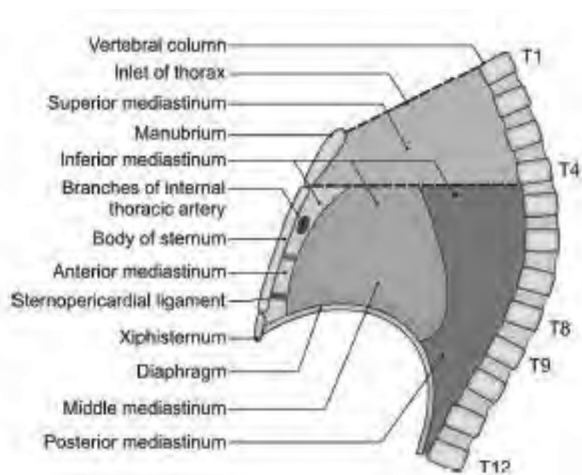


همان طور که در شکل ۱ مشاهده می‌کنید، فضای مدیاستینوم بوسیله‌ی صفحه‌ای به نام صفحه‌ی عرضی قفسه سینه<sup>۱</sup> که در سطح زاویه‌ی جناغی<sup>۲</sup> و محل اتصال مهره‌های قفسه سینه‌ای چهارم و پنجم قرار دارد؛ به دو قسمت مدیاستنوم فوقانی<sup>۳</sup> و مدیاستنوم تحتانی<sup>۴</sup> تقسیم می‌شود. مدیاستینوم تحتانی خود به ۳ قسمت مدیاستنوم قدامی<sup>۵</sup>، مدیاستنوم میانی<sup>۶</sup> و مدیاستنوم خلفی<sup>۷</sup> تقسیم می‌شود(۵).



شکل ۱ تقسیم‌بندی فضای مدیاستینوم(۳)

مدیاستینوم فوقانی شامل عروق بزرگی است که اندام‌های فوقانی و سر و گردن را خونرسانی می‌کنند و همچنین شامل چندین ساختار مهم می‌باشد، از جمله شاخه‌های قوس آئورت، وریدهایی که از بهم پیوستن آنها ورید اجوف فوقانی<sup>۸</sup> تشکیل می‌شوند، نای، مری، مجرای قفسه سینه، تیموس، شبکه قلبی اعصاب اتونومیک، عصب واگ، و اعصاب فرینیک(۵).

مدیاستینوم قدامی بین پریکارد<sup>۹</sup> و جناغ قرار دارد و مدیاستینوم میانی شامل قلب و پریکارد و عروق بزرگ می‌شود و مدیاستینوم خلفی از پریکارد تا دیواره‌ی پشتی قفسه سینه امتداد دارد(۵).

مدیاستینوم میانی ناحیه مرکزی مدیاستینوم تحتانی است که توسط عروق بزرگ، پریکارد و قلب اشغال شده است. در این فضا، قلب با دهلیز راست در سمت راست، بطن راست در قدام، بطن چپ در سمت چپ

1 -Transvers thoracic plane  
2 -Sternal angle  
3 -Superior mediastinum

4 -Inferior mediastinum  
5 -Anterior mediastinum  
6 -Middle mediastinum

7 -Posterior mediastinum  
8 -Superior vena cava  
9 -Pericardium

و خلف و دهلیز چپ به طور کامل در خلف قرار دارند. رأس قلب که بخشی از بطن چپ است، به سمت پایین و به سمت چپ برجسته می‌شود(۵).

مدیاستینوم قدامی نیز شامل رباط‌های پریکارد، عروق داخلی قفسه سینه و شاخه‌های آن، عروق و گره‌های لنفاوی و چربی است(۵).

