تعريف الفشل القلبي:

هو اضطراب وحالة فيزيولوجية مرضية يعجز من خلالها القلب عن ضخ الدم بمقدار يتلاءم مع احتياجات النسج الاستقلابية (العجز عن تأمين الأكسيجين والغذاء الكافي للخلايا والنسج)

الإمراضية:

- فشل القلب مرض مترقٍ يصيب حوالي (0.3 – 2) % من سكان العالم وترتفع هذه النسبة إلى (3 – 5) % فوق عمر 65 سنة وتصبح هذه النسبة (8 – 16) % فوق عمر 75 سنة
- 5 % من مرضى قصور القلب يقبلون كمريض مشفى داخلي لمدة أسبوع أو أكثر .

أسباب المرض:

أولاً: أسباب ذات منشأ قلبي (اضطراب في عضلة القلب):

١) مرض القلب بتصلب الشرايين Arteriosclerotic Heart Disease .
٢) احتشاء عضلة القلب Myocardial Infarction .
٣) الداء القلبي الانصمامي Valvular Heart Disease .
٤) أذيات خلقية ولادية Congenital Heart Disease .
٥) اللانظميات القلبية Arrhythmias .

ثانياً: أسباب ذات منشأ لا قلبي:

- **الإنتان Infection:**

تلعب الحمى وتسرع القلب ونقص الأكسجة وزيادة الاحتياجات الاستقلابية دوراً في زيادة العبء على القلب .

- **فقر الدم Anemia:**

بوجود فقر الدم لا يتمكن الجسم من تأمين حاجات الأنسجة من الأكسجين اللازم للاستقلاب إلا بزيادة نتاج القلب . ورغم أن هذه الزيادة يمكن أن يقوم بها قلب طبيعي فقد لا يتمكن القلب المريض المفرط الحمل المعاوض من زيادة حجم الدم اللازم للأنسجة المحيطة .

- **الانسمام الدرقي والحمل Thyrotoxicosis and Pregnancy:**

إن الانسمام الدرقي والحمل يستلزمان زيادة نتاج القلب لتأمين التروية الملائمة للأنسجة

- **التهاب العضلة القلبية الرئوية:** قد تؤدي الحمى الرثوية الحادة وعدة أنواع من الانتانات أو الالتهابات التي تصيب العضلة القلبية إلى اضطراب الوظيفة القلبية عند المرضى (الدفتريا – مرض شاغاس (الناجم عن المثقبيات) – التوكسوبلاموز) .

- **الشدة أو المبالغة الغذائية و البيئية والفيزيائية والعاطفية:**

إن زيادة تناول الصوديوم ، أو إيقاف علاجات قصور القلب، أو فرط الجهد الفيزيائي ، أو فرط الرطوبة أو الحرارة المحيطة ، أو الأزمات العاطفية كلها قد تؤهب لانكسار المعاوضة القلبية

- **ارتفاع التوتر الجهازي:**

إن الزيادة السريعة للضغط الشرياني كما يحدث في بعض حالات ارتفاع التوتر الشرياني الكلوي المنشأ أو عند إيقاف العلاج الخافض للضغط قد تؤدي لانكسار المعاوضة القلبية .

- **التهاب التامور العاصر المزمن:**

عندما يؤدي شفاء التهاب التامور الحاد الليفيي أو انصباب تأموري مزمن إلى زوال الجوف التاموري وتشكُّل نسيج حبيبي يتقلص تدريجياً ويشكل ندبة قاسية تحيط بالقلب

قد تنجم هذه الحالة عن الأخماج المقيحة – الرض – جراحة قلبية من أي نموذج – الأمراض الورمية – التهاب المفاصل الرثياني – الذئبة الحمامية .

ولذلك يمكن أن نميز نوعين من القصور:

a) **قصور قلب انقباضي** : ناتج عن عدم القدرة على ضخ الدم بشكل كافي

b) **قصور قلب انبساطي** : ناتج عن ضعف ارتخاء البطينات لاستقبال الدم نتيجة تبدلات بنيوية بسبب فرط الضخامة وتسمك جدار البطين وتناقص حجمه حيث لا يمتلئ بشكل كافي

الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology

يعتمد **نتاج القلب CO** على سرعة التوصيل القلبي (**سرعة القلب HR**) وحجم الدم المقذوف مع كل ضربة أي (**حجم السكتة SV**) ، والذي يعبر عنه بالمعادلة التالية :

CO = HR . SV

هناك ثلاثة عوامل تؤثر وتتحكم بحجم الضربة أو السكتة Stroke Volume وهي :

- ✓ **طليعة التحميل Preload:**

هي التحميل القلبي المُحدث بحجم الدم المقذوف من الأذين الأيسر إلى البطين الأيسر الذي يجب أن يقذف مع كل تقلص (حجم وضغط الدم في البطين عند نهاية الانبساط)

- ✓ **الحمولة التلوية After load:**

هي تحميل انضغاطي يرجع إلى التحميل على البطين المتقلص المحدث بمقاومة الدم المقذوف من البطين إلى الجملة الشريانية (المقاومة الشريانية)

- ✓ **القلوصية Contractility:**

ترجع القلوصية إلى قدرة عضلة القلب على توليد القوة الضرورية للاستجابة لطليعة التحميل والتغلب على الحمولة التلوية .

