

دستنامه

طب داخلی ماساچوست

فهرست مطالب

مقدمه	۱۰
پیشگفتار	۱۲
مقدمه مؤلف	۱۳
فصل ۱. کاربرد یولوژی	۱۵
الکتروکاردیوگرافی	۱۶
درد قفسه سینه	۲۲
ارزیابی غیرتهاجمی CAD	۲۵
آنژیوگرافی کرونر و ریواسکولاریزاسیون	۲۸
سندرم‌های کرونری حاد	۳۲
کاتتر شریان ریوی و متناسب‌سازی درمان	۴۷
نارسایی قلبی	۵۳
کاردیومیوپاتی‌ها	۶۱
بیماری دریچه‌ای قلب	۷۰
بیماری پریکاردی	۸۶
هیپرتانسیون	۹۴
آنوریسم‌های آئورت	۱۰۰
سندرم‌های آئورتی حاد	۱۰۳
آریتمی‌ها	۱۰۶
فیبریلاسیون دهلیزی	۱۱۵
سنکوپ	۱۲۱
وسایل مدیریت ریتم قلبی	۱۲۶
سنجش خطر قلبی برای جراحی غیر قلبی	۱۲۹
بیماری شریانی محیطی (PAD)	۱۳۲
فصل ۲. پولمونری	۱۳۴
تنگی نفس	۱۳۵
آزمایشات عملکرد ریوی (PFTها)	۱۳۷
آسم	۱۳۸

۱۴۴	آنافیلاکسی
۱۴۶	بیماری ریوی انسدادی مزمن
۱۵۱	ندول منفرد ریوی
۱۵۳	هموپتیزی
۱۵۵	برونشکتازی
۱۵۷	فیروز کیستیک
۱۵۸	بیماری بینابینی ریه
۱۶۳	افیوزن پلور
۱۶۸	ترومبوآمبولی وریدی (VTE)
۱۷۶	هیپرتانسیون ریوی (PHT)
۱۸۱	نارسایی تنفسی
۱۸۴	تهویه مکانیکی
۱۹۲	سندرم دیسترس تنفسی حاد
۱۹۵	سپسیس و شوک
۱۹۸	سم‌شناسی
۲۰۰	پیوند ریه

فصل ۳. گاستروانترولوژی ۲۰۱

۲۰۲	اختلالات مروی و معدی
۲۰۸	خونریزی معدی - روده‌ای
۲۱۴	اسهال
۲۲۲	اختلال تحرک و تغذیه
۲۲۵	اختلالات روده بزرگ
۲۲۸	بیماری التهابی روده
۲۳۴	ایسکمی روده‌ای
۲۳۷	پانکراتیت
۲۴۳	آزمایشات کبدی غیرطبیعی
۲۴۷	هپاتیت
۲۵۵	نارسایی کبدی حاد (ALF)
۲۵۸	سیروز
۲۶۹	بیماری عروقی کبد
۲۷۲	آسیب
۲۷۵	بیماری مجرای صفراوی

۲۸۰	فصل ۴. نفرولوژی
۲۸۱	اختلالات اسید - باز
۲۹۲	هومئوستاز سدیم و آب
۳۰۲	هومئوستاز پتاسیم
۳۰۷	نارسایی کلیوی
۳۲۰	بیماری گلومرولی
۳۲۵	تجزیه ادراری
۳۲۹	نفرولیتیاژ
۳۳۱	فصل ۵. هماتولوژی - انکولوژی
۳۳۲	کم‌خونی
۳۴۵	اختلالات هموستاز
۳۴۷	اختلالات پلاکتی
۳۵۵	کوآگولوپاتی‌ها
۳۵۸	وضعیت‌های بیش‌انعقادپذیری
۳۶۱	اختلالات لوکوسیت‌ها
۳۶۳	درمان با تزریق محصولات خونی
۳۶۶	سندرم‌های میلودیس‌پلاستیک (MDS)
۳۶۹	نئوپلاسم‌های میلوپرولیفراتیو (MPN)
۳۷۴	لوسمی
۳۸۲	لنفوم
۳۹۲	دیس‌کرازی‌های پلازما سل
۳۹۸	پیوند سلول بنیادین خون‌ساز (HSCT)
۴۰۳	سرطان ریه
۴۰۸	سرطان پستان
۴۱۳	سرطان پروستات
۴۱۶	سرطان کولورکتال (CRC)
۴۱۹	تومورهای لوزالمعده
۴۲۲	کارسینوم هیپاتوسلولار (HCC)
۴۲۳	اورژانس‌های انکولوژیک
۴۲۸	عوارض جانبی شیمی‌درمانی
۴۳۱	فصل ۶. بیماری‌های عفونی
۴۳۲	پنومونی
۴۳۷	عفونت‌های قارچی

۴۴۲	عفونت در میزبانان دچار سرکوب ایمنی
۴۴۴	عفونت‌های مجرای ادراری (UTI)
۴۴۷	عفونت‌های بافت نرم و استخوان
۴۵۴	عفونت‌های سیستم عصبی
۴۶۲	اندوکاردیت باکتریایی
۴۷۰	سل
۴۷۵	HIV/AIDS
۴۸۴	بیماری‌های منتقله توسط کنه
۴۹۰	سندرم‌های تب

فصل ۷. اندوکرینولوژی ۴۹۵

۴۹۶	اختلالات هیپوفیز
۵۰۱	اختلالات تیروئید
۵۱۰	اختلالات آدرنال
۵۱۹	اختلالات کلسیم
۵۲۴	دیابت شیرین
۵۳۳	اختلالات لیپید

