



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

مستوى الألبومين في المصل ومعدل الوفيات في المشفى عند مرضى قصور القلب الحاد

بحث علمي أعد لنيل درجة الدراسات العليا في الأمراض الباطنة

إعداد طالب الدراسات العليا
د. حسن أحمد غريب

بإشراف
الأستاذ الدكتور
محمد أمين الخطيب

2025 م – 1446 هـ

فهرس المحتويات (Table of Contents)

V	قائمة الجداول
VI	قائمة الأشكال والرسوم البيانية
VII	قائمة الاختصارات
VIII	الملخص
1	الباب الأول: القسم التمهيدي
15	الباب الثاني: القسم النظري
16	الفصل الأول: مقدمة عن قصور القلب الحاد
16	1-1- تعريف
19	1-2- وبائيات قصور القلب الحاد
21	1-3- عوامل الخطر
22	1-4- المراضة والوفيات
24	الفصل الثاني: التظاهر السريري وتصنيف قصور القلب الحاد
24	2-1- التظاهر السريري
29	2-2- التصنيف
32	الفصل الثالث: تدبير قصور القلب الحاد
32	3-1- التدبير قبل القبول في المستشفى
33	3-2- التدبير في المستشفى
37	3-3- التدبير على المدى الطويل
41	الفصل الرابع: ألبومين المصل وقصور القلب
46	4-1- الخصائص العامة للألبومين في الصحة والمرض
44	4-2- وبائيات نقص ألبومين الدم لدى مرضى قصور القلب
51	4-3- الدور الإنذاري للألبومين في قصور القلب
63	4-4- دور الألبومين في الأحرار الإنذارية لقصور القلب

52	4-5-تأثيرُ تعويضِ الألبومين على مرضى قصورِ القلبِ مع نقصِ ألبومينِ الدَّمِ
55	البابُ الثالثُ: القسمُ العملي
56	الفصلُ الأولُ: هدفُ البحثِ وطريقتهُ إجراءه
56	1-1-هدفُ البحثِ
56	1-2-خلفيّةُ البحثِ وأهميّتهُ
58	1-3-مناهجُ البحثِ وأدواته
63	الفصلُ الثاني: نتائجُ البحثِ
63	1-2-تورُّعُ المرضى وفقاً لمستوى ألبومين المصلِ عندَ القبول
65	2-2-خصائصُ المرضى وفقاً لمستوى ألبومين المصلِ عندَ القبول
73	2-3-نتائجُ علاجِ قصورِ القلبِ لدى مرضى البحثِ
74	2-4-العلاقةُ بين نتائجِ علاجِ قصورِ القلبِ الحادِّ وألبومينِ المصلِ
78	2-5-العواملُ المرتبطةُ بشكلٍ مستقلٍّ بالوفاةِ داخلَ المستشفى
79	الفصلُ الثالثُ: المناقشةُ والمقارنةُ بنتائجِ الدِّراساتِ العالميّةِ
84	الفصلُ الرَّابِعُ: الخلاصةُ، والمُحدِّداتُ، والتَّوصياتُ
84	1-4-الخلاصةُ
84	2-4-المُحدِّداتُ
85	3-4-التَّوصياتُ
87	المراجعُ
94	الملاحقُ
96	Abstract

قائمة الجداول (List of Tables)

رقم الصفحة	محتوى الجدول	رقم الجدول
45	الدراسات الرصدية الرئيسية التي تبحث في وبائيات نقص البومين الدم لدى مرضى قصور القلب	1
64	توزع مرضى البحث وفقاً لمستوى ألبومين المصل عند القبول	2
65	مقارنة متوسط العمر بين مجموعتي البحث	3
66	مقارنة توزع الذكور والإناث بين مجموعتي البحث	4
67	مقارنة توزع التدخين بين مجموعتي البحث	5
67	مقارنة توزع الشكايات الرئيسية بين مجموعتي البحث	6
68	مقارنة الموجودات السريرية بين مجموعتي البحث	7
69	مقارنة متوسط الكسر القذفي البطيني الأيسر (LVEF) بين مجموعتي البحث	8
69	مقارنة متوسط العلامات الحيوية عند القبول بين مجموعتي البحث	9
70	مقارنة متوسط التحاليل المخبرية عند القبول بين مجموعتي البحث	10
71	مقارنة توزع الأمراض المرافقة بين مجموعتي البحث	11
72	مقارنة توزع السوابق الدوائية بين مجموعتي البحث	12
73	توزع مرضى البحث وفقاً لنتائج العلاج في المستشفى	13
74	مقارنة حدوث الوفاة داخل المستشفى بين مجموعتي البحث	14
75	التأثير أحادي المتغير لنقص ألبومين الدم على الوفاة داخل المستشفى	15
76	أداء مختلف القيم القطعية لألبومين المصل من أجل التنبؤ بالوفاة داخل المستشفى	16
77	مقارنة متوسط مدة المكوث في المستشفى (LOS) بين مجموعتي البحث	17
78	تحليل الانحدار اللوجستي، المتغيرات المرتبطة بشكل مستقل بالوفيات داخل المستشفى لدى مرضى قصور القلب الحاد	18
81	مقارنة نتيجة دراستنا مع نتائج بعض الدراسات العالمية	19

قائمة الأشكال والرسوم البيانية (List of Figures)

رقم الصفحة	محتوى الشكل	رقم الشكل
31	تصنيف المرضى الذين يُقبلون في المستشفى بقصور القلب الحاد بناءً على الأعراض السريرية الأولية	1
34	خوارزمية العلاج المقترحة لدى مرضى قصور القلب الحاد	2
42	خصائص واستقلاب الألبومين	3
46	العوامل المؤهبة لنقص ألبومين الدم	4
63	توزع مستوى ألبومين المصل عند القبول لجميع مرضى قصور القلب في البحث	5
64	نسبة انتشار نقص ألبومين الدم عند القبول	6
66	مقارنة توزع الذكور والإناث بين مجموعتي البحث	7
68	مقارنة توزع الشكايات الرئيسية بين مجموعتي البحث	8
73	توزع مرضى البحث وفقاً لنتائج العلاج في المستشفى	9
74	مقارنة حدوث الوفاة داخل المستشفى بين مجموعتي البحث	10
75	منحني ROC لدور ألبومين المصل في التنبؤ بالوفاة داخل المستشفى	11

قائمة الاختصارات (List of Abbreviations)

الاختصار	باللغة الإنكليزية	باللغة العربية
ADHF	acute decompensated heart failure	قصور القلب الحاد مع انكسار المعاوضة
AHF	acute heart failure	قصور القلب الحاد
AST	aspartate aminotransferase	ناقلة أمين الأسبارتات
AUC	Area under the curve	المساحة تحت المنحني
BNP	B-type natriuretic peptide	الببتيد المُدرِّ للصوديوم من النوع B
CRP	C-reactive protein	البروتين التفاعلي-C
ECOG	Eastern Cooperative Oncology Group	المجموعة التعاونية الشرقية لعلم الأورام
GBD	Global Burden of Disease	دراسة العبء العالمي للأمراض
HF	heart failure	قصور القلب
HfpEF	heart failure with preserved ejection fraction	قصور القلب مع الكسر القذفي المحفوظ
HfrEF	heart failure with reduced ejection fraction	قصور القلب مع انخفاض الكسر القذفي
ICD	International Classification of Disease	التصنيف الدولي للأمراض
IHD	ischemic heart disease	مرض القلب الإقفاري
LOS	length of stay	مدة المكوث في المستشفى
LVEF	left ventricular ejection fraction	الكسر القذفي البطيني الأيسر
NT-proBNP	N-terminal pro-B-type natriuretic peptide	الببتيد المُدرِّ للصوديوم من النوع B الطرفي الأميني
Ors	odds ratios	نسب الأرجحية
ROC	receiver operating characteristic	منحنيات خاصية تشغيل المُستقبل
TER	transcapillary exchange/escape rate	معدل التبادل/الإفلات عبر الشعيرات الدموية
WBC	white blood cells	تعداد الكريات البيضاء

المُلخَص

الخلفية: الألبومين بروتين يُنتجُه الكبد، وهو ضروريٌّ للحفاظ على حجم الدَّم وتنظيم توازن السَّوائل. أثبتَ عددٌ من الدِّراساتِ الدَّورَ الإنذاريَّ لنقصِ ألبومينِ الدَّم لدى مرضى قصور القلب المزمن. ومع ذلك، فإنَّ البياناتِ المُتعلِّقة بنقصِ ألبومينِ الدَّم في حالاتِ قصور القلبِ الحادِّ نادرةٌ.

الهدف: دراسةُ العلاقةِ بينَ نقصِ ألبومينِ الدَّم ومعدَّلِ الوفياتِ داخلَ المستشفى لدى مرضى قصور القلبِ الحادِّ.

الموادُّ والطَّرِيقُ: دراسةٌ حشديَّةٌ مُستقبليَّةٌ، أُجريت في مستشفى المواساة والوطني الجامعيين، بدمشق، سوريا خلال الفترة بين نيسان 2024 ونيسان 2025. شملت الدراسة 100 مريضٍ مُشخَّصٍ إصابتهُم بقصور القلبِ الحادِّ. كانت معاييرُ الاشتمال هي العمر ≤ 18 عاماً، والتَّشخيصُ المُؤكَّدُ لقصور القلبِ الحادِّ، والكسرُ القذفيُّ البطينيُّ الأيسر $\geq 40\%$. جُمعت البياناتُ عن الخصائص الديموغرافية والسَّريريَّة ومستوياتِ ألبومينِ المصلِ. استُخدم تحليلُ الانحدارِ اللُّوجستي لتقويم العلاقة بين نقص ألبومينِ الدم (الذي يُعرَّف بأنه انخفاض ألبومينِ المصل عن 3.5 غ/دل) ومعدَّلِ الوفياتِ داخل المستشفى. وكانت النَتيجةُ التَّانويَّةُ هي مدَّةُ المكوثِ في المستشفى.

النتائج: شملت الدِّراسة 61% من الذكور و39% من الإناث، بمتوسط عمر 65.3 سنة. بلغ متوسط مستوى ألبومينِ المصل 3.38 ± 0.66 غ/دل. ولوحظ نقصُ ألبومينِ الدم لدى 51% من المرضى، بينما بلغ معدَّلُ الوفياتِ داخلَ المستشفى 20%. لم يرتبط نقصُ ألبومينِ الدم بمدَّةِ إقامةٍ طويلةٍ في المستشفى. كانَ لدى المرضى الذين يعانون من نقصِ ألبومينِ الدم خطرٌ متزايدٌ للوفاةِ داخلَ المستشفى بمقدار 5.1 ضعف (نسبة الأرجحية غير المُعدَّلة = 5.1، $P=0.006$). بلغت نسبة الأرجحية المعدلة 4.02 ($p=0.0407$)، ممَّا يُشيرُ إلى أنَّ نقصَ ألبومينِ الدَّم يُعدُّ مؤشِّراً مُستقلاً للوفياتِ داخلَ المُستشفى.

الاستنتاج: يرتبطُ نقصُ ألبومينِ الدَّم ارتباطاً وثيقاً بزيادةِ معدَّلِ الوفياتِ داخلَ المُستشفى لدى مرضى قصور القلبِ الحادِّ، حيثُ يُعدُّ مؤشِّراً إنذارياً مُستقلاً. تُسلِّطُ هذه النَتيجةُ الضَّوءَ على أهميَّةِ ألبومينِ المصلِ في تقويم المخاطرِ وتدبيرِ قصورِ القلبِ الحادِّ.

كلمات مفتاحية: نقصُ ألبومينِ الدَّم، قصورُ القلبِ الحادِّ، الوفياتُ داخلَ المستشفى، مؤشِّرُ إنذاريٌّ، النَتائِجُ

الباب الأول: القسم التمهيدي

أولاً: المقدمة

يُعدُّ قصور القلب (heart failure) (HF) مشكلةً صحيّةً مُتناميةً، ويتراوح معدّل انتشاره بين 1.5 و4% في الدول المُتقدّمة. وعلى الرُغم من التّطوّرات الدّوائيّة المُهمّة في السّنّات الأخيرة، لا يزال إنذار مرضى قصور القلب ضعيفاً، حيثُ يبلغ معدّل الوفيات حوالي 50% خلال فترة المُتابعة التي استمرّت خمس سنوات^[1]. يُعرّف قصور القلب الحادّ (acute heart failure) (AHF) بأنّه ظهورٌ سريعٌ أو تدريجيٌّ لأعراضٍ و/أو علاماتٍ قصور القلب، ممّا يدفع المريض إلى طلبِ رعايةٍ طبّيّةٍ عاجلةٍ. يُعدّ قصور القلب الحادّ سبباً رئيسيّاً للقبول في المستشفى^[2].

يمكن أن يُمثّل قصور القلب الحادّ قصوراً قلبيّاً حديث البدء (de novo)، أو قصوراً قلبيّاً ناجماً عن انكسارٍ معاوضةٍ حادٍّ لقصور القلب المزمن وهو ما يُعرّف بقصور القلب الحادّ مع انكسارٍ المعاوضة (acute decompensated heart failure) (ADHF)، وهو الشّكل الأكثر شيوعاً لقصور القلب الحادّ ويُشكّل 50-70% من حالات AHF^[1]. في الوقت الحالي، يُمثّل قصور القلب الحادّ (AHF) عبئاً كبيراً من ناحية المراضة والوفيات في جميع أنحاء العالم^[3]. معدّلات الوفيات مرتفعةٌ سواءً داخل المستشفى (4-11%) وبعد عامٍ واحدٍ من التّخريج (20-36%) في مختلف الدّراسات^[4].

من القضايا الحرجة المُتعلّقة بقصور القلب، هي الأمراض المُرافقة والتي تلعب دوراً حاسماً في النّشخيص والعلاج والإنذار. ومن بين الأمراض المُرافقة غير القلبية الوعائيّة، فإنّ نقص البومين الدّم (hypoalbuminemia)، الذي غالباً ما لا يُشخّص ويعالج بشكلٍ كافٍ، له أهميّةٌ خاصّةٌ في التّأثير على الإنذار السّريري، وخاصّةً لدى كبار السنّ^[5] ^[6].

يُعدُّ نقصُ البومينِ الدَّمِ حالةً شائعةً في قصورِ القلبِ، حيثُ تصلُ نسبةُ انتشاره إلى 88%، ويرتبطُ بزيادةِ خطرِ ظهورِ قصورِ القلبِ وتطوُّره، بالإضافة إلى زيادةِ معدلاتِ المراضةِ والوفياتِ القلبيةِ الوعائيةِ [7] [8]. في مرضى قصورِ القلبِ، يمكنُ أن ينشأ نقصُ البومينِ الدَّمِ من مزيجٍ من انخفاضِ الاصطناعِ أو زيادةِ الفقدِ أو التأثيراتِ المُخفِّفة. قد يعكسُ أيضاً انتشارُ الأمراضِ المُرافقةِ مثلَ أمراضِ الكليةِ المُزمنةِ، وسوءِ وظائفِ الكبدِ، والحدَثاتِ الالتهابيةِ، وهي شائعةٌ لدى مرضى قصورِ القلبِ وقد تُسهمُ في الارتباطِ الملحوظِ بالنتائجِ السَّلبيةِ [9] [10].

غالباً ما يُظهرُ مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ تغيُّراتٍ في الفزيولوجيا القلبيةِ الوعائيةِ، مثلَ انخفاضِ ضغطِ الدَّمِ وضعفِ وظائفِ الكليةِ والقلبِ، إلى جانبِ واسماتٍ حيويَّةٍ غيرِ طبيعيَّةٍ، مع ظهورِ سوءِ التَّغذيةِ كعاملٍ مُرتبطٍ بالنتائجِ السَّلبيةِ [11]. ازدادت أهميةُ نقصِ البومينِ الدَّمِ في سياقِ قصورِ القلبِ الحادِّ في السَّنواتِ الأخيرةِ [12]. يلعبُ البومينُ المصلِ، وهو بروتينٌ أساسيٌّ يُصنَّعهُ الكبدُ، دوراً مُتعدِّداً الجوانبِ في الجسمِ، بما في ذلكَ الحفاظُ على الضَّغطِ الغرواني، ووظائفُهُ المُضادَّةُ للأكسدة، ونقلُ الجُزيئاتِ الحيويَّةِ [13]. قد يُشيرُ وجودُ نقصِ البومينِ الدَّمِ إلى التهابٍ جهازِيٍّ، أو سوءِ تغذيةٍ، أو ضعفِ وظائفِ القلبِ والأوعيةِ الدَّمويَّةِ، وهي جميعُها عواملٌ تُسهمُ في النِّتائجِ السَّريَّةِ السَّلبيةِ الملحوظةِ في قصورِ القلبِ الحادِّ [14].

ثانياً: المشكلةُ البحثيةُ

أثبتَ عددٌ من الباحثينَ وجودَ علاقةٍ بينَ انخفاضِ البومينِ الدَّمِ وزيادةِ معدلاتِ المراضةِ والوفياتِ القلبيةِ الوعائيةِ لدى مرضى قصورِ القلبِ المُزمنِ [7] [8] [11]. ومع ذلكَ، فإنَّ العلاقةَ بينَ نقصِ البومينِ الدَّمِ والوفياتِ داخلِ المستشفى في حالةِ قصورِ القلبِ الحادِّ مُعقَّدةٌ ومتعدِّدةُ العواملِ. قد يُفاقمُ نقصُ البومينِ الدَّمِ عدمَ الاستقرارِ الهيموديناميكيِ المُميَّزِ لقصورِ القلبِ الحادِّ من خلالِ زيادةِ نفوذِيَّةِ الشُعيراتِ الدَّمويَّةِ وتحفيزِ تكوُّنِ الوذمةِ [13]. كما يُمكنُ أن يُعيقَ وصولَ العناصرِ الغذائيَّةِ إلى الأنسجةِ

ويؤثر على وظيفة المناعة، مما قد يُضعفُ الاستجابة للضغوطاتِ الحادّة. فضلاً عن ذلك، قد يكونُ نقصُ ألبومين الدّم مؤشراً على الحالة الصحيّة العامّة لمرضى قصور القلبِ الحادّ، حيث يُشيرُ إلى سوءِ التّغذية الكامن أو الوهن أو الأمراضِ المزمنة.

ونظراً إلى هذه الجوانب، تسعى هذه الدّراسةُ إلى إجراء بحثٍ شاملٍ في دورِ نقصِ ألبومين الدّم كمؤشّرٍ إنذاريّ لقصورِ القلبِ الحادّ، مع التّركيزِ على ارتباطه بالوفياتِ داخلِ المستشفى لدى المرضى المقبولين بسببِ قصورِ القلبِ الحادّ في مستشفياتِ جامعة دمشق (مستشفى المواساة والمستشفى الوطني).

ثالثاً: التساؤلاتُ

هل يوجدُ ارتباطٌ أو علاقةٌ مُعتبرةٌ بين مستوى ألبومين المصل ومعدّلِ الوفياتِ داخلِ المستشفى عندَ مرضى قصورِ القلبِ الحادّ؟

هل يُمكنُ استخدامُ قياسِ مستوى ألبومين المصلِ عندَ القبولِ كعاملٍ إنذاريّ لتوقّعِ الوفاةِ أو مدّةِ المكوثِ في المستشفى في قصورِ القلبِ الحادّ؟

رابعاً: هدفُ البحثِ

الهدفُ الرئيسيّ: دراسةُ العلاقةِ بين مستوى ألبومين المصلِ عندَ القبولِ لدى مرضى قصورِ القلبِ الحادّ والوفاةِ داخلِ المُستشفى.

الهدفُ الثانويّ: دراسةُ العلاقةِ بين مستوى ألبومين المصلِ عندَ القبولِ لدى مرضى قصورِ القلبِ الحادّ ومدّةِ المكوثِ في المستشفى (LOS) (length of stay).

خامساً: أهمية البحث

يُعدُّ قصور القلب الحادُّ (AHF) مشكلةً طبيَّةً شائعةً ومُتناميةً، ويرتبطُ بارتفاعِ معدَّلاتِ المراضةِ والوفياتِ. لا تزالُ خياراتُ تدبيرِ هؤلاء المرضى محدودةً، مع ارتفاعِ معدَّلاتِ الوفياتِ داخلِ المُستشفى. وبالتالي، يُساعدُ التَّصنيفُ الدَّقِيقُ للمخاطرِ الفرديَّةِ (بالاعتمادِ على قياسِ مستوى ألبومين المصلِ عندَ القبولِ) الأطباءَ على اختيارِ مستوى الرِّعايةِ اللاَّزمةِ، وتعزيزِ اتِّخاذِ قراراتٍ طبيَّةٍ مُصمَّمةٍ خصَّيصاً لكلِّ حالةٍ.

سادساً: مناهج البحث وأدواته

تصمِّمُ البَحْثُ: دراسةً حشديَّةً مستقبليَّةً (prospective cohort study) في مستشفى الموساةِ والوطني الجامعيَّين في دمشق ما بين شهري نيسان 2024 ونيسان 2025. أُجريت الدِّراسةُ وفقِ المعاييرِ التالية:

معاييرُ الاشتمال:

شملتِ الدِّراسةُ المرضى البالغين من كلا الجنسين المقبولين في المستشفى بتشخيصِ قصورِ القلبِ الحادِّ سواءً حديثِ البدءِ (de novo AHF) أو قصورِ القلبِ الحادِّ مع انكسارِ المعاوضةِ (ADHF) مع كسرِ قذفي بطيني أيسر $\geq 40\%$ ، وحَقُّقوا الشُّروطَ التَّالِيَةَ:

- العمر ≤ 18 سنة.
- واحدةً على الأقلٍ من علاماتِ قصورِ القلبِ (الزَّلَّةُ التَّنَفُّسيَّةُ، الزَّلَّةُ الاضطجاعِيَّةُ، الودمةُ أمامَ الظَّنْبُوبِ، انتباجُ الوريدِ الوداجي).
- الموافقةُ على الدُّخولِ في الدراسة.

معاييرُ الاستبعاد:

استُبعدَ المرضى عندَ وجودِ أحدِ المعاييرِ التَّالِيَةِ:

- المرضى الذين توفوا في المستشفى في غضون 24 ساعة من القبول.
- المرضى مع كسرٍ قذفيٍ بطينيٍ أيسرٍ $< 40\%$.
- مرضى القصور الكلوي المزمن المُعالَجين بالتَّحَالٍ ومرضَى القصورِ الكبدِي المزمن.
- المرضى الموضوعُ لهم ناظمُ خطى دائم.
- الوجودُ الحاليُّ لأيِّ ممَّا يلي: المتلازمة الإكليلية الحادَّة، أو الصمَّة الرئويَّة الحادَّة، أو التهابِ عضلة القلبِ الحادِّ، أو الأُخماج، أو تسلُّخِ الأبهر، أو الصدمة القلبية.
- المرضى غيرُ الراغبين في المشاركة في الدراسة (الذين رفضوا الموافقة).

طريقة العمل:

جُمِعت البياناتُ في هذه الدِّراسة بشكلٍ مستقبليٍّ (prospective) وكان جميعُ المرضى، أو ذويهم عندَ الضرورة، على درايةٍ تامَّةٍ بالدِّراسة وقد أُخذت موافقتهم الخطيَّة المُستتيرةُ على المشاركة بعدَ تلقِّي المعلوماتِ الكافيةِ (مُدرجةٌ ضمن ملاحقِ البحث).

❖ تشخيصُ قصورِ القلبِ الحادِّ (AHF):

شُخِّصَ قصورُ القلبِ وفقاً لتوصياتِ الجمعيةِ الأوروبيَّة لأمراضِ القلبِ بعدَ إجراءِ الفحوصاتِ التَّالية:

الفحص السريري، واختباراتِ الدَّم، وتصويرِ الصِّدرِ بالأشعَّة السينيَّة، وتخطيطِ كهربيَّة القلب، وتخطيطِ صدى القلب^[1]. تطلَّب تشخيصُ قصورِ القلبِ الحادِّ وجودَ الزلَّة التنفسيَّة أثناء الرَّاحة أو ممارسةِ الحدِّ الأدنى من الجهد، بالإضافة إلى العلاماتِ السريريَّة للاحتقان/فرطِ الجُمْل بالسَّوائل. تمَّ تأكيدُ النَّشخيصِ بوجودِ اثنين على الأقلٍ من العناصرِ التَّالية^[1]:

- احتقانٌ على الصُّورة الشُّعاعيَّة للصِّدر.
- وجودُ دليلٍ على الاحتقانِ في تخطيطِ صدى القلب.

- ارتفاع مستويات الببتيد المُدرِّ للصوديوم (إن وجد): مستوى الببتيد المُدرِّ للصوديوم من النوع B الطرفي الأميني (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide) (NT-proBNP) أكثر من 1000 بيكوغرام/مل أو مستوى الببتيد المُدرِّ للصوديوم من النوع B (B-type natriuretic peptide) (BNP) أكثر من 250 بيكوغرام/مل.

❖ جمع البيانات السريرية:

قام الباحثون في هذه الدراسة بتوثيق البيانات التالية عند القبول:

- العمر والجنس وحالة التدخين.
- الأمراض المرافقة والسوابق الدوائية.
- الشكاية الرئيسية.
- العلامات الحيوية: (معدل نبض القلب، وضغط الدم الشرياني الانقباضي والانقباضي، ومعدل التنفس، وإشباع الأكسجين بهواء الغرفة).
- العلامات السريرية للاحتقان: (احتقان الوداجيين، وذمات الطرفين السفليين، الخراخر)
- الكسر القذفي البطيني الأيسر (left ventricular ejection fraction) (LVEF).
- التحاليل المخبرية التالية: الألبومين، البروتين الكلي، ناقله أمين الأسبارتات (aspartate aminotransferase) (AST)، الجلوكوز، اليوريا، كرياتينين المصل، تعداد الكريات البيضاء (white blood cells) (WBC)، الخضاب، صوديوم المصل، البروتين التفاعلي C (C-reactive protein) (CRP).

المجال المرجعي لألبومين المصل هو 3.5-4.8 غ/دل، لذلك قُسم المرضى إلى مجموعتين:

- ❖ مجموعة نقص ألبومين الدم (ألبومين المصل > 3.5 غ/دل)
- ❖ مجموعة ألبومين الدم الطبيعي (ألبومين المصل ≤ 3.5 غ/دل)

❖ النتائج (Outcome):

تمّ توثيق حدوث الوفاة الناجمة عن أي سبب أثناء فترة الاستشفاء، ومدّة المكوث في المستشفى (أي عدد الأيام من القبول وحتى تاريخ التّخريج من المستشفى أو الوفاة).

سابعاً: الدّراسات المرجعيّة

1- دراسة Ancion وزملائه [15]

عنوان الدّراسة:

Serum albumin level and hospital mortality in acute non-ischemic heart failure

وهي دراسة راجعة أجراها Arnaud Ancion وزملائه في بلجيكا ونُشرت عام 2017 في مجلة ESC Heart Failure. هدفت هذه الدّراسة إلى البحث في الأهميّة الإنذاريّة لمستوى ألبومين المصل في التنبؤ بالوفيات في المستشفى لدى المرضى الذين دخلوا المستشفى بسبب قصور القلب الحادّ غير الإقفاري.

شملت الدّراسة 546 مريضاً ممّن قُبِلوا في المستشفى بسبب قصور القلب الحادّ غير الإقفاري. لم يُعان أيّ من المرضى من أمراضٍ خمجيّة، أو اضطرابات نظم قلبيّة حادّة (رجفان أذينيّ، أو تسرّع بطينيّ، أو رجفان بطينيّ)، أو متلازمة إكليليّة حادّة، أو مرض صمّاميّ أوليّ، ولم يحتاجوا إلى تهوية غازية.

في النتائج، توفي 36 مريضاً (7%) أثناء مُكوّثهم في المستشفى. كان هؤلاء المرضى أكبر سناً بشكل ملحوظ (78.9 عاماً مقابل 72.12 عاماً، $P=0.006$)، وكان لديهم معدّل ضربات قلب أعلى ($P<0.0001$)، ومستوى كرياتينين مرتفع ($P=0.01$)، وانخفاض في ضغط الدّم الانقباضي والانبساطي ($P<0.05$)، وارتفاع في عدد كريات الدّم البيضاء ($P=0.001$)، وانخفاض في مستويات

الألبومين (0.56 ± 3.13 غ/دل مقابل 0.41 ± 3.69 غ/دل، $P < 0.001$). وباستخدام التحليل متعدد المتغيرات، برز العمر ($P = 0.01$)، ومعدل ضربات القلب ($P < 0.0003$)، وضغط الدم الانبساطي ($P < 0.01$)، وعدد كريات الدم البيضاء ($P = 0.009$)، ومستوى ألبومين المصل ($P < 0.0001$) كمؤشرات مستقلة للوفيات في المستشفى. أظهر نقص ألبومين الدم (> 3.4 غ/دل) أفضل حساسية (78.8%) ونوعية (75%) للتنبؤ بالوفاة في المستشفى.

خلصت الدراسة إلى أنه يمكن استخدام قياس مستوى ألبومين المصل عند القبول كعامل إنذاري بسيط في حالات قصور القلب الحاد غير الإقفاري. يرتبط نقص ألبومين الدم بزيادة خطر الوفاة في المستشفى، وخاصة لدى المرضى المسنين.

2- دراسة Uthamalingam وزملائه [16]

عنوان الدراسة:

Serum Albumin Levels Predicts Both In-Hospital and Mid-Term Mortality among Patients Admitted to Hospital with Acute Decompensated Heart Failure

وهي دراسة مستقبلية أجراها Shanmugam Uthamalingam وزملائه في الولايات المتحدة الأمريكية ونشرت عام 2009 في مجلة Journal of Cardiac Failure. هدفت الدراسة إلى تقييم دور ألبومين المصل في التنبؤ بالوفيات في المستشفى والوفيات متوسطة الأمد لدى مرضى قصور القلب الحاد مع انكسار المعاوضة (ADHF).

شملت الدراسة 302 من المرضى المقبولين في المستشفى بتشخيص قصور القلب الحاد مع انكسار المعاوضة (ADHF) (متوسط أعمارهم 74 ± 13 عاماً، وكان 69% منهم ضمن تصنيف NYHA IV/III، ومتوسط الكسر القذفي البطيني الأيسر $41 \pm 19\%$). قُسم المرضى إلى مجموعتين بناءً على

مستويات البومين المصل المنخفضة (> 3.4 غ/دل) أو الطبيعية (≤ 3.4 غ/ل)، وتمت متابعتهم لمدة عام.

