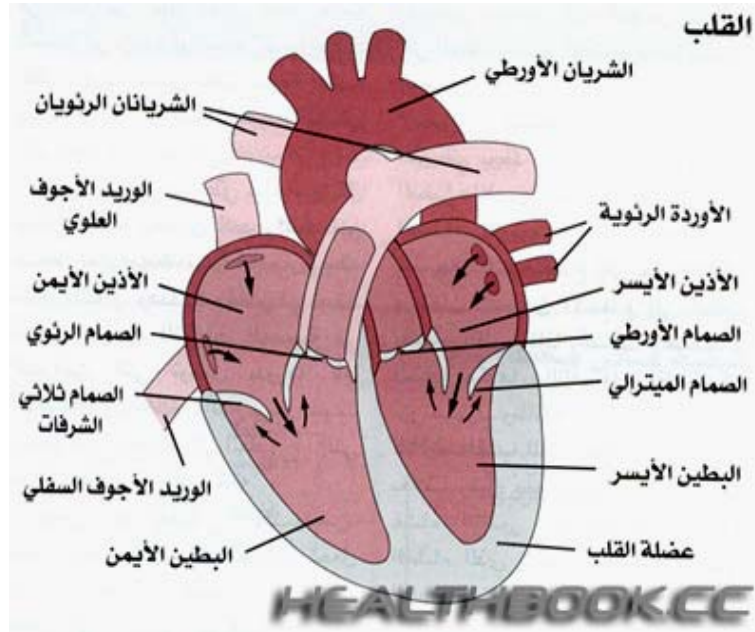
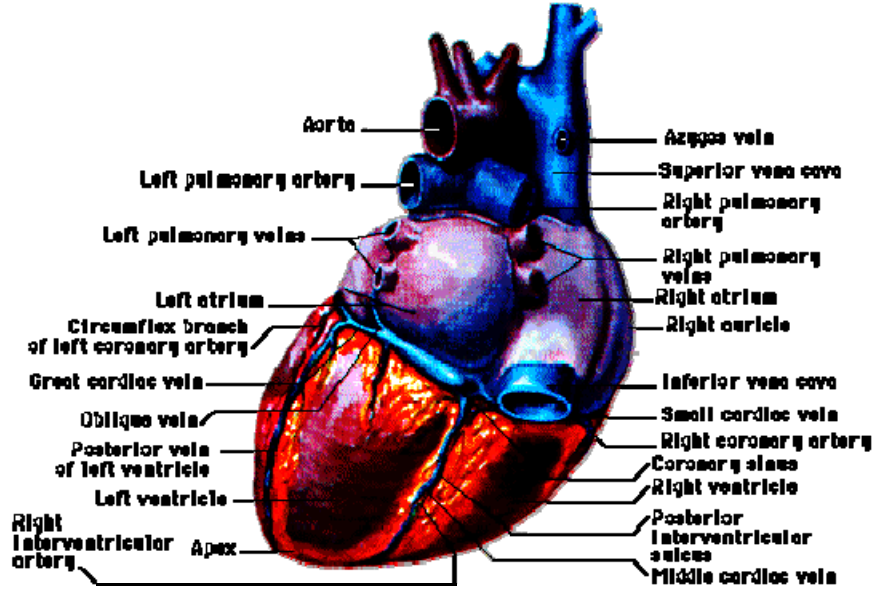


الوظيفة القلبية

Cardiac Function

يوضح الشكلان التاليان أجزاء العضلة القلبية.



• مرض القلب

مرض القلب شائع وهو يصيب ملايين المرضى كل عام، لكن الوصول إلى تشخيص دقيق له ما يزال من الأمور الصعبة. إن قصة المريض الدوائية والشعاعية ونتائج الفحوص المخبرية لا تؤمن غالباً المعلومات الكافية لتأكيد العناية الطبية المفيدة وخاصة المرضى الذين يتظاهرون بألم صدري. إن التشخيص المبكر والدقيق لهؤلاء المرضى سيحسن الإنذار ونوعية الحياة، كما أنه ينقص من اختطار تطور مشاكل قلبية وجهازية أخرى. حفزت الرعاية الطبية الاهتمام في تطوير أساليب التشخيص الحديثة للأمراض القلبية وهي تسمح بتفرق المرضى الذين يحتاجون إلى إجراءات تداخلية (كالمجازات الأكليلية، والتصنيع الوعائي، والمعالجة الحالة للخثرات) عن المرضى الذين يمكن تدبيرهم دوائياً بأمان.

• أعراض المرض القلبي

يبين الجدول التالي أهم أعراض المرض القلبي الشائعة وغير الشائعة.

أعراض غير شائعة	أعراض شائعة
السعال	الزلة
الألم البطني	الغشي
نفث الدم	الزراق
الصداع	الألم
التعرق	الخفقان
اضطرابات في الرؤية و الكلام	التعب
ضعف الأطراف، نقص وزن، غثيان/إقياء، حمى	الوذمة

يكون مرضى القلب غالباً لا أعراضيين حتى مرحلة متأخرة من حالتهم، وأكثر الأعراض التي تتظاهر في مرض القلب هي: الزلة، الألم الصدري، الخفقان، الغشي، التعب، الوذمة.

- **الزلة:** هي تحذير لصعوبة التنفس، وقد تكون ناجمة عن أمراض قلبية أو تنفسية وقد تكون استجابة طبيعية خلال التمرين عند الأشخاص الأصحاء.
- والزلة الناجمة عن مرض قلبي قد تحدث أثناء الجهد فقط أو قد تتظاهر عند الراحة في مراحل متقدمة.
- يسبب قصور القلب الأيسر **وذمة رئوية**، نقصاً في مطاوعة الرئة، وزيادة في كمية الجهد اللازم للتنفس والزيادة في معدل التنفس نتيجة تنبيه المستقبلات الرئوية.
- **الزلة الاضطجاجية:** هي صعوبة التنفس عندما يكون المريض مضطجماً وتحدث عند إعادة توزيع الدم في وضع الاستلقاء وزيادة ضغط محتويات البطن على الحجاب الحاجز؛
- **الزلة الانتيايية الليلية:** تراكم السوائل في الرئتين أثناء الليل وغالباً توقظ المريض من النوم ليصارع من أجل التنفس؛
- الأزيز نتيجة الوذمة في القصبات؛
- **السعال المنتج للقشع والمدمى** هو عرض شائع أيضاً؛