فصل ۸. روماتولوژی ۵۳۶

۵۳۷	رویکرد به بیماری روماتیسمی
۵۴۲	آرتریت روماتوئید (RA)
۵۴۶	بیماری استیل با شروع در بزرگسالی و پلی‌کندریت راجعه
۵۴۸	آرتریت‌های ناشی از رسوب کریستال
۵۵۳	اسپوندیلوآرتریت سرونگاتیو
۵۵۸	آرتریت و بورسیت عفونی
۵۶۴	بیماری‌های بافت همبند
۵۷۴	لوپوس اریتماتوی سیستمیک (SLE)
۵۸۰	واسکولیت
۵۸۹	بیماری‌های مرتبط با IgG4
۵۹۰	کرایوگلوبولینمی
۵۹۳	آمیلوئیدوز

فصل ۹. نورولوژی ۵۹۶

۵۹۷	تغییر در وضعیت ذهنی
۶۰۳	تشنج

۶۰۸	محرومیت از الکل
۶۱۰	احساس گیجی
۶۱۲	سکته مغزی
۶۱۸	ضعف و اختلال عملکرد عصبی - عضلانی
۶۲۴	سر درد
۶۲۷	بیماری پشت و طناب نخاعی
۶۳۲	فصل ۱۰. ملاحظات
۶۳۳	مسائل جراحی
۶۳۸	مسائل زنان / زایمان
۶۴۱	چشم
۶۴۴	ضمیمه
۶۴۵	داروهای ICU
۶۴۸	آنتی بیوتیک‌ها
۶۵۱	فرمول‌ها و مرجع سریع
۶۶۲	اختصارات
۶۸۲	الگوریتم‌های حمایت قلبی پیشرفته (ACLS)
۶۸۵	نمایه

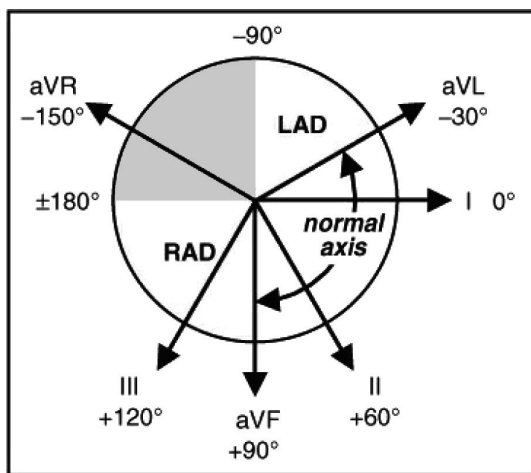
فصل ۱

کار دیولوژی

*Rachel Frank, Shilpa sharma, Nino Mihayov, Nilay Patel,
Marc S. Sabatine, Michelle L. O'Donoghue*

الکتروکاردیوگرافی

- رویکرد (داشتن رویکردی سیستماتیک ضروری است)
- سرعت (؟ تاکی یا برادی) و ریتم (؟ امواج P، منظم بودن، ارتباط بین P و QRS)
- فواصل (QT، QRS، PR) و محور (؟ LAD یا RAD)
- اختلالات حفره‌ای (؟ LAA و/یا RAA، ؟ LVH و/یا RVH)
- تغییرات QRST (؟ امواج Q، پیشرفت ضعیف موج R از V_1-V_6 ، $ST \uparrow/\downarrow$ یا تغییرات موج T)



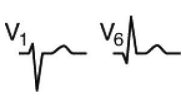


شکل ۱-۱. محور QRS.

انحراف محور به چپ (LAD)

- تعریف: محور فراتر از -30° باشد ($R < S$ در لید II)
- علل: WPW، LBBB، LVH، MI تحتانی، WPW
- بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB): LAD (-45° تا -90°) و qR در aVL و $QRS > 120$ mS و نبود علت دیگری برای LAD (مانند IMI)

انحراف محور به راست (RAD)

- تعریف: محور فراتر از $+90^\circ$ ($R < S$ در لید I)
- علل: COPD (معمولاً $< 110^\circ$ نیست)، نواقص سپتوم، MI جانبی، WPW
- بلوک فاسیکول خلفی چپ (LPFB): RAD (90° تا 180°) و rS در I و aVL و qR در III و aVF و $QRS > 120$ ms و نبود علت دیگری برای RAD

بلوک‌های دسته‌ای شاخه‌ای		
<p>دیولاریزاسیون ابتدایی در عرض سینتوم از چپ به راست (۲ در V_1 و q در V_6؛ توجه: در LBBB وجود ندارد) و پس از آن در دیواره آزاد LV و RV با غالبیت LV (توجه: دیولاریزاسیون RV کمی دیرتر می‌آید و در RBBB قابل مشاهده می‌شود).</p>		طبیعی
<p>۱. $QRS \leq 120$ میلی‌ثانیه (۱۱۹-۱۱۰ = IVCD) یا ناکامل) ۲. rSR' در لیدهای جلو قلبی راست (V_1 و V_2) ۳. موج S پهن در I و V_6 ۴. \pm نزول قطعه ST یا موج T معکوس در لیدهای جلو قلبی راست</p>		RBBB
<p>۱. $QRS \leq 120$ میلی‌ثانیه (۱۱۹-۱۱۰ = IVCD) یا ناکامل) ۲. R پهن، نامنظم و مونوفازیک در I، aVL، V_5-V_6 (در V_5-V_6 RS \pm در صورت وجود کاردیومگالی) ۳. نبود Q در I، V_5 و V_6 (ممکن است q باریک در aVL داشته باشد) ۴. جابجایی ST و معکوس شدن موج T در خلاف جهت جزء اصلی QRS ۵. \pm پیشرفت ضعیف موج R، LAD، موج Q در لیدهای تحتانی</p>		LBBB

بلوک بای فاسیکولار: LPFB/LAFB + RBBB. 'بلوک تری فاسیکولار': بلوک بای فاسیکولار + بلوک دهلیزی - بطنی درجه یک

فاصله QT طولانی شده (www.torsades.org)

- QT از آغاز مجموعه QRS تا پایان موج T اندازه گیری می‌شود (طولیل ترین QT را در نظر بگیرید، معمولاً V_2 - V_3 ، موج U را حذف کنید).
- QT با تعداد ضربان قلب تغییر می‌کند \leftarrow با فرمول Bazett اصلاح می‌شود: $QTc = QT / \sqrt{RR}$ (به ثانیه)، در ضربان بالا اصلاح بیش از حد و در ضربان پایین اصلاح کمتر از حد رخ می‌دهد (QTc طبیعی در مردان > 450 ms، زنان > 460 ms)
- فرمول فریدریشیا در ضربان‌های بسیار بالا یا بسیار پایین ارجح است: $QTcF = QT / \sqrt[3]{RR}$
- طولانی شدن QT با افزایش خطر تورساده دو پوینت همراهی دارد (به‌ویژه در < 500 ms)؛ اگر از داروهای طولانی‌کننده QT استفاده می‌کنید، QT پایه را اندازه بگیرید و پایش کنید؛ هیچ راهنمای تأیید شده‌ای برای قطع دارو در صورت طولانی شدن QT وجود ندارد.

