

۷ کارنیل، بزرگترین شبکه موفقیت ایرانیان می باشد، که افرادی زیادی توانسته اند با آن به موفقیت برسند، فاطمه رتبه ۱۱ کنکور کارشناسی، محمد حسین رتبه ۶۸ کنکور کارشناسی، سپیده رتبه ۳ کنکور ارشد، مریم و همسرش راه اندازی تولیدی مانتو، امیر راه اندازی فروشگاه اینترنتی، کیوان پیوستن به تیم تراکتور سازی تبریز، میلاد پیوستن به تیم صبا، مهسا تحصیل در ایتالیا، و.... این موارد گوشه از افرادی بودند که با کارنیل به موفقیت رسیده اند، شما هم می توانید موفقیت خود را با کارنیل شروع کنید.

برای پیوستن به تیم کارنیلی های موفق روی لینک زیر کلیک کنید.

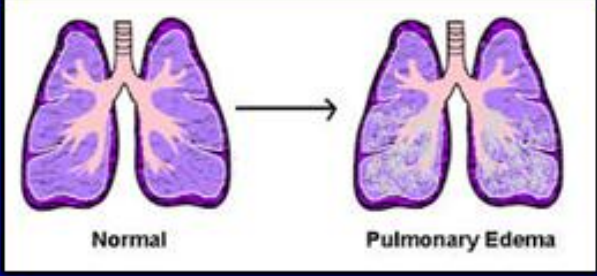
[www.karnil.com](http://www.karnil.com)

همچنین برای ورود به کانال تلگرام کارنیل روی لینک زیر کلیک کنید.

<https://telegram.me/karnil>

کتاب علل ادم ریوی  
**Causes of pulmonary edema**  
Regulator

رضاپوردست گردان میکروبیولوژیست  
شهریور 1393



The diagram shows two lung illustrations. The left illustration is labeled 'Normal' and shows clear, healthy lung tissue. The right illustration is labeled 'Pulmonary Edema' and shows the lungs with a hazy, white appearance, indicating fluid accumulation. An arrow points from the normal lungs to the edematous lungs.

## مقدمه

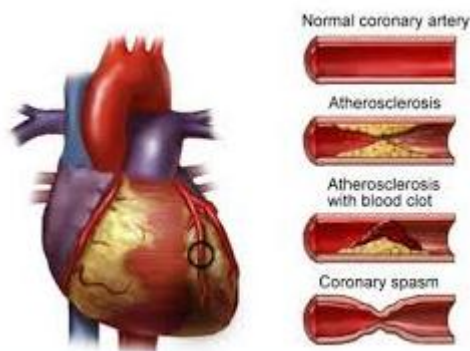
ادم ریوی، تجمع مایع خارج در ریه ها است. غیر طبیعی (پاتولوژیک) تجمع مایع باعث می شود که ریه ها برای تبدیل شدن به سفت و کیسه های هوایی و یا فضاهای هوا (آلونول ها) را از ریه ها برای تبدیل شدن به اب اشباع است. به عنوان یک نتیجه، تنفس می شود بسیار دشوار است. ادم حاد ریوی، یکی از شایع ترین اورژانس پزشکی تهدید کننده زندگی است، نیاز به مداخله است تا به زودی به عنوان تشخیص مشکوک است

ادم ریوی یک بیماری نیست، بلکه یک عارضه جدی از یکی دیگر از اختلال، شایع ترین نارسایی احتقانی قلب و یا یکی دیگر از بیماری قلبی از جمله بیماری های قلبی آترواسکلروتیک نمی باشد. ادم ممکن است به نام "ادم قلبی" در این موارد است.

عوارض ناشی میشود که در سمت چپ قلب نتواند با هر انقباض به طور کامل خالی و یا دارای مشکل پذیرش از بازگشت خون از ریه ها. به عنوان یک نتیجه از این شکست، خون حفظ ایجاد فشار، خون و بافت مایع را به بالا، و تراکم عروق خونی در ریه ها می شود

## Myocardial ischemia

### ایسکمی میوکارد



ایسکمی بیماری حاد قلبی هنگامی که به بیماری عروق کرونر و دیگر شرایطی که جریان خون به قلب تاثیر می گذارد اکسیژن برای مدت زمان طولانی به قلب نمی رسد. ایسکمی اصطلاح پزشکی برای قطع موقت جریان خون است، در بیماری های ایسکمیک قلب وقفه موقتی است. ایسکمی قلبی هنگامی رخ میدهد که عروق کرونر قادر به تامین نیاز اکسیژن به قلب نیست.

بیماری های ایسکمیک قلب ischemic heart disease IHD بیماری هایی هستند که ناشی از کاهش خونرسانی به عضله قلب (میوکارد) و ایسکمی آن می باشند. این بیماری ها اغلب ناشی از انسداد عروق کرونر مثلا در اثر آترواسکلروزیس می باشند.

انواع بیماری های ایسکمیک قلب آنژین صدری، آنژین پرینزمتال و سکته قلبی هستند. بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD) عبارتست از انسداد راه های هوایی که به طور کامل برگشت پذیر نبوده، این محدودیت راه هوایی ماهیت پیشرونده داشته و با پاسخ التهابی غیرطبیعی ریه در برابر

ذرات و گازهای مضر و خطرناک در ارتباط است. بیماری مزمن انسدادی ریه طبقه بندی وسیعی شامل گروه بیماری های همراه با انسداد مزمن جریان هوا بدخل یا خارج ریه است.

انسداد راه هوایی نوعی تنگی منتشر در راههای هوایی است که مقاومت در برابر عبور هوا را بالا میبرد. انسداد راه هوایی نوعی تنگی منتشر در راههای هوایی است که مقاومت در برابر عبور هوا را بالا میبرد. بیماریهای مثل برونشیت مزمن، برونشکتازی، آمفیزم و آسم درگروه بیماریهای مزمن انسدادی ریه قرار میگیرند. بیماریهای مثل برونشیت مزمن ، برونشکتازی ، آمفیزم و آسم درگروه بیماریهای مزمن انسدادی ریه قرار میگیرند.

بیمار مبتلا به بیماری مزمن انسدادی ریه بطور اصولی دچار : بیمار مبتلا به بیماری مزمن انسدادی ریه بطور اصولی دچار :

- ۱- ترشح بیش از حد موکوس در راه هوایی بدون ارتباط با علتی خاص [برونشیت یا برونشکتازی]
  - ۲- افزایش اندازه راههای هوایی دیستال نسبت به برونشیولهای انتهایی، تخریب دیواره آئولوها و از بین رفتن خاصیت جمع شدن ریه بعد از اتساع و آمفیزم
  - ۳- تخریب دیواره آئولوها و از بین رفتن خاصیت جمع شدن ریه بعد از اتساع و آمفیزم
  - ۴- تنگی راههای تنفسی که شدت آن متغیر است .
  - ۵- تنگی راههای تنفسی که شدت آن متغیر است. [آسم]
- در نتیجه دینامیک راههای هوایی مختل میشود وبعنوان مثال خاصیت ارتجاعی راههای هوایی از بین میرود و تنگ میشود.

این بیماری در میانسالی علامت دار می شود ولی شیوع آن با بالا رفتن سن ، افزایش میابد . اتساع بیش از حد ریه ها ، استفاده از عضلات فرعی تنفسی ، کاهش صداهای تنفسی درمعاینه و ویزینگ منتشر [مخصوصا در طی يك بازدِم عمیق] مشاهده می شود. قیافه ظاهری بیماران از يك قیافه لاغر و حتی کاشکتیک تا چهرهای ادماتو وسیانوتیک ، متفاوت خواهد بود. قیافه ظاهری بیماران از يك قیافه لاغر و حتی کاشکسی تا چهرهای ادماتوز وسیانوتیک ، متفاوت خواهد بود .

علائم و نشانه :

سرفه- خلط- تنگی نفس خصوصاً با ورزش-ویزینگ-خارش سینه

تشخیص :

۱- معاینات بالینی

تنگی نفس – سابقه سیگار کشیدن- سابقه فامیلی.

۲- تست های تنفسی

اسپیرومتری (تشخیص قطعی)

Chest x ray

ABG

درمان :

اهداف درمان عبارتند از:

از بین بردن علائم یا نداشتن حداقل عوارض جانبی درمان- کاهش پیشرفت بیماری

بهبود تحمل فعالیت

پیشگیری و درمان عوارض

۱- برونکو دیلاتور ها:

برونکو دیلاتورهای کوتاه اثر حدود ۴ تا ۶ ساعت دوام دارد و تنها زمانی که نیاز باشد استفاده می شوند

برونکو دیلاتورهای طولانی اثر حدود ۱۲ ساعت یا بیشتر دوام دارد و هر روز استفاده می شوند.بیشتر

داروهای برونکو دیلاتور استنشاقی هستند ، بنابر این آنها بطور مستقیم وارد ریه می شوند. انواع

مختلفی از داروهای استنشاقی وجود دارند که طریقه مصرف درست داروی استنشاقی خیلی مهم

است.

۲- گلوکو استروئید استنشاقی : استروئید استنشاقی برای افرادی که COPD خفیف یا شدید دارند استفاده می شوند . اما کار استروئید استنشاقی این است که التهاب مجاری هوایی را کاهش می دهند .

۳- متیل گزانتینها: تتوفیلین -آمینوفیلین

۴- آنتی کلینرژیکها: آتروپین - اپی نفرین

۵- آنتی بیوتیکها

برخی از حملات شدید انسداد مجاری هوایی ، ثانویه به عفونتهای حاد هستند. بدلیل احتمال عدم شناسایی ارگانیزم اختصاصی ، یک آنتی بیوتیک وسیع الطیف [ آمپی سیلین ، تتراسایکلین ] تجویز میشود.

