

قلب و عروق

مروری بر آناتومی قلب:

لایه های قلب:

قلب ۳ لایه دارد ← لایه داخلی (اندوکارد)، لایه میانی (میوکارد)، لایه خارجی (اپی کارد) و یک لایه ظریف اطراف قلب به نام پریکارد که خودش ۲ لایه پری کارد احشایی و پری کارد جنبی دارد. پری کارد احشایی به اپی کارد چسبیده و یک پریکارد جانبی هم داریم که قسمت خارجی را پوشش می دهد و بین پری کارد احشایی و جانبی حدود ۲۰ ml مایع داریم که این مایع سطح قلب را روان تر می کند و موجب کاهش اصطکاک می شود. لایه اندوکارد سطح داخلی قلب و دریچه ها را می پوشاند.

لایه میوکارد از فیبرهای عضلانی ساخته شده که مسئول عمل تلمبه ای قلب است و پری کارد هم حالت محافظت از قلب را دارد.

قلب ۴ حفره دارد ← ۲ تا حفره بالایی دهلیز و ۲ حفره پایینی بطن است. در طی مرحله شل شدن که به آن دیاستول می گویند هر ۴ حفره به طور همزمان شل می شوند و باعث می شود که قلب پر از خون شود. دیاستول دوره پر شدگی دهلیز و بطن است، اما چون بطن ها بزرگتر هستند از آن به دوره پرشدگی بطن یاد می کنیم. سیستول هم انقباض قلب یعنی دهلیز و بطن هاست. برخلاف دیاستول که هر ۴ حفره باهم شل می شدند، در سسیستول ابتدا سیستول دهلیزی را داریم و به دنبال آن سیستول بطنی داریم. این هماهنگی باعث می شود که بطن ها کامل پر خون شوند.

قلب راست ← شامل دهلیز راست و بطن راست است که کار آن ها خون بدون اکسیژن را از طریق شریان ریوی به منظور اکسیژن گیری به ریه می فرستد. شریان ریوی تنها شریان بدن است که خون بدون اکسیژن حمل می کند. دهلیز راست خونی که از سوپریور و ناکوا می رسد به بطن راست می ریزد.

قلب چپ ← شامل دهلیز و بطن چپ است که خون اکسیژن دار از طریق شریان آئورت به تمام بدن توزیع می کند.

ضخامت بطن چپ از بطن راست بیشتر است و ضخامت بطن ها از دهلیزها بیشتر است که به دلیل تفاوت در عملکرد آنهاست.

قلب در یک وضعیت چرخیده قرار دارد. بزن راست در وضعیت قدامی تر و زیر جناغ قرار می گیرد و بطن چپ در موقعیت خلفی تر است یعنی بطن چپ در قسمت میدکلاویکل در فضای پنجم بین دنده ای است و این فضای پنجم بین دنده ای بین خط میدکلاویکل را قسمت DMI می گویند. یا نقطه حداکثر ضربه کا ما نبض اپیکال را در این ناحیه حس می کنیم.

دریچه قلبی:

۲ نوع دریچه است یا دهلیزی بطنی که بین دهلیزها و بطن ها قرار دارند یا دریچه های هلالی است که در ورودی ریه و روی آئورت است.

دریچه های دهلیزی بطنی خودش دو نوع است دریچه ای که بین بطن راست و دهلیز راست است

شریان کرونر چپ:

از محل جدا شدن شریان، اولین شریان بزرگ آن شریان اصلی کرونری چپ است. از آن ۲ شاخه جدا می‌شوند یکی سیرکومفلکس و یکی شاخه نزولی قدامی چپ که از دیواره قدامی قلب تا نوک قلب کشیده می‌شود و شاخه چرخشی هم به سمت دیوارهای جانبی می‌رود.

یعنی در نوار قلب لیدهای V۱ تا V۶ می‌شود شاخه نزولی قدامی چپ و V۱، V۵، V۶، I، در واقع نشان دهنده عملکرد شاخه سیرکومفلکس است.

شریان کرونر راست:

شریان کرونر راست هم عهده دار خون‌رسانی به دیواره راست قلب است که به سمت تحتانی آن پیش می‌رود و لیدهای ۲ و ۳ و AVF دقیقاً از قسمت کرونر راست خونگیری می‌کنند. یعنی زمانی پوسترئور MI داریم که اینفرئور MI هم داشته باشیم. یعنی در غالب مواقع همراه هم هستند چون شاخه راست خون‌رسانی به پوسترئور را برعهده دارد و در نوار قلب پوسترئور MI را به صورت تغییرات آینده‌ای می‌بینیم. عضلات قلب ← عضله اصلی قلب میوکارد است.

کارکرد قلب:

قلب ۲ نوع سلول الکتریکی تخصصی به نام سلول‌های گره‌ای و سلول‌های پورکینژ دارد. این دو نوع سلول ۳ مشخصه فیزیولوژی واضح دارند < خود کاری یعنی توانایی تولید تکانه‌های الکتریکی، قابلیت تحریک یعنی توانایی برای پاسخ به تکانه قلبی و قابلیت هدایت یعنی توانایی هدایت تکانه الکتریکی از سلولی به سلول‌های دیگر.

که دریچه ۳ لتی است و دریچه بین دهلیز چپ و بطن چپ است که دریچه ۲ لتی یا میترا است. در حین دیاستول دریچه‌های تریکوسپید و میترا باز هستند و اجازه می‌دهند که خون آزادانه از دهلیزها به بطن‌ها وارد شود. به محض شروع سیستول بطن‌ها منقبض می‌شوند و خون به سمت بالا و دریچه‌های ۳ لتی و میترا جریان پیدا می‌کند و همین امر باعث بسته شدن این دریچه‌ها می‌شود. طناب‌های وتری رابط بین عضلات پاپیلاری و دریچه‌ها هستند. این عضلات وتری و عضلات پاپیلاری دریچه‌ها را در جای خود بسته نگه می‌دارند.

۲ دریچه هلالی داریم که هر یک دارای ۳ لت هستند که دریچه بین بطن راست و شریان ریوی را دریچه دریچه ریوی و دریچه بین بطن چپ و شریان آئورت را دریچه آئورتی می‌گویند. این دریچه‌ها در دیاستول بسته هستند.

شریان‌های کرونر:

شریان کرونر راست و چپ داریم. این شریان‌ها خون به قلب می‌رسانند که انرژی قلب را تامین کند. این شریان‌ها برخلاف سایر شریان‌ها در زمان دیاستول پر می‌شوند و وقتی ضربان قلب طبیعی و بین ۶۰-۸۰ ضربه است. در هنگام دیاستول زمان کافی برای پرفیوژن میوکارد وجود دارد اما زمانی که سرعت ضربان قلب بالاتر رود چون زمان دیاستول کمتر می‌شود بنابراین زمان کافی برای پرفیوژن میوکارد وجود ندارد و در افرادی که مشکلات قلبی عروقی دارند مثل CHF اگر ضربان قلب بالا می‌رود می‌تواند MI رخ دهد.

سریع وارد سلول می‌شود و باعث می‌شود که دپولاریزاسیون استارت بخورد.
مرحله ۱ ← رپولاریزاسیون سریع
مرحله ۲ ← مرحله کفه یا پلاتو
مرحله ۳ ← رپولاریزاسیون پایان یافته و وارد مرحله استراحت می‌شویم.
مرحله ۴ ← استراحت

برون ده قلبی:

برون ده قلبی برابر است با $\leftarrow$ استروک $\times$ HR
استروک والیوم بین ۶۰-۱۳۰ CC می‌تواند باشد که میانگین آن ۷۵ CC است و HR هم میانگین ۷۰ ضربان است. این دو ضرب در هم تقریباً ۵ لیتر می‌شود. بنابراین برون ده یک فرد عادی بین ۴ تا ۶ لیتر متغیر است.

پیش بار ← به میزان کشیدگی فیبرهای عضلانی بطنی قلب در پایان دیاستول اشاره دارد. چون در پایان دیاستول پرشدگی بطن به بیشترین حجم خود می‌رسد و سبب بیشترین کشش عضلانی قلب می‌شود. بنابراین حجم خون بطن در پایان دیاستول تعیین کننده پیش بار بوده و اثر مستقیمی هم بر حجم ضربه‌ای دارد. در نتیجه پیش بار به صورت معمول منعکس کننده فشار انتهای دیاستول بطن چپ است. در واقع هرچقدر مقدار خون برگشتی به بطن افزایش پیدا کند کشیدگی فیبرهای عضلانی قلب هم افزایش پیدا می‌کند که این باعث افزایش پیش بار قلب می‌شود. در نتیجه آن انقباض قوی تر و حجم ضربه‌ای هم بیشتر می‌شود.

پس بار ← یا میزان مقاومت در برابر تخلیه خون از بطن دومین عامل تعیین کننده حجم ضربه‌ای

SA Node یا گره سینوسی دهلیزی که جزء سلول‌های گره‌ای است و محل قرارگیری آن در قسمت زیرین سوپریور وناکلاوا است و بعد از آن گره دهلیزی بطنی را داریم که بالای دریچه ۳ لتی قرار دارد.
دسته هیس که خودش ۲ شاخه می‌شود، شاخه راست و چپ.

شبکه پورکینز را داریم که در ضخامت بطن فرو می‌رود و باعث انقباض تک به تک سلول‌ها می‌شود.

نکته مهم:

گره SA توانایی تولید ۶۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه را دارد. گره AV توانایی تولید ۴۰-۶۰ ضربه در دقیقه و باندل هیس توانایی تولید ۳۰-۴۰ ضربه در دقیقه را دارد.

اگر SA Node که گره غالب قلب است و در حضور آن سایر گره‌ها غیرفعال هستند اگر گره SA از کار بیوفتد گره AV کار می‌کند و اگر گره AV از کار بیوفتد باندل هیس ضربان سازی را بر عهده می‌گیرند.

پتانسیل عمل قلبی:

حاصل تبادل یون‌هایی با بار الکتریکی مثبت در داخل سلول و بار الکتریکی منفی در خارج سلول است. وقتی این تبادل صورت بگیرد به آن دپولاریزاسیون می‌گویند. و وقتی دپولاریزاسیون تمام شود و سلول‌ها یون‌های آن‌ها به حالت عادی برگردد به آن رپولاریزاسیون می‌گویند.

۵ مرحله دارد:

فاز ۰ ← در این مرحله یون‌های بار مثبت به داخل سلول وارد می‌شود یعنی سدیم به شدت و خیلی

در آئورت و شریان ها ←

تغییرات ساختاری ← سفتی عروق و کاهش قابلیت ارتجاعی و گشاد شدن و کشیدگی آئورت و جابجا شدن شریان بازویی سری به سمت بالا.

تغییرات کارکردی ← هایپرتروپی بطن چپ.

در دوره سالمندی ضربان قلب کاهش می یابد، قلب هایپرتروپی می شود و حجم خون کمتری می گیرد و انقباض میوکارد کمتر می شود. دریچه ها سخت می شوند و به راحتی بسته نمی شوند و خون به عقب برمی گردد و سوفل ایجاد می شود.

ملاحظات جنسیتی:

قلب زنان کوچکتر از قلب مردان است. قطر شریان های کرونر از مردان کمتر است و به همین دلیل تفاوت انجام روش های تشخیصی مثل آنژیوگرافی در زنان از لحاظ فنی دشوارتر است. زنان تقریباً ۱۰ سال دیرتر از مردان دچار مشکلات شریان کرونر می شوند که علت آن وجود اثرات هورمون زنانه استروژن بر قلب است.

بررسی سیستم قلبی عروقی:

تاریخچه سلامتی:

مهمترین نکات آن ← تفاوت جنسیتی داریم و معمولاً در خانم ها که بیماری های قلبی عروقی مرتبط با وزن است. هرچی سن بالاتر باشد علل تیپیک قلبی عروقی خود را کمتر نشان می دهد و علائم غیراختصاصی بیشتر می شود. افرادی که دیابت دارند علائم را خیلی نشان نمی دهند، در سالمندی علائم را خیلی به صورت واضح نداریم. داشتن سابقه مشکلات قلبی در خانواده هم ریسک فاکتور محسوب می شود.

است. بین پس بار و حجم ضربه ای رابطه معکوس وجود دارد.

انقباض پذیری قلب مقدار نیرویی است که به وسیله انقباض میوکارد تولید می شود.

ملاحظات سالمندی:

با پیشرفت سن یک سری تغییرات ساختاری و عملکردی در قلب رخ می دهد. از لحاظ دهلیز تغییرات ساختاری که اتفاق می افتد ← افزایش اندازه دهلیز چپ و ضخیم شدن اندوکارد و تغییرات کارکردی افزایش تحریک پذیری دهلیز است.

تغییرات در بطن چپ ← فیروز اندوکارد، ضخیم شدن میوکارد، هایپرتروپی میوکارد و ذخیره چربی در میوکارد داریم.

تغییرات کارکردی ← سخت شدن و کاهش ظرفیت بطن چپ، کاهش پیش رونده برون ده قلبی و افزایش خطر آریتمی های بطنی و سیستول طولانی است.

در دریچه ها ←

تغییرات ساختاری ← ضخیم شدن و سفتی دریچه های دهلیزی بطنی و کلسیفیکیشن دریچه آئورت است.

تغییرات کارکردی ← عبور جریان غیرطبیعی خون از دریچه ها در دوره های قلبی است.

در سیستم هدایتی ←

تغییرات ساختاری ← تجمع بافت همبند در گره SA, AV و شاخه های هدایتی است و کاهش تعداد سلول های گره AV, SA و سلول های شاخه هیس. تغییرات کارکردی ← شامل کاهش تکانه های گره SA و هدایت آهسته از AV است.

علائم شایع:

درد و ناراحتی قفسه سینه، درد و ناراحتی در سایر قسمت‌های فوقانی بدن مثل دست‌ها، تشخیص افتراقی MI درد اپی‌گاستر است. ممکنه با درد اپی‌گاستر اشتباه گرفته شود چون هردو از یک قسمت عصب‌گیری می‌کنند. ادم محیطی، افزایش وزن، اتساع شکم ناشی از بزرگی طحال و کبد و آسیت، تپش قلب، خستگی غیرمعمول حتی در زمان استراحت، سرگیجه و سنکوپ.

علائم ACS می‌تواند بین مردان و زنان متفاوت باشد. و در خانم‌ها علائم غیراختصاصی بیشتر دیده می‌شود اما علامتی که بین زنان و مردان مشترک است درد و ناراحتی قفسه سینه است.

درد قفسه سینه:

آن را در چند حالت بررسی. زمانی که فرد آنژین صدری دارد می‌تواند ACS باشد، شامل MI و آنژین ناپایدار باشد. در آنژین دردی با فشار ناراحت کننده، فشرده‌گی یا پری در ناحیه زیر جناغ که می‌تواند اطراف قفسه سینه به سطح داخلی یک یا هردو بازو، فک، شانه‌ها، بالای پشت و اپی‌گاستر هم منتشر شود. کرختی و گزگز و مورمور در دست‌ها توصیف می‌شود.

محل‌های کمتر رایج درد ایسکمی قلبی در ACS مثل آنژین صدری درد از متوسط تا شدید می‌تواند تغییر کند و می‌تواند همراه با کوتاهی تنفس، تعریق، خستگی غیرمعمول، تپش قلب، تهوع و اسهال باشد.

در ACS معمولاً طول مدت درد بیشتر از ۱۵ دقیقه است و همان استرس‌های شدید و فشار فیزیکی غیرمعمول در طول ۲۴ ساعت اول شروع علائم رخ

می‌دهد و هنگام خواب و استراحت هم می‌تواند اتفاق بیفتد و برای تسکین درد ایسکمی قلبی از مورفین سولفات و داروهای ترومبولیتیک و مداخلات کرونری از طریق پوست اقدام می‌شود. درد پریکاردیت درد شدید یا برنده زیر جناغ یا ناحیه اپی‌گاستر است که می‌تواند به ناحیه گردن، دست‌ها و پشت کشیده شود. در پریکاردیت حتما تب داریم، کسالت، تهوع، سرفه، گیجی و تپش قلب که شروعش ناگهانی است، تنگی نفس، در افرادی که پریکاردیت دارند پوزیشن تری‌پاد یا نشسته و خم شده رو به جلو، حتما از آسپرین ۶۲۵ میلی گرم هر ۶ ساعت استفاده می‌شود.

داروها:

تمام بیمارانی که از ACS نجات پیدا کرده‌اند معمولاً درمان ضدپلاکتی دوگانه یا دوآل برای آن‌ها تجویز می‌شود که می‌تواند یک داروی ضدپلاکت مانند آسپرین باشد. داروی دوم مهارکننده ضدپلاکتی مثل پلاویکس باشد برای یک تا ۱۲ ماه تجویز می‌شود.

تغذیه:

در بیماران قلبی به دیابت، HTN و هایپرلیپیدمی توجه شود. رژیم غذایی برای بیماران ACS محدودیت سدیم، چربی، کلسترول و کالری است.

دفع:

ممکن است بیدار شدن در شب برای دفع ادرار داشته باشند در بیماران CHF طبیعی است. ممکن است برای دفع مانور والسالوا را انجام دهد که باعث فشار روی گیرنده‌های فشاری یا بارورسپتورها می‌شود. که خودش باعث تقویت پاسخ واگ

می‌شود و ضربان قلب کم می‌شود و ممکن است تبدیل به سنکوپ شود.

ورزش و فعالیت:

فعالیتی که می‌تواند موجب درد آنژینی با تنگی نفس شود می‌تواند دال بر وجود بیماری کرونر باشد به دلیل جریان خون ناکافی شریان به پاسخ به افزایش نیاز اکسیژن قلب است.

خواب و استراحت:

یک سری مشکلات خواب و استراحت داریم مثل ارتوپنه یعنی وضعیت عمودی نشسته یا ایستاده برای جلوگیری از تنگی نفس در بیماران قلبی اشاره دارد.

بیدار شدن ناگهانی از خواب به علت کوتاهی تنفس هم، تنگی نفس حمله‌ای شبانه می‌گویند که یکی از علائم پیشرفت در نارسایی قلبی است.

درک از خود و خودپنداره:

یکی از مولفه‌های کلیدی برای تبعیت از توصیه‌های درمانی و بهبودی بعد واقعه حاد قلبی هستند. اگر خودپنداره خوب نداشته باشد بهتر از درمان تبعیت می‌کند.

تمایلات جنسی و تولید مثل:

اختلال عملکرد جنسی در بیماران قلبی ۲ برابر بیشتر است. اطلاعات کافی باید به آن‌ها داده شود. تطابق و تحمل استرس:

اضطراب، افسردگی و استرس از عواملی هستند که هم بر پیشرفت بیماری و هم بر دوره بهبودی اثر می‌می‌گذارند.

بررسی جسمی:

به منظور تایید اطلاعاتی است که در تاریخچه سلامتی به دست آورده‌ایم.

ظاهر عمومی ← شامل سطح هوشیاری و وضعیت ذهنی است. باید مراقبت از BMI را مورد توجه قرار دهیم.

بررسی پوست و اندام‌ها ← رنگ پوست، درجه حرارت و بافت پوست اهمیت دارد. انسداد حاد جریان خون شریانی در اندام‌ها را با ۶ حرف P نشان می‌دهیم.

PAIN ← درد

Pallor ← رنگ پریدگی

Pulselessness ← بی نبضی

Paresthesia ← اختلال حس

Paralysis ← فلج

Poikilothermia ← سردی

به ادم محیطی توجه می‌کنیم، ادم ساق پا، ادم گوده گذار.

فشار خون:

فشار خون ۲ مرحله دارد، مرحله اول وقتی است که سیستول بین ۱۳۰-۱۳۹ میلی‌متر جیوه است و فشار دیاستول بین ۸۰-۹۰ میلی‌متر جیوه است. مرحله دوم زمانی است که فشار سیستولی بیشتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و دیاستول بیشتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه باشد. فشار نبض تفاوت بین فشار سیستولی و دیاستولی است. فشار نبض طبیعی تقریباً حدود ۴۰ میلی‌متر جیوه است.

نبض گیجگاهی و کاروتید لمس نمی‌کنیم چون ممکن است باعث کاهش جریان خون مغز شود.

عملکرد راست قلب را با مشاهده ضربان ورید ژوگولار در ناحیه گردن که فشار ورید مرکزی یا CVP را منعکس می‌کند می‌توانیم تخمین بزنیم.

CVP فشار دهلیز راست یا فشار پایان دیاستول
بطن راست را منعکس می‌کند.

برای چک نبض اپیکال در سمت راست بیمار قرار می‌گیریم از بیمار می‌خواهیم که در وضعیت طاق باز قرار بگیرد. از نوک انگشت برای چک کردن ضربان نوک قلب در فضای میترال که همان فضای پنجم بین دنده‌ای در خط میدکلاویکل است استفاده می‌کنیم و بعد از بیمار می‌خواهیم که سمت چپ برگردد و با کف دست به صورت به صورت بهتری می‌توانیم ضربان قلب را لمس کنیم.

صداهاى طبیعى قلب:

صداهاى طبیعى قلب S₁, S₂ هستند (dub, lub).
صدای اول در اثر بسته شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی یعنی ۳ لتی و میترال است و صدای دوم در اثر بسته شدن دریچه ریوی و آئورت.

S₁ تا S₂ ← سیستول

S₂ تا S₁ ← دیاستول

S₁ در اثر بسته شدن هم زمان دریچه‌های ۳ لتی و میترال شنیده می‌شود و در نوک قلب بلندتر از بقیه مناطق شنیده می‌شود. شدت آن در تاکی‌کاردی و تنگی دریچه میترال افزایش پیدا می‌کند.

S₂ در اثر بسته شدن دریچه‌های ریوی و آئورت است.

صداهاى غیرطبیعى قلب:

S₃, S₄ اسنپ‌های باز شدن، کلیک‌های سیستولیک و سوفل‌ها.

صدای S₃ که به آن BUB بلندتر هم می‌گویند در کنار S₂ شنیده می‌شود و در اوایل دیاستول حین پرشدن سریع بطن که خون از دهلیز به داخل

بطن ناهماهنگ جریان پیدا می‌کند بلافاصله بعد از S₂ شنیده می‌شود.

صدای S₄ یا LUB در پایان دیاستول رخ می‌دهد. S₄ درست قبل از S₁ و در حین انقباض دهلیزی و در هنگام وارد شدن خون به بطن ناهماهنگ ایجاد می‌شود.

ضربه باز شدن دریچه در واقع همان صدای غیرطبیعی دیاستولیک هستند که در طی باز شدن دریچه دهلیزی بطنی شنیده می‌شود که خیلی طولانی بعد از S₂, S₃ اتفاق می‌افتد که با S₂ دو جزئی ممکن است اشتباه گرفته شود.

کلیک سیستولیک ← صدای کوتاه با اوج بلند در ابتدای سیستول و فوراً بعد از S₁ که به آن کلیک سیستولیک می‌گویند. که می‌تواند ناشی از باز شدن دریچه سفت و کلسیفیکه شدن آئورت یا ریوی در طی انقباضات می‌باشد.

سوفل‌ها به علت عبور جریان خون متلاطم هستند که این علل تلاطم می‌تواند تنگی حاد دریچه، پس زدن خون از دریچه نارسا، نقص مادرزادی یا مواد مشابه باشد.

صدای سایش پری‌کاردی صدای گوش خراش و خشن در زمان سیستول و دیاستول است. در اثر سایش سطوح ملتهب پری‌کارد ناشی از پری‌کاردیت است به وجود می‌آید. ممکن است با سوفل اشتباه گرفته شود. بهترین پوزیشن برای شنیدن صدای سایش پری‌کارد نشسته و خم شده رو به جلو است.

بررسی سایر سیستم‌ها:

بررسی ریه‌ها ← از نظر هموپتزی که از مشخصات ادم حاد ریه است. سرفه‌های کوتاه و خشک در احتقان ریوی ناشی از نارسایی قلبی.

رال‌های ریه در اثر نارسایی قلب یا آتلکتازی به دنبال استراحت در تخت. خس خس به علت فشرده شدن راه‌های هوایی کوچک در ادم ریه.

بررسی شکم ← اتساع شکم مهم است، شکم‌های برجسته با پهلوهایی برآمده نشانه آسیت است که معمولاً در نارسایی قلب یک طرفه یا دو طرفه است. علامت دیگر هپاتواسپلنومگالی است. رفلکس کبدی گردنی را داریم که زمانی انجام می‌شود که به نارسایی بطن راست یا هردو بطن شک داریم. برون‌ده ادراری شاخص مهم عملکرد قلبی است.

ملاحظات سالمندی:

نبض‌های محیطی به علت کاهش بافت همبند و افزایش سفتی دیواره عروق راحت‌تر لمس می‌شود. پرفشاری خون، افت فشار خون وضعیتی، در سالمندان صدای S₄ مربوط به پرفشاری خون شایع است. S₄ هم دو جزئی می‌شود و ۶۰٪ هم سوفا دارند.

