



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الباطنة

القيمة الإنذارية لمؤش التوزع الحجمي للكريات الحمراء مع خطر الملازمة الإكليلية الحادة

بحث أعد لنيل شهادة الدراسات العليا (الماجستير) في قسم الباطنة

بإشراف:
أ.د. قصي الحسين

برئاسة:
أ.د. أمين سليمان

الطالبة الباحثة:
الدكتورة آلاء بعث المطر

لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة

Apporval

السيد الأستاذ الدكتور عميد كلية الطب البشري في جامعة دمشق

بعد الاطلاع على النسخة المعدلة المُقدّمة من طالب الدراسات العليا: **آ.ب.ع.ح.م.ط.ر** تبين أنها تقيدت بالملاحظات وأجرت التصويبات المطلوبة كلها.

أعضاء لجنة الحكم:

الدكتور:

الأستاذ/المدرس الدكتور محمد المبارك في الشعبة الباطنة، قسم القلب، كلية الطب البشري، جامعة دمشق -
عضواً.

الاسم: أ.د. محمد المبارك

الدكتور:

الأستاذ/المدرس الدكتور قصي الحسين في الشعبة الباطنة، قسم أمراض الدم، كلية الطب البشري، جامعة دمشق -
مشرفاً.

الاسم: أ.د. قصي الحسين

الدكتور:

الأستاذ/المدرس الدكتور أمين سليمان في الشعبة الباطنة، قسم أمراض الدم ، كلية الطب البشري، جامعة دمشق
- عضواً ورئيساً للقسم .

الاسم: أ.د. أمين سليمان

تصريح

أصرح بأن البحث الموصوف في الأطروحة بعنوان (القيمة الإنذارية لمؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء مع خطر المتلازمة الإكليلية الحادة) لا يوجد أي جزء من هذه الرسالة أخذ بالكامل من عمل آخر أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في هذه الجامعة أو جامعة أخرى أو أي معهد تعليمي وأنّ كافة الأعمال والنتائج المذكورة هي نتيجة مجهود شخصي وبتوجيه من الأستاذ المشرف، وأنّ أية معلومات أو نتائج ذكرت قد نسبت إلى مصادرها ومؤلفيها في النص وفي قائمة المراجع.

الإهداء

- قال تعالى: "قل اعملوا فسيرى الله عملكم ورسوله والمؤمنون"
اللهم لا يطيب الليل إلا بشكرك ولا يطيب النهار إلا بطاعتك ولا تطيب اللحظات إلا بذكرك ولا تطيب الآخرة إلا بعفوك ولا تطيب الجنة إلا بروثك

لله جل جلاله

- إلى من بلغ الرسالة وأدى الأمانة ونصح الأمة إلى نبي الرحمة ونور العالمين
سيدنا محمد صلى الله عليه وسلم

- أهدي ثمرة جهدي المتواضع إلى من وهبني الحياة والأمل والنشأة على الشغف إلى من علموني أن أرتقي سلم الحياة بحكمة وصبر وبرأ وإحساناً وفاء لهما

والدي العزيز (د. بعث المطر) ووالدتي العزيزة فطمة الشقفة

- إلى من وهبني الله نعمة وجوده في حياتي من كاتفي وخن نشق طريق النجاح معاً إلى نور عيوني وضوء دربي ومهجة حياتي

زوجي الحبيب (الدكتور خلدون الصابوني)

- إلى زينة حياتي ومصدر سعادتي أو لادي أمدهم الله بنوفته وعونه وأكرهم بفضلهم
أو لادي حسام وبشري
إلى شريك الطفولة وسندي الصداق صاحب اليد البيضاء احتراماً وتقديراً

أخي الراقى الدكتور عمس المطر

- إلى صديقي الغالي صاحب النظرة السديدة والحكمة حياً ورفعة وكرماً

أخي الغالي الدكتور موسى المطر

- إلى تلك الوردية الفواحة التي لازلت أسشق شذاها آخر العنقود ومحبوبة الكل

أختي الحبيبة ميس المطر

- إلى صاحبة السيرة العطرة و الفكر المستثير صديقتي الغالية

والدة زوجي (أمر خلدون)

- إلى مستشارة القلب و منع الثقة و المحبة و الأمان والدعم

الدكتورة و داد الطيار و عائلتها الكريمة

- إلى نسمة الخير و المحبة و الصدق التي دخلت حياتها فأنارتها معلمتي و مرشدتي و حبيبة قلبي

أنستي خنم اليطار (أمر عبد الله)

- إلى كل من ساعدني و أخذ بيدي إلى آفاق العلم و المعرفة إلى الأهل و الأحباب

و الأصحاب و المشرفين شكراً و حباً و امتناناً و تقديراً

شكر وتقدير

أخص بالشكر الجزيل والعرفان لكل من أشعل شمعة في درب عملنا وإلى من وقف على المنابر وأعطى حصيلة فكره لينير عقولنا فوجب علينا شكرهم ونحن نخطو خطواتنا الأولى في غمار الحياة

الشكر لأعضاء الهيئة التدريسية في قسم الأمراض الباطنة

الشكر المخصوص للأساذة الدكتور **قصي الحسين** الذي أشرف على هذا البحث.

والشكر للسادة الأساتذة أعضاء لجنة الحكم لفضلهم بمناقشة هذا البحث.

الشكر للعاملين في الجهاز الطبي والكادر التمريضي والجهاز الفني والإداري في هيئة المشفى.

فهرس المحتويات

الصفحة	الفصل
1	الملخص
2	الجزء التمهيدي
11	الإطار النظري
11	مقدمة
12	هيكلية الشرايين الإكليلية
15	التصلب العصيدي
18	أمراض الشريان التاجي
21	الفيزيولوجيا المرضية لمتلازمة الشريان التاجي الحادة
26	مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والأمراض القلبية
33	الآلية
38	الخلاصة
41	الإطار العملي
41	النتائج
60	المناقشة
71	الاستنتاجات
72	قائمة المراجع

فهرس الجداول

الصفحة	الجدول
28	جدول 1: الحالات الفيزيولوجية التي تؤدي إلى تغيير قيم RDW
41	جدول 2: توزع المرضى تبعاً لقيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء
43	جدول 3: القيم الإحصائية الوصفية لقيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء
44	جدول 4: القيم الإحصائية الوصفية لأعمار أفراد العينة
45	جدول 5: توزع أفراد العينة تبعاً للجنس
46	جدول 6: القيم الإحصائية الوصفية لقيم مشعر كتلة الجسم
47	جدول 7: ارتفاع التوتر الشرياني لدى أفراد العينة
48	جدول 8: الداء السكري لدى أفراد العينة
49	جدول 9: اضطرابات الشحوم لدى أفراد العينة
50	جدول 10: عادات التدخين لدى أفراد العينة
51	جدول 11: القصة العائلية لدى أفراد العينة
52	جدول 12: القيم المخبرية لدى أفراد العينة
54	جدول 13: الوفيات قلبية المنشأ لدى أفراد العينة
54	جدول 14: عودة الاحتشاء
56	جدول 15: القثطرة القلبية
58	جدول 16: coronary artery bypass graft
59	جدول 17: major adverse cardiovascular events
61	جدول 18: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والعمر
62	جدول 19: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء ومشعر كتلة الجسم

الصفحة	الجدول
62	جدول 20: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وارتفاع التوتر الشرياني
63	جدول 21: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والداء السكري
64	جدول 22: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء واضطرابات الشحوم
64	جدول 23: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وعادات التدخين
64	جدول 24: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والقصة العائلية
65	جدول 25: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وقيم الخضاب
66	جدول 26: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وتعداد الصفيحات
66	جدول 27: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وقيم الكرياتينين
67	جدول 28: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وقيم التروبونين I
67	جدول 29: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وقيم الكوليسترول الكلي
68	جدول 30: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وقيم LDL-C
69	جدول 31: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والوفيات قلبية منشأ
69	جدول 32: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وعودة الاحتشاء
70	جدول 33: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والحاجة لإجراء قثطرة قلبية
70	جدول 34: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والحاجة CABG
71	جدول 35: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والحوادث القلبية الوعائية الرئيسية

فهرس المخططات البيانية

الصفحة	المخطط البياني
41	مخطط بياني 1: توزيع المرضى تبعاً لقيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء RDW وفق مخطط أعمدة
42	مخطط بياني 2: توزيع المرضى تبعاً لقيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء RDW وفق مخطط أعمدة
43	مخطط بياني 3: متوسطات قيم RDW لدى مجموعتي الدراسة وفق مخطط أعمدة
44	مخطط بياني 4: متوسطات الأعمار لدى مجموعتي الدراسة وفق مخطط أعمدة
45	مخطط بياني 5: توزيع أفراد العينة تبعاً للجنس وفق مخطط أعمدة
46	مخطط بياني 6: متوسطات قيم BMI لدى مجموعتي الدراسة وفق مخطط أعمدة
47	مخطط بياني 7: ارتفاع التوتر الشرياني لدى أفراد العينة وفق مخطط أعمدة
48	مخطط بياني 8: الداء السكري لدى أفراد العينة وفق مخطط أعمدة
49	مخطط بياني 9: اضطرابات الشحوم لدى أفراد العينة وفق مخطط أعمدة
50	مخطط بياني 10: عادات التدخين لدى أفراد العينة وفق مخطط أعمدة
51	مخطط بياني 11: القصة العائلية لدى أفراد العينة وفق مخطط أعمدة
53	مخطط بياني 12: الوفيات قلبية المنشأ لدى أفراد العينة وفق مخطط أعمدة
55	مخطط بياني 13: عودة الاحتشاء
56	مخطط بياني 14: القثطرة القلبية
57	مخطط بياني 15: coronary artery bypass graft
59	مخطط بياني 16: major adverse cardiovascular events

فهرس الرسوم النوضيحية

الصفحة	الرسم التوضيحي
12	رسم توضيحي 1: الشريان الإكليلي الأيمن (RCA) وتفرعاته
14	رسم توضيحي 2: الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي LMCA وتفرعاته
17	رسم توضيحي 3: مراحل تشكل اللويحة الصعيدية
20	رسم توضيحي 4: تغيرات تخطيط القلب الكهربائي ECG في الاحتشاء المترافق مع نزحل القطعة ST
22	رسم توضيحي 5: التشريح الدقيق للتخثر في الشرايين التاجية والانسداد الحاد
23	رسم توضيحي 6: محددات تجلط الدم في لويحات تصلب الشرايين التاجية
25	رسم توضيحي 7: مخطط مبسط لتنوع التشوهات في تصلب الشرايين التاجية للإنسان
29	رسم توضيحي 8: منحى التوزيع الطبيعي لحجم كريات الدم الحمراء والتباين النسبي في (RDW)
29	رسم توضيحي 9: طريقتان شائعتان لحساب مشعر التوزع الحجمي للكريات الحمراء (RDW)
39	رسم توضيحي 10: الآلية الفيزيولوجية المرضية ل RDW في الأمراض القلبية الوعائية

الملخص

خلفية البحث:

كما ورد في الأدب الطبي أن الداء الإكليلي ما زال يشكل السبب الأشيع للوفيات حول العالم، لذلك كانت هناك دائماً محاولات مستمرة على مدى السنين الماضية لإيجاد مشعرات مخبرية تساعد على التنبؤ الباكر بالحوادث الوعائية القلبية مما يفيد بالوقاية والتدخل الباكر وبالتالي الحماية من الآثار السيئة لهذه الحوادث.

هدف البحث:

توضيح العلاقة بين قيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء RDW وزيادة الخطورة والوفاة عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة.

المواد والطرائق:

يشكل هذا البحث دراسة مقطعية مستعرضة أجريت في قسم الإسعاف المركزي والعيادة القلبية والعناية القلبية في مشفى المواساة الجامعي في دمشق لمدة عام، وقد شملت هذه الدراسة 200 مريض من المراجعين بقصة ألم خنقي بأعمار ما بين 30 - 70 سنة، وقد تم تقسيم أفراد العينة إلى مجموعتين تبعاً لقيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء (المجموعة الأولى $RDW \leq 14$ ، المجموعة الثانية $RDW > 14$)، وأخذ القصة السريرية وإجراء الفحص السريري وعدد من التحاليل المخبرية لجميع أفراد العينة.

النتائج:

ترافق ارتفاع مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء بشكل هام إحصائياً مع كل مما يلي: (التقدم بالعمر، وزيادة نسبة اضطرابات الشحوم، وانخفاض قيم الخضاب، وارتفاع قيم التروبونين I وقيم LDL-C، وزيادة خطر حدوث الوفيات قلبية المنشأ والحوادث القلبية الوعائية الرئيسية لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة)

الكلمات المفتاحية:

المتلازمة الإكليلية الحادة، مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء

الجزء التمهيدي

المقدمة:

ما ورد في الأدب الطبي والمقالات العلمية عن المشكلة البحثية، أنّ الداء الإكليلي هو من أشيع أسباب الوفيات حول العالم حيث أظهرت الدراسات أن ارتفاع قيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء ارتبط أيضاً بزيادة معدل حدوث عودة التضيق عند مرضى الشبكات الدوائية والمعدنية، وزيادة خطر حدوث الرجفان الأذيني التالي لعملية المجازات الإكليلية.

وبما أنّ عوامل خطر الإصابة بالمتلازمة الإكليلية كثيرة ومتعددة، لذلك يوجد توجه كبير لدراسة عوامل إضافية كمؤشر لسوء الإنذار وترافقها مع المشعرات الأخرى.

حاليا نتوجه لدراسة العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء RDW واحتشاء العضلة القلبية.

مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء يقاس بشكل روتيني في أجهزة التعداد الدموي الحديثة وأن قيمة هذا المؤشر تعبر عن مدى الاختلاف في أحجام الكريات الحمراء الموجودة في الدم فإذا ارتفعت فهذا يدل على وجود اختلاف واضح في الحجم، كما يشاهد في العديد من الحالات السريرية: كالانحلال الدموي، وبعد نقل الدم، وكاستجابة لتشكيل كريات الدم الحمراء غير الفعال والذي يمكن أن يسببه عوز الحديد أو فقر الدم بعوز B12 أو حمض الفوليك.

كما يرتفع في حالات أخرى كالحمل وفرطية نقص الصفيحات والداء المعوي الالتهابي IBD.

أظهرت العديد من الدراسات أن قيمة RDW ترتبط بالعديد من الحالات الحادة والمزمنة كاحتشاء العضلة القلبية وقصور القلب وخنق الصدر المستقر والسكتة الدماغية والداء الوعائي المحيطي وقد تم استبعاد العديد من العوامل المربكة لنتائج الدراسة بما فيها فقر الدم.

مشكلة البحث:

تأثير مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء RDW على مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة.

تساؤلات البحث:

هل لارتفاع قيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء علاقة بازدياد الخطورة والوفيات عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة؟

هدف البحث:

توضيح العلاقة بين قيمة مؤشر التوزع الحجمي RDW وخطر الوفاة عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة.

أهمية البحث:

على الرغم من التطورات الحاصلة في المجالات العلاجية الدوائية والتداخلية في السنوات الأخيرة لازالت الحوادث القلبية والدماغية تشكل السبب الأشيع للمراضة والوفيات حول العالم. لذلك كانت هناك محاولات مستمرة على مدى السنين الماضية لإيجاد مشعرات مخبرية تساعد على التنبؤ الباكر بالحوادث الوعائية القلبية والدماغية مما يفيد بالوقاية والتدخل الباكر وبالتالي الحماية من الآثار السيئة لهذه الحوادث.

ويشكل التروبونين القلبي I المشعر المفضل للتنبؤ ليس فقط بالنتائج قصيرة الأمد (30) يوم بل أيضاً بطويلة الأمد لاحتشاء العضلة القلبية.

وإن ارتفاع مستوى التروبونين يترافق بزيادة درجة الخطورة ويضاف لمشعرات الخطورة الأخرى كالتغيرات التخطيطية ومشعرات الفعالية الالتهابية.

كما أنّ ربط قيمة التروبونين مع مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء هو أكثر حساسية في تشخيص احتشاء العضلة القلبية من استخدام التروبونين بمفرده.

وأظهرت العديد من الدراسات الكبيرة المستقبلية بالمتابعة طويلة الأمد أن ارتفاع قيمة هذا المؤشر ارتبطت بزيادة خطر الاحتشاءات والوفيات نتيجة الداء القلبي الإكليلي وبشكل مستقل عن باقي عوامل الخطر. يعبر مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء (RDW) عن الاختلاف في أحجام الكريات الحمراء الجوالّة وقد تبين أن هذا المؤشر يفيد في التنبؤ بالمرضاة والوفيات في العديد من الأمراض القلبية والوعائية كقصور القلب والداء القلبي الإكليلي واحتشاء العضلة القلبية الحاد.

إن مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء الوسطي (RDW) وهو جزء من تعداد الدم الكامل المعياري وفي السنوات الأخيرة أظهرت عدد من الدراسات أهمية مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء للتنبؤ بسوء الإنذار في عدد من الحالات المرضية وخاصة القلبية الوعائية.

يبدو أن الالتهاب المزمن تحت السريري يكمن وراء الفيزيولوجيا المرضية المفسرة للعلاقة بين RDW والداء القلبي الإكليلي والحوادث القلبية الوعائية الأخرى.

حيث يؤدي هذا الالتهاب إلى اختلاف أحجام الكريات الحمر نتيجة تحرر كريات حمر غير ناضجة إلى الدوران المحيطي وقد تم دعم هذه العلاقة عبر زيادة مشعرات أخرى مثل TNF و IL-6 عند المرضى عاليي RDW.

مبررات البحث:

أن ارتفاع قيمة RDW يساهم في ازدياد خطورة الوفيات عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة عند المرضى المراجعين بألم صدري خنقي بالإضافة للعوامل الأخرى المشاركة.

محدوديات البحث:

إن تحليل تعداد الدم الكامل CBC هو تحليل روتيني عند المرضى المراجعين بألم صدري في سياق المتلازمة الإكليلية الحادة ويعتبر RDW جزء من تعداد الدم .

الاعتبارات الأخلاقية:

في بحثنا سيتم الالتزام بالاعتبارات الأخلاقية من سرية المعلومات والمصادقية وشرح كامل الدراسة للمرضى المحققين معايير الاشتغال مع الحرص على أخذ الموافقة المستنيرة خطية مكتوبة وسيتم احترام خصوصيات المريض واحترام سرية كل ما يتعلق بمعلوماته الشخصية كهويته وعمره وجنسه.

الدراسات المرجعية

1. دراسة علمية قام بها الباحث Samih odhaid ورفاقه في جامعة البصرة في مدينة البصرة في العراق والتي نشرت في مجلة Cureus في 2020 وكانت بعنوان

The effect of red distribution width admission value on the outcome of patient with first – ever ST – elevation myocardial infraction in Basrah

2. دراسة علمية قام بها الباحث Ibrahin Halil Yasak ورفاقه في جامعة Sanliurfa, Turkey ونشرت في مجلة Benthamscience في 2022 وكانت بعنوان

The Relationship Between the Severity of Coronary Artery Disease and Erythrocyte Morphology Parameters Measured by New-Generation Hematology Analyzer.

3. دراسة علمية قام بها الباحث Adem Bekler ورفاقه في بورصة في تركيا ونشرت في مجلة في

تاريخ 2015

Relationship between red cell distribution width and long-term mortality .in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome

4. دراسة علمية قام بها الباحث Patrick ورفاقه في جامعة Kansas في أمريكا ونشرت في مجلة

Clinical lipidology Journal of في عام 2022 بعنوان:

Relation of red blood cell distribution width to risk of major adverse cardiovascular events, death, and effect of alirocumab after acute coronary syndromes

5. دراسة علمية قام بها الباحث V.H. Contreras Gutiérrez في المشفى العام في مدينة مكسيكو

في المكسيك، والتي نشرت في مجلة Rev Med Hosp Gen Méx في 2017، وكانت بعنوان:

Red cell distribution width: A marker of in-hospital mortality in ST-segment elevation myocardial infarction patients

6. دراسة علمية قام بها الباحث Alejandro Rosas-Cabral ورفاقه في Universidad Autónoma de Aguascalientes المكسيك ونشر في مجلة GACETA MÉDICA DE MÉXICO بتاريخ 2016 بعنوان:

The association between red cell distribution width (RDW) and short-term mortality risk in patients with acute coronary syndrome (ACS)

خلاصة الدراسات المرجعية:

تبين في الدراسة أن المرضى الذين لديهم مستوى $RDW < 14\%$ لديهم متوسط أعمار أكبر من المرضى الذين لديهم مستوى $RDW > 14\%$ وأن نسبة المرضى بأعمار أكثر من 65 هي أعلى لدى المرضى الذين لديهم مستوى $RDW > 14\%$, ووجد بذلك فارق إحصائي هام.

كما تبين بالدراسة أن نسبة شيوع ارتفاع الشحوم والداء السكري أعلى لدى المرضى الذين لديهم مستوى ال $RDW > 14\%$.

كما بينت دراسة الباحث Gutiérrez وجود تناسب طردي بين قيم RDW ومشعر Grace وبأهمية إحصائية، حيث كل المرضى الذين لديهم $RDW > 14\%$ لديهم مشعر $Grace > 140$.

خطة العمل بالبحث:

سيتم البدء بجمع العينات من تاريخ الموافقة على البحث حتى الوصول للحد المطلوب من المرضى سيتم اطلاع المرضى المشملين بالدراسة على هدف البحث وإجراءاته وأخذ موافقة مستنيرة منهم. إجراء استجواب سريري وسيتم سؤالهم عن الألم الخناقي وسوابقهم المرضية والعلاجية. إجراء استجواب سريري يشمل السوابق الجراحية والدوائية والمرضية السابقة.

سيتم إجراء تعداد دم كامل ومعايرة التريونين I مع المشعرات الانتانية (ESR،CRP) لجميع المرضى للتأكد من استيفاء المرضى لمعايير القبول.

منهج البحث وأدواته:

نمط الدراسة: مقطعية مستعرضة

مكان الدراسة:

قسم الإسعاف المركزي والعيادة القلبية والعناية القلبية في مشفى الموساة الجامعي في دمشق.

زمن الدراسة:

عام كامل تقريبا من تاريخ الموافقة على المخطط حتى اكتمال جمع العينات.

حجم العينة:

تم حساب حجم العينة حسب برنامج G power النسخة 3.1.3 و أخذ قيمة $\alpha = 0.05$ و قوة إحصائية

0.95 ، فكان حجم مجموعة المرضى الذين يحققون معايير الاشتمال خلال فترة الدراسة 200 مريض

مقسمة على مجموعتين

معايير الاشتمال:

1. الأعمار بين 30-70 سنة

2. المرضى المراجعين بقصة ألم خناقي

معايير الاستبعاد:

1. المرضى الذين لا يحققون معايير الادخال
2. المرضى الذين لديهم قصة جراحة أو رض أو خبائة أو إنتان خلال 30 يوم قبل مراجعة المشفى
3. المرضى الذين يستخدمون مثبطات المناعة (بما في ذلك الستيروئيدات).
4. مرضى المعروف لديهم مرض دموي ومرضى القصور الكبدى والقصور الكلوي المزمن
5. مرضى النزف الدموي أو قصة نقل دم قبل 3 أشهر من المراجعة

الدراسة الإحصائية:

- سيتم تدوين جميع البيانات ومعالجتها وتصنيفها في مجموعات وجداول ومخططات بيانية تعكس الدراسة

بشكل جيد بواسطة برنامج IBM® SPSS® Statistics v24

- ثم سيتم اختبار الفرضيات من خلال الاختبارات الإحصائية المناسبة مثل اختبار (Pearson)
- ثم إجراء التحليل الإحصائي بالاختبارات المناسبة واعتبار مستوى الدلالة ذات أهمية عند

$$p \leq 0.05$$

- سيتم مقارنة النتائج التي حصلنا عليها مع الدراسات العالمية

النتائج المتوقعة

بالاعتماد على الدراسات العالمية المشابهة لهذه الدراسة يمكن توقع النتائج التالية:

يوجد علاقة مهمة جداً بين ارتفاع قيمة المؤشر RDW مع ارتفاع معدل حدوث الوفيات عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة .

دور هذا المشعر بالتنبؤ بالإمراضية والوفيات في العديد من الأمراض القلبية الوعائية.

ترافق ارتفاع قيمة هذا المشعر مع المشعرات القلبية الأخرى يحمل خطورة أعلى للوفيات عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة.

هذه النتائج تفيد في التنبؤ الباكر بالحوادث القلبية مما يفيد في الوقاية والتدخل الباكر عند المرضى ACS وبالتالي حماية المريض.

الإطار النظري

المقدمة Introduction

على الرغم من التطورات الحاصلة في المجالات العلاجية الدوائية والتداخلية في السنوات الأخيرة لا زالت الحوادث الوعائية القلبية والدماغية تشكل السبب الأشيع للمراضة والوفيات حول العالم.

تعد المتلازمة الإكليلية الحادة (ACS) أحد أهم هذه الأسباب لدى المرضى الذين يعانون من أمراض القلب التاجية في البلدان الغربية، ومن المهم تحديد المرضى ذوي الخطورة العالية بهدف تحديد من يجب علاجه بشكل مستعجل، حيث يكون لدى معظم الأشخاص المعرضين للإصابة عوامل خطر مختلفة، تتأزر مع بعضها لتزيد من خطر الإصابة.

لذلك كانت هناك محاولات مستمرة على مدى السنين الماضية لإيجاد مشعرات مخبرية تساعد في التنبؤ الباكر بالحوادث الوعائية القلبية والدماغية مما يفيد بالوقاية والتدخل الباكر وبالتالي الحماية من الآثار السيئة لهذه الحوادث.

تم العثور على علاقة تربط بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء RDW ومرض الشريان التاجي (CAD)، وقصور القلب (HF)، والسكتة الدماغية في الدراسات الحديثة.

يعد RDW مقياساً لتنوع حجم كريات الدم الحمراء، وهو أحد المقاييس المدرجة في تعداد الدم الروتيني وبالتالي فهو متاح على نطاق واسع وغير مكلف، كما يساعد بشكل هام في التشخيص التفريقي لمختلف الاضطرابات الدموية.

