جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم الأطفال

إختلاطات قصور القلب الإحتقاني عند الأطفال

Complications of Congestive Heart failure In Children

برئاسة الأستاذ الدكتور

إياد طرفة

بإشراف الأستاذ الدكتور

محمد العبود

إعداد الدكتور

بلال وهيب دهيني

2012

بسم الله الرَّحمَن الرَّحيم

-[سُبحَانَك لاعِلمَ لنَا إلَّا ما علَّمتَنَا إنَّك أنتَ السَّميعُ العَليم]-

-[ربِّ أَوزِعني أَن أشْكُرَ نِعمَتَكَ الَّتي أنعمتَ علي بِها وعَلى والديَّ وأَن أَعمَلَ صالِحاً تَرضَاهُ وأَدخِلني بِرحمَتِكَ في عِبادِكَ الصَّالِحين]-

صَدَقَ اللهُ العَظيم.

الشكر

للأستاذ الدكتور محمد العبود لإشرافه على هذه الرسالة وإغنائها بعلمه وخبرته ..

وللأستاذ الدكتور سمير سرور لآرائه التي سهلت البحث..

وللأستاذة الدكتورة هيام محمود لمشاركتها في مناقشة هذا البحث.

ولإدارة مشفى الأطفال الجامعي بجامعة دمشق لوضعها إمكانيات المشفى بخدمة البحث..

وللزملاء الأحباء الذين لم يبخلوا في تقديم المساعدة والإبلاغ عن الحالات..

والشكر كل الشكر

للشام الأبية.. لعزتها وصمودها..

لسمائها.. لترابها.. لشمسها الدافئة.. لأهلها الطيبين..

ولقائدها الأسد المفدى..

لكِ يا دمشق أنحني إجلالا..

وبك أرفع رأسي شامخاً شموخ القمم..

لن أنسى جودك بالعطاء..

ستبقين في قلبي أصلا للوفاء..

من غيرك يستحق الثناء..

في عطر ترابك طهر الأنبياء..

وفي قلبي أنت هبة السماء..

عزٌ وطهرٌ ونبلٌ ووفاء..

لكِ وجهت قِبلتي..

أنت في الأرض كالجنة في السماء..

ابنك بلال.

الإهداء

على شطآن الحياة سارا جنباً إلى جنَب..

يخطان أُثراً بين الرمل وبين الزبد..

لم يغرِهما مالٌ ولم يكنِزا ذهب..

جُل همِّهما علمٌ ينير غدَ بنتٍ وولَد..

بحمدٍ لله على ما أخَذَ وعلى ما وهَب,

تحدَّيا دهراً بعزمٍ وإصرارٍ وثباتٍ وجَلَد..

ليس همهما جاهٌ أو عزٌ أو سلطانٌ أو لَقَب..

أولادهما لهما جاهٌ وعزٌ وللغدِ هم السَّند..

بعزيمةِ أبٍ وحنانِ أمٍ وحبٍّ يتقد في لهب..

صنَعَا لي غَداً.. صَنَعاني رجلاً من طفولةِ ولَد..

فمن لغيرهما أهدي نجاحي بلا عجب..

هما العنوان هما الأصل هما السبب هما السند..

لوالديَّ.

الدراسة النظرية

مقدمة[1]:

حتى القرن السابع عشر كانت الأعراض والأمراض الخاصة بالقلب مبهمة حتى جاء ويليام هارفي William Harvey الذي عرف القلب بأنه عضو يضخ الدم أكثر من كونه عضواً منتجاً للحرارة كما كان معروفاً حتى ذلك الوقت.. ومن هنا كانت بداية تقبل فكرة أن القلب هو المسؤول عن بعض الأعراض كالزلة التنفسية والوذمات والهزال.. وبعد قرن من الفكرة التي قدمها هارفي, قام ألبرتيني Albertini بربط العلاقة بين الأمراض القلبية وعلامات الإحتقان وبهذا كان أول من وصف الصورة السريرية لقصور القلب الإحتقاني..

كل مراجع طب الأطفال حتى أواخر عام 1890 تضمنت فصولاً حول أمراض القلب الأكثر شيوعاً في ذلك الوقت والتي كانت أمراضاً انتانية بطبيعتها كالحمى الرثوية والتهاب شغاف القلب والتهاب التامور.. ولم تبدأ الدراسات المنهجية حول قصور القلب عند الأطفال بشكل جدي حتى منتصف القرن العشرين , وحينها كانت الحمى الرثوية السبب الأشيع لقصور القلب عند الأطفال حتى عام 1950 حيث أصبحت آفات القلب الولادية congenital heart diseases السبب الأشيع لقصور القلب عند الأطفال بعدما تراجعت الإصابات بالحمى الرثوية وتطورت أساليب كشف آفات القلب الولادية.

في أواخر عام 1950 وأوائل عام 1960 وصف عدة مؤلفين أسباب وتدابير قصور القلب الإحتقاني في المراكز التي يعملون فيها, وأشاروا الى النتائج النهائية لمرضاهم حيث كانت نسبة الوفيات تتراوح بين 49% و85%, ولم يلاحظ ما يربط بين النتائج outcomes وأسباب القصورأوتدبيره.. واعتمدت توصيات العلاج حينها بناءً على الخبرة والملاحظة وهذا ما استمر حتى الوقت الراهن بسبب قلة الدراسات السريرية حول قصور القلب عند الأطفال.. حيث يوجد صعوبات وعوائق عدة للدراسة عند الأطفال وهذا ما بينته أول دراسة عشوائية متعددة المراكز حول تطبيق الكارفيدولول عند الأطفال قاصري القلب والتي لم تنشر حتى عام 2007, حيث تضمنت الدراسة 161 طفل ومراهق.. والجدير ذكره من هذه الدراسة أن العينة (161 مريض) جمعت من 26 مركز متخصص خلال 5 سنوات, وهذا ما يبين الصعوبات في البحوث المجراة على قصور القلب عند الأطفال..

وتختلف أسباب قصور القلب الإحتقاني عند الاطفال منه عند البالغين.. فاليوم, وبعد قرب اختفاء الحمى الرثوية بين الإصابات القلبية عند الأطفال, أصبحت آفات القلب الولادية التشريحية هي السبب الأشيع لقصور القلب عند الأطفال.. أما في القلوب السليمة تشريحياً فتعد اعتلالات العضلة القلبية الأشيع سبباً لقصور هذه القلوب..

وفي دراستان أوروبيتان (European Tertiary Care Facilities)[1] أجريتا خلال فترة 10 سنوات كانت النتائج فيها على الشكل التالي:

- شكل قصور القلب 10-33% من القبولات القلبية لدى ا لأطفال.
- أكثر من نصف حالات قصور القلب عاد سببها الى آفات القلب الولادية.. رغم أن نسبة قصور القلب ضمن آفات القلب الولادية كانت بين 6-24%.

- 5-19% من حالات قصور القلب عاد سببها الى إعتلالات العضلة القلبية.. ولكن نسبة قصور القلب ضمن الاطفال الذين عانوا من اعتلال عضلة قلبية وصلت الى 65-85%.
- أغلب حالات قصور القلب (58-70%) من الحالات كانت خلال السنة الأولى من العمر.

وفي دراسة مستقبلية أجريت في الولايات المتحدة الأميركية[1] (The NHLBI- Funded Pediatric Cardiomyopathy Registry) بين عام 1996-1999 تبين فيها ان 58% من المصابين باعتلال عضلة قلبية يتلقون علاج لقصور القلب وأن 83% من المصابين باعتلال توسعي بالتحديد يعالجون لقصور القلب.. وفي دراسة استرالية أجريت في نفس الفترة الزمنية تبين فيها ان 90% من حالات اعتلال العضلة القلبية التوسعي يتظاهرون باعراض قصور قلب.

من هنا نستنتج أن آفات القلب الولادية هي السبب الأكثر شيوعاً لقصور القلب عند الأطفال, أما الإصابة الأكثر تأهباً لقصور القلب هي اعتلالات العضلة القلبية وعلى رأسها الإعتلال التوسعي.

تعريف قصور القلب والآليات التكيفية: Definition & Adaptive Mechanisms

[2]يحدث قصور القلب الإحتقاني عندما لا يستطيع القلب تلبية المتطلبات الإستقلابية للجسم رغم آليات المعاوضة الهيموديناميكية والهرمونية العصبية. وتحدث هذه الصورة السريرية عندما تواجه العضلة القلبية حملاً زائداً (حجمياً أو ضغطياً), أو تغيرات بدئية في القدرة القلوصية, أو تبدلات ملحوظة في سرعة القلب (تباطوء أو تسرع), أو اجتماع عدد من العوامل السابقة. وكنتيجة لذلك تتطور علامات الإحتقان الوريدي الجهازي والرئوي ونقص التروية الجهازية وتسرع القلب والضخامة القلبية..

[3]وتتمثل الآليات التكيفية ب:

1. آلية فرانك ستارلينغ (وهي الأشيع) حيث أن زيادة الحمل القلبي يحسن أداء القلب ويزيد النتاج القلبي.
2. تبدلات في موت apoptosis وتجدد regeneration الخلايا العضلية القلبية.
3. تضخم العضلة القلبية (مع أو بدون توسع الحجرة القلبية) لزيادة كتلة النسيج العضلي المتقلص.
4. تفعيل هرموني عصبي. حيث تُحرِّر النهايات العصبية الأدرينرجية القلبية النورإيبينفرين الذي يقوي قلوصية العضلة القلبية ويحرض تفعيل الجهاز العصبي الودي(SNS) وجملة الرينين-أنجيوتنسين-ألدوسترون (RAAS) للحفاظ على ضغط الدم وتروية الأعضاء الحيوية.

[3]وهذه الأليات التكيفية تؤدي دوراً إيجابياً للمعاوضة في قصور القلب الحاد لأنها تؤدي الى زيادة سرعة القلب والقدرة القلوصية للقلب والنتاج القلبي, ولكنها تصبح غير مناسبة وتؤثر سلبياً في حال استمرار الحاجة لها أي في قصور القلب الإحتقاني المزمن, وذلك كما يلي:

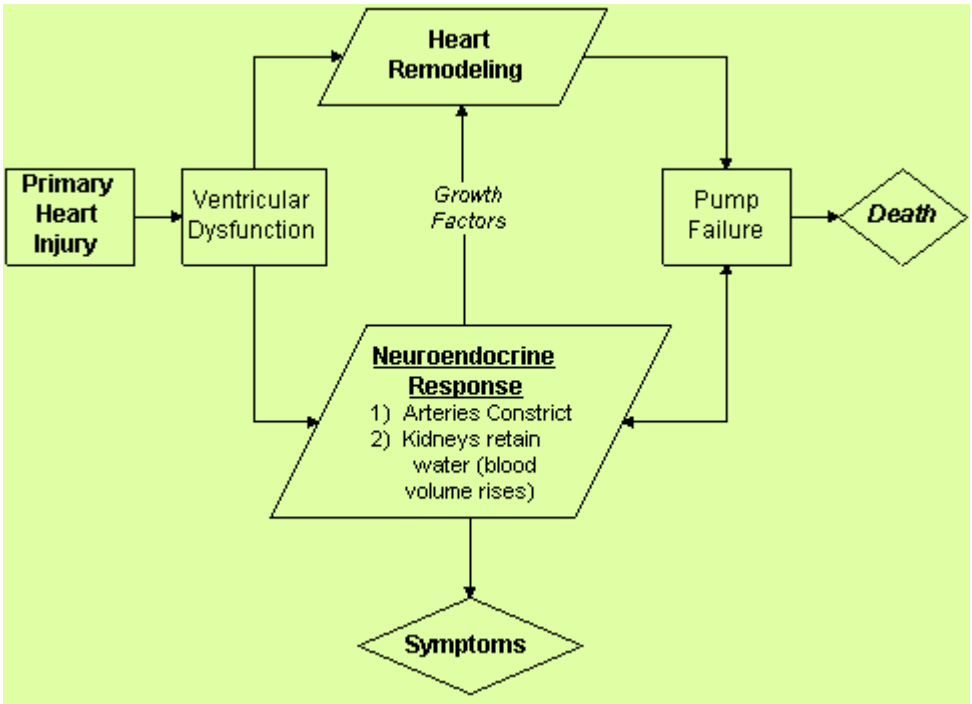
- موت وتجدد الخلايا العضلية القلبية يؤدي الى **اعادة تشكل (remodelling)** العضلة القلبية ولكن بنموذج شاذ.. وهذه الخلايا المتجددة بشكل شاذ تفاقم الحمل على الخلايا العضلية المتبقية..

- **تضخم العضلة القلبية** يزيد الحاجة للطاقة والأكسجين وبسبب عدم كفاية الوارد منها من القلب القاصر يحصل الإقفار ischemia.

- يؤدي الإيبينفرين والنورإيبينفرين والإندوتيلين-1 (ET-1) والفازوبرسين AVP الى تقبض وعائي مما يزيد من الحمل البعدي, والى **زيادة دخول الكالسيوم** الى سيتوزول الخلايا العضلية القلبية (عبر زيادة cAMP) مما يزيد القدرة القلوصية ويعيق الإنبساط.. وكل هذا يزيد استهلاك الطاقة والحاجة للأكسجين.. مع الإنتباه الى أن فرط حمل الكالسيوم داخل الخلايا قد يحرض اللانظميات مؤدياً للموت المفاجيء أحياناً.

- تفعيل جملة RAAS يؤدي الى **احتباس الماء والملح** مما يزيد الحمل القبلي, والى **تقبض وعائي** بفعل الأنجيوتنسين-2 مما يزيد الحمل البعدي.. وهذا يزيد استهلاك الطاقة والأكسجين.

وعند ازدياد استهلاك الطاقة والحاجة للأكسجين, وبسبب عدم قدرة القلب القاصرعلى تأمين كفاية هذه الحاجة المتزايدة يتطور الإقفار فتتنخر الخلايا وتبدأ الأورمات الليفية بالتكاثر وتُستبدل الخلايا العضلية القلبية بألياف الكولاجين فيتوسع القلب ويزداد التوتر الجداري مما يزيد الأمور سوءاً ويفاقم قصور القلب.



وهكذا يدخل القلب في حلقة معيبة حيث تؤدي آليات المعاوضة نفسها الى تدهور الوظيفة الإنقباضية أكثر فأكثر وبالتالي تفاقم قصور القلب.. ومع تفاقم قصور القلب تزداد خطورة تطور الإختلاطات.. ويكون لتلك الآليات التكيفية دوراً لا يستهان به في تطور تلك الإختلاطات التي سندرسها لاحقاً.

اذاً قد يتعرض الأطفال المصابين بقصور القلب الإحتقاني المزمن الى عدة اختلاطات في سياق المرض بغض النظر عن السبب المؤدي لقصور القلب.

وتكون بعض هذه الإختلاطات (كاللانظميات والخثارات والوذمة الرئوية) مميتة في حال عدم تشخيصها أو علاجها, وتشكل تفسيراً للوفيات المفاجئة التي تعد السبب الأساسي لوفيات القصور القلبي.

وهناك اختلاطات أخرى قد لا تكون مميتة بشكلٍ مباشر بل تساهم في تدهور الحالة السريرية وزيادة الوفيات mortality (كالقصور الكلوي واضطراب الوظيفة الكبدية والدنف القلبي والإنتانات الرئوية المتكررة), واختلاطات أخرى قد لا تكون مميتة إنما تؤثر على نوعية الحياة (كالإكتئاب وفشل النمو وتوقف التنفس أثناء النوم OSA)..

وبهذه الدراسة سنسلط الضوء على هذه الإختلاطات وآليات تطورها وطرق تدبيرها أو الوقاية منها, ولكن قبل هذا سنقدم موجزاً عن اعراض وعلامات قصور القلب الإحتقاني والأستقصاءات اللازمة وأسس تدبيره..

الأعراض والعلامات[4]: (الجدول1) Signs and Symptoms

بغض النظر عن السبب, فإن أولى علامات قصور القلب الإحتقاني عادة هي تسرع القلب بهدف زيادة النتاج القلبي. ويمكن استثناء هذه الملاحظة في الحالات التي يكون فيها تباطؤ القلب أو الحصارات هي السبب المؤدي لقصور القلب. وعندما تزداد شدة القصور القلبي تظهر علامات الإحتقان الوريدي, حيث يترافق قصور القلب الأيسر مع علامات إحتقان رئوي, ويترافق قصور القلب الأيمن مع علامات احتقان جهازي, وفي المراحل اللاحقة تظهر علامات وأعراض نقص النتاج القلبي. وتجدر الإشارة الى أن قصور القلب الإحتقاني مع نتاج قلبي طبيعي يدعى قصور قلب معاوضCompensated CHF , أما عندما يكون النتاج القلبي منخفضاً فيدعى قصور قلب غير معاوضDecompensated CHF.

وتتنوع أعراض وعلامات الإحتقان الوريدي حسب عمر الطفل:

- **في الرضع:**

يتظاهر الإحتقان الوريدي الرئوي بتسرع التنفس والسحب الوربي والطحة وصعوبات الإرضاع والتعرق أثناء الرضاعة. أما الإحتقان الجهازي فيتظاهر بتضخم الكبد والطحال وبشكلٍ أقل الوذمات والحبن. أما تمدد الأوردة الوداجية (الإحتقان الوداجي) فلا يعتمد عليه كمؤشر على الإحتقان الجهازي عند الرضع بسبب صعوبة ملاحظة الأوردة الوداجية في هذا العمر, وأيضاً لأنَّ المسافة بين الأذينة اليمنى وزاوية الفك السفلي قد لا تزيد عن 8-10 سم في هذا العمر حتى بوضعية الجلوس.

- **في الأطفال الأكبر:**

يتظاهر الإحتقان الوريدي الرئوي بتسرع التنفس وعلامات العسرة التنفسية والوزيز (الربو القلبي). اما الإحتقان الجهازي فيتظاهر بضخامة كبدية طحالية وتمدد الأوردة الوداجية والوذمات والحبن وانصباب الجنب. وفي حال قصور القلب غيرالمعاوض يظهر التعب وعدم تحمل الجهد وبرودة الأطراف والدوار والغشي.

الجدول1: أعراض وعلامات قصور القلب الإحتقاني:

1 - تسرع القلب Tacchycardia		
	الرئوي:	الجهازي:
2- الإحتقان الوريدي: Venous Congestion	• تسرع التنفس • السحب • الطحة • الخراخر • الوزيز القلبي	• ضخامة كبدية طحالية • حبن • وذمات • انصباب جنب • احتقان وداجي
3- نقص النتاج القلبي: Low cardiac output	• التعب والوهن. • الشحوب. • التعرق. • برودة الأطراف. • الدوار. • الغشي. • شح البول.	

ويمكن تقييم شدة الأعراض حسب NYHA Functional Classification[i] الذي يتضمن 4 درجات:

- **Class I:** لا يوجد تحديد لأي نشاط , ولا تؤدي النشاطات العادية لأعراض.
- **Class II:** يوجد تحديد خفيف للنشاطات , ويكون المريض مرتاحاً بالراحة أو الجهد الخفيف.
- **Class III:** يوجد تحديد ملحوظ لأي نشاط , ويكون المريض مرتاحاً على الراحة فقط.
- **Class IV:** الإنزعاج بأي نشاط , وتكون الأعراض موجودة حتى على الراحة.

وقد قدمت AHA/ACC[ii] في توصياتها عام 2001 أربع مراحل لقصور القلب:

- **Stage A:** لا يوجد أي اضطراب وظيفي أو بنيوي في القلب ويكون المرضى على خطورة عالية لتطوير قصور قلب في المستقبل.
- **Stage B:** يوجد اضطراب بنيوي في القلب ولكن من دون أعراض.
- **Stage C:** أعراض سابقة أو حالية لقصور القلب في سياق آفة بنيوية في القلب قيد العلاج الدوائي.
- **Stage D:** مرض متقدم يتطلب الإستشفاء للعلاج التلطيفي بانتظار زرع القلب.

[i] ***NYHA:*** *NewYork Heart Association.*
[ii] ***AHA:*** *American Heart Association.*
ACC: *American College of Cardiology.*

ويمكن أن تسمى المرحلة **A**مرحلة ما قبل قصور القلب pre-heart failure حيث يؤدي العلاج في هذه المرحلة الى عدم ظهور أعراض قصور القلب لاحقاً, ولا يوجد ما يوافقها في تصنيف NYHA. أما (المرحلة **B** فتوافق NYHA class **I**) و (المرحلة **C** توافق NYHA class **II&III**) و(المرحلة **D** توافق NYHA class **IV**).

وقد اعتمد حديثاً تصنيف ROSS المعدل في تصنيف مرضى قصور القلب الإحتقاني خاصة عند الرضع:

درجة I : لا يوجد اعراض.

درجة II :
- **عند الرضع: تسرع تنفس خفيف مع صعوبة رضاعة وتعرق.**
- عند الأطفال: زلة جهدية خفيفة إلى متوسطة.

درجة III :
- **عند الرضع: تسرع تنفس واضح مع تعرق.**
- عند الأطفال: زلة جهدية واضحة وتطاول زمن الرضعة وفشل نمو.

درجة IV : تكون الأعراض والعلامات موجودة خلال الراحة.

أسباب قصور القلب الإحتقاني: Etiology of CHF[4]

يمكن تصنيف أسباب قصور القلب الإحتقاني في خمس مجموعات كما يلي:

1. **زيادة الحمل الحجمي volume overload :**

- آفات القلب التشريحية (VSD- PDA - قصور تاجي – قصور أبهري –آفات القلب المعقدة)
- فقر الدم الشديد (تنقص قدرة الدم على حمل الأكسجين).
- الإنتان Sepsis (زيادة المتطلبات الإستقلابية).

2. **زيادة الحمل الضغطي pressure overload:**

- آفات القلب التشريحية (التضيق الرئوي – التضيق الأبهري – تضيق برزخ الأبهر).
- ارتفاع الضغط الشرياني.

3. اضطرابات النظم:

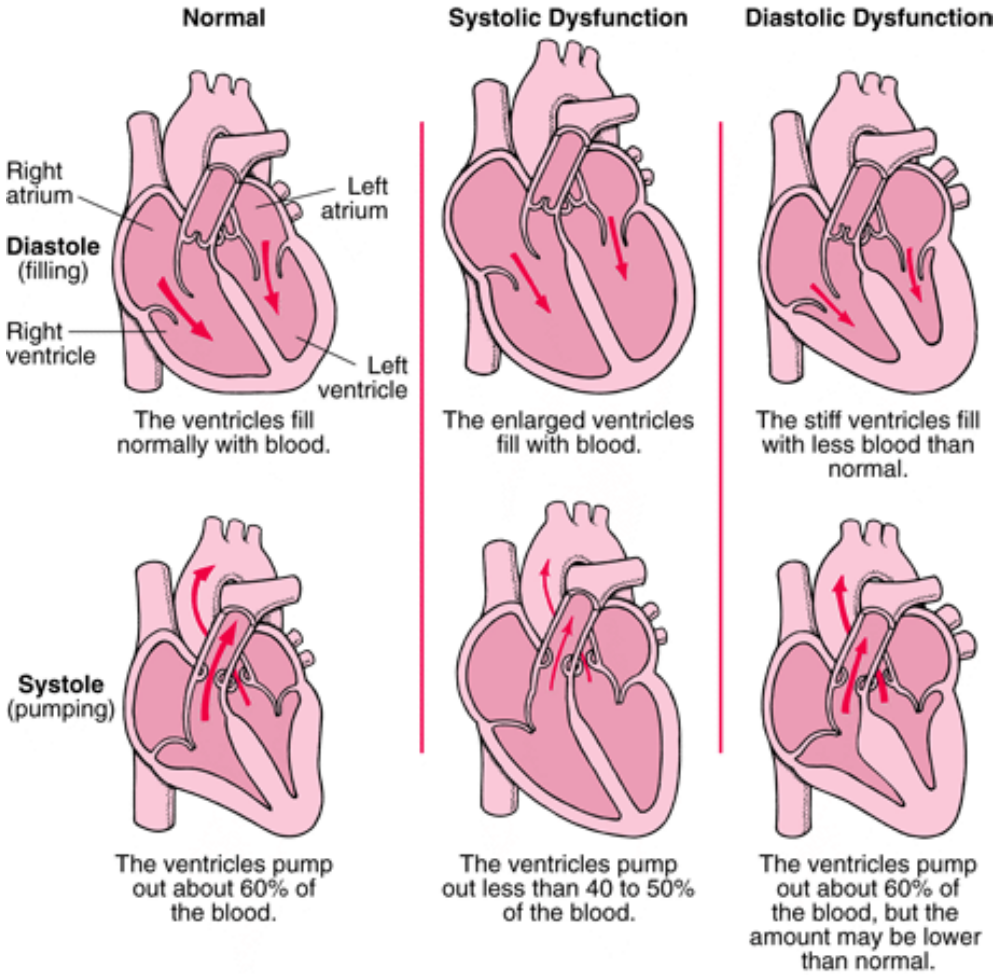
- حصار قلب تام.
- تسرع قلب فوق بطيني.
- تسرع بطيني.

4. سوء وظيفة العضلة القلبية الإنقباضية Systolic Dysfunction:

- التهاب العضلة القلبية.
- اعتلال عضلة قلبية توسعي.
- سوء التغذية.
- الإقفار.

5. سوء وظيفة العضلة القلبية الإنبساطية Diastolic Dysfuntion :

- اعتلال العضلة القلبية الضخامي.
- اعتلال العضلة القلبية الحاصر.
- السطام التاموري.



- أخذ قصة سريرية مفصلة مع فحص سريري شامل مع التركيز على فحص الجهاز القلبي الوعائي.

- **صورة صدر CXR:** حيث تظهر ضخامة في ظل العضلة العضلة القلبية في أغلب الحالات, وقد تظهر علامات الوذمة الرئوية, أو زيادة الجريان الدموي الرئوي, أو الإرتشاحات الإلتهابية في حال الإختلاط بإنتان تنفسي.

- **تخطيط قلب (12- Leads ECG):** يظهر اللانظميات في حال وجودها او التغيرات التي تدل على ضخامة البطينات أو الأذينات أو نقص التروية.. وبذلك قد يعطي تخطيط القلب فكرة عن سبب قصور القلب أو تأثير القصور على نظم القلب كإختلاط يستوجب الإنتباه والتدبير الملائم.

- **ايكو قلب Echocardiography :** يقيم وظيفة القلب ويحدد طبيعة الآفات التشريحية في حال وجودها. وهنا تجدر الإشارة الى أن قصور القلب لا يشخص بالإيكو, إنما يساعد الإيكو على تحديد سبب القصور ويعطي فكرة عن وظيفة القلب. كما يبين الإيكو وجود الخثرات داخل أجواف القلب في حال الإختلاط بها.

- **غازات الدم:** تظهر وجود نقص الأكسجة, وقد نجد في قصور القلب الخفيف قلاءاً تنفسياً بسبب فرط التهوية, أما في قصور القلب الشديد عندما ينخفض النتاج القلبي فيظهر الحماض الإستقلابي. وقد نجد حماضاً تنفسياً بسبب ارتفاع CO2 في الإنتانات الرئوية الشديدة أو الآفات القلبية المزرقة.

- **خمائر العضلة القلبية (CK – LDH – GOT - Troponin T):** تدل على اصابة الخلية العضلية القلبية بآلية التهابية (التهاب عضلة قلبية) أو بآلية نخرية (الموت الخلوي المبرمج في سياق قصور القلب الإحتقاني).

- **الببتيد الأذيني المدر للصوديوم ANP والببتيد الدماغي المدر للصوديوم BNP** اللذان يرتفعان في قصور القلب المزمن بسبب تمدد الألياف العضلية في الأذينات والبطينات, وارتفاعها يعد دليلاً على قصور القلب الإحتقاني. لذلك للتميز عن الإصابات التنفسية يعاير BNP مثلاً وارتفاعه فوق 100 pg/ml يشير الى وجود قصور القلب الإحتقاني.

- **CBC:** يبين تعداد الكريات البيض وجود صيغة التهابية في الحالات المترافقة بانتان. ويكون تعداد الصفيحات طبيعياً أو مرتفعاً (بالإنتان) أو منخفضاً (في آفات القلب الولادية أو في حالات الإنتان الشديد بسبب التثبط النقوي أوDIC). أما خضاب الدم فقد يكون منخفضاً في سياق قصور

القلب الإحتقاني كسببٍ لهذا القصور أو احدى العلامات المسيئة المرافقة له, وقد يكون خضاب الدم مرتفعاً في آفات القلب الولادية المزرقة.

- **تقييم الوظيفة الكلوية (BUN – Creatinine)**: لاختلاط قصور القلب باضطراب الوظيفة الكلوية كما سنرى لاحقاً.

- **تقييم الوظيفة الكبدية(GPT – PT – Albumin – ALP) :** لاختلاط قصور القلب باضطراب الوظيفة الكبدية كما سنرى لاحقاً.

- **تقييم شاردي(Na – K – Ca):** ينقص الصوديوم تمددياً بسبب احتباس الماء أو كتأثير جانبي للمدرات. وقد يرتفع البوتاسيوم بسبب تحطم الأنسجة الثانوي لنقص النتاج القلبي أو بسبب القصور الكلوي المختلط. وقد ينقص كلس الدم بسبب دخوله للخلايا واستهلاكه للقلوصية المتزايدة.

- **تقييم مشعرات النمو (الوزن والطول)** وانزالها على مخططات النمو لتحري فشل النمو الشائع في سياق قصور القلب الإحتقاني المزمن.

- **تقييم الحالة النفسية للطفل** لإمكانية الإصابة بالإكتئاب في سياق قصور القلب المزمن.

- **تقييم الحالة التغذوية** لتحري وجود سوء التغذية والدنف القلبي أو وجود صعوبات الإطعام أو لضبط توازن الملح والسوائل في سياق تدبير قصور القلب الإحتقاني.

يهدف العلاج في قصور القلب الإحتقاني الى:

- خفض الحمل القبلي.
- تقوية القلوصية القلبية.
- خفض الحمل البعدي.
- تحسين توزيع الأكسجين.
- تحسين التغذية.
- الإنتباه الى امكانية حدوث الإختلاطات وتفاديها.

الجدول2: الأدوية المستخدمة في قصور القلب الإحتقاني.

Preload reduction	***Furosemide***	0.5-2 mg/kg/dose	2-3 times
	Hydrochlorothiazide	1-2 mg/kg/dose	2 times daily
	Metolazone	0.1-0.2 mg/kg/dose	1-2 times
	Spironolactone	1-3 mg/kg/day	1-2 doses
Inotropic	***Digoxin***	8-10 mcg/kg/day	1-2 doses
	Dopamine	5-20 mcg/kg/ minute IV	
	Dobutamine	5-20 mcg/kg/minutes IV	
	Epinephrine	0.01-0.03 mcg/kg minutes IV	
	Milrinone	0.5—1 mcg/kg/minutes IV	
Afterload redution	***Captopril***	0.1-0.3 mg/kg/dose PO	2-3 times
	Enalapril	0.1-1 mg/kg/day PO	1-2 doses
	Nitroprusside	0.5-8 mcg/kg/minute IV	
	Nesiritide	0.01-0.03 mcg/kg/minute IV	
	Alprostadil	0.03-0.1 mcg/kg/minute IV	
	Carvedilol	0.2-0.4 mg/kg/dose	2 times daily
	Metoprolol	1-8 mg/kg/dose	2 times daily

<u>في قصور القلب الإحتقاني المزمن الخفيف يستطب إعطاء:</u>

فيروسميد Furosemide بجرعة خفيفة (1 mg/kg/dose PO bid) ويضاف له عامل:

- مقوي للقلوصية inotropic agent (ديجوكسين) بجرعة (8-10 mcg/kg/d divided bid).

أو

- خافض للحمل البعدي (ACEI) .

في قصور القلب الإحتقاني الأشد:

- يمكن رفع جرعة الفيروسميد الى (2 mg/kg/dose PO tid) أو إضافة مدرٍّ آخر مثل سبرينولاكتون أو هيدروكلورتيازيد او ميتولازون.
فالمرضى الذين يتناولون فيروسميد أكثر من (1 mg/kg PO bid), يضاف لهم السبرينولاكتون لتأثيراته الحافظة للبوتاسيوم وفائدتة المفترضة نظرياً على عكس عملية إعادة التشكل remodelling.

- يعطى الديجوكسين كما سبق ولا يستطب رفع الجرعة بناءً على فعاليتها السريرية أو على مستواها بالدم لإمكانية حدوث التسمم به. ويجب الشك بالإنسمام بالديجوكسين عندما يرفض الطفل الطعام مع التهوع والخزل المعوي والإقياءات المتكررة, وعندها تجب معايرة مستوى الديجوكسين بالدم مباشرة وإيقافه في حال التسمم به.

- ويستطب خفض الحمل البعدي أيضا لدى المرضى الذين يعانون من شنت أيسر-أيمن كبير على مستوى الأذينات والبطينات (VSD – PDA) , أو في الآفات القلسية للقلب الأيسر (قصور أبهري – قصور تاجي) , أو في سوء الوظيفة الإنقباضية (التهاب العضلة القلبية أو اعتلال عضلة قلبية توسعي).. وتكون مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ACEI مثل Enalapril أو Captopril هي الخيار الأمثل, أو بشكل بديل مثبطات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs(Losartan).

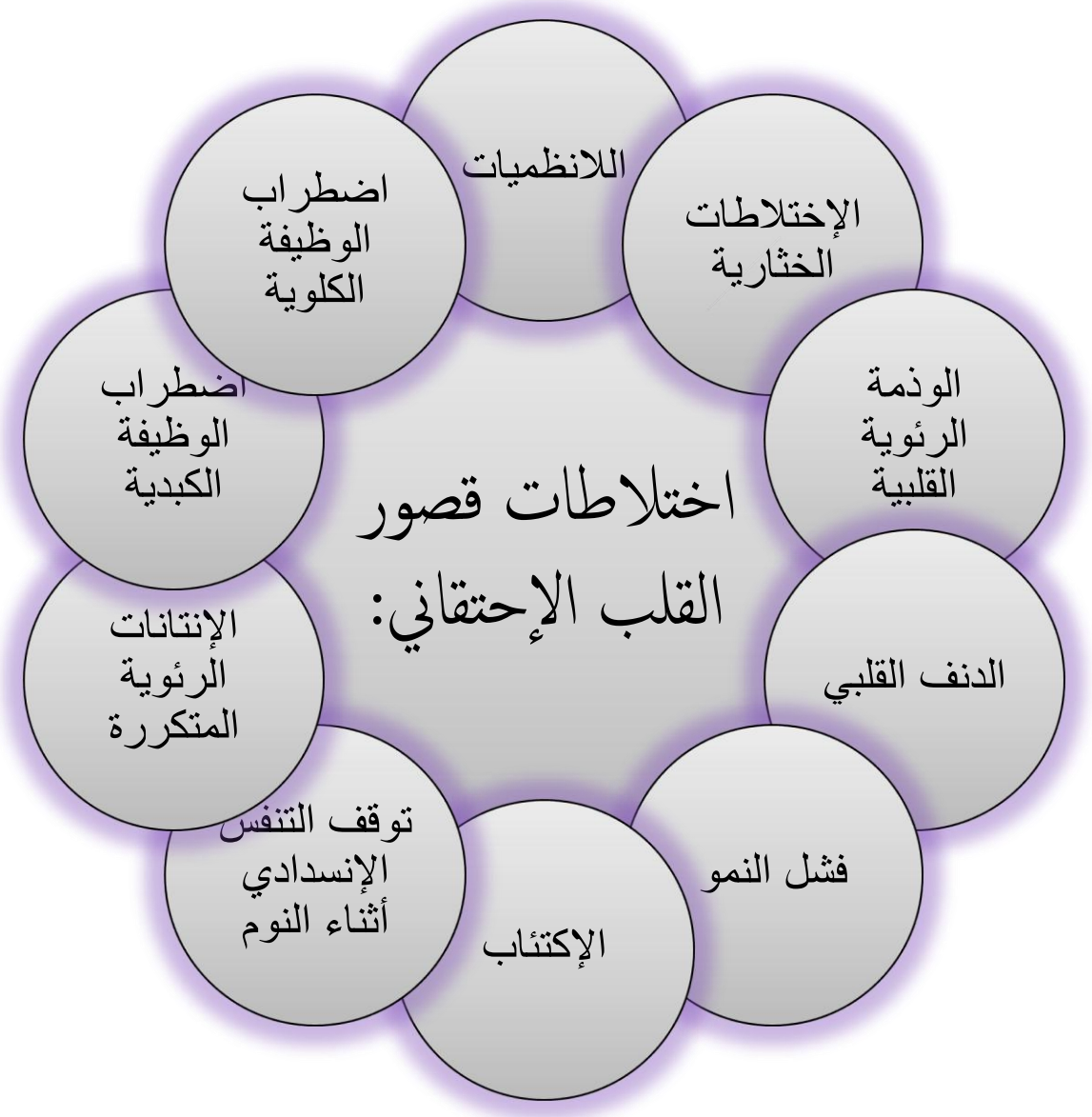
- تزداد حالياً الخبرة في استعمال حاصرات-β عند الأطفال, فقد أثبتت التجارب أن إستعمال حاصر-β1الإنتقائي (Metoprolol) وحاصر-β1β2 غير الإنتقائي (Carvidolol) تبدي نتائج مشجعة في اعتلال العضلة القلبية و قصور القلب الإحتقاني, فهي تؤدي الى زيادة حجم الضربة stroke volume وتنقص سرعة القلب وحجم حجرة البطين الأيسر. بالإضافة لذلك تبين أن الكارفيدولول يخفض الضغط الوسطي للشريان الرئوي والضغط الإسفيني, كما يخفض مستوى النورإيبينفرين ويزيد التوسع الوعائي المحيطي بحصر مستقبلات-α1.

وفي كل مرة تنكسر المعاوضة ويتدهور الوضع الهيموديناميكي تعطى المقويات القلبية الوريدية (Dopamine – Dobutamine – Adrenaline – Milrinone). وقد تعطى المدرات وريدياً, وقد نحتاج خافضات للحمل البعدي الوريدية (Nitroprusside – Nesiritide – Alprostadil – Prostacycline).

خلال تدبير المريض يجب الإنتباه لنقص البوتاسيوم كتأثير للجرعات العالية للفيروسميد. وكما قلنا يمكن اضافة السبرينولاكتون في حال الحاجة لمزيدٍ من الإدرار, أو يمكن اضافة كلور البوتاسيوم لكن معظم الأطفال ينفرون من طعمه. كذلك غالباً ما يترافق قصور القلب الإحتقاني مع نقص صوديوم الدم بسبب احتباس الماء , وقد يتفاقم هذا النقص باستعمال المدرات. ولا يستطب تعويض هذا النقص إلا في الحالات الإسعافية, ولتدبير هذا النقص يمكن تخفيض جرعة المدرات أو تحديد الوارد من الملح رغم أن هذا التحديد قليل الإستعمال عند الأطفال.