• علل:

- **داروهای ضد آریتمی:** کلاس I_a (پروکائین آمید، دزوپیرامید)، کلاس III (آمیو، سوتالول، دوفتیلید)
- **داروهای روان‌پزشکی:** ضد سایکوزها (فنوتیازین‌ها، هالوپریدول، داروهای آتیپیکال)، لیتیوم، SSRI، TCA
- **داروهای ضد میکروبی:** ماکرولیدها، کینولون‌ها، آزول‌ها، پنتامیدین، آتازاناویر
- **سایر داروها:** ضد استفرغ‌ها (دروپریدول، آنتاگونیست‌های 5-HT₃)، آلفوزوسین، متادون، رانولازین
- **اختلالات الکترولیتی:** هیپوکلسمی (توجه: هیپرکلسمی موجب QT ↓)، ± هیپوکالمی، هیپومنیزیمی
- **اختلال عملکرد اتونوم:** ICH (موج T معکوس و عمیق)، تا کاتسوبو، سکتة مغزی، اندآرترکتومی کاروتید، دیسکسیون گردنی
- **مادرزادی (سندرم QT طولانی):** اختلال کانال‌های K، Na، و Ca متفرقه: CAD، CMP، برادی‌کاردی، بلوک دهلیزی - بطنی درجه بالا، کم‌کاری تیروئید، هیپوترمی، بلوک دسته‌ای شاخه‌ای

معیارهای موج P در ECG	دهلیز چپ غیر طبیعی (LAA)	دهلیز راست غیر طبیعی (RAA)

• **هیپر تروفی بطن چپ (LVH)**

- علل: هیپرتانسیون، تنگی / نارسایی آئورت، HCM، کوآرکتاسیون آئورت
- معیارها (همگی دارای حساسیت > ۵۰٪ و ویژگی < ۸۵٪؛ صحت آن تحت تأثیر سن، جنس، نژاد و BMI است):
- **Sokolow-Lyon:** S در V₁ + R در V₅ یا V₆ ≤ ۳۵mm یا R در aVL ≤ ۱۱mm (حساسیت آن با افزایش BMI کاهش پیدا می‌کند)
- **Cornell:** R در S + aVL در V₃ < ۲۸mm در مردان یا < ۲۰mm در زنان
- **سیستم امتیازی - Romhilt-Estes (۴ امتیاز = محتمل؛ ۵ امتیاز = تشخیصی):** ↑ ولتاژ: R یا S در لیدهای اندامی ≤ ۲۰mm، S در V₁ یا V₂ ≤ ۳۰mm، یا R در V₅ یا V₆ ≤ ۳۰mm (۳ امتیاز)
- **جایجایی قطعه ST در خلاف جهت منحنی QRS:** بدون مصرف دیگوکسین (۳ امتیاز)؛ با مصرف دیگوکسین (۱ امتیاز)
- **LAA (۳ امتیاز):** LAD (۲ امتیاز)؛ مدت زمان QRS ≤ ۹۰ میلی ثانیه (۱ امتیاز)
- **منحنی intrinsicoid (از شروع QRS تا نقطه اوج موج R) در V₅ یا V₆ ≤ ۵۰ میلی ثانیه (۱ امتیاز)**

اگر LAFB وجود داشته باشد: S در III + حداکثر (R+S) در هر لیدی $\leq 30 \text{ mm}$ در مردان یا $\leq 28 \text{ mm}$ در زنان

هیپرتروفی بطن راست (RVH)

- علل: کور پولمونال، مادرزادی (تتراوژی فالوت، جابجایی عروق بزرگ، PS، ASD، VSD)، MS، TR
- معیارها [همگی غیر حساس اما اختصاصی هستند (به جز در COPD)؛ همگی دارای ارزش اخباری مثبت ضعیف در کل جمعیت هستند]:
 $R < S < V_1$ در R، $V_1 \leq 6 \text{ mm}$ در S، $V_5 \leq 10 \text{ mm}$ در S، $V_6 \leq 3 \text{ mm}$ در R
 $4 \text{ mm} \leq aVR$
 $\text{RAD} \leq 90^\circ$ یا $(\text{RAD} + \text{LVH})$ یا S بر جسته در V_5 یا $V_6 \leftarrow$ هیپرتروفی دو بطنی را در نظر داشته باشید

تشخیص افتراقی موج R غالب در V_1 یا V_2

- اختلال بطنی: RVH (RAD، RAA، امواج S عمیق در I، V_5 ، V_6)؛ HCM؛ دوشن
- آسیب میوکاردی: MI خلفی (موج R قدامی = موج Q خلفی؛ اغلب با MI تحتانی)
- دیپولاریزاسیون غیر طبیعی: RBBB (QRS < 120 میلی ثانیه، rSR')؛ WPW (PR \downarrow ، موج دلتا، QRS \uparrow)
- سایر: راست قلبی؛ چرخش پاد ساعتگرد قلب؛ کارگذاری غلط لیدها؛ تنوع طبیعی

پیشرفت ضعیف موج R (PRWP)