ارزشیابی تشخیصی:

آزمون‌های آزمایشگاهی بسیار مهم هستند و اولین بحث تحلیل نشانگرهای قلبی است. مثل CKMB, TROP و میوگلوبین که معمولاً انجام نمی‌شود. سطح کلسترول و تری‌گلیسیرید برای ما مهم است. چون نشان می‌دهند که آیا فرد در معرض مشکلات قلبی قرار دارد یا خیر. بین تری‌گلیسیرید و LDL رابطه مستقیم و معنادار وجود دارد اما بین HDL و تری‌گلیسیرید ارتباط معکوس وجود دارد. ECG و پرتو نگاری فلوروسکوپی قفسه سینه، سقوط قطعه ST که یعنی ایسکمی اتفاق افتاده و صعود قطعه ST که یعنی ایسکمی در حال وقوع است.

آزمون استرس قلبی ← دو نوع ورزشی و دارویی دارد. برای تست ورزش از چند ساعت قبل باید ناشنا باشد و از مصرف مواد محرک مثل سیگار و قهوه خودداری کند. ۴۸ ساعت قبل از بتابلاکرها، کلسیم بلاکرها و دیژیتال‌ها استفاده نکند.

برای تست دارویی ← کسانی که معلولیت شناختی و جسمی دارند یا واجد شرایط تست ورزش نیستند از داروهایی مثل آدنوزین، دی‌پیریدامول یا رگادنوزین به صورت انفوزیون استفاده می‌شود. برای پیشگیری از عوارض این داروها می‌توانیم از آمینوفیلین تزریقی استفاده کنیم. از دوبوتامین هم برای این تست استفاده می‌شود. ۳ ساعت قبل از تست چیزی نخورند. ۲۴ ساعت قبل مواد محرک قطع شده باشد.

تصویر برداری رادیونوکلئید، اکوکاردیوگرافی **مداخلات اسکن هسته‌ای** ← IV Line از بیمار می‌گیریم. پروسیجر را برای او توضیح می‌دهیم. غیرتهاجمی است. PET اسکن هم غیرتهاجمی است. برای بررسی جریان خون میوکارد استفاده می‌شود. ۲۴ ساعت قبل، از مصرف الکل و کافئین اجتناب کند. گاهی نیاز به چک سطح قند خون حین پروسیجر.

CT اسکن با یا بدون تزریق، MRI و اکوکاردیوگرافی از راه مری وضوح بیشتری دارد. از ۶ ساعت قبل NPO باشد. دندان‌های مصنوعی را در بیاورد. هنگام خروج از بیهوشی سر تخت ۴۵ درجه باشد.

کاتتریزاسیون قلب ← پروسیجر تهاجمی است. برای تشخیص بیماری‌های ساختاری و عملکردی قلب و عروق بزرگ به کار می‌رود. حتماً عملکرد

در پایش شریان ریوی بعد از اندازه‌گیری فشار گره‌ای باید از خالی کردن بالن و بازگشت کتتر به جایگاه طبیعی خود اطمینان حاصل کنیم.

مدیریت بیماران مبتلا به اختلالات آریتمی و

هدایت:

هدایت طبیعی الکتریکی:

تحریک الکتریکی از گره SA یا سینوسی دهلیزی شروع می‌شود که در ناحیه‌ای نزدیک ورید اجوف فوقانی در دهلیز راست کار خود را انجام می‌دهد و ضربانی حدود ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه می‌سازد.

همین تاخیر باعث می‌شود دهلیز وقت کافی برای انقباض داشته باشد و بطن‌ها پر از خون شوند. این بخش از انقباض دهلیز را ضربه دهلیزی می‌گویند که این ضربه دهلیزی تقریباً مسئول ۱/۳ حجم تخلیه شده در طی انقباض بطن است. بعد از آن این تحریک الکتریکی با سرعت زیادی از طریق دسته هیس به شاخه‌های چپ و راست و بعد به الیاف پورکینز در عضلات بطن‌ها منتقل می‌شود.

تحریک الکتریکی قلب را دپولاریزاسیون می‌گویند و انقباض مکانیکی قبل را سیستول می‌گویند. استراحت الکتریکی قلب را رپولاریزاسیون می‌گویند و شل شدن مکانیکی قلب را دیاستول می‌گویند.

عوامل موثر بر سرعت و قدرت انقباضی قلب:

سرعت انقباضی قلب تحت تاثیر سیستم عصبی خودمختار است که شامل رشته‌های عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک است. تحریک سمپاتیک باعث کرونوتروپی یا درواقع کرونوتروپ مثبت یا افزایش سرعت ضربان قلب می‌شود. همچنین تحریک سیستم عصبی سمپاتیک باعث کرونوتروپ

متابولیک‌ها مثل گلوکز و عملکرد کلیوی Cr, BUN, PT, INR, CBC باید چک شود. بعد از آن ۸ تا ۱۲ ساعت استراحت در تخت داشته باشد.

در آنژیوگرافی قلب راست ← بررسی عملکرد بطن راست و دریچه‌های ۳ لتی و ریوی را بررسی می‌کنیم.

در آنژیوگرافی قلب چپ ← به منظور ارزشیابی قوس آئورت و شاخه‌های اصلی آن، باز بودن شریان‌های کرونر، عملکرد بطن چپ، دریچه میترال و آئورت است.

واکنش وازوواگال ← شامل برادی‌کاردی، افت فشار خون و حالت تهوع است باید مورد توجه قرار بگیرد. سریع اندام‌های تحتانی را بالا می‌بریم مایعات وریدی و آتروپین می‌دهیم.

آزمون الکتروفیزیولوژیک:

تهاجمی است، نقش مهمی تشخیص و درمان آریتمی‌های خطرناک به عهده دارد. در مبتلایان به سنکوب، تپش قلب یا هردو انجام می‌شود. یا در بیماران که VF کرده و نجات پیدا کرده استفاده می‌کنند. برای افتراق تاکی‌کاردی بطنی با دهلیزی. پایش همودینامیک به منظور اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی، فشار شریان ریوی و پایش فشار خون داخل شریانی انجام. سر تخت ۶۰ درجه باشد. به دلیل احتمال عفونت باید ۷۲ تا ۹۶ ساعت کاتتر تعویض شود.

*اگر CVP بیشتر از ۶ باشد دلالت بر پیش بار بالای بطن راست دارد. اگر کمتر از ۲ باشد نشانه کاهش پیش بار قلب راست است و ممکن به علت کاهش مایعات باشد.

کاردیوورژن و دفیبریلاسیون:

کاردیوورژن یعنی هماهنگ با ضربان قلب. وقتی غیر هماهنگ با ضربان قلب به بیمتر شوک دهیم می‌گوییم دفیبریلاسیون است و با دستگاه دفیبریلاتور یا D/C شوک انجام می‌شود. یک دوره‌ای داریم به اسم تحریک ناپذیری نسبی و یک دوره به نام تحریک ناپذیری مطلق.

در دوره تحریک ناپذیری مطلق که به هیچ عنوان هر ضربانی با هر مقدار قدرت نمی‌توانست ضربان جدیدی تولید و تحریک کند اما در دوره تحریک ناپذیری نسبی که دقیقاً روی موج R می‌شود، اگر ضربانی بیاید مثل شوکی که به بیمار می‌دهیم و قوی‌تر از خود ایمپالس قلب باشد می‌تواند ضربان جدید تولید کند.

نکته: هدف از شوک دادن به بیمار این است که قلب بار الکتریکی‌اش تخلیه شود و دوباره بارگیری کند و فعالیت الکتریکی قلب از سر گرفته شود.

کاردیوورژن زمانی انجام می‌شود که قلب یک آریتمی مثل فیبریلاسیون دهلیزی دارد مثل PSVT و PAT یک داروی آرامبخش به بیمار می‌دهیم و بعد با قدرت کم ۵۰ و ۱۰۰ و ۱۵۰ شوک می‌دهیم.

اما در دفیبریلاسیون حداکثر شوک را همان اول می‌دهیم.

پدل سمت چپ در دست چپ و در استرنوم به صورت عمود و پدل سمت راست در دست راست که به صورت مایل روی اپکس قرار می‌دهیم.

اگر بخواهیم دستگاه D/C شوک را به دستگاه AED تبدیل کنیم (دفیبریلاتور اتوماتیک خارجی) و به آن کاری نداشته باشیم و فقط به فرد وصلش

مثبت یا افزایش هدایت گره دهلیزی بطنی یا اینوتروپ مثبت یا افزایش قدرت انقباضی میوکارد می‌شود. خود تحریک سمپاتیک باعث انقباض دیواره عروق محیطی و افزایش فشار خون می‌شود. با تحریک سیستم پاراسمپاتیک کروتروپ منفی داریم یعنی سرعت ضربان کم می‌شود و هدایت گره دهلیزی بطنی کم می‌شود و اینوتروپ منفی یعنی کاهش قدرت انقباضی قلب را داریم.

*دستگاه سمپاتیک هم می‌تواند باعث کاهش و هم افزایش بروز آریتمی شود. مثلاً به دنبال تب، هیجان، ورزش آریتمی افزایش پیدا می‌کند. و کاهش تحریک سمپاتیک مثلاً کاهش اضطراب و استراحت باعث کاهش بروز آریتمی می‌شود.

تشخیص پرستاری بیمار مبتلا به آریتمی:

● کاهش برون‌ده قلبی در ارتباط با پرشدگی ناکافی بطنی یا تغییر سرعت ضربان قلب.

● اضطراب مربوط به ترس از پیامد ناشناخته تغییر در سطح سلامت.

● کمبود آگاهی از آریتمی و درمان آن.

روش‌های کمکی و مدیریت آریتمی:

با استفاده از دارو یا درمان‌های الکتریکی خارجی درمان می‌کنیم. معروف‌ترین داروی آنتی آریتمی لیدوکائین است. داروهای دیگر مثل آمیودارون که می‌تواند جایگزین لیدوکائین شود یا در کنار آن به کار گرفته شوند. اگر درمان دارویی به تنهایی برای درمان آریتمی موثر نباشد از دیگر درمان‌های مکانیکی استفاده می‌کنیم که متداول‌ترین روش کاردیوورژن انتخابی است یا پیس میکر.

شماره‌های روی D/C شوک ← شماره یک انتخاب انرژی است. ۲ شماره شارژ و شماره ۳ تخلیه انرژی است.

طبق گفته برونر یک آمپول اپی نفرین بعد از اولین دفیبریلاسیون نا موفق تجویز می‌کنیم تا تبدیل آریتمی به ریتم طبیعی در دفیبریلاسیون بعدی را برای ما آسان‌تر کند.

اگر بیمار برگشت و دچار آریتمی شد از لیدوکائین و آمیودارون هم می‌توانیم استفاده کنیم.

مطالعات الکتروفیزیولوژیک:

یک پروسیجر تهاجمی است که برای بررسی و درمان آریتمی‌های مزمن مختلف که سبب ایست قلبی یا علائم جدی می‌شود استفاده می‌شود. کاربرد آن تشخیص ایمپالس‌ها و انتقال آن در سیستم هدایت الکتریکی قلب، بررسی عملکرد یا اختلال عملکرد گره سینوسی دهلیزی یا دهلیزی بطنی، تعیین محل و مکانیسم کانون‌های آریتمی‌زا، بررسی تاثیر داروهای ضد آریتمی و ابزارهایی برای بیمار که به آریتمی پاسخ دهد. درمان مطمئن آریتمی با تخریب سلول‌های عامل تخریب کننده. این مطالعه معمولا ۲ ساعت طول می‌کشد و در آزمایشگاه‌های مجهز انجام می‌شود. پروسیجر را به طور دقیق به بیمار توضیح دهیم.

درمان با ضربان ساز:

هر دستگاه ضربان ساز ۲ جزء دارد ← مولد تکانه الکترونیک و الکترون‌های ضربان ساز که در لیدها یا سیم‌ها قرار داده شده‌اند. لیدها تکانه‌های الکتریکی تولید شده توسط مولد را به قلب می‌رسانند، توسط فلوروسکوپي از راه یک

کنیم و خودش اتوماتیک کار کند. یک پدل را در سمت راست می‌چسبانیم و یک پدل را هم زیر اسکاپولای چپ می‌چسبانیم و بعد خود دستگاه ریتم مریض را تشخیص می‌دهد و در صورت نیاز به ماساژ قلبی یا شوک به ما اعلام می‌کند.

تفاوت دستگاه بای فازیک و مونوفازیک:

بای فازیک‌ها دفیبریلاتورهایی هستند که بار الکتریکی از یک پدل به بیمار داده می‌شود و اون جریان الکتریکی به صورت اتومات به پدل اول برمی‌گردد. حتما هنگام استفاده از ژل لوبریکانت استفاده شود.

کاردیوورژن الکتریکی:

در واقع القای جریان الکتریکی زمان بندی شده برای قطع آریتمی‌هاست. در کاردیوورژن دفیبریلاتور هماهنگ با پایش روی مانیتور است. افرادی که قرار است شوک بگیرند با همان D/C شوک مانیتور شوند. وقتی هماهنگ شود و شوک روی موج QRS تخلیه شود بسیار موثر واقع می‌شود. اگر روی موج T تخلیه شود موجب VT یا فیبریلاسیون بطنی می‌شود. اگر بیمار خودش هیچ‌گونه ریتمی نداشته باشد کاردیوورژن تخلیه نمی‌شود و باید از کاردیوورژن به دفیبریلاتور تغییر دهیم.

۴ ساعت قبل از شوک کاردیوورژن بیمار باید NPO باشد. قبل از آن مسکن گرفته باشد. پروسیجر را به بیمار توضیح دهیم و وسایل اینتوباسیون آماده باشد. از ۲۴ ساعت قبل دیگوکسین باید قطع شده باشد.

ورید بزرگ به داخل قلب که معمولا دهلیز راست و بطن راست است هدایت می‌شوند.

لیدهای اندوکاردی به صورت دائمی قرار داده می‌شوند. از طریق ورید تحت ترقوه، زیربغل یا سفالیک عبور داده می‌شود و به یک مولد دائمی متصل می‌شود.

ضربان سازها دارای شاخص جایگزینی انتخابی هستند که یک سیگنال است که نشانگر افت قدرت باطری است.

بعد از قرار دادن ضربان ساز در زیر پوست باید ناحیه از نظر اریتم و سوختگی کنترل شود.

وقتی ما می‌خواهیم بفهمیم که یک فرد ضربان ساز دارد یا نه یک موج نیزه‌ای می‌بینیم که به آن اسپایک می‌گوییم. یک خط مستقیم عمودی که معمولا در نوار قلب وقتی که ضربان سازی شروع می‌شود دیده می‌شود بعد از اسپایک موج P را داریم در دهلیزها و موج QRS را در بطن‌ها داریم. در همین رابطه ما یک واژه‌ای داریم به نام کپچر یا تسخیر که اصطلاحی است که بیان می‌کند کمپلکس مناسب به دنبال موج نیزه‌ای ضربان ساز یا همان اسپایک آمده است.

ضربان سازها عموما به گونه‌ای طراحی شده‌اند که فعالیت ذاتی را حس می‌کنند و به آن پاسخ می‌دهند، به این حالت، ضربان ساز براساس تقاضا می‌گویند. اگر ضربان ساز براساس ضربان سازی تنظیم شده باشد اما حسش نکند به آن ضربان ساز ثابت یا ناهماهنگ می‌گویند. ضربان ساز مستقل از ریتم درونی بیمار ضربان سازی می‌کند.

ضربان سازی دهلیزی و ضربان سازی دو حفره‌ای یعنی دهلیز و بطن راست برای کاهش بروز

فیبریلاسیون دهلیزی، اختلال بطنی و نارسایی قلبی استفاده می‌شود.

ضربان سازهای دو حفره‌ای معمولا برای درمان بیماران که اختلال گره دهلیزی بطنی دارند استفاده می‌شود.

اولین حرف ← مربوط به حفره قرارگیری ضربان ساز:

A دهلیز

V بطن

O هر دو هم دهلیز هم بطن

دومین حرف ← حفره‌ای است که به وسیله مولد ضربان ساز حس می‌شود:

A دهلیز

V بطن

D هر دو

O کارکرد حسی قطع شده

سومین حرف ← پاسخی است که توسط ضربان ساز تولید می‌شود:

I مهار شده

T تحریک شده

D هر دو T و I

O هیچکدام

چهارمین حرف ← توانایی مولد دائمی برای تغییر تعداد ضربان:

O فقدان پاسخ ضربانی

R دلالت بر قابلیت تنظیم ضربان مولد

پنجمین حرف ← دو کاربرد دارد:

۱. مولد دائمی توانایی ضربان سازی چند مکانی دارد:

A دهلیز

۷ بطن

D هردو

O هیچکدام

۲. ضربان ساز عملکرد ضد تاکی کاردی دارد.

سه حرف اول برای کد ضربان ساز استفاده می شود. مثال OVI یعنی هم در دهلیز هم در بطن الکترود ضربان ساز وجود دارد، ضربان ساز فقط فعالیت بطن را حس می کند. اثر تحریک کنندگی ضربان ساز در فعالیت بطن مهار می شود.

عوارض کاربرد ضربان ساز:

معمولا مربوط به وجود آن در بدن و درست کار نکردن ضربان ساز است. شایع ترین علت بروز عارضه جابجایی الکترود از محل خود است. به بیمار توصیه می کنیم که در ساعات اولیه در تخت ثابت باشد تا ضربان ساز به درستی در جای خود فیکس شود.

عفونت موضعی ورود لیدها برای ضربان سازی موقت و پنوموتوراکس و هموتوراکس، خونریزی و هماتوم در محل ورود لید ضربان ساز موقت، اکتوی بطنی و تاکی کاردی، تحریک عصب فرنیک دیافراگمی که سکسکه از علائم آن است. سوراخ شدگی قلب که می تواند منجر به بروز افیوژن پری کارد یا تامپوناد شود. سندروم توییدلر داریم که زمانی رخ می دهد که بیمار ژنراتور را دستکاری می کند و باعث شکستگی یا جابجایی لید می شود. سندروم پیس میکر که ناشی از عدم ثبات همودینامیک ناشی از پیس بطنی و از دست دادن هماهنگی AV است.

فردی که پیس میکر دارد باید از وسایل حاوی آهن ربا مثل تلفن همراه و اسپیکر دوری کند. از تلفن

همراه دیجیتالی باید تا ۱۲ تا ۱۶ اینچ فاصله بگیرد. از میدان الکترومغناطیسی بزرگ مثل MRI و خطوط رادیو تلویزیون و انتقال برق خودداری کند. اگر در جایی قرار گرفت که احساس گیجی یا تندی و نامنظمی ضربان قلب رخ داد از آن مکان فاصله بگیرد. از جوش کاری و استفاده از اره زنجیری باید اجتناب کند. از دزدگیرهای درب فروشگاه ها و گیت فرودگاه دوری کند که در کار پیس میکر اختلال رخ ندهد.

کاردیوورتر، دفیبریلاتور کاشتنی ICD:

ابزاری است جهت تشخیص و خاتمه دادن به حوادث تاکی کاردی یا فیبریلاسیون تهدید کننده حیات به خصوص با منشا بطنی مثلا بیمارانی که مبتلا به بیماری عروق کرونر هستند که ۴۰ روز پس از MI عملکرد بطن چپ متوسط تا شدید کم می شود. مثلا ED کمتر از ۳۵٪ دارند در معرض خطر هستند و باید ICD برای آن ها کاشته شود. برای این کار لازم است بیمار یک دوره بستری شود و کارهایش انجام شود. برای بیمارانی که تحت معرض مرگ قریب الوقوع هستند و فرصتی نمی شود که ICD برای آن ها کاشته شود از دفیبریلاتور خودکار جلیقه ای که مانند پوشیدن جلیقه است استفاده می شود. مثل AED عمل می کند. جلیقه باید همیشه پوشیده باشد حتی زمانی که فرد در بیمارستان بستری است و فقط زمانی که نیاز به دوش گرفتن دارد می تواند آن را به صورت موقت خارج کند. هر ICD یک لید بطن راست دارد که از طریق وریدی کاشته می شود و می تواند فعالیت الکتریکی ذاتی را حس کند و زمانی که لازم باشد ایمپالس را صادر کند.

آموزش به بیمار دارای ICD:

تاثیر جاگذاری وسیله را روی عملکرد فیزیولوژیک، تصویر ذهنی از خود، نقش‌ها و عملکرد فرد و روابط او را بیان کنیم و بررسی کنیم. تغییرات مورد نیاز در سبک زندگی را به آنها بدسیم.

نبض روزانه باید چک شود.

عفونت محل جاگذاری را بررسی می‌کنیم.

محدودیت در فعالیت را یادآوری کنیم.

از مدارهای مغناطیسی دور باشد.

منابع حمایتی در جامعه هم شناسایی شود.

اداره بیماران مبتلا به اختلالات عروق کرونر:

بیماری‌های شریان کرونر:

شایع‌ترین بیماری‌های قلبی در بزرگسالان است.

۱. آترواسکلروز کرونر:

تجمع غیرطبیعی لیپید یا مواد چربی و یا بافت فیبروزه در داخل دیواره شریان. باعث انسداد و تنگی عروق و کاهش جریان خون میوکارد می‌شود.

پاتوفیزیولوژی:

پاسخ التهابی که باعث پیشرفت آترواسکلروز می‌شود با آسیب اندوتلیوم عروق آغاز می‌شود.

تظاهرات بالینی:

نشانه‌ها به عواملی مثل محل و تنگی مجرای شریان، ترومبوز و انسداد جریان خون که به میوکارد می‌رسد بستگی دارد. مشکل خون‌رسانی ناکافی به میوکارد معمولاً پیش‌رونده است و باعث عرضه ناکافی اکسیژن به میوکارد می‌شود که به آن ایسکمی می‌گوییم.

معمولاً ICD ها برای پاسخ دهی به دو معیار طراحی می‌شوند ← سرعت ضربانی که از یک سطح از پیش تعیین شده فراتر برود که مثلاً به آن تاکی‌کاردی می‌گوییم و دوم تغییر در قطعات خطوط ایزوالکتریک.

عمر ICD حدود ۹ سال است. به ۳ روش عمل می‌کند ← ضربان سازی ضد تاکی‌کاردی، کاردیوورژن کم انرژی و دفیبریلاتور.

ICD ها هم مانند ضربان سازها کد دارند، این کدها بیانگر ارتباط بین عملکردهای مختلف دستگاه ICD است.

حرف اول بیانگر حفره قلبی است که تحت شوک قرار می‌گیرد ← A, V, D

حرف دوم مربوط به حفره‌ای از قلب است که ضربان ساز ضد تاکی‌کاردی در آنجا اعمال می‌شود
A, V, D, O ←

حرف سوم مشخص کننده روش به کار برده شده توسط مولد برای شناسایی تاکی‌کاردی ← E, H
حرف آخر هم بیانگر حفره‌ای از قلب است که ضربان سازی ضد برادی‌کاردی در آنجا اعمال می‌شود
O, A, V, D ←

تدابیر پرستاری:

عفونت محل برش با نشانه‌های خونو تشکیل هماتوم، تب، تصویر برداری قفسه سینه برای اطمینان از عدم رخ دادن پنوموتوراکس، بیمتر را از نظر اضطراب و افسردگی بررسی می‌کنیم که دال به تطابق غیرموثر با کاشت ابزار است.

خانواده بیمار را حتماً آموزش CPR می‌دهیم که در مواقع نیاز بتوانند احیا را به درستی و موثر انجام دهند.

آنژین صدری به درد قفسه سینه گفته می‌شود که علت بروز آن ایسکمی میوکارد است و به طور معمول ناشی از آترواسکلروز عروق کرونر است. C.P شایع ترین تظاهر ایسکمی میوکارد است. علائم دیگر آن احساس درد، فشار و ناراحتی، فشار در ناحیه اپی‌گاستر، درد منتشر به فک و بازوی چپ و در سالمندانی که DM دارند تنگی و کوتاهی تنفس هم ممکن است.

عوامل خطر:

قابل تعدیل و غیرقابل تعدیل.

غیرقابل تعدیل ← سابقه خانوادگی، سن بالا، جنسیت مرد، نژاد آمریکایی آفریقایی
قابل تعدیل ← هایپرلیپیدمی، سیگار و تنباکو، DM و فشار خون، سندرم متابولیک، چاقی

پیشگیری:

کنترل کلسترول غیر طبیعی ← ارتباط بین چربی خون و بیماری قلبی به اثبات رسیده. HDL بالا و LDL پایین برای ما خوب است. با تغذیه مناسب، فعالیت فیزیکی، دارودرمانی و کنترل چاقی آن را تنظیم می‌کنیم. در افرادی که چربی بالا دارند هر ۴ تا ۱۲ هفته یکبار چک شود تا زمانی که مطلوب شود و بعد از آن هر ۳ ماه یکبار چکاپ کنند.

