

قصور القلب أسبابه وعلاجه

شهد ياسر شريقي*، د. ربا سلمان**

* (كلية الصيدلة، جامعة المنارة، البريد الإلكتروني: shahedshrieki@gmail.com)

** (كلية الصيدلة، جامعة المنارة، البريد الإلكتروني: ruba-salman@hotmail.com)

الملخص

يُعد قصور القلب من المشكلات الصحية العالمية الرئيسية التي تؤثر على ملايين الأشخاص سنوياً. يتمثل قصور القلب بخلل في قدرة القلب على ضخ الدم بشكل كافٍ لتلبية احتياجات الأنسجة من الأوكسجين والعناصر الغذائية، مما يؤدي إلى ظهور أعراض سريرية مثل ضيق النفس، التعب، وتورم الأطراف السفلية. رغم التطور في العلاجات الدوائية والجراحية، إلا أن قصور القلب يبقى مهدداً للحياة. يُقدَّر أن حوالي 50% من المرضى يموتون خلال خمس سنوات من التشخيص، وهو معدل وفيات مشابه لبعض أنواع السرطان، يسلط هذا المقال الضوء على مرض قصور القلب وقصور القلب المتقدم من أسباب وأعراض ويقدم فكرة عن أساليب الرعاية الطبية والرعاية التلطيفية.

كلمات مفتاحية - قصور القلب، قصور القلب المتقدم، الرعاية الطبية، الرعاية التلطيفية

ABSTRACT

Heart failure (HF) is a major global health problem affecting millions of people annually. HF is characterized by the heart's inability to pump blood adequately to meet tissue needs for oxygen and nutrients, leading to clinical symptoms such as shortness of breath, fatigue, and swelling of the lower extremities. Despite advances in medical and surgical treatments, HF remains life-threatening. An estimated 50% of patients die within five years of diagnosis, a mortality rate similar to that of some cancers. This article highlights HF and advanced HF, including its causes and symptoms, and provides insights into medical and palliative care approaches.

KEY WORDS- Heart failure, advanced heart failure, medical care, palliative care

1. مقدمة

قصور القلب هو متلازمة سريرية معقدة تنتج عن أي اضطراب قلبي بنيوي أو وظيفي يؤدي إلى عدم قدرة القلب على ضخ كمية كافية من الدم لتلبية احتياجات الجسم من الأوكسجين والعناصر الغذائية. يُعد قصور القلب في الواقع تعبيرًا عن قصور القلب في أداء مهمته الأساسية كعضو مضخ للدم، ويتميز بأعراض مثل ضيق النفس، التعب، واحتباس السوائل، إضافة إلى علامات سريرية مثل وذمة الأطراف السفلية وتضخم الأوردة الوداجية. قصور القلب ليس مرضًا منفردًا، بل يمثل نهاية مشتركة للعديد من الأمراض القلبية والوعائية المزمنة مثل اعتلال عضلة القلب، أمراض الشرايين التاجية، ارتفاع ضغط الدم المزمن، وأمراض الصمامات. ويُعتبر قصور القلب حالة ديناميكية، قد تمر بمراحل من الاستقرار النسبي تتخللها نوبات من التدهور الحاد (التفاقم الحاد) مما يتطلب التقييم المستمر وتعديل الخطط العلاجية بناءً على تطور الحالة. [1].

ويمكن تصنيف قصور القلب إلى عدة أنواع رئيسية بناءً على القياسات الوظيفية للكسر القذفي:

- قصور القلب مع انخفاض الكسر القذفي (HFREF): يحدث عندما يكون الكسر القذفي أقل من 40%.
- قصور القلب مع كسر قذفي محفوظ (HFPEF): يكون الكسر القذفي $\leq 50\%$.
- قصور القلب مع كسر قذفي متوسط (HFMRFF): يُعرّف بكسر قذفي بين 41-49%.

II. تأثير قصور القلب على جودة الحياة

يُحدث قصور القلب تأثيراً بالغاً على حياة المرضى اليومية، إذ يعاني المرضى من ضيق النفس عند بذل المجهود وأحياناً في الراحة، التعب المستمر، واحتباس السوائل، مما يعيق قدرتهم على ممارسة أنشطتهم المعتادة مثل المشي، صعود السلالم، أو حتى أداء المهام البسيطة داخل المنزل، كما يرتبط قصور القلب بمعدلات مرتفعة من الاكتئاب والقلق. وقد أظهرت دراسات متعددة أن حوالي 20-40% من مرضى قصور القلب يعانون من اضطرابات نفسية تؤثر على التزامهم بالعلاج ونوعية حياتهم بشكل عام. علاوة على ذلك، يؤدي التدهور الصحي المتواصل إلى العزلة الاجتماعية، فقدان الاستقلالية، وتراجع في العلاقات الأسرية، مما يزيد من العبء العاطفي والنفسي على المرضى وعائلاتهم [1].

