



عنوان

راهنمای بالینی مدیریت نارسایی قلب مزمن

به سفارش:

اداره استانداردسازی و تدوین راهنماهای بالینی

دفتر ارزیابی فن آوری، استانداردسازی و تعرفه سلامت

خرداد ماه ۱۳۹۴

تدوین کنندگان:

آقای دکتر محمود محمدزاده شبستری - دانشیار گروه قلب دانشگاه علوم پزشکی مشهد

خانم دکتر فروه وکیلان - استادیار گروه قلب دانشگاه علوم پزشکی مشهد

خانم دکتر رزیتا داودی - پزشک عمومی MPH دانشگاه علوم پزشکی مشهد

آقای دکتر فریدون نوحی - استاد گروه قلب دانشگاه علوم پزشکی تهران

آقای دکتر فریدون میر بلوک - دانشیار گروه قلب دانشگاه علوم پزشکی گیلان

آقای دکتر مجید ملکی - استاد گروه قلب دانشگاه علوم پزشکی تهران

آقای دکتر عباسعلی رفیقدوست - استاد گروه قلب دانشگاه علوم پزشکی مشهد

خانم دکتر مریم صالحی - استادیار پزشکی اجتماعی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

توسعه جوامع و گسترش نظام های صنعتی در جهان، خصوصاً در دو سده اخیر و نیز توسعه ارتباطات و مبادلات تجاری موجب گردید که تقریباً تمام کشورهای جهان به منظور درک و برآورد شدن نیازها، به تدوین استاندارد و توسعه آن روی آورند. نیاز به تدوین استانداردها باعث شد تا همگان به ضرورت یک مرجع برای تدوین استانداردها، پی ببرند. در نظام های سلامت نیز مهمترین هدف نظام ارائه خدمات سلامت، تولید و ارائه محصولی به نام سلامتی است که ارائه مناسب و با کیفیت این محصول، نیازمند تدوین و به کارگیری شاخص و سنجه هایی برای تضمین ارتقای کیفیت خدمات در درازمدت می باشد.

اندازه گیری کیفیت برای جلب اطمینان و حصول رضایت آحاد جامعه، قضاوت در زمینه عملکردها، تامین و مدیریت مصرف منابع محدود، نیازمند تدوین چنین استانداردهایی می باشد. استانداردها همچنین به سیاستگذاران نیز کمک خواهد نمود تا به طور نظام مند به توسعه و پایش خدمات اقدام نموده و از این طریق، آنان را به اهدافی که از ارائه خدمات و مراقبت های سلامت دارند، ناائل و به نیازهای مردم و جامعه پاسخ دهند. علاوه بر تدوین استانداردها، نظارت بر رعایت این استانداردها نیز حائز اهمیت می باشد و می تواند موجب افزایش رضایتمندی بیماران و افزایش کیفیت و بهره وری نظام ارائه خدمات سلامت گردد. طراحی و تدوین استانداردهای مناسب برای خدمات سلامت، در زمره مهمترین ابعاد مدیریت نوین در بخش سلامت، به شمار می آید. اکنون در کشورمان، نیاز به وجود و برقراری استانداردهای ملی در بخش سلامت، به خوبی شناخته شده و با رویکردی نظام مند و مبتنی بر بهترین شواهد، تدوین شده است.

در پایان جا دارد تا از همکاری های بی دریغ سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، انجمن های علمی، تخصصی مربوطه، اعضای محترم هیات علمی در دانشگاه های علوم پزشکی، وزارت کار، تعاون و رفاه اجتماعی و سایر همکاران در معاونت های مختلف وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی که نقش موثری در تدوین استانداردهای ملی در خدمات سلامت داشته اند، تقدیر و تشکر نمایم.

انتظار می رود استانداردهای تدوین شده توسط دفتر ارزیابی فناوری، تدوین استاندارد و تعرفه سلامت مورد عنایت تمامی نهادها و مراجع مخاطب قرار گرفته و به عنوان معیار عملکرد و محک فعالیت های آنان در نظام ارائه خدمات سلامت شناخته شود.

امید است اهداف متعالی نظام سلامت کشورمان در پرتو گام نهادن در این مسیر، به نحوی شایسته محقق گردد.

دکتر سید حسن قاضی زاده هاشمی

وزیر

انجام درست کارهای درست، متناسب با ارزش ها، مقتضیات و شرایط بومی کشور، رویکردی است که بدون شک سبب ارتقای مستمر کیفیت خدمات سلامت می گردد. از الزامات اصلی تحقق چنین اهدافی، وجود استانداردهایی مدون می باشد. استانداردهای مبتنی بر شواهد، عبارات نظام مندی هستند که سطح قابل انتظاری از مراقبت ها یا عملکرد را نشان می دهند. استانداردها چارچوب هایی را برای قضاوت در خصوص کیفیت و ارزیابی عملکرد ارائه کنندگان، افزایش پاسخگویی، تامین رضایت بیماران و جامعه و ارتقای پیامدهای سلامت، فراهم می کنند. بنابراین، ضرورت دارد تا به عنوان بخشی از نظام ارائه خدمات، توسعه یابند.

علی رغم مزایای فراوان وجود استانداردهای ملی و تاکید فراوانی که بر تدوین چنین استانداردهایی برای خدمات و مراقبت های سلامت در قوانین جاری کشور شده و اقدامات پراکنده ای که در بخش های مختلف نظام سلامت کشور صورت گرفته است؛ تا کنون چارچوب مشخصی برای تدوین استاندارد خدمات و مراقبت های سلامت در کشور وجود نداشته است.

با اقداماتی که از سال ۱۳۸۸ در دفتر ارزیابی فناوری، تدوین استاندارد و تعرفه سلامت وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی صورت گرفته، بستر و فرایند منظم و مدونی برای تدوین چنین استانداردهایی در سطح ملی، فراهم آمده است.

استانداردهای تدوینی پیش رو منطبق بر بهترین شواهد در دسترس و با همکاری تیم های چندتخصصی و با رویکردی علمی تدوین شده است. کلیه عباراتی که در این استانداردها، به کار گرفته شده است، مبتنی بر شواهد می باشد. امید است که با همکاری کلیه نهادها، زمینه اجرای چنین استانداردهایی، فراهم گردد.

لازم می دانم از همکاری های شایسته همکاران محترم در معاونت آموزشی، دفاتر نظارت و اعتباربخشی امور درمان، مدیریت بیمارستانی و تعالی خدمات بالینی و کلیه همکاران در دفتر ارزیابی فناوری تدوین استاندارد و تعرفه سلامت که تلاش های پیگیر ایشان نقش بسزایی در تدوین این استانداردها داشته است، تقدیر و تشکر نمایم .

دکتر محمد حاجی آقاجانی

معاون درمان

۱.۱ تعریف بیماری

نارسایی قلبی مزمن یک سندرم بالینی پیچیده است که می تواند ناشی از یک اختلال قلبی یا غیر قلبی ساختاری یا عملکردی باشد. در این وضعیت قلب قادر به پمپ کردن کافی خون برای نیازهای متابولیک بدن نیست. نارسایی قلبی مزمن شایعتر از نوع حاد می باشد. نارسایی قلبی معمولاً در نتیجه بیماری زمینه ای قلب و عروق ایجاد می شود که شامل بیماری میوکارد، بیماری عروق کرونر (سکته قلبی، ایسکمی)، افزایش مزمن فشار خون، افزایش مزمن حجم خون، کاردیومیوپاتی دیلاته غیر ایسکمیک، اختلال در تعداد و ریتم انقباضات قلب، بیماری قلبی ریوی، بیماری دریچه های قلب و علل غیر قلبی شامل بیماریهای متابولیک، آنمی مزمن و داروهای شیمی درمانی می باشد. به عبارتی هر عاملی که در ساختمان بطن چپ و یا عملکرد آن تغییر ایجاد کند، فرد را به سمت نارسایی قلب می برد. بر اساس مطالعات، فشارخون بالا بیشترین عامل مؤثر در ایجاد نارسایی قلبی است. سکته قلبی نیز باعث ۳۴٪ نارسایی قلبی در مردان و ۱۳٪ موارد آن در زنان می شود. سایر عوامل خطر برای نارسایی قلبی عبارتند از دیس لیپیدمی (نسبت HDL به LDL و نه کلسترول توتال)، دیابت، هیپرتروفی بطن چپ و چاقی. (۱-۳)

سمپتوم های مشخصه نارسایی قلبی مزمن شامل تنگی نفس فعالیتی، خستگی و علائم احتباس مایعات به همراه علائم زمینه ای بیماری قلبی می باشند.

۱.۲ اپیدمیولوژی بیماری

نارسایی قلبی تقریباً ۲۳ میلیون نفر را در جهان گرفتار کرده است. در ایالات متحده تقریباً ۴/۷ میلیون نفر مبتلا به نارسایی قلبی هستند (۱/۵ تا ۲٪ کل جمعیت) و تقریباً ۵۵۰ هزار نفر در سال بیمار مبتلا به نارسایی قلبی شناسایی می شود. (۱) در اروپا نیز این شیوع مشابه و به میزان ۰.۴٪ تا ۲٪ می باشد. (۴)

در مورد شیوع این بیماری در کشورهای در حال توسعه اطلاعات اندکی در دسترس است. (۵ و ۶)

نتایج مطالعه ای در قطر نشان داد که بیماران عرب خاورمیانه مبتلا به نارسایی قلبی در مقایسه با آسیای جنوبی سن بالاتری داشته و دیابت و افزایش فشار خون در آنها شیوع بیشتری دارد. میزان مرگ و میر بیمارستانی در طی ۲۰ سال کاهش چشمگیری داشته است. (۷)

بر اساس مطالعه ای در هنگ کنگ، میزان بروز کلی سالانه نارسایی قلبی ۳ تا ۳/۸ در هزار بوده است و در میان خانم های مسن تر از ۸۵ سال این میزان ۲۰ در هزار بدست آمده است. (۸)

نتایج بررسی در ترکیه نیز بیماری عروق کرونر را بیشترین عامل نارسایی سیستولیک قلب و روماتیسم قلبی را شایعترین عامل نارسایی دیاستولیک نشان داد. (۹)

۳،۱ اهمیت موضوع و دلایل انتخاب این بیماری جهت تدوین راهنما

بیماری های قلب و عروق اصلی ترین علل مرگ و میر در جوامع هستند. نارسایی قلبی، شایعترین عارضه بیماری های قلبی عروقی است که باعث مرگ و میر و از کار افتادگی و تحمیل هزینه های زیاد بر کشورها می شود.

شیوع نارسایی قلبی در جهان در حال افزایش است. (۱۰) علل این افزایش پاندمیک که در حال نزدیک شدن به نسبت اپیدمیک می باشد شامل افزایش سن جمعیت در جوامع صنعتی و در حال توسعه، افزایش بروز چاقی، دیابت و فشارخون بالا (در ارتباط با تغییرات در الگوهای سستی رژیم و ورزش) در بسیاری از کشورها، افزایش میزان بقاء پس از سکته قلبی و موفقیت در جلوگیری از ایجاد مرگ ناگهانی می باشد. (۱۱ و ۱۲)

هدف اصلی درمان، کاهش علائم، افزایش طول عمر، ارتقاء کیفیت زندگی و جلوگیری از پیشرفت بیماری می باشد. خوشبختانه درمانهای جدید در طی چند دهه اخیر توانسته اند نتایج مراقبت های مربوط به بیماران دچار نارسایی قلبی را ارتقاء بخشند. (۱۳)

بر اساس مطالعات انجام شده در ایالات متحده هزینه سالانه مربوط به نارسایی قلبی در حدود ۳۹ میلیارد دلار است. (۱۴) بنابراین انتخاب بیماران خاص و درمانهای ویژه بر اساس کارایی نسبی آنها منطقی به نظر میرسد.

با توجه به شیوع این بیماری و تبعات ناشی از آن و همچنین تلاش در جهت افزایش طول عمر و کیفیت زندگی بیماران همچنان وجود یک روش درمانی یکپارچه و مؤثر برای این بیماران، دغدغه سالهای اخیر بوده است و ضرورتی اجتناب ناپذیر می باشد.

۴,۱ اهمیت و دلایل انتخاب کاربران هدف

به نظر می‌رسد که کمبود حد و مرزهای مشخص و استاندارد در زمینه ارجاع بیماران، ارزیابی‌های مورد نیاز، انواع درمانهای مؤثر و لزوم مداخلات به موقع و بجا، موجب ناهمگونی و تنوع ارائه خدمات در این مقوله گردیده است.

در این راهنما سعی گردیده با تعیین راهکارهای عملی و بومی برای کاربران هدف، به یکسانسازی و استاندارد سازی بیشتر ارائه خدمات نایل شویم.

۵,۱ روش ارزیابی راهنماها

نقد راهنماهای بالینی بر پایه سیستم امتیاز دهی Agree انجام گردید.

۶,۱ شیوه تدوین توصیه‌ها

بومی سازی راهنمای بالینی درمان نارسایی قلبی پس از جستجو و انتخاب ۳ راهنمای مناسب، بر اساس توصیه‌های اشاره شده در

راهنمای بالینی نارسایی قلبی مزمن مؤسسه ملی سلامت انگلستان (۲۰۱۰)، شبکه گایدلاین های اسکاتلند (۲۰۰۷) و جامعه قلب اروپا

(۲۰۱۲) تدوین شده است.

- Chronic heart failure (August 2010) National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care, National Institute for Health and Clinical Excellence
- Management of chronic heart failure(February 2007) Scottish Intercollegiate Guidelines Network
- ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure(May 2012) European Society of Cardiology

۷,۱ طبقه بندی انجمن قلب نیویورک ۱ (NYHA)

پس از تشخیص قطعی نارسایی قلبی مزمن، با استفاده از نشانه ها، شدت بیماری طبقه بندی می شود. روش معمول، استفاده از طبقه بندی NYHA می باشد.

I	بدون محدودیت: فعالیت فیزیکی معمول باعث خستگی، تنگی نفس یا تپش قلب نشود.
II	محدودیت اندک در فعالیت فیزیکی: در حالت استراحت مشکلی ندارد، اما با فعالیت معمول دچار خستگی، تپش قلب یا تنگی نفس می شود.
III	محدودیت واضح در فعالیت فیزیکی: در حالت استراحت مشکلی ندارد، اما فعالیت کمتر از معمول باعث ایجاد نشانه ها می شود.
IV	عدم توانایی انجام هیچ گونه فعالیت فیزیکی بدون ناراحتی: نشانه های نارسایی قلبی حتی در استراحت هم وجود دارد همراه با افزایش ناراحتی با هر فعالیت فیزیکی.

توصیه ها

۱. وجود نارسایی قلبی با اخذ تاریخچه دقیق، شرح حال کامل، معاینه بالینی و تست های تشخیصی، تایید می شود. (D)
۲. تستهای تشخیصی در بیماران مشکوک به نارسایی قلبی: (C)
 - پروفایل چربی، FBS, اوره کراتینین و الکترولیتها (شامل سدیم پتاسیم و کلسیم. منیزیم)، تست های عملکرد کبدی، آنالیز ادراری و اسید اوریک، تستهای تیروئید، رادیوگرافی سینه و (ECG/ECG در بیماران نارسایی قلبی تغییرات غیر اختصاصی دارد). توصیه می شود به جهت:
 - ارزیابی مناسب درمان بیماران جهت تجویز دیورتیک، آنتاگونیست -رنین -آنژیوتانسین آلدسترون و درمان آنتی کوآگولان و ماتیورینگ درمان
 - تشخیص علل برگشت پذیری قابل درمان نارسایی قلبی (به عنوان مثال هیپوکلسمی، اختلال عملکرد تیروئید) و بیماری های همراه (مانند فقر آهن).
 - فراهم کردن اطلاعات لازم جهت پیش بینی پیش آگهی.

- شمارش خون کامل (CBC) توصیه می شود جهت :
 - تشخیص آنمی که ممکن است، علت جایگزین نشانه ها و علائم در بیماران و بدتر شدن نارسایی قلبی باشد .
 - کمک به تعیین پیش آگهی
- تست های مربوط به بیماری های سیستمیک و عفونی همراه در صورت شک بالینی و بر اساس علائم باید درخواست شود.
- ۳. الکتروکاردیوگرام (ECG) جهت تشخیص ریتم قلبی ، ضربان قلب ، مورفولوژی QRS ،مدت QRS و نیز جهت تشخیص سایر اختلالات مرتبط توصیه می شود. این اطلاعات همچنین در برنامه ریزی و تعیین نوع درمان و پیش آگهی کمک کننده می باشند. در صورت ECG طبیعی، نارسایی قلبی سیستمیک غیر محتمل است.(C)
- ۴. بررسی سطوح پپتید ناتریورتیک مغزی (BNP) (یا NP pro B) با یا بدون الکتروکاردیوگرام (ECG) جهت تشخیص لزوم اکوکاردیوگرافی در بیماران مشکوک به نارسایی قلبی قبل از شروع درمان توصیه می شود.(B)
- ۵. تمام بیماران مشکوک به نارسایی قلبی با سابقه انفارکتوس میوکارد و سطح $\text{pro BNP} \leq 350$ پیکوگرم در میلی لیتر باید فوراً برای اکوکاردیوگرافی و ارزیابی تخصصی در عرض ۲ هفته ارجاع داده شوند. (D)
- ۶. انجام اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک به طور روتین در شک به نارسایی قلب برای تایید تشخیص و بررسی علت باید انجام شود.(بررسی روتین عملکرد قلب با اکوکاردیوگرافی در هر ویزیت توصیه نمی شود).(C)
- ۷. بیماران مشکوک به نارسایی قلبی که قبلاً دچار سکته قلبی شده اند، باید فوراً برای ارزیابی توسط متخصص و انجام اکوکاردیوگرافی داپلر 2D ارجاع شوند. (D)
- ۸. گرافی قفسه سینه در اوایل سیر تشخیص نارسایی قلبی مزمن جهت کمک به تشخیص شواهدی دال بر CHF (از جمله احتقان ریوی یا ادم ریوی) و بررسی سایر علل بالقوه تنگی نفس توصیه می شود و بویژه در فاز حاد نارسایی قلبی کمک کننده می باشد. (B)
- ۹. آئزیوگرافی کرونر در بیماران در موارد درد قلبی قفسه سینه همراه نارسایی قلب (در بیمارانی که جهت رواسکولاریزاسیون مناسب می باشند، جهت ارزیابی آناتومی کرونری) توصیه می شود. (C)

۱۰. تصویر برداری CMR^۲ در بررسی علل ثانوی نارسایی قلب کمک کننده است. جهت ارزیابی ساختار و عملکرد قلب، کسر جهشی بطن چپ (LVEF) و تعیین خصوصیات بافت قلبی، خصوصاً در موارد تصویر های اکوکاردیوگرافی ناکافی یا نتایج

اکوکاردیوگرافی ناکامل و بدون نتیجه نهایی توصیه می شود (باید به کنترااندیکاسیونهای CMR دقت شود). (C)

۱۱. تصویر برداری پرفیوژن میوکارد / ایسکمی (اکوکاردیوگرافی، CMR، SPECT یا PET) در بیماران مشکوک CAD^۳ و

کسانی که مناسب رواسکولاریزاسیون کرونری میباشند، جهت مشخص کردن ایسکمی میوکارد برگشت پذیر و میوکارد

زنده باید در نظر گرفته شود. (استفاده روتین استرس اکوکاردیوگرافی با دوبوتامین، MRI و توصیه نمی شود). (C)

۱۲. کاتتریزاسیون قلبی راست و چپ در بیمارانی که برای پیوند قلب یا حفظ گردش خون مکانیکی در نظر گرفته میشوند،

جهت ارزیابی عملکرد قلبی راست و چپ و مقاومت شریان ریوی توصیه می شود. بیوپسی داخل قلب در موارد نارسایی

حاد قلب شناخته نشده کمک کننده است. (بیوپسی داخل قلب به طور روتین توصیه نمی شود). (C)

۱۳. انجام تست ورزش جهت: (C)

• تشخیص ایسکمی میوکارد برگشت پذیر

• به عنوان بخشی از ارزیابی بیماران کاندید پیوند قلب و حفظ گردش خون مکانیکی

• کمک به تجویز ورزش

• فراهم کردن اطلاعات لازم جهت تعیین پیش آگهی بیماران

۱۱. برای همه بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با $EF \leq 40\%$ ، مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین، علاوه بر بتابلوکر، جهت کاهش

خطر بستری شدن در بیمارستان به علت نارسایی قلبی و یا مرگ زودرس توصیه می شود (A)

۱۲. برای تمام بیمارانی که ACE دریافت می کنند، باید دارو با دوز کم شروع شده و در فاصله کوتاه (هر ۳-۵ روز) تیترا شود تا

به دوز مطلوب و قابل تحمل برسد. (D)

۱۳. در شروع درمان با ACE و پس از هر افزایش دوز موارد زیر باید اندازه گیری شود: اوره سرم، کراتینین، الکترولیت ها، میزان

تخمینی فیلتراسیون گلومرولی (eGFR). (D)

۱۴. برای همه بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و $EF \leq 40\%$ ، یک بتا بلوکر، علاوه بر مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین (یا بلوکر

کننده آنژیوتانسین در صورتی که مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین تحمل نشود) برای کاهش خطر بستری شدن در

بیمارستان یا مرگ زودرس توصیه می شود (مگر اینکه منع مصرف و سابقه آسم، بلوک قلبی یا افت فشارخون علامتدار داشته باشد). بر مبنای قضاوت بالینی در مورد اینکه کدام دارو را اول شروع کنید، تصمیم گیری نمایید. در بیمارانی که قبلاً یک بتا بلوکر مصرف می کردند (به عنوان مثال برای آنژین و یا فشارخون بالا) بتا بلوکر را به نوع تایید شده برای نارسایی قلبی تغییر دهید. (A)

۱۵. بتابلوکرها باید هر دو هفته تیترا شوند و پس از هر تیتراسیون، بیماران باید از نظر تعداد نبض و فشار خون و وضعیت کلینیکی مورد ارزیابی قرار گیرند. (D)

۱۶. دیگوکسین ممکن است به منظور کاهش خطر بستری شدن در بیمارستان به علت نارسایی قلبی در موارد زیر در نظر گرفته شود: بیماران با فیبریلاسیون دهلیزی پایدار/مقاوم بدون شواهد عدم جبران حاد (بیماران با پاسخ ناکافی به بتابلوکرها)، بیماران با ریتم سینوسی و $EF \leq 45\%$ و تداوم علائم (کلاس II-IV) با وجود درمان با بتابلوکرها و یا در صورت عدم تحمل بتا بلوکر. بیماران همچنین باید مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) و یک مهارکننده آلدوسترون (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) نیز دریافت کنند. (A)

۱۷. تشخیص و درمان نارسایی قلبی با EF حفظ شده، باید توسط یک متخصص انجام شود و شرایط دیگری که ممکن است تظاهرات مشابه داشته باشد نیز در نظر گرفته شود. بیمارانی که برای آنها این تشخیص گذاشته شده است باید با یک دوز کم یا متوسط دیورتیک لوپ درمان شوند (به عنوان مثال کمتر از ۸۰ میلی گرم فورزماید در روز) برای رهایی از علائم ناشی از احتقان و احتباس مایعات (ادم و تنگی نفس) بیمارانی که به این درمان پاسخ نمی دهند به مشورت بیشتر متخصص نیاز دارند. (C)

۱۸. هنگامی که علی رغم درمان با مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) بتابلوکرها و مهارکننده آلدوسترون، همچنان فشار خون بالا باشد، اضافه کردن دیورتیک تیازیدی توصیه می شود (یا اگر با تیازید تحت درمان بوده است دیورتیک لوپ جایگزین شود) (C)

۱۹. هیدرالازین ایزوسورباید به عنوان جایگزین مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین یا بلوک کننده آنژیوتانسین، (اگر هیچ یک از این داروها به علت نارسایی کلیه یا هیپرکالمی تحمل نمی شود)، ممکن است در نظر گرفته شود. بیماران همچنین باید یک بتابلوکرها و مهارکننده آلدوسترون دریافت کنند. (B)

۲۰. یک مهارکننده آلدوسترون و یک بتابلوکر، برای همه بیماران با علائم مقاوم نارسایی قلبی (کلاس II-IV) و $EF \leq 35\%$ علی رغم درمان با مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین (یا بلوک کننده های آنژیوتانسین در صورت عدم تحمل مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین) توصیه می شود تا خطر بستری شدن به علت نارسایی قلبی و مرگ زودرس کاهش یابد. (A)
۲۱. پس از مشاوره با متخصص، برای بیماران با نارسایی قلبی متوسط تا شدید ناشی از نارسایی بطن چپ، یا کسانی که دچار سکت قلبی حاد شده اند، اسپرنولاکتون باید در عرض ۳-۱۴ روز پس از سکت قلبی شروع شود (مگر اینکه به علت نقص عملکرد کلیه یا غلظت پتاسیم بالای خون منع مصرف داشته باشد). (B)
۲۲. در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به علت اختلال عملکرد سیستمیک بطن چپ، که در حال مصرف آنتاگونیست آلدوسترون هستند، سطح پتاسیم و کراتینین سرم و E GFR باید تحت بررسی و نظارت دقیق باشد. اگر وضعیت بیمار از نظر هیپرکالمی و عملکرد کلیه بدتر شد باید با متخصص مشاوره شود. (B)
۲۳. بلوک کننده های آنژیوتانسین برای کاهش خطر بستری شدن در بیماران با $EF \leq 40\%$ و علائم پایدار (کلاس II-IV) علی رغم استفاده از مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین و یک بتابلوکر و عدم تحمل مهارکننده آلدوسترون یا یک مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین به علت سرفه، توصیه می شود. (B)
۲۴. غلظت اوره سرم، الکترولیت ها، کراتینین و EGFR برای بررسی علائم مربوط به اختلال کلیوی یا هیپرکالمی در بیماران نارسایی قلبی و دریافت کننده بلوک کننده آنژیوتانسین باید به دقت اندازه گیری شود. (B)
۲۵. ایوآبرادین باید برای کاهش خطر بستری شدن در بیماران با ریتم سینوسی و $EF \leq 35\%$ و تعداد ضربان قلب بیشتر مساوی ۷۰ با علائم پایدار (کلاس II-IV) علی رغم درمان با دوز مبتنی بر شواهد بتابلوکر (یا بیشترین دوز قابل تحمل کمتر از دوز شواهد)، مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) و یک مهارکننده آلدوسترون (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) در نظر گرفته شود. (B)
۲۶. n-3 PUFA برای کاهش خطر مرگ و بستری به علت قلبی عروقی در بیماران تحت درمان با مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) بتابلوکر و یک مهارکننده آلدوسترون (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) ممکن است در نظر گرفته شود. (B)
۲۷. بیشتر بلوک کننده های کانال کلسیم (به استثنای آملودیپین و فلودیپین) به علت اثرات اینوتروپ منفی و بدتر کردن وضعیت نارسایی قلبی نباید استفاده شوند. (B)

۲۸. تiazولیدین دیون (گلیتازون ها) نباید مورد استفاده قرار گیرند چون باعث بدتر شدن و افزایش خطر بستری شدن می شوند. (A)

۲۹. داروهای ضد درد غیر استروئیدی و مهارکننده های COX-2 در صورت امکان باید پرهیز شود چون ممکن است موجب احتباس آب و سدیم، بدتر شدن وضعیت عملکرد کلیه و نارسایی قلبی شوند. (B)

۳۰. اضافه کردن یک بلوک کننده آنژیوتانسین (یا مهارکننده رنین) به ترکیب یک مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین و یک آنتاگونیست مینرالوکورتیکوئید به علت خطر نارسایی کلیه و هیپرکالمی توصیه نمی شود (C)

۳۱. آسپرین (۷۵-۱۵۰ میلی گرم یک بار در روز) باید برای بیماران دچار نارسایی قلبی و آترواسکلروز شریانی (شامل بیماری عروق کرونر قلب) تجویز شود. (C)

۳۲. عوامل اینوتروپیک ویریدی (مانند دوبوتامین، میلرینون) باید فقط برای درمان کوتاه مدت عدم جبران حاد نارسایی قلبی مورد استفاده قرار گیرد. این مورد نیاز به مشورت با متخصص دارد. (C)

۳۳. بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به علت بیماری دریچه ای باید برای ارزیابی تخصصی و مشاوره در دوره پیگیری ارجاع داده شوند (C)

۳۴. درمان با مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین در بیماری با شک بالینی بیماری دریچه ای بارز از نظر همودینامیک قبل از ارزیابی بیماری دریچه ای توسط متخصص، نباید شروع شود. (C)

۳۵. بیماران با نارسایی قلبی مزمن باید یک واکسن پنوموکوک و واکسن سالانه آنفلوانزا را دریافت کنند. (D)

۳۶. وقتی که بیماری به دلیل نارسایی قلبی در بیمارستان بستری شده است، مشاوره توسط یک متخصص نارسایی قلبی و پایش مداوم پپتیدهای ناتریوریتیک سرم در برخی بیماران مورد نیاز است (به عنوان مثال کسانی که افزایش تیترا دارو مشکل ساز شده است یا کسانی که در بیمارستان بستری شده اند). (C)

۳۷. برای بیماران با ریتم سینوسی و علائم مقاوم به علت اختلال عملکرد بطن چپ، و یا کسانی که در کلاس III یا IV می باشند و کسانی که مدت زمان QRS بیش از ۱۲۰ میلی ثانیه است، resynchronization قلبی باید در نظر گرفته شود. (A)

۳۸. CRT-P/CRT-D در بیماران با ریتم سینوسی و طول مدت QRS بیش از ۱۲۰ یا ۱۳۰ میلی ثانیه، QRS بلوک شاخه چپ، (طول مدت QRS بیشتر مساوی ۱۵۰ میلی ثانیه بدون توجه به شکل QRS) و یک $EF \leq 35\%$ یا 30%، که انتظار می رود با

وضعیت عملکردی خوب برای بیش از ۱ سال زنده بمانند، برای کاهش خطر بستری شدن و مرگ زودرس توصیه می شود.

