نشریه پرستاری قلب و عروق، دوره چهارم، شماره ۳، پاییز ۱۳۹۴
Cardiovascular Nursing Journal, 4(3), Autumn 2015

مقاله مروری

مروری بر کاشکسی قلبی: مشخصه ها، پاتوفیزیولوژی، و اقدامات درمانی

حمید پیروی[۱]، دکترای پرستاری
*** منا علی نژاد نائینی[۲]، کاشناسی ارشد پرستاری مراقبت های ویژه نوزادان**
احمد امین[۳]، فلوشیپ نارسایی قلب

خلاصه

هدف. هدف این مقاله مروری، معرفی پدیده کاشکسی قلبی برای اعضاء تیم درمانی مراقبتی به ویژه پرستاران است. به نظر می رسد آشنایی بیشتر اعضاء این تیم با پدیده کاشکسی بتواند آن را در کانون توجه برنامه مراقبتی برای بیماران درگیر با این مسئله جدی قرار دهد.

زمینه. نارسایی قلبی وضعیتی سیستمیک است که با اختلال در کار قلب آغاز می شود و به دنبال آن، اختلال عملکرد بیشتر ارگان های بدن از جمله سیستم قلبی عروقی، ماهیچه ای اسکلتی، کلیوی، عصبی و غدد، ایمنی، هموستات، و التهابی رخ می دهد. نارسایی قلبی اکنون به عنوان یک بیماری چند سیستمی دیده می شود که می تواند ناخوشی هایی همچون کم خونی، مقاومت به انسولین، به هم خوردن توازن سیستم اتونومیک، و کاشکسی قلبی را ایجاد کند. با وجود اهمیت پدیده کاشکسی در افراد با نارسایی قلبی، به نظر می رسد به اندازه کافی در برنامه درمانی مراقبتی تیم ارائه دهنده خدمات سلامتی مورد توجه قرار نمی گیرد.

روش کار. این مقاله به مرور مطالعات انجام شده بین سال های ۱۹۹۹ تا ۲۰۱۶ درباره کاشکسی قلبی می پردازد. جستجو در پایگاه های علمی Science direct و PubMed با کلیدواژه های نارسایی قلبی و کاشکسی قلبی منجر به یافتن ۴۹۳ عنوان مقاله، شد. پس از بررسی مقالات، تعداد ۴۱ عنوان مقاله برای تهیه مقاله حاضر مورد استفاده قرار گرفتند.

یافته ها. طی دو دهه گذشته، با توجه به عدم وجود تعریفی واحد درباره کاشکسی قلبی، تلاش های بسیاری در راستای ارائه تعریفی واحد برای این پدیده صورت گرفته است. عدم توازن کاتابولیک/ آنابولیک و غلبه پدیده کاتابولیسم به دلیل مجموعه ای از فرایندهای ایمیونولوژیک، متابولیک، و عصبی هورمونی به عنوان پاتوفیزیولوژی این پدیده مورد توجه قرار گرفته است. بیشتر این فرایندها در اوایل شکل گیری نارسایی قلبی مزمن برای حفاظت قلب و سیستم گردش خون از آسیب و به منظور جبران کاهش عملکرد ماهیچه قلبی فعال می شوند. با توجه به اینکه مکانیسم های ایجاد کاشکسی چندگانه هستند، لازم است در درمان، مکانیسم های متعددی به طور همزمان مورد توجه قرار گیرند. اقدامات درمانی توصیه شده مبتنی بر پیشگیری، ورزش، تغذیه، و استفاده از داروها هستند.

نتیجه گیری. کاشکسی قلبی به عنوان یکی از عوارض نارسایی قلبی مزمن اثرات نامطلوبی بر کیفیت زندگی بیمار و پیامدهای بیماری دارد. موفقیت راهبردهای درمانی برای پیشگیری یا درمان کاشکسی قلبی به میزان زیادی به تبعیت بیمار از رژیم درمانی بستگی دارد، زیرا این راهبردها چنگانه هستند و لازم است به طور صحیح و کامل اجرا شوند.

کلیدواژه ها: نارسایی قلبی، کاشکسی قلبی، پاتوفیزیولوژی، درمان

۱ استاد، گروه پرستاری مراقبت های ویژه و اورژانس، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
۲ مربی عضو هیات علمی، گروه آموزشی پرستاری کودکان و مراقبت های ویژه نوزادان، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران (* نویسنده مسئول) پست الکترونیک: mona_alinejad@yahoo.com
۳ دانشیار، فلوشیپ نارسایی قلب، مرکز آموزشی تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق شهید رجائی، تهران، ایران

