



سرشناسه	مللی، مهسا- ۱۳۶۶
عنوان و نام پدیدآور	آسکی در رشته داخلی (قلب)، گردآوری و ترجمه: دکتر مهسا مللی Harrison's principles of internal medicine- 20e - 2022/ (قلب)
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۳.
مشخصات ظاهری	۳۴۲ ص: مصور(رنگی).
شابک	۷,۵۲۰,۰۰۰ ریال 978-622-404-024-4
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Harrison's principles of internal medicine, 21st. ed, 2022"
موضوع	اثر جوزف لاسکالزو... [او دیگران] است. پزشکی داخلی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Internal medicine -- Examinations, questions, etc. پزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Medicine -- Examinations, questions, etc.
شناسه افزوده	جیمسن، ج. لاری
شناسه افزوده	Jameson, J. Larry
شناسه افزوده	لاسکالزو، جوزف، ۱۹۵۱-م.
شناسه افزوده	Loscalzo, Joseph, 1951-
شناسه افزوده	هریسون، تنسلی راندولف، ۱۹۰۰ - ۱۹۷۸م. اصول طب داخلی هریسون
رده بندی کنگره	۲/RD۳۷
رده بندی دیویی	۰۰۷۶/۶۱۷
شماره کتابشناسی ملی	۹۵۶۷۶۹۹
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیبا

آسکی در رشته داخلی (قلب)	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
گردآوری و ترجمه: دکتر مهسا مللی	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳
ناشر: انتشارات کاردیا	تیراژ: ۲۰ جلد
صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم	شابک: ۴-۲۴-۴۰۴-۶۲۲-۹۷۸
طراح و گرافیک: رزیدنت یار	بهاء: ۷۵۲۰۰۰ تومان

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸  
شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۰۲۱ - ۰۲۱ / [www.residenttyar.com](http://www.residenttyar.com)

هر گونه کپی‌برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

# آسکی در رشته داخلی (قلب)

گردآوری و ترجمه

دکتر مهسا مللی

متخصص بیماری‌های قلب و عروق

علوم پزشکی اصفهان



## فهرست مطالب

- فصل ۲۳۶: Approach to the Patient with Possible Cardiovascular Diseases ..... ۹
- فصل ۲۳۷: Basic Biology of the Cardiovascular System ..... ۱۳
- فصل ۲۳۹: Physical Examination of the Cardiovascular System ..... ۱۷
- فصل ۲۴۰: Electrocardiography ..... ۲۷
- فصل ۲۴۱: Noninvasive Cardiac Imaging: Echocardiography, Nuclear Cardiology, and  
Magnetic Resonance/ Computed Tomography Imaging ..... ۳۷
- فصل ۲۴۲: Diagnostic Cardiac Catheterization and Coronary Angiography ..... ۵۵
- فصل ۲۴۳: Principles of Clinical Cardiac Electrophysiology ..... ۶۷
- فصل ۲۴۴: برادی آریتمی: اختلالات گره سینوسی دهلیزی ..... ۷۳
- فصل ۲۴۵: برادی آریتمی‌ها: اختلالات گره دهلیزی بطنی ..... ۸۱
- فصل ۲۴۶: اپروچ به تاکی آریتمی‌های فوق بطنی ..... ۹۳
- فصل ۲۴۷: تاکی کاردی سینوسی فیزیولوژیک و غیر فیزیولوژیک ..... ۱۰۵
- فصل ۲۴۸: تاکی کاردی دهلیزی فوکال ..... ۱۰۹
- فصل ۲۴۹: تاکی کاردی فوق بطنی حمله‌ای ..... ۱۱۵
- فصل ۲۵۰: فلوتر دهلیزی معمول و تاکی کاردی دهلیزی مولتی فوکال و Macroreentrant ..... ۱۲۵
- فصل ۲۵۱: فیبریلاسیون دهلیزی ..... ۱۳۱
- فصل ۲۵۲: اپروچ به آریتمی‌های بطنی ..... ۱۴۳
- فصل ۲۵۳: انقباضات زودرس بطنی، تاکی کاردی بطنی غیر پایدار و ریتم ایدیوونتریکلار  
تسریع شده ..... ۱۴۷
- فصل ۲۵۴: تاکی کاردی مداوم بطنی ..... ۱۵۳
- فصل ۲۵۵: تاکی کاردی بطنی پلی مورفیک و فیبریلاسیون بطنی ..... ۱۵۹
- فصل ۲۵۶: طوفان الکتریکی و تاکی کاردی بطنی بی‌وقفه ..... ۱۶۷
- فصل ۲۵۷: نارسایی قلب: پاتوفیزیولوژی و تشخیص ..... ۱۷۳

فصل ۲۵۸: نارسایی قلبی: درمان	۱۸۱
فصل ۲۵۹: کاردیومیوپاتی و میوکارдит	۱۹۳
فصل ۲۶۰: پیوند قلب و گردش خون کمکی طولانی مدت	۲۰۵
فصل ۲۶۱: تنگی آئورت	۲۰۹
فصل ۲۶۲: نارسایی آئورت	۲۱۷
فصل ۲۶۳: تنگی میترال	۲۲۱
فصل ۲۶۴: نارسایی میترال	۲۲۳
فصل ۲۶۶: بیماری دریچه تریکوسپید	۲۲۷
فصل ۲۶۹: بیماری‌های مادرزادی قلب در بزرگسالان	۲۲۹
فصل ۲۷۰: بیماری‌های پریکارد	۲۳۵
فصل ۲۷۳: بیماری‌های ایسکمیک قلب	۲۴۹
فصل ۲۷۴: سندرم کرونری حاد بدون بالا رفتن قطعه ST	۲۶۱
فصل ۲۷۵: انفارکتوس میوکارد همراه با بالا رفتن قطعه ST	۲۶۷
فصل ۲۷۷: هایپرتانسیون	۲۷۹
فصل ۲۷۸: بیماری‌های رنوواسکولار	۲۹۱
فصل ۲۷۹: ترومبوز وریدی عمقی (DVT) و آمبولی ریه (PE)	۲۹۵
فصل ۲۸۰: بیماری‌های آئورت	۳۰۷
فصل ۲۸۱: بیماری‌های شریانی اندام‌ها	۳۰۹
فصل ۲۸۳: هایپرتانسیون ریوی	۳۱۱
فصل ۳۰۳: رویکرد به بیمار مبتلا به شوک	۳۲۱
فصل ۳۰۴: سپسیس و شوک سپتیک	۳۲۳
فصل ۳۰۵: شوک کاردیوژنیک و ادم ریوی	۳۲۹
فصل ۳۰۶: کلاپس قلبی عروقی، ایست قلبی و مرگ ناگهانی قلبی	۳۳۳

