

دستنامه طب داخلی ماساچوست

دستنامه طب داخلی ماساچوست

مؤلف
مارک ساباتین

مترجم
دکتر بهنام بودری

زیر نظر
دکتر منوچهر قارونی
استاد بیماری‌های قلب و عروق
دانشگاه علوم پزشکی تهران
بیمارستان امیراعلم





کتاب ارجمند

عنوان و نام پدیدآور: دستنامه طب داخلی
 ماساچوست / مؤلف مارک ساباتین؛ مترجم
 بهنام بوذری. زیرنظر: دکتر منوچهر قارونی.
 مشخصات نشر: تهران: کتاب ارجمند؛
 ارجمند: نسل فردا، ۱۳۹۰.
 مشخصات ظاهری: ۶۱۲ ص، قطع؛ پالتویی
 شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۱۳۶-۸
 وضعیت فهرست‌نویسی: فیا
 عنوان اصلی: Pocket medicine: the
 Massachusetts general hospital
 handbook of internal medicine, 4th.
 ed. c2010.
 موضوع: بیماری‌های داخلی - دستنامه‌ها،
 شناسه افزوده: بوذری، بهنام، ۱۳۵۱-
 مترجم.
 رده‌بندی کنگره: ۱۳۹۰ ۲۵/س RC۵۵
 رده‌بندی دیویی: ۶۱۶
 شماره کتابشناسی ملی: ۲۵۱۳۸۳۱

مارک اس. ساباتین
 دستنامه طب داخلی ماساچوست
 فرست: ۲۲۴
 ترجمه: دکتر بهنام بوذری
 زیرنظر: دکتر منوچهر قارونی
 ناشر: انتشارات کتاب ارجمند
 (با همکاری انتشارات ارجمند و نسل فردا)
 صفحه‌آرا: محمد بهمنی
 طراح جلد: احسان ارجمند
 چاپ: سامان، صحافی: روشنگر
 چاپ دوم، آذر ۱۳۹۲، ۱۱۰۰ نسخه
 شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۱۳۶-۸

www.arjmandpub.com

این اثر، مشمول قانون حمایت از مؤلفان و
 مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۳۸ است،
 هر کس تمام یا قسمتی از این اثر را بدون
 اجازه مؤلف (ناشر) نشر یا پخش یا عرضه
 کند مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت.

مرکز پخش: انتشارات ارجمند

دفتر مرکزی: تهران بلوار کشاورز، بین خیابان کارگر و ۱۶ آذر، پلاک ۲۹۲، تلفن ۸۸۹۸۲۰۳۰
 شعبه اصفهان: دروازه شهرآز، خیابان چهارباغ بالا، پاساژ هزارجریب تلفن ۶۲۸۱۵۷۳-۰۳۱۱
 شعبه مشهد: ابتدای احمدآباد، پاساژ امیر، طبقه پایین، انتشارات مجد دانش تلفن: ۵۱۱-۸۴۳۱۰۱۶
 شعبه بابل: خیابان گنج‌افروز، پاساژ گنج‌افروز تلفن ۲۲۲۷۷۶۴-۰۱۱۱
 شعبه رشت: خیابان نامجو، رویروی ورزشگاه عضدی تلفن ۳۳۳۲۸۷۶-۰۱۳۱
 شعبه ساوی: بیمارستان امام، رویروی ریاست تلفن: ۹۱۱۸۰۲۰۰۹۰
 شعبه کرمانشاه: خ مدرس، پست پاساژ معبد، کتابفروشی دانشمند، تلفن ۷۲۸۴۸۳۸-۰۸۳۱

بها: ۲۲۰۰۰ تومان

با ارسال پیامک به شماره ۵۹۹۵۹۹۵۹۹۰۰۰۰ در جریان تازه‌های نشر ما قرار بگیرید:

ارسالی عدد ۱:	دریافت تازه‌های نشر پزشکی به صورت پیامک
ارسالی عدد ۲:	دریافت تازه‌های نشر روان‌شناسی به صورت پیامک
ارسالی ایمیل:	دریافت خبرنامه الکترونیکی انتشارات ارجمند به صورت ایمیل

فهرست مطالب

۱۳.....	الکتروکاردیوگرافی
۱۹.....	درد قفسه سینه.....
۲۲.....	ارزیابی غیرتهاجمی بیماری شریان کرونر.....
۲۵.....	آنژیوگرافی کرونر و ریواسکولاریزاسیون.....
۲۸.....	سندرم‌های کرونری حاد.....
۴۴.....	کاتتر شریان ریوی و درمان متناسب.....
۵۰.....	نارسایی قلبی.....
۵۸.....	کاردیومیوپاتی‌ها.....
۶۶.....	بیماری دریچه‌ای قلب.....
۸۰.....	بیماری پریکاردی.....
۸۷.....	هیپرتانسیون.....
۹۳.....	آنوریسم آئورت.....
۹۶.....	سندرم‌های آئورتی حاد.....
۹۹.....	آریتمی‌ها.....
۱۰۷.....	فیبریلاسیون دهلیزی.....
۱۱۳.....	سنگوپ.....
۱۱۸.....	وسایل داخل قلبی.....
۱۲۱.....	سنگش خطر قلبی برای جراحی غیر قلبی.....
۱۲۵.....	تنگی نفس.....
۱۲۶.....	آزمایشات عملکرد ریوی (PFTs).....
۱۲۷.....	آسم.....
۱۳۴.....	بیماری ریوی انسدادی مزمن.....
۱۴۰.....	خلط خونی.....
۱۴۱.....	ندول ریوی منفرد.....
۱۴۳.....	آپنه خواب انسدادی (OSA).....
۱۴۴.....	بیماری ریوی بینابینی.....
۱۵۰.....	افیوژن پلور.....
۱۵۵.....	ترومبوآمبولی وریدی (VTE).....
۱۶۲.....	هیپرتانسیون ریوی (PHT).....
۱۶۷.....	نارسایی ریوی.....
۱۷۰.....	تهویه مکانیکی.....
۱۷۷.....	سندرم دیسترس تنفسی حاد.....

۱۸۰	سپسیس
۱۸۴	بیماری‌های مری و معدی
۱۸۹	خونریزی معدی روده‌ای
۱۹۵	اسهال، یبوست و ایلئوس
۲۰۴	بیماری دیورتیکولی
۲۰۷	بیماری التهابی روده
۲۱۳	ایسکمی روده‌ای
۲۱۶	پانکراتیت
۲۲۲	آزمایشات کبدی غیرطبیعی
۲۲۶	هپاتیت
۲۳۳	نارسایی کبدی حاد
۲۳۶	سیروز
۲۴۶	بیماری عروقی کبد
۲۴۹	آسیت
۲۵۲	بیماری مجرای صفراوی
۲۵۷	اختلالات اسید - باز
۲۶۷	هموستاز سدیم و آب
۲۷۶	هموستاز پتاسیم
۲۸۱	نارسایی کلیوی
۲۹۱	بیماری گلو مریولی
۲۹۶	تجزیه ادراری
۲۹۹	نفرو لیتیاژ
۳۰۱	کم خونی
۳۱۳	اختلالات هموستاز
۳۱۵	اختلالات پلاکتی
۳۲۲	کوآگولوپاتی‌ها
۳۲۵	وضعیت بیش‌انعقادی
۳۲۸	بیماری‌های لوکوسیتی
۳۳۰	درمان با تزریق محصولات خونی
۳۳۳	سندرم‌های میلو دیسپلاستیک (MDS)
۳۳۶	نئوپلاسم‌های میلو پرولیفراتیو (MPN)
۳۴۱	لوسمی
۳۵۱	لنفوم
۳۵۷	دیسکرازی‌های پلاسماسل
۳۶۲	پیوند سلول بنیادین خون‌ساز (HSCT)
۳۶۷	سرطان ریه
۳۷۲	سرطان پستان