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

مقدمه

نارسایی قلبی به عنوان پیامد انواع بیماری های قلبی عروقی، عامل بسیاری از موارد مرگ و ناخوشی در افراد با بیماری های قلبی عروقی محسوب می شود، تا آنجا که آن را از نظر ایجاد مرگ و ناخوشی قابل مقایسه با برخی انواع سرطان ها دانسته اند (وان هلینگ و همکاران، ۲۰۰۷؛ استوارت و همکاران، ۲۰۰۱). امروزه دانسته ها درباره نارسایی قلبی از توصیف ساده آن در قالب نارسایی پمپ قلب به یک بیماری پیچیده که سیستم های مختلف بدن را درگیر می کند تغییر کرده است (وان هلینگ و همکاران، ۲۰۰۹). اکنون نارسایی قلبی وضعیتی سیستمیک محسوب می شود که با اختلال در کار قلب آغاز می شود، اما باعث اختلال عملکرد بیشتر ارگان های بدن از جمله سیستم قلبی عروقی، ماهیچه ای اسکلتی، کلیوی، عصبی و غدد، ایمنی، هموستات، و التهابی می شود (جان کووسکا و همکاران، ۲۰۰۶). با وجود پیشرفت در زمینه شناسایی بیماری و اقدامات درمانی، چشم انداز بالینی نارسایی قلبی خوب نیست، به طوری که حدود نیمی از بیماران نارسایی قلبی در عرض چهار سال پس از تشخیص فوت می کنند (ریم و سوئدبرگ، ۲۰۰۱؛ فریمن، ۲۰۰۹). نارسایی قلبی به عنوان یک بیماری چند سیستمی می تواند پیامدهایی همچون کم خونی (شارما و همکاران، ۲۰۰۴)، مقاومت به انسولین (دوهنر و همکاران، ۲۰۰۵)، به هم خوردن توازن سیستم اتونومیک (جان کووسکا و همکاران، ۲۰۰۶)، و کاشکسی قلبی (وان هلینگ و همکاران، ۲۰۰۷) داشته باشد.

کاشکسی قلبی از عوارض جدی نارسایی قلبی پیشرفته است. این پدیده با از دست دادن شدید وزن بدن، چربی، و ماهیچه مشخص می گردد (موسکاریتولی و همکاران، ۲۰۱۰؛ فولستر و همکاران، ۲۰۱۳؛ فریمن، ۲۰۰۹). وجه تمایز کاهش وزن ناشی از عللی غیر از کاشکسی این است که به طور عمده به دنبال کاهش چربی بدن رخ می دهد و بافت ماهیچه ای نسبتا محفوظ باقی می ماند (فریمن، ۲۰۰۹). هنوز معیارهای یکپارچه ای برای تعیین کاشکسی قلبی مشخص نشده است (آکاشی و همکاران، ۲۰۱۱)، اما بسته به تعاریف مورد استفاده، بروز آن در بیماران با نارسایی قلبی حتی تا ۵۰ درصد نیز گزارش شده است (فریمن، ۲۰۰۹). کاشکسی قلبی نه تنها با پیامدهای نامطلوب بیماری، بلکه با پاسخ نامناسب به دارودرمانی و کیفیت زندگی نامطلوب در ارتباط است (وان هلینگ و همکاران، ۲۰۰۹). با وجود اهمیت پدیده کاشکسی در افراد با نارسایی قلبی، به نظر می رسد به اندازه کافی در برنامه درمانی مراقبتی تیم ارائه دهنده خدمات سلامتی مورد توجه قرار نمی گیرد. هدف این مقاله مروری، معرفی پدیده کاشکسی قلبی برای اعضاء تیم درمانی مراقبتی به ویژه پرستاران است. به نظر می رسد آشنایی بیشتر اعضاء این تیم با پدیده کاشکسی بتواند آن را در کانون توجه برنامه مراقبتی برای بیماران درگیر با این مسئله جدی قرار دهد.

مواد و روش ها

این مقاله به مرور مطالعات انجام شده بین سال های ۱۹۹۹ تا ۲۰۱۶ درباره کاشکسی قلبی می پردازد. جستجو در پایگاه های علمی Science direct و PubMed با کلیدواژه های نارسایی قلبی و کاشکسی قلبی منجر به یافتن ۴۹۳ عنوان مقاله، شد. پس از بررسی مقالات، تعداد ۴۱ عنوان مقاله برای تهیه مقاله حاضر مورد استفاده قرار گرفتند.

یافته ها

در این مطالعه مروری، ۴۱ مقاله درباره پدیده کاشکسی در افراد با نارسایی قلبی مورد بررسی قرار گرفتند. این مقالات در مجموع تصویری روشن از پدیده کاشکسی قلبی به دست دادند. در این بخش سعی شده است ضمن توصیف جزئیات مربوط به این پدیده، دانستنی های مهم و تاثیرگذار بر کیفیت مراقبت های پرستاری مورد تاکید بیشتر قرار گیرد.

