

**مرکز آموزشی، تحقیقاتی و درمانی
قلب و عروق شهید رجایی**

**کتابچه بازآموزی
پرستاری داخلی جراحی
قلب و عروق**



ریاست بیمارستان: دکتر علیرضا جلالی

مدیر پرستاری: بهروز سلطانی

سوپروایزر آموزش: شیوا خالق پرست

خرداد 91

افرادی که در تهیه و تدوین این کتابچه همکاری نموده اند: (به ترتیب حروف الفبا)

۱- سیمین باقرنیا

۲- شیوا خالق پرست

۳- ملیحه خیری

۴- حبیب اله رضایی

۵- میترا سیراوند

۶- لیلا ساری

۷- فاطمه کهنکی

۸- سیما مرادی

۹- لاله مصاحبی

۱۰- شوکت مهدوی

۱۱- لعیا نبی زاده

اهمیت و ضرورت برگزاری دوره

پرستاری مثل سایر علوم تحت تاثیر توسعه علم و تکنولوژی و تغییرات اجتماعی - فرهنگی و اقتصادی قرار می گیرد. در عین حال پرستاران با چالش های فراوانی روبرو هستند که ناشی از کمبود شدید پرستاران در سرتاسر موقعیت های مراقبت بهداشتی است. این مسئله منجر به این شده که نیاز پرستاران به افزایش سطح دانش و مهارت ها در برخورد با مراقبت ها و نیازهای ارتقای سلامت بیماران افزایش یابد. لذا این دوره به منظور کمک به پرستاران جهت آمادگی برای نقشها و مسئولیت ها در مراقبت از بیماران داخلی و جراحی قلب طراحی شده است.

اهداف دوره:

اهداف کلی

ارتقاء ارائه مراقبتهای پرستاری از بیماران داخلی و جراحی قلب

اهداف ویژه:

- ۱- عملکرد قلبی و عروقی را توضیح دهد.
- ۲- بررسی و مراقبت از بیماران مبتلا به اختلالات عروق کرونر را شرح دهد.
- ۳- بررسی و مراقبت از بیماران مبتلا به اختلالات ساختمانی، عفونی یا التهابی را شرح دهد.
- ۴- بررسی و مراقبت از بیماران مبتلا به اختلالات دیس ریتمی و اختلالات هدایتی را شرح دهد.
- ۵- بررسی و مراقبت از بیماران مبتلا به عوارض ناشی از بیماری قلب و عروق را شرح دهد.
- ۶- بررسی و مراقبت از بیماران مبتلا به اختلالات عروقی و گردش خون محیطی را شرح دهد.
- ۷- بررسی و مراقبت از بیماران مبتلا به اختلالات خونی را شرح دهد.
- ۸- آموزش به بیماران داخلی و جراحی را بداند.
- ۹- احیای قلبی و ریوی را بداند.

مشخصات محتوای دوره

فصل	عناوین دروس	سرفصل مطالب	صفحه
۱	بررسی عملکرد قلبی عروقی	۱- آناتومی و فیزیولوژی قلب ۲- بررسی بالینی ۳- آزمونهای آزمایشگاهی و تشخیصی	۵
۲	بررسی و مراقبت و درمان بیماران مبتلا به اختلالات عروق کرونر قلب	۱- آترواسکلروز، آنژین صدری، انفارکتوس میوکارد ۲- روشهای تهاجمی جلدی و مراقبتهای پرستاری ۳- روشهای جراحی و مراقبتهای پرستاری	۱۱
۳	بررسی و مراقبت و درمان بیماران مبتلا به اختلالات ساختمانی، عفونی و التهابی	۱- اختلالات دریچه و روشهای ترمیم و جراحی ۲- مراقبتهای پرستاری در بیماران جراحی ۳- کاردیومیوپاتی و بیماریهای عفونی قلب	۱۹
۴	الکتروکاردیوگرام	۱- هدایت الکتریکی طبیعی و دیس ریتمی ها ۲- مطالعات الکتروفیزیولوژیک و درمانها ۳- مراقبتهای پرستاری در بیماران فوق	۲۷
۵	بررسی و مراقبت و درمان بیماران مبتلا به عوارض ناشی از بیماری قلب - پیوند قلب	۱- بررسی تهاجمی و غیرتهاجمی همودینامیک قلب ۲- نارسایی قلب و مراقبت و درمان آن+ پیوند قلب ۳- سایر عوارض و اقدامات لازم	۴۴
۶	بررسی و مراقبت از بیماران مبتلا به اختلالات عروقی و گردش خون محیطی	۱- اختلالات شریانی - وریدی ۲- اختلالات لنفاوی - سلولیت ۳- مراقبت و درمان بیماران مبتلا به پرفشاری خون	۵۰
۷	بررسی و مراقبت از بیماران مبتلا به اختلالات خونی	۱- کم خونی و مراقبتها و درمان آن ۲- اختلالات انعقادی و درمان آن ۳- تزریق خون و عوارض انتقال خون	۵۶
۸	آموزش به بیماران بستری	۱- آموزش حین پذیرش، حین بستری و زمان ترخیص به بیماران داخلی ۲- آموزش حین پذیرش، حین بستری و زمان ترخیص به بیماران جراحی	۶۱
۹	احیای قلبی ریوی تئوری	۱- علل و علائم ایست قلبی تنفسی ۲- اقدامات لازم در BLS و ACLS ۳- کاربرد صحیح الکتروشوک و موارد استفاده از داروهای مختلف ۴- عوارض CPR و مراقبتهای پس از CPR	۷۱
	احیای قلبی ریوی عملی	۱- BLS ۲- ACLS	

فصل اول

بررسی عملکرد قلبی - عروقی

آناتومی و فیزیولوژی قلب:

آناتومی قلب

از سه لایه آندوکارد (داخلی)، میوکارد (میانی) و اپیکارد (خارجی) تشکیل شده است و در یک پوشش فیبروزی به نام پریکارد قرار گرفته است. لایه ای از پریکارد که به اپیکارد چسبیده پریکارد احشایی (Visceral) نام دارد. پریکارد احشایی توسط پریکارد جداری (parietal) پوشانده می شود که به عروق بزرگ، دیافراگم، استرنوم و ستون فقرات متصل شده و قلب را در مدیاستن نگه می دارد. فضای پریکارد با کمتر از ۵۰ سی سی مایع پُر می شود.

چهار حفره قلب در بخش چپ و راست سیستم پمپاژ را تشکیل می دهد. دهلیز راست خون ورید اجوف فوقانی، ورید اجوف تحتانی و سینوس کرونری را دریافت می کند. دهلیز چپ خون اکسیژن دار ورید ریوی را دریافت می کند و بطن چپ این خون اکسیژن دار را از طریق آئورت در بدن توزیع می کند.

ضخامتهای مختلف دیواره های دهلیز و بطن مربوط به بارکاری مورد نیاز هر حفره می باشد.

بطن راست از تمام حفرات قلبی قدامی تر و زیر استرنوم قرار گرفته و بطن چپ خلفی ترین حفره می باشد که مسئول ضربان نوک قلب (آپکس) یعنی PMI^۱ می باشد. (نقطه حداکثر ضربان قلب) دریچه های دهلیزی بطنی قلب شامل دریچه تری کوسپید (سه لتی) بین دهلیز راست و بطن راست و دریچه میترال (دو لتی) بین دهلیز چپ و بطن چپ می باشد. عضلات پاپیلری در کنار دیواره بطنها به وسیله نوارهای نازک فیبری به نام کوردا تندینه آبه لتهای دریچه ها اتصال داشته و در بسته شدن آنها نقش دارند. دریچه بین بطن چپ و آئورت، دریچه آئورت و دریچه بین بطن راست و شریان ریوی دریچه ریوی نام دارد.

شریانهای کرونر از شریان آئورت در طول دیاستول منشأ می گیرد، شامل شریان کرونری اصلی LMC^۲ که شریان نزولی قدامی چپ LAD^۳ و شریان سیرکمفلکس از آن منشأ می گیرند. شریان کرونر راست که شریان نزولی خلفی از آن منشأ می گیرد (PDA)^۴.

فیزیولوژی قلب:

سیستم هدایتی قلب ایмпالسهای الکتریکی را ایجاد و انتقال می دهد که سبب انقباض میوکارد می شود. سه خصوصیت فیزیولوژیک در سلولهای قلب این هماهنگی را ایجاد می کند: توانائی شروع، پاسخ و انتقال ایмпالس از یک سلول به سلول دیگر. گره سینوسی دهلیزی (SA) و گره دهلیزی بطنی (AV) ضربان ساز قلب هستند. ایмпالسهای ایجاد شده توسط SA سبب انقباض دهلیز و انتقال تحریکات به AV که در دیواره دهلیز راست نزدیک دریچه سه لتی است، می شود. گره AV تحریکات را هماهنگ کرده و پس از تأخیر مختصر (تا دهلیز منقبض شود و

¹ PMI: Point Maximal Impulse

² LMC: Left main Coronary

³ LAD: Left Anterior Descending

⁴ PDA: Posterior Descending Artery

پُر شدگی کامل بطنی صورت گیرد) به سمت بطنها منتشر می کند. سپس تحریکات توسط بافت هدایتی دسته هیس به پورکنژها رسیده و سبب انقباض بطنها می شود. سرعت ضربان قلب توسط سلولهای میوکاردی تعیین می گردد. در شرایط طبیعی گره SA بالاترین سرعت (۱۰۰-۶۰ ایمپالس در دقیقه) گره AV سرعت متوسط (۶۰-۴۰ ایمپالس در دقیقه) و نواحی ضربان ساز بطنی پایین ترین سرعت (۴۰-۳۰ ایمپالس در دقیقه) را دارند.

تحریکات سلولهای قلب به علت تبادل یونهای مثبت و منفی سدیم و کلسیم و پتاسیم صورت می گیرد. در حالت استراحت یا ریولاریزاسیون یونهای مثبت سدیم در خارج سلول و یونهای منفی پتاسیم در داخل سلول می باشد، تحریک الکتریکی سبب جا به جایی یونها شده و وارد مرحله دیپلاریزاسیون می شود. چرخه تکرار شونده ریولاریزاسیون و دیپلاریزاسیون پتانسیل عمل قلبی می باشد که پاسخ سریع یا آهسته در پتانسیل عمل قلب سبب دیس ریتمی ها می شود.

در شرایط طبیعی سلول میوکارد قبل از ورود به مرحله جدید دیپلاریزاسیون باید ریولاریزاسیون را کامل نماید که این مرحله دوره تحریک ناپذیری نامیده می شود. در اختلالات الکترولیتی (هیپوکالمی، هیپو منیزیمی)، هیپوکسی، اسیدوز، هیپوترمی و صدمه میوکارد، قلب در مرحله تحریک ناپذیری برای دیپلاریزاسیون زودرس مستعدتر است، بنابراین خطر دیس ریتمی های جدی قلب در این شرایط افزایش می یابد.

بررسی بالینی:

در بررسی بالینی اطلاعات مهمی در باره وضعیت سلامتی بیمار بدست می آید که در این بررسی، منبع اولیه بیمار است. اطلاعات، مربوط به سن، جنس، قد، وزن، نژاد، تاریخچه خانوادگی (تظاهرات بالینی) فاکتورهای تشخیصی، سازگاری و تحمل استرس و معاینه فیزیکی می باشد.

تغذیه و متابولیسم، دفع، فعالیت و ورزش، خواب و استراحت، در تاریخچه خانوادگی بیمار از نظر مرگ ناگهانی با تشخیص بیماری قلبی در خانواده بررسی می شود. همچنین سابقه ژنتیکی در رابطه با هیپرکلسترولمی، کاردیومیوپاتی، سندرم QT طولانی و افزایش سطح هموسیستین سؤال می شود.

در تظاهرات بالینی علائمی را که بیماران تجربه می کنند بررسی می شود.

- درد قفسه سینه: خصوصیت، مدت، عوامل شروع کننده، تشدید کننده یا تخفیف دهنده درد، محل درد،

- تنفس؛ کوتاهی، دیس پنه (سندرم حاد کرونری، نارسایی قلبی، بیماری دریچه ای)

- ادم محیطی (نارسایی قلبی)

- طپش قلب (سندرم حاد کرونر، استرس، بیماری دریچه ای قلبی، آنوریسم بطنی)

- خستگی (سندرم حاد کرونر، نارسایی قلبی، بیماری دریچه ای قلبی)

- گیجی، سنکوپ یا تغییر در سطح هوشیاری (اختلال عروق مغزی، دیس ریتمی، هیپوتانسیون، حمله وازوواگال)

- تغذیه و متابولیسم: تغییر در رژیم غذایی، ورزش و کاهش وزن. روش مهم در کنترل سه عامل خطر ساز بیماری قلبی - عروقی: هیپرلیپیدمی، هیپرتانسیون و دیابت ملیتوس می باشد.

- دفع: ادرار زیاد در شب در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی شایع است، مایع جمع شده در بافتهای انتهایی شب در وضعیت خوابیده به سیستم گردش خون بازگشته و از کلیه ها دفع می شود. بیماران بایستی در پاسخ خود به درمان با دیورتیکها مطلع باشند. بسیاری از داروهای قلبی سبب نفخ، اسهال یا یبوست می شوند و ضدانعقادها نیز ممکن است سبب ادرار خونی یا مدفوع خونی شوند.

- استرس: استرس انواعی از پاسخهای فیزیولوژیک شامل افزایش کاتکول آمینها و کورتیزول در گردش خون را شروع می کند که سبب حوادث قلبی می شود.

معاینه فیزیکی:

- وضعیت ظاهری و شعوری: سطح استرس و هوشیاری و فرآیند فکری بیمار به عنوان شاخصی از توانایی قلب جهت رساندن اکسیژن به مغز مورد بررسی قرار می گیرد.

- مشاهده پوست: رنگ پریدگی، سیانوز محیطی (رنگ خفیف آبی در ناخن، بینی، لب، لاله گوش حاکی از کاهش خون در محیط سرد، بیماران مضطرب یا برخی بیماریهای قلبی) و سیانوز مرکزی (ته رنگ خفیف آبی در زبان و مخاط گونه در بیماری جدی قلبی)، دما و رطوبت، زخم ها و اسکارها

- فشار خون: تغییرات وضعیتی فشار خون، سرعت، ریتم و کیفیت نبض، نبضهای ورید ژوگولار

- سمع قلب: صداهای طبیعی قلب S1 و S2 توسط بسته شدن دریچه های قلبی که زمان بین آن مطابق با سیستول می باشد. S1 بسته شدن دریچه های میترا و تری کوسپید و بهترین محل شنیدن آن نوک قلب می باشد. S2 بسته شدن دریچه آئورت و ریوی است و در قاعده قلب شنیده می شود. بیماری بطن صدای گذرا در سیستول و دیاستول ایجاد می کند که گالوپ، صدای دهانه یا کلیک نام دارد. تنگ شدن واضح منافذ دریچه در زمانی که بایستی باز باشند، یا فاصله باقیمانده دریچه ها در زمانی که باید بسته باشد، صدای طولانی ایجاد می کند که سوفل نامیده می شود.

در پریکاردیت صدای خشنی که در سیستول و دیاستول شنیده می شود، فریکشن راب یا صدای مالش نام دارد که آنرا در حالی که بیمار نشسته و به سمت جلو خم شده به بهترین وجه می توان شنید.

- مشاهده انتهاها: ادم محیطی یا گوده گذار، زخمهای اندام انتهایی که نارسایی وریدی یا شریانی دارند، کاهش زمان پُر شدگی مویرگها با فشار دادن انتهای انگشتها که باید در عرض ۳ ثانیه پُر شود این مسئله در کاهش پرفیوژن بافتی زمان بیشتری نیاز دارد.

آزمونهای آزمایشگاهی و تشخیصی:

آزمونهای آزمایشگاهی و تشخیصی جهت شناسایی علت علائم، بررسی درجه التهاب، تعیین کردن سطح درمانی داروها، بررسی اثر داروها، غربالگری و شناسایی موارد غیرطبیعی انجام می شود.

- بیومارکهای قلب: کراتین کیناز (CK) و ایزوآنزیم آن CK-MB اختصاصی ترین و اولین آنزیم در انفارکتوس حاد میوکارد بوده که سطح آن بالا می رود. تروپونین I نیز شاخص اولیه انفارکتوس میوکارد است. ۳-۴ ساعت بعد از شروع انفارکتوس حاد میوکارد افزایش می یابد و طی ۲۴-۴ ساعت به حداکثر می رسد و در عرض یک تا سه هفته به حالت طبیعی باز می گردد. این آنزیم تنها در عضله قلب یافت می شود. این افزایش زودرس و طولانی مدت تشخیص زودهنگام انفارکتوس میوکارد را ممکن می سازد.

- شیمی خون: کلسترول و تری گلسیرید و لیپوپروتئین ها جهت ارزیابی خطر ایجاد بیماری آترواسکلروز اندازه گیری می شود. کلسترول و تری گلسیرید با اتصال به مولکولهای پروتئینی و تشکیل لیپوپروتئین ها در خون منتقل می شوند. لیپوپروتئین ها به دو دسته با دانسیته کم LDL و با دانسیته بالا HDL تقسیم می شوند. چنانچه نسبت LDL به HDL یا نسبت کلسترول توتال (LDL+HDL) به HDL افزایش یابد خطر بیماری عروق کرونر افزایش

می یابد. در کنترل چربی افزایش سطح HDL به بیش از ۴۰ مطلوب می باشد. میزان طبیعی تری گلیسرید ۱۰۰-۲۰۰mg/dL است.

- پروتئین داکسی C یا C-Reactive (CRP)، این پروتئین در پاسخ به التهاب سیستمیک تولید می شود. التهاب در ایجاد و پیشرفت آترواسکلروز نقش دارد. بنابراین CRP در پیش بینی خطر بیماری قلبی و عروقی به کار می رود. CRP بالا در بیماران کرونری سبب عود آنژین ناپایدار و انفارکتوس حاد میوکارد می شود.

Na: ارتباط مستقیم با عملکرد قلب دارد. هیپوناترمی در نارسایی قلبی و هیپرناترمی در کاهش جذب مایع مؤثر است.

K: نقش مهم در عملکرد فیزیولوژیک قلب دارد. هیپوکالمی سبب دیس ریتمی و هیپرکالمی سبب بلوک قلبی و آسیستول می شود.

Ca: برای انعقادپذیری خون، فعالیت عصبی عضلانی لازم است. هیپوکالمی خطر نارسایی قلبی دارد. هیپرکالمی از عوارض دیورتیکهای تیازیدی است. خطر انواع بلوک قلبی و فیبریلاسیون بطنی را دارد.

Mg: نقش مهمی در انقباض عضلانی دارد. هیپومگنیزمی سبب تاکیکاردی بطنی و دهلیزی و هیپرمنیزمی به دنبال استفاده مسهل ها و آنتی اسیدها است که تحریک پذیری میوکارد را کم کرده و منجر به بلوک قلبی و آسیستول می شود.

BUN - کراتی نین: محصول نهایی متابولیسم پروتئین است که توسط کلیه ها دفع می شود. هر دو برای بررسی عملکرد کلیه به کار می رود و بالارفتن BUN نشان دهنده کاهش خونسازی کلیه به علت کاهش برون ده قلبی ناشی از درمان با دیورتیک یا دهیدراتاسیون می باشد.

گلوکز: سطح طبیعی گلوکز خون در مواقع استرس افزایش می یابد و در حالت ناشتا افت می کند.

هموگلوبین A1C: در بیماران مبتلا به دیابت کنترل می شود که نشان دهنده سطح گلوکز خون طی ۲ تا ۳ ماه اخیر می باشد.

زمان نسبی ترومبوپلاستین PTT: جهت تعدیل میزان هپارین نیاز به چک این آزمایش انعقادی می باشد.

زمان پروترومبین PT: برای کنترل سطح ضدانعقادی‌هایی چون وارفارین استفاده می شود.

شمارش کامل گلوبولهای خون CBC: در بیماران مبتلا به اختلال قلبی عروقی بطور دقیق کنترل می شود.

شمارش گلوبولهای سفید خون WBC: در جراحی یا اعمال تهاجمی، کنترل از نظر عفونت و سیستم ایمنی کنترل می شود.

پلاکت ها: اولین خط حفاظتی در مقابل خونریزی هستند بعضی داروها مثل آسپرین عملکرد آن را مهار می کنند.

الکتروکاردیوگرافی:

یک ابزار تشخیصی برای بررسی سیستم قلبی و عروقی است. ثبت تصویری فعالیت الکتریکی قلب است. برای تشخیص دیس ریتمی ها، اختلالات هدایتی، بزرگ شدن حفرات قلب، ایسکمی، انفارکتوس میوکارد و اثرات داروها استفاده می شود. این ثبت تصویری در بعضی بیماران به صورت مداوم انجام می شود که در کنار تخت بیمار یا در ایستگاه پرستاری مانیتور قرار دارد و الکترودهای روی قفسه سینه بیمار به مانیتور متصل می باشد یا به صورت تله متری که امواج رادیوئی از یک فرستنده باطری دار که به بیمار متصل است به مانیتورهای مرکزی متصل می شود.

تست ورزش:

بیمار روی یک نوار متحرک راه می رود، شدت فعالیت بر اساس پروتکل های تعیین شده افزایش می یابد هدف تست افزایش ضربان قلب می باشد. طی آن نوار قلب از نظر تعداد، ریتم، تغییرات ایسکمیک بررسی می شود.

اکوکاردیوگرافی:

یک تست غیرتهاجمی به وسیله اولتراسوند برای بررسی اندازه، شکل و حرکت ساختمانهای قلب، افیوژن پریکارد، تعیین و اندازه حفرات قلبی، عملکرد دریچه های مصنوعی قلب می باشد. در مواقعی با استفاده از تزریق دیپریدامول یا دوبوتامین به صورت وریدی حالت استرس و اتساع عروق کرونر صورت می گیرد و همزمان برای بیمار اکو انجام می شود که اصطلاحاً به آن استرس اکو گفته می شود و اگر اختلال در حرکت بطن در حین استرس وجود داشته باشد، مشخص می شود که ناشی از ایسکمی میوکارد است.

(TEE)¹: شامل عبور یک ترانسدایوسر کوچک از راه دهان به داخل مری می باشد که تصاویر واضح تری فراهم می کند. در تشخیص نارسایی قلب، بیماری دریچه ای و لخته داخل قلب اهمیت دارد.

تصویربرداری رادیونوکلئیدی:

استفاده از رادیوایزوتوپها در تشخیص ایسکمی و انفارکتوس میوکارد و عملکرد بطن چپ می باشد که رادیوایزوتوپها به خون تزریق شده و یک نمای سه بعدی از قلب تصویربرداری می شود.

تصویربرداری از پرفیوژن میوکارد (MPI)²:

در این روش تالیوم به ورید تزریق می شود و فرصت داده می شود تا به داخل میوکارد پخش شود، سپس تصاویری گرفته می شود. نواحی که برداشت تالیوم را نشان نمی دهد دچار انفارکتوس میوکارد یا ایسکمی شده اند. تصاویری که در مرحله ۲ (۳ ساعت بعد) گرفته می شود. به افتراق انفارکتوس کمک می کند. به این ترتیب که نواحی ایسکمی پس از چند ساعت بهبود یافته و تالیوم برداشت می کنند ولی نواحی انفارکتوس به همان صورت که تالیوم برداشته باقی می ماند.

توموگرافی کامپیوتری (CT. Scan)³:

از اشعه ایکس برای تهیه تصاویر مقطعی قفسه سینه (قلب) استفاده می شود در این تکنیک ارزیابی توده های قلبی و بیماریهای آنورت و پریکارد انجام می شود.

¹ TEE: Transesophageal Echocardiography

² MPI: Myocardia perfusion Imaging

³ CT. Scan: Computerized Tomography

تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی (MRI)¹:

یک تکنیک غیرتهاجمی و بدون درد جهت بررسی خصوصیات فیزیولوژیک و آناتومیک قلب می باشد. از یک میدان مغناطیسی قوی و تصاویر ایجاد شده بوسیله کامپیوتر استفاده می کند تا قلب و عروق را به تصویر بکشد. در تشخیص بیماریهای آئورت، عضله قلب و پریکارد و ضایعات مادرزادی استفاده می شود.

آنژیوگرافی عروق کرونر:

روش تشخیصی تهاجمی که جهت تشخیص بیماری عروق کرونر و تعیین میزان آترواسکلروز بر اساس درصد انسداد شریان کرونر می باشد. آنژیوگرافی تکنیکی است که در آن ماده حاجب به داخل سیستم عروقی تزریق می شود. سپس یکسری از فیلم هایی که به سرعت تغییر می کند بر روی یک صفحه فلورسکوپ تقویت شده و عبور ماده حاجب را از طریق محل عروقی ثبت می کنند. محل های رایج برای آنژیوگرافی آئورت، شریانهای کرونر سمت راست و چپ قلب می باشد.

کاتتریزاسیون قلب راست:

شامل عبور کاتتر از وریدجلوی ساعد یا فمورال به داخل دهلیز راست، بطن راست، شریان ریوی و شریانچه های ریوی می باشد فشارها و میزان اشباع اکسیژن از هر یک از این نواحی به دست آمده و ثبت می شود.

¹ MRI: Magnetic Resonance Imaging

فصل دوم

بررسی و مراقبت و درمان بیماران مبتلا به اختلالات عروق کرونر قلب

آترواسکلروز:

شایعترین علت بیماری قلبی که یک حالت تجمع غیرطبیعی لیپید، مواد بافت فیبروزی روی پوشش داخلی دیواره عروق خونی شریانی می باشد که سبب انسداد و تنگی عروق کرونری شده، به طوری که جریان خون به میوکارد کاهش می یابد.

آسیب دیواره عروق با سیگار و هیپرتانسیون شروع می شود فاکتورهای ژنتیکی و محیطی نیز در پیشرفت آن دخالت دارد.

تظاهرات بالینی:

ترومبوز تشکیل شده در آترواسکلروز سبب تأمین ناکافی خون می شود و سلولهای عضلانی از اکسیژن محروم می شوند. ایسکمی، آنژین صدری و اگر کاهش در تأمین خون زیاد باشد، آسیب غیرقابل برگشت و انفارکتوس میوکارد (MI) ایجاد می شود. آسیب غیرقابل بازگشت سبب اختلال عملکرد میوکارد و منجر به کاهش برون ده قلبی و در نهایت نارسایی قلبی می شود. حتی ممکن است منجر به مرگ ناگهانی قلبی شود. درد قفسه سینه، تنگی نفس، یک حادثه قلبی مهم است و ممکن است اولین نشانه آترواسکلروز شریانی کرونری باشد.

عوامل خطر ساز:

عوامل خطر ساز اصلی در بیماری قلبی افزایش سطح چربی بدن (ایجاد آترواسکلروزیس)، استعمال دخانیات، هیپرتانسیون، دیابت ملیتوس، چاقی، سن و سابقه خانوادگی بیماری قلبی و عروقی می باشد. یک دسته از اختلالات متابولیک به نام سندرم متابولیک سبب افزایش چربی و در نتیجه آترواسکلروزیس می شود: مقاومت به انسولین، اختلال چربی خون، هیپرتانسیون و التهاب مزمن. عوامل خطر ساز در بیماریهای قلب و عروق به دو صورت می باشد. - عوامل خطر ساز غیر قابل تعدیل: سابقه خانوادگی، افزایش سن، جنس، نژاد - عوامل خطر ساز قابل تعدیل: افزایش سطح چربی خون، سیگار و دخانیات، هیپرتانسیون، دیابت ملیتوس، فقدان استروژن در زنان، چاقی، عدم فعالیت فیزیکی

پیشگیری

کنترل اختلالات لیپیدها:

هدف این است که سطح LDL پایین و HDL بالا داشته است. سطح مطلوب LDL به وضعیت بیمار بستگی دارد. کمتر از ۱۶۰ mg/dL در بیمار با یک عامل خطر ساز، کمتر از ۱۳۰ mg/dL در بیمار با دو عامل خطر، کمتر از ۱۰۰ mg/dL در بیمار مبتلا به CAD، کمتر از ۷۰ mg/dL در بیمار با خطر بسیار بالا، سطح HDL باید به بیش از ۲۰۰ mg/dL افزایش یابد سطح بالای HDL یک عامل محافظت کننده در مقابل بیماری است. تری گلیسرید تا ۲۰۰ mg/dL سطح مناسبی است که منشأ ژنتیکی، چاقی، عدم فعالیت، مصرف زیاد الکل، رژیم پرکربوهیدرات، دیابت ملیتوس و

بعضی از داروها سبب افزایش آن می‌شود که تدابیر مربوط به آن بر کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی متمرکز است. فعالیت فیزیکی ملایم و منظم، سطح HDL را افزایش داده و سطح تری گلیسرید را کاهش می‌دهد. داروها در برخی موارد برای کنترل سطح چربیها استفاده می‌شوند. اسیدنیکو تینک و آتورواستاتین و سیمواستاتین سنتز کلسترول را متوقف، سطح LDL و تری گلیسرید را کاهش و سطح HDL را افزایش می‌دهند. به علت اثرشان در کبد نتایج تستهای کبدی کنترل می‌شود. هر ۶ هفته سطح چربیها اندازه گیری می‌شود تا زمانی که به سطح چربی مورد نظر یا ماکزیمم از دارو برسد و سپس هر ۶ ماه یکبار این کار انجام می‌شود.

ترک سیگار:

تشویق به توقف استعمال سیگار و دخانیات نیز در پیشگیری از ایجاد آترواسکلروز موثر است زیرا مصرف آنها سبب کاهش توانایی پمپاژ قلب و افزایش چسبندگی پلاکتها و تشکیل ترومبوز می‌شود.

کنترل هیپرتانسیون:

فشار خون بالای ثابت و ادامه دار منجر به سفتی دیواره عروق و در نتیجه آسیب عروقی و پاسخ التهابی می‌شود که سبب تشدید آترواسکلروز می‌گردد.

کنترل دیابت ملیتوس:

هیپرگلیسمی سبب افزایش تجمع پلاکتها و تغییر در عملکرد گلبولهای قرمز و در نتیجه تشکیل ترومبوز می‌شود.

آنژین صدری

آنژین صدری یک سندرم بالینی است که جریان خون ناکافی در شریانهای کرونری سبب کاهش تأمین اکسیژن در مواقع تقاضای میوکارد می‌شود. در اصل نیاز به اکسیژن از عرضه آن بیشتر است و با حملات یا وقوع مکرر درد در قفسه سینه مشخص می‌شود.

آنژین در اثر بیماری آترواسکلروتیک ایجاد می‌شود و همیشه با انسداد قابل ملاحظه یک شریان کرونری بزرگ همراه است و در نتیجه عدم تأمین اکسیژن کافی سبب بروز ایسکمی می‌شود. عوامل مرتبط با بروز درد در آنژین تیپیک شامل موارد زیر است:

- ی فعالیت فیزیکی سبب افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن و بروز درد می‌شود.
- ی سرما سبب انقباض عروق، افزایش فشار خون و افزایش نیاز به اکسیژن می‌شود.
- ی خوردن غذای سنگین سبب افزایش جریان خون به سمت مزانتریک و در نتیجه کاهش عرضه خون برای عضله قلب می‌شود.
- ی استرس سبب آزاد شدن کاتکول آمینها و افزایش فشار خون و ضربان قلب و افزایش بارکاری میوکارد می‌شود.

آنژین صدری به صورتهای مختلفی می باشد:

- آنژین پایدار (Stable Angina): درد قابل پیش بینی و مداوم که با فعالیت شروع و با استراحت برطرف می شود.
- آنژین ناپایدار (Unstable Angina): تکرار بیشتر و طولانی درد می باشد به طوریکه در حین استراحت نیز رخ می دهد.
- آنژین واریانت یا پرینزمیتال (Variant Angina): درد در هنگام استراحت همراه با بالا رفتن قابل برگشت قطعه ST وجود دارد که به علت اسپاسم شریان کرونر است.
- ایسکمی خاموش (Silent Ischemia): تغییرات ایسکمی در ECG وجود دارد ولی بیمار هیچ نشانه ای گزارش نمی کند.

علائم بالینی:

دردی که از نظر شدت از احساس سوء هاضمه تا احساس یک خفگی و سنگینی روی قفسه سینه و درد شدید همراه با هراس و احساس مرگ قریب الوقوع می باشد. این درد به گردن، فک، شانه ها قسمت داخلی بازو و معمولاً چپ انتشار می یابد که در بیماران دیابتی ممکن است به علت نوروپاتی دیابتی این درد بسیار خفیف باشد یا نباشد. احساس ضعف و بی حسی در دستها، تنگی نفس، رنگ پریدگی، تعریق، گیجی، احساس سبکی در سر و تهوع و استفراغ که از دیگر علائم می باشند.

ویژگی مهم آنژین این است که با استراحت و مصرف نیتروگلیسرین درد فروکش می کند. ولی در آنژین ناپایدار به علت تکرار درد، علائم با نیتروگلیسرین برطرف نمی شود. تشخیص آنژین صدری با ECG، آزمایش خون، تست ورزش، استرس اکو، اسکن یا آنژیوگرافی قطعی می شود. مهمترین اقدام در کنترل آنژین صدری پیشگیری از بروز MI می باشد.