هشدار تسلط مفاهیم:

باید به خاطر داشته باشیم که اشکال مختلفی از کلسترول وجود دارد که نقش هر کدام به عنوان عامل خطر در بروز بیماری قلبی متفاوت است. HDL بالا بودنش خوب است. LDL پایین بودنش خوب است.

برای کاهش کلسترول رژیم غذایی مدیترانه‌ای توصیه شده است و برای کاهش LDL هم نوشیدنی‌های شیرین و شکر را کم کنیم.

ورزش و فعالیت هم ورزش معمولی حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته و ایروبیک شدید ۷۵ دقیقه در هفته انجام شود. در صورت عدم کنترل با این روش‌ها دارو می‌دهیم. استاتین‌ها مثل آتروواستاتین که عارضه آن درد مفاصل و درد عضلانی و میوپاتی است. داروهای دیگر مثل فیبرات‌ها مثل متوفیبرات، جم فیبروزیل، که اسهال، راش جلدی و درد عضلانی جزو عوارض آن است.

دسته بعدی تجزیه کننده‌های اسیدهای صفراوی است مثل کلسیترامین که عارضه آن یبوست درد شکمی و خونریزی گوارشی است. دسته بعدی بازدارنده‌های جذب کلسترول است مثل ازتیمایب که درد شکمی و درد مفاصل عارضه آن است.

راه دیگر پیشگیری تشویق به کاهش و قطع مصرف تنباکو است. چون اکسیژن رسانی به قلب را کم می‌کند و نیکوتینیک اسید تنباکو باعث ریلیز کاتکول آمین می‌شود و آدرنالین را بالا می‌برد که فشار خون و ضربان قلب و بار کاری قلب را بالا می‌برد. مصرف تنباکو باعث اکسیداسیون LDL و آسیب اندوتلیوم می‌شود که نتیجه آن افزایش چسبندگی پلاکت و افزایش تشکیل ترومبوز است. راه دیگر پیشگیری کنترل فشار خون بالاست. چون باعث سفتی دیواره عروق می‌شود و باعث ایجاد پاسخ التهابی در دیواره عروق می‌شود. راه دیگر کنترل دیابت است.

تا قبل از سن ۵۰ سالگی در مردان ۲ برابر زنان ولی بعد از ۵۰ سالگی در هر دو جنس برابر است.

پاتوفیزیولوژی:

چربی مرکزی باعث افزایش قند ناشتا و تولید آدیپوکیناز توسط سلول‌های چربی می‌شود که باعث سندرم متابولیک می‌شود که علائم آن شامل مقاومت به انسولین، افزایش FBS و دیس لیپیدمی، پرفشاری خون و التهاب مزمن است ← اثرات مستقیم آتروژنیک ← آترواسکلروز.

۲. آنژین صدری:

یک سندرم بالینی که با حمله‌های درد و احساس فشار در جلوی قفسه سینه مشخص می‌شود و دلیل آن عدم وجود اکسیژن کافی برای میوکارد است.

پاتوفیزیولوژی:

نتیجه بیماری آترواسکلروز است و تقریباً همیشه با انسداد قابل توجه سکی از شریان‌های اصلی کرونر همراه است و به طور معمول عضله میوکارد به منظور رفع نیاز خود اکسیژن را از کرونر می‌گیرد و لازم است زمانی که فعالیت آن زیاد شد اکسیژن بیشتری بگیرد ولی اکسیژن بیشتری به آن نمی‌رسد و علائم شروع می‌شود. عواملی که باعث بروز درد آنژین می‌شوند فعالیت بالا، در معرض سرما قرار گرفتن، غذای سنگین خوردن، استرس و محرک‌های هیجانی.

تظاهرات بالینی:

درد، سوءهاضمه، احساس خفگی، فشار در قفسه سینه، شدت علائم از احساس ناراحتی تا درد شدید متفاوت است. این درد شدید می‌تواند به شکل احساس مرگ قریب‌الوقوع خود را نشان دهد. معمولاً درد پشت استرنوم و منتشر به فک و دست چپ، تعریق، سرگیجه، رنگ پریدگی، بی‌حسی در مچ دست و بازو، تنگی نفس، تهوع استفراغ.

ملاحظات سالمندی:

به علت اینکه پایانه‌های درد افراد سالمند تحلیل می‌رود درد واضحی حس نمی‌کنند و معمولاً تنگی نفس دارند و علامت خاص دیگری ندارد. احساس ضعف در حالت استراحت هم دارند.

بررسی و یافته‌های تشخیصی:

شرح حال، علائم بالینی، ECG که در آت با T الویت و ST الویت، Q غیرطبیعی، آزمایش بیوشیمی

آنژین صدری ۵ نوع دارد:

نوع اول ← آنژین صدری پایدار که با استراحت و TNG درد کنترل می‌شود.

نوع دوم ← آنژین ناپایدار که از نظر شدت و مدت زیاد است و با استراحت و TNG کاهش پیدا نمی‌کند.

نوع سوم ← آنژین سرکش یا راجعه که درد شدید و ناتوان کننده است.

نوع چهارم ← آنژین متغیر که در حین استراحت اتفاق می‌افتد و معمولاً قطعه ST به صورت برگشت پذیر بالا می‌رود و علت آن اسپاسم عروق کرونر است.

نوع پنجم ← ایسکمی خاموش است که علائم ایسکمی را بدون درد در بیمار وجود دارد.

درمان:

هدف از درمان کاهش تقاضای اکسیژن از میوکارد و افزایش عرضه اکسیژن است.

درمان دارویی:

اولین دارو نیتروگلیسرین است ← درد را کم می‌کند، باعث اتساع ورید می‌شود، وازودیلاتور است، جریان خون قلب را زیاد و پیش‌بار را کم

- اضطراب در رابطه با علائم قلبی: کاهش اضطراب، پروسیجر درمانی و بیماری را توضیح می‌دهیم، ابهامات بیمار را برطرف می‌کنیم.
- نقص دانش: توضیح دادن و اطلاع رسانی کردن در مورد بیماری، روند درمان و پروگنوز بیماری
- توانایی مراقبت از خود: اهمیت دارد که در هنگام ترخیص به بیمار تغییر سبک زندگی، رژیم غذایی، مصرف فیبر و کاهش چربی، فعالیت و ورزش و استراحت، اهمیت به دمتی هوا، عوارض جانبی و داروهای بتابلاکر و آسپرین را بشناسد. عوارض TNG و همراه داشتن آن، عدم مصرف سیگار و قرارگیری در شرایط استرس‌زا، کنترل قند و فشار خون و مراجعه به پزشک در صورت تغییر علائم را به بیمار آموزش می‌دهیم.

عوارض احتمالی:

ACS, MI و دیس ریتمی و ایست قلبی، نارسایی قلبی، شوک کاردیوژنیک.

۳. سندروم حاد کرونری و آنفارکتوس

میوکارد ACS:

یک وضعیت اورژانسی است که با بروز ناگهانی ایسکمی میوکارد مشخص می‌شود و در صورت اینکه درمان سریع و مشخص انجام نگیرد عضله قلب می‌میرد و MI رخ می‌دهد.

ACS طیفی است از آنژین ناپایدار، MI بدون بالا رفتن قطعه ST یا الویشن قطعه ST

پاتوفیزیولوژی:

در آنژین ناپایدار جریان خون کرونر به علت پارگی یک پلاک آتروفری کاهش پیدا می‌کند. لخته تشکیل می‌شود و شریان نیمه مسدود می‌شود که یک موقعیت حاد است و درد قفسه سینه دارند. و

می‌کند. شریان را گشاد و سپس پس‌بار را کم می‌کند. عارضه آن سردرد است. باید در فضای تاریک نگره‌داری شود. همیشه همراه بیمار باشد. تزریقی آن بیشتر از ۲۴ ساعت داده نشود. قرص آن با دهان خشک مصرف نشود، با فاصله هر ۵ دقیقه یکبار تا ۳ بار پرل مجاز است.

دسته دارویی بعدی بلوک کننده‌های کانال کلسیم است ← سرعت هدایت را کم می‌کند، برادی‌کاردی، اینوتروپ منفی هستند، کانال کلسیم را بلاک می‌کنند رگ گشاد می‌شود و پیش‌بار کم می‌شود و اکسیژن زیاد می‌شود. مثل آمیلودیپین و دیلتیازم، عارضه آن هایپوتنشن است. داروهای بعدی ضدپلاکتی و ضدانعقادی ← مثل آسپرین، هپارین، آنتاگونیست‌های گیرنده آدنوزین دی فسفات مثل هپارین. مانع تشکیل لخته جدید می‌شوند و با PTT چک می‌شود.

دسته دیگر عوامل گلیکوپروتئینی است ← که در افرادی که آنژین صدری ناپایدار و PCI دارند مفید است.

درمان دیگر اکسیژن تراپی است.

فرآیند پرستاری:

- خطر اختلال در عملکرد قلب: هدف اصلی درمان آنژین است. در صورت ابراز بروز درد برای کاهش نیاز میوکارد اکسیژن می‌دهیم. تجربه درد بیمار را بررسی می‌کنیم، عوامل کاهنده و افزایشنده درد، کنترل درد، درد زیاد نشانه وخامت بیماری است. کنترل علائم حیاتی، دیسترس تنفسی، ECG، TNG

درمان:

هدف به حداقل رساندن صدمه به میوکارد است و حفظ عملکرد میوکارد و جلوگیری از عوارض آن است. فعالیت قلب را کم می‌کنیم، اکسیژن تراپی می‌کنیم.

اقدامات اولیه ← اکسیژن مکمل، آسپرین، TNG و مورفین چون پیش‌بار و پس‌بار را کم می‌کند، در صورت دیس ریتمی بتابلاکرها، داروهای ضد انعقاد.

مداخله اورژانس کرونری از طریق پوست یا**PCI:**

فورا باید PCI شوند، یا ترومبولیتیک‌ها استفاده می‌کنیم. جهت این دو اقدام باید کمتر از ۶۰ دقیقه انجام شود.

تجویز رتپلاز ۳۰ دقیقه بعد از ورود به بیمارستان و تشخیص بیماری انجام شود. تا ۶ ساعت هم می‌شود تحت مانیتورینگ باشد، مراقبت در CCU و دارودرمانی ادامه داشته باشد. در خون‌ریزی مغزی، پرفشاری، حاملگی، سابقه سکته هموراژیک ممنوع است. بعد از تزریق قطعه ST مدام چک شود. چک هموگلوبین.

توان بخشی قلب:

بعد از اینکه شرایط بیمار استیبل شد توان بخشی شروع می‌شود. برنامه آموزش مداوم به بیمار و خانواده که عوارض بعد از MI را کم کند و طول عمر و کیفیت زندگی را بالا ببرد.

فرآیند پرستاری در بیمار مبتلا به سندرم حاد**کرونری:**

● درد حاد در رابطه با افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد: عرضه و تقاضای اکسیژن را کنترل می‌کنیم، اکسیژن تراپی، حفظ سچوریشن بالای

علائم تحت عنوان آنژین قبل از انفارکتوس هم گفته می‌شود چون اگر درمان رخ ندهد MI می‌شود.

منطقه آسیب دیده در MI به مرور توسط کاهش اکسیژن توسعه پیدا می‌کند و سلول‌ها محروم می‌شوند. T اینورت می‌شود، ST الویت می‌شود و این ایسکمی مدام بزرگتر می‌شود. آسیب بزرگتر می‌شود و باعث نکروز شده به شکل Q پاتولوژیک بروز می‌کند.

تظاهرات بالینی:

C.P ناگهانی که با مصرف دارو و استراحت از بین نمی‌رود. ممکن است علائم نداشته باشد ولی در صورت داشتن علائم شامل C.P ناگهانی، کوتاهی تنفس، اضطراب، سوءهاضمه، تهوع، پوست سرد و رنگ پریده.

تشخیص:

ECG و T اینورت و ST الویشن، Q پاتولوژیک، تپش قلب و صدای S_۴, S_۳ دارند. درد دارند، jvp یا وریدهای گردنی بالا می‌رود، افت فشار خون، نبض نامنظم، صدای رال، تنگی نفس، تهوع، استفراغ، کاهش برون‌ده ادراری، پوست سرد و رنگ پریده و مرطوب، اضطراب، بی‌قراری، سبکی سر، وحشت توام با مرگ.

در یافته‌های آزمایشگاهی تروپونین اچک می‌شود و در MI افزایش می‌یابد و تا دو هفته هم می‌تواند بالا بماند، CKMB چک می‌شود، میوگلوبین چک می‌شود که مثبت بودن نشانه بیماری قلبی نیست اما منفی بودن آن یک معیار مناسب برای رد کردن MI است.

۹۵، سر تخت را بالا می‌دهیم، چک علائم حیاتی،

CBR

● خطر کاهش جریان خون میوکارد: بهبود عملکرد تنفس هدف است. عوارض ریوی را بررسی، چک I/O، تشویق به سرفه و تنفس عمیق، فیزیوتراپی تنفسی و تغییر پوزیشن.

● خطر کاهش حجم مایعات و خطر گردش خون غیر موثر بافتی: استراحت در تخت، مصرف اکسیژن، کنترل درد، کنترل تحرک، حفظ همودینامیک در این افراد اهمیت زیادی دارد.

● اضطراب در رابطه با مرگ: رفع اضطراب، پاسخ به سوالات آن‌ها، آموزش به بیمار

● کمبود اطلاعات: دادن اطلاعات و آرام سازی بیمار

عوارض احتمالی:

ادم حاد ریه، نارسایی قلبی، شوک کاردیوژنیک، آریتمی و ایست قلبی، افیوژن پری کارد و تامپوناد قلبی.

فرآیند پرستاری در بیمار مبتلا به آنفارکتوس

میوکارد بدون عارضه:

● خطر خون‌رسانی غیر موثر باعثی در رابطه با کاهش جریان خون کرونر: هدف تسکین درد و ناراحتی بیمار، اطلاع به پزشک، بررسی درد و تهوع و استفراغ، بررسی دیس ریتمی‌ها، I/O، سطح هوشیاری، رنگ پوست، ECG، اکسیژن تراپی، دارودرمانی با TNG و بتابلاکر و مورفین، CBR، بالا بردن سر تخت، ابتدا NPO بعد رژیم باید طوری باشد که برای دفع مدفوع زور نزنند و از ملین استفاده کند.

● خطر کاهش برون‌ده قلبی در رابطه با نارسایی بطن چپ: هدف عدم وجود مشکلات تنفسی، ۴ ساعت یکبار صداهای قلبی بررسی شود، صدای رال بررسی شود، اکسیژن تراپی کنیم، SPO₂ باید بالای ۹۵ باشد. RR باید کمتر از ۲۰ باشد. PR باید زیر ۱۰۰ باشد و بالای ۶۰ باشد.

● خطر پرفیوژن غیر موثر بافت محیطی در رابطه با کاهش برون‌ده قلبی: هدف دستیابی به خون‌رسانی کافی بافت و حفظ آن، هر ۴ ساعت علائم C.P بررسی شود، کاهش فشار خون، دیس ریتمی، تاکی کاردی باید بررسی شود. تغییرات ذهنی، برون‌ده ادراری کمتر از ۵ cc/kg و اندام مرطوب و سرد، سیانوز، نبض محیطی کاهش یافته باید بررسی شود.

● اضطراب در رابطه با بروز حوادث قلبی: هدف کاهش اضطراب، مکانیسم‌های تطابقی را آموزش دهیم.

● نقص آگاهی در رابطه با خود مراقبتی: هدف پیروی از برنامه خودمراقبتی در منزل، انتخاب شیوه‌های زندگی براساس توصیه‌های قلبی.

روش‌های تهاجمی روی شریان کرونر:

مداخلات کرونری از طریق پوست:

۱. آنژیوپلاستی داخل مجرای کرونر از طریق

پوست:

به عنوان یک اقدام برای بیماران حاد کرونری به کار می‌رود از آن برای بازکردن عروق استفاده می‌شود. معیار موفقیت آمیز این روش افزایش قطر مجرای شریانی و عدم وجود آسیب شریانی است. یا از طریق فمورال یا رادیال دست راست انجام

می‌شود. یا بالن یا استنت می‌گذارند. داروی ضدانعقاد هم تا یکسال باید مصرف شود.

عوارض:

پارگی عروق کرونر، انسداد ناگهانی شریان کرونر، MI و دیس ریتمی، ایست قلبی، خونریزی.

مراقبت بعد از PCI:

از روز قبل بستری می‌شود، سرم و هپارین بگیرد، ناحیه کاتتر باید پانسمان فشاری یا کیسه شن برای حداقل ۶ ساعت بماند یا TR بند که ۲ ساعت می‌ماند و هربار با کم کردن ۲ سی سی خالی می‌شود.

۲. روش جراحی:

عروق سازی مجدد شریان کرونر CABG:

-روش معمول پیوند بای پس شریان کرونر: یک‌رگ از یک جای دیگر برداشته می‌شود و به آن قسمت از قلب که مسدود است پیوند زده می‌شود. مهم‌ترین دلیل انجام CABG ← تسکین آنژیینی که با درمان دارویی و PCI کنترل نمی‌شود. درمان تنگی شریان کرونر اصلی سمت چپ، بروز ACS در چند رگ، پیشگیری و درمان سکته قلبی، دیس ریتمی و نارسایی قلبی، درمان برای عوارض ناشی از PCI ناموفق.

بررسی انجام بای پس در بیماری که کاندید انجام CABG است. حداقل یک انسداد ۷۰٪ در عروق کرونر و یک انسداد حداقل ۵۰٪ در شریان کرونر اصلی چپ باید باشد.

برای پیوند یا از ورید سافن یا شریان پستانی استفاده می‌کنند. برای جراحی، ریه و قلب باید از کار بیوفتند و ریه را فلج می‌کنند و قلب را با پتاسیم از کار می‌اندازند. باید برای جلوگیری از مرگ بیمار

جریان خون را به یک دستگاه به نام CPB وصل می‌کنیم. که در حین جراحی کار قلب و ریه را انجام می‌دهد. حرارت جریان خون را این دستگاه پایین می‌آورد تا متابولیسم کم شود و کمترین عارضه رخ دهد. این دستگاه خون را اکسیژنه می‌کند به آن قند می‌دهد و خون را هپارینه می‌کند.

بعد از جراحی بیمار به بخش ICU قلب باز منتقل می‌شود، اینتوبه است و میزان هپارینی که حین جراحی وارد خون شده با آنتی دوت آن یا پروتامین سولفات کم می‌کنند.

۳. روش‌های جایگزین پیوند بای پس شریان

کرونر:

OPCAB است ← فقط نام آن مهم است.

عوارض پیوند بای پس شریان کرونر:

عوارض قلبی: هایپوولومی که معمول‌ترین علت کاهش برون‌ده قلب است. خونریزی مداوم به علت جراحی و مصرف هپارین در ۴ تا ۶ ساعت اول نباید بیشتر از ۲۰۰ سی سی خونریزی داشته باشد. باید جایگزین شود. عارضه دیگر تامپوناد قلبی است که خود را از طریق کاهش برون‌ده قلبی و کاهش برون‌ده ادراری نشان می‌دهد. CVP بالا می‌رود و فشار سیستولیک ۱۰ mmhg کاهش پیدا می‌کند. عارضه بعدی افزایش حجم مایعات است که CVP بالا می‌رود و مایعات در گردش افزایش می‌یابد. فشار قلب بالا می‌رود و رال ریوی داریم. عارضه بعدی کاهش دمای بدن است که باعث لرز می‌شود و علت آن دستگاه است. افزایش فشار خون را داریم که علت آن انقباض عروق بعد از عمل است. تاکی کاردی و دیس ریتمی داریم که خودش را به

تدابیر حین عمل جراحی:

وظیفه پرستار سیرکولار و اسکراب است. کنترل ضربان قلب، خونریزی، دیس ریتمی و سکتة حین عمل، شوک، ترومبوز، آمبولی و سکتة مغزی اهمیت دارد. بزای بیمارانی که پیس میکر دارند صحت عملکرد پیس میکر جزء وظایف پرستار است.

اقدامات پرستاری پس از جراحی:

ابتدا بررسی بیمار از نظر عصبی و پاسخگویی و سطح هوشیاری و وضعیت مردمکها، از نظر قلبی برونده قلبی و ریتم و CVP و ضربان قلب و فشار شریان ریوی. از نظر تنفسی صداهای تنفسی، مود دستگاه، اینتوباسیون، اسپرومتری و فیزیوتراپی تنفسی، بررسی عروق محیطی، نبض، لب و لاله گوش، بستر ناخن، رنگ پوست و سیانوز.

بررسی کلیهها از طریق برونده ادراری، Cr و الکترولیتها.

بررسی مایعات و الکترولیتها، جذب و دفع، دریافت خون و مایعات و دفع آن را بررسی می کنیم. بررسی درد بیمار، محل درد، نوع درد و پاسخ به مسکنها اهمیت دارد.

عوارض بعد از CABG:

یکی از این عوارض کاهش برونده قلبی است که یک عارضه تهدید کننده است و علل مختلفی دارد می تواند در اثر خونریزی، کاهش بازگشت قلب، پیش بار کم می شود، حجم داخل عروقی کم می شود، فشار خون و برونده قلبی کم می شود و معمولاً به علت خونریزی و دستگاه CPB است. عارضه دیگر عدم تعادل مایعات و الکترولیتها است که این تغییرات بسیار اهمیت دارد. بررسی I/O و HCT اهمیت دارد. اتساع وریدهای گردنی، سمع

شکل فیبریلاسیون دهلیزی نشان می دهد که از آمیودارون استفاده می شود. برادی کاردی داریم بای پس کنترل می کنیم. نارسایی قلبی که می تواند کارایی و اوت پوت قلب پایین بیاید و حتی MI بعد از جراحی می تواند رخ دهد.

عوارض تنفسی دارد: اختلال در تبادل گازی به علت تجمع موکوس و خلط در مجاری تنفسی به علت لوله گذاری عوارض عصبی می تواند داشته باشد. یا به علت ترومبوز و آمبولی خون و هوا و حتی سکتة باشد.

آسیب کلیوی: داروها می توانند سمیت کلیوی داشته باشند، عدم تعادل الکترولیت، پتاسیم، منیزیم، سدیم، کلسیم و گلوکز.

عوارض کبدی: در اثر بیهوشی طولانی مدت، عفونت محل زخم و جراحی

تدابیر پرستاری:

اقدامات قبل از عمل:

چک آزمایشات، ECG، CXR و ارزیابی انعقادی، رزرو خون، اضطراب را رفع می کنیم، سوالات را پاسخ می دهیم، ترس از ناشناخته ها را رفع کنیم در صورت نیاز دارو بدهیم.

عوارض احتمالی قبل از عمل را بررسی می کنیم که علت آنها معمولاً روحی روانی است. آموزش به بیمار و خانواده که مصرف داروهای فشار خون و آنتی آریتمی چقدر اهمیت دارد به او بگوییم که بعد از عمل احتمال عفونت قلبی به دلیل وجود میکروارگانیسم های بینی است و آموزش می دهیم همیشه بینی را تمیز کند.

آموزش اسپرومتری و تنفس عمیق را باید قبل از عمل به بیمار بدهیم.

روز بعد در ICU هم می‌تواند وجود داشته باشد را کنترل کنیم.

تسکین درد:

درد محل جراحی، لوله، چست تیوب و درد قلبی وجود دارد. مکان درد، شدت آن را بررسییم، چه چیزی آن را کاهش می‌دهد. شل کننده‌ها و ضدالتهاب‌ها خیلی کمک کننده اند.

حفظ کفایت خون‌رسانی:

اهمیت دارد. وضعیت شریان‌ها را بررسی می‌کنیم. ترومبوآمبولی ممکن است فمورال، رادیال، براکیال و پدال را بررسی می‌کنیم، نبض اندام‌ها را بررسی می‌کنیم.

حفظ درجه حرارت طبیعی بدن:

بعد از جراحی معمولا به علت دستگاه CPB هایپوترم هستند. از طریق پتو و سیستم گرم کننده به آن کمک کنند.

*باید بسیار مراقب مناطق مستعد عفونت باشیم.

