

نمودار نامه درمان شناسی

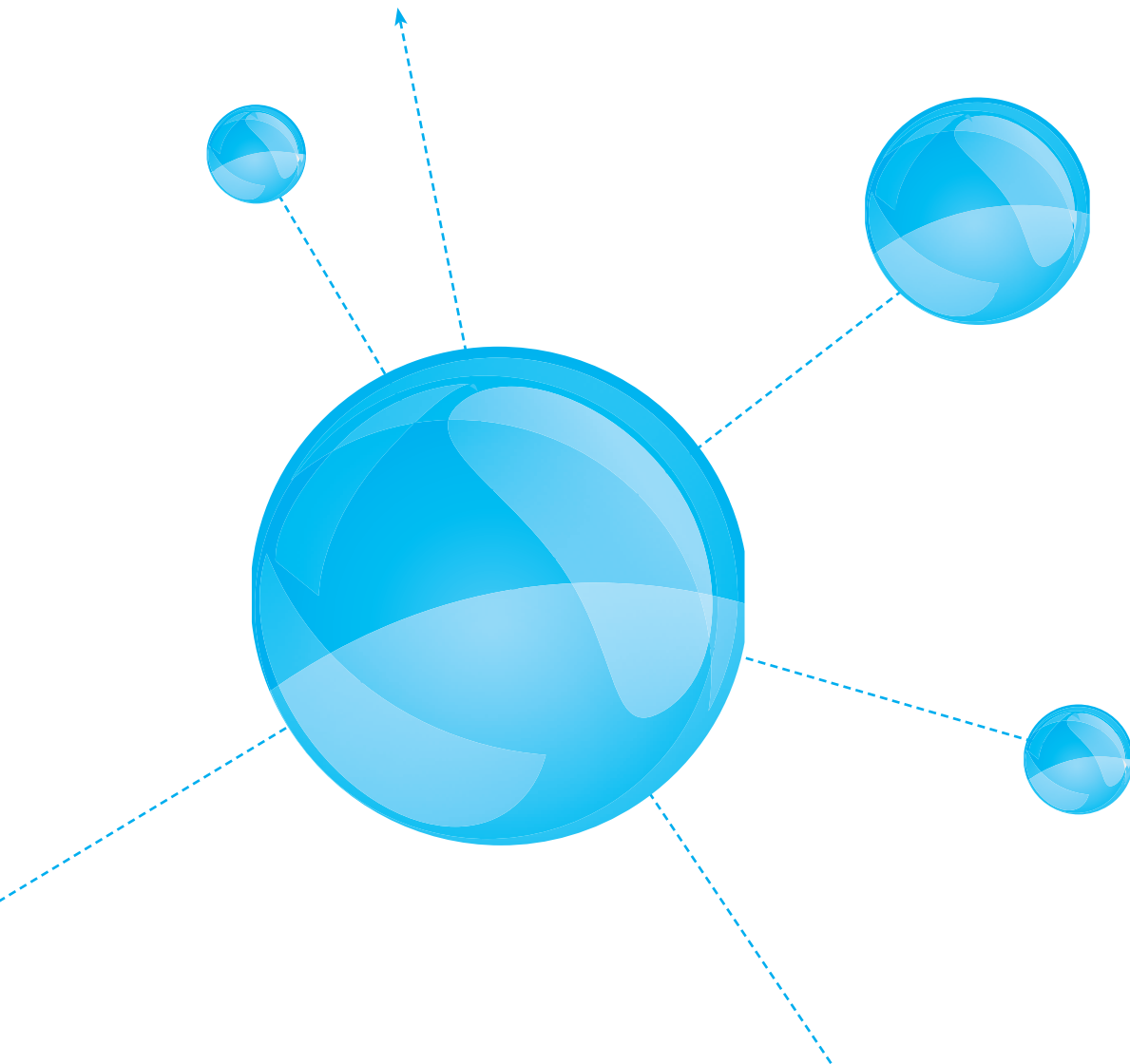
تدوین، گردآوری و تألیف:

فرزانه السادات متفقی

دستیار سم شناسی و فارماکولوژی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی مازندران

سعید محمدی

دستیار سم شناسی و فارماکولوژی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران



سرشناسه	متفقی، فرزانه السادات، ۱۳۶۹ -
عنوان و نام پدیدآور	نمودارنامه درمان شناسی/تدوین، گردآوری و تألیف فرزانه السادات متفقی، سعید محمدی.
مشخصات نشر	تهران: انتشارات علمی سنا، ۱۳۹۸.
مشخصات ظاهری	۲۹۶ص: جدول، نمودار.
شابک	۹۷۸-۶۰۰-۴۸۸-۲۹۹-۶
وضعیت فهرست نویسی	فیفا
موضوع	درمان --- رؤوس مطالب
موضوع	Therapeutics-- Outlines, syllabi, etc
شناسه افزوده	محمدی، سعید، ۱۳۶۸-
رده بندی کنگره	RM۱۲۲
رده بندی دیویی	۶۱۵/۵۰۲
شماره کتابشناسی ملی	۶۱۰۱۷۵۴



مؤسسه علمی انتشاراتی سنا (سامانه نوین آموز)

نام کتاب
نویسنده
شابک

نمودارنامه درمان شناسی

فرزانه السادات متفقی- سعید محمدی

۹۷۸-۶۰۰-۴۸۸-۲۹۹-۶

اول - ۱۳۹۹

سیده آمنه ابوالحسنی

علیرضا زمانی

elmisana@gmail.com

sanabook.com

۳۰۰ نسخه

۵۸۰۰۰ تومان

نوبت چاپ
صفحه آرای
طراح جلد
پست الکترونیک
سایت انتشارات
تیراژ
قیمت

«شما می‌توانید کتاب‌های مؤسسه علمی انتشاراتی را به صورت حضوری از
کتابفروشی‌های سراسر کشور و یا از نمایندگی‌های مؤسسه سنا واقع در کلیه استان‌ها
تهیه نمایید.»
آدرس نمایندگی‌ها در سایت sanapezeshki.com و یا انتهای کتاب درج شده است.

