

## تدير قصور القلب

### تعريف قصور القلب:

عجز القلب عن ضخ كمية كافية من الدم لتأمين الاحتياجات الاستقلابية والوظيفية لمختلف الأعضاء

- مرض خطير معقد ومترقٍ
- النتيجة النهائية للأمراض القلبية الموجودة مسبقاً
- يظهر في البداية اثناء الجهد قبل أن يصبح مستمراً

### أعراض وعلامات قصور القلب:

- تعب واعياء، وعدم تحمل الجهد
- زلة تنفسية: جهدية، اضطجاعية، انتيابية ليلية (ناجمة عن الاحتقان الرئوي)
- وذمات محيطية: القدمين والكاحلين والساقين
- سعال مزمن
- تسرع قلب
- فقدان الشهية

### أسباب قصور القلب:

- احتشاء العضلة القلبية
- ارتفاع التوتر الشرياني
- الداء القلبي الدسامي
- اعتلال العضلة القلبية
- تصلب الشرايين
- امراض القلب الخلقية

- أسباب أخرى: الداء السكري، الكحولية، فقر الدم الشديد...

## آليات المعاوضة في قصور القلب:

1- زيادة الفعالية الودية:

2- تفعيل نظام الرينين انجيوتنسين:

3- ضخامة العضلة القلبية:

## قصور القلب غير المعاوض:

عند فشل آليات المعاوضة السابقة في معاوضة قصور القلب

## تصنيف قصور القلب (تصنيف NYHA):

- درجة I: غير عرضي، لا تأثير على الحياة الاعتيادية اليومية
- درجة II: تعب وزلة تنفسية اثر جهد متوسط
- درجة III: تعب وزلة تنفسية اثر جهد خفيف
- درجة IV: تعب وزلة متواصلة أثناء الراحة

## أهداف المعالجة في قصور القلب:

1- ازالة الأعراض، وتحسين نوعية الحياة

2- ابطاء ترقى المرض

3- الوقاية من الموت الفجائي، وانقاص نسبة الوفيات

4- تحسين معدل البقيا (تأخير الوفاة)

## يتم تحقيق هذه الأهداف ب:

1- ازالة سبب قصور القلب

2- الحفاظ على وظيفة البطين الأيسر بالحد من تفاقم التلف الذي يطاله

3- الحفاظ على نتاج قلب طبيعي

4- انقاص الاحتباس الصودي المائي

الاستراتيجيات العلاجية لتدبير قصور القلب:

- 1- انقاص عمل القلب: انقاص الفعالية الفيزيائية، انقاص الوزن...
- 2- تناول حمية فقيرة بالصوديوم: أقل من 1,5 غ باليوم
- 3- علاج الحالات المرضية المرافقة: فقر الدم، ارتفاع التوتر الشرياني، المرض الدسامي...
- 4- العلاج الدوائي المناسب: المدرات، مثبتات الرينين انجيوتنسين، الأدوية المقوية للقلوصية...
- 5- تجنب الأدوية التي تفاقم قصور القلب: مضادات الالتهاب غير الستيرويدية، الكحول، حاصرات أقتية الكالسيوم....

علاج قصور القلب:

أولاً- المدرات البولية:

- خط العلاج الأول لقصور القلب
- في حالة القصور المعتدل يمكن استعمال المدرات التيازيديّة
- القصور المتوسط والحاد يتطلب استعمال مدرات العروة
- تزيل الاحتقان الرئوي والوذمة المحيطية
- تنقص الحمل القبلي والحمل البعدي
- يجب مراقبة بوتاسيوم المصل باستمرار

ثانياً- مثبتات جملة الرينين انجيوتنسين:

1- مثبتات الانزيم القالب للأنجيوتنسين ACE Inhibitors: ومنها Lisinopril ، Ramipril ، Enalapril ، Captopril

الأدوية المنتخبة لتدبير قصور القلب

آلية التأثير:

1- تثبط الأنزيم المحول للأنجيوتنسين إلى أنجيوتنسين II

2- تزيد كمية البراديبكينين الموسع الوعائي

3- تنقص إفراز الألدوستيرون وبالتالي تمنع حبس الصوديوم والماء

## التأثيرات القلبية:

- 1- تحدث توسع وعائي شرياني ووريدي
- 2- تنقص الحمل القبلي والبعدي
- 3- تخفض التوتر الشرياني
- 4- تطرح الصوديوم والماء وتنقص الحجم الدموي وتوفر البوتاسيوم
- 5- تنقص إفراز الألدوستيرون والكاتيكولامينات وبالتالي تمنع حبس الصوديوم والماء.

