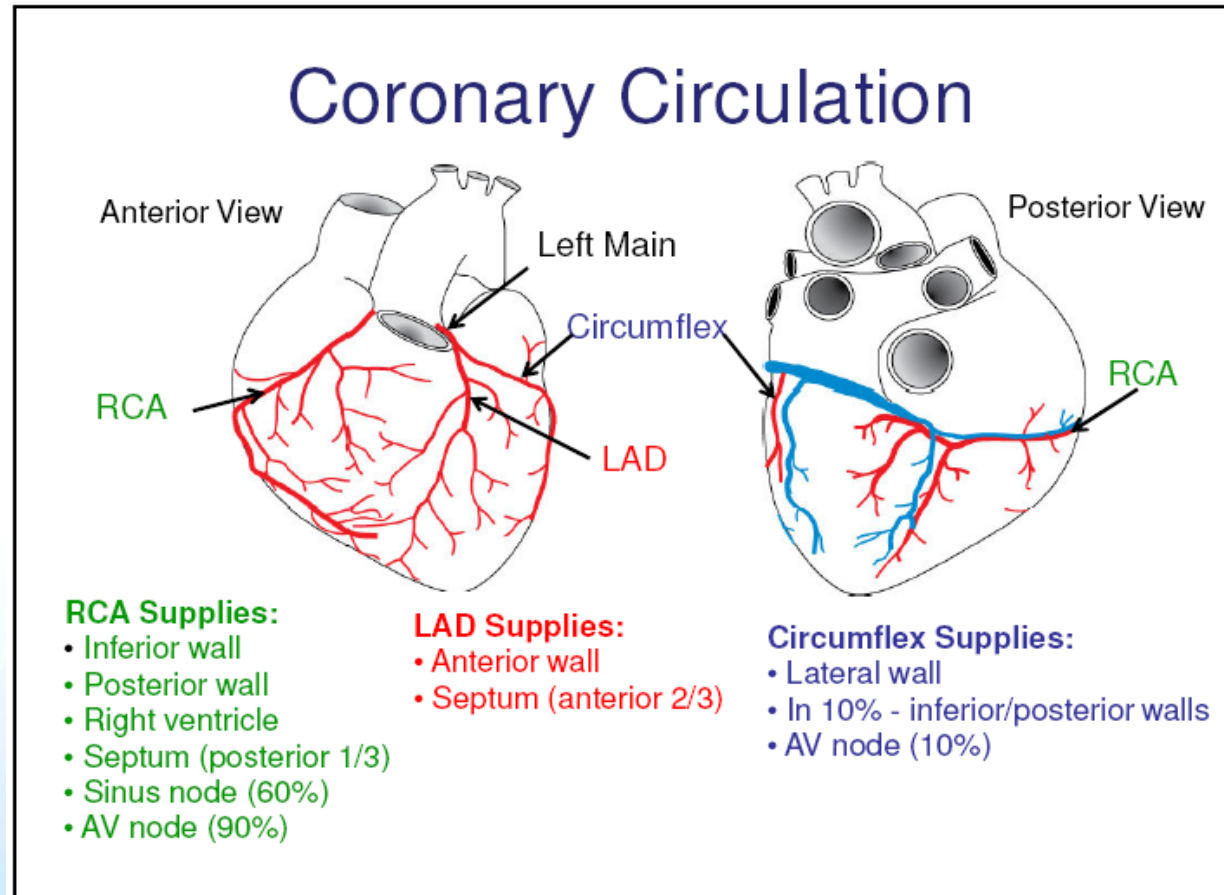
لایه میانی (Tunica media)

این لایه معمولاً از عضلات صاف تشکیل شده که در بین آنها الیاف الاستیک، کلاژن، رتیکولر و پروتئوگلیکان ها قرار گرفته اند. مواد بین سلولی در دیواره رگها توسط سلولهای عضله صاف سنتز می شود.

لایه خارجی یا ادونتیس (Tunica adventitia)

خارجی ترین لایه عروق و مرکب از کلاژن، الیاف کلاژن نوع I و الیاف ارتجاعی است که بطور طولی قرار گرفته اند.

خونسانی عضله قلب



خونسانی عضله قلب

- عروق کرونر به عضله قلب خونسانی می کنند.
- عروق کرونر در زمان دیاستول خونگیری می شوند که درست برعکس سایر عروق است.
- با توجه به حساس بودن قلب خونی که از قلب خارج می شود ابتدا دو کرونر چپ و راست را مشروب می کند.

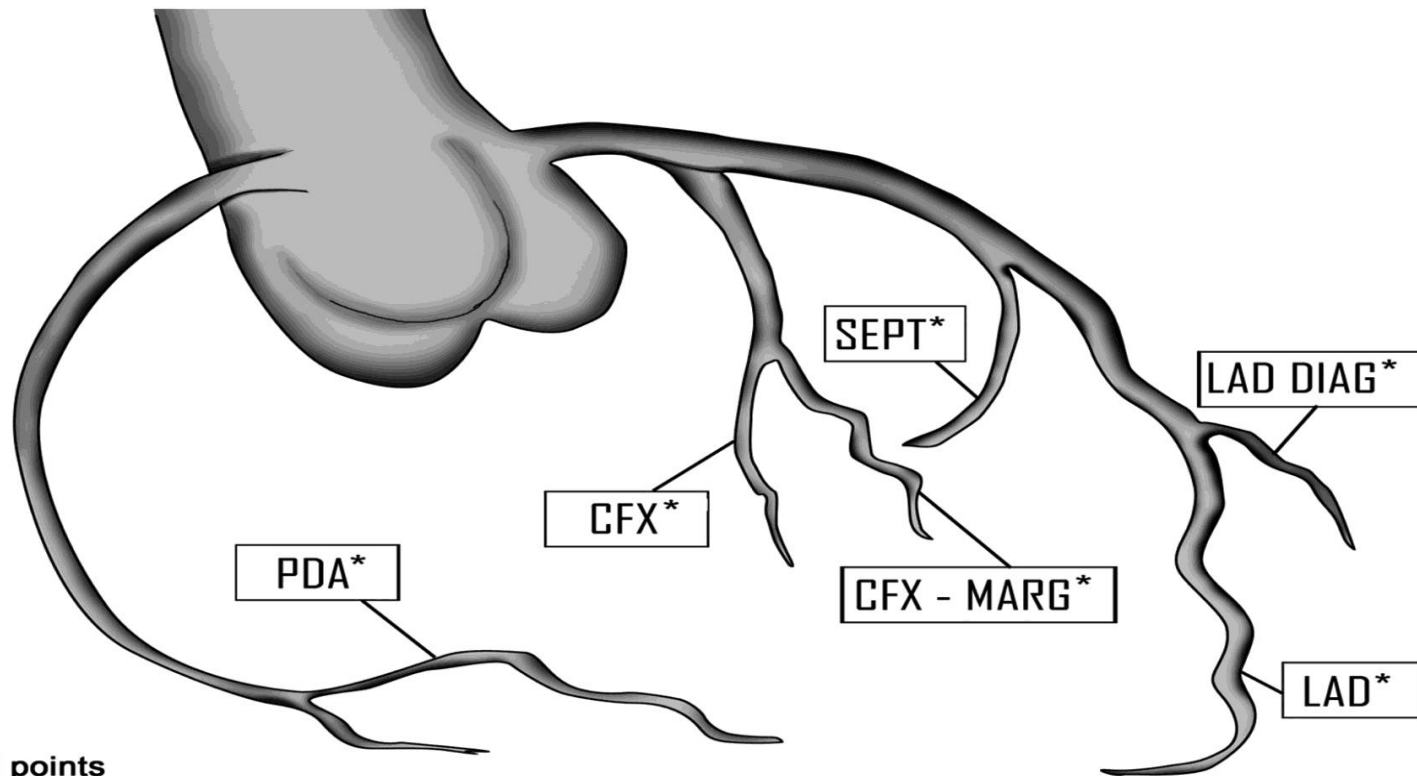
عروق کرونر:

- شاخه اصلی چپ LMCA
- شاخه راست RCA

خونسانی عضله قلب

- خونسانی به قلب از خارج به سمت داخل میوکارد صورت می گیرد.
- شاخه راست کرونر **RCA**: از آئورت جدا شده و به سمت خلفی سر راه به **S.A.node** خون می دهد و مابقی رگ به شیار بین دهلیزی بطنی خلفی می رسد و به کراکس و **A.V.node** خون می دهد.
- این مسئله در 85% انسانها صدق می کند.
- بعد به شیار بین بطنی خلفی رفته به سپتوم می رسد. از کراکس به بعد **(PDA) Posterior Descending Artery** است که در حقیقت شاخه ای از کرونر راست است که بعد از شیار بین بطنی خلفی یک سوم خلفی سپتوم را خون داده بعد به بطن راست رفته تا نوک قلب برسد.
- در حقیقت سطح **Inferior** قلب را **PDA** خون می دهد.

خونرسانی عضله قلب



* = 2 points
Total of 12 points

خونسانی عضله قلب

- **LCA** شاخه اصلی عروق کرونری چپ که از آئورت منشأ می گیرد.
- به سمت جلوی قلب آمده و به دو شاخه تقسیم می شود.
- یک شاخه در شیار دهلیزی بطنی چپ رفته و به پشت قلب می پیچد که **Circumflex Artery** نام دارد.
- سیرکمفلکس قبل از رسیدن به کراکس انشعاباتش تمام می شود.
- شاخه بعدی در شیار دهلیزی بطنی راست افتاده و **Anterior Descending** را می سازد.

فیزیولوژی قلب

دوره قلبی :

در شروع سیستول با انقباض بطن به علت بالا رفتن فشار در بطن دریچه های دهلیزی - بطنی بسته شده و با افزایش فشار دریچه های ریوی و آئورت باز می شوند.

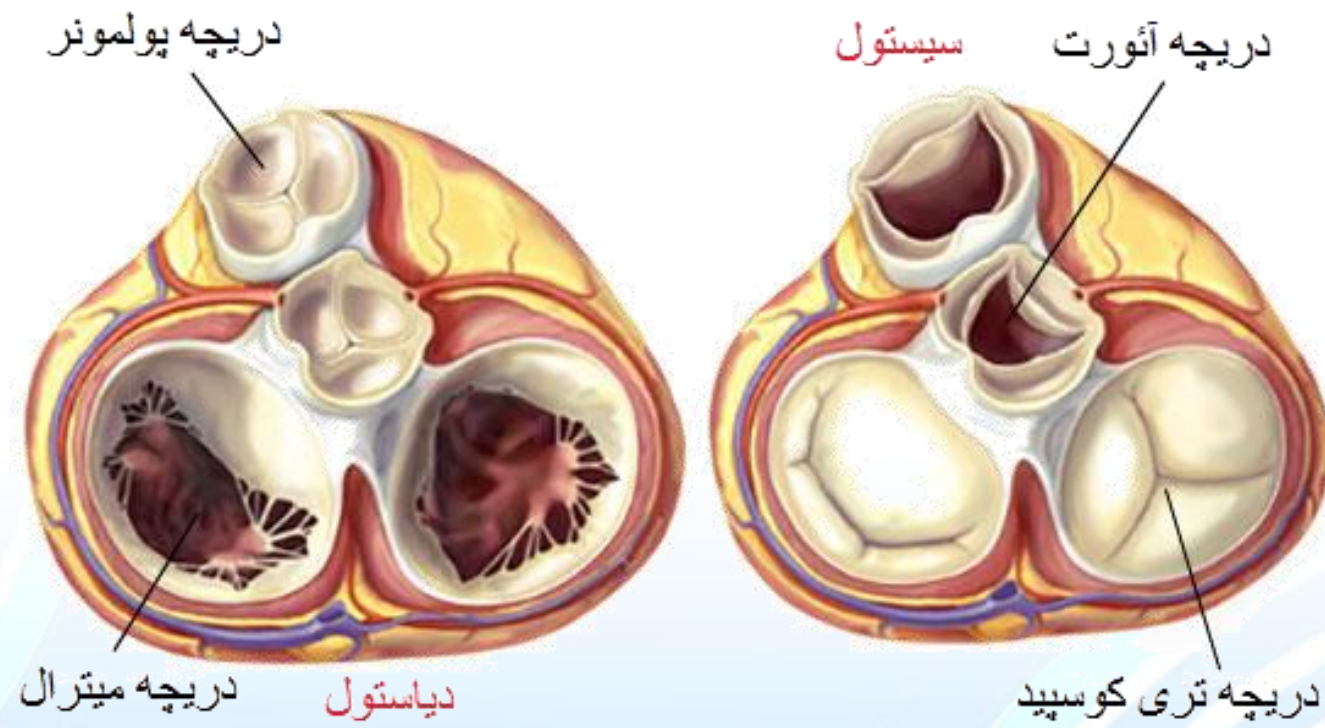
در زمان دیاستول به علت شل شدن عضله قلب فشار داخل بطن کاهش یافته و دریچه های دهلیزی بطنی باز شده و خون از دهلیز به بطن وارد می شود.

با شروع سیستول بعدی دریچه ها با افزایش فشار داخل بطن بسته می شوند.

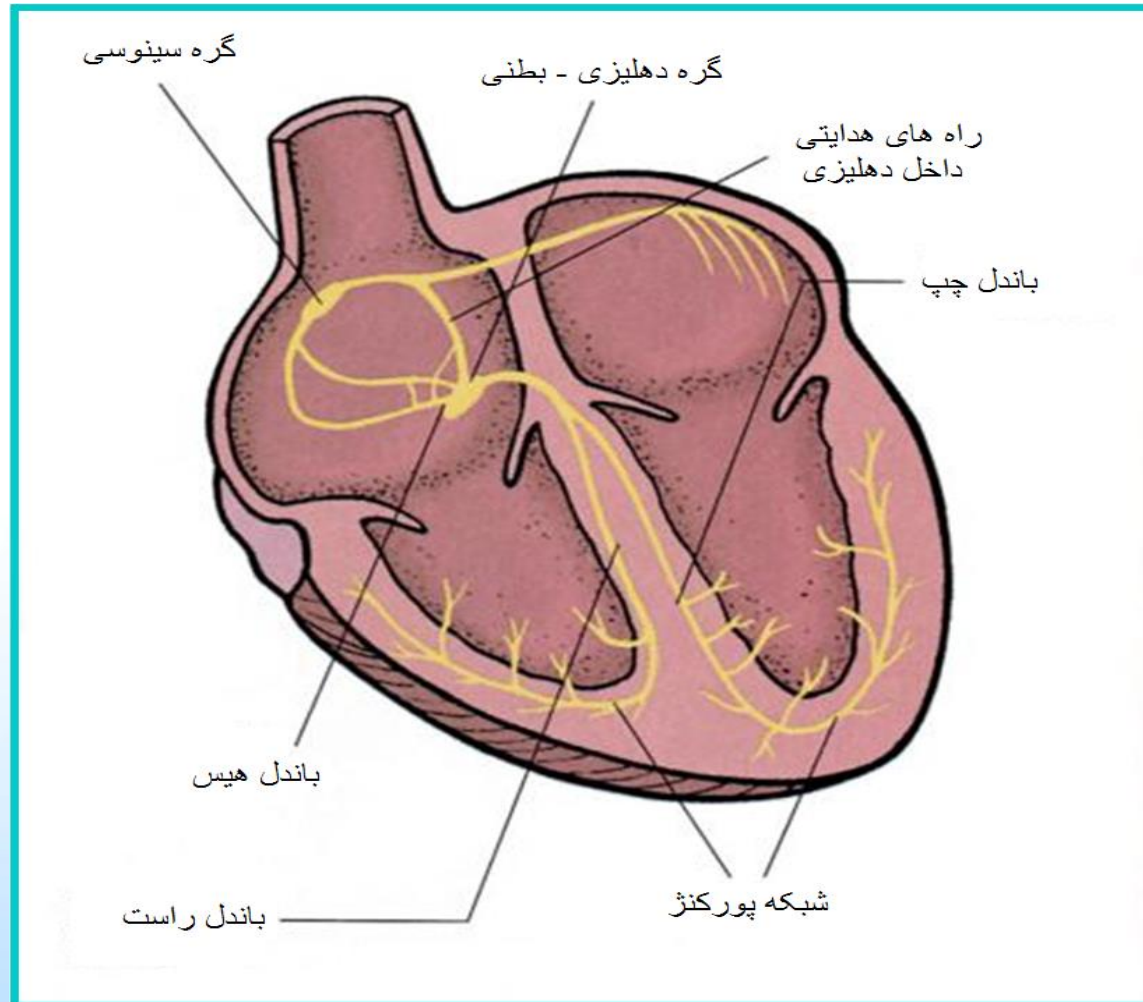
نکته مهم:

عامل اصلی در جابه جایی خون بین نواحی مختلف قلب و عروق بزرگ اختلاف فشار بین این نواحی است که به علت سیستول و دیاستول ایجاد می شود.

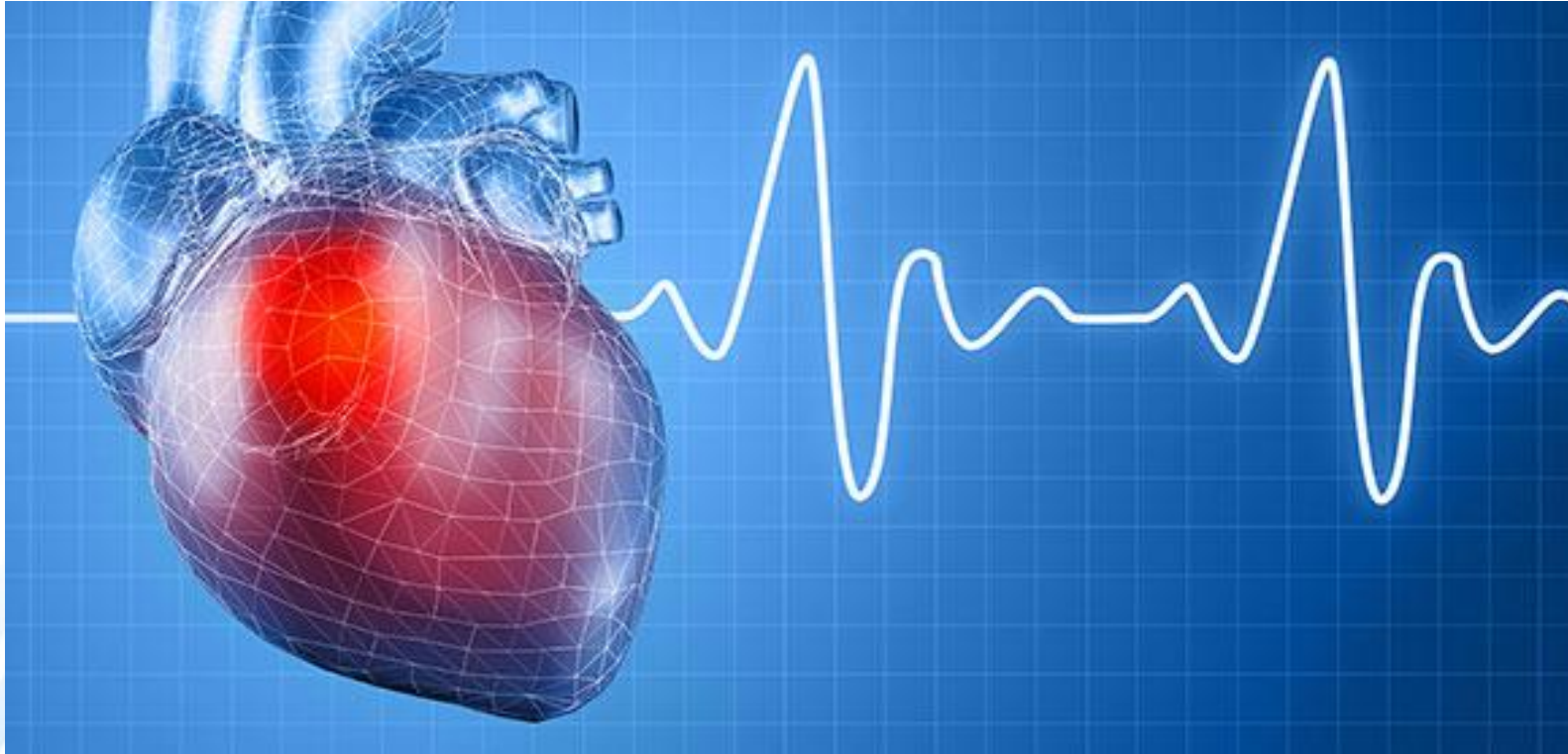
فیزیولوژی قلب



فیزیولوژی قلب

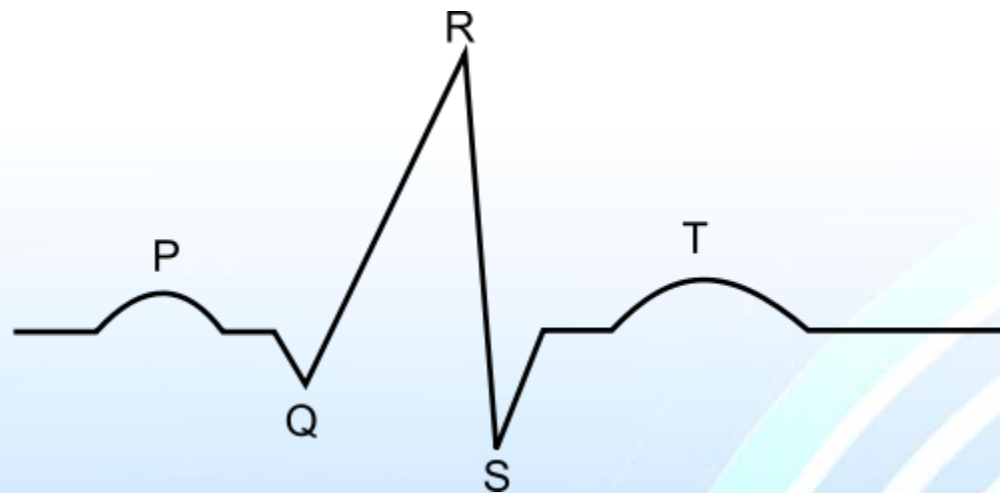


آشنایی با ECG و الکتروفیزیولوژی قلب



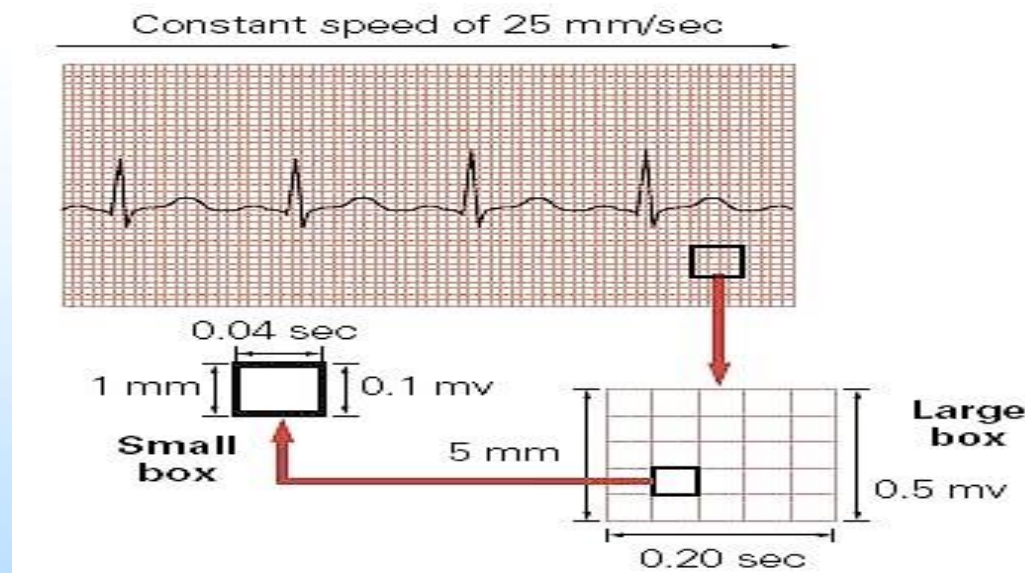
الکتروکاردیوگرام

- نوار قلب به نمودار ثبت شده تغییرات پتانسیل الکتریکی ناشی از تحریک عضله قلب گفته می شود.
- معمولاً با مخفف ECG یا EKG مورد دوم مخفف کلمه آلمانی (Elektrokardiogramm) مشخص می شود.



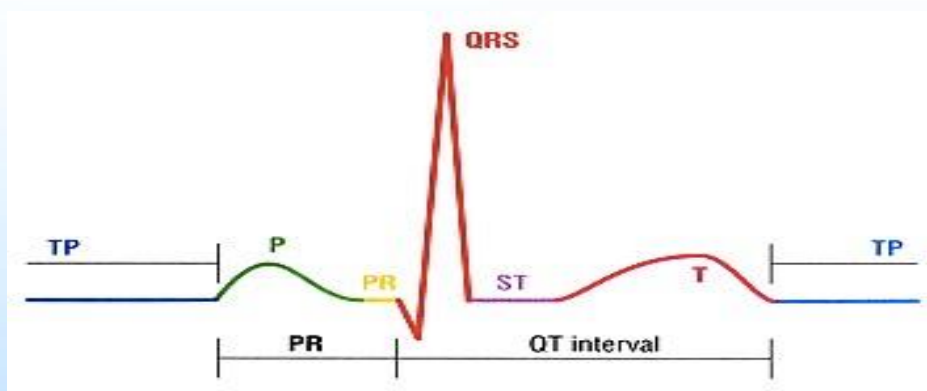
الکتروکاردیوگرام

- امواج الکتریکی قلب توسط دستگاه الکتروکاردیوگراف بر روی کاغذ مخصوصی ترسیم می‌شوند.
- هر ضلع مربع‌های ریز، یک میلی‌متر طول دارد. هر ۵ مربع ریز، با یک خط تیره از هم جدا شده‌اند، در نتیجه هر ۲۵ مربع ریز تشکیل یک مربع درشت‌تر را می‌دهند. هر ضلع مربع‌های بزرگ ۵ میلی‌متر طول دارد.
- هر مربع یک میلی‌متری بر روی محور افقی، معادل ۰/۴ ثانیه، و هر مربع ۵ میلی‌متری معادل ۰/۲ ثانیه می‌باشد.
- امواج مثبت به شکل انحراف رو به بالا از خط ایزوالکتریک، و امواج منفی به شکل انحراف رو به پایین از خط ایزوالکتریک نمایش داده می‌شوند.



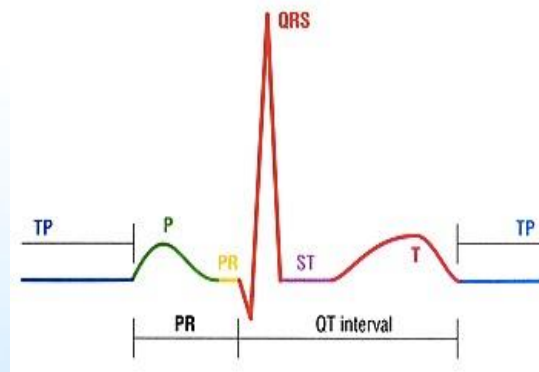
الکتروکاردیوگرام

- موج P: عبور جریان الکتریکی از دهلیزها، اولین موج ECG را ایجاد می کند. موج P در حالت طبیعی گرد، صاف و قرینه بوده و نشان دهنده ی دپولاریزاسیون دهلیزهاست.
- فاصله ی PR: از ابتدای موج P تا شروع کمپلکس QRS به این نام خوانده می شود.
- این فاصله نشان دهنده ی زمان سپری شده برای رسیدن موج دپولاریزاسیون از دهلیزها به بطن ها است. قسمت عمده ی این فاصله به علت وقفه ی ایмпالس در گره ی AV شکل می گیرد.



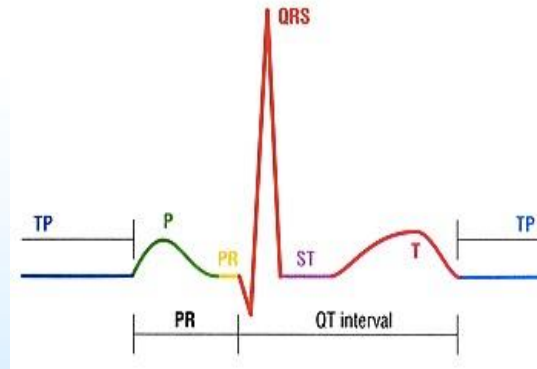
الکتروکاردیوگرام

- کمپلکس QRS: از مجموع سه موج تشکیل شده است و مجموعاً نشان دهنده‌ی دیپلاریزاسیون بطن‌ها است.
- اولین موج منفی بعد از P، موج Q نام دارد. اولین موج مثبت بعد از P را موج R، و اولین موج منفی بعد از R را S می‌نامند. چون هر سه موج ممکن است با هم دیده نشوند، مجموع این سه موج را با هم یک کمپلکس QRS می‌نامند.



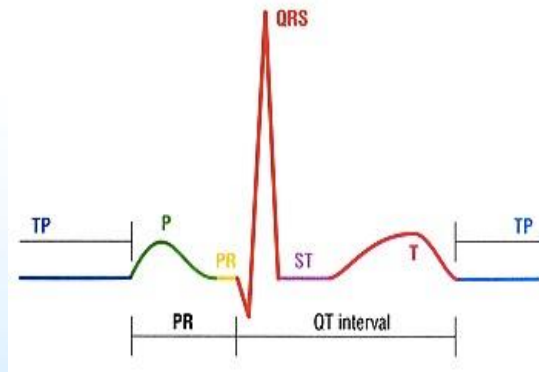
الکتروکاردیوگرام

- قطعه‌ی ST: از انتهای کمپلکس QRS تا ابتدای موج T را قطعه‌ی ST نام‌گذاری کرده‌اند. این قطعه نشان‌دهنده‌ی مراحل ابتدایی ریپولاریزاسیون بطن‌ها است.
- موج T: موجی گرد و مثبت می‌باشد که بعد از QRS ظاهر می‌شود. این موج نشان‌دهنده‌ی مراحل انتهایی ریپولاریزاسیون بطن‌ها است.



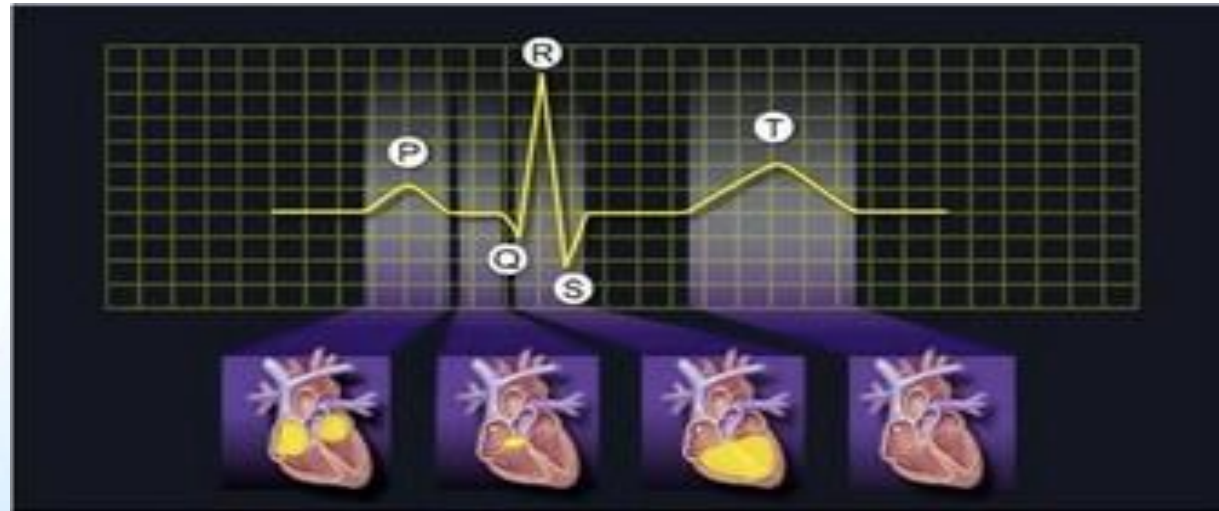
الکتروکاردیوگرام

- فاصله‌ی QT: از ابتدای کمپلکس QRS تا انتهای موج P می‌باشد و نشان دهنده‌ی زمان لازم برای مجموع فعالیت بطن‌ها در طی یک چرخه‌ی قلبی است.
- موج U: موجی گرد و کوچک می‌باشد که بعد از T ظاهر می‌شود. این موج همیشه دیده نمی‌شود.



الکتروکاردیوگرام

- هر گونه انحراف از خط ایزوالکتریک را یک موج می نامند.
- بخشی از خط ایزوالکتریک که بین دو موج قرار می گیرد، قطعه (segment) و به مجموع یک قطعه و حداقل یک موج فاصله (interval) گفته می شود.



الکتروکاردیوگرام

- به یاد سپاری اندازه‌های طبیعی هر کدام از اجزای الکتروکاردیوگرام برای تشخیص اختلالات ECG ضروری است. این اندازه‌ها در جدول زیر نشان داده شده‌اند:

ECG	ارتفاع (میلی متر)	زمان (ثانیه)
موج P	کمتر از ۲/۵	کمتر از ۰/۱۱
فاصله PR	-	۰/۱۲ - ۰/۲
کمپلکس QRS	متغیر	۰/۰۶ - ۰/۱
قطعه ST	کمتر از ۱ میلی متر اختلاف نسبت به خط ایزوالکتریک	متغیر
فاصله QT	-	۰/۴۴ - ۰/۴ کمتر از نصف فاصله R-R
موج T	کمتر از ۵ در لیدهای اندامی کمتر از ۱۰ در لیدهای سینه ای	متغیر

تفسیر الکتروکاردیوگرام

برای تفسیر و اصطلاحاً خواندن یک ریتم قلبی، مسالهی مهم توجه به تمام اجزاء، امواج، قطعات و فواصل موجود بر روی نوار ریتم، قبل از قضاوت در مورد آن، می باشد.

ما روش ۶ مرحله ای زیر را پیشنهاد می کنیم: قبل از هر اقدام مشخصات بیمار و تاریخ چک شود .

- قدم اول: امواج **P** را نگاه کنید.
- قدم دوم: نظم را پیدا کنید.
- قدم سوم: سرعت ضربان قلب را محاسبه کنید.
- قدم چهارم: به فواصل **PR** توجه کنید.
- قدم پنجم: عرض کمپلکس های **QRS** را مورد توجه قرار دهید.
- قدم ششم: تغییرات **ST-T**

تفسیر الکتروکاردیوگرام

قدم اول : بررسی امواج
در این مرحله ۴ سوال زیر را از خود پرسید:

- (۱) آیا امواج P دیده می شوند؟
- (۲) آیا شکل تمام امواج P به هم شبیه هستند؟
- (۳) آیا فواصل P-P منظم هستند؟
- (۴) آیا قبل از هر کمپلکس QRS یک موج P دیده می شود؟

تفسیر الکتروکاردیوگرام ریتم

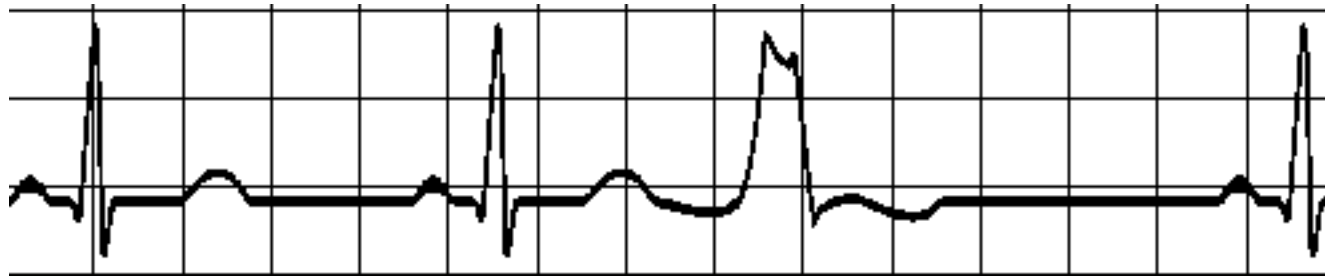
قدم دوم: تعیین نظم

- در این مرحله به فواصل R-R نگاه کنید. ۳ وضعیت زیر ممکن است وجود داشته باشد.
- کاملاً منظم:



تفسير الكتروديوگرام ريتم

- گاهی نامنظم:



تفسير الكتروديوگرام ريتم

- كاملاً نامنظم:



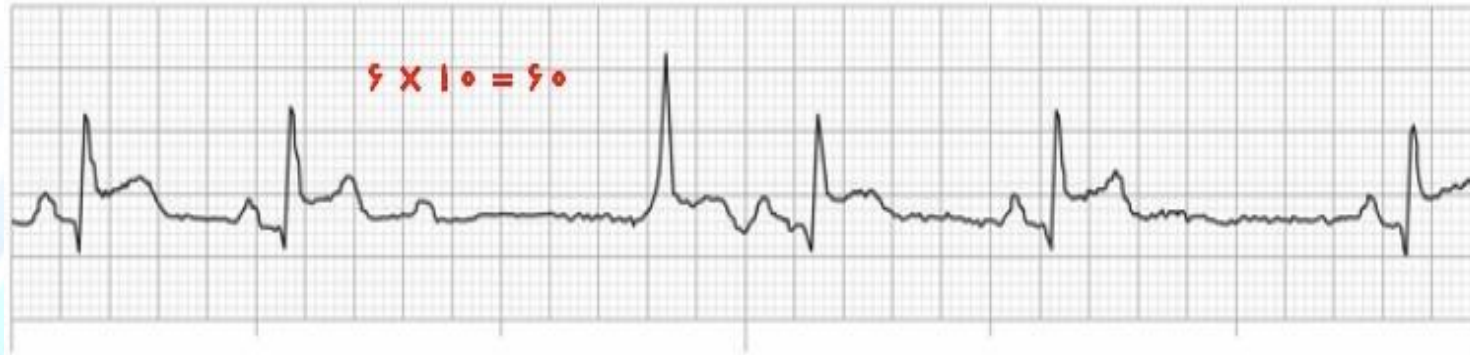
تفسیر الکتروکاردیوگرام سرعت (Rate)

قدم سوم: محاسبه‌ی سرعت ضربان قلب
برای تعیین سرعت ضربان قلب از روی الکتروکاردیوگرام، روش‌های متعددی وجود دارند. ۴ روش شایع، در زیر معرفی می‌شوند.

