

آناتومی قلب

آناتومی میکروسکوپی قلب

بافت قلب (میوکارد) متشکل از انواع متنوعی از سلولهاست که به همراه یکدیگر باعث ایجاد انقباض منظم قلب می شوند. سلولهای تخصص یافته سیستم الکتریکی (هدایتی) قلب را تشکیل می دهند. این سیستم باعث تولید تکانه های الکتریکی می شود و این تکانه ها را به فیبرهای عضلانی قلب (میوسیتها) منتقل می کند و میوسیتها نیز به نوبه خود موجب انقباض مکانیکی می شوند. نحوه اتصال آنها به صورت *end-to-end* است. این ضخامت نواحی ضخیم شده ای از غشای سلولی (سارکوم) هستند که به انتقال نیروی مکانیکی بین سلول ها کمک می کنند. سارکولم اعمالی مشابه سایر غشاهای سلولی دارد. این اعمال عبارتند از حفظ گرادیان یونی، انتشار تکانه های الکتریکی و ایجاد گیرنده برای دریافت تحریکات هورمونی و عصبی به علاوه سارکولم از طریق توبولهای عرضی (توبولهای T) کوچکی که از این غشاء به درون فضای داخل سلول گسترش یافته اند، نقش مهمی در تحریک و انقباض میوکارد دارد.

میوسیتها از ارگانلهای متعدد که انرژی مورد نیاز برای انقباض را فراهم می کند، شبکه وسیع توبولهای داخل سلولی که رتیکولوم سارکوپلاسمیک نامیده می شوند و به عنوان مخزن اصلی کلسیم داخل سلولی عمل می کنند و میوفیبریلها که عناصر انقباضی سلول هستند تشکیل شده اند. هر میوفیبریل از واحدهای تکرار شونده ای به نام سارکومروپروتئین های

تنظیم کننده آنها یعنی تروپونین و تروپومیوزین تشکیل شده اند، فیلامانهای اکتین و میوزین بر روی یکدیگر قرار دارند.

آناتومی ماکروسکوپی قلب

قلب از چهار حفره تشکیل شده است. دو دهلیز، دو بطن، دو پمپ مجزا و کنار هم را تشکیل می دهند که به صورت سری قرار گرفته اند. دهلیزها حفره های کم فشاری هستند که در طی انقباض بطن (سیستول) خون را ذخیره می کنند در مرحله شل شدن بطنها (دیاستول) باعث پر شدن بطنها می شوند. دهلیزها توسط سپتوم بین دهلیزی نازکی از هم جدا می شوند.

بطنها حفره های با فشار بالا هستند که خون را به ریه ها و بافتهای محیطی پمپ می کنند. از آنجائی که بطن چپ نسبت به بطن راست فشار بالاتری ایجاد می کند، لذا دیواره بطن چپ ضخیم تر از بطن راست است. بطنها توسط سپتوم بین بطنی از هم جدا می شوند. سپتوم بین بطنی در قسمت فوقانی از ساختمان غشایی و در قسمت میانی و انتهایی از ساختمان عضلانی ضخیمی تشکیل شده است.

دهلیزها و بطنها توسط دریچه های دهلیزی- بطنی (A.V) از یکدیگر جدا می شوند. دریچه میتراال دریچه دولتی است که دهلیز و بطن چپ را از یکدیگر جدا می کند، دریچه تری کوسپید دریچه سه لتی است و دهلیز و بطن راست را از یکدیگر جدا می کند. در سمت بطنی این دریچه ها نوارهای محکمی موسوم به طنابهای تری قرار دارند، که دریچه ها را به

عضلات پاپیلاز از میوکارد طبیعی به داخل حفره بطنها برآمده شده اند و نقش مهمی در بسته شدن مناسب دریچه ها دارند.

دریچه های هلالی بطنها را از حفره های شریانی جدا می کنند. دریچه آئورت، بطن چپ را از شریان آئورت جدا می کند و دریچه پولمونر، بطن راست را از شریان ریوی جدا می کند. این دریچه ها طناب ندارند. به علاوه این دریچه ها از جنس بافت فیبری هستند و لبه های آنها کاملاً در کنار یکدیگر قرار می گیرند، که باعث بسته شدن مناسب دریچه ها می شوند.

تغذیه خونی قلب

قلب توسط شریان کرونری راست و چپ تغذیه می شود که این شریان در ناودان کرونری قرار می گیرد. شریان کرونری چپ ۶۰٪، شریان کرونری راست ۴۰٪ قلب را مشروب می کند. شریان کرونری راست از سینوس آئورتیک قدامی شروع می شود و ابتدا بین شریان ریوی و گوشک راست حرکت کرده و در ناودان کرونری به سمت پایین و راست می آید. کناره تحتانی قلب را دور می زند و وارد سطح دیافراگماتیک قلب می شود، در ناودان کرونری در سطح دیافراگماتیک ادامه مسیر داده تا به محل تقاطع ناودان کرونری و شیار بین بطنی - خلفی می رسد و نهایتاً شریان بین بطنی - خلفی در بریدگی راسی که در سمت راست اپکس قلب قرار گرفته با شریان بین بطنی - قدامی که شاخه کرونر چپ است، آناستوموز می یابد.

شاخه های شریان کرونری راست

بخشی از شریان کرونری راست که در سطح استرنو-کوستال قرار دارد به نام سگمان اول و

بخشی از آن که در سطح دیافراگماتیک دیده می شود به نام سگمان دوم نامیده می شود.

شاخه های سگمان اول عبارتند از:

۱- شاخه ای برای شریان آئورت

۲- شاخه ای برای شریان ریوی

۳- شاخه ای برای مخروط شریانی به نام شاخه *conal* که با شاخه *conal* کرونری چپ،

حلقه شریانی *vieussens* را می سازند که تأمین کننده خون مخروط شریانی

(*infundibulum*) است.

۴- شاخه هایی برای دهلیز راست که دهلیز راست و گوشک راست قلب را تغذیه می کند.

یکی از مهمترین شاخه های آن شاخه *S.A* است که به سمت ورید اجوف فوقانی رفته و

گره *S.A* را تغذیه می کند.

۵- شاخه هایی برای بطن ها: شاخه های زیادی است که بطن راست تغذیه می کند.

۶- شاخه مارژینال راست که در طول کنار تحتانی قلب تقریباً تا اپکس قلب می آید.

شاخه های سگمان دوم عبارتند از:

۱- شاخه های دهلیزی

۲- شاخه های بطنی و شاخه های دهلیزی-بطنی که قسمت عقب دهلیز و بطن راست را

تغذیه می کنند.

۳- شریان بین بطنی - خلفی (*P.D.A*) که در شیار بین بطنی - خلفی قرار می گیرد. در ۸۰٪ موارد گره *A.V* توسط شریان کرونری راست تغذیه می شود.

شاخه های شریانی کرونری چپ از سینوس آئورتیک خلفی چپ جدا می شود و تنه آن ۱/۵-۱ سانتی متر طول دارد و بین شریان ریوی و گوشک چپ قلب قرار می گیرد. این شریان یک شاخه کونال دارد که در حلقه شریانی *viussens* شرکت می کند. شاخه دیگر، شریان بطنی - قدامی (*L.A.D*) است که در شیار بین بطنی - قدامی پایین می آید و شاخه هایی به بطن راست و چپ می دهد و چهار پنجم سپتوم بین بطنی را تغذیه می کند.

تنه شریانی کرونری چپ بعد از اینکه شیار بین بطنی - قدامی از آن جدا شد، شریانی چرخشی یا *Circumflex.Artery* نام دارد که در ناودان کرونری، کناره چپ قلب را به سمت سطح دیافراگماتیک دور می زند و نهایتاً شریان چرخشی در محل تقاطع ناودان بین بطنی - خلفی و ناودان کرونری با شریان کرونری راست آناستوموز می یابد.

شریان چرخشی دارای شاخه های زیر است:

۱- شاخه های دیاگونال که این شاخه ها تعدادشان متغیر است و قسمت جلوی بطن چپ را تغذیه می کند.

۲- شاخه مارژینال چپ که در حاشیه چپ قلب، بطن چپ را تغذیه می کند.

۳- شاخه خلفی بطن چپ که این شاخه بخشی از بطن چپ را که در سطح دیافراگماتیک حرکت می کند تغذیه می نماید.

۴- شاخه های دهلیزی و بطنی که دهلیز و بطن چپ را در عقب تغذیه می کنند.

در انسداد شریان کرونری راست و چپ یا شاخه های اصلی این شرایین موجب کم خونی و ایسکمی در ناحیه ای از قلب شده و به دنبال آن منجر به مرگ سلول های عضله قلب گشته که موجب بروز انفارکتوس حاد میوکارد می شود.

سکته های قلبی در سه سطح خلاصه می شوند:

۱- انفارکتوس میوکارد قدامی: در اثر انسداد شریانهای سطح قدامی قلب به خصوص **L.A.D** ایجاد شده و خطرناکترین نوع **MI** می باشد.

۲- انفارکتوس میوکارد جانبی: در اثر انسداد شریانهایی که سمت چپ قلب را تغذیه می کنند مانند شریان مارژینال چپ که از لحاظ خطر در حد متوسط است.

۳- انفارکتوس میوکارد تحتانی: در اثر انسداد شرایین سطح دیافراگماتیک قلب به خصوص شریان **P.A** ایجاد شده که خطر کمتری دارد.

قلب از لحاظ پخش شدن شرایین کرونری راست و چپ به سه دسته تقسیم می شوند:

۱- **left.dominant** :

افرادی هستند که در آنها شرایین چرخشی از محل تقاطع شیار بین بطنی - خلفی و شیار کرونری عبور کرده و بخشی از دهلیز راست و بطن راست تغذیه می شود. در نوع **left.dominant** معمولاً **P.D.A** از کرونری چپ جدا می شود.

۲- **Right.dominant** :

در این افراد شریان کرونری راست بعد از اینکه **P.D.A** از آن جدا شد، ادامه می یابد و قسمتهای خلفی دهلیز و بطن چپ را تغذیه می کند.

۳- حالت بالانس:

حالتی است که شریان چرخشی و کرونری راست در محل تقاطع شیار بطنی خلفی و شیار کرونری با یکدیگر آناستوموز دارند. در افراد بالانس که ۷۰٪ را تشکیل می دهند، *P.D.A* از کرونری راست جدا می شود. نوع دیگری از حالت بالانس، حالتی است که دو شریان *P.D.A* داریم که یکی از کرونری راست و دیگری شاخه شریانی چرخشی کرونری چپ می باشد.

خون رسانی سیستم هدایتی قلب به این صورت است که گره *S.A* از کرونری راست، گره *A.V* ۸۰٪ از کرونری راست و تنه دهلیزی- بطنی و دستجات دهلیزی- بطنی از کرونری چپ تغذیه می شوند.

اپیدمیولوژی بیماریهای ایسکمی قلب

آترواسکلروز یکی از علل عمده مرگ و ناتوانی در کشورهای پیشرفته است. علیرغم آشنایی با این بیماری اطلاعات کمی درباره برخی ویژگیهای اصلی آن وجود دارد. اگرچه عوامل خطر ژنرالیزه و سیستمیک زیادی وجود دارند، که مستعد بروز آترواسکلروز، این بیماری برخی نواحی دستگاه گردش خون را مبتلا می کند و باتوجه به بستر عروقی گرفتار منجر به تظاهرات بالینی مشخص می شود.

آترواسکلروز شریانهای کرونر به طور شایع موجب انفارکتوس میوکارد می گردد. آترواسکلروز شریانهای خونسازی کننده به دستگاه عصبی مرکزی اغلب موجب بروز ایسکمی موقت و سکته های مغزی می شوند آترواسکلروز عروق محیطی می تواند سبب

کلاودیکاسیون متناوب و گانگرن شود و قابلیت ادامه حیات اندام مبتلا را به خطر اندازد .
گرفتاری جریان خون احشایی میتواند موجب ایسکمی مزانتر گردد . آترواسکلروز می تواند
به طور مستقیم کلیه را گرفتار کند مثلاً موجب تنگی شریان کلیوی شود . وجود آترواسکلروز
زمینه را جهت ایسکمی فراهم می کند ایسکمی به معنی محرومیت از اکسیژن به علت ناکافی
بودن خونرسانی به میوکارد است ، که منجر به تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن می شود
. شایع ترین علت ایسکمی میوکارد بیماری آترواسکلروز ز انسداد شریانهای کرونری
ایسکاردیال است . بیماری ایسکمیک قلب (*IHD*) در کشورهای پیشرفته بیشترین علت
مرگ و ناتوانی و بار مالی را نسبت به سایر بیماریها ایجاد می کند .

بیماری ایسکمیک قلب شایع ترین و جدی ترین بیماری مزمن و تهدید کننده حیات در
ایالات متحده است . در این کشور بیش از ۱۲ میلیون نفر به بیماری ایسکمیک قلب ، بیش
از ۶ میلیون نفر به آنژین قفسه صدی و بیش از ۷ میلیون نفر به انفارکتوس میوکارد مبتلا
می باشند .

رژیم غذایی غنی از چربی و انرژی ، سیگار کشیدن ، شیوه زندگی ساکن با ظهور بیماری
ایسکمیک قلبی همراه بوده است . چاقی ، مقاومت به انسولین ، دیابت تایپ دو در حال
افزایش می باشند که اینها خود عوامل خطر مهمی برای بیماری ایسکمیک قلبی محسوب
می شود .

اپیدمیولوژی

بیماری مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی در دو گروه بزرگ قرار می گیرند . بیماران مبتلا به آنژین پایدار ثانویه به بیماری مزمن شریانهای کرونری و بیمارانی که به سندرم حاد کرونری مبتلا می باشد . گروه دوم خود را از بیماران مبتلا به انفارکتوس آنژین ناپایدار (UA) و انفارکتوس میوکارد بدون بالا رفتن قطعه (NSTEMI)ST تشکیل شده اند . هر سال در ایالات متحده حدود ۱/۴ میلیون نفر بیمار به علت آنژین ناپایدار در بیمارستان بستری می شوند و در مقایسه ۴۰۰/۰۰۰ نفر بیمار با STEMI حاد مراجعه می کنند .

تشخیص آنژین ناپایدار تا حد زیادی بر اساس تابلوی بالینی می باشد . آنژین صدری پایدار با ناراحتی سینه و یا بازو مشخص می شود که ندرتاً به صورت درد توصیف می شود و به طور قابل تکرار با فعالیت فیزیکی یا استرس مرتبط است و در عرض ۵ تا ۱۰ دقیقه با استراحت یا نیتروگلیسرین زیر زبانی برطرف می شود .

آنژین ناپایدار عبارتست از آنژین صدری یا ناراحتی ایسکمیک معادل آن که حداقل یکی از سه معیار زیر را داشته باشد :

- ۱- در استراحت یا فعالیت مختصر روی داده و اغلب بیش از ده دقیقه طول بکشد .
- ۲- شدید است و ظرف ۴ تا ۶ هفته اخیر ایجاد شده است .
- ۳- با الگوی افزایش یابنده روی می دهد یعنی مشخصاً شدیدتر ، طولانی تر و با دفعات بیشتری از قبل است .

وقتی بیماری با الگوی بالینی آنژین ناپایدار شواهد نکروز میوکارد را نشان می دهد مثلاً با افزایش بیومارکرهای قلبی همراه است ، تشخیص انفارکتوس میوکارد بدون بالارفتن قطعه *ST*(*NSTEMI*) مطرح می باشد .

پاتوفیزیولوژی آنژین ناپایدار :

آنژین ناپایدار می تواند به علت کاهش خونرسانی و یا افزایش نیاز به اکسیژن همراه با انسداد کرونر ایجاد شود .

چهار فرآیند پاتولوژیک که ممکن است در ایجاد آنژین ناپایدار نقش داشته باشد شناخته شده اند :

عقیده بر آن است تکه پاره شدن یا اروزیون پلاک همراه با ترومبوس غیر انسدادی شایع ترین علت باشد .

انسداد دینامیک مانند اسپاسم کرونر در آنژین پرینزمیتال

انسداد مکانیکی پیش رونده ناشی از آترواسکلروز با پیشرفت سریع یا تنگی مجدد پس از

PCI

آنژین ناپایدار ثانویه به علت افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن و یا کاهش خونرسانی ایجاد

می شود مانند آنمی

در بین بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار که با آنژیوگرافی مطالعه شده اند حدود ۵٪ ضایعه

کرونر اصلی چپ ، ۱۵٪ بیماری درگیری سه رگ کرونر ، ۳۰٪ درگیری دو رگ کرونر و

۴۰٪ درگیری یک رگ کرونر دارند . ۱۰٪ افراد هیچ تنگی ندارند . برخی از مواردی که در

آنژیوگرافی تنگی وجود ندارد مربوط به آنژین واریان پرینزمیتال می باشد . ضایعه مورد

شک ممکن است در آنژیوگرافی به صورت یک تنگی رو به خارج با حاشیه ای حلزونی شکل یا آویزان شده باشد .

ارزیابی تشخیص در آنژین ناپایدار بر اساس شرح بالینی از ناراحتی ایسکمیک تپیک ، تاریخچه بیماری ثابت شده شریان کرونر که با آنژیوگرافی ، انفارکتوس قلبی قلبی ، نارسایی احتقانی قلب ، تغییرات الکتروکاردیوگرافی جدید یا افزایش بیومارکرها ی قلبی می باشد . عواملی که با احتمال متوسط سندرم های حاد کرونری همراه اند عبارتند از :
سن بالای ۷۰ سال ، جنس مذکر ، دیابت شیرین ، بیماری شناخته شده عروق محیطی یا بیماری عروق مغزی و اختلالات قدیمی در الکتروکاردیوگرام است .

نارسایی قلبی

نارسایی قلبی (HF) یک وضعیت پاتوفیزیولوژیک است که در آن ، اختلالی در کارکرد قلبی موجب می شود که قلب نتواند خون لازم برای نیازهای متابولیک بدن را پمپ کند و یا تنها با افزایش غیر طبیعی حجم دیاستولی ، قادر به انجام این وظیفه باشد . علت HF در اغلب موارد ، (اما نه همیشه) ، نقصی در انقباض میوکارد است و لذا اصطلاح نارسایی میوکارد مناسب می باشد . نارسایی میوکارد ممکن است ناشی از یک اختلال اولیه در عضله قلبی باشد ، مثلاً در کاردیومیوپاتی ، میوکاردیت ویروسی و آپوپتوز آترواسکلروز کرونر نیز از علل شایع HF است ، در این بیماری ، ایسکمی و انفارکتوس میوکارد ، انقباض قلبی را مختل می کنند . از سایر علل HF می توان به بیماری دریچه ای و یا مادرزادی قلب اشاره

کرد که در آن ، افزایش بار همودینامیکی در دراز مدت- به دلیل اختلال دریچه ای یا ناهنجاری قلبی - به عضله قلبی آسیب می زند .

با این حال ، در سایر بیماران مبتلا به **HF**، یک سندرم بالینی مشابه وجود دارد ، اما علتی را که برای اختلال کارکرد میوکارد نمی توان معرفی کرد . در برخی از این بیماران ، قلب سالم ناگهان بایک بار مکانیکی مواجه می شود که بیش از ظرفیت آن است ، مثلاً افزایش حاد فشار خون ، پارگی یک لت دریچه آئورت یا آمبولی وسیع ریوی . در بیمارانی با کارکرد طبیعی میوکارد ، **HF** می تواند در اثر اختلالات مزمنی ایجاد شود که در آنها ، اشکال در پرشدن بطنها ناشی از یک اختلال مکانیکی است ، مثلاً تنگی تریکوسپید و یا میترال ، پیرکاردیت فشارنده بدون درگیری میوکارد ، فیبروز آندوکارد و برخی از انواع کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک ، در بسیاری از بیماران مبتلا به **HF** به ویژه افراد مبتلا به بیماری دریچه‌ای یا مادرزادی قلب ، ترکیبی از اختلال کارکرد میوکارد و افزایش بار همودینامیک وجود دارد .
(نارسایی قلبی را باید از موارد زیر افتراق داد :

(۱) اختلالاتی که در آنها ، احتقان در گردش خون به دلیل احتباس آب و نمک وجود

دارد ، اما اختلالی در کارکرد خود قلب دیده نمی شود(مثلاً در نارسایی کلیوی)و

(۲) علل غیر قلبی برون ده ناکافی قلب (مثلاً شوک ناشی از کاهش حجم مایعات).