- **الزرق:** هو تلون الجلد بلون أزرق وهو نتيجة واضحة للزلة، ويحدث بسبب زيادة الهيموغلوبين غير المؤكسج في الدم، ويظهر الزرق عند مستوى ≤ 5 مغ/دل من الهيموغلوبين غيرالمؤكسج أو عند وجود نقص في الهيموغلوبين.
- **الذبحة الخنافية:** هي العرض الأكثر شيوعاً المرتبط بأمراض القلب الإقفارية، وهي ألم صدري مركزي يأتي بشكل ضاغط أو عاصر ويمكن الإحساس به حول الصدر أوعميقاً فيه، ويمكن أن ينتشر الألم إلى العنق أوالفك، وبشكل أقل إلى الظهر أو البطن، ويرتبط بثقل وخدر، وألم في الطرف الأيسر أو كلا الطرفين، ويشند هذا الألم عند الجهد ويتحسن أثناء الراحة، ويحدث هذا الألم غالباً بسبب نقص تأكسج العضلة القلبية نتيجة عدم كفاية الجريان الدم التاجي (الإكليلي).
- **الخفقان:** زيادة شدة في ضربات القلب الطبيعية أوالإحساس بزيادة أو بطء أوعدم انتظام ضربات القلب، واضطراب النظم الأكثر شيوعاً والذي يتجلى بالخفقان هو خوارج الانقباض.
- **الغشي القلبي الوعائي** عادة ما يكون مفاجئاً وقصيراً، والأعراض هي نتيجة اضطراب في نظم القلب كالتباطؤ، ودون إنذار يسقط المريض على الأرض بنظم ضعيف أو غائب، وبعد عدة ثواني يستعيد المريض وعيه وعادة لا توجد مضاعفات.
- **إن نوبات الغشي** هي منعكس مبهمي وليست نتيجة مرض خطير وهي تترافق عادة بعثيان أوتعرق أوطين في الأذنين.
- **التعب:** فهو عرض قلبي شائع لكنه غير نوعي و يترافق الوسن مع قصور القلب واضطراب النظم القلبي.
- **الوذمة:** غالباً ما تكون غائبة في الصباح، لأنه يعاد امتصاص السوائل عند الاضطجاع، ولكنها تشتد خلال النهار ويمكن أن تصل حتى الريلة والعجان ويمكن أن تتطور إلى حين أوانصباب جنب.
- **السعال:** يمكن أن يكون شكوى أساسية عند بعض مرضى الاحتقان الرئوي، والسعال غير المنتج هو الذي يميز هؤلاء المرضى عن مرضى العدوى الرئوية.
- **نفث الدم:** يحدث في قصور القلب الاحتقاني وخاصة عند مرضى التضيق التاجي.
- **البوال الليلي:** شائع عند مرضى قصور القلب الاحتقاني كما يشاهد قمه، تطبل بطن، مضض في المراق الأيمن عند مرضى قصور القلب المتقدم، ولكنها أعراض نادرة عند المرضى متوسطي الشدة وفي المرض الباكر.

آفات القلب الولادية

- تشكل آفات القلب الولادية حوالي 2% من أمراض القلب، وتحدث في حوالي 8% من الولادات الحية، وإصابة الذكور بشكل عام أكثر من إصابة الإناث، على الرغم من أن بعضها تحدث بتواتر أكثر عند الإناث، وهي سبب شائع للوفاة في السنة الأولى من العمر.
- تتضمن آفات القلب الولادية: **الآفات الصمامية** التي تتدخل مع الجريان الطبيعي للدم، و**الآفات الحاجزية** التي تسمح باختلاط الدم المؤكسج من الدوران الرئوي مع الدوران غير المؤكسج للدوران الجهازي.
- الآلية الإمرضية غالباً مجهولة السبب، ولكن معظم الآفات تكون متعددة الأسباب وتعكس مشاركة تأثير جيني ومحيطي.

- ونظراً لأن القلب يتطور باكراً في الحياة الجنينية وينتهي تشكله ويبدأ بوظيفته في الأسبوع العاشر للحمل فكل آفات القلب الولادية تتطور قبل الأسبوع العاشر للحمل.
- من العوامل المثبتة التي تؤدي إلى تطور آفات القلب الولادية نذكر: العدوى بالحصبة الألمانية الولادية، إدمان الكحول الوالدي، الأدوية، التشعيع وتشوهات جينية وصبغية محددة.
- ثبت منذ زمن طويل أن فيروس الحصبة الألمانية يسبب آفات قلب ولادية، فعوى الوالدة خلال ثلاثة أشهر الأولى من الحمل تترافق مع احتمالية عالية للإصابة بأفة قلبية ولادية عند الجنين فالفيروس يعبر المشيمة، ويدخل الدوران الجنيني ويصيب القلب أثناء تطوره.
- متلازمة الطفل الكحولي: تترافق غالباً مع آفات قلبية، ويتدخل الكحول بشكل مباشر في تطور القلب الجنيني، وعلى الرغم من أن الآلية مجهولة السبب إلا أنه يُفترض أن الكحول سام لخلايا قلب الجنين ويدمرها.
- العديد من الأدوية والمخدرات تعبر المشيمة وتؤدي القلب الجنيني.
- تترافق التشوهات الصبغية مع متلازمات تطويرية عديدة تشمل أمراض القلب والمثال الأكثر شيوعاً متلازمة داون أو تثالث الصبغي /21/ والتي غالباً ما تترافق مع آفات الحاجز الأذيني.
- يمكن أن تكون أعراض آفات القلب الولادية واضحة عند الولادة أو خلال الطفولة البكرة أو ربما لا تظهر حتى وقت متأخر من الحياة.

