



۲۹۳۲۰

مجله دانشکده پزشکی

ش. ۳۷۲

۷۶
۵۰۰

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دانشکده پزشکی

پایان نامه:

جهت دریافت درجه دکترای پزشکی

موضوع:

بررسی تعداد و درصد بیماران با انفارکتوس سطح تحتانی قلب از

سال ۱۳۷۰ الی ۱۳۷۵ در بیمارستان شهداء

به راهنمایی:

استاد ارجمند جناب آقای دکتر سید مسعود قوام

نگارش:

علی حیدری

ورودی مهر ۶۸

۱۳۸۵ / ۱۱ / ۲۸

شماره پایان نامه: ۶۶۴۲

۶۹۳۳۳

سال تحصیلی: ۷۶-۱۳۷۵

الف

تسلیت درگذشتگان
تسلیت درگذشتگان

چکیده

هدف از این مطالعه، بررسی بیماران مبتلا به انفارکتوس سطح تحتانی قلب است که طی سالهای ۱۳۷۵-۱۳۷۰ در بیمارستان شهیدان بستری، و بیماری آنها توسط علائم کلینیکی، الکتروکاردیوگرافی و آزمایشگاهی ثابت شده است. روش تحقیق بصورت گذشته‌نگر بوده و با اخذ اطلاعات از پرونده ۱۸۵ بیمار، انجام شده است. براساس این تحقیق انفارکتوس سطح تحتانی قلب ۴۳٪ کل موارد انفارکتوس میوکارد را تشکیل می‌داد و نسبت ابتلای جنس مذکر ۲۵ برابر جنس مؤنث بود. بیشتر بیماران در دهه ۵۰ زندگی بودند و حدود ۴ درصد کل موارد بیماری را، گروه سنی زیر ۴۰ سال تشکیل می‌داد که همگی مرد بودند.

در ۸۵ درصد بیماران حداقل یک عامل خطر ساز بیماری عروق کرونر وجود داشت، و از بین آنها سیگار در مقام اول قرار داشت.

شایعترین علت مراجعه بیمار، درد قفسه سینه بود که در خلف جناغ سینه یا قسمت فوقانی شکم احساس می‌شد. درد اکثراً در حال استراحت ایجاد شده بود. در ۳۸٪ بیماران در بدو مراجعه، فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلیمتر جیوه بود. شایعترین یافته فیزیکی غیر طبیعی در قلب، گالوپ دهلیزی (صدای چهارم قلب)، کاهش شدت صدای اول، و سوفل سیستولیک (ناشی از نارسایی میترال) بود.

در برخی بیماران، شواهد الکتروکاردیوگرافیک انفارکتوس سطح قدامی دیده شد. انفارکتوس بطن راست در ۴۹٪ موارد وجود داشت.

علت ایست قلبی، فیبریلاسیون بطنی، برادی کاردی و تاکی کاردی بطنی بود. از دیگر عوارض شایع می‌توان نارسایی قلبی و نارسایی دریچه میترال را نام برد. میزان مرگ و میر در بیمارستان ۲۷٪ بود و بیشتر در اثر آریتمی‌های قلبی بوقوع پیوست.

"In the name of God"

Abstract

The aim of this study was to survey the patient population who were admitted to shohada hospital with proved diagnosis of Inferior wall myocardial infarction during a 5yr period 1370-1375

The data were obtained from the medical records in 185 patients in a retrospective manner. On the base of this retrospective survey, it was found that the diagnosis of inferior MI were made in 43% of all MI cases, male/female ratio was 2.5/1. Most patients were in their fifties and nearly 4% of all cases were younger than 40 yrs. (all male).

In 85% of cases, there was at least one known coronary risk factor, and cigarette smoking was the most common of all risks.

The most common presenting symptom was chestpain, retrosternal or upper abdominal which was frequently started at rest. In 3.8% of cases, systolic blood pressure was lower than 90 mmHg at the time of admission. Most common abnormal physical findings were atrial gallop (S_3), decreased intensity of s_1 and systolic murmur (mitral origin).