۳۷۷	سرطان پروستات
۳۸۰	سرطان کولورکتال (CRC)
۳۸۴	تومورهای لوزالمعده
۳۸۷	اورژانس های انکولوژیک
۳۹۱	سرطان با منشأ اولیه ناشناخته
۳۹۳	پنومونی
۳۹۹	عفونت های قارچی
۴۰۲	عفونت ها در میزبانان مستعد
۴۰۴	عفونت های مجرای ادراری (UTI)
۴۰۷	عفونت های بافت نرم و استخوان
۴۱۵	عفونت های سیستم عصبی
۴۲۳	اندوکاردیت باکتریایی
۴۳۱	سل
۴۳۷	HIV/AIDS
۴۴۷	بیماری های ناشی از کت
۴۵۳	تب با منشأ ناشناخته (FUO)
۴۵۶	بیماری های هیپوفیز
۴۵۹	بیماری های سیستم های اندوکرین متعدد
۴۶۱	بیماری های تیروئید
۴۶۹	بیماری های آدرنال
۴۷۷	اختلالات کلسیم
۴۸۳	دیابت
۴۹۲	بیماری های لیپیدی
۴۹۶	آرتریت - رئوس کلی
۴۹۹	آرتریت روماتوئید (RA)
۵۰۲	پلی کندریت عودکننده
۵۰۴	آرتریت های ناشی از رسوب کریستال
۵۰۹	اسپوندیلوآرتریت سرونگاتیو
۵۱۴	آرتریت و بورسیت عفونی
۵۱۹	بیماری های بافت همبند
۵۲۸	لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE)
۵۳۳	واسکولیت
۵۴۲	کرایوگلوبولینمی
۵۴۵	آمیلوئیدوز
۵۴۸	تغییر وضعیت ذهنی
۵۵۳	تشنج ها
۵۵۸	محرومیت از الکل

۵۶۱	 سکته مغزی
۵۶۶	 ضعف و اختلال عملکرد عصبی عضلانی
۵۷۱	 سردرد
۵۷۳	 بیماری پشت و طناب نخاعی
۵۷۸	 الگوریتم‌های حمایت قلبی پیشرفته
۵۸۱	 داروهای IUC
۵۸۵	 آنتی‌بیوتیک‌ها
۵۸۸	 فرمول‌ها و مراجع سریع

به نام خدا

نه این برف را دیگر سر باز ایستادن نیست
برفی که به ابرو و موی ما می‌نشیند
تا در آستانه آینه چنان در خوشتن نظر کنیم
که به وحشت از بلند فریادوار گذاری به اعماق و مغاک نظر بردوزی
باری مگر آتش قطبی را برافروزی
زمان برای ما نسبی هست
زمان انتظار عاشق برای وصال معشوق طولانی
برای بیمار برای ویزیت مجدد کوتاه
برای مالک طولانی و برای مستأجر کوتاه

در دوران کودکی زمان به کندی می‌گذرد و یک سه ماه تعطیلی به نظر یکسال می‌آید
و در دوران پیری زمان ماه‌ها و سالها و فصل‌ها لحظه‌ای احساس می‌شود این نکته
برای حیوانات و حشرات هم صدق میکند بسیار حشراتی هستند که سحر بدنیا
می‌آیند تا ظهر به بلوغ رسیده و تولید مثل میکنند و شب می‌میرد ولی یک عمر زندگی
کرده‌اند و برعکس برای فیل زمان کوتاه و برای گنجشک زمان طولانی احساس
بشود گنجشک دو سال عمر میکند و فیل ۷۰ سال با این مطالب متوجه میشوید که
زندگی مفید و زمان مفید هر کس نسبی هست و اگر زندگی انسان را به مقاطع مانند
نوزادی، کودکی، جوانی و میان‌سالی و پیری تقسیم بکنم دوران کودکی طولانی
بنظرمان میرسد حتی حجم اشیاء بزرگ بنظرمان میرسد یک اتاق کوچک بنظر
بزرگ و یک سالن بنظر می‌رسد در حالی که در پیری حجم اشیاء از طبیعی حتی
کوچکتر هم درک میشود حال اگر در کودکی مسائل کودکی و در جوانی شور حال
جوانی بکار برود در پیری افسردگی مستولی میشود و احساس پوچی از زندگی‌مان
داریم فراگیری علوم هم همینطور است اگر در سنین جوانی اصول اصلی علوم را
یاد بگیریم در سنین بالاتر جبران آن خیلی مشکل خواهد بود و این کمبودها باعث
اضطراب و افسردگی میگردد مطالب علمی آنقدر بسرعت انتشار پیدا میکنند که
هیچ وقت رسیدن به قله حادث نمیشود و بسیار عزیزان هستند که پیش‌خوانی
میکند بجای خوب‌خوانی و بجای اینکه نکات کلیدی و اساسی مطالب را فرا
گیرند با زیادخوانی مطالب اصلی از ذهن میرود برای همین اصل هم هست که اکثر
کتاب علمی یک دستنامه همه دارند که مطالب بنیادی و اصلی را در مطالب فرعی
جدا میکنند و با مطالعه این دستنامه‌ها کل مطالب بخاطرمان می‌آید کتاب حاضر که
دستنامه طب ماساچوست به نحو بسیار خوب ترجمه شده و کمک زیادی به
آموزش متون اصلی پزشکی دارد.

در پایان آرزوی توفیق روزافزون برای عزیزان که کار مستمر و طولانی انجام
داده‌اند دارم.

دکتر قارونی

پیشگفتار

ما به خوشحالی است که من یک کتاب جیبی طبی را به شما معرفی می‌کنم. در عصر فزونی اطلاعات، منطقی آن است که از خود پرسیم "چرا یک کتاب جیبی دیگر برای رزیدنت‌ها و انترن‌ها؟" هنوز با وجود اطلاعات فراوانی که در هر کتاب درسی در دسترس می‌باشد یا با فشار دادن یک کلید روی کامپیوتر می‌توان به آنها دست یافت، اغلب به انترن‌ها و رزیدنت‌ها در تشخیص‌های افتراقی و درمان‌ها کمتر از آن چه که انتظار دارند کمک می‌شود.

این کتاب جیبی پل ارتباطی بین رزیدنت‌ها و تجربیات دانشجویی در رشته‌های مختلف تخصصی طبی است. این مجموعه برای تأمین یک رویکرد ابتدایی سریع ولی کامل به مشکلات طبی که به کرات توسط رزیدنت‌ها و انترن‌ها دیده می‌شوند، طراحی شده است. سؤالاتی که به کرات در راندها از رزیدنت‌ها و انترن‌ها ساعت‌ها بعد از تقابل ابتدایی بیمار و پزشک مطرح می‌شوند، پیش‌بینی شده‌اند و راه‌های مهم برای رسیدن به تشخیص و شروع درمان در این کتاب وجود دارند. این رویکرد بحث طبی مبتنی بر شواهد که بعد از بررسی اولیه بیمار مطرح می‌شود را تسهیل می‌کند. این کتاب جیبی قابل اعتماد، توانایی هر رزیدنت یا انترنی را برای ارزیابی مناسب یک بیمار در زمان مناسب تقویت می‌کند و باید با فکرکردن در مورد شواهد حمایت‌کننده تشخیص و نتیجه احتمالی مداخله درمانی همراه شود. این کتاب جیبی ثابت خواهد کرد که مکمل در خور و شایسته‌ای برای آموزش پزشکی و مراقبت از بیمارانمان خواهد بود.

DENNIS A. AUSFLO, MD

رئیس بیمارستان عمومی ماساچوست

استاد Jackson طب بالینی: دانشگاه پزشکی هاروارد

مقدمه

برای *Matteo, Jerry* و ناتالی همراه با عشق

همان طور که توسط رزیدنت‌ها، فلوها و استاتید تأکید شده است، الزام به وجود آوردن یک کتاب جیبی فراهم آوردن یک مجموعه تا حد امکان مختصر است که حاوی اطلاعات کلیدی مورد نیاز یک پزشک برای رویکرد ابتدایی و برنامه درمانی رایج‌ترین مشکلات طبی بیماران بستری باشد.

استقبال قابل توجه به چاپ‌های قبلی نشان‌دهنده آن است که ما توانسته‌ایم که به تأمین یک نیاز مهم پزشکان کمک کنیم. در این چاپ چهارم تغییرات اصلی بسیاری رخ داده است که شامل: به روزکردن کامل هر موضوع، اضافه کردن موضوعات جدید بسیار (شامل سندرم‌های آنورتی حاد، سپسیس، آپنه خواب انسدادی، بیماری عروق کبدی، مصرف مطلوب دیورتیک‌ها، عفونت‌های تنفسی ویروسی، عفونت‌ها در میزبان‌های مستعد، کنترل شدید قند، رویکرد به بیمار دچار درد مفصلی و محرومیت از الکل)، گنجاندن مراجع برای بیشتر مرورهای اخیر و مطالعات مهم منتشر شده تا میانه سال ۲۰۱۰ و اضافه کردن رادیوگرافی‌های قفسه سینه با قدرت افتراق بالا، CT قفسه سینه و شکم و اکوکاردیوگرام و فتومیکروگراف‌های اسمیر خون محیطی و تجزیه ادراری می‌باشد. ما از هرگونه پیشنهاد برای بهبود بیشتر کتاب استقبال می‌کنیم.