مقدمه ناشر

در طی چندین سال تحصیل و تدریس در علوم پزشکی به کرات به دانشجویان و داوطلبینی برخوردیم که علی‌رغم تلاش فراوان برای مطالعه و یادگیری مطالب پرحجم کتب علوم پزشکی، نمی‌توانند سر جلسه امتحان یا کنکور نتیجه مطلوب را بگیرند. با بررسی شیوه مطالعه این افراد به این نتیجه رسیدیم که بسیاری از آن‌ها توانایی دسته‌بندی و تفکیک مطالب و نگاه کل به جزء را در ذهن خود ندارند. آن‌ها فقط ملغمه‌ای از جملات و اسامی را در ذهن خود می‌سپارند و در نهایت پس از چندین بار مطالعه نتیجه مطلوب را کسب نمی‌کنند.

مشکل کجاست؟! مشکل این است که این افراد از ابتدا به مطالب به صورت جزء به جزء، نگریسته‌اند، در حالی که قبل از مطالعه دروس حجیم و تودرتوی رشته‌های علوم دارویی می‌بایست از بالا مختصات کلی آن را در ذهن ترسیم کرد. دقیقاً مثل نرم‌افزار نقشه گوگل (google map) یک بار نمای کلی نقشه را با دیدن نام مناطق، اتوبان‌ها در نظر می‌گیرید و سپس بر روی فلان خیابان یا کوچه زوم می‌کنید. نگاه کل به جزء و دسته‌بندی شده در مطالعه نیز به همین صورت است. اگر شما مطالب را در قالب نکات مجزا حفظ کنید، هیچ وقت نمی‌توانید ارتباط آن‌ها را با یکدیگر متوجه شوید.

این مسئله ما را بر آن داشت که کتاب را بر این اساس برنامه‌ریزی و طراحی کنیم و با قبول زحمت بسیار نویسنده عزیز، این اثر اکنون پیش روی شماست. تنها کاری که شما انجام می‌دهید، این است که کتاب را باز کنید و بخوانید!! خلاصه‌برداری نکنید، فقط سعی کنید ارتباط مطالب را با هم پیدا کنید و دیگر هیچ ...

مسلماً این اثر حاصل تلاش یک زنجیره از افرادی است که برای آن از نگارش گرفته تا تایپ، صفحه‌آرایی، طراحی، لیتوگرافی و چاپ زحمات زیادی کشیده‌اند و از فروش هر نسخه از کتاب، این افراد کسب درآمد می‌کنند. لذا از خوانندگان بخاطر اینکه از حقوق آنان افراد با کپی نکردن این کتاب چه بصورت فایل و یا کپی کاغذی حمایت می‌کنند متشکریم.

مدیریت مؤسسه علمی انتشاراتی سنا «سامانه نوین آموز»

دکتر هادی طغیانی - دکتر منیره ملکی

مقدمه مؤلف

به لطف خداوند کتاب نمودارنامه درمان شناسی پس از ماه‌ها تلاش به چاپ رسیده و اکنون در برابر دیدگان شما دوستان می‌باشد.

با توجه به اهمیت درس درمان شناسی برای دانشجویان داروسازی در آزمون ۱۸۰ واحد و متقاضیان شرکت در آزمون دکتری تخصصی و حجم زیاد مطالب این درس، تصمیم بر آن شد تا شیوه جدیدی از نگارش را در پیش گرفته و مطالب را به گونه‌ای ارائه کنیم تا علاوه بر مرور سریع مطالب، نکات به سرعت در ذهن جای گیرد.

کتاب حاضر در ۱۳ فصل نگارش شده که هر فصل شامل بخش‌های متفاوت می‌باشد و هر بخش به ۵ قسمت مختلف دسته‌بندی شده است.

قسمت اول شامل نموداری از خلاصه مطالب می‌باشد. که به نکات کلی هر بیماری اشاره شده است.

در قسمت دوم به شرح و توضیح بیماری علایم و نشانه‌ها در قالب جدول و به صورت نکات کلیدی آورده شده است در قسمت سوم شامل خلاصه‌ای از دارو درمانی‌ها می‌باشد که در قسمت چهارم هر دارو به صورت جداگانه بررسی و توضیح داده شده است و در قسمت آخر نکات کنکوری سال‌های گذشته جمع‌آوری شده است.

امید است این کتاب گامی مهم در پیش برد و راهنمای شما دوستان باشد.

تمامی تلاش‌های ما بر آن بود تا کتابی کامل دور از اشکال نگارشی و علمی به شما تقدیم کنیم و از آنجا که هیچ انسانی کامل نیست و ممکن‌الخطاست، بی‌شک این مجموعه هم خالی از اشکال نبوده و پیشنهادات شما عزیزان در رفع مشکلات احتمالی برای هر چه بهتر شدن کتاب کمک کننده می‌باشد.

امید است این کتاب راهنمای خوبی برای شما دانشجویان و دستداران علم و دانش باشد.

فرزانه السادات متفقی - سعید محمدی

بخش اول: اختلالات قلبی و عروقی

فصل یکم: فشارخون	۸
فصل دوم: آنژین و سکته قلبی	۱۷
فصل سوم: آنژین صدری	۲۹
فصل چهارم: نارسایی قلبی	۳۴
فصل پنجم: آریتمی	۴۱
فصل ششم: ترومبوز	۴۶
فصل هفتم: اختلالات چربی	۵۲

بخش دوم: بیماری‌های دستگاه تنفسی

فصل یکم: COPD	۶۰
فصل دوم: آسم	۶۵
فصل سوم: بیماری‌های دستگاه تنفسی فوقانی	۷۳
فصل چهارم: بیماری‌های دستگاه تنفسی تحتانی	۸۰

