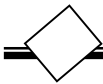


بررسی عملکرد قلبی - عروقی

تهیه و تنظیم: رضوان قندیان
کارشناس ارشد آموزش
سوپروایزر آموزشی بیمارستان
اکباتان



مروری بر آناتومی و فیزیولوژی

آناتومی قلب

قلب از سه لایه درست شده است لایه داخلی آندوکارد نام دارد و از سلولهای بافت آندوتلیوم (پوششی) تشکیل شده است که سطح داخلی قلب و دریچه ها را می پوشاند. لایه میانی یا میوکارد از فیبرهای عضلانی ساخته شده است. لایه خارجی قلب اپیکارد نامیده می شود.

قلب در یک لایه فیبروزی نازک به نام پریکارد قرار گرفته است. که خود از دو لایه تشکیل شده است. لایه چسبیده به اپیکارد پریکارد احشایی و لایه خارجی پریکارد جانبی است. بافت لیفی تا ابتدای عروق بزرگ، دیافراگم، استرنوم، و ستون مهره ها کشیده شده است و قلب را در فضای میان سینه نگه می دارد. فضای بین این دو لایه (فضای پریکاردی) 30 میلی لیتر مایع پوشیده می شود که سطح قلب را نرم می کند و موجب کاهش اصطکاک در حین انقباض بطنی است.

تفاوت ضخامت دیواره ها و بطن ها مربوط به بارکاری¹ مورد نیاز هر حفره است. دهلیز دارای دیواره نازکتری است زیرا خون بازگشتی به آن فشار کمی تولید می کند. در حالی که دیواره های بطنی ضخیمتر است زیرا هنگام سیستول فشار بیشتری تولید می کند دیواره بطن راست نازکتر از دیواره بطن چپ است زیرا بطن راست در برابر فشار کم مقاومت ریوی خون خود را خارج می کند در صورتی که بطن چپ با دیواره های دو و نیم برابر ضخیم تر از دیواره بطن راست، در مقابل فشار بالای سیستمیک خون خود را تخلیه می نماید.

جا که قلب در حفره سینه در یک موقعیت چرخشی قرار دارد بطن راست در سطح قدامی تر (زیر جناغ) بطن چپ در موقعیت خلفی تر واقع شده است. بطن چپ مسئول حداکثر ضربان نوک قلب (PM) است. که به طور طبیعی روی خط میان تر قوه ای چپ در پنجمین فضای بین دنده ای قابل لمس است.

¹ - Workolad

شریانهای اکلیلی قلب

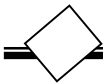
مفاهیم

شریانهای اکلیلی یا کرونر راست و چپ و شاخه های آن ، خون شریانی را به قلب تحویل می دهند این شریانها از بلافاصله بالای لتهای دریچه آئورت (سرچشمه می گیرند . عضله قلب با نیازهای متابولیکی وسیعی که دارد تقریباً 70 80 کسیتن دریافتی را مصرف می کند (در مقایسه با سایر اعضا که 25 درصد از اکسیژن تحویل شده را مورد استفاده قرار می دهند) بر خلاف سایر شرائین ، شریانهای کرونر در هنگام دیاستول پر می شوند . افزایش سرعت ضربان قلب باعث می شود دوره دیاستول کوتاه شود و جریان خون میوکاردی کاهش یابد . در بیمارانی که بیماری عروق کرونر دارند ، اگر ضربان قلب تند شود ، ممکن است که تحویل اکسیژن به قلب کم شده و ایکسمی میوکارد وسعت یابد .

شریان اکلیلی چپ دارای سه شاخه است . از محل جدا شدن شریان اولین شاخه بزرگ شاخه اصلی کرونر چپ نامیده می شود از شاخه اصلی کرونر چپ دو شاخه جدا می گردد . شاخه نزولی قدامی که از دیواره قدامی قلب از شیار بین بطنی تا ناحیه نوک قلب کشیده می شود . و شاخه چرخشی (سیرکومفلکس) که قلب را به سمت دیواره جانبی چپ دور می زند .

شریان کرونر راست عهده دار خونرسانی به دیواره راست قلب است ، که به سمت پایین و دیواره تحتانی قلب پیش می رود . دیواره خلفی قلب خون خود را از ادامه شریان کرونری راست ، که شاخه خلفی نزولی نامیده می شود دریافت می کند .

در مجاورت شریانهای کرونر ، وریدهای کرونر قرار دارد . خون وریدی قلب از طریق این وریدها به سینوس کرونر در دیواره خلفی دهلیز راست می ریزد.



وضعیت حرکت خون در قلب¹

یک عامل معین کننده مهم جریان مایع در دستگاه قلب و عروق اصل جابجایی مایع از ناحیه پرفشار به ناحیه کم فشار است. فشارهای مسئول جریان یافتن خون در گردش خون طبیعی هنگام سیستول و دیاستول تولید می شود .

اندازه گیری فشار :

فشار حفرات قلب با استفاده از کاتر ها و وسایل مخصوص کنترل فشار اندازه گیری می شود . این تکنیک پایش حرکت خون در قلب نامیده می شود . پرستاران در مراقبت از بیماران بدحال (بحرانی) باید از دانش حرفه ای حفره های قلب و تغییرات همودینامیک در طول بیماریهای جدی قلب برخوردار باشند. اطلاعات بدست آمده از کنترل همودینامیک در تشخیص و درمان بیمار با وضعیت پاتوفیزیولوژیکی موثر بر بیماران بدحال در پایان فصل به تفصیل بیان شده است .

Cardiac output

ده قلب مقدار خونی است که در زمان معین از هر یک از بطنها تخلیه می شود . برون ده قلب در یک فرد 5 لیتر در دقیقه است اما براساس نیازهای متابولیکی بدن تا حد زیادی تغییر می یابد. برون ده قلب با حاصلضرب حجم ضربه ای در تعداد ضربان قلب در دقیقه محاسبه می شود . مقدار خونی است که در هر ضربان از قلب خارج می شود . مقدار طبیعی حجم ضربه ای حدود 70 میلی لیتر و 60-80 ضربان در دقیقه است . برون ده قلب می تواند تحت تاثیر تغییرات حجم ضربه ای یا سرعت ضربان قلب قرار گیرد .

کنترل حج

حجم ضربه ای بطور کلی به وسیله سه عامل تعیین می شود . پره لود ، آفترلود ، قابلیت انقباض عضله قلب . **Preload** پره لود اصطلاحی است که به میزان کشیدگی فیبرهای عضلانی قلب در پایان دیاستول اشاره می کند . در پایان دیاستول حجم پرشدگی بطن به بیشترین حد می رسد و باعث کشش بیشتر فیبرهای عضلانی

¹ - *Cardiac Hemodynamic*

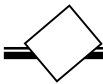


قلب می گردد . بنابراین حجم پایان دیاستول بطن تعیین کننده پره لود است . پره لود اثر مستقیمی بر حجم . هر چه مقدار خون برگشتی به بطن افزایش یابد ، کشیدگی فیبرعضلانی قلب نیز افزایش خواهد یافت (افزایش پره لود) که نتیجه آن انقباض قویتر و حجم ضربه ای بیشتر است . این ارتباط بین افزایش حجم ضربه ای و حجم پایان دیاستولیک قانون فرانک استارلینگ قلب (گاهی قانون استارینگ می نامند) نامیده می شود و تا حدی ادامه می یابد که فیبر عضلانی قلب به یک مدودیت فیزیولوژیک برسد و بیش کشیدگی نباشد .

قانون فرانک استارلینگ براساس این حقیقت پایه گذاری شده است که هر چه کشیدگی یا طول سلولهای عضله (سارکومرها) بیشتر باشد ، اجازه می دهد که عضله با قدرت بیشتری کوتاه شود . این خاصیت به علت افزایش تعامل بین فیلامانهای نازک و ضخیم سارکومرها است . پره لود به علت تقلیل حجم خون برگشتی به قلب کاهش می یابد . دیورتیک ها ، داروهای گشادکننده و عروق (مثل نیتراتها) از دست دادن خون یا مایعات بدن در اثر تعریق زیاد ، استفراغ یا اسهال باعث کاهش پره لود می گردد . پره لود با افزایش حجم خون برگشتی به بطن ها افزایش می یابد . کنترل از دست رفتن خون یا مایعات بدن و جایگزین کردن مایعات (ترانسفوزیون خون و مایع درمانی وریدی) مثالهایی برای افزایش پره لود است .

دومین عامل تعیین کننده حجم ضربه ای آفترلود *Afterload* یعنی میزان مقاومت در تخلیه خون از بطن . مقاومت فشار سیستمیک نامیده می شود و مقاومت فشار ریوی بر تخلیه بطن راست را مقاومت عروق ریوی نامند . یک رابطه معکوس بین اترالود و حجم ضربه ای وجود دارد . برای مثال افترلود یا انقباض شریانی افزایش می یابد که موجب کاهش حجم ضربه ای می گردد . کس این وضعیت نیز صا . یعنی در انبساط شریانی ، حجم ضربه ای به علت کاهش مقاومت عروقی ، زیاد می شود .

نیروی انقباضی اولیه قلب ، مقدار نیروی است که به وسیله میوکارد در حال انقباض تحت شرایط موجود ، تولید می شود . قدرت انقباض قلب تاثیر کاتکولامینها فعالیت عصب سمپاتیک و داروهای معین (دیگوکسین و دوپامین داخل وریدی یا دوبوتامین) افزایش می یابد . در نتیجه افزایش نیروی انقباضی قلب ، حجم ضربه ای



افزایش می یابد. نیروی انقباضی قلب به علت هیپوکسی، اسیدوز و داروهای معین (کننده بتاآدرنرژیک، از قبیل آت (نورمین) کاهش می یابد. قلب می تواند تا حد زیادی بر حجم ضربه ای خود بیافزاید (که این امر از طریق افزایش پره لود (افزایش قدار خون بازگشتی وریدی) و افزایش نیروی انقباضی (تحریک سیستم عصبی سمپاتیک) و کاهش (از طریق گشاد کردن عروق محیطی و کاهش فشار آئورت) امکان پذیر است. درصدی از حجم پایان دیاستول را که در هر ضربان قلب تخلیه می گردد، سر تخلیه ای¹ می نامند. 42 () الی 50 () . به عبارتی حجم بیشتر پایان دیاستول در هر ضربان در قلب سالم تخلیه می گردد. اگر نیروی انقباضی قلب کم شود باعث کاهش آن خواهد شد. تفاوت جنس در ساختمان و کار قلب در مقایسه با قلب مرد، قلب زن کوچکتر است. وزن کمتر و عروق کرونر کوچکتری دارد. این تفاوت ساختمان قلب مفهوم خاصی دارد. چون عروق کرونر در زنان بارکتر است در آترواسکلروز انسداد به سهولت اتفاق می افتد و انجام روشهایی چون کاتتریزاسیون قلب و آنژیوپلاستی مشکل تر است و بیمار بعد از انجام این رویه ها² معرض بروز عوارض بیشتری قرار می گیرد. کسر تخلیه در قلب زن بیشتر از مرد است و زمان هدایت امواج الکتریکی از گره سینوسی دهلیزی به گره دهلیزی بطنی و تارهای مهم یا شبکه پورکنز سریعتر است.

¹ - Ejection fraction

² - Procedures

ارزشیابی تشخیصی

آزمونهای آزمایشگاهی

آزمونهای آزمایشگاهی به علل مختلف درخواست می شوند :

- برای کمک به تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد (آنژین صدری و درد ناشی از عدم کفایت خونرسانی به قلب را نمی توان با آزمایش خون یا ادرار بررسی کرد).
- در تعیین اختلالات شیمی خون که در پیش آگهی مسائل قلبی موثر است .
- در بررسی شدن فرآیند التهابی
- در بررسی عوامل خطرآفرین در بیماری آترو اسکروتیک عروق کرونر قلب .
- در تعیین مقدار اولیه آزمونهای مختلف قبل از اقدامات درمانی .
- در اندازه گیری سطح سرمی داروها
- در بررسی اثرات دارویی (مثل اثر دیورتیک ها بر سطح پتاسیم سرم)
- بررسی کلی ناهنجاری ها

به دلیل استفاده از وسایل و روشهای مختلف آزمایشگاهی مقادیر پاسخ های طبیعی از آزمایشگاهی به آزمایشگاه دیگر متفاوت است .

تجزیه و تحلیل شاخص های حیاتی قلب

آنزیم ها به علت صدمه سلولی و شکسته شدن غشای سلولی آزاد می شوند کثر آنزیمها در رابطه با عضو صدمه دیده غیر اختصاصی هستند اگر چه بعضی ایزوآنزیم ها فقط از سلولهای میوکارد و صدمه این سلولها هیپوکسی ناشی از ایسکمی یا انفارکتوس آزاد می شود و ایزوآنزیم ها بعد از نشت در فضای بین بافتی میوکارد از طریق سیستم لنفاوی و گردش خون کرونروی وارد گردش خون عمومی می شوند که نتیجه آن افزایش سطح آنزیمی سرم خون است .

از آنجا که آنزیم های مختلف در زمان های مختلف بعد از انفارکتوس به داخل گردش خون آزاد می شوند باید

در زمانهای مختلف نسبت به شروع علائم بیماری آنزیم های مختلف را بررسی نمود . کراتین کیناز (**CK**)



ایزوآنزیم آن **CK-MB** اختصاص ترین آنزیمهای هستند که در تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد مورد ارزیابی می گیرند . و اولین آنزیم هایی هستند که در سطح خون بالا می روند . لاتیگ دهیدروژناز (**LDH**)

ایزوآنزیمهای آن نیز در بیماران مشکوک به انفارکتوس که با تاخیر مراجعه نمایند اندازه گیری می شود زیرا سطح این آنزیم پس از 2 3 روز به حداکثر می رسد که خیلی دیرتر از زمان افزایش سطح **CK** .

سایر شاخص های حیاتی مورد بررسی قلب شامل میوگلوبین ، تروپونین ، **T** یا **I** . میوگلوبین یکی از نشانه های زودرس انفارکتوس میوکارد است . یک پروتئین آهن دار با وزن مولکولی کم است که از بافت صدمه دیده 1 3 ساعت بعد از انفارکتوس حاد مقدار آن افزایش می یابد . مقدار میوگلوبین 4 12

انفارکتوس به حداکثر میزان خود رسیده و بعد از 24 ساعت به حد طبیعی بر می گردد . . میوگلوبین به تنهایی در تشخیص انفارکتوس به کار نمی رود . زیرا مقدار آن به دنبال بیماری کلیوی و عضلانی استخوانی نیز افزایش می یابد . اگر چه پاسخ منفی آن در رد تشخیص انفارکتوس میوکارد کمک کننده است .

تروپونین **I, T** یک آزمون تازه آزمایشگاهی است که در مطالعات توارمی آنزیمی سودمند است تروپونین **I** یک پروتئین منقبض کننده است که فقط در عضله میوکارد می توان یافت . 3 4 صدمه میوکارد

میزان تروپونین **I** در سطح سرمی خون افزایش می یابد و در مدت 4 24 ساعت به حداکثر می رسد و یک تا سه هفته در سطح خون بالا می ماند . این افزایش سریع و بالا ماندن طولانی مدت آن در سطح سرمی خون تشخیص سریع انفارکتوس احتمالی میوکارد را ممکن می سازد و از طرفی در بیمارانی که با تاخیر مراجعه می کنند امکان تشخیص تاخیری را فراهم می کند .

طرح لیپیدی خون

برای بررسی خطر بروز بیماری آترواسکاروز می توان سطح کلسترول و تری گلیسرید و لیپوپروتئین های خون را اندازه گیری کرد . اندازه گیری لیپوپروتئین خون به ویژه در صورت وجود سابقه مثبت بیماری قلبی یا برای تشخیص اختلالات لیپوپروتئینی خاص مفید است . کلسترول و تری گلیسریدها با مولکولهای پروتئین ترکیب شده و به شکل لیپوپروتئین ها در خون قابل حمل و جابجایی می باشند . لیپوپروتئین ها به صورت



لیپوپروتئینهای با دانسیته کم LDL^1 و با دانسیته زیاد HDL^2 . در بیماران در معرض خطر بیماری عروق کرونر قلب نسبت HDL LDL و یا نسبت کلسترول تام $HDL + LDL$ HDL افزایش می یابد .

با وجود اینکه سطح کلسترول خون در 24 ساعت ثابت است اما برای اندازه گیری چربی های خون بهتر است بیمار 12 ساعت قبل از نمونه گیری ناشتا باشد .

سطح کلسترول خون

کلسترول (حد طبیعی آن کمتر از 200 میلی گرم در دسی لیتر است) یک لیپید مورد نیاز برای ترکیب هورمونی و تشکیل غشای سلولی است . به مقدار زیاد در بافت مغز و بافت عصبی وجود دارد . کلسترولی عبارت است (تولیدات حیوانی) و کبد یعنی محلی که سنتز کلسترول در آن صورت می گیرد . افزایش سطح کلسترول خون به عنوان یک عامل خطر در بروز بیماری عروق کرونر شناخته شده است . عواملی که در تغییرات سطح کلسترولی خون موثرند عبارتند از سن ، جنس ، رژیم غذایی ، برنامه های ورزشی ، عامل ژنتیک ، یائسگی ، مصرف سیگار و میزان استرس .

لیپوپروتئین با دانسیته کم (به میزان طبیعی کمتر از 160 میلی گرم در دسی لیتر) عامل اصلی حمل کلسترول و تری گلیسرول به داخل سلول است . تاثیر مضر این مواد جابجایی آن در دیواره عروق شریانی است . بیش لیپوپروتئین با دانسیته کم خطر بروز بیماری عروق کرونر را زیاد می کند . در مبتلایان به بیماری عروق کرونر اولین هدف در درمان لیپدمی ، پایین آوردن سطح کلسترول به کمتر از 70 میلی گرم در دسی لیتر می

لیپوپروتئین با دانسیته زیاد (حد طبیعی آن در مردان بین 35 70 میلی گرم در دسی لیتر و در زنان 35 85 میلی گرم در دسی لیتر است) دارای خاصیت محافظت کننده است . این لیپوپروتئین ها کلسترول را از بافت و سلولهای دیواره عروق شریانی کنده و برای دفع به کبد می برد . بنابراین یک ارتباط معکوس بین سطح لیپوپروتئین با دانسیته زیاد و خطر بروز بیماری عروق کرونر وجود دارد . عواملی که باعث کاهش سطح HDL

$Low-Density - Lipoproteins - ^1$
 $High - Density - Lipoproteins - ^2$

می گردند ، عبارتند از : سیگار کشیدن ، دیابت چاقی و بی حرکتی در مبتلایان به بیماری عروق کرونر هدف دوم درمان لیپدمی افزایش سطح *HDL* به مقدار بیشتر از 40 میلی گرم در دسی لیتر است .

تری گلیسریدها

تری گلیسریدها (سطح طبیعی آن 100 - 200 میلی گرم در دسی لیتر) از اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول تشکیل شده اند و در بافت چربی ذخیره می گردند و منبع انرژی می باشند . سطح تری گلیسریدی خون بعد از غذا و در اثر تنش بالا می رود . دیابت مصرف الکل و چاقی باعث افزایش سطح تری گلیسریدها است . یک ارتباط مستقیم بین سطح تری گلیسریدی خون با *LDL* و ارتباط معکوس با *HDL* .

پپتید ناتورتیک مغز¹ *B*

پپتید ناتورتیک مغز (*BNP*) *B* هورمون عصبی است که به تنظیم فشار خون و حجم خون کمک می کند . به طور اولیه از بطن ها در پاسخ به افزایش پیش بار در نتیجه افزایش فشار بطن ترشح می شود. *BNP* خون و در نتیجه اتساع دیواره های بطن متعاقب افزایش فشار بالا رفته و یک عامل مناسب خوب تشخیصی و پایش در پیش آگهی نارسایی قلب است . به همین دلیل آزمون سرمی این عامل را می توان

BNP جهت تشخیص نارسایی قلب بخصوص در مواقع اورژانس مفید است .

BNP 51/2py/ml یا بیشتر در ارتباط با نارسایی خفیف قلب ، و سطح بالاتر از 1000^2 py/ml ناشی از نارسایی شدید قلب می باشد .

