

علل زمینه‌ای و عوامل تشدید کننده نارسایی قلبی

در شهرستان گرگان

دکتر احمد شیرافکن^۱، دکتر عارف صالحی^۲، محمدرضا ربیعی^۳، دکتر سیدمه‌دی پاکدامن^۴

چکیده

زمینه و هدف: نارسایی قلب مرحله پایانی بیماری قلبی می‌باشد. در این مرحله میوکارد از تمام ظرفیتها و مکانیسمهای جبرانی بدن استفاده می‌کند اما برون ده قلبی، جهت رفع نیازهای متابولیک بدن کافی نمی‌باشد. این مطالعه به منظور تعیین علل زمینه‌ای و تشدید کننده نارسایی احتقانی قلب در شهرستان گرگان انجام شد.

مواد و روشها: پژوهش حاضر به روش مقطعی و توصیفی - تحلیلی بوده که بر روی ۱۴۵ بیمار بستری در بخش قلب و CCU مرکز آموزشی - درمانی پنجم آذر گرگان صورت پذیرفت. اطلاعات جمع‌آوری شده در پرسشنامه توسط SPSS-10 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت

یافته‌ها: ایسکمی قلبی با ۵۷/۳ درصد و HTN با ۵۳/۱ درصد شایعترین علل زمینه‌ای بودند و درمان نامناسب دارویی با ۷۵/۸ درصد به عنوان بیشترین علت تشدید کننده تعیین گردید. ارتوپنه با ۸۶/۲ درصد و رال با ۸۲/۸ درصد به ترتیب شایعترین شکایت بالینی و یافته معاینه فیزیکی بودند و ریتم AF با ۲۴/۱ درصد شایعترین آریتمی و نسبت کاردیوتوراسیک بیشتر از ۰/۵ بیشترین یافته غیرطبیعی رادیوگرافی قفسه‌سینه بودند. میانگین کسر تخلیه در مردان مبتلا ۳۲/۳ درصد و در زنان مبتلا ۳۵/۷ درصد بود که بین جنسیت و کسر تخلیه ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P < ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که کنترل دقیق HTN و پیشگیری از بروز CAD مهمترین اصل برای پرهیز از ابتلا به نارسایی احتقانی قلبی بوده، تاکید بر درمان مناسب دارویی، رکن اساسی در حفظ نارسایی جبران شده قلبی می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: نارسایی قلب، علل زمینه‌ای، علل تشدید کننده

۱- متخصص قلب و عروق و استادیار دانشگاه علوم پزشکی گرگان، نشانی: گرگان، مرکز آموزشی - درمانی پنجم آذر، بخش قلب و CCU،

تلفن: ۰۱۷۱-۲۲۲۰۵۶۱-۴

۲- متخصص قلب و عروق و استادیار دانشگاه علوم پزشکی گرگان

۳- کارشناس ارشد آمار و عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان

۴- پزشک عمومی

مقدمه

نارسایی قلب یک سندرم بالینی پیچیده می‌باشد که به دلیل اختلال عملکرد بطنی، قلب از پمپ کردن خون متناسب با نیازهای متابولیک بدن ناتوان است. شیوع بیماری در جمعیت بزرگسال ۲-۱ درصد، در افراد بالای ۶۵ سال ۶ درصد و در افراد بالای ۷۵ سال ۱۰ درصد گزارش شده است و در مجموع برآورد می‌شود که حدود ۱۵ میلیون نفر در سطح دنیا، به آن مبتلا هستند. جالب است بدانیم آمارهای مربوط به شیوع بیماری، تنها مربوط به موارد علامت‌دار یعنی کسانی که در کلاس سه و چهار انجمن قلب آمریکا قرار دارند، می‌باشند و موارد بدون علامت بیماری - به عبارت دیگر افرادی که مکانیسمهای جبرانی بدن آنها بدلیل کارآمد بودن، از بروز علائم بالینی جلوگیری کرده‌اند - (کلاس یک و دو) در این ارقام محاسبه نشده‌اند (۱).