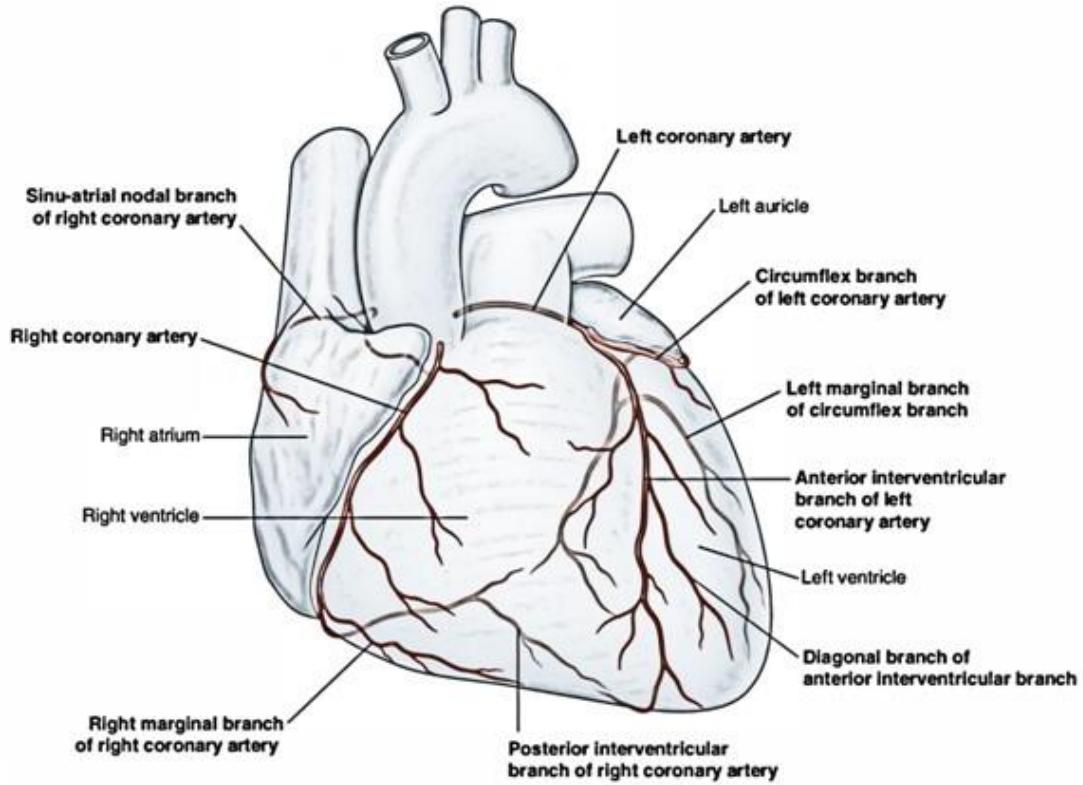
ترتبط مستويات RDW المرتفعة بالنتائج السيئة لدى المرضى الذين يعانون من قصور القلب والاحتشاء مع ارتفاع القطعة ST (2، 4)، إلا أن العلاقة بين RDW وهذه النتائج لدى هؤلاء المرضى ليست مفهومة تمامًا.

قد يؤدي الالتهاب وتنشيط الجهاز الهرموني والعصبي الأدريناليني إلى حدوث تغييرات في نضج غشاء خلايا الدم الحمراء، مما يؤدي إلى زيادة قيمة RDW، كما تم الإبلاغ عن وجود علاقة بين RDW والمؤشرات الالتهابية ومنها الساييتوكينات.

هيكلية الشرايين الإكليلية

Structure of coronary arteries of the heart

تسير الشرايين الإكليلية على طول التلم الإكليلي لعضلة القلب، وظيفتها الرئيسية هي إمداد القلب بالدم، ويختلف ترتيب الشرايين الإكليلية من شخص لآخر بشكل كبير [1]، وهناك نوعان من الشرايين الإكليلية الرئيسية، وهما الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery (RCA) والشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي (Left Main Coronary Artery (LMCA)، وكلاهما ينشأ من الجيوب الأبهرية (جيوب فالسافا) في بداية الأبهر.



رسم توضيحي 1: الشريان الإكليلي الأيمن (RCA) وتفرعاته.

▪ الشريان الإكليلي الأيمن Right Coronary Artery

ينشأ RCA من الجيب الإكليلي الأيمن ويمد الدم بالمقام الأول للأذينة اليمنى، البطين الأيمن، العقدة الجيبية الأذينية SA node في 60 % من الحالات والعقدة الأذينية البطينية AV node عند 90% من الأشخاص [2]، ويعطي فروع تسهم في تروية النواحي السفلية والخلفية للبطين الأيسر.

فروع الشريان الإكليلي الأيمن RCA

- الشريان الأذيني (AA) Atrial Artery
- شريان يتجه نحو المخروط الشرياني (CA) Right Conus artery.
- الشريان الحاد الهامشي الأيمن (AM) Right (Acute) marginal artery
- يعطي الشريان النازل الخلفي (بين البطينين الخلفي) (PAD) Posterior descending artery في 75% من الحالات، والذي يسير في الثلم بين البطينين الخلفي ويؤمن تروية الثلث السفلي للحجاب بين البطينين (عبر فروع صغيرة حاجزية).
- كما يعطي الفرع خلف البطين الأيسر في 50 % من الحالات [3].

▪ الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي Left main coronary artery

بينما الشريان الإكليلي الأيسر، ويُعرف أيضاً (قبل تفرعه) بالشريان الأيسر الرئيسي (الجذع الأيسر) Left Main (LM)، ينشأ من الجيب الإكليلي الأيسر ويعطي فرعين رئيسيين:

أحدهما الشريان الأمامي الأيسر النازل (LAD) Left anterior descending artery والآخر هو المنعكس الأيسر (LCA) Left Circumflex artery كما يلي:

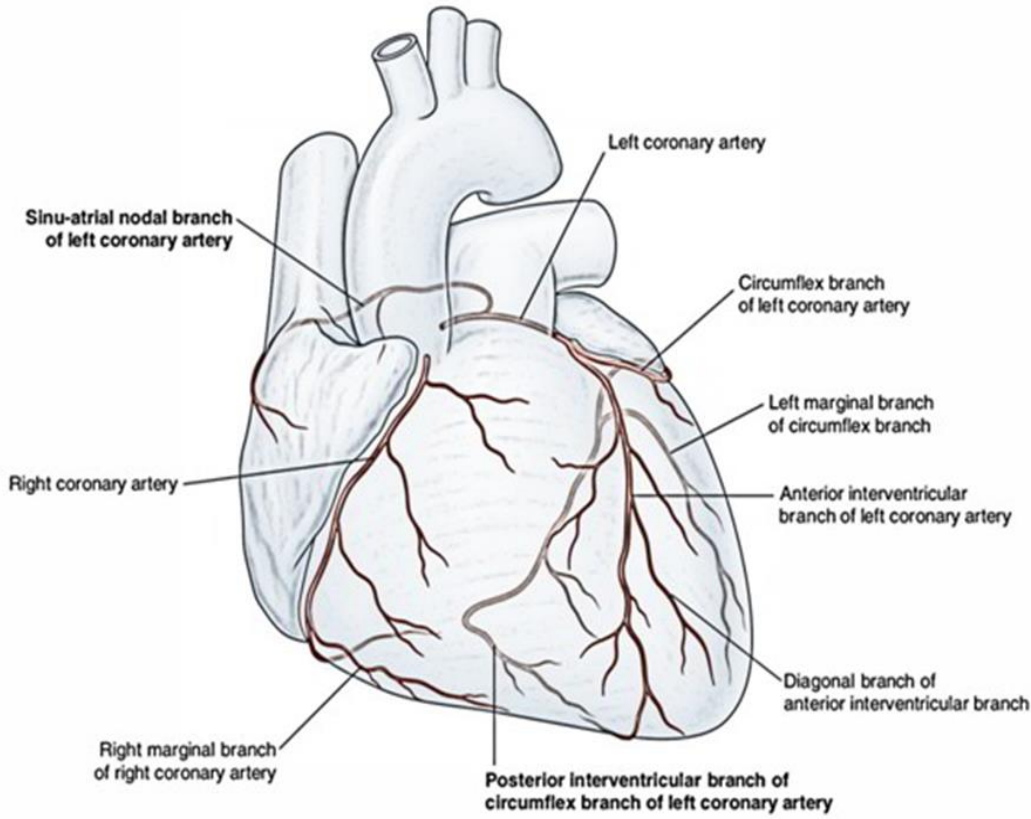
يسير LAD في الثلم بين البطينين الأمامي، ولذلك يُدعى أيضاً بالشريان بين البطينين الأمامي Anterior interventricular artery.

يتفرع LAD إلى فروع أصغر:

- فروع قطرية Diagonal
- فروع ثاقبة حاجزية Septal perforator

يروى LAD من خلال هذه الفروع:

- الجدار الأمامي للبطين الأيسر وقمته، وجزء من جداره الجانبي
- كما يروي الثلثين الأماميين العلويين للحجاب بين البطينين



رسم توضيحي 2: الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي LMCA وتفرعاته.

بينما ينعطف LCA إلى الخلف ماشياً في الثلم الأذيني البطيني، ويتفرع إلى فروع أصغر تدعى:

- الشريان الهامشي الأيسر (الهامشي المنفرج) Left obtuse Marginal (OM)
- يعطي أيضاً الشريان النازل الخلفي (بين البطينين الخلفي) Descending Posterior Artery
- والفرع خلف البطين الأيسر Posterior left ventricular branch وذلك في 25 % من الحالات.

يروى ال LCA من خلال هذه الفروع: الجدار الجانبي وأجزاء من الجدار الخلفي للبطين الأيسر، والجدار السفلي للبطين الأيسر [4].

في الحالة الطبيعية، يكون هناك توازن بين حاجة العضلة القلبية من الأوكسجين والمغذيات والوارد من الشرايين الإكليلية السوية، فكلما زادت الحاجة (أثناء التمرين مثلاً) زاد حجم الوارد الدموي ليؤمن حاجة العضلة القلبية بشكل ملائم لجهد الزائد، ويتم ذلك عن طريق مواد موسعة للأوعية والعكس صحيح، فكلما نقصت الحاجة تنقص هذه العوامل، وبالتالي تتقبض الشرايين الإكليلية ويقل الوارد الدموي بشكل ملائم للحاجة الأقل.

التصلب العصيدي Atherosclerosis

يمكن تعريف التصلب العصيدي على أنه التهاب مزمن في الجدار الشرياني يحدث نتيجة أذية البطانة الوعائية ويؤدي إلى تشكّل عسيده (Atherosclerotic plaques)، أي آفة شحمية ليفية في جدار الشريان.

حيث تحدث هذه الآفة نتيجة تفاعل كل من البروتينات الشحمية المعدلة والبالعات والخلايا التائية مع البطانة الوعائية والخلايا العضلية الملساء في الجدار الوعائي، والموضوعة جميعها ضمن الوعاء الدموي [5].

تبقى هذه العسيده صامته سريراً حتى تصبح بحجم كاف لإحداث خلل في تروية الأنسجة، أو يمكن أن تتفقر وتتمزق مؤدية إلى انسداد خثاري أو حدوث صمة [6,7].

نتذكر مكونات جدار الشريان مرتبة من الداخل إلى الخارج:

- الطبقة البطانية Intima وتشمل البطانة والطبقة تحت البطانة
- الطبقة العضلية المتوسطة Media
- الطبقة الخارجية Adventitia

تتركز الحديثة الالتهابية للتصلب العصيدي في الغلالة البطانية للشريان Tunica intima وذلك بشكل تالي لأذية بطانية مرافقة لحالات مرضية متعددة منها:

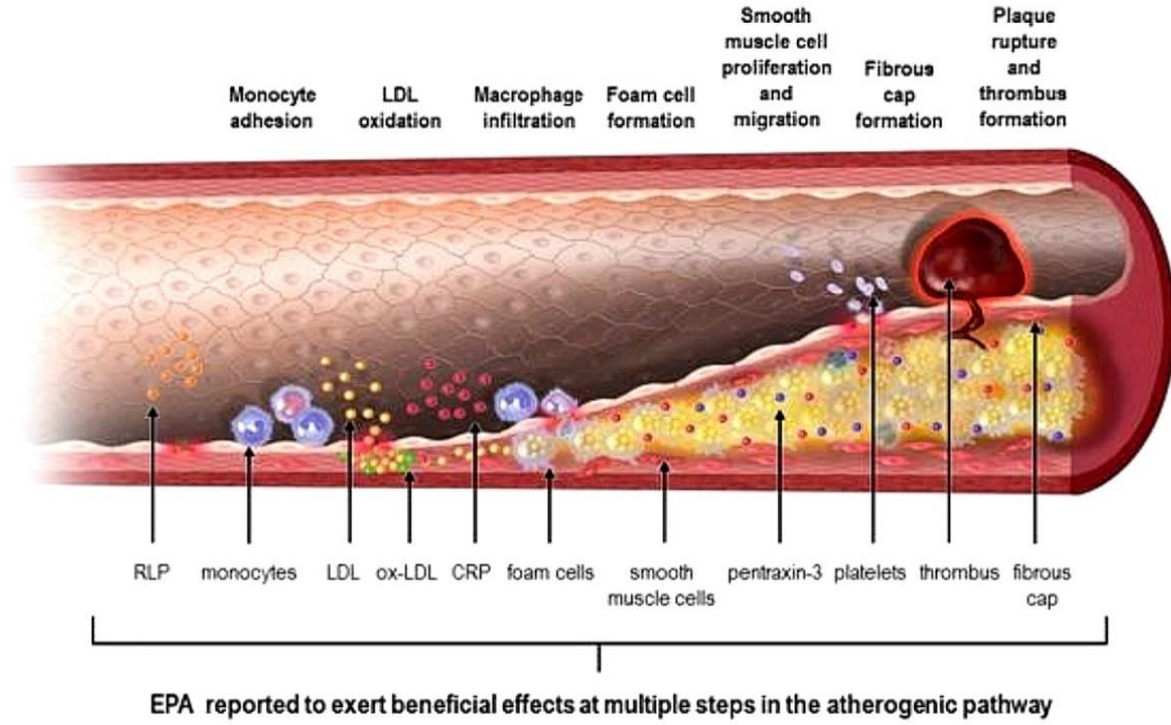
- اضطرابات كيميائية حيوية (الداء السكري-ارتفاع LDL- ارتفاع الهيموسيسيتين)
- أذية ميكانيكية مثل ارتفاع التوتر الشرياني.
- عوامل مناعية مثل التدخين والجذور الحرة.
- عوامل التهابية (إنتان الكلاميديا الرئوية).
- التغيرات الجينية [5]

تؤدي أذية البطانة بشكل أساسي إلى: زيادة التعبير عن جزيئات الالتصاق السطحية، وزيادة التصاق الكريات البيض وبشكل أساسي الوحيدات Monocyte إلى البطانة بالإضافة إلى زيادة النفوذية الوعائية وزيادة النفوذية لل LDL.

تنتج البطانة_وكاستجابةً للأذية الوعائية_ بعض الجذور الحرة التي تعمل على أكسدة LDL الداخلة إلى الغلالة البطانية.

تتحول الوحيدات إلى بالعات Macrophage، والتي تقوم بمهاجمة ال LDL المؤكسد وابتلاعه متحولةً إلى ما يُسمى بالخلايا الشحمية الرغوية Foam cells، ومع تراكم البالعات والخلايا الرغوية يتشكل ما يُسمى بالثلم الشحمي Fatty streak.

يزداد تفعيل الخلايا الالتهابية وإفراز الجذور الحرة التي تجند الخلايا التائية، ونتيجة تراكم ال LDL المؤكسد وأذية البطانة تحرر البالعات والخلايا البطانية سايتوكينات التهابية، وتلتصق الصفائح بالمناطق المتأذية من الوعاء وتتجمع، ثم تغزو الخلايا العضلية الملساء لاحقاً هذه الآفة، حيث تهاجر من الطبقة المتوسطة إلى الطبقة البطانية وتتكاثر بتأثير السيتوكينات وعوامل النمو المتحررة من البالعات والخلايا البطانية والصفائح.



رسم توضيحي 3: مراحل تشكل اللويحة العصيدية.

تساهم الخلايا العضلية المهاجرة بابتلاع ال LDL والتحول إلى خلايا رغوية وبالتالي في تطور الثلم الشحمي ويؤدي موت هذه الخلايا بالإضافة إلى الخلايا البالعة والخلايا الرغوية إلى تحرير الليبيدات والنسيج النخري منها ضمن الآفة.

مع تقدم الحدثية يستمر تراكم الدهون ضمن الغلالة البطانية وتقوم الخلايا العضلية الملساء المهاجرة بإفراز الكولاجين والبروتيوغليكان (عوامل تليف) مما يؤدي الي تشكل نسيج ليفي يحيط بالآفة ويزيد ثخانة الغلالة. يؤدي هذا إلى تحول الثلم الشحمي إلى آفة عصيدية ليفية Fibrous atheromatous plaque، ذات غطاء ليفي ولب شحمي نخري (والذي من الممكن أن يتكلس) تُدعى باللويحة العصيدية المستقرة Stable atherosclerotic plaque.

تبرز هذه اللويحة المستقرة في لمعة الوعاء وتعرقل تدفق الدم فيه مؤديةً إلى حالة من نقص التروية فنصل إلى مرحلة من التضيق تسمى التضيق الحرج Critical stenosis وهذه الحالة مسؤولة عن خناق الصدر المستقر.

يطرأ على هذه اللويحة العصيدية بعض التغيرات التي تساهم بتطورها من خلال موت الخلايا وإعادة هيكليتها Remodeling الحيز خارج الخلوي والغطاء الليفي، والذي قد يكون له دور في ثباتية العصيدة أو على

العكس تعريضها إلى التمزق، حيث يزداد دخول الشحميات إلى الغلالة الباطنة، ويزداد موت الخلايا "وبالتالي زيادة اللب الشحمي النخري"، ويترقق الغطاء الليفي تحت تأثير الخلايا الالتهابية والوسائط الكيميائية، مما يؤدي إلى تحوّلها إلى عسيّة غير مستقرّة، تكون تحت خطر: إما نزف ضمن الآفة فيؤدي هذا إلى زيادة حجم الآفة أو تعريضها لخطر التمزق والتقرح حيث يؤدي هذا إلى التصاق الصفائح وتفعيلها وتشكل خثرة تسد الوعاء الدموي جزئياً أو كلياً، مؤديةً إلى زيادة نقص التروية وقد تؤدي إلى حالة احتشاء حاد [5,8].

أمراض الشريان التاجي Coronary Artery Diseases

أمراض القلب الناجمة عن النقص التروية Ischemic heart disease والتي يشار إليها أيضاً باسم أمراض القلب الإكليلية (CHD) Coronary heart disease أو القصور الإكليلي ومعروفة أيضاً بأمراض الشرايين التاجية (CAD) Coronary artery disease وهي المصطلح المرتبط بإيصال غير كافٍ للدم إلى عضلة القلب (العضلة القلبية Cardiac muscle)، مما يؤدي إلى خلل في التوازن بين الحاجة للأوكسجين والمواد الغذائية والوارد الدموي، ويحدث غالباً عند زيادة الحاجة دون إمكانية تلبية ذلك بزيادة الوارد، وذلك بسبب وجود عائق أمام الجريان الإكليلي (لوجود تضيق أو انسداد في الشريان "غالبا بسبب التصلب العصيدي") [9].

قد يعاني المرضى من مرض مزمن (مستقر) أو حاد (غير مستقر)، ويمكن تشخيص معظم المرضى بالمتلازمة الإكليلية المزمنة (CCS) والمعروفة أيضاً باسم مرض القلب الناجم عن نقص التروية المستقر (SIHD) stable ischemic heart disease استناداً إلى تاريخ معتاد لآلام الصدر الناجمة عن الذبحة الصدرية في وجود عوامل خطر لمرض الشريان التاجي أو مرض القلب والأوعية الدموية التصلبية المعروفة.

بينما يتظاهر الشكل الحاد بآلام وأعراض خناقية منذ فترة حديثة سواء بغياب السوابق المرضية أو بوجود ترقى عند مريض مصاب سابقاً بالشكل المستقر أو بعد 5-12 يوم من قصة احتشاء حاد [10].

المتلازمة الإكليلية الحادة Acute coronary syndrome

يتم تطبيق مصطلح متلازمة الشريان التاجي أو المتلازمة الإكليلية الحادة Acute coronary syndrome (ACS) على المرضى الذين يشتبه أو يؤكد إصابتهم بنقص تروية عضلة القلب الحاد أو احتشاء عضلة القلب.

يعد كل من احتشاء عضلة القلب بدون ارتفاع الوصلة ST (NSTEMI) واحتشاء عضلة القلب مع ارتفاع ST (STEMI) وحناق الصدر غير المستقر Unstable Angina الأنواع الثلاثة التقليدية لمتلازمة الشريان التاجي الحادة ACS [11,12].

ومع ذلك، فإن الاستخدام الواسع النطاق والانتشار العملي لاختبار التروبونين عالي الحساسية قد غير تشخيص حنق الصدر غير المستقر إلى NSTEMI في جميع المرضى تقريباً الذين تم تشخيص إصابتهم سابقاً بحنق الصدر غير المستقر.

وقد حدث ذلك لأن هؤلاء المرضى الذين كانوا يشخصون سابقاً بحنق الصدر غير المستقر لديهم بالفعل قيم مرتفعة غير طبيعية للتروبونين عالي الحساسية.

في السابق، تم تعريف حنق الصدر غير المستقر على أنها التوصل للتشخيص السريري مترافق مع نتائج تخطيط كهربية القلب (ECG) في حالة عدم وجود مستوى مرتفع لمؤشر بيولوجي.

إلا أن المرضى الذين يُظهرون علامات سريرية وتخطيطية على نقص تروية عضلة القلب من النادر أن يكون لديهم مستويات تروبونين عالية الحساسية طبيعية.

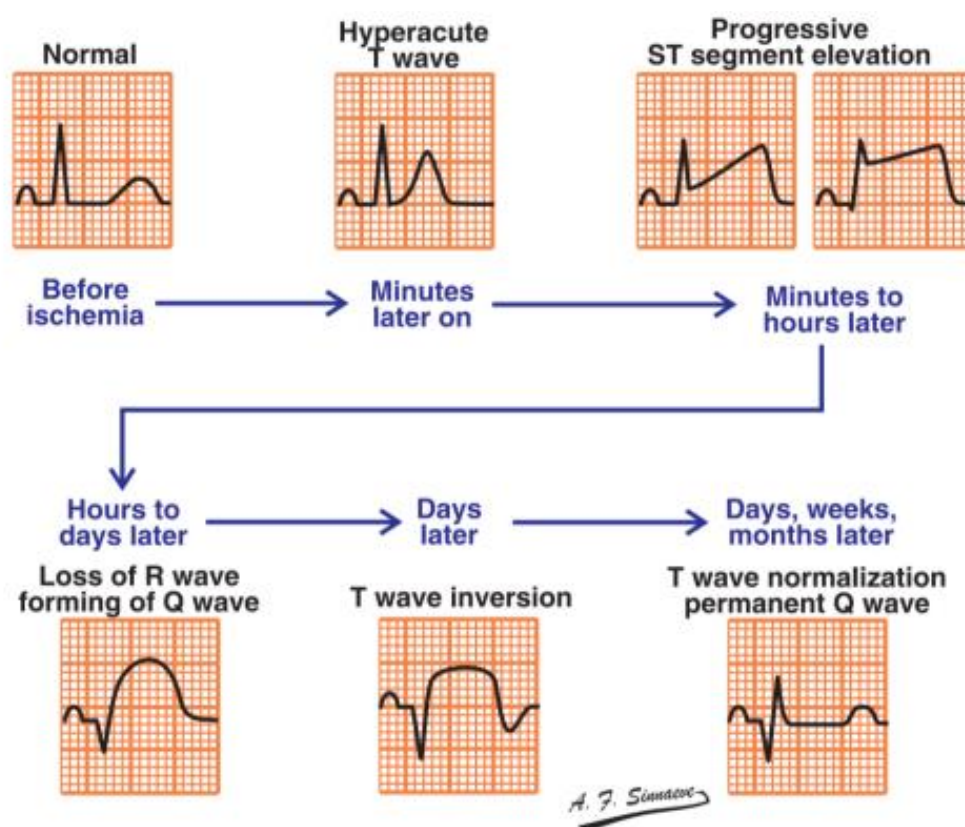
حيث عادة ما يظهرون مستويات مرتفعة لهذا المؤشر، مما يؤكد وجود موت خلايا عضلة القلب الناجم عن نقص التروية، وتقريباً كل هؤلاء المرضى لا يظهرون نمط STEMI على مخطط كهربية القلب (ECG)، وبالتالي يجب تشخيصه على أنه NSTEMI [13,14].

STEMI و NSTEMI

يتم استخدام المصطلحين STEMI و NSTEMI لدى المرضى الذين يظهرون بخصائص سريرية متوافقة مع نقص تروية عضلة القلب ومستويات مرتفعة من التروبونين في الدم.

تُستخدم هذه المصطلحات أيضًا في المرضى الذين وجد لديهم مستوى مرتفع من التروبونين (مع أدلة أخرى على نقص التروية مثل الأعراض أو تغيرات تخطيط القلب) بعد إجراءات إعادة التوعية التاجية.

في خناق الصدر غير المستقرة Unstable Angina لا ترتفع الخمائر القلبية لأن الأذية لم تصل لحد الاحتشاء وهو ما يميزه عن ال STEMI وال NSTEMI، بينما تنزحل القطعة ST للأسفل ويكون التزحل أكثر نوعية عندما يكون نازلاً.



رسم توضيحي 4: تغيرات تخطيط القلب الكهربائي ECG في الاحتشاء المترافق مع تنزحل القطعة ST.

يتم التمييز بين STEMI و NSTEMI اللذين يتطلبان العثور على مستوى مرتفع من التروبونين، عن بعضهما البعض بناءً على خصائص تخطيط كهربية القلب الأساسي (ECG)، حيث نلاحظ في NSTEMI تنزحل ST نحو الأسفل، فهو احتشاء تحت الشغاف أو انقلاب للموجة T أو تصبح إيجابية إذا كانت سابقاً سلبية، إضافة إلى ارتفاع الخمائر القلبية كما ذكرنا، وهذا ما يميزها عن خناق الصدر غير المستقر. بينما في ال STEMI تنزحل القطعة ST للأعلى بشكل محدب علوي على مسريين متجاورين أو أكثر [13,14].

ويعد التمييز مهماً إلى الحد الذي يختلف فيه التدبير المبكر، ففي المرضى الذين يعانون من NSTEMI، قد لا يُظهر تخطيط كهربية القلب (ECG) عند الحضور أي تشوهات كبيرة، أو انخفاض أو ارتفاع للقطعة ST (عادةً عابر)، أو انقلاب الموجة T، مما يتطلب إعادة بفاصل زمنية وغالباً ما تكون تغيرات القطعة ST و/أو موجة T ديناميكية ويمكن أن تكون عابرة.

نظراً لأن الارتفاع في التروبونين باستخدام فحوصات عالية الحساسية قد لا يكون قابلاً للكشف لمدة تصل إلى ثلاث ساعات بعد الإصابة، فلا يتم تشخيص NSTEMI في كثير من الأحيان أثناء التقييم الأولي للمرضى الذين يشتبه في إصابتهم بألم خنقي في الصدر.

ومع ذلك، فإن التحليل اللاحق لمستويات التروبونين في الدم يكون غير طبيعي، مما يؤكد وجود NSTEMI، وتستخدم معظم المراكز الطبية اختبار التروبونين عالي الحساسية [13,14].

الفيزيولوجيا المرضية لمتلازمة الشريان التاجي الحادة

The Pathophysiology of the ACS

حتى ثمانينيات من القرن الماضي، كان هناك بعض الشكوك بشأن دور الخثرة في متلازمة الشريان التاجي الحادة.

وإن تقنيات التصوير الحديثة ونجاح العلاج المضاد للتخثر والحال للفيبرين في متلازمة الشريان التاجي الحادة أثبتت مع الممارسة دور الخثرة في تكوينها، حيث هناك عدد من الآليات المجهرية تكمن وراء المتلازمة الإكليلية الحادة.