(A)

۳۹. برای بیماران با فیبریلاسیون دهلیزی دائم، CRT-P/CRT-D ممکن است در بیماران کلاس III یا IV با مدت زمان QRS

بیشتر مساوی ۱۲۰ میلی ثانیه و $EF \leq 35\%$ ، که انتظار زنده ماندن بیش از ۱ سال با وضعیت عملکردی خوب وجود دارد، با

شرایط زیر، برای کاهش خطر بدتر شدن نارسایی قلبی در نظر گرفته شود: (A)

- بیمار نیازمند پیس میکر باشد به علت سرعت بطنی پایین.
 - بیمار به علت AV node ablation وابسته به پیس میکر باشد.
 - تعداد انقباضات بطنی کمتر مساوی ۶۰ در زمان استراحت و ۹۰ ضربه در دقیقه در هنگام فعالیت باشد
۴۰. در بیماران با اندیکاسیون پیس میکر و بدون اندیکاسیون دیگر برای CRT که انتظار زندگی بیش از یک سال وجود دارد: (A)

• CRT باید برای بیماران کلاس II تا IV با $EF \leq 35\%$ بدون توجه به مدت زمان QRS برای کاهش خطر بدتر شدن نارسایی قلبی در نظر گرفته شود.

• CRT ممکن است برای کلاس II و $EF \leq 35\%$ بدون در نظر گرفتن مدت زمان QRS برای کاهش خطر بدتر شدن نارسایی قلبی در نظر گرفته شود.

۴۱. بیماران مبتلا به آپنه انسدادی خواب و نارسایی قلبی ممکن است بطور ایمن با فشار هوای مثبت مداوم (CPAP) تحت درمان قرار گیرند (B)

۴۲. بیماران با نارسایی قلبی پایدار در کلاس III-II باید در برنامه آموزشی-ورزشی نظارت شده قرار گیرند تا تحمل آنها از نظر فعالیت و کیفیت زندگی افزایش یابد. (B)

۴۳. CABG برای بیماران با آنژین و بیماری دو یا سه رگ کرونر، شامل تنگی شاخه نزولی قدامی چپ، که دارای شرایط عمل جراحی باشند و انتظار زنده ماندن بیش از ۱ سال با وضعیت عملکردی خوب وجود داشته باشد، برای کاهش خطر بستری شدن و یا مرگ ناگهانی به علت بیماری قلبی توصیه می شود. (B)

۴۴. بیماران مبتلا به آپنه انسدادی خواب و نارسایی قلبی ممکن است بطور ایمن با فشار هوای مثبت مداوم (CPAP) تحت درمان قرار گیرند. (B)

۴۵. در بیماران تحت پیوند بای پس عروق کرونر و کسر جهشی بطن چپ کمتر مساوی ۳۵ درصد، باید بالن ضد تپش داخل آئورت را در نظر داشته باشید. (B)

۴۶. کاردیوورژن الکتریکی یا دارویی با آمیودارون ممکن است در بیماران با علائم پایدار و یا نشانه های نارسایی قلبی علی رغم درمان دارویی مناسب و کنترل مناسب ضربان بطنی، برای بهبود وضعیت بالینی / علامتی مورد استفاده قرار گیرد (C)

۴۷. آمیودارون ممکن است تا قبل از یک کاردیوورژن الکتریکی خوب برای برقراری ریتم سینوسی ادامه یابد (C)

۴۸. تمام بیمارانی که آمیودارون مصرف می کنند ۳ ماه پس از شروع درمان و سپس هر ۶ ماه از نظر تست های عملکرد تیروئید، کبد و عوارض دارویی مورد بررسی قرار گیرند. (D)

۴۹. دروندارون به دلیل افزایش خطر بستری شدن در بیمارستان برای علل قلبی عروقی و افزایش خطر مرگ زودرس توصیه نمی شود (A)

۵۰. آنتی آریتمی های کلاس I به دلیل افزایش خطر ابتلا به مرگ زودرس توصیه نمی شود (A)

۵۱. نمرات HAS-BLED و CHA2DS2-VASC برای تعیین احتمال خطر و فایده (پیشگیری از ترومبومبولی و خطر خونریزی) داروهای ضد انعقاد خوراکی، توصیه می شوند. (B)

۵۲. یک داروی ضد انعقاد خوراکی برای تمام بیماران مبتلا به AF پاروکسیسمال یا مزمن/دائم و نمره CHA2DS2-VASC بیشتر مساوی ۱، بدون منع مصرف و صرف نظر از اینکه استراتژی مدیریت ریتم یا ریت استفاده شود (شامل موارد موفق پس از کاردیوورژن) توصیه می شود. (A)

۵۳. در بیماران مبتلا به AF بیشتر از ۴۸ ساعت یا با مدت زمان ناشناخته، یک داروی ضد انعقاد با دوز درمانی بیش از ۳ هفته قبل از کاردیوورژن الکتریکی یا دارویی توصیه می شود. (C)

۵۴. ترکیبی از داروهای ضد انعقاد خوراکی و یک عامل ضد پلاکتی در بیماران مبتلا به بیماری کرونری مزمن یا هر بیماری شریانی دیگر (بیش از ۱۲ ماه از یک حادثه حاد) به دلیل خطر خونریزی بالا توصیه نمی شود. درمان با ضد انعقاد ۱۲ ماه بعد ترجیح داده می شود. (A)

۵۵. هپارین داخل وریدی یا LMWH برای بیمارانی که با داروهای ضد انعقاد درمان نمی شوند و نیاز فوری به کاردیوورژن الکتریکی یا دارویی دارند، توصیه می شود. (C)

۵۶. اکو از طریق مری برای تمام بیماران درمان نشده با داروهای ضد انعقادی و نیازمند کاردیوورژن الکتریکی یا دارویی توصیه می شود. (C)

۵۷. توصیه میشود عوامل پیشگویی کننده یا بدتر کننده (به عنوان مثال اختلالات الکترولیتی، استفاده از داروهای پروآریتمی، ایسکمی میوکارد) در بیماران با آریتمی بطنی، ردیابی و اصلاح شود. (C)

۵۸. توصیه می شود درمان با مهار کننده سیستم رنین آنژیوتانسین (یا بلوک کننده آنژیوتانسین)، بتا بلوکر و مهار کننده آلدوسترون با دوز مناسب برای بیماران مبتلا به آریتمی بطنی انجام شود. (A)

۵۹. توصیه می شود در بیماران با آریتمی بطنی و بیماری عروق کرونر روسکولاریزاسیون کرونری در نظر گرفته شود. (C)

۶۰. توصیه می شود در یک بیمار با آریتمی بطنی پایدار و علامتدار (تاکی کاردی بطنی یا فیبریلاسیون بطنی) با وضعیت عملکردی مناسب و در کسانی که هدف از درمان بهبود بقا می باشد، یک ICD تعبیه گردد. (A)

۶۱. آمیودارون در بیماران دارای ICD که علی رغم درمان مطلوب و برنامه ریزی مجدد دستگاه، همچنان آریتمی های بطنی علامتدار و یا شوک های مکرر دارند، توصیه می شود. (C)

۶۲. کاتر ابلشن در بیماران با یک ICD که همچنان دچار آریتمی بطنی و شوک های مکرر غیر قابل پیشگیری با برنامه ریزی مجدد دستگاه و آمیودارون هستند، توصیه می گردد. (C)

۶۳. آمیودارون ممکن است به عنوان یک درمان برای جلوگیری از عود آریتمی های بطنی پایدار علامتدار در بیماران با درمان مطلوب که ICD برای آنها مناسب نباشد، در نظر گرفته شود. (C)

۶۴. استفاده روتین از آمیودارون در بیماران با آریتمی بطنی تحمل نشده، به علت عدم سودمندی و سمیت بالقوه دارو توصیه نمی شود. (A)

۶۵. سایر داروهای ضد آریتمی (خصوصاً کلاس IC و دروندارون) به علت مسائل مربوط به ایمنی (بدتر شدن نارسایی قلبی، پروآریتمی

و مرگ) در بیماران با نارسایی قلبی سیستولیک، نباید استفاده شوند (A)

۶۶. یک برنامه نوتوانی برپایه ورزش جمعی با نظارت برای بیماران نارسایی قلبی ارائه دهید. مطمئن باشید که بیمار از نظر علائم پایدار

است و از نظر وجود دستگاهها یا شرایط طوری نیست که مانع این برنامه نوتوانی باشد. یک جزء رفتاری و آموزشی رانیز وارد

برنامه کنید. این برنامه ممکن است با برنامه نوتوانی قلبی فرد آمیخته شود (B)

۶۷. بیماران با نارسایی قلبی پایدار در کلاس II-III باید در برنامه آموزشی-ورزشی نظارت شده قرار گیرند تا تحمل آنها از نظر

فعالیت و کیفیت زندگی افزایش یابد. (B)

۶۸. توصیه می شود بیماران با نارسایی قلبی به انجام ورزش های منظم هوازی برای ارتقاء ظرفیت عملکردی و علائم، تشویق شوند

(A)

۶۹. برنامه ریزی جامع ترخیص باید تضمین کننده این مطلب باشد که امکان ارتباط با سرویس های پس از ترخیص برای تمام

بیماران با نارسایی قلبی علامت دار وجود دارد. یک جزء بر پایه منزل با هدایت پرستار باید در این برنامه وجود داشته باشد. (A)

۷۰. پی گیری (شامل تماس تلفنی) توسط پرستاران ماهر نارسایی قلبی باید برای بیماران پس از ترخیص یا بیماران با نارسایی قلبی

پایدار در نظر گرفته شود. پرستاران باید این توانایی را داشته باشند که دوز دیورتیک و فواصل بین تماس های تلفنی را تغییر دهند

و مواجهه فوری پزشکی را توصیه کنند. (A)

۷۱. توصیه می شود بیماران با نارسایی قلبی برای کاهش خطر بستری، وارد یک برنامه مراقبت چندمنظوره شوند. این مراقبت ها شامل

اطلاعات دارویی و قبول آنها و بازخورد به متخصصین به منظور مناسب کردن مداخلات دارویی می باشد. (A)

۷۲. تمام بیماران با نارسایی قلبی مزمن باید یک ماه پس از شروع درمان و سپس هر ۳-۶ ماه بر اساس شدت بیماری و شرایط

بالینی مورد ارزیابی قرار گیرند.

این ارزیابی شامل موارد زیر است: ارزیابی بالینی در مورد ظرفیت عملکردی فرد، وضعیت مایعات بدن، ریتم قلب (حداقل ارزیابی

نبض)، وضعیت شناختی، تغذیه، داروها (نیاز به تعویض و عوارض جانبی)، اوره سرم، الکترولیت ها، کراتینین، eGFR

۲. تشخیص نارسایی قلب

تعریف نارسایی قلب عبارت است از عدم توانایی در برقراری گردش خون بافتی یا انجام این کار در حضور افزایش فشارهای پرشدگی .

شایعترین علامت نارسایی قلبی تنگی نفس می باشد، تنگی نفس اغلب فعالیتی و می تواند شبانه باشد. سایر علائم شامل خستگی، علائم شکمی و تورم اندامها می باشد.

بیماران اغلب دارای فاکتورهای خطر مانند چاقی، سیگار و سابقه های از بیماری ریوی انسدادی مزمن (COPD)، هیپرتانسیون ، انفارکتوس قلبی یا دیابت هستند. تشخیص موفقیت آمیز نارسایی قلبی نیازمند بررسی نشانه ها و علائم بالینی (شواهدی از اختلال عملکردی قلبی) می باشد.

توصیه

وجود نارسایی قلبی با اخذ تاریخچه دقیق، شرح حال کامل، معاینه بالینی و تست های تشخیصی، تایید می شود.	D
----------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۱،۲ اخذ شرح حال کامل

- باید بر اساس بررسی نشانه ها و علائم اختلال عملکرد قلب صورت گیرد.

- فاکتور های خطر کرونری (دیابت، چربی خون، فشار خون و مصرف سیگار) و سابقه خانوادگی باید جستجو شود.

- در مورد مصرف الکل و مواد مخدر و سایر دارو ها باید پرسیده شود.

- سطح ظرفیت فعالیت بیمار در هر ویزیت پرسیده شود.

جدول ۱: حساسیت و ویژگی نشانه ها در تشخیص نارسایی قلبی مزمن (15)

نشانه های بالینی	حساسیت (%)	ویژگی (%)
------------------	------------	-----------

تنگی نفس فعالیتی	۶۶	۵۲
تنگی نفس در حالت خوابیده	۲۱	۸۱
تنگی نفس حمله ای شبانه	۳۳	۷۶
سابقه ادم	۲۳	۸۰

۲.۲ معاینات بالینی

علائم بالینی اختصاصی تر در بیمار با نشانه های نارسایی قلبی مزمن عبارتند از:

- افزایش فشار ورید ژوگولار (JVP)

- جابجایی ضربان قلب به سمت چپ^۴

- وجود صدای سوم قلب (S₃)

- رال قاعده ریه ها....

- ادم محیطی

در صورت شناسایی هر یک از این علائم به شک بالینی نارسایی قلبی مزمن اضافه می کند. بسیاری از بیماران این علائم را نشان

نمی دهند. در معاینه فیزیکی موارد ذیل نیز باید در نظر گرفته شود:

- ریتم و تعداد ضربان قلب و تعداد تنفس و فشار خون در هر بیمار مبتلا به نارسایی قلب باید اندازه گیری و ثبت شود.

- میزان تجمع مایع در بیمار در هر ویزیت بررسی شود.

جدول ۲: حساسیت و ویژگی علائم تشخیصی در بیماران مشکوک به نارسایی قلبی مزمن

^۴Lateral displacement of the apex beat

علائم بالینی	حساسیت (%)	ویژگی (%)
افزایش JVP	۱۰	۹۷
صدای سوم قلب	۳۱	۹۵
ادم محیطی گوده گذار	۱۰	۹۳
افزایش ضربان قلب	۷	۹۹
رال ریه ها	۱۲	۹۱

رال های قاعده ریه و ادم پا علائم شایعی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن می باشد، ولی برای نارسایی قلبی اختصاصی نمی باشند. در عمل ترکیبی از نشانه ها و علائم بالینی در تشخیص بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می تواند مفید باشد .

جدول ۳: نشانه ها و علائم نارسایی قلبی

نشانه ها	علائم
تیبیک	اختصاصی تر
تنگی نفس	افزایش فشار ورید ژوگولار
تنگی نفس شبانه - تنگی نفس در حالت خوابیده	ریفلاکس هپاتوژوگولار
تنگی نفس حمله ای شبانه	صدای سوم قلب (ریتم گالوپ)
کاهش ظرفیت فعالیت	جابه جایی ضربان قلب به سمت چپ
خستگی، ضعف، افزایش زمان بهبود پس از ورزش	مرمر قلبی ^۵
ادم پا	
کمتر تیبیک	کمتر اختصاصی
سرفه شبانه	ادم محیطی (زانو، ساکرال، اسکلتال)

^۵Cardiac murmur

رال های قاعده ریه	ویز
پلورال افیوژن	افزایش وزن بیشتر از دو کیلوگرم در هفته
افزایش ضربان قلب	کاهش وزن (در نارسایی قلبی پیشرفته)
نبض نامنظم	احساس نفخ
افزایش تعداد تنفس	کاهش اشتها
بزرگی کبد	گیجی (خصوصا در افراد مسن)
آسیت	افسردگی
کاشکسی	تپش قلب
	سنگوپ

۳,۲ تستهای تشخیصی

تستهای اولیه که جهت افتراق نارسایی قلبی از سایر تشخیص ها ضروری می باشد، شامل :

آنالیز ادراری ، اوره و کراتینین سرم در تشخیص افتراقی با نارسایی کلیه ، به علت تشابه علائم با نارسایی قلبی مزمن، می توانند کمک کننده باشند.

در بیماران مشکوک به نارسایی قلبی مزمن، طیف وسیعی از تستهای اولیه شامل شمارش کامل خون، قند خون ناشتا، میزان چربی سرم ، الکتروولیت ها، تست های عملکردی کبد و تیروئید، آنالیز ادرار و گرافی قفسه سینه باید انجام شود.

<p>در بیماران مشکوک به نارسایی قلبی :</p> <p>-تستهای پروفایل چربی، FBS ، اوره، کراتینین و الکترولیتها(شامل سدیم پتاسیم و کلسیم .منیزیم)، تست های عملکرد کبدی،آنالیز ادراری و اسیداوریک، تستهای تیروئید ، رادیوگرافی سینه و (ECG/ECG در بیماران نارسایی قلبی تغییرات غیر اختصاصی دارد).توصیه می شود به جهت :</p> <ul style="list-style-type: none"> • ارزیابی بیماران مناسب جهت تجویز دیورتیک ،آنتاگونیست - رنین -آنژیوتانسین آلدسترون و درمان آنتی کواگولان و مانیتورینگ درمان • تشخیص علل برگشت پذیر/ قابل درمان نارسایی قلبی (به عنوان مثال هیپوکلسمی،اختلال عملکرد تیروئید) و بیماری های همراه (مانند فقر آهن). • فراهم کردن اطلاعات لازم جهت پیش بینی پیش آگهی . 	C
<p>-شمارش خون کامل (CBC) توصیه می شود جهت :</p> <ul style="list-style-type: none"> • تشخیص آنمی که ممکن است علت بدتر شدن علائم در بیماران و وخیم شدن نارسایی قلبی باشد . • کمک به تعیین پیش آگهی <p>- تست های مربوط به بیماری های سیستمیک و عفونی همراه در صورت شک بالینی و بر اساس علائم باید درخواست شود.</p>	C

سایر بررسی ها

پس از بررسی های اولیه و معاینات بالینی باید مشخص شود که آیا اکوکاردیوگرافی جهت بیمار باید انجام گردد؟،جهت این تصمیم گیری یک نوار قلبی یا آزمایش BNP یا هر دو باید انجام شود.اگر هر یک از این دو تست غیر طبیعی باشد، اکوکاردیوگرافی جهت اثبات تشخیص نارسایی قلبی ضروری خواهد بود.اگر هر دو تست نرمال باشد،وجود نارسایی قلبی غیر محتمل است و به جهت تشخیص نشانه ها باید آزمایشهای دیگر در نظر گرفته شود.

Electrocardiograph Y

Brain Natriuretic Peptide V

اگر اکوکاردیوگرافی، تشخیص نارسایی قلبی را اثبات کند، نوار قلب (در صورت اینکه در سیر تشخیص بیماری نوار قلب انجام نشده باشد) باید جهت تشخیص علت نارسایی قلبی انجام شود.

آزمونهای اختلال عملکرد ریوی در برخی بیماران انتخاب شده، از جمله بیمارانی که نارسایی قلبی برایشان رد شده است و بیماران با تشخیص نارسایی قلبی و بیماریهای ریوی همراه که منجر به تنگی نفس می شوند، باید انجام شود.

۴,۲ الکتروکاردیوگرافی (ECG)

نوار قلب به عنوان آزمون غربالگری اولیه جهت تشخیص احتمال نارسایی قلبیو لزوم انجام اکوکاردیوگرافی جهت تشخیص یا رد بیماری می باشد. نوار قلب نرمال در بیماران نارسایی قلبی مزمن غیر معمول می باشد. تغییرات نوار قلب در بیماران نارسایی قلبی غیر اختصاصی و بطور نسبتا شایع در افراد مسن تر دیده میشود. اختصاصی بودن نوار قلب غیر نرمال در تشخیص نارسایی قلبی نسبتا ضعیف است (در حدود ۶۰٪).

تغییرات الکتروکاردیوگرافی در نارسایی قلبی مزمن شامل:

- موج Q پاتولوژیک
- بلوک شاخه های چپ (LBBB)
- هیپرتروفی بطن چپ (LVH)
- فیبریلاسیون دهلیزی
- ST غیر اختصاصی و یا تغییرات موج T

بنابراین الکتروکاردیوگرافی در تشخیص نارسایی قلبی مزمن مفید بوده و می تواند در تشخیص علل آن (به عنوان مثال موج Q پاتولوژیک نشان دهنده انفارکتوس میوکارد قلبی، هیپرتروفی بطن چپ نشان دهنده فشارخون بالا و بیماری دریچه آئورت) و رد کردن فیبریلاسیون دهلیزی کمک کننده باشد.

الکتروکاردیوگرام (ECG) جهت تشخیص ریتم قلبی، ضربان قلب، مورفولوژی QRS، مدت QRS و نیز جهت تشخیص سایر اختلالات مرتبط توصیه می شود. این اطلاعات همچنین در برنامه ریزی و تعیین نوع درمان و پیش آگهی کمک کننده می باشند. در صورت ECG طبیعی، نارسایی قلبی سیستولیک غیر محتمل است.	C
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۵,۲ پپتید ناتریوریتیک مغزی (BNP)

BNP و pro BNP، هورمونهای پپتیدی هستند که در قلب با شکستن یک پروتئین پیش ساز

(pro BNP) تولید می شوند. BNP منجر به دفع سدیم و افزایش ادرار، اتساع عروق و شل شدن عضلات می شود، pro BNP غیر

فعال می باشد. در بیماران با نارسایی قلبی، فاکتورهای BNP و pro BNP افزایش می یابد و افزایش این فاکتور ها با افزایش

شدت نارسایی قلبی همراه می باشد.

شواهد مبنی بر اثربخشی بالینی BNP به عنوان یک ابزار تشخیصی نارسایی قلبی بر اساس بررسی های انجام شده توسط NHS (

شامل ۱۹ مطالعه مشاهده ای که در ۱۱ مطالعه BNP و ۸ مطالعه pro BNP مورد بررسی قرار گرفته است). 16.

حساسیت تجمعی BNP جهت تشخیص نارسایی قلبی ۹۱٪ (95%CI,90%-93%)، و ویژگی برابر ۷۳٪ (-) 95%CI,71%

75%) و حساسیت تجمعی تشخیص نارسایی قلبی با استفاده از pro BNP برابر ۹۱٪ (95%CI,88%-93%)، و ویژگی ۵۶٪

(95%CI,75%-77%) بوده است. 16.

تست پپتید ناتریوریتیک مغزی (BNP) با گرفتن یک نمونه خون ساده قابل انجام است. در تفسیر BNP و pro BNP، مقادیر بسیار

پایین، نارسایی قلبی را رد کرده و مقادیر خیلی بالا نشان دهنده نارسایی قلبی در غیاب سایر علل افزایش BNP می باشد. سطوح

متوسط به بالا نیازمند بررسی های بیشتر بوده و باید متوسط در نظر گرفته شود. حد بالای نرمال این مقادیر وابسته به سن، جنس و

نژاد بوده و باید بطور محلی با توجه به روش مورد استفاده مشخص شود. سطوح پپتیدهای ناتریوتیک با افزایش سن افزایش یافته

ولی ممکن است در بیماران چاق کاهش یابد. 17.

در بیماران مشکوک به نارسایی قلبی مزمن، BNP و pro BNP به عنوان تست غربالگری در طیف وسیعی استفاده شده و بسیار مفید می باشد. به دنبال شروع درمان نارسایی قلبی مزمن مانند دیورتیک ها ، سطوح BNP افت می کند. به همین علت حساسیت این آزمایش در بیمارانی که درمان نارسایی قلبی برای آنها شروع شده پایین تر می باشد.