۶- واکسیناسیون علیه آنفولانزا:

آنفولانزا میتواند باعث مشکلات بسیار جدی در افرادی که COPD دارند شود باید هر سال واکسن آنفولانزاتزریق شود.

۷- واکسیناسیون پنوموکوک: این واکسن برای جلوگیری از علائم پنومونی باید زده شود تجدید واکسن بعد از ۵ سال در افرادی که بیس از ۶۵ سال دارند ضروری است .

۸- فیزیوتراپی سینه

۹- اکسیژن تراپی

هیپوکسمی موجود در بیماران ، دارای دو نتیجه مخرب اصلی است:

کاهش اکسیژن رسانی به بافتها انقباض عروق ریوی

بنابراین اکسیژن درمانی یک بخش اساسی در درمان مبتلایان به بیماری های انسدادی ریه بوده و هرزمان که میزان اشباع اکسیژن خون شریانی به کمتر از ۹۰% برسد ضرورت دارد. بنابراین اکسیژن درمانی یک بخش اساسی در درمان مبتلایان به بیماری های انسدادی ریه بوده و هرزمان که میزان اشباع اکسیژن خون شریانی به کمتر از ۹۰% برسد ضرورت دارد.

۱۰- ترک سیگار: در صورتی که فرد سیگاری باشد اولین اقدام ترک سیگار می باشد.

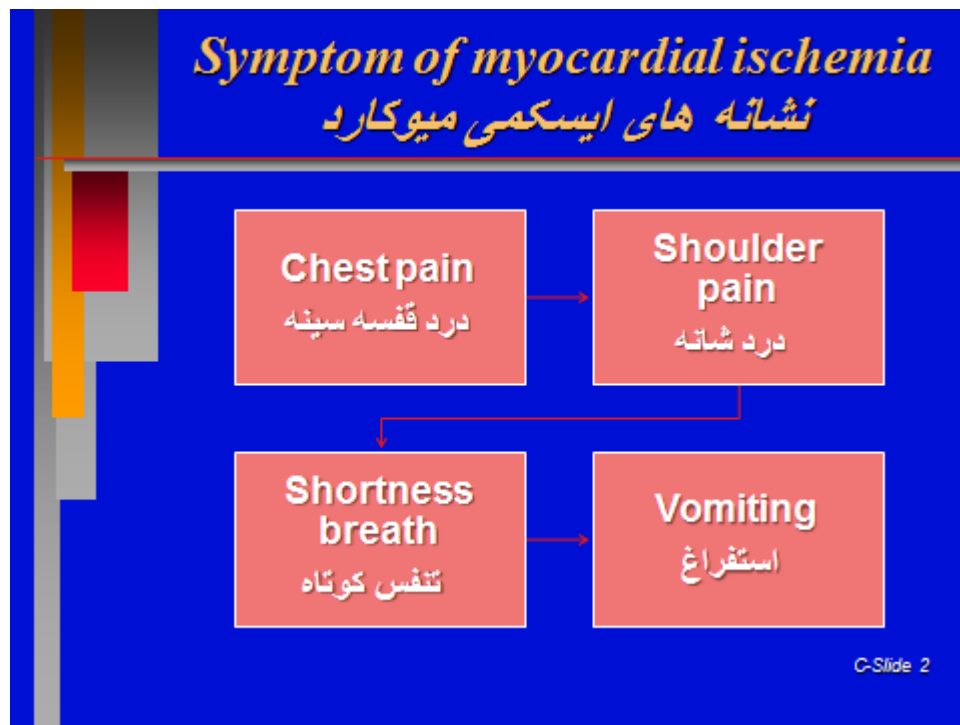
۱۱- جراحی:

در افرادی که COPD شدید دارند ممکن است جراحی توصیه شود که این روش معمولاً برای افرادی که (۱)علائم شدید دارند (۲)به دارو درمانی پاسخ نداده اند.

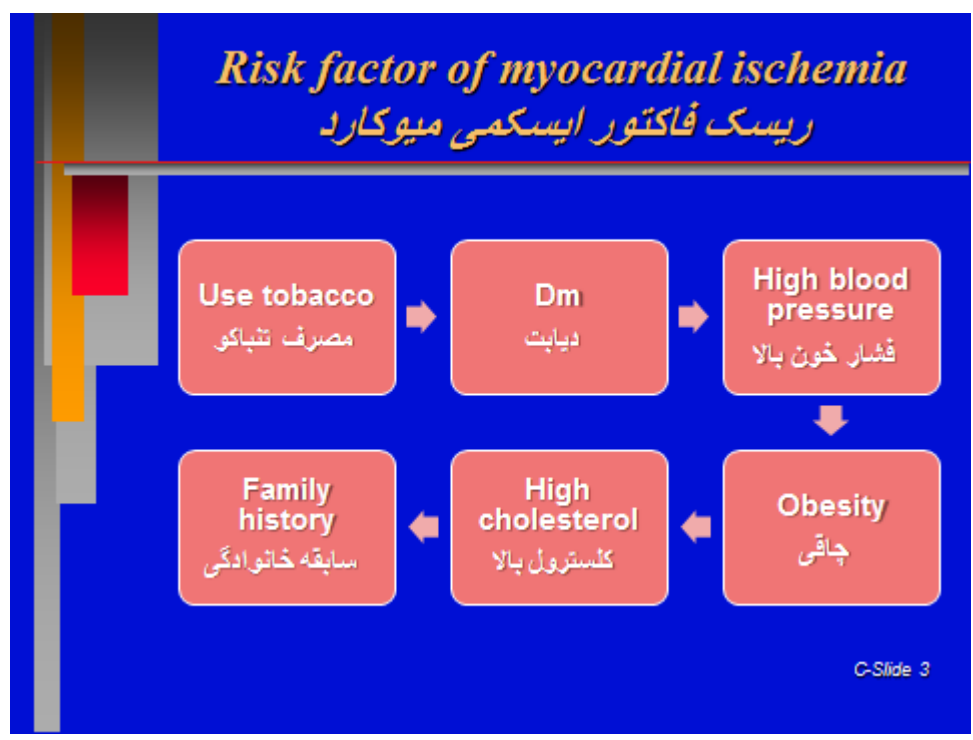
سه نوع عمل جراحی وجود دارد :

**Bullectomy:** یک یا بیشتر از یک bulla بزرگ را از ریه افرادی که آمفیزم دارند بر می دارند، بولا فضای تنفسی هوایی هستند و زمانی که دیواره های کیسه هوایی می شکنند آنها شکل می گیرند، این فضا ها می توانند آنقدر بزرگ شوند که در تنفس تداخل ایجاد کنند .  
 جراحی برای کاهش حجم ریه: بخش های آسیب دیده بافت را از ریه بیماری که آمفیزم دارد جدا می کنند .

پیوند ریه: ممکن است برای افرادی که COPD شدید دارند انجام شود .



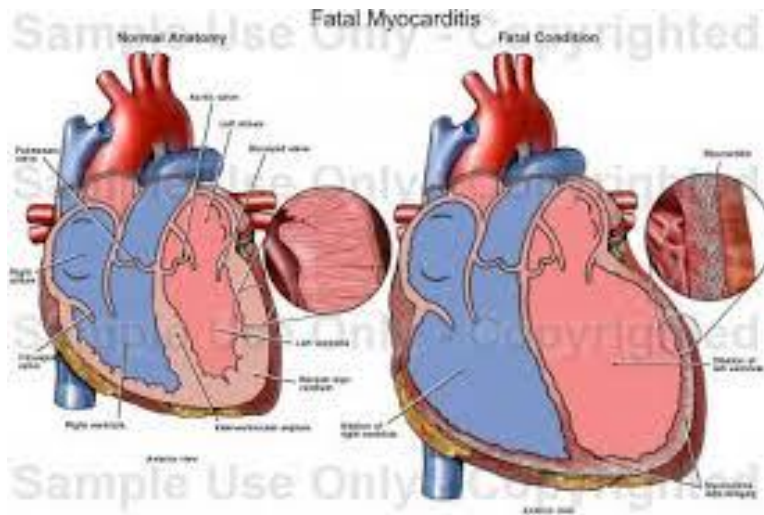




Reference [www.texasheart.org](http://www.texasheart.org)

## Myocarditis

### التهاب میوکارد



میوکاردیت موقعیتی است که دیواره های عضلانی قلب ملتهب می شود. میوکاردیت عموماً به کاهش فعالیت قلبی منجر می گردد. علت های مختلفی برای میوکاردیت وجود دارد : اعم از عفونت ها ، مواد شیمیایی ، مواد دارویی ، Radiation و برخی بیماری های مشخص در بسیاری از کودکان میوکاردیت توسط عفونت مخصوصاً از نوع viral ایجاد می شود. هیچ فاکتور یا risk factor برای این بیماری در نظر گرفته نشده است. به نظر می رسد خطر بیماری بستگی زیادی به سن ، جنس و ساختار ژنتیکی سیستم ایمنی داشته باشد.

در کودکان عفونت های ویروسی علت مهم میوکاردیت محسوب می شود ولی داروهای بخصوص یا پاسخ های اتوایمیون می تواند باعث میوکاردیت شود ویروس هایی که عموماً باعث این بیماری می شوند ویروس کوکساکسی، آدنوویروس و آنفلوآنزاویروس

هستند. با این حال ویروس هایی اعم از HIV یا سرخجه و.... ممکن است میوکاردیت ایجاد کنند. این مهم است که بدانیم حتی گاهی ممکن است یک کودک این عفونت ها را داشته باشد ولی به ندرت علائم میوکاردیت را از خود نشان می دهد.

