

فهرست مطالب

۱۳	الکتروکاردیوگرافی.....
۱۹	درد قفسه سینه.....
۲۲	ارزیابی غیرتهاجمی CAD.....
۲۵	آنژیوگرافی کرونر و ریواسکولاریزاسیون.....
۲۸	سندرم‌های کرونری حاد.....
۴۴	کاتتر شریان ریوی و درمان متناسب.....
۵۰	نارسایی قلبی.....
۵۷	کاردیومیوپاتی‌ها.....
۶۵	بیماری دریچه‌ای قلب.....
۸۰	بیماری پریکاردی.....
۸۸	هیپرتانسیون.....
۹۳	آنوریسم‌های آئورت.....
۹۶	سندرم‌های آئورتی حاد.....
۹۹	آریتمی‌ها.....
۱۰۷	فیبریلاسیون دهلیزی.....
۱۱۴	سنکوپ.....
۱۱۹	وسایل مدیریت ریتم قلبی.....
۱۲۲	سنجش خطر قلبی برای جراحی غیرقلبی.....
۱۲۶	تنگی نفس.....
۱۲۸	آسم.....
۱۳۶	بیماری ریوی انسدادی مزمن.....
۱۴۱	هموپتیزی.....
۱۴۳	ندول منفرد ریوی.....
۱۴۶	بیماری بینابینی ریه.....
۱۵۱	افیوژن پلور.....
۱۵۶	ترومبوآمبولی وریدی (VTE).....
۱۶۴	هیپرتانسیون ریوی (PHT).....
۱۶۹	نارسایی تنفسی.....
۱۷۱	تهویه مکانیکی.....
۱۷۸	سندرم دیسترس تنفسی حاد.....

۱۸۱	سپسیس و شوک
۱۸۴	سم‌شناسی
۱۸۵	پیوند ریه
۱۸۶	اختلالات مروی و معدی
۱۹۱	خونریزی معدی - روده‌ای
۱۹۷	اسهال
۲۰۵	اختلال تحرک و تغذیه
۲۰۷	اختلالات روده بزرگ
۲۱۰	بیماری التهابی روده
۲۱۵	ایسکمی روده‌ای
۲۱۸	پانکراتیت
۲۲۴	آزمایشات کبدی غیرطبیعی
۲۲۹	هیپاتیت
۲۳۷	نارسایی کبدی حاد (ALF)
۲۳۹	سیروز
۲۵۱	بیماری عروقی کبد
۲۵۳	آسیت
۲۵۶	بیماری مجرای صفراوی
۲۶۱	اختلالات اسید - باز
۲۷۱	هومئوستاز سدیم و آب
۲۸۰	هومئوستاز پتاسیم
۲۸۵	نارسایی کلیوی
۲۹۸	بیماری گلومرولی
۳۰۳	تجزیه ادراری
۳۰۶	نفرولیتiaz
۳۰۸	کم‌خونی
۳۲۰	اختلالات هموستاز
۳۲۱	اختلالات پلاکتی
۳۲۹	کوآگولوپاتی‌ها
۳۳۲	وضعیت‌های بیش‌انعقادپذیری
۳۳۵	اختلالات لوکوسیت‌ها
۳۳۷	درمان با تزریق محصولات خونی
۳۳۹	سندرم‌های میلودیس‌پلاستیک (MDS)
۳۴۳	نئوپلاسم‌های میلوپرولیفراتیو (MPN)
۳۴۸	لوسمی
۳۵۸	لنفوم

۳۶۵ دیس‌کرازی‌های پلاسماسل
۳۷۱ پیوند سلول بنیادین خون‌ساز (HSCT)
۳۷۶ سرطان ریه
۳۸۱ سرطان پستان
۳۸۶ سرطان پروستات
۳۸۹ سرطان کولورکتال (CRC)
۳۹۳ عوارض جانبی شیمی‌درمانی
۳۹۵ تومورهای لوزالمعده
۳۹۷ اورژانس‌های انکولوژیک
۴۰۲ سرطان با منشأ اولیه ناشناخته
۴۰۳ پنومونی
۴۰۸ عفونت‌های قارچی
۴۱۳ عفونت در میزبانان دچار سرکوب ایمنی
۴۱۴ عفونت‌های مجرای ادراری (UTI)
۴۱۷ عفونت‌های بافت نرم و استخوان
۴۲۴ عفونت‌های سیستم عصبی
۴۳۲ اندوکاردیت باکتریایی
۴۴۰ سل
۴۴۵ HIV/AIDS
۴۵۴ بیماری‌های منتقله توسط کنه
۴۵۹ سندرم‌های تب
۴۶۵ اختلالات هیپوفیز
۴۶۹ بیماری‌های سیستم‌های اندوکرین متعدد
۴۶۹ اختلالات تیروئید
۴۷۸ اختلالات آدرنال
۴۸۶ اختلالات کلسیم
۴۹۲ دیابت شیرین
۵۰۰ اختلالات لیپید
۵۰۴ رویکرد به بیماری روماتیسمی
۵۰۸ آرتریت روماتوئید (RA)
۵۱۲ بیماری استیل با شروع در بزرگسالی و پلی‌کندریت راجعه
۵۱۴ آرتریت‌های ناشی از رسوب کریستال
۵۱۹ اسپوندیلوآرتریت سرونگاتیو
۵۲۴ آرتریت و بورسیت عفونی
۵۲۹ بیماری‌های بافت همبند
۵۳۹ لوپوس اریتماتوی سیستمیک (SLE)

