

راهکار طبابت بالینی
نارسایی قلبی بزرگسالان

تعریف و همگیرشناسی

نارسایی قلبی به صورت عدم توانایی قلب در خونرسانی مناسب به سایر ارگانها؛ و یا توانایی خونرسانی مناسب، به قیمت افزایش فشار پرشدگی بطنی^۱ به همراه درجاتی از تغییرات نوروهورمونال، تعریف می‌شود. نارسایی قلبی سندرمی است که با مرگ و میر بالا، دفعات متعدد بستری در بیمارستان، کیفیت زندگی نامطلوب، رژیمهای درمانی پیچیده؛ و هزینه های گزاف همراه است. در برخی کشورها، مجموع هزینه های بستری به دلیل نارسایی قلبی از مجموع هزینه های بستری به دلیل کلیه انواع سرطانها، و انفارکتوسهای میوکاردی بیشتر است. بنابر این، پیشگیری اولیه، درمان موثر، و پیگیری به موقع بیماران از اهمیت به سزایی برخوردار است.

حدود ۱-۲٪ افراد ۴۵-۵۴ ساله؛ و تا ۱۰٪ از افراد با سن ۷۵ سال به بالا، از نارسایی قلبی رنج می‌برند. علیرغم پیشرفتهای عظیم در دانش پایه بیماریهای قلبی - عروقی و همچنین فراهم شدن راهکارهای درمانی نوین، نارسایی قلبی از جمله بیماریهایی است که شیوع؛ و مرگ و میر مرتبط با آن رو به افزایش است. دلایل عمده این مسئله را در دو مورد می‌توان جستجو نمود: نخست اینکه درمانهای موثرتر امروزی برای انفارکتوسهای حاد میوکارد موجب زنده ماندن تعداد بیشتری از این بیماران می‌شود. چنین بیمارانی به دلیل از دست دادن بخشی از میوکاردیوم خود، مستعد به ابتلا به نارسایی قلبی هستند. از سوی دیگر، همانطور که پیشتر آمد، نارسایی قلبی عمدتاً در سالمندان دیده می‌شود. بنابراین جمعیت رو به رشد سالمندان در جوامع نیز به افزایش شیوع؛ و مرگومیر ناشی از نارسایی قلبی دامن می‌زند.

اگر چه بررسی های پیشرفته و درمان بیماران دچار نارسایی شدید قلبی در حیطه کار متخصصین قلب قرار می‌گیرد، مطالعات متعدد نشانگر آن هستند که بخش قابل توجهی از اقدامات تشخیصی، درمانی؛ و حتی پیگیری های افراد مبتلا یا در معرض ابتلا به نارسایی قلبی به عهده پزشکان خانواده یا پزشکان عمومی می‌باشد.

شناسایی به موقع افراد در معرض خطر و ارائه توصیه ها و درمانهای مناسب در مراحل مختلف این بیماری، مرگ و میر، وخامت؛ و عوارض را به حداقل رسانده، موجب صرفه جویی در هزینه های نظام سلامت می‌گردد.

روشهای دسته‌بندی مبتلایان به نارسایی قلبی

روشهای متعددی برای تقسیم بندی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی موجود است. از این جمله می‌توان به موارد زیر اشاره کرد.

- نارسایی قلب چپ در برابر نارسایی قلب راست
- نارسایی قلبی با برون ده بالا^۲ در برابر نارسایی قلبی با برون ده پایین^۳
- نارسایی قلبی سیستمیک در برابر نارسایی قلبی دیاستولیک
- و

یکی از متداولترین روشهای ارزیابی مبتلایان به نارسایی قلبی، استفاده از طبقه بندی انجمن قلب نیویورک (NYHA)^۴ بر مبنای علائم بالینی بیماران است. جدول زیر تقسیم بندی کلاسهای عملکردی بیماران را براساس معیارهای NYHA نشان می‌دهد:

کلاس I	بیمار دچار محدودیت عملکردی نیست و میزان فعالیت وی همانند افراد طبیعی است.
کلاس II	محدودیت عملکرد کم: بروز علائم (خستگی و تنگی نفس) در پی فعالیت‌های بدنی متداول (بالا رفتن از پله ها به طور سریع)
کلاس III	محدودیت عملکرد شدید
کلاس IV	محدودیت عملکرد بسیار شدید: علائم بیمار در حالت استراحت نیز وجود دارد.

علیرغم اینکه استفاده از تقسیم‌بندی فوق نسبتاً ساده است، کمک گرفتن از این طبقه بندی به تنهایی، برای ارزیابی، درمان؛ و پیگیری بیماران، با کاستی‌های قابل توجهی مواجه است. نخست اینکه وضعیت قرارگیری بیماران در این گروهها به طور شایعی در طی دوره کوتاهی از زمان تغییر می‌نماید و پیگیری های منظم را مختل می‌نماید. در پاره ای از موارد، قرارگیری بیماران در کلاسهای متفاوت این تقسیم بندی، تاثیر زیادی بر

^۱ . Ventricular filling pressure

^۲ . High output heart failure

^۳ . Low output Heart failure

^۴ . New York Heart Association

مداخلات درمانی بیماران ندارد و در بسیاری از موارد وضعیت بیماران، سیری تغییر پذیر و ناهماهنگ به مداخلات درمانی دارد. بنابراین، بر آن شدیم تا با هماهنگ نمودن این تقسیم بندی، با معیارهایی که اخیراً از سوی انجمن قلب آمریکا (AHA)^۱ و کالج قلب آمریکا (ACC)^۲ پیشنهاد شده‌اند، رهیافتی پویا تر و کاربردی‌تر در برخورد با مبتلایان به نارسایی قلبی ارائه نماییم.

تذکر: از آنجائیکه بسیاری از بیماران در زمان ارزیابی‌های اولیه؛ و یا متعاقب، دچار افزایش حجم و احتقان نمی‌باشند، استفاده از واژه «نارسایی قلبی یا HF» به جای واژه قدیمی‌تر «نارسایی احتقانی قلب یا CHF»^۳ ترجیح داده می‌شود.

نارسایی قلبی ندارد، در خطر ابتلا	اختلال در عملکرد / ساختار میوکارد	نارسایی قلبی	نارسایی قلبی مقاوم به درمان
مرحله A	مرحله B	مرحله C	مرحله D
بیمار در خطر نارسایی قلبی قرار دارد ولی تغییر ساختمانی یا عملکردی در قلب موجود نیست؛ ضمناً بیمار فاقد علائم و نشانه‌های بالینی است.	اختلالات ساختمانی یا عملکردی قلبی موجود هستند ولی بیمار فاقد علائم و نشانه‌های بالینی است.	اختلالات ساختمانی و یا عملکردی قلبی موجود هستند. ضمناً: * یا بیمار دچار علائم و نشانه‌های بالینی نارسایی قلبی می‌باشد یا * سابقه ابتلا به علائم و نشانه‌های بالینی نارسایی قلبی را می‌دهد	نارسایی قلبی شدید و مقاوم به درمان نیاز به مداخلات تخصصی وجود دارد
معادل کلاس I تقسیم بندی NYHA	معادل کلاس I تقسیم بندی NYHA	کلاسهای II و III (و گاهی IV) NYHA در طیف این مرحله هستند	این مرحله در بسیاری از موارد با کلاس IV تقسیم‌بندی NYHA همراهی دارد
مثال	مثال	مثال	مثال
* پرفشاری خون * بیماریهای آترواسکروتنیک * دیابت قندی * سندرم متابولیک * مصرف زیاد الکل * استفاده از کاردیوتوکسین‌ها * سابقه خانوادگی کاردیومیوپاتی	* سابقه MI * بازاریابی بطنی ^(۴) (هیپرتروفی بطنی، اتساع بطنی؛ یا هر دو) * بیماریهای دریچه‌ای بی‌علامت	* بیماری که اختلالات واضح ساختاری یا عملکردی قلبی دارند و ضمناً دچار تنگی-نفس، خستگی و کاهش آستانه تحمل فعالیت هستند.	* بیمارانی که علیرغم درمانهای دارویی، دارای علائم بارز نارسایی قلبی در وضعیت استراحت هستند (افرادی که مکرراً بستری می‌شوند و یا افرادی که بدون مداخلات پیشرفته، قابل ترخیص از بیمارستان نیستند.)

در ادامه مطالب، پس از بروز علائم بالینی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، به توضیح چگونگی طبقه‌بندی بیماران مشکوک به نارسایی قلبی، در دسته‌بندی بالا، و همچنین ارائه معیارهای تشخیصی^(۵) نارسایی قلبی می‌پردازیم. سایر بررسی‌های تشخیصی، اقدامات درمانی و تعیین عوارض و پیش‌آگهی، بر این مبنا صورت خواهند گرفت.

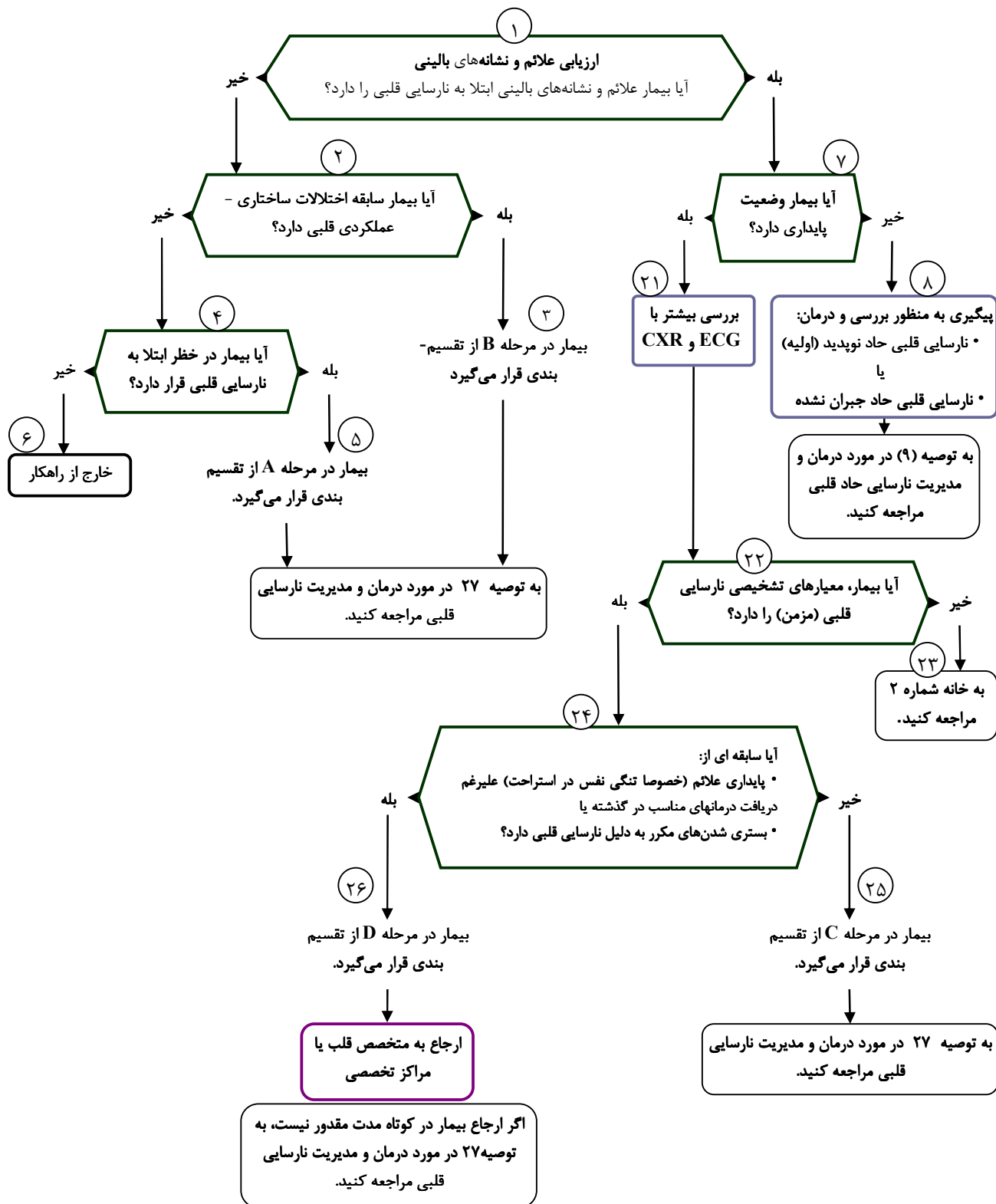
توصیه‌ها

این راهکار طبابت بالینی مطابق با جدیدترین یافته‌های علمی و پژوهشی است؛ با این حال، تمامی روشهای درمانی موجود را در بر نمی‌گیرد و نیز ردکننده ی سایر روشهای درمانی نیست. توصیه‌های موجود به منظور ایجاد چارچوبی یکپارچه در بررسی و درمان بیماران فراهم آورده شده است و قضاوت نهایی در مورد فرایندهای تشخیصی و درمانی باید با توجه به شرایط ویژه هر بیمار توسط پزشک اتخاذ شود.

توجه: راهکار طبابت بالینی حاضر، نارسایی قلبی در کودکان را پوشش نمی‌دهد. همچنین اگر به آمیلوئیدوز، سارکوئیدوز؛ و هموکروماتوز شک داشتید، ارجاع بیماران به متخصص توصیه می‌شود.

^۱. American Heart Association
^۲. American Collage of Cardiology
^۳. Congestive Heart Failure
^۴. Ventricular remodeling
^۵. Diagnostic criteria

اقدامات تشخیصی



۱. ارزیابی علایم و نشانه‌های بالینی: آیا بیمار، علایم و نشانه‌های ابتلا به نارسایی قلبی را دارد؟

نارسایی قلبی، با طیف گسترده‌ای از علایم و نشانه‌های بالینی همراهی دارد. دسته‌ای از این یافته‌ها مرتبط با احتقان (پرخونی) عروقی‌اند و برخی دیگر؛ ناشی از کاهش خونرسانی بافتها می‌باشند. ضمناً برخی از این موارد به دلیل اختلال عملکرد بطن راست؛ و گروه دیگر در اثر نقایص عملکردی بطن چپ بروز می‌کنند. دسته‌ای از افراد نیز نقایص عملکردی توام بطن چپ و بطن راست را بروز می‌دهند.

علایمی چون تنگی نفس، ارتوپنه و تنگی نفس حمله‌ای شبانه (PND)^۱ علایمی غیر اختصاصی ولی بسیار مهم در نارسایی قلبی هستند که عمدتاً در اثر احتقان عروق ریوی و نشت مقداری از مایعات به بافت بینابینی ریه، روی می‌دهد. سرفه‌های خشک در بیماران مشکوک به نارسایی قلبی اگر در حین فعالیت، یا ضمن استراحت ایجاد شوند، به ترتیب، معادل تنگی نفس؛ و ارتوپنه خواهند بود. آسم قلبی^۲ نیز به وضعیتی در بیماران دچار نارسایی قلبی اطلاق می‌شود که در آن، در اثر تحت فشار قرار گرفتن راههای هوایی از یکسو؛ و همچنین نشت مایع به فضای بینابینی ریه، از سوی دیگر، بیمار دچار تنگی نفس، خس‌خس سینه^۳ و کراکل‌های مرطوب^۴ می‌شود. کراکلها (رالها)ی ایجاد شده در مبتلایان به نارسایی قلبی، با سرفه کردن بهبود چندانی نمی‌یابند.

اگر آسم قلبی تشدید شود، می‌تواند منجر به ادم حاد ریوی (APE)^۵ شود که با نشت مایع به آلوئولهای؛ و خلط کف آلود و گاه آغشته به خون؛ به همراه تنگی نفس بسیار شدید، همراهی دارد.