في النتائج، كان المرضى الذين يعانون من انخفاض الألبومين (184 مريضاً) مقارنةً بالمرضى مع الألبومين طبيعي (118 مريض) متشابهين في العمر (14 ± 74 مقابل 14 ± 75 سنة)، ومتوسط LVEF (19 ± 42 مقابل 20 ± 39 %)، والسبب الإقفاري (62% مقابل 68%). بلغ عدد الوفيات في المستشفى 16 مريضاً (5.2%)، جميعهم ينتمون إلى مجموعة نقص البومين الدم ($p < 0.001$). وكانت جميع الوفيات مرتبطة بأمراض القلب. بلغ معدل البقاء لمدة سنة شهر 83% لدى المرضى الذين يعانون من نقص ألبومين الدم، و94% لدى غير المصابين بنقص ألبومين الدم ($p < 0.005$)، وبلغ معدل البقاء لمدة اثني عشر شهراً 81% لدى المصابين بنقص ألبومين الدم، و89% لدى غير المصابين بنقص ألبومين الدم ($p < 0.05$). أظهرت منحنيات البقاء لكابلان-ماير أن الخطر المرتبط بنقص ألبومين الدم بدأ مبكراً.

خلصت الدراسة إلى أن نقص ألبومين الدم شائع في قصور القلب الحاد مع انكسار المعاوضة (ADHF)، ويرتبط ارتباطاً مستقلاً بزيادة خطر الوفاة في هذا المرض. يمكن استخدام ألبومين المصل كواسم حيوي بسيط لتحديد مرضى ADHF المعرضين لخطر الوفاة القلبية. وأوصت الدراسة بالحاجة إلى مزيد من الدراسات حول الآليات الفيزيولوجية المرضية التي تُعزى إلى نقص ألبومين الدم في ADHF، وقد تُسفر هذه الدراسات عن أهداف جديدة مُحتملة لعلاج ADHF.

3- دراسة Karki وزملائها^[2]

عنوان الدراسة:

Association of Hypoalbuminemia with Clinical Outcomes in Patients Admitted With Acute Heart Failure

وهي دراسة حشديّة راجعة أجرتها Sadichhya Karki وزملاؤها في الولايات المتحدة ونُشرت عام 2023 في مجلة Current Problems in Cardiology. هدفت الدراسة إلى تحليل العلاقة بين نقص البومين الدّم وقصور القلب.

أجري مسح للبيانات من قاعدة البيانات الوطنية للمرضى المقبولين في المستشفى للفترة 2016-2018. حُدّدت حالات قبول البالغين في المستشفى بسبب قصور القلب الحادّ (AHF)، وقُسمت إلى مجموعتين مع أو بدون نقص البومين الدّم. كانت النتيجة الأولى هي معدّل الوفيات في المستشفى. كما أُعيد تصنيف مرضى AHF المصابين بنقص البومين الدّم إلى أولئك الذين يعانون من قصور القلب الانقباضي أو الانبساطي لمقارنة أيّ اختلافات في معدّل الوفيات.

في النتائج، كان هناك 1,365,529 حالة قبول في المستشفى للبالغين بسبب قصور القلب الحادّ، وكان لدى 88% منهم تشخيصات ثانوية لنقص البومين الدّم. كان المرضى الذين يعانون من نقص البومين الدّم المصاحب، في المتوسط، أكبر سناً بثمانية سنوات ($P < 0.001$)، وكانوا في الغالب من العرق الأبيض، وكانوا من الذكور ($P < 0.001$). كان معدّل الوفيات داخل المستشفى بسبب AHF مع نقص البومين الدّم مضاعفاً مقارنةً بمن لا يعانون من نقص البومين الدّم (4.8% مقابل 2.7%)، ($P < 0.001$). ومع ذلك، لم يكن هناك فرق في معدّل الوفيات بين المرضى الذين يعانون من قصور القلب الانقباضي وقصور القلب الانبساطي مع انخفاض مستويات الألبومين المصاحب (4.9% مقابل 4.7%)، ($P = 0.13$).

خلصت الدراسة إلى أنّ المرضى الذين تمّ قبولهم في المستشفى بسبب قصور القلب الحادّ ويعانون من نقص البومين الدّم لديهم ضعف احتمالات الوفاة داخل المستشفى تقريباً مقارنةً بأولئك الذين كانت مستويات الألبومين لديهم طبيعيّة.

عنوان الدراسة:

Association of Hypoalbuminemia with In-Hospital Mortality in Patients with Acute Decompensated Heart Failure

وهي دراسة رصدية راجعة أجراها Mujeeb Ur Rehman وزملاؤه في باكستان ونُشرت عام 2023 في مجلة Journal of Health and Rehabilitation Research. كان الهدف هو دراسة العلاقة بين نقص ألبومين الدم ومعدل الوفيات داخل المستشفى لدى المرضى الذين يعانون من قصور القلب الحاد مع انكسار المعاوضة (ADHF).

شملت الدراسة 480 مريضاً بتشخيص مؤكد لقصور القلب الحاد مع انكسار المعاوضة (ADHF). جُمعت بيانات عن التركيبة السكانية والخصائص السريرية ومستويات ألبومين المصل. استُخدم تحليل الانحدار اللوجستي لتقويم العلاقة بين نقص ألبومين الدم (الذي يُعرف بأنه مستوى ألبومين المصل > 3 غ/دل) ومعدل الوفيات داخل المستشفى، مع مراعاة عوامل التداخل مثل العمر والجنس والأمراض المرافقة.

في النتائج، تألفت عينة الدراسة من 60% ذكور و40% إناث، بمتوسط أعمار 68 عاماً. كان ارتفاع ضغط الدم (78%)، والداء السكري (42%)، وأمراض الكلية المزمنة (36%) أكثر الأمراض المرافقة شيوعاً. بلغ متوسط مستوى ألبومين المصل 3.2 ± 0.4 غ/دل. لوحظ نقص ألبومين الدم لدى 42% من المرضى. بلغ معدل الوفيات داخل المستشفى 15%. كان لدى المرضى الذين يعانون من نقص ألبومين الدم خطر وفاة داخل المستشفى أعلى بمقدار 2.5 مرة (معدل الخطر غير المعدل = 2.5، $P < 0.001$). بلغ معدل الخطر المعدل 2 ($P < 0.01$)، مما يشير إلى أن نقص ألبومين الدم يُعد مؤشراً مستقلاً للوفيات داخل المستشفى.

خلصت الدراسة إلى أن نقص ألبومين الدم يرتبط ارتباطاً وثيقاً بزيادة معدل الوفيات داخل المستشفى لدى مرضى ADHF، حيث يُعدُّ مؤشراً إنذارياً مُستقلاً. تُسلط هذه النتيجة الضوء على أهمية ألبومين المصل في تقييم المخاطر وتدبير قصور القلب الحادِّ مع انكسار المعاوضة (ADHF).

5- دراسة Zhenze وزملائه [18]

عنوان الدراسة:

Albumin use and mortality among intensive care patients with acute heart failure: a retrospective study

وهي دراسة رصدية راجعة وحيدة المركز أجراها Yu Zhenze وزملاؤه في الصين ونُشرت عام 2023 في مجلة Journal of Cardiovascular Medicine. هدفت الدراسة إلى تقييم معدل الوفيات قصيرة المدى لدى مرضى قصور القلب الحادِّ، سواء الذين يتلقون العلاج بالألبومين أو لا يتلقونه. شملت الدراسة 1706 مريضاً يعانون من قصور القلب الحادِّ (عولج 318 مريضاً بالألبومين ولم يتلق 1388 مريضاً أي علاج تعويضي بالألبومين)، وتمَّت مقارنة معدل الوفيات قصيرة المدى ومدة المكوث في المستشفى بين المجموعتين.

في النتائج، بلغ معدل الوفيات الإجمالي خلال 30 يوماً 15.1%. كان معدل الوفيات الإجمالي خلال 30 يوماً 22.9% في المجموعة غير المُعالَجة بالألبومين، و 13.7% في مجموعة تعويض الألبومين. في نموذج انحدار Cox، ارتبطت مجموعة العلاج بالألبومين بانخفاض في معدل الوفيات الإجمالي خلال 30 يوماً بنسبة 47% ($P=0.001$). في تحليل المجموعات الفرعية، كان الارتباط أكثر أهمية لدى الذكور، ومرضى قصور القلب مع انخفاض الكسر القذفي، والمرضى غير المُصابين بالإنْتان.

خلصت الدّراسة إلى أنّ استخدام الألبومين كان مرتبطاً بانخفاض معدّل الوفيات خلال 30 يوماً لدى مرضى قصور القلب الحادّ، وخاصّةً لدى الذكور، والذين تزيد أعمارهم عن 75 عاماً، والذين يعانون من قصور القلب مع انخفاض الكسر القذفي، والذين لديهم مستويات أعلى من الببتيد المدرّ للصوديوم من النوع B الطرفي الأميني (NT-proBNP)، والذين لا يعانون من الإنتان.

ثامناً: مكوّنات البحث

يتكوّن البحث من ثلاثة أبواب:

الباب الأول: القسم التمهيدي.

الباب الثاني: القسم النظري، ويتحدّث عن الإطار النظري لموضوع الدراسة وعن التعريفات الأساسية ليكون لدى القارئ الإلمام الكامل، ويتكوّن هذا الجزء من أربعة فصول:

- الفصل الأول، مقدّمة عن قصور القلب الحادّ: ويتحدّث عن تعريف قصور القلب الحادّ ويميّز بشيء من التفصيل بين قصور القلب الحادّ حديث البدء (de novo) وقصور القلب الحادّ مع انكسار المعاوضة (ADHF). يشرح الفصل عن وبائيات قصور القلب الحادّ، وعوامل الخطر، وعن معدّلات المراضة والوفيات.
- الفصل الثاني، التّظاهر السريريّ والتصنيف لقصور القلب الحادّ: ويتحدّث بشكلٍ مفصّل عن سيناريوهات التّظاهر السريري (النّمط الظّاهري) لقصور القلب الحادّ مثل قصور القلب الحادّ مع انكسار المعاوضة (ADHF)، ووذمة الرئة الحادّة، والصّدمة القلبية، وقصور القلب عالي النّاتج، وقصور القلب الأيمن. يعرض الفصل أيضاً أنظمة تصنيف مختلفة لقصور القلب الحادّ بما في ذلك تصنيف المبادئ التّوجيهيّة القديمة للجمعية الأوروبيّة لأمراض القلب، والتصنيف المعتمد على ضغط الدّم الانقباضي عند دخول المستشفى، وتصنيف Stevenson وزملائه الذي يصنّف المرضى إمّا على أنّهم "رطبون" أو "جافون" حسب حالة السّوائل لديهم، وإمّا "باردون" أو "دافنون" وفقاً لتقويم حالة التّروية لديهم.

■ **الفصل الثالث، تدبير قصور القلب الحاد:** يشرح الفصل التدبير قبل القبول في المستشفى،

والتدبير في المستشفى الذي يشمل العلاج المزيل للاحتقان، والعلاج الشامل للمرض القلبي

المُستبطن والعوامل المُطلقة. كما يتحدّث الفصل عن التدبير بعد التّخريج من المستشفى.

■ **الفصل الرابع، ألبومين المصل وقصور القلب:** يشرح الفصل بدايةً عن الخصائص العامّة

للألبومين في الصّحّة والمرض. يستعرض الفصل وبائيّات نقص ألبومين الدّم لدى مرضى

قصور القلب الحادّ. ثمّ يتحدّث الفصل عن الدّور الإنذاري للألبومين في قصور القلب بما في

ذلك تأثير نقص الألبومين على النتائج السّريّة، وتأثير تعويض الألبومين على مرضى قصور

القلب الحادّ مع نقص ألبومين الدّم.

الباب الثالث: القسم العملي، وهو الإطار العمليّ للدراسة والخطّ التي اتّبعت خلال مدّة الدراسة

للوصول إلى النتائج في هذا البحث، ويتكوّن هذا الجزء من أربعة فصول:

■ **الفصل الأوّل، هدف البحث وطريقته إجرائه:** ويحوي خلفيّة البحث وأهميّته، وهدف البحث،

موادّ وطرق البحث (تصميم الدراسة، وعينة البحث، ومعايير الاشتمال والاستبعاد، وطريقة

العمل وكذلك الدراسة الإحصائيّة المتّبعة ونموذج الموافقة المستنيرة والاستمارة التي استُخدمت

في البحث).

■ **الفصل الثاني، نتائج البحث:** ويحوي عرضاً للنتائج الإحصائيّة.

■ **الفصل الثالث، المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالميّة:** ويحوي مراجعةً للنتائج التي تمّ

التوصّل إليها ومقارنتها مع نتائج الدراسات العالميّة المشابهة.

■ **الفصل الرابع، الاستنتاجات والتوصيات:** ويحوي خلاصة نتائج البحث والمقترحات المستقبلية

لإجراء دراساتٍ حول هذا الموضوع لاحقاً.

الباب الثاني: القسم النظري

يتألف الباب الثاني من أربعة فصول:

- الفصل الأول: مقدمة عن قصور القلب الحاد
- الفصل الثاني: التظاهر السريري والتصنيف لقصور القلب الحاد
- الفصل الثالث: تدبير قصور القلب الحاد
- الفصل الرابع: ألومين المصل وقصور القلب

الفصل الأول: مقدّمة عن قصور القلب الحاد

1-1-1- تعريف:

يُعرّف قصور القلب الحادّ (AHF) على نطاقٍ واسعٍ بأنّه ظهورٌ سريعٌ لعلاماتٍ وأعراضٍ جديدةٍ أو متفاقمةٍ لقصور القلب^[1]. وغالباً ما يكونُ حالةٌ تُهدّدُ الحياة، وتتطلّبُ دخولَ المستشفى، ويهدفُ العلاجُ الإسعافيُّ في المقامِ الأوّلِ إلى تدبيرِ فرطِ الحجمِ بالسّوائلِ واضطرابِ الحالةِ الهيموديناميكيّة. يشملُ مُصطلحُ قصور القلبِ الحادّ المرضى الذين يُعانونَ لأوّلِ مرّةٍ من أعراضٍ وعلاماتٍ نموذجيّةٍ لقصور القلبِ (قصور القلبِ الحادّ حديثُ البدءِ) (de novo AHF) وكذلك أولئك الذين يُعانونَ من تفاقمِ اعتلالِ العضلةِ القلبيّةِ الموجودِ مُسبقاً لديهم (قصور القلبِ الحادّ مع انكسارِ المُعاضة) (ADHF)^[1].

1-1-1- قصور القلبِ الحادّ حديثُ البدءِ (de novo AHF):

يتطوّرُ قصور القلبِ الحادّ حديثُ البدءِ (de novo AHF) عندَ حدوثِ زيادةٍ مُفاجئةٍ في ضغوطِ الامتلاءِ داخلِ القلبيّةِ و/أو سوءِ وظيفةٍ قلبيّةٍ حادّةٍ، ممّا قد يؤدّي إلى انخفاضِ التّرويةِ المُحيطيّةِ ووذمةِ رئويّةٍ. السّببُ الأكثرُ شيوعاً هو الإقفارُ القلبيّ، حيثُ يقودُ الانسدادُ التّامُّ أو شبه التّامُّ للشريانِ الإكليليّ إلى انخفاضِ قلوويّةِ العضلةِ القلبيّةِ التي يُغطيها الشريانُ الإكليليّ المُصابُ. في هذهِ الحالةِ، لا يقتصرُ التّدبيرُ على الوهطِ الهيموديناميكيّ فحسبٍ، بل يشملُ أيضاً إعادةَ التّرويةِ بهدفِ استعادةِ وظيفةِ انقباضِ عضلةِ القلبِ^[19].

ومنَ العواملِ الأقلّ شيوعاً التي تحرّضُ قصورَ القلبِ الحادّ، الأدّيّاتُ القلبيّةُ غيرُ الإقفاريّة. يشملُ ذلكَ ظهورَ سوءِ وظيفةٍ قلبيّةٍ حادّةٍ مصحوباً بأدّيّةٍ التهابيّةٍ (مثلَ اعتلالِ العضلةِ القلبيّةِ الفيروسي)، أو أدّيّةٍ انسماميّةٍ (مثلَ اعتلالِ العضلةِ القلبيّةِ المُحدَثِ بالأدوية)، وحتى أدّيّاتٍ ذاتِ طبيعةٍ غيرِ مُحدّدة،

مثل اعتلال العضلة القلبية في الفترة المحيطة بالولادة. غالباً ما يُنذر دخول المستشفى بسبب قصور القلب الحاد بتشخيص قصور القلب المزمن، حيث قد تُسبب هذه الأذيات الحادة عواقب طويلة الأمد على وظيفة عضلة القلب. وبالمثل، قد يتظاهر المريض بقصور القلب الحاد في سياق سوء وظيفة قلبية عكس، مثل اعتلال العضلة القلبية المُحدث لاضطراب النظم الناتج عن تسرع القلب، واعتلال العضلة القلبية تاكوتسوبو الناتج عن إثارة الودي، وتلك المرتبطة بأمراض الغدد الصماء، مثل حالة فرط الاستقلاب في العاصفة الدرقية. لا يهدف العلاج في هذه الأسباب فقط إلى التخفيف من الوهط الهيموديناميكي أثناء دخول المستشفى، بل يهدف أيضاً إلى تحديد وتصحيح الأذية الكامنة [19].

بالإضافة إلى سوء وظيفة العضلة القلبية، يمكن أن يُسبب قصور الصمامات الحاد قصوراً قلبياً حاداً. يحدث هذا عادةً في سياق الإقفار (تخرب الجهاز تحت الصمامي) ممّا يؤدي إلى قصور حاد في الصمام التاجي، ولكن يمكن أن يحدث أيضاً دون الإقفار بحد ذاته، كما هو الحال في التهاب الشغاف الخثاري الخمجي وغير الجرثومي. قد تُحرّض الأمراض خارج القلب أيضاً قصور القلب الحاد، كما هو الحال في الصمة الرئوية أو انصباب التأمور المُسبب للسُطام. تقلل كلتا الحالتان من نتاج البطين الأيسر، وبالتالي تنخفض التروية المحيطية [19]. لذلك، يمكن أن يتحرّض قصور القلب الحاد حديث البدء (de novo AHF) بعدة أسباب، وليس فقط مع قصور المضخة، والذي يُميّزه انخفاض ضغوط التروية والوذمة الرئوية. يهدف التدبير إلى دعم ضعف الحالة الهيموديناميكية، سواءً دوائياً أو ميكانيكياً، وتصحيح السبب الكامن [19].

1-1-2- قصور القلب الحاد مع انكسار المعاوضة (ADHF):

تعاني الغالبية العظمى من المرضى الذين يتظاهرون بقصور القلب الحاد من وجود مُسبقٍ لاعتلال العضلة القلبية، وهي حالة تُوصفُ بقصور القلب الحاد مع انكسار المعاوضة (ADHF). هناك عددٌ من الاختلافات الرئيسية بين هذه المجموعة من المرضى وأولئك الذين يعانون من قصور القلب الحاد حديث البدء (de novo) والتي تؤثر على كيفية تقويم ضعف الحالة الهيموديناميكية وكيفية تدبير الحالة [20].

على عكسِ قصورِ القلبِ الحادِّ حديثِ البدءِ (de novo)، يميلُ مرضى ADHF إلى التّظاهرِ بعلاماتٍ وأعراضٍ الاحتقانِ واحتباسِ السّوائلِ (مثلَ زيادةِ الوزنِ، والزَّلَّةِ التنفسيّةِ الجهديّةِ، والزَّلَّةِ التنفسيّةِ الاضطجاعيّةِ، والوذمةِ المحيطيّةِ) بدلاً من الوذمةِ الرئويّةِ أو الصّدمةِ القلبيّةِ التي تُميّزُ سوءَ الوظيفةِ الانقباضيّةِ الحادِّ في البطينِ الأيسرِ. وينتجُ هذا عن آليّاتٍ تعويضيّةٍ عصبيّةٍ خلطيّةٍ مُزمنةٍ، غالباً ما تكونُ غيرَ مُنظّمةٍ، تعملُ على الحفاظِ على الحالةِ الهيموديناميكيّةِ على الرّغمِ من تدهورِ وظيفةِ البطينِ الأيسرِ. يحدثُ انكسارُ المعاوضةِ عندما ينحرفُ التّوازنُ نحوَ فرطِ الحِمْلِ بالسّوائلِ، حيثُ تُثبِتُ آليّاتُ المعاوضةِ عدمَ كفايّتها أو فشَلها التّامَّ. ويؤكدُ ذلكَ بياناتُ سجلِّ IMPACT-HF، الذي يُظهرُ أنّ الانكسارَ الحادِّ في معاوضةِ المرضِ القلبيّ يتّخذُ مساراً أكثرَ حُطورةً، حيثُ يلجأُ المرضى إلى المُستشفى في حالاتٍ حرجيّةٍ بعدَ ظهورِ أعراضٍ احتقانٍ سابقةٍ لدخولهم بأيّامٍ أو حتّى أسابيعٍ [21].

وكما هو الحالُ مع قصورِ القلبِ الحادِّ حديثِ البدءِ (de novo)، يمكنُ أن يحدثَ انكسارُ معاوضةِ قصورِ القلبِ المزمنِ في مجموعةٍ من الحالاتِ السّريريّةِ. أظهرتِ الدّراساتُ الديموغرافيّةُ للمرضى المُصابين بانكسارِ معاوضةِ قصورِ القلبِ المزمنِ انتشاراً كبيراً للأمراضِ المُرافقةِ، بما في ذلكَ الرّجفانَ الأذينيَّ والرّفرفةَ الأذينيّةَ (30-46%)، وأمراضَ القلبِ الصّماميّةَ (44%)، واعتلالَ العضلةِ القلبيّةِ التوسّعي (25%) [22]. تكونُ هذهِ الحالاتُ في حالةٍ توازنٍ هشٍّ لدى المرضى الذين يعانونُ من سوءِ وظيفةٍ قلبيّةٍ سابقٍ، ويمكنُ أن يؤدّي أيُّ اضطرابٍ، على سبيلِ المثالِ نوبةُ رجفانٍ أذيني مع استجابةٍ بُطينيّةٍ سريعةٍ، إلى انكسارِ المُعاوضةِ والدّخولِ إلى المُستشفى بقصورِ قلبٍ حادٍّ. في الواقعِ، حدّدَ عددٌ من الدّراساتِ الوصفيّةِ، بما في ذلكَ دراسةِ OPTIMIZE-HF، ارتفاعَ التّوتّرِ الشّريريّ غيرِ المضبوطِ، والإقفارَ الجديداً أو المُتفاقمَ، واضطراباتِ نظمِ القلبِ (مُعظمُها أذيني) كأكثرِ الأمراضِ المُرافقةِ شيوعاً التي تُعجّلُ الدّخولَ إلى المُستشفى لدى المرضى المُصابين مُسبقاً باعتلالِ العضلةِ القلبيّةِ [23].

نظراً إلى الطّبيعةِ المُزمنةِ لمرضهم الكامنِ، يُظهرُ مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ مع انكسارِ المعاوضةِ (ADHF) عادةً عدداً من الأمراضِ المُرافقةِ التي تُسهِمُ في دخولِ المُستشفى وشدّةِ الحالةِ. يُعدُّ سوءُ

الوظيفة الكلوية والداء السكري مثالين على الأمراض المرافقة غير القلبية الشائعة لدى مرضى ADHF، والتي قد تؤثر سلباً على النتائج. وقد تأكد ذلك من خلال الدراسات الرصدية التي أجريت على مرضى ADHF، حيث يعاني 20-30% منهم من سوء الوظيفة الكلوية، بينما يعاني 40% منهم من الداء السكري [22]. فضلاً عن ذلك، ونتيجة لتعدد الأمراض المرافقة، ستظهر هذه المجموعة من المرضى أيضاً تعدداً في الأدوية، وقد تُعجل الآثار الجانبية للأدوية، مثل مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية واليازوليدينيونات، من دخول المستشفى. على النقيض من ذلك، حدد أيضاً عدم الالتزام بالأدوية أو إيقافها، وخاصة مدرات البول أو تلك التي أثبتت فائدتها الإنذارية في قصور القلب المزمن، كعامل مهم يُعجل دخول المستشفى. وأخيراً، فإن وجود أمراض مرافقة متعددة يجعل هؤلاء المرضى أكثر عرضة للإصابة بالأمراض الخمجية المترابطة مثل التهاب النسيج الخلوي أو هجمات أمراض الرئة المزمنة. يفرض ضغط هيموديناميكي على الجسم لمقاومة هذه الأمراض، وفي ظل الاحتياطي القلبي المحدود، يمكن أن يكون هذا الضغط مُعجلاً لدخول المستشفى بقصور القلب الحاد مع انكسار المعاوضة (ADHF). غالباً ما تكون هذه العوامل مُعقدة ومتشابكة، ومن المهم ملاحظة أنه في 40-50% من المرضى الذين يدخلون المستشفى بسبب ADHF، لا يمكن تحديد عامل محرض كامن واضح [19].

يتظاهر مرضى قصور القلب الحاد مع انكسار المعاوضة (ADHF) ببداية مختلة، مُعقدة بأمراض مرافقة متعددة، وغالباً ما يكون الاحتقان هو السمة السريرية السائدة لديهم. يهدف التدبير إلى معالجة العوامل المُحرّضة المُتداخلة وتشجيع الالتزام بالعلاج المُعدّل للمرض [19].

2-1- وبائيات قصور القلب الحاد:

هناك عدد من الأسباب التي تجعل البيانات العالمية عن قصور القلب الحاد محدودة للغاية. يُصنّف نظام التصنيف الدولي للأمراض (International Classification of Disease) (ICD) قصور القلب الحاد وقصور القلب المزمن كحالات بسيطة للوفاة وليست أسباباً أساسية. كما لا يُميز التصنيف

الدُّوليُّ للأمراضِ بينَ قصورِ القلبِ الحادِّ حديثِ البدءِ (de novo) وقصورِ القلبِ الحادِّ مع انكسارِ المعاوضةِ (ADHF) كأسبابٍ للدُّخولِ إلى المستشفى. ولا تتوفَّرُ بياناتٌ عالميَّةٌ عن نسبِ كلِّ من قصورِ القلبِ مع انخفاضِ الكسرِ القذفي (HFrEF) (heart failure with reduced ejection fraction) وقصورِ القلبِ مع الكسرِ القذفي المحفوظ (heart failure with preserved ejection fraction) (HFpEF) كأسبابٍ مُستَبطَنةٍ لقصورِ القلبِ الحادِّ [24]. أبلغَ المُتعاونونَ في دراسةِ العبءِ العالميِّ للأمراضِ (GBD) (Global Burden of Disease) عن الوفيَّاتِ العالميَّةِ والإقليمِيَّةِ والوطنيَّةِ وفقاً للعُمُرِ والجنسِ لـ 282 سبباً للوفاة في 195 دولة خلالَ الفترةِ ما بين 1980-2017، بما في ذلكِ الأمراضِ القلبيَّةِ الوعائيَّةِ مثلَ أمراضِ القلبِ الرثويَّةِ وأمراضِ القلبِ الإقفاريَّةِ واعتلالِ العضلةِ القلبيَّةِ، لكنَّهُم لم يسردوا قصورَ القلبِ الحادِّ [25]. كانَ أحدثُ تقديرٍ أجراه فريقُ GBD في عام 2010 هو 37.7 مليون حالةٍ من قصورِ القلبِ في جميعِ أنحاءِ العالمِ، ولكن لم يُبلَّغَ عن البياناتِ المُتعلِّقةِ بمعدَّلِ الحدوثِ العالميِّ لقصورِ القلبِ الحادِّ [26].

البياناتُ المُتعلِّقةُ بالاستشفاءِ السَّنوي بسببِ قصورِ القلبِ مُتاحةٌ فقط في الولاياتِ المُتَّحدةِ وأوروبا وتجاوزَ المليونَ في كلتا المنطقتين [27] [28]. ومن بينِ حالاتِ الاستشفاءِ هذه، كانَ أكثرُ من 90% منها بسببِ أعراضٍ وعلاماتٍ تراكمِ السَّوائلِ (ما يُشيرُ إلى قصورِ القلبِ الحادِّ). بالإضافةِ إلى ذلكِ، يتمُّ إعادةُ قبولٍ ما يصلُ إلى واحدٍ من كلِّ أربعةِ مرضى (24%) في المستشفى في غضونِ 30 يوماً، وقد تصلُ معدَّلاتُ إعادةِ القبولِ في الأشهرِ الثلاثةِ الأولى بعدَ القبولِ في المستشفى بسببِ قصورِ القلبِ الحادِّ إلى 30% في الولاياتِ المُتَّحدةِ وفي بلدانٍ أخرى [27] ويتمُّ إعادةُ قبولٍ واحدٍ من كلِّ مريضين (50%) في المستشفى في غضونِ ستَّةِ أشهرٍ [27] [28].

يرتبطُ تراكمُ السَّوائلِ المُتكرِّرُ لدى مرضى قصورِ القلبِ بشكلٍ مُوحَّدٍ بنتائجٍ أسوأَ بغضِّ النَّظرِ عن العُمُرِ ووظائفِ الكليةِ. في دراساتٍ مُتعدِّدةٍ أُجريت على فترةٍ 30 إلى 90 يوماً بعدَ التَّخريجِ من المستشفى، أُعيدَ قبولُ 25-30% من مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ في المستشفى خلالَ هذهِ الفترةِ

الرَّمَنِيَّة [29] [30]. ومع ذلك، أُعيدَ قبولُ نسبةٍ كبيرةٍ من هؤلاء المرضى لأسبابٍ غيرٍ مُتعلِّقةٍ بقصورِ القلبِ [31]. تؤدِّي الأمراضُ المُرافقةُ الطبيَّةُ إلى تعجيلِ إعادةِ القبولِ في المُستشفى، وعندما تُدبَّرُ تدبيراً سيئاً، فإنَّها تُسهمُ في تفاقمِ قصورِ القلبِ بمرورِ الوقتِ [31]. كما تؤدِّي العواملُ النَّفسِيَّةُ الاجتماعيَّةُ مثلُ القلقِ والاكتئابِ والصَّعْفِ الإدراكي والعزلةِ الاجتماعيَّةِ إلى زيادةِ خطرِ إعادةِ القبولِ غيرِ المُخطَّطِ لها أو وفاةِ المرضى بعدَ قبولهم في المُستشفى بسببِ قصورِ القلبِ الحادِّ [32].

