

# ACS ( Acute Coronary Syndrome )

شهرام خمیسی

کارشناس ارشد پرستاری

سوپروایزر - بیمارستان سوانح و

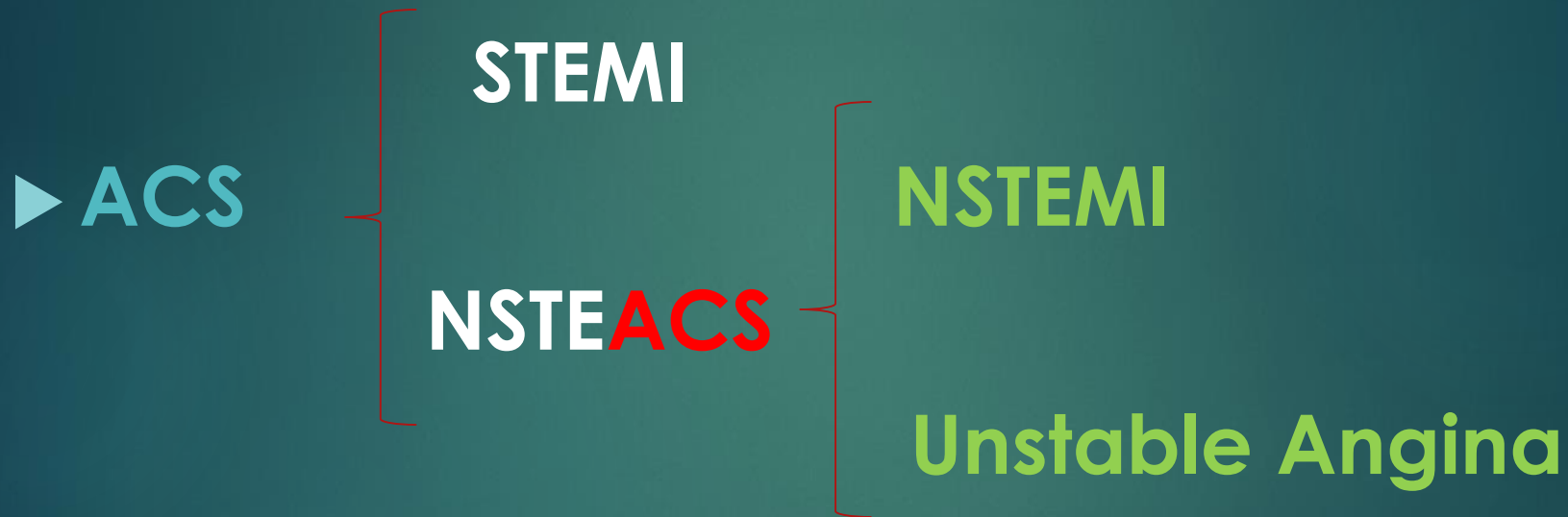
سوختگی آیت ا... طالقانی ( ره ) اهواز

دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

زمستان ۱۴۰۰

# Ischemic Heart Disease ( IHD )

## ▶ Stable Angina Pectoris



**Acute Coronary Syndrome  
Revascularization Pathways**

**ST Elevation  
(STEMI)**

**Non-ST Elevation  
(UA and NSTEMI)**

**Emergent PCI available within 90 min?  
(120 min if transferring to a PCI-capable hospital)**

**Risk Assessment  
(e.g., Troponin, ECG, TMI Score)**

Yes

No

Low

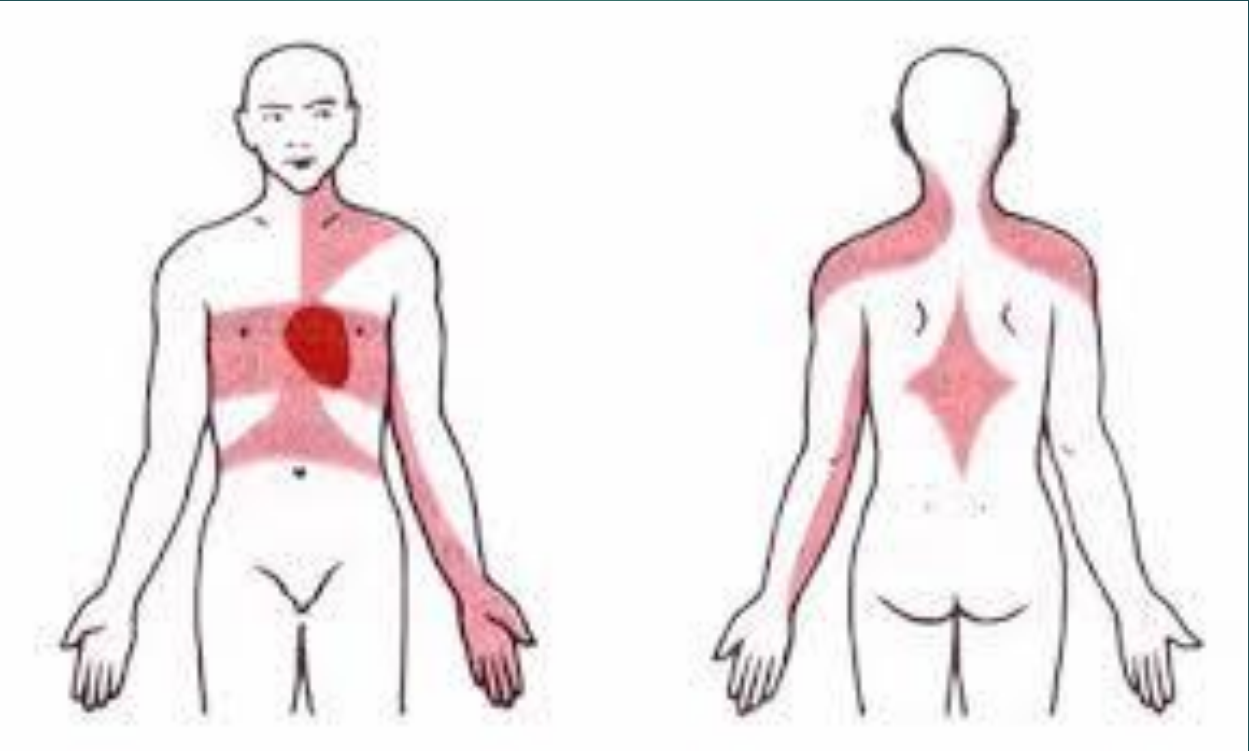
High

**Primary PCI**

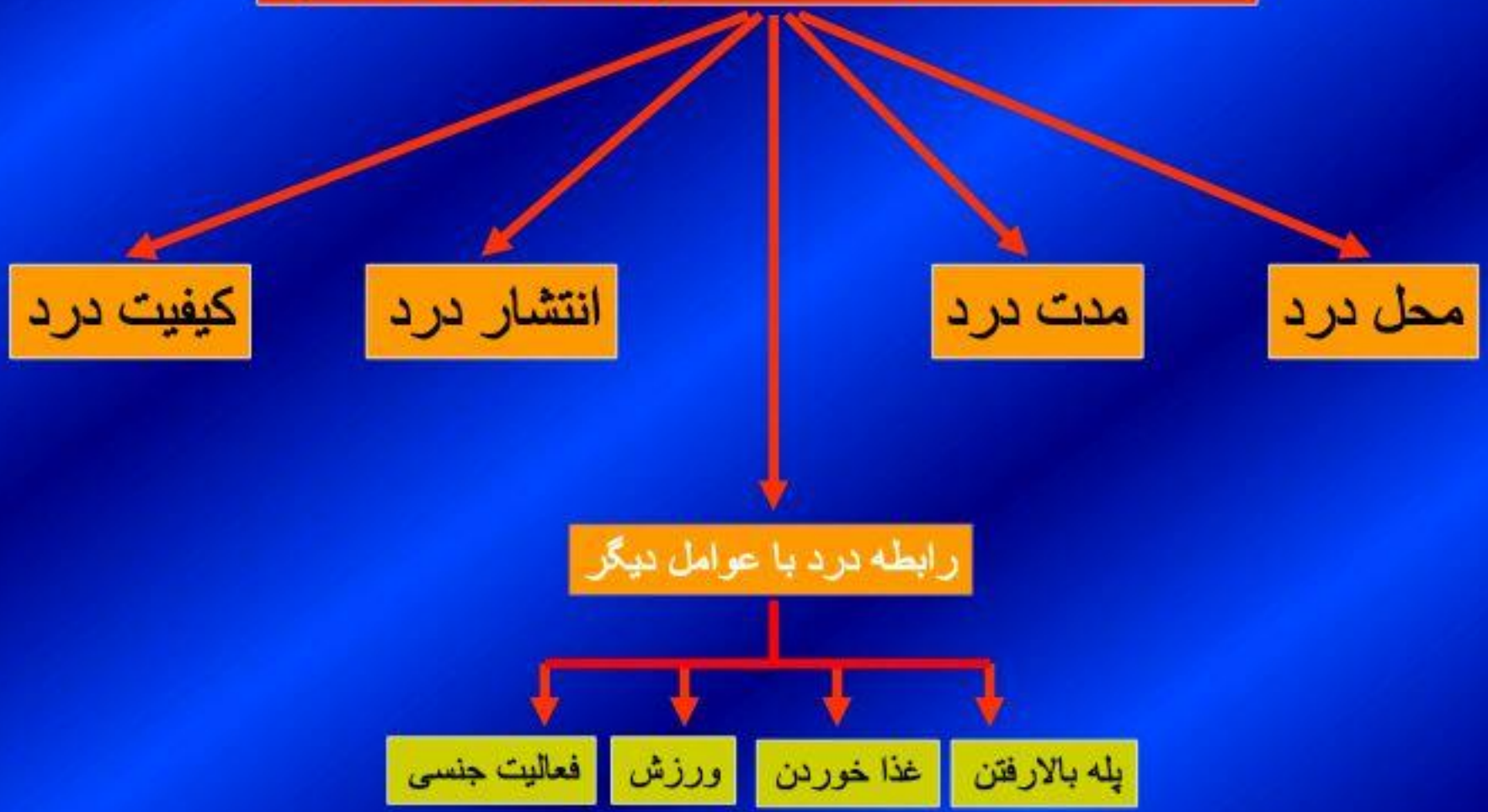
**Fibrinolytic  
Therapy  
(if no contraindication)**

**Conservative strategy  
(Proceed to cardiac  
cath if angina recurs  
or subsequent stress  
test shows substantial  
ischemia)**