۵۴۴	واسکولیت
۵۵۳	بیماری‌های مرتبط با IgG4
۵۵۴	کرایوگلوبولینمی
۵۵۷	آمیلوئیدوز
۵۵۹	تغییر در وضعیت ذهنی
۵۶۴	حملات عصبی
۵۶۹	محرومیت از الکل
۵۷۲	سکته مغزی
۵۷۸	ضعف و اختلال عملکرد عصبی - عضلانی
۵۸۳	سردرد
۵۸۶	بیماری پشت و طناب نخاعی
۵۹۱	مسائل جراحی
۵۹۵	مسائل زنان / زایمان
۵۹۸	چشم
۶۰۰	داروهای ICU
۶۰۴	آنتی‌بیوتیک‌ها
۶۰۶	فرمول‌ها و مرجع سریع
۶۱۶	اختصارات
۶۲۲	الگوریتم‌های حمایت قلبی پیشرفته (ACLS)
۶۲۴	رادیولوژی
۶۳۲	اکوکاردیوگرافی
۶۳۶	آنژیوگرافی کرونر
۶۳۶	اسمیرهای خون محیطی
۶۳۸	لوسمی‌ها
۶۳۸	تجزیه ادراری
۶۴۰	نمایه

به نام خالق مطلق

توانگری نه به مال است پیش اهل کمال
که مال تالب گور است و بعد از آن اعمال
من آنچه شرط بلاغ است با تو می گویم
تو خواه از آن سخنم پند گیر و خواه ملال
به کجا چنین شتابان

در زندگی امروز همه در حال دویدین هستیم اما وقتی سؤال می کنند کجا نمی دانیم چون کودک درون یا رقابت کردن را دوست دارد و یا سیری ناپذیر هست، وقتی به گذشته بنگریم متوجه می شویم که برای چه مسائلی چه رنجها کشیده ایم ولی امروز برای ما بی ارزش هستند، زندگی مانند اتوبان می ماند که اگر خروجی خودت را رد کردی زمان و مسافت زیادی لازم است که به مقصد برسی و گاهی به جای اینکه شکرگذار داشته هایمان باشیم غم نداشته هایمان را داریم و مثل این می ماند که وقتی داریم غذا می خوریم به جای اینکه از غذایمان لذت ببریم را به بشقاب نفر کناریمان نگاه می کنیم که در بشقاب او چه غذایی هست، حرس و طمع همیشه سیری ناپذیر است.

آرامشی که در نداشتن هست در داشتن نیست. برای حفظ مال و مملکت اضطراب و هیجان زیادی لازم است در حالی که وقتی نداریم و فقط ناراحت نداشتن هایمان هستیم. اگر به زندگی افراد ثروتمند نگاه کنیم و یا هنرمندان مشهور دنیا که همه چیز داشته و هر کاری که خواسته اند انجام داده اند و همه آرزوی زندگی آنها را داشته اند. در آخر همه یا با استفاده زیاد از آرام بخش و مواد مخدر و یا با خودکشی از دنیا رفته اند.

خوشبختی در آرامش و قانع بودن از نعمت های الهی هست که به ما ارزانی شده است و گاهی صلاح برایش است که ما به همه آرزوهایمان نرسیم.

ترجمه این آیه که چه مسائلی به نظر شما شکست می آید ولی خداوند خیر شما را در آن شکست خواسته و چه مسائلی که به نظر شما موفقیت می آید ولی شرم مطلق در آن است. تنها جایی که باید رقابت کرد علم هست که هیچ منعی برای آن نیست و رقابت در آن پسندیده است و هر چه مطالعه بکنیم باز باید به دنبال مسائل علمی دیگر بود.

در پزشکی، در علم طب داخلی پایه تمام تخصص ها است و چون مسائل علمی آنقدر زیاد هست که هر رشته چندین مجله کتاب دارد.

امروزه برای فراگیری سریع و خواندن نکات مهم دستنامه نوشته شده است که حمل آن آسان و دسترسی به مطالب ساده ترمی شود، مانند دستنامه طب داخلی ماساچوست که این کار را به نحو احسن انجام داده است که با کوشش آقای محمد قدرتی به خوبی ترجمه شده و توسط انتشارات معظم ارجمند به چاپ رسیده است و آرزوی توفیق عزیزان را در راه علم از خداوند متعال خواستارم.

دکتر منوچهر قارونی

پائیز ۹۶

پیش‌گفتار

بر ویراست نخست

مایه خوشحالی است که من این کتاب جیبی پزشکی را به شما معرفی می‌کنم. در عصر فزونی اطلاعات، منطقی است که از خود پرسیم "چه نیازی به دستنامه‌ای دیگر برای دستیاران پزشکی هست؟" در هر کتاب درسی یا با فشار دادن یک کلید روی رایانه می‌توان به اطلاعات فراوانی دست یافت؛ اما دستیاران پرمشغله‌ی ما هنوز آن بهره‌ی مورد انتظار را از توضیح تشخیص‌های افتراقی و درمان‌ها نمی‌برند.

این کتاب جیبی پل ارتباطی بین دستیاران و هیئت علمی مجرب در چندین تخصص پزشکی است. این همکاری برای تأمین رویکرد ابتدایی سریع ولی دقیق به مشکلات طبی که به کرات توسط رزیدنت‌ها و انترن‌ها دیده می‌شوند، طراحی شده است. پرسش‌هایی که اعضای هیئت علمی به طور مکرر برای دستیاران حاضر در راند طرح می‌کنند، چندین ساعت قبل و هنگام تعامل ابتدایی بین دستیار و بیمار، پیش‌بینی شده خواهد بود. راه‌های مهم برای رسیدن به تشخیص و آغاز کردن درمان در این کتاب وجود دارند. این رویکرد، بحث پزشکی مبتنی بر شواهد که بعد از بررسی اولیه بیمار مطرح می‌شود را تسهیل می‌کند. این دستنامه‌ی قابل اعتماد، می‌بایست توانایی هر دستیار پزشکی را برای ارزیابی مناسب و به موقع بیمار بالا ببرد و نیز او را به فکرکردن درباره‌ی شواهد حمایت‌کننده تشخیص و نتیجه احتمالی مداخله درمانی برانگیزد. این کتاب جیبی ثابت خواهد کرد که مکمل در خور و شایسته‌ای برای آموزش پزشکی و مراقبت از بیمارانمان خواهد بود.

