

مروری بر تشخیص و درمان بیماران

مراجعه کننده با درد قفسه سینه



تهیه کننده : علی صاحبی

کارشناس ارشد پرستاری مراقبت های ویژه

زیر نظر :

دکتر سیروس نوروزی

متخصص قلب و عروق

دکتر امین الله وثیق

متخصص بیهوشی

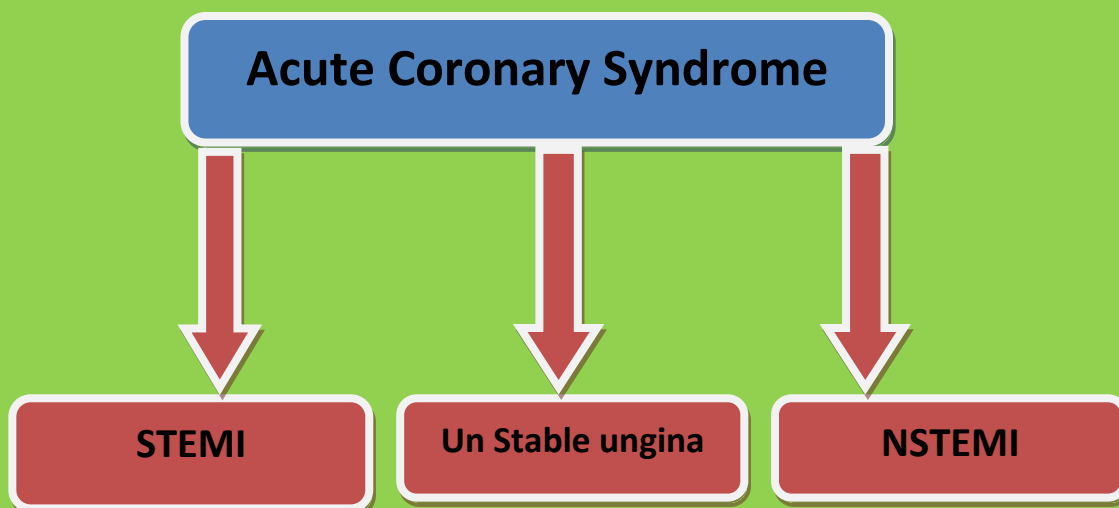
مراجعه بیماران با درد قفسه سینه به اورژانس

اولین و مهمترین تست تشخیصی در بیمارانی که با درد قفسه سینه به اورژانس مراجعه می‌کنند الکتروکاردیوگرافی می‌باشد

این بیماران با توجه به شرح حال و نوار قلب در دو گروه بزرگ قرار می‌گیرند:

۱- بیماران مبتلا به آنژین صدری پایدار (SA) که با دستورات دارویی سرپایی ترخیص می‌شوند

۲- بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری (ACS) که شامل:



انفارکتوس میوکارد (MI):

انفارکتوس میوکارد معمولاً به دنبال انسداد حاد یک شریان کرونری و قطع ناگهانی جریان خون و اکسیژن به عضله قلب ایجاد می‌شود.

:Unstable angina

فرایندی است که در آن قسمتی از عضله میوکارد دچار کاهش جریان خون کرونری شده است با توجه به اینکه هنوز در این بیماران جریان خون به میوکارد قطع نشده است آنزیم‌های قلبی افزایش پیدا نکرده است ولی به علت ریسک بالای انفارکتوس بایستی در بخش مراقبت‌های ویژه قلبی بستری شوند