به طور کمتری باکتری هایی همچون آنهایی که باعث سندروم شوک توکسیک می شوند قارچ ها و پارازای

چه چیز باعث میوکاردیت می شود؟ت ها باعث میوکاردیت می شوند.

وقتی یک ارگانیسم بیماری زا عاملی برای میوکاردیت محسوب می شود اولین حادثه قابل پیش بینی حمله میکروارگانیسم به قلب است. ارگانیسم وارد بدن می شود و توسط سیستم گردش خون خود را به قلب می رساند. این ارگانیسم درون سلول های قلب رشد و تکثیر پیدا می کند و ممکن است در حین انتشار از یک سلول به سلول دیگر باعث تخریب سلول های بافت شود. در افراد نرمال سیستم ایمنی خوانده می شود تا عفونت را خاموش کند. در برخی کودکان پاسخ سیستم ایمنی بسیار شدید یا **Over aggressive** است در این صورت علاوه بر از بین بردن میکروارگانیسم بافت خود قلب را آسیب بیشتری آسیبی که در میوکاردیت به قلب می رسد نتیجه واکنش های سیستم ایمنی به عامل عفونت زا است نه فقط به خود ارگانیسم . به درستی مشخص نیست که چرا این اتفاقات فقط در برخی کودکان به وجود می آید. پاسخ غیرطبیعی سیستم ایمنی ممکن است فقط یک قسمت را درگیر کند یا ممکن است بر روی قسمت بزرگی از قلب اثر کند. عوامل دیگری هم در میوکاردیت موثرند.

برخی داروها که برای شیمی درمانی استفاده می شود و آنتی بیوتیک های خاصی در موارد نادر می تواند پاسخ ایمنی مشابه به آنچه در میوکاردیت ویروسی دیده شده ایجاد کنند.

کودکاتی که آرتریت روماتوئید کولیت اولسراتیو، لوپوس و اسکلوودرما(بیماری که با التهاب ارگان های مختلف بدن همراه است) دارند ممکن است متعاقب این بیماریها ،میوکاردیت هم بگیرند ولی بسیار نادر است.

چگونه این التهاب باعث صدمه به قلب می شود:

پروسه التهاب وقتی آغاز می شود که سلول های ایمنی شخص به بافت قلب نفوذ کنند. این سلول های ایمنی فعال شده و مواد شیمیایی از خود ترشح می کنند و به سلول هایی عضله قلب آسیب می رسانند. در این نقاط نازک شدن و هضم عضله قلب دیده می شود. چهار منطقه عضلانی قلب ممکن است تحت تاثیر قرار گرفته و بزرگ شوند.

عضله آسیب دیده ممکن است التیام یابد یا اینکه بعد از زخم های التهابی از بین برود. این پروسه مناطق بزرگ وزیادی را در قلب شامل میشود در نتیجه قابلیت قلب در پمپ خون کاهش می یابد. به دنبال همین موضوع ارگان های مهم و بافت های بدن در معرض کاهش اکسیژن و مواد آلی قرار می گیرند و نمی توانند مواد اضافی خود را به خوبی دفع می کنند. این حالات منجر به ایجاد congestive heart failure می گردد. برای کسی که دارای میوکاردیت پیشرفته است غیرطبیعی نیست که از سایر مشکلات مثل نارسایی کلیه یا کبد رنج ببرد.

#### علامت میوکاردیت

علامت میوکاردیت ممکن است بسیار ظریف باشد و تشخیص را مشکل کند یا ممکن است کودک علائم آشکار و پیشرفته ناراحتی قلبی از خود نشان دهد. مشاهدات کلینی نشان می دهد که حاد بودن یا نبودن علامات به سن کودک بستگی دارد.

کودکان بالای دو سال ممکن است نشانه های کمتری نسبت به یک کودک دوساله از خود نشان میدهد. به نظر میرسد این مساله مربوط به نابالغ بودن سیستم ایمنی کودک باشد. عفونت ممکن است در حین دوران بارداری به جنین منتقل شده باشد یا اینکه عفونت پس از تولد از مادر به فرزندان انتقال یافته است.

به طور کلی نوزادانی که دارای میوکاردیت هستند ضعیف دارند که به واسطه سرمای بدنشان شناخته می شود. به علت گردش خون ضعیف در طول بدن کلیه ها ممکن است درست عمل نکنند در نتیجه کاهش ادرار وجود خواهد داشت.

در نوزادانی که چند ماه از عمرشان می گذرد علائم همان است با این تفاوت که به علت کم غذایی ممکن است کاهش وزن نیز وجود داشته باشد. کودکانی با افزایش سن علائم کمتری از خود نشان می دهند. این بیماران ممکن است از علائمی مثل سرماخوردگی، مثل خستگی و تب شکایت داشته باشند.

ممکن است سرفه هم وجود داشته باشد. برخی از کودکانی که میوکاردیت پیشرفته دارند ممکن است صورت و پاهایشان بسیار لاغر شود. ممکن است دردهای شکمی به علت آسیب های کبدی وجود داشته باشد. علامات در ابتدای بیماری ممکن است بسیار ظریف باشد بنابراین چنان هم غیرمعمول نیست بیماری غیرقابل تشخیص باقی بماند. این بیماری ها سپس در دوران بلوغ با بزرگی قلب (CARDIOMEGALY) و ریتم های غیرطبیعی قابل شناسایی می شود.

میوکاردیت موقعیتی است که دیواره های عضلانی قلب ملتهب می شود. میوکاردیت عموماً به کاهش فعالیت قلبی منجر می گردد. علت های مختلفی برای میوکاردیت وجود دارد : اعم از عفونت ها ،مواد شیمیایی، مواد دارویی، Radiation و برخی بیماری های مشخص در بسیاری از کودکان میوکاردیت توسط عفونت مخصوصاً از نوع vrial ایجاد می شود. هیچ فاکتور یا risk factor برای این بیماری در نظر گرفته نشده است. به نظر می رسد خطر بیماری بستگی زیادی به سن ، جنس و ساختار ژنتیکی سیستم ایمنی داشته باشد.

#### چه چیز باعث میوکاردیت می شود

در کودکان عفونت های ویروسی علت مهم میوکاردیت محسوب می شود ولی داروهای بخصوص یا پاسخ های اتوایمیون می تواند باعث میوکاردیت شود ویروس هایی که عموماً باعث این بیماری می شوند ویروس کوکساکسی، آدنوویروس و آنفولانزا ویروس هستند. با این حال ویروس هایی اعم از HIV یا سرخچه و.... ممکن است میوکاردیت ایجاد کنند. این مهم است که بدانیم حتی گاهی ممکن است یک کودک این عفونت ها را داشته باشد ولی به ندرت علائم میوکاردیت را از خود نشان می دهد.

به طور کمتری باکتری هایی همچون آنهایی که باعث سندروم شوک توکسیک می شوند قارچ ها و پارازیت ها باعث میوکاردیت می شوند.

وقتی یک ارگانیزم بیماری زا عاملی برای میوکاردیت محسوب می شود اولین حادثه قابل پیش بینی حمله میکروارگانیزم به قلب است. ارگانیزم وارد بدن می شود و توسط سیستم گردش خون خود را به قلب می رساند. این ارگانیزم درون سلول های قلب رشد و تکثیر پیدا می کند و ممکن است در حین انتشار از یک سلول به سلول دیگر باعث تخریب سلول های بافت شود.

در افراد نرمال سیستم ایمنی خوانده می شود تا عفونت را خاموش کند. در برخی کودکان پاسخ سیستم ایمنی بسیار شدید یا

### Over aggressive

است در این صورت علاوه بر از بین بردن میکروارگانیسم بافت خود قلب را آسیب بیشترین آسیبی که در میوکاردیت به قلب می رسد نتیجه واکنش های سیستم ایمنی به عامل عفونت را است نه فقط به خود ارگانیسم .

به درستی مشخص نیست که چرا این اتفاقات فقط در برخی کودکان به وجود می آید. پاسخ غیرطبیعی سیستم ایمنی ممکن است فقط یک قسمت را درگیر کند یا ممکن است بر روی قسمت بزرگی از قلب اثر کند. عوامل دیگری هم در میوکاردیت موثرند.

برخی داروها که برای شیمی درمانی استفاده می شود و آنتی بیوتیک های خاصی در موارد نادر می تواند پاسخ ایمنی مشابه به آنچه در میوکاردیت ویروسی دیده شده ایجاد کنند. کودکانی که آرتریت روماتوئید کوئلیت اولسراتیو، لوپوس و اسکلرودرما (بیماری که با التهاب ارگان های مختلف بدن همراه است) دارند ممکن است متعاقب این بیماریها، میوکاردیت هم بگیرند ولی بسیار نادر است.

چگونه این التهاب باعث صدمه به قلب می شود:

پروسه التهاب وقتی آغاز می شود که سلول های ایمنی شخص به بافت قلب نفوذ کنند. این سلول های ایمنی فعال شده و مواد شیمیایی از خود ترشح می کنند و به سلول هایی عضله قلب آسیب می رسانند. در این نقاط نازک شدن و هضم عضله قلب دیده می شود. چهار منطقه عضلانی قلب ممکن است تحت تاثیر قرار گرفته و بزرگ شوند. عضله آسیب دیده ممکن است التیام یابد یا اینکه بعد از زخم های التهابی از بین برود. این پروسه مناطق بزرگ وزیادی را در قلب شامل میشود در نتیجه قابلیت قلب در پمپ خون کاهش می یابد.

