

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

۳/۷ د.



۱۳۷۹ / ۹ / ۲۰

مرکز اطلاعات مرکز علمی ایران  
تعمیرات مرکز

## دانشکده پزشکی

### پایان نامه جهت دریافت درجه دکتری

عنوان :

بررسی اپیدمیولوژیک آنفارکتوس بطن راست

در بیماران با آنفارکتوس حاد قلبی،

بستری در بخش قلب بیمارستان خاتم الانبیا، زاهدان

(در سال ۷۶-۷۵)

به راهنمایی استاد ارجمند

دکتر محمد حسن رحمانی

نگارش

۹۰۳۱ -

هادی حیدری مکرر

شماره پایان نامه: ۴۲۴

سال تحصیلی ۷۶-۷۷

ناشر خدمات کامپیوتری لفق رایانه زاهدان

۳۱۷۵۰

**تقدیم بہ**

**پویندگان راستین**

**راہِ بجا پایانِ علم**

**تقدیم به**

**پدر و مادر مهربان**

**و**

**به خواهران**

**و**

**برادرانم**

**تقدیم بہ استاد**

**ارجمندم**

**جناب آقای دکتور**

**رحمانی**

## خلاصه

تقریباً ثلث بیماران که آنفارکتوس تحتانی - خلفی دارند حداقل درجات خفیفی از نکروز بطن راست را نشان می دهند این بیماران اغلب با نشانه های نارسایی شدید بطن راست (سیاهرگهای و داجی متسع ، علامت کوسمال و بزرگی کبد ) با یابدون افت فشار خون مراجعه می کنند . افزایش حجم خون اغلب در درمان کاهش برون ده قلبی و افت فشار خون همراه با وسیع بطن راست سودمند است .

با توجه به تفاوت نحوه درمان در صورت وجود آنفارکتوس بطن راست و هم چنین بهبود مناسب در صورت تشخیص و درمان مناسب در این تحقیق سعی بر

آن داشتیم تا شیوع بطن راست را در بیماران با آنفارکتوس حاد میوکارده مشخص کنیم و عوامل همراه یا علائمی را که ما را به وجود این عارضه مشکوک می کند مورد بررسی قرار دهیم.

خلاصه نتایج بدست آمده عبارتند از :

۳- کل موارد آنفارکتوس حاد قلبی را مردان تشکیل می دهند .  
۴

- ۴۵٪ آنفارکتوس ها ، از نوع INF و ۵۵٪ ANT می باشند .

- شیوع آنفارکتوس بطن راست علامتدار در نوع INF حدود ۱۵٪ است

- سن شیوع آنفارکتوس بطن راست ۶۰-۵۰ سال است ( ۳۶/۶۶٪ )

- آنفارکتوس بطن راست می تواند در نوع NON Q- WAVE M-I نیز وجود داشته باشد ( ۳/۳۳٪ )

- ۷۰٪ بیماران با آنفارکتوس بطن راست دارای عوامل خطر ساز اصلی مثل

هیپرتانسیون سیگار ، دیابت یا هیپرلیپیدمی هستند که از میان آنها شایعترین عوامل

منفرد سیگار ( ۲۳/۳۳٪ ) و هیپرتانسیون ( ۲۰٪ ) می باشند در حالی که در ۳۶٪ موارد سابقه

هیپرتانسیون وجود دارد .

- هیپوتانسیون در  $\frac{3}{4}$  موارد آنفاریکتوس بطن راست علامتدار تنها علامت آن  
می باشد و در بیشتر از  $\frac{4}{5}$  موارد آنفاریکتوس بطن راست علامتدار دیده می شود.

## فهرست مطالب

### بخش اول : آنفارکتوس حاد میوکارد

- ۱- مقدمه ..... ۱
- ۲- نارسایی پمپ قلب ..... ۳
- ۳- بدکاری سیستولیک قلب ..... ۴
- ۴- عوارض مکانیکی ..... ۶
- ۴-۱- نارسایی میترال ..... ۸
- ۴-۲- تامپوناد قلبی ..... ۱۰
- ۴-۳- آنفارکتوس بطن راست ..... ۱۲
- تشخیص ..... ۱۳
- اکوکاردیوگرافی و آنژیوگرافی رادیونوکلئید ..... ۱۵
- همودینامیک ..... ۱۵
- درمان ..... ۱۶

### بخش دوم: گزارش تحقیق

- روش جمع آوری اطلاعات ..... ۲۱
- نتایج بدست آمده ..... ۲۴
- بحث و نتیجه گیری ..... ۲۸
- نمودارها و جداول ..... ۳۰
- خلاصه انگلیسی ..... ۳۴
- منابع ..... ۳۶



**بخش اول**

**آنفارکتوس حاد میوکارد**

آنفارکتوس میوکارد یکی از شایعترین تشخیصها در بیماران بستری در کشورهای صنعتی می باشد. سالانه حدود ۱/۵ میلیون مورد آنفارکتوس میوکارد در ایالات متحده آمریکا رخ می دهد. میزان مرگ و میر آنفارکتوس حاد تقریباً ۳۰ درصد است که بیش از نصف این موارد قبل از رسیدن بیمار به بیمارستان رخ می دهد.