- تعریف: از دست دادن نیروهای الکتریکی قدامی بدون امواج Q واضح (V_1-V_3)؛ موج R در $V_3 \geq 3 \text{ mm}$
- علل احتمالی (غیر اختصاصی):
MI آنتروسپتال قدیمی (معمولاً همراه با موج R در $V_3 \geq 1/5 \text{ mm}$ ، $\pm ST$ \uparrow یا موج T معکوس در V_2 و V_3 به طور پایدار)
LVH (پیشرفت تأخیری موج R همراه با \uparrow ولتاژ جلو قلبی چپ)، RVH، COPD (نیز ممکن است RAD، RAA، دامنه $\text{QRS} \geq 5 \text{ mm}$ در لیدهای اندامی، $S_I S_{II} S_{III}$ با کسر $R/S > 1$ در همین لیدها داشته باشد)
WPW؛ LBBB؛ چرخش ساعتگرد قلب؛ کارگذاری غلط لیدها؛ کاردیومیوپاتی؛ پنوموتوراکس

امواج Q پاتولوژیک

- تعریف: ≤ 30 میلی ثانیه (≤ 20 میلی ثانیه در V_2-V_3) یا $< 25\%$ ارتفاع موج R در آن مجموعه QRS
- امواج q کوچک (سپتال) در لیدهای I، aVL، V_5 و V_6 طبیعی هستند، به همین ترتیب موج Q منفرد را می توان در لیدهای III، aVR و V_1 یافت.

- الگوی «انفارکتوس کاذب» ممکن است در LBBB، بیماری انفیلتراتیو، HCM، COPD، پنوموتوراکس، WPW دیده شود.

بالارفتن ST (STE)

- **MI حاد:** STE با تحدب رو به بالا (به عبارتی «ابروی بی‌میلی») \pm موج T معکوس (یا MI قلبی همراه با STE پایدار)
- **اسپاسم کرونری:** آنژین پرینتزمتال؛ STE گذرا در یک حوضه کرونری
- **پریکاردیت:** STE با تقعر رو به بالا به‌طور منتشر (به عبارتی «لبخند»); همراه با \downarrow PR؛ موج T معمولاً رو به بالاست)
- **HCM، کاردیومیوپاتی تا کاتسوبو، آنوریسم بطنی، کوفتگی قلبی**
- **آمبولی ریوی:** گاهی STE در V_1-V_3 ؛ به‌طور کلاسیک همراه با موج T معکوس در $(S_1Q_3T_3, RBBB, RAD, V_1-V_4)$
- **رپولاریزاسیون غیرطبیعی:**
- **LBBB (\uparrow مدت QRS، STE نامتناسب با مجموعه QRS؛ برای تشخیص MI در LBBB به «سندرم کرونری حاد» رجوع کنید)**
- **LVH (\uparrow دامنه QRS)؛ سندرم بروگادا (\uparrow SR)؛ STE با شیب به سمت پایین در V_1-V_2 ؛ ضربان‌ساز**
- **هیپرکالمی (\uparrow مدت QRS، Tهای بلند، نبود امواج P)؛ موج‌های اپسیلون (با فاصله پس از دپولاریزاسیون) در ARVC**
- **aVR: STE < 1 mm با \uparrow مرگ‌ومیر در STEMI همراهی دارد؛ STE در $aVR < 1$ mm با بیماری کرونر چپ اصلی همراهی دارد.**
- **رپولاریزاسیون زودهنگام:** اغلب در لیدهای V_2-V_5 و در جوانان دیده می‌شود. بالارفتن ۴-۱ میلی‌متری در نوک دندان یا شروع کند شدن [شیب بازوی] پایین‌روی موج R (یعنی نقطه J)؛ \pm تقعر ST و موج T بزرگ (بنابراین کسر موج $STE/T > 25\%$ می‌شود؛ ممکن است با ورزش ناپدید شود).
- **؟ رپولاریزاسیون زودهنگام در لیدهای تحتانی ممکن است با \uparrow خطر VF همراه باشد.**

پایین افتادن ST (STD)

- **ایسکمی میوکاردی (\pm اختلالات T)**
- **MI خلفی واقعی حاد:** STE خلفی به شکل STD قدامی (\pm \uparrow موج R) در V_1-V_3 ظاهر می‌شود.
- **اثر دیگوکسین (شیب به سمت پایین ST \pm اختلال موج T، با سطوح دیگوکسین هم‌بستگی ندارد)**
- **هیپوکالمی (\pm موج U)**
- **اختلال رپولاریزاسیون ناشی از LBBB یا LVH (معمولاً در لیدهای V_5, V_6, I, aVL)**

- معکوس شدن موج T (TWI)، به طور کلی $1\text{mm} \leq$ ؛ عمیق اگر $5\text{mm} \leq$)
- ایسکمی یا انفارکتوس؛ علامت Wellen (TWI) عمیق و قرینه در لیدهای جلو قلبی) ← ضایعهٔ مخاطره‌آمیز پروگزیمال LAD
 - میوپریکاردیت: کاردیومیوپاتی (تاکاتسوبو، ARVC، HCM رأسی)؛ MVP؛ ادم پریکاردی (به ویژه اگر TWI در تمام V_1-V_4 باشد)
 - اختلال ریولاریزاسیون ناشی از RVH/LVH («الگوی کشش»)، BBB
 - بعد از تاکی‌کاردی یا بعد از ضربان‌سازی (امواج T «خاطره»)
 - تغییرات الکترولیتی، دیگوکسینی، P_aO_2 ، P_aCO_2 ، pH یا دمای مرکزی بدن، خونریزی داخل جمجمه «امواج T مغزی»

ولتاژ پایین

- دامنهٔ QRS (R + S) $5\text{mm} >$ در تمام لیدهای اندامی و $10\text{mm} >$ در تمام لیدهای جلو قلبی
- علل: COPD، افیوژن پری‌کارد/پلور، میگنزدم، $BMI \uparrow$ ، آمیلوئید، CAD منتشر

