

ترسیم و توصیف کرده‌اند. در حال حاضر اساس سلولی توانائی قلب برای پمپ کردن خون روشن است و محققین در حال یافتن مراحل و پروسه‌های بیوشیمیایی هستند که موجب کنترل واکنش سلول‌های قلبی در پاسخ به داروهای مختلف می‌شوند.

### ترجمه: دکتر علی محمد شریفی

دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

# حملات قلبی

برای درک بهتر چگونگی بروز عوامل پاتولوژیکی که منجر به بیماری‌های قلبی از جمله حملات قلبی می‌شوند، فهم صحیح از چگونگی کار قلب از اهمیت خاصی برخوردار می‌باشد.

قلب وظیفه خون‌رسانی و پمپ کردن خون به سراسر بدن و در نتیجه نقش رساندن اکسیژن و دیگر مواد غذایی به ارگان‌های مختلف و برداشت مواد زائد از آنها را دارا می‌باشد. در واقع در یک دید کلی ساختمان قلب متشکل از دو پمپ می‌باشد که به طور موازی با یکدیگر کار می‌کنند. قسمت راست قلب خون فاقد اکسیژن را از سراسر بدن دریافت کرده و آنرا به شش‌ها جهت اکسیژن‌گیری هدایت می‌کند، در حالی که قسمت چپ قلب خون اکسیژن‌دار را از شش‌ها دریافت کرده و آن را به سراسر بدن توزیع می‌کند. جریان خون از بطن راست و از مسیر شش‌ها به دهلیز چپ، گردش خون ششی نامیده می‌شود و جریان خون از بطن چپ و از مسیر کل بدن به دهلیز

امروزه بیماری‌های قلبی هنوز در کشورهای توسعه‌یافته و صنعتی بیش از هر مشکل دیگر پزشکی موجب مرگ و میر می‌شوند. اما در دهه‌های اخیر محققین تعداد زیادی از علل ایجادکننده بیماری را کشف کرده‌اند که این موجب امیدواری برای دستیابی به داروهای مؤثر بیشتری می‌باشد.

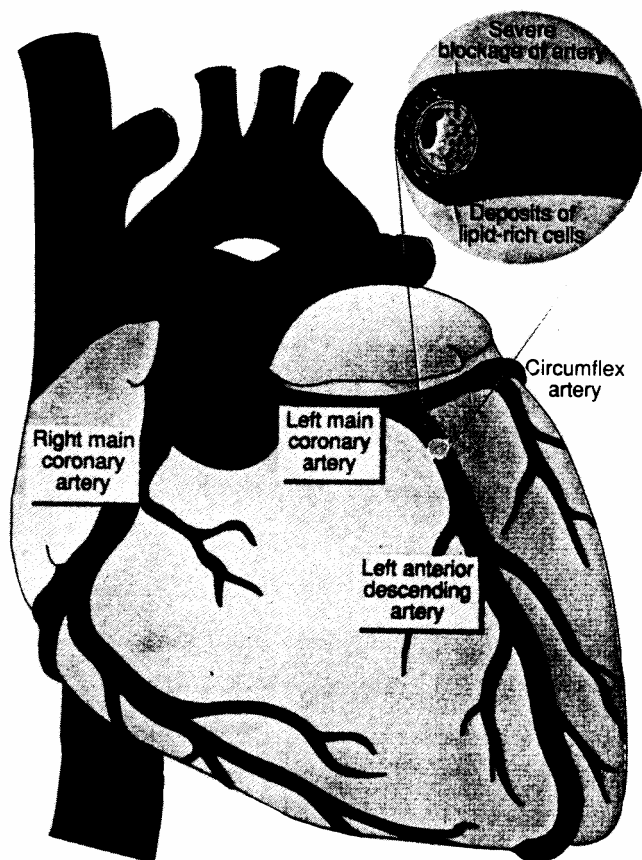
در کشورهای توسعه‌یافته صنعتی حمله قلبی موجب مرگ یک نفر از هر چهار نفر جمعیت آن کشورها می‌شود. به طوری که شانس دیدن مرگ حداقل یکی از این افراد در برهه‌ای از زندگی فردیمان به شدت بالا می‌باشد. درحالی که اصطلاح «حمله قلبی» (Heart Attack) کاملاً اصطلاح آشنائی می‌باشد، ولی این سؤال مطرح خواهد بود که واقعاً چند نفر از مردم می‌دانند که حمله قلبی چیست؟

در دهه‌های اخیر دانشمندان و پزشکان تصویر دقیق و جالبی از چگونگی کار قلب و همچنین مشکلاتی که در خلال حمله قلبی ایجاد می‌گردد را

که چرا فشار خون در گردش خون سیستمیک که به طور نرمال به «فشار خون» مشهور و شناخته شده، بیشتر از میزان فشار خون در گردش خون ششی می‌باشد.