ECG evidence of anterior wall MI was noted in some patients. Right ventricular infarction was present in 4.9% of cases.

Ventricular fibrillation, bradycardia and ventricular tachycardia were the causes of cardiac arrest. Heart failure and mitral regurgitation were the next common complications.

The overall in hospital mortality rate was 2.7% and mostly was due to cardiac arrhythmia.

تقدیم به پدر و مادر بزرگوارم:

که شمع وجود خود را فدای، روشنی بخشیدن به زندگیم نمودند.

تقدیم به برادر و خواهرانم:

و آرزوی سربلندی و موفقیت در تمام امور زندگی

تقدیم به :

تمامی معلمین خوب و فداکار

تقدیم به :

استاد ارجمند جناب آقای دکتر مسعود قوام

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
الف.....	عنوان
ب.....	چکیده فارسی
د.....	چکیده انگلیسی
و.....	سپاسگزاری
ح.....	فهرست مطالب
۱.....	مقدمه
۳.....	بازنگری منابع
۳.....	- اتیولوژی و فیزیوپاتولوژی
۸.....	- تظاهرات بالینی
۱۲.....	- معاینه فیزیکی
۲۱.....	- یافته های آزمایشگاهی و تشخیصی
۲۶.....	- <i>Management</i> و درمان
۳۰.....	طرح و روش تحقیق
۳۱.....	نتایج و جداول و نمودارها
۵۲.....	بحث
۵۷.....	نتیجه گیری
۵۹.....	منابع

فهرست جداول

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
۳۶.....	جدول شماره ۱.....
۴۰.....	جدول شماره ۲.....
۴۱.....	جدول شماره ۳.....
۴۲.....	جدول شماره ۴.....
۴۷.....	جدول شماره ۵.....

فهرست نمودارها

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
۳۴.....	نمودار شماره ۱
۳۵.....	نمودار شماره ۲
۳۷.....	نمودار شماره ۳
۳۸.....	نمودار شماره ۴
۳۹.....	نمودار شماره ۵
۴۳.....	نمودار شماره ۶
۴۴.....	نمودار شماره ۷
۴۵.....	نمودار شماره ۸
۴۶.....	نمودار شماره ۹
۴۸.....	نمودار شماره ۱۰
۴۹.....	نمودار شماره ۱۱
۵۰.....	نمودار شماره ۱۲
۵۱.....	نمودار شماره ۱۳

مقدمه

انفارکتوس سطح تحتانی قلب، حدود ۵۰-۴۰ درصد موارد انفارکتوس های حاد میوکارد را تشکیل می دهد. اغلب این انفارکتوس ها در نتیجه انسداد شریان کرونری راست در بخش ابتدایی یا میانی آن ایجاد می شوند. شایعترین علت این بیماری آترواسکلروز است. در مطالعات دیده شده که در اغلب بیماران دچار انفارکتوس میوکارد با عروق کرونری طبیعی، درگیری سطح تحتانی قلب وجود دارد. انفارکتوس سطح تحتانی قلب در گروه سنی جوان شایعتر است. عوامل خطر ساز در ایجاد آن، با انواع دیگر انفارکتوس تفاوتی ندارد. در تظاهرات بالینی بیماران در برخی موارد درد ممکن است در ناحیه اپی گاستر شروع شده و با احساس سوزش همراه باشد که افتراق از بیماریهای گوارشی را مشکل می سازد. این نوع انفارکتوس اغلب با سقوط موقت فشارخون و برادی کاردی سینوسی همراه است. این حالت ناشی از فعالیت رفلکس Bezold jarisch است. در یافته های الکتروکاردیوگرافیک این بیماران، یکی از نکات مهم سقوط قطعه ST در لیدهای جلو قلبی است.