تعریف پدیده کاشکسی. کاشکسی که در زبان انگلیسی cachexia نوشته می شود برگرفته از واژه های یونانی "kakos" به معنی "بد" و "hexis" به معنی "وضعیت" است. اینکه چه معیارهایی تعین کننده وجود کاشکسی در بیمار دچار نارسایی قلبی باشند موضوع پژوهش های و کنفرانس های مختلف بوده است. در یک مطالعه (کریستنسن و همکاران، ۲۰۱۳)، تعریف قدیمی که بیان می دارد کاشکسی یعنی از دست دادن غیر ارادی بیش از ۵ درصد از وزن بدن (به جز از دست دادن وزن ناشی از ادم) طی حداقل ۶ ماه، مورد استفاده قرار گرفت و بر این اساس گزارش شد که ۱۰ درصد افراد دارای نارسایی قلبی مورد مطالعه دچار کاشکسی بودند. طبق یک تعریف، کاشکسی به وضعیتی گفته می شود که فرد طی حداقل ۶ ماه بیش از ۶ درصد وزن خود را از دست بدهد (آنکر و همکاران، ۲۰۰۳).

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

به نظر می رسد کاهش وزن به تنهایی نمی تواند معرف پیچیدگی های کاشکسی قلبی باشد. بر همین اساس، تعریف ایده آل تعریفی است که عوامل بالینی مانند کاهش قدرت ماهیچه ای، خستگی، بی اشتهایی، و غیرطبیعی بودن شاخص های بیوشیمیایی را در کنار کاهش وزن و تغییر در ترکیب بدنی (نسبت چربی، استخوان، آب، و ماهیچه در بدن) در نظر بگیرد (وان هلینگ، ۲۰۱۰). کاهش وزن در بیمار دچار کاشکسی به طور عمده مربوط به از دست دادن پروتئین ماهیچه است، اما به دنبال آن، در سیر بیماری، استخوان و بافت چربی نیز تحت تاثیر قرار می گیرند (وان هلینگ و همکاران، ۲۰۰۹).

در اواخر سال ۲۰۰۶ به دلیل عدم وجود تعریفی یکتا و مورد قبول پزشکان بالینی و محققان، و با هدف شناسایی و درمان مناسب بیماران دچار کاشکسی، کنفرانسی دو روزه در شهر واشنگتن دی سی برگزار شد و تعریف زیر به عنوان تعریف مورد اجماع شرکت کنندگان تدوین شد: "کاشکسی یک سندرم متابولیک پیچیده مربوط به یک ناخوشی زمینه ای است و با از دست دادن ماهیچه ها همراه با یا بدون از دست دادن توده چربی مشخص می شود. ویژگی بالینی برجسته در کاشکسی از دست دادن وزن در بزرگسالان یا اختلال رشد در کودکان (به جز موارد اختلال غدد) است. بی اشتهایی، التهاب، مقاومت به انسولین، و افزایش شکستن پروتئین های ماهیچه معمولا با این بیماری تحلیل برنده همراه هستند. این بیماری تحلیل برنده متمایز از مواردی نظیر گرسنگی، از دست دادن توده عضلانی به دلیل افزایش سن (سارکوپنی)، سوء جذب و پرکاری تیروئید است و ابتلا به ناخوشی را افزایش می دهد" (ایوانز، ۲۰۰۸).

به کار بردن اصطلاحات مختلف برای اشاره به پدیده تحلیل رفتن بدن منجر به سردرگمی درباره چیستی آن شده است. معمولا اصطلاحات توصیفی نظیر کاشکسی، بی اشتهایی، سارکوپنی، سوء تغذیه، و حتی هایپرکاتابولیسم توسط محققان و متخصصان بالینی به عنوان هم معنی به کار رفته اند، در حالی که تفاوت های قابل توجهی بین آنها وجود دارد. فرایند سارکوپنی که تحلیل رفتن طبیعی ماهیچه ها با افزایش سن است (ایوانز، ۲۰۰۸)، ممکن است منجر به کاهش وزن به میزان قابل توجه نشود، زیرا با افزایش سن معمولا تجمع چربی افزایش می یابد و اجازه کاهش وزن به میزان قابل توجه را نمی دهد. یکی از معمول ترین سوء تعبیرها این است که بی اشتهایی از علل اصلی کاشکسی در نظر گرفته می شود. اگرچه بی اشتهایی از ویژگی بیماری هایی محسوب می شود که به کاشکسی منجر می شوند، اما این ویژگی به تنهایی نمی تواند تغییرات متابولیک مشاهده شده در پدیده کاشکسی را توضیح دهد (وان هلینگ و همکاران، ۲۰۰۹). در مقایسه با کاشکسی، سوء تغذیه و بی اشتهایی با دریافت مواد غذایی به میزان کافی قابل برگشت هستند، در حالی که تغذیه مناسب به تنهایی نمی تواند کاشکسی را برطرف کند. به علاوه، بی اشتهایی و سوء تغذیه ابتدا باعث از دست دادن بافت چربی می شوند، نه بافت ماهیچه ای (اسپرینگر، ۲۰۰۶ ب). درباره اصطلاح هایپرکاتابولیسم باید گفت که نمی توان آن را در بررسی بالینی ارزیابی کرد و اینکه با نادیده گرفتن فرایندهای آنابولیک، بخشی از اتفاقاتی که در کاشکسی رخ می دهد را نمی تواند توضیح دهد (اسپرینگر، ۲۰۰۶ الف).

