

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



مرکز مدیریت حوادث و فوریت‌های پزشکی استان قم

واحد آموزش و پژوهش

تشخیص و درمان

در

نارسایی قلبی

اهداف:

- بررسی علل نارسایی قلبی سیستولیک و نارسایی قلبی دیاستولیک
- پاتوفیزیولوژی نارسایی قلبی چپ و راست
- شناسایی علائم و نشانه های نارسایی قلبی
- مدیریت بیمار مبتلا به نارسایی قلبی

نارسایی قلبی [Heart failure (HF)] یک عارضه پزشکی متداول در ایالات متحده است. در حدود ۵/۱ میلیون نفر مبتلا به این بیماری بوده و سالانه ۶۵۰ هزار مورد جدید ابتلا به این بیماری تشخیص داده می شود.^{۱-۳} شیوع نارسایی قلبی با افزایش سن افزایش می یابد،^۲ و برای آمریکایی ها با عمر بیش از ۴۰ سال خطر ابتلا به نارسایی قلبی ۲۰٪ افزایش می یابد.^۴ این بیماری اغلب در افراد مذکر سیاه پوست زیاد بوده و در افراد مونث سفید پوست کم می باشد.^۵

هرساله در بیمارستان های ایالات متحده بیش از یک میلیون نفر با تشخیص اولیه نارسایی قلبی بستری می گردند. بیماران مبتلا به نارسایی قلبی احتمال نیاز به بستری مجدد را دارند، میزان بستری مجدد در این بیماران در یک ماه پس از ترخیص حدود ۲۴٪ و در دوره ۶ ماهه بیش از ۵۰٪ است.^{۶-۸}

در سال ۲۰۱۲ تعداد ۳۴۱،۶۰ مورد مرگ در اثر نارسایی قلبی در ایالات متحده رخ داده است.^۹ در همین سال ۷۸۲،۹۸۵ مورد مرگ بر اثر بیماری های قلبی رخ داده است. در واقع ۷/۷٪ از کل مرگ های قلبی عروقی در سال ۲۰۱۲ بر اثر نارسایی قلبی بوده است.^۹ در صورتی که میزان بقای مبتلایان به نارسایی قلبی ارتقا یافته است، اما حدود ۵۰ درصد از مبتلایان به نارسایی قلبی، بعد از ۵ سال از تشخیص این بیماری، فوت شده اند.^{۱۰، ۳}

این مقاله از سه مورد سناریو برای ارزیابی و درمان پیش بیمارستانی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی استفاده کرده است. در همه بیماران اصول تاریخچه و معاینه بالینی برای درک ماهیت

بیماری و مدیریت مناسب بیمار مبتلا به نارسایی قلبی مزمن و حاد در مجموعه های پیش بیمارستانی لازم است.

پاتوفیزیولوژی: نارسایی قلبی، ناتوانی قلب در تامین برونده قلبی مناسب می باشد که منجر به تامین پرفیوژن (خونرسانی) و اکسیژن رسانی ناکافی به بافتهای بدن می شود. این بیماری می تواند منجر به هر اختلال ساختاری یا عملکردی در قلب شود. در این بیماری، توانایی بطن در پر شدن یا در خروج خون دچار اختلال شده و منجر به کاهش برونده قلبی می گردد. دو مکانیسم در نارسایی قلبی رخ می دهد:

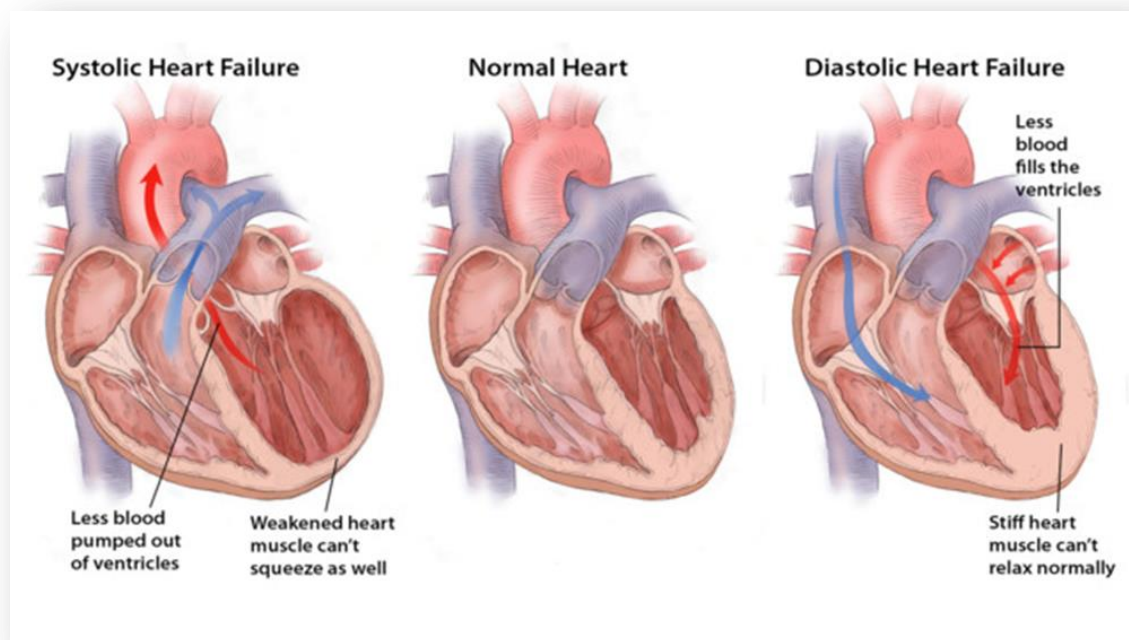
- عدم کارایی سیستولیک بر اثر نقص در انقباض قلب .
- عدم کارایی دیاستولیک بر اثر استراحت غیر طبیعی قلب، سفتی یا پر بودن.

