

مروری جامع بر بیماری‌های قلب

(منطبق بر هاریسون ۲۰۱۸ و سیسیل ۲۰۱۶)

گروه علمی مؤسسه انتشاراتی پیشگامان پارسه
دکتر محمدرضا نادریان
دکتر علیرضا نعمت‌اللهی



معاینه فیزیکی در بیماری‌های قلب و عروق

منطبق بر فصل ۲۳۴ کتاب هاریسون

دکتر محمدرضا نادریان

مقدمه

در سال‌های اخیر، اهمیت استفاده از معاینه فیزیکی در بین تمامی رده‌های پزشکی از دانشجویان گرفته تا متخصصین، کاهش یافته است. علت این امر، رشد تکنولوژی و استفاده از تست‌های کمتر تهاجمی برای تشخیص بیماری‌هاست. با این حال هنوز یافته‌های شرح‌حال و معاینه بالینی در تشخیص بیماری‌های قلبی-عروقی نقش مهمی دارد. به خصوص، در سه بیماری قلبی، استفاده از معاینه بالینی، نقش مهمی در تشخیص، درمان و تعیین پروگنوز بازی می‌کند:

بیماری‌های دریچه‌ای قلب، نارسایی قلبی و بیماری عروق کرونری. برای مثال، افزایش JVP و وجود صدای سوم قلبی، نشان‌دهنده پروگنوز در بیماران نارسایی قلبی است.

معاینه قلب، مانند تمامی معاینات دیگر، با General Appearance آغاز می‌شود. برای مثال، افرادی که به‌طور مزمن از نارسایی قلبی رنج می‌برند، ظاهری رنجور دارند. افرادی که مبتلا به بیماری‌های ژنتیک درگیرکننده قلب (مثل مارفان یا سندرم Holt-Oram) هستند، ممکن است در ظاهر خود شواهدی به‌نفع بیماری ژنتیکی داشته باشند. علاوه بر آن، اندازه‌گیری BMI و دور کمر نیز ممکن است در تعیین خطر مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی نقش داشته باشد. در زیر به بررسی قسمت‌های مختلف بدن در بیماری‌های قلبی می‌پردازیم:

معاینه پوست

مهم‌ترین علامت پوستی در بیماران قلبی-عروقی، سیانوز است. سیانوز دو نوع کلی دارد: **سیانوز مرکزی:** با کبودی مخاطات و لب مشخص می‌شود و در شانت‌های راست به چپ رخ می‌دهد. از جمله این بیماری‌ها، می‌توان به بیماری‌های مادرزادی قلب، سندرم‌هایی مثل Osler-Weber-Rendu که باعث ایجاد شانت در ریه و تلانژکتازی در زبان، لب و سایر اندام‌ها می‌شود، اشاره کرد.



سیانوز محیطی: از آن به‌عنوان آکروسیانوز (Acrocyanosis) یاد می‌شود. منجر به سیانوز انتهای اندام‌های فوقانی و تحتانی شده و در اثر بیماری‌هایی که باعث کاهش جریان خون محیطی می‌شود (مثل نارسایی قلبی و بیماری عروق محیطی یا حتی شوک) رخ می‌دهد. این نوع سیانوز با مصرف بتابلاکرها تشدید می‌شود.



نوع دیگری از سیانوز نیز توصیف شده است و آن، **سیانوز افتراقی (Differential Cyanosis)** است. در این حالت، سیانوز در اندام‌های تحتانی رخ می‌دهد ولی در اندام فوقانی سیانوز وجود ندارد. این حالت در Patent Ductus Arteriosus (PDA) که منجر به افزایش فشار ریوی و سندرم آیزنمنگر شده باشد، رخ می‌دهد. در این حالت، اندام فوقانی از آئورت خون دریافت می‌کند ولی به علت رخداد شانت راست به چپ و مخلوط شدن خون تیره و روشن از محل PDA به بعد، خونی که به اندام تحتانی می‌رسد، خون داکسیژنه است و باعث ایجاد سیانوز در اندام‌های تحتانی می‌شود.



علاوه بر سیانوز، زردی هم ممکن است در بیماری‌های قلبی دیده شود. نارسایی قلبی پیشرفته که منجر به نارسایی قلب راست می‌شود، پریکاردیت فشارنده و همچنین مصرف آسپیرین، کلوییدوگرل یا سایر P_2Y_{12} Inhibitor ها ممکن است منجر به ایجاد زردی شود.

سومین علامت پوستی، تلانژکتازی است که هم ممکن است در سندرم Osler-Weber-Rendu یافت شود و هم ممکن است شبیه به حالتی که در اسکلرودرمی ایجاد می‌شود، روی گونه در بیماری تنگی شدید دریچه میترا ایجاد شود.



علاوه بر سه علامت فوق، هایپرلیپیدمی می‌تواند باعث ایجاد تغییرات پوستی شود:

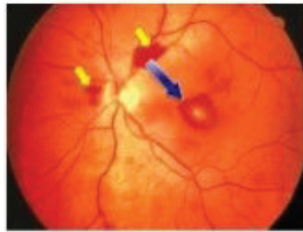
افزایش کلسترول به‌صورت فامیلی می‌تواند باعث ایجاد تجمعات کلسترول در بدن شود. Xanthoma در زیر جلد، مسیر تاندون‌ها و در سطح اکستانسور اندام‌ها می‌تواند ایجاد شود. تجمع کلسترول در کف دست (Palmar Xanthoma) برای تیپ ۳ هایپرلیپوپروتئینمی اختصاصی است.



Splinter hemorrhage



Osler node



Roth's spot



Janeway lesion

✓ در سندرم مارفان، طول شدن انگشتان (آراکونوداکتیلی) و همچنین افزایش دامنه حرکات روبه‌عقب در انگشتان شست و میج دست دیده می‌شود که از آن به‌عنوان Positive Wrist/Thumb Sign یاد می‌شود.

علاوه‌براین، در معاینه انگشتان، ممکن است شواهد مفید دیگری نیز یافت شود: ✓ در سندرم Holt-Oram، انگشت شست توانایی قرارگرفتن روبه‌روی سایر انگشتان را ندارد. (Unopposable Fingerized Thumb)



هدف از بررسی ورید ژوگولار (JVP) تخمین غیرمستقیم فشار دهلیز راست است. به این منظور، فاصله عمودی بین بالاترین نقطه پالس ورید ژوگولار را تا زاویه لوئیس استرنوم درحالی‌که سر بیمار ۳۰، ۴۵ یا ۶۰ درجه زاویه دارد، اندازه می‌گیریم و اگر این فاصله بالاتر از ۴/۵ سانتی‌متر بود، غیرطبیعی است (دقت کنید که روش اندازه‌گیری JVP در فصل نارسایی قلبی متفاوت ذکر شده است).

ذکر این نکته قابل توجه است که بسته به سطح بدن و جثه هر فرد، فاصله زاویه لوئیس تا قسمت میانی دهلیز راست متفاوت است؛ لذا اندازه‌گیری در هر کدام از زوایا ۳۰، ۴۵ یا ۶۰ درجه ممکن است صحیح و نتایج بهتری نسبت به دیگری داشته باشد.

علاوه‌بر موارد ذکرشده، در معاینه اندام‌ها حتماً باید ادم نیز بررسی شود. در صورتی که ادم اندام تحتانی همراه با شواهد JVP برجسته باشد، ادم ناشی از نارسایی قلبی یا پریکاردیت فشارنده است، اما در صورتی که همراه با JVP برجسته نباشد، سیروز، نارسایی کلیه، هایپوآلبومینمی، نارسایی قلبی یا حتی مصرف بلاک‌های کانال کلسیم مثل آملودیپین باید مدنظر باشد.

وجود **Homan's Sign** که درد پشت ساق در حالت **Active Dorsiflexion** میج پا است، برای ترومبوز ورید عمقی، نه اختصاصی است و نه حساس.

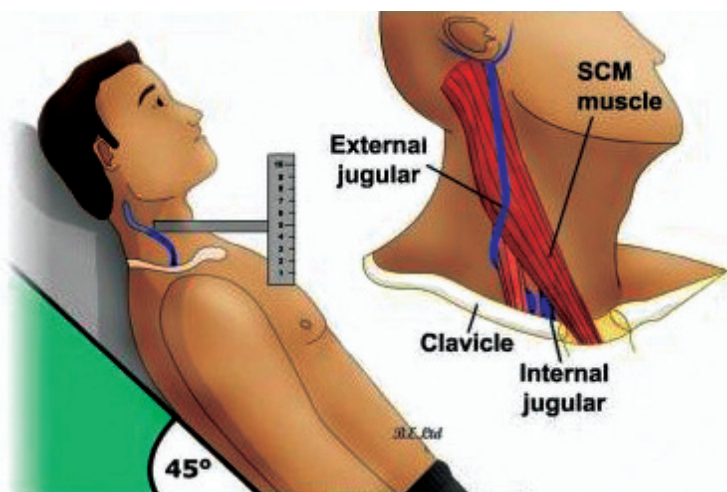
نکته

آتروفی عضلات ساق و ریزش موهای اندام، همراه با تنگی عروقی شدید اندام تحتانی است.

علاوه‌بر معاینه سیستمیک، یک سری یافته اختصاصی در معاینات سیستم قلبی عروقی یافت می‌شود که در ادامه به بررسی آن‌ها می‌پردازیم:

معاینه فشار ورید ژوگولار و بررسی موج‌های وریدی

بررسی ورید ژوگولار، مهم‌ترین وسیله بالینی برای سنجش وضعیت حجمی بدن است. در این بررسی، ورید ژوگولار داخلی نسبت به ورید ژوگولار خارجی ارجح است، چراکه درجه وریدی نداشته و مستقیماً به SVC و دهلیز راست تخلیه می‌شود.





ابتدا درباره PCI و سپس درباره CABG صحبت خواهیم کرد:

✓ **مداخلات کرونری از راه پوست یا Percutaneous Coronary Interventions (PCI)**

معمولاً در تنگی‌های رگ Left Main یا تنگی هر سه رگ اصلی کرونری انجام نمی‌شود؛ ولی در شرایط خاصی مثل بیماران پرخطر برای انجام جراحی، ممکن است در این موارد هم کمک‌کننده باشد. **انجام PCI نسبت به درمان دارویی در رفع علائم آنژیینی مؤثرتر است، اما روی مرگ‌ومیر اثر سودمندی ندارد.** گرچه، انجام PCI در بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد (و نه در بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی مزمن) باعث بهبود بقای بیماران می‌شود.

PCI وقتی موفق است که قطر رگ تنگ‌شده، دست‌کم ۲۰ درصد افزایش یابد و میزان تنگی باقی‌مانده، به کمتر از ۵۰ درصد برسد. علاوه بر آن، علائم آنژیینی فرد مبتلا رفع شود. بعد از قراردادن استنت در رگ کرونری، نیاز است تا دو داروی آنتی‌پلاکت، یکی آسپیرین و دیگری از دسته P₂Y₁₂ Inhibitor (کلوپیدوگرل، پراسوگرل یا تیکاگرلور) استفاده شود. در صورتی که استنت استفاده شده، غیردارویی (Bare Metal Stents) باشد، حداقل برای یک تا سه ماه باید درمان با دو داروی آنتی‌پلاکت ادامه یابد و در صورتی که استنت دارویی (Drug Eluting Stent) استفاده شود، حداقل برای یک سال، درمان با دو داروی آنتی‌پلاکت باید ادامه یابد. در استفاده از استنت دارویی، شانس تنگی مجدد به کمتر از ۱۰ درصد می‌رسد، چون داروهای استفاده‌شده روی پوشش این استنت‌ها، خواص آنتی‌پلاکت دارند.

تنگی مجدد استنت در چه مواردی رخ می‌دهد؟

تنگی مجدد در رگ PCI شده، در ۲۰ درصد موارد در عرض شش ماه از تعبیه استنت‌های غیردارویی رخ می‌دهد. عواملی که منجر به افزایش خطر رخداد تنگی مجدد استنت می‌شوند، عبارت‌اند از:

دیابت، قطر کوچک رگ، عدم رفع کامل تنگی در PCI، سن بالاتر، استنت طولانی، PCI روی عروق کاملاً بسته‌شده، PCI روی عروق پیوندی، تنگی LMCA، ضایعات پیچیده، تکنیک‌های پیچیده

در مقایسه CABG و PCI، در افرادی که تنگی LMCA یا 3VD داشته‌اند یا در افراد مبتلا به دیابت، انجام CABG نسبت به PCI با کاهش بیشتری در عوارض مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی همراه بوده است. انجام PCI نسبت به انجام CABG، کمتر تهاجمی است، هزینه ابتدایی کمتری دارد، باعث برگشت سریع‌تر فرد به زندگی روتین می‌شود و همچنین خطر سکنه مغزی ناشی از CABG را کم می‌کند.

