

Intrarenal Venous Flow Patterns in Patients with Acute Heart Failure

Alaa Mohamad Raslan * 

Dr. Akram Jahjah **

Dr. Hussein Said ***

(Received 16 / 2 / 2025. Accepted 7 / 10 / 2025)

□ ABSTRACT □

Intrarenal venous flow patterns are emerging tools in identifying renal venous congestion and its clinical significance in cardiorenal syndrome (CRS).

Objective: To study the distribution of intrarenal venous flow patterns (IRVF) and their relation to the development of acute kidney injury and prognosis in patients with acute heart failure.

Materials and methods: This is prospective, analytical study included 72 patients admitted with acute heart failure. Their medical history was taken, laboratory evaluation was conducted, and they were classified into three groups according to the IRVF pattern seen on intrarenal Doppler at admission. The occurrence of acute renal injury was recorded according to the RIFLE classification, and the outcomes were followed up, including hospitalization time, in-hospital death, and the need for permanent dialysis.

Results: Monophasic pattern was observed in 27 patients (37.5%), intermittent pattern in 21 patients (29.2%) and continuous pattern in 24 patients (33.3%). Acute kidney injury occurred in 44.4% of patients with monophasic pattern compared to 38% and 20% of patients in intermittent and continuous flow groups, respectively ($P=0.01$). Also, the prognosis was worse in terms of hospitalization duration and in-hospital death in monophasic pattern and diuretic resistance was observed in them at a higher rate.

Conclusion: Studying intrarenal venous flow patterns is useful for evaluating the reflection of hemodynamic changes in acute heart failure on the kidney and has a useful role in evaluating the prognosis in patients with acute heart failure.

Keywords: Acute heart failure, intrarenal venous flow, acute kidney injury, diuretic resistance.




Copyright © 2025; Latakia University Journal (formerly Tishreen) - Syria, The authors retain the copyright under a CC BY-NC-SA 04

* PhD Student - Cardiology and Vascular Diseases – Faculty of Medicine, Latakia University (formerly Tishreen), Latakia, Syria. alaa.rslan@tishreen.edu.sy

** Professor - Cardiology and Vascular Diseases - Faculty of Medicine, Latakia University (formerly Tishreen), Latakia, Syria.

*** Professor - Nephrology- Faculty of Medicine, Latakia University (formerly Tishreen), Latakia, Syria.

أنماط الجريان الوريدي داخل الكلوي عند مرضى قصور القلب الحاد

علاء محمد رسلان* 

د. أكرم ججاج**

د. حسين سعيد***

(تاريخ الإيداع 16 / 2 / 2025. قبل للنشر في 7 / 10 / 2025)

□ ملخص □

تعتبر أنماط الجريان الوريدي داخل الكلوي أدوات صاعدة في تحديد الاحتقان الوريدي الكلوي وأهميته السريرية في المتلازمة القلبية الكلوية CRS.

الهدف: دراسة توزع أنماط الجريان الوريدي داخل الكلوي IRVF وعلاقتها بتطور الأذية الكلوية الحادة والإنذار عند مرضى قصور القلب الحاد.

المواد والطرق: دراسة مستقبلية تحليلية شملت 72 مريضاً مقبلاً بقصور قلب حاد أخذت لهم قصة مرضية مع تقييم مخبري وصُنِّفوا لثلاث مجموعات تبعاً لنمط IRVF المشاهد في الدوبلر داخل الكلوي عند القبول وتم تسجيل حدوث الأذية الكلوية وفق تصنيف RIFLE ومتابعة النتائج المتمثلة بمدة الاستشفاء والوفاة ضمن المشفى والحاجة للتحال الدائم.

النتائج: شوهد النمط أحادي الطور عند 27 مريضاً (37,5%) والنمط المتقطع عند 21 مريضاً (29,2%) والنمط المستمر عند 24 مريضاً (33,3%) حدثت الأذية الكلوية الحادة عند 44,4% من المرضى ذوي النمط أحادي الطور مقابل 38% و 20% من المرضى في مجموعتي الجريان المتقطع والمستمر على التوالي ($P=0.01$). كان الإنذار أسوأ من حيث مدة الاستشفاء والوفاة ضمن المشفى لدى النمط الأحادي ولوحظت مقاومة المدرات لديهم بنسبة أكبر.

الخلاصة: إن دراسة أنماط الجريان الوريدي داخل الكلوي أداة مفيدة لتقييم انعكاس التغيرات الهيموديناميكية لقصور القلب الحاد على الكلية ولها دور مفيد في تقييم الإنذار عند مرضى قصور القلب الحاد.

الكلمات المفتاحية: قصور القلب الحاد، الجريان الوريدي داخل الكلوي، الأذية الكلوية الحادة، مقاومة المدرات.



حقوق النشر : مجلة جامعة اللاذقية (تشرين سابقاً) - سورية، يحتفظ المؤلفون بحقوق النشر بموجب الترخيص CC

BY-NC-SA 04

* طالب دكتوراه - أمراض القلب والأوعية، كلية الطب البشري، جامعة اللاذقية (تشرين سابقاً)، اللاذقية، سوريا.
alaa.rslan@tishreen.edu.sy

** أستاذ - أمراض القلب والأوعية، كلية الطب البشري، جامعة اللاذقية (تشرين سابقاً)، اللاذقية، سوريا.

*** أستاذ - أمراض الكلية، كلية الطب البشري، جامعة اللاذقية (تشرين سابقاً)، اللاذقية، سوريا.

المقدمة:

يشير قصور القلب الحاد AHF إلى بدء أعراض و / أو علامات قصور القلب بشكل سريع أو تدريجي بحيث تكون شديدة بما يكفي لجعل المريض يطلب العناية الطبية العاجلة، مما يؤدي إلى دخول غير مخطط له للمستشفى أو زيارة قسم الطوارئ [1].

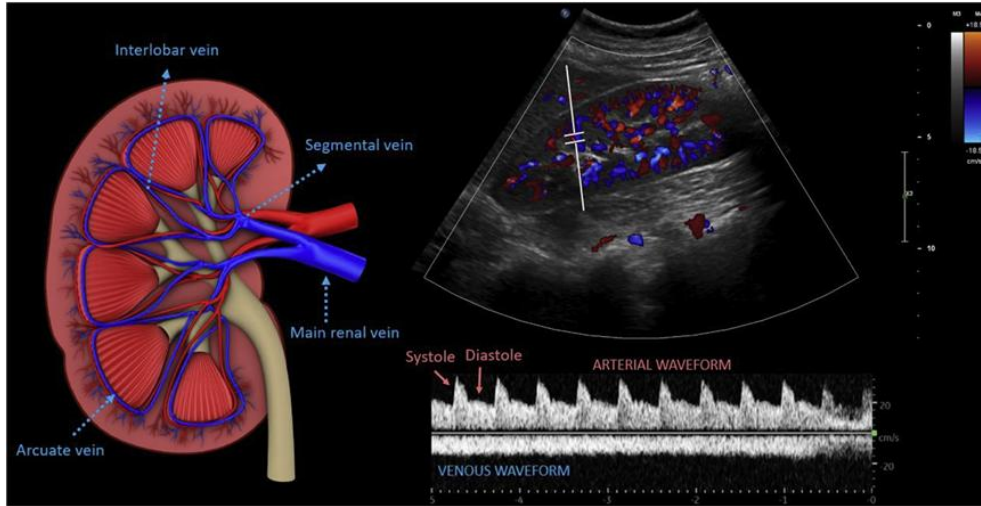
يشير مصطلح " الاحتقان الوريدي الجهازى " إلى تراكم السوائل خارج الرئتين [2]. ويتم الكشف عنه من خلال الفحص السريري الذي يظهر وجود العلامات الكلاسيكية التالية: احتقان الوريد الوداجي، الضخامة الكبدية، الدوران الوريدي الجانبى السطحي، الحبن والوذمة [3]. ويُعتبر الاحتقان الجهازى إلى جانب الزلة التنفسية وعدم تحمل الجهد، من السمات المميزة لمتلازمة قصور القلب (HF) المعروفة أيضًا باسم "قصور القلب الاحتقاني".

