الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
الجامعة السورية الخاصة
كلية الطب البشري



دراسة مقطعية مستعرضة عن انتشار السكري عند مرضى قصور القلب ونقص التروية

A cross-sectional study on the prevalence of diabetes in patients with heart failure and ischemia

بحث علمي أعدّ لنيل إجازة دكتور في الطب البشري M.D

بإشراف:

الأستاذ الدكتور

مروان شامية

إعداد الطلاب:

محمد سامر ديب

فرح أحمد أبو شعر

٢٠٢٤-٢٠٢٥ م

الإهـــداء

الملخص

المقدمة: تعتبر أمراض القلب سبب رئيسي للمراضة والوفيات عالمياً، وتزداد الخطورة عند مرضى الداء السكري بسبب تأثيره على الشرايين والعضلة القلبية. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم انتشار السكري بين مرضى قصور القلب ونقص التروية في مشفى المجتهد بدمشق، ودراسة ارتباط السكري بالخصائص الديموغرافية والسريرية ووظيفة وبنية العضلة القلبية.

المواد والطرائق: أجريت دراسة مقطعية مستعرضة شملت ٢٥٠ مريض تم تشخيص قصور القلب أو نقص التروية لديهم عام ٢٠٢٤. تم جمع البيانات من السجلات الطبية للمرضى، بما في ذلك الجنس، العمر، التدخين، ارتفاع التوتر الشرياني، BMI، فرط شحوم الدم، السكري، EF، أقطار البطين الأيسر، خناق الصدر أو احتشاء القلب. تم تحليل البيانات إحصائياً عام ٢٠٢٥ باستخدام اختبار كاي تربيع و t-test، مع اعتبار $p<0.05$ دالة إحصائياً.

النتائج: كان انتشار الداء السكري (٣٨%)، بنسبة أعلى فعند مرضى نقص التروية (٤٦.٧%) مقارنة بمرضى قصور القلب (٢٥%). السكريين كانوا أكبر سناً في مجموعة نقص التروية، وارتبط السكري بارتفاع ال BMI وارتفاع التوتر الشرياني وفرط شحوم الدم وانخفاض EF وتوسع البطين الأيسر (زيادة الأقطار). في حين لم تظهر فروق إحصائية هامة بالنسبة للجنس أو الحوادث الحادة مثل خناق الصدر أو احتشاء العضلة القلبية.

التوصيات: ننصح بحسب نتائج دراستنا بإجراء فحوصات دورية للسكري عند مرضى القلب، ومتابعة علاج ارتفاع التوتر الشرياني وفرط شحوم الدم، وتخفيف الوزن، وتشجيع نمط حياة صحي، وممارسة الرياضة، وتطبيق برامج وقاية ثانوية للمرضى السكريين. كما نوصي بإجراء دراسات مستقبلية وبحجم عينة أكبر لتقييم تأثير السكري على تطور أمراض القلب بشكل أدق.

Abstract

Introduction: Cardiovascular diseases are a leading cause of morbidity and mortality worldwide, with increased risk in patients diabetes due to its effects on arteries and myocardial function. This study aimed to assess the prevalence of diabetes among patients with heart failure and ischemic heart disease at AL-Mojtahid Hospital in Damascus, and to examine its association with demographic and clinical characteristics as well as cardiac structural and functional parameters.

Materials and Methods: A cross-sectional study included 250 patients diagnosed with heart failure or ischemia heart disease in 2024. Data were collected from medical records, including sex, age, smoking, hypertension, BMI, dyslipidemia, diabetes status, EF, left ventricular dimensions, angina, and myocardial infraction. Data were analyzed in 2025 using t-tests and Chi-square teste, with $p < 0.05$ considered statistically significant.

Results: Diabetes prevalence was (38%), higher in ischemic heart disease (46.7%) than in heart failure (25%). Diabetic patients were older in the ischemic group and showed higher BMI, hypertension, dyslipidemia, lower EF, and larger left ventricular dimensions. No significant differences were observed in sex or acute events such as angina or myocardial infraction.

Recommendations: Routine diabetes screening is recommended for cardiac patients, along with regular monitoring and management of blood pressure, lipids, and body weight. Lifestyle modification, assessment of cardiac structural and functional parameters, and secondary prevention programs for diabetic patients are essential. Prospective studies are encouraged to better evaluate the impact for diabetes on cardiovascular disease progression.

فهرس المحتويات

الموضوع	رقم الصفحة
القسم النظري	١
أولا: قصور القلب الاحتقاني	٢
١. مقدمة تشريحية	٢
٢. تعريف قصور القلب	٧
٣. تصنيف قصور القلب	١١
٤. أسباب قصور القلب	١٢
٥. أعراض وعلامات قصور القلب الاحتقاني	١٣
٦. تشخيص قصور القلب الاحتقاني	١٥
٧. تدبير قصور القلب	١٧
ثانياً: نقص التروية القلبية	١٨
١. الفيزيولوجيا المرضية لنقص التروية القلبية	١٨
٢. أسباب نقص التروية القلبية	١٩
٣. خناق الصدر	٢٣
٤. تصوير الشرايين الاكليلية	٢٦
٥. تدبير نقص التروية القلبية	٢٨
ثالثاً: الداء السكري	٣١
١. تعريف ولمحة عامة	٣١
٢. التصنيف	٣٢
٣. الهرمونات التي تنظم سكر الدم	٣٦
٤. التشخيص	٤٢
٥. الاختلاطات المزمنة في سياق الداء السكري	٤٧
٦. تدبير الداء السكري	٤٩
القسم العملي	٥٠
١. الأهداف	٥١
٢. المواد الطرائق	٥١
٣. النتائج	٥٤

٥. المناقشة	٧٠
٦. الخاتمة والتوصيات	٧٢
٧. المصادر والمراجع	٧٣

فهرس الأشكال

رقم الشكل	الشكل	رقم الصفحة
١	تشريح القلب	٣
٢	الدورة القلبية	٤
٣	أعراض وعلامات قصور القلب	١٤
٤	ECG يظهر علامات قصور قلب	١٦
٥	ECG لاحتشاء عضلة قلبية	٢٦
٦	تصوير الأوعية الإكليلية	٢٧
٧	مدخل القثطرة عبر الشريان الفخذي	٢٨
٨	الهرمونات المنظمة لسكر الدم . + : محرض ، – : مثبط . الكورتيزول وهرمون النمو والابنفرين تعاكس وظيفة الأنسولين	٣٧

فهرس الجداول

رقم الجدول	الجدول	رقم الصفحة
	جداول القسم النظري	
١	تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب	١١
٢	تصنيف الكلية الأمريكية للقلب/الجمعية الأمريكية لأمراض القلب	١٢
٣	تصنيف الداء السكري	٣٣
٤	معايير تشخيص الداء السكري	٤٤
	جداول القسم العملي	
١	توزع المرضى حسب نوع المرض القلبي	٥٤
٢	توزع المرضى حسب الإصابة بالداء السكري	٥٥
٣	انتشار الداء السكري داخل كل مجموعة مرضية	٥٦
٤	الخصائص الديموغرافية للمرضى	٥٨
٥	مقارنة العمر والجنس بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية	٦٠
٦	مقارنة التدخين وارتفاع التوتر الشرياني وفرط شحوم الدم بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية	٦١
٧	مقارنة الضغط الرئوي بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية	٦٣
٨	مقارنة الكسر القذفي (EF) بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية	٦٥
٩	مقارنة أقطار البطين الأيسر (LVD) بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية	٦٦
١٠	مقارنة خناق الصدر واحتشاء العضلة القلبية بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية	٦٧

فهرس المخططات

رقم المخطط	المخطط	رقم الصفحة
١	توزع المرضى حسب نوع المرض القلبي	٥٥
٢	توزع المرضى حسب الإصابة بالداء السكري	٥٦
٣	انتشار الداء السكري داخل كل مجموعة مرضية	٥٧
٤	مقارنة التدخين وارتفاع التوتر الشرياني وفرط شحوم الدم بين المرضى السكريين وغير السكريين في مجموعة قصور القلب	٦٢
٥	مقارنة التدخين وارتفاع التوتر الشرياني وفرط شحوم الدم بين المرضى السكريين وغير السكريين في مجموعة نقص التروية	٦٣
٦	مقارنة الضغط الرئوي بين المرضى السكريين وغير السكريين في مجموعة قصور القلب	٦٤
٧	مقارنة الضغط الرئوي بين المرضى السكريين وغير السكريين في مجموعة نقص التروية	٦٥
٨	مقارنة خناق الصدر واحتشاء العضلة القلبية بين المرضى السكريين وغير السكريين في مجموعة قصور القلب	٦٨
٩	مقارنة خناق الصدر واحتشاء العضلة القلبية بين المرضى السكريين وغير السكريين في مجموعة نقص التروية	٦٩

القسم النظري

أولاً. قصور القلب الاحتقاني (Heart Failure):

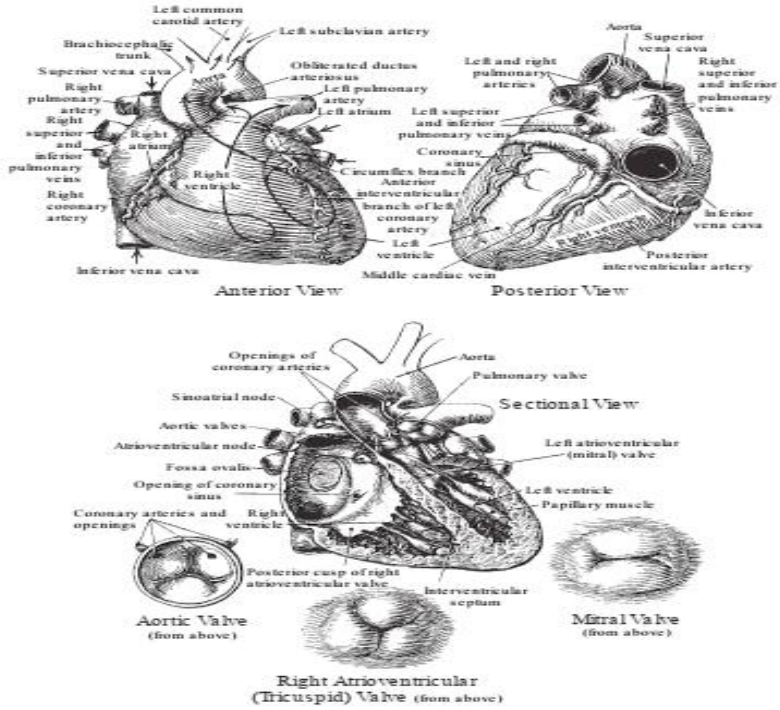
١. مقدمة تشريحية:

يبلغ متوسط وزن قلب الإنسان البالغ حوالي ٣٢٥ غرام عند الرجال و٢٧٥ غرام عند النساء. وهو محاط بكيس يسمى التامور. يتكون جدار القلب من ثلاث طبقات: النخاب (الطبقة الخارجية)، طبقة وسطى، وطبقة داخلية تسمى الشغاف. القلب له ٤ حجرات. تسمى الحجرتان العلويتان الأذينين الأيمن والأيسر، وتسمى الحجرتان السفليتان البطينين الأيمن والأيسر.

الشغاف هو الطبقة الأكثر عرضة للإصابة بالإقفار، وهي الحالة التي يتم فيها تجويع أنسجة القلب ببطء أو فجأة للأكسجين والمواد المغذية الأخرى. لاحظ أن الشرايين الاكليلية، التي تمد جدار القلب بالدم، تقع على النخاب. يحتوي عضلة القلب على حزم من ألياف عضلية مخططة. يتولد عمل القلب عن طريق الانقباض والاسترخاء بالتناوب. تحتوي الألياف على بروتينات قلوصة هي الأكتين والميوسين. تحتوي الألياف أيضاً على التروبونين الذي ينظم الانقباض. أصبح اثنان من التروبونينات، وهي الأشكال القلبية من التروبونين I وt، مؤشرات حيوية حاسمة للأذية القلبية.

تتكون الدورة القلبية النموذجية من فترتين معروفتين باسم الانقباض والانبساط. أثناء الانقباض، يكون ضغط الدم (BP) في الأبهر عادة حوالي ١٢٠ ملم زئبق. أثناء الانبساط، ينخفض ضغط الدم إلى حوالي ٧٠ ملم زئبقي. عند الراحة، يضخ القلب بين ٦٠ و٨٠ مرة في الدقيقة. يتم التحكم في الدورة القلبية بإحكام بواسطة نظام النقل القلبي، الذي يستحدث النبضات الكهربائية ويحملها، عبر نظام موصل متخصص، إلى عضلة القلب. يسجل مخطط كهربية القلب (ECG)

التغيرات في الجهود الكهربائية وهو عبارة عن تتبع بياني للتغيرات في الجهود الكهربائية الناتجة عن إثارة عضلة القلب.

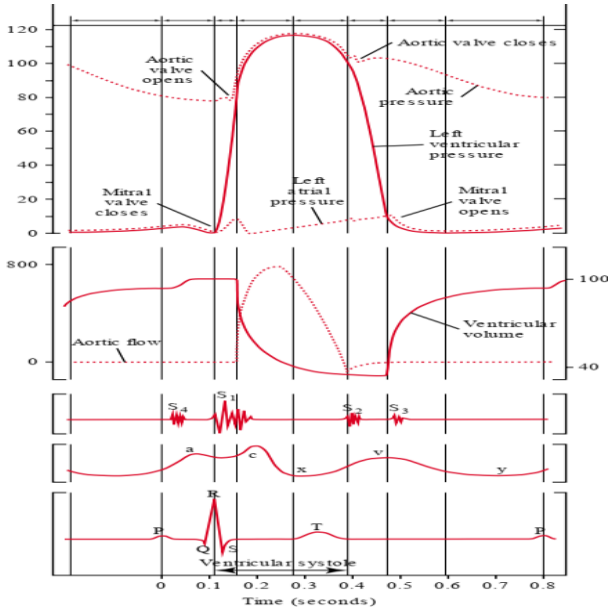


الشكل ١. تشريح القلب.

إن تخطيط القلب الكهربائي عبارة عن تسجيل للجهد الكهربائي كما يتم تحديده على سطح الجسم. سريرياً، يتم استخدام مخطط كهربية القلب لتحديد (١) التغيرات التشريحية و (٢) الاستقلابية و (٣) الشاردية و (٤) الديناميكية الدموية. تتأثر الحساسية والنوعية السريرية لشذوذات ECG المحددة لـ ACS بطيف واسع من التغيرات الفيزولوجية والتشريحية والوضع السريري.

في الظروف الطبيعية، تتغير الجهود الكهربائية لكل دورة قلبية، وتتشابه كل منها مع كل دورة أخرى، وتتضمن ثلاثة مكونات رئيسية (الشكل ٣): إزالة الاستقطاب الأذيني (الموجة P)، إزالة الاستقطاب البطيني (مركب QRS)، وإعادة الاستقطاب (قطعة ST والموجة T). يتكون تخطيط

القلب الروتيني من اثني عشر مسرى. تسمى ستة مساري طرفية، لأنها مسجلة بين الكترودات الذراع والساق، وستة تسمى المساري البركية أو الصدرية وتسجل عبر القص ومقدم الصدر الأيسر. يسجل كل مسرى نفس النبضة الكهربائية ولكن من وضعية مختلفة بالنسبة للقلب. يتم تحديد المناطق المرضية الموضحة في مخطط كهربية القلب عن طريق تحليل الاختلافات بين التتبع المقصود وما يعتبر طبيعياً في الإثني عشر مسرى المختلفة.



الشكل ٢. الدورة القلبية.

يتألف القلب من أذين أيمن وبطين أيمن (ندعوهما القلب الأيمن) وأذين أيسر وبطين أيسر (ندعوهما القلب الأيسر).

الأذين الأيسر:

يتلقى الصبيب الوريدي الجهازي (منخفض الأوكسجين) من الوريدين الأجوفين العلوي والسفلي ثم يمرر هذا الدم الى البطين الأيمن عبر الصمام مثلث الشرف.

البطين الأيمن:

يضخ الدم غير المؤكسج الى الرئتين عبر الدوران الرئوي

الأذين الأيسر:

يتلقى الدم المؤكسج من الرئتين عبر الأوردة الرئوية الأربعة ويمرره الى البطين الأيسر عبر الصمام التاجي

البطين الأيسر:

يضخ الدم المؤكسج الى الدوران الجهازي عبر الشريان الأبهر

تتروى العضلة القلبية من الشرايين الاكليلية:

الجذع الاكليلي الأيسر:

ينشأ من الجيب الاكليلي الأبهري الأيسر، يتجه لليسار والخلف خلف الشريان الرئوي حيث يتفرع لفرعين هما الأمامي النازل الأيسر والشريان المنعكس، وطوله بين ٢- ٢٠ ملم .

١. **الشريان النازل الأمامي الأيسر (LAD) أو بين البطينين الأمامي:** يسير بين البطينين ليصل قمة القلب، له فروع حاجزية septal وقطرية diagonal، تذهب الفروع الحاجزية عمودية الى الحجاب بين البطينين، وتختلف في حجمها وتوزعها وامتدادها، تتصل هذه الفروع الحاجزية مع فروع أخرى مشابهة تأتي من الفرع النازل الخلفي للشريان الأيمن وتشكلان معا شبكة قنيات رادفة collateral، الشريان الحاجزي الأول هو أكثر الفروع الرادفة أهمية، ويعتبر الحجاب أكثر مناطق القلب توعية.

بينما تمر الشرايين القطرية فوق الجزء الأمامي الجانبي للقلب ويوجد اختلاف واسع في عددها وحجمها في ٩٠% من الحالات يوجد بين شريان الى ثلاثة شرايين قطرية.

٢. **الشريان المنعكس CX:** ينشأ من الاكليلي الأيسر ويسير للأسفل في الميزابة الأذينية البطينية اليسرى ويختلف حجمه وطوله حسب سيطرة الاكليلي الأيمن.

يعطي عادة ثلاثة فروع تدعى الشرايين الهامشية marginal أثناء مسيره لأسفل الميزابة، تغذي هذه الفروع جدار البطين الأيسر الجانبي، يصبح الشريان المنعكس صغيرا بعد اعطائه الفروع الهامشية، قد يعطي فرع أو اثنين للأذين الأيسر لتغذي القسم الخلفي والجانبي منها.

يتفرع الجزع الإكليلي الأيسر الى ثلاثة فروع بدلا من اثنين في ٣٥% من الحالات، ويدعى الفرع الثالث بالشريان الناصف median ويغذي عادة الجزء الحر من الجدار الجانبي للبطين الأيسر .

الشريان الإكليلي الأيمن RCA :

ينشأ من الجيب الأبهري الأيمن، يسير الى أسفل الميزابة الأذينية اليمنى باتجاه الملتقى (crux) أو (croix) ويتفرع منه:

١. **الشريان المخروطي conus:** ينشأ غالباً من الميلليميترات الأولى، يمر للأعلى والأمام فوق مخرج البطين الأيمن باتجاه الشريان النازل الأمامي الأيسر وله أهمية كونه مصدر للدوران الرافد collateral لدى المصابين بانسداد النازل الأمامي.

٢. **شريان العقدة الجيبية الأذينية:** ينشأ من الإكليلي الأيمن في ٦٠% من الحالات، وفي ٣٨% ينشأ من الشريان المنعكس، يعطي فروع للعقدة الجيبية والى الأذين الأيمن أو الى كلا الأذينتين.

٣. **الفروع الهامشية الحادة acute marginal:** تنشأ من القسم المتوسط للشريان الأيمن، هي فرع أو عدة فروع ، قد تخدم كمصدر للدوران الرديف عند انسداد الأمامي النازل.

٤. **الشريان النازل الخلفي (PDA):** عندما يكون الشريان الأيمن مسيطر ينشأ الخلفي النازل عند الملتقى أو قبله بقليل ويسير في الميزابة بين البطينين الخلفية ويعطي أثناء سيره في الميزابة وعدد من الفروع الحاجزية للحاجز بين البطينين التي تتفاغر مع الفروع الآتية من الأمامي النازل.

٢. تعريف قصور القلب:

يعد انكسار المعاوضة الحاد لمرضى قصور القلب من أهم أسباب الوفيات بعمر أكبر من ٦٥ سنة، كما أنه من أهم أسباب الاستشفاء إذ يعد مسؤولاً عن ما يزيد عن مليون استشفاء في السنة في الولايات المتحدة الأمريكية.

لقد زادت قبولات المشافي من مرضى قصور القلب ثلاثة أضعاف خلال العقود الثلاثة الماضية وذلك بسبب زيادة معدل التقدم بالعمر بالإضافة إلى تحسن الإنذار والبقيا بعد احتشاء العضلة القلبية وأخيراً بسبب العلاجات الحديثة التي أفادت في الوقاية ومنع الموت المفاجئ.

إن قصور القلب مع انكسار المعاوضة الحاد هي حالة إسعافية تستدعي القبول في المشفى، حيث يُستشفى مرضى قصور القلب:

- إما لحالات فرط الحمل الحجمي والتي تتظاهر بالاحتقان الرئوي أو الجهازي.
- أو لحالات نقص نتاج القلب وبالتالي نقص التروية المحيطية للأعضاء والتي تتظاهر بهبوط الضغط وشح الصادر البولي.
- أو للحالتين السابقتين مجتمعتين معاً.

يعرّف قصور القلب بأنه حالة مرضية فيزيولوجية والتي يكون الشذوذ في الوظيفة القلبية مسؤول عن قصور المضخة القلبية عن ضخ الدم بشكل موازٍ لمتطلبات النسج الاستقلابية.