درمان آنژین صدری

NITRATE

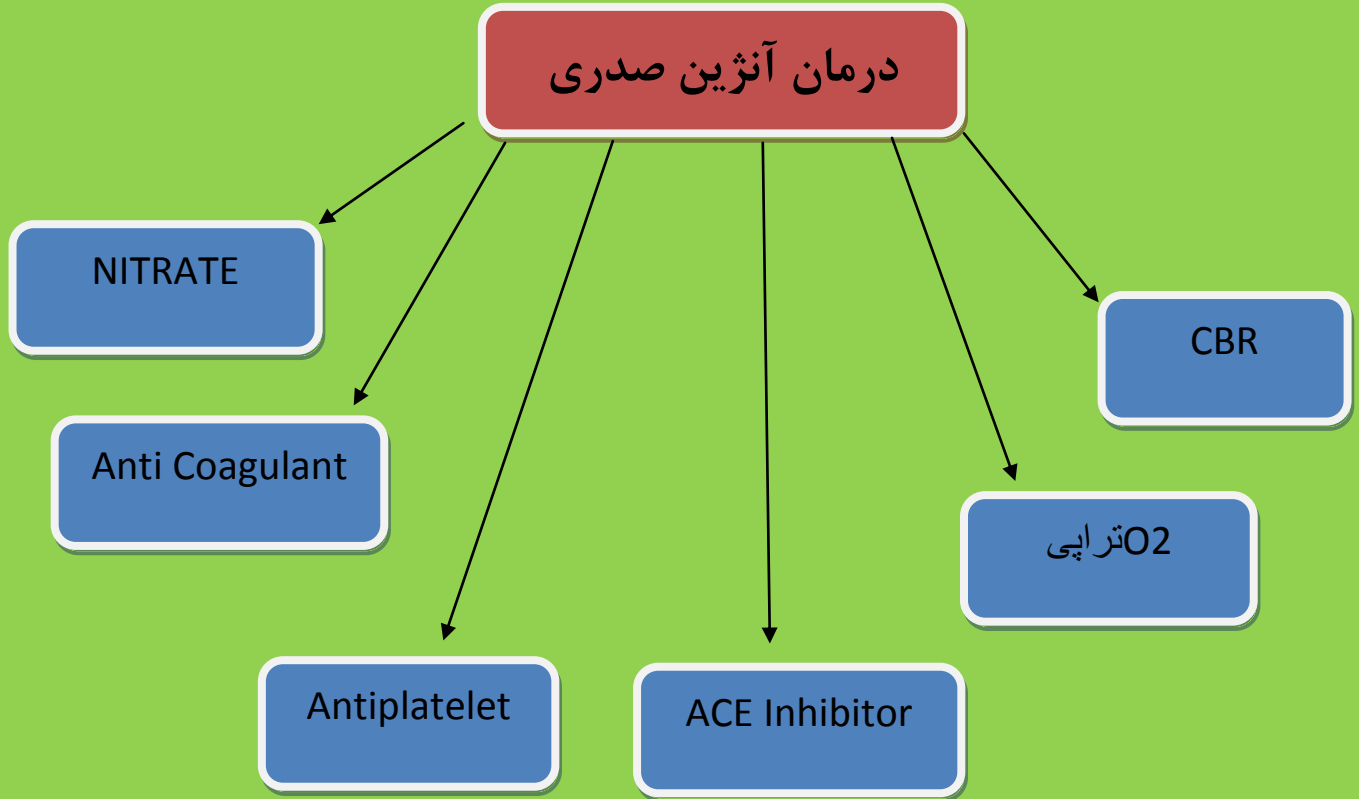
Anti Coagulant

Antiplatelet

ACE Inhibitor

O₂ تراپی

CBR



انواع روشهای تشخیصی در بیماران با درد قفسه سینه:

➤ علائم بالینی مربوط به قفسه سینه:

➤ علائم بالینی آنژین صدری

➤ درد قفسه سینه

➤ اضطراب

➤ بیقراری

➤ تکیکاردی

➤ تاکی پنه

➤ تهوع

➤ استفراغ

➤ نبض نامنظم

➤ پوست رنگ پریده

➤ سرگیجه

➤ سبکی سر

الکتروکاردیوگرام: نخستین تست تشخیصی الکتروکاردیوگرام است که ممکن است نشان دهد سکتة قلبی در حال روی دادن است و یا اینکه قبلاً روی داده است.

تست های آزمایشگاهی:

جهت تایید تشخیص آسیب میوکارد در بیماران قلبی به تست تشخیصی آزمایشگاهی نیاز دارند. **تروپونین** حساسترین و قابل اعتمادترین شاخص در بین تمام آنزیمهای قلبی محسوب می شود که ۴-۸ ساعت پس از آغاز سکتة قلبی شروع به وارد شدن به جریان خون می کند سطح آن معمولاً در طی ۲۴ ساعت به حداکثر می رسد و ظرف چند روز به حالت عادی برمیگردد به علاوه به مدت ۱۰-۱۴ روز پس از واقعه حاد قابل شناسایی هستند که این امر امکان تشخیص سکتة قلبی را حتی یک هفته بعد از شروع سکتة قلبی فراهم می کند. با توجه به اینکه بیماران قلبی با شروع درد قفسه سینه در فاصله زمانی کوتاهی به اورژانس مراجعه نموده اکثراً در آزمایش نمونه اول دارای تروپونین منفی می باشند ولی نوبت دوم و سوم تروپونین که به فاصله هر ۸ ساعت انجام می شود در بیماران انفارکتوس مثبت شده است. این کار با گرفتن دو سی سی نمونه خون لخته توسط پرستار و ارسال آن به آزمایشگاه مشخص می شود