III. الآليات المرضية لقصور القلب

A. التنشيط العصبي الودي (Sympathetic Nervous System Activation)

مع انخفاض نتاج القلب، يتم تحفيز الجهاز العصبي الودي كرد فعل تعويضي:

- زيادة معدل ضربات القلب وقوة الانقباض للحفاظ على النتاج القلبي.
 - تقبض الأوعية الدموية لرفع ضغط الدم.
 - زيادة الإفراز الهرموني (النورأدرينالين) الذي يؤدي إلى تضخم القلب على المدى الطويل.
- النتيجة: إجهاد قلبي مزمن، زيادة متطلبات الأوكسجين، تقادم التليف القلبي، وارتفاع مخاطر حدوث اضطرابات نظم القلب [2].

B. تنشيط نظام الرينين-أنجيوتنسين-ألدوستيرون (RAAS Activation)

انخفاض ضغط الدم المحيطي ونتاج القلب يحفز الكلية لإفراز الرينين، مما يؤدي إلى:

- زيادة الأنجيوتنسين II: مادة تسبب تقبض الأوعية ورفع ضغط الدم.
 - زيادة الألدوستيرون: يؤدي إلى احتباس الصوديوم والماء، وبالتالي زيادة حجم الدم.
- النتيجة: ارتفاع التحميل الحجمي على القلب، احتقان وريدي ورئوي، وتقادم قصور القلب [3].

C. اختلال توازن الكالسيوم داخل الخلايا القلبية

قصور القلب يرتبط بخلل في تنظيم تدفق الكالسيوم ضمن الخلايا العضلية القلبية، مما يؤدي إلى:

- نقص قوة انقباض القلب.
 - ضعف آليات الانبساط والانبساط.
- النتيجة: تدهور وظيفة الضخ وفقدان الكفاءة الميكانيكية للقلب [3].

D. التغيرات البنيوية وإعادة تشكيل القلب (Cardiac Remodeling)

تشمل إعادة التشكيل القلبي:

- تضخم البطينين نتيجة الضغط أو الحمل الحجمي الزائد.
 - تليف عضلة القلب بسبب زيادة تحفيز الأنجيوتنسين II والنورأدرينالين.
 - تمدد البطينين وفقدان الشكل الهندسي الطبيعي للقلب.
- النتيجة: تقلص قدرة القلب على الانقباض والامتلاء، وزيادة الميل لاضطرابات النظم وموت الخلايا العضلية [2,3].

E. الالتهاب والإجهاد التأكسدي

في قصور القلب، تزداد مستويات السيتوكينات الالتهابية مثل TNF- α وIL-6، مع زيادة الشوارد الحرة، مما يؤدي إلى:

- تلف مباشر في خلايا القلب.
 - زيادة التليف وفقدان المرونة العضلية.
 - تعزيز عملية تدهور القلب [2].
- ### **F. اختلال التوازن بين الإمداد الدموي والاحتياجات الاستقلابية**

مع تقدم قصور القلب:

- يزداد استهلاك القلب للأوكسجين بفعل فرط التنشيط العصبي.
 - ينخفض التروية التاجية بسبب انخفاض النتاج القلبي وتقبض الأوعية.
- النتيجة: حدوث نقص تروية قلبي صامت يؤدي إلى المزيد من فقدان الخلايا العضلية [3].