قصور القلب متلازمة سريرية معقدة يمكن أن تنتج عن اضطراب قلبي وظيفي أو بنيوي والذي يؤدي إلى عدم قدرة البطين لأن يمتلئ بالدم أو يقذف الدم. و التظاهرات البادرية لقصور القلب هي الزلة والتعب وعدم تحمل الجهد واحتباس السوائل والتي تقود للاحتقان الرئوي والجهازي والوذمة المحيطية.

قصور القلب الاحتقاني:

مشابه للتعاريف السابقة لكن مع مظاهر الاحتقان الجهازي (احتباس السوائل)، تمدد الوريد الوداجي، الخراخر، الوذمة المحيطية، والحبن. وإن هذه التسميات: مزمن – ظاهر – معالج – غير معالج – معاوض أو منكسر المعاوضة يمكن أن تسبق طور قصور القلب الاحتقاني.

قصور القلب الانقباضي:

متلازمة سريرية مع أعراض كلاسيكية مثل التعب والزلة وعدم تحمل الجهد حيث أن المظهر القلبي المسيطر هو ضخامة وتوسع القلب وتأذي الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر.

قصور القلب الانبساطي:

يُستعمل هذا المصطلح عندما يكون الكسر القذفي للبطين الأيسر على الراحة طبيعي أو قريب من الطبيعي والمصطلح البديل قصور القلب مع كسر قذفي محافظ عليه.

أعراض قصور القلب موجودة والقلب صغير أو طبيعي الحجم.

هناك غالباً ضخامة بطين أيسر وتأذي في امتلاء البطين الأيسر وتبدل في قساوة البطين الأيسر. كما أن ارتفاع التوتر الشرياني الجهازي مع أو بدون داء دسامي كالقصور التاجي يمكن أن تكون موجودة.

يمكن أن يتواجد هذا الشكل من قصور القلب مع سوء الوظيفة الانقباضية خصوصاً على الجهد.

قصور القلب الأيمن:

متلازمة سريرية تتميز باحتقان الأنسجة كتوسع الوريد الوداجي، وذمة محيطية، حبن، بالإضافة لتضخم في أعضاء البطن كالكبد.

هناك تأذي ملحوظ في وظيفة البطين الأيمن الانقباضية مع توسع بطين أيمن وقصور مثلث شرف شديد.

هناك عدة أسباب لهذه المتلازمة: قصور القلب الأيسر الشديد (أشيع سبب)، أمراض الرئة الشديدة مع نقص أكسجة مزمن وارتفاع توتر رئوي، احتشاء البطين الأيمن، ارتفاع التوتر الرئوي البدئي، والشذوذات الخلقية للقلب.

قصور القلب الأيسر:

متلازمة سريرية حيث المظاهر المسيطرة: الاحتقان الرئوي (وذمة رئوية) أكثر من الاحتقان الجهازي.

قصور القلب الشامل:

قد يتطور قصور بطين أيمن أو أيسر نتيجة حدثية مرضية أصابتهما معاً مثل الداء القلبي الإقفاري أو اعتلال العضلة القلبية التوسعي، أو نتيجة مرض أصاب القلب الأيسر أدى لارتفاع مزمن في ضغط الأذينة اليسرى وبالتالي سبب ارتفاع التوتر الرئوي الذي بدوره أدى لحدوث قصور القلب الأيمن.

قصور القلب الحاد:

تحدد بعض المدارس هذا المصطلح بحالة إسعافية طبية خطيرة مشابهة لوذمة رئة حادة، ويشمل هذا المصطلح في السنوات الأخيرة أيضاً قصور القلب مع بداية حديثة بالإضافة لسوء قصور القلب على أرضية قصور قلب مزمن.

قصور القلب منخفض النتاج:

يكون المشعر القلبي أقل من ٢.٥ ل/د/م٢وينجم ذلك عن:

- ✓ خلل في قلوصية العضلة القلبية.
- ✓ عائق أمام امتلاء البطين أو البطينين.
- ✓ فرط الحمل الحجمي (القبلي) أو الحمل البعدي (الضغطي).

قصور القلب عالي النتاج:

يكون المشعر القلبي اكثر من ٤ل/د/م٢ ويشاهد في الحالات التالية:

- ✓ فقر الدم الشديد: حيثان نقص أكسجة الأنسجة< تسرع قلب انعكاسي< زيادة النتاج القلبي.
- ✓ فرط نشاط الدرق: يزداد الاستقلاب النسيجي في كل أنحاء الجسم وتزداد الحاجة للأوكسجين وهذا يؤدي إلى زيادة النتاج القلبي كما تنطلق موسعات وعائية تزيد العود الوريدي فتزداد معها قلوصية القلب.
- ✓ النواسير الشريانية الوريدية.
- ✓ داء البري بري: عوز الفيتامين B1
- ✓ المتلازمة السرطاوية.
- ✓ داء باجيت (ويحدث فيه نواسير شريانية وريدية).

٣. تصنيف قصور القلب:

اعتُمد عالمياً تصنيفين لقصور القلب هما:

تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب: اعتمد التصنيف على شدة الأعراض والنشاط الفيزيائي.

Class I	**لا يوجد تحديد للنشاط الفيزيائي. النشاط الفيزيائي العادي لا يسبب تعب أو زلة تنفسية أو خفقان مفرطين.**
Class II	تحدد خفيف في النشاط. غير عرضي في الراحة، لكن النشاط العادي يتسبب بتعب أو زلة تنفسية أو خفقان مفرطين.
Class III	تحدد ملحوظ في النشاط. غير عرضي في الراحة، لكن أقل من النشاط المعتاد يسبب تعب أو زلة تنفسية أو خفقان مفرطين.
Class IV	لا يستطيع تحمل أي جهد بدون انزعاج. الأعراض قد تظهر على الراحة، في حال الاستمرار في أي نشاط فإن عدم الارتياح سوف يزداد.

الجدول ١. تصنيف جمعية نيويورك لأمراض القلب.

تصنيف الكلية الأمريكية للقلب/الجمعية الأمريكية لأمراض القلب: شدد هذا التصنيف على نشوء وتطور قصور القلب.

Stage A	**مرضى على خطورة عالية من تطور قصور القلب بدون وجود مرض قلبي بنيوي.**
Stage B	مرضى مصابين بأمراض قلبية بنيوية لكن لم تتطور لديهم أعراض وعلامات قصور القلب.
Stage C	مرضى كان لديهم أو لا يزال لديهم أعراض قصور قلب مترافقة مع إصابات قلبية بنيوية.
Stage D	هم مرضى المرحلة النهائية لقصور القلب المحتاجين لمعالجة خاصة متقدمة.

الجدول ٢. تصنيف الكلية الأمريكية للقلب/الجمعية الأمريكية لأمراض القلب.

٤. أسباب قصور القلب:

- احتشاء العضلة القلبية
- اعتلال العضلة : ويشمل

✓ اعتلال العضلة القلبية السمي (الحكول، والكوبالت والكوكائين والكاتيكولامينات).

✓ اعتلالات العضلة القلبية (توسعي، حاصر، ضخامي) المجهولة السبب هي الأشيع.

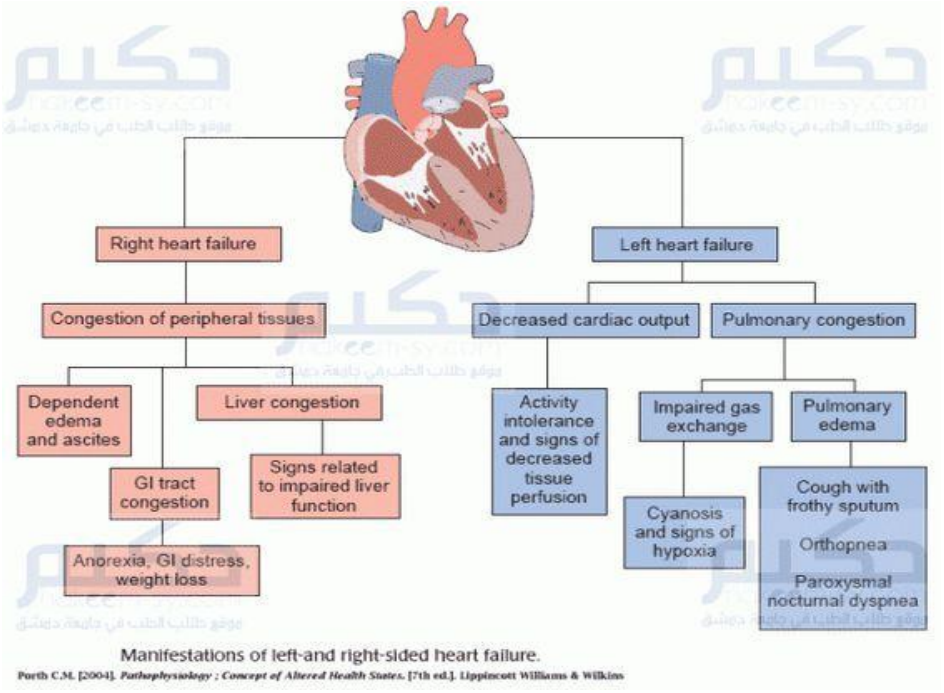
- التهابات العضلة القلبية (فيروسية، فطرية، جرثومية)
- انسداد المخرج البطيني (فرط الحمل الضغطي)

- اضطرابات الحمل القبلي (pre load): وهو يشير إلى مقدار تمدد ألياف العضلة القلبية قبل انقباضها، تؤدي زيادة الحمل القبلي إلى زيادة القدرة على توليد الطاقة في العضلة القلبية ولكنها تترافق مع زيادة في ضغط الامتلاء البطيني مما يؤدي إلى حدوث احتقان رئوي ووذمات محيطية، كما يحدث في قصور التاجي وقصور مثلث الشرف، وقصور الأبهري وقصور الرئوي.
- اضطرابات النظم القلبية وتضم:
  - ✓ تباطؤ ضربات القلب
  - ✓ تسرع ضربات القلب
  - ✓ الرجفان الأذينيAF
- الأورام داخل الأذينات أو البطينات: (خاصة أم دم بطين أيسر).
- آفات الشغاف (تليف الشغاف)، وآفات التامور (السطام والتهاب التامور العاصر).
- آفات القلب الولادية.

٥. أعراض وعلامات قصور القلب الاحتقاني:

- الزلة التنفسية
- الزلة التنفسية الاضطجاعية
- الزلة الانتيابية الليلية
- البوال الليلي
- الوذمة المحيطية
- السعال
- التعب والوهن والإعياء
- الخفقان
- الألم الصدري
- الغشي وفقد الوعي
- نفث الدم
- القمه (نقص الشهية)

- عسرة البلع
- تسرع القلب
- الخراخر الرئوية
- تضخم القلب
- توسع اوردة العنق
- سماع صوت قلبي رابع S4
- سماع صوت قلبي ثالث S3
- الوذمات
- الحبن
- الزراق
- الدنف القلبي



الشكل ٣. أعراض وعلامات قصور القلب.

٦. تشخيص قصور القلب الاحتقاني:

الاستجواب

يجب الحصول على قصة مرضية سريرية للمريض وتفسيرها، وقد تساعد القصة السريرية الشاملة الطبيب على تمييز أعراض المريض، كمميزات داء قلبي وعائي معين أو استبعاد وجود آفة قلبية وعائية على الإطلاق، وبالتالي تساعد في اختيار الوسائل التشخيصية المناسبة واختيار العلاج المناسب.

ويجب على الطبيب اثناء أخذ القصة المرضية التركيز على الأعراض الشائعة ذات الدلالة القلبية كالزلة التنفسية والألم القلبي ومدته وشدته، والخفقان، والسعال والتعب ونوب الغشي وارتفاع الضغط الشرياني والوذمات. كما يجب التركيز على شكوى المريض الرئيسية خاصة.

الفحص السريري

له أهمية كبيرة من الناحية النفسية لدى المريض. يتضمن الفحص السريري القلبي:

التأمل:

يجب الانتباه لمشية المريض وسحنته وطريقة تنفسه والتشوهات الظاهرة والبدانة إن وجدت.

كما يجب ملاحظة الزراق إن وجد، أو تأخر النمو أو ازرقاق الأصابع أو احمرار الوجنتين، وكل العلامات التي يمكن أن تفسر بآفة قلبية.

الجس:

يجب جس صدمة القمة، وجس الشرايين المحيطية وملاحظة النبض، وتناظره في الأطراف، كما يجب قياس ضغط المريض الشرياني ويمكن من خلال الجس أيضاً ملاحظة حرارة المريض، وكشف الوذمة التي تكون انطباعية في قصور القلب الاحتقاني.

القرع:

يقدم معلومات محدودة في امراض القلب.

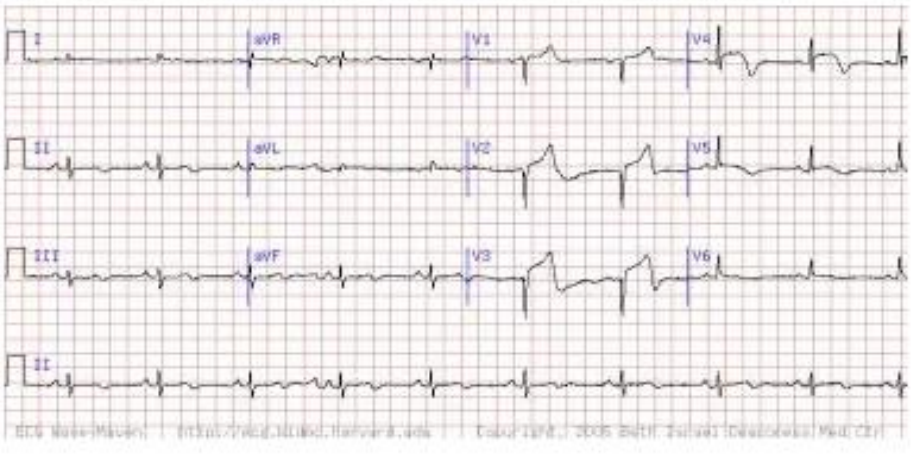
الإصغاء:

وهو أهم مرحلة في الفحص السريري، حيث يجب إصغاء جميع البؤر القلبية بعناية حيث تصغى الأصوات ذات الاهتزازات العالية باستخدام غشاء السماعة أما الاهتزرازت منخفضة التواتر، فتصغى باستخدام القمع، ويجب تمييز النفخات وتوقيتها ونوعها وشدتها، كما يجب تمييز أصوات القلب الطبيعية عن المرضية والتركيز على سماع الأصوات (S3) الخبب البطيني، و(S4) الخبب الأذيني إن وجدت لأنها ذات دلالة كبيرة على وجود قصور قلب احتقاني.

كما يمكن من خلال الإصغاء معرفة سرعة ضربات القلب، والتي تكون عالية في قصور القلب الاحتقاني، وذلك كآلية معاوضة لانخفاض نتاج القلب.

<u>الفحوص والإجراءات المتممة</u>

- تخطيط القلب الكهربائي ECG.
- صور الصدر بالأشعة السينية CXR.
- تصوير القلب بالإيكو Echocardioghraphy.
- الإيكو دوبلر Doppler.
- تصوير القلب بالنظائر المشعة (غاما كاميرا)
- القثطرة القلبية Cardiac Catheterization.
- الفحوص المخبرية Laboratory tests.



الشكل ٤. ECG يظهر علامات قصور قلب.

٧. تدبير قصور القلب:

يعتمد تدبير قصور القلب الاحتقاني على عدة خيارات علاجية تهدف إلى إزالة الاعراض وتحسين الحالة العامة للمريض والأهم علاج سبب القصور.

العلاج المحافظ conservative:

- معالجة سببية
- معالجة عرضية

العلاج الدوائي Medical:

- المدرات
- مثبطات الخميرة القالبة للأنجوتنسين (ACE-I)
- حاصرات مستقبلات الأنجوتنسين (ARBs)
- موسعات الأوعية
- حاصرات بيتا
- الغليكوزيدات القلبية (الديجوكسين)

العلاج الجراحي Surgical:

- المعالجة بإعادة التزامن(CRTs)
- طعوم المجازة الشريانية الإكليلية(CABG)
- دعم الدوران ميكانيكياً (أجهزة المساعدة القلبية(
- جراحة الدسامات القلبية (التاجي- الأبهري- مثلث الشرف)
  - ✓ إصلاح Repair
  - ✓ استبدال replacement
- زراعة القلب cardiac transplantation

ثانياً. نقص التروية القلبية (Ischemic Heart Disease):

١. الفيزيولوجيا المرضية لنقص التروية القلبية:

يستخلص القلب في الظروف العادية نسبة ٧٥% من الأوكسجين الوارد إليه عبر التروية الإكليلية، وان تأمين احتياجات القلب الإضافية من الأوكسجين في ظروف الإجهاد تعتمد على زيادة الجريان الإكليلي.

يحدد الجريان الإكليلي عاملان هما الضغط الدموي والمقاومة الوعائية وتتم عادة تروية العضلة القلبية اثناء الإنبساط بصورة رئيسية.

يصبح التضيق في الشرايين الإكليلية شديد عندما يتجاوز ٧٠% من اللمعة الشريانية فينخفض ضغط التروية الإكليلي بعد التضيق في المنطقة ، أما المقاومة الوعائية فتتمثل في قابلية الأوعية الصغيرة للتقبض والتوسع

- احتياجات عضلة القلب من الأكسجينMVO2: يحدث نقص التروية كلما تجاوزت احتياجات عضلة القلب للطاقة إمكانية التروية الإكليلية، يحدد استهلاك عضلة القلب للأكسجين بعدة عوامل:

✓ سرعة نظم القلب

✓ فعالية تقلص العضلة القلبية.

✓ التوتر الجداري للعضلة القلبية الذي يتعلق بعدة عوامل منها حجم نهاية الانبساط للبطين الأيسر، التوتر الانقباضي للبطين الأيسر، المقاومة الوعائية، ثخانة الجدار.

- تزويد عضلة القلب بالأوكسجين: هناك عدة عوامل تحدد تزويد عضلة القلب بالأكسجين:

✓ فترة الإنبساط: تقريبا ثلثي الوارد الإكليلي للبطين الأيسر يحدث أثناء الإنبساط في سرعة القلب العادية، لكن عند حدوث تسرع القلب فإن زمن الإنبساط يقصر وبالتالي الوارد الاكليلي يقل.

✓ ضغط الإرواء الإكليلي: يعتمد ضغط الإرواء على فارق الضغط بين ضغط الأبهر والضغط الإنبساطي للبطين الأيسر.

- ✓ كمية الأكسجين بالدم: تتعلق كمية الأكسجين المنقولة للأنسجة بعدة عوامل من أهمها حصيل القلب، مستوى الخضاب، واشباع الأكسجين في الدم، ينتقل للأنسجة عن طريق اتحاده بالخضاب.
- ✓ درجة تضيق الشرايين الإكليلية: إن التنظيم الذاتي للشرايين الإكليلية يمكن أن يعوض النقص الحاصل في ضغط الإرواء للمنطقة بعد التضيق الإكليلي بحدوث توسع وعائي معاوض وبالتالي يزيد الجريان في المنطقة، لكن عندما يزداد التضيق وبالتالي إعاقة الجريان ويخف ضغط الإرواء الى أقل من ٦٠ ملم ز، فان جريان الدم بعد التضيق يصبح معتمدا على الضغط.

تضيق قطر الشريان ٥٠% قد يسبب نقص الإرواء أثناء الجهد، بينما التضيق بنسبة ٨٠% يمكن أن يسبب نقص الوارد الدموي أثناء الراحة.

- ✓ المقاومة الوعائية الإكليلية: حدوث تشنج بالشرايين الإكليلية قد يسبب نقص في الجريان الإكليلي، هذا التشنج عادة يحدث في أمكنة التضيق لكن قد يصيب الشرايين السليمة .
- ✓ قوى الضغط الخارجية: يمكن ان يحدث انضغاط في الشرايين داخل العضلة القلبية Intramyocardial vessels أثناء الإنقباض خاصة في حالات فرط ضخامة جدار البطين.
- ✓ الحالات الإنسدادية العابرة: قد يحدث تمزق في العصيدة أو نزف و تخثر فيها مسببا

٢. أسباب نقص التروية القلبية:

ينتج الداء القلبي الإقفاري عن نقص الجريان الإكليلي وهذا بدوره يؤدي الى حالة عدم توازن بين احتياجات العضلة القلبية من الطاقة في الجهد وإمكانية تلبيتها.

أسبابه:

التصلب العصيدي الذي يشكل ٩٠% من الأسباب.

- أسباب أخرى: (عضوية و وظيفية)

العضوية :

- ✓ التهاب الشرايين الاكليلية خاصة بسبب أمراض الغراء
- ✓ الأمراض الاستقلابية المؤدية لتسمك الجدار مثل الداء النشواني
- ✓ الصمات الإكليلية في سياق: التهاب الشغاف، التضيق التاجي، الصمامات الصنعية
- ✓ الصمام الأبهري المتكلس، ورم الأذين المخاطي.
- ✓ أسباب دموية: احمرار الدم، التخثر المنتشر داخل الأوعية.
- ✓ تضيق لمعة الشريان بآليات أخرى: تشنج، تسلخ الأبهر، اعتلال العضلة الضخامي.

الوظيفية:

- ✓ قصور الصمام الأبهري يسبب الخناق بسبب انخفاض الضغط الانبساطي
- ✓ تضيق الصمام الأبهري بسبب زيادة ثخانة جدار العضلة القلبية
- ✓ فرط نشاط الدرق، التسمم بأول أوكسيد الكربون، ارتفاع الضغط الرئوي.