توصیه

<p>بررسی سطوح پپتید ناتریورتیک مغزی (BNP) (یا NP pro B) با یا بدون الکتروکاردیوگرام (ECG) جهت تشخیص لزوم اکوکاردیوگرافی در بیماران مشکوک به نارسایی قلبی قبل از شروع درمان توصیه می شود.</p>	<p>B</p>
<p>تمام بیماران مشکوک به نارسایی قلبی با سابقه انفارکتوس میوکارد و سطح $\text{pro BNP} \leq 350$ پیکوگرم در میلی لیتر باید فوراً برای اکوکاردیوگرافی و ارزیابی تخصصی در عرض ۲ هفته ارجاع داده شوند.</p>	<p>D</p>

۱۶،۲ اکوکاردیوگرافی^۸

اکوکاردیوگرافی ، یک روش بررسی نسبتاً ارزان و ساده بوده و در تشخیص نارسایی قلبی و علل آن بسیار مفید است. این روش قادر به ارزیابی نیمه کمی عملکرد سیستولیک و دیاستولیک بطن چپ ، اختلالات دریچه ای و تخمین فشارسیستولیک شریان ریوی می باشد.

در صورت عدم امکان یا هزینه اثر بخش نبودن ارجاع تمامی بیماران مشکوک به نارسایی قلبی جهت انجام اکوکاردیوگرافی ، غربالگری با ECG و یا BNP باید انجام گردد. اکوکاردیوگرافی در بیماران مشکوک نارسایی قلبی با افزایش سطح BNP یا pro BNP یا نتایج ECG غیر طبیعی جهت اثبات تشخیص و علل آن توصیه می شود.

^۸ Echocardiography

بررسی های انجام شده در اکوکاردیوگرافی باید شامل :

- بررسی کلی عملکرد سیستولیک بطن چپ و راست همراه با اختلالات حرکتی دیواره
- ارزیابی عملکرد دیاستولیک دو بطن
- اندازه گیری ضخامت دیواره بطن چپ
- بررسی داپلر جهت تشخیص هر بیماری دریچه ای واضح و مشخص
- در صورت امکان تخمین فشار سیستولیک شریان ریوی
- میزان اتساع ورید اجوف فوقانی

اکوکاردیوگرافی باید با دستگاههای مدرن با رزولوشن بالا ، توسط افراد آموزش دیده مناسب و ماهر انجام شود.

توصیه ها

انجام اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک به طور روتین در شک به نارسایی قلب برای تایید تشخیص و بررسی علت باید انجام شود.(بررسی روتین عملکرد قلب با اکوکاردیوگرافی در هر ویزیت توصیه نمی شود)	C
بیماران مشکوک به نارسایی قلبی که قبلا دچار سکته قلبی شده اند، باید فوراً برای ارزیابی توسط متخصص و انجام اکوکاردیوگرافی داپلر 2D ارجاع شوند.	D

۷,۲ گرافی قفسه سینه^۹

گرافی قفسه سینه می تواند نشان دهنده علائم نارسایی قلب مانند بزرگی قلب ، احتقان ریوی یا افیوژن پلورال و همچنین علائم غیر قلبی مانند تومورهای ریه که منجر به تنگی نفس می شوند، باشد. بنابراین جهت رد سایر علل تنگی نفس و کمک به تشخیص

^۹Chest x-ray

بیماری ضروری می باشد اما به تنهایی برای تشخیص نارسایی قلبی کافی نبوده و بصورت ترکیبی با سایر روشهای تشخیصی باید استفاده شود.

در یک مرور نظامند پرخونی ریه ها و انحراف جریان خون به قله ها با حساسیت ۶۵٪ (ویژگی ۶۷٪) نشان دهنده افزایش بیش از ۱۰ در نارسایی قلبی مزمن و وجود اتساع قلب در گرافی قفسه سینه با حساسیت ۵۱٪ (اختصاصیت برابر ۷۹٪) نشان دهنده کاهش کسر جهشیطن چپ در نارسایی قلبی بوده است . هر یک از این علائم به تنهایی جهت اثبات یا رد اختلال عملکرد بطن چپ کافی نمی باشد. 18.

توصیه

<p>گرافی قفسه سینه در اوایل سیر تشخیص نارسایی قلبی مزمن جهت کمک به تشخیص شواهدی دال بر CHF (از جمله احتقان ریوی یا ادم ریوی) و بررسی سایر علل بالقوه تنگی نفس توصیه می شود و بویژه در فاز حاد نارسایی قلبی کمک کننده می باشد.</p>	<p>B</p>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------

۸,۲ تکنیک های تصویربرداری

- آنژیوگرافی کرونر
- MRI /CMR
- استرس اکوکاردیوگرافی با دوبوتامین (DSE)
- PET

اسکن رادیونوکلئید ^{۱۱}MUGA می تواند اندازه گیری دقیق از کسر جهشی بطن چپ ارائه دهد ، اما بیماران را در معرض امواج یونیزان قرار داده و مانع مشاهده دریچه های قلبی می شود ، تصویر برداری پرفیوژن میوکاردیال^{۱۲} ، شایعترین تست کاردیولوژی

^{۱۰}Preload

^{۱۱}Radionuclide blood pool - Multiple Gated Acquisition

^{۱۲}Myocardial perfusion

هسته ای جهت ارزیابی بیماری شریان کرونری می باشد. این تست غیر تهاجمی، می تواند نواحی از میوکارد فاقد مقادیر خون کافی و اسکار انفارکتوس میوکارد قلبی را تشخیص دهد.

تمایز بین نارسایی قلبی به علت کاردیومیوپاتی دیلاته ایدیوپاتیک و نارسایی قلبی ناشی از بیماری شریان کرونری از طریق یافته های کلینیکی ، ECG یا آنژیوگرافی کرونری ، امکان پذیر می باشد.

یک مطالعه مشاهده ای آینده نگر نشان می دهد، MRI قلبی با کتراست ماده گادولونیوم^{۱۳} در مقایسه با آنژیوگرافی کرونری در تشخیص افتراقی نارسایی قلبی به علت بیماری عروق کرونری از کاردیومیوپاتی دیلاته می تواند دقیق تر باشد. (19)

۴

بطور بالقوه ، میوکارد زنده به وسیله PET, MRI و DSE^{۱۴} قابل تشخیص می باشد و مطالعات انجام شده در خصوص این تصویربرداری ، بصورت تجمعی در یک متا آنالیز و یک مرور نظام مند بررسی شده است (20, 21) تمامی این سه روش قادر به تشخیص ایسکمی بوده و میوکارد زنده نشان دهنده افزایش سورویوال به دنبال رواسکولاریزاسیون می باشد.

۲+

۲-

یک مطالعه تشخیصی کوچک ، MRI قلبی را با PET مورد مقایسه قرار داد (22)، هیچ شواهدی مبنی بر بهتر بودن هر یک از این دو روش نسبت به دیگری ثابت نشده ، و فقط MRI در تشخیص میوکارد زنده دقیق تر از PET بوده است . استفاده معمول از تستهای تشخیصی میوکارد زنده شامل PET, MRI^{۱۵} و DSE^{۱۶} جهت تشخیص بیماران که با احتمال بیشتری از رواسکولاریزاسیون سود می برند، توصیه نمی شود.

۲-

^{۱۳} Gadolinium enhanced cardiovascular Magnetic

Resonance Imaging

^{۱۴}Dobutamine Stress Echocardiography

^{۱۵}Radionuclide Positron Emission Tomography

^{۱۶}Dobutamine Stress Echocardiography

<p>آئزویوگرافی کرونری در بیماران در موارد درد قلبی قفسه سینه همراه نارسایی قلب (در بیمارانی که جهت رواسکولاریزاسیون مناسب می باشند، جهت ارزیابی آناتومی کرونری) توصیه می شود.</p>	C
<p>تصویر برداری ¹³CMR در بررسی علل ثانوی نارسایی قلب کمک کننده است. جهت ارزیابی ساختار و عملکرد قلب، کسر جهشی بطن چپ (LVEF) و تعیین خصوصیات بافت قلبی، خصوصا در موارد تصویر های اکوکاردیوگرافی ناکافی یا نتایج اکوکاردیوگرافی ناکامل و بدون نتیجه نهایی توصیه می شود (باید به کنتراندیکاسیونهای CMR دقت شود)</p>	C
<p>تصویر برداری پرفیوژن میوکارد ایسکمی (اکوکاردیوگرافی، CMR، PET یا SPECT) در بیماران مشکوک ¹⁸CAD و کسانی که مناسب رواسکولاریزاسیون کرونری میباشند، جهت مشخص کردن ایسکمی میوکارد برگشت پذیر و میوکارد زنده باید در نظر گرفته شود. استفاده روتین استرس اکوکاردیوگرافی با دوبوتامین، MRI و توصیه نمی شود.</p>	C
<p>کاتتریزاسیون قلبی راست و چپ در بیمارانی که برای پیوند قلب یا حفظ گردش خون مکانیکی در نظر گرفته میشوند، جهت ارزیابی عملکرد قلبی راست و چپ و مقاومت شریان ریوی توصیه می شود.</p>	C
<p>بیوپسی داخل قلب در موارد نارسایی حاد قلب شناخته نشده کمک کننده است. (بیوپسی داخل قلب به طور روتین توصیه نمی شود)</p>	C
<p>انجام تست ورزش جهت:</p> <ul style="list-style-type: none"> • تشخیص ایسکمی میوکارد برگشت پذیر • به عنوان بخشی از ارزیابی بیماران کاندید پیوند قلب و حفظ گردش خون مکانیکی • کمک به تجویز ورزش • فراهم کردن اطلاعات لازم جهت تعیین پیش آگهی بیماران 	C

بخش عمده ای از شواهد مدیریت نارسایی قلبی به اختلال سیستمیک بطن چپ (LVSD) مرتبط می شود، با وجود اینکه LVSD، شایعترین علت زمینه ای اختلالات قلبی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می باشد، سایر اختلالات قلبی که منجر به علائم نارسایی می شود شامل، بیماری دریچه ای یا اختلال عملکرد دیاستولیک بطن چپ (نارسایی قلبی همراه با حفظ عملکرد سیستمیک) می باشد، تعیین علل نارسایی قلبی اهمیت داشته چراکه مدیریت بیماران مبتلا به نارسایی قلبی بسته به علل آن متفاوت می باشد. 23. اکوکاردیوگرافی با کیفیت بالا و قابل اطمینان می تواند انواع علل نارسایی قلبی را افتراق دهد.

در برخی بیماران با بیماری کرونری شدید، عملکرد بطن چپ بعد از رواسکولاریزاسیون افزایش می یابد. شواهد ناکافی جهت توصیه منافع رواسکولاریزاسیون عروقی در این بیماران وجود دارد. وجود بیماری کرونری به عنوان علت LVSD، اغلب با توجه به شرح حال و الکتروکاردیوگرام مشخص می شود، اما در صورت شک به بیماری کرونری باید آنژیوگرافی عروق کرونر انجام شود. بنابراین بطور معمول آنژیوگرافی کرونری و

ریواسکولاریزاسیون توصیه نمی شود.

فاکتورهای موثر در پیش آگهی

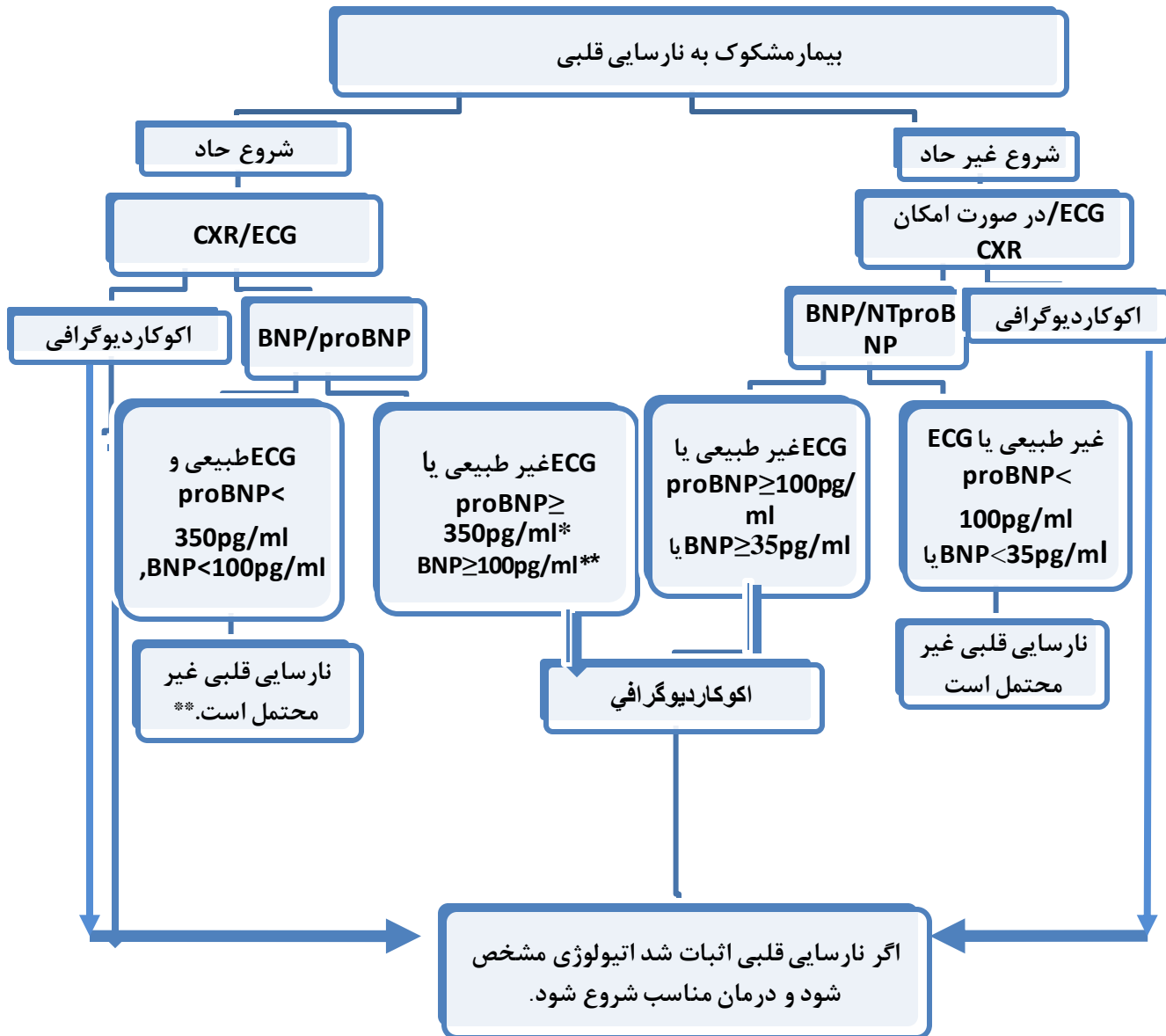
- عدم کنترل علائم با درمان و بستری مکرر

- سطح محدود فعالیت در بیمار

- کمبود سدیم خون و یا افزایش کراتینین در بیمار

فلوجارت تشخیصی در بیماران مشکوک به نارسایی قلبی

(نشان دهنده دوروش اکوکاردیوگرافی اولیه و یا BNP اولیه)



* سایر علل افزایش سطح BNP در فاز حاد شامل سندرم کرونری حاد آریتمی های بطنی یا دهلیزی، آمبولی ریه، سن بالا (< ۷۵ سال)، آریتمی های دهلیزی هیپرتروفی بطن چپ، COPD بیماری کلیوی مزمن.

** درمان ممکن است غلظت BNP را کاهش دهد و در موارد EF حفظ شده ممکن است افزایش BNP قابل ملاحظه نباشد.

کارآزمایی های بالینی بسیاری با کیفیت بالا راجع به درمان داروئی بیماران با اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ (LVSD) در تمام مراحل بیماری (اختلال عملکرد سیستولیک بطنی چپ بدون علامت تا نارسایی قلبی شدید) انجام شده است.

هدف از درمان نارسایی قلبی، جلوگیری از پیشرفت بیماری، کاهش علائم و نشانه ها، کاهش میزان بستری در بیمارستان، کاهش مرگ و میر و افزایش بقا می باشد. اگرچه مرکز توجه کارآزماییها بیلیندر گذشتهمرگو میر بوده، درحاضر مشخص شده است که جلوگیری از بستری بیمارستان نیز برای بیمارانی که سیستم بهداشتی درماندارای اهمیت میباشد. (24) کاهش میزان مرگو میر و بستری در بیمارستان نشاندهند هتوانایدرمانها مؤثرترایکند کردنیاجلوگیری از بدترشدن نارسایی قلبی است.

درمانهای زیادی برای نیل به اهداف فوق وجود دارند که می توانند یکی یا تمامی آنها را کاهش دهند ولی هر درمان با عوارض جانبی خاص خود همراه می باشد. تسکین علائم، بهبود در کیفیت زندگی و افزایش ظرفیت عملکرد نیز برای بیماران اهمیت دارند، اما این موارد در اغلب کارآزماییها جز نتایج اولیه مطالعینستند.

یکعلت آن است که نارسایی قلبی با نیمیاریها مشکل استونیز برخیدرمانها که این معیارها ارتقاء میبخشد، بقاء را کاهش دادهاند (25,26) بنابراین نظارت و بررسی دقیق جهت افزایش منافع یا به حداقل رساندن عوارض جانبی هر درمان دارویی ضروری می باشد.

در این قسمت داروهای اصلی در درمان نارسایی قلبی مزمن معرفی و شواهد مربوط به پیامدهای حاصل از استفاده از این داروها ذکر می گردد.

۱,۳ مهارکننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEI)

مهارکننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین نشانه ها را بهبود می بخشد، بستری را کاهش می دهد، بقاء را افزایش می دهد و برای تمام گروههای سنی مناسب است.

اولین بار در سال ۱۹۸۰ اثبات شد که مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEI) داروی مؤثری در درمان نارسایی قلبی است. از آن زمان به بعد کارآزمایی های بالینی متعددی (27,28)، مفید بودن مهارکننده های آنژیوتانسین و منافع و عوارض و مرگ و میر آنها در درمان بیماران با نارسایی قلبی مزمن، نارسایی سیستولیک بطن چپ (LVSD) به دنبال انفارکتوس میوکارد (29,30) و در بیماران با اختلال عملکرد سیستولیک بطنی چپ بدون علامت ثابت کردند. (31)

منا آنالیز این موارد و سایر کارآزمایی‌ها ی بزرگتر (با تعداد ۷۱۰۵ بیمار) نشان دادند، استفاده از ACEI خطر مرگ و میر را ۲۳٪ (ARR=6.1% ,95%CI,67-88 ,OR=0.57) و میزان بستری به علت نارسایی قلبی را ۳۵٪ کاهش می‌دهد-95%CI=26 (ARR=10.2% ,43% ,32)

در یک منا آنالیز دیگر، در بیماران با اختلال عملکرد سیستمیک بطن چپ، نارسایی قلبی یا هر دو بعد از انفارکتوس قلبی، خطر مرگ و میر با درمان مهارکننده‌های آنژیوتانسین ۲۶٪ (ARR=5.5% ,95%CI,17-34) و میزان بستری به علت نارسایی قلبی ۲۷٪ کاهش یافت. (ARR=3.6% ,95%CI,15-37) (33)

یک کارآزمایی‌های بالینی کلیدی (SOLVD-treatment^{۱۹}) نشان داد انالاپریل با دوز ۲/۵ تا ۲۰ میلی گرم در روز برای بیماران نارسایی قلبی در کلاس عملکردی II-III، میزان مرگ و میر را ۱۶٪ کاهش می‌دهد. (34) ارزیابی‌ها نشان داد که این کاهش در گروهی که مرگ به علت پیشرفت نارسایی قلبی اتفاق افتاده بود، بیشتر و به میزان ۲۲٪ گزارش گردیده است. (کاهش خطر: 22% ، CI:6-35). در این مطالعه میزان بستری به علت بدتر شدن نارسایی قلبی نیز ۲۶٪ کاهش یافت (CI:18-34% P<0.001).

در ارزیابی اثر لیزینوپریل بر روی میزان بقاء (مطالعه ATLAS)، ۳۱۶۴ بیمار با نارسایی قلبی متوسط تا شدید، به صورت تصادفی در دو گروه دوز کم و زیاد لیزینوپریل قرار داده شدند. (35) خطر مرگ در گروهی که لیزینوپریل را با دوز زیاد دریافت می‌کردند ۸٪ کمتر (البته این میزان بین دو گروه معنی دار نبود) و خطر مرگ یا بستری به علت نارسایی قلبی ۱۵٪ در مقایسه با گروه با دوز کم، کمتر بود.

عوارض جانبی مهم ACEI شامل سرفه، افت فشار خون، نارسایی کلیه و هیپرکالمی می‌باشد.

این داروها باید در بیماران با کارکرد مناسب کلیه (کراتینین ≥ 2.21 میلی مول در لیتر یا کمتر از ۲/۵ میلی گرم در دسی لیتر یا $eGFR \geq 30 \text{ mL/min/1.53 m}^2$) و سطح نرمال پتاسیم سرم تجویز شوند.

آنژیوادم، یک عارضه جانبی نادر است که به علت درگیری لارنژیال منجر به مرگ می‌شود. برای بیمارانی که به دنبال مصرف ACEI مبتلا به آنژیوادم می‌شوند باید سریعاً این دارو متوقف شده و درمان جایگزین آن تجویز گردد.

در بیماران مصرف کننده ACEI اختلال عملکردی مشابه بیماری رنواسکولار دو طرفه ایجاد می شود که یک شاخص احتمالی بیماری رنواسکولار بوده و با MRI یا اسکن قابل تشخیص می باشد.

سایر عوارض عبارتند از: راش حساسیتی، اختلالات جنین، اختلالات مزه، کاهش نوتروفیل ها.

یک مرور نظام مند شامل ۶ کارآزمایی بالینی که استفاده همزمان ACEI و آسپرین را مورد بررسی قرار دادند نشان داد، مصرف همزمان آسپرین با مهارکننده های آنژیوتانسین از نظر کاهش اثر بخشی مهارکننده های آنژیوتانسین تفاوت معنی داری ندارد و مصرف همزمان این دو دارو مؤثر بوده و منجر به کاهش حوادث قلبی (CVD) در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می شود. (36)

منافع جانبی این تجویز دارویی شامل موارد زیر می باشد: امکان مدیریت بیماری در سطوح پایتیراژ خدمت، کاهش میزانبستری، امکان بازگشت سریعتر به زندگی عادی، کاهش بار مراجعات بعدی بیماران، کاهش درد و ناراحتی بیماران، افزایش رضایت مندی بیماران.

++

توصیه ها

<p>برای همه بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با $EF \leq 40\%$، مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین، علاوه بر بتابلوکر، جهت کاهش خطر بستری شدن در بیمارستان به علت نارسایی قلبی و یا مرگ زودرس توصیه می شود.</p>	<p>A</p>
<p>برای تمام بیمارانی که ACE دریافت می کنند، باید دارو با دوز کم شروع شده و در فاصله کوتاه (هر ۳-۵ روز) تیتراژ شود تا به دوز مطلوب و قابل تحمل برسد.</p>	<p>D</p>
<p>در شروع درمان با ACE و پس از هر افزایش دوز موارد زیر باید اندازه گیری شود:</p> <ul style="list-style-type: none"> • اوره سرم • کراتینین • الکترولیت ها • میزان تخمینی فیلتراسیون گلومرولی (eGFR) 	<p>D</p>

کارآزماییهای بالینی زیادی در مورد استفاده از بتا بلوکرها در نارسایی قلبی انجام شده است.

مطالعات (37) COPERNICUS, (39) MERIT-HF, (38) CIBIS II تقریباً یک سوم کاهش در مرگ و میر کلی با استفاده از بیروپرولول، متوپرولول سوکسینات طولانی اثر (Extended Release) و کارودیلول را نشان دادند. در هریک از این مطالعات خطر نسبی کاهش یافته مرگ تقریباً ۳۴٪ بوده و در مورد بستری در بیمارستان این کاهش خطر ۲۶-۳۶٪ برای مدت تقریبی یک سال پس از شروع درمان گزارش شده است. این سودمندی ها علاوه بر تجویز درمان معمول شامل ACEI بوده است.

در مطالعه (40) SENIORS، ۲۱۲۸ بیمار مسن (بیشتر از ۷۰ سال) که ۳۶٪ آنها LVEF > 35% داشتند، نبی ولول یافته ترکیبی مرگ یا بستری به علت قلبی و عروقی را در بیماران مسن مبتلا به نارسایی قلبی به میزان ۱۴٪ کاهش داد.

شواهد سازگار دیگری در مورد فواید استفاده از بتابلوکرها در بیماران نارسایی قلبی در مورد کاهش مرگ و میر به علت قلبی عروقی به میزان ۲۹٪ (95%CI=14-42%)، کاهش مرگ و میر به علت نارسایی پمپ به میزان ۳۶٪ (95%CI=9-55%)، کاهش مرگ و میر به هر علتی به میزان ۲۳٪ (95%CI=8-35%) (41).

فواید دیگری در ارتباط با استفاده از بتابلوکرها با ویژگی های دارویی مختلف، انتخابی B1 (بیروپرولول، متوپرولول، نبی ولول) یا غیر انتخابی (کارودیلول)، وجود دارد.

دو فرمولاسیون متوپرولول در کارآزمایی های بالینی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن وجود دارد. تنها متوپرولول سوکسینات طولانی اثر بهتر از پلاسبو در کاهش مرگ و میر عمل کرده است (39) (MERIT-HF) متوپرولول تارتارات کوتاه اثر، دوبار در روز در مطالعه COMET، با کارودیلول مقایسه شده است. (42) کارودیلول در مقایسه با متوپرولول در طی ۵ سال مرگ و میر را ۱۷٪ کاهش داده است. (۳۳/۸٪ در مقابل ۳۹/۵٪) (ARR=5.5% P=0.0017, 95%CI=0.54-0.93, HR=0.63)

۱++

۱+

۱+

یافته های مطالعه کارآزمایی بالینی در مورد استفاده از کارودیلول (۶/۲۵ میلی گرم دو بار در روز و یا پلاسبو علاوه بر درمان معمول) در ۱۰۹۴ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی مزمن نشان داد که میزان مرگ و میر کلی ۶۵٪ کاهش یافته است. (CI: 39 to 80%) (43)

سودمندی بتا بلوکرها در دراز مدت مشخص می شود. در مدت کوتاه می توانند موجب بدتر شدن یا عدم جبران نارسایی قلبی و کاهش فشار خون شوند. این داروها باید در بیماران پایدار (ویا با احتیاط در بیمارانی که اخیراً علائم نارسایی جبران نشده داشته اند و در بیمارستان شروع شود) با دوز کم شروع و به تدریج و با نظارت به دوز هدف افزایش یابد. بتابلوکرها در بیماران مبتلا به آسم، بلوک قلبی درجه ۲ یا ۳ و یا هیپوتانسیون علامت دار منع مصرف دارند و باید در افراد با فشار خون اولیه پایین نیز (به عنوان مثال فشار خون کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه) با احتیاط مورد استفاده قرار گیرد.