**Invasive strategy  
(Early cardiac cath  
with PCI or CABG  
as dictated by  
coronary anatomy)**



# خصوصیات درد آنژینی (Chest pain)





# درمان آنژین صدری

- 1- افزایش پرفیوژن میوکارد
- 2- کاهش کار قلب
- 3- پیشگیری از بروز MI

اهداف درمان

## درمان آنژین صدری

laxative

CBR

Anti platelet

O2

رژیم کم نمک، کم چربی

Nitrates

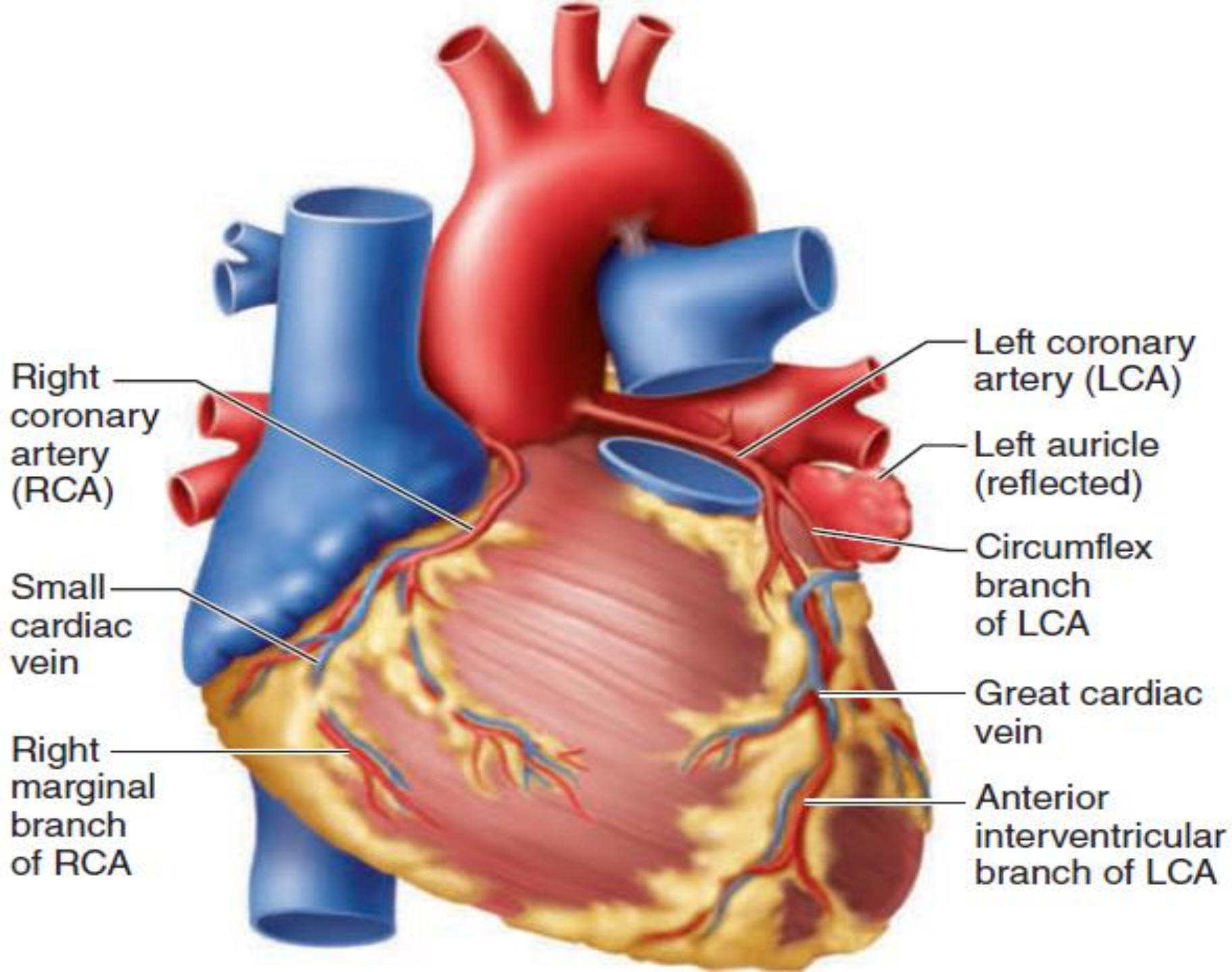
Anti anxiety

تسکین درد

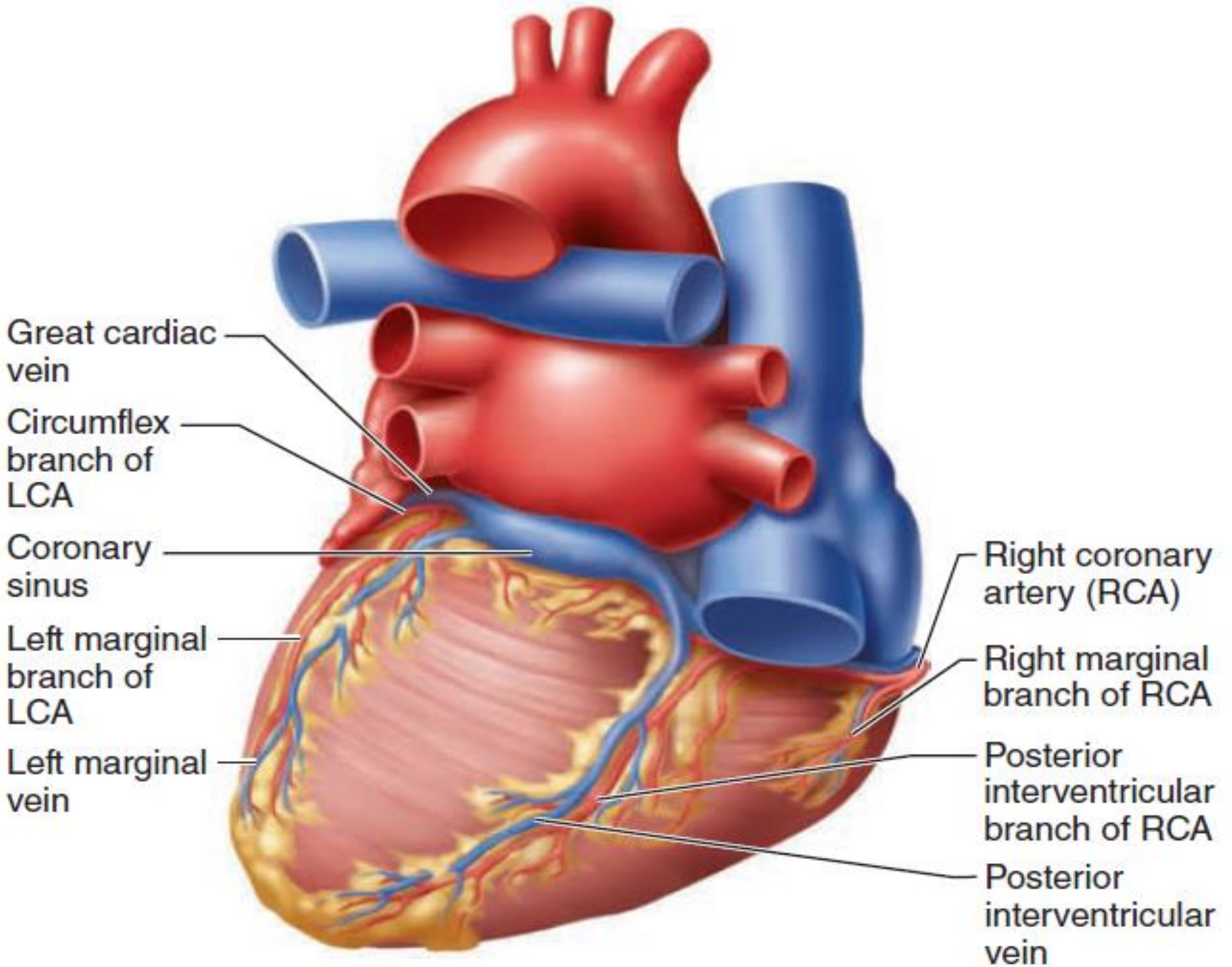
Anticoagulant

Calcium blocker

Beta blockers





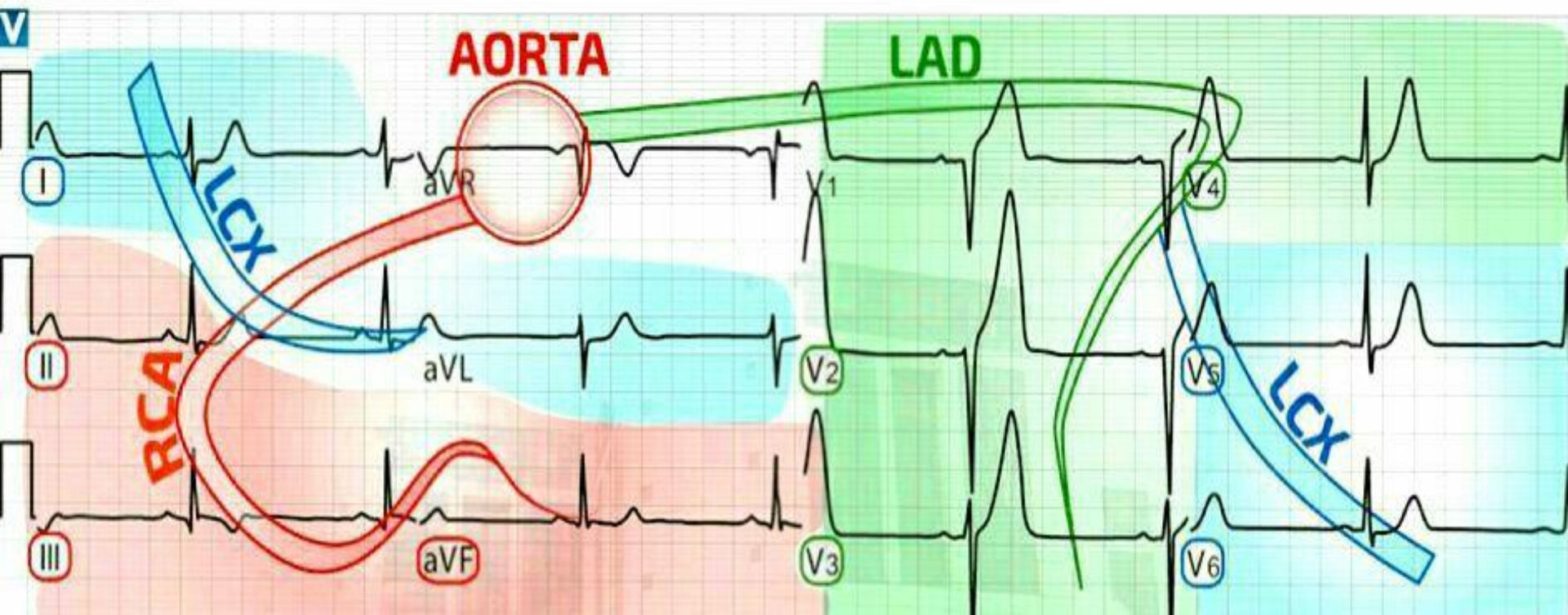




# Ischemia and Infarction



AREA INVOLVED	LEADS ADJACENT	ARTERY INVOLVED
Septal	V1-V2	LAD
Anterior	V2, V3 and V4	LAD
Anteroseptal	V1-V4	LAD
Lateral	I, aVL and V5-V6	LCX
Anterolateral	V2-V6, I and aVL	LCA (LAD + LCX)
Inferior	II, III and aVF	RCA