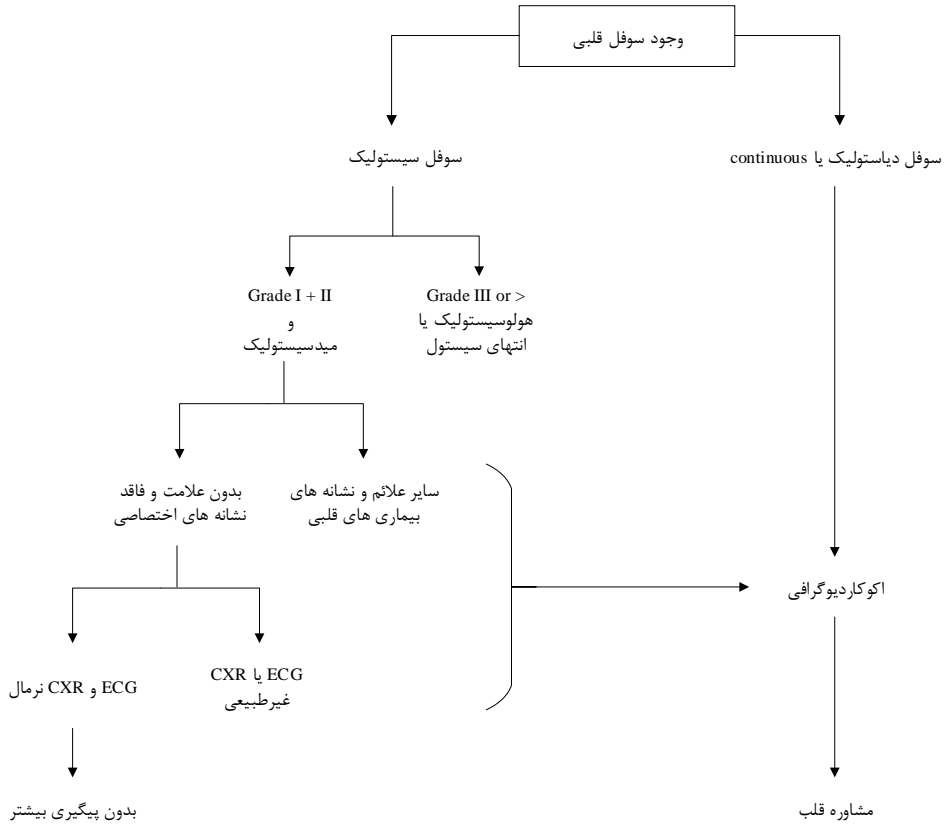
# Approach to the Patient with Possible Cardiovascular Diseas

## فصل ۲۳۶

Section 236

جدول ۱-۲۳۶: طبقه‌بندی عملکردی NYHA

<p><b>کلاس I:</b></p> <p>فعالیت فیزیکی بدون محدودیت فعالیت‌های روزانه و معمولی بدون علائم</p>	<p><b>کلاس III:</b></p> <p>محدودیت بارز در فعالیت فیزیکی فعالیت کمتر از حد معمول باعث ایجاد علائم می‌شود.</p>
<p><b>کلاس II:</b></p> <p>فعالیت فیزیکی با محدودیت اندک فعالیت‌های معمولی و روزانه باعث ایجاد علائم در فرد می‌شود.</p>	<p><b>کلاس IV:</b></p> <p>ناتوانی در انجام هرگونه فعالیت فیزیکی بدون احساس درد و ناراحتی در قفسه‌ی سینه علائم در حالت استراحت</p>



شکل ۱-۲۳۶: اپروچ به ارزیابی سوفل قلبی

از بین افراد زیر که با تنگی نفس مراجعه نموده‌اند کدام یک به اکوکاردیوگرافی احتیاج ندارند؟  
(قطب ۵ - ۹۸)

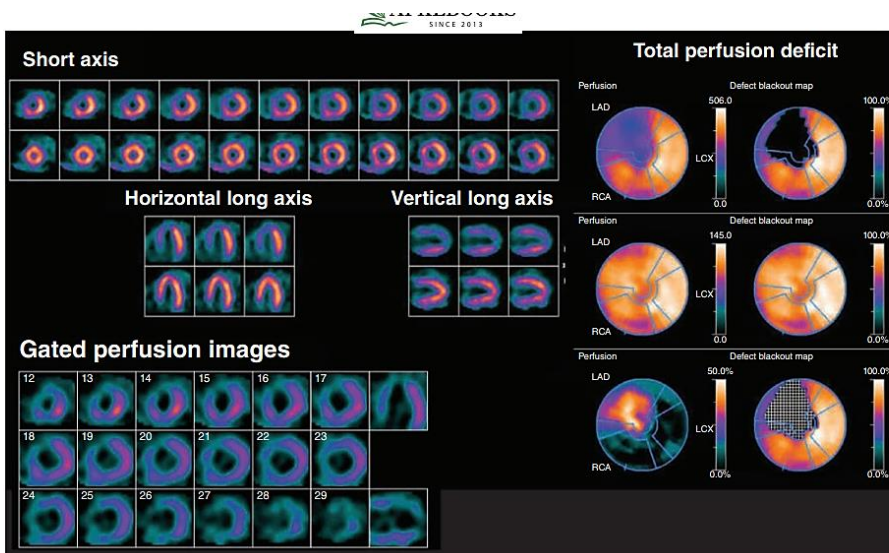
الف) خانم ۴۰ ساله با کم خونی شدید فقر آهن و سوفل می‌دسیستولیک ۲/ع

