

آنژین صدری

کانال تلگرام: @psychiatric_nurse

اپلیکیشن آکادمی مسیر (نسخه تحت وب): [لینک](#)

آکادمی مسیر؛ تا انتها هم مسیر شما هستیم (دوره های تخصصی ارشد پرستاری، برگزاری آزمون های آنلاین، دوره های مرور و جمع بندی و ...)

مقدمه و مبانی فیزیولوژیک ایسکمی میوکارد

آنژین صدری (Angina Pectoris) نمایانگر یک سندرم پیچیده فیزیولوژیک است که در اثر ایسکمی گذرا و برگشت پذیر میوکارد به وجود می آید. مفهوم بنیادین در شکل گیری آنژین صدری، برهم خوردن تعادل ظریف و حیاتی میان میزان عرضه خون غنی از اکسیژن به بافت قلب (Oxygen Supply) و میزان تقاضای متابولیک عضله قلب (Oxygen Demand) است.

در شرایط فیزیولوژیک طبیعی، شبکه عروق کرونر از ظرفیت بالایی برای افزایش جریان خون در پاسخ به نیازهای فزاینده قلب برخوردار است. با این حال، زمانی که به دلایل ساختاری یا عملکردی این ظرفیت محدود می گردد، سلول های میوکارد با کمبود اکسیژن مواجه شده و فرآیندهای متابولیک آنها از مسیر کارآمد هوازی به مسیر بی هوازی تغییر می یابد. این تغییر متابولیک منجر به تولید و تجمع اسید لاکتیک و سایر متابولیت های التهابی نظیر هیستامین، کینین ها، سروتونین و یون های پتاسیم در فضای بین سلولی می شود. تجمع این مواد شیمیایی، پایانه های عصبی حسی درد (نوسیسپتورها) در بافت میوکارد را تحریک کرده و پیام های عصبی از طریق الیاف سمپاتیک آوران به گره های عصبی گردنی و سینه ای فوقانی (طناب نخاعی) منتقل می شوند.

سبب‌شناسی و عوامل خطر زمینه‌ساز

عوامل زمینه‌ساز آنژین صدری را می‌توان به فرآیندهای پاتولوژیک مستقیم و عوامل خطر سیستمیک تقسیم‌بندی نمود. ترکیب این متغیرها، نقشه راه پیشرفت بیماری‌های عروق کرونر را ترسیم می‌کند.

• آترواسکلروز (تصلب شرایین)

بیماری عروق کرونر (CAD) ناشی از آترواسکلروز، شایع‌ترین و شناخته‌شده‌ترین علت آنژین صدری است. این فرآیند با آسیب ابتدایی به سلول‌های اندوتلیال در اثر نیروهای برشی جریان خون (Shear Stress)، فشار خون بالا، سموم ناشی از دود دخانیات، و سطوح بالای گلوکز یا لیپیدها در خون آغاز می‌شود.

• اسپاسم عروق کرونر

دومین مکانیسم عمده در ایجاد آنژین صدری، انقباض ناگهانی، شدید و موقتی عضلات صاف دیواره عروق کرونر است که به آن وازواسپاسم (Vasospasm) گفته می‌شود. این اسپاسم می‌تواند در عروق کاملاً سالم و یا در مجاورت پلاک‌های آترواسکلروتیک رخ دهد. علت اصلی اسپاسم، اختلال عملکرد اندوتلیوم و از بین رفتن تعادل میان فاکتورهای گشادکننده (مانند NO) و منقبض‌کننده است.

عوامل خطر (Risk Factors)

بروز فرآیندهای پاتولوژیک فوق، تحت تاثیر مجموعه‌ای از عوامل خطر است که احتمال ابتلا به بیماری‌های ایسکمیک را به شدت افزایش می‌دهند. این عوامل در دو دسته قابل تغییر و غیرقابل تغییر قرار می‌گیرند:

مکانیسم پاتوفیزیولوژیک در بروز ایسکمی و آنژین

عوامل خطر
غیرقابل تغییر

افزایش سفتی شریان‌ها، ضخیم شدن لایه مدیا، از بین رفتن تدریجی خاصیت ارتجاعی عروق، و کاهش توانایی بازسازی اندوتلیال در سالمندان بالای ۶۰ سال.

افزایش سن

مکانیسم پاتوفیزیولوژیک در بروز ایسکمی و آنژین

عوامل خطر
غیرقابل تغییر

مردان بالای ۴۵ سال در معرض خطر بیشتری قرار دارند. در زنان، هورمون استروژن اثر محافظتی بر اندوتلیوم دارد. پس از یائسگی (معمولاً بالای ۵۵ سال) با افت استروژن، خطر ابتلا به شدت افزایش یافته و با مردان برابر می‌شود.