لا توجدُ بياناتٌ وطنيَّةٌ عن انتشارِ قصورِ القلبِ الحادِّ أو قصورِ القلبِ المزمنِ في البلدانِ ذاتِ الدَّخْلِ المُنخفضِ والمتوسِّطِ. تستندُ جميعُ سجَّلاتِ قصورِ القلبِ في هذهِ المناطقِ إلى سجَّلاتِ المُستشفيات التي تضمَّنَت فقط المرضى الذين تمَّ قبولهم بسببِ قصورِ القلبِ الحادِّ، دونَ فصلِ قصورِ القلبِ حديثِ البدءِ (de novo) عن ADHF. وقد تمَّ تلخيصُ البياناتِ من بعضِ السجَّلاتِ الرَّئيسِيَّةِ مؤخراً [33] ولكنَّها تُركِّزُ على المُسبِّباتِ، وعواملِ الخطرِ، والمُلامحِ الاجتماعيَّةِ الديموغرافيَّةِ، ومعدَّلِ الوفياتِ. أفادت دراسةُ INTER-CHF، وهي واحدةٌ من أكبرِ السجَّلاتِ، عن 5823 مريضاً مُصاباً بقصورِ القلبِ من 108 مركزاً في ستِّ مناطقٍ جغرافيَّةٍ [34]. كانَ معدَّلُ الوفياتِ الإجماليِّ في عامٍ واحدٍ 16.5%، مع أعلى مُعدَّلِ وفياتٍ في إفريقيا (34%) والهند (23%)، ومعدَّلِ متوسطِ الوفياتِ في جنوبِ شرقِ آسيا (15%)، وكانَ أدنى مُعدَّلِ وفياتٍ في الصين (7%) وأمريكا الجنوبيَّة (9%) والشرق الأوسط (9%) [34].

3-1-عواملُ الخطرِ:

وَجَدَتِ مراجعةٌ منهجيَّةٌ لعواملِ الخطرِ لقصورِ القلبِ أنَّ مرضَ القلبِ الإقفاريَّ (ischemic heart disease) (IHD) كانَ المُساهمَ الأساسيَّ الرَّئيسيَّ في حالاتِ قبولِ قصورِ القلبِ الحادِّ في أكثرَ من 50% من المرضى في المناطقِ ذاتِ الدَّخْلِ المُرتفعِ، وكذلك في مناطقِ أوروبا الشَّرقيَّةِ والوسطى [35]. وفي المناطقِ ذاتِ الدَّخْلِ المُرتفعِ في آسيا والمُحيطِ الهادئ وأمريكا اللاتينيَّة، ساهمَ مرضُ القلبِ الإقفاريُّ

في 30-40% من حالات القبول [35]، بينما ساهم في إفريقيا جنوب الصحراء الكبرى بنسبة أقل من 10% [36]. وكان ارتفاع التوتّر الشرياني مساهماً ثابتاً في قصور القلب على مستوى العالم (17%) [35].

من بين عوامل الخطر الأخرى الشائعة المُبلّغ عنها، كان مرض القلب الرثوي (rheumatic heart disease) منتشراً خاصةً في شرق آسيا (34%) وإفريقيا جنوب الصحراء الكبرى (14%) [35]. كانت المجموعة غير المتجانسة من اعتلالات عضلة القلب (والتي يمكن أن تشمل الاعتلالات العائلية، وفي الفترة المحيطة بالولادة، والحمجية، والمناعية الذاتية، والتالية لالتهاب عضلة القلب، واعتلال عضلة القلب مجهول السبب) منتشرة خاصةً في أفريقيا (25.7%)، مع كون اعتلال عضلة القلب المرتبط بمرض Chagas سبباً نوعياً في أمريكا اللاتينية [35].

في المناطق ذات الدّخل المرتفع، يكون متوسطُ عمرُ مرضى قصور القلب الحادّ عادةً أكبر من 75 عاماً عند النّظّاهِر، بينما في مناطقٍ أخرى، مثل أمريكا اللاتينية وإفريقيا جنوب الصحراء الكبرى، يكون متوسطُ عمرُ مرضى قصور القلب الحادّ أقلّ بما يصل إلى عقدين من الزّمن [34]. قد يكون هذا الاختلاف بسبب سوء تدبير ارتفاع ضغط الدّم، والمرض القلبي الإقفاري، والتّشخيص المُتأخّر للمرض القلبي الرثوي والتي تؤدي إلى ظهور قصور القلب الحادّ في الفئات العمرية الأصغر. إضافةً إلى ذلك، هناك اختلافات بين المناطق في التّوزّع المتعلّق بالجنس، على سبيل المثال، يؤثّر المرض القلبي الرثوي عادةً على النّساء أكثر من الرّجال، واعتلال عضلة القلب بعد الولادة شائع خاصّةً في أفريقيا [34].

4-1- الأمراضُ والوفياتُ:

على مستوى العالم، يبلغ معدّل الوفيات داخل المستشفى بسبب قصور القلب الحادّ ما يقرب من 4%، ويرتفع إلى قرابة 10% في غضون 60 إلى 90 يوماً بعد التّخريج من المستشفى، ويزداد إلى 25-30% بعد عامٍ واحدٍ [29] [37]. أظهرت دراسة INTER-CHF اختلافاتٍ عالميةً مذهلةً في معدّل

الوفيات المرتبطة بقصور القلب، مع أعلى معدل وفيات إجمالية ومعدل وفيات مرتبطة بقصور القلب في غضون عام واحد في البلدان ذات السكان الأصغر سناً، مثل الهند والدول الأفريقية^[34]. ومع ذلك، لم يكن هناك تحليل لقصور القلب مع انخفاض الكسر القذفي (HFrEF) مقابل قصور القلب مع الكسر القذفي المحفوظ (HFpEF) باعتباره الحالة المستبعدة في مجموعة قصور القلب.

حللت البيانات من سجل دراسة THESUS-HF (وهي دراسة مستقبلية لقصور القلب الحاد في تسع دول جنوب الصحراء الكبرى) لتحديد العوامل التنبؤية بإعادة القبول والنتائج (بما في ذلك الوفاة) بعد حدوث قصور القلب الحاد^[37]. وعلى غرار النتائج في البلدان ذات الدخل المرتفع، تضمنت العوامل التنبؤية بمعدلات الوفيات خلال 180 يوماً الخباثة، وأمراض الرئة الشديدة، وقصة التدخين، وارتفاع أو انخفاض ضغط الدم الانقباضي ومعدل ضربات القلب عن مجالها الفيزيولوجي، وأعراض وعلامات الاحتقان (مثل الزلة التنفسية الاضطجاجية، والوذمة المحيطية، والخراخر) عند القبول، وسوء وظيفة الكلية، وفقر الدم، والإيجابية لفيروس نقص المناعة البشرية^[37].

الفصل الثاني: التَّظَاهُرُ السَّرِيرِيُّ وتصنيفُ قصورِ القلبِ الحادِّ

1-2- التَّظَاهُرُ السَّرِيرِيُّ:

قد يتظاهرُ قصورُ القلبِ الحادُّ كتدهورٍ سريريٍّ لدى المرضى المشخَّصين سابقاً بقصورِ القلبِ (قصورُ القلبِ الحادُّ مع انكسارِ المعاوضة)، أو كقصورِ قلبٍ حادٍّ حديثِ البدءِ (de novo) لدى المرضى الذين ليس لديهم قصةٌ سابقةٌ للإصابةِ بقصورِ القلبِ [20]. تختلفُ الأعراضُ السَّرِيرِيَّةُ عادةً وفقاً للآلياتِ الرَّئِيسِيَّةِ المعنِيَّةِ، حتَّى وإن كانت -في بعضِ الحالاتِ- متداخلةً [20].

1-2-1- قصورُ القلبِ الحادُّ مع انكسارِ المعاوضةِ (ADHF):

تظهرُ هذه المُتلازمةُ لدى المرضى الذين يعانونُ من قصورِ القلبِ حديثِ البدءِ أو لدى المرضى الذين يعانونُ من انكسارِ معاوضةٍ حادٍّ لقصورِ القلبِ المزمنِ والذين تظهرُ عليهم علاماتٌ أو أعراضُ انكسارِ المعاوضةِ، وفي هذه الحالةِ، لا توجدُ صدمةٌ قلبيةٌ أو أزمةٌ ارتفاعِ التَّوتُّرِ الشَّرِيعاني. وقد لا يكونُ هناكُ احتقانٌ رئويٌّ أو يكونُ خفيفاً إن وُجدَ. يمثِّلُ هذا السيناريو ما بين 50 إلى 70% من جميعِ حالاتِ قبولِ مرضى قصورِ القلبِ في المستشفى [22] [38] [39]. وعلى النقيضِ من أنماطِ التَّظَاهُرِ الأخرى، يميِّزُ هذا التَّظَاهُرُ ببدايةٍ أكثرَ تدريجيَّةً، والتَّعَيُّرُ الأساسيُّ هو الاحتباسُ المُتَرَقِّي للسَّوائلِ والاحتقانُ الجهازيُّ. يُشاهدُ قصورُ القلبِ الحادُّ حديثِ البدءِ (de novo) بشكلٍ أقلَّ تواتراً (أقلَّ من ثلثِ حالاتِ قبولِ مرضى قصورِ القلبِ في المستشفى) من ADHF ولكن قد يتظاهرُ بنفسِ النمطِ الظَّاهري.

الأعراضُ المُعتادةُ [39]:

- الزَّلَّةُ التنفِسيَّةُ المُتَرَقِّيَّةُ هي الشَّكوى الأكثرُ شيوعاً لدى المرضى الذين يعانونُ من ADHF.

- أعراض الاحتقان البطني والمحيطي: قد يُبلغ المرضى عن تورم الكاحل وألم شرسوفي أو شعور بامتلاء البطن. غالباً ما يكون ألم البطن ناتجاً عن الاحتقان الكبدي وتمدد محفظة الكبد. مع الاحتقان الكبدي الشديد، قد يشكو المريض أيضاً من الغثيان وفقدان الشهية.
- تشمل الأعراض الأخرى البيلة الليلية والأعراض العصبية مثل التخليط والصُّداع والأرق والقلق وعدم التوجُّه وضعف الذاكرة.

العلامات السريرية [39]:

- تختلف وفقاً لشدة فرط الحمل بالسوائل.
- علامات الاحتقان: ارتفاع ضغط الوريد الوداجي، وإيجابية اختبار الارتجاع الكبدي الوداجي، وضخامة الكبد المؤلمة هي موجودات شائعة لدى هؤلاء المرضى. عادةً ما يكون انخفاض دخول الهواء إلى قاعدتي الرئتين ناتجاً عن انصباب الجنب، والذي غالباً ما يكون أكثر شيوعاً في جوف الجنب الأيمن منه في الأيسر. قد تترافق علامات انصباب الجنب بالخرار والوزيز. لا يعني غياب الخرار عدم ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي. غالباً ما تكون وذمة الساق واضحة في الطرفين، وخاصةً في منطقة ما أمام الطنبوب والكاحلين لدى المرضى القادرين على الحركة. ويمكن اكتشاف الوذمة في العجز والفخذ العلوي لدى المرضى الذين يرقدون في الفراش. وفي مثل هذه الحالات، غالباً ما تكون الوذمة موضعيةً في المناطق الخلفية من الأطراف السفلية.
- قد يكون فحص القلب طبيعياً تماماً لدى مرضى قصور القلب الثانوي لسوء الوظيفة الانبساطية، في حين يُظهر عدد من المرضى الذين يعانون من سوء الوظيفة الانقباضية المتقدِّم صوتاً قلبياً ثالثاً وانزياحاً جانبياً في صدمة القمة. غالباً ما تكون نفخة قصور الصمام التاجي مسموعة عندما يتضخم البطين الأيسر بشكل ملحوظ، أو نفخة قصور الصمام مثلث الشرف عند وجود فرط حمل حتمي أو ضغطي في البطين الأيمن.

- قد يُظهرُ تصويرُ الصَّدرِ بالأشعَّةِ السينيَّةِ في هذا السياقِ ضخامةً قلبيَّةً. وقد يعاني بعضُ المرضى من وجودِ انصبابٍ جنبيٍّ وإعادةِ توزيعِ تدفُّقِ الدَّمِ من الفصوصِ القاعديَّةِ إلى الفصوصِ العلويَّةِ. وقد يكونُ هناكُ دليلٌ على وجودِ وذمةٍ خلاليَّةٍ.

1-2-2- وذمة الرئة الحادَّة:

- يتميزُ هذا النمطُ الظَّاهريُّ بالظُّهورِ السَّريعِ لأعراضٍ أو علاماتٍ قصورِ القلبِ، والتي غالباً ما تتظاهرُ بضغطِ دمٍ انقباضي <180 مم زئبق [40]. غالباً ما يكونُ لدى المرضى المُصابين بهذه الحالةِ قصَّةٌ لارتفاعِ التَّوترِ الشَّرِياني غيرِ المضبوطِ [41]. عادةً ما يكونُ هناكُ احتقانٌ رئويٌّ سائدٌ وليس احتقاناً جهازياً، كما يتجلَّى في زيادةِ الوزنِ الطَّيفيَّةِ قبلَ القبولِ في المُستشفى.
- الموجوداتُ السَّريريَّةُ [41]:

- يعاني المرضى عادةً من إحساسٍ مُفاجيءٍ وغامرٍ بالاختناقِ والجُوعِ للهواءِ، ويُصاحبُ هذا دائماً قلقٌ شديدٌ، وسعالٌ، وقشعٌ ورديٌّ رغويٌّ، وإحساسٌ بالغرقِ.
- يجلسُ المريضُ في وضعٍ مُستقيمٍ، ولا يستطيعُ التَّحدُّثَ بجُمْلٍ كاملةٍ. يزدادُ معدَّلُ التَّنَفُّسِ، وتتوسَّعُ فتحاتُ الأنفِ، ويحدثُ سحبٌ شهيقِيٍّ للمسافاتِ الوربيَّةِ والخَفَرِ فوقِ الترقوةِ.
- غالباً ما يكونُ التَّنَفُّسُ صاخباً، وقد تكونُ هناكُ أصواتُ خرخرةٍ (gurgling) مسموعةٌ عندَ الشَّهيقِ والزَّفيرِ. ومن العلاماتِ المُنذرةِ بالخطرِ تَبَدُّدُ الإحساسِ، والذي قد يكونُ علامةً على نقصِ الأكسجةِ الشَّدِيدِ. ويكونُ التَّعَرُّقُ غزيراً، ويميلُ الجلدُ إلى البرودةِ والشُّحوبِ والزُّرقةِ، ممَّا يعكسُ زيادةَ تدفُّقِ الدَّمِ الودي.
- غالباً ما يرتفعُ معدَّلُ النِّبْضِ ثانوياً لزيادةِ الدَّافعِ الأدرينالي. وعندما يُكتَشَفُ أنَّ ضغطَ الدَّمِ مرتفعٌ بشكلٍ ملحوظٍ، فمن المُرجَّحِ أن يكونَ سبباً أو عاملاً مُساهماً مُهمّاً في وذمةِ الرئةِ وليس نتيجةً للحالةِ.

- عادةً ما يكون إشباع الأكسجين أقل من 90% في هواء الغرفة قبل العلاج. يكشف إصغاء الرئتين عادةً أصواتاً خشنة ثنائية الجانب مع وجود غطيط ووزيز وخراخِر رطبة.
- قد يكون إصغاء القلب صعباً في الحالة الحادة، ولكن قد تكون هناك أصوات قلبٍ ثالثة ورابعة. عندما تؤدي الشذوذات الصمامية و/أو الاختلالات الميكانيكية بعد احتشاء العضلة القلبية إلى قصور قلبٍ حادٍ، قد تُصبح نفخات القصور النَّاجي والأُبْهري وعيب الحاجز البطني الإقفاري مسموعة.
- قد يُظهر تصوير الصدر بالأشعة السينية ضخامة القلب، وإعادة توزيع جريان الدم إلى المنطقة العلوية، والوذمة الخلالية، والوذمة السنخية.

1-2-3 - الصدمة القلبية:

- في إحدى الدراسات التي أجريت على مرضى يعانون من قصور القلب الحاد، كان هناك على الأقل علامة واحدة من علامات الصدمة القلبية (على سبيل المثال، ضغط الدم >90 مم زئبق، شحوب الجلد، تخليط ذهني) موجودة في 3.6% من المرضى [42].
- يتميز قصور القلب منخفض النتاج بأعراض وعلامات مرتبطة بانخفاض تروية الأعضاء الانتهازية. يعاني المريض النموذجي المصاب بهذه المتلازمة السريرية من ضعف شديد في وظيفة البطين الأيسر وعادةً ما يتظاهر بأعراض التعب، أو تغيير الحالة العقلية، أو علامات نقص تروية الأعضاء مثل الآزوتيمية ما قبل الكلوية أو ارتفاع خماير الكبد [42].
 - قد يتظاهر المريض بتسرع التنفس أثناء الراحة، وتسرع القلب، وأطراف باردة ومزقة مع ضعف إعادة امتلاء الشُعيرات الدموية.
 - غالباً ما يوجد انخفاض في ضغط النبض، بما يتفق مع انخفاض حجم النقبسة (stroke volume)، لدى المرضى المُصابين بالصدمة القلبية.

- تتظاهر مجموعة فرعية من مرضى قصور القلب في المرحلة النهائية بالصدمة الخفية وقد يكون من الصعب التمييز بين هذه المجموعة وبين المرضى المصابين بقصور القلب المزمن الخفيف وقصور القلب المستقر. المشعر الوحيد الذي يميز مرضى الصدمة الخفية عن المرضى غير المصابين بالصدمة هي ارتفاع مستوى حمض اللاكتيك بشكل ملحوظ [42].
- من الضروري تحديد الأسباب القلبية للصدمة القلبية بسرعة. بعد استبعاد المتلازمة الإكليلية الحادة، يجب إجراء تخطيط صدى القلب في أقرب وقت ممكن لاستبعاد السطام القلبي وتحديد وظائف البطينين الأيسر والأيمن وسلامة صمامات القلب الأيسر [42].

1-2-4- قصور القلب عالي النتاج:

هذا النمط الظاهري هو سبب غير شائع لقصور القلب الحاد وعادة ما يتظاهر بأطراف دافئة، واحتقان الرئة، وتسرع القلب، وضغط النبض الواسع. تشمل الحالات الكامنة فقر الدم، والبدانة، وفرط نشاط الدرق، وقصور الكبد المتقدم، وأمراض الرئة المزمنة، والحالات الهيكلية مثل مرض باجيت [19].

1-2-5- قصور القلب الأيمن:

تحدث متلازمة قصور القلب الأيمن بشكل شائع لدى المرضى الذين يعانون من قصور الصمام مثلث الشرف الشديد، وسوء وظيفة البطين الأيمن، وأمراض الرئة المزمنة، مثل أولئك الذين يعانون من الداء الرئوي الانسدادي المزمن أو مرض الرئة الخلالي أو ارتفاع التوتر الرئوي طويل الأمد [19].

غالباً ما يعتمد هؤلاء المرضى على الأكسجين ويتظاهرون بعلامات وأعراض فرط الحجم في الجانب الأيمن. الصمة الرئوية هي سبب حاد للزلة التنفسية ويجب استبعاد قصور القلب الأيمن [19].

2-2-التصنيف:

يُعدُّ تعريفُ قصورِ القلبِ الحادِّ واسعاً، وقد بُذلت محاولاتٌ عديدةٌ لتصنيفه تصنيفاً أعمق [43]. على الرغم من أنه يتميزُ بمجموعةٍ مُميّزةٍ من العلامات والأعراض، إلا أنَّ التَّحديَّ الرئيسيَّ في تصنيفِ قصورِ القلبِ الحادِّ ككيانٍ واحدٍ هو أنَّ مجموعةَ المرضى غيرُ مُتجانسةٍ. يُظهرُ المرضى الذين يُقبلون في المُستشفى بسببِ قصورِ القلبِ طيفاً واسعاً من المرض، ويتراوحون بين أولئك الذين يعانون من سوءِ وظيفةٍ انقباضيةٍ شديدةٍ في البطين الأيسر وانخفاضٍ في النتاجِ القلبي، وأولئك الذين يعانون من ارتفاعِ ضغطِ الدَّمِ الشَّدِيدِ ووظيفةٍ انقباضيةٍ طبيعيةٍ أو شبه طبيعيةٍ للبطين الأيسر. تقعُ غالبيةُ مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ بين هذين النقيضين، وبالتالي يُظهرون أيضاً توزعاً للأمراض الكامنة والمُحرضات، ممَّا يؤدي إلى نقطةٍ نهائيةٍ مُشتركةٍ تتمثلُ في فرطِ الحِمْلِ بالسَّوائل [19].

صنَّفتِ المبادئ التَّوجيهيةُ القديمةُ للجمعية الأوروبية لأمراض القلبِ المرضى إلى واحدةٍ من ستِ مجموعاتٍ على أساسِ الخصائص السريرية والهيموديناميكية. تُمثِّلُ الفئاتُ الثلاثُ الأولى، وهي مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ مع انكسارِ المعاوضة (ADHF)، وقصورِ القلبِ الحادِّ بفرطِ التَّوترِ الشَّرْيانِي، وقصورِ القلبِ الحادِّ المصحوبِ بوذمةٍ رئويَّةٍ، أكثرُ من 90% من حالاتِ القبولِ في المستشفى. عادةً ما يتظاهرُ مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ مع انكسارِ المعاوضة (ADHF) بأعراضٍ خفيفةٍ إلى متوسِّطةٍ، بينما يُعاني مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ المصحوبِ بوذمةٍ رئويَّةٍ من أعراضٍ سريريةٍ تُهيمنُ عليها الضَّائقةُ التَّنفسيةُ ونقصُ الأكسجة ويُظهرون سلسلةً متواصلةً من الشدَّةِ تتراوح بين حالاتِ انخفاضِ النتاجِ والصَّدمة القلبية الصَّريحة (الفئةُ الرابعة). يُعدُّ قصورُ القلبِ عاليِ النتاجِ سبباً غيرَ شائعٍ لقصورِ القلبِ الحادِّ (الفئةُ الخامسة). يُحدِّدُ نظامُ التَّصنيفِ أيضاً فئةً لقصورِ القلبِ الأيمن (الفئةُ السادسة) [19].

يُعدُّ نظامُ التَّصنيفِ هذا دقيقاً، ويُرَكِّزُ الطَّبیبُ المُعالِجُ على تدبيرِ السَّببِ الكامِنِ وراءَ قصورِ القلبِ الحادِّ. ومع ذلك، نظراً إلى أنَّ المرضى غالباً ما يُعانون من مجموعةٍ من الأمراض المُرافقة، فقد لا تكونُ

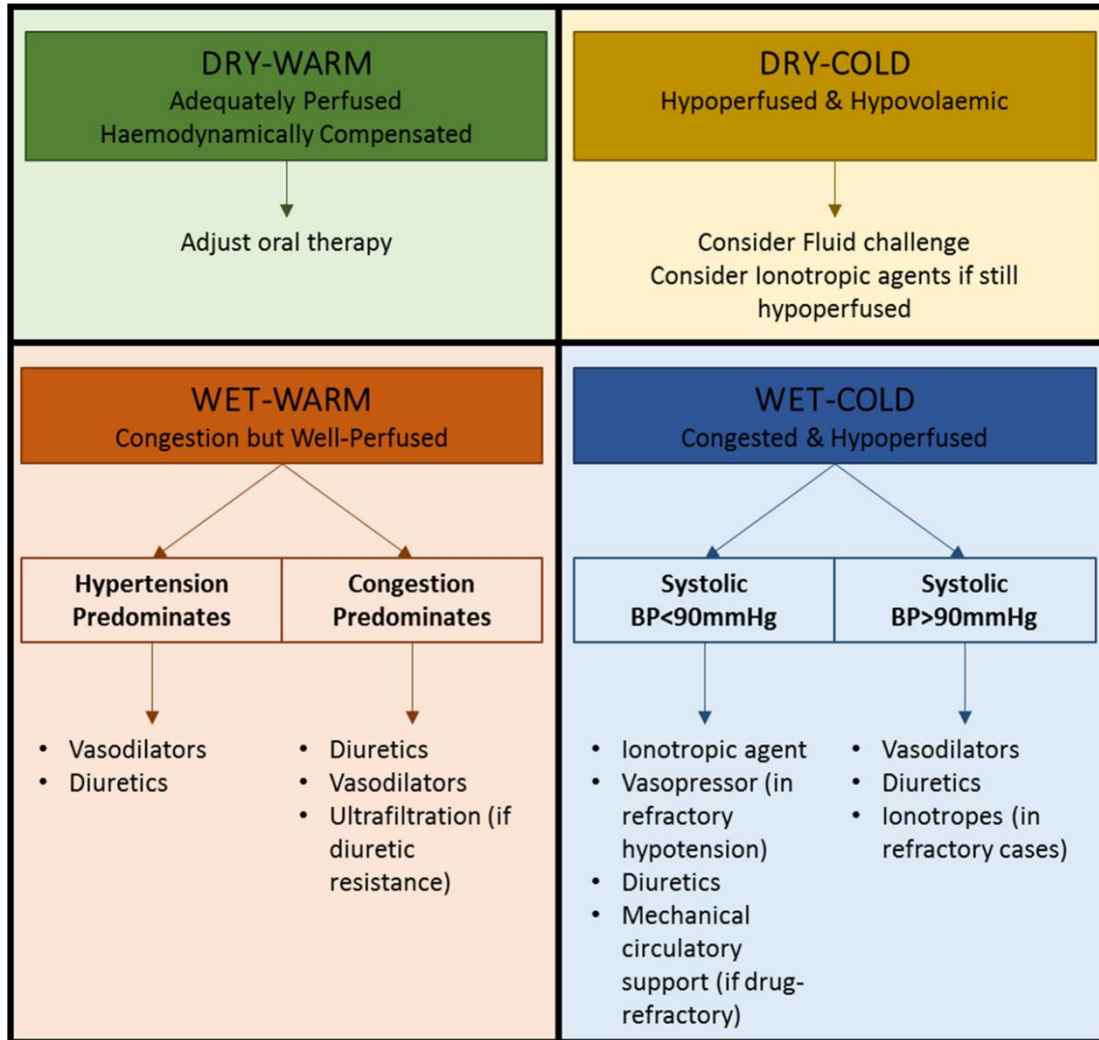
أسباب انكسار المعاوضة واضحة عند التظاهر الأولي، أو قد تكون هناك عوامل مساهمة متعددة. لذلك، من الناحية العملية، قد يكون من الأفضل تصنيف مرضى قصور القلب الحاد بناءً على تظاهراتهم السريري الأولي. يسمح هذا للطبيب المعالج بتحديد الأشخاص الأكثر عرضة للخطر لتوجيه تدخلات مُحَدَّدة، مثل وصف مقويات القلب و/أو دعم الدورة الدموية الميكانيكي [19].

أحد هذه المؤشرات المستخدمة لتصنيف المرضى هو ضغط الدم الانقباضي عند دخول المستشفى. في معظم الحالات، يتظاهر مرضى قصور القلب الحاد بضغط دم انقباضي محفوظ (90-140 مم زئبق) أو مرتفع (>140 مم زئبق)، وهذا الأخير يُعطي إنذاراً أفضل. قد يُعزى ذلك إلى إمكانية استخدام العلاج الموسع للأوعية الدموية، والذي له تأثير خافض لضغط الدم حتماً، أو قد يعكس حقيقة أن ارتفاع ضغط الدم الانقباضي يُشاهد في كثير من الأحيان في سياق وظيفة البطين الأيسر المحفوظة. يتظاهر أقل من 10% من المرضى بانخفاض ضغط الدم الانقباضي (> 90 مم زئبق) والذي يحمل إنذاراً سيئاً [19].

طوّر Stevenson وزملاؤه [44] طريقة أكثر شمولاً لتصنيف مرضى قصور القلب الحاد، وهي مقترحة في أحدث إرشادات الجمعية الأوروبية لأمراض القلب [1]. وتعتمد هذه الطريقة، بناءً على شدة الأعراض بدلاً من السبب الكامن، على التقييم السريري الأولي للمريض لمراقبة علامات وأعراض الاحتقان (مثل الزلة التنفسية الاضطجاعية، والوذمة المحيطية، وارتفاع نبض الوريد الوداجي) والتروية المحيطية (مثل برودة الأطراف، وقلة البول، وضيق ضغط النبض). ويُصنّف المرضى إما على أنهم "رطبون" أو "جافون" حسب حالة السوائل لديهم، وإما "باردون" أو "دافنون" وفقاً لتقييم حالة التروية لديهم. يُحدّد هذا التقييم السريري المُجمّع أربع مجموعات من المرضى (الدافئ والرطب، الدافئ والجاف، البارد والجاف، البارد والرطب) ممّا لا يسمح فقط بالتصنيف الطبقي الأولي كدليل للعلاج، بل يحمل معه أيضاً معلومات إنذارية (الشكل 1) [1]. يبلغ معدل الوفيات لمدة 6 أشهر في مرضى الدافئ والجاف 11%،

مقارنةً بـ 40% في مرضى البارد والرطب^[44]. وكإجراء عملي، تُعدُّ هذه الطريقة في التّصنيف وتقسيم

المخاطر خطوةً حكيمةً في تدبير قصور القلب الحادّ^[19].