✓ **جراحی بای‌پس عروق کرونری یا Coronary Artery Bypass (CABG) Graft Surgery**

برای انجام آن، از گرفت‌های شریانی (شریان Internal Mammary یا رادیال) یا از گرفت‌های وریدی (از وریدهای صافنوس) استفاده می‌شود. مرگ‌ومیر در این نوع جراحی در حد یک درصد است و با افزایش سن، اختلال عملکرد بطن چپ، وجود بیماری‌های همراه و عدم مهارت جراح، میزان مرگ‌ومیر بالا می‌رود. در کل، در طولانی‌مدت میزان بازبودن گرفت‌های شریانی از گرفت‌های وریدی بالاتر است و اصلاح ریسک‌فاکتورهای قلبی-عروقی در بازبودن طولانی‌مدت این عروق، نقش مؤثری ایفا می‌کند.

در مجموع، این افراد بهتر است به جای PCI، جراحی CABG برایشان انجام گیرد:

- افراد مبتلا به تنگی هر رگ اصلی کرونری

- افراد مبتلا به تنگی‌های LMCA

- افراد مبتلا به دیابت

- افراد مبتلا به نارسایی بطن چپ

- افرادی که در عروق کرونری خود، ضایعات آترواسکلروتیک پیچیده دارند.

- در بیماران ناپایدار

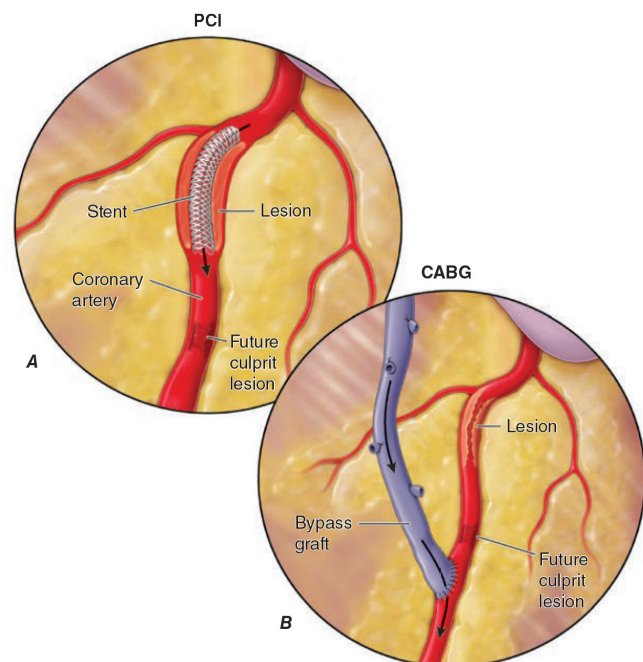
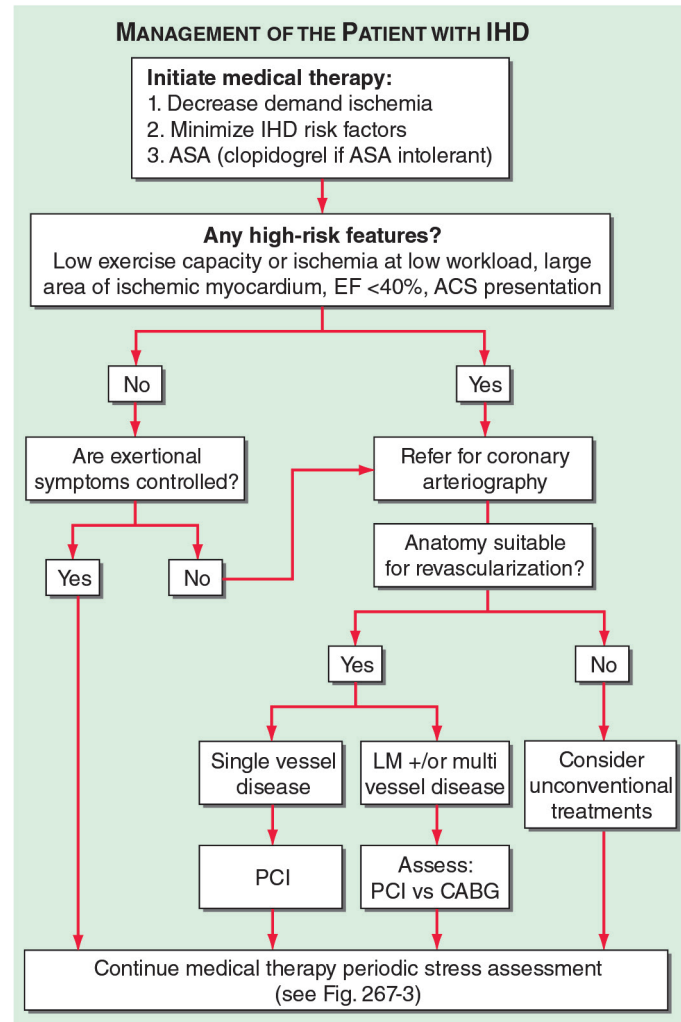
- در بیمارانی که به‌رغم درمان دارویی مناسب، همچنان علامت‌دار هستند

- در ایسکمی شدید

- آناتومی پرخطر درگیری عروق کرونری

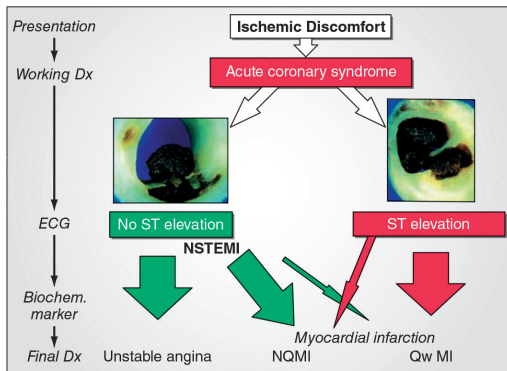
- وجود دیابت

- وجود اختلال عملکرد بطن چپ



نکته مهم این است که درمان‌های ریوسکولاریزاسیون، باید در کنار درمان دارویی بهینه مدنظر باشد، نه به‌تنهایی.

قفسه سینه به اورژانس‌ها مراجعه می‌کنند، مهم‌ترین نقش را نوار قلب بازی می‌کند و می‌تواند بین علل مهمی مثل انفارکتوس میوکارد همراه با بالا رفتن قطعه ST یا STEMI و سایر تشخیص‌ها مثل سندرم کرونری حاد بدون بالا رفتن قطعه ST افتراق ایجاد کند.



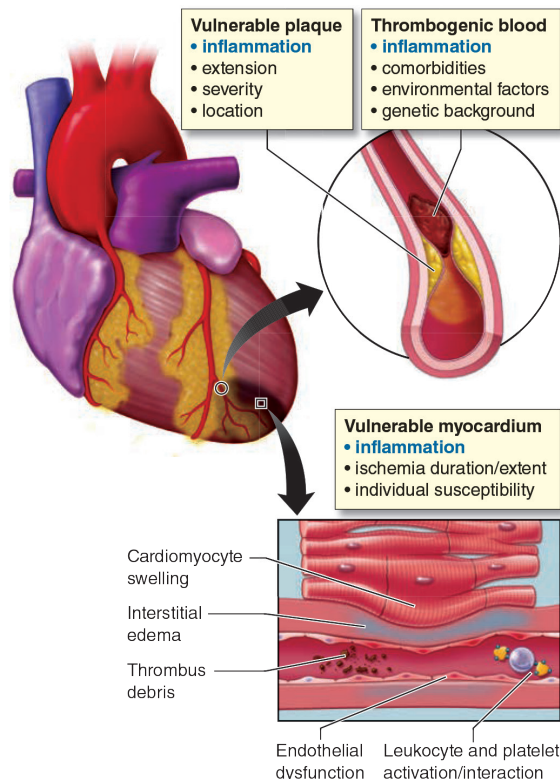
انفارکتوس میوکارد همراه با بالا رفتن قطعه ST (STEMI)

دکتر محمدرضا نادریان
منطبق بر فصل ۲۶۹ کتاب هاریسون

پاتوفیزیولوژی

در ایجاد انفارکتوس میوکارد، پارگی حاد یک پلاک مستعد (Vulnerable Plaque) نقش اساسی دارد. این پلاک‌های مستعد، دارای مرکزی غنی از چربی هستند که یک پوسته نازک فیبروزی آن را احاطه کرده است. زمانی که پوسته این پلاک پاره می‌شود، پلاکت‌ها روی آن تجمع می‌یابند. تجمع پلاکت‌ها روی این پلاک پاره‌شده، سه اتفاق را رقم می‌زند:

انفارکتوس حاد میوکارد، شایع‌ترین تشخیص در بیماران بستری در کشورهای توسعه‌یافته را تشکیل می‌دهد. مرگ‌ومیر سالیانه انفارکتوس میوکارد، حدوداً ۱۵ درصد در سال است و با سن، ارتباط مشخصی دارد. حدود نیمی از این مرگ‌ومیر، قبل از رسیدن فرد به بیمارستان اتفاق می‌افتد. مرگ‌ومیر داخل بیمارستانی این بیماران از ده درصد به پنج درصد در طی سال‌های اخیر کاهش یافته است. در تشخیص و درمان بیمارانی که با درد



انسداد در افرادی که به‌صورت حاد دچار انسداد ترومبوتیک عروق می‌شوند، می‌تواند تظاهرات بالینی و نوار قلب STEMI را ایجاد کند. این شرایط در همراهی با کشیدن سیگار، هایپرلیپیدمی و پرفشاری خون تسریع می‌شود.

- مدیاتورهایی نظیر سروتونین، ADP، کلاژن و اپی‌نفرین آزاد می‌شود و منجر به رهاسازی ترومبوسان A_2 می‌شود. آزاد شدن ترومبوسان A_2 منجر به تشدید فعالیت پلاکت‌ها و مقاومت آن‌ها به مکانیزم‌های فیبرینولیز ذاتی بدن می‌شود.

میزان آسیب میوکارد در اثر انسداد عروق کرونری، به عوامل زیر بستگی دارد:

- گلیکوپروتئین IIb/IIIa فعال می‌شود و باعث اتصال پلاکت‌ها به یکدیگر به‌وسیله فیبرینوژن و تشدید فعالیت آن‌ها می‌شود.

- قسمتی از میوکارد که توسط رگ مسدود شده، مشروب می‌شود. هرچه آن قسمت بزرگ‌تر باشد، میزان آسیب نیز بیشتر است.

- فاکتور بافتی (Tissue Factor) روی اندوتلیوم آزاد شده، آسیب می‌بیند و باعث راه افتادن آبشار انعقادی در بدن می‌شود.

- آسیب در موارد انسداد کامل، از انسداد ناکامل شدیدتر خواهد بود.

پارگی این پلاک‌های مستعد و تجمع پلاکت‌ها روی آن و به‌دنبال آن، تجمع مواد حاصل از فعالیت انعقادی، اگر باعث بسته شدن کامل رگ شود، باعث ایجاد انفارکتوس میوکارد همراه با بالا رفتن قطعه ST یا STEMI می‌شود و اگر باعث بسته شدن ناکامل رگ شود، منجر به ایجاد انفارکتوس میوکارد بدون بالا رفتن قطعه ST یا NSTEMI می‌شود. نکته مهم این است که انسداد تدریجی در عروق کرونری، غالباً باعث ایجاد STEMI نمی‌شود؛ چراکه به‌تدریج باعث گسترش عروق کولترال می‌شود؛ حال آنکه،

- هرچه مدت زمان انسداد رگ طولانی‌تر باشد، آسیب بیشتر خواهد بود.

- هرچه عروق کولترال بیشتری وجود داشته باشد، میزان آسیب کمتر خواهد بود.

- هرچه میزان نیاز اکسیژن در قسمتی از میوکارد که آسیب دیده است، بالاتر باشد، میزان آسیب بالاتر خواهد بود.