اداره بیماران مبتلا اختلالات عفونی،

ساختاری و التهابی قلب:

اختلال دریچه:

دریچه‌ها با باز و بسته شدن و در حین سیستول باعث انتقال خون از بین دهلیزها به بطن‌ها و از بطن‌ها به داخل شریان و وریدهای پولمونر می‌شوند. دریچه‌های بطنی که بطن‌ها را از دهلیزها جدا می‌کنند شامل دریچه سه لتی در سمت راست و میترا در چپ است. زمانی که دریچه خوب بسته نشود خون به عقب برمی‌گردد که به آن رگورژیتاسیون گفته می‌شود که به این وضعیت نارسایی دریچه گفته می‌شود. زمانی که دریچه به طور کامل باز نشود جریان خون از طریق آن‌ها

صداهای ریوی و بروز رال، عارضه دیگر اختلال در تبادل گازی است. ABG را پایش می‌کنیم.

اختلال در گردش خون مغز که علت آن می‌تواند میکروآمبولی باشد. می‌تواند باعث حالت بی‌قراری، گیجی، کاهش فشار خون، تنگی نفس و سیانوز شود.

حفظ برون‌ده قلبی مهم است. ارزیابی مداوم وضعیت قلبی بیمار از طریق پایش برون‌ده قلبی براساس مشاهدات بالینی و معیارهایی مثل فشار خون، CVP و فشار شریان ریوی اهمیت دارد.

برون‌ده ادراری کمتر از ۰/۵ cc/kg/hr نشان دهنده پرفیوژن ناکافی است. سر تخت را بالا و اتساع وریدهای گردنی را اندازه می‌گیریم. آریتمی‌های بعد از جراحی اهمیت دارد شایع‌ترین آن فیبریلاسیون دهلیزی، برادی‌کاردی و تاکی‌کاردی و PVC است.

ارتقای کیفیت تبادلات گازی:

بعد از جراحی اینتوبه هستند. مود آن‌ها و اکسیژنی که می‌گیرند، ABG و تغییر پوزیشن، فیزیوتراپی تنفسی کیفیت تبادلات را بالا می‌برد.

حفظ تعادل مایعات و الکترولیت‌ها:

برای حفظ تعادل این مایعات باید I/O اچک شود. مایعاتی که می‌دهیم چه خوراکی چه وریدی با چیزی که بیمار دفع می‌کند باید مقایسه شود. شاخص‌های همودینامیک مثل فشار خون، فشار ورید مرکزی باید کنترل شود.

کم کردن کانفیوژن:

خیلی از این بیماران دلیریوم دارند باید علائم بی‌قراری، آشفتگی، توهم شنوایی و بینایی که ۲ تا ۵

کاهش پیدا می کند که به این پدیده استنوزیس یا تنگی می گویند.

۱. پرولاپس دریچه میترا:

میترا بین دهلیز چپ و بطن چپ قرار دارد. نوعی از تغییر شکل دریچه است که معمولاً علائمی ندارد. علت آن می تواند اختلالات ارثی و بافت همبند باشد که باعث بزرگ شدن یک یا هر دو لت دریچه میترا می شود.

پاتوفیزیولوژی:

در پرولاپس میترا در زمان سیستول بخشی از یک یا هر دو لت میترا به داخل دهلیز برمی گردد به این ترتیب خون از داخل دهلیز چپ به بطن چپ برمی گردد و در نهایت بیمار دچار بزرگی قلب، فیبریلاسیون دهلیزی، هیپرتانسیون پولمونر و نارسایی قلبی می شود.

تظاهرات بالینی:

گاهها هیچ علائمی ندارند، تعداد کمی از افراد خستگی، تنگی نفس، سبکی سر، سرگیجه، سنکوب، تپش قلب، اضطراب و CP دارند.

تشخیص:

اغلب اولین و تنها علامت پرولاپس میترا صدای اضافه قلب تحت عنوان کلیک میترا است. یک علامت زودرس است. صدای سوفل رگورژیتاسیون میترا هم می تواند شنیده شود.

مراقبت های پزشکی:

درمان های پزشکی به کنترل علائم اشاره دارد. خیلی از بیماران نیازی به دارو ندارند اما بعضی از آن ها داروهای ضدآریتمی می دهیم. برای این بیماران آنتی بیوتیک پروفیلاکسی پیش از اقدامات دندان پزشکی ضرورتی ندارد. درد قفسه سینه که

به نیتراها پاسخ نمی دهد به بتابلاکرها و کلسیم بلاکرها پاسخ می دهد.

اقدامات پرستاری:

در مورد تشخیص و موروثی بودن آن به بیمار آموزش می دهیم. به دلیل نبود علائم خاص باید آموزش دهیم که در صورت هرگونه پیشرفت در علائم به پزشک اطلاع بدهد. عدم مصرف کافئین و الکل آموزش می دهیم.

۲. رگورژیتاسیون میترا:

اشاره می کند به برگشت خون حین سیستول از بطن چپ به داخل دهلیز چپ، در این وضعیت لت های میترا حین سیستول به طور کامل بسته نمی شود. چون لت ها و طناب های وتری در نتیجه انقباض قطور و فیروز می شوند. یک وضعیت مزمن است و به ندرت به صورت حاد ایجاد می شود. شایع ترین علت آن هم بیماری های روماتیسمی قلب و عواقب آن است. یکی دیگر از علت های آن تغییرات میگزوماتو است که یعنی به علت پارگی و کشیدگی طناب های وتری که به لت های دریچه متصل هستند اتفاق می افتد و باعث بزرگی و کشیدگی دهلیز و بطن چپ می شود. ممکن است اندوکاردیت عفونی باعث پارگی یکی از لت ها شود.

پاتوفیزیولوژی:

ممکن است رگورژیتاسیون دریچه میترا ناشی از اختلالات یک یا چند لت یا اختلال در طناب وتری، کانولوس یا همان حلقه دور دریچه میترا یا مشکلات عضله پاپیلاری باشد. ممکن است دریچه کوتاه یا پاره شود و طناب های وتری کشیده، کوتاه و یا پاره شوند. با هر ضربانی که بطن چپ می زند یک مقدار خون وارد دهلیز چپ می شود و بر آن

روماتیسمی با قطور کردن پیش رونده لتهای دریچه و طنابهای وتري باعث این اتفاق می‌شود.

پاتوفیزیولوژی:

به طور طبیعی قطر مدخل دریچه میترا ل به پهنای ۳ انگشت است. در موارد شدید ورودی این دریچه به اندازه یک مداد باریک می‌شود. کندی پر شدن بطن ممکن است منجر به کاهش برون‌ده قلبی شود. همین‌طور افزایش حجم خون در دهلیز چپ باعث اتساع و ضخیم شدن آن می‌شود. بطن راست هم هایپرتروفي می‌شود. ریه محتقن و پر خون می‌شود، اتساع و در نهایت نارسایی به وجود می‌آید. افزایش تعداد ضربان قلب، طول زمان دیاستول کاهش پیدا می‌کند و خون بیشتری به ورید ریوی به سمت عقب تحمیل می‌شود. بنابراین با بالا رفتن ضربان قلب برون‌ده قلبی کم می‌شود و فشار عروق ریوی افزایش پیدا می‌کند.

علائم بالینی:

اولین علامت تنگی میترا ل در نتیجه افزایش فشار ریوی به صورت تنگی نفس حین فعالیت خودش را نشان می‌دهد. خستگی پیش‌رونده و کاهش تحمل فعالیت، خلط خونی، ارتوپنه یا تنگی نفس، عفونت‌های تنفسی.

تشخیص:

با علائم، فیبریلاسیون دهلیزی ناشی از افزایش فشار به دهلیز چپ است. ضربان‌های نامنظم و ضعیف، سوفل دیاستولیک با فرکانس کم در ناحیه اپکس، علائم نارسایی قلبی

خونی که از وریدهای ریوی وارد دهلیز چپ می‌شود اضافه می‌شود. این فرایند خود باعث ضخیم شدن، کشیدگی و در نهایت اتساع دهلیز چپ می‌شود. علاوه بر این جریان برگشتی از بطن میزان خون ورودی از ریه به دهلیز چپ را کم می‌کند در نتیجه ریه احتقان پیدا می‌کند. فشار بیشتری به بطن راست وارد می‌شود، حین دیاستول حجمی در دهلیز افزایش پیدا می‌کند و حجم زیادی بطن را پر می‌کند که این افزایش حجم باعث هایپرتروفي بطنی هم می‌شود.

تظاهرات بالینی:

اگر مزمن باشد علامتی ندارد و اگر حاد باشد نارسایی احتقانی شدید قلب می‌دهد، تنگی نفس، خستگی و ضعف از رایج‌ترین علائم آن است.

تشخیص:

صدای سوفل سیستولی با فرکانس بالا در ناحیه اپکس شنیده می‌شود که ممکن است به زیر بغل هم انتشار پیدا کند.

درمان:

بیماری که این اختلال را دارد مانند نارسایی قلب باید با آن برخورد کنیم. باری کاهش پیش‌بار قلب از مهارکننده‌های مبدل آنژیوتانسین یا کاپتوپریل استفاده می‌شود یا از داروهای بلوک کننده گیرنده‌های آنژیوتانسین مثل لوزارتان، والزارتان استفاده شود. یا گشاد کننده‌های مستقیم شریانی مثل هیدرالازین یا از بتابلاکرها مثل کارودیلول استفاده می‌شود و در نهایت جراحی می‌شود.

۳. تنگی دریچه میترا ل:

عبارت است از ایجاد انسداد در مقابل جریان خون از دهلیز چپ به بطن چپ معمولا اندوکاردیت

پیشگیری:

خطر عفونت‌های باکتریایی را به حداقل برسانیم، پیشگیری از تب روماتیسمی و در صورت ابتلا دارو درمانی شروع شود، درمان آن با آنتی‌بیوتیک تراپی به مدت ۱۰ سال است.

درمان:

درمان مانند درمان نارسایی احتقانی قلب است. بیماری که تنگی دریچه دارد آنتی‌کواگولانت بدهیم به نفع اوست. در صورت فیبریلاسیون شدید کاردیوورژن می‌کنیم و اگر جواب نداد از داروهای بتابلاکر مثل دیگوکسین یا بلوک کننده‌های کانال کلسیم می‌دهیم و در نهایت جراحی می‌شود.

۴. رگورژیتاسیون آئورت:

برگشت جریان خون از آئورت به بطن چپ در حین دیاستول. ممکن است ناشی از ضایعات التهابی باشد که باعث بد شکلی کاپ‌های دریچه آئورت می‌شوند. همچنین دیلاتاسیون آئورت می‌تواند مانع از بسته شدن کامل دریچه آئورت شود.

پاتوفیزیولوژی:

علاوه بر خونی که به طور طبیعی از دهلیز وارد بطن چپ می‌شود، حین دیاستول خون از طریق دریچه نارسای آئورت هم به بطن چپ برمی‌گردد. بطن چپ تلاش می‌کند با افزایش حجم خون تطابق پیدا کند متسع می‌شود و قدرت عضلانی را برای خروج خون بالا ببرد که هایپرتروفی می‌شود و به این ترتیب فشار خون سیستولیک زیاد می‌شود.

تظاهرات بالینی:

معمولا علائمی ندارد، گاهی ضربانات قوی در سر و گردن حس می‌شود، بطن چپ هایپرتروفی می‌شود.

تشخیص:

سوفل دیاستولیک با فرکانس بالا بین فضای بین دنده‌ای سوم یا چهارم کنار چپ استرنوم شنیده می‌شود. فشار نبض به طور قابل ملاحظه پهن است، نبض چکشی دارد، اکو و MRI می‌شود.

پیشگیری:

جلوگیری از عفونت و اندوکاردیت

درمان:

جلوگیری از فعالیت شدید و ورزش رقابتی ایزومتریک، مراقب دیس ریتمی و نارسایی احتقانی باشد، مهارکننده‌های کانال کلسیم و مهارکننده‌های ACE برای کاهش پس‌بار قلب، درمان انتخابی تعویض دریچه آئورت یا والولوپلاستی است.

۵. تنگی آئورت:

به باریک شدن مجرای بطن چپ و آئورت اطلاق می‌شود. در بزرگسالان علت اغلب کلسیفیکاسیون دژنراتیو دریچه است.

پاتوفیزیولوژی:

باریک شدن پیش‌رونده روزه دریچه سال‌ها طول می‌کشد. بطن چپ از طریق انقباضات آرام تر اما با قدرت بیشتر از حد نرمال و فشردن و راندن خون از دریچه کوچکتر به تنگی دریچه غلبه می‌کند. انسداد در مقابل جریان خروجی بطن چپ باعث افزایش فشار در بطن چپ می‌شود.

تظاهرات بالینی:

خیلی از بیماران علامتی ندارند اما اگر داشته باشند تنگی نفس فعالیت است. نارسایی بطن چپ، فشار

هم چسبیده را از هم جدا می کنند که به ۲ روش باز و بسته انجام.

روش بسته یا والولوپلاستی با بالون معمولاً برای تنگی دریچه میترال استفاده می شود. از طریق پوست مثل آنژیوگرافی انجام می شود. در کت لب انجام می شود، آرام بخش می گیرد و از طریق ورید یا شریان انجام می شود که وریدی شایع تر است.

کامیشوروتومی باز مثل عمل قلب است که استرنوم باز می شود.

۲. آنولوپلاستی:

حلقه ای که دریچه در آن است را آنولوس می گویند. محل اتصال لتهای دریچه به عضلات دیواره قلب است. برای اغلب آنولوپلاستی بیهوشی عمومی و بای پس قلبی ریوی ضروری است. در این پروسیجر نقطه روزنه دریچه تنگ تر شده و رگورژیتاسیون تحت درمان قرار می گیرد. یک روش استفاده از حلقه است که غیر قابل انعطاف است. لتهای دریچه به این حلقه بخیه زده می شود و آنولوس به سبب مناسب می رسد.

روش دیگر تا کردن بافت انعطاف پذیر روی خود لتهای است و وصل کردن لتهای به هم یا به دهلیز برای تنگ کردن مجرا.

۳. ترمیم لت:

معمولاً برای کشیدن، بالون زدن و یا برداشتن هرنوع بافت اضافه اتفاق می افتد، لتهای کوتاه اغلب از طریق کوردوپلاستی ترمیم می شود.

تعویض دریچه:

۱. دریچه های مکانیکی:

معمولاً به صورت دو لتی دیده می شود. بعضی چرخان هستند به شکل توپ و قفس هستند.

ورید ریوی بالاست، پرفیوژن مغزی ممکن است کم شود پس سرگیجه و سنکوب دارند. آنژین صدری علامت شایع در این بیماران است و علت آن این است که اکسیژن به بطن هایپرتروف کمتر وارد می شود.

تشخیص:

صدای سوفل بلند و خشن سیستولی در ناحیه آئورت با فرکانس پایین، صدای S۴ بیمار اگر به سمت جلو خم شود، معمولاً در حین بازدم صداهای تنگی آئورت بهتر شنیده می شود. نوار قلب ۱۲ لیدی، MRI، CT

پیشگیری:

عوامل خطر که پاسخ التهابی می دهد مراقبت باشیم، دیابت و فشار و چربی را کنترل کنیم، عدم مصرف تنباکو.

درمان:

برای درمان دیس ریتمی ناشی از نارسایی بطن چپ دارو می دهیم و برای درمان قطعی تعویض دریچه انجام می شود.

مداخلات جراحی روش های ترمیم و تعویض دریچه:

والولوپلاستی:

به ترمیم دریچه والولوپلاستی می گویند که انتخاب این روش به علت و نوع اختلال بستگی دارد. شامل چند مدل جراحی است:

۱. کامیشوروتومی:

به محلی که لتهای دریچه به هم می رسند و به هم متصل می شوند کامیستور می گویند. کامیشوروتومی روشی است که طی آن لتهای به

بعضی حالت بافتی دارند. آنتی کوآگلانت می‌خواهند چون ترومبوز ایجاد می‌کنند.

۲. دریچه‌های بافتی:

مثل بیوپروتز، هموگرافت و اتوگرافت

بیوپروتزها دریچه‌های بافتی هستند که برای تعویض دریچه‌های تریکوسپید و میترال و آئورت استفاده می‌شوند این دریچه‌ها ترومبوز ایجاد نمی‌کنند و به دریافت طولانی مدت ضدانعقادها نیاز ندارند. معمولاً این دریچه‌ها از جنس بافت خوک هستند. از گاو و اسب تیز می‌تواند تشکیل شود. ماندگاری آن ۷ تا ۱۰ سال است.

دریچه‌های اتوگرافت یا آلوگرافت دریچه‌های انسانی هستند که از جسد گرفته می‌شود و برای تعویض دریچه آئورت و ریوی استفاده و برای پولمونر هم استفاده می‌شود و ۱۰ تا ۱۵ هم ماندگاری دارند.

دریچه‌های اتوگرافت که با خارج کردن دریچه ریه و قسمتی از شریان ریوی و استفاده آن به جای دریچه آئورت از خود بیمار است. مصرف ضدانعقاد لازم نیست. اتوگرافت برای کودکان، زنان سن بارداری و افرادی که نمی‌توانند عوارض ضدانعقادها را تحمل کنند گزینه مناسبی است و ۲۰ سال هم دوام دارد.

مراقبت‌های پرستاری در والولوپلاستی و

تعویض دریچه:

برای این جراحی‌ها به بیمار و خانواده او آموزش می‌دهیم. توضیح درمورد پروسیجر، رضایت آگاهانه و در ICU بستری می‌شوند. تله متری می‌شوند باید از نظر علائم نارسایی قلبی بررسی شوند، از نظر آمبولی ریوی و درد قفسه سینه تحت نظر باشند.

صدای قلبی هر ۴ ساعت سمع شوند. علائم حیاتی هر ۵ تا ۱۵ دقیقه چک شود. پایداری وضعیت را چک کنیم. ۲۴ تا ۷۲ ساعت بعد از جراحی تله متری می‌شوند و تا ۳ تا ۷ روز بعد مرخص می‌شوند. برای مصرف ضدانعقاد در ویزیت‌ها آموزش داده می‌شود. مراقب عفونت‌های اندوکاردیت باشیم، ۴ تا ۸ هفته بعد از انجام مداخله باید بیمار دستورالعمل‌ها را برای زندگی عادی دریافت کند. ۳ تا ۴ هفته بعد از ترخیص باید اکو شود.

کاردیومیوپاتی:

بیماری عضلات قلب است که باعث اختلال در عملکرد قلب می‌شود. به چند دسته تقسیم می‌شود.

پاتوفیزیولوژی:

کاردیومیوپاتی‌ها معمولاً مجموعه‌ای از اتفاقات است که منجر به برون‌ده ضعیف قلب می‌شود. کاهش حجم ضربه‌ای، سیستم اعصاب سمپاتیک را تحریک می‌کند، مقاومت عروقی زیاد می‌شود، سدیم بالا می‌رود و احتباس مایع زیاد می‌شود و بار کاری قلب را زیاد می‌کند. *سدیم عمده‌ترین الکترولیت دخیل در کاردیومیوپاتی است.

۱. کاردیومیوپاتی اتساعی:

رایج‌ترین فرم است. با علائم قابل ملاحظه‌ای بطن‌ها بدون هایپرتروفی و اختلال عملکرد سیستمی همزمان از بقیه کاردیومیوپاتی‌ها تمییز داده می‌شود. تغییرات ساختاری میزان خون خارج شده از بطن را در زمان سیستول کم می‌کند و مقدار خون باقی‌مانده در بطن را بعد از انقباض افزایش می‌دهد به همین ترتیب در زمان دیاستول خون کمتری وارد بطن می‌شود و فشار انتهای دیاستول

فیبروزه و اسکار جایگزین می‌شود. در ابتدا مناطق محدودی در بطن راست را مورد تاثیر قرار می‌دهد اما پیش‌رونده تمام قلب را می‌تواند درگیر کند.

۵. کاردیومیوپاتی طبقه‌بندی نشده:

با سایر کاردیومیوپاتی‌ها یکسان نیست اما در دسته خاصی هم قرار نمی‌گیرد.

افزایش پیدا می‌کند. در نهایت فشارهای ریوی و وریدهای سیستمیک هم افزایش پیدا می‌کند. بارداری، الکلی، عفونت ویروسی، شیمی‌درمانی، میگزادام، شاگاس و تاکی‌کاردی و... عامل‌های آن هستند. با اکو و ECG تشخیص داده می‌شود.

۲. کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک:

یک اختلال ژنتیکی اتوزومال غالب است که باعث افزایش اندازه توده عضلانی قلب مخصوصاً در امتداد سپتوم می‌شود. علت اصلی مرگ ناگهانی در بزرگسالان و نوجوانان است مخصوصاً در ورزشکاران. تشخیص با ECG و اکو و معاینه بالینی، باعث ایجاد نواحی کوچک ایسکمی در قلب می‌شود.

۳. کاردیومیوپاتی محدود شونده:

کمترین شیوع را دارد. با اختلال عملکرد دیاستولیک مشخص می‌شود. سفت شدن بطن رخ می‌دهد. هم به صورت ارثی هم اکتسابی سیستمیک دیده شود. ۴ دسته کلی برای بروز آن وجود دارد. یک بیماری این فیلتریتیو است. یکی دیگر رسوبی است، دیگری غیر این فیلتریتیو و آخری بیماری میوکارد است. آمیلوئیدوز ← یک بیماری این فیلتراتیو است.

۴. کاردیومیوپاتی یا دیسپلازی آریتمی‌زای

بطن راست:

یک شکل غیر معمول بیماری ارثی عضله قلب است. شیوع کمی دارد. میوکارد به صورت پیش‌رونده متسع می‌شود. سلول‌های عضلانی با بافت چربی

تظاهرات بالینی:

چند سال بدون علامت هستند. بیماری پیشرفت کند علائم زیاد می‌شود. PND، سرفه، خستگی، علائم نارسایی قلبی، ارتوپنه، ادم محیطی، سیری زودرس، تهوع، سرگیجه، تپش قلب، سنکوب، CP تشخیص:

معاینه فیزیکی کمک می‌کند، تاکی‌کاردی، صداهای S₃, S₄ کمک کننده است، ادم گوده گذار، سمع کراکل، اتساع ورید ژوگولار، هیستوری دقیق، اکو، CT، MRI، آنژیو، در ECG محور قلب انحراف به چپ دارند، QRS پهن می‌شود، تغییرات ST دارند و T اینورت است.

درمان:

شناسایی و مدیریت دلایل احتمالی، تصحیح نارسایی قلبی با دارو، رژیم کم سدیم، فعالیت کم و استراحت، کنترل دیس ریتمی، وسایل الکترونیک کاشتنی مثل ICD و اگر احتقان قلب داشته باشد مایعات را به ۲ لیتر در روز کم می‌کنیم. تدابیر جراحی هم می‌تواند باشد در زمانی که درمان‌های دیگر و دارویی موثر نیست. جراحی مسیر خروجی بطن چپ وقتی انجام می‌شود که انسداد بطن چپ دارد و با دارو کنترل نمی‌شود و

● احتمال پرفیوژن ناکارآمد بافت مغزی، قلبی، کلیوی در رابطه با کاهش جریان خون محیطی: ناشی از کاهش برون‌ده قلبی است. هدف افزایش تحمل فعالیت و بهبود تبادلات گازی است. دوره‌های فعالیت و استراحت داشته باشد. اجتناب از ورزش‌های شدید و رقابتی.

● اختلال در تبادلات گازی در رابطه با احتقان ریوی ناشی از نارسایی میوکارد که علت آن کاهش برون‌ده قلبی است.

● عدم تحمل فعالیت در رابطه با کاهش برون‌ده قلبی یا افزایش حجم مایعات یا هردو: آموزش تعادل بین فعالیت و استراحت رعایت شود.

● اضطراب در رابطه با تغییر در وضعیت سلامتی و نقش عملکردی: حمایت‌های عاطفی، روانی و معنوی برای بیمار و خانواده ضروری است. مداخلات باید در راستای حذف یا کاهش استرس باشد. در مورد بیماری، فعالیت و استراحت و مصرف داروها آموزش بدهیم.

● ناتوانی در رابطه با فرآیند بیماری: هدف کاهش ناتوانی، وقتی بیماری تشخیص داده شود بیمار تحت فرآیند سوگ قرار می‌گیرد باید کمک کنیم لذت‌ها را که از دست داده قابل تحمل کنیم. پاسخ عاطفی را بررسی کنیم که آیا مناسب است یا خیر.

● تمایل به مراقبت از خود: سعی کنیم میل به مراقبت از خود را در بیمار افزایش دهیم که بتواند با علاقه برای سلامتی خود تلاش کند.

عوارض احتمالی کاردیومیوپاتی:

نارسایی قلبی، آریتمی بطنی، آریتمی دهلیزی، نقص سیستم هدایتی قلب، آمبولی مغزی یا ریوی، اختلال عملکرد دریچه‌ای.

علامت‌دار می‌شود. رایج‌ترین روش جراحی میومکتومی است. اما عارضه دارد. روش دیگر جراحی پیوند قلب است. قلب پیوند زده شده هیچ پیوند عصبی با بدن گیرنده ندارد و اعصاب سمپاتیک و واگ هیچ تاثیری روی قلب پیوند زده شده ندارند.