از دیگر علایم و نشانه‌های ناشی از اختلال عملکرد بطن چپ می‌توان به خستگی، تعریق و تائیکاردی (در اثر افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک) اشاره کرد. اگر گشاد شدگی بطنی موجود باشد سمع صدای سوم قلبی (S₃) محتمل است و اگر دیواره‌های بطنها دچار سفتی باشند و قدرت پذیرش حجم در حفره‌های قلبی کم شده باشد، صدای چهارم قلبی (S₄) سمع خواهد شد.

بسیاری از دیگر علایم نارسایی قلبی، از اختلال عملکرد بطن راست منشاء می‌گیرند. از این جمله می‌توان به ادم گوده‌گذار محیطی، هپاتومگالی و یا ریفلاکس هپاتوژوگولار، اتساع و برجستگی وریدهای ژوگولار، آسیت، و حتی کاهش وزن و بی‌اشتهایی (به دلیل احتقان وریدهای دستگاه گوارش و همچنین رهایش سائتوکاینهای مختلف) اشاره کرد.

تذکر: ادم، رالهای ریوی، اتساع وریدهای ژوگولر، و اختلالات دریچه‌ای، در نارسایی سیستولیک قلبی شایع‌ترند؛ حال آنکه پرفشاری خون و هیپرتروفی بطنی در نارسایی قلبی با عملکرد سیستولیک طبیعی (نارسایی دیاستولیک قلبی) شایع‌ترند.

افیوزن پلورال نیز ممکن است در اثر نارسایی قلب راست؛ و یا قلب چپ روی دهد زیرا وریدهای پلورال هم به بستر وریدهای سیستمیک، و هم به وریدهای ریوی تخلیه می‌شوند.

با استفاده از شرح حال و معاینه بالینی دقیق، بیماران در دو گروه قرار خواهند گرفت:

- گروهی که علایم و نشانه‌های بالینی نارسایی قلبی را بروز می‌دهند. در این گروه، به توصیه ۷ مراجعه کنید.
- گروهی که علایم و نشانه‌های بالینی قابل توجهی ندارند. در این گروه، به توصیه شماره ۲ مراجعه کنید.

۳و۲. آیا بیمار سابقه اختلالات ساختاری / عملکردی قلبی را دارد؟

گام بعدی در ارزیابی بیمارانی که فاقد علایم و نشانه‌های بالینی بارز نارسایی قلبی هستند، جستجوی سابقه اختلالات ساختاری/ عملکردی قلبی می‌باشد. اگر بیمار، سابقه مشخصی از انفارکتوس میوکاردی، باز آرای بطنی (هیپرتروفی بطنی، اتساع بطنی؛ یا هر دو)، تنگی یا نارسایی در هر یک از دریچه‌های تریکاسپید، ریوی، میترا؛ و آئورتیک، و یا بیماریهای مادرزادی قلبی درمان نشده داشته باشد، وی در مرحله B تقسیم‌بندی قرار می‌گیرد. در این گروه به توصیه شماره ۲۷ مراجعه کنید.

(برای حصول اطمینان از این موارد، باید به مدارک قبلی بیمار اعم از پرونده‌های پزشکی گذشته، الکتروکاردیوگرامها، اکوکاردیوگرامها یا سایر آزمایشات بیمار رجوع کرد).

^۱ - Paroxysmal Nocturnal Dyspnea

^۲ - Cardiac asthma

^۳ - Wheezing

^۴ - Wet crackles

^۵ - Acute Pulmonary Edema

تذکر: پرولاپس دریچه میترال (MVP)^۱ به تنهایی و بدون وجود نارسایی دریچه‌ای، عامل زمینه‌ای برای نارسایی قلبی محسوب نمی‌شود.

- اگر بیمار سابقه اختلالات ساختاری / عملکردی قلبی را نداشت، به توصیه شماره ۴ مراجعه کنید.

۴ و ۵ و ۶. آیا بیمار در خطر ابتلا به نارسایی قلبی قرار دارد؟

عوامل متعددی، افراد را در معرض ریسک بالای ابتلا به نارسایی قلبی قرار می‌دهند. از مهمترین این عوامل می‌توان موارد زیر را برشمرد:

- فشار خون بالا
- بیماریهای آترواسکلروتیک (اعم از قلبی، مغزی؛ و یا در عروق محیطی)
- دیابت قندی
- سندرم متابولیک
- مصرف زیاد الکل
- استفاده از کاردیوتوکسین‌ها
- سابقه خانوادگی کاردیومیوپاتی

وجود یکی یا بیشتر از عوامل خطر ساز فوق، بیمار را در مرحله A قرار می‌دهد. در این گروه به توصیه شماره ۲۷ مراجعه کنید.

اگر بیمار، فاقد علائم خطر ساز اصلی ابتلا به نارسایی قلبی باشد، نیازی به پیگیری‌های بیشتر نمی‌باشد. بیمار، خارج از این راهنمای طبابت بالینی قرار می‌گیرد.

تذکر: عوامل دیگری چون استعمال دخانیات، هیپرلیپیدمی، میکرو آلبومینوری / پروتئینوری نیز شانس ابتلا به نارسایی قلبی را افزایش می‌دهند؛ ولی به تنهایی، برای قرار دادن بیماران در مرحله A کفایت نمی‌کند. با این وجود، حضور همزمان این عوامل، به همراه عوامل خطر ساز اصلی، بر احتمال بروز و تشدید نارسایی قلبی می‌افزاید و در نتیجه، مداخلات درمانی متفاوتی را طلب می‌کند. جهت کسب اطلاعات بیشتر به توصیه ۲۷ مراجعه کنید.

۷ و ۸. آیا بیمار وضعیت پایداری دارد؟

در افرادی که دارای علائم و نشانه‌های بالینی ابتلا به نارسایی قلبی می‌باشند، باید پایدار بودن یا ناپایداری وضعیت بالینی را مورد ارزیابی قرار داد. علائم و نشانه‌های ناپایداری وضعیت بیماران عبارتند از:

- تنگی نفس شدید بدون سابقه قلبی
- تنگی نفس پیشرونده در حال استراحت
- تنگی نفس فعالیتی؛ و یا ارتوپنه ای که تشدید شده‌اند
- سرفه به همراه خلط کف آلوده؛ گاه آغشته به رگه‌های خونی
- درد قفسه سینه
- رالهای ریوی منتشر در قواعد ریه‌ها (شنیدن این رالها در بخشهای فوقانی‌تر، نشان‌دهنده شدت نشت مایع به بافت‌های ریوی و نیاز به مداخلات شدیدتر می‌باشد)
- احساس گیجی، سنکوپ؛ یا کاهش سطح هوشیاری
- علائم گردش خون ناکافی اعم از رنگ پریدگی و سردی اندامها تا سیانوز
- فشارخون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه در فردی که علائم کاهش فشار خون سیستمیک را نشان می‌دهد
- اشباع اکسیژن خون شریانی کمتر از ۹۰٪

^۱ - Mitral Valve Prolapse

تعیین پایدار یا ناپایدار بودن بیمار، با کمک موارد فوق و بر مبنای قضاوت بالینی پزشک صورت می‌گیرد. استفاده از رادیوگرافی قفسه‌سینه (CXR) نیز می‌تواند در ارزیابی بیمار کمک کننده باشد (طیف تغییرات در CXR شامل رادیوگرافی طبیعی، سفالیزاسیون^۱، ادم بینابینی^۲، و نهایتاً ادم آلئولی^۳ خواهد بود).

با استفاده از موارد گفته شده، اگر وضعیت بیمار پایدار نبود، بیمار دچار نارسایی قلبی حاد، اولیه و یا نارسایی قلبی حاد جبران نشده می‌باشد. در این به بیماران به الگوریتم درمان و مدیریت بیماران ناپایدار و توصیه شماره ۹ مراجعه کنید.

نارسایی حاد قلبی، خود، به دو صورت دیده می‌شود:

۱. نارسایی حاد قلبی اولیه^۴ (یک سوم بیماران مبتلا به نارسایی قلبی حاد)

۲. نارسایی حاد قلبی جبران نشده^۵ (دو سوم بیماران مبتلا به نارسایی قلبی حاد)

نشان داده شده است که دوره‌های نارسایی حاد قلبی، با شانس بیشتری برای بستری شدن، یا مرگ و میر، ارتباط دارد.

اگر بیمار وضعیت پایداری داشت، برای پیگیری بیشتر از جهت وجود نارسایی قلبی مزمن، به توصیه شماره ۲۲ مراجعه کنید.

۹. اقدامات اولیه در بیماران ناپایدار

اکسیژناسیون مناسب در سطح سلولی، از مهمترین اهداف در بیماران ناپایدار می‌باشد. این مسئله اختلال عملکرد ارگانه‌های انتهایی^۶ و همچنین نارسایی چند عضوی^۷ جلوگیری می‌کند. در بیمارانی که دچار اختلال تنفسی، درد قفسه سینه، علائم شدید؛ و یا تنگی نفس می‌باشند، استفاده از اکسیژن کمکی سودمند است. هدف درمانی، حفظ اشباع اکسیژن خون شریانی بین ۹۵-۹۸٪ است.

بسیاری از بیماران دچار نارسایی حاد قلبی، نیازمند دریافت درمانهای دارویی از راه وریدی می‌باشند؛ بنابراین تعبیه مسیر وریدی در اولین فرصت، مناسب به نظر می‌رسد.

با توجه به وضعیت بیمار، باید گرفتن شرح حال و انجام معاینه بالینی با حداقل اتلاف وقت صورت بگیرد. آزمایشات و تستهای پاراکلینیکی درخواستی در این مرحله عبارتند از:

ABG (بررسی گازهای خون شریانی)	CBC (شمارش گلبولهای خونی)
CXR (رادیوگرافی ساده قفسه سینه، به روش PA)	الکترولیتهای سرمی (K ⁺ , Na ⁺ ؛ و سایر الکترولیتها بسته به شرایط بیمار)
ECG (الکتروکاردیوگرام)	BS (میزان گلوکز پلاسما)
	BUN و Creatinine

۱۰. فشار خون بیمار را ارزیابی کنید: آیا فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ mmHg است؟

گام بعدی در ارزیابی و مدیریت بیماران ناپایدار، ارزیابی فشار خون است:

- اگر فشار خون سیستولیک بیمار بیش از ۹۰ mmHg بود، به توصیه شماره ۱۱ مراجعه کنید.
- اگر فشار خون سیستولیک بیمار کمتر یا مساوی ۹۰ mmHg بود به توصیه شماره ۱۲ مراجعه کنید.

۱۱. فشار خون سیستولیک بیشتر از ۹۰ mmHg است. LMNOP مخفف را برای اصول کلی درمان در نظر بگیرید.

به طور کلی مبنای درمانی بیماران دچار نارسایی حاد قلبی که مبتلا به هیپوتانسیون نیستند، بر پایه کلمه LMNOP استوار است:

Lasix Morphin Nitrate Oxygen Position

^۱ - Cephalization

^۲ - Interstitial edema

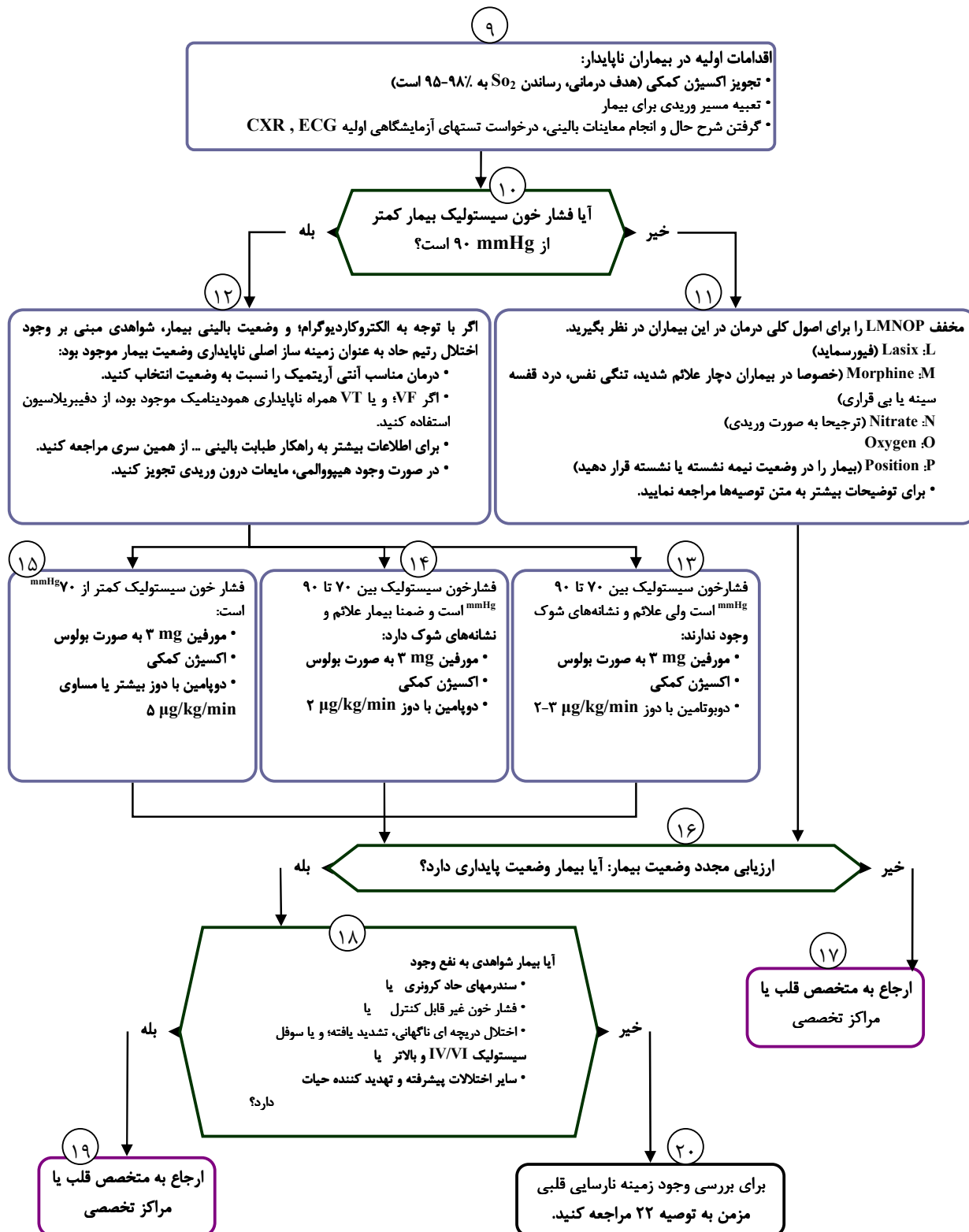
^۳ - Alveolar edema

^۴ - Acute new onset heart failure

^۵ - Acute decompensated heart failure

^۶ - End organ dysfunction

^۷ - Multiple organ failure



الف) دیورتیک‌ها (Lasix): دیورتیک‌ها موجب کاهش حجم، و بهبود علائم احتقانی و حال عمومی بیماران می‌گردند. همچنین از فعال شدن سایر مکانیسم‌های نورو هورمونال جبرانی نیز جلوگیری می‌کنند.

فیورسماید^۱ (لازیکس) شایعترین دیورتیکی است که در نارسایی حاد قلبی مورد استفاده قرار می‌گیرد. تجویز فیورسماید در این شرایط ترجیحا به صورت درون وریدی (IV) و در صورت عدم امکان، خوراکی و با دوز بولوس ۴۰-۲۰ mg می‌باشد.