بخش سوم: اختلالات دستگاه گوارش

فصل یکم: GRED- PUD	۸۸
فصل دوم: IBD	۹۵
فصل سوم: IBS	۱۰۰

بخش چهارم: بیماری‌های کلیوی

فصل یکم: نارسایی مزمن کلیه	۱۰۶
فصل دوم: تعادل آب و الکترولیت	۱۱۳

بخش پنجم: بیماری‌های مغز و اعصاب

فصل یکم: میگرن	۱۲۶
فصل دوم: صرع- تشنج	۱۳۳
فصل سوم: پارکینسون	۱۴۰

بخش ششم: بیماری‌های اعصاب و روان

فصل یکم: اسکیزوفرنی	۱۴۶
فصل دوم: افسردگی	۱۵۱
فصل سوم: اختلالات دو قطبی	۱۵۸
فصل چهارم: اختلالات اضطرابی	۱۶۵
فصل پنجم: اختلال کم توجهی و بیش فعالی	۱۷۱

بخش هفتم: بیماری‌های غدد درون ریز

فصل یکم: تیروئید	۱۷۶
فصل دوم: دیابت	۱۸۳

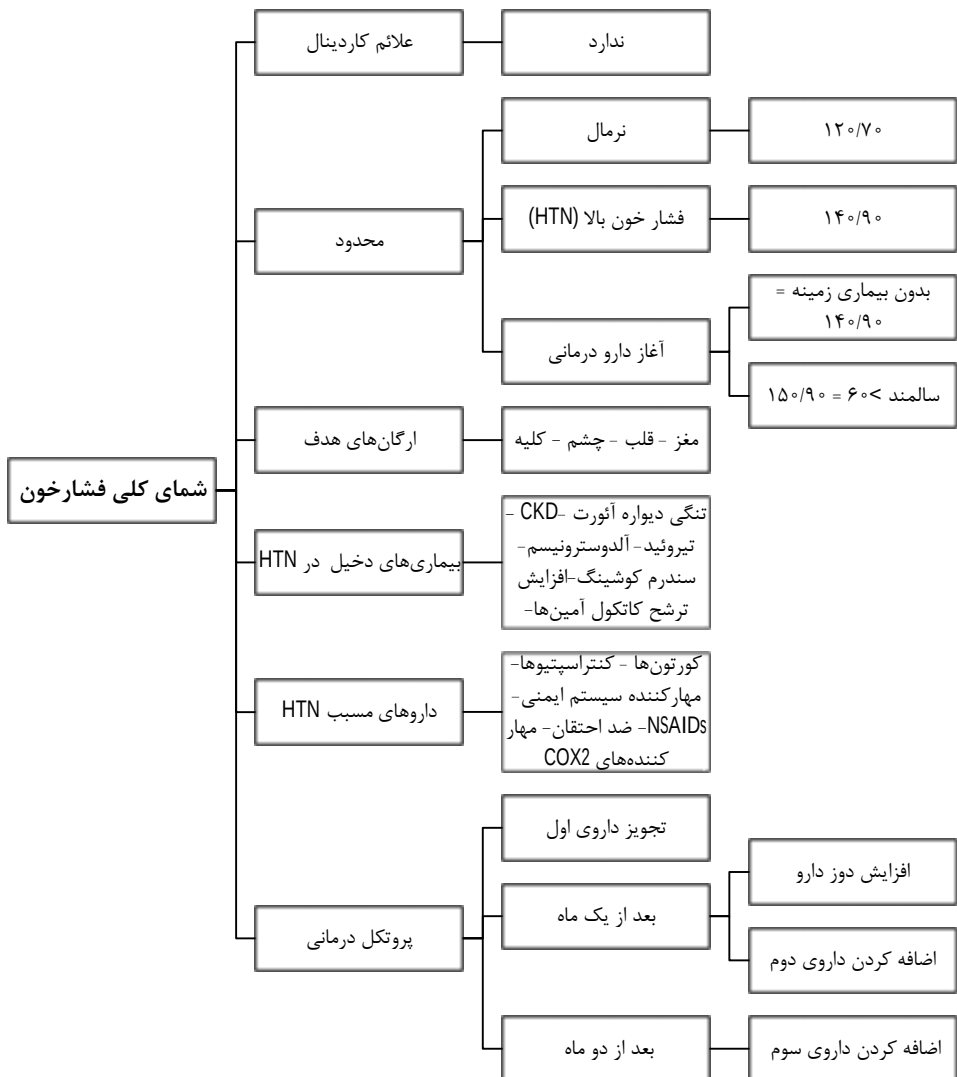
بخش هشتم: بیماری زنان	
فصل یکم: دیس منوره و PMS	۱۹۴
بخش نهم: بیماری مفاصل و استخوان	
فصل یکم: آرتریت روماتوئید	۲۰۲
فصل دوم: نقرس	۲۰۹
فصل سوم: استئوپروز	۲۱۶
بخش دهم: بیماری‌های مجاری ادراری	
فصل یکم: UTI	۲۲۴
بخش یازدهم: بیماری‌های عفونی	
فصل یکم: عفونت CNS	۲۳۲
فصل دوم: بیماری‌های جنسی	۲۴۱
فصل سوم: HAV-HBV	۲۴۹
فصل چهارم: HIV-HCV	۲۵۶
بخش دوازدهم: بیماری‌های پوست	
فصل یکم: آکنه	۲۶۴
فصل دوم: پسوریازیس	۲۷۲
بخش سیزدهم: بیماری‌های خونی	
فصل یکم: آنمی	۲۸۰
فصل دوم: عوارض داروهای شیمی درمانی	۲۸۷

بخش ۱

اختلالات قلبی
و عروقی

فصل I

فشار خون



- پرفشاری خون هیچ‌گونه علامت cardinal ندارد.
- علائم cardinal: همه افراد مبتلا به یک بیماری خاص، دارای علائم یکسان خاصی باشند.
مثال: دیابت (پرنوشی - پرخوری - پرادراری)
- فشارخون نرمال: ۱۲۰/۷۰ یا ۱۲۰/۷۵
- فشارخون بالا: ۱۴۰/۹۰
- فشارخون = برون ده قلبی * مقاومت عروقی سیستمیک / $BP=CO \times SVR$
- برون ده قلبی = ضربان قلب * حجم ضربه‌ای / $CO=HR \times SV$
- تاکی کاردی = افزایش تعداد ضربان قلب در دقیقه
- تاکی پنه = افزایش تعداد تنفس در دقیقه
- تفاوت Palpitation (تپش) و تاکی کاردی: تپش کاملاً احساس می‌شود اما تاکی کاردی را ممکن است فرد احساس نکند.
- ارگان‌هایی که تحت تأثیر پرفشاری خون قرار می‌گیرند: مغز (سکته مغزی)، قلب (سکته قلبی)، چشم (کوری، نابینایی)، کلیه (نارسایی).

