

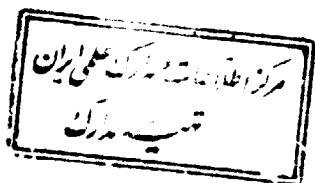
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

۳۵۱۲۲

دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

۲۰ / ۱۵ / ۱۳۸۰

دانشکده پزشکی



پایان نامه

جهت دریافت درجه دکتراى مرفه ای پزشکی

عنوان:

بررسی اپیدمیولوژی بیمارستانی بیماران بستری با

تشخیص انفارکتوس میوکارد حاد در بیمارستان

شهید بهشتی در سالهای ۱۳۷۷-۱۳۷۸

استاد راهنما:

013240

جناب آقای دکتر هاشم کازرانی

۳۵۱۲۲

مجریان طرح:

کیومرث قاسمی و عزت اله امیری

اردیبهشت ۱۳۷۹

الف

۳۵۱۲۲

چکیده

- انفارکتوس میوکارد حاد:

حالت نکروز برگشت ناپذیر عضله قلب (نکروز میوسیت ها) می باشد که از ایسکمی طولانی ناشی میشود اغلب انفارکتوس ها ناشی از تشکیل ترومبوز عروق کرونری انسدادی در محل پلاک آترواسکلروزی هستند. انفارکتوس حاد میوکارد موجب تغییرات بیوشیمیایی و مکانیکی می گردد که به انقباض سیستولی لطمه می زند و راه را برای آریتمی های خطرناک هموار می سازد انفارکتوس، التهابی را به وجود می آورد که بافت نکروزی را پاک کرده و موجب تشکیل بافت اسکار میشود.

- ایتولوژی و پاتوژنز MI:

بیش از ۸۵٪ انفارکتوس های میوکارد از تشکیل ترومبوز حادی که عروق آترواسکلروزی را مسدود می سازد ناشی می شود این ترومبوز ظاهراً با همکنشی (Intraction) بین پلاک آترواسکلروزی، آندوتلیوم، عروق کرونری، پلاکت های در گردش و تونیستیه وازوموتوری دینامیک دیواره عروق ایجاد میشود که همه اینها بر مکانیسم های حفاظتی طبیعی چیره میشوند.

تشخیص MI:

بر اساس سه کرایتر یا الف) هیستوری بیمار ب) تغییرات در E.C.G ج) ریلیز آنزیمهای سرمی ویژه (تغییرات در E.C.G در بیش از یکی از لیدهای دوازده کاناله صورت بالا رفتن یا دپرسیون قطعه ST - موج T وارونه - وجود موج Q و و ریلیز آنزیمی در مورد CPK و LDH می باشد)

شیوع MI:

بسته به شدت و شیوع آترواسکلروز عروقی کرونری می باشد که با افزایش سن بالا می رود، بیشترین شیوع در سنین ۶۴-۵۵ سالگی در مردان و دهه هفتم در زنان می باشد بطوریکه مردان در مقایسه با زنان با نسبت ۳ به ۱ آسیب پذیر می باشند.

۳۵۱۲۲

ریسک فاکتورها:

- سن بالا، جنس مذکر، سابقه خانوادگی
- HTN، هیپرلیپیدمی، سیگار، عدم تحمل گلوکز
- چاقی، زندگی بدون تحرک، OCP

پیش آگهی:

میزان مورتالیتی بعد از وقوع MI حدود ۳۰٪ تا ۴۰٪ می باشد و از یکصد بیماریکه دچار یک حمله حاد قلبی میشوند ۱۵٪ تا ۲۰٪ آنها در یک تا دو ساعت اول می میرند.

درمان:

شامل تسکین درد- کاهش مصرف اکسیژن میوکاردی و جلوگیری از عوارض و درمان آن می باشد. اینگونه اقدامات شامل موارد زیر است:

- (A) استراحت (B) تسکین درد (C) دادن بتابلوکرها (در صورت نبودن کنترااندیکاسیون مثل آسم هیپوتانسیون)
- (D) آسپرین با حداقل روز (۱۶۰ mg) بلافاصله پس از وقوع MI (E) آنی کو آگلانت ها (هپارین S.C یا IV)
- ACE Inhibitor (F)

نتیجه گیری:

تجزیه و تحلیل اطلاعات بدست آمده از پرونده بیماران بستری با تشخیص انفارکتوس میوکارد حاد در طی سالهای ۷۸-۱۳۷۷ در بیمارستان شهید بهشتی. در بررسی انجام شده متغیرهای جنس- سن- ریسک فاکتورها (HTN - هیپرلیپیدمی، سیگار و دیابت)- تعداد مورتالیتی- علت مورتالیتی- انواع انفارکتوس- ساعت وقوع حمله و محل سکونت بیماران تجزیه و تحلیل آماری گردید.