تذکر: در صورتی که احتباس مایع، شدید باشد، از دوز اولیه ۴۰-۱۰۰ mg فیورسماید استفاده می‌شود و سپس باید انفوزیون ۵-۴۰ mg/hour را نیز در نظر داشت. در صورت تداوم احتباس مایع، می‌توان از ۵۰-۲۵ mg هیدروکلروتیازید (HCTZ) به صورت دو بار در روز (BD) در کنار فیورسماید استفاده کرد.

اثر دیورتیکی داروهای دیورتیک پس از گذشت نیمساعت از زمان تجویز آغاز می‌شود و در طی ۲-۱ ساعت به حداکثر خود می‌رسد. با این وجود، ممکن است اثرات سودمند دیورتیک‌ها در کاهش فشار پرشدگی بطن چپ، و بطن راست و علائم ادم ریوی پیش از گذشت این زمان، بروز کنند.

بیمارانی که درمان با دیورتیک‌ها را دریافت می‌کنند باید تحت بررسی الکترولیت‌های سرمی (خصوصا K^+ , mg^{2+}) قرار بگیرند. از عوارض مصرف دیورتیک‌ها می‌توان به هیپوکالمی و آلکالوز هیپوکلرمیک اشاره کرد.

ب) مورفین (Morphine): استفاده از مورفین با دوز بولوس ۳ mg در آندسته از بیماران که دچار علائم شدید، تنگی نفس، و یا بی‌قراری می‌باشند، مفید است. از اثرات سودمند مورفین علاوه بر کاهش درد و بی‌قراری، باید به اتساع وریدها، اتساع خفیف شریانها، و کاهش ضربان قلب اشاره کرد. دوز مورفین در صورت لزوم قابل تکرار است.

تذکر: اگر بیمار دچار اختلال تنفسی و یا دوره‌های آپنه باشد، استفاده از مورفین توصیه نمی‌شود.

پ) نیتراها (Nitrates): در بیمارانی که فشار خون سیستولیک آنها از ۹۰ mmHg بالاتر است، استفاده از نیتراها مناسب به نظر می‌رسد. دوزهای پایین نیتراها موجب اتساع وریدها می‌گردند در حالیکه دوزهای بالاتر موجب اتساع شریانها و حتی عروق کرونری می‌شوند و بنابراین با کاهش پیش بار^۲ و پس بار^۳ موجب بهبود وضعیت بیماران می‌شوند؛ بدون اینکه تفاوت محسوسی در خونرسانی بافتها ایجاد کنند. در بیماران دچار نارسایی حاد قلبی، نیتراها به صورت خوراکی، زیرزبانی و درون وریدی (IV) قابل تجویز هستند که البته روش IV ارجح می‌باشد.

- اگر از گلیسرین نیترات (TNG) و یا ۵- مونونیترات استفاده می‌کنید، دوز اولیه ۲۰ میکروگرم در دقیقه خواهد بود که با احتیاط کنترل دقیق فشار خون، تا ۲۰۰ میکروگرم در دقیقه نیز قابل افزایش است.

- در صورت استفاده از ایزوسورباید دی نیترات، دوز اولیه ۱ میلیگرم در ساعت است که با احتیاط و کنترل دقیق فشار خون، تا ۱۰ میلیگرم در ساعت قابل افزایش است.

- از عوارض نیتراها باید به سردرد و هیپوتانسیون اشاره کرد. اگر فشار خون سیستولیک از ۱۰۰ mmHg کاهش یافت دوز نیترات را کاهش دهید. در صورتیکه فشار خون سیستولیک از ۹۰ mmHg کمتر شود، باید نیترات را قطع نمود.

ت) اکسیژن (Oxygen): همانطور که پیشتر آمد، استفاده از اکسیژن کمکی در افراد دچار نارسایی حاد قلبی اقدامی مناسب است. هدف درمانی، حفظ اشباع اکسیژن شریانی در محدوده ۹۵-۹۸٪ می‌باشد.

ث) وضعیت مناسب (Position): اگر بیمار دچار علائم افت فشار خون نیست، بهتر است وی را در وضعیت نشسته یا نیمه نشسته قرار دهید.

تذکر: استفاده روتین از اینوتروپیک‌ها؛ و یا وازوپرسورها در افرادی که فشار خون سیستولیک بیش از ۹۰ mmHg دارند توصیه نمی‌شود؛ اما، در برخی بیماران با فشار خون سیستولیک بین ۹۰-۱۰۰ mmHg، ممکن است از دوبوتامین با دوز ۲-۳ $\mu g/kg/min$ استفاده شود.

تذکر: تجویز بتابلاکرها در صورت وجود فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۶۰ mmHg و یا تاکیکاردی بارز، صورت می‌گیرد.

۱۲. فشار خون سیستولیک کمتر یا مساوی ۹۰ mmHg است. در این بیماران ابتدا به الکتروکاردیوگرام توجه کنید.

^۱ . Furosemide

^۲ . Preload

^۳ . Afterload

در بیمارانی که دارای وضعیتی ناپایدار هستند و فشارخون سیستولیک کمتر یا مساوی ۹۰ میلی متر جیوه است، نخستین گام، بررسی الکتروکاردیوگرام از نظر وجود اختلال ریتم حاد به عنوان زمینه ساز اصلی ناپایداری وضعیت بیمار است.

- اگر بیمار فیبریلاسیون بطنی (VF) و یا تاقیکاردی بطنی (VT) به همراه ناپایداری همودینامیک داشته باشد، باید از دفیبریلاسیون استفاده نمود.
- سایر آریتمی‌ها نیز باید متناسب با وضعیت بیمار، تحت درمان قرار بگیرند. جهت یافتن اطلاعات بیشتر به قسمت «درمان و مدیریت آریتمی‌ها» در راهکار طبابت بالینی — از همین سری مراجعه کنید.

بیمارانی که فشارخون سیستولیک کمتر یا مساوی ۹۰ mmHg دارند، با توجه به وضعیت همودینامیک و فشارخون در سه زیرگروه قرار دارند:

- بیمارانی که فشار خون سیستولیک بین ۷۰ تا ۹۰ میلی متر جیوه دارند ولی فاقد علائم و نشانه‌های شوک می‌باشند (۱۳).
- بیمارانی که فشار خون سیستولیک ۷۰ تا ۹۰ میلی متر جیوه را به همراه علائم و نشانه‌های شوک بروز می‌دهند (۱۴).
- بیمارانی که فشار خون سیستولیک کمتر از ۷۰ میلی متر جیوه دارند (۱۵).

۱۳. فشار خون سیستولیک بین ۷۰-۹۰ mmHg است ولی علائم و نشانه‌های شوک وجود ندارند.

اصول درمان در این بیماران عبارتست از:

- تجویز مورفین به میزان ۳ mg به صورت بولوس (در صورت نیاز، دوز مورفین قابل تکرار است).
- تجویز اکسیژن کمکی
- تجویز دوبوتامین با دوز ۲-۳ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بیمار، در دقیقه (۲-۳ $\mu\text{g/kg/min}$)

۱۴. فشارخون سیستولیک بین ۷۰-۹۰ mmHg است و ضمناً بیمار علائم و نشانه‌های شوک را دارا می‌باشد.

موارد زیر مبنای درمانی در این بیماران را تشکیل می‌دهند:

- تجویز مورفین به میزان ۳ mg به صورت بولوس (در صورت نیاز، دوز مورفین قابل تکرار است).
- تجویز اکسیژن کمکی
- تجویز دوپامین با دوز ۲ $\mu\text{g/kg/min}$

۱۵. فشار خون سیستولیک کمتر از ۷۰ mmHg است.

توصیه کلی در این بیماران عبارتند از:

- تجویز مورفین به میزان ۳ mg در صورت لزوم و به صورت بولوس
- تجویز اکسیژن کمکی
- تجویز دوپامین با دوزی بیشتر و یا مساوی ۵ $\mu\text{g/kg/min}$

توجه: تجویز مایعات درون وریدی در این گروه از بیماران از یکسو شانس تشدید ادم ریوی را به همراه دارد و از سوی دیگر به بهبود فشار خون کمک می‌نماید. استفاده از این مایعات در بیماران فوق با توجه به شرایط بیمار انجام می‌شود.

تذکر: به طور کلی مصرف مهار کننده‌های کانالهای کلسیمی (CCBs)^۱ در مبتلایان به نارسایی حاد قلبی توصیه نمی‌شود؛ حتی می‌توان ادعا کرد که دیلتیازم، وراپامیل؛ و داروهای دی هیدروپیریدین (مثل نیفیدپین (قرص آدالات)) در نارسایی حاد قلبی، کنتراندیکه هستند.

۱۶ و ۱۷. ارزیابی مجدد وضعیت بیمار: آیا بیمار وضعیت پایداری دارد؟

^۱. Calcium Channel Blockers

پس از انجام مداخلات اولیه برای مبتلایان به نارسایی قلبی حاد (توصیه‌های ۹-۱۲) در فرصت مناسب وضعیت را مجدداً ارزیابی نمایید. اگر وضعیت بیمار همچنان علیرغم درمان ناپایدار بود، ارجاع به مراکز مجهز و تخصصی قویاً توصیه می‌شود. در صورتیکه وضعیت بیمار بهبود یافته و پایدار شده بود. به توصیه شماره ۱۸ مراجعه کنید. از موارد نشان دهنده ناپایداری می‌توان به علائم حیاتی ناپایدار، نشانه‌های ایسکمی حاد در ECG، احتباس شدید مایع، کاهش خونسازی محیطی و یا اختلال شدید الکترولیتی اشاره کرد.

۲۰ و ۱۹ و ۱۸. آیا شواهدی به نفع سندرمهای حاد کرونری، فشار خون غیرقابل کنترل، اختلال دریچه‌ای شدید، یا سایر اختلالات پیشرفته و تهدید کننده حیات وجود دارد؟

در بیمارانی که وضعیت بالینی آنها از نظر نارسایی حاد قلبی، پایدار شده است، اگر شواهدی از هر یک از موارد زیر موجود باشند، ارجاع بیمار و یا مشاوره فوری با متخصص توصیه می‌شود:

- سندرمهای حاد کرونری: امواج T بلند نشانگر انفارکتوس فوق حاد میوکاردی^۱ یا تغییرات شدید قطعه ST به همراه درد تپیک آنژینی یا افزایش بیومارکرهای سرمی
- فشار خون غیر قابل کنترل: اگر فشار خون بالای بیمار با درمانهای متداول کنترل نشود
- اختلال دریچه ای ناگهانی (خصوصاً MR, TR) یا اختلال دریچه ای تشدید یافته
- سایر اختلالات پیشرفته و تهدید کننده حیات

در صورتی که وضعیت بالینی بیمار پایدار باشد و هیچ یک از موارد فوق نیز موجود نباشند، جهت بررسی وجود زمینه نارسایی قلبی مزمن به توصیه ۲۱ مراجعه کنید.

۲۶-۲۱. بیمار وضعیت پایداری دارد، بررسی‌های بیشتر، استفاده از ECG و CXR در صورت لزوم. آیا بیمار معیارهای تشخیصی نارسایی قلبی را دارد؟

در بیمارانی که دارای وضعیت پایداری هستند و با علائم و نشانه‌های نارسایی قلبی مراجعه کرده‌اند، قدم بعدی، ارزیابی معیارهای تشخیصی نارسایی قلبی است. معیارهای تشخیصی فرامینگام^۲ و بوستون^۳ دو روش شایع برای تشخیص نارسایی قلبی هستند. مبانی تشخیص این دو روش مشابهند؛ ولی از آنجائیکه معیارهای تشخیصی بوستون از حساسیت و اختصاصیت بالاتری برخوردارند، در این راهکار طبابت بالینی، از معیارهای بوستون استفاده شده است.

معیارهای تشخیصی بوستون دارای سه جزء اصلی هستند: شرح حال، یافته‌های بالینی؛ و رادیوگرافی قفسه سینه (CXR) در هر یک از این سه جزء، حداکثر ۴ امتیاز می‌توان برای بیمار منظور نمود (مجموع کل امتیازات سه مرحله، حداکثر برابر با ۱۲ امتیاز خواهد بود).

- اگر مجموع کل امتیازات بین ۸-۱۲ باشد، تشخیص نارسایی قلبی مسجل است.
- اگر مجموع کل امتیازات بین ۵-۷ باشد، تشخیص نارسایی قلبی ممکن است.
- اگر مجموع کل امتیازات کمتر از ۵ باشد، تشخیص نارسایی قلبی نا محتمل است.

تذکر: پیش از پرداختن به معیارهای بوستون برای تشخیص نارسایی قلبی، دانستن مطالب زیر در مورد رادیوگرافی قفسه سینه این بیماران مفید است:

- در اغلب بیماران، بزرگ شدگی قلب در رادیوگرافی قفسه سینه بیمار نسبت به یک CXR قدیمی به میزان بیش از ۱cm، معیار قابل اعتمادتری در تایید نارسایی قلبی در مقایسه با نسبت "کاردیوتوراسیک" می‌باشد.
- اندازه قلب در CXR با شدت نارسایی قلبی و عملکرد بطنی، ارتباط ضعیفی دارد.
- در سیر نارسایی قلبی، ابتدا عروق لوبهای فوقانی ریه‌ها نیز علاوه بر لوبهای تحتانی (که به طور طبیعی در اثر جاذبه دچار پرخونی نسبی هستند) دچار پرخونی می‌شوند و همچنین سفالیزاسیون روی می‌دهد، سپس در پی ادامه نشت مایع، با ادم بینابینی و نهایتاً ادم آلونولی روبرو خواهیم بود.
- در بیمارانی که رادیوگرافی PA مناسب تهیه نمی‌شود (مانند بیماران بستری در بخش مراقبتهای ویژه و یا بیمارانی که رادیوگرافی پر تابل انجام می‌دهند)، مساوی بودن خونسازی لوبهای فوقانی و تحتانی ریه به طور طبیعی - و نه پاتولوژیک - دیده می‌شود. ضمناً در این بیماران از نسبت کاردیوتوراسیک % - برای تشخیص کاردیومگالی استفاده می‌شود.

^۱. Hyperacute MI

^۲. Framingham criteria for diagnosis of heart failure

^۳. Boston criteria for Diagnosis of Heart failure

«معیارهای بوستون برای تشخیص نارسایی قلبی»			
امتیاز	معیار	امتیاز	معیار
	(۲) معاینه بالینی (حداکثر ۴ امتیاز)		(۱) شرح حال (حداکثر ۴ امتیاز)
	الف- ضریان قلب		وضعیت تنفسی
۰	• کمتر از ۹۰ بار در دقیقه	۰	• تنگی نفس ندارد
۱	• ۹۱ تا ۱۱۰ بار در دقیقه	۱	• تنگی نفس در پی بالا رفتن از پله
۲	• بیش از ۱۱۰ بار در دقیقه	۲	• تنگی نفس در پی راه رفتن در سطح صاف
	ب) فشار وریدی ژوگولار	۳	• تنگی نفس حمله ای شبانه
۰	• افزایش فشار وریدی ژوگولار کمتر از ۶ cmH ₂ O		(۳) رادیوگرافی قفسه سینه (حداکثر ۴ امتیاز)
۲	• افزایش فشار وریدی ژوگولار بیشتر از ۶ cmH ₂ O	۰	• طبیعی است
۳	• افزایش فشار وریدی ژوگولار بیشتر از ۶ cmH ₂ O همراه با بزرگی کبد، یا ادم گوده گذار	۲	• باز توزیع جریان خون ۱ و سفالیزاسیون
	ج) کراکلهای ریوی	۳	• ادم بینابینی ۲
۰	• موجود نیست	۳	• نسبت کاردیوتوراسیک بیش از ۵۰٪
۱	• در قواعد ریه شنیده می شود	۳	• افیوژن دو طرفه پلورال
۲	• بالاتر از قواعد ریه نیز ادامه دارد	۴	• ادم ریوی
	د) خس خس ریوی	تذکر: حداکثر امتیاز هر قسمت ۴ امتیاز، و حداکثر مجموع امتیازات، ۱۲ امتیاز می باشد.	
۰	• موجود نیست		
۳	• موجود است		
	ه) صدای S3		
۰	• ندارد		
۳	• دارد		

اگر با توجه به معیارهای فوق، تشخیص نارسایی قلبی علامت دار (مطابق با مرحله C از تقسیم بندی AHA) موجود نبود، برای بررسی وجود اختلالات عملکردی / ساختاری به توصیه ۲ مراجعه کنید. اگر تشخیص با معیارهای فوق تایید شد، به توصیه شماره ۲۴ مراجعه کنید.