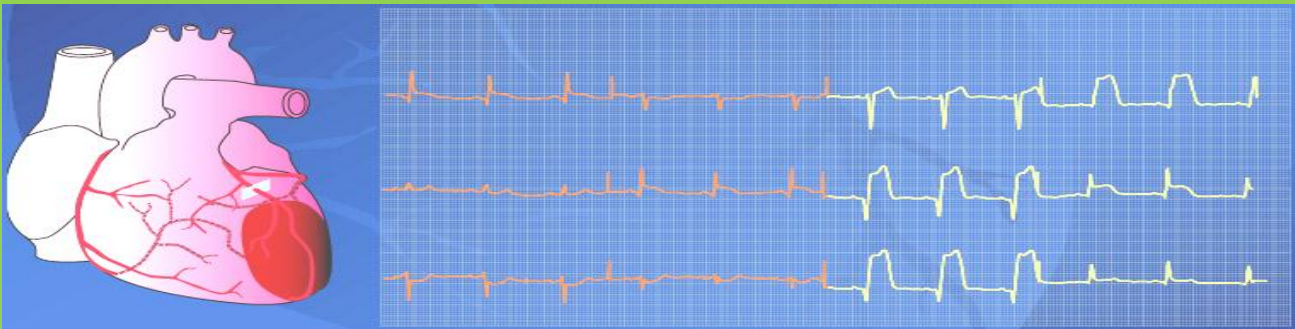
اکوکاردیوگرافی:

در بعضی از بیماران مشکوک به انفارکتوس قلبی که با نوار قلب و آزمایشات قلبی نمی توان در مورد وضعیت انفارکتوس آنها تصمیم نهایی گرفت . اکوکاردیوگرام می تواند در شناسایی نقاطی از قلب که تحت تاثیر سکتة قلبی بوده اند و حتی تشخیص عروقی که به احتمال زیاد مسدود شده اند مفید واقع شود

انواع انفارکتوس میوکارد بر اساس تغییرات نوار قلب :

انفارکتوس قدامی :

- در اثر بسته شدن **LAD** یا **Left main** ایجاد می شود .
- تغییرات نوار قلب از **v1** تا **v4** می باشد .
- انفارکتوس در قدام قلب اتفاق می افتد .
- این سکته قلبی به دلیل از دست دادن بخش قابل توجهی از توده عضلانی بطن چپ می تواند سبب ایجاد اختلالات همودینامیکی شدیدی شود.



انفارکتوس سطح لترال

- در اثر بسته شدن شریان **lcx** ایجاد می شود.
- صعود قطعه **ST** در اشتقاقهای **avI** و **v5** و **v6**



انفارکتوس تحتانی :

- در اثر بسته شدن کرونر راست (RCA) اتفاق می افتد .
- صعود قطعه ST در لید III و II و avf دیده می شود.

عوارض انفارکتوس تحتانی :

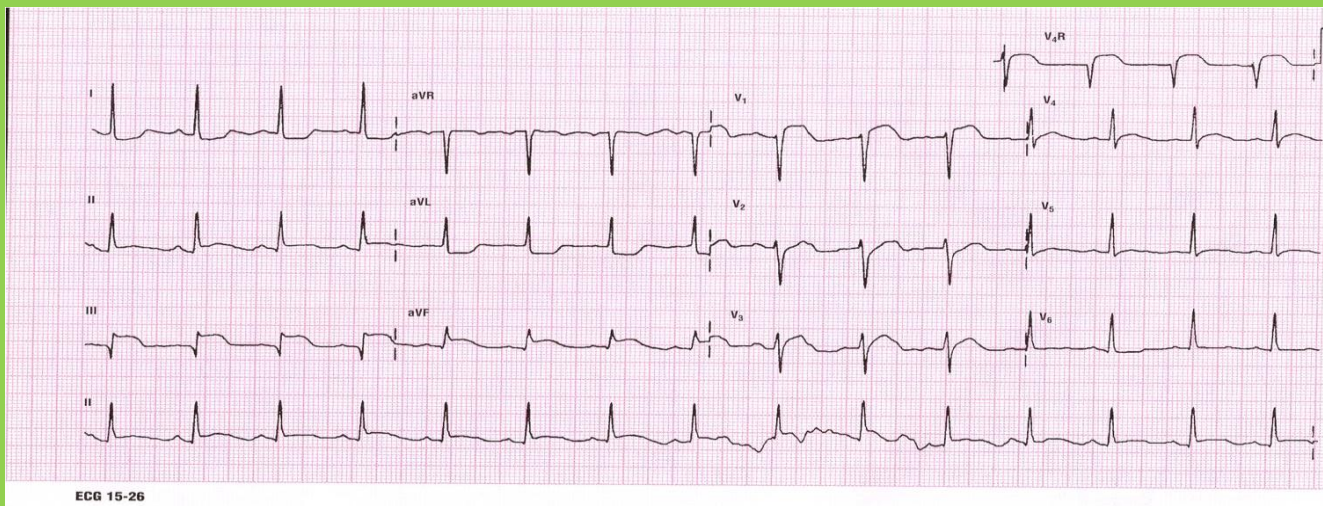
- ۱- اختلالات گره SA
- ۲- اختلالات گره AV
- ۳- برادی کاردی سینوسی
- ۴- آمبولی ریه
- ۵- نارسایی بطن راست
- ۶- پارگی بطن راست
- ۷- آنوریسم بطن راست