عند الإنسان السوي يكون الناتج القلبي لديه في حالة الراحة (5 ليتر/ د) ، وسرعة قلبه (70 نبضة/ د)، وحجم الضربة (70 ml) مع الأخذ بعين الاعتبار أن حجم الدم الموجود في البطين عند نهاية الانبساط

(130 ml) ، وحجم الجزء المقذوف من الدم عند الانقباض أكثر من **50 %** من حجم الدم الموجود في البطين، أي أن حجم الدم المتبقي في حجرة البطين حوالي (60 ml) .

أما عند الإنسان المصاب بقصور قلب فإن الجزء المقذوف من الدم عند الانقباض أقل من **45 %**، وتكون الأعراض والمظاهر السريرية واضحة وظاهرة على المصاب عندما يصل حجم الجزء المقذوف من الدم إلى **35 %** ، وعندما يصل حجم الجزء المقذوف من الدم إلى أقل من **10 %** عندها يكون المصاب عرضة لتشكل الخثرات ويتوجب في هذه المرحلة أن يضاف إلى مجموعة الأدوية التي يتاولها مشاركة من الوارفارين كمضاد تخثر .

ماذا يحدث في جسم الإنسان المصاب عندما يحصل فشل في القلب ؟

يضخ القلب كميات من الدم أقل من المعتاد للشريان الأبهر ويوجد في قوس الأبهر مستقبلات تتحسس لنقص الضغط عليها . نتيجة المرض يحاول الجسم أن يُعاوض حيث تنتقل الإشارات بالأعصاب الحسية من المستقبلات إلى النخاع والبصلة السيسائية ، فيستجيب الجسم لهذا الاضطراب مؤدياً لتفعيل آليات تنظيم معاكسة هرمونية عصبية المنشأ والتي في الحالة الطبيعية الفيزيولوجية تدعم نتاج القلب ، إلا أن هذه المعاوضة تسيء لحالة فشل القلب (تنفع في البداية كحالة إسعافية) لكنها تؤدي في الحقيقة إلى زيادة ضارة في الحملين القبلي والبعدي ، وذلك لأن أي انخفاض إضافي في النتاج سيؤدي لتفعيل عصبي هرموني آخر وارتفاع المقاومة الوعائية المحيطة، لذلك يتطلب العلاج بالأدوية لتلافي ذلك .

- ✓ إن استجابة الجسم تتمثل بأن يزداد نشاط الودي نتيجة المعلومات الواردة إلى CNS ، وبالتالي الحلقة الصادرة عن الدماغ تفرز NE عن طريق الودي أكثر من الطبيعي والأدرينالين من لب الكظر ، فتنبه $\beta 1$ في القلب في محاولة لزيادة عدد ضربات وقوة تقلص القلب وإحداث تقبض وعائي محيطي ، إلا أن هذا التنبيه المديد يزيد استهلاك الأكسجين ويسبب مشاكل كإجهاد العضلة القلبية وموت الخلايا العضلية القلبية المبرمج (الموت الخلوي Apoptosis) وفرط ضخامة وتنخر عضلي قلبي بؤري .
- ✓ يؤدي تنبيه نظام الرينين – أنجيوتنسين – ألدوستيرون إلى التقبض الوعائي واحتباس الملح والماء وتفعيل الجهاز الودي المتواسط بالأنجيوتنسين II الذي يعد مقبضاً وعائياً قوياً للشرينات الصادرة في الدورانين الكلوي والجهازي ، وهذا كله يؤدي إلى حدوث الوذمات .
- ✓ تتحرر الببتيدات المدرة للصوديوم من الأذينات (الببتيد المدر الأذيني ANP) وذلك استجابة التمدد الطارئ عليها وتؤثر كضادات فيزيولوجية تعاكس تأثير الألدوستيرون