نارسایی قلب، اغلب به عنوان پیامد هیپرتانسیون (HTN)^۱، ایسکمی قلبی و بیماری شریان کرونر (CAD)^۲، تغییر شکل دریچه‌ها و کاردیومیوپاتی مطرح بوده، در اکثر موارد نیز چندین مورد به طور همزمان در اتیولوژی آن دخیل هستند (۱). علائم بیماری اغلب به صورت مشکلات تنفسی، همودینامیک و سیستمیک بوده که ظن بالینی قوی تشخیص آن را آسان می‌کند (۲). اگرچه می‌توان علائم بیماری را در اکثر بیماران با رژیم غذایی و درمان دارویی مناسب کنترل نمود، و پیشرفت بیماری را به تأخیر انداخت، اما گروهی از فاکتورها، تحت عنوان علل تشدید کننده وجود دارند که سبب می‌شوند بیمار از فاز کنترل شده^۳ به فاز کنترل نشده^۴ وارد گردد و علائم بیماری به گونه‌ای تظاهر یابند که زندگی

روزمرة فرد را تحت تأثیر قرار داده، حتی نیازمند بستری در مراکز درمانی نمایند. شناسایی و درمان این موارد از آنجا که مسؤول عود پیاپی حملات نارسایی قلبی جبران نشده می‌باشند ضروری به نظر می‌رسد (۲).

هرچند در مطالعات متعدد، درمان نامناسب دارویی به عنوان شایعترین علت تشدید کننده مطرح بوده است اما جالب است بدانیم در این تحقیقات، وجود حداقل یک فاکتور تشدید کننده در ۹۵-۵۰ درصد موارد، به اثبات رسیده است (۳).

ACEIها، دیورتیکها و دیگوکسین مهمترین ترکیبات دارویی در جهت کنترل نارسایی قلب هستند که در این میان ACEIها به عنوان ضرورترین دارویی که سبب به تعویق افتادن فرآیند نارسایی قلب و افزایش طول عمر بیماران می‌شوند، مطرح می‌باشند (۱). از طرف دیگر مطالعات متعددی بهبود کیفیت زندگی و کاهش موارد نیاز به بستری را به دنبال مصرف دیگوکسین نشان داده‌اند (۴و ۵).

همچنین در جدیدترین تحقیقات، مشخص شده که استفاده صحیح از اسپرینولاکتون باعث کاهش بروز مقاومت دیورتیکی و افزایش طول عمر بیماران می‌شود (۵). این مطالعه به منظور تعیین علل زمینه‌ای و عوامل تشدید کننده نارسایی قلبی در این منطقه انجام شد.

مواد و روشها

این مطالعه از نوع مقطعی و توصیفی - تحلیلی بوده که روی ۱۴۵ بیمار در مرکز آموزشی درمانی پنجم آذر گرگان در سال ۱۳۸۰ انجام گرفت.

کلیه بیماران که با تشخیص نارسایی احتقانی قلب در بخش قلب و CCU مرکز آموزشی - درمانی پنجم آذر گرگان، از تاریخ اول بهمن ماه ۱۳۸۰ بستری و تشخیص آنها با اکوکاردیوگرافی دو بعدی و داپلر تایید شده بود (کسر

^۱ Hypertension^۲ Coronary Artery Disease^۳ Compensated Heart Failure^۴ Decompensated Heart Failure

جهشی کمتر یا مساوی ۴۰ درصد) را انتخاب نموده، آنگاه براساس شرح حال، پرونده پزشکی بیمار و پاراکلینیک (ECG^۱ و CXR-PA^۲ و Echo^۳) داده‌ها ثبت گردید.

