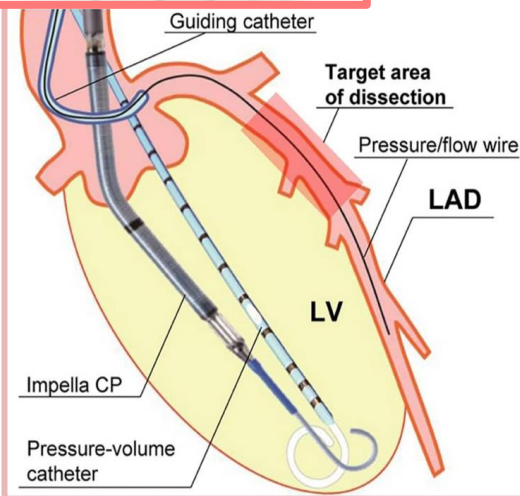
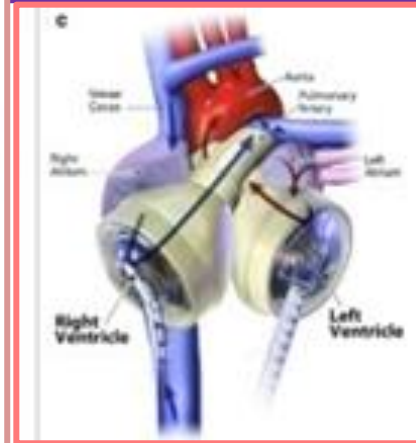
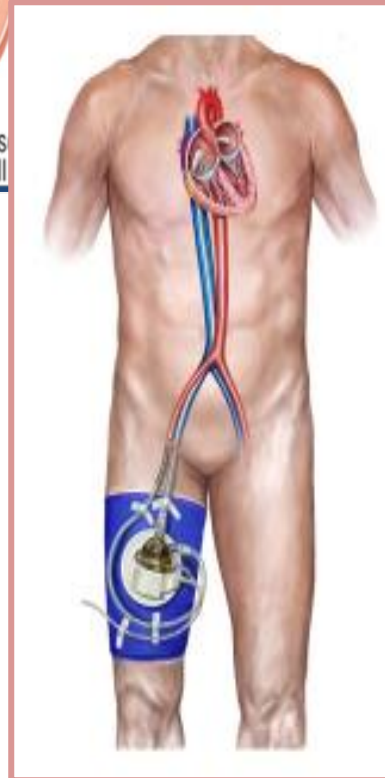
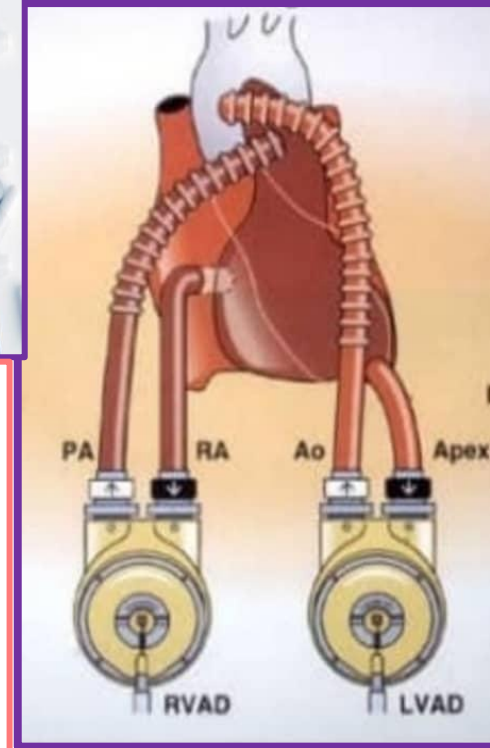
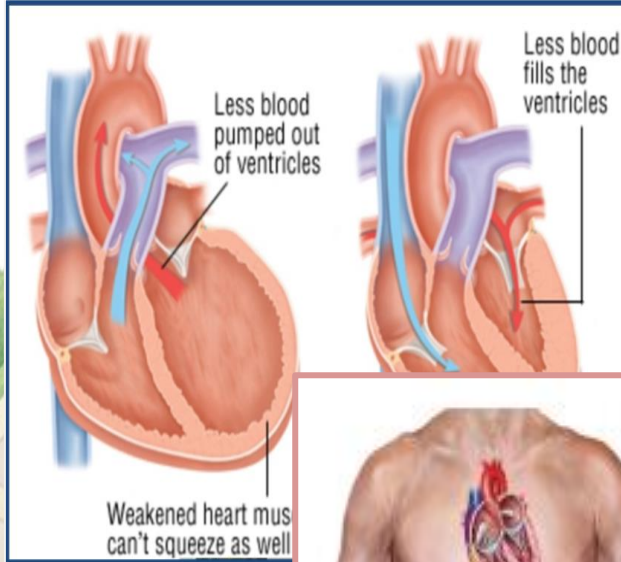


Anesthesia in Heart Failure



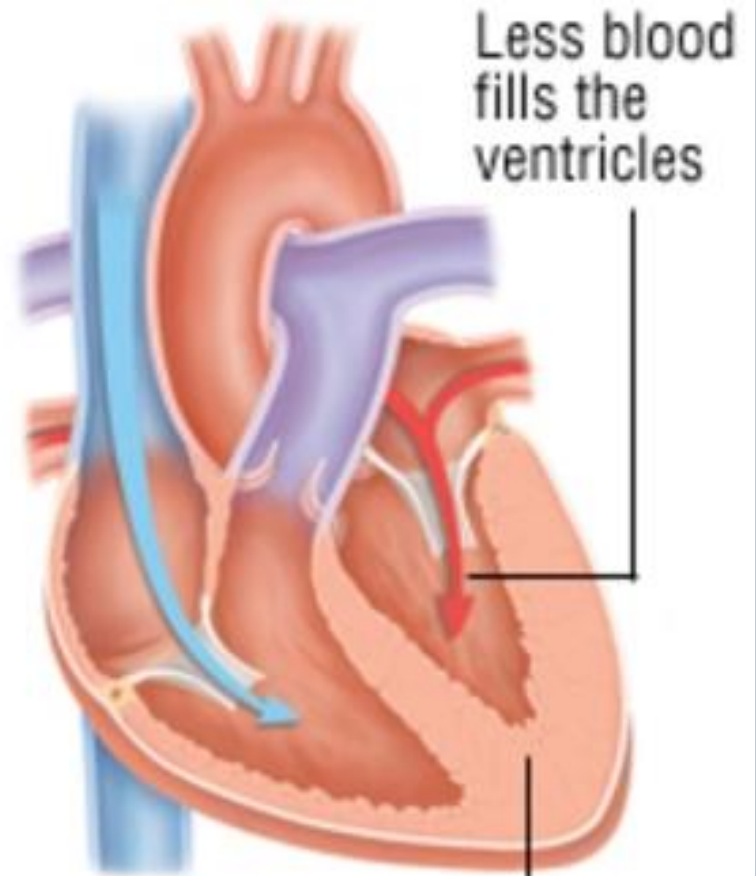
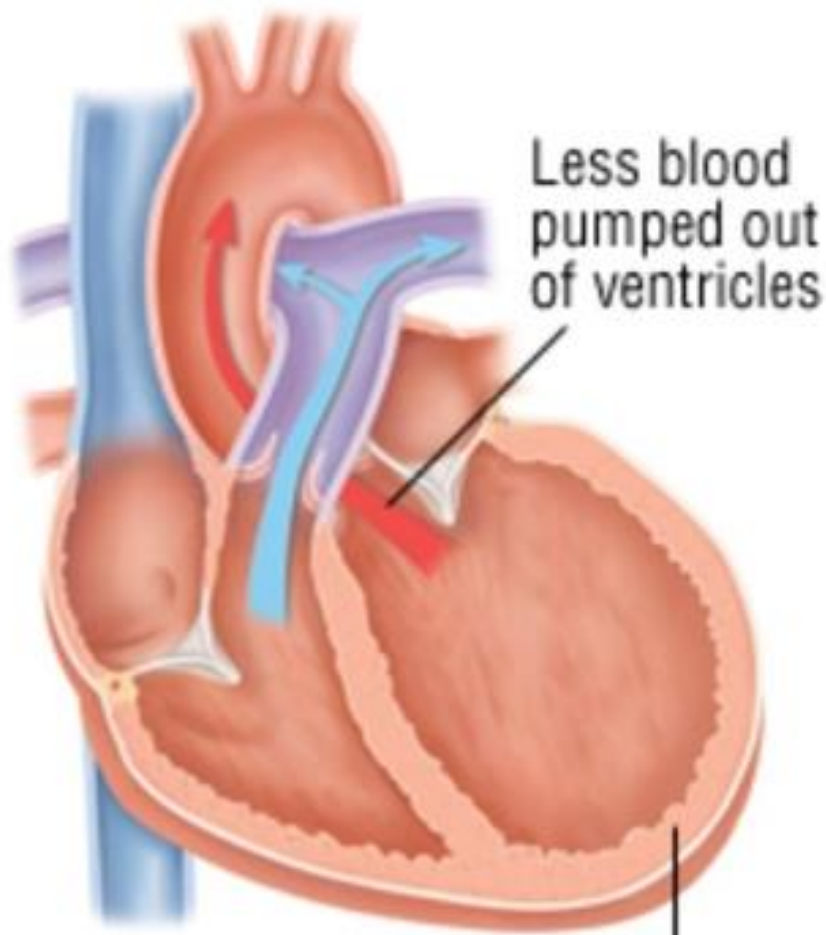
دکتر علی محمدزاده

