

سورة الاحقاف



وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اراک

دانشکده پزشکی

پایان نامه جهت دریافت دکترای عمومی

عنوان:

مقایسه ان-استیل سیستئین و آتروواستاتین در پیشگیری از بروز نفروپاتی ناشی از ماده حاجب در بیماران کاندید آنژیوگرافی

استاد راهنما:

دکتر رضا شاه میرزایی (فوق تخصص قلب و عروق، استادیار)

استاد مشاور:

دکتر فرشید حقوردی (فوق تخصص نفرولوژی)

دکتر بهمن صادقی (متخصص پزشکی اجتماعی)

نگارش و پژوهش:

امیر اکبری فخر آبادی

سال تحصیلی ۹۴-۹۳

تأییدیه اعضای هیأت داوران حاضر در جلسه دفاع

بعد از دفاع از حوزه پژوهشی دانشکده دریافت کرده و پس از اسکن در این صفحه قرار

دهید



بسمه تعالی

آیین نامه بهره برداری از پایان نامه های دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی اراک

نظر به اینکه چاپ و انتشار پایان نامه های تحصیلی مبین بخشی از فعالیت های علمی-پژوهشی دانشگاه است، به منظور آگاهی و رعایت حقوق دانشگاه، اساتید راهنما و دانشجو به رعایت موارد زیر متعهد می شوند:

- ۱- در صورت اقدام به چاپ پایان نامه خود، مراتب را قبلا به شورای پژوهشی دانشکده اطلاع دهید.
- ۲- استفاده از حقوق مادی و معنوی که پایان نامه متضمن آن است (اعم از درج پایان نامه به صورت مقاله یا کتاب یا منافع مالی حاصل از کشف یا استخراج ماده یا ساخت دستگاه جدید و اتخاذ روشی نوین و خاص) برای استاد راهنما، استاد مشاور و دانشجو به صورت مشترک محفوظ است.
- تبصره: ذکر اسامی در مواردی مثل چاپ مقاله، کتاب و ... به ترتیب شامل استاد راهنما، استاد مشاوره و دانشجو می باشد مگر آن که توافق کتبی دیگری صورت گرفته باشد.
- ۳- دانشجو و استاد راهنما هنگام ارایه پایان نامه در سایر مجامع علمی و پژوهشی موظف به درج این مطلب می باشند که این پایان نامه در دانشگاه علوم پزشکی اراک انجام شده است در غیر این صورت حق هر گونه پی گیری بعدی برای دانشگاه محفوظ خواهد بود.
- ۴- مسئولیت کلیه مطالب مندرج در پایان نامه و ی که انعکاس نتایج پایان نامه متضمن آن است به عهده استاد راهنما می باشد.
- ۵- دانشگاه برای انتشار نتایج پایان نامه، درج اسامی و عناوین، با رعایت حقوق مولفین، در هر جایی که صلاح بداند مجاز است.
- ۶- مواردی در این آیین نامه ذکر نگردیده است، با صلاح دید شورای پژوهشی دانشگاه یا دانشکده تصمیم گیری و اجرا خواهند شد.

اینجانب امیر اکبری فخر آبادی دانشجوی مقطع دکترای حرفه ای پزشکی تعهد فوق و ضمانت اجرایی آن را قبول کرده و به آن ملتزم می شوم.

امضا

تاریخ

اینجانب دکتر رضا شاه میرزایی استاد راهنمای دانشجوی فوق و پایان نامه "مقایسه ان-استیل سیستین و آتروواستاتین در پیشگیری از بروز نفروپاتی ناشی از ماده حاجب در بیماران کاندید آنژیوگرافی" تعهد فوق و ضمانت اجرایی آن را قبول کرده و به آن ملتزم می شوم.