وفقاً للدراسات التشريحية يتسبب تمزق الغطاء الليفي المحيط باللويحة الذي يمتد من جدار الشريان إلى الجدار المقابل في الغالب في الخثرة التاجية القاتلة، وهناك آليات أخرى تشكل نسبة قليلة من الخثرات التاجية القاتلة كالتآكل السطحي والنزف داخل اللويحة والتآكل وبالتالي، يتسبب الانهيار الجسدي للتصلب اللويحي تقريباً في جميع الخثرات التاجية الحادة [15,18].

تثير التصلبات المنهارة التجلط بعدة طرق [15]:

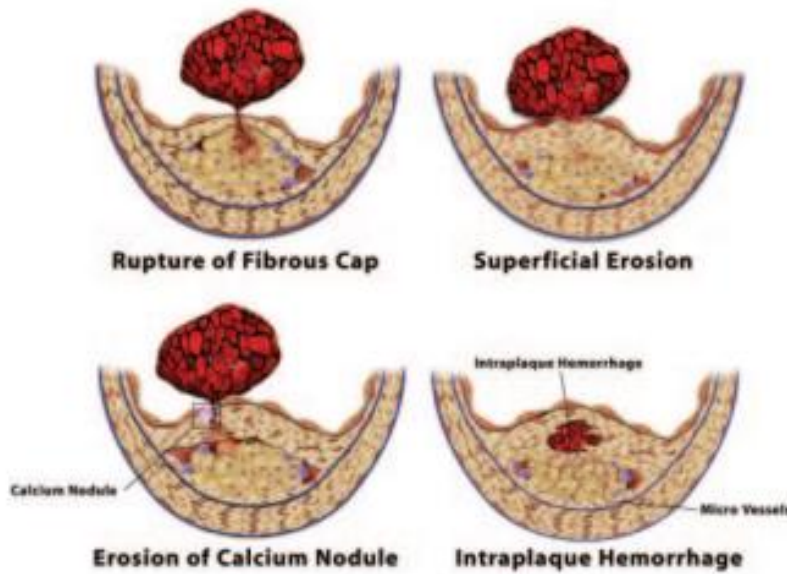
أولاً: يمكن أن يؤدي الاتصال مع الكولاجين في المطرق الخارج الخلوي للويحة إلى تنشيط الصفائح الدموية.

ثانياً: ينشط العامل النسيجي (TF) tissue factor الذي تنتجه الخلايا البالعة الخلايا العضلية الملساء smooth muscle cells (SMCs) سلسلة التخثر.

وبالتالي، يعد تصلب المنهار محفزاً للتجلط والتخثر؛ حيث تعزز هذه المسارات بعضها البعض، ويعزز تكوين الثرومبين thrombin تنشيط الصفائح الدموية والخلايا الأخرى في الإصابة.

إن تحول الفيبرينوجين إلى فيبرين وإطلاق عامل فون فيليبيراند von Willebrand factor من الصفائح الدموية المنشطة يمكن أن يوفر جسوراً جزيئية للربط بين الصفائح الدموية والتي تنتج عنها الشبكة الكثيفة ثلاثية الأبعاد من الصفائح الدموية المحبوسة في الفيبرين والتي تميز الجلطة الشريانية "البیضاء".

بالإضافة إلى الحالة الصلبة للويحة المنهارة، يمكن أن يسهم "الطور السائل" للدم في تعرض الشريان التاجي للتجلط [16].



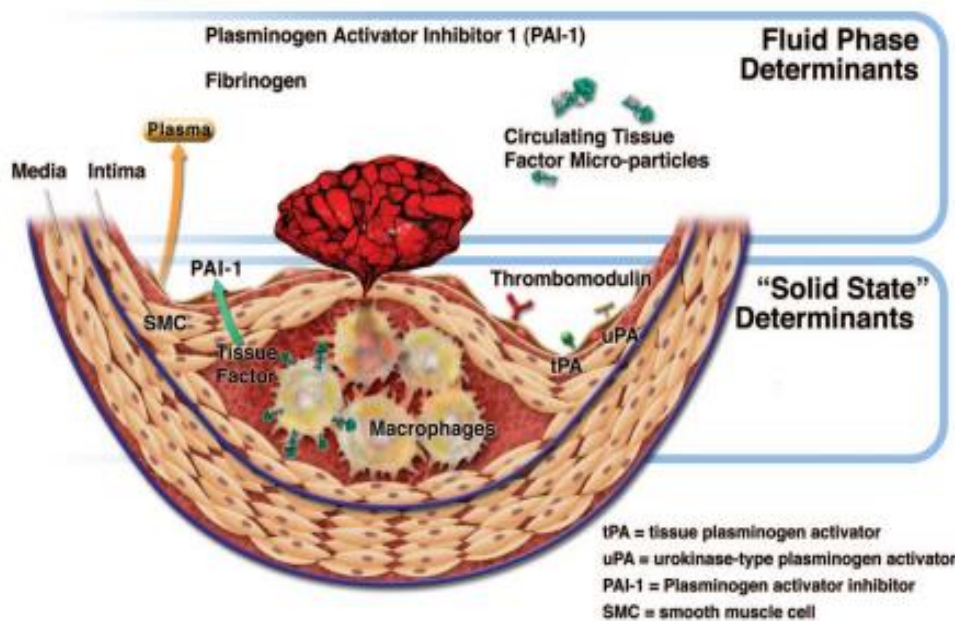
رسم توضيحي 5: التشريح الدقيق للتخثر في الشرايين التاجية والانسداد الحاد. أسباب تمزق الغطاء الليفي (أعلى اليسار). حوالي ثلثي إلى ثلاثة أرباع الجلطات التاجية القاتلة. يحدث التآكل السطحي (أعلى اليمين) في خمس إلى ربع جميع حالات الجلطات التاجية القاتلة. يبدو أن بعض المجموعات السكانية مثل مرضى السكري والنساء أكثر عرضة للتآكل السطحي كآلية لتكوين اللويحات التصليبية واضطرابات تخثر الدم. تآكل عقيدات الكالسيوم قد يتسبب أيضاً في انهدام اللويحة والتخثر (أسفل اليسار). بالإضافة إلى ذلك، قد تتمزق الأوعية الدقيقة الهشة الموجودة في قاعدة لويحة تصلب وتسبب نزيفاً داخلها. قد يحفز التحرر الموضعي من الثرومبين تكاثر SMC، والهجرة، وتخليق الكولاجين، مما يعزز التليف وتوسع اللويحة على أساس تحت الحاد. النزيف الحاد داخل اللويحة يمكن أن يسبب توسع الآفة المفاجئ بشكل حاد.

يعطل مثبت محفز بلازمينوجين-1 (1-PAI) Plasminogen activator inhibitor-1 آلية تحلل الفيبرين الطبيعية في الجسم والتي تحارب استمرارية تراكم الخثرات الدموية عن طريق تثبيط منشطات البلازمينوجين الشبيهة باليوروكيناز ونوع الأنسجة [17].

تزداد مستويات 1-PAI المتداولة في حالة السكري والسمنة، ويمكن لوسائط ارتفاع ضغط الدم مثل الأنجيوتنسين 2 أن تزيد من تعبير 1-PAI من خلال أنواع مختلفة من الخلايا.

وعلاوة على ذلك، يمكن للتصلبات المتمزقة أن تفرز عامل تخثري جزيئي يسمى TF، والذي يزيد من قدرة الدم على التجلط.

في سياق المتلازمة الإكليلية الحادة، فإن القذف البعيد للحطام والرواسب الغنية بعامل التخثر في الدوران الدموي من قلب اللويحة المتمزقة فجأة، يمكن أن يعزز تجلط الدم البعيد في الأوعية الدقيقة [17].



الشكل 4.

رسم توضيحي 6: محددات تجلط الدم في لويحات تصلب الشرايين التاجية. تكوين ومدى ومدة الخثرة التاجية التي تنتجها آليات مثل كما هو موضح في الشكل 3 يعتمد على كلا من عوامل الحالة الصلبة في اللويحة نفسها ومحددات الطور السائل في الدم.

اللوحة الضعيفة أو غير المستقرة: The Vulnerable Plaque

أطلق مصطلح "اللوحة الضعيفة" "Vulnerable Plaque" سعياً لتطوير طرق لكشف التصلبات التي تحمل مخاطر عالية لحدوث مضاعفات تخثرية.

أشارت الدراسات التشريحية المرضية إلى سمات اللوحة القابلة للتمزق بما في ذلك الغطاء الليفي الرقيق والنواة الدهنية الكبيرة المرتشحة بالعديد من الخلايا التهابية وتفتقر نسبياً للخلايا العضلية الملساء [18]. كما ذكرنا سابقاً، أكدت دراسات التشريح المرضي والأمواج فوق الصوتية داخل الأوعية الدموية طبيعة الداء المنتشرة داخلياً في الأوعية لدى المرضى المصابين بمتلازمة الإكليلية الحادة، حيث أنه بالرغم من أن أجزاء من شجرة الشرايين التاجية تبدو طبيعية تماماً وفق معايير تصوير الأوعية إلا أنها غالباً ما تحمل عبئاً كبيراً من تصلب الشرايين.

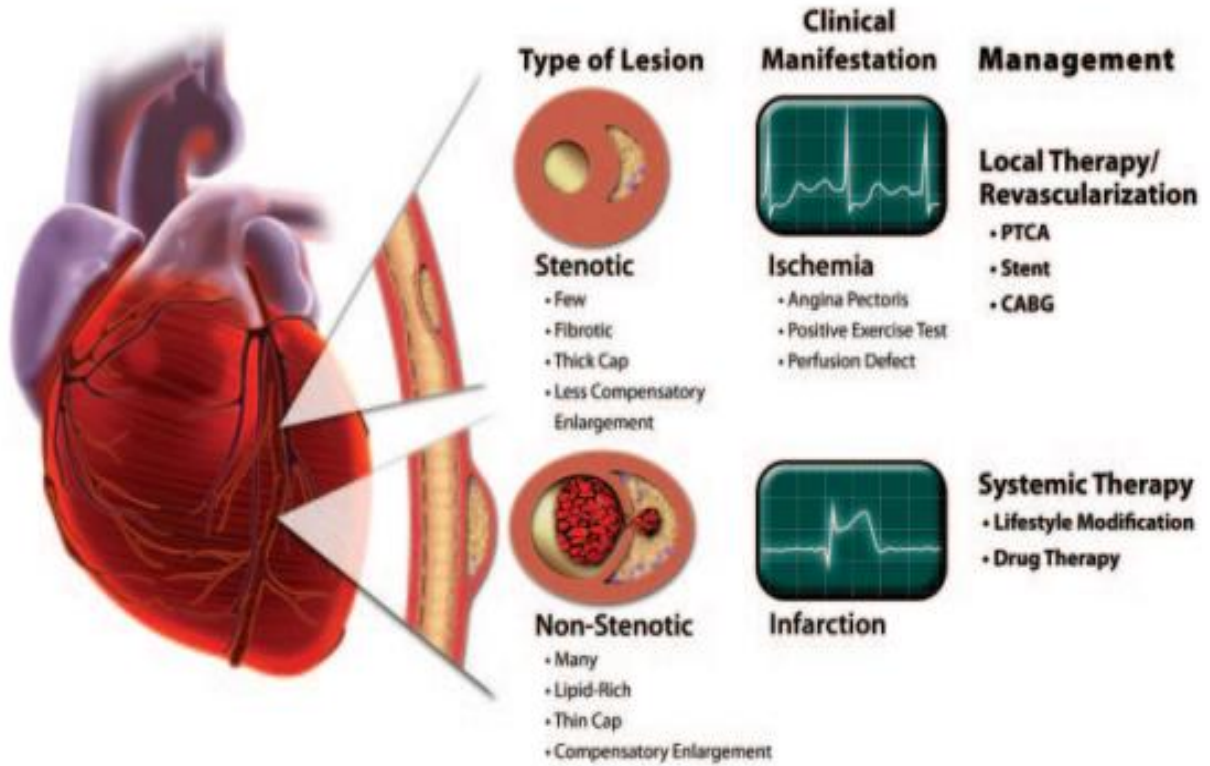
على وجه الخصوص، فإن التصلبات التي تظهر زيادة كبيرة في القطر الخارجي، أو "التوسع التعويضي"، يمكن أن تحتوي على قشور رقيقة من الألياف وتجمعات دهنية كبيرة دون التعدي على اللمعة.

كما لوحظ سابقاً، فإن هذه الأشكال "المخفية" لا تكتشف بواسطة تصوير الأوعية، كما أنها لا تسبب أي أعراض حتى تؤدي إلى تكون الجلطة لأنها لا تسبب نقص التروية.

غالباً ما يعاني المرضى المصابون بمتلازمة الشريان التاجي الحادة من أكثر من تصلب منقرح، وإن تعدد الآفات النشطة ينذر بتوقعات أسوأ عند المتابعة.

وقد أثبتت الدراسات بالأمواج فوق الصوتية للمرضى المصابين بمتلازمة الشريان التاجي الحادة أن العديد منهم يعانون من أكثر من تصلب منقرح؛ وتوجد نتائج مشابهة ملاحظة بتصوير الأوعية angiography. علاوة على ذلك، فإن استخدام علامات الالتهاب مثل مييلوبروكسيداز myeloperoxidase يشير إلى زيادة في مستويات هذه العلامة الالتهابية حتى المناطق التي لا يتم ترويتها بواسطة الشريان المسبب للمشكلة [19].

وبالتالي، على الرغم من أن التظاهرات السريرية غالباً ما تشمل إصابات موضعية، إلا أن الالتهاب الشرياني الذي يحرك البيولوجيا الأساسية والتي تؤهب للمضاعفات يكون منتشرًا [20].



رسم توضيحي 7: مخطط مبسط لتنوع التشوهات في تصلب الشرايين التاجية للإنسان. يوضح هذا المخطط نمطين مورفولوجيين متطرفين للتصلب الشرياني التاجي. يميل التصلب المضيق للقناة إلى أن يكون له نوى دهنية أصغر، ومزيد من النسيج الندبي، والتكلس؛ بالإضافة إلى أغلفة نسيجية سميكة؛ وتضخم تعويضي أقل (تعديل إيجابي). وعادة ما ينتج هذا النوع من التصلب عن نقص في التروية يتم إدارته بشكل مناسب عن طريق العلاج الطبي المتكامل وغالبًا عن طريق القثطرة الشريانية لتخفيف الأعراض. يتفوق التصلب غير المضيق بشكل عام على التصلب المضيق من حيث العدد ويميل إلى أن يكون له نوى دهنية كبيرة وأغلفة نسيجية رقيقة عرضة للتمزق والتجلط. وعادة ما يحدث تضخم تعويضي كبير في هذا النوع من التصلب مما يؤدي إلى تقدير أقل لحجم التشوه بواسطة تصوير الأوعية الدموية. قد لا تسبب التصلبات غير المضيقة أي أعراض لعدة سنوات ولكن عندما تتمزق يمكن أن تؤدي إلى نوبة من الذبحة الصدرية غير المستقرة أو الإصابة بخثار في القلب. توضح الأجزاء المكبرة في المخطط القسم الطولي (اليسار) والقسم العرضي (اليمن). قد تكون هناك العديد من التشوهات في تصلب الشرايين التاجية بين هذين النمطين المتطرفين، والتي تسبب تظاهرات سريرية مختلفة وتتطلب إدارة متعددة الجوانب. نظرًا لأن كلا النوعين من التشوهات عادة ما تتواجد في الشخص ذو المخاطرة العالية المحددة، فإن الإدارة الأمثل غالبًا تتطلب كل من قثطرة الشريان والعلاج النظامي.

تتحدى هذه النتائج الحديثة وجهة النظر التقليدية لتصلب الشريان التاجي كمرض شرياني مركزي أو محدد الموضوع يمكن علاجه ببساطة من خلال علاجات محلية مثل جراحة مجازة الشريان أو إعادة التروية الشريانية بالقثطرة.

يجب أن توفر تقنيات التصوير الحديثة مثل التصوير المقطعي التوافقي البصري، والتصوير الحراري، والتصوير المقطعي المحوسب بشعاع الإلكترون، والتصوير بالرنين المغناطيسي، والتصوير المقطعي المحوسب متعدد الكاشفات أو متعدد الشرائح معلومات إضافية تتعلق بمخاطر التطور والأحداث القلبية والوعائية فيما يتعلق بعبء تصلب الشرياني ونشاطه.

من المرجح أن تكون هذه الاستراتيجيات الجديدة للتصوير مفيدة وفعالة من حيث التكلفة في الأفراد ذوي المخاطر العالية المحددة بدلاً من الفحص العشوائي للأفراد بدون أعراض [21,22].

مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء والأمراض القلبية

Red Blood Cell Distribution Width and Cardiovascular Diseases

على الرغم من التطور الطبي الكبير الحاصل فإن معدل الوفيات والمراضة في حالات الأمراض القلبية والوعائية لا يزال مرتفعاً في السنوات الأخيرة، حيث لا تزال الأمراض القلبية الوعائية تشكل السبب الأكثر شيوعاً للوفاة عالمياً متفوقة على السرطان والأمراض المعدية.

إن تقييم المخاطر وتصنيفها بدقة وتقييم التوقعات للمرضى الذين يعانون من الأمراض القلبية والوعائية، خاصة في الفئات ذات المخاطر العالية أمر حاسم لأطباء القلب.

إن التشخيص الحالي للأمراض القلبية والوعائية يعتمد بشكل أساسي على التقييم السريري والمظاهر الصدية والشعاعية وبعض المعايير الكيميائية، ولكن المؤشرات التي يمكن استخدامها بشكل روتيني في العيادة محدودة نسبياً [23].

يجب أن تكون العلامات التشخيصية المثالية ذات نوعية عالية وحساسية عالية وسريعة التوفر ورخيصة التكلفة وغير غازية، ولقد حاول الأطباء على مر السنين البحث عن مثل هذا المؤشر الحيوي للمساعدة في التشخيص المبكر بهدف الوقاية والتدخل والعلاج لمنع الأحداث القلبية والوعائية الضارة.

وكان أحد المؤشرات المرشحة هو مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء red blood cell distribution width باختصار (RDW)، والذي يتم الحصول عليه من تعداد الدم الكامل القياسي (CBC).

وهو مقياس للتباين في حجم الكريات الحمراء الجائلة ويشار إليه على أنه معامل للتباين في حجم الكريات الحمراء، وعادةً ما يتراوح حجم كريات الدم الحمراء (RBCs) من 80 إلى 100 فيمتولتر في الدم [24,25].

عادة ما تكون الحالات السريرية التي ترتفع فيها أو تنخفض قيم RDW بشكل روتيني ناتجة عن إنتاج غير فعال لكريات الدم الحمراء بما في ذلك نقص الحديد ونقص فيتامين B12 وحمض الفوليك، وزيادة تدمير كريات الدم الحمراء، وعمليات نقل الدم [26].

جدول 1: الحالات الفيزيولوجية التي تؤدي إلى تغيير قيم RDW

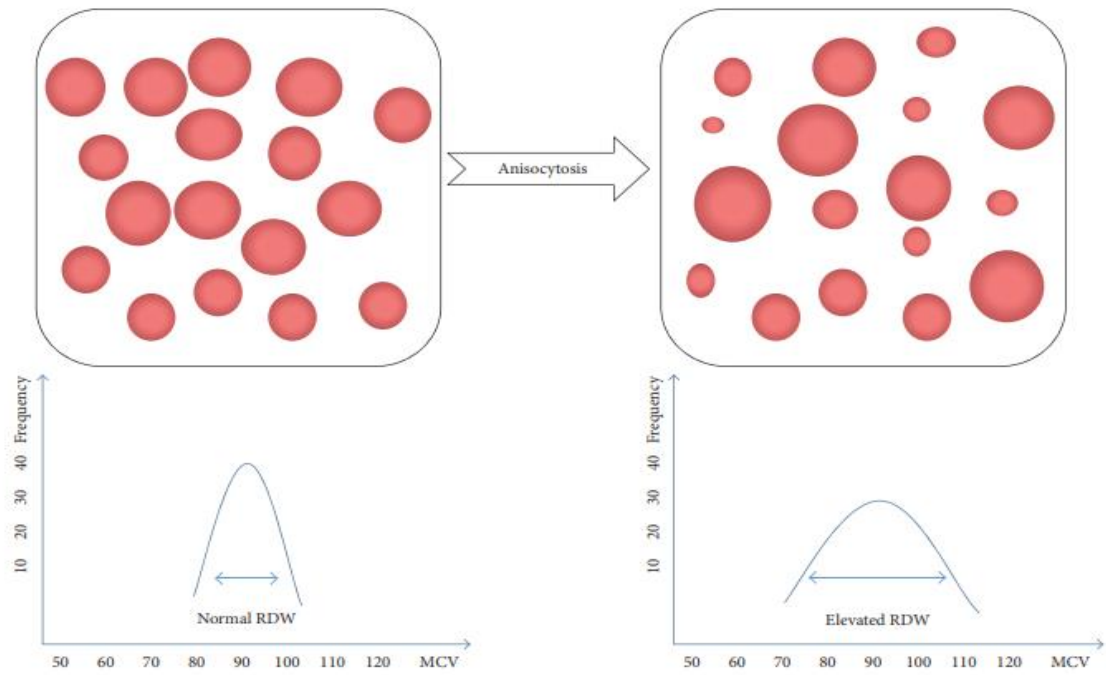
قيم ال RDW	طبيعي Normal	مرتفع Elevated
انخفاض MCV	i. فقر الدم الناجم عن الأمراض المزمنة ii. التلاسيما متغايرة الزيجوت iii. سمة الهيموغلوبين E	i. نقص الحديد ii. التلاسيما بيتا/Hb S iii. فقر الدم الانحلالي iv. فقر الدم الانحلالي باعتلالات الأوعية الدقيقة
ارتفاع MCV	i. أمراض الكبد المزمنة ii. فقر الدم اللاتنسجي iii. العلاج الكيميائي/ الأدوية المضادة للفيروسات/ الكحول	i. نقص فيتامين B12 وحمض الفوليك ii. فقر الدم الانحلالي المناعي iii. كثرة الكريات الحمراء الوراثية
قيم طبيعية لـ MCV	i. فقر الدم الناجم عن الأمراض المزمنة ii. انحلال الدم/ فقد الدم الحاد	i. نقص فيتامين B12 وحمض الفوليك المبكر ii. فقر الدم المنجلي iii. عمليات نقل الدم iv. أمراض الكبد الصفراوية المزمنة

عادةً ما يتم حساب RDW عن طريق قسمة الانحراف المعياري (SD) standard deviation لمتوسط حجم الكريات (MCV) mean corpuscular volume على MCV وضربها في 100 للحصول على النسبة المئوية % المعبرة عن اختلاف حجم كريات الدم الحمراء.

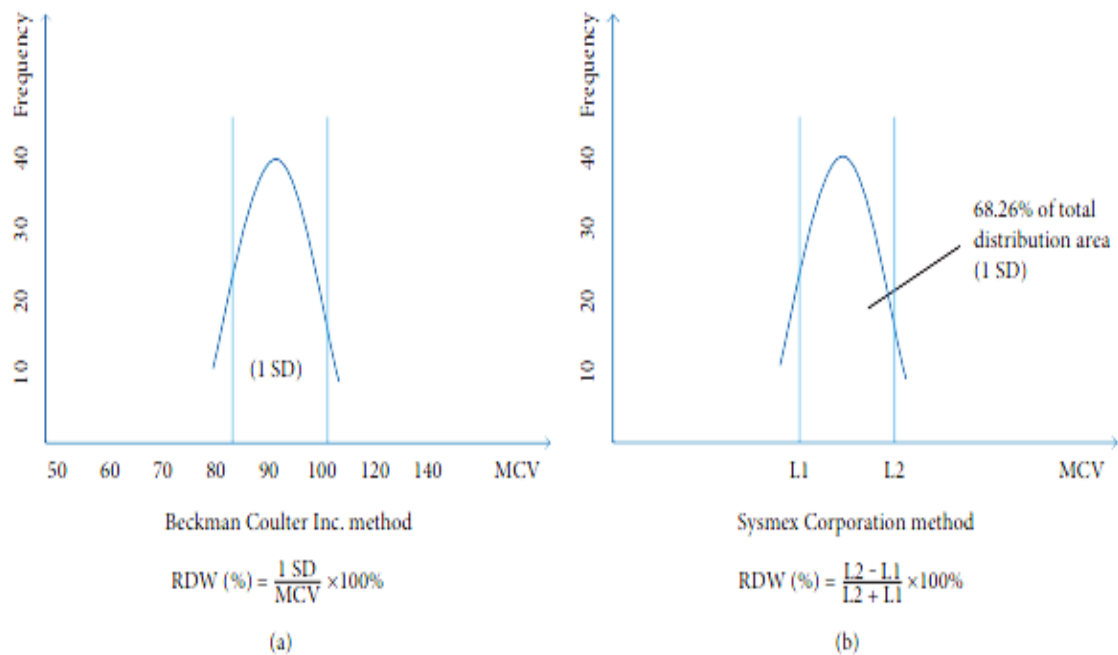
نظراً لاختلاف طرق قياس حجم كريات الدم الحمراء والأدوات المستخدمة ومعايير المختبر والأساليب الإحصائية في المختبرات المختلفة، لا يوجد حتى الآن نطاق مرجعي عالمي، وقد كان المجال المرجعي الطبيعي لقيم RDW الذي تستخدمه معظم المختبرات هو 11-15% [27,28].

وقد قدمت الدراسات السابقة ارتباطاً قوياً بين RDW وشدة وتقدم المرض في الأمراض القلبية والوعائية، ويكون هذا الارتباط أقوى حتى من عوامل الخطر التقليدية.

وبالتالي، فإن تغيير مستوى RDW قد يكون مؤشراً تنبؤياً للأمراض والوفيات في حالات الأمراض القلبية والوعائية، ومع ذلك لا تزال الآليات الأساسية غير واضحة للغاية حتى الآن.



رسم توضيحي 8: منحني التوزيع الطبيعي لحجم كريات الدم الحمراء والتباين النسبي في (RDW)



رسم توضيحي 9: طريقتان شائعتان لحساب مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء (RDW)

سنناقش العلاقة بين RDW والأمراض القلبية والوعائية وبعض الآليات المحتملة.

1. قصور القلب Heart Failure

يعتبر قصور القلب المزمن مرض جهازى يترافق بنسبة عالية من المراضة والوفيات، تم تقييم قدرة RDW على توقع سير القصور القلبي وفق العديد من الدراسات ففي عام 2007، قام Felker وآخرون بتحديد الوظيفة التنبؤية المحتملة لـ RDW في مرضى القصور القلبي المزمن، حيث اكتشفوا أن زيادة قيمة RDW كانت مؤشراً مستقلاً قوياً للإمراضية والوفيات في مرضى القصور القلبي المزمن [29].

وفي عام 2015 أجريت دراسة مستقبلية تضمنت 230 مريضاً مقبولين بانكسار حاد لمعاوضة قصور قلب (149 ذكر و 81 أنثى) وتم تقسيمهم إلى مجموعتين بناءً على فترة بقائهم بالمشفى وأشارت نتيجة الدراسة أن معدل توزع الكريات الحمراء العالي يمكن أن يتنبأ بطول فترة الاستشفاء لمرضى انكسار معاوضة قصور القلب [30].