Posterior	Reciprocal changes V1-V3	RCA



Leads	Localization	Coronary artery
V1 _V6	Anterior MI	LAD
V1 _V4	Anteroseptal MI	LAD
V4 _V6	Anterolateral MI	LAD
V1_V6, lead1, aVL	Extensive anterior MI	LMCA
lead1, aVL, V5, V6	Lateral MI	LCX
lead1 , aVL	high lateral MI	LCX
lead2, lead 3, avf	inferior MI	RCA
ST depression & prominent R in V1 -V4	posterior MI	RCX

Sites

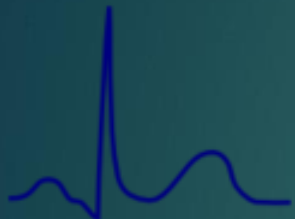


در STEMI شریان کرونر بطور کامل دچار انسداد شده است  
ولی در موارد ذیل رگ بطور کامل مسدود نشده ولی تنگی قابل  
توجه در شریان کرونر وجود دارد که منجر به آسیب سلولهای  
میوکارد قلب میشود :

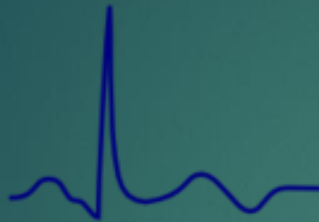
Inverted T wave , ST segment Depression  
, Wide QRS , positive troponin without  
STEMI , UA , typical chest pain with every  
ECG even Normal ECG ( except ST  
segment elevation )