البته طب به حدی گسترده است که نمی‌توان آن را در یک کتاب درسی د رهر اندازه‌ای خلاصه کرد. مونوگراف‌های طویل برای بسیاری از موضوعات مورد بحث در این کتاب تخصیص داده شده‌اند. کتاب جیبی طبی تنها به معنای یک نقطه شروع برای هدایت فرد حین مراحل ابتدایی تشخیص و برنامه درمانی تا زمانی که فرد فرصت مشاوره با منابع قطعی تری را پیدا کند، می‌باشد. اگر چه توصیه‌های موجود در این کتاب تا حد امکان مبتنی بر شواهد هستند، ولی پزشکی هم یک علم و هم هنر است چرا که همیشه، قضاوت بالینی مستدل، باید برای هر سناریو به کار رود.

مایه خوشحالی من است که بدین وسیله از رزیدنت‌ها، انترن‌ها، فلوها و اساتید در بیمارستان عمومی ماساچوست تشکر کنم. مایه مباهات است که با چنین گروه آگاه، متعهد و دلسوز از پزشکان کار می‌کنم. من همیشه به دورانی که سرپرست رزیدنت‌ها بودم به عنوان بهترین تجربه‌ای که داشتم نگاه می‌کنم. مایه مباهات من است که با اساتید برجسته‌ای مانند Denny, Hasan Bazari, Eric Mort Swartz, Nosli Basgoz, Larry Frvedman, Ausiello

Roman Desantis و Mike Fifer, Bill Dec Isselbacher و در نهایت
Peter Yurchak و Charlie McCabe کار کرده‌ام. با تشکر از والدینم به خاطر
تشویق و عشق همیشگی و البته از همسر Jennifer Tseng کسی که با وجود
جراح بودن نزدیک‌ترین نصیحت‌کننده، بهترین دوست و عشق زندگی من بوده
است.

امیدوارم که این کتاب جیبی طبی برای تمام سفر طاقت‌فرسا ولی فوق‌العاده
ارزشمند پزشکی کمک‌کننده باشد.

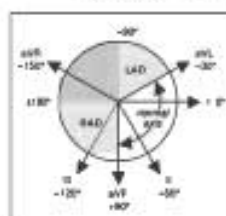
MARC S.SABATINE. MD, MPH

الکتروکاردیوگرافی

تکنیک (استفاده از یک روش سیستمیک جهت خواندن ECG ضروری است)

- تعداد ضربان (تاکت کاردی یا برادی کاردی) و ریتم (ارتباط بین P و QRS)
- فواصل (QRS، QT) و محور (LAD یا RAD)
- اختلالات جفره‌ای (LAA و/یا RAA، LVH و/یا RVH)
- تغییرات QRST (امواج Q، پیشرفت ضعیف موج R از V₁ تا V₆، ST، T / ↑ یا تغییرات موج T)

شکل ۱-۱. موج QRS



انحراف محور به چپ (LAD)

- تعریف: محور خارج از محدوده -30° باشد ($R > S$ در لید II)
- علل: LBBB، LVH، MI (دیواره) تحتانی، سندرم ولف-پارکینسون وایت
- بلوک فاسیکول قدامی چپ: LAD (۴۵ تا 90°) و qR در aVL و میلی ثانیه $QRS < 120$ و نبودن هیچ علتی برای LAD (مانند IMI)

انحراف محور به راست (RAD)

- تعریف: محور خارج از محدوده $+90^{\circ}$ ($R < S$ در لید I)
- علل: RVH، PE، COPD (معمولاً بیشتر از 110° نیست)، نواقص دیواره‌ای (سپتوم) MI جانبی، سندرم ولف-پارکینسون وایت (WPW)
- بلوک فاسیکول خلفی چپ: RAD (۹۰ تا 180°) و rS در لیدهای I و aVL و qR در لیدهای III و aVF و میلی ثانیه $QRS < 120$ و نبودن هیچ علتی برای RAD

بلوک‌های شاخه باندلی

طبیعی	بلوک‌های شاخه باندلی
	دیپولاریزاسیون ابتدایی در سپتوم از چپ به راست است (r در V₁ و q در V₆، توجه: در LBBB وجود ندارد) و پس از آن موج دیپولاریزاسیون در دیواره آزاد LV و RV حرکت می‌کند و در LV غالب است (توجه: دیپولاریزاسیون RV کمی دیرتر سی‌آید و در RBBB قابل مشاهده می‌شود).
	۱- میلی ثانیه $QRS \geq 120$ ($110-119$ تا کامل) ۲- rS^r در لیدهای پره کوردیال (V₁ و V₂) ۳- موج S پهن در لیدهای I و V₆ ۴- غنزول قطعه ST یا معکوس شدن موج T در لیدهای جلو قلبی سمت راست

۱- میلی ثانیه $120 \leq QRS$ (۱۱۰-۱۱۹=ناکامل) ۲- R پهن، نامنظم و مونوفازیک در لیدهای aVL، V5-V6 (RS) در V5-V6 در صورت وجود کاردیومگالی) ۳- نبود موج Q در لیدهای V5 و V6 (ممکن است q باریک در aVL داشته باشد). ۴- جابجایی ST و معکوس شدن موج T برخلاف انحراف اصلی QRS ۵- $\pm$ پیشرفت ضعیف موج r، LAD، موج Q در لیدهای تحتانی		LBBB
--	---	------

بلوک بای فاسیکولار: LAFB+LPFB

فاصله QT طولانی شده

- QT اندازه گیری شده از شروع مجموعه QRS تا انتهای موج T (طول تریس QT)
- QT با تعداد ضربان قلب تغییر می کند ← با فرمول Bazett اصلاح می شود: (به ثانیه) $QTc = QT / \sqrt{RR}$ ، این فرمول در ضربان بسیار بالا یا بسیار پایین دقیق نیست (میلی ثانیه $QTc < 450$ طبیعی در مردان و کمتر از ۴۶۰ میلی ثانیه در زنان طبیعی است).
- علل:

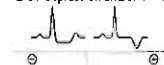
داروهای ضد آریتمی: گروه Ia (پروکائین آمید، دزوپیرامید)، گروه III (آمبودارون، سوتالول)

داروهای روان پزشکی: داروهای ضد سایکوز (فنوتیازین ها، هالوپریدول، داروهای آنتیپیکال)، لیتیم، SSRI (؟)، TCA

داروهای ضد میکروبی: ماکرولیدها، کینولون ها، وریکونازول، پنتامیدین، آتوواکون، کلروکین، آمانتادین، فوسکارنت، آتازانولیر، کوتریموکسازول (۴) سایر داروها: ضد استفراغ ها (دروپیدول، آنتاگونیست های $5-HT_3$) آلفوزوسین، متادون، رانولازین

اختلالات الکترولیتی: هیپوکلسمی، هیپوکالمی (۴)، هیپومگنیزمی (۴) اختلال عملکرد اتونومی: ICH (معکوس شدن عمیق موج T)، سکته، اند آرتکتومی کاروتید، دیسکسیون گردنی

مادرزادی (سندرم QT طولانی): اختلال کانال های Ca ، Na ، K متفرقه: بیماری شریان کرونر، کاردیومیوپاتی، برادی کاردی، بلوک دهلیزی بطنی درجه بالا، کم کاری تیروئید، هیپوترمی.

اختلال دهلیز راست غیر طبیعی (RAA) $\pm$ ST depression and/or TWI 	دهلیز چپ غیر طبیعی (LAA) ST elevations 	ECG ویژگی موج P
--	--	-----------------------

هیپرتروفی بطن چپ (LVH)

- علل: هیپرتانسیون، تنگی / نارسایی آئورت، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، کوآرکتاسیون آئورت
- معیارهای تشخیصی (همگی همراه با حساسیت $> 50\%$ و اختصاصی بودن $< 85\%$)

سیستم امتیازدهی Rombilt-Estes ۴ امتیاز = احتمالی، ۵ امتیاز = قطعی
 ↑ دامنه (هر کدام از موارد زیر): بزرگترین R یا S در لیدهای اندامی ≤ 20 میلی متر یا S در V_1 یا $V_2 \leq 30$ میلی متر یا R در V_5 یا $V_6 \leq 30$ میلی متر (۳ امتیاز)
 جابجایی قطعه ST در خلاف جهت QRS بدون مصرف دیگوسکین (۳ امتیاز)؛ همراه با مصرف دیگوسکین (۱ امتیاز) LAA (۳ امتیاز)؛ LAD (۲ امتیاز)؛ مدت زمان QRS ≤ 90 میلی ثانیه (۱ امتیاز).
 انحراف داخلی (از شروع QRS تا نقطه اوج موج R) در لیدهای V_5 یا $V_6 \leq 50$ میلی ثانیه (۱ امتیاز)
 Sokolow-Lyon: S در $R + V_1$ در V_5 یا $V_6 \leq 35$ میلی متر
 Cornell: R در $aVL + S$ در $V_3 \leq 28$ میلی متر در مردان یا < 20 میلی متر در زنان
 سایر موارد: R در $aVL \leq 11$ میلی متر (با اگر $LAD/LAFB^{(1)}$ باشد، ≤ 13 میلی متر و S در لید III ≤ 15 میلی متر باشد).