2. احتشاء العضلة القلبية Myocardial Infarction

قامت منظمة الصحة العالمية (WHO) بتصنيف أمراض الشريان التاجي إلى خمسة أنواع سريرية، بما في ذلك الذبحة الصدرية stenocardia والنوبة القلبية (MI) Myocardial Infarction وقصور القلب الإقفاري ischemic Heart Failure ونقص تروية عضلة القلب بدون أعراض والوفاة المفاجئة.

أجرى تونيلي Tonelli وآخرون في جامعة Alberta في عام 2008 أول دراسة تحقق مما إذا كانت مستويات RDW مرتبطة بجميع أسباب الوفاة والنتائج السلبية لأشخاص يعانون من MI بدون الأعراض الجهازية الأساسية، ولوحظ وجود علاقة مستقلة تترج بين مستويات RDW العالية وزيادة مخاطر الوفاة لأي سبب لدى هؤلاء الأشخاص [31].

قام Skjelbakken وآخرون بدراسة العلاقة بين معدل التوزع الحجمي للكريات الحمراء (RDW) وخطر حدوث نوبة قلبية لأول مرة لدى 25,612 مشارك تم اختيارهم من السكان العامة، وخلال مدة متوسطة للمتابعة تبلغ 15.8 عامًا، تعرض إجمالي 1799 مشاركاً لنوبة قلبية لأول مرة، وفي الوقت نفسه، وجدوا علاقة خطية بين مستويات RDW وخطر حدوث نوبة قلبية لأول مرة، حيث كان هناك زيادة 1% في مستوى RDW مرتبطة بزيادة بنسبة 13% في الخطر [32].

من الجدير بالملاحظة، كان لدى المشاركين الذين ينتمون إلى الخمس الأدنى من RDW خطر أقل بنسبة 71% للإصابة بنوبة قلبية مقارنة بأولئك الذين يتجاوز مستوى RDW النسبة المئوية 95%.

كشفت هذه الدراسة عن القيمة التنبؤية لمؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء في السكان العامة، مما يحث الأطباء على إيلاء المزيد من الاهتمام للمعايير الكيميائية للأشخاص الذين لا يعانون من أمراض القلب والأوعية الدموية.

اكتشف Bujak وآخرون أن RDW له قيمة تشخيصية في المرضى الذين يدخلون وحدة العناية المركزة بسبب آلام في الصدر تشير إلى متلازمة الشريان التاجي الحادة.

فقد أدت قياسات مشتركة لكل من تروبونين T و RDW إلى تشخيص النوبة القلبية الحادة بحساسية أكبر من تحليل تروبونين T بمفرده، وهذا يشير إلى أن كشف RDW ومؤشرات أخرى مثل HCY وتروبونين T للنوبة القلبية الحادة يتمتع بحساسية ونوعية أعلى، والتي قد تحسن بشكل كبير دقة التشخيص للنوبة القلبية [33].

3. تصلب الشرايين التاجية Coronary Atherosclerosis

يحدث تصلب الشرايين التاجية عادة في الطبقة الداخلية للشرايين ذات الحجم المتوسط في مناطق تدفق الدم المضطربة، وهذا ما يحدث بفعل التفاعل بين سوء الوظيفة للطبقة الداخلية للأوعية الدموية واحتباس المواد الدهنية التي تحتوي على بروتين apoB (apolipoprotein B) في المناطق المركزية للشرايين.

يشمل تصلب الشرايين التاجية كأحد أنماط تصلب الشرايين الأكثر شيوعاً تفاعلاً معقداً بين الدورة الدموية ومكونات جدار الشريان، مما يؤدي إلى سلسلة من العمليات الباثولوجية مثل الالتهاب والإجهاد التأكسدي [33].

نظراً لأن الفترة الزمنية لتطور تصلب الشرايين بطيئة جداً بدون أي أعراض، يبدو أنه من الأرجح أن يمر دون ملاحظة مقارنة بما يؤدي إليه في النهاية من الإصابة القلبية الحادة والسكتة الدماغية.

من الأسهل تشخيص الإصابة القلبية الحادة والسكتة الدماغية مقارنة بتصلب الشرايين لأن معظم الأشخاص الذين يعانون من المرضين سيخضعون للعلاج في المستشفى أو يموتون.

وبناءً على ذلك، فإن البيانات المتعلقة بالعلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء (RDW) وتصلب الشرايين التاجية محدودة للغاية مقارنة بالإصابة القلبية الحادة والسكتة الدماغية.

هناك الآن أدلة مترسخة على أن مستوى RDW أعلى في المرضى الذين يعانون من تصلب الشرايين التاجية مقارنة بالمرضى الذين لا يعانون من هذا المرض، وهو أيضاً مؤشر مستقل وقوي للتنبؤ، لكن تحديد الارتباط بدقة بحاجة للمزيد من الدراسات [34].

4. الرجفان الأذيني Atrial Fibrillation

إن الرجفان الأذيني هو مضاعفة شائعة تحدث بعد الإصابة القلبية الحادة، وتم اقتراح أن الرجفان الأذيني الحديث يرتبط ببعض النتائج السلبية بالإضافة للزيادة الكبيرة في مخاطر الوفاة لدى المرضى الذين يعانون من الإصابة القلبية الحادة وتضيق الصمام الأبهري، لذلك يعد التدخل المبكر لتدبير الرجفان الحديث استراتيجية علاجية محتملة وتعزيزية.

وتشير الدراسات الحالية إلى أن ارتفاع مستويات مشعر توزع الكريات الحمراء الحجمي وتغير مستوياته أثناء العلاج يرتبط بنتائج سيئة عند مرضى الرجفان الأذيني [35].

5. ارتفاع التوتر الشرياني الأساسي Primary Hypertension

يتم تعريف ارتفاع التوتر الشرياني الأساسي بأنه ارتفاع ضغط الدم بغياب الأسباب الثانوية مثل الفشل الكلوي، أمراض الشرايين الكلوية، ورم القواتم، فرط إفراز الألدوستيرون، أو أي أسباب أخرى لارتفاع ضغط الدم الثانوي.

على الرغم من أن هناك فهم شامل لآلية المرض وتتوفر استراتيجيات علاج فعالة، إلا أنه لا يزال يعتبر عاملاً رئيسياً وقابلاً للتعديل لأمراض القلب والأوعية الدموية.

يتم تشخيص ارتفاع ضغط الدم تقليدياً بشكل رئيسي من خلال قراءات ضغط الدم المقاسة في العيادة بشكل صحيح بعد تقييم الطبيب السريري.

وقد تم الإبلاغ مؤخراً أن مستوى RDW أعلى في المرضى الذين يعانون من ارتفاع التوتر الشرياني، خاصة لدى المرضى الذين يعانون من الشكل غير القابل للضبط.

تمت دراسة الارتباط بين RDW وارتفاع التوتر الشرياني في المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم والمرضى ذوي الضغط الطبيعي، حيث قام Buyukkaya وآخرون، بتصنيف 170 مريض إلى أربع مجموعات [ضغط طبيعي - انخفاضي (NT-D)، ضغط طبيعي - غير انخفاضي (NT-ND)، ارتفاع ضغط - انخفاضي (HT-D)، وارتفاع ضغط - غير انخفاضي (HT-ND)] وقاموا بقياس مستويات RDW ومستويات hs-CRP لديهم بشكل رجعي [36,37].

كشفت الدراسة أن المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم لديهم مستويات RDW ومستويات hs-CRP أعلى من المرضى ذوي ضغط الدم الطبيعي، بالإضافة إلى ذلك، كانت مستويات RDW أعلى بشكل ملحوظ في المرضى NT-ND و HT-ND.

6. تصلب الشرايين السباتية والسكتة الدماغية

Carotid Atherosclerosis and Stroke

إن تصلب الشرايين السباتية عملية معقدة تتميز بتراكم الباعثات المحملة بالدهون وخلايا العضلات الملساء المتكاثرة داخل جدار الأوعية.

يمكن أن يؤدي تضيق الشريان السباتي المتقدم إلى نقص تدفق الدم إلى الدماغ وتشكيل تجمع من العصيدات، مما يعرقل عمل الأوعية الدموية الدماغية ويؤدي إلى الإصابة بتلف النسيج الوعائي.

هناك عدة أدلة تشير على ما يبدو إلى أن مراحل تصلب الشرايين السباتية الأولى مرتبطة بخطر السكتة الدماغية [34,38].

أحد هذه الدراسات التي تبحث في الارتباط بين مستويات RDW وخطر تصلب الشرايين السباتية نُشرت في عام 2010، وشملت 156 مريض مصاب بارتفاع ضغط الدم في الفترة العمرية من 60 إلى 85 عاماً. اكتشف الباحثون أولاً ترسبات الشريان السباتي وسمك الطبقة الداخلية للشريان السباتي (IMT) بالإضافة إلى القطر الداخلي (ID) باستخدام الأمواج فوق الصوتية، وتم تقسيم المرضى بعد ذلك إلى أربع فئات وفقاً لمستويات RDW (الأدنى 11-12٪، منخفض 12-13٪، مرتفع 13-14٪، والأعلى أكثر من 14٪). تم العثور على معدل أعلى بشكل ملحوظ لترسبات الشريان السباتي مع زيادة مستويات RDW وزيادة مستوى RDW الأساسي في هؤلاء المرضى [39].

اقترح Demir وآخرون أن RDW هو مؤشر واعد وسهل وسريع ورخيص للتمييز بين السكتة الدماغية ومقلداتها (مثل التصلب المتعدد والصرع) في المرضى الشباب، مع حساسية عالية (73.7%) وخصوصية (87.9%).

أظهرت دراسة مقطعية تتضمن 432 مريض سكتة دماغية أن مستويات RDW كانت مرتبطة بشكل كبير مع سمك في الطبقة الداخلية للأوعية ($r = 0.436$) وكانت أيضاً عامل مستقل يتنبأ بتصلب الشريان السباتي [40].

الآلية Mechanisms

في حين أظهرت العديد من الدراسات العلاقة بين RDW وأمراض القلب والأوعية الدموية، فإن آليات المرض لا تزال غير واضحة.

هل للارتفاع في مستوى RDW تأثير مباشر على أمراض القلب والأوعية الدموية، أم أنه مجرد علامة تعكس شيئاً آخر يحدث في الجسم؟ تشمل الفرضيات الموجودة بشكل رئيسي اضطرابات الأوعية الدموية الدقيقة وفقر الدم والسيتوكينات الالتهابية وما إلى ذلك.

1. اضطرابات الأوعية الدموية الدقيقة Microvascular Disorder

للكريات الحمراء وظائف فيزيولوجية حيوية في جسمنا، بما في ذلك حمل الأكسجين وثنائي أكسيد الكربون وتبادل الغازات بين الدم والأنسجة، وهذا يعود إلى قدرتها على الانحناء والعبور في شبكة الأوعية الدموية الدقيقة.

ومع ذلك، يمكن أن تحدث تغيرات في الأسمولية في بعض الظروف الفيزيولوجية المرضية تقلل من قدرة الكريات الحمراء على تغيير شكلها وتسبب زيادة في مستوى RDW، مما يؤدي في النهاية إلى انخفاض التروية في الأوعية الدموية الدقيقة وتفاقم الأمراض القلبية.

تشير الدراسات إلى أن قدرة الكريات الحمراء على تغيير شكلها في اضطراب الأوعية الدموية الدقيقة تنخفض عندما يكون مستوى RDW أكثر من 14% [41].

أشارت دراسة سريرية قام بها Güne وآخرون، إلى أن الاقتراب من الحد العلوي لنطاق الاسمولية الطبيعي (292 إلى 293 ملي أوسم/كغ) يمكن أن يكون مستوى الأسمولية البلازمية الأمثل من حيث التوقع وتشخيص الأمراض القلبية والوعائية في مرضى قصور القلب [42].

قد يعود الدور التنبؤي للأسمولية في توقع الاصابات القلبية والوعائية من خلال التأثير على تغيير شكل وعبر الكريات الحمراء، والذي ينعكس بدوره على مستوى RDW [41].

2. فقر الدم Anemia

عادة ما يصاحب مرضى قصور القلب الاحتقاني درجة معينة من فقر الدم علاوة على ذلك، يمكن أن تؤدي الإصابة الكلوية الثانوية التالية لقصور القلب إلى نقص تغذية، مما يؤدي في النهاية إلى عدم كفاية تكوين كريات الدم الحمراء وفقر الدم.

يرتبط فقر الدم المزمن بتضخم البطين الأيسر للقلب وقصور القلب، وإن المرضى الذين يعانون من فقر دم مزمن ونسبة هيموغلوبين أقل من 10 جرام/ديسيلتر عادة ما يقدمون استجابات تعويضية هيمودينامية محددة مثل انخفاض المقاومة الوعائية الجهازية، وارتفاع النتاج القلبي، واحتباس الماء والصوديوم، وانخفاض تدفق الدم الكلوي ومعدل ترشيح الكبيبات.

قد تتسبب هذه الاستجابات في زيادة عبء العمل القلبي وما يترتب على ذلك من إعادة هيكلة البطين الأيسر للقلب.

يمكن أن يتسبب فقر الدم الشديد في تباين واضح في حجم الكريات الحمراء وزيادة مستوى RDW وقد تم التعرف على فقر الدم كعامل خطر لقصور القلب الاحتقاني، وتشمل الآليات المحتملة لذلك العبء الالتهابي وعدم القدرة الكافية على إنتاج هرمون الإريثروبويتين بالإضافة لتأثير الأمراض المصاحبة [43,44].

في التسعينيات من القرن الماضي، ظهرت وجهة النظر التي تشير إلى أن الحديد يمكن أن يحمي من النوبة القلبية، وعلى الرغم من أن بعض الدراسات أيدت هذه الفرضية، إلا أن العلاقة المحددة بين فقر الدم الناجم عن نقص الحديد والنوبة القلبية لا تزال غير واضحة.

ومع ذلك، فإذا استمر فقر الدم لفترة طويلة، فإن النتاج القلبي سيزداد للحفاظ على إمدادات الأوكسجين الكافية بسبب زيادة حجم الدم، والحمل القلبي ومعدل ضربات القلب وحجم النبضة مع انخفاض الحمل البعدي.

يؤثر تدفق الدم في الشرايين التاجية والقدرة على حمل الأكسجين وكثافة الشعيرات الدموية المروية على المسافة في الأنسجة التي تحدد أكسجة الأنسجة العضلية القلبية.

أظهرت دراسة قام بها Aulakh وآخرون، أن فقر الدم يمكن أن يزيد من حجم النسيج المحتشي ويقلل من وظيفة القلب والبقاء على قيد الحياة في حالات النوبة القلبية الحادة التي يسببها تضيق الشريان التاجي في الجرذان [45].

كما تم أيضاً اقتراح قيمة RDW في تشخيص فقر الدم الناقص الصبغ الصغير بسبب نقص الحديد، وهو ما يفسر بشكل غير مباشر دور RDW في MI.

تم اعتبار فقر الدم أيضاً عامل خطر مستقل لحدوث جديد لاضطرابات القلب الأذينية والوفاة والإقامة المشفوية بين المرضى المسنين المصابين بارتفاع ضغط الدم.

ارتبط انخفاض نسبة الهيموغلوبين بشكل مستقل بزيادة الأحداث القلبية في المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم [46].

3. الساييتوكينات الالتهابية nesInflammatory Cytoki

أثبتت الدراسات أن الساييتوكينات الالتهابية يمكن أن تثبط نضج الكريات الحمراء المحفزة بواسطة هرمون الإريثروبويتين من خلال تثبيط نشاط نقي العظم، مما يتجلى في زيادة مستوى RDW جزئياً.

في MI يمكن أن يزيد الالتهاب والإجهاد التأكسدي من مستوى RDW عن طريق تعطيل استقلاب الحديد وتقليل عمر الكريات الحمراء لضبط استجابة نخاع العظمي للإريثروبويتين.

بالإضافة إلى ذلك، فقد تم أيضاً إثبات أن الالتهاب المزمن هو الجذر المطلق لتصلب الشرايين والمضاعفات المتعلقة به، ومن المعروف جيداً أن الساييتوكينات المسببة المتنوعة مثل $TNF-\alpha$ و $IL-1b$ و $IL-6$ ترتفع في عملية تصلب الشرايين [47].

في حالة تصلب الشرايين، يمكن للسيتوكينات الالتهابية المرتفعة في الدم أن تقمع تخليق هرمون الإريثروبويتين (EPO) والهيموغلوبين، مما يتسبب في فقر الدم الالتهابي المزمن.

تعمل السيتوكينات الالتهابية عادة على تنظيم تكوين الكريات الحمراء عبر مسارين، المسار الأول هو أن السيتوكينات الالتهابية تثبط تكاثر جين EPO في الكلية والكبد، المسار الآخر هو أن السيتوكينات الالتهابية تثبط تحول الخلايا الحمراء في نقي العظم.

في نموذج الكلى ناقصة التروية عند الجرذان، تم تثبيط إنتاج EPO في الكلية بواسطة $TNF-\alpha$ و IL-6 و IL-1b، كما تم خفض تكوين الكريات الحمراء في نخاع العظم بواسطة السيتوكينات الالتهابية، بسبب تعطيل تكاثر سلالات الخلايا الحمراء وإيقاف نضج الخلايا الأرومية.

إن تأثير السيتوكينات الالتهابية على سلالات كريات الدم الحمراء في نقي العظم يجعل الخلايا غير حساسة لـ EPO مما يعيق الوظيفة المضادة للاستماتة المبرمجة.

وبناءً على ذلك، فإن تقليل محتوى EPO يمكن أن يمنع إنتاج أو إطلاق كرات الدم الحمراء الناضجة أو غير الناضجة في الدم، ومن ناحية أخرى، فإن المستويات العالية من السيتوكينات الالتهابية قد تؤثر على استقلاب الحديد نقي العظام في الجسم [48,49].

4. الكوليسترول الحر Free Cholesterol

يمكن أن تؤدي التغيرات المرضية في غشاء كريات الدم الحمراء التي تحتوي على نسبة وفيرة من الكوليسترول الحر إلى تراكم كريات الدم الحمراء داخل اللويحة العصيدية.

إن تسرب الكوليسترول الحر من غشاء كريات الدم الحمراء إلى لويحات تصلب الشرايين سيعزز تصلب الشرايين وبالتالي ينتج عن ذلك أغشية غنية بالدهون للخلايا الرغوية، والتي تنتشر عن طريق سلسلة التهابية [50].

من ناحية أخرى، فإن ارتفاع محتوى غشاء كريات الدم الحمراء من الكوليسترول هو أيضاً أحد أسباب تراجع قدرة الكريات الحمراء على تغيير شكلها، والذي يمكن أن يؤثر بشكل مباشر على عمر كريات الدم الحمراء المنتشرة، وهذا يؤدي إلى ارتفاع مستويات RDW.

علاوة على ذلك، يمكن أن تؤدي التغيرات في الدهون إلى تقليل سيولة غشاء كريات الدم الحمراء وتؤدي إلى اضطراب دوران الأوعية الدقيقة، وهذا هو السبب في أن المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب لديهم أحياناً ضعف في إعادة تروية الأنسجة بعد التداخل التاجي عن طريق الجلد (PCI).

يتم التحقق من صحة الفرضية أيضاً من خلال انخفاض مستوى الكوليسترول الكلي من غشاء كريات الدم الحمراء في المرضى الذين يعانون من الذبحة الصدرية المستقرة المزمنة مقارنة مع المرضى الذين يعانون من متلازمة الشريان التاجي الحادة.

تم التأكيد على أن مستوى الكوليسترول في غشاء كريات الدم الحمراء له علاقة إيجابية بمستوى RDW في المرضى الذين يعانون من مرض الشريان التاجي [50].

5. الخثار Thrombosis

وجد أن RDW والسكتة الدماغية تميل إلى أن يكون لهما ارتباط قوي لدى الأفراد الذين يعانون من انخفاض MCV، مما يشير إلى أن الآلية الأساسية يمكن أن تكون انخفاض معدل دوران كرات الدم الحمراء وبالتالي تغير عمر كريات الدم الحمراء.

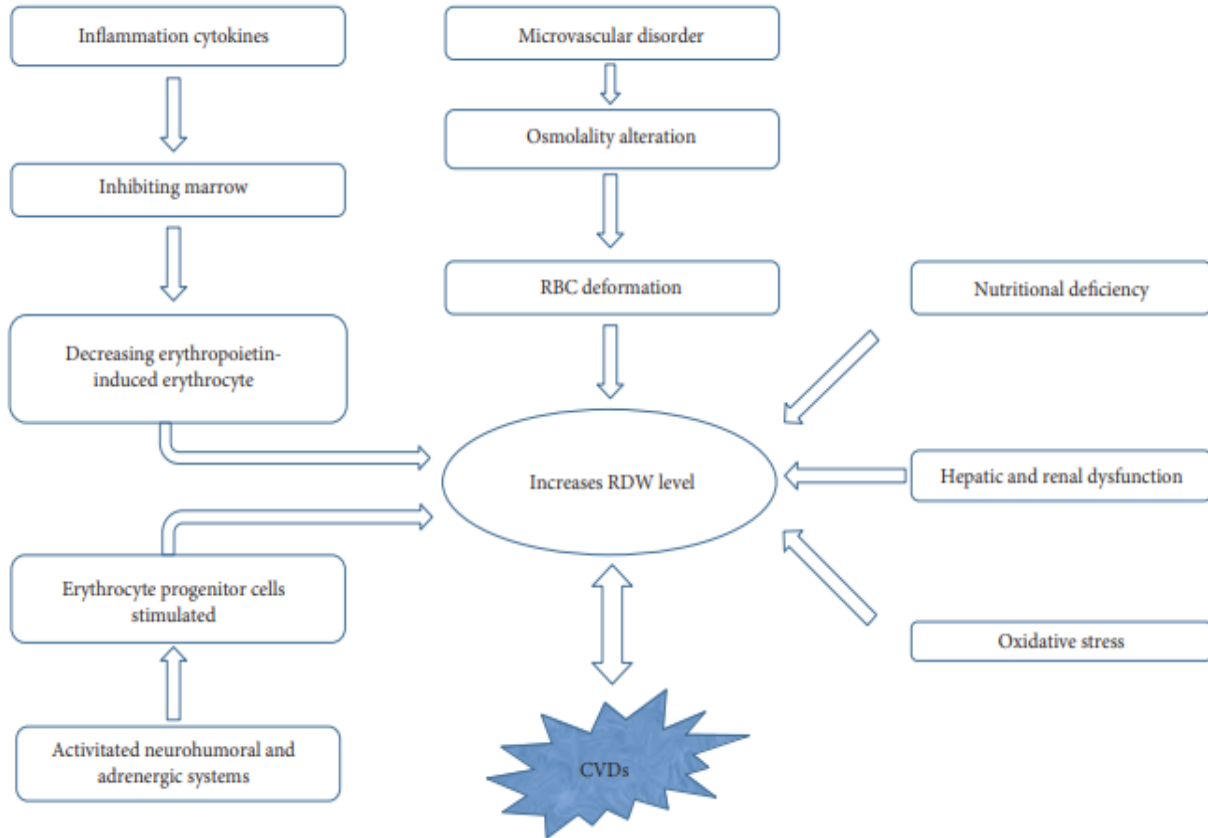
إذا كانت نسبة كريات الدم الحمراء الهمة كبيرة، فسوف ينخفض MCV ويزيد RDW لأن الكريات تصبح أصغر بمرور الوقت والنقص في العمر.

مع انخفاض الوظائف البيولوجية للكريات بمرور الوقت، سيكون من الأسهل عليها أن تلتصق بالخلايا البطانية وتشكل الخثرات.

أثبتت إحدى الدراسات أيضاً العلاقة بين التأثيرات التخثرية وارتفاع RDW، مما أكد دور RDW في الأمراض الوعائية الدماغية.

يمكن تعزيز حالة التخثر عن طريق تنشيط نظام الرينين أنجيوتنسين عبر مستقبل أنجيوتنسين II من النوع 1a، والذي كان مرتبطاً بتطور التصلب العصيدي.

تؤدي هذه العملية أيضاً إلى رفع مستوى الاريثروبويتين في البلازما، مما يتسبب في ارتفاع مستوى RDW وربما يفسر هذا سبب ارتفاع مستويات RDW في المرضى الذين يعانون من السكتة الدماغية [51].



رسم توضيحي 10: العملية الفيزيولوجية المرضية لـ RDW في الأمراض القلبية الوعائية.

الخلاصة Conclusion

هناك أدلة موثوقة تدعمها العديد من الدراسات الوبائية التي تشير إلى أن المرضى الذين يعانون من أمراض القلب والأوعية الدموية هم أكثر عرضة للإصابة بالتباين في حجم الكريات الحمراء وارتفاع مستويات RDW.

نحن نعلم أن RDW هو مفهوم رقمي، يتم حساب قيمته من شيء آخر (على سبيل المثال، MCV)، أي ليس شيئاً يمكن اكتشافه مباشرة.

وبالتالي، يمكننا أن نفترض أن دور RDW في المرض قد يكون بوساطة بعض العوامل الأخرى وأن RDW هو حسيمة التأثير المشترك لهذه العوامل.

ومع ذلك، لا يزال من الضروري توضيح ما إذا كان RDW هو مجرد مؤشر حيوي بسيط وليس وسيطاً في أمراض القلب والأوعية الدموية.

في الواقع، يتعذر تحديد الآلية المسببة المفترضة بسبب النقص في الدراسات الوبائية التي يمكن أن تثبت أي ارتباط موجود بين الأمراض القلبية الوعائية وتباين حجم كريات الدم الحمراء.

وبصرف النظر عن الأمراض القلبية الوعائية التي تمت مناقشتها أعلاه، فإن RDW له تأثير واضح على مختلف الآليات الفيزيولوجية المرضية في الأمراض التي تتراوح من احتشاء عضلة القلب الحاد إلى الخرف. تم أيضاً اقتراح الأدوار التنبؤية لـ RDW في أمراض أخرى بما في ذلك التهاب البنكرياس الحاد واعتلال الكلية السكري ولمفوما هودجكن ونزيف الجهاز الهضمي العلوي.

يتوفر RDW في العيادة بسهولة للأطباء كجزء من التعداد العام CBC وبالتالي لا يتطلب تكاليف إضافية مقارنة بالمؤشرات الحيوية السريرية الأخرى في الأمراض القلبية الوعائية.

على الرغم من أن نوعية الـ RDW ليست عالية جداً، إلا أن الكشف المشترك لـ RDW مع مؤشرات أخرى، مثل NT proBNP و cTnI و CRP يمكن أن يساعد الأطباء على تحسين كفاءة تشخيص الأمراض القلبية الوعائية بسبب حساسيتها العالية.

وليس فقط RDW، بل إن المزيد والمزيد من المؤشرات الحيوية الجديدة بما في ذلك اختلاف حجم الصفائح الدموية، ومتوسط حجم الصفائح الدموية، والبروتين التفاعلي C، ونسبة العدلات إلى الخلايا اللمفاوية، وحمض البول هي أيضاً طرق بسيطة لتقييم حالة الأمراض القلبية الوعائية.