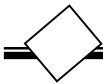
واکنش پروتئین³ *C*

سنجش با حساسیت بالا واکنش پروتئین (*hs - CRP*) یک آزمون خون وریدی است که سطح *CRP* یک پروتئین تولید شده توسط کبد در پاسخ به التهاب سیستمیک اندازه گیری می شود . التهاب به نظر می رسد که نقش در توسعه و پیشرفت آترواسکلروز را به عهده دارد . بنابراین *hs - CRP* می تواند به همراه سایر آزمون ها جهت پیش بینی خطر *CVD* به کار رود . افراد با سطح بالای این ماده (3 mg/dl) بیشترین میزان در معرض

¹ Brain (B-type) Natriuretic Peptide

² Troponin

³ C- Reactive Protein



CVD در مقایسه با افزایش متوسط ($1-3\text{mg/dl}$) یا کم (کمتر از 1mg/dl)

رفتن این ماده در بیماران *ACS* یق قلبی نظیر آنژین صدری ناپایدار

MI حاد، مرگ و میر بالاتر، افزایش خطر تنگی مجدد شریان های کرونر پس از *PCL* می باشد.

هوموسیستین¹

تعیین سطح هوموسیستین توانایی پزشکان را در بر سی بیماران *CVD* را افزایش می دهد.

رفتن این ماده به عنوان یک آمینواسید به نظر می رسد که دلالت بر خطر *CAD*، سکتة مغزی، بیماری عروق

محیطی دارد، اگر چه یک پیش بینی کننده مستقل *CAD* نمی با . . هوموسیستین در ارتباط با توسعه

آترواسکلروز، اختلال بروز *CAD*، سکتة مغزی، بیماری عروق محیطی بوده و به همین دلیل می تواند به لایه

اندوتلیوم شریان ها صدمه زده و در نهایت به تشکیل ترومبوز کمک کند. عوامل ژنتیکی و رژیم کم اسید

فولیک، ویتامین *B6* *B12* در ارتباط با افزایش سطح هوموسیستین می باشند. 12

گرفتن نمونه خون برای اندازه گیری دقیق سرم ضروری است، نتایج آزمون در حد طبیعی ($5-15\text{mmol/L}$)

($16-30\text{mmol/L}$)، میان حد ($31-100\text{mmol/L}$) و شدید (بیش از 100mmol/L) تفسیر

میشود.

پرتونگاری و فلئوروسکوپی قفسه سینه

پرتونگاری قفسه سینه معمولا برای تعیین اندازه شکل و وضعیت قلب درخواست می شود.

سینه کلسیفیکاسیونهای قلبی و پریکاردی را آشکار می سازد و تغییرات فیزیولوژیک در گردش ریوی را نشان

می دهد. در تشخیص انفارکتوس میوکارد کمک نمی کند ولی وجود بعضی از عوارض آن (مثل نارسایی قلب)

را تایید می کند وضعیت درست کاتترهای قلبی مثل سیم پیس میکرو کاتترهای شریان ریوی نیز به وسیله

پرتونگاری تایید می شود.



با روش فلوئوروسکوپی می توان حرکات قلب را روی یک صفحه روشن با استفاده از پرتو x مشاهده کرد
فلوئوروسکوپی ضربانات قلب و عروق و اشدکال غیر طبیعی قلب را نشان می دهد . فلوئوروسکوپی وسیله مفیدی
برای قراردادن سیم کاتتر پیس میکر و هدایت کاتتر در کاتتریزاسیون قلب است .

آزمون استرس قلبی

بطور طبیعی جدار شریانهای کرونر در افزایش نیازهای متابولیک اکسیژنی و تغذیه ای چهار گشادتر می شود.
سرخرگهای کرونر مبتلا به آترواسکروز خیلی کمتر گشاد می شوند و جریان خون میوکاردی به مخاطره می
افتد و موجب ایسکمی می گردد . بنابراین در آنومالی های سیستم قلبی و عروقی وضعیت شبیه به زمانی است
که تقاضای اکسیژنی قلب افزایش می یابد مثل استرس . روشهای مختلف آزمون استرس قلبی شامل :
استرس ورزش ، آزمون استرس دارویی و اخیراً آزمون استرس فکری یا عاطفی است که روشهای غیر تهاجمی در
ارزیابی پاسخ سیستم قلبی عروقی به استرس می باشد . آزمون استرس در تشخیص موارد زیر مفید است :

1- بیماری شریان کرونر

2- علت درد قفسه سینه

3- بررسی وضعیت کار قلب بعد از انفارکتوس و جراحی قلب

4- بررسی تاثیر داروهای ضدآنژیینی یا ضد آریتمی

5- شناسایی دیس ریتمی هایی که ضمن ورزش ظاهر می شوند .

6- اهداف خاص برای تنظیم برنامه مناسب فیزیکی .

موارد منع استفاده از تست ورزش شامل تنگی آئورت ، میوکاردیت یا پریکاردیت حاد ، پرفشاری شدید خون ،
تنگی احتمالی شریان اصلی کرونر چپ ، نارسایی قلب و آنژین ناپایدار می باشد .
و کشنده است (انفارکتوس میوکارد ، ایست قلبی ، نارسایی قلب و دیس ریتمی های شدید)
باید تجهیزات لازم برای نجات زندگی بیمار وجود داشته باشد .

فکری از آزمون فکری حساب یا پیچ پیچ نمایشی در جمع¹ استفاده می شود تا مشخص شود آیا

پاسخ ایسمکی میوکاردی روی می دهد (مانند آنچه که در آزمون استرس ورزش روی می دهد).

آن برای مقاصد تشخیصی در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر اخیراً مورد بررسی است ، نتایج مقدماتی به دست آمده نشان داده که مقادیر ایسکمیک و همودینامیک حاصل از آزمون استرس می تواند در بررسی پیش آگهی بیماران دچار بیماری مزمن قلبی که تست ورزش مثبت دارند مفید باشد .

آزمون استرس معمولاً به همراه اکوکاردیوگرافی یا آزمون رادیوایزوتوپ و همچنین در حال استراحت و بلافاصله بعد از استرس نیز انجام می شود .

در آزمون استرس ورزش می توان از راه رفتن روی نوار متحرک یا پا زدن روی دوچرخه ثابت استفاده کرد . شدت تمرین بر طبق پروتکل تنظیم شده پیشرفت می کند طبق پروتکل بروس² مثلاً در یک پروتکل نوار متحرک سرعت و درجه شدت فعالیت را هر سه دقیقه زیاد می کند .

« حداکثر سرعت ضربان قلب » که شامل 80% تا 90% حداکثر ضربان پیش بینی شده می

باشد که براساس جنس و سن بیمار در نظر گرفته می شود . در هنگام آزمون و بعد از آن بیمار کنترل می شود :

به دو یا تعداد بیشتری اشتقاق متصل می گردد و ضربان قلب ریتم تغییرات ایسکمیک ، فشار خون ، درجه حرارت پوست ، ظاهر فیزیکی ، سختی قابل مشاهده و علایمی شامل درد قفسه صدی ، تنگی نفس ، گیجی ،

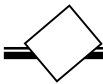
کرامپ عضلانی پا یا خستگی باید کنترل گردد . آزمون زمانی به پایان می رسد که بیمار به حداکثر سرعت

قلب رسیده باشد یا درد قفسه سینه یا خستگی در پاها ظاهر شود . فشار خون سقوط کند و سرعت

ضربان قلب کم شود و یا در دیس ریتمی های خطرناک یا تغییرات قطعه *ST* *ECG* یا عوارض دیگری ایجاد

، اگر در صورت مشاهده تغییرات واضح در *ECG* (پایین و بالا رفتن قطعه *ST*) نتیجه آزمون مثبت

گزارش می گردد و لازم است از مونهای تکمیلی دیگری نظیر آنژیوگرافی کرونر انجام شود .



برای انجام تست ورزش به بیمار توصیه می شود از 4

محرك مثل قهوه و سیگار خودداری کند . ا را ممکن است با مقدار کمی آب مصرف کند . پزشک ممکن است به بیمار توصیه کند که قبل از آزمون از داروهای خاصی مثل بتابلوکرها استفاده نکند ، لباس و کفشهای پارچه ای یا ته لاستیکی بپوشد . به زنان توصیه می کند برای انجام ورزش از سینه بند محکم و مناسب استفاده کنند . درباره وسایل ، حساسیت یا تجاربی که بیمار در طول آزمون کسب می کند با او صحبت شود . یک کاتتر داخل وریدی برای بیمار گذاشته شود و علایم گزارش گردد . نوع ورزش مرور شود و از بیمار خواسته شود ک نهایت سعی خود را در انجام بهتر آزمون بکار گیرند . ن همراه با اکو کاردیوگرافی یا آزمون رادیوایزوتوپی انجام می شود ، اطلاعات به خوبی مرور شود . بعد از انجام آزمون بیمار به مدت 10 15 دقیقه بعد از اتمام آزمون مورد پایش قرار می گیرد . به محض ثابت کردن وضعیت بیمار می تواند فعالیتهای معمول خویش را از سر بگیرد .

تست استرس دارویی

برای بیمارانی که معلولیت جسمی دارند یا واجد شرایط انجام ورزش نیستند و نمی تواند به حداکثر ضربان قلب با قرار گرفتن روی نوار متحرک یا دوچرخه ثابت برسند ، از دو داروی گشادکننده عروقی دی پیریدامول (پرزانتین) و آدنوزین () ریق داخل وریدی استفاده می شود که تاثیر آن مشابه تأثیر ورزش است که از طریق گشاد کردن دیواره شریانی به حداکثر میزان ممکن انجام می شود . تاثیر دی پیریدامول بعد از 15 30 دقیقه ظاهر می شود . عوارض جانبی آن مربوط به عمل گشادکنندگی عروقی آن است که شامل ناراحتی قفسه سینه ، گیجی ، سردرد ، برافروختگی و تهوع می باشد . آدنوزین هم عواض مشابهی ایجاد می کند بیمارانی این علایم را خیلی شدیدتر گزارش می کنند . از ویژگیهای آدنوزین کوتاه بودن نیمه عم

که کمتر از 10 ثانیه می باشد ، بنابراین عوارض دارویی خیلی سریع اتفاق می افتد . دی پیریدامول و آدنوزین داروهای هستند که همراه با تکنیکهای رادیوایزوتوپ می توان آنها را بکار برد . آمینوفیلین ، تئوفیلین و سایر



متیل گزانتین ها مثل ترکیبات کافئین باعث بلوک اثرات دی پیریدامول و آدنوزین می گردند که باید قبل از استرس دارویی از مصرف آنها اجتناب کرد .

دوبوتامین (دوبوترکس) داروی دیگری است که می توان برای بیمارانی که نباید تست ورزش انجام دهند از آن استفاده کرد ، دوبوتامین یک داروی صناعی تحریک کننده سیستم عصبی سمپاتیک است که موجب افزایش سرعت ضربان قلب ، نیروی انقباضی قلب و فشارخون می گردد بنابراین به صورت افزایش تقاضای متابولیک می . بنابراین به صورت افزایش تقاضای متابولیک قلب عمل می کند . به علت اثرات متغیر دوبوتامین بر حرکت دیواره میوکارد (افزایش نیروی انقباضی) زمانی که از روش اکوکاردیوگرافی برای انجام آزمون استفاده می کنند . آن را به عنوان داروی انتخابی به کار می برند . به علاوه از دوبوتامین برای بیمارانی که دچار برونکواسپاسم یا بیماری ریوی هستند و نمی توانند تئوفیلین دریافت کنند ، نباید استفاده کرد .

س دارویی باید به بیمار آموخت که حداقل از 4

چیزی نخورد و نیشامد که شامل : شکلات ، کافئین ، قهوه بدون کافئین ، چای ، شربتها ()
یا داروهایی که کافئین دارند (آناسین یا دارون) . اگر قبل از آزمون استرس با دی پیرادمول یا آدنوزین بیمار کافئین دریافت کرده باشد ، باید انجام آزمون را حذف کرد . اگر بیمار آمینوفیلین یا تئوفیلین دریافت می کنند باید به بیمار آموخت که از 24 48 ساعت قبل از انجام آزمون مصرف دارو را قطع کند ()
(مقدار مصرف دی پیریدامول به اندازه ای است که بیمار تحمل کند . باید به بیمار اطلاع داد که احساس بیمار هنگام تزریق دارو مانند زمانی است که وی از داروی گشادکننده عروقی استفاده می کند ، مثل برافروختگی و تهوع که خیلی زودگذر ایت . باید به بیمار توصیه کرد که هر علامت دیگری را که ضمن آزمون احساس می کند به پزشک متخصص قلب یا پرستار اطلاع دهد . در صورت لزوم باید درباره اکوکاردیوگرافی و تصویربرداری رادیو نوکلئیدی به بیمار توضیحاتی داد . آزمون استرس دارویی ممکن است در صورت استفاده از روش تصویربرداری ، 1 یا 3 ساعت طول بکشد .

اکوکاردیوگرافی

اکوکاردیوگرافی یک آزمون غیر تهاجمی اولتراسوند است که برای تعیین اندازه، شکل و حرکت ساختمانهای قلب به کار می رود. روش به ویژه مفیدی است برای تشخیص و تجمع مایع در حفره پریکارد تعیین علت سوفلهای قلبی، ارزشیابی عملکرد دریچه های مصنوعی قلب، تعیین اندازه حفره های قلب و ارزشیابی وضعیت حرکتی دیواره بطن در این روش امواج صوتی با فرکانس زیاد از خلال دیواره قفسه سینه به داخل قلب فرستاده می شود و علایم بازگشتی را ثبت می کنند. امواج اولتراسوند از طریق ترانس دیوسر (

متصل به سیستم مرکزی) دستی که آن را روی جدار قفسه سینه گذاشته اند، تولید می شود.

تابهای صدا را می گیرد و آن را تبدیل به امواج الکتریمی کرده و به دستگاه اکوکاردیوگرافی منتقل می کند. دستگاه اکو امواج دریافتی را روی صفحه شفاف (اوسیلوسکوپ) نمایش می دهد و روی نوار ویدئو ضبط می کند برای تعیین زمان وقایع رخ داده در دوره قلبی بطور همزمان نوار الکتروکاردیوگرافی نیز ثبت می گردد.

اکوکاردیوگرافی یک بعدی (*M-Modc*) اطلاعاتی درباره ساختمان قلب و حرکت آن ثبت می کند. اکو کاردیوگرافی دو بعدی یا مقطعی، تکنیک پیشرفته ای است که تصویر دقیقی از قلب تهیه میکند. تکنیکهای دیگر مثل داپلر و اکو کاردیوگرافی با تصویر رنگی که جهت و سرعت جریان خون داخل قلب را نشان می دهد.

قبلاً اشاره شد که اکوکاردیوگرافی ممکن است همزمان با آزمون استرس ورزش یا آزمون استرس دارویی انجام شود، به این صورت که تصاویر زمان استراحت و بعد از استرس تهیه می شود. ایسکمی میوکارد در اثر کاهش جریان خون کرونر قلب باعث وضعیت غیر طبیعی حرکت دیواره بطن می گردد که به آسانی می توان آن را با انجام اکوکاردیوگرافی نشان داد. آزمون استرس با استفاده از اکو کاردیوگرافی زمان مثبت تلقی می شود که وضعیت غیر طبیعی حرکت دیواره قلب بعد از استرس مشاهده گردد و در زمان استراحت دیده نشود. این یافته ا بیماری عروق کرونر را تایید می کند و لازم است ارزیابی های دقیق مثل کاتتریزاسیون قلب انجام شود.

قبل از اکوکاردیوگرافی، پرستار باید به بیمار اطلاعاتی در زمینه آزمون و دردناک نبودن روش توضیح دهد. پایش اکوکاردیوگرافیک در حالی که مبدل امواج صوتی در حرکت در سطح قفسه سینه را منتشر می کند ژل به کار رفته در پوست بهانتقال امواج صوتی کمک می کند. به طور دوره ای بیمار مجبور به برگشتن به پهلو چپ

یا نگه داشتن نفس خواهد شد . 30 45 دقیقه به طول می انجامد . در صورتی که بیمار تحت آزمون تمرینات بدنی یا آزمون استرس دارویی به همراه اکوکاردیوگرافی باشد . اطلاعات در مورد آزمون استرسی نیز با بیمار مرور می شود .

اکوکاردیوگرافی از طریق مری

از محدودیت های مهم اکوکاردیوگرافی سنتی پایین بودن کیفیت تصاویر تهیه شده است . اثر عبور از بافت ریه و استخوان وضوح خود را از دست می دهد . در روش اکوکاردیوگرافی بیمار یک ترانس دیوسر ظریف را فرو می برد و در مری قرار می دهد این روش را اکوکاردیوگرافی از راه ازوفناژ (*TEE*) می گویند . *TEE* تصاویر واضحی تهیه می شود زیرا امواج اولتراسوند از بافت کمتری عبور می کند . آزمون استرس دارویی می توان از دوبوتامین به همراه *TEE* استفاده کرد . تهیه تصاویر با کیفیت بالا ، *TEE* را یک روز با ارزش در تعیین انواع بیماری های قلب و عروق نظیر نارسایی قلب ، بیماری دریچه قلب ، ترومبوز داخل قلب می سازد . به طور مکرر در طی جراحی قلب جهت پایش مداوم پاسخ قلب به روش جراحی (تعویض دریچه یا بای پس شریان کرونز) به کار می رود . عوارض آن شایع نیست ولی اگر اتفاق بیفتد خطرناک است . این عوارض خش و صدمه به قدرت بلع به علت استفاده از بی حس کننده های موضعی ، (دپرسیون تنفسی و آسپرین) و قرار دادن و دستکاری ترانس دیوسر در داخل مری و معده (واکنش وازوواگام یا خطر سوراخ شدن مری است) . بیمار قبل از انجام *TEE* باید مورد ارزیابی قرار گیرد و سابقه سختی در بلع و پرتو درمانی پر سیده شود زیرا ممکن است باعث افزایش خطر عوارض گردد .

آمادگیهای لازم در اکوکاردیوگرافی از راه مری عبارت است از :

- بیمار باید از 6
- یک کاتتر داخل وریدی برای تزریق آرامبخش و داروهای مورد استفاده در آزمون استرس دارویی ، برقرار کرد .

- بیمار باید تحت آرامش متوسط به گونه ای که تضعیف هوشیاری در طی مدتی که پاسخ به درستی به درخواست ها دهد و بتواند راه هوایی را باز نگه دارد .
- قبل از وارد کردن پروب باید حلق بیمار را بی حس کرده و از او خواسته شود که پروب را درستی در مری قرار گیرد .
- فشار خون والکتروکاردیوگرافی ، تنفس و اشباع اکسیژن در ضمن مطالعه کنترل گردد .
- در طی بهبودی از آرامش متوسط ، مکرر معیارهای پیشین به همراه سطح هوشیاری بررسی صورت می گیرد . بیمار باید تا کسب هوشیاری کامل و از بین رفتن اثرات بیهوشی موضعی ، ناشتا می ماند (2 ساعت بعد از رویه) بیمار ممکن است تا 24 .

محیط سرپایی برخی افراد باید جهت انتقال بیمار از محل انجام آزمایش به منزل در دسترس و با بیمار

تصویر برداری رادیونوکلئید

این مطالعات با استفاده از مواد رادیوایزوتوپ در ارزیابی غیر تهاجمی جریان خون کرونر ، تعیین ایسکمی و انفارکتوس میوکارد و بررسی عملکرد بطن چپ انجام می شود . رادیوایزوتوپهای ناپایداری هستند تا لیوم 201 و تکنیتیوم پیرو فسفات 99m رادیوایزوتوپی قلب می باشند . اگر تخریب شوند مقادیر کمی انرژی به شکل پرتو گاما آزاد می کنند . هنگامی که داخل وریدی تزریق می شوند انرژی خارج شده از ماده رادیوایزوتوپ را میتوان از طریق تجمع ذرات باردار و تابش پرتو با استفاده از یک دوربین پرتو گاما دریافت کرد . تصویر برداری *Planar* با استفاده از تالیوم روش تصویر برداری یک بعدی از قلب در سه ناحیه . باتکنیک نسبتاً تازه ای که آنرا توموگرافی با انتشار فوتون ساده (*SPECT*) مینامند می توان تصویر سه بعدی تهیه کرد .