الشكل (1): تصنيف المرضى الذين يُقبلون في المُستشفى بقصور القلب الحادّ بناءً على الأعراض

السريّة الأولى^[19]

يُمكن تصنيف المرضى، بغضّ النّظر عن السّبب الكامن، وفقاً لحالة التّروية (بارد مقابل دافئ)

ودرجة احتقان السّوائل (رطب مقابل جاف). بناءً على التّقييم السّريّ الأولي، يُمكن تحديد الإنذار

ووضع استراتيجيّة علاجيّة مناسبة. من المُهمّ ملاحظة أنّ 95% من مرضى قصور القلب الحادّ الذين

يُراجعون المُستشفى يُعانون من أعراض الاحتقان (رطب)^[19]

الفصل الثالث: تدبير قصور القلب الحاد

1-3- التدبير قبل القبول في المستشفى:

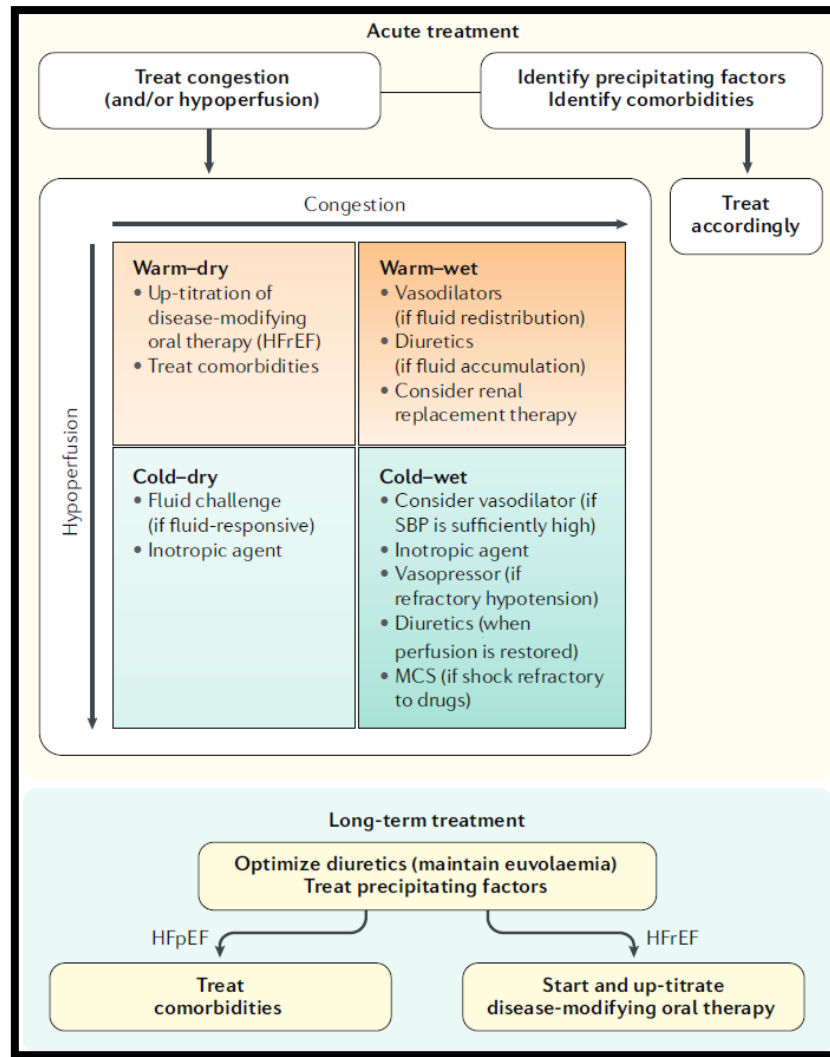
هناك مجموعة متزايدة من الأدلة التي تشير إلى أن تأخير تقديم العلاج يرتبط بنتائج سيئة في حالات قصور القلب الحاد [45]. ولهذا السبب، تؤيد المبادئ التوجيهية الحالية مفهوم "الوقت المستغرق للعلاج"، على غرار تلك المستخدمة في حالات احتشاء عضلة القلب الحاد أو الحوادث الوعائية الدماغية، وتوصي بالبدء المبكر في العلاج لدى المرضى المصابين بقصور القلب الحاد، قبل دخول المستشفى على النحو الأمثل [46]. قبل القبول في المستشفى، ينبغي أن يستفيد مرضى قصور القلب الحاد من المراقبة غير الغازية الكافية (أي تخطيط القلب المستمر وقياس ضغط الدم وإشباع الأكسجين المحيطي)، وإعطاء الأكسجين في حالة نقص الأكسجة أو التهوية غير الغازية في حالة العسرة التنفسية. يمكن أن يقلل العلاج بالتهوية غير الغازية من معدلات التنبيب ويحسن النتائج قصيرة المدى لدى المرضى المصابين بالوذمة الرئوية قلبية المنشأ [24]. عندما يكون التشخيص السريري لقصور القلب الحاد واضحاً، فيجب تقديم العلاج الوريدي (موسعات الأوعية الدموية و/أو مدرّات البول في الغالب) بناءً على النمط الظاهري السريري والفيزيولوجيا المرضية المعنية دون انتظار اختبارات إضافية. تُستخدم مدرّات البول بشكل أساسي في ظل وجود احتباس السوائل، بينما تُعطى موسعات الأوعية الدموية لتقليل ضغوط الامتلاء وتعديل الاقتران البطيني-الوعائي في ظل وجود إعادة توزيع السوائل والحفاظ على ضغط الدم الانقباضي (>110 مم زئبق، يجب توخي الحذر إذا كان ضغط الدم الانقباضي 90-110 مم زئبق) [47].

توصي الإرشادات الحالية باستخدام موسعات الأوعية الدموية [46]. ومع ذلك، في ضوء النتائج الجديدة للتجارب السريرية العشوائية (مثل RELAX-AHF-2 و TRUE-AHF و GALACTIC) التي

لا تُظهرُ أيَّ فائدةٍ إنذاريةٍ لموسعاتِ الأوعيةِ الدَّمويَّةِ في قصورِ القلبِ الحادِّ، فقد تتغيَّرُ هذه التَّوصياتُ [24]. يجبُ أن يقتصَرَ استخدامُ مُقبضاتِ الأوعيةِ على المرضى الذين يعانونُ من صدمةٍ قلبيَّةٍ بسببِ ضعفِ انقباضِ عضلةِ القلبِ، حيثُ يترافقُ استخدامها غيرُ المناسبِ باضطراباتِ نظمِ القلبِ وزيادةِ معدَّلاتِ المراضةِ والوفياتِ [46]. ومنَ الجديرِ بالذكرِ أنَّ العلاجَ قبلَ القبولِ في المستشفى لا ينبغي أن يؤخَّرَ النُّقلَ السَّريعَ إلى المُستشفى، ويُفضَّلُ أن يكونَ ذلكَ إلى موقعٍ يحتوي على وحدةٍ أمراضِ القلبِ ورعايةِ القلبِ و/أو وحدةٍ عنايةٍ مُركَّزةٍ. عندَ الوصولِ إلى المُستشفى، يجبُ فرزُ المرضى لاستبعادِ عدمِ الاستقرارِ القلبي الرئوي (أي الصَّدمةِ القلبيَّةِ والقصورِ النَّفسي) والخضوعُ لتقويمِ سريريٍّ مُفصَّلٍ [47].

2-3- التَّدبيرُ في المُستشفى:

الأفرادُ المُصابونَ بقصورِ القلبِ الحادِّ مُعرَّضونَ لخطرِ الموتِ ليسَ فقط بسببِ القصورِ القلبي الوعائي ولكن أيضاً بسببِ عواقبِ سوءِ وظائفِ الأعضاءِ النَّاجمِ عن الاحتقانِ ونقصِ التَّرويةِ. وبالتالي، فمنَ الضَّروري أن تتعاملَ استراتيجيَّةُ العلاجِ معَ هاتينِ المسألتينِ. على الرُّغمِ من حقيقةِ أنَّ هناكَ أدلَّةً قليلةً من النَّجاربِ العشوائيَّةِ المُحكَّمةِ على أنَّ مُعالجَةَ الاحتقانِ تُحسِّنُ من البقاءِ، فإنَّ تأثيرَ المُدِّراتِ على الأعراضِ واحتقانِ الأعضاءِ واضحٌ. بِمجرَّدِ استعادةِ إشباعِ الأكسجينِ (من خلالِ التَّزويدِ بالأكسجينِ، أو التَّهويةِ غيرِ الغازيةِ أو التَّهويةِ الآليَّةِ)، فإنَّ أهدافَ العلاجِ الأوَّليَّةِ لدى مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ تتكوَّنُ من تحقيقِ إزالةِ الاحتقانِ دونَ بقايا لاحتباسِ السَّوائلِ، وتحسينِ ضغوطِ التَّرويةِ للحفاظِ على ترويةِ الأعضاءِ والبدءِ بالعلاجاتِ الفمويَّةِ المُعدَّلةِ للمرضى المُوجَّهةِ نحوِ التَّنشيطِ الهرموني العصبي (أو المتابعةِ عليها)، حيثُ تعملُ هذهِ الأدويةُ أيضاً على زيادةِ الاستجابةِ للمُدِّراتِ وتحسينِ البقاءِ على المدى الطَّويلِ (الشكل 2) [48].



الشكل (2): خوارزمية العلاج المقترحة لدى مرضى قصور القلب الحاد [24]

يُقومُ الاحتقانُ على أساس وجودِ علاماتٍ سريريةٍ متوافقةٍ (مثل الخراخِر الرئوية، والأوردة الوداجية المتوسعة، والوذمة المحيطية)، ودليلٍ على احتقان الأعضاء في تصوير الصدر بالأشعة السينية أو الأمواج فوق الصوتية للرئة وضغوط الامتلاء المرتفعة في المراقبة الغازية. تُقومُ التروية الطرفية غير الطبيعية على أساس وجود علامات سريرية متوافقة (مثل الجلد البارد والرطب، وقلّة البول، وتغيّر الحالة العقلية) وغيرها من الأدلة على تغيّر نقل الأكسجين (مثل زيادة حمض اللبّين في الدّم وانخفاض إشباع الأكسجين الوريدي المركزي أو الوريدي المُختلَط). يجبُ تقويمُ الاستجابة لتحدي السّوائل (أي التغيّر في النتاج القلبي بعد تلقي 250-500 مل من السّوائل)، ومقوّمات القلب (أي الأدوية الوريدية التي تزيد من قلوصلية القلب) ومقبضات الأوعية الدموية (أي الأدوية الوريدية التي تزيد من ضغط الدّم الشرياني عن طريق التّسبّب في تضيق وعائي محيطي) عن كثب من خلال قياس التغيّرات في حجم الضربة، إمّا عن طريق تخطيط صدى القلب أو عن طريق أنظمة المراقبة الغازية

الأخرى [24]

2-3-1 - العلاج المزيل للاحتقان:

نظراً إلى أنَّ المرضى المُصابين بقصور القلب الحادّ يعانون من نمطٍ احتقانٍ مُتماثلٍ بغضِّ النَّظَرِ عن الكسرِ القذفي البطيني الأيسر (LVEF) [49]، فإنَّ العلاجَ المُزيل للاحتقان يكونُ متشابهاً بين المرضى المُصابين بقصور القلب مع انخفاضِ الكسرِ القذفي (HFrEF) أو قصورِ القلب مع الكسرِ القذفي المحفوظ (HFpEF) [46]. يجبُ أن يكونَ العلاجُ المُزيل للاحتقان مُصمَّماً وفقاً للنَّمطِ الهيموديناميكي والمرضى المُستتبين ويُعطى (عن طريق الوريد، للتغلب على انخفاض الامتصاص المعوي النَّاجم عن احتقان الجهاز الهضمي) في أقرب وقتٍ مُمكنٍ بعدَ التَّظاهر لزيادةِ نجاحه. وقد وُصِفَت المُقاربةُ العمليَّةُ للعلاج بالمدرَّات على نطاقٍ واسعٍ في بيانٍ إجماعي لجمعية قصور القلب النَّابعة للجمعية الأوروبيَّة لأمراض القلب [50].

نظراً إلى أنَّ مدرَّات العروة ترتبطُ بنسبةٍ <90% من البروتين بالألبومين في الدَّم وتحتاجُ إلى إفرازها في الأنبوب المعويَّ القريب من خلال عددٍ من ناقلات الشَّوارد العضويَّة، فعندما ينخفض جريانُ الدَّم الكلوي (كما هو الحال في قصور القلب الحادّ)، يجبُ تعديلُ جرعة المدرَّات لتحقيق تركيزٍ بلازمي كافٍ للحصول على التَّأثير المطلوب. وفضلاً عن ذلك، يحدثُ التَّأثيرُ الأقصى لمدرَّات العروة الوريديَّة في غضون السَّاعات الأولى، مع عودة إفراز الصوديوم إلى خط الأساس بعد 6-8 ساعات. ومع ذلك، من أجل الحفاظ على التَّأثير المُزيل للاحتقان، يجبُ أن يستمرَّ إعطاء المدرَّات حتَّى تحقيق السَّواء الحجمي، بثلاثٍ أو أربع جرعاتٍ يوميَّةٍ أو تسريبٍ مُستمر [24].

يمكنُ تقويمُ الاستجابة للمدرَّات عن طريق قياس حجم الصَّادر البولي ومحتوى الصُّوديوم في عَيَّة البول في غضون السَّاعات الأولى بعد إعطاء مدرَّات العروة. يكونُ قياسُ الصُّوديوم في عَيَّة البول مفيداً بشكلٍ خاصٍّ في المرضى مع صادرٍ بوليٍّ منخفضٍ إلى متوسِّط. في حين أنَّ معدَّل إدراج الصُّوديوم مرتفعٌ بشكلٍ شبه دائمٍ في المرضى مع حجمٍ مرتفعٍ للصَّادر البولي، فإنَّ البيانات الأحدث تُشيرُ إلى أنَّه في المرضى مع صادرٍ بوليٍّ منخفضٍ إلى متوسِّط، يقدِّم محتوى الصُّوديوم في عَيَّة البول معلوماتٍ

إنذاريةً مُستقلةً بالإضافة إلى حجم الصادر البولّي [51]. في المرضى الذين يعانون من الاحتقان، فإنّ الصادر البولّي الذي يقلّ عن 100-150 مل/ساعة في غضون أول ستّ ساعاتٍ و/أو محتوى الصوديوم في عيّنة البول الذي يقلّ عن 50-70 ملي مكافئ/لتر بعد ساعتين من تلقّي مدرّ العروة يُشيرُ عموماً إلى استجابةٍ غير كافيةٍ للمدرات [50]. يُوصى بالتّقيّم المُبكّر لاستجابة المدرّات لتحديد المرضى الذين يعانون من مقاومة المدرّات، ممّا يُتيح التّكثيف السّريع لجرعة مدرّ العروة (مثل مضاعفة الجرعة) للوصول إلى الحدّ الأقصى من الجرعة بسرعة. نظراً إلى أنّ زيادة جرعة مدرّ العروة إلى ما هو أبعد من الجرعة القصوى لا تزيد من إدرار البول و/أو إدرار الصوديوم، فيجب التّكثير في إضافة مدرّ للبول يعمل بطريقةٍ مختلفة، وهو ما يعرفُ بحصار النيفرون المتسلسل (sequential nephron blockade). في الأشكال المُقاومة، يمكن التّكثير في العلاج الكلوي المُعوض، على الرّغم من أنّ هذه التقنيّات فعّالة جدّاً في إزالة الحجم، إلّا أنّه لم يُثبت تحسّنها للتّأثير [52].

يجب الاستمرار في علاجات إزالة الاحتقان حتّى تحقيق السّواء الحجمي وتحوّل الأدوية إلى الشّكل الفموي. يجب بعد ذلك تقليل العلاج بمدرات العروة إلى أقلّ جرعة يمكن أن تُحافظ على السّواء الحجمي [46].

قد يكون القياس الكميّ للسّوائل الرّائدة وتحديد السّواء الحجمي أمراً صعباً في الممارسة السريريّة وقد يتطلّب نهجاً مُتعدّد الوسائط بما في ذلك الأعراض، والعلامات السريريّة، والتّصوير (مثل تخطيط صدى القلب وتصوير الصّدر بالأشعة السينيّة وتصوير الرّئة بالأموح فوق الصّوتيّة)، والعلامات الحيويّة [50]. قد تُوفّر تقنيّات أخرى، مثل البيانات من الأجهزة القلبيّة المزروعة، وأجهزة استشعار ضغط الشّريان الرئوي، وتحليل المُعاوغة الكهربائيّة الحيويّة، معلوماتٍ إضافيّة ذات قيمة، ولكنّ استخدامها على نطاقٍ واسعٍ محدودٌ لأسبابٍ تقنيّةٍ ومتعلّقةٍ بالتّكلفة [24].

2-3-2- العلاج الشامل:

يجب تقديم علاجات نوعية للمرض القلبي المستوطن والعوامل المطلقة أثناء فترة الاستشفاء. على سبيل المثال، لا ينبغي تأخير إعادة توعية عضلة القلب والعلاج المضاد للميكروبات عندما يتحرص قصور القلب الحاد بالإقفار القلبي أو الخمج، على التوالي. على ضوء الأمراض المرافقة التي تم تحديدها أثناء التقييم والعلاج الأولي، يجب أن يكون الأطباء قادرين على توقع الحاجة إلى أدوية معينة لبعض أشكال قصور القلب (على سبيل المثال، قصور القلب المترافق بالداء النشواني)، أو الإجراءات الجراحية (على سبيل المثال، لمرض صمامات القلب)، أو الدعم الميكانيكي للدورة الدموية (مثل جهاز مساعدة البطين الأيسر)، أو زرع القلب [46].

3-4- التّدير على المدى الطويل:

3-4-1- أهداف التّدير والعلاج قبل التّخريج:

الأفراد الذين نجوا من أول نوبة من قصور القلب الحاد معرضون لخطر متزايد للإصابة بنوبة أخرى [24]. وبالتالي، فإن أهداف التّدير تشمل تحسين معدلات البقاء وخفض مخاطر إعادة الدخول إلى المستشفى بسبب نوبات لاحقة من قصور القلب الحاد. يُعد ضمان استقرار حالة المريض بدرجة كافية لتخريجه من المستشفى بأمان العنصر الأساسي للتّدير ما قبل التّخريج. يُعتبر مرضى قصور القلب الحاد جاهزين للتّخريج بعد تحقيق إزالة الاحتقان واستقرار وظائف الكلية بالعلاج الفموي الموجه بالإرشادات [53]. الاحتقان هو السبب الأكثر شيوعاً لإعادة قبول مرضى قصور القلب الحاد، والاحتقان المستمر واختلال وظائف الكلية من العلامات المعروفة للإنذار السيء بعد التّخريج [50]. تُستخدم مجموعة متنوعة من العلامات السريرية (مثل فقدان الوزن والسوائل) والواسمات الكيميائية الحيوية (مثل الببتيدات المدرة للصوديوم) كمؤشرات على الاحتقان، ولكن نظراً إلى أن انكسار معاوضة قصور القلب يمكن أن تحدث بسبب كلٍ من تراكم السوائل وإعادة توزيعها، فلا يمكن تطبيق هذه الواسمات الحيوية

بشكلٍ مُوحَّدٍ على جميع مرضى قصور القلب الحادّ. وقد أظهرَ عددٌ من الدِّراساتِ فائدةَ الببتيداتِ المُدرةِ للصُّوديومِ والتروبونينِ القلبي في التَّنبُّؤِ بخطرِ الوفاةِ وإعادةِ القبولِ في حالاتِ قصورِ القلبِ الحادِّ [24].

يعاني مرضى قصور القلب الحادّ الذين لديهم مستويات مرتفعة بشكل ملحوظ من الببتيدات المُدرة للصُّوديوم قبل التَّخريج من المستشفى من نتائج سريريّةٍ أسوأ، بما في ذلك الوفياتُ من جميع الأسبابِ والوفياتُ القلبيةُ الوعائيّةُ، مقارنةً بالمرضى الذين لديهم مستويات أقل. ومع ذلك، لم تُثبت فوائدُ تحقيقِ قيمٍ هديّةٍ مُحدّدةٍ للببتيداتِ المُدرةِ للصُّوديوم قبل التَّخريج من المستشفى. غالباً ما يُكشفُ ارتفاعُ غيرٍ طبيعي في مستويات التروبونين القلبي لدى مرضى قصور القلب الحادّ في ظلِّ عدم وجودِ إقفارٍ قلبي واضح، كما ترتبطُ أيضاً بنتائجٍ سيئةٍ [46].

بالإضافة إلى تحقيقِ إزالةِ الاحتقانِ الكافية، يُوصى بعلاجِ العواملِ المُحرِّضةِ من أجلِ تحسينِ نتائجِ ما بعدَ التَّخريجِ من المستشفى. في مرضى قصور القلب مع انخفاضِ الكسرِ القذفي (HFrEF)، يجبُ الاستمرارُ في العلاجِ القموي المُعدَّلِ للمرضِ لقصورِ القلبِ وفقاً للإرشاداتِ (المُكوّن من حاصراتِ مُستقبلاتِ بيتّا الأدريناليّة، ومُثبّطاتِ الإنزيمِ المُحوّلِ للأنجيوتنسين أو مُثبّطاتِ مُستقبلاتِ الأنجيوتنسين-نيريليزين، ومضادّاتِ مُستقبلاتِ القشرانيّاتِ المعدنية) أو البدءُ فيه أثناء فترةِ الاستشفاءِ وزيادة الجرعةِ تدريجيّاً بعدَ ذلك، حيثُ يرتبطُ ذلكُ بتحسُّنِ النّتائِجِ [46]. في مرضى قصور القلب مع الكسرِ القذفي المحفوظ (HFpEF)، يوصى بالضَّبطِ الأمثلِ للأمراضِ المُرافقةِ والعواملِ المُحرِّضةِ [46]. يجبُ تقويمُ العلاجاتِ الإضافيّةِ، بما في ذلك الأدويةُ المُناسبةُ لبعضِ أشكالِ قصورِ القلبِ أو الإجراءاتِ الجراحيّةِ، أثناء فترةِ الاستشفاءِ.

3-4-2- التدبيرُ بعدَ التَّخريجِ:

بالإضافة إلى استمرارِ العلاجِ الطبي الخاضعٍ للإشرافِ، يجبُ أن يتضمَّنَ التَّدبيرُ ما بعدَ التَّخريجِ من المستشفى جهوداً لتحسينِ الأعراضِ وجودةِ الحياة، وتأخيرِ ترقّي المرضِ، ومحاولةِ الفرزِ وتحديدِ

الإنذار لمنع إعادة الدُخول إلى المستشفى والوفاة. عموماً، أدوات التنبؤ بعد التَّخريج من المستشفى هي نماذج تنبؤية تأخذ في الاعتبار عدداً من المتغيرات السريرية للمريض (على سبيل المثال، العمر، والعلامات الحيوية أثناء الاستشفاء، والبيانات المخبرية، والأمراض المرافقة) وترتبطها بالوفيات بعد 30 يوماً وبعد سنة واحدة. وبغض النظر عن الفترة الزمنية المُعتبرة، يظل مرضى قصور القلب الحادّ مُعرّضين لخطر إعادة الدُخول إلى المستشفى والوفاة [24]. وعلى هذا فإنّ المبادئ التوجيهية لتدبير قصور القلب التي وضعتها مؤسسة الكلية الأمريكية لأمراض القلب وجمعية القلب الأمريكية توصي بإجراء أول اتصال هاتفي بعد التَّخريج من المستشفى في غضون ثلاثة أيام وزيارة متابعة بعد 7 إلى 14 يوماً من التَّخريج، وتوصي المبادئ التوجيهية للجمعية الأوروبية لأمراض القلب بإجراء أول زيارة متابعة للمريض الخارجي في غضون سبعة أيام من التَّخريج [46] [54].

وعلى الرغم من تعقيد العوامل المرتبطة بإعادة الدُخول إلى المستشفى بسبب قصور القلب، فإنّ معدّل إعادة الدُخول هو مقياس شامل يُستخدم لتوضيح عوامل المريض وعوامل نظام الرعاية الصحية التي تسهم في المراضة والوفيات المرتبطة بقصور القلب. وتشمل عوامل نظام الرعاية الصحية هذه، على سبيل المثال، جودة الرعاية المُقدّمة، وتثقيف المرضى، والدعم الانتقالي، وتوفيق الأدوية (أي ضمان أن تكون قائمة جميع الأدوية التي يتناولها المريض دقيقة ومُحدّثة قدر الإمكان، لتسهيل التعديلات على العلاج كلّما تمّ إدخال المريض إلى المستشفى أو نقله أو تخريجُه منها) [24].

ينبغي على الأطباء محاولة تحديد مرضى قصور القلب الحادّ المُعرّضين لخطر إعادة القبول من خلال دمج البيانات السريرية والمخبرية والنّصورية والهيموديناميكية في تقييم شامل. فيما يتعلّق بالخصائص السريرية في مرحلة ما بعد التَّخريج من المستشفى، فإنّها تشمل عدداً من الأمراض المرافقة (على سبيل المثال، الداء الرئوي الانسدادي المزمن، وفقر الدّم، وأمراض الكلية المزمنة)، وانخفاض ضغط الدّم الانقباضي، وارتفاع معدّل ضربات القلب، والزّلة التنفسية الاضطجاعية المترقية، وتوسّع الوريد الوداجي [24]. تشمل المعايير المخبرية التي ينبغي أن تُثير المخاوف انخفاض صوديوم المصل،

وارتفاع نيتروجين اليوريا في الدم وكرياتينين المصل، وانخفاض ألبومين المصل، وارتفاع الببتيدات المُدرّة للصوديوم^[55]. بالإضافة إلى معايير تخطيط صدى القلب التقليديّة المُستخدمة لتقويم ضغوط امتلاء البطينين، أظهرت تقنيّات التصوير الأخرى، مثل الأمواج فوق الصّوتيّة للرئة والتّقويم الصّدي في نقطة الرعاية لمدى مطاوعة الوريد الوداجي الباطن الأيمن، نتائج واعدة في التنبؤ بإعادة دخول المستشفى بسبب قصور القلب الحادّ لدى المرضى المقبولين بسبب قصور القلب الحادّ^{[56] [57]}.

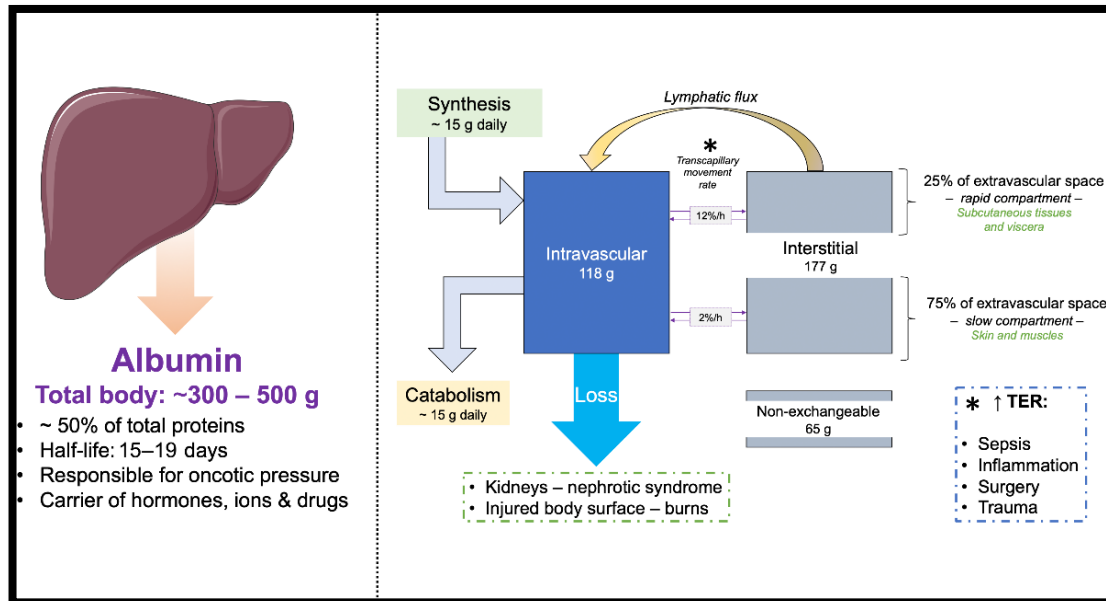
الفصل الرابع: ألبومين المصل وقصور القلب

1-4- الخصائص العامة للألبومين في الصحة والمرض:

يُمثِّلُ الألبومينُ أكثرَ من 50% من إجمالي تركيز بروتين البلازما. تتراوحُ مستوياتُ الألبومينِ الطبيعيَّةِ لدى البالغين بين 3.5 و5.5 غ/دل. حتَّى الآن، لا توجدُ حدودٌ متعلِّقةٌ بالعمرِ للألبومين، إلَّا أنَّ مستوياتِ الألبومينِ في المصلِ تنخفضُ مع التَّقدُّمِ في السنِّ لدى كلا الجنسين، وخاصَّةً لدى الأفرادِ الذين تبلغُ أعمارهم 90 عاماً فأكثر [58].

يُسيطرُ الألبومينُ في خلايا الكبد، ويُنظَّمُ من خلالِ مُحفِّزاتٍ مُختلفةٍ، أبرزُها تناولُ العناصرِ الغذائيَّةِ. للألبومينِ خصائصٌ مُتعدِّدةٌ، أهمُّها مساهمتهُ في الضَّغطِ الغرواني [7]. بالإضافةِ إلى ذلك، يُعدُّ الألبومينُ ناقلاً للأحماضِ الدهنيَّةِ، ويُعطِّلُ السُّمومَ، ويؤثِّرُ على فعاليَّةِ الأدويةِ، ولهُ قدرةٌ مُضادَّةٌ للأكسدةِ وعددٌ من الخصائصِ الأنزيميَّةِ [59]. يُلخِّصُ الشَّكلُ (3) الخصائصَ العامَّةَ للألبومينِ واستقلابه. يتسرَّبُ الألبومينُ إلى الحيزِ خارجِ الأوعيةِ الدَّمويَّةِ بنسبةٍ تصلُ إلى 5% من تركيزه من خلالِ ما يُسمَّى بمعدَّلِ التَّبادلِ/الإفلاتِ عبرِ الشُّعيراتِ الدَّمويَّةِ (TER) (transcapillary exchange/escape rate)، والذي يَعمدُ على سلامةِ البطانةِ والكِنانِ (الغشاءِ) السُّكري (glycocalyx)، حيث يتأدَّى الأخيرُ في الالتهابِ. بمجرَّدِ تسرُّبه، يتمكَّنُ الألبومينُ من العودةِ إلى مجرى الدَّمِ عبرَ الجهازِ اللَّمفاوي بمعدَّلٍ مُشابهٍ لمعدَّلِ التَّبادلِ/الإفلاتِ، وهذا واضحٌ بشكلٍ خاصٍّ في الأوعيةِ الرئويَّةِ التي تتمنَّعُ بنفوذِيَّةٍ متزايدةٍ للألبومين [60]. وبالتالي، يرتبطُ تطوُّرُ وذمةِ الرئةِ بالتَّوازنِ بينَ الفرقِ عبرِ الشُّعيراتِ الدَّمويَّةِ بينَ داخلِ الأوعيةِ الدَّمويَّةِ، والضَّغطِ الجرميِّ الخلالي، والضَّغطِ الخلالي، ومعدَّلِ التَّدْفِقِ اللَّمفاوي. أشار Arques وزملاؤه إلى أنَّ نقصَ ألبومينِ الدَّمِ في مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ مع انكسارِ المُعاوضةِ (ADHF) يُعدُّ

عاملاً مُحَفِّزاً لوذمة الرئة لدى المرضى الذين يعانون من سوء الوظيفة الانبساطية ويتظاهرون بزيادة متوسطة في ضغوط امتلاء البطين الأيسر. وبالتالي، في مثل هذه الظروف، قد تؤدي استعادة مدرج الضَّغَطِ الجرمي عبر الشُّعيرات الدَّمَوِيَّة من خلال تعويض الألبومين (مُكَمِّلاتِ الألبومين) إلى زيادة الضَّغَطِ الجرمي داخل الأوعية الدَّمَوِيَّة [61].