- روش اول: روش ۶ ثانیه‌ای
- روش دوم: روش مربع‌های بزرگ
- روش سوم: روش مربع‌های کوچک
- روش چهارم: روش ترتیبی

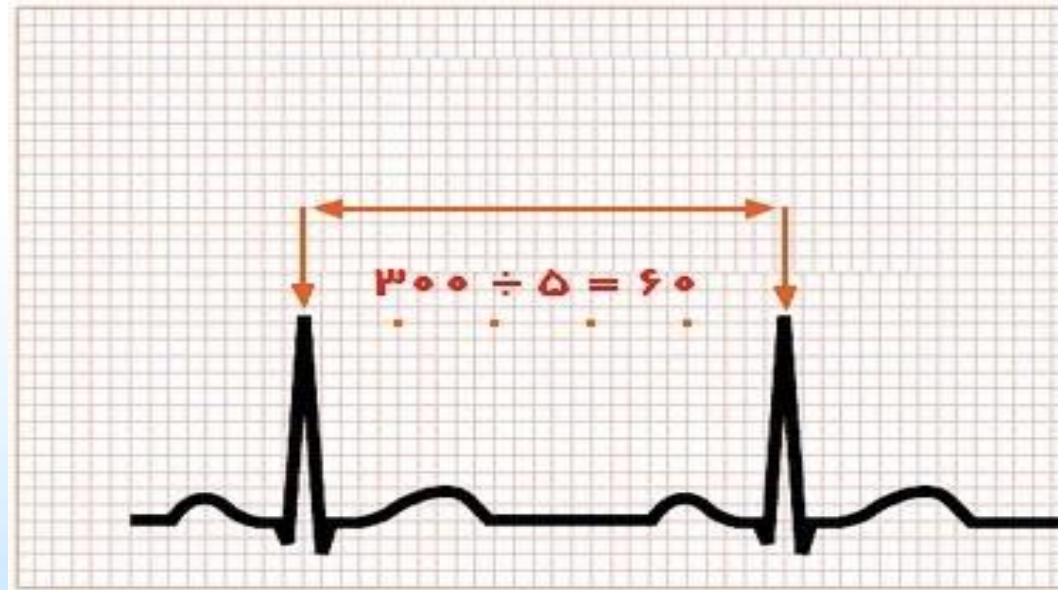
تفسیر الکتروکاردیوگرام

- روش ۶ ثانیه‌ای
این روش ساده‌ترین، سریع‌ترین و فراوان‌ترین روش اندازه‌گیری سرعت ضربان قلب از روی الکتروکاردیوگرام می‌باشد؛ که نسبت به سه روش دیگر اولویت دارد.
- در این روش، ۶ ثانیه از یک نوار ریتم انتخاب می‌شود (۳۰ مربع بزرگ)، و سپس تعداد کمپلکس‌های **QRS** در این فاصله‌ی ۶ ثانیه‌ای شمرده و در عدد ۱۰ ضرب می‌شود تا تعداد ضربان قلب در یک دقیقه به دست آید.



تفسیر الکتروکاردیوگرام

- روش مربع‌های بزرگ
چنانچه گفته شد، هر مربع بزرگ بر روی محور افقی معادل 0.2 ثانیه است. با این پیش زمینه، در این روش تعداد مربع‌های بزرگ بین دو کمپلکس QRS متوالی شمرده شده و بر عدد 300 تقسیم می‌شود.



تفسیر الکتروکاردیوگرام

روش مربع‌های کوچک

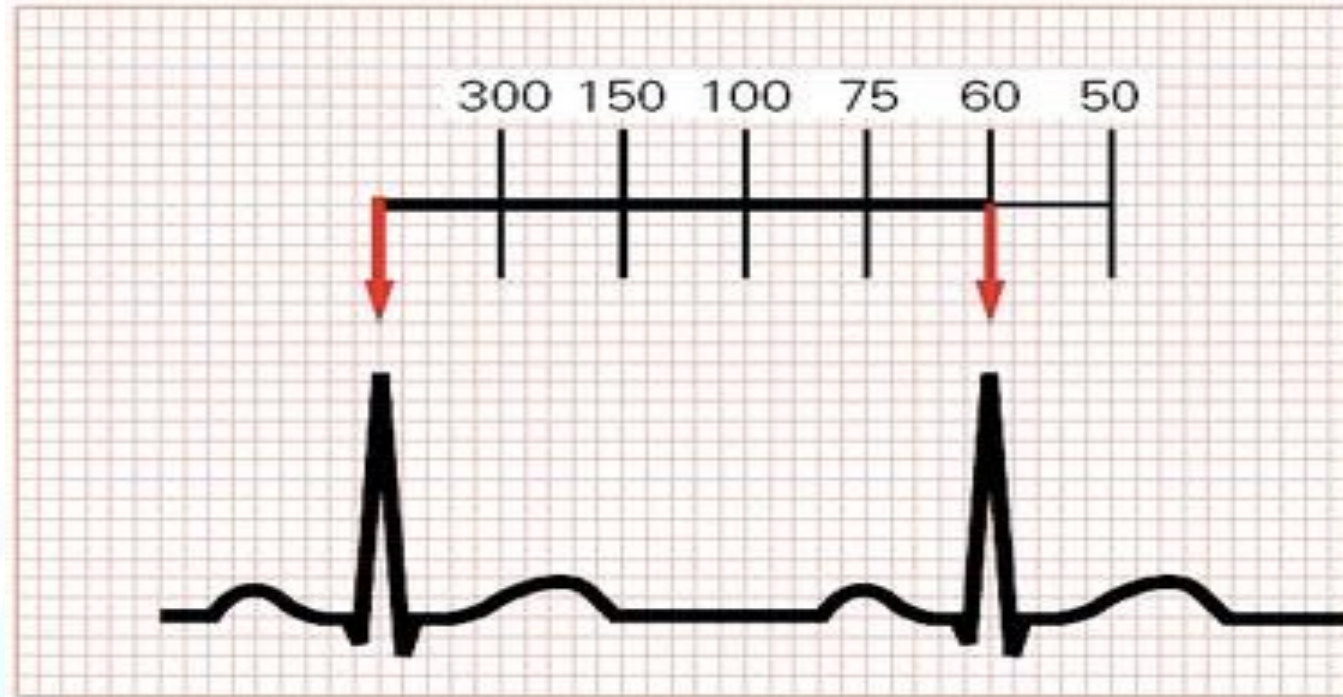
- چنانچه گفته شد، هر مربع کوچک بر روی محور افقی معادل 0.04 ثانیه است. با این پیش زمینه، در این روش تعداد مربع‌های کوچک بین دو کمپلکس QRS متوالی شمرده و بر عدد 1500 تقسیم می‌شود.

تفسیر الکتروکاردیوگرام

روش ترتیبی (sequential)

- در این روش یک موج را که دقیقاً بر روی یک خط تیره‌ی بزرگ قرار گرفته است پیدا کنید.
- خطوط تیره‌ی بعدی به ترتیب معرف ۳۰۰، ۱۵۰، ۱۰۰، ۷۵، ۶۰ و ۵۰ هستند.
- یعنی اگر موج R بعدی روی خط تیره‌ی بعد افتاده باشد، تعداد ضربان قلب ۳۰۰ و اگر روی خط تیره‌ی دوم افتاده باشد، تعداد ضربان قلب ۱۵۰ است، الی آخر.
- در بسیاری از موارد چون موج R بعدی دقیقاً روی خط تیره واقع نمی‌شود، این روش یک محاسبه‌ی تخمینی است؛ اما چون به محاسبه‌ی خاصی احتیاج ندارد، روشی بسیار پرترفدار می‌باشد.

تفسير الكتروديوگرام



تفسیر الکتروکاردیوگرام

- تعداد ضربان طبیعی قلب بین ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه می باشد.
- اگر تعداد ضربان قلب از ۶۰ ضربه در دقیقه کم تر باشد، ریتم مورد نظر برادیکاری (**Bradycardia**) نام دارد.
- اگر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه بیش تر باشد، تکیکاری (**Tachycardia**) نام دارد.

تفسیر الکتروکاردیوگرام

قدم چهارم:

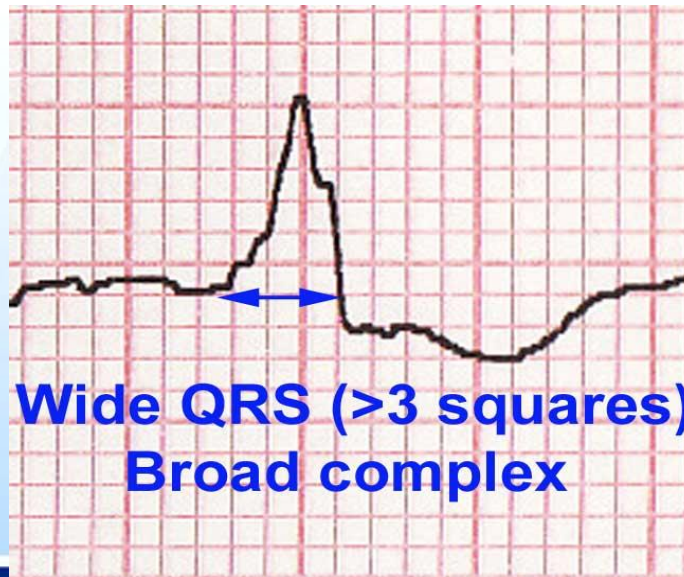
تعیین فاصله‌ی PR در این مرحله دو مورد زیر را بررسی کنید:

- فاصله‌ی PR چقدر است؟ (به یاد داشته باشید نرمال این فاصله $0.12 - 0.2$ ثانیه است)
- آیا فواصل PR در تمام نوار ریتم ثابت هستند؟
- محاسبه QT interval ؟

تفسیر الکتروکاردیوگرام

قدم پنجم:

- در این مرحله عرض کمپلکس QRS اندازه گیری می شود. علاوه بر این ببینید آیا این اندازه در تمام کمپلکس های QRS هم اندازه اند؟
- زمان طبیعی برای کمپلکس QRS ۰/۱ - ۰/۰۶ ثانیه است. که کمپلکس QRS به شکل باریک می باشد که **Narrow QRS** نام دارد.
- اگر زمان QRS بیش از ۰/۱ ثانیه طول بکشد **Wide QRS** یا **QRS** پهن داریم که در موارد اختلال هدایت در امواج داخل بطنی ایجاد می شود.



تفسیر الکتروکاردیوگرام

- قدم ششم:
 - قطعه ST از پایان QRS تا شروع T محسوب می شود.
 - معمولاً هم سطح با خط ایزوالکتریک است.
 - اگر ۱ میلی متر یا بیشتر پایین تر از خط ایزوالکتریک باشد ST Depression محسوب می شود.
 - اگر ۱ میلی متر یا بیشتر بالاتر از خط ایزوالکتریک باشد ST elevation محسوب می شود.
 - قطعه ST را با خط TP موج بعدی مقایسه می کنیم.

تفسیر الکتروکاردیوگرام

ریتم نرمال سینوسی (Normal Sinus Rhythm):

- اگر ایмпالس‌ها با سرعت طبیعی در گره SA شکل بگیرند و مسیر طبیعی خود را طی کرده و تمام قلب را از این طریق دپولاریزه کنند، ریتم مورد نظر، ریتم نرمال سینوسی است.



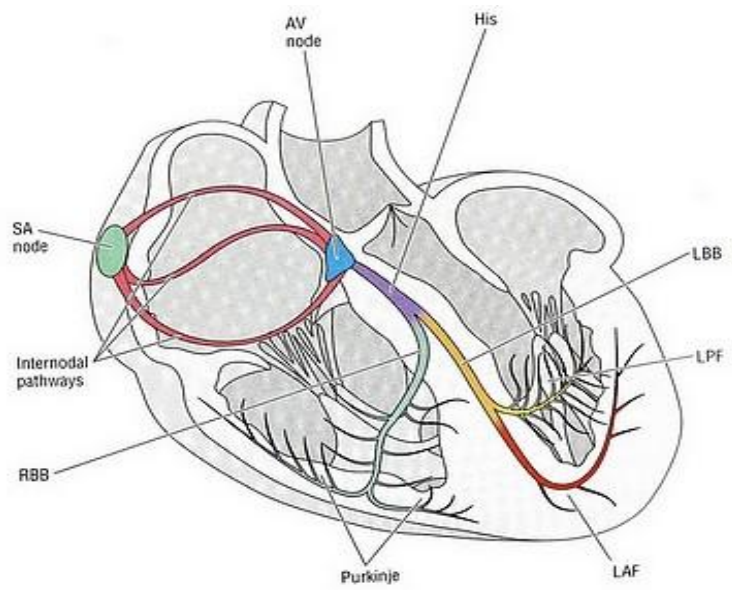
تفسير الكتروديوگرام

ريتم نرمال سينوسى (Normal Sinus Rhythm):

سرعت	٦٠ تا ١٠٠ بار در دقيقه
نظم	كاملاً منظم
امواج P	يك شكل، مثبت، نسبت ١:١
فاصله PR	٠/١٢ - ٠/٢ ثانيه، ثابت
عرض QRS	٠/١٢ - ٠/٠٦ ثانيه، ثابت

مروری بر الکتروفیزیولوژی قلب

سیم کشی قلب



- جرقه‌ی هر چرخه‌ی قلبی در نقطه‌ای از دهلیز راست قلب به نام گره سینوسی - دهلیزی (sinoatrial node/ SA node) زده می‌شود.
- جریان الکتریکی تولید شده، سبب دپولاریزاسیون سلول‌های قلب می‌گردد، دپولاریزاسیون نیز انقباض سلول‌ها را به دنبال دارد.
- جریان الکتریکی از طریق مسیرهای هدایتی در نقاط مختلف قلب توزیع می‌شوند. این مسیرها را در شکل مقابل می‌بینید:

مروری بر الکتروفیزیولوژی قلب

سیم کشی قلب

- جریان الکتریکی پس از خروج از گره سینوسی - دهلیزی توسط مسیرهای بین گره‌ای (internodal pathways) در دو دهلیز راست و چپ توزیع می‌شوند.
- سپس جریان برای عبور از دهلیزها و رسیدن به مناطق پایین تر (بطن‌ها) می‌بایست از ساختاری به نام گره دهلیزی - بطنی (atrioventricular node/ AV node) عبور کند.
- جریان الکتریکی در این نقطه مقداری توقف می‌کند و سپس وارد شاه‌راهی به نام شاخه هایس (bundle of His) می‌شود.

مروری بر الکتروفیزیولوژی قلب

سیم کشی قلب

- در ادامه این شاهراه به دو مسیر به نام‌های شاخه‌های دسته‌ای راست و چپ تقسیم می‌شود که جریان را در بطن‌های راست و چپ توزیع می‌کنند.
- مسیرها، نهایتاً به الیاف‌های بسیار باریکی به نام الیاف پورکنز (**Purkinje fibers**) می‌رسند که این الیاف امواج الکتریکی را به سلول‌های میوکارד منتقل می‌کنند.

مروری بر الکتروفیزیولوژی قلب

تولید جریان هر کدام از این قسمت‌های اسم برده شده، علاوه بر توانایی انتقال جریانات الکتریکی ایجاد شده، خود نیز توانایی تولید ایمپالس‌های الکتریکی دارند. اما سرعت تولید ضربان در قسمت‌های مختلف این سیستم با هم متفاوت است. سرعت‌های ذاتی بخش‌های مختلف سیستم هدایتی قلب به شرح زیر است:

- گره سینوسی ۱۰۰-۶۰
- سلول‌های دهلیزی ۸۰-۶۰
- پیوندگاه دهلیزی - بطنی ۶۰-۴۰
- سلول‌های بطنی ۴۰-۲۰

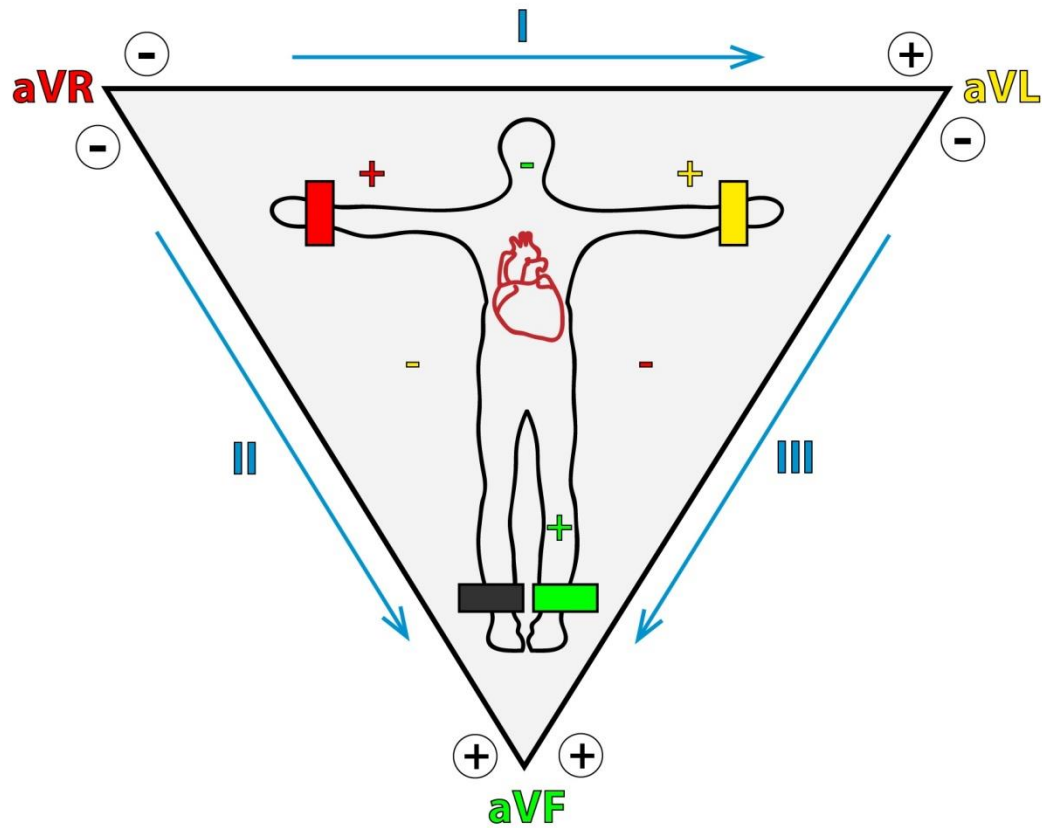
مروری بر الکتروفیزیولوژی قلب

- در حالت عادی گره سینوسی پيس ميكر طبيعي قلب مي باشد و در صورت ايجاد اشكال در اين گره، به ترتيب سلول هاي دهليزي، سلول هاي پيوند گاه و سلول هاي بطني مراکز پشتيباني بعدي را تشكيل مي دهند.
- گاهي اوقات شروع جرقه ي الكتريكي از نقطه يا نقاط ديگري غير از گره SA اتفاق مي افتد.
- واژه ريثم براي توصيف منطقه ي ضربان ساز قلب استفاده مي شود.
- ريثم طبيعي قلب چون از گره سينوسي منشاء مي گيرد، ريثم نرمال سينوسي ناميده مي شود.
- اگر الكترودهايي را بر روي سطح پوست بچسبانيم، اين جريانات قابل دريافت هستند. قلب نيز يك ماهيچه است؛ پس از اين قانون مستثني نيست.

لیدهای قلبی

انواع لیدها:

- لیدهای اندامی
- لیدهای جلو سینه ای



لیدهای قلبی

لیدهای اندامی:

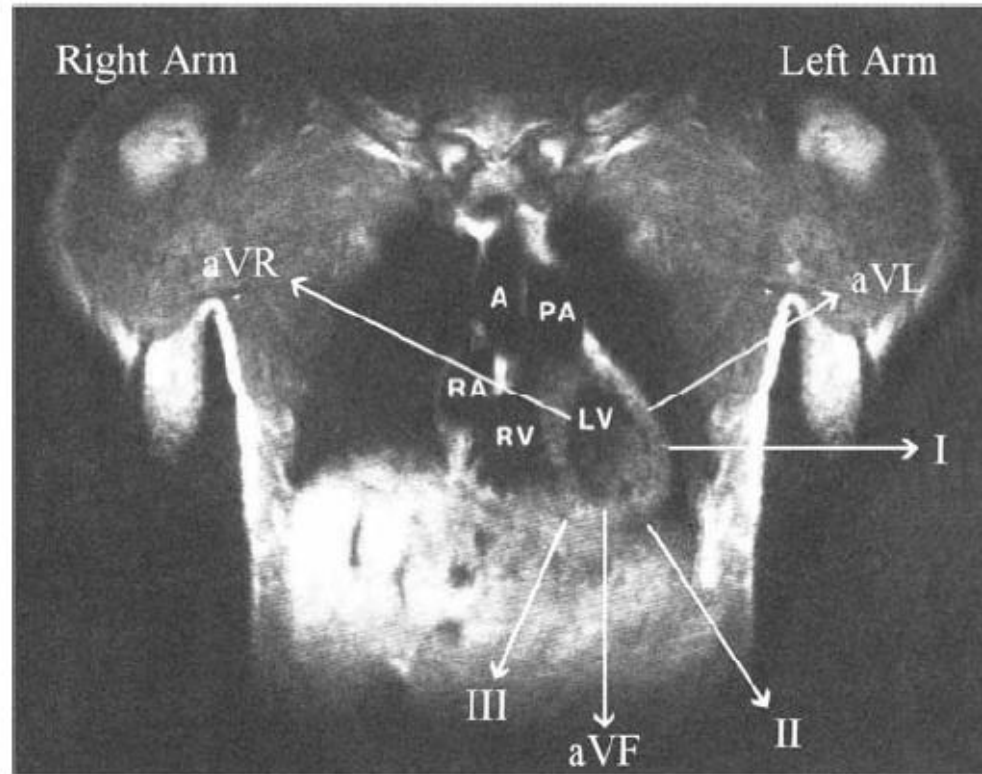
- دوقطبی (I, II, III) قلب را بین دو عضو تصور می کند و مثلثی را با زاویه ۶۰ درجه به نام **Einthoven** می سازند.
- تک قطبی (**AVR, AVL, AVF**) اختلاف پتانسیل قلب و یک عضو را نشان می دهد.

لیدهای جلو سینه ای:

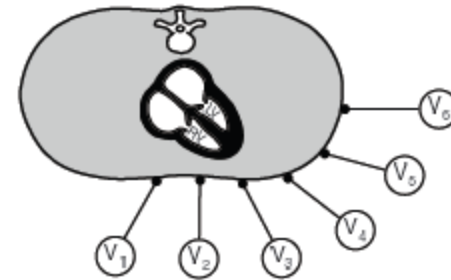
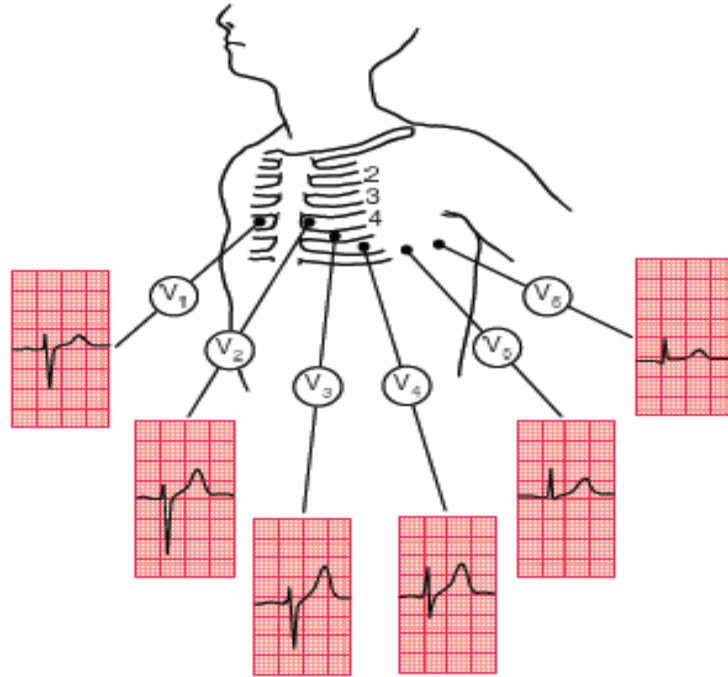
- **V1** تا **V6** هستند که آنتریو لترال قلب را مورد ملاحظه قرار می دهند.

لیدهای قلبی

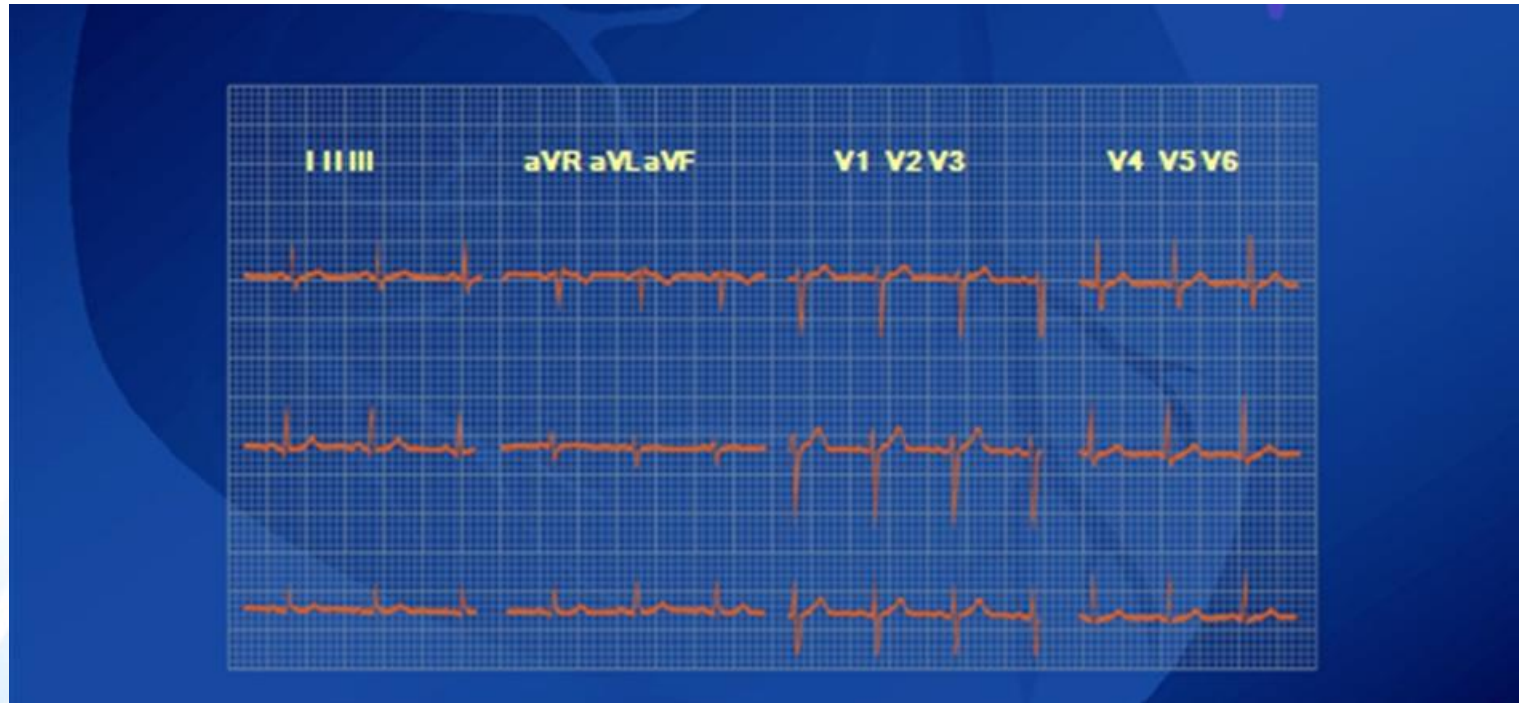
6 Limb Leads



لیدهای قلبی



لیدهای قلبی

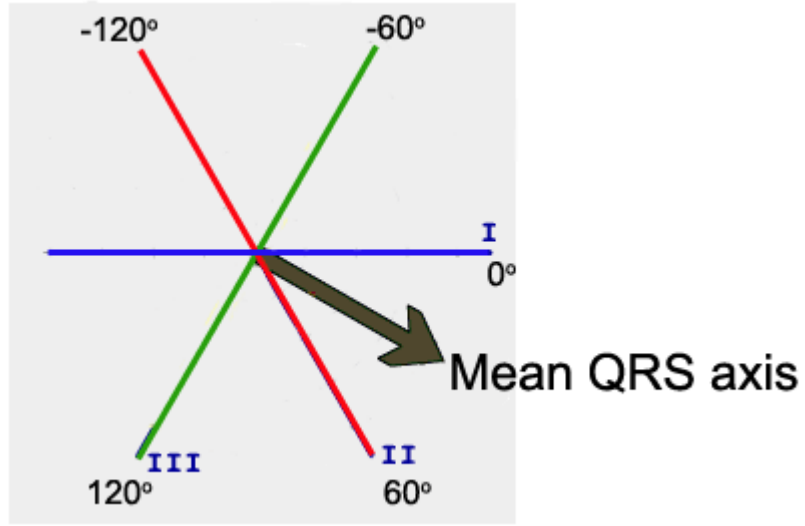


محور قلب (AXIS)

The QRS Axis



محور قلب (AXIS)



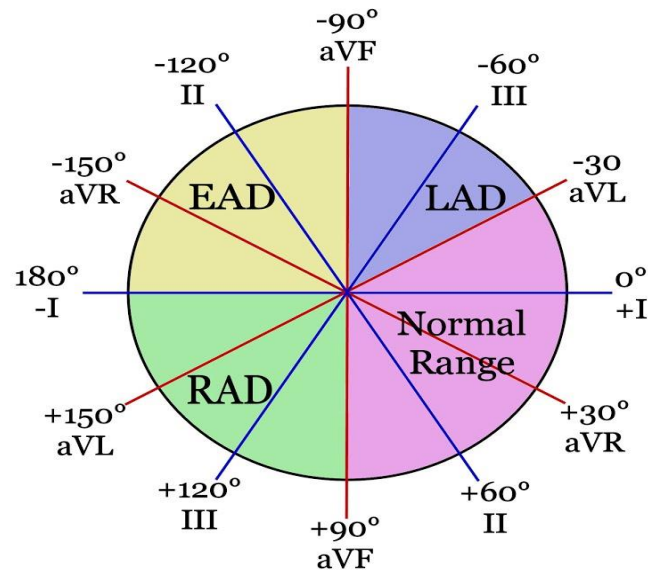
- تعیین محور قلب از جمله اقداماتی است که در بیمار قلبی تعیین می شود.
- محور قلب جهت کلی دیپولاریزاسیون بطنی (آندوکارد به سمت اپیکارد) را نشان می دهد.
- جهت محور قلب (بردار متوسط QRS) به صورت طبیعی بطرف پایین و چپ بیمار بین زاویه صفر و $+90^\circ$ درجه قرار دارد.
- بردار را همیشه روی سینه بیمار تصور کنید و به خاطر داشته باشید این بردار از گره دهلیزی بطنی آغاز می گردد.

محور قلب (AXIS)

محور قلب را در دو سطح می توان تعیین نمود:

- سطح فرونتال یا عمود بر افق که تغییرات محورش به سمت راست و چپ است.
- سطح موازی با افق که تغییرات محورش به سمت عقب و جلو است.
- هدف ما تعیین محور QRS در سطح فرونتال است.

محور قلب (AXIS)

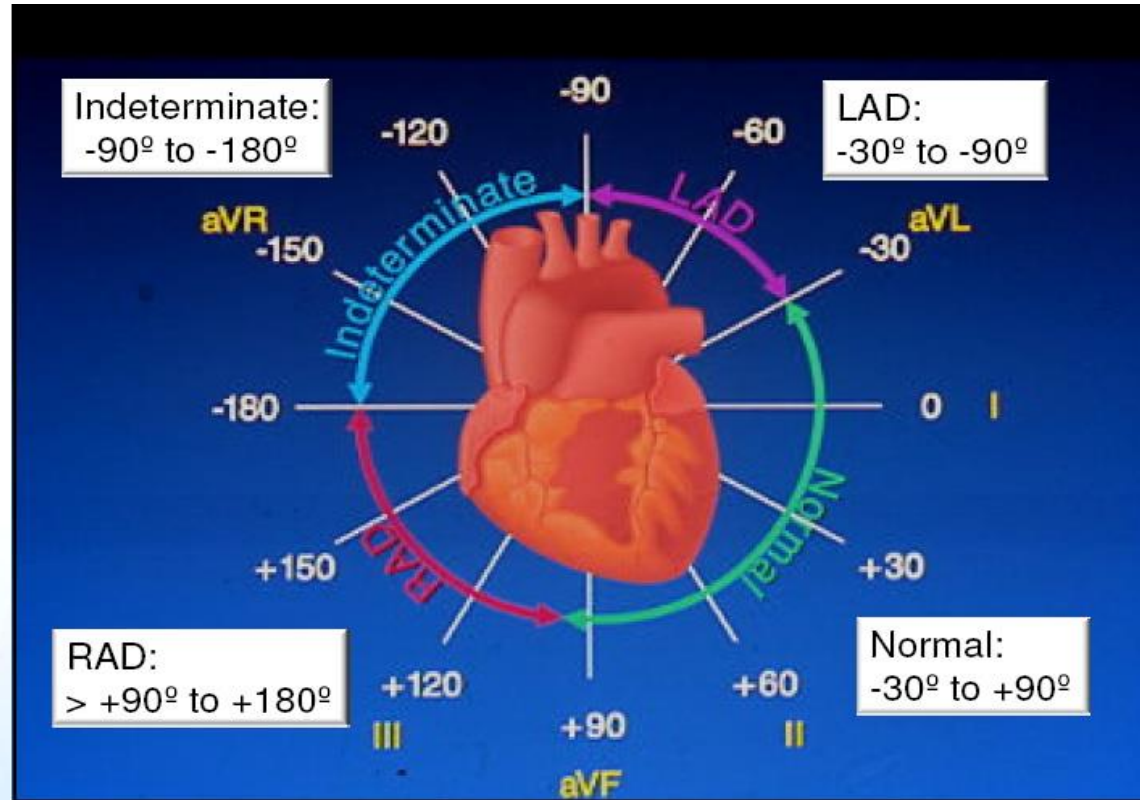


- برای تعیین محور قلب به لیدهای اندامها که دو به دو برهم عمودند (مطابق شکل مقابل) احتیاج داریم.
- معمولاً لید **AVF** را با لید **I** می گیریم.
- در دو لید عمود برهم جمع جبری کمپلکس **QRS** را با هم حساب می کنیم (از طریق شمارش مربع های کوچک در **ECG**).
- با استفاده از بردار مختصات می توان محور قلب را رسم کرد.

محور قلب (AXIS)

- محور قلب از 30° تا 110° طبیعی است.
- محور قلب از 110° تا 180° انحراف به راست دارد.
- محور قلب از 30° تا 90° انحراف به چپ دارد.
- محور قلب از 90° تا 180° انحراف شدید به راست دارد.

محور قلب (AXIS)



سطوح قلبی

از نظر خونرسانی کرونریا قلب سه سطح عمده دارد:

- سطح قدامی یا **Anetrior**
- سطح تحتانی یا **Inferior**
- سطح کناری فوقانی چپ یا **High Lateral**

هدف از گرفتن لیدهای مختلف اینست که از زوایای مختلف به قلب نگاه کنیم.

سطوح قلبی

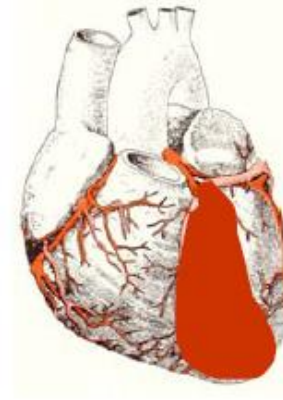
سطح قدامی یا **Anterior**:

- اگر بخواهیم سطوح **Anterior** قلب را نشان دهیم از **V1** تا **V6** استفاده می کنیم، این لیدها قسمت وسیع یا **Extensive Anterior** را نشان می دهند.
- گاهی اوقات ضایعات در سطح محدودی از آنتریور دیده می شود که در این مورد از **V1** تا **V4** استفاده می کنیم که به آن آنتروسپتال گویند یعنی آنتریور قلب تا سپتوم آن بررسی می شود.
- لیدهای **V5, V6** نشاندهنده لترال قلب و در همراهی **I, AVL** نشاندهنده **High Lateral** قلب می باشند

سطوح قلبی

Anterior Leads

V1, V2 (septum)
V1 – V4



سطوح قلبی

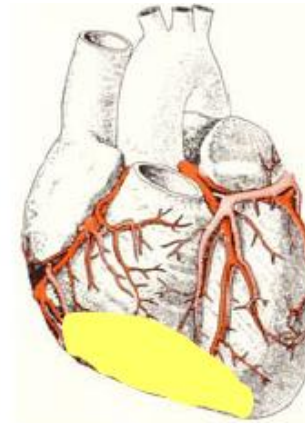
سطح تحتانی یا inferior :

- سطح تحتانی قلب را لیدهای II و III و AVF نشان می دهند که به این ناحیه شریان posterior descending artery (PDA) خونرسانی می کند.

سطوح قلبی

Inferior Leads

II, III, aVF



سطوح قلبی

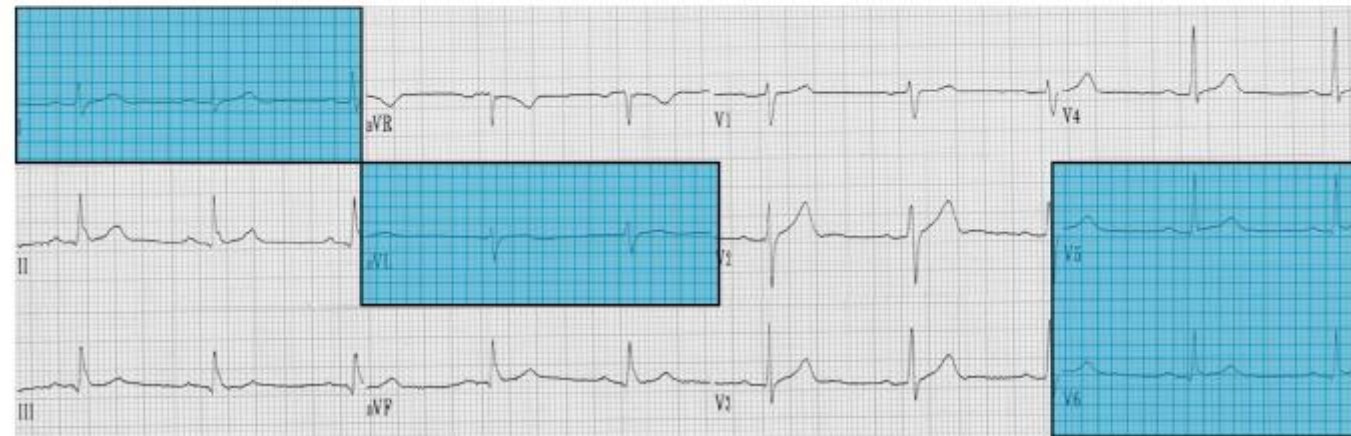
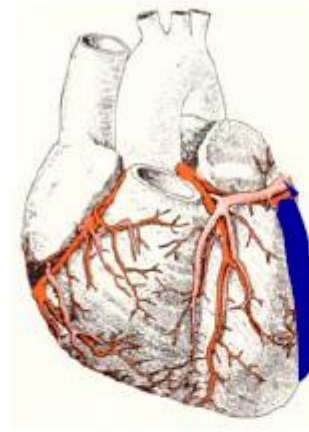
سطح کناری یا **lateral**:

- **High lateral** شامل کناره بالایی و چپ بدن انسان است که لید **I** و **AVL** از زوایای بالا و چپ به قلب نگاه می کنند.
- سطح **lateral**: لیدهای **V5** و **V6** لترال سمت چپ قلب را نشان می دهند. که به این ناحیه سیرکومفلکس خونرسانی می کند.