IV. الأسباب والعوامل المؤهبة لقصور القلب

يمكن تلخيص الأسباب التي يعتقد أن لها دور في تطور المرض بما يلي:

1. داء الشريان التاجي (الإقفار القلبي): السبب الأكثر شيوعاً لقصور القلب، يحدث بسبب انسداد الشرايين التاجية مما يقلل من تروية عضلة القلب ويؤدي إلى احتشاء عضلة القلب وتليفها.
2. ارتفاع ضغط الدم المزمن (HYPERTENSION): يؤدي إلى زيادة الحمل الضغطي على القلب مما يحفز تضخم البطين الأيسر، ويتطور لاحقاً إلى فشل في الانقباض أو الانبساط.
3. أمراض الصمامات القلبية: كاللتضييق (STENOSIS) أو القصور (REGURGITATION) في الصمامات (الميترالي، الأورطي...)، مما يؤدي إلى زيادة العبء الحجمي أو الضغطي على القلب.
4. اعتلال عضلة القلب (CARDIOMYOPATHY): أنواعها: تمددي (DILATED)، ضخامي (HYPERTROPHIC)، تقيدي (RESTRICTIVE). قد تكون وراثية، مكتسبة (كحولية، فيروسية)، أو مجهولة السبب.
5. اضطرابات نظم القلب: الرجفان الأذيني أو التسرعات البطينية قد تؤدي إلى تدهور وظيفة القلب نتيجة نقص الفعالية الانقباضية.
6. أمراض خلقية قلبية: تشوهات بنوية مثل عيوب الحاجز الأذيني أو البطيني قد تسبب قصوراً في القلب منذ الطفولة.
7. التهابات عضلة القلب (MYOCARDITIS): غالباً فيروسية، تؤدي إلى ضعف مفاجئ في وظيفة عضلة القلب.
8. أسباب نادرة أخرى: أمراض التسلخ الأبهرية، الأورام القلبية، داء النشواني، الساركويد [4].

V. قصور القلب المتقدم

في أحدث إرشادات الجمعية الأوروبية لأمراض القلب (ESC) لعام 2021، تم تعريف قصور القلب المتقدم على أنه وجود جميع المعايير التالية، بالرغم من تلقي العلاج الطبي الأمثل:

1. أعراض شديدة ومستمرة لقصور القلب: تصنيف نيويورك للقلب (NYHA) الدرجة III (المتقدمة) أو IV، مما يشير إلى وجود أعراض حتى في الراحة أو عند أقل مجهود.
2. خلل شديد في وظيفة القلب: يُعرف ذلك بوجود واحد أو أكثر من التالي:

- انخفاض الكسر القذفي للبطين الأيسر (LVEF) إلى 30% أو أقل في حالة قصور القلب مع انخفاض الكسر القذفي (HFREF).
 - فشل البطين الأيمن المعزول.
 - تشوهات صمامية شديدة غير قابلة للجراحة.
 - تشوهات خلقية شديدة غير قابلة للجراحة.
 - ارتفاع مستمر أو متزايد في مستويات الببتيدات المدرة للصوديوم (BNP أو NT-PROBNP) مع وجود خلل شديد في وظيفة الانبساط أو تشوهات هيكلية في البطين الأيسر.
 - 3. أحداث سريرية متكررة: مثل حالات احتقان رئوي
 - 4. ضعف شديد في القدرة على ممارسة الرياضة: عدم القدرة على ممارسة الرياضة أو مسافة اختبار المشي لمدة 6 دقائق أقل من 300 متر
- تُستخدم هذه المعايير لتحديد المرضى الذين قد يستفيدون من التدخلات العلاجية المتقدمة مثل زراعة القلب أو دعم الدورة الدموية الميكانيكي أو الرعاية التلطيفية. [5]

VI. الاستراتيجيات الدوائية وغير الدوائية في علاج قصور القلب

A. أولاً: مثبطات ناقل الصوديوم والجلوكوز المشترك 2 (SGLT2)

تُعد من الفئات الدوائية الحديثة التي أظهرت فعالية كبيرة في إدارة قصور القلب، خاصةً لدى المرضى الذين يعانون من انخفاض الكسر القذفي (HFREF)، سواء كانوا مصابين بالسكري أو لا. تعمل مثبطات SGLT2 عن طريق تثبيط بروتين SGLT2 الموجود في الأنابيب القريبة من الكلى، مما يقلل من إعادة امتصاص الجلوكوز والصوديوم، ويؤدي إلى زيادة إخراجهما عبر البول. [6] هذا التأثير يحدث إدراراً أسموزياً وناصرياً، مما يقلل من حجم الدم والضغط الشرياني، وبالتالي يُخفف العبء على القلب ويحسن من أدائه. تشمل الآثار الجانبية الشائعة لهذه المجموعة زيادة التبول، انخفاض ضغط الدم، والعدوى البولية. يُنصح بتوخي الحذر عند استخدام هذه الأدوية لدى المرضى الذين يعانون من انخفاض ضغط الدم أو مشاكل في الكلى. وتُعتبر مثبطات SGLT2 إضافة مهمة في علاج قصور القلب، ويُنصح بمناقشة استخدامها مع الطبيب المختص لتحديد مدى ملاءمتها للحالة الصحية الفردية. [7] ومن الفوائد القلبية لهذه المجموعة: تقليل الاستشفاء والوفيات القلبية- تحسين الأعراض والوظيفة القلبية.