من الأمور التي تغفل في تدبير قصور القلب المزمن هو قدرة الدم على حمل الأكسجين. فكما نعلم أن فقر الدم يفاقم قصور القلب الإحتقاني بزيادة النتاج القلبي لتعويض الحاجات المتزايدة, لذلك يجب الإنتباه لمخازن الحديد وتعويضها في حال عوزه ونقل الدم (ركازة كريات حمر) عند الحاجة. وبسبب زيادة المتطلبات الإستقلابية في سياق قصور القلب (مع وجود صعوبات الإرضاع عند الرضاعة) لذلك وجب استعمال تغذية عالية الحريرات واللجوء أحياناً للأنبوب الأنفي المعدي في الحالات الشديدة.

وتعتبر الوقاية من الإختلاطات والتنبُّه لها وتدبيرها جزء مهم من تدبير قصور القلب الإحتقاني المزمن وهذا ما سنفصله في القسم التالي:



اللانظميات: Arrhythmias

[8]تعتبر اللانظميات من الاختلاطات الشائعة والمميتة في سياق قصور القلب عند الأطفال.. وأهم تلك اللانظميات هي الرجفان الأذيني الذي يحدث حسب بعض المراجع في حوالي ثلث المرضى المصابين بقصور القلب الإحتقاني.. يليه الحصارات وأهمها حصار الغصن الأيسرLBBB الذي قد تصل نسبته الى 30% من الحالات أيضاً.. واللانظميات البطينية (الرجفان البطينيVF والتسرع البطيني VT) التي تختلط في 10%من حالات قصور القلب الإحتقاني.. وقد عزيت الآلية المحدثة للّانظميات القلبية الى اضطرابات كهربائية متنوعة, ولكن السبب الأساسي لم يفهم بدقة حتى الآن.

والآليات المتهمة هي:

- **أولاً:**[5]إن القلوصية غير المنظمة التي تميز قصور القلب الإحتقاني تقترح استتباب دموي غير طبيعي للكالسيوم داخل الخلوي (فرط حمل كالسيوم داخل خلوي) وهذا من الملامح المعروفة جيدا في قصور القلب الإحتقاني ويعتقد أنها آلية متهمة باللانظميات الحاصلة كإختلاط لقصور القلب كما تدعم ذلك دراسات تجريبية عديدة.. ومن الموجودات الفيزيولوجية الكهربائية الملاحظة في قصور القلب ايضا هو النقص في تيارات البوتاسيوم (potassium currents) الذي يساهم في تطاول زمن كمون العمل Action Potentials وعدم انتظام فترة QT وهذا ما يعتقد بأنه مولّد للانظميات أيضاً في سياق قصور القلب الإحتقاني.

- **ثانياً:**[6]يعتقد الكثيرون أن أساس اللانظميات هو التليف القلبي myocardial fibrosis الذي يؤدي الى بؤرة متهيجة irritable focus يمكن اثارتها بسهولة...

- **ثالثاً:**[6]تفترض فرضيات أخرى أن سبب اللانظميات هو المستويات المرتفعة من الكاتيكولامينات وتمطط الألياف العضلية القلبية نتيجة زيادة حجم نهاية الانبساط.

- **رابعاً:**[6]يعتبر التعبير الجيني الوراثي الناتج عن عن طفرات معينة من العوامل المدروسة حديثاً والمتهمة كسبب للّانظميات , ففي مقالة نشرها Jeffrey A. Towbin عام 2010 على موقع مجلة الكلية الأمريكية لأمراض القلب (JACC: Journal of the American College of Cardiology) عرض فيها دراسة حشدية أجريت في قسم أمراض القلب في المركز الطبي لمستشفى سينسيناتي للأطفال بولاية أوهايو على 338 مريض من 289 عائلة مختلفة في سياق دراسة الطفرات على جين قناة الصوديوم القلبية (SCN5A) المتهمة كسبب للّانظميات في سياق اعتلال العضلة القلبية التوسعي المؤدي لقصور قلب.. وبالدراسة تبيَّن وجود 15 مريض حاملين لطفرة SCN5A.. ومن هؤلاء المرضى وجد 14 مريض من أصل 15 (93%) وجد لديهم اضطرابات نظم توزعت على الشكل التالي:

13 مريض من 15	(%86)	أصيبوا ب SVT
5 مرضى من 15	(%33)	أصيبوا بمتلازمة العقدة الجيبية sick sinus syndrome
9 مرضى من 15	(%60)	أصيبوا ب AF
5 مرضى من 15	(%33)	أصيبوا ب VT
9 مرضى من 15	(%60)	أصيبوا باضطرابات بالنقل (حصارات)

[7]يحدث الرجفان الأذيني في قصور القلب الخفيف الى المعتدل (NYHA class 2 & 3) بنسبة 10-15%.. أما في قصور القلب الشديد فيحدث الرجفان الأذيني في كل ثاني مريض أي تصل نسبة الرجفان الأذيني الى حوالي 50%.. يؤدي الرجفان الأذيني الى تفاقم أعراض قصور القلب الإحتقاني ويزيد من اضطراب وظيفة البطينات وذلك بسبب نقص امتلاء البطينات الناتج عن التقلص الأذيني المضطرب والنظم البطيني السريع غير المنتظم.. ويكون مرضى قصور القلب المختلطين برجفان أذيني على خطورة عالية للإصابة بالنشبة الدماغية والاختلاطات الخثارية الأخرى..

افترض نظرياً ان استعادة النظم الجيبي والحفاظ عليه يكون مفيداً للحصول على نتائج افضل وذلك بسبب الفوائد النظرية للنظم الجيبي على النظم الرجفاني, وهذه الفوائد هي:

⇐ اولاً: تنظيم ضربات القلب يؤدي الى تحسن هيموديناميكي.

⇐ ثانياً: استعادة التقلص الأذيني السليم يحسن امتلاء البطينات وبالتالي يحسن النتاج القلبي.

⇐ ثالثاً: باستعادة النظم الجيبي تنخفض خطورة الخثارات.

⇐ رابعاً: استعادة النظم الجيبي يمنع تطور اعتلال القلب التسرعي tachycardiomyopathy أو تراجعه في حال تطوره قبل العلاج.

⇐ خامساً: تحسن نوعية الحياة والحالة الوظيفية للمريض باستعادة النظم الجيبي.

منذ عام 2000 نشرت عدة دراسات(PIAF, STAF, RACE, AFFIRM, HOT-CAFEE') وتهدف هذه الدراسات لمقارنة نوعين من أساليب تدبير الرجفان الأذيني في سياق قصور القلب الإحتقاني:

- الأول: يهدف الى ضبط النظم أي **استعادةالنظم الجيبي Rhythm Control** .
- الثاني: يهدف الى **ضبط سرعةالنبض Rate Control**.

ولم تقدر أي من الدراسات أن تثبت تفوق أي من نوعي التدبير على الآخر خصوصاً فيما يتعلق في خفض نسبة الوفيات.

يعد استئصال العقدة الجيبية الأذينية (AV nodal ablation) وتركيب ناظم خطى طريقة فعالة لتدبير الرجفان Rhythm Control واستعادة النظم الجيبي. ولكن بما أن الدراسات لم تثبت تفوق هذه

الطريقة ولأنها إجراء غازٍ وتعتمد على ناظم خطى مدى الحياة, لذلك أصبح التوجه لأستطباب هذا الخيار بعد فشل العلاج الدوائي, **وأصبح العلاج الدوائي Rate Control هو السائد.**

تعد حاصرات-β (Carvidolol-Bisoprolol-metoprolol-sotalol-propranolol) الأدوية الأكثر فعالية لضبط سرعة القلب Rate Control في تدبير الرجفان الأذيني حسب الإرشادات العالمية ل[iii](ACC& AHA) . فتدبير قصور القلب بحاصرات-β يخفض الحمل الأذيني ويعكس عملية إعادة التشكل, كما يطيل زمن كمون العمل في الأذينات, وكل هذا من شانه ان يشكل تاثيراً مضاداً للرجفان.. لذلك فإن حاصرات-β اضافة الى تدبير الرجفان الأذيني فإنها تمنع تطور رجفان أذيني حديث.. وحسب نفس الإرشادات يستطب الديجوكسين لضبط سرعة القلب في تدبير الرجفان الأذيني.. وحديثاً أشارت الدراسات الى فائدة ال Carvidolol اذا أشرك مع الديجوكسين في تدبير قصور القلب الإحتقاني حيث يتحسن النتاج القلبي (↑EF) وتتحسن الأعراض مع ضبط سرعة القلب.. أما الأميودارون فيستطب كخط ثانٍ للعلاج, إلا أنه في الحالات الحادة والحرجة قد يكون الأميودارون الدواء الأفيد والأكثر أماناً.. كذلك فإن مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ACEI ومثبطات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs تخفف من تأثير حدوث الرجفان الأذيني في سياق قصور القلب الإحتقاني, وللمدرات نفس التأثير أيضاً.. وبسبب ازدياد خطورة الخثارات بوجود الرجفان الاذيني, لذلك يجب على كل المصابين تلقي علاج مضاد للخثار كالأسبرين أو الوارفارين..]

[8]تشيع اللانظميات البطينية الخبيثة في المراحل النهائية من قصور القلب. ويحدث التسرع البطيني في 10% من حالات قصور القلب الإحتقاني المتقدم المحالين لزراعة القلب, وتشكل نوبة التسرع البطيني خطورة عالية لحدوث لانظميات بطينية متكررة ووفاة فجائية. وأكثر ما يحدث التسرع البطيني والرجفان البطيني بوجود عوامل مؤهبة او محرضة مثل:

-الاضطرابات الشاردية(نقص البوتاسيوم وارتفاع البوتاسيوم ونقص المغنزيوم).

-تطاول QT.

-انسمام بالديجوكسين.

-أدوية تسبب عدم ثباتية كهربائية (مضادات الاكتئاب ومضادات اضطراب النظم).

يعدُّ الأميودارون الدواء الأول في تدبير اللَّانظميات البطينية في الحالات المستقرة هيموديناميكياً [6]وتفيد حاصرات(B (Bisoprolol – Metoprolol – Carvidolol في ضبط سرعة القلب أيضا... وفي الحالات الغير مستقرة هيموديناميكياً فيستطب قلب النظم الكهربائي Electric Cardioversion مع إجراءات الإنعاش القلبي الرئوي CPR[iv]...

[6]أما في الحصارات فالعلاج الدوائي لا فائدة منه والأساس في العلاج الدوائي في هذه الحالات هو تحقيق المعاوضة القلبية بإجراءات تدبير قصور القلب الإحتقاني التي قد تؤدي الى تراجع هذه الحصارات, ويعدُّ ناظم الخطى الدائم هو المطلوب لإستعادة نظم جيبي طبيعي..

[iii]ACC: American College of Cardiology.
AHA: American Heart Association.
[iv]CPR: cardiopulmonary ressucitation.

[8]يؤهب قصور القلب الاحتقاني للنشبات والخثارات مع اجمالي معدل الحدوث السنوي المقدر هو 2%. وتشمل الخثارات (النشبات الدماغية - الخثارات المحيطية - الخثار الوريدي العميق- الصمة الرئوية).

[9]والأليات التي تساهم في في زيادة خطورة الخثارات في حالات قصور القلب الإحتقاني هي:

- أولاً: توسع حجرات القلب وضعف القلوصية القلبية واضطراب حركية الجدار والرجفان الأذيني المرافق, كل ذلك يزيد من ركودة الدم ضمن أجواف القلب وبالتالي يزداد التاهب للخثار.
- ثانياً: بعض المرضى يظهرون دليلاً على زيادة تفعيل الصفيحات وشلال التخثر , حيث نجد عند بعض المرضى التصاقاً معيباً للصفيحات أيضا مع زيادة التركيز المصلي لل: β-ثرومبوغلوبولين, فيبرينوبيتيد-A , وعامل فون ويلبراند, و D-Dimer , والثرومبين , وبالتالي فإن فرط الخثار قد يشكل آلية مساهمة في زيادة التأهب للخثار بحالات قصور القلب الإحتقاني.
- ثالثاً: سوء وظيفة البطانة الوعائية endothelial dysfunction بسبب النقص في تحرر أوكسيد الآزوت(nitric oxide) كإضطراب فيزيولوجي معروف في سياق قصور القلب الإحتقاني يساهم أيضا في زيادة تشكل الخثارات.

وبالتالي فإن **فرضية فيرشو Virchow بآلياتها الثلاثة (الركودة وفرط الخثار والأذية الوعائية)** تصلح لأن تفسر زيادة خطورة الاختلاطات الخثارية في حالات قصور القلب الإحتقاني.

[9]تشكل نسبة حدوث الخثارات عند مرضى قصور القلب الإحتقاني بين 1.5-3.5% ووسطياً في المجال 2%. وقد أشارت المقالات الطبية الى أن خطر الخثار يزداد 6 أضعاف الحالات العادية بالحالات التي ترافق فيها قصور القلب الإحتقاني مع الرجفان الأذيني.. حيث يشكل الرجفان الأذيني عامل خطورة مهم ومثبت في زيادة نسبة الخثارات لمرضى قصور القلب.

[9]كذلك فأن سوء وظيفة البطين الأيسر تشكل عاملاً مهماً آخراً لزيادة التأهب للخثار, فقد أشارت الدراسات[v](SAVE) أن الخثارات تزداد عند انخفاض EF أقل من 40%, وفي الحالات التي كان فيها الجزء المقذوفEF أقل من 28% كانت الخثارات ضعفي الحالات التي كان فيها الجزء المقذوف أكثر من 28%. وحسب نفس الدراسة فإن كل انخفاض 5% من الجزء المقذوف يزديد خطورة الاختلاطات الخثارية 18% عن الحالات الطبيعية... وفي دراسة أخرى SOLVD[vi] فإن كل انخفاض 10% من الجزء المقذوف يزيد خطورة الاختلاطات الخثارية 53% عن الحالات الأخرى.

[v](SAVE: survival and ventricular enlargement study)
[vi](SOLVD : study of left ventricular dysfunction)

[10]في دراسة رجعية اجريت منذ 20 سنة على 104 مرضى مصابين باعتلال عضلة قلبية توسعي تبين فيها الإختلاط بصمات جهازية لدى خمس هؤلاء المرضى(أي 20%) الذين لم يتلقوا علاح وقائي مضاد للتخثر... وفي مراجعة على أطفال مصابين باعتلال عضلة قلبية توسعي الذين ينتظرون عملية زرع القلب أظهرت تطور الصمة الرئوية في حالة بين كل 7 حالات من هؤلاء الأطفال.

[11]وفي مقالة نشرها موقع الرابطة الأمريكية للقلب American Heart Association أشارت الى دراسة عن الخثار الوريدي العميق بينت ارتفاع خطر حدوث DVT عند مرضى قصور القلب 2.6 ضعف المعدل الطبيعي وهذا الخطر يرتفع الى 38.3 ضعف بحال كان EF<20%.

[9]ورغم زيادة خطورة الاختلاطات الخثارية عند مرضى قصور القلب الا أن العلاج الوقائي المانع للتخثر لكل مرضى قصور القلب لا يزال موضع جدل , حيث تختلف الدراسات حول ضرورة العلاج لكل حالات قصور القلب أو انتقاء حالات معينة.. ويشكل الرجفان الأذيني الحالة الأهم التي أثبتت فيها فعالية العلاج المضاد للتخثر في حالات قصور القلب حيث اشارت الدراسات الى انخفاض خطورة الاختلاطات الخثارية بنسبة 68% في هذه الحالات بعد تلقي الأسبرين أو مضادات الخثار الأخرى...

أما حالات قصور القلب مع نظم جيبي طبيعي أي بدون رجفان أذيني وبرغم زيادت خطورة الاختلاطات الخثارية في هذه الحالات أيضا, ولكن العلاج الوقائي المضاد للتخثر هنا لم يحدد جيداً. فبينما أشارت بعض الدراسات أن لا فرق في النتائج في حال تلقي أو عدم تلقي الأسبرين, أشارت دراسات أخرى SAVE & SOLVD الى انخفاض خطورة الخثارات 56 % و 53% على التوالي..

[9]وكما يلاحظ بالمتابعة فإن أشيع سبب للوفاة عند مرضى قصور القلب هو الموت المفاجيء ولكن السبب غير واضح جيدا.. وعلى الرغم من فرضية أن اللانظميات المميتة قد تكون السبب الأساسي للموت المفاجيء إلا أن الصمات الخثارية الوريدية تشكل تفسيرا مقنعاً آخر بسبب التأهب لهذا الإختلاط المميت في سياق قصورالقلب حيث يموت 30% من حالات قصور القلب المختلطة بالصمات الخثارية الوريدية خلال 30 يوم من الإختلاط... لذلك يجب الإنتباه لهذا الإختلاط الخطير والمميت والتفكير الجدي بضرورة الوقاية منه بالأدوية المضادة للتخثركالأسبرين خاصة في حال وجود الرجفان الأذيني أو تراجع الوظيفة الإنقباضية للبطين الأيسر(EF↓).

القصور الكلوي: Renal Insufficiency

من الإختلاطات المهمة التي تحصل في سياق قصور القلب تراجع الوظيفة الكلوية. ففي دراسة كندية[12] نشرت عام 2004 في مشفى البيرتا الجامعي والتي تابعت مرضى قصور القلب المراجعين للمشفى بين عام 1989 وعام 2002 تبين فيها النتائج التالية:

- **أكثر من نصف المرضى كانت وظيفة الكلية مضطربة لديهم:**

%16	**تصفية الكرياتينين<30 مل\د.**
%40	**تصفية الكرياتينين بين 30-60 مل\د.**
%27	**تصفية الكرياتينين بين 60-90 مل\د.**
%17	**تصفية الكرياتينين >90 مل\د.**

- **البقيا لمدة سنة كانت 73% ولمدة سنتين 57% ولمدة خمس سنوات 26% .**
- **وبذلك تبين لديهم أن كل نقص 1 مل\د من تصفية الكرياتينين تزيد الوفيات بنسبة 1%.**

لذلك يعد القصور الكلوي في سياق قصور القلب الإحتقاني كعامل انذاري مستقل, ويجب عد حالات قصور القلب المترافقة مع قصور كلوي عالية الخطورة بغض النظر عن التصنيف الوظيفي لقصور القلب الإحتقاني.

[13]تتأثر العلاقة بين القلب والكلية بما يسمى المحور القلبي الكلوي cardiorenal axis ,ويتألف هذا المحور من مجموعة هرمونات عصبية مهمتها الحفاظ على ضغط دم ثابت, وهذه الهرمونات هي:

- **جملة الرينين-أنجيوتنسين-الدوسترون** **Renin-Angiotensin-Aldosterone System (RAAS)**
- **الجهاز العصبي الودي** **Sympathetic Nervous System (SNS)**
- **الأرجنين فازوبرسين** **Arginine Vasopressin (AVP)**

في القلب غير القاصر يؤدي ازدياد الضغط في الأذينة اليسرى الى تحريض نظام تلقيم راجع سلبي يؤدي بدوره الى تخفيض انتاج ال(AVP) من النخامى الخلفية. كما يؤدي هذا الارتفاع في ضغط الأذينة اليسرى الى انخفاض تحريض الجهاز العصبي الودي (SNS) في الكلية. من ناحية أخرى, يؤدي توسع وتمطط الألياف العضلية القلبية في الأذينة اليسرى الى افرازالببتيدات المدرة للصوديوم ANP.. ويؤدي التآزر بين كل المستويات السابقة الى زيادة طرح الماء والصوديوم والحفاظ على حجم كلي للدم ثابت وبالتالي سلامة الدورة الدموية.

أما عندما يتطور قصور القلب الإحتقاني فإن الإستجابة الفيزيولوجية السابقة تتعطل وتستمر الكلية في حبس الماء والصوديوم رغم زيادة حجم الدم الكلي. وهذا ينطبق على قصور القلب عالي ومنخفض النتاج, فحوالي 50% من مرضى قصور القلب يكون الجزء المقذوف لديهم طبيعي ويكون التحريض الهرموني العصبي مستقل عن النتاج القلبي والجزء المقذوف.

في المراحل المبكرة من قصور القلب يبدأ مستوى الرينين بالدم بالارتفاع وبدوره يؤدي الرينين الى تحريض انتاج الأنجيوتنسين-2.

الأنجيوتنسين-2 يؤدي الى تقبض وعائي شرياني مما يزيد الحمل البعدي afterload وبالتالي ينقص حجم الضربة stroke volume فينقص جريان الدم الواصل الى الكلية.. وأكثر من ذلك, يؤدي الأنجيوتنسين-2 الى تحرير الألدوسترون وتفعيل الجهاز الودي وذلك يؤدي الى تقبض الشرينات الواردة في الكلية بالذات afferent arterioles الذي يؤدي الى نقص الجريان الدموي في الكلية فينخفض معدل الرشح الكبي (GFR).. بالإضافة لذلك, فإن الأنجيوتنسين-2 يسرع تليف العضلة القلبية وكذلك عملية اعادة التشكل remodeling في القلب القاصر وهذا ما يفسر الآلية التي تجعل تطور القصور الكلوي مسيئاً لإنذار قصور القلب.

يفرز ال(AVP) من النخامى الخلفية, ويُثبَّط هذا الإفراز بشكل طبيعي بانخفاض حلولية المصل. ولكن في قصور القلب, وعلى الرغم من وجود نقص في الصوديوم وبالتالي نقص في الحلولية, يشاهد ارتفاع ملحوظ في افراز ال(AVP) بتواسط المستقبلات الضغطية غير الحلولية والتي تسيطر في هذه الحالة على الآلية الحلولية لإفراز ال(AVP).

يفعل ال(AVP) مستقبلات V2 الموجودة في الأنابيب الجامعة والتي تؤدي الى زيادة نفوذية الماء عبر الأنابيب.. كما يؤدي ال(AVP) الى تفعيل مستقبلات V1 الموجودة في العضلية الوعائية والتي تؤدي الى تقبض وعائي وريدي شرياني.. وبالتالي, فإن ال(AVP) يزيد الحمل القبلي preload بزيادة نفوذية الماء عبر الانابيب الكلوية, وتزيد الحمل البعدي afterload عبر التقبض الوعائي.. وهذا العبء الزائد على القلب يزيد أيضاً من عملية إعادة التشكل في العضلة القلبية وبالتالي الإساءة للإنذار.

يتضح مما سبق أن سوء الوظيفة الكلوية يعود الى الإحتقان الوريدي وارتفاع الضغط الوريدي المركزي (CVP). ففي دراسة تقدمية أجريت في كليفلاند على 145 مريض كان ال(CVP) العامل الهيموديناميكي الأكثر تسبباً لتراجع الوظيفة الكلوية. وقد لاحظ Ludwig أن الرشح الكبي يبدأ بالإنخفاض عندما يرتفع ال(CVP) فوق 10 ملم زئبقي.

من هنا, فإن العلاج يجب أن يركز على تخفيف الإحتقان بأقل التبدلات الهيموديناميكية الممكنة, أي أن سرعة التخلص من السوائل يجب ألّا تتعدى معدل حركة السائل الخلالي المقدرة ب (12-15 مل\د) وإلّا ستتحرض جملة الرينين-أنجيوتنسين-ألدوسترون RAAS وتزيد الحالة سوءاَ. لذلك يكون التحدي في التدبير هو التوازن بين إزالة الإحتقان decongestion والتبدلات الهيموديناميكية, فالهدف هو خفض الحمل القبلي والحمل البعدي والضغط الإسفيني الرئوي (PCWP) دون أن يهبط الضغط الشرياني وبالتالي الرشح الكبي.

تشكل مدرات العروة Loop diuretics حسب إرشادات Heart failure society of America حجر الزاوية لتدبير الإحتقان الوريدي في سياق قصور القلب الإحتقاني..

تخفف مدرات العروة الأعراض حتى قبل أن يحدث الإدرار فتخفض الضغط الإسفيني الرئوي وضغط امتلاء البطين الأيسر.. مع الإنتباه الى أن مدرات العروة قد تثبط اللطخة الكثيفة وبالتالي تزيد افراز الرينين وتحريض الهرمونات العصبية التي تؤدي الى تقبض وعائي وبالتالي انخفاض GFR رغم وجود ادرار بولي جيد.. ولكن التحسن في وظيفة العضلة القلبية بعد إزالة الإحتقان الوريدي بتاثير المدرات يحسن النتاج القلبي ويتحسن بعده الجريان الكلوي وبالتالي الرشح الكبي GFR. وتجدر الإشارة هنا الى الإضطرابات الشاردية التي قد تحصل كتأثير جانبي لمدرات العروة مثل نقص الصوديوم ونقص البوتاسيوم ونقص المغنزيوم.

وبما أن التبدلات الهرمونية العصبية تؤدي الى فرط الدوسترونية ثانوي في سياق قصور القلب, فإن استخدام مضادات الألدوسترون كالسبرينولاكتون يعد من الخيارات الناجحة للإدرار وتحسين الوظيفة الكلوية مع الإنتباه للتاثير الجانبي الأساسي لهذه المركبات المتمثل بارتفاع البوتاسيوم.

ومن المدرات الأخرى المستخدمة هي مضادات الفازوبرسين (مضادات مستقبلات V2) conivaptan & tolvaptan وهي تؤدي الى ادرار السوائل دون احداث أي اضطرابات شاردية, لذلك يعد أفضل استطباب لهذه المدرات هي حالات قصور القلب المترافقة مع نقص الصوديوم ولا تستطب في حالات فرط الحجم بغياب نقص الصوديوم.

وفي الحالات الشديدة التي يتدنى فيها النتاج القلبي بشدة يستطب تسريب المقويات القلبية الوريدية.. وفي حال فشل التدبير الدوائي في تحسين الوظيفة الكلوية يستطب الرشح الفائق Ultrafiltration .]

اضطراب الوظيفة الكبدية: Hepatic Dysfunction

[14]عرف منذ زمن تأثر الوظيفة الكبدية واضطراب خمائر الكبد في قصور القلب الأيمن المزمن والحاد, وذلك يعود الى انضغاط المنطقة المركزية بسبب احتقان الدم.. وبشكل أقل عرف أيضاً أن قصور القلب الأيسر يؤدي الى اضطراب وظيفة الكبد بسبب نقص جريان الدم الوارد الى الكبد الناتج عن نقص النتاج القلبي.. ويدعم ذلك نتائج خزعات الكبد المأخوذة من مرضى قصور قلب احتقاني حيث وجدت النخرة الكبدية في الحالات التي ترافقت مع احتقان وريدي ملحوظ أو نقص اكسجة.

[15]وتعرف الإصابة الكبدية في سياق قصور القلب بالتهاب الكبد بنقص الأكسجة Acute Hypoxic Hepatitis وأحياناً يستخدم مصطلح صدمة الكبد liver shock..

وتشمل الفيزيولوجية المرضية آليتان:

- **الأولى: نقص الجريان الدموي الكبدي (forward failure).**
- **الثانية: الاحتقان الوريدي (backward failure).**

[14]وتتراوح التظاهرات من اضطرابات مخبرية لا يمكن تمييزها عن التهاب الكبد الحاد وحتى قصور الكبد الصاعق.. وقد وجد الباحثين في دراساتهم أن نسبة الوفيات قد تصل الى 69%.. وفي حين بعض الدراسات أشارت الى أن الإصابة الكبدية تتطلب هبوط مستمر لضغط الدم لأكثر من 24 ساعة حتى تحدث, أشارت دراسات أخرى أن ما يصل الى نسبة 50% من مرضى التهاب الكبد بنقص الاكسجة hypoxic hepatitis لم يوجد لديهم صدمة او هبوط ضغط.

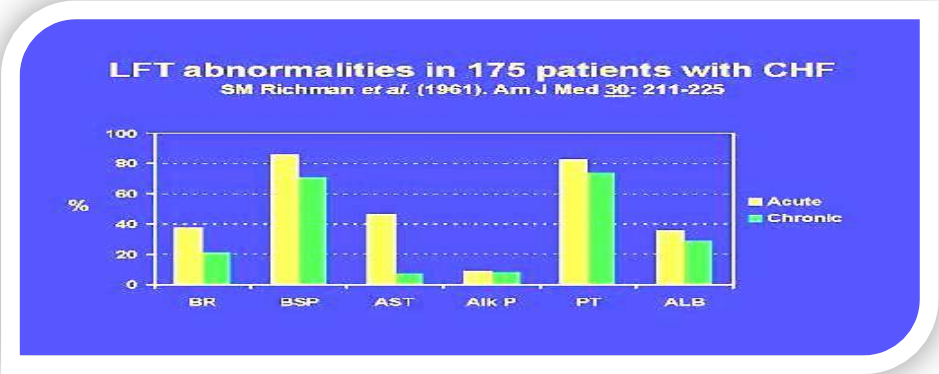
[15]أما التشخيص فهو قائم على وجود أعراض قلبية شديدة (علامات الاحتقان الوريدي ونقص النتاج القلبي) مع وجود اضطرابات كبدية نتيجة الآليتان السابقتان. ويؤكد التشخيص بالتحسن والاستجابة للعلاج المُسيطر على قصور القلب, وفي بعض الحالات يكون التأكيد باجراء خزعة الكبد التي تظهر وجود نخر فصي مركزي بالخلايا الكبدية.

[15]يكون قصور القلب واضح سريريا بأعراضه وعلاماته...أما التظاهرات الهضمية فتشمل الغثيان والاقياء والألم بالمراق الأيمن إضافة الى اليرقان في حالي نصف الحالات تقريباً. أما الفحص السريري فيظهر وجود ضخامة كبدية ممضة وهي علامة تكون غائبة في التهاب الكبد الصاعق عادةً, إضافة الى الحبن والوذمات, وقد يتظاهر هذا الاضطراب باعتلال كبدي دماغي أحياناً.

[14]مخبرياً, في قصور القلب الايمن, يرتفع بيلروبين الدم ولكن نادراً ما يتجاوز 50 ميكرومول\لتر , كما ترتفع خمائر الكبد بشكل معتدل , اضافة الى نقص عوامل التخثر المعتمدة على الفيتامين K وارتفاع انزيمات الركودة الصفراوية (ALP & GGT) .. أما في قصور القلب الأيسر فنلاحظ قيم أكثر ارتفاعاً للبيلروبين وخمائر الكبد من تلك في قصور القلب الأيمن(قد ترتفع 100 مرة فوق الحد الطبيعي) .. وقد

نجد في غازات الدم نقص أكسجة واضح..وفي دراسة المانية أجراها Richman عرضت على موقع جامعة بيرن تبينت الاضطرابات الكبدية المخبرية كما يلي:

	قصور قلب حاد	قصور قلب مزمن
ارتفاع ناقلات الأمين	%42	**%10**
ارتفاعALP	%12	**%10**
تطاولPT	%81	**%75**
نقص ALB	%38	**%25**



ونموذجياً فإن تلك الإضطرابات تعود الى السوي بعد السيطرة على قصور القلب واعراضه أوقد يتطور قصور كبد صاعق في حالات انكسار المعاوضة الشديدة مؤدياً للوفاة ..

[15]وفي جميع الحالات تقريباً نجد اضطراب في وظيفة الكلية يتظاهر مخبرياً بارتفاع مستويات البولة والكرياتينين على عكس التهاب الكبد الصاعق الذي يوجد فيه القصور الكلوي في 30% من الحالات فقط. وقد نجد اختلاطات أخرى لقصور القلب مترافقة مع هذا الاضطراب كاللانظميات القلبية مثل الحصارات والرجفان الأذيني.

[15]وتجدر الإشارة الى دراسة أجريت في فرنسا في مستشفى Beaujon عام 2003 ونشرت في المجلة الأوروبية لقصور القلب European Journal of Heart Failure العدد السادس من عام 2004 عن مجموعة من 14 حالة سُجِّلت خلال 3 سنوات كانوا مصابين بقصور قلب قبلوا بالمشفى بسبب أعراض وعلامات التهاب الكبد تبين لاحقاً بعد نفي الأسباب الانتانية والدوائية والاستقلابية أن قصور القلب هو المسؤول عن اضطراب وظيفة الكبد. وكانت النتائج جيدة حيث تحسنت وظيفة الكبد خلال 10 أيام بعد السيطرة على أعراض قصور القلب عند 12 مريض, وتوفي مريضان, الأول بسبب عدم القدرة على السيطرة على قصور القلب, والثاني بسبب انتان دم ثانوي.

من هنا نستنتج أن الإصابة الكبدية في سياق قصور القلب الإحتقاني اختلاط يجب التفكير فيه كلما اضطربت الوظيفة الكبدية سريرياً أو مخبرياً مع التأكيد بأهمية نفي الاسباب الأخرى الإنتانية والإستقلابية والدوائية على الَا يغيب عن ذهننا ان قصور القلب قد يكون السبب, وبالتالي فإن عدم التهاون والإسراع في السيطرة على أعراض الإحتقان ونقص النتاج القلبي يساهم في عودة الوظيفة الكبدية للسوي بسبب الخطورة من نسبة الوفيات العالية خاصةً بوجود الإختلاطات الأخرى..

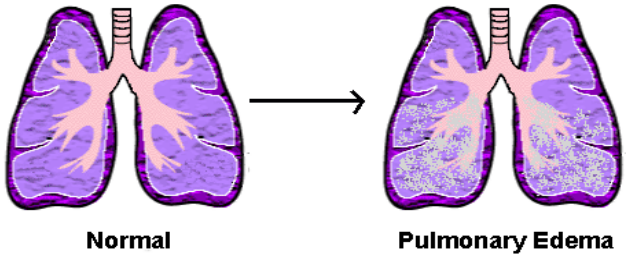
الوذمة الرئوية القلبية: Cardiogenic Pulmonary Edema (CPE)

[20]تنشأ الوذمة الرئوية من نزح السوائل من الأوعية الرئوية نحو الأسناخ والخلال الرئوي. وهي تنتج عن إحدى الآليات الفيزيولوجية التالية:

1 - عدم التوازن بين قوى ستارلينغ Starling Forces :
- ارتفاع الضغط الشعري الإسفيني الرئوي PCWP.
- انخفاض الضغط الحلولي للبلازما.
- ارتفاع الضغط الخلالي السلبي.

2 - تخرب الحاجز الشعري- السنخي (alveolar capillary barrier).

3 - الإنسداد اللمفاوي.



4 - آلية مجهولة غير معروفة.

فالوذمة الرئوية القلبية CPE هي تلك التي تتطور نتيجة ارتفاع الضغط المائي السكوني hydrostatic pressure داخل الشعيرات الرئوية تالي لإزدياد الضغط الوريدي الرئوي PCWP . وهي تعكس تراكم السوائل ناقصة المحتوى البروتيني في الخلال الرئوي والأسناخ عندما يتفوق الضغط الوريدي الرئوي على نتاج القلب الأيسر, وهذا التفوق للضغط الوريدي الرئوي يحدث نتيجة عدة أسباب:

- اعاقة الجريان الوريدي الرئوي (التضيق التاجي والمخاطوم الأذيني).
- قصور القلب الأيسر الإنقباضي (فرط حمل حجمي أو ضغطي) والإنبساطي (سطام تاموري).
- الرجفان الأذيني بسبب نقص امتلاء البطين الأيسر.
- التسريب الزائد للسوائل الوريدية.

اذاً, عدم التوازن بين قوى ستارلينغ هو المسؤول عن تطور الوذمة الرئوية القلبية. وحتى تحدث الوذمة الرئوية القلبية, يجب ان يتفوق الضغط الوريدي الرئوي (الطبيعي 8-12 ملم زئبقي) على الضغط الغرواني الحلولي للبلازما (الطبيعي 28 ملم زئبقي)..

وتلعب الأوعية اللمفاوية دوراً هاماً في الحفاظ على التوازن المائي في الرئة عبر إزالة السوائل والغرونيات والمواد المنحلة من المسافات الخلالية وذلك بمعدل 10-20 مل/ ساعة..

في الإرتفاع الحاد للضغط الوريدي الرئوي (قصور قلب حاد) يزداد نزح السوائل للخلال الرئوي, ولكن لا يرتفع معه معدل ازالة السوائل اللمفاوي Lymphatic removal بشكل متوافق, فتحدث الوذمة الرئوية وتكون أساس من أسس تشخيص وتظاهرات قصور القلب الحاد..

أما في القصور المزمن, فإن معدل ازالة السوائل اللمفاوي يصل الى 200 مل/ساعة وهذا يحمي الرئة من تطور الوذمة الرئوية.. ولكن لأسباب معينة في سياق قصور القلب المزمن تنكسر المعاوضة القلبية (السورات الحادة acute exacerbations) فيزداد نزح السوائل للخلال الرئوي ويتفوق على معدل إزالة السوائل اللمفاوي المزداد أصلاً كما ذكر سابقاً, فتحدث الوذمة الرئوية كإختلاط للسورات الحادة في سياق قصور القلب المزمن, ومن هنا كانت أهمية تركيز الضوء على هذا الإختلاط للإنتباه له خلال سير المرض وتجنبه خصوصاً أن نسبة الوفيات تصل الى 15-20% من الحالات..

وتنكسر المعاوضة في السورات الحادة التالية:

- الإنتان Sepsis.
- عدم مطاوعة المريض للعلاج (المدرات).
- عدم مطاوعة المريض للحمية (تحديد الملح).
- الإنسمام الدرقي.
- فقر الدم الشديد.
- التهاب العضلة القلبية.
- التسمم (دوكسوروبوسين, كحول, كوكئين).

وتتطور الوذمة الرئوية في ثلاث مرتحل فيزيولوجية مختلفة:

- المرحلة الأولى: ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى يؤدي الى تمدد وانفتاح الأوعية الرئوية الصغيرة, وفي هذه المرحلة لا يتأثر التبادل الغازي الرئوي.

- المرحلة الثانية: يبدأ نزح السوائل من الأوعية الرئوية نحو الخلال الرئوي, وبعدما يتفوق على معدل ازالة السوائل اللمفاوي تتراكم السوائل في المسافة الخلالية للنسيج الرئوي المحيط بالأوعية فقط (Perivascular Tissue), مما يؤدي الى اضطراب خفيف في التبادل الغازي فيحدث نقص أكسجة خفيف, ولكن نادراً ما يتسرع التنفس بسبب استمرار مطاوعة النسيج الرئوي في هذه المرحلة, واذا ما حدثت الزلة التنفسية في هذه المرحلة فتكون بسبب تنبيه المستقبلات المجاورة للأوعية الرئوية(juxtapulmonary capillary receptors/ j-type receptors) وهي نهايات عصبية غير نخاعينية تتوضع قرب الأسناخ ومسؤولة عن تعديل معدل التنفس وسرعة القلب.

- المرحلة الثالثة: عندما يستمر نزح السوائل للخلال الرئوي تمتلىء المسافات الخلالية كلها (حيث يمكن أن يتراكم حتى 500 مل من السائل في المسافات الخلالية) فتفقد الرئة مطاوعتها وتتطور

الزلة التنفسية, واذا استمر نزح السوائل فإنها تعبر البطانة السنخية نحو الأسناخ فتغرق الأسناخ بالسوائل. في هذه المرحلة يضطرب التبادل الغازي وتنقص السعة الحيوية وباقي الحجوم التنفسية مما يؤدي الى نقص أكسجة شديد.

إن تفعيل جملة RASS وازدياد افراز الكاتيكولامينات في سياق قصور القلب يسبب ازدياد المقاومة الوعائية الجهازية وهذا يؤدي الى ازدياد توترالجدار العضلي وإقفار العضلة القلبية وتأزم وظيفة البطين الأيسر مما يزيد الضغط الوريدي الرئوي أكثر, مما يشكل حلقة تقوي نفسها بنفسها وتفاقم الوذمة الرئوية اذا لم يتم قطع هذه الحلقة في التدبير.