ب) خانم ۲۰ ساله با سابقه پرولاپس میترال و سوفل هولوسیستولیک ۳/ع

ج) آقای ۶۰ ساله با سابقه فشار خون بالا و سوفل دیاستولیک ۲/ع

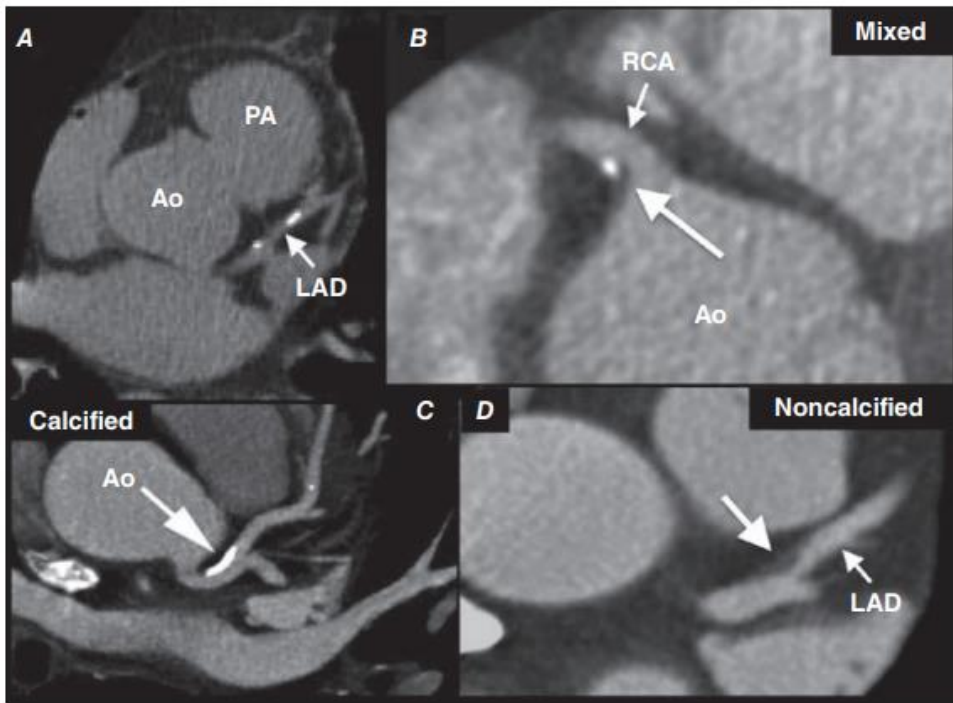
د) آقای ۱۵ ساله با بزرگی قلب در رادیوگرافی سینه و سوفل سیستولیک ۲/ع

پاسخ: گزینه الف



**شکل ۵-۲۴۱:** توموگرافی پرفیوژن میوکارد در حالت استرس (جفت بالایی) و حالت استراحت با تکنسیوم-۹۹ سستامیبی SPECT که نشان‌دهنده‌ی نقص خونرسانی بزرگ در سراسر دیواره قدامی و قدامی سپتوم است.

پانل سمت راست میزان کمی ناهنجاری پرفیوژن را در استرس (بالای چشم گاو)، در حالت استراحت (وسط چشم گاو) و میزان برگشت‌پذیری نقص (پایین چشم گاو) نشان می‌دهد. پانل پایین سمت چپ تصاویر خونرسانی میوکارد تنظیم شده با الکتروکاردیوگرام را نشان می‌دهد که از آن می‌توان وجود اختلالات حرکتی دیواره‌ای را تعیین کرد و حجم LV و EF را محاسبه کرد.



**شکل ۷-۲۴۱:** نمونه‌هایی از تصویربرداری کرونری با CT با و بدون ماده حاجب

**A:** پلاک‌های کرونری کلسیفیه در دیستال left main و پروگزیمال LAD در سی تی اسکن بدون کنتراست. رسوبات کلسیم متراکم و به صورت ساختارهای سفید روشن در CT، حتی بدون کنتراست وجود دارند.

**B, C, D:** انواع متفاوت از پلاک‌های آترواسکلروتیک در CT اسکن با کنتراست.

مهم‌تر از همه، پلاک‌های غیرکلسیفیه تنها در CT scan با ماده حاجب دیده می‌شوند. AO: آئورت، PA: شریان پولمونر، RCA: شریان کرونری راست



جدول ۱-۲۴۳: مروری بر تاکی آریتمی‌های قلبی

نوع تاکی آریتمی	مکانیسم	آریتمی‌های اولیه
اتوماتیسیته غیرعادی	تقویت شده (تسریع رپولاریزاسیون فاز ۴)	idiopathic VT، AT
تریگر	EADs	Tdp در سندرم QT طولانی، PVCs
	DADs	PVC و تاکی کاردی بطنی و دهلیزی و یا VT با مسمومیت با دیگوکسین
Reentry (مجدد) (ورود)	۱. محدود شدن آناتومیکی یا عملکردی یک مدار (به عنوان مثال اسکار یا مسیر جانبی) ۲. بلوک یک طرفه پس از یک ضربه زودرس ۳. موج برانگیختگی که در یک جهت حرکت می‌کند و به نقطه مبدأ خود بازمی‌گردد.	فلوتر دهلیزی، AVRT، AVNRT، scar-related VT



جدول ۲-۲۴۳: اثر داروهای ضدآریتمی

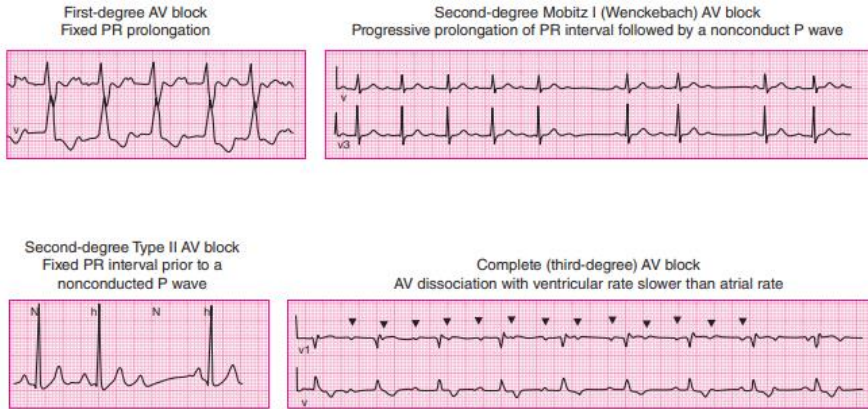
سایر عملکردها و عوارض جانبی شایع	کلاس دارویی				دارو
	I	II	III	IV	
آنتی کولینرژیک	++		++		کینیدین
می تواند باعث ایجاد آریتمی های VT و AFL و reentry شود.	+++		+		فلکائینید
اثر بتابلوکر خفیف	++	+			پروپافتون
مسمومیت چند ارگانی در استفاده طولانی مدت	++	++	+++	+	آمیودارون
اثر قابل توجه بتابلوکری		++	+++		سوتالول
طولانی شدن QT در ضربان قلب آهسته تر			+++		دوفتیلید
اثر خفیف	+	+	+	+	درونادرون
فقط برای کاردیوورژن حاد استفاده می شود.			+++		ایبوتیلید
بلوک کننده کانال تأخیری سدیم	++		++		رانولازین
برای آریتمی های خونرسانی مجدد استفاده می شود.	++				لیدوکائین