لنتحدث عن أهم سبب وهو:

التصلب العصيدي

يتوضع التصلب العصيدي بشكل عام في الجذوع الرئيسية للشرايين الإكليلية وفروعها السطحية دون أن يمتد الى الفروع داخل الجدار. و تكون الإصابة عادة بؤرية وتتوضع بأماكن التفرع والإنحناءات للشرايين، تمتاز الإصابة بسماكة الطبقة البطانية بسبب تراكم النسيج الليفي مع بلورات الكوليسترول خارج الخلايا . حيث تأخذ هذه الترسبات شكل اللويحات وتسمى باللويحات العصيدية، مع تقدم المرض تؤدي الى تضيق لمعة الشريان بنسب متفاوتة قد تصل للإنسداد وبمواقع مختلفة، قد تبقى لمعة الشريان المتضيق متراكزة مع محور الشريان وقد تنحرف جانبيا وتصبح غير متراكزة . eccentric و تطرأ على هذه اللويحات مضاعفات في سياق تطور المرض كالترسبات الكلسية، وتشكل الخثرات السادة الناتجة عن النزف داخل اللويحة أو تقرحها. حيث يشعر المريض بأعراض نقص التروية عندما يصل التضيق الى ٧٠% من لمعة الشريان. و في سياق التطور الزمني للتصلب العصيدي ونتيجة للتضيقات بلمعة الشرايين الإكليلية، تأخذ بالتشكل تدريجياً مجموعة من الأقنية الشريانية الفرعية على شكل فروع وعائية تعمل هذه الأقنية

كوسيلة معاوضة لإرواء العضلة في المناطق فقيرة التروية collateral circulation وأكثر الشرايين إصابة هو الأمامي النازل يليه الأيمن.

في ٧٠% يوجد تضيق أكثر من شريان

العوامل المؤهبة للتصلب العصيدي:

فرط شحوم الدم: يعتبر ارتفاع الكوليسترول العام من اهم العوامل المؤهبة لأمراض نقص التروية القلبية، ويعتبر الرقم ١٨٠ ملغ الحد الذي تبدأ عنده خطورة الاصابة بالارتفاع، وتبين أن ارتفاع مستوى الكوليسترول منخفض الوزن الجزيئي LDL هو المسؤول عن تشكل التصلب العصيدي الإكليلي وتتناسب نسبة خطورة المرض الاكليلي طرداً مع نسبة ارتفاع هذا النوع من الكوليسترول (أقل من ١٣٠ ملغ). بينما تتناسب نسبة حدوث المرض الإكليلي عكسا مع ارتفاع الكوليسترول المرتفع الوزن الجزيئي (HDL اكثر من ٣٥ ملغ)، الذي يترافق انخفاضه مع البدانة ونقص الفعالية والحركة وعند المدخنين . وتعتبر النسبة بين كمية الكوليسترول العام/ المرتفع الوزن الجزيئي (يجب أن تكون أقل من ٤,٥) هي مشعر ممتاز لتقييم خطر حدوث التصلب العصيدي الإكليلي. وبينت بعض الدراسات أن خفض مستوى الكوليسترول يمكن أن يؤدي لتراجع في العصيدة المتشكلة أو على الأقل يؤدي لثباتها وعدم تطورها سواء بالشرايين الإكليلية أو بمجازات الصافن. ويمكن خفض مستوى الكوليسترول بطرق مختلفة أهمها (الفعالية الفيزيائية، الحمية، والأدوية).

التدخين: احصائيا بمقارنة فئات المدخنين مع غير المدخنين في سن وسطي معين تبين أن نسبة الاحتشاءات والوفيات لدى المدخنين تتجاوز ٣- ٥ أمثال نسبة الاصابات لدى غير المدخنين وأن الاحتشاءات والوفيات ترتفع مع ازدياد عدد السجاير المدخنة يومياً، وتبدأ النسبة بالإرتفاع ابتداء من تدخين ٦ سجاير يومياً

ويعود ضرر التدخين على القلب نتيجة لعدة عوامل:

- ✓ يسبب أذية في الطبقة البطانية مع زيادة تكاثر الخلايا العضلية الملساء بجدار الوعاء
- ✓ يسبب انخفاض مستوى HDL ، ارتفاع مستوى الفيبرينوجين، زيادة لصوقية الصفيحات
- ✓ يلعب أول أوكسيد الكربون الناتج عن التدخين دورا في حدوث التصلب العصيدي.

- ✓ يلعب النيكوتين دورا في زيادة استهلاك القلب للأكسجين لدوره المحاكي للودي.
- ✓ بعد ايقاف التدخين لمدة سنتين تبين أن خطر حدوث الإحتشاء لدى الذين توقفوا عن التدخين يتراجع لمستوى يقارب نسبة حدوثه لدى غير المدخنين.

ارتفاع التوتر الشرياني: يعتبر ارتفاع الضغط الشرياني أكثر من ١٤٠ للإنقباضي و ٩٠ للإنبساطي كل منهما عامل خطورة مستقل بذاته لحدوث التصلب العصيدي للشرايين الإكليلية والدماغية لدى الجنسين ولكل الأعمار، ويؤهبان له بنسبة تتماشى مع نسبة الارتفاع الرقمي.

الداء السكري: تتضاعف الإصابات العصيدية عند المصابين بالداء السكري بصورة مستقلة عن عوامل الخطورة الأخرى إلا أنها غالبا ما تشاركه مثل السمنة وفرط الشحوم والضغط. وفي حالات الداء السكري خاصة الشبابي تصاب الشرايين البعيدة بصورة مستقلة عن اصابة الفروع الرئيسية .

البدانة: الزيادة في الوزن تترافق بتصاعد الإصابات العصيدية وقد تشكل السمنة المفرطة بحد ذاتها عامل خطورة مستقل، لكن تعمل السمنة غالباً عبر مشاركتها لفرط الضغط الشرياني وفرط شحوم الدم والداء السكري ومستوى منخفض ل. HDL

القصة العائلية: تعود حالات الاصابة العصيدية المبكرة غالباً الى ايجابية القصة العائلية مثل وجود سوابق نقص تروية قلبية وعائية، حالات فرط شحوم الدم عند الأهل.

عوامل أخرى:

- العمر: تزداد نسبة الإصابة بالتصلب مع تقدم العمر.
- الجنس: تغلب إصابة الرجال بنسبة ٧ الى ١ ويخف هذا الفارق بعد سن اليأس الى ١/٢.
- نقص الفعالية: هناك اعتقاد بأن قلة الحركة والعيش بأسلوب الحياة المدنية يلعب دوراً.
- الكحول: لم يثبت أن تناول الكحول بكمية معتدلة يزيد الخطورة، لكن يزيد خطورة ارتفاع الضغط الشرياني وكمية الحريرات المتناولة مع ارتفاع نسبة الشحوم الثلاثية.
- مانعات الحمل: تشكل مانعات الحمل عامل خطورة عند النساء في أواخر الثلاثينات وعند المدخنات، كما أنها تسبب ارتفاع الضغط الشرياني و تحرض على تكدس الصفيحات.

- العوامل النفسية ونوعية الشخصية: تعتبر الشخصيات التي تتميز بالسلوكية المتقلبة الانفعالية التي تحب المنافسة ولديها حب السيطرة هي أكثر عرضة للإصابات العصيدية، وأيضا حالات القلق المتواترة .

٣. خناق الصدر:

تقييم المريض سريرياً

معظم المصابين بنقص التروية يراجعون الطبيب بسبب خناق الصدر الذي له عدة نماذج:

خناق الصدر المستقر:

وصفيا هو ضيق أو ألم صدري عاصر أو ثقل أو حرقة موقعه خلف القص قد ينتشر للكتف والذراع الأيسر أو العنق والفك السفلي، تتراوح مدته ١-٣٠ دقيقة، يأتي تدريجياً ويختفي تدريجياً.

يرتبط الألم بشكل نوعي بالجهد وأمثلة الجهد الأكثر إثارة هي المشي المتسارع ، صعود الدرج، حمل الأشياء الثقيلة، المشي عكس الريح وفي البرد، بعد وجبة طعام دسمة، الانفعالات والخوف والغضب والقلق الشديد، من ميزاته أنه يزول باستعمال النيتروغليسرين خلال دقيقتين، درجاته حسب تصنيف جمعية القلب الكندية:

Class I: فعالية فيزيائية طبيعية كالمشي وصعود الدرج لايسبب الألم، لكن يحدث الألم في الجهد الشديد أو الطويل أو السريع أثناء العمل أو يحدث الألم أثناء التمارين الرياضية.

Class II: تحدد خفيف للنشاط الاعتيادي، يحدث الخناق عند المشي السريع أو صعود الدرج بسرعة، صعود المرتفعات، المشي وصعود الدرج بعد الطعام او في البرد أو عكس الريح، أيضاً يحدث الألم بعد الانفعالات.

Class III: تحدد واضح للنشاط العادي، يحدث الخناق بعد صعود طابق واحد في السرعة العادية، أو المشي العادي لصف أو صفين من الأبنية.

Class IV: عدم التمكن من القيام بأي عمل عادي دون حدوث الألم ، وقد يحدث الخناق حتى أثناء الراحة.

خناق الصدر غير المستقر:

يطلق على مجموعة من حالات الألم الصدري الإقفاري تقع بين الخناق المستقر واحتشاء العضلة القلبية ويتضمن:

- ❖ ألم خناقي شديد وحديث الظهور (خلال الشهر السابق).
- ❖ زيادة شدة الألم أو تقارب النوبات لخناق مستقر مشخص سابقا.
- ❖ ألم خناقي مستمر لأكثر من ١٥ دقيقة أثناء الراحة (خناق ما قبل الاحتشاء).
- ❖ ألم خناقي يحدث بالفترة الباكرة بعد الاحتشاء.

أكثر حالات الخناق غير المستقر ترتكز على إصابة إكليلية متقدمة مع تضيقات شديدة متعددة وهناك تطور ما حدث للعصيدة مع تزايد شدة تضيق اللمعة واحتمال حدوث تمزق لها وتشكل خثرات داخل الشريان.

المتلازمة الإكليلية الحادة:

هي الحالة التي يحدث فيها الألم الخناقي أثناء الراحة، وتشمل:

- **المتلازمة الحادة دون ارتفاع وصلة ST:**

تنجم عن وجود لويحة عصيدية مع بداية ظهور التصدعات الخفيفة فيها وبدء تجمع الصفيحات عليها اضافة لحدوث تشنج اكليلي مما يسبب تضيق شديد في لمعة الشريان وحدوث الألم أثناء الراحة، تقسم هذه المتلازمة لنوعين:

- ✓ الأول هو خناق الصدر غير المستقر الذي تكلمنا عنه وهنا تبقى الأنزيمات القلبية طبيعية.
- ✓ النوع الثاني هو احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع وصلة ST وهنا ترتفع الأنزيمات القلبية.

العرض الأساسي هو الألم الصدري مع مايرافقه من انتشارات ومرافقات أخرى كالغثيان والتعرق والتجشؤ والألم البطني الشرسوفي وقد يكون الألم ذات صفات جنبية وقد يحدث زلة تنفسية.

- **المتلازمة الإكليلية الحادة مع ارتفاع وصلة ST (احتشاء العضلة القلبية الحاد):**

تنجم هذه الحالة عن تشكل خثرة حمراء سادة للمعة الوعاء بشكل تام مع حصول نقص تروية قلبية شامل للمنطقة المصابة، مع تموت هذا الجدار لاحقا وتشكل ندبة ليفية بدل النسيج القلبي المصاب. و يتخذ المشهد السريري أشكالاً مختلفة فقد يكون الألم الصدري، أعراض قصور قلب، أو الصدمة. حيث يحصل الاحتشاء بصورته الحادة عادة بشكل مفاجئ ، لكن قد يسبقه بأيام ألم صدري ويدعى متلازمة ماقبل الاحتشاء وتدخل فيه: التغيرات التي تطرأ على نوبات الخناق المستقرة من ازدياد شدتها وتقارب فتراتها. و الألم في الاحتشاء يكون مفاجئ ومتواصل يحدث سواء أثناء الراحة أو الجهد، يستمر لفترة أطول من نوب الخناق حيث يستمر لمدة ساعة على الأقل وأحيانا لساعات أو ليوم كامل. حيث عند السكريين والمسننين قد يحدث الاحتشاء بدون الألم الوصفي، حيث يشتكي المريض من الإعياء الشديد أو الزلة التنفسية أو التعرق الشديد أو الاقياءات، وقد يتظاهر الاحتشاء فور حدوثه ببعض المضاعفات كوذمة الرئة التالية لقصور القلب، أو قد نجد أعراض الصدمة أو الأعراض العصبية كالفالج الشقي.

<u>التقييم المخبري</u>

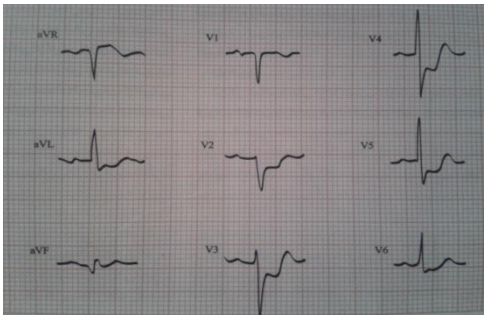
يجب اجراء التحاليل المخبرية التالية لكل مريض يعاني من خناق صدر: سكر الدم، الكوليسترول بنوعيه، الشحوم الثلاثية، الكرياتنين، وقد نلجأ لبعض التحاليل الأخرى.

و يعتبر التروبونين الواسمة الأهم في تشخيص المتلازمة الإكليلية الحادة، حيث يبدأ ارتفاعها في الدم المحيطي بعد ٣-٤ ساعات من الأذية القلبية ويمكن أن يستمر لمدة اسبوعين.

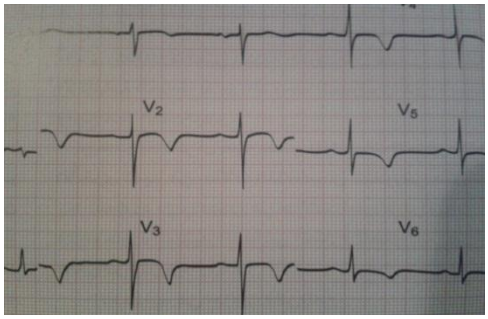
<u>تخطيط القلب الكهربائي ECG</u>

يكون تخطيط القلب طبيعي عند ٥٠-٧٠% من المصابين بخناق الصدر المستقر أثناء الراحة، أما أثناء الجهد فأغلب المصابين تظهر لديهم تغيرات تخطيطية تعبر عن نقص التروية وأهم هذه التغيرات هي تزحل القطعة ST ، انقلاب موجة T أو تسطحها.

أيضاً في الخناق غير المستقر تشكل تزحلات ST و تبدلات الموجة T العلامات التشخيصية لعدم استقرار الشرايين الإكليلية، ويكون عدد الاتجاهات التي يظهر فيها التزحل وشدة هذا التزحل معياراً مهماً لإمتداد نقص التروية القلبية وشدته ومحدداً للإنذار.



تزحل ST



انقلاب موجة T

الشكل ٥. ECG لاحتشاء عضلة قلبية.

تترافق الإحتشاءات الحادة بتبدلات تخطيطية نوعية مشخصة في أكثر من ٨٠% من الحالات في الاتجاهات القلبية الموافقة للشريان المسدود منها:

- ارتفاع وتأنف موجة T في الدقائق الأولى من الإحتشاء.
- ارتفاع القطعة ST على نحو باكر في أكثر من مسريين.
- انقلاب موجة T تدريجياً، قد يكون الإنقلاب دائم أو يزول بعد عدة أسابيع.
- تظهر موجة Q غالباً بعد مرور ٦ ساعات من الإحتشاء وتمتاز بسعتها ٤ ملم.
- قد تكون العلامة التخطيطية الوحيدة ظهور حصار غصن أيسر تام.

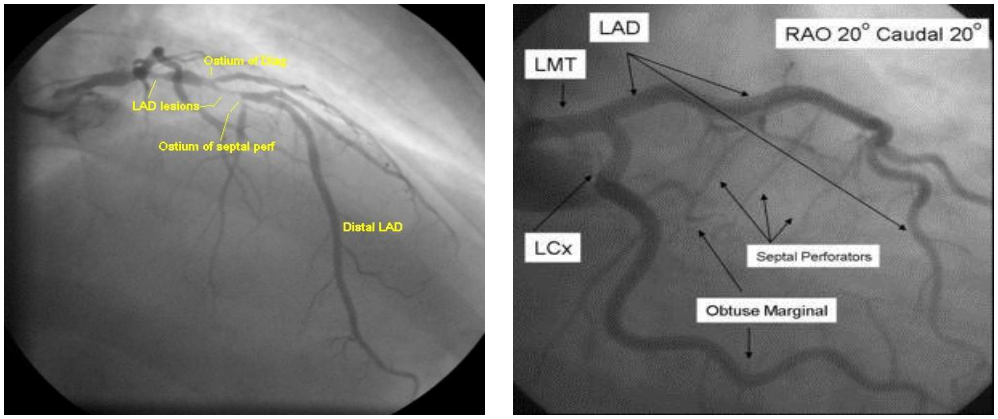
٤. تصوير الشرايين الاكليلية:

مازال تصوير الشرايين الإكليلية هو الفحص المعياري الذي تقاس بالنسبة اليه كل وسائل التشخيص لأمراض الشرايين الإكليلية و هو الطريقة الوحيدة التي تظهر التشريح الإكليلي لدى الشخص الحي. و ليس تصوير الشرايين خريطة فقط تتضمن موقع و شدة الآفات التضيقية، لكن يزودنا بمعلومات مهمة عن الأوعية البعيدة بالنسبة لحجمها ومدى اصابتها بالتصلب العصيدي وعن الكتلة العضلية التي تغذيها هذه الشرايين، أيضا تكشف الشرايين الرديفة وتقدر أهميتها.

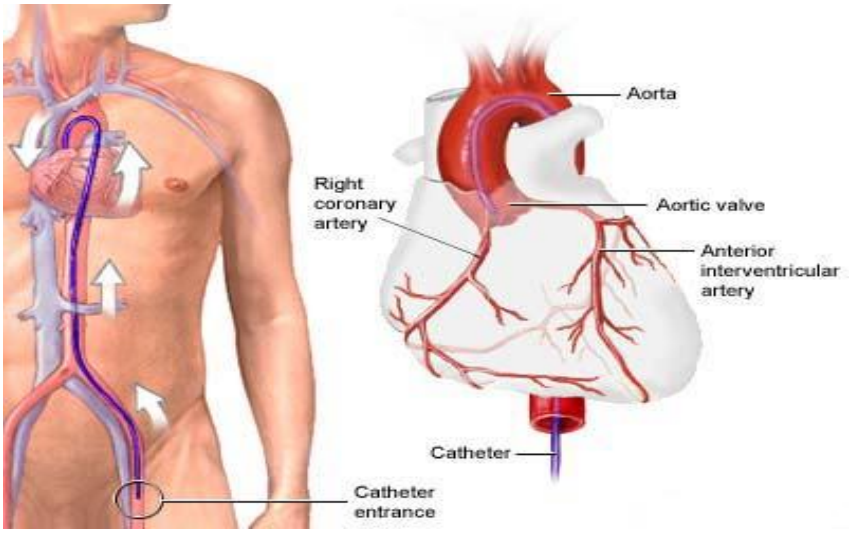
تصوير الشرايين عن طريق التصوير الطبقي متعدد الشرائح، فائدته محدودة في تشخيص تضيقات الشرايين وإعطاء القرار من أجل العلاج الجراحي أما القثطرة القلبية فهي مازالت الوسيلة

التشخيصية الأساسية في تشخيص أمراض الشرايين الاكليلية ودراستها من أجل إعطاء القرار في التدبير.

يمكن تصوير البطين الأيسر وتحليل حركة الجدار وقياس الكسر القذفي Ejection fraction، كما يمكن كشف الأمراض الصمامية المرافقة. وتقدر شدة تضيق الشرايين الإكليلية بالعين المجردة وذلك بحساب نسبة النقص في قطر الوعاء في المنطقة المتضيقة مقارنة مع قطر الوعاء السوي المجاور. حيث نقص قطر الوعاء بنسبة ٥٠% تعطي تضيق ٧٥% من مساحة الشريان وهذا التضيق هو الحد الذي يعطي تغيرات ديناميكية في جريان الدم والذي بعده يعتبر تضيق مهم، بينما يعتبر نقص القطر ٧٠% (٩٠% من مساحة المقطع) تضيق شديد بشكل كاف لإحداث إعاقة في التزود بالدم .



الشكل ٦. تصوير الأوعية الإكليلية.



الشكل٧. مدخل القثطرة عبر الشريان الفخذي.

٥. تدبير نقص التروية القلبية:

يتضمن التدبير العلاجي في مرض نقص التروية أربع ركائز أساسية:

الوقاية وإصلاح عوامل الخطر ومعالجتها :

- التوجيهات الغذائية: تصحيح السمنة وأخذ كميات قليلة الكالوري، انقاص نسبة الشحوم الى ٣٠% من مجموع الكالوري اليومية، عدم تجاوز ٣٠٠ ملغ من الكولسترول يومياً، تقليل ملح الطعام.
- السيطرة على فرط التوتر الشرياني: تتم بالحمية الغذائية عن طريق خفض الوزن، ضبط استهلاك الكحول، التمارين الرياضية والحمية الملحية. بالاضافة للأدوية التي تستعمل في علاج التوتر الشرياني.
- ايقاف التدخين بشكل كامل ونهائي
- ضبط الداء السكري: تبين أنه يترافق خفض السكر مع انخفاض مشارك في مستوى الكوليسترول والشحوم الثلاثية، ينصح باستهلاك الفواكه والخضار الغنية بالألياف مع الأدوية.

