الجمهوريَّة العربيَّة السوريَّة
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

دراسة انتشار الرجفان الأذيني عند مرضى الداء السكري

رسالة مقدمة لنيل شهادة الدراسات العليا في اختصاص الأمراض الباطنة

إعداد طالب الدراسات العليا
د. أحمد عبد العزيز زيدان

بإشراف:
أ. د. أمين الخطيب

2025 م

شكر وتقدير

لا يسعني في نهاية هذه المرحلة الدراسية إلا أن أتقدم بجزيل الشكر وعظيم الامتنان إلى أساتذتي ومعلميّ وإلى كل من ساندني وكان عوناً لي في مسيرتي العلمية على مدى سنوات دراستي.

تلك القامات العلمية الجليلة الذين كان لملاحظاتهم وتوجيهاتهم خلال فترة الإقامة الفَضل الكبير في السعي الدائم للتطور والمثابرة والمضي قدمًا نحو الأفضل جزاهم الله عنا كل الخير ...

أساتذتي الكرام جميعًا ...

وأخص بالذكر:

الأستاذ الدكتور أمين الخطيب

الذي تكرم مشكوراً بالإشراف على هذه الرسالة وأعانني على إتمامها، والذي كان داعماً وراعياً لنا في طريقنا العلمي والعملي. لك منا أسمى آيات الشكر والعرفان.

كما وأتقدم بجزيل الشكر وعظيم الامتنان إلى جميع الأخصائيين في قسم الأمراض الباطنة وإلى زملائي المقيمين.

كما وأتقدم بعظيم الشكر والعرفان إلى والديَ (أمي وأبي) على تضحياتهما ووقوفهما إلى جانبي خلال مسيرة حياتي العلمية.

فهرس المحتويات

الملخص باللغة العربية	
الجزء التمهيدي	1–5
.المشكلة العلمية لمشروع البحث	
.هدف مشروع البحث	
.مكان وزمان البحث	
.الدراسات المرجعية وخلاصتها	
.الاعتبارات الأخلاقية	
.الموافقة المستنيرة	
الباب الأوّل – الدراسة النظريّة	
الفصل الأول: نظرة عن الرجفان الأذيني	7
الفصل الثاني: تقييم وتشخيص الرجفان الأذيني	11
الفصل الثالث: الداء السكري والرجفان الأذيني	17
الباب الثاني – الدراسة العمليّة	
الفصل الأول: أهمية البحث وأهدافه	28
الفصل الثاني: المرضى وطرق البحث	30
الفصل الثالث: الاستبيان	31
الفصل الرابع: الدراسة الإحصائية	32

الفصل الخامس: المناقشة وتحليل النتائج	48
الفصل السادس: المقارنة مع الدراسات العالمية	50
الاستنتاجات والتوصيات	54
الملخص ABSTRACT باللغة الانكليزية	55
الباب الثالث – المراجع	

جدول الأشكال والمخططات والجداول

الأشكال	**الصفحة**
الشكل (1): مقارنة بين الرجفان الأذيني والنظم الطبيعي	7
الشكل (2): تخطيط قلب كهربائي يُظهر الرجفان الأذيني	12
الشكل (3): الداء السكري النمط الثاني	17
المخططات	**الصفحة**
المخطط (1): توزع الحالات حسب الجنس	32
المخطط (2): توزع الحالات حسب الفئة العمرية	33
المخطط (3): توزع الحالات حسب نمط الداء السكري	34
المخطط (4): توزع الحالات حسب وجود التدخين	35
المخطط (5): توزع الحالات حسب الأمراض المرافقة	36
المخطط (6): التوزع حسب مشعر كتلة الجسم لدى المرضى	37

المخطط (7): التوزع حسب فترة الإصابة بالداء السكري	38
المخطط (8): توزع الحالات حسب ضبط السكر	39
المخطط (9): توزع الحالات حسب تطور الرجفان الأذيني	40
المخطط (10): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بجنس المريض	41
المخطط (11): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بعمر المريض	42
المخطط (12): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بنمط السكري	43
المخطط (13): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بوجود التدخين	44
المخطط (14): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بالأمراض المرافقة	45
المخطط (15): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بمدة الإصابة بالسكري	46
المخطط (16): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بضبط السكر	47
الجداول	**الصفحة**
الجدول (1): توزع الحالات حسب الجنس	32
الجدول (2): توزع الحالات حسب الفئة العمرية	33
الجدول (3): توزع الحالات حسب نمط الداء السكري	34
الجدول (4): توزع الحالات حسب وجود التدخين	34
الجدول (5): توزع الحالات حسب الأمراض المرافقة	35
الجدول (6): التوزع حسب مشعر كتلة الجسم لدى المرضى	36
الجدول (7): التوزع حسب فترة الإصابة بالداء السكري	37
الجدول (8): توزع الحالات حسب ضبط السكر	38