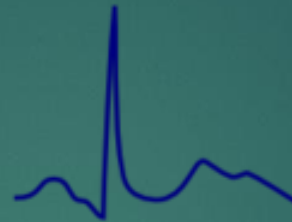
# T wave morphology



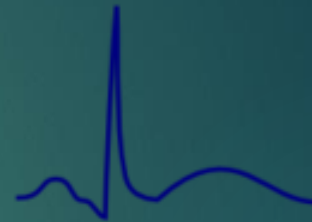
Normal



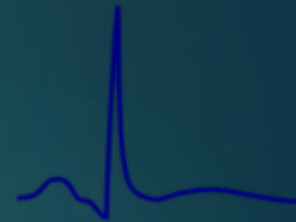
Biphasic



Bifid / notched

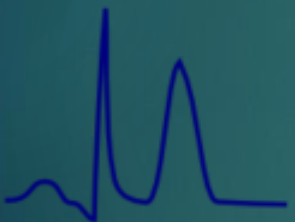


Broad / slow

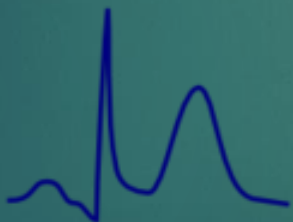


Flat

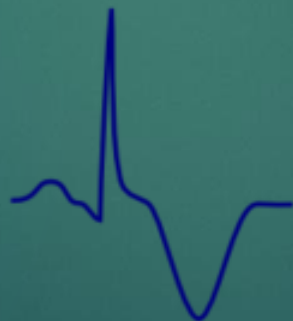
Nonspecific ST-T wave abnormalities



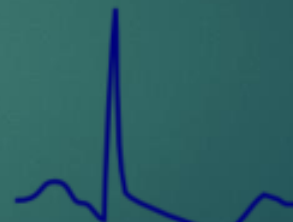
Hyperkalemia



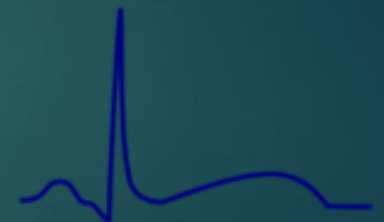
Repolarization Variant



Ischemia

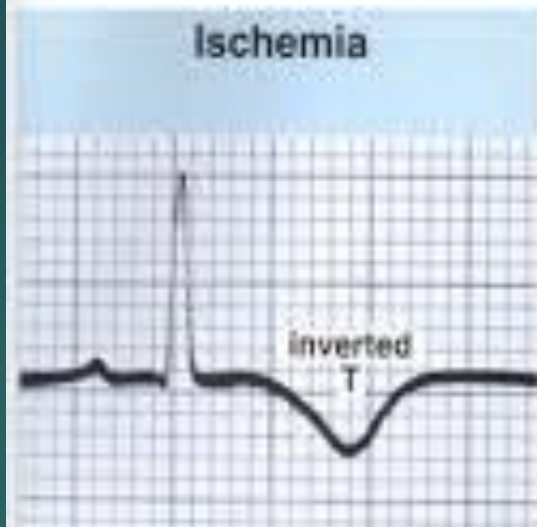


Strain

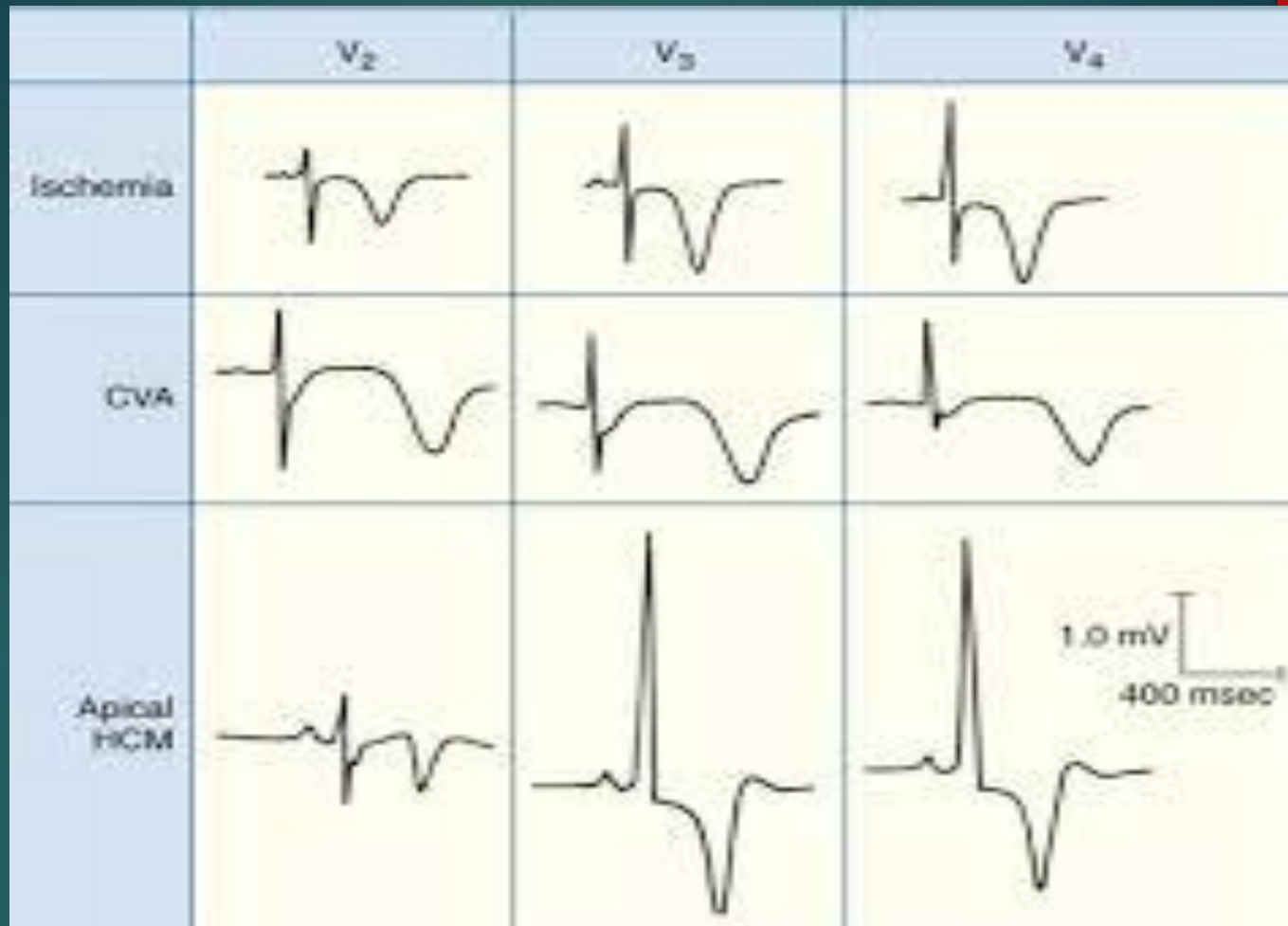


Prolonged QT interval

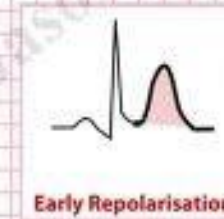
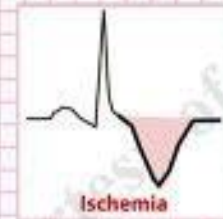
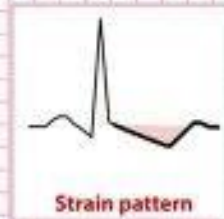
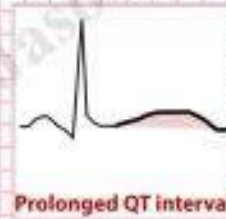
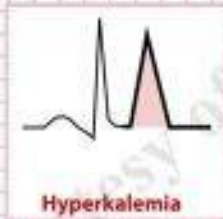
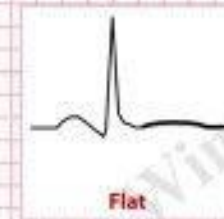
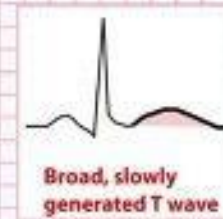
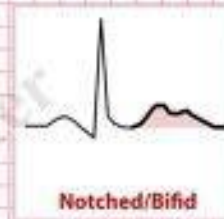
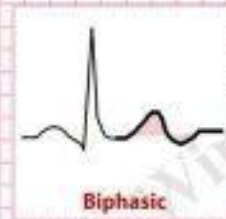
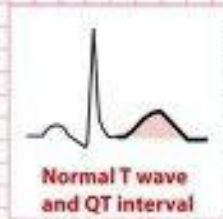
# ISCHEMIA



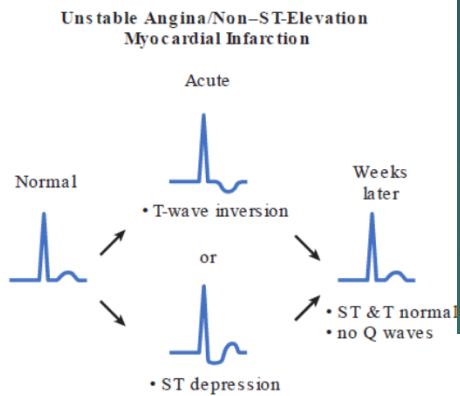
- Ischemia (decreased blood supply) is characterized by **Inverted T Waves**. The typical T wave in ischemia is symmetrical and inverted. T wave inversion in limb leads may be normal variant but **always abnormal in V2 through V6**