## الاستعمال في علاج قصور القلب:

- 1- تنقص بشكل ملحوظ المراضة والموتاة
  - 2- يمكن استعمالها كعلاج وحيد لتدبير المرضى اللا أعراضيين
  - 3- تفيد في تخفيف شدة قصور القلب عند المريض اللا أعراضيين
  - 4- يستطب استخدامها باكراً عند مرضى قصور البطين الأيسر مهما كانت شدته
  - 5- يجب البدء باستخدامها مباشرةً بعد احتشاء العضلة القلبية.
- 2- حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين II: ومنها Losartan، Valsartan، Telmisartan تشكل بديل مناسب عن الACEIs عند المرضى الذين يعانون من سعال شديد أو وذمة عرقية
- ثالثاً- حاصرات مستقبلات بيتا الأدرينرجية: مثل Carvedilol، Bisoprolol، Metoprolol

- تمنع التغيرات التي تحدث نتيجة التفعيل المزمن للجلمة الودية كتسرع القلب وتفاقم تحرر الرينين
- تمنع التأثيرات الضارة التي يحدثها النورأدرينالين على الألياف العضلية القلبية
- تنقص بشكل ملحوظ المراضة والموتاة
- قد تؤدي الى تفاقم أعراض القصور في بداية العلاج
- يجب البدء بها بجرعات منخفضة ترفع تدريجياً حسب تحمل المريض
- لا يجوز استعمالها في قصور القلب غير المعاوض

رابعاً- موسعات الأوعية مباشرة التأثير: Hydralazine ، Isosorbide Dinitrate ، Sodium Nitroprusside

- توسع وعائي شرياني (نقص الحمل البعدي).
- توسع وعائي وريدي (نقص الحمل القبلي)
- تستعمل من أجل مرضى قصور القلب الاحتقاني الذين لا يتحملون مثبطات الـ ACE وحاصرات بيتا

خامساً- Spironolactone:

- ضاد مباشر للألدوستيرون
- يمنع احتباس الماء والصوديوم وضخامة العضلة القلبية ونقص البوتاسيوم
- يحتفظ به لحالات قصور القلب المتقدم

سادساً- الأدوية المقوية للقلب:

- 1- مقويات القلب الديجيتالية (الجليكوزيدات القلبية)
- 2- مقلدات المستقبلات الأدرينرجية بيتا
- 3- مقويات القلب المثبطة لأنزيم Phosphodiesterase
- 4- محسسات الكالسيوم

1- مقويات القلب الديجيتالية:

Ouabian ، Deslanoside ، Digitoxin ، Digoxin

ويطلق ايضاً عليها اسم الغليكوزيدات القلبية. تشكل هذه الأدوية مجموعة من المركبات الكيميائية المتشابهة التي تستطيع أن تفاقم قلوصلية العضلة القلبية وبالتالي تستخدم في علاج قصور القلب على مجال واسع. يعد الديجوكسين Digoxin أشهر محضرات الديجيتال استخداماً في الممارسة السريرية.

آلية التأثير المقوية للقلب:

يعود التأثير المقوي للقلب (التأثير الإيجابي على القلوصلية) لهذه المركبات إلى كونها تثبط مضخة الصوديوم Na/K ATPase الغشائي الأمر الذي يؤدي لدخول الصوديوم إلى الخلية القلبية وزيادة تركيزه داخل الخلية وهذا يحرض دخول الكالسيوم إلى داخل الخلية عن طريق تبادله مع Na فيزداد تركيز الكالسيوم داخل الخلية القلبية وبذلك تزداد القلوصلية القلبية .

