

د.سیدمجتهد

بیروتشی

بیروتشی و بیماری‌های قلبی همراه

Anesthesia and Co-Existing Heart Disease

(کواگریست ۲۰۲۲)

ترجمه و تالیف: دکتر نسیم زرین

متخصص بیروتشی

فوق تخصص مراقبت‌های ویژه



ناشر کتاب‌های تخصصی و فوق تخصصی پزشکی

www.mahanboard.ir

فهرست

- فصل ۶: بیماری‌های دریچه‌ای قلب ۷
- فصل ۸: ابرمالیتی‌های هدایتی و ریتم قلبی ۲۹
- فصل ۹: هیپرتانسیون شریانی پولمونری و سیستمیک ۷۱
- فصل ۱۰: نارسایی قلبی و کاردیومیوپاتی‌ها ۹۷

اکوکاردیوگرافی:

ACC/AHA گایدلاین‌هایی برای تشخیص HFpEF منتشر کرده است. (جدول ۴-۱۰)

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)

توصیه‌های ACC/AHA به سه فاکتور بستگی دارد: علائم نارسایی قلبی، EF بیشتر از ۵۰٪ و شواهد LVDD. این رویکرد برای بیمارانی که علائم مشخصی دارند، مفید است اما زمانی که HFpEF تحت بالینی وجود دارد، ممکن است ساده‌انگارانه باشد. کرایتریای ESC (انجمن کاردیولوژی اروپا) اختصاصی‌تر است و چند فاکتور اکوکاردیوگرافی را براساس اندازه‌گیری‌های دوبعدی (سایز LV، ضخامت جدار و توده LV و سایز LA)، سرعت جریان خون ترانس میترال (سرعت E پیک پر شدن اولیه LV) و تصویربرداری داپلر بافتی (نسبت E/e' و سرعت موج E آنولوس) در بر می‌گیرد.

گایدلاین‌های ESC کاملاً بر ارزیابی اکوکاردیوگرافی در زمان استراحت تکیه دارد و مانند گایدلاین ACC/AHA محدود هستند، زیرا شامل تست‌های تحریکی نمی‌شوند.

الکتروکاردیوگرافی:

ابنورمالیتی در ECG ۱۲ لیدی در اغلب مبتلایان به HF شایع است؛ با این حال آنها به طور تیپیک نتیجه پاتولوژی زمینه‌ای می‌باشند. برای مثال ممکن است شواهدی از هیپرتروفی LV، MI قبلی، آریتمی‌های متعدد (مثل AF) و اختلال هدایتی وجود داشته باشد، اما محدود به RBB و LBB و پهن شدن QRS نباشد. به دلیل وجود رایج این ابنورمالیتی‌ها، ECG ارزش پردیکتیو پایینی برای تشخیص با پیش‌بینی خطر HF دارد.

مقادیر آزمایشگاهی:

تلاش‌ها برای کشف یک بیومارکر در گردش که تشخیص زودرس را تسهیل می‌کند، برای مونیتر موثر رژیم درمانی و امکان طبقه بندی خطر در جمعیت ادامه دارد. اندازه‌گیری غلظت پپتید ناتریورتیک مغز (BNP) یا غلظت N ترمینال (NT Pro BNP) بخش مهمی از کرایتریای ESC است زیرا نشان داده شده است که این ارزیابی‌ها، شاخص‌های پیش‌آگهی بسیار مفیدی در مبتلایان به HFpEF هستند. غلظت پپتید ناتریورتیک مربوط به استرس دیواره انتهای دیاستولی LV است که در HFrEF بیشتر است زیرا دیلاتاسیون LV به دلیل remodeling اکسنتریک رایج است.

برعکس، هیپرتروفی کانسنتریک و سایز نسبتاً نرمال حفره LV خصوصیات کاراکتریستیک HFpEF است. این ژنومتری LV همراه با استرس پایین‌تر جداری انتهای دیاستولی LV است که در سطوح پایین‌تر BNP یا NT-pro BNP منعکس می‌شود. بنابراین تغییرات در BNP و NT-pro BNP انعکاس از تغییرات همودینامیک داخل قلب است.