از عوارض دیگر بتابلوکرها، برادی کاردی، تحریک راههای هوایی، افسردگی و تشدید دیابت وابسته به انسولین می باشد.

شواهدی وجود دارد که بتابلوکرهای انتخابی قلبی را می توان با خیال راحت در بیماران مبتلا به بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD) و نارسایی قلبی مورد استفاده قرار داد. (44) همچنین یک متا آنالیز ثابت کرد که بتابلوکرها مرگ و میر را در بیماران دیابتی با نارسایی قلبی کاهش می دهد. $P=0.011$, $(RR=0.64, 95\%CI=0.53-0.91\%)$ (45)

بیزوپرولول، کارودیلول یا نیبولول، بتابلوکرهای انتخابی اول برای درمان بیماران نارسایی قلبی مزمن به علت نارسایی سیستولیک بطن چپ هستند که در حال حاضر در ایران کارودیلول، متوپرولول و متوهگزال استفاده می شود.

منافع جانبی عبارتند از: امکان مدیریت بیماری در سطوح پایینتر ارائه خدمت، کاهش میزان بستری، امکان بازگشت سریعتر به زندگی عادی، کاهش بار مراجعات بعدی بیماران، کاهش دردورنج بیماران، افزایش رضایتمندی بیمار، بهبود عملکرد سیستولی و دیاستولی قلب.

لازم به ذکر است بتابلوکرها باید قبل از ترخیص شروع شده و تیتراژ کردن دوز بتابلوکرها باید هر دو هفته انجام گیرد.

<p>برای همه بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و $EF \leq 40\%$ ، یک بتا بلوکر، علاوه بر مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین (یا بلوک کننده آنژیوتانسین در صورتی که مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین تحمل نشود) برای کاهش خطر بستری شدن در بیمارستان یا مرگ زودرس توصیه می شود (مگر اینکه منع مصرف و سابقه آسم، بلوک قلبی یا افت فشارخون علامتدار داشته باشد). بر مبنای قضاوت بالینی در مورد اینکه کدام دارو را اول شروع کنید، تصمیم گیری نمایید. در بیمارانی که قبلاً یک بتا بلوکر مصرف می کردند (به عنوان مثال برای آنژین و یا فشارخون بالا) بتا بلوکر را به نوع تایید شده برای نارسایی قلبی تغییر دهید.</p>	A
<p>بتابلوکرها باید هر دو هفته تیترا شوند و پس از هر تیتراسیون، بیماران باید از نظر تعداد نبض و فشار خون و وضعیت کلینیکی مورد ارزیابی قرار گیرند.</p>	D

۳،۳ دیگوکسین

دیگوکسین در بیماران علامت دار با فیبریلاسیون دهلیزی برای کاهش ضربان بطنی سریع ممکن است مورد استفاده قرار گیرد (اگرچه سایر درمان ها ارجح می باشد). همچنین دیگوکسین برای بیماران با ریتم سینوسی و $LVEF \leq 40\%$ بر اساس شواهد زیر قابل استفاده است:

در یک کارآزمایی بالینی بزرگ DIG^{20} که برای استفاده از دیگوکسین در بیماران نارسایی قلبی علامت دار و کسر جهشی پایین انجام شده است، ۶۸۰۰ بیمار با $EF \leq 45\%$ و کلاس II-IV بطور تصادفی به دو گروه درمان با دیگوکسین (۰/۲۵ میلی گرم یک بار در روز) و پلاسبو علاوه بر درمان با دیورتیک و ACEI تقسیم شدند. (46) درمان با دیگوکسین، در خطر مرگ به هر علت تغییری ایجاد نکرد اما خطر نسبی بستری در بیمارستان به علت بدتر شدن نارسایی قلبی را، در مدت تقریبی ۳ سال پس از شروع دارو، به میزان ۲۸٪ کاهش داد. خطر نسبی مطلق ۷/۹٪ بود معادل NNT^{21} ۱۳ برابر (برای ۳ سال به تأخیر انداختن یک بستری). البته این کارآزمایی قبل از معرفی بتابلوکرها و اسپرونولاکتون برای نارسایی قلبی انجام شده که ممکن است نتایج آن به همان علت تحت تأثیر قرار گرفته باشند.

۱++

یک مقاله مروری کوکرین ۶۹٪ بهبود علائم (ARR=11.5% ,NNT=9 ,95%CI=0.21-0.43%, OR=0.31) و ۳۲٪ کاهش در بستری را (ARR=5.5% ,NNT=18 ,95%CI=0.61-0.55%, OR=0.68) در بیماران دریافت کننده دیگوکسین (دیژیتالیس) نشان می دهد. دیگوکسین بقا را ارتقاء نداد. (47) شواهد مربوط به سودمندی دیگوکسین باید با توجه به افزایش احتمال مرگ ناگهانی به علت مصرف دیگوکسین ارزیابی شود. خطر مسمومیت با دیگوکسین با هیپوکالمی افزایش می یابد.

در بیماران با نارسایی قلبی و فیبرولاسیون دهلیزی برای کنترل سرعت بطنی، بتابلوکر ارجح است. هرچند ممکن است در ابتدا دیگوکسین استفاده شود و سپس بتابلوکر اضافه گردد. اگر برادی کاردی بیش از حد با هر دو دارو ایجاد شود، دیگوکسین باید قطع گردد.

در بیماران با نارسایی قلبی و ریتم سینوسی با وجود اینکه تجویز دیگوکسین علاوه بر درمان های مطلوب (مهارکننده ACE، بتابلوکر و یک ARB یا آنتاگونیست آلدسترون) مورد ارزیابی قرار نگرفته است ولی در کاهش علائم و بستری به علت بدتر شدن نارسایی قلبی مؤثر است و معمولاً برای بیماران مبتلا به نارسایی قلبی شدید که به سایر درمان ها پاسخ نداده اند، استفاده می شود.

در دو مطالعه کوچکتر در مورد قطع دیگوکسین، کارآزمایی های PROVED، RADIANCE، قطع دیگوکسین منجر به کاهش ظرفیت ورزشی فرد، بدتر شدن عملکرد سیستمیک بطن چپ و افزایش معنیدار در خطر بستری شدن به علت بدتر شدن نارسایی قلبی شده است (49,48). به عبارتی مصرف دیگوکسین خطر بدتر شدن نارسایی قلبی را ۸۳٪ کاهش می دهد ولی در کاهش میزان مرگ و میر تأثیری ندارد.

عوارض استفاده از دیگوکسین عبارتند از: مسمومیت، عوارض گوارشی (تهوع استفراغ بی اشتهایی)، نامنظمی های قلبی، تاری دید و اختلال دید رنگی، اختلال ذهنی.

عوارض مربوط به اختلال ریتم خصوصاً در زمینه هیپوکالمی ایجاد می شود و در درمان با دیگوکسین باید الکترولیت های سرم و عملکرد کلیه مورد پایش مداوم قرار گیرند.

منافع جانبی این دارو شامل این موارد است: امکان مدیریت بیماری در سطوح پایتتراژنه خدمت، کاهش میزان بستری، امکان بازگشت سریعتر به زندگی عادی، کاهش بار مراجعات بعدی بیماران، کاهش دردورنج بیماران، افزایش رضایتمندی بیمار.

اگر برادی کاردی بیش از حد در استفاده همزمان دیگوکسین و بتابلوکر رخ داد، دیگوکسین باید قطع شود.

توصیه

<p>دیگوکسین ممکن است به منظور کاهش خطر بستری شدن در بیمارستان به علت نارسایی قلبی در موارد زیر در نظر گرفته شود:</p> <p>بیماران با فیبریلاسیون دهلیزی پایدار/مقاوم بدون شواهد عدم جبران حاد (بیماران با پاسخ ناکافی به بتابلوکر)، بیماران با ریتم سینوسی و $EF \leq 45\%$ و تداوم علائم (کلاس II-IV) با وجود درمان با بتابلوکر و یا در صورت عدم تحمل بتا بلوکر.</p> <p>بیماران همچنین باید مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) و یک مهارکننده آلدوسترون (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) نیز دریافت کنند.</p>	A
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۴,۳ دیورتیک / دیورتیک لوپ / متولازون

تأثیر دیورتیک ها بر روی مرگ و میر و ناخوشی در بیماران نارسایی قلبی مانند سایر داروها هنوز مورد مطالعه قرار نگرفته است. در اکثر بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، احتباس مایع ایجاد شده که منجر به ادم مچ پا، ادم ریوی یا هر دو و به دنبال آن تنگی نفس می شود. درمان دیورتیک باعث بهبود ادم و تنگی نفس می گردد.

دیورتیک های لوپ دیورز شدیدتر با مدت زمان کوتاه تر نسبت به دیورتیک های تیازیدی ایجاد می کنند. دیورتیک های تیازیدی در افرادی که اختلال عملکرد کلیه دارند، تأثیر کمتری دارند. در نارسایی قلبی با کسر جهشی کاهش یافته، دیورتیک های لوپ به تیازیدها ترجیح داده می شوند (اگرچه ممکن است معمولاً به صورت موقت، ترکیبی از هر دو برای درمان ادم مقاوم تجویز شود). هدف از درمان با دیورتیک نگهداری حجم طبیعی با کمترین دوز می باشد (وزن خشک بیمار). این بدان معنی است که پس از رسیدن به هدف مطلوب، دوز دارو باید تعدیل شود تا از بروز افت فشار و اختلال عملکرد کلیه جلوگیری گردد. بسیاری از بیماران قادر هستند با دریافت آموزش های لازم، دوز دیورتیک خود را بر اساس وزن روزانه و یا ادم ایجاد شده تعدیل کنند.

یک متا آنالیز که به بررسی مصرف دیورتیک در بیماران نارسایی قلبی پرداخته، نشان می دهد که مصرف دیورتیک منجر به ۷۵٪ کاهش مرگ و میر، ($ARR=8.2\%, NNT=12, OR=0.25, 95\%CI, 0.07-0.64\%, p=0.03$) و ۶۳٪ افزایش ظرفیت ورزشی ($OR=0.37, 95\%CI, 0.1-64\%$)

میشود. (50)

شواهدی که در این متاآنالیز مورد بررسی قرار گرفته اند شامل یک سری مطالعات با کیفیت پایین ولی روال منطقی بوده است. بنابراین این شواهد بطور ضعیف تر، مفید بودن درمان دیورتیک را در بیماران نارسایی قلبی با تنگی نفس و ادم توصیه می کنند.

دراکثر این بیماران درمان با دیورتیک لوپ، درمان انتخابی بوده و در صورت احتباس مایع خیلی خفیف^{۲۲} تیازید نیز می تواند مفید باشد.

در استفاده از دیورتیک لوپ باید در انتخاب دوز دارو دقت شود بعنوان مثال دوز انتخابی باید منجر به از بین رفتن ادم زانو و ریه شده بدون اینکه اختلال عملکرد کلیوی یا افت فشار خون ایجاد نماید. دوز مناسب دارو بطور قابل توجهی از یک بیمار به دیگری تغییر می یابد.

ایجاد هیپوکالمی به دنبال مصرف دیورتیک های لوپ، در صورت استفاده از مهارکننده های ACE، ARBS، و اسپرونولاکتون متعادل می شود. در طی مصرف دیورتیک های لوپ، پتاسیم سرمی باید اندازه گیری شده بین ۴-۵ میلی مول در لیتر نگه داشته شود و در طی درمان دوز داروها باید طوری تنظیم شود که منجر به هیپوکالمی یا هیپرکالمی نگردد.

در بیماران مبتلا به ادم و مقاوم به دیورتیک های لوپ از روش های درمانی دیگری استفاده می شود. یک مطالعه نشان داد، در بیماران با نارسایی قلبی شدید، انفوزیون مداوم دوز بالای فورزماید موثرتر از تزریق بولوس آن می باشد. (51)

اضافه کردن دقیق متولازون^{۲۳} با دوز شروع ۲/۵ میلی گرم در روز اغلب می تواند منجر به ناتریورز مفید شود. با این وجود مانتیورینگ دقیق خون در جلوگیری از اختلالات سدیم، کراتینین و سایر الکترولیت های سرم ضروری می باشد. در بیماران با

نارسایی قلبی شدید و اختلال عملکرد کلیوی مقاوم به درمان دیورتیک با دوز روزانه فورزماید ۲۵۰ میلی گرم، اضافه کردن ۱۰۰- ۲۵ میلی گرم هیدروکلروتیازید، دیورتیک تیازید می تواند بسیار مؤثر و مفید باشد. (52) بندروفلوژاید^{۲۴} با دوز ۱۰ میلی گرم و

متولازون با دوز ۱۰ میلی گرم، همراه با دیورتیک های لوپ، از نظر ایجاد دیورز مشابه هم عمل می کنند. (53)

Mild-^{۲۲}

metolazon-^{۲۳}

Bendro fluazide-^{۲۴}

جهت کاهش احتباس مایع بدون ایجاد عوارض دهیدراتاسیون یا اختلال عملکرد کلیوی، دوز دیورتیک برای هر فرد باید بطور جداگانه تجویز شود.

استفاده از دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم و پتاسیم مکمل :

- اگر یک دیورتیک نگهدارنده پتاسیم با ترکیب از ACEI و MRA یا (ARB) استفاده می شود، معمولاً نیازی به جاگزینی پتاسیم نیست.
- اگر دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم یا مکمل ها به همراه ACEI یا (ARB) و MRA استفاده شوند، هیپرکالمی جدی ایجاد می شود.
- تجویز هر سه داروی ACEI و MRA و ARB توصیه نمی شود.

عوارض جانبی دیورتیک ها عبارتند از افت پتاسیم، منیزیم و سدیم سرم، افزایش کراتینین، افت فشار خون، اختلال شنوایی در مصرف دیورتیک لوپ، وزوز گوش.

توصیه ها

<p>تشخیص و درمان نارسایی قلبی با EF حفظ شده، باید توسط یک متخصص انجام شود و شرایط دیگری که ممکن است تظاهرات مشابه داشته باشد نیز در نظر گرفته شود. بیمارانی که برای آنها این تشخیص گذاشته شده است باید با یک دوز کم یا متوسط دیورتیک لوپ درمان شوند (به عنوان مثال کمتر از ۸۰ میلی گرم فورزماید در روز) برای رهایی از علائم ناشی از احتقان و احتباس مایعات (ادم و تنگی نفس)</p> <p>بیمارانی که به این درمان پاسخ نمی دهند به مشورت بیشتر متخصص نیاز دارند.</p>	C
<p>هنگامی که علی رغم درمان با مهار کننده سیستم رنین آنژیوتانسین (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) بتابلوکرو مهار کننده آلدسترون، همچنان فشار خون بالا باشد، اضافه کردن دیورتیک تیازیدی توصیه می شود (یا اگر با تیازید تحت درمان بوده است دیورتیک لوپ جایگزین شود)</p>	C

نشان داده شده، درمان با ترکیب هیدرالازین و ایزوسورباید دی نترات^{۲۵} قبل از اینکه ACEI ثابت شوند، منجر به کاهش مرگ و میر در بیماران نارسایی قلبی می شود. (54) به عبارتی در مطالعات نشان داده شده که شانس مرگ و میر را ۲۸-۴۰٪ و شانس بستری شدن را ۳۲-۴۰٪ کاهش می دهد.

در مطالعه V-HeFT-I ۶۴۲ مرد بطور تصادفی به گروه های دریافت کننده پلاسبو، پرازوسین یا H-ISDN اضافه شده به دیورتیک یا دیگوکسین تقسیم شدند. (55) هیچ یک از بیماران با یک بتابلوکر یا ACEI درمان نشدند. با هیدرالازین کاهش خطر نسبی ۲۲٪ طی دوره پی گیری متوسط ۲/۳ سال دیده شد (خطر نسبی مطلق ۵/۳٪، ۱۹NNT). هیدرالازین در مقایسه با پلاسبو، ظرفیت ورزشی و LVEF را نیز افزایش داد.

ترکیب هیدرالازین و ایزوسورباید دی نترات در مقایسه با مهارکننده های ACE مثل انالاپریل کمتر مؤثر بوده و انالاپریل مرگ و میر را ۲۸ درصد کاهش می دهد. (56)(P=0.016). هیدرالازین و ایزوسورباید دی نترات با اضافه شدن به یک درمان استاندارد (شامل مهارکننده های ACE، ARBS، بتابلوکرها برای حداقل ۳ ماه قبل از شروع مطالعه، دیگوکسین، اسپرونولاکتون و دیورتیک ها) منجر به کاهش علائم، مرگ و میر و میزان بستری بیمارستانی به علت نارسایی قلبی در بیماران افریقایی امریکایی با کلاس II یا IV نارسایی قلبی مزمن می شود. (57) (p<0.01, HR= 0.57, ARR =4.0%)

در بیماران قفقازی، اندیکاسیون اصلی درمان با H-ISDN، عدم تحمل مهارکننده های ACE و ARBS به علت اختلال عملکرد کلیوی یا هیپر کالمی می باشد. وازودیلاتاسیون از عوارض جانبی شایع این داروها بوده و بطور نادر هیدرالازین منجر به سندرم مشابه به لوپوس می گردد. (58,59)

تپش قلب، افت فشار خون وضعیتی، سبکی سر، وزوز گوش از عوارض دیگر این داروها هستند.

امکان استفاده به عنوان جایگزین در بیماری که قادر به تحمل مهار کننده آنژیوتانسین نیست، و درمان فشار خون در بیمار نارسایی قلب از منافع جانبی این داروها می باشند.

توصیه

هیدرالازین ایزوسورباید به عنوان جایگزین مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین یا بلوک کننده آنژیوتانسین، (اگر هیچ یک از این داروها به علت نارسایی کلیه یا هیپرکالمی تحمل نمی شود)، ممکن است در نظر گرفته شود. بیماران همچنین باید یک بتابلوکر و مهارکننده آلدوسترون دریافت کنند.	B
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۶،۳ آنتا گونیست های آلدسترون (اسپرونولاکتون)/مینرالوکورتیکوئیدها

اسپرونولاکتون و اپلرنون گیرنده های آلدسترون و سایر کورتیکواستروئیدها را بلوک می کنند. کارآزمایی بالینی RALES نشان داد، افزودن یک آنتاگونیست آلدسترون (اسپرونولاکتون) به یک مهارکننده ACE منجر به کاهش ۳۰ درصدی تمامی علل مرگ و میر شده است (ARR=11%, NNT=9, 95%CI=0.60-0.62%, RR=0.50, p<0.001) و خطر مرگ و میر به علت بیماری قلبی را نیز ۳۱٪ کاهش می دهد. (95%CI, 0.58-0.62%, RR=69%, p<0.001). (60)

۱++

تعداد دفعات بستری بیمارستانی به علت بدتر شدن نارسایی قلبی با اسپرونولاکتون در مقایسه با پلاسبو ۳۵٪ کمتر بوده است .

(p<0.001 RR=0.65, 95%CI=0.54-0.57)

اسپرونولاکتون می تواند منجر به ژنیکوماستی، هیرسوتیسم، هیپرکالمی و اختلال عملکرد کلیوی شود. بنابراین اندازه گیری دقیق اوره، کراتینین، الکترولیت های سرم در طی درمان با اسپرونولاکتون خصوصا در شروع مصرف آن الزامی می باشد. دوز مصرفی اسپرونولاکتون نباید بیشتر از ۲۵-۵۰ میلی گرم روزانه باشد و فقط در بیماران نارسایی قلبی متوسط تا شدید مرتبط با اختلال عملکرد بطن چپ توصیه می شود. اسپرونولاکتون در بیماران با پتاسیم سرمی < 5 mmol/L یا کراتینین

سرمی <220 micromole/L نباید استفاده شود، مصرف اسپرونولاکتون در این بیماران منجر به عوارض جانبی ناشی از هیپرکالمی یا اختلال عملکرد کلیوی خواهد شد.

هیچ شواهدی مبنی بر مفید بودن اسپرونولاکتون در بیماران نارسایی قلبی خفیف^{۲۶} وجود ندارد، به همین علت اسپرونولاکتون در این بیماران توصیه نمی شود.

اپلرنون^{۲۷} جایگزین آنتاگونیست گیرنده آلدسترون بوده که عوارض جانبی جنسی مانند ژنیکوماستی، درد پستان و اختلالات قاعدگی کمتری دارد. با وجود این اسپرونولاکتون و اپلرنون دو داروی مشابه با عملکرد یکسان می باشند و هنوز شواهدی مبنی بر اثربخشی بیشتر هر یک از آنتاگونیست های گیرنده آلدسترون وجود ندارد.

اپلرنون می تواند جایگزین اسپرونولاکتون در بیماران مبتلا به ژنیکوماستی شود.

در مطالعه Ephesus اثر اپلرنون در بیماران بعد از انفارکتوس میوکارد با $LVEF \leq 40\%$ و یا مبتلا به دیابت یا دارای علائم بالینی نارسایی قلبی مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد، استفاده از اپلرنون در این بیماران میزان مرگ و میر به علت قلبی و عروقی و میزان بستری بیمارستانی را ۱۳ درصد کاهش می دهد. ($p < 0.002$, $95\%CI = 5-21\%$, $ARR = 3.3\%$, $NNT = 30$) و منجر به کاهش نسبی مرگ ناگهانی به میزان ۲۱ درصد می شود. ($p = 0.03$, $95\%CI = 3-36\%$, $ARR = 1.2\%$, $NNT = 83$) (61)

اپلرنون به عنوان یک درمان اضافی ۳ تا ۱۴ روز بعد از انفارکتوس میوکارد در بیماران با اختلال عملکرد بطنی و نارسایی قلبی مزمن یا دیابتی توصیه می شود.

با وجود اینکه اپلرنون به میزان کمتری منجر به ژنیکوماستی می شود ولی سایر عوارض جانبی نظیر هیپرکالمی، اختلال عملکرد کلیوی را ایجاد می کند و باید اوره، کراتینین و پتاسیم سرم در شروع درمان با آن و در طی درمان مورد بررسی قرار گیرد.

اختلال عملکرد کلیه و هیپرکالمی در اثر استفاده از اسپرونولاکتون و اپلرنون در کارآزمایی های بالینی انجام شده غیر معمول بوده است اما در کار بالینی و خصوصا در افراد مسن دیده می شود. هر دو دارو باید در بیماران با عملکرد کلیه سالم و غلظت پتاسیم نرمال مورد استفاده قرار گیرند. داروی ترجیحی در ایران، اسپرونولاکتون می باشد.

^{۲۶}-Mild

^{۲۷}-Eplerenon

<p>یک مهارکننده آلدوسترون و یک بتابلوکر، برای همه بیماران با علائم مقاوم نارسایی قلبی (کلاس II-IV) و $EF \leq 35\%$ علی رغم درمان با مهارکننده سیستم رنین آنژیو تانسین (یا بلوک کننده های آنژیو تانسین در صورت عدم تحمل مهار کننده سیستم رنین آنژیو تانسین) توصیه می شود تا خطر بستری شدن به علت نارسایی قلبی و مرگ زودرس کاهش یابد.</p>	A
<p>پس از مشاوره با متخصص، برای بیماران با نارسایی قلبی متوسط تا شدید ناشی از نارسایی بطن چپ، یا کسانی که دچار سکت قلبی حاد شده اند، اسپیرنونلاکتون باید در عرض ۳-۱۴ روز پس از سکت قلبی شروع شود (مگر اینکه به علت نقص عملکرد کلیه یا غلظت پتاسیم بالای خون منع مصرف داشته باشد).</p>	B
<p>در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به علت اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ، که در حال مصرف آنتاگونیست آلدوسترون هستند، سطح پتاسیم و کراتینین سرم و E GFR باید تحت بررسی و نظارت دقیق باشد. اگر وضعیت بیمار از نظر هیپرکالمی و عملکرد کلیه بدتر شد باید با متخصص مشاوره شود.</p>	B

۷,۳ بلوک کننده های گیرنده آنژیو تانسین

بلوک کننده های گیرنده آنژیو تانسین II تیپ ۱ (ARB) ^{۲۸} با تقلید اثر مهارکننده های ACE، اثر بیولوژیک آنژیو تانسین II را بلوک می کنند. برخلاف مهارکننده های ACE که سرفه به عنوان یک عارضه جانبی آنهاست، این داروها را می توان در بیمارانی که به علت سرفه قادر به تحمل AEC نیستند، تجویز کرد. در مطالعه جایگزین CHARM، ۲۰۲۸ بیمار که قادر به تحمل AEC نبودند به دو گروه کاندسارتان و پلاسبو تقسیم شدند. درمان با ABR منجر به کاهش خطر نسبی به میزان $P=0.0004$, $95\%CI= 11-)/۲۳$ (33% در نتیجه ترکیبی اولیه، مرگ قلبی یا بستری در بیمارستان به علت CHF در بیماران دریافت کننده کاندسارتان (کاهش خطر مطلق ۷ بیمار کمتر با این نتیجه در بین ۱۰۰ بیمار درمان شده) شد. (62)

۱++

+۱

همچنین می توان در درمان نارسایی قلبی ARB را به ACE اضافه نمود. اما این داروها دیگر خط اول درمان در بیماران علامتدار نارسایی قلبی و $EF \leq 40\%$ علی رغم درمان مناسب با ACEI و بتابلوکر، نیستند. چون در کار آزمایی EMPHASIS-HF، اپلرون

نسبت به ARBs ، مرگ و میر و ابتلا را بیشتر کاهش داد و نیز در کارآزمایی RALES^{۲۹} و EMPHASIS ، درمان با آنتاگونیست مینرالوکورتیکوئید، مرگ و میر به هر علت را کاهش داد (در حالی که در مورد ARB این طور نبود).

در کارآزمایی بالینی Val-HeFT ، ۹۳٪ بیماران مهارکننده ACE دریافت می کردند و ۳۵٪ یک بتابلوکر، اضافه کردن یک ARB (والزارتان) هیچ تاثیری در مرگ و میر نداشت ولی بطور معناداری بستری در بیمارستان و مورتالیتی (با هم) را کاهش داد. (RR=0.67, 95%CI=0.57-0.97 P=0.009, (63).

کارآزمایی CHARM (ARR=4.4% P=0.01, 95%CI=4-25%, NNT=27) ۱۵ درصد کاهش خطر مرگ قلبی - عروقی یا بستری به علت CHF در بیماران دریافت کننده کاندسارتان علاوه بر ACE را نشان داد. (63)

هر دو کارآزمایی CHARM و Val-HeFT نشان دادند که ARBs نشانه ها و کیفیت زندگی را افزایش می دهند.