❖ **التظاهرات السريرية لقصور القلب clinical manifestation of heart failure**

- **التعب والخمول وسوء تحمل الجهد** وتكون الأطراف باردة وشاحبة متعرقة ، ويعزى ذلك إلى ضرورة الحفاظ على تروية الأعضاء الحيوية ، الأمر الذي يفرض ضرورة تحويل الدم إليها على حساب تروية العضلات الهيكلية .
- **نقص الإرواء الكلوي** (ألدوستيرون + الهرمون المضاد للإدرار + اندوتيللين ببتيد مقبض الأوعية ذو تأثير ملحوظ على السرير الوعائي الكلوي) يسبب **شح البول واليوريميا** ، ويحتوي البول المطروح على البروتين وتكون كثافته النوعية عالية وتركيز الصوديوم منخفض
- تحدث **الوذمة الرئوية أو المحيطية** نتيجة ارتفاع الضغوط الأذينية المترافقة مع احتباس الماء والملح الناجم بدوره عن ضعف الإرواء الكلوي.
  - ✓ **الوذمة المحيطية** تحدث في قصور القلب الأيمن
  - ✓ **الوذمة الرئوية** تحدث في قصور القلب الأيسر
- **الأعراض الدماغية :** تحدث تغيرات في الحالة العقلية تتميز بالتخليط ، صعوبة التركيز، اضطراب الذاكرة ، الصداع ، الأرق ، والقلق وخاصة عند مرضى التصلب العصيدي.
- **الزلة التنفسية :** تنتج عن احتقان في الأوعية الدموية الرئوية ونتيجة الوذمة الرئوية مما يقلل مطاوعة الرئتين و تزيد عمل العضلات التنفسية اللازم لتهوية الرئتين ، ومع نقص تأمين الأكسجين اللازم لهذه العضلات
- **الزلة الاضطجاعية:** تحدث في وضعية الاضطجاع وهذه ظاهرة متأخرة لقصور القلب ، ونتخلص منها بأن يرفع المرضى رؤوسهم فوق عدة وسائد ليلاً ، فإذا ما انزلقت رؤوسهم عن تلك الوسائد يصحون شاكين من ضيق تنفس وسعال .
- **الزلة الانتيابية (الليلية) :** تشير إلى هجمات ضيق تنفس شديدة وسعال ، وتحدث عادة ليلاً حيث توقظ المريض من النوم.
- **الخراخر الرئوية:** يحدث خراخر فرقعية شهيقية ، وهي خشنة دوماً وصفيرية أحياناً ، وقد تتصاحب مع وزيز زفيري .
- **ضخامة الكبد الاحتقانية:** تتصاحب ضخامة الكبد مع ارتفاع التوتر الوريدي الجهازي والتي قد تترافق مع ضخامة طحالية إن احتقان الكبد والجملة البابية الوريدية قد يرافقها نقص في الشهية والغثيان المترافق مع آلام بطنية وحس في الامتلاء وتطبل في البطن.

- **اليرقان:** وهو تظاهرة متأخرة في قصور القلب الاحتقاني، ويترافق مع ارتفاع البيلروبين المباشر واللامباشر وينجم عن اضطراب الوظيفة الكبدية التالي للاحتقان الكبدي ونقص أكسجة الخلايا الكبدية المترافق مع الضمور مع ارتفاع في خمائر الترانس بشكل مستمر
- **الدنف القلبي:** يترافق قصور القلب أحياناً مع نقص ملاحظ في الوزن (الدنف القلبي) الناتج عن اشتراك القهم وضعف الامتصاص بسبب احتقان الجهاز الهضمي .

❖ الاستقصاءات INVESTIGATION :

يمكن للفحوص البسيطة (اليوريا – الشوارد – الخضاب – اختبارات وظائف الدرق) – صورة الصدر الشعاعية– تخطيط القلب الكهربائي أن تساعد في كشف طبيعة وشدة المرض يعد تصوير تصوير القلب بالصدى استقصاءاً مفيداً جداً .

❖ الاختلاطات COMPLICATION :

- **اليوريميا:** نقص الإرواء الكلوي الناجم عن تأثير المدرات وعن نقص إنتاج القلب ، ويمكن لاستخدام موسعات الأوعية أو الدوبامين أن يحسن الإرواء الكلوي

(الجرعات الصغيرة من الدوبامين 1–2 مكغ/كغ/د تنبه مستقبلاتD1 مما يؤدي إلى توسع الأوعية الدموية للكلية فيزيد الجريان الدموي الكلوي والترشيح الكبيبي ولا يجوز استخدام الجرعات الأكبر بسبب تأثيرها على المستقبلات الادينرجية مما يؤدي إلى تأثير عكسي)