لازم به ذکر است، بیمارانی که برای بار دوم یا سوم در این مدت بستری می‌شدند مورد مطالعه قرار نگرفتند، زیرا این بیماران را می‌توان از نظر علل تشدید کننده دوباره بررسی نمود. اما از آنجا که علل زمینه‌ای آنها یکسان بود، باعث خدشه‌دار شدن مطالعه می‌شدند. براین اساس، بیمارانی که تاریخچه قطععی، دال بر علل زمینه‌ای نارسایی قلب، قبل از ابتلاء به آن را داشته باشند، به عنوان نارسایی احتقانی قلبی (CHF)^۴ تلقی گردیدند که آنها را به دو دسته بیماران شناخته شده^۵ یعنی کسانی که تشخیص نارسایی احتقانی قلبی در گذشته برای آنها گزارده شده بود و بیماران NHSOCOH^۶ یعنی بیمارانی که تاکنون چنین تشخیصی برای آنها مطرح نشده تقسیم کردیم.

بیماران NHSOCOH کسانی هستند که در گذشته وارد فرآیند نارسایی احتقانی قلب شده‌اند اما مکانیسمهای جبرانی بدن آنها تا امروز از بروز علایم بالینی بیماری جلوگیری کرده‌اند (۲). دلیل تفکیک بیماران نارسایی احتقانی قلبی به دو گروه فوق، به علت بررسی فاکتورهای تشدید کننده بوده است چرا که مطرح نمودن فاکتورهای تشدید کننده در بیمارانی که تا به حال تحت درمان مناسب دارویی قرار نگرفته‌اند، معنی ندارد.

اطلاعات جمع‌آوری شده، بعد از ورود به نرم افزار آماری SPSS-10 توسط آزمون کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار

گرفتند. درصد معنی‌داری آزمون به صورت کمتر از ۰/۰۵ تعریف شد.

یافته‌ها

تعداد بیماران در این مطالعه ۱۴۵ نفر [۵۹ مرد (۴۶/۸ درصد) و ۸۶ زن (۵۳/۲ درصد)] بود. بین جنسیت و نارسایی احتقانی قلب ارتباط معنی‌داری وجود نداشت.

میانگین سنی مردان $1/69 \pm 65/37$ سال، میانگین سنی زنان $1/08 \pm 67/67$ سال و در کل نیز میانگین سنی بیماران CHF $0/95 \pm 66/71$ سال می‌باشد.

شایعترین رده سنی بیماران، ۷۹-۷۰ سال بود (۶۶ مورد با ۴۴ درصد) و از میان ۱۴۵ بیمار مبتلا به CHF برای ۱۲۰ نفر (۸۲/۸ درصد) تشخیص بیماری مطرح شده بود اما برای ۲۵ نفر دیگر (۱۷/۲ درصد) چنین تشخیصی گزارش نشده بود و این بیماران برای اولین بار دچار علایم نارسایی احتقانی قلب (CHF) شده بودند.

HTN به تنهایی در ۳۵ مورد (۲۴/۱ درصد)، CAD به تنهایی در ۴۱ مورد (۲۸/۳ درصد)، HTN در حضور CAD در ۴۲ مورد (۲۹ درصد) و در مجموع HTN در ۵۳/۱ درصد و CAD در ۵۷/۳ درصد به عنوان علل زمینه‌ای تعیین شدند (جدول ۱).

درمان نامناسب دارویی در مجموع با فراوانی ۹۱ مورد (۷۵/۸ درصد) و آریتمی با فراوانی ۴۵ مورد (۳۷/۵ درصد) به عنوان شایعترین علل تشدید کننده مطرح شدند (جدول ۲). از طرف دیگر مصرف داروهای ممنوعه در مجموع با فراوانی ۳۲/۵ درصد از علل شایع دیگر بود که در این میان بتابلوکرها با فراوانی ۲۰ مورد (۱۶/۷ درصد) بیشترین داروهای ممنوعه مصرفی می‌باشند.