اختلالات الکترولیتی

- $K \uparrow$: موج T میله‌خیمه‌ای، $QT \downarrow$ ، $PR \uparrow$ ، AVB، QRS پهن، STE؛ $K \downarrow$: موج T صاف‌شده، امواج U، $QT \uparrow$
- $Ca \uparrow$: $QT \downarrow$ ، TW و PW صاف شده، افزایش سطح نقطهٔ J؛ $Ca \downarrow$: $QT \uparrow$ ؛ TWAS

نوار قلب در ورزشکاران جوان

- RVH، LVH و ریولاریزاسیون زودهنگام در شمار الگوهای طبیعی هستند.
- از نظر وجود آریتمی، ضربان قلب > 30 ، QT طولانی، امواج اپسیلون/دلتا، LBBB، الگوی بروگادا، QRS < 140 میلی‌ثانیه، PR < 400 میلی‌ثانیه، موبیتز II، AVB درجه ۳، $ST \downarrow$ و موج T معکوس ارزیابی کنید.

درد قفسه سینه

اختلال	ویژگی‌های معمول و بررسی‌های تشخیصی
علل قلبی	
ACS (۲۵-۱۵٪ از موارد) درد قفسه سینه در دیپارتمان اورژانس)	«فشار» تحت جناغی (LR ۱/۳!) ← گردن، فک، بازو (LR ۱/۳-۱/۵!) تیز، پلوریتیک، وضعیتی، یا باز تولید درد با لمس قفسه سینه همگی دارای $LR \geq 0.35$ تعریق (LR ۱/۴)، تنگی نفس (LR ۱/۲)، مرتبط با فعالیت (LR ۱/۵-۱/۸) MI \approx قبلی (LR ۲/۲)؛ ↓ با NTG/استراحت (اما غیرقابل اعتماد) ± تغییرات ECG: STE، STD، TWI، موج Q. ± ↑ تروپونین.
پریکاردیت و میوپریکاردیت	درد تیز ← تراپیوس، ↑ با تنفس، ↓ با خم شدن به جلو. ± صدای مالش پریکاردیال. تغییرات ECG (STE و نزول PR به‌طور منتشر، خلاف آن در aVR)، ± افیوژن پریکاردیال. اگر میوکاردیت وجود داشته باشد، همان موارد فوق + افزایش تروپونین و ± علائم/نشانه‌های HF و ↓ EF.
دیسکسیون آنورت	درد پاره‌کننده شدید ناگهانی (نبود LR ۰/۳). ± فشارخون یا نبض غیرقرینه ($< 20 \text{ mmHg}$) (LR ۵/۷)، نقص عصبی کانونی (< 6 LR)، AI، پهن شدن مدیاستن در CXR (نبود آن LR ۰/۳) مجرای کاذب در تصویربرداری.
علل ریوی	
پنومونی	پلوریتیک؛ تنگی نفس، تب، سرفه، خلط. ↑ افزایش تعداد تنفس، کراکل. انفیلتراسیون در CXR.
پلوریت	درد تیز و پلوریتیک ± صدای مالش پلوریتیک.
پنوموتوراکس	شروع ناگهانی، درد پلوریتیک تیز. هیپرزونانس، ↓ صداهای ریوی. پنوموتوراکس در CXR.
آمبولی ریوی	شروع ناگهانی درد پلوریتیک. ↑ تعداد تنفس و تعداد ضربان قلب، S_aO_2 ↓، تغییرات ECG (تاکی‌کاردی سینوسی، RAD، RBBB، $S_1 Q_{III} T_{III}$ ، TWI در V_1-V_4 ، گهگاهی STE در V_1-V_3). CT آنژیوگرام یا V/Q ± ↑ تروپونین
HTN ریوی	احساس فشار هنگام فعالیت، تنگی نفس فعالیتی. ↓ S_aO_2 ، P_2 بلند، کوبش بطن راست، S_3 و/یا S_4 سمت راست.
رفلاکس مروی	سوزش تحت جناغی، مزه اسید در دهان، ترشی گلو از بزاق بازگشتی. ↑ با خوردن غذا و در حالت خوابیده؛ ↓ با آنتی اسیدها. EGD، مانومتري، پایش pH
اسپاسم مری	درد سخت تحت جناغی. ↑ با بلعیدن، ↓ با CCB/NTG. مانومتري.

اختلال		ویژگی‌های معمول و بررسی‌های تشخیصی
علل گوارشی		
مالوری - ویس	گسستگی مری که متعاقب استفراغ ایجاد می‌شود. ± هماتمز. تشخیص با EGD.	
سندرم بوئرهایو	پارگی مری. درد شدید، ↑ با بلع. هوای مدیاستینال قابل لمس و در CXR	
PUD	درد اپی‌گاستر، با خوردن آنتی‌اسیدها تسکین می‌یابد. ± GIB. EGD، ± تست هلیکوباکتر پیلوری	
بیماری صفراوی	درد RUQ، N/V. ↑ با غذاهای چرب. سونوگرافی RUQ: ↑ LFTها.	
پانکراتیت	ناراحتی اپی‌گاستر/پشت. ↑ آمیلاز و لیپاز؛ CT شکمی.	
علل عضلانی - اسکلتی و متفرقه		
کوستوکوندريت	درد تیز لوکالیزه. ↑ با حرکت. با لمس کردن باز تولید می‌شود.	
زوستر	درد سخت یک‌طرفه. درد می‌تواند قبل از راش درماتومی وجود داشته باشد.	
اضطراب	«احساس تنگنا»، تنگی نفس، تپش قلب، دیگر علائم سوماتیک	

- \uparrow Ca: QT ↓، موج T و موج P صاف‌شده، بالا رفتن نقطه J؛ \downarrow Ca: QT ↑، تغییرات موج T

نوار قلب در ورزشکاران جوان

- RVH، LVH و ریولاریزاسیون زودهنگام در شمار الگوهای طبیعی هستند.
- از نظر وجود آریتمی، ضربان قلب > 30 ، QT طولانی، امواج اپسیلون/دلتا، LBBB، الگوی بروگاد، QRS > 140 میلی‌ثانیه، PR < 400 میلی‌ثانیه، موبیتز II، AVB درجه ۳، \downarrow ST و موج T معکوس ارزیابی کنید.