*آتروپین ضربان قلب پیوندی را افزایش نمی‌دهد. اگر ایسکمی بدهند آنژین را تجربه نمی‌کنند.

در تدابیر جراحی ← ابزار کمکی بطن و قلب مصنوعی کامل هم داریم. ابزار کمکی بطن یا VAD یک ابزار پیچیده متنوع است که بخشی یا کل پمپاژ عملکرد قلب را انجام می‌دهد. هر VAD برای حمایت یک بطن استفاده می‌شود گاهی ۲ VAD برای حمایت هردو بطن به کار گرفته می‌شود. ترکیب اکسیژناتور و VAD برای کسانی که قلب آن‌ها نمی‌تواند خون کافی را به ریه یا کل بدن پمپاژ کند استفاده می‌شود که به آن اکمو می‌گویند.

قلب کامل مصنوعی ← TAH برای جایگزینی هر دو بطن طراحی شده است. برای جاگذاری این ابزار کل قلب را از قفسه سینه خارج می‌کنند.

فرآیند پرستاری در بیمار مبتلا به

کاردیومیوپاتی:

● کاهش برون‌ده قلبی در رابطه با اختلالات ساختاری ناشی از کاردیومیوپاتی یا دیس ریتمی یا درمان پزشکی: هدف افزایش برون‌ده قلب و جریان خون محیطی، توصیه به استراحت، نشستن از دراز کشیدن راحت‌تر است. اطمینان از دریافت داروهای تجویزی ضروری است. از دهیدراتاسیون اجتناب کند. توزین روزانه اهمیت دارد.

بیماری‌های عفونی قلب:

هرکدام از لایه‌های قلب می‌تواند تحت تاثیر فرآیند عفونت قرار بگیرد براساس لایه‌ای که درگیر می‌شود نام گذاری می‌شود.

آندوکاردیت روماتیسمی:

تب روماتیسمی حاد که معمولا در کودکان سن مدرسه به وجود می‌آید معمولا بعد از یک دوره فارنژیت استرپتوکوکی بتا همولیتیک گروه A به وجود می‌آید. این بیماران ممکن است مبتلا به بیماری قلبی روماتیسمی شوند که علائم آن سمع صدای سوفل در قلب، کاردیومگالی، پریکاردیت و نارسایی قلبی است. درمان فوری برای این گلودرد استرپتوکوکی با آنتی‌بیوتیک می‌تواند او را از ابتلا به آندوکاردیت نجات داد. از طریق ترشحات دهانی منتقل می‌شود.

اگر بیماری آندوکاردیت روماتیسمی به وجود بیاید چه بیماری‌های دیگری را به وجود می‌آورد:

۱. آندوکاردیت عفونی:

یک عفونت میکروبی سطح اندوتلیال قلب است. خیلی نادر است و مرگ و میر زیادی دارد. در تمام سنین رخ می‌دهد مخصوصا افراد میانسالی که دریاچه مصنوعی دارند می‌تواند جزء عفونت‌های اکتسابی بیمارستانی هم باشد.

پاتوفیزیولوژی:

بد شکلی یا آسیب به اندوکارد باعث تجمع فibrin و پلاکت روی لایه اندوکارد می‌شود. ارگانیسم‌های عفونی که معمولا عامل آن هستند استافیلوکوک‌ها و استرپتوکوک‌ها هستند. اغلب عفونت‌ها در اثر تجمع میکروارگانیسم‌ها روی پلاکت‌ها، فibrin‌ها و سلول‌های خونی به شکل برجستگی گل کلسمی

خود را نشان می‌دهد. عفونت ممکن است به لایه‌ها و ساختارهای اصلی قلب مثل لتهای دریاچه برود. **تظاهرات بالینی:**

شروع آندوکاردیت عفونی آهسته و موزیانه است. علائم اولیه تب و سوفل قلبی است. تب ممکن است در افراد سالمند و دریافت کنندگان آنتی‌بیوتیک وجود نداشته باشد. روی بدن پتشی دیده می‌شود. ندول‌های دردناک که به آن‌ها گره‌های اولسر گفته می‌شود روی انگشتان دست و پا به وجود می‌آید. ماکول هم ممکن است به صورت نامنظم و بدون درد و قرمز یا بنفش در کف دست و انگشتان ظاهر شود. خون‌ریزی‌های خطی در زیر ناخن، پتشی در لته و مخاط، کاردیومگالی، تاکی‌کاردی، نارسایی قلبی یا اسپلنومگالی هم داشته باشند. آنبولی سیستمیک تقریبا در نصف از این بیماران دیده می‌شود.

نارسایی قلبی شایع‌ترین عارضه آندوکاردیت عفونی است و ممکن است ناشی از پارگی لتهای دریاچه، پارگی طناب وتري و انسداد جریان خون به علت وجتیشن رخ دهد.

تشخیص:

هیستوری، بی‌قراری، بی‌اشتهایی، سرفه، وزن کم، درد مفصل، کمر درد، لکوسیتوز دارن، اکو، B/C, $\uparrow$ ESR, $\uparrow$ CRP

عوامل خطر:

دریاچه‌های پروتز قلبی، وسایل کاشتنی مثل ضربان ساز، ICD، تاریخچه آندوکاردیت باکتریایی، بیماری مادرزادی مثل بیناری سیانوتیک تصحیح نشده، پیوند قلب، والولوپلاستی، سوراخ کردن بدن

پاتوفیزیولوژی:

معمولا ناشی از بیماری‌های ویروسی است. می‌تواند حنی ناشی از بیماری‌های التهابی به سمومی باشد که وارد بدن می‌شود. رایج‌ترین پاتوژن‌ها در میوکاردیت غالبا ویروسی هستند در صورتی که در اندوکاردیت باکتریایی هستند.

تظاهرات بالینی:

از نوع حاد درجه آسیب به میوکارد برای بهبود بستگی به میزان شدت میوکاردیت دارد. ممکن است بدون علامت باشد و خودبه‌خودی بهبود پیدا کند یا ممکن است علائم خفیف تا متوسط داشته باشد و به دنبال آن درمان شکل بگیرد. اگر بیماران خستگی، تنگی نفس، سنکوب، تپش قلب و ناراحتی در قفسه سینه و علائم شبه آنفلانزا دارند. تشخیص:

بیمار ممکن است تاکی‌کارد باشد، C.P داشته باشد، از اندوکارد بیوپسی می‌گیریم، MRI، نوار قلب دیس ریتمی دارند، امواج ST, T دچار تغییر می‌شود، صدای S1 کم می‌شود. صدای مالش پری‌کارد دارند، سوفل سیستولیک دارند، CRP, ESR بالا می‌رود.

درمان:

رفع علت زمینه‌ای، اگر باکتری بود با پنی‌سیلین، برای کاهش بار کاری قلب استراحت در بستر آسیب میوکارد را کم می‌کند. بیمار جوانی که مبتلا به میوکاردیت است فعالیت‌های او برای یک دوره ۶ ماهه یا تا زمانی که قلب به وضعیت عادی برگردد

مخصوصا در ناحیه بینی و دهان و نوک پستان، تتو، همودیالیز.

پیشگیری:

آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسی برای بیماران پرخطر، رعایت بهداشت مناسب دهان و دندان، مسواک نرم و شخصی، نخ دندان اهمیت دارد.

درمان:

هدف از درمان حذف میکروارگانیسم‌ها است. تحویز آنتی‌بیوتیک ۲ تا ۶ هفته به شکل وریدی، سطح سرمی آنتی‌بیوتیک را می‌سنجیم، در صورت لزوم، تدابیر جراحی، برای مثال بیماری که نارسایی قلبی یا آبسه داخل قلب دارد یا آمبولازاسیون مکرر داشته یا به درمان دارویی جواب نداده از درمان جراحی استفاده می‌کنیم که دبریدمان و ترمیم دریچه و جستیشن و بستن آبسه و فیستول است.

تدابیر پرستاری:

پرستار باید دمای بدن بیمار را کنترل کند، ممکن است تا هفته‌ها تب داشته باشد، مایعات کافی بخورد، توصیه به دوره‌های استراحت، داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی به عنوان تب‌بر و مسکن بخورد، لباس نازک استفاده کند، صداهای قلبی را سمع کنیم.

۲. میوکاردیت:

یک روند التهابی در لایه میوکارد است. باعث اتساع قلب، تولید ترومبوز روی دیواره قلب، باعث تغییر شکل فیبرهای عضلانی شود. مرگ و میر بالایی هم دارد.

پریکاردیت صدای مالش پریکارد از نوع خشن است. تنگی نفس، کاهش برون ده قلبی.

تشخیص:

براساس هیستوری، اکو، CT, MRI, ECG، قطعه ST در بسیاری از لیدها الویت شده و فاصله PR حالت دپرشن ممکن است داشته باشد.

درمان:

درمان علت و درمان دارویی براساس تسکین علائم و شناسایی علائم و نشانه‌های تامپوناد. پوزیشن نشسته در تخت تا زمان فروکش کردن تب و درد سینه و فرکشن راب، مسکن و NSAID و استفاده از کورتون در صورت منع مصرف NSAID مثلا در بیماران کلیوی، در موارد کمی پریکاردیوسنتز انجام می‌شود.

تدابیر پرستاری:

پوزیشن نشسته، مسکن، حمایت روحی، برای به حداقل رساندن عوارض تا زمان فروکش کردن تب و درد بیمار فعالیت فیزیکی محدود شود.

فرآیند پرستاری در بیمار پریکاردیت:

● درد حاد در رابطه با التهاب پریکارد: تسکین درد، پوزیشن نشسته و خم شده رو به جلو، استراحت روی صندلی، آنتی‌بیوتیک، کورتون، NSAID

کمبود اطلاعات:

عمل پریکاردیت را توضیح می‌دهیم، عفونت‌های ویروسی و باکتریایی را توضیح می‌دهیم.

عوارض احتمالی:

افیوژن پریکارد یا تجمع غیرطبیعی مایع بین دولا به پریکارد و اگر مایع خیلی زیاد شد، با شکایت تنگی نفس، فشردگی قفسه سینه و

باید محدود شود. دادن ضدالتهاب غیراستروئیدی برای کاهش درد کمک کننده است اما به رفع التهاب کمکی نمی‌کند.

تدابیر پرستاری:

پرستار باید برای رفع تاکی‌کاردی، تب و هرتوع تظاهر بالینی اقدام کند. بررسی علائم و نشانه‌های نارسایی قلبی و دیس ریتمی .

*بیمار مبتلا به اندوکاردیت نسبت به دیژیتال‌ها حساس است. پرستار باید بیمار را از نظر علائم مسمومیت با دیژیتال‌ها که شامل دیس ریتمی، بی‌اشتهایی، تهوع، سردرد، استفراغ، و ضعف است پایش کند و به محض مشاهده علائم اطلاع رسانی کند.

۳. پریکاردیت:

التهاب پریکارد است. خیلی شایع نیست ک به شکل حاد، مزمن یا عود کننده است. می‌تواند عفونی یا غیرعفونی باشد، ۱۰ روز تا ۲ ماه بعد از MI می‌تواند به شکل سندرم درشلر خود را نشان دهد.

پاتوفیزیولوژی:

فرآیند التهابی پریکارد می‌تواند منجر به تجمع مایع در فضای پریکارد یا پریکاردیال افیوژن شود و به قلب فشار بیاورد تا تامپوناد رخ دهد. عود مکرر آن باعث ضخیم شدن یا کاهش قابلیت ارتجاعی پرده پریکارد شود که منجر به پریکاردیت محدود کننده می‌شود. می‌تواند دیاستول را مختل کند.

تظاهرات بالینی:

می‌تواند بدون علامت باشد. مشخص‌ترین علامت پریکاردیت C.P است. در زیر اسکاپولا، کلاویکل و گردن دیده می‌شود. مشخص ترین علامت بالینی

هستند. معمولاً به دنبال بیماری دیگر قلبی مثل بیماری عروق کرونر، فشار خون بالا، کاردیومیوپاتی، اختلال دریچه، اختلال عملکرد کلیه با افزایش حجم خون، آترواسکروز شریان‌های کرونری اولین علت نارسایی قلب و بیماری عروق کرونر در اکثر بیماران قلبی دیده می‌شود.

پاتوفیزیولوژی:

صرف نظر از اتیولوژی، پاتوفیزیولوژی نارسایی قلبی منجر به تغییرات پاتولوژیک و علائم بالینی مشابه می‌شود. اختلال عملکرد میوکارد معمولاً قبل از بروز علائم و نشانه‌های نارسایی قلبی مثل کوتاهی تنفس، ادم و خستگی ایجاد می‌شود. همزمان با بروز نارسایی قلبی بدن مکانیسم‌های جبرانی، عصبی هورمونی را فعال می‌کند. شایع‌ترین نارسایی قلبی با کسر تخلیه است. بطن‌ها هایپرتروفی می‌شوند و فشار بیشتری به دیواره قلب وارد می‌کنند و بار کاری قلب بالا می‌رود و برون‌ده قلبی کم می‌شود.

تظاهرات بالینی:

علائم به احتقان و پرفیوژن ضعیف مربوط است.

۱. نارسایی قلب چپ:

احتقان ریه زمانی اتفاق می‌افتد که بطن چپ نتواند به طور موثر خون را به سمت آئورت و سیستم محیطی گردش خون پمپ کند. افزایش حجم خون در پایان دیاستول می‌تواند فشار پایان دیاستولی بطن چپ را زیاد کند و باعث کاهش حجم خون وارد شده به بطن چپ از دهلیز چپ در طول دیاستول شود. باعث می‌شود حجم خون و فشار دهلیز چپ زیاد می‌شود و جلوی حجم خون ورودی از ریه را به دهلیز می‌گیرد. حالا حجم و فشار خون

سرگیجه و افت فشار خون، در ECG کمپلکس QRS متناوب می‌بینیم. (گشاد شده و باریک شده) تریاد بک هم در این افراد دیده می‌شود $\leftarrow$ ۳ علامت هایپوتنشن، صدای قلبی گم، افزایش فشار ورید ژوگولار در این افراد دیده می‌شود. عارضه دیگر تامپوناد قلبی است.

*فراکشن راب پری‌کارد علامت تشخیص پری‌کاردیت است. صدای آن مثل جیرجیر یا خراشیدن بوده و در انتهای بازدم بلندتر است. با قرار دادن استتوسکوپ در فضای بین دنده‌ای چهارم در سمت چپی که پری‌کارد با دیواره سمت چپ قفسه سینه تماس پیدا می‌کند فراکشن راب را بررسی کند. هنگامی که بیمار نشسته و به جلو خم شده بهتر شنیده می‌شود.

اداره بیماران مبتلا به عوارض ناشی از بیماری قلبی:

۱. نارسایی قلبی HF:

یک سندرم بالینی ناشی از اختلالات ساختاری یا عملکردی قلب است که توانایی بطن را برای پر شدن یا تخلیه خون مختل می‌کند. در گذشته به آن CHF هم می‌گفتند. نشان دهنده بیماری میوکارد است که در آن قدرت انقباضی بطن حین سیستول یا پرشدگی قلب حین دیاستول دچار اختلال می‌شود و باعث احتقان ریوی یا سیستمیک کل بدن می‌شود. اغلب یک بیماری مزمن مزمن و پیش‌رونده است که با تغییراتی در الگوی زندگی و مصرف دارو می‌توانیم از حملات نارسایی آن پیشگیری کنیم. این حمله‌ها با افزایش علائم دیسترس تنفسی، کاهش برون‌ده قلبی و کاهش پرفیوژن بافتی خود را نشان می‌دهد. چاقی، افزایش سن، سندرم متابولیک، سیگار از عوامل خطر آن

بستری در تخت رخ می‌دهد و زمانی رخ می‌دهد که حداقل ۴، ۵ کیلو مایع در بدن باشد. هپاتومگالی به علت پر خون شدن وریدهای کبدی است که با اختلال عملکرد کبدی فشار ورید پورت افزایش پیدا می‌کند و مایع به داخل حفره شکم رانده می‌شود و آسیت رخ می‌دهد.

۳. نارسایی احتقانی قلب:

نارسایی قلب سمت راست گاهی می‌تواند و در نتیجه سمت چپ اتفاق بیفتد. این مکانیسم‌های دوطرفه به عنوان نارسایی احتقانی قلب زیاد می‌شود.

۴. ادم ریوی:

یک رویداد حاد است که منعکس کننده شکست مکانیسم‌های جبرانی فیزیولوژیک است. گاهی به نارسایی حاد جبران نشده هم شناخته می‌شود. به دنبال MI و یا HF به شکل مزمن رخ دهد. به صورت برق آسا به دنبال نارسایی قلب یا به صورت آهسته و مزمن به دنبال آسیب کلیه و سایر شرایطی که مایع اضافه به بدن تحمیل می‌کند. به علت کاهش اکسیژن رسانی به مغز بیمار ممکن است مضطرب و بی‌قراری شود. دچار تنگی نفس، تاکی‌پنه، خفگی و افت اکسیژن شود.

تشخیص:

ادم گوده گذار دارند. براساس علائم بیمار به ۴ دسته تقسیم می‌شوند:

کلاس ۱ ← بیمار فعالیت بدون محدودیت دارد کمی خستگی و تپش قلب دارد. اما تنگی نفس ندارد.

در وریدهای ریوی افزایش پیدا می‌کند. که این خودش باعث نشت مایع از مویرگ‌های ریه به بافت ریه و آلوئول می‌شود. که باعث ادم بینابینی و اختلال در تبادل گازی می‌شود.

تنگی نفس، سرفه، کراکل ریه و کاهش سطح اشباع اکسیژن را داریم. صدای اضافه قلبی قبل از S۳ می‌شنویم. کوتاهی تنفس، تنگی نفس فعالیتی و ارتوپنه گزارش می‌شود. حالت نشسته می‌خوابند، تنگی نفس حمله‌ای شبانه، سرفه‌ها ابتدا خشک و سپس خلط دار و کف آلود می‌شود. کراکل و رال مرطوب در قاعده هردو ریه شنیده می‌شود.

علامت بارز نارسایی قلب اختلال در خون‌رسانی بافتی است.

الیگوری داریم، کاهش برون‌ده قلبی، افزایش ترشح رنین و افزایش مایع در بدن و ادم، شب ادراری و ناکچوری، کاهش خون‌رسانی به مغز و دستگاه گوارش که باعث سوءهاضمه، گیجی، سبکی سر، اضطراب به علت کاهش اکسیژن رسانی می‌شود. کاهش حجم ضربه‌ای باعث تاکی‌کاردی می‌شود. تپش قلب دارند.

۲. نارسایی قلب راست:

در این نارسایی احتقان در بافت‌ها و احشای محیطی واضح است و علت آن عدم توانایی قلب راست در تخلیه خون و عدم توانایی پذیرش تمام خونی است که به طور طبیعی از طریق بازگشت خون وریدی وارد آن می‌شود.

ادم اندام‌های تحتانی، هپاتومگالی، آسیت، بی‌اشتهایی، تهوع، ضعف و افزایش وزن به علت احتباس مایع، ادم به تدریج پیشرفت می‌کند و تا قسمت تحتانی شکم می‌رسد. ادم ساکرال در افراد

علاوه بر این دو روش براساس اکو، آزمایشات،
ECG, CXR, تشخیص بگذاریم.

درمان:

به درمان دارویی و درمان‌های کمکی برای نارسایی
قلبی تقسیم می‌شود. پیش‌آگهی بیماران مبتلا به
نارسایی قلبی با استفاده از پروتکل‌های درمانی
مشخص می‌شوند.

اهداف درمان به ۵ حیطه تقسیم می‌شود.

۱. بهبود عملکرد قلبی با استفاده از درمان‌های
بهینه دارویی.
۲. کاهش علائم و بهبود شرایط عملکردی.
۳. پایدار کردن بیمار و کاهش خطر بستری.
۴. به تاخیر انداختن پیشرفت HF و افزایش طول
زندگی.

۵. بهبود سبک زندگی مرتبط با سلامت

درمان دارویی:

دیورتیک‌ها با هدف کاهش حجم مایع خارج سلولی
و افزایش میزان ادرار، دفع پتاسیم را زیاد می‌کند
و K باید به دقت کنترل شود و در بیمارانی که
پتاسیم پایین است از آلداکتون استفاده می‌شود.
مهارکننده‌های سیستم آنژیوتانسین،
مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین باعث
کاهش ترشح آلدوسترون و کاهش بازجذب آب و
سدیم از کلیه می‌شود. باید از نظر افت فشار خون
و هایپوکالمی و تغییر در عملکرد کلیه پایش شوند.
از عوارض این دسته دارویی مثل آنالپرل،
سرفه‌های خشک و مداوم است.
دسته بعدی بلوک کننده‌های گیرنده‌های
آنژیوتانسین است. مثل والزارتان، باعث کاهش
مرگ و میر می‌شوند.

کلاس ۲ ← محدودیت اندکی دارد. در استراحت
هم کمی علائم دارد، خستگی و تنگی نفس دارد.

کلاس ۳ ← محدودیت در انجام امور روزانه،
در حال استراحت راحت است، خستگی و تنگی
نفس و تپش قلب دارد.

کلاس ۴ ← هر فعالیتی را نمی‌تواند انجام دهد در
حالت استراحت هم ناراحت است و بدتر و بدتر
می‌شوند.

طبقه‌بندی دوم:

A بیمار در خطر اختلال عملکرد بطن چپ است
اما بدون بیماری ساختاری قلب است. خصوصیت
آن پرفشاری خون، آترواسکلروز، دیابت و سندرم
متابولیک دارد و توصیه به سبک زندگی سالم و
کنترل چربی، فشار و دیابت.

B بیمار اختلال اختلال عملکرد بطن چپ و
بیماری ساختاری دارد ولی علائم نارسایی قلبی
ندارد. خصوصیات آن این است که بیمار آنفراکتوس
کرده، هایپرتروفی بطن چپ دارد و EF پایین است.
توصیه به مصرف بتابلاکرها، استاتین‌ها و مراقبت از
EF باشد.

C اختلال عملکرد بطن چپ و ساختار قلب را دارد
و علائم فعلی با علائم قلبی همخوانی دارد، تنگی
نفس و افت تحمل فعالیت و توصیه به دیورتیک،
آنتاگونیست آلدوسترون و محدودیت سدیم،
دیفیریلاتورهای قابل کاشت و درمان هماهنگ
سازی مجدد قلبی.

D بیمار نارسایی قلبی مرحله انتهایی دارد. بستری
مکرر دارد توصیه به محدودیت مایعات، مراقبت
پایان زندگی، دادن اینوتروپ مثبت و پیوند قلب و
حمایت مکانیکی.

دسته بعدی مهارکننده‌های آنژیوتانسین نپریلیسین است.

دسته بعدی بتابلاکرها است مثل کارودیلول عوارض جانبی مثل هایپوتنشن، سرگیجه، برادی کاردی، خستگی و افسردگی است. داروی دیگر ایوابرادین است و ضربان قلب را کم می‌کند. دسته بعدی هیدرالازین و ایزوسورباید دی‌نیترات است پیش‌بار را کم می‌کند. دسته بعدی دی‌ژیتال‌ها است. اینوتروپ مثبت کرونوتروپ منفی است. برون‌ده بطن چپ را زیاد می‌کند. فرد هایپوکالمی داشته باشد اثرات دی‌گوسکسین شدیدتر هم می‌شود. انفوزیون داخل وریدی مثل دوپامین و دوبوتامین و میلرنون قدرت انقباض میوکارد را زیاد می‌کنند.

دسته بعدی گشاد کننده‌های عروق مثل TNG و نیتروپروساید و سایر داروهای نارسایی قلبی مثلاً آهن و اریترپویتین، ضدالتهاب‌های غیراستروئیدی.

درمان‌های کمکی:

یکی از آن‌ها تغذیه درمانی است. پیروی از یک رژیم کم سدیم و اجتناب از مصرف مایعات بیش از حد. مکمل‌ها برای این بیماران توصیه نمی‌شود، فقط امگا ۳. اکسیژن درمانی لازم است. مدیریت اختلالات خواب، اختلال خواب شبانه و آپنه حین خواب در این بیماران شایع است. CPAP برای آن‌ها در شب برای خواب و جلوگیری از بیداری کمک کننده است.

مداخلات و روش‌های جراحی:

CABG، می‌توانیم از فیبریلاتور یا ICD استفاده کنیم که می‌تواند از مرگ ناگهانی این افراد جلوگیری کند. مخصوصاً در افرادی که EF پایین‌تر

از ۳۵٪ دارند. باعث تنظیم ضربان و بهبود برون‌ده قلبی می‌شود.