به دنبال همین موضوع ارگان های مهم و بافت های بدن در معرض کاهش اکسیژن و مواد آلی قرار می گیرند و نمی توانند مواد اضافی خود را به خوبی دفع می کنند. این حالات منجر به ایجاد congestive heart failour می گردد. برای کسی که دارای میوکاردیت پیشرفته است غیرطبیعی نیست که از سایر مشکلات مثل نارسایی کلیه یا کبد رنج ببرد.

آزمایشات حاکی بر آن است که ۶- II یکی از فاکتورهایی است که تخریب بافت را تسریع می کند.

علامت میوکاردیت چیست؟

علامات میوکاردیت ممکن است بسیار ظریف باشد و تشخیص را مشکل کند یا ممکن است کودک علائم آشکار و پیشرفته ناراحتی قلبی از خود نشان دهد. مشاهدات کلینی نشان می دهد که حاد بودن یا نبودن علامات به سن کودک بستگی دارد.

کودکان بالای دو سال ممکن است نشانه های کمتری نسبت به یک کودک دوساله از خود نشان میدهد. به نظر میرسد این مساله مربوط به نابالغ بودن سیستم ایمنی کودک باشد. عفونت ممکن است در حین دوران بارداری به جنین منتقل شده باشد یا اینکه عفونت پس از تولد از مادر به فرزندان انتقال یافته است.

به طور کلی نوزادانی که دارای میوکاردیت هستند ضعیف دارند که به واسطه سرمای بدنشان شناخته می شود. به علت گردش خون ضعیف در طول بدن کلیه ها ممکن است درست عمل نکنند در نتیجه کاهش ادرار وجود خواهد داشت. در نوزادانی که چند ماه از عمرشان می گذرد علائم همان است با این تفاوت که به علت کم غذایی ممکن است کاهش وزن نیز وجود داشته باشد. کودکانی با افزایش سن علائم کمتری از خود نشان می دهند.

این بیماران ممکن است از علائمی مثل سرماخوردگی، مثل خستگی و تب شکایت داشته باشند.

ممکن است سرفه هم وجود داشته باشد. برخی از کودکانی که میوکاردیت پیشرفته دارند ممکن است صورت و پاهایشان بسیار لاغر شود. ممکن است دردهای شکمی به علت آسیب های کبدی وجود داشته باشد. علامات در ابتدای بیماری ممکن است بسیار ظریف باشد بنابراین چنان هم غیرمعمول نیست بیماری غیرقابل تشخیص باقی بماند. این بیماری ها سپس در دوران بلوغ با بزرگی قلب (CARDIOMEGALY) و ریتم های غیرطبیعی قابل شناسایی می شود.



میوکاردیت چگونه تشخیص داده می شود.

بدبختانه تست اختصاصی برای میوکاردیت وجود ندارد و بیشتر به صورت تشخیص های کلینیکی است. بنابراین پزشک باید به تاریخچه ای که توسط خانواده ارائه می گردد و همچنین معاینات فیزیکی تکیه داشته باشد. تست های زیادی وجود دارد که می تواند در جهت مشخص کردن علت به کار گرفته شود. معمول ترین روش X-Ray از قفسه سینه است.

برخی مواقع قلب بزرگ شده و رگ های خونی شش مشخص می گردد و مایعی ممکن است فضای داخل شش وارد شده باشد. الکتروکاردیوگرام در مواقع شک می تواند به ما کمک کند. در این نوار موج ST بالا رفته و T برعکس می شود.

در روش **Noninvasive nuclear imaging** که از رادیو ایزوتوپ هایی مثل تکنیتیوم-۹۹ پیرو فسفات گالیوم ۹۷ و ایندیوم ۱۱۱ آنتی میوزنی آنتی بادی استفاده می شود می تواند نکروز میوکاردی یا التهاب را نشان دهد.

**MRI** می تواند در مشاهده تغییرات بافتی که توسط التهاب میوکاردی به وجود آمده موثر می شود.

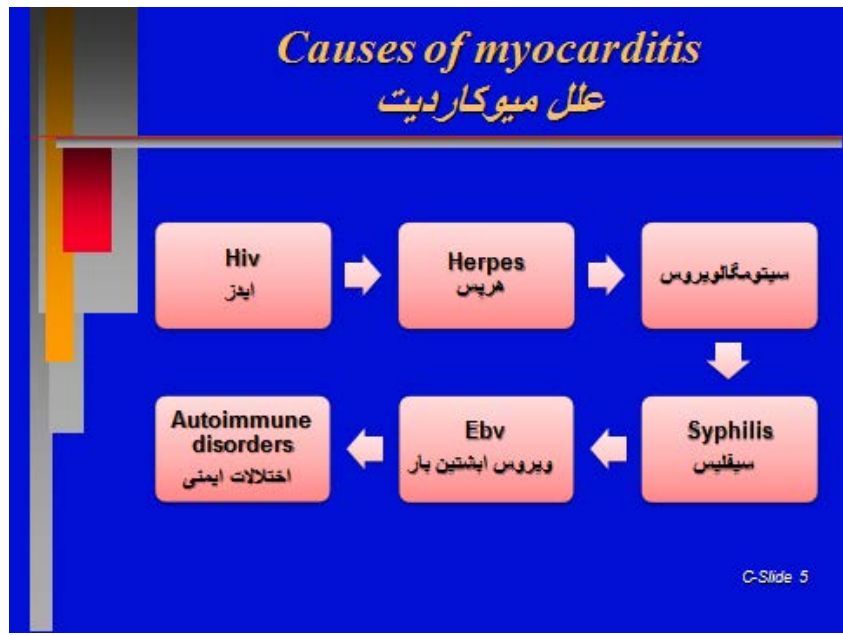
اکوکاردیوگرافی می تواند در ارزیابی اندازه قلب و عمل آن مفید باشد که در واقع تشخیص بالینی را تایید می کند و همچنین وجود لخته های خون که نشان عملکرد ناصحیح قلب است مشخص می شود. دقیق ترین راه تشخیص این بیماری بپویسی است که در حین کاتتریزاسیون **Catheterization** از قلب به دست می آید. لازمه این کار این است کاتتر در قلب است از عضله نمونه برداری کرده و جهت تشخیص نهایی به پاتولوژیست می فرستیم. توسط این روش دقت تشخیص به ۶۵ درصد می رسد.

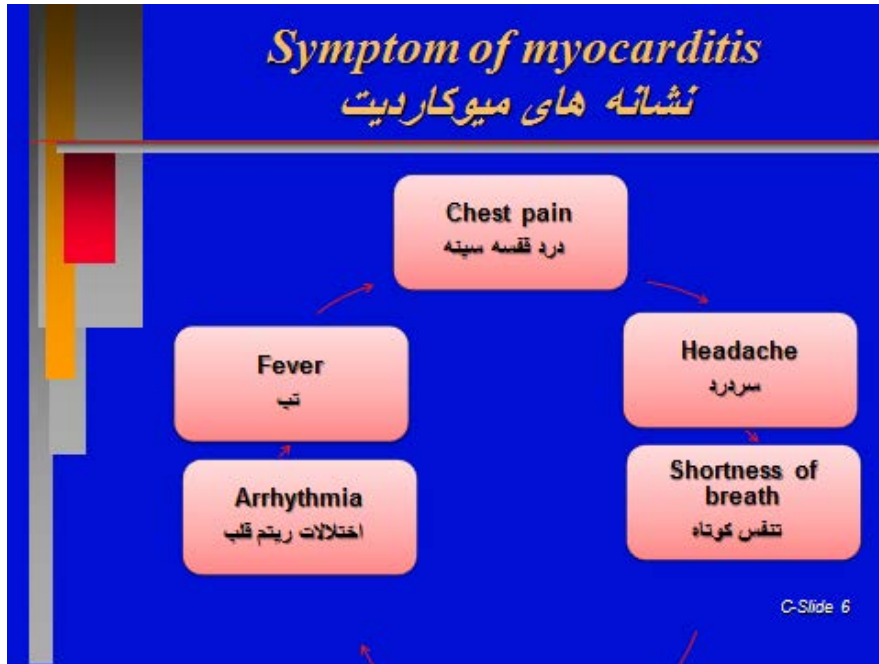
درمان:

التهابی که به وجود می آید خود محدود است یعنی خودبه خود بهبود می یابد. هیچ درمانی باری میوکاردیت وجود ندارد. عموماً هدف درمان های پزشک حمایت اعمال قلب است. بنابراین با این درمان ها چرخش خون مناسب ایجاد می شود. پزشکان در اولین



قدم توسط تنظیم فشار خون یا با افزایش قابلیت پمپ خون به کار قلب کمک می کند . معمولا برخی پزشکان در اولین قدم توسط تنظیم فشار خون یا با افزایش قابلیت پمپ خون به کار قلب کمک می کنند. معمولا برخی پزشکان یک ماده ادرار آور جهت خروج هر چه بیشتر آب از بافت ها و ریه تجویز می کنند.