سطوح قلبی

Lateral Leads

I, aVL, V5, V6



سطوح قلبی

Anatomy of a 12 Lead ECG

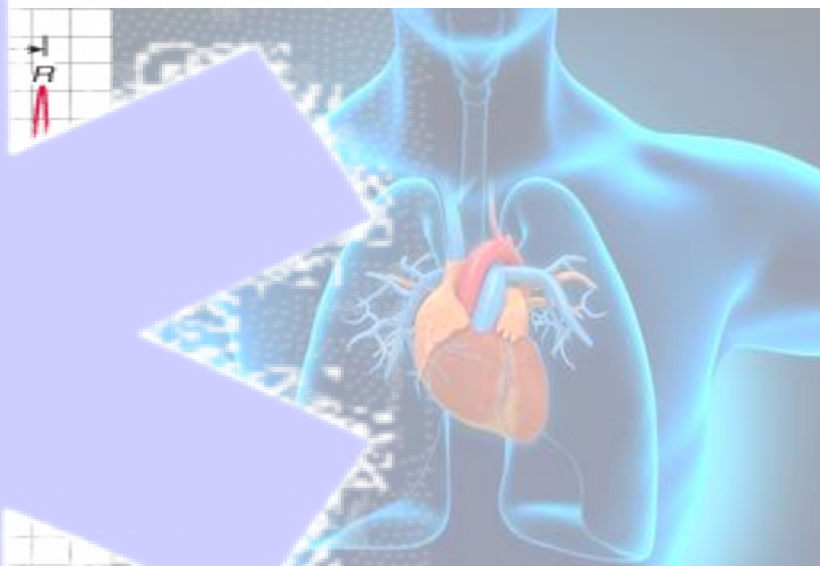
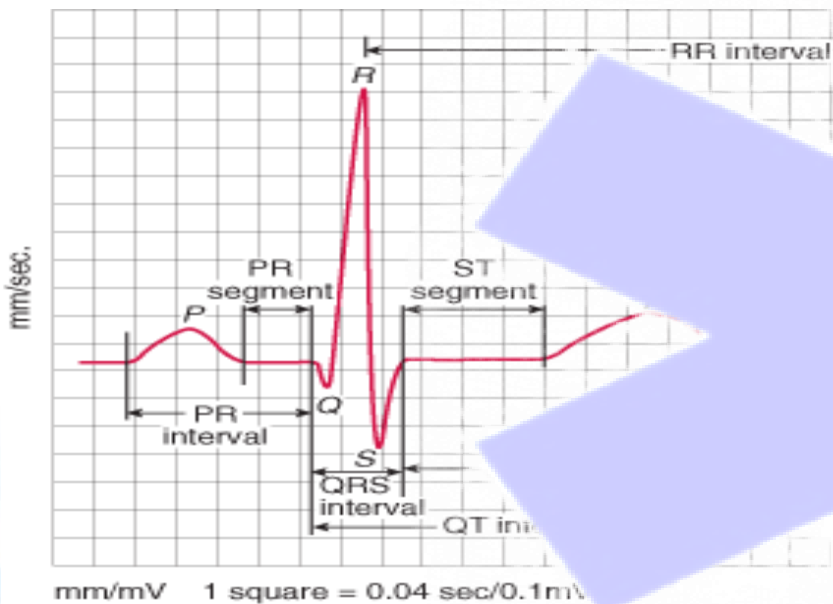
Frontal Plane Leads (Limb Leads)



Precordial Leads (V or Chest Leads)



بیماری های ایسکمیک قلب



سازمان اورژانس کشور



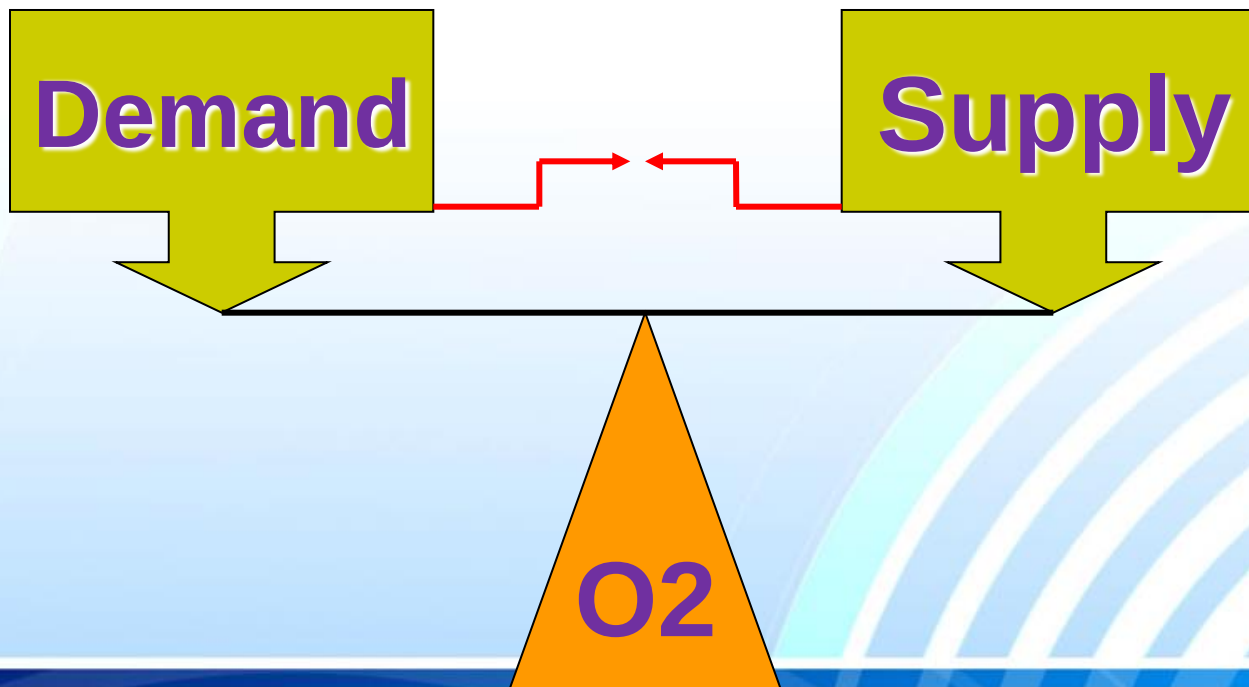
بیماری‌های ایسکمیک قلب

- ایسکمی به معنی عدم تعادل بین نیاز به اکسیژن و عرضه خون به سلول های قلب می باشد.
- در حالت طبیعی عرضه خون توسط عروق کرونر با میزان درخواست اکسیژن میوکارد در حالت تعادل است.
- در صورتی که نیاز افزایش یابد و یا عرضه کاهش یابد، بیماری ایسکمیک قلب ایجاد می شود.

*مهمترین و شایعترین اختلالی که موجب این عارضه می شود،
آترواسکلروز است*

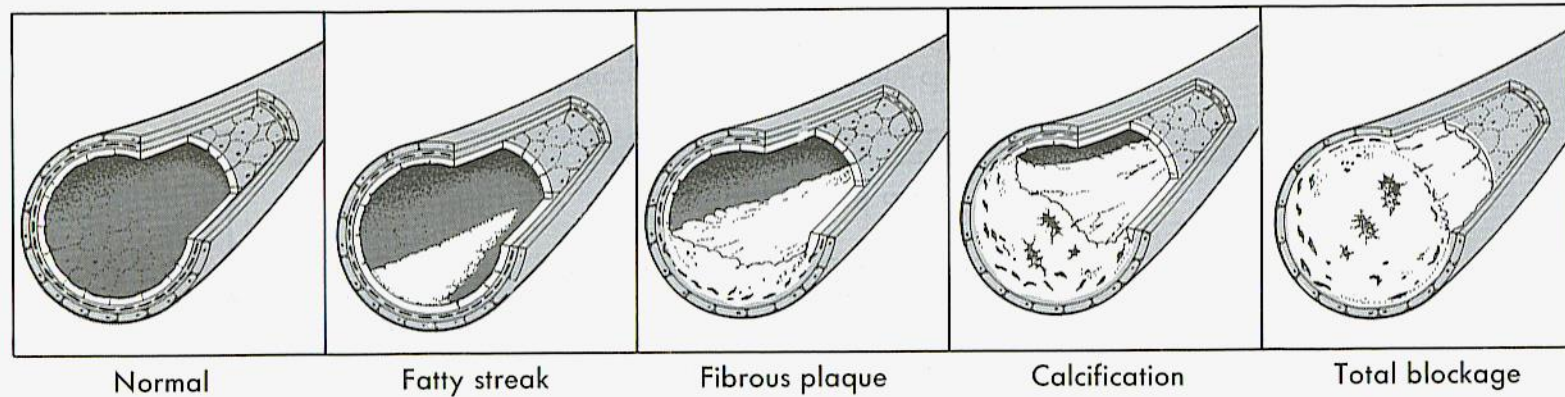
تاکی کاردی
هیپرتانسیون
سیگار
عفونت
تب
استرس
فعالیت
بیوست
پر خوری
درد
هیپوولمیا
تنگ کننده های عروق

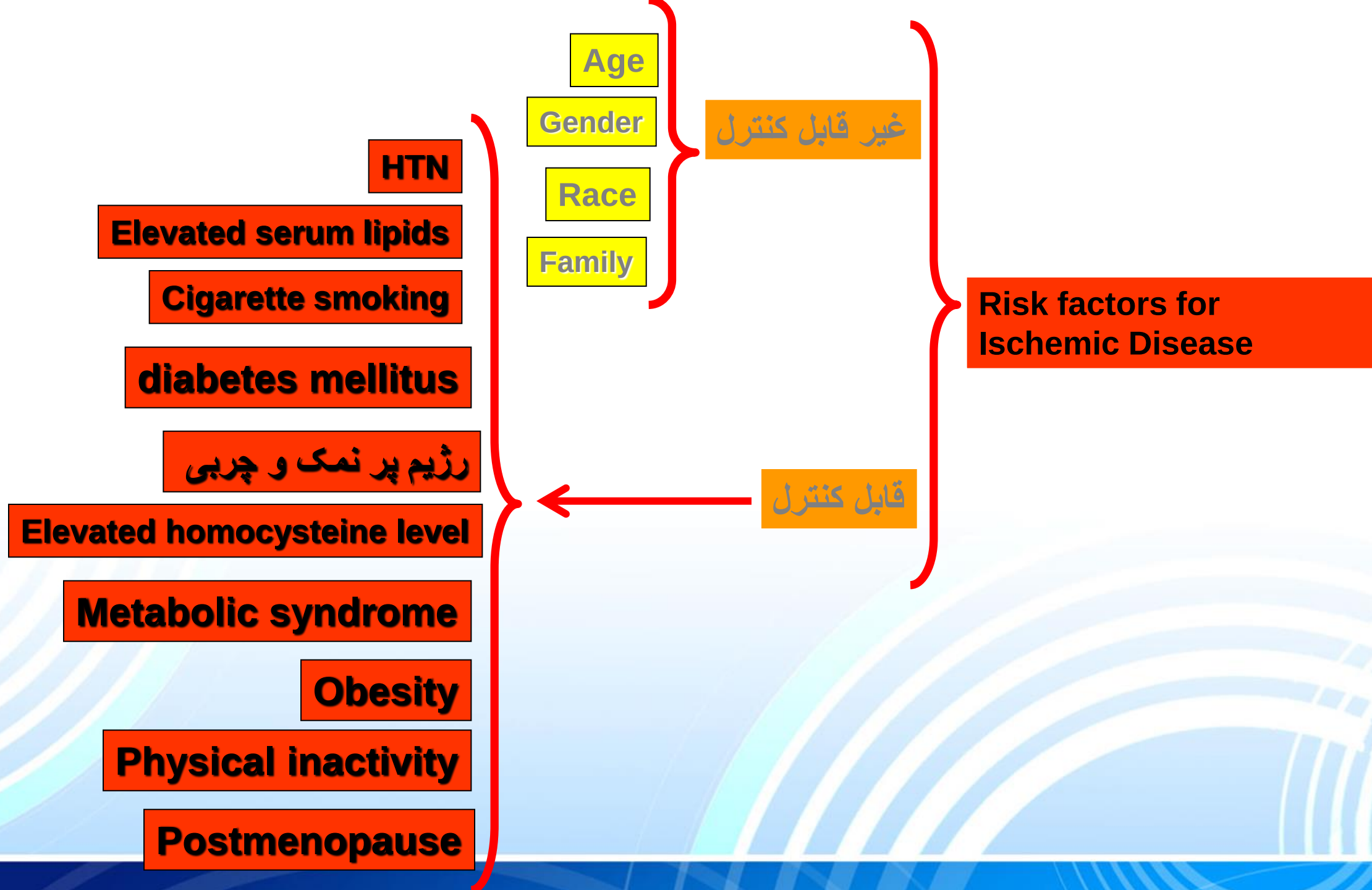
قطر عروق



نحوه شروع آترواسکلروز

- در اثر رسوب مواد چربی ، کلسیم و بافت فیبروزه در سطح داخلی شرایین کرونر باعث تشکیل پلاک و تنگی یا انسداد ایجاد می شود و باعث کاهش جریان خون و اختلال در خونرسانی ناحیه ای از عضله قلبی و در نتیجه ایسکمی و آزرده می شود و ممکنست منجر به انفارکتوس گردد .
- در صورتی که پلاک پاره شود ، اولین رویداد تجمع پلاکت در محل پارگی است که منجر به تشکیل لخته میگردد . همچنین با فعال شدن سیستم انعقادی، فibrin و گلبول های قرمز در محل پارگی جمع میشوند و در نهایت منجر به تشکیل لخته می گردند و در پلاکی بروز درد





Acute Coronary Syndrome (ACS)

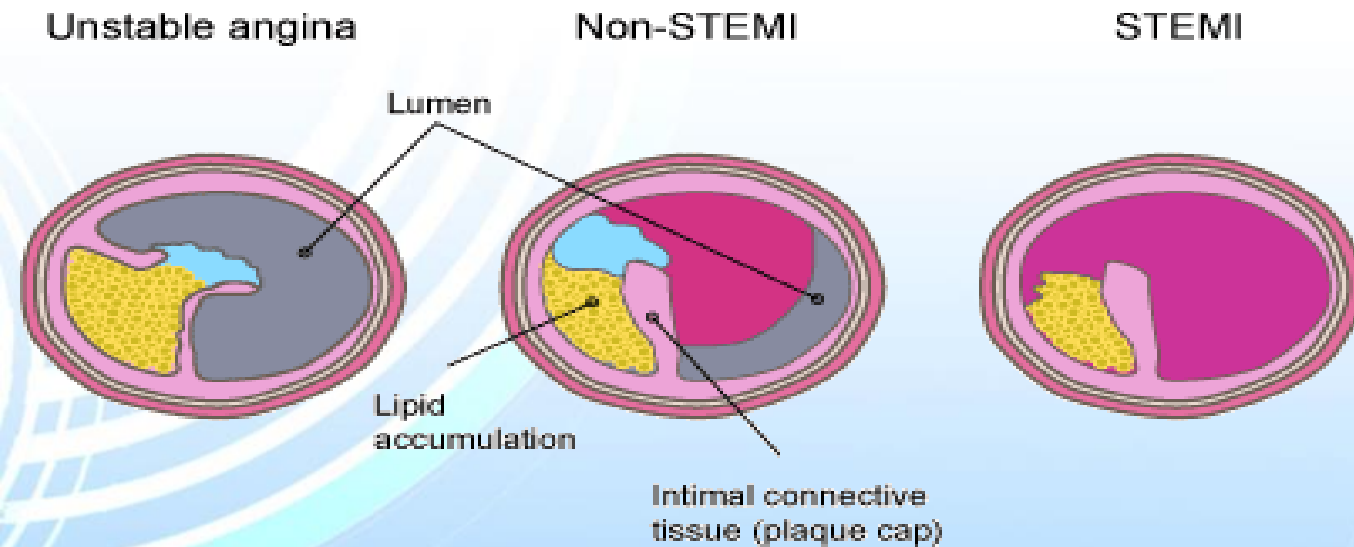
- **ACS** اصطلاحی است که طیف وسیعی از بیماریهای ایسکمیک قلب از آنژین ناپایدار تا انفارکتوس میوکارد را پوشش میدهد.

- علائم و نشانه های **ACS** می تواند به صورت یک زنجیره بر اساس میزان شدت بروز کند:

۱. **STEMI:** ST Elevation Myocardial Infarction

۲. **NSTEMI :** Non ST Elevation Myocardial Infarction

۳. **UA :** Unstable Angina



آنژین صدری (Angina Pectoris)

- یک سندرم بالینی است که در اثر ایسکمی حاد و گذرای میوکارد ایجاد می شود.
- هر زمان تغییراتی در عرضه و تقاضای بافت میوکارد و یا هردو ایجاد شود آنژین صدری بروز پیدا می کند.
- درد آنژینی به صورت یک درد فشارنده است. گاهی بیمار احساس فشار و سنگینی قفسه سینه را دارد. مدت این درد حداکثر ۳۰ دقیقه است.

آنژین صدری (Angina Pectoris)

انواع آنژین صدری :

۱- آنژین پایدار (**Stable Angina**): در حال استراحت بین عرضه و تقاضای اکسیژن تعادل برقرار است. با شروع فعالیت این بالانس به هم خورده و ایجاد درد می نماید؛ با استراحت و پایین آمدن ریت قلبی درد سینه برطرف می شود. درد به **NTG** فوراً پاسخ داده و **ECG** معمولاً طبیعی است.

- گاهی سقوط قطعه **ST** و معکوس شدن موج **T** دیده می شود.
- این اختلال با رسیدن اکسیژن به میوکارد به وضع طبیعی خود برمی گردد.

آنژین صدری (Angina Pectoris)

۲- آنژین پرینزمیتال (Prinzmetal.a): این آنژین علت ایسکمی اسپاسم عروق کرونر، تحریک سمپاتیک ایجاد می شود. با فعالیت و استراحت هردو ظاهر می شود. در ساعات مشخصی به خصوص هنگام بیدار شدن از خواب و اوایل صبح بروز می کند.

- در ECG بالا رفتن قطعه ST، افزایش ولتاژ R و گاه ایجاد موج Q دیده می شود که پس از پایان درد، علایم نواری طبیعی می گردد. البته در صورت طولانی بودن اپی زود می تواند به سکته قلبی نیز منجر شود.
- افراد مستعد، جوانان و سیگاری ها هستند.

آنژین صدری (Angina Pectoris)

۳- آنژین ناپایدار (unstable. a): شامل موارد زیر است:

درد در حالت استراحت

ایجاد درد در بیمار آنژین پایدار با فعالیت کمتر نسبت به قبل

تغییر شدت یا مدت درد آنژین پایدار

ایجاد آنژین در دو ماهه اخیر

آنژین ناپایدار به قرص زیر زبانی **TNG** به سختی پاسخ می دهد. میزان مرگ و میر ناشی از آن بالاست.

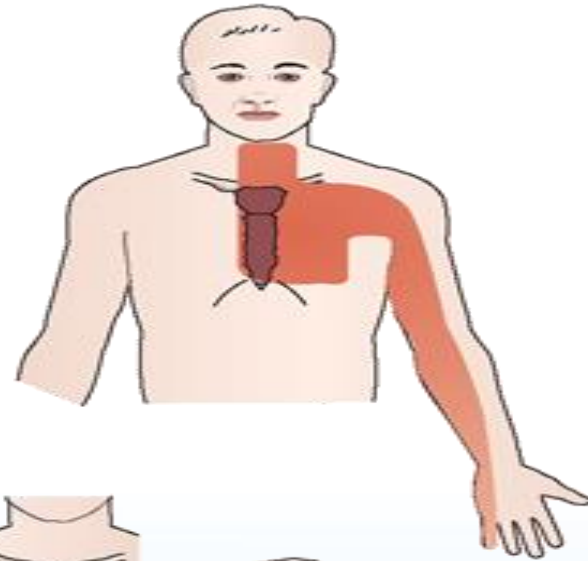
تظاهرات بالینی آنژین صدری

تظاهر کلاسیک ایسکمی قلبی :

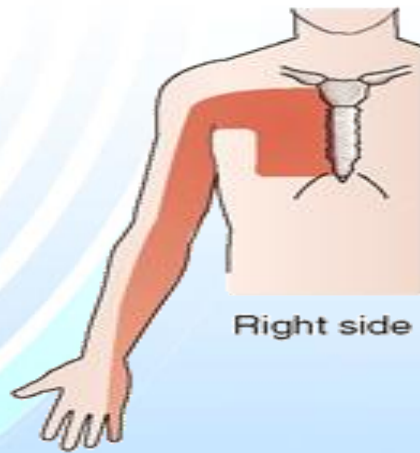
- به صورت احساس سنگینی، تحت فشار بودن یا سوزش قفسه سینه و یا سختی در تنفس است.
- اغلب محل انتشار درد به شانه چپ، گردن یا بازو چپ است.
- به طور تپیک طی مدت چند دقیقه به حداکثر می رسد.
- می تواند به دنبال ورزش یا استرس رخ دهد.



آنژین صدری



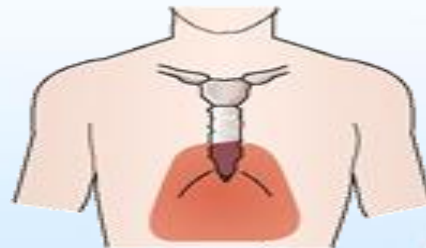
Usual distribution
of pain with
myocardial ischemia



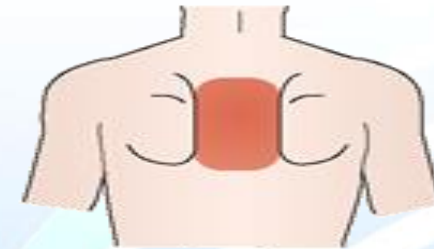
Right side



Jaw



Epigastrium



Back

Less common sites of pain with myocardial ischemia

تظاهرات آتیپیک درد قفسه صدري

- درد پلورتیک (درد شارپ یا خنجری که با حرکات تنفس یا سرفه کردن ایجاد می شود)
- دردی که در ناحیه میانی یا تحتانی شکم باشد.
- دردی که به صورت لوکالیزه با یک انگشت بتوان نشان داد.
- دردی که با لمس نمودن یا با حرکت در قفسه سینه یا بازو باشد.
- دردی که برای چند ساعت باقی بماند.
- دردی که برای چند ثانیه طول بکشد.
- دردی که به اندام تحتانی انتشار یابد.

* درد آتیپیک به معنی منشا غیر قلبی درد نیست و باید تا رد علت قلبی به عنوان ACS در نظر گرفته شود*

علائم معادل آنژین (Angina Equivalent)

علائم معادل آنژین صدری:

- درد چانه یا شانه بدون وجود درد قفسه سینه یا دیس پنه
- تهوع یا استفراغ
- تعریق سرد

سکته قلبی

ایسکمی یا انفارکتوس قلبی از جمله مهمترین علل خطرناک درد قفسه سینه است.

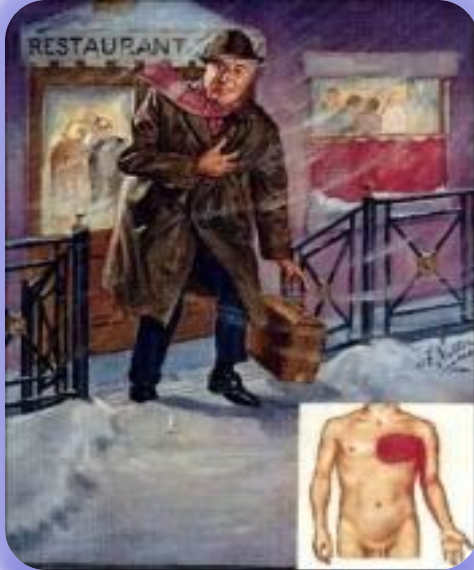
در اغلب بیماران درد به صورت زیر است:

- شدید
- غیرقابل تحمل
- طولانی (بیش از ۳۰ دقیقه)
- گاه به صورت احساس قرار گیری وزنه سنگین بر روی قفسه سینه یا تحت فشار قرار گرفتن و گاه به صورت خنجری، سوزشی یا ناخوشی در قفسه سینه بیان می شود.

محل درد:

- اغلب رترواسترنال است.
- اغلب به هر دو قسمت قدام قفسه سینه منتشر می شود ولی در سمت چپ بیشتر است.
- گاه به بازو بخصوص در منطقه اولنار بازوی چپ منتشر می شود.
- ممکن است درد در اپی گاستر احساس شود (بخصوص در Inferior STEMI).

وضعیت ظاهری



وضعیت ظاهری:

- مضطرب
- دیسترس
- بی قرار
- تغییر مدام وضعیت برای موقعیت راحت
- اغلب در حال ماساژ یا گرفتن سمت چپ قفسه صدری با ماساژ (علامت لوین)
- اگر بیمار مبتلا به نارسایی قلب شده باشد به علت تحریک زیاد سمپاتیک، دچار تعریق سرد و پوست رنگ پریده می شود.

علائم حیاتی

ضربان قلب:

- در این حالت می تواند برادی کاردی شدید یا تاکی کاردی شدید منظم یا نامنظم رخ دهد.
- در اغلب موارد سینوس تاکی کاردی با ریت 100 الی 110 ضربان در دقیقه دیده می شود.

فشار خون:

- اغلب بیماران غیر عارضه دار، دارای فشارخون نرمال هستند.
- در بیمارانی که قبلا فشارخون نرمال داشتند ممکن است فشار خون بالا رخ دهد (ثانویه به درد، اضطراب و آرتیتاسیون).
- در بیمارانی که قبلا فشارخون بالا داشتند ممکن است فشار خون نرمال یافت شود، اگرچه بسیاری از آنان به فشار خون بالای اولیه پس از ۳ الی ۶ ماه از سکته قلبی می رسند.

علایم حیاتی

دمای بدن:

- در اغلب بیماران به واسطه پاسخ به نکروز ممکن است تب رخ دهد.
- اغلب افزایش دمای بدن طی ۲۴ الی ۴۸ ساعت از شروع انفارکتوس رخ می دهد.
- دمای رکتال ممکن است به ۳۸,۳ الی ۳۸,۹ سانتی گراد برسد.
- تب ایجاد شده معمولاً در روز ۴ یا ۵ بعد از سکته فروکش می کند.

تنفس :

- ممکن است تعداد تنفس اندکی افزایش یابد.
- ولی در بیمارانی که مبتلا به نارسایی قلب شده اند، تعداد تنفس با شدت نارسایی مرتبط است.
- به طوری که در بیماران مبتلا به ادم ریوی، تعداد تنفس به بالای ۴۰ در دقیقه می رسد.

Unstable Angina



شرح حال

- این بیماری اغلب در نتیجه آترواسکلروز است و در مردان کمتر ۴۰ سال و زنان کمتر از ۵۰ سال، کمتر رخ می دهد؛ اگرچه در این گروه نیز بروز آترواسکلروز و در نتیجه حوادث کرونری در حال افزایش است.
- اگرچه **NSTE-ACS** ممکن است اولین تظاهر بیماری کرونری باشد ولی اغلب این گروه از بیماران شرح حال قبلی از **Stable Angina** و یا سکته قلبی را ذکر می کنند.

شرح حال

علائم اولیه این بیماران به صورت تپیک شامل:

- فشار در قفسه سینه
- سنگینی در قفسه سینه
- درد شدید در ناحیه استرنوم
- در مواردی که بیمار قبلاً آنژین پایدار داشته است، درد اخیر وی از نظر ماهیت و زمانی (بیش از ۲۰ دقیقه) بیشتر شده است.
- انتشار درد به ناحیه اولنار، بازوی چپ، شانه، گردن و یا چانه
- این درد در هر منطقه ای بین گوش تا اپی گاستر می تواند احساس شود.

شرح حال

درد در این بیماران می تواند همراه با موارد زیر باشد:

- تعریق
- تهوع
- درد شکم
- تنگی نفس
- سنکوپ

موارد زیر به تایید تشخیص کمک می کنند:

- این درد با افزایش فعالیت بدنی تشدید می یابد.
- در این شرایط می تواند تشدید و یا ایجاد شود: آنمی شدید، عفونت، التهاب، تب، اختلالات متابولیکی یا اندوکرینی (مانند اختلال تیروئیدی)
- درد با استراحت یا مصرف نیتروگلیسرین تخفیف می یابد.

معاینات فیزیکی

- ممکن است معاینات فیزیکی در این بیماران نرمال باشد.
- اگرچه بیمارانی که درگیری شدید میوکاردی دارند، ممکن است صدای سوم و یا چهارم سمع شود.
- علایم کمتر شایع:
 ۱. هیپوتانسیون
 ۲. پوست رنگ پریده
 ۳. تاکی کاردی سینوسی
 ۴. شوک کاردیوژنیک

شاخص های تشخیصی بیماری ACS

- تشخیص قطعی ACS در محیط خارج بیمارستان امکان پذیر نمی باشد.
- علائم و نشانه ها نباید به تنهایی برای تشخیص ACS استفاده شود، آنها می توانند در کنار بیومارکرها، ECG، ریسک فاکتورها و تست های تشخیصی دیگر در جهت تریاژ و تصمیم گیری برای درمان، کمک کننده باشند.

شاخص های تشخیصی بیماری ACS

علائم هشداردهنده زیر شک به ACS را افزایش می دهد:

- هر گونه احساس درد و ناراحتی در قفسه سینه، گردن، فک، بازوها، پشت و شانه ها که ممکن است همراه با علائمی مانند تهوع، تعریق، تنگی نفس و سرگیجه همراه باشد.
- در برخی از بیماران ممکن است ACS فقط با علائم همراه تهوع، تعریق، تنگی نفس و سرگیجه بروز نماید (Angina Equivalent).

درمان

درمان بیماران **ACS** میتوان به سه قسمت تقسیم نمود:

۱. درمان اولیه در آمبولانس و اورژانس

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

۳. درمان در بخش **CCU**

درمان اولیه در آمبولانس

- بیمار باید حین انتقال از لحاظ ریتم قلبی بطور دقیق مونیتور شود و در صورت بروز آریتمی های با اهمیت به طور مناسب درمان شود (در صورتیکه دستگاه AED در اختیار دارید با کابل مانیتورینگ بیمار را مانیتور کنید و در صورت بروز آریتمی فوراً پدها را وصل کنید).

درمان اولیه در آمبولانس

- وسایل و داروهای احیا قلبی ریوی از جمله آمبوبگ و ماسک، لارنگوسکوپ و لوله تراشه باید در آمبولانس موجود باشد.
- بیمار باید در قبل و حین انتقال حداقل فعالیت را داشته باشد ترجیحا در وضعیت نیمه نشسته قرار بگیرد.
- علائم حیاتی و فشار خون بیمار باید هر پنج دقیقه اندازه گیری و ثبت گردد.

درمان اولیه در آمبولانس

- این امیدواری وجود دارد که در آینده با تجهیز بیشتر آمبولانسها به امکانات **telemedicine** بتوان قبل از رسیدن آمبولانس به بیمارستان با ارسال نوار قلب و گرفتن تایید پزشک متخصص درمان ریپر فیوژن با ترومبولیتیک را قبل از رسیدن بیمار به بیمارستان آغاز نمود.

تجویز داروی ASA در بیماران ACS

- داروی آسپرین باید به محض امکان بعد از شروع نشانه های بیمار با شک بیماری **ACS** تجویز شود.
- پرستار تریاژ تلفنی اورژانس ۱۱۵ باید در راهنمایی بالینی بیمار با تاریخچه عدم آلرژی به آسپرین و بدون نشانه های خونریزی فعال گوارشی، جویدن ۱۶۰ تا ۳۲۵ میلی گرم آسپرین را در زمان انتظار برای رسیدن نیروهای فوریت های پزشکی برای بیمار توصیه نماید.
- در بیمارانی که زمان رسیدن تکنسین های اورژانس **ASA** دریافت نکرده اند، و حمله حاد آسم ندارند، سابقه آلرژی به آسپرین (شامل آسم ناشی از آسپرین) و خونریزی فعال گوارشی در آنها دیده نمی شود، تکنسین می بایست دو عدد آسپرین ۸۰ یا یک عدد آسپرین ۳۲۵ میلی گرم به صورت جویدنی در اولین فرصت تجویز نماید.

تجویز آسپرین

در صورتیکه آسپیرین در دسترس بیمار می باشد پس از رد حساسیت مشخص شده با آسپرین و رد خونریزی فعال و اخیر(دو هفته پیش)، بخصوص خونریزی گوارشی؛ بیمار می تواند با دستور زیر قرص آسپیرین را بجود:

قرص ۸۰ میلی گرم	۲ عدد
قرص ۱۰۰ میلی گرم	۲ عدد
قرص ۳۲۵ میلی گرم	۱ عدد

- منس جز موارد خونریزی فعال قرار نگرفته و میتوان پس از در نظر گرفتن شرایط، آسپرین مصرف نماید. در باقی موارد خونریزی فعال به عنوان مثال: خونریزی معده و یا خونریزی از بینی ، آسپرین توصیه نمی گردد.
- در صورتی که در بانوان باردار تمام کنتراندیکاسیون های آسپرین رد شد ممنوعیتی برای استفاده وجود ندارد.

تجویز اکسیژن در بیماران ACS

- اکسیژن کمکی در بیمار ACS با شواهد مبنی بر هیپوکسمی، نارسایی قلب و شوک الزامی می باشد.
- در کلیه بیماران مشکوک به ACS اکسیژن نازال ۲-۳ لیتر در دقیقه داده شود.
- در بیمار دچار ACS باید **O2 sat** به صورت غیر تهاجمی (پالس اکسیمتری) اندازه گیری شود و در صورت افت **O2 sat** به کمتر از 94% از اکسیژن کمکی (ابتدا به صورت نازال و در صورت عدم کنترل با ماسک) و در صورت افت **O2 sat** به کمتر از 90% از روشهای پرفشارتر استفاده گردد.

تجویز داروهای فیبرینولیتیک در بیماران ACS

- دادن داروهای فیبرینولیتیک ها در شرایط پیش بیمارستانی در بیماران MI با تغییرات ST یا علائم و نشانه های ACS همراه با LBBB جدید قویا توصیه می شود.
- تجویز توسط پرستار، پزشک و پارامدیک (دوره دیده) پس از تأیید پزشک متخصص قلب می بایست انجام گردد.
- تأیید پزشک متخصص قلب و مهارت های ALS و سیستم بهبود کیفیت برای تزریق فیبرینولیتیک ها لازم می باشد.
- در مواردی که امکان دسترسی به PCI ظرف ۹۰ دقیقه آینده وجود دارد انتقال به مرکز واجد شرایط PCI بر شروع فیبرینولیتیک مقدم است.

تجویز داروی TNG در بیماران ACS

- استفاده از داروهای TNG در اورژانس پیش بیمارستانی به صورت زیرزبانی برای بیماران دچار ایسکمی پیشرونده توصیه می شود.
- در موارد فشار سیستولیک کمتر از 90 mmHg و یا 30 mmHg کمتر از فشار پایه بیمار، برادی کاردی، شک به مصرف فسفودی استرازاها شامل سیلدنافیل طی ۲۴ ساعت اخیر و واردنافیل و تادالافیل طی ۴۸ ساعت گذشته توصیه نمی شود.
- دوز آن حد اکثر سه عدد قرص زیر زبانی 0.4mg با فواصل ۵ دقیقه است.

نیترا ت ها

- 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 فشارخون (فشارخون سیستولیک کمتر از **90mmHg**) خصوصا در همراهی با برادی کاردی، مصرف سیلدنافیل (ویاگرا) در ۲۴ ساعت گذشته یا مصرف تادالافیل در ۴۸ ساعت قبل از مراجعه.
- عوارض: افت فشار خون (در صورت شدید بودن با تزریق نرمال سالین کنترل شود).
برادیکاردی (در صورت شدید و علامتدار بودن با تزریق آتروپین کنترل شود).

تجویز داروی TNG در بیماران ACS

- قبل از تجویز هر بار **TNG**، کنترل فشار خون و نبض بیمار از نظر وجود کنتراندیکاسیون تجویز TNG الزامی است.
- فواصل تجویز نیتروگلیسرین زیر زبانی هر ۵ دقیقه می باشد.
- تجویز **TNG** برای پرستاران تریاژ تلفنی محدود به بیمارانی است که توصیه پزشکی مبنی بر دریافت **TNG** از پزشک درمانگر خود دریافت نموده اند.

تجویز سرم نرمال سالین در بیماران ACS

- استفاده از سرم نرمال سالین وریدی به صورت **KVO** برای تمامی بیماران توصیه می شود.
- رگ گیری باید قبل از تجویز **TNG** صورت پذیرد تا در صورت افت فشار خون تجویز نرمال سالین به سرعت انجام گردد.
- در صورت افت فشار خون سیستولیک بیش از **30 mmHg** کمتر از پایه و یا فشارخون سیستولیک کمتر از **90 mmHg** نرمال سالین با دوز اولیه **250 ml** بولوس توصیه می گردد که اگر تجویز این مقدار اثر بخش نبود با ارزیابی دوباره بیمار (گرفتن فشارخون و سمع ریه از نظر بروز ادم ریوی) تکرار بولوس **250 ml** تا **1000 ml** می گردد.

کنترل درد

- یکی از اقدامات اولیه در بیماران **STEMI** کنترل درد و به تبع آن کنترل فعالیت سیستم سمپاتیک است.
- برای کنترل درد باید از ترکیب آنالژزیکها (مثل مورفین) و سایر مداخلات جهت ایجاد بالانس بین عرضه و تقاضای میوکارد (که شامل اکسیژن، نیترات و بتابلوکر در افراد مناسب است) استفاده نمود.

مورفین

- دوز: دوز اولیه آن 2-5mg وریدی و تکرار دوز با نظر پزشک مشاور
- عوارض: ایست تنفسی، استفراغ شدید، افت فشار خون.
- اثرات: کاهش درد، کاهش کار تنفسی، کاهش اضطراب، کاهش علائم ادم ریه، کاهش سرعت ضربان قلب، کاهش نیازهای متابولیک میوکارد
- در صورت افت فشارخون به دنبال تجویز مورفین:
ایجاد پوزیشن خوابیده به پشت و بالا بردن پاهای بیمار و در صورت عدم پاسخ مناسب تزریق آتروپین.

تجویز داروی مورفین در بیماران ACS

- سولفات مورفین وریدی با دوز ۵ تا ۱۰ میلی گرم زمانی استفاده می شود که درد قفسه سینه به نیترات ها پاسخ نداده باشد. در مواردی که ناراحتی سینه بدون **STEMI** باشد باید با احتیاط مصرف شود.
- در صورت افت فشار خون پس از تجویز مورفین نرمال سالین با دوز اولیه **250 ml** بولوس توصیه می گردد که اگر تجویز این مقدار اثر بخش نبود با ارزیابی دوباره بیمار (گرفتن فشارخون و سمع ریه از نظر بروز ادم ریوی) تکرار بولوس **250 ml** (تا **1000ml**) قابل تجویز می باشد.

داروهای خانواده Thienopyridine

- کلوپیدوگرل (پلاویکس) یک پیش داروست و برای تبدیل به داروی فعال باید توسط آنزیمهای کبدی متابولیزه شود و مانع از تجمع پلاکتها میشود.

موارد مصرف :

- پیشگیری از بروز حوادث ترومبوآمبولیک عروقی مانند سکته قلبی یا سکته مغزی، بیماریهای عروق محیطی . حداکثر دوز مصرفی در بزرگسالان یک قرص ۷۵ میلی گرم در روز

عوارض جانبی کلوپیدوگرول (پلاویکس) :

- خونریزی به خصوص در بیماران با زمینه قبلی مانند اولسرپپتیک، سرفه، درد شکمی و مشکلات گوارشی، نوتروپنی و ترومبوسیتوپنی نوع TTP

داروهای خانواده Thienopyridine

- در بیماران **STEMI** در صورتی که کاندید آنژیوپلاستی اولیه باشند و داروی در دسترس کلوپیدوگرل باشد، دوز بارگیری آن **600mg** و دوز ادامه آن **75mg** است.
- در بیماران **STEMI** که کاندید درمان با فیبرینولیتیک هستند دوز بارگیری کلوپیدوگرل **300mg** است. ولی اگر بیمار بالای ۷۵ سال داشته باشد در این موارد نیاز به دوز بارگیری نیست.

