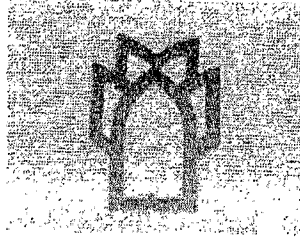


9719V



دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه دانشکده پزشکی

پایان نامه جهت اخذ درجه دکتری حرفه ای رشته پزشکی

بررسی فراوانی نارسایی بطن چپ در بیماران مبتلا به بلوک شاخه چپ بستری

در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه در سال ۸۴-۸۵

استاد راهنما:

دکتر عبدالرسول مولودی

دانشیار بیماریهای قلب و عروق

استاد مشاور:

مهندس دائم روشنی

نگارش:

زهرا امامی

بهمن ۸۵

۱۳۸۷ / ۲ / ۲

۹۶۳۹۷

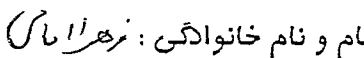
به نام خداوند بخشنده و مهربان

## «سوگند نامه پزشکی»

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

اکنون که با عنایات و الطاف بیکران الهی، دوره دکترای پزشکی را با موفقیت به پایان رسانیده ام و مسؤولیت خدمت به خلق را به عهده گرفته ام، در پیشگاه قرآن کریم به خداوند قادر متعال که دانای آشکار و نهان است و نامش آرامش دلجوی خردمندان و یارش شفای آلام دردمندان، سوگند یاد می‌کنم که همواره حدود الهی و احکام مقدس دینی را محترم شمارم. از تسبیح حقوق بیماران پرهیزم و سلامت و بهبود آنان را بر منافع مادی و امیال نفسانی خود مقدم دارم. در معاینه و معالجه حریم عفاف را رعایت کنم و اسرار بیماران خود را جز به ضرورت شرعی و قانونی فاش نسازم. خود را نسبت به حفظ حرمت حرفه پزشکی و حرمت همکاران متعهد بدانم و از آلودگی به اموری که با پرهیزکاری و شرافت و اخلاق پزشکی منافات دارد اجتناب ورزم. همواره برای ارتقاء دانش پزشکی خویش تلاش کنم و از دخالت در اموری که آگاهی و مهارت لازم را در آن ندارم خودداری نمایم. در امر بهداشت، اعتلاء فرهنگ و آگاهی‌های عمومی تلاش نمایم و تأمین و حفظ و ارتقاء سلامت جامعه را مسؤولیت اساسی خویش بدانم.

امضاء 

نام و نام خانوادگی: 

اقلیت‌های مذهبی به کتاب آسمانی خود سوگند یاد می‌کنند

## تقدیر و تشکر

گام نهادن در طریق پژوهش‌های علمی بدون بهره‌گیری از بصیرت، دانایی و تجربه‌ی اساتید بزرگ، میسر نبوده و چه بسا موجب حیرت و سردرگمی گردد. اینجانب از استاد گرانقدر جناب دکتر عبدالرسول مولودی، از این‌که قبول زحمت فرموده راهنمایی این پایان‌نامه را به عهده گرفتند، قدردانی و تشکر می‌نمایم. همچنین از زحمات همسر م که در نگارش این پایان‌نامه مرا همراهی نمود، کمال تشکر را دارم. ضمناً از جناب مهندس روشنی و پرسنل آموزش بیمارستان امام علی (ع) که در مواردی مرا مساعدت نموده‌اند تشکر نموده و از خداوند متعال خواستار عمر طولانی و با عزت برای این عزیزان، در جهت کمک افزون‌تر به رشد و پویایی پژوهش‌های علمی تحقیقاتی می‌باشم.

## اهدای پایان نامه

تقدیم به تو که مثل باران بهارین ملکوتی

تقدیم به دستان زحمتکش و نگاه پر امید پدر و مادر عزیز مهربانم

که همیشه دعاهایشان رهگشایم بوده

و تقدیم به همسرم

این پایان نامه حاصل همکاری و همراهی اوست

او که با مشغله کاری و زندگی ، در کارهایم مشوق من بود.

و تقدیم به محمد امین کوچکم که لبخندش امیدبخش زندگیمان است.