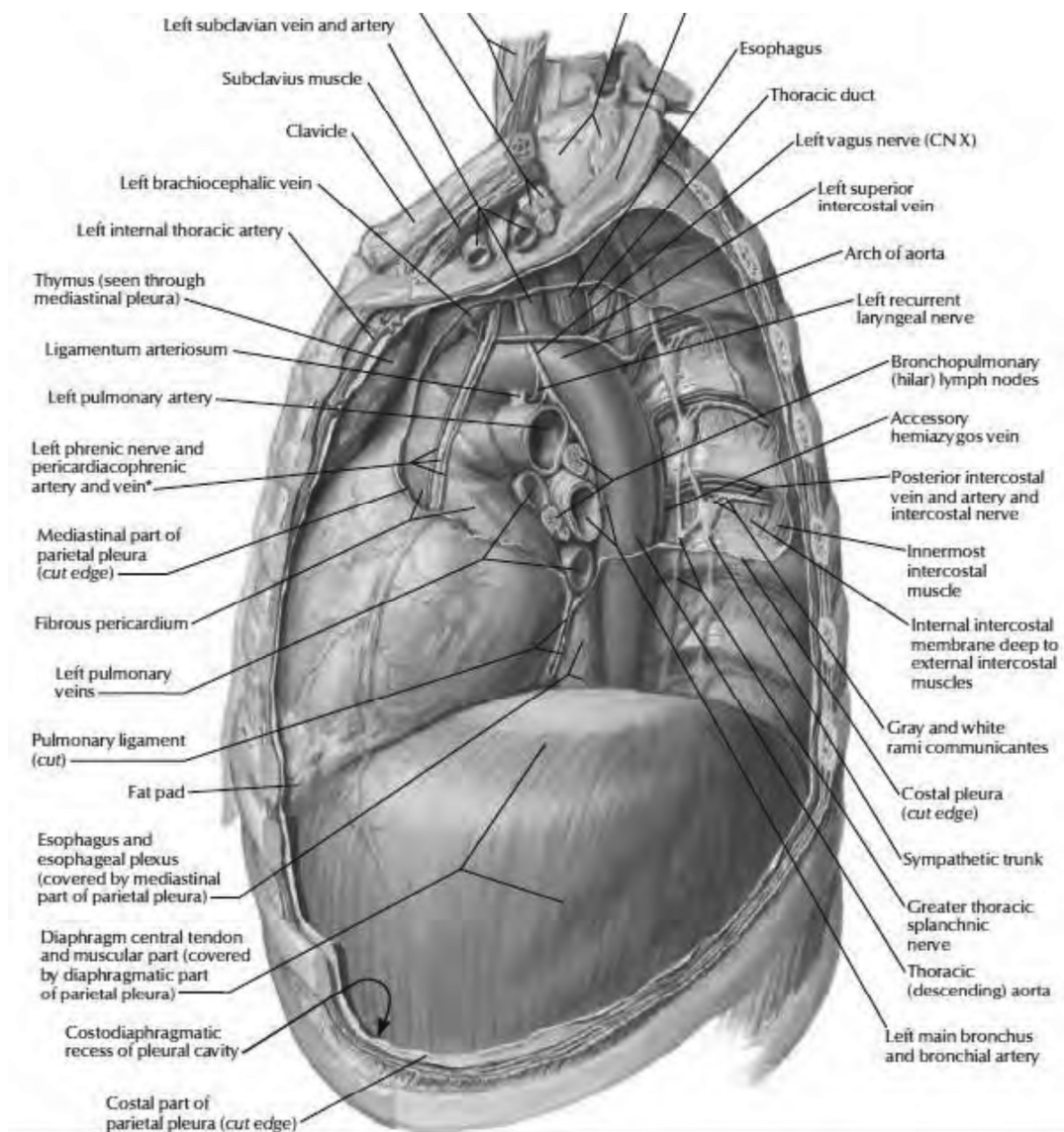
مدیاستینوم خلفی نیز شامل آنورت نزولی<sup>۱</sup>، سیستم وریدهای آزیگوس<sup>۲</sup>، مجرای قفسه سینه، مری، شبکه عصبی مری<sup>۳</sup>، تنه سمپاتیک قفسه سینه<sup>۴</sup> و اعصاب اسپلانکنیک قفسه سینه<sup>۵</sup> است(۵).  
در شکل ۲ می‌توانید بیشتر محتویات بخش‌های مختلف فضای مدیاستنوم را مشاهده کنید.

---

1 -Descending aeort  
2-Azygos venous system

3 -Esophageal neural network  
4-Thoracic sympathetic trunk

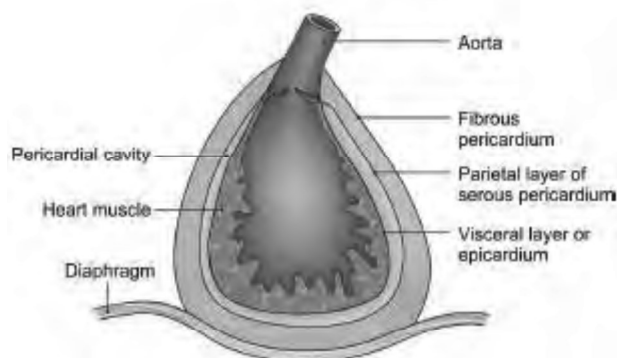
5 -Splanchnic nerve of thorax



شکل ۲ محتویات قسمت‌های مختلف فضای مدیاستینوم (۱)

## دیواره‌ی قلب

دیواره‌ی قلب از سه لایه تشکیل شده است: پریکارد بیرونی‌ترین لایه بافت قلب است که مانند یک کیسه دو جداره است و در پایین به دیافراگم و در بالا به بافت‌های پیوندی عروق خونی بزرگ متصل شده است. همان طور که در شکل ۳ مشاهده می‌کنید، لایه بیرونی و ضخیم پریکارد را پریکارد جداری<sup>۱</sup> و لایه درونی و نازک آن را پریکارد احشائی<sup>۲</sup> یا اپیکارد<sup>۳</sup> می‌نامند. لایه خارجی پریکارد توسط رباطها به ستون فقرات، دیافراگم و سایر قسمت‌های بدن متصل می‌شود درحالی که لایه داخلی پریکارد به عضله قلب متصل است(۲).