- **نقص بوتاسيوم الدم:** ينتج نتيجة استخدام المدرات الطارحة للبوتاسيوم أو عن فرط الأدوستيرون الناجم عن تفعيل جهاز الرينين – أنجيوتنسين .
- **فرط بوتاسيوم الدم:** ينجم عن تأثير المعالجة الدوائية ، لا سيما إشراك مثبطات الخميرة المحولة للأنجيوتنسين والسبيرونولاكتون وعن اضطراب الوظيفة الكلوية
- **نقص صوديوم الدم:** وهو مظهر مميز لقصور القلب الشديد ، و ينجم عن العلاج بالمدرات أو عن احتباس الماء بشكل مفرط أو عن قصور مضخة الأيونات الخاصة بالغشاء الخلوي .
- **ضعف الوظيفة الكبدية:** بسبب الاحتقان الوريدي الكبدي ونقص معدل الإرواء الشرياني الخاص به يسببان بشكل شائع يرقان خفيف واضطراب في وظائف الكبد ، كما يمكن لنقص معدل تصنيع عوامل التخثر أن يجعل ضبط التمييع صعباً .
- **اللانظميات:** إن اللانظميات شائعة جداً ، وقد تنجم عن اضطرابات التوازن الشاردي ومن ارتفاع تراكيز الكاتيكولامينات الجائلة في الدوران وعن بعض الأدوية مثل الديجوكسين .

علاج قصور القلب *Treatment of heart failure*:

تعتمد ألية علاج قصور القلب على المبادئ التالية :

a) انقاص الحمل القبلي
b) انقاص الحمل البعدي
c) زيادة القلوصية القلبية بدون استهلاك الأوكسيجين

أولاً : قصور القلب الحاد

a) **النترات :** تعطى وريديا أو تحت اللسان كموسعات وريدية مما يقلل الضغط الوريدي الرئوي ويخفف من ضيق النفس ولكنه غير مفضل في الوذمة الرئوية الحادة قد يسبب احتشاء قلبي
b) **الفورسيميد:** يعطى وريديا في حال وجود وذمة رئوية حادة
c) **المقلدات الودية**

- **الديبومتامين Dobutamine :**
  - ✓ زيادة قلوصية القلب
  - ✓ زيادة ضربات القلب بشكل أقل من زيادة القلوصية ولا يزيد متطلبات القلب للأوكسجين بشكل مهم
  - ✓ له فترة تأثير قصيرة حوالي دقيقتين ويعطى بالتسريب الوريدي في حالات فشل القلب الاحتقاني كعلاج اسعافي وهبوط الضغط الناتج عن الصدمة القلبية
  - ✓ يمكن أن يوسع الأوعية بشكل معتدل بالجرعات الصغيرة ولكن بالجرعات الكبيرة يسبب تضيق أوعية.
- **الدوبامين Dopamine:** يستخدم الدوبامين بالجرعات الصغيرة (حوالي 1 إلى 3 ميكروغرام / كغ / دقيقة) حيث يعمل على تنبيه D_1 ويوسع الشريين المساريقية والكلوية وبالجرعات المتوسطة من (3−10) ينبه مستقبلات β_1 من يؤدي إلى زيادة نتاج القلب ولكن بالجرعات العالية يسبب تضيق الأوعية الدموية بالاضافة للتقلص القلبي نتيجة تنبيه مستقبلات α_1 بالاضافة لمستقبلات β

d) **مثبطات الفوسفو دي إستيراز :**

(Vesnarinone- Andenoximone -Enoximone – Amrinone –Milirinone)

لها تأثير إيجابي على التقلص العضلي القلبي بسبب تثبيطها الانتقائي للأنزيم العضلي القلبي PDE3 كما أن لها دور موسع وعائي تنقص من الحمل القلبي وقد يستخدم بعضها في بعض حالات القصور المزمن وجميعها تستخدم عن طريق الحقن .

e) **Levosimendan:** يرتبط مع التروبونين C مما يعزز ارتباط الكالسيوم مع البروتينات فيزيد تقلص العضلات ولكنه يضعف الاسترخاء القلبي كما يفتح قنوات البوتاسيوم الحساسة لـ ATP في العضلات الملساء الوعائية مما يوسع الشريين التاجية والأوعية الوريدية.

ثانياً : قصور القلب المزمن

١) مثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين ACE-I

وهي تعمل من خلال :

- **إنقاص الحمولة التلوية:** إذ تمنع تحول أنجيوتنسين I إلى الشكل الفعال (أنجيوتنسين II) وهو يعد أقوى مقبض وعائي في الجسم ، ويكون موجوداً في البلازما بتركيز عالي في فشل القلب.
- **إنقاص طليعة التحميل:** لأن تشكل الألدوستيرون ينتج عنه احتباس الملح و الماء
- تنقص أيضاً معدل **تدرك البراديكينين** (موسع للأوعية) .
- تنقص التوتر الجهازي والمقاومة المحيطية
- تعتبر الخيار الأول في علاج قصور القلب في المراحل الأولى

٢) حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين (ARBs)

- لا تؤثر على مستويات البراديكنين
- تعتبر بديلا عن حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين عند عدم امكانية استخدامها

٣) المدرات البولية ((Diuretics)):

- ✓ تزيد المدرات البولية من فقدان الملح والماء
- ✓ تنقص حجم الدم
- ✓ تخفض ضغط الامتلاء الوريدي المفرط
- ✓ تنقص الوذمات الاحتقانية في الرئتين والمحيط .