## التأثيرات:

تحدث مقويات القلب الديجيتالية بالمقدار الدوائي وعند المصابين بقصور قلب التأثيرات التالية:  
أولاً- التأثيرات القلبية:

1- تأثير إيجابي على القلوصية القلبية

2- تأثير سلبي على النظم القلبي (بطء قلب)

3- تأثير سلبي على النقل القلبي (تثبيط العقدة الأذينية البطينية)

4- تأثير سلبي على خاصة الإثارة القلبية

## ثانياً- التأثيرات خارج القلبية:

1- لها تأثير مدر للبول لكونها تحسن التروية الدموية المحيطية فهي تزيد النتاج القلبي فيزداد جريان الدم الكلوي والرشح الكبي.

2- تحدث عند المصابين بقصور قلب احتقاني توسع وعائي انعكاسي شرياني ووريدي، وخاصة وريدي لكونها تحد من تشكل الأنجيوتنسين II وتحث من زيادة إفراز الألدوستيرون الحابس للصوديوم والماء، وتنقص أيضاً الفعالية الودية المرتفعة (في قصور القلب) وتخفف المقاومة المحيطية الوعائية وتؤدي لهبوط في الضغط الشرياني. ولذلك فهي تؤدي لانخفاض الحمل البعدي والقلبي وبالتالي تسهل على القلب ضخ الدم، وتؤدي أيضاً لزوال الاحتقان والوذمة الرئوية والمحيطية

3- لها تأثير مقلص للألياف الملساء في الجهاز الهضمي والرحم والقصبات يعود أيضاً لتثبيطها مضخة الصوديوم Na/K Atpase على مستوى الألياف العضلية الملساء مما يؤدي لزيادة تركيز الكالسيوم فيها وزيادة قلوصيتها.

4- لها تأثير محرض على الإقياء بتحريضها المنطقة الباعثة على الإقياء (المستقبلات الكيميائية في خط الزناد)

## الحركية الدوائية لمقويات القلب:

تحدث كل مقويات القلب الديجيتالية (الجليكوزيدات المقوية للقلب) نفس التأثيرات الدوائية ولكنها تختلف فيما بينها بقوتها وحرارتها الدوائية.

يعد ال Digoxin دواء قوي جداً ذو هامش أمان ضيق جداً، يمتص في الجهاز الهضمي بنسبة 60 – 80 % من الجرعة ويرتبط مع بروتينات

البلازما الدموية بنسبة 50 % ويعطى عن طريق الفم وحقناً وريدياً ويظهر تأثيره بعد ساعة من الإعطاء الفموي وبعد 20 دقيقة من الحقن

الوريدي وتأثيره طويل يستمر 24 ساعة حيث أن زمن نصف حياته طويل يصل حتى 36 ساعة وينطرح بشكل رئيسي عن طريق الكلية في البول.

## الاستعمال:

1- قصور القلب: ضعف الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر

2- اضطرابات نظم القلب فوق البطينية: تسرعات القلب الجيبية، الرجفان الأذيني

يشكل قصور القلب المترافق مع الرجفان الأذيني الاستطباب الرئيس لاستعمالها

يجب أن تكون المعالجة بمقويات القلب الديجيتالية (Digoxin) متقطعة بحيث يترك يوم أو يومين في الأسبوع دون تناول الدواء لترك مجال لاطراح الدواء من العضوية لكونها أدوية بطيئة الاطراح وتتراكم في العضوية مما يعرض للسمية.

الأثار الجانبية: وتبدو في حال تجاوز الجرعة وهي:

1- اضطرابات هضمية كالغثيان والإقياء والإسهال والقهم

2- اضطرابات عصبية كالصداع والدوار والقلق والاختلاج والهلوسة وظهورها يعتبر علامة انذار على بدء التسمم الديجيتالي

3- تشوش رؤية واضطراب في تمييز الألوان وتعد هذه الاضطرابات البصرية من علامات السمية.

4 – اضطرابات قلبية كاضطراب النظم ويتظاهر بتباطؤ التوصيل الأذيني البطيني المترافق مع لا نظميات قلبية، ويعد نقص تركيز البوتاسيوم

الداخل خلوي العامل الرئيسي المؤهب لهذه التأثيرات.