SPECT به بیمار پوزیشن خوابیده به پشت داده و دستها را بالای سر قرار می دهند و دوربین در حول قفسه سینه بیمار در زاویه 180الی 360 درجه می چرخد تا سطوح کم جریان خون میوکاردی را با دقت بیشتری نشان دهد .

تصویر برداری جریان خون میوکاردی

از ماده رادیو ایزوتوپ تالیوم 201 برای بررسی جریان خون میوکاردی استفاده می شود . این ماده پتاسیم به راحتی جذب سلولهای سالم میوکارد می گردد . این ماده به آرامی و به مقادیر کم جذب سلولهایی می گردد که به علت کاهش جریان خون دچار ایسکمی شده است . تالیوم جذب بافت نکروزه بعد از انفارکتوس نمی

اغلب تالیوم با آزمون استرس برای بررسی تغییرات پرفیوژن میوکارد بلافاصله بعد از ورزش و استراحت انجام می (یا با تزریق یک ماده دارویی) . یک یا دو دقیقه قبل از اتمام آزمون استرس ، یک دوز تالیوم 201

وریدی تزریق می کنند تا ماده رادیوایزوتوپ در میوکارد توزیع گردد و بلافاصله تصاویری تهیه میکنند سطوحی

که تالیوم را جذب نمی کند سطوح انفارکته یا ایسکمیک عضله میوکارد است . تصویر تهیه شده بعد از 3

تفاوت بین انفارکتوس و ایسکمی را نشان می دهد . بافت انفارکته قادر نیست تالیوم را جذب کند . علیرغم آنکه

اسکن انجام می شود صدمه بافتی در همان اندازه باقی می ماند که به آن صدمه (نقیصه) ثابت میگویند ، زیارا

به آن ناحیه از میوکارد خونرسانی وجود ندارد . وضعیت میوکارد دچار ایسکمی بعد از چند ساعت اصلاح می

. هنگامی که پرفیوژن ترمیم شد ، تالیوم در سلولهای میوکارد نفوذ می کند و سطوح صدمه دیده در

صویرهای زمان استراحت کوچکتر شده یا بطور کلی به حالت اول بر می گردند . این صدمات را صدمات قابل

برگشت می نامند و یافته های مثبت آزمون استرس را تشکیل می دهند . معمولاً بعد از دریافت نتیجه مثبت

آزمون کاترئیزاسیون قلب پیشنهاد می گردد تا تعیین شود که آیا نیاز به انجام آنژیوپلاستی یا با جراحی پیوند

عروق کرونر هست یا نه .

تکنیتیوم (Tc^{99m}) ماده رادیوایزوتوپ جدیدتری است و برای تصویر برداری قلب مناسب تر است . تکنیتیوم با

ترکیبات مختلف شیمیایی ترکیب شده و میل ترکیبی متفاوتی با انواع Tc^{99m}

سستامیپی (کاردیولیت) داخل سلولهای میوکارد به تناسب مقدار پرفیوژن - میوکارد درست می کند .

تصویر برداری قلبی با استفاده از تکنیتیوم پیرو فسفات سستامیپی با آزمون استرس شبیه به آزمونی است که با

تالیوم انجام می شود با این تفاوتها که در موقع استفاده از Tc^{99m} سستامیپی می توان تصاویر زمان استراحت را

قبل یا بعد از تصاویر هنگام ورزش تهیه کرد و زمان بندی برای تهیه تصاویر مهم نیست و نیمه عمر Tc^{99m} کوتاه است و هر بار قبل از انجام اسکن باید تکنیتیوم پیروفسفات تزریق کرد .

در تصویر برداری $SPECT$ با تکنیتیوم پیروفسفات سستامیپی تصاویر با کیفیت خوب تهیه می شود .

به بیماری که تحت آزمون رادیوایزوتوپ قرار می گیرد . باید برای استرسور مورد استفاده (ورزش یا دارو) تصویر برداری آموزش داد . در شیوه $Planar$ یا $SPECT$ باید درباره ماده رادیواکتیو به بیمار اطمینان داد که خطرناک نیست و کمتر از پرتونگاری ساده با پرتو X پرتو دریافت می کند . بعد از انجام آزمون نیاز به اقدامات احتیاطی نیست .

نکته آموزشی مهم برای بیمارانی که تحت کنترل توموگرافی $SPECT$ فوتونی هستند ، عبارت از آن است که 20 30 دقیقه با خود را بالای سر . اگر آنها نتوانند این کار را انجام دهند

تصویر برداری تالیوم $Planar$ را باید جایگزین کرد .

تصویر برداری در میدان مغناطیسی

تصویر برداری در میدان مغناطیسی یا MRI یک روش غیر تهاجمی و بدون درد است . که برای بررسی وضعیت فیزیولوژیک و آناتومیک قلب مورد استفاده قرار می گیرد . MRI از یک میدان قوی مغناطیسی و کامپیوتر تولید کننده تصویر برای برداشتن تصاویری از قلب و عروق بزرگ استفاده می شود . MRI در تشخیص بیماریهای آئورت ، عضله قلب و پریکارد و به همان نسبت در ضایعات مادرزادی قلب ارزشمند . کاربرد این تکنیک در ارزیابی وضعیت آناتومی شریان کرونر ، جریان خون قلب و نیروی حیاتی میوکارد در ارتباط با تست استرس دارویی در حمال بررسی است .

به دلیل استفاده از میدان مغناطیسی قوی مراکز تشخیصی در رابطه با کاربرد این روش

می کنند . با استفاده از یک پرسشنامه استاندارد ، بیمار را از نظر وجود پیس میکر ، پلاک فلزی یا مفصل

یا مفصل مصنوعی یا چیزهای کاشتنی فلزی دیگر در بدن که اثر خنثی کننده در MRI دارند را مشخص می

کنند . تا مشخص کنند که آیا بیمار پیس میکر ، پلاک فلزی یا مفصل مصنوعی یا چیزهای کاشتنی فلزی دیگری در بدن دارد که اثر *MRI* را خنثی می کند . بیمار را هنگام *MRI* در پوزیشن خوابیده به پشت در محلی داخل دستگاه تصویرگر یا در حوزه میدان مغناطیسی قرار می دهند . به بیمارانی که می ترسند ممکن است قبل از قرار دادن آنها در حوزه مغناطیسی یک آرامبخش ملایم بدهند . *MRI* در کویل مغناطیسی بطور متناوب صدای جرجر یا ضربهای تولید می شود که می تواند موجب آزار بیمار گردد . بنابراین به بیمار پیشنهاد می شود که در این فاصله از طریق هدست به موسیقی گوش کند . به دستگاه اسکنر یک میکروفون متصل است که بیمار می تواند با پرسنل ارتباط برقرار کند . باید به بیمار آموخت که هنگام انجام اسکن حرکت نکند .

کاتتریزاسیون قلب

کاتتریزاسیون قلب یک روش تهاجمی تشخیصی است که با قراردادن کاتترهای حاجب پرتو *X* در عروق انتخابی برای دستیابی به سمت راست یا چپ قلب انجام می شود . عبور کاتتر در رگ به وسیله فلئوئورسکوپی ارزیابی می شود . کاتترها عموماً از راه پوست یا در صورتی که بیمار عروق ضعیفی داشته باشد . از طریق کات دان وارد عروق هونی می گردند . فشارها و غلظت اکسیژن خون در چهار حفره قلب و عروق بزرگ اندازه گیری می شود . کاتتریزاسیون قلب در تشخیص بیماری عروق کرونر ، بررسی ظرفیت شریان کرونر ، تعیین طول آترواسکلروز درصد انسداد عروق کرونر انجام می شود . این نتایج تعیین می کند که آیا ترمیم عروق با روش آنژیوپلاستی از طریق پوست به نفع بیمار است یا جراحی بای پاس کرونر (28) . کاتتریزاسیون قلبی همچنین جهت تشخیص پرفشاری خون شریان ریه یا درمان تنگی دریچه قلب از طریق ترمیم دریچه توسط وارد کردن بالون از طریق جلد به کار می رود .

در هنگام کاتتریزاسیون قلب باید بیمار یک خط داخل وریدی برای تجویز آرامبخش ها ، مایعات و هپارین و سایر داروها داش . پایش همودینامیک غیر تهاجمی که شامل اندازه گیری فشار خون و ترسیم نوار الکتروکاردیوگرام است که برای مشاهده مداوم دیس ریتمی ها یا کنترل عدم تعادل وضعیت جریان خون ضروری می باشد . میوکارد ممکن است دچار ایسکمی شده و موجب تقویت دیس ریتمی ها گردد همانگونه که



کاتترها در عروق کرونر قرارداده می شود یا هنگام تزریق ماده حاجب وسایل احیای قلبی ریوی باید در حین انجام کار در دسترس باشد . پرستار باید برای حمایت روحی و نجات زندگی بیمار آماده باشد .

مواد حاجب ، موادی هستند که هنگام عبور از عروق کرونر قلب ، وضعیت این عروق را نشان می دهند . بعضی از مواد حاجب محتوی ترکیبات ید هستند . بیمار قبل از انجام رویه از لحاظ حساسیت

(شامل بدین) مورد بررسی قرار گیرد . اگر بیمار مشکوک به حساسیت است یا حساسیت شناخته شده ای دارد . قبل از انجام رویه ممکن است از آنتی هیستامین یا میتل پردنیزولون (*Solu-medrol*) استفاده کرد .

آزمونهای خونی زیر برای کنترل عوارض احتمالی باید انجام شود . مانند اندازه گیری سطح ازت اوره خون و کراتینین نسبت استاندارد بین المللی (*INR*) یا زمان پروترومبین و زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال

هموگلوبین و هماتوکریت شمارش پلاکتی و سطح الکترولیتهای سرم . بیماران مبتلا به چند شرایط به طور همزمان شامل دیابت نارسایی کلیه ، نارسایی قلب ، مراحل پیش نارسایی کلیه ، سندرم نفروتیک ف کم فشاری

خون ، یا کم آبی ، تحت کاتتریزاسیون قلبی در معرض خطر ایجاد کننده نارسایی حاد کلیه قرار دارند . راهبردهای پیشگیری کننده تحت بررسی این بیماران ممکن است شامل تجویز داخل ورید مایعات آنتی

اکسیدن استیل سیستئین (موکومیست) .

کاتتریزاسیون تشخیص قلب معمولاً به طور سرپایی برای بیماران انجام می شود و بیمار باید حدود 2 6

در تخت استراحت نماید . برای تعداد زیادی از بیماران یک زمان استراحت 6 ساعته در مقایسه با 2

توجه به نظر خونریزی از ناحیه فمورال یا کشاله ران در نظر گرفته می شود . اگر چه تفاوت زمانی ، برای حرکت دادن بیمار از تخت مربوط به اندازه کاتتر مورد استفاده در رویه ، وضعیت انعقادی بیمار و سایر عوامل مربوط به

بیمار (مثل چاقی ، سن ، عارضه خونریزی) ، روش بند آوردن خونریزی سوراخ کردن شریان جهت عبور کاتتر و کاربرد خط مشی موسسه است . استفاده از کاتترهای کوچکتر (4 6) که امکان دستیابی به زمان

بهبودی کمتری را تدارک می بیند معمولاً برای کاتتریزاسیون تشخیص قلب به کار می روند .

برای کنترل خونریزی بعد از خارجی کردن کاتتر از شریان وجود دارد ، که شامل فشار دست به روی ناحیه کاربرد

ابزار مکانیکی فشار از قبیل فموستاپ (که برای 30 دقیقه روی ناحیه پارگی رگ قرار می دهند) .



وسایلی که در مدخل شریان فمورال بعد از انجام کار گذاشته می شود مثل یک اسفنج ژلاتین خیس خورده با نمک (مهر سریع) توپی کلاژن (وازیوسیل) بخیه زدن (پرکلوز ، تکاستار) یا ترکیبی از هر دو عمل (نژیوسیل). سایر فرآورده‌های جدیدتر جهت هموستاز شریانی شامل چسب های خارجی (چسب سایوک ، کلو- PAD) . این فرآورده ها روی محل سوراخ هنگامی که کاتتر بیرون آورده می شود به مدت 4 تا 10 دقیقه فشار

روی آن محل اعمال می گردد . به محض دستیابی به هموستاز، چسب به همراه پانسمنان به مدت 24 پوشیده خواهد شد .

فایده بزرگ استفاده از این ابزار قابلیت اعتماد، کنترل فوری خونریزی و کوتاه شدن استراحت در تخت بدون افزایش خطر خونریزی و سایر عوارض می باشد . عواملی که در انتخاب روشهای به کار رفته و موثر در خونریزی : سلیقه یا تمایل پزشک ، شرایط بیمار ، هزینه و قابلیت دسترسی موسسه به ابزار مورد نظر .

بیمارانی که به علت آنژین صدری و انفارکتوس در بیمارستان بستری شده‌اند ، نیز ممکن است نیاز به کاتتریزاسیون داشته باشند . بعد از انجام کار ، بیماران معمولاً برای طی دوره نقاهت به اتاق خودشان در بخش فرستاده می شوند . ضی آزمایشگاههای کاتتریزاسیون قلب ، در صورتی که بیمار واجد شرایط باشد ، ممکن است بعد از کاتتریزاسیون بلافاصله آنژیوپلاستی عروق کرونر نیز انجام شود .

آنژیوگرافی

کاتتریزاسیون قلب معمولاً با آنژیوگرافی انجام می شود . در آنژیوگرافی مقداری ماده حاجب را در داخل سیستم عروقی تزریق می کنند تا حدود قلب و عروق خونی مشخص گردد . هنگامی که حفره ای یا رگ خاصی از قلب برای مطالعه انتخاب شود ، آن را آنژیوگرافی انتخابی می نامند . در آنژیوگرافی از تکنیک سینه آنژیوگرام (تهیه فیلم ها و تصاویر پشت سر هم) استفاده می شود . تصاویر بعد از بزرگنمایی روی پرده فلوروسکوپی می افتد تا . ثبت اطلاعات امکان مقایسه بعدی را فراهم می کند .

محل های شایع

محل‌های آنژیوگرافی انتخابی عبارتند از : آئورت ، شریانهای کرونر ، سمت راست و چپ قلب.

آنورتوگرافی

شکلی از آنژیوگرافی است که مجرای درونی آنورت و شریانهای بزرگ انشعاب یافته از آن را نشان می‌دهد. در آنورتوگرافی سینه ای از تزریق ماده حاجب برای مطالعه قوس آنورت و شاخه های بزرگ آن استفاده می‌شود. برای این کار می‌توان از روش ترانس لومبار یا رتروگراد شریان بازویی یا شریان رانی استفاده کرد.

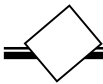
کاتتریزاسیون قلب راست

کاتتریزاسیون قلب راست معمولاً قبل از کاتتریزاسیون قلب چپ انجام می‌شود در این روش کاتتری را از راه سیاهرگ جلوی آرنج یا ورید رانی به داخل دهلیز راست، بطن راست، شریان روی و شبکه مویرگی ریه وارد می‌کنند فشارها و اشباع اکسیژنی خون را در هر یک از این حفرات و عروق بدست آورده و ثبت می‌کنند. کاتتریزاسیون قلب راست با اینکه روش نسبتاً بی‌خطری است، ولی عوارض احتمالی دارد که دیس ریتمی، اسپاسم وریدی، عفونت محل ورود کاتتر، سوراخ شدن قلب و ندرت ایست قلبی می‌باشد.

کاتتریزاسیون قلب چپ

کاتتریزاسیون قلب چپ به منظور ارزیابی ظرفیت شریانی کرونر، عملکرد بطن چپ و درجه های میترال و انجام می‌شود. عوارض احتمالی عبارت از دیس ریتمی، انفارکتوس میوکارد، سوراخ شدن دیواره قلب یا عروق بزرگ و آمبولی شریانی سیستمیک می‌باشد. کاتتریزاسیون قلب چپ به صورت کاتتریزاسیون رتروگراد. در این روش پزشک معمولاً کاتتر را در داخل شریان بازوی راست یا شریان رانی قرارداده و آن را به سمت آنورت صعودی و بطن چپ هدایت می‌کند.

بعد از انجام کار، کاتتر را آهسته خارج می‌کنند و محل ورود کاتتر شریانی را برای پیشگیری از خونریزی با دشت فشار می‌دهند و یا با استفاده از روشهایی که قبلاً ذکر شد از بروز خونریزی جلوگیری می‌کنند. پزشک از روش کات دان برای باز کردن ورید یا شریان استفاده کرده باشد دیواره رگ را بخیه کرده و محل بخیه را با پانسمان استریل می‌پوشاند.



مسئولیت های پرستاری قبل از کاتتریزاسیون قلب شامل موارد زیر است :

- باید به بیمار آموخت که از 8 تا 12 ساعت قبل از کاتتریزاسیون ناشتا باشد. اگر کاتتریزاسیون برای بیمار سرپایی انجام می شود باید یک نفر از دوستان یک عضو خانواده یا فرد مسئول دیگری همراه وی باشد تا در برگشت به خانه به او کمک کند .
- بیمار را برای مدتی که انجام کار طول می کشد آماده کنید به او بگویید که حدود 2 ساعت باید روی تخت سفتی دراز بکشد .
- به بیمار اطمینان دهید که از یک آرامبخش ملایم یا متوسط داخل وریدی برایش استفاده خواهید کرد .
- بیمار را برای تجربه احساسات معینی در هنگام کاتتریزاسیون آماده کنید . مشخص کنید چه چیزی به بیمار کمک می کند تا بر حالت احساس شده غلبه کند باید به بیمار توضیح دتهید که گاهی احساس کوبش () در قفسه سینه خواهد داشت و این کوبش به علت اکستراسیستول هایی است که اغلب ظاهر می شود بخصوص وقتی که نوک کاتتر به دیواره بطن برخورد می کند از بیمار باید خواست سرفه کند یا نفس عمیق بکشد ، بخصوص بعد از تزریق ماده حاجب سرفه کردن ممکن است باعث قطع دیس ریتمی گردد و بهعبور ماده حاجب از شراین کمک کند . تنفس عمیق و طولانی کمک می کند دیافراگم پایین تر رفته و ساختمان قلب بهتر دیده می . تزریق ماده حاجب در هر سمت قلب باعث حس گرما در تمام بدن واحساس نیاز به دفع ادرار می شود که در عوارض یک هفته یا کمتر برطرف
- بیمار را تشویق کنید که ترس و اضطراب خود را بیان کند . برای کاهش نگرانی بیمار به او آموزش دهید و او را دلگرم کنید .

مسئولیت های پرستاری بعد از کاتتریزاسیون قلب عبارت است از :

- محل ورود کاتتر را از نظر خونریزی و تشکیل تته کنترل کنید و نبض های محیطی اندام دستکاری (نبض پشت پای و پشت درشت نی در اندام تحتانی و نبض رادیال در اندام فوقانی)



دقیقه برای یک ساعت اول و سپس هر یک تا دو ساعت کنترل کنید تا وقتی که به وضع طبیعی

- برای تشخیص نشانه های نارسایی سرخرگی ، درجه حرارت ، رنگ اندام و هر نوع شکایت بیمار از درد ، کرخت شدن و گزگز اندام مبتلا را ارزیابی کنید . تغییرات را فوراً به پزشک اطلاع دهید .
- با کنترل صفحه مانیتور لمس نبض محیطی و ضربان نوک قلب مراقبت دیس ریتمی باشید . گاهی واکنش وازوواگال شامل برادیکاردی ، کاهش فشار خون و حالت تهوع بهعلت درد یا اتساع مثانه در هنگام جابجایی کاتتر داخل سرخرگ و بخصوص هنگام ورود به سرخرگ رانی ، ایجاد می شود . در این حالت باید بلافاصله پای بیمار را بالاتر از سطح بدن و سر بیمار قرار داد . مایعات وریدی و گاهی در صورت لزوم آتروپین داخل وریدی تجویز کرد .
- استراحت در تخت باید به مدت 2 تا 6 . در صورت به کار بردن فشار دستی یا مکانیکی بدون وسایل بستن عروق ، بیمار باید در بستر تا 6 پا و بالا بردن سر در زاویه 30 . برای راحتی بیمار ، وی را از پهلو به پهلو می چرخانیم ، در حالی که پای بیمار . اگر متخصص قلب از ابزار کنترل خونریزی استفاده می کند ، استانداردهای مراقبت ناحیه ای را کنترل کنید ، اما پیش بینی می شود که اگر بیمار کمتر محدودیت حرکتی یا در بالا قراردادن سر تخت داشته باشد میتواند در عرض 2 ساعت یا کمتر حرکت کند . ر صورت لزوم از داروهای مسکن برای راحتی بیمار استفاده کنید .
- به بیمار آموزش دهید که هر نوع درد قفسه سینه ، خونریزی یا اختلال ناگهانی در محل ورود کاتتر را
- بیمار را از نظر ماده حاجب ایجاد کننده نارسایی کلیه مورد پایش قرارداداده ، اگر خطر بروز افزایش وکراتینین خون وجود دارد ثبت دقیق ج جذب و دفع مایعات ضروری بوده و به دریافت مایعات خوراکی و داخل وریدی تشویق کنید ، تا بدین وسیله برون ده ادراری و دفع ماده حاجب تسهیل شود .