B. فيريسيغوات (VERICIGUAT):

(a) فيريسيغوات (VERICIGUAT)، المعروف تجارياً باسم فيركوفو (VERQUVO)، هو دواء يُستخدم لعلاج قصور القلب المزمن مع انخفاض الكسر القذفي (HFREF)، خاصةً لدى المرضى الذين عانوا من تقادم حديث في حالتهم.

آلية العمل: يعمل فيريسيغوات كمُحفِّز مباشر لإنزيم الغوانيلات سيكليز القابل للذوبان (SGC)، مما يُعزز إنتاج الجوانوزين أحادي الفوسفات الحلقي (CGMP). هذا المسار يلعب دوراً حيوياً في تنظيم توسع الأوعية الدموية وتحسين وظيفة القلب. من خلال زيادة مستويات CGMP، يُساهم فيريسيغوات في تحسين التروية الدموية وتقليل الضغط على القلب، مما يُساعد في تخفيف أعراض قصور القلب.

الاستخدامات السريرية: تمت الموافقة على استخدام فيريسيغوات في الولايات المتحدة في يناير 2021 لعلاج البالغين الذين يعانون من قصور القلب المزمن مع انخفاض الكسر القذفي، خاصةً بعد تقادم الحالة أو الحاجة إلى العلاج بالمدرات الوريدية. يُؤخذ الدواء عن طريق الفم مرة واحدة يومياً مع الطعام، ولا يتطلب تعديل الجرعة لدى كبار السن أو المرضى الذين يعانون من ضعف كلوي أو كبدي خفيف إلى متوسط.

الفعالية السريرية: في دراسة VICTORIA، التي شملت أكثر من 5000 مريض، أظهر فيريسيغوات تقليلاً بنسبة 10% في خطر الوفاة القلبية الوعائية أو الاستشفاء بسبب قصور القلب مقارنةً بالدواء الوهمي. كان الدواء جيد التحمل، مع معدلات منخفضة من انخفاض ضغط الدم والأعراض الجانبية الأخرى.

الآثار الجانبية والتحذيرات: تشمل الآثار الجانبية الشائعة انخفاض ضغط الدم (الدوخة أو الإغماء) وفقر الدم. يُمنع استخدام فيريسيغوات أثناء الحمل نظرًا لاحتمال حدوث تأثيرات سلبية على الجنين. كما يجب تجنب استخدامه مع أدوية أخرى تُحفز إنزيم SGC أو مع النترات طويلة المفعول. [8]

C. أوميكامتيف ميكاربيل (OMECAMTIV MECARBIL):

أوميكامتيف ميكاربيل (OMECAMTIV MECARBIL) هو دواء تجريبي ينتمي إلى فئة جديدة من العوامل الإينوتروبية يُطلق عليها اسم "منشطات الميوسين القلبي" (CARDIAC MYOSIN ACTIVATORS). يُستخدم هذا الدواء في علاج قصور القلب الانقباضي المزمن، خاصة لدى المرضى الذين يعانون من انخفاض شديد في الكسر القذفي (HFREF).

آلية العمل: يعمل أوميكامتيف ميكاربيل عن طريق تعزيز ارتباط الميوسين بالأكتين داخل خلايا عضلة القلب، مما يزيد من مدة الانقباض القلبي دون التأثير على تركيز الكالسيوم داخل الخلايا أو استهلاك الأوكسجين. هذا يؤدي إلى تحسين الكسر القذفي وزيادة النتاج القلبي، مما يُحسن من كفاءة القلب دون زيادة العبء الأيضي.

الدراسات السريرية: تم تقييم فعالية أوميكامتيف ميكاربيل في عدة تجارب سريرية، منها:

○ GALACTIC-HF: أظهرت هذه الدراسة أن الدواء يقلل من خطر الوفاة القلبية الوعائية أو الحاجة إلى دخول المستشفى بسبب قصور القلب مقارنةً بالدواء الوهمي.

○ METEORIC-HF: لم تُظهر هذه الدراسة تحسناً ملحوظاً في قدرة المرضى على ممارسة التمارين الرياضية.