بروز انفارکتوس بطن راست و بلوکهای قلبی در این بیماران شایع است. در درمان این نوع انفارکتوس با توجه به تشدید فعالیت سیستم واگ و امکان درگیری بطن راست، احتمال سقوط فشار خون وجود دارد، لذا در استفاده از داروهای متسع کننده عروق احتیاط لازم است. در مورد استفاده از روشهای جدید درمانی چون بکارگیری عوامل لیزکننده لخته در این بیماران بحث های فراوانی شده است

از عوارض شایع در این بیماران، بروز انفارکتوس بطن راست و بلوک های قلبی است. پیش آگهی در این بیماران نسبت به سایر انواع انفارکتوس میوکارد، مطلوب تر است، گرچه در ۵۰ درصد موارد، بروز عوارض پیش آگهی بیماران را وخیم خواهد کرد. با توجه به اینکه با وجود کاهش میزان مرگ و میر، هنوز هم انفارکتوس میوکارد یکی از علل شایع مرگ و میر در تمام دنیا محسوب می شود، و با توجه به شیوع بالای انفارکتوس سطح تحتانی قلب و احتمال ابتلاء بیماران نسبتاً جوان و ناتوانی درازمدت و مرگ و میر زودرس ناشی از آن و تفاوت هایی که در علائم بالینی، یافته های فیزیکی، الکتروکاردیوگرافی و درمان این بیماران با سایر انواع انفارکتوس میوکارد وجود دارد، و

با توجه به نقش مهم تشخیص صحیح و به موقع و برخورد صحیح با مبتلایان به انفارکتوس در پیشگیری از حوادث سوء از قبیل مرگ ناگهانی، این پایان نامه تحت عنوان بررسی مبتلایان به انفارکتوس سطح تحتانی قلب که از سال ۱۳۷۰ تا ۱۳۷۵ در بیمارستان شهیداء بستری شده‌اند، شکل گرفت. هدف از انتخاب این موضوع، ارائه اطلاعاتی در زمینه شیوع سنی و جنسی بیماری، عوامل خطر ساز، علائم بالینی و یافته‌های فیزیکی شایع، یافته‌های تشخیصی، عوارض شایع است.

اتیولوژی و فیزیوپاتولوژی انفارکتوس حاد میوکارد:

فهم فیزیوپاتولوژی انفارکتوس حاد میوکارد دارای اهمیت کلینیکی قابل توجهی است. روند اصلی که بوسیله آن بیماری عروق کرونری سبب مرگ و میر و از کار افتادگی شده و کیفیت زندگی را تغییر می دهد، ایسکمی حاد میوکارد است. با توجه به اینکه مرحله ای از ایسکمی میوکارد قبل از تمام موارد انفارکتوس میوکارد رخ می دهد، لذا شناخت کافی ایسکمی جهت شناخت و management بیماران دچار انفارکتوس حاد میوکارد ضروری است. بطور کلی، ایسکمی هنگامی روی می دهد که بین عرضه و تقاضای اکسیژن میوکارد (Oxygen demand and supply) عدم تعادل ایجاد شود.

میزان اکسیژن رسانی به میوکارد Myocardial Oxygen Supply: انفارکتوس حاد میوکارد در واقع نتیجه نهایی مجموعه ای از حوادث است که سبب کاهش و معمولاً قطع عرضه خون توسط شرایین کرونری به میوکارد می شوند. تنظیم جریان خون کرونری بواسطه عوامل هیدرولیک، Rheologic و آناتومیک است. (۲)

عامل هیدرولیک: شامل فشار جریان خون کرونری است که عبارت است از اختلاف بین فشار خون آئورتیک و فشار داخل میوکارد که عروق کرونری را فشرده می کند. فشار جریان خون کرونری در ارتباط با فشار خون سیستولیک، فشار دیاستولیک بطن چپ و زمان در دسترس برای جریان خون دیاستولیک (Diastolic filling period) است که خود در ارتباط با ضربان قلب می باشد.