- به بیمار توصیه کنید که در اولین بار خروج از بستر پس از استراحت بعد از کاتتریزاسیون از دیگران کمک بگیرد زیرا خطر هیپوتانسیون وضعیتی وجود دارد و ممکن است بیمار غش کند .
- بیمارانی که بعد از کاتتریزاسیون ، همان روز بعد از انجام کار مرخص می شوند نیاز به اطلاعات آموزشی بیشتری دارند که در جدول راهنمای مراقبت از خود بعد از کاتتریزاسیون در

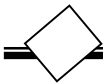
آموزش به بیمار

مراقبت از خود در بیمار پس از کاتتریزاسیون قلبی

بعد از مرخص شدن از بیمارستان در پی انجام کاتتریزاسیون قلب راهنمای مراقبت از خود شامل موارد زیر

:

- 24 ساعت از خم شدن ، زور زدن و بلند کردن اشیای سنگین اجتناب کنید .
- کردن در وان پرهیزد . ولی در صورت تمایل می توانید از دوش استفاده کنید .
- برای بازگشت به کار رانندگی یا فعالیت های بیشتر با پزشک خود مشورت کنید .
- در صورت بروز هر یک از موارد زیر پزشک خود را مطلع کنید ؛ خونریزی ، تورم ، کوفتگی یا درد محل ورود کاتتر یا در صورت درجه حارت بیش از $101/5^{\circ}F$ ($38/6^{\circ}C$) یا بیشتر .
- در صورتی که نتایج آزمون نشان دهد که دچار بیماری شریان کرونر قلب هستید با پزشک خود درباره درمان و طرح بازتوانی قلب صحبت کنید .
- همچنین درباره تغییراتی که در شیوه زندگی خود باید بدهید که خطر پیشرفت بیماری و کم کند از قبیل مصرف سیگار ، پایین آوردن سطح کلسترول خون ، تغییرات تغذیه ای ، شروع طرح ورزشی یا کاهش



آزمون الکتروفیزیولوژیک

مطالعه الکتروفیزیولوژیک¹ یک روش تشخیص تهاجمی است که نقش مهمی در تشخیص و درمان دیس ریتمی های خطرناک دارد ، در بیماران مبتلا به سنکوپ تپش قلب و یا هر دو و بررسی ایست قلبی ناشی از فیبریلاسیون بطنی (مرگ ناگهانی قلبی) :

• تشخیص بین تکیکاردی های دهلیزی و بطنی که با استفاده از الکتروکاردیوگرام 12 لیدی ممکن نیست؛

• ارزیابی ، آمادگی برای ابتلاء ریتم های خطرناک از قبیل تکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی ؛

• بررسی عملکرد گره دهلیزی بطنی ؛

• بررسی تأثیر داروهای ضدآریتمی در کاهش دیس ریتمی ها ؛

• تعیین نیاز به استفاده از روشهای دیگر درمانی از قبیل پیس میکر ، دفیبریلاتور کاردیوورتر کاشتنی²

مطالعه اولیه برای مدت 4 انجام می شود . بیمار به هوش است ولی آرامبخش دریافت کرده است . کاتتری با خاصیت پیس کردن و قابل ثبت از راه وریدهای رانی و تحت ترقوه ای به قلب فرستاده می شود تا فعالیت های الکتریکی دهلیز راست و چپ ، شاخه هایس و بطن راست را ثبت نماید . از طریق فلونئوروسکوپی میتوان موقعیت کاتتر را تشخیص داد . اطلاعات اساسی داخل قلب ثبت شده و امواج الکتریکی طراحی شده به دهلیز و بطن راست فرستاده می شود و بروز آریتمی های خاص و تاثیر داروهای ضد آریتمی داخل وریدی مورد بررسی قرار می گیرد . آزمون بعد از استفاده از هر دارو انجام می شود تا پی ببرند که کدام دارو یا مجموعه ای از داروها خاصیت کنترل دیس ریتمی را دارد .

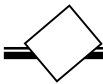
بعد از مطالعه به بیمار داروهای ضد آریتمی خوراکی داده می شود و طمالمات بعدی ممکن است برای بررسی تأثیر داروهای مورد استفاده قبل از ترخیص بیمار انجام شود . نتایج آزمایش ممکن است نشان دهنده نیاز به روشهای دیگر درمانی از قبیل استفاده از پیس میکر و دفیبریلاتور باشد .



در هنگام مطالعه الکتروفیزیولوژیک ممکن است دیس ریتمی های خطرناک ظاهر شود . بنابراین باید آزمون در یک محیط کنترل شده و مجهز به لوازم احیای قلب و ریه انجام شود (دیفیبریلاتور) وارض احتمالی این روش خونریزی ، هماتوم در محل ورود کاتتر ، پنوموتوراکس () ، ترومبوز ورید عمقی ، سکته مغزی یا مرگ ناگهانی است .

بیمار از 8 ساعت قبل از آزمایش نباید چیزی بخورد یا بیاشامد و داروهای ضد آریتمی از 24 آزمایش قطع می گردد . باید کنترل سرعت ضربان قلب و ریتم آن برای بروز دیس ریتمی ها انجام شود . سایر داروها ممکن است با مقدار کمی آب به بیمار داده شود .

دادن امادگی قبل از آزمون الکتروفیزیولوژیک به بیمار در کاهش اضطراب وی کمک میکند . مطمئن شوید که بیمار علت مطالعه را می فهمد و می تواند احساس خود را از تجارب مورد انتظار ضمن مطالعه و بعد از آن شرح . اغلب در آزمایشگاه آزمون الکتروفیزیولوژی اقدامات آرام کننده ای برای بیماران انجام می شود . از قبیل گوش کردن به موسیقی با استفاده از گوشی . باید به بیمار اطلاع داد که پرستاران در آزمایشگاه آزمون الکتروفیزیولوژی بیماران را از لحاظ ناراحتی و اضطراب زیر نظر دارند و در صورت لزوم داروهای وریدی برای کاهش ناراحتی و اضطراب بیمار به کار می برند و در صورت نیاز تکرار می کنند . بعد از انجام کار باید بیمار را از قیفاً کنترل کرد . پرستار علائم حیاتی بیمار را کنترل . نوار الکتروکاردیوگرام را به طور مداوم مورد پایش قراردادده و نبض جلوی قلبی را بررسی می کند و خطر بروز مالش پریکاردی (خونریزی در حفره پریکارد) را با استفاده از روش سمع قلب بررسی و محل ورود کاتتر را برای بروز خونریزی و تشکیل لخته ارزیابی می نماید . به علاوه پرستار به بیمار کمک می کنند در تخت استراحت نماید . و اندام دستکاری شده را صاف نگهدارد و زیر سر بیمار را به مدت 4 6



عوامل مؤثر بر سرعت ضربان قلب و قدرت انقباضی آن

تحت تأثیر سیستم عصبی خود مختار است که خود شامل رشته‌های عصبی سمپاتیک و

پاراسمپاتیک می باشد. رشته های عصبی سمپاتیک (سیستم آدرنرژیک)

دیگر بدن انتشار یافته است. تحریک سیستم عصبی سمپاتیک باعث افزایش سرعت ضربان قلب (

کرونوتروپی¹) هدایت در گره دهلیزی بطنی (دروموتروپی²) و افزایش قدرت انقباضی میوکارد

(اینوتروپی³) می گردد. تحریک سمپاتیک باعث انقباض دیواره عروق محیطی و بنابراین باعث افزایش فشار

خون می شود. بر عکس تحریک پاراسمپاتیک باعث کاهش سرعت ضربان قلب (کرونوتروپی منفی) و کاهش

هدایت گره دهلیزی بطنی (دروموتروپی منفی) و کاهش قدرت انقباضی قلب (اینوتروپی منفی) و پایین

آوردن فشار خون می شود.

دستکاری سیستم عصبی سمپاتیک ممکن است موجب افزایش یا کاهش وقوع دیس ریتمی شود. افزایش

تحریک سمپاتیک برای مثال به دنبال ورزش، تب هیجان و تجویز کاتکولامینها (مثل دوپامین، آمینوفیلین و

دوبوتامین) ممکن است باعث افزایش وقوع دیس ریتمی گردد. کاهش تحریک سمپاتیک (

کاهش اضطراب با استفاده از تکنیکهای ارتباطی، مذهبی و تجویز داروهای بلوک کننده سیستم بتا آدرنرژیک)

احتمال بروز دیس ریتمی را کم می کند.

آنژین صدری

آنژین صدری یک سندرم بالینی است که با حملات درد یا فشار بر قسمت قدامی قفسه سینه مشخص می شود.

جریان خون ناکافی کرونووی است. جریان ناکافی خون باعث کاهش عرضه اکسیژن در برابر افزایش نیاز

میوکارد به اکسیژن هنگام فعالیت‌های فیزیکی یا استرس های عضی است. به عبارتی نیاز به اکسیژن بیش از

عرضه آن است شدت آنژین براساس تحرک و اثر آن روی فعالیت‌های روزمره زندگی .

¹ Chronotropy-

² Dromotropy-

³ Inotropy-

پاتوفیزیولوژی

آنژین صدری در اثر بیماری آترواسکلروزی قلب ایجاد می شود و همیشه با انسداد قابل توجه یکی از سرخرگهای کرونر همراه است . به طور طبیعی ، میوکارد میزان زیادی اکسیژن از گردش خون در جهت دستیابی به تقاضای مداوم دریافت می کند . در هنگام افزایش تقاضا ، جریان از طریق افزایش نیازهای شریان های کرونر صورت می گیرد . هنگام انسداد یک شریان کرونر جریان قادر به افزایش نبوده و ایسکمی رخ می . عواملی که باعث درد تیپیک آنژینی می شوند عبارتند از :

- فعالیت فیزیکی که با افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن موجب بروز حمله آنژین صدری می شود .
 - تماس با سرما که می تواند موجب انقباض عروقی و افزایش فشار خون شده و نیاز میوکارد را به اکسیژن زیاد کند .
 - خوردن غذای سنگین که موجب افزایش جریان خون عروق مزانتریک برای هضم غذا و کاهش عرضه جریان خون مورد نیاز به عضله قلب می گردد . انحراف گردش خون به سیستم گوارش برای هضم غذا می تواند موجب درد آنژینی شود .
 - استرس یا هر حالت هیجانی که موجب رها سازی آدرنالین و افزایش فشار خون گردد ، باعث افزایش سرعت ضربان قلب و افزایش حجم کار قلب خواهد شد .
- آنژین غیر تیپیک در ارتباط با عوامل لیست شده نمی باشد آن ممکن است در هنگام استراحت رخ دهد .

رات بالینی

ایسکمی عضله قلب باعث ایجاد درد یا سایر علائم با شدت های مختلف می شود که از احساس سوء هاضمه تا خفگی شدید یا احساس فشار در قفسه سینه تا درد شدید همراه با نگرانی و احساس مرگ قریب الوقوع متفاوت . درد معمولاً در عمق قفسه سینه و عقب ثلث فوقانی یا میانی استخوان جناغ احساس می شود (جناغی) به طور تیپیک درد و ناراحتی قفسه سینه به ندرت موضعی می باشد و به گردن ، فک ، شانه ها و سطح داخلی بازوها و معمولاً به بازوی چپ منتشر می شود . . بیمار اغلب اس فشار یا سنگینی و گرفتگی می کند



که کیفیتی فشار دهنده و مداوم دارد . بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس ممکن است درد شدید آنژین نداشته باشند ، زیرا نوروپاتی همراه با دیابت بر گیرنده های عصبی تأثیر می گذارد و موجب کاهش حس درد می شود . یک زن ممکن است دارای متفاوت در مقایسه با مرد باشد ، زیرا بیماری کرونر در زمان بیشتر منتشر بوده و بخش های طولانی تر شریان را درگیر می کند .

احساس ضعف و بی حسی در بازوها ، مچها و دستها همراه درد وجود دارد . ممکن است تنگی نفس ، رنگ پریدگی ، تعریق ، گیجی یا احساس سبکی در سر و ته

از خصوصیات مهم درد آنژینی برطرف شدن آن با استراحت و نیتروگلیسرین است . در بسیاری از بیماران علائم آنژینی ثابت الگوی قابل پیش بینی دارد . آنژین ناپایدار دارای مشخصه حمله فزاینده تعداد دفعات و شدت بوده با استراحت و نیتروگلیسرین تسکین نمی یابد . بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار به اقدامات دارویی نیازمند

فرد سالمند مبتلا به آنژین صدری ممکن است درد تپیک را به دنبال کاهش یافتن پاسخ های ترانسمیترهای ایجاد شده در فرآیند آنژین نشان ندهد اغلب تنگی نفس در سالمند وجود دارد .

غیر تپیک بوده که به هردو بازو اما بیشتر به بازوی چپ انتشار می یابد . برخی اوقات آنها فقط علایم بوده (**CAD** ساکت) شناسایی و تشخیص بالینی آن را با مشکل مواجه می کند . بیماران سالمند را باید به شناسایی علامت مشابه درد قفسه سینه شان (نظیر ضعف) تشویق کرد ، چرا که آنها باید استراحت یا داوری مورد نیاز را دریافت دارند . به کار بردن آزمون غیر تهاجمی استرس برای تشخیص **CAD** ممکن است برای بیماران سالمند ناشی از وجود سایر شرایطی (نظیر بیماری عروق محیطی ، آرتریت ، بیماریهای تحلیلی دیسک ، ناتوانی بدنی ، مشکلات پا) که توانایی تحرک و تمرین سالمند را محدود می سازد ، مفید می باشند .

بررسی و یافته های تشخیصی

تشخیص آنژین با سابقه بیمار در ارتباط با تظاهرات بالینی ایسکمی شروع می شود. یک الکتروکاردیوگرام 12 لیدی و معیارهای آزمایشگاهی خون به تشخیص کمک می کنند.

پاسخ بیمار را به تست ورزش یا تست استرس دارویی می توان با کنترل الکتروکاردیوگرام یا اکوکاردیوگرام، اسکن نوکلئار یا روشهای تهاجمی (کاتتریزاسیون قلب، آنژیوگرافی عروق کرونر) بررسی نمود.

اعتقاد بر این است که **CAD** اندوتلیال شریان به وجود می آید. پروتئین واکنش **C** یک شاخص التهاب اندوتلیال عروق است. **CPR** خون در ارتباط با افزایش کلسیفیکاسیون شریان کرونر و خطر

یک واقعه حاد قلب و عروق در افراد ظاهراً سالم می باشد. توجه به استفاده بالینی و تحقیقی **CPR** خون به عنوان یک عامل خطر اضافی در بیماری قلب عروق بوده اما ارزش بالینی سطح **CPR** به طور کامل

مراقبت و درمان طبی

اهداف مراقبت و درمان طبی کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن و افزایش اکسیژن رسانی به میوکارد است. رسیدن به این اهداف می توان از درمان دارویی و کنترل عوامل خطر آفرین استفاده کرد. فرآیند عروق سازی مجدد جهت حفظ و تأمین خونرسانی به میوکارد شامل روش های اقدام جلدی کرونر (**PCI**) نظیر آنژیوپلاستی جلدی کرونر ترانس لومینال شریان کرونر **PTCA** استنت های داخل کرونر برداشتن آتروم و **CABG** میباشد

ان دارویی

نیتروگلیسرین

نیتروت ها به عنوان درمان اساسی برای بیماری آنژین صدری شناخته شده اند. یک عامل فعال کننده عروقی نیتروگلیسرین (نیتروستات، نیتروول، نیترووید وریدی) برای کاهش مصرف اکسیژن میوکارد و در نهایت تقلیل ایسکمی و تسکین درد تجویز می شود. نیتروگلیسرین بطور اولیه وریدها و با میزان مصرف بالا شریان ها را نیز متسع می کند که این عمل به افزایش جریان خون کرونر توسط پیشگیری از اسپاسم عروق و افزایش خون



رسانی از طریق عروق جانبی کمک می کند . اتساع وریدی باعث تشکیل حوضچه های وریدی و تجمع خون تمام سیاهرگهای بدن می شود . در نتیجه خون کمتری به قلب بر می گردد و فشار پرشدگی () کاهش می یابد . اگر بیمار دچار هیپولمی (کمبود حجم مایع در گردش خون) باشد ، کاهش فشار پرشدگی بطن می تواند موجب کاهش برون ده قلب و فشار خون بیمار گردد .

نیترات ها با میزان مصرف بالا نیز بستر آرتریول های سیستمیک را شل نموده و فشار خون شریسانی را پایین می آورد (کاهش پس بار) . نیترات ها ممکن است جریان خون به شریانهای کرونر بیمار و شریانهای جانبی کرونر را افزوده و تا زمان شناسایی نواحی با خونرسانی کم توسط بدن شریانها مورد استفاده قرار می گیرند . این اثرات نیازهای اکسیژن میوکارد را کاهش داده و تأمین اکسیژن را افزایش می دهد و نهایتاً تعادلی میان عرضه و تقاضا به وجود می آورد .

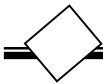
نیتروگلیسرین ممکن است به طریق مختلف : قرص زیر زبانی¹ یا اسپری² ، موضعی³ و داخل وریدی تجویز شود . نیتروگلیسرین زیر زبانی به طور کلی در زیر زبان یا گونه (کیسه گونه⁴) گذارده و درد ناشی از ایسکمی در 3 دقیقه تسکین می یابد . اشکال دهانی و موضعی در جهت اثرات مداوم و پایدار استفاده می شوند . موضعی اغلب در صبح گذاشته می شود و در هنگام خواب برداشته می شود . با استفاده از این رژیم درمانی به بیمار اجازه می دهیم تا با استفاده از یک دوره عاری از نیترات در خون ، میزان مقاومت دارویی کاهش یابد . ممکن است در بیمار بستری در بیمارستان دارای علائم و نشانه های عود شونده ایسکمی یا پس از روش عروق سازی مجدد یک انفوزیون داخل وریدی مداوم یا متناوب نیتروگلیسرین تجویز شود . میزان تجویز نیتروگلیسرین براساس علائم بیماری در برابر پیشگیری از بروز عوارض جانبی نظیر افت فشار خون می باشد . معمولاً در صورت وجود فشار خون سیستولیک 90mmHg یا کمتر داده نمی شود . نیترو گلیسرین ممکن است نوع موضعی به مدت 24 ساعت مورد استفاده قرار گیرد.