جوریابی

فلوشیپ بیهوشی قلب

دانشیار گروه بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

Heart Failure



HF یک حالت پاتوفیزیولوژیک پیچیده در دو سطح **سلولی و بالینی** است که مشخصه آن **اشکال در پر یا خالی شدن قلب از خون** میباشد.

سندرم کلینیکی نارسایی قلب بعلت نقص ساختاری یا عملکردی در پریکارد ، میوکارد، اندوکارد ،دریچه های قلب ،عروق بزرگ و اختلالات متابولیک ایجاد میشود.

شیوع 20 در 1000 در سنین 65-69 سالگی و 80 در 1000 در سن بالای 80 سال دارد.(اساسا بیمار پیرهاست ؟؟؟؟؟؟؟)

- مکانیسم شروع کننده نارسایی قلبی :

- Pressure Overload (تنگی آئورت ، هیپرتانسیون سیستمیک)
- Volume Overload (نارسایی آئورت یا میترا ل)

برخی از اتیولوژیهای :

IHD (کاردیومیوپاتی ایسکمیک)

MI

هیپرتانسیون سیستمیک ، هیپرتانسیون پولمونر

بیماریهای دریچه ایی قلب

میوکاردیت

اختلالات اینفیلتراتیو(مثل سارکوئیدوز و آمیلوئیدوز)

کاردیومیوپاتی پری پارتوم

علل نامشخص (مثل کاردیومیوپاتی دیلاته ایدیوپاتیک)

Restrictive Diastolic Filling (مثل پریکاردیت کانستریکتیو و کاردیومیوپاتی رستریکتیو)

مکانیسم های جبرانی در نارسایی قلب که به حفظ برون ده قلبی کمک میکند:

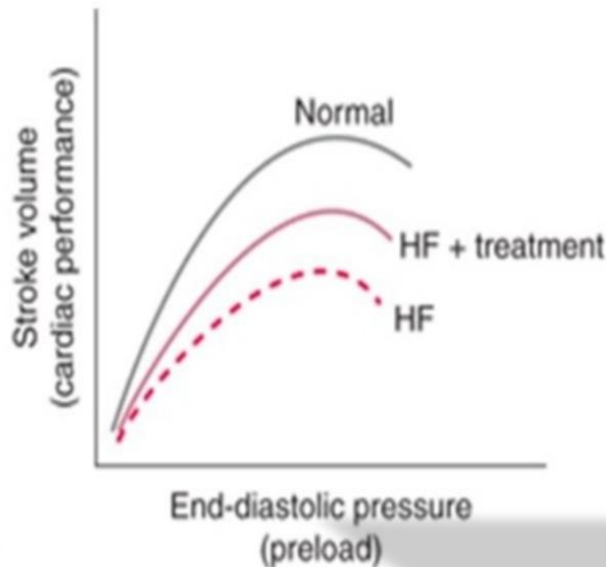
1. افزایش SV طبق رابطه فرانک - استارلینگ
2. فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک (انقباض شریان و ورید).
3. تغییر در وضعیت اینوتروپی و ضربان قلب و آفترلود
4. پاسخ های هومورال (قلب بصورت یک عضو اندوکراین فعالیت میکند و یک دیورتیک قوی و متسع کننده عروق تولید میکند / ANP & BNP)

در مراحل پیشرفته HF این مکانیسم ها Maladaptive پیدا نموده و سرانجام Remodeling میوکارد اتفاق می افتد که کلید پاتوفیزیولوژی HF میباشد.

Frank-Starling relationship

Compensatory Mechanisms during CHF- Cardiac

- **Frank-Starling mechanism** - Normally moderate ventricular dilation during diastole increases the extent of sarcomere shortening and hence inotropy via Frank Starling law... but with further dilation, effective overlap of actin/ myosin filaments is reduced and force of contraction decreases sharply.
- **Ventricular dilation or hypertrophy** - starts off as a compensatory response to increased mechanical work but leads to increased cardiac dysfunction.



در یک عضله بطنی سالم با افزایش طول عضله (بعلت افزایش حجم و فشار داخل بطنی) کشش رشته ها و میوفیبریل های عضله بطنی زیاد میشود و خون بیشتری را به بیرون پمپ میکند . یعنی حجم ضربه ایی و برون ده قلبی را افزایش میدهد.

فعال شدن سیستم عصبی سمپاتی در نارسایی قلب

باعث انقباض شریان و ورید

انقباض شریانی علیرغم کاهش برون ده قلبی به حفظ فشارخون سیستمیک کمک میکند

انقباض وریدی به شیفست خون از احشای محیطی به مغز و قلب کمک میکند

کاهش جریان خون کلیوی ،سیستم **رنین آنژیوتانسین-آلدوسترون** را فعال میکند (احتباس آب و سدیم)

بافزایش حجم وبا مکانیزم فرانک استارلینگ ، برون ده قلبی افزایش می یابد

در درازمدت باعث افزایش کار قلب و افزایش مصرف انرژی میشود که این امر مجددا باعث کاهش برون ده قلبی میشود (**سیکل معیوب**)