بیماری‌هایی که باعث افزایش فشارخون یا هایپرنتنشن می‌شوند.			
بیماری مزمن کلیه (CKD)	سندروم کوشینگ	تنگی دیواره آئورت	وقفه تنفسی در خواب (اپنه)
بیماری پارائتروئید و تیروئید	آمین‌ها (فتوکروموسیتوما)	آلدوسترونیزم	تنگی شریان کلیوی

داروهایی که باعث فشارخون بالا می‌شوند.				
کورتیکواستروئیدها (پردنیزون - فلودروکورتیزون)	آمفتامین/Anorexiant (فندیمترازین)	استروژن (کنتراسپتیوهای خوراکی)	مهارکننده سیستم ایمنی (تاکرولیموس - سیکلوسپورین)	مهار فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (بواسیزوماب)
ضداحتقان‌ها (فنیل پروپانول آمین)	تحریک‌کننده‌های تولید RBC (اریتروپوئیتین، داربپوئیتین)	NSAIDs	مهارکننده‌های COX2	

- دیگر داروها: ونلافاکسین، بروموکریپتین، بوپروپیون، بوسپرون، کاربامازپین، کلوزاپین، دیسولفیرام، کتامین، متوکلوپروماید، بتا بلاکرها، آلفا آگونیست‌های مرکزی، کوکائین، هروئین، سایر آلکالوئیدها، داروهای گیاهی، سدیم، الکل، شیرین بیان

ریسک فاکتورها				
سن (>۵۵) آقایان و (>۶۵) بانوان	استعمال دخانیات	اختلال چربی	میکروآلبومینوریا	ژنتیک
چاقی	دیابت	کاهش فعالیت روزانه	کاهش املاح پتاسیم	کلسیم منیزیم

• آغاز دارو درمانی

کنترل فشارخون (اصلاح شیوه زندگی)				
کم کردن سدیم مواد غذایی	اصلاح املاح کلسیم، منیزیم، پتاسیم	کم کردن وزن	عدم مصرف الکل و دخانیات	افزایش فعالیت بدنی

۱- افراد سالم بدون بیماری زمینه‌ای: در فشارخون ۱۴۰/۹۰

۲- بیماران بالای ۶۰ سال: در فشارخون ۱۵۰/۹۰

فشارخون هدف در افراد مبتلا به فشارخون دارای بیماری زمینه‌ای		
سابقه بیماری	JNC-7 BP GOAL	AHA BP GOAL
دیابت ملیتوس	<۱۳۰/۸۰	<۱۳۰/۸۰
بیماری مزمن کلیوی CKD	<۱۳۰/۸۰	<۱۳۰/۸۰
بیماری عروق کرونری CAD	<۱۴۰/۹۰	<۱۳۰/۸۰
بیماری‌های عروق محیطی، آنوریسم، آئورت شکمی، STORK و TIA	<۱۴۰/۹۰	<۱۳۰/۸۰
نارسایی بطن چپ	<۱۴۰/۹۰	<۱۲۰/۸۰
بیماری که هیچ‌کدام از موارد بالا را ندارد.	<۱۴۰/۹۰	<۱۴۰/۹۰

▪ پروتکل درمانی:

۱- تجویز داروی اول، بعد از یک ماه به فشارخون هدف نرسیدیم = افزایش دوز دارو یا اضافه

کردن داروی دوم

۲- در عرض ۲ ماه به فشارخون هدف نرسیدیم = اضافه کردن داروی سوم

استیج‌های مختلف فشارخون		
دارو درمانی	فشارخون (mm Hg)	STAGE
نیازی نیست	کمتر از ۱۲۰	نرمال
اصلاح شیوه زندگی	۱۲۰-۱۳۹	Prehypertention
اصلاح شیوه زندگی + مونوتراپی	۱۴۰-۱۵۹	Hypertention (stage 1)
اصلاح شیوه زندگی + combination therapy (حداقل دو دارو)	بالتر از ۱۶۰	Hypertention (stage 2)
توضیحات: همیشه فشارخون فرد در هر مرحله را، با یک مرحله بالاتر در نظر می‌گیریم فرد با فشارخون ۱۵۰/۱۱۰ که در stage 1 قرار دارد را، در stage 2 قرار می‌دهیم.		

گروه‌های دارویی مورد استفاده در پرفشاری خون (خط اول درمان)

* ۱. دیورتیک

- تیازید: هیدروکلروتیازید، کلروتالیدون
- لوپ: فورزماید
- نگهدارنده پتاسیم: آمیلوراید، تریامترن
- آنتاگونیست آلدوسترون: اسپرونولاکتون، اپلرون

* ۲. ACE: کاپتوپریل، اناپریل

* ۳. ARB: لوزارتان، والزارتان

* ۴. CCB:

- دی هیدروپی‌ریدینی: نیفدپین، آملودیپین

- غیر دی هیدروپی‌ریدینی: دیلتیازم، وراپامیل

۵. بتا بلاکر: پروپرانول، آتنولول، متوپرولول (در بیماری‌های قلبی، میگرن، هاپرتیروئیدی می‌توانند خط اول درمان فشارخون باشند)

۶. آلفا ۱ بلاکر: پرازوسین، ترازوسین، دوکسازوسین (در فشارخون خفیف کاربرد دارد)

۷. آلفاد ۲ مرکزی: کلونیدین، متیل دوپا

۸. آلفا و بتا بلاکر: لابتالول

۹. وازودیلاتور: هیدرالازین، ماینوکسیدیل / فوریت فشارخون: نیتروبروساید، دیازوکساید، فنول دوپام