جنسیت و
یائسگی

استعداد ژنتیکی برای دیس‌لیپیدمی، پرفشاری خون که فرد را مستعد اسپاسم و تشکیل پلاک زودرس می‌سازد.

ژنتیک و سابقه
خانوادگی

مکانیسم پاتوفیزیولوژیک در بروز ایسکمی و آنژین

عوامل خطر قابل
تغییر

رادیکال‌های آزاد و مواد سمی در دود سیگار باعث آسیب مستقیم اندوتلیال، افزایش استرس اکسیداتیو، افزایش چسبندگی پلاکت‌ها و تشدید خطر اسپاسم و تشکیل پلاک می‌شوند.

استعمال دخانیات

قند خون بالا باعث گلیکوزیلاسیون پروتئین‌های دیواره عروق، ایجاد التهاب سیستمیک، و آسیب شدید به شبکه‌های میکروواسکولار شده و فرآیند آترواسکلروز را تسریع می‌کند.

دیابت و
هایپرگلیسمی

فشار مکانیکی مداوم بر دیواره عروق باعث آسیب اندوتلیال و تسریع سخت شدن شریان‌ها می‌گردد. همچنین با افزایش بار کاری قلب (Afterload)، تقاضای اکسیژن میوکارد را به صورت مزمن افزایش می‌دهد.

پرفشاری خون

عوامل خطر قابل تغییر	مکانیسم پاتوفیزیولوژیک در بروز ایسکمی و آنژین
دیس لیپیدمی (کلسترول بالا)	سطوح بالای LDL و سطوح پایین HDL مستقیماً به تشکیل هسته لیپیدی پلاک‌های آتروم و التهاب دیواره عروق کمک می‌کنند.
استرس‌های روانی و فیزیکی	فعالیت بیش از حد سیستم عصبی سمپاتیک منجر به ترشح مکرر کاتکول‌آمین‌ها (آدرنالین) شده که ضربان قلب، فشار خون و تون انقباضی عروق را بالا می‌برد.
آلودگی هوا	قرار گرفتن در معرض ذرات معلق باعث القای التهاب سیستمیک و تشدید اختلالات میکروواسکولار قلب می‌شود.

نشانه‌شناسی بالینی و الگوهای تظاهر ایسکمی

تظاهرات بالینی آنژین صدری دارای ویژگی‌های منحصربه‌فردی است که ریشه در آناتومی سیستم عصبی خودمختار و مکانیسم‌های فیزیولوژیک دارد. درک دقیق این نشانه‌شناسی برای تفکیک ایسکمی قلبی از سایر علل دردهای قفسه سینه ضروری است.

• تظاهرات کلاسیک آنژین

درد ناشی از ایسکمی میوکارد به ندرت توسط بیماران به عنوان یک درد نوکتیز، سوزن‌سوزن شدن یا دردی که با تنفس و تغییر وضعیت بدن تشدید می‌شود، توصیف می‌گردد. در عوض، بیماران این حالت را به صورت احساس فشردگی شدید، سنگینی، احساس وجود وزنه‌ای سنگین روی قفسه سینه، خفگی، یا احساس سوءهاضمه و سوزش عمیق بیان می‌کنند. این احساس ناراحتی عموماً در ناحیه پشت استخوان جناغ سینه یا مرکز قفسه سینه متمرکز است.

درد آنژین تمایل زیادی به انتشار به سایر نقاط بدن دارد. شایع‌ترین مسیرهای انتشار شامل شانه و سطح داخلی بازوی چپ، مچ دست‌ها، فک تحتانی، دندان‌ها، گردن، و ناحیه بین دو کتف است.

• تظاهرات آتیپیک (غیرمعمول) و تفاوت‌های جنسیتی

الگوی کلاسیک آنژین در تمامی بیماران صدق نمی‌کند. تظاهرات آتیپیک به ویژه در زنان، افراد مسن و بیماران مبتلا به دیابت شایع‌تر است. زنان به دلیل درگیری بیشتر شبکه‌های میکروواسکولار نسبت به عروق اپیکاردیال بزرگ، تمایل کمتری به تجربه دردهای فشارنده مرکزی دارند. در عوض، آن‌ها بیشتر از دردهای مبهم در قفسه سینه، دردهای تیز و خنجری، درد در ناحیه گردن و گلو، احساس خستگی و فرسودگی شدید غیرقابل توجه، سوزش سردل مشابه رفلاکس معده، و احساس تنگی نفس و اضطراب شدید (شبیه به حمله پانیک) شکایت می‌کنند.