نارسایی قلبی سیستولیک: در نارسایی قلبی سیستولیک (SHF) قلب در عملکرد انقباضی مشکل داشته و منجر به کاهش حجم ضربه ای (SV) و برونده قلبی (CO) و متعاقب آن، افت فشار خون می گردد. همچنین بیماران مبتلا به نارسایی قلبی سیستولیک کاهش در کسر تخلیه دارند. کسر تخلیه ای درصدی از خون موجود در بطن است که در هر پمپاژ از بطن خارج می شود. در افراد سالم، کسر تخلیه بین ۵۰ تا ۷۰ درصد است. یک بیمار با کسر تخلیه کمتر از ۴۰ درصد، مبتلا به نارسایی قلبی خواهد بود.^۵

تعدادی از عوامل منجر به نقص در عملکرد انقباضی عضله قلب می شوند. حمله قلبی حاد می تواند منجر به اختلال در انقباض شود، زیرا میوکارد مبتلا به انفارکتوس به طرز قابل ملاحظه ای ضعیف تر از میوکارد سالم است. بعد از بروز حمله قلبی حاد، اسکار تشکیل شده و میوکارد بطنی که دچار حمله قلبی شده است، نسبت به میوکارد سالم نیروی انقباضی کمتری خواهد داشت. کاردیومیوپاتی متسع کننده بر اثر برخی علل از جمله افزایش فشار خون مزمن به وجود می آید.

به صورت مزمن افزایش فشار خون منجر به اتساع بافت بطنی شده و آن را ضعیف تر می کند. بیماری دریچه ای و دریچه های قلبی ناکارآمد در طی سیستول منجر به بازگشت خون و کاهش حجم ضربه ای می گردد. به علاوه دریچه های قلبی معیوب (دریچه های هلالی، آئورتی و ریوی) مانع از حرکات رو به جلوی خون، و در نتیجه کاهش حجم ضربه ای، همچنین افزایش فشار داخل بطنی شده که باعث مشکلات بعدی مثل کاردیومیوپاتی ها می گردد.^{۱۱}

نارسایی قلبی دیاستولیک: در نارسایی قلبی دیاستولیک (DHF) دیواره بطن نمی تواند به صورت کافی به حالت استراحت درآید، منجر به پر شدن ناکافی بطن طی دیاستول و متعاقب آن کاهش حجم ضربه ای و برونده قلبی می شود. پر شدن ناکافی بطنی بر اثر سختی دیواره بطن مانع از استراحت طبیعی بطن طی دیاستول می گردد، علل زیادی وجود دارند که می توانند منجر به سختی دیواره بطنی شوند. افزایش فشار خون مزمن، به دلیل اینکه بطن به صورت مزمن در مقابل بالا رفتن فشار خون سیستمیک کشیده شده و منجر به هیپرتروفی بطنی می گردد و پیش بار را افزایش می دهد. همچنین در آمیلوئیدوز، پروتئین در دیواره بطنی تجمع یافته و باعث سفت شدن دیواره می شود. بیماران مبتلا به نارسایی قلبی دیاستولیک از کاهش کسر تخلیه ای (EF) رنج نمی برند.^۵



ملاحظات EMS: این عوامل نوعاً در صحنه توسط اورژانس پیش بیمارستانی مشهود نیست. از منظر EMS آن چیزی که بیشتر کاربرد دارد، توجه به مفهوم نارسایی قلبی سمت راست و نارسایی قلبی سمت چپ بوده که در بالین بیمار، متمایز و واضح است.

نارسایی قلبی سمت راست [Right-sided heart failure (RSHF)] : نارسایی قلبی

سمت راست زمانی رخ می‌دهد که بطن راست نمی‌تواند برونده قلبی کافی را حفظ نموده و خون را بصورت موثر به جلو پمپاژ نماید. این حالت بر اثر عوامل SHF یا DHF رخ می‌دهد. بازگشت خون به داخل وریدهای اجوف، باعث افزایش فشار در ورید اجوف فوقانی شده که این افزایش فشار، به ورید های ژوگولار منتقل شده و باعث برجستگی ورید ژوگولار (JVD) می‌شود. افزایش فشار منتقل شده به ورید اجوف تحتانی منجر به بروز علائم بالینی مثل هیپاتومگالی، آسیت و ادم محیطی در پاها می‌گردد.

نارسایی قلبی سمت چپ [Left-sided heart failure (LSHF)] : نارسایی قلبی سمت

چپ زمانی رخ می‌دهد که بطن چپ نتواند برونده قلبی کافی را حفظ نماید. این حالت بر اثر عوامل SHF یا DHF رخ می‌دهد. در این شرایط، خون و فشار آن به داخل گردش خون ریوی برگشته و باعث افزایش فشار مویرگ ریوی و احتقان می‌شود. افزایش فشار مویرگ ریوی باعث نشت مایع از مویرگ‌ها به فضای میان بافتی و افزایش تدریجی مایع (ادم) می‌شود. نارسایی قلبی سمت چپ، در صورت عدم درمان، باعث ادم ریه و نارسایی احتقانی قلب خواهد شد. رال و کراکل یک علامت واضح در نارسایی قلبی سمت چپ است. وجود ادم ریوی در نارسایی قلبی سمت چپ بر اثر همان علت که در آسیت و ادم محیطی در RSHF رخ می‌دهد، صورت خواهد گرفت. با توجه به اینکه گردش خون به صورت یک مجموعه است، نارسایی قلبی سمت چپ منجر به نارسایی قلبی سمت راست خواهد شد، زیرا فشار از طریق عروق ریوی به بطن راست منتقل خواهد شد.