در مطالعه دیگری (زیر گروه مطالعه Val-HeFT) نیز والزارتان به تنهایی در کاهش مرگ و میر کلی تفاوت معنی داری ایجاد نکرد ولی خطر مرگ و میر و یا ابتلا را ۴۴٪ کاهش داده است. (64)

همچنین لوزارتان نسبت به کاپتوپریل در بیماران کلاس II-IV نارسایی قلبی و نارسایی قلبی پس از MI ، در کل علل مرگ و میر تفاوت معنی داری ایجاد نکرد. (65) اما در مطالعه HEAAL^{۳۰} دوز ۱۵۰ میلی گرم لوزارتان نسبت به ۵۰ میلی گرم آن در بیماران کلاس II-IV نارسایی قلبی ، خطر مرگ یا بستری شدن را ۱۰٪ کاهش می دهد (p=0.027). (66)

^{۲۹}-Randomized Aldactone evaluation Study

^{۳۰}- Heart failure Endpoint evaluation of Angiotensin II Antagonist Losartan

توصیه ها

<p>بلوک کننده های آنژیوتانسین برای کاهش خطر بستری شدن در بیماران با $EF \leq 40\%$ و علائم پایدار (کلاس II-IV) علی‌رغم استفاده از مهار کننده سیستم رنین آنژیوتانسین و یک بتابلوکر و عدم تحمل مهار کننده آلدوسترون یا یک مهار کننده سیستم رنین آنژیوتانسین به علت سرفه، توصیه می‌شود.</p>	A
<p>غلظت اوره سرم، الکترولیت ها، کراتینین و eGFR برای بررسی علائم مربوط به اختلال کلیوی یا هیپرکالمی در بیماران نارسایی قلبی و دریافت کننده بلوک کننده آنژیوتانسین باید به دقت اندازه گیری شود.</p>	A

۸،۳ ایوآبرادین

ایوآبرادین دارویی است که کانال f را در گره سینوسی مهار می‌کند. تنها اثر دارویی شناخته شده برای آن، کاهش در سرعت قلب در بیماران با ریتم سینوسی است (کاهش در سرعت بطنی در فیبریلاسیون دهلیزی را ایجاد نمی‌کند).

در کارآزمایی^{۳۱} SHIFT^{۳۱} ۶۵۸۸ بیمار کلاس II-IV با ریتم سینوسی و $HR \leq 70$ و $EF \leq 35\%$ ، بطور تصادفی در دو گروه ایوآبرادین (دوز حداکثر ۷/۵ میلی گرم دو بار در روز) یا دارونما به همراه دیورتیک (۸۴٪)، دیگوکسین (۲۲٪) و ACEI (۷۹٪)، ARB (۱۴٪)، بتابلوکر (۹۰٪) و یک MRA (۶۰٪) مورد بررسی قرار گرفتند. (67) در مدت زمان میانگین ۲۳ ماه پی گیری، کاهش خطر نسبی مرگ یا بستری در بیمارستان، ۱۸٪ بود ($p < 0.0001$).

۱++

^{۳۱} - Systolic Heart failure treatment with the I₁ inhibitor ivabradine Trial

ایوابرادین باید برای کاهش خطر بستری شدن در بیماران با ریتم سینوسی و $EF \leq 35\%$ و تعداد ضربان قلب بیشتر مساوی ۷۰ با علائم پایدار (کلاس II-IV) علی رغم درمان با دوز مبتنی بر شواهد بتابلوکر (یا بیشترین دوز قابل تحمل کمتر از دوز شواهد)، مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) و یک مهارکننده آلدوسترون (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) در نظر گرفته شود.	B
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۹,۳ اسیدهای چرب غیر اشباع n-3 (PUFAs)

اثر درمانی اندک اسیدهای چرب غیر اشباع n-3 (PUFAs) در کارآزمایی بالینی GISSI-HF^{۳۲} تنها پس از تعدیل covariate در آنالیز آماری بدست آمد و هیچ تاثیری در بستری در بیمارستان به علت نارسایی قلبی نداشت. تاثیرات PUFAsn-3 پس از سکنه قلبی نامشخص است.

در مطالعه GISSI-HF، ۶۹۷۵ بیمار با کلاس II-IV و $EF \leq 40\%$ (یا اگر $EF > 40\%$ ، یک نوبت بستری در بیمارستان در یک سال گذشته داشته است) بطور تصادفی به دو گروه دارونما و روزانه ۱ گرم PUFAsn-3 علاوه بر درمان استاندارد تقسیم شدند. متوسط دوره پیگیری ۳/۹ سال بود. درمان با

+++

PUFAn-3 منجر به ۰.۸٪ کاهش خطر نسبی مرگ یا بستری به علت قلبی عروقی شد (adjusted p=0.009). (68)

<p>n-3 PUFA^f برای کاهش خطر مرگ و بستری به علت قلبی عروقی در بیماران تحت درمان با مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) بتابلوکر و یک مهارکننده آلدوسترون (یا بلوک کننده آنژیوتانسین) ممکن است در نظر گرفته شود.</p>	B
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۱۰,۳ درمان هایی که توصیه نمی شوند

<p>بیشتر بلوک کننده های کانال کلسیم (به استثنای آملودیپین و فلودیپین) به علت اثرات اینوتروپ منفی و بدتر کردن وضعیت نارسایی قلبی نباید استفاده شوند.</p>	B
<p>تiazولیدین دیون (گلیتازون ها) نباید مورد استفاده قرار گیرند چون باعث بدتر شدن و افزایش خطر بستری شدن می شوند.</p>	A
<p>داروهای ضد درد غیر استروئیدی و مهارکننده های COX-2 در صورت امکان باید پرهیز شود چون ممکن است موجب احتباس آب و سدیم، بدتر شدن وضعیت عملکرد کلیه و نارسایی قلبی شوند.</p>	B
<p>اضافه کردن یک بلوک کننده آنژیوتانسین (یا مهارکننده رنین) به ترکیب یک مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین و یک آنتاگونیست مینرالوکورتیکوئید به علت خطر نارسایی کلیه و هیپرکالمی توصیه نمی شود</p>	C

۱۱,۳ خلاصه ای از نحوه طبقه بندی های دارویی اصلی برای درمان نارسایی قلبی

استفاده از طبقه بندی داروهای اصلی برای کنترل نارسایی قلبی در جدول ۴ بطور خلاصه ذکر شده است مگر در مواردی که منع مصرف داشته باشد، برای همه بیماران مبتلا به نارسایی سیستولیک بطن چپ باید یک مهارکننده ACE و یک بتابلوکر (و یک دیورتیک در اکثر بیماران) شروع شود. برای کسانی که علامتدار باقی می مانند، اضافه کردن کاندسارتان باید در نظر گرفته شود و

اگر بیماری به سمت کلاس IV پیشرفت کرد باید اسپرونولاکتون هم اضافه شود. در این موارد کاندسارتان در صورت ایجاد عوارض کلیوی و سطح پتاسیم بالا در بیماری که سه دارو می گیرد، باید قطع شود تا سیستم رنین آنژیوتانسین بلوک گردد.

جدول تجویز داروها براساس طبقه بندی NYHA

تجویز	کلاس
مهارکننده ACE بتابلوکر	NYHA I
مهارکننده ACE بتابلوکر کاندسارتان (توصیه متخصص)	NYHA II –III
مهارکننده ACE بتابلوکر اسپرونولاکتون (توصیه متخصص)	NYHA III –IV

ایمنی و کارایی ترکیب مهارکننده ACE، یک ARB و اسپرونولاکتون نامعلوم است و استفاده از هر سه دارو با هم توصیه نمی شود.

۱۲،۳ درمان های ضد ترومبوز

بسیاری از بیماران مبتلا به نارسایی مزمن بیماری قلبی و عروقی زمینه ای داشته اند مثل انفارکتوس میوکارد و ممکن است در حال استفاده از آسپرین باشند.

یک مطالعه نشان داده است که آسپرین ممکن است با افزایش خطر بستری شدن در بیمارستان به علت نارسایی قلبی ارتباط داشته باشد. (69) نتایج اولیه یک مطالعه دیگر که به مقایسه آسپرین، وارفارین و کلوپیدوگرل پرداخته است، این یافته ها را تایید می کند. (70) هیچ شواهدی مبنی بر استفاده از داروهای ضدترومبوز در بیماران نارسایی قلبی که تحت مداخله کرونری از طریق پوست قرار میگیرند وجود ندارد. هیچ مدرک قوی برای حمایت از استفاده یا قطع آسپرین در بیماران نارسایی قلبی مزمن وجود ندارد. به عبارت دیگر بجز در بیماران با فیبریلاسیون دهلیزی، مدرکی وجود ندارد که ضد انعقاد خوراکی در کاهش مرگ و ناخوشی در مقایسه با پلاسیبو موثر باشد.

عوارض استفاده از آسپرین شامل: افزایش ریسک خونریزی، زخمهای گوارشی و اختلال کلیوی، ضایعات حساسیتی پوستی، وزوز گوش، یبوست و اپیستاکسی.

توصیه

آسپرین (۷۵-۱۵۰ میلی گرم یک بار در روز) باید برای بیماران دچار نارسایی قلبی و آترواسکلروز شریانی (بیماری عروق کرونر قلب) تجویز شود.	C
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۱۳,۳ عوامل اینوتروپیک وریدی

منافع استفاده از این داروها عبارت است از برقراری خونرسانی در موارد شدید نارسایی قلبی و عوارضی که ممکن است ایجاد شود شامل: افزایش ضربان قلب، اختلال کلیوی، انقباض عروق محیطی، بیقراری و اضطراب و افزایش خطر حوادث کرونری.

عوامل اینوتروپیک وریدی (مانند دوبوتامین، میلرینون) باید فقط برای درمان کوتاه مدت عدم جبران حاد نارسایی قلبی مورد استفاده قرار گیرد. این مورد نیاز به مشورت با متخصص دارد.	C
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۱۴,۳ بیماران نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ شده ۳۳

تمامی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، اختلال عملکرد سیستمیک بطن چپ ندارند. بیماران مبتلا به نارسایی قلبی بالینی با عملکرد سیستمیک بطن چپ طبیعی به عنوان بیماران مبتلا به نارسایی قلبی همراه با حفظ عملکرد سیستمیک بطن چپ نامیده می شوند. میزان بیماران نارسایی قلبی همراه با حفظ عملکرد سیستمیک بطن چپ بیشتر از ۳۵ تا ۵۰ درصد می باشد. (71)

نارسایی قلبی همراه با حفظ عملکرد سیستمیک بطنی چپ به دنبال ابتلا به انفارکتوس میوکارد، فشار خون بالا، میوکاردیال هیپرتروفی یا حتی انقباض میوکاردیال/پریکاردیال ایجاد می گردد.

شواهد مرتبط با درمان نارسایی قلبی همراه با حفظ عملکرد سیستمیک بطن چپ محدود می باشد. بهترین شواهد مربوط به مطالعه CHARM بوده که اثر کاندسارتان^{۳۴} را بر روی این بیماران بررسی نموده و ثابت

+++

کرده این دارو در این بیماران مفید بوده ولی بر روی پیامدهای بیماری تاثیر معناداری ندارد و میزان بستری بیمارستانی و مرگ میر در این بیماران را کاهش نمی دهد. (72)

هیچ شواهدی مبنی بر مفید بودن دیورتیک ها، مهارکننده های ACE (73)، بتابلوکر ها، انتاگونیست های آلدسترون یا کلسیم بلوکرها در این بیماران وجود ندارد. در عمل، دیورتیک ها اغلب جهت جلوگیری و کاهش احتباس مایعات در این بیماران استفاده می شوند. ترکیبات ARBS نیز طبق مطالعه CHARMS به علت مطلوب بودن مورد استفاده قرار می گیرد. (74) بتابلوکرها و به میزان

^{۳۳} Preserved Ejection Fraction

^{۳۴} Candesartan

کمتر آنتاگونیست های کلسیم علی رغم نبود شواهد کافی قوی مبنی بر توصیه این نوع درمان اغلب در این بیماران مورد استفاده قرار می گیرند.

۱۵،۳ نارسایی قلبی و نقرس

۴ | دیورتیک های لوپ می توانند منجر به افزایش سطح اوره و تسریع ایجاد بیماری نقرس شوند. (75)

هیچ شاهدهی مبنی بر بهترین روش برای درمان نقرس در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی وجود ندارد. درمان رایج نقرس حاد، کلشی سین بوده که منجر به سرکوب التهاب و درد می شود. (77) بنابراین در درمان با دیورتیک های لوپ، اندازه گیری دقیق و منظم اوره سرم باید صورت گیرد. درمان جایگزین دیگر برای بیماران مبتلا به نقرس حاد، دوره کوتاه درمان با پردنیزولون می باشد. هنگامی که درد تحت کنترل است، باید درمان آنتاگونیست پروفیلاکسی آغاز شده و کلشی سین قطع شود.

۱۶،۳ نارسایی قلبی و اختلال عملکرد کلیوی

نارسایی کلیوی در بیماران نارسایی قلبی شایع می باشد و علت اصلی آن باید در هر فردی بررسی شود.

علل نارسایی کلیوی در بیماران نارسایی قلبی شامل دهیدراتاسیون، مهارکننده های ACE، ARB و یا اسپرونولاکتون، بیماری کلیوی همزمان (به عنوان مثال نفروپاتی دیابتی یا بیماری رنواسکولار) می باشد.

اختلال عملکرد کلیوی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ناشی از:

- دهیدراتاسیون، نیازمند کاهش دوز دارو و یا قطع دیورتیک بطور موقت می باشد.

- مصرف مهارکننده های ACE، ARB و یا اسپرونولاکتون، نیازمند کاهش دوز دارو و یا قطع موقت دارو می باشد.
- بیماری کلیوی همزمان، نیازمند بررسی کلیه می باشد (جمع آوری پروتئین ۲۴ ساعته ادرار، اولتراسونوگرافی کلیه و یا

MRI شریان های کلیوی)

در صورت تشخیص بیماری رنواسکولار از طریق آنژیوپلاستی کلیوی، بیماران می توانند از مهارکننده های ACE و یا ARB استفاده کنند.

۱۷,۳ نارسایی قلبی و آنژین

داروی انتخابی در درمان بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و آنژین، بتابلوکرها می باشند (78)

نیترات خوراکی و زیر زبانی در درمان سمپتوم های آنژین تا جایی که فشار خون بیمار اجازه دهد، مفید می باشد.

بلوک کننده های کانال کلسیم (به جز آمیلودیپین) (79) منجر به تشدید سمپتوم های نارسایی قلبی یا افزایش مرگ و میر بعد از انفارکتوس میوکارد، خصوصاً در بیماران با احتقان ریوی یا اختلال عملکرد بطن چپ می شوند. (80)

۱۸,۳ نارسایی قلبی و بیماری دریچه ای

بیماریهای دریچه ای قلب ممکن است موجب ایجاد یا تشدید نارسایی قلبی شوند.

توصیه ها

بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به علت بیماری دریچه ای باید برای ارزیابی تخصصی و مشاوره در دوره پیگیری ارجاع داده شوند.	C
درمان با مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین در بیماری با شک بالینی بیماری دریچه ای بارز از نظر همودینامیک قبل از ارزیابی بیماری دریچه ای توسط متخصص، نباید شروع شود.	C

۱+
۴

تعداد زیادی از بیماران مبتلا به نارسایی قلبی را سالمندان تشکیل می دهند.

بسیاری از مطالعات کارآزمایی بالینی، بیماران مسن و سالمندان را، خصوصاً آنهایی که مبتلا به بیماری زمینه ای همراه باشند، شامل نمی شوند. به همین علت درمانهای توصیه شده در مطالعات کارآزمایی برای سالمندان نیز مورد استفاده قرار می گیرد. (81,82)

رویکرد معمول جهت ارزیابی و مدیریت سالمندان نحیف مبتلا به نارسایی قلبی باید با در نظر گرفتن موارد زیر انجام گیرد.

۱,۱۹,۳ بیماریهای زمینه ای همراه

وجود اختلال شناختی همزمان، اختلال عملکرد کلیوی، بی اختیاری ادراری، افت فشارخون وضعیتی، سقوط، بیماریهای انسدادی مزمن ریوی (COPD) و افسردگی باید در افراد سالمند مبتلا به نارسایی قلبی در نظر گرفته شود، چرا که ممکن است درمان را در این بیماران تحت تاثیر قرار دهند.

۲,۱۹,۳ هدف از درمان

هدف از درمان در بیماران سالمند مبتلا به نارسایی قلبی با بیماریهای زمینه ای همراه قابل توجه متعدد، اختلال عملکرد یا سایر بیماریهای سیستمیک محدودکننده حیات مانند نئوپلازی، تنها بهبود علائم و عملکرد به جای بهبود پیش آگهی است. تیتراسیون دوز هدف و رژیمهای چنددارویی که در درمان این بیماران مورد استفاده قرار می گیرد، ممکن است نامناسب یا مشکل باشد. باید تلاش شود تا بیماران سالمند مبتلا به نارسایی قلبی و یا همراهان آنها، در مورد اهداف درمان نارسایی قلبی اطلاعات لازم را داشته و در این مورد بحث و گفتگو انجام گیرند.

۳,۱۹,۳ مدل مراقبت ۳۶

مدیریت بیماران سالمند مبتلا به نارسایی قلبی با بیماریهای زمینه ای همراه قابل توجه و متعدد و نیز اختلال عملکرد، باید طبق یک مدل مراقبتی یکپارچه شامل ارزیابی عملکردی و پزشکی چند منظوره و نوتوانی در برنامه های مراقبتی اولیه و ثانویه انجام گیرد.

یک مطالعه کوهورت با بررسی ۱ فرد مسن از میان جمعیت معمولی، کاهش ۳۷٪ در میزان بستری بیمارستانی در بیماران نارسایی قلبی مزمن که در طی دوره شیوع آنفلوانزا، در برابر بیماری آنفلوانزا واکسینه شده بودند را ثابت کرد. (83)

یک گزارش موردی نشان داد که ۲۳٪ از موارد وخامت بیماری در بیماران نارسایی قلبی متوسط تا شدید مربوط به عفونت می باشد. (89) یک سوم این عفونتها شامل عفونتهای ریوی بودند. یک گزارش موردی دیگر نشان داد، ۱۲٪ موارد بستری بیمارستانی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به علت عفونت ریوی می باشد (84)

کمیت مشترک واکسیناسیون و ایمن سازی، واکسیناسیون با واکسن پنوموکوک را در بیماران مبتلا به بیماریهای مزمن توصیه نموده و این واکسیناسیون برخلاف واکسیناسیون آنفلوانزا که باید سالانه انجام شود، لازم است فقط در یک نوبت انجام شود. (85)

توصیه

بیماران با نارسایی قلبی مزمن باید یک واکسن پنوموکوک و واکسن سالانه آنفلوانزا را دریافت کنند.	D
----------------------------------------------------------------------------------------------	---

۲۱,۳ پایش مداوم پپتیدهای ناتریورتیک سرم

ارزیابی با تست BNP^{۳۷} در بیماران کلاس II-IV نارسایی قلبی و EF < ۴۰٪، از نظر تیتراژ بتابلوکر و کسر جهشی، عدم بستری ۱۸ ماهه به هر علتی و کیفیت زندگی و مرگ و میر در یک مطالعه تفاوتی با گروه کنترل نداشت. HR: 0.91, CI: 0.52-1.14, (P=0.39) (86)

در مطالعه ای در کلاس II-IV نارسایی قلبی، مرگ و میر به علت نارسایی قلبی در گروه BNP تفاوت معنی داری را نشان داده است. (۲۴٪ در مقابل ۵۲٪) در مطالعه دیگری حوادث قلبی عروقی (رخداد مرگ، بستری و موارد سرپایی نارسایی قلبی) تفاوت معنی داری داشته است. (87)

در مطالعه ای دیگر درمان با استفاده از BNP و مراقبت شدید نسبت به درمان معمول، مرگ و میر یک ساله در بیماران نارسایی قلبی بالاتر از ۱۸ سال، تفاوت معنی داری داشت. (P=0.028)(88)

منافع جانبی که در این روش وجود دارد عبارتند از: اثبات تشخیص نارسایی قلب و افتراق از علل ریوی، پایش شرایط بیمار و لزوم تشدید درمان، کاهش میزان بستری، کاهش بار مراجعات بعدی بیماران. مشکل این تست، هزینه زیاد آزمایش و کمبود کیت در ایران می باشد.

توصیه

<p>وقتی که بیماری به دلیل نارسایی قلبی در بیمارستان بستری شده است، مشاوره توسط یک متخصص نارسایی قلبی و پایش مداوم پپتیدهای نatrioreticک سرم در برخی بیماران مورد نیاز است (به عنوان مثال کسانی که افزایش تیر دارو مشکل ساز شده است یا کسانی که در بیمارستان بستری شده اند).</p>	C
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۴. درمان های مداخله ای

۱,۴ همزمانی مجدد قلبی ۳۸

یک مطالعه مبتنی بر شواهد، نشان دهنده سودمندی درمان رسنکرونیزاسیون قلبی (CRT) علاوه بر درمان طبی مناسب، در زمینه ارتقا ظرفیت ورزش، کاهش کلاس NYHA، ارتقاء کیفیت زندگی و کاهش بستری به علت بدتر شدن نارسایی قلبی است. (90,89)

رسنکرونیزاسیون قلبی بطور معنی داری مرگ و میر را در بیماران با اختلال سیستولیک بطن چپ کاهش می دهد. ($HR=0.64$, $95\%CI=0.48-0.65$, $P<0.002$) (91). بیشتر شواهد مربوط به کاربرد CRT در بیمارانی است که مبتلا به نارسایی قلبی و ریتم سینوسی هستند.

۱++
۱+

توصیه

برای بیماران با ریتم سینوسی و علائم مقاوم به علت اختلال عملکرد بطن چپ، و یا کسانی که در کلاس III یا IV می باشند و کسانی که مدت زمان QRS بیش از ۱۲۰ میلی ثانیه است، resynchronization قلبی باید در نظر گرفته شود.	A
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۱,۱,۴ رسنکرونیزیشن قلبی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی سمپتوماتیک متوسط تا شدید

دو کارآزمایی بالینی کلیدی، مطالعه COMPANION ۳۹ و مطالعه CARE-HF ۴۰، بیماران با سیتوم های نارسایی قلبی تا شدید (کلاس III یا IV) جهت دریافت درمان دارویی مناسب یا درمانی دارویی مناسب همراه با CRT بطور تصادفی انتخاب شدند. (93,92)

۱++
۱+

بیماران در مطالعه COMPANION دارای ریتم سینوسی، $EF \leq 35\%$ و $QRS \geq 120ms$ و سابقه بستری در بیمارستان در سال گذشته و بیماران در مطالعه CARE-HF دارای ریتم سینوسی، $EF \leq 35\%$ و $QRS \geq 120ms$ (و یا اگر QRS بین $140ms - 120$ ، سایر معیارهای دیسینکرونی ۴۱ داشته باشد) و ابعاد (طول) پایان دیاستولیک بطن چپ حداقل $30mm$ بودند.

^{۳۹} - Comparison of medical therapy, pacing and defibrillation in heart failure

^{۴۰} Cardiac Resynchronization in Heart Failure

^{۴۱} Dyssynchrony

هریک از دو کارآزمایی نشان دادند، CRT خطر مرگ و میر به هر علت و بستری بیمارستانی به علت بدتر شدن نارسایی قلبی را

کاهش می دهد. در مطالعه COMPANION، کاهش خطر نسبی (RRR) مرگ و میر با استفاده از پیس میکر - CRT CRT

۱++

(P)، ۲۴٪ و با استفاده از دفیبریلاتور - (CRT CRT-D)، ۳۶٪ و در مطالعه CARF-HF، CRT-P، ۳۶٪ بود.

۱+

در مطالعه CARA-HF، RRR بستری بیمارستانی با استفاده از CRT-P، ۵۲٪ بود. منافع درمانهای فوق علاوه بر مزایای بدست آمده

درمانهای معمول شامل دیورتیک، دیگوکسین، مهارکننده های ACE، بتابلوکرها و MRA می باشد.

کاهش خطر قطعی (ARR) مرگ و میر قلبی عروقی یا بستری بیمارستانی با استفاده از CRT-D در مطالعه COMPANION، ۸٫۶٪

بود، NNT برابر با ۱۲ (در میانگین مدت پیگیری بیشتر از ۱۶ ماه) تا به تعویق افتادن یک حادثه. در مطالعه CARE-HF (میانگین

مدت پیگیری بیشتر از ۲۹ ماه)، کاهش خطر قطعی (ARR) مرگ و میر به علت قلبی و عروقی یا بستری بیمارستانی با استفاده از

CRT-P، ۱۶٫۶٪ و NNT^{۴۲} برابر ۶ می باشد.

این کارآزمایی ها همچنین نشان دادند، CRT منجر به بهبود نشانه های بیماری، کیفیت زندگی و عملکرد بطنی می شود. کارآزمایی

های دیگر نشان دادند این نوع درمانها باعث افزایش ظرفیت ورزشی می شود.

بیماران شدیداً سمپتوماتیک باید تحت این درمانها قرار گیرند و هیچ گروهی از بیماران وجود ندارد که به وضوح از درمان CRT

سود نبرد. خصوصاً بیماران با کلاس III و IV، بیشترین اندیکاسیون برای درمان CRT را دارند.

۱++

۱+

۲، ۱، ۴ رسنکرونیزیشن قلبی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی سمپتوماتیک خفیف تا متوسط

در ۲ کارآزمایی بالینی کلیدی، ۳۶۱۸ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی سمپتوماتیک خفیف (در مطالعه MADIT-CRT، ۱۵٪ بیماران با

کلاس I و ۸۵٪ بیماران با کلاس II، NYHA) و بیماران مبتلا به نارسایی قلبی سمپتوماتیک متوسط، (در مطالعه RAFT^{۴۳}، ۸۰٪

بیماران با کلاس II، NYHA و ۲۰٪ کلاس III، NYHA) که درمان دارویی مناسب همراه با ICD یا درمان دارویی مناسب به

اضافه CRT-D دریافت کرده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. (94,95)

۱++

Number Needed to Treat^{۴۲}

Resynchronization/Defibrillation for Ambulatory Heart Failure Trial -^{۴۳}

در مطالعه MADIT-CRT، بیماران، $ms \leq QRS, EF \leq 30\%$ ، ریتم سینوسی و در مطالعه RAFT، $ms \leq QRS, EF \leq 30\%$ ،
(۱۳٪ بیماران دارای AF با ریت بطنی خوب کنترل شده بودند) داشتند.