انفارکتوس سطح خلفی :

- معمولا شاخه کوچکی از کرونر راست یا **LCX** مسدود می شود.
- موج **R** بلند در اشتقاق **v1** و **v2**
- تغییرات قطعه **ST** در **V1-V3**

RV infarction

- بالا رفتن در **V4R** و **V5R** همراه با انفارکتوس تحتانی نشانگر انفارکتوس بطن راست می باشد



POST infarction

- وجود امواج بلند **R** در **V1** و **V2** همراه با بالا رفتن **ST** در **III** و **II** و **aVF** یا **V4R** نشانگر افزوده

شدن انفارکتوس خلفی می باشد

در حقیقت انفارکتوس خلفی همواره همراه با انفارکتوس تحتانی یا انفارکتوس بطن راست می باشد .

درمان انفارکتوس حاد میوکارد:

CBR

اولین اقدام در بیماران آنژین صدری استراحت مطلق می باشد که بیماران توسط پرستار در بستر مانیتورینگ شده و جهت جابجایی آن از ویلچر استفاده می شود استراحت مطلق باعث کاهش کار قلبی و میزان Demand را کاهش داده و از درد و ایسکمی بیشتر جلوگیری می کند.

نیترات ها:

این داروها در واقع از اولین داروهای مصرفی در درمان سندرم حاد کرونری هستند که با گشاد کردن عروق باعث کاهش کار قلب و کاهش فشارخون و کاهش تقاضای قلب و بهبود خونرسانی به قلب و کاهش درد قلبی می شوند. در ابتدای مراجعه بیمار به اورژانس جهت دریافت سریع نیترات ها بایستی از فرم زیرزبانی به فاصله هر پنج دقیقه یک پرل زیر زبانی جهت بیمار گذاشت و سپس فرم تزریقی آن توسط پرستار بخش تهیه و بر اساس فشار و دستور تجویزی اقدام کرد فرم تزریقی بر اساس فرمول زیر تعداد قطرات را محاسبه نموده در ابتدا با ۶ میکرو گرم در دقیقه شروع شده و سپس در صورت عدم کاهش درد قفسه سینه و کنترل فشار هر ۱۵ دقیقه می توان ۵ میکروگرم تا سقف ۲۰۰ میکرو گرم در دقیقه اضافه نمود نیتروگلیسرین، mcg/kg/min شریانی 100×60

$$Y \times 60 \text{ gtt} \times 100 \text{ cc}$$

$$\text{g}\mu 1000 \times 5\text{mg}$$

تسکین درد در MI

تسکین درد در بیماران MI در مرحله اول از اهمیت خیلی بالایی برخوردار است

استفاده از مرفین داخل وریدی جهت کنترل درد و اضطراب به کار می رود که می توان آن را هر ۱۵ دقیقه ، ۲-۴ میلی گرم تا کنترل درد به کار رود. بعضی مواقع ممکن است تا ۳۰-۲۵ میلی گرم نیز استفاده شود. هاریسون می نویسد می توان مرفین را هر ۵ دقیقه به میزان (۲-۴) میلی گرم تجویز کرد . در صورت عدم پاسخ به اکسیژن و نیتراها تجویز داخل وریدی مرفین سولفات یا فنتانیل برای تسکین درد و کاهش استرس متعاقب MI تجویز می گردد. در بیماران که افت فشار خون یا برادیکارد هستند از پتیدین بجای مرفین استفاده می شود جهت تزریق هر یک از داروهای مخدر با آب مقطر در مقیاس رقیق نموده و سپس با احتیاط و طبق دستور تزریق می شود

مکانیسم مرفین:

۱- کاهش درد ناشی از ایسکیمی،

۲- کاهش اضطراب،

۳- کاهش مقاومت عروق عمومی منجر به کاهش تقاضای اکسیژن شده و در نتیجه ایسکمی و وسعت