تغییراندازه ، شکل و عملکرد میوکارد برای حفظ برون ده قلبی = **Remodeling**

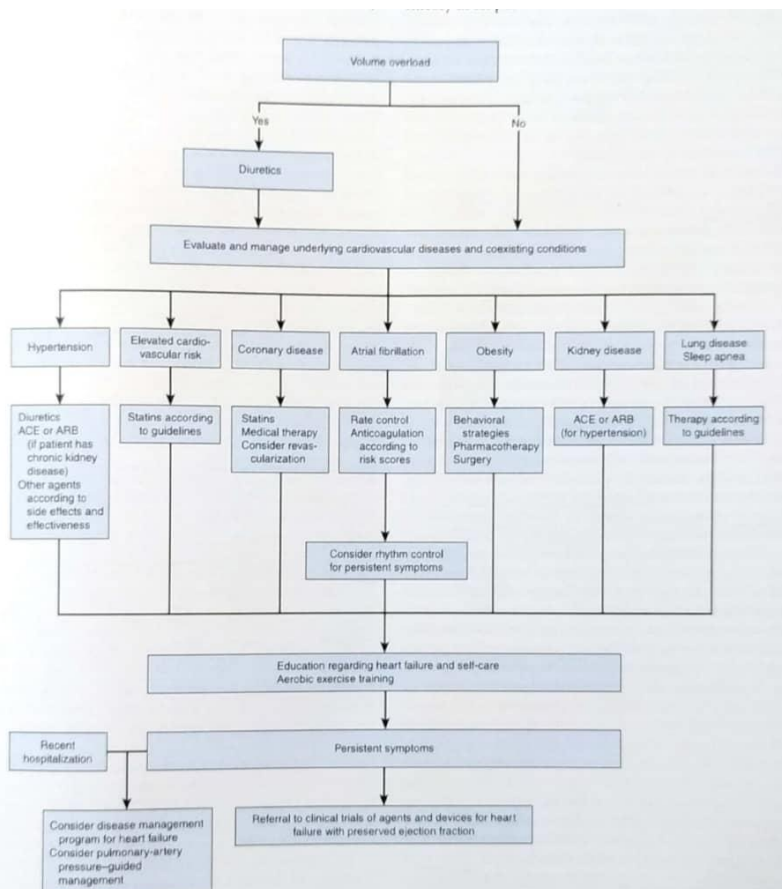
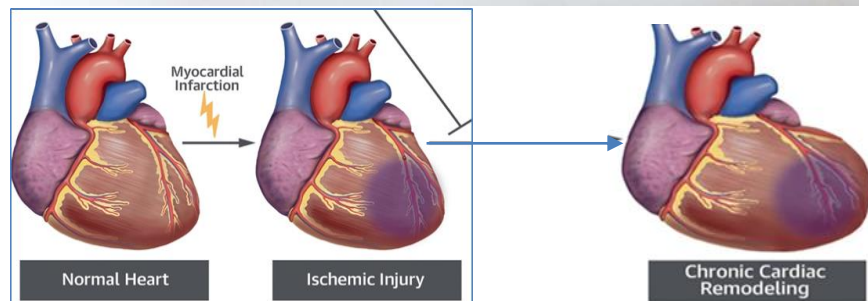


Fig. 10.5 Treatment algorithm for heart failure with preserved ejection fraction. ACE, Angiotensin-converting enzyme; ARB, angiotensin receptor blocker. (Reproduced with permission from Redfield MM. Heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2016;375:1868-1877)



علائم و نشانه های نارسایی قلبی با افزایش فشارهای بطنی و بدنبال آن پس زدن خون از بطن گرفتار بوجود می آید:

• در نارسایی بطن چپ :

افزایش LVEDP

افزایش فشار دهلیز چپ

پرخونی و پس زدن خون به وریدهای ریوی

افزایش PAP

ادم ریوی شدید

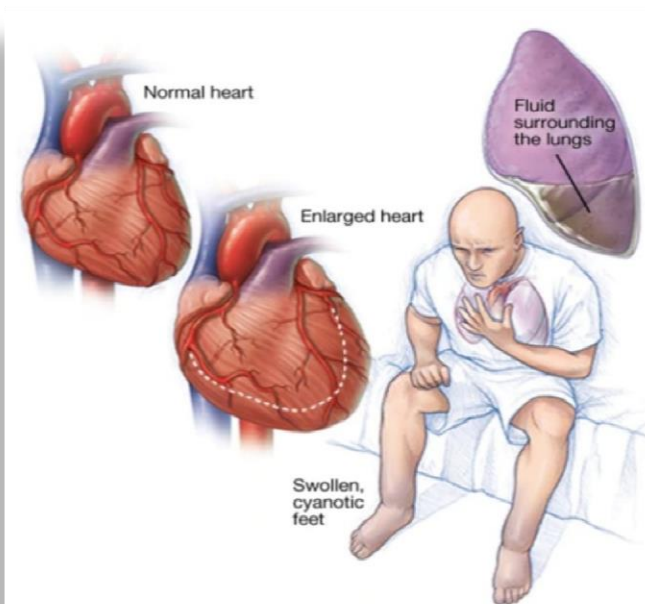
علائم: تنگی نفس، ارتوپنه،

تنگی نفس حمله ایی شبانه (PND)

• در نارسایی قلب راست :

احتقان و پرخونی وریدهای سیستمیک رخ میدهد

و علائم آن ادم محیطی و هیپاتومگالی احتقانی است



تظاهرات عمده بالینی HF

experience significant weight gain.



Heart failure usually affects both sides of the heart. But in some people it affects only one side. When heart failure affects mainly the left side of the heart, the symptoms are more likely to involve breathing difficulties. When mainly the right side is affected, the main symptoms may be leg swelling and abdominal swelling.

خستگی وضعف

دیسپنه

احتباس مایعات

علائم پاراکلینیکی تشخیص نارسایی قلب

- **CXR (PA و lateral):** بزرگی قلب، بیماریهای ریوی، ادم وریدهای ریوی در قله و ناف ریه، خطوط Kerly A,B,C، پلورال افیوژن، پریکاردیال افیوژن و.....

شواهد رادیوگرافیک ادم ریوی ممکن است با 12 ساعت تاخیر ایجاد گردد. (همچنین تا چندروز پس از نرمال شدن فشار پرشدگی بطن ها و ازبین رفتن سمپتومها ممکن است باقی بماند).

- **ECG:** بررسی هیپرتروفی بطن چپ، Mi قبلی، آریتمی ها، اختلالات هدایتی LBBB, RBBB و سائزو پهنای QRS

- **اکوکاردیوگرافی:** انجمن قلب آمریکا و کالج قلب امریکا و انجمن قلب اروپا جدول زیر را برای تشخیص HFpEF عرضه داشته اند:

TABLE 10.4 Diagnostic Criteria for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Comparison of Major Cardiology Organization Definitions

American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association

Heart failure symptoms
LV ejection fraction $\geq 50\%$
Evidence of LV diastolic dysfunction

European Society of Cardiology

Heart failure symptoms
LV ejection fraction $\geq 50\%$
LV end-diastolic volume $< 97 \text{ mL/m}^2$
Evidence of LV diastolic dysfunction
Mean $e' \text{ TDI} < 9 \text{ cm/sec}$
 $E/e' \geq 13$
LA volume index $> 34 \text{ mL/m}^2$
LV mass index $\geq 115 \text{ g/m}^2$ (men); $\geq 95 \text{ g/m}^2$ (women)
BNP $\geq 35 \text{ pg/mL}$ or NT-proBNP $\geq 125 \text{ pg/mL}$ (suggestive)

- **اندازه گیری BNP** یا NT-Pro BNP کمکی جهت

تشخیص آزمایشگاهی برای تائید HF میباشد.

غلظت ناتریورتیک پیتاید مربوط به فشار دیواره بطن

چپ در پایان دیاستول میباشد.

در HFrEF چون LV-End Diastolic Wall Sterss بیشتر

است بنابراین غلظت BNP و NT-Pro BNP بیشتر افزایش

می یابد.

- **سایر:** کاتتریزاسیون قلب، سیتی آنژیو، MRI قلب

و.....

نکات قابل توجه در ویزیت قبل عمل بیماران با نارسایی قلبی :

1. نوع نارسایی قلب
2. اتیولوژی HF
3. stability HF (آخرین باری که دچار حمله نارسایی شده ؟)
4. آخرین ارزیابی انجام شده (مثلا اکوکاردیوگرافی ...) کی بوده؟
5. آخرین درمانی که دریافت میکند ، چیست؟ (دارو و devices)
6. حتما باید از بیمار پرسیده شود : ضعف و بیحالی ، خستگی زودرس، اضافه وزن ،کم آوردن نفس ،تنگی نفس حمله ایی شبانه ، اورتوپنه ،سرفه شبانه ،ادم محیطی، بستری شدن در بیمارستان ، تغییرات دارویی ایجاد شده (حاد یا مزمن؟)

Acute Decompensated Heart Failure

Elective surgery 30 days postpone

Urgent surgery 1 day postpone

فقط اعمال جراحی که Emergency / Life Saving نباید به تعویق بیفتند

طبقه بندی HF بر اساس اختلال عملکرد سیستمیک بطن چپ:

1- **HFrEF** ($EF < 40\%$)

2- **HFpEF** ($EF \geq 50\%$) عملکرد دیاستول غیر نرمال است

(در هر دو نوع نارسایی قلب ، دیاستولیک دیسفانکشن وجود دارد)

در HFpEF کنتراکتیلیته میوکارد (علیرغم نرمال بودن EF) غیر نرمال است که از طریق مطالعه و بررسی LV ESPVR و تصویر برداری داپلر بافتی مشخص میشود.