در این مطالعه ارتوپنه با فراوانی ۱۲۵ مورد (۸۶/۲ درصد)، تنگی نفس فعالیتی با فراوانی ۱۲۳ مورد (۸۴/۸ درصد) و تنگی

^۱ Electrocardiography

^۲ Chest - X - Ray - Posterior - Anterior

^۳ Echocardiography

^۴ Congestive Heart Failure

^۵ Known case

^۶ New Onset Heart Failure Superimposed On Chronic Process Of Heart Failure

جدول ۱: توزیع علل زمینه‌ای نارسایی احتقانی قلب در مردان و زنان بیمار بستری در بخش قلب و CCU مرکز آموزشی درمانی آذر گرگان

جمع		زن		مرد		علل زمینه‌ای نارسایی احتقانی قلب
درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	
۲۴/۱	۳۵	۱۷/۹	۲۶	۶	۹	هیپرتانسیون (HTN)
۲۸/۳	۴۱	۱۴/۵	۲۱	۱۳/۸	۲۰	بیماری شریان کرونری (CAD)
۲۹	۴۲	۱۷/۹	۲۶	۱۱/۱	۱۶	HTN+CAD
۴/۹	۷	۲/۸	۴	۲/۱	۳	کورپولموناله
۱/۴	۲	۰/۷	۱	۰/۷	۱	کاردیومیوپاتی
۰/۷	۱	۰	۰	۰/۷	۱	اختلالات مادرزادی قلب ۱
۰/۷	۱	۰	۰	۰/۷	۱	بیماریهای انقباضات قلب ۲
۲/۱	۳	۱/۴	۲	۰/۷	۱	اختلالات اکتسابی دریچه‌ای ۳
۸/۹	۱۳	۴/۱	۶	۴/۸	۷	ایدیوپاتی

۱ = تترالوژی فالوت (TF)، ۲ = بتاتالاسمی ماژور (هموکروماتوزیس)، ۳ = بیماری روماتیسمی قلبی - کلسیفیکاسیون دریچه آئورت

نفس حمله‌ای شبانه (PND) ^۱ با فراوانی ۴۶ مورد (۳۱/۷ درصد) بیشترین شکایت بالینی بیماران بوده است. سرفه شبانه (۳۱/۷ درصد)، دیسپنسی و درد RUQ (۲۹/۷ درصد)، تکرار شبانه ادرار (۲۹/۷ درصد)، خستگی زودرس (۲۹ درصد)، درد سینه (۲۵/۵ درصد)، بی‌اشتهایی (۲۴/۱ درصد)، تهوع (۲۲/۸ درصد)، تپش قلب (۱۴/۵ درصد)، استفراغ (۱۳/۸ درصد) و سنکوپ (۴/۸ درصد) از دیگر شکایات بالینی این بیماران بوده است.

وجود رال در سمع ریه با فراوانی ۱۲۰ مورد (۸۲/۸ درصد)، در صدر یافته‌های معاینه فیزیکی بیماران قرار داشته است و JVP ^۲ افزایش یافته (۴۲/۸ درصد)، ادم محیطی (۳۲/۶ درصد)، S3 در سمع قلب (۱۵/۹ درصد)، ویز در سمع ریه (۱۳/۲ درصد)، کاشکسی (۶/۹ درصد)، آسیت (۵/۵ درصد)، هپاتومگالی (۴/۸ درصد)، ایکتر (۳/۴ درصد)، اسپلنومگالی، ادم آنازاک و سیانوز هر کدام با ۰/۷ درصد دیگر یافته‌های معاینه فیزیکی بودند.

وجود رال در سمع ریه با فراوانی ۱۲۰ مورد (۸۲/۸ درصد)، در صدر یافته‌های معاینه فیزیکی بیماران قرار داشته است و JVP ^۲ افزایش یافته (۴۲/۸ درصد)، ادم محیطی (۳۲/۶ درصد)، S3 در سمع قلب (۱۵/۹ درصد)، ویز در سمع ریه (۱۳/۲ درصد)، کاشکسی (۶/۹ درصد)، آسیت (۵/۵ درصد)، هپاتومگالی (۴/۸ درصد)، ایکتر (۳/۴ درصد)، اسپلنومگالی، ادم آنازاک و سیانوز هر کدام با ۰/۷ درصد دیگر یافته‌های معاینه فیزیکی بودند.