## چکیده:

مقدمه: با وجود کاهش زیادی که در میزان مرگ و میر بیماریهای قلبی در کشورهای صنعتی رخ داده است، هنوز نارسایی قلبی (CHF) تهدیدکننده زندگی بوده و در راس اموری است که سازمان بهداشت جهانی به آن می پردازد.

فاکتورهای متعددی پیش آگهی بیماران با نارسایی قلبی را تحت تاثیر قرار می دهد که در میان آنها اخیراً توجه بیشتری به اختلالات هدایتی بطنها و خصوصاً کمپلکس QRS پهن شده است. حضور کمپلکس QRS پهن تغییرات الکتریکی و مکانیکی مهمی در فازهای سیستول و دیاستول چرخه قلبی ایجاد کرده و لطمه مضاعفی به بیماران نارسایی قلبی می زند. در مطالعات اخیر بلوک شاخه چپ (LBBB) به عنوان شایعترین یافته اختلال هدایتی بطنها در بیماران با نقص عملکرد بطنی پیشرفته شناخته شده است. (در مطالعه دکتر بالدوسرونی، ۲۵/۲٪ بیماران نارسایی قلبی دچار بلوک شاخه چپ بودند).

هدف این پژوهش بررسی فراوانی نارسایی قلبی در بیماران بلوک شاخه چپ بستری شده در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه در سال ۸۵-۸۴ می باشد.

مواد و روشها: در این مطالعه توصیفی مقطعی که در ۲۴۶ بیمار مبتلا به بلوک شاخه چپ صورت گرفت، کلیه بیماران مورد ارزیابی به وسیله عکس قفسه سینه و اکوکاردیوگرافی قرار گرفتند و شیوع نارسایی قلبی در آنها مورد توجه قرار گرفت.

روش نمونه گیری، نمونه های در دسترس بود. بیماران از نظر سن، جنس، مدت زمان کمپلکس QRS، محور قلب و بیماریهای همراه بررسی شدند.

یافته ها: بیماران در محدوده سنی ۳۸-۸۵ سال با میانگین سنی  $64.7 \pm 10.2$  برای زنان و  $12.4 \pm 66$  برای مردان قرار داشتند، ۴۶٪ از بیماران مرد و ۵۴٪ زن بودند شایعترین بیماری همراه بیماری عروق کرونر بوده است. میزان کسر جهشی (EF) در ۷۶٪ بیماران کمتر از ۴۰٪ بوده است، ریتم اغلب بیماران (۹۴/۳٪) سینوسی بود و ۵/۷٪ نیز ریتم AF داشتند.

بحث: یافته های این مطالعه نشان می دهد که بین بلوک شاخه چپ و نارسایی بطن چپ ارتباط معناداری وجود دارد به طوریکه هر چقدر مدت زمان کمپلکس QRS افزایش بیشتری داشته باشد (بیش از ۰/۱۴ ثانیه) میزان کسر جهشی از ۳۵٪ کمتر بوده است.

کلید واژه ها: CHF، کمپلکس QRS، ریتم AF، EF، LBBB

## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	فصل اول: مقدمه
۳	نارسایی قلبی
۳	اتیولوژی نارسایی قلبی
۴	انواع نارسایی قلبی
۴	سیستولی و دیاستولی
۴	- نارسایی با برون ده بالا یا پایین
۵	- نارسایی سمت راست یا چپ
۵	- نارسایی حاد یا مزمن
۵	مکانیسم های جبرانی در نارسایی قلبی
۶	سیستم رنین آنژیوتانسین-آلدسترون
۶	اعصاب سمپاتیک
۷	تظاهرات بالینی و عوارض
۷	علائم بالینی
۷	- تنگی نفس
۷	- خستگی و بی حالی
۸	- ادم
۸	معیارهای اصلی
۹	معیارهای فرعی
۹	معیارهای فرعی یا اصلی
۹	طبقه بندی
۱۰	اقدامات تشخیصی
۱۰	- یافته های رادیو گرافی قفسه سینه در نارسایی قلبی
۱۱	- تظاهرات الکتروکاردیوگرافی در نارسایی قلبی
۱۱	بلوک شاخه چپ (LBBB)
۱۴	- تظاهرات اکوکاردیوگرافی در نارسایی قلبی
۱۵	- یافته های هماتولوژی و بیوشیمی در نارسایی قلبی
۱۵	همی بلوک ها