Sublingual-¹

Spray-²

Topical-³

Buccal pouch-⁴



داروهای بلوک کننده بتا آدرنرژیک

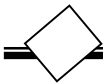
1) (2 3) (تنورمین) با ایجاد وقفه در تحریک گیرنده های بتا آدرنرژیک سیستم سمپاتیک قلب ، مصرف اکسیژن میوکارد را کاهش می دهند . در نتیجه موجب کاهش سرعت ضربان قلب فشار خون و نیروی انقباضی میوکارد می گردد و بین نیاز به اکسیژن میوکارد و مقدار اکسیژن در دسترس برقرار می کند و موجب کاهش درد قفسه سینه شده و به بیمار اجازه می دهد تا به کار و ورزش بپردازد . بتابلوکرها میزان شیوع آنژین عود شونده انفارکتوس و میزان مرگ و میر قلبی را کم می کنند . میزان مصرف می تواند در جهت دستیابی به سرعت ضربان قلب هنگام استراحت 50 60 بار در دقیقه تنظیم شود . عوارض قلبی دارو شامل کاهش فشار خون ، برادیکاردی ، بلوک پیشرفته دهلیزی بطنی و تشدید نارسایی احتقانی قلب است . اگر برای وقایع حاد قلبی دارو به صورت وریدی تجویز شود ، باید *ECG* و فشار خون بیمار را پس از تجویز دارو به دقت کنترل کرد . از آنجاکه بعضی از بتابلوکرها موجب تحریک گیرنده های بتا آدرنرژیک در برونشولها و تنگی برونش ها می شوند ، این دارو در بیماران دچار بیماریهای انسدادی ریه جانبی دیگر شامل تشدید هیپرلیپیدمی ، افسردگی ، خستگی ، کاهش میل جنسی و مخفی کردن علائم هیپوگلیسمی می باشد . به بیمار باید هشدار داد از قطع ناگهانی دارو خودداری کند ، زیرا این عمل باعث تشدید درد آنژین و بروز انفارکتوس میوکارد می شود .

کننده های بتا باید توجه داشت که قبل از قطع دارو بهتر است برای مدت چند روز ، مقدار آن را به تدریج کم کرد . به بیماران مبتلا به دیابت مصرف کننده بتابلوکر باید آموخت که به طور مرتب سطح گلوکز خون خود را بررسی کنند تا احتمال بروز هیپوگلیسمی به عنوان عارضه دارو تعیین .

Metoprolol-¹

Lopressor-²

Toprol-³



داروهای مسدود کننده کانال کلسیم

مسدود کننده های کانال کلسیم (آنتاگونیستهای یون کلسیم نیز نامیده می شوند) ، اثرات متفاوتی دارند . تعدادی از آنها قدرت خودکاری (خود تنظیمی) گره سینوسی دهلیزی و هدایت گره دهلیزی بطنی را کم می کنند . در نتیجه باعث آهسته تر شدن سرعت ضربان قلب و کاهش کشیدگی عضله قلب هنگام انقباض (تأثیر اینوتروپیک منفی) می گردند . این اثرات حجم کار قلب را کم می کند . بلوک کننده های کانال کلسیم شل شدن دیواره عروقی کاهش فشار خون و افزایش پرفیوژن سرخرگ کرونر می گردند . این داروها با ات عضله صاف دیواره سرخرگهای کرونر باعث افزایش اکسیژن رسانی به میوکارد می شوند و با کاهش فشار شریانی سیستمیک حجم کار بطن چپ را کم می کنند و بدین ترتیب نیاز اکسیژنی عضله میوکارد را کاهش می دهند . بلوک کننده های کانال کلسیم شایع مورد استفاده آملیودیپین ، دیلتیازیم می باشند . دارو را می توان به بیمارانی داد که نباید بتابلوکر دریافت کنند یا عوارض مشخص بتابلوکرها یا نیترات ها در آنها ظاهر شده است و یا علیرغم دریافت بتابلوکر یا نیترات هنوز درد دارند . در پیشگیری و درمان اسپاسم عروقی که در اثر روشهای تهاجمی وریدی اتفاق می افتد ، از مسدود کننده های کانال کلسیم استفاده می کنند .

از مصرف اولین نسل بلوک کننده های کانال کلسیم در بیماران با نارسایی قلب باید اجتناب شود یا به دلیل اثر کاهنده انقباض پذیری میوکارد در بیماران مبتلا به نارسایی قلب باید با احتیاط مصرف گردد . آملیودیپین و فلودیپین جزو بلوک کننده های کانال کلسیم انتخابی مبتلایان به نارسایی قلب هستند . افت فشار خون ممکن است پس از دریافت داخل وریدی در هر نوع این گروه دارو رخ دهد . سایر عوارض جانبی نظیر بلوک های دهلیزی بطنی ، برادیکاردی ، یبوست و مشکلات معدی ممکن است بروز کند .

داروهای ضد پلاکت و ضد انعقادی

داروهای ضد پلاکت در پیشگیری از تجمع پلاکتها که موجب کاهش جریان خون می شود، تجویز می گردند. آسپرین¹. آسپرین از فعالیت پلاکت جلوگیری کرده و میزان بروز *MI* و مرگ در بیماران مبتلا به *CAD* کاهش می دهد. تشخیص بیماری، 160 325 میلی گرم آسپرین را به مبتلایان به آنژین (اتاق اورژانس یا مطب پزشک) باید داده و سپس با 81 325 میلی گرم روزانه ادامه یابد. اگر چه آن ممکن است یکی از مهمترین داروهای درمانی *CAD* بوده و آسپرین ممکن است به دلیل هزینه پایین و ا به بیماران بایستی در مورد ادامه آسپرین حتی مصرف همزمان با داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی یا سایر ضد دردها توصیه گردد چون آسپرین ممکن است باعث علایم معدی روده ای و خونریزی. بنابراین استفاده از بلوک کننده $2H_2$ (نظیر فاموتیدین، رانیتیدین یا بازدارنده پمپ پروتون در صورت داشتن اجازه ادامه درمان با آسپرین مورد توجه قرار داد.

کلوپیدوگرل² و تیکلوپیدین³ کلوپیدوگرل یا تیکلوپیدین به بیماران دارای واکنش آلرژی نسبت به آسپرین یا به بیماران در معرض خطر بالای *MI* داده می شود. بر خلاف آسپرین برای دستیابی به اثر ضد پلاکت این داروها باید چند روز دارو را مصرف نمود. آنها همچنین باعث علایم معدی روده ای می شوند.

هپارین، هپارین از تشکیل لخته خون جلوگیری می کند. هپارین را به تنهایی برای درمان مبتلایان به آنژین ناپایداری باهدف کاهش احتمال و *MI* استفاده می نماییم در صورت وجود علایم و نشانه های دال بر خطر مهم واقعه قلبی، بیمار بستری شده و ممکن است هپارین بولوس داخل وریدی داده و نفوزیون مداوم شروع کرده یا بولوس داخل وریدی هر 4 6. میزان هپارین تجویزی براساس نتیجه زمان فعال زی نسبی ترومبوپلاستین می باشد. درمان با هپارین معمولاً تا هنگام رسیدن به 2/5/2 برابر میزان طبیعی

Aspirin⁻¹
Clopidogrel -²
Ticlopidine -³



تزریق زیر جلدی هپارین با وزن مولکولی کم انوکسپارین ممکن است به جای درمان با هپارین جهت درمان مبتلایان به آنژین ناپایدار یا **MI** **ST** به کار می رود. **LMWH** اثر بخشی بیشتر و پایداری در ضد انعقاد خون، احتمالاً کاهش خطر برگشت واقعه ایسکمی را فراهم نموده و این مسئله نیاز به نتایج **PTT** را کاهش می دهند. **LMWH** ممکن است قبل یا در طی **MI**، **PCI**، **ST** مفید باشد.

به دلیل افزایش خطر خونریزی ناشی از هپارین **LMWH** باید بیمار را از نظر علائم و نشانه های خونریزی داخلی و خارجی نظیر فشار خون پایین افزایش سرعت ضربان قلب و کاهش میزان هموگلوبین و هماتوکریت سرم مورد پایش قرار داد. بیمار دریافت کننده هپارین بر احتیاطات خونریزی شامل موارد ذیل قراردادده میشود.

- فشار دادن محل سوزن تزریق به مدت طولانی تر از زمان طبیعی
- اجتناب از تزریق داخل عضلانی (**IM**)
- اجتناب از صدمه بافتی و کبودی در اثر ضربه یا وسایل فشار دهنده)

اندازه گیری های مداوم).

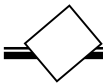
یک کاهش شمارش پلاکت یا ضایعات پوستی در محل تزریق هپارین ممکن است دلالت بر ترومبوسایتوپنی ناشی از هپارین باشد که یک واکنش واسطه آنتی بادی نسبت به هپارین ایجاد کننده ترومبوز می باشد. بیماران دریافت کننده هپارین در طی سه ماه گذشته و تحت درمان با هپارین به مدت 5 15

HIT

تجویز اکسیژن

اکسیژن درمانی به عنوان یک اقدام اصلی در بر طرف کردن درد به صورت اصلاح اکسیژن دریافتی میوکارد انجام می شود. استنشاق اکسیژن موجب افزایش مقدار اکسیژن خون می گردد. تأثیر درمانی اکسیژن با مشاهده سرعت تنفس و ریتم آن در تبادلات گازی مشخص می شود. اشباع اکسیژنی خون از طریق پالس کسی متری بررسی می شود.

درصد غلظت اکسیژن خون (**SPO₂**) بیماران باید بیش از 93



تسکین درد (درمان آنژین)

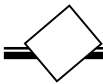
در صورت شکایت بیمار از درد (یا علائم مشابه) پرستار باید اقدامات فوری بدهد.

پرستار باید بیمار را راهنمایی کند که دست از فعالیت بکشد و برای کم کردن نیاز اکسیژنی میوکارد دچار ایسکمی در رختخواب در حالت نشسته یا نیمه نشسته قرار گیرد. پرستار درد بیمار را مورد بررسی قرار می دهد.

د تعیین می کند که آیا علائم بیمار همان علائم تیپیک شروع ایسکمی می باشد یا نه.

تفاوت ممکن است در شدت بیماری یا علل مختلف باشد سپس پرستار به بررسی بیمار ادامه می دهد، علائم حیاتی بیمار را اندازه گیری می کند و وی را از لحاظ اختلال تنفسی تحت نظر می گیرد. بیمار در بیمارستان بستری است الکتروکاردیوگرام 12 اشتقاقی برای رسیدگی دقیق قطعه *ST* و تغییرات موج *T* می شود. در صورت قرار دادن بیمار تحت پایش و مانیتورینگ قلبی از نظر شکل قطعه *ST* و تغییرات آن مورد بررسی قرار داده می شود.

نیتروگلیسرین زیر زبانی به بیمار داده می شود و واکنش وی نسبت به درد (تسکین درد و اثر بر فشار خون و بررسی می شود. اگر بیمار برای کنترل قطعه *ST* تحت نظر تله متری قلبی است، باید تغییرات موج *T* مورد بررسی قرار گیرد. اگر درد بیمار تغییر نکرد یا کم شد ولی از بین نرفت می توان تجویز نیتروگلیسرین را تا سه بار تمدید کرد و هر بار فشار خون سرعت ضربان قلب و در صورت لزوم قطعه *ST* بررسی کرد. اگر سرعت تنفس زیاد یا درصد غلظت اکسیژن خون کم باشد، پرستار باید اکسیژن درمانی را آغاز کند. با توجه به اینکه توصیه خاصی درباره تاثیر اکسیژن بر آینده های مورد انتظار وجود ندارد، ولی معمولاً اکسیژن با سرعت 2 لیتر در دقیقه حتی مواردی که بیمار بدون مشکل تنفسی است، از راه سند بینی تجویز میگردد. در صورتی که درد بیمار شدید بود و بعد از اقدامات مذکور باز هم ادامه یافت باید بیمار را به بخش ویژه انتقال داد.



کاهش اضطراب

بیماران به آنژین اغلب نقش خویش را در اجتماع و فامیل از دست می دهند . آنها ممکن است از دردی که **MI** یا مرگ می انجامد ، بترسند . جستجوی مفاهیم تشخیصی و ارائه اطلاعاتی در مورد بیماری ، درمان و روش های پیشگیری از پیشرفت آن از اقدامات مهم پرستاری هستند . روش های متفاوت کاهش تنش باید برای بیمار توضیح داده شود . موسیقی درمانی برای بیمار فرصتی پدید می آید که او از طریق گوشه بتواند موسیقی مورد نظر خود را انتخاب کند . همچنین توجه به نیازهای مذهبی بیمار و فامیل ممکن است در تسکین اضطراب و ترس ها کمک نماید .

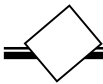
پیشگیری از درد

پرستار یافته های حاصل از بررسی را مطالعه و میزان فعالیتی را که موجب درد می شود ، تعیین میکند و براساس آن برنامه فعالیتی برای بیمار تنظیم می نماید . اگر بیمار بطور مکرر یا با کمترین فعالیت دچار درد می شود ، پرستار برنامه فعالیتهای بیمار را با دوره های استراحت تغییر می دهد . ایجاد تعادل در میزان فعالیت و استراحت موضوع مهم طرح آموزش به بیمار و خانواده است .

انفارکتوس میوکارد (**MI**)

پاتوفیزیولوژی

انفارکتوس میوکارد فرآیندی است که در آن ناحیه ای از سلولهای میوکارد بطور دائمی تخریب می شود . نژین صدری ناپایدار ، **MI** معمولاً نه همیشه در اثر کاهش جریان خون شریان کرونر متعاقب اترواسکلروز و انسداد کامل شریان توسط آمبولی یا ترومبوز نیز ایجاد می گردد . به دلیل وجود شباهت در فرآیند آنژین ناپایدار **MI** حاد و نکات متفاوت در راستای مداوم ، واژه سندرم حاد کرونر (**ACS**) ممکن است برای این تشخیص ها به کار رود . دیگر علل ایجاد کننده **MI** (یک انقباض یا تنگی ناگهانی) شریان کرونر ، کاهش تأمین اکسیژن (به دنبال فقدان حاد خون ، کم خونی ، یا کاهش فش) . و افزایش تقاضای اکسیژن (متعاقب سرعت بالای ضربان قلب ، نیرو توکسیکوز ، خوردن کوکائین) می باشند از طرف دیگر ، عدم تعادل عمیق بین تقاضای میوکارد به اکسیژن وجود دارد .



اصطلاحات انسداد کرونر ، حمله قلبی و **MI** به طور مترادف به کار می روند اما واژه **MI** بیشتر متداول است. ناحیه انفارکته به تدریج در گسترش است . به طور اولیه سلولها از اکسیژن محروم می شوند ایسکمی متعاقب آن رخ داده و سپس در صورت فقدان اکسیژن منطقه دچار انفارکتوس یا مرگ سلول می گردد . بنابراین بیان زمان عضله ممکن است برای نشان دادن فوریت درمان مناسب در جهت بهبود نتایج بیمار استفاد .
نزدیک به 900000 نفر از افراد در ایالات متحده دچار **MI** حاد شده که یک چهارم آنها از **MI** فوت می کنند .
نیمی از این افرادی که فوت می کنند هرگز به بیمارستان نمی رسند .

توصیف های متفاوتی برای تعریف **MI** بکار رف : **MI** **ST** **ST**
محل صدمه دیواره بطن چپ (دیواره قدامی ، تحتانی ، خلفی یا جانبی) یا بطن راست یا زمان بروز فرآیند انفارکتوس (حاد کامل¹ یا قدیمی) در این مورد مقدمه است .

ECG معمولاً نوع و محل را شناسایی می کند و سایه **ECG** نظیر موج **Q** و سابقه بیمار زمان درمان را معین می کند .
ی در **MI** حاد در جهت پیشگیری یا به حداقل رساندن نکرور بافت میوکارد و جلوگیری از بروز عوارض صورت می پذیرد . پاتوفیزیولوژی بیماری قلبی و عوامل خطر ساز در این فصل مو

تظاهرات بالینی

درد قفسه سینه به طور ناگهانی رخ داده و حتی علیرغم استراحت و دریافت دارو ، اغلب درد در بیماران مبتلا به **MI** ادامه می یابد . (8-28) برخی از این بیماران دارای علائم پیش زمینه یا تشخیص پیشینه **CAD** هستند اما حدود نیمی از گزارشات فاقد علائم قبلی می باشند . بیماران ممکن است علائم ترکیبی را نظیر درد قفسه سینه تنفس کوتاه ، سوء هاضمه ، تهوع و اضطراب را نمایند می سازند . پوست آنها سرد ، رنگ پریده و ممکن است سریعتر از حد طبیعی با . این تظاهرات ناشی

از تحریک سیستم عصبی سمپاتیک بوده که ممکن است ظاهر نشوند ، فقط برخی از بیماران نشان می دهند یا



فقط به مدت کوتاه ظاهر می شوند . در بسیاری از موارد علایم و نشانه های **MI** را نمی توان از آنژین ناپایدار

بررسی و یافته های تشخیصی

یص **MI** به طور معمول براساس تاریخچه بیماری کنونی **ECG** نتایج آزمونهای آزمایشگاهی (نظیر اندازه گیری پشت سر هم آزمونهای سرمی) انجام می شود . پیش آگهی به شدت انسداد شریان گرونر و وسعت صدمه میوکارد بستگی دارد . معاینه بالینی همیشه هدایت کننده است اما در تأیید تشخیص ناکافی می باشد .

تاریخچه بیمار

تاریخچه بیمار از دو بخش تشکیل شده است : شرح علائم کنونی (تاریخچه ناخوشی پیشین ، و تاریخچه سلامتی خانواده از بیماری خاص قلبی ، تاریخچه گذشته باید شامل اطلاعاتی در رابطه با عوامل خسساز بیماری قلبی باشد .

الکتروکاردیوگرام

ECG اطلاعاتی را در جهت کمک به تشخیص **MI** حاد در اختیار قرار می دهد . **ECG** بایستی در عرض 10 دقیقه از زمان شروع گزارش درد بیمار یا رسیدن به بخش اورژانس گرفته شود . به کمک این وسیله می توان **MI** را شناسایی و پیگیری نمود .

تغییرات **ECG MI** در لیدهایی دیده می شوند که مربوط به سطح تغییر یافته از نظر خونرسانی قلب باشد . معکوس شدن موج **T** و پیشرفت موج **Q** غیر طبیعی وجود دارند . به دلیل سپری شدن

زمان زیاد از بروز انفارکتوس ، **ECG** نیز دارای تغییراتی اضافی است . لیه **ECG MI** ایسکمی و صدمه میوکارد ناشی می شود . صدمه میوکارد باعث تشکیل موج **T** بزرگ و قرینه می گردد . همچنانکه ناحیه صدمه دچار ایسکمی می شود رپولاریزسیون میوکارد تغییر کرده و دچار تأخیر و معکوس شدن **T** می شود ، ناحیه ایسکمی ممکن است تا نزدیک شدن بازگشت میوکارد به وضعیت استراحت رپولاریزه باقی بماند . صدمه میوکارد نیز سبب تغییرات قطعه **ST** می گردد . سلولهای صدمه دیده میوکارد به طور

طبیعی دپولاریزه شده اما سریعتر از سلول طبیعی رپولاریزه گشته این مسئله سبب بالا رفتن قطعه **ST**



یک میلی متر بالاتر از خط ایزوالکتریک (ناحیه بی T P به عنوان منبعی برای خط ایزوالکتریک به کار می رود) می شود . در هنگامی که $0/06$ $0/08$ ثانیه بعد از انتهای موج QRS است ، یک J می گویند . ST در دو لید در ارتباط با هم یک کلید تشخیص نشا MI

Q غیر طبیعی شاخص دیگر MI . Q در حدود یک تا سه روز بعد به دلیل عدم وجود جریان دپولاریزاسیون در بافت نکروتیک ایجاد می شود . سیستم لید سپس جریان را از سایر قسمت‌های قلب می بیند . یک موج Q غیر طبیعی $0/04$ ثانیه یا بیشتر 25% R ایجاد موج R با عمق بیش از 5 میلی متر) یا عدم وجود این حالت قبل از بروز واقعه می باشد . یک MI حاد ممکن است باعث کاهش قابل R . در طی یک MI حاد ، تغییرات صدمه و ایسکمی معمولاً وجود دارند . یک موج Q غیر طبیعی ممکن است بدون تغییرات قطعه ST دیده شود که دلالت بر MI قدیمی یا غیر حاد دارد . برخی بیماران این تغییرات ECG MI توسط سطوح خونی شاخص های حیاتی قلبی تشخیص داده می شود .