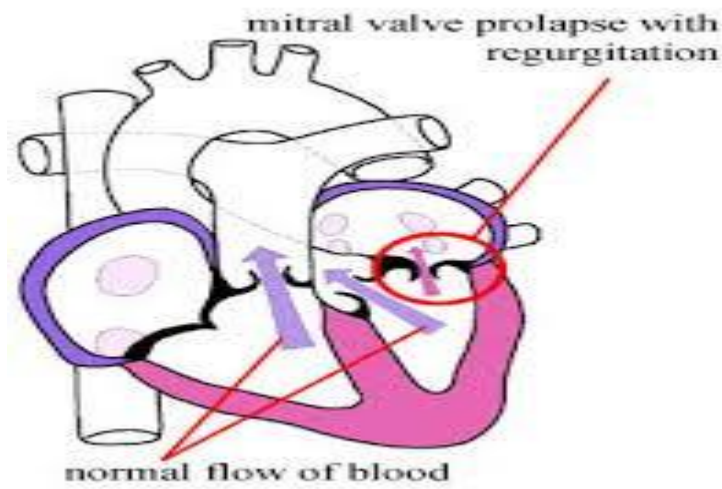
## Reference

[www.myocarditisfoundation.org](http://www.myocarditisfoundation.org)

[www.webmd.com](http://www.webmd.com)

## Mitral failure

### نارسایی میترال



دریچه میترال بین حفرات سمت چپ قلب یعنی دهلیز چپ و بطن چپ قرار دارد. در نارسایی دریچه میترال، دریچه نمی تواند بخوبی بسته شود و در نتیجه خون دوباره به دهلیز برگشت می کند. این وضعیت باعث می شود که فشار در ورید های ریوی که به دهلیز چپ میریزند بالا برود که موجب احتقان ریوی و تنگی نفس می شود. همچنین بخاطر برگشت قسمتی از خون پمپ شده توسط بطن چپ به دهلیز چپ، سمت چپ قلب مجبور است که حجم بیشتری خون پمپ کند تا گردش خون بدن را تامین کند و در نهایت هم باعث فعالیت زیاد، نارسایی قلبی مزمن و نپش قلب و تنگی نفس پدید می آید. با بزرگ شدن دهلیز چپ، احتمال آریتمی های قلبی مثل AF نیز وجود دارد. گاهی بویژه در موارد درگیری روماتیسمی دریچه های قلب، نارسایی میترال می تواند همراه با تنگی میترال همزمان دیده شود.

علل نارسایی میترال: نارسایی دریچه میترال در بزرگسالان اغلب از عوارض تب رماتیسمی است و بیماری روماتیسمی قلب تقریباً در ۳۳٪ موارد وجود دارد. سایر علل عبارتند از: پرولاپس دریچه میترال، بیماری ایسکمیک قلب به همراه اختلال عملکرد عضله پاپیلر یا در برخی بیماران در اثر پاره شدن طناب‌های عضلانی که به دریچه‌های متصل است (یکی از عوارض حمله ایسکمیک قلبی)، اتساع بطن چپ به هر علت، کلسیفیکاسیون حلقوی (Annular) میترال، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، اندوکاردیت عفونی، علل مادرزادی ایجاد می‌شود.

علامت نارسایی میترال :

علامت نارسایی مزمن میترال با پیشرفت تدریجی شدت بیماری، معمولاً به تدریج و در عرض چند ماه یا چند سال ایجاد می‌شوند اما اگر علت ایجاد آن سکته قلبی و یا عفونت دریچه ای باشد ممکن است بطور ناگهانی نارسایی حاد میترال ایجاد شود. علامت نارسایی میترال عبارتند از :

- خستگی زودرس نامعمول : بعلت کاهش برون ده موثر قلبی.
- تنگی نفس در حین انجام فعالیت بدنی: بعلت عدم افزایش کافی برون ده قلبی.
- طپش قلب (آگاهی از نامنظم و یا غیر طبیعی بودن ضربان های قلب ): بعلت نارسایی قلبی با آریتمی.
- ادم ریه : تنگی نفس هم در هنگام فعالیت و هم در هنگام استراحت به علت جمع شدن مایع در ریه ها بعلت افزایش فشارخون ریوی ایجاد شود.
- ادم محیطی: با پیشرفت به نارسایی سمت راست قلب، تجمع مایع در بافتهای بدن منجر به ادم مچ پاها می شود .

تشخیص: اکوکاردیوگرافی بزرگ شدن دهلیز چپ، بطن چپ پرکار (Hyperdynamic LV) را نشان می دهد و اکوکاردیوگرافی داپلر در تشخیص و ارزیابی شدت MR کمک‌کننده است.

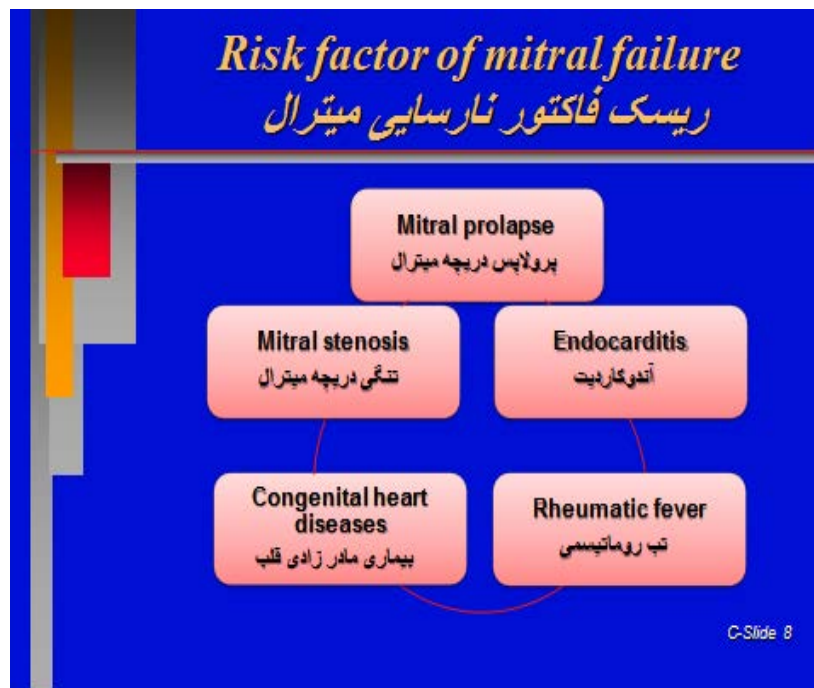
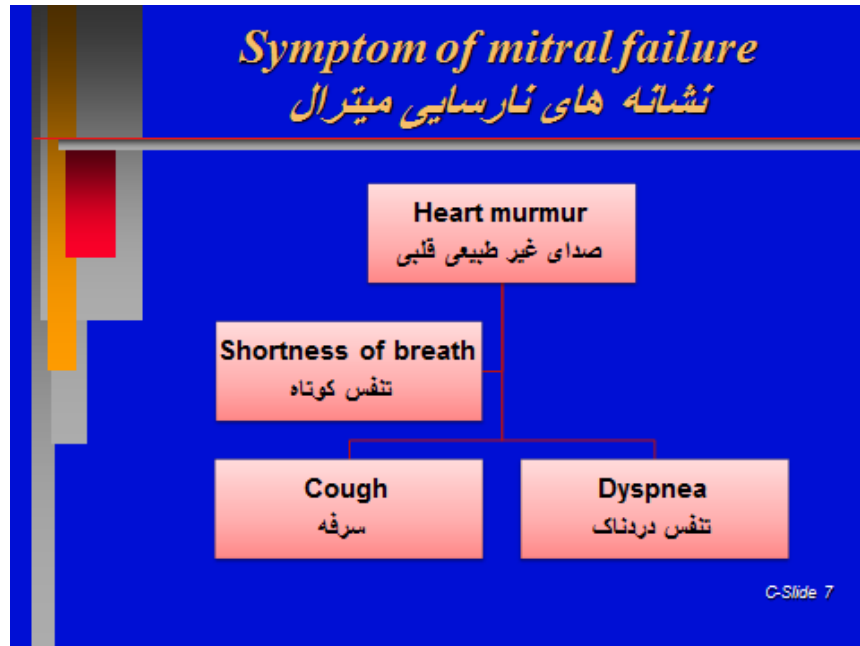
درمان: بیشتر افرادی که نارسایی خفیف دریچه میترال دارند بویژه آنها که هیچ علامتی ندارند به درمان نیاز ندارند و دارای یک زندگی طبیعی، فعال و بدون مشکل هستند. عمدتاً پزشکان توصیه نمی کنند که شیوه زندگی خود را تغییر دهید و یا محدودیتی در انجام فعالیتهای بدنی و رژیم غذایی خود قائل شوید

با پیشرفت MR اگر علامت دار شوند ممکن است پزشک دارویی تجویز کند تا درد قفسه سینه یا آریتمی ناشی از MR را بهبود بخشد. برای مثال گاهی دارویی به نام مسدود کننده بتا را برای ضربان قلب بالا یا ناراحتی در قفسه صدری تجویز می کنند یا دیورتیک ها را برای احتقان ریوی تجویز می کنند. گاهی درمان همانند نارسایی قلب شامل دیورتیک ها و دیگوکسین و کاهش پس بار با مهارکننده آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین، هیدرالازین می تواند شدت پس زدن خون را کاهش داده و برون ده قلبی رو به جلو را افزایش می دهد و علائم بیمار را بهبود می بخشد. همچنین در صورت وجود فیبریلاسیون دهلیزی باید از ضد انعقادی و گاهی دیژیتال نیز استفاده کرد. هیچ گاه بدون مشورت با پزشکتان این داروها را شروع، قطع یا کم و زیاد نکنید.