تصل نسبة الوفيات بالوذمة الرئوية الى حوالي 15-20% من الحالات. وتتظاهر الوذمة الرئوية بتسرع التنفس والقلق والتعرق والتعطش للهواء والإحساس بالغرق والسعال والقشع الرغوي الزهري. بالفحص السريري نجد علامات الزلة التنفسية من تسرع التنفس والسحب والطحة وصولاً للقصور التنفسي الذي يحتاج للتهوية الآلية. وتسمع الخراخر الناعمة في قاعدتي الرئتين ثم تترقى حتى تسمع في القمتين. بالإضافة لذلك, يسمع الصوت الثالث S3 واحتداد المركبة الرئوية للصوت الثاني S2 . وعادة يرتفع الضغط الشرياني بسبب ارتفاع الأدرينالين, وقد نجد هبوطاً في الضغط بالحالات الشديدة لسوء الوظيفة الإنقباضية للبطين الأيسر وبرودة الأطراف بسبب نقص النتاج القلبي.]

❖ **أما في تدبير الوذمة الرئوية فتجدر الإشارة الى النقاط التالية:**[25]

- أولاً: إنعاش المريض وفق خطة ABC.
- ثانياً: إعطاء الأوكسيجين بتركيز 100 % بدايةً عبر القناع الوجهي.
- ثالثاً: وصل المريض الى جهاز المونيتور لمراقبة العلامات الحيوية من ضغط شرياني ونبض القلب وسرعة التنفس والأكسجة الدموية.
- رابعاً: فتح خط وريدي IV access.
- خامساً: رفع الرأس فوق مستوى السرير لتخفيف العود الوريدي وبالتالي تخفيض الحمل القبلي.. (نرى الطفل الواعي يتخذ تلقائياً وضعية الجلوس على حافة السرير والساقين متدليتين من الجانب).

- سادساً: في حال كون المريض مستقراً هيموديناميكياً نبدأ العلاج بالمدرات (الفيروسيميد) بجرعة 2 mg/kg مع الإجراءات التالية:
  - تحديد الوارد من الملح والسوائل.
  - التأكد من مطاوعة المريض للعلاج (إلتزامه بالدواء) مع المتابعة بأدويته السابقة.
  - علاج الآفات المرافقة التي تساعم في كسر المعاوضة القلبية مثل الإنتان أو التسممات وغيرها.
  - طلب استشارة الأخصائي لتقييم وظيفة العضلة القلبية وتحديد كفاية العلاج أو الحاجة لجرعات أعلى أو أدوية إضافية لضبط قصور القلب لديه.

- سابعاً: في حال كون المريض غير مستقر هيموديناميكياً, يستطب قبوله في العناية المشددة والقيام بالإجراءات التالية تحت اشراف الطبيب المختص مع استمرار الإدرار والخطوات السابقة:
  - الدعم الدوراني بالمقويات القلبية INOTROPES حسب شدة التدهور الهيموديناميكي.
  - تقييم الوضع التنفسي للمريض, والبدء بالطرق غير الغازية للتهوية مثل الCPAP, وفي حال التدهور الشديد أو توقع الترقي نحو القصور التنفسي تستطب الطرق الغازية بالتهوية الميكانيكية واستخدام الضغط الإيجابي بنهاية الزفيرPEEP بعيارات عالية تخفض تدريجيا.. وهذا الضغط PEEP من شأنه أن يعكس السوائل من الخلال الرئوي نحو الأوعية الدموية وبالتالي تراجع الوذمة الرئوية واستقرار حالة الطفل.

فشل النمو والدنف القلبي: Cardiac Cachexia

[21][في دراسة تركية أجريت في قسم الأطفال في كلية الطب بجامعة أنقرة Baskent Uneversity of medicine بين عامي 1996 و1997 على مجموعة من 98 طفل مصابين بقصور قلب احتقاني ناتج عن آفات قلبية ولادية مختلفة, و كانت النتائج على الشكل التالي:

65 % من هؤلاء الأطفال تحت الخط ال 5 المئوي للوزن.
41 % من هؤلاء الأطفال تحت الخط ال 5 المئوي لكلا الوزن والطول.
63 % من هؤلاء الأطفال تحت الخط ال 5 المئوي للطول.

يبدو أن الأطفال المصابين بقصور قلب إحتقاني معرضين للإختلاط بفشل نمو وذلك بآليات مختلفة:

- أولاً:- سوء الإمتصاص الناتج عن الوذمة في جدر الأمعاء في سياق الإحتقان الوريدي الحاصل في قصور القلب والذي يعيق عملية امتصاص المواد المغذية المختلفة وبالتالي نقص الإستفادة من الوارد الطعامي.

- ثانياً:- على الرغم من أن تحليل غازات الدم في قصور القلب الإحتقاني يبدو طبيعياً وعدم وجود نقص أكسجة في معظم الأحيان, إلّا أن هناك نمط من نقص الأكسجة يحدث ضمن الأنسجة وليس في الأوعية الدموية (الأوردة والشرايين المتوسطة والكبيرة), وهو ناتج عن ركودة أو تكاسل جريان الدم في الأوعية الشعرية sluggish cappilary blood flow بسبب تراجع الوظيفة الإنقباضية للقلب وبالتالي ضعف جريان الدم في الشعيرات الانتهائية.. وهذا يؤذي الخلايا فتتراجع العمليات الإستقلابية المسؤولة عنها مساهمة بذلك بفشل النمو.

- ثالثاً:- العسرة التنفسية الموجودة أصلاً في سياق قصور القلب الإحتقاني تجهد الطفل وبالتالي تنقص قدرته على تناول الطعام بسبب التعب في بذل الجهد الزائد أثناء تناول الوجبات, فيؤدي ذلك الى القهم ونقص الوارد الغذائي الى العضوية والمساهمة في فشل النمو.

- رابعاً:- بسبب العسرة التنفسية وتسرع القلب في سياق قصور القلب, يدخل المريض في حالة مفرطة الاستقلاب hypermetabolic state. حيث تزداد الحاجات الحرورية لتلبي المتطلبات الإستقلابية للعضوية, وفي ظل عدم كفاية الوارد للأسباب المذكورة سابقاً يدخل المريض في حالة توازن استقلابي سلبي, وبالتالي إعاقة النمو ونقص الوزن.

- خامساً: يتطور في سياق قصور القلب الإحتقاني مقاومة على هرمون النمو (حيث نجد مستويات مرتفعة من هرمون النمو ومستويات منخفضة من ال IGF1).. وقد يكون هذا من الأسباب المؤدية أيضاً الى الإختلاط بفشل النمو.

- سادساً:- أجريت عدة دراسات في حالات آفات القلب الولادية لتتحرى تأثير نوع الآفة القلبية على النمو والحالة التغذوية للطفل.. وفي هذه الدراسات تبين أن آفات القلب الولادية المزرقة المترافقة بفرط توتر رئوي هي اكثر الآفات التي ترافقت بفشل في النمو.. مما يشير الى مساهمة نقص الأكسجة وفرط التوتر الرئوي في فشل النمو, ولكن يبقى سوء الامتصاص وعدم كفاية الوارد العوامل الأهم للإختلاط بفشل النمو. كما تؤكد الدراسات أن درجة فشل النمو ترتبط بشدة الاضطراب الهيموديناميكي الحاصل في سياق قصور القلب الإحتقاني.

- سابعاً:- التأخر في الإصلاح الجراحي لآفات القلب الولادية والتي تعد الأسباب الرئيسية لقصور القلب الإحتقاني عند الأطفال, يفاقم حالة سوء التغذية ويعيق النمو أكثر فأكثر.. لذلك تشجع معظم التقارير العلمية الحديثة على الإصلاح الجراحي الباكر والكامل وعدم الإكتفاء بالإجراءات التلطيفية.]

أما الدنف القلبي فهو عبارة عن خسارة وزن غير مقصودة على الأقل 7.5% من الوزن الأساسي خلال فترة 6 شهور, ويحدث [16]الدنف القلبي في 10-15% من حالات قصور القلب المزمن وهو دائماً علامة انذار سيئة وتكون امكانية النجاة لدى المرضى المدنفين ضعيفة حيث يموت حوالي نصف المرضى خلال فترة 18 شهر...

[17]يعاني هؤلاء المرضى من فقدان الكتلة العضلية والدنف حتى بوجود شهية جيدة ووارد حروري عالي حيث يتطورلدى هؤلاء المرضى[18]خسارة معممة في النسيج العضلي والنسيج الشحمي وكذلك النسيج العظمي.. لذلك يكون المرضى المدنفين أكثر تعباً ووهناً من غيرهم بسبب نقص الكتلة العضلية اضافة الى سوء نوعية الكتلة العضلية المتبقية...

وقد افترضت عدة آليات لتفسير سبب هذا الإختلاط:

- [17]يؤدي قصور القلب الى رجوع الدم نحو الكبد والأمعاء أو يشكل عائقاً امام نزح العود الوريدي من هذه الأعضاء نحو القلب وبالتالي تتوذم هذه الأعضاء فتؤدي الى غثيان ونقص شهية كما يمنع توذم الأمعاء امتصاص المغذيات بشكل مناسب وبالتالي عدم كسب وزن ومن ثم خسارة الوزن.

- [17]اضافة لذلك فإن الجهد الزائد المبذول بسبب الزلة التنفسية يمكن أن ترفع حرارة الجسم.. وكلا الأمرين الحرارة والجهد الزائد تسبب زيادة في صرف الحريرات وبالتالي المساهمة في نقص الوزن.

- وجود مقاومة على هرمون النمو في معظم حالات قصور القلب يؤدي الى ضياع الكتلة العضلية.. وهذه المقاومة على هرمون النمو تحدثت عنها عدة دراسات حديثة وآخر نتائجها تحسن جميع المشعرات القلبية بعد تطبيق هرمون النمو على مرضى قصور القلب الإحتقاني..

- [18]تلعب اضطرابات مناعية وهرمونية عصبية دوراً في الآلية المرضية ويشكل عدم التوازن في أجهزة الجسم المختلفة بين حالة الهدم والبناء (catabolic/anabolic imbalance) عاملاً هاماً في تطور الدنف القلبي...
فقد [19]نشرت مجلة journal watch الاختصاصية في العدد 803 عام 1990 دراسة أجريت في "Mount Sinai school of medicine" أشارت الى أن الدنف القلبي قد يكون له سبباً أساسياً كما في حالة الدنف الورمي ناتج عن مستويات مرتفعة من عامل النخر الورمي جوالة في الدم.. بالدراسة المذكورة تم أخذ 33 مريض قصور قلبي مع مستوى TNF مرتفع (وسطياً 115U/ML) مقارنة مع 33 شاهد مع مستوى TNF(9 U/ML) وسطياً... حيث تبين أن الحالات ذات المستويات الأكثر ارتفاعاً من TNF كانت الأكثر دنفاً وكذلك القصور القلبي كان الأشد سريرياً... لكن الدراسة لم تدرس سبب ارتفاع TNF في المراحل النهائية من قصور القلب, الا أنه تجريبيا اذا حقن عامل النخر الورمي لحيوانات التجربة فإنه يؤدي الى نفس الدنف والقهم الملاحظ في الحالات القلبية والورمية..

[24]ويعد الدنف القلبي مشعر انذار سيء عندما يختلط به مرضى قصور القلب الإحتقاني, أما تدبيره فيعد موضع جدل لعدم وجود توصيات محددة لذلك تجدر الاشارة الى النقاط التالية:

- ✓ لا يوجد اي دراسات حول استراتيجيات غذائية محددة في تدبير الدنف القلبي.

- ✓ أثبت خيار الدعم الغذائي المشدد intensive nutritional support فائدته فقط في المرحلة قبل العمل الجراحي في حالات قصور القلب الإحتقاني التي تحتاج اصلاحاً جراحياً.

- ✓ تعويض العناصر الزهيدة مثل السيلينيوم والثيامين التي تنقص في حالات الدنف القلبي.. فلهذه العناصر الزهيدة دور في كنس الجذور الحرة التي تنتج من ارتفاع مستوى الكاتيكولامينات والسيتوكينات ونقص الأكسجة في سياق قصور القلب الإحتقاني... وتعويض هذه العناصر الزهيدة يؤدي الى تحسن وظيفة العضلة القلبية.

- ✓ مضادات الأكسدة مثل الفيتامين E والفيتامين C لها أيضا دور في كنس الجذور الحرة, ولكن دورها المضاد للدنف القلبي لم يثبت بعد.

- ✓ اثبتت التجارب أن استعمال زيت السمك (n-3 polyunsaturated fatty acids) يخفض مستوى العامل المنخر الورمي TNF-α, وبالتالي تراجع الدنف القلبي في حالات قصور القلب الإحتقاني, وهذا يدعى بالعلاج غير النوعي المضاد للسيتوكينات.

- ✓ أجريت بعض الدراسات حول العلاج النوعي المضاد للسيتوكينات, ولكن فائدتها في حالات قصور القلب ما تزال موضع جدل:
  - ***(p75 TNF receptor fusion protein etanercept)*** الذي يثبط تأثيرات الTNF, أدى استعماله الى انخفاض مستويات الTNF-α , وارتفاع الجزء المقذوف من البطين الأيسر, وتحسن نوعية الحياة لدى المرضى.
  - ***(TNF-α antibody infliximab)*** لم تثبت فائدته في قصور القلب إلا في حالات الدنف القلبي التي تكون فيها مستويات الTNF عالية جداً.

- ✓ اقترح ايضاً أن استعمال ال(pentoxifylline) كمثبط للفوسفودياستراز من شأنه أن يخفض مستويات الTNF.

- ✓ اقترح أيضاً أن استعمال حاصراتβومثبطات الACE يمنع تطور الدنف القلبي, ولكن هذه الأدوية غير قادرة على عكس هذا الدنف.

- ✓ استعمال هرمون النمو الإنساني المأشوب قد يكون من خيارات العلاج في حالات الدنف القلبي, ولكن المقاومة على هرمون النمو التي تطور في سياق قصور القلب الإحتقاني تجعلنا نحتاج لجرعات عالية من هذا الهرمون للتغلب على هذه المقاومة.

[33]تعرَّف ذات الرئة المتكررة كالتالي: "تكرر حادثتين لذات رئة مثبتة خلال سنة واحدة, أو تكرر أكثر من ثلاث حوادث خلال مدة حياة الطفل, مع مسح شعاعي طبيعي بيت تلك الحوادث[vii]."

[28]مرضى قصور القلب الإحتقاني هم على خطورة عالية للإستشفاءات المتكررة بسبب انكسار المعاوضة القلبية. وتعد الإنتانات التنفسية الحادة السبب الأساسي لإنكسار هذه المعاوضة القلبية في 3-16% من الحالات, حيث يشكل قصور القلب الإحتقاني بحد ذاته عامل خطورة للإختلاط بذات الرئة, وهي من الإختلاطات الخطيرة جداً, حيث ترتفع نسبة الوفيات في هذه الحالة الى 50 % , ويكون مرضى قصور القلب الإحتقاني المصنفين درجة III-IV حسب تصنيف NYHA هم الأعلى خطورة لحدوث الوفاة لديهم خلال 30 يوماً من تطور هذا الإختلاط.

في دراسة كندية[33] أجريت في قسم الأطفال في جامعة توروتنو عام 1997 حول أسباب الإنتانات الرئوية المتكررة عند الأطفال تبين أن 9.2 % من الحالات عاد سببها لآفات القلب الولادية , 72.7 % من هذه الآفات عادت لشنت أيسر-أيمن معزول (VSD, ASD, PDA) , و27.3 % من هذه الحالات عادت لآفات قلبية معقدة).. أما العمر الوسطي لهذه الحالات فكان 1.8 سنة.

أما الآلية التي يؤهب فيها قصور القلب الإحتقاني للإختلاط بذات الرئة وتكرر هذا الإختلاط فتتمثل بما يلي[29]:

- تراكم السوائل في النسيج الرئوي يسمح للعضويات الدقيقة بالنمو والتكاثر.
- جريان الدم المنخفض بسبب نقص النتاج القلبي في سياق قصور القلب الإحتقاني يمنع الجسم من مقاومة الانتان المتطور.

[29]بسبب الإحتقان الوريدي الرئوي في سياق قصور القلب الإحتقاني تغرق الأسناخ الرئوية بالسوائل بدرجات مختلفة حسب المعاوضة القلبية بين مريضٍ وآخر. وهذا يؤدي الى اضطراب الآليات الفيزيولوجية العاملة على مستوى البطانة السنخية ما بين النسيج الرئوي والهواء المُتنَفَّس (متضمنة البالعات macrophages والطاهايات opsonins) , فيعيق هذا الإضطراب كنس العوامل الممرضة, وبسبب نقص الجريان الدموي نتيجة ضعف القلب ونقص النتاج القلبي تشكل هذه السوائل المتراكمة بؤرة مناسبة لنمو وتكاثر هذه العوامل الممرضة فيزيد ذلك من خطورة تطور الإنتانات وشدتها وإنذاره السيء.

[29]ولأن القلب القاصر يفشل في تلبية الحاجات المتزايدة أثناء الإنتان الحاد, وبسبب تسرع القلب (المتسرع أصلاً) في الإنتان الحاد, وبسبب ازدياد حاجة الجسم للسوائل في محاولة الجسم للتغلب على

[vii] *Wald E./ Recurrent and non-resolving pneumonia in children./ Semin Respir Infect.1993;8:46-58.*

الإنتان الشديد, كل ذلك يؤدي الى زيادة الحمل الحجمي على القلب القاصر وبالتالي يزداد خطر تطور الوذمة الرئوية , أو تتدهور حالة الطفل أكثر في حال كانت الوذمة الرئوية متطورة سابقاً.

أما بالنسبة للعوامل الممرضة المتهمة في تطور هذا الإختلاط تلعب الجراثيم الدور الأساسي في هذا الإمراض يليها الفيروسات ثم الفطور.

[30]في دراسة صينية أجريت بين عامي 2005 و2007 على مجموعة من 148 طفل مصابين بقصور قلب إحتقاني قبلوا في العناية المشددة بسبب الإختلاط بذات رئة, تبين أن الجراثيم سلبية الغرام هي أكثر العوامل الممرضة المسببة لهذا الإختلاط. وقد توزعت النتائج على الشكل التالي:

E. Coli	**25.5 %**
Streptococcus pneumonia	**17.6 %**
P. aeruginosa	**14.7 %**
Staphylococcus aureus	**9.8 %**
Klebsiella	**8.8 %**
Mycoplasma	**2 %**
Mycoplasma + bacteria	**5.4 %**
Candida + bacteria	**2 %**

وقد أشارت هذه الدراسة أيضاً الى نتائج التحسس الجرثومي للصادات فكانت حساسية الجراثيم عالية على الصادات التالية:

الجراثيم إيجابية الغرام	الجراثيم سلبية الغرام
Cetriaxone Cefperazone Vancomycin	Ceftazidime Ceftriaxone Imepenem-cilastin Cefoperazone + sulbactam

لذلك اقترح البدء بالعلاج التخبري بصادات واسعة الطيف ريثما يصدر التحسس الجرثومي, وفي حال عدم التحسن خلال أسبوع من العلاج يجب التنبه الى امكانية الترافق بإنتان فطري متراكب.

وفي [31]دراسة أميريكية أجريت بين عامي 1997 و 1998 في مشفى Rochestere hospital في مدينة بورتلاند الأميركية عن دور الفيروسات في الانتانات التنفسية المختلطة عن قصور القلب الإحتقاني, حيث راجع المشفى 185 حالة من المصابين سابقاً بقصور قلب احتقاني مع أعراض وعلامات الإنتان التنفسي عند قبولهم وقت الدراسة وكانت النتائج على الشكل التالي:

- 23 % من الانتانات التنفسية عاد سببها لعوامل فيروسية (اثبتت بالزرع الفيروسي والواسمات المصلية)..

	النسبة من مجمل الاصابات الفيروسية	النسبة من مجمل حالات الانتانات التنفسية المختلطة من CHF
13 حالة*Influenza A virus*	% 31	% 7
3 حالات*Influenza B virus*	% 7	% 1.6
8 حالات *RSV*	% 19	% 4.3
7 حالات *Rhinovirus*	% 17	% 3.8
9 حالات *Coronavirus*	% 21	% 4.9
حالتين*Parainfluenza Virus*	% 5	% 1.1
المجموع 42 حالة		% 23

لذلك ولخطورة الإصابة بالإنفلونزا (الكريب) وذات الرئة عند المصابين بقصور القلب ينصح[32] بإعطاء لقاح الإنفلونزا ولقاح الرئويات لهؤلاء المرضى, إضافة للتوصيات التالية:

- إبعاد الطفل قدر الإمكان عن التعرض للمصابين بالرشح والإنفلونزا.
- تجنب المناطق المزدحمة أثناء الفصول التي تكثر فيها هذه الإصابات (من تشرين الأول الى آذار).
- تعليم الطفل غسل الأيدي جيداً وبشكل متكرر خاصة قبل الأكل وبعد الخروج من المرحاض.
- توصية جميع المكلفين برعاية الطفل بغسل الأيدي جيداً دائماً قبل التعامل معه.
- إبقاء الأيدي بعيدة عن وجه الطفل عند التعامل معه.

الإكتئاب:[22,23] Depression

ذكر هذا الإختلاط عند البالغين, حيث يعد الإكتئاب من الإختلاطات الشائعة في قصور القلب الإحتقاني ويشيع عند هؤلاء المرضى أكثر ب 4-5 مرات منه عند السليمين, وذلك بسبب الآليات الفيزيولوجية المشتركة لكلا الاضطرابين من عدم التنظيم العصبي الذاتي autonomic dysregulation وفرط افراز الكورتزول hypersecretion of cotisol وزيادة افراز الكاتيكولامينات...

وقد أشارت الدراسات أن الإكتئاب قد يكون له تاثيرات بيولوجية سلبية على الجهاز المناعي والجهاز العصبي والأوعية ونظام التخثر وضغط الدم وحتى النظم القلبي.. كما يؤدي الإكتئاب الى فشل الالتزام بالدواء والتعليمات الطبية من قبل المريض, وبالتالي الى سوء المطاوعة في العلاج, وهذا يساهم في فشل العلاج وزيادة نسبة الإختلاطات الأخرى والوفيات..

كل الدراسات حول اختلاط قصور القلب الإحتقاني بالإكتئاب أجريت عند البالغين ولم نجد اي دراسة مجراة عند الأطفال, ولكن الآليات المسؤولة عن تطور قصور القلب الإحتقاني عند الأطفال هي نفسها عند البالغين حتى لو اختلفت الأسباب المؤدية الى تلك الآليات بين الأطفال والبالغين.. وبما أن تطور الإكتئاب يحدث بسبيل مشترك من الآليات الفيزيولوجية المسؤولة عن تطور قصور القلب كما ذكر سابقا, فهذا يشير الى وجدود هذا الإختلاط عند الأطفال بنفس الآليات التي يتطور فيها قصور القلب نفسه.. لذلك وجب التنبيه لهذا الإختلاط لإجراء دراسات مفصلة لاحقاً تدعم ذلك وتثبته..

وربما من الصعب استجواب الطفل نفسياً خاصة في المراحل العمرية الصغيرة, لكن انخفاض المزاج وفقدان الاهتمام بالأشياء والإنطواء على النفس ورفض اللعب وعدم التفاعل مع الأهل والأقران ورفض الطعام أو تناول الدواء والسحنة المكتئبة الحزينة والتعبير برسوم حزينة.. وغيرها قد تكون من المؤشرات على وجود الإكتئاب عند هؤلاء الأطفال..

في تحليل للمعلومات (meta analysis[23] قام به Rultedge عام 2006) من 27 دراسة مختلفة تبين اختلاط قصور القلب بالإكتئاب بنسبة 21%. وحسب هذا التحليل, فقد اختلفت نسبة الإكتئاب في مرضى قصور القلب الإحتقاني حسسب شدة المرض وفق تصنيف NYHA مشيراً الى ارتفاع هذه النسبة مع زيادة شدة قصور القلب وذلك على الشكل التالي:

NYHA Class 1 في 11%	**NYHA Class 3 في 38 %**
NYHA Class 2في 20 %	**NYHA Class 4 في 42 %**

وعلى الرغم من زيادة نسبة الوفيات في الحالات المختلطة بالإكتئاب, ولكن الدراسات لم تثبت فائدة علاج الإكتئاب على نتائج قصور القلب (الحجم المقذوفEF, وضغط الدم, والأعراض, واللانظميات, وغيرها..), ولكن نوعية الحياة هي التي تحسنت, وهذا له اهمية كبيرة في دعم المريض ومساعدته للإلتزام بالتعليمات الطبية وبالتالي زيادة المطاوعة للعلاج.. فلنوعيَّة الحياة عند الأطفال أهمية كبيرة في مساعدة الطفل على التأقلم بمرضه وتقبل فكرة اختلاف وضعه الصحي عن أقرانه, وبالتالي العودة قدر الإمكان لممارسة حياته الطبيعية التي لا تعيقها الأعراض الناتجة عن قصور القلب الإحتقاني.

[26]هناك نمطين من توقف التنفس أثناء النوم, الأول إنسدادي OSA[viii] وهذا ينتج عن انخماص جزئي أو كلي للبلعوم المتضيق, والثاني مركزي CSA[ix] وهو ينتج عن توقف السيالة العصبية المركزية المنبهة للتنفس.

[26]ويتم تشخيص هذه الحالة sleep apnea بحال تكرر توقف التنفس 10-15 مرةابالساعة خلال فترة النوم. وعندما تترافق هذه الحالة مع واحد أو أكثر من الأعراض نكون أمام متلازمة توقف التنفسsleep apnea syndrome. وهذه الأعراض هي: الشخير والنوم المضطرب والصداع الصباحي وزيادة النعاس النهاري.

الآليات:

دُرس هذا الإختلاط أيضاً لدى البالغين, حيث يؤهب قصور القلب الإحتقاني للإختلاط بهذه الحالة بآليات مختلفة, وقد يتواجد كلا النمطين عند نفس المريض في آن معاً. وتشير الدراسات المجراة عند البالغين الى أن أكثر من نصف مرضى قصور القلب الإحتقاني يعانون من هذا الإختلاط, (لكننا لم نجد دراسات خاصة عند الأطفال ولكن الآليات التي يؤهب فيها قصور القلب الإحتقاني للإختلاط بهذه الحالة عند البالغين موجودة عند الأطفال مما يؤدي الى تطور هذا الإختلاط لديهم) :

- [27]يحدث **توقف التنفس المركزي** أثناء النوم**CSA** بنسبة أكبر من التوقف الإنسدادي في سياق قصو القلب الإحتقاني, وذلك لأن أعراض هذا القصور هي نفسها المحدثة لآلية توقف التنفس. فالتنفس المتسرع (أو فرط التهوية), وهو من الأعراض الأساسية في قصور القلب الإحتقاني, تؤدي الى مستويات متدنية من تركيز ثاني أوكسيد الكربون PCO2 تحت العتبة المحفزة لمركز التنفس threshold , وعندما ينخفض تركيز PCO2 عن هذه العتبة يتثبط مركز التنفس وبالتالي يتوقف التنفس.

- [26]يحدث **توقف التنفسالإنسدادي** اثناء النوم **OSA** بسبب انزياح السوائل من المحيط باتجاه المركز عند الإستلقاء, حيث تتراكم السوائل في الطرق التنفسية العلوية ويصبح البلعوم متضيقاً. ومع تراجع مقوية العضلة الموسعة للبلعوم pharyngeal dilator muscle (وهذا يحدث عادة بشكل طبيعي في بداية النوم) تنخمص الطرق التنفسية العلوية ويتوقف التنفس.
وعندما تنخمص الطرق التنفسية فإن الجهد التنفسي يزيد الضغط السلبي داخل الصدر وبالتالي يزداد الضغط البطيني عبر الجدار[x]ventricular transmural pressure **رافعاً بذلك الحمل البعدي** أمام القلب. كما أن الضغط السلبي المتزايد يزيد من العود الوريدي مؤدياً الى تمدد إضافي في البطين الأيمن وبالتالي انزياح الحاجز البطيني نحو الأيسر مشكلاً عائقاً امام امتلاء

[viii] Obstructive sleep apnea.
[ix] Central sleep apnea.
[x] الضغط البطيني عبر الجدار هو الفارق بين الضغط داخل القلب والضغط داخل جوف الصدر.

البطين الأيسر أي **انخفاض الحمل القبلي** للبطين الأيسر. ومع انخفاض الحمل القبلي وازدياد الحمل البعدي يتراجع حجم الضربة stroke volume المنخفض أصلاً, مما يزيد الأمر سوءاً.

[26]أثناء توقف التنفس تزداد السيالة العصبية الودية بسبب نقص الأكسجة الحاصل وتَثَبُّط مستقبلات التمطط الرئوية[xi] pulmonary strech receptors . وهذه الزيادة في التفعيل الودي تزيد من سرعة القلب (المزدادة اصلا في قصور القلب الإحتقاني) وتزيد المقاومة الوعائية الجهازية بسبب التقبض الوعائي فيزداد الحمل البعدي أكثر ويزيد الأمر سوءاً.. وتتكرر هذه الحالة مئات المرات أثناء النوم معرضة القلب القاصر الى عدة تأرجحات من التفعيل الودي المتزايد والضغط المرتفع والضربات المتسرعة. ومع إزمان الحالة تساهم تلك الآليات في تضخم العضلة القلبية وزيادة متطلباتها من الأوكسيجين محرضة نقص التروية وتنخر الخلايا واللانظميات واعادة التشكل والموت الخلوي المبرمج, مسرعة بذلك من سير قصور القلب بإتجاه انكسار المعاوضة والوفاة.

أما في تدبير هذا الإختلاط فتجدر الإشارة الى النقاط التالية:

- [27]إن تدبير قصور القلب الإحتقاني والسيطرة على أعراضه من شانه ان يؤدي الى تراجع هذا الإختلاط والسيطرة على توقف التنفس أثناء النوم.
- [26]بعض الدراسات اشارات بأن استخدام التيوفيللين يخفف من شدة توقف التنفس المركزي CSA , ولكنها لم تثبت أي تحسن في وظيفة العضلة القلبية. (مع الإنتباه الى أن التيوفيللين له تأثير محدث للّانظميات proarrhythemic).
- [27]استخدام طرق التهوية بالضغط الإيجابي المستمر CPAP[xii] أثبت فائدة في كلا النمطين من توقف التنفس الإنسدادي والمركزي, حيث تراجعت حالات توقف التنفس وفي نفس الوقت تحسنت مشعرات الوظيفة القلبية. لذلك تعد التهوية بال CPAP العلاج الأفضل لهذه الحالات.

ورغم عدم وجود دراسات خاصة حول اختلاط حالات قصور القلب الإحتقاني بالإكتئاب وتوقف التنفس أثناء النوم عند الأطفال, الا أنه كما ذكرنا فإن الآليات المسؤولة عن تطور هذين الإختلاطين موجودة أيضاً لدى الأطفال في سياق قصور القلب الإحتقاني لديهم.. لذلك وجب التنبيه لهذين الإختلاطين بإنتظار الدراسات التي تبحث في وجود هذين الإختلاطين لدى الأطفال..

[xi] وظيفة هذه المستقبلات في حالة التنفس الطبيعي تثبيط السيالة العصبية الودية.

[xii] Continuous positive airway pressure.

الدِّراسَة العمَليَّة

مخطَّط الدِّراسة:

عنوان الدراسة:

اختلاطات قصور القلب الإحتقاني عند الأطفال. . ***Complications of congestive heart failure in children***

هدف الدراسة وأهميتها:

يعد قصور القلب الإحتقاني من الأمراض الخطيرة والمميتة عند الأطفال , ورغم التقدم الحاصل على مستوى العلاج الدوائي, يبقى زرع القلب الحل النهائي في بعض الحالات المتقدمة. أثناء سير المرض , ونتيجة لآليات المرض نفسها , يتعرض المريض لعدة إختلاطات بعضها يكون مميتاً , وبعضها الآخر قد لا يكون مميتاً ً إنما من شأنه التأثير على نوعية حياة المريض .

تهدف هذه الدراسة إلى تسليط الضوء على هذه الإختلاطات في حالات قصور القلب الإحتقاني الناتج عن آفات قلبية خلقية أو مكتسبة, وهو موضوع نذُر البحث في خصوصياته عند الأطفال واقتصرت معظم الدراسات البحثَ عند البالغين. ولقد وجدنا أن الآليات التي يختلط فيها قصور القلب الإحتقاني بهذه الإختلاطات عند البالغين هي نفسها موجودة أيضاً عند الأطفال في سياق تطور آليات قصور القلب الإحتقاني لديهم , وهذا ما أكدته الدراسات العالمية التي وجدناها. ولأن هذه الإختلاطات قد تشكل خطورة على حياة المريض أو قد تعيق حياة المريض, وجب التنبه لها وتدبيرها ومنع تكرارها مستقبلاً بالحذر والوقاية.. إذاً, هدفنا دراسة واقع هذه الإختلاطات عند الأطفال في مشفانا من حيث انتشارها, وتأثيرها على النتائج المتوخاة والإنذار, وكيفية تدبيرها لدينا والوقاية منها. ثم مقارنة واقعنا مع الدراسات العالمية , ومن هنا تنشأ أهمية الدراسة, في محاولةٍ للإرتقاء بمستوى الرعاية والمتابعة لهؤلاء المرضى للوصول الى نوعية حياة أفضل وتحسن الإنذار النهائي للمرض.

مكان وزمن الدراسة وطرقها والعينة المدروسة:

أجريت الدراسة في مشفى الأطفال الجامعي بجامعة دمشق على كل الأطفال المقبولين في المشفى بتشخيص قصور قلب إحتقاني وذلك على مستويين:

- الأول: دراسة مستقبلية Prospective study خلال عام 2011.
- والثاني: دراسة **راجعة** Retrospective study خلال السنوات الخمس السابقة (2006 حتى 2010).

فعلى مستوى الدراسة المستقبلية تمت متابعة حالات قصور القلب الإحتقاني المقبولة خلال عام 2011 ودراستها تفصيلياً وتحري الإختلاطات المتوقعة ودراستها . أما على مستوى الدراسة الرجعية فوجدنا صعوبة في كشف الحالات, فأرشيف المشفى لم يسجَّل فيه سوى 22 حالة قصور قلب إحتقاني خلال السنوات الخمس السابقة, وهذا عدد قليل جداً نسبةً لواقع مشفانا وغير دقيق, وذلك يعود الى خطأ في

أرشفة أضابير المرضى من قبل الأطباء المقيمين لإكتفائهم بأرشفة تشخيص السبب المؤدي لقصور القلب الإحتقاني دون ذكر هذا القصور في التشخيص النهائي المسجل بأرشيف المشفى. لذلك عمدنا الى استخراج جميع أضابير الأمراض المؤدية الى قصور القلب الإحتقاني (حسب ما بينته الدراسة المستقبلية) في هذه السنوات الخمس, وبعد الإطلاع على هذه الأضابير تم إنتقاء المرضى الذين تبينت إصابتهم بقصور قلب إحتقاني وإدخالهم في الدراسة.

طرق الدراسة:

أما بخصوص طرق الدراسة, فقد نظمنا استمارة عمل تملأ لكل مريض أدخل في الدراسة, وتتضمن هذه الإستمارة معلومات شخصية عن الطفل, والسبب المؤدي للقصور, واستجوابه وفحصه السريري, ثم التحاليل المخبرية والإستقصاءات الشعاعية , ومشعرات النمو لديه , ثم الإختلاط الذي اختلطت به حالته مع التفصيل في علامات وأعراض هذا الإختلاط وتدبيره والنتيجة النهائية له. ولملء هذه المعلومات كان لا بد من الإجراءات التالية لكل مريض:

- استجواب وفحص سريري شامل.
- مشعرات النمو (الوزن والطول) وإنزالها على مخططات النمو.
- دراسة دموية شاملة تضمنت:
  - خضاب دم وتعداد كريات بيض وصيغة CBC.
  - غازات دم.
  - إستقصاء الكلية (بولة وكرياتنين).
  - استقصاء الكبد (GPT, GOT, TP, ALB, PT, PTT).
  - خمائر العضلة القلبية (CK, LDH, GOT).
- إيكو قلب تفصيلي لتحري وظيفة العضلة القلبية الأنقباضية والإنبساطية والسبب المؤدي لقصور القلب الإحتقاني, وتحري وجود الخثارات داخل أجواف القلب في حال الإختلاط بها.
- صورة صدر.
- تخطيط قلب وتحري اللانظميات.
- مرنان دماغ في حال الشبهة بالخثارات الدماغية.
- إيكو دوبلر وعائي في حال الشبهة بخثرات محيطية.
- صورة عمر عظمي في حال وجود فشل نمو.

وقد قسمنا الدراسة الى الأقسام التالية:

- **القسم الأول: الدراسة العامة لقصور القلب وتشمل:**
  - أولاً: معدل الوقوع.
  - ثانياً: توزع الحالات حسب الجنس.
  - ثالثاً: توزع الحالات حسب العمر.
  - رابعاً: توزع الحالات حسب الأسباب.
  - خامساً: الأعراض والعلامات.
  - سادساً: الإستقصاءات المخبرية.
  - سابعا: صورة الصدر.
  - ثامناً: إيكو القلب.
  - تاسعاً: تخطيط القلب.
  - عاشراً: الأدوية المستخدمة في العلاج.

- **القسم الثاني: دراسة اختلاطات قصور القلب الإحتقاني:**

1 -اللانظميات.
2 -الخثارات.
3 -الإنتانات الرئوية.
4 -القصور الكلوي.
5 -إضطراب الوظيفة الكبدية.
6 -وذمة الرئة.
7 -فشل النمو والدنف القلبي.
8 -الوفيات.

- **القسم الثالث: ملخص شامل للدراسة.**

- **القسم الرابع: التوصيات.**

- **القسم الخامس: المراجع.**

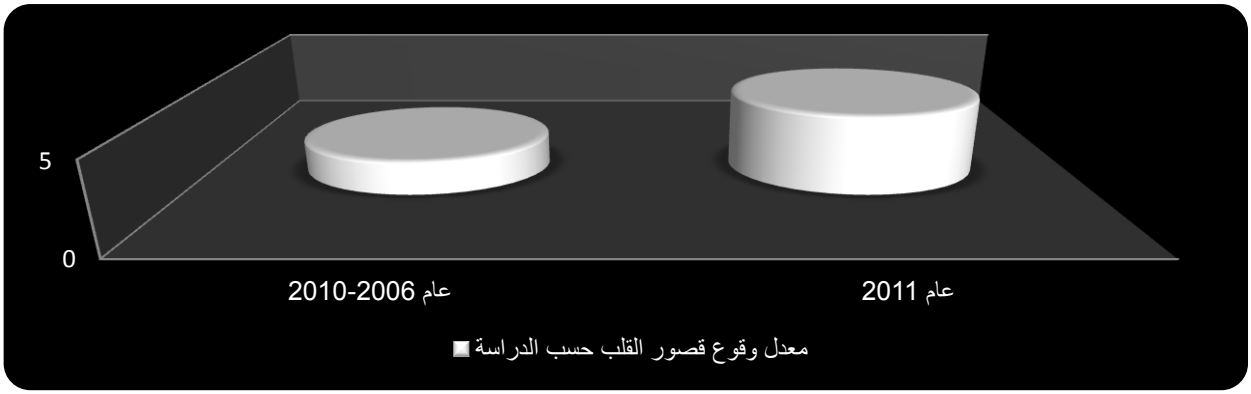
القسم الأول: الدراسة العامة

أولاً - معدّل الوقوع incidence:

تألفت العينة المدروسة في بحثنا من كل الأطفال المصابين الذين وجِدَت لديهم علامات وأعراض قصور القلب الإحتقاني حسب الجدول رقم 1 المذكور في القسم النظري مع جميع الإستقصاءات الأخرى وأهمها إيكو القلب الذي يدعم تشخيصنا بتبيان الوظيفة الإنقباضية والإنبساطية للقلب دون أن يكون إيكو القلب المشخص لهذا القصور.. فقصور القلب الإحتقاني تشخيص سريري بالدرجة الأولى مدعوماً بإستقصاءات أخرى كإيكو القلب وصورة الصدر والضغط الإسفيني الرئوي..