۱۵	- همی بلوک قدامی چپ
۱۶	- همی بلوک خلفی چپ
۱۷	تظاهرات بالینی در LBBB
۱۹	اهداف و فرضیات
۱۹	هدف اصلی طرح
۱۹	اهداف فرعی طرح
۱۹	هدف کاربردی
۱۹	سولات پژوهشی
۲۱	فصل دوم: مواد و روشها
۲۲	روش اجرای طرح
۲۲	نحوه انتخاب نمونه
۲۲	روش آماری بکار رفته
۲۳	فصل سوم: نتایج
۲۴	یافته ها
۲۶	فصل چهارم: بحث
۲۷	بحث
۲۸	جداول
۳۰	نمودارها
۳۳	منابع
۳۴	چک لیست بکار رفته



## فهرست جداول و نمودارها

صفحه	عنوان
۲۸	جدول ۱-۶: توزیع فراوانی بیماران بلوک شاخه چپ بر جنس در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه سال ۸۴-۸۵
۲۸	جدول ۲-۶: توزیع فراوانی بیماریهای همراه در بیماران مبتلا بلوک شاخه چپ در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه سال ۸۴-۸۵
۲۹	جدول ۳-۶: فراوانی ریتم سینوس و غیر سینوس (یافته های ECG) در مبتلایان به بلوک شاخه چپ در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه سال ۸۴-۸۵
۲۹	جدول ۴-۶: فراوانی رابطه بین مدت زمان کمپلکس QRS و میزان EF این موضوع نشان می دهد که با افزایش مدت زمان کمپلکس QRS میزان EF سقوط پیدا نموده است
۳۰	نمودار ۱-۶: درصد فراوانی بیماران بلوک شاخه چپ بر حسب جنس در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه در سال ۸۴-۸۵
۳۰	نمودار ۲-۶: فراوانی بیماریهای همراه در مبتلایان بلوک شاخه چپ در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه در سال ۸۴-۸۵
۳۱	نمودار ۳-۶: درصد فراوانی نارسایی قلبی در عکس قفسه سینه در مبتلایان بلوک شاخه چپ در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه در سال ۸۴-۸۵
۳۱	نمودار ۴-۶: درصد فراوانی مدت زمان کمپلکس QRS در بیماران بلوک شاخه چپ در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه در سال ۸۴-۸۵
۳۲	نمودار ۵-۶: درصد فراوانی CHF در مبتلایان بلوک شاخه چپ در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه در سال ۸۴-۸۵
۳۲	نمودار ۶-۶: درصد فراوانی بیماران مبتلا به بلوک شاخه چپ بر حسب سن در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه در سال ۸۴-۸۵

## فصل اول

### مقدمه

علیرغم کاهش زیادی که در میزان مرگ و میر بیماریهای قلبی در کشورهای صنعتی رخ داده است، هنوز نارسایی احتقانی قلبی<sup>۱</sup> (CHF) تهدید کننده زندگی بوده و در راس اموری است که سازمان بهداشت جهانی (WHO)<sup>۲</sup> به آن می پردازد (۱).

پنج درصد پذیرش بیماران در مراکز پزشکی بیمارستانی و بیش از یکصد هزار پذیرش سالیانه در بریتانیا به علت نارسایی قلبی برآورد شده است. شیوع کلی نارسایی قلبی بین ۳ تا ۲۰ مورد در هر هزار نفر جمعیت است. اگر چه این رقم در بین بیمارانی که ۶۵ سال و یا سن بیشتری دارند از یکصد مورد در هر هزار نفر فراتر می رود. بروز سالیانه نارسایی قلبی بین ۱ تا ۵۰۰۰ می باشد و بروز نسبی آن به ازای هر دهه زندگی پس از ۴۵ سالگی دو برابر می گردد. به نظر می رسد بروز کلی نارسایی قلبی در آینده افزایش یابد که به علت افزایش سن جمعیت و همچنین پیشرفتهای درمانی در کنترل و درمان انفارکتوس حاد میوکارد می باشد که موجب افزایش طول عمر بیماران مبتلا به اختلال عملکرد قلبی شده است (۲).