درمان:

اکسیژن درمانی از آغاز درد قفسه سینه، به عنوان تلاشی برای افزایش مقدار اکسیژن تحویلی به میوکارد و کاهش درد شروع می شود. نیتراتها به عنوان عامل اصلی در درمان آنژین صدری می باشند. نیتروگلیسرین سبب گشادی شریانها و وریدها شده در نتیجه خون کمتری به قلب باز می گردد و پیش بار قلب کاهش می یابد همچنین سبب کاهش فشار خون و پس بار قلب شده، این اثرات نیاز میوکارد به اکسیژن را کاهش داده و سبب تسکین درد می شود. نیتروگلیسرین به صورت قرص زیرزبانی، اسپری زیرزبانی، پماد موضعی و تجویز داخل وریدی می باشد. بتابلوکرها مثل متورال و آتنولول مصرف اکسیژن میوکارد را با بلوک کردن تحریک سمپاتیک قلب کاهش می دهند. نتیجه آن کاهش ضربان قلب، کاهش فشار خون است که موجب تعادل در عرضه و تقاضای میوکارد به اکسیژن و کنترل درد و تأخیر در ایسکمی می شود. این داروها نباید به طور ناگهانی قطع شود، زیرا آنژین بدترو MI ایجاد می گردد.

کلسیم بلوکرها مانند آملودیپین - دیلتیازم سبب کند شدن ضربان و کاهش قدرت انقباضی قلب شده و بارکاری قلب کاهش می یابد همچنین عروق خونی را شل کرده سبب افزایش جریان خون و افزایش عرضه اکسیژن به میوکارد می شود.

از عوارض این داروها هیپوتانسیون و برادیکاردی است.

داروی ضد پلاکتی مثل آسپرین از فعالیت پلاکتها جلوگیری کرده و وقوع انفارکتوس میوکارد را کاهش می دهد که ممکن است امپرازول یا رانیتیدین همراه آن جهت جلوگیری از خونریزی داده شود.

در بیمارانی که به آسپرین حساسیت دارند پلاویکس یا تیلکوپیدین داده می شود.

داروی ضدانعقاد هپارین در بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار وقوع انفارکتوس میوکارد را کاهش می دهد. که تجویز آن بر اساس زمان ترومبوسیتین می باشد (PTT) هپارین با وزن مولکولی پایین یا همان انوکسپارین جهت درمان بیماران با آنژین ناپایدار یا انفارکتوس میوکارد با یا بدون بالارفتن قطعه ST بکار می رود. نیازی به کنترل (PTT) ندارد و اثر ضدانعقادی پایدار و موثر را فراهم می کند.

از عوارض تجویز هپارین کاهش در تعداد پلاکتها (ترومبوسیتوپنی) می باشد.

انفارکتوس میوکارد:

در انفارکتوس میوکارد (Myocardial Infarction) عدم تعادل شدیدی بین عرضه و تقاضای اکسیژن میوکارد وجود دارد که در اثر آن یک ناحیه از میوکارد از بین می رود. علت آن کاهش جریان خون شریانی به علت پارگی پلاک آترواسکلروز و انسداد شریان به وسیله ترومبوز می باشد یا اسپاسم یک شریان کرونری، فشار خون پایین (که سبب کاهش عرضه اکسیژن می شود مثل خونریزی حاد) و افزایش نیاز به اکسیژن (مصرف کوکائین) از علل MI می باشند.

در آنژین ناپایدار پلاک پاره می شود اما شریان بطور کامل بسته نمی شود. به دلیل اینکه آنژین ناپایدار و MI حاد دارای فرایند مشابهی می باشند اصطلاح سندرم کرونری حاد ACS¹ بجای این تشخیص ها استفاده می شود. ناحیه انفارکتوس بیش از چند دقیقه تا چند ساعت طول می کشد تا ایجاد شود. همچنان که سلولها از اکسیژن محروم می شوند، ایسکمی پیشرفت می کند و منجر به مرگ سلولها می شود.

از توصیفات گوناگونی جهت شناسایی MI استفاده می شود.

انواع MI: با بالا رفتن قطعه ST - بدون بالا رفتن قطعه ST

محل صدمه به دیواره بطن: قدامی، تحتانی، خلفی یا جانبی

نقطه زمانی ایجاد انفارکتوس: حاد، در حال ظهور یا قدیمی

ECG نوع و محل MI را مشخص می کند. وجود موج Q و تاریخچه بیمار زمان بروز را مشخص می کند. هدف از درمان MI، پیشگیری یا به حداقل رساندن مرگ بافت میوکارد می باشد.

علائم بالینی و تشخیصی:

درد قفسه سینه که به طور ناگهانی رخ می دهد و علی رغم استراحت و مصرف دارو ادامه می یابد، پوست سرد و مرطوب و رنگ پریده، تاکیکاردی و تاکی پنه، تهوع و اضطراب و تنگی نفس که در بسیاری موارد نمی توان از علائم آنژین ناپایدار تمایز داد. ECG بایستی در عرض ده دقیقه از گزارش درد توسط بیمار گرفته شود.

¹ ACS: Acute Coronary Syndrome

- ایسکمی و صدمه میوکارد © موج T بزرگ و قرینه
- در اثر ایسکمی ناحیه ریولاریزاسیون میوکارد تأخیر می یابد © معکوس شدن موج T
- سلولهای میوکارد آسیب دیده سریعتر از سلولهای طبیعی ریولاریزه می شوند © بالا رفتن قطعه ST
- عدم وجود دیپولاریزاسیون بافت نکروزه © Q غیرطبیعی در عرض ۱ تا ۳ روز ایجاد می شود
- یک موج Q غیرطبیعی بدون تغییر ST و T نشاندهنده یک MI قدیمی می باشد.

اکوکاردیوگرام می تواند کاهش حرکت دیواره را نشان دهد.
تستهای آزمایشگاهی بر اساس آزاد شدن محتویات سلولی به جریان خون هنگام مرگ سلولها میوکارد می باشند.
CK-MB که سطح آن در طی چند ساعت افزایش یافته و ۲۴ ساعت بعد از MI به حداکثر می رسد.
تروپونین I در عرض چند ساعت طی MI حاد افزایش می یابد اغلب به مدت ۳ هفته بالا می ماند.

درمان:

شروع آن با دادن اکسیژن، نیتروگلسیرین می باشد. مورفین برای کاهش درد و اضطراب که پیش بار و پس بار قلب را کاهش می دهد. دریافت آسپرین - بتابلوکر لازم است.
مهار کننده های آنژیوتانسین ACE که با افزایش دیورز تقاضای اکسیژن قلب کاهش می یابد ولی باید مطمئن شد که بیمار هیپوتانسیون، هیپوناترمی و هیپرکالمی ندارد. چک K و Cr نیز ضروری می باشد.
ادامه درمان برای برقراری خون رسانی مجدد مداخلات کرونری از راه پوست (PCI) و درمان با ترومبولیتیک ادامه می یابد. پس از این مرحله جهت بیمار تزریق هیپارین یا انوکسپارین و پلاویکس شروع می شود. استراحت در بستر برای مدت ۱۲ الی ۲۴ ساعت برای بیمار لازم است.

روشهای تهاجمی جلدی و مراقبتهای پرستاری :

مداخلات کرونری از راه پوست (Percutaneous Coronary Intervention) PCI

این مداخلات شامل PTCA، کاشت استنت کرونری و آترکتومی می باشد.
- آنژیوپلاستی کرونری ترانس لومینال از راه پوست PTCA^۱
یک روش مداخله ای تهاجمی است که یک کاتتر که نوک آن بالون دارد برای باز کردن عروق کرونری مسدود شده و رفع ایسکمی استفاده می شود و هدف آن بهبود جریان خون در شریان کرونری به وسیله شکستن آتروم می باشد.
کاتتر از شریان و گاهی از ورید فمورال وارد می شود و یک معبر برای کاتتر دیگر فراهم می کند.
کاتتر در بالا از میان شریان آنورت عبور کرده و وارد شریان کرونری می شود. تزریق مواد کنتراست برای شناسایی محل و وسعت انسداد انجام می شود. یک کاتتر گشاد کننده دارای نوک بالن دار روی ضایعه قرار می گیرد و به مدت چند ثانیه با فشار بالا باد می شود و خالی می گردد که در نتیجه آتروم خرد می شود. ممکن است چند بار باد کردن نیاز باشد.

¹ PTCA: Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty

استنت گذاری کرونری:

استنت یک شبکه تور مانند فلزی است که حمایت ساختمانی برای رگی که در معرض خطر بسته شدن حاد است، فراهم می کند. استنت روی بالون آنژیوپلاستی قرار می گیرد. هنگامی که بالون باد می شود شبکه فلزی منبسط شده و به دیواره رگ فشار وارد کرده و شریان را باز نگه می دارد. بالون بیرون کشیده می شود اما استنت بطور دائم در محل شریان باقی می ماند. بالاخره آندوتلیوم استنت را می پوشاند و جزئی از دیواره رگ می گردد. به علت خطر تشکیل ترومبوز در داخل استنت باید بیمار پلاویکس و آسپرین دریافت کند. بعضی استنتها با داروهایی مثل سیرولیموس پوشانده می شوند که تشکیل لخته در درون استنت را کاهش و موفقیت PCI را افزایش می دهد.

آترکتومی:

شامل برداشتن آتروم یا پلاک از شریان کرونری به وسیله بریدن یا تراشیدن می باشد. این عمل شامل استفاده از کاتتری است که ضایعه و تکه های آنرا خارج می کند. مراقبت بعد از این روش شبیه مراقبت بعد از PTCA است.

مراقبتهای پرستاری:

مراقبتهایی قبل و بعد از انجام این روشهای تهاجمی نیاز است.

- بیمار ۸-۱۲ ساعت قبل ناشتا باشد. محل از نظر شیو آماده باشد.
- از آرامبخش خفیف قبل از انجام برای بیمار استفاده می شود.
- بعد از انجام ۶ ساعت استراحت در تخت و بعد از آن سر ۳۰ درجه بالاتر قرار گیرد و یا به پهلو قرار گیرد.
- محل ورود از نظر خونریزی یا هماتوم مشاهده شود. نبضهای محیطی در اندام هر ۱۵ دقیقه به مدت ۱ ساعت و هر ۲-۱ ساعت تا زمانی که نبض ثابت شود، بررسی شود.
- دما و رنگ اندام، بی حسی بررسی و گزارش شود.
- یک واکنش ازوواگال شامل برادی کاردی، هیپوتانسیون و تهوع می باشد که ممکن است حین خروج کاتتر شریانی تشدید شود و نیاز به مداخله سریع می باشد. بلند کردن پاها بالاتر از سر، تجویز مایعات وریدی و آتروپین داخل وریدی
- درد قفسه سینه، ناحیه شکم یا در محل انجام و خونریزی آن فوراً گزارش شود.
- دیورز بیمار کنترل و ارزیابی شود
- آموزش به بیمار جهت کمک خواستن هنگام برخاستن برای اولین بار، احساس سرگیجه و سبکی سر.
- در طی انجام PCI ممکن است عوارضی رخ دهد که نیاز به مراقبت دارد.
- خونریزی یا هماتوم که یک برآمدگی سفت و آبی رنگ در محل ورود کاتتر است.
- بیمار باید در حالت استراحت مطلق باشد. محل ورود کاتتر با دست فشار داده شود. حدود هماتوم علامت گذاری شده و به پزشک اطلاع داده شود.
- ضعف یا فقدان نبض در ناحیه دیستال: که عضوی سرد و رنگ پریده و در انتهاها دردناک است. به پزشک اطلاع داده شود، که ممکن است نیاز به جراحی یا درمان ضدانعقادی باشد.
- آنوریسم کاذب یا فیستول شریانی وریدی: توده ضرباندار در محل حس شده یا صدای بروئی شنیده می شود.

- به پزشک اطلاع داده شود. نیاز به سونوگرافی و شاید جراحی باشد.
- خونریزی پشت صفاق: درد پشت و پهلو، افت فشار خون، تاکیکاردی، بیقراری، کاهش هماتوکریت به پزشک اطلاع داده شود. مصرف هرگونه ضدانعقاد متوقف شود، مایعات یا خون انفوزیون شود.

روشهای جراحی و مراقبتهای پرستاری:

رایج ترین روش جراحی CABG¹ می باشد.

در این روش یک رگ خونی از بخش دیگر بدن به شریان کرونر مسدود شده پیوند زده می شود به طوری که خون می تواند به طرف دیگر انسداد جریان یابد. هدف از انجام آن درمان تنگی شریان کرونری با پیشگیری و درمان MI یا نارسایی قلبی و درمان عوارض ناشی از یک PCI ناموفق می باشد. توصیه به CABG بر اساس تعداد عروق کرونری معیوب، میزان اختلال عملکرد بطن چپ و نشانه های بیمار می باشد.

رگی که مورد استفاده قرار می گیرد معمولاً ورید سافن بزرگتر، وریدهای سفالیک و بازلیک پا یا بازو شریانهای پستانی داخلی چپ و راست می باشند. یک سر آن به آئورت صعودی و سر دیگر به شریان کرونری در ناحیه دیستال ضایعه پیوند زده می شود.

انجام جراحی قلب به دلیل وجود CPB²، یعنی گردش خون خارج از بدن امکان پذیر است.

قلب و ریه ها از سیستم گردش خون کنار گذاشته شده و به طور مکانیکی خون در جریان بوده و بدن اکسیژنه می شود.

CPB به وسیله قرار دادن کانولی در دهلیز راست، ورید اجوف یا ورید فمورال برای بیرون کشیدن خون از بدن انجام می شود و کانول مورد استفاده برای برگشت خون در آئورت صعودی قرار داده می شود. فعالیت قلب به وسیله تزریق محلول کاردیوپلژی متوقف می شود. برای جلوگیری از تشکیل لخته در سیستم گردش خون با سطوح خارجی مثل لوله ها هپارین دریافت می شود و وقتی بیمار از دستگاه بای پس جدا می شود، پروتامین سولفات برای رفع اثر هپارین تجویز می شود.

در روش جراحی CABG OP عمل جراحی بدون پمپ می باشد، که شامل برش استرنومی است اما بدون CPB انجام می شود. یک بتابلوکر ضربان قلب را آهسته می کند و جراح از یک ثابت کننده میوکارد استفاده می کند.

مراقبتهای پرستاری

قبل از عمل جراحی: درک بیمار از روش جراحی، رضایت نامه آگاهانه، بررسی اختلالات مثل دیابت، هیپرتانسیون، بیماریهای تنفسی، قطع یا مصرف داروها مثل ضدانعقادها داروهای دیابت یا داروهای فشار خون، توضیحاتی است که پرستار به بیمار می دهد.

برای کنترل ترس و اضطراب بیمار حمایت عاطفی از بیمار و داروهای ضد اضطراب قبل از جراحی مفید است.

پاسخ صحیح به بیمار درباره مراقبتهای بعد از جراحی و انجام اقدامات روتین بخش برای آمادگی عمل جراحی.

¹ CABG: Coronary Artery Bypass Graft

² CPB: Cardiopulmonary Bypass

بعد از عمل جراحی:

- بررسی وضعیت قلب و عروق شامل کنترل فشار خون، هر ۱۵ دقیقه تا تثبیت فشار خون و هر ۴-۱ ساعت به مدت ۲۴ ساعت و هر ۱۲-۸ ساعت تا زمان ترخیص
- تعداد و ریتم نبض
- بررسی ECG از نظر دیس ریتمی های قلبی، بالا رفتن ST، تغییرات T،
- نتایج آنزیمهای قلبی و آزمایشات CBC و شیمی
- بررسی از نظر علائم خونریزی، درناژ
- بررسی از نظر نارسایی قلبی: هیپوتانسیون، تاکیکاردی، بیقراری، سیانوز و آسیت
- بررسی تنفس بیمار به صورت عمیق، انجام سرفه های مکرر، استفاده از اسپرومتری
- تعادل مایع و الکترولیت حفظ شود. برگه جذب و دفع داشته باشند در صورت نیاز کنترل وزن
- تسکین درد، برای ۲۴ تا ۷۲ ساعت اول بیمار به مصرف داروهای مسکن به مقدار روتین تشویق شود. ماهیت، نوع محل شدت و طول مدت درد ثبت شود. به بیمار در افتراق دادن بین درد جراحی و درد آنژیینی کمک شود.
- کنترل پرفیوژن کلیوی با اندازه گیری برون ده ادراری هر نیم تا ۴ ساعت در بخش ویژه و سپس هر ۱۲ ساعت تا زمان ترخیص، گزارش Cr-BUN.
- کنترل درجه حرارت بدن جهت چارت تب، استفاده از ضدالتهابها، بررسی نتیجه کشتها و آزمایشات ESR و CBC.
- توانایی بیمار را برای انجام مراقبت از خود ایجاد کرده و آموزش لازم به آنها داده شود. استفاده از رژیم غذایی مناسب ورزش، مصرف داروها به موقع، مراجعات مکرر به جراح و پزشک داخلی و استفاده از برنامه های بازتوانی.

فصل سوم

بررسی و مراقبت در درمان بیماران مبتلا به اختلالات ساختمانی، عفونی و التهابی

اختلالات دریچه و روشهای ترمیم و جراحی:

دریچه تریکوسپید بین دهلیز راست و بطن راست، دریچه میترال بین دهلیز چپ و بطن چپ، دریچه های نیمه هلالی بین بطن ها و شریانها، دریچه ریوی بین بطن راست و شریان ریه و دریچه آئورت بین بطن چپ و آئورت قرار دارد. وقتی که دریچه ها به طور کامل بسته نشوند جریان خون از دریچه ها در فرایندی به نام رگورژیتاسیون به عقب بر می گردد. وقتی که دریچه ها به طور کامل باز نشوند در اختلالی به نام استنوزیس (تنگی) جریان خون از میان دریچه ها کاهش می یابد. اختلالات دریچه میترال به صورت پرولاپس، رگورژیتاسیون و تنگی می باشد و اختلالات دریچه آئورت به صورت رگورژیتاسیون و تنگی می باشد.

پرولاپس میترال:

بد شکلی که هیچ نشانه ای ندارد، به ندرت پیشرفت می کند. در زنان شایعتر است و علت آن یک اختلال بافت پیوندی ارثی است.

تعدادی کمی از افراد خستگی، تنگی نفس، احساس سبکی سر، سرگیجه، سنکوپ، تپش قلب، درد قفسه سینه و اضطراب دارند که اغلب در معاینه قلب یک صدای اضافی شنیده می شود.

درمان به سوی کنترل علائم هدایت می شود. مصرف الکل و دخانیات متوقف شود. در مراحل پیشرفته ترمیم یا تعویض دریچه میترال ممکن است ضروری باشد.

رگورژیتاسیون میترال:

شامل جریان رو به عقب خون از بطن به داخل دهلیز می باشد. لتهها به دلیل ضخیم شدن نمی توانند بسته شوند که شایعترین علت آن روماتیسم قلبی می باشد. سرانجام دهلیز چپ هیپرتروفی و گشاد می گردد. جریان رو به عقب خون از بطن، حجم خون جاری از ریه ها به دهلیز را کاهش می دهد در نتیجه ریه ها دچار احتقان شده و فشار اضافی به بطن راست وارد شده و نهایتاً ریه ها و بطن راست نیز گرفتار می گردد.

علائم در رگورژیتاسیون حاد به صورت نارسایی احتقانی شدید، تنگی نفس، خستگی و ضعف از شایعترین نشانه ها هستند تنگی نفس فعالیتی و سرفه در اثر احتقان ریه رخ می دهد.

اکوکاردیوگرافی از راه مری (TEE) بهترین تصاویر را از دریچه میترال ارائه می دهد.

در درمان رگورژیتاسیون میترال برای کاهش پس بار از کاپتوپریل، انالاپریل یا هیدرالازین استفاده می شود و محدود کردن میزان فعالیت، درمان پروفیلاکسی با آنتی بیوتیک جهت پیشگیری از اندوکاردیت عفونی و در نهایت تعویض دریچه میترال نیاز می باشد.

تنگی میترال:

یک حالت انسداد جریان خون از دهلیز چپ به بطن چپ می باشد. اغلب به علت آندوکاردیت روماتیسمی ایجاد می گردد که لتهای دریچه میترال و طنابهای وتری ضخیم می شوند. به طور طبیعی دهانه دریچه میترال به قطر سه انگشت است که در موارد تنگی به قطر یک مداد می رسد در نتیجه دهلیز چپ مشکل زیادی در حرکت خون به داخل بطن دارد. دهلیز چپ به دلیل افزایش خون گشاد می شود در نتیجه، جریان خون ریوی دچار احتقان شده و فشار به بطن راست منتقل شده سرانجام بطن راست نارسا می شود. در این هنگام سرفه خشک و وزینگ خواهیم داشت. اولین علامت تنگی میترال تنگی نفس فعالیتی است. احساس خستگی، دفع خلط خونی (هموپتزی)، سرفه، خس خس، اورتوپنه، تنگی نفس حمله ای شبانه¹ PND و عفونتهای مکرر تنفسی از علامتهای دیگر است. نبض آب، چکشی، یک علامت مشخص این بیماری است. تشخیص قطعی به وسیله TEE، MRI و کاتتریزاسیون قلبی می باشد. درمان: قبل از اینکه تحت انجام پروسیجرهای دندانپزشکی قرار گیرد آنتی بیوتیک خوراکی برای پیشگیری از عفونت لازم است به بیمار توصیه می شود فعالیت فیزیکی سخت و ورزش سنگین انجام ندهد. داروهای مورد استفاده کاپتوپریل، انالاپریل، لیزینوپریل یا هیدررلازین می باشد. درمان انتخابی والولوپلاستی آئورت یا تعویض میترال است.

تنگی آئورت:

تنگ شدن منفذ بین بطن چپ و آئورت می باشد که ناشی از کلسیفیکاسیون دژنراتیو است. این کلسیفیه شدن به وسیله تغییرات التهابی است. دیابت شیرین، هیپرکلسترولمی، هیپرتانسیون و سطح پایین HDL عامل تغییرات التهابی است. اندوکاردیت روماتیسمی نیز سبب چسبندگی دریچه می شود. این تنگ شدن در طول چندین سال طول می کشد. مسدود شدن جریان خون بطن چپ، فشار بر بطن چپ را افزایش داده و هیپرتروفی بطن چپ رخ می دهد.

علائم: ابتدا تنگی نفس فعالیتی در اثر افزایش فشار ورید ریوی به علت نارسایی بطن چپ ایجاد می شود. اورتوپنه، PND (تنگی نفس حمله ای شبانه)، ادم ریوی، سرگیجه و سنکوپ به دلیل کاهش جریان خون می باشد. آنژین صدری ناشی از افزایش نیاز اکسیژن بطن چپ دچار هیپرتروفی، نشانه شایعی است. در معاینه فیزیکی یک سوفل بلند و خشن روی ناحیه آئورت شنیده می شود. روی قاعده قلب لرزشی حس می شود که به وسیله جریان خون متلاطم میان منفذ دریچه تنگ شده ایجاد می شود. اکوکاردیوگرافی داپلر برای تشخیص و کنترل پیشرفت تنگی آئورت استفاده می شود. زمانی که نیاز به اقدام جراحی باشد، کاتتریزاسیون قلب چپ برای اندازه گیری شدت تنگی و ارزیابی شریانهای کرونری لازم است. تستهای استرس برای بیماران با تنگی آئورت به دلیل خطر بالای تسریع تآکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی توصیه نمی شود. در درمان، آنتی بیوتیکهای پروفیلاکسی جهت پیشگیری از اندوکاردیت ضروری است. درمان قطعی برای تنگی آئورت تعویض دریچه و در بعضی مواقع والولوپلاستی می باشد.

¹ PND: Paroxysmal Nocturnal Dyspnea

در بیماران با اختلالات دریچه ای پرستار بایستی مواردی را در نظر بگیرد.

- کنترل علائم و نشانه های نارسایی قلب مانند: خستگی، تنگی نفس فعالیت، افزایش سرفه، هموپتزی، عفونتهای مکرر تنفسی، اورتوپنه و PND
- بررسی علائم سرگیجه، سنکوپ، افزایش ضعف و آنژین صدری
- تأکید بر برنامه دارویی، دریافت پروفیلاکسی، داروهای نارسایی قلبی، و رفع نشانه های آنژین با استراحت و دریافت نیتروگلیسرین
- برنامه توزین روزانه و کنترل وزن

روشهای ترمیم و تعویض دریچه:

والوپلاستی ترمیم دریچه قلب می باشد که نوع آن به علت و نوع اختلال عملکرد دریچه بستگی دارد. دریچه هایی که تحت عمل والوپلاستی قرار می گیرند طولانی تر از دریچه های تعویض مصنوعی عمل می کنند و نیاز به مصرف دائم ضدانعقاد نمی باشد. اکوکاردیوگرافی از راه مری (TEE) برای ارزیابی والوپلاستی در آخر انجام می گیرد. اکثر روشهای والوپلاستی نیاز به بیهوشی عمومی دارند.

کومیشوروتومی (Commissurotomy) ترمیم در کومیشورها (محل های اتصال) بین آنها می باشد.

به صورت کومیشوروتومی بسته یعنی با بالون از راه پوست یا به صورت کومیشوروتومی باز با مشاهده مستقیم دریچه انجام می شود.

آنولوپلاستی Annuloplasty ترمیم آنولس دریچه (محل اتصال لتهای دریچه و دیواره عضلانی قلب) می باشد. ترمیم روی حلقه دریچه است.

کوردوپلاستی Chordoplasty ترمیم طناب وتری است که بیشتر در رابطه با دریچه میترا صورت می گیرد. چون بیشتر دارای طناب وتری می باشد. ممکن است این طناب کشیدگی، پارگی یا کوتاه شدگی پیدا کرده باشد که ترمیم می شود.

وقتی که والوپلاستی یا ترمیم دریچه گزینه مناسب و قابل دوامی نباشد، مانند موقعی که حلقه یا لتهای دریچه در اثر کلسیفیکاسیون بی حرکت شده باشند تعویض دریچه صورت می گیرد که همراه بیهوشی عمومی می باشد. قبل از جراحی قلب به تدریج با پاتولوژی موجود تطابق پیدا کرده بود اما جراحی به طور ناگهانی مسیر جریان خون از میان قلب را تصحیح می کند. عوارض منحصر به فرد تعویض دریچه مربوط به تغییر ناگهانی در فشارهای خون داخل قلبی می باشد. تمام موارد تعویض دریچه های مصنوعی پس از کاشته شدن در قلب درجه ای از تنگی خفیف را ایجاد می کند که بر عملکرد قلب تأثیری ندارد. اگر تعویض دریچه برای یک دریچه تنگ انجام شده باشد علائم نارسایی قلبی در عرض چند روز برطرف می شود.

اگر تعویض دریچه برای یک دریچه رگورژیتاسیون انجام شد، ماهها طول می کشد حفره ای که خون داخل آن رگورژیته می شد به عملکرد مطلوب خود دست یابد. بیماران در معرض خطر بسیاری از عوارض بعد از عمل مثل: خونریزی، ترومبوآمبولی، عفونت، نارسایی احتقانی قلب، هیپرتانسیون، دیس ریتمی ها، همولیز و انسداد مکانیکی دریچه می باشند. دو نوع دریچه مصنوعی استفاده می شود. دریچه مکانیکی - دریچه بافتی (بیولوژیک).

دریچه مکانیکی: با دوام تر می باشد، به همین دلیل برای بیماران جوانتر استفاده می شود. همچنین در بیماران نارسایی کلیه، هیپرکلسمی، اندوکاردیت یا سپسیس نیز استفاده می شود زیرا به راحتی تخریب یا عفونی نمی شوند. عارضه مهم آن ترومبوآمبولی می باشد که نیاز به استفاده همیشگی ضدانعقاد می باشد. دریچه بیولوژیک: نیاز به تعویض مکرر دارند ولی ضدانعقاد به مدت کوتاهی مصرف می شود. این دریچه ها به صورت، گزانوگرافتها یا هنروگرافت از خوک یا گاو تهیه می شود. برای زنان در سن باروری، افراد پیر و کسانی که نمی توانند مصرف طولانی ضدانعقاد را تحمل کنند استفاده می شود. هموگرافت ها از دریچه های انسانی است که گران است. اتوگرافتها از دریچه خود بیمار است (از بخشی از شریان ریوی) برای بچه ها، بالغین و افرادی که نمی توانند ضدانعقاد تحمل کنند استفاده می شود.

مراقبت های پرستاری در ترمیم و جراحی دریچه:

- در ترمیم دریچه با بالون:
- بررسی بیمار از نظر نشانه های نارسایی قلب و آمبولی
- مراقبت های پس از آنژیوپلاستی
- ترخیص بیمار بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت
- در ترمیم دریچه با جراحی یا تعویض دریچه:
- تثبیت وضعیت همودینامیک
- کنترل علائم حیاتی هر ۵ تا ۱۵ دقیقه و سپس هر ۲ تا ۴ ساعت
- درمان دیس ریتمی ها
- مراقبت از زخم و آموزش به بیمار درباره رژیم غذایی، فعالیت، داروها و مراقبت از خود
- آموزش، درمان با ضدانعقاد به صورت طولانی مدت، در مصرف وارفارین $INR < 3/5$
- آموزش جهت پیشگیری از اندوکاردیت باکتریال با آنتی بیوتیک پروفیلاکسی قبل از جراحی یا دندانپزشکی
- انجام اکوکاردیوگرافی هر ۱ تا ۲ سال

کاردیومیوپاتی و بیماری های عفونی قلب:

کاردیومیوپاتی، یک بیماری عضله قلب است که همراه با اختلال عملکرد قلبی می باشد و منجر به نارسایی شدید قلبی دیس ریتمی های کشنده و مرگ می شود. بر طبق اختلالات ساختمانی و عملکردی عضله قلب طبقه بندی می شود که شامل:

- ü کاردیومیوپاتی متسع شده DCM^۱
- ü کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک HCM^۲
- ü کاردیومیوپاتی فشارنده RCM^۳
- ü کاردیومیوپاتی بطن راست آریتموژنیک ARVC^۴

^۱ DCM: dilated Cardiomyopathy

^۲ DCM: dilated Cardiomyopathy

^۳ RCM: Restrictive Cardiomyopathy

^۴ ARVC: Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy

در کاردیومیوپاتی ها یک سری وقایع منجر به آسیب بسیار بالا در برون ده قلبی می شود. کاهش حجم ضربه ای، سیستم عصبی سمپاتیک و پاسخ رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون را تحریک می کند که منجر به افزایش مقاومت عروق سیستمیک و افزایش احتباس سدیم و آب و منجر به نارسایی قلب می شود.

تنگی نفس حمله ای شبانه PND، سرفه همراه فعالیت، اورتوپنه، احتباس مایع، ادم محیطی، تهوع، درد قفسه سینه و تپش قلب، سرگیجه و سنکوپ همراه فعالیت از علائم می باشد.

در معاینه فیزیکی صداهای اضافی قلب، رال در سمع ریه، اتساع ورید ژوگولار و ادم گوده گذار در قسمت های آویزان بدن مشاهده می شود. در تصویربرداری بزرگی قلب و احتقان ریه نشان داده می شود.

درمان طبی در جهت تصحیح نارسائی قلب می باشد. که شامل رژیم غذایی کم سدیم، فعالیت و استراحت کنترل دیس ریتمی ها با دستگاه الکترونیکی، پروفیلاکسی اندوکاردیت، محدودیت دریافت مایع به علت احتقان ریوی می باشد.

استفاده از ضربان ساز یا پیس میکر راه دیگر برای اصلاح تحریک عضله قلب می باشد.

در نارسایی قلبی پیشرفته که درمان طبی مؤثر نباشد. مداخله جراحی شامل پیوند قلب می باشد.

مراقبت پرستاری در بیماران کاردیومیوپات:

به دلیل مزمن بودن کاردیومیوپاتی تاریخچه روانی اجتماعی بیمار کمک کننده می باشد.

شناسایی استرسورها جهت رفع اضطراب و افزایش تحمل فعالیت

- بررسی علائم حیاتی
- بررسی وزن کنونی و هرگونه کاهش یا افزایش وزن
- بررسی ادم و شدت آن
- اندازه گیری اتساع ورید ژوگولار
- در صورت بروز علائم بیمار به استراحت نیاز دارد. پاها را آویزان نکند و تعادلی بین استراحت و فعالیت ایجاد کند.
- مصرف به موقع و صحیح داروها و بررسی مسمومیت با دیگوکسین
- دریافت غذای کم سدیم
- آموزش مراقبت از خود.

بیماریهای عفونی قلب:

آندوکاردیت، میوکاردیت و پریکاردیت بیماری عفونی سه لایه قلب می باشد.

درمان ایده آل برای همه بیماریهای عفونی پیشگیری می باشد.