شما نمی توانید جلوی پیشرفت احتمالی نارسایی دریچه میترال را بگیرید، ولی می توانید جلوی ایجاد و عوارض آن را مثل عفونت باکتریایی دریچه را، با در جریان قرار دادن جراح و دندانپزشکتان پیش از اعمال جراحی، بگیرید. اگر نیاز به کار روی دندان خود دارید که منجر به خونریزی لثه می شود ( جرم گیری زیر لثه، کشیدن دندان، عصب کشی و جراحی های لثه)، همچنین قبل از اعمال جراحی چون برداشتن لوزه، کیسه صفرا، پروستات و جراحی های سیستم ادراری و رحمی به جراح خود اطلاع دهید که دچار MR هستید. زیرا نیاز به مصرف آنتی بیوتیکها قبل از عمل جراحی دارید تا احتمال عفونت دریچه (آندوکاردیت) را کم کند. استفاده پیشگیرانه آنتی بیوتیکها، بسیاری از باکتری ها که ممکن است وارد گردش خون شوند را از بین برده و جلوی عفونت دریچه قلب را می گیرد. آموکسی سیلین یکی از شایعترین داروهای است که بدین منظور تجویز می شود. ولی اگر به داروهای خانواده پنی سیلین ( آمپی سیلین ) حساسیت دارید، پزشکتان می تواند از آنتی بیوتیکهای دیگر مانند کلیندومایسین ، کلاریترومایسین یا آزیترومایسین استفاده کند.

در صورت علامت دار بودن بیمار یا وجود شواهدی دال بر اختلال عملکرد شدید بطن چپ (کسر تخلیه ای بطن چپ زیر ۶۰٪ یا قطر پایان سیستولی بطن چپ بیش از ۷۵ mm در اکو، درمان جراحی (به صورت ترمیم دریچه یا تعویض آن) لازم است. برای تعویض دریچه هم از دریچه مصنوعی ( فلزی ) و هم از دریچه طبیعی (خوکی یا گاوی) استفاده می شود.

جراحی باید پیش از پیشرفت به سمت نارسایی قلبی مزمن و شدید صورت گیرد در غیر اینصورت مفید و بهبود دهنده نخواهد بود.



Reference [www.freemd.com](http://www.freemd.com)



## Aortic regurgitation

### نارسایی آئورت



Normal valve operation



Leakage of valve

در نارسایی دریچه آئورت ، خون در مسیر معکوس در طول دیاستول بطنی، از آئورت به بطن چپ جریان پیدا می کند.

علل نارسایی دریچه آئورت

نارسایی دریچه آئورت ممکن است در اثر بیماری اولیه دریچه ی آئورت یا ریشه ی آئورت (محل شروع سرخرگ آئورت) یا هر دو ایجاد شود. ناهنجاری برگچه های دریچه ی آئورت ممکن است ثانویه به بیماری روماتیسمی، ناهنجاری مادرزادی یا آندوکاردیت قبلی باشد. علاوه بر این نارسایی دریچه آئورت به طور شایع در نتیجه تنگی دولتی و استحاله ای دریچه آئورت ایجاد می شود. اختلال در ریشه ی سرخرگ آئورت همراه با اتساع و حلقه ای بودن ریشه این سرخرگ ممکن است موجب جدا شدن و / یا افتادگی (پرولاپس) برگچه های دریچه آئورت شود.

حدود نیمی از موارد نارسایی دریچه آئورت در اثر اتساع ریشه آئورت ایجاد می شوند که در بیش از ۸۰ درصد بیماران مبتلا به نارسایی دریچه آئورت علت شناخته شده ای ندارند، ولی بقیه موارد به دلیل افزایش سن و فشار خون بالا، سندرم مارفان، گسیختگی آئورت و سیفلیس به وجود می آیند. نارسایی دریچه آئورت در بعضی موارد در اثر مصرف داروهای مهار کننده بازجذب سروتونین، به ویژه داروهای حاوی ایزوتوپ های فن فلورامین یا دیکسفن فلورامین و آگونست های دوپامین ایجاد می شود.

### انواع نارسایی دریچه آئورت

نارسایی دریچه آئورت ممکن است حاد یا مزمن باشد.

### نارسایی دریچه آئورت حاد

در نارسایی دریچه آئورت حاد، که در سوراخ شدن حاد دریچه ی آئورت در اثر آندوکاردیت روی می دهد، افزایش ناگهانی در حجم خون بطن چپ ایجاد می شود و در نتیجه افزایش بعدی در حجم خون موجب کاهش پیشرونده کارایی انقباض بطن چپ می شود و فشار پر شدن بطن چپ افزایش می یابد و این امر موجب افزایش فشار دهلیز چپ می شود و در نتیجه، بیمار مبتلا به نارسایی دریچه آئورت دچار تورم (ادم) ریه خواهد شد. نارسایی دریچه آئورت حاد شدید، یک اورژانس پزشکی است و در صورتی که فوراً برای بیمار مبتلا به نارسایی دریچه آئورت حاد با استفاده درمان جراحی، دریچه جدید گذاشته نشود به احتمال زیاد منجر به مرگ خواهد شد.

چنان چه نارسایی دریچه آئورت حاد ناشی از آندوکاردیت دریچه ی آئورت باشد، احتمال ضعیفی وجود دارد که دریچه ی جدید نیز به وسیله ی باکتری عامل آندوکاردیت دچار عفونت شود. معمولاً نارسایی احتقانی قلب شدید تظاهر می یابد و

علامت نارسایی آئورت مزمن را به همراه ندارد.



## نارسایی دریچه آئورت مزمن

در نارسایی دریچه آئورت مزمن که در صورت زنده ماندن بیماران مبتلا به نارسایی دریچه آئورت حاد ایجاد می شود، بطن چپ با اتساع و بزرگ شدن نا هم مرکز، خود را با بیماری تطابق می دهد و اضافه بار حجم جبران می شود. فشارهای پرشدن بطن چپ به حد طبیعی بر می گردند و بیمار دچار نارسایی قلبی آشکار نمی شود.

در این مرحله جبران شده ممکن است بیمار مبتلا به نارسایی دریچه آئورت کاملاً بدون علامت باشد و فعالیت بدنی و ورزشی را به خوبی تحمل کند. سرانجام (معمولاً پس از یک دوره نهفته)، بطن چپ وارد مرحله جبران نشده می شود و فشارهای پر شدن آن افزایش می یابند. در حالی که در اکثر بیماران نشانه های نارسایی قلب ایجاد می شوند، بعضی از بیماران مبتلا به نارسایی دریچه آئورت به شکل بدون علامت این مرحله جبران نشده را تجربه می کنند.

## درمان نارسایی دریچه آئورت

درمان صحیح نارسایی دریچه آئورت عبارت است از تعویض دریچه، قبل از این که بیمار به این مرحله جبران نشده وارد شود. وقتی نشانه های نارسایی دریچه آئورت مزمن و شدید ظاهر شوند عمدتاً ناشی از افزایش فشارهای پر شدن بطن چپ هستند و عبارتند از: تنگی نفس در هنگام فعالیت، تنگی نفس در وضعیت خوابیده و تنگی نفس حمله ای شبانه.

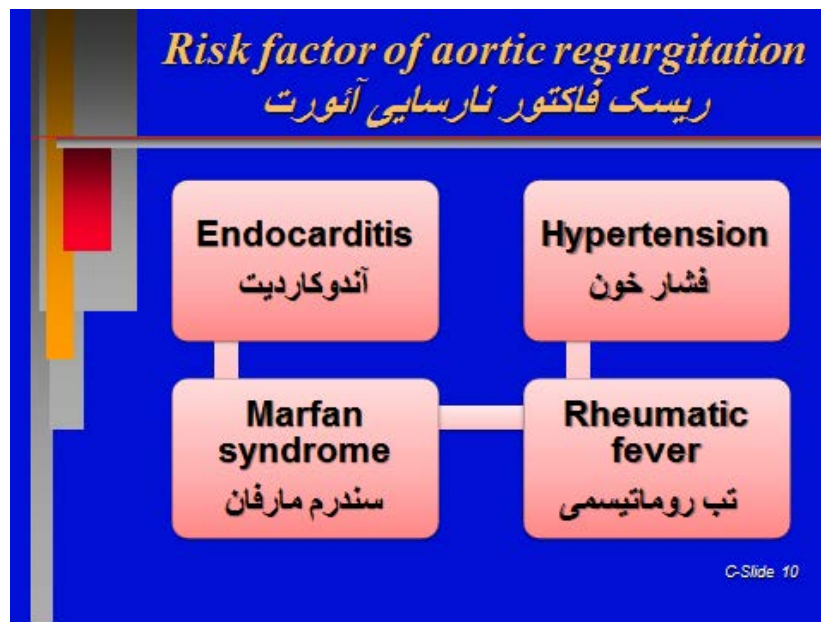
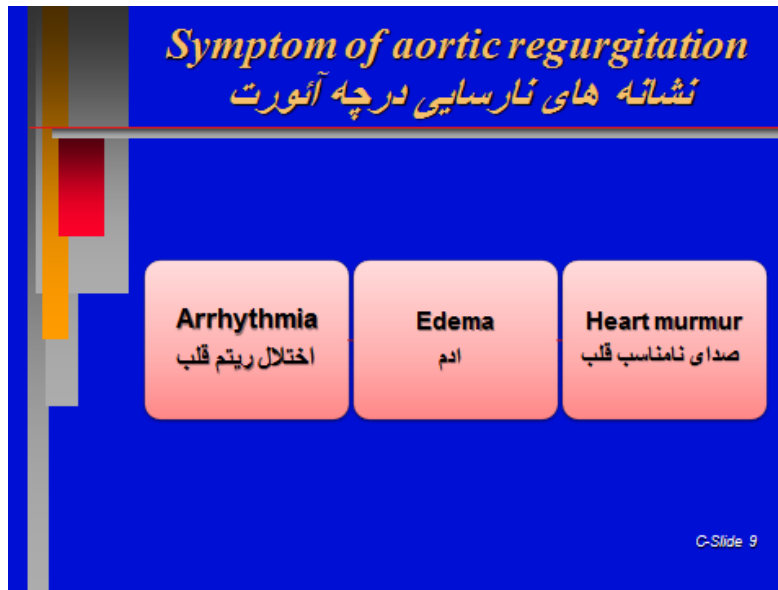
بسیاری از بیماران مبتلا به نارسایی دریچه آئورت به دلیل هیپرдинامیک بودن گردش خون دچار احساس ضربه زدن در قفسه سینه یا سر می شوند. چنانچه برون ده مؤثر قلب کاهش یابد بیمار در ابتدا دچار خستگی و ضعف می شود. ممکن است مانند نارسایی دریچه آئورت، حتی در غیاب بیماری سرخرگ کرونر اپیکاردی ثانویه به افزایش فشارهای پر شدن بطن چپ و کاهش فشار عبور خون از سرخرگ کرونر آنژین صدری ایجاد شود. بیماری نارسایی دریچه آئورت با استفاده