# برای آریتمی‌ها: اختلالات گره دهلیزی بطنی

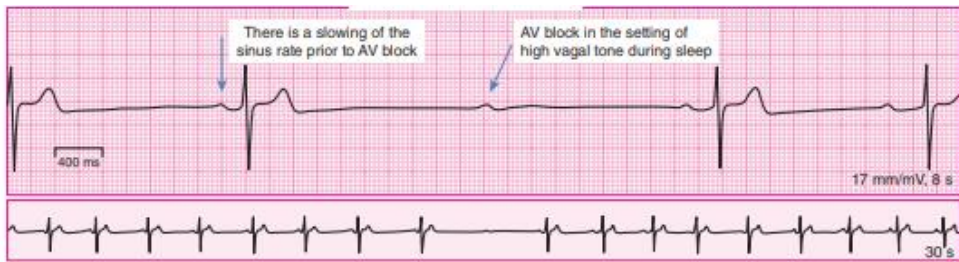
## فصل ۲۴۵

Section 245

<b>جدول ۱-۲۴۵: طبقه‌بندی الکتروکاردیوگرافیک بلوک‌های دهلیزی - بطنی</b>
<b>بلوک درجه اول گره AV</b>
تمام ایمپالس‌های دهلیزی به بطن منتقل می‌شوند. فاصله‌ی PR به طور غیرطبیعی طولانی است (بیش از ۲۰۰ میلی‌ثانیه). تا چند AV معمولاً در گره AV رخ می‌دهد.
<b>بلوک درجه ۲ AV (نارسایی متناوب هدایت بین دهلیز و بطن)</b>
۲ نوع است: تیپ I / موبیتز I / ونکه باخ، طولانی شدن تدریجی PR تا زمانی که نهایتاً هدایت متوقف می‌شود. تیپ II / موبیتز II، فاصله‌ی PR قبل از توقف هدایت ثابت است. معمولاً با پهن شدن QRS همراه است.
<b>بلوک درجه ۳ AV (بلوک کامل قلبی)</b>
قطع کامل هدایت بین دهلیزها و بطن‌ها



**شکل ۱-۲۴۵:** انواع بلوک دهلیزی - بطنی. شکل بالا سمت چپ طولانی شدن ثابت فاصله PR را نشان می دهد. شکل بالا سمت راست بلوک موبیتز I (بلوک AV ونکه باخ) را نشان می دهد که به صورت طولانی شدن تدریجی فاصله PR و به دنبال آن یک موج P هدایت نشده (ضربان جا افتاده) تظاهر می یابد. شکل پایین سمت چپ: بلوک AV شامل موج P بدون کمپلکس QRS و بدون طولانی شدن فاصله PR قبل از ضربان جا افتاده را نشان می دهد (بلوک AV موبیتز نوع II). شکل پایین سمت راست: بلوک کامل قلبی را نشان می دهد که موجهای P و QRS هیچ ارتباطی به هم ندارند.

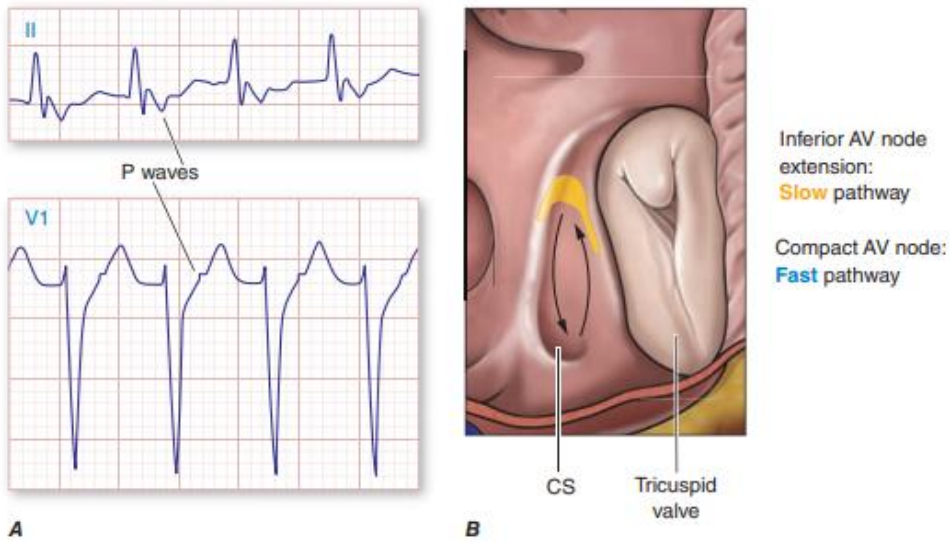


**شکل ۲-۲۴۵:** شواهد بلوک دهلیزی بطنی در طول خواب. در طول خواب افزایش تون واگ منجر به برادی کاردی سینوسی همراه با بلوک AV موبیتز I (ونکه باخ) می شود.

# تاکی کاردی فوق بطنی حمله‌ای

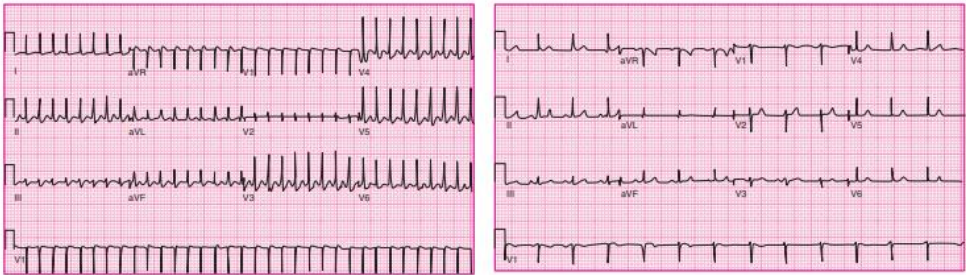
## فصل ۲۴۹

Section 249



شکل ۱-۲۴۹: ورود مجدد گره AV

**A:** لیدهای II و V1 نشان داده شده‌اند. موج P در انتهای کمپلکس QRS قابل مشاهده است و در لید II منفی است و ممکن است نمای امواج S کاذب را در لیدهای II و III و aVF و R' در لید V1 ایجاد کند.  
**B:** نمای شماتیک مدار ورود مجدد گره AV در مثلث کخ (به شکل ۱-۲۴۷ نگاه کنید) که شامل گره AV و بافت دهلیزی پیش‌گره‌ای می‌شود. CS: سینوس کرونری



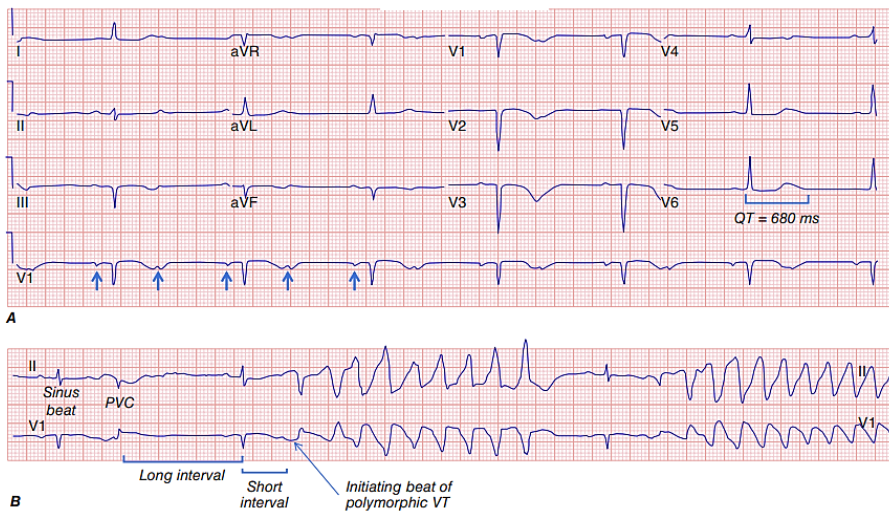
شکل ۲-۲۴۹: تاکی کاردی ورود مجدد گره دهلیزی بطنی با امواج P رتروگرید قبل و بعد از خاتمه با