Dennis A. Ausiello, MD

رئیس بیمارستان عمومی ماساچوست

استاد Jackson طب بالینی، مدرسه پزشکی هاروارد

مقدمه

تقدیم به پدر و مادر، *Matthew* و *Lee Sabatine*، به نوه‌های هم‌ناشان

Matteo و *Natalie*، و به همسر *Jennifer*

چنان که رزیدنت‌ها، فلوها، و اساتید برایمان نوشته‌اند، مسئولیت این کتاب جیبی فراهم آوردن یک مجموعه تا حد امکان مختصر است که حاوی اطلاعات کلیدی مورد نیاز یک پزشک برای رویکرد ابتدایی و برنامه درمانی رایج‌ترین مشکلات طبی بیماران بستری باشد.

استقبال قابل توجه از ویراست‌های پیشین نشان می‌دهد که ما توانسته‌ایم به تأمین یک نیاز مهم پزشکان کمک کنیم. در این ویراست ششم، چندین پیشرفت عمده رخ داده است. هر مبحث به‌طور کامل به روز شده است. به ویژه، آخرین درمان‌های دارویی برای سندرم‌های کرونری حاد، نارسایی قلبی، هیپرتانسیون ریوی، هپاتیت C، HIV، و دیابت، و هم‌چنین آخرین درمان‌های مبتنی بر دستگاه برای بیماری دریچه‌ای قلب، فیبریلاسیون دهلیزی، و سکنه‌ی مغزی آورده شده است. تغییر نگرش⁽¹⁾‌های اخیر در راهنماهای مربوط به فشارخون و کلسترول تخلیص و استفاده شده است. طبقه‌بندی مولکولی بدخیمی‌ها و درمان‌های بیولوژیک منطبق با آن به‌طور گسترده‌تری پوشش داده شده است. بخش‌های تازه‌ای به کتاب افزوده شده است که به ذکر نام تعدادی از آنها بسنده می‌کنیم: حمایت مکانیکی گردش خون، آنژیوادم، تهویه‌ی غیرتهاجمی، سم‌شناسی، پیوند ریه، اختلالات حرکتی لوله‌ی گوارشی، و سندرم قلبی-کلیوی. هم‌چنین بخش مشاوره‌ها به‌روز شده است که در آن متخصصانی غیر از متخصصان داخلی، تشخیص‌های افتراقی برای علایم شایع را بیان کرده‌اند و بررسی‌های اولیه لازم تا انجام مشاوره را نام برده‌اند. مثل همیشه، مراجع اصلی را همراه با پیشگام‌ترین مقالات مروری و مطالعات مهمی که تا زمان آماده شدن کتاب برای چاپ منتشر شده بودند، به کار برده‌ایم.

البته طب به حدی گسترده است که نمی‌توان آن را در یک کتاب درسی در هر اندازه‌ای خلاصه کرد. مونوگراف‌های طویل برای بسیاری از موضوعات مورد بحث در این کتاب تخصیص داده شده‌اند. کتاب جیبی پزشکی تنها یک نقطه شروع برای هدایت فرد طی مراحل ابتدایی تشخیص و درمان است، تا زمانی که فرد فرصت کنکاش در منابع قطعی‌تری را پیدا کند. اگرچه توصیه‌های موجود در

این کتاب تا حد امکان مبتنی بر شواهد هستند، ولی پزشکی هم یک علم و هم یک هنر است. همیشه قضاوت بالینی مستدل است که باید برای هر سناریویی به کار رود.

قدردان حمایت دستیاران، فلوها، و اساتید بیمارستان عمومی ماساچوست هستم. مایه مباحث است که با چنین گروه آگاه، متعهد و دلسوزی از پزشکان کار می‌کنم. من همیشه به دورانی که در آنجا دستیار ارشد بودم به عنوان یکی از بهترین تجربه‌هایی که داشته‌ام نگاه می‌کنم. تشکر خود را خدمت تعدادی از متورها و راهنمایان بالینی برجسته، از جمله Hasan Bazari، Larry Friedman، Nesli Basgoz، Eric Isselbacher، Bill Dec، Mike Fifer، Roman DeSanctis و درگذشتگان Mort Swartz، Charlie McCabe، Peter Yurchak ابراز می‌کنم. این ویرایش بدون کمک Melinda Cuerda، هماهنگ‌کننده دانشگاهی من ممکن نمی‌شد. او، تمامی جنبه‌های این پروژه را از ابتدا تا انتها رهبری کرد، و دقتی فوق‌العاده به جزئیات داشت تا هر صفحه از این کتاب بهترین آنچه که می‌تواند، باشد.

در پایان، تشکر ویژه از والدینم به خاطر تشویق و عشق همیشگی‌شان، و البته از همسر Jennifer Tseng؛ کسی که با وجود جراح بودن، نزدیک‌ترین نصیحت‌کننده، بهترین دوست، و عشق زندگی من بوده است. امیدوارم که این کتاب جیبی پزشکی در سرتاسر سفر پرزحمت ولی فوق‌العاده ارزشمند کاربرد عملی پزشکی مفید باشد.