میزان مرگومیر	علائم	Killip's Class
۵ درصد	بدون علائم احتقان ریوی یا وریدی	I
۱۵ درصد	سمع رال در قواعد ریه، شنیدن صدای سوم قلب، تاکی پنه، علائم نارسایی بطن راست، نارسایی متوسط بطن چپ	II
۴۰ درصد	نارسایی شدید بطن چپ و ادم ریوی	III
۹۰ درصد	شوک کاردیوژنیک، الیگوری، فشار سیستولی کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه، سیانوز محیطی. این حالت در انفارکت بیش از ۴۰ درصد از بطن چپ اتفاق می افتد.	IV

۷ انفارکتوس بطن راست

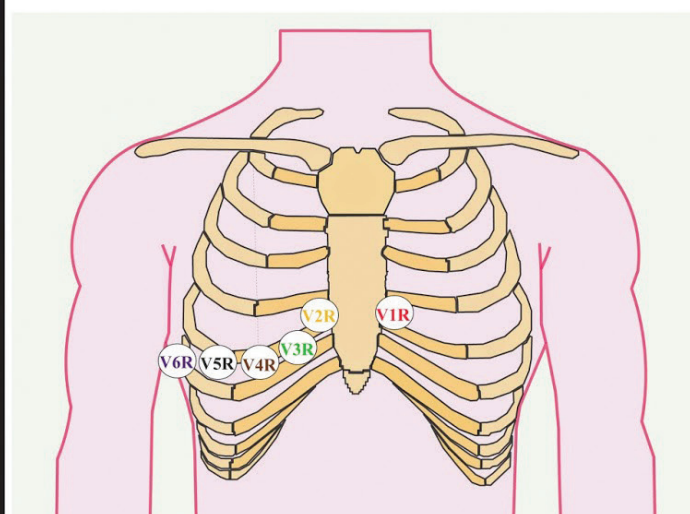
انفارکتوس بطن راست به صورت ایزوله، خیلی نادر است؛ اما در همراهی با یک سوم موارد انفارکتوس سطح تحتانی قلب وجود خواهد داشت. رخداد انفارکتوس بطن راست، همراه با ایجاد علائم اختصاصی نارسایی بطن راست خواهد بود؛ مثل برجسته شدن، Kussmaul's Sign JVP (در فصل معاینات توضیح داده شد) و هیپاتومگالی. در نوار قلبی که در آن لیدهای سمت راست قرار داده شود، شواهد صعود قطعه ST مشاهده خواهد شد. در درمان این حالت، باید توجه داشت که از نیتراتها استفاده نشود و از سرم برای تأمین حجم و پیش بار بطن چپ باید بهره بگیریم و درمان مقتضی با ریبریوزن را مدنظر داشته باشیم.

با پیشرفت‌های انجام شده در درمان این بیماران، میزان مرگومیر در ایشان نصف شده است. در کل این نکته را باید به یاد داشت که درمان نارسایی قلبی متعاقب انفارکتوس حاد میوکارد، مشابه درمان نارسایی قلبی در حالت کلی است، الا اینکه دیگوسین خیلی کاربردی ندارد و نیتراتها نسبت به دیورتیکها، کاربرد بیشتری دارند. در تمام بیمارانی که کسر جهشی کمتر از ۴۰ درصد دارند، درمان باید با داروهای مهارکننده ACE یا داروهای گروه ARB آغاز شود.

کمبود حجم در این بیماران باید اصلاح شود تا از افت فشار و کلاپس عروق جلوگیری شود. علل احتمالی کمبود حجم عبارتند از: مصرف دیورتیک، تهوع حول و حوش انفارکتوس و عدم مصرف مناسب مایعات متعاقب آن.

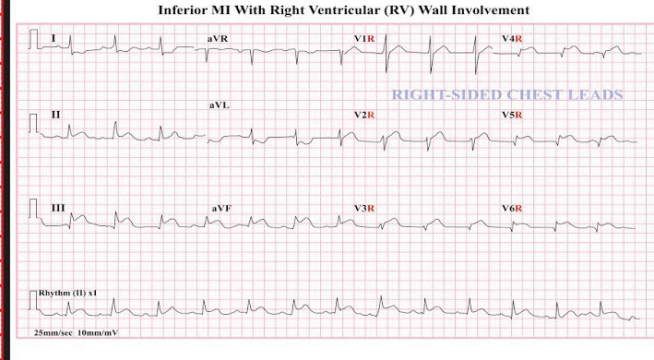
Right Ventricular Wall Infarction

Right-sided ECG lead placement



Always double check your lead placement to confirmed your in the correct anatomical spaces.

Inferior MI With Right Ventricular (RV) Wall Involvement



RIGHT-SIDED CHEST LEADS

A complete set of right-sided leads is obtained by placing leads V1-6 in a mirror-image position on the right side of the chest

It may be simpler to leave V1 and V2 in their usual positions and just transfer leads V3-6 to the right side of the chest (i.e. V3R to V6R).

*The most useful lead is V4R

✓ سایر عوارض

- آنوریسم بطن چپ: در حالت عادی، در سیستول عضلات قلب، کوتاه می شوند. وقتی حرکت این عضلات در اثر انفارکتوس میوکارد، مختل شود و حرکات پارادوکسیکال در سیستول ایجاد شود، آنوریسم شکل یافته است. آنوریسم واقعی از یک جدار اسکار تشکیل شده است که نه منجر به پارگی میوکارد می شود و نه با رخداد پارگی میوکارد ارتباط دارد. اما آنوریسم می تواند باعث ایجاد علائم نارسایی قلبی، آمبولی شریانی و آریتمی بطنی شود. اکوکاردیوگرافی و حتی لمس و سمع دقیق ناحیه پره کوردیوم می تواند تشخیص آنوریسم بطنی را مسجل کند.

- پارگی بطن چپ: به ندرت، ممکن است انفارکتوس میوکارد منجر به پارگی عضلات قلبی شود. این حالت با مرگومیر بسیار بالایی همراهی دارد و در صورت تشخیص، باید سریعاً تحت ترمیم جراحی قرار گیرد.

- پریکاردیت: درد پریکاردیت ناشی از انفارکتوس میوکارد، ماهیت پلورتیک دارد و به پشت انتشار پیدا می کند. لازم است این نوع درد، از دردهای آنژیینی متعاقب ایسکمی افتراق داده شود تا آنژیوگرافی مجدد انجام نگیرد. تجویز آنتی کواگولان در پریکاردیت متعاقب انفارکتوس میوکارد ممنوع است؛ چراکه خطر خونریزی و تامپوناد متعاقب آن را بالا می برد. درمان آن، آسپیرین با دوز بالا (۶۵۰ میلی گرم هر شش ساعت) خواهد بود.

- ترومبوآمبولی: به خصوص به عنوان عارضه‌ای از انفارکتوس قدامی وسیع رخ می دهد و می تواند باعث آمبولی شریانی شود. آمبولی وریدی و آمبولی ریه نیز می تواند به عنوان عارضه‌ای از ترومبوز وریدهای اندام تحتانی رخ دهد. لازم است حداقل برای سه تا شش ماه، درمان با آنتی کواگولان انجام گیرد.

بین ۴۰ تا ۵۰ درصد است. این مفهوم تازه کشف شده و هنوز مطالعات جدید روی آن ادامه دارد.



اتیولوژی

هر اختلالی در ساختار یا عملکرد قلب، فرد را مستعد ابتلا به نارسایی قلبی می‌کند.

Depressed Ejection Fraction (<40%)	
Coronary artery disease	Nonischemic dilated cardiomyopathy
Myocardial infarction ^a	Familial/genetic disorders
Myocardial ischemia ^a	Infiltrative disorders ^a
Chronic pressure overload	Toxic/drug-induced damage
Hypertension ^a	Metabolic disorder ^a
Obstructive valvular disease ^a	Viral
Chronic volume overload	Chagas' disease
Regurgitant valvular disease	Disorders of rate and rhythm
Intracardiac (left-to-right) shunting	Chronic bradyarrhythmias
Extracardiac shunting	Chronic tachyarrhythmias
Chronic lung disease	
Cor pulmonale	
Pulmonary vascular disorders	
Preserved Ejection Fraction (>40–50%)	
Pathologic hypertrophy	Restrictive cardiomyopathy
Primary (hypertrophic cardiomyopathies)	Infiltrative disorders (amyloidosis, sarcoidosis)
Secondary (hypertension)	Storage diseases (hemochromatosis)
Aging	Fibrosis
Endomyocardial disorders	
High-Output States	
Metabolic disorders	Excessive blood flow requirements
Thyrotoxicosis	Systemic arteriovenous shunting
Nutritional disorders (beriberi)	Chronic anemia

^aIndicates conditions that can also lead to heart failure with a preserved ejection fraction.

همان‌طور که در جدول مشاهده می‌کنید، علل ایجاد HFpEF و HFrEF با هم متفاوت است، اما همپوشانی بین این دو وجود دارد. در کل در کشورهای صنعتی، بیماری عروق کرونری اصلی‌ترین عامل ایجادکننده نارسایی قلبی است (تا ۷۰ درصد افراد مبتلا) و در ایجاد نارسایی قلبی در این افراد، هایپرتانسیون و دیابت نقش مهمی را بازی می‌کنند. در برخی از افراد مبتلا به نارسایی قلبی علت مشخصی برای این بیماری یافت نمی‌شود که به این افراد کاردیومیوپاتی غیرایسکمیک، دیلاته یا ایدیوپاتیک اطلاق می‌شود. مطالعات مختلف نشان داده است که در خیلی از این افراد، اختلال ژنتیکی در پروتئین‌های غشا و اسکلت سلولی میوکارد باعث ایجاد نارسایی قلبی می‌شود. علاوه بر این اختلالات، گروهی از بیماری‌های نوروماسکولار، مثل دستروپی عضلانی دوشن، دیستروفی عضلانی بکر یا Limb-girdle نیز می‌تواند باعث ایجاد نارسایی قلبی شود. علاوه بر این علل ذکر شده، علل خاصی در برخی از جوامع می‌تواند به ایجاد نارسایی قلبی کمک کند؛ برای مثال بیماری‌های روماتیسمال قلب در اثر عفونت‌های استرپتوکوکی در آسیا و آفریقا سهم مهمی در ایجاد نارسایی قلبی بازی می‌کنند، اما در آمریکای جنوبی، بیماری Chagas باعث ایجاد نارسایی قلبی می‌شود. پرفشاری خون در آفریقا و آمریکا نقش مهمی در ایجاد نارسایی قلبی دارد، اما آنمی در کشورهای در حال توسعه باعث ایجاد نارسایی قلبی می‌شود. ذکر یک نکته حائز اهمیت است که آنمی و سایر علل نارسایی قلب با برون‌ده قلبی بالا (High Output) معمولاً در قلب‌های سالم، باعث ایجاد علامت نارسایی قلبی نمی‌شود، اما در افرادی که مستعد نارسایی قلبی هستند، باعث ایجاد علائم آن می‌شود.

پاتوفیزیولوژی و تشخیص نارسایی قلبی

منطبق بر فصل ۲۵۲ کتاب هاریسون

دکتر محمدرضا نادریان

نارسایی قلبی، نوعی تعریف بالینی است و براساس آخرین دستورالعمل انجمن قلب و عروق کشور آمریکا (AHA)، به صورت سندرومی بالینی و پیچیده تعریف می‌شود که در آن، در نتیجه اختلال ساختاری یا عملکردی قلب، اختلال در پرشدن بطن چپ یا اختلال در پمپاژ خون توسط بطن چپ ایجاد می‌شود و در اثر آن، علائمی نظیر خستگی و تنگی نفس و نشانه‌هایی نظیر رال ریوی و ادم تظاهر می‌یابد. با توجه به اینکه دسته قابل توجهی از بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، شواهدی از اضافه حجم مایعات در بدن ندارند، لغت نارسایی قلبی (Heart Failure) در مقایسه با نارسایی احتقانی قلبی (Congestive Heart Failure) لغت بهتری است.

اپیدمیولوژی

با توجه به پیشرفت‌هایی که در درمان بیماری‌های قلبی و عروقی ایجاد شده است و با توجه به افزایش سن جوامع، افزایش عوامل خطر ایجادکننده انفارکتوس قلبی (به‌عنوان مهم‌ترین عامل ایجادکننده نارسایی قلبی) و همچنین پیشرفت درمان در بیماران مبتلا به اختلالات در پیچ‌های و آریتمی، شیوع نارسایی قلبی در حال افزایش است. در کل، حدود دو درصد افراد هر جامعه‌ای مبتلا به نارسایی قلبی خواهند بود و این عدد در جوامع پیشرفته‌تر و با میانگین سنی بالاتر، افزایش خواهد داشت، تا جایی که در افراد بالای ۶۵ سال، شیوع نارسایی قلبی به حدود ۶ درصد می‌رسد. بروز نارسایی قلبی، در زنان کمتر از مردان است اما با توجه به اینکه امید به زندگی و میانگین سنی در زنان بالاتر از مردان است، نیمی از جمعیت بیماران مبتلا به نارسایی قلبی را زنان تشکیل خواهند داد.

تقسیم‌بندی

اگرچه تشخیص نارسایی قلبی یک تشخیص بالینی است؛ اما براساس کسر تخلیه‌ای بطن چپ یا Ejection Fraction این بیماران، به سه دسته تقسیم می‌شوند:

دسته اول، افراد مبتلا به نارسایی قلبی همراه با کاهش کسر تخلیه‌ای یا Heart Failure with reduced Ejection Fraction که از آن به‌عنوان HFrEF یاد می‌شود. به این دسته از افراد در گذشته، نارسایی قلبی سیستولی یا Systolic Heart Failure اطلاق می‌شد. در این افراد کسر تخلیه‌ای بطن چپ، کمتر یا مساوی ۴۰ درصد است.

دسته دوم، افراد مبتلا به نارسایی قلبی همراه با کسر تخلیه‌ای حفظ شده یا Heart Failure with preserved Ejection Fraction که از آن به‌عنوان HFpEF یاد می‌شود. به این دسته از افراد در گذشته، نارسایی قلب دیاستولی یا Diastolic Heart Failure اطلاق می‌شد. در این افراد، کسر تخلیه‌ای بطن چپ، بالاتر یا مساوی ۵۰ درصد است.