رویکرد آغازین

- شرح حال متمرکز: کیفیت، شدت، محل، انتشار؛ عوامل تحریک‌کننده/تسکین‌دهنده؛ شدت هنگام شروع؛ طول مدت، تواتر و الگو؛ شرایط؛ علائم همراه؛ سابقه قلبی و عوامل خطر.
- معاینه هدف‌دار: علائم حیاتی (شامل فشارخون در هر دو بازو)؛ گالوپ‌ها، سوفل‌ها، مالش‌ها؛ نشانه‌های بیماری عروقی (برویی‌های کاروتید/فمورال، \downarrow نبض) یا CHF؛ معاینه ریه و شکم؛ دیواره قفسه سینه از نظر قابلیت ایجاد دوباره درد
- ECG ۱۲ اشتقاقی: ظرف ۱۰ دقیقه گرفته شود؛ با نوارهای قبلی مقایسه و ECG سریال گرفته شود؛ لیدهای خلفی (V_7-V_9) برای بررسی STEMI خلفی

در نظر گرفته شود، اگر شرح حال منطبق با ACS باشد ولی ECG چیزی نشان ندهد یا پایین رفتن قطعه ST در V_1-V_3 داشته باشد (ایسکمی قدامی در برابر

- **STEMI خلفی)** و آئزینی که سخت تسکین می‌یابد یا $R/S > 1$ در V_1-V_2 (اکو، CT آئزیوی PE، و غیره)
- **عکس قفسه سینه:** سایر روش‌های تصویربرداری (اکو، CT آئزیوی PE، و غیره) بسته به شرح حال و معاینه و آزمون‌های آغازین اندیکاسیون پیدا می‌کنند.
- **تروپونین:** بررسی در زمان مراجعه و ۳-۶ ساعت بعد از شروع علائم؛ تکرار ۶ ساعت بعد اگر تغییراتی در بالین یا ECG ایجاد شود؛

سطح < صدک ۹۹م همراه با بالارفتن و پایین آمدن متناسب، تشخیص‌گذارنده MI است؛ حساسیت < ۹۵٪، ویژگی ۹۰٪.

- ۱-۶ ساعت پس از آسیب قابل شناسایی می‌شود، در ۲۴ ساعت به حداکثر می‌رسد، ممکن است در STEMI برای ۱۴-۷ روز بالا باقی بماند.
- سنجه‌های با حساسیت بالا (هنوز در ایالات متحده در دسترس نیستند) عرضه کننده $NPV < 99\%$ در یک ساعت هستند.

- عللی برای \uparrow تروپونین غیر از پارگی پلاک (= «MI نوع یک»): (۱) عدم تطابق عرضه - تقاضا که به علت تغییر در CAD نباشد (= «MI نوع دو»؛ مثل $\uparrow \uparrow$ HR، شوک، کریز هیپرتانسیون، اسپاسم، AS شدید)، (۲) آسیب غیر ایسکمیک (میوکاردیت/اکاردیومیوپاتی توکسیک، کوفتگی قلب) یا (۳) چند عاملی (آمبولی ریوی، سپسیس، نارسایی قلبی شدید، نارسایی کلیوی، تاکاتسوبو، بیماری‌های ارتشاحی)

- **CK-MB:** حساسیت و ویژگی کمتر از تروپونین (سایر منابع: عضلات اسکلتی، روده، و غیره)؛ کسر CK-MB به $CK < 2/5$ ← منبع قلبی. سودمند برای تشخیص MI بعد از PCI/CABG و MI (مجدد) اگر تروپونین از قبل بالا باشد.

تصویربرداری غیرتهاجمی زودهنگام

- اگر احتمال ACS پایین (برای مثال ECG و $Tn \ominus$) و بیمار پایدار ← آزمون عملکردی یا تصویربرداری (ر.ک.) غیرتهاجمی به صورت سرپایی یا بستری. CTA کرونری دارای NPV بالا اما PPV پایین است؛ \downarrow طول مدت بستری در مقایسه با آزمون‌های عملکردی. در بیماران سرپایی پایدار با درد قفسه سینه، افزودن CTA کرونری به مراقبت استاندارد، آنژیوگرافی/ریواسکولاریزاسیون زودهنگام و نه کلی را بالا می‌برد.
- اگر تشخیص واضح نباشد، CT آنژیوگرام «ردکننده سه گانه» گاهی اوقات برای رد کردن بیماری عروق کرونر، آمبولی ریوی و دیسکسیون آئورت انجام می‌شود.

ارزیابی غیرتهاجمی CAD

آزمون تنشی

• **اندیکاسیون‌ها:** تشخیص CAD انسدادی، ارزیابی تغییر در وضعیت بالینی در بیماران دارای CAD شناخته‌شده، طبقه‌بندی خطر بعد از ACS، ارزیابی تحمل فعالیتی، مکان‌یابی ایسکمی (تصویربرداری مورد نیاز است).

• موارد ممنوعیت

مطلق: MI حاد در ۴۸ ساعت اخیر، آنژین ناپایدار با خطر بالا، آمبولی ریوی حاد، AS شدید و علامت‌دار، HF کنترل‌نشده، آریتمی‌های کنترل‌نشده، میوپریکاردیت، دیسکسیون حاد آئورت

نسبی (با بخش آزمایشنده در میان بگذارید): CAD اصلی چپ، تنگی دریچه‌ای علامت‌دار متوسط، هیپرتانسیون شدید، HCM، بلوک دهلیزی - بطنی با درجه بالا، اختلال الکترولیتی شدید

تست ورزش (با ECG تنها)

- به‌طور کلی اگر بیمار به‌طور معنی‌داری بتواند ورزش کند، ارجحیت دارد؛ تغییرات ECG دارای حساسیت ~۶۵٪ و ویژگی ~۸۰٪ است.
- به‌طور معمول از طریق تردمیل با استفاده از پروتکل Bruce (در صورت بی‌حالی یا MI اخیر از Bruce اصلاح‌شده یا Submax)
- اگر سعی در تشخیص CAD دارید، از مصرف داروهای ضد ایسکمی (مانند نیترات‌ها، بتابلوکرها) دست نگه دارید. اما اگر می‌خواهید کفایت داروها را بررسی کنید، آزمون را با مصرف دارو انجام دهید.