در حالی که BNP و NT pro BNP مهمترین بیومارکرهای نارسایی قلبی برای تشخیص و پیش‌بینی خطر باقی می‌مانند، بیومارکرهای بالقوه دیگری ظاهر شده‌اند که شایان ذکر هستند. مثلاً سطوح تروپونین بسیار حساس (مثل تروپونین I و T و Ihs TnT/I) که به دلیل آسیب میوکارد به طور سیستمیک آزاد می‌شوند، به عنوان معیاری برای پیش‌بینی خطر عمل می‌کنند. CRP و GDF 15 (فاکتور تمایز رشد) در گردش خون افزایش می‌یابند و جزء التهابی HF در بیماران غیرعفونی را نشان می‌دهند. بیومارکرهای نسل بعدی، اگرچه روتین استفاده نمی‌شوند، شامل sST2، گلکتین 3 (Gal-3) و چند miRNAs که در درجه اول ثانویه به فیبروز میوکارد و هیپرتروفی آزاد می‌شوند، ممکن است برای تشخیص نارسایی قلبی و بهبود پیش‌بینی خطر مفید باشند.

صرف‌نظر از کرایتریای تشخیصی HFpEF یا HFrEF، این تشخیص‌ها برای آنستزیولوژیست ضروری است زیرا رویدادهای نامطلوب قلبی عروقی را پیش‌بینی می‌کند که به مورتالیتی در بیماران تحت جراحی قلبی یا غیرقلبی بزرگ صرف‌نظر از EF می‌توان اشاره کرد.

◀ طبقه‌بندی نارسایی قلبی:

هر دو NYHA و ACC/AHA سیستم‌های طبقه‌بندی مکملی را برای بیماران نارسایی قلبی ایجاد کرده‌اند. سیستم NYHA در درجه اول بر درجه محدودیت حین فعالیت بدنی تمرکز دارد، در حالی که ACC/AHA اطلاعاتی در مورد وجود و شدت بیماری ارائه می‌دهد. از آنجایی که پیشرفت نارسایی قلبی با کاهش بقای ۵ ساله مرتبط است، توجه به این نکته مهم است که این مراحل پیشرونده هستند و اجازه بازگشت به مراحل پایین را نمی‌دهند.

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.

اغلب بیماران با استفاده از ترکیبی از هردو سیستم امتیازدهی طبقه‌بندی می‌شوند. مثلاً بیماری تنگی شدید آئورت با اکوکاردیوگرافی که با فعالیت معمولی دچار تنگی نفس می‌شود به صورت NYHA II و ACC/AHA stage D (2D) طبقه‌بندی می‌شود. (جدول ۵-۱۰)

◀ مدیریت نارسایی قلبی:

مدیریت دارویی:

نارسایی قلبی مزمن:

بقای بیماران با HFrEF در سه دهه گذشته بهبود یافته، اما مورتالیتی در مبتلایان به HFpEF همچنان ثابت باقی مانده است. در واقع، تخفیف علائم HF، درمان تهاجمی شرایط همراه (مثل DM و HTN)، کاهش وزن و تمرین ورزشی اهداف اولیه در مبتلایان به HFpEF هستند، چون بتابلاکرها و مهارکننده‌های سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون (RAAS) و داروهایی که پایه درمان HFrEF را تشکیل می‌دهند در HFpEF کفایت لازم را ندارند. (شکل ۵-۱۰)

دیورتیک‌ها:

فوروزماید و سایر دیورتیک‌های لوپ فشارهای پرشدگی LV را کاهش می‌دهند، احتقان ورید پولمونی را کاهش می‌دهند و باعث بهبود علائم بالینی در بیماران با HFrEF و HFpEF حاد و مزمن می‌شوند. این داروها قویا در گایدلاین‌های ESC و ACC/AHA توصیه شده‌اند. دیورتیک‌های تیازیدی نیز ممکن است در بیماران با HTN کنترل نشده برای کاهش انسیدانس HFpEF جدید مفید باشند و این موضوع نشان دهنده اهمیت کنترل شرایط زمینه‌ای همراه است.