امضا

تاریخ

تشکر و قدردانی

منت خدای را عزوجل که به من قدرت یمودن این راه را داد و امید است مراد زمره‌ی انسانهای برحمت و مفید جهان، سستی قرار دهد... آمین

مشکر کوچکم در برابر بزرگی لطف عزیزان و حامیان و آموزگاران من احساس تحارت میکنند... امیدوارم بتوانم جبران زحمت نمایم؛

مشکراز:

استادم، جناب آقای دکتر شاه میرزایی که اسوه‌ی علمی و علی من در بسیاری زمینه‌ها بوده و هستند؛

پدرم که نادم اسوه‌ی حسیکلی نپذیری و تلاش برای فرزندان است؛

مادرم که اسوه‌ی ایثار و مهربانی، صبر و پایداری، قناعت و درک بی‌نیات است؛

و این زوج از خود گذشته تا فرزندانمان بالنده شوند...

پریسای عزیزم، فرستاده‌ای از سمت خدا که با آمدنش ماتم راحت بخشد و روحم را آرامشی و صنف نپذیرد...

برادرم که حق برادری را بر گردنم تمام کرد؛

خواهرم که با خانواده کرمش گرمی بیشتر می‌جمع ما ارزانی داشت.

چکیده

مقدمه: نارسایی حاد کلیوی ناشی از ماده حاجب یک مساله مهم در بیماران مبتلا به بیماریهای قلبی-عروقی محسوب شده و از طرف دیگر عوامل خطر ساز بیماری های قلبی-عروقی نیز باعث مستعد شدن این بیماران برای ابتلاء به نارسایی حاد کلیوی ناشی از ماده حاجب میگردند. هدف ما در این مطالعه، مقایسه اثرات ان استیل سیستین و آترو واستاتین در پیشگیری از نفروپاتی مواد حاجب در بیماران کاندید آنژیوگرافی کرونر می باشد.

مواد و روش اجرا: در این مطالعه کارآزمایی بالینی تعداد ۶۰۰ بیمار کاندید آنژیوگرافی به صورت تصادفی به سه گروه مساوی مورد (NAC و آتروواستاتین) و شاهد تقسیم شدند. میزان کراتینین سرم قبل از انجام آنژیوگرافی و ۴۸ ساعت پس از تزریق ماده حاجب در بیماران هر سه گروه اندازه گیری گردید. سپس با استفاده از نرم افزار آماری SPSS میزان تغییرات کراتینین، BUN و میزان فیلتراسیون گلومرولی در بین گروهها مقایسه گردید.

نتایج: در این مطالعه در مجموع ۱۶ بیمار در گروه NAC، ۱۹ بیمار در گروه آتروواستاتین و ۲۰ بیمار در گروه کنترل دچار نفروپاتی ناشی از ماده حاجب شدند. کراتینین بیماران در ۴۸ ساعت بعد از آنژیوگرافی مورد ارزیابی قرار گرفت که علی رغم افزایش در همه گروهها، اختلاف معنی داری بین آنها وجود نداشت ($p=0/183$). اختلاف میزان فیلتراسیون گلومرولی نیز بین گروهها معنی دار نبود ($p=0/276$).

نتیجه گیری: به نظر می رسد استفاده از ان استیل سیستین و آتروواستاتین قبل از آنژیوگرافی عروق کرونر دارای فواید مثبتی در جهت کاهش کراتینین و BUN سرم میباشد که این مساله در مورد ان استیل سیستین بیشتر از آتروواستاتین نمود داشته است. اما با قطعیت نمیتوان در مورد اثربخشی این داروها در جلوگیری از نفروپاتی ناشی از ماده حاجب صحبت کرد.

واژگان کلیدی: آتروواستاتین، ان استیل سیستین، آنژیوگرافی، نفروپاتی ماده حاجب

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	فصل اول: مقدمه
۱.....	۱. مقدمه:
۳.....	۱.۱. کلیات
۳.....	۱.۱.۱. بیماری ایسکمیک قلب
۳.....	۱.۱.۲. آنژین مزمن
۴.....	۱.۱.۳. شرح حال و معاینه بالینی
۴.....	۱.۱.۴. الکتروکاردیوگرام
۴.....	۱.۱.۵. بیومارکرهاى قلبی
۵.....	۱.۱.۶. پاتوفیزیولوژی
۵.....	۱.۱.۷. تظاهرات بالینی
۷.....	۱.۱.۸. اقدامات درمانی اولیه در بخش اورژانس
۹.....	۱.۱.۹. مداخله کرونری پوستی به صورت اولیه (PCI)
۹.....	۱.۱.۱۰. فیبرینولیز
۱۷.....	۱.۲. اهداف
	فصل دوم: بررسی متون
۲۱.....	۲. بررسی متون:
	فصل سوم: مواد و روش اجرا
۲۴.....	۳. مواد و روش اجرا:
	فصل چهارم: یافته‌ها
۲۸.....	۴. یافته‌ها:
	فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری
۳۴.....	۵. بحث