هیپرتروفی بطن راست (RVH)

- علل: کوریپولمونال، مادرزادی (تترالوژی، جابجایی عروق بزرگ، تنگی دریچه ریوی، نقص دیواره بین دهلیزی، نقص دیواره بین بطنی) تنگی میترال، نارسایی تریکوسپید
 - معیارهای تشخیصی (تمام آنها تا حدی غیرحساس هستند اما بسیار اختصاصی هستند به جز در COPD)
- $R > S$ در V_1 یا R در $V_1 \leq 7$ میلی متر، S در V_5 یا $V_6 \leq 7$ میلی متر، کاهش نسبت R/S در لیدهای پره کوردیال، $RAAD \leq 110^\circ + LVH$ یا RAD با S برجسته در V_5 یا $V_6 \leftarrow$ هیپرتروفی دوبطنی).

تشخیص افتراقی موج R برجسته در V_1 یا V_2

- بزرگی بطنی: RVH (انحراف محور به راست؛ RAA موج S عمیق در لیدهای d و V_6)، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک
- آسیب به میوکارد: MI خلفی واقعی (اغلب MI تحتانی)، دیستروفی عضلانی دوشن
- دیپولاریزاسیون غیرطبیعی: RBBB (QRS < 120 میلی ثانیه، rSR' سندرم ولف - پارکینسون وایت (PR ↓، موج دلتا، QRS ↑)

۱- بلوک قاسیکولار قدامی چپ

- سایر موارد: دکسترورسیون، کارگذاری غلط لیدها، تنوع طبیعی

پیشرفت ضعیف موج R (PRWP)

- تعریف: از دست دادن نیروهای الکتریکی قدامی بدون موج Q واضح (V_1-V_3)، موج R در $V_3 \geq 3$ میلی متر

• علل:

- MI قدیمی در دیواره قدامی (معمولاً موج R در لید $V_3 \geq 1/5$ میلی متر، $\pm$ ST $\uparrow$ پایدار یا معکوس شدن موج T در V_2 و V_3)

کاردیومیوپاتی

- هیپرتروفی بطن چپ (پیشرفت تأخیری موج R همراه با ولتاژ برجسته در لیدهای پره کوردبال چپ)

- هیپرتروفی بطن راست / COPD (موج R کوچک و موج S برجسته در لید I)

- LBBB سندرم ولف پارکینسون وایت، چرخش قلب در جهت عقربه های ساعت، کارگذاری غلط لیدها

موج Q پاتولوژیک

- تعریف: میلی ثانیه ≥ 30 یا $< 25\%$ ارتفاع موج R در آن مجموعه QRS
- موج های q (دیواره ای) کوچک در لیدهای I، aVL، V_5 و V_6 طبیعی هستند، به همین ترتیب موج Q را می توان به صورت منفرد در لیدهای III، aVL و V_1 یافت.
- الگوی "انفارکتوس کاذب" ممکن است در LBBB، بیماری انفیلتراتیو، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، COPD، پنوموتوراکس، سندرم ولف - پارکینسون وایت دیده شود.

بالارفتن ST (STE)

- MI حاد (با تحذب به سمت بالا $\pm$ معکوس شدن موج T) یا MI قبلی همراه با STE پایدار
- اسپاسم کرونری (آنژین پریژنیتال، بالارفتن موقتی قطعه ST در یکی از انشعابات کرونری)
- میوپریکاردیت (بالارفتن ST همراه با تقعر به سمت بالا، همراه با PR $\downarrow$ ، موج T معمولاً به سمت بالا می رود).
- کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، کاردیومیوپاتی تاکیاسو، آنوریسم بطنی، کوفتگی قلبی
- آمبولی ریوی (OCC)، بالارفتن قطعه ST در V_1-V_3 ، به صورت نئیکال با معکوس شدن موج T در V_1-V_4 همراه است، انحراف محور به راست، (RBBB)
- رپولاریزاسیون غیر طبیعی

LBBB (افزایش مدت زمان QRS، بالارفتن قطعه ST نامتناسب با مجموعه QRS)

تشخیص STMI در زمینه LBBB: بالارفتن قطعه ST ≤ 1 میلی متر هماهنگ با QRS (حساسیت ۷۳٪، اختصاصی بودن ۹۲٪) یا ≤ 5 میلی متر غیرهماهنگ با QRS (حساسیت ۳۱٪، اختصاصی بودن ۹۲٪) (معیار Sgarbossa).

LVH (↑ دامنه QRS): سندرم Brugada (SR' بالارفتن قطعه ST همراه با شیب به سمت پایین در V_1-V_2)

هیپرکالمی (↑ مدت QRS، Tهای بلند، بدون موج P)

- ریولاریزاسیون ابتدایی: اغلب در لیدهای V_2-V_5 دیده می شوند و در بزرگسالان جوان نقطه J ۱-۴ میلی متر بالا می رود، موج R در مسیر به سمت پایین دندانهای می شود، تفرع به سمت بالای قطعه ST، موج T بزرگ، نسبت بالارفتن ST/دامنه موج T (STE/Twave amplitude) $> 25\%$ ؛ این الگو ممکن است با ورزش از بین برود. ریولاریزاسیون ابتدایی در لیدهای تحتانی ممکن است با ↑ خطر فیبریلاسیون بطنی همراه باشد، اما خطر قطعی پایین است.

پایین افتادن قطعه ST

- ایسکمی میوکارد (± اختلالات موج T) یا MI واقعی حاد در دیواره خلفی (V_1-V_3).
- اثر دیگوسین (شیب به سمت پایین قطعه ST ± اختلال موج T، با سطح دیگوسین ارتباطی ندارد).
- هیپرکالمی (± موج U)
- اختلال ریولاریزاسیون در LBBB یا هیپرتروفی بطن چپ (معمولاً در لیدهای aVL و I ، V_6 ، V_5)

معکوس شدن موج T (TWI)، به طور کلی ≤ 1 میلی متر، عمیق اگر ≤ 5 میلی متر باشد)

- ایسکمی با انفارکتوس: علامت Wellen (معکوس شدن عمیق و ابتدایی موج T در لیدهای پره کوردیال) ← ضایعه پروگزیمال LCA
- میوپریکاردیت: کاردیومیوپاتی (شامل تاکاتسویو^(۱) و دیپلازی آریتموژنیک بطن راست^(۲)): پرولاپس دریچه میترال، آمبولی ریوی (به خصوص اگر همراه با معکوس شدن موج T در V_1-V_4 باشد).
- اختلال ریولاریزاسیون همراه با هیپرتروفی بطن چپ / هیپرتروفی بطن راست (الگوی Strain)، BBB
- بعد از ناکی کاردی یا بعد از کارگذاری Pace

1- takatsubo

2- ARVD= Arrhythmogenic right ventricular dysplasia

- اختلال الکترولیتی، دیگوسینی، اختلالات P_aCO_2 ، اختلالات P_aO_2 ، اختلالات pH یا دمای مرکزی بدن
- خونریزی داخل مغزی (موج‌های T مغزی معمولاً با $QT \uparrow$ همراه است).
- تنوع طبیعی در کودکان (V_1-V_4) و لیدهایی که در آنها مجموعه QRS اکثراً منفی باشند، معکوس شدن موج T در ورزشکاران جوان ممکن است نشانگر خطر بعدی کاردیومیوپاتی باشد.

ولتاژ پایین

- دامنه QRS (R+S) > 5 میلی‌متر در تمام لیدهای اندامی و > 10 میلی‌متر در تمام لیدهای پره‌کوردیال
- علل: COPD (تنها لیدهای پره‌کوردیال)، افیوژن پریکاردیال، میکزدم، چاقی، افیوژن پلورال، کاردیومیوپاتی انفیلتراتیو یا محدودکننده؛ بیماری شریان کرونر منتشر.

