علائم و ریسک فاکتورهای بیماری نارسایی قلبی: *یک مقاله مروری*

امیرعباس انصاری[1]، امیر رشنوادی[2]، ابوالفضل کلانتر هرمزی[2]، مریم فرزانه[4و3]، سمیه عباس‌پور[1]، احمدرضا عصاره[1]، شیرین عزیزی‌دوست[1*]

۱- مرکز تحقیقات آترواسکلروز، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.
۲- کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.
۳- مرکز تحقیقات باروری و ناباروری و سلامت جنین، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.
۴- واحد توسعه تحقیقات بالینی، بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

[*] نویسنده مسئول: اهواز، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، مرکز تحقیقات آترواسکلروز.
تلفن: ۳۲۲۱۶۱۰۴-۰۶۱
E-mail: azizidoosts@gmail.com

چکیده

دریافت: ۱۴۰۴/۱۱/۱۵ ویرایش: ۱۴۰۴/۱۱/۲۰ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۱/۲۳ آنلاین: ۱۴۰۵/۰۲/۰۱

نارسایی قلبی یک سندرم پیچیده با شیوع جهانی رو به افزایش است که مرگ‌ومیر و هزینه‌های درمانی بالایی دارد. در یک تعریف جامع، این بیماری به‌عنوان یک سندرم بالینی توصیف می‌شود که با علائم و نشانه‌های ناشی از اختلالات ساختاری و/یا عملکردی قلب بروز می‌کند. در کشورهای صنعتی، اگرچه میزان بروز بیماری ثابت مانده یا رو به کاهش است، اما شیوع آن به‌دلیل افزایش سن جمعیت در حال افزایش است. باتوجه به شیوع جهانی و رو به افزایش نارسایی قلبی، شناسایی و مدیریت عوامل خطر آن از اهمیت بالایی برخوردار است. علاوه‌براین، درک و مدیریت نیازهای اطلاعاتی بیماران، به‌ویژه در مورد علائم و نشانه‌های بیماری، نقش مهمی در جلوگیری از بستری شدن مجدد و بهبود بقا دارد. این مقاله مروری به تحلیل عوامل خطر موثر بر نارسایی قلبی می‌پردازد. عوامل متعددی مانند تصلب شرایین و سندرم متابولیک به‌عنوان زمینه‌سازهای اصلی این بیماری شناخته می‌شوند. فشارخون بالا به‌عنوان مهمترین عامل خطر، از طریق مکانیسم‌هایی مانند هایپرتروفی بطن چپ منجر به نارسایی قلبی می‌شود. آنمی یک همراهی شایع است که به‌دلیل التهاب مزمن ایجاد شده و با افزایش مرگ‌ومیر و بستری مرتبط است. عدم تبعیت دارویی نیز یک مشکل شایع است که به‌طور معناداری با افزایش مرگ‌ومیر و نرخ بستری مجدد ارتباط دارد. مدیریت صحیح این عوامل شامل کنترل فشارخون، درمان کمبود آهن با تزریق وریدی و اجرای مداخلات برای بهبود پایبندی دارویی است که می‌توانند پیامدهای بالینی را بهبود بخشند و نقش کلیدی در بهبود پیش‌آگهی بیماران و کاهش بار بیماری داشته باشند.

کلمات کلیدی: کم‌خونی، فشارخون، رژیم غذایی، نارسایی قلبی، عوامل خطر.

نارسایی قلبی (Hear failure, HF) یک سندرم پیچیده و کشنده است که با ناتوانی عملکردی شدید، کیفیت زندگی پایین، مرگ‌ومیر بالا و هزینه‌های درمانی قابل‌توجه همراه است.[1] این بیماری به‌عنوان یک مشکل عمده در سلامت عمومی شناخته می‌شود و بیش از ٦٤ میلیون نفر را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار داده است. در کشورهای صنعتی، اگرچه میزان بروز بیماری ثابت مانده یا رو به کاهش است، اما شیوع آن به‌دلیل افزایش سن جمعیت و بهبود درمان بیماری‌های ایسکمیک قلبی در حال افزایش است. باتوجه به افزایش عوامل خطر در کشورهای در حال توسعه، انتظار می‌رود تعداد بیماران به شدت افزایش یابد. برای درک بهتر این سندرم، تعریف و طبقه‌بندی آن به‌طور مستمر باتوجه به دانش جدید در مورد پاتوفیزیولوژی بیماری تکامل یافته است. در یک تعریف جامع و جدید، نارسایی قلبی به عنوان یک سندرم بالینی توصیف می‌شود که با علائم و نشانه‌های ناشی از اختلالات ساختاری و/یا عملکردی قلب بروز می‌کند. این بیماری براساس معیارهایی مانند کسر جهشی بطن چپ (LVEF) به زیرگروه‌هایی از جمله نارسایی قلبی با کسر جهشی

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-11-04]

کاهش یافته (HFrEF)، اندکی کاهش یافته (HFmrEF)، حفظ شده (HFpEF) و بهبود یافته (HFimpEF) تقسیم‌بندی می‌شود.[۲]