الشكل (3): خصائص واستقلاب الألبومين [62]. الألبومين هو البروتين الأكثر وفرة في الجسم، ويلعب أدواراً مهمة، مثل تنظيم الضَّغَطِ الجرمي ونقل مركبات مختلفة. يعتمد استقلابه على التوازن بين عمليتي الاصطناع والهدم. ومن المهم أن معدل التبادل/الإفلات عبر الشُّعيرات الدَّمَوِيَّة -وهو متوسط معدّلين: سريع (12%، إلى الأحشاء) وبطيء (2%، إلى الجلد والعضلات) - قد يزداد في حالات الالتهاب

والخمج والرَّض [62]

في مرضى قصور القلب الحاد مع انكسار المعاوضة (ADHF)، يرتبط نقص ألبومين الدم بفقدان السوائل المعوية الناجم عن الاحتقان الحشوي، كما يحدث في ارتفاع ضغط الدم الوريدي الجهازى الناتج عن قصور الصمام مثلث الشرف، أو تضيق الصمام الرئوي، أو مرض التأمور العاصر، أو اعتلال العضلة القلبية التوسعي [62]. ونتيجة لذلك، تؤدي زيادة السائل الخلالي داخل الرغابات إلى اضطراب

نفوذية الشعيرات الدموية، مما يؤدي إلى فقدان الجزيئات الكبيرة (بما في ذلك الألبومين) والمفاويات من الصفائح المخصصة إلى لمعة الجهاز الهضمي، ما يقود إلى نقص ألبومين الدم وقلة المفاويات [63].

في هذا الرأي، قد تُفسر مستويات الألبومين المنخفضة جزئياً مقاومة المُدرات لدى بعض المرضى حيث ترتبط مُدرات العروة بالألبومين، ويزيدُ نقصُ الألبومين من حجم توزيعها ويقللُ من توصيلها الكلوي [64].

هناك أدلة متزايدة تدعم دور الالتهاب في الفيزيولوجيا المرضية الكامنة وراء قصور القلب [65].

تشمل الآليات الأكثر شيوعاً إنتاج السيتوكينات من خلايا عضلة القلب كرد فعل على زيادة السوائل، ونقص الأكسجة في الأنسجة، واحتقان الأمعاء الذي قد يُعزّز انتقال الجراثيم وإنتاج مستويات مرتفعة من السموم الداخلية [62]. في قصور القلب الحاد، تُصبح كل هذه الآليات أكثر شدة. أظهر تحليل تلوي لـ 48 دراسة وجود صلة بين نقص ألبومين الدم لدى مرضى قصور القلب والتهاب المُستمر، وهو ما ينعكس في ارتفاع مستويات البروتين التفاعلي-سي (CRP)، حيث يكون النشاط الالتهابي أعلى لدى المرضى الذين يعانون من انخفاض مستويات الألبومين [66]. وجد Bonilla-Palomas وزملاؤه أن التشخيص الالتهابي كان أهم عاملٍ مُسبب لنقص ألبومين الدم لدى مرضى قصور القلب الحاد [67]. ومن الناحية الفيزيولوجية المرضية، يُثبّط الإنترلوكين-2 والإنترلوكين-6 اصطناع الألبومين في الكبد، ويزيدان، مع الإنترفيرون-ألفا، من نفوذية بطانة الأوعية الدموية، ما يُعزّز تسرب الألبومين عبر الشعيرات الدموية من داخل الأوعية الدموية إلى خارجها [62].

باختصار، تُشير الأدلة الحالية إلى نقص ألبومين الدم كمؤشر على سوء النتائج في قصور القلب والأمراض القلبية الوعائية الأخرى، نظراً إلى ارتباطه بحالات مرافقة (مثل الاحتقان المزمن، والتهاب المزمن مُنخفض الدرجة، وسوء التغذية، والقصور الكلوي) والتي تؤثر سلباً على إنذار مرضى قصور القلب. وهذا يجعل نقص ألبومين الدم عاملاً إنذارياً شاملاً، حيث يشمل تفسيره عدداً أكبر من الحداثيات الفيزيولوجية المرضية، ويُساعد في تحديد المرضى الذين يعانون من حالات أكثر شدة والذين يكونون أكثر عُرضة لخطر أسوأ النتائج. من ناحية أخرى، قد يكون من المُغري التكهّن بأن انخفاض مستويات

ألبومين الدم يلعب دوراً مباشراً في السير الطبيعي لقصور القلب المزمن. في الواقع، قد يُحرَضُ نقص ألبومين الدم التدهور الحاد في قصور القلب من خلال انخفاض الضغط الجرمي والاستعداد لمقاومة مُدْرَآت البول [62]. ومع ذلك، إذا كان دوره في الفيزيولوجيا المرضية لقصور القلب الحاد والمزمن صحيحاً، فإنَّ مُكَمِّلات الألبومين يجب أن تكون مفيدة في تحسين النتائج، في حين أن الدِّراسات الرصدية المتاحة حالياً لم تُظهر تحسناً كبيراً في نتائج قصور القلب، لا في الحالة الحادة ولا في الحالة المزمنة، فإنَّ ذلك يقود إلى الاعتبار النهائي بأنَّ الارتباط بين نقص ألبومين الدم وقصور القلب يُفسَّر بوجود عددٍ من الآليات الداعمة، ويجب اعتبار نقص ألبومين الدم نفسه، في الوقت الحالي، علامة على مرضٍ مُتقدِّمٍ يُهيئُ لنوباتٍ من انكسار المعاوضة الحاد والوفيات على المدى الطويل [62].

2-4- وبائيات نقص ألبومين الدم لدى مرضى قصور القلب:

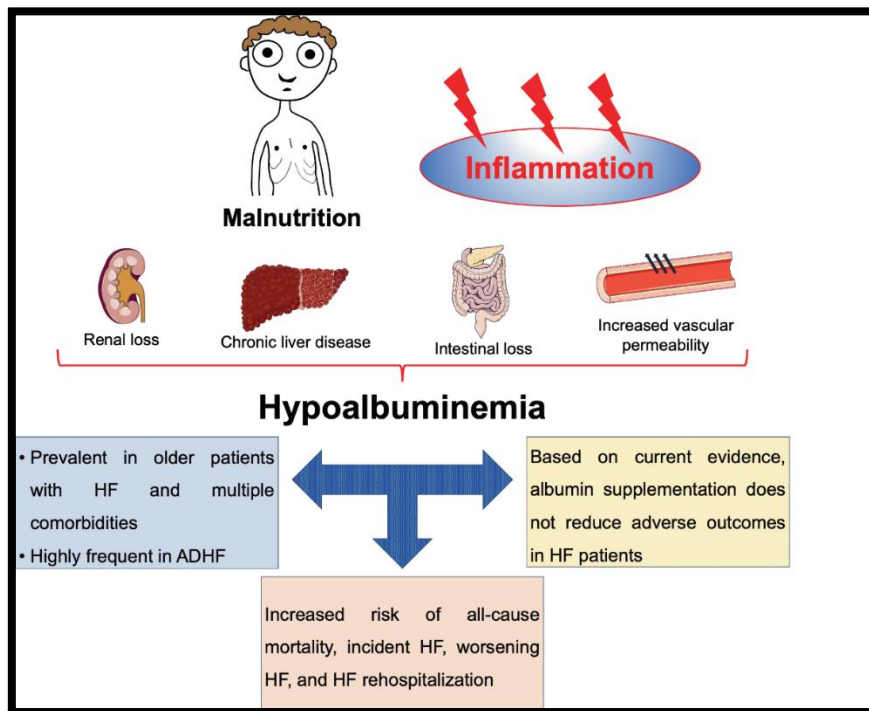
يُلاحظُ نقص ألبومين الدم بشكلٍ مُتكرِّرٍ لدى مرضى قصور القلب، وهو شائعٌ مع تقدُّم العمر وزيادة عدد الأمراض المزمنة [7] [8] [9] [10]. ومع ذلك، لا تتوفَّر معلوماتٌ دقيقةٌ حول وبائيات نقص ألبومين الدم نظراً إلى اختلاف التعريفات العملية، واختلاف تصميمات الدِّراسات، وتنوع الفئات السكانية التي شملتها الدِّراسات (مثل قصور القلب الحاد مع انكسار المعاوضة، قصور القلب المزمن، قصور القلب مع انخفاض الكسر القذفي، وقصور القلب مع الكسر القذفي المحفوظ) (الجدول 1) [62]. يُصادَفُ نقص ألبومين الدم في كلٍّ من مرضى قصور القلب مع انخفاض الكسر القذفي (HFrEF) وقصور القلب مع الكسر القذفي المحفوظ (HFpEF) [67]، وكذلك في مرضى قصور القلب الحاد والمزمن [8] [16]، مع معدَّل انتشارٍ أعلى في الحالات الحادة (38.5% مقابل 19.7%) [2] [66]. قدَّرَ تحليلٌ تلويٌّ لـ 48 دراسةً انتشارَ نقص ألبومين الدم بين مرضى قصور القلب بنسبةٍ تتراوح بين 12% و54%، مع معدَّل انتشارٍ مُجمَّعٍ بنسبةٍ 32% [66]. ويعاني حوالي 15% من مرضى قصور القلب القادرين على الحركة من نقص ألبومين الدم، بغضِّ النظر عن نسبة الكسر القذفي لديهم [73] (الجدول 1).

الجدول (1): الدِّراسات الرّصدية الرئيسيّة التي تبحثُ في وبائيّاتِ نقصِ ألبومينِ الدَّم لدى مرضى

قصور القلب [62]

المؤلف	تصميم الدراسة	عدد المرضى	تصنيف قصور القلب	عتبة تعريف نقص الألبومين (غ/دل)	نسبة انتشار نقص ألبومين الدَّم
Bonilla–Palomas et al [67]	حشدية مستقبلية	362	جميع الأنماط	$3.4 \geq$	%29.8
Liu et al [8]	حشدية مستقبلية	576	HFpEF	3.4	%28
Prenner et al [68]	حشدية مستقبلية	118	HFpEF	3.7	%28
Yatsu et al [13]	حشدية مستقبلية	551	جميع الأنماط	$3.4 >$	%56.4
Filippatos et al [69]	حشدية مستقبلية	5450	غير متوفّر	$3.5 \geq$	%11
Horwich et al [70]	حشدية راجعة	1726	HFrEF	$3.4 \geq$	%25
Uthamalingam et al [16]	حشدية مستقبلية	302	ADHF	$3.4 >$	%61
Gotsman et al [71]	حشدية راجعة	5779	جميع الأنماط	3.5	%12
Grodin et al [72]	حشدية راجعة	456	جميع الأنماط	3.5	%44.7
Bavishi et al [73]	حشدية راجعة	9437	جميع الأنماط	3.5	%15
Polat et al [74]	حشدية راجعة	135	HFrEF	$3.4 \geq$	%69.6
Karki et al [2]	حشدية راجعة	1365529	جميع الأنماط	$3.5 >$	%88

يُعدُّ نقصُ ألبومينِ الدَّمِ شائعاً لدى كبارِ السنِّ نتيجةً للتقدُّمِ في السنِّ [58]، والوهن (frailty) [17] [61]، وقصورِ القلبِ مع الكسرِ القذفي المحفوظ (HFpEF) [8]. يرتبطُ الوهنُ (الذي يشملُ الوهنَ المعرفي والاجتماعي والنفسي) في قصورِ القلبِ بسوءِ الإنذارِ ويزيدُ من خطرِ الوفاةِ والاستشفاءِ [62]. نتيجةً للحالةِ المقويَّةِ للالتهابِ، فإنَّ التَّغيُّراتِ المرضيَّةَ في تكوينِ العضلاتِ مسؤولةٌ عن انخفاضِ كتلةِ العضلاتِ وقوتها، أي فقدانِ العضلاتِ (sarcopenia). وقد يكونُ فقدانُ العضلاتِ نفسه سبباً للانكسارِ الحادِّ في معاوضةِ قصورِ القلبِ، ويرتبطُ بتغيُّراتٍ هيموديناميكيَّةٍ قد تودِّي إلى تفاقمِ الأعراضِ ومدةِ الحَدَثِ [62]. ونظراً إلى أنَّ كبارِ السنِّ أكثرُ عرضةً للإصابةِ بعددٍ أكبرٍ من الأمراضِ المُرافقةِ، فإنَّ الحلقةَ المفرَّغةَ من الالتهابِ وسوءِ التَّغذيةِ (بسببِ انخفاضِ الواردِ وانخفاضِ امتصاصِ العناصرِ الغذائيَّةِ بسببِ الوديعةِ المعويَّةِ)، وفقدانِ الشَّهيَّةِ، والوهنِ مسؤولةٌ عن انخفاضِ مستوياتِ الألبومينِ لدى مرضى قصورِ القلبِ (الشكل 4) [75].



الشكل (4): العواملُ المؤهبةُ لنقصِ ألبومينِ الدَّمِ [62]

ينشأ نقص البومين الدم من آليات مختلفة -انخفاض في اصطناع الألبومين أو زيادة في عملية الهدم، أو فقدان الكلوي والمعوي، أو زيادة في نفوذية الأوعية الدموية^[62]، على الرغم من أن مساهمة كل عامل على حدة لم تُدرس بعمق لدى مرضى قصور القلب. مع ذلك، من الواضح أن الالتهاب وسوء التغذية يلعبان دوراً رئيسياً، إلى جانب أمراض الكبد، وخاصةً لدى مرضى قصور القلب الاحتقاني طويل الأمد (الشكل 4)^[75].

3-4-الدور الإنذاري للألبومين في قصور القلب:

3-4-1- تأثير نقص ألبومين الدم على النتائج السريرية لدى مرضى قصور القلب:

في العقد الماضي، نُشر عدد كبير من الدراسات الرصدية والتحليلات الفرعية للتجارب السريرية العشوائية المحكمة، والتي بحثت في دور نقص ألبومين الدم كعلامة إنذارية.

أظهرت تجربة COAPT أنه لدى مرضى قصور الصمام التاجي الثانوي المتوسط أو الشديد، فإن الإصلاح من الحافّة إلى الحافّة عبر القثطرة باستخدام نظام MitraClipTM، بالإضافة إلى العلاجات الطبية الموجهة وفقاً للمبادئ التوجيهية، قد قلل من الدخول إلى المستشفى بسبب قصور القلب وحسن معدلات البقاء^[76]. ركّز تحليل فرعي لتجربة COAPT مؤخراً على مستويات ألبومين المصل^[77]. في هذه الدراسة، كان لدى 13.6% من المرضى مستوى ألبومين قاعدي أقل من 3.5 غ/دل. كان المرضى الذين لديهم مستويات ألبومين تقل عن 4 غ/دل أكبر سناً ويعانون من عدد أكبر من الأمراض، وكانوا أكثر عرضة للدخول إلى المستشفى خلال الاثني عشر شهراً السابقة للتسجيل. وُجد أن كلاً من نقص ألبومين الدم القاعدي ومستويات الألبومين القاعدية، المُعبّر عنها كمُتغيّر مُستمر، يزيدان من خطر الوفاة لجميع الأسباب، ولكن ليس دخول المستشفى بسبب قصور القلب، أو دخول المستشفى لجميع الأسباب، أو النتيجة المركّبة للوفيات لجميع الأسباب و/أو دخول المستشفى بسبب قصور القلب^[77].

أظهر تقرير حديث شمل أكثر من مليون مريض دخلوا المستشفى بسبب قصور القلب الحاد أن 88% منهم كانوا يعانون من نقص ألبومين الدم وتوفوا أثناء دخولهم المستشفى، أو عانوا من أدية كلوية حادة، أو الإنتان، أو نقل الدم، بشكل أكثر تواتراً من أولئك الذين كانت مستويات الألبومين لديهم طبيعية^[2]. ومن المثير للاهتمام أن Peterson وزملاءه أشاروا إلى أهمية تقييم نقص ألبومين الدم من خلال مستوى الألبومين "الأدنى" "nadir" وليس مستوى الألبومين القاعدي. في الواقع، أظهر الباحثون أن مستويات ألبومين المصل الأدنى لوحظت لدى ما يصل إلى 50% من المرضى، وارتبطت بالوفيات داخل المستشفى، وزادت خطر الإصابة بتدهور حاد في وظائف الكلية بمقدار الضعف^[78]. في دراسة AURORA التي أجريت في اليابان، زاد نقص ألبومين الدم من خطر الوفاة الناتجة عن جميع الأسباب لمدة عام واحد لدى المرضى الذين تبلغ أعمارهم 80 عاماً فأكثر، ولكن ليس لدى من تقل أعمارهم عن 80 عاماً^[79].

ومع ذلك، لا تتفق جميع الدراسات حول دور نقص ألبومين الدم في قصور القلب. وقد أشار تحليل لاحق لتجربتين مزدوجتي التعمية (DOSE-AHF و ROSE-AHF) إلى أن مستويات الألبومين القاعدية ارتبطت بفقدان السوائل الصافي، ولكن ليس بتغير الوزن أو انخفاض كفاءة المدر^[72]. بالإضافة إلى ذلك، كان من غير المرجح أن يزيد نقص ألبومين الدم القاعدي من حدوث تفاقم قصور القلب أو تدهور وظائف الكلية. عند التخرج من المستشفى، حدثت نقطة النهاية المركبة المتمثلة في الوفاة، وإعادة الدخول إلى المستشفى، والزيارة غير المجدولة لقسم الإسعاف على مدى فترة متابعة لمدة 60 يوماً لدى 43.4% من المرضى، ومع ذلك، لم يُعثر على أي ارتباط بمستويات ألبومين المصل القاعدية. على الرغم من أن نقص ألبومين الدم قد يرتبط بزيادة الاحتقان المحيطي، ولكن ليس بالاحتقان المركزي، إلا أن مستوياته القاعدية لم تكن مرتبطة بالإنذار^[72]. ومع ذلك، لاحظ المؤلفون وجود تحيزات مختلفة في التحليل اللاحق، مثل تحيز الاختيار بسبب معايير الاشتمال في الدراساتتين، وعدم كفاية قدرة الدراساتتين على اكتشاف نقاط النهاية السريرية بناءً على مستويات ألبومين المصل^[72]. من

ناحية أخرى، اقترح Nakayama وزملاؤه نهجاً مثيراً للاهتمام لحل هذه المشكلة [80]. في دراسة أُجريت على 115 مريضاً، لوحظ اتجاه تصاعدي لقيم ألبومين المصل أثناء فترة الاستشفاء لدى 61% من المرضى، وارتبط هذا الاتجاه ارتباطاً مستقلاً بإنداز جيد [80].

أُجري تحليلان تلويان حول الدور الإنذاري لألبومين المصل في قصور القلب. درس Peng وزملاؤه كلاً من قصور القلب الحاد والمزمن: في كلتا المجموعتين، كان الخطر المجمع للوفاة الناجمة عن جميع الأسباب أعلى لدى المرضى الذين يعانون من نقص ألبومين الدم (الخطر النسبي 1.75 و3.5، على التوالي) [81]. أكد El Iskandarani وزملاؤه أن معدل الوفيات لدى مرضى قصور القلب كان أعلى بنحو أربع مرات لدى المرضى الذين يعانون من انخفاض ألبومين المصل، سواء في المرضى المقبولين في المستشفى (نسبة الأرجحية 3.77) أو في المرضى الخارجيين (نسبة الأرجحية 2.44) [66]. وبلغت المساحة المجمعّة تحت المنحنى لنقص ألبومين الدم القاعدي 0.79، وهي مقاربة لتلك الخاصة بارتفاع مستويات BNP عند القبول. كما ازداد معدل الوفيات على المدى الطويل ازدياداً ملحوظاً لدى المرضى الذين يعانون من نقص ألبومين الدم، وكان ذلك أكثر وضوحاً في السنة الأولى من المتابعة (نسبة الأرجحية 1.5). وفضلاً عن ذلك، ارتبط نقص ألبومين الدم لدى مرضى قصور القلب بإقامة أطول في المستشفى، إلى جانب ارتفاع غير ذي دلالة إحصائية في معدل إعادة الدخول إلى المستشفى (نسبة الأرجحية 1.22) [66].

3-4-2- قصور القلب مع الكسر القذفي المحفوظ:

من بين المرضى المشمولين في دراسة TOPCAT، التي درست سيبرونولاكتون لدى مرضى قصور القلب مع الكسر القذفي المحفوظ (HFpEF)، قام Prenner وزملاؤه بتقييم التأثيرات الظاهرية لمستويات ألبومين المصل لدى مرضى HFpEF على مقاييس اضطراب الأعضاء المستهدفة (وهي معدل الترشيح الكبيبي، وبيانات تخطيط صدى القلب، وتصلب جدار الشرايين) [82]. في هذه الدراسة،

التي شملت 3265 مريضاً من التجربة الأصلية، بلغ معدّل انتشار نقص البومين الدّم 10.7%، وارتبط بتقدّم السنّ، والعرق الأسود، وقصور القلب المتقدّم، وأمراض الشرايين المحيطيّة، والرّجفان الأذيني، والدّاء السّكري. كان لدى المرضى الذين لديهم مستوى البومين المصل بين 1 و 3.9 غ/دل انتشار أعلى لواسمات سوء وظيفة الأوعية الدّمويّة الكبيرة والمجهريّة [82]. وفي دراسة أخرى أجراها Prenner وزملاؤه أُجريت على 118 مريضاً يعانون من قصور القلب مع الكسر القذفي المحفوظ (HFpEF)، بمتوسّط متابعة 57.6 شهراً، ثبّت أنّ البومين المصل يُنبئ بشكلٍ مُستقلّ بالوفيات وإعادة الدّخول إلى المستشفى بسبب قصور القلب بعد تعديل عدّة مُتغيّرات سريريّة، بما في ذلك مستوى الببتيد المُدرّ للصوديوم من النّوع B الطرفي الأميني (NT-proBNP) [68]. وفي هذا الصّدّد، أكّدت عدّة دراسات القيمة التنبؤيّة للألبومين بغضّ النّظر عن الببتيدات المُدرة للصوديوم [83] [84]. بين 100 مريضٍ مُسنّ، أفاد Arques وزملاؤه أنّ انخفاض البومين المصل كان أكثر انتشاراً لدى المرضى الذين يُعانون من قصور القلب مع الكسر القذفي المحفوظ (HFpEF) مقارنةً بالمرضى الذين يعانون من قصور القلب مع انخفاض الكسر القذفي (HFrEF) أو أمراض الرّئة، وأنّ الصّغط الجرمي، الذي يُعدّ الألبومين القوّة الرئيسيّة فيه، هو العامل الفيزيولوجي المرضي الأوّل في وذمة الرّئة، وخاصّةً لدى مرضى HFpEF [85]. في سجلّ JASPER (متلازمة قصور القلب مع الكسر القذفي المحفوظ اليابانيّة)، كان انخفاض مستويات البومين المصل عند دخول المستشفى مؤشراً على الوفاة النّاجمة عن جميع الأسباب وتفاقم قصور القلب على مدار عامين بعد التّخريج بين مرضى HFpEF، بغضّ النّظر عن تصنيف NYHA للفئة III أو IV عند التّخريج، وضغط الدّم الانقباضي، والصّوديوم، وBNP عند الدّخول [84].

3-4-3- قصور القلب مع انخفاض الكسر القذفي:

في تحليلٍ فرعيّ لدراسة VERITAS، كان انخفاض مستويات البومين الدّم مؤشراً على نقطة النّهاية المركّبة للوفاة، أو تفاقم قصور القلب، أو إعادة دُخول المستشفى في غضون 30 يوماً فقط لدى المرضى الذين تقلّ أعمارهم عن 72 عاماً، بينما ارتبط نقص البومين الدّم بالوفاة خلال 90 يوماً فقط لدى

المرضى الذين تزيد أعمارهم عن 72 عاماً^[11]. وجد تحليل لاحق (post hoc) لتجربة EVEREST أن المشاركين مع مستوى ألبومين قاعدي بين 1.4 و 3.4 غ/دل قد عانوا من زيادة بنسبة 36% في خطر الوفاة لجميع الأسباب (معدل الخطورة 1.36) مقارنة بالمرضى مع مستوى ألبومين قاعدي بين 4.1 و 5.6 غ/دل، ولكن لم يكن له تأثير على معدل الوفيات القلبية الوعائية في أول دخول إلى المستشفى بسبب قصور القلب^[86].

4-4 دور الألبومين في الأحرار الإنذارية لقصور القلب:

طُرحت بعض النماذج الإنذارية، التي تتضمن الألبومين في خوارزمياتها، على مدار السنوات الماضية لدى مرضى قصور القلب الحاد. أظهر تحليل رجعي لدراسة REALITY-AHF، التي قارنت حرر MELD XI (نموذج مرض الكبد في المرحلة النهائية باستثناء INR) بحرر ALBI (الألبومين-البيليروبين)، أن حرر ALBI كان أفضل من حرر MELD XI في التنبؤ بالوفيات خلال عام واحد لدى مرضى قصور القلب الحاد^[87]. في تقرير من دراسة PROTECT، وجد أن نموذجاً بثمانية معايير سريرية، بما في ذلك ألبومين المصل، يتنبأ بعدد من النتائج السلبية (وهي الوفاة أو إعادة الدخول إلى المستشفى لأي سبب خلال 30 يوماً، والوفاة أو إعادة الدخول إلى المستشفى لأسباب قلبية وعائية أو كلوية، والوفيات الناجمة عن جميع الأسباب خلال 30 و 180 يوماً) بدقة مماثلة للنماذج الأكثر تعقيداً^[88]. اقترحت نسبة البروتين التفاعلي-سي/الألبومين كمؤشر للالتهاب المزمن في قصور القلب مع نتائج متباينة^[62].

يستوفي ما يقرب من 70% من مرضى قصور القلب، بغض النظر عن العمر، معايير تشخيص الوهن (frailty)، ويُشخص ما يقرب من ثلث مرضى قصور القلب الأصغر سناً على أنهم مصابون بالوهن^[62]. يُعدّ تقويم الوهن أمراً بالغ الأهمية لدى جميع مرضى قصور القلب، وتتوفر أدوات مختلفة. في دراسة مستقبلية وحيدة المركز، تم قياس تركيز ألبومين المصل لدى مرضى مصابون بالوهن تزيد

أعمارهم عن 70 عاماً. كان نقص ألبومين الدم، إلى جانب العمر ونيتروجين اليوريا في الدم وBNP، مؤشراً مستقلاً للوفيات داخل المستشفى [61]. ووجد أن تركيزات الألبومين > 3 غ/دل تتنبأ بالوفيات داخل المستشفى بنوعية متواضعة (68%) وحساسية جيدة (94%) [61]. وأخيراً، وجد أن مؤشر تشارلسون للأمراض المرافقة، الذي طُوّر عام 1987 للتنبؤ بالبقاء لمدة 10 سنوات لدى المرضى الذين يعانون من أمراض مرافقة متعددة، أعلى لدى مرضى قصور القلب المصابين بنقص ألبومين الدم مقارنةً بمن لديهم مستوى ألبومين دم طبيعي [2].

5-4- تأثير تعويض الألبومين على مرضى قصور القلب مع نقص ألبومين الدم:

يُعدُّ الأساس المنطقي للتدخلات الغذائية لدى مرضى قصور القلب الحادّ المُشخّصين بنقص ألبومين الدم موضوعاً مهماً للنقاش. ارتبط انخفاض قيم مؤشر التغذية الإنذاري (الذي يشمل الألبومين والخلايا المفاوية) بالوفيات على المديين القصير والطويل لدى المرضى المُسنّين الذين دخلوا المستشفى بسبب قصور القلب الحادّ مع انكسار المعاوضة (ADHF) [89]. ولم تُسفر دراسة تحليلية أجراها Vincent وزملاؤه عن نتائج حاسمة في دعم إعطاء الألبومين في مجموعات المرضى المُستهدفة [90]. وعلى الرغم من التأثير الضار لنقص ألبومين الدم على الوفيات والمرض ومدة المكوث في المستشفى، لم يُعثر على دليل على وجود عتبة يتوقّف عندها تأثير الألبومين على هذه النتائج [90]. أُجري تحليل لمجموعة فرعية لدراسة PICNIC، التي أظهرت أن التدخل الغذائي قد خفّض من معدّل الوفيات الناجمة عن جميع الأسباب لدى المرضى المقبولين في المستشفى بقصور القلب الحادّ والذين أُعيدَ قبولهم في المستشفى بسبب تفاقم قصور القلب، وركّز التحليل تحديداً على نقص ألبومين الدم مع نقطة نهاية أساسية تتمثّل في معدّل الوفيات الناجمة عن جميع الأسباب وإعادة القبول في المستشفى بسبب قصور القلب [91].

قُسم المرضى إلى مجموعتين: مجموعة طبيعية الألبومين ومجموعة ناقصة الألبومين (الألبومين المصل

> 3.4 غ/دل، مع معدل انتشار لنقص ألبومين الدم بنسبة 49.2%). بعد متابعة لمدة 12 شهراً، كان عدد الأحداث لنقطة النهاية الأساسية متقارباً بين المجموعتين الفرعيتين. وخُصص الباحثون إلى أن سبب نقص ألبومين الدم لدى مرضى قصور القلب مُتعدد العوامل، وبالتالي، في هذا النوع من المرضى، يَفْقُد الألبومين قيمته كمعيار غذائي، ولا ينبغي استخدامه لهذا الغرض فقط [91].