يُعتبر الاحتقان الوريدي الجهازى جزءًا أساسيًا في معظم تعاريف قصور القلب العرضي وهو أيضًا السبب الرئيسي للاستشفاء بتفاقم قصور القلب [2].

تعتبر أنماط التدفق الوريدي داخل الكلي أدوات صاعدة في تحديد الاحتقان الوريدي الكلي وأهميته السريرية في المتلازمة القلبية الكلوية CRS [4].

قد يوفر تقييم التغيرات الهيموديناميكية الناتجة عن الاحتقان الجهازى في قصور القلب على أنماط التدفق الوريدي داخل الكلي (IRVF) معلومات مهمة حول شدة الاحتقان الكلي، والعواقب على وظائف الكلية وعكسية أنماط التدفق الوريدي داخل الكلي غير الطبيعية بعد إزالة الاحتقان [5].

يمكن تقييم التدفق الوريدي داخل الكلي من خلال تدفق الدوبلر الموجي النبضي للشرايين والأوردة بين الفصوص، مع التسجيل المتزامن لإشارات الدوبلر الشريانية (فوق الخط القاعدي) والوريدية (أسفل الخط القاعدي) كما يوضح الشكل (1).



الشكل (1) : الدوبلر الوريدي والشرياني داخل الكلي

يكون التدفق الوريدي داخل الكلية الطبيعي مستمرًا أثناء الدورة القلبية. مع زيادة ضغط الأذين الأيمن، تحدث تغييرات تدريجية في التدفق الوريدي، من التدفق المتقطع "النباض" إلى التدفق ثنائي الطور وحتى أحادي الطور (نقل السرعة

تدريجياً أثناء الانقباض، ويحدث التدفق فقط أثناء الانبساط في المرضى الذين يعانون من ضغط أذيني أيمن مرتفع للغاية [5].

تعكس التغيرات في أنماط IRVF الضغوط المرتفعة في الجانب الأيمن والتي تنتقل بشكل راجع، مما يؤدي إلى زيادة الضغط السكوني الخلالي والأنبوبي داخل الكلى المحاطة بالمحفظة وخفض معدل الرشح الكبي. يحدث انضغاط الأوعية البرانشيمية، ويصبح التدفق الوريدي نابضاً، يعتمد على الدورة القلبية [5].

كان IRVF أفضل بشكل ملحوظ في التنبؤ بالنتائج السريرية من تصنيفات S/D للأوردة الكبدية HV [6]. في الأشخاص المصابين بقصور القلب، يؤدي تمدد الحجم داخل الوعائي إلى تحدد هام في التدفق الوريدي الكلوي قبل ظهور زيادة ملحوظة في ضغوط الامتلاء في القلب ويرتبط بكفاءة أقل للمدرات [4]. أما القياسات الهيموديناميكية الكلوية الأخرى مثل مشعر المقاومة الشرياني الكلوي ومشعر التروية الكلوية، على الرغم من إظهار ارتباطها بالضغط الوريدي المركزي CVP والضغط الشرياني الوسطي وتدفق البلازما الكلوي الفعال، إلا أنها لم تمتد إلى كونها مؤشرات للنتائج السريرية في CRS [4].

في دراسة حديثة، في العديد من المرضى المصابين بقصور القلب المزمن المستقر، أصبح نمط IVRF متقطعاً بعد التحميل الحجمي، حتى بدون تغيير في قياس الوريد الأجوف السفلي، مما يقترح أن التغيرات في نمط IVRF يمكن أن تكون مؤشراً باكراً للاحتقان الجهازى [5].

تقدم البيانات الأحدث أدلة مهمة تدعم استخدام نمط IRVF كعلامة احتقان. عند العلاج بإزالة الاحتقان، يحدث عودة أنماط IRVF المنقطعة إلى الطبيعي في حوالي نصف المرضى المقبولين بقصور قلب غير معاوض. لم يتم ملاحظة أي تغييرات في أنماط IRVF لدى المرضى الذين يعانون من سوء الوظيفة الكلوية منذ البداية [5]. أنماط IVRF غير الطبيعية هي واسمات غير نوعية للاحتقان الجهازى، حيث قد تحدث في حالات أخرى مرتبطة بزيادة الضغط في البرانشيم الكلوي، مثل الاعتلال البولي الانسدادي، أو زيادة الضغط داخل البطن [5].

أهمية البحث وأهدافه:

أهمية البحث:

يشكل الاحتقان الجهازى سبباً هاماً للاستشفاء بقصور القلب الحاد ومن الضروري التعرف على طرق التقليل من الكلفة والاستشفاء والقبول المتكرر في قصور القلب مما يتطلب فهماً معمقاً لأسباب وطبيعة ونتائج الاستشفاء في قصور القلب. تعد أنماط الجريان الوريدي داخل الكلوي أدوات صاعدة لتقييم الاحتقان الوريدي الكلوي الذي بدوره يعكس الاحتقان الجهازى وتتميز هذه الطريقة بأنها وسيلة غير غازية يمكن إجراؤها بجانب سرير المريض. هذه الدراسة تعد أول دراسة تقوم بتقييم مشعرات الدوبلر داخل الكلوي عند مرضى قصور القلب الحاد يتم إجراؤها في مشفى اللاذقية الجامعي.

أهداف البحث:

- دراسة العلاقة بين أنماط الجريان الوريدي داخل الكلوي عند القبول والموجودات السريرية والمخبرية عند مرضى قصور القلب الحاد.
- دراسة العلاقة بين أنماط الجريان الوريدي داخل الكلوي عند القبول وحدوث الأذية الكلوية الحادة.

- تحديد القيمة الإنذارية لأنماط الجريان الوريدي داخل الكلوي عند مرضى قصور القلب الحاد.

طرائق البحث ومواده:

المرضى وطرق الدراسة:

تصميم الدراسة: دراسة مستقبلية تحليلية

مكان الدراسة: مشفى اللاذقية الجامعي الشعبة القلبية والعناية القلبية

مدة البحث: سنتان بين أيلول 2022 وأيلول 2024

معايير الاشتغال: المرضى المقبولون في الشعبة أو العناية القلبية في مشفى اللاذقية الجامعي بتشخيص قصور قلب حاد حسب تعريف الجمعية الأوروبية لأمراض القلب

معايير الاستبعاد:

1- مرضى الداء الكلوي النهائي الموضوعون على التحال

2- المرضى الذين تعرضوا خلال فترة الاستشفاء أو خلال أسبوع قبلها لإجراءات التصوير التي تتطلب حقن المادة الظليلة

3- مرضى الرجفان الأذيني

4- مرضى القصور الكلوي الانسدادي

تنظيم ومتابعة المرضى:

عند القبول تم إجراء:

1- أخذ قصة وفحص سريري شامل مع تسجيل الشكل السريري لقصور القلب الحاد والتظاهرات السريرية: (أعراض وعلامات الاحتقان الرئوي وتشمل الزلة التنفسية والخراج الرئوي، أعراض وعلامات الاحتقان الجهازى وتشمل الوذمات والألم البطنى واحتقان الوداجى والحبس والضخامة الكبدية، أعراض وعلامات نقص الحصيل القلبي وتشمل شح البول والتخليط الذهني والدوخة والزرقة المحيطية وبرودة الأطراف).