از علایم خاصی که در معاینه ایجاد می کند و اکوکاردیوگرافی تشخیص داده می شود.

درمان در نارسایی دریچه آئورت متوسط تا شدید عبارت است از تجویز داروهای گشادکننده رگ، مانند نیفدیپین یا داروهای درمان جراحی تعویض دریچه در بیماران نارسایی دریچه آئورت علامتدار یا (ACE) مهار کننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین بیمارانی که شواهد اختلال عملکرد بطن چپ در آنها وجود دارند مورد استفاده قرار می گیرند.

همان طور که گفته شد، در درمان نارسایی دریچه آئورت حاد نیاز به مداخله درمان جراحی فوری دارد و این بیماران اغلب دچار نشانه ها و علائم شوک قلبی می شوند و معمولاً رنگ پریده اند و اندام های انتهایی آن ها سرد است و نبض ضعیف و سریعی دارند. درمان طبی نارسایی دریچه آئورت حاد از تجویز داروهای گشادکننده رگ ها و داروهای مُدر، در صورت ثابت بودن فشار خون تشکیل می شود.

در صورتی که بیمار مبتلا به نارسایی دریچه آئورت دچار عدم کفایت همودینامیکی باشد باید از داروهای مؤثر بر انقباض عضلات قلب و داروهای تنگ کننده رگ ها برای درمان استفاده کرد. در درمان نارسایی دریچه آئورت نوزادان و کودکان نیز بالون والولوپلاستی می تواند مؤثر واقع شود



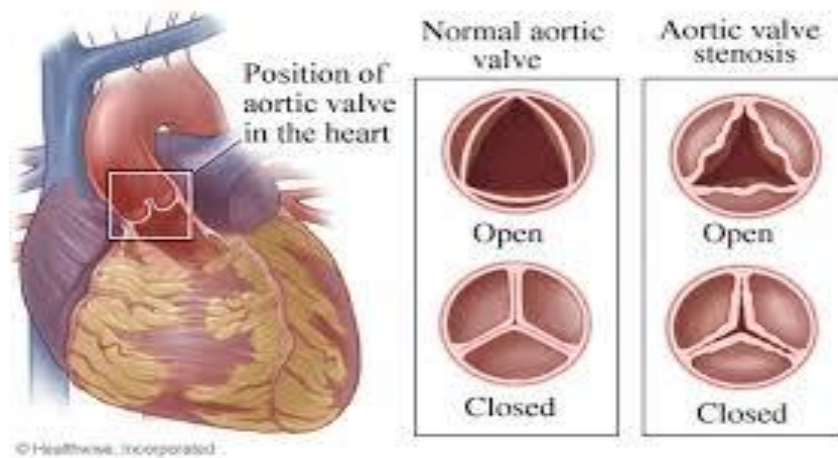
## Reference

[www.heart.org](http://www.heart.org)

[www.healthline.com](http://www.healthline.com)

## Aortic stenosis

### تنگی دریچه آئورت



تنگی دریچه آئورت مهم‌ترین بیماری دریچه‌ای قلب در کشورهای توسعه‌یافته است که بیشتر افراد بالای ۶۵ سال را مبتلا می‌سازد.. تنگی دژنراتیو (دریچه‌های شدیداً کلسیفیه) شایع‌ترین علت تعویض دریچه آئورت در بزرگسالان است. بسیاری از بیماران دچار تنگی بی‌علامت آئورت، مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی همزمان نظیر فشار خون بالا، فیبریلاسیون دهلیزی و بیماری شریان کرونر نیز هستند که این موارد را هم باید با دقت ارزیابی و درمان کرد. تنگی دریچه آئورت با عوارض و مرگ و میر بیشتری نسبت به دیگر بیماری‌های دریچه‌ای قلب همراه است.

تنگی آئورت در جوانان به احتمال زیاد یک مشکل مادرزادی است (دریچه آئورت دو لتی). بروز تنگی قابل‌توجه آئورت در افراد مبتلا به دریچه آئورت دو لتی مادرزادی زودتر رخ می‌دهد. با وجودی که میزان بقا در بیماران بی‌علامت نرمال است اما پس از ظهور علائم به طور چشمگیری کاهش می‌یابد.

## پاتوفیزیولوژی و سیر طبیعی

آسیب‌شناسی تنگی آنورت شامل فرآیندهایی شبیه به آترواسکلروز عروقی است بنابراین تمام عوامل خطر بیماری عروقی قلب، جز عوامل خطر بیماری تنگی آنورت محسوب می‌شوند.

سیر طبیعی تنگی آنورت شامل یک دوره نهفته طولانی است که طی آن تشدید پیشرونده انسداد خروجی بطن چپ منجر به تغییرات هیپرتروفیک در بطن چپ می‌شود. با کاهش سطح درجه آنورت به کمتر از نصف اندازه طبیعی آن، اختلاف فشار قابل‌توجهی بین بطن چپ و آنورت صعودی (در اکوکاردیوگرافی یا اندازه‌گیری مستقیم حین کاتتریزاسیون قلبی) ایجاد می‌شود. این تغییر بیانگر افزایش جبرانی فشارهای بطن چپ است که به حفظ فشار سیستمیک مناسب کمک می‌کند.

یکی از پیامدهای این وضعیت، بروز هیپرتروفی (افزایش ضخامت عضله قلبی) بطن چپ و سپس اختلال کارکرد دیاستولی و افزایش مقاومت در برابر پر شدن بطن چپ است. بنابراین، برای پرشدگی کافی بطن چپ در دیاستول و کمک به برقراری حجم ضربه‌ای کافی، باید انقباض دهلیز چپ با قدرت انجام گیرد. افزایش قدرت انقباض کلی میوکارد و تقویت پیش بار با افزایش انقباض دهلیزی سبب حفظ کارکرد سیستولی بطن چپ می‌شود و در واقع بیمار در وضعیت بی‌علامت باقی می‌ماند.

طی دوران نهفته بدون علامت، هیپرتروفی بطن چپ و تقویت پیش‌بار توسط دهلیز، افزایش پس‌بار ناشی از تنگی آنورت را جبران می‌کند. با تشدید بیماری، فرآیندهای جبرانی کفایت خود را از دست می‌دهند و سبب بروز علایم نارسایی قلب، آنژین یا سنکوپ می‌شوند. با تشدید تنگی آنورت و کاهش سطح درجه آنورت به یک سانتی‌متر مربع یا حتی کمتر، ممکن است تغییرات کارکرد بطن چپ دیگر برای غلبه بر انسداد جریان خروجی و حفظ عملکرد سیستولی (حتی در صورت همراهی با افزایش پیش‌بار) کافی نباشد.

نقص به وجود آمده در کارکرد سیستولی، چه به تنهایی و چه همراه با اختلال کارکرد دیاستولی، ممکن است به بروز بالینی نارسایی قلب منجر شود. همچنین هیپرتروفی پیشرونده بطن چپ بر اثر تنگی آنورت منجر به افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن (و در نتیجه ایسکمی قلبی) می‌شود؛

همزمان، هیپرتروفی میوکارد ممکن است موجب فشار بر روی شریان‌های کرونری داخل عضله قلب شود که مسنول خونرسانی هستند و این می‌تواند حتی در غیاب بیماری عروق کرونر، سبب بروز آنژین (درد قلبی) شود. به علاوه، با شدت یافتن تنگی آنورت، برون‌ده قلب دیگر با فعالیت کردن افزایش بیشتری پیدا نمی‌کند. در این شرایط، افت مقاومت عروق سیستمیک که به طور طبیعی با انجام فعالیت ایجاد می‌شود ممکن است موجب افت فشارخون و سنکوپ فعلیتی شود. بروز برخی آریتمی‌ها می‌تواند موجب سنکوپ استراحتی شود.