- التمارين الرياضية: للتمارين دورا مهما في الوقاية من حدوث التصلب العصيدي أو على الأقل تؤخر حدوثه، كما قد يكون لها تأثير في خفض نسبة الوفيات بعد الإحتشاء.
- اصلاح فرط شحوم الدم: تعتبر الحمية الخط العلاجي الأول في ضبط شحوم الدم، أما في حال عدم ضبطها بالحمية فنضطر لاستعمال الأدوية التي يجب اعطائها حين يتجاوز الكوليسترول منخفض الوزن الجزيئي LDL أكثر من ١٧٠ ملغ أو عندما تصبح نسبة LDL على HDL أكثر من ٤,٥ ، حاليا أكثر هذه الأدوية شيوعا لخفض الكوليسترول نجد مشتقات الستاتينات Statin المختلفة، أما في حال ارتفاع الشحوم الثلاثية ٢٠٠- ٥٠٠ ملغ فتطبق الحمية أما الأدوية فتستعمل إذا ارتفعت الشحوم أكثر من ٥٠٠ ملغ Clofibrate.

ضبط العوامل المحرضة لخناق الصدر :

من المفيد السماح بالجهود الإعتيادية مع المشي المنتظم ضمن حدود التحمل، كما أنه من يمكن تبني نهج رياضي خفيف ومتدرج يساهم بزيادة تحمل الجهد ويرفع عتبة الخناق. و يجب ضبط الإنفعالات والكرب النفسي سواء بايجاد السبب وحله أو باستعمال بعض المهدئات، كما يجب تجنب تغيرات الطقس المفاجئة، معالجة الحصيات المرارية والقرحة الهضمية وفرط نشاط الدرق وفقر الدم لأنها محرضة لنوبات الألم الخناقي.

المعالجة الدوائية :

تقوم هذه المعالجة على الأدوية المضادة لنقص التروية ومضادات التخثر.

- الأدوية المضادة لنقص التروية:

✓ مشتقات النيترات: تؤدي لتوسع وريدي فعال فتنقص الحمل القبلي preload فتريح العضلة القلبية، توسيع الشرايين الإكليلية في منطقة نقص التروية فتزيل الألم ، تخفض المقاومة الوعائية وبالتالي الحمل البعدي afterload ، وتخفض الضغط الشرياني.

✓ حاصرات بيتا: تنقص استهلاك عضلة القلب من الأكسجين وذلك بخفض سرعة القلب وإضعاف القلوصية وخفض التوتر الشرياني.

✓ حاصرات الكالسيوم: لها مفعول مضاد للتشنج وموسع وعائي.

- الأدوية المضادة لعمل الصفيحات:

- ✓ الأسبرين: يمنع حدوث التخثر في الشرايين الإكليلية ويعطى بجرعات منخفضة ٧٥- ١٥٠ ملغ/ يوميا، وترفع الى ٣٢٥ ملغ عند استعمال الشبكات الإكليلية.
- ✓ الكلوبيدوغريل: يمكن اعطائه كبديل للأسبرين في حال الحساسية له أو القرحات الهضمية ، كما يمكن مشاركتهما في حال وجود شبكة أو بعد متلازمة اكليلية حادة.

- الأدوية المضادة للتخثر:

يستطب اعطائها عند جميع مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع وصلة ST ، ومن أهمها الهيبارين غير المجزأ والهيبارين منخفض الوزن الجزيئي. ويعتبر الهيبارين غير المجزأ هو الدواء الأرخص و الأقدم، يعطى بجرعة تحميل ٦٠ وحدة/كغ بحيث لاتتجاوز ٥٠٠٠ وحدة، ثم جرعة تسريب ١٢- ١٥ وحدة/كغ/ساعة.

- حالّات الخثرة :

تعتبر العلاج الأول لإعادة التروية بالإحتشاء الحاد وتعيد الجريان الاكليلي في ٦٠-٩٠% من شرايين المنطقة المحتشية خلال ٩٠ دقيقة، وكلما طبقت بسرعة تكون الفائدة أكبر والفائدة الكبرى تكون إذا طبقت خلال ساعة من بدء الأعراض، لكن لا تفيد بعد ١٢ ساعة من بدء الألم.

- Streptokinase: يعطى بجرعة ١,٥ مليون وحدة تسريب وريدي خلال ساعة.
- r-TAP: يعطى بجرعة ٧٠- ٩٠ ملغ خلال ساعة ونصف، يجب مشاركته بالهيبارين.

إعادة التروية الإكليلية:

إما بالتوسيع أو بالجراحة

رأب الأوعية الإكليلية عبر الجلد:

مفضلة على العلاج الجراحي في حال إصابة الشرايين الإكليلية المفردة أو المزدوجة غير المتوضعة في منشأ الشرايين الرئيسية َأو على التفرعات لشرايين رئيسية، وغير مفضلة في التضيقات بعدة شرايين أو لدى السكريين. تتحسن الأعراض بعد التوسيع في ٨٠% من الحالات إلا أن نسبة عودة التضيق في نفس المكان عالية خلال ستة أشهر مما يتطلب إعادة المداخلة أو الجراحة.

جراحة الشرايين الإكليلية:

يبقى اختيار المرشحين للجراحة مرتبطاً بنتائج التصوير الشرياني الإكليلي ومعطيات قثطرة البطين الأيسر. و يجب أن يتجاوز تضيق اللمعة أكثر من ٧٠% في الشرايين الإكليلية، وأكثر من ٥٠% في تضيق الجزع الإكليلي الأيسر، بالإضافة لذلك يجب أن تكون لمعة الشريان سالكة بعد التضيق أو الانسداد وقطره لا يقل عن ١,٥ ملم.

ثالثاً. الداء السكري (Diabetes mellitus):

١. تعريف ولمحة عامة:

هو مجموعة من اضطرابات السكريات الاستقلابية حيث يقل استهلاك السكر في الاستقلاب، مما يؤدي إلى تراكمه وبالتالي يؤدي لفرط سكر الدم hyperglycemia ،قد يعاني بعض المرضى من نوب فرط سكر مهددة للحياة مثلا : الحماض الكيتوني ketoacidosis أو سبات فرط الأزمولية hyperosmolar coma ، ومع تتطور الداء يزداد خطر الاصابة باختلاطات خاصة تتضمن: اعتلال الشبكية السكرية diabetic retinopathy والذي قد يقود إلى العمى، اعتلال الكلية السكري diabetic nephropathy والذي قد يقود إلى قصور كلوي renal failure وكذلك أذية عصبية والتي تدعى بمجموعها الاختلاطات على مستوى الأوعية الدقيقة microvascular complications، بالإضافة إلى التصلب العصيدي والذي يعتبر اختلاطا يصيب الأوعية الكبيرة macrovascular، يمكن أن يتظاهر التصلب العصيدي بالنشبة stoke ، نخر gangrene ، وآفات الأوعية الاكليلية coronary artery disease.

يعتبر من الأمراض الشائعة رغم أن انتشاره الدقيق ليس محددا بشكل واضح حتى الآن، والتقديرات الحالية تشير لإصابة ما بين ٢٨٥-٣٦٦ مليون بالسكري، وبحلول عام ٢٠٣٠ من المتوقع أن يصل هذا الرقم إلى حوالي ٥٥٢ مليون، ٨٠% يعيشون في البلدان المتقدمة developing countries، ففي الولايات المتحدة الأمريكية تزايد عدد المصابين بالداء السكري بشكل دراماتيكي، حيث كان الانتشار بين عامي ١٩٩٩-٢٠٠٢ بما يقارب ٩.٣%، ونسبة غير المشخصين ٣٠% منهم، بينت الدراسات الحديثة التحليلية التي استخدمت اختباري: السكر

الصيامي fasting glucose والخضاب الغلوكوزي hemoglobin A1C دون اختبار تحمل السكر الفموي oral glucose tolerance في الولايات المتحدة الأمريكية على الأشخاص بعمر ال ٢٠ سنة أو أكبر أن معدل انتشار السكري يصل حتى ١١.٣% (أي ما يعادل ٢٦ مليون شخص) ومنهم ٢٧% غير مشخصين، وبشكل مشابه تزايد انتشار السكري في آسيا بشكل متزايد خلال العقود الأخيرة ليصل إلى ما يقارب ١١٠ مليون في عام ٢٠٠٧، وهذه الإحصاءات خلصت إلى وصف السكري بأنه "أحد أهم مهددات الصحة في القرن الواحد و العشرين"، يزداد معدل انتشار السكري في المتقدمين بالعمر، وتقريبا نصف الحالات تصيب بعمر أكبر من ٥٥ سنة، في الولايات المتحدة الأمريكية أكثر من ٢٥% من السكان بعمر أكبر من ٦٥ سنة يعانون من السكري، لوحظ أيضا وجود توزع عرقي للإصابة بالسكري، ففي عمر ال ٦٥ سنة في الولايات المتحدة الأمريكية : ٣٣% ، ٢٥% ، ١٧% من الإسبان، السود، البيض "على الترتيب" يعانون من السكري، في عام ٢٠٠٧ لوحظ أن السكري مسؤول عن ١٧٤$ مليار في نفقات الرعاية الصحية في الولايات المتحدة الأمريكية، والتكلفة المباشرة وصلت إلى ١١٦$ مليار ولوحظ أن ٥٦% من المجموع الكلي أنفق على المرضى بعمر ٦٥ سنة أو أكبر، قدرت نسبة الوفيات بأسباب تتعلق بالداء السكري في العالم بحوالي ٣.٨ مليون في عام ٢٠٠٧، ويعتبر السكري السبب الرابع الأكثر إحداثا للوفيات في المجتمعات المتقدمة .

٢. التصنيف:

سابقا كان يعتمد اختبار ال OGTT في تشخيص الداء السكري، في عام ١٩٧٩ اقترحت مجموعة "national diabetes data group" تعديلا على معايير تشخيص الداء السكري، والذي صنف السكري إلى نمطين type 1 (معتمد على الأنسولين "IDDM insulin-dependent") و type2 (غير المعتمد على الأنسولين "NIDDM non-insulin dependent")، وتم الاستغناء عن المصطلحين القديمين (شبابي ، كهلي)، وبهدف بناء التصنيف على أسس السببية وليس العلاج عدلت الجمعية الأمريكية للسكري (ADA) American Diabetes Association التصنيف الأخير في عام ١٩٩٧، حيث حذف مصطلح (المعتمد وغير المعتمد على الأنسولين) ليتم التعبير عنه حاليا بال T1DM (type 1) و T2DM (type2) على الترتيب، و أيضا في

التصنيف الحديث تم حذف الفئتين السابقتين الاستخدام: اضطراب عدم تحمل السكر، والأهبة المحتملة لعدم تحمل السكر potential abnormality of glucose tolerance.

I	Type 1 diabetes
II	Type 2 diabetes
III	Other specifc types of diabetes
IV	Gestational diabetes mellitus (GDM)

From the American Diabetes Association, Diabetes Care 2013;36(Suppl 1):S11-66.

الجدول ٣. تصنيف الداء السكري.

السكري type 1:

حوالي ٥-١٠% من المرضى السكريين، وتتضمن الأعراض التي عادة ما تكون مفاجئة abrupt: تعدد بيلات polyuria، عطش polydipsia، خسارة وزن سريعة، ويتميز هذا النمط بعوز الأنسولين insulinopenia والتي تعتبر ثانوية لفقد خلايا الجزر البنكرياسيةβ، وبالتالي يعتمدون على الأنسولين للحفاظ على الحياة ومنع التخلون، معظم المرضى لديهم أضداد تؤدي لفعالية مناعية ذاتية، و لكن البعض لا تتواجد لديهم هذه الفعالية المناعية الذاتية autoimmune و يصنفون بالتالي على أنهم (type 1idiopathic مجهول السبب)، الذروة العمرية للإصابة تكون عند الطفال وصغار البالغين، حوالي ٧٥% يصابون قبل عمر ال ١٨ سنة، والبقية قد يصابون في أي مرحلة عمرية، ولا يدخل عمر الإصابة ضمن معايير التصنيف.

السكري type 2:

يشكل حوالي ٩٠% من كل حالات الداء السكري، ويتميز بقلة الأعراض، المرضى ليسوا معرضين للتخلون ketosis ، و ليسوا معتمدين على الأنسولين لتفادي البيلة الكيتونية ketonuria، مستويات السكر قد تكون :

(١- طبيعية – ٢ زائدة – ٣ منخفضة)، ومعظم المصابين لديهم ضعف في وظيفة الأنسولين غالبا ما تترافق مع البدانة، وتخفيض الوزن لوحده يخفف فرط السكر، ولكن العديد من المرضى به يكونون بحاجة ل:

١- حمية منظمة – ٢- خافضات سكر فموية -٣- الأنسولين بهدف السيطرة على مستويات السكر في الدم، معظم المرضى بعمر أكبر من ٤٠ سنة و لكن يمكن أن يلاحظ أيضا في أعمار أصغر، يعتبر السكري type 2 لدى الأطفال والمتقدمين في العمر حالة مرضية هامة ومتنامية، ففي اليابان حاليا يعتبر السكري type 2 أشيع من type 1 .

أنماط أخرى من السكري:

هذه الفئة تتضمن مرضى يعانون من فرط السكر الثانوي لمرض مستبطن و يعتبر أقل شيوعا، مثل:

١- اضطراب وظيفة الخلايا البنكرياسية β بعيب جيني -٢- اضطراب وظيفة الأنسولين بعيب جيني -٣- اضطراب في وظيفة البنكرياس خارجية الإفراز exocrine -٤ -اضطراب غدي صمي endocrinopathy -٥- استخدام أدوية أو هرمونات تؤثر على وظيفة الخلايا البنكرياسية (dilantin – pentamidine) β أو وظيفة الأنسولين (القشرانيات السكرية)- ٦ - الانتانات -٧- السكري المناعي الذاتي غير الشائع -٨- اضطرابات جينية أخرى (متلازمة داون ، متلازمة كلاينفلتر ، البورفيريا) وهذا ما كان يدعى سابقا بالسكري الثانوي.

السكري الحملي gestational DM (GDM):

ويعرف بأنه عدم تحمل سكر متفاوت الشدة variable والذي يكتشف لأول مرة خلال الحمل (لا تعتبر النساء اللواتي شخص لديهن السكر سابقا ضمن هذه الفئة) ، متباين الانتشار ما بين ١- ١٤% وتختلف باختلاف العينة المدروسة والاختبارات المستخدمة في التشخيص، في الولايات المتحدة الأمريكية يلاحظ GDM بنسبة ٦-٨% من الحمول (تقريبا ٢٠٠ ألف حالة سنويا)، النساء اللواتي يشخص لديهن GDM يعتبرن ذوات خطورة عالية ومتزايدة للإصابة بالسكري type 2، تعتبر الخطورة أعلى عند النساء :١- مستويات عالية من سكر الدم خلال الحمل أو مباشرة في الفترة بعد الولادة (حول الحمل) -٢- البدينات -٣- و اللواتي يشخصن بال GMD قبل ٢٤

أسبوع حملي، خلال ٦-١٢ شهر بعد الولادة كل النساء اللواتي شخصن بال GDM يجب أن يخضعن لتقييم للداء السكري وفق معايير التشخيص لغير الحوامل بال OGTT، إذا لم يوجد السكري عند إعادة التقييم يجب أن يخضعن لتقييم دوري على الأقل مرة كل ٣ سنوات .

عدم تحمل السكر impaired glucose tolerance(IGT):

يشخص عند المرضى الذين لديهم مستويات طبيعية لسكر الدم الصيامي، لكن يبدون ارتفاعا في قيم سكر الدم في اختبار تحمل السكر الفموي OGTT ولكنه أقل من القيم المشخصة للسكري، أي أن قيم سكر الدم لدى هؤلاء المرضى بعد ساعتين من ال OGTT تتراوح بين ١٤٠-١٩٩ (7.8-11.1 mmol\L) و بذلك يعتبر ال OGTT أساسيا لتشخيص المرضى ضمن هذه الفئة، ولوحظ التطور التالي إلى الداء السكري عند هؤلاء المرضى بنسبة ١-٥% سنويا، ولكن نسبة كبيره منهم يتراجعون عفويا إلى مستويات طبيعية لسكر الدم مع تحمل سوي للسكر normal glucose tolerance.

تعتبر أذية الأوعية الدقيقة نادرة في هذه الفئة، وعادة لا يصابون بالاختلاطات على مستوى الشبكية ولا الكلية، و لكنهم يعانون من خطورة بالغة للتطور باتجاه التصلب العصيدي ومعدلات عالية للوفاة بالآفات القلبية الوعائية.

عدم تحمل السكر الصيامي impaired fasting glucose:

يعتبر مشابه لل IGT ولكنه يشخص بوجود مستويات سكر صيامي ما بين الطبيعي والداء السكري أي سكر دم صيامي fasting plasma glucose (FPG) ما بين 100-125 mg\dL (5.6-6.9 mmol\L)، ويعتبر مرحلة استقلابية metabolic stage بين سواء السكر و الداء السكري، كما هو الحال في مرضى الفئة السابقة IGT يعتبر هؤلاء المصابون بال IFG ذوو خطورة عالية لتطور الداء السكري و الآفات القلبية الوعائية.

يعتبر ال IGT و IFG عوامل خطورة للسكري والآفات القلبية الوعائية أكثر من كونهما عناصر سريرية entities.

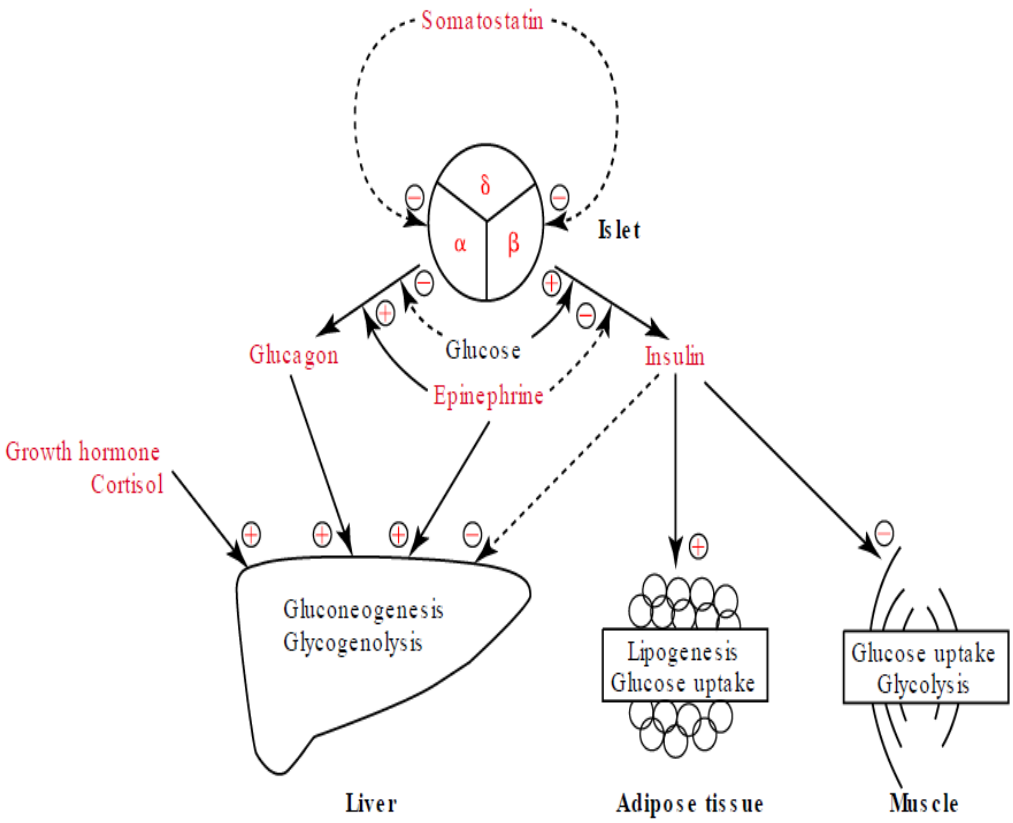
٣. الهرمونات التي تنظم سكر الدم:

بعد صيام قصير الأمد brief يلاحظ انحدار شديد في مستويات السكر الدموية والذي يعاكس عادة باستقلاب الغليكوجين المخزون في الكبد إضافة لاصطناع الغلوكوز من قبل الكبد، ويصطنع بعض الغلوكوز أيضا من الكلى عبر gluconeogenesis، فهذه الأعضاء تمتلك أنزيم glucose-6-phosphatase، وهو ضروري لتحويل ال glucose-6-phosphate (المشتق من تدرك الغليكوجين glycogenolysis أو من اصطناع الغلوكوز gluconeogenesis) إلى غلوكوز، العضلات الهيكلية تفتقد لهذا الإنزيم و بالتالي غلوكوز العضلات لا يمكن أن يسهم بشكل مباشر في مستويات الغلوكوز الدموية، في الصيام الأطول أمدا (أكثر من ٤٢ ساعة) يتم استهلاك كل الغليكوجين المخزون ويعتبر اصطناع الغلوكوز هو المسؤول عن مستويات الغلوكوز الدموية، وعلى العكس بعد الوجبة يتم تحويل الغلوكوز الممتص إلى غليكوجين (ليختزن في الكبد و العضلات الهيكلية)، أو أن يتحول إلى شحوم ليختزن في النسيج الشحمي، على الرغم من التفاوت الكبير والتأرجح بين الوارد والحاجة للغلوكوز تبقى مستويات السكر في الدم ضمن مجال ضيق عبر مجموعة من الهرمونات التي تتحكم بحركة الغلوكوز من وإلى الجريان الدموي، وتتضمن هذه الهرمونات:

١- الأنسولين: الذي يخفض مستويات السكر المصلية معاكسا للهرمونات البقية -٢- الغليكوجين -٣- ابينفرين -٤-كورتيزول -٥- هرمون النمو: والتي جميعا تزيد من مستويات الغلوكوز المصلية

٢- يعتمد الاستقلاب الطبيعي للغلوكوز على : ١) قدرة البنكرياس على افراز الأنسولين -٢) قدرة الأنسولين على تعزيز قبط الغلوكوز إلى النسج -٣) قدرة الأنسولين على تثبيط وظيفة اصطناع الغلوكوز الكبدي.