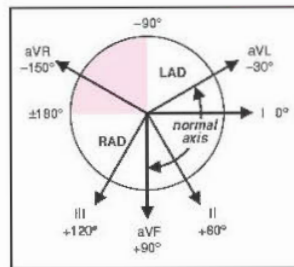
Marc S. Sabatine, MD, MPH

الکتروکاردیوگرافی

رویکرد (داشتن رویکردی سیستماتیک ضروری است)

- سرعت (؟ تاکی یا برادی) و ریتم (؟ امواج P منظم بودن، ارتباط بین P و QRS)
- فواصل (PR، QRS، QT) و محور (؟ LAD یا RAD)
- اختلالات حفره‌ای (؟ LAA و/یا RAA، ؟ LVH و/یا RVH)
- تغییرات QRST (؟ امواج Q، پیشرفت ضعیف موج R از V₁ تا V₆، ST / ↑ / ↓ یا تغییرات موج T)

شکل ۱-۱. محور QRS



انحراف محور به چپ (LAD)

- تعریف: محور فراتر از -30° باشد (R < S در لید II)
- علل: MI، LBBB، LVH، تاجانی، WPW
- بلوک فاسیکول قدامی چپ (LAFB): LAD (۴۵- تا -90°) و qR در aVL و $QRS > 120$ میلی‌ثانیه و نبود علت دیگری برای LAD (مانند IMI)

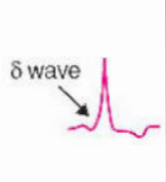
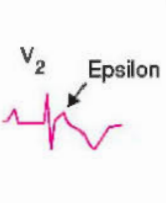
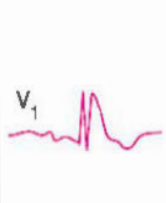
انحراف محور به راست (RAD)

- تعریف: محور فراتر از $+90^\circ$ (R < S در لید I)
- علل: RVH، PE، COPD (معمولاً $< 110^\circ$ نیست)، نواقص سپتوم، MI جانبی، WPW
- بلوک فاسیکول خلفی چپ (LPFB): RAD (۹۰ تا $+180^\circ$) و rS در I و aVL و qR در III و aVF و $QRS > 120$ میلی‌ثانیه و نبود علت دیگری برای RAD

فاصله QT طولانی شده (www.torsades.org)

- QT از آغاز مجموعه QRS تا پایان موج T اندازه‌گیری می‌شود (طول‌ترین را اندازه بگیرید).
- QT با تعداد ضربان قلب تغییر می‌کند ← با فرمول Bazett اصلاح می‌شود: $QTc = QT / \sqrt{RR}$ (RR به ثانیه)، در ضربان بالا اصلاح بیش از حد و در ضربان پایین اصلاح کمتر از حد رخ می‌دهد (QTc طبیعی در مردان > 340 میلی‌ثانیه، زنان > 460 میلی‌ثانیه)
- فرمول فریدریشیا در ضربان‌های بسیار بالا یا بسیار پایین ارجح است: $QTcF = QT / \sqrt[3]{RR}$
- طولانی شدن QT با افزایش خطر تورداد دو پوینت همراهی دارد (به‌ویژه در

< ۵۰۰ میلی ثانیه؛ اگر از داروهای طولانی‌کننده QT استفاده می‌کنید، QT پایه را اندازه گرفته و پایش کنید؛ هیچ راهنمای تأییدشده‌ای برای قطع دارو در صورت طولانی‌شدن QT وجود ندارد.

بلوک‌های دسته‌ای شاخه‌ای		
دیپولاریزاسیون ابتدایی در عرض سیتوم از چپ به راست (r در V ₁ و q در V ₆ ؛ توجه: در LBBB وجود ندارد) و پس از آن در دیواره آزاد LV و RV با غالبیت LV (توجه: دیپولاریزاسیون RV کمی دیرتر می‌آید و در RBBB قابل مشاهده می‌شود).		طبیعی
۱- QRS ≤ ۱۲۰ میلی‌ثانیه (۱۱۹-۱۱۰) IVCD یا ناکامل) ۲- rSR' در لیدهای جلو قلبی راست (V ₁ و V ₂) ۳- موج S پهن در I و V ₆ ۴- ± نزول قطعه ST یا موج T معکوس در لیدهای جلو قلبی راست		RBBB
۱- QRS ≤ ۱۲۰ میلی‌ثانیه (۱۱۹-۱۱۰) IVCD یا ناکامل) ۲- R پهن، نامنظم و مونوفازیک در I، VL، VL و V ₆ -V ₅ (RS ±) در V ₅ -V ₆ در صورت وجود کاردیومگالی) ۳- نبود Q در I، V ₅ و V ₆ (ممکن است q باریک در aVL داشته باشد) ۴- جابجایی ST و معکوس شدن موج T در خلاف جهت جزء اصلی QRS ۵- ± پیشرفت ضعیف موج R، LAD، موج Q در لیدهای تحتانی		LBBB

بلوک بای فاسیکولار: RBBB + LPFB/LAFB. بلوک تری فاسیکولار: بلوک بای فاسیکولار + بلوک دهلیزی - بطنی اولیه

● علل:

- داروهای ضد آریتمی: کلاس I_a (پروکائین آمید، دزوپیرامید)، کلاس III (امیو، سوتالول، دوفتیلید)
- داروهای روان‌پزشکی: ضد سایکوزها (فنوتیازین‌ها، هالوپریدول، داروهای آتپیکال)، لیتیم، SSRI، TCA
- داروهای ضد میکروبی: ماکرولیدها، کینولون‌ها، آزول‌ها، پنتامیدین، اتوواکون، اتازاناویر
- سایر داروها: ضد استفرغ‌ها (دروپریدول، آنتاگونیست‌های 5-HT₃)، آلفوزوسین، متادون، رانولازین
- اختلالات الکترولیتی: هیپوکالمی (توجه: هیپرکالمی موجب ↓ QT)، ± هیپوکالمی، هیپومیزیمی؟