باتوجه به شیوع جهانی و رو به افزایش نارسایی قلبی، شناسایی و مدیریت عوامل خطر آن از اهمیت بالایی برخوردار است. عوامل متعددی مانند فشارخون بالا، تصلب شرایین و سندرم متابولیک به‌عنوان زمینه‌سازهای اصلی این بیماری شناخته می‌شوند. تحقیقات نشان می‌دهد که استراتژی‌های خودمدیریتی برای بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می‌توانند کیفیت زندگی را بهبود بخشیده و میزان مرگ‌ومیر و بستری شدن را کاهش دهند، اما اثربخشی این استراتژی‌ها تحت تأثیر عوامل پیچیده‌ای از جمله وضعیت بیمار، درمان‌های موجود، و عوامل اجتماعی-اقتصادی قرار دارد.[۳] علاوه‌براین، درک و مدیریت نیازهای اطلاعاتی بیماران، به‌ویژه در مورد علائم و نشانه‌های بیماری، نقش مهمی در جلوگیری از بستری شدن مجدد و بهبود بقا دارد.[٤] بیماران اغلب مایلند از بستری شدن در بیمارستان اجتناب کنند، اما به‌طور متناوب به‌دلیل عود بیماری بستری می‌شوند.[٥] نیازهای اطلاعاتی بیماران در طول مراحل مختلف بیماری متفاوت است، به‌طوری‌که نیاز بیماران بستری شده با نیاز بیماران سرپایی تفاوت دارد.[٦] این تفاوت بر این موضوع تأکید دارد که ارائه آموزش‌های فردی و متناسب با شرایط هر بیمار، در هر مرحله از بیماری، ضروری است. همچنین، با توجه به شیوع روزافزون عوامل خطر و اهمیت مدیریت مؤثر بیماری، لزوم بررسی عمیق‌تر ارتباط آن‌ها با نارسایی قلبی و پیامدهایش احساس می‌شود. پژوهش حاضر با هدف تحلیل جامع تأثیر این عوامل خطر بر بروز و پیشرفت نارسایی قلبی انجام شده است و در ادامه، هر یک از این عوامل و مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک مرتبط با آنها به‌طور دقیق بررسی خواهند شد.

علائم و نشانه‌های نارسایی قلبی: نارسایی قلبی یک بیماری نیست بلکه یک سندرم است که با علائم و نشانه‌های مختلفی شناخته میشود و تایید تشخیص آن با افزایش سطح پپتیدهای ناتریورتیک Natriuretic peptides (NP) و یا علائم احتقان ریوی یا سیستمیک است. نارسایی قلبی همچنان یکی از مهمترین علل مرگ‌ومیر و کاهش کیفیت زندگی است. علائم و نشانه‌های نارسایی قلب در کل ناشی از اختلال در عملکرد یا ساختار قلب هستند.[۹-۷] علائم و شکایات اصلی شامل تنگی نفس یا تنگی نفس هنگام فعالیت (DOE) است که یک تجربه ناراحت‌کننده درونی است و در آن فرد احساس تلاش اضافه تنفسی می‌کند.[۱۰] ادم محیط، اختلال سیستم عروقی که به نفع فیلتراسیون خالص از فضای عروقی یا اختلال در بازگشت مایع توسط عروق لنفاوی از فضای بینابینی شود که در نهایت منجر به ادم خواهد شد.[۱۱] ارتوپنه نوعی تنگی نفس است که با خوابیدن به پشت شروع شده و با نشستن تسکین می‌یابد. تنگی نفس حمله‌ای شبانه (PND)، احساس تنگی نفسی که در خواب رخ می‌دهد و بیمار را از خواب بیدار می‌کند و با نشستن بهبود می‌یابد.[۸] بندوپنه احساس تنگی نفسی که ظرف ۳۰ ثانیه از خم شدن بیمار به جلو اتفاق می‌افتد. نارسایی قلبی می‌تواند علائم غیراختصاصی نیز داشته باشد: شامل خستگی، حالت تهوع، سرفه، خس خس سینه (آسم قلبی)، بی‌اشتهایی و افزایش وزن.

ریسک فاکتورهای خطر بیماری نارسایی قلبی شامل موارد زیر است:

فشارخون: فشارخون بالا (هایپرتانسیون) یکی از مهم‌ترین عوامل خطر برای نارسایی قلبی محسوب می‌شود. براساس شواهد اپیدمیولوژیک، هیپرتانسیون در ۷٦٪ از موارد بروز جدید نارسایی قلبی حضور دارد. همچنین، مطالعات نشان می‌دهند خطر ابتلای مادام‌العمر به نارسایی قلبی در افراد مبتلا به فشارخون بالا، نسبت به افراد با فشارخون طبیعی، تقریباً دو برابر بیشتر است. در ایالات متحده، این عامل به‌عنوان علت زمینه‌ای یک هفتم از کل موارد مرگ‌ومیر و نیز عامل تقریباً نیمی از مرگ‌ومیرهای ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی، از جمله سکته مغزی، شناخته می‌شود.[۱۲] به‌عنوان مثال، در میان بزرگسالان مسن در آفریقا، حدود ۵۵٪ به هایپرتانسیون مبتلا هستند که آن را به یک عامل خطر عمده برای سکته مغزی و نارسایی قلبی در این منطقه تبدیل می‌کند.[۱۳]

فشارخون بالا از طریق مکانیسم‌های متعددی به نارسایی قلبی منجر می‌شود. مهم‌ترین این مکانیسم‌ها شامل ایجاد هایپرتروفی بطن چپ، فیبروز میوکارد و بروز تغییرات ساختاری در شریان‌های بزرگ و کوچک (بیماری میکروواسکولار) است. علاوه‌براین، هایپرتانسیون به‌عنوان یک عامل خطر مهم برای توسعه تصلب شرایین و بیماری عروق کرونر نیز عمل می‌کند که خود از علل اصلی بروز نارسایی قلبی به‌شمار می‌روند.[۱٤و۱۵] در کنار این مکانیسم‌ها، عواملی مانند سن بالاتر، اضافه وزن/چاقی، سابقه سکته مغزی و جنسیت زنانه به‌عنوان عوامل تعیین‌کننده اصلی فشارخون بالا در بزرگسالان مسن شناخته

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-11-04]

شده‌اند. همچنین، عواملی مانند محل سکونت در مناطق شهری و وضعیت اقتصادی-اجتماعی نیز با شیوع فشارخون بالا مرتبط هستند.[۱۳]