داروهای خانواده Thienopyridine

- البته در بیماران کاندید آنژیوپلاستی اولیه، در صورتی که پراسوگرل در دسترس باشد، این دارو ارجح است.
- دوز بارگیری آن **60mg** و دوز ادامه آن **10mg** روزانه است.
- این دارو در بیماران با سابقه سکته مغزی ممنوع است.

داروهای ضد انعقاد

- مرحله بعد از فعال شدن پلاکتی در فرایند سکتۀ حاد قلبی، فعال شدن آبشار انعقادی و تشکیل لخته است.
- داروهای ضد انعقاد در واقع لخته را حل نمیکند ولی از تشکیل لخته بیشتر پیشگیری می نمایند و همچنین از عوارض دیگر سکتۀ حاد قلبی مانند آمبولی سیستمیک و آمبولی ریه پیشگیری می نمایند.
- لذا داروهای ضد انعقاد از درمانهای اصلی سکتۀ حاد قلبی به شمار میروند.

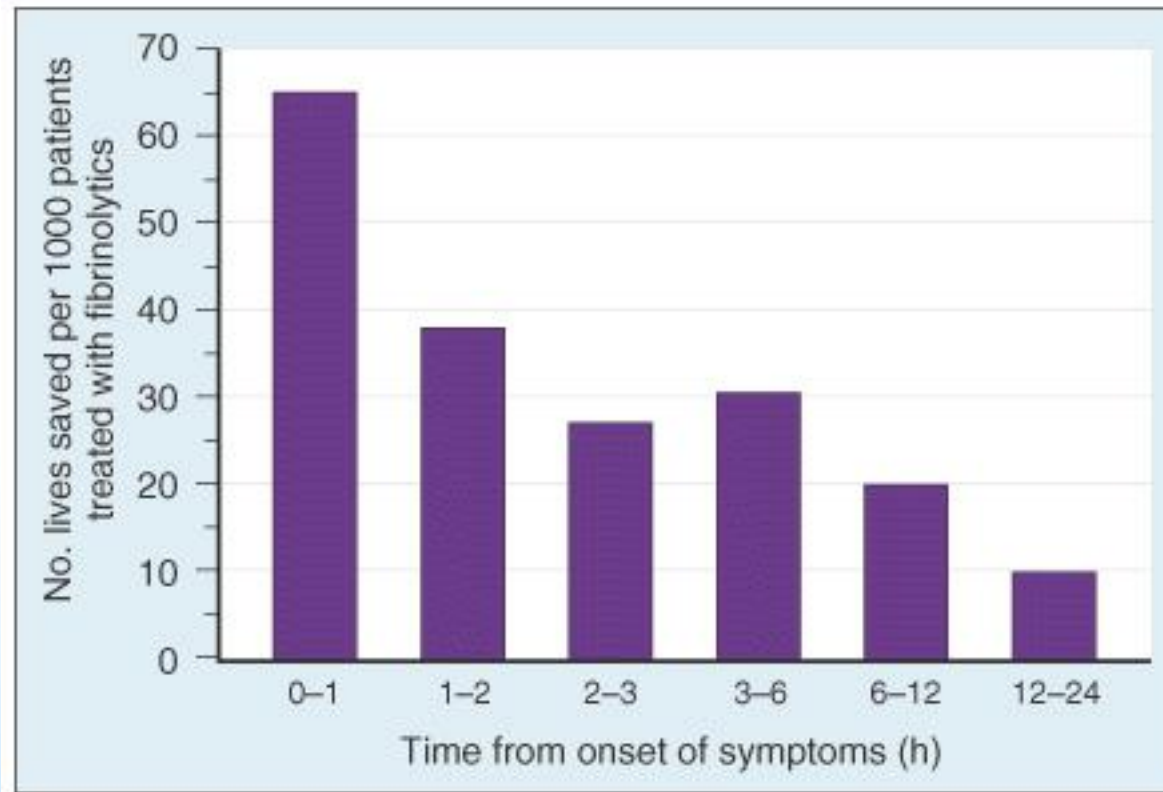
هپارین

- هپارین معروف ترین و پرکاربردترین ضد انعقاد موجود می باشد و مکانیزم اثر آن فعال کردن آنتی ترومبین III است.
- هپارین به صورت وریدی با دوز بارگیری ۵۰۰۰ واحد شروع میشود و بدنبال آن با دوز **12-18 Unit/Kg/h** ادامه می یابد.
- برای بررسی اثر هپارین از تست **PTT** یا **ACT** استفاده میشود و مقادیر **PTT** باید حدود ۱.۵ تا ۲ برابر مقدار طبیعی حفظ شود.
- عوارض مهم هپارین عبارتند از: خونریزی و کاهش تعداد پلاکتهای خون
- آنتی دوت هپارین سولفات پروتامین است که در موارد خونریزی تهدید کننده حیات برای خنثی کردن اثر آن تجویز می گردد.

۲. ریپرفیوژن

- همانطور که ذکر شد درمان اصلی و حیاتی در سکتة حاد قلبی ریپرفیوژن یا بازگرداندن مجدد جریان خون به میوکارد آسیب دیده است.
- هرچقدر که این درمان سریعتر انجام شود بخش بیشتری از عضله قلب نجات پیدا میکند و عوارض کمتری در کوتاه مدت و بلند مدت رخ خواهند داد.

۲. ریسرپیوژن



۲. ریپرفیوژن

- بنابراین پرسنل اورژانس باید تمام تلاش خود را برای انتقال بیمار به یک بیمارستان مجهز برای ریپرفیوژن بکنند.
- دو روش اصلی برای ری پرفیوژن وجود دارد:

۱. آنژیوپلاستی اولیه

۲. درمان با ترومبولیتیک ها

۲. ریپرفیوژن

- بیمارانی که تحت درمان با هیچکدام از روشهای فوق قرار نمیگیرند اصطلاحاً در گروه **no reperfusion** قرار میگیرند.
- در بین دو روش ری پرفیوژن آنژیوپلاستی اولیه بر درمان با ترومبولیتیک ارجح است. چون هم اثربخشی بیشتری دارد و هم با عوارض کمتری همراه است.
- میزان مرگ و انفارکتوس مجدد و سکتة مغزی در آنژیوپلاستی اولیه کمتر از درمان با ترومبولیتیک است.

۲. ریپرفیوژن

- اهداف اصلی طرح مدیریت درمان سکته های حاد قلبی بر همین اساس پایه گذاری شده است:

۱. کاهش از تعداد موارد **no reperfusion** و افزایش موارد **reperfusion**.

۲. در مرتبه بعدی کاهش از موارد درمان با ترومبولیتیک و افزایش آنژیوپلاستی اولیه.

۳. در مواردی که ناچار به درمان با ترومبولیتیک هستیم از انواع موثرتر آن استفاده نماییم.

اندیکاسیونهای ریپرفیوژن

- بیمار با تشخیص STEMI که کمتر از ۱۲ ساعت از شروع علائم ایسکمی مراجعه کرده است.
- بیمار با تشخیص STEMI اخیر همراه با بروز شوک کاردیوژنیک صرف نظر از زمان شروع علائم (شواهد شوک کاردیوژنیک: $SBP < 80$ و علائم بالینی هایپوپرفیوژن بافتی که می تواند همراه با علائم نارسایی حاد کلیه یا دیسترس تنفسی یا رال در ریه باشد به شرط آن که علل مکانیکال آن رد شده باشد)
- بیمارانی که ابتدا تحت درمان با ترومبولیتیک قرار گرفته اند ولی بر اساس شواهد بالینی یا الکتروکاردیوگرافیک ریپرفیوژن در آن ها ناموفق بوده است (rescue PCI).
- شواهد بالینی یا الکتروکاردیوگرافیک ایسکمی پایدار با تشخیص STEMI در فاصله زمانی ۱۲ تا ۲۴ ساعت از شروع علائم ایسکمی.

کنترا اندیکاسیونهای ریپرفیوژن

الف - کنترا اندیکاسیون های آنژیوپلاستی اولیه:

- تنها کنتراندیکاسیون قطعی روش آنژیوپلاستی اولیه عدم رضایت بیمار می باشد.

ب - کنتراندیکاسیون های ترومبولیز:

۱. کنتراندیکاسیون های مطلق:

- ✓ سابقه هرگونه خونریزی داخل جمجمه
- ✓ بیماری عروقی شناخته شده مغزی
- ✓ تومور بدخیم داخل جمجمه ای (اولیه یا متاستاتیک)

کنترل اندیکاسیونهای ریپرفیوژن

- ✓ سکنه مغزی ایسکمیک در سه ماه گذشته (مگر این که در ۴-۵ ساعت گذشته رخ داده باشد)
- ✓ شک به دایسکشن آئورت
- ✓ خونریزی فعال یا اختلالات انعقادی (بجز خونریزی قاعدگی)
- ✓ تروما به سرو یا صورت با شدت قابل توجه در سه ماه گذشته
- ✓ جراحی داخل جمجمه یا ستون فقرات در دو ماه گذشته
- ✓ فشار خون شدید و کنترل نشده که به درمان های معمول و اورژانس هم پاسخ مناسب ندهد.
- ✓ در صورت استفاده از استرپتوکیناز: درمان قبلی با این دارو در ۶ ماه گذشته

کنترا اندیکاسیونهای ریپرفیوژن

۲- کنترا اندیکاسیون های نسبی:

- ✓ شرح حالی از فشار خون مزمن و شدید کنترل نشده
- ✓ فشار خون بالا در بدو مراجعه (فشار خون سیستولی بالاتر از 180 mmHg و دیاستولی بالاتر از 110 mmHg)
- ✓ سابقه سکته مغزی ایسکمیک در فاصله زمانی بیش از سه ماه گذشته
- ✓ دمانس
- ✓ پاتولوژی داخل جمجمه ای (بجز موارد ذکر شده در بخش کنتراندیکاسیون های مطلق)
- ✓ احیاء قلبی عروقی تروماتیک یا طول کشیده بیش از ۱۰ دقیقه
- ✓ جراحی ماژور در کمتر از ۳ هفته گذشته

کنترا اندیکاسیونهای ریپرفیوژن

- ✓ خونریزی داخلی اخیر (۲-۴ هفته قبل)
- ✓ پانکچر عروقی غیر قابل کامپرس کردن
- ✓ حاملگی
- ✓ زخم معده فعال
- ✓ مصرف داروهای ضد انعقادی خوراکی

انواع ترومبولیتیکها

- داروهای فیبرینولیتیک به دو دسته تقسیم می شوند:

۱. داروهای غیراختصاصی برای فیبرین

شامل:

✓ استرپتوکیناز: با دوز ۱,۵ میلیون واحد در طی ۶۰ دقیقه تجویز می شود. عوارض آن شامل خونریزی، افت فشارخون و واکنش های آلرژیک می باشد.

۲. داروهای اختصاصی برای فیبرین

انواع ترومبولیتیکها (اختصاصی برای فیبرین)

آلتپلاز (Alteplase):

- این دارو به دلیل اختصاصی بودن برای فیبرین تخلیه فیبرینوژن کمتری ایجاد می کند و با واکنش های آلرژیک و افت فشارخون کمتری نسبت به استرپتوکیناز همراه است. ارجحیت بالینی آن نسبت به استرپتوکیناز به دلیل کاهش مورتالیتیه به خصوص در افراد زیر ۷۵ سال می باشد. دوز آن به صورت زیر است:

✓ بولوس ۱۵ میلی گرم

✓ انفوزیون mg/Kg ۰/۷۵ برای ۳۰ دقیقه (حداکثر ۵۰ میلی گرم)

✓ انفوزیون mg/Kg ۰/۵ برای ۶۰ دقیقه بعدی (حداکثر ۳۵ میلی گرم)

انواع ترومبولیتیکها (اختصاصی برای فیبرین)

رتپلاز (Reteplase):

- داروی دیگری از دسته فیبرینولیتیک هاست و براساس مطالعات بالینی نتایجی معادل آلتپلاز دارد.
- دوز آن به صورت دو بولوس ۱۰ واحدی وریدی است که به فاصله ۳۰ دقیقه تجویز می شود.

عوارض ترومبولیتیک تراپی

- احتمال وقوع سکته مجدد
- اختلال سیستم انعقادی
- خونریزی (خونریزی داخلی، خونریزی مغزی و خونریزی از دهان و بینی)
- حساسیت های پوستی، شوک آنافیلاکسی
- کاهش فشار خون، اختلال در سیستم قلب، پارگی طحال، اختلال تنفسی، و نشت از محل سوزن وریدی

انواع ترومبولیتیکها (اختصاصی برای فیبرین)

	همانطور که ذکر شد، درمجموع داروهای اختصاصی برای فیبرین نسبت به استرپتوکیناز ارجحیت دارند	
--	---	--

۲. ریپرفیوژن

- گرچه آنژیوپلاستی اولیه درمان انتخابی سکته حاد قلبی است بدلیل اهمیت بسیار زیاد زمان در درمان آن، در صورتی که برای انجام آنژیوپلاستی تاخیری بیش از ۱۲۰ دقیقه نیاز باشد بهتر است درمان با ترومبولیتیک را آغاز نماییم.
- عواملی که در انتخاب روش ریپرفیوژن تاثیرگذار هستند:

۱. در بیمارانی که با تاخیر بیشتری مراجعه کرده اند آنژیوپلاستی اثر بخشی بیشتری نسبت به ترومبولیتیک دارد.

۲. شوک: در بیماران مبتلا به شوک کاردیوژنیک نیز تفاوت اثر بخشی آنژیوپلاستی با ترومبولیز افزایش می یابد و در این موارد حتی الامکان باید بیمار را به مراکز مجهز به امکان آنژیوپلاستی اولیه منتقل نماییم.

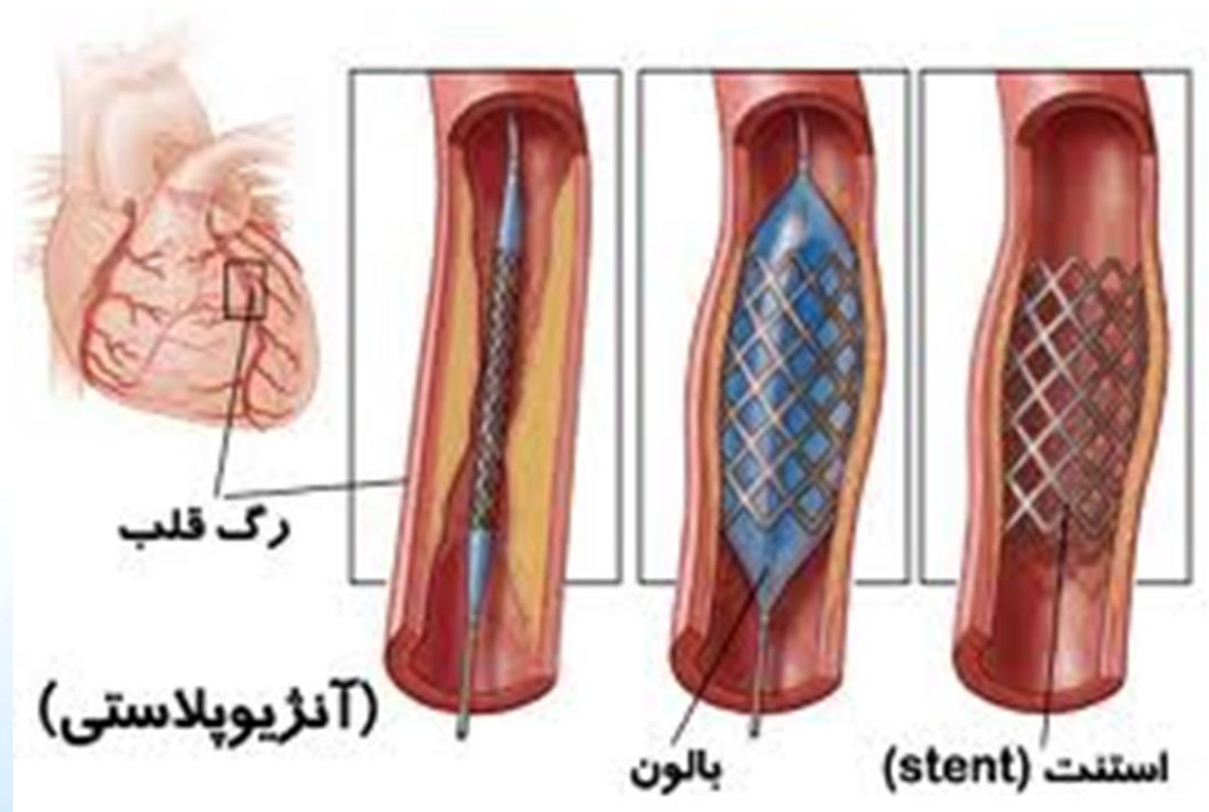
۳. ریسک خونریزی: در بیماران با ریسک خونریزی خصوصا خونریزی داخل مغزی آنژیوپلاستی اولیه ارجح است.
✓ در صورتی که این درمان در دسترس نباشد باید سود ری پرفیوژن دارویی باخطر خونریزی سنجیده شود.
✓ تا زمانی که ریسک خونریزی تهدید کننده حیات بیش از ۴ درصد نباشد تجویز فیبرینولیتیک بهتر از عدم تجویز آن است.

۴. در مواردی که تشخیص سکته حاد قلبی با بالا رفتن قطعه ST مورد شک باشد نیز آنژیوپلاستی اولیه ارجح است. زیرا با انجام آنژیوگرافی قبل از آنژیوپلاستی میتوان تشخیص را تایید یا رد نمود.

آنژیوپلاستی اولیه

- در این روش سعی میشود بطور مکانیکال انسداد در رگ مسوول برطرف گردد.
- پس از انتقال به کت لب ابتدا بیمار مورد آنژیوگرافی عروق کرونر قرار می گیرد و پس از انجام آن رگ مسوول در سکنه قلبی مشخص میشود.
- سپس گاید وایر کرونری از ضایعه کرونری مربوطه عبور داده میشود.
- پس از آن بر حسب مورد پزشک اینترونشنال کاردیولوژیست تصمیم میگیرد که مستقیماً استنت گذاری را انجام دهد یا قبل از آن با کمک ترومبوساکشن یا بالون رگ را برای پذیرش استنت آماده تر نماید.

آنژیوپلاستی اولیه



زمان بندی و فیزیوپاتولوژی در سکته حاد قلبی

- با توجه به مفهوم زمان در **Primary PCI** هدف کاهش زمانهای دسترسی بیمار به درمان مطلوب بوده، در این میان شاید مهم ترین عنوان **FMC TO DEVICE TIME** می باشد.
- این زمان از اولین تماس بیمار با تیم پزشکی تا عبور وایر از ضایعه کرونری را شامل می شود.
- در حال حاضر **ACC/AHA** توصیه می کند که این زمان زیر ۹۰ دقیقه باشد.

زمان بندی و فیزیوپاتولوژی در سکتة حاد قلبی

- همان طور که در عصر ترومبولیتیک 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.
- موثرترین راه برای کاهش **FMC To Device Time** استفاده از آمبولانس های مجهز به نوار قلب بوده است. واحد های اورژانس (EMS) می توانند نقش موثری در کاهش زمان تماس با واحدهای اورژانس تا انجام آنژیوپلاستی در کرونر داشته باشند.
- به این ترتیب که با گرفتن نوار قلب در محل و تریاژ بیمار امکان انتقال سریع بیمار به بیمارستان مناسب را فراهم سازند.

زمان بندی و فیزیوپاتولوژی در سکته حاد قلبی

- بسته به اینکه برنامه واحدهای اورژانس چگونه برنامه ریزی شده باشند، آمبولانس از ۳ طریق می تواند این اطلاعات را تفسیر کند، توسط پرسنل آموزش دیده، توسط پزشک و یا توسط نرم افزار رایانه ای.
- بعضی از واحدهای اورژانس از تلفیقی از این ۳ روش استفاده می کنند.
- اطلاع رسانی واحدهای اورژانس و اعزام بیمار به مرکز مربوطه باعث صرفه جویی وقت شده است خصوصا با فعال شدن سیستمی تحت عنوان " **STEMI** " برای مراکزی که کت لب ۲۴ ساعته فعال ندارند باعث صرفه جویی عمده وقت می شود.

زمان بندی و فیزیوپاتولوژی در سکتة حاد قلبی

- قانون ۳۰-۳۰-۳۰ برآورد وقت ۳ گروه EMS، بخش اورژانس و کت لب است. یعنی هر گروه حداکثر ۳۰ دقیقه فرصت دارند تا آماده شوند.
- شاید اولویت هم حذف بخش اورژانس باشد در آن صورت قانون ۴۵-۴۵ مطرح می شود.

زمان بندی و فیزیوپاتولوژی در سکته حاد قلبی

- در بررسی به عمل آمده توسط **Bradley et al** از بیمارستان هایی که موفق به کاهش زمان **FMC To Device** به زیر ۹۰ دقیقه بودند ۸ عامل نقش موثری داشته اند که عبارتند از:

۱. پشتیبانی مسئولین بیمارستانی از طرح
۲. پروتکلهای استاندارد و نو گرا
۳. انعطاف پذیری در اعمال پروتکل های استاندارد
۴. پایداری در رسیدن به هدف
۵. همکاری عمیق گروه های درگیر
۶. پس خورد و پایش مدام طرح در راه شناسایی نقاط ضعف و قوت
۷. ایجاد فرهنگ درمان
۸. مداومت در طرح با وجود نقاط ضعف

شوگ کاردیوژنیک در سکتة حاد قلبی

- عبارتست از افت شدید و پایدار (بیش از ۳۰ دقیقه) فشار خون سیستولیک به زیر 80 mmHg در اثر نارسایی شدید قلب که یکی از علل اصلی آن سکتة حاد قلبی است.

درمان شوگ کاردیوژنیک :

- علاوه بر آنژیوپلاستی اولیه که بهترین درمان شوگ کاردیوژنیک است، تعبیه بالون پمپ داخل آئورتی (IABP) روش استاندارد درمانی در بیمارانی است که به داروها پاسخ سریع نمی دهند و یا علت شوگ آنها نارسایی شدید و حاد دریچه میترا، پارگی سپتوم بین بطنی و یا ایسکمی پابرجای میوکارد است، تا با ایجاد پایداری همودینامیک موقت زمینه را برای درمان اصلی که ممکن است اینترونشن یا جراحی باشد فراهم نماید.

درمان شوک کاردیوژنیک

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

۱. Dopamine: 2-20 μ /kg/min

۲. Dobutamine: 2-10 μ /kg/min

۳. 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.

ترياز تلفنى در ACS

سطوح اولويت اعزام	
قرمز	کما توف/بدون پاسخ عدم وجود تنفس، تنفس غير موثر يا سيانوز
زرد	هوشيارى ناکامل يا بى قرارى شديد نشانه هاى مشکلات حاد راه هوايى و تنفس شامل: صدا دار شدن تنفس، تقلاى تنفسى، بى قرارى شديد، ناتوانى در تکلم، ناتوانى در بلع بزاق يا ... همراهى با تنگى نفس کلاپس، غش، سياهى رفتن چشم ها يا احساس سبکى در سر و يا تعريق شديد همراهى با تهوع/استفراغ همراهى با احساس تپش قلب شک به ديسکسيون ائورت، ACS يا پنوموتوراکس
سبز	سابقه قلبى مصرف داروها يا مواد محرک مانند اکستازى، شيشه و ... سن بالاى ۲۵ سال با کوچکترين شک به مشکلات قلبى – عروقى يا تنفسى شک به امبولى ريه
سفيد	درد غير تيپىک قلبى در فرد زير ۲۵ سال که در حال حاضر رفع شده و ريسک فاکتورى براى بيمارى قلبى- عروقى (چاقى بيش از حد، مصرف دخانيات يا مواد، فشارخون بالا، ديابت، چربى خون بالا، ...) ندارد شک به پارگى مرى منشا واضح پوستى يا عضلانى اسکلتى براى درد سينه مانند زونا

ترياز تلفنى در ACS

تعريف رنگ ها	
قرمز	اعزام آمبولانس با اولويت بسيار بالا به همراه موتورآمبولانس پيشرو
زرد	اعزام آمبولانس با اولويت بالا، در صورت وجود ترافيك شهرى اعزام موتورآمبولانس پيشرو
سبز	اعزام موتورآمبولانس در صورت فقدان موتورآمبولانس ، اعزام آمبولانس زمينى با اولويت کمتر
سفيد	توصيه اكيد مراجعه سرپايى در صورت درد مجدد يا تغيير وضعيت بيمارى يا الگوى درد، مجدداً تماس بگيرد.

تغییرات ECG در انفارکتوس حاد میوکارد



تغییرات ECG در انفارکتوس حاد میوکارد

- هنگامیکه یکی از عروق خون رساننده به قسمتی از قلب دچار انسداد گردد، آن ناحیه دچار ایسکمی (ischemia) می شود.
- اگر انسداد برطرف نشود، از مرکز این ناحیه شروع به آسیب سلولی (Injury) می کند.
- در این مرحله اگر برای بیمار اقدامی صورت نگیرد تبدیل به نکروز می شود.
- این نکروز می تواند به مناطق ایسکمی و آسیب گسترش یابد یا در همان منطقه محدود شود.

تغییرات ECG در انفارکتوس حاد میوکارد

در قسمت ضایعه می توان سه منطقه پیدا کرد (از داخل به خارج):

۱- منطقه نکروز

۲- منطقه آسیب

۳- منطقه ایسکمی

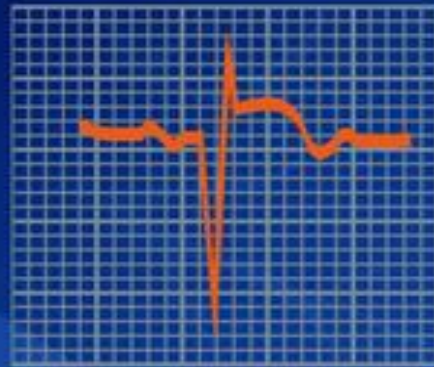
که هریک از این مناطق بعلت تغییراتی که در مسیر دپلاریزه و رپلاریزه آنها ایجاد میشود علائم خاصی را در ECG نشان می دهد.

تغییرات ECG در انفارکتوس حاد STEMI

- در لیدهای سطح آسیب دیده **ST elevation** داریم.
- در لیدهای مقابل سطح آسیب دیده **ST Depression** داریم.
- در لیدهای سطح آسیب دیده **Q Path** ایجاد می شود.
- در لید های سطح آسیب دیده طول موج **R** کاهش می یابد.
- در لیدهای سطح آسیب دیده **T** معکوس داریم.

Acute MI

Diagnostic criteria for AMI



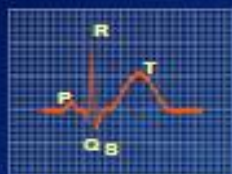
- Q wave duration of more than 0.04 seconds
- Q wave depth of more than 25% of ensuing r wave
- ST elevation in leads facing infarct (or depression in opposite leads)
- Deep T wave inversion overlying and adjacent to infarct
- Cardiac arrhythmias

تغییرات ECG در مراحل مختلف سکته قلبی

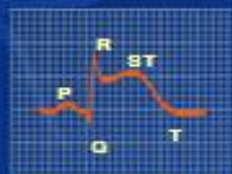
- Ischemia: ST Depression, T Inverted
- Hyper Acute MI: ST elevation, T Tall
- Acute MI: Q Pathologic, ST elevation, T inverted
- Recent MI: Q Pathologic, T inverted
- Old MI: Q Pathologic

توالی تغییرات ECG در مراحل مختلف سکته قلبی

Sequence of changes in evolving AMI



1 minute after onset



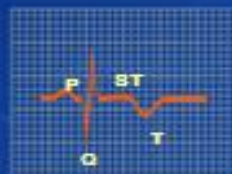
1 hour or so after onset



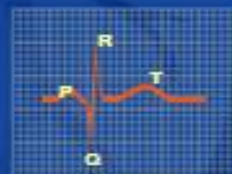
A few hours after onset



A day or so after onset



Later changes

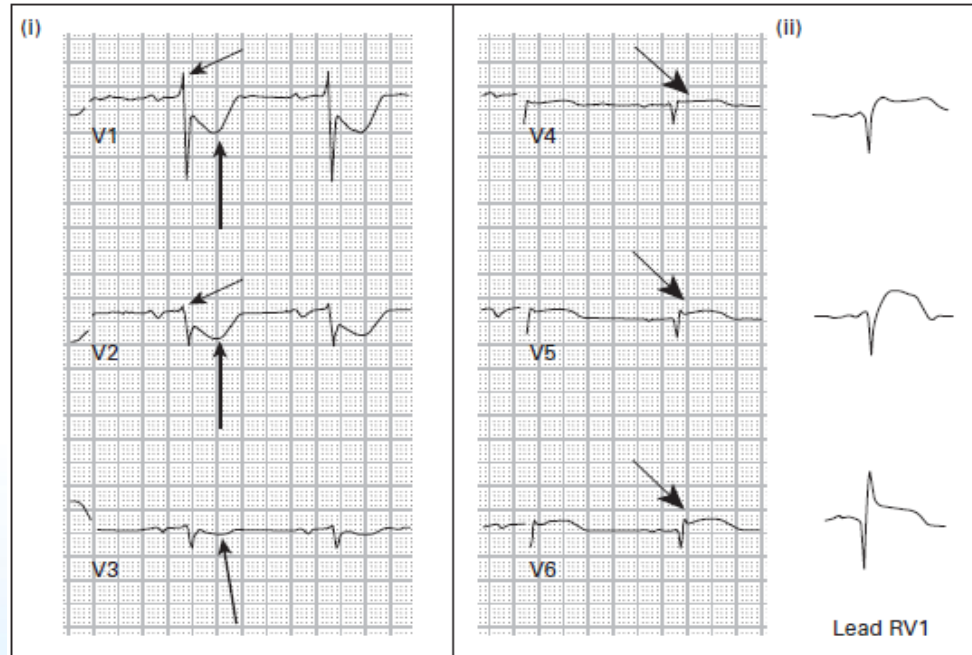


A few months after AMI

ST elevation / ST Depression

- قطعه ST از پایان QRS تا شروع T محسوب می شود.
- معمولاً هم سطح با خط ایزوالکتریک است.
- اگر ۱ میلی متر یا بیشتر پایین تر از خط ایزوالکتریک باشد ST Depression محسوب می شود.
- اگر ۱ میلی متر یا بیشتر بالاتر از خط ایزوالکتریک باشد ST elevation محسوب می شود.
- قطعه ST را با خط TP موج بعدی مقایسه می کنیم.

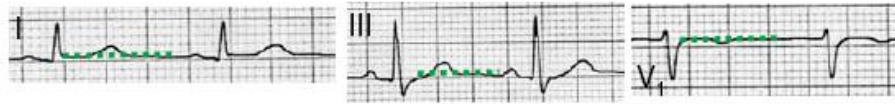
ST Depression / ST elevation



ST elevation

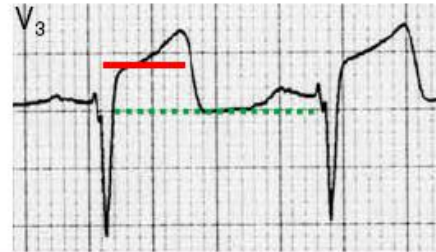
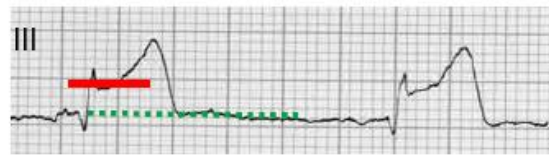
ECG Diagnosis of **STEMI**

Normal:

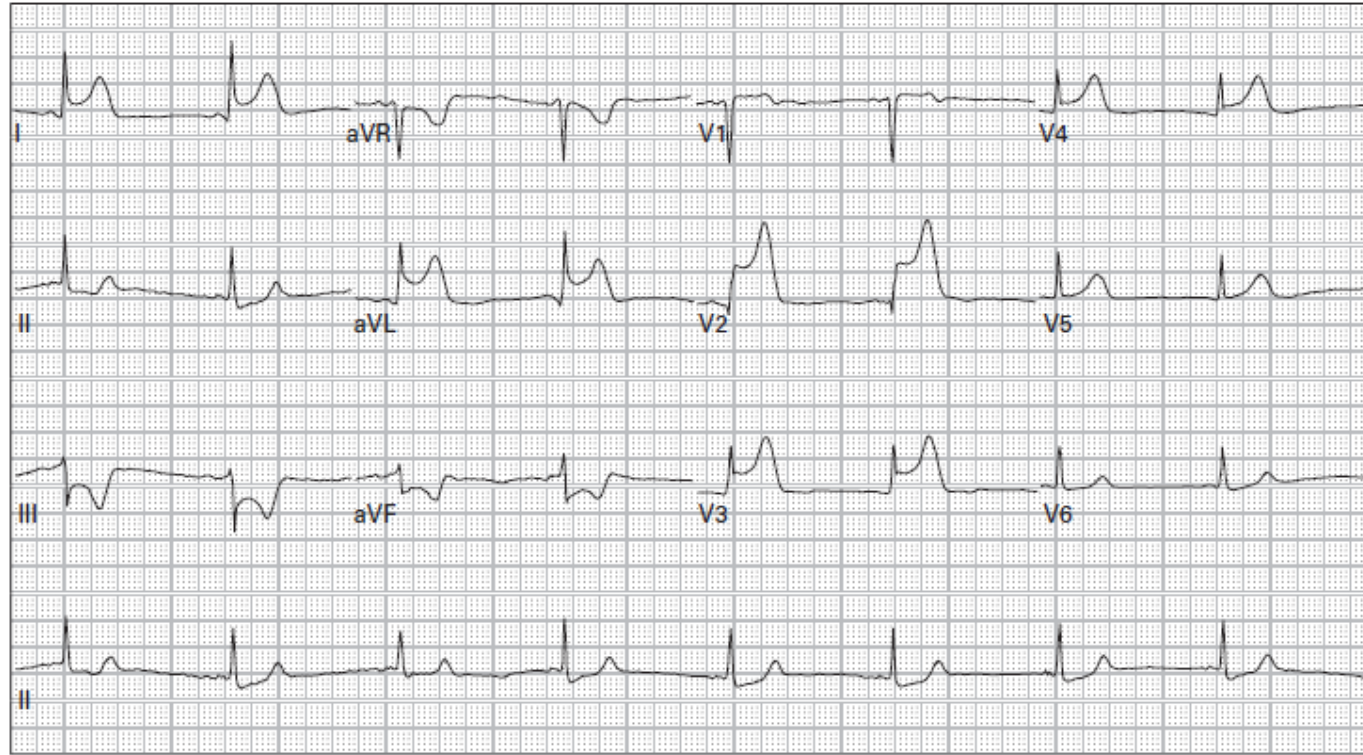


♥ STEMI

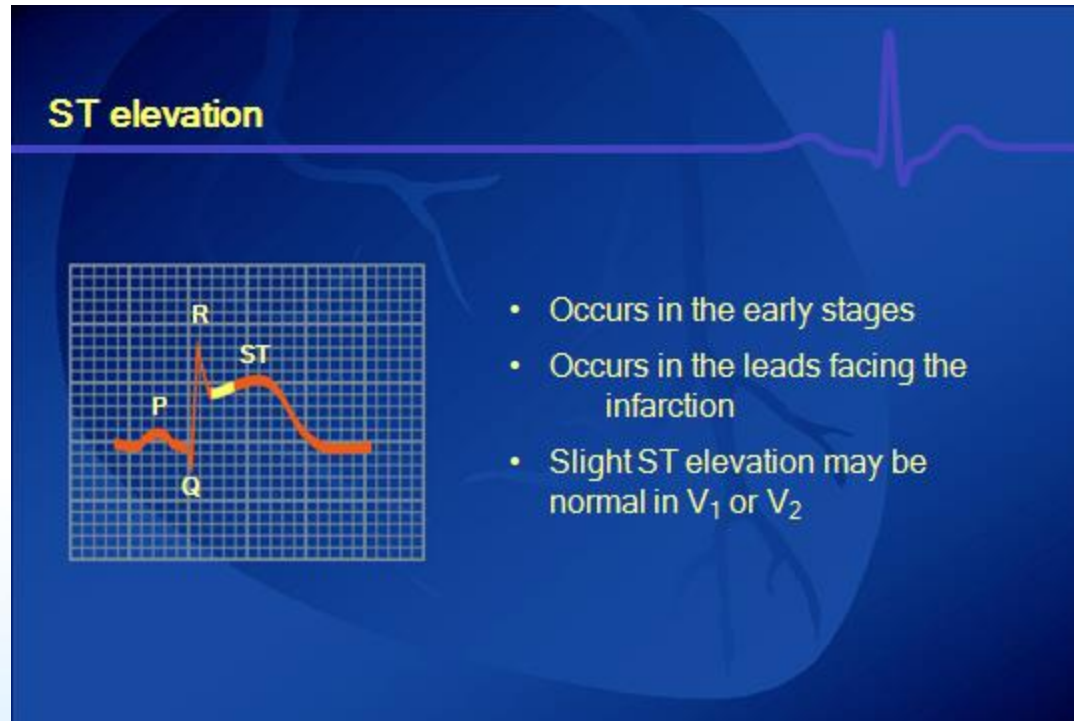
- ST elevation 1mm or more in 2 contiguous leads
- New LBBB
- True posterior MI (ST elevation in posterior leads)



ST elevation (MI)



ST elevation

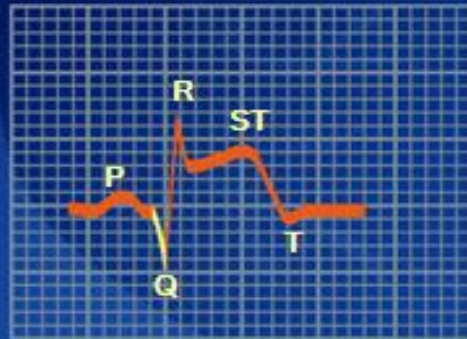


Q wave

- موج Q طبیعی کمتر از ۰/۰۴ ثانیه طول می کشد.
- در صورتیکه مدت Q بیشتر از ۰/۰۴ ثانیه و عمقش بیشتر از یک چهارم ارتفاع R باشد Q پاتولوژیک می باشد.
- Q Path تنها تغییر ماندگار نوار قلبی در انفارکتوس میوکارد می باشد.
- پس از تشکیل موج Q درمان برقراری جریان خون، به بیمار کمک چندانی نخواهد کرد.