- تعداد کل بیماران:

۱۴۶۶ مورد بود که از این تعداد ۱۰۳۸ بیمار (۷۰/۹٪) مرد و ۴۲۸ بیمار (۲۹/۱٪) زن بودند.

- ریسک فاکتورها:

شایعترین ریسک فاکتور مصرف سیگار با ۶۵۷ مورد یعنی ۴۴/۸٪ بیماران بود که از صد در صد موارد مصرف سیگار ۸۲/۲٪ آقایان و ۱۷/۸٪ خانمها بودند.

دومین ریسک فاکتور مهم HTN؛ ۴۷۹ مورد یعنی ۳۲/۷٪ بیماران بود که ۲۷۳ بیمار مرد و ۲۰۶ بیمار زن بودند.

- سن: بیشترین موارد بتلا به MI در بالای ۵۰ سالگی اتفاق افتاده بود نکته مهم: قبل از ۴۰ سالگی ۴/۲٪ آقایان و ۲/۳٪ خانمها MI کرده بودند.

- تعداد موارد مورتالیتی: در کل ۷/۵۵٪ تمام بیماران فوت کرده بودند که آقایان ۷/۴٪ و خانمها ۷/۷٪ مورتالیتی داشتند (خانمها ۰/۳٪ بیشتر از آقایان).

انواع MI:

چهار نوع شایع انفارکتوس شامل آنتروسپتال، اینفریور، non-Q-wave و Extensive جداگانه و انواع دیگر تحت عنوان « سایر » بررسی گردید.

شایعترین نوع MI:

نوع آنتروسپتال با ۴۸/۸٪ تمام بیماران و در رده ذوم نوع اینفریور با ۳۲/۸٪ بیماران بود و کمترین مورد Extensive بود با ۲/۵٪ موارد.

Antro septal > Inferior > non-Q-wave > miscellaneous > Extensive.

علت مورتالیتی: از ۱۰۰٪ موارد MI ۵۰٪ در اثر آنتروسپتال بود و در رده بعدی اینفریور قرار داشت.

کشنده ترین انفارکتوس؛ Extensive MI بود که از تمام مواردیکه با این تشخیص بستری شده بودند ۱۸/۹٪

بیماران فوت کرده بودند.

زمان وقوع:

بیشترین زمان وقوع MI از ساعت یک بامداد تا ۸ صبح .

محل سکونت:

شهرستان کرمانشاه با ۱۰۹۲ مورد (۷۴/۵٪) بیشترین و شهرستان قصر شیرین با ۰/۴۷٪ کمترین مراجعه کننده

داشت.

فداوندا!

تو میدانی که انسان بودن و ماندن

چه دشوار است

و یا بر دل

چه زنجی دارد

آنکس که هشیار است

معلم شهید دکتر علی شریعتی

تقدیم به:

- پدر بزرگوارم که عزیزترین عزیز برایم می باشد. پدر

مهربانی که شمع وجودش را نثار ما کرد و درس انسان بودن و

انسان ماندن را به ما آموخت.

- مادر دلسوزم که همیشه نیازمند محبت مادرانه اش

بودم.

- خواهر زاده هایم عاطفه، آزاده و آرش القاصی- آریا و

سورنا سعید نیا

- داداش کوچکم وحید و مهندس علی قاسمی

- همسر فداکارم م- آریامنش

کیومرث قاسمی

تقدیم به:

- خانواده گرامی ویسی بویژه هوشمند و آرزو که در دوران
تمصیل و در سختیها و کمبودها مرا یار و یاور بودند.

- بهترین یاران دوران تمصیلم آقایان دکتر علی آزادی
(الشتر) و دکتر مومن مرادیان (ایلاه) و دکتر حمیدرضا مرادی
(گیلانغرب)

- دوستان عزیزه دکتر بهزاد صفری و دکتر امین جلیلیان و دکتر
غلام عبدلی

- با تقدیر و تشکر از آقای محمد رضا همه فانی که ما را در تایپ و

تکثیر این پایان نامه یاری نمودند. کیومرث قاسمی

تقديم به:

فانواده مهربان و فداکاره

عزت اله امیری

تقدیم به:

استاد بزرگوار جناب آقای دکتر هاشم کازرانی

که ما را مورد بذل محبت قرار دادند و یاور و

راهنمای ما در تهیه این مجموعه بودند.