الإطار العملي

النتائج

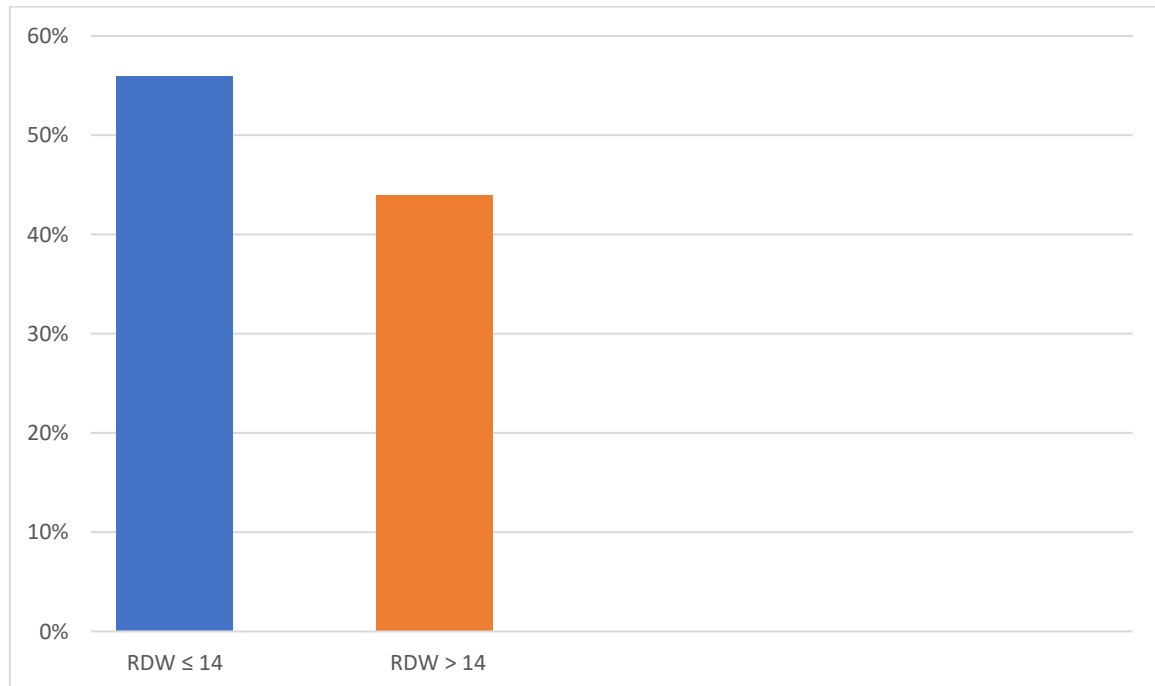
مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء

بلغ عدد أفراد عينتنا 200 مريضاً، تم تقسيمهم إلى مجموعتين تبعاً لقيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء RDW، بحيث تم اعتبار قيم RDW منخفضة عندما تكون ($RDW \leq 14$) في حين تم اعتبار هذه القيم مرتفعة عندما تكون ($RDW > 14$)

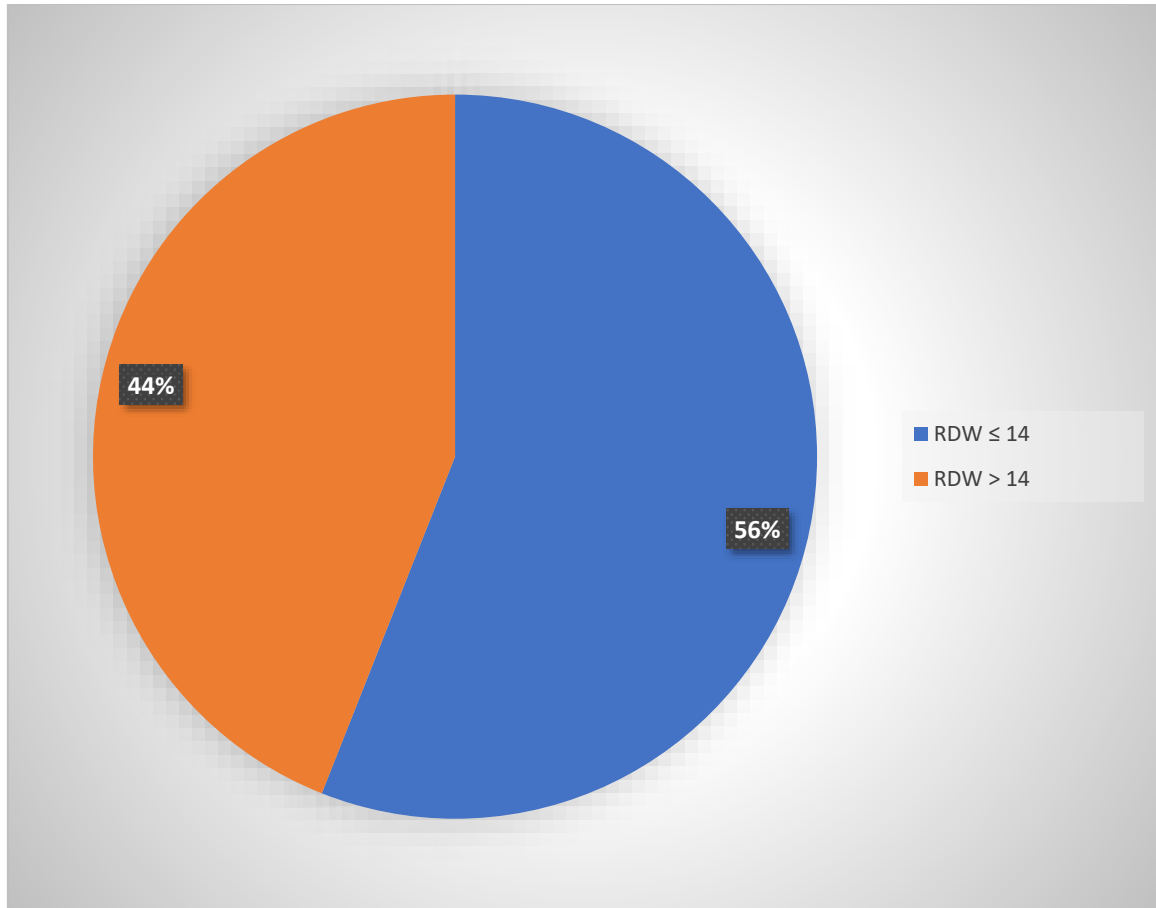
1. المجموعة الأولى: بلغ عدد أفرادها 112 مريض وكانت قيم $RDW \geq 14$

2. المجموعة الثانية بلغ عدد أفرادها 88 مريض وكانت قيم $RDW < 14$

جدول 2: توزع المرضى تبعاً لقيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء RDW		
النسبة المئوية	العدد	RDW
56%	112	$RDW \leq 14$
44%	88	$RDW > 14$



مخطط بياني 1 : توزع المرضى تبعاً لقيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء RDW وفق مخطط أعمدة



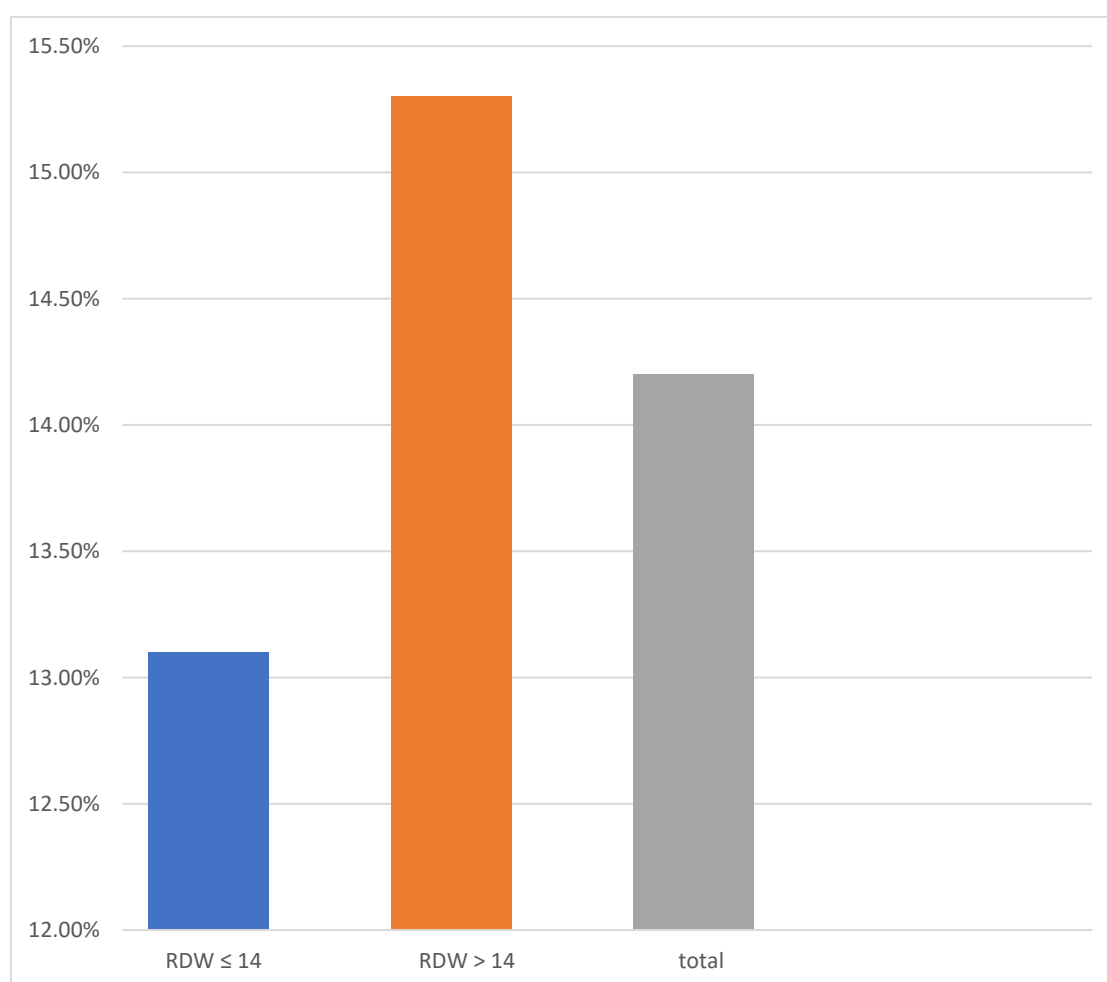
مخطط بياني 2: توزيع المرضى تبعاً لقيمة مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء RDW وفق مخطط أعمدة

ننتقل لدراسة القيم الإحصائية الوصفية لقيم مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء RDW في سياق دراستنا، فقد تراوحت هذه القيم ما بين 11.7 و 17.9 بمتوسط حسابي بلغ 14.2.

تراوحت قيم RDW في سياق المجموعة الأولى ما بين 11.7 و 14 وبلغ المتوسط الحسابي لهذه القيم 13.1.

أما بالنسبة للمجموعة الثانية فقد تراوحت قيم RDW بين 14.1 و 17.9، بمتوسط حسابي بلغ 15.3، وقد وجدنا فرق إحصائي هام بين مجموعتي الدراسة فيما يتعلق بمتوسطات قيم مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء $p\text{-value}=0.02$.

جدول 3: القيم الإحصائية الوصفية لقيم مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء				
p-value	total	RDW > 14	RDW ≤ 14	
0.002	14.2	15.3	13.1	Mean
	6.2	3.8	2.3	Range
	11.7	14.1	11.7	Minimum
	17.9	17.9	14	Maximum

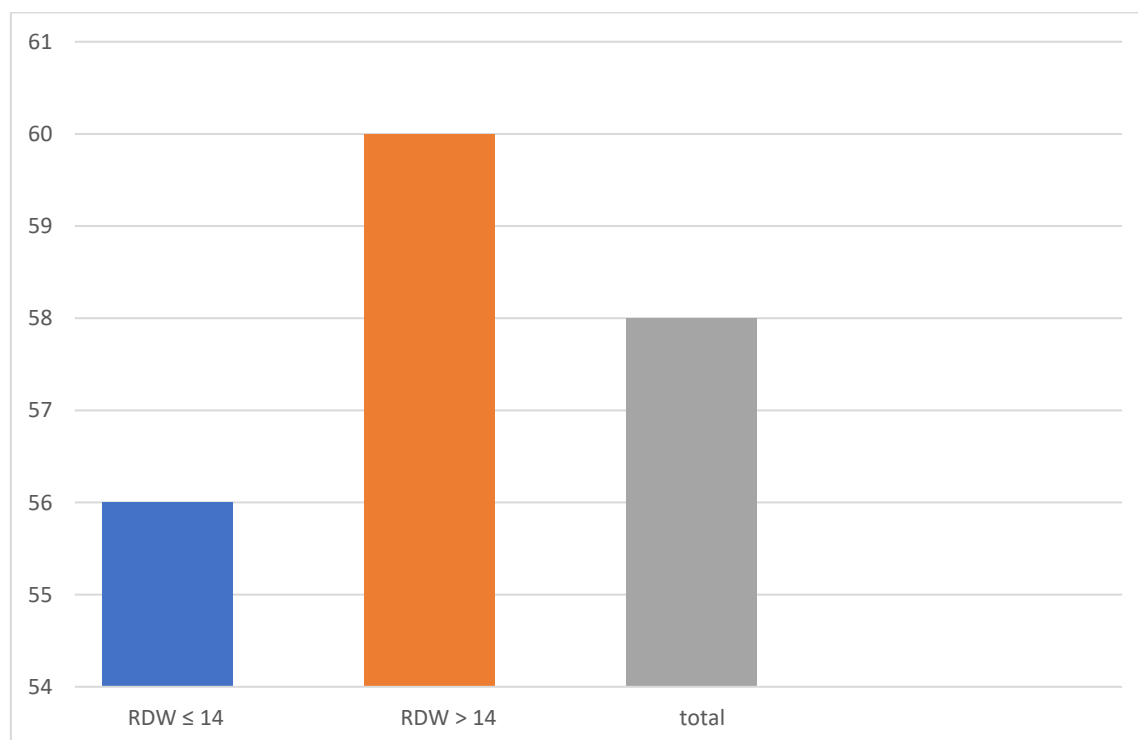


مخطط بياني 3: متوسطات قيم RDW لدى مجموعتي الدراسة وفق مخطط أعمدة

العمر

تراوحت أعمار أفراد العينة ما بين 31 سنة و70 سنة، بمتوسط حسابي بلغ 58 سنة، أما بالنسبة لأعمار أفراد المجموعة الأولى فقد تراوحت ما بين 36 سنة و70 سنة، وبلغ المتوسط الحسابي لأعمار أفراد هذه المجموعة 56 سنة، أما بالنسبة للمجموعة الثانية فقد تراوحت أعمار أفراد هذه المجموعة بين 31 سنة و68 سنة، بمتوسط حسابي بلغ 60 سنة، وبالدراصة الإحصائية وجد فرق هام بين مجموعتي الدراصة فيما يتعلق بمتوسطات الأعمار، أي أن هناك ارتباط في سياق دراستنا بين التقدم بالعمر وارتفاع قيم المؤشر الحجمي للكريات الحمراء.

جدول 4: القيم الإحصائية الوصفية لأعمار أفراد العينة				
p-value	total	RDW > 14	RDW ≤ 14	
0.002	58	60	56	Mean
	39	37	34	Range
	31	31	36	Minimum
	70	68	70	Maximum



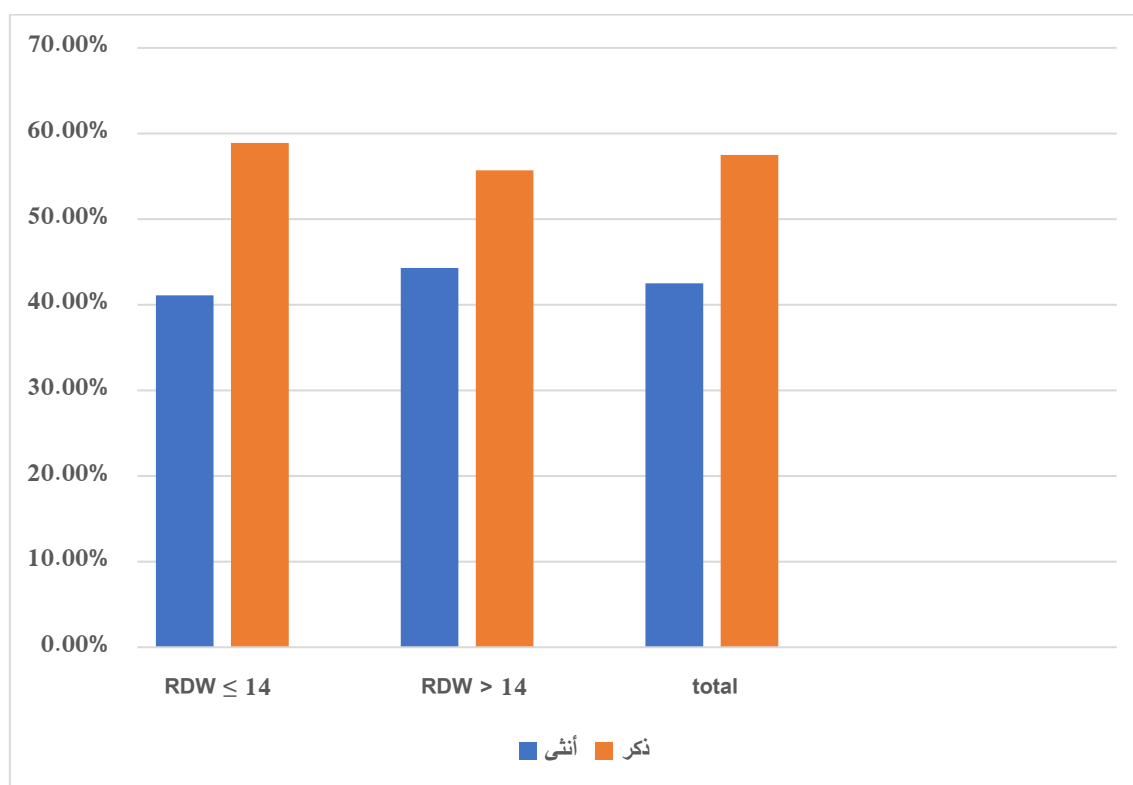
مخطط بياني 4: متوسطات الأعمار لدى مجموعتي الدراصة وفق مخطط أعمدة

الجنس

ننتقل لدراسة توزيع أفراد العينة تبعاً للجنس إذ نلاحظ تفوق نسبة الذكور على نسبة الإناث، فقد بلغت نسبة الذكور 57.5% في حين بلغت نسبة الإناث 42.5% فقط من مجمل أفراد العينة.

نلاحظ هذا التفوق في كلا مجموعتي الدراسة أيضاً، ففي سياق المجموعة الأولى بلغت نسبة الذكور (58.9%) ونسبة الإناث (41.1%)، وفي سياق المجموعة الثانية بلغت نسبة الذكور (55.7%) في حين بلغت نسبة الإناث (44.3%)، دون وجود فرق إحصائي هام بين مجموعتي الدراسة فيما يتعلق بتوزيع الأفراد تبعاً للجنس.

جدول 5: توزيع أفراد العينة تبعاً للجنس					
P-value	ذكر		أنثى		
	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	
0.28	58.9%	66	41.1%	46	RDW ≤ 14
	55.7%	49	44.3%	39	RDW > 14
	57.5%	115	42.5%	85	Total



مخطط بياني 5: توزيع أفراد العينة تبعاً للجنس وفق مخطط أعمدة

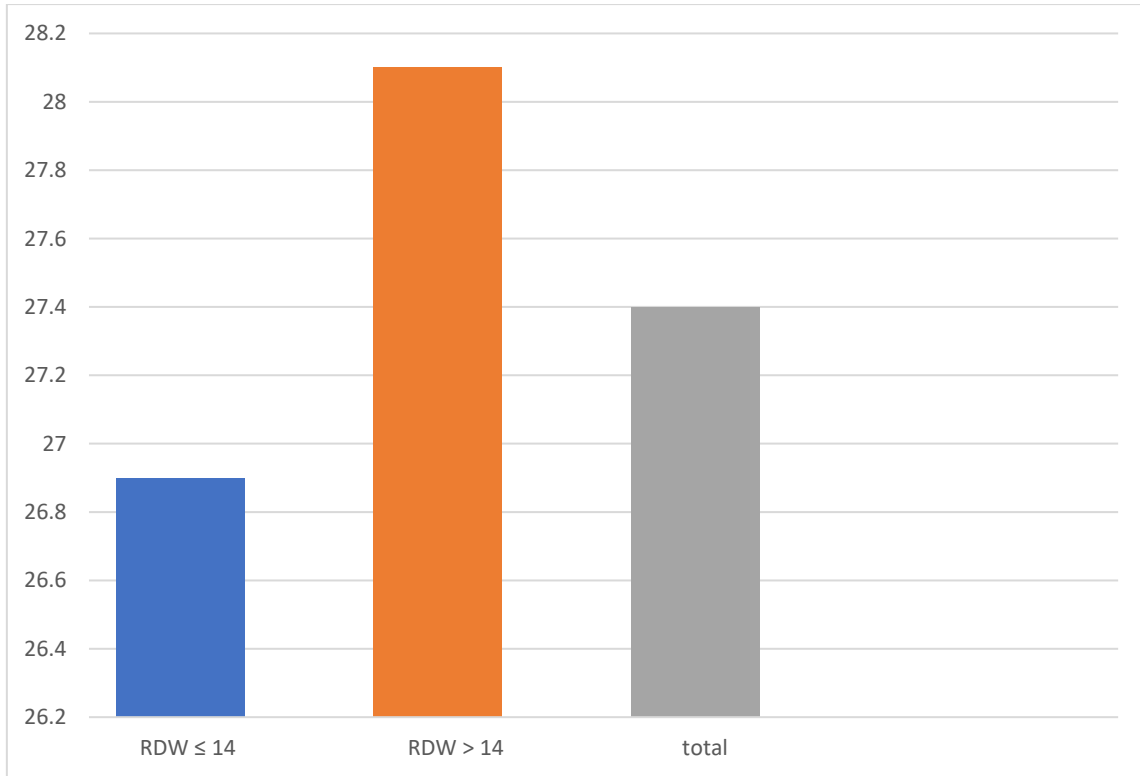
مشعر كتلة الجسم BMI

ننتقل لدراسة القيم الإحصائية الوصفية لقيم مشعر كتلة الجسم لدى أفراد العينة، فقد تراوحت هذه القيم ما بين 19.1 و 43.5 بمتوسط حسابي يقدر بـ 27.4.

أما بالنسبة لقيم BMI لدى أفراد المجموعة الأولى فقد تراوحت ما بين 19.1 و 41، وبلغ المتوسط الحسابي لهذه القيم 26.9، وتراوحت هذه القيم لدى أفراد المجموعة الثانية ما بين 21.3 و 43.5، بمتوسط حسابي بلغ 28.1.

لم نجد فرق إحصائي هام بين مجموعتي الدراسة فيما يتعلق بمتوسطات قيم مشعر كتلة الجسم.

جدول 6: القيم الإحصائية الوصفية لقيم مشعر كتلة الجسم				
p-value	total	RDW > 14	RDW ≤ 14	
0.12	27.4	28.1	26.9	Mean
	24.4	22.2	21.9	Range
	19.1	21.3	19.1	Minimum
	43.5	43.5	41	Maximum

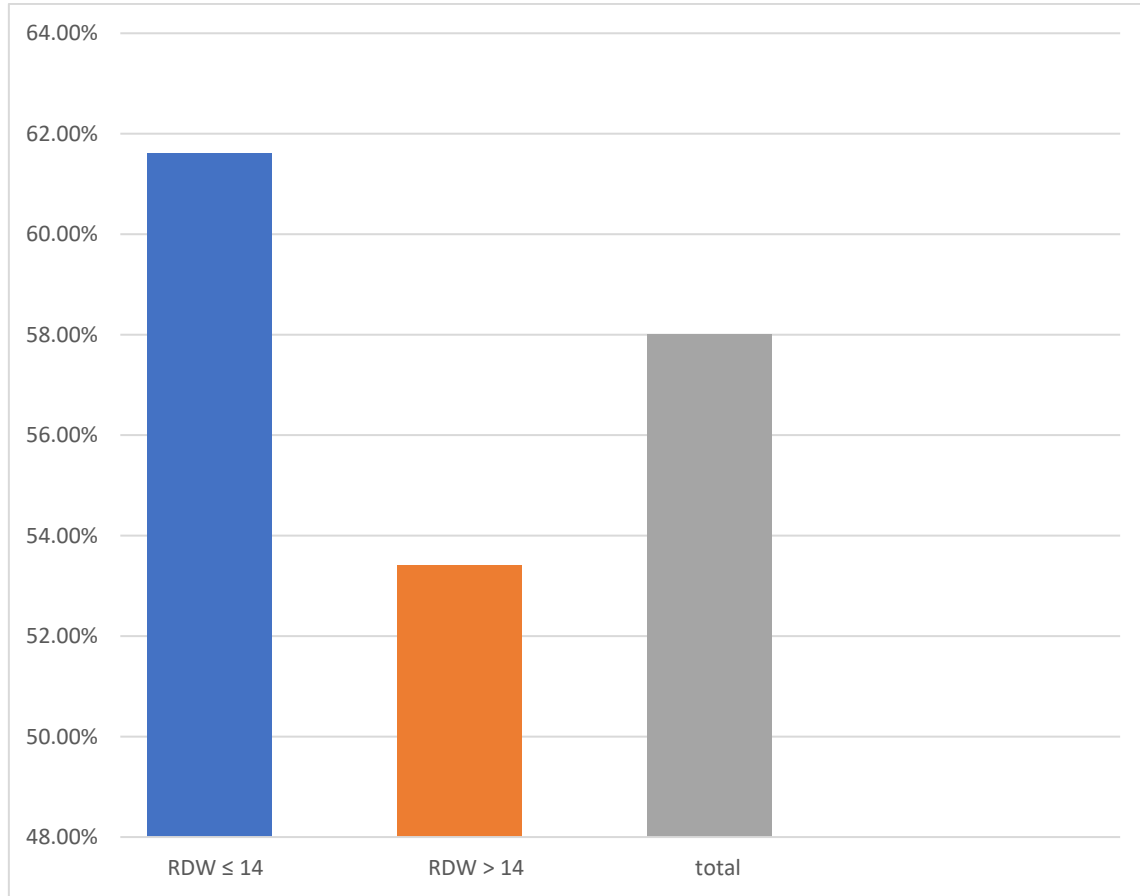


مخطط بياني 6: متوسطات قيم BMI لدى مجموعتي الدراسة وفق مخطط أعمدة

ارتفاع التوتر الشرياني

ننتقل لدراسة انتشار ارتفاع التوتر الشرياني والذي يعتبر أحد أهم عوامل خطر المتلازمة الإكليلية الحادة ونلاحظ أن 58% من أفراد العينة لديهم ارتفاع توتر شرياني، كما كانت النسب مقارنة في سياق مجموعتي الدراسة فبلغت نسبة ارتفاع التوتر الشرياني 61.6% في سياق المجموعة الأولى، و53.4% لدى أفراد المجموعة الثانية دون وجود فرق إحصائي بين المجموعتين فيما يتعلق بانتشار ارتفاع التوتر الشرياني

جدول 7: ارتفاع التوتر الشرياني لدى أفراد العينة			
P-value	ارتفاع الضغط الشرياني		
	النسبة المئوية	العدد	
0.09	61.6	69	RDW ≤ 14
	53.4	47	RDW > 14
	58	116	Total

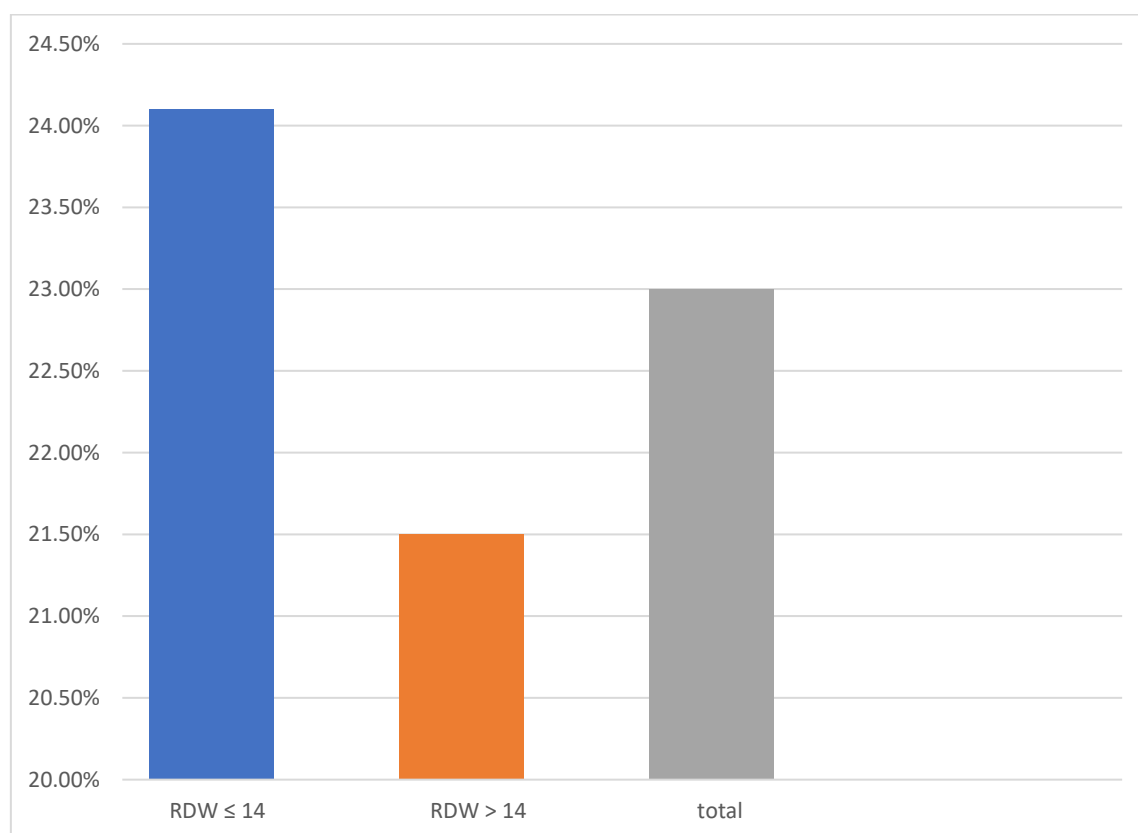


مخطط بياني 7: ارتفاع التوتر الشرياني لدى أفراد العينة وفق مخطط أعمدة

السكري

أما بالنسبة للداء السكري والذي يعتبر أيضاً أحد عوامل الخطر للمتلازمة الإكليلية الحادة والأمراض القلبية بشكل عام، فقد بلغت نسبة انتشاره 23% من مجمل أفراد العينة، و24.1% في سياق المجموعة الأولى ($RDW \leq 14$)، و21.5% لدى أفراد المجموعة الثانية ($RDW > 14$)، وبالدراصة الإحصائية لم نجد فرق إحصائي هام بين مجموعتي الدراسة فيما يتعلق بانتشار الداء السكري بين الأفراد.