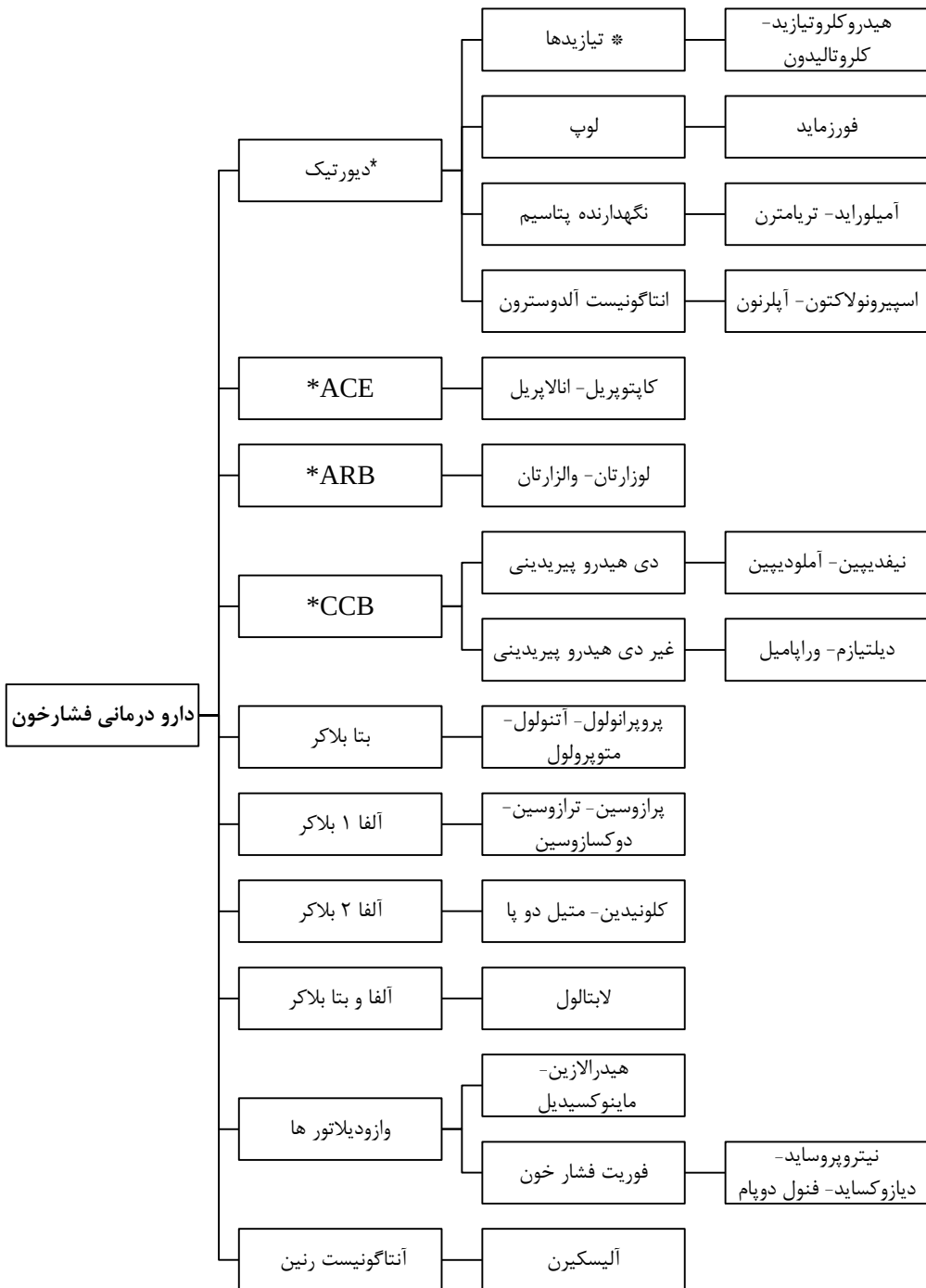
۱۰. آنتاگونیست رنین: آلیسکیرن

*دیورتیک			
تیازید	لوپ	نگهدارنده پتاسیم	آنتاگونیست آلدوسترون
هیدروکلروتیازید / کلروتالیدون	فورزماید / تورزماید	آملوراید / تریامترن	اپلرنون / اسپرونولاکتون
مناسب برای درمان طولانی مدت (اثر بخشی بهتر)	قوی‌تر	به تنهایی برای HTN استفاده نمی‌شود.	به تنهایی برای HTN استفاده نمی‌شود.
دوز = ۱۲.۵ - ۲۵ mg/day یک بار در روز مصرف = صبح و عصر			
Combination effect (با همه داروهای فشارخون)			
مصرف مواد دارای پتاسیم (موز، هندوانه، خرما، کشمش، پرتقال، سیب‌زمینی) یا داروهای نگهدارنده پتاسیم (تریامترن)		عدم مصرف با ACE / ARB (هایپرکالمی)	عدم مصرف با ACE / ARB (هایپرکالمی)
نگهدارنده و کاهش دفع کلیوی کلسیم (مناسب برای بیماران دارای استئوپروز و یا دارای سنگ کلیوی کلسیمی)	دفع‌کننده کلسیم (پوکی استخوان را تشدید می‌کند)		
عوارض: کاهش پتاسیم و منیزیم، کلسیم - افزایش اوره، قند - اختلال چربی و جنسی - آلكالوز متابولیک هایپوکالمیک	عوارض: کاهش پتاسیم و منیزیم، کلسیم - افزایش اوره، قند - اختلال چربی و جنسی - آلكالوز متابولیک هایپوکالمیک	عوارض: اسیدوز متابولیک هایپرکالمیک	عوارض: - ژینکوماستی (اپلرنون کمتر) - اسیدوز متابولیک هایپرکالمیک
توضیحات: هر چه محل اثر دیورتیک‌ها به گلومرول نزدیک‌تر = قوی‌تر هر چه به سمت لوله‌های جمع‌کننده انتهایی نزدیک‌تر = ضعیف‌تر تیازیدها اثر بر SV و کاهش حجم و کاهش مقاومت عروقی = کاهش فشارخون تمام تیازیدها و لوپ‌ها در ساختار خود سولفور دارند به جز اتاکرینیک اسید.			