شکل ۳ پریکارد و لایه‌های آن (۳)

بین دو لایه پریکارد فضای بسته‌ای وجود دارد که به آن فضای پریکارد<sup>۴</sup> می‌گویند که این فضا بوسیله‌ی تقریباً ۱۰ تا ۲۰ میلی لیتر مایع پریکارد<sup>۵</sup> شفاف پر شده است و باعث می‌شود که قلب در هنگام تپش حرکت کند(۲).

در افرادی که دچار پریکاردیت<sup>۶</sup> می‌شوند، میزان مایع پریکارد موجود در فضای بسته پریکارد افزایش یافته و باعث ایجاد وضعیتی به نام تمپوناد قلبی<sup>۷</sup> می‌شود که مانع از پمپاژ نرمال قلب می‌شود(۲).

1 - Parietal pericardium  
2 - Visceral pericardium  
3 - Epicardium

4 - Pericardial space  
5 - pericard fluid  
6 - Pericarditis

7 - Cardiac tamponade

اندوکار<sup>۱</sup> درونی‌ترین لایه بافت قلب است که سطح داخلی قلب و دریچه‌های آن و همچنین سطح طناب‌های وتری<sup>۲</sup> را می‌پوشاند(۲).

از آنجایی که اندوکار<sup>۱</sup> و دریچه‌های قلب دارای بافت مشابهی هستند، تشخیص افتراقی بین بیماران مبتلا به اندوکاردیت<sup>۳</sup> و بیماران مبتلا به اختلالات عملکرد دریچه‌های قلب بسیار مهم است(۲).

میوکار<sup>۴</sup> لایه میانی بافت قلب است که با داشتن قدرت انقباضی باعث پمپاژ خون از قلب به ویژه از بطن‌ها می‌شود(۲).

سلول‌های میوکار<sup>۴</sup> منحصر به فرد هستند، زیرا آنها دارای سه ویژگی مهم اند: خودکار بودن (توانایی انقباض در غیاب محرک‌ها)؛ ریتمیک بودن (توانایی انقباض به شیوه‌ای ریتمیک)؛ و هدایت‌کنندگی (قابلیت انتقال تکانه‌های عصبی<sup>۵</sup>) (۲).

سلول‌های میوکار<sup>۴</sup> بر اساس عملکردشان به دو دسته‌ی (مکانیکی و هدایتی<sup>۶</sup>) تقسیم می‌شوند که سلول‌های مکانیکی دارای ظرفیت زیادی برای کوتاه شدن هستند که برای عملکرد پمپاژ خون توسط قلب ضروری است و سلول‌های هدایتی دارای قابلیت خود تحریکی<sup>۷</sup> و انتقال پتانسیل تحریکی هستند(۲).

تفاوت این سلولها در این است که سلول‌های مکانیکی (میوسیت‌ها<sup>۸</sup>) دارای اکتین و میوزین (اکتین و میوزین پروتئین‌هایی هستند که در تمام انواع عضلات یافت می‌شوند. رشته‌های ضخیم میوزین و رشته‌های نازک اکتین با هم کار می‌کنند تا انقباضات و حرکت عضلات را ایجاد کنند. میوزین نوعی موتور مولکولی است و انرژی شیمیایی آزاد شده از آدنوزین تری فسفات را به انرژی مکانیکی تبدیل می‌کند). بیشتری نسبت به سلول‌های هدایتی هستند؛ علاوه بر این، سلول‌های مکانیکی دارای تعداد زیادی میتوکندری (۲۵ درصد حجم سلولی) هستند و انرژی کافی را به شکل آدنوزین تری فسفات<sup>۹</sup> برای قلب فراهم می‌کنند و از سوی دیگر سلول‌های هدایتی دارای کانال‌های یونی بیشتری نسبت به سلول‌های مکانیکی هستند(۲).

سلول‌های هدایتی توسط دیسک‌های درونی<sup>۱۰</sup> به هم متصل می‌شوند، این اتصال باعث می‌شود تا تمام سلول‌های میوسیت در میوکار<sup>۴</sup> مثل یک واحد عمل کنند و همه با هم منقبض شوند(۲).