الأعراض الشائعة عند مرضى آفات القلب الولادية

- الزرقة، ارتفاع التوتر الرئوي، تقبض الأصابع ، تشكل صمات أو خثرات، غشي.
- آفات القلب الولادية الأكثر شيوعاً هي: آفات الحاجز الأذيني البطيني، بقاء القناة الشريانية، تضيق برزخ الأبهر، آفات صمامية، رباعي فالو.
- **الفتحة بين البطينين:** وتعرف أيضاً بفتحة في القلب وهي التشوه الأكثر شيوعاً، في هذه الحالة يجري الدم خلال الفتحة من البطين الأيسر إلى البطين الأيمن مسبباً ضخ كمية أقل من الدم من البطين الأيسر، وينخفض النتاج القلبي إلى الدوران الجهازى، تدخل كمية أكبر من الدم إلى الدوران الرئوي مسببة زيادة الحمل على الأوعية الرئوية، ويؤدي هذا إلى أذية غير عكوسة في الأوعية الرئوية ويرتفع التوتر الرئوي.
- بعض الفتحات تغلق بشكل عفوي ولكن الفتحات المتوسطة والكبيرة يجب أن تصلح جراحياً قبل تطور ارتفاع توتر رئوي شديد.
- **العيب الحاجزي الأذيني:** غالباً ما يشخص عند البالغين لأول مرة وهذا العيب يسبب اتصالاً في الدم أيسر-أيمن بين الأذينتين.
- إن ارتفاع الضغط الرئوي واضطرابات النظم الأذينية شائعة عندما يكون المريض أكبر من 30 عاماً من العمر، لكن معظم الأطفال في هذه الحالة غير عرضيين و ينبغي الإصلاح الجراحي المبكر قدر الإمكان.
- القناة الشريانية تصل بين الشريان الرئوي إلى الأبهر النازل. وهذه القناة تنقل الدم، في الحياة الجنينية، بين الدوران الرئوي والدوران الجهازى حيث يتأكسج هذا الدم حين يمر بالمشيمة. وعند الولادة يحرض المحتوى العالي للأكسجين في الدم يحرض إغلاق القناة، وإذا كان هناك تشوه في القناة أوتحتوي كفاية من النسيج المرن فسوف لن تغلق، والقناة السالكة تولد اتصالاً مستمراً بين الأبهر والشريان الرئوي يتمثل بقصور قلب

أيسر شديد. وفي كثير من الحالات لا توجد أعراض حتى مرحلة متأخرة في الحياة عند تطور قصور قلب أو إلتان شغاف القلب.

غالباً مايولد الخدج بقناة شريانية سالكة وهذا يعد طبيعياً من الناحية التشريحية. ويُعالج هؤلاء الخدج بالأندوميثاسين الذي يحرص إنتاج البروستاغلاندين وإغلاق القناة أو يمكن أن تصلح القناة جراحياً مع اختطار قليل.

تضييق برزخ الأبهر: هو تضيق الأبهر عند دخول القناة الشريانية في معظم الحالات. وترتبط هذه الحالة بوجود دسام ثنائي الشرف أكثر من ثلاثي الشرف للأبهر. وقد تبقى هذه الحالة لا أعراضية عدة سنوات وتجري المعالجة بتدخل جراحي للتضييق.

- **مشاكل الدسامات الخلقية:** قد تصنف كتضييق (تضييق في الدسام يحدد حركة الدم للأمام) أو كقصور في الدسام (يفشل الدسام في الإغلاق بشكل كامل فيسمح للدم بالرجوع للخلف). ومن هذه المشاكل: تدلي الصمام التاجي، وريقة الصمام تكون متضخمة غير طبيعية أو متحركة.

- **رباعي فالو:** هو من أشيع العيوب الولادية المزركة عند الأطفال، وهو عبارة عن تشارك أربع آفات، فتحة بين البطينين، تضيق في مخرج البطين الأيمن، توضع غير طبيعي للأبهر فوق الفتحة بين البطينين، ضخامة في البطين الأيمن.

والأعراض التي تظهر عند الأطفال في هذه الحالة هي: زلة، تعب، نوبات نقص تأكسج عند الجهد. والإصلاح الجراحي التام ممكن حتى في فترة حياة الوليد.

فشل القلب الاحتقاني

- ينتج فشل القلب الاحتقاني عندما يصبح القلب غير قادر على ضخ الدم بشكل فعال. يتميز بتجمع السوائل بشكل بدئي في الرئتين ولاحقاً في كافة مناطق الجسم.

- ويجري سنوياً معالجة 4.6 مليون شخص من فشل القلب وتشخيص أكثر من 550 ألف شخص مصاب بفشل القلب الاحتقاني.

- عندما يصبح القلب غير قادر على ضخ الدم بشكل كافٍ فإن النتاج القلبي ينخفض.

- عندما يفشل القسم الأيسر من القلب تتجمع السوائل الزائدة في الرئتين مؤدية إلى وذمة رئوية وإنقاص في نتاج الدم إلى الدوران الجهازي.

- تستجيب الكليتان لهذا النقص في الجريان الدموي باحتباس السوائل بشكل كبير مؤدية إلى جعل الفشل القلبي أسوأ.

أكثر الأسباب شيوعاً لفشل القلب الاحتقاني هو مرض الدسام التاجي، الاعتلال العضلي القلبي، التهاب عضلة القلب، المرض الدسامي واللا نظمية القلبية؛

- يحدث الموت في السنة الخامسة يحدث في 50% من الحالات؛

- يقود تصلب العصيدي للشرايين التاجية إلى فاقة دموية احتباسية وبتلك العملية يتم استبدال العضلة القلبية الفعالة بنسيج ليفي لا يعمل وظيفياً كعضلة القلب؛

- يؤدي انسداد الأوعية القلبية إلى إنقاص جريان الدم وإجبار عضلة القلب على سلوك الطريق اللا هوائي للاستقلاب؛

- الأمر الذي يؤدي إلى نواتج استقلابية تؤدي خلايا الأنسجة؛
- إن نقص الكتلة العضلية للقلب يزيد من الحمل الذي تحمله النسيج المتبقية مما يؤدي لزيادة الضغط على القلب والأذية القلبية؛
- تتراوح الأعراض السريرية لفشل القلب الاحتقاني من الأعراض المعتدلة، التي تظهر فقط عند بذل الجهد، إلى الحالات الأكثر تقدماً والتي يكون فيها القلب غير قادر على أداء وظيفته من دون دعم خارجي.
- يجري تحديد فشل القلب الاحتقاني بسهولة إذا أصيب المرضى بالإحشاء العضلي القلبي، أو الخناق (الذبحة)، أو اللانظمية؛
- ولكن يجري تحري فشل القلب الاحتقاني بصورة أكبر في حالات الزلة التنفسية، أو الوذمة، أو السعال، أو الخناق؛
- وهناك أعراض أخرى شائعة مثل عدم تحمل التمرين، التعب.