برای تأمین این گردش خون، قلب در حدود ۷۰ بار در دقیقه پمپ می‌کند. موج فشاری که به همراه هر ضربه به عروق هدایت و منتقل می‌شود پالس یا نبض نامیده می‌شود. این نبض در قسمت‌های مختلفی از بدن قابل حس کردن می‌باشد. این قسمت‌ها شامل: مچ (نبض رادیال Radial pulse)، کشاله ران (نبض رانی Femoral pulse) و گردن (نبض کاروتید

راست، گردش خون سیستمیک نامیده می‌شود. ویلیام هاروی اولین بار در سال ۱۶۲۸ میلادی به طور دقیق این گردش خون بهم پیوسته را توصیف کرد. آناتومیست‌های اولیه مشاهده کردند که بطن چپ به مراتب از بطن راست بزرگ‌تر است که دلیل این بزرگی متعاقب درک صحیح از گردش خون مشخص می‌شود. اگرچه هر دو قسمت قلب یک میزان از خون را به جلو می‌رانند، ولی بطن چپ باید این میزان خون را به مسافتی دورتر یعنی به عروقی که نه تنها شش‌ها بلکه تمامی ارگان‌های مختلف دیگر را خونرسانی می‌کنند، برساند. این توضیح همچنین روشن می‌سازد



شکل (۱)

## ■ عمل پمپ کردن نرمال قلب به وسیله فیبریلاسیون بطنی از بین رفته و گردش خون متوقف خواهد شد که این پدیده به عنوان ایست قلبی مشهور است.

(Carotid pulse) می‌باشد.

(Cardiac Myocytes) به طور الکتریکی به توسط ساختمان‌های غشایی بنام Gap Junctions که سوراخ‌های ریزی هستند که می‌توانند جریان الکتریکی را از سلولی به سلول دیگر انتقال دهند، به یکدیگر متصل شده‌اند. این نوع اتصال این اطمینان خاطر را فراهم می‌آورد که تمام سلول‌های عضلانی قلب در اثر موج تحریک به طور همزمان منقبض می‌شوند.

قلب دارای ریتم خودبخودی و ذاتی (Intrinsic Rhythm) در حدود ۷۰ ضربه در دقیقه را دارا می‌باشد. این ریتم که حتی پس از خروج قلب از بدن نیز ادامه پیدا خواهد کرد، در صورت شرایط مناسب بوسیله موج‌های پیشرونده تحریکات الکتریکی هدایت می‌شود که این نوع تحریک الکتریکی شبیه به ایمپالس عصبی که در سرتاسر بافت هدایت کننده منتشر می‌شود، در قلب نیز انتشار خواهد یافت. این امواج الکتریکی از گره سینوسی دهلیزی (SA = Sino Atrial node) که بخش کوچکی از فیبرهای عضلانی اختصاص یافته در دیواره دهلیز هستند و به عنوان پیس‌میکر (Pacemaker) قلبی می‌باشند، منشأ می‌گیرند. این امواج علاوه بر تحریک دهلیز برای انقباض به بطن‌ها نیز هدایت یافته و موجب انقباض آنها نیز می‌شوند. این انقباضات از انتهای قلب شروع شده و موجب فشرده شدن و به عبارتی چلانده شدن هر بطنی از خون می‌شوند. ریتم ذاتی قلب اگر چه مهم می‌باشد ولی توضیح توانایی قلب در پاسخ به تغییرات و نیازهای بدن را نخواهد داد.