اختلال عملکرد اتونوم: ICH (موج T معکوس و عمیق)، تاکاتسوبو، سکنه مغزی، اندآرتکتومی کاروتید، دیسکسیون گردنی
 مادرزادی (سندرم QT طولانی): اختلال کانال‌های K، Na، و Ca
 متفرقه: CAD، CMP، برادی‌کاردی، بلوک دهلیزی-بطنی درجه بالا، کم‌کاری تیروئید، هیپوترمی، بلوک دسته‌ای شاخه‌ای

دهلیز راست غیر طبیعی (RAA)	دهلیز چپ غیر طبیعی (LAA)	معیارهای موج P در ECG

هیپر تروفی بطن چپ (LVH)

- علل: هیپرتانسیون، تنگی / نارسایی آئورت، HCM، کوآرکتانسیون آئورت
- معیارها (همگی دارای حساسیت > ۵۰٪ و ویژگی < ۸۵٪؛ صحت آن تحت تأثیر سن، جنس، نژاد و BMI است):
- سیستم امتیازی - نمره‌ای Romhilt-Estes (۴ امتیاز = محتمل؛ ۵ امتیاز = تشخیصی):

- ↑ ولتاژ: R یا S در لیدهای اندامی ≤ 20 میلی‌متر، یا S در V_1 یا $V_2 \leq 30$ میلی‌متر، یا R در V_5 یا $V_6 \leq 30$ میلی‌متر (۳ امتیاز)
- جابجایی قطعه ST در خلاف جهت منحنی QRS: بدون مصرف دیگوکسین (۳ امتیاز)؛ با مصرف دیگوکسین (۱ امتیاز)
- LAA (۳ امتیاز)؛ LAD (۲ امتیاز)؛ مدت زمان QRS ≤ 90 میلی‌ثانیه (۱ امتیاز)
- منحنی intrinsicoid (از شروع QRS تا نقطه اوج موج R) در V_5 یا $V_6 \leq 50$ میلی‌ثانیه (۱ امتیاز)
- Sokolow-Lyon: S در $R + V_1$ در V_5 یا $V_6 \leq 35$ میلی‌متر، یا R در $aVL \leq 11$ میلی‌متر (↓ حساسیت با ↑ BMI)
- Cornell: R در $S + aVL$ در $V_3 < 28$ میلی‌متر در مردان یا < 20 میلی‌متر در زنان
- اگر LAFB وجود داشته باشد: S در III + حداکثر (R+S) در هر لیدی ≤ 30 میلی‌متر در مردان یا ≤ 28 میلی‌متر در زنان

هیپر تروفی بطن راست (RVH)

- علل: کور پولمونال، مادرزادی (تترالوژی)، جابجایی عروق بزرگ، ASD، PS

TR, MS, (VSD)

- معیارها [همگی غیرحساس اما اختصاصی هستند (به جز در COPD): همگی دارای PPV ضعیف در کل جمعیت هستند]:
- $S < R$ در V_1 , R در $V_1 \leq 6$ میلی‌متر، S در $V_5 \leq 10$ میلی‌متر، S در V_6
- $3 \leq$ میلی‌متر، R در $aVR \leq 4$ میلی‌متر
- $110^\circ \leq RAD$ یا $RAD + LVH$ یا S برجسته در V_5 یا $V_6 \leftarrow$ هیپرتروفی دو بطنی را در نظر داشته باشید)

تشخیص افتراقی موج R غالب در V_1 یا V_2

- بزرگی بطنی: RVH (RAD, RAA, امواج S عمیق در I, V_5 , V_6): HCM
- آسیب میوکاردی: MI خلفی (موج R قدامی = موج Q خلفی؛ اغلب با MI تحتانی)
- دیولاریزاسیون غیرطبیعی: RBBB (QRS < 120 میلی‌ثانیه، rSR'): WPW (PR \downarrow ، موج دلتا، QRS \uparrow)
- سایر: راست‌قلبی؛ چرخش پاد ساعتگرد قلب؛ دوشن؛ کارگذاری غلط لیدها؛ تنوع طبیعی

پیشرفت ضعیف موج R (PRWP)

- تعریف: از دست دادن نیروهای الکتریکی قدامی بدون امواج Q واضح ($V_1 - V_3$): موج R در $V_3 \geq 3$ میلی‌متر
- علل احتمالی (غیر اختصاصی):
- MI آنتروسپتال قدیمی (معمولاً همراه با موج R در $V_3 \geq 1/5$ میلی‌متر، ST \uparrow یا موج T معکوس در V_2 و V_3 به‌طور پایدار)
- LVH (پیشرفت تأخیری موج R همراه با \uparrow ولتاژ جلوقلبی چپ)، COPD, RVH (نیز ممکن است RAD, RAA, دامنه QRS ≥ 5 در لیدهای اندامی، $S_I S_{II} S_{III}$ با کسر $\frac{R}{S} > 1$ در همین لیدها داشته باشد)
- WPW: LBBB؛ چرخش ساعتگرد قلب؛ کارگذاری غلط لیدها؛ کاردیومیوپاتی؛ پنوموتوراکس

امواج Q پاتولوژیک

- تعریف: $30 \leq$ میلی‌ثانیه ($20 \leq$ میلی‌ثانیه در $V_2 - V_3$) یا $< 25\%$ ارتفاع موج R در آن مجموعه QRS
- امواج q کوچک (سپتال) در لیدهای I, aVL , V_5 و V_6 طبیعی هستند، به همین ترتیب موج Q منفرد را می‌توان در لیدهای III, aVR , V_1 یافت.