پاسخهای بطنها به افزایش مزمن بار همودینامیک ، هیپرتروفی است هر گاه بطن ناچار باشد که برون ده قلبی بیشتری را برای مدتی طولانی تحویل دهد (مثلاً در نارسایی دریچه ای)
هیپرتروفی خارج از مرکز (*Eccentric Hypertrophy*) به وجود می آید ، در این حالت ،

حفره بطنی متسع می شود و توده عضلانی افزایش می یابد ، به گونه ای که در ابتدای این فرآیند ، نسبت ضخامت دیواره با اندازه حفره بطنی ، تقریباً ثابت باقی می ماند . اگر فشار وارد بر بطن برای مدت طولانی افزایش یابد (مثلاً در تنگی دریچه آئورت یا افزایش فشار خون درمان نشده) ، هیپرتروفی بطنی هم مرکز (*Concentric Hypertrophy*) ایجاد می شود که در این حالت نسبت هر دو نوع هیپرتروفی خارج از مرکز و هم مرکز یک وضعیت پایدار همراه با پرکاری بطن ممکن است تا سالها ادامه یابد اما نهایتاً با اختلال در کارکرد میوکارد ، *HF* ایجاد می شود ، اغلب در این زمان ، بطن متسع می شود و نسبت ضخامت دیواره با اندازه حفره کاهش می یابد ، به این ترتیب با افزایش فشار بر هر واحد میوکارد بطن بیشتر متسع می شود و یک چرخه معیوب به وجود می آید .

نارسایی قلبی یکی از معضلات اصلی سلامت عمومی در جوامع صنعتی محسوب می شود ، به نظر می رسد این بیماری ، تنها اختلال قلبی ، عروقی شایع است که میزان بروز و شیوع آن ، در حال افزایش است . در ایالات متحده *HF* عامل قریب به ۱ میلیون مورد بررسی در بیمارستان و ۴۰/۰۰۰ مورد مرگ و میر در سال است . از آنجایی که *HF* در سالمندان شایعتر است شیوع آن با پیرتر شدن جمعیت افزایش می یابد .

علل نارسایی قلبی

در ارزیابی بیماران مبتلا به *HF*، باید علت اصلی و عوامل مساعد کننده را شناسایی کنیم . اختلال قلبی ناشی از یک ضایعه مادرزادی یا اکتسابی (نظیر تنگی دریچه آئورت) ممکن است سالها بدون ایجاد مشکل آشکار بالینی وجود داشته باشد در بسیاری از موارد ، علایم

بالینی نارسایی قلبی برای نخستین بار در جریان یک اختلال حاد ظاهر می شود که بار اضافی را بر روی میوکاردی وارد می کند که از مدتها پیش ، تحت فشار شدیدی بوده است . چنین قلبی ممکن است با استفاده از مکانیسمهای جبرانی به کار خود ادامه دهد ، ولی توان اضافی چندانی ندارد ، و تحمیل بار بیشتر به وسیله عامل مساعد کننده ، کارکرد قلبی را بیش از پیش مختل می کند . شناخت این عوامل مساعد کننده بسیار مهم است زیرا رفع سریع آنها می تواند بیمار را از مرگ نجات دهد . این اختلالات حاد به خودی خود و در غیاب بیماری قلبی زمینه ای نمی تواند HF را ایجاد کنند .

علل مساعد کننده

(۱) عفونت : بیمارانی که به دلیل نارسایی بطن چپ ، دچار احتقان عروق ریوی هستند ، بیش از افراد سالم ، در معرض خطر عفونت ریوی هستند . هر عفونتی میتواند نارسایی قلبی را تشدید کند . تب ، تاکیکاردی ، هیپوکسمی و افزایش نیازهای متابولیک که به دنبال عفونت ایجاد می شوند ، یک بار اضافی را بر میوکاردی وارد می کند که تا آن زمان به نحوی وظیفه خود را انجام می داده است .

(۲) کم خونی در کم خونی : نیاز بافتهای بدن به اکسیژن ، تنها با افزایش برون ده قلبی تأمین می شد . هر چند قلب سالم می تواند برون ده خود را افزایش دهد ، قلب بیمار و تحت فشار (اما نه نارسا) ممکن است نتواند حجم خونی را که به بافتهای محیطی می رسد به اندازه کافی افزایش دهد . در این حالت اضافه شدن کم

خونی به بیماری قلبی زمینه ای و جبران شده می تواند **HF** را ایجاد کند و به این ترتیب ، اکسیژن کافی به بافتهای محیطی نرسد .

(۳) تیروتوکسیکوز و بارداری : همانند کم خونی و تب ، در تیروتوکسیکوز و بارداری ، برون ده قلبی افزایش می یابد . ایجاد یا تشدید **HF** در فردی با بیماری قلبی زمینه ای و جبران شده ممکن است یکی از نخستین تظاهرات بالینی هیپرتیروئیدی باشد به همین شکل ، **HF** ممکن است در زمان مبتلا به بیماری دریچه ای روماتیسمی ، برای نخستین بار در جریان بارداری ایجاد شود . در این موارد ، قلب ممکن است پس از زایمان وضعیت جبران شده قلبی باز گردد .

(۴) آریتمی ها : در افراد مبتلا به بیماری قلبی جبران شده ، آریتمی ها از شایعترین عوامل مساعد کننده **HF** محسوب می شوند آنها به چند دلیل ، کارکرد قلبی را مختل می کنند :

(۱) تاکی آریتمی ها زمان لازم برای پرشدن بطن را کاهش می دهند و در افراد مبتلا به بیماری ایسکمیک قلب ممکن است نارسایی ایسکمیک میوکارد ایجاد شود .

(۲) تفکیک انقباضات دهلیزی و بطنی که در بسیاری از برادی آریتمی ها و تاکی آریتمی ها روی می دهد ، مشارکت پمپ دهلیزی را کاهش داده و فشار دهلیزها را افزایش می دهد .

(۳) در هر آریتمی که موجب اختلال در هدایت داخلی بطنی شود ، با از بین رفتن انقباض بطن می شود .

۴) برادیکاردی همراه با بلوک کامل *AV* یا سایر برادی آریتمی های شدید ، برون ده

قلبی را کاهش می دهند. مگر اینکه حجم ضربه ای افزایش یابد. این پاسخ جبرانی ،

در اختلال شدید کارکرد میوکارد، حتی در غیاب *HF* دیده نمی شود .

۵- میوکاردیت روماتیسمی ، ویروسی و یا سایر انواع آن : تب روماتیسمی حاد و

برخی از فرآیندهای التهابی یا عفونی دیگر که بر میوکارد اثر می گذارند ، در افراد سالم با

مبتلا به بیماری قلبی زمینه ای ممکن است *HF* را تسهیل کنند .

۶- اندوکاردیت عفونی : آسیب دریچه ای بیشتر تب و میوکاردیت که از پیامدهای شایع

آندرکاردیت عفونی هستند ، به تنهایی یا به یکدیگر ، می توانند زمینه ساز *HF* باشند .

۷- فعالیت فیزیکی ، مشکلات تغذیه ای ، اختلال در مایعات ، فشارهای محیطی

و عاطفی :

افزایش ناگهانی مصرف سدیم (مثلاً همراه با وعده غذایی سنگین) قطع بی مورد

داروهای تجویز شده برای *HF*، انتقال خون ، فعالیت شدید بدنی ، گرما یا رطوبت بیش

از حد محیط ، بحرانهای عاطفی ، همگی ممکن است در افراد مبتلا به بیماری قلبی

زمینه ای و جبران شده ، *HF* را ایجاد کنند .

۸- افزایش فشار خون سیستمیک : افزایش سریع فشار شریانی - مثلاً در برخی موارد

افزایش فشار خون با منشأ کلیوی یا به دنبال قطع مصرف داروهای ضد فشار خون در

بیماران مبتلا به افزایش فشار خون اولیه- می تواند قلب را از حالت جبرانی خارج کند .

۹- انفارکتوس میوکارد: در افراد مبتلا به بیماری ایسکمیک مزمن (اما جبران شده)

قلبی، یک انفارکتوس تازه (که ممکن است از نظر بالینی، علامتی نداشته باشد)، با

ایجاد اختلال بیشتر در کارکرد بطنی می تواند زمینه ساز HF باشد.

۱۰- آمبولی ریوی: خطر تشکیل لخته در وریدهای اندام تحتانی یا لگن، در بیماران

زمین گیر یا برون ده قلبی پایین افزایش می یابد. آمبولیهای ریوی ممکن است با افزایش

فشار شریان ریوی، نارسایی بطنی را ایجاد یا تشدید کنند. در بیماران مبتلا به احتقان

عروق ریوی، چنین آمبولیهایی ممکن است انفارکتوس ریوی را ایجاد کنند.

در تمامی بیمارانی که به تازگی دچار نارسایی قلبی شده یا بیماری آنها تشدید شده است؛

باید با یک بررسی سیستماتیک در جستجوی عوامل مساعد کننده بود. اگر عامل مساعد

کننده HF به درستی شناسایی شود، معمولاً راحت تر از علت اصلی، قابل درمان خواهد

بود. بنابراین پیش آگهی در بیماران مبتلا به HF که در آنها عوامل مساعد کننده را می توان

شناسایی؛ درمان و حذف کرد، بهتر از بیمارانی است که در آنها پیشرفت بیماری قلبی به

نقطه ای انجامیده که بدون یک عامل مساعد کننده HF را ایجاد کرده است.

انواع نارسایی قلبی

HF را می توان به صورت سیستولیک یا دیاستولیک، یا برون ده زیاد یا برون ده کم،

حاد یا مزمن، قلب راست یا چپ، و پیشرو یا پسرو توصیف کرد. اغلب این توصیفها در

مراحل اولیه بیماری مفید هستند. اما در مراحل انتهایی نارسایی قلبی مزمن، تفاوت آنها با

یکدیگر از بین می رود.

نارسایی قلبی سیستولیک در برابر دیاستولیک

تمایز این دو نوع در آن است که اشکال اصلی در ناتوانی بطن برای انقباض طبیعی و به خارج فرستادن مقادیر کافی خون است (نارسایی سیستولیک) یا ناشی از اختلال در پرشدن و یا شل شدن بطن می باشد (نارسایی دیاستولیک).

تظاهرات بالینی اصلی در نارسایی سیستولیک، مربوط به برون ده قلبی ناکافی است که موجب ضعف، خستگی، کاهش تحمل فعالیت بدنی و سایر علائم ناشی از کاهش خونرسانی می شود، در حالی که در **HF** دیاستولیک، علائم عمدتاً مربوط به افزایش فشار پرشدن بطن هستند در بسیاری از بیماران، به ویژه افرادی که توأمأ دچار هیپرتروفی و اتساع بطن هستند، علائم حاصل از اختلال در انقباض و شل شدن وجود دارند.

علل **HF** دیاستولیک عبارتند از: افزایش مقاومت بطن در برابر جریان ورودی و کاهش ظرفیت دیاستولیک بطن (پریکاردیت فشارنده و کاردیومیوپاتی محدود کننده، هیپرتانسیو و هیپرتروفیک)، اختلال در شل شدن بطن، (ایسکمی حاد میوکارد) و فیروز و ارتشاح میوکار (کاردیومیوپاتی محدود کننده)

نارسایی قلبی با برون ده زیاد در برابر برون ده کم

تقسیم بندی بیماران مبتلا به **HF** به دو گروه با برون ده قلبی کم، یعنی **HF** با برون ده کم، و با برون ده قلبی زیاد، یعنی **HF** با برون ده زیاد مفید است. نوع اول در نتیجه بیماری ایسکمیک قلب، فشار خون بالا، کاردیومیوپاتی اتساعی، و بیماریهای دریچه ای و پریکارد ایجاد می شود. اما نوع دوم در هیپرتیروئیدی و پریکارد ایجاد می شود، اما در

نوع دوم در هیپرتیروئیدی ، کم خونی ، بارداری ، فیستولهای شریانی - وریدی ، بری بری و بیماری پاژه دیده می شود . با این حال ، در بالین بیماران همواره نمی توان این دو نوع را به آسانی تفکیک کرد .

طیف طبیعی برون ده قلبی وسیع است $[2/2 - 3/5(L/min)/m^2]$ ، در بسیاری از موارد HF با برون ده کم ، برون ده قلبی - هر چند کمتر از گذشته است - در محدوده طبیعی قرار دارد ، ولی نمیتواند در جریان فعالیت افزایش یابد . از سوی دیگر در HF با برون ده زیاد ، برون ده قلبی - هر چند بیش از گذشته است - از حد طبیعی بیشتر نمی باشد . صرف نظر از «میزان مطلق» برون ده قلبی ، نارسایی قلبی زمانی وجود خواهد داشت که تظاهرات بالینی بیماری ، با افت منحنی مشخص کننده نسبت حجم پایان دیاستولی بطن با کارایی قلبی همراه باشد .

ناتوانی قلب در تأمین اکسیژن موردنیاز متابولیسم بدن ، جزء فیزیولوژی جدایی ناپذیر HF سیستمیک است . اگر شانت محیطی خون وجود نداشته باشد ، این نارسایی به صورت افزایش غیر عادی اختلاف طبیعی اکسیژن خون شریانی - وریدی مخلوط ظاهر می شود ($35-50ml/L$) در موارد خفیف ممکن است چنین اشکالی در حالت استراحت وجود نداشته باشد اما در جریان فعالیت بدنی یا سایر موارد افزایش متابولیسم آشکار می شود . در بیماران مبتلا به نارسایی با برون ده زیاد ، نظیر افراد مبتلا به فیستولهای AV یا تیروتوکسیکوز ، این اختلاف در حد طبیعی یا کاهش یافته است . میزان اشباع اکسیژن خون وریدی مخلوط در ترکیب با خونی که به بافتهای در حال متابولیسم نرفته ، افزایش

می یابد. بنابراین به نظر می رسد که حتی در این بیماران، علی رغم اشباع اکسیژن خون وریدی مخلوط به میزان طبیعی یا بیشتر اکسیژن رسانی به بافتهای در حال متابولیسم کاهش می یابد. هر گاه HF در چنین بیمارانی رخ دهد، اختلاف اکسیژن خون شریانی با وریدی مخلوط، صرف نظر از میزان مطلق آن، هنوز بالاتر از سطحی است که قبل از ایجاد نارسایی قلبی وجود داشته و در نتیجه علی رغم اینکه برون ده قلبی طبیعی یا افزایش یافته است پایین تر از میزانی است که پیش از ایجاد HF بوده است.

در اکثر موارد HF با بروده ده زیاد، قلب ناچار است مقادیر زیادتری از خون را برای رساندن اکسیژن به بافتهای در حال متابولیسم پمپ کند. بار همودینامیکی که به واسطه ازدیاد جریان بر میوکارد تحمیل می شود. مشابه وضعیتی است که در رگورژیتاسیون مزمن آئورت ایجاد می گردد. تیروتوکسیکوز و بری بری می توانند مستقیماً بر متابولیسم میوکارد اثر گذارند. کم خونی بسیار شدید، با ایجاد آنوکسی میوکارد، کارکرد قلب را مختل می کند؛ این اختلال در زیر آندوکارد و در صورت وجود بیماری انسدادی شریانی کرونر بارزتر خواهد بود.

نارسایی قلبی حاد در برابر مزمن

نمونه بارز HF حاد، انفارکتوس ناگهانی و وسیع میوکارد یا پارگی یکی از دریچه های قلبی در بیماری است که قبلاً مشکلی نداشته است. HF مزمن نوعاً در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی اتساعی یا بیماری دریچه ای قلب دیده می شود که به آهستگی ایجاد می شود یا پیشرفت می کند جزء اصلی HF حاد معمولاً سیستولیک است و کاهش

ناگهانی برون ده قلبی در اغلب موارد ، به افت فشار خون سیستمیک (بدون ادم محیطی)
می انجامد و در **HF** مزمن ، فشار شریانی معمولاً تا مراحل انتهایی بیماری ، حفظ می شود
اما ادم شایع است .

نارسایی قلب راست در برابر چپ

بسیاری از علائم بالینی **HF** به دلیل تجمع مایع اضافی در پشت یک یا هر دو بطن ظاهر
می شوند این مایع معمولاً پشت حفره ای از قلب جمع می شود که نخستین بار گرفتار
شده است . به عنوان نمونه بیمارانی که بطن چپ آنها بار اضافه ای را تحمل می کند (
مثلاً در تنگی دریچه آئورت) یا ناتوان شده است (مثلاً بعد از انفارکتوس میوکارد) ، به
احتقان ریوی و در نتیجه ، تنگی نفس و ارتوپنه دچار خواهند شد . به این اختلال ،
نارسایی قلب چپ گفته می شود . در مقابل هنگامی که بیماری زمینه ای عمدتاً بر بطن
راست اثر گذارد (مثلاً در تنگی مادرزادی دریچه ریوی یا افزایش فشار خون ریوی ثانویه
به ترومبوآمبولی ریوی) علائم ناشی از احتقان ریوی ناشایع هستند و ادم ، بزرگی
احتقانی کبد ، و اتساع وریدهای سیستمیک بارزتر می باشند . به این اختلال ، نارسایی
قلب راست گفته می شود. هر گاه **HF** برای چند ماه یا چند سال ادامه یابد ، تفکیک دو
مورد فوق از یکدیگر امکان پذیر نخواهد بود. به عنوان نمونه افراد مبتلا به بیماری مزمن
دریچه آئورت یا افزایش فشار خون سیستمیک ممکن است در مراحل انتهایی بیماری
خود ، به ادم مچ پا ، بزرگی احتقانی کبد و اتساع وریدهای سیستمیک دچار شوند و این
در حالی است که بار همودینامیکی غیر طبیعی در ابتدا بر بطن چپ تحمیل شده است .

این علائم تا حدی به دلیل افزایش ثانویه فشار خون ریوی و در نتیجه، نارسایی قلب راست ایجاد می شوند، اما احتباس آب و نمک نیز موثر است که در تمامی اشکال نارسایی قلب دیده می شود. دسته های عضلانی تشکیل دهنده هر دو بطن ممتد و پشت سرهم هستند و هر دو بطن در یک دیواره مشترک - دیوار بین بطنی - سهیم می باشند همچنین تغییرات بیوشیمیایی در *HF* و اختلال کارکرد میوکارد (نظیر تخلیه نوراپی نفرین و تغییر فعالیت *ATPase* میوزین)، صرف نظر از اینکه کدام بطن در ابتدا درگیر شده است، در میوکارد بطن روی میدهد.

نارسایی قلبی پسرو در برابر پیشرو

محققین درباره مکانیسم ایجاد تظاهرات بالینی *HF* اختلاف نظر داشته اند. مفهوم نارسایی قلبی پسرو (*backward HF*) این است که یکی از دو بطن قادر به تخلیه خون یا پرشدن طبیعی نیست. در نتیجه، فشار دهلیز و وریدهای پشت بطن نارسا افزایش می یابد. احتباس سدیم و آب، به دلیل افزایش فشار وریدها و مویرگهای سیستمیک (ومتعاقباً تراوش مایع ترانسودا به فضای بین سلولی) دیده می شود. در مقابل، طرفداران نارسایی قلبی پیشرو (*Forward HF*) معتقدند که علائم بالینی *HF*، مستقیماً در نتیجه تخلیه ناکافی خون به شریانها ظاهر می شوند. بر اساس این فرضیه، علل احتباس آب و نمک عبارتند از کاهش خونرسانی به کلیه، افزایش باز جذب سدیم از توبولهای پروگسیمال و افزایش بار جذب در توبولهای دیستال، به دلیل فعالیت دستگاه رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون (*RAA*).

تفکیک کامل نارسایی قلبی پیشرو و پسرو (همانند تفکیک نارسایی قلب راست و چپ) واقعی نیست، زیرا در اکثر بیماران مبتلا به HF هر دو مکانیسم تا حدودی دخیل هستند. در اغلب موارد سرعت آغاز HF بر تظاهرات بالینی تأثیر می گذارد به عنوان مثال هر گاه بخش بزرگی از بطن چپ یکباره آسیب ببیند (مثلاً در انفارکتوس میوکارد)، علیرغم اینکه حجم ضربه ای و فشار خون ناگهان کاهش می یابند (هر دو از علایم نارسایی پیشرو) و ادم حاد ریه ممکن است ایجاد شود که از علایم نارسایی پسرو می باشد. در صورتیکه بیمار مرحله حاد را پشت سر گذارد، تظاهرات بالینی ناشی از برون ده قلبی پایین در دراز مدت (نظیر احتباس مایع در بستر عروق سیستمیک) ممکن است دیده شود و فشار وریدهای سیستمیک افزایش یابد (نارسایی پسرو)، یا بیمار به دلیل کاهش برون ده قلبی (نارسایی پیشرو) دچار شوک شود پیش از اینکه احتباس آب و نمک به حدی برسد که ادم محیطی ایجاد شود، ممکن است لازم باشد که این وضعیت برون ده کم تا چند روز باقی بماند.

توزیع مجدد برون ده قلبی

در HF جریان خون سیستمیک به گونه ای توزیع می شود که اکسیژن رسانی به اندامهای حیاتی نظیر مغز و میوکارد، طبیعی یا تقریباً طبیعی باشد، در حالی که بخشهای دیگر نظیر پوست، عضلات و احشاء خون کمتری دریافت کنند. هنگامی که برون ده قلبی کاهش می یابد، این توزیع مجدد به صورت یک مکانیسم جبرانی مهم عمل می کند. هر گاه فعالیت بدنی بیمار مبتلا به HF افزایش یابد، اهمیت این مکانیسم بیشتر مشخص می شود

، اما با پیشرفت **HF** توزیع مجدد حتی در حالت استراحت هم روی می دهد . انقباض عروقی توسط دستگاه عصبی آدرنرژیک، نقش مهمی را در توزیع مجدد ایفا می کند . بسیاری از تظاهرات بالینی **HF** مربوط به این مکانیسم هستند . از جمله احتباس مایع (کاهش جریان خون کلیوی) تب خفیف (کاهش جریان خون جلدی) و خستگی (کاهش جریان خون عضلانی) .