یکی از پیامدهای اصلی فشارخون بالا، نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ شده (HFpEF) است. در مقایسه با سایر بیماری‌های همراه، فشارخون بالا شایع‌ترین و مخرب‌ترین عارضه در HfpEF است. در حالی‌که سایر بیماری‌ها مانند دیابت یا چاقی به‌ندرت به تنهایی باعث نارسایی قلبی می‌شوند، فشار خون بالا به خودی خود می‌تواند به نارسایی قلبی منجر شود. برخلاف بسیاری از بیماری‌های همراه با نارسایی قلبی، فشارخون بالا همیشه قبل از شروع نارسایی قلبی رخ می‌دهد.[۱٤] در بیماران مبتلا به فشارخون بالا و HFpEF، کاهش قابل‌توجهی در کرنش‌های طولی و محیطی بطن چپ مشاهده می‌شود، حتی زمانی که کسر جهشی طبیعی است. این یافته‌ها نشان می‌دهد که ارزیابی کرنش بطن چپ یک پیشرفت مهم در تشخیص آسیب قلبی ناشی از فشارخون بالاست.[۱٦]

باتوجه به نقش کلیدی فشارخون بالا در ایجاد نارسایی قلبی، مدیریت و کنترل آن از اهمیت بالایی برخوردار است. درمان‌های دارویی مختلفی وجود دارد که علاوه‌بر کاهش فشارخون، دارای خواص محافظت‌کننده قلبی نیز هستند. از جمله این داروها می‌توان به مهارکننده‌های ACE/ARBs، بتا-بلاکرهای گشادکننده عروق و آنتاگونیست‌های گیرنده مینرالوکورتیکوئید مانند اسپیرونولاکتون اشاره کرد.[۱٤] همچنین، غربالگری سریع افراد پرخطر با استفاده از اندازه‌گیری فشار خون در منزل و آغاز درمان به موقع می‌تواند اثرات نامطلوب قلبی-عروقی را کاهش دهد. با این‌حال، باوجود موفقیت در درمان‌های دارویی، درصد بیمارانی که به فشارخون هدف می‌رسند در سراسر جهان همچنان پایین است. برنامه‌های بهداشتی باید کاهش وزن را در طول زندگی به عنوان یک راهکار کلیدی برای مقابله با فشارخون بالا ترویج دهند.[۱۳]

آنمی: آنمی یکی از همراهی‌های بالینی شایع در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی است و شیوع آن در مطالعات مختلف بین ۲۰ تا ۵۰٪ گزارش شده است. در یک مطالعه مروری گزارش شد که حدود یک‌سوم بیماران مبتلا به HF دچار آنمی هستند.[۱۷] در مطالعه‌ای بر روی بیماران دچار نارسایی قلبی، شیوع آنمی بین ۳۳/۳٪ تا ٦۹/۸٪ متغیر بود و در مجموع ۵۸/۱٪ آنمی داشتند.[۱۸] همچنین کمبود آهن در بیماران نارسایی قلبی حاد به‌مراتب بیشتر از بیماران نارسایی قلبی مزمن است، اما میزان و نوع آن بسته به تعریف مورد استفاده (عمومی، گوارش یا قلبی) متفاوت می‌باشد (طبق تعریف عمومی: ۷٤/۸٪ در مقابل ۳۲/٦٪). نکته قابل‌توجه دیگر این است که تحلیل براساس جنسیت نشان داد که شیوع کمبود آهن (ID) در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی حاد (AHF) بین زنان و مردان تفاوت معناداری نداشت، برخلاف آن، در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن (CHF) شیوع کمبود آهن به‌طور معناداری در زنان بیشتر از مردان بود.[۱۹] این اعداد نشان می‌دهد که آنمی در بیماران HF یک مشکل رایج و بالینی مهم است که نیازمند توجه ویژه در ارزیابی و درمان می‌باشد.

مکانیسم‌های ایجاد کم‌خونی در بیماران نارسایی قلبی متنوع و چندوجهی هستند. یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌ها، کمبود آهن مطلق و عملکردی است. در کمبود مطلق، ذخایر آهن بدن به‌دلیل سوءتغذیه یا خونریزی‌های گوارشی کاهش می‌یابد، در حالی‌که در کمبود عملکردی، آهن موجود به علت التهاب مزمن و افزایش هپسیدین، در دسترس سلول‌ها قرار نمی‌گیرد.[۲۰] التهاب سیستمیک و افزایش سایتوکین‌هایی مثل IL-6 و TNF-α در بیماران نارسایی قلبی، سنتز هپسیدین را تحریک می‌کند. این پپتید با تخریب فروپورتین، مانع آزادسازی آهن به خون و کاهش جذب آن می‌شود و در نتیجه انتقال آهن به مغز استخوان و بافت‌های پرمصرف مختل می‌گردد.[۲۱] علاوه‌برآن، احتقان وریدی و ادم روده‌ای و کاهش خونرسانی دستگاه گوارش در بیماران نارسایی قلبی، جذب آهن خوراکی را محدود کرده و کمبود آهن را تشدید می‌کند.[۲۰] همچنین شواهد نشان داده‌اند که کاهش در دسترسی آهن در میوکارد و عضلات اسکلتی باعث اختلال در متابولیسم انرژی، کاهش ظرفیت ورزش و افزایش علائم خستگی در این بیماران می‌شود.

وجود آنمی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با افزایش قابل‌توجه پیامدهای نامطلوب بالینی همراه است. یک متاآنالیز نشان داد که آنمی به‌طور معناداری با افزایش خطر مرگ‌ومیر و بستری مجدد ناشی از نارسایی قلبی در بیماران بستری همراه است.[۲۲] در مرور سیستماتیک دیگری نیز گزارش شد که آنمی یک پیش‌بینی‌کننده مستقل مرگ‌ومیر و کاهش کیفیت زندگی در بیماران مبتلا به HF است و می‌تواند شدت علائم و ناتوانی عملکردی را تشدید کند.[۱۷] علاوه‌براین، تحلیل داده‌های رجیستری ملی نارسایی قلبی سوئد نشان داد که وجود آنمی

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-11-04]

در بیماران تحت مراقبت اولیه، به طور مستقل با افزایش خطر بستری مکرر و مرگ همه‌علت ارتباط دارد.[۲۳] این شواهد تأکید می‌کنند که شناسایی و مدیریت کم‌خونی در بیماران HF می‌تواند نقش مهمی در بهبود پیش‌آگهی و کاهش بار بیماری داشته باشد.