المتلازمة التاجية الحادة

- وتتراوح أعراضها من خناق غير مستقر إلى تنخر نسيجي ممتد في احتشاء العضلة القلبية الحاد؛
- يكون المخبر السريري حرجاً في تشخيص هذه الحالات، تقييم إعادة التروية بعد المعالجة بالأدوية الحالة للخثرات.
- يؤدي التصلب العصيدي إلى زيادة سماكة وصلابة جدران الشرايين التاجية بسبب ترسبات الكوليستيرول، الشحوم، الكالسيوم في بطانة الشرايين وتؤهب عوامل الاختطار التسعة التالية: إلى تطور هذه اللويحات العصيدية الشريانية.
- 1. العمر:** يزداد اختطار التصلب العصيدي مع التقدم بالعمر؛
- 2. الجنس:** يميل الرجال للتأثر بالتصلب العصيدي أكثر من النساء قبل سن الإياس، وبعد الإياس يبدأ الفرق بالظهور حيث يبدو لدى النساء تحصيماً في المستويات الأعلى من البروتين الشحمي المرتفع الكثافة HDL حتى تنخفض الإستروجينات في الإياس.
- 3. القصة العائلية:** يتواجد التصلب العصيدي غالباً في أفراد من العائلة نفسها ولكن نموذج الوراثة المباشر لم يتم كشفه حتى الآن؛
- يلعب نمط حياة العائلة دوراً في هذه العملية؛
- في بعض الحالات تكون هناك وراثة مباشرة كما في ارتفاع مستويات الكوليستيرول العائلي وارتفاع شحوم الدم العائلي.
- 4. ارتفاع شحوم الدم:** يبدو أن هنالك ارتباطاً وثيقاً بين ارتفاع تراكيز الكوليستيرول المصلية والتصلب العصيدي. إن تخفيض الكوليستيرول المصلي وخصوصاً البروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL يؤدي إلى تخفيض مؤشر مرض الشريان التاجي ويبطئ تقدم التصلب العصيدي فيه. ولم تحدد بشكل تام العلاقة بين تشكل اللويحة ومستويات ثلاثيات الغليسريد.
- 5. التدخين:** هناك علاقة مباشرة بين عدد السجائر المدخنة واختطار الإصابة بمرض الشرايين التاجية في الرجال الذين لديهم مستويات منخفضة من كوليستيرول HDL والذين لديهم مستويات مرتفعة من كوليستيرول LDL، حيث أن التدخين يزيد التصاق الصفيحات ويضيق الأوعية ويزيد الفيبرينوجين وتشكل الجلطة clot.

6. ارتفاع ضغط الدم: يترافق ارتفاع ضغط الدم الانقباضي والانبساطي مع زيادة اختطار تصلب العصيدي عند كل من الرجال والنساء .

7. نمط الحياة القعيد (كثير الجلوس): أظهر التمرين المنتظم بعض التحسين ضد تطور أمراض القلب، وبشكل معاكس فإن نمط الحياة كثير الجلوس هو عامل قوي في تطور المرض القلبي التاجي .

8. الداء السكري: نظراً للعلاقة القوية بين الداء السكري والمرض الوعائي، توجد زيادة اختطار مرض الشريان التاجي في المرضى المصابين بالسكري وبشكل خاص المرضى الذين يكون ضبط السكر لديهم غير دقيق .

9. الاستجابة للكرب: يكون اختطار الإصابة بالمرض التاجي عند الأشخاص العدوانيين، الطموحين، المكريين أكبر بمرتين تقريباً من الناس الذين ليست لديهم هذه الصفات .

• الخناق غير المستقر هو الشكل الأكثر شدة، ويأتي الألم غالباً في وقت الراحة ويحرض الألم بالتمارين المعتدلة أو الكرب وحتى أنه يمكن أن يبدأ بعد تناول وجبة كبيرة يستغرق الألم وقتاً طويلاً ويكون شديداً ولا يستجيب سريعاً للمعالجات المعتادة .

• كثير من مرضى الخناق غير المستقر يتطور لديهم بشكل سريع احتشاء عضلة القلب .
• على الرغم من صعوبة التمييز بين الخناق واحتشاء العضلة القلبية في بعض الحالات فلا توجد تبدلات تقليدية في مخطط كهربائية القلب ECG أوزيادة الإنزيمات في الخناق .
• وعادة لا يحدث الأذى القلبي إلا إذا استمر طويلاً أو كان شديداً جداً .

• يحدث الاحتشاء العضلي القلبي أو الهجمة القلبية عندما يحدث إحصار مفاجئ لجريان الدم الى منطقة من عضلة القلب، يقود الى فاقة دموية احتباسية وتموت في النسيج العضلي القلبي، ويصاب النسيج القلبي بالالتهاب والنخر وتتبع نقطة الانسداد بإطلاق الإنزيمات الخلية والبروتينات إلى الدم .

• تتسبب العوامل العدوائية في قسم من الأمراض القلبية المختلفة .

• تتضمن أكثر الأمراض العدوائية انتشاراً أمراض القلب الروماتزمية rheumatic heart disease، التهاب الشغاف العدوائي infectious endocarditis، والتهاب التامور pericarditis .

• إن الحمى الروماتزمية rheumatic fever هي مرض عدوائي يصيب الأطفال واليايعين والبالغين، وهو يحدث نتيجة تعقيدات تتجم عن العدوى التي تسببها المكورات العقدية والعنقودية .

• هناك نمطان لإناتان شغاف القلب الحاد و تحت الحاد: إن أعراض التهاب شغاف القلب تحت الحاد غير واضحة فهي تتظاهر مبكراً بشكل حمى خفيفة، إعياء fatigue، فقدان شهية anorexia، تضخم في الطحال splenomegaly، أما في الإناتان المتقدم فتحدث رفرفة قلبية heart murmurs وفشل قلب احتقاني CHF .