درد قفسه سینه

علل قلبی	
بیماری	ویژگی‌های تیبیکال و بررسی‌های تشخیصی
آنژین ناپایدار	فشار زیر جثانی - گردن، فک، بازوی چپ؛ > ۳۰ دقیقه. ± تنگی نفس، تعریق، حالت تهوع یا استفراغ، با فعالیت ↑، با نیتروگلیسرین یا استراحت ↓؛ با این حال تسکین با نیتروگلیسرین در اورژانس نشانگر قابل اعتمادی برای آنژین قلبی نیست. ± تغییرات در ECG (ST ↑ / ↓ و معکوس شدن موج T)
MI	همانند آنژین اما با شدت و مدت بیشتر تروپونین یا CK-MB (+)
پریکاردیت و میوپریکاردیت	درد تیز - عضله تراپیزئوس، افزایش درد با تنفس، کاهش آن با نشستن رو به جلو. ± فریشتن راب پریکاردیال، تغییرات ECG (بالا رفتن قطعه ST و کم شدن فاصله PR به صورت پراکنده). ± الفیوزن پریکاردیال. اگر میوکاردیت وجود داشته باشد، موارد فوق + افزایش پروپونین ± علائم و نشانه‌های CHF و ↓ EF
دیسکسیون آنورت	شروع ناگهانی درد پاره کننده شبیه درد چاقو (نیود ۰/۳ RL -) می‌داسکاپولار قدامی یا خلفی. هیپرتانسیون یا هیپوتانسیون. ± فشارخون غیرقرینه (< ۲۰ میلی‌متر جیوه) یا نقصان نبض (Δ/۷) L-R (+) نقص عصبی کانونی (LR > ۶). نارسایی آنورت، پهن شدن مدیاستن در عکس قفسه سینه (نیود ۰/۳ LR -)؛ مجرای کاذب در تصویربرداری

علل ریوی	
بیماری	ویژگی‌های تیبیکال و بررسی‌های تشخیصی
پنومونی	پلوریتیک، تنگی نفس، تب، سرفه، خلط، افزایش تعداد تنفس، کراکل انفیلتراسیون در عکس قفسه سینه
پلوریت	تیز، درد پلوریتیک، ± فریشتن راب پلوریتیک
پنوموتوراکس	شروع ناگهانی، درد پلوریتیک تیز. هیپرزونانس. کاهش صداهای ریوی. پنوموتوراکس در عکس قفسه سینه
آمبولی ریوی	شروع ناگهانی درد پلوریتیک، افزایش تعداد تنفس و تعداد ضربان قلب، ↓ S _۲ O _۲ ، تغییرات ECG (انحراف محور به راست، RBBB، معکوس شدن موج T در V _۱ -V _۴ ، گهگاهی بالا رفتن قطعه ST در V _۱ -V _۳ ، CT آنژیوگرام (+))
هیپرتانسیون ریوی	احساس فشار هنگام فعالیت، تنگی نفس، ↓ S _۲ O _۲ ، افزایش صدای P _۲ S _۳ و / یا S _۴ سمت راست

علل گوارشی	
بیماری	ویژگی‌های تیبیکال و بررسی‌های تشخیصی
رفلاکس ازوفاجیال	سوزش تحت جناغی، مزه اسید در دهان، Water brash، با خوردن غذا در حالت خوابیده ↑، با مصرف آنتی اسید ↓ می‌یابد. ازوفاجوگاسترو دئودنوسکوپی، مانومتري، مونیتورینگ pH
اسپاسم مری	درد شدید زیر جناغی، با بلعیدن افزایش می‌یابد و با نیتروگلیسرین / بلوک‌کننده کلسیم کاهش می‌یابد، مانومتري
مالوری ویس	متعاقب استفراغ ایجاد می‌شود. ازوفاجوگاسترو دئودنوسکوپی
سندرم Boerhaave	متعاقب استفراغ ایجاد می‌شود، درد شدید است، با بلع افزایش می‌یابد. آمفییزیم زیرجلدی قابل لمس، وجود هوای مدیاستینال در عکس قفسه سینه
PUD	درد اپی‌گاستر، با خوردن آنتی‌اسید تسکین می‌یابد. ± GIB. ازوفاجوگاسترو دئودنوسکوپی، ± تست هلیکوباکتر پیلوری
بیماری صفراوی	درد ربع فوقانی راست شکم، حالت تهوع / استفراغ. افزایش درد با غذاهای چرب. سونوگرافی ربع فوقانی راست شکم، آزمایشات عملکرد کبدی
پانکراتیت	ناراحتی اپی‌گاستر / پشت. افزایش آمیلاز و لیپاز، CT شکمی

علل عضلانی استخوانی و موارد دیگر	
بیماری	ویژگی‌های تیبیکال و بررسی‌های تشخیصی
کستوکندریت	درد تیز موضعی، با حرکت افزایش می‌یابد. با لمس دوباره ایجاد می‌شود.
هرپس زوستر	درد شدید یک طرفه. راش درماتومی و یافته‌های حسی
اضطراب	احساس فشار

رویکرد ابتدایی

- شرح حال متمرکز: کیفیت و شدت درد، محل و انتشار، عوامل تحریک‌کننده و تسکین‌دهنده، طول مدت، تواتر و الگوی درد، وضعیتی که در آن درد رخ داده، نشانه‌های همراه.
- معاینه هدف‌دار: علامت حیاتی (شامل فشارخون در هر دو بازو)، گالوپ های قلبی، سوفل‌ها یا rubها، علامت بیماری عروقی (برویی کاروتید یا فمورال، ↓ نبض) علامت نارسایی قلبی، معاینه ریه و شکم، معاینه دیواره قفسه سینه از نظر قابلیت ایجاد دوباره درد.
- ECG ۱۲ لیدی: طی ۱۰ دقیقه گرفته شود؛ با ECG های قبلی مقایسه شود و ECG سریال گرفته شود. لیدهای خلفی (V7-V9) برای نشان دادن MI خلفی منفرد در نظر گرفته شود (اگر شرح حال منطبق با سندرم حاد کرونری باشد ولی ECG چیزی نشان ندهد).
- نشانگرهای بیولوژیک قلبی (تروپونین، CK-MB): آزمایش سریال در زمان

پذیرش، ۶-۱۲ ساعت بعد از شروع نشانه‌ها

تروپونین (T/I): حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین نشانگر، سطح ≤ 0.04 ng/L در وضعیت بالینی مناسب، تشخیص MI ۳-۶ ساعت بعد از آسیب قلبی را تأیید می‌کند و در ۲۴ ساعت به حداکثر خود می‌رسد و ممکن است برای ۷ تا ۱۰ روز در MI با بالا رفتن قطعه ST بالا باقی بماند. مقیاس بسیار حساس: ۹۵-۹۰٪ حساسیت و اختصاصی بودن، ۸۵٪ حساسیت طی ۳ ساعت از شروع نشانه‌ها.

مثبت کاذب (میونکرولز غیر سندرم کرونری حاد): میوکاردیت / کاردیومیوپاتی سمی، CHF شدید، CHF شدید، بحران هیپرتانسیون، آمبولی ریوی یا دیترس تنفسی شدید، ترومای قلبی / کاردیوپورسیون، سپس، SAH، ایسکمی ناشی از افزایش تقاضا، نارسایی کلیوی (۲) ↓ کلیرانس، میوپاتی اسکلتی در مقابل میکروانفاوکتوس حقیقی) CK-MB: حساسیت و اختصاصی بودن کمتر (عضلات اسکلتی، زبان، دیافراگم، روده، رحم، پروستات)

- **عکس قفسه سینه و سایر روش‌های تصویربرداری (اکو، CT آنژیو PE و غیره)** بسته به شرح حال و معاینه فیزیکی و آزمایشات ابتدایی
- **CT آنژیوگرافی کرونر:** ۱. موارد بدون بیماری شریان کرونری ← ۰٪ با سندرم کرونری حاد؛ ۲. موارد همراه با پلاک ← ۱۷٪ با سندرم کرونری حاد، حتی با تنگی شدید تنها ۲۵٪ با سندرم کرونری حاد همراهی دارند. این روش برای رد سایر علل مناسب است نه برای تشخیص قطعی.