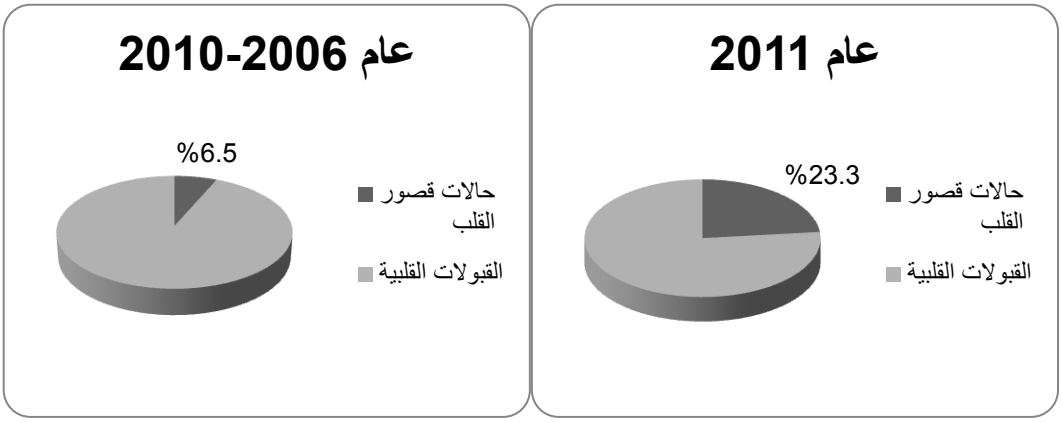
بناءاً على ذلك, دخل في دراستنا 68 حالة قصور قلب إحتقاني بالدراسة المستقبلية, و 140 حالة بالدراسة الراجعة. فكان معدل وقوع قصور القلب الإحتقاني السنوي نسبة لجميع القبولات العامة 4.6 بالألف بالدراسة المستقبلية و 2 بالألف بالدراسة الرجعية.. وهذا الإختلاف الواضح في معدل الوقوع السنوي بين الدراستين مردُّه الى المشكلة المذكورة سابقاً حول أرشفة الأضابير والصعوبة في العودة الى جميع أضابير القبولات القلبية خلال سنواتٍ خمس سابقة وانتقاء الحالات التي ينطبق عليها تعريف قصور القلب الإحتقاني.. فبعد انتهاء الدراسة المستقبلية تبينت لنا جميع الأسباب القلبية الخلقية والمكتسبة التي أدت الى قصور قلب إحتقاني خلال هذه السنة, ثم رجعنا الى الأرشيف واستخرجنا جميع أضابير هذه الأمراض خلال السنوات الخمس السابقة, وحسب المعلومات الموثقة في هذه الأضابير تم انتقاء الحالات التي انطبق عليها مفهوم قصور القلب الإحتقاني وأدخلت في الدراسة.. ولكن يبقى الفحص الفيزيائي المباشر من قبل الطبيب أدق وأفضل للإنطباع من قراءة الوثائق المؤرشفة, وهذا يبين أهمية وأفضلية الدراسة المستقبلية على الدراسة الرجعية..

	بالدراسة المستقبلية 2011	**بالدراسة الراجعة 2010-2006**
عدد حالات قصور القلب عدد القبولات العامة	68 حالة 14711 قبول	140 حالة 68509 قبول
معدل الوقوع نسبة للقبولات العامة	**4.6 بالألف**	**2 بالألف**



أما بالنسبة لوقوع قصور القلب الإحتقاني بين الحالات القلبية فكان 23.3% بالدراسة المستقبلية و6.5 % بالدراسة الراجعة , وربما كان هذا الإختلاف مرده الى المشكلة السابقة لأفضلية المتابعة بالدراسة المستقبلية.. وهذا ما بنطبق مع الدراسة الأوروبيَّة[1] المذكورة في مقدمة القسم النظري[xiii] حيث شكل قصورالقلب 10-33% من القبولات القلبية لدى الأطفال.

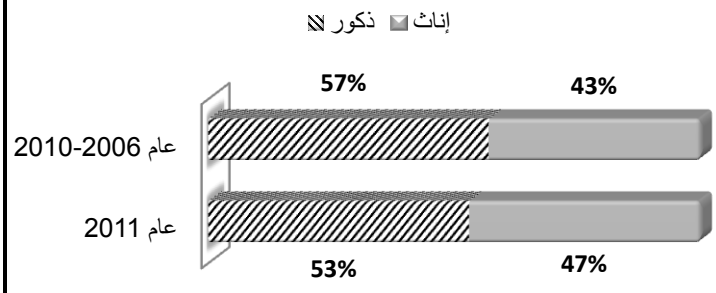
	بالدراسة المستقبلية 2011	بالدراسة الراجعة 2010-2006	الدراسة الأوروبية
عدد حالات قصور القلب	68 حالة	140 حالة	
عدد الحالات القلبية الشائعة	292 حالة	2162 حالة	
معدل قصور القلب نسبة للقبولات القلبية	**% 23.3**	**% 6.5**	**% 33-10**



ثانياً - توزع الحالات حسب الجنس:

في الدراستين المستقبليَّة و الراجعة كانت أرجحية الأصابة للذكور.. فكانت اكثر من نصف الحالات للذكور على الشكل التالي:

بالدراسة المستقبلية 2011		بالدراسة الرجعية 2010-2006	
68 حالة قصور قلب		140 حالة قصور قلب	
ذكور	**إناث**	**ذكور**	**إناث**
36 حالة	32 حالة	80 حالة	60 حالة
%53	**%47**	**%57**	**%43**



[xiii] *(European Tertiary Care Facilities)*

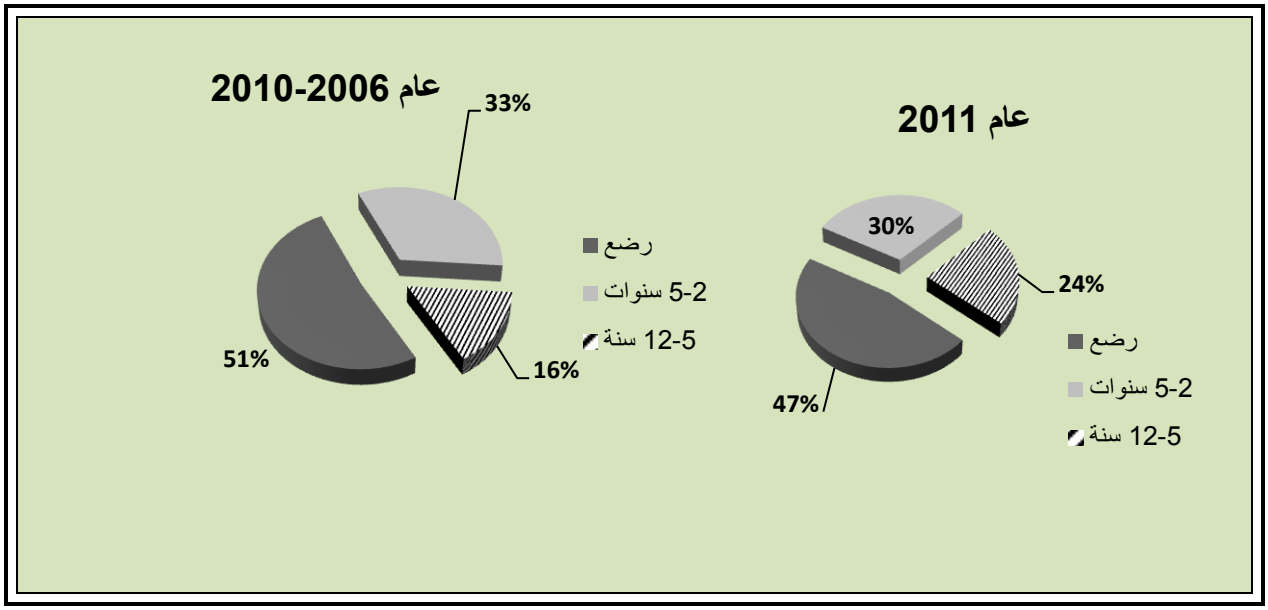
ثالثاً - توزع الحالات حسب العمر:

لقد قسَّمنا الحالات المَدروسة الى ثلاث فئات عمرية:

- رضع (أقل من سنتين).
- 2-5 سنوات.
- 5-12 سنة.

ولقد بينت الدراسة أن أكثر حالات قصور القلب الإحتقاني كانت عند الأطفال الرضع تحت عمر السنة (47% بالدراسة المستقبلية و51.5% بالدراسة الراجعة).. وهذه النسبة قريبة جداً من الدراسة الأوروبية[1] المذكورة في القسم النظري حيث أشارت الى أن أغلب حالات قصور القلب (58-70%) من الحالات كانت من فئة الرضع..

بالدراسة المستقبلية 2011			بالدراسة الراجعة 2010-2006			الدراسة الأوروبية
68 حالة قصور قلب			140 حالة قصور قلب			
رضع	2-5 سنوات	5-12 سنة	رضع	2-5 سنوات	5-12 سنة	الرضع
32 حالة 47%	20 حالة 29.5%	16 حالة 23.5%	72 حالة 51.5%	46 حالة 33%	22 حالة 15.5%	58-70%



رابعاً - توزع الحالات حسب الأسباب:

	السبب المؤدي لقصور قلب احتقاني	بالدراسة المستقبلية 2011	بالدراسة **الراجعة** 2010-2006	الدراسة الأوروبية
اعتلالات العضلة القلبية	**اعتلال قلب توسعي**	25 حالة	45 حالة	**19-5%**
	اعتلال قلب ضخامي	2 حالة	3 حالات	
	اعتلال قلب حاصر	1 حالة	1 حالة	
	المجموع	28 حالة	49 حالة	
	النسبة من مجموع حالات قصور القلب	**41%**	**35%**	
	النسة من مجموع حالات الإعتلالات	**%62.22**	**%14**	
التهاب عضلة قلبية		2	8	
		3 %	**5.7 %**	
حمى رثوية		1	3	
		1.5 %	**2 %**	
آفات القلب الولادية	**فتحة بين البطينين**	29 حالة (42.6%)	40 حالة ((28.5%)	**أكثر من نصف الحالات**
	فتحة بين الأذينتين	9 حالات	18 حالة	
	بقاء قناة شريانية	7 حالات	10 حالات	
	رباعي فاللوت	6 حالات	11 حالة	
	تبادل منشأ أوعية	6 حالات	12 حالة	
	تضيق برزخ أبهر	7 حالات	15 حالة	
	تضيق أبهري	2 حالة	4 حالات	
	تضيق رئوي	لا يوجد	1 حالة	
	آفآت معقدة	2حالة	7 حالات	
	المجموع[xiv]	34 حالة	73 حالة	
	النسبة من مجموع حالات قصور القلب	**50 %**	**% 52**	
	النسبة من مجموع آفات القلب الولادية	**% 13**	**% 4.2**	
ارتفاع ضغط شرياني		2 حالة	5 حالات	
		3 %	**3.6 %**	
فقر دم		1 حالة	2 حالة	
		1.5 %	**1.4 %**	

نُلاحظ من الجدول السَّابق أنَّ أكثر الأسباب المؤدية لقصور قلب إحتقاني هي آفات القلب الولادية (50% بالدراسة المستقبلية و52% بالدراسة الراجعة) وعلى راس هذه الآفات الولادية الفتحة بين البطينين التي شكلت (42.6 % من حالات قصور القلب بالدراسة المستقبلية و28.5 % بالدراسة الراجعة).. يليها اعتلال العضلة القلبية (41% بالدراسة المستقبلية و35 % بالدراسة الراجعة).. وهذه النتيجة تتقارب مع الدراسة الأوروبية[1] التي أشارت الى أن أكثر من نصف الحالات عاد سببها لآفات القلب الولادية و5-19% من الحالات عاد سببها الى اعتلالات العضة القلبية..

أما في ما يخصُّ نسبة قصور القلب ضمن آفات القلب الولادية فقد تبين في دراستنا أن (13% بالدراسة المستقبلية و 4.2% بالدراسة الراجعة من حالات آفات القلب الولادية تطور لديهم قصور قلب احتقاني).

[xiv] انتبه أن هناك عدد من الحالات التي يجتمع فيها أكثر من أفة قلب ولادية في آن واحد

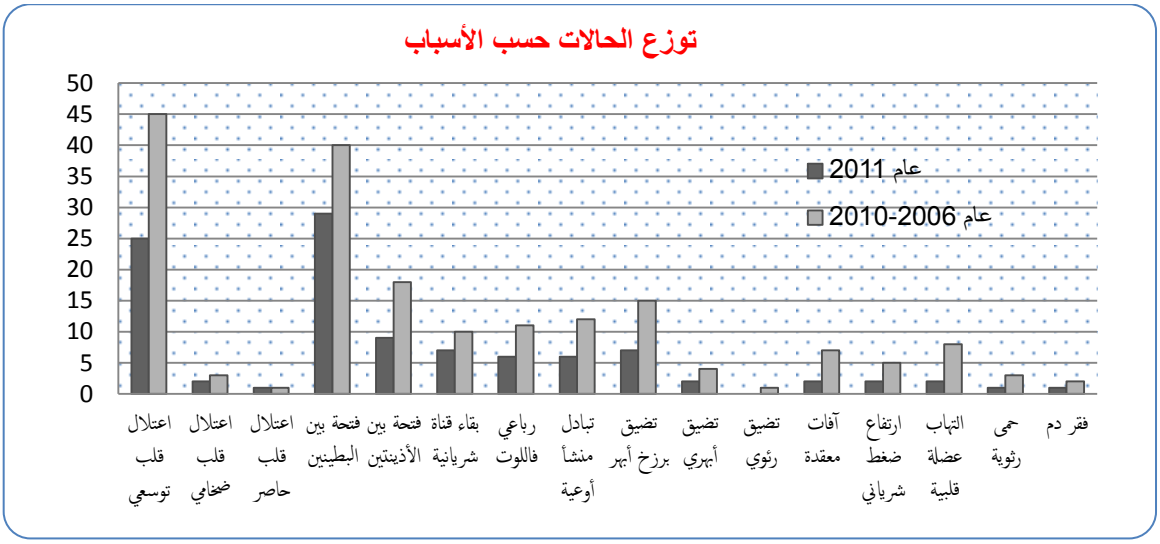
وهذا ما يقارب الدراسة الأوروبية[1] التي أشارت الى أن نسبة قصور القلب ضمن آفات القلب الولادية تتراوح بين 6-24 %.

أما في ما يخص نسبة قصور القلب ضمن اعتلالات العضلة القلبية فقد تبين في دراستنا أن 62% بالدراسة المستقبلية من حالات اعتلال العضلة القلبية تظاهروا بقصور قلب احتقاني, وهذا ما يقارب الدراسة الأوروبية[1] التي أشارت الى أن نسبة قصور القلب ضمن الاطفال الذين عانوا من اعتلال عضلة قلبية وصلت الى 65-85%.. كذلك في دراسة أميركية[xv] تبين فيها أن 58% من المصابين باعتلال عضلة قلبية يتلقون علاجاً لقصور القلب وأن 83% من المصابين باعتلال توسعي بالتحديد يعالجون لقصور القلب.. وفي دراسة استرالية[1] أجريت في نفس الفترة الزمنية تبين فيها أن 90% من حالات اعتلال العضلة القلبية التوسعي يتظاهرون باعراض قصور قلب.

من هنا نستنتج أن آفات القلب الولادية هي السبب الأكثر شيوعاً لقصور القلب عند الأطفال, أما الإصابة الأكثر تأهباً لقصور القلب هي اعتلالات العضلة القلبية وعلى رأسها الإعتلال التوسعي.

أما الأسباب الأخرى التي بينتها دراستنا فهي قليلة كما يبينها الجدول السابق:

- التهاب عضلة قلبية (3-6%) الذي يؤدي لاحقاً لإعتلال عضلة قلبية توسعي.
- الحمى الرثوية (1.5-2%) وهو تشخيص نادر في أيامنا هذه بعد تحسن الوعي في معالجة العقديات.
- فقر الدم (1.5%) سجل في حالتين ناجمتين عن التلاسيميا وفي حالة واحدة ناجمة فن فقر دم شديد في سياق اصابة باللوكيميا.
- ارتفاع الضغط الشرياني (3-3.6%) في سياق القصور الكلوي المزمن.



[xv] *(The NHLBI- Funded Pediatric Cardiomyopathy Registry).*

خامساً – الأعراض والعلامات:

الأعراض		بالدراسة المستقبلية 2011		بالدراسة الراجعة 2006-2010	
تسرع القلب		55 حالة	% 80	100	% 71
الإحتقان الرئوي	ضخامة كبدية	53 حالة	% 77	85 حالة	% 60
	ضخامة طحالية	22 حالة	% 32	40 حالة	% 28.5
	وذمات محيطية	18 حالة	% 26	40 حالة	% 28.5
	حبن	4 حالة	% 6	10 حالات	% 7
	انصباب جنب	3 حالات	% 4.5	10 حالات	% 7
	احتقان وداجي	7 حالات	% 10	20 حالة	% 14
الإحتقان الجهازي	تسرع التنفس	64 حالة	% 94	125 حالة	% 89
	الطحة	25 حالة	% 36	55 حالة	% 39
	تعب وتعرق أثناء الرضاعة	24 حالة	% 35	60 حالة	% 42
	الوزيز	9 حالات	% 13	25 حالة	% 18
	الخراخر	32 حالة	% 47	55 حالة	% 39
نقص النتاج القلبي	التعب	68 حالة	% 100	131 حالة	% 93
	الشحوب	54 حالة	% 79	99 حالة	% 70
	شح البول	16 حالة	%23.5	25 حالة	%18
	التعرق	14 حالة	% 20	30 حالة	% 21
	برودة الأطراف	12 حالة	% 17	25 حالة	% 18
	هبوط الضغط	9 حالات	% 13	25 حالة	% 18
	الغشي	3 حالات	% 4.5	10 حالات	% 7

- لقد ذكرنا في القسم النظري أن أولى علامات قصور القلب هي تسرع القلب بهدف زيادة النتاج القلبي للمعاوضة, وقد وجدنا في دراستنا أنَّ تسرع القلب من العلامات الأساسية التي وجدت في 80 % من الحالات بالدراسة المستقبلية و71 % بالدراسة الراجعة. والجدير ذكره أن جميع الأطفال الذين أدخلوا في دراستنا صنفوا درجة (III - IV) **حسب تصنيف ROSS** أو **NYHA.**

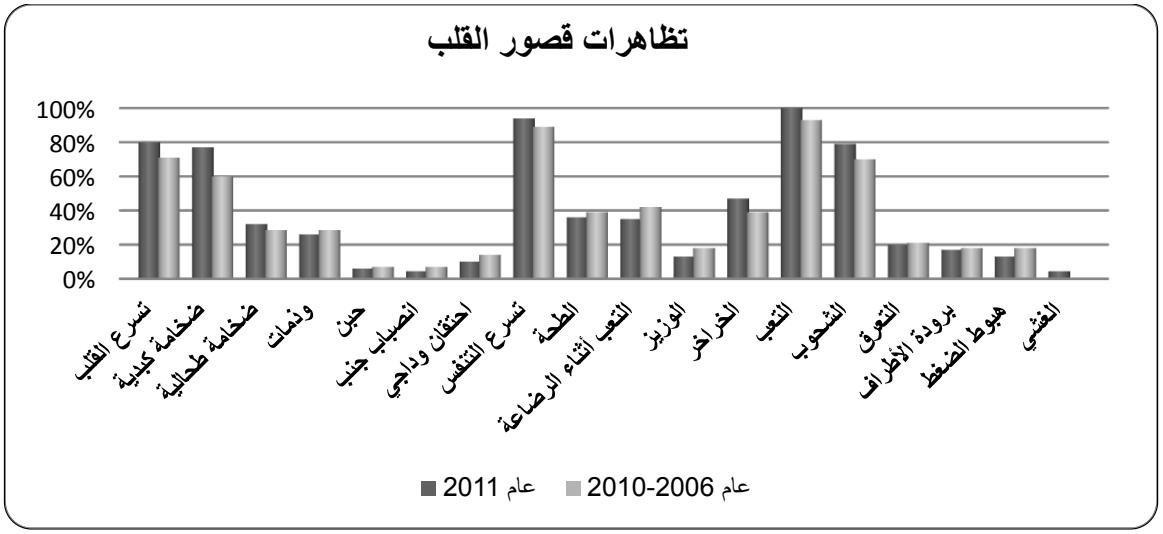
ولقد قسمنا أعراض وعلامات قصور القلب الإحتقاني الى ثلاث مجموعات:

- **علامات الإحتقان الجهازي:** حيث كانت الضخامة الكبدية العلامة الأساسية في هذه المجموعة وتظاهرت بنسبة (77% بالدراسة المستقبلية و60 % بالدراسة الراجعة). تليها الضخامة الطحالية (بنسبة 28-32%)..ثم الوذمات (26-28%).. أما الإحتقان الوداجي فقد تظاهر بنسبة (10% بالدراسة المستقبلية و14% بالدراسة الراجعة) وربما يكون ذلك بسبب كون حوالي نصف العينة المدروسة من الرضع وكما هو معلوم قد لا تتجاوز المسافة بين الأذينة

اليمنى وزاوية الفك السفلي 8-10 سم في هذه الأعمار.. وقد يشير هذا لعدم الإعتماد على هذه العلامة عند الأطفال.

- **علامات الإحتقان الرئوي:** فكان تسرع التنفس Tacchypnea العلامة الأساسية في هذه المجموعة حيث تظاهر بنسبة (94% بالدراسة المستقبلية و89 % بالدراسة الراجعة) يليها الطحة والتعب أثناء الرضاعة (35 – 42 %) وهي من العلامات الأساسية للرضع دون السنة من العمر.

- **علامات نقص النتاج القلبي:** وعلى رأس هذه العلامات التعب الذي وجد في جميع الحالات 100% بالدراسة المستقبلية وبنسبة 93% بالدراسة الراجعة. ويليه الشحوب الذي تظاهر بنسبة 70 – 79 %, وهو ليس شحوب ناتج عن فقر دم إنما هو شحوب ناتج عن التقبض الوعائي المحيطي ونقص النتاج القلبي.



سادساً – الإستقصاءات المخبرية:

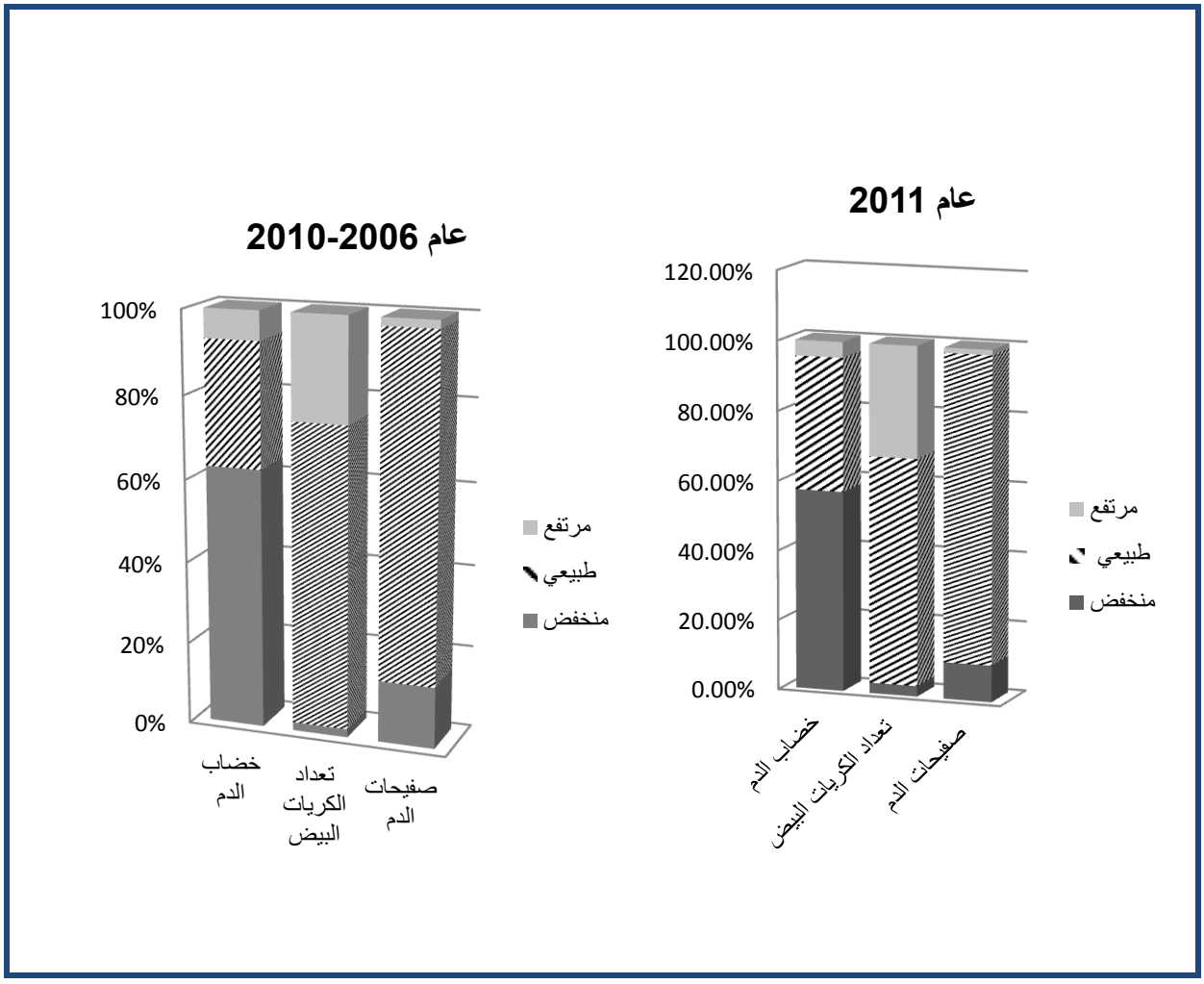
CBC	بالدراسة المستقبلية 2011			بالدراسة الراجعة 2006-2010		
	منخفض	طبيعي	مرتفع	منخفض	طبيعي	مرتفع
خضاب الدم	39 حالة	26 حالة	3 حالات	88 حالة	42 حالة	10حالات
	% 57.3	**% 38.2**	**% 4.5**	**% 63**	**% 30**	**% 7**
تعداد الكريلت البيض	حالتان	44حالة	22حالة	3حالات	102حالة	35حالة
	% 3	**% 65**	**% 32**	**% 2**	**% 73**	**% 25**
صفيحات الدم	7 حالات	60 حالة	حالة واحدة	21حالة	116حالة	3 حالات
	% 10.5	**% 88**	**% 1.5**	**% 15**	**% 83**	**% 2**

قد يكون فقر الدم **السبب في قصور القلب** الإحتقاني في فقر الدم الشديد والحاد (وجدت حالتان بالدراسة الراجعة ناتجة عن اعتلال عضلة قلبية توسعي تالي لفقر دم شديد في سياق اللوكيميا), **وقد يكون مرافقاً** لقصور القلب الإحتقاني ويؤدي بهذه الحالة دوراً سلبياً في المعاوضة القلبية حيث تزداد ضربات القلب المتسرعة أصلاً بسبب القصور مما يجهد القلب أكثر فأكثر وتزداد إمكانية تطور الإختلاطات وأهمها اللانظميات. وقد نجد ارتفاعاً في قيم خضاب الدم في الآفات القلبية المزرقة...

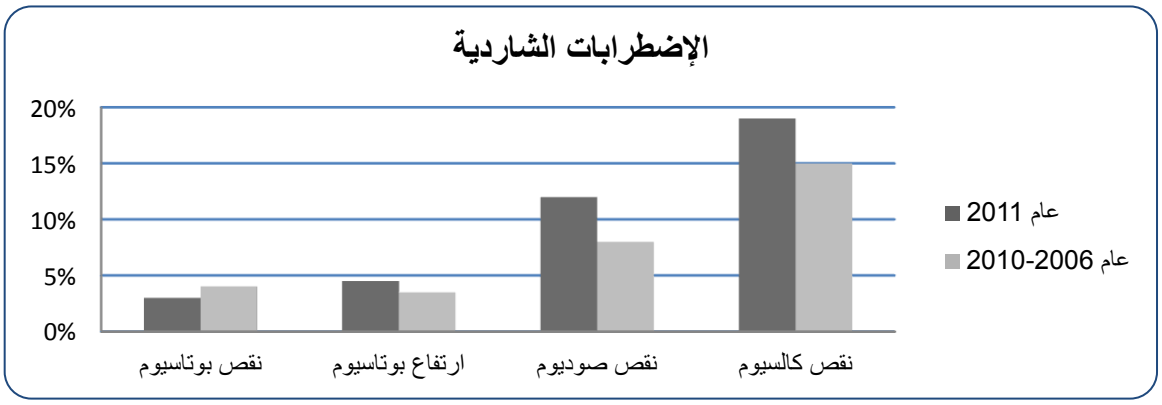
أما الكريات البيض فترتفع بالحالات المختلطة بإنتان وأهمها الإنتانات الرئوية, وقد تنقص في الحالات التي يتثبط فيها النقي تنيجة الإنتان الشديد...

أما الصفيحات فتنخفض بالإنتانات الشديدة (المختلطة أحياناً ب DIC) أو بسبب تكسر الصفيحات في الآفآت التشريحية الولادية, وقد ترتفع كمشعر من مشعرات الطور الحاد في حالات الإنتان... وقد تبين في دراستنا النتائج التالية:

- نقص خضاب الدم في (57-63 %) من الحالات.
- ارتفاع الكريات البيض في (25 – 32 %) من الحالات.
- نقص صفيحات الدم في (10 – 15 %) من الحالات.



الإضطرابات الشاردية:



يترافق قصور القلب الإحتقاني مع اضطرابات شاردية خاصة في حالات إنكسار المعاوضة:

- قد ينقص الصوديوم تمددياً بسبب احتباس الماء أو كتأثير جانبي للمدرات.
- وقد يرتفع البوتاسيوم بسبب تحطم الأنسجة الثانوي لنقص النتاج القلبي أو بسبب القصور الكلوي المختلط .
- وقد ينقص كلس الدم بسبب دخوله للخلايا واستهلاكه للقلوصية المتزايدة..

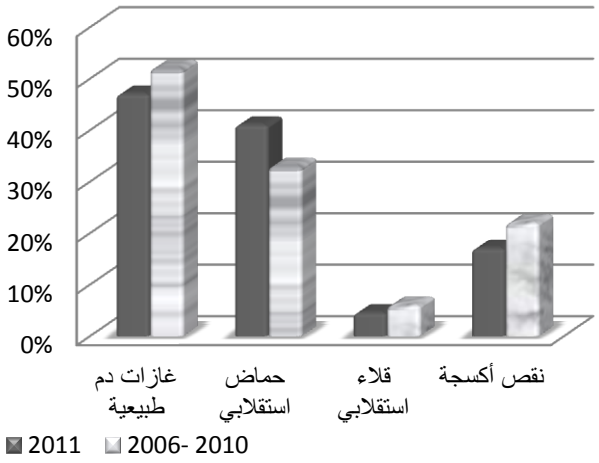
اذاً فالإضطرابات الشاردية قد تكون سبباً في بعض الإختلاطات وعلى رأسها اللانظميات أو قد تكون نتيجة لبعض الإختلاطات كالقصور الكلوي وقد حصلنا في دراستنا على النتائج التالية:

الإضطرابات الشاردية	بالدراسة التقدمية 2011	بالدراسة الراجعة 2010-2006
نقص بوتاسيوم	حالتين **% 3**	6 **% 4**
ارتفاع بوتاسيوم	3 حالات **% 4.5**	5 حالات **% 3.5**
نقص صوديوم	8 حالات **% 12**	11 حالة **% 8**
نقص كالسيوم	13 حالة **% 19**	21 حالة **% 15**

غازات الدم:

- كانت غازات الدم طبيعية في حوالي نصف الحالات تقريباً (47 – 52 %).
- خمس الحالات (17 – 22 %) فقط ترافقت بنقس أكسجة وذلك إما بسبب آفة قلبية مزرقة أو انكسار معاوضة قلبية بسبب ذات رئة شدية.
- الإضطراب الأكثر تظاهراً في قصور القلب الإحتقاني هو الحماض الإستقلابي(33–41 %) حتى في ظل عدم وجود نقص أكسجة وذلك بسبب نقص النتاج القلبي وبالتالي نقص التروية المؤدي الى حماض لبني.

- القلاء اللإستقلابي وجد في حالات قليلة (4.5 – 6 %) وكلها عاد سببها للإدرار الزائد (حيث تراجع القلاء بعد تخفيف جرعة الفيروسميد).



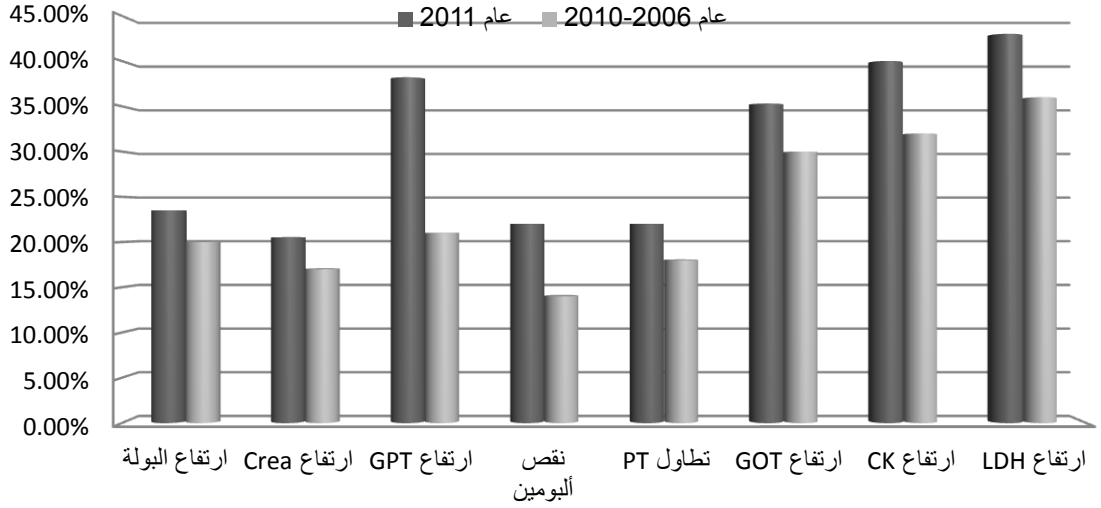
ويلخص الجدل التالي النتائج السابقة, وسنبين لاحقاً علاقة غازات الدم (خاصة نقص الأكسجة) بإختلاطات قصور القلب الإحتقاني (اضطراب الوظيفة الكلوية والكبدية).

		بالدراسة المستقبلية 2011		بالدراسة الراجعة 2010 – 2006	
غازات دم طبيعية		32 حالة	**% 47**	73 حالة	**% 52**
حماض استقلابي		28 حالة	**% 41**	46 حالة	**% 33**
قلاء استقلابي		3 حالات	**% 4.5**	8 حالات	**% 6**
نقص أكسجة	SPO2: 85 – 90 %	5 حالات	**% 7**	14 حالة	**% 10**
	SPO2: < 85 %	7 حالات	**% 10**	17 حالة	**% 12**
	اجمالي حالات نقص الأكسجة	12 حالة	**% 17**	31 حالة	**% 22**

تقييم الوظيفة الكبدية والكلوية وخمائر العضلة القلبية:

- اضطراب الوظيفة الكلوية المتمثل بإرتفاع أرقام البولة والكرياتينين شوهد في حوالي خمس الحالات أو أكثر بقليل.. وهذا سنفصله لاحقاً.
- اضطراب الوظيفة الكبدية المتمثل باضطراب خمائر الكبد (ارتفاع GPT) شوهد في أكثر من ثلث الحالات بالدراسة المستقبلية وحوالي خمس الحالات في الدراسة الراجعة.. أما قصور الخلية الكبدية المتمثل بسوء وظيفة التصنيع (نقص الألبومين وتطاول PT) فوجد بحالات أقل مما سبق (22% بالدراسة المستقبلية, و18% بالدراسة الراجعة مع الإنتباه الى ان هذه النسبة قد تكون أعلى من ذلك لأن هناك عدد من الحالات الي لم يجرَ لها هذا التقييم بالدراسة الرجعية).

	بالدراسة المستقبلية 2011	بالدراسة الراجعة 2006-2010
ارتفاعUrea	16 حالة **% 23.5**	28 حالة **% 20**
ارتفاعCreatinine	14 حالة **% 20.5**	24 حالة **% 17**
ارتفاعGPT	26 حالة **% 38.2**	30 حالة **% 21**
نقص البومين	15 حالة **% 22**	22 من 120 حالة[xvi] **%18**
تطاول PT	15 حالة **% 22**	22 من 120 حالة **% 18**
ارتفاعGOT	24 حالة **% 35.3**	42حالة **% 30**
ارتفاعCK	27 حالة **% 40**	34 من 105 حالات[xvii] **% 32**
ارتفاعLDH	29 حالة **% 43**	38 من 105 حالات **% 36**



- اضطراب خمائر العضلة القلبية (CK , LDH , GOT) شوهد في أكثر من ثلث الحالات, وربما يفسَّر ذلك ب:
  - ✓ التهاب العضلة القلبية كسبب لقصور القلب الإحتقاني, أو في سياق حالات الانتانات الرئوية الشديدة المختلطة بإنتان دم معمم Septicemia .
  - ✓ أذية الخلية العضلية القلبية في سياق نقص الأكسجة أو الحماض الإستقلابي.
  - ✓ عملية إعادة التشكل Remodelling في سياق قصور القلب الإحتقاني الشديد.

وكل ذلك يعكس إمكانية تطور اختلاطات قصور القلب الإحتقاني (اللانظميات والخثارات ووذمة الرئة).

[xvi] 20 حالة لم يجرَ فيها تقييم للوظيفة الكبدية (معايرة الألبومين وزمن البروترومبين)..
[xvii] 35 حال لم يعاير فيها الكرياتينين كيناز واللاكتات ديهيدروجيناز...

سابعاً – صورة الصدر:

- صورة الصدر كانت طبيعية في حالات قليلة (5.8 – 10.6 % من الحالات فقط).