• الإناتان الحاد: يسبب ارتفاعاً مفاجئاً في الحرارة، ورجفاناً chills وخمولاً .
• يستجيب كلا النمطين (الحاد وغير الحاد) للمعالجة المناسبة المبكرة بالمضادات الحيوية .

• التهاب التامور: يكون عادة تاليا لظروف أخرى وغالبا حالات قلبية أخرى، ومن الممكن أن يكون السبب جراثيم أو فيروسات أو فطور وهذا مرتبط باضطرابات مناعية ذاتية autoimmune عديدة مثل الذئبة الحمامية الجهازية SLE .

- ومن الممكن أن نفرق بين أنماط التهاب التامور بواسطة الأنماط المختلفة للسائل المتجمع ضمن كيس التامور والذي هو سمة ظاهرة لهذه الحالة. حيث أن النضحة القبيحية تشير إلى إنتان جرثومي، والسائل الصافي يشير إلى إنتان فيروسي، أما النضحة الليغية المصلية فترتبط بالأذى الشديد مثل مرض القلب الروماتزمي.
- تتنوع أعراض التهاب التامور تبعاً لأسبابها، والأعراض الشائعة هي تسرع قلب و ألم صدري، وقصر النفس والسعال؛
- تقود الكمية الكبيرة للسائل إلى تضخم أوردة الرقبة، إغماء، أصوات في القلب، وتبدلات في الصورة الكهربية للقلب ECG.

تشخيص الأمراض القلبية diagnosis of heart diseases

- وضعت منظمة الصحة العالمية ثلاثة معايير لتشخيص احتشاء العضلة القلبية، وهي:
 - 1- تاريخ وجود ألم صدري طويل، وشديد، وحاد؛
 - 2- تبدلات صريحة في مخطط كهربائية القلب ECG؛
 - 3- التبدل الصريح في مكونات المصل الإنزيمية/ البروتينية، حيث يحدث ارتفاع بدئي يعقبه هبوط في الترايز.
- استخدمت معايرة إنزيم AST كأول متابطة في التشخيص المخبري لاحتشاء العضلة القلبية الحاد AMI، إلا أنها تفتقر إلى النوعية القلبية وحالياً ليس لها أهمية سريرية في تشخيص الـ AMI.
- استخدمت أيضاً مقايصة اللاكتات ديهيدروجيناز LD لتحديد الـ AMI، وهي إنزيم موجودة في البلازما الخلوية لمعظم الخلايا في الجسم، بما فيها القلب إلا أنها غير نوعية لتشخيص الأمراض القلبية.
- إن تحديد نظائر الإنزيم LD يزيد من نوعيتها من أجل الأنسجة القلبية، حيث أن ارتفاع النظيرين LD1، LD2 يحددان الإصابات القلبية.

• إنزيم الكرياتين كيناز (CK)

- وهو من مكونات هيولى الخلية، و يتدخل في نقل الطاقة في الاستقلاب الذي يجري في العضلات، وهو يتألف من وحيدتين: B أو الشكل الدماغي و M أو الشكل العضلي، و ينجم عن ذلك وجود ثلاثة نظائر لإنزيم CK وهي:
 - نظير الإنزيم (CK1) CK-BB وهو يوجد في الدم فقط اذا اخترق الحاجز الدموي الدماغي (BBB).
 - النظير (CK3) CK-MM وهو يرتبط بنشاط الـ CK في العضلات الهيكلية.
 - النظير (CK2) CK-BM وله النوعية الأفضل للعضلة القلبية بالرغم من أنه يساهم بنسبة 3-20 % فقط من فعالية الـ CK في القلب.
- وكعلامة مبكرة للـ AMI فإن الـ CK الكلي يبدي حساسية 40% فقط، ونوعية 80% فقط.
- إن إنزيم CK-MB هو أداة هامة في تشخيص AMI بسبب نوعيته العالية نسبياً في الأذيات القلبية، و لقد أثبتت التجربة الشاملة أنه علامة مميزة و قاعدة ذهبية تستند عليها بقية العلامات القلبية، ومهما يكن فإنه يحتاج إلى 4-6 ساعة من بداية الألم الصدري ليصل الى المستوى الفعال في الدم، وتكون قمة مستواه في الدم بعد 12-24 ساعة، ويعود هذا المستوى الى طبيعته في البلازما بعد 2-3 أيام.

وعلى الرغم من أن نوعية الـ CK-MB من أجل أنسجة القلب تصل إلى 85%، فقد وجد في العضلات الهيكلية، وربما نحصل على إيجابية كاذبة من جراء التداخلات الانحلالية وبعض الحالات السريرية مثل: أمراض العضلات و الأذيات العضلية الحادة منها أو المزمنة.

- خلال السنوات الأخيرة استبدل تحليل نشاط الـ CK-MB بكتلته و التي يقيس تركيز بروتين الـ CK-MB أكثر من قياس نشاطه.

وهذه الإجراءات المخبرية مبنية على تقنيات التحليل المناعية و التي تستخدم أضعافاً وحيدة النسيلة، والتي لها تداخلات أقل وحساسية تحليلية أعلى من التحليل الذي يستند على النشاط.

يمكن أن يكشف اختبار الكتلة الزيادة في التركيز البلازمي لـ CK-MB قبل ساعة تقريباً من طرق قياس النشاط. وبمتابعة العمل فإن لتركيز الكتلة الطبيعي للـ CK-MB، بعد فترة 6-8 ساعات قيمة تحري سالبية بنسبة 97%.

ولقد اقترح لزيادة نوعية CK-MB للأنسجة القلبية حساب النسبة: CKMB mass/ CK activity

البروتينات القلبية cardiac proteins

من الممكن مراقبة العديد من البروتينات في حال الشك بوجود AMI لإعطاء معلومات تشخيصية هامة، ومن هذه البروتينات:

• الميوجلوبين myoglobin

- وهو بروتين الهيم ويرتبط مع الأكسجين و يشكل 5-10% من جميع بروتينات البلازما جميعها، و هو يتحرر بسرعة من العضلات المخططة (الهيكلية والقلبية) في حال تأذيها. ومهما يكن فإنه يصفى بسرعة من الكلية بسبب حجمه الصغير و لهذا السبب فهو لا يعد دليلاً موثقاً في الأذيات القلبية. ولا يمكن اعتبار الميوجلوبين ذا قيمة و مقبولاً في التحاليل الروتينية لتشخيص AMI إلا في حال كان تحليله سريعاً وكمياً.