قد يُخَفِّضُ نقص ألبومين الدم الضَّغطَ الجُرْمِيَّ ويُسهِّمُ في مقاومة مُدْرَآتِ البول، كما هو مُلاحظٌ في المتلازمة الكلوية [62]. على الرُّغمِ من ثبوتِ فعاليةِ مُكمِّلاتِ الألبومينِ في بعضِ الحالاتِ، إلَّا أنَّ فعاليتها في قصور القلب غيرُ معروفةٍ، ولم تُدرَسْ بشكلٍ كافٍ [62]. في تجربة عشوائية مُحكمة، أُجريت على مرضى يعانون من نقص ألبومين الدم والدَّاءِ الكلوي المزمن، وُجِدَ أنَّ إضافةَ الألبومين إلى فوروسيميد تُوقِّرُ ميزةً قصيرةً المدى من حيثِ إدرارِ الماءِ والصُّوديومِ مقارنةً بفوروسيميد وحده [92]. على الرُّغمِ من ظهورِ بياناتٍ مُقنعةٍ حولَ مُكمِّلاتِ الألبومينِ من مجالِ الأمراضِ الخمجيةِ (في الإنتانِ الشَّدِيدِ والصَّدمةِ الإنتانيةِ، وفي التهابِ البريتوانِ الجرثوميِ العفوي)، إلَّا أنَّ الأدلَّةَ المُتاحةَ بشأنِ مُكمِّلاتِ الألبومينِ لدى مرضى قصور القلبِ الحادِّ شحيحةٌ [62]. في دراسةٍ راجعةٍ أُجريت على 1038 مريضاً مصاباً بقصورِ القلبِ الحادِّ، لم يُظهرِ تعويضُ الألبومينِ أيَّ مِيزةٍ من حيثِ تقليلِ نقطةِ النهايةِ الأولى (المكوَّنة من كلٍّ من التَّسبیبِ، أو التَّحالِ الإسعافي، أو الوفاة) [93]. وعلى الرُّغمِ من الطَّبيعةِ الرَّاجعةِ للدراسةِ، فقد لوحِظَتِ إشارةٌ طفيفةٌ وغيرُ مهمَّةٍ تُشيرُ إلى زيادةِ الضَّررِ النَّاتِجِ عن مُكمِّلاتِ الألبومينِ [93]. وجدت دراسةٌ راجعةٌ شملت 162 مريضاً مصاباً بقصورِ القلبِ الحادِّ، وكانَ 20.3% منهم يعانون من نقصِ ألبومينِ الدمِّ، أنَّ مُتوسِّطَ صافيِ الصَّادرِ البوليِّ خلالَ فترةِ الدِّراسةِ التي استمرَّتْ يومينِ وجِرعَاتِ مُدَرِّ البولِ كانتِ متشابهةً بغَضِّ النَّظَرِ عن مستوياتِ الألبومينِ [94]. وفي دراسةٍ أُخرى، لوحِظَ انخفاضٌ في الصَّادرِ البوليِّ عند إعطاءِ الألبومينِ (12.5 غرام خلالَ 24 ساعة) وفوروسيميد (تسريب مستمر خلالَ 24 ساعة بجرعة 0.1 مغ/كغ/ساعة) مقارنةً بالتَّسريبِ المُستمر لفوروسيميد لمدة 24 ساعة فقط (الجرعة الأولى 1 مغ/كغ، تليها 0.1 مغ/كغ/ساعة) [95]. أظهرت دراسةُ LILAC-HF

الرَّاجِعَةُ أَنَّ الإِعْطَاءَ الْمُتَزَامَنَ لِمُدْرَآتِ العُرْوَةِ الوريدِيَّةِ مع الألبومين لدى 276 مريضاً مُعَالَجِينَ في المستشفى بسببِ قصورِ القلبِ الحادِّ مع انكسارِ المعاوضة (ADHF) كَانَ فَعَالاً في تحسِينِ مُتَوَسِّطِ الصَّادِرِ البولي والوزن بعدَ 72 ساعةً من العلاج، ولكن لم يُعَثَّرَ على أيِّ ارتباطٍ بين مستوى الألبومين المصلِّ القاعدي والصَّادِرِ البولي بعدَ 72 ساعةً [96]. تُؤَكِّدُ هَذِهِ النُّتَائِجُ مُجْتَمِعَةً على الحاجةِ إلى إجراءِ تجاربٍ عشوائيةٍ لاختبارِ تعويضِ الألبومين لدى مرضى قصورِ القلبِ.

قام Charokopos وزملاؤه بتقويمِ الألبومين المصلِّ والألبومين البولِّ في مجموعتين سُكَّانِيَّتين مُسْتَقْلَتَيْنِ، بما في ذلكَ مرضى قصورِ القلبِ المُراجِعِينَ للعياداتِ الخارجِيَّةِ والمرضى المقبولينَ في المستشفى بسببِ قصورِ القلبِ الحادِّ مع انكسارِ المعاوضة (ADHF) [97]. بينَ المرضى المُراجِعِينَ للعياداتِ الخارجِيَّةِ، ارتبطَ الألبومينُ المصلِّ عكسِيًّا مع NT-proBNP، وجرعةِ مدرِّ العُرْوَةِ، والإنترلوكين-6 في البلازما. ومعَ ذلكَ، عندَ ضبطِ الإنترلوكين-6، اختفى الارتباطُ بينَ كفاءةِ المُدرِّ والألبومينِ المصلِّ. بالإضافةِ إلى ذلكَ، احتاجَ المرضى المُراجِعُونَ للعياداتِ الخارجِيَّةِ الذين يعانونَ من كمِّيَّاتٍ أكبرَ من بيلةِ الألبومينِ إلى جرعاتٍ أعلى من مُدْرَآتِ العُرْوَةِ، وارتبطت بيلةُ الألبومينِ عكسِيًّا بالألبومينِ المصلِّ، وإيجابِيًّا بقيمِ NT-proBNP والإنترلوكين-6 القاعديَّةِ. وقد تَأَكَّدَتِ نَتَائِجُ مِمَّاثَلَةٍ في مجموعةِ المرضى المقبولينَ في المستشفى، ممَّا يُشِيرُ إلى أَنَّ الألبومينَ المصلِّ والبول لا يرتبطان بمقاومةِ مُدْرَآتِ البولِّ لدى مرضى قصورِ القلبِ [97].

الباب الثالث: القسم العملي

يتألف الباب الثالث من أربعة فصول:

- الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه
- الفصل الثاني: نتائج البحث
- الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة مع الدراسات السابقة
- الفصل الرابع: الخلاصة، المحددات، والتوصيات

الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه

1-1- هدف البحث:

الهدف الرئيسي: دراسة العلاقة بين مستوى ألبومين المصل عند القبول لدى مرضى قصور القلب الحاد والوفاة داخل المستشفى.

الهدف الثانوي: دراسة العلاقة بين مستوى ألبومين المصل عند القبول لدى مرضى قصور القلب الحاد ومدة المكوث في المستشفى (LOS).

1-2- خلفية البحث وأهميته

في الوقت الحالي، يُمثّل قصور القلب الحادّ (AHF) عبئاً كبيراً من ناحية المراضة والوفيات في جميع أنحاء العالم [3]. معدلات الوفيات مرتفعة سواء داخل المستشفى (4-11%) وبعد عام واحد من التخرج (20-36%) في مختلف الدراسات [4]. من القضايا الحرجة المتعلقة بقصور القلب، هي الأمراض المرافقة والتي تلعب دوراً حاسماً في التشخيص والعلاج والإنذار. ومن بين الأمراض المرافقة غير القلبية الوعائية، فإنّ نقص ألبومين الدم (hypoalbuminemia)، الذي غالباً ما لا يُشخص ويعالج بشكل كافٍ، له أهمية خاصة في التأثير على الإنذار السريري، وخاصة لدى كبار السن [5] [6].

يُعدّ نقص ألبومين الدم حالة شائعة في قصور القلب، حيث تصل نسبة انتشاره إلى 88%، ويرتبط بزيادة خطر ظهور قصور القلب وتطوُّره، بالإضافة إلى زيادة معدلات المراضة والوفيات القلبية الوعائية [7] [8]. في مرضى قصور القلب، يمكن أن ينشأ نقص ألبومين الدم من مزيج من انخفاض الاصطناع أو زيادة الفقد أو التأثيرات المخففة. قد يعكس أيضاً انتشار الأمراض المرافقة مثل أمراض الكلى المزمنة، وسوء وظائف الكبد، والحدثيات الالتهابية، وهي شائعة لدى مرضى قصور القلب وقد تُسهم في الارتباط الملحوظ بالنتائج السلبية [9] [10].

غالباً ما يُظهرُ مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ تغيُّراتٍ في الفيزيولوجيا القلبية الوعائية، مثل انخفاضِ ضغطِ الدَّمِ وضعفِ وظائفِ الكلية والقلب، إلى جانبِ واسماتٍ حيويةٍ غيرِ طبيعِيَّةٍ، مع ظهورِ سُوءِ التَّغذية كعاملٍ مُرتبطٍ بالنتائجِ السَّلبيةَّة [11]. ازدادت أهميةُ نقصِ ألبومينِ الدَّمِ في سياقِ قصورِ القلبِ الحادِّ في السَّنواتِ الأخيرة [12]. يلعبُ ألبومينُ المصلِ، وهو بروتينٌ أساسيٌّ يُصنَّعُهُ الكبدُ، دوراً مُتعدِّدَ الجوانبِ في الجسمِ، بما في ذلكَ الحفاظُ على الضَّغطِ الغرواني، ووظائفُهُ المُضادَّةُ للأكسدة، ونقلُ الجُزيئاتِ الحيويَّة [13]. قد يُشيرُ وجودُ نقصِ ألبومينِ الدَّمِ إلى التهابٍ جهازِيٍّ، أو سوءِ تغذيةٍ، أو ضعفِ وظائفِ القلبِ والأوعية الدَّمويَّة، وهي جميعُها عواملٌ تُسهمُ في النتائجِ السَّلبيةَّة الملحوظة في قصورِ القلبِ الحادِّ [14].

أثبتَ عددٌ من الباحثين وجودَ علاقةٍ بينَ انخفاضِ ألبومينِ الدَّمِ وزيادةِ معدَّلاتِ المراضة والوفياتِ القلبية الوعائية لدى مرضى قصورِ القلبِ المزمن [7] [8] [11]. ومع ذلك، فإنَّ العلاقةَ بينَ نقصِ ألبومينِ الدَّمِ والوفياتِ داخلِ المستشفى في حالةِ قصورِ القلبِ الحادِّ مُعقَّدة ومتعدِّدة العوامل. قد يُفاقمُ نقصُ ألبومينِ الدَّمِ عدمَ الاستقرارِ الهيموديناميكي المُميزَ لقصورِ القلبِ الحادِّ من خلالِ زيادةِ نفوذِيَّة الشعيراتِ الدَّمويَّة وتحفيزِ تكوُّنِ الودمة [13]. كما يُمكنُ أن يُعيقَ وصولَ العناصرِ الغذائيَّة إلى الأنسجة ويؤثِّرَ على وظيفةِ المناعة، ممَّا قد يُضعِفُ الاستجابةَ للضَّغوطاتِ الحادَّة. وفضلاً عن ذلك، قد يكونُ نقصُ ألبومينِ الدَّمِ مؤشِّراً على الحالةِ الصحيَّة العامَّة لمرضى قصورِ القلبِ الحادِّ، حيث يُشيرُ إلى سوءِ التَّغذية الكامِنِ أو الوهنِ أو الأمراضِ المزمنة.

ونظراً إلى هذه الجوانبِ، تسعى هذه الدِّراسةُ إلى إجراءِ بحثٍ شاملٍ في دورِ نقصِ ألبومينِ الدَّمِ كمؤشِّرٍ إنذاريٍّ لقصورِ القلبِ الحادِّ، مع التَّركيزِ على ارتباطه بالوفياتِ داخلِ المستشفى لدى المرضى المقبولين بسببِ قصورِ القلبِ الحادِّ في مستشفياتِ جامعة دمشق (مستشفى المواساة والمستشفى الوطني).

3-1-1- مناهج البحث وأدواته:

3-1-1- مكان الدراسة وزمنها:

المكان: مستشفى الموساة الوطني الجامعيين بدمشق.

الزمن: في الفترة ما بين شهري نيسان 2024 ونيسان 2025.

3-1-2- تصميم البحث:

دراسة حشدية مستقبلية (prospective cohort study).

3-1-3- معايير الاشتمال والاستبعاد:

شملت الدراسة المرضى البالغين من كلا الجنسين المقبولين في المستشفى بتشخيص قصور القلب الحاد سواء حديث البدء (de novo AHF) أو قصور القلب الحاد مع انكسار المعاوضة (ADHF) مع كسر قذفي بطيني أيسر $\geq 40\%$ ، وحققوا الشروط التالية:

- العمر ≤ 18 سنة.
- واحدة على الأقل من علامات قصور القلب (الزلة التنفسية، الزلة الاضطجاعية، الودمة أمام الظنبوب، انتباج الوريد الوداجي).
- الموافقة على الدخول في الدراسة

استبعد المرضى عند وجود أحد المعايير التالية:

- المرضى الذين توفوا في المستشفى في غضون 24 ساعة من القبول.
- المرضى مع كسر قذفي بطيني أيسر $< 40\%$.
- مرضى القصور الكلوي المزمن المعالجين بالتحال ومرضى القصور الكبدي المزمن.
- المرضى الموضوع لهم ناظم خطى دائم.

- الوجود الحالي لأيٍّ ممَّا يلي: المتلازمة الإكليلية الحادة، أو الصمة الرئوية الحادة، أو التهاب عضلة القلب الحاد، أو الأحماج، أو تسلخ الأبهر، أو الصدمة القلبية.
- المرضى غير الراغبين في المشاركة في الدراسة (الذين رفضوا الموافقة).

3-1-4 - حجم العينة:

حُسِبَ حجم العينة باستخدام حاسبة الكترونية موجودة على الموقع: www.raosoft.com/samplesize.html. فكان حجم العينة الكلية 165 مريض، وحجم العينة المطلوبة 100 مريض بفاصل ثقة 95% (طبقت علاقة هيربرت أركين للتأكد من حجم العينة).

Confidence level	95
Confidence interval	5
Population	165
Sample size needed	100

3-1-5 - طريقة الدراسة:

جُمِعَت البيانات في هذه الدراسة بشكلٍ مستقبلي (prospective) وكان جميع المرضى، أو ذويهم عند الضرورة، على دراية تامة بالدراسة وقد أُخِذَت موافقتهم الخطية المستنيرة على المشاركة بعد تلقي المعلومات الكافية (مدرجة ضمن ملاحق البحث).

❖ تشخيص قصور القلب الحاد (AHF):

شُخِّصَ قصور القلب وفقاً لتوصيات الجمعية الأوروبية لأمراض القلب بعد إجراء الفحوصات التالية: الفحص السريري، واختبارات الدم، وتصوير الصدر بالأشعة السينية، وتخطيط كهربية القلب، وتخطيط صدى القلب^[1]. تطلَّب تشخيص قصور القلب الحاد وجود الزلّة التنفسية أثناء الراحة أو ممارسة الحدّ

الأدنى من الجهد، بالإضافة إلى العلامات السريرية للاحتقان/فرط الجمل بالسوائل. تم تأكيد التشخيص

بوجود اثنين على الأقل من العناصر التالية^[1]:

- احتقان على الصورة الشعاعية للصدر.
- وجود دليل على الاحتقان في تخطيط صدى القلب.
- ارتفاع مستويات الببتيد المدر للصوديوم (إن وجد): مستوى الببتيد المدر للصوديوم من النوع B الطرفي الأميني (NT-proBNP) أكثر من 1000 بيكوغرام/مل أو مستوى الببتيد المدر للصوديوم من النوع B (BNP) أكثر من 250 بيكوغرام/مل.

❖ جمع البيانات السريرية:

قام الباحثون في هذه الدراسة بتوثيق البيانات التالية عند القبول:

- العمر والجنس وحالة التدخين.
- الأمراض المرافقة والسوابق الدوائية.
- الشكاية الرئيسية.
- العلامات الحيوية: (معدل نبض القلب، وضغط الدم الشرياني الانقباضي والانقباضي، ومعدل التنفس، وإشباع الأكسجين بهواء الغرفة).
- العلامات السريرية للاحتقان: (احتقان الوداجيين، وذمات الطرفين السفليين، الخراخر)
- الكسر القذفي البطيني الأيسر (LVEF).
- التحاليل المخبرية التالية: الألبومين، البروتين الكلي، ناقلة أمين الأسبارتات (AST)، الغلوكوز، اليوريا، كرياتينين المصل، تعداد الكريات البيضاء (WBC)، الخضاب، صوديوم المصل، البروتين التفاعلي-C (CRP).

المجال المرجعي لألبومين المصل هو 3.5-4.8 غ/دل، لذلك قُسم المرضى إلى مجموعتين:

- مجموعة نقص ألبومين الدَّم (ألبومين المصل > 3.5 غ/دل)
- مجموعة ألبومين الدَّم الطبيعي (ألبومين المصل ≤ 3.5 غ/دل)

❖ النتائج (Outcome):

تمَّ توثيق حدوث الوفاة الناجمة عن أي سبب أثناء فترة الاستشفاء، ومدّة المكوث في المستشفى (أي عدد الأيام من القبول وحتى تاريخ التّخريج من المستشفى أو الوفاة).

3-1-6 - الميزانيّة:

لم يكن هناك أي ميزانيّة أو كلف إضافيّة.

3-1-7 - المُحدّدات الأخلاقيّة:

تقتضي أخلاقيّات البحث العلمي احترام حقوق الآخرين وآرائهم وكرامتهم سواء كانوا من الزملاء الباحثين أو المشاركين في البحث أو المُستهدفين في البحث، وتتبنّى مبادئ أخلاقيّات البحث العلميّ عامّة قيمتي العمل الإيجابي وتجنّب الضّرر، وينبغي أن تكون هاتان القيمتان ركيزتي الاعتبار الأخلاقيّة خلال عمليّة البحث. وفي بحثنا هذا، سيتمّ الالتزام بالاعتبارات الأخلاقيّة من المصادقيّة، والثّقة، والالتزام بسريّة المعلومات من خلال العودة إلى سجلّات المرضى والحصول على النتائج دون إلحاق الأذى بهم.

3-1-8 - تحليل البيانات:

جُمعت البيانات على استبانة خاصّة لكلِّ مشارك، وأُدخلت على برنامج Microsoft Excel 365، ومن ثمّ صُدّرت لإجراء التّحليل الإحصائي إلى برنامج IBM SPSS النّسخة 26. اعتُبرت القيمة التنبؤيّة التي تقلّ عن 0.05 ($P \text{ value} < 0.05$) مهمّة إحصائيّاً.

الإحصاء الوصفي (Description Statistical): للمتغيرات الفئوية، قمنا بالاعتماد على التكرار، والنسب المئوية، والأشكال البيانية. للمتغيرات المتواصلة، استُخدمت مقاييس النزعة المركزية (المتوسط الحسابي والانحراف المعياري، والمجال).

الإحصاء الاستدلالي (Inferential Statistical): بالنسبة لاختبار العلاقات الإحصائية بين الخصائص القاعدية قمنا باستخدام الأساليب الإحصائية التالية:

❖ اختبار ت - ستودنت (t-test): لاختبار الفروق القاعدية في المتغيرات المرضية بين المجموعات (مقارنة بين متوسطين حسابيين).

❖ اختبار كاي مربع (X^2 -test): لاختبار الفروق القاعدية في المتغيرات الفئوية بين المجموعات.

❖ من أجل تقويم ارتباط كل متغير بالوفاة داخل المستشفى، أُجريت تحليلات انحدار لوجستي متعددة منفصلة. وعُرضت النتائج كنسب أرجحية (odds ratios) (ORs) مع فواصل ثقة 95%.

❖ حُدِّدت حساسية ونوعية التنبؤ بالوفاة داخل المستشفى لقيم حدية (cut-off values) مختلفة لمستوى ألبومين المصل باستخدام منحنيات خاصية تشغيل المستقبل (receiver operating characteristic) (ROC). وحُدِّدت القيم الحدية الحرجة لهذه المتغيرات بناءً على حاصل ضرب الحساسية والنوعية الأعلى.

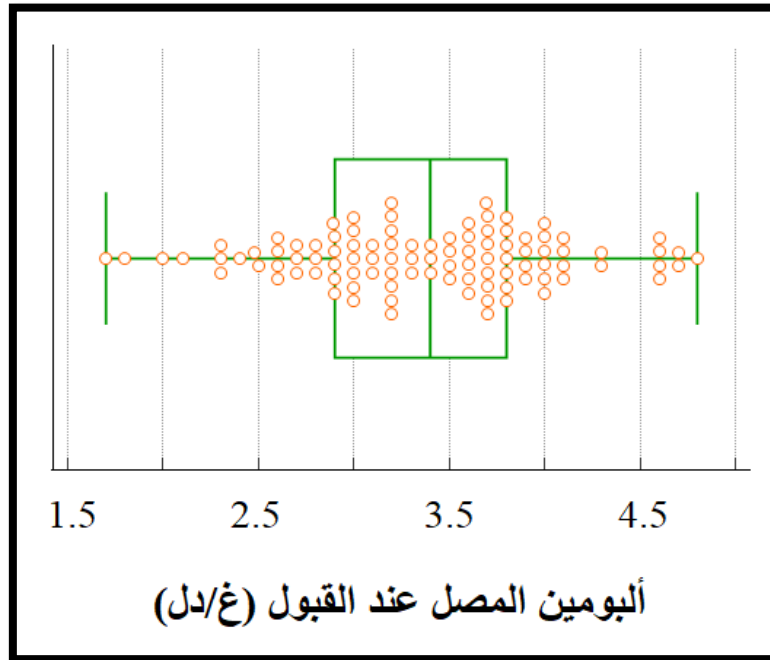
3-1-9 - الاستبيان والموافقة المستنيرة:

أدرجا في الملاحق في نهاية البحث.

الفصل الثاني: نتائج البحث (Results)

1-2- توزع المرضى وفقاً لمستوى ألبومين المصل عند القبول:

بلغ متوسط مستوى ألبومين المصل عند القبول لجميع مرضى قصور القلب الحاد 0.66 ± 3.38 غ/دل بمجال تراوح ما بين 1.7-4.8 غ/دل، كما هو موضَّح في الشكل (5).

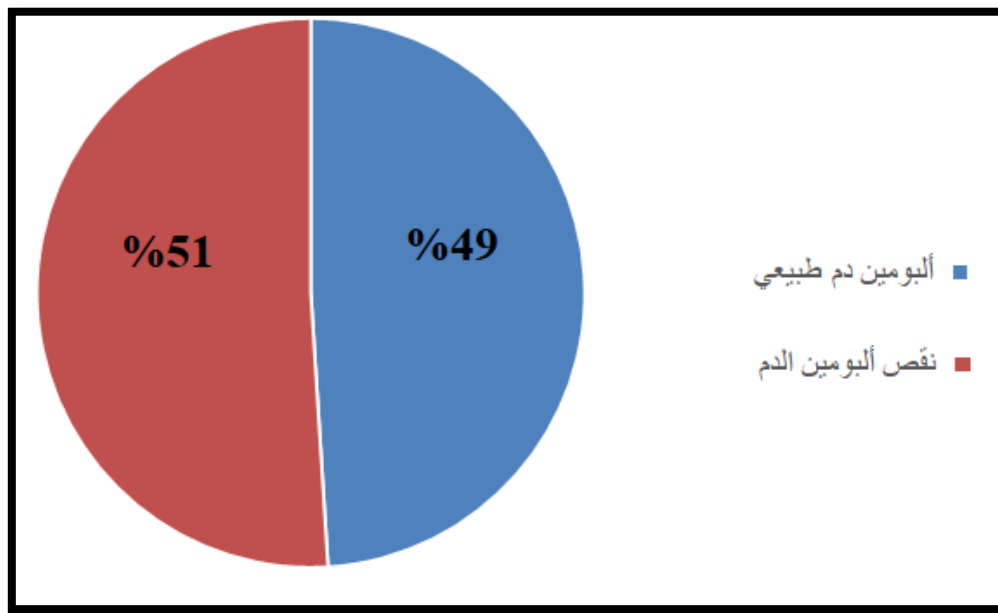


الشكل (5): توزع مستوى ألبومين المصل عند القبول لجميع مرضى قصور القلب في البحث

بلغ عدد المرضى مع ألبومين دم طبيعي (ألبومين المصل ≤ 3.5 غ/دل) 49 مريضاً بنسبة 49% من عينة البحث. بلغ عدد المرضى مع نقص ألبومين الدم (ألبومين المصل > 3.5 غ/دل) 51 مريضاً بنسبة 51% من عينة البحث كما هو موضَّح في الجدول (2) والشكل (6).

الجدول (2): توزُّع مرضى البحث وفقاً لمستوى ألبومين المصل عند القبول

الحالة وفقاً لألبومين المصل عند القبول	العدد	النسبة المئوية
نقص ألبومين الدَّم (> 3.5 غ/دل)	51	51%
ألبومين دم طبيعي (≤ 3.5 غ/دل)	49	49%
المجموع	100 مريض	100%



الشكل (6): نسبة انتشار نقص ألبومين الدَّم عند القبول

2-2- خصائص المرضى وفقاً لمستوى ألبومين المصل عند القبول:

2-2-1- العمر:

بلغ متوسط العمر لجميع مرضى البحث 65.3 ± 13 سنة. كان متوسط عمر المرضى مع نقص ألبومين الدم 68.4 ± 10.8 سنة بمجال تراوح ما بين 25-94 سنة، والمرضى مع ألبومين دم طبيعي 62.6 ± 15.4 سنة بمجال تراوح ما بين 27-87 سنة. يوضح الجدول (3) مقارنةً لمتوسط العمر بين مجموعتي البحث.

الجدول (3): مقارنةً متوسط العمر بين مجموعتي البحث

المتغير	نقص ألبومين الدم (51 مريض)	ألبومين دم طبيعي (49 مريض)	t-test	P-value
العمر (سنة)	68.4 ± 10.8	62.6 ± 15.4	2.187	0.031

كان متوسط عمر المرضى مع نقص ألبومين الدم عند القبول أكبر بفرقٍ مهمٍ إحصائياً مقارنةً بالمرضى مع ألبومين دم طبيعي ($P=0.031$).

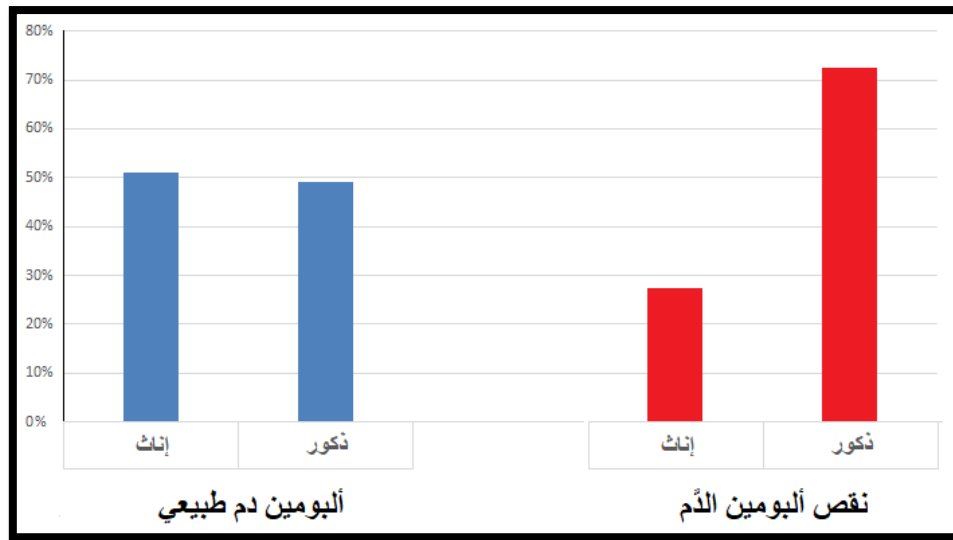
2-2-2- الجنس:

شكل الذكور نسبة 72.5% من المرضى مع نقص ألبومين الدم، ونسبة 49% من المرضى مع ألبومين دم طبيعي. يوضح الجدول (4) والشكل (7) مقارنةً لتوزيع الذكور والإناث وفقاً لمستوى ألبومين المصل عند القبول.

الجدول (4): مقارنة توزيع الذكور والإناث بين مجموعتي البحث

الجنس	نقص ألبومين الدم (51 مريض)	ألبومين دم طبيعي (49 مريض)	X ² -test	P-value
ذكور	37 (%72.5)	24 (%49)	5.835	0.015
إناث	14 (%27.5)	25 (%51)		

كانت نسبة الذكور في مجموعة المرضى التي عانت من نقص ألبومين الدم أعلى بفرقٍ مهمٍ إحصائياً مقارنةً بمجموعة المرضى مع ألبومين دم طبيعي (P=0.015).



الشكل (7): مقارنة توزيع الذكور والإناث بين مجموعتي البحث

2-2-3 - التدخين:

شكّل المدخنون نسبة 64.7% من المرضى مع نقص ألبومين الدم، ونسبة 42.9% من المرضى مع ألبومين دم طبيعي، كما هو موضَّح في الجدول (5).

الجدول (5): مقارنة توزع التدخين بين مجموعتي البحث

التدخين	نقص ألبومين الدم (51 مريض)	ألبومين دم طبيعي (49 مريض)	X ² -test	P-value
مدخن	33 (64.7%)	21 (42.9%)	4.803	0.028
غير مدخن	18 (35.3%)	28 (57.1%)		

كانت نسبة المدخنين في مجموعة المرضى التي عانت من نقص ألبومين الدم أعلى بفرق مهم إحصائياً مقارنة بمجموعة المرضى مع ألبومين دم طبيعي (P=0.028).

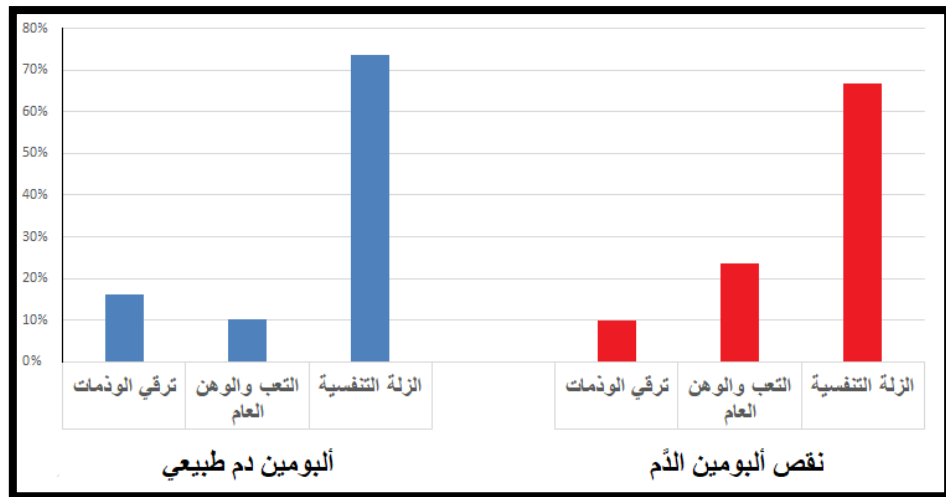
2-2-4 - الشكاية الرئيسية:

كانت الزلّة التنفسية هي الشكاية الرئيسية الأكثر شيوعاً لدى مجموعتي البحث، يليها التعب والوهن العام، وثم ترقّي الودمات. يوضح الجدول (6) والشكل (8) مقارنة لتوزع الشكايات الرئيسية وفقاً لمستوى ألبومين المصل عند القبول.

الجدول (6): مقارنة توزع الشكايات الرئيسية بين مجموعتي البحث

الشكاية الرئيسية	نقص ألبومين الدم (51 مريض)	ألبومين دم طبيعي (49 مريض)	X ² -test	P-value
الزلّة التنفسية	34 (66.7%)	36 (73.5%)	0.551	0.457
التعب والوهن العام	12 (23.5%)	5 (10.2%)	3.145	0.076
ترقي الودمات	5 (9.8%)	8 (16.3%)	0.46	0.497

لم يكن هنالك فرق مهم إحصائياً في توزع الشكايات الرئيسية بين مجموعتي البحث (P>0.05).



الشكل (8): مقارنة توزع الشكايات الرئيسية بين مجموعتي البحث

2-2-5- الموجدات السريرية:

يوضح الجدول (7) مقارنة لموجدات (علامات) الفحص السريري بين المرضى وفقاً لمستوى ألبومين المصل عند القبول.