ARB * مهارکننده گیرنده آنژیوتانسین	ACEI * مهارکننده آنزیم آنژیوتانسین
لوزارتان / والزارتان	کاپتوپریل / انالاپریل
کاهش سرفه	کاپتوپریل (مصرف با شکم خالی)
	دوز کاپتوپریل = ۱۰۰-۲۵ / ۳-۲ بار در روز دوز انالاپریل = ۴۰-۵ / ۱ بار در روز
منع مصرف در بارداری	منع مصرف در بارداری
HTN با سابقه بیماری قلبی = ARB (جلوگیری از سکتة مغزی)	سکتة مغزی + HTN = ACE + تیازید
	نارسایی کلیه + HTN = ACE + تیازید ↓ (بهبود عملکرد کلیه)
	دیابت + HTN = ACE + تیازید ↓ (بهبود عملکرد کلیه)
	MI (بیماری زمینه‌ای قلبی عروقی) + HTN = ACE + بتا بلاکر
	عوارض: - سرفه (۳۰-۵٪) - هایپوکالمی - افت فشارخون - نارسایی کلیه - طعم فلزی در دهان (وجود سولفور) - راش پوستی - پروتئین اوری - نوتروپنی - آنژیوادم

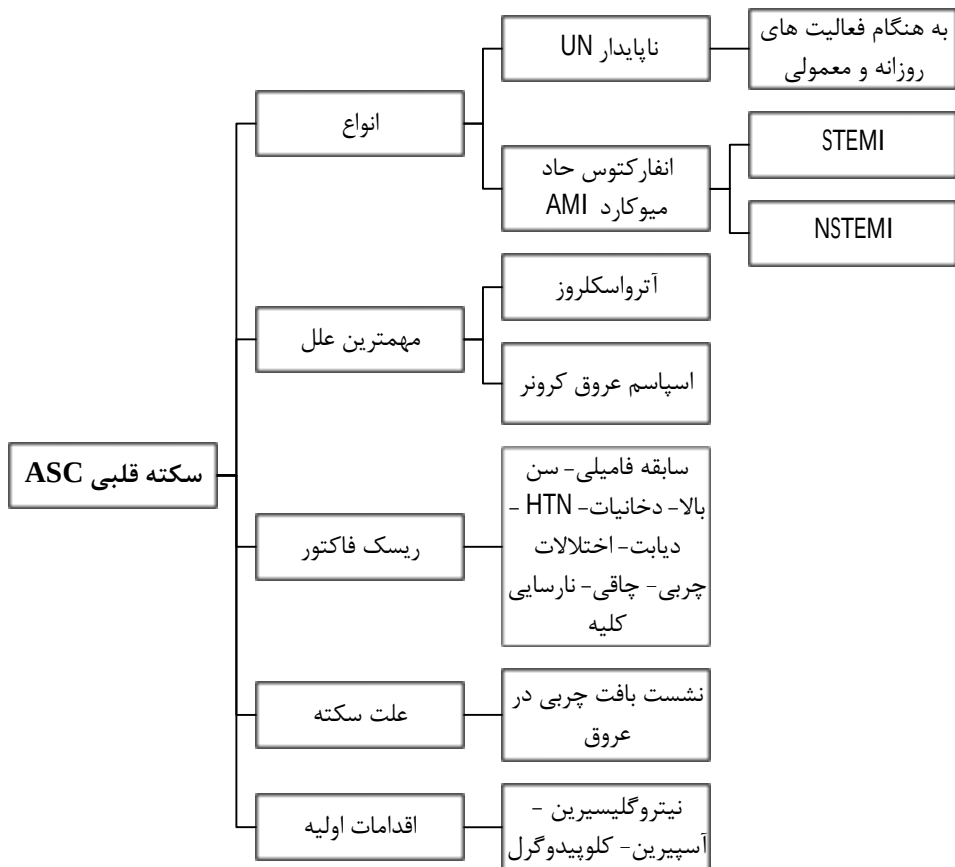
CCB * کلسیم بلاکر	
دی هیدروپی‌ریدینی	غیر دی هیدروپی‌ریدینی
نیفدیپین / املودیپین	دیلتiazم / وراپامیل
اثر بر روی عروق	اثر بر روی گره AV (دیلتiazم بر روی عروق و گره AV اثر دارد)
فرم آهسته رهش باید استفاده شود در بیماران قلبی عروقی	اثر وازودیلاتوری کمتر است.
عوارض: برافروختگی - سر درد - سرگیجه - هایپرپلازی لثه - ادم محیطی	عوارض: گیجی - برافروختگی - سر درد

چارت دارو درمانی هاپرتنشن به همراه بیماری زمینه‌ای	
بیماری زمینه‌ای	دارو درمانی
نارسایی قلبی (HF)	دیورتیک، بتا بلاکر، ACEI، ARB، آنتاگونیست آلدوسترون
انفارکتوس میوکارد (MI)	بتا بلاکر، ACEI، آنتاگونیست آلدوسترون
ریسک بالای بیماری‌های کرونر	دیورتیک، بتا بلاکر، ACEI, CCB
دیابت	دیورتیک، بتا بلاکر، ACEI, ARB, CCB
نارسایی کلیه (CKD)	ACEI, ARB
جلوگیری از سکته مغزی	ACEI، دیورتیک