اگرچه میزان مرگ و میر پس از بستری شدن طی دو دهه اخیر به ۳۰ درصد کاهش یافته است ولی تقریباً یک نفر از هر ۲۵ بیمار زنده مانده در اولین سال پس از آنفارکتوس میوکارد فوت می کند. میزان زنده ماندن در بیماران مسن (بالتر از ۶۵ سال) به طور مشخصی کمتر می باشد و حدود ۲۰ درصد پس از یک ماه و ۳۵ درصد در پایان یک سال پس از آنفارکتوس می باشد. پیش آگهی آنفارکتوس میوکارد به مقدار زیادی به ظهور دوگروه عمده از عوارض مربوط است (۱) عوارض الکتریکی (آریتمیها) (۲) عوارض مکانیکی (نارسایی عملکرد تلمبه ای قلب). شایعترین علت مرگ های خارج بیمارستانی ناشی از آنفارکتوس میوکارد فیبریلاسیون بطنی است.

اکثریت مرگهای ناشی از فیبریلاسیون بطنی در ۲۴ ساعت اول پس از شروع علائم آنفارکتوس رخ می دهد و بیش از نصف این مرگها در ساعت اول روی می دهد. بنابراین عناصر اصلی مراقبت های قبل از بیمارستان در بیماران مشکوک به آنفارکتوس حاد میوکارد عبارتند از (۱) تشخیص علائم توسط بیمار و مراجعه سریع به پزشک (۲) به خدمت گرفتن فوری یک تیم اورژانس پزشکی که قادر به انجام مانورهای احیاء کننده از قبیل دفیبریلاسیون باشند (۳) انتقال سریع به یک بیمارستان که به طور مداوم دارای پزشک و پرستار ماهر در برخورد با آریتمی وانجام حمایت های پیشرفته قلبی و شروع زودرس درمان برقراری مجدد جریان خون باشد.

بیشترین تأخیر معمولاً نه در هنگام انتقال بیمار به بیمارستان بلکه زمان بین شروع علائم و تصمیم به مراجعه به پزشک صورت می گیرد. این تأخیر را می توان با آموزش اهمیت درد سینه و اهمیت مراجعه فوری به حداقل رساند. علاوه براین مونیترینگ و درمان توسط پرسنل آموزش دیده در آمبولانس زمان بین شروع آنفارکتوس و درمان مناسب را کوتاهتر می کند.

طی ۳۰ ساله اخیر با نظارت دقیق و توجه سریع به آریتمیها، میزان مرگ و میر داخل بیمارستانی مربوط به آنفارکتوس حاد میوکارد از ۳۰ به ۱۰ تا ۱۵ درصد کاهش یافته است و در حال حاضر مرگ و میر داخل بیمارستانی ناشی از آریتمی بطنی غیر معمول است.

هم اکنون نارسائی عملکرد تلمبه ای قلب **PUMP FAILURE** علت اولیه مرگ و میر داخل بیمارستانی ناشی از آنفارکتوس حاد میوکارد را تشکیل میدهد.

اندازه نکر و زایسکمیک ارتباط متقابل خوبی با درجه نارسایی عملکرد تلمبه ای و مرگ و میر زودرس (در ۱۰ روز اول پس از آنفارکتوس) و دیررس دارد.

با توجه به اطلاعات خلاصه شده فوق اهداف اصلی در طرح درمانی بیمار دچار آنفارکتوس میوکارد شامل جلوگیری از مرگ حاصل از آریتمی و به حداقل رساندن توده بافت دچار آنفارکتوس است.

در سالهای اخیر تلاش در جهت کاهش اندازه آنفارکتوس و درمان سریع ایسکمی پیشرونده و سایر عوارض آنفارکتوس میوکارد باعث شده است که کاهش در بروز شوک کاردیوژنیک نمایان گردد.