#### تشخیص علائم و نشانه‌ها

تظاهرات بیماری می‌تواند متنوع باشد. علائم کلاسیک تنگی آنورت شامل علائم نارسایی قلب مثل تنگی نفس فعلیتی، آنژین و سنکوپ است. ظهور این علائم، نشان‌دهنده تنگی قابل‌ملاحظه آنورت بوده و در این شرایط باید لزوم تعویض دریچه را مد نظر قرار داد. برخی از بیماران مبتلا به تنگی شدید آنورت (به ویژه سالمندان)، ممکن است با علائم مبهمی مراجعه کنند و در ابتدا تنها علائمی به صورت کاهش تحمل فعالیت بدون مشخص بودن علائم کلاسیک بیماری را بروز دهند. برخی دیگر ممکن است شروع حادثه‌تری داشته باشند و گاهی علائم بر اثر بیماری‌های زمینه‌ای همراه تسریع می‌شوند مثلاً، فیبریلاسیون دهلیزی (AF) در نتیجه کاهش پرشدگی دهلیز، می‌تواند منجر به بروز علائم نارسایی قلب شود یا گاهی شروع داروهای ضد فشارخون و یا وازودیلاتوربه منظور درمان فشار خون یا درد سینه در بیمار با تنگی آنورت بی علامت شناخته نشده، موجب بروز سنکوپ گردد.

#### تشخیص:

معاینه: یک یافته فیزیکی کلاسیک در تنگی آنورت، سوفل سیستولی خشن افزایش‌یابنده‌کاهش‌یابنده است که با بیشترین شدت روی دومین فضای بین‌دنده‌ای سمت راست سمع می‌شود و به سمت شریان‌های کاروتید نیز انتشار می‌یابد. این یافته می‌تواند با کاهش قدرت و تاخیر در نبض کاروتید، طولانی‌شدن ضربه‌نوک قلب و محو شدن یا کاهش پیدا کردن صدای دوم آنورت همراه باشد. با این همه، در سالمندان ممکن است سوفل از شدت کمتری برخوردار باشد. همچنین با افزایش بروز آترواسکلروز و پرفشاری خون در

سالمندان، تغییرات کلاسیک ایجاد شده در نبض کاروتید ممکن است از نظر دور بمانند. یافته‌های معاینه بالینی به تنهایی قادر به رد کردن تنگی آنورت نیستند.

اکوکاردیوگرافی داپلر: به عنوان روش مطمئن و دقیق برای بیماران دچار علایم کلاسیک تنگی آنورت توصیه می‌شود. این روش برای برآورد سطح درجه آنورت، حداکثر و میانگین اختلاف فشار دو سوی دریچه و حداکثر سرعت جریان آنورت مفید است.

همچنین اکوکاردیوگرافی اطلاعات خوبی را در زمینه کارکرد بطن چپ، فشار پرشدگی بطن چپ و اختلالات همزمان دریچه‌های دیگر فراهم می‌کند.

تست ورزش: تست ورزش برای ارزیابی بیماری عروق کرونر همزمان (که با توجه به ریس فاکتور های مشابه شایع نیز می باشد) یا تعیین میزان تحمل فعالیت در بیماران دچار تنگی خفیف تا متوسط آنورت انجام می شود. افتراق بین بیمارانی که واقعا بی علامت هستند از کسانی که سطح فعالیت معمول آنها به کمتر از آستانه ایجاد علایم کاهش یافته، حایز اهمیت است.

در طی تست ورزش در صورتی که بیمار با رسیدن به کمتر از ۸۰ حداکثر ضربان قلب پیش‌بینی شده دچار علامت شود یا پاسخ فشار خون وی غیرطبیعی باشد، عمل تعویض دریچه آنورت را باید مد نظر قرار داد. با این وجود گاهی از انجام این آزمون در کسانی که به تنگی قابل‌توجه آنورت مبتلا هستند خودداری باید کرد زیرا خطر مرگ هنگام انجام آزمون وجود دارد.

آنژیوگرافی کرونری: با توجه به همراهی زیاد درگیری عروق کرونری با تنگی آنورت، آنژیوگرافی تشخیصی قبل از جراحی دریچه در بیماران بزرگسال توصیه می شود.

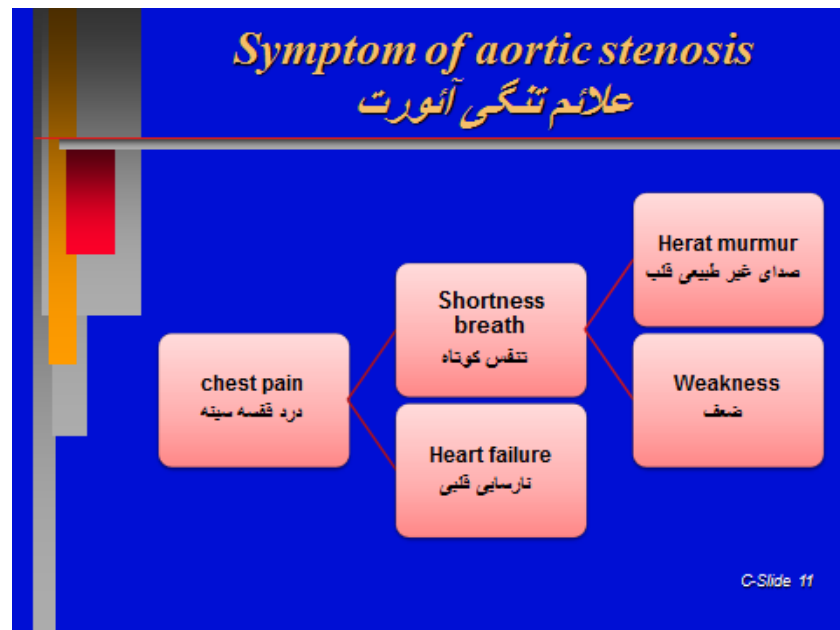
#### درمان

درمان دارونی موثری برای تنگی آنورت وجود ندارد. کنترل عوامل خطر ( مثل بیماران کرونری قلب) موجب کاهش پیشرفت آن می شود. تعویض دریچه آنورت تنها درمان موثر برای تنگی آنورت شدید است. ترمیم دریچه آنورت توصیه نمی شود. میزان متوسط مرگ و میر حوالی عمل جراحی حدود ۴٪ و خطر اختلال کارکرد دریچه مصنوعی با درمان مناسب نزدیک به ۱٪ در سال است. مصرف داروی ضد انعقادی وارفارین ضروری است.

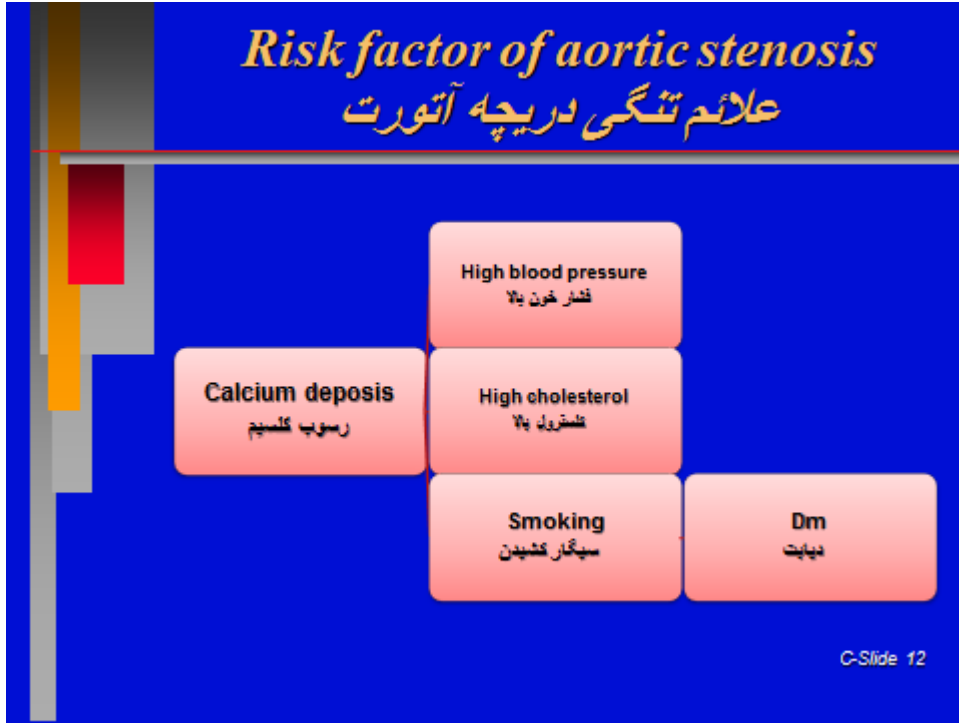


در بیماران علامت‌دار: پس از علامت‌دار شدن تنگی آنورت، میزان مرگ به شدت افزایش می‌یابد. متوسط میزان بقای کلی در بیماران علامت‌دار بدون انجام عمل جراحی، حدود ۲-۳ سال است. با این همه، اگر یافته‌های اکوکاردیوگرافی تنها مطرح‌کننده تنگی متوسط آنورت باشند، به آزمون‌های تشخیصی بیشتری (مانند آنژیوگرافی کرونری، آزمون ارزیابی کارکرد ریه و بررسی آریتمی) نیاز است.

در بیماران بی‌علامت: تعویض دریچه آنورت برای بیماران بی‌علامت مبتلا به تنگی شدید آنورت به همراه اختلال سیستولی بطن چپ در زمینه تنگی شدید آنورت نیز توصیه می‌شود و تعویض دریچه آنورت می‌تواند و کارکرد بطن چپ را بهبود بخشد







## Reference

[www.nhs.com](http://www.nhs.com)

[www.freemd.com](http://www.freemd.com)



در کانال تلگرام کارنیل هر روز انگیزه خود را شارژ کنید 😊

<https://telegram.me/karnil>