اگر چه همه ارگان‌های بدن احتیاج به جریان خون دارند ولی بعضی از آنها وابستگی حیاتی بیشتری از ارگان‌های دیگر به جریان خون مداوم دارند. عضلات، بخصوص اگر مورد استفاده قرار نگرفته باشند، در صورت محرومیت از خون‌رسانی به مدت چندین دقیقه به طور سالم و بدون آسیب باقی خواهند ماند، ولی قطع جریان خون مغز در حدود همان ثانیه‌های اول موجب آسیب به سلول‌های مغزی شده و باعث بیهوشی می‌گردد. اگر جریان خون در زمانی پس از حدود ۲-۳ دقیقه مجدداً برقرار نگردد، خسارت و آسیب‌های برگشت‌ناپذیری می‌تواند اتفاق بیفتد. ارگان دیگری که به ویژه حساس به قطع جریان خون می‌باشد، خود «قلب» می‌باشد. اگر جریان خون قسمتی از قلب قطع گردد یا به طوری که فیزیولوژیست‌ها توصیف می‌کنند ایسکمیک گردد، قدرت و توانایی آن به عنوان یک پمپ در زمانی حدود چند ثانیه به شدت افت کرده و در زمانی حدود چند دقیقه به کلی از بین می‌رود. این بیماری ایسکمیک قلب به عنوان علت بسیاری از حمله‌های قلبی شناخته شده است. همیشه ایسکمی به وسیله انسداد یک رگ که به قسمتی از قلب خون‌رسانی می‌کند، شروع می‌شود. برای فهم واکنش قلب در تعاقب قطع جریان خون باید به ساختمان سلولی آن توجه نمود.

قلب شامل نوع خاصی از عضلات بنام عضله قلبی می‌باشد. سلول‌های انفرادی قلب یا میوسیت‌های قلبی

■ **عموماً با افزایش تنگی عروق، میزان فعالیت فیزیکی که یک فرد بدون منجر شدن به درد آنژیینی انجام می‌دهد، کمتر خواهد شد.**

حفرات قلبی قرار دارند، می‌توانند وابسته به دیفوزیون اکسیژن مستقیم از خون باشند. بقیه قسمت‌های قلب بالطبع به جریان خون عروق کرونر وابسته می‌باشند. جریان کرونر اصلی از ابتدای آئورت منشأ گرفته و از سطح خارجی قلب یعنی اپیکارد گذشته برای چند سانتیمتر، قبل از اینکه تبدیل به شاخه‌های کوچکتر شود، سپس وارد بدنه اصلی قلب جهت خونرسانی به میوسیت‌ها می‌شود. سه شاخه اصلی کرونر وجود داشته که همه آنها می‌توانند در تولید حمله قلبی نقش داشته باشند.

انسدادهایی که منجر به ایسکمی می‌شوند، عموماً در رگ پایین رونده قدامی چپ (Left anterior descending Artery) به وقوع می‌پیوندند که در ۵۰ درصد موارد نشان داده شده است، رگ کرونری اصلی راست (Right main Coronary Artery) (۳۰ درصد موارد) و Circumflex artery (۲۰ درصد

برای مثال چرا قلب ما در هنگام تمرینات بدنی بیشتر می‌زند؟ به نظر می‌رسد که هر دو، هم امواج تحریکی که موجب ضربان قلب و هم قوت و قدرتی که موجب انقباض میوسیت‌ها در واکنش به این امواج می‌شوند حساس به تعداد گوناگونی از مکانیزم‌های کنترلی می‌باشند.

اعصاب از نوع سیستم عصبی سمپاتیک موجب تسریع ضربان قلب شده، در حالی که اعصاب دیگر از نوع سیستم اعصاب پاراسمپاتیک موجب کاهش آن می‌گردند. قدرت انقباضی به وسیله مکانیزم‌های سلولی که موجب تنظیم سطح فعالیت میوسیت‌ها می‌شود تحت تأثیر قرار خواهد گرفت. همانند دیگر سلول‌های عضلانی میوسیت‌های قلبی نیز همزمان با انقباض، اکسیژن مصرف کرده و آن را تبدیل به دی‌اکسیدکربن می‌کنند. ولی فقط میوسیت‌های داخلی‌ترین لایه قلبی که کاملاً در مجاورت خون در



شکل (۲)

موارد) را شامل می‌شوند (شکل ۱). در بیشتر موارد انسداد در بخش اپیکاردیال این عروق اتفاق افتاده که ناشی از آترواسکلروزیس می‌باشد.