مونیتور فشار شریان پولمونی (PAP) اطلاعات منحصر به فردی برای راهنمای درمان دیورتیک، کاهش فشارهای پرشدگی LV و کاهش بستری به دلیل HF در بیماران با NYHA III در HFrEF و HFpEF فراهم می‌کند. این نتایج جالب نه تنها مطرح‌کننده این است که ابزارهای مونیتورینگ همودینامیک جدید در درمان HF مفید هستند، بلکه بر نقش محوری درمان دیورتیک تاکید می‌کنند.

بتابلاکرها

مطالعات بسیاری نشان داده‌اند که بتابلاکرها در درمان HFrEF مفید هستند. این داروها در گایدلاین‌های ESC و ACC / AHA برای این اندیکاسیون بالینی قویا توصیه شده‌اند. برعکس، در HFpEF سودمندی بتابلاکرها ثابت نشده است. بتابلاکر نبی وولول (nebivolol) باعث کاهش مورتالیتی و بستری در بیمارستان به دلایل کاردیووسکولار در بیماران مسن مبتلا به HF می‌شود، اما هیچ تفاوتی بین HFrEF و HFpEF مشاهده نشد.

قابل توجه است که در این مطالعه تعریف HFpEF از تعاریف مورد قبول رایج متفاوت و شامل بیماران با EF بیشتر از ۳۵٪ بود که مطرح‌کننده این است که اثر سودمند نبی وولول مشاهده شده در گروه HFpEF به دلیل وجود گروهی از بیماران HFrEF در گروه HFpEF می‌باشد. مطالعه دیگری در مورد nebivolol نیز نشان داد که درمان طولانی مدت با آن باعث کاهش علائم بالینی با بهبود ظرفیت ورزشی (تست پیاده‌روی ۶ دقیقه) در بیماران HFpEF نشد و سایر مطالعاتی که تاکنون انجام شده نقش بتابلاکر در HFpEF را تعیین نکرده است. لذا استفاده از بتابلاکر در بیماران HFpEF باید به سایر اندیکاسیون‌های بالینی (مثل درمان HTN یا MI؛ کنترل ریت در AF) محدود شود.

مهارکننده‌های سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون

مهارکننده‌های ACE و بلوکرهای گیرنده آنژیوتانسین (ARB) پایه‌های اصلی درمان مدیکال برای HFrEF هستند. داروی ARB کاندسارتان مورتالیتی قلبی عروقی را در بیماران مبتلا به HFpEF تغییر نداد. و مطالعه پریندوپریل و سایر مطالعات که اثرات ACEI و ARB را در مبتلایان به HFpEF بررسی نمودند، نتوانستند اثر این داروها بر مورتالیتی و بستری در بیمارستان را اثبات کنند. اثرات آنتاگونیست آلدوسترون اسپیرونولاکتون در HFpEF بررسی شد که هیچ تفاوتی در مورتالیتی، بقا پس ایست قلبی و بستری شدن در بیمارستان بین گروه‌ها مشاهده نشد. با این وجود میزان بستری شدن در بیمارستان برای HF در افرادی که اسپیرونولاکتون دریافت می‌کردند کمتر بود که نشان می‌دهد این دارو ممکن است در این بیماران کاربرد کمی داشته باشد. با وجود همه این نتایج منفی مهارکننده‌های ACE و ARB همچنان برای کنترل فشار شریانی در بیماران مبتلا به HTN و HFpEF مفید هستند.