1 - Endocardium

2- Chordae tendineae

3- Endocarditis

4 - Myocardium

5 -Impulse

6 -Conductive

7 - Self-excitation

8 - Myocytes

9 -Adenosine triphosphate

10 - Intercalated disks

سلول‌های آسیب دیده میوکارد را نمی‌توان جایگزین کرد، زیرا سلول‌های میوکارد قادر به انجام فعالیت میتوزی<sup>۱</sup> نیستند. بنابراین مرگ سلول‌های میوکارد در اثر سکته قلبی<sup>۲</sup> یا کاردیومیوپاتی<sup>۳</sup> ممکن است منجر به کاهش قابل توجه عملکرد انقباضی قلب شود(۲).

سه نوع بافت عضلانی در بدن وجود دارد: قلبی، صاف و اسکلتی. سلول‌های عضله قلب در دیواره‌های قلب قرار دارند و به صورت راه راه (خط دار) به نظر می‌رسند و تحت کنترل غیرارادی هستند. فیبرهای عضلانی صاف در دیواره‌های اندام‌های احشایی توخالی (مانند کبد، لوزالمعده و روده) قرار دارند، دوکی شکل به نظر می‌رسند و همچنین تحت کنترل غیرارادی هستند. فیبرهای عضلانی اسکلتی در عضله‌هایی که به استخوان متصل هستند قرار دارند. آنها در ظاهر مخطط هستند و تحت کنترل ارادی هستند.

### حفره‌های قلب<sup>۴</sup>

قلب توسط یک سپتوم طولی<sup>۵</sup> به دو نیمه راست و چپ تقسیم می‌شود. سمت راست قلب خون وریدی بدون اکسیژن و سمت چپ قلب خون اکسیژن دار را دریافت می‌کند. هر نیمه قلب از دو حفره تشکیل شده است: در قسمت فوقانی دهلیزها و در قسمت تحتانی بطن‌ها. بنابراین چهار حفره قلب شامل دهلیز راست، بطن راست، دهلیز چپ و بطن چپ هستند(۲).

دهلیز راست که دارای دیواره‌ی عضلانی نازکی است خون بدون اکسیژن را از سه رگ اصلی دریافت می‌کند. خون وریدی سر، گردن، اندام‌های فوقانی و قفسه سینه را از طریق ورید اجوف فوقانی و خون وریدی شکم، لگن، پرینه<sup>۶</sup> و اندام‌های تحتانی را از طریق ورید اجوف تحتانی<sup>۷</sup> دریافت می‌کند و سینوس کرونری<sup>۸</sup> که خون وریدی را به طور خاص از قلب جمع می‌کند. فشار دیاستولی<sup>۹</sup> نرمال در دهلیز راست بین صفر تا ۸ میلی‌متر جیوه است که از نظر بالینی فشار ورید مرکزی<sup>۱۰</sup> نامیده می‌شود(۲، ۵).

1 -Mitosis

2 -Myocardial infarction

3 -Cardiomyopathy

4 -Cardiac chambers

5-Longitudinal septum

6 -Perineum

7 -Inferior vena cava

8 -Coronary sinus

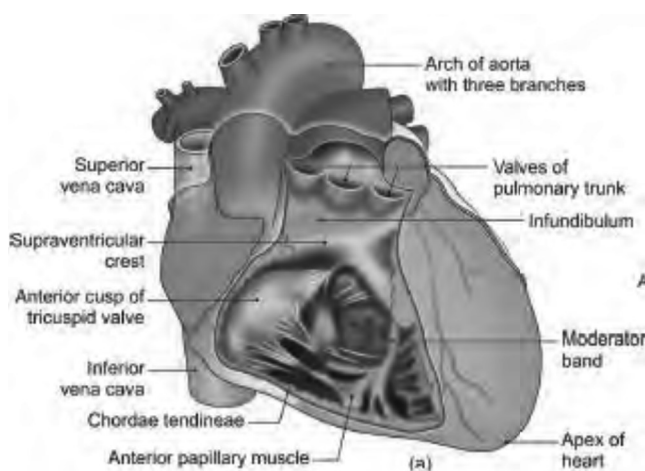
9 -Diastolic pressure

10 -Central venous pressure

دهلیز چپ دارای دیواره‌ی عضلانی ضخیم تری نسبت به دهلیز راست است و خون اکسیژن دار را از طریق وریدهای ریوی دریافت می‌کند. فشار دیاستولی نرمال در دهلیز چپ بین ۴ تا ۱۲ میلی متر جیوه است (۲). نارسایی دریچه میترال<sup>۱</sup> باعث تجمع خون در دهلیز چپ و افزایش فشار دهلیز چپ می‌شود و این فشارهای مزمن سبب هیپرتروفی دیواره دهلیز شده و فرد را مستعد ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی<sup>۲</sup> و لخته شدن خون در دهلیز چپ می‌کند (۲).