فاکتور Rheologic: وابسته به ویسکوزیته خون است، که در ارتباط با غلظت مولکولهای بزرگ در خون، مثل فیبرینوژن است. مقاومت عروق کرونری یکی از عوامل موثر در میزان جریان خون شرایین کرونری است که تحت تأثیر ویسکوزیته خون، قطر و طول شرایین کرونری تغییر می کند. عوامل آناتومیک: بواسطه اندازه بستر شریانچه ها و شرایین کرونری بزرگتر تعیین می شود. اندازه عروق کرونری بوسیله عوامل متعددی کنترل می شود. برخی از این عوامل روی فعالیت عضله

صاف عروق تاثیر می گذارند که از طریق گیرنده های مدیا یا مکانیسم های اندوتلیال اعمال می شود. برخی از انقباض دهنده های عروقی (مثل آگونیست های آلفا آدرنرژیک) و گشادکننده های رگ (مثل آگونیست های بتا آدرنرژیک) از طریق گیرنده های مدیا، سبب کاهش یا افزایش جریان خون می شوند. افزایش جریان خون در اثر فعالیت استیل کولین، هیستامین، ۵-هیدروکسی تریپتامین، ADP (ناشی از تجمع پلاکتی)، ترومبین، و سایر موادی که گیرنده های اختصاصی اندوتلیال را جهت تشکیل EDRF (Endothelium - derived relaxation factor) فعال می کنند، انجام می شود. این عوامل به نوبه خود سبب اتساع شرایین کرونری می شوند. هم چنین EDRF دارای فعالیت ضد تجمع پلاکتی است. آترواسکلروزیس و احتمالاً روندهای دیگر چون اسپاسم عروق کرونری و التهاب سبب درجات مختلف اختلال عمل سلول اندوتلیال و کاهش تولید EDRF می شوند. کاهش آزاد شدن EDRF منجر به کاهش بیشتر اندازه شریان شده و فقدان فعالیت ضد تجمع پلاکتی سبب تجمع پلاکت و رسوب آن علاوه بر انقباض عروقی می شود. (۲)

انسداد شریان کرونری که منجر به انفارکتوس میوکارد می شود، در واقع نقطه مشترک نهایی است که از واکنش های دینامیک و پیچیده بین آترواسکلروز، آترواسپاسم، و پارگی پلاک آترواسکلروتیک و فعال شدن پلاکت حاصل شده و نهایتاً منجر به ترومبوز شریان کرونری می گردد. در اینجا به شرح هر یک از این واکنش ها می پردازیم:

آترواسکلروزیس: شایع ترین علت بیماری شرایین کرونری است. (۳)

آترواسکلروزیس یک بیماری اتمیما است که از ترکیب متفاوتی از تغییرات در انتیمای شرایین، شامل تجمع چربی ها، کربوهیدراتهای کمپلکس، خون و محصولات آن، بافت فیبروز و ذخیره و تراکم کلسیم، همراه با تغییرات مدیا ایجاد می شود. طبق نظریه «واکنش نسبت به آسیب»، وقایع مهم در توسعه و تکامل پلاک آترواسکلروتیک به ترتیب شامل: آسیب اندوتلیال، واکنش بین پلاکت و فیبرین دیواره شریانی و پرولیفراسیون سلول عضلانی صاف، داخل شدن چربی و تجمع آن، فیبروز، پیشرفت ترومبوس، و در نهایت زخمی شدن و کلسیفیکاسیون است. مکانیسم های مسئول آسیب اندوتلیال شامل استرس همودینامیک، خونریزی پلاک، اثرات مستقیم چربی های در گردش، آسیب ایمنی (بدنبال پیوند قلب یا کلیه) و علل یا تروژنیک مثل آتریوپلاستی است. این نظریه

پیشنهاد می‌کند که آسیب تکرار شونده یا مداوم جهت پیشرفت پلاک حاوی بافت فیبروز و جربی مورد نیاز است.

با وجود ارتباط مشخص بین ترومبوز با اغلب موارد انفارکتوس میوکارد، تقریباً در ۴ درصد بیماران دچار انفارکتوس حاد میوکارد و ۱۵-۱۰ درصد بیماران با این تشخیص زیر ۳۵ سال، شواهد آنژیوگرافیک مبنی بر بیماری آترواسکلروز وجود ندارد. این بیماران اغلب بجز تاریخچه‌ای از مصرف سیگار، عامل خطر ساز دیگری ندارند و یا اینکه تعداد عوامل خطر ساز در آنان نسبت به سایر بیماران کم است. (۲)

محل انفارکتوس در این بیماران متفاوت است و مطالعات مختلف تمایل به انفارکتوس سطح تحتانی و برخی دیگر، شیوع تقریباً برابر بین دیواره‌های قدامی و تحتانی و طرفی را نشان می‌دهند.