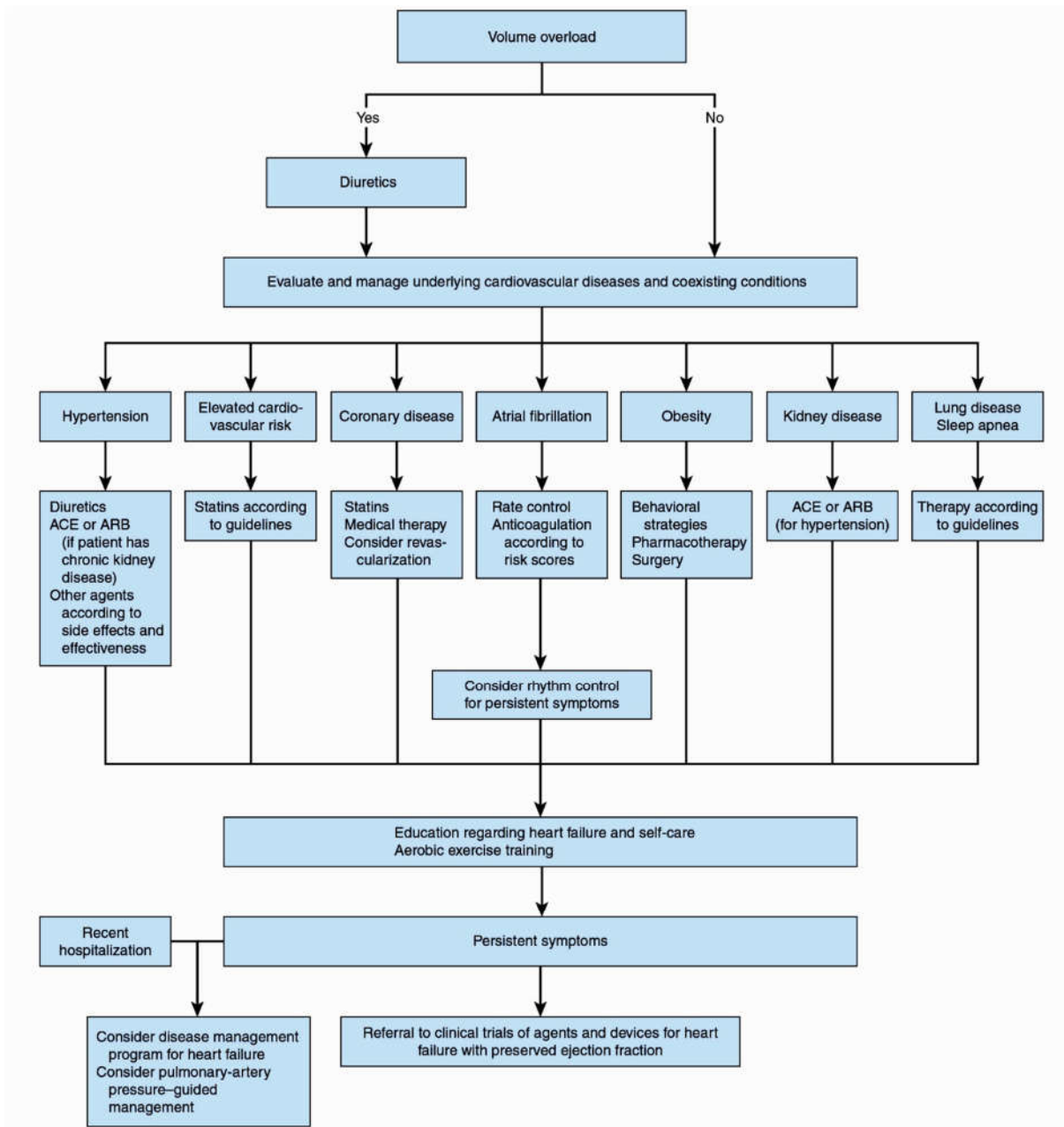


Fig. 10.5 Treatment algorithm for heart failure with preserved ejection fraction. ACE, Angiotensin-converting enzyme; ARB, angiotensin receptor blocker. (Reproduced with permission from Redfield MM. Heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2016;375:1868–1877.)