	الدراسة التقدمية 2011		الدراسة الراجعة 2006 – 2010	
طبيعية	4 حالات	**% 5.8**	15 حالة	**% 10.7**
ضخامة قلبية	53 حالة	**% 78**	100 حالة	**% 71.4**
وذمة رئة	5 حالات	**% 7.4**	12 حالة	**% 8.6**
انصباب جنب	حالتان	**% 3**	3 حالات	**% 2**
ارتشاحات التهابية	40 حالة	**% 59**	89 حالة	**% 63**

- العلامة الأكثر تظاهراً على صورة الصدر هي الضخامة القلبية والتي تعد من العلامات المهمة والأساسية في قصور القلب الإحتقاني. فقد شوهدت في حوالي ثلاثة أرباع الحالات (71.4 – 78 %).

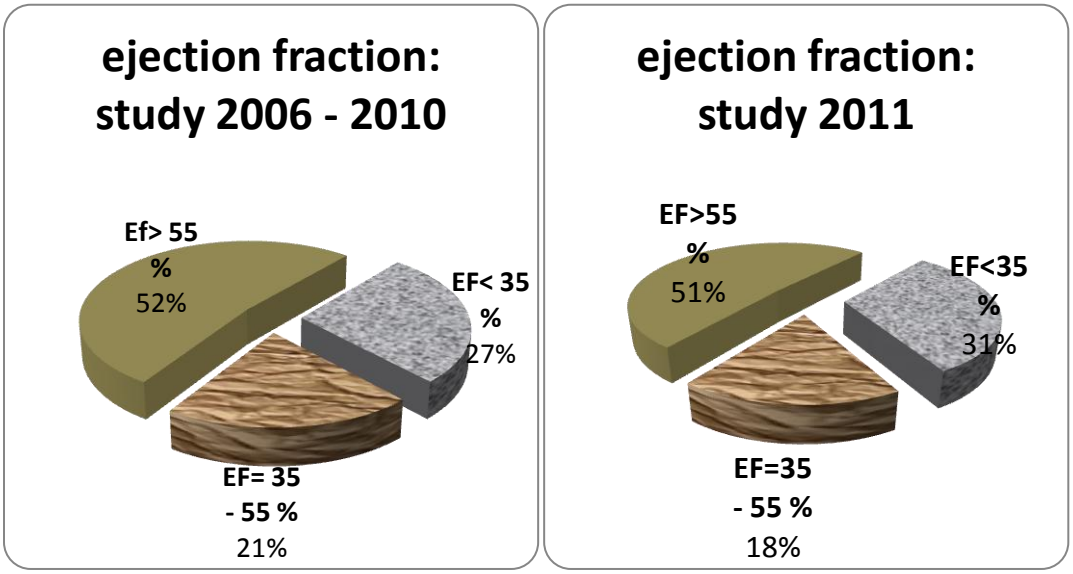
- انصباب الجنب كعلامة من علامات الإحتقان الوريدي شوهد في حالات معدودة.

- أما الإرتشاحات الإلتهابية فقد وجدت بنسبة كبيرة وصلت الى 59% من الحالات بالدراسة المستقبلية و63% بالدراسة الراجعة. وهذا يعود الى الإنتانات الرئوية وهي أشيع اختلاطات قصور القلب الإحتقاني والسبب الرئيسي لحالات انكسار المعاوضة واللإستشفاءات وربما تدهور الوظيفة القلبية أكثر وزيادة احتمال الإصابة بالإختلاطات اللأخرى.

ثامناً - إيكو القلب:

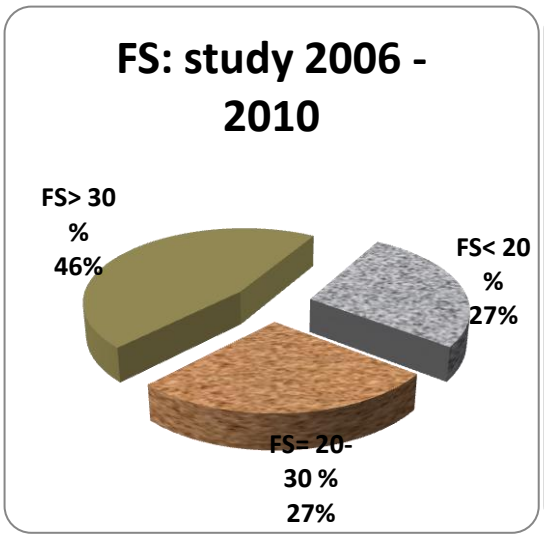
الدراسة المستقبلية 2011			الدراسة الراجعة 1006 – 2010			
Ejection fraction: EF	<35 %	35 – 55 %	>55%	<35 %	35 – 55 %	>55 %
	21 حالة	12 حالة	35 حالة	38 حالة	29 حالة	73 حالة
	% 31	% 18	% 51	% 27	% 21	% 52
Frraction systolic: FS	<20	20 – 30	>30	<20	20 – 30	>30
	28 حالة	17 حالة	23 حالة	38 حالة	38 حالة	64 حالة
	% 41	% 25	% 34	% 27	% 27	% 46
توسع بطين أيمن	22 حالة		% 32	42 حالة		% 30
ضخامة بطين أيمن	15 حالة		% 22	32 حالة		% 23
توسع بطين أيسر	19 حالة		% 28	35 حالة		% 25
ضخامة بطين أيسر	6 حالات		% 8.8	14 حالة		% 10
توسع أذينة يمنى	30 حالة		% 44	53 حالة		% 38
توسع أذينة يسرى	12 حالة		% 18	28 حالة		% 20

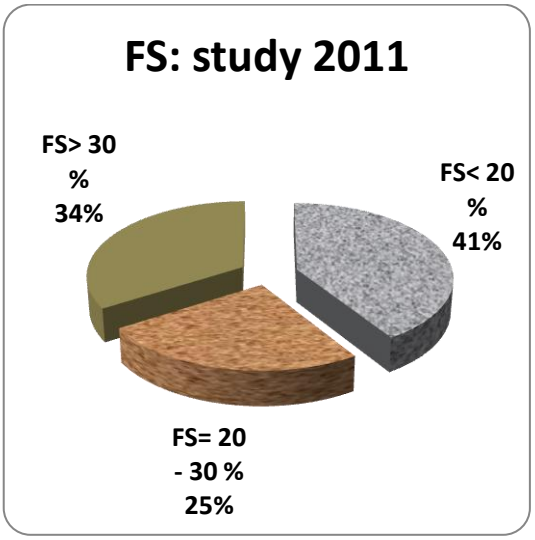
- يجب التذكير بأن قصور القلب الإحتقاني هو تشخيص سريري بالدرجة الأولى.. أما موجودات إيكو القلب فهي لدعم هذا التشخيص وتحديد كفاية العلاج الدوائي ومراقبة التحسن والإستفادة بمراقبة مشعرات الوظيفة القلبية الإنقباضية EF & FS وأحجام البطينات والأذينات وتحري وجود الخثار داخل الأجواف القلبية.. ولا يمكن الإعتماد على إيكو القلب لنفي تشخيص قصور القلب الإحتقاني, فتشخيصه تكامل بين السريريات والفحص الفيزيائي مدعوماً بالإستقصاءات المخبرية والشعاعية.



- ففي حوالي نصف الحالات (51-52%) لم يشر إيكو القلب الى تراجع ملحوظ في قيمة الجزء المقذوف (EF وهم المشعر المهم في تقييم الوظيفة الإنقباضية) وذلك إما بسبب وجود معاوضة قلبية Compensated CHF أو سوء وظيفة انبساطية أكثر منها أنقباضية كسبب لقصور القلب الإحتقاني.. أما الحالات التي تراجعت فيها قيمة الجزء المقذوف فقد سجل أكثر من نصفها (27-31% من مجمل الحالات) قيماً متدنية جداً (EF<35 %) وهذا ما رفع امكانية الإختلاط بالخثارات إضافة بالطبع الى تدني القدرة الوظيفية للمريض وارتفاع درجة التصنيف السريري حسب NYHA..

- أما بالنسبة لنسبة تقاصر البطينات FS (وهي مشعر جيد للوظيفة الإنقباضية للقلب), فقد سجل نسبة كبيرة من المرضى (27 – 41 %) تجاوزت خمسي الحالات في الدراسة المستقبلية وربع الحالات في الدراسة الرجعية قيماً متدنية لنسبة التقاصر (FS<20) مشيراً ذلك الى سوء شديد في الوظيفة الإنقباضية مع تدهور سريري ملحوظ وزيادة نسبة الإختلاطات الخثارية كما سنرى لاحقاً... وفي حوالي ربع الحالات (25 – 27 %) سجل تراجع ملحوظ في نسبة التقاصر ولكن أقل مما سبق (FS=20-30) مع زيادة نسبة الإختلاطات الخثارية كما سنرى لاحقاً... أما بقية الحالات (34 – 46 %) فلم يسجل فيها تراجع ملحوظ لنسبة التقاصر (FS>30) وهذا قد يدل على وجود حالات معاوضة compensated congestive heart failure أو على سوء وظيفة انبساطية وليست انقباضية كسبب لقصور القلب الإحتقاني.

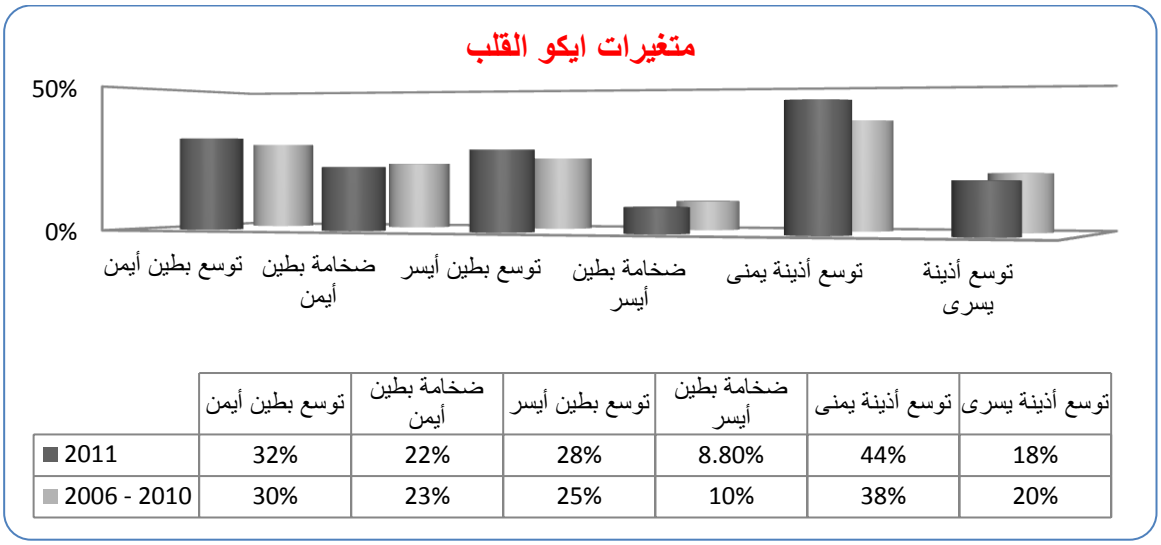




- إذا, فقصور القلب الإحتقاني قد يكون معاوضاً بالآليات التي تم ذكرها سابقاً في القسم النظري. وقد يكون قصوراً انقباضياً وهنا فإن نسبة التقاصر FS والجزء المقذوف EF يقدمان معلوماتً مهمة عن الوظيفة الإنقباضية المتبقية وعن كفاية المعاوضة القلبية فيزيولوجياً او دوائياً.. وقد يكون قصوراً انبساطياً, وهنا فإن نسبة التقاصر والجزء المقذوف تقدم معلومات قليلة الأهمية ويكون لحجم نهاية الإنبساط End Diastotlic Volume الدور الأهم في تحديد سوء الوظيفة الإنبساطية..

- أما بالنسبة للضخامة القلبية والتي تعد مظهراً شائعاً في قصور القلب الإحتقاني, فيبين الإيكوغرافي مستوى الضخامة على حساب أي من الحجرات القلبية الأذينات أو البطينات وذلك تبعاً لنوع الآفة المسببة لقصور القلب الإحتقاني.. وكلا التضخم والتوسع يساهمان في عملية إعادة التشكل المسيئة للمعاوضة القلبية, مما يزيد إحتمال تطور الإختلاطات أو التدهور لاحقاً بإتجاه المراحل النهائية End stage failure .

- وقد تبين في دراستنا أن توسع الحجرات (الأذينات والبطينات) أكثر من التضخم الصريح في العضلة القلبية, وربما يعود ذلك الى تغلب الحالات التي تزيد الحمل القلبي من آفات القلب الولادية أو حالات إعتلال العضلة القلبية التوسعي التي شكلت معاً أكثر من 90 % من أسباب قصور القلب الإحتقاني.. وقد بينت النتائج كما هو مذكور في الجدول السابق أن حواي ثلث الحالات (30- 32 %) ترافقت بتوسع بطين ايمن, وأكثر من ربع الحالات (25 – 28 %) ترافقت بتوسع بطين أيسر, وحوالي خمس الحالات (18-20 %) ترفقت بتوسع أذينة يسرى, وأكثر من خمسي الحالات ترافقت بتوسع أذينة يمنى (38 – 44 %)... وهذا التوسع في الحجرات القلبية يزيد من الركودة داخل الأجواف القلبية مما يزيد من امكانية الإختلاط بالخثار.



	توسع بطين أيمن	ضخامة بطين أيمن	توسع بطين أيسر	ضخامة بطين أيسر	توسع أذينة يمنى	توسع أذينة يسرى
2011	32%	22%	28%	8.80%	44%	18%
2006 - 2010	30%	23%	25%	10%	38%	20%

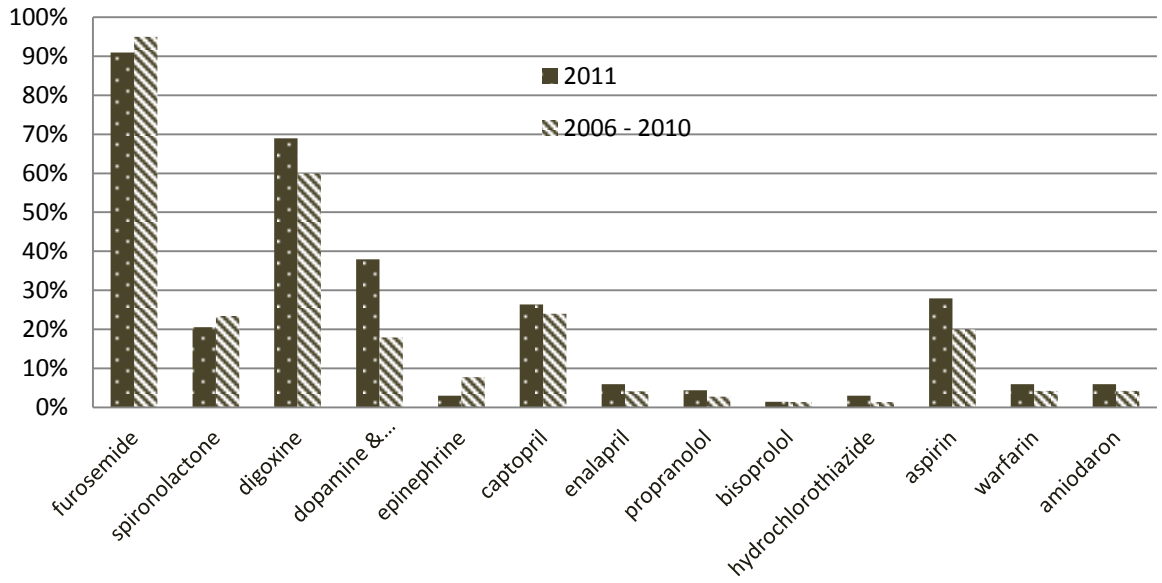
تاسعاً – تخطيط القلب:

أجري تخطيط القلب بهدف كشف اللانظميات المرافقة وسنقوم بعرض النتائج في القسم المخصص للانظميات..

عاشراً - الأدوية المستخدمة في العلاج:

تصنف الأدوية المستخدمة في تدبير قصور القلب الإحتقاني الى:

- أدوية مقوية للعضلة القلبية Inotropes (كالديجوكسين والدوبامين والدوبوتامين..)
- أدوية مخفضة للحمل القبلي Preload reduction كالمدرات (الفيروسميد والسبيرونولاكتون والهيدروكلورتيازيد..)
- أدوية مخفضة للحمل البعدي Afterload reduction (مثل ACEI).
- حاصرات β.
- مميعات كالأسبرين والوافارين..
- أدوية مضادة للأَنظميات Antiarrhythemic drugs (كالأميوداورن).



الدراسة الرجعية 2010 – 2006		الدراسة المستقبلية 2011		
% 95	133 حالة	**% 91**	62 حالة	**Furosemide**
% 23.5	33 حالة	**% 20.6**	14 حالة	**Spironolactone**
% 60	84 حالة	**% 69**	47 حالة	**Digoxin**
% 18	25 حالة	**% 38**	26 حالة	**dopamine & dobutamine**
% 7.8	11 حالة	**% 3**	2 حالة	**Epinephrine**
% 24	34 حالة	**% 26.4**	18 حالة	**Captopril**
% 4.2	6 حالات	**% 6**	4 حالات	**Enalapril**
% 2.8	4 حالات	**% 4.4**	3 حالات	**Propranolol**
% 1.4	2 حالة	**% 1.5**	1 حالة	**Bisoprolol**
% 1.4	2 حالة	**% 3**	2 حالة	**Hydrochlorothiazide**
% 20	28 حالة	**% 28**	19 حالة	**Aspirin**
% 4.3	6 حالة	**% 6**	4 حالات	**Warfarin**
% 4.3	6 حالات	**% 6**	4 حالات	**Amiodaron**

وقد بينت نتائج دراستنا ما يلي:

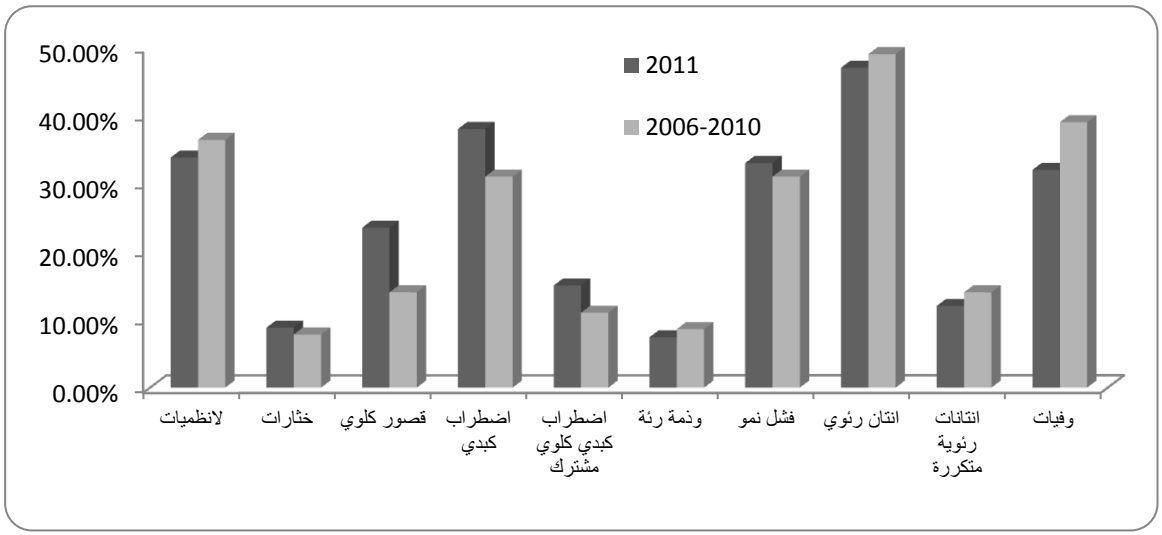
- شكلت الأدوية الخافضة للحمل القبلي (المدرات) حجر الأساس في علاج قصور القلب الإحتقاني, وعلى رأس هذه المدرات الفيروسميد الذي استخدم بأغلب الحالات تقريباً (91-95%), يليه السبيرونولاكتون (20-23%). وبشكلٍ قليل جداً الهيدروكلورتيازيد (1.4-3%). وبذلك يتبين لنا أن الفيروسيميد من الأدوية الأكثر استخداماً في تدبير قصور القلب الإحتقاني لما لها دور في تخيض الحمل القبلي على القلب وبالتالي منع التوسع البطيني وتخفيف أعراض الإحتقان الوريدي.

- تعد الأدوية المقوية للعضلة القلبية أساسية أيضاً في حالات قصور القلب الإحتقاني خاصة في حالات سوء الوظيفة الإنقباضية.. فقد استخدم الديجوكسين في أكثر من ثلثي الحالات (60-69%) كمقوي للعضلة القلبية وأيضاً في تدبير الحالات المختلطة بالرجفان الأذيني كما سنرى لاحقاً.. أما المقويات القلبية الوريدية فقد استخدمت في حالات انكسار المعاوضة الشديد في سياق الإنتانات الحادة أو الإختلاطات الأخرى ووصلت النسبة الى أكثر من ثلث الحالات (38%) بالدراسة المستقبلية بسبب تدهور الوضع الهيموديناميكي الشديد في هذه الحالات.
- أما خافضات الحمل البعدي فقد شكل الكابتوبريل المركب الأكثر استخداماً في هذا المجال حيث استخدم في حوالي ربع الحالات (24-26 %).. وأقل منه بكثير استخدام المركبات الأخرى كما هو موضح بالجدول السابق.
- اما مضادات اضطراب النظم والمميعات فسوف نفصل استخدامها لاحقاً في القسم الخاص باللانظميات والخثارات.

القسم الثاني: الإختلاطات

سنقوم الآن بتفصيل إختلاطات قصور القلب الإحتقاني حسب نتائج دراستنا .. ويلخص الجدول التالي هذه الإختلاطات ونسبها:

		الدراسة المستقبلية 2011		الدراسة الراجعة 2006 - 2010	
اللاانظميات	رجفان بطيني	حالتين	**(%3)**	6 حالات	**(%4.2)**
	تسرع بطيني	3 حالات	**(%4.4)**	6 حالات	**(%4.2)**
	رجفان أذيني	5 حالات	**(%7.3)**	13 حالة	**(%9.2)**
	خوارج انقباض	5 حالات	**(%7.3)**	13 حالة	**(%9.2)**
	حصارغصن أيسر	4 حالات	**(%5.8)**	6 حالات	**(%4.2)**
	حصارغصن أيمن تام	3 حالات	**(%4.4)**	5 حالات	**(%3.5)**
	حصار أذيني بطيني درجة أولى	حالة	**(%1.5)**	حالتان	**(%1.4)**
	اجمالي حالات اللانظميات:	23 حالة	**(% 33.8)**	38 حالة	**(%36.4)**
الخثارات		6 حالات	**(%8.8)**	11 حالة	**(%7.8)**
القصور الكلوي		16 حالة	**(%23.5)**	20 حالة	**(%14)**
اضطراب الوظيفة الكبدية		26 حالة	**(% 38)**	43 حالة	**(%31)**
اضطراب مشترك كبدي كلوي		10 حالات	**(% 15)**	15 حالة	**(%11)**
وذمة رئة		5 حالات	**(% 7.4)**	12 حالة	**(% 8.6)**
فشل نمو		23 حالة	**(%33)**	43 حالة	**(%31)**
انتان رئوي		32 حالة	**(%47)**	69 حالة	**(%49)**
انتانات رئوية متكررة		8 حالات	**(%12)**	20 حالة	**(%14)**
الوفيات		22 حالة	**(%32)**	55 حالة	**(%39)**



1- اللَّانظميات:

بينت نتائج دراستنا متغيرات تخطيط القلب كما يلي:

	الدراسة المستقبلية 2011		الدراسة الراجعة 2006- 2010	
رجفان بطيني	2 حالة	**% 3**	6 حالات	**% 4.2**
رجفان أذيني	6 حالات	**% 8.8**	10 حالات	**% 7**
خورج انقباض بطينية	5 حالات	**% 7.3**	13 حالة	**% 9.2**
حصار أذيني بطيني درجة 1	حالة واحدة	**% 1.5**	2 حالة	**% 1.4**
حصار غصن ايسر	4 حالات	**% 5.8**	6 حالات	**% 4.2**
حصار غصن أيمن تام	3 حالات	**% 4.4**	5 حالات	**% 3.5**
تسرع بطيني	3 حالات	**% 4.4**	6 حالات	**% 4.2**
تبدلات T-ST	12 حالة	**% 17.6**	28 حالة	**% 20**
نقص فولتاج	2 حالة	**%3**	7 حالات	**% 5**

التسرع البطيني

بالدراسة المستقبلية وجد 3 حالات (4.4%):
- واحدة توفيت رغم اجراء صدم كهربائي.
- وحالتان تحسنتا بعد اعطاء الأميوداورون.

بالدراسة الراجعة وجد 6 حالات (4.2%):
- كلها تحسنت بعد اعطاء الأميوداورون.

الرجفان البطيني

بالدراسة المستقبلية وجد في حالتين (3%):
- واحدة توفيت رغم إجراء صدم كهربائي.
- الثانية تحسنت بعد الصدم الكهربائي.

بالدراسة الراجعة وجد في 6 حالات (4.2%):
- 3 حالات توفيت رغم إجراء صدم كهربائي.
- و3حالات تحسنوا بعد الصدم الكهربائي.

- إختلطت اللَّانظميات البطينية (التسرع البطيني والرجفان البطيني معاً) نسبة 7.4% من حالات قصور القلب الإحتقاني بالدراسة المستقبلية و8.4% بالدراسة الراجعة.. وهي نسبة قريبة من النسبة الذكورة عالمياً (10%).[8]

- من النتائج السابقة يتبين أن إنذار التسرع البطيني في حالة قصور القلب الإحتقاني أفضل من إنذار الرجفان البطيني.. فبينما توفيت نصف حالات الرجفان البطيني رغم الصدم الكهربائي في كلا الدراستين المستقبلية و الراجعة, تحسنت كل حالات التسرع البطيني على العلاج الدوائي بالأميدارون بالدراسة الراجعة وثلث الحالات توفيت رغم الصدم الكهربائي بالدراسة المستقبلية وهي نتيجة أفضل بكثير من نتائج الرجفان البطيني.

- أما خوارج الأنقباض البطينية فقد سجلت بنسبة (7.3% بالدراسة المستقبلية و9.2% بالدراسة الرجعية).. فقط حالتين بالدراسة المستقبلية تطورت نحو تسرع بطيني تمت السيطرة علية في كلا الحالتين بالأميودارون.. أما باقي الحالات فتراجعت تلقائياً بعد السيطرة على أعراض قصور القلب الإحتقاني.. وبناءاً على هذا قد تكون خوارج الإنقباض عابرة أو قد تتطور لاحقاً لإضطراب نظم خطير ومميت كالتسرع البطيني أو الرجفان البطيني.

الرجفان الأذيني:

- **في الدراسة المستقبلية وجد 6 حالات مختلطة بالرجفان الأذيني (8.8%):**
- إثنان منها توفيا رغم العلاج.
- وأربع حالات تحسنت وتراجع الرجفان بالعلاج (بعد الدجتلة أضيف البروبرانولول في 3 حالات والكارفيدولول في حالة واحدة).
- ◄ ثلاث حالات ترافقت مع خثارات (حالتان توفيتا وواحدة تحسنت بعد الدجتلة والتمييع بالوارفارين).

- **وفي الدراسة الراجعة وجد 10 حالات (7%):**
- توفيت 3 حالات منها رغم العلاج.
- و7 حالات تحسنت وتراجع الرجفان بالعلاج (بعد الدجتلة أضيف البروبرانولول في 4 حالات والكارفيدولول في حالتين).
- ◄ 6 حالات ترافقت مع خثارات (3 حالات توفيت و3 حالات تحسنت بعد الدجتلة والتمييع بالوارفارين).

- وجد الرجفان الأذيني بنسبةٍ (8.8%) بالدراسة المستقبلية (7%) بالدراسة الرجعية وهي تشكل حوالي نصف النسبة المذكورة عالمياً (10-15%)[7] في القصور الخفيف والمعتدل والتي ترتفع

حسب النسب العالمية الى حوالي 50% من الحالات في القصور الشديد..ومع العلم أن جميع الحالات التي أدخلت في دراستنا كما ذكرنا سابقاً كانت ضمن تصنيف NYHA درجة(**III - IV**) أي قصور معتدل الى شديد, لذلك تبقى نسبة هذا الإختلاط في دراستنا أقل من النسب المذكورة عالمياً..

- إذاً, فالعلاج بالديجوكسين وحاصرات-β كان كافياً في ثلثي الحالات تقريباً (67-70%) بكلا الدِّراستين المستقبلية والراجعة.. وثلث الحالات (30-33 %) توفيت رغم العلاج بسبب إنكسار المعاوضة الشديد وتدهور الوضع الهيموديناميكي..

- وقد ترافق هذا الرَّجفان الأذيني مع الخثارات في نصف الحالات (50%) بالدراسة المستقبلية وحوالي ثلثي الحالات بالدراسة الراجعة (60 %).. وهذا يؤكد نظرية أن الرجفان الأذيني يزيد التأهب للخثار بسبب زيادة الركودة داخل أجواف القلب.. وفي هذه الحالات التي ترافق فيها الرجفان الأذيني مع الخثارات ارتفعت نسبة الوفيات الى 67 % بالدراسة المستقبلية و50 بالدراسة الراجعة.. إذاً فالرجفان الأذيني يزيد التأهب للخثار, وترافق كلا الإختلاطين مع بعضهما يزيد من المراضة والوفيات..

الحصارات:

- **وجد بالدراسة المستقبلية 4حالات LBBB (5,8 %):** توفيت حالتان (50%), وحالتان تحسنتا دون تراجع نهائي للحصار.
- **وجد بالدراسة** الراجعة **6حالات LBBB (4,2%):** 3حالات توفيت (50%) و3 حالات تحسنت بعد السيطرة على أعراض وعلامات قصور القلب الإحتقاني بتخفيف الحمل القبلي والبعدي.

- **بالدراسة المستقبلية وجد 3حالات RBBB (4,4%):** اثنان منها ترافقت بإرتفاع بوتاسيوم.. **وبالدراسة** الراجعة **وجد 5حالات (3,5%):** إثنان منها ترافقت بإرتفاع بوتاسيوم وواحدة ترافقت بنقص كلس الدم.. وجميع هذه الحالات بكلا الدراستين تحسنت بعد إصلاح الإضطراب الشاردي وإعطاء الأدوية المسيطرة على القصور الإحتقاني.

- وجد حالة **حصار أذيني بطيني درجة أولى** (1.5%) **AV Block** بالدراسة المستقبلية ترافقت مع نقص كلس الدم.. وحالتان (1.4%) بالدراسة الراجعة ترافقت واحدة منها مع ارتفاع بوتاسيوم الدم.. وجميع هذه الحالات تحسنت بعد إصلاح الإضطراب الشاردي والسيطرة على أعراض قصور القلب الإحتقاني..

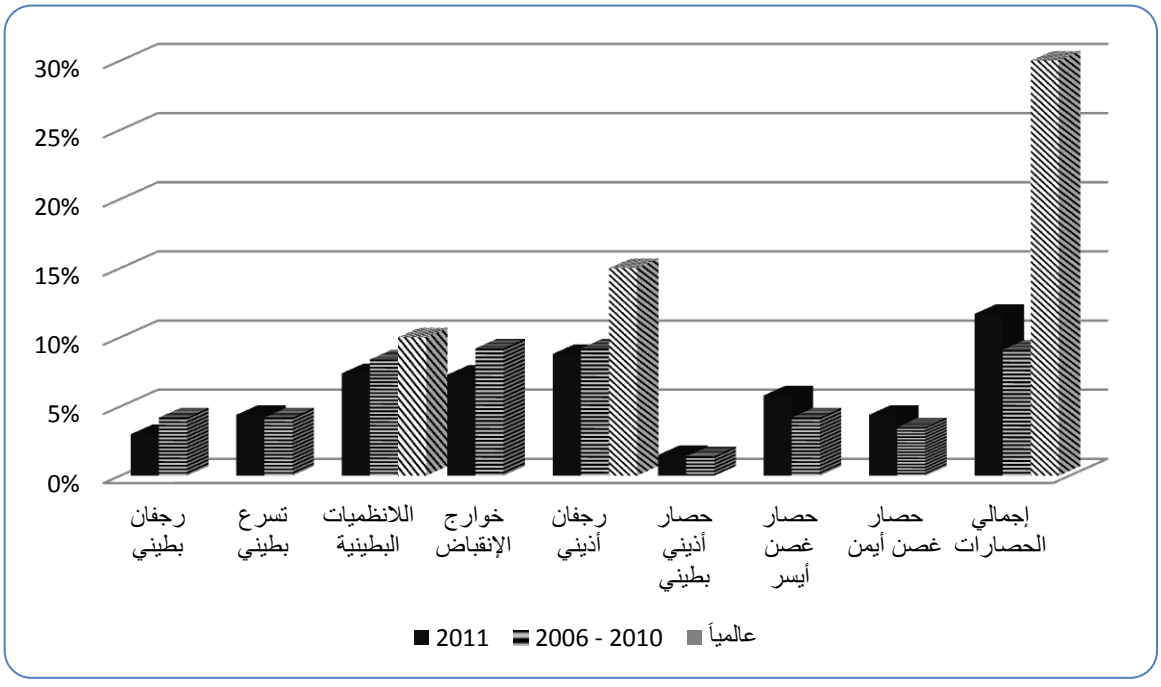
- تشكل الحصارات مجتمعة (AVB & RBBB & LBBB) نسبة 11.7% من مجمل حالات قصور القلب الإحتقاني بالدراسة المستقبلية ونسبة (9.1%) بالدراسة الراجعة.. وهذه النتيجة

تبقى أقل بكثير من النسبة المذكورة بالدراسات الأجنبية[8] التي تذكر إختلاط قصور القلب الإحتقاني بحصار غصن أيسر في حوالي ثلث الحالات..

- حسب دراستنا تبين أن حصار الغصن الأيسر هو الأسوأ إنذاراً.. حيث توفيت نصف الحالات والنصف الآخر سجل تحسناً دون تراجع نهائي للحصار.. أما الحصار الأذيني البطيني وحصار الغصن الأيمن فقد تراجعت بعد إصلاح الإضطراب الشاردي المرافق والسيطرة على أعراض قصور القلب الإحتقاني (أي تحقيق المعاوضة دوائياً).
- ومما سبق يتبين لنا أهمية الإضطراب الشاردي وعلاقته بتطور اللَّانظميات وتراجعها بعد إصلاح هذا الإضطراب.. وتلخص هذه الإضطرابات بالجدول التالي:

	الدراسة المستقبلية 2011		الدراسة الراجعة 2006-2010	
	ارتفاع بوتاسيوم	نقص كالسيوم	ارتفاع بوتاسيوم	نقص كالسيوم
RBBB	حالتان (%67)		حالتان (%40)	حالة واحدة (%20)
AVB		حالة واحد (%100)	حاللة (%50)	

ويلخص المخطط التالي اللَّانظميات ومقارنة نتائج دراستنا مع النسب العالمية:



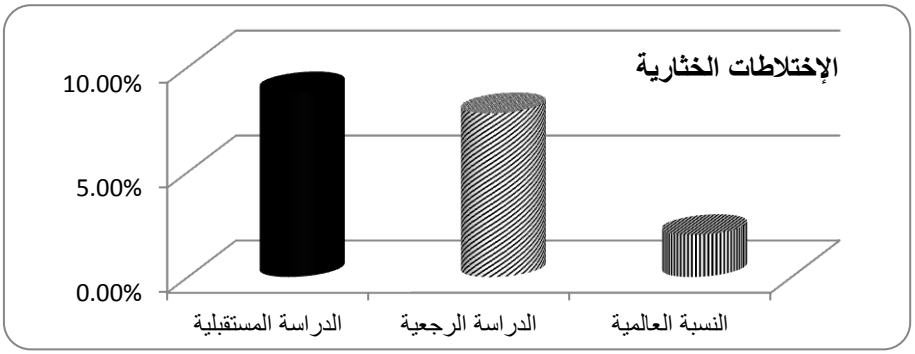
2 - الخثارات:

تعد الخثارات من الإختلاطات الخطيرة والمميتة التي يتعرض لها مرضى قصور القلب الإحتقاني, أما الآليات (معايير Virchow) التي يتطور فيها هذا الإختلاط فقد ذكرت سابقاً في القسم النظري..
ويلخص الجدول التالي نتائج دراستنا بخصوص هذا الإختلاط:

الدراسة المستقبلية 2011			**الدراسة الراجعة 2006 – 2010**		
عدد الاختلاطات الخثارية 6 حالات 8.8 %			عدد الاختلاطات الخثارية 11 حالة		7.8 %
ذكور	إناث		ذكور	اناث	
حالتين (33 %)	4 حالات (67 %)		4 حالات (36 %)	7 حالات (64 %)	
مكان الخثار:					
ضمن القلب 3 حالات (50 %)	**محيطي** حالة واحدة (17 %)	**دماغي** حالتان (33 %)	**ضمن القلب** 6 حالات (54 %)	**محيطي** حالتان (18 %)	**دماغي** 3 حالات (27 %)
توزع الحالات حسب الآفة المسببة لقصور القلب:					
3حالات اعتلال توسعي (50 %)			6 حالات اعتلال توسعي (54 %)		
حالة واحدة اعتلال حاصر (17 %)			حالة واحدة ASD (9 %)		
حالة واحدة رباعي فاللوت (7 %)			حالة واحدة رباعي فاللوت (9 %)		
حالة واحدة TGA (16 %)			حالتان TGA (18 %)		
توزع الحالات حسبEF & FS :					
EF< 35 % & FS< 20 4 حالات (67 %)		**EF= 35 – 55 % & FS= 20 -30** حالتان (33 %)	**EF< 35 % & FS< 20** 8 حالات (73 %)		**EF= 35 – 55 % & FS= 20 – 30** 3 حالات (27 %)
ترافق الخثار مع الرجفان الأذيني:					
3 حالات أي 50 % من مجمل حالات الخثار.			6 حالات أي 54.5 % من مجمل حالات الخثار.		
تناول الأسبرين وقائياً قبل الاختلاط:					
حالتان	33 %		3 حالات		27.3 %
العلاج المستخدم للتدبير بالاضافة للأسبرين:					
Enoxaparin 5 حالات (83 %)	**Heparin** حالة واحدة (17 %)	**warfarin** 4 حالات (66 %)	**enoxaparin** 10 حالات (91 %)	**heparin** حالة واحدة (9 %)	**Warfarin** 6 حالات (54 %)

- إختلطت حالات قصور القلب الإحتقاني بالخثارت بنسبة 8.8% بالدراسة المستقبلية و 7.8% بالدراسة الراجعة.. وهي نسبة أكثر من تلك المذكورة عالمياً (1.5-3.5 % ووسطياً 2%), وربما يعود ذلك الى أن جميع الحالات التي درست لدينا كان لديها درجة شديدة ومتقدمة من

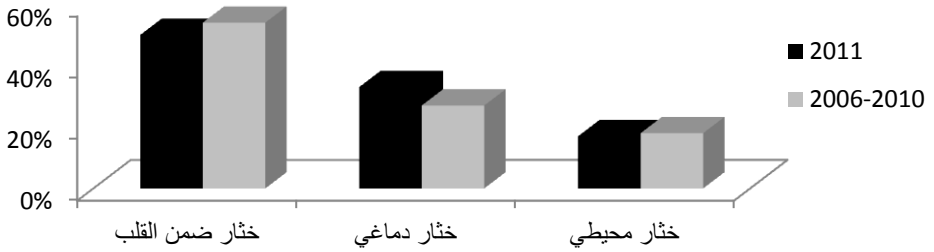
قصور القلب الإحتقاني **(درجةIV - III)** .. فزيادة عدد الحالات ذات EF متدني تحت 35 % دون وجود وعي حول ضرورة الوقاية من الخثار في هذه الحالات وزيادة عدد الحالات المختلطة بالرجفان الأذيني, كل ذلك من شأنه زيادة الركودة داخل الأجواف القلبية وزيادة التأهب للخثار.. علماً أن [9]الدراسات العالمية أشارت إلى أن خطر الخثار يزداد 6 أضعاف الحالات العادية بالحالات التي ترافق فيها قصور القلب مع الرجفان الأذيني..كذلك فإن كل[9] انخفاض 5% من الجزء المقذوف يزديد خطورة الاختلاطات الخثارية 18% عن الحالات الطبيعية... وفي دراساتٍ أخرى فإن كل[9] انخفاض 10% من الجزء المقذوف يزيد خطورة الاختلاطات الخثارية 53% عن الحالات الأخرى..