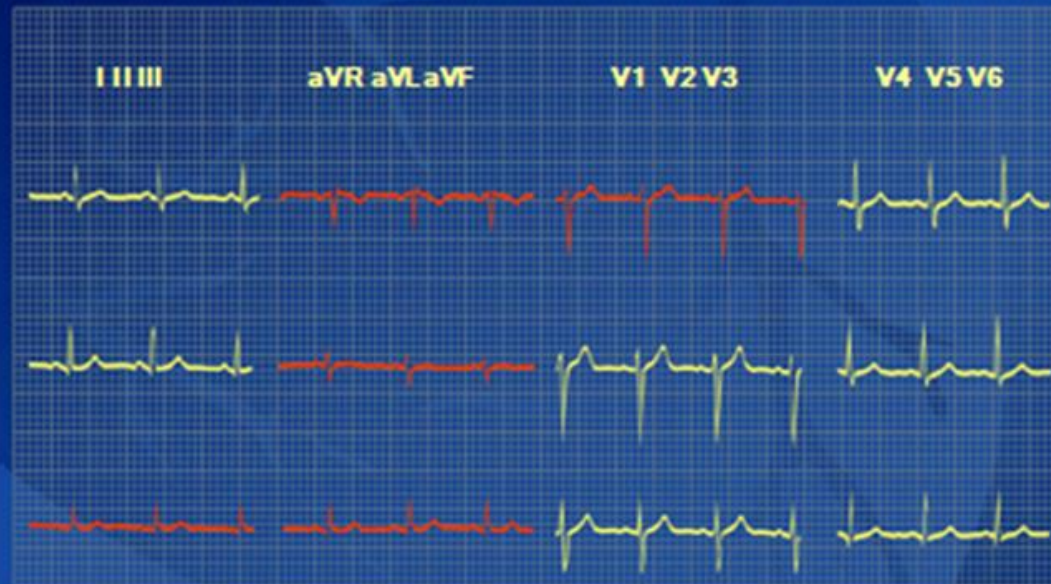
Q wave

Deep Q wave



- Only diagnostic change of myocardial infarction
- At least 0.04 seconds in duration
- Depth of more than 25% of ensuing R wave

Q wave



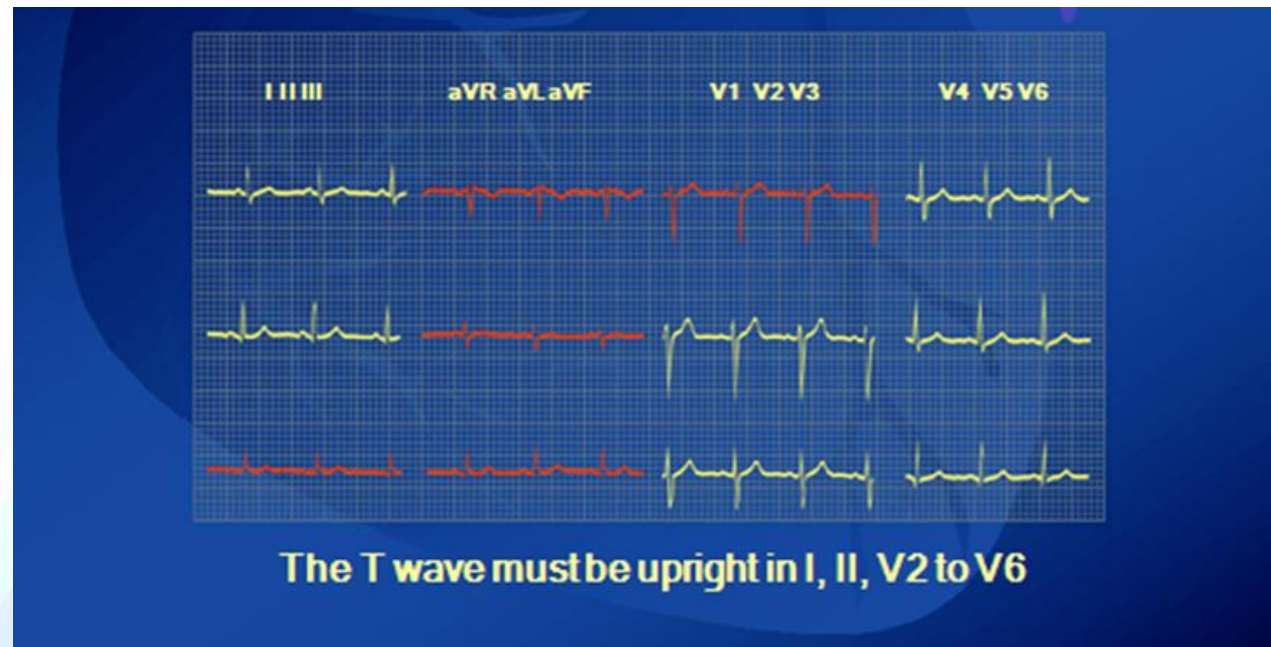
There should be no Q wave or only a small q less than 0.04 seconds in width in I, II, V2 to V6

T wave

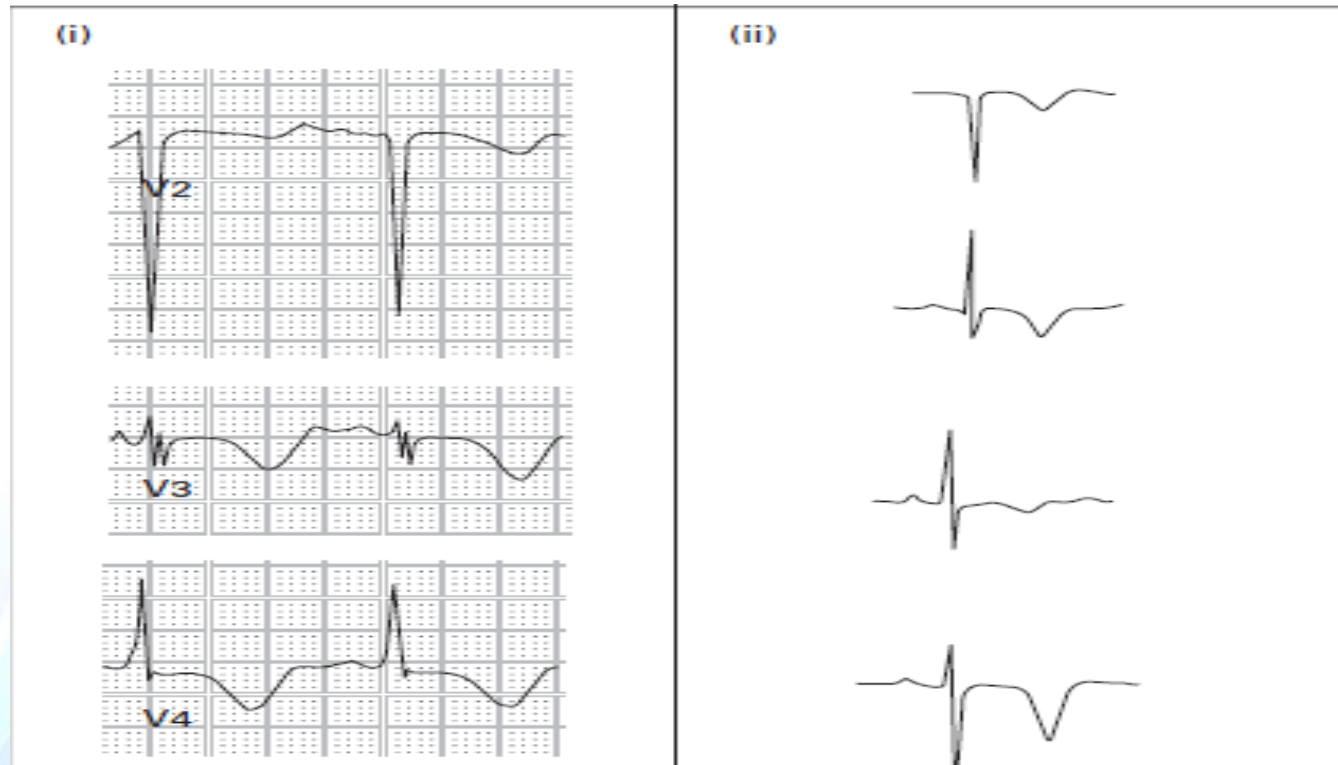
- موج T نشاندهنده ریپولاریزاسیون بطن است.
- از پایان قطعه ST شروع، از خط ایزوالکتریک با شیب آرام بالا می رود و با یک شیب تند تر به خط ایزوالکتریک برمیگردد.
- بطور طبیعی در AVR و V1 منفی است.
- ارتفاع موج T در لیدهای اعضا نباید بیشتر از ۵ میلی متر و در لیدهای پرکاردیال نباید بیشتر از ۱۰ میلی متر باشد.
- اگر ارتفاع T بیشتر از حد طبیعی باشد T Tall محسوب می شود.
- اگر موج T در لیدهای قلبی بجز (AVR و V1) منفی باشد T inverted محسوب می شود.

T wave

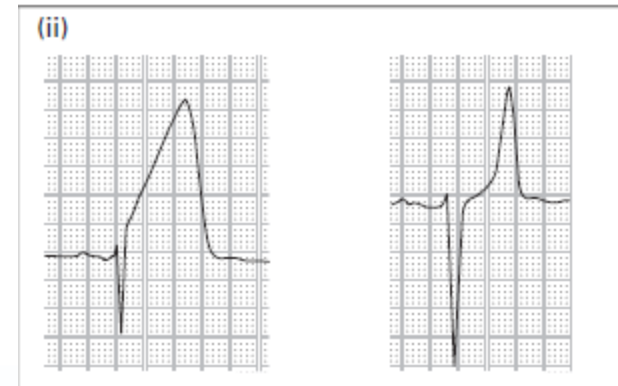
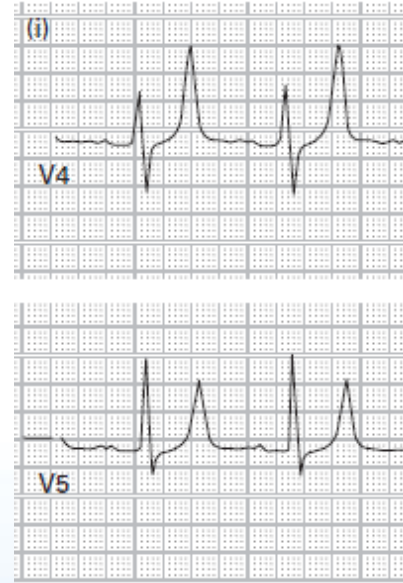
- موج T در لید های I, II, V2 – V6 مثبت می باشد.



T inverted



Tall T



QRS complex

- کمپلکس QRS در لیدهای I, II مثبت می باشد.



هماهنگی جهت موج QRS و T

- کمپلکس QRS و موج T در لیدهای اعضا (I, II, III, AVR, AVL, AVF) هم سو می باشند.



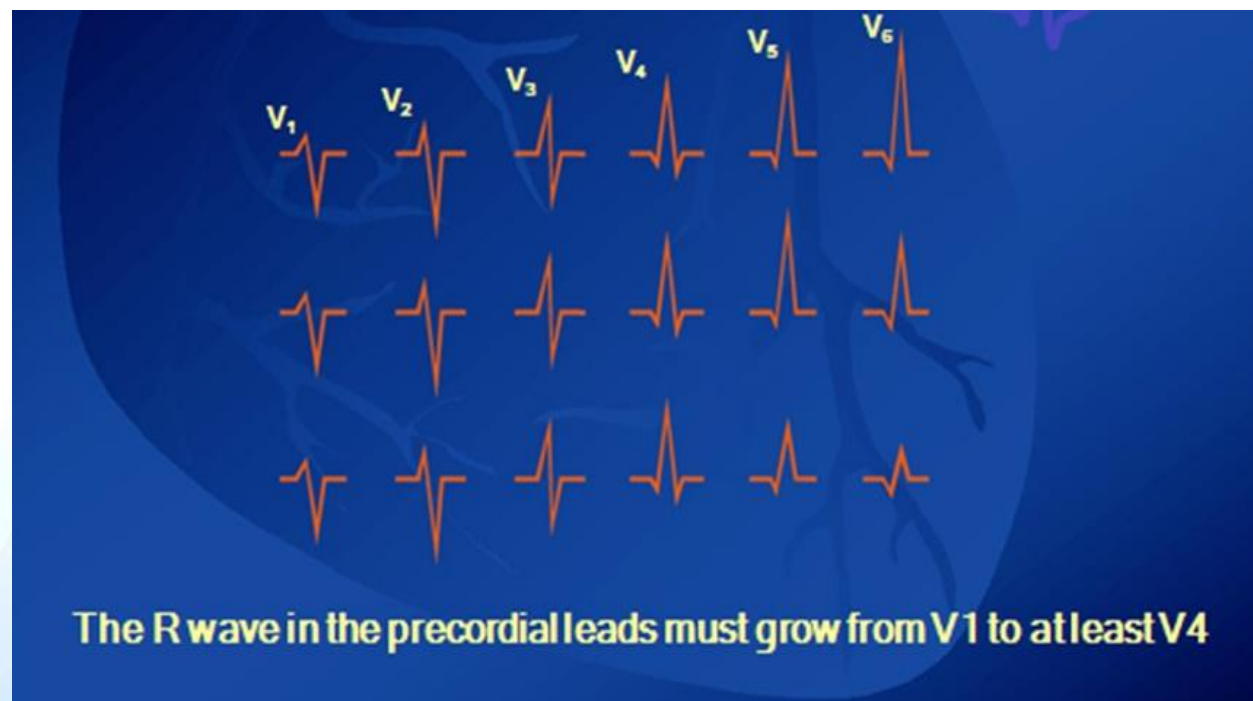
AVR

- کلیه امواج در لید AVR منفی است.



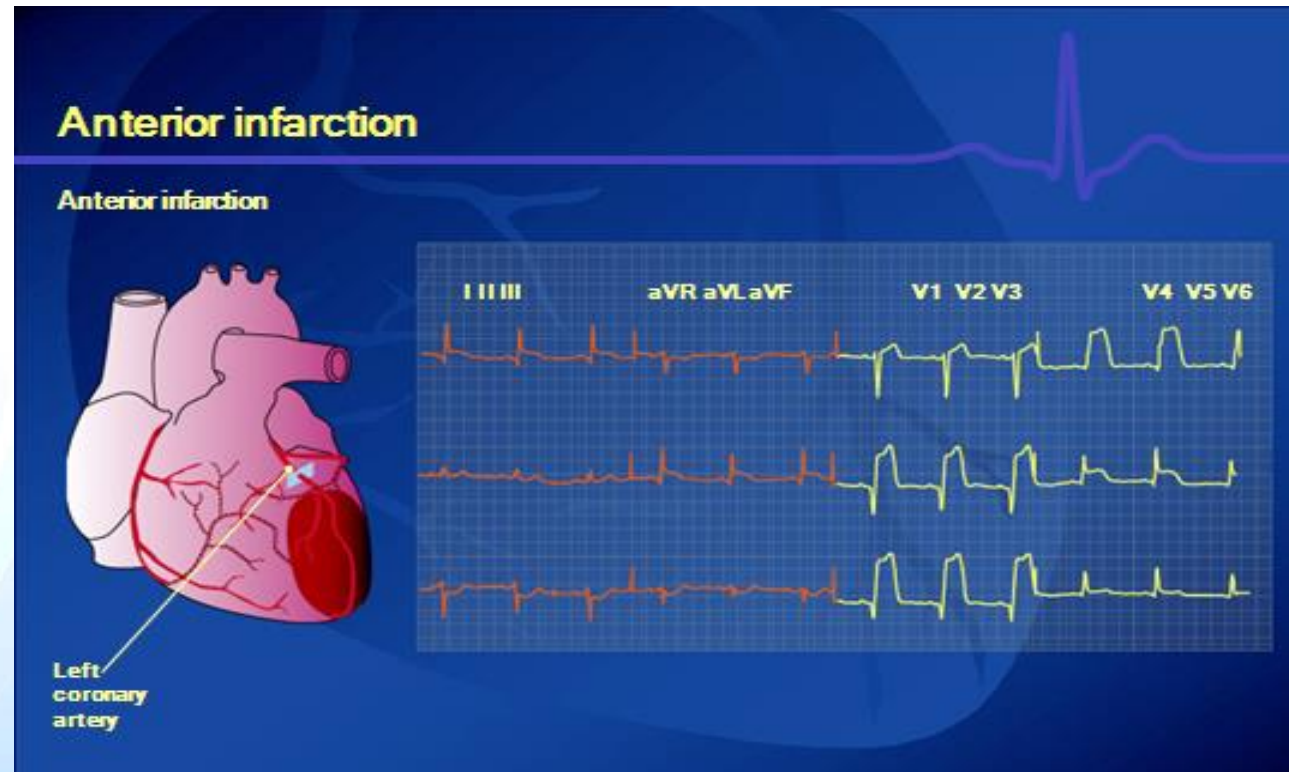
R PROGRESSION

- اندازه موج R در لیدهای جلو قلبی از V1 تا V6 افزایش می یابد. عدم افزایش طول موج R از V1 تا V6 در ایسکمی ممکن است دیده شود.



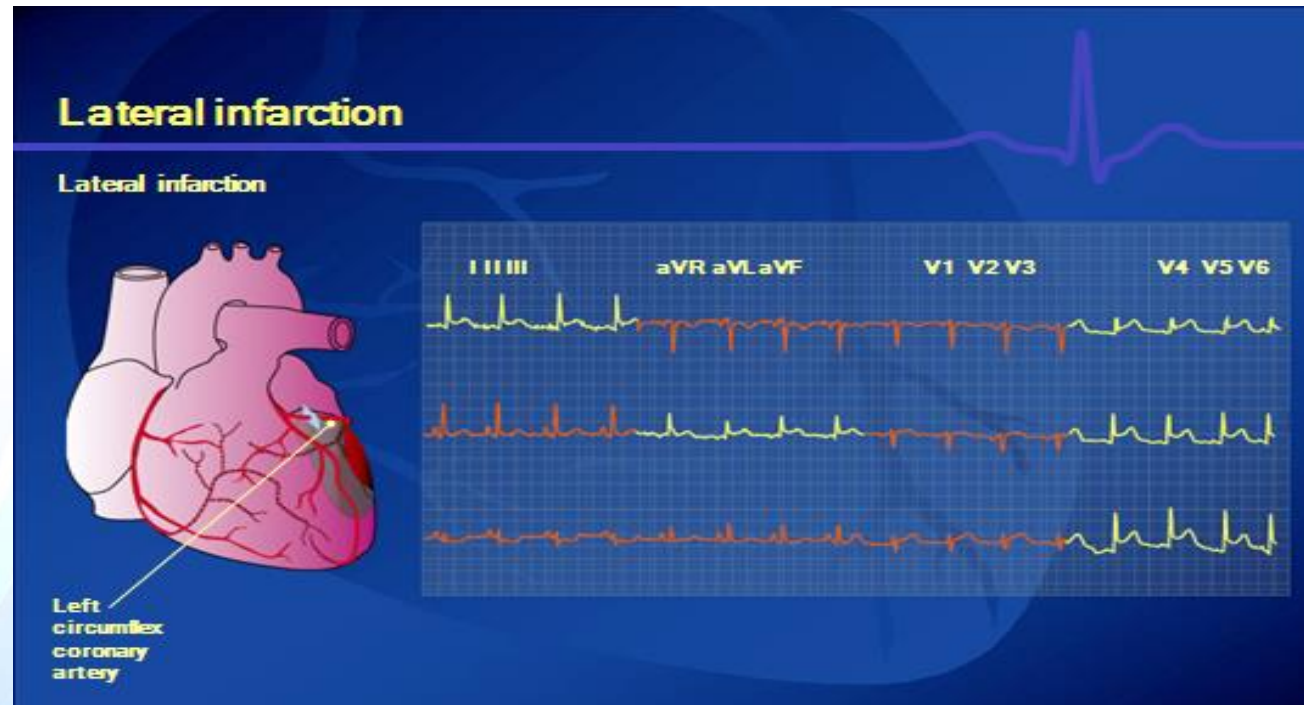
Anterior MI

- در لیدهای جلوقلبی V1 تا V6 بسته به وسعت سطح آسیب دیده، تغییرات ECG داریم.



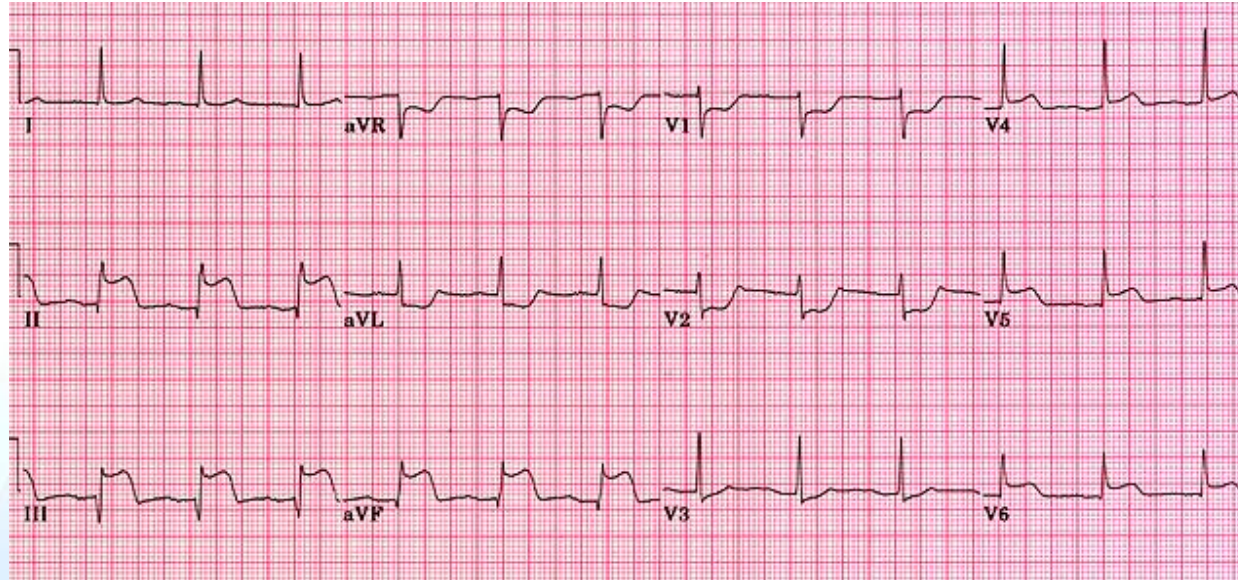
Lateral MI

- در لیدهای I, AVL, V5, V6 تغییرات ECG سطح آسیب دیده را داریم.



Inferior MI

- تغییرات ECG سطوح آسیب دیده، در لیدهای II, III, AVF داریم.



Posterior Wall MI

- هیچکدام از ۱۲ لید استاندارد در مجاورت مستقیم محل آسیب نمی باشند. تنها در لیدهای روبروی منطقه آسیب تغییرات برعکس دیده میشوند (ST Depression و R بزرگ را در لیدهای مقابل سطح آسیب دیده V1-V3 داریم).
- نیاز به ثبت لیدهای پوسترئور V7, V8, V9 می باشد.

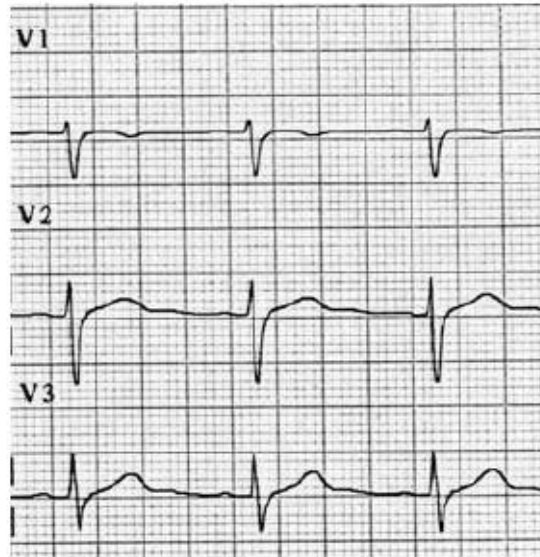
Posterior Wall MI

- None of the standard 12 leads looks at the posterior wall
- See reciprocal ST depression and large R waves in V1-V3
- Should record posterior leads V7, V8, V9

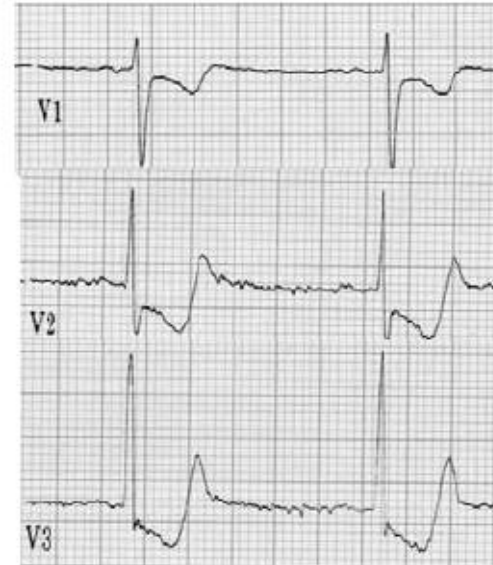


Posterior Wall MI

♥ Normal $V_1 - V_3$



♥ Posterior MI

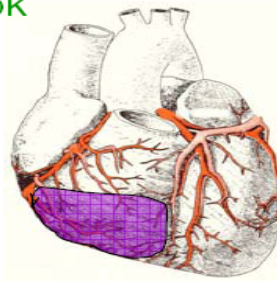


RV MI

- هیچکدام از ۱۲ لید استاندارد در مجاورت مستقیم بطن راست نمی باشند.
- لید **V1** نزدیک ترین لید به سطح **RV** می باشد.
- در لیدهای **I, II, III, AVF, V1** تغییرات **ST elevation** داریم. **ST elevation** در لید **III** بیشتر از لید **AVF** می باشد. ناهماهنگی بین قطعه **ST** در لید **V1** و **V2** وجود دارد.
- نیاز به ثبت **ECG** سمت راست می باشد که تغییرات **ST elevation** را در لیدهای **I, II, III, AVF, V1, V4R, V5R, V6R** داریم.

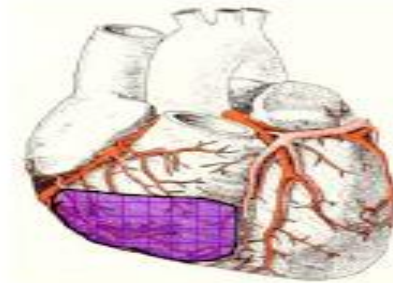
Right Ventricular Infarction

- ♥ None of the standard 12 leads look directly at the RV
- ♥ Lead **V₁** is closest to RV
- ♥ 12 Lead Clues:
 - ST elevation in **II, III, AVF, V₁**
 - ST elevation in **III > AVF**
 - ST discordance between **V₁** and **V₂**
- ♥ Record RV leads with all inferior MIs



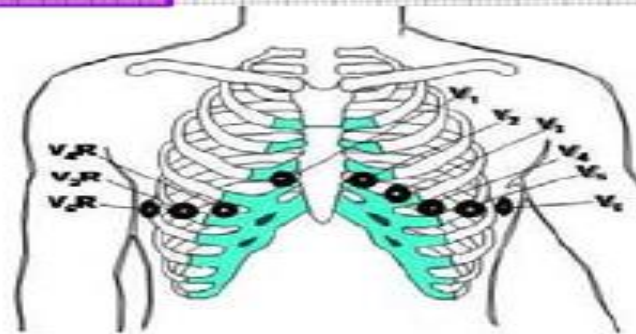
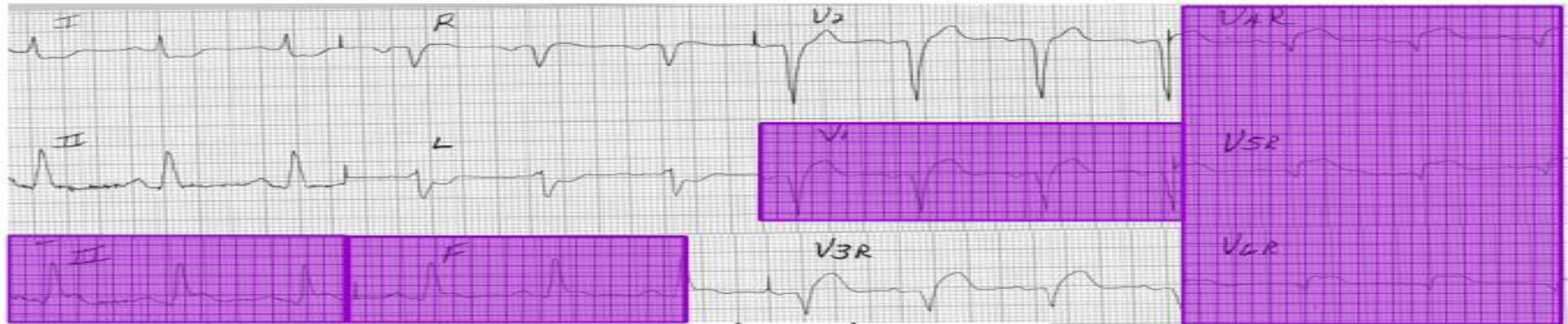
Inferior- RV MI

Inferior & RV MI



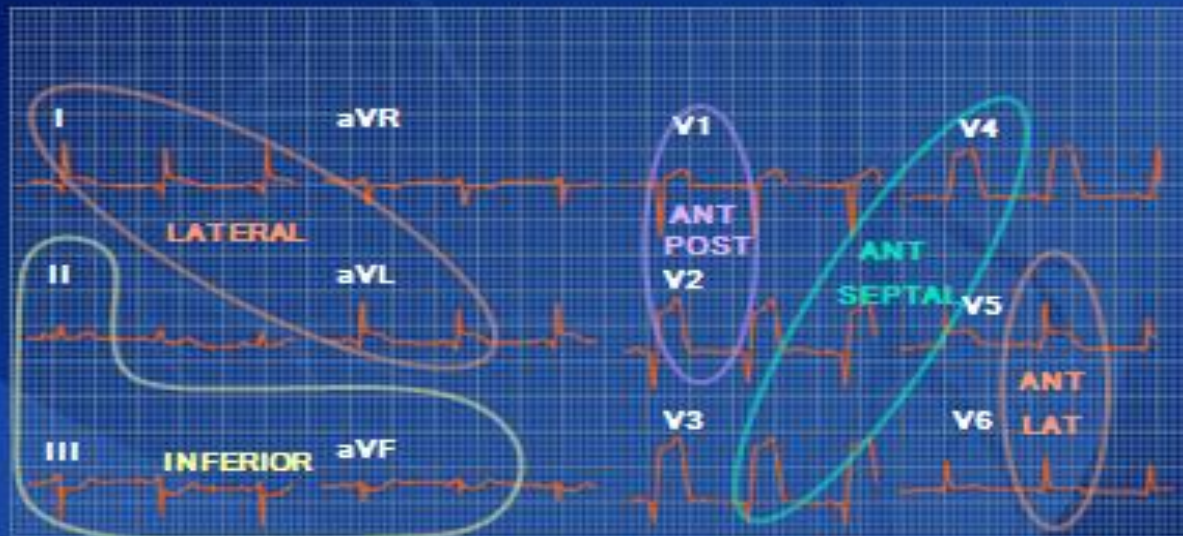
Inferior- RV MI

Right Sided Leads



Location of infarct combinations

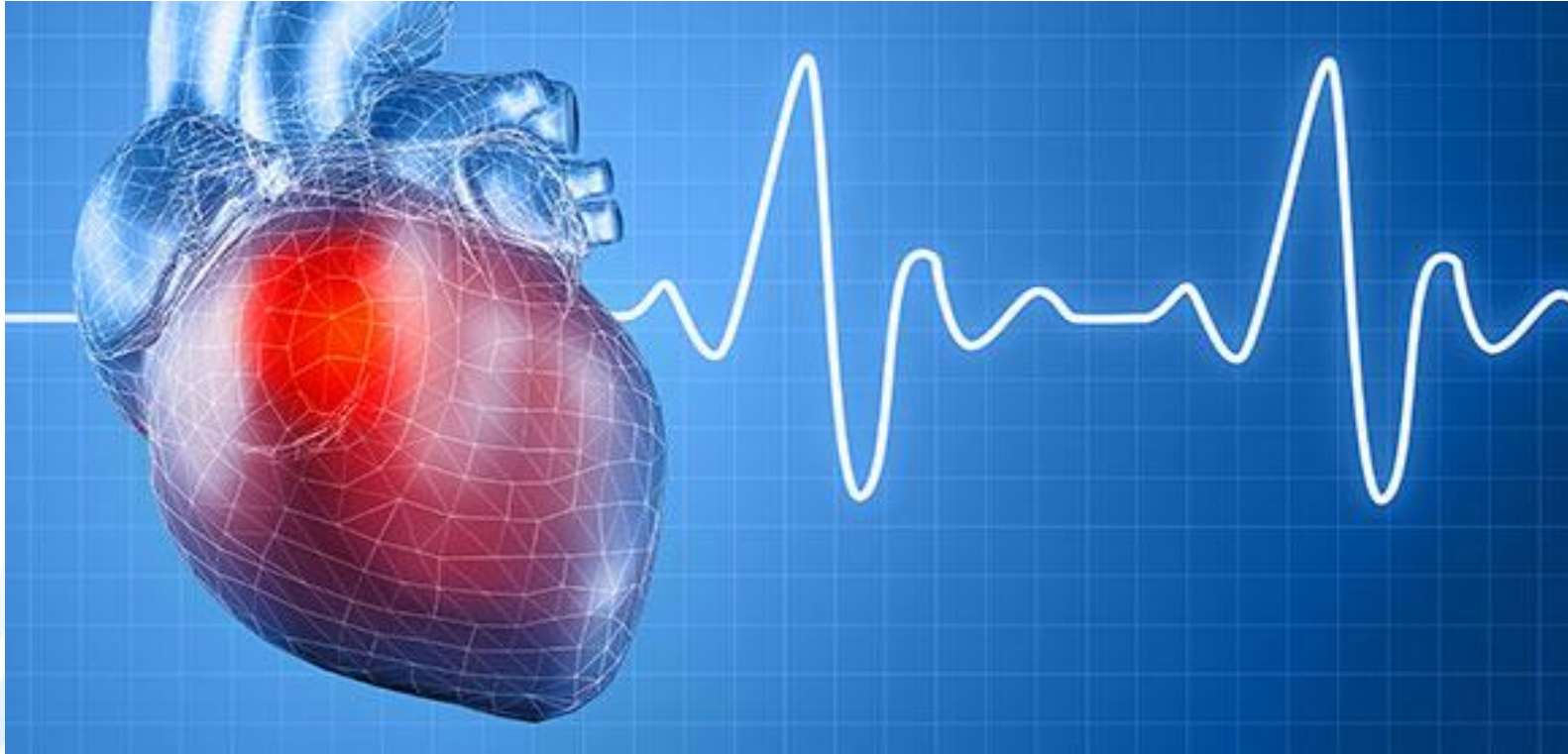
Location of infarct combinations



تغییرات ECG در انواع MI

ECG localization of MI		
Infarct location	Leads showing changes	Likely coronary artery involved
Inferior wall MI	II, III, aVF	RCA
Septal MI	V1-V2	LAD
Anterior wall MI	V3-V5	LAD
Anterioseptal	V1-V4	LAD
Extensive anterior wall MI	I, aVL, V1-V8	LAD
Lateral wall MI	I, aVL, V5-V6	Circumflex
High lateral wall MI	I, aVL	Circumflex
Posterior wall MI	Prominent R in V1	RCA or Circ.
Right ventricular MI	ST elevation in V1 and right-sided V4 with anterior wall MI	RCA

دیس ریتمی های دہلیزی



برادیکاردی سینوسی (Sinus Bradycardia)

- کاهش تعداد ضربانات سینوسی به میزان کمتر از ۵۰-۶۰ ضربه در دقیقه برادیکاردی سینوسی است.
- از آنجائیکه هدایت جریان از مسیر طبیعی صورت می گیرد پس تمام خصوصیات آن بجز تعداد ضربانات مشابه ریتم نرمال سینوسی است.
- برادی کاردی بستگی به سن دارد.



برادیکاردی سینوسی (Sinus Bradycardia)

- برادی کاردی سینوسی یکی از خطرناک ترین دیس ریتمی های شایع ناشی از انفارکتوس تحتانی میوکارد می باشد که اگر در این زمان آتروپین تزریق نشود ممکن است باعث تاکیکاردی بطنی و مرگ گردد.
- همچنین علت شایع مرگ ناگهانی در دقایق اول بسته شدن کرونر راست می باشد.



برادیکاردی سینوسی (Sinus Bradycardia)

- معمولاً احتیاج به درمان خاصی ندارد؛ مگر اینکه باعث اختلال در وضعیت همودینامیکی شده باشد.
- در قدم اول تلاش می‌شود تا علت ایجاد این ریتم مشخص، و در جهت حذف و اصلاح آن اقدام شود.
- برای درمان معمولاً از داروی آتروپین به شکل داخل وریدی و در مواردی نیز از کاته‌کولامین‌ها یا دوپامین استفاده می‌گردد. در موارد نادری احتیاج به استفاده از پیس‌میکر می‌باشد.

برادیکاردی سینوسی (Sinus Bradycardia)

درمان:

- در بالغین اگر ریتم کمتر از ۵۰ و همراه با علائم (کاهش فشارخون، اغتشاش شعور، تعریق، درد قفسه سینه، علائم همودینامیک یا همراه با ریتم نابجای بطنی) نیاز به مداخله درمانی با آتروپین می باشد.

• با دوز آتروپین:

- حداقل ۰/۵ میلی گرم (یک آمپول) و قابلیت تکرار تا ۶ مرتبه به فاصله ۵ دقیقه (در صورت عدم پاسخ به درمان)
- یا با دوز ۱ میلی گرم (دو آمپول) با قابلیت تکرار ۳ مرتبه به فاصله ۵ دقیقه در صورت عدم پاسخ به درمان

- در موارد مسمومیت ارگانوفسفر دوزهای بسیار بیشتری لازم است.