احتباس آب و نمک

هر گاه حجم خونی که بطن چپ به بستر عروق سیستمیک پمپ می کند ، کاهش یابد مجموعه ای از تطابقهای پیچیده روی می دهد که در نهایت ، به تجمع غیر طبیعی مایع می انجامد . از سوی دیگر ، بسیاری از تظاهرات بالینی مشکل ساز در **HF** ، به دلیل این احتباس بیش از حد مایع ایجاد می شوند . به علاوه ، این تجمع مایع و متعاقباً افزایش حجم خون ، یک مکانیسم جبرانی مهم است که با حفظ برون ده قلبی ، خونرسانی به اندامهای حیاتی را در سطح مطلوب نگه می دارد . به جز مراحل نهایی **HF** ، منحنی عملکرد بطنی صعودی است اما در سطح پایین تر و نزدیک به خط راست ادامه می یابد . افزایش حجم و فشار پایان دیاستولی بطن که از مشخصات **HF** هستند ، علیرغم اینکه موجب احتقان وریدهای ریوی و یا سیستمیک می شوند ، به حفظ برون ده قلبی کاهش یافته کمک می کنند .

در نارسایی احتقانی قلب نیز مجموعه پیچیده ای از تطابقهای عصبی - هورمونی دیده می شود . فعالیت دستگاه عصبی آدرنرژیک قبلاً شرح داده شد ؛ همچنین دستگاه **RAA**

فعال می شوند. آزاد سازی هورمون آنتی دیورتیک و آندوتلین افزایش می یابد. این عوامل؛ مقاومت عروق سیستمیک را بالا می برند و احتباس آب و سدیم و دفع پتاسیم را افزایش می دهند. از آنجایی که در بیماران مبتلا به **HF** شدید، توان دفع آب اضافی کاهش می یابد، هیپوناترمی رقیق شده ممکن است ایجاد گردد. در **HF** پر شدن مؤثر بستر شریانی سیستمیک کاهش می یابد که تغییرات هورمونی و کلیوی فوق الذکر را ایجاد می کند.

اهمیت نسبی فشار وریدهای سیستمیک و تغییر در عملکرد کلیوی و آدرنال، در ایجاد ادم در بیماران مختلف متفاوت است. در **HF** حاد، محور **RAA** بسیار فعال است، ولی در دراز مدت، فعالیت آن کاهش می یابد. در افراد مبتلا به بیماری دریچه تریکوسپید یا پریکاردیت فشارنده، افزایش فشار وریدی و خروج مایع ترانسودا از مویرگهای سیستمیک، نقش اصلی را در ایجاد ادم ایفا می کنند. از سوی دیگر، ادم شدید ممکن است در افراد مبتلا به بیماری ایسکمیک یا هیپرتانسیو قلب دیده شود، بدون آن که فشار وریدهای سیستمیک افزایش یابد. در این گروه از بیماران، علل اصلی احتباس آب و نمک عبارتند از توزیع مجدد برون ده قلبی، کاهش خونرسانی به کلیه و فعال شدن محور **RAA**. صرف نظراز مکانیسمهایی که در احتباس مایع دخیل هستند، در بیماران مبتلا به **HF** احتقانی مزمن که درمان نشده اند، حجم تام خون، حجم مایع بینابینی و سدیم بدن افزایش می یابد. این اختلالات، پس از درمان مناسب (به ویژه دیورتیکها) برطرف می شوند.

تظاهرات بالینی و نارسایی قلبی

تنگی نفس

زجر تنفسی (تلاش فراوان برای انجام تنفس)، شایعترین علامت HF است . در مراحل اولی HF تنگی نفس تنها در جریان فعالیت دیده می شود و این به دلیل افزایش نیاز به اکسیژن می باشد . با پیشرفت HF ، تنگی نفس به تدریج با فعالیتهای کمتر ظاهر می شود ، تا اینکه در نهایت ، در حالت استراحت نیز دیده می شود . تفاوت اصلی بین تنگی نفس کوششی در افراد سالم و بیماران مبتلا به HF میزانی از فعالیت است که برای ایجاد آن لازم می باشد . تنگی نفس قلبی بیش از همه در بیمارانی دیده می شود که فشار وریدها و مویرگهای ریوی آنها افزایش یافته باشد . در چنین بیمارانی معمولاً عروق ریوی برجسته هستند و با هم ریوی بینابینی وجود دارد که ممکن است در بررسی رادیولوژیک دیده شوند . این ادم ریوی بینابینی ، ظرفیت ریه ها را کاهش می دهد و در نتیجه ، کار عضلات تنفسی برای باد کردن ریه ها افزایش می یابد .

فعالیت گیرنده های ریوی موجب تنفس سریع و کم عمقی می شود که از مشخصات تنگی نفس قلبی است ارزش اکسیژن تنفسی ، با افزایش فعالیت عضلانی تنفسی ، بیشتر می شود . همزمان با مکانیسم فوق ، اکسیژن رسانی به این عضلات - به دلیل افت برون ده قلبی کاهش می یابد و در نتیجه ، خستگی عضلات تنفسی و تنگی نفس تشدید می شوند .

ارتوپنه

تنگی نفس در حالت درازکش، معمولاً دیرتر از تنگی نفس کوششی ظاهر می شود. در حالت درازکش، توزیع مجدد مایع از شکم و اندامهای تحتانی به سمت قفسه سینه، فشار هدیروستاتیک مویرگهای ریوی را افزایش می دهد و دیافراگم را به سطح بالاتری منتقل می کند. به این ترتیب ارتوپنه به وجود می آید. در هنگام خواب، بیماران مبتلا به ارتوپنه ناچارند تعداد بالشهای زیر سر خود را افزایش دهند و اگر سر آنها از بالش پایین افتد، به دلیل تنگی نفس یا سرفه (موسوم به سرفه شبانه) بیدار خواهند شد. این احساس تنگی نفس معمولاً با نشستن برطرف می شود، زیرا بازگشت وریدی و فشار مویرگهای ریوی کاهش می یابد. بسیاری از بیماران بیان می کنند که با نشستن در برابر یک پنجره باز، مشکل آنها برطرف می شود. در HF پیشرفته، ارتوپنه ممکن است به حدی شدید باشد که بیمار اصلاً نتواند درازبکشد و تمام شب را در وضعیت نشسته بگذراند. از سوی دیگر در سایر بیماران مبتلا به نارسایی شدید و طولانی بطن چپ، علایم احتقان ریوی ممکن است با ایجاد اختلال در بطن راست کاهش یابد.

تنگی نفس حمله ای (شبانه)

این اصطلاح به حملات تنگی نفس و سرفه شدید اطلاق می شود که همگی در شب روی می دهند، معمولاً بیمار را از خواب بیدار می کنند و ممکن است بیمار را به شدت بترسانند. هرچند ارتوپنه ساده ممکن است با نشستن در کنار تخت و آویزان کردن پاها برطرف شود، در بیمار مبتلا به تنگی نفس حمله ای شبانه، سرفه و خس خس، اغلب حتی در این وضعیت

ادامه می یابد. سرکوب مرکز تنفس در طی خواب، در ایجاد تنگی نفس شبانه دخیل است و می تواند تهویه را به حدی کاهش دهد که فشار اکسیژن شریانی را پایین آورد، این پدیده در بیماران مبتلا به ادم بینابینی ریه و کاهش ظرفیت ریوی بارزتر است. از سوی دیگر، کاهش تحریک میوکارد به وسیله اعصاب آدرنرژیک کارکرد بطنی را در طی شب مختل می کند. آسم قلبی، با تنگی نفس حمله ای شبانه و سرفه، رابطه نزدیکی دارد، مشخصه آن، خس خس ناشی از اسپاسم برونش است که بیش از همه در شب ایجاد می شود. ادم حاد ریه نوع شدید آسم قلبی است، علت این عارضه افزایش شدید فشار مویرگهای ریوی و ادم حبابچه ای است. علائم آن عبارتند از تنگی نفس شدید، سمع رال بر روی ریه ها و خروج مایع و خلط آغشته به خون. اگر ادم حاد ریه به سرعت درمان نشود، مرگبار خواهد بود.

تنفس *cheyne-Stokes*

در تنفس *cheyne-Stokes* که به آن تنفس دوره ای یا چرخه ای نیز گفته می شود، حساسیت مرکز تنفس به pCO_2 شریانی کاهش می یابد. یک مرحله آپنه وجود دارد که در آن، pO_2 شریانی، کاهش و pCO_2 شریانی، افزایش می یابد. این تغییرات در خون شریانی، مرکز تنفس سرکوب شده را تحریک می کند و موجب افزایش تهویه، هیپوکاپنی و متعاقباً عود آپنه می شود. تنفس *cheyne-Stokes* اغلب در بیماران مبتلا به آترواسکلروز مغزی و سایر ضایعات مغزی دیده می شود، اما طولانی شدن زمان گردش خون از ریه ها به مغز که در *HF* روی می دهد، به ویژه در بیماران مبتلا به فشار خون بالا، بیماری شرایین کرونر و بیماری عروق مغزی، دیگر عواملی هستند که این نوع تنفس را تسهیل می کنند.

خستگی و ضعف

این علائم در HF شایع، اما غیر اختصاصی هستند، علت آنها کاهش خونرسانی به عضلات اسکلتی است. قدرت انجام فعالیت بدنی کاهش می یابد، زیرا قلب نارسا نمی تواند برون ده خود را افزایش دهد و اکسیژن را به عضلات فعال برساند.

علائم گوارشی

بی اشتها و تهوع همراه با درد و احساس پری شکم، شکایات شایعی هستند و ممکن است ناشی از احتقان کبد و دستگاه وریدی باب باشند.

علائم مغزی

در HF شدید، به ویژه در سالمندان مبتلا به آترواسکلروز مغزی، کاهش خونرسانی به مغز و هیپوکسمی شریانی، تغییراتی در وضعیت ذهنی ایجاد می کنند، از جمله گیجی، اختلال در تمرکز و حافظه، سردرد، بیخوابی و اضطراب، ادرار شبانه در HF شایع است و خواب را مختل می کند.

یافته های فیزیکی

در HF متوسط، مشکل تنفسی در حالت استراحت وجود ندارد، مگر بیمار به مدت بیش از چند دقیقه دراز بکشد. در HF شدیدتر، به دلیل کاهش حجم ضربه ای، فشار نبض ممکن است کاهش یابد و به دنبال انقباض فراگیر عروقی، فشار دیاستولیک شریانی افزایش یابد. در HF حاد، فشار خون ممکن است به شدت کاهش یابد. سیانوز لبها و بستر ناخنها و

تاکیکاردی سینوسی ممکن است ایجاد شوند و بیمار تنها در وضعیت نشسته راحت باشد. در اغلب موارد، فشار وریدهای سیستمیک افزایش می یابد که می تواند به صورت اتساع وریدهای وداجی ظاهر شود. در مراحل اولیه **HF**، فشار وریدی ممکن است در حالت استراحت طبیعی باشد، اما در طی ورزش و بلافاصله پس از آن و همچنین با اعمال فشار پیوسته بر شکم (رفلاکس شکمی - وداجی مثبت)، افزایش می یابد. در سمع، صداهای سوم و چهارم قلبی در اغلب بیماران وجود دارند، اما برای **HF** اختصاصی نیستند. نبض متناوب (**pulsus alternans**) ممکن است وجود داشته باشد که در آن، تغییر در قدرت و ضعف انقباضات قلبی، قدرت نبضهای محیطی را تغییر می دهد. نبض متناوب که یکی از علایم **HF** شدید است، با استفاده از دستگاه فشارسنج و در موارد شدیدتر، با لمس شناسایی می شود، این ریتم معمولاً به دنبال یک اکستراسیستول ایجاد می شود و در بیماران مبتلا به کار دیومیوپاتی یا بیماری هیپرتانسیو یا ایسکمیک قلب شایعتر است.

رالهای ریوی

در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و افزایش وریدها و مویرگهای ریوی، رالهای مرطوب و کریپتان در دم و مات بودن صدا در دق قاعده ریه ها شایع است. در بیماران مبتلا به ادم ریوی، رالها ممکن است در سطح وسیعی از هر دو ریه شنیده شوند، آنها اغلب خشن و شبیه به سوت بوده و ممکن است با خس خس تنفسی همراه باشند. رالهای ریوی ممکن

است به دلایلی غیر از نارسایی بطن چپ ایجاد شوند. در برخی از بیماران مبتلا به HF مزمن، رال شنیده نمی شود، زیرا تخلیه لنفاوی مایع حبابچه ای افزایش می یابد.

ادم قلبی

ادم قلبی وابسته به وضعیت قرارگیری بیمار است و معمولاً به صورت قرینه در ساقها دیده می شد. در بیماران سرپایی، ادم عمدتاً در اطراف تیبیا و میچ پا ایجاد می شود و در شب آشکارتر است. در بیماران بستری، ادم قلبی در منطقه خاجی دیده می شود. ادم گوده گذار بازوها و صورت به ندرت ایجاد می شود و تنها در مراحل انتهایی HF روی می دهد.

هیدروتوراکس و اسیت

ترشح مایع جنب در HF احتقانی، ناشی از افزایش فشار وریدهای جنب و ورود مایع ترانسودا به فضای جنب است. وریدهای جنب هم به وریدهای سیستمیک و هم به وریدهای ریوی تخلیه می شوند و لذا، هیدروتوراکس در اغلب بیماران، به دنبال افزایش فشار در هر دو سیستم فوق ایجاد می شود، اما در برخی موارد، با افزایش شدید فشار در یکی از دو بستر وریدی به وجود می آید. این عارضه در فضای جنبی راست شایعتر از سمت مقابل است. اسیت نیز در پی خروج مایع ترانسودا ایجاد می شود و علت آن، افزایش فشار در وریدهای کبدی و وریدهایی است که خون صفاق را تخلیه می کنند. اسیت شدید در بیماران مبتلا به اختلال دریچه تریکو سپید و پریکاردیت فشارنده شایعتر است.

بزرگی احتقانی کبد

افزایش فشار وریدهای سیستمیک، کبدی بزرگ، حساس در لمس و نبض دار را ایجاد می کند. این اختلال نه تنها در شرایطی که آسیب را ایجاد می کنند، بلکه در اشکال خفیف تر **HF** با هر علتی دیده می شود. در بزرگی احتقانی شدید و درازمدت کبد (مثلاً در افراد مبتلا به بیماری دریچه تریکو سپید یا پریکاردیت فشارنده مزمن)، بزرگی احتقانی طحال نیز ممکن است ایجاد شود.

زردی

زردی یک یافته دیررس در **HF** است و با افزایش بیلی روبین مستقیم و غیرمستقیم همراه می باشد، علت آن اختلال کارکرد کبد به دلیل احتقان کبدی، هیپوکسی سلولهای کبدی و آرتوپی لبولی مرکزی است. در اغلب موارد، آنزیمهای کبدی افزایش می یابند. اگر احتقان کبدی به صورت حاد روی دهد، زردی ممکن است شدید باشد و آنزیمها به شدت افزایش یابند.

کاشکسی قلبی

در **HF** مزمن و شدید، کاهش شدید وزن و کاشکسی ممکن است دیده شود. علل آن عبارتند از:

- ۱- افزایش غلظت **TNF** در گردش خون
- ۲- افزایش سرعت متابولیسم که تا حدی ناشی از کار اضافی عضلات تنفسی، افزایش نیاز قلب هیپروتروفیه به اکسیژن و یا استرس بیمار در **HF** شدید است.

۳- بی اشتهایی، تهوع و استفراغ ناشی از عوامل مرکزی، مسمومیت به دیژیتال یا احتقان

کبدی و پری شکم

۴- اختلال در جذب روده ای به دلیل احتقان وریدهای روده ای

۵- به ندرت آنتروپاتی از دست دهنده پروتئین، به ویژه در بیماران مبتلا به نارسایی شدید قلب راست.

سایر تظاهرات

با کاهش جریان خون، اندامهای فوقانی و تحتانی ممکن است سرد، رنگ پریده و عرق کرده باشند. تولید ادرار کم می شود، ادرار حاوی آلبومین می باشد، چگالی ویژه آن کاهش می یابد و غلظت سدیم در ادرار پایین است. علاوه بر این، ازوتمی پیش کلیوی ممکن است ایجاد شود. در بیماران مبتلا به HF شدید و مزمن، ناتوانی جنسی و افسردگی شایع هستند.

یافته های رادیوگرافی و اکوکار دیوگرافی

علاوه بر بزرگی حفرات قلبی که ضایعه مسئول HF را مشخص می کند، اتساع وریدهای ریوی و توزیع مجدد خون به قله های ریه، در بیماران مبتلا به HF و افزایش فشار وریدهای ریوی شایع است. همچنین ترشح مایع جنب و ترشحات بین لوبی ممکن است دیده شوند.

تشخیص های افتراقی

HF احتقانی را می توان با مشاهده تظاهرات بالینی و یافته های مشخص کننده یکی از اشکال بیماریهای قلبی، تشخیص داد. اغلب موارد **HF** مزمن با بزرگی قلب همراه است و لذا، اگر اندازه تمامی حفرات طبیعی باشد، تشخیص زیر سؤال می رود، اما رد نمی شود. به کمک اکوکار دیوگرافی دو بعدی می توان ابعاد هر یک از حفرات قلبی را ارزیابی کرد. در برخی موارد افتراق **HF** از بیماریهای ریوی دشوار است بسیاری از علائم آمبولی ریوی با **HF** مشترک است اما هموپتیزی، درد پلورتیک قفسه سینه، بزرگی بطن راست و عدم تناسب تهویه ریوی با خون رسانی در اسکن ریه، پزشک را به سوی این تشخیص هدایت می کند.

ادم مچ پا ممکن است ناشی از وریدهای واریسی، ادم دوره ای یا ایستادن درازمدت باشد، اما در این بیماران، وریدهای وداجی در حالت استراحت یا پس از اعمال فشار بر شکم، برجسته نمی شوند. معمولاً ادم ناشی از بیماریهای کلیوی را می توان با آزمونهای کارکرد کلیوی و تجزیه و تحلیل ادرار تشخیص داد، در این بیماریها، فشار وریدی به ندرت افزایش می یابد. بزرگی کبد و آسیت در بیماران مبتلا به سیروز کبدی دیده می شود، در این بیماری هم فشار وریدهای وداجی افزایش نمی یابد و رفلاکس شکمی - وداجی مثبت نیست.

درمان

درمان **HF** را می توان به چهار بخش تقسیم کرد:

۱- رفع عامل مساعد کننده

۲- درمان علت اصلی

۳- پیشگیری از تشدید کارکرد قلبی

۴- کنترل *HF* احتقانی.

نمونه هایی از رفع عوامل مساعد کننده عبارتند از: درمان پنومونی پنوموکوی و بازگرداندن ریتم سینوسی در بیمار مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی، در بسیاری از موارد، به کمک جراحی می توان علت اصلی *HF* را درمان کرد یا حداقل تخفیف داد. بخش سوم درمان *HF* شامل تجویز مهار کننده های *ACE*، بتابلوکرها و کاهش بار قلبی است. برای کنترل نارسایی احتقانی قلب لازم است احتباس آب و نمک کاهش یابد و قدرت انقباض میوکارد افزایش داده شود. اینکه در هر بیمار، کدامیک از این بخشها با قدرت دنبال شود، به شدت *HF* و مدت بیماری زمینه ای بستگی دارد. به دنبال درمان مؤثر، اغلب می توان با ادامه همان اقداماتی که در ابتدا مؤثر بوده، از عود تظاهرات بالینی *HF* پیشگیری کرد.

با اینکه به دلیل تنوع اتیولوژیها، جنبه های همودینامیک، تظاهرات بالینی و شدت *HF* نمی توان برای درمان تمامی بیماران مبتلا به *HF* قانون ساده ای وضع کرد، در صورتی که درمان نارسایی احتقانی مزمن مدنظر باشد، تجویز یک مهار کننده *ACE*، روند *HF* را کند می نماید و باید هرچه زودتر در بیماران مبتلا به اختلال سیستمیک بطن چپ (کسر تخلیه کمتر از ۰/۴) آغاز شود (حتی اگر علامتی نداشته باشد). سپس با ظهور علائم، اقدامات ساده ای نظیر محدودیت متوسط فعالیت و مصرف نمک، همراه با دیورتیکهای خوراکی توصیه می شوند. بتابلوکرها و گلیکوزیدهای دیژیتال در بیماران مبتلا به *HF* سیستمیک

تجویز می شوند. اگر این اقدامات کافی نباشند، مرحله بعدی، محدودیت شدیدتر مصرف نمک و دوزهای بالاتر- یا تجویز چند- دیورتیک است. اگر HF ادامه یابد، بستری کردن بیمار، استراحت در بستر، داروهای وریدی متسع کننده عروق و داروهای اینوتروپیک مثبت تجویز می شوند. در بیماران مبتلا به HF شدید و مقاوم به دارو، کمک به گردش خون و پیوند قلب در نظر گرفته می شود، پیش آگهی این گروه از بیماران، ضعیف است.