مدیریت آنمی و کمبود آهن در بیماران نارسایی قلبی یکی از محورهای اساسی در بهبود پیامدهای بالینی است. شواهد نشان داده‌اند که درمان خوراکی آهن اغلب ناکافی بوده و به‌خوبی تحمل نمی‌شود، در حالی‌که آهن وریدی رویکرد اصلی و مؤثر محسوب می‌شود. مطالعات بزرگی مانند HEART-FID گزارش کردند که تزریق وریدی فریک کاربوکسی‌مالتوز اگرچه بر کاهش مرگ‌ومیر کلی تأثیر معنی‌دار نداشت، اما باعث بهبود کیفیت زندگی، افزایش ظرفیت عملکردی و کاهش بستری‌های ناشی از HF شد.[۲۴] یک متاآنالیز گسترده نیز نشان داد که درمان وریدی آهن موجب کاهش بستری‌های مکرر به دلیل نارسایی قلبی (RR=۰/۶۹) در ۱۲ ماه و کاهش ترکیبی مرگ قلبی–عروقی و بستری می‌شود، بدون افزایش عوارض جدی یا عفونت‌ها.[۲۵] علاوه‌بر شواهد کارآزمایی‌های بالینی، مرورهای تخصصی اخیر تأکید کرده‌اند که درمان کمبود آهن باید به‌طور روتین در بیماران HfrEF در نظر گرفته شود. این مقالات پیشنهاد می‌کنند غربالگری فعال (Ferritin <100) یا ۲۹۹–۱۰۰ همراه با (TSAT <20%) و تجویز وریدی آهن (مانند فریک کاربوکسی‌مالتوز یا فریک دریسومالتوز) بخشی از استاندارد مراقبت بالینی بیماران HF باشد.[۲۶و۲۷]

آریتمی: آریتمی‌های قلبی، به‌ویژه فیبریلاسیون دهلیزی (AF)، به‌عنوان شایع‌ترین نوع آریتمی، نگرانی بزرگی در مدیریت بالینی بیماران مبتلا به HF محسوب می‌شوند و این دو بیماری غالباً با هم بروز می‌کنند.[۲۸و۲۹] این همزیستی شایع است، به‌گونه‌ای که شیوع AF در بیماران با نارسایی قلبی جدید، بین ۱۳ تا ۲۷٪ متغیر است و با شدت یافتن علائم نارسایی قلبی افزایش می‌یابد. همچنین، آریتمی‌ها به‌طور قابل‌توجهی به افزایش مرگ‌ومیر در تمام گروه‌های بیماران کمک می‌کنند. مکانیسم‌های دقیق منجر به فیبریلاسیون دهلیزی در قلب‌های نارس به‌طور کامل شناخته نشده‌اند و به‌نظر می‌رسد این مکانیسم‌ها با آنچه در قلب‌های سالم رخ می‌دهد، متفاوت هستند.[۳۰] مسیرهای اصلی شامل فیبروز دهلیزی و تغییر شکل یونی دهلیزی هستند که یک بستر ساختاری برای بازگشت مجدد سیگنال الکتریکی ایجاد می‌کنند.[۳۱] عوامل دیگری مانند فعال‌سازی سیستم هورمونی رنین–آنژیوتانسین–آلدوسترون (RAAS)، ناهنجاری‌های یونی و استعداد ژنتیکی نیز در این فرآیند نقش دارند.[۲۸و۲۹و۳۲] علاوه‌براین، فاکتورهای خطر مشترکی مانند سن بالا، فشارخون بالا، دیابت، چاقی، و آپنه انسدادی خواب نیز در هر دو بیماری وجود دارند که به همزیستی آنها کمک می‌کنند.[۳۰]

پیامدهای بالینی آریتمی، به‌ویژه فیبریلاسیون دهلیزی، از اهمیت بالایی برخوردار است. این شرایط با افزایش خطر سکته مغزی، نارسایی قلبی و مرگ‌ومیر زودرس همراه است.[۲۹و۳۲] فیبریلاسیون دهلیزی به‌عنوان یک عامل مستقل برای مرگ‌ومیر قلبی–عروقی و بستری شدن در بیمارستان به‌دلیل نارسایی قلبی شناخته شده است.[۲۸] همچنین، بیماران مبتلا به نارسایی قلبی که آریتمی دارند، در هنگام بستری شدن علائم بیشتری را تجربه می‌کنند و فشار دیاستولی پایین‌تر و ضربان قلب بالاتر در حالت استراحت دارند.[۳۱]

راهکارهای درمانی برای آریتمی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی شامل اصلاح فاکتورهای خطر، درمان دارویی، کنترل ضربان و کنترل ریتم است.[۲۸] کنترل ریتم، به‌ویژه با استفاده از ابلیشن کاتتر، با نتایج بهتری همراه است.[۳۰] پیشگیری از سکته مغزی از طریق درمان ضدانعقاد خون نیز یک جنبه حیاتی در مدیریت این شرایط است.[۲۹] پژوهش‌های جدید نشان می‌دهند که درمان با دستگاه‌های خاصی مانند درمان بازهمگام‌سازی قلبی (CRT) نیز می‌تواند به کاهش بروز فیبریلاسیون دهلیزی در بیماران نارسایی قلبی کمک کند.[۳۱] با این‌حال، به‌دلیل پیچیدگی‌های مرتبط با هر دو بیماری، نیاز به مطالعات بیشتری در این زمینه وجود دارد.[۲۸]