هر یک از این دو کارآزمایی بالینی نشان داد، CRT خطر پیامدهای اولیه شامل مرگ و میر یا بستری بیمارستانی به علت نارسایی قلبی را کاهش می دهد.

کاهش خطر قطعی (ARR) در مطالعه MADIT-CRT، ۳۴٪، و در مطالعه RAFT، ۲۵٪ بود.

۲۵٪ کاهش در تمامی علت‌های مرگ و میر در مطالعه RAFT وجود داشت ($P=0.003$) برخلاف مطالعه MADIT-CRT که این کاهش را نداشت.

منافع درمان‌های فوق اضافه بر مزایای بدست آمده درمان‌های معمول شامل دیورتیک، دیگوکسین، مهارکننده های ACE، بتابلوکرها، MRA و ICD می باشد.

کاهش خطر قطعی (ARR) پیامد اولیه، ترکیب موربیدیتی و مرگ و میر، در مطالعه MADIT-CRT، ۸۱٪ و NNT برابر ۱۲ (متوسط پیگیری ۲،۴ سال برای به تاخیر انداختن یک حادثه)

در مطالعه RAFT کاهش خطر قطعی (ARR) ۷۱٪، NNT برابر ۱۴ (متوسط پیگیری ۴۰ ماه) می باشد.

این کارآزمایی های بالینی همچنین نشان دادند، CRT منجر به بهبود علائم، کیفیت زندگی و عملکرد بطنی می شود. مطالعات دیگر نشان دادند این درمانها باعث افزایش ظرفیت ورزشی می شوند.

در هر دو کارآزمایی MADIT CRT و RAFT مدت زمان CRS بر روی درمان تأثیر معنی داری دارد.

به نظرمی رسد، CRT در بیماران با $ms \leq QRS \leq 150$ مفیدتر می باشد و بیماران با LBBB در مقایسه بیماران با RBBB یا نقایص ارتباطی بطنی سود بیشتری از این درمان می برند.

این یافته ها از طریق اکوکاردیوگرافی قابل تشخیص می باشد (96) به همین علت در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی سمپتوماتیک خفیف، CRT فقط در بیماران با $ms 150 \leq QRS$ یا $ms 130 \leq QRS$ به همراه الگوی LBBB توصیه می شود.

در دو حالت بالینی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، شواهد قوی کمی جهت درمان یا عدم درمان با CRT وجود دارد که شامل این موارد می باشد: فیبرلاسیون دهلیزی و بیماران با کاهش EF که بطور معمول اندیکاسیون تعبیه پیس دارند و اندیکاسیون دیگری برای CRT ندارند.

توصیه ها

<p>CRT-P/CRT-D در بیماران با ریتم سینوسی و طول مدت QRS بیش از ۱۲۰ یا ۱۳۰ میلی ثانیه، QRS بلوک شاخه چپ، (طول مدت QRS بیشتر مساوی ۱۵۰ میلی ثانیه بدون توجه به شکل (QRS) و یک $EF \leq 35\%$ یا 30%، که انتظار می رود با وضعیت عملکردی خوب برای بیش از ۱ سال زنده بمانند، برای کاهش خطر بستری شدن و مرگ زودرس توصیه می شود.</p>	A
<p>برای بیماران با فیبرلاسیون دهلیزی دائم، CRT-P/CRT-D ممکن است در بیماران کلاس III یا IV با مدت زمان QRS بیشتر مساوی ۱۲۰ میلی ثانیه و $EF \leq 35\%$، که انتظار زنده ماندن بیش از ۱ سال با وضعیت عملکردی خوب وجود دارد، با شرایط زیر، برای کاهش خطر بدتر شدن نارسایی قلبی در نظر گرفته شود:</p> <ul style="list-style-type: none"> • بیمار نیازمند پیس میکر باشد به علت سرعت بطنی پایین. • بیمار به علت AV node ablation وابسته به پیس میکر باشد. • تعداد انقباضات بطنی کمتر مساوی ۶۰ در زمان استراحت و ۹۰ ضربه در دقیقه در هنگام فعالیت باشد. 	A
<p>در بیماران با اندیکاسیون پیس میکر معمولی وبدون اندیکاسیون برای CRT که انتظار می رود با شرایط خوب برای بیش از یک سال زنده بمانند:</p> <ul style="list-style-type: none"> • CRT باید برای بیماران کلاس II تا IV با $EF \leq 35\%$ بدون توجه به مدت زمان QRS برای کاهش خطر بدتر شدن نارسایی قلبی در نظر گرفته شود. • CRT ممکن است برای کلاس II و $EF \leq 35\%$ بدون در نظر گرفتن مدت زمان QRS برای کاهش خطر بدتر شدن نارسایی قلبی در نظر گرفته شود. 	A

۲,۴ دفیبریلاتورهای کاشتنی^{۴۴} (ICD)

بعضی از بیماران پرخطر نیازمند یک دفیبریلاتور همراه با CRT هستند.

تقریباً نیمایز موارد مرگومیر در بیماران نارسای قلبی خصوصاً در افرادیکه نشانهای خفیفتر دارند بطور ناگهانیو غیرمنتظرهاتفاقیافتد که

بسیاری از آنها با آریتمی بطنیارتباطدارند (بقیه موارد به علت تریکاری دی آریتمیو آسیستولاست)

بهمین دلیل جلوگیری از مرگ ناگهانی در نارسای قلبی به هدف مهمی در درمان نارسای قلبی است.

آنها گونیستهای نور و هور مونا که قبلاً ذکر شد هم گنا گهانی را کاهش میدهند اما خطر آنرا از بین نمیبرند.

داروهای ضد آریتمی مخصوصاً این خطر را کاهش نمیدهد. (حتی ممکن است افزایش دهند).

دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی یک قسمت مهم مدیریت بیماران مبتلا به CHF می باشد و نقش مهمی در کاهش خطر مرگ به علت آریتمی بطنی دارند.

۱,۲,۴ پیشگیری ثانویه از مرگ ناگهانی قلبی

ICD مرگ در افرادیکه از حادثه توفیق قلبی نجات یافته اند و نیز بیماران مبتلا به آریتمیهای پایدار علامت دار کاهش میدهند. در نتیجه، ICD

در این بیماران بدون توجه به کسر جهشی (EF) با وضعیت عملکردی خوب، امید به زندگی یکساله یا مانیکه همدافزایش بقاء میباشد، توصیه میشود (97-100).

۲,۲,۴ پیشگیری اولیه از مرگ ناگهانی قلبی

کار آزمایی "مرگ ناگهانی در نارسای قلبی" (SCD-HeFT) شامل ۲۵۲۱

بیماران مشخصات زیر است؛ کار دیو میو پاتی دیلاتیو تغییر ایسکمیک یا نارسای قلبی ایسکمیک، بدون آریتمی بطنی علامت دار قلبیو یک

کسر جهشی کمتر مساوی ۳۵٪ و طبقهبندی عملکردی II یا III. این بیماران بطور تصادفی به گروههای دارونما، آمیودارونیا ICD

علاوه بر درمانهای معمول شامل مهارکننده ACE یا ARB (۹۶٪) ویکتابلوکر (۶۹٪) تقسیم شدند. استفادهاز MRA

گزارش شده بود. (101)

در مانبا ICD منجر به کاهش خطر نسبی مرگ همیزان ۲۳٪ ($p=0/007$) در مدت زمان متوسط پیگیری ۴۵/۵ ماهه شد. این سود مندی اضافی، علاوه بر در مانها می رسد مشاملمهار کننده ACE و یک تابلو کربوده است. آمیودارونمر گو میرا کاهش داد.

ARR در مرگو میربا استفاده از ICD ۶/۹٪/معادلبا NNT ۱۴ (برای ۴/۵ ماهه منظور به تاخیر انداختن کمورد مرگ) بود.

در مطالعه چند مرکز یکا شد فیبر لاتور خود کار ۲ (MADIT -II) (102) که یک کار آزما بیابنیاست، بیمار انبا انفارکتوسمیو کار دقلیو یک کسر جهش کمتر مساوی ۳۰٪/۹۵٪ بیمار اندر کلاس III بودند) برای دریافت در مانمر سو میو در مانمر سو همراها ICD اختصاص داد هشدند. استفاده از ICD منجر به ۳۱٪ کاهش خطر نسبی مرگ شد. دو کار آزما بیابنی دیگر هیچ سود مندی در بیمار اندر مان شد با ICD بلافاصله پس از انفارکتوسمیو کار د (کمتر از ۴۰ روز) نشان دادند. (104,103)

کاشت ICD باید تنها پس از دور هکافیدر مانها یطی مناسب (حداقل ۳ ماه) و تنها در موردی باشد که کسر جهشی طور مداوم پایین باقیماند.

در مان با ICD در بیمار ان کلاس IV با علائم شدید مقاوم به درمان که کاندید CRT و یا پیوند قلب نیستند اندیکاسیون ندارد (چون این بیمار ان امید به زندگی بسیار کم دارند و با احتمال مرگ در آنها به علت نارسایی پمپ بیشتر است). اگر وضعیت نارسایی قلبی بدتر شود، پس از صحبت و تبادل نظر با بیمار و همراهانش باید ICD غیر فعال شود.

۳،۴ تهویه کمکی

هر دو اختلال آپنه انسدادی خواب (OSA) و آپنه مرکزی خواب در بیمار ان نارسایی قلبی شناخته شده هستند. کار آزمایی های متعدد به بررسی اثر فشار مثبت مداوم راه هوایی (CPAP) در بیمار ان با OSA پرداخته اند. این کار آزمایی ها اکثراً مطالعاتی بودند با تعداد اندک که ارتقاء در کسر جهشی بطن چپ (LVEF) و کیفیت زندگی را نشان می دهند. (105)

آپنه مرکزی خواب در ۲۵-۴۰٪ بیمار ان با نارسایی قلبی اتفاق می افتد و ممکن است یک پیامد این بیماری باشد. (106) مطالعه CANPAP نشان می دهد که بیمار ان با نارسایی قلبی و آپنه مرکزی خواب که به دو گروه کنترل و CPAP تقسیم شدند، در پی

۱++

۱+

۱+

۱+

۴

گیری ۱۸ ماهه، تفاوتی در سورویوال نداشتند ولی موجب بهبودی نتایج فیزیولوژیک مثل LVEF، کاهش نور آدرنالین خون و افزایش اشباع اکسیژن در شب می شود. (107)

توصیه

بیماران مبتلا به آپنه انسدادی خواب و نارسایی قلبی ممکن است بطور ایمن با فشار هوای مثبت مداوم (CPAP) تحت درمان قرار گیرند.	B
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۴،۴ برنامه های آموزش ورزش

مطالعات زیادی در مورد آموزش ورزش برای بیماران مبتلا به نارسایی قلبی موجود است اگر چه مشکلاتی از نظر متدولوژی در این مطالعات وجود دارد.

این کارآزمایی ها اغلب شامل تعداد بیماران کم هستند و نمی توانند نماینده کل جمعیت باشد. (108)

۲++

شواهدی وجود دارد که تمرینات ورزشی، تحمل نسبت به ورزش و کیفیت زندگی را بهبود می بخشد. اما هیچ کارآزمایی بالینی تصادفی به تنهایی به مرگ و میر در طی یک دوره پایدار نپرداخته است. (109)

۴

این مطالعات رژیم های آموزش مختلف و نتایج متنوع دارند و تعمیم آموزش ورزش به همه دشوار است.

دو متآنالیز مشخص شد که تا حد زیادی از آن کارآزمایی ها استخراج شده است. (110-111)

یک متآنالیز که تنها شامل کارآزمایی هایی بود که بقاء حداقل سه ماهه داشتند، کاهش قابل توجهی در میزان مرگ و میر با انجام تمرینات ورزشی را نشان می دهد. (110)

۱++

۴

دومین متآنالیز علی رغم بررسی کارآزمایی مشابه (اما نه یکسان) تفاوتی در مرگ و میر بین دو گروه نشان نمی دهد (111). همچنین این متآنالیز ارتقاء در QOL^{۴۵} در ۷ کارآزمایی از میان ۹ مورد را نشان می دهد.

این کارآزمایی ها نشان می دهند که تمرینات ورزشی با شدت متوسط ایمن است و باید در ابتدا از نظر مدت و سپس فرکانس و در انتها شدت آن افزود شود (112) تمرینات ورزشی باید ادامه یابد تا منجر به سودمندی پایدار شود (113). بسیاری از این کارآزمایی ها بیشتر به تمرینات داخل بیمارستان و تحت نظارت پرداخته اند تا تمرینات ورزشی داخل منزل.

توصیه

بیماران با نارسایی قلبی پایدار در کلاس II-III باید در برنامه آموزشی-ورزشی نظارت شده قرار گیرند تا تحمل آنها از نظر فعالیت و کیفیت زندگی افزایش یابد.	B
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۵,۴ گرفت بای پس شریان کرونر

هیچ شاهدهی از کارآزمایی های بالینی تصادفی در مورد روسکولاریزاسیون میوکارد در بیماران با علائم غالب نارسایی قلبی وجود ندارد.

روسکولاریزاسیون عروق کرونر به طریق جراحی (یا از طریق پوست) برای رهایی از درد قفسه صدری در بیماران با کسر جهشی حفظ شده یا کاهش یافته نارسایی قلبی کاربرد دارد (114) در این قسمت پیشرفت های اخیر در این زمینه در ارتباط با نارسایی قلبی ذکر می شود.

کارآزمایی STICH^{۴۶} نقش وسیعتر روسکولاریزاسیون به طریق جراحی را در بیماران نارسایی قلبی با کسر جهشی کاهش یافته و یا بیماری عروق کرونر با شدت کمتر نشان می دهد. (115) بیماران با $EF \leq 35\%$ و بیماری عروق کرونر بطور تصادفی به گروههای

گرفت بای پس عروق کرونر (CABG^{۴۷}) همراه با درمان طبی و درمان طبی به تنهایی تقسیم شدند. میانگین سنی بیماران ۶۰ سال و اغلب مرد بودند (۸۸٪). ۱۱٪ در کلاس I و ۵۲٪ کلاس II و ۳۴٪ در کلاس III بودند. کلاس آنژین انجمن قلب و عروق کانادا در ۳۶٪ موارد صفر، ۱۶٪ I، ۴۳٪ II، ۴٪ III و IV در ۱٪ موارد بود. بیشتر بیماران انسداد دو رگ (۳۱٪) و یا سه رگ (۶۰٪) داشتند. تعداد خیلی کمی (۲٪) تنگی رگ اصلی چپ داشتند. یافته اولیه مرگ به هر علت با عمل جراحی CABG کاهش نیافت. خطر نسبی یافته ثانویه مرگ به علت بیماری قلبی عروقی، ۱۹٪ و مرگ به هر علت یا بستری قلبی عروقی ۲۶٪ کاهش یافت.

تعادل سودمندی-خطر برای CABG در بیماران بدون درد قفسه صدی یا ایسکمی نامشخص است. به نظر می رسد بیماران با اختلال عملکرد بیشتر از ۱۰٪ اما میوکارد بطن چپ زنده، از عمل روسکولاریزاسیون عروق کرونر بیشتر سود می برند (البته این روش انتخاب بیمار اثبات نشده است).

تصمیم گیری در مورد انجام CABG یا مداخله از طریق پوست باید توسط تیم قلب شامل متخصص نارسایی قلبی و بر اساس وسعت بیماری عروق کرونر، بیماری دریچه ای و بیماری زمینه ای همراه صورت گیرد.

توصیه

<p>CABG برای بیماران با آنژین و بیماری دو یا سه رگ کرونر، شامل تنگی شاخه نزولی قدامی چپ، که دارای شرایط عمل جراحی باشند و انتظار زنده ماندن بیش از ۱ سال با وضعیت عملکردی خوب وجود داشته باشد، برای کاهش خطر بستری شدن و یا مرگ ناگهانی به علت بیماری قلبی توصیه می شود.</p>	B
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۶،۴ کاردیومیوپلاستی

هیچ شاهدهی در حمایت از میوپلاستی عضلات اسکلتی در درمان بیماران با اختلال سیستولیک بطن چپ وجود ندارد.

^{۴۶} -Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure Trial

^{۴۷} -coronary artery bypass graft-

هیچ شاهدهی برای استفاده از بالون ضد تپش داخل آئورت در بیماران با اختلال مزمن سیستولیک بطن چپ وجود ندارد.

۸,۴ جراحی اصلاحی

هیچ کارآزمایی تصادفی که به مقایسه جراحی ریمودلینگ بطن چپ یا ترمیم دریچه میترا با بهترین درمان طبی پرداخته باشد وجود نداشت. در بیماران با اختلال سیستولیک بطن چپ و رگورژیتاسیون عملکردی دریچه میترا یک قضاوت خیلی محتاطانه بر اساس شدت رگورژیتاسیون میترا قبل از جراحی اصلاحی باید اتخاذ شود.

۹,۴ دستگاههای کمکی بطن چپ

در یک کارآزمایی بالینی بیماران که به علت سن یا بیماری همراه برای پیوند قلب مناسب نبودند به دو گروه با بهترین درمان طبی با دستگاه کاشته شده کمکی بطن چپ^{۴۹} (LVAD) تقسیم شدند. نتایج یک کاهش ۴۸٪ در خطر مرگ به هر علتی در گروهی که دستگاه کمکی را داشتند نشان داد.

(RR=0.52, 95%CI=0.34-0.58, P=0.001,) بقا دوساله با LVAD ۲۳٪ و با بهترین درمان طبی ۸٪ بوده است. (P=0.09)

کیفیت نمرات زندگی^{۵۰} در گروه LVAD در یک سال بهتر بود. عوارض اصلی شامل ترومبوآمبولی و عفونت بودند که باید قبل از اینکه LVAD جای در درمان استاندارد نارسایی قلبی پیدا کند، بر آنها فائق آمد.

(116)

برای بیماران با نارسایی قلبی شدید جبران نشده، حمایت مکانیکی بطنی می تواند به عنوان یک پل بجای پیوند در نظر گرفته شود.

^{۴۸}-intraaortic balloon counter pulsation
^{۴۹} - implantable left ventricular assist devise

پیوند قلب در این بیماران نتایج خوبی در هر دو مورد کیفیت زندگی و بقاء ارائه می دهد. هیچ کارآزمایی تصادفی وجود ندارد اما اطلاعات ثبت شده در سطح بین المللی یک بقاء یک ساله ۸۰٪ و بقاء ۱۰ ساله ۵۰٪ را نشان می دهد. (117)

تعداد کمی از بیماران مبتلا به CHF که با درمان های پیس میکر (ضربان ساز) طبی و پیچیده بطور مطلوب درمان شده اند و در حال حاضر پیوند قلب را تضمین می کنند.

بیماران با نارسایی قلبی شدید مقاوم به دارو باید به یک مرکز پیشرفته نارسایی قلبی ارجاع شوند که در آنجا به خوبی برای پیوند قلب مورد ارزیابی قرار گیرند.

۵ ارزیابی مداخله جراحی

۱,۵ جراحی غیر قلبی

هیچ مدرکی دال بر ارزیابی و مداخله برای بیماران مبتلا به نارسایی قلبی که تحت عمل جراحی غیر قلبی قرار میگیرند شناخته نشده است.

۲,۵ جراحی قلب

یک کارآزمایی بالینی تصادفی ساده به بررسی کارایی بالون ضد تپش آئورتی^{۵۱} در بیماران با کسر جهشی پایین (کمتر از ۳۵٪) که تحت عمل گرفت بای پس عروق کرونر (CABG) قرار می گیرند، پرداخته است. استفاده از این بالون بقاء حوالی عمل را در این بیماران آشکارا افزایش داده است. (118)

میزان بقاء در افرادی که قبل از عمل بالون ضد تپش برای آنها تعیین شده است بیشتر از افرادی است که در حین عمل این کار انجام شده است (P=0.047). عملکرد قلبی پس از برقراری مجدد مسیر عروقی در هر دو

گروه افزایش یافت ولی بطور معنی داری نتایج در گروه قبل از عمل بهتر بود (LVEF42% در مقابل ۳۳٪) ($P<0.001$). (119)

عوارض این روش شامل: مرگ، حمله قلبی، حمله مغزی، خونریزی، هموپنوموتوراکس می باشند.

از منافع جانبی این اقدام می توان به بهبود ایسکمی قلب، پیشگیری از بروز نارسایی قلب، کاهش ناتوانی بیمار، امکان مدیریت خدمت در سطح PHC، سطح تخصصی و فوق تخصصی، کاهش میزان بستری، افزایش رضایت مندی بیماران، امکان بازگشت سریعتر به زندگی عادی، کاهش بار مراجعات بعدی بیماران، کاهش درد و ناراحتی بیماران اشاره کرد.

توصیه

در بیماران تحت پیوند بای پس عروق کرونر و کسر جهشی بطن چپ کمتر مساوی ۳۵ درصد، باید بالن ضد تپش داخل آنورت را در نظر داشته باشید.	B
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

آریتمی و نارسایی قلبی

آریتمی های بطنی از موارد شایع در بیماران نارسایی قلبی خصوصا در بیماران است که بطن گشاد شده و کسر جهشی نیز کاهش یافته است. به نظر می رسد آریتمی های بطنی پیچیده (کمپلکس های بطنی نارس و تاکی کاردی بطنی تحمل نشده) در نارسایی قلبی نتایج ضعیفی داشته باشند.

در این قسمت توصیه هایی برای کنترل اختلال ریتم ذکر می گردد.

۱,۶ توصیه هایی برای کنترل ریتم در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی

کاردیوورژن الکتریکی یا دارویی با آمیودارون ممکن است در بیماران با علائم پایدار و یا نشانه های نارسایی قلبی علی رغم درمان دارویی مناسب و کنترل مناسب ضربان بطنی، برای بهبود وضعیت بالینی / علامتی مورد استفاده قرار گیرد.	C
آمیودارون ممکن است تا قبل از یک کاردیوورژن الکتریکی خوب برای برقراری ریتم سینوسی ادامه یابد.	C
تمام بیمارانی که آمیودارون مصرف می کنند ۳ ماه پس از شروع درمان و سپس هر ۶ ماه از نظر تست های عملکرد تیروئید، کبد و عوارض دارویی مورد بررسی قرار گیرند.	D
دروندارون به دلیل افزایش خطر بستری شدن در بیمارستان برای علل قلبی عروقی و افزایش خطر مرگ زودرس توصیه نمی شود.	A
آنتی آریتمی های کلاس I به دلیل افزایش خطر ابتلا به مرگ زودرس توصیه نمی شود.	A

۲,۶ توصیه هایی برای جلوگیری از ترومبوآمبولی در بیماران نارسایی قلبی علامتدار

(کلاس II-IV) و فیبریلاسیون دهلیزی دائم

نمرات ^{۵۲} CHA2DS2-VASC و ^{۵۳} HAS-BLED برای تعیین احتمال خطر و فایده (پیشگیری از ترومبوآمبولی و خطر خونریزی) داروهای ضد انعقاد خوراکی، توصیه می شوند.	B
یک داروی ضد انعقاد خوراکی برای تمام بیماران مبتلا به AF پاروکسیسمال یا مزمن/دائم و نمره CHA2DS2-VASC بیشتر مساوی ۱، بدون منع مصرف و صرف نظر از اینکه استراتژی مدیریت ریتم یا ریت استفاده شود(شامل موارد موفق پس از کاردیوورژن) توصیه می	A

^{۵۲}-Cardiac failure, Hypertension, Age ≥75 (Doubled), Diabetes, Stroke (Doubled), Vascular disease, Age 65–74, and Sex category (Female)

^{۵۳} - Hypertension, Abnormal renal/liver function (1 point each), Stroke, Bleeding history or predisposition, Labile international normalized ratio, Elderly(>65), Drugs/alcohol concomitantly (1 point each)

شود.	
در بیماران مبتلا به AF بیشتر از ۴۸ ساعت یا با مدت زمان ناشناخته، یک داروی ضد انعقاد با دوز درمانی بیش از ۳ هفته قبل از کاردیوورژن الکتریکی یا دارویی توصیه می شود.	C
ترکیبی از داروهای ضد انعقاد خوراکی و یک عامل ضد پلاکتی در بیماران مبتلا به بیماری کرونری مزمن یا هر بیماری شریانی دیگر) بیش از ۱۲ ماه از یک حادثه حاد) به دلیل خطر خونریزی بالا توصیه نمی شود. درمان با ضد انعقاد ۱۲ ماه بعد ترجیح داده می شود.	A
هپارین داخل وریدی یا LMWH برای بیمارانی که با داروهای ضد انعقاد درمان نمی شوند و نیاز فوری به کاردیوورژن الکتریکی یا دارویی دارند، توصیه می شود.	C
اگر از طریق مری برای تمام بیماران درمان نشده با داروهای ضد انعقادی و نیازمند کاردیوورژن الکتریکی یا دارویی توصیه می شود.	C

۳,۶ توصیه هایی برای مدیریت درمان آریتمی بطنی در بیماران با نارسایی قلبی

توصیه میشود عوامل پیشگویی کننده یا بدتر کننده (به عنوان مثال اختلالات الکترولیتی، استفاده از داروهای پروآریتمی، ایسکمی میوکارد) در بیماران با آریتمی بطنی، ردیابی و اصلاح شود.	C
توصیه می شود درمان با مهار کننده سیستم رنین آنژیو تانسین (یا بلوک کننده آنژیوتانسین)، بتا بلوکر و مهار کننده آلدوسترون با دوز مناسب برای بیماران مبتلا به آریتمی بطنی انجام شود.	A
توصیه می شود در بیماران با آریتمی بطنی و بیماری عروق کرونر روسکولاریزاسیون کرونری در نظر گرفته شود.	C
توصیه می شود در یک بیمار با آریتمی بطنی پایدار و علامتدار (تاکی کاردی بطنی یا فیبریلاسیون بطنی) وضعیت عملکردی معقول و در کسانی که هدف از درمان بهبود بقا می باشد، یک ICD تعبیه گردد.	A
آمیودارون در بیماران دارای ICD که علی رغم درمان مطلوب و برنامه ریزی مجدد دستگاه، همچنان آریتمی های بطنی علامتدار و یا شوک های مکرر دارند، توصیه می شود.	C
کاتر ابلشن در بیماران با یک ICD که همچنان دچار آریتمی بطنی و شوک های مکرر غیر قابل پیشگیری با برنامه ریزی مجدد دستگاه و آمیودارون هستند، توصیه می گردد.	C

C	آمیودارون ممکن است به عنوان یک درمان برای جلوگیری از عود آریتمی های بطنی پایدار علامتدار در بیماران با درمان مطلوب که ICD برای آنها مناسب نباشد، در نظر گرفته شود.
A	استفاده روتین از آمیودارون در بیماران با آریتمی بطنی تحمل نشده، به علت عدم سودمندی و سمیت بالقوه دارو توصیه نمی شود.
A	سایر داروهای ضد آریتمی (خصوصاً کلاس IC و دروندارون) به علت مسائل مربوط به ایمنی (بدتر شدن نارسایی قلبی، پرو آریتمی و مرگ) در بیماران با نارسایی قلبی سیستمیک، نباید استفاده شوند.