پیشگیری از تشدید انفارکتوس میوکارد

فعالیت محور RAA و دستگاه عصبی سمپاتیک برای مدت طولانی، یک پاسخ تطابقی مضر در بیماران مبتلا به HF محسوب می شود که اختلال بیشتر کارکرد قلبی و یا آریتمی های خطرناک را ایجاد می کند. داروهایی که این دو سیستم را مهار می کنند، در درمان HF به کار می روند.

مهارکننده های ACE: در بسیاری از بیماران مبتلا به HF، پس بار بطن چپ افزایش می یابد که علت آن، چندین عامل عصبی و هورمونی است که بستر عروق محیطی را منقبض می کنند. علاوه بر انقباض عروقی، حجمهای پایان دیاستولی و پایان سیستولی بطن در HF سیستولیک افزایش می یابند. براساس قانون لاپلاس، کشش دیواره میوکارد، متناسب با حاصل ضرب فشار در شعاع داخل بطنی است (که هر دو در HF افزایش می یابند) و لذا، امپدانس آئورت، یعنی نیرویی که با تخلیه بطن چپ مقابله می کند (یا پس بار بطنی)، افزایش و حجم ضربه ای، کاهش می یابد. در بسیاری از بیماران مبتلا به HF سیستولیک، کاهش

متوسط مقاومت عروق سیستمیک و پس بار، حجم ضربه ای را افزایش و فشار پر شدن بطن نارسا را کاهش می دهد.

کاهش امپدانس در برابر تخلیه بطن چپ به وسیله یک مهار کننده ACE، بخش مهمی از درمان HF محسوب می شود. در بیماران مبتلا به HF سیستمولیک ناشی از انفارکتوس میوکارد یا رگورژیتاسیون دریچه ای این روش از اهمیت بیشتری برخوردار است. اگر فشار خون بیمار پایین باشد، مهار ACE ممنوع است. در هر دو گروه بیماران مبتلا به HF سیستمولیک حاد و مزمن که تحت درمان با مهار کننده های ACE قرار می گیرند، برون ده قلبی افزایش می یابد، فشار گوه ریوی پایین می آید، علایم و نشانه های HF برطرف می شوند و یک وضعیت پایدار جدی به وجود می آید که در آن، برون ده قلبی، بیشتر و پس بار، کمتر است و فشار شریانی کاهش نمی یابد (یا کاهش آن ناچیز است). مهار کننده های ACE بروز HF را در بیماران مبتلا به اختلال کارکرد بطن چپ به تعویق می اندازند یا از آن پیشگیری می کنند، علایم بیمار را کاهش می دهند، توان فعالیت بدنی را بالا می برند و در صورتی که بلافاصله پس از انفارکتوس حاد میوکارد تجویز شوند، مرگ و میر درازمدت را کاهش می دهند. تنها بخش کوچکی از فواید این داروها، مربوط به اثرات همودینامیکی آنها- یعنی کاهش پیش بار و پس بار- می باشد. اثر عمده آنها، مهار دستگاه رنین- آنژیوتانسین موضعی (بافتی) است.

لیزینوپریل (۲۰ میلی گرم در روز) یا انالاپریل (۱۰ میلی گرم دو بار در روز) در درمان نارسایی قلبی مؤثر بوده است.

مسددهای گیرنده آنژیوتانسین

در بیمارانی که به دلیل عوارضی چون سرفه، ادم آنژیونوروتیک یا لکوپنی، نمی توانند مهار کننده های ACE را تحمل کنند، از یک مسدد گیرنده آنژیوتانسین II (نوع ATI) می توان استفاده کرد (مثلاً لوزارتان، ۵۰ میلی گرم چهار بار در روز).

آناگونست آلدوسترون

در HF، فعالیت محور RAA، نه تنها آنژیوتانسین II را در گردش خون و میوکارد افزایش می دهد، بلکه سطح آلدوسترون را هم بالا می برد. افزایش آلدوسترون علاوه بر احتباس سدیم و تشدید ادم، فعالیت سمپاتیک را افزایش می دهد، فیروز میوکاردی، عروقی و دور عروقی را ایجاد می کند و ظرفیت شریانی را کاهش می دهد. در یک مطالعه وسیع بر روی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی پیشرفته و کسر تخلیه پایین (RALES)، اسپرونولاکتون (۲۵ میلی گرم در روز)، میزان مرگ و میر تام، مرگ ناگهانی و مرگ ناشی از نارسایی پمپ را کاهش داد چون اسپرونولاکتون یک دیورتیک مفید نیز هست، مصرف آن در HF سیستولیک گسترش یافته است.

بتابلوکرها

تجویز ناگهانی دوزهای بالای بتابلوکرها می تواند HF را تشدید کند، اما تجویز دوزهای به تدریج بالا رونده متوپرولول، کارودیلول و بیسوپرولول، علائم HF را بهبود می بخشد و مرگ و میر با علل مختلف، مرگ و میر با علل قلبی-عروقی، مرگ ناگهانی و مرگ ناشی از نارسایی پمپ را کاهش می دهد در بیماران مبتلا به HF نسبتاً (کلاس II, III) تجویز

متوپرولول *CR/XL*، ۱۲/۵ میلی گرم در روز که در عرض ۴ هفته تا ۲۰۰ میلی گرم چهار بار در روز افزایش می یابد، مفید بوده است. بتابلوکرها در گروههایی از بیماران مبتلا به *HF* ممنوع است: بیماران با وضعیت همودینامیک ناپایدار، بیماران کلاس *IV* انجمن قلب نیویورک، بیمارانی که اخیراً به انفارکتوس حاد میوکارد دچار شده اند و بیمارانی با کسر تخلیه طبیعی (یعنی مبتلا به *HF* دیاستولیک).

کاهش بار قلبی

این بخش شامل کاهش فعالیت بدنی، آرامش روانی و کاهش پس بار است. در *HF* خفیف، محدودیت متوسط فعالیت بدنی و در *HF* شدید، استراحت در بستر یا در یک صندلی، مفید خواهد بود. در *HF* حاد و شدید، وعده های غذایی باید کوچک و متعدد باشند و تلاش شود تا اضطراب بیمار کاهش یابد، گاه داروهای نظیر دیاپام (۲ تا ۵ میلی گرم سه بار در روز) به مدت چند روز تجویز می شوند. کاهش فعالیت بدنی و آرامش روانی، فشار شریانی را پایین می آورند و با کاهش تقاضا برای برون ده قلبی، بار میوکارد را کاهش می دهند. پس از تثبیت وضعیت همودینامیک بیمار، محدودیت فعالیت بدنی باید تا چند روز ادامه یابد. خطر فلپوترومبوز و آمبولی ریوی با استراحت در بستر افزایش می یابد که برای رفع آن می توان از داروهای ضد انعقاد، نرمش ساقها و جورابه های لاستیکی بهره گرفت. استراحت مطلق در بستر به ندرت لازم است و اغلب از بیماران خواسته می شود که در یک صندلی بنشینند. تجویز آرامبخش های قوی ممنوع است. در بیماران سرپایی مبتلا به *HF* نسبتاً شدید و مزمن، استراحت بیشتر در روزهای تعطیل هفته، ادامه فعالیت شغلی را میسر می

سازد. پس از بهبود *HF*، فعالیت های بیمار باید ارزیابی شود و در اغلب موارد، لازم است مسئولیتهای شغلی، اجتماعی و یا خانوادگی محدود شوند. استراحت متناوب در طول روز (مثلاً خواب یک ساعته پس از صرف نهار) و اجتناب از فعالیت شدید توصیه می شود. هرگاه توان جسمی بیمار اجازه دهد، ورزش منظم و سبک، نظیر پیاده روی یا استفاده از دوچرخه ثابت، مفید است. کاهش وزن به وسیله محدودیت مصرف کالری در بیماران چاق مبتلا به *HF*، بار قلبی را کاهش می دهد و بخش مهمی از برنامه درمانی محسوب می شود.

کنترل مایع اضافی

بسیاری از تظاهرات بالینی *HF* ناشی از افزایش حجم مایعات خارج سلولی هستند. تعادل منفی سدیم را می توان به وسیله کاهش مصرف خوراکی و افزایش دفع ادراری این یون به کمک دیورتیکها برقرار کرد. به ندرت، در *HF* شدید، برداشت مکانیکی مایع خارج سلولی به وسیله توراستنز و پاراستنز ممکن است لازم باشد.

رژیم غذایی

در بیماران مبتلا به *HF* خفیف، برای بهبود علائم ممکن است تنها محدودیت مصرف نمک و استراحت متناوب کافی باشد. رژیم غذایی طبیعی، تقریباً ۶ تا ۱۰ گرم کلرید سدیم دارد، این میزان را می توان با پرهیز از غذاهای غنی از سدیم و برداشتن نمک از سفره، به نصف رساند. اگر علاوه بر این موارد، نمک در زمان طبخ غذا نیز حذف شود، مصرف سدیم به یک چهارم تقلیل خواهد یافت. در آن گروه از بیماران مبتلا به *HF* شدید که علیرغم مصرف دیورتیک، تجمع مایع ادامه می یابد، مصرف کلرید سدیم باید به ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی

گرم کاهش یابد. برای رسیدن به این هدف، باید شیر، پنیر، نان، حبوبات، غذاهای کنسرو شده و برخی سبزیجات تازه (مانند اسفناج، چغندر و کرفس) حذف شوند. مصرف برخی میوه های تازه، سبزیجات سبز، نان و شیر فرآوری شده و جایگزین های نمک مجاز است. در مراحل انتهایی **HF**، به دلیل افزایش ترشح هورمونی آنتی دیورتیک و اشکال در دفع آب اضافی، هیپوناترمی رقیق شده ممکن است ایجاد شود. در چنین مواردی، مصرف آب (علاوه بر سدیم) باید محدود شود.

مصرف کالری در بیماران چاق مبتلا به **HF** باید محدود شود. از سوی دیگر، در بیماران مبتلا به **HF** شدید و کاشکسی قلبی، باید تلاش شود تا نیازهای غذایی تأمین گردد و کمبود کالری و ویتامین به وجود نیاید، مکمل های غذایی ممکن است لازم باشند.

دیورتیکها

دیورتیکها باید برای دفع مایع اضافی تجویز شوند و به این ترتیب، ادم و اتساع وریدهای وداجی کاهش یابد یا ایجاد نگردد. انواع مختلفی از دیورتیکها در دسترس هستند و تقریباً تمامی آنها در بیماران مبتلا به **HF** خفیف مؤثر می باشد در بیماران مبتلا به اشکال شدیدتر **HF**، انتخاب دیورتیکها دشوارتر است و اختلال در الکترولیت های سرمی باید مدنظر باشد. از درمان بیش از حد باید اجتناب کرد، زیرا کاهش حجم حاصل از آن می تواند برون ده قلبی را کاهش دهد، کارکردی کلیوی را مختل کند و موجب ضعف شدید و اختلال در هوشیاری شود.

دیورتیکهای تیازیدی: این داروها به صورت گسترده به کار می روند، در HF خفیف، به تنهایی و در HF شدید، همراه با سایر دیورتیکها مؤثر هستند. در بیماران مبتلا به HF مزمن خفیف یا متوسط، مصرف منظم یک دیورتیک تیازیدی می تواند ضرورت محدودیت شدید مصرف نمک را برطرف سازد، اما همچنان پرهیز از غذاهای غنی از سدیم و اجتناب از نمک در هنگام صرف غذا ضروری خواهد بود. دیورتیکهای تیازیدی، باز جذب سدیم و کلر را در نیمه اول توبول پیچیده دیستال و بخش صعودی-قشری قوس هنله کاهش می دهند و آب همراه با نمک جذب نشده خارج می گردد. تیازیدها کلیرانس آب آزاد را افزایش نمی دهند و در برخی موارد، آن را کاهش می دهند. این پدیده می تواند به دفع ادرار هیپرتونیک و در نتیجه، هیپوناترمی رقیق شده منجر گردد. در پی افزایش میزان سدیمی که به نفرون دیستال می رسد، مبادله سدیم با پتاسیم افزایش می یابد و دفع بیش از حد پتاسیم (*kaliuresis*) روی می دهد. برخلاف دیورتیکهای قوس که دفع کلسیم را افزایش می دهند، تیازیدها آن را کاهش می دهند.

تا زمانی که میزان پالایش گلومرولی بیش از ۵۰٪ سطح طبیعی باشد، دیورتیکهای تیازیدی در درمان HF مؤثر خواهند بود. کلرور تیازید با دوز حداکثر ۵۰۰ کیلی گرم هر ۶ ساعت تجویز می شود. بسیاری از مشتقات این دارو و در دسترس هستند که دوز و مدت اثر آنها متفاوت است. کالر تالیدون (۲۵ تا ۵۰ میلی گرم در روز) بسیار مفید است، زیرا آن را می توان به صورت یکبار در روز تجویز کرد.

عوارض اصلی تجویز دراز مدت تیازیدها، متولازون و دیورتیکهای قوس عبارتند از کاهش پتاسیم و آلکالوز متابولیک. افزایش دفع یون هیدروژن به جای پتاسیم (به دلیل کاهش ذخایر داخل سلولی پتاسیم)، آلکالوز متابولیک را ایجاد می کند. هیپوکالمی خطر مسمومیت با دیژیتال را افزایش می دهد و موجب خستگی و خواب آلودگی می شود، از این عوارض می توان با مصرف مکمل خوراکی کلرید پتاسیم یا (بهتر از این شیوه) با افزودن یک دیورتیک نگهدارنده پتاسیم (نظیر اسپرونولاکتون یا تریامترن) پیشگیری کرد. سایر عوارض تیازیدها عبارتند از کاهش دفع اسید اوریک که ممکن است باعث هیپراوریسمی شود، و عدم تحمل گلولز، در بیماری مبتلا به دیابت کنترل نشده، به ندرت موجب کمای هیپراسمولار می شود. بثورات جلدی، ترومبوسیتوپنی و گرانولوسیتوپنی نیز گزارش شده اند.

متولازون: جایگاه فعال و قدرت این مشتق کینتازون مشابه تیازیدها است، اما در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی متوسط مؤثر بوده است. دوز معمول آن ۵ تا ۱۰ میلی گرم در روز است. در **HF** شدید، متولازون را می توان به تیازیدها و دیورتیکهای قوس افزود.

فوروسماید، بومتانید، اسید اتاکرینیک، پیرتانید و تورسماید: این دیورتیکهای قوس،

از نظر فیزیولوژی، مشابه هستند، اما ساختار شیمیایی آنها متفاوت است. این داروها باز جذب سدیم، پتاسیم و کلر را در بخش قطور بازوی نزولی قوس هنله به صورت برگشت پذیر مهار می کنند، مکانیسم اثر احتمالی آنها، مسدود کردن یک سیستم هم انتقالی در سطح داخلی غشا است. آنها با اتساع عروق قشر کلیه می توانند سرعت تشکیل ادرار را تا یک چهارم میزان پالایش گومرولی افزایش دهند. علت آلکالوز متابولیک، دفع مقادیر زیادی از

یونهای کلر، هیدروژن و پتاسیم است. همانند دیورتیکهای تیازیدی، هیپوکالمی، هیپراوریسمی و هیپرگلیسمی ممکن است ایجاد شود. هر پنج داروی این گروه از راه خوراکی به خوبی جذب می شوند، به صفرا و ادرار ترشح می گردند و معمولاً از راه وریدی و خوراکی مؤثر هستند. ضعف، تهوع و سرگیجه، از عوارض تمامی دیورتیکهای قوس هستند، ناشنوایی گذرا (یا حتی دائمی) بشورات جلدی و گرانولوسیتوپتی، در مصرف اسید اتاکرینیک گزارش شده اند. این دیورتیکهای قوی در تمامی انواع HF مفید هستند، به ویژه در بیماران دچار HF مقاوم به سایر داروها و ادم ریوی. این داروها در بیماران مبتلا به هیپوآلبومینمی، هیپوناترمی، هیپوکلرمی، هیپوکالمی و کاهش میزان پالایش گلومرولی مؤثر بوده اند. در بیمارانی که دیورتیکهای تیازیدی و آنتاگونیستهای آلدوسترون (به تنهایی یا با یکدیگر) نتوانند دیورز را برقرار کنند، می توان از دیورتیکهای قوس استفاده کرد. در بیماران مبتلا به HF مقاوم، اثر دیورتیکهای قوس را می توان به وسیله تجویز داخل وریدی آنها یا تجویز دیورتیکهای دیگر (تیازیدها، متولازون، دیورتیکهای اسموتیک، دیورتیکهای نگهدارنده پتاسیم) تقویت کرد.

آنتاگونیستهای آلدوسترون: این داروها بر مجاری جمع کننده قشری اثر می کنند، نسبتاً ضعیف هستند و لذا به ندرت به تنهایی به کار می روند. به این حال، ویژگی نگهدارنده پتاسیم در آنها موجب شده تا از آنها همراه با دیگر داروهای قویتر (دیورتیکهای قوس، تیازیدها و متولازون) که دافع پتاسیم هستند، استفاده شود. داروهای نگهدارنده پتاسیم را به دو گروه تقسیم می کنند.

ساختمان اسپرونولاکتونها مشابه آلدوسترون است. مکانیسم اثر آنها، مهار رقابتی آلدوسترون می باشد، لذا، تبادل سدیم با پتاسیم و هیدروژن در توبولهای دیستال و مجاری جمع کننده مهار می شود. این داروها دیورز سدیم را برقرار می کنند و برخلاف تیازیدها، اسید اتاکرینیک و فوروسماید، موجب احتباس پتاسیم می شوند. هر چند هیپرآلدوسترونیسم ثانویه در برخی بیماران مبتلا به HF احتقانی وجود دارد، اسپرونولاکتونها حتی در این موارد که سطح آلدوسترون سرم طبیعی است، مؤثر هستند.

اسپرونولاکتون از راه خوراکی و به میزان ۲۵ میلی گرم در روز تا ۵۰ میلیگرم سه تا چهار بار در روز تجویز می شود. حداکثر این رژیم درمانی تا ۴ روز مشاهده نخواهد شد. بیشترین تأثیر اسپرونولاکتونها زمانی مشاهده می شود که توأم با دیورتیکهای قوس و یا تیازیدها تجویز شوند. هرگاه اسپرونولاکتونها با یکی از این داروها تجویز شوند، دیورز سدیم بدون ایجاد هیپوکالمی یا هیپرکالمی برقرار خواهد شد، زیرا اثر آن دو بر پتاسیم سرم مخالف یکدیگر است. از سوی دیگر، اسپرونولاکتون، تریامترن و آمیلوراید بر توبول دیستال اثر می کنند، لذا، در صورت تجویز همزمان با سایر دیورتیکهایی که پروگسیمال تر اثر می کنند، تأثیر بیشتری خواهند داشت. در بیماران مبتلا به هیپرکالمی، نارسایی کلیوی یا هیپوناترمی، اسپرونولاکتون، تریامترن و آمیلوراید، نباید به تنهایی تجویز شوند. عوارض آلداکتون A عبارتند از تهوع، درد اپیگاستر، گیجی، خواب آلودگی، بزرگی پستانها و بثورات اریتماتو.

همانگونه که اشاره شد، دوز پایین اسپرونولاکتون (۲۵ میلی گرم در روز) که اثر دیورتیک ناچیزی دارد، طول عمر را در بیماران مبتلا به HF پیشرفته افزایش می دهد. اثرات کلیوی

تریامترن و آمیلوراید، مشابه اسپرونولاکتون است، آنها از باز جذب سدیم و (به طور ثانویه) از ترشح پتاسیم در توبولهای دیستال جلوگیری می کنند. با این حال، تأثیر آنها به وجود آلدوسترون بستگی ندارد. دوز مؤثر تریامترن، ۱۰۰ میلیگرم یک یا دو بار در روز و در مورد آمیلوراید، ۵ میلی گرم در روز است. عوارض آنها عبارتند از تهوع، استفراغ، سردرد، گرانبولوسیتوپنی، ائوزینوفیلی و بثورات جلدی. توان دیورتیک تریامترن و آمیلوراید (که از نظر ساختمانی مشابه نیستند)، مانند آلداکتون A اندک است، اما می توانند از هیپوکالمی ناشی از دیورتیکهای قوس و تیازیدها پیشگیری کنند. در برخی از فرآورده ها، ترکیبی از یک تیازید با تریامترن یا آمیلوراید در داخل یک کپسول وجود دارد. آنها در بیمارانی که با مصرف تیازیدها دچار هیپوکالمی می شوند، مفید هستند، اما در بیماران مبتلا به اختلال کارکرد کلیوی و یا هیپرکالمی نباید تجویز شوند.