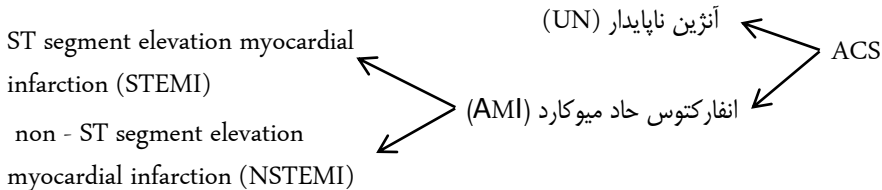


نکات تستی

- ACEI و ARB در بیماران مسن، بیماران با کاهش حجم داخل عروقی و یا بیماران با تشدید نارسایی قلبی باعث ایجاد اثر دوز اول می‌شود (افت فشارخون، سرگیجه، سنکوپ) در این بیماران باید دارو درمانی را با نصف دوز آغاز کرد.
- متابولیسم اول کبدی، حجم توزیع و دفع داروهای بتا بلاکر بر اساس میزان لیپوفیلیسیته آنها متفاوت است. مثال:
 - پروپرانولول (لیپوفیلیسیته بالا): در کبد متابولیزه و دفع می‌شود در نارسایی کلیه احتیاج به تنظیم دوز ندارد.
 - آتنولول (کمترین لیپوفیلیسیته): از طریق کلیه دفع می‌شود و در نارسایی کلیه احتیاج به تنظیم دوز دارد.
- Bosentan دارویی که برای HTN ریوی در بیماران که نارسایی قلبی دارند به‌منظور بهبود تحمل فعالیت و کاهش علائم بیمار، تجویز می‌شود به هیچ عنوان در درمان آریتمی بطنی و یا HTN بدخیم کاربرد ندارد. این دارو مهارکننده گیرنده‌های اندوتلین موجود در اندوتلیوم عروق است و اثر وازودیلاتوری دارد. شایع‌ترین عارضه خونی دارو، افت هموگلوبین و ایجاد آنمی و شایع‌ترین عارضه قلبی عروقی دارو، ادم است.
- OCP های ترکیبی باعث افزایش فشارخون می‌شوند. این عارضه می‌تواند طی ۳ تا ۳۶ ماه بعد از شروع OCP های ترکیبی اتفاق بیوفتد.
- ادم محیطی CCB های دی هیدروپیریدینی عارضه‌ای وابسته به دوز است. بهترین راه برای کاهش ادم، کاهش دوز است. راه دیگر تغییر دارو به CCB غیر دی هیدروپیریدینی و یا افزودن ACEI /ARB به دارو درمانی فرد می‌باشد.
- Isolated Systolic HTN در افراد مسن اتفاق می‌افتد و خط اول درمان آن دیورتیک‌های تیازیدی و خط دوم درمان آن CCB های دی هیدروپیریدینی طولانی اثر (آملودیپین) است.
- دیورتیک‌های تیازیدی می‌تواند ۵-۷٪ کلسترول و ۳۰-۵۰٪ تری گلیسیرید را افزایش دهند.
- دیلتیازم در درمان بیماری فشارخون، آنژین و آریتمی فوق بطنی اندیکاسیون دارد. اما به دلیل کاهش قدرت انقباض قلب در بیماران نارسایی قلبی منع مصرف دارد.

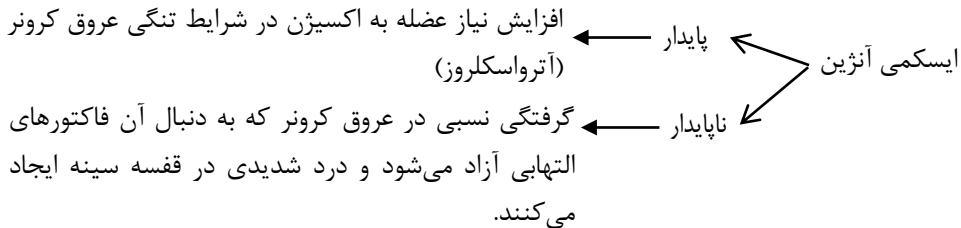


- ACS: واژه کلی برای اختلالات قلبی. (Acute Coronary syndrome)
- مهم‌ترین علت = ابتدا *آترواسکلروز (تنگی عروق) و بعد اسپاسم عروق کرونر (بسته شدن عروق)



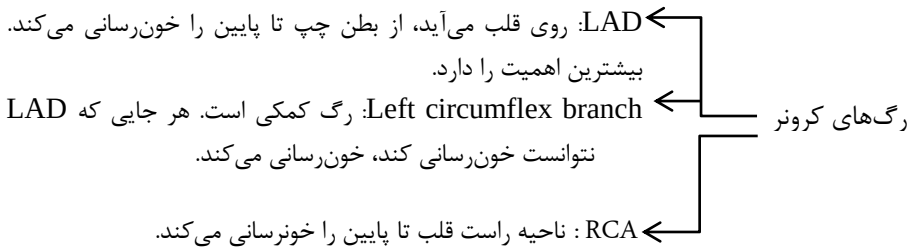
- ایسکمی: میزان اکسیژن‌رسانی > میزان اکسیژن موردنیاز قلب باشد. در AMI و UN دیده می‌شود.

علت = افزایش تون شریان عروقی یا ترومبوز



- آنژین صدری: از تظاهرات بالینی بیماری عروق کرونری است. احساس ناخوشایند در قفسه سینه، پشت بازو و یا فک پایین مشخص می‌شود.
- آنژین پایدار یا فعالیتی: افرادی که آنژین آنها الگوی خاصی داشته باشد. معمولاً به دنبال فعالیت فیزیکی رخ می‌دهد.
- آنژین ناپایدار: فرد به دنبال انجام فعالیت‌های روزانه و معمولی‌اش دچار می‌شود. زمان و درد آن بیشتر از آنژین پایدار است. معمولاً به سمت چپ بدن کشیده می‌شود.
- آنژین پرینژتال یا واریانت: معمولاً در جوانان رخ می‌دهد، بیماران آترواسکلروز ندارند. به دنبال اسپاسم عروق پرفیوژن میوکارد رخ می‌دهد.