عدم پایبندی به رژیم غذایی: شواهد موجود نشان می‌دهد که میزان پایبندی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به توصیه‌های رژیمی به‌ویژه محدودیت مصرف سدیم، پایین است و این مسئله می‌تواند کنترل بیماری را به‌طور جدی تحت‌تأثیر قرار دهد. در مطالعه‌ای بر روی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی در سنگاپور، میانگین نمره نگرش بیماران نسبت به پایبندی به رژیم غذایی براساس پرسشنامه DSRQ برابر با ۲۱/۷ بود که بیانگر نگرش مثبت نسبت به رژیم کم‌نمک است. در مقابل، میانگین نمره کنترل ادراک‌شده تنها ۱۱/۳ گزارش شد که نشان‌دهنده احساس ضعف در توانایی پایبندی به رژیم غذایی بود.[۳۳] در مطالعات دیگر تنها ۲۸٪–۱۰ بیماران موفق به رعایت

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-11-04]

مصرف کمتر از ۲ g سدیم در روز بودند، در حالی‌که میانگین مصرف روزانه سدیم در محدوده ۳/٤ تا ٤/٤ g گزارش شده است.[۳٤] همچنین در مطالعه دیگری مشخص شد اگرچه بیش از ۸۵٪ بیماران آموزش‌های رژیمی را دریافت کرده بودند، تنها حدود ٦۰٪ از آنها اظهار داشتند که این توصیه‌ها را دنبال می‌کنند. این یافته‌ها حاکی از آن است که عواملی مانند آگاهی ناکافی، فشارهای اجتماعی و ترجیحات غذایی در بروز عدم پایبندی نقش دارند.

عدم رعایت رژیم غذایی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی معمولاً حاصل برهم‌کنش عوامل فردی، روان‌شناختی و محیطی است. یکی از مهم‌ترین موانع، کمبود دانش و آگاهی تغذیه‌ای است. براساس یک متاآنالیز، عدم پایبندی به رژیم کم‌نمک با افزایش قطعی مرگ‌ومیر و بستری همراه نبود، اگرچه برخی داده‌ها نشان می‌دهند که محدودیت سختگیرانه سدیم (<2000mg/day) ممکن است حتی اثرات نامطلوبی بر پیامدهای بالینی داشته باشد. در مقابل، شواهدی از بهبود خفیف در وضعیت عملکردی (NYHA) و کیفیت زندگی در برخی مطالعات گزارش شده است.[۳۵] مرور سیستماتیک و متاآنالیزی دیگر نشان داد که عدم رعایت تعادل مناسب در محدودیت سدیم می‌تواند پیامدهای منفی‌تری نیز به‌همراه داشته باشد. براساس این مطالعه، محدودیت بیش از حد سدیم نه تنها سودمند نبود بلکه در برخی موارد با افزایش ترکیب مرگ‌ومیر و بستری‌های مکرر همراه شد.[۳٦] یکی از راهکارهای کلیدی در مدیریت رژیم غذایی بیماران نارسایی قلبی، اجتناب از محدودیت بیش از حد سدیم و حرکت به سمت یک رویکرد فردمحور و شدت‌محور است. محدودیت سدیم باید متناسب با شدت بیماری (NYHA class) و وضعیت دارویی بیماران تنظیم شود، به‌گونه‌ای که بیماران با علائم خفیف (NYHA I-II) از محدودیت شدید سودی نمی‌برند و حتی در معرض خطر قرار می‌گیرند، در حالی‌که بیماران با علائم شدیدتر (NYHA III-IV) ممکن است از آن بهره‌مند شوند. علاوه‌براین، راهبردهای رژیم غذایی باید در هماهنگی با درمان‌های دارویی به‌ویژه مهارکننده‌های ACEi/ARB و SGLT2 طراحی شوند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که پایش مستمر و آموزش فردی بیماران اهمیت بالایی در بهبود نتایج بالینی دارد.[۳۷] بنابراین، یکی از راهکارهای کلیدی در مدیریت تغذیه این بیماران، تعیین سطح بهینه سدیم دریافتی است که هم ایمنی داشته باشد و هم قابل اجرا برای بیماران باشد. این مطالعه پیشنهاد می‌کند که به جای تأکید بر محدودیت بسیار شدید، رویکردی متعادل (2000-3000 mg/day) و واقع‌گرایانه اتخاذ شود.[۳۵] همچنین، مداخلاتی بر پایه الگوهای غذایی سالم مانند رژیم مدیترانه‌ای و DASH به‌عنوان راهکاری عملی و اثربخش پیشنهاد شده‌اند. این رژیم‌ها نه تنها در بهبود علائم نارسایی قلبی مؤثر بوده‌اند بلکه به‌دلیل تنوع غذایی و انعطاف‌پذیری بیشتر، امکان پایبندی طولانی‌مدت بیماران به آنها افزایش می‌یابد. پیروی از رژیم مدیترانه‌ای با کاهش خطر بروز HF و کاهش مرگ‌ومیر همراه است و می‌تواند به‌عنوان یک راهکار عملی برای جایگزینی محدودیت‌های افراطی غذایی مطرح شود.[۳۸]