توجد مجموعة مختلفة من المدرات ، وجميعها فعال في قصور القلب .

- **المدرات التيازيدية Thiazide diuretic :**

تنقص عودة امتصاص الصوديوم (10–15 % من الصوديوم) والكلور في مستوى الأنبوب **البعيد** وجزء من الذراع الصاعد القشري لعروة هانلي و يتبع الماء الملح الغير ممتص .

فعالة في قصور القلب المزمن الخفيف إلى المتوسط.

من الآثار الجانبية للتيازيدات :

- إنقاص إطراح حمض البول مما يؤدي إلى فرط حمض البول في الدم .
- تأثير رافع لسكر الدم (تنقص إفراز الأنسولين من البنكرياس وتثبط التقاط الغلوكوز) .
- نقص البوتاسيوم في الدم .

- **مدرات العروة : (الفوروسيميد –التروسيمايد)**

ذات فعالية شديدة (تثبط امتصاص حوالي 30 % من الصوديوم) حيث تثبط بشكل عكوس عودة امتصاص الصوديوم والبوتاسيوم والكلور في الذراع الصاعد الثخين لعروة هانلي .

- تعمل سريعاً في وجود وظيفة كلوية ضعيفة وعند عدم جدوى باقي المدرات .
- تنقص المقاومة الوعائية الكلوية و **تزيد الـ RBF (الجريان الدموي الكلوي)** .
- تزيد مدرات العروة الكالسيوم في البول ، في حين أن المدرات التيازيدية تنقصه .
- **تعتبر الخيار المفضل في قصور القلب الحاد المترافق مع وذمة رئوية حادة**

- **المدرات المستبقية على البوتاسيوم (حاصرات الألدوستيرون) :**

سبيرونولاكتون والايبليرينون تقوم بحصار مستقبلات الألدوستيرون في النصف البعيد من الأنبوب المعوج والجزء القشري من الأنبوب الجامع بآلية التثبيط التنافسي وبذا يحصل تبادل بين الصوديوم وكلا البوتاسيوم والهيدروجين في الأنابيب البعيدة والأنابيب الجامعة ، وتسبب إدرار الصوديوم بشكل ضعيف .

فعالة جيداً في حال وجود فرط ألدوستيرون ، ولا تعطى هذه المدرات لوحدها عند المرضى المصابين بفرط بوتاسيوم الدم أو بقصور كلوي أو بنقص صوديوم الدم .

٤) حاصرات مستقبلات بيتا:

تحسن الوظيفة الانقباضية على الرغم من تفاقم الأعراض البدئية حيث أن :

- لها قدرة على ابطاء القلب وتثبيط تحرر الرينين
- لها قدرة على الوقاية من التأثيرات الضارة للادرينالين
- تفيد في الوقاية من اللانظميات المترافقة مع قصور القلب الاحتقاني

ومن هذه الادوية المستخدمة

- ✓ **الكارفيدولول** : حاصر β و α_1
- ✓ **الميتوبرولول** :حاصر β_1 في القلب
- ✓ Nepivolol : يعد النيبفولول مزيج راسيمي مؤلف من الشكل الميمن والميسر وبنسبة متساوية حيث يبدي الشكل الميمن تأثير حاصر انتقائي لمستقبلات($\beta 1$)) في حين أن الشكل الميمن و الميسر ذو تأثير محرر للـ NO لذلك يستفاد منه في معالجة ارتفاع ضغط الدم المترافق مع قصور القلب المزمن وخاصة عند المرضى المسنين

لا تستخدم هذه الأدوية في حالة القصور القلبي الحاد كما يجب البدء بجرعات منخفضة منها وزيادتها بشكل تدريجي

من بدائل حاصرات بيتا مركب **Ivabradine**

وهو مركب حاصر لقنوات الصوديوم التي تدعى funny channels في العقدة الجيبية الأذينية للقلب (I_f) ('funny') channel inhibitor drug

يقلل من عمل القلب ويطيل فترة الإنبساط، يستخدم بجرعة 5 ملغ أو 7.5 ملغ مرتين في اليوم، وهو بديل عن حاصرات بيتا عند عدم تحملها ولا ليس له تأثيرات مهمة على الضغط ويفضل استخدامها بعد عمر 70عام وغير منصحوح بها عند مرضى الرجفان الأذيني (ينقص معدل ضربات القلب بدون أن يؤثر على النتاج القلبي)

٥) الموسعات الوعائية:

يسبب توسع الأوعية :

- ✓ انقاص الحمل القبلي (توسيع الأوردة)
- ✓ انقاص الحمل البعدي (انقاص المقاومة الشريانية)

- **النترات Nitrates:**

توسع العضلات الملساء في الأوعية الوريدية وتزيد من حجم السرير الوعائي الوريدي وبالتالي ينقص العود الوريدي إلى القلب و ضغط البطين الإمتلائي (الضغط الانبساطي) وضغط الشعيرات الرئوية ، ولذا ينقص شد جدار القلب وتوسع الشرايين التاجية وتنقص متطلبات عضلة القلب للأكسيجين .