۷ برنامه نوتوانی و آموزش ورزش همراه با نظارت

چندین مورد مرور نظام مند و متاآنالیز از مطالعات کوچک نشان می دهد که شرایط فیزیکی مناسب با آموزش ورزش باعث بهبود تحمل ورزش، کیفیت زندگی مرتبط با سلامت، و میزان بستری در بیمارستان به علت نارسایی قلبی می شود.

یک کارآزمایی کنترل شده برای بررسی اثرات ورزش (HF-ACTION)، ۲۳۳۱ بیمار با میانگین سنی ۵۹ سال و با علائم خفیف تا نسبتاً شدید نارسایی قلبی (کلاس II ۶۳٪ و کلاس III ۳۵٪) و $EF \leq 35\%$ را وارد مطالعه کرده است. (120) مداخله شامل ۳۶ جلسه با نظارت در سه ماه اول و پس از آن آموزش در خانه بود. پس از یک دوره پی گیری ۳۰ ماهه در یک آنالیز تعدیل شده (برای علت نارسایی قلبی)، ۱۱٪ کاهش در نتیجه اولیه مرگ به هر علت یا بستری به هر علت مشاهده شد (غیرتعدیل شده $HR: 0.93$ CI: 0.64–1.02 $p=0.13$ و تعدیل شده $HR: 0.69$ CI: 0.61–0.99 $p=0.03$). در این مطالعه پایبندی به ورزش پس از دوره آموزشی نظارت شده، کاهش یافت.

در مجموع شواهد نشان می دهد که تمرینات بدنی در نارسایی قلبی مفید است، اگرچه معمولاً در این مطالعات افراد مسن وارد مطالعه نشده اند و همچنین "نسخه" ورزش مناسب، هنوز تعیین نشده است. علاوه بر این، تنها کارآزمایی بالینی بزرگ در این زمینه، یک اثر درمانی مرزی با مداخله شدید را نشان می دهد که در هر مرکز درمانی قادر به انجام این روش نیستیم.

توصیه ها

<p>یک برنامه نوتوانی برپایه ورزش جمعی همراه با نظارت برای بیماران نارسایی قلبی مزمن ارائه دهید. مطمئن باشید که بیمار از نظر علائم پایدار است و از نظر وجود دستگاهها یا شرایط طوری نیست که مانع این برنامه نوتوانی باشد. یک جزء رفتاری و آموزشی رانیز وارد برنامه کنید. این برنامه ممکن است با برنامه نوتوانی قلبی فرد آمیخته شود.</p>	<p>B</p>
<p>بیماران با نارسایی قلبی پایدار در کلاس II-III باید در برنامه آموزشی-ورزشی نظارت شده قرار گیرند تا تحمل آنها از نظر فعالیت و کیفیت زندگی افزایش یابد</p>	<p>B</p>
<p>توصیه می شود بیماران با نارسایی قلبی به انجام ورزش های منظم هوازی برای ارتقاء ظرفیت عملکردی و علائم، تشویق شوند.</p>	<p>A</p>

بیماران باید تشویق شوند تا ورزش های هوازی را در محدوده مشخص شده بر اساس علائم، انجام دهند.

برنامه های ورزشی باید به صورت مجزا در مورد نوتوانی قلبی طراحی شوند.

منافع جانبی این تمرینات ورزشی شامل: بهبود افسردگی، بهبود تنفسی، کاهش دوز داروهای قلبی، کاهش فشارخون، پذیرش

بیماری قلبی، مدیریت بهتر بیماری، کاهش میزانبستری، کاهش میزانا اعمال جراحی، افزایش رضایت مندی بیماران،

امکان بازگشت سریعتر به زندگی عادی، کاهش بار مراجعات بعدی بیماران، کاهش درد و نرسایی بیماران می باشد

عوارض احتمالی عبارتند از: ایست قلبی حین ورزش، دیسترس تنفسی، حمله مغزی.

در بیماران مبتلا به نار سایقلیمز من، سطح بالای یا زنا امید، کاهش پیشروند هدر عملکرد، انزوای اجتماعی، و استفاده به موقع از رژیم‌های درمانی

پیچیده‌گرار شد هاست. یکمطالعته نشان داد، در کوضعیت بیماری

و در مانها بلازمدر بیمار انمبتلا به نار سایقلیمز مندر مقایسه با بیمار انمبتلا به سرطان کمتر میباشد. در اینمطالعته کوهورتمشابهی،

نیازهای برآورده نشده در مراقبت‌های روانی، آموزش و هماهنگی مراقبت‌ها و لیهو ثانویه در بیمار انار سایقلیمز منرا مشخص نمود. (121)

در یکمطالعته کیفیکوچکوعو امعدمارتباط بیمار انار سایقلیمز منباز پزشکانشناسایگر دید. (122)

• عواملذا تیربوط به نار سایقلیمی (مانند گیجی، عدماطمیناناز بهودپیش‌آگهی بیماری)

• خصوصیات بیمار (مثل تصور اغلطدر باره علل و در مان‌نشانه های بیماری)

• ساختار سیستم (مانند مشکل بستری شدن در بیمارستان)

• فاکتورهای مرتبط با ارتباط پزشک و بیمار (مثلا اعتقاد بیمار) بر اینکهبهاشتر اگذاشتن برخی

اطلاعات را جمع‌بندی و نار سایقلیمی را نیز شناسا می‌کند

۲٫۸ اختلالات شناختی به عنوان مانع برای ارتباط بهتر

یکمروورنظاممند نشان داد، نار سایقلیمز منبایکالگوی اختلال شناختی عمومی، نقص در توجه و حافظه همراه همیباشد. (123)

اینمروورنظاممند شامل تعداد کمی مطالعهها کیفیت خوب بود که اینمطالعات جمعیت‌های ناهمگنی داشتند.

دومطالعه، عملکرد شناختی عمومی را در ۲۰۳ بیمار مبتلا به نار سایقلیمز منو ۷۰۴ نفر گروهکنترل برسی کرد. نتایج شناختی ضعیف‌تر در آزمون

mini mental state و معیار هوشبالغینو کسلسر^{۵۵} در بیمار انار سایقلیمی وجود داشت - (SMD: -0.40, 95% CI -0.56 to

.p<0.00001)

پزشکان مشغول به کار در زمینه آموزش اکمبهبیماران نارسای قلبی، جهت مدیریت

بهبتر وضعیت این بیماران، باید از امکاناتی که در دسترس آنهاست استفاده کنند و بر این اساس مداخلات مناسب را انجام دهند.

۳.۸ مراقبت‌های بعد از ترخیص

یک متاآنالیز خوب، برنامه ریزی جامع ترخیص و پس از ترخیص چند منظوره را با کمک استفاده از انواع مختلف مداخلات

مورد بررسی قرار داد. (124) در دو مطالعه دیگر که مداخلات اکثراً پس از ترخیص بودند

(125-126) کاهش مرگ و میر در مداخلات به صورت وجود تیم متخصص در خانه / کلینیک (home/ clinic) نشان داده

شد (125-126) ولی در سایر مداخلات شامل برنامه ریزی جامع ترخیص و پیگیری

+۱+

۱+

چند منظوره بعد از ترخیص، حضور بیشتر در درمانگاه یا پیگیری تلفنی و یا افزایش مراقبت از خود وجود نداشت (124)

استفاده از مانتورینگ تلفن / ویدئو با کاهش مرگ و میر ارتباط داشت و اکثر مداخلات موفق جزء ویزیت در منزل را

داشتند. (125)

+۱+

۱+

تمامی علل بستری شدن بیماران با مداخله مستقیم تیم متخصصین در درمانگاه یا منزل بیماران (125-126) و برنامه ریزی جامع

ترخیص و پیگیری چند منظوره (ویزیت در منزل، ولی نه افزایش ویزیت در کلینیک یا تماس تلفنی مکرر) کاهش یافت. (124)

میزان بستری بیمارستانی به علت نارسایی قلبی با حضور

در درمانگاه‌های نارسایی قلبی چند منظوره با پیگیری متخصصین از طریق تیم های چند منظوره پیگیری تلفنی (126)-

(125)، افزایش مراقبت از خود ۵۶ (126) و نظارت تلفنی و ویدئویی (125) اما نه پیگیری در درمانگاه بوسیله پزشکان عمومی و غیر

متخصص کاهش یافت. (125)

کیفیت زندگی در بیماران دریافت کننده برنامه ریزی ترخیص و پشتیبانی پس از ترخیص افزایش می یابد. (124)

۱+

در هیچ کارآزمایی آنالیز هزینه اثر بخشی بطور رسمی ۵۷ گزارش نشده است ولی در بسیاری مطالعات هزینه های پزشکی هر مداخله ۵۸ گزارش شده است.

۳ متاآنالیز بطور پیوسته گزارش کردند، اجرای برنامه مدیریت ترخیص در مقایسه با مراقبتهای معمول هزینه ها را در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی کاهش می دهد (126,127,124)

توصیه

برنامه ریزی جامع ترخیص باید تضمین کننده این مطلب باشد که امکان ارتباط با سرویس های پس از ترخیص برای تمام بیماران با نارسایی قلبی علامت دار وجود دارد. یک جزء بر پایه منزل با هدایت پرستار باید در این برنامه وجود داشته باشد.	A
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۱,۳,۸ پیگیری توسط پرستار

یک کارآزمایی بالینی تصادفی استفاده از سرویس سازمانیا فتهتلفنی توسط پرستار آنا آموزش دیده برای بیماران نارسایی قلبی پدیدار (بیماران با در مان مناسب دار و بیید و نهی چتغیر در در مانظیمدت ۲ ماه گذشتها عدم بستری در بیمارستان) کاهش میزان مرگومیریه هر علتو یابستری در بیمارستان به علت بدتر شدن وضعیت نارسایی قلبی، از ۳۱٪ به ۲۶/۳٪ در مقایسه گروه مداخله با گروهی که مراقبت معمول را دریافت میکردند، نشان میدهد. (128)

(RRR=۰/۲۰ CI=۰/۳-۰/۳۴, NNT=۲۱, ARR=۰/۴/۷, P=۰/۰۲۶)

۱+

پرستاران در این مطالعه قادر به تغییر در ماند یور تیک بودند و در صورت نیاز معاینه اورژانس بدو نوبت توصیه می کردند. بیمار اندر گروه مداخله از نظر تحمل تبلو کر تجویز شده، اسپیرنولاکتونو و دیگر کسیندر پایا مطالعه بهتر بودند.

همچنین این گروه از بیماران کیفیت زندگی بهتر داشتند (نمر همیانگین نهایی در گروه مداخله ۳۰/۶ در مقابل ۳۵ در گروه کنترل تفاوت تمیانگین ۰/۴/۴).

یک کار آزما میا لینیکو چکد یگر در مورد مداخله پرستار پیساز ترخیص (شاملویز تیمار در منزل به همراه تماس های تلفنی)

در مقابل مرقبتمعمول نشان داد برای ۳۷٪ بیمار اندر گروه مداخله مرگوباستریمجدد به علت نارسای قلبی رخ داد (۵۳٪ در گروه مرقبتمعمول).

(HR: ۰/۶۱, CI: ۰/۹۶-۰/۳۳)

در مقایسه مرقبتمعمول بیمار اندر گروه مداخله مرگوباستریمجدد (بهر علت) کمتر داشتند ۸۶ در مقابل ۱۱۴-۰/۱۸ (p=).

همچنین مرگوباستریمجدد در این نارسای قلبی کمتر (۱۹ در مقابل ۴۵ - ۰/۰۰۱ < p) و تعداد روز های کمتر بر ابه علت نارسای قلبی در بیمارستان سپری کردند

(میانگین ۳/۴۳ در مقابل ۷/۴۶ روز; p=۰/۰۰۵۱) (129)

بررسی های لازم در مورد ایجاد مراکز تلفنی را به یاد آورده اند و راهنمای بیماران نارسای قلبی را در این امر اضافه کرده اند و وظایف مربوط به پیگیری در گروه های چند منظوره نارسای قلبی را انجام می دهد.

توصیه

پی گیری (شامل تماس تلفنی) توسط پرستاران ماهر نارسای قلبی باید برای بیماران پس از ترخیص یا بیماران با نارسای قلبی پایدار در نظر گرفته شود. پرستاران باید این توانایی را داشته باشند که دوز دیورتیک و فواصل بین تماس های تلفنی را تغییر دهند و مواجهه فوری پزشکی را توصیه کنند.

A

۲,۳,۸ نقش داروسازان

در دوره های وجود دارند.

سهم کار آزما میا لینیکو در مورد ارتباط داروسازان در بیمارانی با CHF

یک کار آزما می نشان داد که یک کار باطما هانها داروساز آموزش دیده در مقایسه مرقبتمعمول تعداد روزها، دورهای و روزها

(130)

و دوز فراموش شده یور تیک را کاهش می دهد

هیچ‌تأثیریدر بستریدر بیمارستان‌ها می‌رود و وجود نداشت. یک‌کار آز مایید یگر نشان‌داد که‌هاضافه‌کردن یک‌داروساز به‌گروه‌ها و چند منظور ه‌نا رسایه‌قد
 بیموجبارتقاء در استفاد هی‌ماراناز دارو‌ها ی‌تجوز شد همیشود. اگر چه‌در دور هی‌گیری ۳ ماهه‌رو ویم‌گومیر و بستری‌تأثیر ن‌داشته‌است .
 کار آز مایسو مبهود معنیداریدر مرگ

و میر به‌هر علتو حواد ثغیر ک‌شند ه‌نا رسایه‌قد می‌م‌ن (ویزیتا و رژانسیا بستری به‌علت (CHF) را،
 در بیمارانی که‌مداخله‌توسط داروساز داشتند، نشان داد. هم‌چنین پ‌ر س‌ش باتلفن‌در دور هی‌گیری در مورد تحمل
 دارو و اطلاعات دارو ی‌باز خورد به‌متخصصین در مورد مناسبی‌وند دارو‌ها از مزایای این‌مداخله‌توسط (116)

توصیه

<p>توصیه می‌شود بیماران با نارسایی قلبی برای کاهش خطر بستری، وارد یک برنامه مراقبت چند منظوره شوند. این مراقبت‌ها شامل اطلاعات دارویی و قبول آنها و بازخورد به متخصصین به منظور مناسب کردن مداخلات دارویی می‌باشد.</p>	A
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

۳,۳,۸ مدیری‌توسط خود فرد

یک‌مطالعه‌کوچک "قبلوبعد" در مورد مراقبت‌ها خود بر ای‌ف‌ا‌د کم‌سود نشان‌میدهد که‌هر نام‌ها ی‌متناسیاسطح حسود میتواند دانش‌ف‌راد در مورد
 CHF را به‌بود بخشد، دقت تعدیل‌دوز در طیز مانرا افزایش‌دهد و نیز در به‌بود نشان‌ها ی‌بیماری موثر باشد .
 بر نام‌ها ی‌مدیریت خود را باید بر اساس نیاز‌ها ی‌بیمار مخصوصا بر ای‌ف‌ا‌د کم‌سود اطرا حیکرد.

۳

۴,۸ گروه پشتیبان بیماران

افراد حرفه‌ای در مراقبت سلامت، باید از شبکه‌های پشتیبان محلی برای بیماران نارسایی قلبی، ساختار آنها و وضعیت و اهدافشان
 آگاهی داشته باشند، این اطلاعات باید در دسترس بیماران قرار گیرد.

در یک بررسی در انگلیس در طی سالهای ۹۸-۱۹۹۷، ۱۰۹۴ بیمار با نارسایی قلبی که خدمات حمایتی متخصص را دریافت کرده بودند با ۶۲۴۹۹ بیمار سرطانی که این خدمات را دریافت نمودند، مقایسه شدند (117) و هیچ شواهدی مبنی بر اینکه مراقبتهای حمایتی و پشتیبانی از زمان تشخیص نارسایی قلبی تا مرگ، توسط چه کسی، در چه زمانی و چگونه بهترین نحو ارائه می شود، وجود نداشت (118)

در قیاس با مراقبت بیماران سرطانی، مراقبت حمایتی عمومی باید توسط افراد حرفه ای معمول و خانواده بیمار در جایی که پیچیدگی کم یا متوسط دارد، انجام شود و این کار باید همزمان و در راستای تشخیص و درمان بیماری باشد.

تفویض مراقبت های حمایتی معمول به همراهیان بیمار، به میزان زیادی به هماهنگی های لازم در هر منطقه بین مراقبت های حمایتی متخصص، مراقبت های اولیه و تیم نارسایی قلبی بستگی دارد. (118)

در این بیماری مزمن شایع، تحقیقات مستحکم کمی تا پایان زندگی ۵۹ در مورد وضعیت عملکردی، کیفیت زندگی، شدت بیماری و شیوع نشانه های بیماری، تصمیم در مورد ترجیحات درمان بیماران وجود دارد.

مطالعات در این زمینه، میزان بالای نیازهای برآورده نشده را شامل مدیریت نشانه های بیماری، ارتباطات، تصمیم گیری، حمایت های احساسی، هماهنگی های لازم در مراقبت و کیفیت مراقبت تا پایان زندگی نشان دادند (131,133)

یک رویکرد مراقبت حمایتی با تمرکز به تسکین نشانه های بیماری و قطع درمانهای غیر ضروری باید توسط تمامی پزشکان مدیریت کننده بیماران نارسایی قلبی مزمن در مراحل اولیه بیماری تصویب گردد.

۱,۹ عدم قطعیت پیش آگهی ۶۰

نارسایی قلبی مزمن یک وضعیت پاتوفیزیولوژیک پیچیده بوده که نیازمند مداخلات تکنیکی زیادی می باشد و علی رغم درمانهای پیشرفته، یک سری از نشانه های بالینی پیشرفته بیماری، باقی می ماند. این بیماری اغلب با بیماریهای

زمینه ای همراه متعددی ارتباط دارد. پیش گویی سیر بیماری در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی در مرحله نهایی بیماری بسیار مشکلتر از بیماران مبتلا به سرطان در مرحله نهایی بیماری می باشد.

شدت و تعداد اپی زودهای حاد و خیم شدن بیماری ممکن است افزایش یابد تا زمانی که یک اپی زود منجر به مرگ بیمار شود. اما در تمامی مراحل بیماری خطر احتمالی مرگ ناگهانی وجود دارد. (118)

مسائل مربوط به مرگ ناگهانی و زندگی بدون اطمینان، در همه بیماران مبتلا به نارسایی قلبی وجود دارد. فرصت بحث و تبادل نظر باید برای تمامی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن در تمامی مراحل مراقبت در دسترس باشد.

۲,۹ کیفیت زندگی

در بیماران نارسایی قلبی، کیفیت زندگی با بدتر شدن کلاس عملکردی NYHA کاهش می یابد. بنابراین در مطالعاتی که عوامل عمده کاهش کیفیت زندگی ناشناخته است، کلاس عملکردی NYHA اکثراً یک پیش گوئی کننده غالب در بین متغیرهای سوماتیک (جسمانی) می باشد. (136,134)

بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن به علت افزایش وابستگی به دیگران و نیاز به مساعدت در فعالیتهای روزمره زندگی، اختلال زندگی اجتماعی، اهداف فردی، عملکرد روزانه و درآمد، در معرض فشارهای روانی می باشند. (138,137)

۳,۹ مدیریت نشانه ها

متخصصین باید یک شرح حال دقیق از نشانه های بیماری برای هر فرد داشته باشند. توجه به جزئیات درمان، مراقبت فردی ارتباطی و انطباق با خواسته های بیماران، استراتژیهای درمانی، همگی عوامل ضروری بیمار محور در رویکرد به مراقبت تا پایان زندگی می باشند.

شواهد کمی مبنی بر مدیریت حمایتی (تسکینی) نشانه های بیماری در بیماران نارسایی قلبی مزمن وجود دارد. استراتژی های مدیریت بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن باید با مراقبت بیماران سرطانی مقایسه و برای این بیماران تنظیم شود ولی باید استفاده از ترکیبات NSAID و ضد افسردگی های سه حلقه ای اجتناب گردد.

۱،۳،۹ تنگی نفس

در تنگی نفس بیماران نارسایی قلبی مزمن، مخدرها ممکن است از طریق کاهش حساسیت شیمیایی ۶۱ هپیرکاپنک، احساس تنگی نفس را بهبود بخشند (139) تجویز مخدرها می تواند نیاز به ونتیلاسیون (تهویه) را بدون دپرسیون تنفسی قابل توجه کاهش دهند. در افراد مسن به علت تغییر فارماکوکینتیک ۶۲ و کاهش کلیرنس کلیوی ممکن است شروع دارو با دوز کمتر و تنظیم آهسته آن منجر به حداقل رساندن عوارض جانبی شود.

یک مطالعه پایلوت مفید بودن مخدرها را در بیماران نارسایی قلبی نشان داد. (138) و یک مرور نظام مند استفاده از مخدرهای خوراکی و تزریقی را در تنگی نفس پیشرفته به علت هر نوع بیماری پیشرفته نشان داد. (140)

۱-
۱++

بعد از بهینه سازی رژیم غذایی، مصرف مایعات و مدیریت استاندارد نارسایی قلبی مزمن، تجویز مواد مخدر با دوز کم و اثر ناشی از تیتراژ آنها، باید در تمامی بیماران با تنگی نفس در نظر گرفته شود.

۱۲،۳،۹ اکسیژن

هیچ شواهدی مبنی بر مفید بودن اکسیژن حین استراحت یا استفاده از محفظه اکسیژن قابل حمل در بیماران با نارسایی قلبی مزمن وجود ندارد (141)

۴

۳،۳،۹ درد

شیوع درد در بیماران نارسایی قلبی مزمن نامعلوم باقی مانده است. مطالعات گذشته نگر شیوع ۲۴-۳۵٪ را گزارش کرده‌اند. (136.133.131) راهکارهای مدیریتی قابل استفاده در سایر حالت‌های درد مزمن ممکن است در موارد خاص در این بیماران مورد استفاده قرار گیرد.

۴,۳,۹ قطع درمان

تصمیم به تعدیل داروها باید فعالانه و قبل از ایجاد عوارض جانبی صورت گیرد. این احتمال که محدود شدن زندگی به علت بیماری یا عوارض جانبی، مداخلات درمانی را تحت تاثیر قرار می‌دهد، باید در نظر گرفته شود (142)

داروها باید بطور منظم بررسی گردد و تصمیم به تعدیل یا قطع دارو باید فعالانه قبل از ایجاد عوارض جانبی صورت گیرد.

تفاوت بین درمان‌های تجویز شده جهت بهبود نشانه‌های بیماری و یا به علت سودمندی آنها برای پیش‌آگهی بیماری باید در نظر گرفته شود. آموزش بیماران و همراهان راجع به اهداف درمان مراقبت‌های حمایتی و عملکرد پیس‌میکرها و سایر وسایل کار گذاشته شده جهت کنترل آریتمی (ICDS) می‌تواند در کاهش نگرانی بیماران تا پایان زندگی کمک‌کننده باشد. (144,143)

بیماران حق دارند یک یا تمامی مداخلات درمانی ناخواسته را قبول نکنند یا تقاضای خارج کردن پیس‌میکرها و ICDS را داشته باشند. باید راجع به خاموش کردن دفیبریلاتور ICDS نیز با همراهان صحبت شود. ارتباط با بیماران باید شامل بحث و تبادل نظر در مورد مکان و نوع مراقبت‌های لازم در آینده و لزوم احیاء باشد. مطالعات نشان دادند نیاز به احیاء در بیماران نارسایی قلبی ممکن است در طول زمان در پاسخ به سیر بیماری و وضعیت عملکردی آنها تغییر کند.

توصیه

تمام بیماران با نارسایی قلبی مزمن باید یک ماه پس از شروع درمان و سپس هر ۳-۶ ماه بر اساس شدت بیماری و شرایط بالینی مورد ارزیابی قرار گیرند.

این ارزیابی شامل موارد زیر است:

- ارزیابی بالینی در مورد ظرفیت عملکردی فرد
- وضعیت مایعات بدن
- ریتم قلب (حداقل ارزیابی نبض)
- وضعیت شناختی
- تغذیه
- داروها (نیاز به تعویض و عوارض جانبی)
- اوره سرم

D

- الكتروليت ها
- كراتينين
- eGFR

منابع:

1. Mann DL. Management of heart failure patients with reduced ejection fraction. Chapter 28. in Braunwald's Heart disease. Bonow RO. 9 th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia, PA. p543.
2. Tang YD, Katz SD. Anemia in chronic heart failure: prevalence, cause, clinical correlates and treatment options. Circulation 113:2454, 2006.
3. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. /n Engl J Med 347:305, 2002.
4. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: Executive summary (update 2005): The task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 26:1115, 2005.
5. Mendez GF, Cowie MR. The epidemiological features of heart failure in developing countries: A review of the literature. Int J Cardiol 80:213, 2001.
6. Sanderson JE. Heart failure-a growing epidemic in Asia. Hong Kong Med J. 2004 Apr;10(2):76.
7. Al Suwaidi J, Asaad N, Al-Qahtani A, Al-Mulla AW, Singh R, Albinali HA. Prevalence and outcome of Middle-eastern Arab and South Asian patients hospitalized with heart failure: insight from a 20-year registry in a Middle-eastern country (1991-2010). Acute Card Care. 2012;14(2):81-9. Epub 2012 Feb 1.
8. Sanderson JE, Chan SK, Chan WW, Hung YT, Woo KS. The aetiology of heart failure in the Chinese population of Hong Kong—a prospective study of 730 consecutive patients. Int J Cardiol 1995; 51:29-35.
9. Erk O. Precipitating factors for systolic and diastolic heart failure: a four-year follow-up of 192 patients. Hong Kong Med J. 2004; 10(2):97-101.
10. Schocken DD, Benjamin EJ, Fonarow GC, et al. Prevention of heart failure: A scientific statement from the American Heart Association Councils on epidemiology and prevention, clinical cardiology, cardiovascular nursing, and high blood pressure research; quality of care and outcomes research interdisciplinary working group; and functional genomics and translational biology interdisciplinary working group. Circulation 117:2544, 2008.