دسته سوم، افراد مبتلا به نارسایی قلبی همراه با کسر تخلیه‌ای بینابینی یا Heart Failure midrange Ejection Fraction که کسر تخلیه‌ای بطن چپ در این افراد،



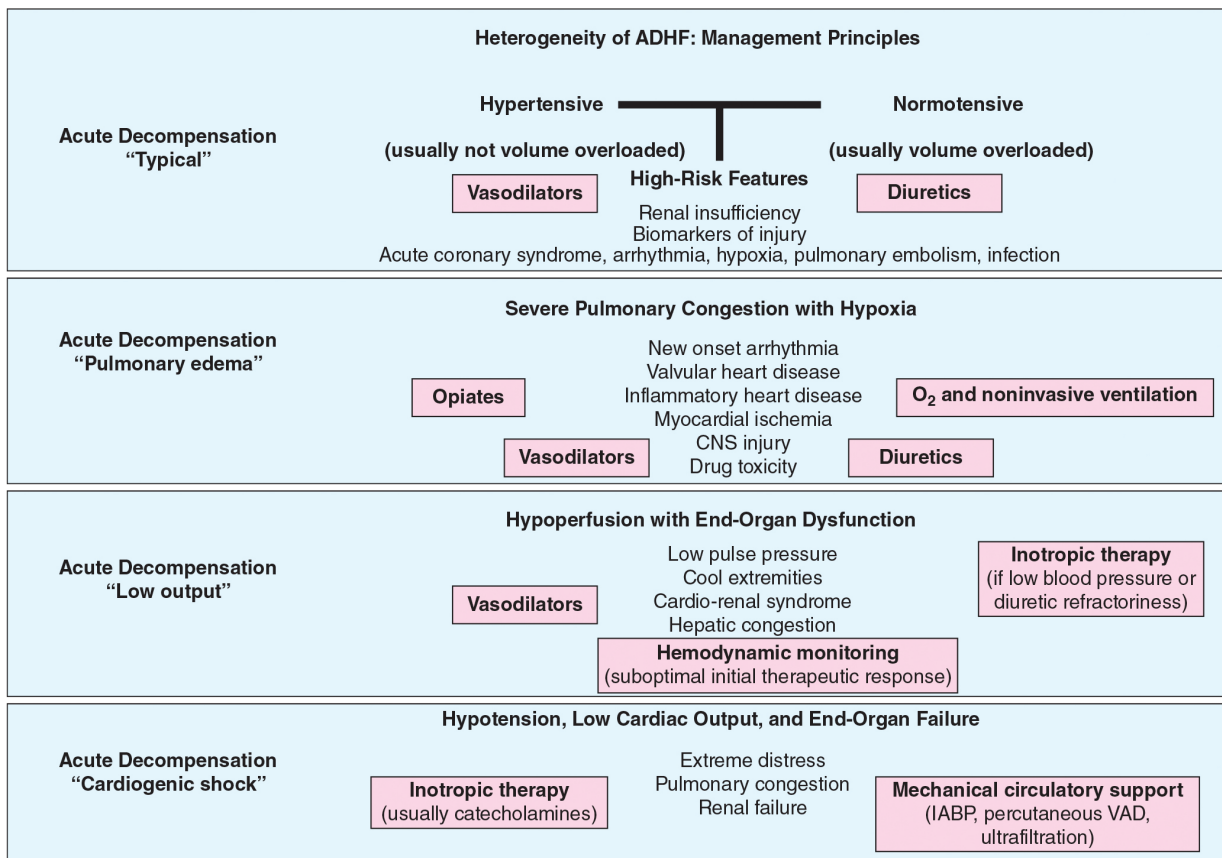
علاوه بر اینوتروپ‌های معرفی شده، در سال‌های اخیر پیشنهاد شده که Neurohormon- al Antagonists هم ممکن است در این بیماران کاربرد داشته باشد؛ داروهایی مثل Rolofylline و Tolvaptan که البته مطالعات انجام شده در این زمینه، تأثیر این داروها را اثبات نکردند.

در بیماران مبتلا به «نارسایی حاد قلبی جبران نشده» با توجه به وضعیت ادم و فشار خون بیمار، چهار حالت می‌توان متصور شد که از آن به‌عنوان ADHF Profile نام برده می‌شود. برای درمان هر پروفایل اقدامات درمانی خاصی پیشنهاد شده و کاربرد دارد. این چهار پروفایل عبارت‌اند از:

علاوه بر دو داروی پرکاربرد که در این گروه معرفی شد، دو داروی دیگر نیز در این گروه وجود دارد که مکانیزم آن به جای افزایش کلسیم داخل سلولی و ارتقای عملکرد انقباضی قلب از آن طریق، افزایش حساسیت به کلسیم داخل سلولی است:

داروی اول این دسته، Levosimendan است که هم خواص اینوتروپی دارد و هم خواص وازودیلاتوری؛ لذا طبیعی است در شرایطی که فشار خون بیمار مبتلا به نارسایی قلبی پایین است، کاربردی نداشته باشد. کاربرد آن با توجه به مطالعات انجام شده، محدود است.

داروی دوم این دسته، Omecamtiv mecarbil است که این دارو نیز طبق بررسی‌های انجام شده، ممکن است باعث بهبود عملکرد قلبی شود.



نکته

هدف از درمان هر کدام از این بیماران، رساندن ایشان به وضعیت «نارسایی قلبی جبران شده» است که در آن شواهدی از اختلال پرفیوژن محیطی و ادم و رال ریوی وجود ندارد؛ به عبارتی هدف ما از درمان این است که در این بیماران Warm-Dry Profile ایجاد کنیم.

درمان نارسایی قلبی با برون‌ده کاهش یافته (HFREF)

مطالعات کارآزمایی بسیار زیادی روی داروهای مختلف و استراتژی‌های مختلف درمانی در این بیماران انجام گرفته است. با این حال فقط پنج دسته دارویی در این بیماران با کاهش قطعی مورتالیتته و افزایش امید به زندگی همراه بوده است و سایر داروهای مورد استفاده، اثری روی مرگ‌ومیر نداشته است. این پنج دسته دارویی عبارت‌اند از:

- Angiotensin converting enzyme (ACE) Inhibitors
- Angiotensin receptor antagonists (ARBs)
- Beta-blockers

✓ **Typical Profile:** در این بیماران، ادم اندام تحتانی و تنگی نفس عمده‌ترین مشکل بیماران است. در شرایطی که سطح فشار خون این بیماران مناسب باشد، استفاده از وازودیلاتورهایی که معرفی شد، کاربرد دارد، اما زمانی که فشار خون بیماران مرزی باشد، استفاده از دیورتیک‌ها منطقی به نظر می‌رسد.

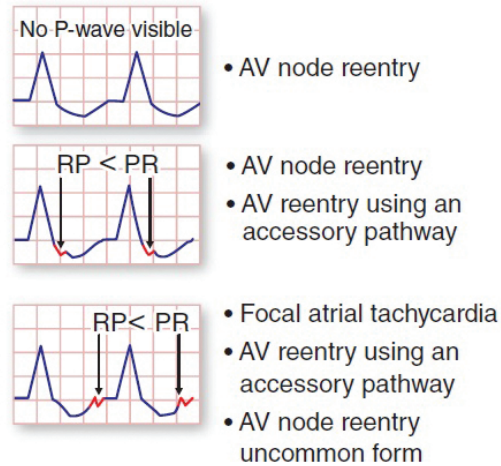
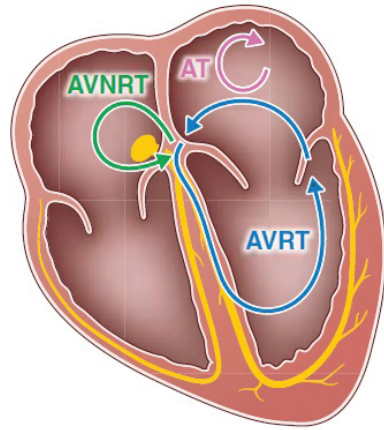
✓ **Pulmonary Edema Profile:** در این بیماران، رخداد تنگی نفس و رال ریوی علامت و نشانه اصلی است. استفاده از وازودیلاتورها، دیورتیک، اکسیژن به‌صورت نازال یا با ماسک، استفاده از NIV (Non-invasive Ventilation) و همچنین اپیوئیدهایی مثل مورفین که باعث وازودیلاسیون و کمتر شدن ادم ریوی می‌شود، کاربرد دارد.

✓ **Low Output Profile:** علامت اصلی این بیماران، افت برون‌ده قلبی است که خود را با سردی اندام‌ها، اختلال پرفیوژن ارگان‌های انتهایی مثل کلیه (الیگوری و افزایش کراتینین) و کبد (احتقان کبدی و سندرم هیپاتورنال) نشان می‌دهد. در این بیماران، استفاده از اینوتروپ‌ها درمان ارجح است و مانیتورینگ همودینامیک و بعضاً استفاده از وازودیلاتورها هم ممکن است کمک‌کننده باشد.

Cardiogenic Shock Profile: این بیماران، علاوه بر علائم افت برون‌ده قلبی که ذکر شد، علائم مرتبط با ادم ریوی را نیز دارند و بدترین شرایط را در بین بیماران مبتلا به وضعیت جبران نشده دارند. در این بیماران نیز، استفاده از اینوتروپ‌ها، اولترافیلتراسیون، همچنین بالون پمپ داخل آئورت (Intra-aortic Balloon Pump) و وسایل کمکی بطنی که از طریق پوست به‌کار گذاشته می‌شود (Percutaneous Ventricular Assisted Device)، کاربرد دارد.

تاکی‌کاردی‌های با فاصله RP کوتاه، با امواج P که درون QRS قبلی قرار گرفته‌اند و همزمان شده‌اند یا در فاصله کوتاهی پس از آن دیده می‌شوند، مشخص می‌شود. به عبارت دیگر، تاکی‌کاردی با RP کوتاه، زمانی رخ می‌دهد که هدایت روبه‌عقب از بطن به دهلیز، سریع‌تر از هدایت روبه‌جلو از دهلیز به بطن باشد. این الگوی RP کوتاه در دو نوع PSVT که از همه شایع‌تر هستند دیده می‌شود: AVNRT تیپیک و AVRT مرتبط با مسیر فرعی.

تاکی‌کاردی‌های با فاصله RP کوتاه، با امواج P که درون QRS قبلی قرار گرفته‌اند و همزمان شده‌اند یا در فاصله کوتاهی پس از آن دیده می‌شوند، مشخص می‌شود. به عبارت دیگر، تاکی‌کاردی با RP کوتاه، زمانی رخ می‌دهد که هدایت روبه‌عقب از بطن به دهلیز، سریع‌تر از هدایت روبه‌جلو از دهلیز به بطن باشد. این الگوی RP کوتاه در دو نوع PSVT که از همه شایع‌تر هستند دیده می‌شود: AVNRT تیپیک و AVRT مرتبط با مسیر فرعی.

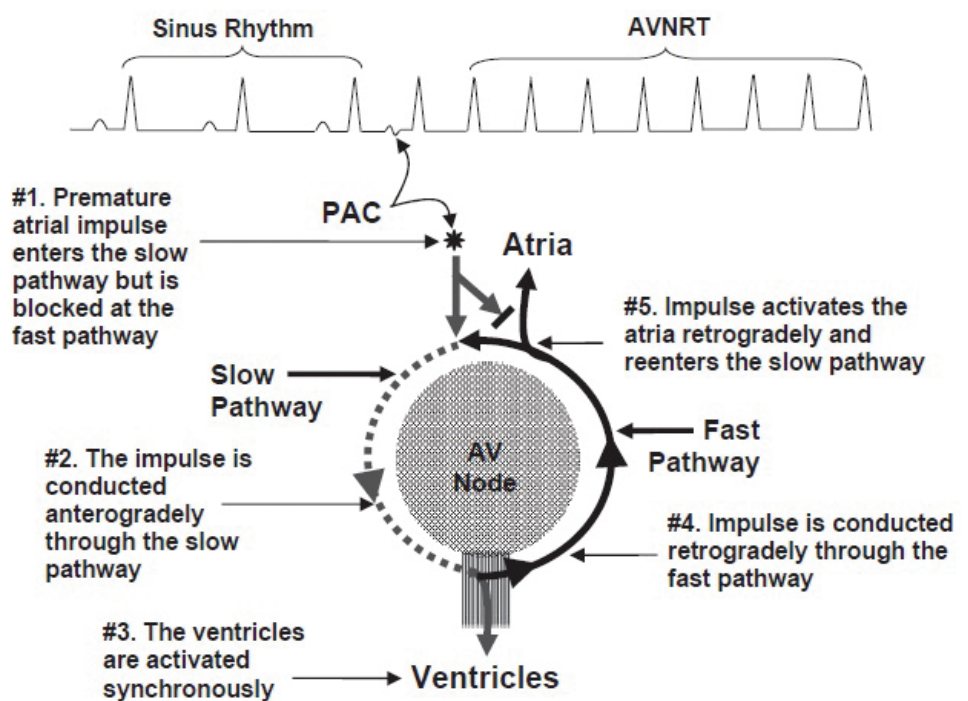


متفاوت بوده، به‌گونه‌ای که مسیر سریع، جلوتر و نزدیک دسته هیس قرار می‌گیرد و مسیر آهسته، عقب‌تر و نزدیک دهانه سینوس کرونری است. وجود مسیرهای دوگانه در گره دهلیزی-بطنی، ویژگی طبیعی آن است، اما بیماران مبتلا به AVNRT، هدایت قوی‌تری در مسیر آهسته دارند.