پیش آگهی در این بیماران معمولاً عالی است. اگرچه مواردی از مرگ گزارش شده است. مکانیسم‌های متعددی برای وقوع انفارکتوس میوکارد با شرایطی که در این طبیعی پیشنهاد شده است که از آن مجله می‌توان اسپاسم شرایین کرونری، بیماری عروق کوچک، لیز خود بخود ترومبوز کرونری غیر انسدادی موجود بر روی یک پلاک کوچک، اختلالات خونی (پلی سیمی حقیقی، بیماری سیانوتیک قلبی همراه با پلی سیمی، آنمی سلول داسی شکل، ترومبوسیتوز، پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک)، آمبولی کرونری با منشاء آندوکارد یا دریچه قلبی یا میکروم، و ضایعات غیر قابل تشخیص آنژیوگرافیک را می‌توان نام برد. بعلاوه کاهش فعالیت «فعال کننده پلاسمینوژن بافتی درون‌زا» و افزایش غلظت «مهار کننده فاکتور فعال کننده پلاسمینوران بافتی» در بیماران جوان دچار انفارکتوس قلبی و در بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد و شرایین کرونری طبیعی دیده شده است. (۲)

تجمع پلاکتی نیز از عوامل مهم در ایجاد انفارکتوس حاد میوکارد بشمار می‌رود. انسداد شریان کرونری باعث ایجاد جریان خون گردابی و استاز می‌شود. بعلاوه از سطح اندوتلیال شرایین کرونری آترواسکلروتیک پلاکت آزاد می‌شود. در نمونه‌های حیوانی تجمع پلاکتی قبل از وقوع تنگی بحرانی شریان کرونری نشان داده شده است. این تجمع پلاکتی منجر به کاهش پریودیک و دوره‌ای

جریان خون کرونری می شود. (۱)

از دیگر فاکتورهای مستعد کننده انفارکتوس میوکاردا عدم تعادل در سیستم انعقادی بین فعالیت پروترومبوتیک و سیستم لیزکننده فیبرین است. در بیماران دچار انفارکتوس حاد میوکاردا و سکتة مغزی، سطوح بالای فیبرینوژن سرم اثبات شده است. بعلاوه سطوح فیبرینوژن و مصرف سیگار به شدت با یکدیگر در ارتباط بوده اند. این مسئله اهمیت مصرف سیگار را به عنوان عامل خطر ساز بیماری کرونری مطرح می کند. (۲)

برخی عوامل غیر وابسته به سیستم کرونری، مثل ظرفیت اکسیژن خون شریانی، غلظت هموگلوبین، غلظت خون رل مهمی در کاهش عرضه اکسیژن به میوکاردا دارند. (۳)

میزان نیاز اکسیژن میوکاردا (Myocardial Oxygen demand): میزان نیاز بافت میوکاردا به اکسیژن بیشتر بوسیله ضربان قلب، قدرت انقباضی قلب و کشش دیواره بطن چپ در زمان سیستول تعیین می شود که خود مستقیماً با حداکثر فشار بطن چپ و اندازه حفره بطنی و بطور معکوس با ضخامت دیواره بطن چپ ارتباط دارد. (۱)

چنانچه قبلاً ذکر شد، آترواسکلروز شایعترین علت بیماری عروق کرونری است. روندهای پاتولوژیک دیگری نیز می توانند شریین کرونری را درگیر کرده سبب انفارکتوس میوکاردا شوند. از علل غیر آترواسکلروتیک می توان به موارد زیر اشاره کرد:

- ناهنجاریهای مادرزادی: که از آن جمله می توان منشأ گرفتن شریین کرونری را از شریان ریوی نام برد که در ۰/۴ درصد بیماران دچار ناهنجاری قلبی مادرزادی رخ می دهد. نزدیک به ۱۵ درصد این بیماران بواسطه وجود عروق کولاترال کافی تا سنین بزرگسالی زنده می مانند و ممکن است بیماری قلبی شان بصورت ایسکمی یا آسیب میوکاردا تظاهر کند.