ریسک فاکتورهای ASC				
سابقه فامیلی مثبت	سن بالا	سیگار	فشارخون بالا	چربی دور شکم
دیابت	اختلالات چربی	فعالیت بدنی کم	چاقی	نارسایی کلیه



- گرفتگی در Main left = عدم خون‌رسانی به هیچ قسمت از قلب
- سکته قلب قدامی یا anterior: گرفتگی در LAD، رگ اصلی قلب بسته شده = خون‌رسانی به قسمت قدام روی قلب مختل شده است.
- در افراد مسن به مرور زمان عروق کرونر تنگ می‌شود و خون‌رسانی را کم می‌کند. قلب به‌صورت جبرانی برای این رگ‌ها شاخه می‌سازد < مرگ‌ومیر به دنبال سکته قلبی در افراد جوان < افراد مسن
- حمله قلبی = بسته شدن عروق کرونر = تشکیل لخته = ایجاد پلاک آترواسکلروزی روی جدار عروق = آسیب اندوتلیوم = تغییر عملکرد و تولید آنژیوتانسین ۲ و اندوتلین = تحریک ایجاد لخته، اثرات التهاب زایی و تحریک رشد خارج سلولی
 - اندوتلیوم سالم تولید NO و PGI₂ می‌کند.
- علت سکته قلبی و تشکیل لخته: نشست بافت چربی در عروق (اصطلاحاً پلاک می‌گویند) = تنگی عروق.
- پلاک‌ها فقط باعث تنگی می‌شوند، اگر هر عاملی باعث بشود که پلاک‌های خون روی پلاک‌های چربی گیر کنند تشکیل لخته می‌دهند در نتیجه رگ بسته شده و منجر به سکته می‌شود.
- علت درد در آنژین: محدود شدن مقدار اکسیژنی که قلب برای فعالیت نرمالش احتیاج دارد = نارسایی قلب = کاهش خون‌رسانی به قلب = افزایش پمپاژ قلب = فعال شدن پروسه التهابی و درد
- تشخیص افتراقی بین UN و NSTEMI, STEMI:
 - در سکته قلبی چون قسمتی از عضله قلب، نکروز شده و از بین می‌رود، یکسری آنزیم‌ها در خون آزاد می‌شود و میزان آنها در خون افزایش پیدا می‌کند. این آنزیم‌ها، تروپونین و کراتین کیناز هستند. حال افزایش این آنزیم‌ها در سکته از نوع STEMI خیلی خیلی بالاتر از سکته معمولی است.
 - ولی در آنژین ناپایدار هیچ صدمه و آسیبی به عضله قلب نرسیده = آنزیم‌های قلبی در خون بالا نمی‌روند.

- تفاوت بین STEMI و NSTEMI:
 - STEMI = قطعه ST در EKG افزایش ارتفاع دارد. (فرد سخته کرده)
 - NSTEMI = ممکن است افت کند اما افزایش ارتفاع نداریم. (ایسکمی شده ولی سخته نکرده)
- تفسیر آزمایش خون:
 - گفتیم برای تشخیص انفارکتوس باید آنزیم‌های تروپونین و کراتین کیناز را چک کنیم.
 - کراتین کیناز ۳ نوع دارد: MM = عضلات اسکلتی / BB = مغز / MB = میوکارد
 - تروپونین دو نوع دارد: تروپونین آی (I) = با ارزش‌تر، حساسیت بالایی دارد/ و تروپونین تی (T) = در افرادی هم که مشکل کلیوی دارند بالا می‌رود، اطمینان کم است.
 - هر دو آنزیم با تأخیر ۴ ساعته بالا می‌روند
 - کراتین کیناز ۲ تا ۳ روز بالا می‌ماند و بعد پایین می‌آید
 - تروپونین ۱ هفته تا ۱۰ روز بالا می‌ماند.
- اقدامات اولیه برای فردی که در خانه سخته قلبی کرده است:
 - نیتروگلیسرین: وازودیلاتور و بهبود خون‌رسانی
 - آسپرین (۳۰۰mg): جویدنی یا حل در آب = جذب سریع‌تر، جلوگیری از پیشرفت لخته
 - کلوپیدوگرل (۳۰۰mg): شروع اثرش وابسته به دوز است.
- اگر فرد کاندید PCI باشد باید ۳۰۰ میلی‌گرم دیگر کلوپیدوگرل بدهیم = مجموعاً ۶۰۰ میلی‌گرم

زمان‌های حیاتی برای فردی که سخته کرده است:		
تزریق فیبرینولیتیک	اورژانس تا CAT LAB	از زمان شروع درد تا رسیدن به بیمارستان
کمتر از ۳۰ دقیقه	کمتر از ۹۰ دقیقه	کمتر از ۳ ساعت
Door to needle	Door to balloon	Pre hospital delay

گروه‌های دارویی مورد استفاده در سکته قلبی

۱. MONA* = NSTEMI+ STEMI + UN (مورفین - اکسیژن - نیتروگلیسرین - آسپیرین)
۲. PCI = STEMI و فیبرینولیتیک (رتپلاز، *تنکتپلاز، آلتپلاز، *استرپتوکیناز)
۳. NSTEMI = آسپیکسیماب، تیروفیان، اپتیفیباتید (تجویز فیبرینولیتیک: ممنوع)
۴. آنتی پلاکت: *آسپیرین، تیکلوپیدین، *کلوپیدوگرل، پراسوگرل
۵. آنتی کواگولانت
 - هپارین، انوکسپارین (LMWH, UFH)
 - مهارکننده فاکتور ۱۰: ریواروکسابان، فونداپارینوکس
 - مهارکننده مستقیم ترومبین (فاکتور ۲): دابی گاتران، آرگاتروبان، لپیرودین، بیوالیرودین
۶. نیترات‌ها: نیتروگلیسرین، آمیل نیتريت
۷. CCB: وراپامیل، دیلتیازم (در صورت ممنوعیت مصرف بتا بلاکر) / نیفدیپین، آملودیپین (حتماً همراه با بتا بلاکر)
۸. بتا بلاکر: *متوپرولول و کارودیلول (حمله آسم و COPD = ممنوع)، اسمولول (سریع‌الاثرب)، لابتالول
۹. ACEI/ARB: کاپتوپریل، انالاپریل، لیزینوپریل، لوزارتان (LIFE SAVING)
۱۰. آنتاگونیست آلدوسترون: اپلرنون (جلوگیری از پیشرفت بیماری)
۱۱. استاتین: اتورواستاتین (ضد چربی، التهاب، ایسکمی)
۱۲. مکمل: fish oil