1: Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia - AVNRT

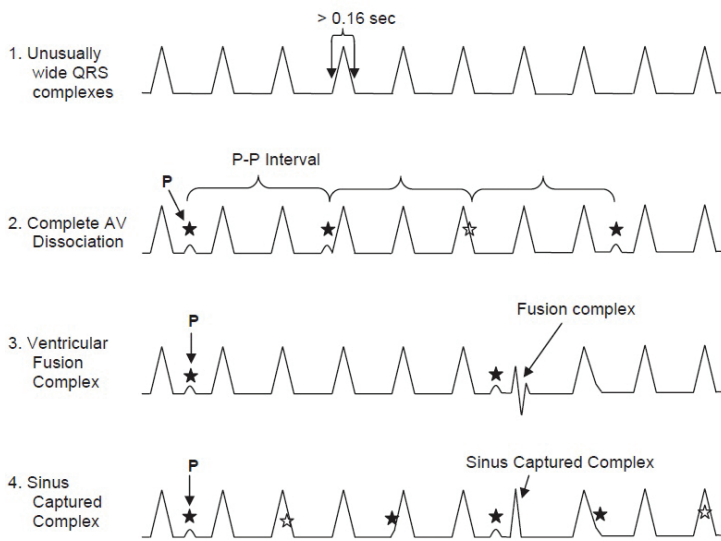
AVNRT شایع‌ترین شکل PSVT است. مکانیسم آن وابسته به دو مسیر جدا در گره دهلیزی-بطنی است: یک مسیر با هدایت آهسته و دوره تحریک‌ناپذیری کوتاه و یک مسیر با هدایت سریع و دوره تحریک‌ناپذیری طولانی. محل قرارگیری دو مسیر مذکور

Mechanism of AV Nodal Reentrant Tachycardia. A premature atrial complex (PAC) is conducted anterogradely through the slow pathway but is blocked at the fast pathway. The impulse activates the ventricles and at the same time is conducted retrogradely through the fast pathway to activate the atria resulting in reentry (see text). AVNRT, atrioventricular nodal reentrant tachycardia.



می‌کند و در انتها در مسیر سریع بالا می‌رود. در یک AVNRT تیپیک، با توجه به اینکه ایмпالس از مسیر آهسته به جلو می‌آید و از مسیر سریع به عقب و سمت دهلیز هدایت می‌شود (Slow - Fast)، فاصله RP آنقدر کوتاه است که اغلب موج P در QRS قبلی، پنهان می‌شود. این نوع شایع بوده و همراه با RP کوتاه در نوار قلب و امواج P عمیق معکوس روبه‌عقب در اشتقاق‌های تحتانی (aVF, III, II) یا با پنهان شدن موج P در QRS همراه است. به قسمت A شکل ۵-۹ دقت کنید.

دو نوع کلی از AVNRT دیده می‌شود: در Typical AVNRT، آریتمی با رخدادن یک PAC زودرس که در مسیر سریع به دلیل دوره تحریک‌ناپذیری طولانی بلاک می‌شود و در عوض در مسیر آهسته روبه‌جلو هدایت می‌شود و بدین ترتیب در نوار قلب یک PR طولانی ایجاد می‌کند، شروع می‌شود. وقتی این ایмпالس به انتهای مسیر دوگانه یعنی جایی که دو مسیر آهسته و سریع به هم می‌رسند، رسید، با توجه به اینکه دوره تحریک‌ناپذیری مسیر سریع تمام شده است، به طور معکوس در طول مسیر سریع به سمت بالا حرکت می‌کند، دهلیز را فعال و فاصله RP کوتاه ایجاد کرده و مجدداً در مسیر آهسته به سمت پایین حرکت



الگوریتم بروگادا اکثراً برای تعیین منشأ تاکی‌آریتمی با QRS پهن کاربرد دارد. در بیماران با سابقه بیماری ایسکمیک قلبی، در بیش از ۹۰ درصد موارد، این نوع تاکی‌کاردی منشأ بطنی دارد.

TABLE 9-5 DIFFERENTIATION OF VENTRICULAR TACHYCARDIA FROM SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA WITH ABERRANCY

HELPFUL FEATURES	IMPLICATIONS
Positive QRS concordance	Diagnostic of VT
AV dissociation, capture beats, or fusion beats	Diagnostic of VT
Atypical RBBB (monophasic R, QR, RS, or triphasic QRS in V_1 ; R:S ratio <1, QS or QR, monophasic R in V_6)	Suggests VT
Atypical LBBB (R >30 min or R to S [nadir or notch] >60 min in V_1 or V_2 ; R:S ratio <1, QS or QR in V_6)	Suggests VT
Shift of axis from baseline	Suggests VT
History of CAD	Suggests VT
QRS during tachycardia identical to QRS during sinus rhythm	Suggests SVT
Termination with adenosine	Suggests SVT

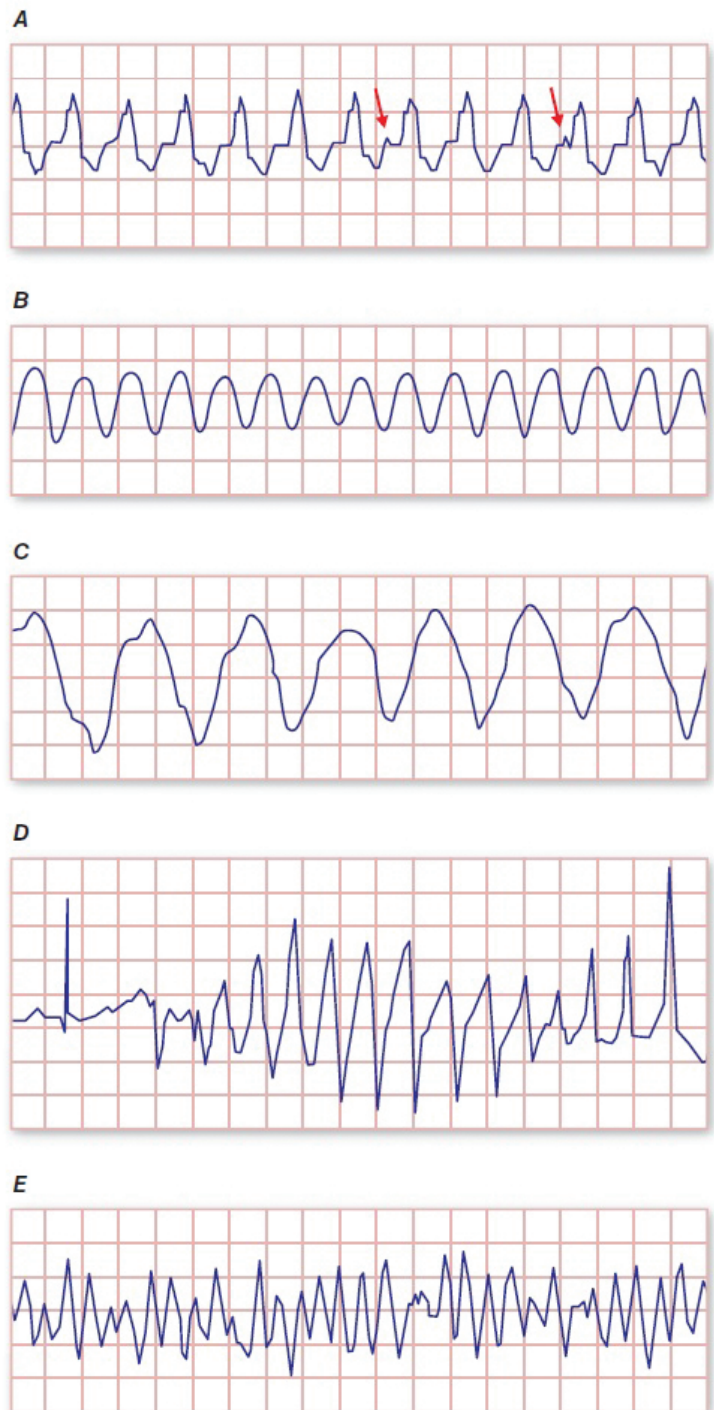
AV, Atrioventricular; CAD, coronary artery disease; LBBB, left bundle branch block; RBBB, right bundle branch block; SVT, supraventricular tachycardia; VT, ventricular tachycardia.

مکانیزم‌های ایجاد تاکی‌آریتمی بطنی

VT می‌تواند با مکانیسم‌هایی مشابه سایر تاکی‌کاردی‌ها شامل Reentry، اتوماتیسیته تشدیدشده یا فعالیت تحریک‌شده بروز یابد. VT اغلب با مکانیسم ورود مجدد، دور ناحیه اسکار ناشی از MI قبلی ایجاد می‌شود. در مراحل مزمن بیماری ایسکمیک قلبی، مدار ورود مجدد (Reentry) اغلب در میوکارد زنده‌مانده، خصوصاً در قسمت‌های مرزی تاحدودی سالم اسکار MI قبلی حضور دارد. در این نواحی، هدایت ایمپالس، به دلیل اتصال ضعیف بین میوسیت‌های زنده‌مانده، به‌طور غیرطبیعی، کندتر از سایر نقاط است. با افزایش وسعت اسکار که با تشدید اختلال عملکرد بطن چپ همراه است، استعداد بروز VT افزایش می‌یابد.

VT همچنین می‌تواند در غیاب بیماری ایسکمیک قلبی به‌صورت VT ایدیوپاتیک یا در زمینه کاردیومیوپاتی غیرایسکمیک، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، دیسپلازی آریتموژنیک بطن راست، رخداد مدار ورود مجدد در Bundle Branch ها، اختلالات کانال‌های یونی قلب (کانالوپاتی‌ها) یا اختلالات الکترولیتی بروز یابد.

VT ناپایدار (Non-Sustained VT) اغلب نیازی به درمان اختصاصی ندارد مگر آنکه بیمار دچار علامت شود. سرکوب PVC و Non-sustained VT پس از مرحله حاد MI با داروهای ضد آریتمی کلاس I باعث افزایش مورتالیتی با درمان صورت‌گرفته شده است. اگر VT به علل قابل بازگشت مثل اختلال الکترولیتی یا ایسکمی حاد ایجاد شود، حتماً مکانیسم زمینه‌ای مسبب آریتمی باید درمان شود. VT با علل بازگشت‌ناپذیر می‌تواند با بتابلاکرها، داروهای ضدآریتمی (مثل آمیودارون) یا ابلیشن با کاتتر درمان شود. در صورتی که بیمار به دلیل بروز ناپایداری همودینامیکی



Examples of types of ventricular tachycardia (VT).

A. Monomorphic VT with dissociated P waves (short arrows). **B.** Ventricular flutter. **C.** Sinusoidal VT due to electrolyte disturbance or drug effects. **D.** Polymorphic VT resulting from prolongation of QT interval (torsade de pointes VT). **E.** Ventricular fibrillation.

اگر تاکی‌کاردی فوق‌بطنی با بلوک هدایتی (به‌عنوان مثال BBBها) یا از طریق مسیر فرعی (سندرم WPW) به سمت بطن هدایت شود، می‌تواند تاکی‌کاردی با QRS پهن ایجاد کند. وجود این موارد در نوار قلب، به‌نفع منشأ بطنی کمپلکس پهن QRS است: جدایی دهلیزی بطنی، Capture Beat (حضور ضربان نرمال سینوسی در بین بیت‌های تاکی‌کاردی)، Fusion Beat (ادغام ضربان نرمال با اکتوپی) و شکل و مورفولوژی و مدت‌زمان کمپلکس QRS.