- الميوجلوبين أكثر حساسية من CK و نشاط الـ CK-MB، أثناء الساعات الأولى بعد حدوث الألم الصدري، و يعود إلى مستواه الطبيعي بعد 18-24 ساعة.

- إذا بقي تركيز الميوجلوبين ضمن المجال الطبيعي خلال 8 ساعات بعد حدوث الألم الصدري فإنه يمكن أن تكون قد تمت السيطرة على الـ AMI؛

- إن الحساسية المبكرة لكتلة CK-MB مفضلة على الميوجلوبين، لدى المرضى الذين اعترفوا بالألم الصدري بعد 10-12 ساعة، لأن تركيز الميوجلوبين في هذه الفترة يكون قد عاد الى مستواه الطبيعي؛

- لا يستخدم الميوجلوبين للتشخيص المبكر للـ AMI للمرضى المصابين بأمراض كلوية، و خاصة في الفشل الكلوي، لأن الميوجلوبين يكون قد ارتفع بسبب زيادته الناجمة عن انخفاض تصفيته عبر الكلية؛

- إن الاختفاء السريع للميوجلوبين من البلازما يسمح باستخدامه كمتحر عن عودة الإحتشاء reinfarction؛

• التروبونين Troponin

توجد إلى الآن ثلاثة أنواع من التروبونين هي: C، و، و T.

1. التروبونين C: ليس نوعياً للقلب؛

2. التروبونين T: يسمح بالتشخيص المبكر والمتأخر للـ AMI؛

يبدأ تركيز TnT بالارتفاع في غضون ساعات قليلة من حدوث الألم الصدري و يصل إلى أعلى مستوى له بعد يومين، و يستمر هذا التركيز المرتفع عادة من 2-5 أيام، و يبقى التركيز البلازمي مرتفعا حتى اليوم السابع قبل أن يعود الى قيمته المرجعية؛

- إن الظهور المبكر لـ TnT لا يعطي معلومات تشخيصية أفضل من CK-MB أو من تركيز الميوجلوبيين خلال الأربع ساعات الأولى بعد حدوث الألم الصدري، و لكن حساسية الـ TnT لتحري احتشاء العضلة القلبية هي 100% من 12 ساعة إلى 5 أيام من حدوث الألم الصدري. أيضا إن درجة ارتفاع TnT بعد AMI مهمة، و غالبا يزداد التركيز 200 مرة فوق الحد الأعلى للقيم المرجعية؛

- إن تركيز TnT مفيد جزئيا في تشخيص احتشاء العضلة القلبية لدى المرضى الذين لا يتلقون رعاية طبية عادة خلال 2-3 أيام و التي يكون CK الكلي و CK-MB قد ارتفعا خلالها؛
- وكذلك فهو مفيد في التشخيص التفريقي لأذيات العضلة القلبية عن أذيات العضلات الهيكلية، لأن نتيجة TnT تحدد بوضوح و بنوعية عالية شدة الإصابة القلبية و هذا يتعارض مع الأذيات العضلية.

إن لـ TnT القلبي أهمية أيضا في مراقبة المرضى بعد إعادة التروية للشريان التاجي؛
- فعند إعادة التروية السريعة لدى مرضى AMI تظهر قمم تركيز TnT في المصل مبكراً وبشكل أوضح منه لدى أولئك المرضى الذين تعود التروية لديهم بشكل متأخر، أو تحدث لديهم إعادة تروية غير كاملة؛
- هناك زيادة مهمة في TnT بعد بداية المعالجة بحالات الخثرة، و هذا يحدد إعادة تروية مقبولة للشريان التاجي؛

- يمكن استخدام درجة ارتفاع TnT في الأيام 3-4 بعد AMI كتقدير عملي و مقبول لحجم الاحتشاء في العضلة القلبية.

3- التروبونين: يوجد فقط في العضلة القلبية عند البالغين مما يجعل منه نوعيا بقوة للأمراض القلبية. و قد وجد بتركيز أعلى بكثير من CK-MB في العضلة القلبية و الذي يجعل منه مؤشرا حساسا للإصابات القلبية؛

- إن Tni هو متحر كيميائي جيد للأذيات القلبية للمرضى ذوي الحالة الحرجة، الذين لديهم فشل في عدد من الأعضاء، و في الوضع الذي يكون فيه من الصعب تفسير ارتفاع CK/CK-MB.

بعد 4-6 ساعات من حدوث AMI يرتفع Tni فوق المستوى المرجعي ويعطي ذروة بعد 12-18 ساعة، ثم يعود إلى الحدود المرجعية في غضون 6 أيام، و يعتمد كل هذا على حجم الـ AMI؛

- يميل Tni للبقاء مرتفعا مدة أطول، و يبدي حساسية أعلى بعد 7 أيام من حدوث الاحتشاء بالمقارنة مع TnT؛
- حسن تحليل قياس التآلق المناعي (ILMA) immuno lumino metric مصداقية Tni لمراقبة أذيات العضلة القلبية أثناء أنماط معينة من المعالجة الكيميائية و فشل القلب الاحتقاني (CHF).

يشمل النقص العضلي أيضا السلاسل الخفيفة للميوزين القلبي Myosin Light Chain (MLC). وقد ساد الاعتقاد، في البداية أنها بروتينات فريدة للعضلة القلبية، و لكن أكد البحث أن MLC ليست أكثر حساسية للإصابات القلبية من محددات CK-MB؛

- وكما في التروبونين فإن MLC تتحرر من الأنسجة فقيرة التروية ischemic tissues.
وعلى الرغم من أهمية التحري السريع لـ MLC فهو لا يقدم أي مزايا فوق ما يقدمه تحليل التروبونين القلبي، لذا فإن MLC ما زال ذو أهمية سريرية محدودة كمؤشر قلبي.