عدم تبعیت از رژیم دارویی: یافته‌های مطالعات مختلف نشان می‌دهد که عدم تبعیت دارویی در بیماران نارسایی قلبی بسیار شایع است، اگرچه درصد گزارش‌شده در تحقیقات متفاوت است. در یک مرور آمده است که مطالعات مختلف در کشورهای خاورمیانه سطوح متفاوتی از تبعیت و عدم تبعیت دارویی را گزارش کرده‌اند و به‌طور خاص، پژوهش‌هایی که صرفاً از پرسشنامه MMAS استفاده کرده بودند، میانگین نرخ عدم تبعیت دارویی را ۵۷٪ نشان دادند.[۳۹] در مطالعه‌ای دیگر، میزان عدم تبعیت دارویی در میان بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن ۱۷/۷٪ گزارش شد. نویسندگان اشاره کردند که این میزان هرچند پایین‌تر از برخی تحقیقات قبلی است، اما همچنان قابل‌توجه بوده و عمدتاً به پیگیری‌های نامنظم و علائمی مانند کورپولمونال و اورتوپنه مرتبط بود. در همین مقاله اشاره شده که براساس پژوهش‌های قبلی، نرخ عدم تبعیت می‌تواند در بازه ۲۳ تا ٤۷٪ قرار گیرد.[٤۰] این تفاوت‌ها می‌تواند ناشی از تفاوت در روش‌های اندازه‌گیری، شرایط اقتصادی- اجتماعی و سطح آگاهی بیماران باشد. باوجود این تنوع در آمار، شواهد به‌طور کلی بیانگر آن است که درصد قابل‌توجهی از بیماران نارسایی قلبی پایبندی کافی به درمان دارویی ندارند و همین امر پیامدهای بالینی مهمی همچون بستری مجدد و افزایش مرگ‌ومیر را به دنبال دارد.

عوامل متعددی در عدم تبعیت دارویی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی نقش دارند. مطالعات نشان می‌دهند که عوامل جمعیت‌شناختی مانند سن بالا، پلی‌فارماسی (مصرف همزمان داروهای متعدد) و وضعیت Socio اقتصادی پایین از موانع مهم پایبندی به درمان محسوب می‌شوند. همچنین، سطح تحصیلات پایین و فقدان حمایت اجتماعی کافی می‌توانند به فراموشی یا بی‌توجهی به درمان بینجامد.[٤۱]

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-11-04]

از جنبه روانشناختی، اختلالاتی مانند افسردگی و اضطراب با کاهش تبعیت دارویی ارتباط مستقیم دارند. علاوه‌براین، نقص‌های شناختی ناشی از کاهش حافظه و اختلال توجه، پیروی از Regimen درمانی را با مشکل مواجه می‌سازد. سایر عوامل مؤثر شامل خودمراقبتی ضعیف، پیشرفت بیماری و وجود Comorbidities مانند فیبریلاسیون دهلیزی و بیماری مزمن کلیوی هستند. در مقابل، سطوح بالاتر تحصیلات و خودمراقبتی بهتر با پایبندی دارویی بالاتر همراه است. این یافته‌ها بر اهمیت اجرای مداخلات چندوجهی شامل آموزش بیمار، حمایت روانی- اجتماعی و ساده‌سازی رژیم درمانی برای بهبود تبعیت دارویی تأکید می‌کنند.[۴۱و۴۲] عدم تبعیت دارویی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی پیامدهای بالینی و اقتصادی قابل‌توجهی به همراه دارد. شواهد نشان می‌دهد که Poor adherence با افزایش بستری‌های مکرر و کاهش عملکرد فیزیکی بیماران همراه است. علاوه‌براین، بیماران غیرپایبند با افزایش مرگ‌ومیر و هزینه‌های درمانی بیشتر روبه‌رو می‌شوند.[۴۳] مرور نظام‌مند بیش از ۵۰ مطالعه نیز نشان داده است که پایبندی دارویی پایین، به‌طور معناداری با افزایش مرگ‌ومیر و نرخ بستری مجدد در بیماران نارسایی قلبی ارتباط دارد.[۴۴] از سوی دیگر، عدم تبعیت دارویی می‌تواند موجب پیشرفت سریع‌تر بیماری، تشدید علائم و افزایش نیاز به مراجعه به اورژانس شود. در مقابل، بیمارانی که به درمان دارویی خود پایبند هستند، نه تنها از خطر بستری و مرگ‌ومیر کمتری برخوردارند، بلکه کیفیت زندگی بالاتری نیز تجربه می‌کنند.[۴۱] راهکارهای متعددی برای بهبود تبعیت دارویی در بیماران نارسایی قلبی پیشنهاد شده است. مداخلات آموزشی که آگاهی بیمار و خانواده را افزایش می‌دهند، یکی از مؤثرترین روش‌ها محسوب می‌شوند.[۴۵] علاوه‌برآن، استفاده از فناوری‌های یادآور مانند اپلیکیشن‌های موبایل، پیامک و جعبه‌های دارویی الکترونیکی می‌تواند پایبندی بیماران را به شکل قابل‌توجهی بهبود بخشد.[۴۶] شواهد نشان می‌دهد که مداخلات چندوجهی شامل آموزش، پیگیری فعال و ابزارهای الکترونیک، بیشترین تأثیر را در ارتقای تبعیت دارویی و بهبود پیامدهای بالینی دارند.[۴۵و۴۶]

نتیجه‌گیری: نارسایی قلبی به‌عنوان یک چالش عمده جهانی، نیازمند رویکردی جامع و چندوجهی در مدیریت است. این مطالعه نشان می‌دهد که عوامل خطر اصلی از جمله فشارخون بالا، آنمی و عدم تبعیت دارویی، سهم بسزایی در بروز، پیشرفت و پیامدهای نامطلوب این بیماری دارند. فشارخون بالا از طریق ایجاد تغییرات ساختاری در قلب، آنمی از طریق تشدید التهاب و اختلال در متابولیسم انرژی، و عدم تبعیت دارویی از طریق کاهش اثربخشی درمان، به‌طور مستقل و ترکیبی بر پیش‌آگهی بیماران تأثیر منفی می‌گذارند. پیشنهاد می‌شود برنامه‌های مدیریتی بر شناسایی و کنترل فعال این عوامل خطر متمرکز شوند. این امر مستلزم غربالگری منظم فشارخون، بررسی وضعیت آهن و آنمی و همچنین ارزیابی مستمر پایبندی بیماران به رژیم درمانی است. به کارگیری راهکارهای عملی مانند استفاده از داروهای محافظ قلب، تجویز آهن وریدی در موارد کمبود و بهره‌گیری از فناوری‌های نوین برای بهبود تبعیت دارویی، می‌تواند در بهبود Outcomes بیماران مؤثر واقع شود. در نهایت، طراحی و اجرای مداخلات چندتخصصی شامل آموزش بیماران، پشتیبانی روانی-اجتماعی، و پیگیری منظم به‌عنوان بخشی از برنامه‌های مراقبت جامع نارسایی قلبی توصیه می‌شود. انجام تحقیقات آتی به‌منظور بررسی اثربخشی این مداخلات در جمعیت‌های مختلف و نیز شناسایی سایر عوامل خطر قابل اصلاح، می‌تواند گام بعدی در ارتقای کیفیت مراقبت از این بیماران باشد.