- وحسب الجدول السابق (أ) فقد كشف الرجفان الأذيني في نصف الحالات المختلطة بالخثار تقريباً (50-54%) .. وكما ذكرنا سابقاً في قسم اللَّانظميات أنَّ معدل وقوع الخثارات بين حالات قصور القلب الإحتقاني المختلطة بالرجفان وصلت الى (50% بالدراسة المستقبلية و60% بالدراسة الراجعة), وبذلك تكون نسبة الخثارت بين حالات قصور القلب الإحتقاني قد تضاعفت 5-7 أضعاف بحال وجود الرجفان الأذيني..

- بكلا الدراستين المستقبلية و الراجعة كانت إصابة الإناث أكثر من الذكور بنسبة 2:1 تقريباً, حيث كانت ثلثي الإصابات من الإناث..

- في نصف الحالات تقريباً (50-54%) توضع الخثار ضمن الأجواف القلبية.. وفي ثلث الحالات تقريباً (27-33 %) حدثت النشبات الدماغية.. وأقل من خمس الحالات (17-18%) توضع الخثار محيطياً ضمن الأطراف..



- شكل إعتلال القلب التوسعي السبب الأشيع في تطور هذا الإختلاط وربما يعود ذلك الى التوسع الشديد في أجواف القلب وتراجع الوظيفة الإنقباضية وبالتالي زيادة الركودة وزيادة التأهب للخثار..

- في ثلثي الحالات (67%) المختلطة بالخثار بالدراسة المستقبلية وثلاثة أرباع الحالات (73%) بالدراسة الراجعة كانت مشعرات الوظيفة الإنقباضية متدنية بشدة (EF<35% & FS<20) مشيراً إلى ركودة شديد داخل القلب.. وفي الثلث المتبقي بالدراسة المستقبلية والربع المتبقي بالدراسة الراجعة كانت مشعرات الوظيفة الإنقباضية متدنية بشكل معتدل (EF=35-55% & FS=20-30).. مما سبق يتبين لنا أن خطورة الخثار بحال EF<35% أو FS<20 هي ضعفي الى ثلاثة أضعاف منها بحال كان EF=35-55% أو FS=20-30.. وهذه نتيجة قريبة من تلك التي ذكرت في دراسة (SAVE) والتي تبين فيها أن الحالات التي كان فيها الجزء المقذوفEF أقل من 28% كانت الخثارات ضعفي الحالات التي كان فيها الجزء المقذوف أكثر من 28%.

الوقاية بالأسبرين:

إن استعمال الأسبرين وقائياً في مجمل حالات قصور القلب الإحتقاني متدنية الوظيفة الإنقباضية (كل الحالات المدروسة وليس فقط الحالات المختلطة بالخثار) كانت على الشكل التالي:

الجدول ب:	الدراسة المستقبلية 2011			الدراسة الرجعية 2006 – 2010		
EF< 35 %	21 حالة	استخدم الأسبرين في 14 حالة	**%67**	38 حالة	استخدم الأسبرين في 22 حالة	**%58**
EF=35–55 %	12 حالة	استخدم الأسبرين في 5 حالات	**% 41.6**	29 حالة	استخدم الأسبرين في 6 حالات	**% 20.7**

ويتبين لنا من الجدول (أ) أن ثلث الحالات بالدراسة المستقبلية (33%) وربع الحالات تقريباً (27%) بالدراسة الراجعة من مجمل حالات قصور القلب الإحتقاني التي إختلطت بالخثار كانوا يتلقون العلاج الوقائي بالأسبرين قبل تطور الخثار.. وهؤلاء جميعهم بالدراستين كان لديهم EF<35% & FS<20 ...

أما الذين كان لديهم EF=35-55% & FS=20-30 وتطور لديهم الخثارات في دراستنا فجميعهم لم يتلقوا أبداً العلاج الوقائي بالأسبرين من قبل.. وبناءاً على ذلك يتبين أن:

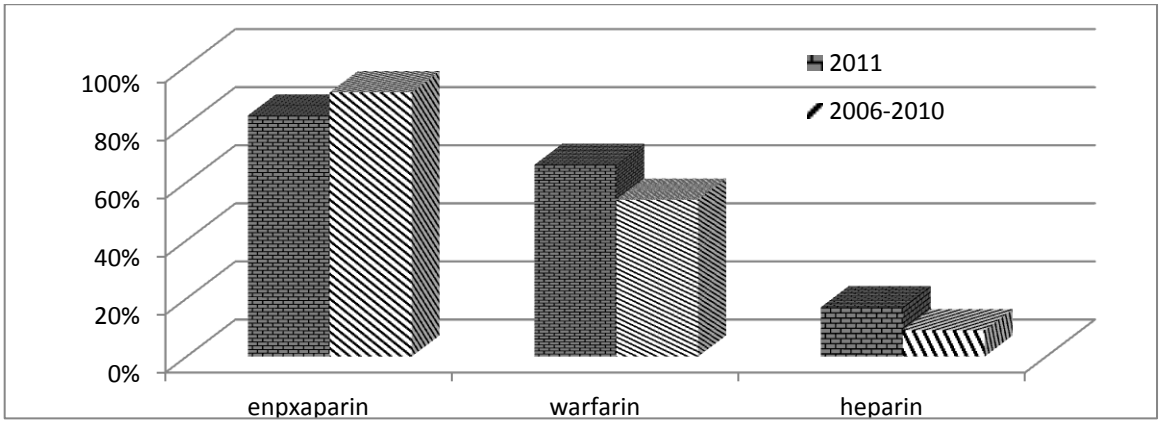
- 100% من الحالات التي كان فيها (EF=35-55% & FS=20-30) وتطور فيها الخثار بالدراستين المستقبلية والرجعية لم يتلقوا علاجاً وقائياً بالأسبرين قبل تطور الإختلاط.
- أما الحالات التي كان فيها (EF<35% & FS<20) وتطور فيها الخثار ف 50% من هؤلاء بالدراسة المستقبلية و37.5% من هؤلاء بالدراسة الراجعة كانوا قد تلقوا مسبقاً علاجاً وقائياً بالأسبرين ورغم ذلك تطور الخثار لديهم..

إذن تطور الخثار رغم الوقاية بالأسبرين مسبقاً يطرح جدلاً حول جدوى الوقاية.. وهذا الجدل أيضاً مطروح بالتقارير العالمية[xviii] ففي حين أشارت بعض الدراسات[9] الى فائدة الوقاية فقط في الحالات المختلطة بالرجفان الأذيني (بنسبة 68%) دون تحديد فائدة للوقاية في الحالات غير المختلطة بالرجفان الأذيني, أشارت دراسات أخرى[xix] الى انخفاض خطورة الخثارات بنسبة (53-56%) بالوقاية بالأسبرين.

وبما أن نصف الحالات بالدراسة المستقبلية وثلثي الحالات بالدراسة الراجعة التي كان فيها (EF<35% & FS<20) واختلطت بالخثار لم تتلقَّ سابقاً علاجاً وقائياً بالأسبرين.. وبما أن كل الحالات التي كان فيها (EF=35-55% & FS=20-30) واختلطت بالخثار بالدراستين لم تتلقَّ سابقاً علاجاً وقائياً بالأسبرين.. وبناءَ على معلومات القسم النظري وأهمها أن كل[9] انخفاض 5% من الجزء المقذوف يزديد خطورة الاختلاطات الخثارية 18% عن الحالات الطبيعية... لذلك نوصي بالوقاية بالأسبرين لكل الحالات المختلطة بالرجفان الأذيني ولكل الحالات ذات EF<55% أو FS<20.

تدبير الخثارات:

أعطي الأسبرين لكل الحالات المختلطة للخثار وأضيفت المميعات الأخرى(كالهيباربن والإينوكساباربن والوارفارين) حسبما يبينه المخطط التالي:

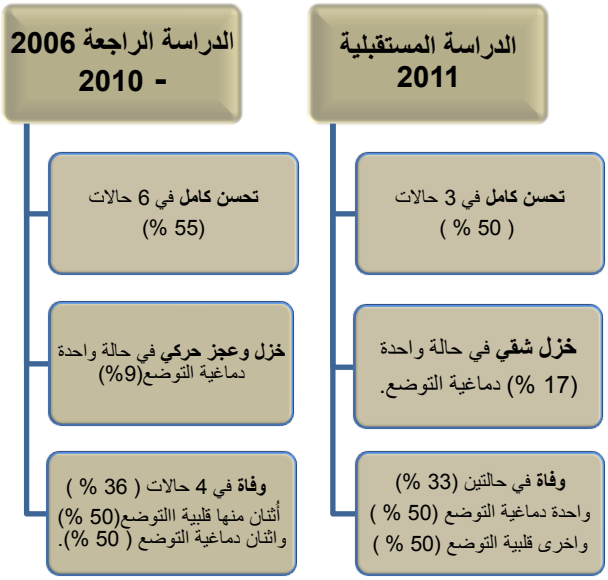


[xviii] راجع قسم "الخثارات" بالقسم النظري..

[xix] *SAVE & SOLVD.*

- الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي (enoxaparin) هو الأكثر استخداماً (83-91%).. ولم يستعمل الهيبارين النظامي الا في حالاتٍ قليلة (7-19%).. وربما يعود ذلك الى قلة التأثيرات الجانبية للهيبارين منخفض الوزن الجزيئي مقارنة بالهيبارين النظامي, والى سهولة استخدام الإينوكسابارين تحت الجلد (مقارنة بالتسريب الوريدي المستمر للهيبارين النظامي)..

- وقد استخدم الوارافارين كمميع بدئي للعلاج أو بشكلٍ تالٍ للتمييع بالإينوكسابارين في نصف الحالات بالدراسة الرجعية وثلثي الحالات بالدراسة المستقبلية مع الإنتباه الى صعوبة العلاج بالوارفارين نظراً للحاجة الدائمة لمراقبة زمن البروثرومبين (PT و INR) لتحديد الجرعة المطلوبة.



من نتائج المعالجة نلاحظ:

- نصف الحالات (50-55%) حدث فيها تحسن كامل.
- الخثارات المحيطية هي الأقل تأثيراً على المراضة والوفيات فقد تحسنت كل الإصابات المختلطة بها دون تسجيل أي عقابيل.
- حدثت الوفاة في ثلث الحالات (33-36%) المختلطة بالخثارات وهذه النسبة الإجمالية توزعت بالتساوي مناصفةً بين الخثارات قلبية التوضع ودماغية التوضع... وهي نسبةٌ قريبة جداً من التقارير العالمية التي تشير الى حدوث الوفاة[9] في 30% من الحالات خلال 30 يوماً من تطور الإختلاط.. ولكن بالعودة الى نسبة الوفيات في كل توضع للخثار على حِده نجد أن:
  - ⇐ ثلث حالات قصور القلب الإحتقاني المختلطة بخثار متوضع داخل الأجواف القلبية قد توفت بالدراستين المستقبلية والرجعية.
  - ⇐ أما الحالات المختلطة بخثار دماغي التوضع فنصف الحالات بالدراسة المستقبلية وثلثي الحالات بالدراسة الراجعة قد توفت.. وهي نسبة بكلا الدراستين أعلى من نسبة الوفيات في الخثارات قلبية التوضع..
- لذلك تعد الخثارات دماغية التَّوضع هي الأخطر والأكثر تأثيراً على المراضة والوفيات...

3 - الانتانات الرئوية:

تعد الإنتانات التنفسية الحادة السبب الأساسي لإنكسار هذه المعاوضة القلبية[28] في 3-16% من حالات قصور القلب الإحتقاني وقد شرحنا في القسم النَّظري آلية تطور هذا الإختلاط بسبب الإحتقان الوريدي الرئوي الذي يُغرق الأسناخ بالسوائل فتضطرب الآليات الفيزيولوجية الدفاعية وتزيد بذلك الأهبة للإنتان[29]..

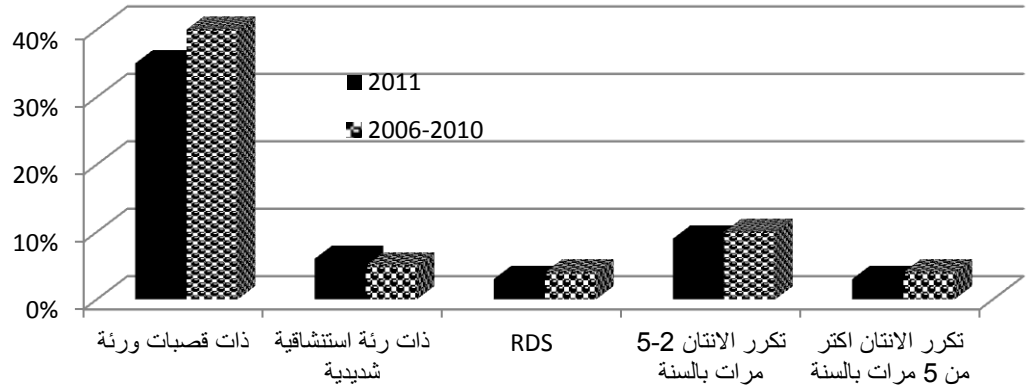
تبين في دراستنا أن الإنتانات التنفسية هي السبب الأساسي في استشفاءات قصور القلب الإحتقاني خاصةً في حالات آفات القلب الولادية:

الجدول	الدراسة المستقبلية 2011		الدراسة الراجعة 2006 – 2010	
حالات ال RDS	حالتان (3 %)		6 حالات (4 %)	
حالات ذات الرئة الاستنشاقية الشديدة	4 حالات (6 %)		7 حالات (5 %)	
ذات قصبات ورئة:	26 حالة (38%)		56 حالة (40%)	
حالات ذات القصبات والرئة المتكررة	تكرر 2-5 مرات	تكرر اكثر من 5 مرات	تكرر 2-5 مرات	تكرر اكثر من 5 مرات
	6 حالات (9 %)	حالتان (3 %)	14 حالة (10 %)	6 حالات (4 %)
مجموع الإصابات:	40 حالة (59%)		89 حالة (63%)	
نوع لآفة المسبب للقصور	آفات قلب ولادية	اعتلال عضلة قلبية توسعي	آفات قلب ولادية	اعتلال عضلة قلبية توسعي
	25 حالة	15 حالات	62 حالة	27 حالة

أكثر من نصف حالات قصور القلب الإحتقاني إختلطت بإصابة انتانية رئوية (59% بالدراسة المستقبلية و 63% بالدراسة الرجعية).. وهي نسبةٌ أكثر بكثير من تلك المذكورة بالتقارير العالمية, وربما يعود ذلك الى سوء الوعي الصحي لدى الأهل والرعاية الصحية السيئة لهؤلاء الأطفال وعدم تلقي اللقاحات الوقائية وظروف العيش المتدنية والسكن بالأماكن المكتظة والفقيرة, مع التذكير أيضاً أن الأطفال المصابين بقصور قلب احتقاني بدراستنا صنِّفوا درجة III–IV وبالتالي فإن آلية الإحتقان الرئوي المؤدية الى اضطراب الأليات الدفاعية الفيزيولوجية تكون بأقصى تأثيراتها..

وقد توزعت الأصابات الإنتانية التنفسية حسب شكل الإصابة على الشكل التالي:

- **40-38 %** من حالات قصور القلب الإحتقاني المختلطة على شكل **ذات قصبات ورئة**.
- **6-5 %** من حالات قصور القلب الإحتقاني المختلطة على شكل **ذات رئة استنشاقية جديدة.**
- **4-3 %** من حالات قصور القلب الإحتقاني المختلطة على شكل **RDS.**
- **10-9%** من الحالات المختلطة **تكررت فيها ذات القصبات والرئة بين 2-5 مرات بالسنة.**
- **4-3 %** من الحالات المختلطة **تكررت فيها ذات القصبات والرئة أكثر من 5 مرات بالسنة.**



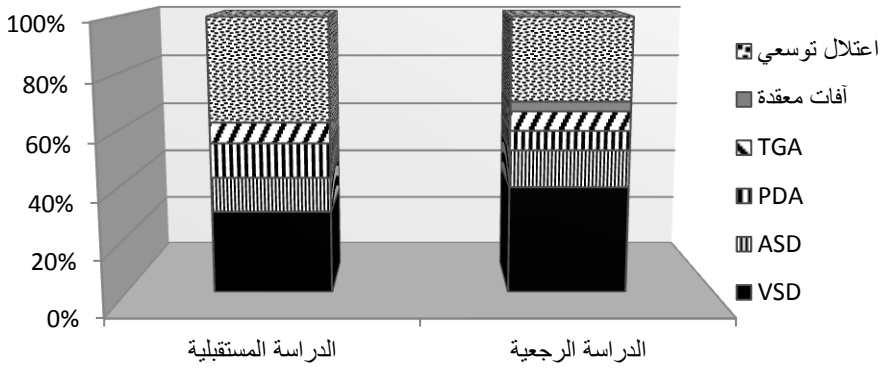
ويبين الجدول التالي توزع الحالات حسب الآفة القلبي المسببة لقصور القلب الإحتقاني:

الدراسة المستقبلية 2011		**الدراسة الراجعة 2006-2010**	
عدد حالات قصور القلب المختلطة بانتان تنفسي 40 حالة		عدد حالات قصور القلب المختلطة بانتان تنفسي 89 حالة	
25 حالة منها **(%62.5)** **سبب القصور احدى آفات القلب الولادية**	15 حالة منها **(%37.5)** **سبب القصور اعتلال عضلة قلبية توسعي**	62 حالة منها **(%70)** **سبب القصور احدى آفات القلب الولادية**	27 حالة منها **(%30)** **سبب القصور اعتلال عضلة قلبية توسعي.**
12 حالة **VSD** **(%48)**		35 حالة **VSD** **(%56)**	
5 حالات **ASD** **(%20)**		12 حالة **ASD** **(%19)**	
5 حالات **PDA** **(%20)**		6 حالات **PDA** **(%10)**	
3 حالات **TGA** **(%12)**		6 حالات **TGA** **(%10)** **آفات معقدة** 3حالات **(%5)**	

الدراسة المستقبلية 2011		الدراسة الراجعة 2006-2010	
عدد حالات القصور المسببة عن آفات القلب الولادية 34 حالة ⇓ **%73.5 من حالات القصور التاتج عن آفات القلب الولادية إختلطت بالإنتان الرئوي**	عدد حالات القصور المسببة عن الاعتلال التوسعي 25 حالة ⇓ **%60 من حالات القصور الناتج عن الإعتلال التوسعي إختلطت بالإنتان الرئوي**	عدد حالات القصور المسببة عن آفات القلب الولادية 73 حالة ⇓ **%85 من حالات القصور التاتج عن آفات القلب الولادية إختلطت بالإنتان الرئوي**	عدد حالات القصور المسببة عن الاعتلال التوسعي 45 حالة ⇓ **%60 من حالات القصور الناتج عن الإعتلال التوسعي إختلطت بالإنتان الرئوي**

- حوالي ثلثي الحالات التي اختلطت بانتان رئوي عاد السبب في قصور القلب الإحتقاني في هذه الحالات الى آفات القلب الولادية, وعلى رأس هذه الآفات الفتحة بين البطينين التي شكلت حوالي نصف الحالات المختلطة.

- كذلك تعد آفات القلب الولادية الحالات الأكثر تأهباً للإختلاط بالإنتانات الرئوية , حيث اختلط 73.5% من مجمل آفات القلب الولادية المسببة لقصور القلب الإحتقاني بالدراسة المستقبلية و85% من مجمل هذه الحالات بالدراسة الراجعة اختلطت بالإنتان الرئوي.. بالمقابل إختلطت 60% من حالات قصور القلب المسببة عن اعتلال عضلة قلبية توسعي بإنتان الرئوي, وهي أيضاً نسبة كبيرى لا يُستهان بها.

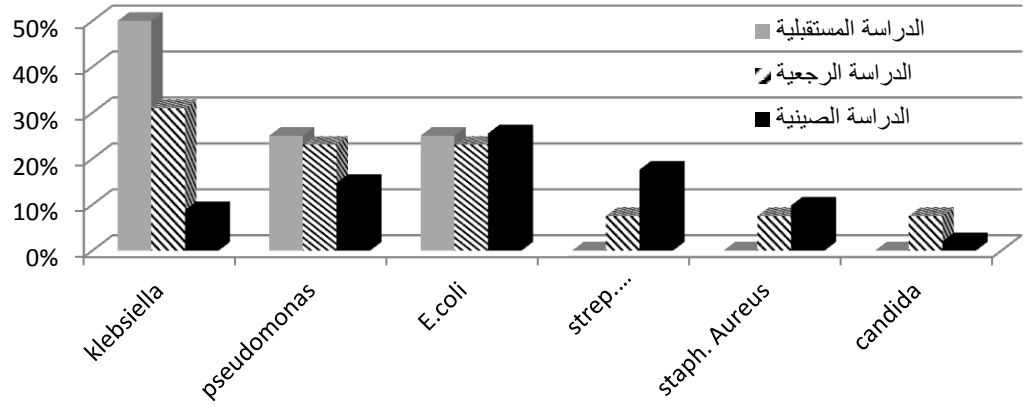


أما بالنسبة لتدبير هذه الحالات فبسبب القصور التنفسي الشديد قبلت في العناية المشددة 4 من هذه الحالات (10%) بالدراسة المستقبلية, و13 حالة (15%) بالدراسة الراجعة.. وهذه الحالات جيعها توفت في قسم العناية المشددة رغم العلاج الدوائي بالصادات واسعة الطيف والتهوية الآلية.. ولم تكن هذه الحالات هي فقط من إستُطبَّ له العناية المشددة, فقد إستطبت العناية المشددة لعدد كبير من الحالات إلا أنه لم تتوفر لها الأماكن حينها..

وبنتيجة زرع المفرزات القصبية في هذه الحالات المقبولة بالعناية المشددة تبيَّنت النتائج التالية:

الدراسة الراجعة		الدراسة المستقبلية		
%31	4 حالات	%50	حالتين	**Klebsiella**
%23	3 حالات	%25	حالة	**Pseudomonas**
%23	3 حالات	%25	حالة	**E.coli**
%7.5	حالة			**Strep.pneumonia**
%7.5	حالة			**Staph. Aureus**
%7.5	حالة			**Candida**

ورغم الإختلاف الكبير مع الدراسة الصينية المعروضة بالقسم النظري, إلَّا أنَّه واضح أن الجراثيم سلبية الغرام هي العامل الممرض الأساسي في هذه الحالات المختلطة بالإنتان الرئوي.. ويبين المخطط التالي توزع هذه النسب:



أما في تدبير هذه الحالات فقد تم اعتماد التغطية التخبرية الواسعة (تغطية ايجابيات الغرام وسلبيات الغرام) ثم تعديل التغطية حسب التحسن السريري أو صدور نتيجة الزرع الجرثومي.. ويلخص الجدول التالي التغطيات التخبرية والصادات الأخرى المضافة لهذه الحالات التي استخدمت في دراستنا:

الدراسة الراجعة		الدراسة المستقبلية		
(%70)	62 حالة	**(%62.5)**	25 حالة	**Ampicillin-sulbactam + cefotaxime**
(%75)	67 حالة	**(%72.5)**	29 حالة	**Augmentin + cefotaxime**
(%7)	6 حالات	**(%10)**	4 حالات	**Augmentin + amikacin**
(%7)	6 حالات	**(%5)**	حالتين	**Augmentin + ceftazidime + amikacin**
(%11)	10 حالات	**(%12.5)**	5 حالات	**Clindamycin + cefotaxime**
(%20)	18 حالة	**(%17.5)**	7 حالات	**Vancomycin**
(%18)	16 حالة	**(%15)**	6 حالات	**Teicoplanin**
(% 20)	18 حالة	**(%25)**	10 حالات	**Imepenem**
(%15)	13 حالة	**(%10)**	4 حالات	**Meropenem**

أما بالنسبة لنتائج العلاج في هذه الحالات فيلخص الجدول التالي هذه النتائج:

	الدراسة المستقبلية	الدراسة الراجعة
وفاة	15 حالة **(%37.5)**	27 حالة **(%30)**
تحسن	25 حالة **(%62.5)**	62 حالة **(%70)**

فقد توفي ثلث الحالات بكلا الدراستين المستقبلية و الراجعة (30-37.5%).. وهي نسبة قريبة من تلك المذكورة عالمياً التي تشير الى وفاة 50 % من الحالات المختلطة بالإنتانات الرئوية خلال 30 يوم من تطورها[28] .. لذلك نوصي بالبدء بتغطية تخبرية واسعة تشمل سلبيات وايجابيات الغرام في حالة قصور قلب احتقاني اختلطت بانتان رئوي لارتفاع نسبة الوفيات بهذا الاختلاط, مع الالتزام بتوصيات الرعاية الصحية المذكورة بالقسم النظري.

4 - القصور الكلوي:

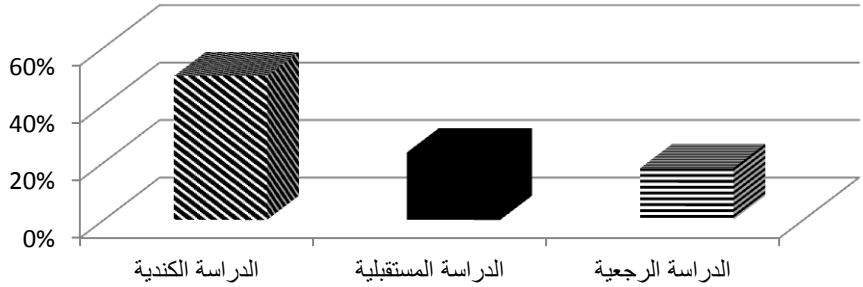
يعد القصور الكلوي من الإختلاطات الخطيرة التي تحدث في سياق قصور القلب الإحتقاني.. وهو اختلاطٌ كثير التوارد ويسيء للإنذار بتضخيم عملية إعادة التشكل Remodelling وبالتالي زيادة المراضة والوفيات.. وقد عرضنا في القسم النظري الآليات التي يتطور فيها هذا الإختلاط, وعرضنا أيضاً الدراسة الكندية[12] التي أجريت في جامعة ألبيرتا 2004 والتي نختصر نتائجها بما يلي:

- أكثر من نصف مرضى قصور القلب الإحتقاني المدروسين كانت وظيفة الكلية مضطربة لديهم.
- كل نقص 1 مل\د من تصفية الكرياتينين تزيد الوفيات بنسبة 1%.
- البقيا لمدة سنة كانت **73%** ولمدة سنتين **57%** ولمدة خمس سنوات **26%.**

أما في دراستنا فقد حصلنا على النتائج التالية:

الدراسة المستقبلية 2011			الدراسة الراجعة 2006 - 2010		
عدد الحالات القصور الكلوي:					
16 حالة (%23.5)	6 ذكور (37.5 %) 10 إناث (62.5 %)		25 حالة (18 %)	8 ذكور (32 %) 17 أناث (68 %)	
توزع الحالات حسب ال EF & FS:					
EF< 35% & FS<20 9 حالات (56 %)	**Ef>55 % & FS>30** حالتان (13 %)	**EF= 35-55% & FS=20-30** 5 حالات (31 %)	**EF<35% & FS<20** 15 حالة (60 %)	**EF= 35-55% & FS=20-30** 7 حالات (28 %)	**Ef>55% & FS>30** 3 حالات (12 %)
توزع الحالات حسب وجود نقص أكسجة:					
SPO2 < 85 % 3 حالات (%19)	**SPO2 = 85 – 90 %** حالتين (12.5 %)		**SPO2<85 %** 4 حالات (16 %)	**SPO2=85-90 %** 3 حالات (12 %)	

- 23.5% من حالات قصور القلب الإحتقاني بالدراسة المستقبلية و18% من الحالات بالدراسة الراجعة إختلطت بقصور كلوي, وهي نسبةٌ أقل من تلك المذكورة بالدراسة الكندية التي وصلت الى أكثر من نصف الحالات المدروسة..



- **وقد اعتمد لتشخيص هذا القصور على المعايير التالية في دراستنا:**
  - ارتفاع قيم البولة والكرياتينين حسب العمر.
  - انخفاض تصفية الكرياتينين حسب العمر.
  - ± أعراض سريرية كشح البول والوذمات والشحوب...

وتم حساب التّصفية التقريبيَّة على الشكل التالي:

$$\textit{Estimated Clearance} = \frac{height\ (in\ cm)}{serum\ creatinine} \times k$$

K is a constant:

- In newborns: 0.33
- Infants: 0.45
- Female child: 0.55
- Male child: 0.7

نسبة إصابة الإناث بهذا الإختلاط أعلى من الذكورفمعدل إصابة الذكور نسبةً للإناث يعادل 2:1 , حيث كانت ثلثي الحالات المختلطة بالقصور الكلوي بكلا الدراستين المستقبلية والرجعية من الإناث.

على الرغم من أن نقص تروية الكلية ونقص الأكسجة يؤديان بشكلٍ مثبت عند أي طفل الى نخر في القشر الكلوي(acute cortical necrosis) أو نخر الأنابيب (acute tubular necrosis)وبالتالي قصور كلوي لاحقاً, إلا أن الآليات التي يتطور فيها القصور الكلوي كإختلاط في سياق قصور القلب الإحتقاني[13]تتعلق بمجموعة من الهرمونات العصبية (جملة الرينين-أنجيوتنسين-ألدوسترون والجهاز العصبي الودي والأرجينين فازوبريسين)بما يسمى المحور القلبي الكلوي Cardiorenal axis وقد فصلنا في ذلك بالقسم النظري.. وبدراستنا تبين ما يتوافق مع ذلك:

- فقط 28% بالدراسة الرجعية و31.5% بالدراسة المستقبلية من الحالات المختلطة بالقصور الكلوي وجد فيها نقص أكسجة.. وهي حالاتٌ عادت لآفات القلبية المزرقة في أكثر من نصفها مما يدعم الشك بتأثير نقص الأكسجة على لآلية تطور هذا الإختلاط.
- في حوال نصف الحالات تقريباً (55-60%) من الحالات المختلطة بالقصور الكلوي وجدت وظيفة انقباضية متدنية بشدة (EF<35% & FS<20) قد تكون متهمة بإحداث نقص تروية مسؤول عن تطور القصور الكلوي.. ولكن في النصف الثاني من الحالات فقد وجد تراجع معتدل في الوظيفة الإنقباضية أو وظيفة انقباضية طبيعية, وهذا يؤكد أهمية الخلل على مستوى المحور القلبي الكلوي المتهم بإحداث القصور الكلوي.

من الشائع في الحالات التي يختلط فيها قصور القلب الإحتقاني بالقصور الكلوي أن تترافق بإضطراب في الوظيفة الكبدية بسبب الإحتقان الوريدي الناتج عن قصور القلب الإحتقاني ذاته, واضطراب المحور القلبي الكلوي الذي يفاقم هذا الإحتقان, علماً بأن الإحتقان الوريدي من الآليات الأساسية المتهمة الى جانب نقص الأكسجة في تطور اضطراب الوظيفة الكبدية.. وقد تبين في كلا الدراستين المستقبلية والرجعية أن ثلثي الحالات تقريباً (60-62.5%) من حالات قصور القلب الإحتقاني التي اختلطت بالقصور الكلوي قد ترافقت بارتفاع الترانس أميناز الكبدية GPT مشيرةً الى اضطراب مرافق بالوظيفة الكبدية.. وسنفصل ذلك لاحقاً.

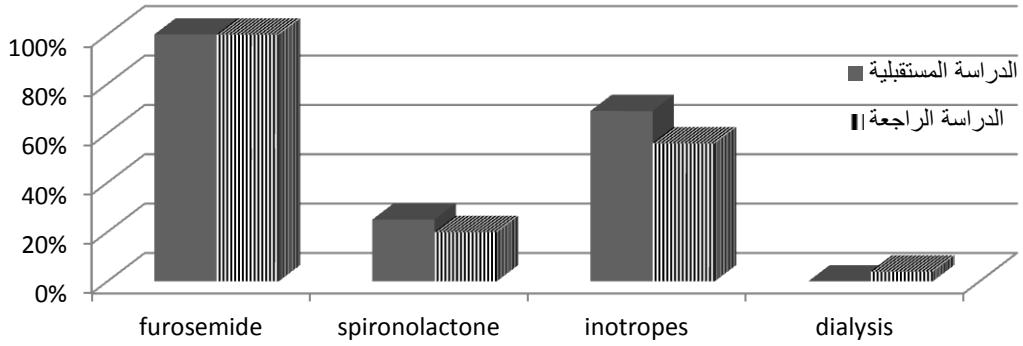
الدراسة المستقبلية 2011	**الدراسة الراجعة 2006 - 2010**
10 حالات (62.5 %)	15 حالة (60 %)

أما بالنسبة لتدبير هذا الإختلاط فالهدف هو خفض الحمل القبلي والحمل البعدي والضغط الإسفيني الرئوي (PCWP) دون أن يهبط الضغط الشرياني وبالتالي الرشح الكبي.

وكما شرحنا في القسم النظري تشكل مدرات العروة حجر الزاوية لتدبير القصور الكلوي في سياق قصور القلب, فهي تخفض الضغط الإسفيني الرئوي وضغط امتلاء البطين الأيسر حتى قبل أن يحدث الإدرار.. وبما أن التبدلات الهرمونية العصبية تؤدي الى فرط الدوسترونية ثانوي في سياق قصور القلب, فإن استخدام مضادات الألدوسترون كالسبرينولاكتون يعد من الخيارات الناجحة للإدرار وتحسين الوظيفة الكلوية ..وفي الحالات الشديدة التي يتدنى فيها النتاج القلبي بشدة يستطب تسريب المقويات القلبية.. وفي حال فشل التدبير الدوائي في تحسين الوظيفة الكلوية يستطب الرشح الفائق.

ويبين الجدول التالي الأدوية التي استخدمت في تدبير هذا الإختلاط:

الدراسة المستقبلية 2011				**الدراسة الراجعة 2006 - 2010**			
فيروسميد 16 حالة (100%)	**سبيرونولاكتون** 4 حالات (25%)	**مقويات** 11 حالة (69%)	**تحال** لايوجد	**فيروسميد** 25 حالة (100%)	**سبيرونولاكتون** 5 حالات (20%)	**مقويات** 14 حالة (56%)	**تحال** حالة (4%)



- استخدم الفيروسيميد في جميع الحالات دون استثناء بالدراستين.. وذلك يؤكد فعلاً أن مدرات العروة تشكل حجر الأساس في تدبير الإحتقان الوريدي الناتج عن قصور القلب الإحتقاني.

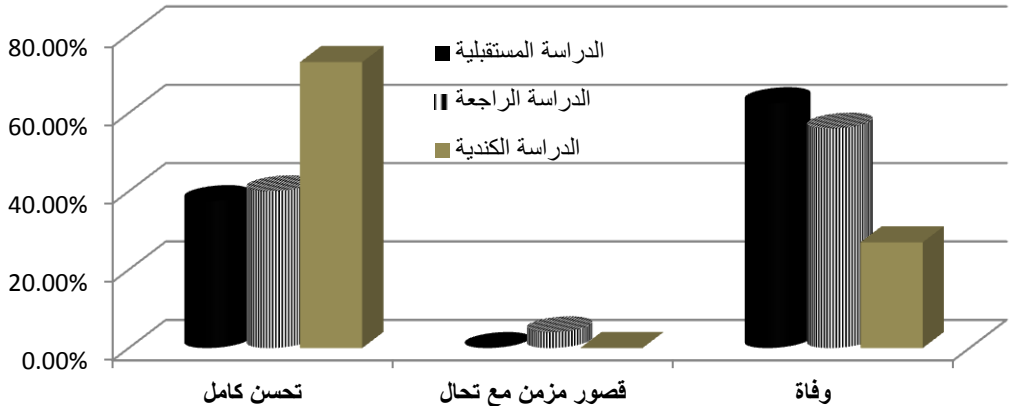
- أضيف السبيرونولاكتون كمدر مضاد ألدوستروني في ربع الحالات بالدراسة المستقبلية وخمس الحالات في الدراسة الراجعة ليعكس فرط الألدوسترونية الثانوي في سياق قصور القلب الإحتقاني..

- استخدمت المقويات القلبية في ثلثي الحالات بالدراسة المستقبلية ونصف الحالات تقريباً بالدراسة الراجعة, وهذا يشير الى انكسار المعاوضة الشديد في هذه الحالات وتفاقم الآليات التي من شأنها أن تؤدي لهذا الإختلاط.. فإنكسار المعاوضة القلبية يؤدي الى تفاقم الخلل بالمحور القلبي الكلوي وبالتالي مزيدٍ من الإحتقان الوريدي ومن ثم سوء الوظيفة الكلوية.

- فقط حالة واحدة (بالدراسة الراجعة) احتاجتالتحال الدموي وهي حالة ناتجة عن اعتلال عضلة قلبية توسعي تالي لالتهاب عضلة قلبية في سياق اصابة بالحمى الرثوية.

أما بالنسبة لإنذار هذا الإختلاط فقد أشارت الدراسة الكندية[12] أن كل نقص 1مل\د من تصفية الكرياتينين تزيد الوفيات بنسبة 1% وبنتائجها كانت البقيا لمدة سنة **73%** أي أن نسبة الوفيات وصلت الى 27%.
أما نتائج دراستنا فيعرضها الجدول التالي:

الدراسة المستقبلية 2011			**الدراسة الراجعة 2006 – 2010**		
تحسن كامل 6 حالات (37.5 %)	**قصور مزمن مع حاجة للتحال الدائم** لا يوجد	**وفاة** 10 حالات (62.5 %)	**تحسن كامل** 10 حالات (40 %)	**قصور مزمن مع حاجة للتحال الدائم** حالة واحدة (4 %)	**وفاة** 14 حالة (56%)



- أكثر من ثلث الحالات (37.5 - 40%) من الحالات المختلطة بالقصور الكلوي تحسنت فيها الوظيفة الكلوية تحسناً كاملاً على التدبير الدوائي بالإدرار والمقويات.