• دوز اطفال:

۰/۰۱ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم وزن بدن؛ حداکثر تا ۱ آمپول ۰/۵ میلی گرمی

انتقال به
یوشه پشتیبان

انتقال همه به یوشه
پشتیبان تعداد 26 فایل

سرور قابل
دسترسی

مخزن محلی

2017_09_24_11_22_49_ID_5373.txt

2017_09_24_11_22_05_ID_5373.txt

2017_09_24_11_18_17_ID_2294.txt

2017_09_24_10_33_49_ID_5043.txt

2017_09_24_10_15_37_ID_3049.txt

2017_09_24_10_04_41_ID_2353.txt

2017_09_24_10_02_18_ID_5353.txt

2017_09_24_09_40_56_ID_2373.txt

2017_09_24_09_39_38_ID_6033.txt

2017_09_24_09_38_50_ID_6033.txt

2017_09_24_09_38_35_ID_6033.txt

2017_09_24_09_09_34_ID_2119.txt

2017_09_24_08_56_15_ID_4194.txt

2017_09_24_08_36_12_ID_2123.txt

2017_09_24_08_32_48_ID_3043.txt

2017_09_24_08_29_54_ID_2123.txt

2017_09_24_08_28_56_ID_2123.txt

2017_09_24_08_25_01_ID_3013.txt

2017_09_24_08_20_10_ID_2123.txt

2017_09_24_08_19_55_ID_3043.txt

2017_09_24_08_19_38_ID_2123.txt

2017_09_24_08_19_14_ID_3043.txt

2017_09_24_08_18_26_ID_2123.txt

2017_09_24_07_34_26_ID_2123.txt

2017_09_24_01_25_16_ID_6013.txt

2017_09_24_00_29_54_ID_2294.txt

مخزن سرور

Patient Info

AmbulanceID: 2294

Date: 1396/7/2 Sunday Time: 11:18:17

Patient ID: ---

Patient Name: ---

Gender: Unknown Age: ---

Physiological Parameters

HR: 26

NIBP: -?/-?- (-?-) mmHg

SPO2: ---

Temp: ---

Measurement

P Duration: ---

PQ Interval: ---

Physician Name: ---

QRS Duration: ---

QT Interval: ---

Physician Note: ---

Heart Axis: P / QRS / T (Degree) ---

Selected Leads

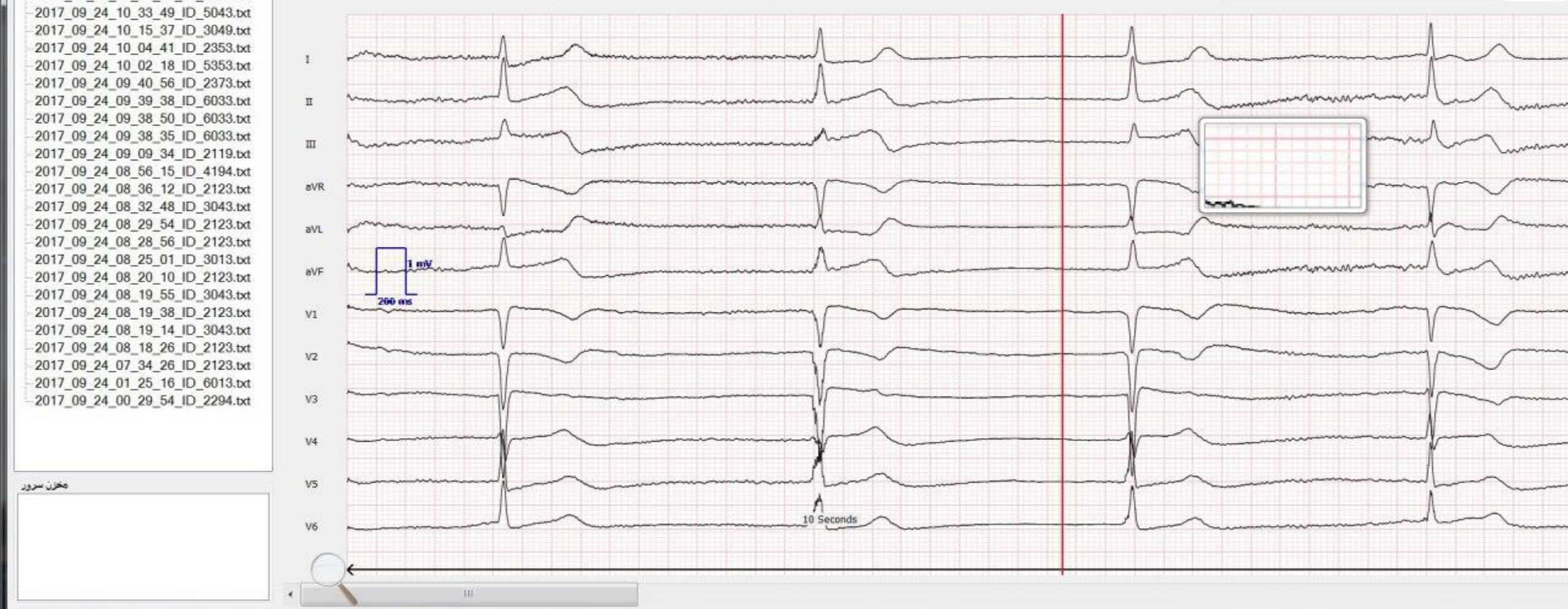
☒ I ☒ aVR ☒ v1 ☒ v4

☒ II ☒ aVL ☒ v2 ☒ v5

☒ III ☒ aVF ☒ v3 ☒ v6

Select all

Clear all



تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia)

- در تاکی کاردی سینوسی، گره SA با سرعتی بیشتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه ضربان تولید می کند؛ اما هدایت جریان از مسیر طبیعی صورت می گیرد. پس تمام خصوصیات آن مشابه ریتم نرمال سینوسی است، با این تفاوت که تعداد ضربان قلب از ۱۰۰ ضربه در دقیقه بیش تر می باشد.



تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia)

به جای درمان تاکی کاردی به دنبال علت آن باشید.

اتیولوژی:

- اضطراب، ترس، فعالیت ورزشی، اختلالات روان شناختی
درمان: برطرف کردن علت زمینه ای
- درد، تب
درمان: برطرف کردن علت زمینه ای، مصرف مسکن و تب بر
- هیپوولمی (دهیدراتاسیون)
درمان: اختصاصی و مایع درمانی
- شوک هموراژیک (شایع ترین علت شوک در بیماران ترومایی)
درمان: اختصاصی و مایع درمانی

تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia)

اتیولوژی:

- بیماریهای گره سینوسی
- درمان: اختصاصی
- آنمی و اختلالات غددی مثل هایپرتیروئیدی، هیپوگلیسمی
- درمان: برطرف کردن علت زمینه ای، درمان اختصاصی
- مسمومیت و مصرف برخی از داروها (اپی نفرین، دوپامین و ...)
- درمان: اختصاصی
- مصرف برخی از مواد غذایی مثل کافئین
- عدم مصرف مواد غذایی محرک
- هایپوکسی
- درمان: اختصاصی، اکسیژن تراپی

تاکی کاردی سینوسی (Sinus Tachycardia)

- در تاکی کاردی سینوسی تاکید بر درمان بیماری زمینه ای است و نه درمان ریتم.
- این ریتم نیز همانند برادیکاردی سینوسی، در صورت عدم ایجاد اختلال در وضعیت همودینامیکی احتیاج به درمان خاصی ندارد و فقط در جهت شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اقدام می شود.

File View Help

Open Open XML Save Print Filter Drift Filter Notch Zoom In Zoom Out mVolts: 1

انتقال به
بوشه بشنیا
تعداد 14 فایل

سرور قابل
دسترسی

مخزن محلی

2017_09_29_14_44_05_ID_4224.txt
2017_09_29_14_37_59_ID_5135.txt
2017_09_29_14_21_17_ID_5073.txt
2017_09_29_13_57_58_ID_2306.txt
2017_09_29_13_42_16_ID_2373.txt
2017_09_29_13_38_02_ID_2263.txt
2017_09_29_13_36_46_ID_2263.txt
2017_09_29_13_34_55_ID_2263.txt
2017_09_29_13_34_17_ID_2263.txt
2017_09_29_00_20_16_ID_4224.txt
2017_09_28_20_17_33_ID_2306.txt
2017_09_28_11_50_59_ID_5135.txt
2017_09_27_12_08_14_ID_2373.txt
2017_09_26_11_11_49_ID_2014.txt

مخزن سرور

Patient Info

AmbulanceID: 5135

Date: 1396/7/7 Friday

Time: 14:37:59

Patient ID: ---

Patient Name: ---

Gender: ---

Unknown

Age: ---

Physiological Parameters

HR: 180

NIBP: -?/-? (-?-) mmHg

SPO2: ---

Temp: ---

Measurement

P Duration: ---

PQ Interval: ---

Physician Name: ---

QRS Duration: ---

QT Interval: ---

Physician Note: ---

Heart Axis: P / QRS / T

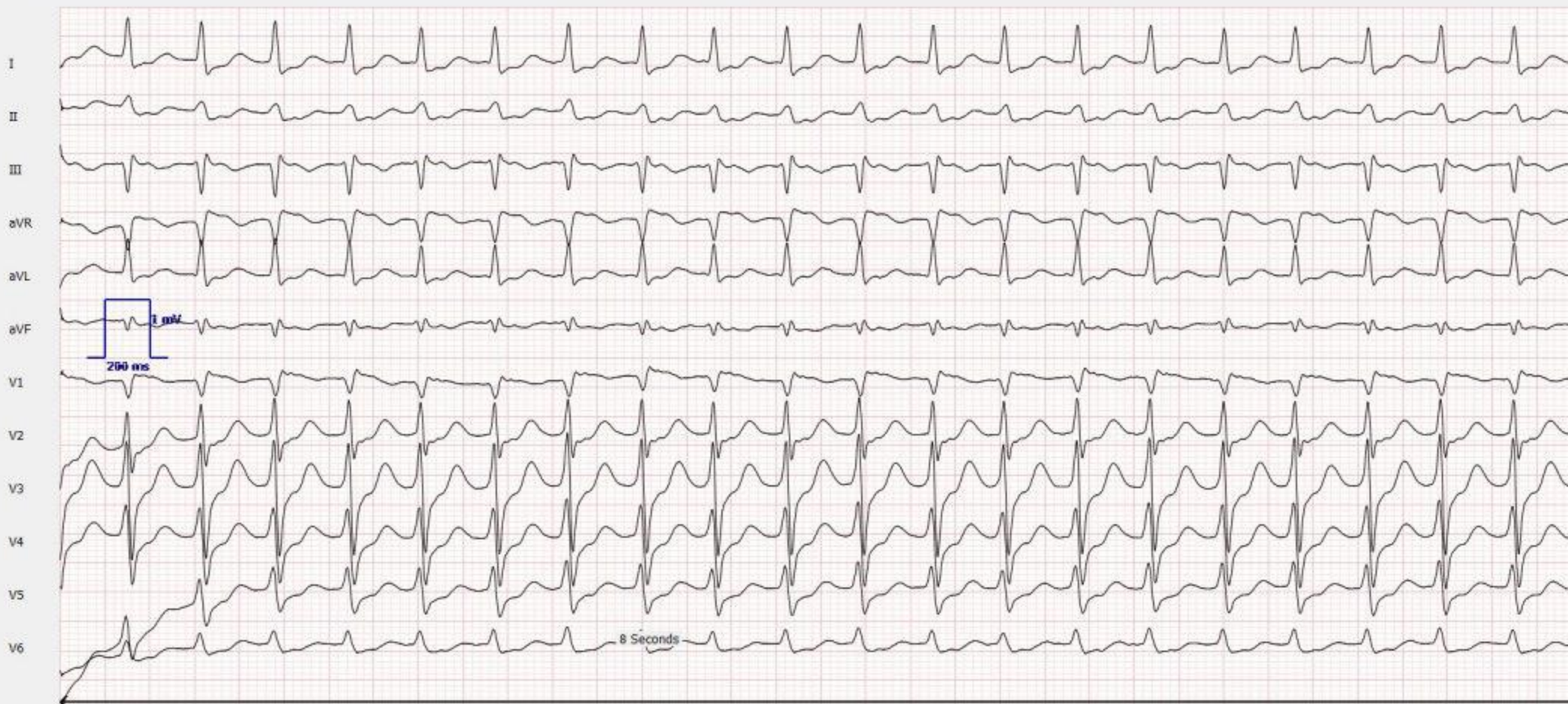
(Degree) --- / --- / ---

Selected Leads

☒ I ☒ aVR ☒ v1 ☒ v4☒ II ☒ aVL ☒ v2 ☒ v5☒ III ☒ aVF ☒ v3 ☒ v6

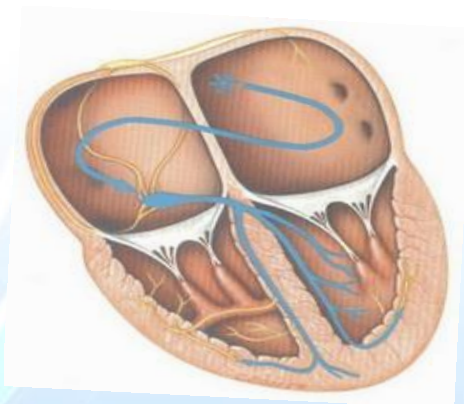
Select all

Clear all



ضربان زودرس دهلیزی (Premature Atrial Contracture/ PAC)

- در این بی‌نظمی یک کانون نابجا در دهلیزها، زودتر از آن‌که ایмпالس بعدی از گره سینوسی خارج شود، جریانی را تولید می‌کند؛ این جریان از مسیر غیر طبیعی در دهلیزها و سپس از مسیر طبیعی در بطن‌ها توزیع می‌گردد.
- این بی‌نظمی نیز مانند بسیاری از بی‌نظمی‌های دیگر، در صورت عدم ایجاد اختلالات همودینامیکی احتیاجی به درمان ندارد و فقط به شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اکتفا می‌شود.



ضربان زودرس دهلیزی (Premature Atrial Contracture/ PAC)

- در صورت زیاد بودن تعداد آن‌ها یا ایجاد اختلال در وضعیت همودینامیکی، از داروهایی نظیر مسدود کننده‌های کانال‌های کلسیمی، بتا بلاکرها و داروهای ضد اضطراب برای درمان این بی‌نظمی استفاده می‌شود.



تاکی کاردی چند کانونی دهلیزی (Multifocal Atrial Tachycardia/ MAT)

- در این بی‌نظمی، دیگر گره سینوسی ضربان‌ساز غالب قلب نیست؛ بلکه چند کانون در دهلیزها وجود دارند که با سرعت‌های متفاوتی ضربان تولید می‌کنند. هر کدام از این کانون‌ها که زودتر ایмпالس خود را تولید کند، باعث سرکوب شدن لحظه‌ای سایر کانون‌ها می‌شود.
- ایмпالس از مسیر غیر طبیعی دهلیزها و از مسیر طبیعی بطن‌ها را دیپولاریزه خواهد کرد. ضربان بعدی از یک کانون دیگر منشا خواهد گرفت.

تاکی کاردی چند کانونی دهلیزی (Multifocal Atrial Tachycardia/ MAT)

- موج P با اشکال مختلف دیده می شود.
- P-R interval بر اساس نزدیکی پیس میکر نابجا با گره AV متفاوت است.
- کمپلکس QRS معمولاً نرمال می باشد. (باریک یا Narrow)
- سرعت بطن ها بیش از ۱۰۰ بار در دقیقه است.

تاکی کاردی چند کانونی دهلیزی (Multifocal Atrial Tachycardia/ MAT)

درمان:

- شناسایی و حذف علل
- در اورژانس پیش بیمارستانی غالباً عامل آن هایپو کسی است که با اکسیژن تراپی رفع می گردد.
- درمان سایر علل بیمارستانی می باشند.

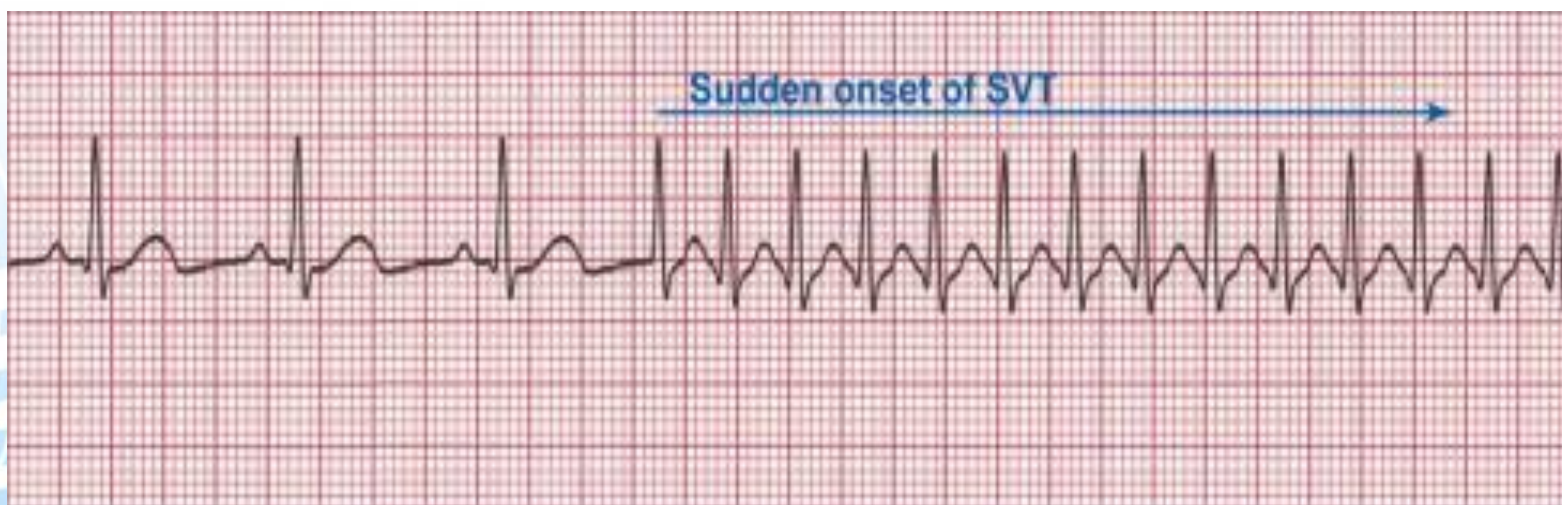


تاکیکاردی حمله ای دهلیزی (Paroxysmal Atrial Tachycardia / PAT)

- زمانیکه کانون نابجا در دهلیز شروع به فرستادن ایмпالسهایی با سرعت زیاد (۱۶۰ تا ۲۲۰ ایмпالس در دقیقه) بکند PAT اتفاق میفتد.
- در افراد با بیماری کرونری خطرناک خواهد بود.

تاکیکاردی حمله ای دهلیزی (Paroxysmal Atrial Tachycardia / PAT)

- ریتم منظم است.
- امواج P دیده نمی شود.
- کمپلکس QRS باریک یا Narrow می باشد.
- غالباً حمله ای است.



تاکیکاردی حمله ای دهلیزی (Paroxysmal Atrial Tachycardia / PAT)

درمان

تحریک پاراسمپاتیک :

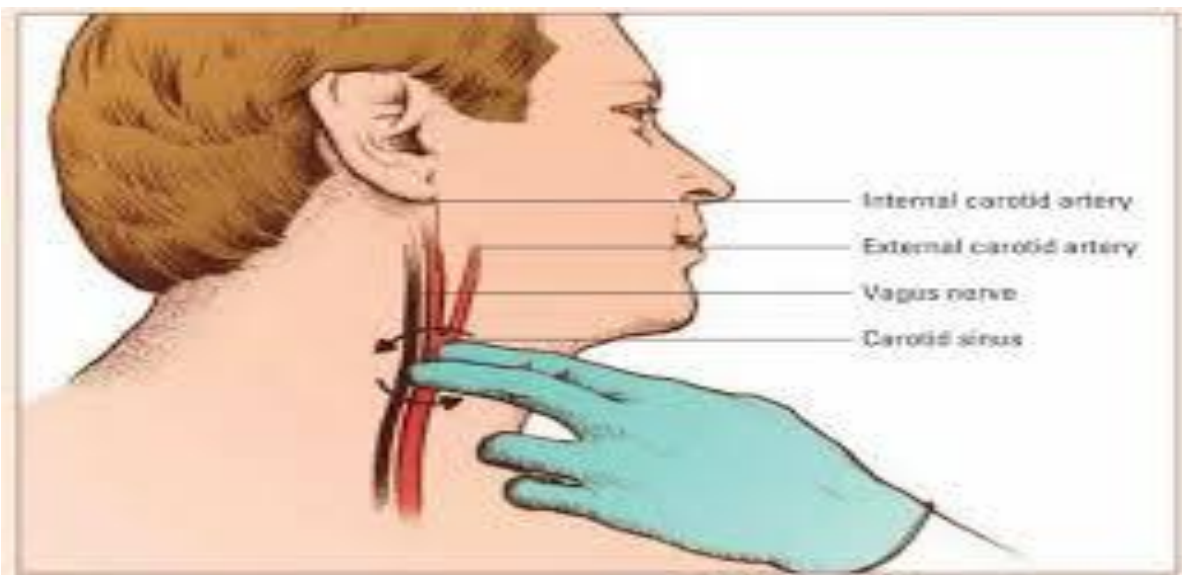
- تحریک حلق به دلیل احتمال آسپیراسیون و استفراغ توصیه نمی شود.
- مانور والسالوار: یک انگشت را داخل دهان قرار داده و مقابل دهان بسته فوت کند.
- گذاشتن کیسه یخ روی چشم ها
- ماساژ کاروتید



تاکیکاردی حمله ای دهلیزی (Paroxysmal Atrial Tachycardia / PAT)

ماساژ کاروتید:

- حتماً یکطرفه و با کنترل نبض صورت پذیرد.
- در سن بالا احتیاط شود.
- قبل از انجام ماساژ با گوشی محل سینوس سمع شود در صورت شنیدن صدای بروئی با شک به پلاک آترومی در محل، انجام نشود.
- در بیماران با سابقه جراحی کاروتید و یا دارای استنت انجام نشود.



تاکیکاردی حمله ای دهلیزی (Paroxysmal Atrial Tachycardia / PAT)

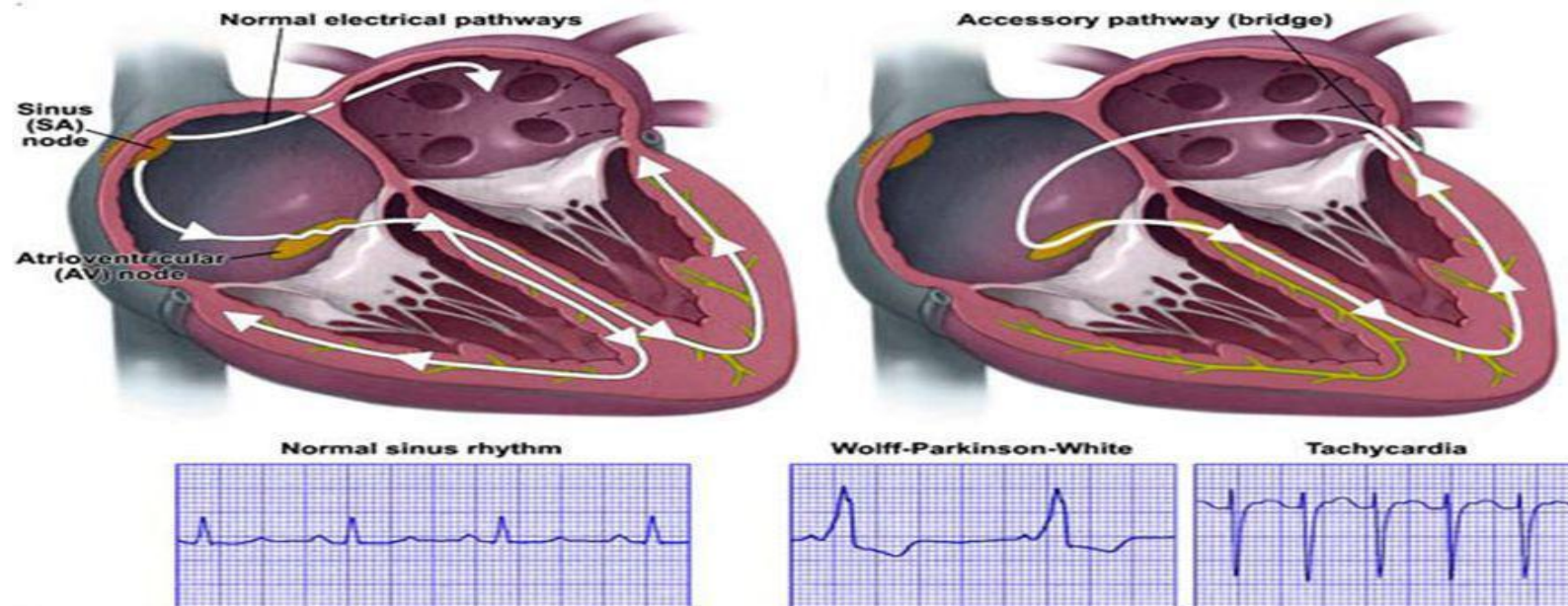
درمان دارویی:

آدنوزین، وراپامیل، آمیودارون و غیره درمان بیمارستانی می باشد.
در بعضی از کشورها آدنوزین در درمان پیش بیمارستانی استفاده می شود.

*در بیماران با ریت بیشتر از ۲۲۰ با شک **WPW** از اقدامات درمانی
دارویی و غیردارویی خودداری شود با نظر ۵۰-۱۰*

سندرم ولف پارکینسون وایت (WPW)

Wolf-Parkinson White Syndrome



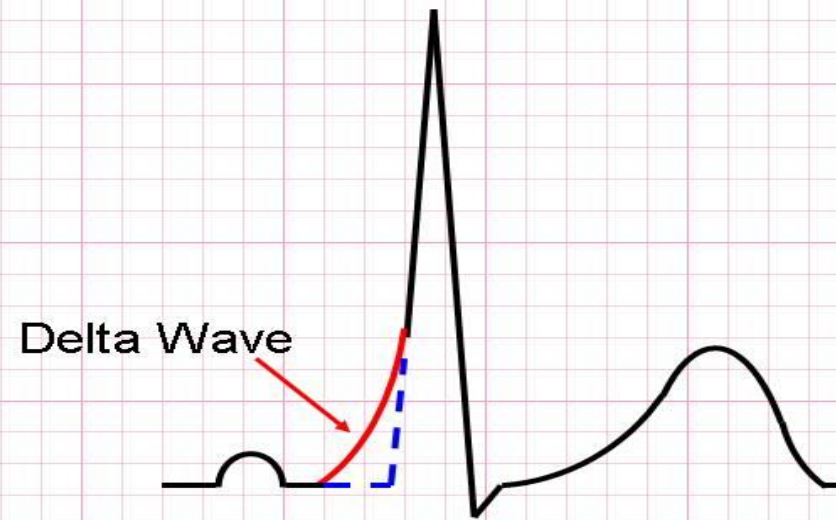
"WPW is a form of supraventricular tachycardia (fast heart rate originating above the ventricles).

سندرم ولف پارکینسون وایت (WPW)

- در بعضی از افراد **SAN** ایмпالس می فرستد و این ایмпالس هم از **AVN** عبور میکند و راه طبیعی را طی می کند و هم از طریق راه فرعی بدون گذشتن از **AVN** به بطن می رسد.
- بخاطر وجود این راه فرعی، درحالیکه موج **P** طبیعی است، **P-R** کوتاه می شود چون مکثی در **AVN** نداریم.
- کمپلکس **QRS** بصورت پهن تشکیل می شود زیرا این راه فرعی بطن را سلول به سلول تحریک می کند.
- همچنین در شروع کمپلکس **QRS** یک موج دلتا Δ بوجود می آید.
- این سندرم در جوانانیکه بمیزان زیاد **PAT** می کنند ایجاد می شود.
- گاهی همراه با **ST-Depression** و **T inverted** می باشد.

سندرم ولف پارکینسون وایت (WPW)

Delta Wave Wolff-Parkinson-White Syndrome



The dotted lines represents how the PR interval and QRS complex would look without preexcitation of the ventricles through the accessory pathway

سندرم ولف پارکینسون وایت (WPW)

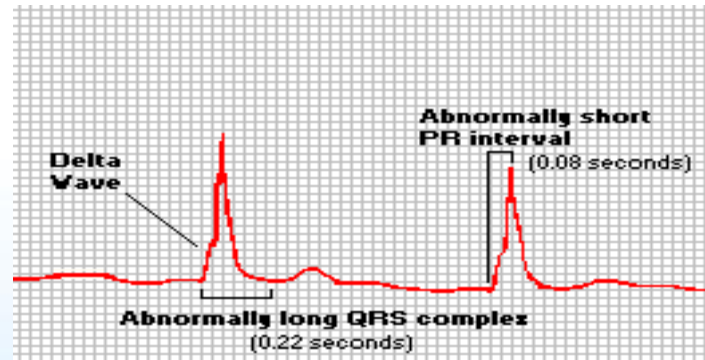
سندرم WPW حائز اهمیت فراوانی است، چون فردی که این مسیر هدایتی کمکی را دارد می تواند با سه مکانیسم دچار تکیکاردی حمله ای گردد:

- ورود مجدد: دیولاریزاسیون بطنی ممکن است سریعاً دهلیزها را از طریق مسیر هدایتی کمکی بصورت روبه عقب تحریک نماید.
- هدایت سریع: از طریق این مسیر کمکی سرعتهای زیاد بطنی را باعث می شود.
- برخی از دسته های کنژ واجد کانونهای خودکاری هستند می توانند باعث ایجاد تاکی کاردی حمله ای گردند.

سندرم ولف پارکینسون وایت (WPW)

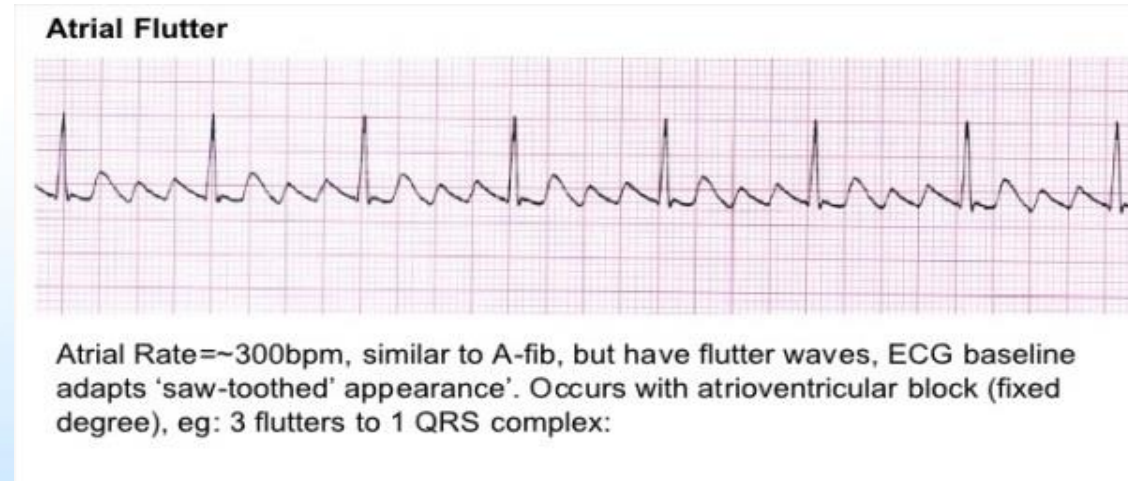
درمان:

- در صورت مشکل ساز بودن می توان با عمل جراحی راه هدایت فرعی را قطع کرد.



فلوتر دهلیزی (Atrial Flutter)

- در این بی‌نظمی یک کانون نابجای دهلیزی با سرعتی در حدود ۳۰۰ بار در دقیقه اقدام به فرستادن ایمپالس به گره AV می‌کند (بیماران گره AV).
- اما چون گره AV طبق یک خصوصیت محافظتی نمی‌تواند بیش از ۱۸۰ ضربان در دقیقه را هدایت کند، سرعت ضربان دهلیزی با بطنی متفاوت است.



فلوتر دهلیزی (Atrial Flutter)

درمان:

- هدف اول درمان کاهش سرعت پاسخ بطن ها است. برای این منظور از داروهایی مثل مسدود کننده های کانال های کلسیمی و بتابلاکرها استفاده می شود.
- برای اصلاح این بی نظمی از داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون نیز ممکن است استفاده شود.
- در وضعیت های شدید از شوک الکتریکی سینکرونایزه با دوز پایین استفاده می شود. (بیمارستانی)
- برای اصلاح این ریتم و برخی دیگر از آریتمی ها گاهی از روش های تهاجمی تر مثل سوزاندن محل آریتمی (**ablation**) استفاده می شود.

شرایط بیمار ناپایدار

- افت سطح هوشیاری
- کاهش فشار خون
- علایم شوک
- درد قفسه سینه
- حاد علایم CHF

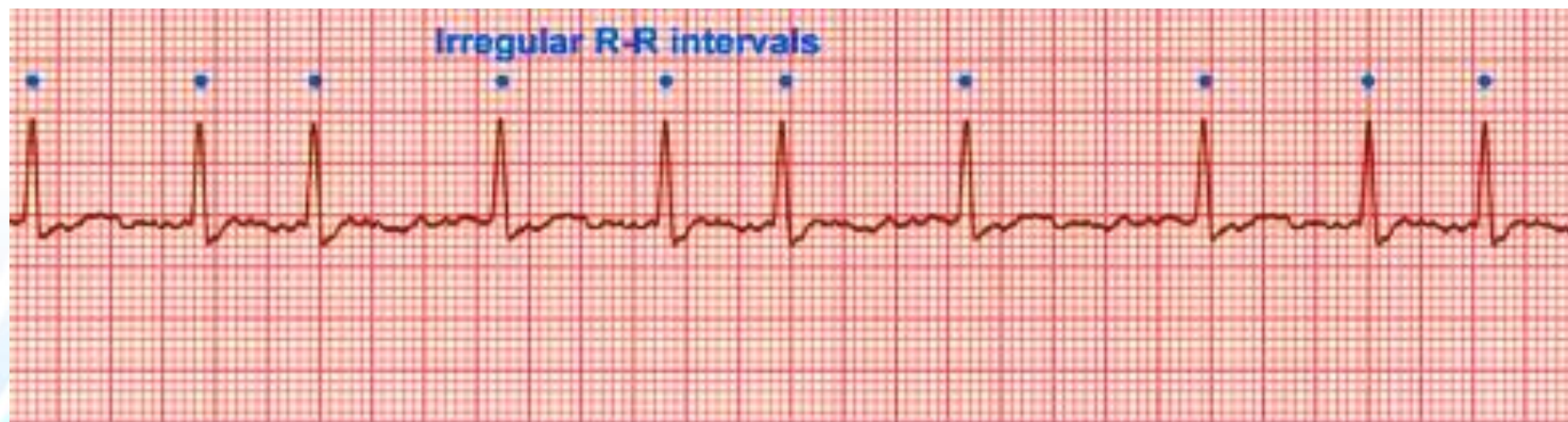
فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation/ AF)

- در این بی‌نظمی به جای یک کانون ضربان سازی، کانون‌های متعدد ضربان سازی در دهلیزها وجود دارند، که همه با هم با سرعت‌های بالا ایмпالس‌های الکتریکی را از خود خارج می‌سازند.
- در فیبریلاسیون دهلیزی، دهلیزها با سرعت ۴۰۰-۶۰۰ بار در دقیقه دیپولاریزه می‌شوند.
- این سرعت بالا مانع از انقباض موثر ماهیچه‌های دهلیزی می‌شود. بسته به قدرت انتقال گره **AV** سرعت بطنی نیز متغیر خواهد بود.



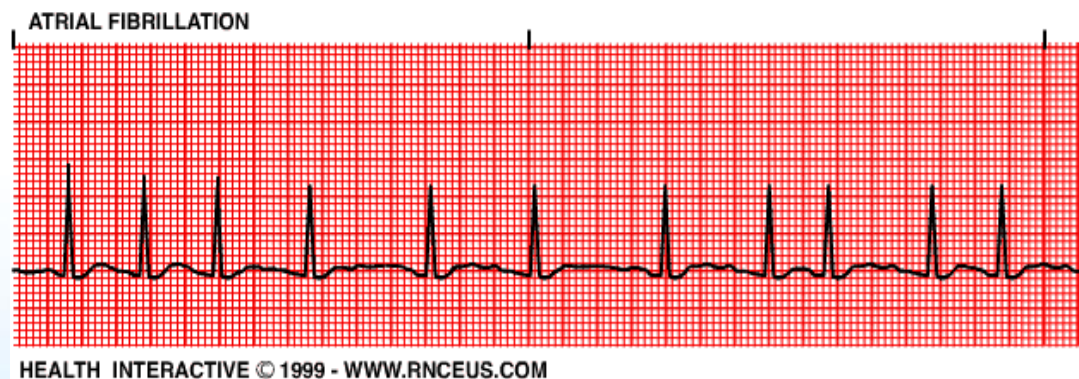
فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation/ Af)

- **AF** در مقایسه با سایر ریتم‌های دهلیزی خطرناک‌تر است.
- در این بی‌نظمی چون انقباض دهلیزی موثری وجود ندارد، مقداری از خون همیشه در دهلیزها می‌ماند و علاوه بر کاهش برون ده قلبی (به علت از بین رفتن لگد دهلیزی)، احتمال تشکیل لخته در دهلیزها و ایجاد آمبولی ریوی و مغزی همواره وجود دارد.



فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation/ AF)

- در فیبریلاسیون دهلیزی به فکر اصلاح بی‌نظمی نباشید بلکه می‌بایست سرعت پاسخ‌های بطنی را کنترل کرد.
- درمان پیش‌بیمارستانی فلاتر و فیبریلاسیون دهلیزی فقط اصلاح **Rate** است، نه ریتم بیمار.
- در درمان پیش‌بیمارستانی تعداد ضربان یا **Rate** مانند تاکی کاردی سینوسی عمل شود.



فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation/ AF)

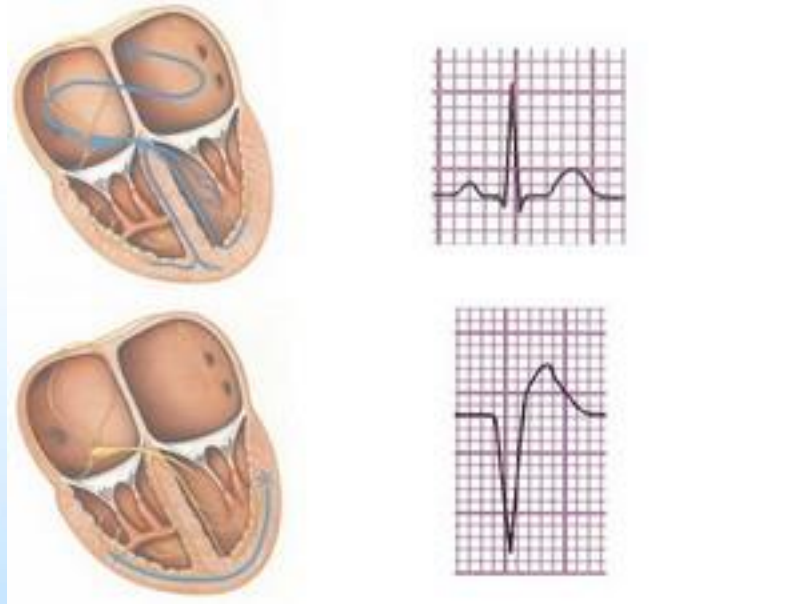
- در مواردی که وضعیت همودینامیکی بیمار مختل شده باشد (علائمی از قبیل تنگی نفس، درد قفسه‌ی سینه، کاهش فشار خون، سرگیجه و کاهش سطح هوشیاری)، از شوک الکتریکی سینکرونیزه جهت اصلاح ریتم استفاده می‌شود. در بیمارانی نیز که به درمان‌های دارویی پاسخ نمی‌دهند ممکن است از این روش استفاده شود. (بیمارستانی) در این موارد **AED** کاربرد ندارد. (مگر ارست قلبی)
- بیماران دارای **AF** مزمن، برای پیشگیری از حوادث ناشی از تشکیل لخته، به صورت طولانی مدت می‌بایست از داروهای ضد لخته مثل وارفارین استفاده کنند.
- درمان پیش بیمارستانی ریتم ممکن است منجر به آزاد شدن لخته داخل شریانها و بروز سکته گردد.

دیس ریتمی های بطنی



دیس ریتمی های بطنی

- تا کنون در مورد ریتم‌های فوق بطنی بحث شد. ریتم‌هایی که از بطن‌ها منشأ می‌گیرند در مقایسه با ریتم‌های فوق بطنی به مراتب خطرناک‌تر هستند و مداخلات قاطعانه‌ای را نیاز دارند.
- خوشبختانه با وجود خطرناک‌تر بودن این ریتم‌ها، تشخیص آن‌ها در اکثر موارد ساده‌تر از ریتم‌های فوق بطنی است.