استفاده از اطلاعات بالا بیماران با یکی از اشکال ذیل ACS تشخیص داده می شوند :

• آنژین ناپایدار بیمار دارای تظاهرات بالینی ایسکمی اما ECG و شاخص های حیاتی قلبی شواهدی دال

MI

• MI ST بیمار دارای شواهد MI حاد با تغییرات حداقل 2 لید از 12 لید می باشد

در این نوع MI صدمه قابل توجه میوکارد وجود دارد .

• MI ST : بیمار دارای بالا رفتن شاخص های حیاتی قلب اما فاقد مدرک قطعی

MI حاد می باشد .

در طی دوران بهبودی MI ST اغلب در عرض یک تا 6 هفته به حالت طبیعی بر می گردد . T

24 ساعت ایجاد شده و سپس در عرض یک تا 3 1 2 هفته معکوس می گردد .

تغییرات موج Q معمولاً دائمی هستند . MI Q قدیمی معمولاً توسط وجود موج Q غیر طبیعی بدون

تغییرات قطعه ST T تشخیص داده می شود .

آزمون های آزمایشگاهی

آزمون هایس آزمایشگاهی تحت عنوان شاخص های حیاتی قلب به منظور تشخیص **MI** به کار می روند .
های جدید در مدت کوتاهتر تغییر یافته و اجازه تشخیص زودرس تر را فراهم می سازد . که شامل تجزیه
میوگلوبین و تروپوتین است . این آزمون ها بر پایه آزادسازی محتویات سلول در جریان خون ناشی از مرگ
سلولهای میوکارد می باشد .

کراتین کیناز و ایزوآنزیم های آن

وع ایزوآنزیم شامل **CK-MM** (عضله اسکلتی) **CK-MB** () **CK-BB** ()

CK-MB ایزوآنزیم اختصاصی قلب است به عبارت دیگر **CK-MB** فقط در سلولهای قلب یافت می شود
و بنابراین در صورت وارد شدن صدمه بهاین سلولها سطح **CK-MB** در خون افزایش می یابد .
CK-MB اختصاصی ترین شاخص برای تشخیص **MI** حاد است که در عرض یک ساعت شروع به افزایش کرده و به مدت
24 ساعت به بالاترین حد در یک **MI** می رسد در صورت خونرسانی مجدد ناحیه (مثل درمان ترومبولیتیک یا
PTCA) حداکثر اوج افزایش آن زودتر می باشد .

میوگلوبین

میوگلوبین یک پروتئین هم¹ است که به انتقال اکسیژن کمک می کند . همانند ایزوآنزیم **CK-MB** میوگلوبین
در عضله قلب و اسکلتی یافت می شود . میوگلوبین در عرض 1-3 ساعت شروع به افزایش نموده و حداکثر اوج
افزایش 12 ساعت بعد از وقوع علائم دیده می شود . افزایش میوگلوبین در واقعه خیلی اختصاصی نیست اما
نتایج منفی آن یک معیار عالی برای رد **MI** حاد می باشد .

تروپوتین

تروپوتین پروتئینی است که در میوکارد یافت می شود ، فرآیند انقباض میوکارد را تنظیم می کند .
ایزومر (**T , IC**) . به دلیل اندازه کوچکتر و افزایش اختصاصی درعضله قلب ، تروپوتین **I** بیشتر در
شناسایی واقعه قلبی به کار می رود . افزایش شروع و اوج میزان تروپوتین سرم خون تقریباً شبیه **CK-MB**

اما مدت طولانی تری حداکثر تا 3 هفته باقی میماند. آنژین ناپایدار نیز می تواند عامل افزایش تریپوتین

درمان طبی

هدف از درمان طبی به حداقل رساندن صدمه میوکارد حفظ عملکرد میوکارد و پیشگیری از عوارض است. این اهداف جدید درصدد دستیابی به خونرسانی مجدد ناحیه توسط استفاده فوری از *PTCA* یا داروهای ترومبولیتیک می باشند. برای به حداقل رساندن صدمه میوکارد نیز از طریق کاهش تقاضای اکسیژن میوکارد و افزایش تأمین اکسیژن توسط تجویز داروها و اکسیژن و استراحت در بستر اقدام می شود. رفع درد و تغییرات *ECG* نشانه های بالینی اولیه تعادل درتأمین و تقاضا می باشند، آنها ممکن است خونرسانی مجدد را نشان دهد. مشاهده جریان خون از طریق رگ باز در آزمایشگاه کاتتریزاسیون مدرکی برای خونرسانی مجدد است.

درمان دارویی

بیمار مشکوک به *MI* دریافت کننده آسپرین، نیتروگلیسرین، مورفین، یک بتابلوکر و سایر داروها در تایید تشخیص بیماری می باشد. بیماران باید بتدا یک بتابلوکر را در سرتاسر مدت بستری و پس از ترخیص از بیمارستان نیز دریافت نماید. درمان طولی المدت بتابلوکرها می تواند میزان شیوع عود وقایع قلبی را کاهش

ترومبولیتیک ها

ترومبولیتیک ها داروهایی هستند که معمولاً به صورت داخل وریدی تجویز می شوند. اگر چه برخی ممکن است آن را مستقیماً داخل شریان کرونر در هنگام کاتتریزاسیون قلب تزریق نمایند. هدف از درمان با ترومبولیتیک ها از بین بردن و تخریب ترومبوس در شریان کرونر (ترومبولیز¹) است که به این وسیله جریان خون در شریان کرونر مجدداً برقرار می شود (خونرسانی مجدد) اندازه انفارکتوس به حداقل می رسد و عملکرد بطن حفظ می شود. وجود اینکه ترومبولیتیک ها ممکنست ترومبوز را حل نمایند اما هیچگاه اثری روی ضایعه آترواسکلروتیک ندارند. در صورت مراجعه با تأخیر بیمار، معمولاً برای کاتتریزاسیون قلب و سایر مداخلات تهاجمی ارجاع داده می شود.



ترومبولیتیک ها نه فقط لخته های موجود در شریان کرونر را ، بلکه کلیه لخته ها را حل می کنند . بنابراین این داروها را نباید در بیماران دارای لخته های محافظتی (نظیر بعد از جراحی بزرگ یا سکته خونریزی دهنده) استفاده کرد به هر حال ترومبولیتیک ها توانایی بیمار را به تشکیل لخته ثابت کم کرده به طوری که بیمار در معرض خطر خونریزی قرار گیرد . بنابراین ترومبولیتیک ها را نباید در بیماران دارای خونریزی یا اختلال خونریزی دهنده استفاده کرد . کلیه بیماران دریافت کننده درمان ترومبولیتیک باید تحت پایش و حفاظت در مقابل خونریزی قرار گیرند تا خطر خونریزی به حداقل برسد . بدین منظور باید تعداد سوراخ گذراندن خطوط داخل وریدی به حداقل برسد اجتناب از تزریق داخل عضلانی پیشگیری از صدمه بافت و تامین فشار طولانی تر از حد معمول در محل تزریقات رعایت شود .

برای اثر بخش بودن این داروها بایستی در مراحل زودرس در شروع علائم **MI** حاد به طور کلی در عرض 3 تا 6 ساعت ابتدایی داده می شود . همچنین برای بیماران دارای مدرک **ECG** **MI** حاد تجویز می گردد . بیمارستان ها توانایی دریافت این داروها را در عرض 30 دقیقه از زمان ورود بیمار به بخش اورژانس کنترل میکنند . این را () گویند عوامل ترومبولیتیک که اغلب به کار می روند استرپتوکیناز و فعال کننده پلاسمینوژن بافتی¹ (**T-PA**) هستند سایر داروهای این گروه شامل رتپلا² و آنتی استرپلاز³ (آمینا⁴) می باشند .

⁵ یک نوع فعال کننده پلاسمینوژن بافتی است . **t-PA** بر خلاف استرپتوکیناز ، پلاسمینوژن را روی لخته بیشتر از پلاسمینوژن گردش خون فعال می کند . به همین دلیل فاکتورهای لخته را به اندازه استرپتوکیناز کم نمی کند . هپارین به همراه **t-PA** برای پیشگیری از لخته دیگر در همان محل ضایعه به کار می رود . رتپلاس از نظر ساختمانی و اثرات خیلی شبیه آلتپلاس است دو دوز بولوس در جریان تزریق هپارین تجویز میگردد .

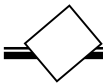
Tissue-type plasminogen activator (t-PA)-¹

Retepase -²

Antistreplase -³

Eminase -⁴

Alteplase -⁵



تجویز سولفات مورفین به صورت بولوس داخل وریدی ، یک داروی ضد درد انتخابی برای **MI** درد اضطراب را کم می کند بلکه پیش بار را کم کرده و کاهش کار قلب را فراهم نموده و برنشیلول ها را برای افزایش اکسیژن رسانی شل می کند واکنش های قلبی و عروقی به مورفین به دقت کنترل می شود بخصوص فشار خون زیرا می تواند فشار خون و سرعت تنفس را پایین آورد و حتی تنفس را تضعیف کند . به دلیل اثر مورفین بر درد ، بررسی دقیق ایسکمی از طریق کنترل قطعه **ST** ممکن است شاخص خوبی باشد .

ازدارنده تبدیل کننده آنزیم آنژیوتانسین

ACE از تبدیل آنژیوتانسین **I I II** جلوگیری می کند در فقدان آنژیوتانسین **II** فشار خون پایین آمده و کلیه سدیم و مایعات (دیورز) را ترشح کرده تقاضای اکسیژن قلب به طور قابل توجهی کم می شود . استفاده از این داروها در بیماران بعد از **MI** نشان داده که میزان مرگ و میر را کم کرده و از وقوع نارسایی احتقانی قلب جلوگیری می نماید . کسب اطمینان از عدم وجود افت فشار خون کاهش سدیم خون ، کاهش حجم خون یا افزایش پتاسیم خون قبل از تجویز **ACE-I** مهم است فشار خون برون ده اداری سطح سدیم پتاسیم سرم ، سطح کراتی نین نیاز به پایش دقیق به دلیل اثرات این دارو دارد .

اقدام اورژانس جلدی کرونر (**PCI**)

در بیمار مشکوک به **MI** حاد که برای انجام **PCI** اورژانسی ارجاع داده می شود ، **PCI** ممکن است برای باز کردن شریان کرونر بسته شده در **MI** حاد و بهبود خونرسانی مجدد به ناحیه محروم از اکسیژن به کار رود .

نتایج فوق العاده ای با به کار بردن **PCI** در مقایسه با ترومبولیتیک ها گزارش شده است . **PCI**

داده که در بیماران مه گروه های سنی ، حتی بیش از 75 . **PCI** ضایعه ترواسکر

میکند . زیرا مدت حرومیت از اکسیژن به تعداد سلول های مرده ، زمان رساندن بیمار به بخش اورژانس برای

PCI کمتر از 60 دقیقه) (بستگی دارد . این بطور مکرر به عنوان «¹



اطلاق می شود . *PCI* اورژانس رادر زمان کوتا انجام دهید . بخش کاتتریزاسیون لمبی و پرسنل نیز باید در

تسکین درد و سایر علائم و نشانه های ایسکمی

ایجاد تعادل بین تهیه اکسیژن و نیاز قلب به اکسیژن (مثل تسکین درد قفسه سینه) از مهمترین اولویت ها در بیمار مبتلا به *MI* حاد است که برای دستیابی به این هدف به درمان دارویی نیاز می باشد . همکاری بین بیمار و پرستار و پزشک در بررسی واکنش بیمار نسبت به درمان و تغییر مداخلات از اهمیت خاصی برخوردار است . روش مورد پذیرش برای تسکین علائم ناشی از *MI* عروق سازی مجدد به همراه درمان ترومبولیتیک یا *PCI* اورژانس برای بیماران نیازمند دریافت مراقبت فوری بهداشتی و فاقد موارد منع به صورت عمده می باشد . این درمانها به دلیل تسکین علائم در به حداقل رساندن یا اجتناب از صدمه دایمی به میوکارد مهم هستند . با یا بدون عروق سازی مجدد ، تجویز آسپرین ، بلوک کننده بتا داخل وریدی و نیتروگلیسرین کارد .

GpIIB/IIIa یا هپارین نیز ممکن است ضرورت یابد . پرستار مورفین را به منظور تسکین درد

اضطراب می دهد تا اتساع عروق را ارتقاء داده و پیش بار و پس بار را تقلیل دهد .

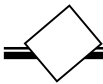
اکسیژن باید در راستای درمان دارویی به منظور کمک به رفع علائم داده . تجویز اکسیژن حتی با مقدار کم سطح اکسیژن گردش خون را در جهت درد ناشی از اکسیژن پایین میوکارد بالا می برد تجویز آن معمولاً از راه کانولای بینی بوده و سرعت جریان اکسیژن ثبت می شود . سرعت جریان 2-4 لیتر در دقیقه معمولاً برای حفظ سطح اکسیژن اشباع در حد 96 100% در صورت عدم وجود بیماری دیگری کافی است . نشانه های حیاتی به طور مرتب در طول مدت زمانی که بیمار درد را تحمل می کند ، بررسی می شود .

نیمه نشسته یا در صندلی قلبی به کاهش درد قفسه سینه و تنگی نفس کمک می کند . بالابودن سر به دلای

زیر مفید است :

• کاهش فشار محتویات شکم به قفسه سینه ، حجم جاری را افزایش می دهد و بنابراین اتساع ریه و

تبادل گازی را بهبود می بخشد .



• تخلیه لوب های فوقانی ریه را از ارتقا می دهد .

• بازگشت وریدی به قلب را کاهش می دهد (پیش بار) که در نتیجه کار قلب را کم می کند .

بهبود عملکرد تنفسی

بررسی دقیقه و منظم عملکرد تنفسی می تواند پرستار را در تعیین نشانه های اولیه عوارض مربوط به ریه کمک کند . توجه دقیق به وضعیت مایعات مانع فشار آمدن به قلب و ریه ها می گردد . تشویق بیمار به تنفس عمیق و تغییر مکرر وضعیت بدن از رکود مایعات در قاعده ریه جلوگیری می کند .

بهبود خونرسانی کافی بافت

نگهداشتن بیمار در بستر یا صندلی در کاهش مصرف اکسیژن میوکارد (MVO_2)¹ خاص مفید است . بررسی مکرر درجه حرارت پوست و نبض های محیطی برای اطمینان از خونرسانی کافی بافت اهمیت دارد . برای غنی سازی اکسیژن خون می توان به بیمار اکسیژن داد .

کاهش اضطراب

رفع اضطراب و ترس به عنوان یک اقدام پرستاری به منظور کاهش پاسخ سمپاتیک نسبت به تنش مهم است . کاهش تحریک سمپاتیک موجب تقلیل بار قلب شده ، که ممکن است درد و سایر علائم و نشانه های ایسکمی را رفع نماید .

ایجاد یک ارتباط مطمئن و مراقبتی با بیمار در کاهش اضطراب بحرانی و مهم می باشد . فراهم نمودن اطلاعاتی به بیمار و فامیل در جهت ایجاد اطمینان و حمایت ، بیمار را به شرکت در مراقبت و توسعه ارتباط مثبت دعوت می کند . اطمینان از یک محیط آرام ، پیشگیری از اختلال خواب ، استفاده از لمس مراقبتی و مناسب ، آموزش بیمار در مورد پاسخ آرام سازی ، به کار بردن مزاح و شوخی و کمک به بیمار در خندیدن و در اختیار قراردادن کتاب دعای مناسب و کمک به بیمار در داشتن عبادت متناسب با اعتقادات وی به عنوان سایر اقدامات پرستاری است که می توان برای کاهش اضطراب به کار برد . فراهم نمودن فرصت های مکرر برای بیمار تا در ترسها و نگرانی ها بطور اختصاصی سهیم شود . ایجاد جو پذیرش واقعی و طبیعی بودن هر دو برای نیاز به درک نگرانیها

¹- Myocardial oxygen consumption (MVO_2)



و ترسهایش کمک می کند . موسیقی درمانی در بیماری که به موسیقی منتخب به مدت از پیش تعیین شده و در یک زمان مشخص گوش می کند ، نشان داده که روش موثری در کاهش اضطراب و رفع تنش است . حیوان درمانی¹ ، وجود یک حیوان در نطفه بیمار می تواند اثر حماست عاطفی و کاهش اضطراب را داشته باشد . دست اندرکار کنترل و نظارت عفونت معمولاً در پی یافتن و توسعه استانداردهایی در زمینه نگه داری حیوانات در مورد بیماران تحت درمان با این نوع می باشند .

پایش و مراقبت عوارض احتمالی

MI حاد ناشی از صدمه میوکارد و سیستم هدایتی در نتیجه کاهش جریان خون کرونر رخ می دهند چون این عوارض مهلک هستند ، شناسایی به علایم و نشانه های اصلی از اهمیت خاصی برخوردار است .

پرستار بیمار را از نظر تغییرات در سرعت و ریتم ضربان قلب ، صداهای قلب ، فشار خون ، درد قفسه سینه ، وضعیت تنفس ، برون ده ادراری ، رنگ و درجه حرارت پوست ، سطح هوشیاری ، و نتایج آزمایشگاهی کنترل قرار می دهد . هر گونه تغییر را فوری را شروع می کند .

آموزش مراقبت از خود به بیمار

موثرترین راه افزایش احتمال توانایی بیمار در انجام برنامه مراقبت از خود از ترخیص فراهم نمودن آموزش کافی در رابطه با فرآیند بیماری ، و دخالت و شرکت دادن بیمار در برنامه توانبخشی قلبی می باشد . که با بیماران در تامین نیازهای خاص به دستیابی هر چه بیشتر برنامه مراقبتی کمک می کند .

مراقبت مداوم به شرایط بیمار و دسترسی به یاری رسانی خانواده بستگی دارد . نزل به بیمار

در برنامه ریزی و حفظ برنامه پیگیری درمان و با رعایت برنامه نوتوانی قلبی تجویز شده کمک می نماید .



بیمار ممکن است نیاز به نظارت به پایش برنامه پیگیری شامل آزمون های دوره ای خون و *ECG* .
بعلاوه پرستار مراقبت در منزل ممکن است بیمار را از نظر رعایت محدودیت های غذایی و داروهای تجویزی
مورد پایش قرار دهد . در صورت دریافت اکسیژن در منزل بر طبق تجویز رعایت نکات ایمنی و مناسب مورد نظر
. در صورت وجود شواهد دال بر نارسایی قلب در نتیجه انفارکتوس میوکارد راهنمای
مناسب بیماران نارسایی قلب وجود دارد .

ارزشیابی

نتایج مورد انتظار

نتایج مورد انتظار ممکن است شامل موارد زیر باشد :

- 1- درد بیمار تسکین می یابد .
- 2- نشانه ای از اشکال تنفسی مشاهده نمی شود .
- 3- خونرسانی کافی بافت حفظ می شود .
- 4- اضطراب کاهش می یابد .
- 5- برنامه مراقبت از خود را رعایت می کند
- 6- از بروز عوارض جلوگیری می شود .

روشهای تهاجمی شریان کرونر

روشهای تهاجمی جلوی

روشهای تهاجمی جلدی برای درمان آنژین و *CAD* کاشت استنت داخل کرونر ، برداشت آتروم، درمان براکی¹ و عروق سازی مجدد لیزری از طریق میوکارد² می باشند . همه این روشها به عنو جلدی کرونر (*PCIS*) تقسیم بندی می شوند .