مضادات الاستطباب:

1- تسرع القلب البطيني

2- الرجفان البطيني

3- الحصار الأذيني البطيني

4- اعتلال العضلة القلبية الضخامي

5- نقص بوتاسيوم الدم

6- بطء القلب

7- فرط كالسيوم الدم

8- الحمل والارضاع

## التداخلات الدوائية:

- 1- Quinidine: وهو مضاد لا تنظيمية قلبية، يمكن أن يؤدي إلى الانسمام بالـ Digoxin بسبب إزاحته للـ Digoxin من ارتباطه ببروتينات البلازما الدموية، وزيادة تركيزه في الدم وكذلك فإن الـ Quinidine ينافس الـ Digoxin على الاطراح الكلوي ويؤخر اطراحه.
- 2- Verapamil: يزيح الـ Digoxin من ارتباطه ببروتينات البلازما الدموية، ويزيد تركيزه في الدم اضافة لتأثيره المثبط للعقدة الجيبية والعقدة الأذينية البطينية وتأثيره السلبي على القلوصية لذلك ينبغي انقاص الجرعة من الـ Digoxin عند المشاركة مع المركبين السابقين.
- 3- الكورتيكوستيرويدات والـ Synacthene (عبارة عن ACTH صناعي) تزيد سمية مقويات القلب الديجيتالية لكونها تنقص K الدم
- 4- المدرات الطارحة للبتوتاسيوم مثل Hydrochlorothiazide و Furosemide تزيد سمية مقويات القلب الديجيتالية بانقاصها للبتوتاسيوم.
- 5- المدرات الموفرة للبتوتاسيوم كالـ Spironolactone و Triamterene و Amiloride تنقص التأثير المقوي للقلب للغليكوزيدات المقوية للقلب.

## السمية الديجيتالية:

- الادوية الديجيتالية خطرة لكونها تتراكم في العضوية (اطراحها بطيء) ومجال أمانها ضيق (المقدار السمي = 1,5 إلى 3 أضعاف الجرعة العلاجية)، وبالمقدار السمي يحدث حصار أذيني بطيني ينتهي بحدوث خوارج انقباض بطينية ثم رجفان بطيني فالموت (توقف قلب بحالة رجفان بطيني)
- تزيد المركبات الديجيتالية بالمقدار السمي تحريض المهيم، ويزداد بذلك تثبيط العقدة الجيبية والعقدة الأذينية البطينية فيتنبط توليد التنبيه وانتقاله، كما يزداد تثبيط مضخة الصوديوم Na/K ATPase في القلب والكلية ويحدث نقص في بوتاسيوم الدم (مما يتسبب في حدوث لا نظميات قلبية خطيرة)

## علاج الانسمام الحاد بمقويات القلب الديجيتالية (Digoxin):

- 1- يعطى Atropine حقن وريدي لعلاج بطء القلب الناجم عن تحريض المهيم وتثبيط العقدة الجيبية
- 2- يعطى كلور البوتاسيوم وريديا لتصحيح نقص البوتاسيوم وتنشيط مضخة الصوديوم ومنع تثبت الدواء المقوي للقلب على العضلة القلبية
- 3- تعطى مضادات اللانظمية القلبية التي لا تؤثر على القلوصية القلبية كالـ Lidocaine أو Phenytoin (مضادات لا تنظيمية بطينية) حقنا وريديا
- 4- يعطى الـ Cholestyramine عن طريق الفم حيث يرتبط بالمركب الديجيتالي ويمنع امتصاصه المعوي.
- 5- تعطى وريديا أضداد موجبة للديجوكسين والديجيتوكسين (Digoxin –Immune-FAB) التي ترتبط بها وتعطلها.

## 2- مقلدات المستقبلات الأدرينية بيتا:

Dobutamine ،Dopamine

- تفعل مستقبلات  $\beta 1$  محدثة زيادة في القدرة التقلصية للعضلة القلبية وفي نتاج القلب
- تفعل مستقبلات الدوبامينية الوعائية محدثة توسعاً ووعائياً
- تستعمل تسريباً وريدياً في قصور القلب الاحتقاني الحاد

## 3- مقويات القلب المثبطة لأنزيم Phosphodiesterase:

ومنها مركبات Milrinone Amrinone

آلية تأثيرها:

تؤثر أدوية هذه المجموعة عن طريق تثبيطها لإنزيم Phosphodiesterase مما يؤدي لزيادة تركيز الـ AMPc في الخلية القلبية وبالتالي تفعيل PK بحيث يؤدي ذلك لفتح أوعية الكالسيوم ودخوله بكثرة إلى الخلية فيزداد تركيز الكالسيوم داخل الخلية مما يؤدي لزيادة القلوصية القلبية، أما زيادة الـ AMPc في خلايا الألياف الملساء الوعائية فإنها تؤدي إلى إغلاق أوعية الكالسيوم فترتخي الألياف الملساء الوعائية ويحدث توسع وعائي.