2- إيكو قلب عبر جدار الصدر

3- إيكو دوبلر للأوعية الكلوية

4- التحاليل المخبرية: تعداد عام وصيغة، بولة وكرياتينين وحساب معدل الرشح الكبي المقدر، صوديوم وبوتاسيوم المصل، CRP، NT-proBNP، ألبومين المصل، فحص بول وراسب، حساب بروتين بول 24 ساعة.

أجريت هذه التحاليل في المخبر المركزي في مشفى تشرين الجامعي حيث أجري كرياتينين المصل باستخدام جهاز Mindray - 380 وأجري NT-pro BNP باستخدام جهاز iCHROMA II

خلال فترة الاستشفاء تمت مراقبة موجودات الفحص السريري يومياً والموجودات المخبرية التالية بفاصل 48 ساعة: كرياتينين المصل، البولة الدموية، صوديوم وبوتاسيوم المصل، تعداد عام وصيغة، CRP وتم تسجيل النتائج: الوفاة، الحاجة للتحال الدائم عند التخريج، مدة الاستشفاء

المتغيرات المدروسة:

- 1- الشكل السريري لقصور القلب الحاد : قصور قلب حاد غير معاوض، وذمة رئة حادة، قصور بطين أيمن معزول، صدمة قلبية.
- 2- التظاهرات السريرية : احتقان رئوي ، احتقان جهازى، نقص الحصيل القلبي.
- 3- كرياتينين المصل ويقاس بال ملغ/د.ل
- 4- (معدل الرشح الكبي المقدر eGFR): يقدر ب مل/دقيقة/ 1.73 م 2 وسيحسب حسب معادلة CKD-EPI (2021 Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration)
- 5- معدل الإدرار ويقدر ب مل/ساعة وتم تعريف شح البول بمعدل إدرار أقل من 0,5 مل/كغ/ساعة خلال 6 ساعات على الأقل
- 6- أذية الكلية الحادة: تعرف وتصنف حسب نظام RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, and End-Stage Renal Disease) إلى:
 - خطورة Risk ارتفاع لمقدار 1.5 مثل في كرياتينين المصل
 - أذية Injury ارتفاع لمقدار الضعف في كرياتينين المصل
 - قصور Failure ارتفاع لمقدار 3 أمثال في كرياتينين المصل أو كرياتينين المصل أكبر من 4 ملغ/د.ل.
- على أن يحدث التغير خلال 1 - 7 أيام ويستمر أكثر من 24 ساعة وتم اعتبار الأذية من نمط (الخطورة R) خفيفة أما النمطان (أذية I وقصور F) اعتبرت شديتين
- 7- بروتين بول 24 ساعة ويقدر بالملغ
- 8- ألبومين المصل ويقدر ب غ/د.ل
- 9- القسم غير النشط للبتيد الدماغي المدر للصوديوم NT-proBNP ويقدر ب بيكوغرام/مل
- 10- المشعرات الالتهابية:
 - البروتين الارتكاسي C CRP ملغ/د.ل وتعداد الكريات البيض ونسبة المعتدلات إلى اللمفاويات
- 11- المشعرات الصدوية:
 - نمط الجريان الوريدي الكلوي: مستمر - متقطع - أحادي الطور
 - قطر الأجوف السفلي (IVC) وتم قياسه على بعد 1 سم عن المصب في الأذينة اليمنى
 - مشعر انخماص الأجوف السفلي ويساوي: (قطر الأجوف بالزفير - قطر الأجوف بالشهيق) / قطر الأجوف بالزفير * 100 %
 - قطر الأذينة اليسرى: تم قياسه في منظر المحور الطويل جانب القص PLASX في النمط ثنائي البعد D2
 - الكسر القذفي للبطين الأيسر EF وتم قياسه وفق قاعدة سيمبسون (biplane method of disks)
 - الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر : تم تقييمها من خلال موجة الدوبلر للجريان عبر الصمام التاجي (E/A، زمن الاسترخاء متساوي الحجم IVRT، زمن التباطؤ DT) وقطر الأذينة اليسرى وسرعة موجة قصور مثلث الشرف.

- أبعاد البطين الأيمن: تم قياس القطر القاعدي في المنظر القمي رباعي الحجرات (عرف التوسع كقطر < 42 ملم) وقطر مخرج البطين الأيمن القاصي على منظر المحور القصير جانب القص PSAX (عرف التوسع كقطر < 27 ملم)

- TAPSE انزياح مستوى حلقة مثلث الشرف
- التوتر الرئوي الانقباضي وتم حسابه باستخدام ممال الضغط لموجة قصور مثلث الشرف في المنظر القمي رباعي الحجرات مع إضافة ضغط الأذينة اليمنى المقدر حسب قطر وانخماص الأجوف السفلي:
 - 3 ملم زئبقي في حال قطر الأجوف السفلي ≥ 21 ملم مع انخماص < 50% بالشهيق
 - 15 ملم زئبقي في حال قطر الأجوف السفلي < 21 ملم مع انخماص > 50% بالشهيق
 - 8 ملم زئبقي في الحالة المتوسطة عندما لا يتحقق ما سبق

تم أخذ القياسات السابقة باستخدام جهاز Siemens Acuson X300 ومجس من نمط Phased array بتردد 2-4 ميغاهرتز. عند تسجيل الدوبلر داخل الكلوي تمت الدراسة على الكلية اليمنى مع وضع المريض في وضعية الاستلقاء الجانبي الأيسر. تم ضبط نطاق سرعة الدوبلر الملون على حوالي 16 سم / ثانية واستخدمت صور الدوبلر الملونة لتحديد الأوعية بين الفصوص، وتم تسجيل أشكال موجة الدوبلر النبضي للشرايين والأوردة بين الفصوص في وقت واحد.

12- مقاومة المدرات: تم تعريفها سريريا بعدم الوصول للإدرار المرغوب رغم الجرعات المتزايدة من مدرات العروة

13- النتائج : الوفاة ضمن المشفى، الحاجة للتحال الدائم، مدة البقاء في المشفى.

الدراسة الإحصائية:

تصميم الدراسة Analytic study case-control (Prospective)

1- إحصاء وصفي Description Statistical

التكرارات ونسب المئوية للمتغيرات النوعية، مقاييس النزعة المركزية ومقاييس التشتت للمتغيرات الكمية.

2- إحصاء استدلال Inferential Statistical

اختبار Independent T Student لدراسة فروقات المتوسطات بين مجموعتين مستقلتين.

اختبار Chi-square لدراسة العلاقة بين المتغيرات النوعية.

اختبار One Way Anova لدراسة فروقات المتوسطات بين عدة مجموعات مستقلة.