با تشکر و تقدیر فراوان از:

سرکار خانم درسازان و سوپروایزر محترم بیمارستان شهید

بهشتی

و

سرکار خانم عزیزبان کارشناس پرستاری

و

سرکار خانم ها جمشیدی، پورجاه، باغی، پرسنل محترم

بایگان پزشکی بیمارستان شهید بهشتی

دیباچه

قلب؛

بی گمان این عضو صنوبری نماد عواطف و احساسات انسانی در تمام فرهنگهاست.

می تپد، زنده می دارد و هم اوست که عشق را اداری می کند.

این مشت فون بار غم بر دوش میکشد، اندوهگین می شود و می شکند.

تمام پیشرفتهای پزشکی در طول اعصار تنها می توانند نشان دهند چه مصیبتی دچار این شاه عضو انسان شده است و کدام قسمت آن آسیب دیده است. امروزه میدانیم در MI (سکته قلبی) کدام لیدها دستفوش تخییر می شوند اما آیا کسی میداند وقتی که از ظلم و بی عدالتی به تنگ می آید او را چه می شود؟ و کدام لیدها دلتنگی را ثبت می کنند؟

این جام ظریف کوزه گر دهر، این آبگینه، در فور سنگ نیست مگر اگر تنگ شود. باری عزیزش میداریم و مرهمش می نهیم.

فهرست مطالب

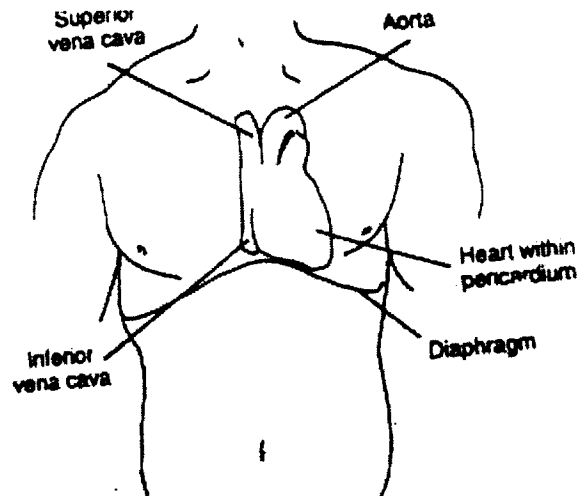
صفحه	عنوان
۱	- آناتومی و بافت شناسی قلب
۱۵	- پاتوفیزیولوژی انفارکتوس میوکارد حاد
۲۱	- عوارض MI
۲۲	- انفارکتوس non-Q-Wave
۲۳	- شیوع انفارکتوس میوکارد
۲۳	- ریسک فاکتورهای عروق کرونر
۲۵	- پیش آگهی انفارکتوس میوکارد
۲۶	- تظاهرات بالینی
۲۷.	- یافته های فیزیکی
۲۸	- یافته های آزمایشگاهی
۳۴	- تغییرات E.C.G (پاتوفیزیولوژی)
۳۶	- تغییرات E.C.G در انواع MI
۳۹	- درمان MI (انفارکتوس میوکارد)
۴۲	- درمان عوارض MI (هیپرتانسیون و هیپوتانسیون)
۴۴	- انفارکتوس بطن راست
۴۵	- درمانهای اختصاصی در MI
۴۸	- طبقه بندی خطرات پس از MI و مراقبت از آنها
۴۹	- چکیده درمان
۵۲	- چکیده انفارکتوس میوکارد حاد
۵۴	- بحث
۵۶	- چکیده آماری اطلاعات جمع آوری شده در سال ۱۳۷۷
۶۱	- چکیده آماری اطلاعات جمع آوری شده در سال ۱۳۷۸
۶۵	- چکیده آماری اطلاعات جمع آوری شده در سالهای ۱۳۷۷-۱۳۷۸
۷۲	- نتیجه گیری
۷۵-۸۳	- نمودارها
۸۳	- رفرنس ها

آناتومی و بافت شناسی قلب:

قلب و ریشه عروق بزرگ با یک کیسه فیبروسروزی موسوم به پریکاردیوم احاطه شده اند که تقریباً تمامی سطح قدامی آن را قسمت هایی از ریه راست و چپ پوشانده است.