• واصمات الاضطرابات الالتهابية والتخثرية

- أبدى المرضى الذين يعانون من الذبحة الصدرية غير المستقرة لويحات تصلب عصيدي و مستويات جهازية مرتفعة من متفاعلات الطور الحاد؛
- إن المواد المتعلقة بتفعيل وظائف التخثر و حالات الفبرين قد تكون ذات قيمة سريرية في مراقبة الإقفار التاجي الحاد؛
- **HS-CRP**: إن البروتين المتفاعل - C عالي الحساسية (**HS-CRP**) هو مُتنبئ موثوق لاختطار المتلازمة التاجية الحادة، وهو واحد من متفاعلات الطور الحاد، ويُنتج بشكل رئيسي من الكبد، ويجري تحريض إنتاجه من قبل الإنترلوكين-6، و هو يزداد بسرعة بوجود الالتهاب؛
- وهو يرتفع بشكل واضح في الاستجابة للأذيات و العدوى، و الظروف الالتهابية الأخرى، كما أنه لا يتواجد بكميات يمكن قياسها لدى الأشخاص الأسوياء. وعلى الرغم من أن استجابته غير نوعية للالتهابات، إلا أن تواجده يشير إلى وجود حالة التهابية في الجسم، لقد أُثبت أن ازدياده يكون أصغرياً في المتلازمات التاجية الحادة و غالباً ما يبقى ضمن المجال المرجعي.
- تُشير المعطيات الوبائية إلى وجود ترافق إيجابي ما بين **HS-CRP** وانتشار الأمراض الشريانية التاجية، وإن مستويات الـ **HS-CRP** المرتفعة لها علاقة مباشرة باختطار أعلى لإمراضيات قلبية وعائية مستقبلية، و معدلات الوفاة عالية بين هؤلاء الأشخاص مع أو بدون أعراض سريرية لمرض وعائي؛
- بالنسبة للمرضى المصابين بمرض وعائي فإن كل تدرجة عيارية في قياس **HS-CRP** يترافق مع ارتفاع بنسبة 45% في اختطار حدوث احتشاء العضلة القلبية المميت، أو الموت القلبي المفاجئ إذا ما استمرت هذه الزيادة لمدة عامين؛
- إن الارتفاع المعتدل لمستويات **HS-CRP** بين الأشخاص الأصحاء ظاهرياً يترافق مع مخاطر مستقبلية طويلة الأمد للأمراض القلبية الوعائية؛
- إن هذه القدرة التنبؤية تساعد المرضى على تلقي العلاج للتخفيف من الالتهاب وبالتالي تقليل الاختطار لديهم.

- **الفبرينوجين Fibrinogen**: وهو بروتين سكري ذواب، يُنتج في الكبد و هو يتواجد ضمن تجمع الصفائح وضمن عملية التخثر، و هو أيضاً من بروتينات الطور الحاد التي تُنتج كاستجابة للعدوى. وهناك علاقة ما بين ارتفاع مستويات الفبرينوجين ومخاطر الأمراض القلبية والوعائية، و من الممكن أن تساعد من أجل التنبؤ طويل الأمد.

- **D-Dimer**: هذا البروتين هو المنتج النهائي في العملية المستمرة لتشكيل الخثرة والاندحلال، والتي تحدث في موضع اللويحات الفعالة للمتلازمات التاجية الحادة، ولأن هذه العملية تسبق أذية الخلية القلبية وتحرر المحتويات القلبية فإنه يستخدم من أجل التحري المبكر عنها؛
- وهو يبقى مرتفعاً عدة أيام، لذلك فإنه من الممكن أن يكون واصماً فيزيولوجياً للتحري السهل عن اللويحات غير الثابتة، حتى عندما لا ترتفع قيم التريونين والـ **CK-MB**، و يفتقر بروتين **D-Dimer** إلى النوعية، فهو يرتفع في حالات تخثرية أخرى.

• واصمات قصور القلب الإحتقاني

• **BNP**

• الواصمات الأخرى:

□ نظير إنزيم غليكوجين فسفوريلاز *GPBB*

Glycogen Phosphorelase Isoenzyme BB

□ البروتين الرابط للأحماض الدهنية القلبية

Heart Fatty Acid – Binding Protein

□ نظير إنزيم الكاربونيك أنهيدراز *III*

Carbonic Anhydrase(CA) Isoenzyme III

□ ألبومين الإقفار المعدل

Ischemia – Modified Albumin

□ الهوموسيسنتين *Homosysteine*

BNP: الببتيد *B* المدر للصوديوم، وهو عبارة عن هرمون ببتيدي يُفرز بشكل أساسي من قبل البطينات القلبية، و يعمل على مستوى الكبيبات الكلوية ليحرض الإطراح البولي للصوديوم و ليزيد بالنتيجة جريان البول من دون التأثير على معدل الرشح الكلوي و الضغط الدموي والجريان الدموي الكلوي؛
- تزداد التراكيز البلازمية لـ *BNP* في الأمراض التالية:

الفشل الكلوي، تشمع الكبد مع وجود حبن، الألدوستيرونية الأولية، فشل القلب الإحتقاني، التضخم البطيني، الإجهاد *strain* – النمو المنتبذ من السرطانات، مرض الغدة الدرقية، المستويات الدورانية المفرطة من القشرانيات السكرية – نقص التأكسج؛

- تشير الدلائل إلى أن المرضى الذين تكون لديهم مستويات الـ *BNP* المصلية أقل من 20 بيكومول/ل، من غير المحتمل أن يصابوا بفشل القلب الإحتقاني؛
- يكون الـ *BNP* مناسباً سريرياً من أجل متابعة سير المرض لدى المرض، وخصوصاً لأولئك الذين شخص لديهم فشل قلب احتقاني، أو الذين يعانون حالياً من *AMI*؛

• الهوموسيسنتين *Homosysteine*

- هو حمض أميني يتواجد بشكل طبيعي في الدم وهو يترافق مع الفيتامين *B12* والفيتامين *B6* وحمض الفوليك؛
- إن المستويات المرتفعة من الهوموسيسنتين تشكل عامل اختطار محتمل لأمراض القلب التاجية، وأمراض الأوعية المحيطية بتحريض تشكل اللويحات العصيدية؛
- ومن المعروف أنه بالتدعيم بالفيتامين *B12* والفيتامين *B6* وحمض الفوليك تنقص تراكيز الهوموسيسنتين، إلا أن فائدة هذه المعالجة مازالت غير محددة.