ملاحظات سالمندی:

تغییرات طبیعی متعددی که در سالمندی رخ می‌دهد ریسک بروز نارسایی قلبی را بیشتر می‌کند مثلاً افزایش فشار خون، افزایش ضخامت دیواره بطن.

فرآیند پرستاری:

● عدم تحمل فعالیت در رابطه با کاهش برون‌ده قلبی: هدف ما بهبود تحمل فعالیت است. کاهش فعالیت جسمی ناشی از نارسایی قلبی باعث بروز تغییرات جسمانی می‌شود که علائم را تشدید می‌کند بنابراین باید از استراحت طولانی مدت در تخت هم خودداری شود چون ریسک زخم بستر و ترومبوامبولی وریدی را بالا می‌می‌برد.

● افزایش حجم مایعات در رابطه با سندرم نارسایی قلبی: هدف کنترل حجم مایعات است. بیماری که HF است باید دیورتیک وریدی بگیرد و در صورت علائم کمتر خوراکی بگیرد و در ابتدای صبح مصرف شود. I/O چک شود. توزین روزانه، صداهای ریه سمع شود، توصیه به رژیم کم نمک، عدم مصرف کنسرو، محدودیت مصرف مایعات، توصیه به پوزیشن مناسب.

● کنترل اضطراب در رابطه با علائم بالینی نارسایی قلبی: هدف کنترل اضطراب است. علاوه بر اضطراب بیمار ترشح کاتکول آمین‌ها هم می‌تواند اضطراب را تشدید کنند. کاشت ICDها اضطراب را در بیمار می‌تواند بدتر کند. تنش‌های عاطفی ایجاد می‌کند. وظیفه پرستار توصیه کردن و توضیح دادن رژیم

دچار ایسکمی، نکروز و هایپوکینزی (کاهش حرکت) شود.

۲. ترومبوآمبولی:

بیمارانی که دچار اختلالات قلبی عروقی هستند در معرض خطر ایجاد ترومبوآمبولی شریانی و وریدی هستند. ترومبوز داخل قلبی می‌تواند در بیماران دچار فیبریلاسیون دهلیزی هم ایجاد شود چون دهلیزها نمی‌توانند با قدرت منقبض شوند. کاهش تحرک هم می‌تواند باعث تشکیل لخته در وریدهای عمقی پا شود.

۳. افیوژن پری‌کارد و تامپوناد قلبی:

یعنی تجمع مایع در کیسه پری‌کارد که می‌تواند به دنبال پری‌کاردیت، نارسایی قلبی پیشرفته، سرطان متاستاتیک و جراحی قلب باز یا تروما ایجاد شود. معمولاً ۲۰ سی‌سی مایع در پری‌کارد است برای کاهش اصطکاک و با افزایش این مایع علائم زیر ایجاد می‌شود:

افزایش فشار در تمام حفرات قلب، کاهش بازگشت وریدی به علت تحت فشار قرار گرفتن دهلیز و ناتوانی بطن‌ها برای اتساع و پرشدگی کافی.

تظاهرات بالینی:

بسته به مدت زمان شکل‌گیری مشکل سریع یا کند متفاوت است. درد قفسه سینه، تاکی‌پنه و تنگی نفس، اتساع وریدهای گردنی ناشی از پرشدن ضعیف دهلیزها و افزایش فشار وریدی، افت فشار خون ناشی از کاهش برون‌ده قلبی، عدم سمع صداها قلبی، احساس پری در قفسه سینه، خستگی، نبض متناقض، اختلاف فشار سیستول و دیاستول بیشتر می‌شود.

غذایی و دارویی و بررسی مکانیسم‌های انطباقی با بیماری است.

*وقتی بیمار مبتلا به HF دچار دلیریوم یا گیجی می‌شود استفاده از محدود کننده‌ها منع می‌شود چون بیمار در مقابل این ابزار مقاومت می‌کند و بارکاری قلب را بیشتر می‌کند.

● ناتوانی در رابطه با بیماری مزمن: هدف کاهش احساس ناتوانی است. کمبود آگاهی و کمبود فرصت تصمیم‌گیری و اختلال در فرآیند تصمیم‌گیری دارد. باید در شناخت و انتخاب درست کمک کرده و به حرف‌های بیمار گوش دهیم.

● توانایی غیرموثر خانواده در اداره رژیم درمانی: بستگی به سبک زندگی، میزان درآمد، نقش فرد در خانواده و خیلی چیزهای دیگر دارد و چند سیستمی است و مربوط به پرستار شیفت است و همیشه باید مدیریت شود.

عوارض احتمالی:

ادم ریوی، هایپوتنشن، پرفیوژن ضعیف و شوک کاردیوژنیک، آریتمی، ترومبوآمبولی، افیوژن پری‌کارد و تامپوناد قلبی.

در تامپوناد تنگی نفس، تاکی‌پنه، کاهش برون‌ده قلبی، خفه شدن صداها قلبی، اتساع وریدهای گردن ناشی از افزایش فشار وریدی، کاهش فشار خون، نبض متناقض دارند.

سایر عوارض بیماری‌های قلبی:

۱. شوک کاردیوژنیک:

زمانی رخ می‌دهد که اختلال و کاهش برون‌ده قلبی منجر به اختلال در خون‌رسانی بافتی و شروع سندرم شوک شود. شوک کاردیوژنیک به دنبال MI زمانی رخ می‌دهد که بخش وسیعی از میوکارد

تشخیص:

اکو، ECG، CXR

درمان:

مدیریت حاد تامپوناد قلبی روش‌های مختلفی دارد که یکی از آن‌ها پریکاردیوسنتز است. حین این روش مانیتورینگ ضروری است. علائم حیاتی کنترل شود. مثل آنژیوگرافی است. روش دیگر پریکاردیوتومی است که در افیوژن‌های عود کننده پری‌کارد استفاده می‌شود.

۴. ایست قلبی:

عارضه بعدی است. همه ارگان‌ها تحت تاثیر قرار می‌گیرند. دیس ریتمی‌هایی مثل فیبریلاسیون بطنی، پری‌کارد پیش‌رونده می‌تواند باعث ایجاد ارست شود. PEA یا فعالیت الکتریکی بدون نبض می‌تواند عامل ایجاد این حالت شود.

تظاهرات بالینی:

نبض و فشار از بین می‌رود. هوشیاری از بین می‌رود. تنفس قطع می‌شود. مردمک‌ها شروع به گشاد شدن می‌کنند. تشنج ممکن است و رنگ پریده و سیانوز شود.

تدابیر فوری:

احیای قلبی ریوی انجام می‌دهیم. تشخیص سریع مهم است. ریتم را بررسی کنیم و اگر قابل شوک بود باید بعد از ۲ دقیقه احیا و باید دفیبریله شود و شوک بگیرد. تهویه مکانیکی تا قبل از حضور همه تیم احیا توصیه نمی‌شود. با آمبوبگ اکسیژن می‌دهیم. صد ضربه در دقیقه با عمقی برابر ۲ اینچ یا ۵ سانتی‌متر فشرده شود. بعد از هر ماساژ باید اجازه دهیم قفسه سینه به حالت اول برگردد.

داروهای اپی‌نفرین که یک وازوپرسور است در VT یا VF بدون نبض و آسیستول استفاده می‌شود. وقتی تزریق کردیم ۲۰ سی‌سی سرم می‌دهیم و اندام را الویت می‌کنیم.

داروی بعدی وازوپرسین است که مقاومت عروق را زیاد می‌کند و جایگزین اپی‌نفرین است و ۴۰ واحد یکجا به شکل وریدی می‌زنیم.

داروی نوراپی‌نفرین، دوپامین وازوپرسور است. آتروپین پاراسمپاتیک را متوقف می‌کند، گره SA را تحریک می‌کند و هدایت AV را زیاد می‌کند.

آمیودارون، بی‌کربنات سدیم که در اسیدوز متابولیک کاربرد دارد. منیزیوم سولفات که عملکرد پمپ سدیم پتاسیم را بهبود می‌دهد.

بررسی و اداره بیماران مبتلا به اختلالات

عروقی و مشکلات گردش خون:

آناتومی سیستم عروقی:

۱. شریان‌ها و آرتریول‌ها:

دیواره آن‌ها بافت ضخیمی دارد که خون را از قلب به سمت بافت‌ها می‌برند. کوچکترین شریان‌ها، شریانچه یا آرتریول گفته می‌شود که توسط بافت‌ها احاطه می‌شود.

۲. مویرگ‌ها:

دیواره مویرگ‌ها یا کاپیلارها عضله صاف است و ادوانتیس ندارد و یک لایه اندوتلیال دارد. قطر آن‌ها تحت تاثیر عوامل مختلفی است.

۳. وریدها و ونول‌ها:

مویرگ‌ها به هم وصل می‌شوند و وریدچه‌ها یا ونول‌ها را ایجاد می‌کنند و ونول‌ها به هم وصل می‌شوند و وریدها را ایجاد می‌کنند. دیواره آن‌ها از شریان‌ها نازک‌تر است و مانند شریان‌ها ۳ لایه دارد و کمتر عضلانی است. برخی وریدها برخلاف شریان‌ها مجهز به دریچه هستند.

۴. عروق لنفاوی:

شبکه پیچیده‌ای از عروق با دیواره باریک هستند که مایع لنفاوی را از بافت‌ها و ارگان‌ها می‌گیرد و به گردش خون وریدی منتقل می‌کند. عروق لنفاوی ۲ ساختار اساسی بدن است، مجرای توراسیک و مجرای لنفاوی است. گره‌های لنفاوی نقش مهمی در فیلتر کردن ذرات خارجی دارند.

عملکرد سیستم عروقی:

۱. نیازهای گردش خون بافت‌ها:

میزان جریان خون موردنیاز بافت‌های بدن دائم در حال تغییر است. این میزان تحت تاثیر متابولیسم آن بافت و میزان اکسیژنی است که به آن نیاز دارد. افزایش نیاز متابولیک باعث افزایش جریان خون و اتساع عروق می‌شود. و کاهش نیاز متابولیک باعث انقباض عروق و کاهش جریان خون می‌شود. در صورتی که عروق نتوانند در پاسخ به افزایش نیاز به جریان خون متسع شوند ایسکمی بافتی یعنی کاهش عرضه خون به وجود می‌آید. میزان مصرف اکسیژن بر بافت‌ها متفاوت است.

۲. جریان خون:

در سیستم قلبی عروقی همواره از یک مسیر رو به جلو پیش می‌رود. عامل یک طرفه بودن جریان

خون هم اختلاف فشار بین شریان و ورید است. فشار شریانی بالاتر است.

۳. فشار خون

۴. فیلتراسیون مویرگی و بازجذب:

تبادل مایع از طریق دیواره مویرگی به شکل پیوسته انجام می‌شود. این مایع حاوی ترکیبات پلاسمای بدون پروتئین است، متیغ میان بافتی است. فشار اسموتیک سعی می‌کند که مایع فضای میان بافتی به درون مویرگ‌ها وارد شود.

۵. مقاومت همودینامیک:

مهم‌ترین عامل تعیین کننده مقاومت عروق سیستمیک شعاع رگ است. مقاومت عروق محیطی با میزان جریانی که ارائه می‌شود توسط عروق متضاد است.

۶. مکانیسم‌های تنظیم کننده عروق محیطی:

در زمان استراحت هم نیازهای متابولیک بافت‌های بدن تغییر می‌کنند. این مکانیسم‌ها پیچیده و شامل سیستم اعصاب مرکزی، موارد هورمونی، شیمیایی و گردش خون و عملکرد مستقل دیواره شریان است. سیستم سمپاتیک یا آدرنرژیک که توسط هیپوتالاموس تنظیم می‌شود مهم‌ترین عامل تنظیم قطره و جریان خون عروق محیطی است.

پاتوفیزیولوژی سیستم عروقی:

۱. نارسایی پمپ:

همان شوک کاردیوژنیک است. زمانی که عملکرد پمپ قلبی ناکارآمد باشد. جریان خون محیطی هم ناکافی می‌شود.

۲. تغییرات عروق لنفاوی و خون:

ممکن است که به علت وجود پلاک آترواسکلروتیک ترومبو آمبولی یا ترومای شیمیایی

لمس نبضها هم اهمیت زیادی دارد. وقتی که نبضها به طور خوبی قابل لمس نباشد از سونوگرافی داپلر مداوم با امواج استفاده می‌شود.

تدابیر پرستاری:

برای اندازه‌گیری نبض و فشار خون اهمیت دارد که بیمار در یک وضعیت راحت باشد. قبل و بعد از فعالیت نباشد. کافئین و تنباکو از ۲ ساعت قبل مصرف نکرده باشد.

تست ورزش:

برای اینکه بیمار چه مدت می‌تواند راه برود و اندازه‌گیری فشار خون سیستمی مج‌پا در پاسخ به راه رفتن استفاده می‌شود.

سونوگرافی داپلکس، CT اسکن:

اگر سی‌تی‌اسکن با تزریق است و بیمار مشکل کلیه دارد باید ۶ تا ۱۲ ساعت قبلش بیمار بی‌کربنات سدیم بخورد تا ادرار قلیایی شود که کمترین آسیب را بدهد و تا ۹۶ ساعت باید تحت بررسی باشد. آنژیوگرافی، MRI، MRA، فلبوگرافی ماده حاجب، ونوگرافی، لنفوسیتو گرافی (تزریق یک کلئوید به صورت زیرجلدی در فضای بین دنده‌ای دوم)

اختلالات شریانی:

۱. آرتروواسکلولوزیس و آتروواسکلولوزیس:

سفت شدن شریان‌ها رایج‌ترین بیماری شریانی است.

پاتوفیزیولوژی:

رایج‌ترین نتایج آتروواسکلولوزیس در شریان‌ها یعنی باریک شدن و تنگی مجرای عروق، انسداد توسط

یا مکانیکی و روندهای عفونی یا التهابی، اختلالات منقبض کننده عروق و بدشکلی‌های مادرزادی آسیب دیده شوند و باعث کاهش جریان خون و ایسکمی بافتی شوند. اختلال در وریدها نیز در نهایت باعث ایجاد ادم می‌شود.

۳. نارسایی گردش خون انتهاها:

انواع مختلفی از بیماری‌ها هستند که در انتهاها دچار اختلالاتی می‌شوند که جریان خون را مختل می‌کنند.

ملاحظات سالمندی:

سن بالا تغییراتی را در دیواره عروق خونی ایجاد می‌کند که انتقال مواد و اکسیژن را تحت تاثیر قرار می‌دهد و کم می‌کند.

بررسی سیستم عروقی:

۱. تاریخچه سلامتی:

باید هیستوری دقیق از بیمار گرفته شود. لنگیدن متناوب، درد یا خستگی ناشی از ناتوانی سیستم شریانی در ارائه خون کافی به بافت در هنگام فعالیت ایجاد می‌شود. درد مداوم در قسمت قدامی پا زمانی که بیمار در حال استراحت است نشان دهنده درجه شدید نارسایی شریانی و ایسکمی حاد است که به آن Rest Pain گفته می‌شود.

۲. بررسی فیزیکی:

مشاهده پوست ضرورت دارد. سردی و رنگ پریدگی انتهاها، رابور یا تغییر رنگ آبی مایل به قرمز انتهاها ممکن است ۲۰ ثانیه تا ۲ دقیقه بعد از آویزان کردن پاها مشاهده شود که نشانه آسیب شدید شریان محیطی است.

که باعث بهبود عرضه خون به زیر شریان فمورال می‌شود.

درمان‌های داخل عروقی یعنی روش‌هایی که طی آن یک شکاف و سوراخ کوچک روی پوست به منظور ترمیم و جاگذاری یک قالب درون رگی به داخل عروق خونی فرستاده می‌شود.

روش دیگر بهبود گردش خون شریان محیطی است. باید اندام را پایین‌تر از سطح قلب نگه‌داریم یا بالا بردن سر تخت و توصیه به فعالیت و ورزش تا زمانی که درد شروع شود.

*برای بیمارانی که مبتلا به تنگی شریان‌ها هستند مخصوصاً عروق محیطی جریان خون به انتهای تحتانی باید افزایش پیدا کند. بنابراین باید بیمار را تشویق کنیم پاها را در موقعیت آویزان یا خنثی قرار بدهند. برعکس در بیماران دچار نارسایی وریدی لازم است خون برگشتی به قلب بهبود پیدا کند بنابراین انتهای تحتانی باید بالاتر از سطح قلب قرار بگیرد.

درمان بعدی بهبود اتساع عروقی، وازودیلاتاسیون، پیشگیری از فشردگی عروق. اتساع شریانی جریان خون انتهای را افزایش می‌دهد و بنابراین بیمار مبتلا به PAD و (انسداد شریان عروق محیطی) یک هدف محسوب می‌شود. استفاده از گرما برای افزایش جریان خون شریانی و آموزش به بیمار جهت جلوگیری از سرما.

*به بیمار آموزش می‌دهیم که دمای آب حمام را کنترل کند و از قرار دادن پد گرمایشی روی انتهای اجتناب کند و روی شکم ایمن‌تر است. دما نباید خیلی بالاتر از دمای بدن باشد.

ترومبوز، آنوریسم، زخم شدن و پارگی شریان است. در هر نقطه‌ای از بدن می‌تواند ایجاد شود اما مناطق خاصی مستعد ترند، مثل جاهایی که شریان‌ها به دو شاخه منشعب می‌شوند و به عروق کوچک‌تر تقسیم می‌شوند. شریان‌های تحتانی مستعدتر هستند.

عوامل خطر:

۲ دسته قابل تعدیل و غیرقابل تعدیل است:

قابل تعدیل مثل مصرف نیکوتین، DM و فشار خون، رژیم‌های که منجر به هایپرلیپیدمی شود، استرس، بی‌حرکی، افزایش CRP. غیرقابل تعدیل مثل سن، جنس مونث، استعداد خانوادگی و ژنتیک.

پیشگیری:

لنگیدن متناوب علامت عمومی آترواسکلروز است و ممکن است نشانه‌ای از گرفتاری احتمالی نواحی دیگر مثل شریان کرونر و شریان کاروتید باشد. کاهش سطح لیپید خون و اصلاح رژیم غذایی و اندازه‌گیری سطح کلسترول. مصرف قرص‌های استاتین که پیشگیری ثانویه است.

تظاهرات بالینی:

بستگی به ناحیه درگیر دارد. در عروق کرونر باعث آنفارکتوس می‌شود. در مغز و اعصاب جمله ایسکمی گذرا و سکته مغزی می‌دهد.

درمان:

اولین تدبیر درمانی جراحی است که

پروسیجر جراحی عروق دو دسته است:

پروسیجر ورود که عرضه خون از آئورت به داخل شریان فمورال بهبود می‌دهد و پروسیجر خروجی

فعالیت توصیف می‌شود. زمانی که این نارسایی شدید شود در زمان استراحت هم درد دارد. آویزان کردن پاها درد را کمتر می‌کند.

تشخیص:

احساس سردی و کرختی در اندام‌ها همراه با لنگیدن متناوب، سردی و رنگ پریدگی، سیانوتیک شدن، تغییرات پوست و ناخن، گانگرن، آتروفی عضلانی، شنیدن صدای بروئی در سمع، ضعیف بودن نبض‌های محیطی یا عدم لمس آن‌ها، سونوداپلر، تست ورزش، آنژیوگرافی.

درمان:

کنترل رژیم غذایی، کنترل عوامل قابل تعدیل، دوره‌های فعالیت و استراحت.

درمان دارویی ← سیلواستازول برای لنگیدن متناوب، آسپرین، استاتین

تدابیر داخل عروقی ← آنژیوپلاستی با بالون و استنت گذاری و برداشتن آتروم.

تدابیر جراحی ← برای لنگیدن شدید و ناتوان کننده یا زمانی که عضو به دلیل نکروز بافتی در معرض خطر قطع شدن است استفاده می‌شود. نوع جراحی به میزان و محل انسداد بستگی دارد.

تدابیر پرستاری:

مراقبت‌های قبل از عمل شبیه به سایر عمل‌ها است. مراقبت‌های بعد از عمل ← حفظ گردش خون کافی از طریق شریان تنگ شده است. نبض‌ها، رنگ، دما و سرعت پرشدگی مویرگی و عملکرد حسی و حرکتی انتهایها باید بررسی و با عضو مقابل مقایسه شود.

* گرمای اضافه ممکن است سرعت متابولیک انتهایها و نیاز به اکسیژن را فراتر از جریان خون شریانی فراهم شده توسط شریان مبتلا به بیماری بالا ببرد. گرما باید با احتیاط استفاده شود.

نیکوتین گردش خون انتهایها را کم می‌کند. استرس هم وضعیت را بدتر می‌کند.

تسکین درد ← درد همراه با نارسایی شریان محیطی مزمن، مداوم و ناتوان کننده است. زندگی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. عوامل مسکن مثل هیدروکدون و اکسی‌کدون استفاده می‌شود.

حفظ یکپارچگی بافت ← پوستی که گردش خون آن ضعیف شده مستعد آسیب و عفونت است. و در صورت بروز ضایعات ترمیم با تاخیر صورت می‌گیرد. زخم عفونی و بهبود نیافته در انتهایها می‌تواند ناتوان کننده باشد و ممکن است به آمپوتاسیون منتهی شود.

ملاحظات سالمندی:

ممکن است در افراد مسن علائم این بیماری نسبت به افراد جوان شدیدتر و بیشتر باشد. کاهش گردش خون تا زمانی که به بیمار تروما وارد نشود آشکار نمی‌شود. به همین دلیل زمانی که تروما وارد می‌شود و در نتیجه آن ادم شکل بگیرد با کوچکترین اختلال در خون شریانی گانگرن به وجود می‌آید.

بیماری شریان محیطی:

نارسایی شریان انتهای معمولاً در مردان اتفاق می‌افتد و یکی از دلایل رایج ناتوانی است.

تظاهرات بالینی:

علامت برجسته بیماری لنگیدن متناوب است که با درد، کرامپ و خستگی و ضعف خصوصاً در هنگام

بازویی است. این سندرم ممکن است منجر به علائم مهره‌ای مغزی شامل سرگیجه، آتاکسی، سنکوب یا تغییرات دوطرفه بینایی شود. یعنی ارگانی که دچار تنگی جریان خونی که قرار است به مغز برود را به خودش می‌کشد.

تشخیص:

سردی و رنگ پریدگی اندام، کاهش زمان پرشدگی مویرگی، سونوگرافی داپلر

درمان:

آنژیوگرافی، جراحی

تدابیر پرستاری:

مقایسه فشار خون هردو بازو، کنترل نبض اولنار، رادیال و براکیال، گرمی، تغییر رنگ پوست، پرشدگی مویرگی، عملکرد حسی و حرکتی، ناپدید شدن نبض، بعد از جراحی یا پروسیجر درمانی بازو در سطح قلب یا بالاتر قرار داده می‌شود. انگشتان در بالاترین سطح قرار داده شود. قبل از جراحی و ۲۴ ساعت بعد از آن بازوی بیمار در سطح قلب قرار داده شود و از سرما و سوراخ کردن ورید یا شریان و استفاده از نوار چسب خودداری شود.

بیماری آئورتوایلپاک:

در صورتی که گردش خون کولترال توسعه یافته باشد بیماری تنگی یا انسداد آئورت و ایلپاک ممکن است بدون علامت باشد یا از نتراحتی قسمت باسن یا تحتانی کمر حین راه رفتن شایع باشد. نبض فمورال ممکن است کاهش یافته یا اصلا لمس نشود.

ابتدا هر ۱۵ دقیقه تا زمان استیبل شدن بیمار ادامه می‌یابد. در ۲۴ ساعت اول هر ۸ ساعت باید چک شود.

کنترل و درمان عوارض احتمالی:

چک I/O، فشار ورید مرکزی و تعداد و شدت نبض امکان شناسایی و درمان سریع عدم تعادل مایعات را فراهم می‌کند. خونریزی و هماتوم هم ممکن است. ادم یافته طبیعی بعد از جراحی است اما بالا نگه‌داشتن پاها نسبت به سطح قلب و ترغیب بیمار به ورزش انتهاها در تخت میزان ادم را کاهش می‌دهد. جوراب‌های ضد آمبولی هم کمک کننده است.

مراقبت‌های انتقالی: توانایی مراقبت خانواده و بیمار از خود باید سنجیده شود. رژیم غذایی، کنترل درد، سبک زندگی و بهداشت پوست باید به بیمار توضیح داده شود.

بیماری انسداد شریان‌های فوقانی:

علائم با شدت کمتری دیده می‌شود مثلاً انسداد شریان بازویی.