انفارکتوس کاهش می یابد

ضد تجمع پلاکت

آسپرین

در ابتدای مراجعه بیماران با درد قفسه سینه به اورژانس بایستی آسپرین جویدنی به میزان ۳۲۵-
mg۱۶۰ تجویز شود که جذب دارو از این طریق خیلی سریع صورت گرفته است. که این امر به میزان
چشمگیری مرگ و میر را کاهش می دهد. آسپرین با مهار سریع سیکلواکسیژناز پلاکتها به وسیله
کاهش ترومبوکسان A2 عمل می کند . سپس آسپرین با دوز ۸۰ mg روزانه ادامه می یابد که تا
یک ماه پس از بروز AMI از بروز رخدادهای عروقی می کاهد. همچنین کلوییدوگرل (پلاویکس)
بعنوان داروی ضد پلاکتی به میزان mg۷۵ روزانه بعد از یک دوز ۳۰۰ تا ۶۰۰ میلی گرمی داده می
شود که اثرات ضد پلاکتی سریع دارد. در صورت عدم تحمل آسپرین یا پلاویکس ، تیکلو پیدین به
میزان mg۲۵۰ (دو بار در روز) به صورت خوراکی شروع می شود .

ضد انعقادها

انوکساپارین یا
کلگزان

ضدانعقادها بعنوان درمان طبی یا درمان پروفیلاکسی در بیماران تجویز می شوند داروهای ضد انعقاد
تزریقی شامل هپارین و انوکساپارین می باشد بصورت زیر جلدی عمیق یا وریدی تزریق می شوند.

تزریق داخل عضلانی آنها ممنوع است. ضد انعقادها بر اساس شرایط بالینی و وزن بیماران تجویز می شود. آمپول اناکسپیرین سدیم بصورت آماده تزریق در سرنگ هایی که از قبل پر شده اند قابل دسترسی می باشد. حباب هوای داخل سرنگ نبایستی قبل از تزریق از داخل سرنگ خارج گردد یعنی سرنگ را هواگیری نکنید زیرا: ۱- موقع هواگیری کردن سرنگ ممکن است چند قطره از دارو هم خارج گردد که باعث کاهش دوز دارو می گردد. ۲- هواگیری باعث کبود شدن محل تزریق می گردد زیرا هوای داخل سرنگ باعث تخلیه کامل سر سوزن شده و منجر به قفل دارو در داخل بافت زیر جلدی می گردد. تزریق زیر جلدی ترجیحاً "بایستی زمانی که بیمار در بستر (تخت) دراز کشیده است انجام شود. اناکسپیرین سدیم در بافت زیر جلدی پهلوئی قدامی **anterolateral** یا پهلوئی خلفی **postolateral** دیواره شکم بطور تناوبی در سمت راست یا چپ بدن بیمار تزریق می گردد. تکنیک تزریق آمپول اناکسپیرین سدیم در افراد لاغر به این صورت است که بایستی سوزن بطور کامل "عمود (و نه مماس یا کج) بداخل یک چین پوستی که بین انگشت شست و انگشت سبابه **Index finger** بوجود آمده است فرو شود تمام طول سوزن در داخل چین پوستی وارد می شود و چین پوستی بایستی در تمام طول مدت تزریق بین انگشتان دست نگه داشته شود.

Heparin Sodium

دوز هیپارین کاملاً شخصی می باشد و بر اساس وضعیت بیماری، سن بیمار، وزن و وضعیت کلیوی و کبدی برای هر بیمار مشخص می شود. هر آمپول هیپارین ۵ هزار واحد می باشد که بصور انفوزیون و بولوس تزریق می گردد. تزریق بولوس بصورت مستقیم وریدی و تزریق انفوزیون بر اساس میزان **ptt** و وزن بیمار تزریق می شود. بیمارانی که هیپارین دریافت می کنند نیازمند چک **ptt** هر ۶ ساعت دارند.

بتا بلاکرها

بیماری که دچار MI می شود غالبا در پاسخ به افزایش تون سمپاتیک دچار تاکی کاردی و افزایش فشار خون می شود که این امر خود منجر به افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن و تشدید فرایند اسکیمیک می شود این وضعیت غالبا تنها با کم کردن درد به میزان کافی بهبود می یابد با وجود این به جز در صورت هیپوتانسیون، احتقان ریوی یا بیماری هدایتی قابل توجه باید با به کار بردن داخل وریدی بتابلوکرها ، تعداد ضربان قلب را تنظیم کرد. داروهای بتا بلاکر شامل متورال و کارودیلول بصورت خوراکی و متورال تزریقی می باشد که با کنترل HR و BP تزریق می گردد