## Types of T wave Morphologies

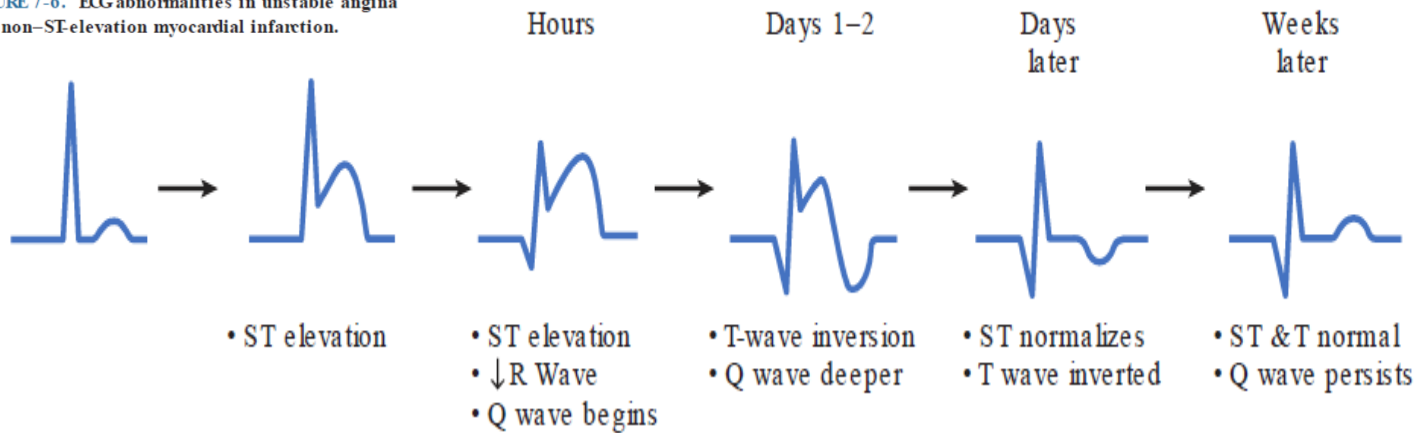




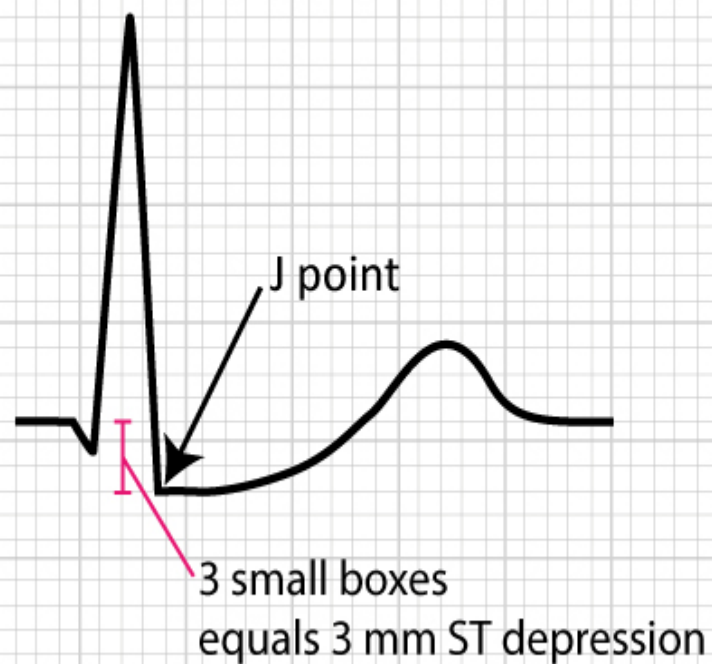
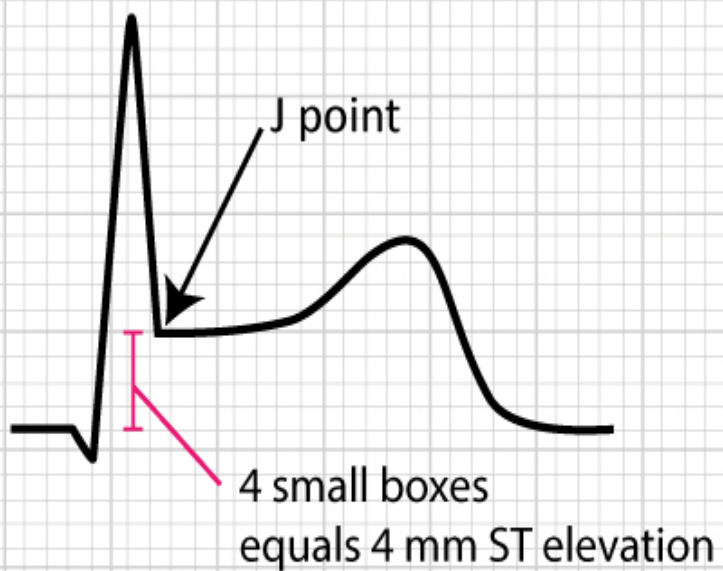