مورد اول: در ساعت ۱۱:۵۲ شما و همکارتان به ماموریت بیماری که از ضعف و بیحالی شاکی است اعزام می شوید. یک مرد ۶۶ ساله چاق در حال حاضر هوشیار و آگاه به مکان و زمان و شخص و وقایع؛ بر روی تخت نشسته و از تنگی نفس، سرگیجه و ضعف و بیحالی در حین فعالیت شاکی است. او می گوید که اولین بار در دو هفته پیش متوجه این علائم شده و نشانه های او هر روز شدیدتر شده است. بیمار می گوید: "من دارم می میرم!" هنگامی که امروز از خانه به فروشگاه پیاده روی کرده است، دچار شدیدترین ضعف و بیحالی شده است که تا به حال تجربه کرده. او می گوید که علائمش شبیه به علایم زمانی که COPD او تشدید می گردد، نیست. بنابراین او تصور نمی کند که این همان COPD باشد. او هرگونه درد قفسه سینه، فشار یا ناراحتی را در هنگام استراحت، هرگونه تنگی نفس، سرگیجه، درد شکمی یا درد پشت، سردرد، تهوع یا استفراغ را رد می کند. بیمار می گوید: "در صورت پیاده روی طولانی، باید بنشینم و استراحت کنم." همسرش که در صحنه حضور دارد، اضافه می کند که بیمار خستگی غیر طبیعی و درد شکمی را در طی دوره بروز علائم داشته است. بیمار می گوید: «اوه! بله شکم اذیت می کند. شکم و پاها و کیسه بیضه بزرگتر و متورم شده است. اما اینها علت تماس من با شما نیست!»

بیمار سابقه پزشکی COPD و HTN (هایپرتانسیون) دارد. مصرف سیگار به میزان ۱۰۲ پاکت در سال دارد. داروهای او شامل آلبوترول (اسپری) و لیزینوپریل است. او حساسیت دارویی شناخته شده ای ندارد. در معاینه بالینی ورید ژوگولار برجسته، ادم دوطرفه پا +۲ از زانو به پایین، و پوست گرم و رنگ پریده و خشک است.

در ریه ها ویزینگ خفیف بازدمی، با تبادل مناسب هوا سمع می شود. شکم او متسع شده است و کبد او قابل لمس و بزرگ است و در هنگام لمس دردناک می باشد. وقتی شما روی کبد او فشار می دهید، برجستگی ورید ژوگولار او بیشتر مشخص می شود (رفلاکس هپاتوژوگولار). علائم حیاتی او HR=72/min و منظم، RR:22/min با حجم جاری مناسب Bp =152/90 و SpO2 ۹۰ درصد در هوای اتاق؛ نوار قلب دوازده لید د ریتم سینوسی با موج R مشخص در V1 و

V2؛ S مشخص در V5 و V6، و افزایش دامنه موج P در لید II را نشان می دهد. بهترین حدس شما درباره دلیل تنگی نفس، بیحالی و سرگیجه همراه با فعالیت بیمار چیست؟ شما چگونه باید این بیمار را درمان کنید؟ چه تاریخچه و یافته هایی در معاینه بالینی به شما کمک می کند تا تشخیص های افتراقی خود را محدودتر کنید؟

بحث: تاریخچه و معاینه بالینی در این بیمار، نارسایی قلبی سمت راست را نشان می دهد که بر اثر COPD در او به وجود آمده است. در این وضعیت که کورپولمونال (Cor pulmonale) نامیده می شود، COPD منجر به افزایش فشار خون ریوی می شود، که بر اثر مقاومت در برابر جریان خون در مویرگ های ریوی رخ می دهد. فشار داخل بطن راست پس زده شده و منجر به هیپرتروفی بطن یا اتساع می شود. به دلیل اینکه بطن راست تحت تاثیر قرار گرفته است، فشار به داخل دهلیز راست پس زده می شود و باعث اتساع و سرانجام داخل ورید سیستمی باز خواهد گشت. سه مشخصه افزایش حجم در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ظاهر می شود: ادم محیطی و بالا رفتن فشار وریدی در بیمار مبتلا به RSHF، و احتقان ریوی در بیماران مبتلا به LSHF. در بیمار مورد مطالعه، دو مورد اول بروز کرده است. زمانی که بطن راست ضعیف شده نمی تواند خون را به جلو پمپاژ کند و باعث برجستگی ورید ژوگولار (JVD) و بزرگ شدن کبد بر اثر بالا رفتن فشار وریدی شده است. رفلکس هپاتوژوگولار (Hepatojugular reflux) به صورت اتساع در ورید ژوگولار زمانی که کبد به صورت محکم لمس می شود قابل مشاهده است. به علاوه بیمار درد RUQ در شکم ابراز می کند که معمولاً با هپاتومگالی در RSHF وجود دارد. در این بیمار، ما نباید دنبال یافتن ادم ساکرال باشیم، چون او به صورت معمول حرکت داشته است. اما ادم محیطی را نشان می دهد. ادم ساکرال بیشتر در بیمارانی که بستری در تخت خواب بوده و توانایی حرکتی کافی ندارند متداول است. تنگی نفس، سرگیجه و ضعف در حین فعالیت، مشخصه RSHF مزمن و تشدید آن است. این علائم به دلیل ناتوانی بطن راست در افزایش برونده قلبی بروز خواهد نمود. این علائم طی افزایش تقاضای بدن در فعالیت های روزمره مثل راه رفتن و فعالیت سنگین بروز خواهد کرد.

عوامل خطر زیادی در سابقه پزشکی و اجتماعی این بیمار جهت ابتلا به نارسایی قلبی وجود دارد. مدت زمان زیادی دخانیات مصرف کرده و به COPD مبتلاست، که او را در معرض کورپولمونال قرار می دهد. بعلاوه او مبتلا به چاقی و سابقه HTN نیز می باشد.