- انسداد شریان کرونری می تواند در نتیجه آمبولی رخ دهد. آمبولی غالباً در انشعابات شریان نازل قدامی چپ و بطور شایع در شاخه های انتهایی اپی کاردیال و داخل جداری ایجاد می شود. از علل آمبولی کرونری می توان وجود ترومبوز، تومور، رسوب کلسیم، وژتاسیون (عفونی و غیر عفونی) و

آمبولی حمله‌ای را نام برد.

- ضربات نافذ و غیرنافذ، اعمال جراحی و کاتتریزاسیون نیز از علل غیرآترواسکلروتیک هستند. بنظر می‌رسد متعاقب ضربه به جدار قفسه سینه، ترومبوز در شرایین کرونری رخ می‌دهد.

- آرتریت ناشی از بیماری تاکایاسو، پلی‌آرتریت ندوزا، لوپوس اریتماتوس سیستمیک، سندروم کاوازاکی، سیفیلیس، اندوکاردیت عفونی، عفونت‌های انگلی و سالمونلایی، بیماری برگر، آرتریت سلول بزرگ، می‌تواند سبب انسداد عروق کرونری شود. آئورتیت سیفیلیسی باعث تنگی شدید یا انسداد یک یا هر دو منفذ کرونری می‌شود.

- ترومبوز بدون وجود پلاک آترواسکلروتیک ناشی از پلی‌سیتمی، ترومبوسیتوز، انعقاد منتشر داخل عروقی، افزایش انعقادپذیری.

- عدم تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن شامل: تنگی آئورت، سقوط فشار خون سیستمیک طولانی مدت، مسمومیت با منوکسید کربن، تیروتوکسیکوز، نارسایی آئورت.

- اسپاسم عروق کرونری (۲)

این موارد از علل غیرآترواسکلروتیک انفارکتوس میوکارد بوده.

تظاهرات بالینی انفارکتوس حاد میوکارد

با وجود پیشرفت‌های اخیر در زمینه تشخیص آزمایشگاهی انفارکتوس حاد میوکارد، گرفتن تاریخچه و شرح حال دقیق از بیمار، ارزش زیادی در اثبات تشخیص این بیماری دارد. علائم اولیه احساس ناخوشی یا درد قفسه سینه مقدماتی (پرودرومال) در ۷۰-۶۰ درصد، بیماران دچار انفارکتوس حاد میوکارد دیده می‌شود. (۱)

در کمتر از ۱۵ درصد بیمارانی که با تشخیص‌آثرین ناپایدار در بیمارستان بستری می‌شوند، انفارکتوس حاد میوکارد رخ می‌دهد. مطالعات نشان داده است که یک سوم بیماران دچار انفارکتوس حاد میوکارد از ۴-۱ هفته قبل از بستری شدن و دو سوم آنها از یک هفته قبل، علائم مقدماتی داشته‌اند. در ۲۰ درصد کل موارد انفارکتوس حاد میوکارد، علائم از ۲۴ ساعت قبل یا کمتر شروع می‌شود. (۲)