تعتبر النتائج هامة احصائياً مع $p\text{-value} < 5\%$

اعتماد البرنامج IBM SPSS statistics (version25) لحساب المعاملات الاحصائية وتحليل النتائج.

النتائج والمناقشة:

النتائج:

شملت عينة البحث 72 مريضاً من المرضى المقبولين في الشعبة أو العناية القلبية في مستشفى اللاذقية الجامعي بتشخيص قصور قلب حاد حديث أو غير معاوض حسب تعريف الجمعية الأوروبية لأمراض القلب.

تراوحت أعمار مرضى عينة البحث بين 35 إلى 86 سنة بمتوسط 10.7 ± 62.62 سنة 63.9% من عينة البحث المدروسة كانت من الذكور و 36.1% إناث. لوحظ نمط الجريان الوريدي داخل الكلوي المستمر عند 24 مريض في حين كان لدى 21 مريض نمط جريان متقطع ولدى 27 مريض نمط جريان أحادي الطور. وبدراسة الفروقات في المتغيرات المدروسة بين مجموعات البحث الثلاث كان لدينا النتائج التالية:

جدول (1) فروقات التوزيع الديموغرافية في عينة البحث المدروسة وتبعاً لنمط الجريان الكلوي

المتغيرات الديموغرافية	مجموعة البحث			P-value
	مستمر	متقطع	أحادي	
الجنس				0.9
الذكور	15(62.5%)	14(66.7%)	17(63%)	
الإناث	9(37.5%)	7(33.3%)	10(37%)	
العمر	59.70±12.4	60.90±10.2	66.55±8.4	0.04
التدخين				0.9
موجود	17(70.8%)	14(66.7%)	18(66.7%)	
غير موجود	7(29.2%)	7(33.3%)	9(33.3%)	

جدول (2) فروقات توزيع الأمراض المرافقة في عينة البحث المدروسة وتبعاً لنمط الجريان الكلوي

الأمراض المرافقة	مجموعة البحث			P-value
	مستمر	متقطع	أحادي	
DM	7(29.2%)	8(38.1%)	15(55.6%)	0.1
HTN	12(50%)	12(57.1%)	17(63%)	0.6
CKD	3(12.5%)	2(9.5%)	7(25.9%)	0.2
PAD	2(8.3%)	4(19%)	1(3.7%)	0.1
CAD	11(45.8%)	8(38.1%)	11(40.7%)	0.8

جدول (3) فروقات توزيع السوابق الدوائية في عينة البحث المدروسة وتبعاً لنمط الجريان الكلوي

السوابق الدوائية	مجموعة البحث			P-value
	مستمر	متقطع	أحادي	
فيروسيمايد	5(20.8%)	2(9.5%)	11(40.7%)	0.03
ARB/ACEI	1(4.2%)	5(23.8%)	8(29.6%)	0.04
هيدروكلورثيازيد	3(12.5%)	3(14.3%)	4(14.8%)	0.9
حاصرات بيتا	6(25%)	4(19%)	7(25.9%)	0.8
سبيرونولاكتون	2(8.3%)	2(9.5%)	3(11.1%)	0.9
آرني	2(8.3%)	0(0%)	1(3.7%)	0.3
ستاتينات	9(37.5%)	6(28.6%)	13(48.1%)	0.3
إيمباغليفلوزين	4(16.7%)	0(0%)	5(18.5%)	0.1
كلوبيدوغريل	12(50%)	7(33.3%)	9(33.3%)	0.2

كان لدى المرضى ذوي نمط الجريان الأحادي متوسط أعمار أعلى في حين لم يكن هناك فوارق فيما يتعلق بالأمراض المرافقة أما بالنسبة للسوابق الدوائية كان قسم أكبر من مرضى النمط أحادي الطور موضوعين على الفيروسيمايد القموي ومثبطات الأنزيم القالب (أو حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين II)

جدول (4) فروقات توزيع المتغيرات السريرية في عينة البحث المدروسة وتبعاً لنمط الجريان الكلوي

المتغيرات السريرية	مجموعة البحث			P-value
	مستمر	متقطع	أحادي	
<u>الشكل السريري</u>				
قصور قلب حاد غير معاوض	20(83.3%)	17(81%)	19(76%)	0.6
وذمة رئية حادة	4(16.7%)	3(14.3%)	3(12%)	
قصور بطين أيمن معزول	0(0%)	0(0%)	1(4%)	
صدمة قلبية	0(0%)	1(4.8%)	2(8%)	
<u>الأعراض والعلامات</u>				
الاحتقان الجهازى	3(12.5%)	7(33.3%)	23(85.2%)	0.0001
الاحتقان الرئوي	21(87.5%)	19(90.5%)	22(81.5%)	0.08
نقص الحصيل القلبي	4(16.7%)	2(9.5%)	10(37%)	0.04
<u>التوتر الشرياني</u>				
الانقباضى	133.75±31.5	124.28±21.9	103.88±14.8	0.0001
الانبساطى	82.70±15.8	77.14±9.5	70±9.4	0.0001
<u>الإدرار</u>				
أقل 0.5 مل/كغ/سا	1(4.2%)	2(9.5%)	9(33.3%)	0.01
أكثر 0.5 مل/كغ/سا	23(95.8%)	19(90.5%)	18(66.7%)	

ومن الناحية السريرية كان الاحتقان الجهازى ونقص الحصيل القلبي أشيع في النمط الأحادي في حين أن الاحتقان الرئوي كان شائعاً في المجموعات الثلاث دون وجود فوارق هامة إحصائياً، أما القيم المتوسطة للضغط الانقباضي والانقباضي عند القبول كانت أخفض في مجموعة النمط الأحادي، وكان شح البول خلال اليوم الأول من الاستشفاء كان أعلى لدى مرضى النمط الأحادي أيضاً.

جدول (5) فروقات القيم المتوسطة للمعالم المخبرية في عينة البحث المدروسة وتبعاً لنمط الجريان الكلوي

المعالم المخبرية	مجموعة البحث			P-value
	مستمر	متقطع	أحادي	
تعداد الكريات البيض	9.31±3.2	9.53±4.4	9.73±2.6	0.9
نسبة المعتدلات للمفاويات	2.68±1.4	2.86±1.8	3.17±1.6	0.5
الخصاب	12.21±1.6	11.90±2.1	10.45±1.6	0.002
البولة	36.08±12.2	42.61±25.01	49.24±21.9	0.08
تصفية الكرياتينين	75.54±23.6	74±25.1	57.22±21.1	0.01
الألبومين	3.79±0.5	3.75±0.6	3.41±0.5	0.02
NT-proBNP	1377.50±1857.2	4426.19±5341.3	10034.07±8158.5	0.0001
بروتين بول 24 ساعة	645.41±758.8	488.09±523.2	816.66±589.9	0.2
CRP	29.02±42.1	23.22±49.4	29.23±41.1	0.8

مخبرياً كانت هناك فروقات ذات دلالة إحصائية بين مجموعات البحث فيما يتعلق بالقيم المتوسطة للخصاب والألبومين وتصفية الكرياتينين والتي كانت أخفض في مجموعة النمط الأحادي، وكذلك فروقات إحصائية لقيم NT-proBNP والتي كانت أعلى في تلك المجموعة.