سایر داروها:

نتایج کارآزمایی‌های بالینی که در آنها سایر داروها مورد مطالعه قرار گرفتند نیز در مبتلایان به HFpEF نتایج دلگرم‌کننده‌ای نداشتند. اثرات دیگوکسین بر مرگ و میر قلبی عروقی و بستری به دلیل نارسایی قلبی در بیماران HFpEF نیز تفاوتی بین گروه‌ها نشان نداد. اثرات مهارکننده PDE5 نیز بر ظرفیت عملکردی HFpEF مطالعه شد که سیلدنافیل باعث بهبودی در پیک مصرف اکسیژن، پیاده روی ۶ دقیقه، کیفیت زندگی یا شاخص عملکرد دیاستولی LV نشد.

همچنین نتایج مشابه در کارآزمایی‌های بالینی ایزوسور باید مونونیترات گزارش شد. برخی داده‌ها نشان می‌دهند که استاتین‌ها ممکن است اثرات مفیدی بر میزان بقا و بستری شدن در بیمارستان در مبتلایان به HFpEF داشته باشند، اما شواهدی که این ادعا را تأیید کند متناقض است.

تعدیل سبک زندگی و کنترل ناخوشی‌های همراه:

تمرینات ورزشی آمادگی هوازی را افزایش می‌دهد، علایم بالینی را کاهش می‌دهد و کیفیت زندگی گزارش شده توسط بیمار مبتلا به HFpEF و HFrEF را افزایش می‌دهد. این اثرات مفید اساساً ناشی از افزایش استفاده از اکسیژن محیط است اما برخی منافع مستقیم قلبی نیز ممکن است حاصل شود. کاهش وزن در ترکیب با تمرینات ورزشی، مزایای additive بر ظرفیت هوازی ایجاد می‌کند. نوع، شدت و مدت ورزش و میزان کاهش وزن مورد نیاز برای حفظ چنین اثرات مطلوب هنوز به وضوح مشخص نیست. اما چنین تغییراتی در شیوه زندگی به طور قابل توجهی ریسک فاکتورهای ماژور برای HF مثل HTN و DM را کاهش می‌دهد. اصلاحات ساده رژیم غذایی نیز ممکن است برای معکوس کردن برخی از پیامدهای نامطلوب همودینامیک HF مفید باشد. مثلاً یک دوره ۳ هفته‌ای از یک رژیم غذایی محدود با نمک برای توقف HTN (DASH) شاخص‌های عملکرد دیاستولیک LV را بهبود بخشد، سفتی شریان را کاهش داد و جفت شدن شریانی - LV در مبتلایان به HFpEF را تسهیل کرد.

HTN یک عامل خطر اصلی برای HFpEF و HFrEF است. بنابراین کنترل فشار شریانی (با استفاده از دیورتیک‌ها، بتابلاکرها یا مهارکننده‌های RAAS) برای کاهش بروز و شدت HF به ویژه در افراد مسن اهمیت زیادی دارد. یک کارآزمایی بالینی تصادفی بزرگ اخیر نشان داد که با حفظ SBP کمتر از 120 mmHg در مقایسه با 140 mmHg در بیماران غیردیابتی و هیپرتانسیو با خطر بالای قلبی - عروقی، بروز نارسایی قلبی تا ۳۷٪ کاهش یافت. این کنترل اگرسیو HTN به ویژه در بیماران مسن مفید بود. این استراتژی برای بیماران دیابت نوع ۲ کارآمد نیست، زیرا کنترل شدید فشار خون با خطر کمتر نارسایی قلبی در این جمعیت مرتبط نیست. در مقابل کنترل شدیدتر گلوکز با استفاده از مهارکننده‌های پروتئینی سدیم گلوکز (SGLT₂) به طور قابل توجهی باعث کاهش میزان بستری در بیمارستان به دلیل HF و مورتالیتی در بیماران دیابتی می‌شود. بیماری عروق کرونر در مبتلایان به هر دو فنوتیپ نارسایی قلبی شایع است و گایدلاین‌های ACC / AHA، جراحی عروق کرونر را در صورتی که ایسکمی میوکارد به عنوان یک عامل کمک‌کننده تعیین شود، توصیه می‌کنند. فیبریلاسیون دهلیزی نیز در اغلب بیماران مبتلا به HFpEF یا HFrEF مشاهده می‌شود، عارضه‌ای که به طور مستقل با اختلال عملکرد RV، رگورژیتاسیون تریکوسپید، عدم تحمل ورزش و مورتالیتی مرتبط است.