الاستخدام السريري: يُعتبر أوميكامتيف ميكاربيل خياراً علاجياً واعداً للمرضى الذين يعانون من قصور القلب المتقدم مع انخفاض شديد في الكسر القذفي، خاصةً لأولئك الذين لا يتحملون العلاجات التقليدية أو لم يستجيبوا لها بشكل كافٍ [9]

يجب إحالة المرضى الذين يعانون من قصور القلب المتقدم والذين يتمتعون بصحة جيدة بشكل عام، ودون وجود أمراض مصاحبة غير قلبية كبيرة، إلى زراعة القلب. تعتبر زراعة القلب العلاج الأمثل لهؤلاء المرضى، حيث يبلغ معدل البقاء على قيد الحياة لمدة عام تقريباً 90%، ومتوسط البقاء على قيد الحياة يصل إلى 12.5 سنة. ومع ذلك، فإنها تمثل خياراً علاجياً محدوداً بسبب الفارق الكبير بين المتبرعين والمرشحين الذين يحتاجون إلى الزرع. تعد أجهزة دعم الدورة الدموية طويلة المدى (MCS) بديلاً صالحاً للمرضى الذين لا يستوفون شروط زراعة القلب أو لأولئك الذين يتدهور حالهم أثناء الانتظار للزراعة، لكنها مكلفة وتواجه العديد من الأحداث السلبية، مما يحد من استخدامها ويستلزم تطبيق معايير سريرية تقييدية أيضاً. وبالتالي، في المرضى الذين يعانون من تدفق دموي منخفض مع نقص التروية في الأعضاء المستهدفة، والذين لا يستوفون شروط زراعة القلب أو زراعة جهاز المساعد القلبي الأيسر (LVAD)، قد تمثل الأدوية المنشطة للقلب استراتيجية إنقاذ لتحسين الديناميكا الدموية. يهدف استخدام الأدوية المنشطة للقلب إلى الحفاظ على تدفق دموي مناسب وتقليل ضغوط الامتلاء من خلال تعزيز النقل القلبي. وتصنف منشطات القلب إلى ثلاث فئات:

CALCITROPES التي تنظم إشارات الكالسيوم، و MYOTROPES التي تؤثر على الساركومير من خلال آلية مستقلة عن الكالسيوم، و MITOTROPES التي تؤثر على إنتاج الطاقة في الميتوكوندريا. تشمل CALCITROPES الأدوية المنشطة التقليدية: الكاتيكولامينات، مثبطات الفوسفوديستراز (PDE3)، والجليكوسيدات القلبية (مثل DIGITALIS). ومن بين الكاتيكولامينات NOREPINEPHRINE، EPINEPHRINE من مضيقات الأوعية التي تُستخدم بشكل رئيسي في حالات الصدمة القلبية الحادة كجسر لتحقيق الاستقرار الديناميكي الدموي. ويؤثر DOBUTAMINE بشكل رئيسي على مستقبلات B1 القلبية بدلاً من مستقبلات A1 و B2 الوعائية، مما يزيد من حجم الضربة دون أن يسبب تضيق الأوعية الطرفية. ومثبطات PDE-3، بما في ذلك AMRINONE، MILRINONE، و ENOXIMONE، تمنع عمل الإنزيم PDE-3 مما يؤدي إلى زيادة تركيزات CAMP والكالسيوم داخل الخلايا. ويُعد MILRINONE حاليًا الدواء الأكثر استخدامًا في هذه الفئة، يليه ENOXIMONE. كما يعد LEVOSIMENDAN مثبطاً لـ PDE له خصائص إضافية، مما يجعله قادرًا على زيادة حساسية الكالسيوم خلال الانقباض دون التأثير على الاسترخاء الانبساطي. ويؤدي ISTAROXIME إلى تأثير مزدوج: من ناحية، يحفز Ca^{2+} -ATPASE في الشبكة الساركوبلازمية (SERCA2A)، ومن ناحية أخرى، يثبط مضخة Na^+ -K⁺، مما يؤدي إلى تأثيرات منشطة وتوسعية في نفس الوقت. وعلى الرغم من الفائدة النظرية المحتملة لهذه العوامل لدى المرضى الذين يعانون من تفاقم قصور القلب المتقدم، إلا أن هناك نقصاً في الدراسات المخصصة التي تقيم استخدام DOBUTAMINE في هذا السياق بالتحديد. ففي تحليل لاحق لدراسة FLOLAN INTERNATIONAL RANDOMIZED SURVIVAL