نتیجه گیری ۳۷

منابع ۳۹

فهرست نمودارها

صفحه	عنوان
۳۱.....	نمودار ۱. تفکیک جنسیتی بیماران در گروههای مورد مطالعه.....
۳۲.....	نمودار ۲. عوامل خطر در گروههای مورد مطالعه.....

علائم اختصاری

NAC:N-acetyl sistein -

STEMI:ST elevations MI -

UA:unstable angina -

مقدمہ

۱. مقدمه:

بیان مساله:

مسمومیت کلیوی ناشی از مواد حاجب یکی از علل شایع و قابل پیشگیری نارسایی حاد کلیه است، به طوری که امروزه سومین علت شایع و قابل پیشگیری نارسایی حاد کلیوی در بیماران بستری در بیمارستان محسوب میگردد(۱). این اختلال کلیوی خطر بالایی برای بیماران مبتلا ایجاد نموده و میزان مرگ و میر را در این افراد افزایش می دهد(۲). نارسایی حاد کلیوی ناشی از ماده حاجب یک مساله مهم در بیماران مبتلا به بیماریهای قلبی- عروقی محسوب شده و از طرف دیگر عوامل خطر ساز بیماری های قلبی- عروقی نیز باعث مستعد شدن این بیماران برای ابتلاء به نارسایی حاد کلیوی ناشی از ماده حاجب میگردد(۳). معمولا اختلالات کلیوی ناشی از ماده حاجب به صورت افزایش ۲۵ درصدی یا بیشتر کراتینین سرم نسبت به مقادیر پایه آن یا افزایش مطلق کراتینین سرم به میزان حداقل ۰/۵ میلیگرم در دسی لیتر، به دنبال استفاده از مواد حاجب تعریف میگردد(۱، ۲). میزان بروز اختلالات کلیوی ناشی از ماده حاجب در بیمارانی که تحت لوله گذاری قلبی و پرتونگاری عروق قرار می گیرند، بر حسب تعریف اختلالات کلیوی ناشی از ماده حاجب و وضعیت عوامل خطر ساز جمعیت های تحت بررسی بین صفر تا بیش از ۵۰ درصد متغیر بوده است(۴). به نظر می رسد که اختلالات کلیوی ناشی از ماده حاجب نتیجه اثر تقویت کننده تغییر در وضعیت گردش خون کلیوی همراه با کاهش خونرسانی بخش مرکزی (مدولا) و مسمومیت مستقیم اپی تلیوم لوله های کلیوی باشد. اگر چه واسطه هایی که باعث این تغییرات می شوند هنوز به خوبی شناخته نشده اند، تغییر در متابولیسم آنژیوتانسین، آدنوزین، اندوتلین، فاکتور فعال کننده پلاکتی (PAF)، اکسید نیتریک، فاکتور رشد شبه انسولین (IGF)، پپتید ناتوریتیک دهلیزی (ANP) و پروستاگلاندین ها ممکن است نقشی در پاتوفیزیولوژی اختلالات کلیوی ناشی از ماده حاجب داشته باشند(۱).