پریکاردیوم دو لایه دارد: یک لایه سخت خارجی که از بافت فیبروز محکمی تشکیل شده (پریکاردیوم فیبروز) و یک کیسه دو لایه داخلی (پریکاردیوم سروز).

پریکاردیوم فیبروز از سطح قدامی به استرنوم و از سطح جانبی به قسمت های مدیاستینی پهلو راست و چپ متصل است پیوندهای فراوان کیسه پریکاردی، آن را درون قفسه سینه محکم نگاه میدارد و بنابراین این باعث می شود که قلب در جای طبیعی خود قرار گیرد. آئورت، ورید اجوف فوقانی و شریان ریوی در جهت فوقانی از پریکاردیوم منشعب می شوند (شکل ۱-۱) و ورید اجوف تحتانی در جهت تحتانی از پریکاردیوم بر می تابد.



شکل ۱-۱- وضعیت قلب در قفسه سینه. ورید اجوف فوقانی، آنورت و شریان ریوی از قسمت فوقانی خارج می‌شوند، در حالی که ورید اجوف تحتانی از جهت تحتانی بر می‌تابد.

پریکاردیوم سرور از لایه جداری و یک لایه احشایی تشکیل شده است.

پریکاردیوم جداری: از طریق شبکه ای از فیبرهای الاستیک و کلاژنی محکم به سطح داخلی

پریکاردیوم فیروز چسبیده است.

پریکاردیوم احشایی: ادامه لایه جداری است و از عروق بزرگ قلبی بر سطح قلب بر می‌تابد.

این بافت بیرونی ترین لایه دیواره قلب را تشکیل می‌دهد که به اپیکارد نیز موسوم است. اپیکارد از لایه سلولهای مزوتلیال تشکیل شده که لایه نازکی از بافت همبند با فیبرهای الاستیک، عروق خونی و گانگلیونهای عصبی آن را حفظ می‌کنند. فضای بالقوه بین لایه های جداری و احشایی پریکارد، فضای پریکاردی نام دارد این فضا معمولاً دارای قشر نازکی حدود ۵۰ سی سی مایع است که به قلب کمک می‌کند تا در محیطی با حداقل تماس و مالش بتپد.

– آناتومی سطح قلب – surface Anatomy of the Heart

قلب تقریباً شکل مخروطی دارد و از عضله آبی تشکیل شده که چهار حفره آنرا فرا می گیرد. قلب دارای یک رأس، یک قاعده و چند سطح و کناره است (شکل ۲-۱) قاعده یا سطح خلفی قلب را دهلیزها بویژه دهلیز چپ تشکیل میدهد که بین ناف های ریه قرار دارد. رأس قلب از نوک بطن چپ که به طور تحتانی و قدامی به سمت چپ متوجه است تشکیل می شود. دهلیز و بطن راست سطح قدامی قلب را تشکیل می دهد.

دهلیز و بطن چپ بیشتر خلفی هستند و فقط باریکه کوچکی از این سطح قدامی را درست می کنند (شکل ۲A-۱) سطح تحتانی یا دیافراگمی را، هر دو بطن بویژه بطن چپ بوجود می آورد. این سطح قلب با دیافراگم از کبد و معده جدا میشود. در نمای قدامی خلفی، چهار کناره شناخته شده قلب وجود دارد. کناره راست: از دهلیز راست تشکیل می شود که تقریباً با وریدهای اجوف فوقانی و تحتانی در یک امتداد قرار دارد. کناره تحتانی تقریباً بحالت افقی است و عمدتاً از بطن راست و بخش کوچکی از بطن چپ در نزدیکی رأس قلب تشکیل می شود. بطن چپ و قسمتی از دهلیز چپ کناره چپ قلب را می سازند. حال آنکه کناره فوقانی از هر دو دهلیز بوجود می آید. از این توصیف سطح قلب دو قانون اساسی درباره آناتومی طبیعی قلب بدست می آید:

- ۱- ساختارهای سمت راست نسبت به ساختارهای سمت چپ قدامی تر قرار گرفته اند.
- ۲- حفره های دهلیزی (راست و چپ) بیشتر در سمت راست بطن های مربوطه خود قرار دارند.