النسج الهدف الأهم للأنسولين : ١- الكبد -٢- العضلات الهيكلية -٣- النسيج الشحمي . وهذه النسج لها استجابة مختلفة للأنسولين، مثلا الهرمونات تعزز قبط الغلوكوز عبر ناقل غلوكوز متخصص (GLUT4) إلى النسيج الشحمي والعضلات الهيكلية ولكن ليس باتجاه الكبد.



الشكل٨. الهرمونات المنظمة لسكر الدم . + : محرض ، – : مثبط . الكورتيزول وهرمون النمو والابنفرين تعاكس وظيفة الأنسولين.

الأنسولين Insulin:

الأنسولين هو هرمون بروتيني تفرزه الخلايا بيتا β من جزر لانغرهانس Langerhans البنكرياسية، يعتبر أول الهرمونات البروتينية التي تم تتبعها sequenced، أول المركبات التي تمت مقايستها عبر radioimmunoassay(RIA)، وأول المركبات التي تم تصنيعا بالدنا المأشوب recombinant DNA لاستخدامات سريرية، يعتبر هرمونا ابتنائيا anabolic يحرض قبط الغلوكوز من العضلات الهيكلية والنسيج الشحمي، يحفز اصطناع الغليكوجين أو الشحم لخزن الغلوكوز، يثبط اصطناع الغلوكوز الكبدي، و يثبط أيضا تدرك البروتين.

الأنسولين البشري human وزنه الجزيئي (Da 5808 يتألف من ٥١ حمض أميني في سلسلتين (A , B) مرتبطتين برابطتين(جسور) ثنائية السلفات bridges disulfide مع رابطة

ثالثة أيضا ثنائية السلفات في السلسلة A، الأنسولين الحيواني للعديد من الحيوانات متطابق مناعيا وبيولوجيا مع البشري، و هذا ما سمح باستخدام الأنسولين البقري أو الخنزيري المستخلص من البنكرياس "سابقا"، أما حاليا كل المرضى يعالجون بالأنسولين المأشوب.

سلف طليعة الأنسولين preproinsulin، هو بروتين مكون من حوالي ١٠٠ حمض أميني، لا يلاحظ في البلازما في الظروف الطبيعية بسبب تدركه السريع بأنزيمات شاطرة cleaving إلى طليعة الأنسولين proinsulin، طليعة الأنسولين يخزن في الحبيبات الإفرازية في معقد كولجي Golgi complex في الخلايا البنكرياسية β حيث يشطر بواسطة الأنزيمات إلى الأنسولين والببتيد الرابط connecting peptide (C-peptide)، هذه العملية تحفز بواسطة أنزيمين داخليين منظمان بالكالسيوم Ca+2_regulated endopeptidases" ": prohormone convertases .1, 2 (PC1 , PC2)

وسائط طليعة الأنسولين المشطور proinsulin- split-32,33 : و proinsulin -split-65,66 يتعرضان للحلمهة hydrolyzed إلى الأنسولين و الببتيد الرابط C-peptide ، على مستوى جدار الخلية يتم افراز الأنسولين والببتيد الرابط إلى الدوران البابي بتراكيز متساوية موليا equimolar وأيضا سيتم إفراز كميات قليلة من طليعة الأنسولين و وسائطه المشطورة إلى الدوران.

طليعة الأنسولين و الذي يعتبر ضعيف النشاط مقارنة بالأنسولين (حوالي ١٠% فقط من وظيفة الأنسولين) يعتبر المخزون الأساسي من الأنسولين، عادة فقط تراكيز قليلة (فقط ٣% من الأنسولين على أسس مولية) تدخل الدوران من طليعة الأنسولين، التصفية الكبدية للطليعة لا تتجاوز ٢٥% من تصفية الأنسولين وبالتالي يعتبر العمر النصف لطليعة الأنسولين أكبر من عمر النصف للأنسولين بحوال ٢-٣ أضعاف، وتراكيزه الصيامية تقدر بحوالي ١٠-١٥% من تراكيز الأنسولين. الببتيد الرابط C-peptide يعتبر معدوم الفعالية ولكنه ضروري رغم ذلك للحفاظ على البنية الطبيعية للأنسولين، التراكيز الصيامية له تصل حتى ٥-١٠ أضعاف التراكيز الصيامية للأنسولين بسبب العمر النصف الطويل له (حوالي ٣٥ دقيقة)، الكبد لا يستقلب الببتيد الرابط بل يزال من الدوران عن طريق الكلى بإفراز قسمي ثابت إلى البول.

عامل النمو المشابه للأنسولين Insulin-Like Growth Factor:

Insulin-Like Growth Factor(IGF) بنمطيه ١ و ٢ (IGF 2 , IGF1) هما عديدي ببتيد لهما بنيه مشابهه للأنسولين، كان يشار إليه سابقا بالنشاط المشابه للأنسولين الغير قابل للتثبيط أو سوماتوميدين، له فعالية مشابهة للأنسولين من حيث تحفيز النمو و الوظيفة الاستقلابية، هناك دلائل حاليا على دور ال IGF في تطور العديد من السرطانات الشائعة IGF 1 , والذي كان يشار إليه باسم السوماتوميدين C يعتبر أحد المتواسطات الهامة لهرمون النمو، كما أنه يعتبر أحد أهم متواسطات نمو الخلية وتمايزها، لم يتم التعرف حتى الآن على الدور الذي يلعبه ال IGF 2. اصطناع ال IGF 1 يعتمد على هرمون النمو بشكل رئيسي ويعتبر الكبد موقع الاصطناع البدئي له، العديد من الخلايا أيضا تصطنع ال IGF 1 ولكنه لا يدخل إلى الدوران بل يؤثر موضعيا، التراكيز الدورانية لل IGF أكبر ب ١٠٠٠ ضعف من تراكيز الأنسولين، ويبقى هذا الهرمون غير فعال عبر ارتباطه بعائلة بروتينية تضم على الأقل ٦ بروتينات رابطة، هذه البروتينات تنظم عمل ال IGF عبر حمايتها لمواقع الارتباط فيه وإيصاله إلى النسج الهدف، على عكس الأنسولين الذي يكون حرا في الدوران، فقط ١٠% من ال IGF 1 تعتبر حرة في الدوران، فعالية ال IGF يحكمها مستقبلاته الخاصة أو مستقبلات الأنسولين، يكون مستقبل ال IGF 1 على علاقة وثيقة مع مستقبل الأنسولين من حيث البنية و الخواص الكيماوية والبيولوجية، على العكس مستقبل ال IGF 2 شديد الاختلاف فهو يفتقد لنشاط التيروزين كيناز، ووظائفه غير مفهومة حتى الآن، مستقبل ال IGF 1 عالي الألفة لكل من ال IGF 2 ,IGF 1 ولكن قليل الألفة للأنسولين، مستقبل ال IGF 2 يعتبر: عالي الألفة لل – IGF 2 قليل الألفة لل – IGF 1 عديم الارتباط بالأنسولين، مستقبل الأنسولين يعتبر عالي الألفة للأنسولين وقليل الألفة لكل من IGF 2 ,IGF 1.

دور ال IGFs في استقلاب السكر غير معروف حتى الآن، لوحظ أن استخدام مشابهاته أدى إلى نقص سكر hypoglycemia وعلى العكس عوزها أدى إلى القزامة dwarfism (pygmies and Laron dwarfs)، يمكن أن يتم اصطناع ال IGFs وخاصة IGF 2 بشكل مفرط في تنشؤات البنكرياس خارجية الإفراز، وقد يعاني المرضى عندئذ من نقص السكر الصيامي، التراكيز العالية من البروتين IGF 2 في الدم، و كذلك التراكيز العالية لل mRNA الخاص به في

خزعات الورم شجعت إلى الخلوص إلى أن ال IGF 2 هو الوسيط المسبب لنقص السكر في الأورام خارج الجزر non-islet، ولوحظ زوال نقص السكر بعد استئصال هذه الأورام، قياس تراكيز ال IGF 1 البلازمية تستخدم بشكل رئيسي لتقييم عوز هرمون النمو، ولكشف فرط هرمون النمو و كذلك لمراقبة علاج بعض الآفات مثل ضخامة النهايات acromegaly.

الهرمونات المنظمة العكسية counter-regulatory:

هناك مجموعة من الهرمونات التي تعاكس وظائف الأنسولين، هذه الهرمونات العكسية تعتبر هرمونات تدرك catabolic وتزيد من إنتاج الكبد للغلوكوز من خلال تحفيز تدرك الغليكوجين الكبدي glycolysis، و لاحقا بتحفيز اصطناع الغلوكوز glyconeogenesis، تحصل الاستجابة البدئية لنقص مستويات الغلوكوز خلال دقائق عبر تحريض إنتاج الغلوكوز بتحريض من الابنفرين و الغلوكاكون، وبمرور الوقت (٣-٤ ساعة) يحفز الكورتيزول وهرمون النمو حركة الغلوكوز ويقللان استهلاكه، تقترح العديد من الأدلة أن اصطناع الغلوكوز في الكبد هو عبارة عن استجابة عكسية لنقص مستويات الغلوكوز المصلية وبشكل مستقل عن وظائف الهرمونات وتدعى بالتنظيم الذاتي للغلوكوز glucose autoregulation، أدوار الهرمونات الأخرى والنواقل العصبية غير معروف و لكنه يبدو بأنه قليل الأهمية، تتميز الهرمونات العكسية هذه بالوفرة والتراتبية، الغلوكاكون يعتبر الأكثر أهمية، والابنفرين يكتسب أهمية خاصة عند عوز الغلوكاكون، العوامل الأخرى لها أدوار أقل أهمية.

الغلوكاكون glucagon:

هو عديد ببتيد يتألف من حوال ٢٩ حمضا أمينيا، يفرز من الخلايا α البنكرياسية العضو الهدف الأهم للغلوكاكون هو الكبد حيث يرتبط عبر مستقبلاته الخاصة ويزيد الأدينوزين ٥- مونوفوسفات والكالسيوم داخل الخلية، الغلوكاكون يحفز إنتاج الغلوكوز في الكبد عبر حل الغليكوجين واصطناع الغلوكوز ، ويعزز اصطناع الكيتون في الكبد ketogenesis، يعتبر النسيج الشحمي أيضا من الأعضاء الهدف لكن الأقل أهمية، حيث يحفز الغلوكاكون تحلل الشحوم lipolysis، تعتبر مستويات الغلوكوز البلازمية المنظم الأول لإفراز الغلوكاكون، فارتفاع المستويات البلازمية من الغلوكوز يثبط تحريره وعلى العكس يتحفز عند انخفاض مستويات السكر البلازمية، السكري المزمن long-standing يقلل من استجابة الغلوكاكون لنقص السكر

البلازمي مما يؤدي لتزايد فرص تطور نوب نقص السكر عند هؤلاء المرضى، يتحرض إنتاج الغلوكاكون أيضا في الشدة، والجهد الفيزيائي، وبالحموض الأمينية أيضا، الأنسولين يثبط إفراز الغلوكاكون من البنكرياس، كما أنه يثبط التعبير الجيني عن الغلوكاكون فيقلل من اصطناعه الحيوي، فرط الغلوكاكون التالي لعوز الأنسولين يساهم في فرط السكر والخلون في سياق الداء السكري.

طليعة الغلوكاكون تنتج من الخلايا L-cells في المعى القاصي، وهذه الخلايا هي التي تحوله إلى الغلوكاكون و الببتيدين المشابهين للغلوكاكون glucagon-like peptide (GLP-1 , GLP 2)، هضم الطعام يحرض إفراز ال GLP 1 والذي يؤثر على الخلايا β البنكرياسية ليحفز الجين المرمز للأنسولين، وبالتالي المساهمة في إفراز الأنسولين المحرض بالغلوكوز glucose-induced insulin secretion، يعتبر ال GLP 1 وعديد الببتيد الحاث للأنسولين المعتمد على الغلوكوز glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) من الهرمونات (incretin) المسؤولة عن ٧٠% من إفراز الأنسولين GLP 1، يقلل فرط السكر الدموي عبر تنظيمه لإفراز كل من الأنسولين و الغلوكاكون، أيضا ينظم إفراز الحمض و إفراغه في المعدة، أيضا يزيد الشهية وبالتالي يزيد الوارد الطعامي، لذلك حاليا تستخدم مشابهاته في تدبير مرضى الداء السكري type 2.

الابنفرين Epinphrine:

هو أحد الكاتيكولامينات ويتم إفرازه من لب الكظر، يحفز إنتاج الغلوكوز عبر (اصطناع الغلوكوز وتحليل الغليكوجين) وأيضا يقلل من استهلاك الغلوكوز، وبالتالي سيزيد من تراكيز الغلوكوز في الدم، أيضا يحرض إفراز الغلوكاكون ويقلل من إفراز الأنسولين من البنكرياس، يعتقد أنه يلعب دورا مفتاحيا في التنظيم العكسي للغلوكوز counter-regulation عندما يقل إفراز الغلوكاكون (مثلا سكري1 type)، الشدة النفسية أو الجهدية physical تزيد إنتاج الابنفرين، وبالتالي تطلق الغلوكوز، أورام لب الكظر والتي تعرف بأورام القواتم pheochromocytomas تفرز كميات كبيرة من الابنفرين أو النورابنفرين، وما ينتج عنها من فرط سكر دم شديد طالما توجد مخازن متاحة من الغليكوجين في الكبد.

هرمون النمو Growth hormone:

هو عديد ببتيد يفرز من النخامى الأمامية يعمل على : تعزيز اصطناع الغلوكوز، يحفز انحلال الشحوم، ويعارض قبط الغلوكوز المحرض بالأنسولين.

الكورتيزول Cortisol:

يفرز من قشر الكظر استجابة لحاثة قشر الكظر ACTH (adrenocorticotropic hormone) ، يحفز اصطناع الغلوكوز ويزيد من تحلل البروتين والشحوم، مرضى متلازمة كوشنغ Cushing لديهم فرط في الكورتيزول بسبب ورم أو عسرة تصنع في قشر الكظر وبالتالي قد يعانون من فرط سكر الدم، وعلى العكس المرضى اللذين يعانون من داء أديسون Addison لديهم عوز في مفرزات قشر الكظر بسبب أذية فيه أو ضمور، وبالتالي قد يعانون من نقص السكر.

التيروكسين Thyroxin:

يفرز من الغدة الدرقية، لا يعتبر ذو تأثير مباشر على سواء الغلوكوز، لكنه يزيد منن انحلال الغليكوجين ويزيد من معدلات إفراغ المعدة وامتصاص الأمعاء للغلوكوز، وهذه العوامل قد تقود إلى عدم تحمل الغلوكوز في حالات الانسمام الدرقي Thyrotoxic رغم ذلك تكون مستويات الغلوكوز الصيامية ضمن الحدود السوية.

السوماتوستاتين Somatostatin:

يدعى أيضا بالهرمون المثبط لهرمون النمو، هو عبارة عن ببتيد مؤلف من ١٤ حمض أميني، يوجد في السبيل المعدي المعوي، الوطاء، في الجزر البنكرياسية في الخلايا δ، أيضا لا يؤثر بشكل مباشر على استقلاب السكريات، لكنه يثبط إفراز هرمون النمو من النخامى، أيضا يثبط إفراز كل من الأنسولين و الغلوكاكون من البنكرياس، و بالتالي يؤثر على العلاقة بينهما.

٤. التشخيص Diagnosis:

على مدى عدة سنوات اعتمد تشخيص الداء السكري على استقصاء فرط مستويات السكر فقط، حاليا العديد من المنظمات ذات الأثر العلمي أضافت قياس مستويات الخضاب الغلوكوزي إلى معايير التشخيص HbA1c، و الذي يعكس مستويات السكر الدموية على مدى فترة زمنية

طويلة. بالنسبة للسكري type1 التشخيص يعتبر سهلا لأن فرط السكر الدموي :١- جلي الوضوح -٢- شديد -٣- يترافق مع اضطرابات استقلابية شديدة . أما تشخيص السكري

type 2 يعتبر أصعب لأن فرط السكر يمكن ألا يكون شديدا بما فيه الكفاية لكي تظهر أعراض يلاحظها المريض ، لكن مهما يكن من الضروري وضع التشخيص لتجنب الاختلاطات الهامة المرافقة له.

مستويات السكر البلازمية الصيامية FBG fasting glucose concentrations:

FBG بمستوى ١٢٦ mg\dL أو أكبر لأكثر من مرة تعتبر مشخصة للداء السكري، وأغلب مرضى السكري يشخصون وفقا لهذا الاختبار، بعض الباحثين يعتبرون فرط السكر الصيامي علامة متأخرة الظهور في سياق الداء السكري type 2، مما يعني تأخر تشخيص السكري type 2 وهذا سيقود إلى التقليل من تقدير نسبة انتشار السكري، اختلاطات الداء السكري بما فيها: ١- اعتلال الشبكية retinopathy -٢- بيلة البروتين proteinuria -٣- الاعتلال العضلي العصبي neuromuscular disease. تلاحظ عند ٣٠% من المرضى عند وضع التشخيص بالسكري type 2، وعادة ما يكتشف الداء السكري قبل ٤-٧ سنوات من تطور المظاهر السريرية له، حاليا ينصح بإجراء اختبارات مسح بحثا عن الداء السكري عند المرضى عالي الخطورة، يجب أن يجرى قياس مستويات السكر البلازمية الصيامية أو HbA1c عند كل المرضى غير العرضيين بعمر ٤٥ سنة، وكذلك عند المرضى الأصغر عمرا ولكنهم ذوي خطورة عالية لتطوره، مع مراقبات كل ٣ سنوات ، رغم ذلك لا توجد حتى الآن أدلة على أهمية العلاج بناء على اختبارات المسح.

أي مما يلي يعتبر مشخصا :

- **الخضاب الغلوكوزي $HbA1_c$ * ≥٦.٥ % . أو**
- **تراكيز سكر صيامية FPG ≥ (126mg\dL (7mmol\L ¹ أو**
- **تراكيز الغلوكوز البلازمية بعد ساعتين ≥ (200mg\dL (11.1mmol\L في اختبار تحمل الغلوكوز الفموي OGTT.**

*** يجب أن يجرى الاختبار في مخبر موافق عليه من قبل NGSP ، و وفق معايير مقايسة ال DCCT ، أما اختبارات point –of–care يجب ألا تستخدم في التشخيص .**

¹ في حال غياب فرط السكر الواضح البيّن ، يجب أن يعاد هذا الاختبار في يوم آخر ، يجب تجنب دمج عدة طرق لتشخيص الداء السكري مع بعضها .

هذه التوصيات من الجمعية الأمريكية لتشخيص وتصنيف الداء السكري

American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus

الجدول ٤. معايير تشخيص الداء السكري.

اختبار تحمل الغلوكوز OGTT oral glucose tolerance test:

قياس تراكيز السكر البلازمية المتعاقبة قبل وبعد إعطاء جرعة فموية محددة من الغلوكوز ستؤدي إلى تقييم جيد للأفراد الأصحاء والمصابين بالسكري، على الرغم من أنه أكثر دقة من FBG لكن يتأثر تحمل الغلوكوز الفموي بالعديد من العوامل التي تؤدي لنتائج غير دقيقة، حوالي ٢٠% من اختبارات ال OGTTs لا تدخل ضمن معايير التشخيص (مثلا عندما ترتفع قيم السكر الدموية في قياس وحيد)، يجب أن يجرى ال OGTT على الأقل مرتين منفصلتين زمنيا ما عدى الحالات التي تترافق باضطراب شديد في التراكيز.

يجب مراعاة الظروف التالية قبل إجراء ال: OGTT

-١- إيقاف الأدوية التي تؤثر على تحمل الغلوكوز عند إمكانية إيقافها -٢- إجراء الاختبار صباحا بعد ٣ أيام من حمية غير مقيدة unrestricted diet (تحوي على الأقل ١٥٠g من السكريات يوميا) والنشاط -٣- إجراء الاختبار بعد ١٠-١٦ ساعة من الصيام للمرضى الخارجيين النشيطين ambulatory (الراحة في السرير تضعف تحمل الغلوكوز)، ويجب أن يبقى المريض مرتاحا seated دون تدخين، يجب ألا يجرى للمرضى المشفوبين أو الشديدي الإمراضية، أو غير النشيطين، يجب أن يبدأ الاختبار بين ٧-٩ صباحا، تقاس تراكيز الغلوكوز الصيامية، ثم بعد ٢ ساعة من الوارد الغلوكوزي، الجرعة الموصى بها للغير الحوامل ٧٥g و التي لا تعتبر الجرعة القصوة المحرضة maximum stimulus، للأطفال ١.٧٥ g\Kg والقصوى ٧٥g ، يتم حله ب ٣٠٠mL ماء و يعطى على مدى ٥ دقائق، المستحضرات التجارية المتاحة قد تكون قابلة للبلع، مازال هناك جدل حول طبيعة السكر المستخدم بين anhydrous أو monohydrate.