ارزیابی سطوح پپتید ناتریوریتیک نوع B (BNP)^۳ می تواند در تشخیص، سیر درمانی، و حتی تعیین پیش آگهی مبتلایان به نارسایی قلبی بسیار مفید باشد و مطالعات متعدد، سودمندی ارزیابی آنها در مبتلایان/ افراد در خطر نارسایی قلبی نشان داده اند. با این وجود، این تست در حال حاضر در ایران به طور گسترده یافت نمی شود و لذا از توضیح بیشتر در مورد آن صرف نظر می کنیم.

r. Interstitial edema

۳. B-Type Natriuretic Peptide

بیمار دچار نارسایی قلبی می‌باشد. آیا سابقه ای از:

- ۱) تداوم علائم (خصوصاً تنگی نفس در حین استراحت) علیرغم دریافت درمانهای مناسب در گذشته یا
- ۲) دفعات مکرر بستری شدن در بیمارستان به دلیل نارسایی قلبی وجود دارد؟

اگر فردی که دچار نارسایی قلبی است، دارای سابقه پایداری علائم خصوصاً تنگی نفس در حال استراحت) علیرغم دریافت درمانهای مناسب در گذشته و یا دفعات مکرر بستری شدن در بیمارستان به دلیل نارسایی قلبی نباشد، در مرحله C از تقسیم بندی انجمن قلب آمریکا قرار می‌گیرد. در این بیماران به توصیه ۲۷ در مورد درمان و مدیریت نارسایی قلبی مراجعه کنید.

اگر بیمار دارای سابقه پایداری علائم با وجود دریافت درمانهای مناسب؛ و یا سابقه دفعات مکرر بستری شدن در بیمارستان به دلیل نارسایی قلبی باشد، در مرحله D تقسیم بندی انجمن قلب آمریکا قرار می‌گیرد. این بیماران اغلب نیازمند بررسی‌های تکمیلی از جمله اکوکاردیوگرافی و آنژیوگرافی و مداخلات درمانی پیشرفته همانند اقدامات جراحی و پیوند قلب، بررسی توسط تیمهای تخصصی، استفاده از ضربان سازهای دو حفره ای و ... می‌باشند. به طور کلی درمان و مدیریت این بیماران از حیطة وظایف پزشک عمومی خارج است و ارجاع این بیماران به متخصص قلب؛ یا مراکز تخصصی قویا توصیه می‌شود.

درمان و مدیریت

۳۰ و ۲۹ و ۲۸ و ۲۷. وضعیت بیمار را ارزیابی کنید. تهیه شرح حال مناسب و انجام معاینات بالینی؛ و درخواست تستهای آزمایشگاهی / پاراکلینیکی مورد نیاز را در نظر بگیرید.

ارزیابی وضعیت بیمار، نخستین قدم در درمان و مدیریت مبتلایان به نارسایی است. در شرح حال بیمار باید از سابقه فشار خون بالا، دیابت قندی، دیس لیپیدمی، استعمال دخانیات، بیماریهای کورونری، بیماریهای عروق محیطی، بیماریهای دریچه‌ای، تب روماتیسمی، بیماریهای مادرزادی قلبی، سابقه خانوادگی میوپاتی، اختلال خواب؛ و همچنین مصرف داروها سؤال نمود. ضمناً اگر بیمار سابقه بیماری مزمن قابل توجهی مثل بیماریهای کلاژن وسکولر، بیماریهای تیروئیدی یا ... نیز داشته باشد، باید از وضعیت اخیر وی مطلع شد. همچنین سابقه خانوادگی بیماریهای آترواسکروتنیک، کاردیومیوپاتی‌ها؛ و مرگ ناگهانی قلبی حائز اهمیت هستند.

در معاینات بالینی، علاوه بر موارد ذکر شده در معیارهای تشخیصی، بررسی احتقان کبدی؛ و همچنین فشار وریدهای ژوگولر اهمیت دارند. وجود صدای S3 نیز باید مورد بررسی قرار بگیرد. دو مورد اخیر (فشار وریدهای ژوگولر و سمع صدای S3) در تعیین پیش آگهی نیز مؤثرند.

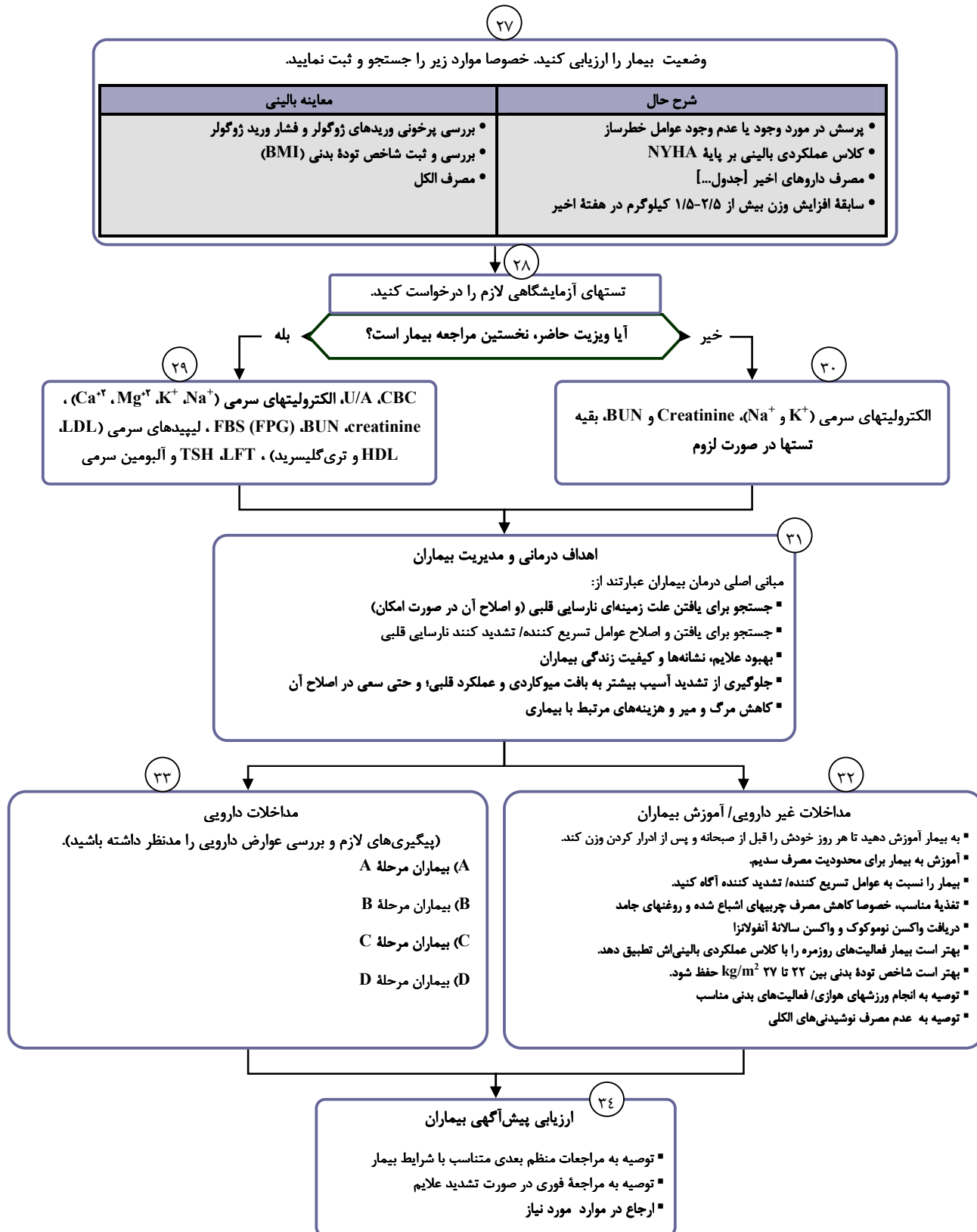
برای درخواست تستهای آزمایشگاهی و پاراکلینیکی، این موضوع که ویزیت فعلی، نخستین مراجعه بیمار می‌باشد یا خیر، حائز اهمیت است:

در اولین ویزیت باید تست‌هایی چون:

- شمارش کامل سلولهای خونی (CBC)
 - لیپیدهای سرمی (LDL، HDL و TG)
 - آزمایش ادرار (U/A)
 - آزمایش عملکرد کبدی (LFT)
 - الکترولیت‌های سرمی (Ca^{2+} و Mg^{2+} ، K^{+} ، Na^{+})
 - هورمون متحرک تیروئیدی (TSH)
 - Creatinine و BUN
 - آلبومین سرمی
- را درخواست نمود.

در ویزیت‌های بعدی درخواست بررسی الکترولیت‌های سرمی (K^{+} و Na^{+}) و عملکرد کلیوی (Creatinine و BUN) توصیه می‌شود. درخواست سایر تستهای آزمایشگاهی، با توجه به شرایط بیمار صورت می‌گیرد.

الگوریتم درمان و مدیریت مبتلایان به نارسایی قلبی



اکوکاردیوگرافی روشی غیرتهاجمی و بسیار سودمند در ارزیابی مبتلایان به نارسایی قلبی می‌باشد و اطلاعات ارزشمندی در ارتباط با عملکرد بطنی و کسر تخلیه (EF)^۱، بیماریهای دریچه‌ای، و حتی اختلالات ایسکمیک میوکارد ارائه می‌دهد و همچنین در پایش دراز مدت بیماران نیز سودمند است. در بیمارانی که تشخیص نارسایی قلبی در آنها مسجل شده است، انجام اکوکاردیوگرافی در فرصت مناسب به منظور بررسی و جستجوی علت؛ و همچنین پیش‌زمینه‌ای از عملکرد قلبی، توصیه می‌شود. با این حال، انجام اکوکاردیوگرافی های مکرر در فواصل بین مراجعات توصیه نمی‌شود.

۳۱. اهداف درمان و مدیریت بیماران

درمان و مدیریت مبتلایان به نارسایی قلبی اهداف گوناگونی را دنبال می‌کند. از این دست می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

الف) جستجو برای یافتن علت زمینه‌ای نارسایی قلبی (و اصلاح آن در صورت امکان):

نارسایی قلبی ممکن است در زمینه بسیاری از بیماریهای قلبی و غیرقلبی روی دهد. بیماریهای ایسکمیک قلبی شایعترین علت نارسایی قلبی در بالغین به شمار می‌روند. پس از آن، کاردیومیوپاتی‌ها، پرفشاری خون، بیماریهای دریچه‌ای قلبی، کاردیوتوکسین‌ها (از جمله داروهایی مثل سیکلوفسفامید، آنتراسایکلین‌ها {دوکسوروبیسین، ایداروبیسین، دانوروبیسین}، مصرف الکل، بیماریهای تیروئیدی و ... نیز از علل قابل توجه نارسایی قلبی‌اند.

تلاش در جهت بهبود بیماری زمینه‌ای در بسیاری از موارد موجب بهبودی ساختار/عملکرد قلبی است. نارسایی قلبی ناشی از پرفشاری خون مثال مناسبی از این مورد است.

ب) جستجو برای یافتن و اصلاح عوامل تسریع‌کننده/ تشدیدکننده:

عوامل متعددی قادر به تشدید/ تسریع علائم و نشانه‌های نارسایی قلبی هستند. از شایعترین این عوامل، عدم رعایت توصیه‌های درمانی [اعم از توصیه‌های غیردارویی در محدودیت نمک و مایعات، تا توصیه‌های دارویی] می‌باشد، از دیگر عوامل می‌توان به عفونتها، آریتمی‌ها، تغییرات فیزیکی- محیطی، یا عاطفی شدید، انفارکتوس میوکاردی، امبولی ریوی، آنمی، تیروتوکسیکوز، تشدید فشار خون بالا، مصرف برخی داروها، انواع میوکاردیت‌ها، و اندوکاردیت عفونی اشاره نمود. باید بیماران را از این اختلالات آگاه نمود و در صورتی که یکی یا چند مورد از این عوامل موجود باشد، باید سعی در اصلاح آنها به عمل آورد. ارائه جزئیات بیشتر خارج از حیطه این راهکار طبابت بالینی است. جدول زیر برخی از داروهایی را که ممکن است موجب تشدید/تسریع نارسایی قلبی شوند، ارائه می‌کند. مصرف این داروها در مبتلایان به نارسایی قلبی (در صورت لزوم)، باید با احتیاط صورت بگیرد.

نام دارو	توضیحات
داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) (اعم از مهارکننده های اختصاصی و غیر اختصاصی سیکلواکسیژناز)	موجب کاهش فیلتراسیون گلومرولی هستند، خصوصاً در افرادی که از مهارکننده های آنزیم مبدل آنژیوتنسن استفاده می‌کنند، مصرف این داروها حتی الامکان نباید انجام شود.
مهارکننده های کانالهای کلسیمی (CCBs) (به جز آملودیپین و فلودیپین)	مهارکننده های کانالهای کلسیمی (به جز دو داروی آملودیپین و فلودیپین) ممکن است موجب افت برون ده قلبی و تشدید وضعیت بالینی شوند.
محركه‌های دستگاه عصبی مرکزی (آفدرین، سودوافدرین، و آمفتامینها)	ممکن است ایجاد تآكيكاردی، اختلالات ریتم، یا پرفشاری خون بنمایند.
بسیاری از داروهای آنتی آریتمیک (مثل: کینیدین، پروکایین آمید، لیدوکایین، و ...)	به طور کلی از بین داروهای آنتی آریتمیک، آمیودارون مناسب ترین انتخاب در این بیماران می‌باشد. رایج توضیحات بیشتر از حیطه این راهکار طبابت بالینی خارج است.
ضد افسردگی های سه حلقه ای	

ج، د؛ و ه) بهبود علائم، نشانه‌ها و کیفیت زندگی بیماران، جلوگیری از آسیب بیشتر به بافت میوکاردی و عملکرد قلبی، کاهش مرگ و میر و هزینه‌های مرتبط با بیماری:

بهبود وضعیت بالینی بیمار و توانمندسازی وی برای بازگشت به زندگی فردی و اجتماعی از اهداف اساسی درمانی در مبتلایان به نارسایی قلبی است. همچنین جلوگیری از آسیبهای بیشتر به ساختار و عملکرد قلب، ارائه مداخلات مؤثرتر و کم هزینه‌تر؛ و همچنین کاهش مرگ و میر مرتبط

^۱- Ejection Fraction

با بیماری، از اهداف اصلی درمان مبتلایان به نارسایی قلبی است. مبنای درمانی بیماران دچار نارسایی قلبی به دو گروه دارویی و غیر دارویی تقسیم می‌شوند که در قسمتهای آینده مورد بررسی قرار می‌گیرند.