در حال حاضر، روشهای جلوگیری از نروپاتی ماده حاجب شامل استفاده از ماده حاجب با اسمولاریتی پایین، هیدراتاسیون کافی قبل و بعد از تزریق ماده حاجب، قطع دیورتیک ها و متفورمین در صورت مصرف و کاهش دوز ماده حاجب مصرفی و

استفاده از داروهای وازودیلاترو می باشد(۵). چندین داروی وازودیلاترو جهت جلوگیری از وازوکانستریکشن ناشی از مواد حاجب استفاده شده است. در برخی از مطالعات نیز اثر مثبت دوپامین و Fenoldopam (یک آگونیست انتخابی رسپتور دوپامین نوع ۱) در جلوگیری از کاهش فیلتراسیون گلومرولی به دنبال تجویز مواد حاجب نشان داده شده است ولی باید به خاطر داشت که داروهای وازودیلاترو می توانند باعث کاهش فشار خون یا وازودیلاتاسیون ترجیحی کورتکس کلیه شده و باعث بدتر شدن خونرسانی به مدولا گردد(۶-۸). از سوی دیگر، مطالعاتی وجود دارند که نقش N-استیل سیستئین را در کاهش نفروتوکسیسیتی مواد حاجب تایید کرده اند(۹, ۱۰). به نظر می رسد مکانیسم عمل این دارو مرتبط با ویژگی های آنتی اکسیدانی آن است که ممکن است از اکسیداسیون در کلیه ها جلوگیری کرده و یا اینکه به دلیل اثرات همودینامیکی خود باعث بهبود وازودیلاتاسیون عروق اندوتلیوم شود(۱۱). استاتین ها گروهی از داروها هستند که علاوه بر تنظیم پروفایل چربی، به عنوان داروهای ضد التهابی و آنتی اکسیدان در مهار رادیکالهای آزاد مورد استفاده قرار می گیرند(۱۲-۱۴). در سالهای اخیر مطالعاتی برای بررسی نقش استاتین ها در مهار نفروپاتی ماده حاجب انجام شده است که گاهی نتایج متناقض در بر داشته اند(۱۲-۱۴). هدف ما در این مطالعه، مقایسه اثرات ان استیل سیستئین و آترو واستاتین به عنوان دو داروی تخریب کننده رادیکالهای آزاد و آنتی اکسیدان بر پیشگیری از نفروپاتی مواد حاجب در بیماران کاندید آنژیوگرافی کرونر می باشد.

۱.۱. کلیات

۱.۱.۱. بیماری ایسکمیک قلب

بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلب در دو گروه بزرگ قرار می‌گیرند: بیماران مبتلا به آنژین پایدار ثانویه به بیماری مزمن شریان کرونر و بیماران مبتلا به سندرم‌های حاد کرونری (ACS). گروه دوم به‌نوبه خود، از بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (MI) به‌همراه صعود قطعه ST در الکتروکاردیوگرام (STEMI) و بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار (UA) و MI بدون صعود قطعه ST (UA/NSTEMI) تشکیل شده‌اند. هر ساله در ایالات متحده تقریباً ۱ میلیون بیمار با UA/NSTEMI و ۳۰۰,۰۰۰ بیمار با STEMI حاد در بیمارستان پذیرش می‌شوند. به نظر می‌رسد شیوع نسبی UA/NSTEMI در مقایسه با STEMI در حال افزایش است. تقریباً یک سوم از مبتلایان UA/NSTEMI، زنان هستند، در حالی که کمتر از یک چهارم بیماران مبتلا به STEMI را زنان تشکیل می‌دهند.

۱.۱.۲. آنژین مزمن

تشخیص آنژین ناپایدار (UA) به میزان زیادی مبتنی بر علائم بالینی است. آنژین ناپایدار با ناراحتی در قفسه سینه یا بازو مشخص می‌شود که به‌ندرت به عنوان درد توصیف می‌شود، اما به طور مکرر با فعالیت فیزیکی و استرس همراه است و ظرف ۱۰-۵ دقیقه با استراحت و یا نیتروگلیسرین زیر زبانی برطرف می‌گردد. UA به صورت آنژین صدری یا ناراحتی ایسکمیک معادل آن، به همراه حداقل یکی از ۳ ویژگی زیر تعریف می‌شود: (۱) معمولاً در هنگام استراحت (یا با فعالیت جزئی) روی می‌دهد و معمولاً بیش از ۱۰ دقیقه طول می‌کشد، (۲) شدید است و به تازگی آغاز شده (ظرف ۶-۴ هفته گذشته) و (۳) با الگوی فزاینده ظاهر می‌شود (یعنی به طور متمایزی نسبت به قبل شدیدتر، طولانی‌تر و متناوب‌تر می‌باشد). تشخیص NSTEMI در صورتی برقرار می‌شود که بیمار واجد خصوصیات بالینی UA، شواهدی از نکرور میوکارد (که با افزایش آنزیم‌های قلبی در سرم مشخص می‌شود) را پیدا کند.