(TRIAL (FIRST)، التي بحثت استخدام EPOPROSTENOL، ارتبط العلاج المستمر بالحقن الوريدي لـ DOBUTAMINE بارتفاع معدل الوفيات خلال سنة أشهر لدى المرضى المصابين بقصور القلب المتقدم (70.5% مقابل 37.1% في مجموعة الشواهد؛ $P > 0.001$). كما أن حدوث أول حدث سريري — بما في ذلك تفاقم قصور القلب، الحاجة إلى أوية وعائية نشطة، توقف القلب المعاد إنعاشه، واحتشاء عضلة القلب — كان أعلى في مجموعة DOBUTAMINE. ورغم أن هذه النتائج بقيت ثابتة بعد ضبطها وفقاً للخصائص السريرية الأساسية للمرضى، إلا أن الدراسة لم تُصمم خصيصاً لمقارنة DOBUTAMINE مع العلاج الوهمي (PLACEBO)، كما أن اختيار مرضى أكثر سوءاً ممن كانوا بحاجة لاستخدام الإينوتروب قد يكون أثر على النتائج. [8,9]

VII. تدبير الاحتقان

يُعد تفاقم الاحتقان، الذي يترافق مع أعراض وعلامات تراكم السوائل و/أو إعادة توزيعها في الجسم، السبب الرئيسي لدخول المرضى إلى المستشفى بسبب قصور القلب الحاد أو لزيارات طارئة تتطلب علاجاً بالمدرات الوريدية. كما أن هذا التفاقم يصبح أكثر شيوعاً مع تقدم المرض. بالإضافة إلى ذلك، فإن الارتفاع المستمر في ضغط الامتلاء البطيني الأيسر يُعد أمراً شائعاً في مراحل قصور القلب المتقدمة وله دلالة إنذارية هامة. العلاج القياسي للاحتقان يتمثل في المدرات الحلقية، مع كون الفيوروسيميد هو الخيار الأول. ومع ذلك، في المرضى المصابين بقصور القلب المتقدم، قد يكون من الصعب أحياناً إدارة الاحتقان بسبب الانتشار العالي لمتلازمة القلب والكلية. إن انخفاض التروية المزمن والاحتقان الوريدي يضعف وظيفة الكلية. يؤدي العلاج طويل الأمد بالمدرات إلى إعادة تشكيل النفرونات، وهو أحد الآليات الرئيسية وراء مقاومة المدرات: التضخم والتكاثر الخلوي في خلايا الأنابيب المتوتية البعيدة، والخلايا الرئيسية، والخلايا المتداخلة، مما يؤدي إلى اكتساب وظيفة جديدة وزيادة قدرة إعادة الامتصاص في النفرون البعيد. عندما تكون عملية الإدرار غير كافية، يجب أن يكون زيادة جرعة المدرات الحلقية الفموية الخيار العلاجي الأول. قد تساعد إدارة المدرات الحلقية عن طريق الوريد بشكل مخطط في العيادات الخارجية على الحفاظ على توازن السوائل، وفي الحالات التي لا يستجيب فيها المريض بشكل كافٍ، يُقترح إعطاء المدرات الحلقية عن طريق الوريد في المنزل. تُستخدم الأدوية المشابهة للثيازيد أو الميتولازون عادة كعلاج مساعد، جنباً إلى جنب مع المدرات الحلقية، سواء في المرضى الذين يعانون من قصور قلب مقاوم للعلاج في العيادات الخارجية أو في حالات قصور القلب الحاد المتفاقم، ومع ذلك، لا تزال الأدلة محدودة، ويجب أخذ خطر تدهور وظيفة الكلية أو اضطرابات الإلكتروليت بعين الاعتبار، مثل نقص البوتاسيوم ونقص الصوديوم. عندما تشمل العلاجات السابقة، يجب النظر في إجراء الترشيح الفائق (UF). وهو آلية تشبه الغسيل الكلوي، ولكن يمر بها الدم عبر غشاء شبه نافذ، ويزال الماء والأملاح بواسطة الضغط الهيدروستاتيكي. يرتبط الترشيح الفائق بتقليل أكبر في الوزن وفقدان أكبر في الحجم، وكذلك مع فترات إقامة أقصر في المستشفى عندما يتم إدخال المرضى إلى المستشفى. لا يُوصى بمعدلات الترشيح الفائق التي تتجاوز 250 مل/ساعة، ولا يمكن للمرضى الذين يعانون من قصور القلب الأيمن تحمل معدلات أعلى. يجب مراقبة الهيماتوكريت ووزن المريض عن كثب أثناء إجراء الترشيح الفائق، بحيث يمكن إيقاف العلاج وإعادة استئنافه بشكل آمن عند الحاجة. أخيراً، قد يكون الغسيل البريتوني (تدخل قسرة في البطن) خياراً منزلياً للمرضى الذين لا يستجيبون للعلاج المدري التقليدي. يوفر هذا الخيار العديد من الفوائد، بما في ذلك الحفاظ على وظيفة الكلية، والاستقرار الهيموديناميكي، وتقليل الالتهابات مقارنة بالغسيل الكلوي. يمكن أن يؤدي هذا العلاج إلى فقدان الوزن وتحسين التصنيف حسب جمعية القلب الأمريكية (NYHA) وجودة الحياة، مما يقلل من مدة الإقامة في المستشفى. ومع ذلك، هناك حاجة إلى مزيد من الدراسات الكبيرة والمتحكم بها والعشوائية لتقييم هذه الاستراتيجية بشكل أفضل وتحديد شكل دقيق. [10]