ACE

مهار کننده های آنزیم معکوس کننده آنژیو تانسین:

Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors (ACEI)

ACEI در تمام بیماران مبتلا به ACS استفاده می شود که باید در مدت کمتر از ۲۴ ساعت بعد از MI شروع شود دوز اولیه آن ۶,۲۵mg سه بار در روز است در بیمارانی که فشار خون پایین ، از تمی، کراتینین < ۲/۴ ، تنگی در طرفه سرخرگ کلیه یا حساسیت به ACEI دارند استفاده نمی شود اساسا ACEI میزان مرگ ومیر ناشی از MI را کاهش می دهند. اگر بیمار بدنبال مصرف داروهای ACEI دچار خارش، سرفه، آنژیوادم و هیپرکالمی شود بجای ACEI از ARB استفاده می شود

استاتین ها

استاتین ها به علت اثر تثبیت کنندگی پلاک آترواسکلروز باید بلا فاصله بعد از بستری در همه بیماران ACS داده شود دوز مصرف آن ها ۴۰-۸۰ میلی گرم شبها همراه با شام یا ۸۰mg یا موقع خواب می باشد . هم چنین استاتین ها باعث کاهش LDL می شوند . بیمار بدنبال مصرف استاتین ها ممکن است دچار درد عضلانی یا میوپاتی شود.

سداتیو

مصرف داروهای آرام بخش در درمان MI اهمیت زیادی دارد بیماران مبتلا به MI چون مضطرب هستند این داروها به کاهش اضطراب و ترس آنها کمک می کند هم چنین این داروها از بروز افسردگی به دنبال MI جلوگیری می کند

تجویز دیازپام (۵ میلی گرم) ، اگزاز پام (۵ تا ۳۰ میلی گرم) یا لورازپام (۵ تا ۲ میلی گرم) ۳-۴ بار در روز معمولا موثر است

ترومبولیتیک تراپی

استرپتوکیناز

استرپتوکیناز یک داروی لیز کننده لخته می باشد که در بیماران مبتلا به ترومبوز حاد شریان کرونری استفاده می شود تا وسعت انفارکتوس را محدود نماید. استرپتوکیناز یک پروتئین باکتریایی که دارای خاصیت ویژه تبدیل پلاسمینوژن به پلاسیمن (آنزیم لیز کننده فیبرین می باشد) می باشد. استرپتوکیناز به صورت داخل وریدی ظرف ۶ ساعت پس از شروع نشانه های انفارکتوس استفاده می شود، ولی تحقیقات جدید فایده آن را تا بعد از ۲۴ ساعت بعد هم گزارش کرده اند.

تزریق داخل کرونری استرپتوکیناز می تواند در ۶۰٪ این افراد موجب بازگشت توانایی شریان ترومبوز در برقراری جریان خون گردد.

از آنجا که استرپتوکیناز یک آنتی ژن استرپتوکوکی ضعیف می باشد ابتدا توسط آنتی بادی های موجود همیشگی در خون انسان خنثی و سپس در عرض ۵ تا ۶ روز آنتی بادی ویژه آن در بدن بیمار تشکیل می شود. باید توجه داشت تا ۶ ماه پس از مصرف اولین دوز استرپتوکیناز دیگر نمی توان مجدداً در همان بیمار استفاده نمود.

اندیکاسیون استرپتوکیناز :

بهترین اثر استرپتوکیناز، در بیماری است که در او نشانه های انفارکتوس حاد میوکارد شروع شده باشد و به عنوان اولین درمان قبل از آغاز کردن درمانهای معمول دیگر مورد استفاده قرار گیرد . **ترومبولیتیک درمانی در انفارکتوس میوکارد در یک ساعت اول مؤثرتر و مفیدتر است.** برقراری مجدد جریان خون کرونری ممکن است تا ۴ ساعت پس از شروع تزریق استرپتوکیناز به طول بکشد.

سایر مواد مصرف **DVT** ، آمبولی ریه و انسداد داخل کاتتر شریانی یا وریدی

کنترا اندیکاسیون های استرپتوکیناز:

سابقه CVA هموراژیک در هر زمان

تومورهای مغزی شناخته شده

هر نوع خونریزی فعال

احتمال وجود دایسکشن آئورت

فشار خون بالاتر از ۱۸۰/۱۱۰

بیماری که آنتی کواگولان مصرف می کند و $INR < 2$ دارد

سابقه تروما در ۲ هفته اخیر به خصوص ضربه به سر

سابقه CPR در ۲ هفته اخیر

سابقه جراحی بزرگ در ۲ هفته اخیر

خونریزی داخلی در ۴ هفته اخیر

سابقه آلرژی به استرپتوکیناز یا تزریق قبلی در ۶ ماه اخیر

حاملگی

اولسرپپتیک فعال

افراد بالای ۷۰ سال

وجود آسیب شدید کلیوی یا کبدی

وجود مالفورماسیونهای عروقی یا آنوریسم مغزی

وجود پانکراتیت حاد

وجود پریکاردیت حاد

معیارهای موفقیت تأثیر استرپتوکیناز (برقراری مجدد جریان خون:

کاهش و قطع درد قفسه سینه بیمار.