فاکتورهای اپیدمیولوژی، بالینی و پاتولوژیک زیادی پروگنوز بیماران با CHF را تحت تاثیر قرار می دهد که در میان آنها اخیرا توجه بیشتری به اختلالات هدایتی بطنها و خصوصا کمپلکس QRS پهن شده است حضور یک ORS پهن، تغییرات الکتریکی و مکانیکی مهمی در فازهای سیستول و دیاستول چرخه قلبی ایجاد می کند و لطمه مضاعفی به بیماران با عملکرد نامطلوب بطن چپ می رساند.

اگر چه تاثیرات اختلال هدایتی بطنی و وجود کمپلکس ORS پهن روی عملکرد بطن چپ مشخص شده است اما توان پیشگویی پروگنوز در بیماران با نارسایی قلبی هنوز به طور واضح مشخص نیست. در مطالعات اخیر که تا امروز صورت گرفته مشخص شده است که ارتباط آماری معنی داری بین بلوک شاخه چپ و نارسایی بطن چپ وجود دارد بطوریکه که هر چه مدت زمان کمپلکس QRS طولانی تر باشد نارسایی بطن چپ شدیدتر است (۳).

دکتر ایتا و همکاران در سال ۲۰۰۶ نشان دادند که ۳۰ درصد بیماران نارسایی قلبی اختلال هدایتی داشتند که در اغلب بیماران LBBB گزارش شد.

مطالعه دکتر دینگارولینون نشان می دهد که مرگ ناگهانی در بیماران مبتلا به بلوک شاخه چپ شیوع بیشتری دارد (۴).

<sup>۱</sup>-Congestive Heart Failure

<sup>۲</sup>-World Health Organization

مطالعه میشل سوسین و همکاران نشان می دهد که در بیماران نارسایی قلبی، بلسوک شاخه چپ و ریتم فیبریلاسیون دهلیزی باعث افزایش مرگ و میر و پیش آگهی بد گشته است (۵).  
دکتر هیتز و همکاران در سال ۲۰۰۴ نشان دادند که هر چقدر کمپلکس QRS پهن تر باشد نارسایی بطنی شدیدتر است (بیماران با EF کمتر از ۳۵ درصد بیشترین میزان مرگ و میر را در بیشترین طول مدت QRS نشان می دادند).

مطالعه دکتر ساموئل بالدوسرونی در سال ۲۰۰۳ که در ۵۵۱۷ بیمار نارسایی قلبی انجام گرفت نشان می دهد مدت زمان کمپلکس QRS در بیماران نارسایی قلبی افزایش یافته و پروگنوز بدی به همراه دارد. (۲، ۲۵) درصد بیماران نارسایی قلبی در این مطالعه دچار LBBB بوده اند که فاکتور مستقلی جهت تعیین پروگنوز بیماران محسوب می شد و مورثالیه یکساله افراد را افزایش می داد. در مقالات دیگر نیز LBBB به عنوان شایعترین یافته اختلال هدایتی بطنها در بیماران با نقص عملکرد بطنی پیشرفته (نارسایی قلبی پیشرفته) ذکر شده است (۶).

## نارسایی قلبی:

نارسایی قلبی وضعیت پاتوفیزیولوژیکی است که در آن اختلال در عملکرد قلب، موجب نارسایی قلب در پمپ کردن خون می شود. نارسایی قلبی اغلب در نتیجه اختلال در انقباض میوکارد ایجاد می شود. نارسایی میوکارد ممکن است ناشی از اختلال اولیه در عضله قلب مانند کاردیومیوپاتیها و میوکاردیتهای ویروسی و آپوپتوز باشد، و یا به طور شایعتر در اثر آترواسکلروز عروق کرونر که با ایجاد ایسکمی و انفارکتوس موجب اختلال در انقباض قلب می شود، ایجاد شود.  
همچنین نارسایی قلبی در بیماریهای دریچه ای و مادرزادی قلب نیز ایجاد می شود.  
در بسیاری از این بیماران ترکیبی از اختلال عملکرد میوکارد و افزایش بار همودینامیک وجود دارد. بطنها به افزایش مزمن بار همودینامیک با ایجاد هایپرتروفی پاسخ می دهند که ابتدا با هایپرتروفی نامتقارن (Eccentric) و با افزایش بار فشاری مزمن مانند تنگی دریچه آئورت یا هایپرتانسیون درمان نشده، هایپرتروفی متقارن (Cocentric) ایجاد می شود.  
در هر دو مورد عملکرد میوکارد در نهایت مختل شده و منجر به نارسایی قلبی می شود.