VIII. دور الرعاية التلطيفية في تحسين نوعية حياة المرضى

تشمل الرعاية في نهاية الحياة (EOL) ليس فقط تخفيف الاحتقان وتحسين تدفق الدم إلى الأعضاء (كما دُكر في الفصول السابقة) ولكن أيضاً الدعم النفسي والاجتماعي، وعلاج القلق والاكتئاب، وفي المراحل النهائية، تخفيف ضيق التنفس باستخدام المسكنات الأفيونية أو البنزوديازيبينات كعلاج خط ثاني. أظهرت دراسة PAL-HF (الرعاية التلطيفية في قصور القلب) التي شملت 150 مريضاً يعانون من قصور القلب في مرحله النهائية أن مجموعة الرعاية التلطيفية أظهرت تحسناً في جودة الحياة، وتقليل القلق والاكتئاب، وتحسناً في الرفاهية الروحية مقارنة بمجموعة الرعاية القياسية. قد يبالغ المرضى المصابون بقصور القلب المتقدم في تقدير توقعات حياتهم. من المهم أن يتم التخطيط للرعاية المتقدمة في مرحلة مبكرة من المرض، قبل الخضوع لعملية زراعة القلب أو زراعة جهاز المساعدة البطينية (LVAD). تهدف هذه العملية إلى تعزيز استقلالية المرضى في اتخاذ القرارات بشأن نهاية حياتهم استناداً إلى قيمهم ومعتقداتهم الشخصية؛ فالمرضى المصابون بقصور القلب المتقدم يظهرون توقعات ضعيفة للنجاة. تتمتع زراعة القلب وزراعة جهاز المساعدة البطينية بمعدل بقاء أفضل من العلاج الطبي وحده. ومع ذلك، لا يمكن إلا لعدد قليل من المرضى أن يخضعوا للعلاجات المتقدمة،

وقد قدمت الدراسات السريرية الحديثة بعض الخيارات العلاجية الجديدة لهذه الفئة عالية المخاطر من المرضى، وأبرزها المحفز المباشر لميوزين القلب، أو ميكامتيك ميكاربيل [4].

IX. الخلاصة

يُعد قصور القلب Heart Failure, HF سبباً رئيسياً للوفيات، ولحالات دخول المشفى المتكررة، ولترجع جودة الحياة، كما يُمثل عبئاً ثقيلاً على أنظمة الرعاية الصحية. ويستمر عدد المرضى الذين تتفاقم حالتهم إلى المرحلة المتقدمة من قصور القلب بالازدياد. ومع ذلك، فإن نسبة محدودة فقط من هؤلاء المرضى تكون مؤهلة لزراعة القلب أو لدعم الدورة الدموية بواسطة أجهزة ميكانيكية. يتجلى قصور القلب المتقدم في قصور القلب عن تأمين احتياجات الجسم رغم اتباع العلاجات التقليدية، مما يستدعي اعتماد استراتيجيات علاجية متقدمة تشمل الأدوية الحديثة، الأجهزة الداعمة لوظيفة القلب، وحتى زراعة القلب في بعض الحالات.