کاهش ارتفاع قطعه بالا رفته ST به حدود ۵۰٪ قبل از شروع تزریق (پس از ۶۰ دقیقه)

انقباضات زوردرس بطنی یا ریتم غیر حمله ای ایدیوونتریکولار تسریع شده

افزایش سریع و غیر منتظره CK(MB) به حداکثر سطح سرمی خود.

عوارض استرپتوکیناز:

ادم حاد ریه غیر قلبی

کاهش فشار خون

خونریزی

واکنشهای آلرژیک

دیس ریتمی های قلبی

تهوع، استفراغ و اسهال

تب و لرز

اشکال دارویی:

استرپتوکیناز به صورت ویال های ۷۵۰۰۰۰ واحدی و ۱،۵ میلیون واحدی در دسترس می باشد.

اقدامات و مراقبت های پرستاری تزریق استرپتوکیناز :

قبل از انفوزیون:

1. بررسی عدم وجود کنتراندیکاسیونهای استرپتوکیناز
2. توضیح علل تزریق استرپتوکیناز و اقدامات پرستاری و حمایت روحی روانی بیمار و خانواده
3. باز کردن دو راه وریدی قبل از تزریق، یکی برای استرپتوکیناز و دیگری برای تزریق هر داروی

دیگر

4. کنترل پایه آزمایشات آنزیمهای قلبی
5. کنترل علائم حیاتی پایه
6. مانیتورینگ ریتم قلبی
7. علامت زدن محل چسباندن پوآر لیدهای سینه ای با ماژیک
8. انفوزیون سرم TNG با دوز بالا با کنترل فشارخون به مدت یکساعت جهت رد اسپاسم کرونر

9. در صورت عدم رفع علائم بالینی و ECG حل کردن بسیار آرام استرپتوکیناز با سوزن درشت بدون هیچ تکان به ویال دارو بطوریکه اصلا کف نکند

10. پر کردن میکروست با سرم قبل از ریختن استرپتوکیناز داخل آن
حین انفوزیون:

1. شروع با قطرات کم و بررسی بروز عوارض خطرناک استرپتوکیناز

2. کنترل فشارخون هر ۱۰ دقیقه

3. مانیتورینگ ریتم قلبی از نظر بروز دیس ریتمی

4. انفوزیون ۷۵۰۰۰۰ واحد استرپتوکیناز در عرض ۱۵ دقیقه

5. توجه به هر گونه دفع بیمار از نظر خونریزی

6. بررسی و توجه به علائم ایجاد عوارض استرپتوکیناز

7. انفوزیون ۷۵۰۰۰۰ واحد استرپتوکیناز باقیمانده در عرض ۴۵ دقیقه

8. قطع استرپتوکیناز در صورت بروز عوارض خطرناک آن (خونریزی، کاهش شدید فشارخون، دیس ریتمی خطرناک کنترل نشده

بعد از انفوزیون:

کنترل فشارخون هر یکساعت تا ثابت شدن آن

توجه به هر گونه دفع بیمار از نظر خونریزی

بررسی و توجه به علائم ایجاد سایر عوارض تاخیری استرپتوکیناز

عدم تزریق عضلانی یا وریدی تا ۲۴ ساعت بعد از اتمام استرپتوکیناز

پیشگیری از بروز هرگونه تروما به بیمار

آمپول استرپتوکیناز با ۵ سی سی آب مقطر حل نموده به شکل دورانی بر روی سطح صاف چرخانده و از تکان دادن آن خودداری نموده و سپس در ۱۰۰ سی سی نرمال سالین رقیق نموده و از طریق میکروست با کنترل فشار در عرض ۴۵ دقیقه تزریق نموده در حین تزریق دارو بایستی بیمار کاملاً کانیاتورینگ قلبی و توسط پرستار نظارت شود در صورت آریتمی های تهدید کننده حیات از شوک الکتریکی استفاده نموده و به اطلاع پزشک معالج برساند و سپس ۹۰ دقیقه پس از اتمام استرپتوکیناز از بیمار نوار قلب به عمل آمده و تغییرات ST را اندازه گیری نموده و پاسخ به استرپتوکیناز را بررسی می شود.