11. Greenberg B, Kahn AM. Clinical assessment of heart failure. In: Bonow RO. Braunwald's Heart disease. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012. P.505.
12. Roger VL. The heart failure epidemic. *Int J Environ Res Public Health*. 2010 Apr; 7(4):1807-30. Epub 2010 Apr 19.
13. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, et al. Long term trends in the incidence of and survival with heart failure. *Eur Heart J* 347:1397,2002
- 14.4 Harlan WR, Oberman A, Grimm R, Rosati RA. Chronic congestive heart failure in coronary artery disease: clinical criteria. *Ann Intern Med* 1977;86:133-8.
- 15.5-Craig J, Bradbury I, Cummins E, Downie S, Foster L, Stout A. The use of B-type natriuretic peptides (BNP and NT-proBNP) in the investigation of patients with suspected heart failure. Glasgow: NHS Quality Improvement Scotland; 2005. (Health Technology Assessment Report 6).
- 16.G3 26. Daniels LB, Clopton P, Bhalla V, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, Omland T, Storrow AB, Abraham WT, Wu AH, Steg PG, Westheim A, Knudsen CW, Perez A, Kazanegra R, Herrmann HC, McCullough PA, Maisel AS. How obesity affects the cut-points for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of acute heart failure. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. *Am Heart J* 2006;151:999-1005.
- 17.7 Badgett RG, Mulrow CD, Otto PM, Ramirez G. How well can the chest radiograph diagnose left ventricular dysfunction? *J Gen Intern Med*.1996;11(10):625-34.
- 18.9 McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium enhanced cardiovascular
- 19.10 Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(7);1151-8.
- 20.11 Bourque JM, Velazquez EJ, Borges-Neto S, Shaw LK, Whellan DJ, O'Connor CM. Radionuclide viability testing: should it affect treatment strategy in patients with cardiomyopathy and significant coronary artery disease? *Am Heart J* 2003;145(5); 758-67.
- 21.12 Klein C, Nekolla SG, Benque FM, Momose M, Sammer A, Haas F et al. Assessment of myocardial viability with contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with positron emission tomography. *Circulation* 2002;105(2); 162-7.
- 22.6 Cowie MR, Jourdain P, Maisel A, Dahlstrom U, Follath F, Isnard R, et al. Clinical applications of B-type natriuretic peptide (BNP) testing. *Eur Heart J* 2003;24(19);1710-1718.
23. Kazi DS, Mark DB. The economics of heart failure. *Heart Fail Clin*. 2013 Jan; 9(1):93-106. doi: 10.816/j.hfc.2012.09.005.
24. Stewart S, Jenkins A, Buchan S, McGuire A, Capewell S, McMurray JJ. The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK. *Eur J Heart Fail* 2002;4:361-371.

25. Packer M, Narahara KA, Elkayam U, Sullivan JM, Pearle DL, Massie BM, Creager MA. Double-blind, placebo-controlled study of the efficacy of flosequinan in patients with chronic heart failure. Principal Investigators of the REFLECT Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:65–72
26. Cowley AJ, Stainer K, Wynne RD, Rowley JM, Hampton JR. Comparison of the effects of captopril and enoximone in patients with severe heart failure: a placebo controlled double-blind study. *Int J Cardiol* 1989;24:311–316
27. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med* 1987;316(23):1429–35.
28. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991;325(5):293–302.
29. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. *Lancet* 1993;342(8875):821–8.
30. Køber L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, Bagger H, Eliassen P, Lyngborg K, et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. *N Engl J Med* 1995;333(25):1670–6.
31. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction – results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. *N Engl J Med* 1992;327(10):669–77
32. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med*. 1992;327(10):685–91.
33. Garg R, Yusuf S. Overview of randomised trials of angiotensin converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. *JAMA*. 1995;273(18):1450–6.
34. Flather MD, Yusuf S, Køber L, Pfeffer M, Hall A, Murray G, et al. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet*. 2000;355(9215):1575–81
35. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991;325:293–302.
36. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, Ryden L, Thygesen K, Uretsky BF. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. *Circulation* 1999;100:2312–2318.

37. Teo KK, Yusuf S, Pfeffer M, Torp-Pedersen C, Kober L, Hall A, et al. Effects of long-term treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors in the presence or absence of aspirin: a systematic review. *Lancet*. 2002;360(9339):1037-43.
38. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;344(22):1651-8.
39. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjeksus J, et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA*. 2000;283(10):1295-302.
40. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial. *Lancet*. 1999;353(9146):9-13.
41. Flather MD, Shibata MC, Coats AJS, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005;26(3):215-25.
42. Domanski MJ, Krause-Steinrauf H, Massie BM, Deedwania P, Follmann D, Kovar D, et al. A comparative analysis of the results from 4 trials of beta blocker therapy for heart failure: BEST, CIBIS-II, MERIT-HF, and COPERNICUS. *J Cardiac Fail* 2003;9(5):354-63.
43. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, Di Lenarda A, Hanrath P, Komajda M, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet*. 2003;362(9377):7-13.
44. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, Shusterman NH. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 1996;334:1349-1355.
45. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE, Poole PJ, Cates CJ. Cardioselective beta blockers for chronic obstructive pulmonary disease: a metaanalysis. *Respir Med*. 2003;97(10):1094-101.
46. Haas SJ, Vos T, Gilbert RE, Krum H. Are beta blockers as efficacious in patients with diabetes mellitus as in patients without diabetes mellitus who have chronic heart failure? A meta-analysis of large-scale clinical trials. *Am Heart J*. 2003;146(5):848-53.
47. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. *N Engl J Med* 1997;336:525-533.
48. Hood WJ, Dans A, Guyatt G, Jaeschke R, McMurray J. Digitalis for treatment of congestive heart failure in patients in sinus rhythm (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester; John Wiley

49. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE, Yellen LG, Harrison MC, Jolly MK.. Randomised study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: results of the PROVED trial. PROVED Investigative Group. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(4):955-62.
50. Packer M, Gheorghiade M, Young JB, et al. Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. RADIANCE Study. *N Engl J Med* 1993; 329: 1-7.
51. Faris R, Flather M, Purcell H, Henein M, Poole-Wilson P, Coats A. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials. *Int J Cardiol.* 2002;82(2):149-58
52. Dormans TP, van Meijel JJ, Gerlag PG, Tan Y, Russell FG, Smits P. Diuretic efficacy of high dose furosemide in severe heart failure: bolus injection versus continuous infusion. *J Am Coll Cardiol* 1996;(2)28:376-82.
53. Dormans TPJ, Gerlag PG. Combination of high-dose furosemide and hydrochlorothiazide in the treatment of refractory congestive heart failure. *Eur Heart J* 1996;17(12):1867-74
54. Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, Richardson M. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomized controlled trial. *Br Heart J* 1994;71(2):146-50
55. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, Franciosa JA, Harston WE, Tristani EE , et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. *N Engl J Med.* 1986;314(24):1547-52.
56. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, Franciosa JA, Harston WE, Tristani FE, Dunkman WB, Jacobs W, Francis GS, Flohr KH, for the Veterans Administration Cooperative Study Group. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986;314:1547–1552.
57. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, Cobb F, Francis J, Tristani EE , et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325(5):303-10.
58. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D'Agostino R Jr, Ferdinand K, et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med.* 2004;351(20):2049-57.
59. Packer M, Narahara KA, Elkayam U, Sullivan JM, Pearle DL, Massie BM et al. Double-blind, placebo controlled study of the efficacy of flosequinan in patients with chronic heart failure. Principal Investigators of the REFLECT Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(1):65-72.

60. Parker JO. The effects of oral ibopamine in patients with mild heart failure – a double blind placebo controlled comparison to furosemide. The Ibopamine Study Group. *Int J Cardiol* 1993;40(3):221-7.
61. Pitt B., Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomised Aldactone Evaluation Study Investigators, *N Engl J Med* 1999;341(10):709-17.
62. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, Bittman R, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348(22):2271
63. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet*. 2003 ;362(9386):772-6.
64. Cohn JN, Tognoni G; Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomised trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345(23):1667-75.
65. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet*. 2003;362(9386):767-71.
66. Maggioni AP, Anand I, Gottlieb SO, Latini R, Tognoni G, Cohn JN. Effects of valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure not receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1414–1421.
67. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial--the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet*. 2000; 355(9215):1582-1587.
68. Konstam MA, Neaton JD, Dickstein K et al. Effects of high-dose versus low-dose losartan on clinical outcomes in patients with heart failure (HEAAL study): a randomised, double-blind trial. *Lancet*. 2009; 374(9704):1840-1848.
69. Swedberg K, Komajda M, Bohm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, Lerebours G, Tavazzi L. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet* 2010;376:875–885.
70. Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, Barlera S, Franzosi MG, Latini R, Lucci D, Nicolosi GL, Porcu M, Tognoni G. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;372:1223–1230.
71. Cleland JG, Findlay I, Jafri S, Sutton G, Falk R, Bulpitt C, et al. The Warfarin/Aspirin Study in Heart failure (WASH): a randomised trial comparing antithrombotic strategies for patients with heart failure. *Am Heart J*. 2004 ;148(1):157-64.
72. Cleland JG, Ghosh J, Freemantle N, Kaye GC, Nasir M, Clark AL, et al. Clinical trials update and cumulative meta-analyses from the American College of Cardiology:

- WATCH, SCD-HeFT, DINAMIT, CASINO, INSPIRE, STRATUS-US, RIO-Lipids and cardiac resynchronization therapy in heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2004;6(4):50-8.
73. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(3):317-27.
 74. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, et al for the CHARM investigators and committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003;362(9386):777-81
 75. Cleland JG, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J, et al. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J.* 2006;27(19):2338-45.
 76. Bieber JD, Terkeltaub RA. Gout: on the brink of novel therapeutic options for an ancient disease. *Arthritis Rheum* 2004;50(8):2400-14.
 77. Ahern MJ, Reid C, Gordon TP, McCredie M, Brooks PM, Jones M. Does colchicine work? The results of the first controlled study in acute gout. *Aust N Z J Med* 1987;17(3):301-4.
 78. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of stable angina. Edinburgh: SIGN; 2007. (SIGN Guideline no. 96). Available from url: <http://www.sign.ac.uk>
 79. O'Connor CM, Carson PE, Miller AB, Pressler ML, Belkin RN, Neuberger GW, et al. Effect of amlodipine on mode of death among patients with advanced heart failure in the PRAISE trial. Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation. *Am J Cardiol.* 1998;82(7):881-7.
 80. The Multicenter Diltiazem Post Infarction Trial Research Group. The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1988;319(7):385-92
 81. Flather MD, Shibata MC, Coats AJS, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (S ENIORS). *eur Heart J* 2005;26(3):2_5-25.
 82. Hutcheon SD, Gillespie ND, Crombie IK, Struthers AD, McMurdo Me. perindopril improves six minute walking distance in older patients with left ventricular systolic dysfunction: a randomised double blind placebo controlled trial. *Heart* 2002;88(4):373-7.
 83. Nichol KL, Margolis KL, Wuorenma J, Von Sternberg T. The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1994;331(12): 778-84.
 84. Ghali JK, Kadakia S, Cooper R, Ferlinz J. Precipitating factors leading to decompensation of heart failure. Traits among urban blacks. *Arch Intern Med* 1988;148(9):2013-6.
 85. Salisbury DM, Begg NT, eds. Immunisation against infectious disease. London: Department of Health; 2006. [cited 27 Nov 2006] Available from url : <http://www.dh.gov.uk/PolicyAndGuidance/HealthAndSocialCareTopics/GreenBook/>

86. Pfisterer M, Buser P, Rickli H et al. BNP-guided vs symptom-guided heart failure therapy: the Trial of Intensified vs Standard Medical Therapy in Elderly Patients With Congestive Heart Failure (TIME-CHF) randomized trial. *Journal of the American Medical Association*. 2009; 301(4):383-392.
87. Jourdain P, Jondeau G, Funck F et al. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure: the STARS-BNP Multicenter Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007; 49(16):1733-1739.
88. Lainchbury JG, Troughton RW, Strangman KM et al. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide-Guided Treatment for Chronic heart Failure: results from the BATTLESCARRED (NT-proBNP-Assisted Treatment to Lessen Serial Cardiac Readmissions and Death) trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010; 55(1):53-60.
89. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh e, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2002;346(24):_845-53.
90. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al. effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med*. 200_ ;344(_2): 873-80.
91. Cleland JG, Daubert JC, erdmann e, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352(_5):_539-49.
92. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140–2150.
93. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539–1549.
94. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, Estes NA 3rd, Foster E, Greenberg H, Higgins SL, Pfeffer MA, Solomon SD, Wilber D, Zareba W. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009;361:1329–1338.
95. Tang AS, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S, Hohnloser SH, Nichol G, Birnie DH, Sapp JL, Yee R, Healey JS, Rouleau JL. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med* 2010;363:2385–2395.
96. Linde C, Abraham WT, Gold MR, St John Sutton M, Ghio S, Daubert C. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1834–1843.

97. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1576–1583.
98. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102:748–754.
99. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, Mitchell LB, Green MS, Klein GJ, O'Brien B. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297–1302.
100. Oseroff O, Retyk E, Bochoeyer A. Subanalyses of secondary prevention implantable cardioverter-defibrillator trials: antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID), Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS), and Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Curr Opin Cardiol* 2004;19:26–30.
101. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, Troutman C, Anderson J, Johnson G, McNulty SE, Clapp-Channing N, Davidson-Ray LD, Fraulo ES, Fishbein DP, Luceri RM, Ip JH. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225–237.
102. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, Saksena S, Waldo AL, Wilber D, Brown MW, Heo M. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996;335:1933–1940.
103. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, Fain E, Gent M, Connolly SJ. Prophylactic use of an implantable cardioverterdefibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351:2481–2488.
104. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, Brachmann J, Hoffmann E, Wojciechowski D, Kornacewicz-Jach Z, Sredniawa B, Lupkovic G, Hofgartner F, Lubinski A, Rosenqvist M, Habets A, Wegscheider K, Senges J. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;361:1427–1436.
105. Mansfield DR, Gollogly NC, Kaye DM, Richardson M, Bergin P, Naughton MT. Controlled trial of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. *Am J Resp Crit Care Med* 2004;169(3):361-6.
106. Bradley TD, Floras JS. Sleep apnoea and heart failure. Part II: central sleep apnoea. *Circulation* 2003;107(13):1822-6.
107. Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ, Series F, Morrison D, Ferguson K, et al. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N Engl J Med*. 2005;353(19):2025-33.
108. Lloyd-Williams F, Mair FS, Leitner M. Exercise training and heart failure: a systematic review of the current evidence. *Br J Gen Pract*. 2002;52(474):47-55.

109. Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, et al. Exercise and heart failure: A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation*. 2003;107(8):1210-25.
110. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ, et al. Exercise training metaanalysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ*. 2004;328(7433):189.
111. Rees K, Taylor RS, Singh S, Coats AJ, Ebrahim S. Exercise based rehabilitation for heart failure (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2004. Chichester; John Wiley.
112. Meyer K. Exercise training in heart failure: recommendations based on current research. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(4):525-31.
113. Willenheimer R, Rydberg E., Cline C, Broms K, Hillberger B, Oberg L, et al. Effects on quality of life, symptoms and daily activity 6 months after termination of an exercise programme in heart failure patients. *Int J Cardiol* 2001;77(1):25-31.
114. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, Garg S, Huber K, James S, Knuuti J, Lopez-Sendon J, Marco J, Menicanti L, Ostojic M, Piepoli MF, Pirllet C, Pomar JL, Reifart N, Ribichini FL, Schaliq MJ, Sergeant P, Serruys PW, Silber S, Sousa Uva M, Taggart D. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2010;31:2501–2555.
115. Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, Jain A, Sopko G, Marchenko A, Ali IS, Pohost G, Gradinac S, Abraham WT, Yui M, Prabhakaran D, Szwed H, Ferrazzi P, Petrie MC, O'Connor CM, Panchavinnin P, She L, Bonow RO, Rankin GR, Jones RH, Rouleau JL. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N Engl J Med* 2011;364:1607–1616.
116. Gattis WA, O'Connor CM, Gallup DS, Hasselblad V, Gheorghide M; IMPACT-HF Investigators and Coordinators. Predischage initiation of carvedilol in patients hospitalized for decompensated heart failure: results of the Initiation Management Predischage: Process for Assessment of Carvedilol Therapy in Heart Failure (IMPACT-HF) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(9):1534-41
117. Eve A, Higginson IJ. Minimum dataset activity for hospice and hospital palliative care services in the UK 1997/98. *Palliat Med*. 2000;14(5):395- 404.
118. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic heart failure: management of chronic heart failure in adults in primary and secondary care. London; NICE: 2003. (NICE Clinical Guideline 5) [cited 27 Nov 2006] Available from url: <http://www.nice.org.uk/guidance/CG5/niceguidance/pdf/English/?template=download.aspx>
119. Marra C, De Santo LS, Amarelli C, Della Corte A, Onorati F, Torella M, et al. Coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular dysfunction: a prospective randomised study on the timing of perioperative intraaortic balloon pump support. *Int J Artif Organs*. 2002;25(2):141-6.
120. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, Leifer ES, Kraus WE, Kitzman DW, Blumenthal JA, Rendall DS, Miller NH, Fleg JL, Schulman KA, McKelvie RS, Zannad F, Pina IL; HF-ACTION Investigators. Efficacy and safety

- of exercise training in patients with chronic heart failure: HFACTION randomized controlled trial. *JAMA* 2009;301:1439–1450.
121. Boyd KJ, Murray SA, Kendall M, Worth A, Bentond TF, Clausen H. Living with advanced heart failure: a prospective, community based study of patients and their carers. *Eur J Heart Fail* 2004;(6):585-91.
 122. Rogers AE, Addington-Hall JM, Abery AJ, McCoy AS, Bulpitt C, Coats AJ, et al. Knowledge and communication difficulties for patients with chronic heart failure: qualitative study. *BMJ*. 2000;321(7261):605-7.
 123. Almeida OP, Flicker L. The mind of a failing heart: a systematic review of the association between congestive heart failure and cognitive functioning. *Intern Med J* 2001;31(5):290-5.
 124. Phillips CO, Wright SM, Kern DE, Singa RM, Shepperd S, Rubin HR. Comprehensive discharge planning with postdischarge support for older patients with congestive heart failure: a meta-analysis. *JAMA*. 2004;291(11):1358-67.
 125. Holland R, Battersby J, Harvey I, Lenaghan E, Smith J, Hay L. Systematic review of multidisciplinary interventions in heart failure. *Heart* 2005;97(7):899-906.
 126. McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, McMurray JJ. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomised trials. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(4):810-9.
 127. Gonseth J, Guallar-Castillon P, Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F. The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital re-admission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports. *Eur Heart J*. 2004;25(18): 1570-95.
 128. GESICA Investigators. Randomised trial of telephone intervention in chronic heart failure: DIAL trial. *BMJ*. 2005;331(7514):425.
 129. Blue L, Lang E, McMurray JJ, Davie AP, McDonagh TA, Murdoch DR, et al. Randomised controlled trial of specialist nurse intervention in heart failure. *BMJ*. 2001;323(7315):715-8.
 130. Bouvy ML, Heerdink ER, Urquhart J, Grobbee DE, Hoes AW, Leufkens HG. Effect of a pharmacist-led intervention on diuretic compliance in heart failure patients: a randomised controlled study. *J Card Fail*. 2003;9(5):404-11.
 131. Anderson H, Ward C, Eardley A, Gomm SA, Connolly M, Coppinger T, et al. The concerns of patients under palliative care and a heart failure clinic are not being met. *Palliat Med*. 2001;15(4):279-86.
 132. Hanratty B, Hibbert D, Mair F, May C, Ward C, Capewell S, et al. Doctors' perceptions of palliative care for heart failure: focus group study. *BMJ*. 2002;325(7364):581-5.
 133. P antilat SZ, Steimle AE. Palliative care for patients with heart failure. *JAMA*. 2004;291(20):2476-82.
 134. Juenger J, Schellberg D, Kraemer S, Haunstetter A, Zugck C, Herzog W, et al. Health related quality of life in patients with congestive heart failure: comparison with other chronic diseases and relation to functional variables. *Heart*. 2002;87(3):235-41.

135. Ward C. The need for palliative care in the management of heart failure. *Heart*. 2002;87(3):294-8.
136. Levenson JW, McCarthy EP, Lynn J, Davis RB, Phillips RS..The last six months of life for patients with congestive heart failure. *J Am Geriatr Soc*. 2000;48(5 Suppl):S101-9
137. Albert NM, Davis M, Young J. Improving the care of patients dying of heart failure. *Cleve Clin J Med*. 2002;69(4):321-8.
138. Johnson, MJ, McDonagh TA, Harkness A, McKay SE, Dargie HJ. Morphine for the relief of breathlessness in patients with chronic heart failure--a pilot study. *Eur J Heart Fail* 2002;4(6):753-6.
139. Chua, TP, Harrington D, Ponikowski P, Webb-Peploe K, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Effects of dihydrocodeine on chemosensitivity and exercise tolerance in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(1):147-52.
140. Jennings AL, Davies AN, Higgins JP, Gibbs JS, Broadley KE. A systematic review of the use of opioids in the management of dyspnoea. *Thorax*. 2002;57(11):939-44.
141. Booth S, Wade R, Johnson M, Kite S, Swannick M, Anderson H, et al. The use of oxygen in the palliation of breathlessness. A report of the expert working group of the Scientific Committee of the Association of Palliative Medicine. *Respir Med* 2004;98(1):66-77.
142. Stevenson J, Abernethy AP, Miller C, Currow DC. Managing comorbidities in patients at the end of life. *BMJ*. 2004;329(7471): 909-12.
143. Braun T, Hagen NA, Hatfield RE, Wyse DG. Cardiac pacemakers and implantable defibrillators in terminal care. *J Pain Symptom Manage* 1999;18(2):126-31.
144. Mueller PS, Hook CC, Hayes DL. Ethical analysis of withdrawal of pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator support at the end of life. *Mayo Clinic Proc* 2003;78(8):959-63.

پیوست شماره ۱

کلید ارزیابی شواهد و درجه توصیه ها

سطوح شواهد^{۶۳}

۱++ متاآنالیز با کیفیت بالا، مرور نظام مند مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی (RCT)، RCTها با خطای بسیار ناچیز

۱+ متاآنالیز خوب طراحی شده، مرور نظام مند مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی

(RCT)، RCTها با خطای اندک

۱- متاآنالیزها، مرور نظام مند مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی (RCT)، RCTها با احتمال خطای بالا

۲++ مرور نظام مند با کیفیت بالا از مطالعات مورد شاهدهی و کوهورت، مطالعات مورد شاهدهی و کوهورت با کیفیت بالا و با

احتمال بسیار ناچیز خطا و مخدوش شدگی و احتمال زیاد اینکه رابطه علیتی است .

۲+ مطالعات مورد شاهدهی و کوهورت خوب طراحی شده با احتمال کم خطا و مخدوش شدگی و احتمال متوسط اینکه رابطه

علیتی است .

۲- مطالعات مورد شاهدهی و کوهورت با احتمال زیاد خطا و مخدوش شدگی و خطر بارزی که رابطه علیتی نیست .

۳ مطالعات غیر تحلیلی مثل گزارش موارد و گزارش موردی

۴ نظر متخصصین

درجه توصیه ها^{۶۴}

مربوط به قدرت شواهد مطالعاتی که توصیه براساس آنها می باشد، است و نشانگر اهمیت بالینی توصیه نمی باشد .

^{۶۳} Level of Evidence

^{۶۴} Grade of Recommendation

A - حداقل شامل یک متا آنالیز، مرور نظام مند مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی و یا RCT در سطح ۱++ که بطور مستقیم برای جمعیت هدف قابل استفاده باشد و یا مجموعه ای از شواهد شامل مطالعات سطح ۱+ که بطور مستقیم برای جمعیت هدف قابل استفاده باشد و در کل نشانگر نتایج مشابه باشند.

B - مجموعه ای از شواهد شامل مطالعات سطح ۲++ که بطور مستقیم برای جمعیت هدف قابل استفاده باشد و در کل نشانگر نتایج مشابه باشند و یا منتج از مطالعات سطح ۱+ یا ۱++ باشد.

C - مجموعه ای از شواهد شامل مطالعات سطح ۲+ که بطور مستقیم برای جمعیت هدف قابل استفاده باشد و در کل نشانگر نتایج مشابه باشند و یا منتج از مطالعات سطح ۲++ باشد.

D - شواهد سطح ۳ یا ۴ و یا منتج از مطالعات سطح ۲+ باشد.

بسمه تعالی

کلید ارزیابی سطوح شواهد و درجه توصیه ها

سطوح شواهد^{۶۵}

۱++ متا آنالیز با کیفیت بالا، مرور نظام مند مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی (RCT/RCT) ها با خطای بسیار ناچیز

۱+ متا آنالیز خوب طراحی شده، مرور نظام مند مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی (RCT)، (RCT) ها با خطای اندک

۱- متا آنالیزها، مرور نظام مند مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی (RCT)، (RCT) ها با احتمال خطای بالا

۲++ مرور نظام مند با کیفیت بالا از مطالعات مورد شاهدهی و کوهورت، مطالعات مورد شاهدهی و کوهورت با کیفیت بالا و با احتمال بسیار ناچیز خطا و مخدوش شدگی و احتمال زیاد اینکه رابطه علیتی است.

۲+ مطالعات مورد شاهدهی و کوهورت خوب طراحی شده با احتمال کم خطا و مخدوش شدگی و احتمال متوسط اینکه رابطه علیتی است.

۲- مطالعات مورد شاهدهی و کوهورت با احتمال زیاد خطا و مخدوش شدگی و خطر بارزی که رابطه علیتی نیست.

۳ مطالعات غیر تحلیلی مثل گزارش موارد و گزارش موردی

۴ نظر متخصصین

درجه توصیه ها ۶۶

مربوط به قدرت شواهد مطالعاتی که توصیه براساس آنها می باشد، است و نشانگر اهمیت بالینی توصیه نمی باشد.

A - حداقل شامل یک متا آنالیز، مرور نظام مند مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی و یا RCT در سطح ۱++ که بطور مستقیم برای جمعیت هدف قابل استفاده باشد و یا مجموعه ای از شواهد شامل مطالعات سطح ۱+ که بطور مستقیم برای جمعیت هدف قابل استفاده باشد و درکل نشانگر نتایج مشابه باشند.

B - مجموعه ای از شواهد شامل مطالعات سطح ۲++ که بطور مستقیم برای جمعیت هدف قابل استفاده باشد و درکل نشانگر نتایج مشابه باشند و یا منتج از مطالعات سطح ۱+ یا ۱++ باشد.

C - مجموعه ای از شواهد شامل مطالعات سطح ۲+ که بطور مستقیم برای جمعیت هدف قابل استفاده باشد و درکل نشانگر نتایج مشابه باشند و یا منتج از مطالعات سطح ۲++ باشد.

D - شواهد سطح ۳ یا ۴ و یا منتج از مطالعات سطح ۲+ باشد.