در بیماران مبتلا به ادم قلبی مزمن خفیف تا متوسط که دچار هیپرگلیسمی، هیپراوریسمی یا هیپوکالمی نیستند، دیورتیکهای قوس یا تیازیدها (از راه خوراکی) داروهای انتخابی می باشند. (اسپرونولاکتون، تریامترن و آمیلوراید، به تنهایی دیورتیکهای قوی نیستند، اما اثر دیورتیکهای قوس و تیازیدها را تقویت می کنند. دیورتیکهای قوس، به تنهایی یا همراه با اسپرونولاکتون یا تریامترن، در بیماران مبتلا به HF شدید و مقاوم به سایر دیورتیکها، داروهای انتخابی هستند. در HF بسیار شدید، ترکیبی از یک دیورتیک قوس، یک تیازید و یک دیورتیک نگهدارنده پتاسیم لازم است.

داروهای متسع کننده عروق

متسع کننده های مستقیم عروق ممکن است در بیماران مبتلا به *HF* حاد و شدید که علی‌رغم مهار *ACE* دچار انقباض عروق سیستمیک هستند، مفید باشند. زمانی یک متسع کننده عروق در درمان *HF* حاد، مطلوب تلقی می شود که پس از انفوزیون داخل وریدی، به سرعت تأثیر نماید و مدت اثر آن کوتاه باشد، سدیم نیتروپروساید (۰/۱ تا ۳ میلی گرم بر کیلوگرم در دقیقه) چنین ویژگیهایی را دارد، اما تجویز آن به مانیتورینگ دقیق فشار شریانی و در صورت امکان، فشار گوه شریانی ریوی نیاز دارد. ترکیب هیدرالازین (حداکثر تا ۳۰۰ میلی در روز از راه خوراکی) و ایزوسورباید (حداکثر تا ۱۶۰ میلی گرم در روز از راه خوراکی) می توان برای درمان درازمدت مفید باشد.

افزایش قدرت انقباضی میوکارد

دیژیتال

بهبود قدرت انقباضی میوکارد به وسیله گلیکوزیدهای قلبی، روش مؤثری برای کنترل *HF* است.

دیگوکسین (نیمه عمر ۱/۶ روز) در گلومرولها پالایش می شود و از طریق توبولهای کلیوی دفع می گردد. افت شدید میزان پالایش گلومرولی، دفع دیگوکسین را کاهش می دهد، به این ترتیب، مدت اثر آن افزایش می یابد و غلظت سرمی آن به سطوح سمی می رسد. در مواردی که کارکرد کلیوی طبیعی است، بدون تجویز دوز بارگذاری، غلظت پایدار در خون و بافتها پس از ۵ روز مصرف دوز نگهدارنده حاصل می شود.

مکانیسم اثر: مهمترین اثر دیژیتال بر عضله قلبی، جابجایی منحنی نیرو- سرعت به طرف بالا است. گلیکوزیدهای قلبی $Na^+, K^+ - ATPase$ (عامل انتقال کاتیون تک ظرفیتی) را مهار می کنند و غلظت سدیم داخل سلولی را افزایش می دهند، این مکانیسم به نوبه خود، کلسیم داخل سلولی را به کمک یک مبادله کننده سدیم- کلسیم افزایش می دهند. افزایش ورود کلسیم به میوکارد، کلسیم بیشتری را در جریان تحریک عضله، در اختیار میوفیلانها قرار می دهد و به این ترتیب، یک پاسخ اینوتروپیک مثبت را بر می انگیزد.

گلیکوزیدهای قلبی، تغییراتی را در ویژگیهای الکتریکی و سلولهای انقباضی و سلولهای خودکار تخصص یافته ایجاد می کنند که خودکاری و فعالیت الکتریکی نابجا را افزایش می دهند. همچنین آنها دوره تحریک ناپذیری مؤثر گره AV را افزایش می دهند و به این ترتیب، سرعت ضربان بطنی در فلاتر و فیبریلاسیون دهلیزی کاهش می یابد.

مصرف در نارسایی قلبی: در بیماران مبتلا به HF سیستمولیک که به فلاتر یا فیبریلاسیون دهلیزی همراه با پاسخ سریع بطنی دچار شده اند، دیژیتال بسیار مفید است، زیرا هم پاسخ بطنی را کند می کند و هم اثر اینوتروپیک مثبت دارد. هر چند دیژیتال طول عمر بیماران مبتلا به HF سیستمولیک و ریتم سینوسی را افزایش نمی دهد، موارد بستری در بیمارستان را کاهش می دهد. دیژیتال با افزایش قدرت انقباضی میوکارد، تخلیه بطن را تسهیل می کند؛ این دارو برون ده قلبی را افزایش می دهد، کسر تخلیه را بالا می برد، دیورز را بهبود می بخشد و فشار و حجم دیاستولی و حجم پایان سیستمولیک بطن نارسا را کاهش می دهد.

این اثرات، علائم حاصل از احتقان عروق ریوی و فشار بالای وریدهای سیستمیک را کاهش می دهد.

دیژیتال در بیماران مبتلا به **HF** ریتم سینوسی و موارد زیر بی ارزش است:

کاردیومیوپارتی هیپروتروفیک، میوکاردیت، تنگی میترال، پریکاردیت فشارنده و هر نوع **HF** دیاستولیک.

دوز نگهدارنده دیگوکسین در اکثر بزرگسالان ۰/۲۵ میلی گرم در روز است، این میزان در افراد مبتلا به اختلال خفیف کارکرد کلیوی و سالمندان، ۰/۱۲۵ میلی گرم در روز می باشد. در نارسایی سیستمیک حاد، دوز بارگذاری، چهار برابر دوز نگهدارنده است.

مسمومیت با دیژیتال: این عارضه خطرناک و بالقوه کشنده است. سن بالا، ایسکمی یا انفارکتوس حاد میوکارد، هیپوکسمی، کاهش منیزیم، نارسایی کلیوی، هیپرکلمی، قلب برگردانی الکتریکی و هیپوتیروئیدی تحمل بیمار را نسبت به دیژیتال کاهش می دهند. شایعترین عامل مساعد کننده مسمویت با دیژیتال، کاهش ذخایر پتاسیم است که در بیماران مبتلا به **HF**، اغلب به دنبال تجویز دیورتیکها و هیپراللدوسترونسیم ثانویه ایجاد می شود.

بی اشتهایی، تهوع و استفراغ، از زودرس ترین علائم مسمومیت با دیژیتال محسوب می شوند. شایعترین اختلالات ریتم قلبی عبارتند از ضربانات زودرس بطنی، ریتم دو قلو، تاکیکاردی بطنی و به ندرت، فیبریلاسیون بطنی، بلوک **AV** با شدتهای مختلف ممکن است ایجاد شود. تاکیکاری دهلیزی غیر حمله ای همراه با بلوک متغیر **AV**، مشخص کننده مسمومیت با دیژیتال است. مسمومیت مزمن با دیژیتال ممکن است در ابتدا بدون علامت

باشد ، مشخصات آن عبارتند از تشدید **HF**، کاهش وزن ، کاشکسی، نورالژیها ، بزرگی پستانها ، دید زرد و هذیان.

تجویز کینیدن ، وارپامیل ، آمیودوارون و پروپافنون به بیماران تحت درمان با دیگوکسین غلظت سرمی دیگوکسین را افزایش می دهد ، زیرا دفع کلیوی و غیر کلیوی دیگوکسین و حجم توزیع آن کاهش می یابد . این داروها احتمال مسمومیت با دیژیتال را افزایش می دهند و دوز دیژیتال در بیماران تحت درمان با این داروها ، باید به نصف کاهش یابد .

درمان مسمومیت با دیژیتال : هر گاه مسمومیت با دیژیتال موجب تاکی آریتمی شود ، قطع مصرف آن و درمان با یک بتابلوکر یا لیدوکائین توصیه می شود . در صورت وجود هیپوکالمی ، پتاسیم باید با احتیاط و از راه خوراکی تجویز شود . در مسمومیت شدید می توان از آنتی بادی ضد دیژیتال (اجزاء **Fab** خالص شده) بهره گرفت .

آمینهای مقلد سمپاتیک

دو آمین مقلد سمپاتیک که عمدتاً برگیرنده های بتا اثر می کنند- دو پامین و دوبوتامین- قدرت انقباضی میوکارد را افزایش می دهد و در درمان **HF** موثر هستند . این داروها باید به صورت انفوزیون پیوسته داخل وریدی تا حداکثر ۱ هفته تجویز شوند . اینها در بیماران مبتلا به **HF** شدید و مقاوم و به ویژه در موارد زیر مفید هستند : افراد دارای یک جزء برگشت پذیر (نظیر بیمارانی که تحت جراحی قلب قرار گرفته اند) ، افراد مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و شوک یا ادم ریوی ، و افراد مبتلا به **HF** مقاوم تا زمان جراحی پیوند قلب هر چند این آمینهای مقلد سمپاتیک ، وضعیت همودینامیک و علایم را در این

موارد بهبود می بخشند ، تأثیر آنها در افزایش طول عمر ثابت نشده است . تجویز آنها باید با مانیوتورینگ دقیق *ECG* فشار شریانی و در صورت امکان فشار گوه شریان ریوی همراه باشد .

دوپامین یک ماده طبیعی و پیش ساز بلا فصل نوراپی نفرین است . این ماده اثرات مختلفی دارد که آن را به دارویی مفید برای درمان «*HF* همراه با افت فشار خون » تبدیل کرده است . این دارو در دوزهای بسیار کم (۱ تا ۲ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه) با تحریک گیرنده های اختصاصی دوپامین ، عروق خونی کلیوی و مزانتریک را متسع می کند و به این ترتیب ، جریان خون کلیوی و مزانتریک و دفع سدیم افزایش می یابند و دوپامین با دوز ۲ تا ۱۰ میکروگرم در دقیقه ، گیرنده های β_1 میوکارد را تحریک می کند ، ولی تاکیکاردی نسبتاً خفیفی ایجاد می شود . دوزهای بالاتر از این داروها ، گیرنده های آلفا را هم تحریک می کنند و فشار شریانی را افزایش می دهند .

دوبوتامین یک کاتکول آمین صناعی است . که برگیرنده های β_1, β_2 و α اثر می کند . این دارو اثر اینوتروپیک قوی دارد ، ضربان قلب را تنها به طور متوسط افزایش می دهد و مقاومت عروق محیطی را پایین می آورد ؛ اما از آنجایی که همزمان برون ده را افزایش می دهد فشار شریانی سیستمیک را کاهش نمی دهد . دو بوتامین که به صورت انفوزیون پیوسته ۲/۵ تا ۱۰ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه تجویز می شود ، در درمان «*HF* حاد بدون افت فشار خون» موثر است .

مشکل اصلی در درمان با مقلدهای سمپاتیک ، از بین رفتن پاسخ قلبی است که در عرض ۸ ساعت پس از تجویز پیوسته ظاهر می شود ، علت این پدیده ، کاهش گیرنده های آدرنژیک در غشاء است . این مشکل را می توان با تجویز متناوب برطرف کرد .

مهار کننده های فسفودی استراز

این بیپیریدینها، آمینون و میلرینون ، داروهای غیر کاتکول آمین و غیر گلیکوزیدی هستند که با مهار یک فسفودی استراز اختصاصی ، اثر اینوتروپیک مثبت و متسع کننده عروق را اعمال می کنند این داروها تنها به صورت داخل وریدی تجویز می شوند . آنها با تحریک همزمان قدرت انقباضی قلب و اتساع بستر عروق سیستمیک ، اختلالات همودینامیک عمده را در HF مقاوم برطرف می کنند آمینون و میلرینون برای همان اندیکاسیونهای داروهای مقلد سمپاتیک مفید هستند و می توان آنها را همراه با دوپامین یا دوبوتامین تجویز کرد .

سایر روشها :

داروهای ضد انعقاد

در بیماران مبتلا به HF، شدید خطر آمبولیهای ریوی به دلیل ترومبوز وریدی ، و خطر آمبولیهای سیستمیک به دلیل لخته داخل قلبی افزایش می یابد و لذا ، درمان با وارفاین لازم است خطر آمبولی در بیماران مبتلا به HF و فیبریلاسیون دهلیزی ، سابقه ترومبوز وریدی و آمبولیهای ریوی یا سیستمیک بیشتر است و پیش از تجویز وارفارین ، درمان با هپارین لازم است .

HF دیاستولیک

هدف اصلی در درمان این اختلال ، حذف و یا کاهش علل اختلال کارکرد دیاستولیک ، نظیر هیپرتروفی ، فیبروز یا ایسکمی بطنی است . هدف بعدی ، کاهش احتقان وریدهای ریوی و یا سیستمیک است که یکی از پیامدهای مهم اختلال کارکرد دیاستولیک می باشد .

درمان آریتمی ها

انقباضات زودس بطنی و حملات تاکیکاردی بطنی بدون علامت ، در بیماران مبتلا به HF پیشرفته شایع هستند . مرگ ناگهانی (احتمالاً به دلیل فیبریلاسیون بطنی) ، عامل قریب به نیمی از موارد مرگ و میر در این بیماران است . بقیه موارد ، ناشی از نارسایی پمپ قلبی است . درمان آریتمی ها باید با اصلاح اختلالات الکترولیتی و اسید - باز (به ویژه هیپوکالمی ناشی از دیورتیکها و مسمومیت با دیژیتال) آغاز می شود .

درمان با داروهای ضد آریتمی کلاس I نظیر کیندین ، پروکائین آمید و فلکائینید خطر آفرین است ، زیرا در بیماران مبتلا به HF ، خود زمینه ساز آریتمی هستند (میودارون) (یک داروی ضد آریتمی کلاس III) به خوبی تحمل می شود و داروی انتخابی در بیماران مبتلا به HF و فیبریلاسیون دهلیزی است . بیمارانی که از مرگ ناگهانی نجات یافته اند ، افرادی که به دلیل آریتمی های بطنی به سنکوپ دچار شده اند ، و افراد مبتلا به تاکی آریتمی های بطنی بدون علامت که در آنها می توان تاکیکاردی بطنی را با استفاده از آزمونهای الکتروفیزیولوژیک القا کرد ، نامزد کاشت دفیبریلاتور خودکار هستند . این دستگاه می تواند

از عود آریتمی و مرگ ناگهانی پیشگیری کند. همچنین با ضربان سازی به موقع می توان از مرگ ناگهانی به دلیل برادی آریتمی پیشگیری کرد.

HF مقاوم

هرگاه پاسخ به درمان متداول کافی نباشد HF مقاوم تلقی می شود پیش از آنکه این وضعیت را به مراحل پایانی اختلال کارکرد میوکارد نسبت دهیم، باید چند احتمال را در نظر بگیریم؛

۱) عامل ایجاد کننده HF از نظر پنهان مانده باشد و بتوان آن را با استفاده از روش جراحی یا دارویی درمان کرد، مثلاً آندوکاردیت عفونی، فشار خون بالا، تیروتوکسیکوز و تنگی دریچه آئورت یا میترال.

۲) یک یا چند عامل مساعد کننده HF مثلاً عفونت ریوی یا دستگاه ادراری، آمبولیهای عود کننده ریوی، هیپوکسمی شریانی، کم خونی یا آریتمی.

۳) عوارض ناشی از درمان، نظیر مسمومیت با دیژیتال، کاهش حجم مایعات بدن و اختلالات الکتریکی.

با تشخیص و درمان مناسب عوارض فوق ممکن است پاسخ مطلوب در بیمار مشاهده شود.

هیپوناترمی یکی از تظاهرات HF مقاوم و پیشرفته است. این اختلال یکی از عوارض دیورز بیش از حد است که به کاهش میزان پالایش گلومرولی و افت مقدار نمکی می انجامد که به محلهای رقیق کننده در توبول دیستال می رسد. علت دیگر هیپوناترمی، محرکهای غیر اسمزی هستند که موجب تداوم ترشح هورمون ضد ادراری می شوند. درمان این

اختلال عبارت است از: (در صورت امکان) بهبود وضعیت قلبی - عروقی (گاه تجویز یک آمین مقلد سمپاتیک لازم است) ، قطع موقت درمان با دیورتیک و محدودیت مصرف آب . به ندرت ، سالین هیپرتونیک لازم است ، زیرا در HF معمولاً سدیم تام بدن افزایش می یابد .

تجویز همزمان سدیم نیتروپرساید ، یک مهار کننده فسفودی استراز (آمیرنون یا میلرینون) و یک آمین مقلد سمپاتیک (دو پامین یا دوبوتامین) تأثیر هر یک را تشدید می کند ، برون ده قلبی را افزایش می دهد و فشار پرشدن بطن را پایین می آورد .

در بیماران بستری مبتلا به HF مقاوم ، درمان با استفاده از سنجشهای همودینامیک (به کمک کاتتر Swan-Ganz) انجام می شود . هدف از تغییر در داروهای دیورتیک ، متسع کننده عروق و اینوتروپیک ، نیل به موارد زیر است : فشار گوه مویرگ ریوی = $mmHg$ ۱۵-۱۸ ؛ فشار دهلیز راست = $mmHg$ ۵-۸ ؛ شاخص قلبی $(L/min)/m^2$ ۲/۲ ؛ و مقاومت عروق سیستمیک $dyne.s/cm^2$ ۸۰۰-۱۲۰۰ پس از تثبیت این نتایج ، تلاش می شود تا بیمار به جای داروهای داخل وریدی متسع کننده عروق ، از داروهای خوراکی استفاده کند .

کمک به گردش خون / پیوند قلب

هرگاه بیماران مبتلا به HF به مجموعه اقدامات فوق پاسخ ندهند ، در کلاس IV انجمن قلب نیویورک قرار می گیرند . میزان بقاء آنها کمتر از ۱ سال پیش بینی می شود و باید تحت درمان کمکی گردش خون و / یا پیوند قلب قرار گیرند .

درمان ادم حاد ریوی

ادم ریوی ناشی از نارسایی بطن چپ یا تنگی میترال است. این یک بیماری مهلک است و باید به صورت یک اورژانس پزشکی در نظر گرفته شود. همانند اشکال مزمن تر HF، در درمان ادم ریوی باید تلاش کرد تا عوامل مساعد کننده (نظیر آریتمی یا عفونت)، شناسایی و برطرف شوند، هر چند با توجه به ماهیت حاد این عارضه چند اقدام غیر اختصاصی دیگر نیز ضروری هستند اگر بی جهت زمان درمان به تأخیر نیفتد، ثبت فشارهای عروق ریوی (به وسیله یک کاتتر Swan-Ganz) و فشار داخل شریانی (مستقیماً) توصیه می شود شش اقدام نخست که در ادامه می آید، معمولاً همزمان (یا تقریباً همزمان) انجام می گیرد.

۱- مورفین بر حسب نیاز و به صورت مکرر، از راه داخل وریدی و در مقادیر ۲ تا ۵ میلی گرم تجویز می شود. این دارو اضطراب بیمار را برطرف میکند، محرکهای آدرنرژیک، را که بر بستر عروق شریانی و وریدی وارد می شود، کاهش می دهد و در نتیجه، چرخه معیوب را متوقف می کند برای درمان اختلال احتمالی در تنفس بیمار، نالوکسان باید در دسترس باشد.

۲- از آنجایی که ادم حبابچه ای موجب اختلال در انتشار اکسیژن و هیپوکسمی شریانی می شود، اکسیژن ۱۰۰٪ باید تجویز شود که بهتر است با استفاده از فشار مثبت باشد. فشار مثبت، فشار داخل حبابچه ای را بالا می برد، خروج مایع ترانسود را از مویرگهای حبابچه ای کاهش می دهد، بازگشت وریدی به قفسه سینه را متوقف می کند و به این ترتیب، فشار مویرگهای ریوی کاهش می یابد.

۳- بیمار باید در وضعیت نشسته قرار گیرد و در صورت امکان، پاهای او از لبه تخت آویزان باشند تا بازگشت وریدی کاهش یابد.

۴- دیورتیکهای قوس نظیر فوروسماید یا اسید اتاکرینیک (۴۰ تا ۱۰۰ میلیگرم) یا بومتانید (۱ میلیگرم) به صورت داخل وریدی تجویز می شوند تا با برقراری سریع دیورز، حجم خون در گردش را کاهش دهند و به این ترتیب، رفع ادم ریوی تسریع شود. علاوه بر این، هرگاه فوروسماید به صورت داخل وریدی تجویز شود، با اتساع وریدها، بازگشت وریدی را کاهش می دهد و در نتیجه حتی پیش از آغاز دیورز، به درمان ادم ریوی کمک می کند.

۵- اگر فشار سیستولیک شریانی بیش از 100mmHg باشد، سدیم نیتروپروساید داخل وریدی به میزان ۲۰ تا ۳۰ میکروگرم در دقیقه تجویز می شود تا پس بار کاهش یابد.

۶- تقویت اینوتروپیک میوکارد با استفاده از دوپامین یا دوبوتامین (طبق دستورالعمل قبلی) انجام می شود. اگر بیمار مبتلا به HF دیزیتال دریافت نکرده باشد، دیگوکسین داخل وریدی به میزان ۰/۷۵ تا ۱ میلی گرم در عرض ۱۵ دقیقه تجویز می شود.