آندوکاردیت روماتیسمی:

آندوکاردیت عفونی یک سندرم منحصر به فرد است که اغلب در بچه های سنین مدرسه بعد از یک حمله فارنژیت استرپتوکوکی بتا - همولیتیک گروه A رخ می دهد و با تب همراه است. درمان فوری عفونت استرپتوکوکی گلو با آنتی بیوتیکها می تواند از وقوع تب روماتیسمی پیشگیری کند. استرپتوکوک از طریق تماس مستقیم ترشحات دهان یا تنفس پخش می شود.

آسیب به وسیله یک واکنش التهابی یا حساسیتی به استرپتوکوک ایجاد می‌شود و میوکارد در این فرایند التهابی درگیر می‌شود. لتهای ضخیم می‌شوند و رگورژیتاسیون و تنگی دریچه‌ای ایجاد می‌شود. شایعترین محل دریچه میترال است.

علائم بالینی و تشخیصی: پلی‌آرتریت بیش از ۴ هفته، ندولهای گرد، محکم، بدون درد و متحرک زیر پوستی روی سطوح استخوانی به مدت یک تا دو هفته راش پوستی ماکولی (لکه‌دار) یا پاپولی (برآمده) بدون خارش روی تنه و ابتدای اندامها که اریتم مارژنه یناطوم نامیده می‌شود. راش سفت نیست و با فشار رنگ پریده نمی‌شود. کره (حرکات سریع، بی‌هدف، نامنظم، ناگهانی، ناهماهنگ، غیرارادی اندامها و صورت) تا چندین ماه، تب، سردرد، کاهش وزن، خستگی، رنگ پریدگی و کشت گلو برای تشخیص عفونت استرپتوکوک، هیچ بررسی تشخیصی اختصاصی برای آندوکاردیت روماتیسمی وجود ندارد.

اغلب بیماران مبتلا به تب روماتیسمی در مدت ۳ تا ۴ هفته بهبود می‌یابند ولی در تعداد کمی از بیماران اثرات باقیمانده آندوکاردیت منجر به تغییر شکل دریچه می‌شود.

درمان: در گلو درد مشکوک به استرپتوکوک

یک بار تزریق داخل عضلانی پنی‌سیلین یا یک دوره ۱۰ روزه پنی‌سیلین خوراکی

در بیماران با تشخیص تب روماتیسمی بعد از درمان آنتی‌بیوتیکی یک دوز پروفیلاکسی داخل عضلانی پنی‌سیلین هر ۳ تا ۴ هفته برای جلوگیری از عود تب روماتیسمی داده می‌شود. اگر تجربه کاردیت نداشت پروفیلاکسی برای ۵ سال و اگر کاردیت نداشت پروفیلاکسی برای ۱۰ سال تجویز می‌شود. داروی ضد التهاب مثل آسپرین و کورتیکواستروئید مثل پردنیزولون برای علائم دیگر داده می‌شود. دیازپام و فنوباریتال هم برای علامت کره نقش کلیدی یک پرستار در مراقبت از بیماران، آموزش درباره بیماری، درمان و پیشگیری برای به حداقل رساندن عود عوارض احتمالی می‌باشد. پرستار بیمار را از نظر علائم بیماری دریچه‌ای، نارسایی قلبی، هیپرتانسیون ریوی، ترومبوآمبولی و دیس ریتمی کنترل می‌کند.

آندوکاردیت عفونی:

عفونت میکروبی اندوتلیال قلب است در افراد با دریچه مصنوعی، اختلال دریچه و افراد سالمند رخ می‌دهد. همچنین در بیماران مبتلا به بیماری ناتوان کننده و دارای کاتترهای ماندنی و بیمارانی که آنتی‌بیوتیک وریدی به مدت طولانی دریافت می‌کنند دیده می‌شود. سابقه آندوکاردیت باکتریال بیماری دریچه آئورت و میترال و کوارکتاسیون آئورت از عوامل خطر ساز آندوکاردیت عفونی می‌باشند.

معمولاً شروع آندوکاردیت عفونی بی‌سر و صدا است. تشخیص آندوکاردیت باکتریال حاد¹ (ABE) زمانی است که شروع عفونت و تخریب دریچه‌ها در عرض چند روز تا چند هفته رخ دهد و تشخیص آندوکاردیت باکتریال تحت حاد² SBE زمانی است که عفونت و تخریب دریچه دو هفته تا ماهها طول بکشد.

علائم تب متناوب، سوفل قلبی، پتشی، ندولهای کوچک دردناک، ماکولهای نامنظم ارغوانی بدون درد (ضایعات جین وی) روی دست و پاها، خونریزی‌های عنکبوتی زیر ناخنهای دست و پا، بزرگی و نارسایی قلب و بزرگی طحال می‌باشد. بی‌اشتهایی، کاهش وزن، سرفه وجود دارد. جهت تشخیص قطعی انجام کشت خون در سه نوبت هوازی و

¹ ABE: Acute Bacterial Endocarditis

² SBE: Sub Acute Bacterial Endocarditis

بی‌هوازی قبل از تجویز دارو، افزایش WBC و ESR و فاکتور روماتوئید مثبت و اکو از راه مری کمک کننده می‌باشند.

جهت پیشگیری برای بیماران در معرض خطر متوسط و بالا قبل و بعد از روشهای زیر پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک توصیه می‌شود.

- اقدامات دندانپزشکی

- برداشتن لوزه

- جراحی روده یا مخاط تنفسی

- برونکوسکوپی، سیستوسکوپی

- جراحی مجرای ادرار و پروستات

- هیستریکتومی واژینال

- ایجاد برش و تخلیه بافت عفونی

پروفیلاکسی معمولاً به صورت دو گرم آموکسی سیلین خوراکی یک ساعت قبل از پروسیجر می‌باشد.

در درمان هدف ریشه کن کردن ارگانیزم مهاجم می‌باشد. آنتی بیوتیک وریدی به مدت ۲ تا ۶ هفته تجویز می‌شود. کشت خون به طور دوره ای برای کنترل اثر درمان گرفته می‌شود. کنترل تب و مدت آن، که نشانه ای از اثربخشی درمان است، اشتهای مناسب نیز یک علامت بهبودی است.

درمان جراحی شامل برداشتن دریچه یا آبسه می‌باشد.

میوکاردیت:

یک فرایند التهابی که میوکارد را درگیر می‌کند و سبب اتساع قلبی، ترومبوز روی دیواره قلب و از بین رفتن فیبرهای عضلانی می‌شود. اکثر بیماران با نشانه های خفیف به طور کامل بهبود می‌یابند اما برخی دچار کاردیومیوپاتی و نارسایی قلب می‌شوند.

میوکاردیت ناشی از عفونت ویروسی، قارچی یا انگلی می‌باشد یا بعد از عفونتهای سیستمیک حاد مثل تب روماتیسمی، بیماران تحت درمان با سرکوب کننده ایمنی یا لوپوس اریتماتوس رخ می‌دهد.

علائم به نوع عفونت و میزان آسیب بستگی دارد. ممکن است بیمار بدون نشانه باشد و عفونت خود به خود برطرف شود. خستگی، تنگی نفس، تپش قلب شایعترین نشانه ها می‌باشند که شبیه انفلوانزا است. ممکن است بیمار سریعاً دچار نارسایی احتقانی قلب یا مرگ قلبی ناگهانی شود.

پیشگیری از بیماریهای عفونی به وسیله ایمن سازی (انفلونزا، هپاتیت) و درمان سریع در کاهش بروز میوکاردیت مهم است. در درمان این بیماران استراحت سبب کاهش آسیب میوکارد می‌شود. آنتی بیوتیک خاص عفونت تجویز می‌شود. داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی مثل آسپرین و ایبوپروفن در فاز حاد سبب آسیب میوکارد می‌شوند و منع استفاده دارند.

بتابلوکرها هم که قدرت انقباض بطن را کاهش می‌دهد تجویز نمی‌شود. بیماران میوکاردیت به دیژیتالها حساس هستند. پرستاران باید به طور دقیق این بیماران را از نظر مسمومیت با دیژیتالها که به وسیله دیس ریتمی، بی اشتهایی، تهوع، استفراغ، سردرد و احساس ناخوشی تشخیص داده می‌شوند کنترل کنند. استفاده از جورابه‌های فشاری جهت جلوگیری از ترومبوز وریدی توصیه می‌شود.

پریکاردیت:

التهاب پریکارد (کیسه غشایی احاطه کننده قلب) می باشد. ممکن است بعد از جراحی قلب، ۱۰ تا ۲ ماه بعد از انفارکتوس میوکارد (سندرم درسلر) ایجاد شود یا یک بیماری اولیه باشد. پریکاردیت ممکن است چسبنده، سروزی، چرکی، کلسیفیه، فیبرینی یا خونی باشد. پریکاردیت سبب تجمع مایع در کیسه پریکارد و فشار بر روی قلب شده و منجر به تامپوناد قلبی می شود. یا با فشار بر روی بطنها سبب محدودیت حرکت بطن و ایجاد نارسایی قلبی و در نتیجه ادم محیطی و نارسایی کبدی می شود. علت آن عفونت ویروسی، تب روماتیسمی، آرتریت روماتوئید، انفارکتوس میوکارد، تروما به قفسه سینه و جراحی قلب می باشد.

مشخص ترین نشانه پریکاردیت درد قفسه سینه است که ممکن است با دم عمیق و زمانی که دراز می کشد یا می چرخد بدتر می شود و با وضعیت نشسته و متمایل به جلو تسکین می یابد. فریکشن راب نشانه مهمی در تشخیص پریکاردیت است. تب خفیف، کم خونی، افزایش ESR و سرفه نیز بروز می کند. TEE و CT اسکن ابزار تشخیصی برای تعیین اندازه، شکل و موضع افیوژن پریکارد است. MRI و بیوپسی پریکارد به شناسایی التهاب کمک می کنند.

جهت درمان، بیمار در حالت استراحت در بستر قرار می گیرد تا زمانی که تب، درد قفسه سینه و فریکشن راب فروکش نماید. آسپرین و بروفن برای تسکین درد در فاز حاد تجویز می شود زیرا باز جذب مایع را تسریع می کنند ولی تجویز ایندومتاسین ممنوع است. پردنیزولون و کلشی سین درمان جایگزین می باشند. بایستی به بیمار توضیح داد که درد مربوط به حمله قلبی نمی باشد.

مایع ممکن است بین لایه های پریکارد یا داخل کیسه پریکارد تجمع یابد که این وضعیت افیوژن پریکارد می باشد. ناتوانی در تشخیص و درمان آن منجر به ایجاد تامپوناد قلبی و مرگ ناگهانی می شود.

علائم تامپوناد تنگی نفس، احساس تنگی (فشردهگی) درد قفسه سینه، بی قراری، کاهش فشار خون سیستولیک با فشار دیاستول ثابت و تاکیکاردی می باشد که بایستی فوراً به پزشک اطلاع داده شود. بیمار اکوکاردیوگرافی و پریکاردیوسنتز می شود.

فصل چهارم

الکتروکاردیوگرام

عبارت است از ثبت امواج حاصل از فعالیت الکتریکی عضله قلب که از طریق قرار دادن الکتروود در سطح سینه و در اطراف قلب انجام می گیرد.

دستگاه الکتروکاردیوگراف دارای ۴ الکتروود اندامی و ۶ الکتروود سینه ای است. در یک نوار کامل الکتروکاردیوگرافی ما ۱۲ اشتقاق (Lead) خواهیم داشت که ۶ تایی اول اشتقاقهای اندام و ۶ تایی بعدی اشتقاقهای سینه ای یا پریکوردیال می باشند.

اشتقاقهای اندامها خود دو نوعند :

الف - اشتقاق های استاندارد دو قطبی

ب - اشتقاق های یک قطبی تقویت شده

اشتقاق های دو قطبی شامل سه اشتقاق می باشند و I, II, III یا L1, L2, L3 نامیده می شوند و نمایانگر اختلاف پتانسیل بین دو نقطه از بدن است.

I - اختلاف پتانسیل بین دست چپ و دست راست است

II - اختلاف پتانسیل بین دست راست و پای چپ

III - اختلاف پتانسیل بین دست چپ و پای چپ

پای راست را هم بوسیله الکتروود به سیم اتصال زمین وصل می کنند و در ایجاد موج دخالت ندارد.

در اشتقاق های یک قطبی یک سر گالوانومتر به نقطه ای از بدن مثل اندامها و یا قفسه صدری و سر دیگر به نقطه صفر وصل می شود که شامل AVR (مربوط به دست راست) AVL (مربوط به دست چپ) و AVF (مربوط به پای چپ) است.

اشتقاق های مربوط به قفسه صدری یا لیدهای پریکوردیال که تحت عنوان V1-V6 معروف است که به ترتیب روی جدار قفسه سینه قرار می گیرد.

V1 - در چهارمین فضای بین دنده ای در طرف راست استرنوم

V2 - در چهارمین فضای بین دنده ای در کنار چپ استرنوم

V3 - بین V2 و V4

V4 - در پنجمین فضای بین دنده ای روی خط میانی ترقوه ای چپ (Mid Clavicular Line) MCL

V5 - در پنجمین فضای بین دنده ای روی خط زیر بغلی قدامی چپ (Anterior Axillary Line) AAL

V6 - پنجمین فضای بین دنده ای طرف چپ در خط میانی زیر بغل (Mid Axillary Line) MAL

V7 - پنجمین فضای بین دنده ای طرف چپ در خط خلفی زیر بغل (posterior Axillary's line) PAL

V8 - پنجمین فضای بین دنده ای طرف چپ در خط خلفی ترقوه (posterior scapular Line)

V9 - پنجمین فضای بین دنده ای لبه سمت چپ ستون فقرات (Left Border of the spine)

- علاوه بر لیدهای جلو قلبی V1 و V2 لیدهای دیگر مثل V3R و V4R نیز می باشند.
- لید V3R الکتروود مثبت در سمت راست قفسه سینه و محل مشابه V3 گذاشته می شود.
- لید V4R الکتروود مثبت در سمت راست قفسه سینه و محل مشابه V4 گذاشته می شود.

جزئیات یک ضربه الکتریکی قلب:

موج P (P wave): این موج در اثر دیپولاریزاسیون دهلیزها تولید شده و دامنه موج P ۲-۳ میلیمتر است. زمان موج P در حدود ۰/۱۱ - ۰/۰۴ ثانیه می باشد.

کمپلکس QRS: این کمپلکس مربوط به دیپولاریزاسیون بطن ها می باشد و نشانه تحریک شدن میوکارد بطنی است. فاصله PR (PR INTERVEL): این فاصله از ابتدای موج P تا شروع کمپلکس QRS می باشد. این فاصله عبارت است از مدت زمانی که طول می کشد تا تحریک از گره سینوسی به الیاف میوکارد بطنها برسد. فاصله PR طبیعی ۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه است.

قطعه ST (ST segments): قطعه ای از خط ایزوالکتریک است که بین کمپلکس QRS و موج T قرار دارد. این قطعه بلافاصله از انتهای کمپلکس QRS شروع شده و این نقطه که اصطلاحاً نقطه J نامیده می شود ابتدای قطعه ST می باشد و انتهای آن شروع موج T می باشد. بالا رفتن و پایین افتادن قطعه ST اهمیت تشخیصی زیادی از نظر ایسکمی و انفارکتوس دارد.

موج T: این موج نماینده رپلاریزاسیون بطنها است و از سه نظر بررسی می شود. زمان موج T ارتفاع و شکل کلی آن فاصله QT: این فاصله از ابتدای Q تا انتهای موج T است و مدت زمان کامل سیستول بطنی است. موج U: این موج کوچک و با ولتاژ کمی است که گاهی بدنبال موج T دیده می شود. جهت آن معمولاً همان جهت موج T می باشد.

طرز تعیین محور الکتریکی قلب:

معمولاً برای تعیین محور بهتر است ببینیم کدام یک از ۶ اشتقاق اندامها بیفازیک است و آنگاه اشتقاقی که عمود بر آن است پیدا می کنیم که لید AVF، DI، لید AVL عمود بر لید DII و لید AVR عمود بر لید DIII است. مرسوم تر است که دو لید AVF، D1 که عمود بر هم هستند برای تعیین محور قلب انتخاب می کنند که جمع جبری S و R را در این لید محاسبه کرده و برروی محور مختصات D1 و AVF رسم کرده و محل تقاطع برابند محور قلب می باشد.

روشهای محاسبه ضربان قلب:

برای اینکار اگر ریتم منظم باشد تعداد خانه های بزرگ (۵ خانه کوچک) در بین دو R متوالی را شمرده و عدد ۳۰۰ را بر آن تقسیم می کنند به این ترتیب تعداد تقریبی ضربان قلب به دست می آید و برای تعیین دقیق تر ضربان قلب می توان تعداد خانه های کوچک میان دو R متوالی را شمرده و عدد ۱۵۰۰ را به آن تقسیم می کنند. کاغذهای ECG معمولاً به فاصله هر ۳ ثانیه در بالای کاغذ علامتی بصورت خط کوچک عمودی دارند و می توان تعداد کمپلکس ها را در ۶ ثانیه شمرده و آن را در عدد ۱۰ ضرب کرد.

یکی از امواج R را که دقیقاً روی یکی از اضلاع مربعات بزرگ قرار گرفته است را بعنوان R استارت انتخاب کرد و خطوط مشکی پرنک (اضلاع مربعات کوچک) به ترتیب با شماره های ۳۰۰-۱۵۰-۱۰۰-۷۵-۶۰-۵۰ نامگذاری کرده و در ذهن می سپاریم در این صورت R پس از استارت روی هر کدام از این خطوط قرار گرفت ضربان قلب آن فرد به تعداد همان عدد خواهد بود.

ریتم سینوسی طبیعی:

هر ایمپالس تپش‌ساز از گره SA به صورت یک موج دیپولاریزاسیون پیشرونده در هر دو دهلیز انتشار می‌یابد. به طور طبیعی گره SA ایمپالسهای تپش‌ساز خود را ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه ارسال می‌نماید و یک ریتم سینوسی منظم ایجاد می‌نماید. می‌دانیم که گره SA گره سینوسی نامیده می‌شود. به همین جهت به ریتم حاصل از این گره، ریتم سینوسی گفته می‌شود.



خصوصیات ریتم سینوسی طبیعی (NSR) شامل موارد ذیل است:

- امواج P وجود دارند.
- پس از هر موج P یک کمپلکس QRS وجود دارد.
- سرعت ضربان قلب ۶۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه (b.p.m) است.

اختلالات ریتم قلب: علل آریتمی‌های قلبی معمولاً یک یا مجموعه‌ای از اختلالات زیر در سیستم مولد ریتم هدایت قلبی است:

- ۱- اختلال تولید ریتم به وسیله گره SA
- ۲- تغییر محل پیس‌میکر از گره سینوسی به جای دیگری از قلب
- ۳- پیدایش بلوک در نقاط مختلف در مسیر انتقال ایمپالس در قلب
- ۴- تولید خود به خودی ایمپالس‌های غیر طبیعی منشاء گرفته از هر قسمتی از قلب

عوامل خطر در دیس‌ریتمی‌ها: دیس‌ریتمی‌ها می‌توانند به علت ناراحتی اولیه در قلب یا در پاسخ به اختلالات سیستمیک، اختلالات الکترولیتی یا مسومیت دارویی ایجاد شوند.

تظاهرات بالینی در دیس‌ریتمی‌ها: شامل تپش قلب، درد آنژیینی، از حال رفتن، تنفس سطحی، تورم انتهاها می‌باشد. یافته‌های فیزیکی ممکن است نشان‌دهنده برادی کاردی یا تاکی کاردی، نبض یا ریتم قلبی شدیداً نامنظم، تغییر شدت صدای اول قلب، ظهور ناگهانی علائم CHF، شوک و آنژین صدری باشند.

برادی‌کاردی سینوسی

کاهش تعداد ضربان قلب سینوسی به میزان کمتر از ۶۰ با ردر دقیقه باعث این نوع آریتمی می‌شود. برادی‌کاردی سینوسی در حالت استراحت امری طبیعی و عادی است. این پدیده در ورزشکاران عادی است. برادی‌کاردی سینوسی ممکن است بر اثر داروهای مشتقات دیژیتال، بتا بلوکرها، مسدود کننده‌های کانالهای کلسیمی ایجاد گردد. بیماریهای مختلفی نظیر کم کاری تیروئید، آپنه در هنگام خواب و سایر حالاتی که هایپوکسمی ایجاد می‌کنند می‌توانند باعث کند شدن ضربان سینوسی شوند حملات وازوگال ممکن است سبب برادی‌کاردی سینوسی شدید، توقف سینوسی، سنگوپ شوند ولی این حالات گذرا و موقتی بوده و در لیدهای دوازده گانه نوار قلب مشاهده نمی‌شوند.

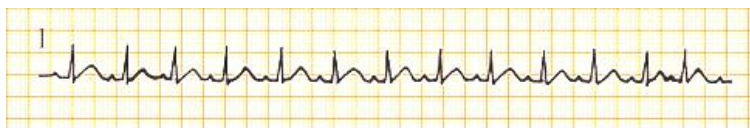


خصوصیات ریتم برادی‌کاردی سینوسی شامل موارد ذیل است:

- ضربان و ریتم: ضربان کمتر از ۶۰ bpm، ریتم منظم
 - کمپلکس QRS: معمولاً نرمال
 - موج P: مقدم بر QRS و شکل ثابتی دارد
 - فاصله P-R: معمولاً طبیعی است
 - هدایت: در سراسر دهلیز، گره AV و دستجات هیس و بطن‌ها عادی است.
- درمان: در مورد بیماران بدون علامت لزومی برای درمان وجود ندارد ولی در مواردی که اختلال در همودینامیک ایجاد نماید تزریق آتروپین ۰/۵ - ۱ میلیگرم به صورت IV هر ۵ دقیقه تا سقف ۲ میلیگرم و در صورت لزوم اقدام برای گذاشتن پیس میکر موقت مفید است.

تاکیکاردی سینوسی

افزایش تعداد ضربان سینوسی بین ۱۰۰ تا ۱۶۰ با یک موج P و کمپلکس QRS طبیعی می‌باشد. این ریتم عکس العمل افراد سالم به ورزش و فعالیت می‌باشد ولی تاکیکاردی سینوسی در بیماری که دوران نقاهت بعد از یک انفارکتوس میوکارد را سپری می‌کند ممکن است نشانه‌ای از وقوع یک انفارکتوس وسیع و نارسایی قلبی باشد با وجود اینکه این ریتم نیاز به درمان خاصی ندارد ولی از آنجا که می‌تواند نشانگر عملکرد ناکافی یا نارسایی بطن چپ باشد می‌بایست مورد توجه قرار گیرد در سایر انواع بیماریها تاکیکاردی سینوسی ممکن است نشانه حالت عدم جبران Decompensation باشد بیماریهای غیر قلبی مانند تیروتوکسیکوز، آنمی، تب می‌تواند باعث تاکیکاردی سینوسی شود داروهای مانند هورمونهای تیروئیدی، کاتکولامین‌ها، کافئین، آمفتامین‌ها نیز می‌توانند باعث بروز این حالت شوند.



خصوصیات ریتم تاکیکاردی سینوسی شامل موارد ذیل است:

- ریتم: ۱۰۰ تا ۱۶۰ بار در دقیقه
- ریتم: منظم
- امواج P: مقدم بر QRS و شکل ثابتی دارد ممکن است در موج T ادغام گردد.
- فاصله PR معمولاً طبیعی است
- کمپلکس QRS: طبیعی است
- هدایت: در سراسر دهلیز گره AV و دسته های هیس عادی است.

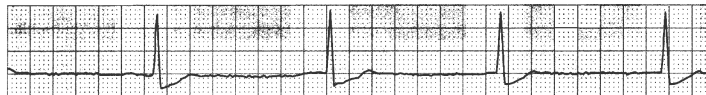
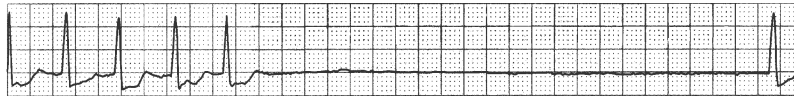
درمان: علت اولیه باید برطرف گردد. در هنگام مشاهده تاکیکاردی سینوسی باید در جستجوی عامل زمینه‌ای بود برای مثال تجویز مسکن برای درد، دیورتیک برای نارسایی قلب و دادن آسپیرین برای رفع تب و پریکاردیت توصیه می‌گردد. به هر حال کاربرد بتابلوکرها در بیمارانی که تاکیکاردی آنها بر اثر هیپوولمی یا نارسایی پمپ قلب است کنترااندیکه است.

مراقبت های پرستاری: ثبت دیس ریتمی و تحت نظر قرار گرفتن بیمار و کنترل پارامترهای همودینامیک سندرم سینوس بیمار (Sick Sinus Syndrome)

سندرم سینوس بیمار به مجموعه ای از علایم (کاهش شعور، خستگی، سنکوپ و نارسایی احتقانی قلب) اطلاق می شود که بوسیله اختلال در عملکرد گره سینوسی (SA) بوجود می آید و به سرعت برادیکاردی سینوسی، ایست سینوسی و یا بلوک سینوسی دهلیزی ظاهر می گردد و همراه با تاکیکاردی آریتمی های دهلیزی مثل SVT، فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی است.

علت بیماری روماتیسمال قلب، پریکاردیت، انفارکتوس دهلیزی و در افراد سالمند با علت ناشناخته و یا هیپرتانسیون و کاردیومیوپاتی است. علائم بالینی:

دوره های متناوب سنکوپ، گیجی، بدنبال برادی و تپش قلب و برافروختگی به دنبال تاکی کاردی وجود دارد. در الکتروکاردیوگرام موج P با توجه به نوع ریتم تغییر می کند و معمولاً همراه با هر یک از کمپلکس های QRS ظاهر می شود. فاصله PR با توجه به نوع ریتم حاصله می تواند متغیر باشد ولی در محدوده طبیعی است کمپلکس QRS و موج T طبیعی هستند. اما فاصله QT با توجه به نوع ریتم ممکن است متغیر باشد. درمان: درمان این دیس ریتمی گذاشتن پیس میکر دائم است و برادی و تاکی آریتمی ها با دارو کنترل می شود.



تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی: (PAT) Paroxysmal Atrial Tachycardia

یک نوع تاکی کاردی فوق بطنی (Paroxysmal supraventricular tachycardia) می‌باشد و به صورت ناگهانی به دنبال ریتم سینوسی ظاهر شده، بطور ناگهانی نیز تخلیه می‌گردد. ممکن است این ریتم در نتیجه تخلیه سریع یک کانون نابجای دهلیزی با ریت ۱۶۰-۲۵۰ بار در دقیقه یا مشکلات هدایتی در گره AV ایجاد شود که به آن تاکی کاردی چرخشی گره AV می‌گویند. تاکی کاردی دهلیزی را به وسیله سه ضربان یا ضربانات بیشتر نابجای دهلیزی پشت سرهم با سرعتی بین ۱۶۰-۲۲۰-۲۵۰ بار در دقیقه که با ریتم سینوسی طبیعی تناوب می‌یابند می‌توان شناخت. با اینکه PAT در مددجویان با قلب سالم نیز دیده می‌شود ولی در اکثر اوقات بیماری زمینه‌ای قلب وجود دارد. مصرف کافئین، نیکوتین، وجود استرس، هیپوکسمی، خستگی شدید، مصرف الکل، بیماری‌های رماتیسمی قلب، آمبولی ریه، بیماری قلبی ریوی، تیروتوکسیکوز، مسمومیت با دیژیتال و جراحی قلب می‌تواند باعث شروع PAT گردد.

PAT زمان پرشدن بطنی و فشار متوسط شریانی را کاهش داده و نیاز به اکسیژن میوکارد را افزایش می‌دهد. علائم بالینی با توجه به ریت و طول مدت تاکی کاردی و علت زمینه‌ای متفاوت است. اگر مدت دیس ریتمی کوتاه باشد بیمار از طپش قلب و گیحی شاکمی است و لی اگر باعث کاهش برون ده قلبی گردد علائم و نشانه‌هایی مثل بی‌قراری، درد قفسه سینه، تنگی نفس، رنگ‌پریدگی، هیپوتانسیون و کاهش سطح هوشیاری بروز می‌کند.

علائم الکتروکاردیوگرافیک PAT

ریت: تعداد ضربان دهلیزی معمولاً ۱۶۰-۲۵۰ بار در دقیقه و ریت بطنی مساوی ریت دهلیزی یا کندتر می‌باشد. ریت: منظم است.

امواج P: در ظاهر با امواج P سینوسی تفاوت دارد چون کانون آن نابجاست. ولی به علت ادغام آن با T قبلی تشخیص دادن P بسیار مشکل است.

فاصله P-R: کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است.

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است ولی اگر اتصال نابجا وجود داشته باشد ممکن است QRS پهن ظاهر شود. هدایت: معمولاً هدایت از گره AV به طرف بطن‌ها به صورت طبیعی است. ولی در تاکی کاردی دهلیزی همراه با بلوک بطنی، هدایت ایмпالس‌های فرستاده شده از دهلیز به داخل بطن‌ها صورت نمی‌پذیرد و این در صورتی است که بطن‌ها هنگام انتقال ایмпالس در مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق ایмпالس قبلی باشند.

درمان: هدف از درمان شکستن چرخه ایмпالس بوده و بر تحریک واگ استوار است. تحریک واگ به وسیله تحریک رفلکس gag، مانور والسالوا، غوطه ور کردن صورت در آب یخ انجام شده و منجر به کاهش سرعت هدایت گره AV و بلوکه شدن چرخش ایмпالس گردیده و به گره SA به عنوان پیس‌میکر اصلی اجازه فعالیت مجدد داده می‌شود. اگر اقدامات فوق مؤثر نبود از روش دیگر تحریک واگ به وسیله ماساژ سینوس کاروتید استفاده می‌شود. ماساژ سینوس کاروتید حتماً باید راه وریدی باز داشته باشد. این کار در افراد سالمند و کسانی که در سمع کاروتید بروئی دارند ممنوع است چون ممکن است باعث کنده شدن پلاک‌های آتروم موجود در شریان کاروتید و آمبولی مغزی گردد. جهت انجام ماساژ کاروتید بیمار باید در یک سطح صاف قرار داده شده و گردنش به عقب خم شود. ماساژ یک بولب کاروتید در یک مرحله باید با اعمال فشاری محکم درست در زیر زاویه فکی به مدت بیش از ۵ ثانیه انجام شود. اگر روش‌های فوق مؤثر نبودند از درمان دارویی استفاده می‌گردد که شامل استفاده از داروهای آرام بخش، دوز حمله‌ای آدنوزین، وراپامیل یا دیلتیازم می‌باشند. هنگام

تزریق وراپامیل به بیمار لازم است دارو رقیق شده و ریتم مانیتور گردد. این دارو با جلوگیری از ورود کلسیم در فاز دوم ریپولاریزاسیون عمل می‌کند و به وسیله آهسته‌شدن جریان ورودی کلسیم و سدیم باعث کاهش سرعت هدایت و طولانی شدن دور تحریک‌ناپذیری گره AV شده و تاکی‌کاردی فوق‌بطنی که در آن گره AV نقش راه ورود مجدد را باز می‌کند خاتمه دهد. در صورت بلوک وسیع کانال‌های کلیسم امکان بروز هیپوتانسیون و ایست قلبی به دنبال مصرف وراپامیل وجود دارد که تزریق آمپول کلسیم باید بلافاصله انجام گردد. دوز وراپامیل ۵mg رقیق شده در ۱۰cc نرمال سالین و تزریق در طول ۵ دقیقه است. آدنوزین هم از داورهایی است که منجر به آهسته‌شدن سرعت هدایت گره AV می‌شود و راه‌های ورود مجدد در AV را مهار می‌کند ولی با توجه به اینکه نیمه عمر آدنوزین کمتر از ۱۰ ثانیه بوده و امکان عود مجدد وجود دارد، استفاده از وراپامیل ارجح است. دوز اولیه آدنوزین ۶mg به صورت دوز حمله‌ای وریدی در طول ۳-۱ ثانیه و پس از اتمام تزریق آدنوزین ۲۰ میلی‌لیتر نرمال سالین به داخل رگ بیمار تزریق می‌شود.

در صورتی که درمان دارویی با شکست مواجه شد از یک پیس‌میکر موقت داخل وریدی استفاده شده و اقدام به تولید ضرباناتی با سرعت بیشتر از PAT می‌نمایند. این عمل باعث شکستن چرخه ورود مجدد می‌گردد و با توقف تاکی-کاردی دهلیزی ایмпالس‌های طبیعی از طریق گره SA را خواهیم داشت به این عمل انجام Overdrive با پیس‌میکر می‌گویند.

روش دیگر استفاده از شوک کاردیوورژن می‌باشد که قبل از آن به بیمار با دارو Sedation داده و به میزان ۲۰۰-۵۰ ژول شوک می‌دهند.