آترواسکلروز شامل ساخته شدن و رسوب ذخایر چربی بر روی سطح داخلی عروق بوده که قادر است عروق متوسط و بزرگ را تحت تأثیر قرار دهد، بنابراین می‌تواند موجب انسداد جریان خون به ارگان‌های دیگر همانند خود قلب گردد. بیشتر حملات و سکنه‌های مغزی به موجب آترواسکلروزیس در عروق مغزی به وقوع می‌پیوندد. ریسک فردی ایجاد و توسعه این بیماری به فاکتورهای وابسته به نوع زندگی از قبیل: سیگار کشیدن و مصرف مواد غذایی غنی از چربی‌های اشباع شده و همچنین به عوامل ژنتیک از قبیل: افزایش فشار خون، هیپرکلسترولمی، شرایطی که در آن مقادیر زیادی از کلسترول در خون موجود می‌باشد، بستگی دارد.

آترواسکلروز به هیچ‌وجه منحصر به سنین متوسط و پیر نمی‌شود. مدت‌ها است که محققین زخم‌های آترواسکلروزی کوچک که **Fatly Streaks** نامیده می‌شوند راحتی در عروق بچه‌ها و جوانان بالغ نیز نشان داده‌اند.

لیپید یک اصطلاح عام برای موادی می‌باشد که در چربی ذخیره‌ای و همچنین ملکول‌های چربی پیچیده‌تری از قبیل کلسترول که غشاء سلولی را می‌سازد، یافت شده‌اند. **Fatly Streaks** اثر بسیار کم و به عبارتی اصلاً اثری بر روی ایجاد تنگی عروق کرونر نداشته و بنابراین هیچ‌گونه اثر جانبی ندارند. به هر حال تحقیقات بیشتر نشان‌دهنده آن است که **Fatly Streaks** در عروق می‌توانند منجر به توسعه زخم‌های جدی و شدیدتر که به نام و عنوان پلاک‌های **Fibrofatty** معروفند، شوند. این **Fibrofatty** مرکب است از قسمت اعظم چربی که توسط کلاهیکی

فیروزی شامل سلول‌های عضلات صاف، سلول‌های ایمنی معروف به ماکروفاژ و کلاژن پروتئینی پوشانده شده است (شکل ۲). در حالی که قطر **Fatly Streaks** به ندرت عمیق‌تر از یک میلی‌متر می‌باشد، پلاک‌های **Fibrofatty** می‌توانند تا چندین میلی‌متر عمق داشته و باعث تنگی خطرناک قطر عروق شوند. این تنگی قابل مونیتور شدن با نوع مخصوصی از اشعه ایکس معروف به آنژیوگرام کرونر می‌باشد که در آن عروق کرونر به وسیله تزریق یک ماده نشاندار که در **X-ray** به رنگ سفید مشاهده می‌شود، قابل رؤیت است. پلاک‌ها در نسبت چربی و مواد فیبریشان متفاوتند. آنهایی که اساساً فیبری هستند، تولید نوعی از ایسکمی نموده‌که موجب تنگی پیشرونده و تدریجی رگ شده و به ندرت پاره می‌شوند. پلاک‌های غنی از چربی به احتمال قوی موجب تولید ایسکمی ناگهانی می‌شوند. این مورد اغلب در اثر جریان خون در عروق موجب شکافته شدن کلاهیکی فیروزی نازک شده که در نتیجه مخزن چربی زیر آن در معرض قرار می‌گیرد. این چربی موجب تحریک و تشکیل لخته خونی می‌شود که به تدریج بزرگ شده تا به طور کامل موجب انسداد عروق می‌شود. تمامی این مراحل ممکن است فقط چند دقیقه طول بکشد که نتیجه نهایی آن ترومبوز کرونر می‌باشد.