- الگوی "انفارکتوس کاذب" ممکن است در LBBB، بیماری انفیلتراتیو، HCM، COPD، پنوموتوراکس، WPW دیده شود.

بالارفتن ST (STE)

- MI حاد: STE با تحذب رو به بالا (به عبارتی "ابروی بی میلی") \pm موج T معکوس (یا MI قبلی همراه با STE پایدار)
- اسپاسم کرونری: آنژین پرینتزمثال؛ STE گذرا در یک حوضه‌ی کرونری
- پریکاردیت: STE با تقعر رو به بالا به‌طور منتشر (به عبارتی "لبخند")؛ همراه با \downarrow PR؛ موج T معمولاً رو به بالاست
- HCM، کاردیومیوپاتی تاکاتسوبو، آنوریسم بطنی، کوفتگی قلبی
- آمبولی ریوی: گاهی STE در V_1-V_3 ؛ به‌طور کلاسیک همراه با موج T معکوس در V_1-V_4 ، RAD، RBBB، $S_1Q_3T_3$
- رپولاریزاسیون غیرطبیعی:
 - LBBB (\uparrow مدت QRS، STE نامتناسب با مجموعه QRS؛ برای تشخیص MI در LBBB به "ACS" رجوع کنید)
 - LVH (\uparrow دامنه QRS)؛ سندرم بروگادا (SR'، STE با شیب به سمت پایین در V_1-V_2)؛ ضربان ساز هیپرکالمی (\uparrow مدت QRS، Tهای بلند، نبود امواج P)
 - aVR: STE < 1 میلی‌متر با \uparrow مرگومیر در STEMI همراهی دارد؛ STE در $aVR < V_1$ با بیماری کرونر چپ اصلی همراهی دارد.
- رپولاریزاسیون زود هنگام: اغلب در لیدهای V_2-V_5 و در جوانان دیده می‌شود.

بالارفتن ۱-۴ میلی‌متری در نوک دندان یا شروع کند شدن [شیب بازوی] پایین‌روی موج R (یعنی نقطه‌ی J)؛ \pm تقعر ST و موج T بزرگ (بنابراین کسر $\frac{STE}{T}$ موج $> 25\%$ می‌شود؛ ممکن است با ورزش ناپدید شود).
 ؟ رپولاریزاسیون زود هنگام در لیدهای تحتانی ممکن است با \uparrow خطر VF همراه باشد.

پایین افتادن ST (STD)

- ایسکمی میوکاردی (\pm اختلالات موج T)
- MI خلفی واقعی حاد: STE خلفی به شکل STD قدامی (\pm \uparrow موج R) در V_1-V_3 ظاهر می‌شود.
- اثر دیگوکسین (شیب به سمت پایین ST \pm اختلال موج T، با سطوح دیگوکسین هم‌بستگی ندارد)

- هیپوکالمی (\pm موج U)
- اختلال ریولاریزاسیون ناشی از LBBB یا LVH (معمولاً در لیدهای V_5, V_6, aVL, I)

معکوس شدن موج T

- (TWI، به طور کلی $1 \leq$ میلی متر؛ عمیق اگر $5 \leq$ میلی متر)
- ایسکمی یا انفارکتوس؛ علامت Wellen (TWI) عمیق و قرینه در لیدهای جلو قلبی) ← ضایعه مخاطره آمیز پروگزیمال LAD
- میوپریکاردیت: کاردیومیوپاتی (تاکاتسوبو، ARVC، HCM رأسی)؛ MVP؛ ادم پریکاردی (به ویژه اگر TWI در تمام V_1-V_4 باشد)
- اختلال ریولاریزاسیون ناشی از RVH/LVH ("الگوی کشش")، BBB
- بعد از تاکی کاردی یا بعد از ضربان سازی (امواج T "خاطره")
- اختلالات الکترولیتی، دیگوکسینی، P_aO_2, P_aCO_2, pH یا دمای مرکزی بدن
- خونریزی داخل جمجمه ("امواج T مغزی"، معمولاً همراه با $QT \uparrow$)
- تنوع طبیعی در کودکان (V_1-V_4) و لیدهایی که در آنها مجموعه QRS غالبیت داشته باشد. ⊖

ولتاژ پایین

- دامنه $QRS (R + S) > 5$ میلی متر در تمام لیدهای اندامی و > 10 میلی متر در تمام لیدهای جلو قلبی
- علل: COPD، افیوژن پری کارد/پلور، میگزدم، $BMI \uparrow$ ، آمیلوئید، CAD منتشر

اختلالات الکترولیتی

- $K \uparrow$: موج T میله خیمه‌ای^۱، $QT \downarrow$ ، $PR \uparrow$ ، AVB، QRS پهن، STE: $K \downarrow$
- موج T صاف شده، امواج U، $QT \uparrow$
- $Ca \uparrow$: $QT \downarrow$ ، موج T و موج P صاف شده، بالارفتن نقطه‌ی J: $Ca \downarrow$: $QT \uparrow$ ، تغییرات موج T