در صورتی که PAT همراه با سندرم ولف پارکینسون وایت باشد می‌توان با استفاده از تکنیک catheter ablation (وارد ساختن انرژی امواج رادیویی با کاتتر) کانون تولید کننده آریتمی را نابود ساخت.

فلوتر دهلیزی

در فلوتر دهلیزی، امواج شبیه به دندان‌اره در لیدهای تحتانی دیده می‌شود (خط فلوتر) و سرعت دهلیزی معادل ۲۵۰ الی ۳۵۰ ضربه در دقیقه است. به دلیل وجود بلوک در گره AV معمولاً همه ایмпالس‌های دهلیزی به بطن‌ها منتقل نمی‌شوند. هدایت دهلیزی - بطنی اغلب از نسبت ثابتی برخوردار است، مثلاً ۲ به ۱، ۳ به ۱، ۴ به ۱ و غیره ... گاهی بروز یک نسبت متغیر منجر به تولید ریتم نامنظم می‌شود.



در فلوتر دهلیزی در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون خودکار بسیار تحریک پذیر دهلیزی (در محدوده سرعت ۲۵۰ تا ۳۵۰ بار در دقیقه) موجهای دپلاریزاسیون به صورت یکسان و همانند دندان‌اره های پشت سر هم قرار می‌گیرند و خط زمینه بین موجها محو شده است.

دلایل فلوتر دهلیزی: بیماری ایسکمیک قلب - هیپرتانسیون سیستمیک - بیماری دریچه ای قلب - کورپولمونر - کاردیومیوپاتی - تیروتوکسیکوز - بیماری مادرزادی قلب به دلیل بالا بودن زمان تحریک‌ناپذیری سلولهای گره AV، همه سیگنالهای دهلیزی قادر به ورود به بطن نمی‌باشند لذا در فلوتر دهلیزی ریتم‌های ۳ به ۱ یا ۲ به ۱ دیده می‌شود.

خصوصیات ریتم فلوتر دهلیزی شامل موارد ذیل است:

ریتم: ریتم دهلیزی بین ۳۰۰-۲۵۰ بار در دقیقه، ریتم بطنی معمولاً ۱۵۰-۷۵ بار در دقیقه.
ریتم: ریتم دهلیزی منظم و ریتم بطنی ممکن است منظم با به علت تغییرات هدایتی گره AV نامنظم باشد.
امواج P: در فلوتر دهلیزی به نام امواج F شناخته شده و به صورت دندان‌اره‌ای ظاهر می‌شود.
فاصله P-R: وجود امواج متعدد P اندازه‌گیری را مشکل می‌سازد.
کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است ولی ممکن است غیر طبیعی هم باشد و یا پاسخ به بعضی از امواج F وجود نداشته باشد.

هدایت: بعضی از امواج F بلوکه شده و امواجی که عبور می‌کنند دارای هدایت طبیعی می‌باشند و نسبتاً هدایت اکثراً ۳:۱ یا ۴:۱ است.

درمان: اشخاصی که این دیس ریتمی را دارند اکثراً بی‌خبر هستند مگر اینکه گاهی احساس تپش قلب نمایند. برای برگشت ریتم فلوتر به ریتم سینوسی می‌توان داروهای دیگوکسین، وراپامین، دیلتیازیم، بتابلوکرها و آمیودارون تجویز گردد. در مورد تجویز دیگوکسین در ابتدا باید از یک دوز اضافی استفاده کرد که میزان ۱/۲۵ - ۰/۵ میلی‌گرم است که به فاصله هر نیم ساعت IV تزریق می‌گردد و سپس با مقدار ۰/۲۵ میلی‌گرم روزانه ادامه می‌یابد تا ریتم بطنی به ۱۰۰-۶۰ ضربه در دقیقه برسد. انجام کاردیوژن سیکرونایز در زمانی که اختلالات همودینامیک وجود دارد ضروری می‌باشد.

تدابیر پرستاری: دیس ریتمی را ثبت نمایید علایم و نشانه‌های کاهش برون‌ده قلبی را کنترل نمایید. در صورت نیاز به کاردیوورژن بیمار را آماده نمایید و راه وریدی باز برای بیمار برقرار کنید و وسایل CPR را در کنار تخت قرار دهید.

فیبریلاسیون دهلیزی:

فیبریلاسیون دهلیزی به علت فعال شدن چندین کانون اکتوپیک در دهلیزها ایجاد می‌شود. که موجب منقبض شدن سریع، بدون قاعده و نظم و ناهماهنگ ساختار عضلانی دهلیز می‌شود. در این دیس ریتمی انقباض دهلیزی وجود نداشته و ۲۵-۳۰ درصد برون‌ده قلبی کاهش می‌یابد



علت: نارسایی قلبی، کاردیومیوپاتی - هیپرتروئیدی - پرفشاری خون - پریکاردیت - بیماری‌های دریچه‌ای قلب - بیماری ریوی - مصرف اکس - به دنبال جراحی قلب باز.

علائم الکتروکاردیوگرافیک فیبریلاسیون دهلیزی:

ریت دهلیزی بین ۶۰۰-۳۰۰ بار در دقیقه و ریت بطنی بستگی به بلوک گره AV داشته و بدون درمان حدود ۱۵۰-۱۰۰ است.

ریت: هم ریتم دهلیزی و هم ریتم بطنی نامنظم است. در صورت منظم بودن پاسخ بطنی با وجود فیبریلاسیون دهلیزی باید به جدایی دهلیزی بطنی شک کرد.

امواج P: وجود ندارد، امواج نامنظمی دیده می شود که به آن امواج فیبریلاسیون یا امواج F گفته می شود. فاصله P-R: به علت نبودن امواج P قابل اندازه گیری نیست.

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است ولی ممکن است غیر طبیعی هم باشد.

هدایت: انتقال ایمپالس ها در داخل دهلیز بسیار نامنظم است. بسیاری از ایمپالس های دهلیزی در محل اتصال جانکشن بلوک می شوند و ایمپالس هایی که منتقل می گردند معمولاً به طور عادی در سراسر بطن ها انتقال می یابند.

درمان فیبریلاسیون دهلیزی:

درمان فیبریلاسیون دهلیزی شامل سه مرحله می باشد:

۱- کنترل پاسخ بطنی ۲- پیشگیری از ترومبوآمبولی ۳- برقراری ریتم سینوسی.

کنترل پاسخ بطنی تند به صورت فوری ضروری است که بر اساس کاهش هدایت گره دهلیزی بطنی (AV node) است. داروهای مختلفی برای این کار موجود هستند:

بتابلوکرها به طور مستقیم باعث کاهش سرعت هدایت گره دهلیزی بطنی می شوند و به صورت تزریقی یا خوراکی استفاده می شوند و در بیماران با گرفتاری عروق کرونر داروی انتخابی هستند.

بلوک کننده های کانال کلسیم مثل وراپامیل و دیلتیازم در کاهش هدایت گره دهلیزی بطنی موثر هستند. بلوک کننده های کانال کلسیم از نوع دی هیدروپیریدین مثل نیفیدپین اثری روی هدایت گره دهلیزی بطنی ندارند و در این مورد به کار نمی روند.

اثر دیگوکسین روی AV node برای کاهش پاسخ بطنی از طریق افزایش اثر واگ است، بنابراین بعد از مصرف دیگوکسین پاسخ بطنی در حین استراحت مناسب است ولی در حین ورزش به علت اثر کاتکولامین ها پاسخ بطنی بالا می رود، پس بهتر است دیگوکسین همراه با وراپامیل به کار رود.

آدنوزین به علت اثر کوتاه مدت در این مورد کاربرد ندارد.

در بیماران نارسای قلبی داروی انتخابی برای کنترل پاسخ بطنی دیگوکسین است.

در بیماران ریتم با AF که خطر ترومبوآمبولی زیاد است مصرف وارفارین ضروری است:

۱- CVA یا TIA قلبی

۲- هیپرتانسیون سیستمیک

۳- نارسای قلبی (LV dys function)

۴- بیماران بیشتر از ۶۵ سال سن که در این بیماران شانس خونریزی بعلاصت مصرف وارفارین زیاد است و باید تحت کنترل دقیق باشند.

موقع مصرف وارفارین INR در حد ۲ تا ۳ مناسب است.

اگر بیمار نتواند وارفارین مصرف نماید، استفاده از آسپیرین هم در کاهش حملات عروقی تا اندازه ای موثر است.

دیس ریتمی‌های جانکشنال: Junctional dysrhythmia- nodal rhythm

هنگامی که جانکشن AV شروع به تولید ایмпالس می‌کند ایмпالس حاصله به طرف دهلیز و بطن حرکت می‌کند، دهلیز از پائین به بالا و بطن از بالا به پائین دیپولاریزه شده و موج P می‌تواند وضعیت‌های زیر را داشته باشد:

۱- در صورتی که موج دیپولاریزاسیون ابتدا دهلیزها و سپس بطن‌ها را دیپولاریزه کند با توجه به اینکه دهلیزها از پائین به بالا و قبل از بطن‌ها دیپولاریزه می‌شوند موج P معکوس را قبل از QRS خواهیم داشت و فاصله P-R کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است. ریتم منشأ high junction دارد.

۲- اگر موج دیپولاریزاسیون به طور همزمان دهلیزها و بطن‌ها را دیپولاریزه کند موج P در QRS ادغام شده و قابل مشاهده نخواهد بود. این ریتم منشأ mid junction دارد.

۳- در صورتی که موج دیپولاریزاسیون از جانکشن حرکت کرده و ابتدا بطن‌ها و سپس دهلیزها را دیپولاریزه نماید ابتدا یک کمپلکس QRS و سپس یک موج P معکوس خواهیم داشت. این ریتم منشأ low junction دارد.
کمپلکس جانکشن زودرس (PJC) Premature functional complex :

در صورتی که یک کانون حساس در منطقه جانکشن AV مانند یک پیس میکر عمل کرده و اقدام به صدور ایмпالس زودرس نماید یک ضربان نابجا ایجاد می‌گردد. که در همه موارد دهلیز به صورت رتروگرید، از پائین به بالا و به طور طبیعی دیپولاریزه می‌شوند و از نظر خصوصیات الکتروکاردیو گرافی یکی از سه شکل ریتم جانکشنال که در بالا ذکر شده به صورت زودرس در زمینه ریتم سینوسی خواهیم داشت. PJC دارای همه معیارهای PAC می‌باشد به جز اینکه موج P و فاصله PR آنها با هم فرق دارد. یعنی موج P ممکن است قبل یا بعد از QRS باشد یا اصلاً وجود نداشته باشد و فاصله P-R کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است.



علل PJC شامل هیجان، مصرف سیگار، نیکوتین، مسمومیت با دیژیتال، نارسایی احتقانی قلب و بیماری عروق کرونر (ایسکمی جانکشن) می‌باشد. علائم و درمان شبیه PAC می‌باشد.

ریتم گریزان جانکشنال (junctional escape rhythm)، ریتم تسریع شده جانکشنال، تاکی کاردی جانکشنال (junctional tachycardia):

ریتم جانکشنال زمانی اتفاق می‌افتد که مناطق جانکشن گره AV به جای گره SA پیس میکر قلب گردد. مثلاً هنگامی که فعالیت گره SA کند باشد (برای نمونه بلوک کامل قلبی) و یا اتوماتیسمی جانکشن AV افزایش یابد.

ریتم گریزان جانکشنال در صورتی بروز می‌نماید که سرعت تخلیه جانکشن AV بین ۶۰-۴۰ بار در دقیقه باشد و علل آن شامل سندرم سینوس بیمار، مسمومیت با دیژیتال، MI تحتانی، بیماری روماتیسمی قلب و تحریک عصب واگ می‌باشد.

ریتم تسریع شده جانکشن هنگامی اتفاق می‌افتد که تعداد ضربان جانکشن ۱۰۰-۶۰ بار در دقیقه باشد. علل آن شامل مسمومیت با دیژیتال، هیپوکالمی، مشکلات در یچه‌ای قلب، MI تحتانی و بیماری روماتیسمی قلب است.

وجود سه ضربان متولی و زودرس جانکشن AV یا بیشتر با سرعت ۲۰۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه را تاکی کاردی جانکشنال می گویند و علل احتمالی آن شامل مسمومیت با دیژیتال، ایسکمی یا انفارکتوس تحتانی یا خلفی میوکارد، بیماریهای مادرزادی قلب در کودکان و التهاب جانکشن AV بعد از جراحی قلب می باشد.

مشخصات الکتروکاردیوگرافی ریتم های جانکشن:

ریتم: در ریتم نرمال ۶۰-۴۰ بار در دقیقه، در ریتم تسریع شده جانکشن ۱۰۰-۶۰ بار در دقیقه و در تاکی کاردی جانکشن ۲۰۰-۱۰۰ بار در دقیقه

ریتم: منظم

موج P: قبل یا بعد از QRS و یا دیده نمی شود.

فاصله P-R: کوتاه و کمتر از ۰/۱۲ ثانیه

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است.

هدایت: در دهلیزها به صورت رتروگرید و در بطنها طبیعی است.

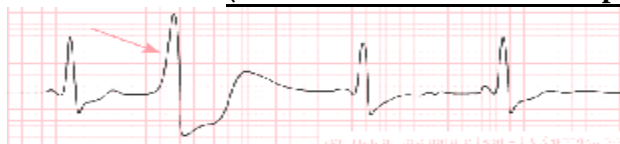
درمان:

ریتم جانکشن ممکن است علامتی نداشته و یا علائم و نشانه های کاهش برون ده قلبی را تولید کند و اگر تعداد ضربان کم باشد استفاده از آتروپین یا پیس میکر مؤثر است و برای کاهش سرعت ضربان تاکی کاردی جانکشنال از روش های تحریک واگ و داروهای مانند وراپامیل و کاردیورژن استفاده می گردد. تدابیر پرستاری: کنترل علائم همودینامیک بیمار، مورد توجه قرار دادن میزان تحمل بیمار نسبت به آریتمی، کنترل سطح الکتrolیتها و دیژیتال در خون.

دیس ریتمی های بطنی

دیس ریتمی های بطنی عموماً خطرناکتر و تهدید کننده تر از دیس ریتمی های دهلیزی و یا جانکشنال هستند. غالباً به همراه بیماری داخل قلبی ایجاد می گردند و معمولاً سبب اختلال در وضعیت همودینامیک می گردد به طور طبیعی ایمپالسها از طریق کوتاه ترین و مؤثرترین مسیر بطنها را طی کرده و باعث ایجاد کمپلکس QRS باریک می شوند. اگر یک ایمپالس که از بطنها منشأ می گیرد مسیری غیرطبیعی را در سراسر بافت عضلانی بطنی دنبال نماید که به صورت یک کمپلکس QRS پهن می شوند.

کمپلکس زودرس بطنی (Premature Ventricular Complex):



اکثر افراد دارای انقباضات زودرس بطنی (PVC) می باشند و این حالت یک یافته شایع در غالب نوارهای قلبی می باشد. از آنجا که این انقباضات از یک بطن منشأ می گیرند در نتیجه فعال شدن دو بطن همزمان نبوده و کمپلکس

QRS پهن می‌گردد. PVCها و سایر آریتمی‌های بطنی معمولاً از یک کانون خودکار که از بافت عضلانی در برگیرنده آن مجزا و به صورت خودکار با یک سرعت ثابت ضربان ایجاد می‌کند منشأ می‌گیرند. که این کانونها اگر در فاصله بین دو ضربان که بافت در برگیرنده اطراف آنها دیپولاریزه و تحریک پذیر می‌باشد تخلیه گردند PVC ایجاد می‌کنند از طرف دیگر اگر این کانونهای نابجا در زمانی که بطن ها دیپولاریزه بوده و یا قبل از دوره دیپولاریزاسیون بطن ها (در طی زمان کمپلکس QRS یا موج T) تخلیه گردند به دلیل تحریک ناپذیر بودن بطن ها PVC نخواهیم داشت. ضربان سازهای قدیمی دارای ضربان ثابت بر اساس این الگو کار می‌کنند. آنها بایک ضربان ثابت عمل کرده و تنها زمانی که بطن ها آمادگی دارند آنها را تحریک می‌کنند.

- در این اختلال، ضربه ای پهن و غیر طبیعی، زودتر از موعد رخ می‌دهد.
 - در ابتدای کمپلکس، موج P وجود ندارد، جدایی دهلیز و بطن مشهود است.
 - پس از هر ضربه زودرس یک مکث جبرانی کامل وجود دارد. یعنی اینکه فاصله R-R بین ضربه های قلب و پس از PVC دقیقاً دوبرابر فاصله R-R منظم است.
 - در اکثر اوقات ممکن است امواج P در داخل موج T پس از PVC قرار گیرند که این امر می‌تواند ناشی از هدایت معکوس (موج P زودرس و منفی) و یا وقایع منفک سینوسی (dissociated sinus events) باشد. در رویدادهای منفک سینوسی شکل و فاصله p-p طبیعی است.
- هنگامی که ضربه های زودرس بطنی اشکال گوناگونی داشته باشند چند کانونی نامیده می‌شوند.

دلایل شایع ضربه های زودرس بطنی :

در اشخاص سالم رخ می‌دهد - مسمومیت با دیگوکسین - بیماری ایسکمیک قلب - اختلال در عملکرد بطن چپ - اختلالات الکترولیتی مانند هیپوکالمی و هیپوکلسمی - هیپوکسی - اسیدوز.

انواع ضربه های زودرس بطنی :

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

درمان : همه انقباضات نابجای بطنی نیاز به درمان ندارند. در افراد بدون بیماری قلبی ضربات زودرس بطنی موجب مرگ ناگهانی نمی‌شود. در صورت بروز علائم بالینی در مان اولیه برطرف کردن عامل ایجاد کننده آریتمی می‌باشد. درمان کوتاه مدت لیدوکائین و در مدت طولانی تر داروهای بلوک کننده بتا آدرنرژیک می‌توانند موثر باشند. PVC ها اگر خصوصیات زیر را داشته باشد و بر روی همودینامیک تاثیر بگذارد نیاز به درمان دارد.

۱- PVC به دنبال انفارکتوس حاد میوکارد

۲- PVC های تکرار شونده (بای ژمینه، تری ژمینه، کوادری ژمینه)

۳- PVC بیشتر از ۶ بار در دقیقه

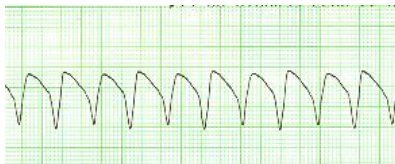
۴- PVC چند شکلی یا چند کانونی

۵- RONT PVC

۶- PVC های جفت (Couplet)

لیدوکائین: داروی ضد آریتمی است و مانع فعال شدن کانالهای سدیمی سلولهای قلبی می شود این دارو در کبد متابولیزه می شود. دوز اولیه این دارو 1-2 mg/kg است که به شکل داخل وریدی مصرف می شود
مراقبت های پرستاری: ثبت دیس ریتمی، کنترل وضعیت همودینامیک، کاهش استرس بیمار، کنترل سطح الکترولیت ها و دیژیتال سرم.

تاکیکاردی بطنی



این آریتمی به حالتی اطلاق می گردد که ۳ ضربان بطنی نابجا و یا تعداد بیشتری با فرکانس بیش از ۱۰۰ ضربان در دقیقه پدیدار گردد. تاکیکاردی حمله ای بطنی (PVC) یا به اختصار تاکیکاردی بطنی (VT) در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون بطنی خودکار بسیار تحریک پذیر (در محدوده سرعت ۱۵۰ تا ۲۵۰ بار در دقیقه) ایجاد می شود و مشخصه آن کمپلکسهای بزرگ و متوالی شبیه به PVC است. در VT گره SA همچنان تپش سازی می کند؛ ولی کمپلکسهای بزرگ و غول آسای بطنی موجهای P را در خود مخفی می کنند؛ به نحوی که این موجهای منفرد P تنها گاهی به چشم می خورند. بنابراین دهلیزها و بطنها به طور مستقل تپش سازی می کنند (نوع جدایی دهلیزی بطنی). هر تاکیکاردی که QRS پهن داشته باشد تاکیکاردی بطنی (VT) است مگر اینکه خلاف آن ثابت شود. هیچ معیار تشخیصی قادر به افتراق تمام انواع تاکیکاردی های دارای کمپلکس پهن نیست.

دلایل تاکیکاردی بطنی:

بیماری ایسکمیک قلب، بخصوص انفارکتوس حاد- اختلال در عملکرد بطن چپ- طولانی بودن فاصله QT- اختلالات الکترولیتی- داروها- حساسیت به کاتکولامینها- در قلب هایی که ظاهرا سالم هستند ممکن است رخ دهد- مسمومیت با Dig- CHF- آنوریسم بطنی.

علائم الکتروکاردیوگرام V.Tach:

- ریتم:

۱- دهلیزی: به ریتم زمینه ای بستگی دارد و کمتر از سرعت بطنی است

۲- بطنی: ۱۰۰ الی ۲۵۰

- ریتم: معمولاً منظم ولی به ندرت نامنظم است

موج P: دیده نمی شود و در صورت پدیدار شدن به صورت دندان‌ه‌هایی در نقاط مختلف و بدون ارتباط با کمپلکس QRS تشکیل می گردد .

فاصله PR: قابل اندازه گیری نیست .

کمپلکس QRS: به صورت پهن (برابر یا بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه) و دارای شکل غیر طبیعی است .

درمان تاکیکاردی بطنی:

اگر بیمار از نظر همو دینامیک stable باشد، می توان از داروهای ضد آریتمی استفاده نمود. ابتدا از لیدوکائین استفاده می شود که با دوز 1mg/kg وریدی آهسته تزریق می شود که اگر موثر نبود با ۱۰ دقیقه فاصله و برای ۲ بار دیگر می توان این دوز را تکرار کرد.

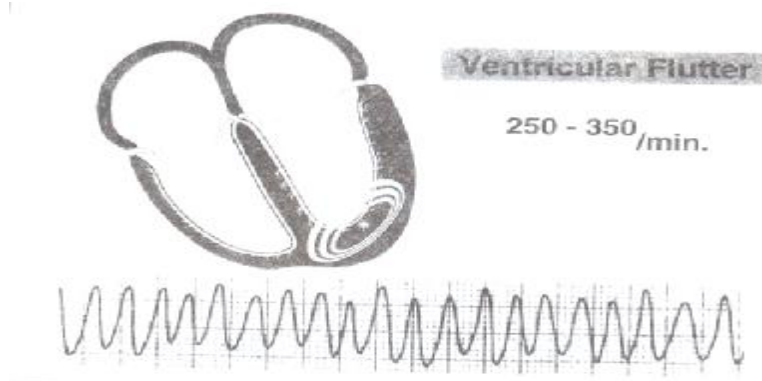
اگر لیدوکائین موثر نبود از پروکائین امید تزریقی استفاده می شود که به صورت انفوزیون وریدی 20mg/min داده می شود و عیب آن این است که تزریق آن طول می کشد، عارضه پروکائین امید افت فشار خون است و کمپلکس های QRS هم پهن می شوند که باید مواظبت نمود که پهنای QRS بیش از ۵۰% پهنای اولیه نشود.

در صورت موثر نبودن پروکائین امید انتخاب بعدی آمیودارون تزریقی است که از عوارض آن برادی کاردی سینوسی و بلوک AV و افت BP می باشد.

اگر اقدامات دارویی موثر نباشد کاردیوورژن با DC شوک سنیکرونیزه انجام می شود. در درمان تاکیکاردی بطنی بوسیله DC شوک لازم است مخصوصا توجه شود که شوک باید حتما به صورت سنکرونیزه داده شود که در آن صورت لیدهای دستگاه شوک مونتورینگ به قفسه سینه بیمار چسبانده می شود تا دستگاه بتواند کمپلکس های QRS موجود در تاکیکاردی بطنی را حس کند و شوک لازم را همزمان با موج R و کمپلکس QRS وارد قفسه سینه بیمار نماید.

درمان تاکیکاردی بطنی بوسیله شوک سنیکرونیزه کاردیوورژن نامیده می شود.

فلوتر بطنی



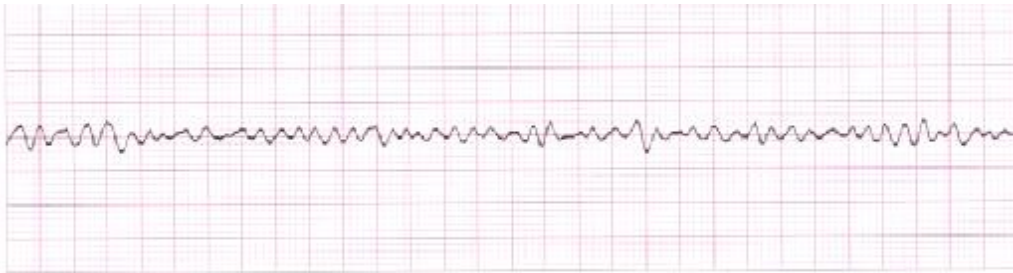
در فلوتر بطنی در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون بطنی خودکار بسیار تحریک پذیر (در محدوده سرعت ۲۵۰ تا ۳۵۰ بار در دقیقه) ردیفهایی از موجهای نرم و یکنواخت با دامنه مشابه (که مشخصه بارز فلوتر بطنی محسوب می شوند) ایجاد می شوند. سرعت بطنی آن قدر زیاد است که بطن ها زمان کافی برای پرشدن (حتی به صورت

نسبی) ندارند. از این رو، این نوع آریتمی به ندرت خود مهار شونده است و تقریباً همیشه پیش درآمد یک آریتمی مرگبار است.

فلوتر بطنی نوعی تاکیکاردی بطنی است که بر اساس سرعت و شکل ظاهریش تشخیص داده می شود. خصوصیات آن عبارتند از :

- تاکیکاردی منظم، خیلی سریع، و همراه با QRS پهن وجود دارد.
- دارای سرعتی معادل ۳۰۰ ضربه در دقیقه یا بیشتر است.
- به شکل موج سینوسی می باشد.
- بین کمپلکس QRS و موج T تمایزی دیده نمی شود.

فیبریلاسیون بطنی:



در بعضی شرایط عضله قلب دچار نوعی انقباض فوق العاده نامنظم می گردد که در پیش راندن خون کاملاً بی اثر است این نوع آریتمی فیبریلاسیون بطنی نامیده می شود. فیبریلاسیون احتمالاً نمایانگر پدیده ورود مجدد که در آن حلقه ورود مجدد به چندین حلقه نامنظم تقسیم می شود فیبریلاسیون بطنی کشنده است و در عرض چند ثانیه منجر به بیهوشی می گردد. انقباضات نامنظم مداوم و غیر همگام رشته های عضلانی بطن ها سبب می شود که برون ده قلبی به صفر برسد. این حالت معمولاً منجر به مرگ می شود. مگر اینکه درمان فوری و موثر انجام شود و یا اینکه فیبریلاسیون بطنی به طور خودبه خودی به یک ریتم طبیعی تبدیل گردد که به ندرت این اتفاق می افتد.

فیبریلاسیون بطنی VF که یک حالت اورژانس است ناشی از کانونهای متعدد تحریک پذیر پاراسیستولیک بطنی است که با سرعت زیاد (در محدوده سرعت ۳۵۰ تا ۴۵۰ بار در دقیقه) فعالیت می کنند و چون پاراسیستولیک (دچار بلوک ورودی) هستند هیچ یک از آنها تحت سرکوب سرعتی قرار نمی گیرند و همگی با سرعت و در یک زمان تپش ساری می کنند. در نتیجه هر یک از این کانونها تنها بخش کوچکی از بطن را مکرراً دیپولاریزه می کنند و این باعث ایجاد یک ارتعاش سریع و آشفته و غیر موثر در بطنها می شود .

علل شایع VF:

بیماریهای ایسکمیک قلب، اختلال در عملکرد بطن چپ، اختلال الکترولیتی - CHF- MI - اسیدوز متابولیک - هیپوترمی - هیپوکسی - مصرف داروهایی مانند دیژیتال، کینیدین، پروکائین آمید، کوکائین - برق گرفتگی

علائم الکتروکاردیوگرام VF:

ریت: ریت بطنی بیش از ۳۰۰ بار در دقیقه
ریتم: بسیار بی نظم و بدون الگوی مشخص
موج P: ندارد.

QRS: بدون نظم شامل امواج با دندان‌های نوک تیز یا گرد.

درمان: درمان فیبریلاسیون بطنی الکتروشوک است که باید بلافاصله مورد استفاده قرار گیرد. هرچه فیبریلاسیون بطنی بیشتر طول بکشد از احتمال تبدیل شدن آن به ریتم موثر کاسته می‌شود. و ضایعات غیر قابل برگشت مغزی در ظرف ۱-۲ دقیقه بویژه در افراد مسن بوجود می‌آید. فیبریلاسیون بطنی در زمانی که قلب در معرض هیپوکسی شدید و طول کشیده قرار گرفته باشد و اسیدوز، اختلال الکترولیتی و یا مسمومیت با دیژیتال وجود داشته باشند تکرار شده و سریع عود می‌کند.

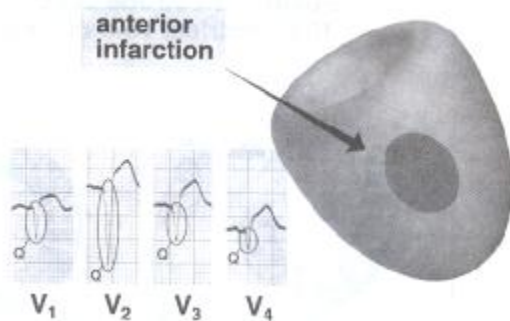
آسیستول بطنی:

این ریتم را آریتمی مرگ با خط صاف نیز می‌نامند. هیچ فعالیت الکتریکی در داخل بطن وجود نداشته، نبض قابل لمس، تنفس و هوشیاری نیز وجود ندارد و در صورت عدم درمان منجر به مرگ می‌شود.



انفارکتوس ناحیه قدامی:

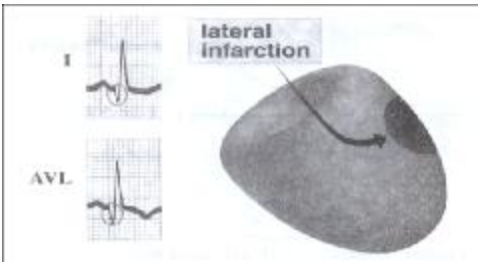
انفارکتوس ناحیه قدامی به علت انسداد شاخه نزولی و قدامی شریان کرونر چپ (LAD) و یا احتمالاً شاخه اصلی کرونر چپ ایجاد می‌گردد که در الکتروکاردیوگرام بالا رفتن قطعه ST در لیدهای V1 تا V4 و موج T معکوس در لیدهای V2 تا V5 و همچنین عدم رشد موج R در لیدهای V1 تا V5 مشاهده می‌گردد. انفارکتوس وسیع ناحیه قدامی قلب ممکن است با نارسایی بطن چپ، شوک کاردیوژنیک و حتی مرگ همراه باشد. حدود ۳۰٪ مرگ و میرهای ناشی از MI مربوط به این نوع است.



انفارکتوس قدامی - جانبی:

این نوع انفارکتوس در نتیجه انسداد شریان سیرکمفلکس بوجود می آید. تغییرات الکتروکاردیوگرافیک روی ۱۲ لید ECG شامل موارد زیر است:

تغییرات ST, T, Q بر روی لیدهای V4, V5, V6, aVL, DI قابل مشاهده است و تغییر در آینه آن بر روی لید ناحیه اینفریور DII, DIII, AVF دیده می شود. اگر موج Q در لید DI و AVL مشاهده شود نشانگر انفارکتوس ناحیه لترال است.



انفارکتوس ناحیه تحتانی:

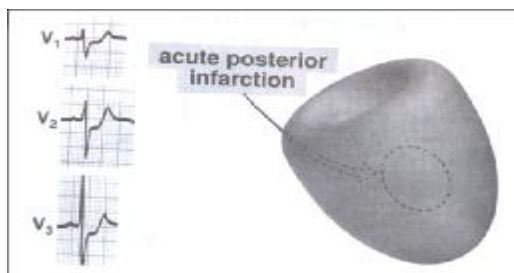
این نوع انفارکتوس به علت انسداد شریان کرونر راست (RCA) بوقوع می پیوندد و تغییرات ST, T, Q بر روی لیدهای DII, DIII, AVF قابل مشاهده است و تغییر در آینه آن بر روی لیدهای AVL و DI دیده می شود. به علت اینکه خونرسانی به گره سینوسی، دهلیزی، ناحیه پروگزیمال دسته هیس و گره دهلیزی-بطنی توسط شریان کرونر راست انجام می گیرد بنابراین انسداد آن موجب اختلال در سیستم هدایتی می گردد که در انفارکتوس ناحیه تحتانی مشاهده می گردد.