<u>تشخيص السكري الحملي GDM Gestational:</u>

الحمول في الحالة الطبيعية تترافق بزيادة المقاومة للأنسولين، وخصوصا في الثلثين الأخيرين منه، ويتم الحفاظ على السواء الغلوكوزي عبر زيادة كمية الأنسولين المفرزة، ويتطور السكري الحملي GDM عند النساء اللواتي تفشل لديهن هذه المعاوضة، تتضمن عوامل الخطورة : ١- وجود داء سكري عائلي على مستوى أقارب الدرجة الأولى -٢- البدانة -٣- تقدم عمر السيدة الحامل -٤- البيلة الغلوكوزية -٥- بعض الاضطرابات في الحمول السابقة (مثل :إجهاض سابق stillbirth، عملقة الوليد macrosomia، عدلت ال ADA توصياتها في ما يخص تشخيص ال GDM منذ عام ٢٠٠٨ حسب دراسة hyperglycemia in pregnancy and adverse outcomes)، هذه الدراسة التقدمية prospective أجريت في عدة بلدان تناولت أكثر من ٢٥,٠٠٠ امرأة حامل أثبتت وجود علاقة هامة بين فرط السكر الوالدي ومضاعفاته التالية outcomes، كل النساء الحوامل اللاتي لم يشخصن سابقا بالداء السكري يجب أن يتم تقييم ال GDM لديهن عبر اختبار OGTT باستخدام ٧٥ g غلوكوز خلال فترة ٢٤-٢٨ أسبوع حملي، وتستخدم تراكيز السكر المصلية بعد ساعة ثم ساعتين من الوارد الفموي لوضع التشخيص، هذه

المعايير الحديثة التي تؤدي لزيادة نسبة ال GDM بمقدار ٢.٥ ضعفا لم تعتمد من قبل كل المراكز المهتمة بالداء السكري، فمثلا الجمعية الأمريكية للمولدين و أطباء النساء ما زالت تعتمد في تقييمها على معايير أقدم، و بالتالي يجب تقييم كل الحوامل وفـق:

- المسح بأخذ القصة السريرية، عوامل الخطورة، أو باستخدام جرعة ٥٠ g من السكر الفموي (لا حاجة لصيام المريضة)، وبقياس مستويات السكر البلازمية تستدعي القيم المساوية أو أعلى من ١٤٠ (7.7mmol\L) mg\dL بعد ساعة من الوارد لاختبارات أكثر، و هذا ما لحظ عند حوالي ١٥% من النساء الحوامل وهنا يجب إجراء اختبار OGTT كامل، تشمل هذه المجموعة من الحوامل التي تحقق المعايير السابقة حوالي ٨٠% من الحوامل المصابات بالسكري الحملي GDM، بعض الباحثين ارتأوا أن تخفض مستويات العتبة إلى ١٣٠ (7.1mmol\L) mg\Dl حيث أنها تزيد حساسية كشف ال GDM إلى حوالي ٩٠% ولكنها تشمل نسبة أكبر من الحوامل ٢٥% تقريبا.
- تشخيص ال GDM يمكن أن يتم باستخدام OGTT مع جرعة فموية من السكر ١٠٠ mg وتقاس مستويات السكر بعد ٣ ساعة منه، ويجب أن يجرى في يوم مختلف عن استخدام الجرعة ٥٠ mg.
- على الرغم من أنه غير مهدد لحياة السيدة الحامل، وعادة غير عرضي إلا أنه يترافق بزيادة مراضة الوليد بما فيها: -١- نقص الكالسيوم hypocalcemia -٢- نقص السكر hypoglycemia -٣- العملقة (الطفل العرطل macrosomia) .

ففرط السكر لدى الأم سيؤدي لفرط إفراز الأنسولين من قبل الجنين، وهذا سيحفز النمو والعملقة عند الجنين، وبالتالي الكشف عن هذه الامراضية وعلاجها تعتبر على قدر من الأهمية لتقليل المراضة والوفيات ما قبل الولادة perinatal، الاختلاطات الوالدية تتضمن زيادة خطر تحول الولادة باتجاه الجراحة (القيصرية)، و فرط التوتر الشرياني، أيضا النساء اللواتي يعانين من GDM يحملن خطرا أكبر للتطور باتجاه الداء السكري type 2، يجب التفريق بين الGDM والحوامل السكريات (تقريبا ١٩,٠٠٠ سنويا في الولايات المتحدة الأمريكية)، وهذا ترافق مع زيادة نسب التشوهات عند الأجنة، رغم ذلك أدت السيطرة على مستويات السكر الوالدية خلال الأسابيع ال ٨ الأولى من الحمل إلى تقليل خطر هذه التشوهات، لوحظ أن الضبط الشديد tight

control أدى إلى زيادة خطر نقص السكر عن الحامل والذي لوحظ أن له أثرا ماسخا عند الحيوانات ولم يلحظ له نفس الأثر عند الانسان .

٥. الاختلاطات المزمنة في سياق الداء السكري:

المرضى المصابون بالسكري بنمطيه type1 \type 2 يتطور لديهم اختلاطات تشمل : -١- اعتلال الشبكية retinopathy -٢- اعتلال الكلية nephropathy -٣- اعتلال عصبي neuropathy.

وكنتيجة لذلك حاليا يعتبر السكري السبب الأشيع للعمى الحديث في دول العالم المتقدمة بين عمري ٢٥-٧٤ سنة، ويعتبر كذلك السبب الأشيع للقصور الكلوي بمراحله المتقدمة end-stage، أيضا يترافق بنسبة عالية مع أذيات التصلب العصيدي في الأوعية الكبيرة macrovascular متضمنة : ١- القلبية -٢- دماغ -٣- الأوعية المحيطية الكبيرة، وبالتالي يعاني المرضى المصابون بالسكري من خطورة عالية للإصابة ب: ١- احتشاء العضلة القلبية (يعتبر السبب الأهم للوفيات لدى المرضى السكريين) -٢- النشبة stroke -٣- بتور الأطراف.

السكري type 1:

اعتقد على مدى عقود أن الضبط الأفضل لمستويات السكر سيترافق مع مستويات أقل من الاختلاطات على المدى الطول، وظل سائدا حتى أثبت بعد دراسة "ضبط السكري والاختلاطات" عام١٩٩٣ Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) ، وهي عبارة عن دراسة أجريت في عدة مراكز، عشوائية، والتي قارنت بين الضبط الشديد intensive والتقليدي conventional وأثره على حدوث الاختلاطات أو تطور هذه الاختلاطات، وتناولت ١٤٤١ مريضا بالسكري type 1 وكانوا جميعا بحاجة للأنسولين، خلال فترة الدراسة (تقريبا ٥.٦ سنة)، حافظ المرضى ذوي الضبط الشديد على مستويات قاعدية منخفضة مقارنة مع الضبط التقليدي، لينتج عنها أن الضبط الشديد ترافق مع مستويات أقل من:

١- اعتلال الشبكية -٢- اعتلال الكلية -٣- الاعتلال العصبي بنسبة بين ٤٥-٧٥%، حيث ترافق مع تأخير الإصابة بها من جهة، ومن جهة أخرى أبطأ تطورها بغض النظر عن الجنس

والعمر و كذلك مدة الإصابة بالسكري، وتناسب خطر تطور اعتلال الشبكية واعتلال الكلية مع قيم الخضاب الغلوكوزي HbA1c ، رغم أن هذا الضبط الشديد قلل من مستويات الكوليسترول المصلية hypercholesterolemia إلا أن الاختلاطات على مستوى الأوعية الكبيرة macrovascular لم تتغير كثيرا في التقييم النهائي، رغم ذلك تبين أنه تنخفض نسب الإصابة بالآفات القلبية الوعائية cardiovascular بنسبة ٤٢% خلال المتابعة على مدى ١٧ سنة في مرضى الضبط الشديد، وكان لهذه الدراسة أثر كبير في تغيير الأهداف العلاجية وفي فهم الآلية المرضية لاختلاطات الداء السكري، بعد هذه الدراسة ٩٥% من مرضى الدراسة وضعوا على متابعة طويلة الأمد تحت اسم "Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications"(EDIC) وبعد ٥ سنوات لم يلاحظ اختلاف كبير في الضبط الاستقلابي بقياس الخضاب الغلوكوزي HbA1c بين أي من المجموعتين، رغم ذلك لوحظ انخفاض الإصابة باعتلال الشبكية والكلية في مجموعة الضبط الشديد، و بالتالي استنتج أن أثر الضبط الشديد بقي فعالا على مدى عدة سنوات .

السكري type 2:

دور فرط السكر في تطور الاختلاطات لدى مرضى الداء السكري type 2 أثبت في دراسة في بريطانيا "UKPDS" (UK Prospective Diabetes Study)، و هي أيضا دراسة متعددة المراكز، عشوائية، تناولت ٥١٠٢ مريض مشخصين حديثا بالداء السكري type 2 وتمت متابعتهم على مدى ١٠ سنوات، وكما لوحظ في دراسة DCCT تبين أن الضبط الشديد لمستويات السكر ينقص تطور الاختلاطات على مستوى الأوعية الدقيقة بنسبة ١٠-٤٠%، وأيضا تناقص تطور الاختلاطات على مستوى الأوعية الكبيرة على الرغم من عدم أهميته إحصائيا، ولكن بعد المتابعة على مدى ١٠ سنوات لوحظ انخفاض إصابة هؤلاء باحتشاء العضلة القلبية، أيضا لوحظت نفس النتائج السابقة فيما يخص الفائدة طويلة الأمد للضبط الشديد على الاختلاطات في مستوى الأوعية الدقيقة عدى عن وجود اختلاف في مستويات السكر بين المجموعتين، نبهت كلا الدراستين UKPDS\DCCT إلى أن الضبط الشديد لمستويات السكر ترافق مع نسب أعلى من نوب نقص السكر الشديدة .

٦. تدبير الداء السكري:

الحاد:

في بعض الاضطرابات مثل : -١- الحماض الخلوني السكري diabetic ketoacidosis -٢- الغيبوبة مفرطة الأزمولية اللا كيتونية hyperosmolar nonketotic coma -٣- نقص السكر hypoglycemia، يعد التقييم المخبري ذو دور جوهري في كل من التشخيص و مراقبة العلاج ، حيث تجرى عدة اختبارات متسلسلة آخذة بيد المعالج لتحقيق سواء سكر الدم و تصحيح الاضطراب الاستقلابي.

المزمن:

أثبتت دراستا UKPDS\DCCT علاقة بين مستويات الغلوكوز الدموية وتطور الاختلاطات على المدى الطويل، تقدم قياسات الغوكوز والبروتينات السكرية مشعرا هامل لمراقبة السكرى على المديين القصير والطويل، كشف الاختلاطات ومتابعتها يمكن أن يتم بقياس : -١- كرياتينين -٢- ألبومين البول -٣- مستويات الشحوم المصلية، في الممارسة السريرية يتم تحديد فعالية المعالجات الحديثة مثل زرع الجزر البنكرياسية أو البنكرياس عبر قياس مستويات الأنسولين والببتيد الرابط C.

القسم العملي

١. الأهداف:

تقدير نسبة انتشار الداء السكري بين مرضى قصور القلب ومرضى نقص التروية القلبية، ومقارنة انتشاره بين المرضى حسب نوع المرض القلبي، ومقارنة الخصائص الديموغرافية والسريرية بين المرضى المصابين وغير المصابين بالسكري داخل كل مجموعة مرضية (قصور القلب، نقص التروية).

٢. المواد والطرائق:

تصميم الدراسة:

دراسة مقطعية مستعرضة (cross-sectional) اعتماداً على سجلات المرضى المصابين بقصور القلب وأمراض نقص التروية والمراجعين لمشفى المجتهد في دمشق خلال الفترة ما بين ٢٠٢٤/١/١ وحتى ٢٠٢٤/١٢/٣١، حيث تم تحليل البيانات عام ٢٠٢٥ وتم اختيار حوالي ١٩٧ مريضاً ممن تنطبق عليهم معايير القبول، بينما تم استبعاد جميع المرضى اللذين لم يستوفوا تلك المعايير.

معايير القبول:

- العمر بين ٣٠-٧٠ سنة.
- تشخيص طبي حالي أو سابق لقصور القلب مع/أو وجود نقص تروية قلبية موثق خلال فترة الدراسة.
- توفر نتائج إيكو قلب أو تقارير تثبت تشخيص قصور القلب أو نقص التروية.
- موافقة لجنة الأخلاقيات على استخدام السجلات، وتوفر إجراءات حماية سرية للبيانات.

معايير الاستبعاد:

العمر <٣٠/ >٧٠ سنة.

المرضى الذين لديهم سجلات ناقصة بحيث لا يمكن تحديد تشخيص قصور القلب أو حالة نقص التروية أو حالة السكري (عدم وجود إيكو قلب، تحاليل مخبرية، قثطرة قلبية).

المرضى الذين لديهم اضطرابات استقلابية تؤثر على حالة سكر الدم دون أن تصنف كداء سكري.

أداة جمع البيانات:

تم جمع البيانات التي تتعلق بهذه الدراسة باستخدام استمارة/نموذج استبيان صمّم خصيصاً لجمع المعلومات الديموغرافية (العمر، الجنس، عوامل الخطورة...)، بالإضافة لمراجعة السجلات الطبية (ملفات ورقية/ الكترونية) لاستخراج التشخيص ونتائج التحاليل والأدوية. وذلك عن طريق العودة إلى أضابير المرضى في أرشيف عام ٢٠٢٤ التابع لمشفى المجتهد في دمشق بعد أخذ الموافقات الرسمية من عمادة كلية الطب البشري في الجامعة السورية الخاصة ومن رئاسة مشفى المجتهد.

تضمنت الاستمارات تقصي:

المعلومات الشخصية: العمر، الجنس.

الحالة القلبية: نقص تروية مع/ دون احتشاء، الضغط الرئوي، خناق صدر، أقطار البطين الأيسر، EF%.

التحليل الإحصائي:

تم إدخال البيانات وتحليلها باستخدام برنامج SPSS الإصدار (٢٥)، وتم عرض البيانات الوصفية على شكل:

- المتوسط ± الانحراف المعياري (Mean ± SD) للمتغيرات الكمية ذات التوزيع الطبيعي.
- الوسيط (Median) والمدى (IQR) للمتغيرات الكمية غير الموزعة طبيعياً.
- التوزيع العددي والنسب المئوية (n,%) للمتغيرات النوعية.
- لقياس انتشار السكري عند مرضى قصور القلب ونقص التروية تم حساب النسبة المئوية (Prevalence %).
- تم استخدام اختبار كاي-تربيع (Chi-square test) لمقارنة المتغيرات النوعية.
- تم استخدام اختبار (t-test) أو Mann-Whitney U عند مقارنة المتغيرات الكمية بين مجموعتين.
- لتحديد العوامل المرتبطة بوجود السكري عند مرضى قصور القلب ونقص التروية، تم إجراء تحليل انحدار لوجستي لحساب نسبة الأرجحية مع فاصل ثقة ٩٥%.
- اعتبر مستوى الدلالة الإحصائية عند p<٠.٠٥.

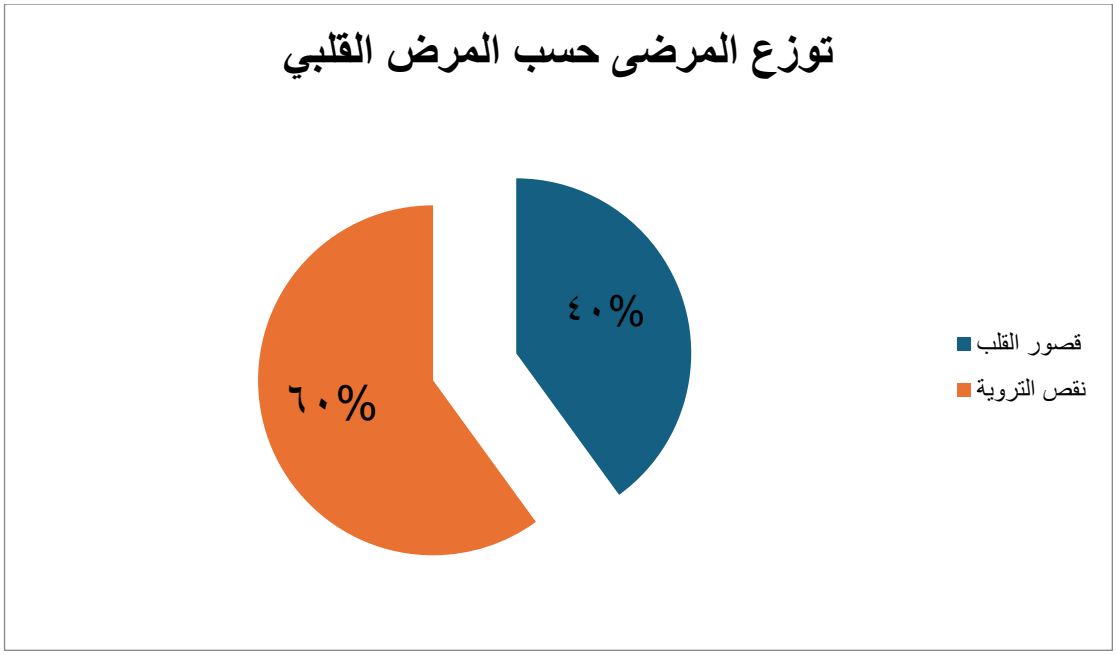
٣. النتائج:

تمت جمع بيانات ٢٨٠ مريض، حقق منهم ٢٥٠ مريض شروط العينة وتم إدخالهم في الدراسة. حيث تمت دراسة خصائص المرضى بشكل عام ومقارنة متغيرات الدراسة عند كل مجموعة مرضية.

١.٣ توزع المرضى حسب نوع المرض القلبي (قصور القلب، نقص التروية):

الجدول ١ : توزع المرضى حسب نوع المرض القلبي.		
المجموعة المرضية	**العدد**	**النسبة المئوية**
قصور القلب	١٠٠	%٤٠
نقص التروية	١٥٠	%٦٠
المجموع	٢٥٠	%١٠٠

يبين الجدول أن نقص التروية القلبية يشكل غالبية الحالات (٦٠%) في العينة المدروسة، وهذا يتوافق مع الوبائي في مجتمعنا حيث تشكل أمراض الشرايين الاكليلية السبب الأكثر شيوعاً للقبول في المشافي لأسباب قلبية. في المقابل شكل قصور القلب نسبة (٤٠%) من العينة، وهي نسبة معتبرة نظراً لكون قصور القلب غالباً ما يحدث كاختلاط متأخر لنقص التروية أو ارتفاع التوتر الشرياني.



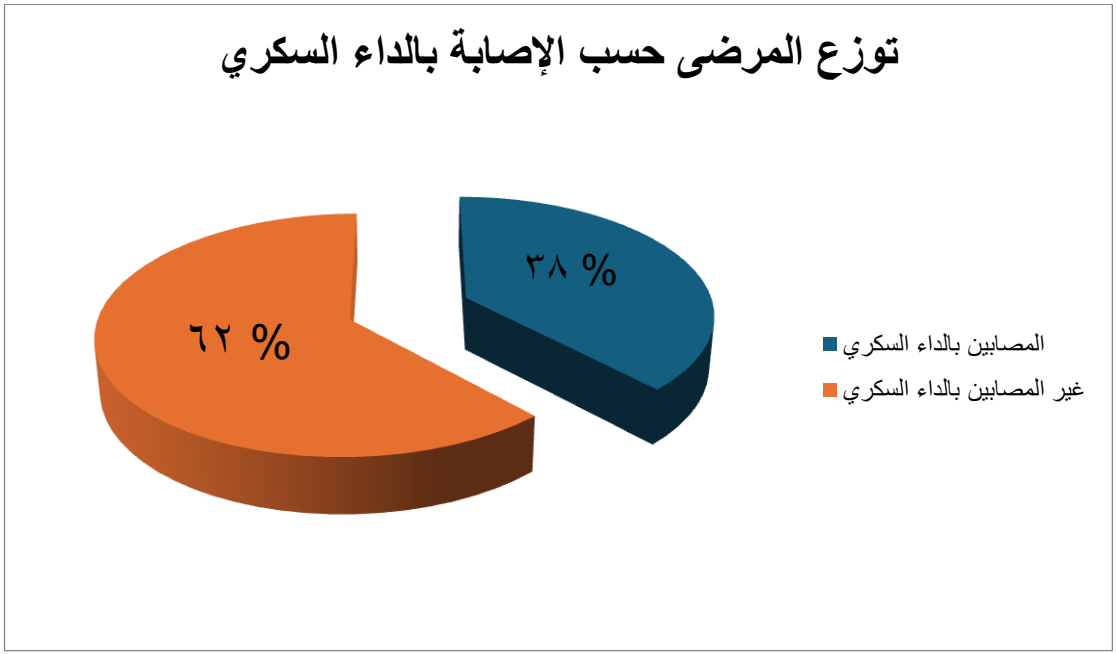
المخطط ١: توزع المرضى حسب نوع المرض القلبي.