در این میان ریت AF ^۳ با ۲۴/۱ درصد شایعترین آنها بوده است. بیشترین ریت قلبی در محدوده ۱۰۰-۶۰ بوده (۱۰۲ مورد با ۷۰/۳ درصد) و LAD ^۴ با ۲۶/۲ درصد، LVH ^۵ با ۱۷/۱۷ درصد و LBBB ^۶ با ۱۱ درصد اختلالات شایع دیگر بودند.

در ارزیابی رادیوگرافی قفسه‌سینه از نوع PA بیماران، نسبت کاردیوتوراسیک بیشتر از ۰/۵ با فراوانی ۱۳۷ مورد (۹۴/۴ درصد) شایعترین یافته غیرطبیعی بوده است، حال آن که ادم ریوی با ۴۳ مورد (۲۹/۶ درصد) و پلورال افیوژن با ۲۵ مورد (۱۷/۱ درصد) (۱۵ مورد سمت راست، ۵ مورد سمت چپ و ۵ مورد دوطرفه) از دیگر یافته‌های عکس سینه بودند. مطابق جدول ۳ بیشترین محدوده کسر تخلیه (EF) ^۷ بیماران در محدوده ۴۰-۳۰ درصد بوده، میانگین کسر تخلیه نیز در مردان ۳۲/۳ درصد و در زنان ۳۵/۷ درصد می‌باشند. طبق آزمون تی استودنت بین کسر تخلیه و جنسیت رابطه معنی‌داری وجود داشت (P < ۰/۰۵).

در ECG بیماران، آریتمی با فراوانی ۵۱ مورد

^۳ Atrial Fibrillation

^۴ Left Axis Deviation

^۵ Left Ventricular Hypertrophy

^۶ Left Bundle Branch Block

^۷ Ejection Fraction

^۱ Paroxysmal Nocturnal Dyspnea

^۲ Juggular Vein Pressure

جدول ۲: توزیع علل تشدید کننده نارسایی احتقانی قلب به تفکیک جنس در بیماران شناخته شده نارسایی مزمن قلبی

بستری در بخش قلب و CCU مرکز آموزشی درمانی ۵ آذر گرگان در سال ۱۳۸۰

جمع		زن		مرد		علل تشدید کننده نارسایی احتقانی قلب
درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	
۷۵/۸	۹۱	۴۹/۲	۵۹	۲۶/۷	۳۲	عدم مصرف دارو، رژیم دارویی ناقص، مصرف نامنظم دارو
۳۷/۵	۴۵	۲۱/۷	۲۶	۱۵/۸	۱۹	آریتمی
۳۳/۳	۴۰	۱۹/۲	۲۳	۱۴/۲	۱۷	چاقی ($BMI > 27$)
۲۷/۵	۳۳	۱۵/۸	۱۹	۱۱/۷	۱۴	بیماری جدید شریان کرونری
۲۱/۷	۲۶	۱۵/۸	۱۹	۵/۸	۷	عفونت
۲۱/۷	۲۶	۱۵/۸	۱۹	۵/۸	۷	استرس (فیزیکی، روحی و ...)
۲۱/۷	۲۶	۱۴/۲	۱۷	۷/۵	۹	کنترل ضعیف فشارخون بالا
۱۹/۲	۲۳	۴/۲	۵	۱۵	۱۸	رژیم غذایی پر نمک
۱۱/۷	۱۴	۱۰	۱۲	۱/۷	۲	آنمی ($Hb < 10$)
۱۰	۱۲	۷/۵	۹	۲/۵	۳	تب
۸/۳	۱۰	۵	۶	۳/۳	۴	نارسایی مزمن کلیوی
۵/۹	۷	۴/۲	۵	۱/۷	۲	دمای بالای محیط (حمام و ...)
۱/۷	۲	۰	۰	۱/۷	۲	سیروز
۰/۸	۱	۰	۰	۰/۸	۱	تیروئیدکسیکوز
۱۶/۷	۲۰	۱۰/۸	۱۳	۵/۸	۷	بتابلوکر
۶/۷	۸	۴/۲	۵	۲/۵	۳	کلسیم جانل بلوکر
۳/۳	۴	۲/۵	۳	۰/۸	۱	کورتون
۵/۸	۷	۲/۵	۳	۳/۳	۴	ASA بجز Nsaids
۲/۵	۳	۰/۸	۱	۱/۷	۲	فقدان هرگونه فاکتور تشدید کننده