انفارکتوس ناحیه انتروسیپتال:

انفارکتوس ناحیه انتروسیپتال به علت انسداد شریان کرونری چپ در شاخه نزولی - قدامی (LAD) ایجاد می گردد. لید V1 تا V4 در الکتروکاردیوگرام نشان دهنده فعالیت الکتریکی این ناحیه می باشد. از شاخص های الکتروکاردیوگرافیک در این نوع MI، کاهش پیشرونده موج R، در لیدهای V1 و V2 و تشکیل کمپلکس QS و موج Q پاتولوژیک از V1 تا V4 دیده می شود. و اگر انفارکتوس در ناحیه دیواره قلب باشد این تغییرات فقط در لید V1 قابل مشاهده می باشد. در انفارکتوس انتروسیپتال تغییر در آینه دیده نمی شود.

انفارکتوس ناحیه خلفی:

انفارکتوس ناحیه خلفی به علت انسداد شاخه سیر کمفلکس شریان کرونر چپ ایجاد می گردد و بعلا اینکه ۱۲ لید ECG مستقیماً نمی توانند فعالیت ناحیه خلفی را ثبت نمایند تغییرات الکتروکاردیوگرافیک آن به شکل آینه ای (موج R بلند و سقوط قطعه ST) بر روی لیدهای V1 و V2 قابل مشاهده می باشد.



فصل پنجم

بررسی و مراقبت و درمان بیماران مبتلا به عوارض ناشی از بیماری قلب - پیوند قلب

بررسی تهاجمی و غیرتهاجمی همودینامیک قلب:

یک ابزار مهم برای ارزیابی اجزای حجم ضربه ای در بیماری که وضعیت همودینامیک ناپایداری دارد، کاتتر شریان ریوی است که برای کسب اطلاعات همودینامیک ضروری جهت تشخیص و درمان استفاده می شود. فشارهای داخل قلبی، فشار شریان ریوی و برون ده قلبی بطور متناوب اندازه گیری می شود. درمان با داروهای وریدی بر اساس این یافته ها تنظیم می گردد. بیماری که دارای کاتتر همودینامیک تهاجمی است در بخش مراقبت ویژه درمان می شود. یافته های حاصل از چند روش غیرتهاجمی می تواند وضعیت همودینامیک قلب را نشان دهد. اندازه گیری اتساع ورید ژوگولار یا تست هیپاتوژوگولار از این روشها هستند. متوسط فشار خون شریانی یک شاخص تقریبی برای پس بار بطن چپ است. تحمل فعالیت، یک شاخص برای عملکرد کلی قلب می باشد.

نارسایی قلب و مراقبت و درمان آن:

نارسایی قلبی، عدم توانایی قلب در پمپاژ کافی خون، جهت رفع نیاز بافتها به اکسیژن و مواد مغذی است. نارسایی قلبی اختلال میوکارد است به طوری که در انقباض قلب (سیستولیک) و یا پر شدن قلب (دیاستولیک) مشکل ایجاد می شود. ممکن است احتقان ریوی یا سیستمیک ایجاد کند یا نکند. بررسی کسر تخلیه (EF) به تعیین نارسایی قلبی کمک می کند. کسر تخلیه نشان دهنده حجم خون خارج شده در هر انقباض می باشد.

نارسایی قلبی حاصل انواع مختلفی از اختلالات قلبی عروقی از جمله هیپرتانسیون مزمن، بیماری عروق کرونر و بیماری دریچه ای می باشد. همانطور که نارسایی قلبی پیشرفت می کند، مکانیسم های جبرانی عصبی هورمونی بدن فعال می شوند و بدن را برای مقابله با نارسایی قلبی آماده می کنند و مسئول علائم هایی هستند که رخ می دهد. درک این مکانیسم ها مهم است زیرا هدف از درمان نارسایی قلبی کاهش این علائم است. علائم به چند صورت بررسی می شود:

عمومی - پوست رنگ پریده و سیانوز، ادم، کاهش تحمل فعالیت، گیجی یا تغییر در وضعیت ذهنی

قلبی و عروقی - صدای سوم قلب S3، سوفل ها، تاکی کاردی، افزایش اتساع ورید ژوگولار

مغزی عروقی - احساس سبکی سر، سرگیجه، گیجی

گوارشی - تهوع و بی اشتها، کبد بزرگ شده، آسیت

کلیوی - کاهش دفعات ادرار در طی روز، ادرار زیاد شب

ریوی - تنگی نفس فعالیتی، اورتوپنه، تنگی نفس حمله ای شبانه، سرفه هنگام فعالیت یا هنگام خوابیدن به پشت

نارسایی قلب چپ:

هنگامی که بطن چپ نتواند بطور موثر خون را به آئورت پمپ نماید احتقان و پرخونی ریوی ایجاد می‌شود. احتقان ریوی شامل تنگی نفس فعالیت، سرفه کاهش سطح اشباع اکسیژن، ارتوپنه، سرفه خشک می‌باشد. کاهش جریان خون در کلیه ها سبب اولیگوری در روز و دفع ادرار در شب می‌شود. نبضها ضعیف و نخی می‌شوند و تحمل نسبت به فعالیت کاهش می‌یابد.

نارسایی قلب راست:

هنگامی که قلب راست نارسا می‌شود. احتقان و پرخونی در بافت‌های محیطی و احشا ایجاد می‌شود. علائم شامل ادم اندام تحتانی، کبد بزرگ، آسیت، بی‌اشتهایی و تهوع و افزایش وزن می‌باشد. بر اساس شدت بیماری انتخاب درمان نارسایی قلبی متنوع می‌باشد و ممکن است شامل تغییر در شیوه زندگی، درمان دارویی خوارکی یا وریدی، اکسیژن درمانی یا پیوند قلب باشد. درمان دارویی شامل مهار کننده های آنژیوتانسین ACE inhibitors، بتابلوکرها، دیورتیکها، دیژیتالها و داروهای وریدی می‌باشد.

ACE inhibitors: پیشرفت نارسایی را کند کرده پس بار را کاهش و پیش بار قلب را افزایش می‌دهند. ترشح آلدوسترون را کاهش می‌دهند مانند کاپتوپریل، انالاپریل، لیزینوپریل که حتماً سطح کراتینین سرم زیر ۳ و پتاسیم زیر ۵ باشد. از عارضه آنها سرفه می‌باشد و در صورت سرفه، قطع می‌شوند. داروی جایگزین آن هیدرالازین و ایزوسورباید می‌باشد.

بتابلوکرها: مانند کارودیلول، متوپرولول می‌باشد. یکی از نقش‌های مهم پرستار آموزش به بیمار در رابطه با احتمال بدتر شدن علائم حین مراحل اولیه درمان است و از بیمار حمایت کند.

دیورتیکها: متولازون، لازیکس - آلداکتون که در هنگام مصرف این داروها بایستی محدودیت مایعات مصرفی و رعایت رژیم کم سدیم انجام شود و کراتینین و سطح پتاسیم هفته اول و سپس هر چهار هفته کنترل شود. دیژیتالها: دیگوکسین نیروی انقباضی میوکارد را افزایش داده و سبب افزایش دیورز می‌شود. نکته کلیدی در درمان با دیژیتالها، مسمومیت با دیژیتال است.

دیورز ممکن است سبب هیپوکالمی شود و اثر دیگوکسین در حضور هیپوکالمی تقویت می‌شود لذا مسمومیت با دیگوکسین رخ می‌دهد.

علائم مسمومیت به صورت بی‌اشتهایی، تهوع، خستگی، ریتم نامنظم قلبی می‌باشد که بایستی دارو موقتاً قطع و سطح سرمی دیگوکسین بررسی شود.

عملکرد کلیه در بیماران به خصوص با ۶۵ سال در نظر گرفته شود، زیرا دیگوکسین از طریق کلیه دفع می‌شود. ریتم بیمار در صورت فیبریلاسیون دهلیزی با ضربان کمتر از ۶۰ بایستی به پزشک اطلاع داده شود تا دارو قطع شود ولی اگر ریتم بیمار سینوسی با ضربان کمتر از ۶۰ باشد دارو ادامه می‌یابد. زیرا دیگوکسین بر گروه سینوسی دهلیزی اثری ندارد.

بلوک کننده های کلسیم: آملودیپین سبب اتساع عروق و کاهش مقاومت عروق می‌شود.

داروهای وریدی مانند میلرینون که سبب کاهش پیش بار و پس بار و کاهش بار کاری قلب می شود و مهمترین عارضه آن هیپوتانسیون است. دوبوتامین (دوبوترکس) که سبب افزایش قابلیت انقباض قلب می شود. دوز بالای آن ضربان قلب را نیز افزایش می دهد.

در استفاده این داروها باید بطور روتین و مداوم نوار قلب و علائم حیاتی مکرراً بررسی شود. در بیماران نارسایی قلبی از مصرف داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی مثل ایبوپروفن باید اجتناب شود. زیرا سبب مقاومت عروقی می شوند و خونرسانی کلیه کاهش می یابد. توزین روزانه بیمار در یک زمان و با یک ترازو (معمولاً صبح) رژیم غذایی این بیماران کم سدیم و محدودیت مایع می باشد. بایستی منابع دریافت سدیم به بیماران، معرفی شود. کنترل ادم و ارزشیابی آن، بررسی شادابی پوست و علائم دهیدراتاسیون. استفاده از اکسیژن در مراحل این بیماری مورد نیاز است که بعضی از بیماران حتی هنگام فعالیت به آن نیاز پیدا می کنند.

هنگامی که بیمار درمان با دیورتیک را شروع می کند هر ۳ تا ۱۲ ماه سطح الکترولیتها (Na - K - Mg) اندازه گیری می شود.

در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی که با درمان استاندارد بهبود نمی یابند یک دفیبریلاتور مبدل قلبی قابل کاشت (ICD) یا یک هماهنگ کننده مجدد قلبی (CRT) مفید می باشد و در نهایت اینکه پیوند قلب تنها انتخاب می باشد.

نارسایی حاد قلبی (ادم ریوی):

ادم ریوی، تجمع غیرطبیعی مایع در ریه هاست که در اثر نارسایی قلبی رخ می دهد. به دنبال کاهش اکسیژناسیون مغزی، بی قراری و اضطراب افزایش می یابد. شروع ناگهانی تنگی نفس، حس خفگی، دستهای سرد و مرطوب، ناخن سیانوز، پوست خاکستری رنگ، نبض ضعیف و سریع، وریدهای متسع گردن و سرفه همراه با خلط، تنفس صدا دار از علائم می باشد. سطح اکسیژن به طور واضح کاهش می یابد. این وضعیت نیاز به اقدام فوری دارد. در عکس قفسه سینه وریدهای ریوی محقق می باشد. در مراحل اولیه با قرار دادن بیمار در وضعیت نشسته با پاهای آویزان، کاهش میزان فعالیت و استرس بار بطن چپ کاهش یافته و شرایط تسکین می یابد.

درمان

در ابتدا اکسیژن با ماسک و در نارسایی تنفسی شدید با CPAP¹ داده می شود و گازهای خون شریانی اندازه گیری می شود.

مرفین در دوزهای کم (۲ تا ۵ میلی گرم) به صورت وریدی جهت کاهش مقاومت محیطی و بازگشت وریدی و کاهش اضطراب تجویز می شود.

فورزماید یا متولازون جهت کاهش خون برگشتی به قلب و سپس دوبوتامین و میلرینون مورد استفاده دارند. نکته اینکه این بیماران لازم است به علت مصرف دیورتیک سنداژ شوند. به دنبال نارسایی حاد ریوی ممکن است موارد زیر برای بیمار اتفاق بیافتد.

¹ CPAP: Continous Positive Airway Pressure

- شوک کاردیوژنیک که به علت کاهش برون‌ده قلبی می باشد و عضله قدرت انقباض خود را از دست می‌دهد، که بایستی در درمان آن به فکر حل مشکل زمینه ای بود مثلاً PCI، اگر افزایش حجم دارد ایجاد دیورز یا برعکس استفاده از حجم دهنده های داخل عروقی (نرمال سالین، رینگر لاکتات، آلبومین)، میلرینون، نیتروپروساید و نیتروگلسیرین حجم برگشتی قلب را کاهش می دهد.

دوبوتامین (دوبوترکس)، دوپامین و اپی نفرین جهت افزایش قابلیت انقباض قلب.

پمپ بالن داخل آئورت نیز عمل پمپاژ قلب را تقویت می کند.

- ترومبوآمبولی که به علت کاهش تحرک بیمار است و با هپارین و وارفارین درمان می شود.

- آمبولی ریوی به علت حرکت لخته های ایجاد شده در وریدهای عمقی پا به سمت ریه می باشد که شاخص بالینی آن تنگی نفس، درد قفسه سینه، هموپتزی و تاکی کاردی است، بررسی دی - دایمر نیز صورت می گیرد که درمان با هپارین و ضدانعقادها می باشد.

- افیوژن پریکارد و تامپوناد قلبی، بطور طبیعی کیسه پریکارد حاوی کمتر از ۵۰ سی سی مایع است که در این عارضه افزایش می یابد. افزایش مایع سبب تحت فشار قرار دادن قلب یا تامپوناد قلبی می شود.

ایست قلبی نیز از عارضه نارسایی حاد ریوی می باشد که درمان اورژانس آن احیای قلبی - ریوی می باشد.

پیوند قلب:

پیوند قلب، استاندارد طلایی جهت درمان بیماران قلبی پیشرفته (endstage) و مقاوم به درمان طبی است. موفقیت‌های بالینی پیوند قلب، نتیجه پیشرفت در انتخاب دهنده قلب، کنترل بهتر در قلب دهنده و معرفی سیکلوسپورین در سال ۱۹۸۰ می باشد که بعنوان انقلابی در مدیریت و کنترل تضعیف کننده های سیستم ایمنی و پس زدن قلب می باشد.

انتخاب دهنده

انتخاب دهنده توسط عوامل مختلفی تحت نفوذ قرار می گیرد که شامل، بیماری قلبی واقعی تجانس گروه خونی ABO اندازه غیر متجانس قلب دهنده و گیرنده و وجود بیماری واگیر می باشد.

جهت تعیین بیماری واقعی قلبی، از الکتروکاردیوگرافی، اکوکاردیوگرافی و آنژیوگرافی کرونر در دهندگان مرد بالاتر از ۴۵ سال و دهندگان زن بالاتر از ۵۰ سال استفاده می شود.

دهندگان با تاریخچه ایی از بیماری بدخیمی (شامل بدخیمی سلولهای پایه و کارسینومای سلولهای پوششی پوست و بعضی تومورهای مغزی ایزوله شده) مستثنی می باشند. چرا که احتمال بالایی از انتقال سلولهای بدخیم به گیرندگان داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی وجود دارد.

برای جلوگیری از انتقال بیماریهای عفونی، تستهای سرولوژی شامل HIV هیپاتیت B و ویروس هیپاتیت C بایستی منفی باشند. اگرچه بعضی مراکز دهندگانی که تست سرولوژی مثبت هیپاتیت دارند را با گیرنده های مثبت سرولوژی همخوانی می کنند.

تحقیقات علمی ثبت شده از گیرندگان در امریکا نشان داده که گیرندگان قلب از دهندگان HCV+ با خطر افزایش مرگ و میر بعد از یکسال از پیوند روبرو هستند (۱۶/۹% در مقابل ۸/۲% از گروههای مورد مشاهده و غیر قابل مشاهده).

و همچنین با مرگ و میر بعد از ۵ سال (۴۱/۸٪ در مقابل ۱۸/۵٪) مواجه خواهند شد. بیماران قابل مشاهده احتمال بالاتری از مرگ ثانویه به هیپاتیت ویروسی یا نارسایی کبدی را نسبت به بیماران غیرقابل مشاهده (۱۳/۷٪ در مقابل ۴٪) نشان می دهند.

کاهش میزان بقاء با دهنگان HCV+ قابل صرف نظر است.

بهبود واقعی در قلبهایی که دهنده راضی باشد ۵۰٪ می باشد و علت واقعی که یک قلب مورد قبول نمی شود کاهش عملکرد قلب دهنده است. جهت پیوند قلب تفاوت قد و وزن تا ۲۰٪ مورد تحمل می باشد. بطور بالقوه درگیرندگان با هیپرتانسیون ریوی بایستی یک دهنده با اندازه بدن مناسب با گیرنده انتخاب شود تا نارسایی حاد بطن راست به حداقل برسد.

جدول انتخاب دهنده

- سن کمتر از ۵۵ سال
- عدم تاریخچه ضربه به قفسه سینه یا بیماری قلبی
- عدم وجود هیپوکسمی یا هیپوتانسیون طولانی
- ملاکهای همودینامیک شامل:
 - MAP > 6 mmHg
 - CVP 8-12 mmHg
 - حمایت اینوتروپ $\geq 10 \mu\text{g/kg/min}$ مانند دوپامین و دوبوتامین
 - ECG Normal
 - Echo Cardiography Normal
 - Normal Angiography
 - Hbs Ag- , Hcv- , HIV-

انتخاب گیرنده

ملاک انتخاب گیرنده قلبی، وجود بیماری قلبی پیشرفته می باشد که بوسیله انواع درمانهای محافظه کارانه طبی و یا ابزارهای مختلف قلبی بهبود یافته است. این ملاکها در زیر خلاصه شده است.

- ۱- وجود نارسایی قلبی پیشرفته که با درمانهای اینوتروپیک ادامه یافته است
- ۲- نارسایی شدید قلبی (کلاس ۳ یا ۴) با پیش آگهی بد زودرس علیرغم درمان طبی
- ۳- کاردیومیوپاتی هیپرتروپیک یا محدود شده کلاس ۳ و ۴
- ۴- آنژین صدری مقاوم با ایسکمی قلبی علیرغم درمان بالای طبی و بدون پاسخ به revascularization
- ۵- آریتمی های بطنی مقاوم یا مداوم علیرغم درمانهای دارویی بالا و یا ابزارهای درمانی قلب
- ۶- بیماریهای قلبی مادر زادی با نارسایی بطنی (سیستمیک یا وریدی) پیشرفته که بدون پاسخ به جراحی یا ترمیم می باشد.
- ۷- سندرم قلب چپ هیپوپلاستیک
- ۸- تومورهای قلبی در میوکارد و بدون شواهد متاستاتیک

عدم وجود موارد ذیل

- ۱- سن بالا
- ۲- بیماری عروق یا محیطی شدید
- ۳- تاریخچه بدخیمی با احتمال بازگشت
- ۴- عدم وجود هیپرتانسیون ریوی
- ۵- عدم وجود عفونت سیستمیک حاد

داروهای ایمونوساپرسیو

ایمونوساپرسیوها جهت جلوگیری از انهدام بافت توسط سیستم ایمنی گیرنده بکار می روند. سیکلوسپورین از نیمه سال ۱۹۸۰ و بعنوان یک پیشرفت در پیوند اندامهای جامد محسوب می شد و با دوز بالای استروئید، آزاتیوپرین، و آنتی تیموسیت گلوبولین و درمان ۳ دارویی که شامل مسدود کننده های calcineurin (سیکلوسپورین یا Tacrolimus و fk5.6) استروئیدها (پرنیزون) و داروهای آنتی پرولیفراتیو (آزاتیوپرین یا میکوفنولات MM.f mofetil) جایگزین شد.

مطالعات نشان داده که MMF از آزاتیوپرین در کاهش پس زدن و مرگ و میر موثرتر است. بیشتر مراکز از MMF بعنوان آنتی پرولیفراتیو استفاده می کنند.

منابع خاصی از استفاده Tacrolimus وجود دارد. این دارو باعث درمان اولیه پس زدن قلب می شود. این دارو ممکن است باعث افزایش سطح سرمی مایکوفنولیک اسید شود. و در نتیجه منجر به اثر تضعیف کننده سیستم ایمنی شده و همچنین باعث جلوگیری از هیرسوتیسم یا هیپرپلازی لثه می شود که اثر جانبی مصرف سیکلوسپورین است.

داروهایی چون sirolimus یا everolimus در تحقیقات بالینی پیوند اعضا، جامد در حال پیشرفتند.

Sirolimus از تکثیر سلولی در پاسخ به سیتوکینها جلوگیری می کند.

همچنین از تکثیر لنفوسیتها در اثر سیتوکینها مثل interleukin (۶,۴,۲) جلوگیری می کند.

Sirvolimus دارای خاصیت مهم بعنوان داروی ایمونوساپرسیو است.

آنها می توانند در درمان مقاوم به پس زدن قلب استفاده شوند.

- sirolimus یا everolimus عضلات صاف شریانی و سلولهای پوششی اندوتلیال را مسدود کرده ، این

عضلات و سلولهای پوششی می توانند از پیشرفت راههای شریانی جلوگیری کنند.

اثر جانبی این دارو شامل تاخیر در بهبود زخم و دیسلیپیدی می باشد.

رژیم درمانی داروهای ایمونوساپرسیو بوسیله داروهای آنتی لنفوسیت مثل OKT3 و ATG در مراحل اولیه پیوند

قلب تغییر می یابد. اگرچه فقط ۴۵٪ مراکز پیوند از آنتی لنفوسیتها و شکلهای دیگر درمانی مثل daclizamb

(anti- IL2 receptor antibody) استفاده می کنند

فصل ششم

بررسی و مراقبت از بیماران مبتلا به اختلالات عروقی و گردش خون محیطی

اختلالات شریانی

آرترواسکلروز شایعترین بیماری شریانهاست به معنی «سخت شدن شریانها» که فیبرهای عضلانی و پوشش آندوتلیال دیواره شریانهای کوچک و آرتریولها ضخیم می شوند.

آرترواسکلروز فرآیند متفاوتی است و لایه انتیمای شریان های بزرگ و متوسط را درگیر می کند. این تغییرات شامل تجمع چربیها، کلسیم، اجزای خون، کربوهیدراتها و بافت فیبری بر روی لایه انتیمای شریان می باشد. این تجمع آتروم یا پلاک است.

گرچه فرآیند پاتولوژیک این دو اختلال متفاوت است اما بندرت یکی بدون دیگری رخ می دهد و این دو لغت اغلب به جای هم بکار برده می شوند.

شایعترین نتایج این اختلال انسداد بوسیله ترومبوز، آنوریسم، زخم شدن و پارگی شریان و ایسکمی (مرگ سلولها به علت جریان ناکافی خون) می باشد.

عوامل تشدید کننده اختلال شریانی به صورت قابل تعدیل: مصرف نیکوتین، رژیم غذایی، هیپرلیپیدمی، هیپرتانسیون، دیابت ملیتوس، چاقی، استرس، شیوه زندگی بی تحرک، افزایش CRP و غیرقابل تعدیل، سن، جنس و ژنتیک می باشد.

هرچه تعداد عوامل خطر بیشتر باشد احتمال بروز بیماری بیشتر است. حذف عوامل قابل کنترل به خصوص تنباکو به شدت توصیه می شود. لنگیدن متناوب علامتی از آرترواسکلروز گسترده می باشد.

(PTCA) آنژیوپلاستی ترانس لومینال از طریق پوست روشی برای درمان است ولی با عارضه هماتوم، آمبولی و شکاف رگ همراه است.

- در نارسایی شریان محیطی اندامها بیمار دارای علامت درد لنگش، درد در حالت استراحت در روی پا، رنگ پریدگی، قرمزی یا سیانوز، نبض های محیطی ضعیف و ترک خوردگی و زخم پوست می باشد.

در جهت کاهش علائم لازم است که بیمار به قدم زدن و ورزشهای اندامها تشویق شود تا حرکت سبب ایجاد گردش خون جانبی شود. از ایستادن و نشستن طولانی در یک محل خودداری شود. از سرما پرهیز شود. مصرف نیکوتین قطع گردد. از لباسهای راحت و گشاد استفاده شود. از انداختن پاها روی هم پرهیز کند. مسکن ها طبق دستور تجویز شود.

- در انسداد شریان محیطی لنگیدن متناوب است. ساق پا بیشتر مبتلا می شود. درد به صورت بی تابی، کرامپ، احساس خستگی یا ضعف که به طور مداوم با ورزش و فعالیت یکنواخت ایجاد شده و با استراحت تسکین می یابد. در تشدید آن بیمار در حالت استراحت نیز درد دارد که سبب خستگی و بی تابی فرد می شود. درد ایسکمیک در شب بیمار را از خواب بیدار می کند. قرار دادن اندام در وضعیت آویزان درد را کاهش می دهد.

- انسداد شریان اندام فوقانی کمتر نسبت به پاها اتفاق می افتد.

- بیماری بورگر التهاب راجعه شریان ها و وریدهای متوسط و کوچک اندام تحتانی است که منجر به تشکیل ترومبوز و انسداد عروقی می شود.

- التهاب آئورت: التهاب آئورت به خصوص قوس آئورت است. یک بیماری غیر آرترواسکلروتیک می باشد.

- آنوریسم: یک کیسه یا اتساع موضعی می باشد که در محل ضعیف دیواره شریان ایجاد می شود. آنوریسم آنورت شکمی شایعترین نوع آنوریسم می باشد که علت آن تغییرات آترواسکلروتیک آنورت می باشد. مهمترین نشانه آن یک توده ضربان دار در قسمت میانی و بالایی شکم است. علائم پارگی قریب الوقوع آنوریسم آنورت شکمی درد شدید پشت یا شکم می باشد نشانه پارگی آن شامل کمر درد شدید، افت فشار خون و کاهش هماتوکریت است. پارگی آنوریسم بداخل حفره پریتونئ سریباً باعث مرگ می شود. اگر آنوریسم در ورید اجوف باشد در هنگام پارگی آن علائم نارسایی قلبی وجود دارد.

جدا شدگی با شکاف آنورت Dissecting Aorta

گاهی اوقات در آنورت مبتلا به آرترواسکلروز در لایه میانی دیواره آنورت پارگی ایجاد می شود و منجر به دایسکشن یا جداشدگی آنورت می گردد. دایسکشن آنورت معمولاً با هیپرتانسیون کنترل نشده، ترومای قفسه سینه و استفاده از کواکثین می باشد. بالاترین میزان مرگ همراه با دایسکشن آنورت صعودی است. درد در ناحیه جلوی قفسه سینه یا پشت، شانه ها، اپیگاستر یا شکم می باشد. تعریق، تاکیکاردی و رنگ پریدگی، سی تی اسکن، اکوکاردیوگرافی TEE و MRI به تشخیص کمک می کند و جهت درمان نیازمند مداخلات جراحی می باشد.

آمبولی و ترومبوز شریانی:

آمبولی شریانی به طور شایع ناشی از ترومبوزی است که در حفرات قلب در اثر فیبریلاسیون دهلیزی، انفارکتوس میوکارده، آندوکاردیت عفونی یا نارسایی مزمن قلبی، ایجاد می شود. این ترومبوز جدا شده و به داخل سیستم شریانی حمل می شود و در جایی که قطر آن کوچکتر از آمبولی می باشد قرار گرفته و انسداد ایجاد می کند. آمبولی در آترواسکلروز پیشرفته آنورت نیز رخ می دهد زیرا پلاکهای آتروم زخمی شده یا ناهموار می گردند. نشانه های آمبولی شریانی حاد در اندام، ۶ مورد است که با حرف P شروع می شود. درد pain، رنگ پریدگی Pallor، عدم نبض pulslessness، پاراستزی paresthesia، سردی اندام poikilothermia و فلج paralysis در نهایت وریدهای سطحی ممکن است به دلیل کاهش جریان خون به اندام کلاپس شود. به علت ایسکمی بخشی از اندام دیستال محل انسداد به طور واضحی سردتر و رنگ پریده تر از قسمت پروگزیمال محل انسداد است. بلافاصله درمان با هپارین جهت پیشگیری از تشکیل بیشتر و مهار ترومبوز آغاز می شود تا بیمار تحت عمل جراحی و آمبولکتومی قرار گیرد.

کنترل علائم حیاتی بیمار هر ۱۵ دقیقه به مدت ۲ ساعت و هر ۳۰ دقیقه برای ۶ ساعت و هر ساعت به مدت ۱۶ ساعت انجام می شود. عملکرد حسی و حرکتی بررسی می شود.

بیماری رینود:

نوعی انقباض متناوب شریانی است که منجر به سردی، درد و رنگ پریدگی نوک انگشتان دست یا پا می گردد. ممکن است به علت اختلالات ایمنولوژیک باشد. دوره های حمله ممکنست در اثر فاکتورهای عاطفی یا حساسیت غیرمعمول به سرما شروع شوند. این پدیده یک یا دو انگشت را مبتلا می کند و پیش آگهی متفاوتی دارد. خصوصیت توالی رنگ در پدیده رینود به صورت سفید، آبی و قرمز است و به دنبال تغییر رنگ بی حسی، گزگز، درد و سوزش ایجاد می شود. درگیری دو طرفه و قرینه می باشد. جهت درمان: اجتناب از محرکها مثل سرما و تنباکو و بلوک کننده های کانال کلسیم.

اختلالات وریدی:

ترومبوز وریدی، ترومبوز ورید عمقی (DVT)، ترومبوفلیت و فلبوترومبوز دارای فرآیند بیماری یکسانی نیستند ولی برای مقاصد بالینی به جای هم استفاده می شوند.

علت ترومبوز وریدی نامشخص است ولی سه عامل تحت عنوان تریاد ویرشو (Virchow's triad) نقش مهمی در ایجاد آن دارد: رکود خون (استناز وریدی)، آسیب به دیواره رگ و تغییر در انعقاد خون.

عوامل خطر در ترومبوز ورید عمقی:

تروما، جراحی، سیمهای پیس میکر، کاتترهای ورید مرکزی، آسیب موضعی ورید، استراحت در بستر و بیحرکتی، چاقی، سابقه واریس، سن بیش از ۶۵ سال، حاملگی، داروهای خوراکی ضدبارداری، کمبود پروتئین های C. سپتی سمی، انسداد در وریدهای عمقی ادم و تورم اندام تحتانی می دهد، اندام مبتلا گرمتر می باشد، علامت هومان (درد در پشت ساق پا بعد از خم کردن سریع مچ پا به عقب) که اختصاصی نمی باشد و در هر وضعیت دردناک می تواند ایجاد شود. در وریدهای سطحی درد یا حساسیت، قرمزی و گرمی در ناحیه درگیر ایجاد می شود. این وضعیت در منزل با استراحت در بستر، بالا بردن ساق پا، مسکن ها و داروهای ضدالتهاب درمان می شود، زیرا اغلب خود به خود حل می شوند.

در بررسی درد اندام، سنگینی، تورم مچ پا، تفاوت در محیط ساق پا از ران تا مچ، افزایش دمای سطحی پا در نظر گرفته می شود.

اقدامات پیشگیرانه استفاده از جوراب فشاری به طور صحیح، تغییر وضعیت بدن و ورزش در افراد در معرض می باشد و در بیماران جراحی استفاده از هپارین.

در درمان هپارین به طور انفوزیون داخل وریدی به مدت ۵ تا ۷ روز، ضدانعقاد خوراکی وارفارین همراه آن تجویز می شود. انوکسپارین نیز درمان موثری در برخی موارد ترومبوز ورید عمقی می باشد. در درمان با ضدانعقادها علائم خونریزی کنترل می شود. عارضه دیگر ضدانعقاد هپارین ترومبوسیتوپنی (کاهش ناگهانی شمارش پلاکت) می باشد.

در رابطه با وارفارین در مصرف داروهایی که با آن کنتراندیکه دارند دقت شود.

اختلالات سیستم لنفاوی:

سیستم لنفاوی مجموعه ای از عروق است که از مویرگهای لنفاوی شروع می شوند بطوریکه پلاسمای جذب نشده را از فضاهای بین بافتی جذب می کنند. مویرگها به رگهای لنفاوی تبدیل شده و از عقده های لنفاوی عبور کرده و به داخل مجرای بزرگ توراسیک تخلیه و به ورید ژوگولار سمت چپ گردن ملحق می شوند.

لنفانژیت:

یک التهاب حاد کانالهای لنفاوی است. که توسط یک کانون عفونی در یک اندام ایجاد می شود که عامل آن استرپتوکوک همولیتیک است. رگه های قرمز مشخصی که از یک زخم عفونی در دست یا پا به سمت بالا کشیده شده اند مشخص کننده مسیر عروق لنفاوی آلوده ای می باشند که درناژ آن ناحیه را انجام می دهند. گره های لنفاوی در طول مسیر نیز بزرگ و قرمز و حساس می شوند. (لنفادنیت حاد) گره های لنفاوی درگیر معمولاً در کشاله ران، زیر

بغل و گردن می باشند. بعد از حمله حاد باید از جورابه‌های فشاری یا ساق بندهای فشاری روی اندام مبتلا به مدت چند ماه جهت جلوگیری از ادم استفاده کرد.

ادم لنفاوی و پیل پایی:

به دلیل افزایش لنفی که در اثر انسداد عروق لنفاوی در اندامها ایجاد می شود ادم بافتی در اندامها ایجاد می شود. در ابتدا ادم نرم و گوده گذار است و با پیشرفت بیماری ادم سفت، غیرگوده گذار و بدون پاسخ به درمان می شود. هنگامی که تورم مزمن وجود داشته باشد، ممکن است حملات مکرر یک عفونت حاد وجود داشته باشد که با تب بالا و لرز و افزایش ادم مشخص می گردد. این حالت منجر به فیبروز مزمن، ضخیم شدن بافت زیرجلدی و هیپرتروفی پوست می شود که به آن پیل پایی یا الفانتیازیس گفته می شود.