برقراری مجدد و حفظ ریتم سینوسی ممکن است یک هدف نظری مهم در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و AF باشد. اما این هدف گاهی اوقات علیرغم داروهای ضدآریتمی یا مداخلات متعدد مبتنی بر کاتتر یا رادیوفرکشنی سرجیکال یا مداخلات کرایوبالیشن امکان‌پذیر نیست که علت آن تغییرات اساسی وابسته به زمان در عملکرد و ساختار LA است. با این وجود به نظر می‌رسد کنترل سرعت در فیبریلاسیون مزمن دهلیزی جایگزین قابل قبولی برای برقراری ریتم سینوسی در مبتلایان به HFrEF باشد. در واقع کاهش علایم هدف اصلی مدیریت AF است.

نارسایی قلبی حاد:

از آنجایی که بیماران ممکن است با ADHF یا denovo HF مراجعه کنند آنستزیولوژیست ممکن است جهت پایدار نمودن این بیماران برای جراحی اورژانس یا فوری با آنها مواجه شود. به همین ترتیب ممکن است decompensation در بیماران HF حین موارد الکتیو روتین رخ دهد. پروفایل همودینامیک شامل وضعیت LOW CO، فشارهای پرشدگی بطنی بالاتر و HTN یا HOTN می‌باشد.

دیورتیک‌ها:

دیورتیک‌ها به عنوان درمان خط اول برای بیمارانی که در نارسایی حاد قلبی مراجعه می‌کنند، باقی مانده‌اند. براساس گایدلاین‌های ACC / AHA 2013 دیورتیک‌ها باید فوراً در بیماران با اورلود مایعات قابل ملاحظه تجویز شوند. تجویز سریع یک دیورتیک لوپ نه تنها علایم مربوط به اورلود حجمی (دیس‌پنه) را کنترل می‌کند بلکه ممکن است مورتالیتی در بیمارستان را نیز بهبود بخشد.

با این حال، تجویز سریع دیورتیک‌ها ممکن است در بیماران مبتلا به شوک کاردیوژنیک یا HOTN شدید ایده‌آل نباشد، در این صورت بیمار ممکن است ابتدا نیاز به حمایت همودینامیک یا حمایت سیرکولاتوری مکانیکال قبل درمان دیورتیک داشته باشد. فوروزماید، بومتانید و تورسماید که به صورت انفوزیون مداوم یا تزریق بولوس استفاده می‌شوند، در این جمعیت برای بهبود دیورز به کار می‌روند. کاهش حجم داخل عروقی منجر به کاهش فشار ورید مرکزی و PCWP می‌شود و در نتیجه احتقان کلی ریوی را کاهش می‌دهد. شواهد بیشتری وجود دارد مبنی بر اینکه فوروزماید و سایر دیورتیک‌های لوپ، بدون در نظر گرفتن تاثیر بر حجم داخل عروقی، باعث آزادسازی پروستاگلاندین‌ها و کاهش ادم حاد ریوی می‌شوند.

وازدیلاتورها:

استفاده از وازودیلاتورها همچنین در اصلاح فشارهای پرشدگی بالا و کاهش افت‌رلود موثر است. مشابه دیورتیک‌ها، شواهد اثربخشی در AHF (نارسایی حاد قلبی) وجود ندارد. بررسی دقیقی وازودیلاتور بسیار مهم است و براساس همودینامیک زمینه‌ای می‌باشد. استفاده از نیتروپروساید یک روش موثر برای کاهش افت‌رلود بطن چپ در مبتلایان به HTN شدید است. در حالی که نیتروگلیسیرین که در درجه اول تون وریدی را کاهش می‌دهد، معمولاً به عنوان مکمل درمان دیورتیک استفاده می‌شود. مانند بسیاری از درمان‌های نارسایی قلبی، استفاده روتین از گشادکننده‌های عروقی در شرایط حاد باعث بهبود نتایج، از جمله مورتالیتی یا بستری مجدد در بیمارستان نمی‌شود.