## اتیولوژی نارسایی قلبی:

در ارزیابی این بیماران وجود یک عامل تسریع کننده علاوه بر عامل زمینه ای حائز اهمیت است.  
عوامل مساعد کننده:

۱- عفونت

۲- آنمی

۳- تیروتوکسیکوز و حاملگی که مانند دو مورد قبلی با افزایش برون ده قلبی موجب نارسایی می شوند.

۴- آریتمی

۵- میو کاردیت روماتیسمی، ویروسی و سایر اشکال آن

۶- ندو کاردیت عفونی

۷- افزایش فعالیت فیزیکی، رژیم غذایی، دریافت مایعات و محرکهای احساسی و محیطی

۸- افزایش فشار خون سیستمیک

۹- انفراکتوس میو کارد

۱۰- آمبولی ریوی (۷).

## انواع نارسایی قلبی:

### - سیستولی یا دیاستولی:

در نوع سیستولی شکل اصلی اختلال عملکرد انقباضی بطنی است. مثال: کاردیومیوپاتی ایدیوپاتیکی

در نوع دیاستولی شکل اصلی اختلال در شل شدن قلب و پر شدن بطن است. مثال: کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک، آمیلوئیدوز قلبی و سارکوئیدوز.

### - نارسایی با برون ده بالا یا پایین:

در نارسایی با برون ده بالا قلب نمی تواند تقاضای متابولیک بافتها را که به صورتی غیر طبیعی افزایش یافته است تامین کند. (مثال: آنمی و تیروتوکسیکوز)

در نارسایی با برون ده پایین، برون ده قلبی هم در حالت استراحت و هم در حالت افزایش نیاز متابولیک کم است.

#### - نارسایی سمت راست یا چپ:

مثال نوع چپ انفارکتوس بزرگ میوکارد قدامی و مثال نوع راست آمبولی حاد ریوی است. با این حال در بسیاری از بیماریها هر دو بطن عملکردشان مختل می شود.

#### - نارسایی قلبی حاد یا مزمن:

نوع حاد زمانی است که فرد قبل از شروع علائم کاملا سالم بوده است، مثل موارد انفارکتوس میوکارد و یا پارگی یکی از دریچه ها در صورتی که در موارد مزمن علائم خفیف از مدتها قبل وجود داشته است و در وضعیت جبرانی بوده و با بروز یک صدمه حاد مثل آریتمی، عفونت... علائم بارز نارسایی قلبی بروز می کند (۸).

### مکانیسم های جبرانی در نارسایی قلبی :

کاهش برون ده قلبی منجر به فعال شدن مکانیسم های جبرانی متعدد عصبی هورمونی می شود که به بهبود فضای مکانیکی قلب کمک می کند. به عنوان مثال فعال شدن سیستم سمپاتیک با افزایش تعداد ضربان قلب و قدرت انقباضی میوکارد و نیز انقباض عروق محیطی (افزایش کاتکولامین ها) سعی در حفظ برون ده قلبی دارد. همچنین فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدسترون موجب انقباض عروقی (در اثر آنژیوتانسین) و افزایش حجم خون با مکانیسم احتباس آب و نمک (در اثر آلدسترون) می گردد.

غلظت وازو پرسن و پپتیدهای ناتیوریتیک نیز افزایش می یابند.

فعال سازی هورمونی در نارسایی قلبی مزمن، با فعال شدن عصبی هورمونی و تغییراتی در کنترل سیستم عصبی خود کار همراه است. با اینکه مکانیسم های جبرانی عصبی هورمونی در شرایط فیزیولوژیکی طبیعی حمایت مفیدی برای قلب محسوب می گردند، اما در توسعه پیشرفت نارسایی قلبی در مراحل بعدی نقش اساسی ایفا می کنند.

## سیستم رنین آنژیوتانسین-آلدسترون:

تحریک سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدسترون موجب افزایش غلظت رنین، آنژیوتانسین پلاسمای نوع ۲ و آلدسترون می شود.