در درمان هدف کاهش و کنترل ادم و پیشگیری از عفونت است. ورزشهای فعال و غیرفعال در حرکت مایع لنفاوی به سیستم گردش خون کمک می کند. جورابها و ساق بند فشاری مورد نیاز است. هنگامی پا مبتلا است، استراحت کامل و پاها بالا قرار داده شود.

فورزماید به عنوان درمان اولیه تجویز می شود. پوست از نظر علائم عفونت مورد مشاهده قرار گیرد. درمان جراحی نیز در زمانی که تحرک بیمار بسیار محدود شود به صورت خارج نمودن بافت مبتلا یا جابه جایی عروق لنفاوی صورت می گیرد.

سلولیت:

شایعترین علت عفونی تورم اندام می باشد. زمانی رخ می دهد که یک نقطه ورودی در سدهای پوست، اجازه ورود باکتری و آزاد سازی توکسین ها را به بافتهای زیر جلدی می دهد. تورم، قرمزی موضعی و درد، تب لرز و تعریق از علائم آن است. آنتی بیوتیک خوراکی و در موارد شدیدتر به مدت ۷ تا ۱۴ روز آنتی بیوتیک وریدی تجویز می شود. نواحی تزییق دارو، زخم ها، خراشها و برشهای بین انگشتان پا شایعترین محل سلولیت می باشند. لازم است در محل کیف گرم و مرطوب هر ۲ تا ۴ ساعت روی محل قرار گیرد. ناحیه مبتلا بالا گذاشته شود.

مراقبت و درمان بیماران مبتلا به پُر فشاری خون

فشار خون، حاصلضرب برون ده قلبی در مقاومت محیطی است. برون ده قلبی، حاصلضرب سرعت ضربان قلب در حجم ضربه ای است. در گردش خون طبیعی، فشار بوسیله جریان یافتن خون از میان قلب و عروق خونی اعمال می شود. فشار خون بالا یعنی هیپرتانسیون در اثر تغییر در برون ده قلبی، تغییر در مقاومت محیطی یا هر دو ایجاد می شود. داروهایی که در درمان، آن استفاده می شود مقاومت محیطی، حجم خون یا قدرت و سرعت انقباض میوکارد را کاهش می دهند.

به عبارتی هیپرتانسیون عبارتست از فشار خون سیستولیک بیش از ۱۴۰ میلی متر جیوه و فشار خون دیاستولیک بیش از ۹۰ میلی متر جیوه در طی اندازه گیری دوبار متوالی یا بیشتر.

طبقه بندی فشار خون برای بالغین ۱۸ سال به بالا

فشار دیاس-تولیک (mmHg)	فشار سیستولیک (mmHg)	طبقه بندی فشار خون
<80	<120	نرمال
80-89	120-139	قبل از هیپرتانسیون
90-99	140-159	مرحله ۱ هیپرتانسیون
≥100	≥160	مرحله ۲ هیپرتانسیون

به هیپرتانسیون قاتل خاموش گفته می شود که با علت نامشخص هیپرتانسیون اولیه و با علامت مشخص هیپرتانسیون ثانویه می باشد. هیپرتانسیون یک بیماری مادام العمر می باشد. هیپرتانسیون اغلب با عوامل خطر ساز بیماری آترواسکلروتیک قلبی می باشد. مانند دیس لیپیدمی، دیابت قندی، سندرم متابولیک و زندگی بی تحرک. سیگار کشیدن باعث فشار خون بالا نمی شود، گرچه اگر فردی با هیپرتانسیون سیگار بکشد، خطر مرگ ناشی از بیماری قلبی افزایش می یابد. فشار خون بالا به سه روش مشاهده می شود: به عنوان یک علامت، یک عامل خطر ساز یا بصورت یک بیماری در بیماران قلبی و عروقی که هیپرتانسیون دارند. عواملی خطر ساز وجود دارد که شامل:

سیگار- دیس لیپیدمی - دیابت ملیتوس - نارسایی عملکرد کلیه - چاقی - عدم تحرک جسمانی - سن - سابقه خانوادگی در این بیماران عوارضی که ایجاد می شود، شامل: سکته مغزی یا TIA - بیماری کلیوی مزمن - بیماری شریان محیطی - رتینوپاتی عواملی که به عنوان علت هیپرتانسیون مطرح است شامل: افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک. افزایش باز جذب کلیوی سدیم، کلر و آب - افزایش فعالیت سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون - کاهش اتساع آرتریولها - مقاومت به عملکرد انسولین. درمان:

هدف از درمان هیپرتانسیون پیشگیری از مرگ و عوارض و دستیابی به فشار خون شریانی در حد ۱۴۹-۹۰ میلیمتر جیوه یا پائین تر می باشد.

یک مرحله از درمان تعدیل شیوه زندگی به صورت کاهش وزن، کاهش مصرف الکل و کاهش دریافت سدیم و فعالیت ورزشی منظم می باشد. رژیم غذایی سرشار از میوه جات، سبزیجات و فرآورده های کم چرب و توقف استعمال سیگار.

در درمان دارویی داروهای اولیه شامل دیورتیکها، بتابلاکرها یا هر دو می باشد. ابتدا دوز پایین داده می شود. اگر فشار خون به کمتر از ۱۴۰/۹۰ میلیمتر جیوه نیاید دوز دارو به تدریج افزایش می یابد.

دیورتیکها

هیدروکلروتیازید: متالازون، باعث کاهش حجم خون و برون ده قلبی می‌شوند
فورزماید: بلوک نمودن باز جذب سدیم، کلر و آب در کلیه و تخلیه حجم، اثر قوی و عملکرد سریع دارد. به کاهش حجم و الکترولیتها به علت دیورز توجه شود.
تریامترن H: بلوک باز جذب سدیم
اسپیرونولاکتون: مهارکننده آلدوسترون که سبب ژنیکوماستی می‌شود.

بتابلاکرها

پروپرانولول - متوپرولول (متورال) - تیمولول: با بلوک سیستم سمپاتیک باعث کاهش ضربان قلب، می‌شوند در ریت کمتر از ۶۰ داده نشود.
پرازوسین - ترازوسین: سبب اتساع عروق محیطی می‌شوند.
کارودیلول: کاهش مقاومت عروق محیطی © اثر سریع دارو که در بلوک قلبی نباید استفاده شود. تاکیکاردی داده می‌شود.
هیدرالازین - مینوکسیدیل: کاهش مقاومت محیطی و افزایش برون ده قلبی © سبب ادم محیطی می‌شود.
نیتروگلسیرینها: اتساع عروق محیطی © عملکرد سریع © سرگیجه، سر درد و طپش قلب می‌دهد.
کاپتوپریل - انالاپریل - فبیرینوپریل: کاهش مقاومت محیطی
لوزارتان - والسارتان: کاهش مقاومت محیطی © سبب هیپرکالمی می‌شود.
دیلنیزام - وراپامیل: باعث مهار ورود یون کلسیم و کاهش پس بار قلبی می‌شوند در وراپامیل به عنوان آنتی آریتمی موثر است. این داروها ناگهانی قطع نشوند.
آملودیپین: مهار ورود یون کلسیم و اتساع عروق کرونر و کاهش کار قلبی
بیمار بایستی متوجه باشد که داروهای ضد فشار خون سبب هیپوتانسیون می‌شود که بایستی گزارش شود. در افراد سالمند از ابزارهای حمایتی نرده یا واکر در صورت لزوم استفاده شود که در اثر گجی حادثه ای رخ ندهد. بحران فشار خون بالا به دو صورت اورژانس هیپرتانسیون و فوریت هیپرتانسیون می‌باشد که در آنها بیمار دارو را به طور ناگهانی قطع کرده یا فشار خون به خوبی کنترل نشده است.
اورژانس هیپرتانسیون: در آن فشار خون به شدت بالاست (بیشتر از ۱۸۰/۱۲۰) و بایستی جهت جلوگیری از آسیب فوراً کاهش یابد (نه به کمتر از ۱۴۰/۹۰) نیاز به مراقبت در بخش ویژه می‌باشد سپس کاهش میانگین فشار خون تا ۲۵ درصد در ساعت اول و کاهش تا رسیدن ۱۶۰/۱۰۰ در ۶ ساعته و کاهش تدریجی در یک دوره چند روزه. داروی انتخابی سدیم نیتروپروساید، نیتروگلسیرین می‌باشد.
فوریت هیپرتانسیون: در آن فشار خون بالاست ولی شواهد از تهدید و آسیب وجود ندارد. در فشار خونهای بالا همراه سر درد شدید، خونریزی از بینی، کاپتوپریل استفاده می‌شود و باید تا ثابت شدن بیمار فشار خون کنترل شود.

فصل هفتم

بررسی و مراقبت از بیماران مبتلا به اختلالات خونی

کم خونی و مراقبتها و درمان آن:

آنمی، حالتی که غلظت هموگلوبین پایین تر از حد طبیعی است، و نشان دهنده تعداد کم اریتروسیت های خون می باشد. در نتیجه مقدار اکسیژن تحویلی به بافت های بدن نیز کاهش می یابد. آنمی علامت یک اختلال زمینه ای است و همراه بیشتر اختلالات خونی رایج وجود دارد.

آنمی به چند طریق طبقه بندی می شود:

- هیپوپرولیفراتیو که ناشی از نقص در تولید گلبول قرمز می باشد. مانند کمبود آهن که کاهش رتیکولوسیت ها، آهن، فریتین، MCV و افزایش TIBC وجود دارد.

کمبود ویتامین B12 (مکالوبلاستیک)

کاهش تولید اریتروپویتین (مانند ناشی از اختلال عملکرد کلیه)

در التهابها و کانسرها

- خونریزی (ناشی از دست دادن گلبولهای قرمز)

مانند خونریزی از دستگاه گوارش، متورازی (قاعدگی شدید)، خونریزی از بینی (اپیستاکسی) و ضربه

- همولیتیک که ناشی از تخریب گلبولهای قرمز مانند تغییر در ساخته شدن اریتروسیت ها (آنمی داسی شکل،

تالاسمی) هایپراسپلنسیسم (همولیز) آنمی ناشی از داروها - آنمی اتوایمون - آنمی مربوط به دریچه مکانیکی قلب

علائم:

هرچه آنمی با سرعت بیشتری توسعه یابد، علائم شدیدتر خواهد بود.

تنگی نفس، درد قفسه سینه، خستگی، تکیارادی خفیف، درد عضلانی، گرفتگی که در افراد با فعالیت کم یا زیاد به صورت متفاوت بروز می کند، اندازه گیری سطح هموگلوبین، هماتوکریت، رتیکولوسیت، اندیس های گلبول قرمز به خصوص حجم متوسط گلبول mcv و میزان توزیع گلبول قرمز RDW، سطح آهن سرم مفید می باشد.

عوارض ناشی از آنمی عبارتند از نارسایی قلبی، پارسنزی، گجی یا دیلیریوم در بیمارانی که مبتلا به بیماری قلبی هستند، احتمال بروز دردهای آنژیینی و علائم نارسایی قلبی بیشتر از افرادی است که مبتلا به بیماری قلبی نیستند.

درمان:

شامل تصحیح یا کنترل علائم آنمی است.

در درمان خستگی تمرکز روی فعالیت ها و تعادل آن با استراحت می باشد. همچنین آگاهی به بیمار حفظ تغذیه کافی به طوری که غذاهای ضروری معرفی شود. دریافت مکملها مانند آهن، فولات و پروتئین.

در بیمارانی که خون از دست می دهند یا همولیز شدید دارند از طریق تجویز خون و دریافت مایعات وریدی جایگزین می شود. در صورت لزوم داروهای مورد نیاز تجویز می شوند.

در کم خونی فقر آهن تجویز قرص آهن که بهتر است با غذا میل شود. آنتی اسید و فرآورده های لبنی جهت جذب بهتر آن نباید همراه آهن مصرف شود. قرص آهن باعث رنگ تیره مدفوع می شود و تزریق عضلانی آن باعث تغییر رنگ پوست می شود و دردناک است، بایستی با تکنیک Z و عمیق تزریق شود و محل ماساژ داده نشود. کم خونی ناشی از کمبود ویتامین B12 یا اسیدفولیک، تجویز ۱ میلی گرم اسیدفولیک روزانه و جایگزین ویتامین B12 درمان می شود. در این بیماران بررسی وضعیت پوست و غشاهای مخاطی و درک حس وضعیت و ارتعاش در هنگام درمان بسیار مهم است.

کم خونی داسی شکل کم خونی همولیتیک شدیدی است که به طور ارثی هموگلوبین داسی شکل است و از ابتدای کودکی فرد دچار بحران می شود. درمان به صورت پیوند سلول خون محیطی و یا استفاده از داروی اسیدفولیک و آرژینین می باشد. تزریق مکرر گلبولهای قرمز نیز مفید می باشد. به علت احتمال عفونت نیز آنتی بیوتیک تجویز می شود. آسپرین در درد و مرفین در دردهای حاد استفاده می شود.

تالاسمی کم خونی ارثی با کاهش غیرطبیعی هموگلوبین گلبولهای قرمز و گلبولهای قرمز کوچکتر از حد طبیعی می باشد. تالاسمی ماژور با آنمی شدید و همولیز واضح می باشد و با تزریق خون در همولیز شدید درمان می شود و همچنین اگر داروهای مورد استفاده در این کم خونی مشکل آفرین باشند بایستی قطع شوند.

اختلالات انعقادی و درمان آن:

ترومبوسیتمی: اختلال سلولهای مغز استخوان که افزایش تولید پلاکت رخ می دهد وقتی که تعداد از یک میلیون در هر میلی متر مکعب بیشتر شود، علائم بروز می کند. خونریزی یا انسداد عروقی در عروق کوچک عروق مغزی و کرونرها می باشد، سبب ترومبوز عروق عمقی (DVT) و آمبولی ریوی می شود. استفاده از اینترفرون در کاهش پلاکتها موثر است.

ترومبوسیتوپنی: تعداد کم پلاکتها ناشی از کاهش تولید پلاکت در مغز استخوان، افزایش تخریب پلاکتها یا افزایش مصرف پلاکتها می باشد. یکی از موارد افزایش مصرف پلاکتها انعقاد نشر داخل عروقی است DIC که درمان DIC درمان بیماری زمینه ای، تجویز هپارین و فرآورده های خونی است. یکی از اختلالات مهم عملکردی پلاکتها توسط آسپرین ایجاد می شود حتی مقادیر کم آسپرین چسبندگی طبیعی پلاکتها را کاهش می دهد و زمان سیلان خون نیز پس از چند روز مصرف آسپرین طولانی می شود.

داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی نیز عملکرد پلاکت را مهار می کنند.

داروها و موادی که در عملکرد پلاکت اختلال ایجاد می کنند:

داروهای بیهوشی: بی حس کننده های موضعی، هالوتان

آنتی بیوتیکها: پنی سیلین ها، سفالوسپورین ها، سولفانامیدها

داروهای ضدانعقاد: هپارین

داروهای ضد التهاب (غیراستروئیدی): آسپرین، بروفن، ناپروکسن

داروهای قلبی و عروقی: بتابلوها، کلسیم بلوکرها، ایزوسوربايد، نیتروگلسیرین، نیتروپروساید، کینیدین

داروهای که پلاکت را افزایش می دهند: دیپیریدامول، تنوفیلین

غذاها: کافئین، زیره سبز، روغن ماهی، زردچوبه، سیر، پیاز

داروهای روان درمان: ضدافسردگی های سه حلقه ای، فتوتیازین ها

مواد دیگر: آنتی هیستامین، فورزماید، هروئین، ویتامین E

اختلالات انعقادی اکتسابی

بیماری کبدی: اختلال عملکرد کبد به دلیل سیروز یا هپاتیت می تواند باعث کاهش فاکتور ضروری جهت انعقاد خون شود. طولانی شدن PT ممکن است نشان دهنده اختلال شدید کبدی باشد یا کمبود ویتامین K. تزریق پلاسما منجمد تازه ضروری می باشد. کمبود ویتامین K در سوء تغذیه شایع است که ویتامین K به صورت خوراکی و تزریقی این کمبود را سریع جبران می کند.

در استفاده از هپارین و وارفارین امکان بروز خونریزی وجود دارد. در صورتی که PT و PTT طولانی شود بایستی دارو قطع یا مقدار آن کاهش داده شود.

انعقاد منتشر داخل عروقی (DIC)، علامتی از یک بیماری زمینه ای است. پاسخ های التهابی در اثر بیماری زمینه ای فرآیند انعقادی داخل عروق را موجب می شود. راههای ضدانعقادی در بدن آسیب دیده و سیستم فیبرینولیتیک سرکوب شده و مقدار زیادی لخته های ریز در مویرگها تشکیل می شود. لخته ها سیستم فیبرینولیتیک را تحریک کرده و موجب خونریزی می شود. علامت آن کاهش پیشرونده تعداد پلاکت، علائم ترومبوز در عضو درگیر و خونریزی می باشد.

مهمترین درمان، درمان علت زمینه ای است و سپس اصلاح اثرات ثانوی ایسکمی. هپارین جهت برطرف کردن فرآیند ترومبوز مورد استفاده دارد. آنتی ترومبین، در این بیماران تزریق عضلانی نشود. سرفه کردن و زورزدن هنگام اجابت مزاج منع دارد زیرا سبب افزایش خونریزی داخل جمجمه می شود. کنترل دقیق علائم حیاتی و پرهیز از داروهایی که اختلال پلاکت ایجاد می کنند مانند آسپرین.

درمان با هپارین:

هپارین ضد انعقاد طبیعی است که مانع عملکرد پلاکت می شود. بصورت تزریق زیرجلدی دو یا سه بار در روز و یا بصورت وریدی تجویز می شود که اثر درمانی هپارین از تزریق اندازه گیری زمان نسبی پروترومبین فعال شده PTT اندازه گیری می شود.

هپارین با وزن مولکولی پایین (انوکسپارین) اثرات انتخابی تری بر روی انعقاد دارند. نیمه عمر طولانی تر ولی پاسخ متغیر ضد انعقادی کمتری نسبت به هپارین معمولی دارد. نیازی به کنترل آزمایشگاهی جهت تعیین دوز ندارد و بصورت سرپایی قابل استفاده است.

وارفارین (کومادین):

ضدانعقادی آنتاگونیست ویتامین K می باشد و نیمه عمر طولانی دارد. درمان با هپارین و وارفارین شروع شده و هنگامی که INR به حد طبیعی رسید هپارین قطع می شود (بین ۲-۳). اسفناج، کاهو روی وارفارین اثر دارند.

اسپلنکتومی:

برداشتن طحال به روش جراحی گاهی پس از ضربه به شکم ضروری است. زیرا در صورت پارگی شکم طحال پاره شد و خونریزی شدیدی رخ می دهد که بعد از آن تعداد پلاکت بالا می رود که نیاز به درمان اضافی ندارد و چند روز بعد بهبود می یابد.

فلبوتومی :

فلبوتومی درمانی برداشتن مقادیر مشخص از خون در شرایط کنترل شده است که می تواند کمبود آهن ایجاد کند و مرحله دیگر درمان با اجزای خون می باشد مثل یک واحد خون کامل یا تزریق پلاکت.

تزریق خون و عوارض انتقال خون :

تایید و تجویز فرآورده های خونی در بخش های بیمارستانی انجام می شود. قبل از تزریق خون بیمار بایستی از جهاتی بررسی شود. سابقه تزریق خون قبلی، واکنش قبلی نسبت به تزریق، نوع واکنش، مداخلات مورد نیاز و مداخلات پیشگیرانه، بررسی تعداد حاملگی و توجه به بیماری قلبی و عروقی و ریوی مهم می باشد.

قبل از تزریق گلبولهای قرمز متراکم :

- اطمینان از اینکه دستور تزریق خون داده شده است.
- کنترل تعیین گروه خونی و کراس ماچ بیمار
- توضیح روش کار به بیمار و آموزش در مورد علائم واکنش به تزریق خون (خارش، کهیر، ورم، تنفس کوتاه، هماچوری، تب و لرز)
- کنترل درجه حرارت، نبض، تنفس و فشار خون جهت اطلاعات پایه برای مقایسه با علائم حین ترانسفوزیون
- رعایت بهداشت دستها و پوشیدن دستکش
- استفاده از راه وریدی بزرگ با سوزنهای شماره ۲۰
- استفاده از ست مخصوص فیلتردار

در حین انجام انفوزیون :

- برچسب روی کیسه، دوبار توسط پرستار کنترل گردد. شماره و نوع گروه خونی دهنده با پرونده بیمار
- کیسه خون از نظر وجود حباب گاز و تغییر رنگ و کدورت بررسی شود.
- شروع تزریق خون ۳۰ دقیقه پس از تحویل از یخچال بانک خون
- در ۱۵ دقیقه اول سرعت آهسته (5cc در دقیقه) در صورت عدم عوارض سرعت بیشتر شود.
- کنترل علائم حیاتی در فواصل منظم
- در صورت بروز واکنش تزریق خون فوراً متوقف گردد.
- زمان تزریق خون از ۴ ساعت بیشتر نباشد.

پس از انجام :

علائم حیاتی را با مقادیر اولیه مقایسه کنید، وسایل مصرف شده به روش صحیح دور ریخته شود، روش انجام کار در پرونده بیمار ثبت شود. در تزریق پلاکت و پلاسماهای تازه منجمد (FFP) انجام کار مانند تزریق گلبولهای قرمز است با تفاوت اینکه واحدهای FFP بلافاصله پس از تحویل از بانک خون تزریق شود. هر واحد بمدت ۳۰ تا ۶۰ دقیقه و در حد تحمل بیمار.

عوارض ترانسفوزیون خون :

- واکنش غیر همولیتیک تب را به دلیل باقی ماندن آنتی بادی های دهنده در فرآورده های خونی می باشد که علائم آن لرز و بعد تب که در عرض ۲ ساعت پس از تزریق شروع می شود.
- واکنش حاد همولیتیک : تهدید کننده ترین نوع واکنش ترانسفوزیون است که خون دهنده با گیرنده ناسازگار است که شایعترین علت آن اشتباه در برچسب های فرآورده های خونی است.
- واکنش باید سریعاً تشخیص داده شود و دارو قطع گردد.

واکنش آلرژیک :

- در بعضی از بیماران کهیر، خارش عمومی بدن، خارش و برافروختگی حین تزریق وجود دارد.
- در صورتی که این علائم پس از دادن آنتی هیستامین برطرف گردید تزریق خون مجدداً ادامه می یابد.

افزایش حجم در گردش :

- اگر حجم زیادی از خون با سرعت بالا تزریق شود، افزایش حجم یا هیپرولمی رخ می دهد که با آهسته نمودن سرعت جریان تزریق از بروز آن جلوگیری می شود. بیمار در این عارضه دچار تنگی نفس، اورتوپنه، تاکیکاردی و اضطراب می شود. غالباً پس از تزریق خون می توان از داروهای مدر استفاده کرد.
- در تزریق طولانی مدت گلبول قرمز مترکم ممکن است عوارضی چون عفونت (هیپاتیت B و C) افزایش بار آهن، واکنش ترانسفوزیون ایجاد شود.

فصل هشتم

آموزش به بیماران بستری

آموزش از موضوعاتی است که همیشه مورد توجه بشر بوده است، انسان در هر موقعیتی درصدد است تا با فراگیری دانش و مهارت‌های جدید بتواند در شرایط مختلف نیازهای خود را برآورده سازد. از دست دادن سلامتی و احیاناً بستری شدن در بیمارستان یکی از موقعیت‌هایی است که نیاز به یادگیری را دوچندان می‌نماید. به عبارت دیگر بیماری، فرصتی برای آموزش و یادگیری فراهم مینماید و در همین راستا مفهوم آموزش به بیمار در هنگام بیماری و بستری شدن در بیمارستان شکل گرفته است.

آموزش به بیمار یکی از ابعاد مهم مراقبت‌های پرستاری و از نقش‌های کلیدی پرستاران در ارائه خدمات بهداشتی و درمانی به شمار می‌رود.

پرستار در نقش آموزش دهنده به بیمار و خانواده وی کمک می‌کند تا توانایی آنان در مراقبت از خود افزایش یابد و در نتیجه سلامتی ارتقاء یافته و از بیماری‌ها پیشگیری شود.

عوامل متعددی ضرورت آموزش را نمایان می‌سازد که یکی از مهم‌ترین آنها اهمیت سلامتی نسبت به درمان در قرن کنونی است، بنابراین افراد نیازمند کسب دانش و تغییر نگرش در زمینه سلامتی هستند. اقامت کوتاه‌تر در بیمارستان، خروج زودتر از تخت، آمادگی برای گذراندن دوره نقاهت در منزل، افزایش بیماری‌های مزمن، افزایش ناتوانی و معلولیت‌ها از عواملی هستند که نقش آموزش را مهم می‌سازند.

اثرات ارزنده و مفید آموزش به بیمار بارها در تحقیقات مختلف تایید شده است از آنجائیکه حفظ و ارتقاء سلامتی از اولویت‌های سیستم‌های بهداشتی در جهان محسوب می‌شود، آموزش به بیمار و افزایش توانایی افراد در مراقبت از خود کلید اصلی رسیدن به این منظور است.

آموزش به بیمار باعث افزایش رضایت مددجو، بهبود کیفیت زندگی، اطمینان از تداوم مراقبت‌ها، کاهش اضطراب بیمار، کاهش بروز عوارض بیماری و افزایش شرکت در برنامه‌های مراقبت بهداشتی و افزایش استقلال مددجو در انجام فعالیت‌های روزانه می‌شود.

آگاه کردن بیمار و سهیم نمودن او در تصمیم‌گیری و محترم شمردن حقوقشان بهبود آنان را سرعت بخشیده و زمان اقامت در بیمارستان را کاهش می‌دهد و از پذیرش مجدد در بیمارستان می‌کاهد بنابراین از نظر اقتصادی و اجتماعی اهمیت زیادی دارد.

در آمریکا حدود ۶۹ تا ۱۰۰ میلیون دلار جهت مشکلات درمان ناشی از عدم ارائه آموزش هزینه می‌شود. میتوان گفت که دو امر مراقبت از بیمار و آموزش به بیمار در جهت دست یافتن به اهداف پرستاری، لازم و ضروری و در واقع متمم یکدیگر هستند.

اهداف آموزش به بیمار شامل حفظ و ارتقاء سلامتی و پیشگیری از بیماری، بازگشت به سلامتی و سازگاری با اختلال در عملکرد می‌باشد.

آموزش به بیمار و خانواده وی موجب بهبود کیفیت زندگی بیمار، سازگاری با ناتوانی‌ها و عوارض بیماری توانایی انجام وظایف اولیه و حمایت از بیمار می‌شود.

مزایای آموزش به بیمار شامل موارد زیر است :

- ۱- افزایش رضایتمندی بیماران
- ۲- کاهش اضطراب بیمار
- ۳- کاهش دوره بستری
- ۴- افزایش نتایج درمان با پایبندی بیشتر بیماران به اقدامات مراقبتی
- ۵- کاهش هزینه های درمانی و بهداشتی
- ۶- اطمینان از تداوم مراقبت ها
- ۷- بهبود کیفیت زندگی بیمار
- ۸- کاهش بروز عوارض بیماری
- ۹- افزایش توانمندی و مشارکت در برنامه های درمانی و مراقبتی
- ۱۰- افزایش استقلال بیمار در فعالیت های روزمره
- ۱۱- تکمیل برنامه های درمانی
- ۱۲- کاهش پذیرش مجدد بیماران
- ۱۳- در نهایت توانمندسازی جامعه .

با شناخت هر چه بیشتر نقش پیشگیری در کاهش بیماری های مزمن و ناتوانی ها ، تلاش های آموزش به بیمار در جهت کمک به بیماران برای کاهش بروز بیماری و عوارض آن و کاهش صدمات ناتوان کننده باید افزایش یابد. برنامه ریزی جهت ترخیص زودتر بیماران از بیمارستان، مسئولیت آنها را در مراقبت از خود در منزل افزایش میدهد. بنابراین جهت دستیابی بیمار و خانواده به دانش و مهارت لازم برای این سطح از مراقبت ، آموزش به بیمار ضروری است.

فرآیند آموزش با فرایند ارتباط برابری می کند. آموزش موثر تا حدی به چگونگی ارتباط بین فردی موثر بستگی دارد. در آموزش، مددجو ممکن است اطلاعات بخواهد یا پرستار ممکن است نیاز به اطلاعات را در بیمار درک کند. مددجویان زمانی آماده یادگیری هستند که جهت یادگیری اظهار علاقه کنند و زمانی آمادگی لازم برای دریافت پیام دارند که محتوا را درک کنند.

آموزش فرآیند متقابلی است که موجب ارتقاء یادگیری میشود و شامل گروهی از فعالیت های آگاهانه و سنجیده ای است که به افراد جهت کسب دانش یا مهارت های جدید کمک می کند. یادگیری را نیز ایجاد تغییرات کم و بیش دائمی در رفتار بالقوه فراگیر که در اثر تجربه و بینش حاصل می شود و ناشی از رشد و تغییرات فیزیولوژیک نیست تعریف نموده اند.

مددجویان و خانواده ها غالباً از پرستاران اطلاعات بهداشتی را طلب می کنند. پرستار باید اطلاعاتی را ارائه دهد که مددجو و خانواده نیاز دارند و احتمالاً مورد استفاده قرار خواهند داد. زمانی که پرستاران به آموزش مددجو ارزش می گذارند و قادر به اجرای آن هستند، مددجویانی آمادگی بیشتری برای پذیرش مسئولیت های بهداشتی کسب می کنند.

حیطه های یادگیری :

- ۱- حیطه شناختی شامل آگاهی (دانش)، ادراک (فهمیدن)، کاربرد (بکار بستن)، تجزیه و تحلیل، ترکیب و ارزشیابی
- ۲- حیطه عاطفی شامل توجه و دریافت، پاسخ دادن، ارزش گذاری، سازماندهی ارزشها و تبلور شخصیت
- ۳- حیطه روانی حرکتی شامل آمادگی و تقلید، اجرای مستقل (اجرای عمل بدون کمک)، سرعت و دقت، هماهنگی حرکات، عادی شدن

یادگیری به سه عامل بستگی دارد: انگیزه - توانایی یادگیری - محیط آموزشی.

انگیزه یک احساس درونی است که شخص را مجبور به عمل می کند. چنانچه شخص نخواهد یاد بگیرد، احتمالاً یادگیری صورت نخواهد گرفت. اگر مددجو معتقد به اهمیت سلامتی نباشد هیچ درمانی مفید نخواهد بود. پرستار باید نظر مددجو را نسبت به سلامتی، انگیزه یادگیری و نیازهای آموزشی جهت پیروی از برنامه درمان ارزیابی کند.

موانع آموزش به بیمار :

فقدان انگیزه پرستار، فقدان وقت کافی برای آموزش - کوتاه بودن زمان اقامت در بیمارستان، ترخیص زود هنگام و وظایف متعدد پرستار، آموزشهای ناکافی در زمان تحصیل، فقدان فضای مناسب، وجود صدای اضافی در محیط و بی علاقهی بیمار و بکار نبردن آموزشها توسط او.

عامل "عدم آگاهی پرستار" با اهمیت ترین مانع در مسیر آموزش بیمار می باشد.

آموزش به بیماران جراحی

شب قبل از عمل :

- ۱- تراشیدن موهای زائد که توسط همکاران کمک بهیار بخش راهنمایی و نظارت لازم صورت می گیرد. در آقایان با ماشین اصلاح برقی از گردن تا پا تراشیده شده و موهای سبیل، صورت و زیربغل با تیغ اصلاح می گردند. در خانم ها نیز موهای زیربغل و نواحی دستگاه تناسلی با نظارت کمک بهیار تراشیده می شوند و در انتها بیمار دوش می گیرد.
- ۲- طبق ویزیت دکتر بیهوشی معمولاً آرامبخش به بیمار داده می شود تا از اضطراب و استرس وی کاسته شده و دچار بی خوابی نشود.
- ۳- بیمار شام خود را بطور معمول میل می کند و از نیمه شب به بعد هیچ نوع خوراکی مصرف نمی کند.
- ۴- جهت بیمار روند کلی جراحی توضیح داده می شود.

صبح روز عمل :

مسواک زدن، خروج ساعت، انگشتر، دندان مصنوعی، جواهر آلات و جمع کردن وسایل شخصی و تحویل آنها به همراهان

مصرف داروهای قلبی طبق تجویز پزشک با مقدار کمی آب

هنگام رفتن به اتاق عمل تمامی لباسهای خود را خارج و لباس مخصوص اتاق عمل را بپوشد.