سپاسگزاری: نویسندگان مراتب تشکر صمیمانه خود را از واحد پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اهواز و واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام خمینی (ره) اعلام می‌کنند.

تعارض منافع: هیچکدام از نویسندگان مقاله تعارض منافعی برای انتشار آن ندارند.

References

1. Savarese G, et al. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovascular Research*. 2022;118(17):3272-3287.
2. Bozkurt B, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. 2021;27(4):387-413.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-11-04]

3. Koikai J, Khan Z. The effectiveness of self-management strategies in patients with heart failure: A narrative review. *Cureus*. 2023;15(7).
4. Santos GC, et al. Symptom perception in heart failure: a scoping review on definition, factors and instruments. *European Journal of Cardiovascular Nursing*. 2020;19(2):100-117.
5. Zehnder AR, Pedrosa Carrasco AJ, Etkind SN. Factors associated with hospitalisations of patients with chronic heart failure approaching the end of life: A systematic review. *Palliative Medicine*. 2022;36(10):1452-1468.
6. Cotie LM, Pakosh M, Ghisi GLM. Inpatient vs. outpatient: a systematic review of information needs throughout the heart failure patient journey. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(4):1085.
7. Beghini A, et al. 2024 update in heart failure. *ESC Heart Failure*. 2025;12(1):8-42.
8. Chen J, Aronowitz P. Congestive heart failure. *The Medical Clinics of North America*. 2022;106(3):447-458.
9. Tomasoni D, et al. Highlights in heart failure. *ESC Heart Failure*. 2019;6(6):1105-1127.
10. Müller A, et al. Prevalence of dyspnea in general adult populations: a systematic review and meta-analysis. *Respiratory Medicine*. 2023;218:107379.
11. Cho S, Atwood JE. Peripheral edema. *The American Journal of Medicine*. 2002;113(7):580-586.
12. Palla M, et al. Masked hypertension and cardiovascular outcomes: an updated systematic review and meta-analysis. *Integrated Blood Pressure Control*. 2018:11-24.
13. Bosu WK, et al. Determinants of systemic hypertension in older adults in Africa: a systematic review. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2019;19(1):173.
14. Triposkiadis F, et al. Hypertensive heart failure. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(15):5090.
15. Yen FS, et al. Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease development. *Journal of Translational Medicine*. 2022;20(1):9.
16. Rabkin SW. Assessing cardiac contractility in hypertension with heart failure with preserved ejection fraction: the value of left ventricular strain. *Open Exploration*. 2023:115-126.
17. Mirghani H, et al. Updates on the association between anemia and heart failure: A systematic review. *Cureus*. 2024;16(9).
18. Tegene E, et al. Prevalence of anemia and associated factors in patients with heart failure admitted to Jimma University Medical Center. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2025;25(1):253.
19. Lanser L, et al. Prevalence of iron deficiency in acute and chronic heart failure according to different clinical definitions. *ESC Heart Failure*. 2025;12(3):1606-1619.
20. Anghel L, et al. Iron Deficiency Treatment in Heart Failure—Challenges and Therapeutic Solutions. *Journal of Clinical Medicine*. 2025;14(9):2934.
21. Alnuwaysir RI, et al. Iron deficiency in heart failure: mechanisms and pathophysiology. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;11(1):125.
22. Pan J, et al. Impact of anemia on clinical outcomes in patients with acute heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Cardiology*. 2024;47(2):e24228.
23. Ugarph-Morawski A, et al. The association between anemia, hospitalization, and all-cause mortality in patients with heart failure managed in primary care: An analysis of the Swedish heart failure registry. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2025;129:105645.
24. Mentz RJ, et al. Ferric carboxymaltose in heart failure with iron deficiency. *New England Journal of Medicine*. 2023;389(11):975-986.
25. Anker SD, et al. Systematic review and meta-analysis of intravenous iron therapy for patients with heart failure and iron deficiency. *Nature Medicine*. 2025:1-1.
26. Graham FJ, et al. Treating iron deficiency in patients with heart failure: what, why, when, how, where and who. *Heart*. 2024;110(20):1201-1207.
27. Kalra PR, et al. Intravenous ferric derisomaltose in patients with heart failure and iron deficiency in the UK (IRONMAN): an investigator-initiated, prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint trial. *The Lancet*. 2022;400(10369):2199-2209.
28. Mene-Afejuku TO, et al. Atrial fibrillation in patients with heart failure: current state and future directions. *American Journal of Cardiovascular Drugs*. 2018;18(5):347-360.
29. Kerr B, Brandon L. Atrial Fibrillation, thromboembolic risk, and the potential role of the natriuretic peptides, a focus on BNP and NT-proBNP—A narrative review. *IJC Heart & Vasculature*. 2022;43:101132.
30. Gaur U, et al. Associated factors and mortality of arrhythmia in emergency department: A narrative review. *Cureus*. 2024;16(9).
31. Pagliaro BR, et al. Atrial arrhythmias and heart failure: A "modern view" of an old paradox. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2023;46(5):395-408.
32. Nakano Y. Genome and atrial fibrillation. *Journal of Arrhythmia*. 2023;39(3):303-309.
33. Ling RZQ, et al. Adherence to diet and medication and the associated factors among patient with chronic heart failure in a multi-ethnic society. *Heart & Lung*. 2020;49(2):144-150.
34. Son YJ, Lee Y, Song EK. Adherence to a sodium-restricted diet is associated with lower symptom burden and longer cardiac event-free survival in patients with heart failure. *Journal of Clinical Nursing*. 2011;20(21-22):3029-3038.
35. Colin-Ramirez E, et al. Sodium restriction in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Circulation: Heart Failure*. 2023;16(1):e009879.
36. Urban S, et al. Role of dietary sodium restriction in chronic heart failure: systematic review and meta-analysis. *Clinical Research in Cardiology*. 2024;113(9):1331-1342.
37. Liu C, et al. Dietary sodium intake restriction in patients with heart failure: an overview of systematic reviews. *Heart Failure Reviews*. 2025;30(1):143-157.
38. Arayici ME, Kilic ME, Yilmaz MB. High and Low Adherence to Mediterranean and DASH Diet Patterns and the Risk of Heart Failure: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Life*. 2025;15(1):63.
39. Alfaqeeh M, et al. Medication Adherence and Contributing Factors in Patients with Heart Failure Within the Middle East: A Systematic Review. *Global Heart*. 2025;20(1):47.
40. Tarekegn GY, et al. Medication non-adherence and its predictors among chronic heart failure patients in Northwest Amhara region. *Scientific Reports*. 2025;15(1):19968.
41. Jarrah M, et al. Medication adherence and its influencing factors among patients with heart failure: a cross sectional study. *Medicina*. 2023;59(5):960.
42. Niu Q, et al. Cognition, mood, self-care, and medication adherence in hospitalized patients with heart failure: a cross-sectional study. *Scientific Reports*. 2025;15(1):24210.
43. Hussein D, et al. Medication adherence and associated factors among chronic heart failure patients on follow-up in North Shewa public hospitals, Oromia region, Ethiopia. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2024;24(1):444.
44. Ruppar TM, et al. Medication adherence interventions improve heart failure mortality and readmission rates: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *Journal of the American Heart Association*. 2016;5(6):e002606.
45. de Tantillo L, Pordeli L, McCabe BE, Zdanowicz MM, Ortega J, Gonzalez JM. A systematic review of medication adherence interventions for patients with heart failure. *Heart and Mind*. 2025 Jul 1;9(4):311-20.
46. Cheng C, et al. The use of technology to improve medication adherence in heart failure patients: a systematic review of randomised controlled trials. *Journal of Pharmaceutical Policy and Practice*. 2023;16(1):81.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-11-04]