جدول 8: الداء السكري لدى أفراد العينة			
P-value	الداء السكري		
	النسبة المئوية	العدد	
0.12	24.1	27	$RDW \leq 14$
	21.5	19	$RDW > 14$
	23	46	Total

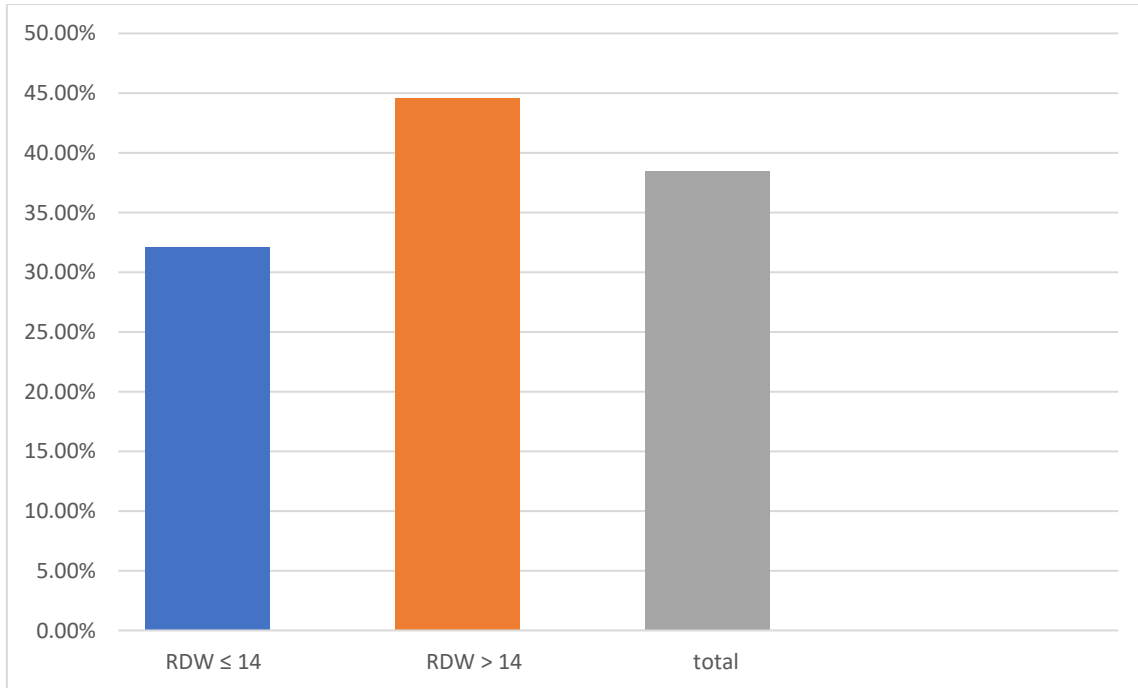


مخطط بياني 8: الداء السكري لدى أفراد العينة وفق مخطط أعمدة

اضطرابات الشحوم

تلعب اضطرابات الشحوم دوراً هاماً في زيادة الأعباء للمتلازمة الإكليلية الحادة، ولدى دراسة انتشار اضطرابات الشحوم في سياق هذا البحث نلاحظ أن 38.5% من مجمل أفراد العينة لديهم اضطرابات في شحوم الدم، ولدى 32.14% من أفراد المجموعة الأولى و46.6% في سياق المجموعة الثانية، حيث نلاحظ ارتفاع نسبة انتشار اضطرابات الشحوم في المجموعة الثانية ($RDW > 14$) مقارنة بالمجموعة الأولى ($RDW \leq 14$)، وبالدراسة الإحصائية وجد فرق هام بين المجموعتين فيما يتعلق بنسبة اضطرابات الشحوم $p\text{-value} < 0.05$ ، أي وجد ارتباط بين ارتفاع مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وارتفاع نسبة وجود اضطرابات الشحوم.

جدول 9: اضطرابات الشحوم لدى أفراد العينة			
P-value	اضطرابات الشحوم		
	النسبة المئوية	العدد	
0.04	32.14	36	$RDW \leq 14$
	46.6	41	$RDW > 14$
	38.5	77	Total



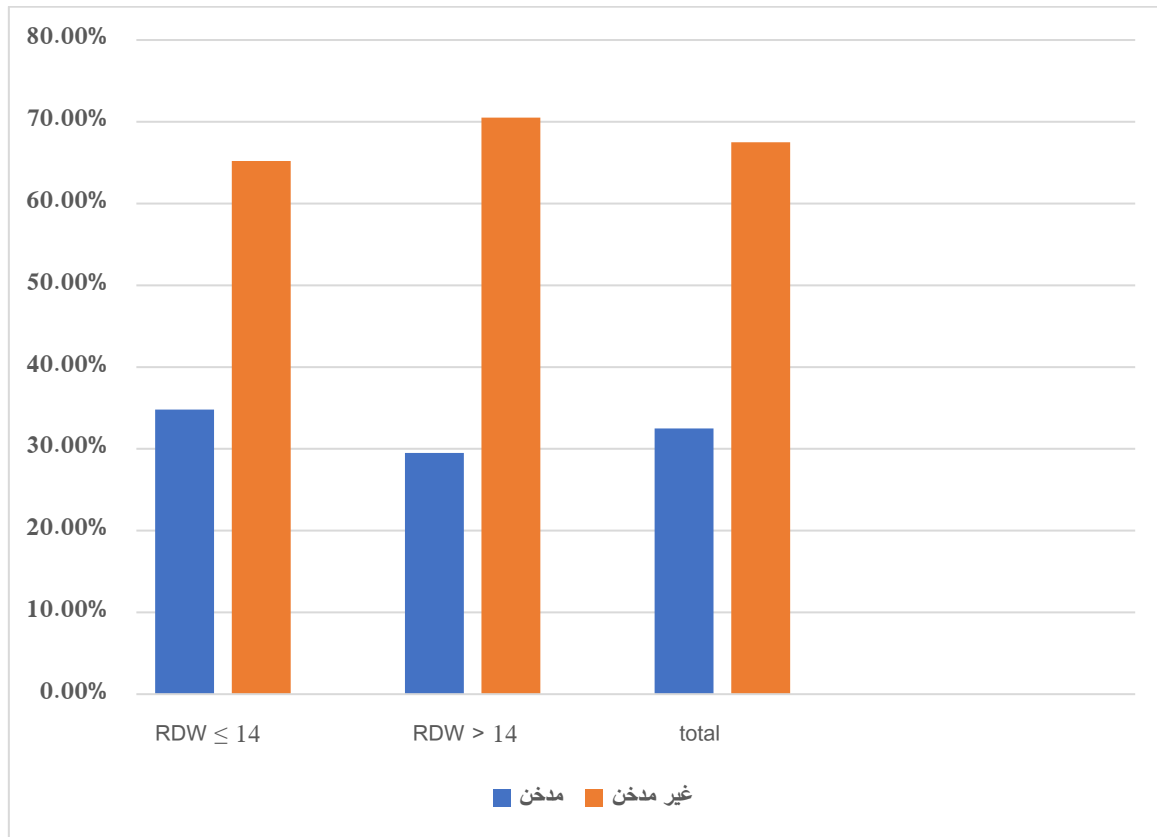
مخطط بياني 9: اضطرابات الشحوم لدى أفراد العينة وفق مخطط أعمدة

عادات التدخين

لدى دراسة توزع أفراد العينة تبعاً لعادات التدخين، بلغت نسبة المدخنين 32.5% من مجمل أفراد العينة، أما في بالنسبة لمجموعتي الدراسة فقد بلغت في سياق المجموعة الأولى 34.8%، وفي المجموعة الثانية 29.5%.

لم نلاحظ فرق إحصائي هام بين مجموعتي الدراسة فيما يتعلق بعادات التدخين.

جدول 10: عادات التدخين لدى أفراد العينة					
P-value	غير مدخن		مدخن		
	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	
0.09	65.2%	73	34.8%	39	RDW ≤ 14
	70.5%	62	29.5%	26	RDW > 14
	67.5%	135	32.5%	65	Total



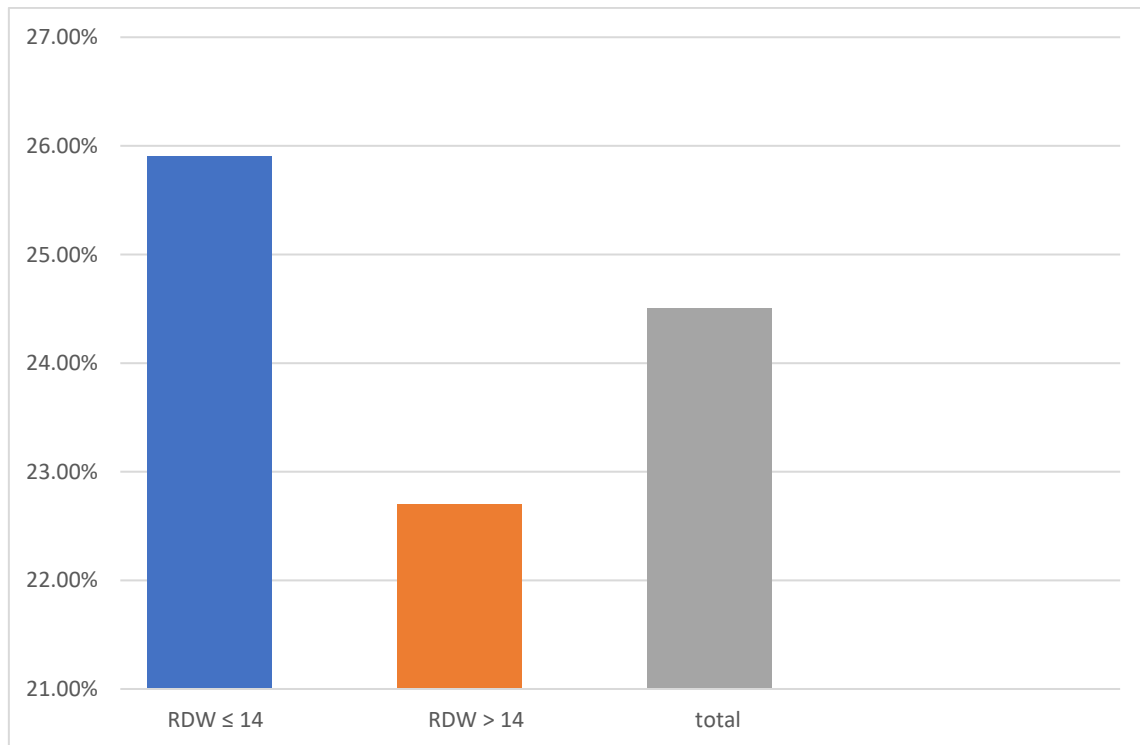
مخطط بياني 10: عادات التدخين لدى أفراد العينة وفق مخطط أعمدة

القصة العائلية

إن وجود قصة عائلية إيجابية للداء القلبي الإكليلي يعتبر عامل خطر هام للإصابة بهذه الداء، وفي سياق هذا البحث كانت القصة العائلية إيجابية لدى 24.5% من مجمل أفراد العينة، ولدى 25.9% في سياق المجموعة الأولى و22.7% من مجمل أفراد المجموعة الثانية.

لم نجد بالدراسة الإحصائية فرق هام بين المجموعتين فيما يتعلق بإيجابية القصة العائلية للداء الإكليلي الحاد.

جدول 11: القصة العائلية لدى أفراد العينة			
P-value	القصة العائلية		
	النسبة المئوية	العدد	
0.09	25.9	29	RDW ≤ 14
	22.7	20	RDW > 14
	24.5	49	Total



مخطط بياني 11: القصة العائلية لدى أفراد العينة وفق مخطط أعمدة

التحاليل المخبرية

لدى دراسة متوسطات قيم العديد من التحاليل المخبرية المجرى لأفراد العينة وجدنا ما يلي:

بالمقارنة بين مجموعتي الدراسة كانت قيم الخضاب لدى أفراد المجموعة الأولى ($RDW \leq 14$) أكبر بشكل هام إحصائياً مقارنة بقيم الخضاب لدى أفراد المجموعة الثانية ($RDW > 14$)، حيث وجد فرق إحصائي هام بين المجموعتين فيما يتعلق بمتوسط قيم الخضاب ($p\text{-value} < 0.05$)، أي وجدت علاقة هامة إحصائياً تربط بين ارتفاع مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وانخفاض قيم الخضاب.

لم نجد بالدراسة فروق إحصائية هامة بين مجموعتي الدراسة فيما يتعلق بكل من (Platelets، WBC، Urea، Creatinine، Total cholesterol، HDL-C).

لوحظ ارتفاع قيم Troponin i بشكل هام إحصائياً لدى أفراد المجموعة الثانية ($RDW > 14$) مقارنة بالمجموعة الأولى ($RDW > 14$) حيث أن ($p\text{-value} < 0.05$).

أما بالنسبة لقيم LDL-C فكانت أخفض في سياق المجموعة الأولى ($RDW \leq 14$) مقارنة بالمجموعة الثانية ($RDW > 14$)، وبالدراسة الإحصائية وجدنا فرق هام بين المجموعتين فيما يتعلق بقيم LDL-C ($p\text{-value} < 0.05$)، أي وجدت علاقة هامة إحصائياً تربط بين ارتفاع مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وارتفاع قيم LDL-C.

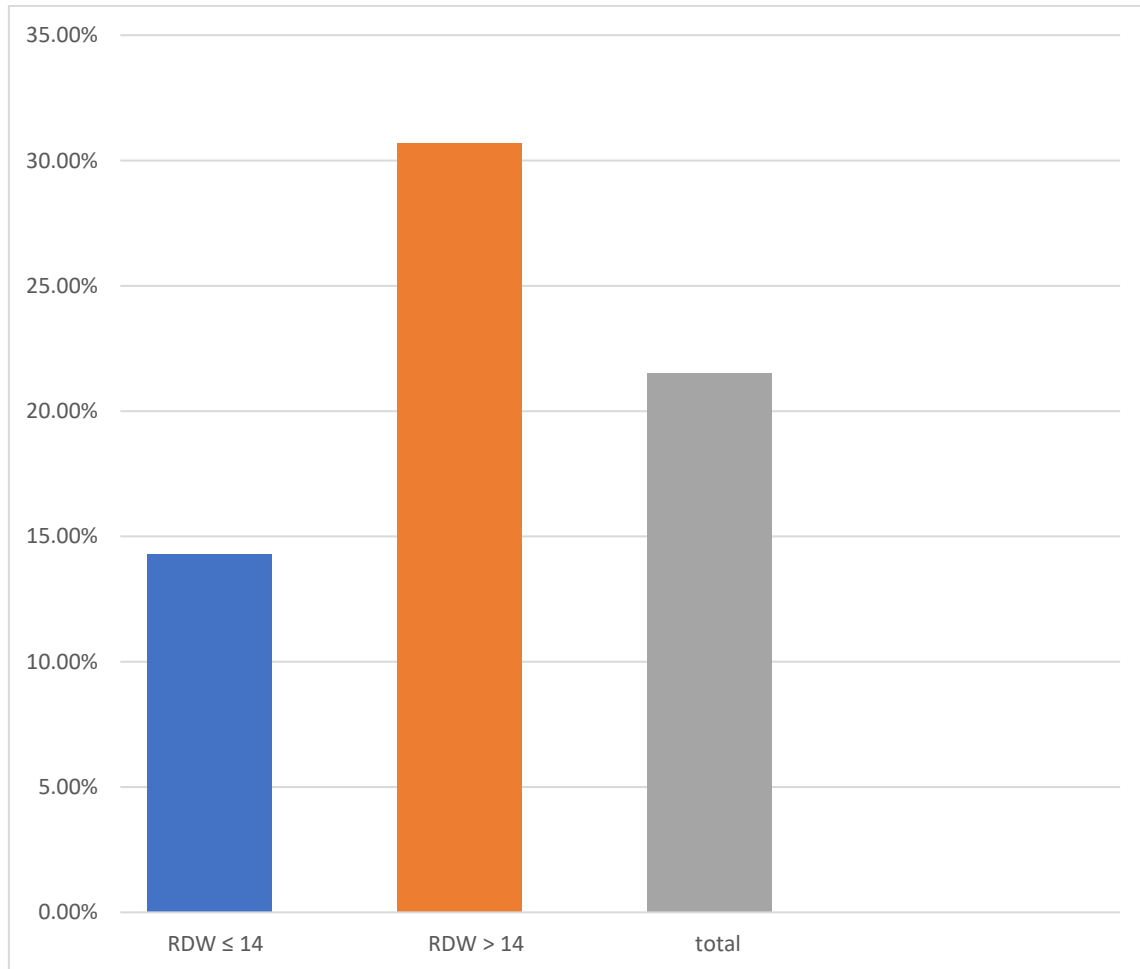
جدول 12: القيم المخبرية لدى أفراد العينة

p-value	total	RDW > 14	RDW ≤ 14	
0.03	14.2	13.7	14.5	(mg/dL) Haemoglobin
0.12	10.1	9.6	10.3	(10/mm ³) WBC
0.09	241	252	237	(103/mm ³) Platelets
0.11	29.3	26.1	32	(mg/dl) Urea
0.16	0.78	0.71	0.83	(mg/dl) Creatinine
0.03	1.8	2.2	1.3	(ng/dL) Troponin i
0.08	190	207.2	179.8	(mg/dl) T cholesterol
0.31	39.4	40.1	38.7	(mg/dl) HDL-C
0.02	121	129	115	(mg/dl) LDL-C

الدراسة التحليلية لعلاقة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء مع خطر المتلازمة الإكليلية الحادة:

الوفيات قلبية المنشأ

ننتقل لدراسة حدوث الوفيات ذات المنشأ القلبي الوعائي في هذا البحث، وبداية نلاحظ كما هو وارد في الجدول 12 فقد بلغت نسبة حدوث الوفيات قلبية المنشأ 21.5% من مجمل أفراد العينة كما بلغت نسبة 14.28% لدى أفراد المجموعة الأولى ($RDW \leq 14$)، و30.68% لدى أفراد المجموعة الثانية ($RDW > 14$)، حيث نلاحظ ارتفاع نسبة حدوث الوفيات لدى أفراد مجموعة ($RDW > 14$) مقارنة بمجموعة ($RDW \leq 14$) كما استطاع هذا الارتفاع أن يحقق أهمية إحصائية ($p\text{-value} < 0.05$)، وعليه نستنتج أن ارتفاع مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء يترافق بزيادة خطر حدوث الوفيات قلبية المنشأ لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة.



مخطط بياني 12: الوفيات قلبية المنشأ لدى أفراد العينة وفق مخطط أعمدة

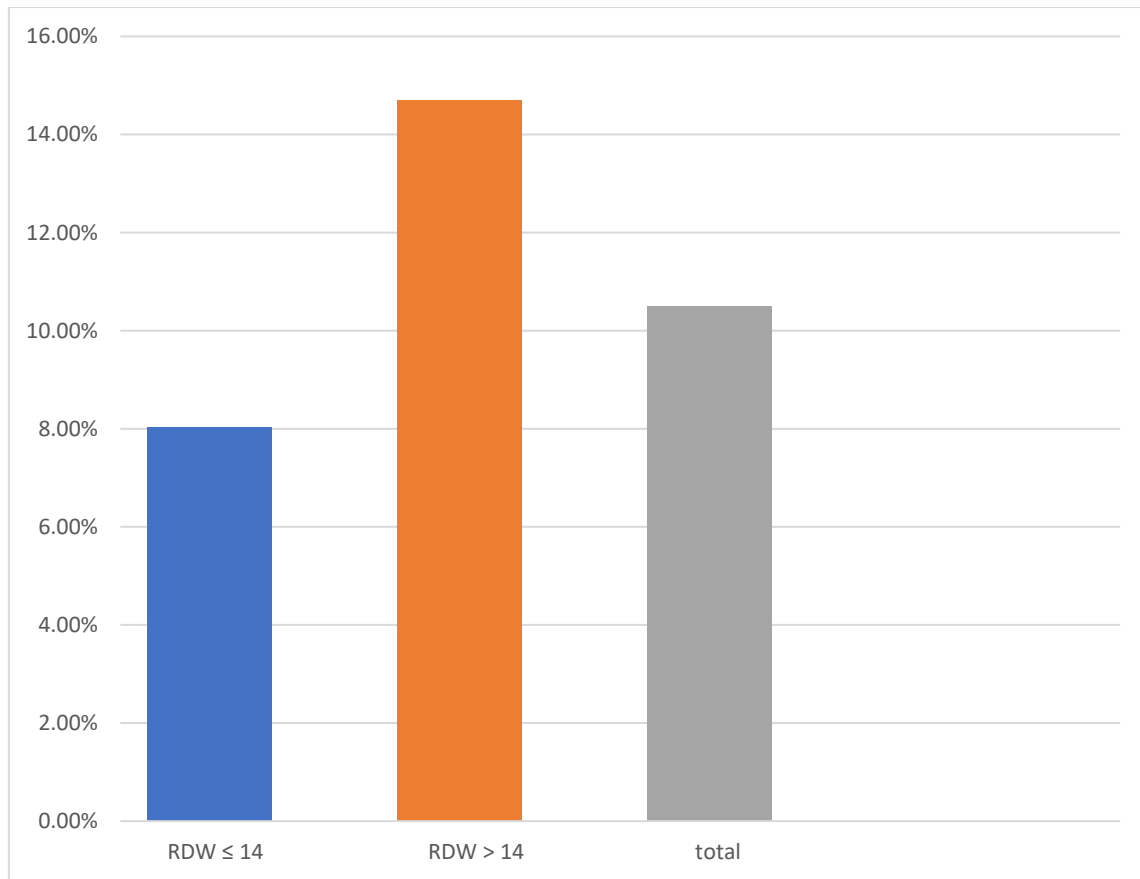
جدول 13: الوفيات قلبية المنشأ لدى أفراد العينة			
P-value	الوفيات قلبية المنشأ		
	النسبة المئوية	العدد	
0.02	14.28	16	$RDW \leq 14$
	30.68	27	$RDW > 14$
	21.5	43	Total

Reinfarction عودة الاحتشاء

تعرف عودة الاحتشاء بأنها حدوث ألم إقفاري أو أعراض أخرى تتوافق مع نقص تروية قلبية حاد وتستمر حتى يتم تخفيفها بالنترات أو بالتسكين، ويصاحب هذا الألم والأعراض تغيرات تخطيطية توجه إلى مكان حدوث نقص التروية.

ولدى دراسة حدوث عودة الاحتشاء في سياق هذا البحث فقد بلغت نسبة حدوثها 10.5% من مجمل أفراد العينة و8.03% لدى أفراد المجموعة الأولى ($RDW \leq 14$)، في حين كانت مرتفعة في سياق المجموعة الثانية ($RDW > 14$) مقارنة بالأولى فقد بلغت 14.7 دون تحقيق فرق إحصائي هام بين المجموعتين ($p\text{-value} > 0.05$)، أي أنه لم نجد علاقة هامة إحصائياً تربط بين قيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وحدوث عودة الاحتشاء لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة وعليه فإن ارتفاع قيمة RDW لم تتوافق بشكل هام إحصائياً مع ارتفاع نسبة حدوث عودة الاحتشاء.