علت اولیه مرگ در HFrEF در بیمارستان ، علل قلبی عروقی و در بیماران HFpEF معمولاً یک علت غیر قلبی است.

3- **Borderline HFpEF** ($EF = 41-49\%$)

در آمریکا 8 میلیون بیمار HF وجود دارد (52% HFrEF- 33% HFpEF و 16% با اجکشن فراكشن 40 تا 49%)

مورتالیتته گروه اول طی یکسال 10 تا 20 درصد است در حالیکه مورتالیتته گروه دوم 68/0 درصد میباشد

TABLE 10.1 Comparison of Heart Failure With Reduced and Preserved Ejection Fraction

	HFrEF	HFpEF		HFrEF	HFpEF
Clinical Features					
Relative age	Younger	Older	Extracellular matrix	Less interstitial fibrosis	Greater interstitial fibrosis
Sex	Men > women	Women > men	BNP concentration	Markedly elevated	Modestly increased
Medical comorbidities	CAD	HTN	LV afterload	Increased secondary to neurohormonal activation	Prominent arterial stiffening
	CABG/PCI	Atrial fibrillation	LV-arterial coupling	Variable E _s	Elevated E _s
	Tobacco abuse	DM	LA systolic and diastolic dysfunction	Less common	More common
	HLD	Obesity/metabolic syndrome	PAH/RV dysfunction	Common	Common
	PVD	COPD	Chronotropic incompetence	Less common	More common
		CRF	Echocardiography		
Physical findings	S ₃ gallop	Anemia	LV ejection fraction	<40%	>50%
		Deconditioning	Tissue Doppler velocity	Reduced	Reduced
		PND	LV diastolic dysfunction	Secondary to LV systolic dysfunction	Pathognomonic
		Peripheral edema	LV dimensions	Enlarged	Normal
		JVD	LV wall thickness	Variable	Markedly increased
		Elevated PCOP	Positive Response to Treatment		
Pathophysiology			Diuretic	Yes	Yes
Myocardial contractility	Markedly depressed	Depressed	β blocker	Yes	No
LV ESPVR	Reduced E _{es}	Elevated E _{es} (systolic stiffening)	RAAS inhibitor	Yes	No
LV end-diastolic pressure	Increased	Increased	Digoxin	Yes	No
LV relaxation	Delayed	Delayed	PDE V inhibitor	No	No
Passive myocardial stiffness	Normal to increased	Markedly increased	Nitrate	Yes	No
LV size	Enlarged	Normal	Statin	Yes	Questionable
LV geometry	Eccentric hypertrophy	Concentric hypertrophy	Exercise training	Yes	Yes
LV mass	Increased	Increased	Weight loss	Yes	Yes
Cardiac myocyte dimension	Increased length	Increased diameter	Control of medical comorbidities	Yes	Yes

BNP, Brain natriuretic peptide; CABG, coronary artery bypass graft; CAD, coronary artery disease; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; CRF, chronic renal insufficiency; DM, diabetes mellitus; E_a , effective arterial elastance; E_{es} , slope of the LV ESPVR; ESPVR, end-systolic pressure-volume relationship; HFpEF, heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF, heart failure with reduced ejection fraction; HLD, hyperlipidemia; HTN, hypertension; JVD, jugular venous distension; LV, left ventricle; PAH, pulmonary arterial hypertension; PCI, percutaneous coronary intervention; PCOP, pulmonary capillary occlusion pressure; PDE, phosphodiesterase; PND, paroxysmal nocturnal dyspnea; PVD, peripheral vascular disease; RAAS, renin-angiotensin-aldosterone system; RV, right ventricle.

طبقه بندی بر اساس Functional Status طبق انجمن قلب نیویورک (NYHA):

- Class I:** هیچ محدودیت فعالیتی ندارند.
- Class II:** در فعالیت معمولی و روزمره دچار خستگی ضعف پیش قلب و سنکوپ میشوند.
- Class III:** با فعالیت مختصر علامتدار میشوند ولی در استراحت خوب هستند.
- Class IV:** در استراحت هم علامتدار میشوند.

بیماران کلاس 3 و 4 در NYHA باید توسط متخصص قلب (نارسایی قلب) ویزیت شوند.

TABLE 10.5 Classification Systems for the NYHA and ACC/AHA Stages of Heart Failure

NYHA Functional Classification

- Class I:** No limitation of physical activity. Usual physical activity does not result in clinical symptoms.^a
- Class II:** Slight limitation of physical activity. The patient is comfortable at rest; however, activity may cause clinical symptoms.
- Class III:** Marked limitation of physical activity. Patient is comfortable at rest; however, low physical activity causes clinical symptoms.
- Class IV:** Patient is unable to perform any physical activity without clinical symptoms and experiences these symptoms at rest.

ACC/AHA Stages of Heart Failure

- Class A:** No structural evidence of cardiovascular disease.
No functional limitation in ordinary physical activity.
- Class B:** Evidence of minimal structural cardiovascular disease.
Comfortable at rest but slight limitation during ordinary activity.
- Class C:** Evidence of moderately severe structural cardiovascular disease. Comfortable only at rest and with limitation in activity due to clinical symptoms.
- Class D:** Objective evidence of severe structural cardiovascular disease.
Experiences clinical symptoms at rest.

^aClinical symptoms include fatigue and/or shortness of breath.

ACC/AHA, American College of Cardiology/American Heart Association; NYHA, New York Heart Association.

درمان دارویی نارسایی قلبی مزمن :

1- مهارکننده های سیستم رنین- آنژیوتانسین-آلدوسترون (Inhibitors of RAAS)
هنوز **مهار کننده های ACE و ARB** داروهای اساسی در درمان HFrEF هستند:

Angiotensin Convertor Enzyme Inhibitors (ACEis)

تولید آنژیوتانسین 2 را مهار میکند (مثل کاپتوپریل ، انالاپریل ، لیزینوپریل ...)

Angiotensin Receptor Blocker (ARB)

جلوی عملکرد آنژیوتانسین را میگیرد (مثل : لوزار ، والزارتان)

- مطالعه داروی جدید **والزارتان- ساکوبیتریل (Entresto)** نشان داده است که این دارو روی HFpEF باعث کاهش مورتالیت قلبی و کاهش بستری شدن در بیمارستان نمیشود (در مقایسه با پلاسبو) ولی در بیماران HFrEF در مقایسه با کاپتوپریل هم باعث طول عمر و هم باعث کاهش بستری شدن در بیمارستان میشود، همچنین باعث کاهش غلظت NT-PRO BNP، سایز LV و بهتر شدن کلاس عملکردی NYHA در مقایسه با والزارتان به تنهایی در بیماران HFpEF میگردد.

علیرغم تمام نتایج منفی بدست آمده از مطالعات طی چند سال اخیر ACEi و ARBs در کنترل هیپرتانسیون بیماران HFpEF مفید بوده و استفاده میشوند

آنتاگونیستهای آلدوسترون (دیورتیکهای مثل اپلرنون ، اسپرونولاکتون یا آلداکتون)

2- **دیورتیک ها** (در دو نوع HFpEF و HFrEF باعث بهبودی سمپتومهای کلینیکی در شکل حاد و مزمن میشود/ LV Filling Pressure و احتقان وریدی را کم میکنند).