آنچه باعث اثرات نامطلوب کاشکسی می شود تنها از دست دادن توده ماهیچه ای از نظر کمیت نیست، بلکه تغییرات کیفی نیز در عملکرد ماهیچه ها ایجاد می شود. در نارسایی قلبی، ماهیچه های اسکلتی دچار افزایش محتوای کلاژن، تغیر در عملکرد میتوکوندری، و شیفت فایبرها از نوع I (اکسیداتیو) به نوع IIb (گلیکولیتیک) می شوند. این تغییر ممکن است فایبرهای ماهیچه ای را برای تحلیل رفتن مستعدتر سازد، زیرا فایبرهای گلیکولیتیک نسبت به تحلیل رفتن کمتر مقاوم هستند (یو و همکاران، ۲۰۰۸). بر این اساس، در نظر گرفتن معیارهایی مانند وزن بدن بدون در نظر گرفتن چربی، و عملکرد ماهیچه ای در تعریف کاشکسی می تواند از نظر بالینی مناسب باشد. این عوامل همچنین می توانند در بررسی اثربخشی درمان ها مورد توجه قرار گیرند، به عبارت دیگر، درمان موثر درمانی است که نه تنها باعث افزایش وزن بدن می شود، بلکه وزن بدن بدون در نظر گرفتن چربی، و عملکرد ماهیچه ای را نیز بهبود می بخشد (فریمن، ۲۰۰۹).

سبب شناسی. بر اساس تحقیقات، مواردی نظیر بی اشتهایی، سوء جذب، اختلال عملکرد متابولیک، از دست دادن مواد مغذی از مجاری گوارشی و ادراری، و عدم توازن بین دریافت و مصرف انرژی به عنوان علل ایجاد کاشکسی قلبی معرفی شده اند (آژار و وی، ۲۰۱۳). امروزه مشخص شده است که علت اصلی کاشکسی قلبی عدم توازن کاتابولیک/ آنابولیک و غلبه پدیده کاتابولیسم رخ می دهد (دوهنر و همکاران، ۲۰۱۴). اما فهمیدن اینکه این علل چگونه ایجاد می شوند نیازمند فهم دقیق فرایندهای پاتوفیزیولوژیک است که در زیر شرح داده می شوند.

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

پاتوفیزیولوژی. عدم توازن کاتابولیک/ آنابولیک و غلبه پدیده کاتابولیسم به دلیل مجموعه ای از فرایندهای ایمیونولوژیک، متابولیک، و عصبی هورمونی ایجاد می شود (کاوی، ۲۰۱۱) که بیشتر این فرایندها در اوایل شکل گیری نارسایی قلبی مزمن برای حفاظت قلب و سیستم گردش خون از آسیب و به منظور جبران کاهش عملکرد ماهیچه قلبی فعال می شوند (وان هلینگ و همکاران، ۲۰۰۷). فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF alpha) به عنوان یکی از واسطه های اصلی در همه انواع کاشکسی معرفی شده است. دیگر سایتوکین ها مانند اینترلوکین ۱ (IL 1) و اینترلوکین ۶ (IL 6) نیز در پاتوژنز نارسایی قلبی مزمن مطرح شده اند (مارتینز و همکاران، ۲۰۱۴) (۲-۶). علاوه بر این، سیستم های هورمونی متعددی از طریق تغییر دادن اشتها و انرژی مصرفی به فرایند تحلیل کمک می کنند. عدم توازن این سیستم های هورمونی، که توسط سایتوکین های پیش التهابی تحریک می شوند، ممکن است عامل ایجاد احساس سیری بدون دریافت غذای کافی باشند (وان هلینگ، ۲۰۰۷).

فعال شدن سیستم ایمنی. افزایش سطح سرمی سایتوکین های پیش التهابی شامل فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF alpha)، اینترلوکین ۱ (IL 1) و اینترلوکین ۶ (IL 6) از رخدادهای مربوط به نارسایی قلبی است (مارتینز و همکاران، ۲۰۱۴). به نظر می رسد همراه با افزایش این واسطه های التهابی، سطح واسطه های ضد التهابی مانند اینترلوکین ۱۰ (IL 10) به میزان کافی افزایش نمی یابد یا حتی کاهش پیدا می کند و فاکتور رشد بتا ۱ تغییر شکل می دهد (آکراست و همکاران، ۱۹۹۹).