آنژیوتانسین ۲ یک منقبض کننده عروقی بالقوه در کلیه ها (شریانچه های وابران) و گردش خون عمومی می باشد که آزاد سازی نورآدرنالین از پایانه های عصبی سمپاتیک را تحریک می کند، تون واگ را مهار می کند و موجب آزاد شدن آلدسترون و در نتیجه احتباس آب و سدیم و افزایش ترشح پتاسیم می گردد. بعلاوه آنژیوتانسین ۲ اثرات مهمی بر میوست های قلبی دارد و ممکن است به نارسایی اندو تلیال که در نارسایی قلبی مزمن دیده می شود کمک کند.

## سیستم اعصاب سمپاتیک:

سیستم عصبی سمپاتیک در نارسایی قلبی از طریق گیرنده های فشاری (بارورسپتور) کم فشار و پر فشار، بعنوان یک مکانیسم جبرانی زودرس برای حمایت اینوتروپی و حفظ برونده قلبی فعال می گردد. با این حال فعالیت مزمن سمپاتیک، اثرات زیان آوری نیز دارد که موجب اختلال بیشتر در عملکرد قلب می شود.

افزایش فعالیت سمپاتیکی که در نارسایی قلبی پیشرفته دیده می شود، در قلب قبل از سایر اندامها رخ می دهد و به نظر می رسد مقدم بر افزایش جریان سمپاتیک در عضلات اسکلتی و کلیه ها باشد.

تحریک مداوم سیستم سمپاتیک، سیستم رنین آنژیوتانسین آلدسترون و سایر مکانیسم های عصبی هورمونی را فعال می کند و منجر به افزایش تون وریدی و شریانی (به ترتیب پره لود وافترلود بیشتر)، افزایش غلظت پلاسمای نور آدرنالین، احتباس پیشرونده آب و نمک و ادم می گردد. همچنین فعالیت سمپاتیکی بیش از حد با مرگ برنامه ریزی شده میوسیت های قلبی (آپوپتوزیس)، هایپرتروفی و نکروز موضعی میوکارد همراه می باشد. در درازمدت توانایی میوکارد برای پاسخ مزمن به غلظتهای بالای کاتکولامین ها، با تنظیم پایین (Down Regulation) رسپتورهای  $\beta$  کاهش می یابد و ممکن است با نارسایی بارورسپتورها و افزایش بیشتر فعالیت سمپاتیکی توام می گردد. در واقع اختلال عملکرد بارورسپتورها در نارسایی قلبی مزمن، به خوبی ثابت شده است که

همواره با کاهش تون پاراسمپاتیك منجر به تنظیم خود کار غیر طبیعی در گره سینوسی می گردد. بعلاوه، کاهش تغییر پذیری ضربان قلب، در نارسایی مزمن قلبی واضحا دیده شده است که بعلت غلبه سمپاتیك و کاهش اثر تنظیمی واگ در گره سینوسی است و ممکن است یک علامت پیش آگهی دهنده در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن قلبی باشد.

## تظاهرات بالینی و عوارض:

بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با علایم متفاوتی مراجعه می کنند که اغلب غیر اختصاصی اند. علایم شایع تر شامل خستگی، تنگی نفس، تورم مچ پا، عدم تحمل فعالیت و یا علایم مربوط به بیماری زمینه ای می باشد. با این حال دقت تشخیص بر مبنای تظاهرات بالینی به تنهایی، خصوصا در زنان و بیماران چاق، اغلب ناکافی است.

## علایم بالینی:

### - تنگی نفس:

کم آوردن نفس در حین فعالیت در حین فعالیت، علامتی است که نارسایی قلبی بسیار تظاهر می یابد و خصوصا در بیماران مبتلا به بیماریهای ریوی شایع است. بنابراین تنگی نفس برای وجود نارسایی قلبی نسبتا حساس است اما اختصاصی نیست. ارتوپنه اختصاصی تر است. تنگی نفس حمله ای شبانه (PND<sup>۲</sup>) در اثر افزایش پر شدگی بطن چپ (ناشی از توزیع مجدد شبانه مایعات و افزایش باز جذب کلیوی) ایجاد می شود و حساسیت بیشتر و پیش آگهی بالاتری دارد.

درد قفسه سینه ایسکمیک شبانه ممکن است یکی از تظاهرات نارسایی قلبی باشد.