3- **بتابلوکرها** (در درمان HFrEF موثر هستند ولی در HFpEF مشخص نیست و در اینها براساس وضعیت بالینی و کلینیکی شان تجویز میشود مثلا برای درمان هیپرتانسیون یا Mi یا کنترل ضربان قلب در AF

4- **استاتین ها**

5- **مهارکننده های فسفو دی استراز**

6- کنترل فشارخون و دیابت (بخصوص با مهار کننده های گلوکز-سدیم-کوترانسپورت پروتئین 2 مثل : Canagliflozin – Empagliflozin / **Gloripa** – Dapagliflozin)

7- **تغییر سبک** زندگی و رژیم غذایی و انجام ورزشهای هوازی

8- **داروهای ضد انعقاد** (برای جلوگیری از تشکیل ترومبوز در ریتم AF)

- **درمان دارویی در نارسایی قلبی حاد:** (بیماران ADHF or De Novo HF بیمارانی شناخته شده که ممکن است طی استرسی مثل عمل جراحی الکتیو دچار تشدید علائم نارسایی قلب و وخامت وضعیت بالینی شوند کاهش CO، افزایش ventricular Pressuse، هیپو یا هیپرتانسیون)

لوپ دیورتیکها: شامل فورسماید، بومتانید، تورسماید اولین خط درمانی است که هم مورتالیتیه بیمارستانی و هم سمپتوم را بهتر میکند. (در شوک کاردیوژنیک اول باید مکانیکال سیرکولاتوری ساپورت ایجاد کرد بعد دیورتیک شروع کرد)

وازدیلاتورها در هیپرتانسیون شدید بکار میروند.

انتاگونیستهای رسپتور وازوپرسین مثل Tolvaptan در بیماران HF با آورلود حجمی و هیپوناترمی شدید با کاهش انقباض شریانی کمک کننده هستند.

حمایت اینوتروپی: کاتکل آمینها (اپی نفرین، نوراپی نفرین، دوپامین و دبوتامین)

کلسیم Sensitizerها: سه تا از این داروها شامل Levosimendan/ Pimobendane/ omeamtive mecarbیل

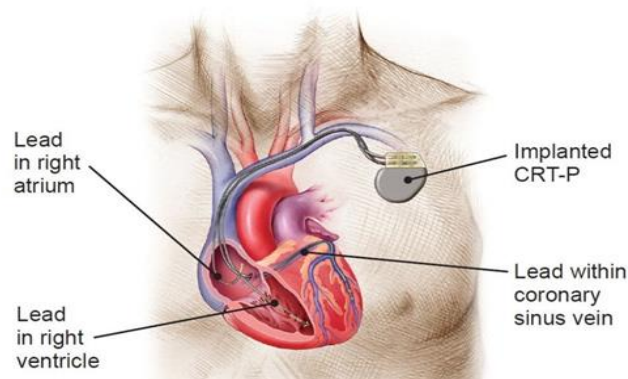
یک اینودیلاتور هستند که بدون افزایش مصرف اکسیژن میوکارد و افزایش ضربان قلب و ایجاد دیس ریتمی کنتراکتیلیتی قلب را افزایش میدهند (اینوتروپ مثبت + وازودیلاتور است که شریان کرونر، سیستمیک و ریوی را گشاد میکند) و در دوز بالا یک مهارکننده فسفودی استراز هستند.

Exogenous B-type Natriuretic Peptide: مثل Nesiritide / Ula ritide

که یک BNP نوترکیب است که هم به ناتریورتیک A و هم B متصل میشود که باعث گشادی عروق کرونر و وریدها و شریانها میشود و در نتیجه LVEDP را کاهش و تنگی نفس را بهبود میبخشد. باعث دفع آب و سدیم هم میشود.

درمانهای جراحی در نارسایی قلب مزمن

- ICD (Implantable Cardioverter Defibrilator)
- CRT (Cardiac Resynchronization Therapy)



An implanted CRT-P system.

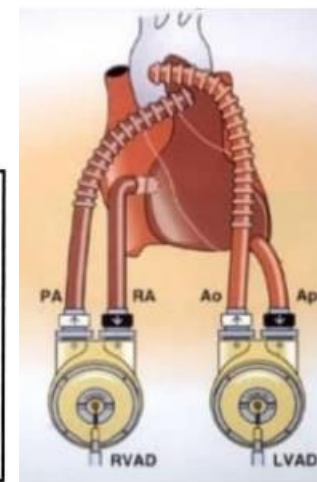
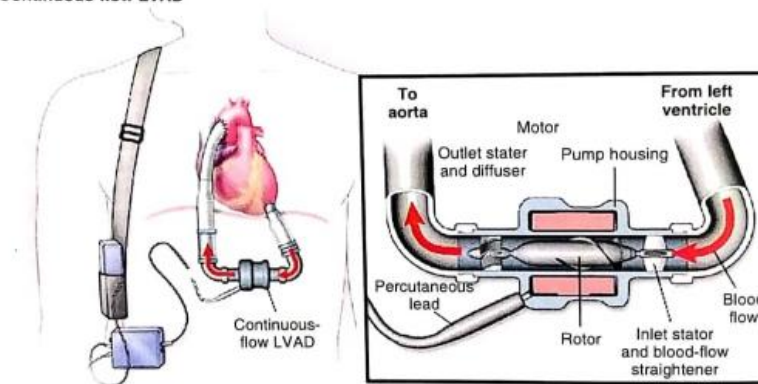
- Cardiac Surgery (Valvular, CABG, PCI, Transplant)
- Mechanical circulatory Support (MCS) :

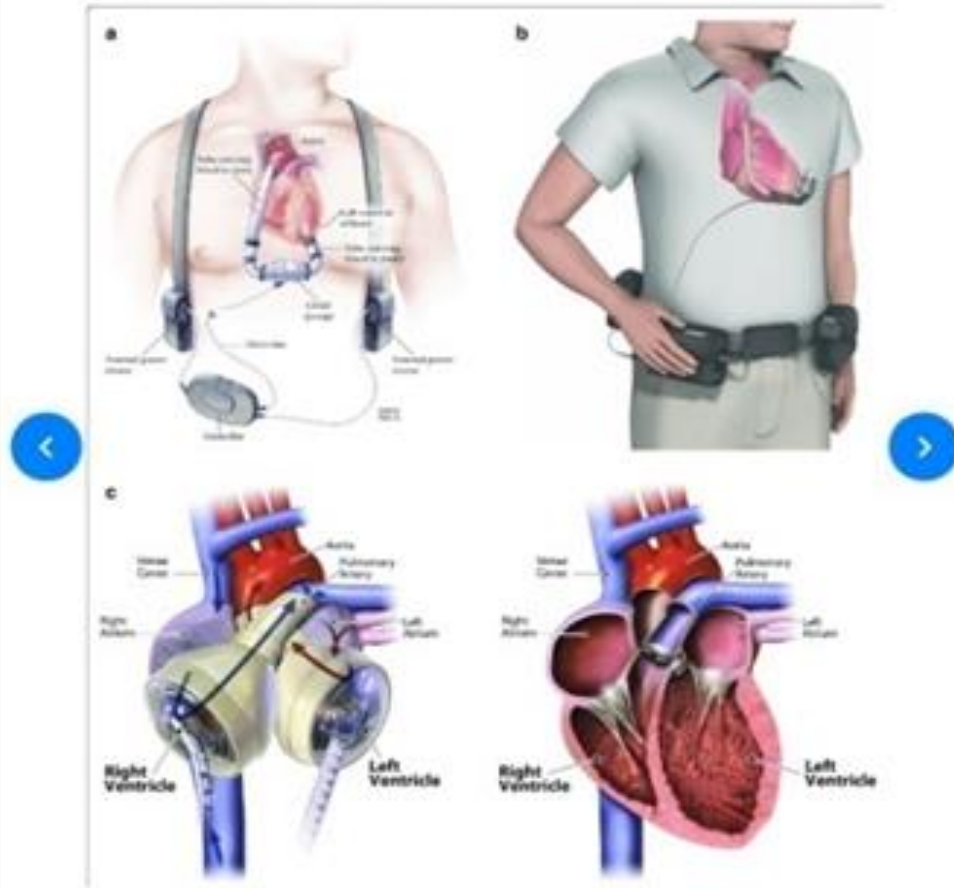
Heartmate II, III = LVAD

Total Artificial Heart

(وقتی بیمار بطور مداوم و فیکس پولموناری هیپرتانسیون دارد)