۳۲. مداخلات غیردارویی/آموزش بیماران

دسته‌ای از مداخلات غیردارویی در مبتلایان به نارسایی قلبی موثر و قابل توصیه می‌باشند. از مهمترین این موارد جلب اعتماد و همکاری بیمار و توصیه به پیگیری مناسب وضع وی است. مواردی که در ادامه خواهند آمد، دسته‌ای از اقدامات غیردارویی مفید در مبتلایان به نارسایی قلبی هستند:

- به بیمار باید آموزش داده شود تا خود را هر روز وزن نماید. این مسئله باید هر روز صبح، پیش از صبحانه، و پس از ادرار کردن، صورت پذیرد. افزایش وزن بیش از ۱/۵ تا ۲/۵ کیلوگرم در هفته قابل توجه است و در صورت بروز آن، باید پزشک را در جریان قرارداد.
- محدودیت مصرف سدیم: این امر در آغاز ساده است و با عدم استفاده از نمکدان برای شور نمودن مضاعف غذاهای روزمره؛ و همچنین کاهش/پرهیز مصرف خوراکی‌های شور (چیپس، برخی تنقلات) میسر است. اگر این امر در کاهش احتباس مایعات در بیماران دچار نارسایی قلبی کارآ نباشد، گام بعدی کاهش میزان نمک مصرفی در پخت و پز می‌باشد. در نهایت اگر با تمام موارد گفته شده، احتباس آب و نمک ادامه بیابد، بیماران باید مصرف نانه‌های معمول و پنیرهای متداول را قطع نمایند و از انواع کم‌نمک این اقلام استفاده کنند.
- آگاه نمودن بیمار از علایم تسریع/تشدیدکننده (که در توصیه ۳۱ برشمرده شدند) و همچنین علایم اصلی نارسایی قلبی حائز اهمیت است تا بیمار در صورت وجود این موارد، با مراجعه بهنگام، از بروز عوارض و وخامت‌های متعاقب، جلوگیری نماید.
- توصیه به بیمار برای انتخاب یک رژیم غذایی مناسب حائز اهمیت است. استفاده از دانه‌های کامل، سبزیجات و میوه‌های تازه حاوی آنتی‌اکسیدانها از یکسو و کاهش مصرف اسیدهای چرب اشباع شده و روغنهای جامد از سوی دیگر، در این بیماران قابل توصیه هستند. همچنین بیماران باید از مصرف روغنهای دارای درصد بالای اسیدهای چرب ترانس، اجتناب کنند.
- دریافت واکسن نوموکوک و همچنین واکسن سالانه آنفولانزا قابل توصیه است. احتقان عروق ریوی، یکی از عوامل مستعدکننده مبتلایان به نارسایی قلبی، به عفونتهای تنفسی می‌باشد.
- به بیماران مبتلا به نارسایی قلبی توصیه می‌شود تا شاخص توده بدنی (BMI) خود را بین ۲۲ تا ۲۷ kg/m^2 حفظ کنند. اگر چه یک مطالعه اخیر به‌طور شگفت‌آوری نشان داد که پس از یکسان‌سازی دیابت قندی، بیماریهای آترواسکلروتیک؛ و پرفشاری خون، افراد مبتلا به اضافه وزن ($BMI < 30$) یا چاقی ($BMI > 30$) ممکن است مرگ و میر کمتری نسبت به سایرین داشته باشند، حفظ وزن متعادل همچنان توصیه می‌شود.
- نوشیدنی‌های الکلی هم می‌توانند به عنوان عامل ایجاد نارسایی قلبی مطرح باشند (کاردیومیوپاتی الکلی^۱) و هم قادرند موجبات تشدید/تسریع نارسایی قلبی در فردی که در وضعیت جبران شده قرار داشته است، را فراهم آورند. مبتلایان به نارسایی قلبی باید به ترک مصرف این نوشیدنی‌ها تشویق شوند.
- مصرف بسیاری از داروهای گیاهی نیز می‌تواند روی عملکرد قلبی، یا تعادل الکترولیتها اثر بگذارد. بنا بر این، باید بیمار را آگاه نمود تا پیش از مصرف داروهای گیاهی نیز به پزشک مراجعه کند.

^۱ Alcoholic Cardiomyopathy

• مصرف روتین مولتی ویتامین ها به منظور جلوگیری/ بهبود نارسایی قلبی، توصیه نمی‌شود.

• در بیماران دچار نارسایی قلبی قطعی، در جستجوی افسردگی درون زاد؛ یا ثانویه باشید. نارسایی قلبی و افسردگی، هر دو قادر به تشدید یکدیگر می‌باشند. به عنوان یک توصیه کلی، مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین (SSRIs)^۱ نسبت به داروهای ضدافسردگی سه-حلقه‌ای (TCAs)^۲ ارجح هستند. جهت یافتن اطلاعات بیشتر به راهکار طبابت بالینی ----- از همین سری مراجعه کنید.

• انجام ورزشهای مناسب، و تطبیق فعالیتهای بدنی روزمره با شدت نارسایی قلبی نیز از عوامل بسیار مهمی است که باید مورد توجه قرار بگیرد. فعالیت بدنی مناسب اثر مثبتی روی بهبود علایم و عملکرد بیماران دارد و باید در برنامه درمانی اغلب بیماران جای بگیرد. این فعالیتها باید مفرح، ساده، ارزان قیمت و سازگار با زندگی روزمره بیماران باشند. توجه به موارد زیر در تنظیم فعالیتهای بدنی بیماران حائز اهمیت است:

۱. فشار بیش از حد و مداوم روی قلب، باعث نارسایی قلبی جبران نشده می‌گردد؛ بنابراین از یکسو باید به بیماران توصیه کرد تا از فعالیتهای سنگین بدنی پرهیزند و از سوی دیگر آنان را در مورد علائم و نشانه‌های مهم مانند درد آنژیینی، سردرد، تنگی نفس واضح، و خستگی غیر معمول پس از فعالیت، آموزش داد.

۲. در این بیماران ورزشهای هوازی^۳ که در آنها از گروه عضلات بزرگ استفاده می‌شود؛ مانند پیاده‌روی، بسیار مناسب‌اند. ورزشهای ایزومتریک (مانند کار با وزنه) باید در مبتلایان به نارسایی قلبی، محدود شوند.

۳. توصیه می‌شود تا این بیماران در هفته، ۵-۲ نوبت به انجام فعالیتهای بدنی بپردازند. این فعالیتها در ابتدا با زمان ۱۰ دقیقه در هر نوبت آغاز می‌شوند و به طور ایده‌آل، به ۴۵-۳۰ دقیقه در هر نوبت افزایش می‌یابند؛ به طوریکه در شرایط مناسب، میزان فعالیت ورزشی بیماران به حدود ۲۰۰ دقیقه در هفته می‌رسد.

۴. برخلاف تصور عموم، انجام فعالیتهای بدنی در آغاز صبح توصیه نمی‌شود و حتی ممکن است با افزایش خطر سندرمهای کورونری همراه باشد. بهتر است بیمار در ساعات میانی صبح، و یا بعد از ظهر به ورزش بپردازد.

تذکر: انجام فعالیتهای بدنی در دوره‌های نارسایی حاد قلبی، توصیه نمی‌شود.

• در بیمارانی که در فاز جبران نشده حاد قرار ندارند، در صورت نبود بیماری ریوی زمینه‌ای، تجویز اکسیژن کمکی در حین خواب، استراحت، یا فعالیت توصیه نمی‌شود.

۳۳. مداخلات دارویی: پیگیری‌های لازم، و بررسی عوارض دارویی را مدنظر داشته باشید.

در بخشهای آتی، مداخلات دارویی در چهار بخش مربوط به بیماران مرحله A، مرحله B، مرحله C، و مرحله D تقسیم‌بندی انجمن قلب آمریکا، ارائه خواهند شد.

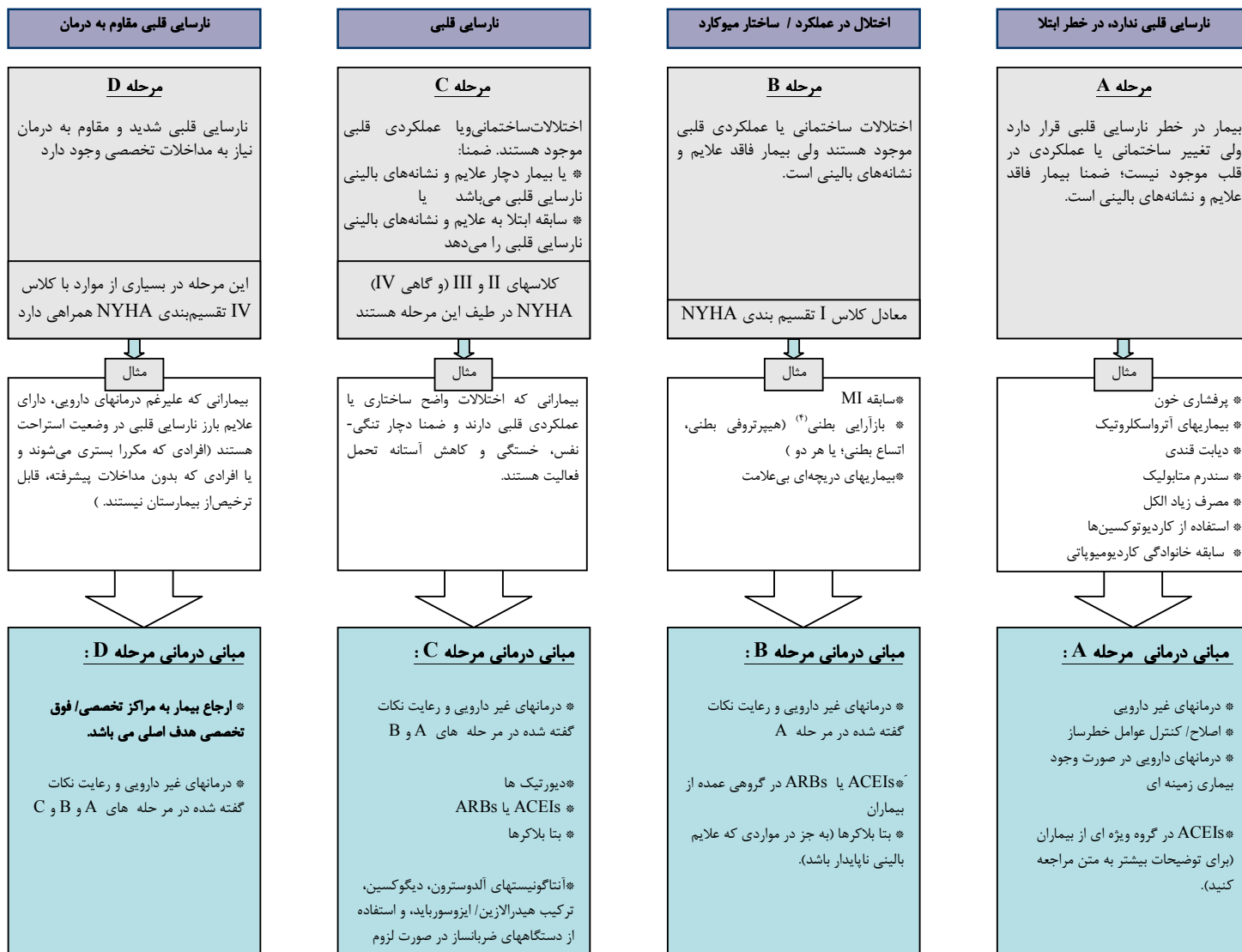
به عنوان یک اصل کلی، مداخلاتی که در مراحل پایینتر توصیه می‌شوند، در مراحل شدیدتر و بالاتر نیز توصیه می‌گردند.

^۱ -Serotonin Specific Reuptake Inhibitors

^۲ -Tricyclic Antidepressants

^۳ - Aerobic

مبانی درمانی مبتلایان به نارسایی مزمن قلبی



مرحله A

همانطور که در تقسیم‌بندی صفحه ۳ آمد، بیمارانی که در مرحله A قرار دارند، دچار نارسایی قلبی و یا اختلال ساختاری/ عملکردی قلب نمی‌باشند؛ بلکه در معرض خطر این موارد قرار دارند. رویکرد کلی در این بیماران، کنترل عوامل خطر ساز است. از عوامل خطر ساز اصلی، به پرفشاری خون، بیماریهای آترواسکروتنیک، دیابت قندی، مصرف الکل و سابقه خانوادگی کاردیومیوپاتی اشاره خواهد شد. همچنین توضیحاتی در مورد بیماریهای تیروئیدی، استعمال دخانیات؛ و هیپرلیپیدمی به اختصار ذکر خواهند گشت.

❑ **پرفشاری خون:** به اختصار، مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتنسن (ACEIs)^۱، مهارکننده‌های گیرنده آنژیوتنسن (ARBs)^۲، بتا بلاکرها، دیورتیک‌ها؛ و در درجه بعد مهارکننده‌های کانالهای کلسیم (CCBs) از جمله درمانهای مناسب پرفشاری خون می‌باشند. کنترل مناسب فشار خون و خصوصاً فشار خون سیستولیک در پیشگیری از نارسایی قلبی بسیار مهم است به طوری که کنترل مناسب فشار خون تا ۵۰٪، از خطر ابتلا به نارسایی قلبی، در افراد هیپرتنسیو می‌کاهد. اگر بیمار سابقه دیابت قندی و یا یک عارضه قندی و یا یک عارضه قلبی- عروقی دیگر (مانند

^۱ Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor

^۲ Angiotensin Receptor Blocker

انفارکتوس میوکارد) را داشته باشد، این سودمندی حتی بیشتر نیز خواهد بود. اگر درمان پرفشاری خون به موقع انجام گیرد، از هیپرتروفی بطنی جلوگیری به عمل می‌آید.

اگر بیماران دچار پرفشاری خون، مبتلا به دیابت قندی؛ و یا یک عامل خطر ساز دیگر قلبی عروقی باشند، درمان انتخابی آنان از گروه مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتنسن (ACEIS) و یا در صورت عدم تحمل، از گروه ARBS خواهد بود.

مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتنسن امروزه بسیار مقبول هستند و مطالعات بسیار گسترده‌ای در استفاده از آنها در طیف وسیعی از بیماریهای قلبی عروقی در حال انجام‌اند. بررسی‌های امروزی حاکی از آنند که مصرف ACEIS ممکن است حتی بدون وجود پرفشاری خون نیز در گروه‌های زیر در جلوگیری از نارسایی قلبی و بازآرایی بطنی، مفید باشد:

- بیمارانی که سابقهٔ واضحی از بیماریهای آترواسکلروتیک دارند (مانند بیماریهای عروق کرونری)

- بیمارانی که سابقهٔ واضح انفارکتوس میوکاردی دارند.

- بیماران دیابتیک که علاوه بر دیابت، دارای یک عامل خطر ساز دیگر (مانند مصرف سیگار، میکروآلبومینوری و ... می‌باشند)

جهت یافتن اطلاعات بیشتر در مورد درمان و پیگیری پرفشاری خون، به راهکار طبابت بالینی..... از همین سری و یا به هفتمین گزارش پیشگیری، یافتن، ارزیابی، و درمان پرفشاری خون که توسط مؤسسه ملی سلامت آمریکا قابل دسترسی در آدرس: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension> مراجعه کنید.

❑ بیماریهای آترواسکلروتیک: بیماریهای آترواسکلروتیک با دو مسیر عمده، مسبب نارسایی قلبی هستند. در یکسوی طیف، بیماریهای ایسکمیک قلبی، ناشی از تنگی‌های آترواسکلروتیک پایدار عروق کرونری هستند؛ و از سوی دیگر پلاکهای آترومایی در معرض خطر، دچار شکافتگی شده، با بروز انفارکتوس میوکاردی، زمینه ساز نارسایی قلبی می‌گردند. درمان عوامل خطر ساز آترواسکلروز، و همچنین پیگیری وضعیت بیمار با توجه به شرایط بالینی و پاراکلینیک، توصیه می‌شود.