تنگی تدریجی عروق کرونر احتمالاً موجب آئزین، یک درد شدید و ناگهانی ناحیه سینه شده که اغلب به عنوان یک «کمر بند دورسینه» توصیف می‌شود. این درد اغلب در هنگام تمرین‌ها یا فعالیت فیزیکی که نیاز به خون بیشتر می‌باشد، اتفاق می‌افتد. این به دلیل آن است که انقباض در عروق موجب جلوگیری از جریان یافتن خون بیشتری که قلب در اثر افزایش فعالیت نیاز دارد، خواهد شد. در اغلب موارد آئزین توسط داروهای اتساع دهنده عروق که به توسط

■ **آترواسکلروز شامل ساخته شدن و رسوب ذخایر چربی  
برروی سطح داخلی عروق بوده که قادر است عروق  
متوسط و بزرگ را تحت تأثیر قرار دهد و بنابراین می‌تواند  
موجب انسداد جریان خون به ارگانهای دیگر همانند خود قلب  
گردد.**

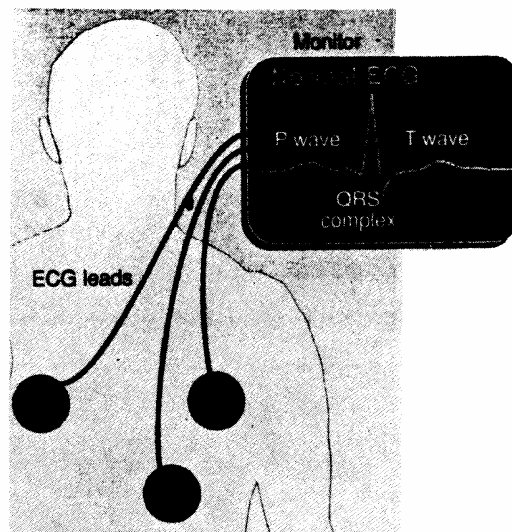
اتساع عضلات صاف دیواره عروق انجام می‌شود، تسکین می‌یابد. گاهی بافت فیروزی پلاک‌ها که تمام رگ را فرا گرفته، به دلیل سختی و غیرقابل ارتجاع بودن بافت موجب عدم پاسخ آن به داروها می‌شود. عموماً با افزایش تنگی عروق، میزان فعالیت فیزیکی که یک فرد بدون منجر شدن به درد آثرینی انجام می‌دهد، کمتر خواهد شد. در موارد حاد بیماران حتی بدون انجام فعالیت فیزیکی دچار درد آثرینی در سینه می‌شوند، که علامت نشان‌دهنده قرار گرفتن فرد در لبه پرتگاه حیات می‌باشد.

تشخیص «درد در حال استراحت» Rest pain اغلب منجر به عمل بای‌پاس عروق کرونر را داشته باشد.

(Coronary Artery Bypass Graft) یا CABG و یا CABBAGE خواهد شد. در این عمل قسمتی از سرخرگ یا سیاهرگ فرد را که معمولاً از سیاهرگ سافن (Saphenous) در پا و یا سرخرگ پستانی داخلی (Internal mammary Artery) می‌باشد، استفاده کرده و این رگ را از قبل از محل مسدود شده در کرونر به قسمت بعد از انسداد متصل و در واقع قسمت مسدود شده را دور می‌زنند که این تولید یک بای‌پاس را می‌کند. یک فرد بیمار می‌تواند یک عمل تک، دوبله یا بای‌پاس سه‌گانه را براساس اینکه چه تعداد از عروق کرونر اصلیش مسدود و بلوک شده‌اند را داشته باشد.

اتساع عضلات صاف دیواره عروق انجام می‌شود، تسکین می‌یابد. گاهی بافت فیروزی پلاک‌ها که تمام رگ را فرا گرفته، به دلیل سختی و غیرقابل ارتجاع بودن بافت موجب عدم پاسخ آن به داروها می‌شود. عموماً با افزایش تنگی عروق، میزان فعالیت فیزیکی که یک فرد بدون منجر شدن به درد آثرینی انجام می‌دهد، کمتر خواهد شد. در موارد حاد بیماران حتی بدون انجام فعالیت فیزیکی دچار درد آثرینی در سینه می‌شوند، که علامت نشان‌دهنده قرار گرفتن فرد در لبه پرتگاه حیات می‌باشد.

تشخیص «درد در حال استراحت» Rest pain اغلب منجر به عمل بای‌پاس عروق کرونر را داشته باشد.