Continuous-flow LVAD





Most commonly used mechanical circulatory support devices. a The HeartMate II LVAD (Thoratec Corp.). b The HeartWare LVAD (HeartWare Inc.). c The SynCardia TAH (left) shown for comparison with the human heart (right) (SynCardia Systems, Inc.). LVAD left ventricular assist device, TAH total artificial heart. a From Mayo Foundation for Medical Education and Research; used with permission. b Provided by HeartWare; used with



• اداره جراحی در نارسایی حاد قلب:

وقتی درمان دارویی به تنهایی کافی نیست یا بیمار با نارسایی قلبی حاد بطرف مالتی ارگان فیلور شدید پیش میرود Urgent MCS استفاده میشود مثل:

1- **IABP** (1-0/5 لیتر / دقیقه Co را بیشتر میکند، با افزایش فشار دیاستول خونرسانی کرونر را بهتر میکند)

2- **Impella** یک VAD است که در نارسایی حاد قلب، بصورت پرکوتانئوس از شریان فمورال به آئورت و سپس وارد بطن چپ میشود کشش و کار بطن چپ را با پمپ کردن خون از بطن چپ به آئورت صعودی کاهش میدهد و میتواند قلب را تا 14 روز برای درمان اساسی مثل CABG یا تعبیه VAD یا TAH یا پیوند قلب نگهداشت.

3- **Peripheral VAD / ECMO** یک کانول از ورید فمورال و IVC به دهلیز راست سپس دیواره بین بطنی سوراخ و وارد دهلیز چپ میشود تا خون اکسیژنه به فمورال آرتری بای پاس شود (یعنی بطن چپ کارش کم میشود و بای پاس میشود) یک فلوی 2 تا 7 لیتر در دقیقه تامین میکند. (میتوان ازین روش تا یکماه بهره گرفت تا اقدام اساسی ترمثل پیوند قلب انجام شود).

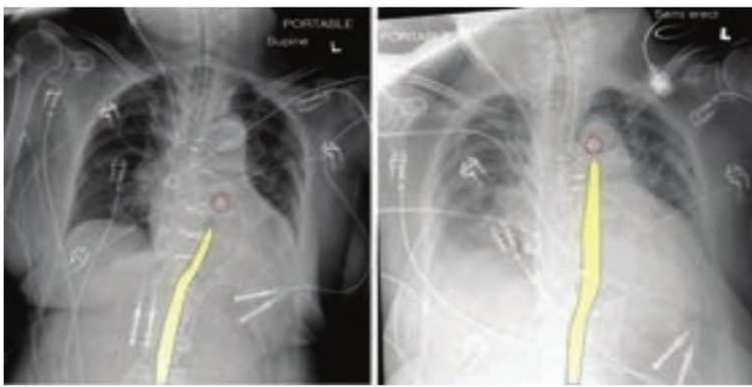
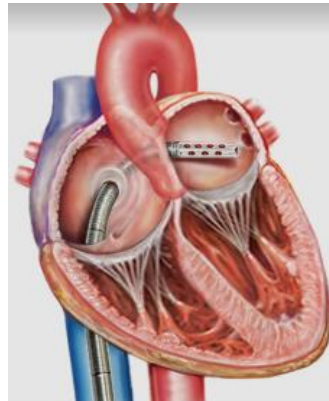
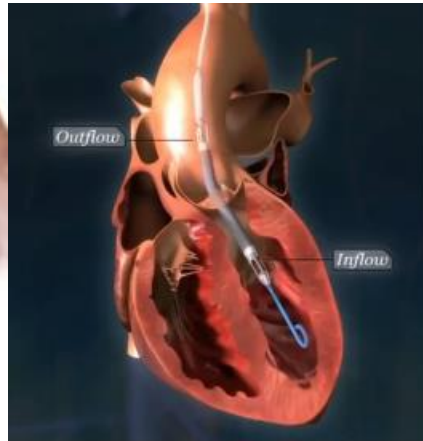


Fig. 10.7 Verifying proper placement of intraaortic balloon pump (IABP). The blue circles in each image represent the aortic knob in a semiupright portable chest x-ray. The red circle identifies the radiopaque marker signifying the proximal end of the balloon that should be within 2 cm of the aortic knob. The balloon can be seen inflated and is outlined by the yellow shape. The left image shows the balloon too distal, potentially obstructing visceral vessels. The image on the right shows the balloon's proximal marker slightly too high, likely at the level of the left subclavian origin.



ادامه یا قطع دارودر ویزیت قبل عمل؟

- تمام داروهای درمان HF مثل بتابلوکرها ، نیتراتها ، دیگوکسین و.... باید تا قبل عمل ادامه یابند.
- ولی : در مورد **دیورتیک ها (لازیکس) – ACEIs – ARBs** در صورتی که **احتمال بروز هیپوتانسیون** در حین عمل مطرح است ، باید **24 ساعت قبل عمل جراحی قطع** شوند و بعد عمل در صورت ثبات همودینامیک مجددا شروع شود.
- داروهای ضد انعقادی احتمالا باید قبل عمل قطع شوند. (توسط تیم مشترک پزشک درمانی و جراح مدیریت میگردد)
- اگر بیمار HF از Device های قلبی استفاده میکنند باید حتما قبل عمل ارزیابی شده باشد.

از کتاب Co-Existing disease

- دیورتیک روز عمل قطع شود. (May be)
- علیرغم اینکه میدانیم مهارکننده های ACE و ARBs میتوانند باعث هیپوتانسیون گردد ولی توسط ACC/AHA 2014 توصیه به **ادامه** آنها در قبل عمل شده است (در صورت بروز هیپوتانسیون میتوان برای درمان از افدرین ، فنیل افرین یا وازوپرسین استفاده کرد)

CHA₂DS₂-VASc for Atrial Fibrillation Stroke Risk

Congestive heart failure or left ventricular systolic dysfunction	+1
Hypertension history	+1
Age ≥ 75 years	+2
Diabetes history	+1
Stroke, TIA, Thromboembolism history	+2
Vascular disease history	+1
Age 65-74 years	+1
Sex category (female)	+1

Score	Rate of Thromboembolic Event (per year)	
0	1.9%	Low
1	2.8%	Moderate
2	4%	Moderate
3	5.9%	High
4	8.5%	High
5	12.5%	High
6	18.2%	High
Score	Risk	Anticoagulation Therapy Considerations
0	Low	None recommended or clinical judgement
1	Low-moderate	Consider antiplatelet or anticoagulation
≥ 2	Moderate-high	Anticoagulation candidate

راهنمای تجویز آنتی
کوآگولانت در بیماری که
فیبریلاسیون دهلیزی
دارند (غیر درجه ای):
1- اگر اسکور صفر باشد)
آنتی کوآگولانت تراپی لازم
نیست!!!
2- در اسکور بالای یک ،
آنتی کوآگولانت تراپی بایک
ضدانعقاد خوراکی/آسپرین
شروع شود.

Bridging therapy?

Score <4 NO

Score >7 YES

Last Stroke /TIA(ago
3 months) YES

ضدانعقاد های خوراکی:

- وارفارین (آنتاگونیست Vit K)

- DOACs (Direct Oral Anticoagulants) شامل دو دسته:

- 1- مهارکننده مستقیم ترومبین (Dabi gatran)

- 2- مهارکننده مستقیم فاکتور 10 فعال Xa (Rivar oxaban)

(Apixaban /Ed oxaban /

اداره و مدیریت صحیح داروهای ضد انعقاد در قبل عمل جراحی
بعده یک تیم مشترک است (پزشک درمانی و جراح) که بر
اساس GFR و نوع عمل جراحی از نظر میزان خونریزی حین
عمل و انجام بیهوشی اسپاینال یا اپیدورال انجام میشود.

خلاصه اداره داروهای ضدانعقاد در نارسایی قلب با
فیبریلاسیون دهلیزی:

- وارفارین 5 روز قبل عمل قطع میشود و اگر لازم باشد
بریجینگ تراپی را شروع میشود.

- DOACs باتوجه به GFR :

اگر احتمال خونریزی کم باشد 1 تا 3 روز قبل قطع میشود

اگر احتمال خونریزی متوسط یا بالا باشد 2 تا 5 روز قبل قطع
میشود.