درد قفسه سینه

اختلال	ویژگی‌های معمول و بررسی‌های تشخیصی
علل قلبی	
ACS (۱۵-۲۵٪ از موارد) درد قفسه سینه در دپارتمان اورژانس	فشار 'تحت جناغی' (LR ⊕ ۱/۳) ← گردن، فک، بازو (LR ⊕ ۲/۶-۱/۳) تیز، پلوریتیک، وضعیتی، یا باز تولید درد با لمس قفسه سینه همگی دارای LR ⊕ ≥ ۰/۳۵ تعریق (LR ⊕ ۱/۴)، تنگی نفس (LR ⊕ ۱/۲)، مرتبط با فعالیت (LR ⊕ (۱/۵-۱/۸) MI قبلی (LR ⊕ ۲/۲)؛ ↓ با NTG/استراحت (اما غیرقابل اعتماد) ± تغییرات ECG: STE, STD, TWI, موج Q. ± ↑ تروپونین.
پریکاردیت و میوپریکاردیت	درد تیز ← تراپیزوس، ↑ با تنفس، ↓ با خم شدن به جلو. ± صدای مالش پریکاردیال. تغییرات ECG (STE و نزول PR به طور منتشر، خلاف آن در aVR)، ± افیوژن پریکاردیال. اگر میوکاردیت وجود داشته باشد، همان موارد فوق + افزایش تروپونین و ± علایم/نشانه‌های HF و ↓ EF.
دیسکسیون آئورت	درد پاره‌کننده‌ی شدید ناگهانی (نبود LR ⊖ ۰/۳). ± فشارخون یا نبض غیرقرینه (< ۲۰ میلی‌متر جیوه) (LR ⊕ ۵/۷)، نقص عصبی کانونی (LR ⊕ (۶ < AI، پهن شدن مدیاستن در CXR (نبود آن LR ⊖ ۰/۳)؛ مجرای کاذب در تصویربرداری.
علل ریوی	
پنومونی	پلوریتیک؛ تنگی نفس، تب، سرفه، خلط. ↑ افزایش تعداد تنفس، کراکل. انفیلتراسیون در CXR.
پلوریت	درد تیز و پلوریتیک ± صدای مالش پلوریتیک.
پنوموتوراکس	شروع ناگهانی، درد پلوریتیک تیز، هیپررزونانس، ↓ صداهای ریوی. پنوموتوراکس در CXR.
آمبولی ریوی	شروع ناگهانی درد پلوریتیک. ↑ تعداد تنفس و تعداد ضربان قلب، ↓ S _a O ₂ ، تغییرات ECG (تاکی‌کاردی سینوسی، RBBB، RAD، S ₁ Q ₃ T ₃ در V ₁ -V ₄ ، گهگاهی STE در V ₁ -V ₃). CT آنژیوگرام یا V/Q ⊕، ± ↑ تروپونین
HTN ریوی	احساس فشار هنگام فعالیت، تنگی نفس فعالیت. ↓ S _a O ₂ ، P ₂ بلند، کوبش بطن راست، S ₃ و/یا S ₄ سمت راست.

اختلال		ویژگی‌های معمول و بررسی‌های تشخیصی
علل گوارشی		
رفلاکس مری	سوزش تحت جناغی، مزه اسید در دهان، ترشی گلو از بزاق بازگشتی. ↑ با خوردن غذا و در حالت خوابیده؛ ↓ با آنتی‌اسیدها. EGD، مانومتري، پایش pH	
اسپاسم مری	درد سخت تحت جناغی. ↑ با بلعیدن، ↓ با CCB/NTG. مانومتري.	
مالوری - ویس	گسستگی مری که متعاقب استفراغ ایجاد می‌شود. ± هماتمز. تشخیص با EGD.	
سندرم بوئر هاو	پارگی مری. درد شدید، ↑ با بلع. هوای مدیاستینال قابل لمس و در CXR	
PUD	درد اپی‌گاستر، با خوردن آنتی‌اسیدها تسکین می‌یابد. ± EGD. GIB ± تست هلیکوباکتر پیلوری	
بیماری صفراوی	درد RUQ، N/V. ↑ با غذاهای چرب. سونوگرافی RUQ؛ ↑ LFTها.	
پانکراتیت	ناراحتی اپی‌گاستر/پشت. ↑ آمیلاز و لیباز؛ CT شکمی.	
علل عضلانی - اسکلتی و متفرقه		
کوستوکوندريت	درد تیز لوکالیزه. با حرکت. با لمس کردن باز تولید می‌شود.	
زوستر	درد سخت یک‌طرفه. درد می‌تواند قبل از راش درماتومی وجود داشته باشد.	
اضطراب	'احساس تنگنا'، تنگی نفس، تپش قلب، دیگر علائم سوماتیک	

رویکرد آغازین

- شرح حال متمرکز: کیفیت، شدت، محل، انتشار؛ عوامل تحریک‌کننده / تسکین‌دهنده؛ شدت هنگام شروع؛ طول مدت، تواتر و الگو؛ شرایط؛ علائم همراه؛ سابقه قلبی و عوامل خطر.
- معاینه هدف‌دار: علائم حیاتی (شامل فشارخون در هر دو بازو)؛ گالوپ‌ها، سوفل‌ها، مالش‌ها؛ نشانه‌های بیماری عروقی (برویی‌های کاروتید/فمورال، ↓ نبض) یا CHF؛ معاینه ریه و شکم؛ دیواره قفسه سینه از نظر قابلیت ایجاد دوباره درد
- ECG ۱۲ اشتقاقی: ظرف ۱۰ دقیقه گرفته شود؛ با نوارهای قلبی مقایسه و ECG سریال گرفته شود؛ لیدهای خلفی (V7-V9) برای بررسی STEMI خلفی در نظر گرفته شود، اگر شرح حال منطبق با ACS باشد ولی ECG چیزی نشان ندهد یا پایین رفتن قطعه ST در V1-V3 داشته باشد (ایسکمی قدامی در برابر STEMI خلفی) و آنژیینی که سخت تسکین می‌یابد یا $\frac{R}{S} > 1$ در V1-V2
- عکس قفسه سینه؛ سایر روش‌های تصویربرداری (اکو، CT آنژیوی PE، و غیره) بسته به شرح حال و معاینه و آزمون‌های آغازین اندیکاسیون پیدا می‌کنند.