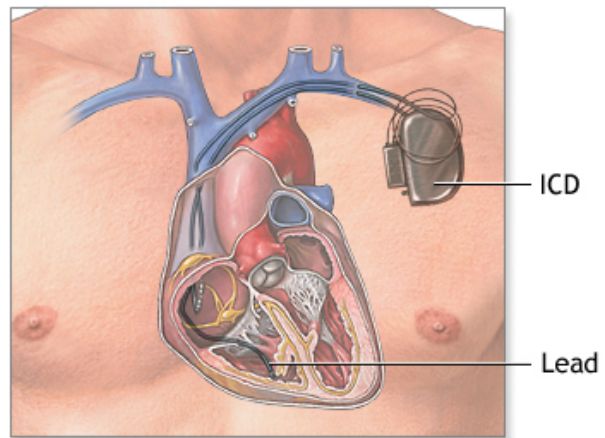
یادداشت:



در بیماران با سابقه MI بیشترین حساسیت را دارد اما در سایر موارد ممکن است حساسیت کافی را نداشته باشد. MRI قلبی (CMR) می‌تواند مستقیماً عملکرد قلبی و اسکارو فیبروز را نشان دهد و نتایج آن برای پیش‌بینی غیرتهاجمی حساس‌تر و اختصاصی‌تر برای SCD، تاکنون امیدوارکننده است.

سنکوپ

(این قسمت به طور مفصل در فصل سنکوپ همین کتاب توضیح داده شده است). سنکوپ، ازدست‌رفتن ناگهانی و کامل، اما گذرای هوشیاری است. علل سنکوپ قلبی و غیرقلبی است. علل شایع سنکوپ در جدول ۹-۴ خلاصه شده است. سنکوپ به‌طور کلی علتی شایع برای مراجعه و پذیرش در اورژانس و بیمارستان است. رویکرد تشخیصی به بیمار دچار سنکوپ در شکل ۹-۸ آورده شده است.



An implantable cardioverter-defibrillator (ICD) detects a rapid heartbeat coming from the bottom of the heart

TABLE 9-7 PREDICTORS OF SUDDEN CARDIAC DEATH AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

Decreased left ventricular ejection fraction
Residual ischemia
Delayed enhancement on cardiac MRI
Late potentials on signal-averaged electrocardiography
Decreased heart rate variability
Prolonged QT on ECG
Induction of sustained MMVT with programmed electrical stimulation
Complex ventricular ectopy (e.g., NSVT) on ambulatory monitoring

ECG, Electrocardiogram; MMVT, monomorphic ventricular tachycardia; MRI, magnetic resonance imaging; NSVT, nonsustained ventricular tachycardia.

چالش اصلی در پزشکی نوین، شناسایی بیماران در معرض ریسک SCD است که از اقدامات پیشگیری اولیه شامل ICDها سود می‌برند. برخی از عوامل پیش‌بینی‌کننده شناخته‌شده SCD پس از MI در جدول ۹-۷ ترسیم شده‌اند؛ اما خیلی از آن‌ها حساسیت و اختصاصیت کافی را ندارند. کاهش EF (کسر تخلیه بطن چپ)، موفق‌ترین اندازه‌گیری غیرتهاجمی است که می‌تواند خطر SCD را پیشگویی کند. EPS (مطالعه الکتروفیزیولوژیک) نوعی پروسیجر با حداقل تهاجم است که به‌وسیله کاتتر با تحریک الکتریکی می‌تواند به شناسایی بیمارانی که در معرض VT هستند، کمک کند.

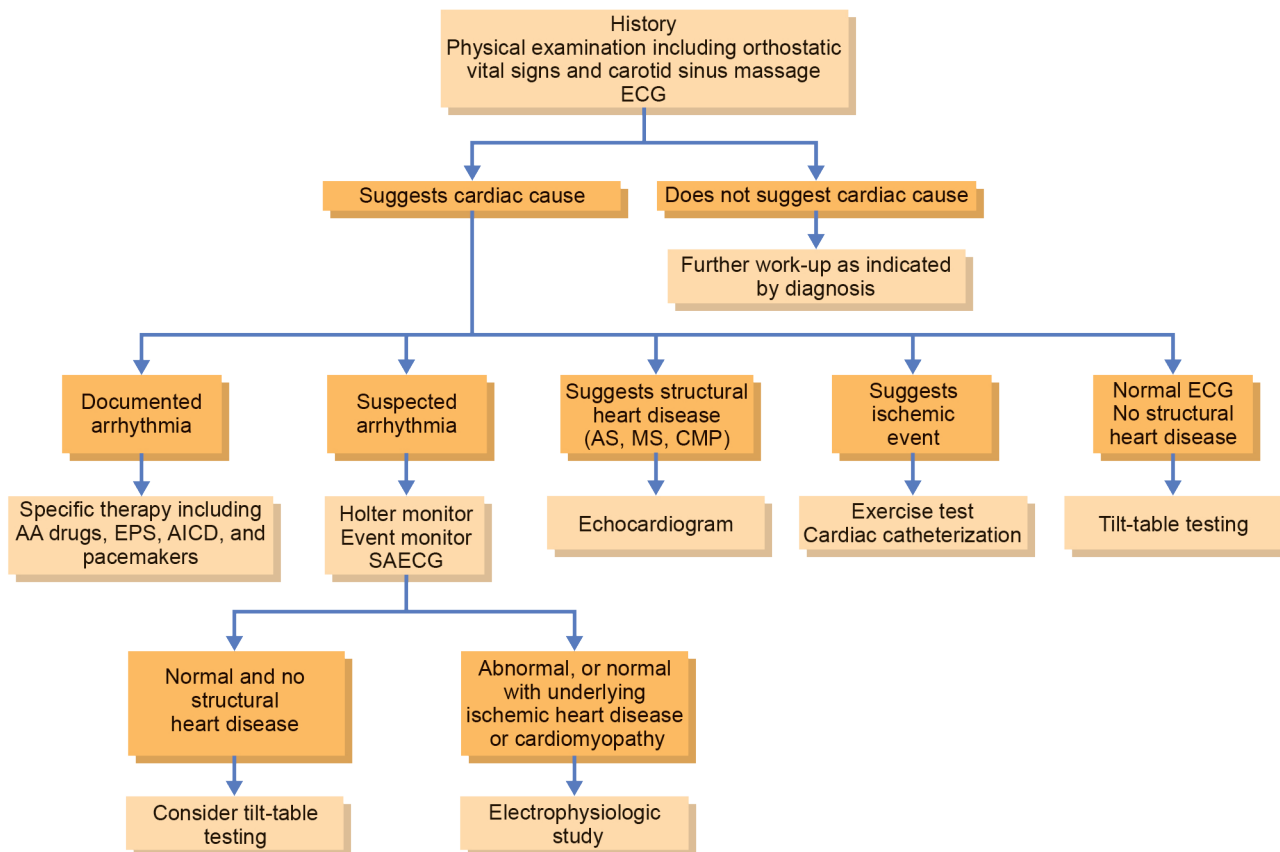


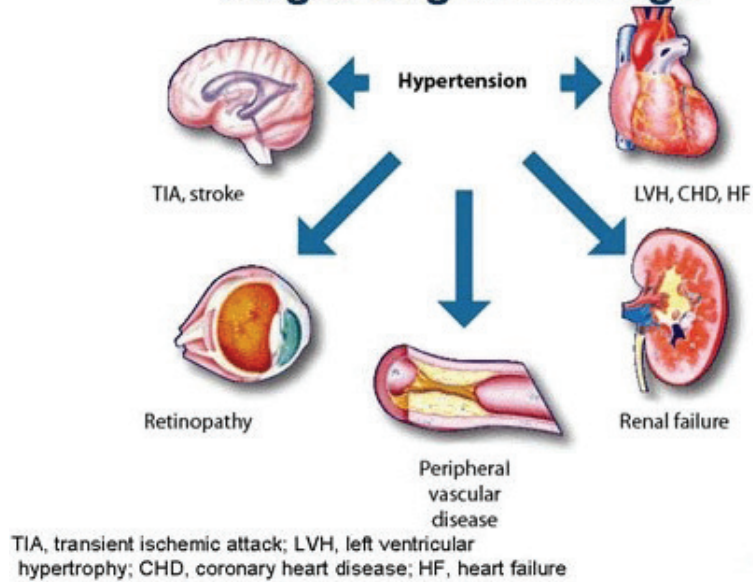
FIGURE 9-8 Approach to the evaluation of syncope. AA, Antiarrhythmic; AICD, automatic implantable cardioverter-defibrillator; AS, aortic stenosis; CMP, cardiomyopathy; ECG, electrocardiogram; EPS, electrophysiologic study; MS, mitral stenosis; SAECD, signal-averaged ECG.

را مطرح می‌کنند. اینکه بیمار شواهدی از حرکات اندام‌ها و تغییرات حالت بدن حین سنکوپ داشته، اختصاصی برای علل نورولوژیک نبوده و می‌تواند در هر نوعی از افت جریان خون مغزی حتی ناشی از علل قلبی، بروز کند.

جز شرح حال، معاینه بالینی و نوار قلب، تست‌های تشخیصی دیگر، کاربرد محدودی دارند. هولترمانیتورینگ ممکن است کمک‌کننده باشد. ثبت‌کننده‌های کاشتنی (Implantable Loop Recorders یا ILR) می‌توانند در مواردی که سنکوپ عودکننده بوده ولی پرتکرار نیست، مفید واقع شوند. EPS نیز درنهایت در برخی بیماران که به علل آریتمیک بروز سنکوپ شک داریم، به‌کار گرفته شود.

اکثر علل بروز سنکوپ با شرح حال پزشکی و معاینه بالینی قابل تشخیص هستند. حالات قبل و بعد از حمله سنکوپ معمولاً علت را راهنمایی می‌کنند. به‌عنوان مثال، حملات سنکوپ وازوواگال اغلب با استرس، درد، فشار، سرفه یا ادرارکردن ایجاد می‌شوند. سنکوپ‌هایی که حین فعالیت بروز می‌کنند، حاکی از بیماری‌های شریان کرونری، کانالوپاتی‌هایی همچون LQTS یا CPVT، کاردیومیوپاتی‌های انسدادی، تنگی آئورت یا آریتمی‌ها هستند. سابقه تپش قلب قبل از بروز سنکوپ یا بروز سنکوپ به‌طور ناگهانی بدون هیچ هشدار قلبی، می‌تواند نشان‌دهنده آریتمی‌ها باشد. حملات سنکوپ که طولانی هستند (بیش از پنج دقیقه) معمولاً علل غیرقلبی دارند، تغییرات اخیر در داروهای بیمار و همچنین بروز سرگیجه هنگام برخاستن، افت فشار وضعیتی

Complications of Hypertension: Target-Organ Damage



عوارض قلبی

در اثر آسیب کلیه‌ها به واسطه پرفشار خون، ممکن است در ابتدا میکروآلبومینوری (وجود ۳۰ تا ۳۰۰ میلی‌گرم آلبومین در ادرار به ازای هر گرم کراتینین ادرار) یا ماکروآلبومینوری (وجود بیش از ۳۰۰ میلی‌گرم آلبومین در ادرار به‌ازای هر گرم کراتینین) ایجاد شود.

عوارض عروقی

در بیماران مبتلا به فشار خون بالا، ممکن است عروق اندام‌های تحتانی آسیب دیده و بیمار علائم کلودیکاسیون را از خود نشان دهد. با ایجاد آسیب در عروق اندام تحتانی، Ankle Brachial Index به کمتر از ۰.۹ کاهش می‌یابد. Ankle-Brachial Index (ABI) که به‌صورت زیر تعریف می‌شود، یک پیش‌گویی‌کننده مستقل و بسیار قوی در تعیین مرگ‌ومیر قلبی است و افت آن به کمتر از ۰.۹ باید مورد توجه قرار گیرد.

$$ABI = \frac{\text{فشار خون سیستولی شریان تیبیالیس قدامی یا دورسالیس پدیس}}{\text{بالاترین فشار خون سیستولی شریان براکیال اندام فوقانی سمت راست یا چپ}}$$

تعریف فشار خون

بر اساس مطالعات اپیدمیولوژیک، هیچ سطحی از فشار خون را نمی‌توان به‌عنوان آستانه فشار خون بالا تعیین کرد. هرچه میزان فشار خون سیستولی و دیاستولی بالا برود، خطر رخداد بیماری‌های قلبی-عروقی، سکتته مغزی و بیماری‌های کلیوی افزایش می‌یابد. خطر بیماری‌های قلبی-عروقی با افزایش ۲۰ میلی‌متر جیوه در فشار خون سیستولی و ۱۰ میلی‌متر جیوه در فشار خون دیاستولی، دو برابر می‌شود. در افراد مسن، فشار خون سیستولی و فشار نبض، پیش‌گویی‌کننده‌های قوی‌تری نسبت به فشار خون دیاستولی برای عوارض قلبی-عروقی هستند.

BLOOD PRESSURE CLASSIFICATION	SYSTOLIC, mmHg	DIASTOLIC, mmHg
Normal	<120	and <80
Prehypertension	120-139	or 80-89
Stage 1 hypertension	140-159	or 90-99
Stage 2 hypertension	≥160	or ≥100
Isolated systolic hypertension	≥140	and <90

Source: Adapted from AV Chobanian et al: JAMA 289:2560, 2003.