اگر قصد اسپاینال یا اپیدورال داریم 5 روز قبل عمل قطع
میشود.

برخی از ملاحظات وسایل تعبیه شده برای درمان نارسایی قلب

- در مورد **ICD** (Implantable Cardioverter Defibrilator) بررسی تا 6 ماه گذشته قابل قبول است.
- در مورد پیس میکرهای دائمی بررسی تا 12 ماه قبل قابل قبول است.
- بررسی هر نوعی از **CRT** (Cardiac Resynchronization Therapy P or D) طی 3 تا 6 قبل قابل قبول است.
- در اعمال جراحی بالای ناف بهتر است پیس میکر به حالت Asynchronize (Fixed HR) تنظیم گردد.
- در اعمال جراحی بالای ناف بهتر است ICD غیر فعال شود.
- در بیمارانیکه دارای دستگاه هماهنگ سازی هستند توصیه میشود دستگاه روشن نگهداشته شود تا ثبات همودینامیک بهتری ایجاد گردد. (ولی بعد از عمل حتما باید از نظر تنظیمات قبلی توسط کاردیولوژیست کنترل گردد)

Intraoperative Management HF

- انتخاب نوع بیهوشی براساس شرایط بیمار و شرایط مورد نیاز برای جراحی انجام میگیرد.
- بیهوشی رژیونال نه اینکه قابل قبوله بلکه میتواند باعث کاهش ریسک پنومونی و بیدردی بعداز عمل گردد ،بیهوشی **اپیدورال بر اسپاینال ارجح تر** است. (ولی باید به فکر کاهش زیاد و غافلگیر کننده مقاومت عروق سیستمیک باشیم و درصورت هیپوتانسیون با فنیل افرین یا افدرین درمان شود/ کاهش کم و متوسط SVR خوبه و باعث افزایش Co میشود).
- برای جنرال آنستزی **اینداکشن وریدی** توصیه میشود
- **اتومیدیت ، پروپوفل ، میدازولام ، رمی فنتانیل** اثری روی دیاستولیک فانکشن ندارند و برای اینداکشن بیهوشی قابل استفاده هستند.(بهتر است از کتامین و نسدونال استفاده نشود)
- برای نگهداری بیهوشی میتوان از **داروهای وریدی و هوشبرهای استنشاقی** استفاده کرد (سوفلوران ، ایزوفلوران و دسفلوران روی بیماران با دیاستولیک دیسفانکشن اثر خاصی ندارند و حتی ریلاکسیشن بطن چپ را بهتر میکنند، البته باید تیتره استفاده گردد تا باعث دپرسشن میوکارد نشود)
- **مخدرها مفید** هستند(با اثر روی رسپتور دلتا باعث مهار فعالیت آدرنرژیکی میشوند)
- **PPV و PEEP** ممکنه سودمند باشد (بعلت بهبود اکسیژناسیون شریانی و کاهش احتقان ریوی).

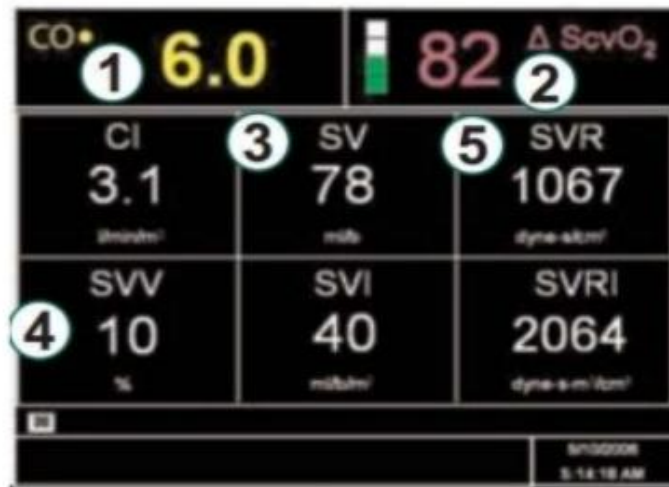
مونیتورینگ حین عمل در HF

- به وسعت ، پیچیدگی و مدت عمل جراحی بستگی دارد
- **ECG** مونیتورینگ مداوم برای تشخیص ایسکمی و پایش ریتم قلب لازم است.
- **کاتتر آرترلاین** برای پایش لحظه به لحظه فشارخون لازم است.
- **CVC** اگر احتمال خونریزی شدید هست یا احتمال شیفیت زیاد مایع وجود دارد یا به انفوزیون مداوم اینوتروپ یا وازوپرسور نیاز میباشد ، کاتتر ورید مرکزی باید تعبیه شود. (فشار ورید مرکزی هم قابل دسترسی خواهد شد)
- PAC تعداد قابل توجهی از مقالات به فایده کم آن در جراحیهای قلبی و غیر قلبی اشاره دارند.
- اگر $CVP > 12 \text{ mmHg}$ باشد استفاده از نیتروگلیسرین و نیتروپروساید باعث کاهش آفترلود بطن راست و چپ شده و به جلوگیری از ادم احتقانی ریه و گردش خون سیستمیک کمک میکند
- **ارزیابی مداوم Co :**
 1. بصورت غیر تهاجمی (پروپ داپلر از وفاژیال در محاذات آئورت صعودی) که بطور مداوم برون ده قلبی و SV و SVR را نشان میدهد (با محاسباتی که توسط دستگاه انجام میشود)
 2. Minimal Invasive (از طریق آرترلاین) که شامل (Flo Tract, PiCCO, LiDCO) که میتوانند پره لود ، آفترلود ، برون ده قلبی و کنتراکتیلیتی و volume responsiveness را به ما بدهند.
- **TEE** برای مونیتورینگ همودینامیک حین عمل بهترین است (Gold standard است) که هیپوولمی و دیسفانکشن بطن چپ و راست ، تامپوناد و نارسایی درجه ها ، وضعیت LVOT را بخوبی نشان میدهد ، البته برای استفاده از آن تجربه لازم باید وجود داشته باشد.

جایگزینی مایعات در نارسای قلب

- جایگزینی مایعات Maintenance در بیمار HF برای اعمال جراحی کوچک و متوسط 1-2 ml/kg/h از سرمهای کریستالوئید یا کلئوئید میباشد / مایعات گرم باید تجویز شود.
- برای اعمال جراحی ماژور که با شیفیت زیاد مایعات و اختلالات همودینامیک همراه است ممکن است به ترانسفیوژن خون نیاز باشد البته استراتژی تزریق خون رستریکتیو است یعنی تا هموگلوبین 8 تحمل میشود. (ولی کمتر از آن با خونریزی پایدار و اختلال انعقادی و کاهش پرفیوژن اندامهای انتهایی باید ترانسفیوژن صورت گیرد.)

FLO Trac

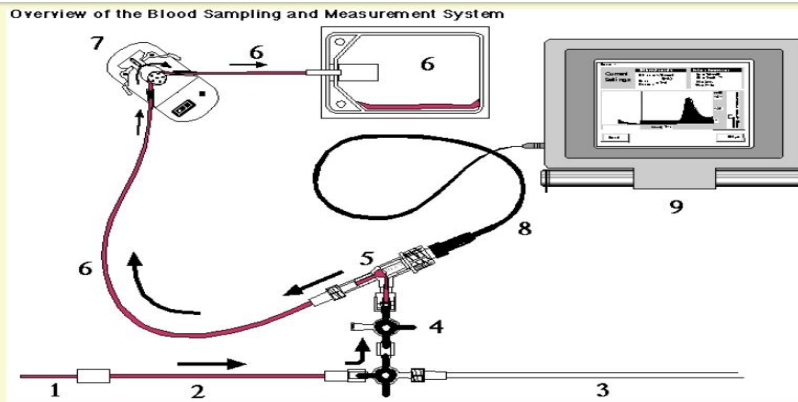


PARAMETER	NORMAL RANGE
CO (Cardiac Output)	4.0 - 8.0 L/min
CI (Cardiac Index)	2.5 - 4.0 L/min/m ²
SV (Stroke Volume)	60 - 100 mL/beat
SVI (Stroke Volume Index)	33 - 47 mL/beat/m ²
SVR (Systemic Vascular Resistance)	800 - 1200 dynes - sec/cm ⁵
SVRI (Systemic Vascular Resistance Index)	1970-2390 dynes - sec/cm ⁵ /m ²
SVV (Stroke Volume Variation)	<13%

Stroke Volume Variation (on control-ventilated patients):

$$\%SVV = \frac{SV_{\max} - SV_{\min}}{SV_{\text{mean}}}$$

LiDco(lithum Dilution Cardiac Output)



When the blood flow regulator (7) is switched on, blood flows at 4 ml/min from the arterial cannula (1) through the flow through cell electrode assembly (5) to the waste bag (6). A cable (8) connects the lithium electrode to the computer (9). The voltage across the membrane of the electrode is recorded and converted to lithium concentration and is displayed on the screen. The lithium chloride solution is injected intravenously and after a delay due to the circulation time the lithium dilution curve is displayed.