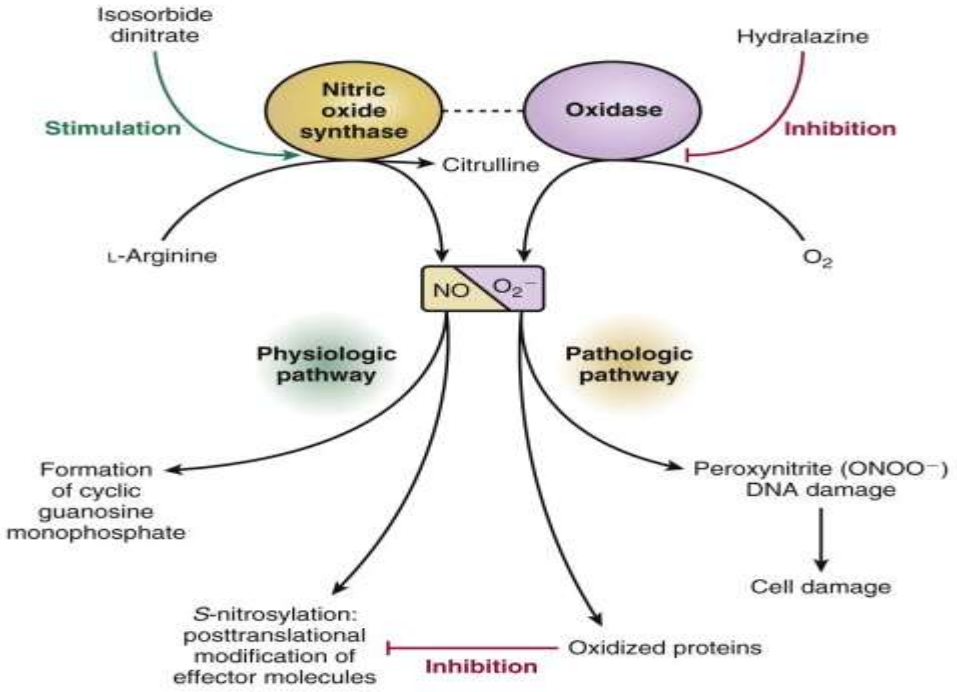
الدواء الموافق على استخدامه من قبل الـ FDA هو الايزوسوربيد دي نترات

- **الهيدرالازين Hydralazine:**

موسع شرياني يرخي العضلات الملساء الشريانية وينقص المقاومة الوعائية المحيطية ، ويحد تسرع القلب الانعكاسي من فائدته .

هناك مشاركة دوائية لتوسيع الأوردة مع الشرايين عند عدم امكانية استخدام مثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين

Hydralazine 37.5mg + isosorbide dinitrate 20mg

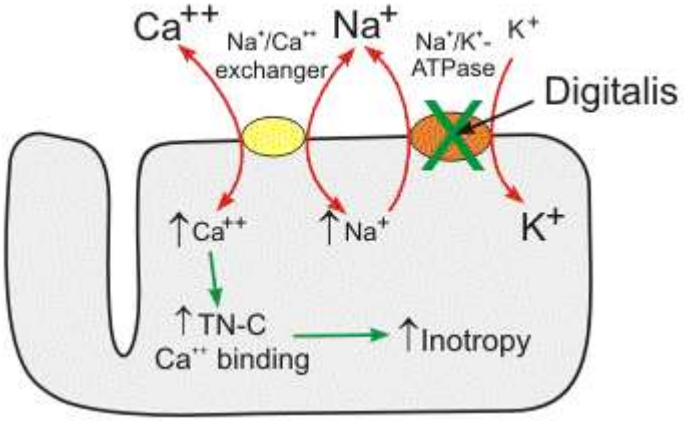


الهيدرالازين يمنع تحمل النترات من خلال من خلال تثبيط NADH / NADPH ومن خلال تثبيط مباشر لأنواع الأكسجين التفاعلية. وقد يمنع المزيج تضخم عضلة القلب ، والتليف ، والموت الخلوي المبرمج وقد يحسن التوافق الوعائي

٦) منبهات العضلة القلبية :

- **الديجوكسين أو الديجيتوكسين:**

يحسنان قلوصية عضلة القلب من خلال تثبيط مضخة Na+/k+ ATPase ، فيؤدي ذلك لتراكم الصوديوم داخل الخلية مما يدفع إلى تبادل بين الكالسيوم و الصوديوم فيحصل تبادل ويدخل الكالسيوم للداخل . فتزيد من قوة تقلص القلب بدون زيادة الحاجة للأوكسجين والطاقة ويعطى بجرعة تحميل أولية ثم يستخدم بجرعات محافظة ويستخدم في المراحل المتقدمة من قصور القلب



ملاحظة : يكون تأثير الديجوكسين مبطئ للقلب لأنه ينبه العصب المبهم .