الجدول (7): مقارنة الموجدات السريرية بين مجموعتي البحث

الموجدات السريرية	نقص ألبومين الدم (51 مريض)	ألبيومين دم طبيعي (49 مريض)	X ² -test	P-value
وذمات الطرفين السفليين	46 (%90.2)	46 (%93.8)	0.46	0.497
خراخر	31 (%60.8)	28 (%57.1)	0.137	0.711
احتقان وداجيين	18 (%35.3)	20 (%40.8)	0.323	0.569

لم يكن هنالك فرق مهم إحصائياً في توزع الموجدات السريرية بين مجموعتي البحث ($P > 0.05$).

2-2-6- الكسر القذفي البطيني الأيسر (LVEF):

بلغ متوسط LVEF للمرضى مع نقص البومين الدم $8.7 \pm 28.5\%$ ، وللمرضى مع البومين دم طبيعي $30.7 \pm 9\%$. يوضح الجدول (8) مقارنةً لمتوسط LVEF بين مجموعتي البحث.

الجدول (8): مقارنةً متوسط الكسر القذفي البطيني الأيسر (LVEF) بين مجموعتي البحث

المتغير	نقص البومين الدم (51 مريض)	البومين مصل طبيعي (49 مريض)	t-test	P-value
LVEF (%)	8.7 ± 28.5	9 ± 30.7	1.242	0.216

لم يكن هنالك فرق مهم إحصائياً في متوسط LVEF بين مجموعتي البحث ($P=0.216$).

2-2-7- العلامات الحيوية عند القبول:

يوضح الجدول (9) مقارنةً لمتوسط قياسات العلامات الحيوية عند القبول بين المرضى مع نقص البومين الدم والمرضى مع البومين دم طبيعي.

الجدول (9): مقارنةً متوسط العلامات الحيوية عند القبول بين مجموعتي البحث

العلامات الحيوية عند القبول	نقص البومين الدم (51 مريض)	البومين دم طبيعي (49 مريض)	t-test	P-value
نبض القلب (نبضة/د)	18.6 ± 92.7	21 ± 87.6	1.286	0.201
ضغط انقباضي (مم زئبق)	16 ± 113.2	14 ± 125.1	3.951	0.0001
ضغط انبساطي (مم زئبق)	15.6 ± 64	12.9 ± 66.7	0.941	0.348
معدل التنفس (مرة/د)	5.8 ± 26.1	5.9 ± 25.9	0.17	0.864
إشباع الأكسجين (%)	6.7 ± 90.1	4.4 ± 91.1	0.878	0.381

كان متوسط ضغط الدم الانقباضي لدى مرضى نقص ألبومين الدم أخفض بفرقٍ مهمٍ إحصائياً مقارنةً بالمرضى مع ألبومين دم طبيعي. لم يكن هنالك فرقٌ مهمٌ إحصائياً في بقيّة العلامات الحيوية.

2-2-8- التّحاليل المخبريّة القاعدية:

يوضّح الجدول (10) مقارنةً لمتوسط التّحاليل المخبريّة عند القبول بين المرضى مع نقص ألبومين الدم والمرضى مع ألبومين دم طبيعي.

الجدول (10): مقارنةً لمتوسط التّحاليل المخبريّة عند القبول بين مجموعتي البحث

التّحليل	نقص ألبومين الدم (51 مريض)	ألبومين دم طبيعي (49 مريض)	t-test	P-value
WBC (10 ⁹ /لتر)	5.3 ± 10.9	4.3 ± 8.9	2.06	0.041
الخصاب (غ/دل)	2.3 ± 10.48	2.2 ± 11.9	3.152	0.002
الألبومين (غ/دل)	0.4 ± 2.85	0.35 ± 3.93	14.3	0.001 >
الكرياتينين (مغ/دل)	1.2 ± 1.96	1.26 ± 1.51	1.829	0.07
اليوريا (مغ/دل)	39 ± 68.8	31 ± 47	3.08	0.002
البروتين الكلي (غ/دل)	0.59 ± 5.4	0.78 ± 6.44	7.53	0.001 >
الغلوكوز (مغ/دل)	93 ± 151.5	119 ± 178.4	1.262	0.209
الصوديوم (ميلي مكافئ/لتر)	5.4 ± 133.5	4.8 ± 134.9	1.36	0.174
AST (وحدة دولية/لتر)	80.6 ± 63.6	62.6 ± 43	1.423	0.157
CRP (مغ/دل)	34.6 ± 15.9	5 ± 4.35	2.313	0.022

كان لدى المرضى مع نقص ألبومين الدم عند القبول متوسط أعلى لتعداد كريات الدم البيضاء (WBC)، واليوريا، و CRP، ومتوسط أخفض للبروتين الكلي، والخصاب، مقارنةً بالمرضى مع ألبومين الدم الطبيعي.

2-2-9- الأمراض المرافقة:

يوضّح الجدول (11) مقارنةً لتوزّع الأمراض المرافقة بين المرضى مع نقص ألبومين الدّم والمرضى مع ألبومين دم طبيعي.

الجدول (11): مقارنةً توزّع الأمراض المرافقة بين مجموعتي البحث

الأمراض المرافقة	نقص ألبومين الدم (51 مريض)	ألبومين دم طبيعي (49 مريض)	X ² -test	P-value
ارتفاع التوتر الشرياني	23 (45.1%)	29 (59.2%)	1.986	0.158
الداء السكري	25 (49%)	29 (59.2%)	1.039	0.308
داء رئوي انسدادى مزمن	5 (9.8%)	1 (2.1%)	2.67	0.102
مرض قلبي إقفاري	14 (27.5%)	19 (38.8%)	1.449	0.228
حادث وعائي دماغي	4 (7.8%)	5 (10.2%)	0.17	0.68

لم يكن هنالك فرق مهمّ إحصائياً في توزّع الأمراض المرافقة بين مجموعتي البحث ($P > 0.05$).

2-2-10- السّوابق الدوائيّة:

يوضّح الجدول (12) مقارنةً لتوزّع السّوابق الدوائيّة بين المرضى مع نقص ألبومين الدّم والمرضى مع ألبومين دم طبيعي.

الجدول (12): مقارنة توزيع السوابق الدوائية بين مجموعتي البحث

السوابق الدوائية	نقص ألبومين الدم (51 مريض)	ألبومين دم طبيعي (49 مريض)	X ² -test	P-value
حاصر بيتا	27 (53%)	21 (42.8%)	1.018	0.312
ARB/ACEI	17 (33.3%)	15 (30.6%)	0.085	0.77
مدرات	26 (51%)	32 (65.3%)	2.105	0.146
ستاتين	22 (43.1%)	20 (40.8%)	0.055	0.814
أسبرين	22 (43.1%)	16 (32.6%)	1.166	0.28
كلوبيدوغريل	18 (35.3%)	14 (28.6%)	0.519	0.471
سبيرونولاكتون	16 (31.4%)	14 (28.6%)	0.093	0.76
ديجوكسين	5 (9.8%)	4 (8.1%)	0.082	0.77

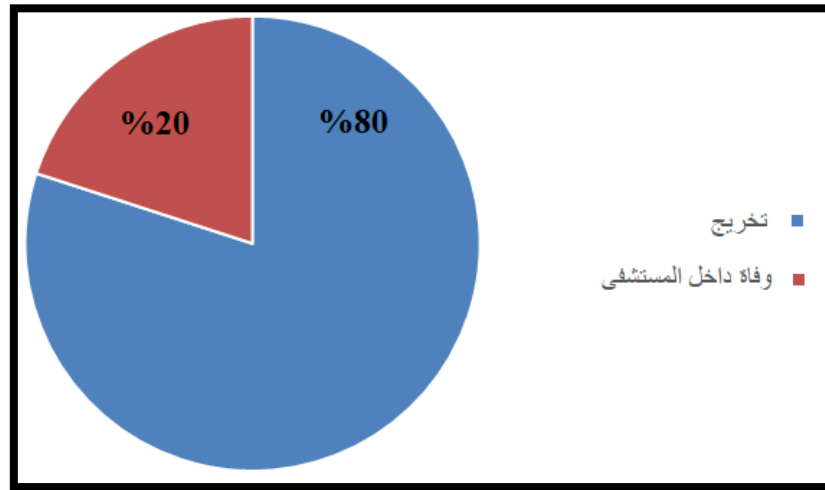
لم يكن هنالك فرق مهم إحصائياً في توزيع السوابق الدوائية بين مجموعتي البحث ($P > 0.05$).

3-2- نتائج علاج قصور القلب لدى مرضى البحث:

بلغ متوسط مدة المكوث في المستشفى (LOS) لجميع المرضى في البحث 3.4 ± 6.35 يوم بمجال تراوح من 1-15 يوم. حدثت الوفاة داخل المستشفى لدى 20 مريضاً (20%) كما هو موضَّح في الجدول (13) والشكل (9).

الجدول (13): توزُّع مرضى البحث وفقاً لنتائج العلاج في المستشفى

نتائج العلاج في المستشفى	العدد	النسبة المئوية
وفاة	20	20%
تخريج	80	80%
المجموع	100 مريض	100%



الشكل (9): توزُّع مرضى البحث وفقاً لنتائج العلاج في المستشفى

4-2-العلاقة بين نتائج علاج قصور القلب الحادّ وألبومين المصل:

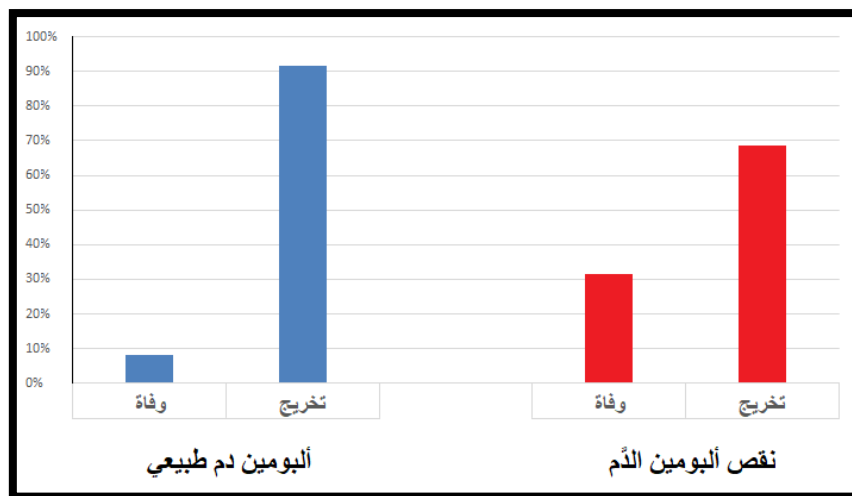
4-2-1- الوفاة داخل المستشفى:

حدثت الوفاة داخل المستشفى لدى 16 مريض مع نقص ألبومين الدّم (31.4%)، ولدى 4 مرضى مع ألبومين دم طبيعي (8.2%). يوضّح الجدول (14) والشكل (10) مقارنةً لحدوث الوفاة داخل المستشفى وفقاً لمستوى ألبومين المصل عند القبول.

الجدول (14): مقارنة حدوث الوفاة داخل المستشفى بين مجموعتي البحث

الوفاة داخل المستشفى	نقص ألبومين الدم (51 مريض)	ألبومين دم طبيعي (49 مريض)	X ² -test	P-value
نعم	16 (31.4%)	4 (8.2%)	8.413	0.003
لا	35 (68.6%)	45 (91.8%)		

حدثت الوفاة داخل المستشفى لدى المرضى المصابين بنقص ألبومين الدّم عند القبول بنسبة أكبر من المرضى مع ألبومين الدم الطبيعي وبفرقٍ مهمٍّ إحصائياً (P=0.003).



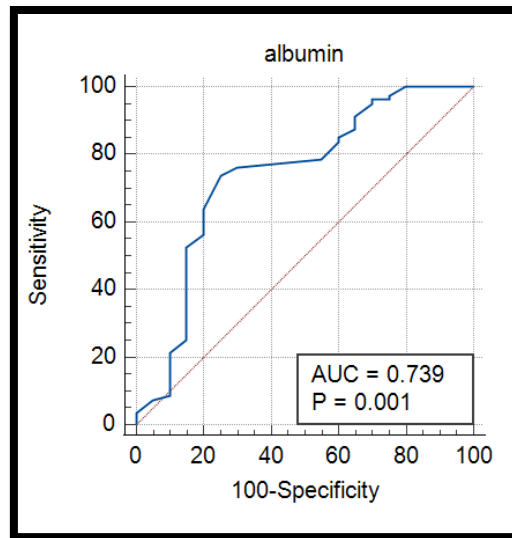
الشكل (10): مقارنة حدوث الوفاة داخل المستشفى بين مجموعتي البحث

يوضّح الجدول (15) التأثيرَ أحاديّ المتغيّر لنقص ألبومين الدّم على الوفاة داخل المستشفى لدى مرضى قصور القلب الحادّ في البحث.

الجدول (15): التأثيرَ أحاديّ المتغيّر لنقص ألبومين الدّم على الوفاة داخل المستشفى

المجموعة	وفاة داخل المستشفى	نسبة الأرجحية	فاصل ثقة 95%	P-value
ألبومين دم طبيعي	49/4 (8.2%)	-	-	-
نقص ألبومين دم	51/16 (31.4%)	5.1	16.7-1.57	0.006

مقارنةً بألبومين الدّم الطبيعي، زاد نقص ألبومين الدّم عند القبول من خطر الوفاة داخل المستشفى بنسبة أرجحية 5.1 (فاصل ثقة 95%: 16.7-1.57) بفرقٍ مهمٍ إحصائياً ($P=0.006$). يعرض الشكل (11) منحنى ROC لأداء مستوى ألبومين المصل عند القبول في التنبؤ بالوفاة داخل المستشفى لدى مرضى قصور القلب الحادّ.



الشكل (11): منحنى ROC لدور ألبومين المصل في التنبؤ بالوفاة داخل المستشفى

بلغت المساحة تحت منحنى ROC (area under the curve) (AUC) لأداء ألبومين المصل عند القبول في التنبؤ بالوفاة 0.739 ($P=0.001$). كانت أفضل قيمة قطعية (cut-off point) لمستوى ألبومين المصل من أجل التنبؤ بالوفاة داخل المستشفى هي عند ألبومين ≥ 3.1 غ/دل، حيثُ ترافقت بحساسية 75% ونوعية 73.75%. يعرض الجدول (16) أداء مختلف القيم القطعية لألبومين المصل من أجل التنبؤ بالوفاة داخل المستشفى.

الجدول (16): أداء مختلف القيم القطعية لألبومين المصل من أجل التنبؤ بالوفاة داخل المستشفى

القيم القطع (cut-off point)	الحساسية	النوعية
$1.7 <$	0%	100%
$2.1 \geq$	20%	100%
$2.3 \geq$	25%	97.5%
$2.4 \geq$	25%	96.25%
$2.48 \geq$	30%	96.25%
$2.5 \geq$	30%	95%
$2.6 \geq$	35%	91.25%
$2.7 \geq$	35%	87.5%
$2.8 \geq$	40%	85%
$2.89 \geq$	40%	83.75%
$2.9 \geq$	45%	78.75%
$3 \geq$	70%	76.25%
$3.1 \geq$	75%	73.75%
$3.2 \geq$	80%	63.75%
$3.4 \geq$	80%	56.25%
$3.5 \geq$	85%	52.5%
$3.8 \geq$	85%	25%
$3.9 \geq$	90%	21.25%
$4.1 \geq$	90%	8.75%
$4.3 \geq$	95%	7.50%
$4.6 \geq$	100%	3.75%
$4.8 \geq$	100%	0%

4-2-2- مدّة المكوث في المستشفى (LOS):

بلغ متوسط مدّة المكوث في المستشفى (LOS) للمرضى مع نقص ألبومين الدّم 3.3 ± 6.6 يوم بمجال تراوح ما بين 1-14 يوم، وللمرضى مع ألبومين دم طبيعي 3.35 ± 6.06 يوم بمجال تراوح ما بين 2-15 يوم. يوضّح الجدول (17) مقارنةً لمتوسط مدّة المكوث في المستشفى (LOS) بين مجموعتي البحث.

الجدول (17): مقارنةً متوسط مدّة المكوث في المستشفى (LOS) بين مجموعتي البحث

المتغير	نقص ألبومين الدّم (51 مريض)	ألبومين دم طبيعي (49 مريض)	t-test	P-value
LOS (يوم)	3.3 ± 6.6	3.35 ± 6.06	0.812	0.418

لم يكن هنالك فرق مهمّ إحصائياً في متوسط مدّة المكوث في المستشفى (LOS) بين المرضى مع نقص ألبومين الدّم والمرضى مع ألبومين دم طبيعي ($P=0.418$).

5-2-العوامل المرتبطة بشكلٍ مستقلٍ بالوفاة داخل المستشفى:

يعرضُ الجدولُ (18) نتائجَ تحليلِ الانحدارِ اللوجستي متعدّد المتغيّراتِ للعواملِ المرتبطةِ بالوفاة لدى مرضى قصور القلبِ الحادّ في البحثِ (معدّلٌ للعمرِ، والجنسِ، والتّدخين، والمتغيّراتِ المخبريّة، وضغطُ الدّم الانقباضي).

الجدول (18): تحليل الانحدار اللوجستي للمتغيّرات المرتبطة بشكلٍ مُستقلٍ بالوفيات داخل المستشفى

لدى مرضى قصور القلب الحاد

المتغيّر	نسبة الأرجحية	فاصل ثقة 95%	P-value	التفسير
نقصُ ألبومين الدّم (ألبومين ≥ 3.1 غ/دل)	4.02	15.28-1.06	0.0407	متنبئٌ مستقلٌ قويّ
العمر < 65 سنة	1.12	1.07-0.97	0.306	الاتّجاه نحو مخاطر أعلى (غير مهمّ)
الجنس (ذكر)	0.71	3.12-0.16	0.653	لا ترافق مهم إحصائيّاً
التدخين	0.968	4.05-0.23	0.964	لا ترافق مهم إحصائيّاً
يوريا < 40 مغ/دل	0.95	1.02-0.88	0.173	لا ترافق مهم إحصائيّاً
$WBC < 9 \times 10^9$ /لتر	1.6	3.1-0.95	0.11	أهميّة حديّة
ضغط انقباضي > 110 مم زئبقي	1.9	3.8-1.1	0.04	انخفاض ضغط الدم يتنبأ بالوفاة
$CRP < 10$ مغ/دل	2.5	5.1-1.3	0.008	الالتهاب يزيد من خطر الوفاة

أظهرَ التّحليلُ متعدّد المتغيّراتِ أنّ كلاً من نقصِ ألبومين الدّم وانخفاضِ ضغطِ الدّم والالتهاب عندَ القبولِ هي مؤشّراتُ تنبؤيّةٍ مستقلّةٍ للوفاة داخلِ المستشفى لدى مرضى قصور القلبِ الحادّ.

الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة بالدراسات العالمية

قوّمت هذه الدراسة الحشديّة المُستقبليّة العلاقة بين مستويات البومين المصل عند القبول ومعدّل الوفيات في المستشفى لدى 100 مريضٍ يعانون من قصور القلب الحادّ (AHF) مع انخفاض الكسر القذفي البطيني الأيسر ($LVEF > 40\%$). أظهرت نتائج الدراسة أنّ نقص البومين الدّم (≥ 3.1 غ/دل) يُمثّل مؤشراً مُستقلاً للوفيات داخل المستشفى، وتدهور الحالات السريريّة، بما في ذلك ارتفاع اليوريا، وانخفاض الخضاب، وزيادة الالتهاب، وعدم استقرار الدّورة الدّمويّة.

في الدراسة الحاليّة، لم يرتبط مستوى البومين المصل عند القبول مع طول مدّة المكوث في المستشفى (LOS). ومع ذلك، كان هنالك زيادة ملحوظة في خطر الوفيات داخل المستشفى بمقدار 4.02 ضعفاً لدى المرضى الذين تقلّ مستويات البومين المصل لديهم عن 3.1 غ/دل (بعد تعديل عوامل التداخل المُحتَمَلة مثل العُمُر والجنس والتّدخين وضغط الدّم والتّحاليل المخبريّة). ويتماشى هذا مع عددٍ من الدراسات السابقة (الجدول 19)، على الرُغم من أنّ قيم القطع (cut-off points) المُبلّغ عنها تختلف قليلاً بسبب الاختلافات في خصائص السكّان وتصميمات الدراسة. توكّد مُعظم الدراسات أنّ انخفاض الألبومين يُنبئ بانخفاض فُرص البقيا، مع أنّ القيمة القطعيّة الدّقيقة تختلف (3-3.8 غ/دل). أظهرت القيمة القطعيّة لدراستنا (≥ 3.1 غ/دل) حساسيّة 75% ونوعيّة 73.75% فيما يتعلّق بالوفيات داخل المستشفى وهي أعلى مقارنةً ببعض الدراسات السابقة.

أظهرت دراسة Ancion وزملائه في بلجيكا أنّ نقص البومين الدّم (> 3.4 غ/دل) له أفضل حساسيّة (78.8%) ونوعيّة (75%) للتنبؤ بالوفاة في المستشفى، ويزيد انخفاض مستوى البومين المصل عند القبول عن 3.4 غ/دل من خطر الوفاة بنسبة أرجحيّة 6.8 (وهو أعلى من حجم الخطر في دراستنا). وكما هو الحال في دراستنا، ولم يكن هنالك ارتباط مع مدّة المكوث في المستشفى، وخلصت الدراسة إلى

أنَّه يُمكنُ استخدامُ قياسِ مستوى ألبومينِ المصلِ عندَ القبولِ كعاملٍ إنذاريٍّ بسيطٍ في حالاتِ قصورِ القلبِ الحادِّ غيرِ الإقفاري [15].

خُلِصَت دراسةُ Uthamalingam وزملائه في الولاياتِ المتَّحدةِ الأمريكيَّةِ إلى أنَّ نقصَ ألبومينِ الدَّمِ شائعٌ في قصورِ القلبِ الحادِّ مع انكسارِ المعاوضةِ (ADHF)، ويرتبطُ ارتباطاً مستقلاً بزيادةِ خطرِ الوفاةِ في هذا المرضِ. يُمكنُ استخدامُ ألبومينِ المصلِ كواسمٍ حيويٍّ بسيطٍ لتحديدِ مرضى ADHF المُعرَّضينَ لخطرِ الوفاةِ القلبيةِ [16].

أظهرت الدِّراسةُ الحشديَّةُ الرَّاجعةُ التي أجرتها Karki وزملاؤها في الولاياتِ المتَّحدةِ الأمريكيَّةِ أنَّ المرضى الذين تمَّ قبولهم في المستشفى بسببِ قصورِ القلبِ الحادِّ ويعانونَ من نقصِ ألبومينِ الدَّمِ لديهم ضعفُ احتمالاتِ الوفاةِ داخلَ المستشفى تقريباً (وهو أقلُّ من حجمِ الخطرِ في دراستنا) مقارنةً بأولئك الذين كانت مستوياتُ الألبومينِ لديهم طبيعيَّةً [2].

في دراسةٍ رصديةٍ أجراها Rehman وزملاؤه في باكستان، كان لدى مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ مع انكسارِ المعاوضةِ (ADHF) الذين يعانونَ من نقصِ ألبومينِ الدَّمِ عندَ القبولِ خطرُ وفاةٍ داخلَ المستشفى أعلى بمقدارِ 2.5 مرَّةً (معدَّلُ الخطرِ غيرِ المعدَّلِ = 2.5، $P < 0.001$). بلغ معدَّلُ الخطرِ المعدَّلُ 2 ($P < 0.01$)، ممَّا يُشيرُ إلى أنَّ نقصَ ألبومينِ الدَّمِ يُعدُّ مؤشراً مُستقلاً للوفياتِ داخلَ المستشفى [17].

أجري تحليلانِ تلوِيَّانِ حولَ الدَّورِ الإنذاريِّ لألبومينِ المصلِ في قصورِ القلبِ. في دراسةِ Peng وزملائه، كانَ الخطرُ المُجمَّعُ للوفاةِ النَّاجمةِ عن جميعِ الأسبابِ في قصورِ القلبِ الحادِّ أعلى لدى المرضى الذين يعانونَ من نقصِ ألبومينِ الدَّمِ بمقدارِ 1.75 ضعفٍ [81]. أكَّدَ El Iskandarani وزملاؤه أنَّ معدَّلَ الوفياتِ لدى مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ كان أعلى بمقدارِ 3.77 ضعفاً لدى المرضى الذين يعانونَ من انخفاضِ ألبومينِ المصلِ وبلغتِ المساحةُ تحت المنحنى (AUC) لنقصِ ألبومينِ الدَّمِ القاعدي 0.79 [66]. ومع ذلك، لا تتفقُ جميعُ الدِّراساتِ حولَ دورِ نقصِ ألبومينِ الدَّمِ في قصورِ القلبِ.

وقد أشار تحليل لاحق لتجربتين مزدوجتي التعمية (هما DOSE-AHF و ROSE-AHF) إلى أن مستويات الألبومين القاعدية لم ترتبط بالإنذار (كانت نقطة النهاية المركبة متمثلة بالوفاة، وإعادة الدخول إلى المستشفى، والزيارة غير المجدولة لقسم الإسعاف على مدى فترة متابعة لمدة 60 يوماً) [72].

الجدول (19): مقارنة بين نتائج دراستنا ونتائج بعض الدراسات العالمية

المكان	الدراسة الحالية	Ancion وزملائه [15]	Rehman وزملائه [17]
سوريا	بلجيكا	باكستان	
2025	2017	2023	
100 مريض AHF مع $EF \geq 40\%$	546 مريض AHF غير إقفاري	480 مريض ADHF	
مستقبلية	راجعة	رصدية راجعة	
> 3.5 غ/دل	≥ 3.5 غ/دل	> 3 غ/دل	
51%	33.1%	42%	
علاقة بين ألبومين المصل والوفيات داخل المستشفى	زاد خطر الوفيات داخل المستشفى بمقدار 6.8 ضعفاً لدى المرضى مع نقص ألبومين الدم	زاد خطر الوفيات داخل المستشفى بمقدار الضعف لدى المرضى مع نقص ألبومين الدم	
أفضل قيمة للألبومين للتنبؤ بالوفيات	3.1 غ/دل $AUC = 0.739$ الحساسية: 75% النوعية: 73.75%	3.4 غ/دل $AUC = 0.79$ الحساسية: 78.8% النوعية: 75%	3 غ/دل

قد يُسهمُ نقصُ ألبومينِ الدَّمِ في حدوثِ نتائجٍ سلبيةٍ في حالاتِ قصورِ القلبِ الحادِّ من خلالِ مساراتٍ مُتعدِّدةٍ.

أولاً، زيادةُ حجمِ الدَّمِ وعدمُ استقرارِ الدَّورَةِ الدَّمَوِيَّةِ. الألبومين هو البروتينُ السَّائدُ في الحَيِّزِ داخلِ الأوعيةِ الدَّمَوِيَّةِ، ويُشكِّلُ 75-80% من الضَّغَطِ الجَرَمِي داخلِ الأوعيةِ الدَّمَوِيَّةِ. تُقاوَمُ مستوياتُ الألبومينِ المُخفضةِ الوذمةَ، ممَّا يُقاوَمُ الاحتقانَ [65]. أظهرَ مرضى AHF مع نقصِ ألبومينِ الدَّمِ في الدِّراسةِ الحاليَّةِ انخفاضاً في ضغطِ الدَّمِ الانقباضي، ممَّا يُشيرُ إلى ضعفِ التَّرويةِ.

ثانياً، الالتهابُ والشَّدةُ التَّأكسديَّةُ. يتميَّزُ الألبومينُ بخصائصٍ مُضادَّةٍ للالتهابِ ومضادَّةٍ للأكسدةِ (مثلَ ارتباطِ الألبومينِ بالسَّيتوكيناتِ المُحفَّزةِ للالتهابِ وبعددٍ من الشَّواردِ المعدنيةِّ ما يَمْنَعُها من تحفيزِ النَّقاغلاتِ التي من شأنها أن تُنتِجَ الجذورَ الحرَّةَ). هناك أدلَّةٌ متزايدةٌ تدعُمُ دورَ الالتهابِ في الفيزيولوجيا المرضيَّةِ الكامنة وراءَ قصورِ القلبِ [65]. أظهرَ تحليلٌ تلويٌّ لـ 48 دراسةً وجودَ صلةٍ بينِ نقصِ ألبومينِ الدَّمِ لدى مرضى قصورِ القلبِ والالتهابِ المُستمرِّ، وهو ما ينعكسُ في ارتفاعِ مستوياتِ البروتينِ التفاعليِّ C (CRP)، حيثُ يكونُ النَّشاطُ الالتهابيُّ أعلى لدى المرضى الذين يعانونُ من انخفاضِ مستوياتِ الألبومينِ [66]. وجدَ Bonilla-Palomas وزملاؤه أنَّ التَّشيطَ الالتهابيَّ كانَ أهمَّ عاملٍ مُسبِّبٍ لنقصِ ألبومينِ الدَّمِ لدى مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ [67]. ومن النَّاحيةِ الفيزيولوجيَّةِ المرضيَّةِ، يُنَبِّطُ الإنترلوكين-2 والإنترلوكين-6 اصطناعَ الألبومينِ في الكبدِ، ويزيدانَ، مع الإنترفيرون-ألفا، من نفوذِيَّةِ بطانةِ الأوعيةِ الدَّمَوِيَّةِ، ما يُعزِّزُ تسرُّبَ الألبومينِ عبرَ الشَّعيراتِ الدَّمَوِيَّةِ من داخلِ الأوعيةِ الدَّمَوِيَّةِ إلى خارجِها [62]. أظهرتِ دراستنا أنَّ المرضى مع نقصِ ألبومينِ الدَّمِ عندَ القبولِ لديهمُ متوسطُ أعلى لتعدادِ كُرَيَّاتِ الدَّمِ البِيضاءِ (WBC) و CRP مقارنةً بالمرضى مع ألبومينِ الدَّمِ الطَّبيعيِّ.

ثالثاً، سوءُ التَّغذيةِ والهزالُ. قد يُشيرُ انخفاضُ الألبومينِ إلى هدرِ البروتينِ والطَّاقةِ، وهو أمرٌ شائعٌ في حالاتِ قصورِ القلبِ الحادِّ المُتقدِّمةِ [65]. أظهرتِ دراستنا أنَّ المرضى مع نقصِ ألبومينِ الدَّمِ عندَ القبولِ

لديهم متوسطُ أخفضٍ للبروتينِ الكلي والخضابِ مقارنةً بالمرضى مع ألبومين الدَّم الطبيعي، ممَّا قد يُشيرُ إلى سوءِ التَّغذية.