تأثيراتها:

1- لها تأثير إيجابي على القلوصية القلبية

2- تحدث توسع وعائي شرياني وانخفاض مقاومة وعائية محيطية وهبوط ضغط شرياني، ويحدث نقص في الحمل البعدي مما يسهل على القلب ضخ الدم فيزداد النتاج القلبي وتتحسن التروية الدموية المحيطية.

3- تحدث توسع وعائي وريدي وبالتالي نقص في الحمل القبلي الأمر الذي يؤدي لنقص في العود الوريدي وزوال الاحتقان الرئوي والوذمة الرئوية والمحيطية.

4- هذه المركبات لا تثبط مضخة الصوديوم Na/KATPase عكس الـ Digoxin ولا تثبط العقدة الجيبية.

الاستعمال الدوائي:

تعطى عن طريق الفم في علاج قصور القلب المعند على العلاجات الأخرى.

تعطى تسريب وريدي في أقسام العناية الفائقة لعلاج قصور القلب الاحتقاني الحاد

#### 4- محسسات الكالسيوم: Levosimendan :

- يزيد من حساسية بروتينات العضلة القلبية للكالسيوم دون زيادة الكالسيوم داخل الخلية
- يزيد القوة التقلصية للعضلة القلبية
- يملك تأثير موسع وعائي على مستوى الأوعية الإكليلية بشكل خاص
- يعطى وريدياً في علاج قصور القلب الاحتقاني الحاد غير المعاوز

#### ترتيب علاج قصور القلب:

1- غالباً ما تستعمل مدرات العروة عند المرضى المصابين بقصور القلب الصريح كخيار أول من أجل إزالة أعراض وعلامات فرط الحمل الحجمي كالنزلة والوذمات المحيطية

2- تضاف مثبطات ACE أو ARBs الى المدرات لاحقاً

3- يتم تعديل الجرعات تدريجياً بحيث نصل للحد الأقصى الذي يتحملة المريض و/أو الذي يحسن نتاج القلب بالشكل الأمثل

4- نبدأ بحاصرات بيتا بعد استقرار وضع المريض على الـ ACE (جرعات صغيرة تزداد تدريجياً)

5- يعطى الديجوكسين للمريض الذي استمرت لديه الأعراض رغم تلقيه العلاج المناسب بأدوية متعددة

علاج قصور القلب وفقاً لمراحل قصور القلب حسب NYHA:

مرحلة I: انقاص عوامل الخطورة، إعطاء مثبطات ACE أو ARBs

مرحلة II: إعطاء مثبطات ACE مع مدرات أو إعطاء مثبطات ACE مع حاصرات بيتا

مرحلة III: إعطاء مثبطات ACE مع المدرات وحاصرات بيتا ومقويات القلب الديجيتالية

مرحلة IV: إجراءات إضافية للمرحلة III (أمينات ودية، مثبطات الـ Phosphodiesterase، زرع قلب...)

المبادئ العامة لتدبير قصور القلب:

قصور القلب الأيسر الحاد أو وذمة الرئة:

1- وضع المريض بوضعية الجلوس

2- اعطاء الأكسجين بتدفق عالي

- 3- اعطاء المورفين (10 ملغ وريدي): يزيل الوذمة والزلّة التنفسية والقلق ويسكن الألم ويثبط السعال ويوسع الأوعية
- 4- إعطاء الـ Furosemide (40 ملغ وريدي أو أكثر)
- 5- اذا كان الضغط الانقباضي  $\leq 100$  ملمز يعطى الـ Isosorbide dinitrate تسريب وريدي
- 6- تصحيح العوامل المفاقمة: اضطرابات النظم، فقر الدم، نقص الأكسجة....
- 7- استبعاد المشاكل التي تتطلب تدخلاً جراحياً: الآفات الدسامية، تمزق الحاجز البطني
- 8- في حال عدم الاستجابة يعطى Na Nitroprusside أو Dobutamine أو Levosimendan