اختلالات متابولیک. مفهوم نارسایی متابولیک در نارسایی قلبی شامل کاهش قابلیت استفاده از انرژی در ماهیچه قلب و عدم کارآئی متابولیک در سطح سیستمیک است. نکات کلیدی در این مفهوم، افت آنابولیک و مقاومت به انسولین و بیش فعالی کاتابولیک است. نقص آنابولیک در بیماران با نارسایی قلبی باعث کاهش توده ماهیچه ای و عملکرد آن می شود (جوسیاک و همکاران، ۲۰۱۴). اخیرا نقش لپتین و آدیپوکین ها در فرایند تحلیل رفتن بدن مورد پرسش قرار گرفته است (آرائوجو و همکاران، ۲۰۰۹؛ سینق و همکاران، ۲۰۱۰؛ تدچی و همکاران، ۲۰۱۲). آدیپونکتین، که یک آدیپوکین با عملکردهای متابولیک متعدد است، متناسب با شدت نارسایی قلبی افزایش می یابد و در بیماران دچار کاشکسی به بالاترین سطح می رسد (سزابو و همکاران، ۲۰۱۴). لونکار و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه خود، ارتباط افزایش آدیپونکتین سرم با کاهش توده ماهیچه ای و قدرت ماهیچه ای در سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی که دیابت و کاشکسی نداشتند را گزارش کردند. تغییرات ایجاد شده در عملکرد روده کوچک و بزرگ در نارسایی قلبی نیز به عنوان عامل موثر در فرایند تحلیل رفتن بدن در مطالعات مختلف مورد تاکید قرار گرفته است. این تغییرات به صورت تغییر در نفوذپذیری دیواره روده و جذب مواد مغذی از روده ها بروز می کند که ناشی از کاهش خونرسانی به روده ها و ادم روده ها است (رالویک، ۱۹۹۹). رخداد دیگر که به دنبال تغییر در نفوذپذیری دیواره روده روی می دهد جابجائی باکتری ها و اندوتوکسین ها است که ممکن است محرکی برای فعال شدن سایتوکین های التهابی در نارسایی قلبی باشند (جان کووسکا و همکاران، ۲۰۰۶).

اختلالات عصبی هورمونی. در نارسایی قلبی، با کاهش عملکرد قلب، فعال سازی عصبی هورمونی به طور عمومی رخ می دهد که ناشی از تحریک سیستم عصبی سمپاتیک، محور رنین- آنژیوتنسین- آلدوسترون و سیستم ناتری یورتیک پپتید است. اپی نفرین و نوراپی نفرین می تونند موجب افزایش کاتابولیسم و در نتیجه، افزایش نیاز به انرژی در حالت استراحت در بیماران دچار نارسایی قلبی شوند (آنکر و شارما، ۲۰۰۲). در صورت ادامه بیش فعالی سیستم عصبی سمپاتیک، محور رنین- آنژیوتنسین- آلدوسترون نیز فعال می شود که از طریق آنژیوتنسین ۲ با مکانیسم های مختلف موجب تحلیل رفتن ماهیچه ها می شود (فرارا و همکاران، ۲۰۰۲؛ یوشیدا و دلافانتین، ۲۰۱۵).

گزینه های درمانی. با توجه به اینکه مکانیسم های ایجاد کاشکسی چندگانه هستند، درمان یک بعدی نمی تواند منجر به رفع کامل این مشکل شود و لازم است در درمان، مکانیسم های متعددی به طور همزمان مورد توجه قرار گیرند. اقدامات درمانی می توانند در محورهای پیشگیری، ورزش، تغذیه، و داروها انجام شوند (لونکار و همکاران، ۲۰۱۵).

راهبردهای پیشگیری از تحلیل رفتن بدن و کاشکسی قلبی. علیرغم اینکه مدیریت نارسایی قلبی طی دهه های گذشته بهبود یافته است و اکنون عوامل دارویی کلیدی برای بیشتر بیماران تجویز می شود (ماگوئینی و همکاران، ۲۰۱۳)، اما در بیشتر موارد، بیماران تحت درمان با مقادیر کم داروها، به ویژه بتابلوکرها و مهارکننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتنسین (ACE inhibitor) قرار می گیرند (آنکر و همکاران، ۲۰۰۳). بر اساس تحقیقات، مشخص شده است که بتابلوکرها و مهارکننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتنسین (ACE inhibitor) می توانند شروع کاشکسی قلبی را به تاخیر اندازند (وان هلینگ و همکاران، ۲۰۰۹). این داروها از

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

طریق پیشگیری از کاهش وزن عمل می کنند. تحقیقاتی انجام شده است تا پتانسیل برخی داروهای این دو دسته را در افزایش توده ماهیچه ای مورد بررسی قرار دهند (ساندرز و همکاران، ۲۰۰۵).

تمرین ورزشی. ورزش کردن به عنوان بخشی از زندگی روزانه روشی آسان برای حفظ و افزایش توده ماهیچه ای است. ورزش همچنین موثرترین عامل آنابولیک است که بدون هزینه یا با هزینه کم قابل انجام است. مشخص شده است که تمرین ورزشی از نوع هوازی اثر قابل توجهی در مقابله با از دست رفتن توده ماهیچه ای دارد و بر همین اساس، در راهنمای درمانی (گایدلاین درمانی) برای نارسایی قلبی نیز توصیه شده است (سیرابلا و همکاران، ۲۰۱۳؛ مک موری و همکاران، ۲۰۱۲).