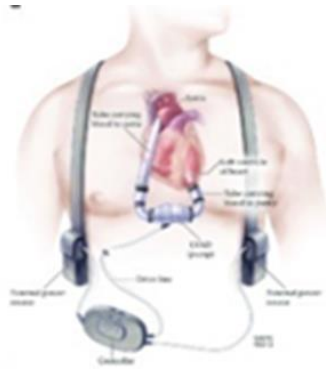
ازورید مرکزی یا پریفرال
0/3-0/15 میلی مول لیتیوم
تزریق میکنیم و میزان رقیق
شدن غلظت لیتیوم در لاین
شریانی توسط سنسور
بصورت منحنی ترسیم میشود
و اطلاعاتی مثل C.O و...

ملاحظات قلب پیوندی:

- بعلت مصرف طولانی مدت داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی باید شرایط کامل **آسپتیک** در انجام پروسیجرها (کاتتر ورید مرکزی ، آرترلاین ، بلوک نوروآگزیا و... رعایت شود)
- چون **قلب پیوندی** **دنروه** میباشد لذا جهت افزایش ضربان قلب باید از آنتاگونیستهای مستقیم بتا مثل ایزوپرتنول یا اپینفرین استفاده کرد. (آتروپین و پاولن قادر به افزایش ضربان قلب نیستند)
- افزایش برون ده قلبی در این بیماران به **پره لود** وابسته است (حجم داخل عروقیشان باید کافی باشد تا حدی که دچار ادم ریوی نگردند.)

در بیماران با VAD= Implantable Nonpulsatile Ventricular Assist Devices بدون نبض ، پمپ VAD در اکستراپریتونئال سمت چپ بالای شکم، خون از آپکس LV درناژ (از طریق کانول Inflow) و بوسیله کانول outflow به آئورت صعودی تخلیه میشود.

نکات قابل ملاحظه:



- مدیریت داروهای ضدانعقاد
- تدابیر وسایل و داروهای تنظیم ریتم قلب
- آنتی بیوتیک پروفیلاکسی
- اجتناب از فشار روی قفسه سینه برای جلوگیری از جابجا شدن کانولها و دستگاه
- کوتر برای پولار الزامیست
- فشارسنج غیرتهاجمی و پالس اکسی متری کاربرد ندارد. (بنابراین فشارخون تهاجمی و ساچوریشن اکسیژن خون توسط تعبیه آرترا لاین میسر میشود.)
- TEE برای کنترل فانکشن RV و کانول Inflow و Outflow مفیدترین مونیترینگ حین عمل است.

سه علت عمده هیپوتانسیون در این بیماران :

کاهش پره لود

RV فیلولور

افزایش آفترلود

(در این بیماران چون خونی که از RV به LV می آید ، از بطن چپ ساکشن میشود ، اگر پره لود مناسب نباشد سپتوم بین بطنی به طرف LV شیفت می یابد یعنی کمپلیانس RV زیاد میشود ولی کنتراکتیلیتی مختل میشود که از طریق TEE متوجه میشویم و بلافاصله باید سرعت پمپ VAD را کم کنیم و volume expansion مناسب برای بیمار ایجاد نمائیم (مایع بدهیم)

یک **good RV function** برای ایجاد یک فلوی مناسب LVAD حیاتی و ضروری است

باید از کلیه عواملی که باعث افزایش PVR (هیپرکربی، داروهای وازوپرسور و) میشود اجتناب گردد.

اگر حین اینداکشن یا حین بیهوشی آفترلود کاهش یابد و هیپوتانسیون ایجاد شود (علیرغم پره لود مناسب) از وازوپرسین با دوز کم استفاده میشود (تیتره) که اثر کمتری روی PVR دارد و بیشتر روی SVR اثر میگذارد.

ملاحظات بعد عمل در بیماران HF

- انتقال به **ICU** بمنظور ادامه مونیترینگ ها
- کنترل هرچه بهتر **درد** بعد از عمل
- **شروع داروهای** مرتبط به نارسایی قلب در اسرع وقت
- تنظیم devices های مرتبط مثل پیس میکر

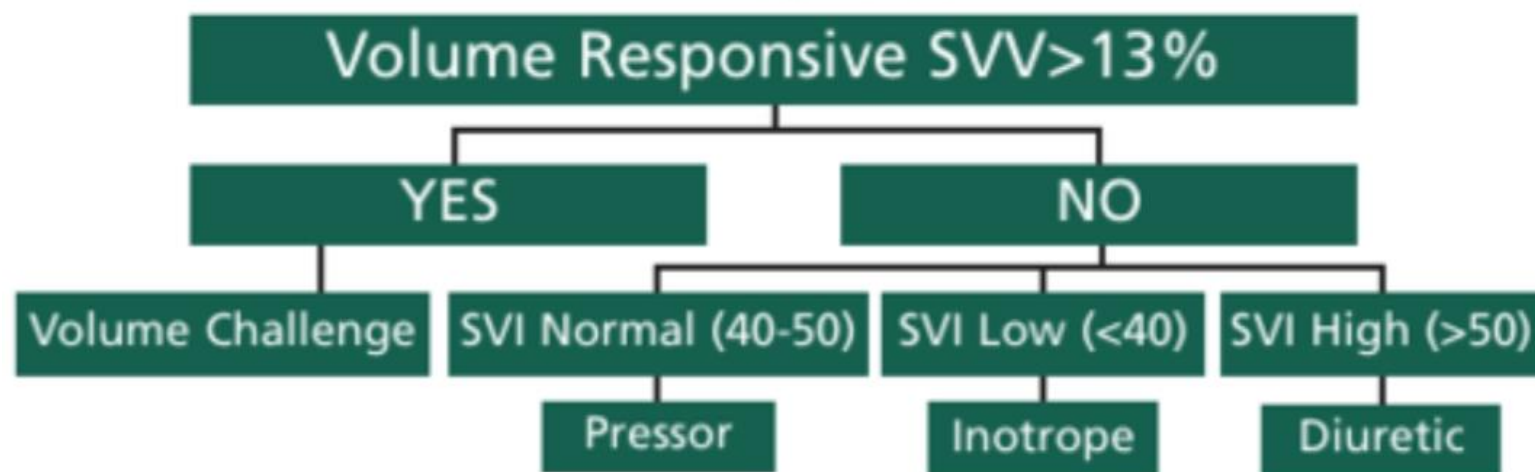
همیشه حواسمان باشد بیمار جوانی را که در حال بیهوش کردن
وی میباشیم (بیماران به اصطلاح ساده !!!) ممکن است کیس
ناشناخته نارسایی قلب باشد بخصوص در پاندمی کرونا و
وضعیت اجتماعی ما !

ممنون از توجه شما عزیزان
که قبل از هر بیهوشی شرح حال مفید و کاملی از
بیماران میگیرید.

FloTrac System

Volume Responsive Algorithm

© WT McGee MD 2005



Stroke Volume Variation

A sensitive indicator of preload responsiveness
(on control ventilated patients)