شایعترین شکایت بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد در هنگام مراجعه، درد است. بنظر می‌رسد درد در اثر تحریک انتهای عصبی موجود در منطقه آسیب دیده یا ایسکمیک میوکارد (و نه در منطقه نکروتیک) ایجاد می‌شود. بنابراین در انفارکتوس میوکارد، تحریک فیبرهای عصبی موجود در منطقه ایسکمیک که ناحیه نکروتیک مرکزی را احاطه کرده‌اند، ایجاد درد می‌کند. درد ایسکمیک، ناشی از عدم تطابق بین عرضه و تقاضای اکسیژن میوکارد است. بنابراین در صورت عدم توانایی افزایش جریان خون در مواجهه با افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن (در طول ورزش در بیماران دچار اسپاسم شدید کرونری) یا به‌هنگام کاهش ناگهانی جریان خون (در طول ترومبوز کرونری یا اسپاسم)، درد قفسه سینه ایجاد می‌شود. هم‌چنین درد ممکن است در موارد عدم وجود بیماری انسداد کرونری، زمانی که میزان جریان خون کرونری پایین است (سقوط فشار خون) یا وقتی نیاز به اکسیژن به مقدار زیاد افزایش یافته (تنگی آئورت) رخ دهد. درد انفارکتوس میوکارد عمقی و احشایی است که معمولاً با صفاتی از قبیل احساس سنگینی، فشار، احساس خفگی و گرفتگی توصیف می‌شود. بسیاری از بیماران وجود درد را انکار می‌کنند و از ناراحتی شدید قفسه سینه

شاکی هستند. کیفیت درد مشابه آنژین صدری است اما معمولاً نسبت به آن شدیدتر است. زمان درد طولانی تر از آنژین صدری است و معمولاً بیش از ۳۰ دقیقه طول می کشد. این درد بطور مشخص در منطقه خلف جناغ سینه حس می شود و غالباً به هر دو سمت سطح قدامی قفسه سینه با تمایل بیشتر به سمت چپ، گسترش یافته و در ۳۰ درصد موارد به بازوها انتشار می یابد. کناره اولنار بازوی چپ بیشتر گرفتار می شود و بیمار درد را بصورت احساس سوزش در میچ دست چپ، دست و ختی انگشتان عنوان می کند. نواحی دیگری که درد با شیوع کمتر به آنجا انتشار می یابد عبارتند از: هر دو شانه، گردن، کتف، گونه ها، دندان، چانه، منطقه بین دو کتف. در این موارد نیز گرفتاری سمت چپ شایعتر است. در انفارکتوس میوکارد ممکن است تا ناحیه پس سری گسترش یابد، ولی از حد ناف به پایین انتشار نمی یابد. (۱)

در برخی موارد، بخصوص همراه با انفارکتوس سطح تحتانی قلب، درد ممکن است در ناحیه اپی گاستر شروع شده و با احساس سوزش همراه باشد. درد ناشی از انفارکتوس میوکارد معمولاً در حالت استراحت آغاز می شود و یک دوره شبانه روزی دارد، بطوری که هنگام صبح از هر زمان دیگری بیشتر است. در کمتر از یک سوم موارد در هنگام فعالیت ایجاد می شود. (۳)

درد ناشی از انفارکتوس غالباً با تهوع، استفراغ و تعریق فراوان همراه است. تهوع و استفراغ در بیش از ۵۰ درصد بیماران دچار انفارکتوس میوکارد تمام جداری و درد شدید قفسه سینه رخ می دهد. مکانیسم ایجاد آن احتمالاً فعالیت رفلکس واگ یا فعالیت رفلکس - Bezold Jarisch از طریق تحریک گیرنده های بطن چپ است. این علائم در بیمار دچار انفارکتوس سطح تحتانی قلب شایعتر است. بندرت در بیماران دچار انفارکتوس سطح تحتانی قلب، سکنه مقاوم به درمان رخ می دهد که بنظر می رسد مکانیسم آن تحریک دیافراگم توسط منطقه انفارکته باشد.

در حین مصاحبه با بیماران مشکوک به انفارکتوس میوکارد، بایستی جستجوی دقیقی جهت اثبات وجود عوامل خطر ساز شناخته شده بیماری عروق کرونری انجام شود. عوامل خطر ساز مستقل شامل: سن بالا، جنس مرد، مصرف سیگار، دیابت، کلسترول بالا و بیماری فشار خون هستند. از عوامل خطر ساز بالقوه (Potential) می توان به چاقی، سابقه خانوادگی بیماری ایسکمیک قلبی زودرس (قبل از ۵۵ سالگی)، عدم تحرک، تیپ A شخصیت، افزایش تری گلیسیرید و افزایش