## نارسایی پمپ قلب . شوک و عوارض مکانیکی آنفارکتوس میوکارد

مرگ و میر آنفارکتوس میوکارد هنوز قابل توجه بوده و همانطور که می‌دانیم شاید حوالی ۴۰-۵۰ درصد آنها قبل از پذیرش بیمارستانی به وقوع می‌پیوندند ولی بهرحال مرگ و میر بیمارستانی حوالی ۱۵-۱۰ درصد باقی مانده و این میزان تلفات غالباً در اثر نارسایی در کارکرد پمپ قلب می‌باشد در اینجا ما اختصاصاً به این نوع عوارض مکانیکی پرداخته و در ابتدا شرح مختصری در مورد فیزیوپاتولوژی آنفارکتوس میوکارد بیان می‌کنیم .

امروزه در پرتو مطالعات کالبد شکافی، آنژیوگرافی کرونر زودرس، یعنی در مرحله حاد آنفارکتوس میوکارد، نقش ترومبوس داخل کرونر در حوالی ۹۰-۸۰ درصد موارد ثابت شده است .

اصولاً بدنبال یک شکاف یا پارگی در پلاک آترواسکلروتیک شریان کرونر بافت همبند زیر انتیما در تماس با پلاکتهای در حال گردش در خون قرار گرفته و باعث شروع پدیده آبشاری انعقاد و در نتیجه تشکیل ترومبوز می‌گردد. این ترومبوز باعث انسداد کرونر شده و در منطقه‌ای از میوکارد که بوسیله این رگ مسدود شده مشروب می‌گردد، ظرف مدت ۲۰-۱۵ دقیقه پدیده نکروز نسجی شروع به پیشروی می‌نماید. این پیشروی از سطح زیراندوکاریوم به تدریج تا ناحیه زیراپی‌کاریوم ادامه می‌یابد. به طوری که مثلاً در تجربیات حیوانی در مدت ۳ ساعت حوالی ۵۷ درصد میوکاردی که در اثر انسداد، در معرض خطر قرار داشته دچار نکروز شده و پس از ۶ ساعت، ۷۱ درصد دچار نکروز قطعی می‌گردد.

در این تجربیات هر چه میزان خونی که به این قسمت می‌رسد (بوسیله گردش خون جانبی، یا اصولاً انسداد ناکامل) بیشتر باشد سرعت پیشرفت نکروز کندتر است .

در انسان بنظر می‌رسد که نکروز کامل در منطقه‌ای که به علت انسداد کرونر در معرض

خطر قرار گرفته، در ظرف ۶-۴ ساعت اتفاق می افتد. علاوه بر اثر گردش خون جانبی، عوامل همودینامیک نیز می توانند در سرعت بروز نکروز مؤثر باشند از جمله سقوط فشار خون تاکی کاردی، افزایش میزان فشارپرشدن بطن چپ که می توانند خونرسانی منطقه در معرض خطر را بدتر نموده و باعث نکروز بشوند.

### نارسائی پمپ قلب

بدکاری پمپ قلب در اثر آنفارکتوس میوکارد در واقع به علل مختلف و تأثیر متقابل آنها بر یکدیگر ایجاد می گردد که می توان از اختلال عملکرد سیستولیک و دیاستولیک بطن چپ آنفارکتوس، بروز عوارض مکانیکی مثل پارگی سپتوم بین بطنی، نارسایی حاد میترال، پارگی جدار آزاد بطن چپ، بطن راست و تشکیل آنوریسم کاذب نام برد. از طرف دیگر در این بیماران عوامل دیگری نیز می توانند باعث بدتر شدن وضع نارسایی پمپ قلب شوند مثل تاکی آریتمی بطنی یا فوق بطنی، برادی آریتمی مستقر شده، مصرف داروهای اینوتروپ منفی و وجود هیپوولمی.

حال ذیلاً به بررسی یکایک علل بروز نارسائی پمپ قلب می پردازیم.

### بدکاری سیستولیک بطن چپ

کاهش قابل ملاحظه یا قطع گردش خون کرونر باعث اختلال در عمل انقباض در محلی که توسط آن رگ مشروب می شود می گردد. این اختلال درجات مختلفی دارد بدین معنی که از کاهش در انقباض (Hypokinesis) که در واقع در اثر کاهش در وسعت کوتاه شدن فیبرهای عضلانی است تا عدم انقباض کامل یا Dyskinesis متفاوت خواهد بود.