التأثيرات الجانبية :

- ✓ تأثيرات قلبية: تتمثل ببطء القلب
- ✓ تأثيرات هضمة : قهم و غثيان واقياء
- ✓ تأثيرات عصبية : صداع وتخليط واضطراب بادراك الألوان

العوامل المؤهبة للانسمام بالديجوكسين :

- نقص البوتاسيوم أو المغنيزيوم لذلك يفضل استخدام متممات البوتاسيوم أوالمغنزيوم أثناء العلاج
- فرط كالسيوم الدم
- تؤدي بعض الأدوية إلى انزياح ارتباط الديجوكسين مع بروتينات البلازما مثل الفيراباميل والكينيدين والأميوداورون
- القصور الكلوي يجب اعادة ضبط الجرعة عند مرضى القصور الكلوي حيث يعطى الديجوكسين بناء على تصفية الكرياتينين
- بعض الأدوية كالستروئيدات وبعض الأمراض كقصور الدرق

علاج الانسمام بالديجوكسين:

- **الأعراض:** قهم – غثيان – إقياء – اضطرابات قلبية (خوارج انقباض بطينية) – لا نظميات .
- **العلاج** : اعطاء أضداد الديجوكسين وإعطاء البوتاسيوم و الليدوكائين فعال في علاج اللانظميات البطينية

٧) مثبطات النيبريليزين + حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين II :

Angiotensin II Receptor Blocker Neprilysin Inhibitor

هي مشاركة دوائية حديثة تتضمن المركبين sacubitril/valsartan حيث يقوم الساكيوبتريل بواسطه مستقلبه الفعال (LBQ567) بتثبيط أنزيم Neprilysin (NEP) وهو الأنزيم المسؤول عن استقلاب مجموعة من عديدات الببتيدات (ANP, BNP, CNP) والتي تطرح الصوديوم والماء وتقلل من المقاومة الوعائية وبالتالي فهي تقلل من الحمل القبلي والبعدي للقلب، لكن هذه الخميرة تقوم باستقلاب الأنجيوتنسين II ذلك لا بد من إضافة الفالسارتان الذي يحاصر مستقبلات الأنجيوتنسين II .

- **(ANP)**: Atrial natriuretic peptide البيبتيد المدر الأذيني
- **(BNP)**: B-type natriuretic peptide أو (brain natriuretic peptide) البتيد المدر الدماغي
- (CNP): C-type natriuretic peptide العامل المدر من النمط C ينتج من القلب والأوعية وله خواص مدرة للبول وموسعة للأوعية

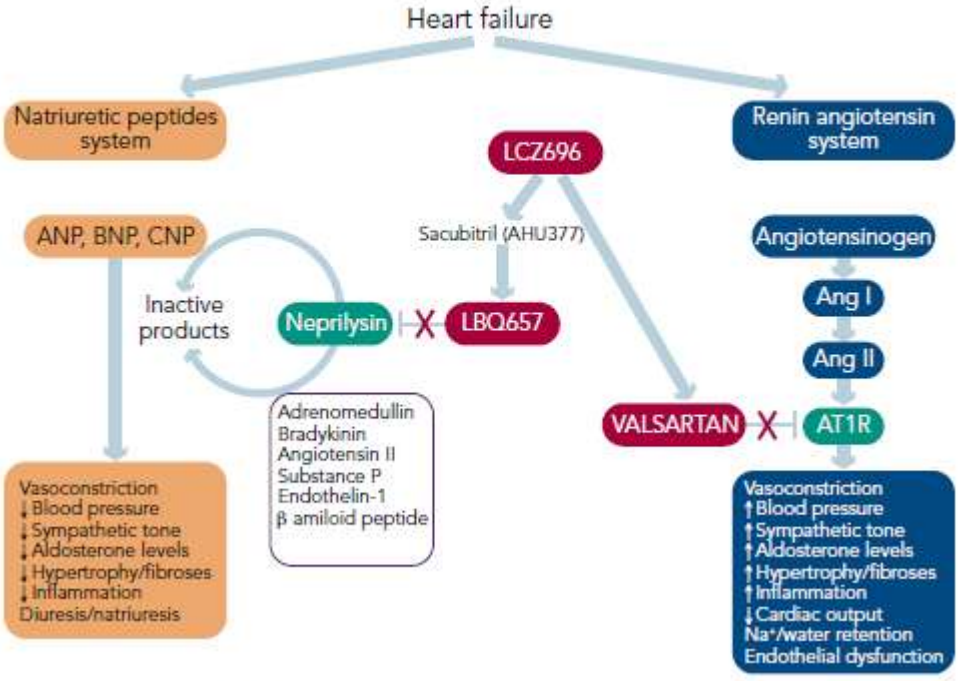
خفضت هذه الزمرة من الوفيات ومن نسب دخول المشفى لمرضى قصور القلب بشكل مفضل عن جميع الزمر، لذلك فقد احتلت الخط الأول في علاج قصور القلب.