ارزیابی غیرتهاجمی بیماری شریان کرونر

آزمایش	حساسیت	اختصاصی بودن	مزایا	معایب
تست تحمل فعالیت با تنها BCG	~۶۰٪	~۷۵٪	ظرفیت فعالیتی، بدون رادیاسیون، هزینه کم	حساسیت محدود (۵۰٪ برای درگیری یک رگ اما ۸۵٪ برای درگیری ۳ رگ / شریان اصلی چپ کرونر)
SPECT/PET	~۸۵٪	~۹۰٪	ایسکمی را مشخص می‌کند؛ عملکرد بطن چپ را معلوم می‌کند.	رادیاسیون، هزینه بالا
اکو	~۸۵٪	~۹۵٪	ایسکمی را مشخص می‌کند؛ عملکرد بطن چپ را معلوم می‌کند و اطلاعاتی در مورد دریچه‌های قلب در اختیار قرار می‌دهد، رادیاسیون ندارد.	وابسته به فرد اکو گیرنده دارد، هزینه بالا
CT آنژیو	~۹۰٪	~۸۸٪	ارزش اخباری منفی بالا برای رد بیماری شریان کرونر	رادیاسیون، ماده حاجب، هزینه بالا

آزمایش تحمل فعالیت (تست استرسی)

- اندیکاسیون‌ها: تشخیص بیماری شریان کرونر، ارزیابی اگر بیماری شریان کرونر شناخته شده باشد و تغییری در وضعیت بالینی رخ داشته باشد، طبقه‌بندی عوامل خطر بعد از سندرم کرونری حاد، ارزیابی تحمل فعالیت، تعیین محدوده ایسکمی (تصویربرداری مورد نیاز است).

• موارد ممنوعیت

ممنوعیت قطعی: MI حاد طی ۴۸ ساعت، آنژین صدری ناپایدار با خطر بالا، آمبولی ریوی حاد، تنگی شدید درجه آنورت، CHF کنترل نشده، آریتمی کنترل نشده، میوپریکاردیت، دیسکسیون حاد آنورت

ممنوعیت نسبی: بیماری شریان کرونری اصلی چپ، تنگی متوسط دریچه‌ای، هیپرتانسیون شدید، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، بلوک دهلیزی بطنی با درجه بالا، اختلال الکترولیتی شدید، عدم توانایی انجام فعالیت

- فعالیت: استاندارد Bruce (↑ سرعت / شیب، هر ۳ دقیقه)؛ Bruce تعدیل شده

(بدون شیب تردی میل شروع می‌شود)، زیر ماکزیمم (اگر کمتر از ۳ هفته از MI گذشته باشد) یا نشانه‌ها محدود باشند، اگر سعی در تشخیص بیماری شریان کرونر دارید، مصرف داروی ضد آنژین را قطع کنید. اگر می‌خواهید ایسکمی بیمار را زمان مصرف دارو بررسی کنید، با مصرف دارو انجام دهید.

• **دارویی:** اگر بیمار نتواند فعالیت را انجام دهد، تحمل فعالیتی پایین باشد و MI اخیر رخ داده باشد، حساسیت و اختصاصی بودن فعالیت، اگر LBBB وجود داشته باشد، ترجیح داده می‌شود. به تصویربرداری نیاز دارد چرا که ECG در این مورد اختصاصی نیست. گشادکننده‌های کرونری (بیماری شریان کرونر را آشکار خواهد کرد اما به شما نمی‌گوید که بیمار ایسکمیک است)، regadenoson دی‌پریدامول یا آدنوزین (ممکن است موجب برادی‌کاردی و برونکواسپاسم شوند).

کرونوتروپ/اینوتروپ (فیزیولوژیک): دیوینامین (ممکن است موجب تاکی‌آریتی شود).

• **تصویربرداری:** اگر ECG قابل تفسیر نباشد استفاده می‌شود (وجود Pace، LBBB، نطه ST در حالت استراحت < ۱ میلی‌متر، دیگوسین، هیپرتروفی بطن چپ، سندرم ولف پارکینسون وایت)، بعد از آزمایش ECG نامشخص، آزمایشات دارویی یا تعیین محل ایسکمی در SPECT (مانند سستانی PET، PET-CT، رویدیوم-۸۲، معمولاً همراه با آزمایش دارویی)، اکو، MRI.

نتایج آزمایشات

• **تعداد ضربان قلب (باید ≤ 85 حداکثر مورد انتظار ضربان قلب [سن - ۲۲۰])**
برای آزمایش فعالیتی تشخیصی باشد، پاسخ فشارخون، حداکثر محصول دوگانه (تعداد ضربان قلب $\times$ فشارخون)، تعداد ضربان قلب recovery (۱۲ خطیعی؛ تعداد ضربان قلب یک دقیقه بعد - حداکثر تعداد ضربان قلب)

• **حداکثر ظرفیت فعالیتی حاصل شود (METS با دقیقه)**

• **وقوع نشانه‌ها (در چه حدی از فعالیت و مشابه آن برای ظاهر شدن نشانه‌ها لازم است)**

• **تغییرات ECG شیب به سمت پایین یا افقی قطعه ST (≤ 1 میلی‌متر)**
پیش‌بینی‌کننده بیماری شریان کرونر (اما انتشار ST منطقه ایسکمی را مشخص نمی‌کنند)؛ بالا رفتن قطعه ST بسیار پیش‌آگهی دهنده است.

• **امتیازدهی Duke تردی میل = مدت فعالیت به دقیقه $\times$ (۵ - حداکثر انحراف قطعه ST) - (۴ $\times$ مقیاس آنژین) (صفر هیچ، ۱ غیر محدود شونده، ۲ محدود شونده):**
امتیاز $\leq 5 \leftarrow < 10$ / مرگ و میر سالانه، ۱۰ تا ۴ $\leftarrow 2-3$ / مرگ و میر سالانه
۱۱ $\leftarrow \leq 5$ / مرگ و میر سالانه

• **تصویربرداری:** نوافس رادیونوکلئید یا اختلالات حرکت دیواره منطقه‌ای در اکوکاردیوگرافی

نقص قابل برگشت = ایسکمی، نقص پایدار = انفارکتوس

مثبت کاذب: پستان $\leftarrow$ "نقص" قدیمی و دیافراگم $\leftarrow$ "نقص" تحتانی

منفی کاذب ممکن است در صورت وجود ایسکمی متعادل (مانند بیماری ۳ رگ) دیده شود (پرفیوژن کلی ↓ بدون تغییرات منطقه‌ای).
ECG-gating امکان ارزیابی عملکرد سیستولیک بطن چپ را فراهم می‌کند.

نتایج آزمایش‌های پرخطر (ارزش اخباری مثبت ۵۰٪ برای درگیری شریان کرونری اصلی چپ یا درگیری ۳ رگ، بنابراین آنژیوگرافی کرونر در نظر گرفته شود)

- ST-ECG: $\downarrow \leq 2$ میلی‌متر یا ≤ 1 میلی‌متر در مرحله ۱ یا در ≤ 5 دقیقه در نفاخت، $\uparrow$ ST تاکی‌کاردی بطنی (VT)
- فیزیولوژیک: فشارخون $\downarrow$ ، فعالیت > 4 METS، آنزین حین فعالیت، امتیاز Duke ≥ 11 ، $EF < 35\%$
- رادیونوکلوئید: ≤ 1 Ig یا ≤ 2 mod نواقص قابل برگشت، گشادی مرفقی حفره بطن چپ، $\uparrow$ جذب ریوی.

قابلیت زنده ماندن میوکارد

- هدف: شناسایی میوکارد به خواب رفته که می‌تواند عملکردش را بعد از ری‌واسکولاریزاسیون پیدا کند.
- انتخاب‌ها: MRI (حسایت $< 95\%$ ، اختصاصی بودن تقریباً 70%) PET (حسایت تقریباً 90% ، اختصاصی بودن تقریباً 75%) اکوی استرس دوبوتامینی (حسایت تقریباً 70% ، اختصاصی بودن تقریباً 85%) انتشار مجدد در حالت استراحت تالیوم (حسایت تقریباً 90% ، اختصاصی بودن تقریباً 55%).

CT و MR آنژیوگرافی کرونر

- بهترین کیفیت تصویر در تعداد ضریان پایین‌تر و منظم به دست می‌آید (اگر ممکن باشد بتابلوکر بدهید، تعداد ضریان هدف ۵۵۶۰).
- کلسیم در CT آنژیوگرافی آرتیفکت ایجاد می‌کند.
- MRI جهت بررسی این موارد است: آنژیوگرافی، پرفیوژن، عملکرد بطن چپ، افزایش جذب ماده حاجب (hypereenhancement).

سیستم امتیازی کلسیم شریان کرونر (CACS)

- ارزیابی کمی وسعت کلسیم و به دنبال تخمین زدن محدوده پلاک
- نمی‌تواند درصد تنگی شریان‌های کرونر را تعیین کند (هیچ ماده حاجب داخل وریدی استفاده نمی‌شود)
- در بیماران بدون علامت با امتیاز خطر فرامینگهام بینابینی (۱۰-۲۰٪ خطر ۱۰ ساله) با CACS ۱، (۱۰۰-۱۰۱)، ۳۰۰ و < 300 معادل خطر پایین، متوسط (Average) بینابینی (miderate) و بالا
- ممکن است در آزمایش غربالگری برای رد بیماری شریان کرونر در بیماران علامت‌دار ارزشمند باشد ($CACS < 100$ یا $3 \leftarrow CACS$ احتمال بیماری شریان کرونر قابل توجه دارد؛ اما امتیازهای بالا کمتر اختصاصی هستند).