آزمون تنشی دارویی (توجه: نیازمند تصویربرداری، چرا که ECG تفسیرپذیر نیست)

- در صورت ناتوانی در ورزش، تحمل فعالیتی پایین یا MI اخیر به کار می‌رود. حساسیت و ویژگی ≈ ورزش.
- در صورت وجود WPW، LBBB یا ضربان‌سازی بطنی ارجح است؛ چرا که احتمال ⊕ کاذب در تصویربرداری‌های حین تست ورزش بالاتر است.
- گشادکننده عروق کرونری: گشادشدن منتشر ← «دزدی کرونری» نسبی از عروقی که دچار بیماری اپی‌کاردی تثبیت‌شده هستند. CAD را آشکار می‌کند، اما نمی‌گوید که هنگام فعالیت ایسکمی ایجاد می‌شود یا خیر. رگ‌انوسون (↓ عوارض جانبی)، دی‌پیریدامول، آدنوزین. عوارض جانبی: گرگرفتگی، ↓ HR و بلوک AV، تنگی نفس و برونکواسپاسم.
- کرونوتروپ‌ها/اینوتروپ‌ها (دوبوتامین): فیزیولوژیک‌تر است، اما آزمون را طولانی‌تر می‌کند؛ می‌تواند زمینه‌ساز آریتمی باشد.

تصویربرداری برای آزمون تنشی

- اگر ECG تفسیرپذیر نباشد (ضربان ساز بطنی، LBBB، \downarrow قطعه ST در حالت استراحت $< 1\text{mm}$ ، دیگوسکین، LVH، WPW)، بعد از ECG بی‌نتیجه، یا آزمون دارویی به کار می‌رود.
- هنگامی که نیاز به تعیین محل ایسکمی باشد (اغلب در صورت ری‌واسکولاریزاسیون کرونری پیشین) به کار می‌رود.
- **تصویربرداری رادیونوکلئید از پرفیوژن میوکاردی** که تصاویر را در حالت استراحت و در حالت فعالیت فراهم می‌کند.
- SPECT (برای مثال، سستامیبی- ^{99m}Tc): حساسیت $\sim 85\%$ ، ویژگی $\sim 80\%$
- PET (روبییدیوم-12): حساسیت $\sim 90\%$ ، ویژگی $\sim 85\%$ ؛ نیازمند استرس دارویی و نه فعالیتی می‌باشد.
- تصویربرداری با هدایت زمانی توسط ECG امکان سنجش عملکرد ناحیه‌ای LV را فراهم می‌آورد (نشانه ایسکمی / انفارکتوس).
- اکو (ورزش یا دوبوتامین): حساسیت $\sim 85\%$ ، ویژگی $\sim 85\%$ ؛ بدون اشعه؛ وابسته به اپراتور
- MRI قلبی (با تنش دارویی) گزینه دیگری است که حساسیت و ویژگی عالی دارد.

نتایج آزمون

- HR (باید به $\leq 85\%$ از حداکثر HR مورد انتظار [سن - ۲۲۰] برسد تا تست ورزش تشخیصی شود)، پاسخ فشارخون، حداکثر حاصل ضرب دوتا (HR) \times BP؛ طبیعی < 20 هزار)، بازیابی HR (اختلاف اوج HR از HR یک دقیقه بعد؛ طبیعی < 12)
- حداکثر ظرفیت فعالیتی حاصل شود (METS یا دقیقه): **رخداد علایم**
- **تغییرات ECG**: شیب به سمت پایین یا نزول افقی قطعه ST ($\leq 1\text{mm}$)
۸۰-۶۰ میلی ثانیه بعد از QRS پیش‌بینی‌کننده CAD است (اما حوزه ایسکمی را مشخص نمی‌کند)؛ با این حال STE بسیار پیش‌بینی‌کننده است و محل ایسکمی را مشخص می‌کند.
- نمره تردمیل Duke = مدت فعالیت به دقیقه - ($5 \times$ حداکثر انحراف ST) - ($4 \times$ شاخص آنژین) [صفر هیچ، ۱ غیر محدودکننده، ۲ محدودکننده]؛ نمره ≤ 5
 < 1 ؛ مرگ‌ومیر یکساله: ۱۰- تا $+4$ ← $3-2\%$ ؛ ≥ -11 ؛ $\leq 5\%$
- **تصویربرداری**: نواقص رادیونوکلئید یا اختلالات منطقه‌ای حرکت دیواره در اکوکاردیوگرافی
- نقص برگشت‌پذیر = ایسکمی؛ نقص تثبیت‌شده = انفارکتوس؛ گشادشدگی ایسکمیک گذرا؟ = بیماری ۳ رگی شدید
- کاذب: پستان ← نقص قدامی؛ دیافراگم ← نقص تحتانی. ⊖ کاذب: ایسکمی (۳ رگی) متوازن

- نتایج آزمایش پرخطر (PPV ~ ۵۰٪ برای LM یا 3VD، بنابراین آنژیوی کرونر را در نظر بگیرید)**
- ECG: ST ↓ $2\text{mm} \leq$ یا 1mm در مرحله ۱ یا در $5 \leq$ لید یا $5 \leq$ دقیقه در بازبایی؛ ST ↑؛ VT
 - فیزیولوژیک: ↓ یا عدم توانایی در ↑ فشارخون، $4 < \text{METS}$ ، آنژین حین ورزش، نمره Duke $11 \geq$ ؛ EF ↓
 - رادیونوکلوئید: $1 \leq$ نقص بزرگ یا $2 \leq$ نقص متوسط برگشت پذیر، گشادی گذرای حفره بطن چپ، ↑ برداشت ریوی.