شکل (۳)

## سکته قلبی یا مرگ در قلب

اگر اجازه داده شود عروق کرونری که در حال استراحت موجب درد می‌شوند، بیشتر تنگ و باریک گردند و یا اگر مریضی از ترومبوز کرونر ناشی از پلاک‌های ناپایدار (Unstable Plaques) رنج ببرد نتیجتاً این فرد همیشه از درد شدید و غیرقابل کاهش رنج خواهد برد. در صورت عدم رفع این انسداد، مرگ میوسیت‌هایی که توسط این عروق خون‌رسانی می‌شوند فرا خواهد رسید. مرگ بخش و منطقه‌ای از قلب به عنوان انفارکتوس میوکارد نامیده می‌شود.

با بررسی اجمالی مطالبی که تاکنون ذکر گردید می‌توان اتفاقاتی که در اثر حمله قلبی روی می‌دهد را فهمید. در مرحله اول یک ترومبوز کرونر بر روی یک پلاک آترواسکلروزی شکل می‌گیرد. به محض کاهش میزان جریان خون در عروق مبتلا، مریض مبتلا به درد شدید می‌گردد. نقاط قلب که به حالت نرمال توسط این عروق مشروب می‌شد، محروم از اکسیژن خواهند شد. بعضاً این درد اولین علامتی است که در شخص مبتلا به بیماری قلبی دیده می‌شود ولی این درد همیشه پس از یک تاریخچه آئرنی می‌آید. به عکس بسیاری از دردهای آئرنی، این درد به داروهای ضد آئرنی پاسخ نمی‌دهد. اگر یک درد شدید سینه‌ای از این نمونه بیشتر از ۵ تا ۱۰ دقیقه به طول انجامد، باید به سرعت و فوراً پزشک را مطلع ساخته زیرا می‌بایستی درمان را هر چه زودتر شروع کرد. به طور تعجب‌آمیز تحقیقات نشان می‌دهد که زمان متوسط شروع حمله قلبی تا مطلع کردن پزشک حدوداً ۲ ساعت به طول می‌انجامد. در حدود  $\frac{1}{4}$  قربانیان حمله قلبی در این مدت زمان جان خود را از دست داده که عموماً ناشی از ریتم‌های غیرطبیعی یا آریتمی می‌باشد.

درد قلبی به هیچوجه تنها مشکل فرد مبتلا به حمله

قلبی نخواهد بود. محرومیت از اکسیژن منطقه ایسکمیک قلب به سرعت موجب متوقف شدن عمل طبیعی قلب به عنوان یک پمپ خواهد شد. اندازه بزرگتر بطن چپ و این واقعیتی که باید خون را به نقاط دورتری پمپ کند، مشخص خواهد کرد که اغلب نشانه‌های رایج از عمل غیرطبیعی ایسکمیک بطن چپ منشأ می‌گیرد تا از بطن راست. این نشانه‌ها شامل یک افت فشار خون و یک افزایش ضربان قلب خواهد شد. نشانه اول (افت فشار خون) منجر به پالس یا نبض ضعیف‌تر، در حالی که نشانه بعدی (افزایش سرعت ضربان قلب) یکی از راه‌های جبرانی است برای قلب که به طور ناکافی خون را در هر ضربه پمپ می‌کند. عدم کفایت قلب به همراه درد شدید موجب می‌شود که بیماران اغلب رنگ پریده و فرورفته در عرق همراه با دست‌های سرد و مرطوب می‌باشند. همچنین لب‌ها و ناخن‌های انگشتان بیماران ممکن است آبی به نظر رسیده که ناشی از سیانوزی است که در اثر فقر گردش خون ایجاد می‌گردد. به دلیل اینکه خون بسیار با حرکت آهسته به داخل گردش خون سیستمیک پمپ می‌شود، نتیجتاً تمایل به تجمع خون در گردش ریوی وجود دارد. این پدیده موجب نقص کارکرد و عمل شش‌ها شده و دارای نقش در تنگی نفسی که بیماران اغلب دچار می‌شوند، می‌باشد.

برای شخصی که از حمله قلبی رنج می‌برد چه می‌توان کرد؟ اولین کاری که یک پزشک می‌تواند انجام دهد، دادن داروهای مسکن درد می‌باشد. ولی هدف مهم‌تر رفع ترومبوز از عروق مبتلا می‌باشد. هر چه مدت انسداد و در نتیجه قطع خون‌رسانی طولانی‌تر باشد، تعداد بیشتری از سلول‌ها می‌میرند. یکی از داروهای مفید آسپیرین می‌باشد. محققین یافته‌اند که آسپیرین در ضمن تسکین درد، به کاهش تولید لخته‌های خونی نیز کمک می‌کند.