TUMJ Tehran University Medical Journal, May 2026; Vol. 84, No. 2: 82-89 Review Article

Symptoms and risk factors of heart failure: *a review article*

Amir Abbas Ansari M.D.[1]
Amir Rashnavadi M.D.[2]
Abolfazl Kalantar Hormozi M.D.[2]
Maryam Farzaneh Ph.D.[3,4]
Somayeh Abbaspour M.D.[1]
Ahmadreza Assareh M.D.[1]
Shirin Azizidoost Ph.D.[1*]

1- Atherosclerosis Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.
2- Student Research Committee, Faculty of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.
3- Fertility, Infertility and Perinatology Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.
4- Clinical Research Development Unit, Imam Khomeini Hospital, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

[*] Corresponding author: Atherosclerosis Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.
Tel: +98-61-32216104
E-mail: azizidoosts@gmail.com

Abstract

Received: 04 Feb. 2026 Revised: 09 Feb. 2026 Accepted: 12 Apr. 2026 Available online: 21 Apr. 2026

Heart failure is a complex syndrome with a rising global prevalence, associated with high mortality rates and significant healthcare costs. Broadly defined, it is a clinical syndrome characterized by signs and symptoms resulting from structural and/or functional cardiac abnormalities. In industrialized countries, although the incidence of the disease has remained stable or declined, its prevalence is increasing due to the aging population and improved treatments for ischemic heart disease. Given the rising global prevalence of heart failure, identifying and managing its risk factors is importance. Furthermore, understanding and addressing patients' information needs particularly regarding the signs and symptoms of the disease plays a crucial role in preventing hospital readmissions and improving survival rates. This review article analyzes the risk factors associated with heart failure. Several factors, such as atherosclerosis and metabolic syndrome, are recognized as primary contributors to the condition. Hypertension, the most significant risk factor, leads to heart failure through mechanisms such as left ventricular hypertrophy. Compared to other comorbidities, hypertension is the most common and destructive condition associated with heart failure with preserved ejection fraction. While other conditions such as diabetes or obesity rarely cause heart failure on their own, hypertension can lead to heart failure independently. Cardiac arrhythmias particularly atrial fibrillation, the most common type pose a major concern in the clinical management of patients with heart failure, and the two conditions frequently coexist. The clinical consequences of arrhythmias, particularly atrial fibrillation, are of great importance. These conditions are associated with an increased risk of stroke, heart failure, and premature death. Anemia is a common clinical comorbidity in patients with heart failure, resulting from chronic inflammation. Its prevalence has been reported to range between 20% and 50% in various studies and is linked to increased mortality and hospitalization. Medication non-adherence is another common issue significantly associated with higher mortality and readmission rates. Effective management of these factors including blood pressure control, treating iron deficiency via intravenous administration, and implementing interventions to enhance medication adherence can improve clinical outcomes and play a pivotal role in enhancing patient prognosis and reducing the disease burden.

Keywords: anemia, blood pressure, diet, heart failure, risk factors.

Copyright © 2026 Ansari et al. Published by Tehran University of Medical Sciences.
This work is licensed under a Creative Commons Attribution-Non-Commercial 4.0 International license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2026-11-04]