نوار قلب ۱۲ لید در بیمار مبتلا به کورپولمونال می تواند یافته هایی دال بر بیماری را نشان دهد که شامل RBBB، انحراف محور به سمت راست و نشانه هایی از هایپرتروفی بطن راست و بزرگ شدن دهلیز راست می باشد. یافته های نوار قلب مشخص کننده RVH شامل انحراف محور به راست +۹۰ درجه، R واضح و برجسته در V1 و V2 (ارتفاع بیش از 7mm)، و موج S واضح و عمیق در V5 و V6 (عمق بیش از 7mm)، علامت بزرگ شدن اندازه (Enlargement) دهلیز راست شامل افزایش دامنه موج P بیش از ۲/۵ mm در لید II و III و *aVF*.^{۱۴و۱۵}

درمان پیش بیمارستانی بیمار مبتلا به نارسایی قلبی سمت راست و کورپولمونال بر اهداف زیر متمرکز است :

- اطمینان از باز بودن راه هوایی
- اطمینان از اکسیژن رسانی و تهویه کافی
- بررسی حمله قلبی همراه با صعود قطعه ST (STEMI) و مانیتورینگ ریتم قلبی
- برقراری راه وریدی
- کاهش فشار شریان ریوی (کاهش پیش بار بطنی)
- ارتقا قدرت انقباض بطن راست

باید ارزیابی راه هوایی، تجویز اکسیژن مکمل و کمک به تهویه با بگ دریچه دار یا CPAP را در همه بیمارانی که به نارسایی قلبی مبتلا هستند، مد نظر قرار داد. در راهنمای انجمن نارسایی قلبی آمریکا در سال ۲۰۱۰ تجویز اکسیژن حمایتی در غیاب هیپوکسی را توصیه ننموده و تنها تجویز آن را در صورتی که هیپوکسی وجود دارد توصیه می نماید.^{۱۶} تجویز اکسیژن حمایتی،

انقباض عروقی را که بر اثر هر نوع هیپوکسی رخ داده است، اصلاح نموده و منجر به کاهش فشار شریان ریوی خواهد شد.

برای بیماران مبتلا به نارسایی قلبی سمت راست و کورپولمونال که کاهش BP نیز دارند، قدرت انقباض قلبی راست می تواند با تجویز عوامل اینوتروپیک (افزاینده های قدرت انقباض قلب) مثل دوپامین و دوبوتامین افزایش یابد. دوز میانی دوپامین (3-10mcg/kg/min) آگونیست گیرنده های آدرنرژیک بتا یک است و ترشح نوراپی نفرین را که باعث افزایش قدرت انقباض قلب و کرونوتروپی می شود، بهبود می بخشد و برونده قلبی و مقاومت عروق سیستمیک (SVR) را افزایش می دهد. انفوزیون با دوز بیشتر (10-20mcg/kg/min) انقباض عروقی قوی در اثر آگونیسم گیرنده آدرنرژیک آلفا یک به وجود می آید. دوبوتامین با اثر متوسط، آگونیست گیرنده آدرنرژیک بتا یک و بتا دو است، بدون اثرات نامطلوب آلفا که افزایش مقاومت عروق سیستمیک (SVR) است. دوز بیش از 15 mcg/kg/min ، باعث افزایش قدرت انقباض قلب بدون تاثیر زیاد بر مقاومت عروق سیستمیک خواهد شد.^{۱۷}

بیمار مورد اول نباید بصورت تهاجمی در پیش بیمارستانی درمان شود. محتملا، با سابقه COPD و میزان اشباع اکسیژن ۹۰٪ در هوای اتاق نباید اکسیژن تکمیلی دریافت کند چون گیرنده های حساس به CO₂ به دلیل ابتلا COPD فعالیت نداشته و بیمار فقط به میزان O₂ حساس است و احتمال ایست تنفسی در صورت اکسیژن درمانی بیش از حد وجود دارد. به علاوه با فشار خون ۱۵۰/۹۰ نیازمند حمایت فشار خون با عوامل اینوتروپ ندارد. این بیمار باید تحت مانیتورینگ قلبی بوده و ECG ۱۲ لید از او اخذ شود. راه وریدی برقرار شده و تجویز مایع نباید صورت گیرد. به علاوه درمان تنفس با برونکودیلاتورهای نبولایز شده و/یا آنتی کولینرژیک می توان تجویز نمود. چون او سابقه ای از COPD دارد و دچار ویزینگ ملایم در ریه است، می بایست در پوزیشن راحت قرار گرفته و در کل مسیر انتقال به اورژانس بیمارستان تحت پایش مداوم باشد.

مورد دوم: در ساعت ۵:۳۰ شما و همکاران به ماموریتی با عنوان تنگی نفس اعزام می شوید. یک خانم ۵۶ ساله که در حال حاضر هوشیار، آگاه به مکان و زمان و شخص و وقایع است. او روی صندلی نشسته و دچار تنگی نفس واضح است و می گوید: "تنفس من واقعا بد است". شما که از در وارد می شوید ملاحظه می کنید که او به حالت سه پایه نشسته، از عضلات فرعی استفاده می کند و پوستش رنگ پریده است.

تنگی نفس او دیروز عصر ساعت ۱۷ شروع شده است. او می گوید که مختصری فشار را در وسط قفسه سینه اش احساس کرده است. او شب گذشته نمی توانسته به صورت صاف بخوابد و باید از چند بالش برای تکیه گاه خود استفاده می کرده، بیمار می گوید: "من احساس خوبی ندارم، من احساس خفگی می کنم". سرانجام او از تلاش برای خوابیدن دست برداشته و به اتاق نشیمن رفته است. تنفس او طی شب بدتر شده و در حال حاضر توانایی استحمام ندارد. "زمانی که جهت برخاستن و راه رفتن تلاش کرده ام نمی توانم نفس بکشم". پس با اورژانس ۱۱۵ تماس گرفته است. "احساس می کنم دارم بیهوش می شوم".