تُشيرُ الأدلَّةُ الحاليَّةُ إلى نقصِ ألبومينِ الدَّمِ كمؤشِّرٍ على سوءِ النَّتائجِ في قصورِ القلبِ الحادِّ، نظراً إلى ارتباطه بحالاتٍ مُرافقةٍ (مثلَ الاحتقانِ المُزمنِ، والالتهابِ المُزمنِ مُنخفضِ الدَّرَجَةِ، وسوءِ التَّغذية، والقصورِ الكلوي) والتي تُؤثِّرُ سلباً على إنذارِ مرضى قصورِ القلبِ. فضلاً عن ذلك، تكونُ مقاومةُ مُدَرَّاتِ البولِ والوذمة الرئويَّةُ أكثرَ وضوحاً لدى المرضى الذين يعانون من نقصِ ألبومينِ الدَّمِ الشَّدِيدِ. وقد يُفسِّرُ هذا ارتفاعَ خطرِ الوفاةِ المُرتبطِ بنقصِ ألبومينِ الدَّمِ ^[62]. على الرُّغمِ من ثبوتِ فعاليَّةِ مُكمِّلاتِ الألبومينِ في بعضِ الحالاتِ، إلَّا أنَّ فعاليَّتها في قصورِ القلبِ الحادِّ غيرُ معروفةٍ، ولم تُدرَسْ بشكلٍ كافٍ.

الفصل الرابع: الخلاصة، المحددات، والتوصيات

1-4- الخلاصة:

يُعدُّ نقصُ البومينِ الدَّم عندَ القبولِ (≥ 3.1 غ/دل) مؤشراً مُستقلاً للوفياتِ داخلَ المستشفى لدى مرضى قصورِ القلبِ الحادِّ الذين يعانونَ من انخفاضِ الكسرِ القذفي البطيني الأيسر (LVEF)، مع زيادةٍ في الخطرِ بمقدارِ 4.02 ضعفاً بعد تعديلِ عواملِ التداخلِ.

يرتبطُ نقصُ البومينِ الدَّم بتدهورٍ في الملامحِ السريريَّة، بما في ذلك ارتفاعُ اليوريا، وانخفاضُ الخضابِ، وعدمُ استقرارِ الدَّورةِ الدَّمويَّة (انخفاض ضغط الدم الانقباضي)، وارتفاعُ الواسماتِ الالتهابيَّة ممَّا يُشيرُ إلى حالةٍ مرضيَّةٍ أكثرَ شِدَّةً.

حدَّدَ تحليلُ منحنى ROC أنَّ البومينِ الدَّم ≥ 3.1 غ/دل هو قيمةُ القطعِ المثلى للتنبُّؤِ بالوفياتِ داخلَ المستشفى مع حساسيَّةٍ 75% ونوعيَّةٍ 73.75%، ممَّا يُوفِّرُ عتبةً مُفيدةً سريريًّا للتَّصنيفِ المُبكِّرِ للمخاطرِ.

2-4- المحددات:

لهذه الدِّراسة عددٌ من القيود: قيود الدراسة

أُجريتِ الدِّراسةُ في مؤسَّسةٍ واحدةٍ (مستشفين تابعين لجامعة دمشق)، ممَّا قد يحدُّ من إمكانيَّة تعميمِ النَّتائجِ على فئاتٍ سكانيَّةٍ أوسع ذاتِ خصائصٍ ديموغرافيَّةٍ أو ممارساتِ رعايَّةٍ صحيَّةٍ مُختلفةٍ.

صغر حجم العينة، مع 100 مريض فقط (51 مريضاً يعانون من نقص ألبومين الدم مقابل 49 مريضاً بمستوى ألبومين طبيعي)، قد تفتقر الدراسة إلى القدرة الإحصائية اللازمة للكشف عن ارتباطات أصغر ولكنها ذات دلالة سريرية، مما يزيد من خطر حدوث أخطاء من النوع الثاني.

على الرغم من التعديل متعدد المتغيرات، فإن عوامل التداخل المتبقية (مثل الحالة الغذائية أو الأمراض المرافقة غير المسجلة) قد تؤثر على الارتباط الملحوظ بين الألبومين والوفيات.

ركزت الدراسة فقط على الوفيات داخل المستشفى، ولم تقوم النتائج طويلة المدى (مثل الوفيات خلال 30 يوماً أو سنة واحدة)، والتي تُعد بالغة الأهمية لفهم الدور الإنذاري الكامل للألبومين في قصور القلب.

3-4- التوصيات:

تقترح نتائج هذه الدراسة دمج ألبومين المصل (≥ 3.1 غ/دل) في أدوات تقييم المخاطر المبكرة لمرضى قصور القلب الحاد (AHF)، إلى جانب المؤشرات التقليدية مثل ضغط الدم، والكرياتينين، وLVEF، من أجل تحديد الأفراد المعرضين لخطر كبير والذين يحتاجون إلى مراقبة مكثفة.

ينبغي أن تستكشف الدراسات في المستقبل ما إذا كان نقص ألبومين الدم يعكس سوء التغذية، أو التهاب المزمن، أو خللاً وظيفياً في بطانة الأوعية الدموية في مرضى قصور القلب الحاد، وما إذا كانت التدخلات المستهدفة (مثل الدعم الغذائي، والعلاجات المضادة للالتهابات) تحسن النتائج.

ينبغي تأكيد هذه النتائج في مجموعة أكبر وأكثر تنوعاً مع متابعة مُطوّلة (مثل معدل وفيات 30 يوماً/سنة واحدة) لتقييم القيمة الإنذارية للألبومين بعد دخول المستشفى، ومعالجة قيود العينات الصغيرة.

قد يستفيد مرضى قصور القلب الذين يعانون من نقص البومين الدم من العلاج الطبي المكثف وفقاً للمبادئ التوجيهية والمتابعة الدقيقة بعد التخرج من المستشفى، نظراً إلى ارتفاع خطر الوفاة لديهم.

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021; 42(36): 3599-3726.
2. Karki S, Gajjar R, Bittar-Carlino G, Jha V, Yadav N. Association of Hypoalbuminemia With Clinical Outcomes in Patients Admitted With Acute Heart Failure. *Curr Probl Cardiol*. 2023; 48(11): 101916. doi:10.1016/j.cpcardiol.2023.101916.
3. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2005; 353:2788.
4. Masip J, Frank Peacock W, Arrigo M, Rossello X, Platz E, Cullen L, et al. Acute heart failure in the 2021 ESC Heart Failure Guidelines: a scientific statement from the Association for Acute Cardio Vascular Care (ACVC) of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2022;11: 173-185.
5. Gale SE, Mardis A, Plazak ME, Kukin A, Reed BN. Management of non-cardiovascular comorbidities in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Pharmacotherapy*. 2021; 41(6): 537-545.
6. Liang L, Zhao X, Huang L, Tian P, Huang B, Feng J, et al. Prevalence and prognostic importance of malnutrition, as assessed by four different scoring systems, in elder patients with heart failure. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2023; 33(5): 978-986.
7. Arques S, Ambrosi P. Human serum albumin in the clinical syndrome of heart failure. *J Card Fail*. 2011; 17(6): 451-458.
8. Liu M, Chan CP, Yan BP, Zhang Q, Lam YY, Li RJ, et al. Albumin levels predict survival in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2012; 14(1): 39-44.
9. Wang X, Chu H, Zhou H. Association between hypoalbuminemia and mortality in patients undergoing continuous renal replacement therapy: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2023; 18(3): e0283623.
10. Mene-Afejuku TO, Moisa EA, Akinlonu A, Dumancas C, Veranyan S, Perez JA, et al. The relevance of serum albumin among elderly patients with acute decompensated heart failure. *J Geriatr Cardiol*. 2019; 16(7): 522-528. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2019.07.005.
11. Metra M, Cotter G, El-Khorazaty J, Davison BA, Milo O, Carubelli V, et al. Acute heart failure in the elderly: differences in clinical characteristics, outcomes, and prognostic factors in the VERITAS Study. *J Card Fail*. 2015; 21(3):179-788.
12. Jhou HJ, Chen PH, Yang LY, Chang SH, Lee CH. Plasma Anion Gap and Risk of In-Hospital Mortality in Patients with Acute Ischemic Stroke: Analysis from the MIMIC-IV Database. *J Pers Med*. 2021; 11(10): 1004.
13. Yatsu S, Kasai T, Matsumoto H, Shitara J, Shimizu M, Murata A, et al. Relationship between Hypoalbuminemia on Admission and Long-term Mortality in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *Intern Med*. 2019; 58(12): 1695-1702.

14. Kawata T, Ikeda A, Masuda H, Komatsu S. Association Between Albumin-Bilirubin Score at Admission and In-Hospital Mortality in Patients with Acute Heart Failure. *Int Heart J*. 2021; 62(4): 829-836.
15. Ancion A, Allepaerts S, Oury C, Gori AS, Piérard LA, Lancellotti P. Serum albumin level and hospital mortality in acute non-ischemic heart failure. *ESC Heart Fail*. 2017; 4(2): 138-145. doi: 10.1002/ehf2.12128.
16. Uthamalingam S, Kandala J, Daley M, Capodilupo R, Januzzi JL. Serum Albumin Levels Predicts Both In-Hospital and Mid-Term Mortality among Patients Admitted to Hospital with Acute Decompensated Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. 2009; 15(6): S100.
17. Rehman M U, Ahmed I, Alam F, Hussain Z, Mustafa A, Masoom M, et al. Association of Hypoalbuminemia within Hospital Mortality in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *Journal of Health and Rehabilitation Research*. 2023; 3(2): 1110–1114. Doi: 10.61919/jhrr.v3i2.297.
18. Yu Z, Zhu B, Ma J, Guan Y, Zhou Y, Li H, et al. Albumin use and mortality among intensive care patients with acute heart failure: a retrospective study. *J Cardiovasc Med*. 2023; 24(8): 578-584. doi: 10.2459/JCM.0000000000001518.
19. Kurmani S, Squire I. Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Heart Fail Rep*. 2017; 14(5): 385-392.
20. Nussbaumerová B, Rosolová H. Diagnosis of heart failure: The new classification of heart failure. *Vnitr Lek*. 2018; 64: 847-851.
21. O'Connor CM, Stough WG, Gallup DS, Hasselblad V, Gheorghiade M. Demographics, clinical characteristics, and outcomes of patients hospitalized for decompensated heart failure: observations from the IMPACT-HF registry. *J Card Fail*. 2005; 11(3): 200-205.
22. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. EuroHeart Survey Investigators; Heart Failure Association, European Society of Cardiology. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*. 2006; 27(22): 2725-2736.
23. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes: findings from OPTIMIZE-HF. *Arch Intern Med*. 2008; 168(8): 847-854.
24. Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah AM, Sliwa K, et al. Acute heart failure. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 6(1):16.
25. GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018; 392(10159): 1736-1788.
26. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380 (9859): 2163-2196.
27. Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, Chioncel O, Greene SJ, Vaduganathan M, et al. The global health and economic burden of hospitalizations for heart failure: lessons learned from hospitalized heart failure registries. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63(12): 1123-1133.

28. Crespo-Leiro MG, Anker SD, Maggioni AP, Coats AJ, Filippatos G, Ruschitzka F, et al. European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions. *Eur J Heart Fail*. 2016; 18(6): 613-625.
29. Hamo CE, O'Connor C, Metra M, Udelson JE, Gheorghiade M, Butler J. A Critical Appraisal of Short-Term End Points in Acute Heart Failure Clinical Trials. *J Card Fail*. 2018; 24(11): 783-792.
30. Dharmarajan K, Hsieh AF, Lin Z, Bueno H, Ross JS, Horwitz LI, et al. Diagnoses and timing of 30-day readmissions after hospitalization for heart failure, acute myocardial infarction, or pneumonia. *JAMA*. 2013; 309(4): 355-363.
31. Fudim M, O'Connor CM, Dunning A, Ambrosy AP, Armstrong PW, Coles A, et al. Aetiology, timing and clinical predictors of early vs. late readmission following index hospitalization for acute heart failure: insights from ASCEND-HF. *Eur J Heart Fail*. 2018; 20(2): 304-314.
32. Sokoreli I, Pauws SC, Steyerberg EW, de Vries GJ, Riistama JM, Tesanovic A, et al. Prognostic value of psychosocial factors for first and recurrent hospitalizations and mortality in heart failure patients: insights from the OPERA-HF study. *Eur J Heart Fail*. 2018; 20(4): 689-696.
33. Ferreira JP, Kraus S, Mitchell S, Perel P, Piñeiro D, Chioncel O, et al. World Heart Federation Roadmap for Heart Failure. *Glob Heart*. 2019; 14(3): 197-214.
34. Dokainish H, Teo K, Zhu J, Roy A, AlHabib KF, ElSayed A, et al. Global mortality variations in patients with heart failure: results from the International Congestive Heart Failure (INTER-CHF) prospective cohort study. *Lancet Glob Health*. 2017; 5(7): 665-672.
35. Khatibzadeh S, Farzadfar F, Oliver J, Ezzati M, Moran A. Worldwide risk factors for heart failure: a systematic review and pooled analysis. *Int J Cardiol*. 2013; 168(2): 1186-1194.
36. Damasceno A, Mayosi BM, Sani M, Ogah OS, Mondo C, Ojji D, et al. The causes, treatment, and outcome of acute heart failure in 1006 Africans from 9 countries. *Arch Intern Med*. 2012; 172(18): 1386-1394.
37. Sliwa K, Davison BA, Mayosi BM, Damasceno A, Sani M, Ogah OS, et al. Readmission and death after an acute heart failure event: predictors and outcomes in sub-Saharan Africa: results from the THESUS-HF registry. *Eur Heart J*. 2013; 34(40): 3151-3159.
38. Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP, Harjola VP, Rosano G, Laroche C, et al. Acute heart failure congestion and perfusion status - impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2019; 21(11): 1338-1352.
39. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, Coats AJ, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2017; 19(10): 1242-1254.
40. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med*. 2001; 344(1): 17-22.
41. Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L, Burnett J. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *Am J Med*. 2006; 119 (12): 3-10.

42. Rossello X, Bueno H, Gil V, Jacob J, Martín-Sánchez FJ, Llorens P, et al. Synergistic Impact of Systolic Blood Pressure and Perfusion Status on Mortality in Acute Heart Failure. *Circ Heart Fail*. 2021; 14(3): e007347.
43. Ponikowski P, Jankowska EA. Pathogenesis and clinical presentation of acute heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2015; 68(4): 331-337.
44. Stevenson LW, Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41(10): 1797-1804.
45. Matsue Y, Damman K, Voors AA, Kagiya N, Yamaguchi T, Kuroda S, et al. Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69(25): 3042-3051.
46. Theresa A McDonagh, Marco Metra, Marianna Adamo, Roy S Gardner, Andreas Baumbach, Michael Böhm, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2023; 44(37): 3627–3639.
47. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail*. 2015; 17(6): 544-558.
48. Butler J, Gheorghiade M, Metra M. Moving away from symptoms-based heart failure treatment: misperceptions and real risks for patients with heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2016; 18(4): 350-352.
49. Van Aelst LNL, Arrigo M, Placido R, Akiyama E, Girerd N, Zannad F, et al. Acutely decompensated heart failure with preserved and reduced ejection fraction present with comparable hemodynamic congestion. *Eur J Heart Fail*. 2018; 20(4): 738-747.
50. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2019; 21(2): 137-155.
51. Brinkley DM Jr, Burpee LJ, Chaudhry SP, Smallwood JA, Lindenfeld J, Lakdawala NK, et al. Spot Urine Sodium as Triage for Effective Diuretic Infusion in an Ambulatory Heart Failure Unit. *J Card Fail*. 2018; 24(6): 349-354.
52. Costanzo MR, Ronco C, Abraham WT, Agostoni P, Barasch J, Fonarow GC, et al. Extracorporeal Ultrafiltration for Fluid Overload in Heart Failure: Current Status and Prospects for Further Research. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69(19): 2428-2445.
53. Nijst P, Verbrugge FH, Grieten L, Dupont M, Steels P, Tang WHW, et al. The pathophysiological role of interstitial sodium in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65(4): 378-388.
54. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62(16): 147-239.
55. Mueller C, McDonald K, de Boer RA, Maisel A, Cleland JGF, Kozhuharov N, et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Heart Failure

- Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations. *Eur J Heart Fail*. 2019; 21(6): 715-731.
56. Platz E, Campbell RT, Claggett B, Lewis EF, Groarke JD, Docherty KF, et al. Lung Ultrasound in Acute Heart Failure: Prevalence of Pulmonary Congestion and Short- and Long-Term Outcomes. *JACC Heart Fail*. 2019; 7(10): 849-858.
 57. Simon MA, Schnatz RG, Romeo JD, Pacella JJ. Bedside Ultrasound Assessment of Jugular Venous Compliance as a Potential Point-of-Care Method to Predict Acute Decompensated Heart Failure 30-Day Readmission. *J Am Heart Assoc*. 2018; 7(15): e008184.
 58. Gom I, Fukushima H, Shiraki M, Miwa Y, Ando T, Takai K, et al. Relationship between serum albumin level and aging in community-dwelling self-supported elderly population. *J Nutr Sci Vitaminol*. 2007; 53(1): 37-42.
 59. De Simone G, di Masi A, Ascenzi P. Serum Albumin: A Multifaced Enzyme. *Int J Mol Sci*. 2021; 22(18): 10086.
 60. Joannidis M, Wiedermann CJ, Ostermann M. Ten myths about albumin. *Intensive Care Med*. 2022; 48(5): 602-605.
 61. Arques S, Roux E, Sbragia P, Gelisse R, Pieri B, Ambrosi P. Usefulness of serum albumin concentration for in-hospital risk stratification in frail, elderly patients with acute heart failure. Insights from a prospective, monocenter study. *Int J Cardiol*. 2008; 125(2): 265-267.
 62. Biancucci M, Barbiero R, Pennella B, Cannatà A, Ageno W, Tangianu F, et al. Hypoalbuminaemia and heart failure: A practical review of current evidence. *Eur J Heart Fail*. 2025; 27(2): 293-306.
 63. Battin DL, Ali S, Shahbaz AU, Massie JD, Munir A, Davis RC Jr, et al. Hypoalbuminemia and lymphocytopenia in patients with decompensated biventricular failure. *Am J Med Sci*. 2010; 339(1): 31-35.
 64. Wilcox CS, Testani JM, Pitt B. Pathophysiology of Diuretic Resistance and Its Implications for the Management of Chronic Heart Failure. *Hypertension*. 2020; 76(4): 1045-1054.
 65. Adamo L, Rocha-Resende C, Prabhu SD, Mann DL. Reappraising the role of inflammation in heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2020; 17(5): 269-285.
 66. El Iskandarani M, El Kurdi B, Murtaza G, Paul TK, Refaat MM. Prognostic role of albumin level in heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2021; 100(10): e24785.
 67. Bonilla-Palomas JL, Gámez-López AL, Moreno-Conde M, López-Ibáñez MC, Anguita-Sánchez M, Gallego de la Sacristana A, et al. Hypoalbuminemia in acute heart failure patients: causes and its impact on hospital and long-term mortality. *J Card Fail*. 2014; 20(5): 350-358.
 68. Prenner SB, Pillutla R, Yenigalla S, Gaddam S, Lee J, Obeid MJ, et al. Serum Albumin Is a Marker of Myocardial Fibrosis, Adverse Pulsatile Aortic Hemodynamics, and Prognosis in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc*. 2020; 9(3): e014716.
 69. Filippatos GS, Desai RV, Ahmed MI, Fonarow GC, Love TE, Aban IB, et al. Hypoalbuminaemia and incident heart failure in older adults. *Eur J Heart Fail*. 2011; 13(10): 1078-1086.
 70. Horwich TB, Kalantar-Zadeh K, MacLellan RW, Fonarow GC. Albumin levels predict survival in patients with systolic heart failure. *Am Heart J*. 2008; 155(5): 883-889.

71. Gotsman I, Shauer A, Zwas DR, Tahiroglu I, Lotan C, Keren A. Low serum albumin: A significant predictor of reduced survival in patients with chronic heart failure. *Clin Cardiol*. 2019; 42(3): 365-372.
72. Grodin JL, Lala A, Stevens SR, DeVore AD, Cooper LB, AbouEzzeddine OF, et al. Clinical Implications of Serum Albumin Levels in Acute Heart Failure: Insights From DOSE-AHF and ROSE-AHF. *J Card Fail*. 2016; 22(11): 884-890.
73. Bavishi C, Ather S, Bambhroliya A, Jneid H, Virani SS, Bozkurt B, et al. Prognostic significance of hyponatremia among ambulatory patients with heart failure and preserved and reduced ejection fractions. *Am J Cardiol*. 2014; 113(11): 1834-1838.
74. Polat N, Aydin M, Yildiz A, Acet H, Akil MA, Bilik MZ, et al. The prognostic significance of serum albumin in patients with acute decompensated systolic heart failure. *Acta Cardiol*. 2014; 69(6): 648-654.
75. Araújo JP, Lourenço P, Rocha-Gonçalves F, Ferreira A, Bettencourt P. Nutritional markers and prognosis in cardiac cachexia. *Int J Cardiol*. 2011; 146(3): 359-363.
76. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT, Kar S, Lim DS, Mishell JM, et al. Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2018; 379(24): 2307-2318.
77. Feng KY, Ambrosy AP, Zhou Z, Li D, Kong J, Zaroff JG, et al. Association between serum albumin and outcomes in heart failure and secondary mitral regurgitation: the COAPT trial. *Eur J Heart Fail*. 2023; 25(4): 553-561.
78. Peterson EJ, Ng TMH, Patel KA, Lou M, Elkayam U. Association of admission vs. nadir serum albumin concentration with short-term treatment outcomes in patients with acute heart failure. *J Int Med Res*. 2018; 46(9): 3665-3674.
79. Nishino M, Egami Y, Kawanami S, Abe M, Ohsuga M, Nohara H, et al. Prognostic Comparison of Octogenarian vs. Non-Octogenarian With Acute Decompensated Heart Failure - AURORA Study. *Circ J*. 2023; 88(1): 103-109.
80. Nakayama H, Koyama S, Kuragaichi T, Shiba M, Fujiwara H, Takatsu Y, et al. Prognostic Value of Rising Serum Albumin During Hospitalization in Patients With Acute Heart Failure. *Am J Cardiol*. 2016; 117(8): 1305-1309.
81. Peng W, Zhang C, Wang Z, Yang W. Prediction of all-cause mortality with hypoalbuminemia in patients with heart failure: a meta-analysis. *Biomarkers*. 2019; 24(7): 631-637.
82. Prenner SB, Kumar A, Zhao L, Cvijic ME, Basso M, Spires T, et al. Effect of Serum Albumin Levels in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction (from the TOPCAT Trial). *Am J Cardiol*. 2020; 125(4): 575-582.
83. Su W, An T, Zhou Q, Huang Y, Zhang J, Zhang Y, et al. Serum albumin is a useful prognostic indicator and adds important information to NT-proBNP in a Chinese cohort of heart failure. *Clin Biochem*. 2012; 45(7-8): 561-565.
84. Nagai T, Yoshikawa T, Saito Y, Takeishi Y, Yamamoto K, Ogawa H, et al. Clinical Characteristics, Management, and Outcomes of Japanese Patients Hospitalized for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction - A Report From the Japanese Heart Failure Syndrome With Preserved Ejection Fraction (JASPER) Registry. *Circ J*. 2018; 82(6): 1534-1545.
85. Arques S, Ambrosi P, Gélisse R, Luccioni R, Habib G. Hypoalbuminemia in elderly patients with acute diastolic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42(4): 712-716.

86. Ambrosy AP, Vaduganathan M, Huffman MD, Khan S, Kwasny MJ, Fought AJ, et al. Clinical course and predictive value of liver function tests in patients hospitalized for worsening heart failure with reduced ejection fraction: an analysis of the EVEREST trial. *Eur J Heart Fail*. 2012; 14(3): 302-311.
87. Matsue Y, Kagiya N, Yamaguchi T, Kuroda S, Okumura T, Kida K, et al. Clinical and Prognostic Values of ALBI Score in Patients With Acute Heart Failure. *Heart Lung Circ*. 2020; 29(9): 1328-1337.
88. Cleland JG, Chiswell K, Teerlink JR, Stevens S, Fiuzat M, Givertz MM, et al. Predictors of postdischarge outcomes from information acquired shortly after admission for acute heart failure: a report from the PROTECT Study. *Circ Heart Fail*. 2014; 7(1): 76-87.
89. Candeloro M, Di Nisio M, Balducci M, Genova S, Valeriani E, Pierdomenico SD, et al. Prognostic nutritional index in elderly patients hospitalized for acute heart failure. *ESC Heart Fail*. 2020; 7(5): 2479-2484.
90. Vincent JL, Dubois MJ, Navickis RJ, Wilkes MM. Hypoalbuminemia in acute illness: is there a rationale for intervention? A meta-analysis of cohort studies and controlled trials. *Ann Surg*. 2003; 237(3): 319-34.
91. Ramiro-Ortega E, Bonilla-Palomas JL, Gámez-López AL, Moreno-Conde M, López-Ibáñez MC, Alhambra-Expósito R, et al. Nutritional intervention in acute heart failure patients with undernutrition and normalalbuminemia: A subgroup analysis of PICNIC study. *Clin Nutr*. 2018; 37(5): 1762-1764.
92. Phakdeekitcharoen B, Boonyawat K. The added-up albumin enhances the diuretic effect of furosemide in patients with hypoalbuminemic chronic kidney disease: a randomized controlled study. *BMC Nephrol*. 2012; 13: 92.
93. Wang L, Zhao YT. Albumin infusion in hospitalized patients with acute heart failure: a retrospective cohort study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022; 22(1): 358.
94. Bleske BE, Clark MM, Wu AH, Dorsch MP. The effect of continuous infusion loop diuretics in patients with acute decompensated heart failure with hypoalbuminemia. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2013; 18(4): 334-337.
95. Oczkowski SJ, Mazzetti I, Meade MO, Hamielec C. Furosemide and albumin for diuresis of edema (FADE): a study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2014; 15: 222.
96. Lai M, Lam JC, Radosevich JJ, Patanwala AE, Vijayakrishnan R. Levels of Albumin and Impact on Loop Diuretic and Albumin Co-administration in Heart Failure. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2024; 83(3): 271-275.
97. Charokopos A, Griffin M, Rao VS, Inker L, Sury K, Asher J, et al. Serum and Urine Albumin and Response to Loop Diuretics in Heart Failure. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019; 14(5): 712-718.

الملاحق

الملحق رقم (1): الموافقة المستنيرة:

نحن بصدد إجراء بحثٍ علميٍّ بعنوان "مستوى الألبومين في المصل ومعدل الوفيات في المشفى عند مرضى قصور القلب الحاد"، ندعوك للمشاركة في هذا البحث ولك مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك، لكن قبل أن تتخذ قرارك نرجو منك أن تقرأ بعناية المعلومات التالية:

- سيتم الاطلاع على المعلومات من ملفك الطبي من قبل الباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم إدارة المستشفى.
- لن يتم نشر أية معلومات متعلقة بك ذات طابع شخصي.
- أخيراً، يجب أن تعلم أن عدم موافقتك على الاشتراك في هذه الدراسة، لن يؤثر على تدبير مرضك.
- في حال موافقتك على الاشتراك يرجى التوقيع أدنى هذه الورقة.

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وكان لدي الفرصة لأطرح الأسئلة وحصلت على إجابات مُقْنَعَةٍ لذا أعلن موافقتي على الاشتراك في الدراسة.

اسم المشرف: الأستاذ الدكتور أمين الخطيب
التوقيع:

اسم الباحث: د. حسن أحمد غريب
التوقيع:

اسم المشارك أو من ينوب عنه:
توقيع المشارك أو من ينوب عنه:

الملحق رقم (2): استمارة البحث:

مستوى الألبومين في المصل ومعدل الوفيات في المشفى عند مرضى قصور القلب

الحاد

د. حسن غريب

الاسم:	العمر:	المهنة:
الجنس:	رقم الإضابة:	رقم الهاتف:
التدخين:		
السوابق المرضية والأمراض المرافقة:		
السوابق الدوائية:		
الشكاية الرئيسية:		
العلامات السريرية للاحتقان عند القبول:		
العلامات الحيوية عند القبول		
الضغط الشرياني:	النبض:	
معدل التنفس:	إشباع الأكسجين بهواء الغرفة:	
LVEF (بتخطيط صدى القلب أثناء القبول):		
التحاليل المخبرية عند القبول		
ألبومين المصل:	البروتين الكلي:	AST:
الغلوكوز:	اليوريا:	الكرياتينين:
WBC:	CRP:	الخصاب
صوديوم المصل:		
نتائج العلاج في المستشفى		
تخريج:		
وفاة:		
مدة المكوث في المستشفى (LOS):		

المُلخَص باللغة الإنكليزية (Abstract)

Background: Albumin is a protein produced by the liver essential for maintaining blood volume and regulating fluid balance. Several studies have demonstrated the prognostic role of hypoalbuminemia in patients with chronic heart failure; however, data regarding hypoalbuminemia in acute heart failure (AHF) admissions are scarce.

Aim: This study aimed to investigate the association of hypoalbuminemia with in-hospital mortality in patients admitted with AHF.

Materials and methods: A prospective cohort study, conducted at Al-Mouassat and National University Hospitals, Damascus, Syria during the period between April 2024 and April 2025. The study included 100 patients with a confirmed diagnosis of AHF. Inclusion criteria were age ≥ 18 years, confirmed AHF diagnosis, and left ventricular ejection fraction $\leq 40\%$. Data on demographics, clinical characteristics, and serum albumin levels were collected. Logistic regression analysis was used to assess the association between hypoalbuminemia (defined as serum albumin <3.5 g/dL) and in-hospital mortality. Secondary outcome was length of stay.

Results: The cohort comprised 61% males and 39% females, with a mean age of 65.3 years. The mean serum albumin level was 3.38 ± 0.66 g/dL. Hypoalbuminemia was observed in 51% of patients. In-hospital mortality was 20%. Hypoalbuminemia was not associated with prolonged hospitalization. Patients with hypoalbuminemia had a 5.1-fold increased risk of in-hospital mortality (unadjusted odds ratio = 5.1, $p=0.006$). The adjusted odds ratio was 4.02 ($p=0.0407$), indicating hypoalbuminemia as an independent predictor of in-hospital mortality.

Conclusion: Hypoalbuminemia is significantly associated with increased in-hospital mortality in patients with AHF, serving as an independent prognostic indicator. This finding highlights the importance of serum albumin in the risk assessment and management of AHF patients.

Keywords: Hypoalbuminemia, Acute Heart Failure, In-Hospital Mortality, Prognostic Indicator, Outcome

Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education and Scientific
Research
Damascus University
Faculty of Medicine
Internal Medicine Department



Serum Albumin Level and Hospital Mortality in Acute Heart Failure

Scientific research prepared to obtain a post-graduate certificate
subspecialized in Internal Medicine

Graduate student preparation

Hasan Ahmad Ghareeb

Supervisor

Prof. Dr. Mohammad Amin Al-Khatib

2025– 1446