مداخلات تغذیه ای. تاثیر تغذیه بر وضعیت پروتئین بدن در بیماران دچار کاشکسی هنوز شناخته نشده است. درمان تغذیه ای به تنهایی اثری بر فرایند کاتابولیک ایجاد شده در بیماران کاشکسی ندارد، اما هنگامی که با داروهای مختلف اجرا شود دارای اثرات هم افزائی است. شواهد موجود نشان می دهند مکمل پروتئینی سنتز ماهیچه را افزایش می دهد و این اثر در صورت همراه شدن تغذیه درمانی با ورزش افزایش می یابد (تای لاند و همکاران، ۲۰۱۲). به طور کلی، پرهیز از رژیم غذایی و شیوه زندگی که باعث افزایش عوامل پیش التهابی می شوند (مثلا مصرف قندها، چربی های اشباع، مصرف الکل در مقادیر زیاد، مصرف سیگار، کم تحرکی) و پایبندی به رژیم غذایی و شیوه زندگی که باعث افزایش عوامل ضد التهابی می شوند (مانند مصرف روغن ماهی، زیتون، میوه و سبزیجات، سیر، دان آفتابگردان، روی، آناناس،مکمل های آنتی اکسیدان مانند ویتامین سی و ویتامین ای، چای سبز و تحرک) توصیه می شود (آژار و وی، ۲۰۱۳).

داروها. مداخلات دارویی برای درمان کاشکسی قلبی شامل استفاده از مواد ضد التهابی و محرک های اشتها است. به جز مگسترول هنوز دارویی توسط FDA برای پیشگیری یا درمان تحلیل ماهیچه ای توصیه نشده است (لونکار و همکاران، ۲۰۱۵). استفاده از آنتی بادی ها در برابر سایتوکین های پیش التهابی می توانند در کنترل از دست رفتن ماهیچه های اسکلتی سودمند باشند. از این آنتی بادی ها می توان به آنتی تی ان اف آلفا (anti-TNF α)، آنتی اینترلوکین-۱ و آنتی اینترلوکین-۶ اشاره کرد (دات و همکاران، ۲۰۱۵). داروی تالیدومایدتوانسته است در بیماران دچار سرطان، ضد کاشکسی عمل کند (دیویس و همکاران، ۲۰۱۲). بر اساس مطالعات، داروی مگسترول استات به عنوان محرک اشتها توانسته است در بیماران سرطانی باعث بهبود وضعیت توده ماهیچه ای و قدرت شود (گریگ و همکاران، ۲۰۱۴). کانابینوئیدها نیز به عنوان محرک اشتها شناخته شده اند (وان هلینگ و همکاران، ۲۰۰۹).

نتیجه گیری

کاشکسی قلبی به عنوان یکی از عوارض نارسایی قلبی مزمن اثرات نامطلوبی بر کیفیت زندگی بیمار و پیامدهای بیماری دارد. مکانیسم چندگانه ایجاد کاشکسی قلبی موجب شده است درمان های تک بعدی نتوانند در پیشگیری یا درمان آن موثر باشند. شناسایی مکانیسم های ایجاد کاشکسی قلبی کمک بزرگی به پیشگیری و درمان آن می کند. موفقیت راهبردهای درمانی برای پیشگیری یا درمان کاشکسی قلبی به میزان زیادی به تبعیت بیمار از رژیم درمانی بستگی دارد، زیرا این راهبردها چنگانه هستند و لازم است به طور صحیح و کامل اجرا شوند.

References

Akashi, Y., Springer, J., & Anker, S. (2005). Cachexia in chronic heart failure: prognostic implications and novel therapeutic approaches. Curr Heart Fail Rep, 2, 198–203.

Anker, S.D., Negassa, A., Coats, A.J.S., et al. (2003). Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study. Lancet, 361, 1077–83.

Anker, S.D., & Sharma, R. (2002). The syndrome of cardiac cachexia. Int J Cardiol, 85, 51–66.

Araujo, J.P., Lourenco, P., Rocha-Goncalves, F., Ferreira, A., & Bettencourt, P. (2009). Adiponectin is increased in cardiac cachexia irrespective of body mass index. Eur J Heart Fail, 11, 567–572.

Aukrust, P., Ueland, T., Lien, E., Bendtzen, K., Müller, F., Andreassen, A.K., et al. (1999). Cytokine network in congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol, 83, 376–382.

Azhar, G., & Wei, J.Y. (2013). New approaches to treating cardiac cachexia in the older patient. Curr Cardiovasc Risk Rep, 7(6), 480-484.

Cavey, J. (2011). Cardiac cachexia. J Nurse Pract, 7, 578-581.