آدنوزین

# تاکای کاردی بطنی پلی مورفیک و فیبریلاسیون بطنی

## فصل ۲۵۵

Section 255



**شکل ۱-۲۵۵:** Torsades de pointes VT در بیمار مبتلا به برادی کاردی و QT طولانی واضح

**A:** ECG ۱۲ لیدی که بلوک دهلیزی بطنی ۲:۱ را نشان می‌دهد (امواج P با فلش آبی مشخص شده) با ضربان قلب ۴۰ ضربه در دقیقه و QT ۶۸۰ میلی‌ثانیه و QT اصلاح شده ۵۵۰ میلی‌ثانیه.

**B:** پانل پایینی یک نوار ریتم تله متری با دوره‌هایی از torsades de pointes پلی مورفیک VT خود محدود شونده را نشان می‌دهد. به دنبال ضربان‌های سینوسی نرمال یک PVC باعث مکث جبرانی می‌شود که منجر به یک PR طولانی می‌شود. یک PVC بعد از ضربان سینوسی باعث شروع VT می‌شود. این حالت کلاسیک و وابسته به مکث برای شروع VT torsades de pointes با فواصل طولانی - کوتاه همراه است.



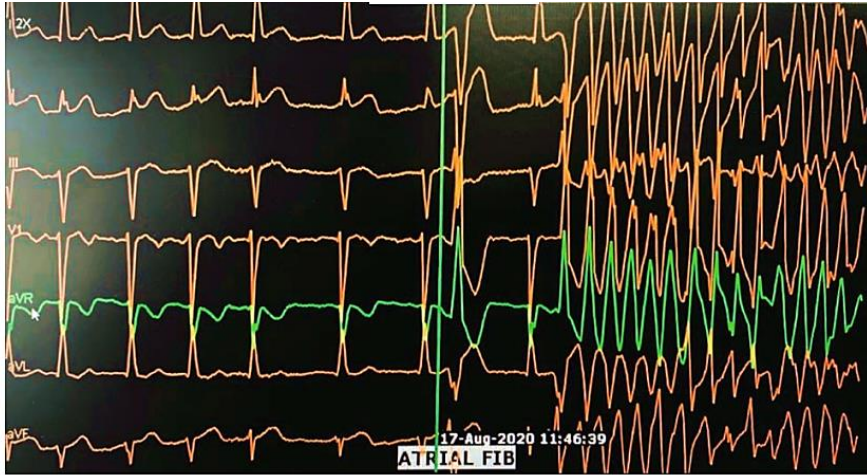


FIGURE 255-2 Fascicular ectopy triggering ventricular fibrillation. Shown is a multilead monitor from a patient with recent inferoposterior myocardial infarction and surgical revascularization. Purkinje fibers can often survive acute infarction due to greater cellular glycogen stores and oxygenation from the left ventricular cavity. Upon revascularization, these now surviving but poorly coupled Purkinje fibers can trigger premature ventricular contractions and ventricular fibrillation as shown in this strip.

**شکل ۲-۲۵۵: اکتوپی فاسیکولار منجر به ایجاد فیبریلاسیون بطنی.** یک مانیتور چند لیدی از یک بیمار با MI تحتانی - خلفی اخیر و جراحی ریواسکولاریزاسیون نشان داده شده است. فیبرهای پورکنز اغلب می‌توانند از MI به دلیل ذخایر گلیکوژن سلولی بیشتر و اکسیژن‌رسانی از حفره بطن چپ جان سالم به در ببرند. به محض ریواسکولاریزاسیون این فیبرهای پورکنز که زنده مانده‌اند اما به صورت ضعیفی جفت شده‌اند می‌توانند باعث انقباضات زودرس بطنی و VF شوند.

### جدول ۱-۲۵۵: علل QT طولانی و Torsades de pointes

#### ۱. سندرم‌های QT طولانی مادرزادی

سندرم QT طولانی نوع ۱: کاهش جریان رپولاریزاسیون به دلیل جهش در ژن  $KCNQ1$   
سندرم QT طولانی نوع ۲: کاهش جریان رپولاریزاسیون.  $IKr$  به دلیل جهش در ژن  $KCNQ1$   
سندرم QT طولانی نوع ۳: غیرفعال شدن تأخیری  $INa$  به دلیل جهش در ژن  $SCN5A$   
سایر موارد: چندین نوع دیگر از سندرم QT طولانی شرح داده شده است. سندرم‌های QT طولانی نوع ۱ و ۲ و ۳. ۸۰ تا ۹۰ درصد موارد را تشکیل می‌دهد.

#### ۲. اختلالات الکترولیتی: هیپوکالمی، هیپومگنیزمی، هیپوکالمی

#### ۳. افزایش اکتسابی فاصله QT ناشی از دارو

داروهای آنتی آریتمی:



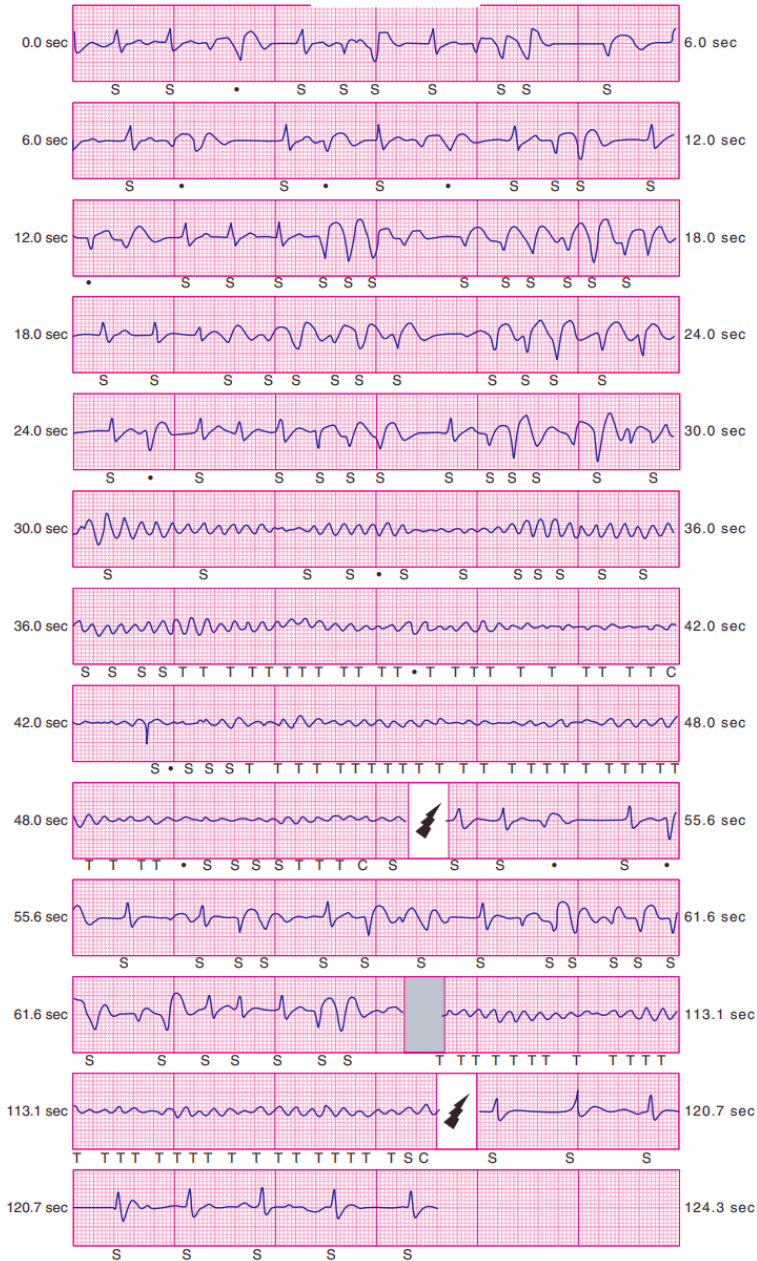
# طوفان الکتریکی و تاکی کاردی بطنی بی وقفه

## فصل ۲۵۶

Section 256



**شکل ۲۵۶-۱:** نمونه‌ای از تاکی کاردی بطنی مونومورفیک بی وقفه. در قسمت اول این تراسه ECG، VT مونومورفیک وجود دارد. یک دسته از آنتی تاکی کاردی (ناحیه‌ای که توسط فلش‌ها مشخص شده است) که در کمپلکس چهارم VT شروع می‌شود و منجر به captur بطنی با فیوژن در ضربان هشتم و خاتمه VT با توقف pacing می‌شود. بیمار AF زمینه‌ای دارد. PVC های چند کانونی وجود دارد. VT از نظر مورفولوژی شبیه به VT اولیه به طور خودبه‌خود در قسمت آخر تراسه مجدداً شروع می‌شود.



**شکل ۲-۲۵۶:** شوک‌های چندگانه ICD از یک ICD ساب کوتانئوس. تراسه از یک بیمار با ICD ساب کوتانئوس با دوره‌های مکرر VF نشان داده شده است. پنج خط اول افزایش تدریجی تعداد اکتوی بطنی

# کار دیومیوپاتی و میو کاردیت

## فصل ۲۵۹

Section 259

جدول ۱-۲۵۹: تظاهرات معمول با کار دیومیوپاتی علامتدار

هایپر تروفیک	محدود شونده	اتساعی	
بیشتر از ۶۰ درصد	معمولاً بیشتر از ۴۰ تا ۵۰ درصد	معمولاً کمتر از ۳۰ درصد وقتی علائم شدید است.	EF (نرمال) $< 55$ (درصد)
اغلب کاهش یافته	$< 60$ mm (ممکن است کاهش یابد)	$\leq 60$ میلی متر اگر مزمن باشد.	اندازه بطن چپ در دیاستول (طبیعی) کمتر از ۵۵ میلی متر)
به طور قابل توجهی افزایش یافته	طبیعی یا افزایش یافته	طبیعی یا کاهش یافته	ضخامت دیواره بطن چپ
افزایش یافته، مربوط به افزایش فشار پرشدگی	افزایش یافته، ممکن است شدید باشد و هر دو دهلیز را به یک اندازه درگیر کند.	افزایش یافته، چپ قبل از راست	سایز دهلیز
مربوط به interaction دریاچه سپتوم نارسایی میترال	مربوط به درگیری اندوکارد، نارسایی مکرر و میترال و	در ارتباط با اتساع آنولوس و بطن؛ نارسایی میترال در decompensation زودتر	نارسایی دریاچه



هایپر تروفیک	محدود شونده	اتساعی	
	تریکوسپید که به ندرت شدید است.	ظاهر می‌شود، نارسایی تریکوسپید با اختلال عملکرد بطن راست	
عدم تحمل فعالیت ممکن است درد قفسه سینه وجود داشته باشد.	عدم تحمل فعالیت، احتباس مایعات در اوایل بیماری، ممکن است علائم نارسایی سمت راست غالب باشد.	عدم تحمل فعالیت	علائم شایع اولیه
احتقان سمت چپ در حالت استراحت ممکن است با تأخیر ایجاد شود.	اکثراً راست غالب	چپ قبل از راست به جز غالب بودن راست در بزرگسالان جوان	علائم احتقان
تاکی آریتمی بطنی AF	بیماری هدایتی در آمیلوئیدوز شایع است اما آریتمی‌های بطنی غیر معمول AF بسیار شایع	تاکی آریتمی بطنی، بلوک هدایتی در بیماری شاگاس و برخی علل ژنتیکی، AF	آریتمی‌ها

علائم سمت چپ احتقان ریوی: تنگی نفس در حین فعالیت، ارتوپنه، PND. علائم سمت راست احتقان وریدی سیستمیک: اتساع کبد و شکم، احساس ناراحتی در خم شدن، ادم محیطی باید توجه داشت که همپوشانی‌هایی بین این فنوتیپ‌ها وجود دارد به طوری که کاردیومیوپاتی‌های غیراتساعی ممکن است جنبه‌هایی از کاردیومیوپاتی اتساعی یا محدود کننده داشته باشد در حالی که تشخیص کاردیومیوپاتی محدود کننده با ابعاد بطنی داخلی کوچک ممکن است از کاردیومیوپاتی هایپر تروفیک دشوار باشد.