جدول (6) فروقات توزع المتغيرات الصدمية لإيكو القلب في عينة البحث المدروسة وتبعاً لنمط الجريان الكلوي

المتغيرات الصدمية لإيكو القلب	مجموعة البحث			P-value
	مستمر	متقطع	أحادي	
EF	46.62±10.5	43.66±12.1	37.37±12.5	0.02
قطر الأذينة اليسرى	40.33±4.7	40.50±4.3	45.59±6.1	0.001
حجم الضربة	51.82±15.9	47.33±14.1	42.77±10.4	0.04

الوظيفة الانبساطية				
I	7(29.2%)	5(23.8%)	1(3.7%)	0.0001
II	17(70.8%)	14(66.7%)	17(63%)	
III	0(0%)	2(9.5%)	9(33.3%)	
توسع الأجواف اليمنى	1(4.2%)	3(14.3%)	17(63%)	0.001
TAPSE	17.34±1.6	16.73±1.1	15.25±2.2	0.0001
التوتر الرئوي الانقباضي	36.54±8.7	41.76±10.1	48.92±8.1	0.0001
الأجواف السفلي	18.04±2.7	21.30±3.7	25.88±3.8	0.0001
مشعر انخماص الأجواف السفلي	48.62±11.5	37.61±11.7	21±11.1	0.0001

صدوياً لوحظ وجود فروقات ذات دلالة إحصائية بين مجموعات البحث فيما يتعلق بتوسع الأجواف اليمنى، الأذينة اليسرى، التوتر الرئوي، الأجواف السفلي والتي كانت أعلى في مجموعة النمط الأحادي، فروقات دالة إحصائية فيما يتعلق بالقيم المتوسطة لـ EF, TAPSE، حجم الضربة وكذلك انخماص الأجواف السفلي والتي كانت أخفض في تلك المجموعة، الوظيفة الانبساطية من النمط III كانت أشيع في مجموعة النمط الأحادي.

جدول (7) فروقات توزع العلاج المستخدم في عينة البحث المدروسة وتبعاً لنمط الجريان الكلوي

العلاج المستخدم	مجموعة البحث			P-value
	مستمر	متقطع	أحادي	
دواعم	2(8.3%)	2(9.5%)	9(33.3%)	0.03
نترات	7(29.2%)	9(42.9%)	5(18.5%)	0.1
ACEI/ARB	9(37.5%)	5(23.8%)	11(40.7%)	0.4
آرني	1(4.2%)	2(9.5%)	1(3.7%)	0.6
إيمباغليفلوزين	13(54.2%)	7(33.3%)	8(29.6%)	0.1
هيدروكلوريتيازيد	2(8.3%)	2(9.5%)	7(25.9%)	0.1

جدول (8) فروقات التوزع حسب جرعة المدر المستخدمة في عينة البحث المدروسة وتبعاً لنمط الجريان الكلوي

جرعة المدر المستخدمة	مجموعة البحث			P-value
	مستمر	متقطع	أحادي	
منخفضة	14(58.3%)	10(47.6%)	10(37%)	0.3
عالية	10(41.7%)	11(52.4%)	17(63%)	

جدول (9) فروقات التوزيع حسب توزيع مقاومة المدرات في عينة البحث المدروسة وتبعاً لنمط الجريان الكلوي

مقاومة المدرات	مجموعة البحث			P-value
	مستمر	متقطع	أحادي	
موجودة	0(0%)	3(14.3%)	9(33.3%)	0.006
غير موجودة	24(100%)	18(85.7%)	18(66.7%)	

بالنسبة للعلاج المستخدم كان هناك حاجة للدواعم بشكل أكبر في مجموعة النمط الأحادي وعلى الرغم من عدم وجود فوارق هامة من حيث الحاجة لجرعات عالية من مدرات العروة الوريدية إلا أن مقاومة المدرات كانت أعلى بشكل هام إحصائياً لدى هذه المجموعة ولم تشاهد عند أي مريض في مجموعة النمط المستمر. حدثت الأذية الكلوية في 34.7% من عينة البحث المدروسة (25 مريض) منها 23.6% (17 مريض) بدرجة خفيفة (R) و 11.1% (8 مرضى) أذية شديدة (I,F).

جدول (10) فروقات التوزيع حسب حدوث الأذية الكلوية الحادة في عينة البحث المدروسة وتبعاً لنمط الجريان الكلوي

حدوث الأذية الكلوية الحادة	مجموعة البحث			P-value
	مستمر	متقطع	أحادي	
أذية كلوية حادة	5(20.8%)	8(38%)	12(44.4%)	0.01
لا أذية كلوية حادة	19(79.2%)	13(62%)	15(55.6%)	

جدول (11) فروقات التوزيع حسب حدوث الأذية الكلوية الحادة الشديدة في عينة البحث المدروسة وتبعاً لنمط الجريان الكلوي

حدوث الأذية الكلوية الشديدة	مجموعة البحث			P-value
	مستمر	متقطع	أحادي	
أذية كلوية شديدة	0(0%)	4(19%)	4(14.8%)	0.04
لا أذية + أذية خفيفة	24(100%)	17(81%)	23(85.2%)	

حدثت الأذية الكلوية الحادة بشكل أكبر في النمط الأحادي وكانت النسبة الأدنى في مجموعة الجريان المستمر وحدثت الأذية الكلوية الحادة الشديدة فقط عند الأنماط غير الطبيعية (الأحادي والمتقطع) ولم تحدث أي حالة في مجموعة النمط المستمر.

جدول (12) القيم المتوسطة لمدة الاستشفاء في عينة البحث المدروسة وتبعاً لنمط الجريان الكلوي

مدة الاستشفاء	مجموعة البحث			P-value
	مستمر	متقطع	أحادي	
	4.87±1.8	8.14±2.8	11.07±4.5	0.0001

جدول (13) فروقات التوزيع حسب الإنذار الحاصل في عينة البحث المدروسة وتبعاً لنمط الجريان الكلوي

الإنذار	مجموعة البحث			P-value
	مستمر	متقطع	أحادي	
وفاة	0(0%)	1(4.8%)	6(22.2%)	0.03
تحال دائم	0(0%)	2(9.5%)	1(3.7%)	

بالنسبة للنتائج كانت مدة الاستشفاء الأقل في النمط المستمر وأعلى منها في النمط المتقطع والأعلى في النمط الأحادي، حدثت الوفاة عند 7 مرضى وتخرج 3 مرضى مع خطة للتحال الدائم وكانت الوفيات أعلى في النمط الأحادي بفارق هام إحصائياً (6 من أصل 7 مرضى) في حين لم تحدث وفيات أو حاجة للتحال الدائم في مجموعة النمط المستمر.

المناقشة:

شملت الدراسة الحالية 72 مريضاً تم قبولهم بتشخيص قصور قلب حاد في مشفى اللاذقية الجامعي كان معظمهم من الذكور 63,9% وبمتوسط أعمار 62,62 سنة.

في الدراسة الحالية كان لدى 33,3% من المرضى جريان وريدي داخل كلوي من النمط المستمر و 29,2% جريان من النمط المتقطع و لدى 37,5% من المرضى جريان من النمط الأحادي.