بیمار در حال حاضر، درد قفسه سینه، سرگیجه، ضعف، تهوع یا استفراغ، سنکوپ، درد شکمی یا درد پشت را رد می کند. سابقه پزشکی خود را HTN و یک حمله قلبی در سه سال پیش با استنت گذاری در شریان کرونر چپ را بیان می کند. داروهای او شامل ASA، نیتروگلیسرین در صورت نیاز، بومکس، اناپریل و واراپامیل است. حساسیت به داروی خاصی ندارد. معاینه بالینی او رال را در فضای میانی و بالای ریه آشکار می کند در پائین ریه به صورت دوطرفه تبادل هوا وجود ندارد. پوست او سرد، رنگ پریده و همراه با کمی تعریق است. برجستگی ورید ژوگولار وجود دارد اما ادم محیطی دیده نمی شود. علائم حیاتی او: HR=102/min و منظم، BP =230/110mmHg و RR=26/min با حجم جاری مناسب Spo2=84% در هوای اتاق، EtcO2=56. در نوار قلب دوازده لید بیمار، تاکیکاردی سینوسی با صعود قطعه ST به میزان 2-3mm در لید V4، V5 و V6 دیده می شود. بهترین حدس شما درباره علت تنگی نفس بیمار، ضعف و سرگیجه در حین فعالیت

او چیست؟ کدام تاریخچه و یافته های موجود در معاینه بالینی به شما کمک می کند تا تشخیص های افتراقی خود را محدود کنید؟ شما این بیمار را چگونه درمان می کنید؟

بحث: این بیمار یک مثال کلاسیک نارسایی قلبی سمت چپ بر اثر AMI است. اینکه این بیمار را در دسته نارسایی قلبی سیستولیک قرار دهیم در مدیریت بیمار تفاوتی ایجاد نمی کند. مورد اول را به خاطر بیاورید! سه نشانه افزایش مایع در بیمار مبتلا به نارسایی قلبی: ادم محیطی و افزایش فشار وریدی در بیمار مبتلا به نارسایی قلبی سمت راست و احتقان ریوی در بیمار مبتلا به نارسایی قلبی سمت چپ. این بیمار مبتلا به ادم ریوی است که مشخصه نارسایی قلبی بطن چپ می باشد. این ادم یا احتقان همان چیزی است که کلمه نارسایی احتقانی قلب (CHF) را بوجود می آورد. نارسایی احتقانی قلب (CHF) می تواند ناشی از نارسایی قلبی چپ (احتقان ریوی) و همچنین نارسایی قلبی راست (احتقان کبدی) باشد. در حال حاضر، بطن چپ بیمار بر اثر AMI ضعیف شده و نمی تواند خون را به صورت کافی داخل سیستم قلبی عروقی پمپ کند و منجر به بازگشت خون و فشار به درون دهلیز چپ و داخل گردش خون ریوی می شود. افزایش فشار مویرگ ریوی مایع را به خارج از ساختار عروقی و به داخل فضای بینابینی و داخل آئوئول ریوی می راند که منجر به ادم ریوی می شود.

بیمار بسیاری از علائم و نشانه های CHF را بروز داده است که شامل ارتوپنه [تنگی تنفس در حالت خوابیده به صورت طاقباز (supine)]، تنگی نفس حمله ای شبانه [تنگی تنفس در هنگام شب (PND)] و نشستن در حالت قائم. نشستن قائم باعث می شود که ادم بر اثر جاذبه به ناحیه قاعده و پایین ریه کشیده شده و منجر به تهویه و تبادل خوب آئوئولی می گردد. همچنین در معاینه بالینی این بیمار برجستگی ورید ژوگولار (JVD) وجود داشته اما ادم ساکرال و محیطی وجود ندارد. برجستگی ورید ژوگولار (JVD) بر اثر افزایش فشار مویرگی ریوی و افزایش فشار سمت راست قلب به وجود آمده و یافته غیر طبیعی در ارزیابی بیمار مبتلا به نارسایی قلبی چپ و ادم ریه نیست. برجستگی ورید ژوگولار (JVD) سریعا در بیمارانی که فشار دهلیزی و بطن راست

آنها افزایش یافته است رخ می دهد. به وجود آمدن ادم پا و ساکرال مدت بیشتری نیاز دارد. توجه داشته باشید که این بیمار بومکس، یک دیورتیک (ادرار آور) و انالاپریل، یک ACEI، دریافت می کند که معمولاً برای درمان HTN و نارسایی قلبی تجویز می شوند.

نوار قلب ۱۲ لید در این بیمار به فهمیدن مکانیسم CHF در او کمک خواهد کرد؛ درمان پیش بیمارستانی در بیمار مبتلا به نارسایی قلبی سمت چپ متمرکز بر اهداف ذیل می باشد:

- اطمینان از باز بودن راه هوایی
- اطمینان از کفایت اکسیژن رسانی و تهویه
- قرار دادن بیمار به صورت نشسته (در صورت هوشیار بودن بیمار)
- بررسی حمله قلبی با صعود قطعه ST (STEMI) و مانیتورینگ بیمار
- برقرار کردن راه وریدی
- تجویز دیورتیک
- تجویز متسع کننده های عروقی (Vasodilator)