٢.٣ توزع المرضى حسب الإصابة بالداء السكري:

الجدول ٢ : توزع المرضى حسب الإصابة بالداء السكري.		
الإصابة بالداء السكري	**العدد**	**النسبة المئوية**
المصابين بالداء السكري	٩٥	%٣٨
غير المصابين بالداء السكري	١٥٥	%٦٢
المجموع	٢٥٠	%١٠٠

يبين الجدول أن انتشار الداء السكري بين مرضى القلب في هذه الدراسة بلغ (٣٨%)، وهي نسبة مرتفعة مقارنة بالمجتمع العام في مجتمعنا (١٢-١٥%). يعتبر هذا الفرق منطقي ومتوقع، لأن الداء السري يعتبر من أهم عوامل الخطورة لنقص التروية القلبية وتطور قصور القلب.

أما نسبة غير المصابين بالداء السكري فقد بلغت (٦٢%)، لكن قد يكون لدى هؤلاء عوامل خطورة أخرى (ارتفاع توتر شرياني، تدخين، فرط شحوم الدم).



المخطط ٢: توزع المرضى حسب الإصابة بالداء السكري.

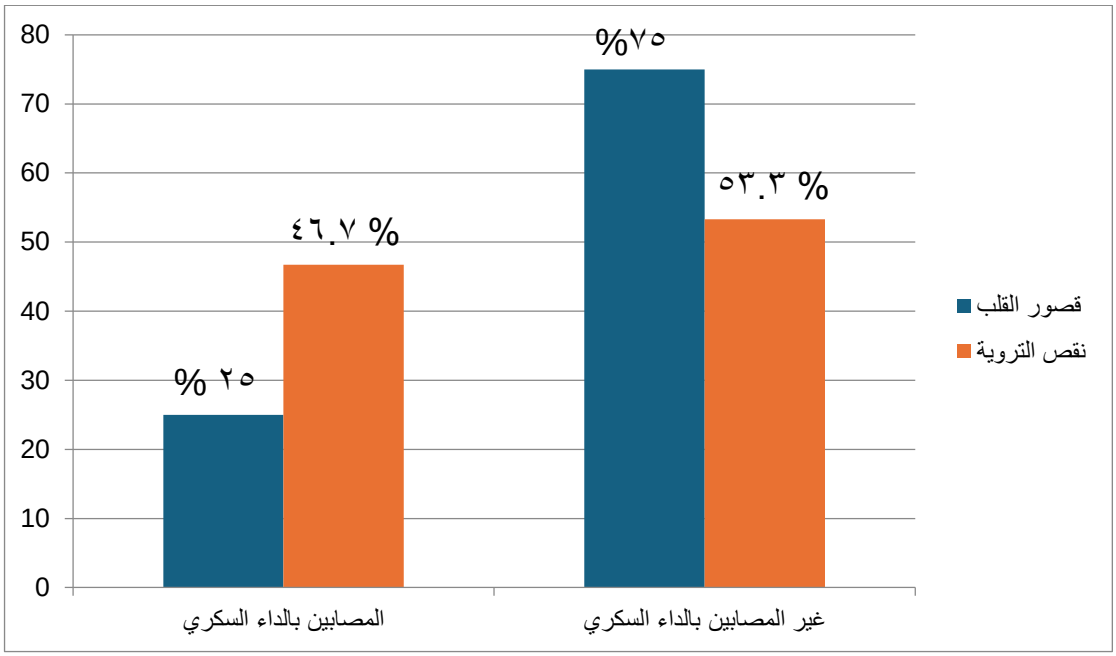
٣.٣ انتشار الداء السكري داخل كل مجموعة مرضية (قصور قلب، نقص تروية):

الجدول ٣ : انتشار الداء السكري داخل كل مجموعة مرضية.

المجموعة المرضية	المصابين بالداء السكري	غير المصابين بالداء السكري	المجموع
قصور القلب	٢٥ (%٢٥)	٧٥ (%٧٥)	١٠٠ (%٤٠)
نقص التروية	٧٠ (%٤٦.٧)	٨٠ (%٥٣.٣)	١٥٠ (%٦٠)
المجموع	٩٥ (%٣٨)	١٥٥ (%٦٢)	-

يبين الجدول أن انتشار الداء السكري كان أكثر بكثير عند مرضى نقص التروية القلبية (٤٦.٧%) مقارنة بمرضى قصور القلب (٢٥%)، وهذا يتوافق مع كون الداء السكري يعتبر عامل خطورة قوي لتصلب الشرايين الاكليلية والإصابة بنقص التروية القلبية.

عند حساب القيمة الإحصائية P كانت تساوي تقريباً ٠.٠٠٠٠٩، مما يدل على وجود علاقة إحصائية هامة في هذه العينة بين التشخيص القلبي والداء السكري لصالح نقص التروية القلبية.



المخطط ٣: انتشار الداء السكري داخل كل مجموعة مرضية.

٤.٣ الخصائص الديموغرافية للمرضى:

الجدول ٤ : الخصائص الديموغرافية للمرضى.			
المتغير		**العدد**	**النسبة المئوية**
الجنس	**ذكور**	١٦٠	%٦٤
	إناث	٩٠	%٣٦
العمر	٣٠–٤٠ سنة	٢٠	%٨
	٤١–٥٠ سنة	٥٠	%٢٠
	٥١ –٦٠ سنة	٩٠	%٣٦
	٦١–٧٠ سنة	٩٠	%٣٦
العمر الوسطي (سنة)		٥٦.٢ ± ٨.٩	
مكان الإقامة	**مدينة**	١٤٥	%٥٨
	ريف	١٠٥	%٤٢
BMI الوسطي (كغ/م٢)		٢٨.٦ ± ٤.١	
التدخين (حالي/ سابق)		١٧٥	%٧٠
ارتفاع التوتر الشرياني		١٤٠	%٥٦
فرط الشحوم في الدم		١٠٥	%٤٢
القصة العائلية لمرض قلبي		٧٥	%٣٠
الداء السكري	**نمط ١**	١٠	%١٠.٥
	نمط ٢	٨٥	%٨٩.٥

نلاحظ من الجدول أن الذكور شكلوا نسبة (٦٤%) مقابل (٣٦%) للإناث، وهذا يتوافق مع النسب المحلية والعالمية بسبب شيوع التدخين وأنماط الحياة غير الصحية عند الذكور. في حين كانت نسبة

الإناث ليست قليلة أيضاً مما يعكس زيادة الأمراض القلبية بعد سن اليأس إضافة إلى ارتفاع معدلات البدانة والسكري عند الإناث في مجتمعنا.

كان العمر الوسطي للمرضى حوالي (٥٦ سنة) وكان معظم المرضى (٧٢%) بعمر فوق ٥٠ سنة، وهذا يتماشى مع كون الأمراض القلبية تزداد مع التقدم بالعمر نتيجة التراكم طويل الأمد لعوامل الخطورة .

كان أكثر من نصف المرضى كانوا مصابين بارتفاع التوتر الشرياني، مما يشير لدوره كعامل خطورة أساسي للإصابة بالأمراض القلبية. كان وسطي BMI حوالي (٢٨.٦) أي كان المرضى بدينين أو لديهم زيادة وزن، مما يعكس دور زيادة الوزن في الإصابة بالأمراض القلبية.

كان فرط شحوم الدم موجود عند (٤٢%) من المرضى وهو متوقع بالنظر إلى النمط الغذائي والوراثي للمرضى في مجتمعنا، في حين كانت القصة العائلية لمرض قلبي موجودة عند حوالي ثلث المرضى مما يدل على أهمية العوامل الوراثية في الإصابة.

كما هو متوقع كانت النسبة الساحقة من المرضى حوالي (٩٠%) مصابين بالداء السكري نمط ٢، وهو النمط المرتبط بعوامل الخطورة الاستقلابية والبدانة.

٥.٣ مقارنة العمر والجنس بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية:

الجدول ٥ : مقارنة العمر والجنس بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية.				
المجموعة المرضية	المتغير	المصابين بالداء السكري	غير المصابين بالداء السكري	P-value
قصور القلب	الجنس (ذكور)	١٧ (٦٨%)	٤٦ (٦١%)	٠.٥٦
	العمر	٥٨.٨ ± ٧.٩	٥٥.٢ ± ٩	٠.٠٧٢
نقص التروية	الجنس (ذكور)	٥٠ (٧١%)	٤٧ (٥٩%)	٠.١٣٦
	العمر	٥٩.٩ ± ٦.٨	٥٤.٧ ± ٨.٢	٠.٠٠١>

نلاحظ من الجدول أنه في مجموعة قصور القلب لم يظهر فرق إحصائي هام في العمر بين السكريين وغير السكريين (p=٠.٠٧٢) ، كذلك لم يظهر لم يظهر فرق هام متعلق بالجنس (ذكور سكريين ٦٨% مقابل ذكور غير سكريين ٦١%) وتفسير ذلك أنه قد تلعب عوامل الخطورة (تدخين، ضغط، بدانة) دوراً أكبر من العمر والجنس في هذه المجموعة.

بينما في مجموعة نقص التروية كان المرضى السكريين أكبر عمراً بشكل ملحوظ (p<٠.٠٠١)، بينما لم يكن هناك فرق هام بينهما حسب الجنس.

وبالمقارنة بين المجموعتين نجد أن العمر يلعب دوراً مهماً عند مرضى نقص التروية القلبية (ارتباط واضح بالسكري)، بينما لم يظهر الجنس فارق هام في كلا المجموعتين، لكنه لا يزال منحازاً للذكور.

٦.٣ مقارنة التدخين وارتفاع التوتر الشرياني وفرط شحوم الدم بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية:

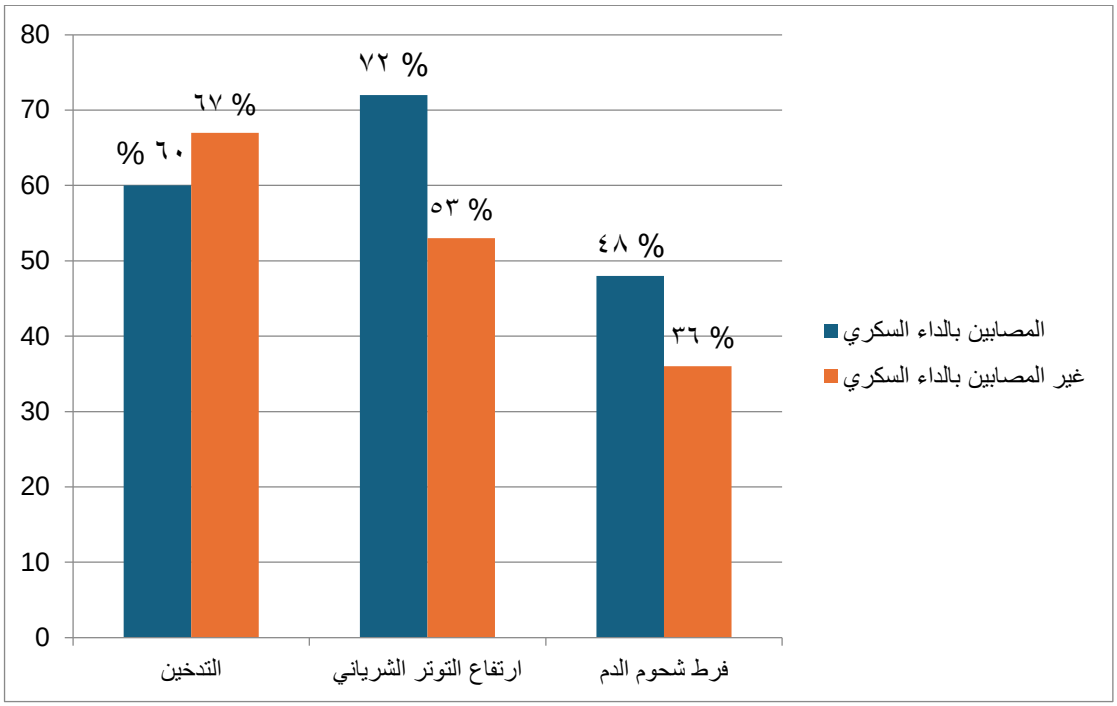
الجدول ٦ : مقارنة التدخين وارتفاع التوتر الشرياني وفرط شحوم الدم بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية.				
المجموعة المرضية	المتغير	المصابين بالداء السكري	غير المصابين بالداء السكري	P-value
قصور القلب	التدخين	١٥ (%٦٠)	٥٠ (%٦٧)	٠.٥٣
	ارتفاع التوتر الشرياني	١٨ (%٧٢)	٤٠ (%٥٣)	٠.١٠٤
	فرط شحوم الدم	١٢ (%٤٨)	٢٧ (%٣٦)	٠.٣٠
نقص التروية	التدخين	٥٥ (%٧٩)	٦٠ (%٧٥)	٠.٥٧
	ارتفاع التوتر الشرياني	٥٠ (%٧١)	٣٥ (%٤٤)	٠.٠٠١
	فرط شحوم الدم	٣٨ (%٥٤)	٢٨ (%٣٥)	٠.٠٢٢

نلاحظ من الجدول أنه في مجموعة قصور القلب لم تكن هناك فروق إحصائية هامة بين السكريين وغير السكريين في التدخين وارتفاع التوتر الشرياني وفرط شحوم الدم، مع وجود ميل خفيف عند السكريين.

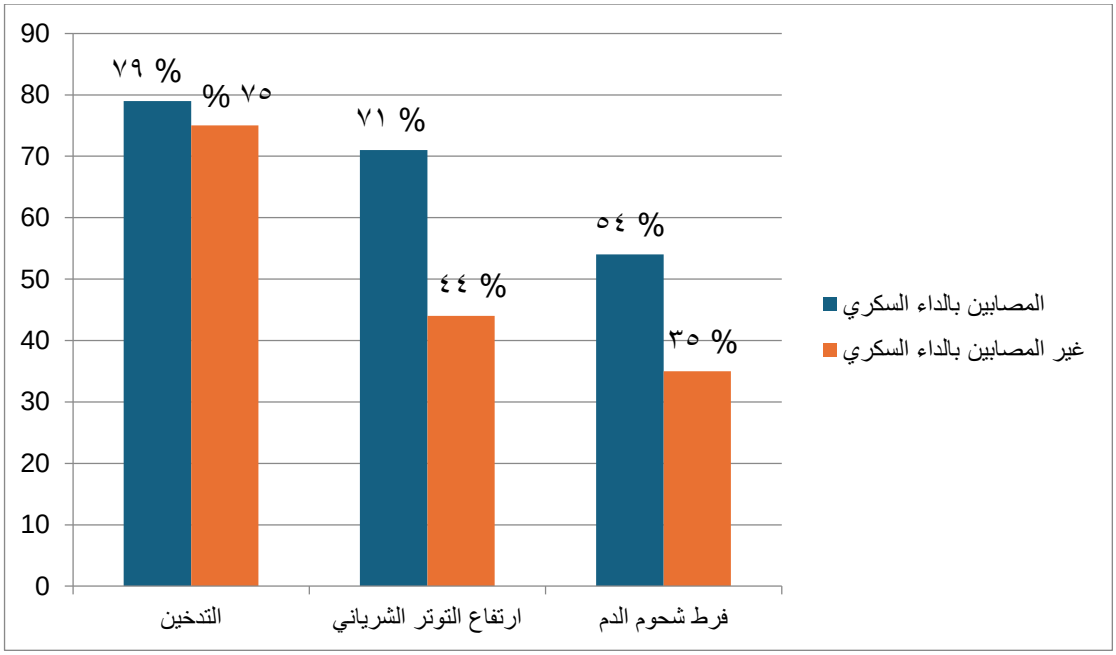
بينما في مجموعة نقص التروية القلبية كان التدخين مرتفع جداً عند كلا المجموعتين دون فارق إحصائي هام بينهما، حيث كان التدخين عامل خطورة مشترك عند كل مرضى نقص التروية تقريباً،

في حين كان ارتفاع التوتر الشرياني وفرط شحوم الدم أكثر عند السكريين مع فارق إحصائي مقارنة بغير السكريين.

وبالخلاصة لا توجد فروق واضحة حسب حالة السكري عند مرضى قصور القلب، بينما كان السكري مرتبط بشكل قوي بوجود متلازمة استقلابية (ارتفاع ضغط وشحوم) عند مرضى نقص التروية القلبية.



المخطط ٤: مقارنة التدخين وارتفاع التوتر الشرياني وفرط شحوم الدم بين المرضى السكريين وغير السكريين في مجموعة قصور القلب.



المخطط ٥: مقارنة التدخين وارتفاع التوتر الشرياني وفرط شحوم الدم بين المرضى السكريين وغير السكريين في مجموعة نقص التروية.

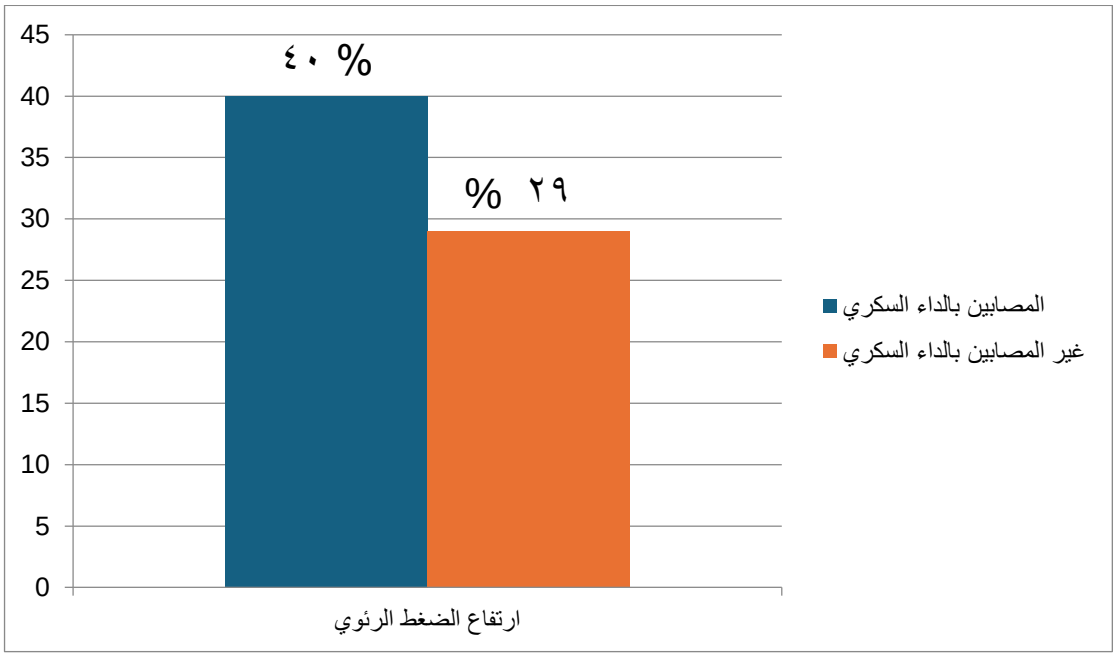
٧.٣ مقارنة الضغط الرئوي بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية:

الجدول ٧ : مقارنة الضغط الرئوي بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية.

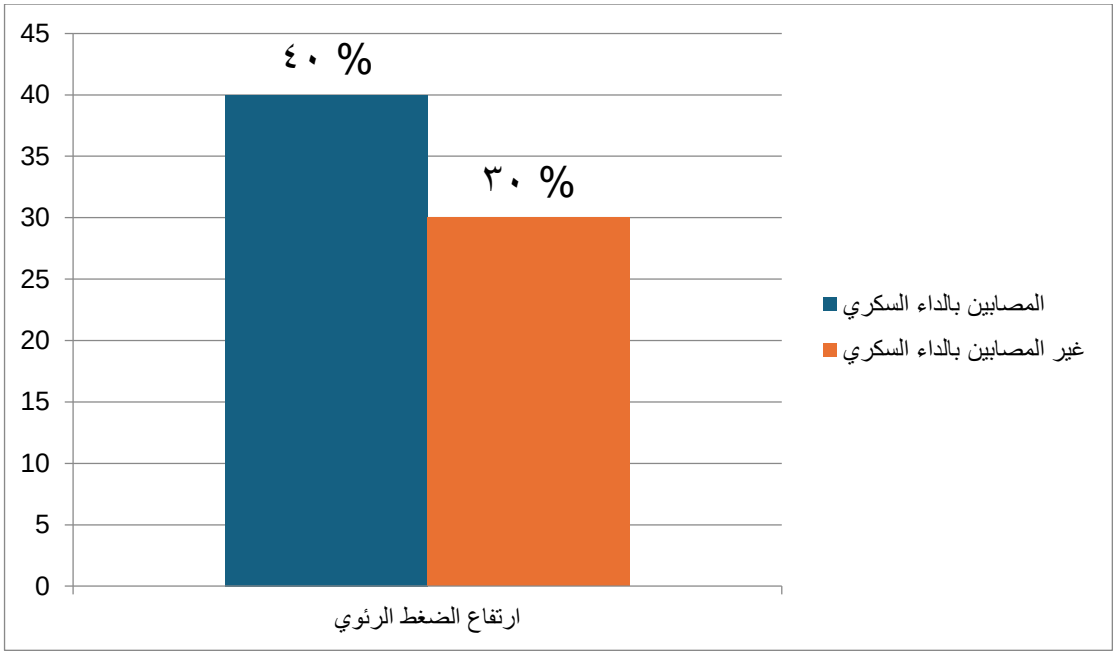
المجموعة المرضية	المتغير	المصابين بالداء السكري	غير المصابين بالداء السكري	P-value
قصور القلب	ارتفاع الضغط الرئوي	١٠ (٤٠%)	٢٢ (٢٩%)	٠.٢٩
نقص التروية القلبية	ارتفاع الضغط الرئوي	٢٨ (٤٠%)	٢٤ (٣٠%)	٠.١٥

يبين الجدول أن ٤٠% من مرضى قصور القلب السكريين كان لديهم ارتفاع ضغط رئوي مقابل ٢٩% من غير السكريين. وكان الفرق غير هام إحصائياً، مما يشير إلى أن السكري وحده لا يرتبط بشكل قوي بزيادة الضغط الرئوي ضمن هذه المجموعة. ومن الملاحظ أن ارتفاع الضغط الرئوي يعتمد أكثر على شدة قصور القلب ومدة المرض وليس على السكري فقط.