# بیماری‌های پریکارد

## فصل ۲۷۰

Section 270

جدول ۱-۲۷۰: طبقه‌بندی پریکاردیت

طبقه‌بندی اتیولوژیک	طبقه‌بندی بالینی
۱. پریکاردیت عفونی A. ویروسی (کوکساکسی ویروس A و B، اکوویروس، هرپس، اوربون، آدنوویروس، هپاتیت، HIV) B. پیوژنیک (پنوموکوک، استرپتوکوک، استافیلوکوک، نایسریا، لژیونلا) C. سل D. قارچی (هیستوپلاسموز، کوکسیدیومیکوز، کاندیدا، بلاستومایکوز) E. سایر عفونت‌ها (سیفلیس، انگلی)	۱. پریکاردیت حاد (کمتر از ۶ هفته) A. فیبرین B. افیوژن سرور یا خونی ۲. پریکاردیت تحت حاد (۶ هفته تا ۶ ماه) A. افیوژن - فشارنده B. فشارنده ۳. پریکاردیت مزمن (> ۶ ماه) A. فشارنده B. چسبنده
۲. پریکاردیت غیرعفونی A. ایدیوپاتیک حاد B. نارسایی کلیه C. نئوپلاسم: تومورهای اولیه (خوش‌خیم یا بدخیم، مزوتلیوما) تومورهای متاستاتیک به پریکارد (سرطان ریه و سینه، لنفوم و لوسمی) D. تروما (نفوذ به دیواره قفسه سینه، غیرنافذ) E. دایسکشن آئورت (نشت به پریکارد)	



طبقه‌بندی بالینی	طبقه‌بندی اتیولوژیک
	MI F حاد
	G. پس از پرتوتابی
	H. تب مدیترانه‌ای خانوادگی و سایر سندرم‌های تب دوره‌ای
	I. پریکاردیت فامیلیال (Mulibrey nanism)
	J. متابولیک (Myxedema، کلسترول)
	۳. پریکاردیت مرتبط به خودایمنی
	A. تب روماتیسمی
	B. بیماری‌های کلاژن واسکولار (SLE، RA، اسپوندیلیت انکیلوزان، اسکرودرمی، تب روماتیسمی حاد، و گنر)
	C. ناشی از دارو (پروکائین آمید، هیدرالازین، فنی توئین، ایزونیازید، ماینوکسیدیل، ضدانعقادها، متی سرژید)
	D. پس از آسیب قلبی
	۱. پس از پری کاردیوتومی
	۲. پس از ضربه
	۳. بعد از MI (سندرم درسلر)

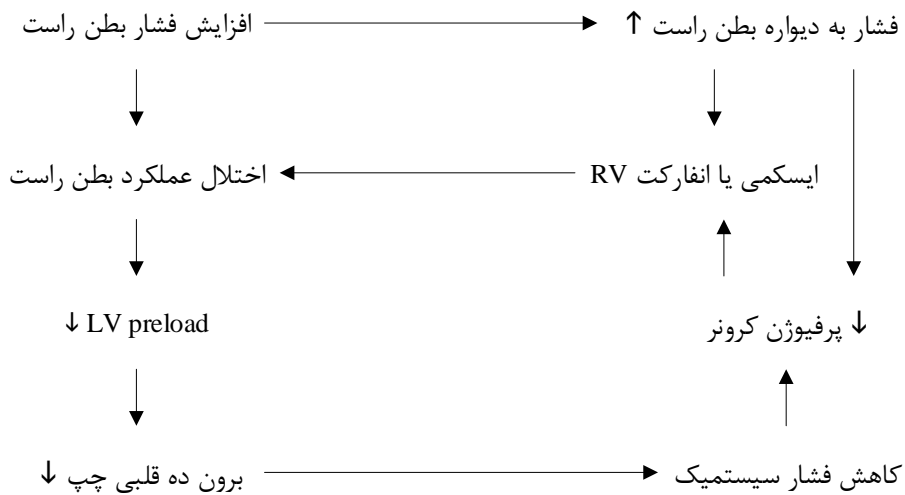
# ترومبوز وریدی عمقی (DVT) و آمبولی ریه (PE)

## فصل ۲۷۹

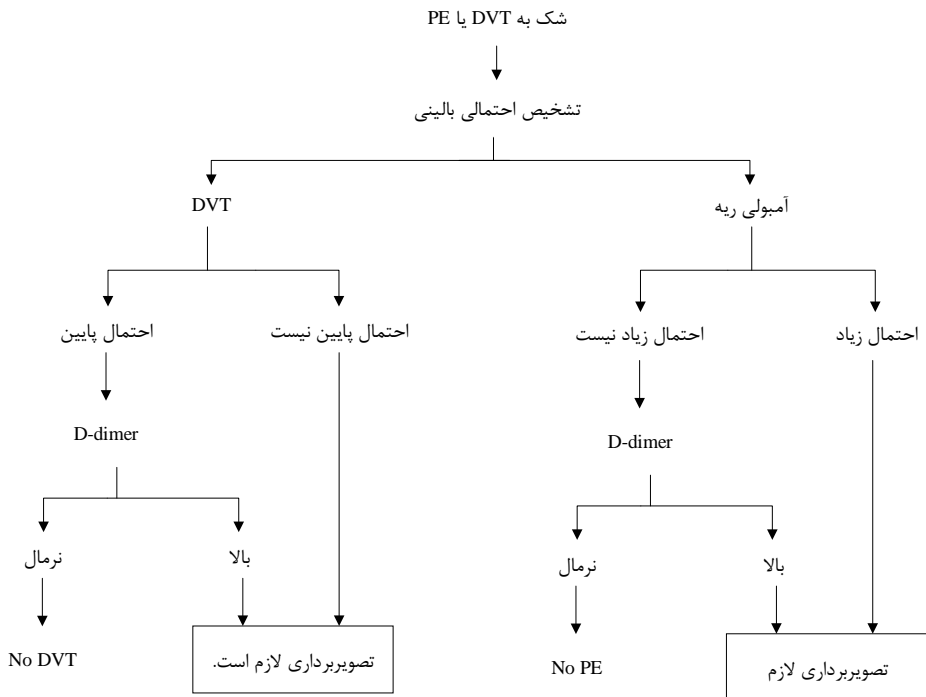
Section 279

جدول ۱-۲۷۹: شرایط التهابی که می توانند باعث ایجاد PE یا DVT شوند

پنومونی ACS سکته حاد مصرف سیگار شوک سپتیک / یا سپسیس عوامل تحریک کننده تولید اریتروسیت	دیابت ملیتوس تیپ ۲ چاقی یا سندرم متابولیک هایپرکلسترولمی به خصوص با افزایش LDL لیپوپروتئین a سرطان	کولیت اولسراتیو بیماری کرون آرتریت روماتوئید پسوریازیس انتقال خون
--	---	---