جدول 14: عودة الاحتشاء			
P-value	Reinfarction		
	النسبة المئوية	العدد	
0.08	8.03	9	$RDW \leq 14$
	14.7	13	$RDW > 14$
	10.5	21	Total

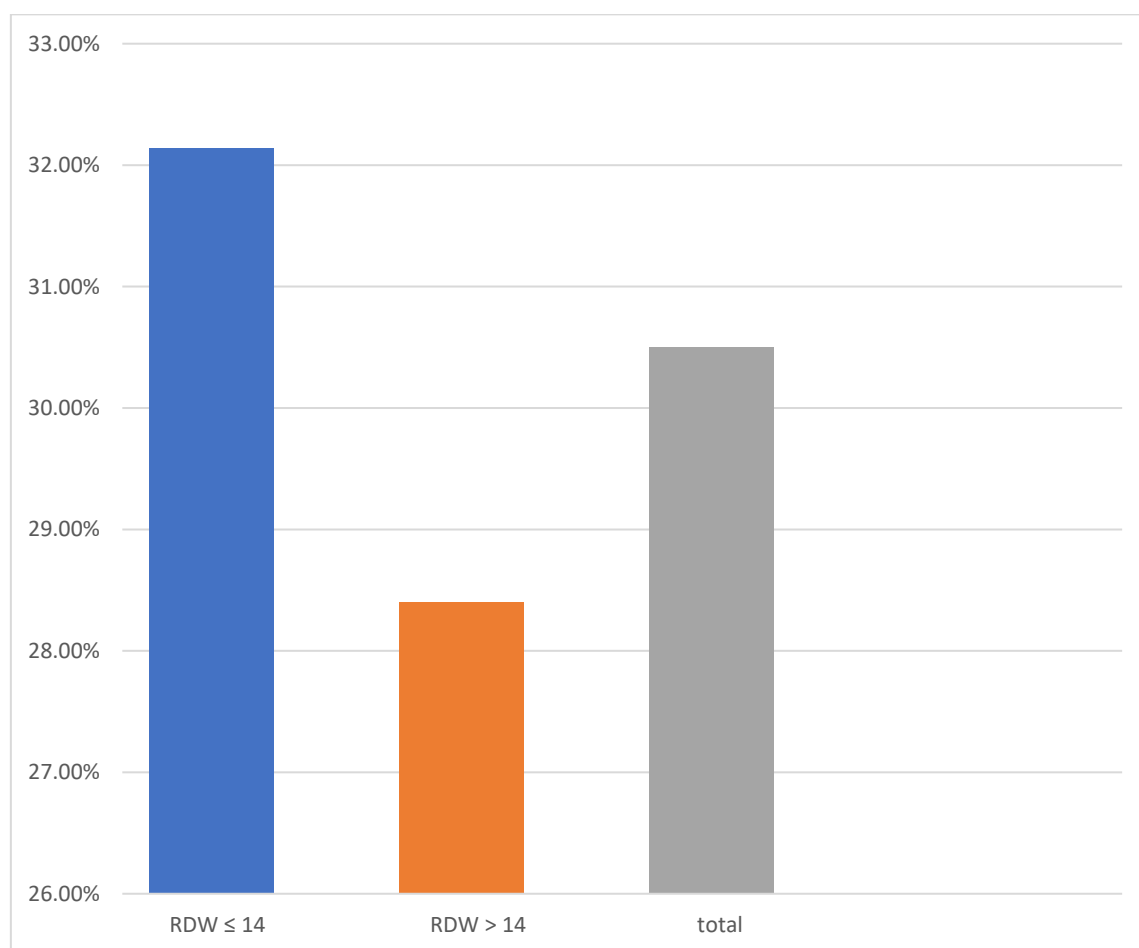


مخطط بياني 13: عودة الاحتشاء

Cardiac Catheterization القثطرة القلبية

نلاحظ بتأمل كل من الجدول 14 والمخطط البياني 14 أن 30.2% من مجمل أفراد العينة تطلبت حالتهم إجراء قثطرة قلبية، وبالنسبة لمجموعتي الدراسة فقد كانت النسب متقاربة فبلغت 30.5% في سياق المجموعة الأولى ($RDW \leq 14$)، و28.4% لدى أفراد المجموعة الثانية ($RDW > 14$) وبالدراسة الإحصائية أيضاً لم نجد فرق هام بين المجموعتين فيما يتعلق بنسبة الحاجة لإجراء القثطرة القلبية ($p\text{-value} > 0.05$)، وعليه فلم نجد في سياق هذه الدراسة علاقة هامة إحصائياً بين قيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والحاجة لإجراء قثطرة قلبية لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة، أي أن الحاجة لإجراء القثطرة القلبية لم تزداد بشكل هام بزيادة قيمة RDW .

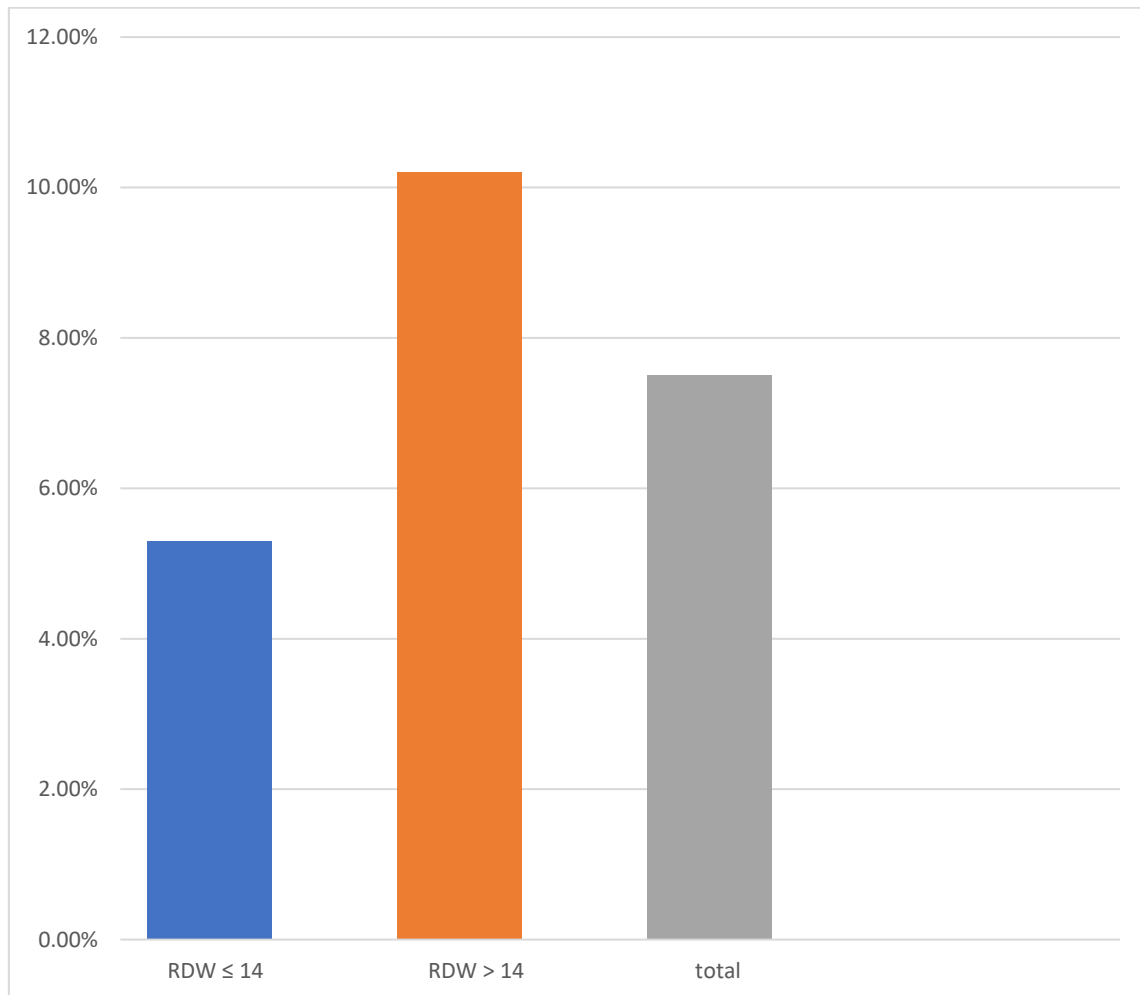
جدول 15: القثطرة القلبية			
P-value	Cardiac Catheterization		
	النسبة المئوية	العدد	
0.15	32.14	36	RDW $\leq$ 14
	28.4	25	RDW > 14
	30.5	61	Total



مخطط بياني 14: القثطرة القلبية

(CABG) coronary artery bypass graft

فيما يتعلق بإجراء CABG لدى أفراد العينة في سياق التدبير، فنلاحظ بتأمل كل من الجدول 15 والمخطط البياني 15 أن 7.5% من مجمل أفراد العينة تطلبت حالتهم إجراء CABG، كما نلاحظ ارتفاع نسبة إجراء CABG في سياق المجموعة الثانية ($RDW > 14$) 10.2% مقارنة بالمجموعة الأولى ($RDW \leq 14$) 5.3%، إلا أن هذا الارتفاع لم يحقق أهمية إحصائية ($p\text{-value} > 0.05$)، وعليه يمكن القول أنه لا يوجد في سياق هذه الدراسة علاقة هامة إحصائياً بين قيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والحاجة لإجراء CABG لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة، أي أن ارتفاع قيمة RDW لم تزداد الحاجة لإجراء CABG بشكل هام إحصائياً.



مخطط بياني 15: coronary artery bypass graft

جدول 16: coronary artery bypass graft			
P-value	CABG		
	النسبة المئوية	العدد	
0.09	5.3	6	$RDW \leq 14$
	10.2	9	$RDW > 14$
	7.5	15	Total

(MACE) major adverse cardiovascular events

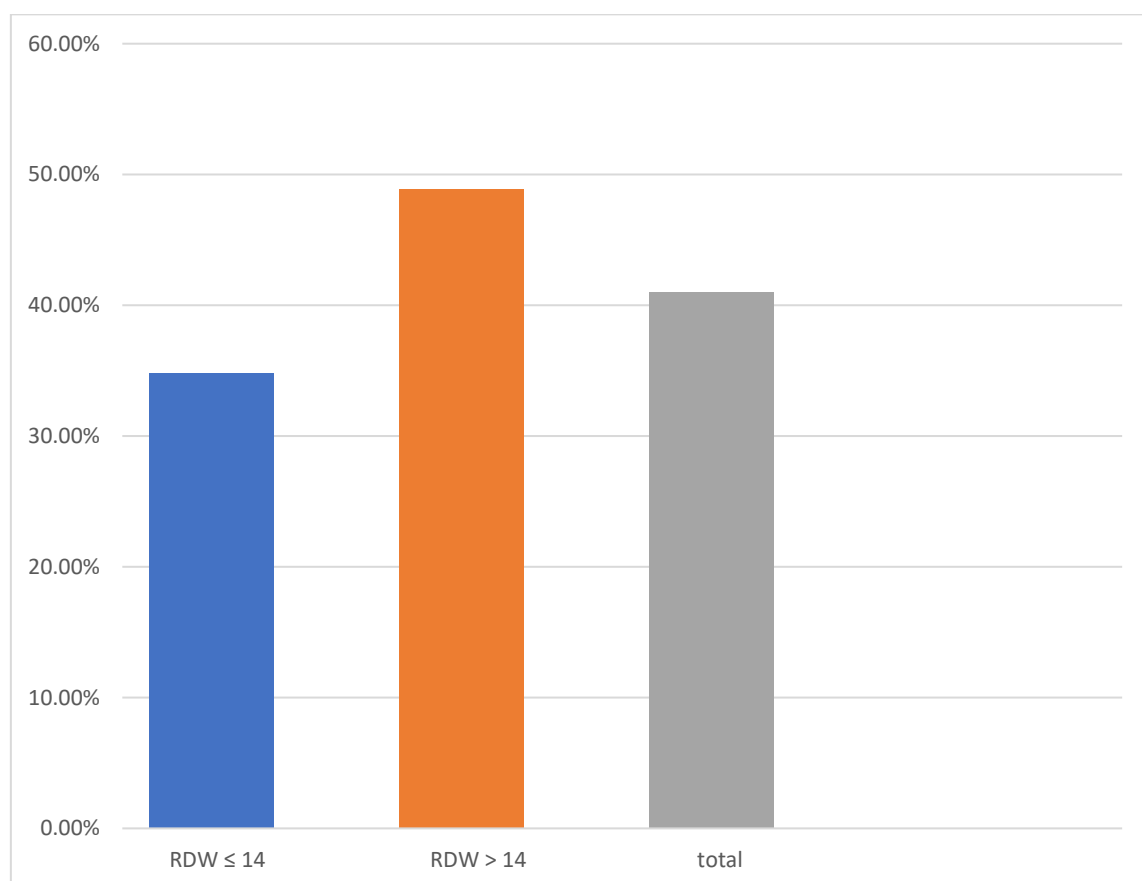
الحوادث القلبية الوعائية الرئيسية

يمكن تعريف الحوادث القلبية الوعائية الرئيسية لدى مرضى المتلازمة الإكليلية بأنها وقوع واحد مما يلي:

1. الوفاة بسبب قلبي وعائي
2. احتشاء قلبي غير مميت
3. حادث وعائي دماغي غير مميت
4. الحاجة لإعادة التوعية الإكليلية
5. الاستشفاء بسبب قصور القلب

وفي سياق هذا البحث بلغت نسبة حدوث MACE 41% من مجمل أفراد العينة، وبالنسبة لمجموعتي الدراسة فقد بلغت نسبة 34.8% من مجمل أفراد المجموعة الأولى ($RDW \leq 14$) و48.9% من مجمل أفراد المجموعة الثانية ($RDW > 14$)، ومن الواضح ارتفاع نسبة حدوث MACE لدى أفراد مجموعة ($RDW > 14$) مقارنة بمجموعة ($RDW \leq 14$)، وفي سياق الدراسة تبين أن لهذا الارتفاع أهمية إحصائية ($p\text{-value} > 0.05$) مما يدل على وجود علاقة بين قيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وحدث MACE لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة، حيث تربط هذه العلاقة بين ارتفاع قيمة RDW وارتفاع نسبة حدوث MACE لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة.

جدول 17 : major adverse cardiovascular events			
P-value	MACE		
	النسبة المئوية	العدد	
0.029	34.8	39	RDW ≤ 14
	48.9	43	RDW > 14
	41	81	Total



مخطط بياني 16 : coronary artery bypass graft

المناقشة:

يشكل مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء (RDW) أحد أهم القيم المقاسة بشكل روتيني في سياق تعداد الدم الكامل (CBC) في معظم المخابر حول العالم، ويعبر عن التباين في حجم كريات الدم الحمراء الجائلة [1].

تتراوح القيم الطبيعية لمؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء ما بين 12-15%، حيث تشير القيم الأعلى إلى وجود تباين واختلاف كبير في حجم كريات الدم الحمراء، ويساهم بشكل أساسي في تحديد نوع فقر الدم والتشخيص التفريقي لمختلف حالات فقر الدم [2].

تشير المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مجموعة من الحالات التي تتضمن كل من احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع الشدفة ST (STEMI)، واحتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع الشدفة ST (NSTEMI)، وحناق الصدر غير المستقر (Unstable angina)، كما تعتبر هذه المتلازمة سبباً هاماً للمراضة والوفيات فهي المسؤولة عما يقارب ثلث الوفيات لدى الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 35 عام [3].

لذلك فمن الهام دراسة عوامل الخطر المختلفة لهذه المتلازمة والتي تساعد في تحديد مرضى المتلازمة الإكليلية عاليي والخطورة والذين يتوجب تدبيرهم بشكل مباشر [4].

ثبت في أبحاث مختلفة أن ارتفاع قيمة مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء (RDW) يلعب دوراً تنبؤياً بالإنذار السيء في العديد من الحالات الطبية ومن أهمها الأمراض القلبية الوعائية [5].

فعلى مدى السنوات القليلة الماضية أجريت العديد من الدراسات التي تبحث في العلاقة بين قيم مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء (RDW) والإنذار السيء لمختلف الأمراض القلبية الوعائية وخاصة المتلازمة الإكليلية الحادة [6].

تم في هذا البحث دراسة العلاقة بين قيمة مؤشر التوزيع الحجمي RDW وزيادة الخطر والوفيات لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة، حيث شملت هذه الدراسة 200 حالة تم تقسيمهم إلى مجموعتين تبعاً لقيمة مؤشر التوزيع الحجمي، وخلصنا إلى مجموعة نتائج ستتم مناقشتها ومقارنتها مع الدراسات العالمية.

العمر

لدى دراسة العلاقة بين العمر وقيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وجدت علاقة هامة إحصائية تربط بين التقدم بالعمر وزيادة قيم المؤشر الحجمي للكريات الحمراء، كما كانت هذه النتائج مماثلة لنتائج العديد من الدراسات العالمية المشابهة كما هو موضح في الجدول 17.

إلا أنه في دراسة قام بها Ping yang وزملاؤه لم يجدوا علاقة إحصائية هامة بين التقدم بالعمر وزيادة قيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء [10].

جدول 18: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والعمر			
الدراسة	(RDW ≤ 14)	(RDW > 14)	P-value
Adem Bekler (7)	57.5	62.9	0.001
Yaron Arbel (8)	59	64	0.001
Alejandro Rosas-Cabral (9)	59.4	66.5	0.007
Ping yang (10)	59.7	60.6	0.63
الدراسة الحالية	56	60	0.002

مشعر كتلة الجسم BMI

لم نجد في سياق دراستنا أي فرق إحصائي بين مجموعة (RDW > 14) ومجموعة (RDW ≤ 14) فيما يتعلق بمشعر كتلة الجسم، أي لا يوجد علاقة هامة إحصائية تربط مشعر كتلة الجسم بقيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء، وقد كانت نتائجنا مماثلة للعديد من الدراسات العالمية المشابهة كما في دراسة Adem Bekler وزملاؤه، ودراسة Ping yang وزملاؤه [7,10].

في دراسة قام بها Alejandro Rosas-Cabral وزملاؤه في المكسيك وجدت علاقة هامة إحصائية بين قيم مشعر كتلة الجسم وقيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء، حيث ارتبط ارتفاع قيم مشعر كتلة الجسم بزيادة في قيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء [9].

جدول 19: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء ومشعر كتلة الجسم			
الدراسة	(RDW ≤ 14)	(RDW > 14)	P-value
Adem Bekler (7)	27.3	27.3	0.997
Alejandro Rosas-Cabral (9)	26.8	28.6	0.04
Ping yang (10)	25.13	25.75	0.20
هذه الدراسة	26.9	28.1	0.12

ارتفاع التوتر الشرياني

بلغت نسبة ارتفاع التوتر الشرياني 61.6% في سياق مجموعة (RDW ≤ 14)، و 53.4% لدى أفراد مجموعة (RDW > 14) وبالدراسة الإحصائية لم نجد فرق هام بين المجموعتين، أي لم نتوصل إلى علاقة تربط بين ارتفاع قيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وزيادة نسبة حدوث ارتفاع التوتر الشرياني لدى أفراد العينة.

بالمقارنة مع الدراسات العالمية فلم يلاحظ وجود علاقة هامة إحصائية بين قيم RDW وارتفاع التوتر الشرياني في العديد من الدراسات المشابهة كدراسة Adem Bekler وزملاؤه، ودراسة Ping yang وزملاؤه [7,10].

في حين وجد خلاف ذلك في دراسة Yaron Arbel وزملاؤه حيث توصلوا إلى علاقة هامة إحصائية بين مشعر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وارتفاع التوتر الشرياني، حيث كانت نسبة حدوث ارتفاع التوتر الشرياني أكبر بشكل هام إحصائياً لدى مجموعة (RDW > 14) مقارنة بنسبة حدوثه لدى مجموعة (RDW ≤ 14) [8].

جدول 20: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وارتفاع التوتر الشرياني			
الدراسة	(RDW ≤ 14)	(RDW > 14)	P-value
Adem Bekler (7)	44.1%	56%	0.091
Yaron Arbel (8)	38%	49%	0.04
Ping yang (10)	57.8	54.1	0.54
الدراسة الحالية	61.6%	53.4%	0.087

السكري

لم نجد في سياق دراسة انتشار الداء السكري لدى أفراد العينة فرق إحصائي هام بين مجموعتي الدراسة فيما يتعلق بنسبة انتشار الداء السكري، أي لم يلاحظ وجود ارتباط هام بين زيادة قيم RDW وارتفاع نسبة حدوث الداء السكري لدى أفراد العينة، وبالمقارنة مع الدراسات العالمية فقد كانت هذه النتائج مماثلة لنتائج العديد من الدراسات العالمية المشابهة كما هو موضح في الجدول 20. إلا أنه في دراسة قام بها Patrick M. Moriarty وزملاؤه في أمريكا تم التوصل إلى علاقة هامة إحصائياً تربط بين ارتفاع قيم المؤشر الحجمي للكريات الحمراء وزيادة نسب حدوث الداء السكري [11].

جدول 21: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والداء السكري			
الدراسة	(RDW ≤ 14)	(RDW > 14)	P-value
Adem Bekler (7)	26.5%	29%	0.688
Yaron Arbel (8)	17%	11%	0.33
Ping Wang (10)	30.9	20%	0.13
الدراسة الحالية	24.1%	21.5%	0.12

اضطرابات الشحوم

لوحظ في سياق هذا البحث ارتفاع نسبة انتشار اضطرابات الشحوم في سياق مجموعة (RDW > 14) مقارنة بمجموعة (RDW ≤ 14)، وبالدراسة الإحصائية وجد فرق هام بين المجموعتين فيما يتعلق بنسبة انتشار اضطرابات الشحوم، أي أنه يوجد ارتباط هام إحصائياً بين ارتفاع قيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وزيادة نسبة اضطرابات الشحوم في سياق هذا البحث.

وجد في دراسة Ping Wang وزملاؤه ارتباط هام إحصائياً بين قيم المؤشر الحجمي للكريات الحمراء ونسبة اضطرابات الشحوم، إلا أن نسبة انتشار اضطرابات الشحوم كانت أكبر بشكل هام إحصائياً لدى أفراد مجموعة (RDW ≤ 14) مقارنة بمجموعة (RDW > 14) على خلاف ما وجدناه في دراستنا [10].

في حين لم تحقق العلاقة بين قيم المؤشر الحجمي للكريات الحمراء ونسبة اضطرابات الشحوم أي أهمية إحصائية في سياق دراسة Yaron Arbel وزملاؤه [8].

جدول 22: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء واضطرابات الشحوم			
P-value	(RDW > 14)	(RDW ≤ 14)	الدراسة
0.48	48%	46%	Yaron Arbel (8)
0.002	20%	37.7%	Ping Wang (10)
0.04	46.6%	32.14%	الدراسة الحالية

عادات التدخين

لم نجد بالدراسة الإحصائية أي ارتباط هام التدخين وقيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء، أي لم يلاحظ أي فرق إحصائي هام بين كل من المجموعة (RDW ≤ 14) والمجموعة (RDW > 14) فيما يتعلق بنسبة انتشار التدخين، وهذا ما أشارت إليه العديد من الدراسات العالمية المشابهة كما هو ملاحظ في الجدول 20

جدول 23: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وعادات التدخين			
P-value	(RDW > 14)	(RDW ≤ 14)	الدراسة
0.383	40	46.1%	Adem Bekler (7)
0.58	45%	44%	Yaron Arbel (8)
0.56	67.05%	63.71%	Ping Wang (10)
0.09	29.5%	34.8%	الدراسة الحالية

القصة العائلية

لم نجد علاقة هامة إحصائياً تربط بين القصة العائلية للأمراض القلبية الوعائية وقيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء بشكل مماثل لما وجد في دراسة Yaron Arbel وزملاؤه [8].

جدول 24: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والقصة العائلية			
P-value	(RDW > 14)	(RDW ≤ 14)	الدراسة
0.13	14%	20%	Yaron Arbel (8)
0.09	22.7%	25.9%	الدراسة الحالية

التحليل المخبرية

كما ورد سابقاً فقد كانت قيم الخضاب لدى أفراد مجموعة ($RDW \leq 14$) أكبر بشكل هام إحصائياً مقارنة بقيم الخضاب لدى أفراد مجموعة ($RDW > 14$)، حيث وجد فرق إحصائي هام بين المجموعتين فيما يتعلق بمتوسط قيم الخضاب، أي أن هناك علاقة تربط بين انخفاض مشعر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وارتفاع قيم الخضاب.

وبالمقارنة مع الدراسات العالمية فبشكل مماثل لدراستنا وجدت علاقة هامة إحصائياً بين قيم RDW وقيم الخضاب في كل من دراسة Adem Bekler و Yaron Arbel تمثلت بانخفاض قيم الخضاب في مجموعة ($RDW > 14$) مقارنة بقيم الخضاب في مجموعة ($RDW \leq 14$)، في حين لم تحقق هذه العلاقة أهمية إحصائية في دراسة Alejandro Rosas-Cabral وزملاءه [7,8,9].

جدول 25: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وقيم الخضاب			
الدراسة	($RDW \leq 14$)	($RDW > 14$)	P-value
Adem Bekler (7)	14	13.5	0.016
Yaron Arbel (8)	14.6	14.1	0.002
Alejandro Rosas-Cabral (9)	14.8	14.1	0.11
الدراسة الحالية	14.5	13.7	0.03

لم يلاحظ في سياق هذا البحث فروق إحصائية هامة بين مجموعتي الدراسة فيما يتعلق بقيم كل من (WBC، Urea، HDL-C)، وهذا ما وجد في سياق دراسة كل من Adem Bekler و Yaron Arbel و Alejandro Rosas-Cabral و Ping Wang [7,8,9,10].

لم نجد في سياق دراستنا فرق هام إحصائياً بين مجموعتي الدراسة فيما يتعلق بتعداد الصفائح بشكل مماثل لما وجد في كل من دراسة Yaron Arbel و Ping wang [8,10].

في حين وجدت علاقة هامة إحصائياً بين قيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وتعداد الصفائح في كل من دراسة Alejandro Rosas-Cabral حيث كان تعداد الصفائح أكبر بشكل هام إحصائياً

في سياق مجموعة ($RDW \leq 14$) وفي دراسة Adem Bekler حيث كانت قيم الصفحات أكبر بشكل هام في سياق مجموعة ($RDW > 14$) [7,9].

جدول 26: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وتعداد الصفحات			
الدراسة	($RDW \leq 14$)	($RDW > 14$)	P-value
Adem Bekler (7)	214	244	0.012
Yaron Arbel (8)	263	254	0.17
Alejandro Rosas-Cabral (9)	286.3	241.4	0.01
Ping Wang (10)	223.8	229	0.46
الدراسة الحالية	237	252	0.09

لم نجد في سياق هذه الدراسة علاقة إحصائية هامة تربط بين قيم المؤشر الحجمي للكريات الحمراء وقيم الكرياتينين بشكل مشابه لما وجد في دراسة Alejandro Rosas-Cabral وزملاؤه، في حين وجد فرق إحصائي هام بين كل من مجموعة ($RDW \leq 14$) ومجموعة ($RDW > 14$)، حيث كانت قيم الكرياتينين أكبر بشكل هام إحصائياً في سياق مجموعة ($RDW > 14$) مقارنة بمجموعة ($RDW \leq 14$) [7,9].

جدول 27: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وقيم الكرياتينين			
الدراسة	($RDW \leq 14$)	($RDW > 14$)	P-value
Adem Bekler (7)	0.7	0.75	0.003
Alejandro Rosas-Cabral (9)	1	0.9	0.97
الدراسة الحالية	0.83	0.71	0.16

وجد في سياق هذه الدراسة ارتفاع قيم Troponin i بشكل هام إحصائياً لدى أفراد مجموعة ($RDW > 14$) مقارنة بمجموعة ($RDW \leq 14$) أي أن هناك علاقة هامة إحصائياً تربط ارتفاع قيم

التروبونين ا بارتفاع قيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء، بشكل مشابه لما وجد في سياق دراسة Adem Bekler وزملاءه [7].