بطن راست به شکل یک هرم یا مثلث است که آن را قادر می‌سازد تا حجم زیادی از خون را از طریق یک دریچه کوچک به یک سیستم ریوی کم فشار وارد کند. بطن راست بوسیله‌ی دریچه‌ی سه لته<sup>۳</sup> از دهلیز راست جدا شده است و خون را از دهلیز راست دریافت و آن را به شریان‌های ریوی<sup>۴</sup> پمپ می‌کند. فشار سیستولی<sup>۵</sup> نرمال در بطن راست ۱۵ تا ۲۸ میلی متر جیوه است و فشار انتهای دیاستولی<sup>۶</sup> آن صفر تا ۸ میلی متر جیوه می‌باشد (۲, ۵).

همان‌طور که در شکل ۴ مشاهده می‌کنید، بطن راست مانند دهلیز راست، ممکن است دارای دو بخش باشد: (۱) یک مجرای ورودی خلفی تحتانی، که تنه<sup>۷</sup> نامیده می‌شود، که حاوی دریچه سه لته، طناب



شکل ۴ بخش‌های مختلف حفره‌های قلب (۳)

1 -Mitral valve  
2 -Atrial fibrillation  
3- Tricuspid

4 -Pulmonary artery  
5 -Systolic pressure  
6 -End diastolic pressure

7 -Body

وتری<sup>۱</sup>، عضلات پاییلاری<sup>۲</sup> و میوکارد تراپکول دار<sup>۳</sup> است (۲). یک مجرای خروجی قدامی فوقانی که اینفاندیبولوم<sup>۴</sup> نامیده می‌شود که تنه ریوی<sup>۵</sup> از آن خارج می‌شود (۲).

دوره‌های تشدید بیماری‌های مزمن ریوی، از جمله بیماری انسدادی مزمن ریوی<sup>۶</sup> و فیبروز ریوی<sup>۷</sup> اغلب با هیپوکسمی<sup>۸</sup> و افزایش فشار در عروق ریوی همراه هستند که به آن پرفشاری شریان ریوی<sup>۹</sup> گفته می‌شود. افزایش فشار داخل شریان ریوی باعث افزایش حجم کار بطن راست می‌شود و باعث ایجاد پولمونل<sup>۱۰</sup> یا هیپرتروفی بطن راست و در نتیجه نارسایی بطن راست<sup>۱۱</sup> می‌شود (۲).

بطن چپ تقریباً مخروطی شکل و دارای ضخیم‌ترین دیواره عضلانی در بین حفره‌های قلب است به گونه‌ای که دیواره‌ی بطن چپ تقریباً سه برابر ضخیم‌تر از بطن راست است، بطن چپ بوسیله دریچه‌ی دو لته<sup>۱۲</sup> از دهلیز چپ جدا می‌شود و پس از دریافت خون از دهلیز چپ، آن را به شریان آئورت پمپ می‌کند. فشار سیستولی نرمال در بطن چپ ۹۰ تا ۱۴۰ میلی متر جیوه است و فشار انتهایی دیاستولی نرمال آن ۴ تا ۱۲ میلی متر جیوه می‌باشد (۲، ۵).

در دسته‌ای از بیماران قلبی که مبتلا به فشارخون، تنگی آئورت و نارسایی قلب هستند، ضخیم شدن پاتولوژیک دیواره بطن چپ مشاهده می‌شود که این ضخیم شدن پاتولوژیک توانایی انقباضی بطن را تغییر می‌دهد و ظرفیت پر شدن آن را کاهش می‌دهد و باعث کاهش برون ده قلبی<sup>۱۳</sup> می‌شود (۲).

### دریچه‌های قلب<sup>۱۴</sup> (۲)

وجود این دریچه‌ها در قلب و یک سری عوامل دیگر منجر به یک طرفه شدن جریان خون در بدن انسان می‌شود. در شکل ۵ دریچه‌های قلب قابل مشاهده‌اند.

دریچه دولتی یا میترال بین دهلیز و بطن چپ قرار دارد.

دریچه سه لته یا تری کوسپید بین دهلیز و بطن راست قرار دارد.