آنژیوپلاستی کرونری ترانس لومینال

PTCA یک روش تهاجمی مداخله ای با عبور یک کاتتر بالون دار برای باز کردن شریان های کرونر مسدود شده و رفع ایسکمی به کار می رود . این روش در بیماران مبتلا به آنژین به عنوان یک اقدام در *MI* . هدف از این اقدام درمانی با استفاده از کاتتر می تواند در باز کردن *CABG* . این روش ارتقاء گردش خون شریان کرونر توسط تحت فشار قرار دادن و شکستن³ . این روش هنگامی انجام می شود که متخصص قلب معتقد *PTCA* قادر به افزایش جریان خون میکارد است . این روش تهاجمی در آزمایشگاه کاتتریزاسیون قلب انجام می شود . سرخرگهای کرونر به وسیله آنژیوگرافی معاینه می شوند تا هنگام کاتتراسیون تشخیصی قلب ، محل استنت و کالسیفیکاسیون آتروما مورد بررسی قرار گیرد . یک کاتتر میان تهی⁴ که به نام غلاف⁵ نامیده می شود ، معمولاً در داخل ورید یا شریان فمورال برای عبور سایر کاتترها از خلال آن گذاشته می شود . بعد از آنکه پلائی تشخیص داده شد ، یک کاتتر بالوندار از طریق سیم راهنما هدایت شده و در ناحیه ضایعه قرار می گیرد . پزشک قرار گرفتن کاتتر را در محل با استفاده از نشانه های نوک کاتتر که با فلوروسکوپی قابل رؤیت است ، امتحان می کند . وقتی کاتتر در محل مناسب قرار

¹ - *Brachytherapy*

² - *Transmyocardial laser revascularization*

³ - *Cracking*

⁴ - *Hollow catheter*

⁵ - *Sheath*

گرفت ، بالون را با یک ماده حاجب پرتو x (معمولاً رنگی)¹ پر می کند که نه تنها عروق خونی را قابل رؤیت می کند بلکه باعث ایجاد یک فشار ثابت و نوسانی می گردد . بادکنک کاتتر را با فشار مناسب برای چند ثانیه باد و سپس خالی می کنند . فشار بادکنک احتمالاً آتروم را شکسته و تحت فشار قرار می دهد . لایه مدیا و ادوانتیس سرخرگ کرونر نیز تحت فشار قرار می گیرد .

ممکن است نیاز به چند کاتتر با اندازه های مختلف و چندین بار باد کردن بادکنک کاتتر باشد تا بتوان به اهداف طرح دست یافت . اگر اتساع به میزان 20 درصد ایجاد شود یا اختلال فشار خون دو سمت محل تنگی کرونر کمتر از 20 میلی متر جیوه فشار خون از یک طرف ضایعه به سمت دیگر و فاقد صدمه واضح بالینی شریانی باشد به دلیل کاهش تأمین خون رسانی شریان کرونر در حالی که بالون متسع است ، بیمار ممکن است از درد قفسه سینه و تغییرات *ECG* به صورت نمایش تغییرات قطعه *ST* شاکی باشد . استنت های داخل کرونر معمولاً در لایه اینتیمیای رگ جهت حفظ جریان بعد از خارج سازی بالون تعبیه می گردد .

استنت شریان کرونر

PTCA ، ناحیه تحت درمان ممکن است به صورت قسمتی یا کامل بسته شود که این فرآیند را « تنگی² » گویند . اگر اینتیمهای شریان کرونر صدمه دیده باشد ، پاسخ به صورت یک فرآیند التهاب حاد آغاز می . فرآیند ممکن است شامل آزادی و اسطه های منتهی کننده به انقباض عروق ، لخته و تشکیل بافت اسکار . استنت سرخرگ کرونر جایگزین می شود تا با این خطر مقابله کند . استنت یک بافت مشبک فلزی است و از دیواره رگی که در معرض خطر انسداد ناگهانی قرار دارد ، محافظت می کند . استنت روی بادکنک انتهایی کاتتر آنژیوپلاستی قرار می گیرد . وقتی کاتتر بالوندار را داخل سرخرگ کرونر قرار می دهند . و باد می کنند ، استنت به دیواره رگ فشار وارد کرده ، و مجرای سرخرگ را باز می کند . کاتتر بالوندار بیرون کرده و مجرای سرخرگ را باز می کند . کاتتر بالوندار بیرون کشیده می شود ولی استنت داخل سرخرگ باقر می ماند . استنت با بافت آندوتلیوم پوشیده می شود و جزئی از دیواره رگ می گردد . چون خطر تشکیل ترومبوز در استنت

¹ - Dye

² - Restenosis

وجود دارد، بیمار داروی ضدپلاکتی (نظیر کلوپیدگرل¹ (پلاویکس²)) و آسپرین (رامصرف می کند. این داروها 3 6 ماه جهت کاهش خطر تشکیل ترومبوز ادامه می یابد. برخی استنت ها حاوی دارویی هستند مثل سیروولیموس³ یا پاکلی تاکسل⁴، که ممکن است تشکیل ترومبوز یا بافت اسکار را به این نوع استنت ها میزان موفقیت *PCI* را افزایش داده اند.

ترکتومی

آتروکتومی یک روش تهاجمی است که با استفاده از آن آتروم یا پلاکت را از دیواره رگ به وسیله برش، شیو، تراشیدن (سائیدن) بر می دارند که ممکن *PTCA* . روش آتروکتومی به طور مستقیم (آتروکتومی کرونر به طور مستقیم) (*DCA*) آتروم به صورت ترانس لومینال (*TEC*)⁵ است از استفاده کاتتری که از طریق آن ضایعه را بریده و قطعات آن را خارج می کنند که در نوک آن یک قطعه () قرارداد شده است و مانند دریل دندانپزشکی با سرعت *rmp* 130/000 180/000 می جرخد و ضایعه را خرد می کند. برای بدست آوردن نتیجه رضایت بخش لازم است چند بار کاتتر را عبور داده و عمل را تکرار کنند. مراقبتهای بعد از آتروکتومی مانند مراقبتهای بعد از *PTCA* می باشد.

براکی درمانی

PTCA و کاشت استنت سبب بربوز واکنش سلولی در شریان کرونر شده که به تکثیر سلولی در لایه اینتیما شریان ایجاد کننده احتمالی انسداد را کم کرده و از تنگی مجدد عروق از طریق مهار تکثیر سلولی عضله صاف جلوگیری بهعمل می آورد. براکی درمانی (از کلمه یونانی بزاکی به معنی کوتاه گرفته شده است) اشعه گاما یا بتا توسط قرار دادن رادیوایزوتوپ در ضایعه صورت می گیرد. رادیوایزوتوپ ممکن است از طریق یک کاتتر یا کاشت همراه با استنت عمل نماید. طولانی مدت (1) برای شناخت آن نیاز است که در

Clopidogrel -¹

Plavix -²

Sirolimus -³

Paclitaxel-⁴

Transluminal Extraction Coronary (TEC) -⁵

صورت اثرت مفید اشعه درمانی به کار رفته و (2) میزان مصرف مورد نیاز نوع ایزوتوپ به کار رفته در این روش تعیین می شود .

عوارض احتمالی ضمن **PCI** شامل جدا شدن لایه‌های رگ سوراخ شدن دیواره رگ انسداد ناگهانی یا (مانند تاکیکاردی بطنی) و همچنین ایست قلبی می باشد .

در چنین شرایطی ممکن است نیاز به جراحی فوری باشد . عوارض بعد از انجام رویه شامل انسداد ناگهانی و عوارض عروقی مانند خونریزی در محل ورود کاتتر ، خونریزی رتروپروئین ، همتوم ، پسودوآنوریسم ، فیستول شریانی وریدی و ترومبوز شریانی و آمبولی انتهای می باشد .

مراقبت از بیمار شبیه کاتتریزاسیون قلب است . اغلب بیماران در هم **PCI** به بیمارستان مراجعه می کنند و در صورت عدم بروز عارضه روز بعد از انجام کار مرخص می شوند . ضمن انجام کار به بیمار مقدار زیادی هپارین می دهند و برای خونریزی احتمالی بیمار را ب دقت کنترل می کنند . بیماران ممکن است دریافت کننده عامل **GPIIb/IIIa** (نظیر اپتیفیباتید (اینترگرلین) به مدت چند ساعت در جریان **PCI** جهت پیگیری از رسوب پلاکت در تشکیل ترومبوز در شریان کرونر باشند . معمولاً در صورت دستیابی به هموستازیس غلاف پوشش فوراً در انتهای روش توسط یک وسیله مسدود کننده عروقی یا وسیله بخیه عروقی کشیده می شو . هموستازیس بعد از برداشتن غلاف پوشش ممکن است از طریق فشار مستقیم دست ، وسیله فشار مکانیکی (نظیر کلمپ شبیه **C**) یا وسیله هوایی فشار (نظیر فمواستاپ¹) .

بیمار ممکن است به واحد پرستاری با یک وسیله بزرگ دسترسی به عروق محیط برگردد . بعد از اطمینان یافتن از انعقاد طبیعی)²(غلاف را از مدخل رگ خارج می کنند . این کار چند ساعت بعد بسته به مقدار هپارین تزریق شده ضمن کار ، انجام می شود . بیمار باید در تخت به پشت بخوابد و پای دستکاری شده را بی حرکت نگه دارد تا زمانی که غلا . بی حرکتی معمولاً برای بیمار



ناراحت کننده است و با مسکن و آرامبخش او را آرام می کنند . اقدامات متعدد پرستار به طور مکرر به عنوان بخشی از مراقبت استاندارد نظیر به کار بردن کیسه شن روی محل ورود غلاف پوشش به کار رفته ، که نشان ییری بر کاهش میزان بروز خونریزی ندارد . روش به کار رفته جهت دستیابی به هموستاز تعیین کننده طول مدت مورد نیاز کسب هموستاز ، مدت زمان استراحت در بستر و خطر بروز عوارض می باشند . برداشتن غلاف پوشش و استعمال فشار بر ناحیه ورودی عروق ممکن است سبب کاهش سرعت ضربان () . بلوس داخل وریدی آتروپین معمولاً به منظور درمان این عوارض جانبی به کار می رود .

در بعضی از بیماران با ضایعات ناپایدار و در معرض خطر انسداد ناگهانی رگ بعد از برداشتن غلاف ، مجدداً هپارین یا انفوزیون وریدی مهار کننده *GPIIb/IIIa* استفاده می کنند ، این ماده با مهار تجمع پلاکت از تشکیل لخته جلوگیری می کند . این بیماران تحت کنترل دقیق قرار می گیرند و پیشرفتی آهسته دارند . پس از دستیابی به هموستاز معمولاً می توان بیمار را از داروهای داخل وریدی جدا کرده و مراقبت از خود را از گرفته و بدون کمک حدود 1-12 .

انداز غلاف پوششی قرارداده شده ، میزان ضد انعقاد تجویز شده روش هموستاز شرایط بیمار ، توصیه پزشک بستگی دارد . پرستار به بیمار در رابطه با پایش محل از نظر خونریزی یا توسعه یک توده سفت بزرگتر از گردو به بیمار آموزش می دهد . اغلب بیماران می توانند به فعالیتهای روزانه معمول زندگی خویش برگردند . روش های جراحی

عروق سازی مجدد شریان کرونر

پیشرفتهایی در تشخیص درمان پزشکی ، روش های جراحی و بی هوشی کنار قلبی ریوی (*CPB*)

ه مراقبت ارائه شده در واحدهای مراقبت بحرانی و جراحی ، مراقبت در منزل و برنامه های نوتوانی به پزشک در رسیدن به نتایج مطلوب پس از جراحی بیماران مبتلا به بیماری قلبی کمک می کنند . *CAD* توسط برخی از شکل های عروق سازی مجدد میوکارد از سال 1960 رایج شده است ، اغلب *CABG*

35 سال است که انجام می شود . *CABG* یک روش جراحی است که عروق خونی از یک بخش



دیگر بدن به شریان مسدود شده پیوند زده می شود تا بدین وسیله مسیر جریان مسدود شده از بین برود و بدین دلیل به آن پیوند کنارگذر گویند .

بیماران واجد شرایط **CABG** :

- کنترل وجود آنژین صدری که نتوان آن را با روشهای درمان طبی کنترل نمود .
- درمان تنگی شریان اصلی کرونر چپ یا چندین عروق **CAD**
- پیشگیری و درمان **MI** ، دیس ریتمی یا نارسایی قلب
- **pcl**

پیشنهاد **CABG** بیماری عروق کرونر ، درجه نارسایی یا اختلال عملکرد

(بطن چپ ، وجود سایر مشکلات بهداشتی ، علائم بیمار و سابقه درمان تعیین می شود . مطالعات نشان داده که

CABG تست درمان ارجاعی برای بیماران پرخطر نظیر افراد دارای عروق متعدد مسدود شده ، اختلال عملکرد

بطن چپ و یا . مطالعه در جهت مقایسه نتایج بالینی **CABG PCI** در بیماران **CAD**

می یابد .

بیماری با انسداد بیش از 70 درصد سرخرگ کرونر (60درصد سرخرگ کرونر اصلی چپ) باید تحت عمل

پیوند کرونر قرار گیرد. اد شریان کرونر قابل توجه نباشد ، جریان خون از طریق کرونر با ایجاد کنارگیری

کامل خواهد شد و گردش خون ناحیه ایسکمی میوکارد ممکن است ارتقاء یابد . گشودن شریان در ناحیه مسدود

شده و عدم جریان از طریق کنارگذر ضروری است .

CABG در اکثر موارد از سیاهرگ صاف بزرگ و بعد از آن از سیاهرگ صاف کوچک استفاده می کند ..

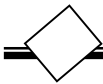
وریدهای سفالیک و بازلیک هممورد استفاده قرار می گیرند . ورید را از پا یا دست جدا می کنند .

به آئورت صعودی و سرخرگ کرونر بعد از تنگی پیوند می زنند . از سیاهرگ صاف در جراحیهای اورژانس

CABG میتوان استفاده کرد زیرا زمانی که یک تیم مشغول جراحی روی قفسه سینه است ، تیم دیگر می تواند

سیاهرگ را از پای بیمار جدا کند . یکی از عوارض استفاده از ورید بزرگ صاف بروز ادم است که ممکن است در

قسمت انتهایی اندامی که ورید آن برداشته شده است ، به وجود می آید .



وجود آید .

از سرخرگهای پستانی داخلی راست و چپ و بخصوص از سرخرگهای رادیال برای **CABG** استفاده می کنند . پیوندهای سرخرگی به سرعت پیوندهای سیاهرگی دچار تغییرات آترواسکلروزی نمی شوند و مدت طولانی تری نسبت به آنها باز می مانند . بطور کلی در پیوند سرخرگ پستانی انتهای پروکسیمال سرخرگ دست نخورده باقی می ماند و جراح انتهای دیستال سرخرگ را از دیواره قفسه سینه جدا می کند و آن را به سرخرگ کرونر بعد از ضایعه پیوند می زند . سرخرگهای پستانی داخلی همیشه دارای طول یا قطر مناسب برای انجام پیوند کرونر نیستند ؛ به همین دلیل روش **CABG** به صورت ترکیبی با پیوند ورید و شریان انجام می پذیرد .

پیوند کنارگذر سنتی شریان کرونر

CABG سنتی تحت بیهوشی عمومی انجام می شود . معمولاً جراح یک برش وسط استرنوم ایجاد کرده و بیمار به ماشین **CPB** متصل می گردد . سپس یک رگ خونی از بخش دیگر بدن بیمار (نظیر ورید صافن ، شریان داخلی پستان چپ) به قسمت دور محل ضایعه شریان کرونر پیوند شده و از محل انسداد کنار گذر زده می شود در پایان **CPB** از بیمار جدا شده و محل برش بسته می شود و بیمار به واحد مراقبت بحرانی منتقل می شود .

انجام بای پس قلبی - ریوی

انجام بسیاری از جراحی های قلب به دلیل وجود بای پس قلبی ریوی (همچنین جریان خون خارج بدنی می) امکان پذیر است . روش بطور مکانیکی خون را اکسیژن کرده و به گردش در آورده در حالی که قلب و ریه . ماشین قلب - ریه به جراح این امکان را می دهد که بدون وجود خون در محیط جراحی و همراه با حفظ خونرسانی به سایر ارگانها و بافتهای بدن کار کند .

بای پس قلبی ریوی ، از طریق عبور دادن یک کانولا در دهلیز راست ورید اجوف یا ورید رانی خون را از بیرون می کشد . کانولا به لوله ای حاوی یک محلول ایزوتونیک کریستالوئید (معمولاً محلول دکستروز 5% رینگرلاکتات) . خون وریدی از بدن توسط این کانولا برداشته شده ، بطوری که آن را صاف ،

اکسیژنه سرد یا گرم کرده و سپس به بدن برگردانده می شود . ای برگشت خون اکسیژنه بکار می رود که معمولاً در آئورت صعودی قرار دارد ، اما آن ممکن است در شریان رانی نیز قرار داده شود .

قلب توسط تزریق محلول فلج کننده قلب دارای پتاسیم بالا در شریان کرونر متوقف میگردد . بیمار هپارین را به عنوان ضد انعقاد به منظور پیشگیری از تشکیل ترومبوز و احتمال بروز آمبولی در شرایطی که ممکن است ناشی از تماس خون با سطوح خارجی جریان بای پس قلبی ریوی و پمپ توسط یک پمپ مکانیکی در بدن باشد (

همانند عروق خون و قلب طبیعی) دریافت می کند در پایان روش بعد از

مین برای رفع اثرات هپارین تجویز می گردد .

طی انجام روش ، کاهش دمای بدن معمولاً در حد $28-32^{\circ}\text{C}$ ($82/4$ / $189/6^{\circ}\text{F}$) حفظ می شود .

طی بای پس قلبی ریوی سرد شده و به بدن برگردانده می شود . خون سرد میزان متابولیسم پایه بدن را آهسته کرده و منجر به کاهش تقاضای بدن نسبت به اکسیژن می گردد . خون سرد معمولاً از ویسکوزینه بالاتری اما محلول کریستالوئید برای دقیق کردن خون موجود در لوله بای پس بکار می رود .

پایان جراحی ، خون مجدد از طریق عبور از جریان بای پس قلبی ریوی گرم می شود . ارزیابی دفع ا

فشار خون ، گاز خون شریانی، الکترولیت ها ، مطالعات انعقادی و *ECG* بررسی وضعیت بیمار در طی

قلبی ریوی کنترل می گردد . اگر چه اغلب بیماران به صورت علامتی در جریان جراحی بهبود می یابند

CABC در شناسایی *CAD* و آنژین و عدم تحمل فعالیت یا یابر *CABG* نقشی ندارد

روش های پیوند کنار گذر شریان کرونر

تعدادی از سایر روش های *CABG* پیشرفت در جهت عوارض کمتر برای برخی از گروه های بیماران یافته است

. جراحی *CABG* ¹ (*OPCAB*) به طور موفقیت آمیز در بسیاری از بیماران از سال 1990

تاکنون به کار رفته است . *OPCAB* یک برش استاندارد وسط استرنم است ، اما جراحی بدون *CPB*

می پذیرد . یک بلوک کننده بتاآدرنرژیک به منظور آهسته کردن سرعت ضریان قلب به کار رود . جراح نیز یک



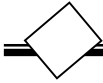
وسيله تثبيت كننده ميوكارد به منظور نگه داشتن ناحيه در هنگام آناستوموز پيوند كنار گذر شريان كرونر در حالي كه قلب به ضربان خود ادامه مي دهد . فوايد احتمالي اين روش شامل کاهش ميزان شيوع سكتة مغزي و ساير عوارض عصبي ، نارسايي كلييه و عوارض بعد از عمل است . مقايسه اين روش با روش **CABG** سنتي در برخي از گروه هاي بيماران با وضعيت تثبيت شده يافت شده است كه به طور كلي ميزان مرگ و مير ناشي از سكتة مغزي و **MI** و نياز به تكرر درمان عروق سازي كمتر است .

CABG ممكن است منجر به بروز عوارض نظير **MI**، ديس ريتمي و خونريزي شود . ممكن است نياز به ادامه داروهاي قبل از جراحي وجود داشته باشد . ان اصلاح شيوه زندگي توصيه شده قبل از جراحي نه تنها به علت پاتولوژي اوليه بلكه به منظور ادامه حيات و پايدار پيوند جديد اهميت دارد.

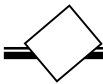
مراقبت پرستاري در هنگام عمل جراحي

پرستار قبل از عمل بيمار را بررسي و او را براي اتاق عمل و اتاق ريكاوري آماده مي كند . هر تغييری در شرايط حاد و نياز به تغيير در درمان توضيح داده مي شود . چگونگي روش قبل از انجام براي بيمار توضيح داده مي شود مثل چسباندن الكترودها و استفاده از روش مانيتورینگ ، روند ادراري و بررسي SPO_2 خط وريدي براي بيمار گرفته مي شود تا دريافت مايعات ، داروها ورده هاي خون امكان پذير شود . بيمار بي هوشي عمومي مي گيرد ، لوله گذاري داخل تراشه مي شود و روي تهويه مكانيكي قرار مي گيرد . پرستاران جراحي ، علاوه بر كمكبه انجام جراحي ، مسئول ايجاد راحتی و ايمني بيمار نيز هستند . برخي از حدود و ظايف آنها شامل دادن وضعيت ، مراقبت از پوست و زخم ، حمايت عاطفي بيمار و خانواده مي باشند .