تظاهرات بالینی:

معمولاً انسداد و تنگی در شریان پروگزیمال، شریان مهره‌ای رخ می‌دهد که خون‌رسانی اندام‌های فوقانی محسوب می‌شود. بیمار معمولاً از خستگی و ناتوانی در ورزش و ناتوانی در گرفتن وسایل و گاهی دشواری رانندگی شاکی هستند. بیمار ممکن است از سندرم خون دزدی ساب کلاوین شاکی باشد که شامل جریان معکوس خون از شریان مهره‌ای و بازدید برای فراهم کردن جریان خون بازویی است. این سندرم ممکن است منجر به علائم مهره‌ای و بازویی برای فراهم کردن جریان خون

درمان:

مانند درمان بیماری آترواسکلویتیک انسدادی شریان محیطی است.

تدابیر پرستاری:

بررسی قبل از انجام پروسیجر، مراقبت‌های قبل از عمل، بررسی نبض‌های براکیال، اولنار، رادیال، فمورال، تیبیای خلفی و دورسال پدیس اهمیت دارد. مراقبت‌های بعد از عمل شامل کنترل بیمار از نظر علائم ایجاد ترومبوز در شریان دیستال، رنگ و دمای انتهایها، پرشدگی مویرگی و عملکرد حسی و حرکتی را بررسی می‌کنیم.

نبض‌ها هر ۱۵ دقیقه چک شود. چک I/O، چون جراحی از روی شکم رخ می‌دهد دستکاری روده هم ممکن است رخ دهد و از نظر فلج روده باید کنترل کند. ممکن است ایسکمی روده رخ دهد به علت انسداد شریان مزانتریک که یک اورژانس است.

آنوریزم‌ها:

یک کیسه موضعی یا اتساع در نقطه‌ای ضعیف از دیواره شریان است. براساس شکل و نوع آن طبقه‌بندی می‌شود. رایج‌ترین نوع آن کیسه‌ای و دوکی شکل هستند.

وقتی یک حد فاصلی بین ادوانتیس یا مدیا و مدیا و اینتیما اتفاق بیفتد یک بیرون زدگی به وجود می‌آید که به آن آنوریزم کاذب می‌گویند.

آنوریزم حقیقی که می‌تواند هر ۳ لایه شریان را درگیر کند. دوکی شکل و هردو طرف شریان را درگیر می‌کند.

۱. آنوریزم آئورت سینه‌ای:

۷۰٪ آنوریزم آئورت سینه‌ای در اثر آترواسکلروزیس اتفاق می‌افتد مردان بیشتر درگیر هستند. رایج‌ترین محل برای این آنوریزم در قفسه سینه است و شایع‌ترین نوع آن هم از نوع دیسکان یا شکافنده است. مرگ و میر بالا دارد. بعضی بیماران علامت ندارند، اغلب موارد درد غالب‌ترین علامت است و درد پیوسته و ملال آور است. سایر علائم شامل تنگی نفس و سرفه مکرر است.

تشخیص:

ادم، سیانوز در قفسه سینه می‌توانند دچار اختلال در سمپاتیک گردنی شود، روی مردمک‌ها اثر بگذارد و آنیزوکوریا می‌شود و مردمک‌ها برابر نیستند. آنژیوگرافی، اکو CT آنژیو.

درمان:

براساس علامت و اندازه آن تدابیر متفاوت است، کنترل فشار خون و عوامل خطر، بتابلاکرها، مهارکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین مثل لوزارتان. نیتروپروساید سدیم تایید شده ترین دارو برای حفظ فشار شریانی است.

۲. آنوریزم آئورت شکمی:

شایع‌ترین به دلیل آترواسکلروز است در مردان شایع‌تر است، اغلب زیر شریان اتفاق می‌افتد.

پاتوفیزیولوژی:

تمام آنوریزم‌ها منجر به آسیب دیدن لایه مدیای عروق می‌شوند. به دلیل تروما، مادرزادی یا بیماری ایجاد می‌شود بعد از ایجاد به تدریج بزرگ می‌شود.

تظاهرات بالینی:

۴۰٪ این بیماران علائم دارند. بیماران اظهار دارند که وقتی دراز می‌کشند می‌توانند ضربان قلبشان را

تدابیر جراحی و داخل عروقی:

آنوریسم شکمی در حال رشد ممکن است پاره شود. شانس بقا در افرادی که جراحی می‌کنند بیشتر از ۵ سال است.

تدابیر پرستاری:

قبل از ترمیم شامل پیش بینی پارگی آنوریسم است. ظرفیت تمام ارگان‌ها و سیستم‌ها باید بررسی شود. خون‌ریزی منجر به شوک اهمیت دارد و باید مراقبت باشیم. بیماری که تحت درمان داخل عروقی است باید ۶ ساعت در پوزیشن خوابیده به پشت باشد. بعد از ۲ ساعت ممکن است سر تخت ۴۵ درجه بالا بیاید، سونداژ می‌کنیم، علائم حیاتی و نبض را هر ۱۵ دقیقه بررسی می‌کنیم، از نظر خون‌ریزی و درد و هماتوم و تغییرات پوست انتهای تحتانی و ادم و ضربان باید چک شود. درجه حرارت هر ۴ ساعت بررسی شود.

۳. سایر آنوریسم‌ها:

آنوریسم‌ها ممکن است در عروق محیطی هم اتفاق بیفتد که غالباً به علت آترواسکلروز اتفاق می‌افتد. در عروقی پشل شریان ساب کلاوین، کلیوی، فمورال و پوپلیتال را درگیر کند. یک توده ضربان دار ایجاد می‌کند. درد ایجاد می‌کند.

۱- دایسکشن آئورت:

شکاف آئورت ممکن است ناگهانی باشد. در بیماری ناشی از آترواسکلروز در ناحیه لایه اینتیمای رگ رخ می‌دهد.

پاتوفیزیولوژی:

غالباً این بیماری توسط هایپرتنشن که خوب کنترل نشده، ترومای قفسه سینه و مصرف کوکائین همراه است. این وضعیت‌ها باعث از هم

در شکم احساس کنند. یا توده شکمی یا لرزش شکمی احساس می‌کنند. اگر آنوریسم شکمی با ترومبوز همراه باشد. ممکن است یک رگ اصلی یا یک رگ کوچک در ناحیه دیستال دچار آمبولی و انسداد شود. ممکن است آمبولی فیبرین، پلاکت یا کلسترول در شریان‌های انگشتی تجمع پیدا کند و منجر به سیانوز یا لکه دار شدن انگشت پای بیمار شود که به آن مائلینگ می‌گویند.

درد شکمی متناوب یا دائم در قسمت تحتانی کمر، افت شدید فشار خون، هموگلوبین و هماتوکریت را داریم. پارگی آنوریسم داخل پریتئوئن به سرعت باعث مرگ می‌شود.

تشخیص:

مهم‌ترین نشانه تشخیصی آنوریسم آئورت شکمی، توده قابل لمس در قسمت میانی و فوقانی شکم است. اغلب آن‌ها طی فعالیت‌های روزانه قابل لمس هستند. سونو کالرداپلر و CT آنژیو و سونوگرافی کمک کننده است.

ملاحظات سالمندی:

آنوریسم شکمی اغلب بین سالمندان ۶۰ تا ۹۰ سال داریم. پارگی آنوریسم در بیمارانی که فشار خون هم دارند و اندازه آنوریسم بیشتر از ۶ سانتی‌متر است محتمل‌تر است.

درمان:

درمان دارویی براساس سونو داپلر سریالی و اگر آنوریسم اندازه‌اش ثابت باشد فشار خون باید کنترل شود. چون بین فشار خون و پارگی آنوریسم ارتباط وجود دارد. عوامل کاهنده فشار خون مثل دیورتیک‌ها، بتابلاکرها، مهارکننده‌های ACE و کلسیم بلاکرها کمک کننده است.

تظاهرات بالینی:

به اندازه آمبولی و عضو درگیر و سطوح عروق کولترال بستگی دارد. وازواسپاسم ثانویه به انسداد رگ می‌تواند به ایسکمی منجر شود. آمبولی می‌تواند قطعه قطعه شده و عروق بیشتری را درگیر کند. در مجموع علائم آن P ۶ است:

Pain درد

Pallor رنگ پریدگی

pulselessness فقدان نبض

paresthesia اختلالات حسی

Paralysis سردی یا فلج

بررسی و تشخیص:

اکو مری، سونوگرافی، ECG, CT

تدابیر درمانی:

درمان ترومبوز شریانی به علت آن بستگی دارد. گاهی نیاز به جراحی دارد. ابتدا دوز بلوت وریدی هپارین ۶۰-۸۰ U/kg واحد و بعد انفوزیون مداوم ۱۲-۱۸ u/kg/hr برای بیمار شروع می‌شود.

تدابیر داخل عروقی اورژانسی در صورتی که انتهای درگیر زنده باشد و آمبولکتومی شود. داروهای ترومبولیتیک مثل TPA کمک کننده است. رتپلاز هم استفاده می‌شود.

تدابیر پرستاری:

عضو درگیر باید هم دمای محیط باشد. از تروما محافظت شود. پد گرم و سرد روی آن نمی‌گذاریم. ECG می‌گیریم. دوز داروی ترومبولیتیک باید به دقت براساس وزن بیمار داده شود. از عوامل ایجاد کننده ترومبوز پیشگیری می‌کنیم. با تجویز داروهای ترومبولیتیک باید علائم خون‌ریزی بسیار

پاشیدن اینتیمای آئورت و در نهایت ایجاد شکاف و پارگی در آن می‌شود. تداوم این وضعیت باعث ایجاد دایسکشن می‌شود.

تظاهرات بالینی:

ناگهانی است. درد شدید و شکافنده است. در قسمت قدامی قفسه سینه و پشت است. به شانه‌ها می‌زند. درد اپی‌گاستر و شکم درد می‌گیرد. ممکن است با MI اشتباه گرفته شود.

تشخیص:

آنژیوگرافی، آرتریوگرافی، CT, MRI

درمان:

بستگی به نوع و درجه آن دارد و معمولاً جراحی است.

تدابیر پرستاری:

مراقبت‌های مربوط به آنوریسم آئورت است.

۲- آمبولی شریانی و ترومبوز شریانی:

انسداد عروق ممکن است توسط آمبولی یا ترومبوز ایجاد شود. انسداد حاد شریان می‌تواند در نتیجه آسیب ناشی از اقدامات درمانی توسط پزشک یا پرستار باشد.

پاتوفیزیولوژی:

غالبا ناشی از ترومبوزی است که در حفرات قلب در نتیجه فیبریلاسیون دهلیزی و MI، اندوکاردیت عفونی و نارسایی مزمن قلب ایجاد می‌شود. ترومبوزی که کننده می‌شود از طریق قلب چپ وارد سیستم شریانی می‌شود. و در شریانی که قطر آن از قطر ترومبوز کمتر باشد گیر می‌کند و آن را مسدود می‌کند.

خون است. کلسیم بلاکرها در آکروسیانوز موثر نیستند.

تدابیر پرستاری:

اجتناب از محیطهای استرسزا و غیرایمن، تماس با سرما حداقل باشد. لباس گرم بپوشد. کلاو و دستکش بپوشد. در تابستان هم در اتاقی که کولر دارد قرار نگیرد.

اختلالات وریدی:

اختلالات وریدی منجر به کاهش جریان خون وریدی و رکود وریدی می‌شوند. این اختلالات می‌توانند منجر به نقص پاتولوژیک مثل نقص انعقادی، ادم، از هم گسیختگی بافتی و مستعد شدن نسبت به عفونت شوند.

ترومبوآمبولی وریدی VTE:

ملاحظات کووید-۱۹:

یکی از علل زمینه‌ای مرگ در بیمارانی که مبتلا به کووید بودند ترومبوآمبولی اولیه ریوی بود. سطح D-Dimer خون آنها به مقدار قابل توجهی افزایش پیدا کرد.

پاتوفیزیولوژی:

وریدهای سطحی مثل سافن بزرگ، سافن کوتاه، سفالیک، بازلیک و ورید ژوگولار خارجی دیواره عضلانی قطوری دارند که در زیر پوست قرار گرفته اند. وریدهای عمقی دیواره نازکی دارند و مقدار عضلات صافشان کم است. وریدهای عمیق و سطحی درجه دارند که به آنها امکان حرکت خون روبه جلو به سمت قلب را می‌دهد. به آنها درجه‌های لانه کبوتری می‌گویند.

توجه شود. در ۲۴ ساعت اول نبض‌ها و سونوگرافی داپلر باید انجام شود.

پدیده رینود و سایر سندرم‌ها:

پدیده رینود عبارت است از انقباض متناوب آرتریول‌ها که منجر به سردی، درد و رنگ پریدگی انگشتان دست یا پا می‌شود.

به ۲ صورت اولیه یا ایدیوپاتیک که بیماری خاص دیگری وجود ندارد و رینود ثانویه که اساسا همراه یک بیماری اساسی دیگر است که معمولا مربوط به بافت همبند است مثل لوپوس. برخی بهبود پیدا می‌کنند و برخی به صورت پیش‌رونده بدتر می‌شوند.

تظاهرات بالینی:

علامت کلاسیک رنگ پریدگی ناشی از انقباض است. پوست به علت تجمع خون غیراکسیژنه سیانوز می‌شود. توالی تغییر رنگ در پدیده رینود اول سفید بعد آبی و بعد قرمز است.

کرحتی، مور مور شدن و درد سوزاننده رخ می‌دهد. پدیده رینود با توجه به وجود تغییر رنگ پوست، تقارن و فقدان رنگ پریدگی نواحی پروگزیمال از آکروسیانوز افتراق داده می‌شود.

علائم آکروسیانوز ← تعریق شدید دست و پا که در هوای گرم بدتر هم می‌شود.

درمان:

اجتناب از محرک‌ها مثل سرما، تنباکو و...، بعد از آن بلوک کننده‌های کانال کلسیم مثل نیفدپین، آمیلودیپین استفاده کنیم.

در آکروسیانوز تمرکز اصلی درمان بر اجتناب از سرما، تروما و انجام اقدامات جهت بهبود گردش

پیشگیری:

کسانی که سابقه VTE دارند خطر ترومبوز در آن‌ها بالاست. باید از جوراب ساق بلند استفاده کنند. حرکت داشته باشند. بعد از جراحی هیپارین و اناک مصرف کنند و سبک زندگی را نیز تغییر دهند.

تدابیر درمانی:

هدف اولیه از درمان جلوگیری از بزرگ شدن ترومبوز است.

عود مجدد و سندرم بعد از ترومبوز را باید مراقب باشیم که اتفاق بیفتد.

درمان معمولاً با داروهای ضد انعقاد که تاخیر می‌اندازد در تشکیل لخته و توسعه آن و یا حتی از ترومبوکتومی مکانیکی استفاده می‌شود.

درمان دارویی ← اولین خط درمان آنتاگونیست‌های ویتامین K مثل وارفارین، مهارکننده‌های فاکتور ۱۰ فعال است ← مثل هیپارین، انوکسپارین، ریواروکسابان برای وریدهای عمقی، آپیکسابان، فیرینولیزها مثل رتپلاز آلتپلاز که تجزیه کننده لخته هستند. تدابیر داخل عروقی زمانی استفاده می‌شوند که ترومبولیتیک‌ها یا آنتی‌کواگولانت‌ها منع مصرف دارند.

تدابیر پرستاری:

ارزیابی و نگرانی، درد اندام‌ها، احساس سنگینی و اختلال عملکرد، گرفتگی مچ پا و ادم، افزایش دمای سطح پا مخصوصاً در مچ و ساق پا.

بررسی و کنترل آنتی‌کواگولانت درمانی و مقادیر

PT, PTT, INR

کنترل عوارض و درمان آن‌ها مثل خون‌ریزی و ترومبوسایتوپنی و تداخلات دارویی، تامین راحتی

دلایل اصلی VTE هنوز مشخص نیست اما اعتقاد بر این است که ۳ علامت تحت عنوان تریاد ویرشو یا ویرچو وجود دارد ←

۱. آسیب اندوتلیال

۲. استاز وریدی

۳. تغییر قابلیت انعقاد پذیری

ترومبوز ورید عمقی DVT:

تشکیل ترومبوز در وریدهای عمقی معمولاً ران، ساق پاها و گاهی در بازو است.

پاتوفیزیولوژی:

تشکیل ترومبوز با فلبیت یا التهاب دیواره وریدی همراه است. یا همان فلبوترومبوز که وضعیتی است که طی آن ترومبوز به دلیل استاز یا رکود خون یا افزایش بیش از حد انعقاد پذیری خون بدون التهاب ایجاد می‌شود.

تظاهرات بالینی:

علائم و نشانه‌های آن اختصاصی نیستند. در وریدهای عمقی: ادم انتها به علت مهار خروج خون از ورید، انتهای دیگر نسبت به انتهای دیگر گرم‌تر است و ورید سطحی برجسته‌تر به نظر می‌رسد.

در وریدهای سطحی: درد و قرمزی و حساسیت و گرما در منطقه وجود دارد. قطعه قطعه شدن ترومبوز ورید در وریدهای سطحی خیلی کم است. و آمبولی هم تشکیل نمی‌دهد و معمولاً با الویت کردن بهبود پیدا می‌کند.

بررسی و یافته‌های تشخیصی:

ارزیابی دقیق در تشخیص کمک کننده است.

تست‌های تشخیصی CBC, PT, PTT, INR,

CRP, D-Dimer

درمان:

تدابیر درمانی در آمبولی ناپایدار ریه:
اگر وضعیت کلی بیمار ناپایدار باشد از نظر همودینامیک می‌تواند باعث نارسایی حاد قلب راست شود و شوک کاردیوژنیک بدهد که اقدامات اضطراری انجام شود. TPA می‌دهیم که لخته لیز شود که پرفیوژن و اکسیژن رسانی و برون‌ده قلبی بهبود پیدا کند. در طول درمان به علت خطر خون‌ریزی باید از همه روش‌های تهاجمی غیر ضروری خودداری شود.

تدابیر درمانی در آمبولی ریه پایدار:

عوامل ضدانعقاد برای جلوگیری از گسترش و بیشتر شدن ترومبوز شروع می‌شود. ضدانعقاد طولانی تا ۶ ماه داده می‌شود.

تدابیر پرستاری:

پایش درمان با ترومبولیتیک‌ها که نظارت بر پاسخ‌های بیمار به درمان است. آزمایشات انعقادی چک شود، علائم حیاتی چک شود. به دلال طولانی مدت شدن زمان انعقاد خون فقط در افرادی که ترومبولیتیک دریافت کرده‌اند رگ‌گیری ضروری شریانی یا وریدی انجام می‌شود. روی محل را ۳۰ دقیقه فشار می‌دهیم.
در صورت بروز خون‌ریزی کنترل نشده باید انفوزیون ترومبولیتیک بلافاصله قطع شود.
مدیریت درد با منشا پلورتیک است که پوزیشن نیمه نشسته وضعیت راحت‌تری برای بیمار ایجاد می‌کند.

مدیریت اکسیژن درمانی و برای پیشگیری از هایپوکسی اهمیت دارد. اسپرومتری انگیزشی هم موثر است.

بیمار برای ما اهمیت دارد، بالا بردن اندام آسیب دیده و جوراب‌های بلند و ضد درد، پوزیشن دادن و ورزش کردن بیمار بسیار مهم است، پاها به صورت دوره‌ای از سطح قلب بالاتر باشد و در صورت توانایی راه رفتن هرچه سریع‌تر فعالیت و حرکت کردن را آغاز کند.

آمبولی ریه PE:

انسداد شریان ریوی یا یکی از انشعابات آن توسط ترومبوز که منشأ آن مکانی در سیستم وریدی یا قلب راست است مسدود می‌شود.

پاتوفیزیولوژی:

در اغلب موارد آمبولی ریه به علت تکه تکه شدن یا جابجایی DVT اتفاق می‌افتد. عوامل دیگری مثل آمبولی هوا، آمبولی چربی، آمبولی مایع آمنیوتیک و آمبولی سپتیک ناشی از باکتری و لخته‌های ناشی از آن‌ها. وفتهی یک لخته به طور کامل یا جزئی مجرای یک شریان ریوی یا شاخه‌های آن را مسدود می‌کند جریان خون وجود دارد اما هوا نیست.

علائم بالینی:

بسته به اندازه و ناحیه ترومبوز متفاوت است. تنگی نفس شایع‌ترین علامت است. مدت و شدت این تنگی نفس به میزان آمبولی بستگی دارد. درد قفسه سینه هم شایع است که ماهیت پلورتیک و ناگهانی دارد. اضطراب، تب، سرفه، تاکی‌کاردی، هموپتزی، دلهره، تعریق شدید و سنکوب از علائم شایع هستند.

تشخیص:

گرافی، ECG، ABG، D-Dimer، پالس اکسی‌متری، آرتریوگرام وریدی، سی‌تی اسکن با تزریق ریه

درمان های فشای:

یکی از درمان ها استفاده از جوراب ساق بلند است که باعث برگشت خون به سمت بالا می شود. هر کدام از انواع جوراب ها اگر به صورت نادرست به کار روند ممکن است به شکل تورنیکه عمل کنند و وضعیت را بدتر کنند، توصیه این است که به هنگام خواب در بیاورد و صبح قبل بیدار شدن و بلند شدن بپوشد.

ملاحظات سالمندی:

به علت کاهش توان و قدرت و مهارت های وابسته به دست افراد مسن نمی توانند جوراب ها را بپوشند، باید آموزش دهیم یا به آن ها کمک کنیم. ابزارهای فشارنده خارجی و بانداژ را می توانیم از ناحیه انگشتان پا تا زانو به طوری که ۵۰٪ روی هم، هم پوشانی داشته باشد استفاده کنیم و ۳ یا ۴ لایه به سمت بالا بکشیم، ابزارهای فشارنده پنوماتیک متناوب هم یک سری پمپ ها هستند که دور پا پیچیده می شوند. به شکل متناوب از سمت پایین به بالا پر و خالی می شوند و باعث انتقال خون از پایین به بالا می شوند.

زخم پاها:

حفره ای در سطح پوست است که به علت کند شدن جریان خون در بافت ملتهب ایجاد می شود. بیماری های شریان محیطی می تواند عامل آن باشد اما بیماری های وریدی شایع ترین عامل ایجاد این زخم ها هستند.

پاتوفیزیولوژی:

تبادل ناکافی اکسیژن و مواد مغذی برای بافت ها باعث ایجاد زخم می شود. زمانی که متابولیسم

اضطراب را سعی می کنیم با آموزش رفع کنیم. افرادی که PE دارند نسبت به عوارض احتمالی شوک کاردیوژنیک و نارسایی بطن راست باید حواسمان باشد و بررسی کنیم.

ارائه مراقبت های پرستاری بعد از جراحی آمبولکتومی ← باید فشار شریان ریوی، برون ده ادراری را بررسی کنیم. محل کاتتر از نظر خون ریزی و عفونت و هماتوم چک شود.

نارسایی مزمن وریدی و سندرم بعد از ترومبوز: در نتیجه انسداد دریچه های وریدی در پاها و برگشت خون در طول دریچه ها اتفاق می افتد. وریدهای عمقی و سطحی ممنون است درگیر شوند.

تظاهرات بالینی:

به شکل مزمن است. ادم می دهد، تغییر رنگ پوست، درد و درماتیت استازی یا رکودی می دهد. علائم در صبح کمتر و عصرها شدیدتر است. زخم های رکودی در پا رخ می دهد. تغییر رنگ بافت به سمت قهوه ای است.

عوارض:

زخم وریدی جدی ترین عارضه است و سلولیت و درماتیت هم می دهد.

درمان:

اداره بیمار نارسایی وریدی و برای کاهش استاز وریدی و جلوگیری از بروز زخم مهم ترین اقدام است. اندام را باید به دقت از نظر تروما محافظت کنیم، پوست پاکیزه و نرم و خشک باشد. علائم بروز زخم بلافاصله پیگیری و درمان شود. الویت کردن پاها، پا روی پا انداختن، نشستن و ایستادن طولانی ممنوع است. استفاده از جوراب های فشاری کمک کننده است.

سلولی نمی‌تواند تعادل را حفظ کند مرگ سلولی رخ می‌دهد و زخم خود را نشان می‌دهد.

تظاهرات بالینی:

خصوصیت زخم به عامل ایجاد کننده آن ربط دارد. علائم به وریدی یا شریانی بودن ربط دارد. خود را به شکل باز و ملتهب نشان می‌دهد ممکن است ترشح داشته باشد یا با بافت اسکار پوشیده شود و دلمه سفت و تیره داشته باشد. اگر زخم شریانی باشد با لتگیدن متناوب ناشی از فعالیت مشخص می‌شود و بعد از استراحت بهبود می‌یابد. بیمار دردی را در انگشتان و ناحیه قدامی پا در حین استراحت حس می‌کند. در صورتی که شروع انسداد شریانی حاد باشد درد ایسکمیک بی وقفه است و به ندرت حتی به وسیله مخدر تسکین می‌یابد.