1 -Chordae tendineae  
2 -papillary muscles  
3 -Trabeculated myocard  
4 - Infundibulum  
5-Pulmonary trunk

6 - Chronic obstructive pulmonary disease  
7 -Pulmonary fibrosis  
8 -Hypoxemia  
9 - Pulmonary artery hypertension

10 - Pulmonale  
11 -Right ventricular failure  
12 -Bicuspid  
13 -Cardiac output  
14 -Cardiac valves



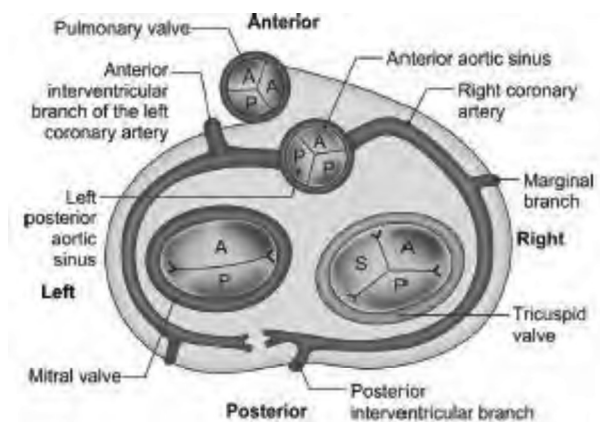
دریچه آئورتی<sup>۱</sup> بین بطن چپ و شریان آئورت قرار دارد.

دریچه ریوی<sup>۲</sup> بین بطن راست و شریان ریوی قرار دارد.

به دریچه‌های دولتی و سه لتی، دریچه‌های دهلیزی - بطنی<sup>۳</sup> نیز گفته می‌شود که به رشته‌های فیبری قوی به نام طناب‌های وتری متصل می‌شوند که منشأ طناب‌های وتری درون بطن‌ها قرار دارند. در واقع دریچه‌های دهلیزی - بطنی در حین سیستول مانع از بازگشت خون بطن‌ها به دهلیزها می‌شوند.

به دریچه‌های آئورتی و ریوی دریچه‌های نیمه هلالی<sup>۴</sup> نیز گفته می‌شود، چرا که این دریچه‌ها دارای سه قسمت فنجان‌ی شکل<sup>۵</sup> هستند. در واقع این دریچه‌ها در حین دیاستول مانع از بازگشت خون شریان‌های آئورت و ریوی به بطن‌ها می‌شوند.

اختلال در عملکرد دریچه‌های قلب ممکن است از طریق گوش دادن به صداهای قلب تشخیص داده شود و در صورت وجود اختلال، صداهای غیرعادی تحت عنوان مرمر<sup>۶</sup> شنیده می‌شود.



شکل ۵ دریچه‌های قلب (۳)

خون رسانی قلب (۲، ۵): قلب دارای دو شریان کرونری<sup>۷</sup> اصلی است که عبارتند از شریان‌های کرونری راست و چپ که این شریان‌ها وظیفه خونرسانی به میوکارد قلب را برعهده دارند، شریان‌های کرونری در

1 - Aortic valve  
2 - Pulmonary valve  
3 - Atrioventricular valves

4 - Semilunar  
5 - Cup shape  
6 - Murmur

7 - Coronary artery

امتداد سطح اپی کارد حرکت می کنند و به یک سری عروق کوچک تر تبدیل شده و به میوکارد قلب نفوذ می کنند.

همچنین سیستم وریدی قلب از وریدهای قلبی بزرگ، متوسط و کوچک تشکیل شده است که خون وریدی میوکارد را جمع آوری می کند و آن را به سینوس کرونری و سپس دهلیز راست تخلیه می کند. از طرفی قلب دارای یک شبکه بزرگ مویرگی است و دارای ۳۳۰۰ مویرگ در هر میلی متر مربع است به عبارتی به ازای هر سلول قلب یک مویرگ وجود دارد.

### عصب دهی قلب (۲, ۵)

اگرچه گره سینوسی - دهلیزی و مسیر هدایت تکانه‌ی ایجاد شده توسط این گره دارای فعالیت ذاتی است اما سیستم عصبی خودمختار<sup>۱</sup> نیز بر سرعت تولید تکانه، انقباض قلب، استراحت قلب و قدرت انقباض قلب تأثیر می گذارد.

به طور کلی عصب دهی قلب به گونه‌ای است که به سیستم عصبی خودمختار اجازه تأثیرگذاری بر ضربان قلب و انقباض قلب را می دهد ولی باعث کنترل آن ها نمی شود و در واقع میزان برون ده قلب براساس نیازهای متابولیک بدن تعیین می شود.

عصب رسانی به قلب مشابه عصب رسانی معمول که در سیستم اسکلتی - عضلانی دیده می شود، نمی باشد چرا که در این جا پتانسیل عمل در پاسخ به نوروترانسمیتر<sup>۲</sup> ایجاد نمی شود.

همان طور که در شکل ۶ مشاهده می کنید، شبکه‌ی قلبی<sup>۳</sup> شامل رشته‌های عصبی سمپاتیک<sup>۴</sup> و پاراسمپاتیک<sup>۵</sup> است که این شبکه در جلوی محل دو شاخه شدن نای قرار دارد.