- **تروپونین:** بررسی در زمان مراجعه و ۶-۳ ساعت بعد از شروع علائم؛ تکرار ۶ ساعت بعد اگر تغییراتی در بالین یا ECG ایجاد شود؛
سطح < صدک ۹۹م همراه با بالارفتن و پایین آمدن متناسب، تشخیص‌گذارنده‌ی MI است؛ حساسیت < ۹۵٪، ویژگی ۹۰٪.
۶-۱ ساعت پس از آسیب قابل شناسایی می‌شود، در ۲۴ ساعت به حداکثر می‌رسد، ممکن است در STEMI برای ۱۴-۷ روز بالا باقی بماند.
سنجه‌های با حساسیت بالا (هنوز در ایالات متحده در دسترس نیستند) عرضه‌کننده‌ی NPV < ۹۹٪ در یک ساعت هستند.
عللی برای ↑ تروپونین غیر از پارگی پلاک (= MI نوع یک): (۱) عدم تطابق عرضه - تقاضا که به علت تغییر در CAD نباشد (= MI نوع دو)؛
مثل ↑ ↑ HR، شوک، کریز هیپرتانسیون، اسپاسم، AS شدید، (۲) آسیب غیر ایسکمیک (میوکاردیت/ کاردیومیوپاتی توکسیک، کوفتگی قلب) یا (۳) چند عاملی (آمبولی ریوی، سپسیس، نارسایی قلبی شدید، نارسایی کلیوی، تاکاتسوبو، بیماری‌های ارتشاحی)
- **CK-MB:** حساسیت و ویژگی کمتر از تروپونین (سایر منابع: عضلات اسکلتی، روده، و غیره)؛ کسر CK-MB به CK < ۲/۵ ← منبع قلبی. سودمند برای تشخیص MI بعد از PCI/CABG و MI (مجدد) اگر تروپونین از قبل بالا باشد.

تصویربرداری غیرتهاجمی زودهنگام

- اگر احتمال ACS پایین (برای مثال ECG و Tn ⊖) و بیمار پایدار ← آزمون عملکردی یا تصویربرداری (ر.ک.) غیرتهاجمی به صورت سرپایی یا بستری. CTA کرونری دارای NPV بالا اما PPV پایین است؛ ↓ طول مدت بستری در مقایسه با آزمون‌های عملکردی.
- اگر تشخیص واضح نباشد، CT آنژیوگرام «ردکننده‌ی سه‌گانه» گاهی اوقات برای رد کردن بیماری عروق کرونر، آمبولی ریوی و دیسکسیون آئورت انجام می‌شود.

ارزیابی غیرتهاجمی CAD

آزمون تنشی

- **اندیکاسیون‌ها:** تشخیص CAD، ارزیابی تغییر در وضعیت بالینی در بیماران دارای CAD شناخته شده، طبقه بندی خطر بعد از ACS، ارزیابی تحمل فعالیت، مکان یابی ایسکمی (تصویربرداری مورد نیاز است).

● موارد ممنوعیت

- **مطلق:** MI حاد در ۴۸ ساعت اخیر، آنژین ناپایدار با خطر بالا، آمبولی ریوی حاد، AS شدید و علامت دار، HF کنترل نشده، آریتمی‌های کنترل نشده، میوپریکاردیت، دیسکسیون حاد آئورت
- **نسبی (با بخش آزمایش در میان بگذارید):** CAD اصلی چپ، تنگی دریچه‌ای متوسط، هیپرتانسیون شدید، HCMP، بلوک دهلیزی-بطنی با درجه بالا، اختلال الکترولیتی شدید

تست ورزش (با ECG تنها)

- به طور کلی اگر بیمار به طور معنی داری بتواند ورزش کند، ارجحیت دارد؛ تغییرات ECG دارای حساسیت ~۶۵٪ و ویژگی ~۸۰٪ است.
- به طور معمول از طریق تردمیل با استفاده از پروتکل Bruce (در صورت بی حالی یا MI اخیر از Bruce اصلاح شده یا Submax)
- اگر سعی در تشخیص CAD دارید، از مصرف داروهای ضد ایسکمی (مانند نیترات‌ها، بتابلوکرها) دست نگه دارید. اما اگر می‌خواهید کفایت داروها را بررسی کنید، آزمون را با مصرف دارو انجام دهید!

آزمون تنشی دارویی (توجه: نیازمند تصویربرداری، چرا که ECG تفسیرپذیر نیست)

- در صورت ناتوانی در ورزش، تحمل فعالیتی پایین یا MI اخیر به کار می‌رود. حساسیت و ویژگی ≈ ورزش.
- اگر LBBB یا ضربان‌سازی بطنی داشته باشد، ارجح است؛ چرا که احتمال ⊕ کاذب در تصویربرداری‌های حین تست ورزش بالاتر است.
- گشادکننده‌ی عروق کرونری: گشادشدن منتشر ← "دزدی کرونری" نسبی از عروقی که دچار بیماری اپی‌کاردی تثبیت شده هستند. CAD را آشکار می‌کند، اما نمی‌گوید که هنگام فعالیت ایسکمی ایجاد می‌شود یا خیر. رگ‌اندسون، دی‌پیریدامول، آدنوزین. عوارض جانبی: گرگرفتگی، ↓ HR و بلوک AV، تنگی نفس و برونکواسپاسم.
- کرونتروپ‌ها/اینوتروپ‌ها (دوبوتامین): فیزیولوژیک‌تر است، اما آزمون را طولانی‌تر می‌کند؛ می‌تواند زمینه‌ساز آریتمی باشد.