• دور المخبر في مراقبة المرض القلبي

The role of the laboratory in monitoring heart disease

- إن وظيفة المخبر السريري في مراقبة الوظيفة القلبية تتضمن بشكل رئيسي قياس تأثيرات القلب على الأعضاء الأخرى مثل الرئتين والكبد والكليتين؛
- إن قياس غازات الدم الشريانية تحدد توازن الحمض - القلوي وحالة الأكسجين لدى المرضى؛
- إن المرضى المصابين بالوذمة سوف تتطور لديهم تبدلات في الكهروليات والحلوية، نتيجة الاحتفاظ بالسوائل وإعادة توزع الشوارد؛
- إن انخفاض نتاج القلب سيؤدي إلى الاحتفاظ بالصوديوم من قبل الكليتين و لكن يسبب أيضاً احتفاظاً متزايداً بالسوائل، لذلك فإن الصوديوم المصلي يبقى عموماً ضمن القيم المرجعية أو قد يكون منخفضاً بشكل طفيف؛
- إن تحديد قيم كهارل المصل بما فيها الصوديوم و البوتاسيوم والكلور والكالسيوم هام بالنسبة لمراقبة الإدرار والمعالجة الدوائية لدى المرضى المصابين بالأمراض القلبية.
- إن المستويات المرتفعة من الأسبارتات أمينوترانسفيراز *AST* والألانين أمينو ترانسفيراز *ALT* والفسفاتاز القلوية *ALP* غالباً ما تُشاهد لدى المرضى الذين لديهم فشل مزمن في البطين الأيمن؛
- كما أن قيم غاما غلوتاميل ترانسفيراز *GGT* المفترضة تكون ضعفي الحد الأعلى للمجال الطبيعي مما يدعو إلى الإقتراح بوجود احتقان أوذية في الكبد؛
- كما أن الشحوم المرتفعة ترفع من اختطار أمراض الشرايين الإكليلية، فالحفاظ على قيم قريبة من الطبيعية من كلٍ من *HDL* - كوليستيرول و *LDL* - كوليستيرول وثلاثيات الغليسريد هو إجراء منصح به بشدة لدى مرضى القلب؛
- إن تحديد البروتينات الشحمية الشبيهة بال *LDL* والتي تدعى البروتينات الشحمية *Lipoprotein(a) a* يمكن أن يُشار إليه كعامل اختطار مستقل مترافق مع تطور مرض الشريان التاجي المبكر والأمراض الوعائية؛
- إن خللاً في وظيفة الغدة الدرقية قد يسبب فشل قلب ثانوي والذي يمكن تحديده باستخدام معايرة هرمون الدرق؛
- كما أن المخبر يقوم أيضاً بدور هام جداً في مراقبة المعالجة الدوائية التي تتبع تشخيص المرض القلبي؛
- إن التحليل الروتيني للدم الكامل مهم أيضاً من أجل تحري فقر الدم في العداوى، كما أن انحلال الدم قد يشير إلى ضرورة إجراء اختبارات إضافية عن بيلة الهيموغلوبين وبيلة الميوغلوبين، وهما يعدان مؤشران لوجود أذية قلبية وعائية أوأمراض العضلة القلبية؛
- إن ارتفاعاً في خلايا الدم قد يشير إلى التهاب التامور - التهاب شغاف القلب - التهابات دسامية؛
- إذا ما حدث خلل في وظيفة الكلية كنتيجة لمرض قلبي فإن فقر الدم في هذه الحالة يُعزى إلى تطور حالة نقص إنتاج مكونة الحمر *Erythropoietin* الكلوية. كما أن الخمج المترافق مع مشاكل دسامية يمكن تحديدها من خلال زرع الدم.

• المعالجة

- تُستخدم أدوية متنوعة لضبط العديد من المشاكل المتغيرة المترافقة مع المرض القلبي، وهي تتألف عادة من موسعات الاوعية Vasodilators والمدرات، حاصرات B، حاصرات قنوات الكالسيوم، Cardiac glycosides، موانع التخثر؛

- تُستخدم النترات أيضاً، فهي تزيد امداد الدم الى عضلة القلب وتقلص ضغط الدم، النتروغليسيرين تحت اللساني يُستخدم كثيراً لتخفيف الذبحة angina وهو جزء من المعالجة الروتينيه لفشل القلب الاحتقاني congestive heart failure، واحتشاء العضلة القلبية؛
- أكثر موسعات الاوعية شيوعاً هي مثبطات الانزيم المحول للانجيوتنسين ا مثل الهيدرالازين والكابتوبريل، هذه الادوية توسع الشرايين المحيطية والأوردة وتقلص كمية الجهد الذي يبذله القلب لضخ الدم؛
- **حاصرات مستقبلات B الأدرينية**، تُستخدم لمعالجة تسرع القلب، واضطراب النظم.
- تُستخدم **الجليكوزيدات القلبية**، وبشكل خاص الديجوكسين، لزيادة قلوصلية القلب ولبطء معدل القلب. والديجوكسين هو أكثر الجليكوزيدات القلبية الموصوفة بسبب حرائكها الدوائية الملائمة والطرق البديلة لتطبيقها والتوافر الواسع لمقاييسات مستوى الدواء المصلي؛
- تُعطى المدرات لمساعدة الكلوتين على زيادة طرح الماء والصوديوم من البلازما لتقلل من حجم الدم، وبذلك تقلص الجهد اللازم من القلب؛
- تجري إعادة التروية بجل الخثرة، وتقلص مساحة الاحتشاء ومعدل الوفيات، والعوامل الحالة للخثرة مثل ستربتوكيناز، يوروكيناز، العامل لنسيجي المفعل للبلازمينوجين يمكن أن تحرض حل الخثرات الدموية في AMI، والانصمام الرئوي الحاد، والخثار الوريدي العميق الحاد.