**FIGURE 7-6.** ECG abnormalities in unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction.

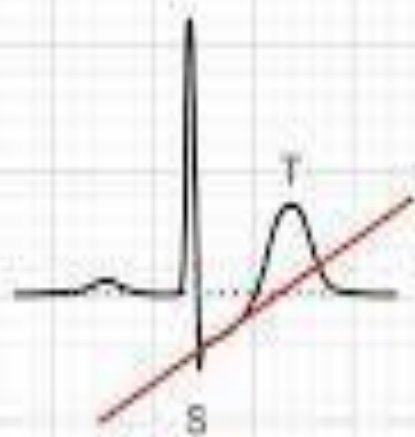
**ST-Elevation Myocardial Infarction**



50 mm/s



## ST segment depression



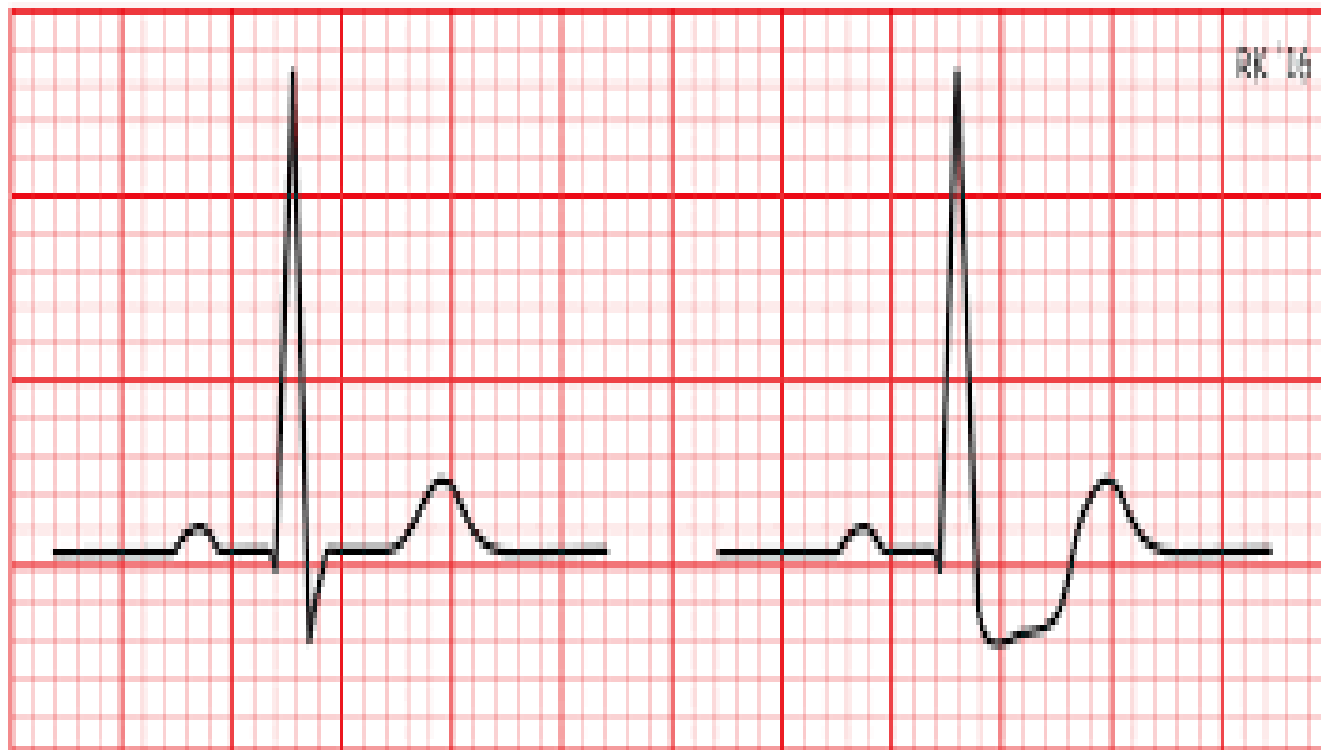
upsloping



downsloping



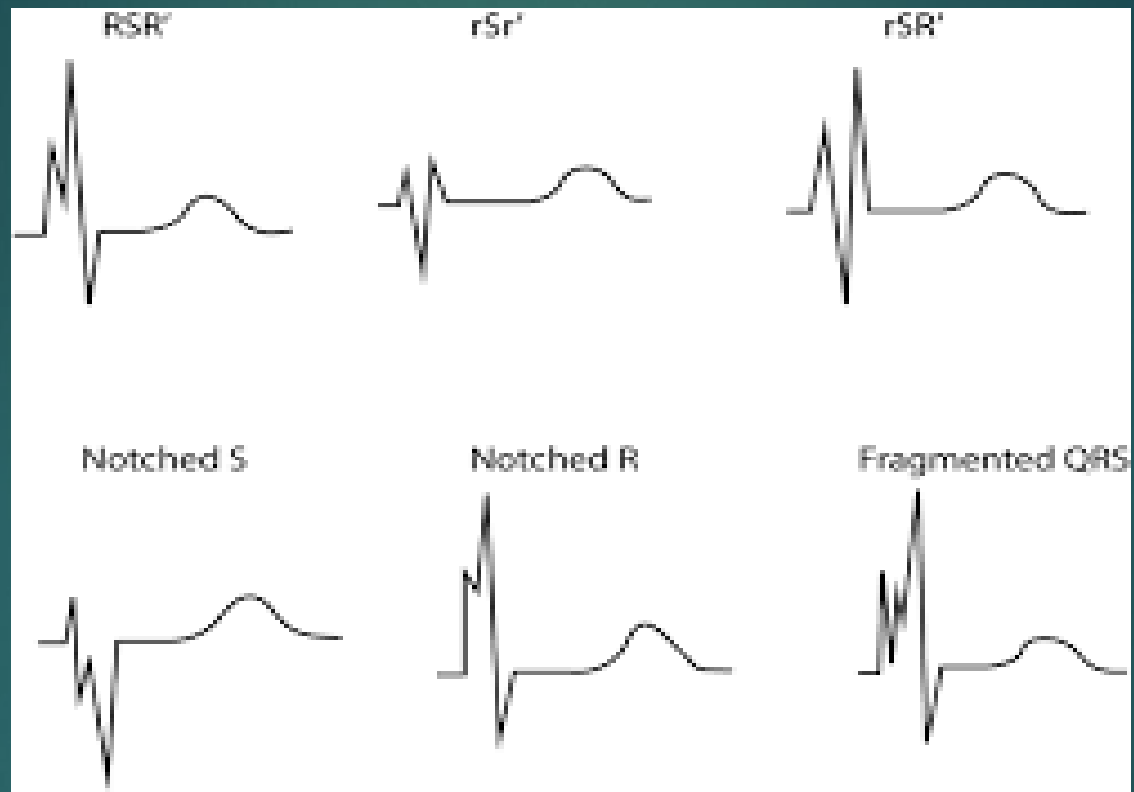
horizontal



Normal

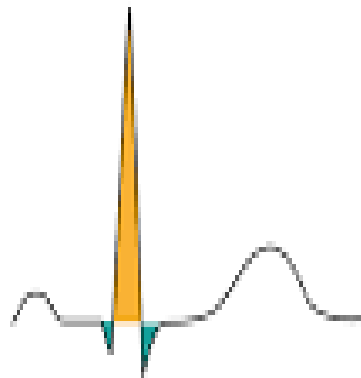
ST Depression





### Concordance between QRS and T

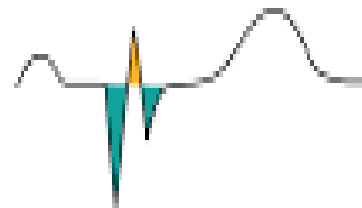
---



The positive area of the QRS complex is greater than the two negative areas combined. Thus the QRS complex is net positive. The T-wave is also positive.

### Discordance between QRS and T

---



The positive area of the QRS complex is smaller than the negative area. Thus the QRS complex is net negative. The T-wave, on the other hand, is positive.

# ECG CASES 15

## TALL R WAVE IN V1

**R**BBB OR LEFT-SIDED VT

**W**PW - LEFT SIDED

**A**CUTE MI - POSTERIOR

**V**ENTRICULAR HYPERTROPHY (RVH, HOCM)

**E**MBOLISM

**D**EXTROCARDIA, DYSTROPHY, DISPLACED LEAD

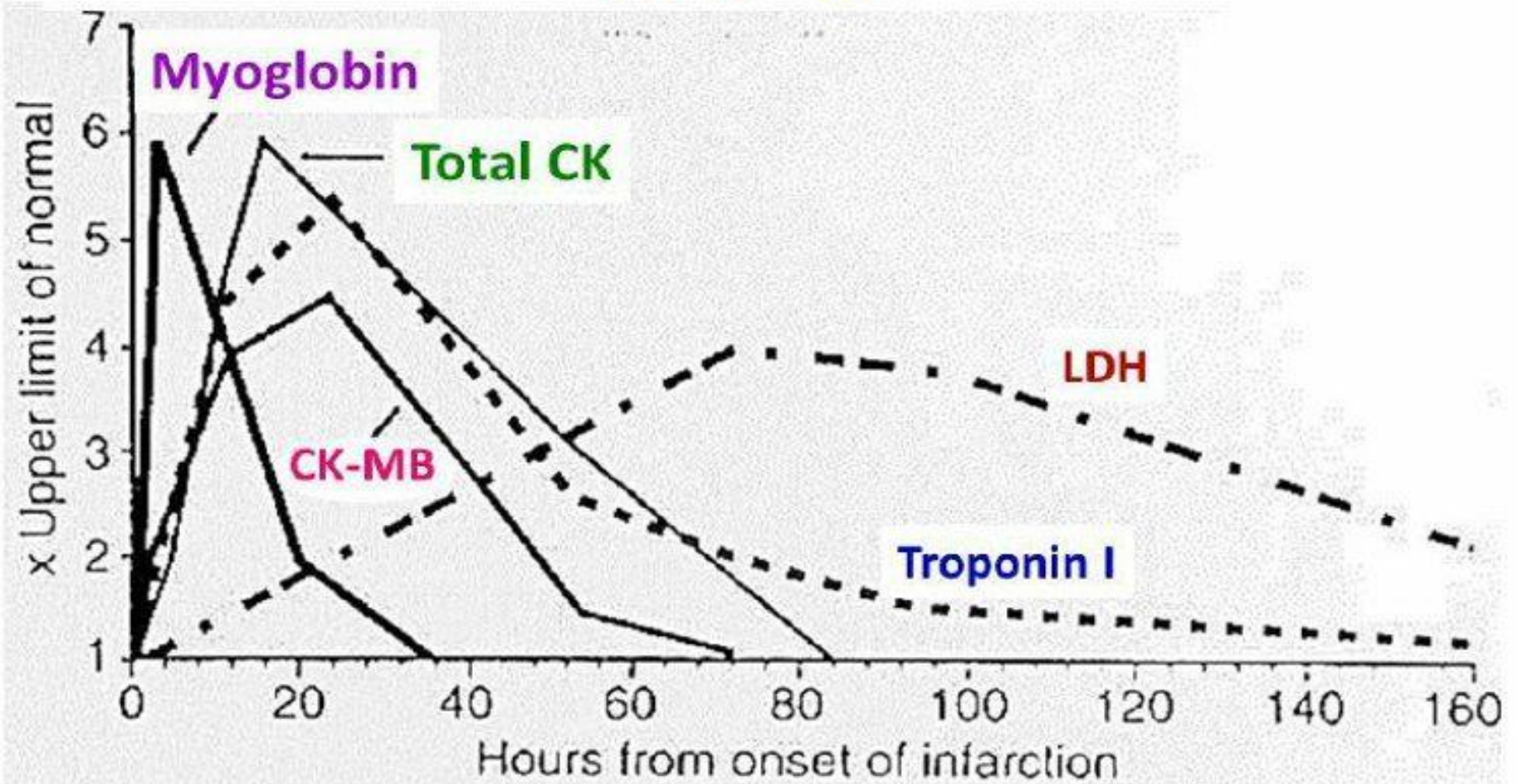


## تغییرات آنزیمی در MI

آنزیم قلبی	افزایش اولیه ( ساعت )	رسیدن به حداکثر مقدار ( ساعت )	برگشت به حد نرمال
CPK کل	۳-۶	۲۴-۳۶	۳ روز
CK- MB	۴-۸	۱۲-۲۴	۳-۴ روز
میوگلوبین	۱-۳	۴-۱۲	۱۲ ساعت
تروپونین T یا I	۳-۴	۴-۲۴	۱-۳ هفته