۱.۱.۳. شرح حال و معاینه بالینی

شاه علامت بالینی UA/NSTEMI درد قفسه سینه است که به طور تپیک در ناحیه زیر جناغ یا گاهی در اپیگاستر حس می‌شود و به‌طور شایع به گردن، شانه چپ و بازوی چپ انتشار می‌یابد. این ناراحتی معمولاً به قدری شدید هست که دردناک در نظر گرفته شود. «معادل»های آنژیینی از قبیل تنگی نفس و ناراحتی اپیگاستر نیز ممکن است ایجاد شوند. معاینه شبیه به بیماران مبتلا به آنژین پایدار است و ممکن است یافته‌ای نداشته باشد. چنانچه بیمار دچار ناحیه وسیعی از ایسکمی میوکارد و یا یک NSTEMI وسیع باشد، ممکن است یافته‌های فیزیکی شامل تعریق، پوست رنگ‌پریده و سرد، تاکیکاردی سینوسی، صدای سوم یا چهارم قلب، رالهای قاعده ریه و گاهی افت فشار خون باشد که شبیه یافته‌های STEMI وسیع می‌باشد.

۱.۱.۴. الکتروکاردیوگرام

در UA، نزول قطعه ST، صعود موقت ST یا معکوس شدن موج T در ۵۰-۳۰٪ از بیماران، بسته به شدت تظاهر بالینی روی می‌دهد. در بیماران دارای خصوصیات بالینی UA، وجود انحراف جدید قطعه ST حتی به میزان تنها ۰/۰۵ میلی‌ولت یک پیش‌بینی کننده مهم نتیجه نامطلوب می‌باشد. تغییرات موج T برای ایسکمی حساس هستند، اما کمتر اختصاصی می‌باشند، مگر اینکه به‌صورت معکوس شدن جدید و عمیق ($\geq 0.3\text{mV}$) موج T باشند.

۱.۱.۵. بیومارکرهای قلبی

بیماران مبتلا به UA که افزایش بیومارکرهای نکروز از قبیل CK-MB و تروپونین (یک مارکر بسیار اختصاصی ترجهت نکروز میوکارد) دارند، در خطر بالاتری جهت مرگ یا MI راجعه قرار دارند. سطوح افزایش یافته این مارکرها، بیماران مبتلا به

NSTEMI را از UA افتراق می‌دهد. ارتباط مستقیمی بین میزان افزایش تروپونین و میزان مرگ و میر وجود دارد. با این حال، در برخی بیماران بدون سابقه بالینی آشکار از ایسکمی میوکارد، افزایش مختصر تروپونین گزارش شده است و می‌تواند توسط نارسایی احتقانی قلب، میوکاردیت، یا آمبولی ریوی ایجاد شود و یا ممکن است یک نتیجه مثبت کاذب باشد. بنابراین، در بیماران دارای شرح حال ناواضح، افزایش مختصر تروپونین ممکن است جهت ACS (سندرم حاد کرونری) تشخیصی نباشد.

۱.۱.۶. پاتوفیزیولوژی

STEMI عموماً موقعی روی می‌دهد که میزان جریان خون کرونر به دنبال انسداد ترومبوتیک شریان کرونری که قبلاً به وسیله آترواسکلروز تنگ شده است، ناگهان کاهش یابد. تنگی شرائین کرونری که به کندی پیشرفت کنند، کمتر موجب STEMI می‌شوند، زیرا شبکه عروقی جانبی غنی در طی زمان ایجاد شده است. برعکس، STEMI موقعی اتفاق می‌افتد که لخته شریان کرونری به سرعت در محل صدمه عروقی ایجاد شده باشد. این آسیب، به وسیله عواملی مثل استعمال دخانیات، افزایش فشار خون و تجمع چربی، ایجاد و یا تسهیل می‌شود. در اکثر موارد، انفارکتوس زمانی روی می‌دهد که یک پلاک آترواسکلروتیک شکاف می‌خورد، پاره می‌شود یا زخمی می‌گردد و یا به دلیل اختلالات موضعی یا سیستمیک، ترومبوژنز افزایش می‌یابد به گونه‌ای که یک لخته جداری در محل پارگی تشکیل می‌شود و به انسداد شریان کرونر می‌انجامد.