آنتاگونیست‌های رسپتور وازوپرسین:

آنتاگونیست‌های رسپتور وازوپرسین مثل تولوپتان به عنوان درمان کمکی با هدف کاهش انقباض شریانی، هیپوناترمی و اورلود حجمی همراه با HF حاد ظهور یافته‌اند. گایدلاین‌های ACC/AHA استفاده کوتاه‌مدت و منطقی از آنتاگونیست‌های وازوپرسین را در بیماران بستری با هیپوناترمی شدید مداوم به دلیل اورلود حجمی که آنها را در معرض اختلال شناختی قرار می‌دهد توصیه می‌کنند.

ساپورت اینوتروپیک:

درمان اصلی برای بیمارانی که با کاهش کنتراکتیلیتی حاد یا شوک کاردیوژنیک مراجعه می‌کنند، داروی اینوتروپیک مثبت می‌باشد. چندین داروی تزریقی برای تجویز وریدی با هدف افزایش سطح CAMP در دسترس هستند. افزایش CAMP باعث افزایش کلسیم داخل سلولی و جفت شدن انقباض تحریکی موثر می‌شود. داروهای اینوتروپ CAMP را از طرق مختلف افزایش می‌دهند و هر کدام عوارض جانبی منحصر به فرد دارند. کاتکولامین‌ها (اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین، دوپامین، دوبوتامین) به طور مستقیم با رسپتور بتا روی میوکارد تعامل می‌کنند تا آدنیلیل سیکلاز را برای افزایش CAMP فعال کنند، در حالی که مهارکننده‌های PDE (میلرینون) به صورت غیرمستقیم با مهار تخریب CAMP باعث افزایش آن می‌شوند. (جدول ۶-۱۰)

TABLE 10.6 Commonly Used Inotropic Agents in Patients With Acute Heart Failure

Medication	Mechanism	CO	MAP	HR
Epinephrine	$\beta_1 = \beta_2 > \alpha$	↑↑	↑↑	↑↑
Norepinephrine	$\alpha > \beta_1 > \beta_2$	↑	↑	↔ or ↓
Dobutamine	$\beta_1 > \beta_2 > \alpha$	↔ or ↓	↑↑	↑↑
Dopamine	$D > \beta$ (α with HD)	↑	↑	↑↑↑
Milrinone	PDE inhibition	↑	↔ or ↓	↔ or ↑
Levosimendan	Calcium sensitization	↑↑	↔ or ↓	↑↑

α , Adrenergic α receptor; β , adrenergic β receptor; CO, cardiac output; D, dopamine receptor; HR, heart rate; MAP, mean arterial pressure.

Calcium Sensitizers:

برخلاف اینوتروپ‌های سنتی که سطوح کلسیم درون سلولی را افزایش می‌دهند که مصرف اکسیژن میوکارد و ضربان قلب را بالا می‌برد و باعث دیس‌ریتمی می‌شود، حساس‌کننده‌های کلسیم میوفیلانت یک اپروچ جدید برای افزایش کنتراکتیلیتی هستند. تا به امروز تنها سه دارو از این دسته ساخته شده است: لووسیمندان، پیموبندان و Omecamtiv mecarbil. از این سه، لووسیمندان بیشترین استفاده در محیط بالینی را داشته است. جالب توجه است که لووسیمندان همچنین قادر به ایجاد وازودیلاتاسیون بوده و در دوزهای بالا می‌تواند PDE را مهار کند. این اثرات پیلوتروپیک فراتر از قلب است و احتمالاً از سلول‌های کلیوی، کبدی و عصبی در برابر آسیب ری‌پرفیوژن محافظت می‌کند. Omecamtiv mecarbil نیز به عنوان یک درمان بالقوه که انسیدانس پایین‌تر حوادث HF یا مرگ را در مقایسه با پلاسبو نشان می‌دهد در حال ظهور است.