سیروز و هیپرتیروئیدی (هر کدام ۰/۶۸ درصد) سایر بیماریهای همراه بوده‌اند.

همچنین توزیع فراوانی داروهای قلبی مصرفی در بیماران

شناخته شده نارسایی مزمن قلبی عبارتند از:

A.S.A ۵۰ مورد (۴۱/۶ درصد)، نیتروگلیسرین ۴۵ مورد (۳۷/۵ درصد)، ACEI^۴ ۶۷ مورد (۵۵/۸ درصد)، دیگوکسین ۴۳ مورد (۳۵/۸ درصد)، اسپیرینولاکتون ۲ مورد (۱/۶ درصد)، سایر دیورتیکها ۴۳ مورد (۳۵/۸ درصد)، بتابلوکر ۲۰ مورد (۱۶/۶ درصد) و بلوک کننده‌های کانال کلسیم ۸ مورد (۶/۶ درصد).

بحث

در این مطالعه مشخص گردید که ایسکمی قلبی و HTN شایعترین علل زمینه‌ای نارسایی احتقانی قلبی بوده که این

جدول ۳: توزیع کسر تخلیه (EF) در بیماران نارسایی مزمن قلبی بستری در بخش قلب و CCU مرکز آموزشی درمانی ۵ آذر گرگان در

سال ۱۳۸۰

زن		مرد		کسر تخلیه (درصد)
درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	
۱/۱	۱	۸/۶	۵	< ۲۰
۱۲/۶	۱۱	۲۰/۶	۱۲	۲۰-۳۰
۴۵/۹	۴۰	۴۳/۱	۲۵	۳۰-۴۰
۴۰/۲	۳۵	۲۷/۵	۱۶	۴۰-۵۰

در این مطالعه، دیابت با فراوانی ۵۳ مورد (۳۶/۵ درصد) شایعترین بیماری همراه بوده، COPD^۱ (۱۵/۱ درصد)، CVA^۲ (۴/۸ درصد)، CRF^۳ (۳/۴ درصد)، آسم (۳/۴ درصد)، هیپوتیروئیدی (۲/۷ درصد)، آرتروز روماتوئید (۱/۳ درصد)،

^۱ Chronic Obstructive Pulmonary Disease

^۲ Cerebrovascular Accident

^۳ Ventricular Chronic Renal Failure

^۴ Angiotensin - Converting Enzyme Inhibitors

مسأله با مطالعات گذشته (۶ و ۷) همخوانی دارد.

در پژوهش ما HTN با ۵۳/۱ درصد و ایسکمی با ۵۷/۳ درصد، اما در مطالعه فرامینگهام (۷) HTN با ۷۵ درصد و ایسکمی قلبی با ۵۰ درصد، در مطالعه جامائیکا که بر روی ۱۳۸ نفر صورت گرفت (۶) HTN در ۴۱ درصد و ایسکمی قلبی در ۳۳ درصد به عنوان شایعترین علل مطرح شده‌اند. در مطالعه آخر بیماریهای دریاچه‌ای در ۱۲ درصد، مصرف الکل در ۲ درصد، موارد ایدیوپاتیک در ۵ درصد و علل متنوع دیگر مجموعاً ۷ درصد به عنوان سایر علل زمینه‌ای مطرح شده‌اند. تفاوت در فراوانی HTN و ایسکمی قلبی در تحقیقات مختلف را می‌توان تابع عوامل مختلفی از جمله محل انجام مطالعه، زمان مطالعه، حجم مورد مطالعه و غیره دانست.