توضیح بخش اتاق عمل :

قرار است که جراحی در این مکان رخ دهد. در این محل تیم جراحی با تمامی امکانات لازم برای جراحی شما آماده هستند. دستگاههای مختلفی جهت کنترل شرایط شما حین عمل جراحی وجود دارد. بعد از بیهوشی شما توسط پزشک، جراحی شما آغاز می شود. در صورت جراحی عروق قلبی ابتدا از سیاهرگ های پای شما رگ مناسب جهت پیوند انتخاب، سپس برش جراحی در وسط سینه شما داده شده و معمولا قلب و ریه شما به دستگاه مخصوصی وصل میشود. در این صورت قلب از تحرک ایستاده و جراح میتواند عروق لازم را پیوند زند. گاهی از عروق دیگری مثل شریان دست نیز جهت پیوند استفاده می شود. بعد از اتمام کار از دستگاه جدا شده و قلب خودتان مجددا شروع به کار می کند و پس از تثبیت وضعیت شما به ICU منتقل می شوید.

بخش ICU:

وقتی در این بخش به هوش می آید لوله های زیادی به شما متصل می باشد. دارای لوله تنفسی بوده و به دستگاه تنفس مصنوعی متصل می باشید. در نتیجه قادر به صحبت کردن نیستید. جهت جدا شدن از دستگاه و خروج لوله تنفسی همکاری لازم را با پرستار خود انجام دهید. بعد از خروج لوله احساس سوزش در گلو و یا گرفتگی صدا خواهید داشت. جهت خروج خلط و پیشگیری از بروز عفونت لازم است تنفس عمیق و سرفه موثر داشته باشید. جهت کاهش درد حین سرفه بهتر است بالشی را در محل جراحی قرار دهید و در روزهای بعد از دستگاه مخصوص جهت تنفس عمیق استفاده نمایید. معمولا پس از دو روز به بخش جراحی منتقل می شوید.

بخش جراحی:

جهت بهبود خونرسانی در پاها جوراب واریس پوشیده و با هماهنگی با پرستار خود شروع به راه رفتن در بخش کنید. پانسمان زخمهای محل جراحی توسط پرستار شما در زمان مناسب تعویض می شود. در صورتی که زودتر از موعد مقرر خیس یا کثیف شد، به پرستار اطلاع دهید.

فیزیوتراپی تنفسی:

این کار جهت بهبود تنفس، خروج خلط و جلوگیری از روی هم خوابیدن ریه ها انجام می شود. استفاده از دستگاه کمک تنفسی توسط خود شما نیز که از بخش ICU شروع شده به بهبود این شرایط کمک می کند. فیزیوتراپی اندام ها به بهبود خونرسانی اندام، جلوگیری از تورم اندام و بهبودی زخم ها کمک خواهد کرد. جهت بلند شدن از تخت بهتر است ابتدا به یک پهلو چرخیده، سپس با فشار به دست زیرین حالت نیمه نشسته به خود گرفته و لبه تخت بنشینید. و بعد از کمی مکث در صورت نداشتن سرگیجه بایستید. هیچگاه به یکباره از تخت بلند نشوید. در روز آخر بستری به واحد نوتوانی معرفی می شوید.

ترخیص:

در صورت نداشتن مشکل و اجازه پزشک داخلی و جراح، بطور معمول یک هفته پس از جراحی ترخیص خواهید شد. پس از تسویه حساب خلاصه پرونده، نسخه دارویی، شرح عمل و نوبت بعدی (معمولا یکماه بعد) به شما داده شده و آموزش رژیم غذایی، فعالیت جسمانی، نحوه استفاده از داروها، نحوه مراقبت از زخم ها و کنترل عوامل خطرزای بیماریهای قلبی توسط پرستار به شما داده خواهد شد.

مشکلاتی که نیاز به مداخله سریع دارند :

- ✓ تنگی نفس مداومی که با استراحت بهبود نیابد
- ✓ درد قفسه سینه مشابه قبل از عمل
- ✓ افزایش یا نا منظمی ضربان قلب
- ✓ سرفه همراه با خونریزی
- ✓ تب و لرز
- ✓ حملات سنکوب
- ✓ مدفوع قرمز روشن یا مدفوع قیری رنگ

در صورت داشتن علائم ذیل با پزشک خود تماس بگیرید :

- ✓ تنگی نفس همراه با افزایش وزن
- ✓ تشدید تورم پاها
- ✓ قرمزی ، گرمی ، ترشح یا خونریزی از محل زخم و یا تب
- ✓ درد شدید در پشت ساق پا
- ✓ سوزش یا تکرر ادرار

نکات :

- ✓ ۴ تا ۶ هفته پس از جراحی از انجام کارهای سنگین همچون بلند کردن اجسام ، رانندگی و ورزش سنگین خودداری کنید.
- ✓ از هفته اول پیاده روی را شروع کنید. ۳-۴ مرتبه در روز و هر بار به مدت ۵ دقیقه پیاده روی کنید و در هفته های بعد این مدت را افزایش دهید .
- ✓ زخم خود را خشک داشته و پس از استحمام با آب و صابون روی زخم را خشک کنید . از وان حمام و هیچگونه کرم و لوسیونی استفاده نکنید .
- ✓ از کشیدن سیگار خودداری کنید .
- ✓ رژیم غذایی مخصوص بیماران قلبی که به شما داده شده را رعایت نمایید .
- ✓ در بیماران دریچه ای مقدار وارفارین با دقت و حساسیت بیشتری مصرف شود .

آموزش نکاتی در مورد آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی:

تغذیه بدن توسط قلب صورت میگیرد، قلب بواسطه عروق، خون را به تمام اعضای بدن میرساند، در نتیجه اولین عضو تغذیه شونده خود قلب است. اگر رگهای قلبی دچار تنگی یا انسداد شوند، بیماری ایجاد شده را بیماری قلبی و عروقی می نامند.

قلب یکی از مهمترین اعضا بدن می باشد که وظیفه آن پمپاژ و رسانیدن خون و اکسیژن به بدن می باشد ، قلب دو سرخرگ بزرگ و تعدادی سرخرگ کوچک دارد که سرخرگ کرونری نامیده می شود.

با افزایش سن، نرات چربی در سرخرگ رسوب کرده و تشکیل پلاک میدهد که میتواند باعث انسداد کامل یا ناقص سرخرگ و کاهش خونرسانی شود که غالباً ایجاد درد قفسه سینه (آنژین) و یا حمله قلبی می نماید. از طریق آنژیوگرافی میتوان باز یا بسته بودن رگها و میزان تنگی عروق کرونر را مشخص کرد.

آمادگی قبل از آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی:

قبل از انجام کار، در بخش عکس، نوار، اکو، و آزمایشات مورد نیاز از شما بعمل می آید. شب قبل به شما گفته میشود که تا صبح چیزی نخورید و نیاشامید. شب قبل از عمل استحمام کنید و موهای محل مورد نظر را با راهنمایی و نظارت کمک بهیاران بخش بتراشید.

توضیح چگونگی انجام آنژیوگرافی:

آنژیوگرافی یک روش تشخیص است که نوعی عکسبرداری از عروق کرونر می باشد که تحت بی حسی موضعی انجام میشود که در آن یک لوله نازک و بلند (سوند) از طریق شریان کشاله ران یا دست به قلب میرسد و در آنجا با تزریق یک ماده مخصوص (ماده حاجب) عکسبرداری توسط اشعه ایکس صورت می پذیرد و تمام قلب و سرخرگهای شما بر صفحه مانیتور مشاهده میشود. در حین آنژیوگرافی درد یا ناراحتی خاصی را حس نمی کنید، چون هیچ عصب خاصی درون عروق قلب وجود ندارد.

آنژیوپلاستی با بالون PTCA:

در این روش مانند آنژیوگرافی بعد از وارد کردن کاتتر (سوند)، یک لوله نازک دیگر که در انتهای آن یک بادکنک یا بالون قرار دارد، فرستاده میشود و با بادکردن این بادکنک، پلاک یا ضایعه به سمت دیواره رگ فشرده شده و اجازه عبور خون را به طور طبیعی میدهد.

تعبیه استنت یا فنر: استنت یک لوله مشبک بسیار کوچک از جنس مخصوص می باشد در این روش استنت بر روی کاتتر بالون دار قرار دارد و به داخل سرخرگ مسدود هدایت میشود و با بادکردن بادکنک، استنت باز می شود و به دو طرف دیواره رگ فشرده می شود و سپس بالون را خالی کرده و بیرون می آورند و استنت بطور دائم در سرخرگ می ماند و دیواره داخلی شریان بعد از چند هفته بر روی استنت رشد کرده تا به بازنگه داشتن استنت در محل خودش کمک کند.

روز آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی:

قبل از رفتن به اطاق آنژیوگرافی دندان مصنوعی - ساعت - انگشتر و اشیا خود را خارج نمایید. قبل از رفتن به اطاق آنژیوگرافی، پرستاران داروهای آرام بخش را به شما خواهند داد تا کمتر دچار اضطراب بشوید. در بخش آنژیوگرافی محل انجام عمل (کشاله ران و یا دست) را با مواد ضد عفونی کننده شستشو داده و سپس با پارچه تمیز می پوشانند. هنگام تزریق ماده حاجب از شما خواسته میشود نفس عمیق بکشید یا نفس خود را حبس کنید و یا سرفه کنید این کارها در تهیه تصاویر مناسب از عروق قلب کمک خواهد کرد. ممکن است هنگام تزریق ماده حاجب احساس طعم فلز درون دهان و یا احساس گرگرفتگی کنید که گذرا است.

بعد از انجام کار به اطاق دیگر برده میشوید تا غلاف پلاستیکی را خارج کنند که ممکن است این کار در بخش بعد از گذشت چند ساعت انجام شود. در صورتیکه آنژیوگرافی از کشاله ران باشد بر روی محل برش ۱۰-۲۰ دقیقه فشار آورده میشود تا خونریزی متوقف شود و در صورت لزوم کیسه شن بر روی محل گذاشته میشود ولی نیاز به بخیه نمی باشد.

در صورتیکه از بالون استفاده شده باشد غلاف یا کاتتر هدایت کننده را تا چندین ساعت و حتی گاهی تا شب روی موضع باقی می گذارند.

بعد از آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی :

بعد از آنژیوگرافی تا صبح روز بعد از تخت خارج نشوید و پا یا دستی را که از طریق آن آنژیوگرافی انجام شده را حرکت ندهید و خم نکنید. در صورت احساس سردی یا گرمی ، احساس خونریزی در محل و سرگیجه حتماً به پرستار اطلاع دهید. تا دو ساعت بعد از آنژیوگرافی چیزی نخورید سپس مایعات فراوان بنوشید تا ماده حاجب از بدنتان پاک شود و بعد از آن میتوانید غذای جامد با حجم کم نیز بخورید. صبح روز بعد، قبل از بلند شدن ، کمی پاها را از تخت آویزان کنید سپس بعد از چند دقیقه در صورت نداشتن سرگیجه از تخت خارج شوید. اگر پانسمان روی محل آنژیوگرافی دارید، در طول شب آنرا حفظ کنید تا فردا توسط پزشک یا پرستارتان باز شود. بیمارانیکه بالون شده اند علاوه بر موارد فوق به نکات زیر نیز توجه نمایند: این افراد بعد از آنژیوگرافی به سی سی یو یا مراقبتهای ویژه بخش منتقل میشوند. در صورت تجویز پزشک مصرف داروهای مثل آسپرین و پلاویکس برای شما حیاتی میباشد و تا زمانیکه پزشک دستور قطع دارو را نداده ، باید مصرف شوند.

آموزش بعد از ترخیص :

بعد از اینکه پزشک نتایج حاصل از آنژیوگرافی را به اطلاع بیمار و خانواده اش رسانید و راه درمان مناسب را توصیه کرد ، بیمار قابل ترخیص است. ممکن است در محل آنژیوگرافی ، خون مردگی خفیف و کمی درد وجود داشته باشد که باگذشت چند روز بهبود می یابد.

در بیمارانی که بالون یا استنت گذاشته اند، خوردن روزانه قرص پلاویکس ضروری است. از آنجائیکه نمونه قلبی این دارو در بازار موجود میباشد توصیه میشود برای اطمینان از داروخانه همین مرکز خریداری کنید. در صورت مراجعه به پزشک یا دندانپزشک ، بگوئید که استنت دارید و از داروی ضد انعقاد استفاده می کنید. بخاطر داشته باشید با قطع مصرف سیگار ، کنترل مناسب فشارخون ، قند خون و چربی خون میتوانید از بروز مجدد یا پیشرفت بیماری قلبی جلوگیری کنید. هم چنین با مصرف غذاهای مناسب مانند سبزیجات ، حبوبات، ماهی و استفاده کمتر از غذاهای پر چرب و پر نمک میتوانید از تشکیل پلاک و تنگی عروق جلوگیری کنید. شرکت در برنامه های ورزشی منظم و ورزش سبک و کاهش وزن را فراموش نکنید.

✓ در ارتباط با بیماران کاندید EPS/ABLATION آمادگی ها مشابه بوده و درباره بیماری وی و روش انجام کار به بیمار توضیح داده می شود .

مطالعه الکترو فیزیولوژی (EPS):

وسایل تشخیصی گوناگونی نظیر نوار قلب، هولتر مانیتورینگ و ... جهت بررسی اختلالات ضربان قلب وجود دارد. در صورتی که روشهای تشخیصی فوق الذکر قادر به تشخیص دقیق علت دیس ریتمی (اختلال ضربان قلب) نباشد، مطالعه الکتروفیزیولوژی قلب که دقیقترین و جامع ترین روش بررسی اختلالات ضربان قلب میباشد، انجام خواهد شد.

مراقبتهای بعد از EPS / ابلیشن:

به علت مصرف داروهای آرام بخش ممکن است تا چند ساعت حالت خواب آلودگی داشته باشید که کاملاً طبیعی است. بعد از انتقال به بخش به مدت ۶-۷ ساعت استراحت مطلق هستید و به هیچ وجه از تخت خارج نشوید. در صورت بروز هر نوع احساس ناراحتی و درد پرسنل بخش را مطلع نمایید. پانسمان خود را تا روز بعد حفظ نمایید. نسبت به قطع آسپرین اقدام نکنید. روز بعد نتیجه و درمان لازم براساس آن به اطلاع شما رسیده و در صورتیکه احتیاج به اقدام درمانی خاص نباشد، با دستورات دارویی ترخیص خواهید شد. بعد از ابلیشن مصرف آسپرین به مدت و میزان تجویز شده بسیار مهم میباشد. لذا بدون مشورت با پزشک خود یکماه بعد از انجام ابلیشن در کلینیک آریتمی ویزیت خواهید شد. آموزش نکاتی در مورد پیس میکر سه حفره ای (CRT)، دفیبریلاتور هماهنگ کننده کاشتنی (ICD) و پیس میکر دائم (PPM)

قلب عضله توخالی و پرکاری است با جثه کوچک خود بواسطه انقباضات مرتب و خودکار خون را در بدن به گردش در می آورد برای اینکه عضله قلب بتواند با انقباضات منظم و موثر خود این کار مهم را انجام دهد لازم است:

- ۱- اکسیژن از طریق عروق کرونر قلب دائماً در دسترس سلولهای عضلانی قلب قرار گیرد.
- ۲- تحریکات منظم الکتریکی صادر شده از مراکز خودکار قلب (پیس میکر طبیعی قلب) تمام سلولهای قلب را فرا گیرد. مرکز تحریکات الکتریکی قلب و یا پیس میکر طبیعی در بیشتر باطریهای دائم با روشهای اندوکاردیال یا داخل قلبی کار گذاشته میشوند. در این روش بعد از ایجاد بی حسی موضعی برش کوچکی در قسمت فوقانی قفسه سینه (معمولاً سمت چپ) ایجاد میشود و باطری دائم در زیر پوست قرار داده میشود و لیدهای آن از طریق یکی از عروق ناحیه فوقانی قفسه سینه به داخل حفره قلب هدایت میشود.

پیس میکرها بسته به آنکه انتهای لید آنها در حفره دهلیزی یا بطنی یا در هر دو حفره قرارگیرد یک حفره ای یا دو حفره ای خوانده میشوند. پیس میکر که یک لید در دهلیز و یک لید در بطن داشته باشد یک پیس میکر دو حفره ای میباشد. در مورد CRT سیمهای پیس میکر از طریق سیاهرگ وارد قلب میشود از سه سیم وارد شده یکی در دهلیز راست، یکی در بطن راست و دیگری در بطن چپ قرار داده میشود زمانیکه این سه سیم وارد شده به قلب تحریک میشوند، باعث ضربان سازی و انقباض بهتر عضلات قلب میشوند در نتیجه قلب را از نارسائی خارج میکند بنابراین ظرف چند هفته بعد از تعبیه CRT بیمار احساس انرژی بیشتری کرده و آماده از سر گرفتن بعضی از فعالیتهای معمول خود خواهد شد.

آمادگی قبل از ICD/CRT/PPM

از شب قبل ناشتا باشید. شب قبل از عمل استحمام کنید و موهای قفسه سینه را بترشید. صبح روز عمل به شما آنتی بیوتیک جهت پیشگیری از عفونت تزریق خواهد شد. (جهت عمل ICD) جهت تعبیه دستگاه به بخش الکتروفیزیولوژی (EP.LAB) منتقل می‌شوید و بعد از اتمام کار به بخش مراقبت‌های ویژه منتقل می‌شوید. بعد از عمل عوارض نادری ممکن است اتفاق بیافتد: عفونت موضعی، خونریزی و کبودی محل تعبیه دستگاه، نامنظمی ضربان قلب و جابجایی الکترودها که نادر است. مراقبت‌های بعد از باطری دائم:

بعد از تعبیه پیس میکر به بخش منتقل خواهید شد. در بخش تا چند ساعت باید استراحت مطلق باشید و از تکان دادن دست در سمتی که باطری تعبیه شده تا ۴۸ ساعت خودداری کنید. برای پیشگیری از خونریزی و کبودی در محل تعبیه باطری دائم، کیسه شن را ۲۴ تا ۴۸ ساعت بنا به نظر پزشک بر روی موضع حفظ کنید. بعد از ورود به بخش تا مدت ۲ ساعت چیزی نخورید سپس مایعات شروع کنید و در صورت نداشتن مشکل می‌توانید غذاهای جامد نیز بخورید. از باز کردن پانسمان جدا خودداری کنید. در صورت هرگونه درد و تنگی نفس و درد قفسه سینه، سوزگیجه، احساس خونریزی و سردی در موضع به پرستار اطلاع دهید.

آموزش ترخیص:

به تدریج که احساس بهبودی حاصل می‌شود شما می‌توانید بنا به توصیه پزشک معالج فعالیت‌هایی را که در زندگی عادی و طبیعی خود داشتید را از سر بگیرید. فعالیت‌هایی نظیر مسافرت، رانندگی، استحمام، و حتی شنا و ورزش با داشتن پیس میکر، پرهیز یا ممنوعیت خاصی به همراه ندارد. روزانه نبض خود را کنترل کنید و در صورت کندی یا تندى ناگهانی به پزشک مراجعه کنید. در صورت افزایش درجه حرارت نزد پزشک بروید. از پوشیدن لباس‌های تنگ و محدود کننده که منجر به سایش محل برش می‌شود اجتناب کنید. در صورت بروز ترشحات غیر طبیعی به پزشک مراجعه کنید. تا بهبود زخم محدودیت حرکت بازو وجود دارد از بلند کردن اجسام سنگین خودداری شود. از ورزش‌های سنگین خودداری کنید

در صورت وجود قرمزی، تورم، درد محل پیس میکر، پزشک را در جریان قرار دهید. از ضربه زدن به ژنراتور پیس اجتناب کنید از بلند کردن اجسام سنگین خودداری کنید. فعالیت‌های جسمی لازم نیست محدود شود (به جزء ورزش‌های سنگین و یا برخورد بدنی). از نزدیک شدن به میدان‌های مغناطیسی مثل دستگاه MRI دستگاه‌های جوشکاری، ایستگاه‌های برق فشار قوی خودداری کنید.

استفاده از تلفن همراه محدودیت ندارد، قراردادن تلفن در فاصله حداقل ۱۵ سانتی متری و صحبت کردن با گوش سمت مقابل تعبیه پیس میکر کفایت هم چنین تلفن همراه را در جیب سمت مقابل تعبیه باطری قرار دهید. در فرودگاه از گیت‌های فلز یاب عبور نکنید و با نشان دادن کارت شناسائی خود درخواست کنید که فقط بازرسی بدنی با دست شوید.

وسایل خانگی مثل سشوار و مایکروویو ، موجب تداخل الکتریکی نمیشود.
۱۰ الی ۱۴ روز بعد از تعبیه پیس میکرو جهت کشیدن بخیه ها مراجعه کنید.
در صورت بروز علائمی مانند اشکال در تنفس ، سرگیجه ، دوران سر ، ضعف و حالت غش ، طولانی شدن خستگی ابتدا مبادرت به شمارش نبض نموده و متعاقباً بدون فوت وقت مراتب را به پزشک معالج گزارش نمایید .
افزایش و یا کاهش تعداد نبض ، تب ، تورم و فرمزی و احیانا" وجود ترشحات در محل تعبیه پیس میکرو از مهمترین مسایلی است که باید به اطلاع پزشک رسانیده شود.
معاینه و پیگیری در کلینیک پیس میکرو:
اولین تاریخ معاینه بعد از گذاشتن باتری دائم ۱ ماه بعد از ترخیص میباشد که باتری شما مجددا" تنظیم میشود.
بعد از آن توصیه میشود که هر ۶ ماه یکبار به کلینیک پیس میکرو مراجعه کنید.
عمر باتری پیس میکرو عموماً" از طرف کارخانه سازنده به مدت ۵ سال تضمین میشود البته در بیشتر موارد پیس میکروها حدود ۷ الی ۸ سال عمر میکنند .

برنامه استراحت - تغذیه و فعالیت بیماران بعد از ترخیص :

- * بیمار محترم ۶-۴ هفته لازم است تا بهبودی لازم در قلب شما حاصل شود. در طول این مدت همیشه قرص زیربانی (TNG) همراه داشته باشید.
- * استعمال دخانیات را متوقف کنید.
- * بجای سه وعده غذا از پنج وعده غذای سبک استفاده کنید.
- * از افزایش وزن حتما جلوگیری کنید و با نظر پزشک مسئول سعی در کاهش وزن نمائید.
- * میوه و سبزی (سالاد بدون سس همراه با آبلیمو و سرکه) زیاد مصرف کنید.
- * از غذاهای فیبر دار مثل غلات و حبوبات استفاده کنید.
- * گوشت سفید مانند مرغ و ماهی به خصوص اگر کباب پز یا کبابی باشد بهتر است.
- * از خوردن چای و قهوه پر رنگ و نوشیدنیهای حاوی کافئین خودداری کنید.
- * حتی المقدور از مصرف چربی ، نمک، شیرینی ، کیک خامه ای ، گوشت قرمز ، و غذاهای چرب بپرهیزید.
- * از پرخوری و عجله کردن هنگام غذا خوردن خودداری کنید.
- * پس از صرف غذا ۳۰-۱۵ دقیقه استراحت کنید.
- * برای حداقل ۲ هفته از تماس جنسی خودداری کنید..
- * از حضور در حمام خیلی گرم و خیلی سرد خودداری کنید..
- * از حضور در هوای سرد یا گرم و راه رفتن در باد پرهیز کنید.
- * از فعالیتهایی که ایجاد ناراحتی تنفسی و خستگی زیاد و درد قفسه سینه می کند خودداری کنید.
- * پس از شروع مجدد به کار، آن را با ساعت کم شروع و به بتدریج افزایش دهید.
- * پیاده روی روزانه را فراموش نکنید و بتدریج آنرا افزایش دهید.
- * داروهای تجویز شده را حتما سر ساعت بخورید و دو روز قبل از اتمام داروها به پزشک مراجعه کنید.
- * روز ترخیص ، وقت درمانگاه ماه بعد را بگیرید و جهت ویزیت یک ماه بعد مراجعه نمایید .

فصل نهم

احیاء قلبی ریوی

اندیکاسیون‌های احیاء قلبی - ریوی:

مرگ (Death): توقف غیر قابل برگشت کلیه اعمال بیولوژیک را گویند. بیماری‌های قلبی یکی از علل شایع مرگ و میر می‌باشد.

ایست قلبی (Cardiac Arrest): توقف ناگهانی عملکرد پمپ قلب است که با دخالت فوری ممکن است برگشت پذیر باشد و در صورتی که اقدامات فوری انجام نشود، مرگ حتمی خواهد بود.

علل مهم ایست قلبی:

فیبریلاسیون بطنی، آسیستول، تاکی کاردی بطنی، کلاپس شدید قلبی - عروقی، انفکاک الکترومکانیکی.

علائم ایست قلبی:

- عدم وجود نبض در عروق بزرگ مثل کاروتید، براکیال و فمورال
- عدم وجود تنفس یا اختلال در نفس کشیدن
- فقدان صداهای قلبی
- از بین رفتن فشار خون
- فقدان هوشیاری
- وجود سیانوز

در ECG، VF یا آسیستول مشاهده می‌شود. یا اینکه ریتم سینوسیال وجود دارد (در پارگی قلب).

مرگ ناگهانی قلبی (Sudden cardiac death):

مرگ ناگهانی قلبی مرگ غیر منتظره‌ای است که علت قلبی دارد. ممکن است بدون علامت باشد یا با علامت. مرگ ناگهانی قلبی حداکثر پس از یک ساعت از بروز اولین علائم به وجود می‌آید.

علل مرگ ناگهانی قلبی (SCD):

- بیماری کرونری قلب از جمله آترواسکلروز کرونر، MI (حاد و بهبود یافته)
- هیپرتروفی میوکارد (تانویه، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک)
- میوکاردیت
- بیماری‌های دریچه‌ای

اختلالات سیستم هدایتی (سندرم P.V.C, WPW به خصوص نوع مولتی فوکال)

علائم اولیه مرگ ناگهانی قلبی شامل درد قفسه سینه، تنگی نفس، ضعف و خستگی، طپش قلب. گاهی گفته می‌شود که علائم مرگ ناگهانی از یک هفته قبل با یک سری علائم عمومی مثل احساس ضعف، خستگی و... شروع می‌شود.

ایست تنفسی (Respiratory Arrest):

علل: اغما، برق‌گرفتگی، انسداد راه‌هوایی، تروما، غرق‌شدن، استنشاق گازهای سمی، خفگی، انفارکتوس میوکارد، سمومیت دارویی، حمله مغزی، التهاب اپی‌گلوت.

علائم: سیانوز سریع، نبض و فشارخون وجود دارد، مریض دچار اضطراب است، تلاش‌های تنفسی وجود دارد، در ابتدا هوشیار است و در مرحله آخر هوشیاری از بین می‌رود. ایست قلبی ریوی الزاماً با هم اتفاق نمی‌افتد، بلکه اگر ابتدا ایست قلبی بروز نماید به علت هیپوکسی مرکز تنفس در مغز، ایست تنفسی حادث شده و اگر اول ایست تنفسی ایجاد گردد به دلیل هیپوکسی قلبی، ایست قلبی هم اتفاق می‌افتد.

تظاهرات بالینی ایست قلبی ریوی (Cardiopulmonary arrest):

- عدم هوشیاری کامل (اگر بیمار را به طور ملایم تکان دهید و بگوئید "حالتان خوب است" پاسخ نمی‌دهد).
 - آپنه یا تنفس منقطع (تنفس دم مرگ)
 - عدم وجود ضربان قلب و فشارخون
 - وجود رنگ‌پریدگی یا سیانوز
 - گشادشدن مردمک‌ها (می‌تواند چند دقیقه بعد از اینکه نبض وجود نداشت ایجاد شود).
 - تغییرات ECG به صورت آسیستول یا فیبریلاسیون بطنی
- ایست قلبی ریوی یکی از مهمترین فوریت‌های داخلی - جراحی است که به وسیله ایست تنفسی و گردش خون و سایر مشخصات کلینیکی، مرگ تشخیص داده می‌شود.

اقدامات پیشرفته حفظ حیات (ACLS) Advanced Cardiac Life Support:

مقصود از (ACLS) ارائه اقدامات پیشرفته حفظ حیات جهت برقراری تهویه کافی، کنترل دیس‌ریتمی‌های قلبی، تثبیت وضعیت همودینامیک (فشار خون و برون‌ده قلبی) و برقراری جریان خون اعضاء حیاتی می‌باشد. اعمالی که جهت دستیابی به این اهداف انجام می‌گیرند عبارتند از:

۱. برقراری راه‌هوایی مصنوعی
۲. مانیتور کردن بیمار
۳. دفیبریلاسیون، شوک الکتریکی قلبی یا ضربان‌سازی (Pacing)
۴. ایجاد یک مسیر داخل وریدی
۵. اندازه‌گیری گازهای خون شریانی و تصحیح آن
۶. دارو درمانی

نکته: اگر به محض مشاهده دیس‌ریتمی نیازمند به دفیبریلاسیون، قادر به شوک دادن بودید قبل از لوله‌گذاری تراشه و ایجاد مسیر وریدی از شوک الکتریکی استفاده کنید و سپس برای برقراری راه‌هوایی مصنوعی و راه وریدی اقدام نمائید.

ACLS به وسیله تیم متخصص احیاء که معمولاً از یک پرستار CCU، پزشک اورژانس، متخصص ریه، پرستار مخصوص تزریقات و یک دارو پزشک تشکیل شده است انجام می‌شود.

۱- برقراری راه هوایی:

به سرعت راه هوایی مددجو را باز کرده و اکسیژن‌رسانی را شروع نمایید. یک Airway دهان را برای نگهداری زبان به طرف جلو و در محل خود جایگزین نمایید زیرا شایع‌ترین علت انسداد راه هوایی در این بیماران برگشت زبان به عقب است. در صورت نیاز برای باز نگهداشتن راه هوایی مددجو را ساکشن نمایید. اگر معده در جریان تهویه مصنوعی با هوا پر شود، ساکشن می‌تواند فشار معده را کاهش دهد. یک شکم متسع می‌تواند باعث اختلال در تنفس گردد. به محض پاک کردن راه هوایی و رسانیدن اکسیژن به بیمار یک لوله تراشه برای بیمار بگذارید و جهت گذاشتن لوله تراشه عمل CPR نباید بیشتر از ۱۵-۳۰ ثانیه متوقف شود.

استفاده از وسایل جایگزین برای اداره راه هوایی از قبیل LMA و Combi-tube در صورت عدم موفقیت در لوله گذاری داخل تراشه توصیه می‌شود.

Combi-tube: یک وسیله راه هوایی که دارای دو لومن (Lumen) است در موارد اورژانس یا لوله گذاری مشکل طوری طراحی شده است که چه در داخل مری و چه در داخل نای قرارگیرد، تهویه کافی را فراهم می‌سازد.

LMA (Laryngeal Mask Airway)

وسیله ای شبیه لوله تراشه است که در ناحیه سوپرا گلوت و با کمک دست قرار می‌گیرد. در مواردی که وسایل لوله گذاری داخل تراشه مهیا نباشد و یا عدم مهارت فرد نجات دهنده در لوله گذاری تراشه و یا دشواری لوله گذاری داخل تراشه، استفاده از LMA می‌تواند نجات دهنده جان بیمار باشد.

در احیاء دو نفره وقتی لوله تراشه و یا سایر وسایل پیشرفته اداره راه هوایی گذاشته شد دیگر نیازی به انجام سیکل‌های هماهنگ ماساژ و تهویه نیست بلکه ماساژ دهنده به طور یکنواخت با سرعت ۱۰۰ ماساژ در دقیقه و تهویه کننده هر ۶-۸ ثانیه یک دم یک ثانیه‌ای (۱۰-۸ تنفس در دقیقه) بدون قطع ماساژ انجام می‌دهد. هیپرونتیله کردن بیمار در حین CPR به علت کاهش برون ده قلبی و خون‌رسانی به بافت مغز بسیار مضر می‌باشد.

۲- مانیتورینگ قلبی:

یک مانیتور قلبی به مددجو متصل کرده و ریتم او را تشخیص دهید. در صورت ایجاد شدن فیبریلاسیون بطنی یا تاقی‌کردی بطنی بلافاصله از دفیبریله کردن مددجو بهره بگیرید.

درمان با شوک الکتریکی قلب یا ضربان‌ساز:

شوک الکتریکی عبارتست از عبور دادن جریان مستقیم برق از سلول‌های میوکارد که باعث می‌شود تمام سلول‌های میوکارد به طور همزمان دیپولاریزه شده و در نتیجه نقاط نابجا سرکوب گردیده و با تقویت پیس‌میکرهای قلب اجازه می‌دهد گره سینوسی دهلیزی عملکرد خود را به عنوان اصلی‌ترین پیس‌میکر از سرگیرد و یک تحریک سازمان یافته را برای انقباض هماهنگ عضلانی فراهم نماید.