### - خستگی و بی حالی:

<sup>۲</sup>-Paroxysmal Nocturnal Dyspnea



خستگی و بی حالی در نارسایی قلبی مزمن، تا حدودی به ناهنجاریهای اسکلتی، آزادسازی زودرس لاکتات در عضله، اختلال جریان خون عضله، نقص عملکرد اندوتلیال و ناهنجاریهای ساختار و عملکرد عضله اسکلتی نسبت داده می شود. کاهش جریان خون مغزی هنگامیکه با الگوهای غیر طبیعی خواب همراه باشد منجر به خواب آلودگی و گیجی شدید در نارسایی مزمن و شدید می گردد.

### - ادم:

تورم مچ پا و پاها از تظاهرات شایع دیگر می باشد، هر چند علل غیر قلبی متعددی برای این نشانه وجود دارد. نارسایی قلب راست ممکن است با ادم یا درد در ناحیه هیپوکندر راست (بزرگ شدن کبد)، تورم شکمی (آسیت)، از بین رفتن اشتها و به ندرت سوء جذب (ادم روده) تظاهر یابد. افزایش وزن ممکن است با احتباس مایع مرتبط باشد اما در برخی از بیماران، کاشکسی قلبی و کاهش وزن شاخصهای مهمی برای شدت بیماری می باشند.

کریپتاسیون های ریوی ویژگی تشخیص بالایی دارند اما ارزش پیش آگهی و حساسیت آنها پایین است، زیرا ممکن است نشانه تهویه ضعیف به همراه عفونت یا فیروز ریوی باشند تا نارسایی قلبی. افزایش فشار ورید مرکزی در بیمارانی که بیماری قلبی آنها شناخته شده است، ویژگی نسبتاً بالایی در تشخیص نارسایی قلبی دارد، هر چند برخی بیماران، حتی با نارسایی قلبی ثابت شده، فشار وریدی بالایی ندارند. وجود ضربان نابجای آپکس در بیماران، با سابقه انفارکتوس میوکارد، ارزش پیش آگهی مثبت بالایی دارد. صدای سوم قلبی ( $S_3$ ) نیز ویژگی بالایی دارد. مطالعات همه گیر شناسی متعددی از جمله مطالعه قلب فرامینگهام، از سیستمهای ارزش گذاری بالینی جهت تعریف نارسایی قلبی استفاده کرده اند. معیارهای فرامینگهام برای تشخیص نارسایی قلبی.

### معیارهای اصلی:

- تنگی نفس حمله ای شبانه
- اتساع وریدهای گردنی
- رالهای ریوی

- بزرگ شدن قلب
- ادم حاد ریوی
- ریتم گالوپ
- افزایش فشار وریدی (۱۶cm H<sub>2</sub>O)
- رفلاکس کبدی-وداجی مثبت

### معیارهای فرعی:

- ادم اندامها
- سرفه شبانه
- سرفه در هنگام فعالیت
- بزرگی کبد
- ترشح مایع جنب
- کاهش ظرفیت حیاتی تا  $\frac{1}{3}$  میزان طبیعی
- تاقیکاردی (۱۲۰ ضربه در دقیقه یا بیشتر)

### معیار فرعی یا اصلی:

- کاهش وزن ۴/۵ کیلوگرم یا بیشتر در عرض ۵ روز پس از درمان
- برای تشخیص نارسایی قلبی حداقل یک معیار اصلی و دو معیار فرعی باید موجود باشد (۹).

### طبقه بندی:

برای تقسیم بندی شدت نارسایی قلبی و پایش پاسخ به درمان از علایم بیماری و ظرفیت فعالیت بیمار استفاده می شود. طبقه بندی انجمن قلب نیویورک (NYHA) بطور گسترده ای به کار گرفته شده است.

طبقه بندی NYHA در نارسایی قلبی :
<p>کلاس I: بدون علامت</p> <p>هیچ محدودیت فعالیت فیزیکی علیرغم وجود نارسایی قلبی وجود ندارد. تنها زمانی می توان شک کرد که سابقه ای از نارسایی قلبی که توسط بررسیهای نظیر اکوکاردیوگرافی تایید شده است، وجود داشته باشد.</p>
<p>کلاس II : خفیف</p> <p>محدودیت خفیف در فعالیت فیزیکی، فعالیت جدی تر منجر به کوتاه شدن تنفس می شود . بعنوان مثال راه رفتن در سراشیبی تند و پریدن های متعدد از روی پله ها، بیماران این گروه می توانند عمده شیوه معمول زندگی و شغل خود را ادامه دهند.</p>
<p>کلاس III : متوسط</p> <p>محدودیت بیشتر در فعالیتهای کاری روزمره و راه رفتن روی سطح هموار موجب بروز علایم می گردد.</p>
<p>کلاس IV : شدید</p> <p>عدم توانایی انجام کارها و هر گونه فعالیت فیزیکی بدون ایجاد علایم، بیماران در حال استراحت هم مشکل تنفسی دارند و عمدتاً خانه نشین می گردند.</p>