❑ دیابت قندی: دیابت قندی، ریسک ابتلا به نارسایی قلبی را تا ۳ برابر افزایش می‌دهد. اگر چه مطالعات فعلی، هنوز کاهش بروز نارسایی قلبی در پی کنترل قند خون را ثابت ننموده‌اند، پایش و مدیریت مناسب سطوح قند خون توصیه می‌شود. برای اطلاعات بیشتر به راهکار طبابت بالینی..... از همین سری؛ و یا «راهکار طبابت بالینی برای دیابت» که توسط انجمن دیابت آمریکا^۱ در سال ۲۰۰۶ چاپ شده و در آدرس <http://care.diabetesjournals.org/content/vol29/suppl-1/> موجود است، مراجعه کنید.

❑ مصرف الکل: همانطور که بیشتر ذکر شد، بیماران باید به قطع مصرف نوشیدنی‌های الکلی تشویق شوند.

❑ سابقه خانوادگی کاردیومیوپاتی: اگر بیمار سابقهٔ خانوادگی واضحی از کاردیومیوپاتی داشته باشد، ارزیابی بیشتر وی با اکوکاردیوگرافی سودمند می‌باشد. ارجاع این بیماران توصیه می‌شود.

❑ هیپرلیپیدمی: اگر چه برخی مطالعات، حاکی از ارتباطی پیچیده (و گاه معکوس) بین شدت نارسایی قلبی و سطوح لیپیدهای سرمی هستند، به عنوان یک توصیهٔ کلی، اصلاح اختلالات لیپیدهای خون توصیه می‌شود. جهت دریافت اطلاعات بیشتر در مورد اهداف درمانی و داروهای مناسب، به راهکار طبابت بالینی از همین سری؛ و یا راهکار طبابت بالینی موسوم به «سومین پانل درمانی کلسترول بالا» (ATPIII)^۲ قابل دسترسی در آدرس: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/index.html> مراجعه کنید.

❑ استعمال دخانیات: کلیهٔ بیمارانی که در معرض ابتلا به نارسایی قلبی می‌باشند باید تشویق به ترک مصرف سیگار بشوند.

❑ بیماریهای تیروئیدی: اگر بیمار دچار اختلال عملکرد تیروئید باشد نیز در معرض نارسایی قلبی قرار می‌گیرد. درمان این افراد، متناسب با بیماری زمینه‌ای، صورت می‌گیرد. جهت اطلاعات بیشتر به راهکار طبابت بالینی..... از همین سری مراجعه کنید.

مرحله B

^۱ - American Diabetes Association

^۲ - Adult Treatment Panel III

افرادی که دچار اختلال ساختاری/ عملکردی قلبی می‌باشند ولی فاقد علائم و نشانه‌های بالینی نارسایی قلبی می‌باشند، در مرحله B از تقسیم‌بندی نارسایی قلبی بر اساس روش انجمن قلب آمریکا قرار می‌گیرند. از مهمترین مداخلات دارویی در این بیماران، علاوه بر کنترل عوامل خطر ساز(که در مرحله A گفته شد)، می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

❑ مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتنسنین (ACEIs)

مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتنسنین با جلوگیری از تبدیل آنژیوتنسنین I به آنژیوتنسنین II، جزء اصلی عملکرد خود را به نمایش می‌گذارند(هر چند برخی محققین افزایش سطوح برادی‌کینین را نیز در اثربخشی؛ و حتی عوارض آنها دخیل می‌دانند). عملکرد ACEIs از یکسو با کاهش سطح AT II، موجب اتساع عروقی و کاهش تون عروق، مقاومت محیطی و در نتیجه فشار خون می‌شوند؛ و از سوی دیگر به کاهش تولید آلدوسترون منجر می‌شوند و بنابراین احتباس آب و نمک در بدن کاهش می‌یابد. علاوه بر این، مطالعات بسیار زیادی در سالهای اخیر نقش ACEIs را در پیشگیری و یا حتی اصلاح سیر بازآرایی^۱ در بطنها؛ و حتی دیواره عروق، نشان داده‌اند. استفاده از این گروه دارویی موجب بهبود برون ده قلبی، کاهش فشار گوه ای مویرگهای ریوی، و بهبود علائم و نشانه های بیماران می شود. مصرف مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتنسنین را باید در موارد زیر در نظر داشت:

- کلیهٔ بیمارانی که سابقهٔ انفارکتوس میوکاردی (MI) دارند، صرف‌نظر از وجود یا عدم وجود علائم نارسایی قلبی، از درمان با ACEIs سود می‌برند. در صورت عدم تحمل ACEIs توسط بیماران (به دلیل سرفه‌های طولانی؛ و یا آنژیوادم)، باید مصرف مهارکننده‌های گیرندهٔ آنژیوتنسنین (ARBs) را در نظر داشت.
- کلیهٔ بیمارانی که شواهد کسر تخلیهٔ پایین؛ و یا بازآرایی بطنی را نشان می‌دهند نیز از درمان با ACEIs بهره می‌برند. در صورت عدم تحمل ACEIs، مصرف ARBs توصیه می‌شود.
- کلیهٔ بیمارانی که دچار فشار خون بالا به همراه شواهد هیپرتروفی بطنی می‌باشند نیز از درمان با ACEIs بهره می‌جویند. اگر بیمار قادر به تحمل ACEIs نباشد، می‌توان مصرف ARBs را در نظر داشت.

بنا بر آنچه رفت، می‌توان گفت:

در صورت نبود کنتر اندیکاسیون، مصرف مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتنسنین (ACEIs)، را باید در تمامی افرادی که مرحله B تقسیم‌بندی نارسایی قلبی انجمن قلب آمریکا قرار می‌گیرند، در نظر گرفت.

کنتر اندیکاسیونهای مصرف ACEIs عبارتند از: عوارض تهدیدکنندهٔ حیات(آنژیوادم یا نارسایی آنوریک کلیوی)، حاملگی، بیمارانی که دچار هیپوتانسیون هستند(فشار سیستولیک کمتر یا مساوی ۸۰-۹۹ میلی‌متر جیوه)، تنگی دو طرفه شریان کلیوی، کراتینین سرمی بیش از 3 mg/lit، پتانسیسم سرمی بیش از 5/5 mg/lit.

عوارض قابل توجه ACEIs عبارتند از: ۱) افت فشار خون و احساس گیجی(شایعترین عارضه)، ۲) اختلال در عملکرد کلیوی و کاهش فیلتراسیون گلومرولی(آنژیوتانسنین II با انقباض شریانچهٔ وایران، موجب افزایش فیلتراسیون گلومرولی است)، ۳) هیپرکالمی، ۴) سرفه[که شایعترین علت قطع ACEIs می‌باشد] مطالعات مختلف شیوع آنرا از ۵٪ تا ۵۰٪ در بیماران تخمین زده‌اند. سرفه‌های ناشی از مصرف ACEIs معمولاً در ۲-۱ ماه نخست آغاز درمان ایجاد می‌شوند و با قطع دارو بهبود می‌یابند اما پس از شروع مجدد ACEIs بازگشت می‌یابند؛ همواره باید این سرفه‌ها را از سرفه‌های ناشی از احتقان عروق ریوی در زمینهٔ نارسایی قلبی افتراق داد. به دلیل مزایای متعدد ACEIs باید به بیماران توصیه کرد تا اگر سرفه‌ها آزارنده نیستند، مصرف دارو را ادامه دهند؛ اما اگر سرفه‌ها مخل زندگی بیمار باشند باید مصرف ARBs را در نظر داشت، ۵) آنژیوادم: آنژیوادم عارضه نادری از مصرف ACEIs است که در کمتر از ۱٪ بیماران دیده می‌شود ولی به دلیل اهمیت و خطر بالا، باید همیشه آنرا در نظر داشت.

به عنوان یک توصیهٔ کلی، از آنجاییکه ACEIs باعث اختلال در عملکرد کلیوی هستند، مصرف توام آنها با داروهای ضداالتهابی غیراستروئیدی(NSAIDs)^۲ توصیه نمی‌شود. استثنائاً در بیمارانی که ناچار به استفاده از اسپیرین هستند، استفادهٔ همزمان از ACEI با توجه به شرایط بیمار، مقدور می‌باشد.

^۱- Remodeling

^۲- Non-Steroidal Anti Inflammatory Drugs

□ بتابلاکرها (مهارکننده‌های گیرنده بتا آدرنژیک)

بتابلاکرها با مهار اثرات فعالیت بیش از حد سیستم سمپاتیک، باعث کاهش اثرات زیانبار این سیستم روی قلب و همچنین عروق محیطی می‌شوند. از سوی دیگر بتابلاکرها موجب کاهش احتمال وقوع آریتمی‌های گوناگون به دلیل فعالیت بیش از حد سیستم سمپاتیک هستند. همچنین بتابلاکرها از احتمال وقوع استرس اکسیداتیو و آپوپتوز در سلولها جلوگیری می‌کنند. علاوه بر این موارد، اثر بسیار مهم بتابلاکرها در بیماران دچار نارسایی قلبی، کاهش نیازهای میوکارد به اکسیژن می‌باشد؛ امری که اثر اینوتروپیک منفی این داروها را جبران می‌کند.

مصرف بتابلاکرها در کلیهٔ بیمارانی که در مرحلهٔ B و یا مراحل بالاتر تقسیم‌بندی انجمن قلب آمریکا قرار دارند و دارای علائم پایدار (stable) می‌باشند توصیه می‌شود. به بیان دیگر کلیهٔ بیمارانی که دچار اختلالات ساختاری یا عملکردی قلبی یا سابقهٔ MI می‌باشند از مصرف درازمدت بتابلاکرها بهره می‌برند.

مصرف بتابلاکرها همانطور که گفته شد هم تا حدی قادر به جلوگیری از تغییرات پاتولوژیک پیشرونده در سیر نارسایی قلبی می‌باشد و هم ریسک مرگ و میر و بستری شدنهای متعاقب را می‌کاهد. در بیمارانی که در مراحل بالاتر نارسایی قلبی قرار دارند، مصرف بتا بلاکرها در بیمارانی که وضعیت پایدار بالینی دارند موجب بهبود وضعیت بالینی و رضایت‌مندی بیماران می‌شود.

تذکر: به جز در بیمارانی که متعاقب MI، بتابلاکرها را مصرف می‌کنند، در سایر موارد تنها سه داروی متوپرولول، بیزوپرولول و کارودیلول در مراحل مختلف نارسایی قلبی دارای سودمندی ثابت‌شده می‌باشند. جدول زیر، بتابلاکرها و ACEIs و ARBs قابل استفاده در سیر نارسایی قلبی را به طور خلاصه ارایه می‌کند:

دارو	موارد استفاده	دوز پیشنهادی اولیه	دوز ماکزیمم
ACEIs	Captopril	تمامی مراحل نارسایی قلبی	50mg سه بار در روز
	Enalapril	تمامی مراحل نارسایی قلبی	2.5mg دو بار در روز
	Lisinopril	تمامی مراحل نارسایی قلبی	2.5-5mg یک بار در روز
	Ramipril	تمامی مراحل نارسایی قلبی	2.5-5mg یک بار در روز
ARBs	Losartan	تمامی مراحل نارسایی قلبی	25-50mg یک بار در روز
	Valsartan	تمامی مراحل نارسایی قلبی	20-40mg دو بار در روز
Beta-Blockers	Propranolol	در Stage B پس از MI	10mg دوبار در روز
	Atenolol	در Stage B پس از MI	100mg یک بار در روز
	Carvedilol	در تمامی مراحل اگر بیمار پایدار باشد	3.125mg دو بار در روز
	Metoprolol-Sustained Release	در تمامی مراحل اگر بیمار پایدار باشد	12.5-25mg یک بار در روز
	Bisoprolol	در تمامی مراحل اگر بیمار پایدار باشد	1.25mg یک بار در روز

متروپرولول و بیزوپرولول دو دارو هستند که اختصاصا روی گیرندهٔ بتا یک اثر می‌کنند در حالی که کارودیلول علاوه بر مهار گیرنده‌های بتا ۱ و بتا ۲ آدرنژیک و گیرندهٔ آلفا ۱ آدرنژیک، دارای خواص آنتی اکسیدانی نیز می‌باشد.

مصرف درازمدت بتابلاکرها موجب کاهش وخامت‌ها و دوره‌های عدم جبران در نارسایی قلبی است. اگر پس از یک دوره مصرف طولانی مدت، این داروها را به دلیل تشدید علائم بالینی قطع کنیم، در بسیاری از موارد نه تنها شرایط بهبودی نمی‌یابد؛ بلکه تشدید نیز می‌شود. در برخورد با این بیماران نخستین تصمیم، حفظ بتابلاکر، و بالابردن دوز دیورتیک‌ها است. با این حال اگر بیمار، علائم افت فشار خون را بروز دهد و یا نیاز به تجویز داروهای اینوتروپیک موجود باشد، قطع بتابلاکرها توصیه می‌شود.

از عوارض مصرف بتابلاکرها می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

۱. احتباس مایعات و تشدید نارسایی قلبی: احتباس بی علامت مایعات در اثر مصرف بتابلاکرها شایع است؛ با این حال به بیماران باید در ارتباط با تغییرات روزانه وزن و علائم بالینی، نکات لازم را گوشزد کرد. در صورتیکه افزایش احتباس مایعات ادامه بیابد، صرف نظر از علائم و نشانه‌های بالینی، افزایش دوز دیورتیک‌ها توصیه می‌شود.

۲. خستگی: احساس رخوت در پی مصرف بتابلاکرها به طور معمول، طی چند هفته و به طور خود به خودی بهبود می‌یابد. با این وجود اگر بیمار دچار خستگی مداوم باشد باید دوز بتابلاکرها را کاهش داد. در صورتی که علاوه بر خستگی، علائم افت فشار خون نیز موجود باشند، باید مصرف بتابلاکرها را قطع کرد.

۳. برادی کاردی/ بلاک قلبی: برادی کاردی بی علامت در بیمارانی که بتابلاکر مصرف می‌کنند، شایع است و نیازمند مداخله نمی‌باشد. اگر برادی کاردی با احساس گیجی یا سرگیجه، بلاکهای درجه ۲ یا درجه ۳ قلبی همراه باشد، باید دوز بتابلاکرها را کاهش داد.

۴. هیپوتانسیون: مصرف بتابلاکرها، خصوصاً آن دسته از بتابلاکرها که گیرنده‌های آلفا ۱ را نیز مهار می‌کنند (کارودیلول) می‌تواند موجب هیپوتانسیون شود. یکی از توصیه‌های بسیار مؤثر برای جلوگیری از هیپوتانسیون، تجویز ACEIs و بتابلاکرها در دو زمان متفاوت از شبانه‌روز است. اگر این مداخله مؤثر نباشد، باید دوز داروها را کاهش داد.

کنترل اندیکاسیون‌های مصرف بتابلاکرها عبارتند از: احتباس شدید و غیرقابل کنترل مایعات، ناپایداری همودینامیک، بیماری کنترل نشده راههای هوایی (آسم و COPD)، برای کاردی علامتدار، بلاک علامتدار، بلاک قلبی درجه ۲ یا ۳ (مگر اینکه بیمار از ضربان ساز مصنوعی استفاده کند)، تجویز اخیر داروهای اینوتروپیک.