زیستایی میوکارد

- هدف: شناسایی میوکارد به خواب رفته که می تواند عملکردش را بعد از ری واسکولاریزاسیون بازیابد.
- گزینه ها: MRI (حساسیت ~ ۸۵٪، ویژگی ~ ۷۵٪)، PET (حساسیت ~ ۹۰٪، ویژگی ~ ۶۵٪)، اکوی تنشی با دوبوتامین (حساسیت ~ ۸۰٪، ویژگی ~ ۸۰٪)؛ SPECT / باز توزیع در استراحت (حساسیت ~ ۸۵٪، ویژگی ~ ۶۰٪).
- در بیمارانی که اختلال عملکرد LV دارند، زیستایی میوکارد پیش بینی کننده سود بالاتر CABG نسبت به درمان دارویی نیست.

MR/CT آنژیوگرافی کرونر

- در بیماران با درد قفسه سینه، CTA کرونری برای ACS دارای حساسیت ۱۰۰٪ و ویژگی ۵۴٪ است، بنابراین ارزش اخباری منفی ۱۰۰٪ و مثبت ۱۷٪ دارد. در مقایسه با بررسی عملکردی، موجب ↓ طول مدت بستری، اما ↑ کاتتر/PCI و اشعه دهی می شود.
- در بیماران سرپایی علامت دار، CTA کرونری در مقایسه با آزمون عملکردی ← ↑ اشعه دهی، کاتتر/PCI، کاهش CHD، مرگ و MI با نرخ های مشابه کاتتر/PCI در ۵ سال
- برخلاف CTA کرونری، MRA نیازمند حاجب یددار، کنترل HR یا اشعه دهی نیست. می تواند عملکرد LV را بسنجد.

نمره کلسیم شریان کرونر (CACS)

- وسعت کلسیم را اندازه گیری می کند؛ بنابراین می تواند بار پلاک را تخمین بزند (ولی درصد تنگی کرونر را تعیین نمی کند).
- CAC برای وجود CAD حساس است (۹۱٪) اما اختصاصی نیست (۴۹٪)؛ ارزش اخباری منفی بالایی برای رد کردن CAD دارد.
- می تواند برای طبقه بندی خطر، ارزش افزوده ای به نمره های بالینی بخشد. راهنماهای ACC/AHA اشاره می کنند که سنجش CAC در بیماران بدون علامت و دارای خطر حد واسط (خطر ۱۰ ساله ۷/۵ تا کمتر از ۲۰) معقولانه است (خطر ۱۰ ساله ۵ تا کمتر از بین ۷/۵).

آنژیوگرافی کرونری و ریواسکولاریزاسیون

اندیکاسیون‌های آنژیوگرافی کرونری در CAD پایدار، بیماران بدون علامت و سایرین

- آنژین کلاس III-IV در طبقه‌بندی انجمن قلبی - عروقی کانادا (CCS) با وجود درمان دارویی، آنژین + اختلال عملکرد سیستولیک، یا EF پایین توجیه نشده
- یافته‌های پرخطر در آزمون تنشی (ر.ک.) یا تشخیص غیرقطعی بعد از آزمایشات غیرتهاجمی (اگر اطلاعاتی که به دست خواهد آمد منجر به تغییر برنامه درمانی شود)
- نیاز شغلی برای تشخیص قطعی (مانند خلبانان) یا ناتوانی در انجام آزمایشات غیرتهاجمی
- کسانی که از مرگ ناگهانی قلبی جان سالم به در برده‌اند، VT پلی‌مورفیک، VT مونومورفیک پایدار
- شک به اسپاسم یا علت غیرآترواسکلروتیک ایسکمی (مانند آنومالی کرونری)
- بررسی‌های قبل از عمل جراحی در بیماران برگزیده که تحت ارزیابی پیوند اعضا قرار می‌گیرند (CTA کرونری معقولانه)

چک‌لیست پیش از کاتترگذاری و دارودرمانی حول مداخله

- معاینه شریان‌های محیطی (نبض‌های رادیال، فمورال، DP، PT؛ بروئی‌ها) را مستندسازی کنید. بررسی کامل بودن قوس کف دست (مثلاً با پالس اکسی‌متری و پلتیسموگرافی). مطمئن شوید که می‌تواند چندین ساعت درازکشیده بماند. $6NPO <$ ساعت.
- چک CBC، PT، Cr؛ در صورت اختلال عملکرد کلیه ARB/ACEi را قطع کنید. («آسیب حاد کلیوی ناشی از تزریق ماده حاجب» را ببینید)، نمونه بانک خون.
- تجویز یک نوبت ASA، ۳۲۵mg. زمان‌بندی مهارکننده P2Y₁₂ مورد اختلاف است. در اسرع وقت برای STEMI.؟ پیش‌درمانی NSTEMI/اگر کلوییدوگرل یا تیکاگرلور (کارآزمایی PLATO) به کار رود، نه پراسوگرل. کانگرلور (مهارکننده وریدی P2Y₁₂) در مقایسه با کلوییدوگرل بدون پیش‌بار موجب ↓ حوادث ایسکمیک پیرا PCI می‌شود.؟ پیش‌درمانی با استاتین.

ریواسکولاریزاسیون کرونری در CAD پایدار

- تمرکز ابتدایی ما بر درمان دارویی بهینه^۱ (OMT) است، اگر که علایم حیاتی پایدار، فاقد آناتومی مخاطره‌آمیز، و بدون EF باشد.
- PCI: ↓ آنژین؛ زمان فعالیت مرگ MI/ ↓ نمی‌دهد؛ اگر $1 \leq$ تنگی و FFR