شکل ۶-۲۷۹: پاتوفیزیولوژی آمبولی ریه



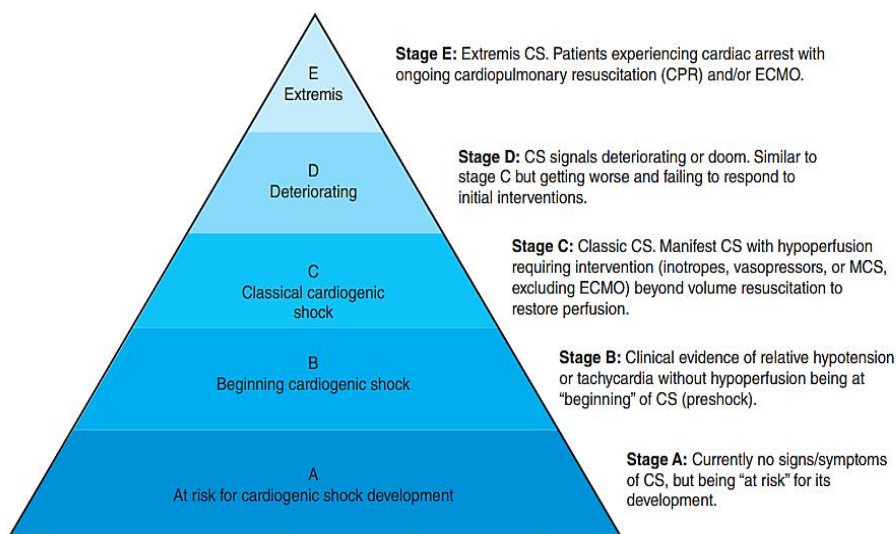
شکل ۷-۲۷۹: چگونه تصمیم بگیریم که آیا تصویربرداری لازم است یا خیر.

جدول ۲-۲۷۹: Clinical decision rules

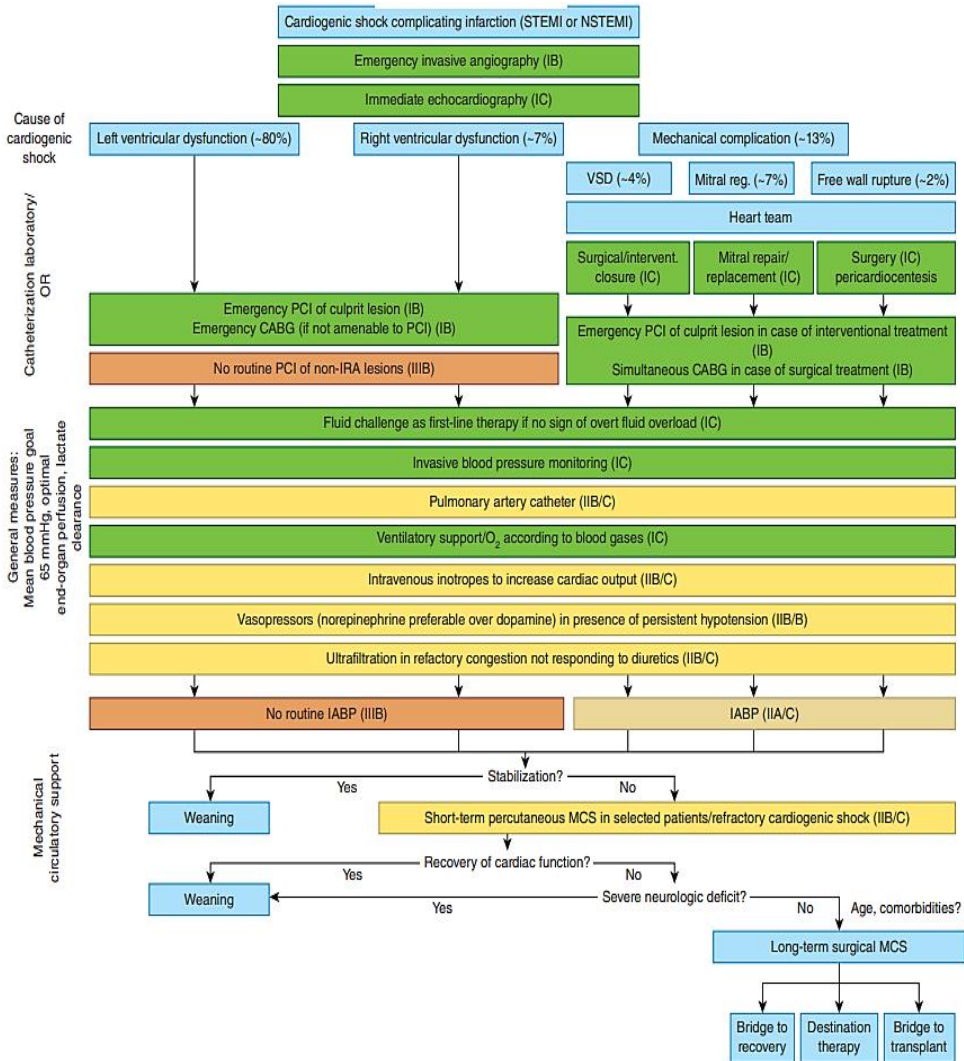
اگر امتیاز ۰ یا کمتر باشد احتمال بالینی DVT پایین است. اگر امتیاز ۱ یا ۲ باشد احتمال متوسط و اگر ۳ یا بیشتر باشد، احتمال زیاد است.

امتیاز DVT	متغیر بالینی
۱	سرطان فعال
۱	فلج، پارزی یا گچ‌گیری اخیر
۱	بستری برای بیش از ۳ روز، جراحی مازور کمتر از ۱۲ هفته
۱	تندرنس در طول محل عبور وریدهای عمقی
۱	تورم پا
۱	تورم یک طرفه ساق پا بیش از ۳ سانتی‌متر
۱	ادم گوده‌گذار





**شکل ۳۰۵-۲: تعریف شدت شوک.** پنج دسته شوک قلبی شامل: مرحله A. در معرض خطر بیماران در معرض خطر برای شوک کاردیوژنیک اما در حال حاضر علائم و نشانه‌های شوک را تجربه نکرده‌اند. مرحله B. بیماران با شواهد بالینی افت فشار خون نسبی یا تاکی کاردی بدون هایپوپرفیوژن در آغاز شوک کاردیوژنیک هستند. مرحله C. بیماران با شوک کاردیوژنیک کلاسیک. مرحله D. سیگنال‌های شوک قلبی در حال بدتر شدن یا در doom. مرحله E. بیمارانی که در حالت "extreme S" قرار دارند مانند بیمارانی که ایست قلبی را با احیای قلبی ریوی مداوم و یا ECMO تجربه می‌کنند.



شکل ۳-۳۰۵: مدیریت اورژانسی بیماران مبتلا به شوک قلبی که ناشی از MI حاد می باشد.

الگوریتم درمانی برای بیماران مبتلا به CS کلاس توصیه و سطح شواهد بر اساس دستورالعمل های ESC ارائه شده است.