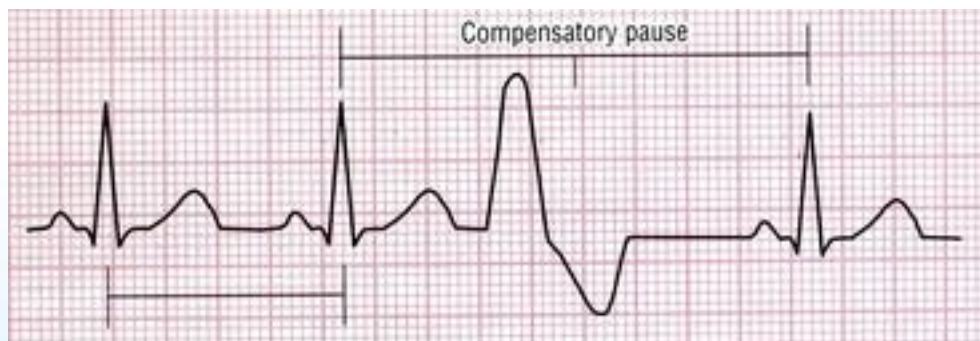


ریتم‌های بطنی

- همان‌طور که گفته شد، سلول‌های بطنی توانایی تولید ایмпالس‌های الکتریکی را با سرعت ذاتی حدود ۴۰-۲۰ ضربان در دقیقه دارا هستند.
- شکل امواجی که از بطن‌ها منشاء می‌گیرند، با امواج **QRS** طبیعی تفاوت‌های چشم‌گیری دارند: ایмпالس‌های شکل گرفته در بطن‌ها چون سلول‌های بطنی را از مسیر غیر طبیعی و سلول به سلول دیپولاریزه می‌کنند، کمپلکس **QRS** شکل پهن و غیر طبیعی پیدا می‌کند.
- چون دهلیزها از پایین به بالا دیپولاریزه می‌شوند، امواج **P** در صورت دیده شدن وارونه و بعد از امواج **QRS** دیده می‌شود.
(retrograde P wave)

ضربان زودرس بطنی (Premature Ventricular Complex/ PVC/ Ventricular Extrasystole)

- در این بی‌نظمی یک کانون نابجا در بطن‌ها قبل از اینکه گره سینوسی فرصت صدور ایмпالس بعدی را پیدا کند، یک ایмпالس صادر می‌کند که سبب دیپولاریزه شدن کل ماهیچه قلب می‌شود.
- PVC یک بی‌نظمی شایع می‌باشد.



ضربان زودرس بطنی (Premature Ventricular Complex/ PVC/ Ventricular Extrasystole)

- انواع ضربه های زودرس بطنی :
 - **PVC : uniform PVC** : PVC های یک شکل بوده و دارای یک کانون می باشد.
 - **PVC : multiform PVC** : PVC های چند شکل بوده و اغلب دارای چند کانون می باشد .
 - **Bigeminy PVC** : یعنی یک ضربان عادی، بعد یک PVC (یکی در میان)
 - **trigeminy PVC** : یعنی دو ضربان عادی، بعد یک PVC (دو در میان)
 - **quadrigeminy PVC** : یعنی سه ضربان عادی، بعد یک PVC (سه در میان)
 - **Couplet PVC** : یعنی دو تا PVC پشت سرهم (جفت PVC)



ضربان زودرس بطنی (Premature Ventricular Complex/ PVC/ Ventricular Extrasystole)



ضربان زودرس بطنی (Premature Ventricular Complex/ PVC/ Ventricular Extrasystole)

- امروزه درمان دارویی به صورت روتین برای درمان PVC توصیه نمی شود.
- همانند سایر آریتمی ها قدم اول شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده می باشد.



ضربان زودرس بطنی (Premature Ventricular Complex/ PVC/ Ventricular Extrasystole)

- در صورت زیاد بودن تعداد PVC ها و یا ایجاد علایم بالینی، از بتابلاکرها یا داروهای ضد آریتمی مثل آمیودارون یا لیدوکائین در درمان بیمارستانی استفاده می شود.



تاکی کاردی بطنی (Ventricular Tachycardia/ VT)

- اگر ریتم بطنی (Wide QRS) با سرعت بین ۱۰۰-۲۵۰ بار در دقیقه دیده شود، ریتم مورد نظر را تاکی کاردی بطنی (Ventricular Tachycardia/ VT) می نامند.
- سه یا بیشتر از سه PVC پشت سر هم را نیز یک run of VT می نامند.
- اگر VT کم تر از ۳۰ ثانیه طول بکشد، آن را non sustained VT و اگر بیش تر از ۳۰ ثانیه طول بکشد sustained VT می نامند.
- یکی از علل مهم مرگ و میر پس از MI می باشد.

تاکای کاردی بطنی (Ventricular Tachycardia/ VT)

- این ریتم، ریتم خطرناکی است که سریعاً باعث افت برون ده قلبی و کلاپس عروقی خواهد شد و نیازمند اقدامات فوری است.
- اگر بیمار از نظر همودینامیکی اختلالی نداشته و هوشیار باشد، از درمان‌های دارویی ضد آریتمی مثل آمیودارون و لیدوکائین استفاده می‌شود.



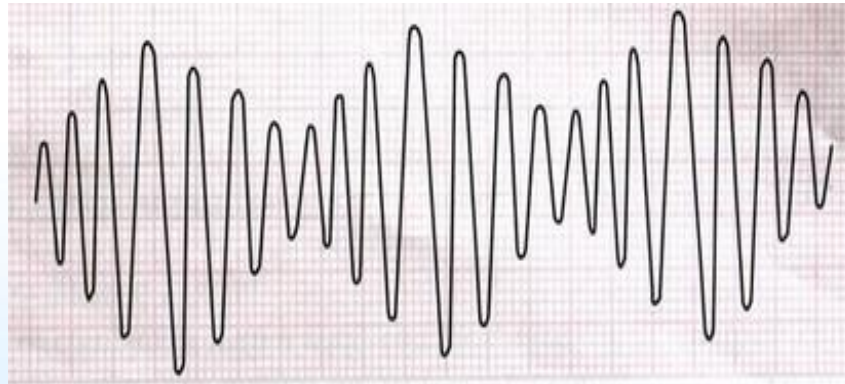
تاکای کاردی بطنی (Ventricular Tachycardia/ VT)

- اگر پالس‌های محیطی بیمار هنوز قابل لمس باشند، اما بیمار از نظر همودینامیکی دچار اختلال شده باشد، از شوک الکتریکی سینکرونایزه استفاده می‌شود.
- در نهایت اگر نبض بیمار قابل لمس نباشد، سریعاً از شوک الکتریکی به شکل غیر سینکرونایزه / **asynchronized DC shock** (defibrillation) استفاده خواهد شد.



تورسادس دی پوینت (Torsades de Point)

- این لغت، واژه‌ای فرانسوی و به معنای گردش دور یک نقطه می‌باشد.
- این ریتم نوعی VT می‌باشد. این ریتم، ریتمی گذرا و خطرناک است که سریعاً به فیبریلاسیون بطنی تبدیل می‌شود. شکل این ریتم خاص و با یک نگاه قابل تشخیص است.



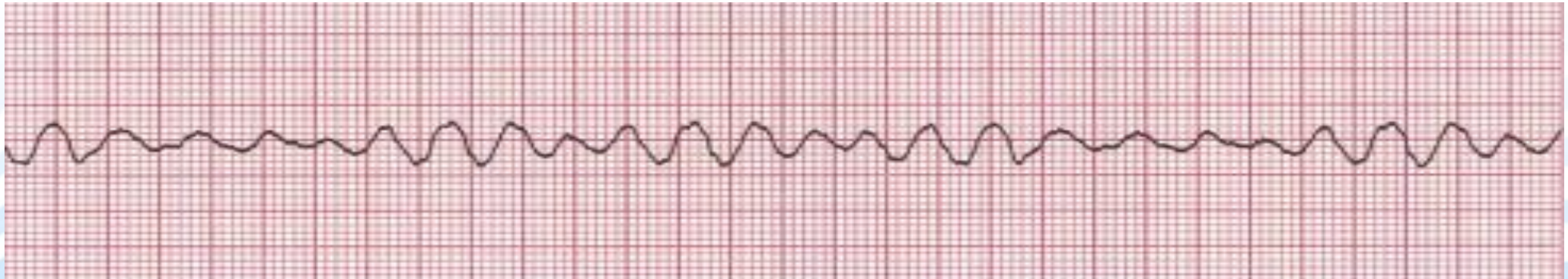
تورسادس دی پوینت (Torsades de Point)

درمان:

- اصلاح اختلالات الکترولیتی
- قطع مصرف داروهای طولانی کننده فاصله QT
- سولفات منیزیوم
- شوک الکتریکی

فیبریلاسیون بطنی (Ventricular Fibrillation)

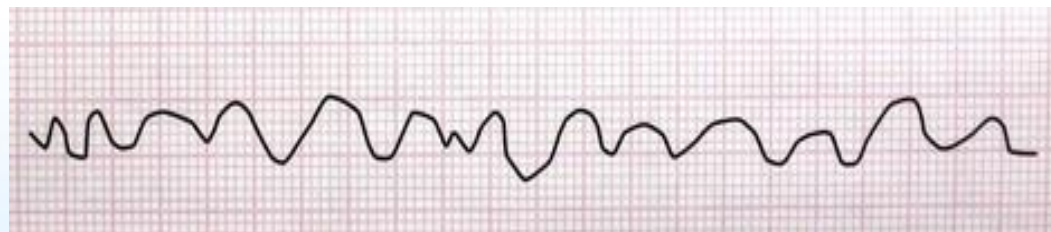
- در این ریتم سلول‌های بطنی یک سری ارتعاشاتی را از خود نشان می‌دهند که هیچکدام منجر به یک انقباض کامل در عضله قلب نمی‌شود.
- در نتیجه روی **ECG** هیچ کدام از اجزای الکتروکاردیوگرام دیده نمی‌شود و در عوض امواج سازمان نیافته‌ای مشاهده می‌گردد.



فیبریلاسیون بطنی (Ventricular Fibrillation)

درمان:

- این ریتم سریعاً باید با **DC shock** به صورت غیر سینکرونایزه درمان شود.
- هرگونه تعلل در این کار سبب مرگ بیمار خواهد شد.



دفیبریلاتور

دو نوع شوک داریم :

۱. دفیبریلاسیون: شوک حداکثر دوز یعنی ۲۰۰ ژول با انواع بای فازیک و ۳۶۰ ژول با الکتروشوک های قدیمی
۲. الکتروکاردیوورژن: یک شوک سینکرونایزه است که دوز آن قابل تنظیم است.

دستگاه AED فقط شوک نوع ۱ را به بیمار می دهد

دستگاه AED

با توجه به این که دستگاه AED جهت تمامی ریتم های تورداس دی پوینت، VT و VF شوک را توصیه می کند:

- به همه موارد VF باید شوک داده شود. و در درمان موارد VF تغییر خاصی لازم نیست.
- ولی در موارد VT نبض بیمار چک شود در صورتیکه نبض ندارد مانند VF شوک داده شود ولی در صورت داشتن نبض یا علائمی دال بر وجود نبض مثل تنفس، تکان خوردن و ... ، شوک داده نشود.

بلوک های قلبی



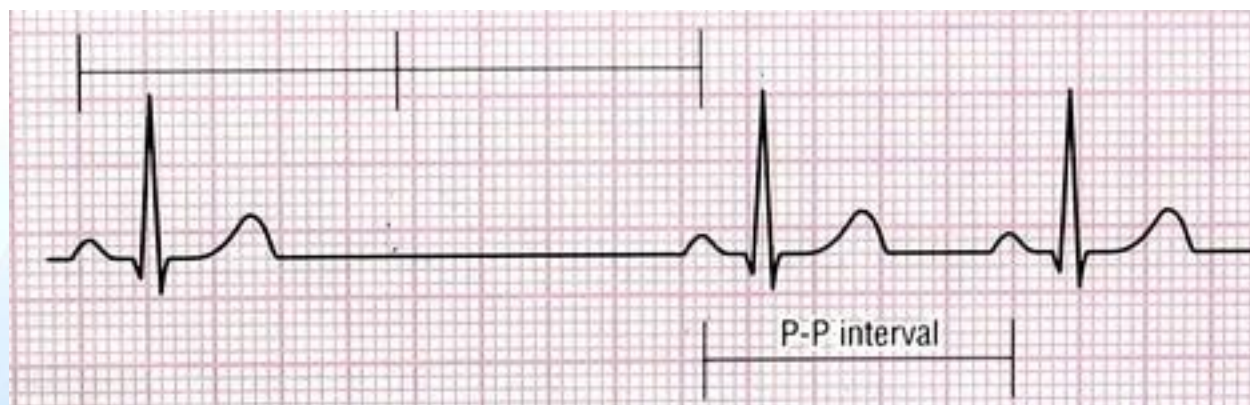
ویژه پزشکی عملیات اورژانس
(۱۰-۵۰)

بلوک قلبی

- بلوک قلبی ممکن است در گره سینوسی، گره دهلیزی بطنی یا در انشعابات بزرگتر سیستم هدایتی بطنی اتفاق بیفتد.
- بلوک های قلبی، بلوک های هدایت الکتریکی هستند که مانع عبور دیپولاریزاسیون الکتریکی می شوند.

بلوک گره سینوسی (Sinoatrial Block/ SA Block/ Sinus Exit Block)

- در این بی‌نظمی ایмпالس در گره SA تولید، اما به علل مختلف از این گره خارج نمی‌شوند. پس یک یا چند ضربان از قلم می‌افتند.
- اگر این بی‌نظمی گذرا و موقت باشد و از نظر همودینامیکی تاثیری ایجاد نکند، به درمان احتیاج ندارد و فقط در جهت شناسایی و حذف عوامل ایجاد کننده اقدام می‌شود.
- در صورت اختلال در وضعیت همودینامیکی از آتروپین و گاهی اوقات نیز از پیس میکر استفاده می‌شود.



بلوک‌های AV

در این بخش ریتم‌هایی معرفی می‌شوند که در اثر اشکالات هدایتی گره دهلیزی - بطنی به وجود می‌آیند. این نوع بی‌نظمی‌ها بلوک‌های AV نامیده می‌شوند و ۳ نوع دارند:

۱- بلوک‌های دهلیزی - بطنی درجه ۱

۲- بلوک‌های دهلیزی - بطنی درجه ۲

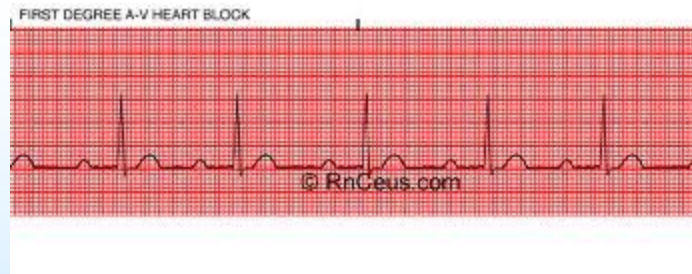
- نوع I: موبیتس نوع ۱ یا ونکباخ

- نوع II: موبیتس نوع ۲

۳- بلوک‌های دهلیزی - بطنی درجه ۳

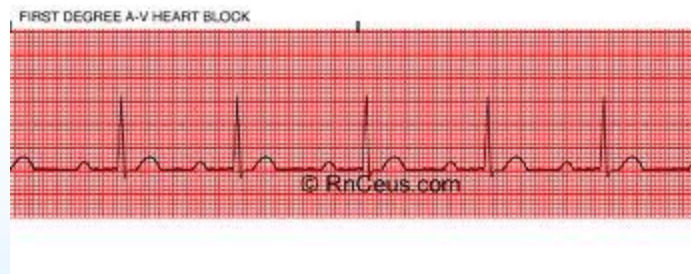
بلوک درجه ۱ دهلیزی بطنی

- بی ضررترین شکل بلوک می باشد.
- باعث تاخیر هدایت الکتریکی از دهلیزها (داخل گره دهلیزی بطنی) به میوکارد بطنی می شود.
- فاصله **PR** را بیشتر از یک مربع بزرگ روی الکتروکاردیوگرام (0.2 ثانیه) طولانی می کند. (فاصله **PR** به طور طبیعی باید کمتر از یک مربع بزرگ که کمتر از 0.2 ثانیه است، طول بکشد)



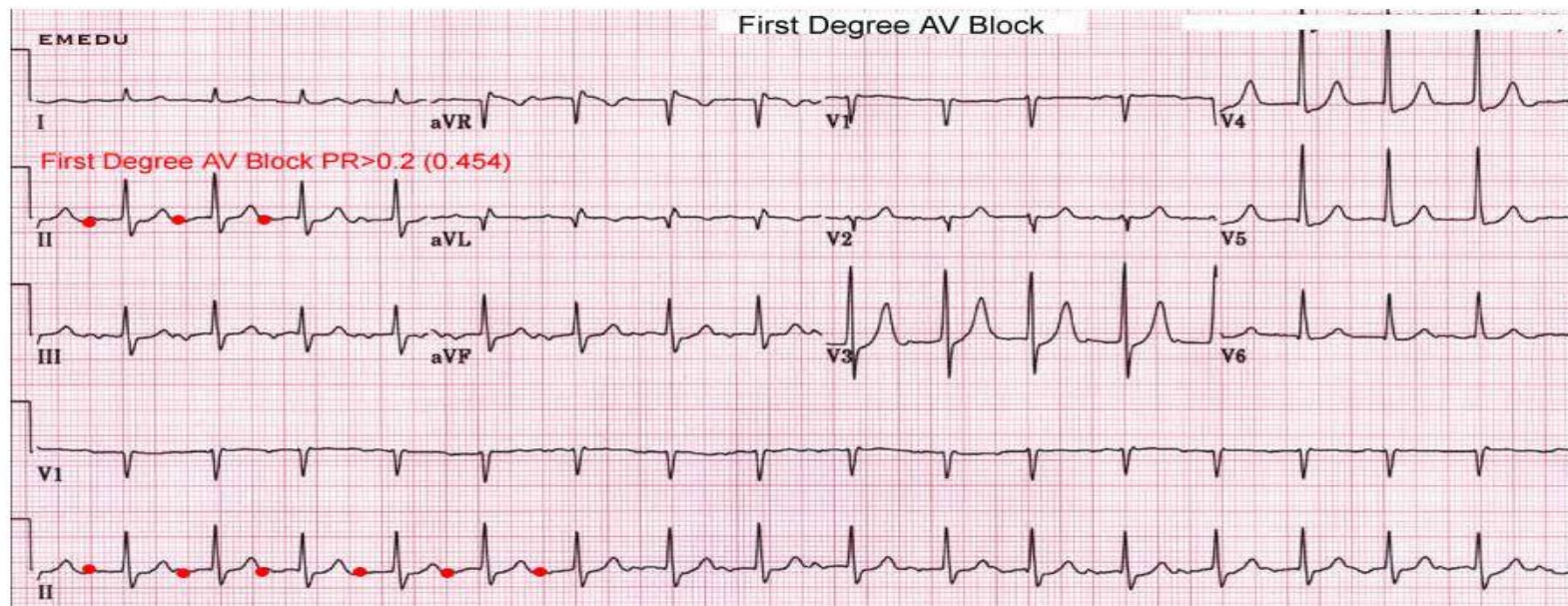
بلوک درجه ۱ دهلیزی بطنی

- بلوک دهلیزی بطنی درجه اول با افزایش فاصله PR به بیشتر از ۰/۲ ثانیه مشخص می شود. میزان طولانی شدن PR در تمامی سیکل ها ثابت می ماند.
- بلوک دهلیزی بطنی درجه اول زمانی وجود دارد که ترتیب P-QRS-T بطور دائم ثابت باشد ولی فاصله PR به اندازه مشخصی در هر سیکل طولانی شده باشد.



بلوک درجه ۱ دهلیزی بطنی

بلوك درجه يك



بلوک درجه ۲: ونکباخ (Wenckebach Phenomenon)

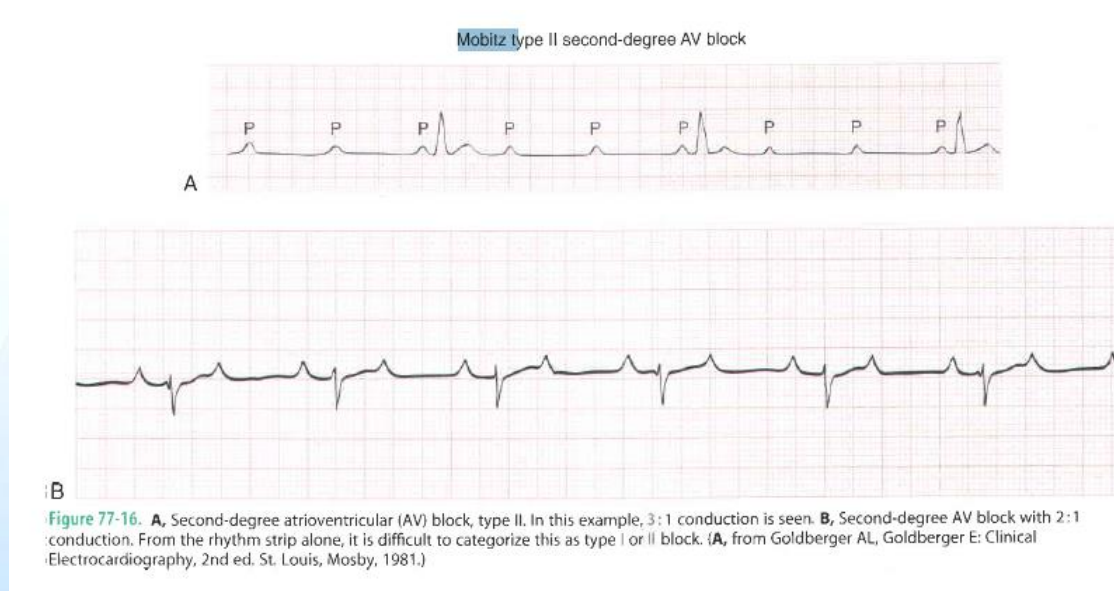
- پدیده ونکباخ بلوک دهلیزی بطنی درجه دوم است که در آن فاصله PR تدریجاً و از سیکلی به سیکل دیگر افزایش می یابد تا زمانی که گره دهلیزی بطنی قادر به هدایت تحریک الکتریکی از بالا نباشد.
- موج P و کمپلکس QRS در سیکل های متوالی از هم دور می شوند تا جایی که آخرین موج P تنها می ماند و این الگو مرتباً تکرار می شود. ممکن است از دو تا هشت سیکل تشکیل شود.



Figure 77-15. Second-degree atrioventricular block, type I (Wenckebach). Note the prolongation of the PR interval between the second and third beats followed by a nonconducted atrial impulse.

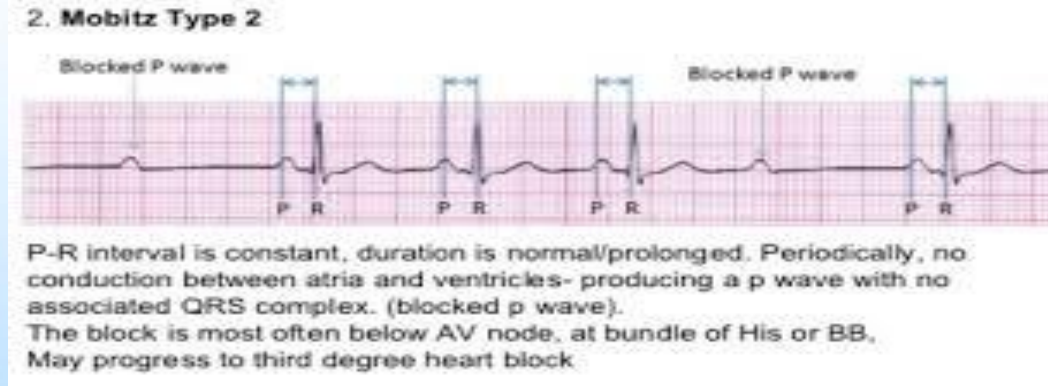
بلوک درجه ۲: موبیتز II

- گاهی در یک ریتم طبیعی، متعاقب موج P پاسخ QRS را نداریم. این حالت را تحت عنوان موبیتز II که نوعی از بلوک دهلیزی بطنی درجه دوم است می خوانند.
- معمولاً سایر سیکل ها دارای فواصل مساوی PR هستند.



بلوک درجه ۲: موبیتز II

- بلوک دهلیزی بطنی موبیتز II ممکن است باعث بلوک یک در میان کمپلکس های QRS شود و یک الگوی ۲:۱ (دو موج P و یک موج QRS) تکراری ایجاد می شود.
- گاهی بلوک دهلیزی بطنی موبیتز II نیاز به سه دیپولاریزاسیون دهلیزی (امواج P) دارد تا یک پاسخ بطنی (QRS) دیده شود، این حالت به نام بلوک دهلیزی بطنی ۳:۱ خوانده می شود. نسبت های هدایتی ضعیف تر (۳:۱ و ۴:۱ و غیره) بسته به افزایش شدت بلوک هستند.
- موبیتز II معمولاً علامت اولیه خطر بلوک کامل دهلیزی بطنی است.



بلوک دهلیزی بطنی کامل یا بلوک درجه ۳ (CHB)

- در زمان ایجاد بلوک دهلیزی بطنی کامل، هیچکدام از دیپولاریزاسیون های دهلیزی به بطن ها منتقل نمی شوند.
- لذا یک کانون اتوماسیته در پایین سطح بلوک، از مکانیسم توسط ضربان سریع می گریزد و برای ضربان سازی بطن ها، با سرعت ذاتی خود شروع به تحریک الکتریکی بطن ها می نمایند.
- در بلوک درجه سوم دهلیزی بطنی سرعتی اختصاصی برای دهلیزها (موج P) و سرعتی بسیار آهسته تر تحت عنوان سرعت بطنی (QRS) برای بطن ها مشاهده می گردد. این انفکاک دهلیزی بطنی است.



Figure 77-17. Complete (third-degree) atrioventricular block. Note that there is no constant relationship of P waves to QRS complexes even though some are noted in close proximity.

بلوک دهلیزی بطنی کامل یا بلوک درجه ۳ (CHB)

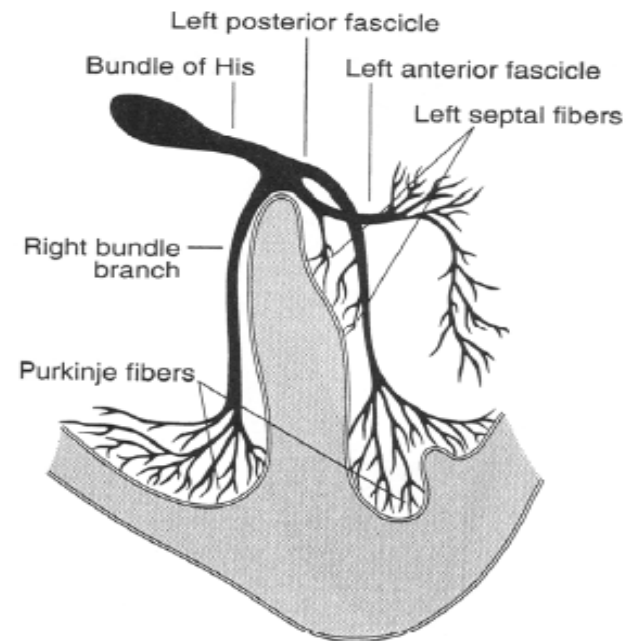
- اگر شکل QRS ها طبیعی و سرعت بطنی ۴۰-۶۰ در دقیقه باشد می توان نتیجه گیری کرد که کانون ضربان ساز در پیوندگاه دهلیزی بطنی قرار دارد.
- زمانی که بلوک کامل دهلیزی بطنی در پایین پیوندگاه دهلیزی بطنی روی می دهد یک کانون بطنی از مکانیسم سرکوب توسط ضربان سریع می گریزد و بطن ها را با سرعت ذاتی آهسته خود یعنی ۲۰ تا ۴۰ ضربه در دقیقه منقبض می کند.

بلوک دهلیزی بطنی کامل یا بلوک درجه ۳ (CHB)

- در بلوک درجه سه (کامل) دهلیزی بطنی، سرعت آنقدر اندک است که جریان خون مغز تامین نمی شود و ممکن است سنکوپ روی دهد این حالت تحت عنوان سندرم استوکس آدامز خوانده می شود.
- بیماران دچار بلوک دهلیزی بطنی کامل نیاز به نظارت مداوم و نگهداری و مراقبت از راه هوایی دارند.
- تمامی این بیماران نیاز به ضربان ساز مصنوعی (پیس میکر) دارند.

Bundle Branch Block

Bundle Branch Block



Bundle Branch Block

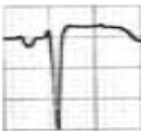
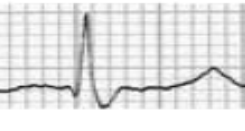
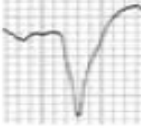
- بلوک شاخه دسته ای (BBB) با بلوک هدایت الکتریکی در شاخه دسته ای راست یا چپ ایجاد می شود.
- بلوک یکی از شاخه های دسته ای باعث ایجاد تاخیر در دیپولاریزاسیون بطنی که آنرا تامین می کند می گردد.
- معمولاً هر دو بطن بطور همزمان دیپولاریزه می شوند، ولی با بلوک شاخه دسته ای و در نتیجه مختل شدن هدایت الکتریکی در این شاخه یکی از بطنها نمی تواند هم زمان با بطن دیگر دیپولاریزه شود و چون هدایت الکتریکی سلول به سلول انجام می گیرد **QRS** پهن خواهیم داشت.

Bundle Branch Block

- **QRS** عریض نشان دهنده دیپولاریزاسیون غیرهمزمان بطن هاست دو موج **R** که به ترتیب **R** و **R'** خوانده می شوند.
- در بلوک شاخه دسته ای **QRS** عریض یا پهن، از نظر زمانی به سه مربع کوچک (۰/۱۲ ثانیه) یا بیشتر می رسد.
- **R'** نشان دهنده تاخیر در دیپولاریزاسیون سمت بلوکه است.

Bundle Branch Block

- در بلوک شاخه ای چپ **LBBB**، بطن چپ و در بلوک شاخه ای راست **RBBB**، بطن راست با تاخیر دیپولاریزه می شود.
- در صورت وجود بلوک شاخه ای اشتقاقهای **V1** و **V2** (اشتقاقهای سینه ای راست) و **V5** و **V6** (اشتقاقهای سینه ای چپ) را برای وجود **RR'** به دقت بررسی کرد.

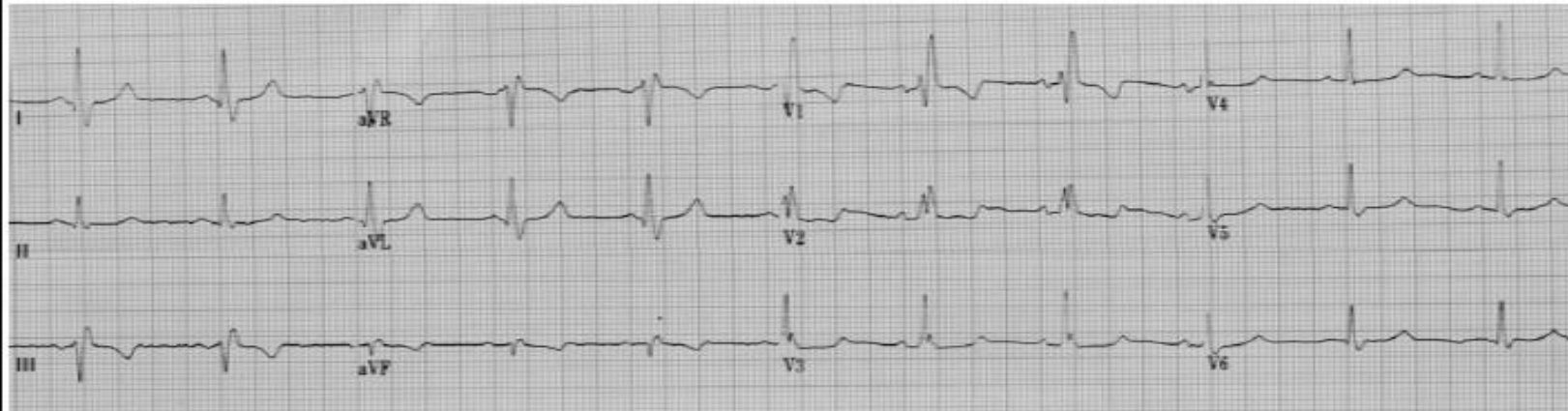
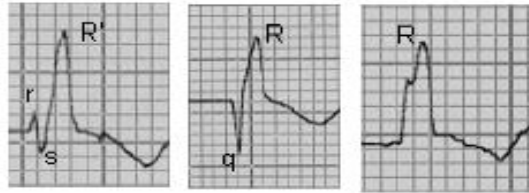
	V₁	V₆
Normal Conduction QRS = 0.06 – 0.10 sec V₁ = rS V₆ = qR or R	 	 
RBBB QRS = 0.12 or more V₁ = rsR' V₆ = qRs (wide S wave)	 	 
LBBB QRS = 0.12 or more V₁ = QS V₆ = wide R wave	 	 

بلوک شاخه راست RBBB

- اگر در اشتقاقهای V1 و V2، الگوی RR' را داشته باشیم، بلوک شاخه ای راست وجود دارد.
- زمان QRS مساوی یا بیش از ۰/۱۲ ثانیه است.
- T معکوس و ST Depression نیز وجود دارد.
- در لیدهای مقابل این دو لید یعنی V5 و V6 همچنین در لیدهای I، II، AVL، S عمیق خواهیم داشت.
- RBBB در یک انسان سالم زمانی که به هر علتی حجم زیادی به بطن راست تحمیل شود دیده خواهد شد مانند: هایپر تنشن، حاملگی، افزایش حجم مایعات بدن.

بلوک شاخه راست RBBB

Patterns of RBBB in Lead V₁

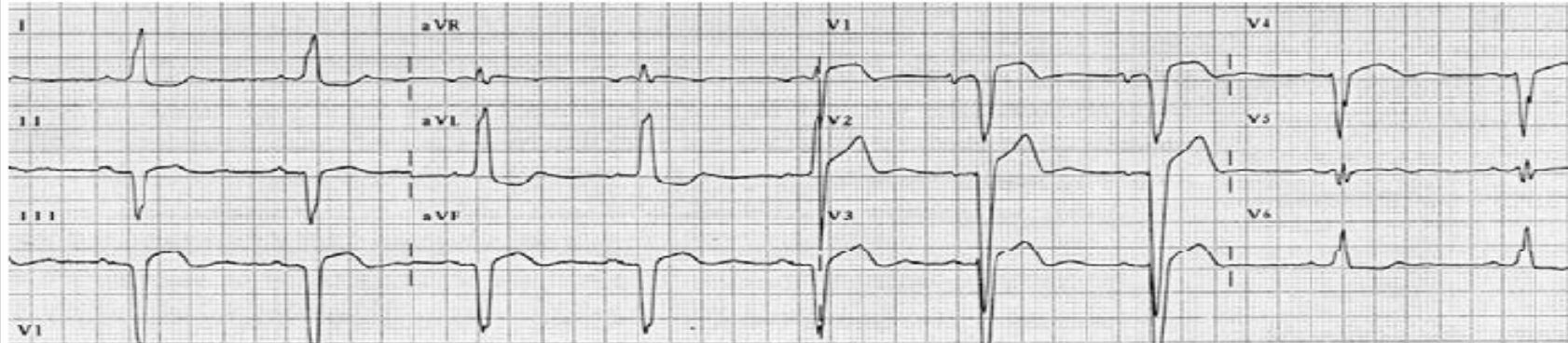


بلوک شاخه چپ LBBB

- اگر در اشتقاقهای سینه ای چپ V5 و V6، الگوی RR' را داشته باشیم، بلوک شاخه ای چپ وجود دارد.
- زمان QRS بیش از ۰/۱۲ ثانیه است.
- T معکوس و ST Depression نیز وجود دارد.
- در لیدهای مقابل این دو لید یعنی V1 و V2، S عمیق خواهیم داشت. همچنین در لیدهای I، II و AVL، RR'، T معکوس و ST Depression خواهیم داشت.