۷- گاه آمینوفیلین (تئوفیلین اتیلن دی آمید)، ۲۴۰ تا ۴۸۰ میلی گرم داخل وریدی، برای کاهش انقباض برونشها، افزایش جریان خون کلیوی و دفع سدیم، و تقویت قدرت انقباضی میوکارد تجویز می شود.

۸- در صورتی که اقدامات فوق کافی نباشند، از تورنیکه به دور اندامها استفاده می شود. پس از انجام این اقدامات اورژانس و درمان عوامل مساعد کننده، اگر بیمار قلبی مسبب ادم ریوی تا آن زمان شناسایی نشده باشد، اقدامات تشخیص ضروری خواهد بود. پس از تثبیت

وضعیت بیمار، یک استراتژی مناسب برای پیشگیری از حملات بعدی ادم ریوی باید اتخاذ شود که ممکن است به جراحی نیاز داشته باشد.

پیش آگهی

پیش آگهی در بیماران مبتلا به HF تا حدود زیادی به نوع بیماری قلبی زمینه ای و وجود یا فقدان یک عامل مساعد کننده و علاج پذیر بستگی دارد. هرگاه یک عامل مساعد کننده قابل شناسایی و درمان باشد، پیش آگهی فوری بیمار بسیار بهتر از زمانی است که چنین عامل مشخصی وجود نداشته باشد. در حالت اخیر، بقاء بیمار بسته به وخامت بیماری از ۶ ماه تا ۴ سال پیش بینی می شود اگر بیماری قلبی زمینه ای، کاملاً قابل درمان باشد (مثلاً بیماری دریچه ای قلب) پیش آگهی دراز مدت مطلوبتر خواهد بود. هرگاه بهبود بالینی، تنها با محدودیت متوسط مصرف نمک و دوز پایین دیورتیکها حاصل شود پیش آگهی بسیار بهتر از زمانی خواهد بود که علاوه بر این اقدامات، درمان با متسع کننده های عروقی و دوز بالای دیورتیکها لازم باشد. سایر عوامل دخیل در تضعیف پیش آگهی عبارتند از: کاهش شدید کسر تخلیه (کمتر از ۲۵ درصد)، کاهش حداکثر برداشت اکسیژن (کمتر از ۳ میلی اکی والان در لیتر)، افزایش غلظت BNP, ANP و نوراپی نفرین در خون، و همچنین اکستراسیستول های بطنی متعدد. تعداد قابل توجهی از بیماران مبتلا به HF ناگهانی فوت می کنند، که علت آن، احتمالاً فیبریلاسیون بطنی است. متأسفانه هیچ مطالعه ای نشان نمی دهد که این عارضه با تجویز داروهای ضد آریتمی قابل پیشگیری باشد.

بیان مسئله و اهمیت موضوع:

موضوع مورد بررسی: بررسی ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک با پروگنوز بیمارستانی

افرادی که ایسکمی حاد دارند، در سال ۸۴-۸۳ در بیمارستانهای شهر یزد

اختلال عملکرد دیاستولیک بطن چپ اختلالی است که در آن بطن چپ به خوبی از خون

پر نمی شود و این امر سبب افزایش فشار بطن چپ، دهلیز چپ، و وریدهای ریوی می

شود. در حدود $\frac{1}{3}$ از موارد **CHF** به درگیری از مواد **CHF** به درگیری دیاستولیک مربوط

می شود. از جمله علل اختلال دیاستولیک: ایسکمی حاد، هیپرتانسیون مزمن، تنگی شدید

آئورت، کاردیومیوپاتی انفیلتراتیو و آمیلوئید و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک می باشد.

بیماری ایسکمیک قلب (**IHD**) شایع ترین و جدی ترین بیماری مزمن و تهدید کننده

حیات در ایالات متحده است و بیشترین علت مرگ و ناتوانی و بار مالی را نسبت به سایر

بیماری ها در کشورهای پیشرفته ایجاد می کند. از آن جا که اختلال عملکرد دیاستولیک در

برخی از بیماران **IHD** موجود بوده و در برخی دیگر وجود ندارد و نیز به دلیل اینکه تابحال

بر روی فانکشن دیاستولیک بطن چپ به عنوان یکی از معیارهای تصمیم گیری برای نحوه

درمان کمتر توجه شده است بر آن شدید ارتباط بین عملکرد دیاستولیک را با پروگنوز

بیمارستانی افرادی که ایسکمی حاد دارند سنجیده و در صورت تأیید این ارتباط آن را به

عنوان یکی از معیارهای در نظر گرفته شده برای تصمیم گیری در مورد شدت و نحوه درمان

بیماران **IHD** معرفی نماییم.

مروری بر مطالعات مشابه

□ سرعت دستیابی حلقه دریچه میترال (e)، سرعت اتساع میوکارد را نشان می

دهد. وقتی که سرعت جریان عبور کننده از میترال (E) اندازه گیری شود و

نسبت $\frac{E}{e}$ محاسبه گردد، میزان متوسط فشار دیاستولی بطن چپ به دست

می آید. هنگامی که نسبت $\frac{E}{e}$ بالای ۱۵ باشد یک عامل پیش بینی کننده مهم

افزایش فشار متوسط دیاستولی بطن چپ است. در مطالعه ای که در بخش

قلب مایوکلینیک آمریکا توسط *Hillis GS* و همکارانش صورت گرفت.

اکوکار دیوگرافی در ۲۵۰ بیمار بعد از ۱/۶ روز بعد از بروز *MI* انجام شد.

بیماران به مدت ۱۳ ماه پیشگیری شدند. *End.point* مرگ در نظر گرفته

شد. ۷۳ بیمار (۲۹٪) نسبت $\frac{E}{e}$ بالای ۱۵ داشتند که مرگ و میر در این

بیماران بیشترین درصد را داشت و نشان داد که این نسبت یک عامل پیش

بینی کننده قوی در میزان بقای بیماران است. علاوه بر این نسبت $\frac{E}{e}$ بالای

۱۵ قدرت پیش بینی کننده وضعیتهای مختلف بالیتی و اندکسهای اکوکار

دیوگرافی عملکرد دیاستولی و سیستولی بطن چپ را نیز افزایش می دهد.

در نهایت نسبت $\frac{E}{e}$ یک عامل پیش بینی کننده قوی در میزان بقای بیمار

بعد از *MI* حاد ناشناخته شد. همچنین نسبت $\frac{E}{e}$ بیش از ۱۵ از دیگر

عوامل بالینی یا اکار دیوگرافی اهمیت بیشتری دارد و قدرت پیش بینی

کننده آنها را افزایش می دهد. *Moller.JE* و همکارانش در بیمارستان *Svendborg* دانمارک، زمان شل شدگی دریچه میترا و سرعت جریان آن را در ۱۰۳ بیمار که برای اولین بار دچار *MI* شده بودند به وسیله اکوکاردیوگرافیهای سریال داپلر تعیین نمودند. براساس یافته های اکوکار دیوگرافی انجام شده در زمان پذیرش و بعد از یکماه، بیماران به ۳ گروه تقسیم شدند. گروه اول شامل ۲۹ نفر با الگوی پرشدگی نرمال، گروه دوم شامل ۲۹ نفر با الگوی پرشدگی بهبود یافته نسبت به الگوی پرشدگی غیرطبیعی اولیه و گروه سوم شامل ۴۵ نفر با عدم تغییر یا عدم بهبودی در الگوی پرشدگی اولیه غیرطبیعی بودند. نتایج بدین صورت حاصل شد که بقای یکساله بدون مرگ و یا بستری شدن در بیمارستان به علت نارسایی قلبی در گروه اول ۹۷٪، در گروه دوم ۸۶٪ و در گروه سوم ۶۴٪ بود. در این مطالعه تداوم و یا بدتر شدن اختلال در زمان پرشدگی بطن چپ بعد از میزان پرشدگی بطن چپ در زمان پذیرش، تغییرات عملکرد سیستمی بطن چپ و تغییرات بالینی هنوز یک عامل در پیگیریهای سریال مشخص شد که بعد از یکسال در میزان کسر تخلیه بیماران گروه اول و دوم به طور معنی داری بهبودی واضح پدید می آید ولی در گروه سوم همچنان بدون تغییر می ماند. در نتیجه بیماران مبتلا به تداوم و یا بدتر شدن اختلال

الگوی پرشدگی بطن چپ در مقابل بیماران دارای الگوی طبیعی یا بهبود یافته پرشدگی بطن چپ در یک مرگ و میر و بستری مجدد بیشتری به علت نارسایی قلبی بعد از *MI* حاد قرار دادند.

□ در بیمارستان *Haderslev* دانمارک، *Poulsen SH* و همکارانش عملکرد

دیاستولی بطن چپ را توسط آنالیز داپلر میترال و جریان خون ورید ریوی

در ۱۸۳ بیمار توسط اکوکار دیوگرافی *M-mode* بعد از ۷-۵ روز از

گذشت *MI* حاد تعیین نمودند. بیماران به ۴ گروه تقسیم شدند.

گروه *A*: افراد دارای عملکرد دیاستولی و سیستولی ضعیف (۷۳ نفر).

گروه *B*: افراد دارای عملکرد سیستولی بطن چپ غیرطبیعی و عملکرد دیاستولی طبیعی (۱۰ نفر).

گروه *C*: افراد دارای عملکرد دیاستولی غیرطبیعی و عملکرد سیستولی طبیعی (۶۰ نفر).

گروه *D*: افراد دارای اختلال عملکرد دیاستولی و سیستولی بطن چپ (۴۰ نفر).

میزان مرگ و میر قلبی در یکسال در گروه *C* (۱۳٪) و *D* (۳۸٪) به طور معنی داری

بیش از گروه *A* (۲٪) بود. در این مطالعه مشخص شد که اختلال عملکرد دیاستولی

بطن چپ و سن جزء عوامل پیش بینی کننده قوی در بروز مرگ قلبی ناشی از

نارسایی قلب بودند. حضور اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ به همراه عملکرد

سیستولی طبیعی بطن چپ با افزایش میزان مرگ و میر ناشی از *MI* همراه است.

□ در مطالعه ای که در میشیگان امریکا در مؤسسه قلب و عروق *Henry*

Ford انجام گرفت ۴۹۰ بیماری که برای اولین بار به *MI* حاد مبتلا بودند

در عرض ۴۸ ساعت اول بستری تحت اکوکا دیوگرافی دو بعدی قرار

گرفتند. در این مطالعه مشخص شد که به کسر دفعی بطن چپ و

پارامترهای سیستولیک و دیاستولیک بطن چپ در میزان مرگ و میر بیماران

و بروز نارسایی احتقانی قلب به مدت ۲ سال تأثیری ندارند.

□ *Cerisano G.0* و *Bolognese L.* در بخش قلب بیمارستان *Careggi*

فلورانس ایتالیا طی مطالعاتی مشخص نمودند که تعیین الگوی پرشدگی

بطن چپ توسط اکوکار- دیوگرافی داپلر، اطلاعات مفیدی را در مورد

عملکرد دیاستولی بطن چپ در بیماران مبتلا به *MI* حاد، ارائه می نماید.

این اطلاعات نشان می دهند که الگوی پرشدگی بطن چپ بخصوص از

نوع محدود شونده، یک عامل پیش بینی کننده قوی مستقل در بروز اتساع

تأخیری بطن چپ و مهمتر از آن در مرگ قلبی در بیماران *MI* حاد می

باشد و به طور واضح نیاز برای ارزیابی و مونیتورینگ عملکرد دیاستولی

بطن چپ را در این بیماران نشان می دهد. مطالعات بزرگ اندازه گیری

اندکسهای بطن چپ را برای ارزیابی تأثیر درمانهای طبی در بیماران مبتلا به

اختلال عملکرد دیاستولی حاد بطن چپ حین *MI* حاد لازم می دانند.

اهداف:

هدف اصلی: بررسی ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک با پروگنوز بیمارستانی افراد با

ایسکمی حاد.

اهداف ویژه:

۱- تعیین ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک در نمونه های مورد بررسی برحسب

سن.

۲- تعیین ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک در نمونه های مورد بررسی برحسب

جنس.

۳- تعیین ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک در نمونه های مورد بررسی برحسب

E.F

۴- تعیین ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک در نمونه های مورد بررسی برحسب

سابقه بیماریها

۵- تعیین ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک در نمونه های مورد بررسی برحسب

اختلالات دریچه ای قلب.

۶- تعیین ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک در نمونه های مورد بررسی برحسب

شدت تنگی نفس

۷- تعیین ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک در نمونه های مورد بررسی برحسب

ترومبوآمبولی

۸- تعیین ارتباط بین دیس فانکشن دیاستولیک در نمونه های مورد بررسی برحسب

انواع آریتمی قلبی

۹- تعیین ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک در نمونه های مورد بررسی برحسب

انواع بلوک قلبی.

۱۰- تعیین ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک در نمونه های مورد بررسی برحسب

درد مکرر سینه.

۱۱- تعیین ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک در نمونه های مورد بررسی برحسب

مورتالیتی داخل بیمارستان.

۱۲- تعیین ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک در نمونه های مورد بررسی برحسب

تغییرات *EKG*

۱۳- تعیین ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک در نمونه های مورد بررسی برحسب

مدت بستری.

نوع و روش تحقیق: این مطالعه از نوع توصیفی- تحلیلی بوده و به روش *case-*

control (مورد- شاهدی) انجام شده است.

جامعه آماری مورد بررسی: جامعه آماری در این بررسی شامل بیمارانی است که

با ایسکمی حاد در بخش *CCU* بستری گردیده اند.

روش نمونه گیری: انتخاب نمونه ها به روش نمونه گیری متوالی از جامعه مورد

بررسی تا تکمیل مقدار نمونه ها انجام شده است.

روش و ابزار اخذ اطلاعات: در این تحقیق اطلاعات به روش میدانی با مراجعه به

بیماران بستری در بیمارستان، مشاهده الکتروکار دیوگرافی بیمار و نتایج

اکوکاردیوگرافی که توسط متخصص انجام و تفسیر شده بود و نیز معاینه و مصاحبه با

بیمار در پرسشنامه ای که قبلاً با انجام مشورتهای لازم با استاد راهنما و مشاور آماری

تهیه شده بود درج شد.

روش انجام کار: در این تحقیق ۱۶۰ بیماری که با ایسکمی حاد در بخش و *CCU*

بستری شده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات با حضور در بیمارستان و از

طریق مشاهده، مصاحبه و معاینه بیماران و درج آنها در پرسشنامه ها اخذ گردید.

براساس نتایج اکوکاردیوگرافی که توسط متخصص انجام شده بود بیماران به دو گروه

کلی ۸۰ نفری با دیسفانکشن دیاستولیک و بدون دیسفانکشن دیاستولیک تقسیم بندی

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoo.cn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید

شده و مدت بستری بیماران و مرگ و میر داخل بیمارستانی آنها پیگیری شده در

پرسشنامه های مذکور ثبت گردید.

روش تجزیه و تحلیل اطلاعات: اطلاعات از طریق سیستم *spss.11* تجزیه و تحلیل

آماري شده است و با استفاده از آزمون $chi.square(x^2)$ و آزمون دقیق فیشر به

بررسی رابطه بین متغیرها پرداخته شده است.

مکان بررسی: این بررسی در بخش و *CCU* بیمارستانهای سیدالشهداء (ع)، شهدای

کارگر و افشار یزد صورت گرفته است.

جدول شماره ۱- جدول پارامترهای مربوط به سن بیماران در دو گروه مورد بررسی

گروه	تعداد	میانگین سن	S.D	Min	max
با دیسفانکشن دیاستولیک	۸۰	۶۴/۷	۱۱/۹	۴۱	۸۶
بدون دیسفانکشن دیاستولیک	۸۰	۶۲/۱	۱۱/۵	۴۰	۸۳
جمع	۱۶۰	۶۳/۴	۱۱/۷	۴۰	۸۶

$$P\text{-value}=۰/۱۵۲$$

ملاحظه می شود تفاوت میانگین سن در بیماران با دیسفانکشن دیاستولیک و بدون

دیسفانکشن دیاستولیک به وسیله آزمون X^2 آزمون گردید و $P\text{-value}=۰/۱۵۲$ می باشد

یعنی ارتباط معنی دار نمی باشد به عبارت دیگر بین سن و وجود یا عدم وجود

بیماری دیسفانکشن دیاستولیک رابطه ای وجود ندارد.

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی جنس در دو گروه مورد بررسی

جمع %	زن %	مرد %	جنس / گروه
۸۰	۳۰	۵۰	با دیسفا نکشن
٪۱۰۰	٪۳۷/۵	٪۶۲/۵	دیاستولیک
۸۰	۳۵	۴۵	بدون دیسفانکشن
٪۱۰۰	٪۴۳/۸	٪۵۶/۲	دیاستولیک
۱۶۰	۶۵	۹۵	جمع
٪۱۰۰	٪۴۰/۶	٪۵۹/۴	

$$P\text{-value}=۰/۴۲۱$$

بیماران با دیسفانکشن دیاستولیک ٪۶۲/۵ مرد و ٪۳۷/۵ زن بوده اند در حالیکه بیماران

بدون دیسفانکشن دیاستولیک ٪۵۶/۲ مرد و ٪۴۳/۸ زن بوده اند این تفاوت به وسیله

آزمون χ^2 آزمون گردید و $P\text{-value}=۰/۴۲۱$ می باشد یعنی ارتباط معنی دار نمی باشد

به عبارت دیگر بین جنس و وجود یا عدم وجود بیماری دیسفانکشن دیاستولیک رابطه

ای وجود ندارد.

جدول شماره ۳- جدول پارامترهای مربوط به EF در بیماران در دو گروه مورد بررسی

گروه	تعداد	میانگین EF	$S.D$
با دیسفانکشن دیاستولیک	۸۰	۳۸/۴	۱۴/۲
بدون دیسفانکشن دیاستولیک	۸۰	۴۷/۶	۱۴/۳
جمع	۱۶۰	۳۴/۱	۱۵

$P\text{-value}=۰/۰۰۰$

ملاحظه می شود تفاوت میانگین EF در بیماران با دیسفانکشن و بدون دیسفانکشن

دیاستولیک بوسیله آزمون X^2 آزمون گردید و $P\text{-value}=۰/۰۰۰$ می باشد یعنی این

ارتباط معنی دار می باشد به عبارت دیگر بیماران با دیسفانکشن دیاستولیک دارای EF

پایین تری نسبت به بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولیک می باشند در اینجا EF

براساس یافته های اکوکاردیوگرافی می باشد.

جدول شماره ۴- جدول پارامترهای مربوط به مدت بستری در بیماران در دو گروه مورد بررسی

S.D	میانگین مدت بستری (روز)	تعداد	گروه
۳/۴	۸	۸۰	با دیسفانکشن دیاستولیک
۲/۲	۶/۵	۸۰	بدون دیسفانکشن دیاستولیک
۲/۹	۷/۲	۱۶۰	جمع

$$P\text{-value}=۰/۰۰۲$$

ملاحظه می شود تفاوت میانگین زمان بستری در بیماران با دیسفانکشن دیاستولیک و

بدون دیسفانکشن دیاستولیک به وسیله آزمون X^2 آزمون گردید و $p.v=۰/۰۰۲$ می

باشد یعنی این ارتباط معنی دار می باشد به عبارت دیگر بیمارانی که با دیسفانکشن

دیاستولیک می باشند نسبت به بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولیک مدت زمان

بیشتری در بیمارستان بستری بودند.

جدول شماره ۵- توزیع فراوانی سابقه بیماریها در دو گروه مورد بررسی

p.value	جمع		با دیسفانکشن دیاستولیک		گروه سابقه بیماری
	تعداد موارد مثبت %	تعداد موارد مثبت %	تعداد موارد مثبت %	تعداد موارد مثبت %	
۰/۰۴	۸۰ ٪۵۰	۴۹ ٪۶۱/۳	۳۱ ٪۳۸/۸		HTN
۰/۵۹۸	۴۵ ٪۲۸/۱	۲۴ ٪۳۰	۲۱ ٪۲۶/۳		D.M
۰/۰۰۰	۳۲ ٪۲۰	۴ ٪۵	۲۸ ٪۳۵		مصرف استرپتوکیناز
۰/۶۵۸	۲۴ ٪۱۵	۱۱ ٪۱۳/۸	۱۳ ٪۱۶/۳		سوفل قلبی
—	۱۶۰	۸۰	۸۰		تعداد کل نمونه

تفاوت سوابق بیمای ها (*DM-HTN* - مصرف استرپتوکیناز و وجود سوفل قلبی) در بیماران با دیسفانکشن دیاستولی و بدون آن به وسیله آزمون χ^2 آزمون گردید و باتوجه به مقادیر *P-value* بین بیماری *HTN* و وجود یا عدم وجود دیسفانکشن دیاستولی و نیز مصرف استرپتوکیناز با وجود یا عدم وجود بین دیسفانکشن دیاستولی رابطه معنی داری بدین شرح به دست آمد: بیماری *HTN* در بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولی بیشتر از بیماران با دیسفانکشن دیاستولی وجود دارد. مصرف استرپتوکیناز در بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولی به طور معنی داری بیشتر از بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولی می باشد.