عوارض MI:

۱- شوک کاردیوژنیک : هرگاه بیش از ۴۰٪ توده عضلانی بطن چپ دچار انفارکتوس می شود بیمار وارد شوک کاردیوژنیک خواهد شد . علت بروز شوک نارسایی قلب چپ و آریتمی ها می باشند. بیماران قلبی بستری در سیو در صورتی که بعد از MI دچار تاکی کاردی و افت فشار خون شوند بایستی پرستار به شوک کاردیوژنیک شک کند و سریع به پزشک معالج جهت تغیر دارو ها اطلاع

دهد

۲- آریتمی ها : آریتمی شایع ترین عارضه MI حاد میباشد و علت ۴۰-۵۰٪ مرگ ومیر ناشی از MI است شایع ترین آریتمی بعد از MI شامل AF, PSVT, فلوتر دهلیزی ، VT, PVC, فلاتر و فیبریلاسیون بطنی است . مکانیسم های مسئول آریتمی های مربوط با MI شامل عدم تعادل سیستم عصبی اتونوم ، اختلالات الکترولیتی ایسکمی، کند شدن هدایت در نواحی اسکمیک میو کارد می باشد .

آریتمی ها را می توان در صورت وجود پرسنل آموزش دیده و تجهیزات مناسب کنترل کرد .

۳- نارسایی قلب و ادم ریه : که مسئول ۴۰٪ مرگ ومیر مبتلایان به MI می باشد (همراه با شوک کاردیوژنیک) ، نارسایی قلب بلافاصله باچند هفته بعد از MI ایجاد می شود نارسایی حاد بطن چپ به دلیل MI سبب کاهش قدرت انقباض عضله قلب شده واین امر باعث ادم حاد ریه می شود.

۴- انفارکتوس بطن راست: انفارکتوسهای تحتانی میو کارد غالبا با انفارکتوسهای بطن راست همراه است چون تامین خون این دو ناحیه از شریان کرونری راست صورت می گیرد . انفارکتوس بطن راست به تنهایی نادر است.

۵- پریکاردیت : این عارضه بدنبال MI نوع ترانس مورال در ۲۸٪ موارد دیده می شود علائم آن بصورت درد در جلوی سینه ای (که با حرکت و تنفس تشدید می یابد) صداهای مالشی پریکارد در سمع و بالا رفتن قطعه ST در می باشد.

۶- ترومبو آمبولی : در ارتباط با انفارکتوسهای وسیع (خصوصاً MI , Acute) روی می دهد.

۷- آنوریسم بطن چپ : یکی دیگر از عوارض MI پیدایش آنوریسم بطنی است که در ۸۰٪ موارد در قسمت قدامی یا نوک قلب ایجاد می شود و غالبا بدنبال MI نوع ترانس مورال و وسیع ایجاد می شود به این صورت که منطقه نکروزه برجستگی پیدا کرده و به شکل کیسه در می آید و عملا در خلاف جهت حرکت بطن به حرکت در می آید .

عوارض آنوریسم بطن چپ معمولا تا هفته ها یا ماهها رخ نمی دهد و این عوارض شامل نارسایی احتقانی قلب ، آمبولی شریانی ، آریتمی های بطنی هستند در ECG قطعه ST بعد از MI بطور دائم بالای خط ایزو الکتریک باقی می ماند . گاهی در عکس سینه بصورت برجستگی در کنار چپ قلب دیده می شود .

۸- VSD (پارگی دیواره بین بطنی) این عارضه در اوایل MI شیوع بیشتری دارد و اکثر موارد آن در طی هفته اول رخ می دهد و پارگی دیواره بین بطنی معمولا اینگونه بروز پیدا می کند که سوفلی جدید ، خشن و در تمام طول سیستولی در کناره چپ جناغ ظاهر می شود (غالبا همراه با تریل) و با افت فشار خون و احتقان ریوی ، وضعیت بالینی بیمار به طور ناگهانی وخیم می شود اغلب درد راجعه قفسه سینه هشدار چنین رخدادی را می دهد

رفرنس:

- ۱- پرستاری داخلی جراحی بیماری های قلب و عروق. ژاله محمدعلیها
- ۲- مراقبت های پرستاری ویژه در بخش های CCU ، ICU و دیالیز . دکتر محمدرضا عسگری و دکتر محسن سلیمانی
- ۳- کاربرد و نظارت راهنمایی بالینی در بخش مراقبت های ویژه. اصغر خلیفه زاده
- ۴- فارماکولوژی. مجتبی کرمی