وبالمقارنة مع الدراسات المتوفرة نجد بعض التفاوت الذي يعود لاختلاف العينة المدروسة ففي دراسة Iida وزملائه [6] كان لدى النسبة الأكبر من المرضى جريان مستمر (54%) مقابل 23,5% للنمط ثنائي الطور و 22,5% للنمط الأحادي وقد يعود هذا الاختلاف لكون الدراسة الحالية شملت مرضى قصور القلب الحاد فقط في حين كان حوالي ثلث المرضى (73 من أصل 224) في دراسة Iida وزملائه مرضى قصور قلب خارجيين.

أما في دراسة أخرى شملت 21 مريض مع قصور قلب حاد غير معاوض و 21 مرض بالمتلازمة الإكليلية الحادة كان لدى جميع المرضى في مجموعة قصور القلب جريان وريدي داخل كلوي غير طبيعي (33,3% ثنائي الطور و 66,7% أحادي الطور) [7].

وكان في دراسة Wallbach وزملائه [8] التي أجريت على مرضى قصور القلب الحاد غير المعاوض مع تدني الكسر القذفي كان لدى 20% من المرضى (6 مرضى) عند القبول نمط جريان مستمر مقابل 80% للأنماط غير الطبيعية. وفي دراسة أخرى شملت مرضى مقبولين بقصور القلب أحيوا إلى طبيب الكلية بسبب مقاومة المدرات أو تدني وظائف الكلية كانت أنماط الجريان المنقطعة (نابض أو ثنائي الطور) هي الأشيع (44% من المرضى) [9].

تمت دراسة خصائص المرضى في مجموعات أنماط الجريان الوريدي داخل الكلوي في عدد قليل جداً من الدراسات السابقة.

كان للمرضى ذوي النمط الأحادي في الدراسة الحالية متوسط أعمار أعلى من بقية المرضى وهو ما يتفق مع دراسة Iida وزملائه [6] ودراسة Yoshihisa وزملائه [10]، لم يشاهد فروق في الدراسة الحالية فيما يتعلق بالأمراض المرافقة بما فيها السكري والداء الكلوي المزمن المشخص سابقاً كما هو الحال بالنسبة لدراسة Yoshihisa وزملائه، قام Iida بدراسة الفوارق بخصوص السكري وارتفاع التوتر الشرياني والداء الإكليلي دون وجود فرق هام إحصائياً أيضاً.

بالنسبة للسوابق الدوائية كانت نسبة المرضى الموضوعين سابقاً على الفوروسيميد في كل من دراسة Iida ودراسة Yoshihisa والدراسة الحالية أعلى في مجموعة النمط الأحادي وهو ما يمكن تفسيره بكون الجريان الوريدي داخل الكلوي يعبر عن الاحتقان الوريدي الكلوي الذي يعكس الاحتقان الوريدي الجهازى وبالتالي الحاجة بشكل أكبر لمدرات العروة لتخفيف الأعراض الاحتقانبة.

كانت نسبة أكبر من المرضى في مجموعة النمط الأحادي في الدراسة الحالية موضوعة مسبقاً على العلاج بمثبطات الأنزيم القلب أو حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين II وهو ما لم يلاحظ في دراسة Iida وقد يفسر ذلك بالنسبة المتدنية من المرضى الموضوعين على علاج قصور القلب المثالي في الدراسة الحالية مع التنويه بأن السوابق الدوائية أخذت بعين الاعتبار فقط عندما يكون المريض ملتزماً بالعلاج.

سريراً كانت مظاهر الاحتقان الجهازى ونقص الحصيل القلبى أشيع في مجموعة النمط الأحادي ويمكن فهم هذا الترافق من خلال نقص الجريان الكلوي المشاهد عند وجود نقص الحصيل القلبى والذي يؤدي لزيادة التفعيل الهرموني العصبي مما يسهم بدوره بتفاقم الاحتقان وبشكل مشابه كان متوسط قيم الضغط الشرياني أخفض في مجموعة النمط الأحادي بالمقارنة مع بقية المرضى في الدراسة وقد وصل Iida لنتائج مشابهة في دراسته فيما يتعلق بالضغط الشرياني.

من الناحية المخبرية كان الخضاب أخفض في مجموعة النمط الأحادي وهو ما لوحظ في دراسة Iida وزملائه وهناك عدة آليات تفسر هذه الموجودات فقد يؤدي الاحتقان إلى خلل في وظيفة نقي العظم، وسوء امتصاص الحديد في سياق الودمة الحشوية، واضطراب في الوظيفة الطبيعية لنظام الخلايا البالعة وحيدة النوى في الكبد والطحال. وقد ثبت أيضاً أهمية "فقر الدم الكاذب"، وهو نتيجة للتمديد البسيط لكتلة الكريات الحمراء بواسطة السوائل خارج الخلوية، وله إنذار أسوأ من فقر الدم الحقيقي [2]

كان مستوى ألبومين المصل أدنى في مجموعة الجريان الأحادي. قد يكون سبب نقص ألبومين الدم لدى مرضى قصور القلب تمدد الدم وسوء التغذية والالتهاب المزمن والإنتان والبيبة البروتينية وغيرها من الآليات [11] من الأسباب التي قد تفسر أيضاً الترافق مع شدة الاحتقان ما يسمى "اعتلال الكبد الاحتقانى" والذي يوصف بأنه نمط ركودي مع ارتفاع كل من البيليروبين المباشر وغير المباشر والفوسفاتاز القلوية و γ -glutamyl transferase وانخفاض ألبومين المصل. الاحتقان الوريدي الجهازى، وقصور الصمام ثلاثي الشرف، هي العوامل الأكثر ارتباطاً بهذا النمط من خلل وظائف الكبد [2].

لوحظ أيضاً انخفاض معدل الرشح الكبي المقدر عند مجموعة النمط الأحادي وهو ما يتفق مع دراسة Iida وزملائه في حين لم تلحظ الدراسة الحالية فرق هام بمستويات البولة الدموية بين المجموعات الثلاث بخلاف دراسة Iida التي سجلت قيم أعلى في مجموعة النمط الأحادي.

أشارت بعض الدراسات لوجود ارتباط بين بيلة الألبومين في مرضى قصور القلب الحديث أو المتفقم مع الواسمات الحيوية السريرية والصدوية والدورانية للاحتقان [12] إلا أن الدراسة الحالية لم تلحظ فروق هامة إحصائياً في مستويات البروتين في البول بين مجموعات البحث كما هو الحال في دراسة Yoshihisa التي وجدت أيضاً عدم وجود فرق هام بين مجموعتي الجريان الأحادي وغير الأحادي في مستويات البيلة البروتينية معبراً عنها بنسبة البروتين إلى الكرياتينين في البول وأيضاً بالنسبة للبيلة الألبومينية (نسبة الألبومين إلى الكرياتينين بالبول).

كانت مستويات NT-pro BNP في الدراسة الحالية أعلى بشكل ملحوظ عند مجموعة الجريان أحادي الطور. وجدت دراسة Wallbach أن مستويات NT-proBNP كانت أعلى في مجموعات الجريان الوريدي الكلوي غير المستمر بالمقارنة مع الجريان المستمر عند مرضى قصور القلب غير المعالوض مع تدني الكسر القذفي [8] وبطريقة مشابهة وجدت دراسة Iida أيضاً مستويات أعلى لـ BNP في مجموعة النمط أحادي الطور.