در بیماران مبتلا به دیابت مزمن، به دلیل تخریب اعصاب حسی خودکار (نوروپاتی اتونومیک دیابتی)، مسیرهای انتقال درد قلبی آسیب دیده و بیمار ممکن است با وجود ایسکمی شدید، هیچ‌گونه دردی را در قفسه سینه احساس نکند.

طبقه‌بندی جامع و مکانیسم‌های اختصاصی انواع آنژین صدری

تنوع در الگوهای بالینی آنژین صدری، بازتابی از تفاوت‌های بنیادین در پاتوفیزیولوژی زیربنایی آن‌هاست. شناسایی این انواع، برای پیش‌بینی سیر بالینی و خطرات احتمالی آینده از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

• آنژین صدری پایدار (Stable Angina)

آنژین پایدار، رایج‌ترین شکل این سندرم بالینی است که نشان‌دهنده یک الگوی قابل پیش‌بینی و مزمن از محدودیت جریان خون است.

اساس ایجاد آنژین پایدار، وجود یک پلاک آترواسکلروتیک پایدار و کلسینه‌شده در یک یا چند شریان اپیکاردیال است که باعث انسداد قابل توجه مجرای رگ شده است. در زمان استراحت، جریان خون از طریق

این مجرای تنگ برای تامین اکسیژن میوکارد کفایت می‌کند؛ اما در صورت افزایش بار کاری قلب، ناتوانی رگ در اتساع و افزایش جریان، باعث بروز کمبود اکسیژن می‌شود. درد پس از فعالیت معمولاً بیش از ۱ الی ۵ دقیقه طول نمی‌کشد و مهم‌تر از همه، با متوقف کردن فعالیت و استراحت دادن به بدن، به سرعت و به طور کامل فروکش می‌کند.

• آنژین صدری ناپایدار (Unstable Angina)

آنژین ناپایدار نمایانگر یک تغییر وضعیت اورژانسی و خطرناک در سیر بیماری عروق کرونر است و به عنوان یک سندرم حاد کرونری (ACS) طبقه‌بندی می‌شود. این وضعیت هشدار است که نشان می‌دهد سیستم قلبی عروقی در آستانه یک فروپاشی قریب‌الوقوع قرار دارد.

آنژین ناپایدار به دلیل یک فرآیند حاد و متغیر درون رگ رخ می‌دهد. کلاهی فیبروزی که یک پلاک آترواسکلروتیک غنی از چربی را می‌پوشاند، تحت تاثیر فرآیندهای التهابی و استرس‌های مکانیکی دچار شکاف یا پارگی می‌شود. با پارگی پلاک، مواد درون آن به جریان خون باز شده و به شدت آبخار انعقادی را فعال می‌کنند. پلاکت‌ها به سرعت در محل آسیب تجمع یافته و یک لخته خون (ترومبوز) تشکیل می‌دهند. این ترومبوز، مجرای رگ را به صورت جزئی مسدود کرده و جریان خون را به شدت کاهش می‌دهد. در این حالت، ایسکمی نه به دلیل افزایش تقاضا، بلکه به دلیل کاهش ناگهانی عرضه خون رخ می‌دهد.

آنژین ناپایدار فاقد الگوی منظم است و معمولاً به یکی از سه شکل زیر تظاهر می‌یابد:

۱. بروز درد در حالت استراحت مطلق یا در خواب که با هیچ فعالیت فیزیکی مرتبط نیست.

۲. آنژین جدیدالوقوع که به تازگی آغاز شده اما از همان ابتدا با شدت و تناوب بسیار بالایی همراه است.

۳. آنژین پیشرونده در بیماری که قبلاً آنژین پایدار داشته، اما اکنون حملات درد با فعالیت‌های بسیار کمتر، با شدت بسیار بیشتر، و با مدت زمان طولانی‌تر رخ می‌دهند.

درد در این نوع آنژین اغلب بیش از ۲۰ الی ۳۰ دقیقه به طول می‌انجامد و بر خلاف نوع پایدار، با استراحت کردن تسکین نمی‌یابد.

• آنژین واریانت یا پرینزمیتال (Prinzmetal / Variant Angina)

آنژین پرینزمیتال نوعی آنژین غیرکلاسیک است که پاتوفیزیولوژی آن مستقیماً به اختلالات تون عضلانی عروق مرتبط است. این آنژین در اثر اسپاسم کانونی یا منتشر و بسیار شدید شریان‌های بزرگ اپیکاردیال رخ می‌دهد که منجر به انسداد موقت جریان خون و ایسکمی ترانس‌مورال (تمام ضخامت دیواره قلب) می‌گردد. این اسپاسم می‌تواند در عروق کاملاً عاری از پلاک یا عروق مبتلا به آترواسکلروز اتفاق بیفتد. محرک‌های این نوع آنژین شامل استرس روانی، مواجهه با سرمای شدید، هیپرونتیلیاسیون و مصرف موادی که مستقیماً باعث انقباض عروق می‌شوند (مانند کوکائین یا آمفتامین‌ها) می‌باشد.