به طور معمول زخم‌های شریانی کوچک، گرد و عمیق است و روی انگشتان یا فضای بین انگشتان ایجاد می‌شود. معمولاً در فضای میانی انگشت بزرگ یا کنار انگشت پنجم ظاهر می‌شوند. زخم‌های وریدی در اثر نارسایی مزمن با درد سنگین یا سوزاننده مشخص می‌شوند. ممکن است مچ یا پا ادماتوز باشد. زخم ناحیه قوزک داخلی پا یا جانبی بیمار است. بزرگ است. سطح بسیار اگزوداتیو دارد. هایپرنتشن وریدی باعث خروج خون و نهایتاً رنگ پریدگی مناطقی می‌شود. زخم‌های وریدی ۶ تا ۱۲ ماه زمان برای بهبود نیاز دارند. و در بیمارانی که از درمان تبعیت ندارند می‌تواند تا ۳۶ ماه هم طول بکشد.

تشخیص:

چون زخم‌ها دلایل مختلفی دارند دلیل هر زخم باید مشخص شود تا درمان مناسب صورت بگیرد.

اخذ تاریخچه در شناسایی نارسایی شریانی یا وریدی خیلی کمک کننده است. ضربان نبض‌های انتهایی تحتانی باید به دقت بررسی شود. آرتریوگرافی، ونوگرافی، سونو داپلر، سونو، کشت زخم.

درمان:

دارو درمانی با عوامل ضد عفونی مثل بتادین، محصولات نقره برای درمان زخم و مهار رشد استفاده می‌شود. داخل زخم نمی‌زنیم فقط دور زخم می‌زنیم. آنتی‌بیوتیک خوراکی کمک کننده است.

درمان فشاری:

بعد از بررسی وضعیت گردش خون و بالا بودن فشار مچ پا بیش از ۶۰ mmhg معمولاً فشار درمانی را در حد ۴۰ mmhg بدون فشار بر شریان‌ها استفاده می‌کنیم. پاکسازی و دبریدمان برای ارتقا بهبود زخم استفاده می‌شود. شستشوی زخم را انجام می‌دهیم. برای درمان زخم‌ها داروهای موضعی متنوعی استفاده می‌شود. هدف برداشتن بافت مرده و تمیز نگه داشتن ناحیه است. پانسمان یا بسته یا نیمه بسته است. دفعات پانسمان اهمیت دارد. تحریک بهبودی یعنی استفاده از وسایل برای تسریع بهبودی مثل پانسمان‌های جدید، اکسیژن تراپی زخم مخصوصاً در بیماران دیابتی، زخم را در ناحیه‌ای قرار می‌دهند که با اکسیژن صددرصد تحت فشار قرار می‌گیرد و ۹۰ تا ۱۲۰ دقیقه در روز برای ۳۰ تا ۹۰ جلسه می‌تواند کمک کننده باشد. درمان زخم با فشار منفی هم روش دیگری است که با ایجاد پمپ خلا این کار را انجام می‌شود.

فرآیند پرستاری:

● اختلال در تمامیت پوست در رابطه با نارسایی عروق: هدف اصلی بازبانی سلامت پوست است. تمیز نگه داشتن زخم. استفاده از صابون ملایم و آب ولرم، پوشیدن دهی مناسب با توجه به وریدی یا شریانی بودن زخم، اگر وریدی بود الویت کردن پا و پیشگیری از ادم، جلوگیری از تروما به پا، استفاده از چکمه‌های محافظ

● اختلال در تحرک در رابطه با محرومیت حرکتی ناشی از رژیم درمانی و درد: هدف ارتقای تحرک جسمی است. ابتدا برای تسریع در بهبود زخم فعالیت فیزیکی متوقف می‌شود و زمانی که زخم بهبود پیدا کرد فعالیت از سر گرفته می‌شود.

● عدم تعادل در تغذیه در رابطه با نیاز مواد غذایی که بهبود زخم را تسریع می‌کنند: توصیه به رژیم غذایی مناسب، استفاده از غذای حاوی پروتئین، ویتامین C و آهن و ویتامین A برای تسریع بهبود زخم توصیه می‌شود.

عوارض احتمالی:

عفونت و گانگرن

وریدهای واریسی:

وریدهای سطحی هستند که به دلیل دریچه‌های لانه کبوتری ناکارآمد به شکل غیرطبیعی متسع و پیچ و خم دار می‌شوند. در اندام‌های تحتانی و وریدهای سافم رخ می‌دهد. در جاهای دیگر نیز ممکن است رخ دهد. در افرادی که مدت طولانی ایستاده هستند. ضعف ارثی در دیواره ورید می‌تواند کمک کننده باشد برای ایجاد آن.

پاتوفیزیولوژی:

می‌تواند اولیه و بدون درگیری وریدهای عمقی یا ثانویه ناشی از انسداد وریدهای عمیق باشد. در صورتی که وریدهای سطحی درگیر باشند ممکن است فرد علائمی نداشته باشد.

تظاهرات بالینی:

درد شدید، ادم مچ پا و احساس سنگینی پا، کرامپ‌های شبانه رایج است، وقتی وریدهای عمقی انسداد دارند و منجر به ایجاد وریدهای واریسی می‌شوند بیمار علائمی مثل ادم، درد، پیگمنتیشن و زخم را نشان می‌دهد.

تشخیص:

اسکن اولتراسوند داپلکس، سونوگرافی با ماده حاجب.

پیشگیری و درمان:

بیمار باید از فعالیت‌هایی که منجر به رکود وریدی می‌شوند اجتناب کند. این فعالیت‌ها مثل پوشیدن جوراب‌هایی که در قسمت فوقانی بسیار تنگ است. انداختن پا روی پا و نشستن طولانی مدت و ایستادن طولانی، تغییر وضعیت مکرر داشته باشد. قرار دادن پاها ۳ تا ۶ اینچ بالاتر از سطح قلب، ترغیب به انجام روزانه ۳۰ دقیقه پیاده‌روی و شنا کمک کننده است.

درمان با ابلیشن حرارتی:

با حرارت وریدهای واریسی سوزانده می‌شود و یا با تزریق ماده است. روش دیگر میکروفلوبوتومی است که در صورتی که وریدهای واریسی سطحی و به سطح پوست نزدیک

لنف ادم:

می‌تواند مادرزادی، اولیه، ثانویه یا اکتسابی باشد. ادم بافتی در انتها به علت افزایش مقدار لنف اتفاق می‌افتد. این افزایش هم ناشی از انسداد عروق لنفاوی است.

زمانی که اندام آویزان است ادم بیشتر است. ابتدا ادم نرم و گوده گذار است و همانطور که بیمار پیشرفت می‌کند ادم سفت و غیرگوده گذار است و به درمان پاسخ نمی‌دهد. رایج‌ترین نوع آن لنف ادم مادرزادی است که به علت هایپوپلازی سیستم لنفاوی اتفاق می‌افتد و می‌تواند عفونی باشد.

درمان:

هدف از درمان کاهش و کنترل ادم و پیشگیری از عفونت است. ورزش متعادل و غیرفعال به حرکت مایع لنفاوی به داخل گردش خون کمک می‌کند. درمان دارویی از لازیکس برای دفع مایع اضافی، استفاده از جوراب فشاری و الویت کردن پا و در صورت عدم بهبودی و عفونت جراحی می‌شود.

تدابیر پرستاری:

بعد از جراحی آنتی‌بیوتیک تراپی تا ۳ تا ۶ روز انجام می‌شود. مراقبت از عوارض مثل نکروز فلپ، هماتوم و آبرسه زیر فلپ و سلولیت هم می‌تواند جزو عوارض باشد.

سلولیت:

رایج‌ترین علت عفونی بروز ادم در اندام است. سلولیت می‌تواند فقط یکبار اتفاق بیفتد یا به صورت مجموعه‌ای از رخ داده‌های عود شونده باشد. معمولاً با ترومبوفلیت خود را نشان می‌دهد.

باشند، از این روش استفاده می‌کنند. احتمال عفونت و کبودی گسترده در این روش زیاد است. روش دیگر اسکروتراپی است که تزریق ماده شیمیایی محرک به داخل ورید برای ایجاد فلیت موضعی و فیبروز که مجرای ورید را تخریب می‌کند و این پروسیجر برای وریدهای کوچک استفاده می‌شود و معمولاً خیلی سریع قابلیت ترخیص دارند.

روش دیگر برداشتن ورید که معمولاً برای وریدهای واریسی علامت‌دار است و وریدهای عمقی که عملکرد مناسب ندارند.

تدابیر پرستاری:

ابلیشن حرارتی در یک محیط سرپایی انجام می‌شود و توصیه می‌شود ۲۴ ساعت به اندام آسیب دیده فشار نیابد و تا یک هفته بعد از عمل ایستادن طولانی مدت ممنوع است. جوراب واریس باید بپوشد. برای فعالیت ممنوعیت ندارد، ورزش شدید نکند، وزنه برداری، شنا، دوچرخه‌سواری تا ۲ هفته خودداری شود. تا ۱۰ نیم هفته صاف کردن زانو سخت است. از NSAID ها استفاده شود.

اختلالات لنفاوی:

لنفانژیت و لنفادنیت:

التهاب حاد مجرای لنفاوی معمولاً در اثر عفونت موضعی در یکی از انتهاها به وجود می‌آید. ارگاناسم‌های آن استرپتوکوک همولیتیک است. یک رگه‌های قرمزی مشخص که از یک زخم از پا یا دست امتداد پیدا کند مسیر رگ‌های لنفاوی را مشخص می‌کند. گره‌های لنفاوی در طول مسیر می‌توانند متورم و دردناک شوند.

فشار خون اولیه اساسی زمانی تشخیص داده می‌شود که علت قابل شناسایی برای بروز آن وجود نداشته باشد. فشار خون ثانویه به عنوان فشار خون بالا ناشی از یک علت زمینه‌ای قابل شناسایی تعریف می‌شود.

دسته‌بندی کلی فشار خون به این صورت است:
اگر فشار خون سیستولیک زیر ۱۲۰ و دیاستولیک زیر ۸۰ باشد وضعیت نرمال است.
فشار خون سیستولیک ۱۲۰-۱۲۹ و دیاستول زیر ۸۰ بالا رفته باشد، پره هایپرتنشن است.
فشار خون سیستولیک ۱۳۰-۱۳۹ و دیاستول ۸۰-۸۹ باشد، استیج ۱ و پره هایپرتنشن است.
فشار خون سیستولیک ۱۴۰-۱۵۹ و دیاستول ۹۰-۹۹ باشد، استیج ۲ و استیج ۱ است.
فشار خون سیستولیک بالاتر از ۱۶۰ و دیاستول بالاتر مساوی ۱۰۰ باشد، استیج ۲ و ۳ است.

عوامل خطر:

افزایش سن، نژاد آمریکایی آفریقایی، الکل، سابقه خانوادگی، جنسیت، اضافه وزن و چاقی، عادت بد غذایی، عدم تحرک، سیگار، استرس، آپنه حین خواب.

پاتوفیزیولوژی:

فشار خون حاصل ضرب برون‌ده قلبی در مقاومت عروق محیطی است. برون‌ده قلبی حاصل ضرب ضربان قلب در حجم ضربه‌ای است که ۷۰ سی‌سی اوت پوت آن است. برای فشار خون بالا نیاز است که یک یا تعدادی از عوامل موثر بر مقاومت عروق محیطی یا برون‌ده قلبی تغییر کنند.

سلولیت زمانی رخ می‌دهد که روزه‌ای از پوست طبیعی اجازه ورود به باکتری را بدهد.

تظاهرات بالینی:

یک شروع حاد با گسترش ادم، گرمی، قرمزی موضعی و درد با علائم سیستمیک مثل لرز و تب و تعریق دارد.

سلولیت باید با لنفانژیت افتراق داده شود. در سلولیت ادم و قرمزی موضعی است و آناتومی غیراختصاصی دارد. در لنفانژیت رگه‌های قرمز دارد. که عروق لنفاوی را نشان می‌دهد.

درمان:

در صورت خفیف بودن آن آنتی‌بیوتیک خوراکی درمان می‌شود در صورت تشدید آنتی‌بیوتیک تراپی وریدی.

تدابیر پرستاری:

آموزش به بیمار برای الویشن اندام مبتلا، پد سرد و مرطوب هر ۴ تا ۲ ساعت استفاده کند تا التهاب مرتفع شود و بعد از پد گرم می‌توانیم استفاده کنیم. ارزیابی و اداره بیماران مبتلا به پرفشاری خون: فشار خون سیستولیک بیشتر مساوی ۱۴۰ و دیاستولیک بالای یا مساوی ۹۰ را فشار خون بالا می‌گویند. اما اکنون فشار بالاتر مساوی ۱۳۰/۸۰ را فشار خون در نظر می‌گیرند. برای اندازه‌گیری فشار خون باید از میانگین ۲ یا چند اندازه‌گیری معتبر و قابل تکرار که در بیش از ۲ نوبت به دست آمده باشد استفاده کرد.

تشخیص:

اولین مرحله از تشخیص شامل کنترل دقیق فشار خون است. به ۲ پدیده روپوش سفید و پدیده ماسکه باید حواسمان باشد. روپوش سفید یعنی شما فشار خون نرمال داری و وقتی فردی با روپوش سفید میبینید دچار افزایش فشار خون می‌شوید. حالت ماسکه یعنی شما پرفشاری خون دارید ولی وقتی فردی با روپوش سفید و ماسک می‌بینید فشار خون یک‌دفعه افت می‌کند. گرفتن هیستوری، معاینه، سابقه غذایی، لمس کلیه نبض‌های محیطی.

درمان:

۱. تغییرات شیوه زندگی برای پیشگیری و

درمان هایپر تنشن:

اولین توصیه کاهش وزن است. رعایت رژیم غذایی مناسب و غنی از میوه و سبزیجات و لبنیات کم چرب و کاهش میزان چربی است. کاهش سدیم، پتاسیم خوراکی مناسب، فعالیت بدنی، پیاده روی سریع، اعتدال در مصرف الکل.

۲. دارودرمانی در هایپر تنشن:

۱. بتا بلاک‌های غیرانتخابی قلب:

هیدروکلروتیازید، عملکرد آن کاهش حجم خون، جریان خون کلیه و برون‌ده قلبی است. ارزان است، اثر طولانی مدت دارد. عوارض جانبی کمی دارد، اگر عارضه رخ بدهد نقرس است که روی عملکرد کلیه اثر می‌گذارد. خشکی دهان، خواب‌آلودگی، درد عضلانی و ضربان قلب را بالا می‌برد. دفع سدیم پتاسیم دارد.

۲. ACEI ها:

مثل کاپتوپریل، انالاپریل، بنازپریل. این دسته اجازه تبدیل آنژیوتانسین ۱ به ۲ را نمی‌دهند. عارضه آن‌ها

علل فیزیولوژیک فشار خون ← افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک، افزایش بازجذب سدیم، افزایش فعالیت سیستم رنین آنژیوتانسین و آلدوسترون، کاهش مقاومت آرتریول‌ها، مقاومت به انسولین که می‌تواند شایع‌ترین ارتباط دهنده فشار خون بالا با دیابت باشد و فعال شدن اجزای درونی و سازگار کننده پاسخ ایمنی.

علل متداول هایپر تنشن ثانویه:

بیماری مزمن کلیه، کوآرکتاسیون آئورت، سندرم کوشینگ، هایپرپارالتیروئیدیسم، کم کاری یا پرکاری تیروئید، سوءمصرف داروها، آپنه انسدادی حین خواب، فوئوکروموسایتوما، پره اکلامپسی، کلیه پلی کیستیک، پروستات، تنگی شریان کلیوی.

ملاحظات سالمندی:

افراد سالمند معمولاً تغییرات ساختاری و عملکردی در قلب و عروق و کلیه‌ها وجود دارد. و نتیجه این تغییرات کاهش قابلیت ارتجاعی عروق خونی بزرگ و سفت شدن آن و افزایش حجم آن‌ها که باعث پرفشاری خون در دهه ۶ به بالای زندگی می‌شود.

تظاهرات بالینی:

ممکن است سال‌ها علامتی نداشته باشند به همین دلیل به آن قاتل خاموش گفته می‌شود. تغییرات رتین، مثل خون‌ریزی، تجمع اگزودا، باریک شدن آرتریول‌ها، لکه‌های پنبه‌ای در معاینه ته چشم رخ می‌دهد. در پرفشاری شدید ادم سرپایی هم دیده می‌شود. هایپرتروفی قلب چپ در پاسخ به افزایش بار کاری قلب ایجاد می‌شود.

نارسایی مزمن، خفیف است، احتمال هایپوکالمی دارند.

۷. دیورتیک‌های نگه‌دارنده پتاسیم:

مثل تریامترن که برای جلوگیری از دفع پتاسیم داده می‌شود روی دیستال نفرون‌ها اثر می‌گذارد. در بیماری شدید کلیوی و هایپرکالمی منع مصرف دارد. عارضه آن لتارژی، خواب‌آلودگی و سردرد است.

۸. آنتاگونیست آلدوسترون:

مثل آلداکتون مهارکننده رقابتی آلدوسترون است. در کسانی که آلدوسترون‌سزم دارند منع مصرف ندارد و باید مصرف شود. منع مصرف آن در هایپرکالمی و اختلالات عملکرد کلیه است. خواب‌آلودگی، لتارژی و سردرد هم جزو عوارض آن است. مشکلاتی مثل اسهال هم می‌دهد.

۹. بتابلاک‌های انتخابی:

مثل آتنولول، متوپرولول، بیزوپرولول. نبض و فشار خون را کم می‌کنند. خط مقدم کنترل فشار خون تجویز نمی‌شوند مگر اینکه بیمار دچار نارسایی قلبی و بیماری عروق کرونر باشد. از قطع ناگهانی خودداری شود. عوارض شامل بی‌خوابی، سستی، رخوت، ضعف و خستگی و تهوع استفراغ هم باشد. در بلاک‌های قلبی و برادی کاردی علامت دار منع مصرف دارد.

۱۰. بتابلاک‌های غیر انتخابی قلب:

مثل نادولول، ایندرال، تیمولول. ضربان قلب را کم می‌کنند، فشار خون را کم می‌کنند. در بیماری‌های آسم، COPD، برادی کاردی علامت دار و بلاک‌های

آنژیوادم است. در تنگی دو طرفه شریان کلیوی، بارداری و سابقه آنژیوادم منع مصرف دارد، عارضه جانبی آن سرفه خشک، هایپرکالمی، افرادی هم که کووید-۱۹ دارند اگر مصرف کنند بیشتر به عوارض آن دچار می‌شوند.

۳. بلوک کننده‌های آنژیوتانسین ۲:

مثل لوزارتان، والزارتان که اثر آنژیوتانسین ۲ را در محل گیرنده مهار می‌کنند و عارضه جانبی کمی دارد. در کسانی که ACEI ها را مصرف می‌کنند دیورتیک‌های نگه‌دارنده پتاسیم مصرف می‌کنند منع مصرف دارد. از نظر هایپرکالمی پایش شوند.

۴. کلسیم بلاک‌های دی‌هیدروپی‌ریدینی:

مثل آمیلودیپین، نیکاردیپین و نیفدیپین ممانعت می‌کنند. از هجوم کلسیم از غشای سلولی، بارکاری قلب را کم می‌کنند، تحویل اکسیژن به میوکارد را زیاد می‌کنند. سریع‌الاث‌ر است و زیر زبانی هم دارد. فعالیت گره SA را به تاخیر می‌اندازند. منع مصرف در HF هایی که اجکشن فرکشن پایین هستند نباید مصرف شود. می‌تواند ادم پا بدهد، با معده خالی باید مصرف شود.

۵. کلسیم بلاک‌های غیر دی‌هیدروپی‌ریدینی:

مثل دیلتیازم، وراپامیل که مانع از هجوم یون کلسیم از غشای سلول می‌شود. پس بار را کم می‌کند، مصرف آن با بتابلاک‌ها ممنوع است. در بدکاری گره SA هم ممنوع است. نباید یکباره قطع شود.

۶. دیورتیک‌های لوپ:

فروزماید که کاهنده حجم خون هستند. سدیم کلرید را بازجذب نمی‌کنند. دیورتیک انتخابی برای

مسدود کننده‌های کانال کلسیم یا مهارکننده‌های ACE می‌دهیم.

۶. بیماران AF:

از ARB ها استفاده می‌کنیم که از عود فیبریلاسیون دهلیزی پیشگیری می‌کند. مثل والزارتان و لوزارتان.

۷. سندروم متابولیک:

بهترین دارو مشخص نیست. اما دیورتیک‌های تیازیدی کمک کننده است. ولی بیشتر تغییر سبک زندگی اهمیت دارد.

۸. بارداری:

مهارکننده‌های ACE, ARB ها کمک کننده هستند.

ملاحظات کووید-۱۹:

سابقه فشار خون بالا یک عامل خطر برای ابتلا به این ویروس است. در بیمارانی که از مهارکننده‌های ACE یا ARB استفاده می‌کنند بدن تمایل دارد که گیرنده ACE² را در بدن زیاد کند و اگر بالا برود ریسک ابتلا به کووید-۱۹ در این افراد بالا می‌رود. نکته دوم در افرادی که کووید گرفته‌اند و دارو مصرف می‌کنند (ARB, ACE) بیشتر کووید می‌گیرند اما کمتر می‌میرند.

ملاحظات سالمندی:

فشار خون سالمندان باید از ۱۳۰/۸۰ بالاتر نرود، توصیه به زندگی فعال و سالم، پایش مصرف دقیق داروها و مراقبت از عوارض داروها.

فرآیند پرستاری:

• کمبود دانش در رابطه با رژیم غذایی و کنترل فرآیند بیماری: هدف ما افزایش آگاهی است. تاکید بر مفهوم کنترل فشار خون به جای درمان، تشویق

قلبی نباید مصرف شوند. ناگهانی قطع نشوند. رخوت و ضعف و خستگی و تهوع استفراغ هم می‌تواند جزو عوارض باشد.

۱۱. بتابلاک‌های انتخابی قلب و گشاد

کننده‌های عروق:

مثل نیبولول که گیرنده بتا یک آدرنژیک را بلوک می‌کند و اتساع عروق را تقویت می‌کند. ناگهانی قطع نشود احتمال تاکی کاردی و بلاک قلبی و شوک کاردیوژنیک وجود دارد.

۱۲. بتابلاک‌های سمپاتومیمتیک:

مثل اسمولول، پنموتولول، پندولول، افرادی که HF, EF پایین دارند منع مصرف دارد و نباید ناگهانی قطع شود.

دارودرمانی در بیماران دارای بیماری‌های

همراه یا افراد باردار:

۱. بیمار مبتلا به بیماری عروق کرونر پایدار:

به این بیماران بتابلاک‌ها مثل کارودیلول و متوپرولول، نادرولول، بی‌زوپرولول و ایندرال با مهارکننده‌های ACE می‌دهند که کمک کننده است.

۲. افراد مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر

تخلیه‌ای:

مهارکننده‌های ACE، گیرنده آنتاگونیست آلدوسترون، بتابلاک‌ها.

۳. نارسایی قلبی با حفظ کسر تخلیه‌ای:

مواقعی که حجم خون بیش از حد باشد از دیورتیک‌ها استفاده می‌کنیم.

۴. بیماران CKD:

مهارکننده‌های ACE می‌دهیم.

۵. بیماران DM:

صدمه مثل آنسفالوپاتی هایپرتانسیو، TIA, MI و CHF همراه با ادم ریه، آنوریسم دیسکان یا شکافنده آئورت و نارسایی کلیه. در صورت عدم درمان احتمال مرگ تا یک سال آینده ۷۹٪ وجود دارد.

فوریت فشار خون بالا:

افزایش فشار خون به ۱۸۰/۱۲۰ در بیمار با وضعیت پایدار است. بدون صدمه به ارگان هدف. این افراد اکثراً کسانی هستند که از رژیم دارویی خود پیروی نمی‌کنند و علت زمینه‌ای باید بررسی و رفع شود.

به ارجاع به متخصص، رژیم غذایی مناسب، توصیه به فعالیت.

● اختلال در توانایی مدیریت رژیم درمانی که با مشکل در رعایت رژیم روبرو شده است: هدف ارتقای پیروی از رژیم.

عوارض:

هایپرتروفی بطن چپ، نارسایی قلبی، بیماری عروق مغزی، نارسایی کلیه، خونریزی شبکیه و MI *به بیماران و همراهان باید اطلاع داده شود که داروهای ضد فشار خون می‌تواند باعث افت فشار خون شود. تغییر وضعیت دادن باید آهسته باشد.

کریز فشار خون:

عبارت است از افزایش فشار خون سیستولیک بالای ۱۸۰ و دیاستول بالای ۱۲۰ همراه با صدمه به ارگان هدف جدید یا تشدید این صدمه است. این