بیمار بصورت واضح تنگی نفس متوسط دارد اما هنوز تهویه به صورت کافی برقرار می باشد، او نیاز به فشار مثبت مداوم راه هوایی (CPAP) دارد. به صورت ایده آل CPAP باید با ارزیابی میزان اکسیژن به وسیله F_{iO_2} برای اصلاح هیپوکسی برقرار شود اما برای تجویز میزان بیش از حد اکسیژن نباید مورد استفاده قرار گیرد. CPAP همراه با ماسک، نیاز به اینتوباسیون را کاهش داده و پارامترهای تنفسی مثل ضربان قلب، تنگی نفس، افزایش CO_2 و اسیدوز در بیمار مبتلا به CHF را بهبود می بخشد. افزایش فشار راه هوایی اعمال شده با CPAP مایع آزاد را از داخل فضای آلوئولی و فضای بینابینی به داخل ساختار عروق ریوی برگردانده و ادم ریوی را اصلاح نموده و تهویه را بهبود می بخشد. بیماران مبتلا به نارسایی تنفسی به دلیل اینکه نشانه هایی از ناکافی بودن تعداد تنفس یا حجم جاری دارند و همچنین در بیمار مبتلا به دیسترس تنفسی شدید که CPAP نمی توان برای آنها استفاده کرد، باید اینتوبه شده و با BVM تهویه شده یا در صورت

دسترسی، به دستگاه تهویه مکانیکی (ونتیلاتور) متصل شود. فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP) اکسیژن رسانی را بهبود می بخشد.^{۱۱}

تجویز اتساع کننده های عروق مثل نیتروگلیسیرین در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و افزایش حجم مایع می تواند مفید باشد. در صورت تجویز همزمان نیتروگلیسیرین با دیورتیک، بسیار سریع منجر به بهبود ادم ریوی خواهد شد.^{۵۹} نیترات های داخل عروقی مثل نیتروگلیسیرین یا نسیریتید در داخل بیمارستان ترجیح داده می شود اما در پیش بیمارستانی در دسترس نیست. گرچه نیتروگلیسیرین زیر زبانی همچون تجویز داخل عروقی، سریع الاثر یا به راحتی قابل اندازه گیری نیست، اما شیوه موثری برای اتساع عروق می باشد. اتساع کننده های عروق در بیمار مبتلا به افزایش حجم مفید است چون ظرفیت داخل عروقی را افزایش داده، پیش بار را کاهش می دهد و میزان کار قلب را کم می کند. همچنین منجر می گردد که مایع از داخل آلوئول و فضای بینابینی ریه به داخل عروق منتقل شده، مخصوصا زمانی که با CPAP به صورت ترکیبی استفاده شود.

گرچه دستورالعمل های ملی برای تجویز زیر زبانی نیتروگلیسیرین در بیمار مبتلا به CHF وجود ندارد، اما می توانیم دستورالعمل های تجویز داخل عروقی نیتروگلیسیرین را مورد توجه قرار داده و آنها را در محیط پیش بیمارستانی و تجویز زیرزبانی تعدیل کنیم. اغلب نیتروگلیسیرین به میزان دوز اولیه ۵-۱۰ mcg/min به صورت IV انفوزیون می شود و هر ۳-۵ دقیقه در صورت نیاز و تحمل، ۵-۱۰ mcg/min افزایش می یابد و حداکثر دوز در حدود ۲۰۰ mcg/min می باشد. دوز زیر زبانی نیتروگلیسیرین در محیط پیش بیمارستانی معمولا ۴۰۰ mcg (۰/۴mg) تجویز می شود که هر ۵ دقیقه تکرار می گردد، بنابراین ۸۰ mcg/min خواهد شد که کمتر از حداکثر مقدار نیتروگلیسیرین داخل عروقی مدنظر است. به علاوه فراهمی زیستی نیتروگلیسیرین زیر زبانی به دلیل احتمال عبور اول کبدی کمتر خواهد شد.

در بیماران با فشارخون سیستولیک بیشتر از ۱۵۰ mmHg می توان ۸۰۰ mcg نیتروگلیسیرین (۴mg/۲*۰) هر ۵ دقیقه تجویز کرد. فشار خون بیمار را بعد از هر بار تجویز ارزیابی کنید چون افت فشار خون یک اثر جانبی است که ممکن است رخ دهد و یکی از اثرات نامطلوب به حساب می آید. به علاوه از بیمار درباره استفاده از داروهای مهار کننده آنزیم فسفودی استراز (مثل سیلدنافیل) طی ۲۴ ساعت قبل سوال نمایید، چون مصرف همزمان نیتروگلیسیرین با این خانواده از داروها منجر به افت شدید فشار خون می شود. بیماران مبتلا به نارسایی قلبی چپ معمولا افزایش حجم را داشته و لازم است که برای کاهش ادم ریه، حجم داخل عروقی کاهش یابد. دستورالعمل های متداول توصیه می کنند که بیمار با حمله قلبی حاد با شواهد افزایش حجم، صرف نظر از علت آن، باید با دیورتیک های داخل عروقی درمان شود که در کلاس B توصیه می شود. (نیترات ها در این مورد در کلاس A توصیه می گردد).^{۵۱۶} تجویز دیورتیک ها در بیماران با افت فشارخون یا شوک کاردیوژنیک انجام نمی شود. دیورتیک های لوپ متداول ترین داروهای هستند که در نارسایی قلبی تجویز می شوند و معمولا دوز شروع آنها شامل:^{۱۱}

Furosemide 40mg IV •

Bumetanid 1mgIV •

Torsemid 10-20 mg IV •

استفاده از دیورتیک ها در درمان نارسایی قلبی یک بحث متداول در متون علمی است، در صورتیکه بسیاری از دستورات پزشکی در جهت حذف آن از پروتکل های درمانی پیش بیمارستانی صورت گرفته است. در مطالعه ای که اخیرا صورت گرفته، به این نتیجه رسیدند که در مجموعه های پیش بیمارستانی، فوروزماید در بیمارانی که اندیکاسیون مصرف ندارد، به صورت مکرر استفاده می شود. به علاوه، خود بیماران نیز در مواردی بدون توجه به عوارض احتمالی آن، استفاده می کنند.^{۱۲} بنابراین همیشه از دستورالعمل های محلی خود تبعیت نمایید.

درمان ویژه در این بیمار باید شامل تجویز اکسیژن و حمایت راه هوایی با CPAP باشد، چون او مبتلا به دیسترس تنفسی متوسط است و کنتراندیکاسیون خاص برای استفاده از CPAP ندارد.