- وفي ثلثي الحالات تقريباً بالدراسة المستقبلية (62.5%) وأكثر من نصف الحالات (56%) بالدراسة الرجعية حدثت لديهم الوفاة رغم العلاج, وهذا يؤكد كيف يسيء القصور الكلوي المختلط الى الإنذار..

- ولكن هذه النسبة أعلى بكثير من نسبة الوفيات بالدراسة الكندية, وربما كان ذلك بسبب تقدم درجة القصور الإحتقاني في الحالات المدروسة لدينا[xx], أو بسبب تأخر وصول الحالات للمشفى ناتج عن إهمال ما, أو بسبب قصور طبي في تدبير هذه الحالات خاصةً بخصوص قبول هذه الحالات بالعناية المشددة.

- وبالمقارنة بين دراستنا والدراسة الكندية, يتبين أن الإختلاط بالقصور الكلوي قي سياق قصور القلب الإحتقاني أشيع بالدراسة الكندية منه في دراستنا, أما إنذار هذا الإختلاط فهو أسوأ لدينا. لذلك يجب التنبه لهذا الإختلاطً والإهتمام بتدبيره جيداً لما له من تأثير سيء على الحالة السريرية والإنذار النهائي لمرضى قصور القلب الإحتقاني.

[xx] تذكر أن جميع الحالات المدروسة لدينا درجة ثالثة رابعة حسب تصنيف NYHA

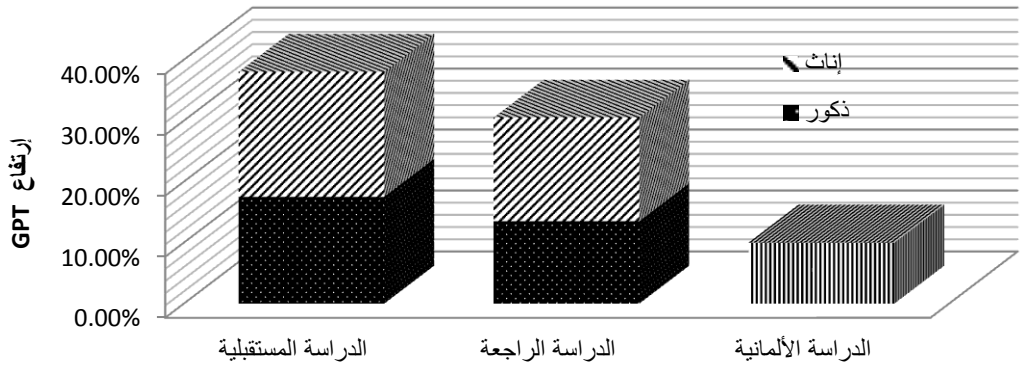
5 - اضطراب الوظيفة الكبدية:

الحديث عن اضطراب الوظيفة الكبدية في سياق قصور القلب الإحتقاني ليس جديداً, وقد عرفت الإصابة الكبدية في سياق قصور القلب بالتهاب الكبد بنقص الأكسجة *Acute Hypoxic Hepatitis* وأحياناً يستخدم مصطلح صدمة الكبد *liver shock*[15].. وقد شرحنا في القسم النظري الآليات التي يتطور فيها هذا الإختلاط المتمثلة بنقص الأكسجة والإحتقان الوريدي, كما عرضنا الدراسة الألمانية[14] التي تبين فيها الاضطرابات الكبدية المخبرية التلية في سياق حالات قصور القلب الإحتقاني كما يلي:

من حالات قصور القلب الإحتقاني	
ارتفاع ناقلات الأمين	%10
ارتفاعALP	%10
تطاولPT	%75
نقص ALB	%25

أما في دراستنا فقد تبين أن 38% من حالات قصور القلب الإحتقاني بالدراسة المسقبلية و 31% من الحالات بالدراسة الرجعية قد إختلطت باضطراب كبدي مخبري متمثل بإرتفاع الترانس أميناز الكبدية (GPT & GOT) ⇐ أي أن حوالي ثلث الحالات تقريباً حدث فيها اضطراب مخبري كبدي وهي أعلى من النسبة التي اختلطت فيه دراستنا بالقصور الكلوي (18-23%), مع إصابة متساوية تقريبا بين الذكور والإناث (أرجحية قليلة للإناث) في حين أن الإختلاط بالقصور الكلوي كانت أشيع عند الإناث بشكلٍ مضاعف.

	الدراسة التقدمية2011		الدراسة الراجعة 2006 – 2010	
إرتفاع GPT	26 حالة (38 %)	12 ذكر (46%)	43 حالة (31 %)	19 ذكر(44%)
		14 أنثى(54%)		24 أنثى(56 %)
↓ALB & ↑ PT	15 حالة	(%22)	22 حالة	(%15.7)



أما الحالات التي ترافق فيها الإضطراب على مستوى الترانس أميناز الكبدية بإضطراب على مستوى وظيفة التصنيع الكبدية متمثلاً بنقص الألبومين وتطاول زمن البروثومبين فهي أقل من ذلك ووصلت الى 22% بالدراسة المستقبلية و 16% بالدراسة الراجعة من مجمل حالات قصور القلب الإحتقاني.. وهذه

النسب تتوافق تقريباً مع الدراسة الألمانية على مستوى الإضطراب بالألبومين دون الإضطراب على مستوى زمن الثرومبين الذي تطاول في نسبة مرتفعة جداً من الحالات المدروسة بالدراسة الألمانية وهذا موضع جدل في دراستهم حول السبب في هذه النسبة العالية...

وهذه الحالات هي التى ترافقت سريرياً في دراستنا مع أعراض هضمية كالغثيان والإقياء والألم البطني بالمراق الأيمن والضخامة الكبدية الممضة وغيرها.. وهذه الحالات مثلت 56% من الحالات التي ارتفع فيها GPT بالدراسة المستقبلية و51% من الحالات التي ارتفع فيها GPT بالدراسة الراجعة.. أي أن فقط نصف الحالات التي ترتفع فيها الترانس أميناز الكبدية في سياق قصور القلب الإحتقاني تترافق بقصور فعلي بالخلية الكبدية ظاهر مخبرياً وسريرياً حسب دراستنا..

إذا, فحوالي ربع حالات[xxi] قصور القلب الإحتقاني قد إختلطب باضطراب فعلي على مستوى الخلية الكبدية.. ولكن لم تسجل في دراستنا أي حالة إعتلال كبدي دماغي ناتج عن هذا الإضطراب.. ومن الجدير ذكره أننا وجدنا أثناء مراجعة الحالات بالدراسة الرجعية عدداً من الحالات المصابة أصلاً بقصور قلب قد درست تفصيلياً على المستوى الفيروسي والإستقلابي والمناعي لتفسير سبب الإصابة الكبدية دون التوصل الى أي نتيجة, وبعد السيطرة على أعراض الإحتقان الوريدي بتدبير قصور القلب تراجعت هذه الإصابة تراجعاً تاماً..

وفي سياق دراسة الآليات المسؤولة عن تطور هذا الإختلاط فقد تبين أن:

- ثلث الحالات تقريباً التي إختلطت بإضطراب كبدي فعلي بالدراستين الرجعية والمستقبلية (30-35%) لوحظ فيها تدني شديد بالوظيفة الإنقباضية متمثلاً ب EF< 35 % &FS<20 , مما قد يشير الى تاثير نقص الجريان الدموي الى الكبد في تطور هذا الإختلاط.

توزع الحالات حسب ال EF&FS	الدراسة المستقبلية2011 (15 حالة)			الدراسة الراجعة 200ة – 2010 (22 حالة)		
	EF< 35 % &FS<20	35-55 % & FS=20-30	EF>55% &FS>30	EF<35 % &FS<20	EF=35-55% & FS=20-30	EF>55% &FS>30
	5 حالات (%35)	4 حالات (%23)	6 حالة (%42)	7 حالات (%32)	6 حالات (% 28)	9 حالات (%40)

[xxi] 22% حسب دراستنا المستقبلية..

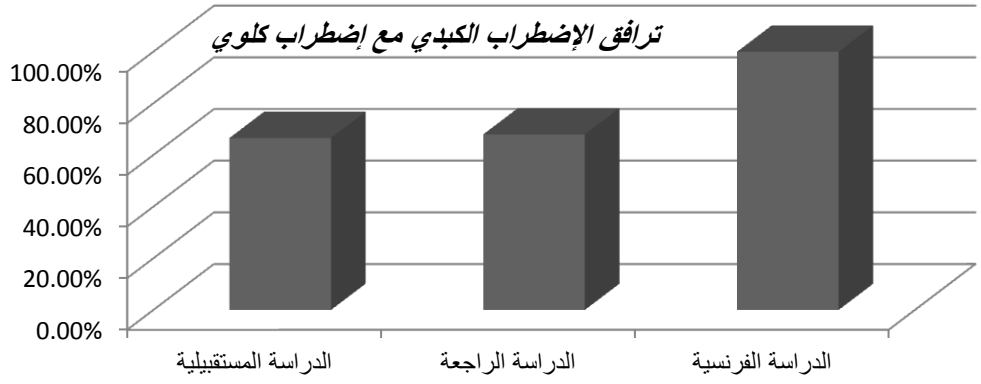
- أما باقي الحالات بالدراستين فقد وجد في (23-28%) من الحالات تدني خفيف بالوظيفة الإنقباضية.. وفي (40-42%) من الحالات وجدت وظيفة إنقباضية مقبولة.. وكل الحالات التي ارتفعت فيها الترانس أميناز الكبدية دون إضطراب باقي وظائف الكبد كانت وظيفة القلب الإنقباضية فيها مقبولة أو متراجعة قليلاً..⇐ وكل هذه المعلومات تشير بشكلٍ غير مباشر الى الدور الذي يلعبه الإحتقان الوريدي في تطور هذا الإختلاط.

- وفي ثلث الحالات المختلطة باضطراب كبدي فعلي (31.6 - 33.3%) تبين وجود نقص أكسجة مرافق مشيرة الى الدور الذي يلعبه نقص الأكسجة في تطور هذا الإختلاط.

	الدراسة المستقبلية2011 (15 حالة)		الدراسة الراجعة 2006 – 2010 (22 حالة)	
توزع الحالات حسب وجود نقص أكسجة	SPO2< 85 %	SPO2= 85-90%	SPO2<85%	SPO2=85-90%
	3 حالات (%20)	حالتين (%13.3)	4 حالات (% 18)	3 حالات (%13.6)

- نستنتج إذاً, أن آلية نقص الأكسجة كانت المسؤول عن تطور هذا الإختلاط في حوالي ثلث الحالات, بينما شكل الإحتقان الوريدي الآلية المتهمة في ثلثي الحالات على الأقل..
- وبالمقارنة مع القصور الكلوي المختلط عن قصور القلب الإحتقاني فقد وجد نقص الأكسجة في ثلث الحالات بكلا الإختلاطين (الكبدي والكلوي), أما تدني الوظيفة الإنقباضية فقد وجد بحالة الإضطراب الكلوي أكثر من الإضطراب الكبدي (نصف الحالات مقابل ثلث الحالات)..

	الدراسة المستقبلية2011	الدراسة الراجعة 2006 – 2010
ترافق مع قصور كلوي	10 حالات (من 15حالة) (%66.6)	15 حالة (من 22 حالة) (%68)



- وقد بينت الدراسة ايضاً أن حوالي ثلثي الحالات التي حدث فيها اضطراب فعلي بالوظيفة الكبدية قد ترافقت أيضاً مع تراجع في الوظيفة الكلوية.. وهي نسبة أقل من تلك التي ذكرت في مقالة فرنسية[15] بأن جميع الحالات تقريباً المختلطة باضطراب كبدي نجد فيها اضطراب في وظيفة الكلية يتظاهر مخبرياً بارتفاع مستويات البولة والكرياتينين..

- وإذا حسبنا الحالات التي يجتمع فيها كلا الإَضطرابين معاً, فهي تشكل حوالي 15% من مجمل حالات قصور القلب الإحتقاني بالدراسة المستقبلية و11% من مجمل الحالات بالدراسة الراجعة..

	الدراسة المستقبلية 2011			الدراسة الراجعة 2006 – 2010		
عدد الحالات	10 حالات (15 %)			15 حالة (11 %)		
توزع الحالات حسب ال EF & FS	**EF<35 % FS< 20** 6 حالات (60%)	**EF:35-55% FS:20-30** 3 حالات (30%)	**EF>55 % FS>30** حالة واحدة (10%)	**EF<35% FS< 20** 8 حالات (54%)	**EF:35-55% FS:20-30** 5 حالات (33%)	**EF>55% FS>30** حالتان (13%)
توزع الحالات حسب وجود نقص أكسجة	**SPO2< 85 %** 3 حالات (30%)		**SPO2=85-90%** حالتين (20%)	**SPO2<85%** 4 حالات (26%)		**SPO2=85-90%** 3 حالات (20%)

- وكما يبين الجدول السابق, فحين يجتمع كلا الإختلاطين الكلوي والكبدي يكون لنقص الأكسجة دور أكثر أهمية مما هو عليه عند تطور كل إختلاط على حدة.. ففي حين وجد نقص الأكسجة في حوالي ثلث الحالات عند دراسة كل إختلاط على حدة, نجده هنا في حوالي نصف الحالات التي اجتمع فيها اللإختلاطين (50% بالدراسة المستقبلية و46% بالدراسة الراجعة)..

- كذلك يكون لتدني الوظيفة الإنقباضية الشديد دوراً أهم عندما يجتمع كلا الإختلاطين الكبدي والكلوي أكثر منه في كل اختلاط على حدة, فقد وجدت وظيفة انقباضية متدنية بشدة في 60% من الحالات بالدراسة المستقبلية و54% بالدراسة الراجعة.

أما بالنسبة لتدبير هذا الإختلاط فليس أمامنا إلّا السيطرة على أعراض الإحتقان الوريدي وتحسين الأكسجة الدموية بحال وجود نقص فيها, وهذا كفيل نموذجياً للتحسن.. وبالفعل فقد تبين في دراستنا أن جميع الحالات التي وجد فيها اضطراب فقط على مستوى الترانس اميناز الكبدية قد عادت قيم الGPT الى الطبيعي خلال اسبوع بعد السيطرة على أعراض قصور القلب الإحتقاني.

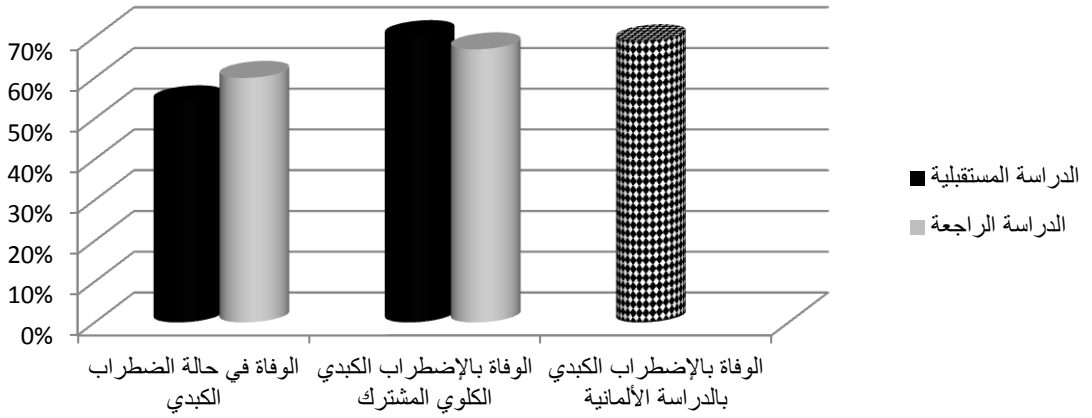
أما الحالات التي وجد فيها اضطراب كبدي فعلي, فقد وصلت نسبة الوفيات الى 54% من الحالات بالدراسة المستقبلية و60% من الحالات بالدراسة الراجعة.. وهي نسبة قريبة من الدراسة الألمانية[14] التي اشارت الى نسبة وفيات تصل الى 69%.

الإنذار في حالات الإضطراب الكبدي الفعلي	الدراسة المستقبلية2011 (15 حالة)		الدراسة الراجعة 2006 – 2010 (22 حالة)	
	وفاة	تحسن	وفاة	تحسن
	8 حالات (54 %)	7حالات (46 %)	13 حالة (60 %)	9 حالات (40 %)

أما في الحالات ترافق فيها الإختلاطين الكبدي والكلوي فقد ارتفعت نسبة الوفيات الى 70% بالدراسة المستقبلية و67% بالدراسة الراجعة.. مما يشير الى خطورة هذين الإختلاطين المهددة للحياة, وبالتالي يشكل تطور أي من هذين الإختلاطين أو كلاهما معاً في حالة قصور قلب إحتقاني عامل إنذاري سيء جداً..

الإنذار في حال ترافق الإختلاطين الكبدي والكلوي	الدراسة المستقبلية 2011 (10حالات)		الدراسة الراجعة 2006 – 2010 (15حالة)	
	تحسن	وفاة	تحسن	وفاة
	3 حالات (%30)	7 حالات (%70)	6 حالات (%33)	9 حالات (%67)

ويبين المخطط التالي المقارنة بين نسب الوفيات:



6 - وذمة الرئة:

لا بد من التذكير أولاً بما جاء في القسم النظري:

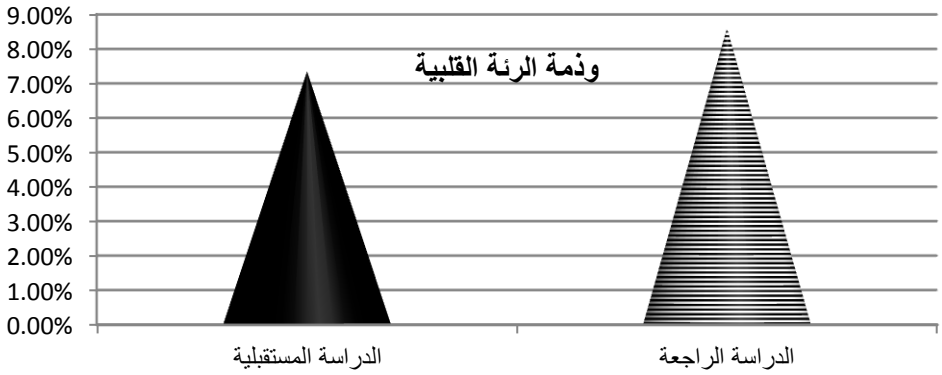
[20]تلعب الأوعية اللمفاوية دوراً هاماً في الحفاظ على التوازن المائي في الرئة عبر إزالة السوائل والغروانيات والمواد المنحلة من المسافات الخلالية وذلك بمعدل 10-20 مل/ ساعة.. وفي قصور القلب الحاد يرتفع الضغط الوريدي الرئوي بشكل سريع فيزداد نزح السوائل للخلال الرئوي قبل ان يرتفع معدل ازالة السوائل اللمفاوي فتحدث الوذمة الرئوية وتكون حينها أساساً في تشخيص قصور القلب الإحتقاني الحاد.. أما في القصور المزمن, فإن معدل ازالة السوائل اللمفاوي يصل الى 200 مل/ساعة وهذا يحمي الرئة من تطور الوذمة الرئوية.. ولكن لأسباب معين في سياق قصور القلب المزمن تنكسر المعاوضة القلبية (السورات الحادة acute exacerbations) فيزداد نزح السوائل للخلال الرئوي ويتفوق على معدل إزالة السوائل اللمفاوي المزداد أصلاً كما ذكر سابقاً, فتحدث الوذمة الرئوية كإختلاط للسورات الحادة في سياق قصور القلب المزمن..

- لذلك فقد استثنينا من دراستنا حالات قصور القلب الإحتقاني الحاد المتظاهر بوذمة رئوية وأعراض الإحتقان الوريدي الأخرى, واستثنينا الحالات التي شخصت فيها الوذمة الرئوية في سياق التشخيص الأولي لحالات قصور القلب الإحتقاني المزمن خاصةً في حالات اعتلال العضلة القلبية التوسعي التي كثيراً ما تتظاهر سريرياً بوذمة رئوية عند التشخيص.. وأدخلنا في دراستنا فقط حالات وذمة الرئة المختلطة عن حالات قصور القلب المزمن الذي تم تحقيق المعاوضة القلبية فيه مسبقاً ثم لسببٍ ما (غالباً إنتاني في معظم الحالات) انكسرت المعاوضة القلبية وتطورت الوذمة الرئوية القلبية مع تدهور الحالة السريرية, وبذلك عدَّينا هذه الحالات كإختلاطات في سياق سير المرض.

ويعرض الجدول التالي معدل وقوع هذا الإختلاط في دراستنا:

	الدراسة المستقبلية 2011		**الدراسة الراجعة 2006 - 2010**	
عدد حالات وذمة الرئة	5 حالات **(% 7.35)**	2 ذكور **(40 %)** 3 إناث **(60%)**	12 حالة **(% 8.6)**	4 حالات ذكور **(33%)** 8 حالات إناث **(67%)**

- فقط (7.35%) من الحالات بالدراسة المستقبلية و (8.6%) من الحالات بالدراسة الراجعة إختلطت بوذمة رئوية قلبية..
- فبعد الإستثناءات السابقة تبين أن حالات وذمة الرئة القلبية المختلطة عن قصور القلب الإحتقاني هي أقل بكثير من حالات وذمة الرئة المُشَخِّصَة للقصور الإحتقاني, على الرغم من ارتفاع نسبة الحالات المُعاد استشفائها بسبب انكسار معاوضة إنتاني (خاصة رئوي كما بيَّنَّا سابقاً حيث وصلت نسبة الانتانات الرئوية الى 56-63% من الحالات).



- وبكلا الدراستين كانت أرجحية الإصابة للإناث, فبالدراسة المستقبلية كان معدل إصابة الذكور نسبةً للإناث 3:2 , وبالدراسة الرجعية بمعدل 2:1.

- ولقد ذكرنا بالدراسة النظرية خطوات تدبير هذا الإختلاط, وفي الحالات الغير مستقرة هيموديناميكياً المتظاهرة بقصور تنفسي أو المهددة بتوقف تنفس فجائي, تستطب التهوية الآلية مع الاستمرار بالإدرار والدعم القلبي ومعالجة سبب انكسار المعاوضة.

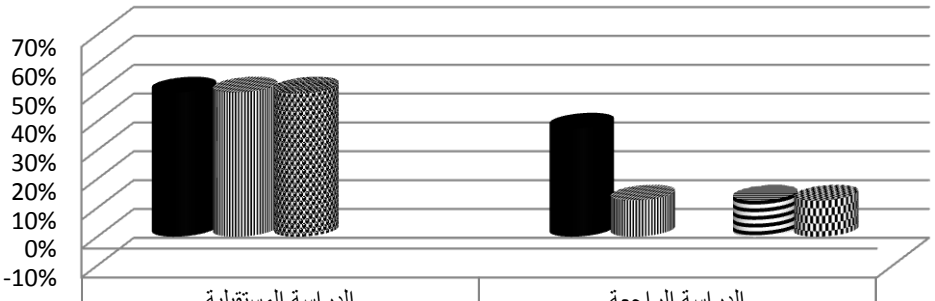
	الدراسة المستقبلية 2011		**الدراسة الرجعية 2006 - 2010**	
التظاهر بقصور تنفسي والحاجة للتهوية الآلية	حالتان.. توفيتا بالعناية المشددة. (40 %)		8 حالات.. توفوا بالعناية المشددة. (67%)	
النتيجة	**وفاة** حالتان (40%)	**تحسن** 3 حالات (60 %)	**وفاة** 8 حالات (67%)	**تحسن** 4 حالات (33 %)

- فقد احتاج 40% من الحالات المختلطة بالوذمة الرئوية بالدراسة المستقبلية و67% من الحالات بالدراسة الراجعة الى إجراءات التهوية الآلية, ولكن الإنذار في هذه الحالات كان سيئاً جداً حيث توفيت جميع الحالات المقبولة بالعناية المشددة, علماً بأن هذه الحالات قد وجد لديها إختلاطات أخرى ساءت الى الإنذار أكثر:

- فبالدراسة المستقبلية , إختلطت حالة من الحالتين الموضوعتين على جهاز التهوية الآلية بقصور كلوي ثم برجفان بطيني أدى الى الوفاة... والحالة الثانية اختلطت بتسرع بطيني أدى أيضاً الى الوفاة.

- وبالدراسة الراجعة, فقد وجدنا بين الحالات الثمانية الموضوعين على جهاز التهوية الآلية: 3 حالات قصور كلوي (37.5%), وحالة رجفان أذيني (12.5%), وحالة رجفان بطيني (12.5%), وحالة RDS (12.5%).

ويمثل هذا المخطط توزع الإختلاطات المرافقة لوذمة الرئة المختلطة عن حالات قصور القلب الإحتقاني:



	الدراسة المستقبلية	الدراسة الراجعة
قصور كلوي	50%	37.50%
رجفان بطيني	50%	12.50%
تسرع بطيني	50%	0%
رجفان أذيني	0%	12.50%
RDS	0%	12.50%

- وبالمقارنة مع الوفيات المذكورة بالمراجع التي تصل الى 15-20% من الحالات[20], فقد سجلت دراستنا نسبة وفيات أعلى من ذلك وصلت الى 40% بالدراسة المستقبلية و67% بالدراسة الراجعة, وتلعب عوامل كثيرة دوراً في ارتفاع نسبة الوفيات كترافق وذمة الرئة مع اختلاطات خطيرة أخرى تسيء للإنذار, وارتفاع درجة القصور القلبي حسب تصنيف NYHA, وسوء مطاوعة الأهل للعلاج والتأخر في إسعاف أطفالهم المصابين, وربما كان هناك قصوراً في تطبيق البروتوكولات الطبية خاصة على صعيد مناورات جهاز التهوية الآلية يساهم في هذا الإنذار السيء.
- لذلك وجب التنبه لهذا الإختلاط والسعي نحو تطوير مهارات الأطباء بالتعامل مع هذه الحالات من أجل التقدم بها نحو التعافي وتحسين مستوى الإنذار.

7 - فشل النمو والدَّنف القلبي:

لا بد من التذكير أولاً أن الدنف القلبي فهو عبارة عن خسارة وزن غير مقصودة على الأقل 7.5% من الوزن الأساسي خلال فترة 6 شهور, ويحدث [16]الدنف القلبي في 10-15% من حالات قصور القلب المزمن وهو دائماً علامة انذار سيئة وتكون امكانية النجاة لدى المرضى المدنفين ضعيفة حيث يموت حوالي نصف المرضى خلال فترة 18 شهر...

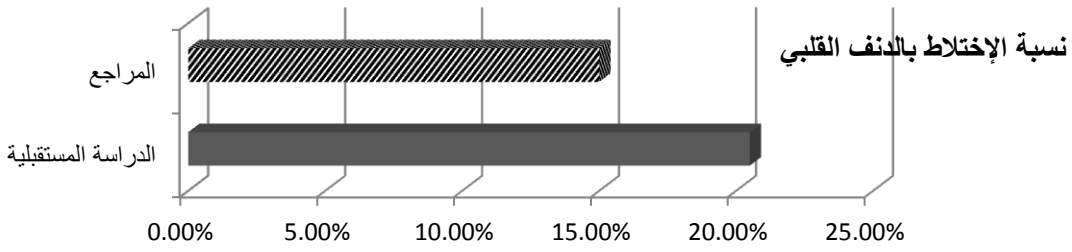
وفي دراستنا وجدنا صعوبة في تحري هذا الإختلاط:

- ففي الدراسة الرجعية, بالرجوع الى القصة المرضية المؤرشفة, وجدنا معلوماتٍ ضئيلة عن قصة نقص وزن حديث لم تكن كافية لإعتمادها في دراستنا كدنف قلبي ناتج عن قصور القلب الإحتقاني.. لذلك لن نتطرأ الى الدراسة الرجعية بخصوص الدنف القلبي, وسنعرض ما بينته الدراسة الرجعية من إختلاط حالاتها بفشل النمو عند الأطفال المدروسين.
- وفي الدراسة المستقبلية, تحرينا وجود نقص وزن حديث عند الأطفال المصابين بقصور القلب الإحتقان المقبولين في مشفى الأطفال, لكن لم نستطيع تحديد حجم الوزن الناقص بالتحديد واعتمدنا على سؤال الأهل حول ملاحظة نقص وزن حديث لدى أبنائهم غير مفسر دون قياس هذا النقص من قبلهم, واعتمدنا على ملاحظة الأهل لهذا النقص مع مقارنة الحالة السريرية السيئة من قبلنا واعتمدنا هذه الحالات في دراستنا المستقبلية كحالات دنف قلبي مختلط عن قصور القلب الإحتقاني.

الدراسة المستقبلية:

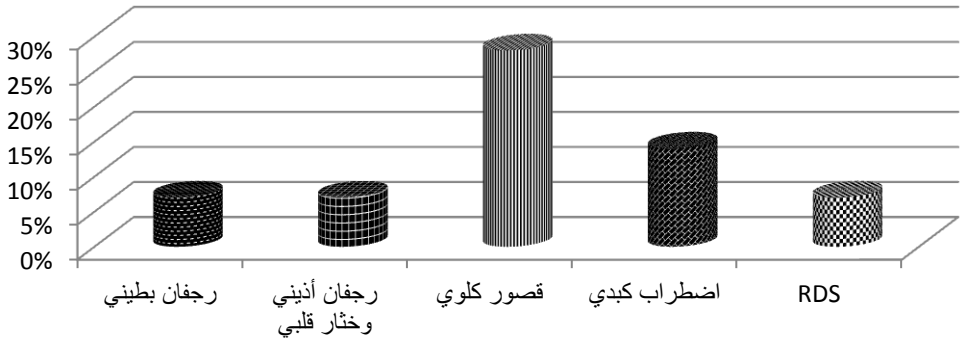
عدد حالات الدنف القلبي:		14 حالة (20.5%)	
ترافق الدنف مع الإختلاطات الأخرى:	9 حالات (64%)	**مع رجفان بطيني**	حالة واحدة (7%)
		مع RDS	حالة واحدة (7%)
		مع قصور كلوي	4 حالات (28%)
		مع اضطراب كبدي	حالتين (14%)
		مع رجفان أذيني وخثار قلبي	حالة واحدة (7%)
الوفيات		9 حالات (64%)	

- وجدنا الدنف القلبي في حوالي خمس الحالات (20.5%) بالدراسة المستقبلية.. وهي نسبة أعلى قليلاً من تلك المذكورة عالمياً (10-15%)[16و24] .

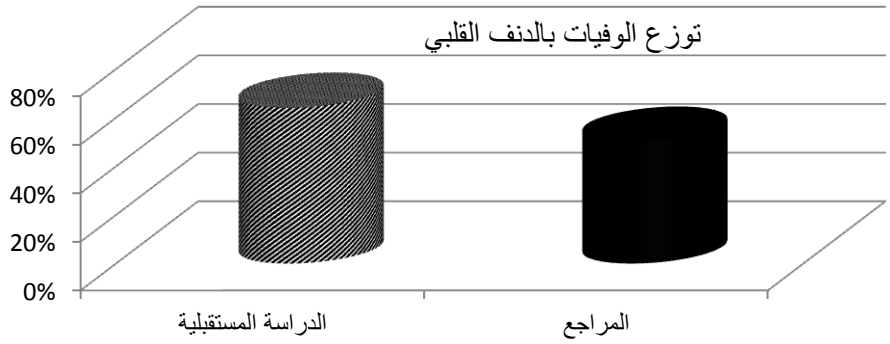


- وقد ترافقت حوالي ثلثي هذه الحالات (64%) مع إختلاطاتٍ أخرى أشيعها القصور الكلوي (بنسبة 28%) إضافة للرجفان الأذيني والخثار القلبي والرجفان البطيني والإضطراب الكبدي والRDS.

توزع الإختلاطات المرافقة للدنف القلبي



- أما إنذار هذه الحالات المختلطة بالدنف القلبي فكان سيء جداً حيث وصلت نسبة الوفيات الى 64% وهي أكثر من النسبة المذكورة بالمراجع[16و24] التي ذكرت نسبة وفيات تصل الى نصف الحالات المختلطة بالدنف القلبي.. ولوحظ أن جميع الحالات المتوفاة كانت من الحالات التي ترافقت بالإختلاطات الأخرى, ووربما ذلك أساء للإنذار أكثر, إضافة الى أن الدنف القلبي هو أصلاً مشعر إنذار سيء لقصور القلب الإحتقاني.



أما بدراسة فشل النمو فقد عرضنا في القسم النظري الآليات التي تساهم في تطور هذا الإختلاط, وعرضنا أيضاً [21]دراسة تركية أجريت في قسم الأطفال في كلية الطب بجامعة أنقرة Baskent Uneversity of medicine بين عامي 1996 و1997 على مجموعة من 98 طفل مصابين بقصور قلب احتقاني ناتج عن آفات قلبية ولادية مختلفة, و كانت النتائج فيها على الشكل التالي:

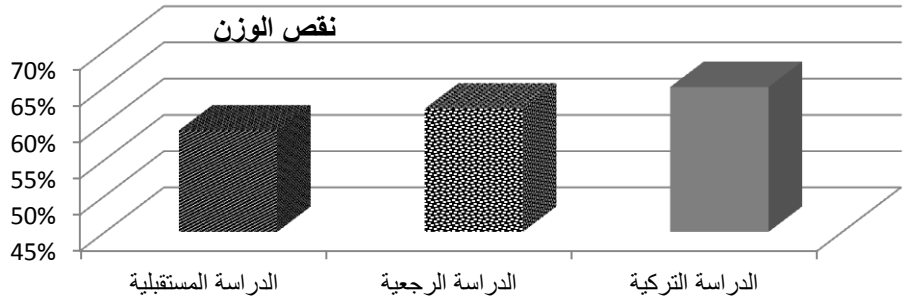
65 % من هؤلاء الأطفال تحت الخط ال 5 المئوي للوزن.
41 % من هؤلاء الأطفال تحت الخط ال 5 المئوي لكلا الوزن والطول.
63 % من هؤلاء الأطفال تحت الخط ال 5 المئوي للطول.

وفي دراستنا تبينت لنا النتائج التالية:

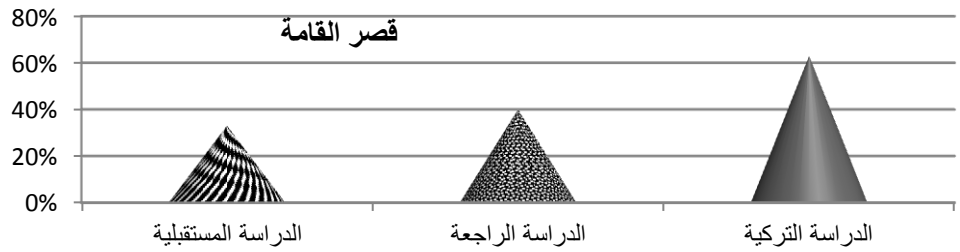
	الدراسة التقدمية 2011		الدراسة الراجعة 2006 - 2010	
الوزن حسب مخططات النمو:				
أقل من 5 المئوي	40 حالة	**% 59**	87 حالة	**% 62**
5-10 المئوي	9 حالات	**% 13**	14 حالة	**% 10**
10-25 المئوي	9 حالات	**% 13**	16 حالة	**% 11.5**
أكثر من 25 المئوي	10 حالات	**% 15**	23 حالة	**% 16.5**
الطول حسب مخططات النمو:				
أقل من 5 المئوي	25 حالة	**% 37**	46 حالة	**% 33**
5-10 المئوي	10 حالات	**% 15**	11 حالة	**% 8**
10-25 المئوي	10 حالات	**% 15**	8 حالات	**% 6**
أكثر من 25 المئوي	23 حالة	**% 33**	56 حالة	**% 40**
فشل نمو على حساب الوزن والطول معاً:				
	23 حالة	**%33**	43 حالة	**% 31**

- بعد أخذ قياسات الوزن والطول لأطفالنا المدروسين وإنزال هذه هذه القياسات على مخططات النمو, اعتمدنا المعايير التالية وهي معايير عالمية أيضاً:
  - نقص وزن الطفل: في حال كان الوزن على خط أقل من الخط 5 المئوي.
  - قصر قامة الطفل: في حال كان الطول على خط أقل من الخط 5 المئوي.
  - فشل نمو: في حال وجود نقص وزن وقصر قامة معاً.

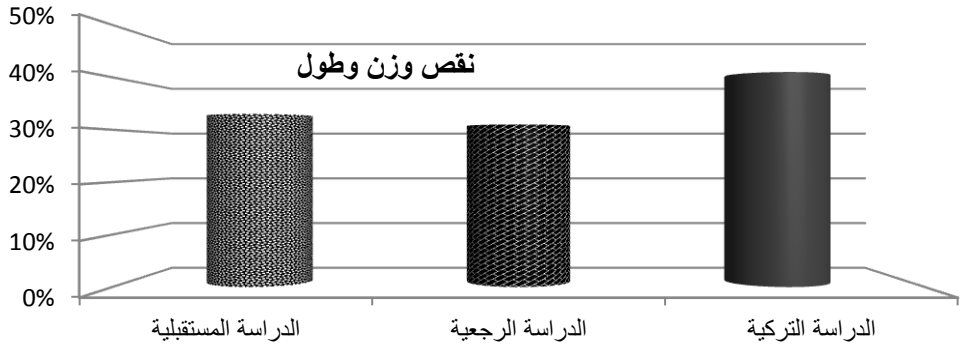
- إختلطت نسبة تقرب من الثلثين بنقص وزن أو فشل نمو على حساب الوزن (59% من الحالات بالدراسة المستقبلية و62% بالدراسة الراجعة), وهي نسبة قريبة من تلك بالدراسة التركية والتي أشارت الى أن 65% من الحالات كانت تحت الخط 5 المئوي للوزن.



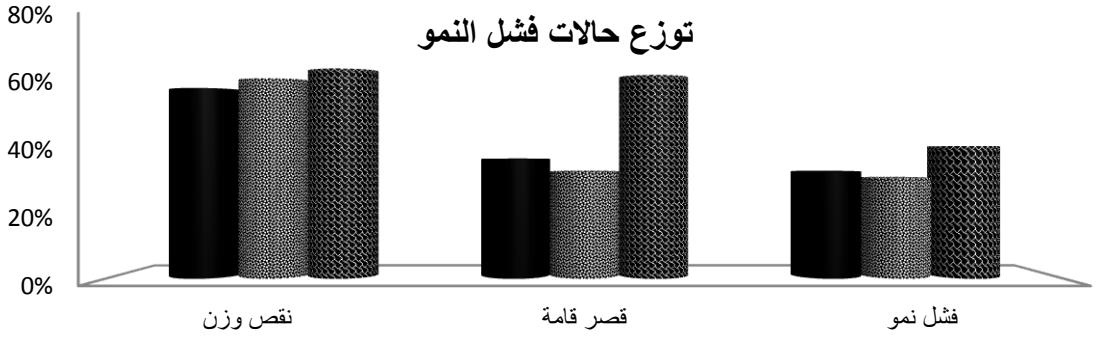
- أما بالنسبة لقصر القامة, فقد وجد قصر القامة في حوالي ثلث الحالات (33-40%).. وهي نسبة أقل بشكلٍ واضح من نظيرتها بالدراسة التركية التي اشارت الى أن 63% من الحالات كانت تحت الخط 5 المئوي للطول..