آنژیوگرافی کرونر و ریواسکولاریزاسیون

اندیکاسیون‌های آنژیوگرافی کرونر در بیماری شریان کرونر پایدار یا بیماران بدون علامت

- آنژین کلاس IV-III در طبقه‌بندی انجمن قلبی عروقی کانادایی با وجود درمان دارویی + اختلال عملکرد سیستولیک
- یافته‌های تست استرسی پرخطر (به قسمت قبل رجوع شود).
- تشخیص نامعلوم بعد از آزمایشات غیرتهاجمی (نیاز غیرقابل اجتناب برای تشخیص)، نیاز شغلی برای تشخیص قطعی (مانند خلبانان) یا ناتوانی در انجام آزمایشات غیرتهاجمی
- اختلال عملکرد سیستولیک با علت ناشناخته
- کسانی که از مرگ ناگهانی قلبی جان سالم به در برده‌اند. تاکی‌کاردی بطنی پلی‌مورفیک، تاکی‌کاردی مونومورفیک پایدار
- شک به اسپاسم یا علت غیرآترواسکلروتیک ایسکمی (مانند آنومالی کرونر)

مواردی که باید قبل از آنژیوگرافی چک شوند.

- معاینه شریان‌های محیطی (قمورال، فمورال عمقی، نبض‌های پریلیتال، برونی‌های فمورال)، NPO < ۶ ساعت
- چک CBC، PT، کراتینین، دادن مایعات داخل وریدی (± بی‌کرنات، استیل سیترین به قسمت آسیب‌کلوی حاد ناشی از تزریق ماده حاجب* رجوع شود) گرفتن نمونه جهت بانک خون
- ASA ۳۲۵ میلی‌گرم: در نظر گرفتن کلوییدوگرل قبل از درمان (۳۰۰-۶۰۰ میلی‌گرم ≤ ۶-۲ ساعت قبل از عمل) در مقابل Prasugrel در زمان PCI (اگر دچار سندرم کرونری حاد باشد).

ریواسکولاریزاسیون کرونری در بیماری شریان کرونری پایدار

- CABG: ↓ مرگ و میر در مقایسه با درمان طبی (اگر چه قبلاً تحت درمان با استاتین‌ها و ACEI / بلوک‌های گیرنده آنژیوتانسین قرار داشته باشد) در بیماران دچار درگیری ۳ رگ، مارژینال چپ یا درگیری ۲ رگ همراه با بیماری پروگزیمال LAD و به خصوص وقتی که EF ↓ (اما میوکارد زنده باشد)، ↓ تکرار ریواسکولاریزاسیون و تعابیل به ↓ مرگ ناشی از MI و ↑ سکنه مغزی در مقایسه با PCI در بیماران دچار درگیری مارژینال چپ / ۳ رگ؛ روش CABG در مقابل PCI در بیماران دیابتی در حال بررسی است (تحقیق FREEDOM).
- PCI: ↓ آنژین در مقایسه با درمان طبی، مرگ ناشی از MI را کاهش نمی‌دهد. ریواسکولاریزاسیون سریع (PCI یا CABG) مرگ و میر را در مقایسه با درمان طبی در بیماران دچار دیابت کاهش نداده است.

- نتایج PCI در بیماران بدون درگیری ۳ رگ، بدون دیابت و EF طبیعی با CABG قابل مقایسه است.
- برای بیماری شریان کرونری پایدار بدون اختلال آناتومی و بدون EF ↓ تمرکز ابتدایی بر روی درمان طبی مطلوب می‌باشد.
- اگر ریواسکولاریزاسیون لازم باشد، PCI برای موارد ضایعات مسجزه، EF طبیعی، بدون دیابت، مناسب نبودن شرایط برای عمل جراحی قلب باز به کار می‌رود CABG در صورت وجود درگیری گسترده یا منتشر، EF ↓، دیابت یا بیماری عروقی استفاده می‌گردد.
- ذخیره جریان خون کسری^(۱) [نسبت حداکثر جریان خون (حاصل شده از طریق تزریق داخل وریدی با IC آدنوزین) پایین و بالای تنگی]: PCI تنها در صورتی انجام می‌شود که این رقم $> ۰/۸$ باشد که در این صورت موجب کاهش مصرف استنت و کاهش مرگ ناشی از MI می‌گردد.

PCI

- آنژیوپلاستی با بالون (POBA): مؤثر، اما به علت دیسکسیون و ارتجاع الاستیک و هیپرپلازی نئوایتمیال ← تنگی مجدد، امروزه این روش برای ضایعات کوچک و بعضی ضایعات SVG در نظر گرفته می‌شود.
- استنت‌های فلزی برهنه (BMS): ↓ ارتجاع الاستیک ← $۰/۳-۰/۵$ ↓ تنگی مجدد ریواسکولاریزاسیون مجدد (تا ۱۰% طی ۱۲ ماه) در مقایسه با POBA نیاز به ASA در تمام زندگی و کلوییدوگرل $\times ۴$ هفته
- استنت‌های آزادکننده دارو (DES): ↓ هیپرپلازی نئوایتمیال ← $۰/۷۵$ ↓ تنگی مجدد، $۰/۵$ ↓ ریواسکولاریزاسیون مجدد (تا ۵% طی ۱ سال)، بدون ↑ مرگ یا MI در مقایسه با BMS. نسل دوم DES everolimus.
- درمان ضدانعقادی: UFH (کوتاه اثر، سریعاً قابل برگشت اما نیاز به چک کردن ACT / PTT دارد)، LMWH (بدون نیاز به پایش اما نیمه عمر ۸-۱۲ ساعت دارد)، bivalirudin (↓ خونریزی اما $\pm$ MI).

عوارض بعد از PCI

- بعد از عمل، محل ورود به رگ، نبض‌های دیستال، CBC، کراتینین، CK-MB چک شوند.
- خونریزی
 - هماتوم / خونریزی شدید: فشار با دست، قطع مصرف داروهای ضدانعقادی.
 - خونریزی خلف صفافی: ممکن است با ↓ هماتوکریت $\pm$ درد پشت، ↑ HR و ↓ فشارخون به صورت تأخیری خود را نشان دهد.
 - تشخیص: CT شکم / لگن (ارزش اخباری منفی)، درمان: قطع مصرف

1- fractional flow reserve

داروی ضدانعقاد، تزریق مایعات داخل وریدی / خون در صورت نیاز اگر خونریزی کنترل نشده باشد، با متخصص مشورت کنید یا بیمار را جراحی کنید.

• آسیب عروقی

آنوریسم کاذب: سه گانه (تریاد) درد، توده در حال اتساع، برویی سیلولیک، تشخیص: سونوگرافی، درمان فشار با دست، تحت فشار قراردادن با هدایت سونوگرافی یا تزریق ترومبین یا ترمیم جراحی فستول AV: برویی مداوم، تشخیص: سونوگرافی، درمان: ترمیم جراحی
↓ جریان خون به اندام تحتانی (آمبولیزاسیون، دیسکسیون، ترومبوز): از دست دادن نبض دیستال، تشخیص: آنژیوگرافی درمان: ترمیم از راه پوست یا ترمیم جراحی

• **MI حول و حوش زمان عمل:** $3 \times <$ حداکثر محدوده طبیعی CK-MB در ۵-۱۰٪ بیماران رخ می دهد. QWMI در $> ۱٪$ موارد.

• **نارسایی کلیوی:** بعد از تزریق ماده حاجب طی ۲۴ ساعت ظاهر می شود در روز سوم تا پنجم به حداکثر خود می رسد (به قسمت "CLAK" رجوع شود).

• **سندرم آمبولی کلسترول** (به طور نپیکال در افراد میان سال و مسن و دارای آنژوم آنژورت دیده می شود).

نارسایی کلیوی (تاخیری و پیشرونده، وجود آنژینوفیل در ادرار)، ایسکمی مزانتر (درد شکمی، خونریزی در دستگاه گوارشی تحتانی، پانکراتیت)، نبض های دیستال وجود دارند ولی بیمار الگوی Livedo دارد و دچار نکروز انگشت پا می باشد.

• **ترومبوز استنت:** چند دقیقه تا چند سال بعد از PCI، به طور نپیکال با MI حاد تظاهر پیدا می کند. اغلب ناشی از مشکلات مکانیکی (اتساع کمتر از حد استنت یا دیسکسیون شناسایی نشده، به طور نپیکال در ارایل بعد از عمل تظاهر پیدا می کند) یا قطع درمان ضدانعقادی (به خصوص اگر هر دو داروی ASA و بلوک کننده ADP قطع شده باشد) می باشد. خطر ترومبوز تاخیری استنت ممکن است با DES از BMS بیشتر باشد.