البيتيدات المدرة للصوديوم هي هرمونات عصبية يتم تصنيعها وإطلاقها في الدم حصرياً بواسطة الخلايا العضلية القلبية البطينية والأذينية كاستجابة لزيادة إجهاد الجدار wall-stress في نهاية الانبساط بسبب زيادة الحمل الحجمي أو الضغط [5] وبالتالي زيادة الاحتقان تترافق مع زيادة إجهاد الجدار وزيادة في تحرر البيتيدات المدرة للصوديوم.

قد تكون NPs قادرة على اكتشاف المراحل المبكرة جداً من الاحتقان في قصور القلب كما يعكس انخفاض مستويات NP قبل الخروج لدى المرضى المصابين بالاحتقان تحسناً هيموديناميكياً، مع بعض الأدلة على بقيا أفضل عند المرضى ذوي الهبوط الملحوظ في NP [5]

بالنسبة للموجودات الصودية في ايكو القلب عبر جدار الصدر كانت كل من مشعرات الاحتقان الرئوي (الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر وقطر الأذينة اليسرى) والاحتقان الجهازى (قطر الأجوف السفلي ومشعر انخماصه) وسوء وظيفة البطين الأيمن (قيمت من خلال انزياح مستوى حلقة مثلث الشرف TAPSE وتوسع الأجوف اليمنى) أشد سوءاً في النمط الأحادي بالإضافة لذلك كان للمرضى في مجموعة النمط الأحادي قيم أعلى لمتوسط الضغط الرئوي الانقباضى المقاس مما يشير للعلاقة بين أنماط الجريان الوريدي الكلوي والاحتقان الدوراني بشكل عام والعلاقة مع الاحتقان الجهازى بشكل خاص وهو ما تم ذكره في العديد من الدراسات السابقة كدراسة Iida وزملائه (تمت دراسة E' , تغير المساحة الكسري للبطين الأيمن RV-FAC , قصور مثلث الشرف وارتفاع ضغط الأذينة اليمنى مع فروق هامة إحصائياً) وفي دراسة Poh [13] التي شملت 23 مريضاً تم قبولهم بقصور قلب غير معالوض مع $EF \leq 40\%$ وتدهور الوظيفة الكلوية أظهرت أنماط التدفق الوريدي داخل الكلوي ارتباطات إيجابية ذات دلالة إحصائية مع الحالة الحجمية للوريد الأجوف السفلي ($Spearman's \rho \ 0.51, p < 0.01$) وارتباط سلبي ذو دلالة إحصائية مع مشعر الوريد الأجوف السفلي ($\rho \ -0.53, p < 0.01$). وفي دراسة Yoshihisa تمت ملاحظة فروق هامة في مشعر حجم الأذينة اليسرى, E' , مساحة الأذينة اليمنى في نهاية الانقباض, قطر الأحوف السفلي, مدرج الضغط لموجة قصور مثلث الشرف بين مجموعتي الجريان الأحادي والجريان غير الأحادي واختلفت هذه الدراسة مع الدراسة الحالية بعدم تسجيل فروق هامة في مساحة البطين الأيمن وتغير المساحة الكسري للبطين الأيمن. أيضاً اختلفت الدراسة الحالية مع بقية الدراسات بتسجيل قيم أدنى في مجموعة النمط الأحادي بما يتعلق بالكسر القذفي للبطين الأيسر EF وحجم الضربة حيث لم يلحظ Iida فرق هام في قيم EF وأيضاً لم تسجل دراسة Yoshihisa فروق بما يتعلق ب EF وبتكامل السرعة عبر مخرج البطين الأيسر LVOT VTI وقد يعود هذا الاختلاف لوجود نسبة أعلى من المرضى مع نقص الحصيل القلبي في الدراسة الحالية ومتوسط أدنى لقيم الكسر القذفي بالمقارنة مع الدراسات المذكورة حيث كان متوسط قيم EF في دراسة Yoshihisa مثلاً 49.2% و 54.5% في مجموعتي الجريان الأحادي والجريان غير الأحادي على التوالي.

احتاج المرضى في مجموعة الجريان أحادي الطور بنسبة أكبر للدواعم في حين لم يشاهد فرق هام في استخدام مقويات العضلة القلبية بين مرضى الجريان أحادي الطور وبقية المرضى في دراسة Yoshihisa وهذا يعود غالباً للنسبة العالية من المرضى مع أعراض وعلامات نقص الحصيل القلبي في الدراسة الحالية مع الإشارة لوجود جزء من

المرضى في الدراسة الحالية تم وضعهم على نورابينفرين كجزء من العلاج بالدواعم بمفرده أو بالمشاركة مع مقويات العضلة القلبية.

كان لدى مجموعة الجريان داخل الكلوي أحادي الطور في الدراسة الحالية الشيوخ الأكبر لمقاومة المدرات والتي كانت معدومة عند مرضى النمط المستمر على الرغم من عدم وجود فارق هام من حيث الحاجة لجرعات عالية من المدرات. أشار Wilcox إلى أن انخفاض نسبة التدفق الدموي الكلوي يؤدي إلى الحد من توصيل مدرات البول إلى الكلية، في حين يؤدي انخفاض معدل الرشح الكبي إلى الحد من توصيل الصوديوم إلى الأنابيب الكلوية. وبالتالي، فإن انخفاض نسبة تدفق الدم إلى الكلى أو معدل الرشح الكبي قد يساهم في مقاومة مدرات البول [14]. يجب أن يظل الفرق بين الضغط الدافع الشرياني وضغط الخروج الوريدي كبيراً بما يكفي من أجل تدفق دموي كلوي وترشيح كبي مناسب.

ومن هنا يبرز مفهوم ارتفاع الضغوط الوريدية المركزية (CVPs) الذي يؤدي إلى ارتفاع الضغط الوريدي الكلوي، زيادة المقاومة الكلوية، وفي نهاية المطاف ضعف الجريان داخل الكلوي [4] مما يفسر زيادة مقاومة المدرات مع ترقى الاحتقان الكلوي المعبر عنه بنمط الجريان الوريدي الملاحظ.

وفي سياق مشابه حدثت الأذية الكلوية الحادة في الدراسة الحالية بنسبة أعلى في مجموعة الجريان أحادي الطور وكانت النسبة الأدنى في مجموعة الجريان المستمر مع الإشارة لعدم حدوث أذية شديدة عند أي من المرضى في مجموعة الجريان المستمر، في دراسة Iida لم يكن هناك فرق في تدهور الوظيفة الكلوية بين مجموعات أنماط الجريان الوريدي داخل الكلوي المختلفة كما هو الحال أيضاً في دراسة Wallbach، أما في دراسة Espriella وزملائه [15] التي شملت 188 مريضاً بقصور القلب الحاد كان لأنماط الجريان الوريدي داخل الكلوي غير المستمرة دور في التعرف على المرضى ذوي الاحتمالات الأعلى لتدهور الوظيفة الكلوية في فترة الاستشفاء وبعد التخرج.