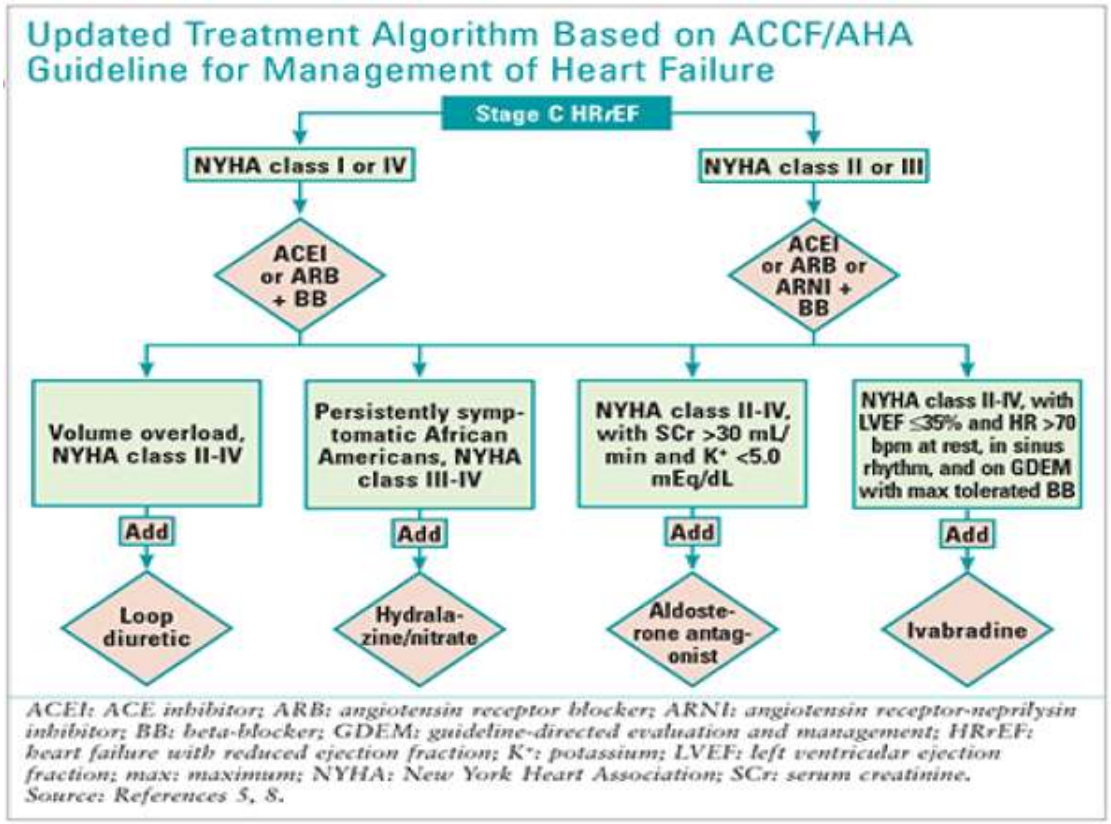
تستخدم بتراكيز (26/24) أو (51/49) أو (103/97) حيث يعطى بجرعة حبة واحدة يوميا ويمكن الوصول إلى الجرعة العليا بعد عدة اسابيع

التحذيرات :

- ✓ هبوط ضغط الدم
- ✓ اعتلال الوظيفة الكلوية
- ✓ فرط بوتاسيوم الدم
- ✓ الوذمة الوعائية
- ✓ لا تشارك مع مثبطات الأنزيم المحول للانجيوتنسين و مثبطات تحرر الرينين
- ✓ يجب عدم مشاركة هذه الأدوية مع الستاتينات لأنها تزيد من مستوياتها في الدم

Figure 1: The Role of the Natriuretic Peptides in Heart Failure





ACEI: ACE inhibitor; ARB: angiotensin receptor blocker; ARNI: angiotensin receptor-neprilysin inhibitor; BB: beta-blocker; GDEM: guideline-directed evaluation and management; HRrEF: heart failure with reduced ejection fraction; K+: potassium; LVEF: left ventricular ejection fraction; max: maximum; NYHA: New York Heart Association; SCr: serum creatinine.
Source: References 5, 8.

انتهت المحاضرة