بیماری‌های قلبی، شایع‌ترین علت مرگ در بیماران مبتلا به فشار خون بالا هستند. افزایش فشار خون باعث تغییرات ساختاری و عملکردی در قلب می‌گردد، مثل، هایپرتروفی بطن چپ، نارسایی قلبی، آترواسکلروز عروق کرونری و آریتمی‌های قلبی (مثل فیبریلاسیون دهلیزی). کنترل فشار خون باعث بهبود هایپرتروفی بطن چپ و پیشگیری از عوارض می‌شود. نارسایی قلبی در بیماران مبتلا به فشار خون بالا، می‌تواند سیستولی (همراه با کاهش کسر جهشی) یا دیاستولی (همراه با اختلال در ریلکس شدن عضلات قلب) یا توآمان سیستولی و دیاستولی باشد.

عوارض مغزی

سکتته مغزی، دومین علت شایع مرگ در دنیا است. افزایش فشار خون، مهم‌ترین عامل خطر برای ایجاد سکتته مغزی است. کنترل فشار خون بالا، هم باعث کاهش سکتته‌های مغزی ایسکمیک و هم کاهش سکتته‌های مغزی هموراژیک می‌شود. افزایش فشار خون، همچنین باعث اختلالات شناختی و افزایش ریسک دمانس در افراد مسن می‌شود.

با توجه به مکانیزم خودتنظیمی (Auto-regulation) مغز، میزان جریان خون مغز در طیف وسیعی از سطوح فشار خون (فشار میانگین شریانی ۵۰ تا ۱۵۰ میلی‌متر جیوه)، ثابت می‌ماند. در بیمارانی که دچار افزایش بدخیم فشار خون می‌شوند، این مکانیزم خودتنظیمی، موثر واقع نمی‌شود و اتساع عروق مغزی و افت جریان خون مغزی رخ می‌دهد. این امر منجر به ایجاد «انسفالوپاتی هایپرتانسیو» می‌شود و خود را با علائمی نظیر تهوع و استفراغ و تغییر سطح هوشیاری و تشنج نشان می‌دهد. مهم است که این حالت از سایر پاتولوژی‌ها مثل خونریزی مغزی و سکتته‌های مغزی ایسکمیک افتراق داده شود.

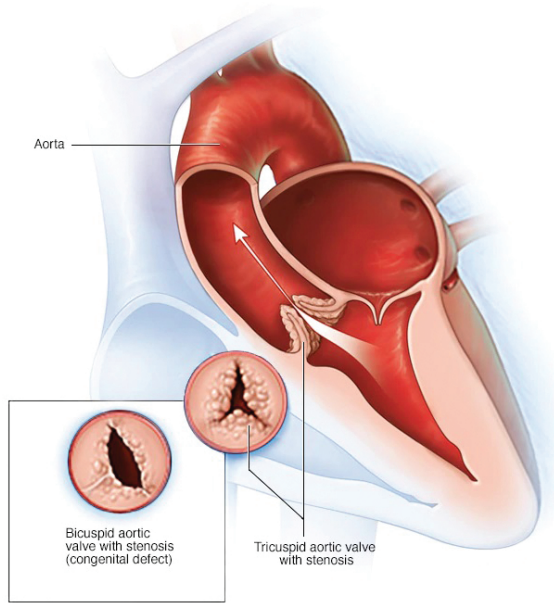
عوارض کلیوی

کلیه‌ها هم به‌عنوان عامل ایجاد فشار خون بالا عامل می‌کنند و هم به‌عنوان عضوی که در اثر افزایش فشار خون آسیب می‌بیند. بیماری‌های کلیوی مهم‌ترین علت فشار خون بالای ثانویه هستند. کاهش ترشح سدیم در کلیه‌ها، افزایش ترشح رنین و افزایش فعالیت سمیاتیکی ناشی از فعالیت کلیه‌ها، می‌تواند مکانیزم‌هایی باشد که به واسطه کلیه‌ها، باعث فشار خون بالا شود.

بیماری‌های دریچه قلب

منطبق بر فصل ۷ کتاب سیسیل

دکتر علیرضا نعمت‌اللهی



مقدمه

اتیولوژی

دلایل مختلفی حرکت لتهای آئورت را محدود می‌کند. در کشورهای صنعتی دژنراسیون و تخریب ناشی از سن شایع‌ترین علت است. البته باید توجه داشت که واژه دژنراسیون و تخریب برای این فرآیند مناسب نیست؛ چراکه بیش از آنکه این فرآیند، ناشی از سن و تخریب بافت‌ها باشد، فرآیندی فعال و مشابه آترواسکلروز است که در طول زمان پلاک و رسوبات کلسیم روی لتهای جمع شده و حرکت آن‌ها را محدود می‌کند. به تدریج این فرآیند باعث ضخیم‌شدن بافت دریچه آئورت و ایجاد تنگی آئورت می‌شود.

علت مهم و کمتر شایع دیگر، تنگی مادرزادی لتهاست. دریچه آئورت دو لته در دو درصد از جمعیت وجود دارد. بسیاری از بیماران دچار افزایش ضخامت لتهای، اتصال کومیشرها و تنگی آئورت در سنین نسبتاً پایین می‌شوند. دریچه آئورت دولته با دایکسیسیون آئورت و کوارکتاسیون آئورت نیز مرتبط است. تب روماتیسمی در مناطق فقیرنشین‌تر دیده می‌شود؛ ولی علت ناشی از کشورهای توسعه‌یافته است. در این موارد، تنگی روماتیسمال آئورت معمولاً با درگیری همزمان دریچه میترال همراه است.

علائم بالینی و معاینه فیزیکی

بیماران دارای تنگی آئورت تا زمان ایجاد تنگی شدید آئورت بی‌علامت هستند، حتی پس از تنگی شدید آئورت نیز بیشتر بیماران دوره بی‌علامت با طول زمان متفاوت را تجربه می‌کنند. با شروع علائم، خطر مرگ‌ومیر ایجاد می‌شود. علائم براساس افزایش شدت بیماری و کاهش بقا عبارت‌اند از: آنژین، سنکوپ و نارسایی قلب که در بیماران مبتلا به تنگی شدید آئورت این علائم باید به‌دقت غربالگری شود.

معاینه بالینی برای تشخیص تنگی آئورت حساس و اختصاصی است. علائم و یافته‌های تنگی شدید آئورت یا به‌علت انسداد مسیر خروجی به‌تنهایی است یا اثر مستقیم نتایج فیزیولوژیک انسداد است. مقاومت ایجادشده در مقابل جریان خروجی منجر به هیپرتروفی Concentric بطن چپ می‌شود و در ECG به صورت افزایش ولتاژ مشخص می‌شود. در لمس PMI جابه‌جا شده و در سمع سوفل سیستولیک افزایشی-کاهشی در کانون آئورتی بهتر شنیده می‌شود. سوفل می‌تواند به ناحیه Apex انتشار یابد (Gallivardin s phenomenon).

به علت کلسیفیکاسیون و محدودشدن حرکت، لتهای دریچه آئورت در سیستول جابه‌جایی کمی دارند. بسته‌شدن لتهای صدایی ایجاد نمی‌کند و بخش آئورتی صدای S_2 غیرقابل شنیدن است. به علت کاهش سرعت خون خارج‌شده از طریق مجرای کوچک آئورت نبض کاروتید دامنه پایین داشته و با تأخیر به نقطه اوج می‌رسد که اصطلاحاً parvus-et-tardus pulses ایجاد می‌شود.

تب روماتیسمی یکی از عوامل اصلی بیماری دریچه‌ای قلب در کشورهای در حال توسعه و بیماری دژنراتیو شایع‌ترین علت بیماری دریچه‌ای در کشورهای صنعتی است. شیوع بیماری دریچه‌ای با سن افزایش و به ۱۳/۲ درصد در ۷۵ سالگی و بالاتر می‌رسد. شایع‌ترین دریچه‌های درگیر، میترال و آئورت هستند. ابتدا به بیماری‌های این دو دریچه و سپس به بیماری‌های دریچه تریکوسپید و پولموناری می‌پردازیم.

TABLE 7-1 MAJOR CAUSES OF VALVULAR HEART DISEASE IN ADULTS

AORTIC STENOSIS	MITRAL REGURGITATION
Bicuspid aortic valve	Chronic
Rheumatic fever	Mitral valve prolapse
Degenerative stenosis	Left ventricular dilation
	Posterior wall myocardial infarction
AORTIC REGURGITATION	Rheumatic fever
Bicuspid aortic valve	Endocarditis
Aortic dissection	Acute
Endocarditis	Posterior wall or papillary muscle ischemia
Rheumatic fever	Papillary muscle or chordal rupture
Aortic root dilation	Endocarditis
MITRAL STENOSIS	Prosthetic valve dysfunction
Rheumatic fever	Systolic anterior motion of mitral valve
	TRICUSPID REGURGITATION
	Functional (annular) dilation
	Tricuspid valve prolapse
	Endocarditis
	Carcinoid heart disease

تنگی دریچه آئورت

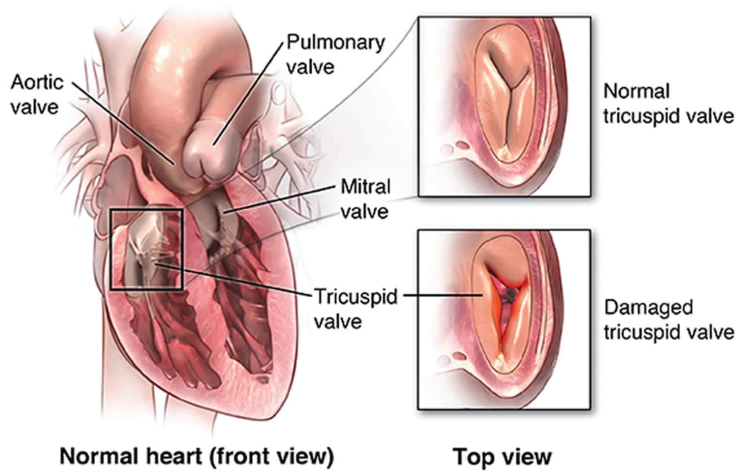
مقدمه

اگر هر سه لت دریچه آئورت در سیستول به‌طور کامل باز شوند، مقاومت ناچیزی در برابر حجم ضربه‌ای بطن چپ ایجاد می‌شود. در تنگی آئورت حرکت لتهای در طی زمان به صورت پیشرونده، محدود شده و مقاومت بالا در مقابل جریان خون در سیستول منجر به ایجاد علائمی برای بیمار می‌شود.

یادداشت:



قلب است که در کشورهای توسعه‌یافته شایع نیست. درگیری تریکوسپید معمولاً همراه با درگیری دریچه میترال مشاهده می‌شود و نسبت به دو دریچه دیگر شیوع کمتری دارد.



ناهنجاری‌های مادرزادی معمولاً در کودکی شناسایی می‌شوند و یکی از علل تنگی تریکوسپید هستند. همچنین وژتاسیون بزرگ دریچه، بیماری کارسینوئید و انسداد منفذ دریچه ناشی از میگزومای بزرگ به‌ندرت ایجاد تنگی تریکوسپید می‌کنند.

سطح نرمال دریچه تریکوسپید، ۴-۵ سانتی‌متر مربع است. در تنگی شدید تریکوسپید سطح دریچه کمتر از یک سانتی‌متر مربع شده و اختلاف فشار بین دو طرف دریچه تریکوسپید هفت میلی‌متر جیوه یا بیشتر است. شدت تنگی تعیین‌کننده شروع و شدت علائم است.

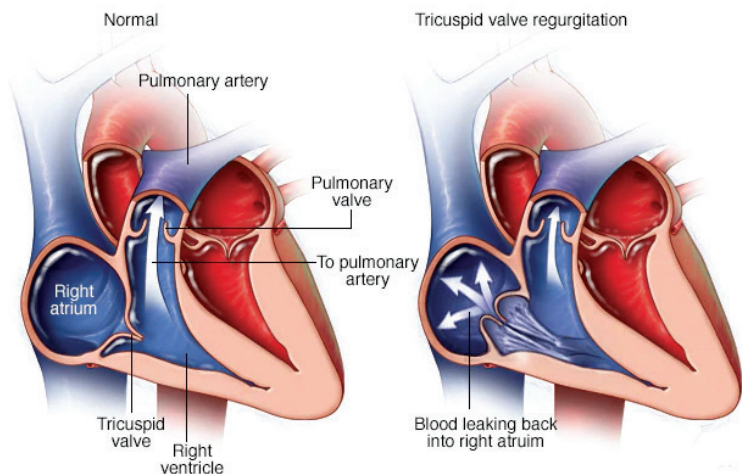
تنگی تریکوسپید معمولاً همراه با تنگی میترال یا آئورت است و افتراق علامتی که فقط مربوط به بیماری تریکوسپید باشد، مشکل است. تنگی تریکوسپید علامتی مشابه نارسایی قلب راست ایجاد می‌کند. این علائم عبارتند از: ادم، آسیت، تنگی نفس و خستگی به‌علت برون‌ده پایین قلب.