شهدت السنوات الأخيرة تطوراً ملحوظاً في مجال العلاج الدوائي مع دخول أدوية مثل مثبطات SGLT2، ومحفزات الميوسين القلبي مثل (Omecamtiv Mecarbil)، بالإضافة إلى تعزيز الاعتماد على المؤشرات الحيوية الحديثة والتصوير القلبي المتقدم لتحسين التشخيص والمتابعة. هدف البحث إلى تلخيص أسس المعالجة الطبية للمرضى المصابين بقصور القلب المتقدم. ففي المقام الأول، يجب تنفيذ المعالجة الدوائية، رغم أن تحمل المرضى لهذه العلاجات غالباً ما يكون محدوداً. ومن المتوقع أن تتاح خيارات علاجية جديدة لهؤلاء المرضى في المستقبل القريب. ثانياً، يتمثل الهدف العلاجي في تخفيف العبء العرضي من خلال تحقيق إزالة احتقانبة وتحسين الديناميكا الدموية وقد تفي بعض العلاجات الدوائية الجديدة التي تؤثر في الوظيفة القلبية بهذين الهدفين معاً. تقليدياً، ارتبط استخدام العوامل المؤثرة في النقل العضلي التي تعمل عبر زيادة تركيز الكالسيوم داخل الخلية بخطر مرتفع للوفيات. ومع ذلك، أظهرت تجربة GALACTIC-HF أن دواء أوميكامتيف ميكاربيل Omecamtiv Mecarbil كان آمناً وفعالاً في تقليل النتيجة الأولية المتمثلة في الوفاة القلبية الوعائية أو أحداث تفاقم قصور القلب بالمقارنة مع العلاج الوهمي.

من جهة أخرى، تتجه البحوث الحديثة نحو تقديم رعاية صحية مخصصة لكل مريض، مع التركيز على تحسين جودة الحياة من خلال التنشيط الصحي، والدعم النفسي والاجتماعي، والرعاية التلطيفية. وعليه، فإن قصور القلب المتقدم لم يعد نهاية الطريق كما كان يُعتقد سابقاً، بل أصبح مجالاً مفتوحاً لفرص علاجية واعدة تستند إلى فهم أعمق للآليات المرضية والتطورات الطبية الحديثة. ومع استمرار الأبحاث والابتكار الطبي، يتوقع أن تتوسع خيارات العلاج لتمنح المرضى آملاً جديدة في حياة أفضل وأكثر استقراراً.

المراجع

- [1] McDonagh TA, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021.
- [2] Ziaieian B, Fonarow GC. Epidemiology and aetiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2016.
- [3] Yancy CW, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update on Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2017.
- [4] Sahlollbey N, Lee CKS, Shirin A, Joseph P. The impact of palliative care on clinical and patient-centred outcomes in patients with advanced heart failure: a systematic review of randomized controlled trials. *Eur J Heart Fail* 2020; 22: 2340–2346.
- [5] Crespo-Leiro MG, Metra M, Lund LH, Milicic D, Costanzo MR, Filippatos G, Gustafsson F, Tsui S, Barge-Caballero E, de Jonge N, Frigerio M, Hamdan R, Hasin T, Hülsmann M, Nalbantgil S, Potena L, Bauersachs J, Gkouziouta A, Ruhparwar A, Ristic AD, Straburzynska-Migaj E, McDonagh T, Seferovic P, Ruschitzka F. Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2018; 20: 1505–1535.
- [6] McDonagh TA, et al. ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2021. *European Heart Journal*.
- [7] Tomasoni D, Fonarow GC, Adamo M, Anker SD, Butler J, Coats AJ, Filippatos G, Greene SJ, McDonagh TA, Ponikowski P, Rosano G, Seferovic P, Vaduganathan M, Voors AA, Metra M. Sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors as an early, first line therapy in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2022.
- [8] Lombardi CM, Cimino G, Pagnesi M, Dell'Aquila A, Tomasoni D, Ravera A, Inciardi R, Carubelli V, Vizzardi E, Nodari S, Emdin M, Aimo A. Vericiguat for heart failure with reduced ejection fraction. *Curr Cardiol Rep* 2021; 23: 144.
- [9] Martens P, Belien H, Dupont M, Mullens W. Insights into implementation of sacubitril/valsartan into clinical practice. *ESC Heart Fail* 2018; 5: 275–283.
- [10] Psofka MA, Gottlieb SS, Francis GS, Allen LA, Teerlink JR, Adams KF Jr, Rosano GMC, Lancellotti P. Cardiac calcitropes, myotropes, and mitotropes: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 2345–2353.