برقراری راه وریدی و تجویز زیر زبانی 0.4 mg نیتروگلیسرین هر ۳-۵ دقیقه تا زمانی که فشار خون سیستولیک او حدود $90-100 \text{ mmHg}$ حفظ شود. تجویز نیتروگلیسرین نه تنها باعث درمان ادم ریه در این بیمار خواهد شد، حمله قلبی با صعود قطعه *ST* (*STEMI*) که باعث این نارسایی قلبی شده است را نیز درمان خواهد کرد. تجویز 324 mg آسپرین و انتقال او به مرکز دارای بخش قلب، تجویز دیورتیک داخل عروقی مثل فوروزماید جهت اصلاح افزایش حجم مایع.

مورد سوم: شما به ماموریت فردی غیر هوشیار اعزام می شوید. به محض ورود، یک مرد ۷۲ ساله را می یابید که روی صندلی خود افتاده و غیر پاسخگو و در نارسایی تنفسی است. همسر بیمار می گوید او شب گذشته ساعت ۲۳:۰۰ به دلیل اینکه احساس خوبی نمی کرد و تنفسش برایش درد سر درست کرده بود، از رختخوابش خارج شده بود. خانم او امروز حدود ۱۰ دقیقه پیش بیدار شده و بیمار را در همین حالت دیده و فوراً با اورژانس ۱۱۵ تماس گرفته است. خانم او می گوید که فقط از تنگی نفس شاکی بوده است. او سابقه دوبار حمله قلبی با سه استنت گذاری، *CHF*، *AF*، *HTN* و دیابت نوع یک دارد. داروهای او شامل *ASA*، نیتروگلیسرین در صورت نیاز، لازیکس، دیلتیازم، دوفتیلاید، کومادین و انسولین است. او حساسیت دارویی شناخته شده ای ندارد.

معاینه بالینی او ادم محیطی و ساکرال، برجستگی ورید ژوگولار (*JVD*)، رال در تمام فضاها ریه با کاهش تبادل هوای دوطرفه و پوست سرد، سیانوتیک و همراه با تعریق را نشان می دهد.

علائم حیاتی او: ضربان قلب ۹۶ عدد در دقیقه و منظم، فشار خون ۷۱ روی پالس و تعداد تنفس ۸ عدد در دقیقه و سطحی، میزان اشباع اکسیژن ۶۸ درصد در هوای اتاق، در *ECG* ۱۲ لید بیمار، فیبریلاسیون دهلیزی با بلوک شاخه چپ (*LBBB*) و نزول قطعه *ST* در لید V_3 دیده می شود.

بحث: بیمار مورد مطالعه در این مورد، شوک کاردیوژنیک جبران نشده همراه با ادم ریه را نشان می دهد و نیازمند مداخلات سریع است. درمان پیش بیمارستانی در بیمار با شوک کاردیوژنیک با ادم ریوی بر اهداف زیر متمرکز است:

- اطمینان از باز بودن راه هوایی
- اطمینان از کفایت اکسیژن رسانی و تهویه
- بررسی حمله قلبی با صعود قطعه ST (*STEMI*) و مانیتورینگ ریتم قلبی
- برقرار کردن راه داخل وریدی ، تجویز حجم مایع
- اصلاح افت فشار خون با داروهای تنگ کننده عروق یا افزایشنده قدرت انقباضی قلب.

او واضحاً در نارسایی تنفسی است. وجود نارسایی تنفسی و عدم هوشیاری در بیمار باعث کنتراندیکاسیون استفاده از CPAP می باشد و باید سریعاً این بیمار مانورهای راه هوایی پایه را دریافت کند، قرار دادن ایروی به همراه تهویه به وسیله *BVM* با اکسیژن ۱۰۰٪ به میزان ۱۵ لیتر در دقیقه جهت آماده سازی وضعیت بیمار برای انجام اینتوباسیون. تهویه با فشار مثبت به وسیله *BVM*، همچون CPAP باعث هدایت مایع از آلوئول و فضای بینابینی ریه به داخل ساختار عروق ریوی خواهد شد.

به دلیل اینکه بیمار افت فشار خون شدید دارد، مجاز به تجویز نیتروگلیسیرین نخواهیم بود. این بیمار مشکل پمپ دارد و برای افزایش فشار خون و بهبود خونرسانی اعضای انتهایی و بهبود وضعیت هوشیاری، باید مایع داخل عروقی و یک اینوتروپ مثبت و عامل تنگ کننده عروق دریافت نماید.

اغلب دوبوتامین برای درمان نارسایی قلبی شدید و مقاوم و شوک کاردیوژنیک استفاده می شود.^{۱۳} هرچند در محیط پیش بیمارستانی در دسترس نیست. نوراپی نفرین [Norepinephrine (Levophed)] در صورت در دسترس بودن، یک تنگ کننده عروقی قوی با کمی خاصیت اینوتروپیک می تواند در بیماران مبتلا به شوک کاردیوژنیک شدید تجویز شود.

شاید دوپامین متداول ترین اینوتروپیک یا تنگ کننده عروق (*Vasopressor*) باشد که در محیط پیش بیمارستانی به کار برده می شود. گرچه دوپامین ضرورتاً "بهبتر" از دوبوتامین یا نوراپی

نفرین نیست و موثرتر بودن دوپامین نسبت به نوراپی نفرین مشخص نیست. برخی شواهد اظهار می کند که نتایج حاصل از تجویز نوراپی نفرین می تواند بهتر باشد.^{۱۴}

صرف نظر از عامل تنگ کننده عروق یا افزایشنده قدرت انقباضی که مصرف می شود، ارزیابی برای رسیدن به یک فشار خون که هم خورسانی اعضای انتهایی را تامین نموده و هم تامین فشارخون مناسب را فراهم نماید لازم است. تاکید مدیریت بیماران مبتلا به شوک کاردیوژنیک از منظر EMS شامل اطمینان از کفایت تهویه و اکسیژن رسانی، تجویز تنگ کننده های عروق و اطمینان از خورسانی اعضای انتهایی و انتقال سریع به مرکز درمانی برای مراقبت های بیشتر است.