پیام‌های عصبی پاراسمپاتیک از مدولا<sup>۶</sup> و از طریق اعصاب واگ چپ و راست به شبکه‌ی قلبی میرسند. متعاقباً، اعصابی از شبکه‌ی قلبی منشعب می شوند، در امتداد عروق کرونر حرکت می کنند و گره سینوسی - دهلیزی<sup>۷</sup> و سایر اجزای سیستم هدایت قلب را عصب دهی می کنند.

1 -Autonomic nervous system  
2 - Neurotransmitter  
3 -Cardiac plexus

4 -sympathic  
5 -parasympathic  
6 -Medulla

7 -Sinoatrial node

## سکته قلبی حاد

سکته قلبی حاد که با نکروز میوکارد همراه است، زمانی رخ می‌دهد که ترومبوز و اسپاسم واکنشی شریان کرونر<sup>۱</sup> باعث یک ایسکمی<sup>۲</sup> طولانی مدت (بیش از ۲۰ دقیقه) شوند. سکته قلبی حاد نیز ممکن است بدون علائم ایجاد شود، اما به طور معمول به صورت درد طولانی مدت در قفسه سینه، اندام فوقانی، فک یا اپی گاستر که با تلاش یا استراحت ایجاد می‌شود، تنگی نفس، احساس خستگی، تعریق، حالت تهوع و سنکوپ<sup>۳</sup>، خودش را نشان می‌دهد. باید توجه داشت که این علائم فقط در سکته قلبی دیده نمی‌شوند بلکه در اختلالات گوارشی، عصبی، ریوی و سیستم اسکلتی - عضلانی نیز ممکن است وجود داشته باشند<sup>۴</sup>.

سکته قلبی از نظر پاتولوژیک به عنوان مرگ سلولی میوکارد تعریف می‌شود و به دلیل ایسکمی طولانی مدت، در ۱۵-۱۰ دقیقه پس از شروع ایسکمی، کاهش گلیکوژن<sup>۴</sup> سلولی، شل شدن میوفیبریل<sup>۵</sup> و اختلال سارکولم<sup>۶</sup>، اولین تغییرات ساختاری هستند که دیده می‌شوند. همچنین ۱۰ دقیقه بعد از انسداد عروق کرونر، تخریب میتوکندری‌ها به صورت پیشرونده آغاز می‌شود. در انسان تشخیص نکروز میوکارد چندین ساعت طول می‌کشد این در حالی است که در مدل‌های حیوانی این تشخیص تنها چند دقیقه زمان می‌برد<sup>۱۰</sup>.

صرف نظر از علت، سکته قلبی منجر به قطع کامل خون‌رسانی به ناحیه‌ای از میوکارد می‌شود که اکثر اوقات در بطن چپ و به ندرت در بطن راست رخ می‌دهد. در این حالت سلول‌های میوکارد نکروز می‌شوند. ۱۸ تا ۲۴ ساعت پس از سکته قلبی، یک پاسخ التهابی در پاسخ به نکروز میوکارد رخ می‌دهد و لکوسیت‌ها<sup>۷</sup> به حذف سلول‌های مرده کمک می‌کنند و فیبروبلاست‌ها<sup>۸</sup> یک اسکار در ناحیه‌ی سکته ایجاد می‌کنند. نکروز بافت میوکارد، به مدت ۲ تا ۴ روز قابل مشاهده است. در این مدت، آنزیم‌های پروتئولیتیک<sup>۹</sup> مواد زائد را حذف می‌کنند در حالی که کاتکولامین‌ها<sup>۱۰</sup>، لیپولیزها<sup>۱۱</sup> و گلیکوژنولیزها<sup>۱۲</sup> باعث افزایش گلوکز پلاسما و اسیدهای چرب آزاد می‌شوند که به بازبانی میوکارد ضعیف شده کمک می‌کنند. ظرف ۴ تا ۱۰

1 -Reactive coronary arteriospasm  
2 -Ischemia  
3 -Syncope  
4 -Glycogen

5 -Myofibrils  
6-Sarcolemma  
7 - Leukocytes  
8 - Fibroblasts  
9 -Proteolytic enzymes

10 -Catecholamine's  
11 -Lipolysis  
12 -Glycogenolysis

روز مواد زائد پاک می‌شوند و ماتریکس کلاژن تشکیل می‌شود و بین ۱۰ تا ۱۴ روز، یک بافت اسکار فیبروزی و ضعیف تشکیل میشود و بازسازی عروق نیز رخ می‌دهد(۲).

بعد از سکته قلبی و نکروز شدن قسمتی از میوکارد، یک بافت اسکار فیبروزی<sup>۱</sup> در ناحیه‌ی آسیب دیده ایجاد می‌شود که معمولاً تشکیل آن ۶ تا ۸ هفته طول می‌کشد. این اسکار از قلب در برابر آسیب بیشتر محافظت می‌کند(۲).