مرحله C

دو دسته از بیماران در مرحله C از تقسیم‌بندی نارسایی قلبی انجمن قلب آمریکا قرار می‌گیرند:

- (۱) بیمارانی که دچار اختلالات ساختمانی و / یا عملکردی قلبی هستند و دچار علائم و نشانه‌های بالینی نارسایی قلبی می‌باشند.
 - (۲) بیمارانی که دچار اختلالات ساختمانی و / یا عملکردی قلبی هستند و سابقه ابتلا به علائم و نشانه‌های بالینی نارسایی قلبی را دارند.
- بیمارانی که در مرحله C قرار دارند نیز از مداخلات مرحله‌های پایینتر سود می‌برند یعنی در این بیماران نیز پیگیری و درمان عوامل خطر ساز، و مصرف ACEIs و بتابلاکرها در صورت عدم وجود کنترل اندیکاسیون، سودمند است. جهت یافتن اطلاعات بیشتر در مورد این دو گروه دارویی، درمان مرحله B را مرور کنید.
 - توجه: به نظر می‌رسد مصرف مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتنسن (ACEIs) در هر دو گروه بیماران دارای اختلال عملکرد سیستمیک، و بیماران دارای عملکرد سیستمیک طبیعی، مفید می‌باشد؛ با این حال، مصرف این دارو در افراد دچار اختلال عملکرد سیستمیک، فواید بیشتر و قابل اعتمادتری را به همراه دارد.
 - مبنای درمانی اصلی در مبتلایان به نارسایی قلبی که در مرحله C قرار دارند، رفع/ کنترل عوامل خطر ساز به همراه مصرف دیورتیک‌ها، ACEIs (در صورت عدم تحمل، ARBs) و بتابلاکرها خواهد بود.
 - در برخی موارد، ممکن است استفاده از سایر داروها یا مداخلات، مثل اسپرونولاکتون، هیدرالازین، ترکیب هیدرالازین و ایزوسورباید دینیترات، دیگوکسین، دستگاههای دفیبریلاتور قابل کاشت (ICD²)، ضربان سازهای دوبطنی^۳ (درمان‌های همزمان سازی انقباضات قلبی CRT)^۴ نیز در بیماران قرار گرفته در مرحله C مؤثر باشد. دو مورد آخر، نیازمند تخصص، تجربه؛ و امکانات بیشتری می‌باشند و ارجاع بیماران به کاردیولوژیست در این موارد توصیه می‌شود.

□ دیورتیک‌ها:

دیورتیک با ممانعت از باز جذب سدیم یا کلر در مناطقی از توبولهای کلیوی، از احتباس آب و نمک در مبتلایان به نارسایی قلبی می‌کاهند. دیورتیک‌ها گروه‌های دارویی و نمونه‌های گوناگونی دارند. در راهکار طبابت بالینی حاضر تنها به توضیح دیورتیک‌هایی که به طور شایع در درمان

^۱ Chronic Obstructive Pulmonary Disease

^۲ Implantable Cardioverter Defibrillator

^۳ Biventricular pacemakers

^۴ Cardiac Resynchronization Therapy

مبتلایان به نارسایی قلبی مورد استفاده قرار می‌گیرند می‌پردازیم. دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله^۱ و دیورتیک‌های تیازیدی به طور شایعی در مبتلایان به نارسایی قلبی مورد استفاده قرار می‌گیرند. دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله موجب دفع سدیم و همچنین آب آزاد بیشتری نسبت به تیازیدها می‌گردند.

همچنین، اثربخشی آنها بر خلاف تیازیدها، تحت تأثیر کاهش عملکرد خفیف تا متوسط کلیوی قرار نمی‌گیرد. بنابراین مصرف دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله به طور کلی در مبتلایان به نارسایی قلبی، ارجح است (به جز آن دسته از بیماران دچار نارسایی قلبی که مبتلا به پرفشاری خون نیز می‌باشند ولی علائم احتباس مایعات چندانی ندارند و از مصرف تیازیدها بیشتر سود می‌برند).

• مصرف دیورتیک‌ها در کوتاه مدت موجب کاهش فشار وریدهای ژوگولر، احتقان ریوی، ادم محیطی؛ و وزن بیمار می‌باشد. در حقیقت اثر دیورتیک‌ها در کاهش احتقان و علائم بالینی بیماران سریعتر از تمامی گروههای دارویی دیگر بروز می‌کند. مطالعات میان مدت روی مصرف دیورتیک نیز نشان داده‌اند که مصرف این داروها عملکرد قلبی، علائم بالینی، و آستانه تحمل فعالیت را بهبود می‌بخشند. دیورتیک‌ها تنها گروه دارویی هستند که می‌توانند احتباس مایعات را به طور مؤثری کنترل کنند. این امر علاوه بر بهبود علائم بالینی بیماران، احتمالاً اثربخشی سایر گروههای دارویی (مثل ACEIs) را نیز بهبود می‌بخشد.

• تذکر: در مبتلایان به مرحله C نارسایی قلبی، مصرف دیورتیک‌ها به تنهایی توصیه نمی‌شود بلکه این داروها باید همراه ACEIs و بتابلاکرها مصرف شوند. این مسئله علاوه بر کنترل بهتر علائم بیماران، از ریسک اختلالات یون پتاسیم نیز می‌کاهد (دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله و تیازیدها موجب هیپوکالمی؛ و ACEIs سبب هیپرکالمی اند. در نتیجه مصرف توأم آنها، تعدیل‌کننده یکدیگر است).

مصرف دیورتیک‌ها ابتدا با دوزی پایین شروع می‌شود و کم‌کم این دوز افزایش می‌یابد تا برون‌ده ادراری بیمار افزایش و وزن هفتگی وی کاهش یابد. هدف نهایی درمان با دیورتیک‌ها، طبیعی نمودن علائم احتباس مایع مثل فشار وریدهای ژوگولر؛ و ادم محیطی است. لازم به ذکر است ازوتمی و یا افت فشار خون خفیف تا متوسط نباید موجب قطع دیورتیک‌ها شود. در این موارد، کاهش دوز دارو، انتخابی مناسب است.

پس از رسیدن به یک دوز درمانی مناسب، نیاز چندانی به تغییر دوز نمی‌باشد و تغییرات دوز تنها برپایه تغییرات غیرقابل پیش‌بینی در وزن؛ و یا وضع بالینی بیماران صورت می‌گیرد.

اگر بیماران علیرغم دریافت دوزهای بالای دیورتیک‌ها همچنان دچار علائم احتباس مایعات باشند، استفاده از دیورتیک‌های وریدی و یا استفاده همزمان از دو داروی دیورتیک و یا استفاده از داروی دیورتیکی به همراه یک داروی اینوتروپیک توصیه می‌شود. در این بیماران ارجاع و یا مشاوره با متخصص، اقدامی مناسب است.

جدول زیر دوزهای درمانی دو دیورتیک شایع مورد استفاده در مبتلایان به نارسایی قلبی مرحله C را نشان می‌دهد:

دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله	دوز اولیه	حداکثر دوز منفرد مجاز
Furosemide	40 mg	160 mg تا 200 mg
Chlorothiazide	500 mg	1000 mg

عوارض اصلی دیورتیک‌ها عبارتند از: اختلالات الکترولیتی (خصوصاً هیپوکالمی که می‌تواند فرد را به آریتمی‌هایی خطرناک مستعد کند)، افت فشار خون، و ازوتمی. ندرتا ممکن است بیماران دچار راشهای پوستی و اختلالات شنوایی بشوند.

به عنوان تذکر، اگر بیمار ضمن دریافت دیورتیک‌ها دچار ازوتمی و افت فشار خون شود، دو حالت را می‌توان متصور بود:

۱. افت فشار خون و ازوتمی به دلیل مصرف دیورتیک‌ها

۲. افت فشار خون و ازوتمی به دلیل تشدید نارسایی قلبی

افتراق بین دو حالت فوق با کمک علائم بالینی است؛ بدین ترتیب که اگر علائم بیمار با قطع دیورتیک بهبود یابد مصرف دیورتیک‌ها احتمالاً عامل ازوتمی و افت فشار خون است. اگر بیمار علائم احتباس مایع را داشته باشد، نارسایی قلبی تشدید شده به عنوان عامل ازوتمی و افت فشار خون محتملتر است. در صورتی که نارسایی قلبی موجب ازوتمی و افت فشار خون بوده باشد، بیماران نیازمند مداخلات مرحله D هستند و مشاوره فوری و ارجاع آنان پس از تثبیت علائم حیاتی توصیه می‌شود.

□ آنتاگونیستهای آلدوسترون:

^۱ Loop diuretics

آلدوسترون نیز همانند آنژیوتنسن II اثرات نامطلوبی روی ساختمان و عملکرد قلبی دارد. ACEIs و ARBs اگر چه سطوح در گردش آلدوسترون را به طور کوتاه مدت کاهش می‌دهند، این امر ممکن است در درازمدت دوام نداشته باشد. از بین آنتاگونیستهای آلدوسترون، اسپیرونولاکتون رایجترین داروی مورد استفاده است. این دارو ساختمانی شبیه آلدوسترون دارد و از طریق مهار رقابتی آلدوسترون، تبادل سدیم یا پتاسیم و هیدروژن را در توبولهای دیستال و مجاری جمع کننده کلیه مهار می‌کند (به همین جهت آلدوسترون را در گروه دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم محسوب می‌کنند).

جهت تجویز اسپیرونولاکتون در مبتلایان به نارسایی قلبی، باید ارزیابی دقیقی بین فواید ناشی از درمان و خطرات ناشی از مصرف دارو، صورت بگیرد. آنتاگونیستهای آلدوسترون در موارد معینی از بیماران قرار گرفته در مرحله C و مرحله D سودمند می‌باشد و مرگ و میر و موارد بستری را کاهش می‌دهند:

- بیمارانی که اخیراً در کلاس عملکردی IV از تقسیم بندی NYHA قرار داشته‌اند.
- بیمارانی که اخیراً در کلاس عملکردی III از تقسیم بندی NYHA قرار داشته‌اند و سابقه بستری اخیر در بیمارستان دارند.
- بیمارانی که اخیراً در کلاس عملکردی III از تقسیم بندی NYHA قرار داشته‌اند و کسر تخلیه بطنی ۳۵٪ یا کمتر دارند.
- بیمارانی که اخیراً در کلاس عملکردی III از تقسیم بندی NYHA قرار داشته‌اند و سابقه MI به همراه اختلال عملکرد سیستولیک دارند.
- بیمارانی که اخیراً در کلاس عملکردی III از تقسیم بندی NYHA قرار داشته‌اند و اخیراً دچار وضعیت عدم جبران حاد شده‌اند.

هیپرکالمی از عوارض قابل توجه مصرف آنتاگونیستهای آلدوسترون است. به عنوان یک اصل کلی، اگر امکان بررسی مکرر سطح پتاسیم سرمی مقدور نباشد، تجویز آنتاگونیستهای آلدوسترون توصیه نمی‌شود. نبود اختلال کلیوی شدید نیز از موارد ضروری در تجویز آنتاگونیستهای آلدوسترون است (کراتینین سرمی باید کمتر از ۲.۵ mg/dl باشد). جدول زیر دوزهای مصرفی اسپیرونولاکتون را نشان می‌دهد:

نام دارو	دوز اولیه	حداکثر دوز منفرد مجاز
Spironolactone	12.5-25 mg	50 mg

همانطور که می‌بینید، دوز اولیه اسپیرونولاکتون ۲۵-۱۲.۵ mg به صورت یکبار در روز می‌باشد (توصیه می‌شود دوز آغازین به صورت ۱۲.۵mg انتخاب شود تا از ریسک هیپرکالمی کاسته شود). در صورتی که علائم بالینی بیمار بدون وجود هیپرکالمی، ادامه یابد یا تشدید شود، دوز دارو را می‌توان به ۵۰ mg یکبار در روز افزایش داد.

در صورت بروز هیپرکالمی، ابتدا دوز مصرفی را کاهش می‌دهند ولی اگر هیپرکالمی شدید باشد، **دارو را قطع نمود**. ریسک ایجاد هیپرکالمی با افزایش کراتینین به بیش از ۱.۵mg/dl افزایش می‌یابد. در افراد مسن و یا بیمارانی که توده عضلانی کمی دارند، کراتینین سرمی به تنهایی قابل اعتماد نیست و باید کلیرانس کراتینین را محاسبه کرد. کلیرانس کراتینین (به عنوان نمادی از GFR^1) نباید کمتر از ۳۰ ml/min باشد. خطر بروز هیپرکالمی با مصرف توام ACEIs و (ARBs) نیز افزایش می‌یابد. داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) هم تا حد امکان نباید در این بیماران تجویز شوند. بررسی سطح سرمی پتاسیم، و همینطور عملکرد کلیه در فواصل ۳ روز، یک هفته پس از درمان؛ و سپس حداقل همراه در طول سه ماه اول، و هر ۳ ماه در طول یکسال اول، و هر ۶ ماه در دوره پس از سال اول، توصیه می‌شود. از دیگر عوارض آنتاگونیستهای آلدوسترون می‌توان به ژنیکوماستی و بی نظمی عادت ماهیانه اشاره کرد.

تذکر: در بیمارانی که پتاسیم سرمی بیش از ۵ meq/lit، یا اختلال عملکرد کلیه (کراتینین بیش از ۲/۵ meq/lit یا GFR کمتر از ۳۰ ml/min) دارند، مصرف اسپیرونولاکتون توصیه نمی‌شود. در صورت ایجاد اسهال یا قطع داروهای دیورتیک نیز، قطع آنتاگونیستهای آلدوسترون توصیه می‌شود.

¹ Glomerular Filtration Rate

□ دیجیتالیس^۱:

گلیکوزیدهای دیجیتالی، پمپ Na/K-ATPase را مهار می‌کنند و موجب افزایش سدیم داخل سلولی می‌شوند که این امر، مسبب جابجایی سدیم و کلسیم و در نتیجه، افزایش کلسیم داخل سلولی است. این مسئله علاوه بر بهبود مستقیم انقباضات قلبی، موجب افزایش سدیم حمل شده به توبولهای دیستال^۲ و کاهش ترشح رنین می‌شود. دیجیتال‌ها همچنین دوره تحریک ناپذیری گره دهلیزی-بطنی را افزایش می‌دهند و در نتیجه، در صورت وجود فلاتر یا فیبریلاسیون دهلیزی، از سرعت ضربان بطنی می‌کاهند.

دیگوکسین^۳ (دیگوکسین) شایعترین دیجیتال مورد استفاده است. دفع این دارو از راه کلیه است و بنا بر این شانس مسمومیت با دیگوکسین در صورت وجود اختلال عملکرد کلیوی، افزایش می‌یابد.

دیگوکسین دارویی با فاصله دوز درمانی؛ و دوز سمی محدود است و به طور کلی توصیه می‌شود پیش از تجویز این دارو، ارجاع بیمار و یا مشاوره با متخصص صورت بگیرد.

دیگوکسین در افرادی که دچار اختلال عملکرد سیستمیک هستند؛ و یا علاوه بر نارسایی قلبی دچار فیبریلاسیون دهلیزی می‌باشند، موثر به نظر می‌رسد. این دارو در کاهش مرگ و میر؛ یا اصلاح ریتم بیمار به ریتم سینوسی، نقشی ندارد اما از علایم نارسایی قلبی و همچنین، نیاز به بستری می‌کاهد.

مصرف دیگوکسین را می‌توان برای بیمارانی که دچار علایم اختلال عملکرد سیستمیک هستند و به درمان با دیورتیکها، ACEIs، و بتا بلاکرها پاسخ نمی‌دهند، در نظر داشت. با این حال، مصرف توام دیگوکسین و بتا بلاکرها ممکن است موجب افت شدید ضربان قلب؛ خصوصا در افرادی که دچار برادی کاردی یا بلاک دهلیزی بطنی هستند، بشود.