جدول ۱: عوامل خطر برای ابتلا به نارسایی قلبی

- افزایش فشار خون
- سندرم متابولیک
- مصرف دخانیات
- بیماری های دریچه ای قلب
- دیابت
- بیماری شریانهای کرونر/ آترواسکلروز
- چاقی

جدول ۲: طبقه بندی دیورتیک های مورد استفاده در درمان نارسایی قلبی

۱- دیورتیک های لوپ:

- فوروزماید (لازیکس)
- بومتانید (بومکس، بورینکس)
- اتاکرینیک اسید (اتاگرینیک اسید/ ادکرین)
- تورازماید (تورزماید)

۲- تیازیدها:

• هیدروکلروتیازید (HCTZ)

۳- دیورتیک های نگه دارنده پتاسیم:

• اسپیرونولاکتون (آلداکتون)

• آمیلوراید (میدامور)

• تریامترن (دیرنیوم)

نتیجه: بیماران مبتلا به نارسایی قلبی از لحاظ بالینی و همودینامیک می توانند در طیف گسترده ای از علایم شامل شکایت های ظاهرا خفیف و علائم حیاتی پایدار تا شوک کاردیوژنیک جبران نشده باشند. تشخیص علائم و نشانه هایی که در نارسایی قلبی سمت راست و نارسایی قلبی سمت چپ وجود دارد، می تواند در درک مشکل و درمان لازم کمک کننده باشد. با وجود مکانیسم نارسایی قلبی اهداف درمان در همه بیماران شبیه به هم می باشد:

• اطمینان از باز بودن راه هوایی

• اطمینان از کفایت اکسیژن رسانی و تهویه

• بررسی حمله قلبی با صعود قطعه ST (STEMI) و مانیتورینگ ریتم قلبی

• برقرار کردن راه وریدی

• اصلاح افت فشار خون با داروهای تنگ کننده عروق یا افزایشنده قدرت انقباضی قلب.

References

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circ*, 2013; 128(16): 1,810.
2. Djousse L, Driver JA, Gaziano JM. Relation between modifiable lifestyle factors and lifetime risk of heart failure. *JAMA*, 2009; 302: 394–400.
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics–2013 update: a report from the American Heart Association. *Circ*, 2013; 127: e6–245.
4. Curtis LH, Whellan DJ, Hammill BG, et al. Incidence and prevalence of heart failure in elderly persons, 1994–2003. *Arch Intern Med*, 2008; 168: 418–24.
5. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA*, 2004; 292: 344–50.
6. Deaths: Final Data for 2012. *Natl Vital Stat Rep*, 63(9).
7. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med*, 2002; 347: 1,397–402.
8. Krumholz HM, Merrill AR, et al. Patterns of hospital performance in acute myocardial infarction and heart failure 30-day mortality and readmission. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2009; 2: 407–13.
9. Joynt KE, Jha AK. Who has higher readmission rates for heart failure, and why? Implications for efforts to improve care using financial incentives. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2011; 4: 53–9.
10. Chun S, Tu JV, Wijeyesundera HC, Austin PC, Wang X, Levy D, Lee DS. Lifetime analysis of hospitalizations and survival of patients newly-admitted with heart failure. *Circ Heart Fail*, 2012; 5(4): 414–21.
11. Zile MR, Weller L, Gaash WH. Pathophysiology of diastolic heart failure. www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-diastolic-heart-failure.
12. He J, Ogden LG, et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med*. 2001;161(7):996.
13. Colucci WS. Evaluation of the patient with heart failure or cardiomyopathy. *Up to Date*, www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-patient-with-heart-failure-or-cardiomyopathy.

14. Klings ES. *Cor Pulmonale*. Up to Date, www.uptodate.com/contents/cor-pulmonale.

15. Burns E. Right ventricular hypertrophy. *Life in the Fast Lane*, <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/basics/right-ventricular-hypertrophy/>.

16. Overgaard CB, Dzavik V. Inotropes and vasopressors. Review of physiology and clinical use in cardiovascular disease. *Circ*, 2008; 118: 1,047–56.

17. Heart Failure Society of America, Lindenfeld J, Albert NM, et al. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail*, 2010; 16(6): e1.

18. Bauman KA, Hyzy RC. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure in adults. Up to Date, www.uptodate.com/contents/noninvasive-positive-pressure-ventilation-in-acute-respiratory-failure-in-adults.

19. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines.

20. Manaker S. Use of vasopressors and inotropes. Up to Date, www.uptodate.com/contents/use-of-vasopressors-and-inotropes.

21. De Backer D, Biston P, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*, 2010; 362(9): 779.

Scott R. Snyder, BS, NREMT-P, is a faculty member at the Public Safety Training Center in the Emergency Care Program at Santa Rosa Junior College, CA. He is also a paramedic with AMR: Sonoma Life Support in Santa Rosa, CA. E-mail scottrsnyder@me.com.

Sean M. Kivlehan, MD, MPH, NREMT-P, is the emergency medicine chief resident at the University of California San Francisco and a former New York City paramedic for 10 years. Contact him at sean.kivlehan@gmail.com.

Kevin T. Collopy, BA, FP-C, CCEMT-P, NREMT-P, WEMT, is an educator, e-learning content developer and author of numerous articles and textbook chapters. He is also the performance improvement coordinator for AirLink/VitaLink in Wilmington, NC, and a lead instructor for [Wilderness Medical Associates](http://WildernessMedicalAssociates.com). Contact him at kcollopy@colgatealumni.org.