كما ذكرنا سابقاً يؤدي ارتفاع الضغوط الوريدية المركزية إلى ارتفاع الضغط الوريدي الكلوي، زيادة المقاومة الكلوية، وفي النهاية ضعف الجريان داخل الكلوي بالإضافة إلى ذلك، يؤدي التفعيل الزائد للمحور العصبي الهرموني إلى زيادة إعادة امتصاص الصوديوم والماء في الأنبوب القريب للحفاظ على حجم البلازما الفعال، مما يؤدي في النهاية إلى شح البول وتفاقم الاحتقان [4]. ويبقى كون ارتفاع الضغط الوريدي الكلوي سبباً في ارتفاع الضغط الخلالي الكلوي (RIP) و/أو الضغط داخل الأنابيب الكلوية سؤالاً بالغ الأهمية، حيث يمكن أن ينتقل الارتفاع في الضغط الخلالي الكلوي (RIP) بشكل راجع إلى الجهاز الأنبوبي، وإذا ارتفع الضغط داخل الأنابيب بدرجة كافية لمقاومة الضغط السكوني داخل الكبيبات فإن الرشح الكبي GFR، فقد لا ينخفض فحسب بل يتوقف تماماً [16]. قد تفسر هذه الآليات معدل تصفية الكرياتينين المنخفض وحدثت الأذية الكلوية الحادة بشكل أكبر في مجموعة الجريان أحادي الطور خلال فترة الاستشفاء بقصور القلب الحاد بالمقارنة مع بقية المجموعات في الدراسة الحالية.

من ناحية الإنذار كان الإنذار أسوأ بشكل واضح من حيث مدة الاستشفاء والوفيات داخل المشفى عند مجموعة النمط الأحادي كما هو الحال في دراسة Wallbach (الوفاة أو الحاجة للعلاج المعيش للكلية خلال الاستشفاء) ويتوافق أيضاً مع ما أشارت إليه العديد من الدراسات الأخرى كدراسة Iida (الوفاة أو إعادة الاستشفاء لسبب قلبي خلال عام متابعة) ودراسة Yoshihisa (الأحداث القلبية خلال فترة المتابعة) وهو مفسر بشدة التظاهرات السريرية والاحتقان الدوراني عند هذه المجموعة من المرضى.

الاستنتاجات والتوصيات:**الاستنتاجات:**

- تشير هذه النتائج لكون أنماط الجريان الوريدي داخل الكلوي انعكاس لشدة الاحتقان السريري والهيموديناميكي وربما الاستجابة للمدرات مما ينعكس بشكل مباشر على النتائج السلبية لقصور القلب الحاد.
- حدثت الأذية الكلوية الحادة بشكل أشيع عند مجموعة نمط الجريان أحادي الطور ولم تشاهد أذية حادة شديدة في مجموعة النمط المستمر.
- احتاج المرضى في مجموعة الجريان أحادي الطور بنسبة أكبر للدواعم وكان لديهم الشيع الأكبر لمقاومة المدرات.
- كان الإنذار أسوأ بشكل واضح من حيث مدة الاستشفاء والوفيات داخل المشفى عند مجموعة النمط الأحادي.

التوصيات:

أخذ الدوبلر داخل الكلوي بعين الاعتبار لتقييم الخطورة عند مرضى قصور القلب الحاد.

References:

- [1] T. A. McDonagh, M. Metra, M. Adamo, R. S. Gardner, A. Baumbach, and J. Waltenberger, "2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure," *European Journal of Heart Failure*, vol. 24, no. 1, pp. 4–131, 2022.
- [2] M. Dupont, W. Mullens, and W. W. Tang, "Impact of systemic venous congestion in heart failure," *Current Heart Failure Reports*, vol. 8, no. —, pp. 233–241, 2011.
- [3] J. R. Gracia, M. S. Marteles, and J. P. Calvo, "Involvement of systemic venous congestion in heart failure," *Revista Clínica Española (English Edition)*, vol. 217, no. 3, pp. 161–169, 2017.
- [4] J. Rangaswami, V. Bhalla, J. E. Blair, T. I. Chang, S. Costa, K. L. Lentine, et al., "Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association," *Circulation*, vol. 139, no. 16, pp. e840–e878, 2019.
- [5] A. M. Ilieşiu, A. S. Hodorogea, A. M. Balahura, and E. Bădilă, "Non-invasive assessment of congestion by cardiovascular and pulmonary ultrasound and biomarkers in heart failure," *Diagnostics*, vol. 12, no. 4, pp. 962, 2022.
- [6] N. Iida, Y. Seo, S. Sai, T. Machino-Ohtsuka, M. Yamamoto, T. Ishizu, et al., "Clinical implications of intrarenal hemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in heart failure," *JACC: Heart Failure*, vol. 4, no. 8, pp. 674–682, 2016.
- [7] C. Trpkov, A. D. Grant, and N. M. Fine, "Intrarenal Doppler ultrasound renal venous stasis index correlates with acute cardiorenal syndrome in patients with acute decompensated heart failure," *CJC Open*, vol. 3, no. 12, pp. 1444–1452, 2021.
- [8] M. Wallbach, M. Valentova, M. R. Schroeter, A. Alkabariti, I. Iraki, A. Leha, et al., "Intrarenal Doppler ultrasonography in patients with HFrEF and acute decompensated heart failure undergoing recompensation," *Clinical Research in Cardiology*, vol. 112, no. 8, pp. 1087–1095, 2023.

- [9] F. Husain-Syed, N. S. V. Singam, J. K. Viehman, L. Vaughan, P. Bauer, H. Gall, et al., "Changes in Doppler-Derived Kidney Venous Flow and Adverse Cardiorenal Outcomes in Patients With Heart Failure," *Journal of the American Heart Association*, vol. 12, no. 16, pp. e030145, 2023.
- [10] A. Yoshihisa, K. Watanabe, Y. Sato, S. Ishibashi, M. Matsuda, Y. Yamadera, et al., "Intrarenal Doppler ultrasonography reflects hemodynamics and predicts prognosis in patients with heart failure," *Scientific Reports*, vol. 10, no. 1, pp. 22257, 2020.
- [11] P. Chao, X. Cui, S. Wang, L. Zhang, Q. Ma, and X. Zhang, "Serum albumin and the short-term mortality in individuals with congestive heart failure in intensive care unit: an analysis of MIMIC," *Scientific Reports*, vol. 12, no. 1, pp. 16251, 2022.
- [12] E. M. Boorsma, J. M. Ter Maaten, K. Damman, B. J. van Essen, F. Zannad, D. J. van Veldhuisen, and J. E. Emmens, "Albuminuria as a marker of systemic congestion in patients with heart failure," *European Heart Journal*, vol. 44, no. 5, pp. 368–380, 2023.
- [13] K. W. Poh, C. H. Ngan, S. N. Tan, A. A. Burhan, J. Y. Wong, C. K. Er, and S. Sivandan, "Clinical role of intrarenal venous flow patterns in decompensated heart failure with worsening renal function," *Ultrasound*, vol. 31, no. 2, pp. 119–125, 2023.
- [14] C. S. Wilcox, J. M. Testani, and B. Pitt, "Pathophysiology of diuretic resistance and its implications for the management of chronic heart failure," *Hypertension*, vol. 76, no. 4, pp. 1045–1054, 2020.
- [15] R. de la Espriella, G. Núñez-Marín, M. Cobo, D. de Castro Campos, P. Llácer, L. Manzano, and J. Núñez, "Intrarenal venous flow pattern changes do relate with renal function alterations in acute heart failure," *Heart Failure*, vol. 12, no. 2, pp. 304–318, 2024.
- [16] A. Tamayo-Gutierrez and H. N. Ibrahim, "The kidney in heart failure: the role of venous congestion," *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*, vol. 18, no. 4, pp. 4, 2022.