**■ آترواسکلروز به هیچوجه منحصر به  
سنین متوسط و پیر نمی‌شود. مدتها است  
که محققین، زخم‌های آترواسکلروزی  
کوچک را حتی در عروق بچه‌ها و جوانان  
بالغ نیز نشان داده‌اند.**

خونریزی داخلی گردد که این خونریزی با مداخله در مکانیزم‌های نرمال انعقاد خون در نقاطی غیر از قلب، انجام می‌پذیرد. در این وضعیت پزشکان می‌توانند با داروهای دیگر در جهت تقویت قلب تلاش نمایند و بیشتر شامل داروهایی است که موجب تقلید عمل هورمون آدرنالین و تقویت انقباضات به وسیله افزایش سطح کلسیم داخلی سلولی میوسیت‌ها می‌شوند. متأسفانه این داروها نیز به احتمال زیاد می‌توانند موجب آریتمی گردند. یک پیشرفت جالب اخیر توسعه و تولید مواد حساس‌کننده کلسیم می‌باشد. این مواد هنوز در مراحل تجربی بوده ولی علائم و شواهد مؤید آن است که قادر خواهند بود قلب را بدون ایجاد آریتمی، تقویت نمایند. یک اندازه‌گیری ارزشمند دیگر اتصال بیمار به یک مونیتر قلبی بوده که توسط اتصال سیم‌های دکتور مونیتر به پلاسترهای چسبنده گردی که بر روی سینه قرار داده شده‌اند، انجام می‌شود. ایمپالس‌های ضعیف الکتریکی مربوط به هر ضربان قلب موجب ایجاد جریانی خواهند شد که در سیم‌ها جریان یافته و قابل نشان دادن بر روی مونیتر الکتروکاردیوگرام (ECG) هستند. شکل (۳). الگوی ECG می‌تواند کمک به تأیید وجود انفارکتوس قلبی نموده و می‌تواند تعیین نماید که کدام نقطه قلب صدمه دیده است. ECG همچنین قابلیت ثبت آریتمی را نیز دارا می‌باشد.

**عوامل ترومبولیتیک (حل‌کننده لخته خونی)**  
در سال‌های اخیر تحقیقات بیومدیkal منجر به توسعه زیاد عوامل مؤثر برای حل یک ترومبوز در عروق خونی شده است. این عوامل ترومبولیتیک شامل یک آنزیمی بنامه استرپتوکیناز و پروتئینی به عنوان فعال‌کننده پلازمینوژن بافتی می‌باشد. هر دو این مواد موجب تبدیل یک پروتئین خونی به نام پلازمینوژن به پلاسمین، آنزیمی که موجب هضم فیبرین که از اجزاء اصلی لخته خونی می‌باشد، می‌شود. در حالی که استرپتوکیناز فقط می‌تواند موجب انجام این تبدیل آنزیمی در مایعات گردد، عامل فعال‌کننده پلازمینوژن بافتی قادر به آزادسازی پلاسمین در خود لخته می‌شود. این داروها باید در زمانی تا حدود ۲ ساعت به بیمار رسانده شود که اگر شانس برای رفع ترومبوز قبل از ایجاد هرگونه صدمه دائمی باشد، انجام گیرد. اگر دارو ۴-۲ ساعت بعد از شروع حمله قلبی داده شود، میوسیت‌ها تقریباً به طور قطع خواهند مرد ولی به هر صورت شدت خسارت کمتر از حالتی است که دارو اصلاً داده نشود. متأسفانه تجویز داروی ترومبولیتیک برای همه بیماران مجاز و بی‌خطر نمی‌باشد. برای مثال در بیمارانی که مستعد برای خونریزی داخلی ناشی از جراحی اخیر، افزایش فشار خون و یا زخم فعال معده می‌باشند، این خطر وجود دارد که استفاده از داروهای ترومبولیتیک موجب



رایج‌ترین نوع آریتمی کشنده به عنوان فیبریلاسیون بطنی شناخته شده است که در آن ایмпالس‌های الکتریکی صادره از نقاط آسیب‌دیده عضله قلبی موجب درهم شکسته شدن و اختلال انقباضات طبیعی همزمان و نرمال قلب می‌شوند. هر بطن به جای عمل کردن به عنوان یک عضله منفرد، تبدیل به اجتماعی از فیبرهای عضلانی که به طور غیروابسته به قلب و مستقل و خارج از فاز قلبی منقبض می‌شوند، خواهد شد.