- وفي ثلث الحالات تقريباً (31-33%) وجد فشل نمو على حساب الوزن والطول معاً, وهي نسبةٌ قريبة من تلك بالدراسة التركية التي اختلطت بفشل نمو على حساب الوزن والطول معاً بنسبة 41%.



- إذاً, يتبين لنا في دراستنا أن تأثر الوزن في حالات قصور القلب الإحتقاني عند الأطفال أكثر من الطول.. ويعد فشل النمو على حساب الوزن الأشيع يليه قصر القامة وفشل النمو على حساب الوزن والطول معاً, لذلك وجب التنبه للحالة الغذائية للطفل وتنظيم برنامج غذائي له متوازن الحريرات يلبي حاجات الجسم الأساسية والحاجات الإضافية بسبب الحالة الإستقلابية المفرطة الهدم الناتجة عن قصور القلب الإحتقاني.. مما يكسر الحلقة المؤدية للدنف القلبي وفشل النمو.. ويلخص المخطط التالي المقارنة بين حالات فشل النمو مع الدراسة التركية:



	نقص وزن	قصر قامة	فشل نمو
الدراسة المستقبلية	59%	37%	33%
الدراسة الراجعة	62%	33%	31%
الدراسة التركية	65%	63%	41%

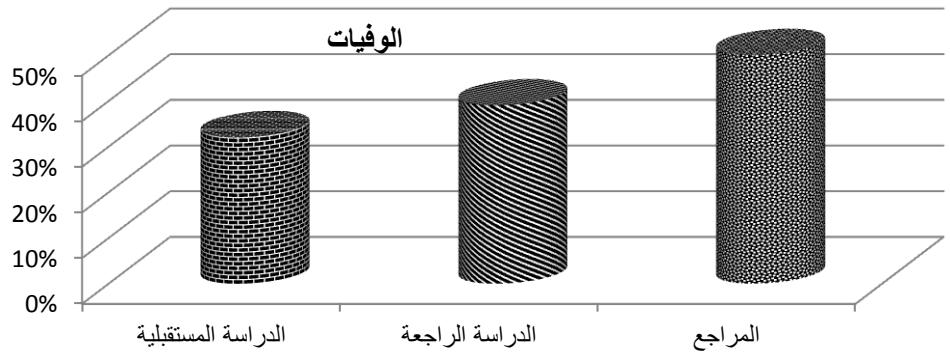
8 - الوفيات:

تذكر المراجع أن معدل الوفيات خلال 5 سنوات (5-year mortality)[xxii] عند مرضى قصور القلب الإحتقاني يبلغ حوالي 50%..

ويبين الجدول التالي حالات الوفيَّات في دراستنا على الشكل التالي:

	الدراسة المستقبلية 2011	الدراسة الراجعة 2006 - 2010
عدد الوفيات العامة في مشفى الأطفال **عدد القبولا العامة**	1546 مريض 14771 مريض	6860 مريض 68509 مريض
نسبة الوفيات العامة:	**(% 10.46)**	**(%10)**
عدد الوفيات بقصور القلب الاحتقاني **عدد حالات قصور القلب الاحتقاني**	22 حالة 68 حالة	55 حالة 140 حالة
نسبة الوفيات بحالات قصور القلب:	**(%32)**	**(%39)**
نسبة وفيات قصور القلب من الوفيات العامة:	**14 بالألف**	**8 بالألف**

وقد وصلنا في دراستنا الى نسبة إجمالية لوفيات قصور القلب الإحتقاني أقل من تلك المذكورة بالمراجع, حيث توفي 32% من الحالات بالدراسة المستقبلية ولكن يرجى الإنتباه الى أن دراستنا المستقبلية أجريت خلال سنة واحدة, وبالتالي فإن معدل الوفيات **خلال سنة** واحدة من دراسة المستقبلية وصل الى 32% مقارنة مع معدل الوفيات **خلال 5 سنوات** بالمراجع الذي يصل الى 50% من الحالات.. أما في دراستنا الراجعة فقد وصلت نسبة الوفيات الى 39%, وكذلك لا نستطيع مقارنتها بدقة مع النسبة المرجعية بسبب وجود حالات في دراستنا مشخصة منذ زمن متفاوت بين حالة وأخرى وبالتالي لم تراقب كل حالة على حدة مدة خمس سنوات لحساب معدل الوفيات خلال خمس سنوات من التشخيص..



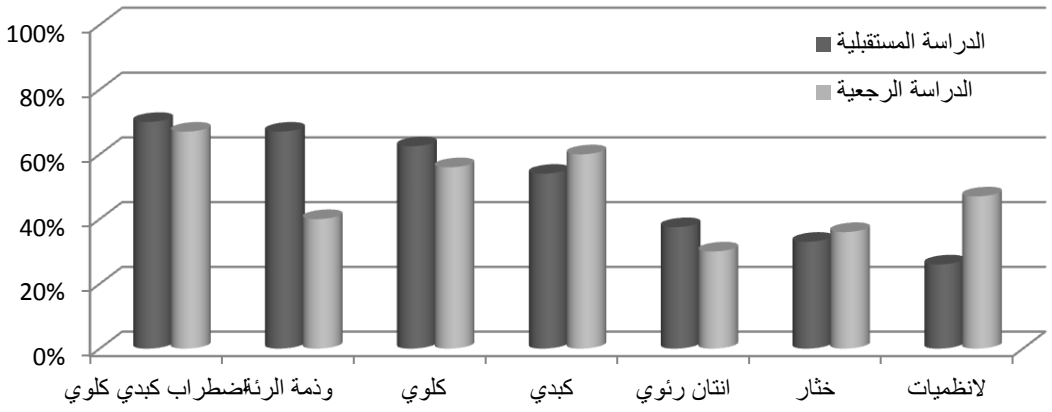
[xxii] ***Journal of the American Collegeof Cardiology***

وقد شكلت وفيات قصور القلب الإحتقاني نسبة 14 بالألف بالدراسة المستقبلية و8 بالألف بالدراسة الراجعة من مجمل وفيات مشفى الأطفال..

وفي سياق البحث عن دور إختلاطات قصور القلب الإحتقاني في حدوث الوفاة عند هذه الحالات, تبين لنا أن الإنتانات الرئوية هي أكثر الإختلاطات التي وجدت بين الحالات المتوفاة, يليها الدنف القلبي ثم القصور الكلوي ثم اضطراب الوظيفة الكبدية ثم اللانظميات ثم الخثارات ووذمة الرئة القلبية.. ويبين الجدول التالي توزع نست هذه الإختلاطات.

	الدراسة المستقبلية 2011	الدراسة الراجعة 2006 – 2010
توزع وفيات قصور القلب حسب الاختلاطات المرافقة :		
لانظميات **VT**	حالة **(4.5%)**	لا يوجد
VF	حالة **(4.5%)**	3 حالات **(5.5 %)**
AF	حالتين **(9%)**	3 حالات **(5.5 %)**
LBBB	حالتين **(9 %)**	3 حالات **(5.5 %)**
الاجمالي:	6 حالات **(27%)**	18 حالة **(16.5 %)**
الدنف القلبي	9 حالات **(41%)**	-----
إنتان رئوي	15 حالة **(68%)**	27 حالة **(49%)**
خثارات	حالتين **(9%)**	4 حالات **(7.3 %)**
قصور كلوي	10 حالات **(45 %)**	14 حالة **(25.5 %)**
اضطراب كبدي	8 حالات **(36%)**	13 حالة **(23.6%)**
اضطراب كبدي كلوي مشترك	7 حالات **(32 %)**	10 حالات **(18.2 %)**
وذمة رئة	حالتين **(9 %)**	8 حالات **(14.5 %)**

وعلى الرغم من أن الإنتانات الرئوية هي الإختلاط الأكثر مشاهدة بين حالات الوفيات إلَّا أنه بالعودة الى الأقسام السابقة من دراستنا فإن الإختلاط الأخطر والأكثر تأهباً لإحداث الوفاة هو اجتماع القصور الكلوي والكبدي معاً يليه وذمة الرئة القلبية.. ويلخص المخطط التالي خطورة الوفاة في كل إختلاط على حده:



القسم الثالث: ملخص الدراسة العملية

الدراسة العامة:

- بلغ معدل وقوع حالات قصور القلب الإحتقاني 4.6 بالألف بالدراسة المستقبلية و2 بالألف بالدراسة الراجعة نسبة للقبولات العامة..
- بلغ معدل قصور القلب نسبة للحالات القلبية إجمالاً 23.3% بالدراسة المستقبلية و6.5% بالدراسة الراجعة..
- وهذا الإختلاف الواضح في معدل الوقوع السنوي بين الدراستين مردُّه الى المشكلة المذكورة سابقاً حول أرشفة الأضابير والصعوبة في العودة الى جميع أضابير القبولات القلبية خلال سنواتٍ خمس سابقة.. وهذا يبين أهمية وأفضلية الدراسة المستقبلية على الدراسة الراجعة..
- توزع نسبة الإصابة بقصور القلب الإحتقاني متقاربة بين الذكور والإناث مع أرجحية خفيفة للذكور.
- حوالي نصف الحالات المدروسة كانت من فئة الرضع تحت عمر السنة..
- شكلت آفات القلب الولادية السبب الأكثر شيوعاً لقصور القلب الإحتقاني عند الأطفال, أما الإصابة الأكثر تأهباً لتطوير قصور قلب إحتقاني هي إعتلالات العضلة القلبية وعلى رأسها الإعتلال التوسعي..
- في أكثر من نصف الحالات لم يعطِ إيكو القلب معلومات كافية تدل على قصور الوظيفة الإنقباضية أو الإنبساطية..
- شكلت مدرات العروة الحجر الأساس في علاج مرضى قصور القلب الإحتقاني.. وإلى جانبها الأدوية المقوية للعضلة القلبية والأدوية الخافضة للحمل البعدي..

دراسة الإختلاطات:

- لم ندرس ضمن الإختلاطات الإكتئاب وتوقف التنفس أثناء النوم, وذلك لأن تحري الحالة النفسية عند الأطفال المدروسين كان صعباً بإعتبار أن نصف الحالات كانت من فئة الرضع, إضافة الى الحالة السريرية السيئة لهؤلاء الأطفال بإعتبار أن جميعهم صنفوا درجة **III–IV** حسب تصنيف NYHA, ولم يدرس موضوع توقف التنفس لعدم توفر الإمكانيات لدينا بالمشفى..
- أشيع إختلاطات قصور القلب الإحتقاني هي الإنتانات الرئوية يليها اضطراب الوظيفة الكبدية ثم فشل النمو واللانظميات القلبية ثم القصور الكلوي ثم الخثارات ثم الوذمة الرئوية القلبية..

اللانظميات:

- أشيع اللانظميات التي اختلط فيها الحالات بدراستنا هي الرجفان الأذيني ولكن بنسبة أقل من تلك المذكورة بالمراجع.. وكانت الوفاة بنسبة 30-33% من الحالات..
- وجدت اللانظميات البطينية بنسبة قريبة من النسبة المذطورة بالمراجع.. وقد تبين في دراستنا أن إنذار التسرع البطيني أفضل من إنذار الرجفان البطيني الذي وصلت فيه نسبة الوفيات الى 50% من الحالات..
- ترافق الرجفان الأذيني في 50-60% من الحالات مع الخثارات.. وارتفعت بذلك نسبة الوفيات الى 50-67% من الحالات..
- نصف الحالات التي اختلطت بحصار الغصن الأيسر ادت الى الوفاة.. أما الحصارات الأخرى فتراجعت بعد تصليح الإضطرابات الشاردية وتحسين الوظيفة القلبية دوائياً..

الخثارات:

- اختلطت حالات قصور القلب الإحتقاني بدراستنا بالخثارات بنسبة 7.8-8.8%.. وعي أعلى من النسبة المذكورة بالمراجع..مع أرجحية هذا الإختلاط عند الإناث بنسبة 2:1... وقد وجد الرجفان الأذيني في حوالي نصف هذه الحالات المختلطة بالخثار..
- شكل إعتلال القلب التوسعي السبب الأشيع في تطور هذا الإختلاط وربما يعود ذلك الى التوسع الشديد في أجواف القلب وتراجع الوظيفة الإنقباضية وبالتالي زيادة الركودة وزيادة التأهب للخثار..
- في نصف الحالات تقريباً توضع الخثار داخل أجواف القلب.. والنصف الباقي توزع بين الخثارات الدماغية والمحيطية..
- خطورة الخثار بحال EF<35% أو FS<20 هي ضعفي الى ثلاثة أضعاف منها بحال كان EF=35-55% أو FS=20-30..
- ثلث الحالات بالدراسة الرجعية ونصف الحالات بالدراسة المستقبلية ممن كان لديهم EF<35% & FS<20 وتطور لديهم الخثار كانوا يتلقون مسبقاً العلاج الوقائي بالأسبرين.. مما طرح جدلاً حول فائدة هذه الوقاية..
- حدثت الوفاة في ثلث الحالات (33-36%) المختلطة بالخثارات وهذه النسبة الإجمالية توزعت بالتساوي مناصفةً بين الخثارات قلبية التوضع ودماغية التوضع.. ولكن تبقى الخثارات دماغية التَّوضع هي الأخطر والأكثر تأثيراً على المراضة والوفيات...

الإنتانات الرئوية:

- كانت الإنتانات الرئوية السبب الأساسي في إنكسار المعاوضة القلبية في أكثر من نصف حالات قصور القلب الإحتقاني ممثلة أشيع الإختلاطات المدروسة..

- أشيع شكل للإنتات الرئوي كام عل شكل ذات قصبات ورئة.
- تكررت الإنتانات الرئوية بنسبة 12-14% عند مرضى قصور القلب الإحتقاني.
- تعد آفات القلب الولادية الحالات الأكثر تأهباً للإختلاط بالإنتانات الرئوية , حيث اختلط 73.5% من مجمل آفات القلب الولادية المسببة لقصور القلب الإحتقاني بالدراسة المستقبلية و85% من مجمل هذه الحالات بالدراسة الرجعية اختلطت بالإنتان الرئوي.. وعلى رأس هذه الآفات الولادية الفتحة بين البطينين..بالمقابل إختلطت 60% من حالات قصور القلب المسببة عن اعتلال عضلة قلبية توسعي بإنتان الرئوي, وهي أيضاً نسبة كبيرى لا يُستهان بها..
- 10-15 % من الحالات احتاجت للتهوية الآلية في سياق التدبير..
- شكلت الجراثيم سلبية الغرام هي العامل الممرض الأساسي في هذه الحالات المختلطة بالإنتان الرئوي وعلى رأسها الكليبسيلا ثم الإيكولي والعصيات الزرق..
- في تدبير هذه الحالات فقد تم اعتماد التغطية التخبرية الواسعة (تغطية ايجابيات الغرام وسلبيات الغرام) ثم تعديل التغطية حسب التحسن السريري أو صدور نتيجة الزرع الجرثومي.. ورغم ذلك توفيت ثلث الحالا تقريباً..

القصور الكلوي:

- حوالي خمس الى ربع الحالات المدروسة (18-23.5%) إختلطت بالقصور الكلوي.. مع أرجحية الإصابة للإناث بمعدل 2:1.
- حوالي ثلث الحالات ترافقت مع نقص أكسجة مرافق..
- وحوالي نصف الحالات ترافقت مع وظيفة انقباضية متدنية بشدة..
- اضطراب المحور القلبي الكلوي له الدور الأهم في تطور القصور الكلوي في سياق قصور القلب الإحتقان..
- حوالي ثلثي الحالات المختلطة بقصور كلوي ترافقت مع اضطراب كبدي تمثل بارتفاع مستويات ناقلات الأمين الكبدية..
- شكلت مدرات العروة الأساس في تدبير هذا الإختلاط.. ولم تسجل سوى حالة احتاجتالتحال الدموي بعد تطور القصور الكلوي المزمن وهي حالة ناتجة عن اعتلال عضلة قلبية توسعي تالي لالتهاب عضلة قلبية في سياق اصابة بالحمى الرثوية..
- (56-62.5%) حدثت لديهم الوفاة رغم العلاج, وهذا يؤكد كيف يسيء القصور الكلوي المختلط الى الإنذار..

الإضطراب الكبدي:

- حوالي ثلث الحالات المدروسة حدث فيها اضطراب كبدي مخبري تمثل بإرتفاع مستويات الترانس أميناز الكبدية (GPT & GOT) .. مع إصابة متقاربة بين الذكور والإناث..
- أفقط نصف هذه الحالات ترافقت مع إضطراب على مستوى وظيفة التصنيع الكبدية متمثلاً بنقص الألبومين وتطاول زمن البروثومبين ..ووصلت نسبتها الى (16-22%) من مجمل

حالات قصور القلب الإحتقاني.. وهذه الحالات هي التى ترافقت سريرياً في دراستنا مع أعراض هضمية كالغثيان والإقياء والألم البطني بالمراق الأيمن والضخامة الكبدية الممضة وغيرها.. ولكن لم تسجل في دراستنا أي حالة إعتلال كبدي دماغي ناتج عن هذا الإضطراب..

- ثلث الحالات تقريباً التي إختلطت بإضطراب كبدي فعلي لوحظ فيها تدني شديد بالوظيفة الإنقباضية..
- وفي ثلث الحالات المختلطة باضطراب كبدي فعلي تبين وجود نقص أكسجة مرافق..
- حوالي ثلثي الحالات التي حدث فيها اضطراب فعلي بالوظيفة الكبدية قد ترافقت أيضاً مع تراجع في الوظيفة الكلوية..
- جميع الحالات التي وجد فيها اضطراب فقط على مستوى الترانس اميناز الكبدية قد عادت قيم الGPT الى الطبيعي خلال اسبوع بعد السيطرة على أعراض قصور القلب الإحتقاني.
- أما الحالات التي وجد فيها اضطراب كبدي فعلي, فقد وصلت نسبة الوفيات الى 54-60% من الحالات.. والحالات التي ترافق فيها الإختلاطين الكبدي والكلوي فقد ارتفعت نسبة الوفيات فيها الى 67-70% من الحالات..

الوذمة الرئوية:

- فقط (7.35%) من الحالات بالدراسة المستقبلية و (8.6%) من الحالات بالدراسة الرجعية إختلطت بوذمة رئوية قلبية.. مع أرجحية الإصابة للإناث بنسبة 2:1.
- شكلت المدرات العلاج الأساسي في تدبير هذه الحالات إضافة الى المقويات القلبية للحفاظ على وضع هيموديناميكي مستقر..
- فقد احتاج 40% من الحالات بالدراسة المستقبلية و67% من الحالات بالدراسة المستقبلية الى إجراءات التهوية الآلية..
- جميع الحالات المقبولة بالعناية المشددة توفيت, علماً بأن هذه الحالات قد وجد لديها إختلاطات أخرى ساءت الى الإنذار أكثر..
- وبالمقارنة مع الوفيات المذكورة بالمراجع التي تصل الى 15-20% من الحالات[20], فقد سجلت دراستنا نسبة وفيات أعلى من ذلك وصلت الى 40% بالدراسة المستقبلية و67% بالدراسة الرجعية..

الدنف القلبي:

- وجدنا الدنف القلبي في حوالي خمس الحالات (20.5%) بالدراسة المستقبلية.. وهي نسبة أعلى قليلاً من تلك المذكورة عالمياً (10-15%)..
- وقد ترافقت حوالي ثلثي هذه الحالات (64%) مع إختلاطاتٍ أخرى أشيعها القصور الكلوي إضافة للرجفان الأذيني والخثار القلبي والرجفان البطيني والإضطراب الكبدي والRDS..
- إنذار هذه الحالات المختلطة بالدنف القلبي فكان سيء جداً حيث وصلت نسبة الوفيات الى 64%..

- أما بالنسبة لفشل النمو فقد إختلطت نسبة تقرب من الثلثين بفشل نمو على حساب الوزن.. واختلطت نسبة تقرب من الثلث بقصر قامة.. وثلث الحالات المدروسة ترافقت مع فشل نمو على حساب الوزن والطول معاً.. مما يتبين أن تأثر الوزن في حالات قصور القلب الإحتقاني عند الأطفال أكثر من الطول..

الوفيات:

- شكلت وفيات قصور القلب الإحتقاني نسبة 14 بالألف بالدراسة المستقبلية و8 بالألف بالدراسة الرجعية من مجمل وفيات مشفى الأطفال..
- توفي 32% من الحالات بالدراسة المستقبلية.. و39% من الحالات بالدراسة الرجعية..
- الإنتانات الرئوية هي أكثر الإختلاطات التي وجدت بين الحالات المتوفاة, يليها الدنف القلبي ثم القصور الكلوي ثم اضطراب الوظيفة الكبدية ثم اللانظميات ثم الخثارات ووذمة الرئة القلبية..
- أما الإختلاط الأخطر والأكثر تأهباً لإحداث الوفاة هو اجتماع القصور الكلوي والكبدي معاً يليه وذمة الرئة القلبية..

القسم الرابع: التوصيات.

لقد بحثنا في هذه الدراسة أهم إختلاطات قصور القلب الإحتقاني وكيف تؤثر على المراضة والوفيات عند الأطفال, وربما أعطت هذه الدراسة تفسيراً للموت المفاجئ الذي كثيراً ما يحدث عند مرضى قصور القلب الإحتقاني.. لذلك, أمام كل تدهور سريري مفاجئ لطفل مصاب بقصور قلب إحتقاني **نوصي بما يلي:**

- بعد الإستجواب الجيد والفحص الفيزيائي الشامل, نؤكد على ضرورة التفكير بكل الإختلاطات التي تمت مناقشتها سابقاً ووضعها ضمن التشخيص التفريقي وتحريها..
- ضرورة إجراء صورة صدر لتحري الإختلاط بإنتان رئوي طالما أنه أشيع أسباب إنكسار المعاوضة القلبية.. أو وجود وذمة رئوية تستدعي زيادة الإدرار أو التهوية الآلية..
- ضرورة إجراء تخطيط قلب كهربائي لتحري وجود اللانظميات.. مع كامل الإستعداد لتدبير أي لانظمية.. وضرورة الإستمرار بمراقبة نظم المريض على المونيتور حتى تستقر حالة الطفل..
- ضرورة إجراء إيكو قلب لتقييم الوظيفة القلبية الإنقباضية المتبقية وكفاية الدعم القلبي الدوائي, وتحري وجود الخثارات القلبية للبدء مباشرة بالتمييع..
- ضرورة إجراء مرنان دماغي في كل حالة اضطراب وعي أو خزل شقي ملاحظ لنفي النشبات الدماغية..
- ضرورة إجراء إيكو دوبلر محيطي بحال وجود اي شك بخثار وريدي محيطي..
- ضرورة إجراء تقييم مخبري كلوي لنفي القصور الكلوي الذي يفاقم تدهور الحالة السريرية..
- ضرورة إجراء تقييم كبدي شامل لنفي أي اضطراب كبدي يسيء لإنذار الحالة..
- ضرورة الإنتباه للإضطرابات الشاردية المرافقة وإصلاحها..
- ضرورة الإنتباه للأدوية وجرعاتها والإلتزام بها.. وتحري الإنسمام الديجيتالي..
- ضرورة الانتباه لفقر الدم فكما نعلم أن فقر الدم يفاقم قصور القلب الإحتقاني بزيادة النتاج القلبي لتعويض الحاجات المتزايدة, لذلك يجب الإنتباه لمخازن الحديد وتعويضها في حال عوزه ونقل الدم (ركازة كريات حمر) عند الحاجة.

أما في سياق تدبير قصور القلب الإحتقاني فنؤكد على ما يلي:

- تحقيق المعاوضة القلبية بالسيطرة على أعراض القصور يساعد في تراجع أو شفاء الإختلاطات الحاصلة..
- الإدرار ثم الإدرار ثم الإدرار.. حيث تشكل المدرات وخاصة مدرات العروة حجر الزاوية في تدبير الإحتقان الوريدي المتهم في آلية تطور كثير من الإختلاطات..
- العمل على تخفيف الإحتقان الوريدي بأقل التبدلات الهيموديناميكية الممكنة, أي أن سرعة التخلص من السوائل يجب ألّا تتعدى معدل حركة السائل الخلالي المقدرة ب (12-15 مل\د) وإلّا ستتحرض جملة الرينين-أنجيوتنسين-ألدوسترون RAAS وتزيد الحالة سوءاً..
- ضرورة الإنتباه للإضطرابات الشاردية التي تحدثها هذه المدرات..

- الدعم القلبي بالديجوكسين, أو الدوبامين والدوبوتامين في حال وجود عدم استقرار هيموديناميكي..
- تخفيف الحمل البعدي باستعمال حاصرات-β أوACEI يساعد في السيطرة على أعراض القصور ويوقف الية تطور بعض الإختلاطات..
- فائدة استخدام ال Carvidolol اذا أشرك مع الديجوكسين في تدبير قصور القلب الإحتقاني كما أشارت إليه بعض الدراسات حيث يتحسن النتاج القلبي(↑EF) وتتحسن الأعراض مع ضبط سرعة القلب ومنع الرجفان الأذيني.
- الإنتباه لكا ما يمكن أن يؤدي لإنكسار المعاوضة القلبية مثل: الإنتان, وعدم مطاوعة المريض للعلاج (المدرات), وعدم مطاوعة المريض للحمية (تحديد الملح), والإنسمام الدرقي, وفقر الدم الشديد, والتهاب العضلة القلبية, والتسمم (دوكسوروبوسين, كحول, كوكئين)..
- البدء بالعلاج التخبري بصادات واسعة الطيف في حال الإختلاط بإنتان رئوي طالما أن الجراثيم هي العامل الممرض الأساسي ريثما يصدر التحسس الجرثومي, وفي حال عدم التحسن خلال أسبوع من العلاج يجب التنبه الى امكانية الترافق بإنتان فطري متراكب..
- استعمال تغذية عالية الحريرات واللجوء أحياناً للأنبوب الأنفي المعدي في الحالات الشديدة.

وعلى مستوى الوقاية نوصي ب:

- العلاج الوقائي بالأسبرين لكل الحالات المختلطة بالرجفان الأذيني ولكل الحالات ذات EF<55% أو FS<20..
- ولخطورة الإصابة بالإنفلونزا (الكريب) وذات الرئة عند المصابين بقصور القلب ينصح[32] بإعطاء لقاح الإنفلونزا ولقاح الرئويات لهؤلاء المرضى, إضافة للتوصيات التالية:
  - ⇐ إبعاد الطفل قدر الإمكان عن التعرض للمصابين بالرشح والإنفلونزا.
  - ⇐ تجنب المناطق المزدحمة أثناء الفصول التي تكثر فيها هذه الإصابات (من تشرين الأول الى آذار).
  - ⇐ تعليم الطفل غسل الأيدي جيداً وبشكل متكرر خاصة قبل الأكل وبعد الخروج من المرحاض.
  - ⇐ توصية جميع المكلفين برعاية الطفل بغسل الأيدي جيداً دائماً قبل التعامل معه.
  - ⇐ إبقاء الأيدي بعيدة عن وجه الطفل عند التعامل معه.

لم ندرس في بحثنا ضمن الإختلاطات الإكتئاب وتوقف التنفس أثناء النوم, وذلك لأن تحري الحالة النفسية عند الأطفال المدروسين كان صعباً بإعتبار أن نصف الحالات كانت من فئة الرضع, إضافة الى الحالة السريرية السيئة لهؤلاء الأطفال بإعتبار أن جميعهم صنفوا درجة **III–IV** حسب تصنيف NYHA, ولم يدرس موضوع توقف التنفس لعدم توفر الإمكانيات لدينا بالمشفى.. لذلك نوصي ب:

- ضرورة التفكير بوجود إكتئاب لدى الطفل المصاب عند ملاحظة انخفاض المزاج لديه وفقدان الاهتمام بالأشياء والإنطواء على النفس ورفض اللعب وعدم التفاعل مع الأهل والأقران ورفض الطعام أو تناول الدواء والسحنة المكتئبة الحزينة والتعبير برسوم حزينة..
- ضرورة التفكير بوجود توقف التنفس أثناء النوم عندما يشكو الطفل من الشخير والنوم المضطرب والصداع الصباحي وزيادة النعاس النهاري..
- إجراء دراسة مفصلة لاحقاً عن عن هذين الإختلاطين في حال توفر الإمكانيات ضمن مشفانا, مع متابعة اي دراسة عالمية حول هذين الإختلاطين تجرى عند الأطفال..

وبذلك نكون قد أنهينا هذه الدراسة, علَّنا نكون قد قدمنا صورة واضحة ومفهومة عن إختلاطات قصور القلب الإحتقاني وواقع هذه الإختلاطات في مشفانا.. هذا الموضوع الذي قل الحديث في خصوصياته عند الأطفال.. وعلَّنا نكون قد سلطنا الضوء كفاية على أهمية التنبه لهذه الإختلاطات لما تشكله من مشعر إنذار سيء للنتائج المتوخاة..

وبالتالي فإن التفكير بهذه الإختلاطات قبل حدوثها وتوقعها والوقاية منها قد يحسن النتائج ويساعد في فهمنا أكثر لما يجري من آليات, حتى نكون أكثر وعياً في إكتشافها وأكثرمهارةً في تدبيرها عند مواجهتها..

ومع علمنا أن نسبة الوفيات في قصور القلب الإحتقاني عالية عالمياً, ولدينا أعلى منها أيضاً, ولكن يبقى الطفل ينبوعاً للأمل مهما تدهورت حالته السريرية محفزاً إيانا للعمل جاهدين لبث الأمل له في حياة أفضل..

.....تمت.

القسم الخامس: المراجع.

References:

1. *(Advances in Heart Failure, part 1: History,Etiology,Pathophysiology)/2009/ by: Daphne T.Hsu, Gail D Pearson/ National Heart, Lung and Blood Institute, Bethesda http://circheartfailure.ahagournals.org/content/2/1/63.full*
2. *Rudolph's Pediatrics, twenty-first edition copyright 2003/ congestive heart failure, chapter 22.4.4/by: Norman S. Talner,Michael P. Carboni*
3. *(Heart Failure)/2011/ by:Loana Dumitru http://emedicine.medscape.com/article/163062*
4. *(Pediatric Congestive Heart Failure)/2009/ by: Gary M Satou/ Mattel Children's Hospital University of California at Los Angeles. http://emedine.medscape.com/article/901307*
5. *(A Surprising New Arrhythmia Mechanism in Heart Failure)/2003/ by: Dan M Roden/ Vanderbit university School of medicine/ http://circres.ahajournals.org/content/93/7/589.full*
6. *(Arrhythmias and Dilated Cardiomyopathy, common pathogenic pathways?)/ 2011/by: Jeffrey A Towbin/Children's Hospital Medical Center, Cincinnati, Ohio published by the Journal of the American College of Cardiology/ http://content.onlinejacc.org*
7. *(Managemet of Atrial Fbrilation in Patients with Heart Failure)/ cancer Nurs. copyright 2007, Lippincott Williams & wilkins/ http://www.medscape.com/viewarticle/567435*
8. *(ABC of Heart Failure- clinical features and complications)/ by: C R Gibbs, M K Davis, G Y H Lip/ Birmingham University department of medicine/ http://archive.student.bmj.com/back_issues/0300/education/58.html*
9. *(Thromboembolism in Heart Failure: who should be treated)/ by: Frand Diet and Erland Erdmann/published by European Journal of Heart Failure, Volume2, issue4, 2000/ http://eurjhf.oxfordjournals.org/content/2/4/355.long*

10. *(Heart Failure and Venous Thromboembolism: A Majour Hidden Risk)/ 2004/ by: Richard Hobbs, Eddie Hampton/ http://www.medscape.com/viewarticle/469803*

11. *(Venous Thromboembolism in Hospitalized Patients With Heart Failure)/by: Tien M.H. Ng, Fausan Tsai, Nudrat Khatri, Mohamad N. Barakat, Uri Elkayam/ University of Southern California Medical Center/www.ahajournals.com*

12. *(Renal Insufficiency and Heart Failure)/2004/ by: Finaly A. McAlister, Justin Ezekowitz, Marcello Tonelli, Paul W armstrong/ university of Alberta Hospital http://circ.ahajournals.org/content/109/8/1004.long*

13. *(Cardiorenal Syndrom in Heart Failure)/2011/ by: Mohammad Sarraf from University of Minnesota and Robert W. Schrier from University of Colorado/ http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3056318*

14. *(The Liver in Congestive Heart Failure)/ by: Jurg Reichen/ University of Berne/ http://www.ikp.unibe.ch/lab2/heartfailure.htm*

15. *(Acute Hypoxic Hepatitis"liver shock": still a frequently overlooked cardiological diagnosis)/2004/ by: Caroline Denis, Caroline de Kerguennec, Jacques Bernuau, Florence Beauvais and Aalain Cohen Solal/ Hopital Beaujoun, Clichy, France/published on European Journal of Heart Failure, Volume6,issue5*

16. *http://www.expertconsultbook.com*

17. *http://www.revolutionhealth.com/articles/cardiac-cachexia-and-heart-failure/tx4124abc*

18. *http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed*

19. *http://general-medicine.jwatch.org/cgi/content/full/1990/803/6*

20. *(Cardiogenic Pulmonary Edema)/2008/by: Ali A Sovari/ university of Illinios College of Medicine/ http://www.emedicine.com/specilaities/cardiology/Myocardial Disease.*

21. *Malnutrition and Growth failure in CHD / Birgul Varan, Kursad Tokel, Gonca yilmaz / Department of Pediatrics, Baskent University of Medicine, Bahcelievler, Ankara, Turky /8 Dec 1998 /Published by group.bmj.com*

22. *Depression and heart failure /Clevland Clinic Journal of Medicine, july 2010 volume 77 / Marc A.silver, MD, Heart Failure Institute, Advocate Christ Medical Center.*

23. *Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in heart failure: a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and association with clinical outcomes. J Am Coll Cardiol 2006.*

24. *Cardiac cachexia: physiology and clinical implications / Wolfram Steinborn and Stefen D. Anker /Imperial College,NHLI,Dept. of clinical cardiology,London,UK and Applied Cachexia Research, Dept. of Cardiology, Charite, Campus Virrchow-Klinikum, Berlin, Germany / Basic Appl Myol 13 (4): 191-201,2003.*

25. *Congestive Heart Failure and Pulmonary Edema / Shamai Grossman, MD, MS, Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, HarvardMedical School; Director and David FM Brown, MD, Assistant Professor, Division of Emergency Medicine, Harvard Medical School; Vice Chair, Department of Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital / jan, 14, 2010 / published on http://www.emedicine.com/specilaities/emergency medicine/cardiovascular.*

26. *Sleep apnea and heart failure / 2003 / by: T.Douglas Bradley, Md , Toronto General Hospital, University Health Network, Toronto, Canada. / published on http://circ.ahajournals.org/content/107/12/1671.*

27. *Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, Daniels S, Floras JS, HuntCE, Olson LJ, Pickering TG, Russell R, Woo M, Young T. Sleep apnea and cardiovasculardisease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation scientificstatement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure ResearchProfessional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Councilon Cardiovascular Nursing Council. J Am Coll Cardiol 2008;52:686–*

717 / feb 26 2008 / published on http://content.onlinejacc.org/cgi/content/long/52/8/686

28. *The Impact of Pre-existing Heart Failure on Pneumonia Prognosis: Population-based Cohort Study / Reimar W. Thomsen, MD, PhD, Department of Clinical Epidemiology, Aarhus University Hospital, Aalborg and Aarhus, Denmark & Nongyao Kasatpibal, RN, MNS, PhD, Faculty of Nursing, Chiang Mai University, Chiang Mai, Thailand & Henrik T. Sørensen, MD,DMSc, Department of Epidemiology, School of Public Health, Boston University, Boston, MA USA Reimar W / Journal of General Internal Medicine, 2008 September; 23(9): 1407–1413./ http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2517996.*

29. *Congestive heart failure infections / By Stephanie Daniels /http://www.ehow.com/about_5566678_congestive-heartfailureinfections.*

30. *Infant with severe pneumonia and heart failure etiology / Author: Wang Li-yan / Qingdao Women and Children's Health Care Center, Qingdao 266011, China / Source: "Qilu Journal of Medicine", December 28th, 2008 /My Blog: http://pandemicinformationnews.blogspot.com*

31. *Respiratory Syncytial and Other Virus Infections in Persons with Chronic Cardiopulmonary Disease / Edward E. Walsh, M.D., Rochester General Hospital, 1435 Portland Ave., Rochester, NY 14621. / Am J Respir Crit Care Med Vol 160. pp 791–795, 1999/ Internet address: www.atsjournals.org.*

32. *(avoiding flu and pneumonia with heart failure) / Updated:Tue, 14 Sep 2010 3:31:00 PM / http://www.heart.org/HEARTORG.*

33. *Underlying Causes of Recurrent Pneumonia in Children / Abdullah F. Owayed, MD; Douglas M. Campbell, MD; Elaine E. L. Wang, MD, FRCPC / ARCH PEDIATR ADOLESC MED/VOL 154, FEB 2000 / WWW.ARCHPEDIATRICS.COM.*

الفهرس:

الدراسة النظرية:

مقدمة..... ص 7

تعريف قصور الفلب الإحتقاني والآليات التكيفية..... ص 8

الأعراض والعلامات..... ص10

أسباب قصور القلب الإحتقاني..... ص 12

الإستقصاءات المجراة في تقييم قصور القلب الإحتقاني المزمن..... ص 13

تدبير قصور القلب الإختقاني المزمن..... ص 15

الإختلاطات:

- اللانظميات..... ص 18
- الإختلاطات الصمية الخثارية..... ص 21
- القصور الكلوي..... ص 23
- اضطراب الوظيفة الكبدية..... ص 26
- الوذمة الرئوية القلبية..... ص 28
- فشل النمو والدنف القلبي..... ص 31
- الإنتانات الرئوية..... ص 34
- الإكتئاب..... ص 37
- توقف التنفس أثناء النوم..... ص 38

القسم العملي:

مخطط الدراسة..... ص 42

القسم الأول: الدراسة العامة..... ص 45

- أولاً: معدل الوقوع..... ص 45
- ثانياً: توزع الحالات حسب الجنس..... ص 46
- ثالثاً: توزع الحالات حسب العمر..... ص 47
- رابعاً: توزع الحالات الأسباب..... ص 48
- خامساً: الأعراض والعلامات..... ص 50
- سادساً: الإستقصاءات المخبرية..... ص 51
- سابعاً: صورة الصدر..... ص 55
- ثامناً: إيكو القلب..... ص 56
- تاسعاً: تخطيط القلب..... ص 59
- عاشراً: الأدوية المستخدمة في العلاج..... ص 59

القسم الثاني: الإختلاطات..... ص 62

1 - اللانظميات..... ص 62
2 - الخثارات..... ص 66
3 - الإنتانات الرئوية..... ص 71
4 - القصور الكلوي..... ص 75
5 - إضطراب الوظيفة الكبدية..... ص 80
6 - وذمة الرئة..... ص 85
7 - فشل النمو والدنف القلبي..... ص 88
8 - الوفيات..... ص 92

القسم الثالث: ملخص الدراسة العملية..... ص 94

القسم الرابع: التوصيات..... ص 99

القسم الخامس: المراجع..... ص 102