۱.۱.۷. تظاهرات بالینی

در حدود نیمی از موارد، یک عامل زمینه ساز به نظر می‌رسد که قبل از STEMI وجود داشته باشد. عواملی همچون فعالیت فیزیکی شدید، استرس‌های هیجانی یا یک بیماری داخلی یا جراحی این عوامل زمینه ساز را شامل می‌شوند.

STEMI ممکن است در هر ساعتی از روز یا شب به وقوع بپیوندد، ولی میزان وقوع آن در صبح و در اولین ساعات بعد از بیداری در بیشترین حد است.

درد، شایعترین شکایت بیماران STEMI می باشد. درد، عمیق و احشایی است. صفاتی که برای شرح آن به کار می روند شامل سنگین، فشارنده و له کننده است، اگرچه گاهی صفات درد خنجری یا سوزشی هم ذکر می شود. این درد از جهت ویژگی، مشابه ناراحتی آنژین بوده و زمان طولانی تری طول می کشد. به طور مشخصی درد بیشتر نواحی مرکزی سینه یا اپی گاستر را درگیر می کند و بعضی مواقع به بازو تیر می کشد. مناطقی که تیر کشیدن درد به آنها کمتر شایع است، شامل شکم، پشت، فک تحتانی و گردن است. وجود درد در ناحیه زیر گزیفوئید و انکار مریض از حمله قلبی عواملی هستند که باعث اشتباه با سوءهاضمه می شوند. درد ممکن است حتی تا پس سر تیر بکشد، ولی پائینتر از ناف گزارش نشده است. اغلب علائمی چون ضعف، تعریق، استفراغ، اضطراب و در شرف مرگ بودن، این درد را همراهی می کنند. درد ممکن است در حالت استراحت نیز روی دهد. وقتی که درد به هنگام فعالیت ایجاد شده باشد، بر خلاف آنژین صدری با استراحت بهبود نمی یابد.

درد انفارکتوس میوکارد ممکن است مشابه درد ناشی از پریکاردیت حاد، آمبولی ریوی، دیسکسیون حاد آئورت یا کوستوکوندريت یا اختلالات گوارشی باشد. لذا این حالات را باید در تشخیص افتراقی مد نظر داشت. انتشار درد به عضله دوزنقه ای در بیماران مبتلا به STEMI دیده نمی شود و ممکن است خصوصیت افتراق دهنده سودمندی باشد که احتمال پریکاردیت را به عنوان تشخیص صحیح مطرح نماید. با این وجود، درد همیشه در بیماران STEMI وجود ندارد. نسبت STEMI بدون درد در بیماران مبتلا به دیابت قندی بیشتر است و با افزایش سن نیز بیشتر می شود. در افراد مسن ممکن است انفارکتوس میوکارد خود را به صورت تنگی نفس ناگهانی که به سمت ادم ریه پیشرفت می کند، نشان دهد. سایر تظاهراتی که کمتر شایع هستند و با یا بدون درد ایجاد می شوند، شامل از دست رفتن ناگهانی هوشیاری، یک حالت گیجی، احساس ضعف عمیق، بروز هرگونه آریتمی، شواهد آمبولی محیطی و یا بندرت افت ناگهانی فشار خون است.