(۹)

### اقدامات تشخیصی:

در بیماران مشکوک به نارسایی قلبی، ارزیابی بالینی نسبت به سایر بررسی های تشخیصی ارجح است، با این وجود در اغلب موارد تظاهرات اختصاصی بالینی وجود ندارد و تنها با بررسی های تشخیصی مانند اکوکاردیوگرافی، رادیوگرافی قفسه ی سینه و بیوشیمی ادراری می توان به منظور تشخیص بهره گرفت.

- یافته های رادیوگرافی قفسه سینه در نارسایی قلبی:

با وجودی که بین عملکرد بطن چپ و نسبت قلب به قفسه ی سینه ارتباط چندانی وجود ندارد ولی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ممکن است بزرگتر شدن قلب (کاردیومگالی) به عنوان یک یافته دیده شود (نسبت قلب به قفسه ی سینه بیش از پنجاه درصد است). البته شدت اختلال همودینامیکی و مدت آن در بزرگ تر شدن قلب تأثیر دارد به طوری که در اغلب موارد نارسایی حاد قلبی بزرگی قلب دیده نمی شود، مانند نارسایی حاد بطن چپ در انفارکتوس حاد میوکارد، نارسایی دریاچه ای حاد و نقص اکتسابی دیواره ی بطنی.

افزایش نسبت قلب به قفسه ی سینه می تواند به علت اتساع بطن راست یا بطن چپ، هیپرتروفی بطن چپ و در صورتی که سایه قلب گرد شده باشد به علت افیوژن پریکاردی باشد. در نارسایی قلبی حیران نشده ی قلبی، سایر تظاهرات رادیولوژیک مثل احتقان یا ادم ریوی ظاهر می شوند و از اکوکاردیوگرافی جهت افتراق علل فوق می توان استفاده نمود.

در نارسایی سمت چپ قلب احتقال وریدهای ریوی نخست در نواحی فوقانی ریه رخ می دهد (که تحت عنوان احتقان لوب فوقانی خوانده می شود). اگر فشار وریدی ریه به بیست میلی متر جیوه برسد، مایع در شیار عرضی و خطوط B کرلی در زوایای کوستوفرنیک جمع می یابد. اگر فشار وریدی به بیست و پنج میلی متر جیوه برسد، ادم ریوی قابل توجه با نمای بال خفش ظاهر می شود که ظهور آن به سرعت ایجاد ادم نیز بستگی دارد. به علاوه معمولاً پلورال افیوژن دو طرفه نیز رخ می دهد اما در صورتی که این افیوژن یک طرفه باشد، بیشتر طرف راست را درگیر می کند.

#### - تظاهرات الکتروکاردیوگرافی در نارسایی قلبی:

الکتروکاردیوگرافی در اکثر بیماران مبتلا به نارسایی قلبی غیر طبیعی بوده و تنها در ده درصد موارد طبیعی می باشد. ناهنجاری های شایع در الکتروکاردیوگرافی شامل امواج Q، تغییرات غیر طبیعی ST و موج T، هیپرتروفی بطن چپ، بلوک شاخه ای و فیبریلاسیون دهلیزی است.

#### بلوک شاخه چپ (LBBB):

اصطلاح کلی بلوک شاخه ای به ایجاد بلوک هدایتی در شاخه ای دسته ای راست یا چپ اطلاق می شود. در حالت طبیعی موج دپولاریزاسیون از گره AV و دسته هایس خارج شده و به سیستم شاخه ای وارد می گردد. شاخه های دسته ای راست و چپ جریان الکتریکی را به ترتیب به بطن های راست و چپ می رسانند. کمپلکس QRS نمایانگر کل دوره ی دپولاریزاسیون بطن ها بوده و مدت