پپتید ناتریوریک تیپ B آگروژن:

Nesiritide، یک BNP نو ترکیب که به هر دو رسپتور ناتریوریک تیپ A و B متصل می‌شود، RAAS را مهار می‌کند و باعث اتساع عروق شریانی، وریدی و عروق کرونر می‌شود، در نتیجه LVEDP را کاهش می‌دهد و تنگی نفس را بهبود می‌بخشد. همچنین باعث ایجاد دیورز و ناتریورز می‌شود، می‌تواند عضلات قلبی را شل کند و فاقد هرگونه اثر پرودیس ریتمیک است. اشتیاق به نسیریتید به عنوان یک درمان موثر کاهش یافته است زیرا نسبت به وازودیلاتورهای سنتی مثل نیتروگلیسرین یا نیتروپروساید برتری نشان نداده است. نیمه عمر طولانی‌تر در مقایسه با سایر وازودیلاتورها باعث می‌شود عوارض جانبی مثل HOTTN ادامه یابد که همین ممکن است علت بدتر شدن عملکرد کلیوی مشاهده شده در کارآزمایی‌های بالینی باشد.

اولاریتید، آنالوگ سنتتیک هورمون پپتیدی کلیه urodilatin، نیز به رسپتورهای ناتریوریک تیپ A متصل می‌شود و باعث دیورز و ناتریورز می‌شود. آزمایشات بالینی فاز ۱ نشان داد که هم SVR و هم PCWP را کاهش می‌دهد، در حالیکه شاخص قلبی (CI) و حجم ضربه‌ای (SV) را در مبتلایان به HF حاد افزایش می‌دهد. مطالعات نشان داده‌اند که اولاریتید می‌تواند اثرات همودینامیک مفیدی داشته باشد، اما در کاهش آسیب میوکارد و اثر بر پیامد کلی ناکام بوده است.

مدیریت سرجیکال:

نارسایی قلبی مزمن:

علیرغم توسعه درمان دارویی برای بهبود پیامد، بار کلی HF احتقانی همچنان بالاست. در ابتدا اختلال عملکرد سیستمولیک (HFREF) ثانویه به اختلال در خصوصیات انقباضی میوکارد تلقی می‌شد. با این حال پیشرفت در درک ما از HF منجر به این باور شده که افزایش حجم حفره بطنی و دیلاتاسیون حفره قبل از دیسفانکشن انقباضی است. Remodeling میوکارد به تغییر پاتولوژیک در طول و شکل حفره گفته می‌شود که باعث دیلاتاسیون قلب و در نتیجه کشش بیشتر دیواره، کاهش جریان خون ساب اندوکارد و افزایش بروز آریتمی می‌شود. هدف از درمان جراحی برای HF مزمن جلوگیری از remodeling بطنی در تلاش برای حفظ ژئومتری طبیعی قلب است.

درمان ریواسکولاریزاسیون:

درمان ریواسکولاریزاسیون کرونری، از طریق CABG یا PCI می‌تواند در معکوس کردن دیسفانکشن LV به دنبال MI بسیار موثر باشد. ریواسکولاریزاسیون زودرس موفق می‌تواند از کاهش دائمی EF با بازیابی میوکارد «stunned» زنده در زمانی که insult ایسکمیک حاد است، جلوگیری کند؛ همچنین قادر به بازیابی عملکرد در قلب ایسکمیک مزمن یا میوکارد hibernating است. نشان داده شده است که CABG مرگ و میر کلی ۱۰ ساله را تا ۷٪ کاهش می‌دهد. ریواسکولاریزاسیون سرجیکال در بیماران مبتلا به HF و کاهش عملکرد LV همراه با بیماری قابل ملاحظه شریان کرونری اصلی چپ، بیماری معادل اصلی چپ ($\leq 70\%$ تنگی پروگزیمال LAD و پروگزیمال شریان سیرکومفلکس چپ) یا تنگی پروگزیمال LAD با بیماری ۲ یا ۳ رگ توصیه می‌شود.