• **تنگی مجدد در استنت:** بیشتر بعد از PCI، به طور نپیکال با افزایش تدریجی آنژین صدری (۱۰٪ با ACS) تظاهر پیدا می کند. ناشی از ترکیب ارتجاع الاستیک و هیپرپلازی نئوایتمال می باشد، با DES در مقایسه با BMS کمتر رخ می دهد.

سندرم‌های کرونری حاد

ایسکمی میوکارد به طور تیپیکال ناشی از پارگی پلاک آترواسکلروتنیک می‌باشد
← ترومبوز کرونر

طیف سندرم‌های کرونری حاد			
STEMI	NSTEMI	آنژین ناپایدار	تشخیص
کامل	ناکامل	ناکامل	ترومبوز کرونر
آنژین در حالت استراحت معمولاً ≤ 30 دقیقه	آنژینی که جدیداً شروع شده باشد، افزایش یابنده باشد یا در حالت استراحت رخ دهد معمولاً > 30 دقیقه	آنژینی که جدیداً شروع شده باشد، افزایش یابنده باشد یا در حالت استراحت رخ دهد معمولاً > 30 دقیقه	شرح حال
بالارفتن قطعه ST	± پایین افتادن قطعه ST و یا معکوس شدن موج T	± پایین افتادن قطعه ST و یا معکوس شدن موج T	ECG
++	+	-	تروپونین / CK-MB

تشخیص افتراقی (علل ایسکمی / انفارکتوس میوکارد غیر از پارگی پلاک آترواسکلروتنیک)

- بیماری شریان کرونری غیر آترواسکلروتنیک
 - اسپاسم: نوع پرینزمتال، ناشی از کورکائین (۶٪ از دردهای قفسه سینه + مصرف کورکائین علت MI می‌باشند).
 - دیسکسیون: خود به خودی (واسکولیت، بیماری بافت همبندی، حاملگی)، دیسکسیون آنورت همراه با گسترش رو به عقب (معمولاً با درگیری RCA ← MI تحتانی) یا مکانیکی (کاتتر، جراحی، تروما)
 - آمبولیسم: اندوکاردیت، دریچه مصنوعی، ترومبوز دیواره‌ای، میکوم، ترومبوز
 - واسکولیت: سندرم کواوازاکی، آرتریت تاکایاسو، پلی آرتریت ندوزا، RA, SLE, Churg-Strauss
 - مادرزادی: آنومالی با منشأ آنورت یا شریان ریوی، پل میوکاردی (سگمان انترامورال)
- بیماری شریان کرونر پایدار شده اما $\uparrow$ نیاز میوکارد به اکسیژن (مانند HR $\uparrow$ ، کم خونی، تنگی آنورت) ← ایسکمی ناشی از 'افزایش نیاز'
- میوکاردیت (نکروز میوکارد اما نه ایجاد شده توسط بیماری شریان کرونر)، کاردیومیوپاتی سمی، کوفتگی قلبی.

تظاهرات بالینی

- **آنژین تیپیکال:** فشار / درد / احساس فشار پشت استرنوم ± انتشار به گردن فک یا بازوها، که با ورزش ایجاد می‌شود، و با استراحت یا نیتروگلیسرین بهبود می‌یابد؛ در سندرم کرونری حاد، با شروع جدید، افزایش یابنده یا در حالت استراحت
- **نشانه‌های همراه:** تنگی نفس، تعریق، حالت تهوع / استفراغ، تپش قلب یا گیجی (احساس سبکی در سر).
- بسیاری از MIها (۲۰٪) در افراد مسن‌تر (در ابتدا شناخته نمی‌شوند چرا که خاموش هستند یا نشانه‌های آتیپیکال دارند).

معاینه فیزیکی

- علامت ایسکمی: S₄، سوفل جدید نارسایی میترال ثانویه به اختلال عملکرد عضله پاپیلری، S₂ متناقض
- علامت نارسایی قلبی: JVP ↑، کراکل در ریه‌ها، S₃ (+) هیپوتانسیون، اندام‌های سرد
- علامت سایر مناطق در بیماری آترواسکلروتیک: برویی کاروتید یا فمورال، ↓ نبض‌های دیستال

بررسی‌های تشخیصی

- **ECG:** انحراف قطعه ST (پایین آمدن یا بالا رفتن)، معکوس شدن موج T، LBBB که به عنوان موج Q یا PRWP شناخته نشده باشد، مطرح‌کننده MI و بنابراین بیماری عروق کرونری می‌باشد.
- چک کردن ECG طی ۱۰ دقیقه از تظاهر بیماری، همراه با هرگونه تغییر در نشانه‌ها و طی ۶-۱۲ ساعت و مقایسه با ECG پایه
- تشخیص STEMI در زمان LBBB: ≤ 1 میلی‌متر بالارفتن قطعه ST هماهنگ با QRS (حساسیت ۷۳٪/اختصاصی بودن ۹۲٪) یا ≤ 5 میلی‌متر غیرهماهنگ با QRS (حساسیت ۳۱٪/اختصاصی بودن ۹۲٪)، در هر لیدی

تعیین محل MI		
منطقه آناتومیک	لیدهای ECG با بالارفتن قطعه ST	شریان کرونری
سپتال	V ₁ -V ₂	LAD پروگزیمال
قدامی	V ₃ -V ₄	LAD
آپیکال (رآسی)	V ₅ -V ₆	LAD دیستال، LCX یا RCA
جانبی	I, aVL	LCX

تحتانی	II, III, aVF	RCA (۸۵٪ تقریباً) LCX (۱۵٪ تقریباً)
بطن راست	(بیشترین حساسیت) V ₁ -V ₂ , V ₄ R	RCA پروگزیمال
خافی	پایین افتادن قطعه ST در V ₁ -V ₃	RCA یا LCX

اگر ECG غیرتشخیصی باشد و شک بالینی بالا باشد، لیدهای اضافی جانبی (خلفی) (V₇-V₉) برای سنجش بیشتر محدوده خون‌رسانی LCX گرفته شود. لیدهای پره کوردیال سمت راست در بیماران دچار MI تحتانی برای کمک به شناسایی درگیری بطن راست (بالا رفتن قطعه ST در V₄R بیشترین حساسیت را دارد) چک شوند. بالا رفتن قطعه ST در لید III < بالا رفتن قطعه ST در لید II و بالا رفتن قطعه ST در لید I با aVL مطرح‌کننده درگیری RCA در MI دیواره تحتانی است تا LCX.

- **نشانه‌های زیستی قلبی (تروپونین یا CK-MB):** آزمایش‌های متوالی در زمان ظاهر بیماری، ۱۲-۶ ساعت بعد از شروع نشانه‌ها، بالا رفتن بالای صدک ۹۹ از محدوده مرجع با وجود یک تظاهر بالینی متناسب با تشخیص MI (به قسمت درد قفسه سینه رجوع شود).
- توجه: در بیماران دچار سندرم کرونری حاد و کاهش پاکسازی کراتینین، تروپونین ← پیش‌آگهی ضعیف.
- **CT آنژیوگرافی بدون تنگی قابل توجه ۹۸٪:** ارزش اخباری منفی دارد، مثبت‌شدن آن تنها ۳۵٪ ارزش اخباری مثبت دارد.
- **اکوکاردیوگرام:** اختلال جدید در حرکت دیواره (وابسته به فرد انجام‌دهنده و گزارش خوان دارد).

آنژین پریزمتال (متغیر)

- **اسپاسم کرونری** ← بالا رفتن موقتی قطعه ST معمولاً بدون MI (اما در MI، بلوک AV، VT نیز می‌تواند رخ دهد).
- **بیماران معمولاً جوان، سیگاری ± سایر بیماری‌های وازواسپاستیک (مانند میگرن، رینود) هستند.**
- **آنژیوگرافی** ← بیماری شریان کرونری غیر انسدادی، ایجاد اسپاسم کانونی با هیپرنتیلایسون، استیل‌کولین.
- **درمان:** بلوک‌کننده کانال کلسیمی با دوز بالا، نیترات‌ها (+ نیتروگلیسیرین زیرزبانی در صورت نیاز)، α-بلوکرها، قطع مصرف سیگار.
- **وازوواسپاسم ناشی از مصرف کوکائین:** اجتناب از بتابلوکرها چرا که تحریک بدون مقابله گیرنده آلفا می‌تواند اسپاسم را بدتر کند.