عوامل مؤثر بر میزان موفقیت در درمان با شوک الکتریکی:

میزان مقاومت قفسه‌سینه در برابر جریان برق در شوک دادن مهم است و با اقدامات زیر می‌توان آن را تحت کنترل درآورد:

- استفاده از پدال با سایز مناسب
 - استفاده از ژل لوبریکنت به اندازه کافی و تماس کامل سطح پدال با قفسه‌سینه
 - قرار دادن پدال در محل صحیح روی قفسه‌سینه
 - انتخاب مقادیر صحیح انرژی
 - دفعات و فاصله زمانی بین شوک‌های قلبی
- لازم به ذکر است که شوک دادن بیمار در صورت وجود اسیدوز و هیپوکسی اغلب ناموفق است و برای افزایش موفقیت باید هیپوکسی و اسیدوز را تصحیح نمود.

نحوه استفاده از دستگاه الکتروشوک:

پدال‌ها دو صفحه فلزی می‌باشند که آنها را برای عبور جریان الکتریکی از دستگاه به قلب روی پوست قرار می‌دهند. پدال‌ها با قطر ۸-۱۲ سانتی‌متر برای کودکان و بزرگسالان و با قطر ۴/۵ سانتی‌متر برای نوزادان و شیرخواران مناسب است. هنگام شوک دادن به صورت Anterolateral یکی از پدال‌ها در قسمت قاعده قلب در دومین فضای بین دنده‌ای در سمت راست استرنوم قرار می‌گیرد (اغلب روی دسته پدال کلمه استرنوم نوشته شده) و پدال دیگر روی نوک قلب یعنی فضای پنجم بین‌دنده‌ای چپ روی خط زیر بغلی قدامی قرار می‌گیرد. اغلب روی دسته پدال کلمه Apex نوشته شده است). در شوک قدامی قفسه سینه، سمت چپ استرنوم روی فضای بین دنده‌ای دوم و پدال دیگر را در قسمت خلفی قفسه‌سینه زیر اسکاپولا قرار می‌دهند که در موارد خاص کاردیوورژن مورد استفاده دارد. قبل از قرار دادن پدال روی پوست سطح پدال را به مقدار مناسب ژل آغشته نمائید (مقدار ژل الکتروود آن قدر کم نباشد که باعث سوختگی پوست گردد و به حدی زیاد نباشد که روی سینه بیمار راه بیفتد). اگر ژل موجود نبود یک گاز مرطوب شده با آب لوله‌کشی شهری یا نرمال سالین را زیر صفحه فلزی قرار دهید (خیس نباشد فقط نمناک گردد).

جهت انتخاب مقادیر صحیح انرژی باید به نوع ریتم توجه کرد، معمولاً در فیبریلاسیون بطنی از ۲۰۰ ژول شروع تا حد ۳۶۰ ژول ادامه می‌یابد در حالیکه در آریتمی‌های فوق بطنی تا حداکثر ۲۵۰ ژول انرژی انتخاب می‌گردد. شوک بعدی بهتر است با همان انرژی قبلی داده شود چون در جریان شوک اول امیدانس قفسه صدی کاهش یافته است و شوک بعدی با همان میزان انرژی می‌تواند تأثیر بیشتر از شوک اول داشته باشد. در مسمومیت با دیژیتال و افراد ریزنقش و کوتاه قد از انرژی کمتری استفاده می‌شود. دقت کنید که هنگام شوک دادن نکات زیر مورد توجه قرار گیرند:

- میزان فشار وارده به پدال‌ها حدود ۸ کیلوگرم باشد.
- برگه‌های پماد نیتروگلیسرین را از پوست جدا کنید، زیرا باعث سوختگی می‌شوند.
- هنگام شوک دادن اکسیژن را قطع کنید زیرا می‌تواند باعث انفجار شود.
- دست‌ها در زمان شوک دادن خیس نباشد و با صفحه فلزی پدال در تماس نباشد زیرا باعث انتقال جریان برق به فرد می‌گردد.
- هنگام تخلیه انرژی با بیمار و تخت او تماس نداشته باشید.

- شروع شوک دادن را با صدای بلند اعلام کنید تا اعضاء تیم درمان از بیمار فاصله بگیرند.
- در صورت لزوم دستگاه مانیتور را برای پیشگیری از آسیب دستگاه از بیمار جدا کنید.

انواع روشهای شوک دادن:

در روش اصلی شوک دادن شامل:

۱. دفیبریله کردن یا استفاده از **D/C shock (Continues Defibrillation)** یا شوک غیرهمزمان (Asynchronized). که همه اصطلاحات فوق نشان‌دهنده یک روش می‌باشند.
۲. کاردیوورژن (Cardio version) یا شوک همزمان (Synchronized) یا شوک سینکرونیزه.

۱- دفیبریله کردن (D/C shock (Continues Defibrillation):

در صورتی که بیمار در ریتم قلب دارای امواج مشخص QRS و T نباشد و برون‌ده قلبی به دلیل دیس‌ریتمی ایجاد شده به حدی کم شده که هوشیاری بیمار از بین رفته است، مثل فیبریلاسیون بطنی، فلوتر بطنی یا تاکی‌کاردی بطنی بدون نبض از این نوع شوک استفاده می‌گردد. در این روش دستگاه بدون توجه به ریتم بیمار و در هر زمانی به محض فشار روی دکمه تخلیه انرژی خود را تخلیه می‌نماید (شوک کور). برای دفیبریله کردن، دستگاه را روشن کنید، مقدار انرژی لازم را مشخص نمایید (معمولاً در این وضعیت از ۲۰۰ ژول شروع می‌شود)، دکمه شارژ را فشار دهید تا دستگاه میزان انرژی لازم را ذخیره نماید.

(حدود ۲-۶ ثانیه طول می‌کشد). پس از اعلام دستگاه مبنی بر اینکه مقدار انرژی دستور داده شده ذخیره گردیده است، پدال آغشته به ژل را روی قفسه سینه بیمار گذاشته و دکمه تخلیه را ضمن رعایت نکاتی که قبلاً ذکر شد فشار داده و انرژی را آزاد نمایید.

۲- کاردیوورژن:

در این روش الکتروکاردیوگرام مددجو دارای QRS و T بوده و مددجو دارای نبض و هوشیاری است. جریان الکتریکی هنگام انجام کاردیوورژن همزمان با بروز موج R تخلیه می‌شود.

در این روش پس از تعیین میزان انرژی و دستور به شارژ دستگاه دکمه Synchronize را روشن کنید تا تخلیه همزمان با پیدایش موج R در ECG انجام گردد. برای موفقیت در کار باید سیستم مانیتورینگ دستگاه الکتروشوک ریتم بیمار را با کمپلکس‌های QRS واضح نشان دهد. بنابراین لیدهای سینه‌ای را به کابل‌های مانیتور دستگاه شوک وصل کنید. در این حالت دستگاه موج R ریتم بیمار را حس کرده و برای پیشگیری از تخلیه نابجای انرژی روی موج T، انرژی را همزمان با ظهور QRS تخلیه می‌نماید. در صورتیکه دستگاه نتواند کمپلکس QRS را تشخیص دهد، تخلیه الکتریکی صورت نخواهد گرفت. بقیه اقدامات کاردیوورژن عمومی و شبیه موارد دفیبریله کردن می‌باشد. دقت نمایید که تخلیه الکتریکی بعد از فشار دادن دکمه تخلیه بعد از یک مکث کوتاه صورت می‌گیرد که مربوط به پیدا کردن R توسط دستگاه است.

اگر کاردیوورژن روش انتخابی بود بیمار باید ۸ ساعت ناشتا باشد، مصرف دیگوکسین از ۴۸ ساعت قبل از کاردیوورژن قطع شود. قبل از کاردیوورژن به بیمار آرام‌بخش داده می‌شود یا به وسیله یک پزشک متخصص بیهوشی یک بیهوشی چند دقیقه‌ای ایجاد می‌گردد و پس از دادن اکسیژن مکمل شوک داده می‌شود.

دستگاه دفیبریلاتور با AED (Automated External Defibrillator).

دفیبریلاتورهای خارجی خودکار، نوع خاصی از سیستم‌های دفیبریلاتور پرتابل هستند که می‌توانند ضربان قلب بیمار را پردازش کرده و در صورت لزوم، شوک الکتریکی اعمال نمایند. بدین ترتیب الزامی ندارد که کاربران این سیستم با اصول تفسیر ECG آشنایی داشته باشند.

دفیبریلاتور خودکار خارجی را می‌توان به دو دسته، تمام خودکار و نیمه خودکار تقسیم‌بندی کرد. در نوع تمام خودکار، تنها نیاز به این است که کاربر، الکترودهای دستگاه را روی سینه بیمار قرار داده و سیستم را روشن کند. بدین ترتیب دستگاه سیگنال‌های ECG را از طریق الکترودهای قابل دسترس دفیبریلاتور دریافت نموده و تعیین می‌نماید که آیا نیازی به شوک‌های متوالی هست یا خیر؟ در صورت تشخیص نیاز، سیستم به صورت خودکار عملیات شارژ و دشارژ (اعمال شوک) را انجام می‌دهد. اما بسیاری از سیستم‌های تجاری AED، نیمه خودکار هستند این سیستم‌ها، سیگنال ECG بیمار را تحلیل کرده و در زمان منقضی، کاربر را در نیاز به اعمال دفیبریلاسیون مطلع می‌سازد تا وی عملیات شارژ دفیبریلاتور را فعال سازد. هنگام تخلیه انرژی با بیمار و تخت او تماس نداشته باشید.

پیس موقت از راه پوست:

در صورتی که بیمار به طور ناگهانی دچار برادیکاردی (به شرط اینکه بیشتر از ۱۰ دقیقه از شروع آن نگذشته باشد) گردد، با استفاده از پیس‌میکرهای پوستی ضربان‌سازی اورژانس شروع می‌گردد و امروزه اکثر دفیبریلاتورها به این سیستم مجهز هستند. الکترودهای پیس بزرگ بوده و در قسمت قدام و خلف قفسه سینه قرار می‌گیرند. الکترودها به دفیبریلاتور وصل می‌شوند و دفیبریلاتور به عنوان دستگاه پیس‌میکر عمل می‌کند. در این روش ضربان‌سازی ایمپالس‌ها قبل از رسیدن به قلب باید از پوست و بافت‌های زیرپوستی بگذرند و می‌توانند باعث اختلال در آسایش بیمار شوند. بهتر است همزمان با استفاده از این نوع پیس‌میکر اگر بیمار هوشیار است از داروهای آرام‌بخش استفاده گردد.

دارو درمانی در CPR:

دارو درمانی در CPR در صورتی که به موقع شروع شود می‌تواند تأثیر مثبتی در روند موفقیت‌آمیز احیاء داشته باشد. راههای تجویز دارو شامل وریدهای محیطی، وریدهای مرکزی، تزریق داخل تراشه و داخل استخوان می‌باشد. اگر از وریدهای محیطی استفاده می‌شود باید وریدهای بزرگتر انتخاب گردند، مثلاً وریدهای جلوی آرنج می‌توانند مناسب باشند ولی به صورت ایده‌آل بهتر است از کانول وریدی مرکزی استفاده نمود. این کار زمان لازم برای رسیدن دارو به قلب را کاهش می‌دهد. در صورتی که بیمار راه ورید مناسب را نداشته باشد و در حال حاضر نمی‌توان از بیمار رگ گرفت می‌توان بعضی از داروها را در صورتی که لوله‌گذاری تراشه انجام شده باشد به داخل تراشه تزریق کرد. آدرنالین، آتروپین، لیدوکائین، نالوکسان و برتیلیوم را می‌توان از این طریق مورد استفاده قرار داد. البته لازم است دارویی که از راه داخل تراشه مصرف می‌شود با دوز دو برابر و رقیق شده در ۱۰ میلی‌لیتر نرمال سالین

استفاده گردد و پس از ریختن دارو از طریق یک کاتتر نازک که از داخل لوله تراشه عبور کرده به داخل نای، بیمار هیپرونتیله گردد تا دارو سریع‌تر جذب شود.

در صورتی که بیمار کودک کمتر از ۶ سال بوده و خط وریدی در دسترس نیست می‌توان دارو را در قسمت پروگزیمال استخوان درشت‌نی تزریق کرد که از عوارض آن آمبولی مغز استخوان است.

داروهای اصلی مورد مصرف در CPR شامل:

اکسیژن:

در جریان ایست قلبی تنفسی اکسیژناسیون خون مختل شده و عدم تعادلی بین تهویه به پرفیوژن ایجاد می‌گردد که نهایتاً به هیپوکسمی می‌انجامد. در این وضعیت سلول‌ها متابولیسم بی‌هوازی دارند، حاصل متابولیسم بی‌هوازی تولید اسیدلاکتیک است که باعث اسیدوز متابولیک گردیده، اعمال حیاتی سلول دچار اختلال می‌شود و در حضور اسیدوز متابولیک پاسخ به CPR ضعیف می‌باشد. بنابراین برای جلوگیری از هیپوکسمی باید از اکسیژن ۱۰۰٪ استفاده نمود. مسمومیت با اکسیژن در همین وضعیت بعد از ۴۸ ساعت ایجاد می‌گردد و ضمن اینکه در اولین فرصت میزان اکسیژن دریافتی براساس پاسخ ABG بیمار تنظیم می‌شود.

اپی‌نفرین:

اپی‌نفرین در رأس داروهای مورد استفاده در CPR قرار دارد. انگیزه مصرف آن شامل:

۱. افزایش پرفیوژن کرونری و مغزی در جریان CPR (تحریک گیرنده‌های β_2 در عروق مغز و کرونری).
 ۲. تحریک انقباضات خود به خودی در جریان آسیستول یا برادی‌آریتمی.
 ۳. تبدیل Fine VF (VF با دندان‌های نرم) به Coarse VF (VF با دندان‌های خشن). Fine VF معمولاً به شوک خوب جواب نمی‌دهد و آدرنالین با تبدیل آن به Coarse VF زمینه را برای پاسخ ریتم به الکتروشوک فراهم می‌کند. مکانیزم این عمل احتمالاً افزایش جریان خون کرونری است.
 ۴. اثر اینوتروپیک مثبت داشته و باعث می‌شود قدرت انقباضی قلب افزایش یابد (با تحریک گیرنده‌های β_1 قلب) و باعث ایجاد انقباضات مکانیکی در جدایی الکترومکانیکال قلب است.
 ۵. با تحریک گیرنده‌های آلفا در عروق محیطی باعث افزایش فشار خون سیستولیک می‌شود.
- معایب عمده دارو، افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن در فیبریلاسیون بطنی و اختلال در جریان خون ساب‌اندوکار دیال به علت افزایش تونسیته عضلات میوکارد می‌باشد که باعث فشردگی عروق کرونری می‌شود.
- مقدار مصرف: دوز اولیه اپی‌نفرین 1mg به صورت داخل وریدی می‌باشد که هر ۳-۵ دقیقه قابل تکرار است. می‌توان برای اینکه دارو در حین CPR سریع‌تر از عروق محیطی به عروق مرکزی و قلب برسد، پس از تزریق ۲۰-۳۰ cc سرم از همان رگ انفوزیون نموده و عضو را بالاتر از سطح بدن قرار داد.
- در صورتیکه استفاده از دوز اولیه با شکست مواجه شد می‌توان از دوز بینابینی اپی‌نفرین که ۲-۵ mg هر ۳-۵ دقیقه به صورت داخل وریدی است، دوز پلکانی اپی‌نفرین ۳-۵-۱ میلی‌گرم هر ۳ دقیقه به صورت IV و یا دوز بالای اپی‌نفرین ۰/۱ mg/kg به صورت انفوزیون هر ۳-۵ دقیقه استفاده کرد. البته استفاده از دوز بالای اپی‌نفرین باعث افزایش ریسک عوارض بعد از احیاء شده و توصیه نمی‌گردد.

اپی نفرین را همزمان با داروهای قلبیایی مثل بی کربنات سدیم مصرف نکنید زیرا داروهای قلبیایی باعث تسریع اکسیداسیون دارو و کاهش اثرات اپی نفرین می شود.

سولفات آتروپین:

از دسته داروهای آنتی کولینرژیک بوده و باعث افزایش سرعت هدایت داخل بطنی، افزایش تعداد ایمپالس های صادره از SA و سرعت هدایت گره AV به دلیل اثرات واگولیتیک قوی خود می شود. موارد استفاده: شامل برادی کاردی شدید علامت دار و بلوک های AV علامت دار می باشد. استفاده از آتروپین در آسیستول چندان موثر نیست.

مقدار مصرف: در برادیکاردی و بلوک AV علامت دار ۱-۰/۵ میلی گرم هر دقیقه تا سقف ۲mg و در آسیستول ۱mg هر ۳-۵ دقیقه تا سقف ۳mg قابل استفاده است.

نکته ۱: دقت نمائید که دوز کمتر از ۰/۵ mg آتروپین در بالغین با تحریک هسته واک در بصل النخاع باعث تشدید برادیکاردی می شود و دوز بالاتر از ۳ mg (۰/۰۴mg/kg) باعث بلوک واک می گردد.

نکته ۲: تزریق آتروپین در حضور VF باعث تبدیل Coarse VF به Fine VF و ضعیف شدن پاسخ به الکتروشوک می شود.

بیکربنات سدیم:

به دنبال ایست قلبی به علت هیپوکسی ایجاد شده و متابولیسم بی هوازی یک اسیدوز متابولیک ایجاد می گردد ولی استفاده روتین از بی کربنات توصیه نمی شود زیرا باعث هیپراسمولاریتی و افزایش CO2 و به دلیل عدم کفایت تهویه تشدید اسیدوز شده و قدرت انقباضی میوکاردا را کم می کند. ضمناً مصرف بیش از حد بی کربنات نیز باعث آلکالوز می گردد که باز هم باعث عدم موفقیت CPR می شود. بنابراین بهترین روش درمان اسیدوز افزایش تهویه و پرفیوژن بافتی با یک CPR خوب و مؤثر است. دوز مورد استفاده از آن بهتر است با ABG مشخص گردد. ولی در صورتی که انجام ABG میسر نبود به میزان ۱ mEq/kg و هر ۱۰-۱۵ دقیقه نصف دوز اولیه قابل تکرار است.

لیدوکائین:

یک داروی ضد آریتمی است که با اثر ثبات غشاء تسهیل هدایت در گره AV و رشته های پورکنژ، پیشگیری از هدایت معکوس و جلوگیری از مکانیسم Reentry به آریتمی های بطنی خاتمه می دهد و داروی انتخابی در درمان VT و VF می باشد. البته جهت کنترل PVC و PAT با QRS پهن نیز مؤثر است. مقدار مصرف دارو با دوز حمله ای ۱ mg/kg هر ۳-۵ دقیقه تا سقف ۳ mg/kg و دوز نگهدارنده آن ۴-۲ mg/min به صورت انفوزیون داخل وریدی است.

آمیودارون:

یک داروی ضد آریتمی از مشتقات بنزوفوران است و با طولانی کردن پتانسیل عمل و دوره تحریک پذیری سلول های میوکاردا (دهلیز، بطن، گره AV و پورکنژ) باعث کاهش مقاومت عروق محیطی شده و کاهش بار کاری قلب و نیاز به اکسیژن میوکاردا می گردد. اثرات همودینامیک آمیودارون روی عضلات صاف مفید است. مخصوصاً در حمله ایست قلبی سبب گشاد شدن عروق کرونر و افزایش خون رسانی قلب می گردد و دیلاته شدن عروق محیطی نیز با مصرف

آمیودارون مقاومت عروق سیستیمیک را کاهش می‌دهد و این دارو یک خاصیت اینوتروپیک منفی خفیف دارد ولی در اکثر بیماران عملکرد قلب را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد. ظاهراً آمیودارون و برتیلیوم اثرات معادلی در کنترل دیسریتمی‌های بدخیم دارند ولی هیپوتانسیون ناشی از برتیلیوم از عواملی است که می‌تواند مصرف آن را محدود نماید. عوارض آن شامل بروز مشکلات در زمان تزریق سریع دارو، مسمومیت ریه و طولانی‌کردن زمان QT می‌باشد، بنابراین نباید با داروهایی که زمان QT را طولانی می‌کنند استفاده گردد. علاوه بر آن آمیودارون نسبت به نور حساس است ولی نیاز به پوشش مخصوص هنگام تجویز ندارد. در بلوک‌های AV و برادیکاردی که بیمار پیس‌میکر ندارد نباید از این دارو استفاده کرد.

کلرید کلسیم:

قدرت انقباضی و خاصیت تحریک‌پذیری میوکارد را افزایش می‌دهد، دوره سیستول را طولانی کرده و قدرت انقباضی قلب را افزایش می‌دهد. ولی شواهدی وجود ندارد که مصرف آن را در CPR مفید نشان دهد. در صورت بروز هیپرکالمی، هیپوکالمی یا مسمومیت با داروهای بلوک‌کننده کلسیم مصرف این دارو مفید است. مصرف کلریدکلسیم و بی‌کربنات سدیم از طریق یک Line و به دنبال هم ممنوع است زیرا باعث رسوب دارو می‌گردد. مقدار مصرف: در بزرگسالان ۱۶-۸ mg/kg از محلول ۱۰٪ (آمپول یک گرمی).

ایزوپروتینول (ایزوپرل)

یک داروی محرک قوی گیرنده‌های بتا است که دارای خواص اینوتروپیک و کرونوتروپیک مثبت می‌باشد. موارد استفاده آن شامل کنترل سریع و موقت برادیکاردی علامت‌دار و یا بلوک قلبی و ایست سینوسی است که به آتروپین جواب نمی‌دهد. با توجه به اینکه این دارو ممکن است باعث افزایش مصرف اکسیژن میوکارد می‌شود و ممکن است باعث ایجاد VT و VF شود کاربرد زیادی ندارد (در ایست قلبی ریوی منع مصرف دارد).

استراتژیهای دفیبریلاسیون بیماران :

درمان فیبریلاسیون بطنی (VF) و تاکی کاردی بطنی (VT) بدون نبض توسط یک شوک به مقدار ۲۰۰-۱۵۰ ژول در دستگاه‌های بای‌فازیک و ۳۶۰ ژول در دستگاه‌های منوفازیک و سپس انجام CPR به مدت ۲ دقیقه (۵ سیکل با نسبت ۲:۳) صورت می‌گیرد. بعد از انجام ۲ دقیقه CPR نبض و ریتم بیمار چک می‌شود و در صورت نیاز به دادن شوک دیگر شوک‌های بعدی نیز با همان مقادیر اولیه ذکر شده و بدون تغییر داده می‌شود. در صورت باقی ماندن ریتم VF و یا VT بدون نبض بعد از دادن شوک اول یا دوم می‌توان از داروی آدرنالین (اپی نفرین) ۱ میلی‌گرم به صورت وریدی استفاده کرد. از آدرنالین بادوز ۱ میلی‌گرم هر ۳ تا ۵ دقیقه تا زمان وجود VT و یا VF می‌توان استفاده کرد. از داروی وازوپرسین به مقدار ۴۰ واحد بین‌المللی و بصورت تنها یک دوز بجای دوز اول و یا دوم اپی نفرین می‌توان استفاده کرد. اگر این شک وجود دارد که ریتم بیمار آسیستول و یا فیبریلاسیون بطنی می‌باشد، بجای انجام دفیبریلاسیون CPR با نسبت ۲:۳ برای ۲ دقیقه انجام می‌شود. داروهای آنتی آریتمیک اگر بعد

از دادن شوک سوم ریتم VF و یا VT همچنان پابرجا بود، از داروی آمیودارون قبل از دادن شوک چهارم و به میزان ۳۰۰ میلی گرم به صورت بولوس داخل وریدی استفاده می شود. دوز بعدی آمیودارون ۱۵۰ میلی گرم و دوز نگره دارنده آن در خلال ۲۴ ساعت ۹۰۰ میلی گرم می باشد. در صورت عدم وجود آمیودارون از لیدوکائین با دوز ۱-۱/۵ میلی گرم به ازای هر یک کیلو گرم وزن بدن در ابتدا و سپس دوز ۰/۵-۷۵٪ میلی گرم به ازای هر یک کیلو گرم وزن استفاده می شود. دوز لیدوکائین در ۱ ساعت اول نباید از سقف ۳ میلی گرم به ازای هر یک کیلو گرم از وزن بدن تجاوز کند. استفاده از بریتلیوم در درمان VT و VF دیگر توصیه نمی شود. درمان آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) به محض دسترسی وریدی تزریق ۱ میلی گرم آدرنالین و تکرار آن هر ۳ تا ۵ دقیقه به همراه CPR تا زمان برگشت جریان خون و نبض بیمار صورت می گیرد. استفاده از داروی آتروپین به علت اثرات واگولتیک آن و با سقف دوز ۳ میلی گرم در درمان آسیستول و PEA با سرعت کمتر از ۶۰ صورت میگیرد. دستگاه ضربان ساز دیگر در درمان آسیستول جایی ندارد. استفاده از دوزهای بالای آتروپین در برخی موارد مثل مسمومیت با ارگانوفسفرها انجام می شود. در بیمارانی که ایست قلبی آنها در نتیجه آمبولی ریوی بوده و یا مشکوک به وجود آمبولی ریوی هستند. از داروهای ترومبولتیک استفاده می شود.

درمان ضمیمه‌ای در CPR:

الف - سرفه: زمانی که یک ایست قلبی یا تهدید به ایست قلبی تشخیص داده شد، قبل از از دست رفتن سطح هوشیاری یک تحریک به صورت سرفه قوی، می‌تواند جریان مغز را تأمین کند. حدود ۶۰ با در دقیقه سرفه، باعث افزایش فشار داخل سینه و جریان خون کافی برای مغز و عروق کرونر می‌شود.

عوارض CPR:

الف) اتساع معده: یک عارضه مکرر و متناوب تنفس مصنوعی است (به صورت دهان به دهان). اتساع شدید و همراه با بالا آمدن دیافراگم است که با تهویه و پرفیوژن تداخل عمل دارد و به صورت قابل توجهی، خطر استفراغ و برگشت مواد غذایی را افزایش می‌دهد و ممکن است پاره‌شدگی معده اتفاق افتد. اتساع معده به وسیله باز نگهداشتن راه هوایی و محدود کردن حجم ذخیره‌ای می‌تواند کاهش یابد. روش‌های دیگری که از اتساع معده پیشگیری می‌کند شامل: تنفس دهان به بینی برای آنکه فشار گازهایی که به حلق می‌رسند کاهش یابد. اتساع شدید را می‌توان به وسیله برگرداندن مصدوم به یک طرف، سر به پائین و فشار بر اپیگاستر اصلاح کرد.

ب) پنوموتوراکس: اکثراً در بیمارانی رخ می‌دهد که CPR در آنها صحیح انجام نشده و باعث نبض ناکافی و هیپوکسمی و اسیدوز می‌شود.

ج) آسیب به استخوان‌ها: شکستگی و جدا شدن دنده‌ها معمولاً و حتی در طی یک CPR صحیح اتفاق می‌افتد. این مسئله ممکن است موجب پنوموتوراکس و سایر مشکلات شود.

د) سایر مشکلات: که در طی یک CPR صحیح کمتر اتفاق می‌افتد اما هنگامی که تکنیک ناصحیح و نامناسب به کار برده شود بروز می‌کند شامل شکستگی استرنوم، هموتوراکس، له شدگی یا پاره‌شدگی عروق کرونر و میوکارد (با یا بدون تامپوناد قلبی)، پارگی کبد و طحال، له‌شدگی ریه‌ها و آمبولی چربی، انسفالوپاتی ناشی از هیپوکسمی مغزی، ATN، به علت کاهش پرفیوژن کلیه‌ها، CHF، سوختگی پوست به علت استفاده نامناسب از ژل در هنگام دادن شوک، تروماتیزه کردن گردن در هنگام تغییر پوزیشن و آسیب به حنجره و تراشه ناشی از اینتوباسیون غلط.

عوامل مؤثر بر CPR موفق:

- اولین عامل زمان است. هرچه سریع‌تر احیا را شروع کنیم احتمال موفقیت بیشتر است.
- سن فرد هم مهم است. CPR موفق در کودکان و جوانان بیشتر از افراد مسن است.
- وجود بیمار زمینه‌ای مزمن باعث عدم موفقیت CPR می‌شود (مثل نارسایی کلیه، بیماری‌های مزمن ریه و بدخیمی).
- در صورتی که روش‌های نادرست CPR اعمال شود، احتمال موفقیت کاهش خواهد یافت.
- آسپیراسیون مواد استفراغی باعث CPR ناموفق می‌شود.
- عامل دیگر وجود توکسین در خون است که عدم موفقیت را به همراه می‌آورد.
- در صورت وجود اختلال اسید و باز به صورت آلکالوز و یا اسیدوز پاسخ به CPR کاهش می‌یابد.
- ماساژ قلبی که منجر به پارگی ریه و آسیب قلب شود، ممکن است باعث مرگ مددجو گردد.

معیار پایان CPR:

معمولاً پس از ۱۵-۱۰ دقیقه CPR نتایج موفقیت یا عدم موفقیت را می‌توان ارزیابی کرد. در سه وضعیت می‌توان CPR را قطع نمود:

- در صورت احساس نبض و تنفس در مددجو
- وجود علائم مرگ
- خستگی احیاگر

علائم CPR ناموفق:

- مردمک‌ها میدریاز دابل است و نسبت به نور رفلکس ندارد (به شرطی که مصرف دارو توجیه کننده علت آن نباشد).
- نبض و تنفس احساس نمی‌شود.
- ECG خط صاف رسم می‌کند که مهمترین علامت است.
- فشار خون وجود ندارد.
- زمان CPR حدود ۴۵-۳۰ دقیقه است که در صورت عدم نبض و تنفس CPR قطع خواهد شد.

اقدامات بعد از احیا موفق:

افرادی که پس از ایست قلبی زنده می‌مانند، به بخش مراقبت‌های ویژه منتقل می‌شوند و باید حداقل ۴۸ ساعت مانیتور شوند زیرا این بیماران مستعد آریتمی قلبی، ناپایداری همودینامیک، مشکلات تنفسی و انسفالوپاتی قلبی می‌باشند.

- کنترل علائم حیاتی هر ۱۵ دقیقه تا ثابت شدن وضعیت بیمار
- تصحیح اختلالات اسید و باز
- در صورت نیاز، تهویه مکانیکی
- در مان ادم مغزی با ۶۰۰ الی ۱۰۰ میلی‌گرم متیل پردنیزولون
- بررسی وضعیت کلیه و درمان نارسایی حاد کلیه در صورت بروز

- وضعیت بیمار به پشت خوابیده، سر ۳۰ درجه بالاتر باشد (برای پیشگیری از ادم مغزی)
- انجام آزمایشاتی مثل BUN, ABG, کراتینین، گلوکز و آنزیم‌های قلبی.
- انجام Chest X Ray
- حمایت روانی از بیمار و خانواده

توجهات مهم:

- در حین CPR گرفتن استریپ و ثبت کلیه اقدامات انجام شده لازم است. مثلاً نوع و میزان داروی دریافت شده.
- در حین انجام CPR محیط نباید شلوغ باشد.
- بیمار حداقل لازم است دو Line وریدی داشته باشد.
- اطلاع به خانواده بیمار در صورت امکان و در اولین فرصت ممکن ضروری است.
- مشکلات روانی بعد از CPR قابل انتظار است. برخی جنون بعد از CPR دارند که به علت کاهش پرفیوژن مغزی و عوامل سایکولوژیک می‌باشد، برخی هوشیارند و برخی در کوما. لذا حمایت از بیمار در این مرحله بسیار ضروری است.

تغییرات کلیدی CPR در پروتکل ۲۰۱۰

۱. تعداد ماساژ قلبی حداقل ۱۰۰ بار در دقیقه
۲. عمق ماساژ حداقل ۲ اینچ (۵ سانتی متر) و در اطفال و نوزادان حداقل یک سوم قطر قدامی خلفی قفسه سینه
۳. بعد از هر ماساژ اجازه برگشت قفسه سینه داده شود.
۴. حین ماساژ قفسه سینه حداقل وقفه در ماساژ ایجاد شود.
۵. از تهویه تنفسی زیاد پرهیز شود. (۸ الی ۱۰ بار در دقیقه)
۶. در این ویرایش نسبت ماساژ قفسه سینه به تهویه که برای احیاء یک نفره ۳۰ به ۲ در بالغین، اطفال و نوزادان (بغیر از نوزادان تازه متولد شده) بود، تغییر داده نشده است. در ویرایش جدید تنفس طی یک ثانیه داده می‌شود.
۷. در دستورالعمل جدید ABC به CAB تغییر یافته است.
۸. در دستورالعمل جدید استفاده از آتروپین در درمان PEA و آسیستول توصیه نمی‌شود و این دارو از الگوریتم درمانی ارست قلبی حذف شده است.

منابع:

۱. عسگری، محمد رضا. سلیمانی، محسن. پرستاری داخلی جراحی برونر سوارث. نشر بشری. ۱۳۸۷
۲. وسکویی، خورشید. طل، آذر. غفورزاده، بهاره. تفسیر ECG برای پرستاران، جزوه آموزشی معاونت درمان دانشگاه علوم پزشکی تهران - مدیریت امور پرستاری.
۳. برهمت، فاطمه. جازاری، زهرا. CPR، جزوه آموزشی معاونت درمان دانشگاه علوم پزشکی تهران - مدیریت امور پرستاری.