# Biomarkers Released in Blood after Myocardial Infarction



# Very High Risk patients

این بیماران باید تا ۲ ساعت اعزام و تحت آنژیوگرافی قرار گیرند

VT/ VF / Cardiac arrest ►

MI عوارض مکانیکی ►

Acute Heart Failure ( Pulmonary ►

edema ) مقاوم به درمان

Cardiogenic Shock ►

# High Risk patients

بایستی بستری و تا ۲۴ ساعت آنژیوگرافی شوند

- ▶ افزایش یا کاهش سرم تروپونین منطبق بر MI
- ▶ تغییرات دینامیک ST-T بدون حضور علائم .  
( Silent )

# Patients with Intermediate Risk

باید تا ۷۲ ساعت آنژیوگرافی شوند

DM ▶

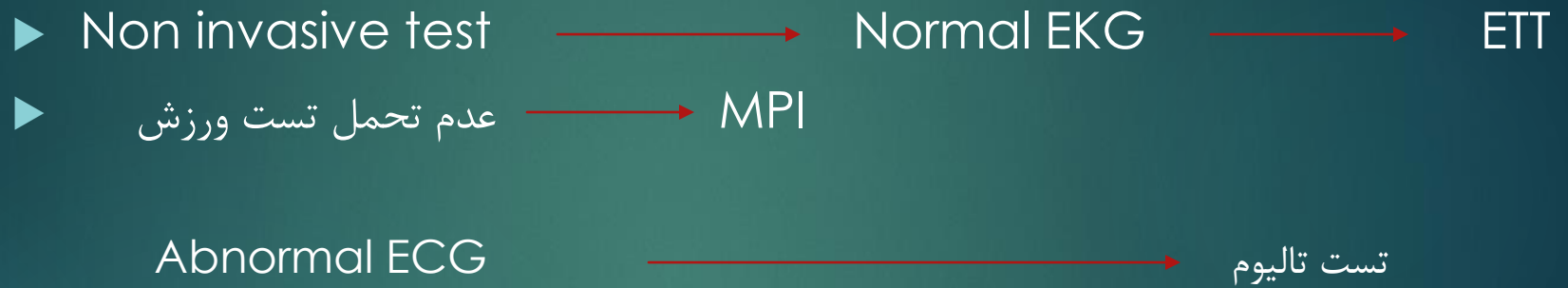
GFR < 60 نارسایی کلیه ▶

Early post MI Angina ▶

Previous PCI ▶

Previous CABGs ▶

# Low Risk Patients





# فیرینولیتیک

Reteplase: •

10 units + 10-unit IV boluses ✓

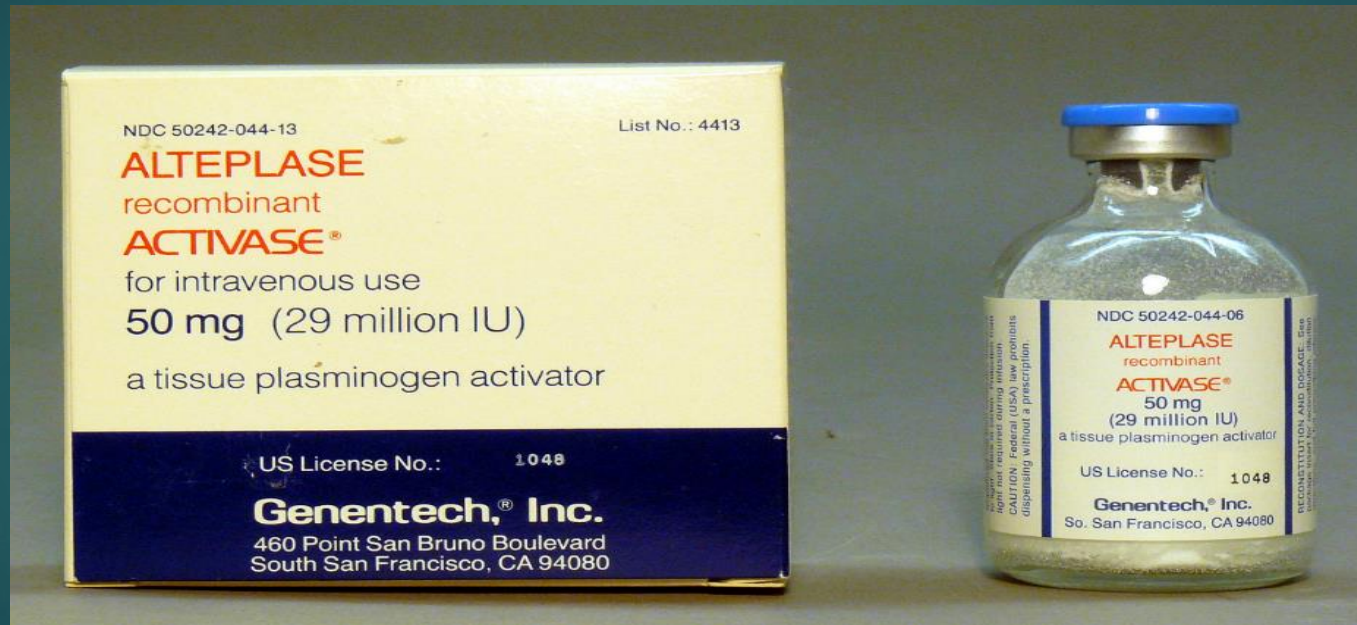
given 30 min apart.



# فیرینولیتیک

Alteplase: ►

90-min weight-based infusion ►



# فیرینولیتیک

Streptokinase: ▶

Non-Fibrin Specific ▶

Typical chest pain →

Normal  
ECG

→  
consider Right & Posterior ECG

هر ۱۵ دقیقه از بیمار نوار قلب میگیریم تا زمانی که نوار قلب بیمار دچار تغییر شود یا اینکه درد بیمار بهبود پیدا کند .

در بررسی درد سینه بیمار مواردی مثل PTE ،  
Aortic Dissection و Temponade نیز مد نظر  
باشند .

# ACS ( positive Troponin , ECG change , Positive ETT ) treatment :

(۱) Nasal O2 : 2-4 lit/min

**زمانی برای بیمار اکسیژن تجویز شود که :**

- ▶ بیمار دچار دیسترس تنفسی شده باشد .
- ▶ SaO2 کمتر از ۹۰ درصد باشد .
- ▶ سایر جنبه های ریسک هایپوکسمی نیز محتمل باشند .

در غیر از این شرایط به بیمار اکسیژن داده نشود . چرا ؟ ؟

باعث سرکوب مرکز تنفس میشود ، رادیکال های آزاد اکسیژن ایجاد شده منجر به است vasoconstrictor مرگ سلولهای آسیب دیده میوکارد میشوند ، اکسیژن که منجر به افزایش افترلود میشود و فشار بیشتری به قلب وارد میکند .

روی survival هیچ تاثیری ندارند . 2 ) Nitrates

اگر درد سینه وجود داشت ، هر پنج دقیقه تا سه عدد

به بیمار Pearl TNG میدهیم .



# چه زمانی به بیمار سرم TNG می‌دهیم :

- ▶ با سه عدد پرل TNG زیربانی و به فاصله پنج دقیقه درد بیمار کاهش پیدا نکند .
- ▶ بیمار در فاز ادم ریه یا نارسایی قلبی باشد .
- ▶ فشار خون بیمار  $\leq 110 / 180$  میلی متر جیوه باشد

سرم TNG را با ۵-۱۰ میکروگرم در دقیقه شروع میکنیم و هر ۱۰ دقیقه دوز را دو برابر میکنیم تا ماکزیمم به ۲۰۰ میکروگرم در دقیقه برسیم و یا یکی از علل تزریق سرم TNG اشاره شده برطرف شوند .