جدول شماره ۶- توزیع فراوانی اختلالات دریچه ای قلب در دو گروه مورد بررسی

<i>p.value</i>	جمع		با دیسفانکشن دیاستولیک		گروه انواع اختلالات دریچه ای
	تعداد موارد مثبت %	تعداد موارد مثبت %	تعداد موارد مثبت %	تعداد موارد مثبت %	
۰/۸۵	۱۱ ٪۶/۹	۷ ٪۸/۸	۴ ٪۵		<i>MR</i>
۱	۱ ٪۶	۰	۱ ٪۱/۳		<i>TR</i>
۰/۸	۷ ٪۴/۴	۴ ٪۵	۳ ۳۵/۸		<i>AI</i>
—	۱۶۰	۸۰	۸۰		تعداد کل نمونه

ملاحظه می شود تفاوت وجود اختلالات دریچه ای قلب در بیماران با دیسفانکشن

دیاستولیک و بدون دیسفانکشن دیاستولیک به وسیله آزمون *Fisher's Exact test*

آزمون گردید و *p.value* معنی دار نمی باشد یعنی این ارتباط معنی دار نمی باشد به

عبارت دیگر در این تحقیق بین انواع اختلالات دریچه ای با وجود یا عدم وجود

بیماری دیسفانکشن دیاستولیک رابطه ای بدست نیامد.

در اینجا وجود اختلالات دریچه ای قلب براساس یافته های اکوکاردیوگرافی می باشد.

MR = نارسایی میترال

TR = نارسایی تریکوسپید

AI: نارسایی آئورت

جدول شماره ۷- توزیع فراوانی شدت تنگی نفس در دو گروه مورد بررسی

p.value	جمع		بدون دیسفانکشن دیاستولیک		با دیسفانکشن دیاستولیک		گروه شدت تنگی نفس
	تعداد موارد مثبت %	تعداد موارد مثبت %	تعداد موارد مثبت %	تعداد موارد مثبت %			
۰/۰۲۸	۱۴۱ %۸۸/۱	۶۶ %۸۲/۵	۷۵ %۹۳/۸				فعالیتی
۰/۰۰۰	۷۰ %۴۳/۸	۲۲ %۲۷/۵	۴۸ %۶۰				استراحتی
۰/۰۰۰	۶۹ %۴۳/۱	۲۱ %۲۶/۳	۴۸ %۶۰				ارتوپنه
۰/۰۰۱	۶۰ %۳۷/۵	۲۰ %۲۵	۴۰ %۵۰				PND

ملاحظه می شود شدت تنگی نفس به صورت تنگی نفس فعالیتی، استراحتی، ارتوپنه

و **PND** در بیماران دو گروه بررسی شد. تفاوت تنگی نفس فعالیتی که به وسیله

آزمون **Fisher Exact test** و تفاوت شدت تنگی نفس استراحتی، ارتوپنه و **PND** که

توسط آزمون χ^2 آزمون شد و مقادیر **P-value** به دست آمده همگی وجود رابطه معنی

دار را بین شدت تنگی نفس و وجود یا عدم وجود دیسفانکشن دیاستولی تأیید نمودند

بدین صورت که تنگی نفس در تمام اشکال خود در بیماران دارای دیسفانکشن

دیاستولی به طور معنی داری شدیدتر از بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولی می باشد.

جدول شماره ۸- توزیع فراوانی ترومبوآمبولی در دو گروه مورد بررسی

تعداد	موارد مثبت %	گروه / ترومبوآمبولی
۸۰	۳ ٪۳/۸	با دیسفانکشن دیاستولیک
۸۰	۱ ٪۱/۳	بدون دیسفانکشن دیاستولیک
۱۶۰	۴ ٪۲/۵	جمع

ملاحظه می شود وجود ترومبوآمبولی در بیماران با دیسفانکشن دیاستولیک و بدون دیسفانکشن دیاستولیک به وسیله آزمون *Fisher Exact test* آزمون گردید و $P.value=0/620$ می باشد یعنی این ارتباط معنی دار نمی باشد به عبارت دیگر بین وجود ترومبوآمبولی و وجود یا عدم وجود بیماری دیسفانکشن دیاستولیک رابطه ای وجود ندارد.

جدول شماره ۹- توزیع فراوانی انواع آریتمی قلبی در دو گروه مورد بررسی

<i>p.value</i>	گروه		نوع آریتمی
	بدون دیسفانکشن دیاستولیک تعداد موارد مثبت %	با دیسفانکشن دیاستولیک تعداد موارد مثبت %	
۰/۱۱۸	۳ %/۸۳	۸ %/۱۰	<i>PVC</i>
۰/۳۶۷	۱ %/۱۳	۴ %/۵	<i>PAC</i>
۱/۰۰۰	۲ %/۲/۵	۲ %/۲/۵	<i>AF</i>

ملاحظه می شود وجود انواع آریتمی قلبی (*AF, PAC, PVC*) در بیماران با

دیسفانکشن دیاستولیک و بدون دیسفانکشن دیاستولیک که به وسیله آزمون *Fisher*

Exact test آزمون گردید، *P-value* به ترتیب ۰/۱۱۸ و ۰/۳۶۷ و ۱/۰۰۰ می باشد یعنی

این ارتباط معنی دار نمی باشد به عبارت دیگر در این تحقیق بین وجود انواع آریتمی

قلبی و وجود یا عدم وجود بیماری دیسفانکشن دیاستولیک رابطه ای بدست نیامد.

Premature Ventricular Complex = PVC

Premature Atrial Complex = PAC

Atrial Fibrillation : AF

جدول شماره ۱۰- توزیع فرولنی انواع بلوک های قلبی در دو گروه مورد بررسی

<i>p.value</i>	بدون دیسفانکشن دیاستولیک		با دیسفانکشن دیاستولیک		گروه نوع <i>block</i>
	تعداد موارد مثبت %	تعداد موارد مثبت %	تعداد موارد مثبت %	تعداد موارد مثبت %	
۰/۲۴۵	۰	۳	۰	٪۳/۸	T.F.B
۰/۲۱۰	۱	۵	٪۱/۳	٪۶/۳	C.H.B
۰/۵۷۶	۸	۶	٪۱۰	٪۷/۵	RBBB
۰/۸۰۷	۹	۱۰	٪۱۱/۳	٪۱۲/۵	L.BBB

$$P\text{-Value}=۰/۱۳۷$$

ملاحظه می شود وجود انواع بلوک قلبی (**LBBB,RBBB,CHB,TFB**) به بیماران با

دیسفانکشن دیاستولیک و بدون دیسفانکشن دیاستولیک که به وسیله آزمون **Fisher**

Exact test آزمون گردید و **P-value** به ترتیب ۰/۲۴۵ و ۰/۲۱۰ و ۰/۵۷۶ و ۰/۸۰۷ می

باشد یعنی این ارتباط معنی دار نمی باشد. به عبارت دیگر بین وجود انواع بلوک قلبی

و وجود یا عدم وجود بیماری دیسفانکشن دیاستولیک رابطه ای وجود ندارد.

Trifascicular Block :T.F.B

Complete Hemi Block :C.H.B

Right Bundle Branch Block :R.B.B.B

Left Bundle Branch Block :L.B.B.B

جدول شماره ۱۱- توزیع فراوانی درد مکرر سینه در دو گروه مورد بررسی

گروه	تعداد	درد مکرر سینه تعداد موارد مثبت %
با دیسفانکشن دیاستولیک	۸۰	۶۵ ٪۸۱/۳
بدون دیسفانکشن دیاستولیک	۸۰	۵۷ ٪۷۱/۳
جمع	۱۶۰	۱۲۲ ٪۷۶/۳

$$P\text{-Value}=۰/۱۳۷$$

ملاحظه می شود وجود درد مکرر سینه در بیماران با دیسفانکشن و بدون دیسفانکشن

دیاستولیک که بوسیله آزمون χ^2 آزمون گردید و $P\text{-value}=۰/۱۳۷$ می باشد، این

ارتباط معنی دار نیست و به عبارت دیگر بین درد مکرر سینه و وجود یا عدم وجود

بیماری دیسفانکشن دیاستولیک رابطه ای وجود ندارد.

جدول شماره ۱۲- توزیع فراوانی مرگ داخل بیمارستانی در دو گروه مورد بررسی

تعداد موارد مثبت %	تعداد	مرگ داخل بیمارستانی گروه
۳ ٪۳/۸	۸۰	با دیسفانکشن دیاستولیک
۰ ۰	۸۰	بدون دیسفانکشن دیاستولیک
۳ ٪۱/۹	۱۶۰	جمع

$$P\text{-Value}=۰/۲۴۵$$

ملاحظه می شود میزان مورتالیتی داخل بیمارستانی در بیماران با دیسفانکشن و بدون

دیسفانکشن دیاستولیک به وسیله *Fisher Exact test* آزمون گردید و $P=۰/۲۴۵$

value می باشد و ارتباط معنی دار نمی باشد. به عبارت دیگر بین مرگ داخل

بیمارستانی با وجود و عدم وجود بیماری دیسفانکشن دیاستولیک رابطه ای وجود

ندارد.

جدول شماره ۱۳- توزیع فراوانی تغییرات *EKG* در دو گروه مورد بررسی

<i>p.value</i>	جمع		تغییرات <i>EKG</i>	
	تعداد موارد مثبت %	بدون دیسفانکشن دیاستولیک تعداد موارد مثبت %	با دیسفانکشن دیاستولیک تعداد موارد مثبت %	گروه
۰/۰۰۰	۶۵ ٪۴۰/۶	۱۵ ٪۱۸/۸	۵۰ ٪۶۲/۵	<i>ST.elevation</i>
۰/۰۴۳	۳۰ ٪۱۸/۸	۲۰ ٪۲۵	۱۰ ٪۱۲/۵	<i>ST.deprection</i>
۱	۱ ۰/۶	۱ ۱/۳	۰	<i>T.Tall</i>
۰/۰۰۰	۴۶ ٪۲۸/۸	۳۴ ٪۴۲/۵	۱۲ ٪۱۵	<i>Negative.T</i>
۱	۱ ۰/۶	۱ ۰/۱۳	۰	<i>Poor.R progration</i>
۰/۰۴۳	۳۹ ٪۲۴/۴	۲۵ ٪۳۱/۳	۱۴ ٪۱۷/۵	<i>QS.pattern</i>
۰/۲۷۶	۸ ٪۵	۶ ٪۷/۵	۲ ٪۲/۵	<i>T.Flat</i>

تفاوت وجود تغییرات *EKG* در دو گروه مورد بررسی با آزمون χ^2 آزمون گردید. طبق جدول فوق بین چهار تغییر *EKG* و وجود یا عدم وجود بیماری دیسفانکشن دیاستولیک رابطه معنی دار وجود دارد:

در مورد تفاوت وجود *ST-elevation* در دو گروه مورد بررسی $P-value=0/000$ می باشد بدین معنی که *ST-elevation* در *EKG* بیماران با دیسفانکشن دیاستولیک به طور معنی داری بیش از بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولی وجود دارد. همچنین $P-value=0/043$ به دست آمده در مورد تغییر *ST-deprection* نشان می دهد که بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولی این تغییر را در *EKG* خود دارند. *Negative-T* با توجه به $P-value=0/000$ ، *EKG* در بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولی به طور معنی داری بیش از گروه دیگر دیده می شود. همچنین در مورد *QS-pattern* در این مطالعه $P-value=0/043$ به دست آمد بدین معنی که این تغییر *EKG* در بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولی به طور معنی داری بیش از بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولی وجود دارد.

نتایج

در این مطالعه، ۱۶۰ بیمار *IHD* بستری شده در بیمارستان مورد بررسی قرار گرفتند که از این میان، ۱۱۵ بیمار از بیمارستان شهدای کارگر، ۴۰ بیمار از بیمارستان افشار و ۵ بیمار از بیمارستان حضرت سیدالشهداء (ع) بودند.

در پژوهش مورد بررسی براساس وجود یا عدم وجود دیسفانکشن دیاستولیک در اکوی بیماران، آنها به دو گروه بیماران «با دیسفانکشن دیاستولیک» و «بدون دیسفانکشن دیاستولیک» تقسیم شدند.

۸۰ نفر از بیماران که در اکوی انجام شده دیسفانکشن دیاستولیک را دارا بودند به عنوان مورد (*case*) و ۸۰ نفر که اکویی بدون دیسفانکشن دیاستولیک داشتند، به عنوان شاهد (*control*) در نظر گرفته شدند.

محدوده سنی بیماران بین ۴۰ تا ۸۶ سال بود. در این میان میانگین سنی بیماران که دیسفانکشن دیاستولیک را دارا بودند ۶۴/۷ سال و در گروه دیگر ۶۲/۱ سال بود و با توجه به $P\text{-value}=0/152$ رابطه ای بین سن بیماران و وجود یا عدم وجود دیسفانکشن دیاستولیک به دست نیامد.

۹۵ نفر از بیماران (۵۹/۴٪) مرد و ۶۵ نفر (۴۰/۶٪) زن بودند که از این میان ۵۰ نفر از بیماران مرد و ۳۰ نفر از بیماران زن دارای دیسفانکشن دیاستولیک بودند که با توجه به

۰/۴۲۱ P -value رابطه معنی داری بین جنس و وجود یا عدم وجود دیس فانکشن

دیاستولیک به دست نیامد.

$E.F$ بیماران که براساس یافته های اکوکاردیوگرافی به دست آمد در گروه دارای

دیسفانکشن دیاستولیک میانگینی در حد ۳۸/۴٪ و در بیماران گروه دیگر ۴۷/۹٪ بود و

P -value=۰/۰۰۰ نشان دهنده وجود ارتباط معنی دار در این رابطه می باشد.

کمترین مدت بستری در بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولیک ۳ روز و بیشترین مدت

۳۰ روز بود و این گروه میانگین مدت بستری ۸ روز داشتند. در بیماران بدون

دیسفانکشن دیاستولیک کمترین مدت بستری ۲ روز و بیشترین آن ۱۵ روز بود و این

گروه میانگین مدت بستری ۶/۵ روز داشتند که باتوجه به P -value=۰/۰۰۲ ارتباط

معنی داری بین مدت بستری و وجود یا عدم وجود دیسفانکشن دیاستولی به دست

آمد بدین صورت که بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولیک نسبت به گروه دیگر مدت

زمان بیشتری بستری بودند.

۸۰ نفر از بیماران در سوابق خود دارای پرفشاری خون (HTN) بودند که ۳۱ نفر

(۳۸/۸٪) از آنها دارای دیسفانکشن دیاستولیک و ۴۹ نفر (۶۱/۳٪) بدون آن بودند و

باتوجه به P -value=۰/۰۰۴ رابطه معنی داری مبنی بر اینکه HTN در بیماران بدون

دیسفانکشن دیاستولیک بیشتر دیده می شود وجود دارد. از ۴۵ بیماری که در سابقه

خود بیماری دیابت ملیتوس را داشتند ۲۱ نفر دارای دیسفانکشن دیاستولیک و ۲۴ نفر

بدون آن بودند و $P\text{-value}=0/598$ نشان دهنده عدم وجود رابطه معنی داری بین

بیماری $D.M$ و دیسفانکشن دیاستولیک می باشد.

۳۲ نفر در سوابق پزشکی خود مصرف استرپتوکیناز را داشتند که ۲۸ نفر از آنان در

اکو، دارای دیسفانکشن دیاستولیک و ۴ نفر بدون آن بودن و باتوجه به

$P\text{-value}=0/000$ رابطه معنی داری بین مصرف استرپتوکیناز مبنی بر مصرف بیشتر آن

در بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولیک به دست آمد.

از بین ۲۴ بیماری که دارای سوفل قلبی بودند ۱۳ نفر دیسفانکشن دیاستولیک را دارا

بوده و ۱۱ نفر فاقد آن بودند و $P\text{-value}=0/658$ عدم وجود رابطه معنی دار بین این

دو را نشان داد. انواع اختلالات دریچه ای قلب در دو گروه مورد بررسی به وسیله

اکوکار دیوگرافی به شرح زیر می باشد:

نارسایی میترال (MR) در ۱۱ بیمار وجود داشت که ۴ نفر از آنان دیسفانکشن

دیاستولیک را دارا بوده و ۷ نفر آن را نداشتند و باتوجه به $P\text{-value}=0/85$ رابطه معنی

داری بین این دو به دست نیامد.

نارسایی تریکوسپید (TR) فقط در یک بیمار وجود داشت که این بیمار در اکوی خود

دیسفانکشن دیاستولیک را نیز دارا بود و $P\text{-value}=1/00$ عدم وجود رابطه معنی دار

بین TR و وجود یا عدم وجود دیسفانکشن دیاستولیک را نشان داد.

۷ بیمار نارسایی دریچه آئورت (AI) داشتند که ۳ نفر دیسفانکشن دیاستولیک داشته و

۴ نفر فاقد آن بودند و $P\text{-value}=0/8$ عدم وجود رابطه معنی دار بین این دو را نشان

داد.

شدت تنگی نفس در دو گروه مورد بررسی به صورت تنگی نفس فعالیتی، استراحتی،

ارتوپنه و PND بررسی شد. تنگی نفس فعالیتی در ۱۴۱ بیمار وجود داشت که از این

مقدار ۷۵ بیمار دارای دیسفانکشن دیاستولیک و ۶۶ نفر بدون دیسفانکشن دیاستولیک

بودند و $P\text{-value}=0/028$ نشان داد که رابطه معنی داری بین این دو مبنی بر وجود

تنگی نفس فعالیتی بیشتر در گروه دارای دیسفانکشن دیاستولیک وجود دارد.

۷۰ بیمار دارای تنگی نفس در حالت استراحت بودند که ۴۸ نفر از آنان دیسفانکشن

دیاستولیک را دارا بوده و ۲۲ نفر فاقد آن بودند و باتوجه به $P\text{-value}=0/000$ رابطه

معنی داری بین این دو به دست آمد، بدین ترتیب که تنگی نفس استراحتی در بیماران

دارای دیسفانکشن دیاستولیک بیشتر مشاهده می شود.

از ۱۶۰ بیمار، ۶۹ نفر دارای ارتوپنه بودند که ۴۸ نفر از آنان دیسفانکشن دیاستولیک

داشته و ۲۱ نفر بقیه آن را نداشتند و $P\text{-value}=0/000$ نشان دهنده وجود ارتباط معنی

دار بین این دو مبنی بر وجود بیشتر ارتوپنه در بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولیک

می باشد.

PND را ۶۰ بیمار از ۱۶۰ بیمار داشتند که ۴۰ نفر از این بیماران دیسفانکشن

دیاستولیک را داشته و ۲۰ نفر بقیه فاقد آن بودند و $P\text{-value}=0/001$ رابطه معنی دار

این دو را نشان داد بدین ترتیب که **PND** در بیماران با دیسفانکشن دیاستولیک بیشتر از گروه دیگر وجود دارد.

وجود ترومبوآمبولی در دو گروه موردنظر بررسی شد: کلاً ۴ نفر از بیماران دارای

ترومبوآمبولی بودند که ۳ نفر از آنها دیسفانکشن دیاستولیک را داشته و ۱ نفر باقیمانده

آن را نداشت. و باتوجه به $P\text{-value}=0/620$ رابطه معنی داری بین این دو به دست

نیامد.

وجود انواع آریتمی در دو گروه مورد بررسی بدین ترتیب بود:

۱۱ بیمار دارای **PVC** بوده که ۸ نفر از آنان دیسفانکشن دیاستولیک داشته و ۳ نفر

فاقد آن بودند و $P\text{-value}=0/118$ عدم وجود رابطه معنی دار بین **PVC** و دیسفانکشن

دیاستولیک را نشان داد. از ۵ بیماری که **PAC** داشتند ۴ بیمار دارای دیسفانکشن

دیاستولیک بود و یکی فاقد آن بود و $P\text{-value}=0/367$ نشان داد که رابطه معنی داری

در این زمینه موجود نمی باشد.

در ۴ بیمار، آریتمی **AF** وجود داشت که ۲ نفر دارای دیسفانکشن دیاستولیک و ۲

نفر بدون آن بودند و باتوجه به $P\text{-value}=1/000$ رابطه معنی داری بین این دو به

دست نیامد.

توزیع فراوانی انواع بلوک قلبی (*LBBB, RBBB, CHB, T.F.B*) در دو گروه مورد

بررسی بدین صورت بودند که *T.F.B* در گروه با دیسفانکشن دیاستولیک در ۳ بیمار

وجود داشت و در هیچ یک از بیماران گروه *control* موجود نبود و $P\text{-value}=0/245$

عدم وجود رابطه بین این نوع بلوک و دیسفانکشن دیاستولیک را نشان می دهد.