بهر حال به علت بروز اختلال در انقباض بطن چپ مسلم است که حجم انتهای سیستولی (LVESV) افزایش می یابد و هر چه وسعت منطقه مزبور وسیع تر باشد این افزایش

در **LVESV** بیشتر است اگر فرض کنیم که حجم انتهای دیاستولی (**LVEDV**) ثابت باشد با افزایش حجم انتهای سیستولی حجم ضربه‌ای (**SV**) کاهش یافته و در نتیجه **EF** یا کسر جهشی کاهش خواهد یافت. مثلاً وقتی که منطقه‌ای که کارآیی انقباضی آن مختل شده به حدود ۱۰ درصد پیرامون بطن چپ برسد **EF** کمی سقوط می‌کند حال اگر وسعت منطقه به ۴۰ درصد یا بیشتر برسد سقوط حجم ضربه‌ای بسیار فاحش شده و باعث بروز شوک کاردیوژنیک می‌گردد. علائم کلینیکی نارسائی قلبی در موقعی که منطقه آسیب دیده به حد ۲۵ درصد برسد بروز می‌نماید. البته عوامل جبرانی در این مرحله وارد عمل شده و تا حدی از سقوط برون ده قلبی جلوگیری می‌نمایند و این عوامل جبرانی عبارتند از:

۱- افزایش فعالیت سمپاتیک که با افزایش ضربان قلب و مقاومت محیطی سعی می‌نماید فشار خون شریانی و برون ده قلب را در حد قابل قبولی نگهداری نماید. ولی بهر حال افزایش فعالیت سمپاتیک می‌تواند باعث بروز آریتمی‌های گوناگون شده و علاوه بر آن به علت بالابردن قدرت انقباضی عضله سالم و بروز تاکی‌کاردی میزان احتیاج به اکسیژن را بالا می‌برد و نیز به علت افزایش مقاومت محیطی پس بار افزایش یافته و باز هم میزان مصرف و احتیاج میوکارد به اکسیژن را بیشتر می‌کند.

۲- افزایش حجم انتهای دیاستولی بطن چپ (**LVEDV**): این عامل جبرانی به قلب فرصت می‌دهد تا اثر کاهش در **SV** را تا حدی خنثی کند ولی اتساع بطن چپ باعث افزایش **Wall Tension** شده و از یک طرف باعث افزایش میزان مصرف  $O_2$  شده و از طرف دیگر فشار **LVED** بالا رفته و تخلیه دهلیز چپ مشکل‌تر شده و احتقان ریوی افزایش می‌یابد. به علاوه اتساع بطن چپ وضع ژئومتری بطن چپ را به هم زده و باعث اختلال عملکرد عضله پاپیلری و نارسائی میترال می‌شود.

۳- قدرت انقباضی عضله میوکارد سالم به صورت جبرانی افزایش یافته و باعث جلوگیری از افزایش **LVEDV** و در نتیجه حفظ **SV** در حد قابل قبولی می‌گردد البته عملاً این امر زمانی میسر است که قسمت سالم میوکارد خودش از گردش خون کامل برخوردار باشد.

### عوارض مکانیکی

عوارض مکانیکی که به صورت عارضه اضافه شده و می‌توانند بازهم باعث کاهش

بیشتر در برون ده قلب بشوند عبارتند از:

۱- نارسائی میترال: نارسائی دریچه میترال ممکن است به علت اختلال عملکرد شدید و اتساع بطن چپ، ایسکمی عضله پاپیلری، یا پاره شدن عضله پاپیلری بوجود آمده و از طریق کاهش در حجم ضربه‌ای مفید که به طرف آئورت فرستاده می‌شود وضع را بدتر نماید. چون در این وضعیت مقداری از حجم ضربه‌ای در واقع به سمت دهلیز چپ روانه می‌شود در نتیجه حجم ضربه‌ای مفید کاهش می‌یابد.

۲- آنفراکتوس یا ایسکمی بطن راست: این عارضه باعث کاهش در پذیرش بطن راست

شده و پرشدن آن را مشکل می‌سازد و در نتیجه مقدار خون فرستاده شده به ریه ها و بعد به بطن چپ کاهش می‌یابد یعنی **LVEDV** کم شده و در نتیجه **SV** و برون ده قلب کاهش می‌یابد.

۳- تامپوناد قلبی: معمولاً بر اثر پارگی دیواره قلب در محل نكروز اتفاق می‌افتد و به علت افزایش فشار درون حفره پریکارد مانعی در سر راه پر شدن بطن ها ایجاد می‌نماید در نتیجه حجم انتهای دیاستولی بطن راست و چپ کاهش یافته و در نتیجه برون ده قلب کاهش می‌یابد.

۴- برادی آریتمی یا بلوک قلبی: کاهش در سرعت ضربان قلب، مسلماً عامل مهمی در کاهش برون ده قلب به شمار می‌آید. از طرف دیگر عدم مشارکت انقباض دهلیزی در پر کردن بطن