بينما عند مرضى نقص التروية القلبية كان ٤٠% من السكريين مقابل ٣٠% من غير السكريين لديهم ارتفاع في الضغط الرئوي، وكان الفارق غير هام إحصائياً (p=٠.١٥)، والسبب أن نقص التروية عادة ال يسبب ارتفاع ضغط رئوي مباشر إلا إذا رافقة قصور قلب أيسر أو اعتلال صمامي.



المخطط ٦: مقارنة الضغط الرئوي بين المرضى السكريين وغير السكريين في مجموعة قصور القلب.



المخطط ٧: مقارنة الضغط الرئوي بين المرضى السكريين وغير السكريين في مجموعة نقص التروية.

٨.٣ مقارنة الكسر القذفي (EF) بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية:

الجدول ٨ : مقارنة الكسر القذفي (EF) بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية.

المجموعة المرضية	المتغير	المصابين بالداء السكري	غير المصابين بالداء السكري	P-value
قصور القلب	EF	٣٨.٥ ± ٧.٢	٤١ ± ٦.٨	٠.٠٣٩
نقص التروية القلبية	EF	٤٥.٢ ± ٦.٥	٤٧.٨ ± ٧	٠.٠٠٤

يبين الجدول أن متوسط EF عند مرضى قصور القلب السكريين كان حوالي (٣٨%) مقابل (٤١%) عند غير السكريين، وكان الفارق بينهما هام إحصائياً، مما يسير إلى أن الداء السكري يرتبط بانخفاض ال EF عند مرضى قصور القلب، وذلك لأنه يساهم في تدهور وظيفة البطين.

عند مرضى نقص التروية القلبية السكريين كان EF حوالي (٤٥.٢%) أقل مقارنة بغير السكريين (٤٧.٨%) مع وجود فارق إحصائي هام، وذلك لأن الداء السكري يعزز أذية العضلة القلبية بعد نقص التروية مما يؤدي لانخفاض EF.

وبالخلاصة كان السكري مرتبط بانخفاض EF في كلا المجموعتين، مما يوضح دور الداء السكري كعامل خطورة لتدهور وظيفة القلب بالإضافة لتصلب الشرايين ونقص التروية.

٩.٣ مقارنة أقطار البطين الأيسر (LVD) بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية:

الجدول ٩ : مقارنة أقطار البطين الأيسر (LVD) بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية.

المجموعة المرضية	المتغير	المصابين بالداء السكري	غير المصابين بالداء السكري	P-value
قصور القلب	أقطار البطين الأيسر	٥٧.٢ ± ٦.٥	٥٤.١ ± ٥.٨	٠.٠٠٤
نقص التروية القلبية	أقطار البطين الأيسر	٥٢.٨ ± ٥.٣	٥٠.٥ ± ٥	٠.٠٠١

يبين الجدول أن متوسط قطر البطين الأيسر عند مرضى قصور القلب السكريين كان أكبر مقارنة بغير السكريين مع فارق إحصائي هام، حيث يساهم السكري في توسع البطين الأيسر نتيجة اعتلال العضلة القلبية السكري أو تفاقم قصور القلب.

وعند مرضى نقص التروية السكريين كانت الأقطار أكبر مقارنة بغير السكريين مع فارق إحصائي هام، حيث تكون أذية العضلة القلبية الناتجة عن نقص التروية أشد عند السكريين مما يؤدي إلى توسع أكبر في البطين.

وبالتالي ارتبط السكري بتوسع البطين الأيسر وزيادة أقطاره في كلا المجموعتين.

١٠.٣ مقارنة خناق الصدر واحتشاء العضلة القلبية بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية:

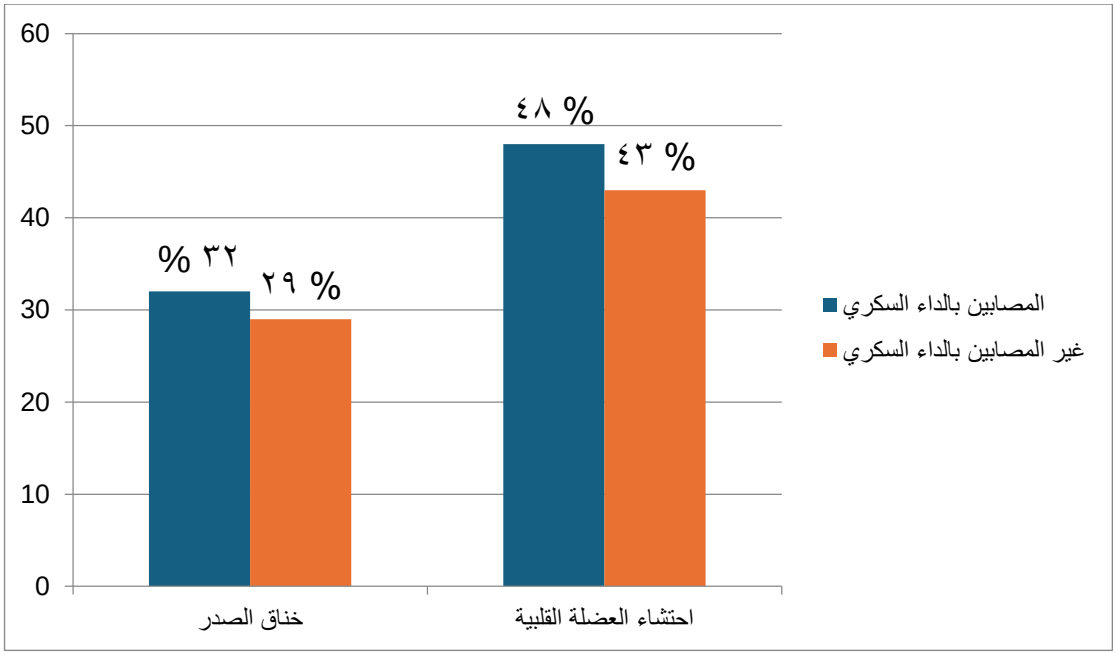
الجدول ١٠ : مقارنة خناق الصدر واحتشاء العضلة القلبية بين المرضى السكريين وغير السكريين في كل مجموعة مرضية.

المجموعة المرضية	المتغير	المصابين بالداء السكري	غير المصابين بالداء السكري	P-value
قصور القلب	خناق الصدر	٨ (٣٢%)	٢٢ (٢٩%)	٠.٧٧
	احتشاء العضلة القلبية	١٢ (٤٨%)	٣٢ (٤٣%)	٠.٦٢
نقص التروية القلبية	خناق الصدر	٤٥ (٦٤%)	٤٢ (٥٣%)	٠.١٤
	احتشاء العضلة القلبية	٤٠ (٥٧%)	٣٥ (٤٤%)	٠.١١

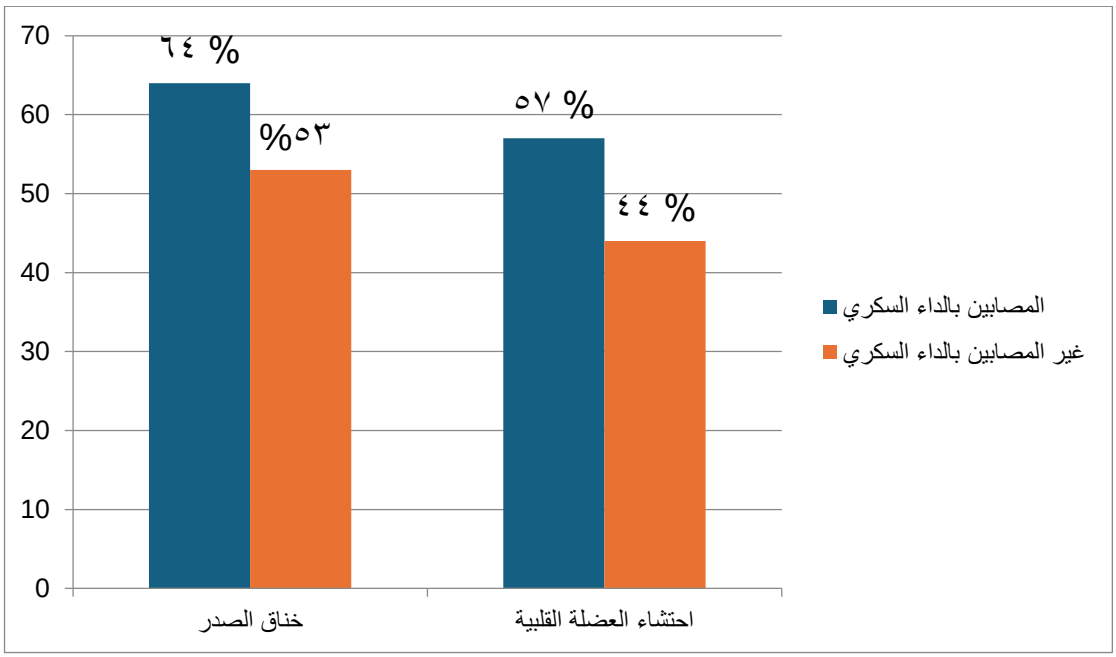
يبين الجدول أنه لا توجد فروق إحصائية هامة بين مرضى قصور القلب السكريين وغير السكريين بالنسبة لخناق الصدر واحتشاء العضلة القلبية، فغالباً ما يكون قصور القلب حالة مزمنة ومشتركة بين المرضى، ولا يغير الداء السكري بشكل واضح نسب حدوث خناق الصدر واحتشاء العضلة القلبية في هذه المجموعة.

عند مرضى نقص التروية القلبية كانت نسبة السكريين الذين لديهم خناق صدر(٦٤%) واحتشاء(٥٧%) أعلى مقارنة بغير السكريين، ولكن لم يكن الفارق هام إحصائياً (p<٠.٠٠١).

وبالتالي لم تكن هناك فروق إحصائية هامة بالنسبة لحدوث خناق الصدر واحتشاء العضلة القلبية بين المرضى السكريين وغير السكريين في كلتا المجموعتين، رغم وجود ميل لارتفاع النسب عند السكريين وخاصة مرضى نقص التروية القلبية.



المخطط ٨: مقارنة خناق الصدر واحتشاء العضلة القلبية بين المرضى السكريين وغير السكريين في مجموعة قصور القلب.



المخطط ٩: مقارنة خناق الصدر واحتشاء العضلة القلبية بين المرضى السكريين وغير السكريين في مجموعة نقص التروية.

٤. المناقشة (disscusuion):

هدفت هذه الدراسة إلى تقييم انتشار الداء السكري عند مرضى قصور القلب ونقص التروية القلبية بمشفى المجتهد في دمشق، ودراسة ارتباط السكري بعدد من الخصائص الديموغرافية والسريرية، بالإضافة لتأثيره على وظيفة وبنية القلب.

أظهرت النتائج أن نقص التروية القلبية كان المرض الأكثر شيوعاً في العينة (٦٠%) مقابل (٤٠%) لقصور القلب، ووجدنا أن (٣٨%) من المرضى كانوا مصابين بالسكري، مع ارتفاع ملحوظ لنسبة السكري عند مرضى نقص التروية (٤٦.٧%) مقارنة بقصور القلب (٢٥%)، وكان هناك فارق إحصائي هام مما يعكس ارتباط السكري بشكل واضح بحدوث نقص التروية القلبية بسبب دوره في تصلب الشرايين الاكليلية وتفاقم الاعتلال القلبي الإقفاري.

عند دراسة الخصائص الديموغرافية للمرضى لوحظ أن متوسط العمر كان (٥٦.٢ سنة) مع غلبة المرضى بعمر فوق ٥٠ سنة، وكانت نسبة الذكور (٦٤%) من العينة، ولكن لم يكن هناك فرق إحصائي هام بالنسبة للجنس بين المرضى السكريين وغير السكريين، بينما كان العمر أكبر عند السكريين في مجموعة نقص التروية (p<٠.٠٠١)، مما يعكس تراكم عوامل الخطورة مع التقدم بالعمر وتأثير السكري على تطور الاعتلال الاكليلي.

بالنسبة للخصائص السريرية، فقد بين المقارنات أن السكريين ضمن مجموعة نقص التروية كان لديهم ارتفاع توتر شرياني هام إحصائياً مقارنة بغير السكريين، وكان BMI لديهم أعلى، وكان فرط شحوم الدم أكثر شيوعاً لديهم أيضاً مقارنة بغير السكريين، بينما لم تظهر فروق إحصائية هامة لهذه المتغيرات في مجموعة قصور القلب بين السكريين وغير السكريين. وبالتالي تشير هذه

النتائج إلى أن السكري غالباً ما يرتبط بمتلازمة استقلابية عند مرضى نقص التروية وهو ما يزيد خطورة المضاعفات القلبية.

بالنسبة للمتغيرات القلبية فقد أظهرت النتائج أن السكريين كان لديهم انخفاض في EF بفارق إحصائي هام في كلتا المجموعتين، وكانت أقطار البطين الأيسر أكبر عند السكريين، مما يعكس تأثير السكري على وظيفة وبنية القلب بما يشمل اعتلال القلب السكري وتوسع البطين الأيسر.

بالنسبة لمؤشرات الحوادث الحادة مثل خناق الصدر واحتشاء العضلة القلبية فلم تظهر النتائج فروق إحصائية هامة بين السكريين وغير السكريين رغم وجود رجحان لإصابة السكريين خاصة في مجموعة نقص التروية القلبية، مما يؤكد بأن السكري يؤثر بشكل أكبر على التبدلات المزمنة في وظيفة القلب وبنيته أكثر من تأثيره على الأعراض الحادة في هذه العينة.

بشكل عام تظهر هذه الدراسة أن الداء السكري يعتبر عامل خطورة مهم ومؤثر على شدة المرض القلبي، خاصة عند مرضى نقص التروية، حيث يرتبط بزيادة انتشار ارتفاع التوتر الشرياني والبدانة وفرط شحوم الدم وانخفاض الوظيفة القلبية، مما يعزز أهمية التشخيص المبكر للسكري ومتابعة عوامل الخطورة المرافقة لتحسين النتائج القلبية والحد من المضاعفات.

٥. الخاتمة والتوصيات (Conclusion and recommendations):

تؤكد هذه الدراسة على أهمية السكري كعامل خطورة قلبي خاصة عند مرضى نقص التروية القلبية، حيث يرتبط بانتشار أعلى للعوامل الاستقلابية وتدهور الوظيفة القلبية وتفاقم احتمالية المضاعفات المزمنة، مما يستدعي وضع برامج للوقاية الثانوية وتدبير شامل لعوامل الخطورة عند هذه الفئة من المرضى.

وبناءً على نتائج هذه الدراسة يمكن تقديم مجموعة من التوصيات العملية والسريرية وأهمها التشخيص المبكر للسكري بإجراء فحوصات دورية عند جميع مرضى القلب وخاصة أولئك المصابين بنقص التروية، وتدبير شامل لعوامل الخطورة القلبية مثل متابعة ارتفاع التوتر الشرياني وتخفيف الوزن ومراقبة شحوم الدم مع تدخل علاجي مبكر لتقليل المضاعفات القلبية، بالإضافة للتثقيف الصحي وتغيير نمط الحياة مثل التركيز على التحكم الغذائي وممارسة الرياضة والإقلاع عن التدخين والحفاظ على وزن صحي، وكذلك نشر التوعية الصحية بين المرضى وعائلاتهم حول العلاقة بين السكري وأمراض القلب والتأكيد على أهمية الفحوصات الدورية والسيطرة على عوامل الخطورة، وأخيراً إجراء دراسات مستقبلية أوسع ومتعددة المراكز مع حجم عينة أكبر لتقييم تأثير الداء السكري على تطور قصور القلب ونقص التروية.

المصادر والمراجع

References

1. CECIL Essentials of Medicine 6th edition.
2. The National Medical Series (N.M.S) 3rd edition.
3. OXFORD HANDBOOK OF CLINICAL MEDICINE (8TH EDITION).
4. Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery Fourth Edition. Morphology, Diagnostic Criteria, Natural History, Techniques, Results, and Indications.
5. American College of Cardiology Foundation and American Heart Association. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults. J Am Coll Cardiol. 2010;56(25):e50-e103.
6. Fletcher G, Ades P, Kligfield P, et al. Exercise Standards for Testing and Training: A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 2013;128:894-8.
7. American College of Cardiology and American Heart Association. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk. J Am Coll Cardiol. 2014;63(25):2935-59.
8. Abel ED, Gloyn AL, Evans-Molina C, Joseph JJ, Misra S, Pajvani UB, Simcox J, Susztak K, Drucker DJ. Diabetes mellitus—Progress and opportunities in the evolving epidemic. Cell. 2024 Jul 25; 187(15):3789-820.
9. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2014;37:S81-90. Available at: http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S81.full.pdf+html. Erratum published March 2014;37:887; at http://care.diabetesjournals.org/content/37/3/887.1.full.pdf+html. Accessed May 2, 2017.
10. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Standards of medical care in diabetes–2014. Diabetes Care. 2014;37:S14-80. Available at: http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S14.full.pdf+html. Accessed May 2, 2017.

11. Mensing C, Boucher J, Cypress M, et al. National standards for diabetes self-management education. Diabetes Care. 2005;28:S72-9. Available at: http://care.diabetesjournals.org/cgi/content/full/28/suppl_1/s72. Accessed May 2, 2017.

12. Eckel RH, Bornfeldt KE, Goldberg IJ. Cardiovascular disease in diabetes, beyond glucose. Cell Metabolism. 2021 Aug 3; 33(8):1519-45.

13. Smaldone A. Glycemic control and hemoglobinopathy: when A1C may not be reliable. Diabetes Spectrum. 2008;21(1):46-9. Available at: http://spectrum.diabetesjournals.org/content/21/1/46.full.pdf+html. Accessed May 2, 2017.

14. Toh JZ, Pan XH, Tay PW, Ng CH, Yong JN, Xiao J, et al. A meta-analysis on the global prevalence, risk factors and screening of coronary heart disease in nonalcoholic fatty liver disease. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2022 Nov 1; 20(11):2462-73.

15. International Hypoglycaemia Study Group. Minimizing hypoglycemia in diabetes. Diabetes Care. 2015;38(8):1583-91.

16. Beaser RS. Joslin's Diabetes Deskbook: A Guide for Primary Care Providers. 3rd ed. 2014, Boston, Mass: Joslin Diabetes Center; 2014.

17. de Ferranti SD, de Boer IH, Fonseca V, et al. Type 1 diabetes mellitus and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association and American Diabetes Association. Circulation. 2014;130(13):1110-30.

18. Jennum P, Stender-Petersen K, Rabol R, et al. The impact of nocturnal hypoglycemia on sleep in subjects with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2015; 38:2151-7.

19. Choudhary P, Rickels M, Senior P, et al. Evidence-informed clinical practice recommendations for treatment of type 1 diabetes complicated by problematic hypoglycemia. Diabetes Care. 2015;38:1016-29.

20. Holstein A, Plaschke A, Egberts E-H. Lower incidence of severe hypoglycaemia in patients with type 2 diabetes treated with glimepiride versus glibenclamide. Diabetes Metab Res Rev. 2001;17:467-73.

21. Joshi P, Islam S, Pais P, Reddy S, Dorairaj P, Kazmi K, et al. Risk factors for early myocardial infarction in South Asians compared with individuals in other countries. Jama. 2007 Jan 17; 297(3):286-94.

22. Sagris M, Antonopoulos AS, Theofilis P, Oikonomou E, Siasos G, Tsalamandris S, et al. Risk factors profile of young and older patients with myocardial infarction. Cardiovascular Research. 2022 Jun 15; 118(10):2281- 92.

23. Shukhratovna NG, Erkinovna SD, Suxrobovna XM, Ikromovna AZ. Diabetes mellitus, ischemic heart disease and arterial hypertension. Pedagog. 2022 Oct 19; 5(5):381-6.

24. Nakamura K, Miyoshi T, Yoshida M, Akagi S, Saito Y, Ejiri K, et al. Pathophysiology and treatment of diabetic cardiomyopathy and heart failure in patients with diabetes mellitus. International Journal of Molecular Sciences. 2022 Mar 25; 23(7):3587.

25. Thomsen M, Nordestgaard BG. Myocardial infarction and ischemic heart disease in overweight and obesity with and without metabolic syndrome. JAMA Internal Medicine. 2014 Jan 1; 174(1):15-22.

26. Barrett-Connor E, Suarez L, Khaw KT, Criqui MH, Wingard DL. Ischemic heart disease risk factors after age 50. Journal of Chronic Diseases. 1984 Jan 1; 37(12):903-8.

27. Ke C, Gupta R, Shah BR, Stukel TA, Xavier D, Jha P. Association of hypertension and diabetes with ischemic heart disease and stroke mortality in India: The million death study. Global Heart. 2021; 16 (1).