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

Christensen, H.M., Kistorp, C., Schou, M., Keller, N., Zerahn, B., Frystyk, J., et al. (2013). Prevalence of cachexia in chronic heart failure and characteristics of body composition and metabolic status, Endocrine 43, 626–634.
Davis, M., Lasheen, W., Walsh, D., Mahmoud, F., Bicanovsky, L., & Lagman, R. (2012). A phase II dose titration study of thalidomide for cancer-associated anorexia. J Pain Symptom Manag, 43, 78–86.
Doehner, W., Frenneaux, M., & Anker, S.D. (2014). Metabolic impairment in heart failure: the myocardial and systemic perspective, J Am Coll Cardiol, 64, 1388–1400.
Doehner, W., Rauchhaus, M., Ponikowski, P., et al. (2005). Impaired insulin sensitivity as an independent risk factor for mortality in patients with stable chronic heart failure. J Am Coll Cardiol, 46, 1019–1026.
Dutt, V., Gupta, S., Dabur, R., Injeti, E., & Mittal, A. (2015). Skeletal muscle atrophy: potential therapeutic agents and their mechanisms of action. Pharmacol Res, 99, 86–100.
Evans, W.J., Moreley, J.E., Argiles, J., Bales, C., Baracos, V., Guttridge, D., et al. (2008). CachexiaL A new definition. Clin Nutr, 27, 793-799.
Ferrara, R., Mastrorilli, F., Pasanisi, G., Censi, S., D'aiello, N., Fucili, A., et al. (2002). Neurohormonal modulation in chronic heart failure, Eur Heart J Suppl, 4, D3–D11.
Freeman, L.M. (2009). The pathophysiology of cardiac cachexia. Curr Opin Support Palliat Care, 3, 276-281.
Fülster, S., Tacke, M., Sandek, A., et al. (2013). Muscle wasting in patients with chronic heart failure: results from the studies investigating co-morbidities aggravating heart failure (SICA-HF). Eur Heart J, 34, 512–9.
Greig, C.A., Johns, N., Gray, C., MacDonald, A., Stephens, N.A., Skipworth, R.J., et al. (2014). Phase I/II trial of formoterol fumarate combined with megestrol acetate in cachectic patients with advanced malignancy. Support Care Cancer, 22, 1269–1275.
Jankowska, E.A., Ponikowski, P., Piepoli, M.F., Banasiak, W., Anker, S.D., & Poole-Wilson, P.A. (2006). Autonomic imbalance and immune activation in chronic heart failure- pathophysiological links. Cardiovasc Res, 70, 434–445.
Josiak, K., Jankowska, E.A., Piepoli, M.F., Banasiak, W., & Ponikowski, P. (2014). Skeletalmyopathy in patients with chronic heart failure: significance of anabolic-androgenic hormones. J Cachex Sarcopenia Muscle, 5, 287–296.
Lonkar, G., Springer, J., Anker, M., Doehner, W., & Lainsack M. (2015). Cardiac cachexia: hic et nunc. Int J Cardiol, 201, e1-e12.
Maggioni, A.P., Anker, S.D., Dahlström, U., Filippatos, G., Ponikowski, P., Zannad, F., et al. (2013). Are hospitalized or ambulatory patients with heart failure treated in accordance with European society of cardiology guidelines? Evidence from 12440 patients of the ESC heart failure long-term registry. Eur J Heart Fail, 15. 1173–1184.
Martins, T., Vitorino, R., Moreira-Gonçalves, D., Amado, F., Duarte, J.A., & Ferreira, R. (2-14). Recent insights on the molecular mechanisms and therapeutic approaches for cardiac cachexia. Clin Biochem, 47, 8–15.
McMurray, J.J., Adamopoulos, S., Anker, S.D., Auricchio, A., Böhm, M., Dickstein, K., et al. (2012). ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European society of cardiology. Developed in collaboration with the heart failure association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail, 14, 803–869.
Muscaritoli, M., Anker, S.D., Argilés, J., et al. (2010). Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics.". Clin Nutr, 29, 154–9.
Ralevic, V. (1999). Splanchnic circulatory physiology. Hepatogastroenterology, 46 (Suppl 2),1409–1413.
Remme, W.J., & Swedberg, K. (2001). Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Eur Heart J, 22, 1527-1560.
Sanders, P.M., Russell, S.T., & Tisdale, M.J. (2005). Angiotensin II directly induces muscle protein catabolism through the ubiquitin–proteasome proteolytic pathway and may play a role in cancer cachexia. Br J Cancer, 93, 425–434.
Sharma, R., Francis, D.P., Pitt, B., et al. (2004). Haemoglobin predicts survival in patients with chronic heart failure: a substudy of the ELITE II trial. Eur Heart J, 25, 1021–1028.
Singh, M., Bedi, U.S., Singh, P.P., Arora, R., & Khosla, S. (2010). Leptin and the clinical cardiovascular risk. Int J Cardiol, 140, 266–271.
Sirabella, D., De Angelis, L., & Berghella, L. (2013). Sources for skeletal muscle repair: from satellite cells to reprogramming. J Cachex Sarcopenia Muscle, 4, 125–136.

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

Springer, J., Filippatos, G., Akashi, Y. J., & Anker, S. D. (2006a). Prognosis and therapy approaches of cardiac cachexia. Curr Opin Cardiol, 21, 229–233.