C.H.B در ۵ بیمار با دیسفانکشن دیاستولیک و ۱ بیمار بدون آن وجود داشت که

باتوجه به $P\text{-value}=0/210$ رابطه معنی داری بین این دو به دست نیامد. *RBBB* در ۶

بیمار از گروه *case* و ۸ بیمار از گروه *control* وجود داشت که $P\text{-value}=0/576$

عدم وجود رابطه معنی دار بین دیسفانکشن دیاستولیک و این نوع بلوک را نشان

می دهد. *LBBB* در ۱۰ نفر از بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولیک، ۹ نفر از بیماران

بدون دیسفانکشن دیاستولیک وجود داشت و باتوجه به $P\text{-value}=0/807$ ارتباط معنی

داری در این رابطه به دست نیامد.

از ۸۰ بیمار با دیسفانکشن دیاستولیک ۶۵ نفر (۸۱/۳٪) و در گروه بدون دیسفانکشن

دیاستولیک ۵۷ نفر (۷۱/۳٪) درد مکرر سینه را داشتند. $P\text{-value}=0/137$ می باشد که

عدم وجود رابطه معنی دار بین درد مکرر سینه و وجود یا عدم وجود دیسفانکشن

دیاستولیک را می رساند.

از ۸۰ بیماری که دیسفانکشن دیاستولیک داشتند تنها ۳ بیمار (۳/۸٪) دچار مرگ داخل

بیمارستانی شد و از ۸۰ بیمار گروه دیگر هیچ بیماری دچار این عارضه نشد. باتوجه به

$P\text{-value}=0/245$ رابطه معنی داری بین وقوع مرگ داخل بیمارستانی و وجود یا عدم

وجود دیسفانکشن دیاستولیک به دست نیامد.

وجود تغییرات **EKG** در بیماران دو گروه بدین شرح بود: **ST-elevation** در **EKG**

۵۰ بیمار (۶۲/۵٪) از بیماران با دیسفانکشن دیاستولیک و در ۱۵ بیمار (۱۸/۸٪) از

بیماران گروه بدون دیسفانکشن دیاستولیک وجود داشت که با توجه به $P=0/000$

value رابطه معنی دار در این زمینه به دست آمد بدین مضمون که بیماران با

دیسفانکشن دیاستولیک به طور معنی داری بیش از بیماران بدون دیسفانکشن

دیاستولیک دارای تغییر **ST-elevation** در **EKG** خود بودند. **ST-depreion** در

EKG در ۱۰ بیمار (۱۲/۵٪) از بیماران با دیسفانکشن دیاستولی و در ۲۰ بیمار (۲۵٪)

از بیماران گروه دیگر وجود داشت و $P\text{-value}=0/043$ وجود رابطه معنی دار بین

دیسفانکشن دیاستولی و تغییر **ST-depreion** را می رساند بدین مضمون که به طور

معنی داری این تغییر **EKG** در بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولی بیش از بیماران

دارای دیسفانکشن دیاستولی وجود دارد. **T-tall** در الکتروکاردیوگرام تنها ۱ بیمار

(۱/۳) از گروه بدون دیسفانکشن دیاستولیک وجود داشت و در گروه اول اصلاً

مشاهده نشد و با توجه به $P\text{-value}=1/000$ هیچ رابطه معنی داری در این زمینه به

دست نیامد. وجود **Negative-t** در بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولی و بدون آن

بدین ترتیب به دست آمد. در گروه اول ۱۲ نفر (۱۵٪) و در گروه دوم ۳۴ نفر (۴۲/۵٪)

که باتوجه به $P\text{-value}=0/000$ رابطه معنی دار به دست آمد بدین شرح که T منفی در

الکتروکاردیوگرام بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولی به طور معنی داری بیش از

بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولی می باشد. تغییر $poor.R.progration$ در EKG

هیچ یک از بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولی وجود نداشت و از بیماران گروه دوم

t تنها در ۱ نفر (۱/۳٪) مشاهده شد و $P\text{-value}=1/000$ به دست آمده دال بر عدم

وجود رابطه معنی دار در این زمینه می باشد. پترن QS در EKG ۱۴ بیمار (۱۷/۵٪) از

بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولی و ۲۵ بیمار (۳۱/۳٪) از بیماران بدون دیسفانکشن

دیاستولی مشاهده شد و $P\text{-value}=0/043$ به دست آمده موید وجود رابطه معنی دار

در این زمینه می باشد یعنی این پترن (QS) در بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولی به

طور معنی داری بیش از بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولی می باشد. $T.flat$ در

EKG ۲ بیمار (۲/۵٪) از بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولی و در ۶ بیمار (۷/۵٪) از

بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولی مشاهده شد که باتوجه به $p\text{-value}=0/276$ رابطه

معنی داری در این زمینه به دست نیامد.

بحث:

از آنجا که اختلال عملکرد دیاستولیک در برخی از بیماران *IHD* موجود بوده و در برخی دیگر وجود ندارد بر آن شدیم که ارتباط بین عملکرد دیاستولیک را با پروگنوز بیمارستانی افرادی که ایسکمی حاد دارند سنجیده و در صورت تأیید این ارتباط آن را به عنوان یکی از معیارهای در نظر گرفته شده برای تصمیم گیری در مورد شدت و نحوه درمان بیماران *IHD* معرفی نماییم.

دریچه میترال و سرعت جریان آن را در ۱۰۳ بیمار که برای اولین بار دچار *MI* شده بودند به وسیله اکوکاردیوگرافیهای سریال داپلر تعیین نمودند. براساس یافته های اکوکار دیوگرافی انجام شده در زمان پذیرش و بعد از یکماه، بیماران به ۳ گروه تقسیم شدند. گروه اول شامل ۲۹ نفر با الگوی پرشدگی نرمال، گروه دوم شامل ۲۹ نفر با الگوی پرشدگی بهبود یافته نسبت به الگوی پرشدگی غیرطبیعی اولیه و گروه سوم شامل ۴۵ نفر با عدم تغییر یا عدم بهبودی در الگوی پرشدگی اولیه غیرطبیعی بودند. نتایج بدین صورت حاصل شد که بقای یکساله بدون مرگ و یا بستری شدن در بیمارستان به علت نارسایی قلبی در گروه اول ۹۷٪، در گروه دوم ۸۶٪ و در گروه سوم ۶۴٪ بود. در این مطالعه تداوم و یا بدتر شدن اختلال در زمان پرشدگی بطن چپ بعد از میزان پرشدگی بطن چپ در زمان پذیرش، تغییرات عملکرد سیستولی بطن چپ و تغییرات بالینی هنوز یک عامل در پیگیریهای سریال مشخص شد که بعد از یکسال در

میزان کسر تخلیه بیماران گروه اول و دوم به طور معنی داری بهبودی واضح پدید می آید ولی در گروه سوم همچنان بدون تغییر می ماند. در نتیجه بیماران مبتلا به تداوم و یا تدبیر شدن اختلال الگوی پرشدگی بطن چپ در مقابل بیماران دارای الگوی طبیعی یا بهبود یافته پرشدگی بطن چپ در یک مرگ و میر و بستری مجدد بیشتری به علت نارسایی قلبی بعد از *MI* حاد قرار دادند.

□ در بیمارستان *Haderslev* دانمارک، *Poulsen SH* و همکارانش عملکرد

دیاستولی بطن چپ را توسط آنالیز داپلر میترا و جریان خون ورید ریوی در ۱۸۳ بیمار توسط اکوکار دیوگرافی *M-mode* بعد از ۵-۷ روز از

گذشت *MI* حاد تعیین نمودند. بیماران به ۴ گروه تقسیم شدند.

گروه *A*: افراد دارای عملکرد دیاستولی و سیستولی ضعیف (۷۳ نفر).

گروه *B*: افراد دارای عملکرد سیستولی بطن چپ غیرطبیعی و عملکرد دیاستولی طبیعی (۱۰ نفر).

گروه *C*: افراد دارای عملکرد دیاستولی غیرطبیعی و عملکرد سیستولی طبیعی (۶۰ نفر).

گروه *D*: افراد دارای اختلال عملکرد دیاستولی و سیستولی بطن چپ (۴۰ نفر).

میزان مرگ و میر قلبی در یکسال در گروه *C* (۱۳٪) و *D* (۳۸٪) به طور معنی داری

بیش از گروه *A* (۲٪) بود. در این مطالعه مشخص شد که اختلال عملکرد دیاستولی

بطن چپ و سن جزء عوامل پیش بینی کننده قوی در بروز مرگ قلبی ناشی از نارسایی قلب بودند. حضور اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ به همراه عملکرد سیستولی طبیعی بطن چپ با افزایش میزان مرگ و میر ناشی از *MI* همراه است.

□ در مطالعه ای که در میشیگان امریکا در مؤسسه قلب و عروق *Henry*

Ford انجام گرفت ۴۹۰ بیماری که برای اولین بار به *MI* حاد مبتلا بودند

در عرض ۴۸ ساعت اول بستری تحت اکوکا دیوگرافی دو بعدی قرار

گرفتند. در این مطالعه مشخص شد که به کسر دفعی بطن چپ و

پارامترهای سیستولیک و دیاستولیک بطن چپ در میزان مرگ و میر بیماران

و بروز نارسایی احتقانی قلب به مدت ۲ سال تأثیری ندارند.

□ *Cerisano G.* و *Bolognese L.* در بخش قلب بیمارستان *Careggi*

فلورانس ایتالیا طی مطالعاتی مشخص نمودند که تعیین الگوی پرشدگی

بطن چپ توسط اکوکار- دیوگرافی داپلر، اطلاعات مفیدی را در مورد

عملکرد دیاستولی بطن چپ در بیماران مبتلا به *MI* حاد، ارائه می نماید.

این اطلاعات نشان می دهند که الگوی پرشدگی بطن چپ بخصوص از

نوع محدود شونده، یک عامل پیش بینی کننده قوی مستقل در بروز اتساع

تأخیری بطن چپ و مهمتر از آن در مرگ قلبی در بیماران *MI* حاد می

باشد و به طور واضح نیاز برای ارزیابی و مونیتورینگ عملکرد دیاستولی

بطن چپ را در این بیماران نشان می دهد. مطالعات بزرگ اندازه گیری

اندکسهای بطن چپ را برای ارزیابی تأثیر درمانهای طبی در بیماران مبتلا به

اختلال عملکرد دیاستولی حاد بطن چپ حین *MI* حاد لازم می دانند.

در این تحقیق در مورد ۱۶۰ بیماری که ۸۰ نفر دارای دیسفانکشن دیاستولیک و ۸۰

نفر بدون دیسفانکشن دیاستولیک بودند نتایج به دست آمده به شرح زیر می باشد .

بیماران در محدوده سنی ۴۰ تا ۸۶ سال قرار دارند که این مسئله کاهش سن

بیماریهای ایسکمیک قلب به ۴۰ سال را در سالهای اخیر نشان می دهد . اما بین سن

و وجود یا عدم وجود دیسفانکشن دیاستولیک را بطة معنی داری به دست نیامد.

(*P-Value*>0/05)

از میان ۱۶۰ نمونه مورد بررسی ۹۵ مورد مرد و ۶۵ مورد زن گزارش شده و این خود

مؤید این مطلب است که در جنس مذکر ریسک خطر بیماریهای آترواسکلروزیس

بیشتر می باشد . بین جنس و وجود یا عدم وجود دیسفانکشن دیاستولیک رابطه معنی

دارد به دست نیامد . (*P-Value*>0/05)

وجود دیسفانکشن دیاستولیک با *E.F* رابطه معنی داری دارد به عبارت دیگر بیماران

بدون دیسفانکشن دیاستولیک دارای *E.F* بالا تری نسبت به بیماران دارای دیسفانکشن

دیاستولیک می باشند (*P-Value* <0/05) این موضوع می تواند توجیه کننده این

مطلب باشد که تعداد بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولیک و سیستولیک (نوع

Mixed) بیش از بیمارانی است که تنها دیسفانکشن دیاستولیک دارند .

میانگین مدت بستری در بیمارانی که دیسفانکشن دیاستولیک داشتند (۸ روز) به طور

معنی دار بیش از بیمارانی بود که دیسفانکشن دیاستولیک نداشتند (۶/۵ روز)

$(P\text{-value}<0/05)$

در این مطالعه بین انواع اختلالات دریچه ای که در بیماران وجود داشت

(AI,TR,MR) با دیسفانکشن دیاستولیک رابطه معنی داری به دست نیامد که البته

علاوه بر کافی نبودن تعداد نمونه (۱۹ مورد از ۱۶۰ مورد) بیماریهایی دریچه ای

نسبت به ایسکمی حاد بعنوان اتیولوژی دیسفانکشن دیاستولیک کمتر دخالت دارند .

شدت تنگی نفس (فعالیتی ، استراحتی ، ارتوپنه و PND) در تمام اشکال در بیماران

دارای دیسفانکشن دیاستولیک بیش از بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولیک بود

$(P\text{-value}<0/05)$

وجود ترومبوآمبولی در بیماران با وجود یا عدم وجود دیسفانکشن دیاستولیک

رابطه معنی داری نداشت با این توضیح که ترومبوآمبولی تنها در ۴ بیمار از ۱۶۰ بیمار

وجود داشت ($P\text{-value}> 0/05$)

در این مطالعه کلاً ۲۰ بیمار از ۱۶۰ بیمار مورد بررسی آریتمی قلب داشتند بین انواع

آریتمی قلبی (*AF, PAC, PVC*) و وجود یا عدم وجود دیسفانکشن دیاستولیک رابطه

معنی داری به دست نیامد (*P-value > 0/05*)

همچنین انواع بلوک قلبی (*LBBB, RBBB, CHB, TFB*) با وجود یا عدم وجود

دیسفانکشن دیاستولیک رابطه معنی داری نداشت که البته به علت مقدار کم نمونه می

باشد و تنها ۲۹ مورد از ۱۶۰ مورد در *EKG* یا مانیتورینگ قلبی خود یکی از انواع

آریتمی را نشان دادند (*P-Value > 0/05*)

در این مطالعه درد مکرر سینه با وجود یا عدم وجود دیسفانکشن دیاستولیک

رابطه معنی داری ندارد (*P-value > 0/05*)

از ۱۶۰ بیمار تنها ۳ بیمار دچار مرگ داخل بیمارستانی شدند که هر سه دارای

دیسفانکشن دیاستولیک بودند بین مرگ داخل بیمارستانی و وجود یا عدم وجود

دیسفانکشن دیاستولیک رابطه معنی داری به دست نیامد (*P-Value > 0/05*) که به

علت تعداد کم نمونه می باشد .

در مطالعه ما در مورد تغییرات *EKG*

Tflat , Qs Pattern , poor R progration , Negative T , T tall , St

(*.deprection , St. elevation*)

به شرح زیر می باشد :

St- elevation در بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولیک بیش از بیماران بدون

دیسفانکشن دیاستولیک است ($P\text{-Value} < 0/05$) *St.depreion* , *Qs pattern* ,

Negative در بیماران بدون دیسفانکشن دیاستولیک بیش از بیماران دارای دیسفانکشن

دیاستولیک است ($P\text{-value} < 0/05$) .

در مورد سوابق بیمار (*DM* , *HTN*) مصرف استرپتوکیناز وجود سوفل قلبی (تنها

HTN و مصرف استرپتوکیناز با وجود یا عدم وجود دیسفانکشن دیاستولیک

رابطه معنی دار داشت . بدین صورت که *HTN* در بیمارانی که بدون دیسفانکشن

دیاستولیک بودند (۶۱٪) بیش از بیمارانی که دارای دیسفانکشن دیاستولیک بودند

(۳۹٪) وجود داشت . همچنین استرپتوکیناز در بیمارانی که دارای دیسفانکشن

دیاستولیک بودند (۸۷٪) بیش از بیمارانی که بدون آن بودند (۱۲٪) مصرف شده بود

($P\text{-value} 0/05$)

نتیجه گیری نهایی

دراین مطالعه نتایج به شرح زیر به دست آمد :

۱- بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولیک واجد **E.F** پایین تری نسبت به بیماران فاقد دیسفانکشن دیاستولیک بودند .

۲- میانگین مدت بستری در بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولیک بیش از بیماران گروه دوم بود .

۳- تنگی نفس در تمام اشکال خود (فعالیتی ، استراحتی ، ارتوپنه و **PND**) در بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولیک بیش از بیماران گروه دیگر بود .

۴- با وجود اینکه بین مرگ داخل بیمارستانی ، و وجود دیسفانکشن دیاستولیک رابطه معنی داری به دست نیامد که البته به علت تعداد کم نمونه بود (تنها ۳ نفر از ۱۶۰ نفر) اما هر سه بیمار دارای دیسفانکشن دیاستولیک بودند .

۵- **ST .elevation** در **EKG** دارای دیسفانکشن دیاستولیک بیش از بیماران فاقد آن بود **Qs Pattern , Negative T , ST depretion** در **EKG** بیماران فاقد دیسفانکشن دیاستولیک بیش از بیماران گروه اول بود .

۶- از سوابق بیمار (**DM,HTN** مصرف استرپتوکیناز و وجود سوفل قلبی) **HTN** در بیماران فاقد دیسفانکشن دیاستولیک و مصرف استرپتوکیناز در بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولیک بیشتر بود .

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoo.cn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید

از آن جا که در بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولیک تنگی نفس در تمام اشکال
خود بیش از بیماران گروه دوم بوده و نیز کاهش $E.F$ در این بیماران بیش از
بیماران فاقد دیسفانکشن دیاستولیک بوده و همچنین با توجه به ۳ مورد مرگ و
میری که فقط در گروه دارای دیسفانکشن دیاستولیک بوده است ، در این تحقیق
وجود دیسفانکشن دیاستولیک با پروگنوز بیماران مرتبط دانسته می شود .

پیشنهادها:

(۱) بیماران دارای دیسفانکشن دیاستولیک نیاز به *Hospitalization* و مراقبت قلبی

بیشتری دارند و لذا باید هرچه زودتر در این مورد اقدام شود.

(۲) با توجه به کاهش *E.F* بیشتر در این بیماران در بیماران بستری شده در

بیمارستان تا زمانیکه تحت اکوکاردیوگرافی قرار نگرفته اند در تجویز دارو

دقت شده و از دادن داروهایی که اثر اینوتروپ منفی دارند حتی الامکان

جلوگیری شود.

پرسشنامه :

بررسی ارتباط بین دیسفانکشن دیاستولیک با پروگنوز بیمارستای افرادی که ایسکمی حاد دارند .

شماره پرسشنامه : شماره پرونده : نام بیمارستان :

نام بیمار :

۱- سن :

۲- جنس : زن مرد

۳- سوابق : HTN DM مصرف استرپتوکیناز سوفل

۴- نتایج اکوکاردیوگرافی : دیاستولیک دیسفانکشن بلی خیر

۵- یافته های دیگر اکوکاردیوگرافی :

۶- تنگی نفس : فعالیتی استراحتی ارتوپنه PND

۷- حوادث ترومبوآمبولی : بلی ایسکمی مزانتر DVT آمبولی

خیر

۸- نتایج اکوکاردیوگرام با ذکر نام : آریتمی بلوک

۹- درد مکرر سینه : بلی خیر

۱۰- مرگ داخل بیمارستانی : بلی خیر

۱۱- مدت بستری به روز :

References:

- 1) *Brunwald; heart disease ; textbook of cardiovascular medicine
,1997Vol;3 ,pp:1198-1207*
- 2) *Harison ; heart disease ; principle of internal medicine
,2005,Vol;1,pp:282-290,320-324,330-351.*
- 3) *Cecil;Essentials of medicine ;heart Disease ,2001,Vol;1,pp:79-85*
- 4) *Brogon Gx Jr;Holloder JE:Mccuskeg Evaluation of a new assay
for cardiac troponine I VS creatine kinase- MB for the diagnosis of
AMI .Med 1997.*
- 5) *Lindahl B;Biochemical markers of myocardial damage for early
diagnostic and prognosis in patients with coronary syndromes
.1996*
- 6) *Lloyd - Jonse ;Carmago CA;Giugliano PR; walshen. Characteristics
and prognosis of patients with suspected acute myocardial infarction
and elevated MB relative index but no total creatine kinase. 1999
Nov.*
- 7) *Rubin E,Farber JL.Eds .Essential pathology .2nd ed . Philadelphia
,PA:JB Lippincott Co;1995*
- 8) *Cotran RS.Kumar V,Robbin SL,eds. Robbins Pathologic Basis of
Disease .5th ed .Philadelphia ,PA:WB Saunders Co'1994*
- 9) *www-medlib. med.utah, edu\webpath \TUTORIAL\ MYCARD\MYCARD .
HTM L1 The internet pathology laboratory*

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۵۱۱ تماس حاصل نمایید

Filename: Document1
Directory:
Template: C:\Documents and Settings\hadi tahaghoghi\Application
Data\Microsoft\Templates\Normal.dotm
Title:
Subject:
Author: 2
Keywords:
Comments:
Creation Date: 4/1/2012 10:35:00 PM
Change Number: 1
Last Saved On:
Last Saved By: 2
Total Editing Time: 0 Minutes
Last Printed On: 4/1/2012 10:35:00 PM
As of Last Complete Printing
Number of Pages: 100
Number of Words: 15,839 (approx.)
Number of Characters: 90,287 (approx.)