در اولین نگاه در یک ECG حاصل از فیبریلاسیون بطنی، نشان دهنده ایмпالس‌هایی است که به طور تصادفی تولید شده و کاملاً از الگوی نرمال و منظم قلب موجود در افراد سالم، متفاوت است. عمل پمپ کردن نرمال قلب به وسیله فیبریلاسیون بطنی از بین رفته و گردش خون متوقف خواهد شد که این پدیده به عنوان ایست قلبی *Cardiac Arrest* مشهور است. به دلیل عدم جریان خون به مغز، بیمار به سرعت بیهوش و کلاپس خواهد کرد. در صورت عدم برقراری سریع و مجدد گردش خون، مرگ ناگزیر و قطعی خواهد بود. اگر بیمار در بیمارستان باشد، شانس مشاهده فیبریلاسیون بطنی بر روی صفحه مونیتور قبل از کلاپس واقعی مریض وجود دارد. در این وضعیت معالجه بیمار «دفیبریلاسیون» قلب می‌باشد که عبارت است از: گذشتن الکترودها به جلوی سینه و گذراندن یک جریان کنترل شده الکتریکی از بدن مریض. در صورت یک عمل موفقیت‌آمیز، دفیبریلاسیون موجب برقراری مجدد ضربان منظم قلب شده که اجازه خواهد داد مجدداً عمل پمپ کردن قلب از سر گرفته شود. یک بیمار ممکن است در مراحل اولیه حمله قلبی چندین بار دفیبریله گردد. در مواردی که قلب به شدت آسیب‌دیده باشد، دفیبریلاسیون همیشه امکان‌پذیر و موفقیت‌آمیز نخواهد بود. وقتی شخص

خارج از بیمارستان کلاپس می‌کند، دفیبریلاسیون باید تا رسیدن آمبولانس به تعویق افتد. در این شرایط گردش خون باید به صورت مصنوعی (ماساژ قلبی *Cadiac massage*) برقرار گردد، در غیر این صورت شخص بیمار از بین خواهد رفت. همچنین به دلیل این که در اغلب بیماران پس از ابتلای به یک ایست قلبی، تنفس آنان نیز قطع خواهد شد، لذا لازم است تنفس مصنوعی نیز به آنها داده شود.

عواقب حمله قلبی اصولاً وابسته به میزان صدمات و تخریب عضله قلبی و شدت صدمات وارده به عروق کرونر می‌باشد. اگر فقط مقادیر کمی از عضله صدمه دیده باشد و عروق به صورت خفیف تحت تأثیر آترواسکلروز باشند، مریض احتمالاً بهبود یافته و به زندگی نرمال بازخواهد گشت. اگر قلب به شدت صدمه دیده باشد، بیمار احتمالاً دچار بیماری *Heart Failure* می‌شود که با گذشت زمان بدتر خواهد شد. اگر عروق کرونر به شدت صدمه دیده و مبتلا باشد، به جهت محافظت و پیشگیری از حملات مجدد و بیشتر قلبی، عمل جراحی لازم خواهد بود.

ابتلای به یک حمله قلبی، مشوقی جدی در جهت قبول کردن یک سبک زندگی سالمتر خواهد بود. کارهای مهم دیگر عبارتند از: فعالیت بدن و ورزش کردن به طور منظم، مصرف غذای کم چربی و با فیبر بیشتر و توقف استعمال دخانیات. پیشگیری همیشه به مراتب از درمان بهتر می‌باشد، بنابراین قبل از اینکه به دلیل یک حمله قلبی مجبور به قبول یک رژیم غذایی سالم شویم، از هم اکنون این رژیم را انتخاب و به آن عمل کنیم.

منبع:

Lee, J. & manning, L.: *Heart attacks. New Scientist*: 1-4, 1993.