قبل از دادن TNG باید اطمینان حاصل کنیم که بیمار تا ۲۴ ساعت ( sildenafil ( و تا ۴۸ ساعت tadafafil مصرف نکرده باشد .

3) به بیمار سولفات مرفین می‌دهیم → اگر درد ادامه داشت

## : Morphine effects

venodilator بوده و سبب کاهش پرلود و افت‌رلود میشود .

vasodilator

باعث کاهش اضطراب میشود .

- هر ۱۰ - ۱۵ دقیقه به میزان ۳ تا ۵ میلی‌گرم تا حداکثر دوز ۱۵ میلی

گرم به بیمار مرفین می‌دهیم . در بیماران با سابقه مصرف مواد مخدر ،

میتوان دوز بیشتری به بیمار داد . اگر بیمار فشار خون سیستولیک کمتر از

۹۰ میلیمتر جیوه داشته باشد یا RV MI کرده باشد ، بجای مرفین از

پتدین استفاده میکنیم .

برای درمان درد به هیچ عنوان از NSAID و کورتون استفاده نشود  
چون در اثر MI دیواره قلب شل میشود . بهتر است این دیواره هر چه  
زودتر فیروز شود و از Remodeling قلب جلوگیری شود .  
NSAID و کورتون از این اتفاق جلوگیری میکنند .

#### 4 ) Beta – blockers

بتابلوکرها در ۲۴ ساعت اول باید هر چه زودتر شروع شوند . تجویز  
بتابلوکرها در فاز حاد ACS با هدف کنترل ریت و رساندن - 60 HR :  
70 است تا بارکاری قلب کاهش یافته و بار قلب کمتر شود . بتا بلوکرها  
وریدی جایگاهی در درمان سندرم های حاد کرونری ندارند .

# کنترا اندیکاسیون های بتابلوکرها :

- ▶ HF ( Pulmonary edema )
- ▶ Low output state ( SBP < 90 mmHg )
- ▶ در مواردیکه خطر شوک کاردیوژنیک بالاست ( کاهش پرفیوژن اندام های انتهایی و  $HR < 60$  )
- ▶ Active Asthma Attack

**Carvedilol** : آلفا بلوکر است - کمتر بر گیرنده های بتا یک اثر دارد - سبب کاهش فشار خون میشود و در بیماران با فشار خون borderline نباید تجویز شود - بر HR اثر کمتری دارد .

**Bisoprolol** : در زمانی که HR بالا و فشار خون پایین است ، استفاده میشود .

**Metoprolol** : در زمانی که HR بالا و فشار خون پایین است ، استفاده میشود .

▶ اگر HR پایین و فشار خون بالا باشد ، کارودیلول ارجح است .

▶ اگر بدلیل ادم پولمونر و یا فشار خون و ریت پایین نتوانستیم از بتابلوکر استفاده کنیم ، بعد از ۲۴ ساعت بیمار را ارزیابی کرده و در اولین فرصت بتابلوکر را شروع میکنیم و دوز آنرا افزایش میدهیم . بتابلوکرها باعث افزایش طول عمر بیمار میشوند .

# Nondihydropyridine Calcium Channel Blockers

: Verapamil / Diltiazem ►

اگر بهر دلیلی نتوان بتا بلوکر به بیمار داد یا با وجود مصرف بتا بلوکر به  $HR = 60$  نرسیم و بیمار درد سینه داشته باشد ، از بلوک کننده های کانال های کلسیم استفاده میکنیم . با مصرف دیلتیازم ، خطر شوک کاردیوژنیک بیشتر است .



برای تمام بیمارانی که در ۲۴ ساعت اول بستری میشوند ،  
Lipid Profile چک شود . بعد از ۲۴ ساعت پروفایل بهم  
میخورد و چک کردن آن ارزشی نخواهد داشت .

5) Atorvastatine 80 mg stat & HS

Or

Rosuvastatine 40 mg stat & HS

## 6) Aspirine

Non enteric – Coated  
Aspirine . تمام بیماران  
شروع و برای مدت نامحدود ادامه یابد .

اگر بیمار قبلا مصرف آسپرین نداشته :

ASA 325 mg ( only chewable) stat & 81  
mg HS

اگر بیمار قبلا آسپرین مصرف میکرده :

81 mg HS

## 7) P2Y12 Inhibitors ( as Anti platelets ) :

**Clopidogrel ( Plavix , Osvix , Zylt ) : 300 mg stat & 75 mg daily**

شود : PCI اگر بیمار کاندید

600 mg stat & 75 mg daily

**Ticagrelor ( Ticora & Brillinta ) : 180 mg ( po ) stat & 90 mg BID**

# آنتی پلاکت

Clopidogrel •

**STEMI With Fibrinolytic :** ✓

**Age  $\leq 75$  y: 300-mg loading dose** ■

**Age  $> 75$  y: no loading dose, give 75 mg** •

Followed by 75 mg daily for at least 14 d •  
and up to 1 y in absence of bleeding

**STEMI With Primary PCI :** 600 mg as early ✓  
as possible or at time of PCI

## 8) **Glycoprotein 2b/3a Inhibitors :**

مهار کننده گیرنده ای است که در سطح پلاکت ها است و به فیبرینوژن فون ویلبراند متصل میشوند . فقط در کت لب استفاده میشوند .

**Eptifibatide or Tirofiban**



9) **Enoxaparine ( Clezan )** : 1 mg/kg ( SQ ) stat & BID

بصورت زیر جلدی تجویز میشوند. PCI حداکثر تا ۸ روز یا تا زمان انجام

GFR < 30 : 1 mg/kg ( SQ ) stat & Daily

**Heparin :**

60 unit/kg stat , Max. 4000 unit &

12 unit/kg /hour , Max. 1000 unit/hour  
(Infusion )

حداکثر تا ۴۸ ساعت یا تا زمان انجام PCI ادامه میدهیم .

## مدیریت بیماران سندرم حاد کرونری

← D/C IV TNG ← ارزیابی بیماران در دومین روز بعد از شروع درد  
Limited OOB

روز سوم اگر بیمار درد نداشت ، مرخص شود ← مراجعه سرپایی جهت آنژیوگرافی

اگر در روز همچنان HR بالا باشد ، به داروهای بیمار CCB اضافه میکنیم . اگر روز سوم شرایط بیمار بهتر باشد ، نیترات خوراکی میدهیم و بیمار را مرخص میکنیم .

# داروهای ترخیص بیماران

1) ASA

تا آخر عمر

2) Clopidogrel

تا یکسال

3) Beta – Blocker

تا آخر عمر

تا جایی که بیمار تحمل میکند ، هر هفته دوز آن دو برابر شود .

4) Statines

تا یکسال

5) Oral Nitrates

، بیمار CCB فقط در صورتی تجویز شوند که علیرغم اضافه کردن  
همچنان درد سینه داشته باشد .

6) ACEI برای تمام بیماران بخصوص بیماران ذیل :

DM – HTN – Low EF

**Lisinopril 2.5-5 mg / daily**

**Captopril 6.25 mg / BID or TDS**

هفته ای یکبار دوز را افزایش می دهیم

اگر ACEI باعث سرفه شود ، از ARB استفاده میکنیم . نکته جالب این است که برادی کینین که با مصرف ACEI سبب سرفه میشود ، خود باعث طول عمر بیماران میشود . در مورد ARB فقط از Valsartan 80 mg / BID استفاده و هفته ای یک بار بر اساس تحمل بیمار دوز دارو دو برابر شود .

## 7) PPI

اگر بیمار سابقه GI Bleeding داشته باشد ، تا زمانی که دو داروی ضد انعقاد میگیرد ، بایستی PPI بگیرد . انتخاب اول در این مورد پانتوپرازول است . در صورت مصرف Ticagrelor ، از اومپرازول هم میتوان استفاده کرد .

در بیماران بالای ۶۵ سال ، سابقه مصرف وارفارین ، داشتن سابقه مثبت هلیکوباکترپیلوری ، سابقه مصرف کورتون و NSAID از PPI استفاده شود .

بیماران ایسکمیک قلبی بایستی سالانه واکسن پنوموکوک و آنفولنزا را در ابان ماه دریافت کنند .



**با تشکر از حسن توجه شما**