۱.۱.۸. اقدامات درمانی اولیه در بخش اورژانس

در بخش اورژانس، اهداف درمانی بیماران مشکوک به STEMI شامل موارد زیر است: کنترل درد قلبی، شناسایی سریع بیمارانی که کاندید مناسب برای درمان پرفوزیون مجدد هستند، انتقال بیماران با خطر کمتر به مکان مناسب دیگری در بیمارستان نسبت به بیماران مبتلا به STEMI. بسیاری از اقدامات درمانی مربوط به STEMI در بخش اورژانس آغاز گردیده و سپس به صورت بستری در بیمارستان ادامه می یابد.

آسپیرین به عنوان جزء درمانی اصلی در بیماران مشکوک به STEMI محسوب شده و در تمام موارد سندرمهای حاد کرونر مؤثر است. مهار سریع سیکلواکسیژنازپلاکتها به وسیله کاهش میزان ترومبوکسان A2 به وسیله جذب دهانی قرص جویدنی ۱۶۰ تا ۳۲۵ میلی گرم در بخش اورژانس به دست می آید. این مسأله باید به وسیله تجویز روزانه آسپیرین با دوز ۱۶۲-۷۵ میلی گرم ادامه یابد.

در بیمارانی که اشباع اکسیژن شریانی آنها طبیعی باشد، تجویز اکسیژن توصیه نمی شود. اگر هیپوکسمی وجود داشته باشد، اکسیژن را باید از طریق بینی یا ماسک دهانی (۲ تا ۴ لیتر در دقیقه) برای ۶ تا ۱۲ ساعت اول بعد از انفارکتوس تجویز کرد و بعد مجدداً بررسی شود که ادامه چنین درمانی ضروری می باشد یا خیر.

می توان از نیتروگلیسرین زیر زبانی با اطمینان در اکثر بیماران مبتلا به STEMI استفاده کرد؛ بیش از سه دوز ۰/۴ میلی گرمی به فاصله ۵ دقیقه نباید مصرف شود. نیتروگلیسرین (که زمانی در مصرف انفارکتوس حاد میوکارد منع مصرف داشت) علاوه بر آن که باعث کم کردن یا برطرف کردن ناراحتی قفسه سینه می شود، قادر است نیاز به اکسیژن را کاهش دهد (با کم کردن پیش بار) و اکسیژن رسانی به میوکارد را (از طریق متسع کردن عروق کرونر مبتلا یا عروق جانبی) افزایش دهد. در بیمارانی که پس از پاسخ مناسب اولیه به نیتروگلیسرین زیر زبانی، مجدداً به درد قفسه سینه دچار می شوند (به ویژه اگر شواهد دیگری از ادامه ایسکمی نظیر صعود بیشتر ST یا تغییرات شدیدتر موج T روی دهد)، مصرف نیتروگلیسرین داخل

وریدی توصیه می شود. باید استفاده از نیتراها در بیمارانی که فشار سیستولیک کمی دارند (کمتر از 90mmHg) یا در بیمارانی که نشانه های بالینی انفارکتوس بطن راست دارند (انفارکتوس تحتانی در ECG، افزایش فشار ورید وداجی، ریه های صاف و افت فشار خون) منع گردد. نیتراها نباید در بیمارانی تجویز شوند که در عرض ۲۴ ساعته گذشته، از سیلدنافیل (مهار کننده فسفودی استراز ۵) برای اختلال نعوظ استفاده کرده اند، زیرا ممکن است اثرات کاهنده فشار خون تشدید گردد. در صورت بروز واکنش ایدیوسنکراتیک نسبت به نیتراها که با افت ناگهانی فشار همراه است، می توان از تجویز داخل وریدی سریع آتروپین استفاده نمود.