بلوک شاخه چپ LBBB

Patterns of LBBB in Lead V₁

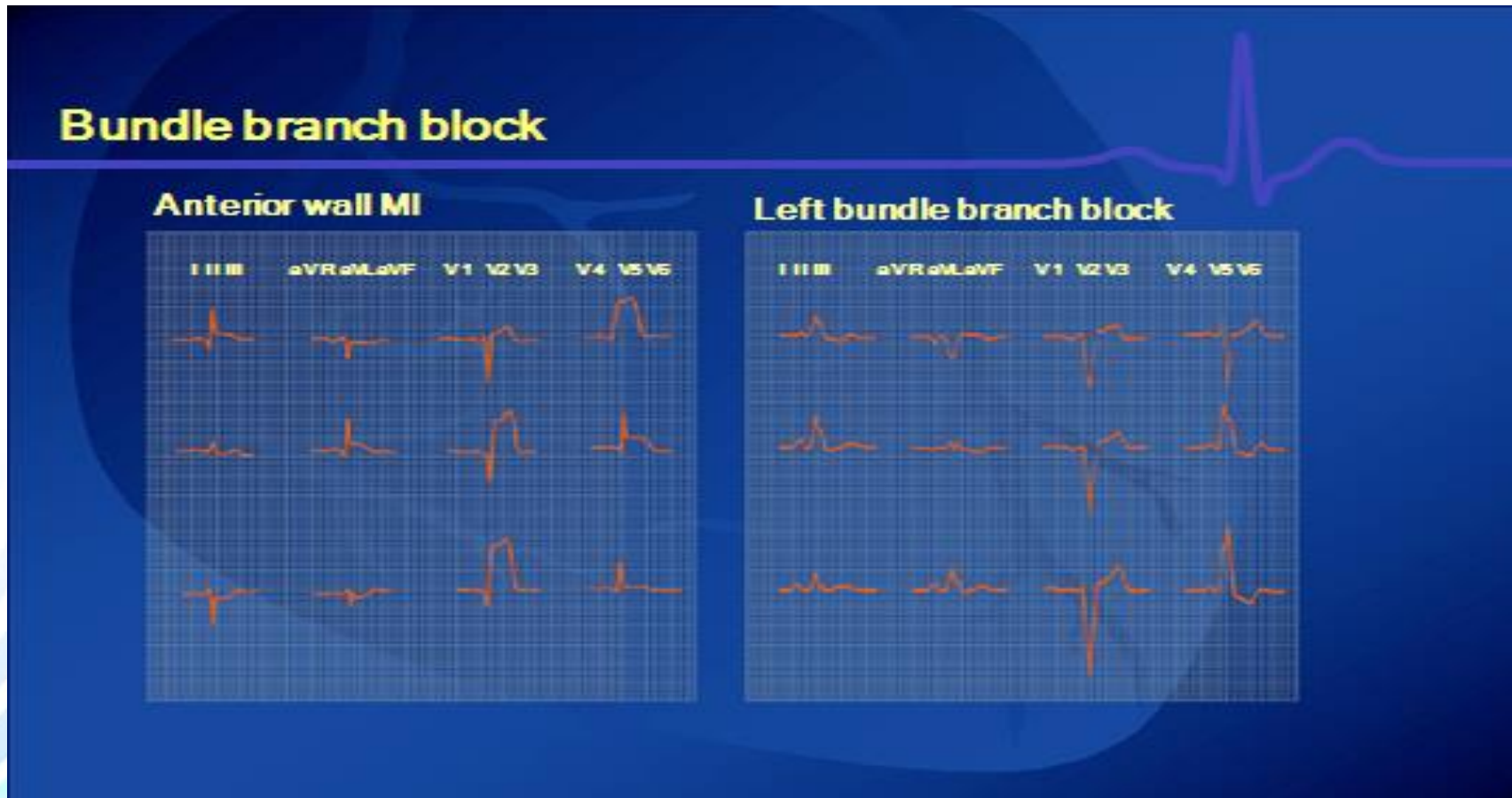


بلوک شاخه چپ LBBB

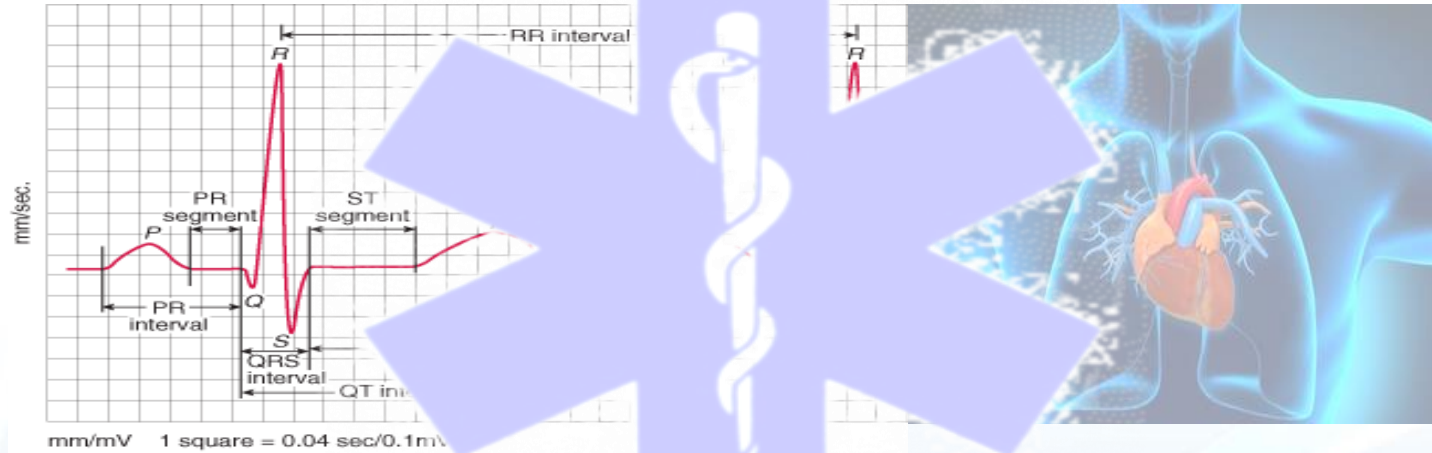
- در صورت وجود علائم ذیل می توان تشخیص MI را برای بیمار گذاشت:

- ۱- موج T در لیدهای V5 و V6 به عوض اینکه منفی باشد مثبت خواهد بود.
- ۲- اگر در V1 و V2 موج R وجود داشته باشد، در V3 و V4 این موج از بین می رود.
- ۳- اگر PVC از بطن چپ سرچشمه گرفته باشد و ST elevation داشته باشیم.

بلوک شاخه چپ LBBB



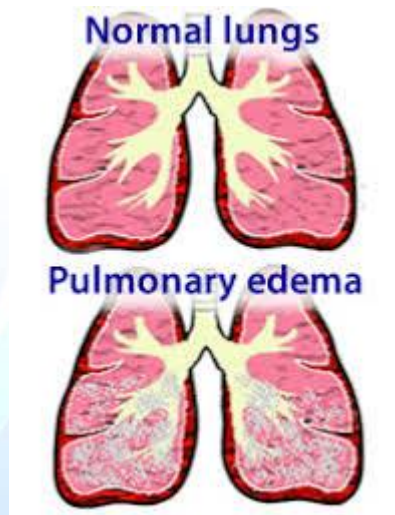
نارسایی حاد قلبی و ادم حاد ریه



سازمان اورژانسی کشور

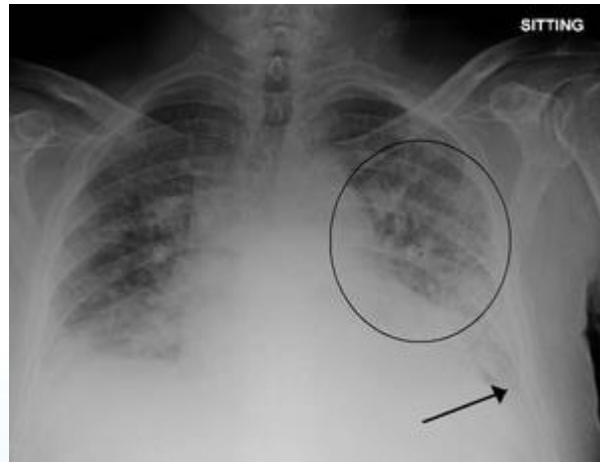
نارسای حاد قلبی و ادم حاد ریه

- Heart failure : ناتوانی قلب در حفظ برون ده مناسب برای نگهداری نیازهای متابولیسم بدن
- Pulmonary Edema : تعادل غیر طبیعی در مایعات ریه
- CHF with Acute Pulmonary Edema : ادم ریه ناشی از نارسایی قلبی
(Cardiogenic pulmonary edema)



تشخیص

- شرح حال و تاریخچه بیماری
- علائم بالینی
- معاینه فیزیکی
- گرافی



History, History, History

- شروع حاد یا مزمن
- سابقه حملات قبلی
- مصرف دارو

علايم باليني



Symptoms

- Fatigue
- Nocturia
- DOE (تنگی نفس حین فعالیت)
- PND (تنگی نفس حمله ای شبانه)
- GI Symptoms
- Chest Pain
- Orthopnea
- Profound Dyspnea

Vitals

- Tachypnic
- Tachycardic
- Hypoxic
- Hypertensive (even “normal” may be too high)
or **Hypotensive** in severe failure

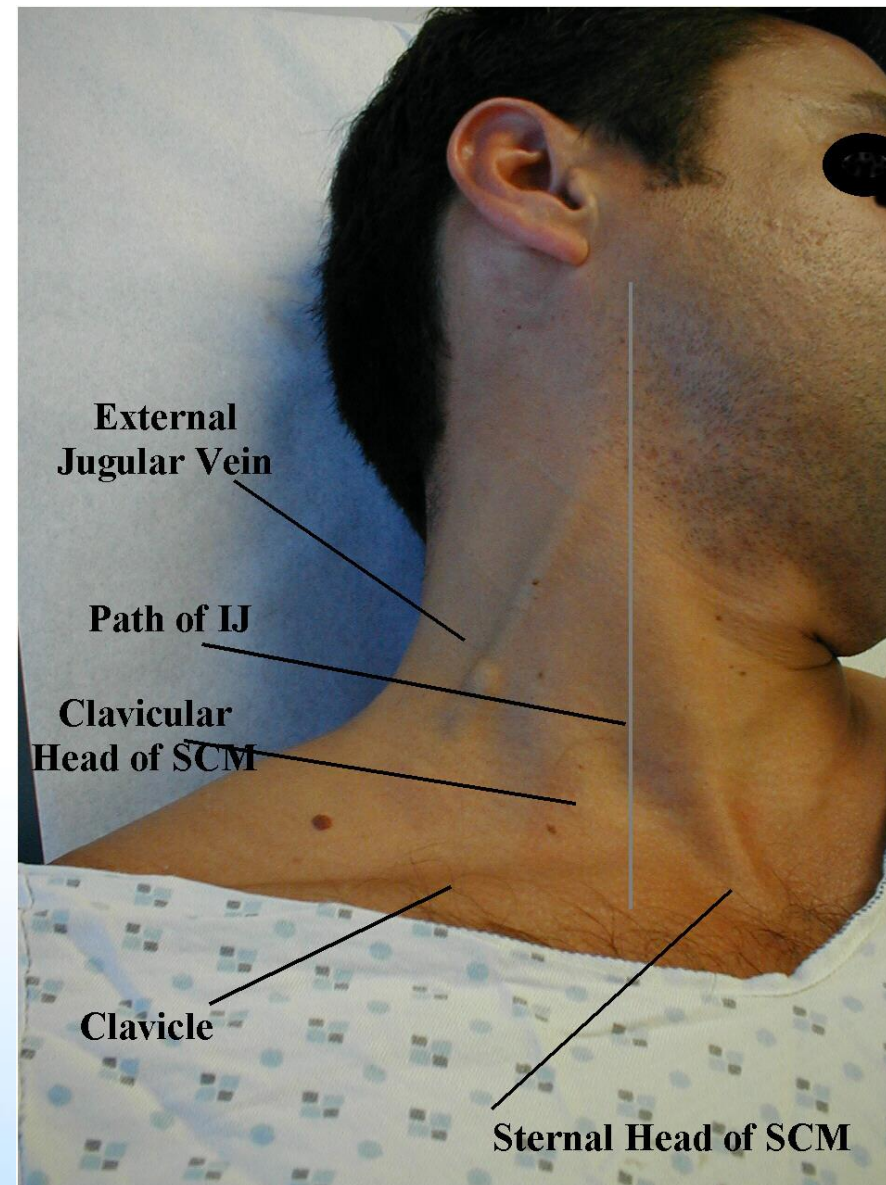
Physical Exam

- Anxious
- Pale
- Clammy
- Confusion
- Edema
- Diaphoretic
- Rales (مرطوب)
- Rhonchi
- S₃ Gallop
- JVD
- Pink Frothy Sputum
- Cyanosis

Pitting Edema



JVD



Comparison of COPD, CHF Pneumonia

Comparison of COPD, CHF Pneumonia

	COPD	CHF	Pneumonia
سرفه	مداوم	گهگاهی	مداوم
ویز	مداوم	گهگاهی	مداوم
خلط	غلیظ	نازک / سفید	غلیظ / زرد / قهوه ای
هموپتزی	گهگاهی	کف صورتی	گهگاهی
تنگی نفس حمله ای شبانه	بعضی اوقات بعد از چند ساعت	اغلب بعد از یکساعت	نادر
سیگار	شایع	کمتر شایع	کمتر شایع
ادم پا	گهگاهی	شایع (در مواقع مزمن شدن)	ندارد

	COPD	CHF	Pneumonia
شروع	اغلب با عفونت ریه و سرفه	ارتوپنه در شب	تدریجی همراه با سرفه
درد سینه	پلورتیک	پشت جناغ و فشارنده	پلورتیک و اغلب لوکالیزه
Clubbing	اغلب	نادر	نادر
سیانوز	اغلب و شدید	در شروع خفیف و پیشرونده	ممکن است باشد
تعریق	ممکن است باشد	خفیف تا شدید	خشک تا مرطوب
فشردن لب	اغلب	نادر	نادر

	COPD	CHF	Pneumonia
Barrel Chest	شایع	نادر	نادر
JVD	ممکن است در نارسایی بطن راست باشد	خفیف تا شدید	نادر
BP	معمولا نرمال	اغلب افزایش یافته	نرمال
آریتمی	گهگاهی	ممکن است باشد	شایع
ویز	شایع	کمتر شایع	شایع
کراکل	Coarse, diffuse	Fine to coarse, begin in gravity dependent areas	Localized to diffuse, coarse

علائم بالینی

- وجود سابقه تنگی نفس ، درد سینه و ایسکمی قلبی ، آنژیوگرافی و جراحی قلب باید بدقت پرسیده شود.
- این بیماران علائم تنگی نفس فعالیت ، ارتوپنه و PND در مواقع

درمان ادم حاد ریه (Acute CHF)

- اکسیژن درمانی با هدف افزایش O2Sat بیشتر از 95% باید انجام شود.

- روش های اکسیژن درمانی:

- a) Nasal cannula
- b) Face mask
- c) Noninvasive ventilation(NIV)
- d) Endotracheal intubation

درمان ادم حاد ریه (Acute CHF)

Hypertensive Heart Failure (پرفیوژن مناسب)

- اختلال در پمپاژ قلب به افزایش افترلود (پس بار) کاملاً حساس است در نتیجه کاهش افترلود (مخصوصاً با گشاد کننده های وریدی) باعث تسریع بهبود در وضعیت حاد بیمار میشود

درمان ادم حاد ریه (Acute CHF)

• A. گشاد کننده های وریدی (Vasodilators)

۱. NTG(Nitroglycerin)

I. Sublingual 0.4 mg every 5 minutes

II. Intravenous starting at 5 to 10 $\mu\text{g}/\text{min}$ and

rapidly titrating up to obtain goals

- با اثر سریع کوتاه و گشاد کننده وریدها و شریانها که باعث کاهش در MAP می شود
- در دوزهای بالاتر باعث کاهش در افترالود (پس بار) می شود همچنین باعث گشادی عروق کرونر کاهش ایسکمی میوکارد و در نهایت بهبود عملکرد میوکارد می شود.
- طریقه تجویز به صورت وریدی زیر زبانی و پوستی می باشد

درمان ادم حاد ریه (Acute CHF)

2. Morphine sulfate:

(IV in 2 to 5 mg boluses titrated to effect)

- مورفین سولفات از گروه اپیوئیدها با اثر ضد دردی است که باعث کاهش احتقان ریوی از طریق تاثیر روی مهار مرکزی سیستم سمپاتیک شده و باعث گشادی عروق محیطی و کاهش پره لود (پیش بار) می شود.
- همچنین مورفین با کاهش آزادسازی کاتکولامینها باعث کاهش ضربان قلب فشار خون و تقاضای اکسیژن میوکارد می شود
- مورفین باعث کاهش آژیتاسیون بیماران ادم حاد ریه که گرسنگی هوا (Air hunger) دارند می شود.

درمان ادم حاد ریه (Acute CHF)

• B. Loop Diuretic

I. Furosemide 0.5 to 1 mg/kg IV

II. Bumetanide 0.5 to 2 mg IV

- درمان با فروسماید بدون وازودیلاتور باعث افزایش مرگ و میر و بدتر شدن وضعیت عملکرد کلیه می شود.

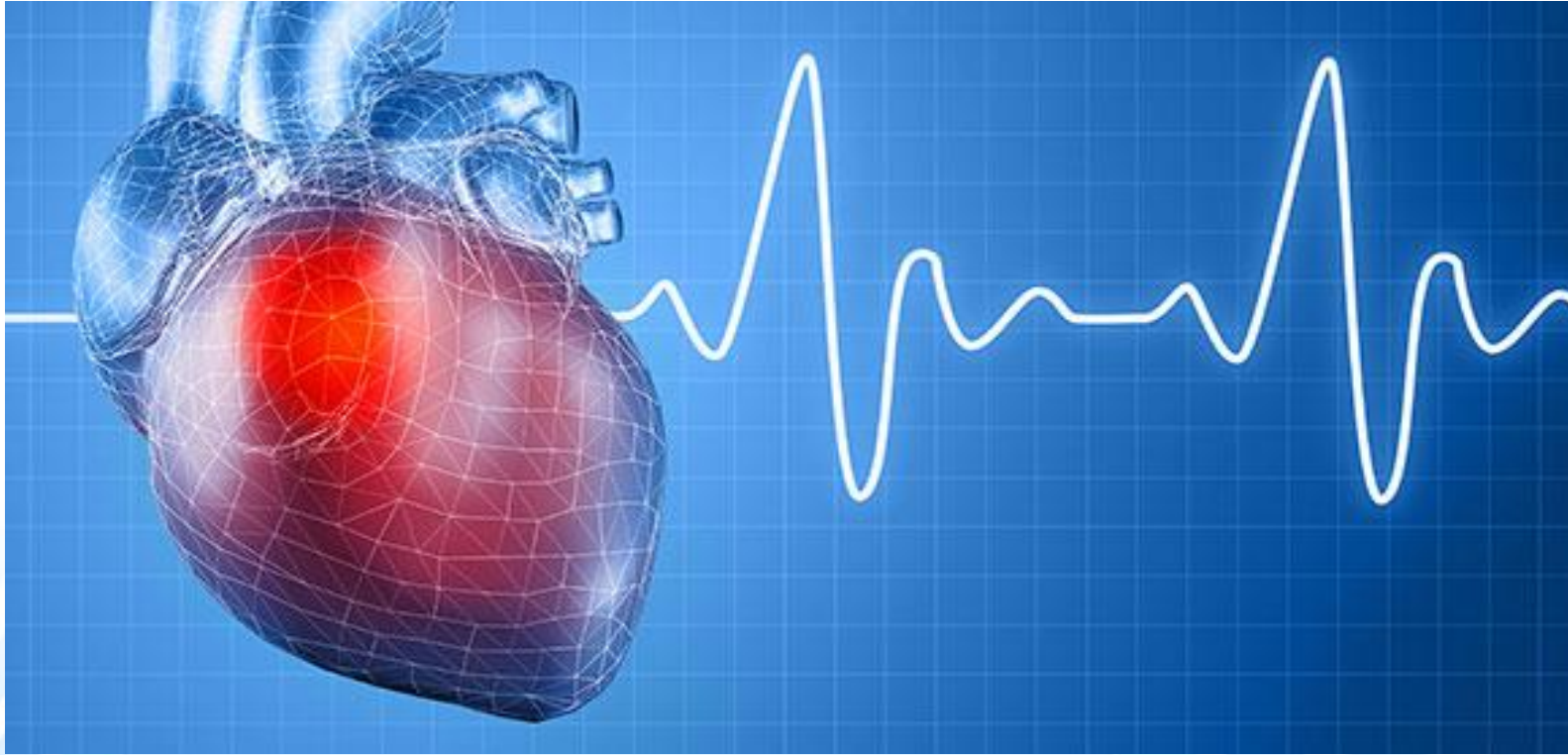
درمان ادم حاد ریه (Acute CHF)

- **Acute heart failure with hypotension**

- تجویز با احتیاط بولوس کریستالوئید (250 cc)
- داروهای اینوتروپیک

- Norepinephrine: Initial 8 to 12 $\mu\text{g}/\text{min}$ (preferred)*
- Dopamine: Initial 0.5 to 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$*
- Epinephrine: Initial 1 to 4 $\mu\text{g}/\text{min}$*
- Dobutamine: Initial 0.5 to 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$*

247



مقدمه:

- بیماری های قلبی عروقی علت ۳۰٪ از مرگ ها و ۱۱٪ از کارافتادگی ها گزارش شده است.
- رتبه اول مرگ در کشور ایران مربوط به بیماریهای قلبی و عروقی می باشد.
- بیماران قلبی علاوه بر مصرف دارو و مراقبت های پیش گیرانه نیازمند توجه سریع، دقیق و به موقع می باشند
- از مهمترین مراکزی که نقش مهمی در ارائه خدمات درمانی به این بیماران دارد اورژانس پیش بیمارستانی است
- مدیریت زمان در فوریت های مرتبط با بیماران قلبی یکی از ملاکهای اصلی تعیین کننده پیشگیری از عوارض کوتاه مدت و بلند مدت می باشد.

بیماری های عروق کرونر بر اساس پاتولوژی زمینه ای به انواع زیر تقسیم می شوند:

- بیماری مزمن قلبی عروقی
 - سندرم های حاد کرونری (شامل NSTEMI- UA- STEMI)
 - مرگ ناگهانی
-
- Non ST Elevation Myocardial Infarction
 - Unstable Angina
 - ST Elevation Myocardial Infarction segment
-
- سکته قلبی همراه با بالا رفتن قطعه ST در نوار قلبی، که اصطلاحاً STEMI نامیده می شود، وخیم ترین تظاهر سندرم حاد کرونری و تهدید کننده حیات می باشد.
 - تشخیص و شروع درمان آن باید با سرعت انجام شود.

هدف:

- پیشگیری از نکرور میوکارد و نجات میوکارد در معرض خطر
- کاهش بروز نارسایی قلبی و افزایش طول عمر بیمار با شروع سریع درمان
- رعایت استانداردهای درمانی

تعاریف:

- **سکته قلبی با بالا رفتن قطعه ST (STEMI):** سندرم بالینی با علائم مشخصه ایسکمی حاد میوکارد همراه با بالا رفتن پایدار قطعه ST یا LBBB که به نظر می رسد جدید باشد.
- **بیمارستان ۲۴۷ (منتخب):** بیمارستان با قابلیت ارائه خدمت آنژیوپلاستی اولیه که خدمات را به صورت تمام وقت ۲۴ ساعته و ۷ روز در هفته ارائه نماید.
- **کد ۲۴۷:** کد سکته قلبی جهت مدیریت درمان بیماران با علائم مشخصه ایسکمی حاد میوکارد همراه با بالا رفتن پایدار قطعه ST یا LBBB که به نظر می رسد جدید باشد. (Left Bundle Branch Block)

تعاریف:

- واحد دیسیچ تخصصی:

واحدی است که به صورت تمام وقت و فعال با حضور متخصصین بالینی رشته های پزشکی با اولویت متخصص طب اورژانس (با دید جامع) جهت انجام فرایندهای تخصصی پزشکی از راه دور (از جمله تله کاردیولوژی، مدیریت تروما، مدیریت کد سما ، مسمومیت و بحران ها و ...) در مراکز ارتباطات مستقر می باشد.

- آمبولانس تیپ C:

آمبولانسی است که به منظور پایش، درمان های پیشرفته و انتقال بیماران یا مصدومین نیازمند خدمات مراقبتی ویژه (CCU, ICU) طراحی و تجهیز شده است و مشمول رعایت مقررات استانداردهای ملی ایران و دستورالعمل ها و ضوابط سازمان اورژانس کشور می باشد.

نفرات و تجهیزات لازم اورژانس پیش بیمارستانی برای کد ۲۴۷:

- زیر ساخت سیستم ارتباطی در مرکز ارتباطات
- دستگاه الکتروکاردیوگراف با قابلیت ارسال نوار قلب ۱۲ لید به دیسپچ تخصصی
- چارت وظایف واحد های مرتبط با کد ۲۴۷
- دستورالعمل کد سکته قلبی اورژانس پیش بیمارستانی
- نیروی انسانی آموزش دیده

الزامات آموزشی و عملیاتی کد ۲۴۷:

- الزام گذراندن دوره آموزشی استاندارد مدیریت درمان سکته قلبی جهت تمامی تکنسین های فوریت های پزشکی
- الزام گذراندن دوره آموزشی استاندارد پروتکل تریاژ تلفنی جهت پرستاران تریاژ تلفنی
- الزام گذراندن دوره آموزشی استاندارد جهت پزشکان مشاور (۵۰-۱۰)
- الزام گذراندن دوره های آموزشی برای پزشکان متخصص دیسپیچ تخصصی
- برگزاری جلسات فصلی رئیس اورژانس پیش بیمارستانی دانشگاه با مرکز درمانی های مشخص شده با کد ۲۴۷

فرآیند فعال شدن کد ۲۴۷:

- از آنجاییکه زمان شروع درمان در بهبودی و کاهش عوارض در بیماران سکتة حاد قلبی بسیار حائز اهمیت می باشد لذا به محض اعلام کد ۲۴۷ کلیه افراد درگیر طرح (پیش بیمارستانی و بیمارستانی) می بایست مطلع و آماده به کار شوند.

فرآیند فعال شدن کد ۲۴۷:

واحد تریاژ تلفنی:

- بعد از تماس مددجو با واحد ۱۱۵ و گرفتن شرح حال و بررسی علائم مشخصه ایسکمی حاد میوکارد توسط پرستار، بلافاصله آدرس بیمار دریافت و فایل را به واحد اعزام و راهبری آمبولانس با برچسب کد ۲۴۷ ارسال می نماید
- بعد از آن به ادامه مدیریت فایل مربوطه مطابق با پروتکل تریاژ تلفنی چهار سطحی تا رسیدن آمبولانس بر بالین بیمار می پردازد.
- این واحد می بایست دیسپیچ تخصصی و در صورت عدم وجود دیسپیچ تخصصی، پزشک مشاور ۵۰-۱۰ را از وجود این مورد آگاه نماید (مدت زمان تماس تا تصمیم گیری برای ارسال فایل جهت اعزام کد می بایست کمتر از ۱ دقیقه و سطح تریاژ در بالاترین سطح باشد.

فرآیند فعال شدن کد ۲۴۷:

واحد اعزام و راهبری آمبولانس:

- اپراتور واحد اعزام و راهبری می بایست به محض رویت برچسب کد ۲۴۷ در مانیتور خود، نسبت به واگذاری ماموریت مذکور به نزدیکترین کد عملیاتی اقدام نموده.
- اپراتور واحد اعزام و راهبری می بایست زمان حرکت آمبولانس (۹۶-۱۰) و زمان رسیدن بر بالین بیمار (۹۷-۱۰) را پایش نموده .
- در صورت نیاز نسبت به راهنمایی تکنسین ها، جهت کاهش زمان رسیدن بر بالین بیمار اقدامات لازم را انجام دهد.
- در صورت نیاز و طبق پروتکل محلی ممکن است همزمان موتور آمبولانس نیز اعزام گردد.

فرآیند فعال شدن کد ۲۴۷:

واحد عملیات (پایگاه اورژانس):

- تکنسین های عملیاتی فوریت های پزشکی بعد از دریافت مأموریت از واحد اعزام و راهبری آمبولانس، می بایست با آمبولانس در محل مأموریت حاضر شده. با اطمینان از ایمنی و امنیت صحنه شروع به انجام اقدامات درمانی به ترتیب زیر نمایند:

فرآیند فعال شدن کد ۲۴۷:

واحد عملیات (پایگاه اورژانس):

با اطمینان از ایمنی و امنیت صحنه شروع به انجام اقدامات درمانی به ترتیب زیر نمایند:

۱. در صحنه:

- رعایت اصول حفاظت فردی (PPE)
 - رعایت اصول اخلاق حرفه ای و حریم خصوصی بیمار
 - ارزیابی اولیه بیمار (ارزیابی هوشیاری و ABC)
 - اخذ شرح حال متمرکز و بررسی علائم سکتة قلبی
 - بررسی علائم حیاتی و معاینه متمرکز
 - در صورت وجود سیستم تله کاردیوگرافی، گرفتن نوار قلب ۱۲ لید و ارسال به واحد دیسپچ تخصصی
- با پزشک متخصص مقیم بیمارستان ۲۴۷

فرآیند فعال شدن کد ۲۴۷:

واحد عملیات (پایگاه اورژانس):

با اطمینان از ایمنی و امنیت صحنه شروع به انجام اقدامات درمانی به ترتیب زیر نمایند:

۱. در صحنه:

- انجام اقدامات اولیه (۱- استراحت مطلق ۲- اکسیژن درمانی ۳- آسپرین ۴- IV line & serum N/S KVO ۵- NTG ۶- تجویز پلاویکس (طبق پروتکل آفلاین)
- در صورت تایید سکته حاد قلبی توسط پزشک متخصص و تعیین بیمارستان ۲۴۷، تکنسین فوریت‌های پزشکی با رعایت اصول علمی انتقال، بدون فوت وقت اقدام به انتقال بیمار به آمبولانس می نماید.
- در صورت عدم وجود دیسپیچ تخصصی، پس از تایید سکته حاد قلبی توسط پزشک متخصص مقیم در بیمارستان ۲۴۷، تکنسین در مسیر اعزام با واحد پذیرش مرکز ارتباطات جهت انتخاب بیمارستان ۲۴۷، ارتباط برقرار می کند.
- در صورت نیاز اعزام با اورژانس هوایی، مورد کد ۲۴۷ به واحد پذیرش جهت انجام هماهنگی لازم اعلام می گردد.

فرآیند فعال شدن کد ۲۴۷:

واحد عملیات (پایگاه اورژانس):

با اطمینان از ایمنی و امنیت صحنه شروع به انجام اقدامات درمانی به ترتیب زیر نمایند:

۲. داخل آمبولانس حین انتقال به مرکز درمانی:

➤ گرفتن شرح حال دقیق بیمار قلبی در مسیر انتقال به مرکز درمانی که شامل نکات زیر می باشد: (سابقه مصرف دارو، دریافت ترومبولیتیک، بیماری خاص، اختلال انعقادی، آلرژی به داروی خاص و آخرین زمانی که بیمار سالم رویت شده است)

➤ تکنسین ارشد باید در کابین عقب، بیمار را طبق پروتکل تا زمان تحویل بیمار به بیمارستان ۲۴۷، مورد ارزیابی قرار داده و مانیتور نماید. در صورت نیاز با پزشک مستقر در مرکز مشاوره مجدد نماید.

فرآیند فعال شدن کد ۲۴۷:

واحد عملیات (پایگاه اورژانس):

با اطمینان از ایمنی و امنیت صحنه شروع به انجام اقدامات درمانی به ترتیب زیر نمایند:

۲. داخل آمبولانس حین انتقال به مرکز درمانی:

➤ شرح حال بیمار می بایست بر اساس الگوی SAMPLE (S: علائم و نشانه ها-A: آلرژی-M: داروهایی که استفاده می کند-P: تاریخچه بیماری-L: آخرین وعده غذایی-E: حادثه ای که باعث تروما شده) در طی مسیر به مرکز درمانی انجام گردد. لازم به توضیح است، معاینات تکمیلی در مسیر انتقال به مرکز درمانی قابل انجام است.

➤ در هر جایی از فرایند درمان تکنسین می تواند با پزشک مشاور مرکز ارتباطات در صورت نیاز مشاوره نماید.

فرآیند فعال شدن کد ۲۴۷:

واحد عملیات (پایگاه اورژانس):

با اطمینان از ایمنی و امنیت صحنه شروع به انجام اقدامات درمانی به ترتیب زیر نمایند:

۲. داخل آمبولانس حین انتقال به مرکز درمانی:

➤ در طی مسیر تا تحویل به بیمارستان ۲۴۷ بر اساس پروتکل آفلاین سندرم حاد کرونری درمان های مورد نیاز شامل مانیتورینگ بیمار، وضعیت صحیح بیمار، چک علائم حیاتی هر ۵ دقیقه یکبار، ادامه تجویز NTG پس از چک علائم حیاتی، تجویز قرص پلاویکس و سایر درمان ها (شامل درمان عوارض ناشی از سکته قلبی) با صلاحدید پزشک متخصص مقیم صورت پذیرد.

➤ در تمام طول مسیر تا تحویل به بیمارستان ۲۴۷ می بایست وسایل احیا (جامبگ دارویی و CPR، دستگاه الکتروشوک یا AED) در کنار بیمار آماده باشد.

➤ در داخل آمبولانس تکنسین ضمن ارزیابی مکرر وضعیت هوشیاری اقدام به بررسی علائم حیاتی بیمار می نماید (هر ۵ دقیقه).

فرآیند فعال شدن کد ۲۴۷:

• واحد پذیرش:

➤ در مراکزی که دیسپچ تخصصی وجود ندارد واحد پذیرش می بایست پس از مشخص نمودن بیمارستان ۲۴۷، اقدام به تماس تلفنی با سوپروایزر بیمارستان ۲۴۷ نموده و کد ۲۴۷ را به ایشان اعلام نماید. همچنین فاصله و زمان تقریبی رسیدن آمبولانس به بیمارستان را نیز اعلام نماید.

➤ واحد پذیرش می بایست هر ۶ ساعت یکبار وضعیت آمادگی بیمارستانهای ۲۴۷ را پایش نماید. در صورت وجود دیسپچ تخصصی، واحد پذیرش حسب دستور این واحد، اقدام خواهد نمود.

فرآیند فعال شدن کد ۲۴۷:

• پزشک مشاور (۵۰-۱۰) اورژانس پیش بیمارستانی:

➤ در صورت عدم وجود دیسپچ تخصصی، پایش عملکرد کد ۲۴۷ به عهده این واحد می باشد.

➤ به محض اطلاع از وجود بیمار با علائم سکته حاد قلبی از طرف کارشناسان ۱۱۵ می بایست کد اعزامی به محل را تحت نظر داشته و در صورت تماس پاسخگویی ایشان را در اولویت قرار دهند و تا زمان رسیدن بیمار به بیمارستان ۲۴۷، در صورت تماس تکنسین ها پاسخگویی به ایشان را در اولویت قرار دهد.

فرآیند فعال شدن کد ۲۴۷:

وظایف سوپروایزر بیمارستان ۲۴۷:

➤ زمانی که کد ۲۴۷ فعال شد سوپروایزر بیمارستان ۲۴۷ موظف به هماهنگی با بخش کت لب بیمارستان جهت پذیرش بیمار می باشد.

فرآیند فعال شدن کد ۲۴۷:

● تحویل بیمار به بیمارستان ۲۴۷:

➤ تکنسین فوریت های پزشکی می بایست به همراه جامبگ دارویی و CPR، دستگاه الکتروشوک یا AED تا زمان تحویل بیمار به مسئول بخش کت لب بر بالین بیمار حضور داشته باشد.

➤ زمان رسیدن به بیمارستان ۲۴۷، اگر بیمار بد حال است می بایست بیمار به بخش اورژانس تحویل گردد و در صورت STEMI بلافاصله بدون فرآیند تشکیل پرونده، بیمار مستقیماً به بخش کت لب منتقل می شود و همزمان یک نفر از پرسنل از پیش تعیین شده بیمارستان نسبت به تشکیل پرونده بیمار اقدام نماید. بیمار از روی برانکارد اورژانس پیش بیمارستانی به روی تخت کت لب تحویل داده شود.

➤ بیماران با تشخیص اولیه NSTEMI جهت بررسی بیومارکرها و نکروز میوکارد و تشخیص نهایی ایسکمی حاد میوکارد به پزشک متخصص اورژانس بیمارستان ۲۴۷ تحویل داده می شوند.

- Cardio Pulmonary resuscitation
- Automated External Defibrillator

شرح وظایف دیسپچ تخصصی ۲۴۷:

➤ دیسپچ تخصصی ۲۴۷ شامل پزشک متخصص قلب/ طب اورژانس یا دستیار قلب/طب اورژانس می باشد که با دستورالعمل کد ۲۴۷ آشنایی داشته باشد و گواهینامه مشترک کد ۲۴۷ را از انجمن قلب ایران/انجمن علمی طب اورژانس ایران دریافت نموده باشد.

- تبصره: برگزاری کارگاههای آموزشی مشترک انجمن علمی قلب و طب اورژانس با اجرای برنامه دبیرخانه سکتة حاد قلبی ، بصورت کشوری می باشد و ارایه گواهینامه مشترک مربوطه با اولویت پزشکان قلب و طب اورژانس شاغل در مراکز جامع ۲۴۷ کشور در برنامه های وزارت بهداشت قرار دارد.

شرح وظایف دیسپچ تخصصی ۲۴۷:

- تشخیص سکته حاد قلبی
- مدیریت درمان سکته حاد قلبی از بالین بیمار تا تحویل به مرکز درمانی
- نظارت کامل به عملکرد کد عملیاتی شامل (کوتاه نمودن صحنه حادثه، انتخاب مرکز درمانی و تحویل بیمار به کت لب بیمارستان ۲۴۷)
- پیگیری بیماران ارجاع داده شده به بیمارستان ۲۴۷ و هماهنگی کامل با تیم تخصصی مقیم بخش کت لب بیمارستان مقصد و گزارش نتیجه به EMS

فرایند مدیریت درمان بیمار با کد ۲۴۷ در یک نگاه



زمانهای مهم که در فرایند بیمار سخته حاد قلبی باید ثبت شود:

- T_{-1} : زمان شروع علائم
- T_0 : لحظه برقراری تماس مددجو با ۱۱۵
- T_1 : لحظه پاسخگویی پرستار تریاژ تلفنی
- T_3 : لحظه ارسال فایل به واحد اعزام و راهبری آمبولانس
- T_6 : لحظه ۹۷-۱۰ محل فوریت
- T_7 : لحظه ۹۶-۱۰ به سمت بیمارستان
- T_8 : لحظه رسیدن به مرکز درمانی
- T_{8a} : لحظه تحویل بیمار به کت لب یا اورژانس بیمارستان ۲۴۷
- T_9 : لحظه ۹۶-۱۰ از بیمارستان به سمت پایگاه یا ماموریت بعدی یا استقرار
- آخرین زمانی که بیمار بدون علائم دیده شده است

جدول بازه های زمانی اصلی در کد ۲۴۷

حروف اختصاری	نام فارسی	نام انگلیسی	تعریف	استاندارد زمان
D _a	زمان پیش درآمد	Announce Time (T ₀ -T ₁)	مدت زمان صرف شده از لحظه برقراری تماس مددجو تا لحظه پاسخگویی پرستار تریاژ تلفنی	8s
D _{dm}	زمان تعیین تکلیف تریاژ تلفنی	Decision Making Time (T ₁ -T ₃)	مدت زمان صرف شده از لحظه پاسخگویی پرستار تریاژ تا لحظه ارسال فایل به واحد اعزام و راهبری آمبولانس یا تصمیم به عدم اعزام آمبولانس	60s
D _r	زمان پاسخگویی	Response Time (T ₄ -T ₆)	مدت زمان صرف شده از لحظه برقراری تماس مددجو تا لحظه رسیدن تکنسین به محل فوریت	برون شهری: ۱۴ دقیقه درون شهری: کلان شهرها: ۱۲ شهرها: ۸ دقیقه
D _s	زمان صحنه	Scene Time (T _۶ -T _۷)	مدت زمان صرف شده از لحظه رسیدن به محل فوریت تا لحظه حرکت به سمت بیمارستان	کمتر از ۱۰ دقیقه
D _{tr}	زمان انتقال	Transportation Time (T _۷ -T _۸)	مدت زمان صرف شده از لحظه حرکت کد به سمت بیمارستان تا لحظه رسیدن به کت لب بیمارستان	-
D _h	زمان ماندگاری در بیمارستان	Inhospital Time (T _۸ -T _۹)	مدت زمان صرف شده از لحظه رسیدن به بیمارستان تا لحظه حرکت کد از بیمارستان به سمت پایگاه	-

❖ توجه: در بیماران کد ۲۴۷ زمان رسیدن بر بالین بیمار تا زمان حرکت آمبولانس به سمت مرکز درمانی (زمان صحنه) باید کمتر از ۱۰ دقیقه به طول انجامد.

فرآیند عملیاتی کد ۲۴۷ در بیمارستان:

- با فعال شدن کد ۲۴۷ در مرکز درمانی سوپروایزر بیمارستان ۲۴۷ باید نگهبان را مطلع سازد.
- با فعال شدن کد ۲۴۷ در مرکز درمانی واحد نگهبانی جهت ورود و محل مناسب برای توقف آمبولانس اقدام نماید.
- زمان رسیدن به بیمارستان ۲۴۷، اگر بیمار بد حال است بیمار به بخش اورژانس تحویل گردد و در صورت STEMI بلافاصله بدون فرآیند تشکیل پرونده بیمار مستقیماً به بخش کت لب منتقل می شود و همزمان یک نفر از پرسنل از پیش تعیین شده بیمارستان نسبت به تشکیل پرونده بیمار اقدام نماید و بیمار از روی برانکارد اورژانس پیش بیمارستانی به روی تخت کت لب تحویل داده شود.
- بیماران با تشخیص اولیه NSTEMI جهت بررسی بیومارکرها و نکروز میوکارد و تشخیص نهایی ایسکمی حاد میوکارد به پزشک متخصص اورژانس بیمارستان ۲۴۷ تحویل داده می شوند.

شاد و خوشبخت باشید