از نظر عوامل تشدید کننده در ۹۷/۵ درصد افراد مورد مطالعه حداقل یک عامل تشدید کننده وجود داشته که این امر مشابه مطالعه‌ای است که بر روی ۱۰۱ بیمار مبتلا به نارسایی مزمن قلبی انجام پذیرفت و در آن در ۹۳ درصد افراد حداقل یک فاکتور تشدید کننده وجود داشت (۸). در این تحقیق درمان نامناسب دارویی (عدم مصرف دارو، رژیم نامناسب دارویی) با ۷۵/۸ درصد به عنوان شایعترین علت تشدید کننده بوده، که این امر نیز مؤید سایر تحقیقات انجام شده می‌باشد (۹). باید یادآوری نمود از آنجا که بیماران مورد مطالعه در کلاس سه و چهار انجمن قلب آمریکا قرار داشتند رژیم مناسب دارویی به صورت ترکیب یک ACEI (یا رژیم جایگزین هیدرالازین + ایزوسورباید)، یک دیورتیک و دیگوکسین تعریف گردید. در مورد رژیم غذایی پرنمک، باید گفت رژیم غذایی در این تعریف می‌گنجد که روزانه بیش از ۵ گرم نمک به فرد برساند (۲) و از آنجا که این تعریف، کمی بوده و اندازه‌گیری آن برای بیماران ممکن نمی‌باشد، رژیم غذایی پرنمک به صورت مصرف غذای شور

و یا استفاده از نمک سرسفره تعریف شده است. از طرف دیگر از آنجا که بیان کم نمک و پرنمک بودن غذا یک مسأله ذهنی بوده، تفاوت‌های ذائقه‌ای، فرهنگی و اجتماعی در بیان آن نقش دارند، به همین دلیل ممکن است آمار واقعی غذای پرنمک از میزان ذکر شده (۱۹/۲ درصد) کمتر یا بیشتر باشد. همچنین باید اشاره نمود که کلیه داروهای بتابلوکر به جز Carvedilol و کلیه کلسیم چانل بلوکرها به جز دی هیدروپیریدین‌های نسل II (Amlodipine, Felodipine) و کلیه Nsaids به جز A.S.A جزء داروهای ممنوعه تلقی شده‌اند (۲). دلیل تفکیک A.S.A از سایر Nsaids این است که این دارو با دزهای ۳۶۰-۸۰ mg/day که جهت خاصیت آنتی‌ترومبیک در بیماران با ایسکمی قلبی تجویز می‌شوند، خاصیت مهارکنندگی پروستاگلندینهای گشاد کننده عروقی را ندارد؛ لذا نمی‌توان آن را جزء داروهای ممنوعه به حساب آورد (۱۰).

در ارتباط با فراوانی ۲۹/۷ درصد دیس‌پپسی و ادرار شبانه باید گفت شاید در گروهی از بیماران این شکایات ثانویه به مسائل غیرقلبی، مصرف داروی مدر و یا عفونت بوده، در مورد فراوانی ۳/۴ درصد ایکتر نیز یادآوری این که در دو مورد تاریخچه همزمان سیروز وجود داشت ضروری است.

در مطالعه جامائیکا مختصراً اشاره شد که ریتم AF فراوانی ۱۹ درصد را داشته که در مطالعه ما این فراوانی ۲۴/۱ درصد بوده است.