مورفین یک مسکن مؤثر برای درد ناشی از STEMI است. اما مصرف آن ممکن است باعث کاهش انقباض سمپاتیکی وریدی و شریانچه ای شده و در نتیجه، خون در وریدها تجمع یافته و خون برون ده قلب و فشار کم شود. این عارضه را می توان با بلند کردن ساقها جبران نمود، اما در بعضی از بیماران افزایش حجم به وسیله محلول سالین لازم است. به بیمار ممکن است تهوع و تعریق سرد دست دهد، ولی این حوادث با احساس خوب ناشی از فروکش کردن درد جایگزین می شوند. مورفین دارای اثر واگوتونیک نیز می باشد و ممکن است باعث برادیکاردی و درجات پیشرفته بلوک قلبی خصوصاً در بیماران مبتلا به انفارکتوس خلفی - تحتانی شود. این عوارض جانبی معمولاً به آتروپین (با دوز ۰/۵mg داخل وریدی) پاسخ می دهند. مورفین به طور معمول به صورت داخل وریدی و مکرر (هر ۵ دقیقه) با دوز کم (۲-۴ mg) تجویز می شود و این طریق بر تجویز زیر جلدی با دوز بیشتر ارجحیت دارد، زیرا میزان جذب از طریق زیر جلدی قابل پیش بینی نمی باشد.

بتابلوکرها داخل وریدی نیز در کنترل درد ناشی از STEMI مؤثر هستند. این داروها در برخی از بیماران درد را به طور مؤثری کنترل نموده اند که احتمالاً این امر ناشی از کاهش نیاز به اکسیژن و کم کردن ایسکمی است. مهمتر آن که شواهدی وجود دارند که نشان می دهند مصرف داخل وریدی بتابلوکرها خطر انفارکتوس مجدد و فیبریلاسیون بطنی را کاهش می دهند. اما به هر حال، در انتخاب مبتلایان به STEMI جهت تجویز بتابلوکر باید دقت کرد. درمان با بتابلوکر باید در ۲۴ ساعت اول پس از STEMI در بیمارانی که هیچ کدام از معیارهای زیر را ندارند شروع شود: (۱) علائم نارسایی قلبی، (۲) شواهدی از

پایین بودن برون ده قلبی، ۳) افزایش خطر شوک قلبی، یا ۴) وجود سایر موارد ممنوعیت نسبی تجویز بتابلوکرها (فاصله PR بیشتر از ۰/۲۴ ثانیه، بلوک قلبی درجه دوم یا سوم، آسم فعال، بیماری واکنشی مجاری هوایی).

۱.۱.۹. مداخله کرونری پوستی به صورت اولیه (PCI)

PCI که معمولاً به صورت آنژیوپلاستی یا استنت گذاری بدون فیبرینولیز قبلی انجام می شود (PCI اولیه)، هنگامی که به صورت اورژانسی و در چند ساعت اول MI صورت می گیرد، در برقراری مجدد جریان خون مؤثر می باشد و این روش در بیماران با کنتراندیکاسیون درمان فیبرینولیتیک مفید است. به نظر می رسد که این روش در باز کردن شریانهای مسدود شده مؤثرتر از فیبرینولیز است و هنگامی که توسط فرد با تجربه و در مراکز تخصصی (≥ 36 مورد PCI اولیه در سال) انجام شود، با نتایج کوتاه مدت و دراز مدت بهتری همراه خواهد بود.

۱.۱.۱۰. فیبرینولیز

چنانچه کنتراندیکاسیونی وجود نداشته باشد، درمان فیبرینولیتیک به طور ایده آل باید ظرف ۳۰ دقیقه پس از مراجعه (یعنی زمان $\text{door-to-needle} \leq 30 \text{ min}$) آغاز شود هدف اصلی فیبرینولیز بازگرداندن سریع و کامل جریان در شریان کرونر می باشد.

درمان فیبرینولیتیک می تواند خطر نسبی مرگ داخل بیمارستانی را تا ۵۰ درصد کاهش دهد، چنانچه در یک ساعت اول بعد از شروع علائم STEMI تجویز شود. بیشتر منافع ناشی از این درمان تا ده سال یا بیشتر باقی می ماند. درمان مناسب ترومبولیتیک به نظر می رسد باعث کاهش ناحیه انفارکتوس، محدود ساختن اختلال عملکرد بطن چپ و کم کردن میزان بروز عوارض جدی مثل پارگی دریچه، شوک کاردیوژنیک و آریتمی بدخیم بطنی گردد. از آنجایی که می توان میوکارد را تا وقتی که به طور غیرقابل برگشتی دچار ضایعه نشده است نجات داد، اقدام هرچه سریعتر برای پرفوزیون مجدد (به کمک فیبرینولیز