درد به صورت ناگهانی و در حالت استراحت مطلق رخ می‌دهد. ویژگی منحصر به فرد این آنژین، پیروی آن از یک الگوی سیرکادین است؛ به نحوی که حملات به طور معمول در چرخه خواب، بین نیمه شب تا اوایل صبح اتفاق می‌افتند. درد ناشی از آنژین واریانت بسیار شدید بوده و می‌تواند همراه با تعریق سرد، تپش قلب شدید، و در صورت طولانی شدن اسپاسم، با آریتمی‌های قلبی تهدیدکننده حیات همراه باشد.

• آنژین دکوبیتوس یا وضعیتی (Decubitus Angina)

این نوع آنژین ارتباط مستقیمی با نیروی جاذبه و وضعیت قرارگیری بدن دارد. هنگامی که بیمار از حالت ایستاده یا نشسته به وضعیت درازکش در می‌آید، حجم زیادی از خون تجمع یافته در عروق اندام‌های تحتانی و احشای شکمی، به سرعت به سمت گردش خون مرکزی و قلب بازمی‌گردد. این افزایش شدید در بازگشت وریدی (افزایش Preload)، موجب اتساع بطن چپ، افزایش فشار و تنش دیواره قلب شده و تقاضای اکسیژن را به شدت بالا می‌برد. ویژگی مشخصه این آنژین این است که با تغییر وضعیت بدن به حالت نشسته یا ایستاده، درد کاهش می‌یابد.

• ایسکمی خاموش (Silent Ischemia)

حالتی بسیار خطرناک که در آن ایسکمی گسترده و جدی در عضله قلب رخ می‌دهد، اما هیچ‌گونه سیگنال دردی به سیستم عصبی مرکزی مخابره نمی‌شود. این پدیده به وفور در بیماران دیابتی (به دلیل نوروپاتی و تخریب اعصاب اتونوم انتقال‌دهنده درد) و در افراد مسن مشاهده می‌شود. از آنجا که بیمار هیچ علامتی دال بر کمبود اکسیژن احساس نمی‌کند، خطر پیشرفت بیماری به سمت نارسایی قلبی یا سکته قلبی بدون هشدار قلبی بسیار بالاست.

تمایز بنیادین آنژین صدری و انفارکتوس حاد میوکارد

اگرچه آنژین صدری و سکته قلبی هر دو در انتهای یک طیف مشترک از بیماری‌های ایسکمیک قرار دارند، اما از نظر پاتولوژی بافتی دو پدیده کاملاً متفاوت هستند. تفاوت اصلی در درجه انسداد و سرنوشت سلول‌های قلبی است.

در تمام انواع آنژین صدری، ایسکمی گذرا، موقت و "برگشت‌پذیر" است. سلول‌های میوکارد می‌توانند کاهش شدید اکسیژن را برای مدت کوتاهی تحمل کنند و پس از برقراری مجدد جریان خون، عملکرد طبیعی خود را بازیابند، بدون آنکه آسیبی ماندگار به ساختار سلول وارد شود. اما در انفارکتوس حاد میوکارد (MI)، تشکیل یک لخته خون بزرگ و پایدار، رگ را به طور کامل مسدود می‌کند. اگر این انسداد بیش از ۲۰ الی ۳۰ دقیقه به طول انجامد، محرومیت اکسیژن از آستانه تحمل سلول فراتر رفته و منجر به مرگ دائمی و غیرقابل بازگشت سلول‌های عضله قلب (نکروز انعقادی) می‌شود. بافت مرده دیگر قادر به انقباض نبوده و بافت اسکار (فیبروز) جایگزین آن می‌گردد که این امر زمینه‌ساز نارسایی دائمی قلب خواهد بود. از نظر بالینی، درد ناشی از انفارکتوس میوکارد بسیار خردکننده‌تر، مداوم‌تر و طولانی‌تر از دردهای آنژینی است و همراه با علائم سیستمیک شدیدتری نظیر افت فشار خون، شوک کاردیوژنیک و آریتمی تظاهر می‌یابد و به هیچ وجه با استراحت تخفیف پیدا نمی‌کند.

کانال تلگرام: @psychiatric_nurse

اپلیکیشن آکادمی مسیر (نسخه تحت وب): لینک

آکادمی مسیر؛ تا انتها هم مسیر شما هستیم (دوره های تخصصی ارشد پرستاری، برگزاری آزمون های آنلاین، دوره های مرور و جمع بندی و ...)



آکادمی مسیر