فراوانی پلورال با مطالب مندرج در کتب مرجع (۲) همخوانی نداشته است چرا که براین اساس شایعترین نوع پلورال افیوژن، دوطرفه بوده، در صورت یک‌طرفه بودن در سمت راست شایعتر است. اما در این مطالعه شایعترین نوع پلورال افیوژن سمت راست بوده است. در مورد فراوانی ادم ریوی نیز باید اشاره کرد که تنها ادم ریوی مرحله دو و سه در

جنسیت، گواه دیگری بر مطلب فوق است. در این تحقیق، دیابت با فراوانی ۳۸ درصد شایعترین بیماری همراه بود که تقریباً در حد آمار ۳۶/۵ درصد دیابت به عنوان بیماری همراه، در مطالعه انجام شده (۶) می‌باشد. این مسأله در کنار تأکید کتب مرجع بر نقش دیابت به عنوان یکی از علل زمینه‌ای احتمالی نارسایی قلب، جای تأمل دارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله مراتب تقدیر و تشکر خود را از بیماران عزیز و پرسنل محترم بخش قلب و CCU مرکز آموزشی - درمانی پنجم آذر گرگان اعلام می‌دارند.

عکس سینه قابل رؤیت است (۲). از طرف دیگر بدحال بودن گروهی از بیماران که با تابلوی ادم ریوی مراجعه می‌کرده‌اند، انجام CXR با تأخیر ۱-۲ روز صورت گرفته، در این مدت نیز درمان ادم ریه انجام می‌شده است شاید به همین دلیل تصویر رادیولوژیکی که با تأخیر ۱-۲ روز گرفته با وضعیت ابتدایی بیمار همخوانی نداشته است که این مسائل می‌تواند سبب برآورد شدن کمتر ادم ریوی شده باشد.

بیشتر بودن میانگین کسر تخلیه زنان مبتلا به نارسایی مزمن قلبی نسبت به مردان مبتلا، مؤید این نظریه احتمالی است که یکی از علل بالاتر بودن طول عمر ۵ ساله زنان (۳۸ درصد) نسبت به مردان (۲۵ درصد) را بیشتر بودن کسر تخلیه در زنان می‌داند. همچنین وجود رابطه معنی‌دار بین کسر تخلیه و

منابع

- 1) Valentin Fuster-R. Wayne Alexander, Robert A O'Rourke, Robert Roberts, Spencer B. King III-Hein JJ Wellens. Hurst's the heart. Vol 1. 10th edition. New York. Mc Graw-Hill. 2001, PP: 12-13, 692.
- 2) Eugene Braunwald, Douglas P. Zipes, Peter Libby. Heart diseases: a text book of cardiovascular medicine. W.B.Saunders Company. vol 1. 6th edition. 2001, P: 639, 555-556.
- 3) Feenstra J, Grobbee DE, Hoew AW, Stricker BH. Prevention of relapse in patients with congestive heart failure: the role of precipitating factors. Heart. 1998; 80: 432-440.
- 4) Young JB, Gheorghiad M, Uretsky BF, Patterson JH, Adams JR. Superiority of "Triple" drug therapy in heart failure: Insights from the PROVED and RADIANCE trails prospective randomized study of ventricular function and efficacy of Digoxin and inhibitors of antigensin - converting enzyme. J Am Coll Cardiol. 1998; 32(3): 686-692.
- 5) The digitalis investigation group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure; N Engl J Med. 1997; 336: 525-532.
- 6) Van-Guldener C, Donker AJ. Anti-aldosterone therapy in severe heart failure. Ned Tijdschr Geneesk. 1999; 143 (34): 1724-6.
- 7) Mccswain M, Martin TC, Amaraswamy R. The prevalence, aetiology and treatment of congestive cardiac failure in antigua and barbuda. West Indian Med J. 1999; 48(3): 137-40.
- 8) Ghali JK, Kadakia S, Cooper R, Ferlinz J. Precipitating factors leading to decompensation of heart failure. Arch Intern Med. 1998; 148: 2013-20.
- 9) Packer M, Gheorghiad M, Young JB, Costantini PJ, Adams KF, Cody RJ, et al. For the RADIANCE study: withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors. N Engl J Med. 1993; 329(1): 1-7.
- 10) Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison's principles of internal medicine. 15th edition. vol 1&2. 2001; PP: 1382-1399, 2269-2391.