### طبقه‌بندی سکته قلبی

سکته قلبی به پنج نوع تقسیم می‌شود.

سکته قلبی نوع ۱: این نوع از سکته قلبی در اثر بیماری آتروترومبوتیک عروق کرونر<sup>۲</sup> ایجاد می‌شود و ترمبوز به وجود آمده معمولاً باعث اختلال و فرسایش پلاک آترواسکلروتیک<sup>۳</sup> می‌شود و در این حالت، قسمت جدا شده از پلاک حرکت می‌کند و به عروق کرونری دیستال<sup>۴</sup> می‌رسد و باعث نکروز میوسیت‌های آن ناحیه می‌شود(۱۰).

سکته قلبی نوع ۲: هر مکانیسم پاتولوژیکی که باعث اختلال در تناسب بین میزان تقاضا و میزان اکسیژن رسانی به میوکارد قلب شود، به عنوان سکته قلبی نوع ۲ طبقه بندی می‌شود، مانند خونریزی حاد گوارشی که منجر به افت هموگلوبین و تاکی آریتمی قلب شده و در نهایت می‌تواند سبب آسیب میوکارد و سکته قلبی شود. این نوع سکته قلبی بیشتر در زنان رخ می‌دهد و همچنین احتمال مرگ در این نوع از سکته قلبی بالاتر از نوع اول است و افزایش ارتفاع قطعه ST در الکتروکاردیوگرام، در نوع اول بیشتر از نوع دوم دیده می‌شود(۱۰).

سکته قلبی نوع ۳: برای تشخیص سکته قلبی از یک سری نشانگرهای زیستی<sup>۵</sup> می‌توان استفاده کرد اما گاهی اوقات سایر علائم سکته قلبی مانند تغییرات ایسکمیک در الکتروکاردیوگرام یا فیبریلاسیون بطنی<sup>۶</sup>،

1 -Fibrotic scar

2 -Atherothrombotic coronary artery disease

3 -Atherosclerotic plaque

4 -Distal

5 -Biomarkers

6 -Ventricular fibrillation

قبل از افزایش سطح نشانگرهای زیستی، خود را نشان می‌دهند، چنین مواردی در زمره سکته قلبی نوع ۳ طبقه بندی می‌شوند. احتمال وقوع این نوع سکته قلبی از سایرین کمتر است (۱۰).

سکته قلبی نوع ۴: سکته‌های قلبی که نیاز به "مداخله کرونری از راه پوست" دارند، در این دسته قرار می‌گیرند (۱۰).

معیارهایی که فرد باید داشته باشد تا به این مداخله نیاز پیدا کند عبارتند از: (۱) افزایش پنج برابری تروپونین قلبی، (۲) تغییرات ایسکمیک جدید در الکتروکاردیوگرام، (۳) وجود یک موج جدید پاتولوژیک Q، (۴) دیده شدن ناحیه نکروز شده جدید در اکوکاردیوگرافی قلب فرد و (۵) دیده شدن انسداد تعدادی از عروق کرونر در آنژیوگرافی قلب فرد (۱۰).

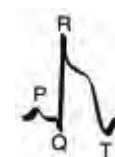
سکته قلبی نوع ۵: سکته‌های قلبی که نیاز به عمل جراحی "پیوند بای پس عروق کرونر" دارند، در این دسته قرار می‌گیرند (۱۰).

معیارهایی که فرد باید داشته باشد تا به این عمل جراحی نیاز پیدا کند عبارتند از: (۱) افزایش ده برابری تروپونین قلبی، (۲) وجود یک موج جدید پاتولوژیک Q در اکوکاردیوگرافی قلب فرد، (۳) دیده شدن ناحیه نکروز شده جدیدی در آنژیوگرافی قلب فرد و (۴) دیده شدن یک انسداد جدید در عروقی که قبلاً رفع انسداد شده‌اند (۱۰).

طبقه‌بندی دیگری برای سکته قلبی وجود دارد که طبق آن سکته‌ی قلبی به دو دسته‌ی "ترانس مورال" (۳) (ضخامت کامل) و "ساب اندوکاردیال" (۵) (ضخامت جزئی) تقسیم می‌شود. در نوع اول، افزایش ارتفاع



شکل ۲  
الکتروکاردیوگرام  
سکته قلبی ساب



شکل (۲)۱  
الکتروکاردیوگرام سکته  
قلبی ترانس مورال

1 -Percutaneous coronary intervention

2 -Coronary artery bypass graft  
3 -Transmural

4 -Full-thickness  
5 -Sub endocardial  
6 -Partial-thickness