جدول 28: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وقيم التروبونين ا			
الدراسة	(RDW ≤ 14)	(RDW > 14)	P-value
Adem Bekler (7)	0.85	2.75	0.017
الدراسة الحالية	1.3	2.2	0.03

بالرغم من ارتفاع قيم الكوليسترول الكلي في سياق مجموعة (RDW > 14) مقارنة بمجموعة (RDW ≤ 14) لم نجد فرق إحصائي هام بين مجموعتي الدراسة فيما يتعلق بقيم الكوليسترول الكلي TC وهذا ما وجد أيضا في سياق دراسة كل من Alejandro Rosas-Cabral ودراسة Adem Bekler، في حين وجدت علاقة هامة إحصائياً بين قيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وقيم الكوليسترول الكلي في دراسة Ping Wang، فكانت قيم TC أكبر بشكل هام إحصائياً في سياق مجموعة (RDW ≤ 14) مقارنة بمجموعة (RDW > 14) بخلاف ما وجد ما في دراستنا [7,9,10].

جدول 29: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وقيم الكوليسترول الكلي			
الدراسة	(RDW ≤ 14)	(RDW > 14)	P-value
Adem Bekler (7)	183.9	201.4	0.066
Alejandro Rosas-Cabral (9)	179	213.2	0.07
Ping Wang (10)	188.32	177.88	0.02
الدراسة الحالية	179.8	207.2	0.08

لوحظ في سياق دراستنا ارتفاع هام إحصائياً في قيم LDL في سياق مجموعة (RDW > 14) مقارنة بمجموعة (RDW ≤ 14) مما يعني وجود ارتباط هام بين ارتفاع كل من قيم RDW و LDL، وبالمقارنة مع الدراسات العالمية فقد وجد العلاقة ذاتها في سياق دراسة Adem Bekler وزملاءه [8]. أما في دراسة Alejandro Rosas-Cabral فبالرغم من ارتفاع قيم LDL في سياق مجموعة (RDW > 14) مقارنة بمجموعة (RDW ≤ 14)، إلا أن هذا الارتفاع لم يحقق أي أهمية إحصائية [9].

في دراسة Ping Wang وبخلاف نتائج دراستنا فقد كانت قيم LDL أكبر بشكل هام إحصائياً لد أفراد مجموعة ($RDW \leq 14$) مقارنة بمجموعة ($RDW > 14$) [10].

جدول 30: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وقيم LDL-C			
الدراسة	($RDW \leq 14$)	($RDW > 14$)	P-value
Adem Bekler (7)	118	127	0.047
Alejandro Rosas-Cabral (9)	179	213.2	0.07
Ping Wang (10)	108.28	98.6	0.006
الدراسة الحالية	115	129	0.02

الوفيات قلبية المنشأ

لوحظ في سياق هذه الدراسة ارتفاع نسبة حدوث الوفيات قلبية المنشأ لدى أفراد مجموعة ($RDW > 14$) مقارنة بمجموعة ($RDW \leq 14$)، وقد حقق هذا الارتفاع أهمية إحصائية حيث وجد فرق إحصائي هام بين مجموعتي الدراسة فيما يتعلق بنسبة حدوث الوفيات القلبية، وعليه فإن ارتفاع قيم المؤشر الحجمي للكريات الحمراء ترافق بشكل هام إحصائياً مع زيادة نسبة حدوث الوفيات قلبية المنشأ.

وبالمقارنة مع الدراسات العالمية وبشكل مماثل لدراستنا فقد وجد في كل من دراسة Adem Bekler ودراسة Alejandro Rosas-Cabral علاقة هامة إحصائياً تربط ارتفاع قيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء بزيادة نسبة حدوث الوفيات قلبية المنشأ [7,9].

إلا أنه في دراسة Ping Wang وزملاؤه وبخلاف دراستنا لم نجد علاقة هامة إحصائياً تربط قيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء بنسبة الوفيات قلبية المنشأ [10].

جدول 31: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والوفيات قلبية منشأ			
الدراسة	(RDW ≤ 14)	(RDW > 14)	P-value
Adem Bekler (7)	4.9%	16%	0.01
Alejandro Rosas-Cabral (9)	10.2%	47.3%	0.001
Ping Wang (10)	2.06%	1.17%	0.59
الدراسة الحالية	14.28%	30.68%	0.02

Reinfarction عودة الاحتشاء

في سياق هذا البحث لم نجد فرق إحصائي هام بين مجموعتي الدراسة فيما يتعلق بنسبة حدوث عودة الاحتشاء، أي لم نجد علاقة هامة إحصائياً تربط قيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء بنسبة حدوث عودة الاحتشاء لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة، وكذلك الأمر في دراسة كل من Alejandro Rosas-Cabral و Ping Wang لم يتبين وجود علاقة إحصائية بين قيم RDW ونسب حدوث عودة الاحتشاء بشكل مماثل لما وجد في دراستنا [9,10].

في حين وجدت علاقة إحصائية هامة بين قيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء ونسبة حدوث عودة الاحتشاء، حيث كانت نسبة حدوث عودة الاحتشاء أكبر بشكل هام إحصائياً لدى مجموعة (RDW > 14) مقارنة بمجموعة (RDW ≤ 14) [7].

جدول 32: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وعودة الاحتشاء			
الدراسة	(RDW ≤ 14)	(RDW > 14)	P-value
Adem Bekler (7)	7.8%	18%	0.03
Alejandro Rosas-Cabral (9)	6.1%	5.2%	1
Ping Wang (10)	10.32%	14.11%	0.59
الدراسة الحالية	8.03%	14.7%	0.08

Cardiac Catheterization القثطرة القلبية

لم نجد فرق إحصائي هام بين مجموعتي الدراسة فيما يتعلق بنسبة الحاجة لإجراء القثطرة القلبية، أي لا يوجد في سياق هذه الدراسة ارتباط إحصائي هام بين قيم مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء ونسبة الحاجة لإجراء القثطرة القلبية وهذا ما وجد في سياق دراسة Adem Bekler وزملاؤه [7].

جدول 33: العلاقة بين مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء والحاجة لإجراء قثطرة قلبية			
الدراسة	(RDW ≤ 14)	(RDW > 14)	P-value
Adem Bekler (7)	21.6%	31%	0.128
الدراسة الحالية	32.14%	28.4%	0.15

(CABG) coronary artery bypass graft

لوحظ ارتفاع نسبة إجراء CABG في سياق مجموعة (RDW > 14) مقارنة بمجموعة (RDW ≤ 14) إلا أن هذا الارتفاع لم يحقق أهمية إحصائية أي لا يوجد أي فرق إحصائي هام بين مجموعتي فيما يتعلق بنسبة الحاجة لإجراء CABG، بشكل مشابه لما وجد في دراسة Adem Bekler ودراسة Yaron Arbel [7,8].

جدول 34: العلاقة بين مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء والحاجة CABG			
الدراسة	(RDW ≤ 14)	(RDW > 14)	P-value
Adem Bekler (7)	7.8%	14%	0.16
Yaron Arbel (8)	0.5%	1.2%	0.77
الدراسة الحالية	5.3%	10.2%	0.09

(MACE) major adverse cardiovascular events

الحوادث القلبية الوعائية الرئيسية

بلغت نسبة حدوث الحوادث القلبية الوعائية الرئيسية 34.8% لدى أفراد مجموعة (RDW ≤ 14) و48.9% لدى أفراد مجموعة (RDW > 14)، وقد حقق هذا الارتفاع في سياق مجموعة (RDW > 14) أهمية إحصائية تدل على وجود ارتباط إحصائي هام بين ارتفاع قيم مؤشر التوزيع الحجمي للكريات الحمراء وزيادة

نسبة حدوث الحوادث القلبية، وبالمقارنة مع دراسة Adem Bekler وزملائه فكذاك الأمر وجدت علاقة هامة إحصائياً تربط ارتفاع قيم RDW بارتفاع نسبة حدوث MACE [7].

جدول 35: العلاقة بين مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والحوادث القلبية الوعائية الرئيسية			
الدراسة	(RDW ≤ 14)	(RDW > 14)	P-value
Adem Bekler (7)	31.4%	52%	0.003
الدراسة الحالية	34.8%	48.9%	0.026

الاستنتاجات:

- لوحظ وجود علاقة هامة إحصائياً تربط بين التقدم بالعمر وزيادة قيم المؤشر الحجمي للكريات الحمراء.
- وجد ارتباط هام إحصائياً بين ارتفاع قيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وزيادة نسبة اضطرابات الشحوم.
- وجدت علاقة هامة إحصائياً تربط بين ارتفاع قيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وانخفاض قيم الخضاب.
- وجدت علاقة هامة إحصائياً تربط ارتفاع قيم التروبونين I بارتفاع قيم مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء.
- وجدت علاقة هامة إحصائياً تربط بين ارتفاع مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء وارتفاع قيم LDL-C.
- ارتفاع مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء يترافق بزيادة هامة إحصائياً في خطر حدوث الوفيات قلبية المنشأ لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة.
- وجدت علاقة هامة إحصائياً تربط بين ارتفاع قيمة مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء والحوادث القلبية الوعائية الرئيسية لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة.

التوصيات:

- يمتلك مؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء قيمة إنذارية هامة في التنبؤ بزيادة الخطورة والوفيات لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة، فلذلك من المهم أن يتم أخذه بعين الاعتبار لدى تقييم هؤلاء المرضى إلى جانب المشعرات الأخرى.
- إن إجراء دراسات مشابهة تشمل عدد أكبر من المرضى يمكن أن يدعم بشكل هام النتائج التي توصلنا إليها.
- إجراء دراسات تبحث في القيمة الإنذارية لمؤشر التوزع الحجمي للكريات الحمراء في سياق أمراض قلبية هامة أخرى كالقصور القلبي.

قائمة المراجع

مراجع القسم النظري

1. Ogobuiro I, Wehrle CJ, Tuma F. Anatomy, thorax, heart coronary arteries. StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2021
2. Pejšković B, Krajnc I, Anderhuber F, Košutić DJJoIMR. Anatomical aspects of the arterial blood supply to the sinoatrial and atrioventricular nodes of the human heart. 2008;36(4):691-8.
3. Wilson PWJUU. Overview of established risk factors for cardiovascular disease. 2018;13
4. James TN, Burch GEJC. Blood supply of the human interventricular septum. 1958;17(3):391-6.
5. XueQZ, Juan Carlos Kaski, Peter Libby. Pathogenesis of atherosclerosis 2022 [UpToDate]
6. Faxon DP, Fuster V, Libby P, Beckman JA, Hiatt WR, Thompson RW, et al. Atherosclerotic vascular disease conference: writing group III: pathophysiology. 2004;109(21):2617-25.
7. Libby P, Ridker PM, Hansson GKJN. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. 2011;473(7347):317-25.
8. Momiyama Y, Adachi H, Fairweather D, Ishizaka N, Saita EJCMIC. Inflammation, atherosclerosis and coronary artery disease. SAGE Publications Sage UK: London, England; 2014. p. CMC. S39423
9. Okrainec, K.; Banerjee, D.K.; Eisenberg, M.J. Coronary artery disease in the developing world. Am. Heart J., 2004, 148(1), 7-15. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2003.11.027> PMID: 15215786
10. E. Falk, M. Nakano, J. F. Bentzon, A. V. Finn, and R. Virmani, "Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view," European Heart Journal, vol. 34, no. 10, pp. 719–728, 2013.
11. Gach O, El HZ, Lancellotti P. Syndrome coronarien aigu [Acute coronary syndrome]. Rev Med Liege. 2018 May;73(5-6):243-250. French. PMID: 29926562.

12. Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence-Wright MB, Giugliano RP. Acute coronary syndromes. *Lancet*. 2022 Apr 2;399(10332):1347-1358. doi: 10.1016/S0140-6736(21)02391-6. PMID: 35367005; PMCID: PMC8970581.
13. Hedayati T, Yadav N, Khanagavi J. Non-ST-Segment Acute Coronary Syndromes. *Cardiol Clin*. 2018 Feb;36(1):37-52. doi: 10.1016/j.ccl.2017.08.003. PMID: 29173680.
14. Mitsis A, Gagnano F. Myocardial Infarction with and without ST-segment Elevation: a Contemporary Reappraisal of Similarities and Differences. *Curr Cardiol Rev*. 2021;17(4):e230421189013. doi: 10.2174/1573403X16999201210195702. PMID: 33305709; PMCID: PMC8762150.
15. McCullough PA, Peacock WF, O'Neil B, de Lemos JA. Capturing the pathophysiology of acute coronary syndromes with circulating biomarkers. *Rev Cardiovasc Med*. 2010;11 Suppl 2:S3-12. doi: 10.3909/ricm11S2S0005. PMID: 20700100.
16. Virmani R, Burke AP, Farb A, Kolodgie FD. Pathology of the unstable plaque. *Prog Cardiovasc Dis*. 2002;44:349–356.
17. Vaughan DE. Plasminogen activator inhibitor-1 and the calculus of mortality after myocardial infarction. *Circulation*. 2003;108:376–3
18. Davies MJ. Stability and instability: the two faces of coronary atherosclerosis: the Paul Dudley White Lecture, 1995. *Circulation*. 1996;94: 2013–2020.
19. Goldstein JA, Demetriou D, Grines CL, Pica M, Shoukfeh M, O'Neill WW. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2000;343:915–922.
20. Rioufol G, Finet G, Ginon I, Andre-Fouet X, Rossi R, Vialle E, Desjoyaux E, Convert G, Huret JF, Tabib A. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome: a three-vessel intravascular ultrasound study. *Circulation*. 2002;106:804 – 808.
21. Asakura M, Ueda Y, Yamaguchi O, Adachi T, Hirayama A, Hori M, Kodama K. Extensive development of vulnerable plaques as a pancoronary process in patients with myocardial infarction: an angioscopic study. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1284 –1288.
22. Buffon A, Biasucci LM, Liuzzo G, D'Onofrio G, Crea F, Maseri A. Widespread coronary inflammation in unstable angina. *N Engl J Med*. 2002;347:5–12.
23. Borne Y, Smith JG, Melander O, Hedblad B, Engstrom G. Red cell distribution width and risk for first hospitalization due to heart failure: a population-based cohort study. *Eur J Heart Fail* 2011;13(12):1355–61.

24. Felker GM, Allen LA, Pocock SJ, Shaw LK, McMurray JJ, Pfeffer MA, et al. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program and the Duke Databank. *J Am Coll Cardiol* Jul 3 2007;50(1):40–7 [PubMed PMID: 17601544. Epub 2007/07/03. eng].
25. van Kimmenade RR, Mohammed AA, Uthamalingam S, van der Meer P, Felker GM, Januzzi Jr JL. Red blood cell distribution width and 1-year mortality in acute heart failure. *Eur J Heart Fail* Feb 2009;12(2):129–36 [PubMed PMID: 20026456. Epub 2009/12/23. eng].
26. Aung N, Ling HZ, Cheng AS, Aggarwal S, Flint J, Mendonca M, et al. Expansion of the red cell distribution width and evolving iron deficiency as predictors of poor outcome in chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2013;168(3):1997–2002.
27. Arbel Y, Birati EY, Finkelstein A, Halkin A, Berliner S, Katz BZ, et al. Red blood cell distribution width and 3-year outcome in patients undergoing cardiac catheterization. *J Thromb Thrombolysis* 2014;37(4):469–74.
28. Arbel Y, Weitzman D, Raz R, Steinvil A, Zeltser D, Berliner S, et al. Red blood cell distribution width and the risk of cardiovascular morbidity and all-cause mortality. A population-based study. *Thromb Haemost* Feb 2014;111(2):300–7 [PubMed PMID: 24173039. Epub 2013/11/01. eng].
29. Xanthopoulos A, Giamouzis G, Dimos A, Skoularigki E, Starling RC, Skoularigis J, Triposkiadis F. Red Blood Cell Distribution Width in Heart Failure: Pathophysiology, Prognostic Role, Controversies and Dilemmas. *J Clin Med*. 2022 Mar 31;11(7):1951. doi: 10.3390/jcm11071951. PMID: 35407558; PMCID: PMC8999162.
30. Lippi G, Turcato G, Cervellin G, Sanchis-Gomar F. Red blood cell distribution width in heart failure: A narrative review. *World J Cardiol*. 2018 Feb 26;10(2):6-14. doi: 10.4330/wjc.v10.i2.6. PMID: 29487727; PMCID: PMC5827617.
31. Caldeira de Albuquerque FVDS, Dias-Neto MF, Rocha-Neves JMPD, Videira Reis PJVD. Red Blood Cell Distribution Width Predicts Myocardial Infarction and Mortality After Vascular Surgery-A Prospective Cohort Study. *World J Surg*. 2022 Apr;46(4):957-965. doi: 10.1007/s00268-022-06441-z. Epub 2022 Jan 12. PMID: 35022800.
32. Danese E, Lippi G, Montagnana M. Red blood cell distribution width and cardiovascular diseases. *J Thorac Dis*. 2015 Oct;7(10):E402-11. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.10.04. PMID: 26623117; PMCID: PMC4635283.

33. M. Çetin, S. A. Kocaman, M. Bostan et al., “Red blood cell distribution width (RDW) and its association with coronary atherosclerotic burden in patients with stable angina pectoris,” *European Journal of General Medicine*, vol. 9, pp. 7–13, 2012.
34. Furer A, Finkelstein A, Halkin A, Revivo M, Zuzut M, Berliner S, Herz I, Solodukhin A, Ofer H, Keren G, Banai S, Arbel Y. High red blood cell distribution width and preclinical carotid atherosclerosis. *Biomarkers*. 2015;20(6-7):376-81. doi: 10.3109/1354750X.2015.1096304. Epub 2015 Oct 16. PMID: 26474348.
35. Wang Z, Korantzopoulos P, Roevers L, Liu T. Red blood cell distribution width and atrial fibrillation. *Biomark Med*. 2020 Sep;14(13):1289-1298. doi: 10.2217/bmm-2020-0041. PMID: 33021384.
36. O. A. Carretero and S. Oparil, “Essential hypertension. Part I: definition and etiology,” *Circulation*, vol. 101, pp. 329–335, 2000.
37. A. Tanindi, F. E. Topal, F. Topal, and B. Celik, “Red cell distribution width in patients with prehypertension and hypertension,” *Blood Pressure*, vol. 21, pp. 177– 181, 2012.
38. Söderholm M, Borné Y, Hedblad B, Persson M, Engström G. Red cell distribution width in relation to incidence of stroke and carotid atherosclerosis: a population-based cohort study. *PLoS One*. 2015 May 7;10(5):e0124957. doi: 10.1371/journal.pone.0124957. PMID: 25950717; PMCID: PMC4423855.
39. Feng GH, Li HP, Li QL, Fu Y, Huang RB. Red blood cell distribution width and ischaemic stroke. *Stroke Vasc Neurol*. 2017 Jun 23;2(3):172-175. doi: 10.1136/svn-2017-000071. PMID: 28989807; PMCID: PMC5628378.
40. M.Tonelli,F.Sacks,M.Arnold,L.Moye,B.Davis,andM. Pfeffer, “Relation between red blood cell distribution width and cardiovascular event rate in people with coronary disease,” *Circulation*,vol.117,no.2,pp.163–168,2008
41. Rashidi Y, Simionato G, Zhou Q, John T, Kihm A, Bendaoud M, Krüger T, Bernabeu MO, Kaestner L, Laschke MW, Menger MD, Wagner C, Darras A. Red blood cell lingering modulates hematocrit distribution in the microcirculation. *Biophys J*. 2023 Apr 18;122(8):1526-1537. doi: 10.1016/j.bpj.2023.03.020. Epub 2023 Mar 17. PMID: 36932676; PMCID: PMC10147840.
42. Malandrino N, Wu WC, Taveira TH, Whitlatch HB, Smith RJ. Association between red blood cell distribution width and macrovascular and microvascular complications in diabetes. *Diabetologia*. 2012 Jan;55(1):226-35. doi: 10.1007/s00125-011-2331-1. Epub 2011 Oct 15. PMID: 22002006.

43. Núñez J, Núñez E, Rizopoulos D, Miñana G, Bodí V, Bondanza L, Husser O, Merlos P, Santas E, Pascual-Figal D, Chorro FJ, Sanchis J. Red blood cell distribution width is longitudinally associated with mortality and anemia in heart failure patients. *Circ J*. 2014;78(2):410-8. doi: 10.1253/circj.cj-13-0630. Epub 2013 Nov 29. PMID: 24292127
44. Buttarello M. Laboratory diagnosis of anemia: are the old and new red cell parameters useful in classification and treatment, how? *Int J Lab Hematol*. 2016 May;38 Suppl 1:123-32. doi: 10.1111/ijlh.12500. Epub 2016 May 16. PMID: 27195903.
45. Hoffmann JJML, Urrechaga E. Red blood cell distribution width has higher diagnostic performance in microcytic anemia when expressed in "absolute" units. *Int J Lab Hematol*. 2020 Feb;42(1):e14-e16. doi: 10.1111/ijlh.13072. Epub 2019 Jun 21. PMID: 31225697.
46. A. C. Salisbury, A. P. Amin, K. J. Reid et al., "Red blood cell indices and development of hospital-acquired anemia during acute myocardial infarction," *American Journal of Cardiology*, vol. 109, no. 8, pp. 1104–1110, 2012.
47. A. Owczarek, M. Babińska, B. Szyguła-Jurkiewicz, and J. Chudek, "Chronic inflammation in patients with acute coronary syndrome and chronic kidney disease," *Kardiologia Polska*, vol. 69, no. 4, pp. 388–393, 2011.
48. G. Lippi, G. Targher, M. Montagnana, G. L. Salvagno, G. Zoppini, and G. C. Guidi, "Relation between red blood cell distribution width and inflammatory biomarkers in a large cohort of unselected outpatients," *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, vol. 133, no. 4, pp. 628–632, 2009.
49. C. N. Pierce and D. F. Larson, "Inflammatory cytokine inhibition of erythropoiesis in patients implanted with a mechanical circulatory assist device," *Perfusion*, vol. 20, no. 2, pp. 83–90, 2005
50. D. N. Tziakas, J. C. Kaski, G. K. Chalikias et al., "Total cholesterol content of erythrocyte membranes is increased in patients with acute coronary syndrome: a new marker of clinical instability?" *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 49, no. 21, pp. 2081–2089, 2007.
51. Montagnana M, Cervellin G, Meschi T, Lippi G. The role of red blood cell distribution width in cardiovascular and thrombotic disorders. *Clin Chem Lab Med*. 2011 Dec 17;50(4):635-41. doi: 10.1515/cclm.2011.831. PMID: 22505527.

1. Arbel Y, Birati EY, Finkelstein A, Halkin A, Berliner S, Katz BZ, Revivo M, et al. Red blood cell distribution width and 3-year outcome in patients undergoing cardiac catheterization. *J Thromb Thrombolysis*. 2014;37(4):469- 474.
2. McKenzie SD. Introduction to anemia. In: McKenzie SD, ed. *Clinical Laboratory Hematology*. Saddle River, NJ: Pearson Prentice-Hall; 2003:161–188
3. Singh A, Museedi AS, Grossman SA. Acute Coronary Syndrome. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 10, 2023.
4. Fallahzadeh A, Mehraban S, Mahmoodi T, et al. Risk factor profile and outcomes of premature acute coronary syndrome after percutaneous coronary intervention: A 1-year prospective design. *Clin Cardiol*. 2024;47(1):e24170. doi:10.1002/clc.24170
5. Valenti AC, Vitolo M, Manicardi M, et al. Red blood cell distribution width in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: Implications for outcomes. *Int J Clin Pract*. 2021;75(6):e14153. doi:10.1111/ijcp.14153
6. Abrahan LL 4th, Ramos JDA, Cunanan EL, Tiongson MDA, Punzalan FER. Red Cell Distribution Width and Mortality in Patients With Acute Coronary Syndrome: A Meta-Analysis on Prognosis. *Cardiol Res*. 2018;9(3):144-152. doi:10.14740/cr732w
7. Bekler A, Tenekecioğlu E, Erbağ G, et al. Relationship between red cell distribution width and long-term mortality in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. *Anatol J Cardiol*. 2015;15(8):634-639. doi:10.5152/akd.2014.5645
8. Arbel Y, Shacham Y, Finkelstein A, et al. Red blood cell distribution width (RDW) and long-term survival in patients with ST elevation myocardial infarction. *Thromb Res*. 2014;134(5):976-979. doi:10.1016/j.thromres.2014.08.016
9. Rosas-Cabral A, Viana-Rojas JA, Prieto-Macías J, et al. Relación entre el ancho de distribución eritrocitaria (ADE) y la mortalidad a corto plazo en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) [The association between red cell distribution width (RDW) and short-term mortality risk in patients with acute coronary syndrome (ACS)]. *Gac Med Mex*. 2016;152(1):70-77.
10. Wang P, Wang Y, Li H, Wu Y, Chen H. Relationship between the red blood cell distribution width and risk of acute myocardial infarction. *J Atheroscler Thromb*. 2015;22(1):21-26. doi:10.5551/jat.23937
11. Moriarty PM, Steg PG, McGinniss J, Zeiher AM, White HD, Manvelian G, Pordy R, Loy M, Jukema JW, Harrington RA, Gray JV, Gorby LK, Goodman SG, Diaz R, Bittner VA,

Bhatt DL, Szarek M, Schwartz GG; ODYSSEY OUTCOMES Investigators. Relation of red blood cell distribution width to risk of major adverse cardiovascular events, death, and effect of alirocumab after acute coronary syndromes. *J Clin Lipidol*. 2022 Sep-Oct;16(5):747-756. doi: 10.1016/j.jacl.2022.08.004. Epub 2022 Aug 23. PMID: 36153281.

Abstract

Background:

As reported in medical literature, coronary artery disease remains the leading cause of mortality worldwide. Thus, there have been continuous efforts over the past years to identify laboratory markers that can aid in the early prediction of cardiovascular events, facilitating prevention and early intervention, thereby mitigating the adverse effects of such events.

Objective:

To elucidate the relationship between the red blood cell distribution width (RDW) and the increased risk of mortality in patients with acute coronary syndrome.

Materials and Methods:

This study is a cross-sectional analysis conducted in the central emergency department and cardiac clinic of Al-Muwasat University Hospital in Damascus over one year. It included 200 patients presenting with chest pain, aged between 30 and 70 years. The sample was divided into two groups based on RDW values: Group 1 (RDW $\leq$ 14) and Group 2 (RDW $>$ 14). A clinical history was obtained, along with a thorough clinical examination and a series of laboratory tests for all participants.

Results:

Elevated RDW values were significantly associated with the following: advancing age, increased lipid disorders, decreased hemoglobin levels, elevated troponin I levels, higher LDL-C values, and an increased risk of cardiac-related mortality and major adverse cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome

Keywords:

Acute coronary syndrome, red blood cell distribution width



Syrian Arab Republic
Damascus University
Faculty Of Medicine
Department of Pediatrics

The prognostic value for the red blood cell distribution index and risk of acute coronary syndrome

Supervisor:
Kosai Al-husen

Student:
Alaa Al-matar

2024