قبل از بستن برش قفسه سينه لوله هاي قفسه سينه در محل قرار داده مي شوند تا تخليه هوا و خروج ترشحات مدياسين و قفسه سينه را انجام دهند . الكترود اپيكاردي دستگاه ضربان ساز مصنوع روي سطح دهليز راست و بطن راست كاشته مي شود . اين الكترود اپيكاردي مي تواند در جهت ايجاد ضربان در قلب و كنترل آن در برابر ديس ريتمي ها از طريق ليدهاي دهليزي استفاده شود . عوارض احتمالي حين عمل جراحي شامل ديس ريتمي ، خونريزي ، **MI** حادثه فروق مغزي ، آمپولي و عوارض جانبي داروها مي . بررسي دقيق بيمار در حين



عمل جراحی برای جلوگیری از بروز این عوارض به همراه شناسایی علایم و درمان به موقع آنها از اهمیت خاصی



سنجش صحیح فشارخون از بازو

- سنجش فشار خون با اهداف متنوعی صورت می گیرد که در مبحث مقدمه نیز .
- برای سهولت کار ، مهمترین اهداف سنجش فشار خون را می توان به شرح زیر طبقه بندی کرد :
- 1- سنجش فشار خون برای آگاهی از میزان پایه آن ، به منظور ثبت در پرونده درمانگاهی یا بیمارستانی و مقایسه آن با مقادیر بعدی .
 - 2- سنجش فشارخون کودکان برای بررسی ناهنجاریهای مادرزادی سیستم قلبی - عروقی بویژه کوارکتاسیون ائورت ، باز ماندن مجرای شریانی (PDA) ؛ و همچنین در روند بررسی بیماریهای تب دار و کم خونی .
 - 3- سنجش فشار خون زنان حامله در ویزیتهای مراقبت پره ناتال (قبل از زایمان) برای بررسی از نظر هیپرتانسیو حاملگی ، از جمله پره اکلامپسی و اکلامپسی .
 - 4- سنجش فشارخون به عنوان یکی از اجزای نشانه های حیاتی ، در تمام حالاتی که بررسی این نشانه ها ضرورت می یابد (اعم از بیماران با ثبات ، بیماران مبتلا به کاهش سطح هوشیاری ، بیماران مبتلا به ...).
 - 5- فشار خون در روند احیای سیستم گردش خون در بیماران مبتلا به دهیدراتاسیون ، اختلالات الکترونیکی ، شوک آنافیلاکتیک ، شوک هیپوولمیک و ...
 - 6- عمل به منظور اطمینان از ثبات همودینامیک بیمار .
 - 7- سنجش فشارخون به صورت دوره ای در شرایط سرپایی ، برای بررسی پاسخ به درمان با داروهای ضدهیپرتانسیون .
 - 8- سنجش فشارخون برای قضاوت در مورد کافی بودن مایع درمانی و کودکان و بزرگسالان مبتلا به بیماریهای اسهالی حاد .



9- سنجش فشار خون در مواردی که احتمال بیماریهای هورمونی مؤثر بر فشار خون مانند فئوکروموسیتوم

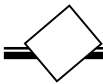
10- سنجش فشار خون در هنگام ترخیص بیمار، برای درج در پرونده و خلاصه پرونده.

وسایل لازم برای سنجش فشار خون

- 1- گوشی پزشکی (اسنتوسکوپ) ترجیحاً با هر دو قسمت بل و دیافراگم .
- 2- (اسفیگمومانومتر) از نوع عقربه دار ، جیوه ای یا دیجیتال (الکترونیکی).
- 3- کردن شرایط صحیح قبل از انجام سنجش

(کنترل تجهیزات

- 1- مهمترین عامل در این زمینه ، انتخاب صحیح ابعاد بازوبند (کاف فشار سنج) . عرض کیسه قابل اتساع بازوبند باید تقریباً 40درصد محیط بخش بالایی بازو باشد (12-12 سانتی) . طول این کیسه هم باید حدود 80 درصد محیط بخش بالایی بازو باشد (طول آن باید تقریباً برای احاطه کردن محیط بازو کافی باشد) بازوبندهایی که بیش از اندازه کوتاه کم عرض هستند ، ممکن است فشارون را به طور کاذب بالا نشان دهند . همچنین اگر در افراد چاق از زوبندی که اندازه معمولی دارد استفاده شود ، ممکن است به غلط تشخیص هیپرتانسیون مطرح شود .
- 2- مسأله دوم ، اطمینان از کالیبره بودن بازوبند است ، مخصوصاً انواع غیر جیوه ای گذشت زمان دقت خود را از دست می دهند و باید هر چند وقت یک بار دقت آن بررسی گردد و در صورتی که دقت آنها کم شده است ، تعمیر تعویض دستگاه ضرورت خواهد داشت.
- 3- چون برای سنجش فشارخون اکثراً از قسمت بل استفاده می شود از گوشیهایی که دارای بل هستند استفاده کنید و قبل از استفاده از گوشی ، کارکرد آن را امتحان نمایید.

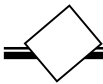


(کنترل شرایط بیمار و محیط

- 1- تاق معاینه را کنترل کنید و از آرام بودن و گرمای مطبوع آن مطمئن شوید .
 - 2- مطلوبترین حالت این است که از بیمار بخواهید از 30 دقیقه قبل از اندازه گیری فشارخون ، از کشیدن سیگار و خوردن نوشیدنیهای کافئین دار بپرهیزد و حداقل 5 دقیقه استراحت کند .
 - 3- بهترین حالت برای سنجش فشار خون ، وضعیت دراز کشیده به پشت است .
 - 4- بازوی بیمار را در وضعیتی قرار دهید که شریان بازویی در شیار آنته کوبیتال ()
(تقریباً در مجاورت محل تلاقی چهارمین فضای بین دنده ای با استخوان جناغ) .
 - 5- ردی که بیمار در وضعیت نشسته قرار دارد ، بازوی او را روی میزی که سطح آن اندکی بالاتر از کمر اوست قرار دهید . با این کار تکیه گاه مناسبی برای دست فراهم می شود و شریان بازویی در موقعیت صحیح قرار می گیرد .
 - 6- در مواردی که بیمار در وضعیت ایستاده قرار دارد ، تلاش کنید بازوی او را در سطح قسمت میانی قفسه سینه نگه دارید .
- نکته :** اگر شریان بازویی بسیار پایینتر از سطح قلب قرار بگیرد ، فشارخون به طور کاذب بالا ثبت می شود و اگر این شریان در سطح بالاتر از سطح قلب قرار داشته باشد ، نتیجه حاصل به طور کاذب کمتر از حد واقعی بیمار تلاش کند بازوی او را در سطح مناسب نگه دارد . ممکن است فشارخون بیشتر از حد واقعی ثبت .
- 7- بازوی بیمار را لخت کنید و مراقب باشید در اثر جمع شد لباس در بالای محل اندازه گیری فشارخون برای

(کنترل وضعیت فشارسنج

- 1- کیسه قابل اتساع ، پمپ و لوله های رابط و نیز عقربه نمایشگر و گوشی پزشکی
اطمینان حاصل کنید .
- 2- فشارسنج را به صورت صاف هم سطح با بازوی بیمار قرار دهید . عقربه نمایشگر فشارسنج باید به صورت
شما نگاه کند .



3- پیچ تخلیه هوا را باز کنید تا اگر از قبل هوایی در داخل کیسه قابل اتساع وجود دارد تخلیه شود .

نحوه بستن کاف ()

1- قسمت میانی کیسه قابل اتساع را در روی شریان بازویی قرار دهید . لبه پایینی بازوبند باید تقریباً $2/5$ سانتی متر بالاتر از شیار آنته کوبیتال قرارداشته باشد .

2- بازوبند را در جای خود محکم کنید. شل بودن بازوبند سبب خواهد شد فشارخون به طور کاذب بیشتر از میزان واقعی ثبت شود . همچنین اگر کیسه قابل اتساع در هنگام باد شدن از بازوبند بیرون بزند ، میزان فشارخون به طور کاذب بیشتر از حد واقعی ثبت خواهد شد .

3- بازوی بیمار را در وضعیت مناسب قرار دهید وتوجه کنید که آرنج باید اندکی در حالت فلکسیون

4- از بسته بودن پیچ تخلیه هوا اطمینان حاصل کنید .

5- (ترجیحاً انگشتان نشانه و میانی) نبض رادیال را در سطح پشتی مچ دست پیدا کنید.

6- برای سهولت کار ، ابتدا باید فشار سیستولی از طریق لمس برآور . برای این کار در همان حال که

5 در حال لمس نبض رادیال هستید بازوبند را با سرعت تا جایی متسع کنید که نبض رادیال

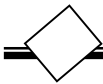
ناپدید شود (با وارد کردن فشارهای برابر و یکنواخت بر روی پمپ هوا) فشاری را که هنگام ناپدید شدن

نبض رادیال روی نمایشگر ظاهر می شود بخوانید . این میزان برآوردی از فشارخون سیستونی است .

7- 30 میلی متر جیوه اضافه کنید . عدد حاصل نشان می دهد که در اتساع بعدی ، بازوبند باید تا چه فشاری پر شود .

8- بازوبند را با سرعت خالی کرده ، 15-30 ثانیه صبر کنید .

9- بعد از اینکه گوشی را در گوشی خود قراردادید ، قسمت بل گوشی را به نرمی در روی شریان بازویی قرار دهید و دقت کنید که لبه های آن طوری روی پوست قرار بگیرند که از ورود هوا ممانعت کند .



- نکته : چون صداهایی که باید شنیده شوند (یعنی صداهای کوروتکوف) نسبتاً کم فرکانس ()
- بل گوشی بهتر شنیده می شوند . همچنین به هیچ وجه گوشی را در زیر بازوبند قرار ندهید.
- 10- دوباره بازوبند را بسرعت اما با فشار یکنواخت تا میزانی که در بند 7 محاسبه کرده اید متسع کنید و سپس آن را به آرامی با سرعت حدود 2-3 میلی متر جیوه در ثانیه خالی نمایید .
- 11- تخلیه ، میزانی از فشار را که در آن برای اولین بار صدای حداقل دو ضربان متوالی را می شنوید به خاطر بسپارید این نقطه ، معادل فشار سیستولی است .
- 12- همچنان به آهستگی فشار را پایین بیاورید تا صداهای مبهم و سپس ناپدید شوند . نقطه ناپدید شدن صداهای که معمولاً فقط چند میلی متر جیوه در زیر نقطه مبهم شدن صداهای قرار دارد بهترین برآورد از فشار دیاستولی واقعی است .
- 13- برای تأیید ناپدید شدن صداهای هنگام پایین آوردن فشار ، به مقدار 10-20 میلی متر جیوه دیگر نیز به بازوبند را بسرعت تا رسیدن به حد صفر تخلیه کنید .
- 14- هم فشار سیستولی و هم فشار دیاستولی را با تقریب 2 میلی متر جیوه بخوانید .
- 15- 2 دقیقه صبر کنید و اندازه گیری فشارخون را تکرار نمایید .
- 16- با توجه به مقادیر به دست آمده و دو نوبت ، مقدار میانگین فشارها را محاسبه کنید .
- نکته : تفاوت فشارها در دو نوبت سنجش بیش از 5 میلی متر جیوه باشد بار دیگر اندازه گیری را تکرار کنید.
- 17- فشار خون باید حداقل یک بار در هر دوبازو اندازه گیری شود در حالت طبیعی تفاوت فشار دو بازو تقریباً 5 میلی متر جیوه است که گاهی به 10 میلی متر جیوه نیز می رسد . سنجشهای بعدی باید در بازویی انجام شوند که بیشترین فشار را نشان داده است .
- 18- بازوبند را از بازوی بیمار باز کنید و از راحتی و آسایش بیمار و مرتب بودن لباسهای وی اطمینان حاصل کنید .



19- مقادیر به دست آمده و نکات خاصی را که با آنها برخورد کرده اید در پرونده بیمار و یا در برگه های مخصوص ثبت کنید .

20- در صورت غیر طبیعی بودن مقادیر اقدامات لازم را از نظر مشاوره یا درمان انجام دهید .

نکات ویژه در سنجش فشارخون

1- شکاف سمعی : ممکن است در فاصله بین فشار سیستولی و فشار دیاستولی که به طور طبیعی باید

برسند ، محدوده ای از سکونت وجود داشته باشد و سپس صداها مجدداً پدیدار شوند .

به این پدیده شکاف سمعی گفته می شود . اگر شکاف سمعی تشخیص داده نشود ممکن است فشار

سیستولی کمتر از حد واقعی و یا فشار دیاستولی بیشتر از حد واقعی محاسبه شود .

شکاف سمعی ، باید این یافته را نیز ثبت کنید .

2- احتقان وریدی ممکن است از قابلیت سمع صداها بکاهد : در این موارد ، فشار سیستولی به طور کاذب

کمتر از حد واقعی و فشار دیاستولی به طور کاذب بالاتر از حد واقعی ثبت می شود .

3- در بیمارانی که داروی ضدهیپرتانسیون مصرف می کنند و یا دارای سابقه غش ، گیجی وضعیتی یا

کاهش احتمالی حجم خون هستند ، فشارخون باید در سه وضعیت خوابیده به پشت نشسته و ایستاده

اندازه گیری شود (مگر اینکه منع خاصی وجود داشته باشد) . در حالت طبیعی هنگامی که بیمار از

وضعیت افقی به وضعیت ایستاده تغییر جهت می دهد ، فشار سیستولی فقط اندکی افت می کند و یا

بدون تغییر می ماند ، اما فشار دیاستولی اندکی افزایش می یابد . اگر اندازه گیری پس از 5-1 دقیقه

سرپا ایستادن تکرار شود ، ممکن است هیپوتانسیون ارتوستاتیکی که از سنجش قبلی تشخیص داده

نشده است ، شناسایی شود . تکرار اندازه گیری در این وضعیت ، مخصوصاً در افراد مسن مفید واقع

می

اگر در هنگام تغییر وضعیت از حالت افقی به حالت ایستاده فشارخون سیستولی به میزان 20 میلی متر جیوه یا

بیشتر افت کند ، بویژه اگر این افت فشار با علائم بالینی همراه باشد ، هیپوتانسیون وضعیتی (ارتوستاتیک)



تشخیص داده می شود. علل این حالت عبارتند از: مصرف برخی از داروها، از دست دادن خون، استراحت طولانی در بستر و بیمارسهای دستگاه عصبی خود ().

4- همان طور که قبلاً گفته شد، در حالت طبیعی تفاوت فشارخون در بین دو بازو تقریباً 5 و حداکثر 10 میلی متر جیوه است. اگر تفاوت فشارخون بین دو بازو بیش از 10-15 میلیمتر جیوه باشد، بر انسداد یا تحت فشار بودن شریان در سمتی که فشار کمتری را نشان می دهد، دلالت دارد.

نکات ویژه در مورد تفسیر فشارخون

1- تشخیص هیپرتاسیون فقط هنگامی باید مطرح شود که میزان بالاتر از حد طبیعی حداقل در دو یا بیش از دو ویزیت بعد از غربالگری اولیه به دست آید. هر یک از دو فشارخون سیستولی یا دیاستولی ممکن

2- کمیته ملی مشترک تشخیص، ارزیابی و درمان فشارخون بالا در ایالات متحده، جدولی تقسیم بندی فشارخون در بزرگسالان ارائه کرده است.

3- اگر براساس جدول فوق، مقادیر سیستولی و دیاستولی بر گروههای متفاوتی دلالت داشته باشند. باید 170/92 به معنی هیپرتاسیون متوسط و فشارخون

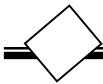
170/120 به معنی هیپرتاسیون شدید است. در هیپرتاسیون سیستولی ایزوله، فشار سیستولی 140 میلی متر جیوه یا بیشتر و فشار دیاستولی کمتر از 90 میلی متر جیوه است.

4- در بررسی هیپرتاسیون، باید آثار آن بر چشمها، قلب، مغز و کلیه () نیز در نظر گرفته باید شواهد رتینوپاتی ناشی از هیپرتاسیون، هیپرتروفی بطن چپ و نقایص نورولوژیک مربوط به

سکته مغزی بررسی شوند. برای بررسی کلیه، آزمایش ادرار و آزمایشهای خونی مناسب ضرورت دارند.

5- مقادیر نسبتاً پایین فشارخون، باید با توجه به مقادیر قبلی و ضوعیت فعلی بیمار تفسیر شوند. معمولاً طبیعی است، اما در صورت بالا بودن مقادیر قبلی ممکن است بر

هیپرتاسیون شدید دلالت داشته باشد.



سنجش فشار خون در کودکان

در مورد سنجش فشارخون در کودکان ، همان اصولی که در مورد بزرگسالان گفته شدند صدق می کنند . وجود این ، در مورد انتخاب کیسه بازوبند فشارسنج و نیز در مورد مقادیر طبیعی و تعاریف مربوط به فشارخون تفاوت‌هایی بین کودکان و بزرگسالان وجود دارند که در این قسمت فقط به مهترین تفاوتها اشاره می شود . نکته مهمتر این است که احتمال هیپرتاسیون در کودکان هرگز نباید نادیده گرفته شود . همچنین برای بررسی ناهنجاریهایی مانند کوآرکتاسیون آئورت و باز بودن مجرای شریانی ، سنجش فشارخون در هر دو بازو و نیز در اندام فوقانی و تحتانی ضرورت دارد که در مبحث مشکلات ویژه به این مسأله اشاره خواهد شد .

(نحوه انتخاب بازوبند فشارسنج در کودکان

در کتابهای پرستاری کودکان ، برای آگاهی از نحوه انتخاب بازوبند براساس قطر بازوی کودک و بزرگسال ، 2 توصیه شده است .

(مقادیر طبیعی فشارخون در کودکان

برای اینکه به راهنمای سریعی در مورد فشارخون در کودکان دسترسی داشته باشیم ، می توانیم از جدول 3 استفاده کنیم . باید توجه داشت که مقادیر مندرج در این جدول بر پایه صدک پنجاهم برای جنس مذکر ارایه شده اند و بویژه در 14-18 سالگی ، مقادیر واقعی در دختران اندکی کمتر از این مقادیر هستند .

1: تقسیم بندی فشارخون طبیعی و غیر طبیعی

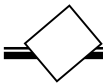
دیاستولی (میلی متر جیوه)	سیستولی (میلی متر جیوه)	
110 و بیشتر	180 و بیشتر	هیپرتاسیون 3 (شدید)
100-109	160-179	2 ()
90-99	140-159	1 (خفیف)
85-90	130-139	بالای طبیعی
کمتر از 85	کمتر از 130	طبیعی
کمتر از 80	کمتر از 120	بهینه

2:

طول کیسه (سانتی متر)	پنهای کیسه (سانتی متر)		میانی (سانتی متر)
5	3	Newborn	5-7/5
8	5	Infant	7/5-13
13	8	Child	13-23
24	13	Adult	24-32
32	17	Wide adult	32-42
42	20	Thigh	42-50

3: راهنمای سریع فشار خون در کودکان

فشارخون دیاستولی (میلی متر جیوه)	فشارخون سیستولی (میلی متر جیوه)	
50-53	91	2-6 ماهگی
+47	90	7-11 ماهگی
56	+90	1-5 سالگی
+52	(×2)+82	6-18 سالگی



تعاریف مربوط به فشارخون در کودکان

فشارخون طبیعی : فشار سیستولی و دیاستولی کمتر از صدک نودم برای سن و جنس است .

فشارخون طبیعی بالا : فشار سیستولی و دیاستولی بین صدکهای نودم و نود پنجم برای سن و جنس قرار دارد.

هیپرتانسیون قابل توجه : فشار خون به طور ثابت بین صدکهای نودوپنجم و نودونهم برای سن و جنس قرار دارد.

هیپرتانسیون شدید : فشارخون به طور ثابت در حد صدک نود و نهم برای سن و جنس و یا در حد بالاتر قرار