درمان مؤثری برای تنگی شدید، علامت‌دار و منفرد تریکوسپید وجود ندارد. دیورتیک‌ها برون‌ده قلبی را کاهش داده و با وجود بهبود ادم، باعث بدتر شدن تنگی نفس و خستگی می‌شود. انجمن قلب اروپا والوپلاستی یا تعویض دریچه را در بیماران علامت‌دار و بیمارانی که تحت جراحی دریچه سمت چپ قلب قرار می‌گیرند، اندیکاسیون کلاس I می‌داند.

داده‌های کمی درباره تنگی منفرد و جراحی‌نشده دریچه تریکوسپید وجود دارد. درمان هر بیمار وابسته به قضاوت بالینی پزشک است، زیرا تنگی منفرد این دریچه شایع نیست.

نارسایی دریچه تریکوسپید

ناهنجاری‌ها علت اولیه ایجاد رگورژیتاسیون تریکوسپید است. ناهنجاری اولیه لته‌ها به علت بیماری کارسینوئید، اندوکاردیت عفونی، ترومای غیرنافذ قفسه سینه و همچنین تعبیه ضربان‌ساز ایجاد می‌شود.



S₃ حتی در غیاب نارسایی احتقانی قلب امکان شنیده شدن دارد. نسبت به اکوی ترانس‌توراسیک، اکو از راه مری (TEE) تشخیص بهتری از جهت شدت و مکانیزم ایجاد نارسایی میترال ایجاد می‌کند.

درمان در بیماران مبتلا به رگورژیتاسیون مزمن و شدید از استراتژی «انتظار و نظارت» حمایت می‌کنند. انجام اکوکاردیوگرافی دوره‌ای در بیماران بدون علامت جهت بررسی عملکرد سیستولی الزامی است. در بیماران دارای علائم فعالیت و نارسایی احتقانی قلب در صورتی که کاهش قابل توجهی در عملکرد سیستولی بطن چپ نداشته باشند، دریچه میترال اندیکاسیون کلاس I ترمیم یا تعویض می‌شود. وقتی که در بیمار بدون علامتی EF ۶۰ درصد یا کمتر باشد، جراحی در کلاس I توصیه می‌شود. در رگورژیتاسیون مزمن و شدید در صورت ایجاد ریتم AF یا هایپرتانسیون ریوی قابل توجه جراحی با کلاس IIa توصیه می‌شود.

در رگورژیتاسیون مزمن و شدید که بیماران از نظر اندیکاسیون جراحی پیگیری می‌شوند، نتایج حاصله برای بیمار عالی است؛ ولی عدم انجام جراحی در موارد لازم سبب افزایش خطر ناتوانی و مرگ‌ومیر می‌شود.

نارسایی حاد دریچه میترال

بیماران مبتلا به رگورژیتاسیون حاد و شدید دریچه میترال، اغلب بدحال و در شوک کاردیوژنیک هستند. رگورژیتاسیون حاد و شدید دریچه میترال با افزایش ناگهانی فشار دهلیز چپ، ادم ریه و هایپرتانسیون ریوی ایجاد می‌کند و با ورود حجم ضربه‌ای زیادی از بطن چپ به دهلیز برون‌ده قلبی افت می‌کند و در صورت ادامه پیشروی منجر به مرگ می‌شود. علاوه بر تنگی نفس، تاکی‌کاردی و افت فشار خون ممکن است علائم عامل اولیه ایجادکننده بیماری را داشته باشند. برای مثال، اندوکاردیت دریچه با پارگی طناب‌های وتری یا کورداها می‌توانند به‌طور ناگهانی منجر به رگورژیتاسیون حاد و شدید دریچه میترال شوند که به درمان طبی پاسخ مناسبی نمی‌دهد و بدون مداخله جراحی می‌توانند منجر به مرگ شوند. همچنین، بیمار با سکنه قلبی می‌تواند دچار پارگی عضله پایلری و رگورژیتاسیون حاد شود که ممکن است هنگام مراجعه درد قفسه سینه و تغییرات نواری داشته باشد.

در بیمار مبتلا به رگورژیتاسیون حاد و شدید میترال ممکن است یافته‌های تیپیک موردانتظار در رگورژیتاسیون میترال در معاینه یافت نشود. در صورت وجود شک بالینی، اکوکاردیوگرافی جهت تأیید سریع تشخیص ضروری است.

در رگورژیتاسیون حاد میترال ابتدا وضعیت بیمار باید تثبیت شود و همچنین برای ترمیم یا تعویض دریچه میترال نیز آماده شود. برخلاف رگورژیتاسیون حاد آئورت، از پمپ بالون داخل آئورتی جهت کاهش پس‌بار و بهبود برون‌ده قلبی می‌توان استفاده کرد و همچنین از نیتروپروساید داخل وریدی یا هیدرالازین وریدی جهت کاهش پس‌بار استفاده کرد. اگر پایین آوردن فشار خون خطرناک نباشد، از دیورتیک جهت کاهش ادم ریه استفاده کرد.

در رگورژیتاسیون حاد و شدید بیشتر بیماران نیازمند مداخله جراحی اورژانسی هستند و به‌ندرت ممکن است وارد فاز جبرانی طولانی‌مدت شوند.

بیماری‌های دریچه تریکوسپید

مقدمه

مجموعه‌ای از بافت دریچه و ساختارهای پشتیبان باید هماهنگ کار کنند تا سه‌لت دریچه تریکوسپید به‌درستی کنار هم قرار بگیرند.

تنگی دریچه تریکوسپید

تنگی دریچه تریکوسپید از آن جهت که محدودیت حرکت لته‌ها منجر به انسداد در مسیر خروجی دهلیز راست در دیاستول می‌شود، پاتوفیزیولوژی مشابه تنگی میترال ایجاد می‌کند. تنگی تریکوسپید در بزرگسالان معمولاً به علت بیماری روماتیسمی

نکته

علل اکتسابی افزایش QT مثل داروها نیز می‌توانند منجر به ایجاد آریتمی‌های بطنی و سنکوپ شوند.

✓ بیماری‌های ساختاری قلب

علل متنوعی مثل بیماری‌های دریچه‌ای، اختلالات میوکاردی قلب، هایپر تروفی، تومورهای داخل قلبی و خیلی از اختلالات ساختاری دیگر قلب نیز می‌تواند باعث ایجاد سنکوپ شود. همچنین بیماری‌های ساختاری قلب و درمان آن‌ها، مثل استفاده از دیورتیک‌ها در نارسایی قلب، خود می‌تواند باعث رخداد افت فشار وضعیتی و سنکوپ شود.

نکته

در درمان سنکوپ قلبی، درمان بیماری زمینه‌ای باید مدنظر باشد. استفاده از ضربان‌سازها در برادی آریتمی‌ها، استفاده از داروهای ضد آریتمی، انجام Ablation یا تعبیه ICD در تاکی آریتمی‌ها و همچنین درمان بیماری ساختاری قلبی به درمان سنکوپ کمک می‌کند.

رویکرد به بیمار با شرح حال سنکوپ

شش قدم مهم در بررسی بیماری که با شرح حال سنکوپ مراجعه کرده است، باید مدنظر باشد:

قدم اول: افتراق علل مختلف کاهش سطح هوشیاری

اولین نکته‌ای که باید در ارزیابی این بیماران مدنظر داشت، این است که آیا علت کاهش سطح هوشیاری، واقعا سنکوپ است یا علل دیگری مطرح است. سایر علل را می‌توان از روی شرح حال، معاینه یا بررسی‌های تکمیلی افتراق داد:

تشنج: چه تشنج‌های پارشیال و چه تشنج‌های جنرالیزه، ممکن است با سنکوپ اشتباه شوند. حرکات میوکلونیک، تا ۹۰ درصد در سنکوپ هم ممکن است رخ دهد و منجر به اشتباه شدن این دو تشخیص با هم شوند. وجود Aura ما را به سمت تشنج سوق می‌دهد، اما وجود Prodromal عملاً به نفع تشخیص سنکوپ است. چالش افتراق این دو حالت، زمانی بیشتر خود را نشان می‌دهد که فرد دچار یک Autonomic Epilepsy باشد؛ چراکه این نوع از صرع، خود را با تظاهرات غیراختصاصی گوارشی، قلبی، پوستی یا ریوی و ادراری نشان می‌دهد. حتی ممکن است تاکی‌کاردی و برادی‌کاردی نیز در این نوع سنکوپ ایجاد شود. در این موارد، وجود Non-autonomic Aura به افتراق این دو کمک می‌کند.

در تشنج، معمولاً افت سطح هوشیاری طولانی‌تر از سنکوپ است و در حد پنج دقیقه یا بیشتر طول می‌کشد. سطح هوشیاری در سنکوپ زودتر به حالت عادی بازمی‌گردد و همچنین گیجی بعد از افت سطح هوشیاری (Post-ictal Confusion) در سنکوپ کوتاه‌تر از تشنج است. درد عضلانی در هر دو حالت به‌طور شایعی رخ می‌دهد ولی در تشنج شدیدتر است. تشنج به‌ندرت با محرک‌هایی مثل ترس، درد یا احساسات شدید ایجاد می‌شود. بی‌اختیاری ادراری در تشنج و سنکوپ شایع است ولی بی‌اختیاری مدفوع غالباً نشانه‌ای از تشنج است.

هایپوگلیسمی: می‌تواند خیلی از علائم را در سنکوپ تقلید کند. گرسنگی در

سنکوپ واقعی نادر است ولی در هایپوگلیسمی به تشخیص می‌تواند کمک کند. **کاتاپلکسی:** در این حالت، بیماران به دنبال خنده یا خشم شدید، دچار از دست رفتن کامل یا ناکامل تون عضلانی می‌شوند. برخلاف سنکوپ در تمام طول مدت حمله افت تون عضلانی (۳۰ ثانیه تا ۲ دقیقه) هوشیاری کاملاً حفظ می‌شود. کاتاپلکسی در ۶۰ تا ۷۵ درصد موارد در بیماران مبتلا به نارکولپسی دیده می‌شود.

سایر اختلالات روان‌پزشکی: افت کامل سطح هوشیاری ممکن است در حمله Panic یا در Anxiety، افسردگی شدید و اختلال سوماتیزاسیون دیده شود. برخلاف سنکوپ، این بیماران با وجود سقوط مکرر، آسیب جدی نمی‌بینند. علائم پرودرومال احساس نمی‌کنند و تغییرات همودینامیک مثل افت ضربان قلب یا افت فشار خون در آن‌ها رؤیت نمی‌شود.

قدم دوم: ارزیابی خطر و تشخیص نوع سنکوپ

بعد از اینکه تشخیص سنکوپ قطعی شد، باید ارزیابی خطر و تشخیص نوع سنکوپ صورت گیرد. در این ارزیابی اولیه، باید شرح حال و معاینه کامل قلبی و عصبی انجام گیرد. ضربان قلب، فشار خون و افت فشار خون وضعیتی باید بررسی و نوار قلب اخذ شود. این ارزیابی اولیه، در ۵۰ درصد موارد، علت سنکوپ را مشخص می‌کند.

TABLE 18-1 High-Risk Features Indicating Hospitalization or Intensive Evaluation of Syncope

Chest pain suggesting coronary ischemia
Features of congestive heart failure
Moderate or severe valvular disease
Moderate or severe structural cardiac disease
Electrocardiographic features of ischemia
History of ventricular arrhythmias
Prolonged QT interval (>500 ms)
Repetitive sinoatrial block or sinus pauses
Persistent sinus bradycardia
Bi- or trifascicular block or intraventricular conduction delay with QRS duration ≥ 120 ms
Atrial fibrillation
Nonsustained ventricular tachycardia
Family history of sudden death
Preexcitation syndromes
Brugada pattern on ECG
Palpitations at time of syncope
Syncope at rest or during exercise

قدم سوم: آزمایشات

آزمایش خون کمک زیادی نمی‌کند. در شک به انفارکتوس میوکارد، آئمی و اختلالات ثانویه دستگاه اتونوم مثل دیابت ممکن است بررسی آزمایشگاهی کمک کند.

قدم چهارم: ارزیابی سیستم اتونوم

ارزیابی سیستم اتونوم، با تست Head-up Tilt Test (HUTT) انجام می‌گیرد. HUTT برای افتراق انواع مختلف افت فشار وضعیتی (ابتدایی یا تاخیری) و همچنین افتراق آن از سنکوپ نوروژنیک و علاوه بر آن، پیدا کردن نوع سنکوپ نوروژنیک کمک‌کننده است. علاوه بر HUTT، ماساژ سینوس کاروتید در افرادی که مشکوک به سنکوپ ناشی از اختلال سینوس کاروتید هستند، یا افرادی که بالای ۵۰ سال دارند و سنکوپ مکرر بدون علت مشخص دارند، کاربرد دارد. ماساژ سینوس کاروتید باید تحت مانیتورینگ نوار قلب و فشار خون مداوم صورت گیرد. در افرادی که برویی در سمع کاروتید یا تنگی و پلاک کاروتید دارند، ماساژ سینوس کاروتید نباید انجام گیرد.