رایجترین دوزهای تجویزی دیگوکسین برای بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، ۰.۱۲۵ mg تا ۰.۲۵ mg در روز می‌باشد. انتخاب دوز اولیه کوچک (۰.۱۲۵ mg) هر روز و یا یک روز در میان) به خصوص در بیماران دارای فیلتراسیون گلوبولی پایین، وزن کم، توده عضلانی کم، و افراد با سن بالای ۷۰ سال، توصیه می‌شود. برخی مطالعات نوین موید این موضوع هستند که دوزهایی کوچکتر برای مصرف دیگوکسین، حتی سودمندی بیشتری نیز دارند. استفاده از loading dose جهت شروع درمان، توصیه نمی‌شود. بهتر است سطح پلاسمایی دیگوکسین بین ۱-۰.۵ نانوگرم در میلی لیتر حفظ شود.

از کنتراندیکاسیونهای مصرف دیگوکسین باید به هیپوکالمی و هیپرکالمی، برادی کاردی، بلاک درجه II یا درجه III دهلیزی-بطنی، سابقه MI خصوصا اگر بیمار همچنان شواهدی از ایسکمی داشته باشد، سندرم سینوس بیمار، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، و سندرم ولف-پارکینسون-وایت (WPW)^۴، اشاره کرد.

همچنین مصرف همزمان کلاریترومایسین، اریترومایسین، آمیودارون، ایتراکانازول، سیکلوسپورین، وراپامیل، و کینیدین، و برخی از داروهای آنتی کولینرژیک سطح خونی دیگوکسین را افزایش می‌دهند. در صورت مصرف این داروها، دوز دیگوکسین باید کاهش یابد. ضمنا وجود هیپوتیروئیدیسم، و هیپومنیزیمی هم خطر مسمومیت با دیجیتال‌ها را افزایش می‌دهند.

عوارض دیگوکسین عبارتند از علایم گوارشی (بی اشتها، تهوع و استفراغ، درد شکم، اسهال)، عوارض نورولوژیک (اختلال بینایی، گیجی، اختلال در هوشیاری به موقعیت^۵، و مهمتر از همه انواع آریتمی‌های فوق بطنی و بطنی).

بررسی سطح سرمی دیگوکسین در صورت تشدید نارسایی قلبی، کاهش عملکرد کلیوی، و یا بروز علایم مسمومیت (که در بالا ذکر شد)، توصیه می‌شود.

□ ترکیب هیدرالازین/ایزوسورباید:

هیدرالازین یک متسع کننده عروقی شریانها است و نیتراتها عمدتا مسبب اتساع تنه وریدی می‌شوند. بنابر این، استفاده همزمان این دو دارو، موجب اتساع توام شریانها و وریدها می‌شود. برخی مطالعات، حاکی از سودمندی مصرف ترکیب هیدرالازین/ایزوسورباید دی نیترات می‌باشند. به طور کلی مصرف این ترکیب به دلیل نیاز به مصرف تعداد زیادی قرص چندان مورد پسند بیماران نیست و همچنین دارای عوارض قابل توجهی مثل سردرد و مشکلات گوارشی می‌باشد. مصرف ترکیب هیدرالازین/ایزوسورباید دی نیترات تنها در بیمارانی که قادر به مصرف ACEIs هستند، توصیه می‌شود.

^۱ Digitalis

^۲ Digoxin

^۳ Wolff-Parkinson-White Syndrome

^۴ Disorientation

مرحله D

بیمارانی که نیازمند دوره‌های طولانی مدت بستری، و دفعات مکرر بستری به دلیل نارسایی قلبی هستند، یا علیرغم دریافت درمانهای مناسب معمول، همچنان دچار علائم و نشانه‌های بالینی نارسایی قلبی هستند، در مرحله D از تقسیم بندی انجمن قلب آمریکا قرار می‌گیرند. این بیماران در بسیاری از موارد دارای کلاس عملکردی IV از تقسیم بندی انجمن قلب نیویورک هستند. مبتلایان به مرحله D در بسیاری از موارد نیازمند درمانهای پیشرفته و/ یا تهاجمی در مراکز پیشرفته می‌باشند:

- درمان‌های همزمان سازی انقباضات قلبی: آن دسته از بیمارانی که دچار دیس سینکرونی^۱ بطنی هستند (هنگامی که کمپلکس QRS از ۰.۱۲ ثانیه طولانی تر باشد)، و احتمالاً برخی گروههای دیگر، از درمان‌های همزمان سازی انقباضات قلبی و ضربان سازهای دوبطنی سود می‌برند. این روش‌ها با همزمان نمودن انقباضات دو بطن، برون ده قلبی را بهبود و علائم بیمار را کاهش می‌بخشند.
- ترمیم در دریچه میترال
- کاردیومیوپلاستی
- تعبیه ضربان ساز
- آنوریسمکتومی
- استفاده از دستگاههای یاری کننده بطن چپ^۲
- پیوند قلب

بنا بر آنچه که گفته شد، بیماران مرحله D به درمانهای متداول نارسایی قلبی پاسخ مناسبی ندارند و رویکرد اصلی در این بیماران، ارجاع به مراکز تخصصی می‌باشد. تنها اگر دسترسی به مراکز تخصصی به صورت فوری مقدور نباشد، این افراد باید به طور حداقل، تمامی مداخلات مراحل A و B و C را دریافت کنند.

۳۴. ارزیابی پیش‌آگهی بیماران، توصیه به پیگیریهای آتی

ارزیابی پیش‌آگهی مبتلایان به نارسایی قلبی دشوار و پیچیده است. علل گوناگون زمینه ای، عوامل مساعد کننده/ تشدید متعدد؛ و دشواری و پرهزینه بودن ارزیابی نشانگرهای نوروهورمونا، بیش از پیش به این دشواری دامن می‌زنند. با این حال، مطالعات اخیر عوامل زیر را در پیش‌آگهی نامطلوب دخیل می‌دانند:

سن بالا، کسر تخلیه بطنی پایین و رو به افول، وخامت وضعیت عملکردی بالینی NYHA، هیپوناترمی (سدیم سرمی کمتر از ۱۳۵ میلی اکی والان در لیتر)، بیماری عروق کرونری (خصوصاً درگیری سه رگ اصلی^۳)، دمانس (زوال عقل)، بیماری عروق محیطی، افت فشار خون، نارسایی کلیوی، کمپلکس QRS عریض (طولانی تر از ۰.۱۲ ثانیه)، احتباس مایع مقاوم به درمان، علائم بالینی مقاوم به درمان. همچنین به بیماران توصیه میشود تا در صورت بروز عوارض و یا تشدید علائم در ضمن دوره درمان، مراجعه مجدد را مد نظر قرار دهند. در صورتی که وضعیت بالینی بیماران با کمک مداخلات مناسب، تحت کنترل باشد، مراجعه مجدد به صورت سه ماه یکبار توصیه می‌شود.

^۱ Dyssynchrony

^۲ Left ventricular Assist Device

^۳ Three vessel disease

Bibliography:

- 1) Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Jessup M, Konstam MA, Mancini DM, Michl K, Oates JA, Rahko PS, Silver MA, Stevenson LW, Yancy CW. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). American College of Cardiology Web Site. Available at: <http://www.acc.org/clinical/guidelines/failure/index.pdf>.
- 2) Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, Tavazzi L, Smiseth OA, Gavazzi A, Haverich A, Hoes A, Jaarsma T, Korewicki J, Levy S, Linde C, Lopez-Sendon JL, Nieminen MS, Pierard L, Remme WJ; Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005 Jun;26(11):1115-40.
- 3) Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, Hasin Y, Lopez-Sendon J, Mebazaa A, Metra M, Rhodes A, Swedberg K, Priori SG, Garcia MA, Blanc JJ, Budaj A, Cowie MR, Dean V, Deckers J, Burgos EF, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Oto A, Smiseth OA, Garcia MA, Dickstein K, Albuquerque A, Conthe P, Crespo-Leiro M, Ferrari R, Follath F, Gavazzi A, Janssens U, Komajda M, Morais J, Moreno R, Singer M, Singh S, Tendera M, Thygesen K; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Executive Summary of Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Acute Heart Failure. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005 Feb;26(4):384-416. Epub 2005 Jan 28.
- 4) Linke A, Adams V, Schulze PC, Erbs S, Gielen S, Fiehn E, Mobius-Winkler S, Schubert A, Schuler G, Hambrecht R. Antioxidative effects of exercise training in patients with chronic heart failure: increase in radical scavenger enzyme activity in skeletal muscle. *Circulation*. 2005 Apr 12;111(14):1763-70. Epub 2005 Apr 4.
- 5) Bozkurt B, Deswal A. Obesity as a prognostic factor in chronic symptomatic heart failure. *Am Heart J*. 2005 Dec;150(6):1233-9.
- 6) Heart failure in adults. Institute for Clinical Systems Improvement - Private Nonprofit Organization. 1997 Oct (revised 2006 Aug). 116 pages. NGC:005215
- 7) Jessup M, Brozena S. Heart Failure. *N Engl J Med* 2003;348:2007-18.
- 8) Congestive heart failure. American College of Radiology - Medical Specialty Society. 2003 (revised 2006). 4 pages. NGC:005125
- 9) Huynh BC, Rovner A, Rich MW. Long-term survival in elderly patients hospitalized for heart failure: 14-year follow-up from a prospective randomized trial. *Arch Intern Med*. 2006 Sep 25;166(17):1892-8.
- 10) Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in heart failure: a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Oct 17;48(8):1527-37. Epub 2006 Sep 26.
- 11) Horwich TB, Hamilton MA, MacLellan WR, Fonarow GC. Low serum total cholesterol is associated with marked increase in mortality in advanced heart failure. *J Card Fail*. 2002 Aug;8(4):216-24.
- 12) Management of adults with left-ventricular systolic dysfunction, including heart failure. Michigan Quality Improvement Consortium. 2002 Dec (revised 2005 Jan). 1 page. NGC:004060
- 13) Adams KF, Lindenfeld J, Arnold JMO, Baker DW, Barnard DH, Baughman KL, Boehmer JP, Deedwania P, Dunbar SB, Elkayam U, Gheorghiade M, Howlett JG, Konstam MA, Kronenberg MW, Massie BM, Mehra MR, Miller AB, Moser DK, Patterson JH, Rodeheffer RJ, Sackner-Bernstein J, Silver MA, Starling RC, Stevenson LW, Wagoner LE. HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Cardiac Failure* 2006;12:e1-e122.
- 14) Birks EJ, Tansley PD, Hardy J, George RS, Bowles CT, Burke M, Banner NR, Khaghani A, Yacoub MH. Left ventricular assist device and drug therapy for the reversal of heart failure. *N Engl J Med*. 2006 Nov 2;355(18):1873-84.
- 15) Dsfdsfv Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, Gong Y, Liu PP. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med*. 2006 Jul 20;355(3):260-9.
- 16) Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2006 Jul 20;355(3):251-9.
- 17) Tangalos EG. Congestive heart failure. Nutrition management for older adults. Washington (DC): Nutrition Screening Initiative (NSI); 2002.
- 18) Lee DS, Pencina MJ, Benjamin EJ, Wang TJ, Levy D, O'Donnell CJ, et al. Association of parental heart failure with risk of heart failure in offspring. *N Engl J Med*. 2006 Jul 13;355(2):138-47.
- 19) Amsterdam EA. Revised American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for the management of heart failure: *Prev Cardiol*. 2005 Fall;8(4):254, 256.
- 20) The pharmacologic management of chronic heart failure. Department of Veterans Affairs - Federal Government Agency [U.S.] Veterans Health Administration - Federal Government Agency [U.S.]. 2001 Feb (revised 2003 Aug). 45 pages. NGC:003566
- 21) Chronic congestive heart failure. University of Texas Medical Branch Correctional Managed Care - Academic Institution. 2000 Feb (revised 2003 Apr). 10 pages. NGC:003308

- 22) Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, Greenberg BH, O'Connor CM, She L, et al: OPTIMIZE-HF Investigators and Coordinators. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. JAMA. 2006 Nov 8;296(18):2259-60.
- 23) Guo YF, Stein PK. Circadian Rhythm in the Cardiovascular System: Chronocardiology. Am Heart J. 2003 May;145(5): 779-86.
- 24) Hrtih Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. Circulation. 2000 May 2;101(17):2118-21.
- 25) Yturralde RF, Gaasch WH. Diagnostic Criteria for Diastolic Heart Failure. Prog Cardiovasc Dis 2005 Mar-Apr ;47(5):314-9.
- 26) Chin MH, Friedmann PD, Cassel CK, Lang RM. Differences in generalist and specialist physicians' knowledge and use of angiotensin-converting enzyme inhibitors for congestive heart failure. and use of angiotensin-converting enzyme inhibitors for congestive heart failure.
- 27) Edep ME, Shah NB, Tateo IM, Massie BM. Differences between primary care physicians and cardiologists in management of congestive heart failure: relation to practice guidelines. J Am Coll Cardiol 1997;30:518-26.
- 28) Baker DW, Hayes RP, Massie BM, Craig CA. Variations in family physicians' and cardiologists's care for patients with heart failure. Am Heart J 1999; 138:826-34
- 29) Fonseca C, Morais H, Mota T, et al. The diagnosis of heart failure in primary care: value of symptoms and signs. Eur J Heart Fail. 2004 Oct;6(6):795-800, 821-2.
- 30) de Denus S, Tardif JC, White M, Bourassa MG, Racine N, Levesque S, Ducharme A. Quantification of the risk and predictors of hyperkalemia in patients with left ventricular dysfunction: a retrospective analysis of the Studies of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) trials. Am Heart J. 2006 Oct;152(4):705-12.
- 31) Di Bari M, Pozzi C, Cavallini MC. The diagnosis of heart failure in the community. Comparative validation four sets of criteria in unselected older adults: the ICARE Dicomano Study. J Am Coll Cardiol. 2004 Oct 19;44(8):1601-8.
- 32) Asrfdgfggha Schellenbaum GD, Rea TD, Heckbert SR. Survival associated with two sets of diagnostic criteria for congestive heart failure. Am J Epidemiol. 2004 Oct 1;160(7):628-35.
- 33) Asdasd Khunti K, Squire I, Abrams KR, Sutton AJ. Accuracy of a 12-lead electrocardiogram in screening patients with suspected heart failure for open access echocardiography: a systematic review and meta-analysis. Eur J Heart Fail. 2004 Aug;6(5):571-6.
- 34) Asd Ahmed A, Allman RM, Aronow WS, DeLong JF. Diagnosis of heart failure in older adults: predictive value of dyspnea at rest. Arch Gerontol Geriatr. 2004 May-Jun;38(3):297-307.
- 35) Asd Nilsson G, Strender LE. Management of heart failure in primary health care. A retrospective study on electronic patient records in a registered population. Scand J Prim Health Care. 2002 Sep;20(3):161-5.
- 36) McKinnon ME, McKee CM. Heart failure: the Cinderella of cardiology? Public Health. 1996 Nov;110(6):351-5.
- 37) James PA, Cowan TM, Graham RP. Heart failure in primary care: measuring the quality of care. J Fam Pract. 1999 Oct; 48 (10):790-8.
- 38) Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. Eur Heart J. 2006 Nov;27(22):2725-36.
- 39) van der Schaaf RJ, Timmer JR, Ottervanger JP, Hoorntje JC, de Boer MJ, Suryapranata H, Zijlstra F, Dambrink JH. Long-term impact of multivessel disease on cause-specific mortality after ST elevation myocardial infarction treated with reperfusion therapy. Heart. 2006 Dec;92(12):1760-3. Epub 2006 Apr 27.
- 40) Bauman JL, DiDomenico RJ, Viana M, Fitch M. A method of determining the dose of digoxin for heart failure in the modern era. Arch Intern Med. 2006 Dec 11-25;166(22):2539-45.

Footnotes to be modified

Morphine story 310

Possibly add Strauss MH view on ACEIs Vs. ARBs