Springer, J., von Haehling, S., & Anker, S. D. (2006b). The need for a standardized definition for cachexia in chronic illness. Nat Clin Pract Endocrinol Metab, 2, 416–417.

Stewart, S., MacIntyre, K., Hole, D.J., Capewell, S., & McMurray, J.J. (2001). More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. Eur J Heart Fail, 3, 315-312.

Szabó, T., Scherbakov, N., Sandek, A., Kung, T., von Haehling, S., Lainscak, M., et al. (2014). Plasma adiponectin in heart failure with and without cachexia: catabolic signal linking catabolism, symptomatic status, and prognosis. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 24, 50–56.

Tedeschi, S., Pilotti, E., Parenti, E., Vicini, V., Coghi, P., Montanari, A., et al. (2012). Serum adipokine zinc alpha-2 glycoproteinand lipolysis in cachectic and noncachectic heart failure patients: relationship with neurohormonal and inflammatory biomarkers. Metab Clin Exp, 61, 37–42.

Tieland, M., van de Rest, O., Dirks, M.L., van der Zwaluw, N., Mensink, M., van Loon, L.J., et al. (2012). Protein supplementation improves physical performance in frail elderly people: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Am Med Dir Assoc, 13, 720–726.

von Haehling, S., Doehner, W., & Anker, S.D. (2007). Nutrition, metabolism, and the complex pathophysiology of cachexia in chronic heart failure. Cardiovasc Res, 73, 298–309.

von Haehling S., Lainsack M., Springer J., & Anker S.D. (2009). Cardiac cachexia: A systematic review. Pharmacology Therapeutics, 73, 298–309.

von Haehling, S., Anker, S.D. (2010). Cachexia as a major underestimated and unmet medical need: Facts and numbers. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 1, 1–5.

Yoshida, T., & Delafontaine, P. (2015). Mechanisms of cachexia in chronic disease states. Am J Med Sci, 350, 250–256.

Yu, Z., Li, P., Zhang, M., et al. (2008). Fiber type-specific nitric oxide protects oxidative myofibers against cachectic stimuli. PLoS ONE, 3,e2086.

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]

نشریه پرستاری قلب و عروق، دوره چهارم، شماره ۳، پاییز ۱۳۹٤
Cardiovascular Nursing Journal, 4(3), Autumn 2015

Review Article

A review of cardiac cachexia: Characteristics, pathophysiology, and therapeutic management

Hamid Peyrovi[1], PhD
* Mona Alinejad-Naeini[2], MSc
Ahmad Amin[3], MD

Abstract

Aim. The aim of this review was to introduce cardiac cachexia for health care team, especially nurses. Acquaintance of health care providers with cardiac cachexia may lead them to pay more attention to this phenomenon when taking care of heart failure patients with cardiac cachexia.

Background. Heart failure is a systemic condition starting with heart dysfunction followed by dysfunction of most body organs including cardiovascular, musculoskeletal, renal, neuroendocrine, immune, haemostatic, and inflammatory systems. Heart failure is already considered as a multisystem disease which can lead to such morbidities as anemia, insulin resistance, autonomic nervous system imbalance, and cardiac cachexia. Despite the importance of cachexia phenomenon in people with heart failure, it seems that it is not sufficiently considered by health care providers in the treatment and care program.

Method. In this paper, a review was conducted on the studies published between 1999-2016 about cardiac cachexia. The studies were searched out through scientific databases, including PubMed and Science Direct by the keywords heart failure and cachexia. The search resulted in 493 papers out of which 41 paper were considered in this review.

Findings. In the last two decades, many attempts have been made to determine a unified definition of the cachexia. An anabolic/ catabolic imbalance with the dominance of catabolism which is the result of a combination of immunologic, metabolic, and neuroendocrine processes has been considered as pathophysiology of cardiac cachexia. In the early period after development of chronic heart failure, most of these processes are activated to protect heart and circulatory system from damage and also, to compensate for decreased cardiac muscle performance. Mechanisms of cachexia development are multiple, and it is necessary for treatment to consider several mechanisms simultaneously. Therapeutic management is based on prevention, exercise, nutrition, and drugs.

Conclusion. Cardiac cachexia as a complication of chronic heart failure has adverse effects on patients' quality of life and outcomes. The success of strategies for prevention or treatment of cardiac cachexia greatly depends on patients adherence to therapeutic regimen; multidimensional nature of strategies makes it necessary to be implemented in a comprehensive and right way.

Keywords: Heart failure, Cardiac cachexia, Pathophysiology, Treatment

1 Professor of Nursing, Nursing Care research center, School of Nursing and Midwifery, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2 Lecturer, Department of Neonatal Intensive Care Nursing, School of Nursing and Midwifery, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding Author) email: mona_alinejad@yahoo.com
3 Associate Professor, Fellowship in Heart Failure, Shahid Rajaee Cardiovascular, Medical and Research Center, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-08]