الجدول (9): توزع الحالات حسب تطور الرجفان الأذيني	39
الجدول (10): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بجنس المريض	40
الجدول (11): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بعمر المريض	41
الجدول (12): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بنمط السكري	42
الجدول (13): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بوجود التدخين	43
الجدول (14): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بالأمراض المرافقة	44
الجدول (15): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بمدة الإصابة بالسكري	45
الجدول (16): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بضبط السكر	46
الجدول (17): المقارنة حسب عدد حالات الدراسة	51
الجدول (18): المقارنة حسب العمر والجنس	51
الجدول (19): المقارنة حسب نسبة حدوث الرجفان الأذيني	52
الجدول (20): المقارنة حسب علاقة جنس المريض بحدوث الرجفان الأذيني	52
الجدول (21): المقارنة حسب علاقة فترة الداء السكري بحدوث الرجفان الأذيني	53

الملخّص

مقدمة:

الرجفان الأذيني مشكلة صحية ذات انتشار عالمي يختلف انتشارها بحسب العمر والجنس والعرق والمكان وله عوامل خطورة تساهم في زيادة نسبة الإصابة به ومن بينها الداء السكري ففي الدراسة الشهيرة بـframingham heart study على 4700 شخص بدون داء صمامي قلبي وجد ان الداء السكري يترافق مع زيادة هامة في خطر تطوير الرجفان الأذيني.

وإن كل من (زيادة كتلة البطين الأيسر، زيادة صلابة الشرايين) تعتبر آليات محتملة لتأثير الداء السكري في الإصابة بالرجفان الأذيني.

هدف البحث:

لدراسة انتشار الرجفان الأذيني عند مرضى الداء السكري، إضافة لتحري وجود فرق في انتشار الرجفان الأذيني بين السكري المضبوط والسكري غير المضبوط.

أهمية البحث:

تأتي أهمية هذا البحث كونه يساهم في معرفة فيما إذا كان للداء السكري دور هام في زيادة نسبة انتشار الرجفان الأذيني وفيما إذا كان لضبط الداء السكري دور في تقليل هذا الانتشار.

طريقة البحث:

تم جمع بيانات المرضى من سجلاتهم ومن خلال القصة المرضية وتحري حدوث أو عدم حدوث رجفان أذيني تالي لتشخيص الداء السكري لديهم كما تم دراسة علاقة ضبط السكر بحدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى.

النتائج:

- ✓ بلغت نسبة حدوث الرجفان الأذيني بين مرضى الداء السكري 19% من مجمل الحالات، وكانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى أعلى في حالات السكري من النمط الثاني مقارنة لحدوثه في حالات السكري من النمط الأول، مع وجود فارق إحصائي هام.
- ✓ كانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري أعلى في حال غياب ضبط السكر حيث بلغت 73.3% مقابل 26.7% لحدوثه عند وجود ضبط للسكر، مع وجود فارق إحصائي هام.

الخاتمة:

عموماً، يُعتبر الداء السكري عامل خطر مؤهب لحدوث الرجفان الأذيني لاسيما في حالات السكري غير المضبوط.

الكلمات المفتاحية: انتشار، الرجفان، الأذيني، مرضى، الداء، السكري.

التمهيد

المشكلة العلمية لمشروع البحث:

الرجفان الأذيني اضطراب النظم القلبي الأكثر شيوعاً والذي له مضاعفات خطيرة كالنشبة الدماغية والوفاة، ويوجد العديد من الدراسات الوبائية التي درست خطورة الإصابة بالرجفان الأذيني عند مرضى الداء السكري وكانت النتائج متضاربة (هناك دراسات وجدت ترافق بين الداء السكري والرجفان الأذيني ودراسات لم تجد ذلك).

فمن خلال هذه الدراسة سنحاول معرفة تأثير الداء السكري على انتشار الرجفان الأذيني وفيما إذا كان لضبط الداء السكري دور في هذا الانتشار.

تساؤلات البحث:

- هل هناك علاقة بين وجود الداء السكري والرجفان الأذيني؟
- ما مدى انتشار الرجفان الأذيني عند مرضى الداء السكري؟
- هل هناك دور لضبط الداء السكري في انتشار الرجفان الأذيني؟

هدف مشروع البحث:

☒ الهدف الرئيس من البحث دراسة انتشار الرجفان الأذيني عند مرضى الداء السكري.

☒ الهدف الثانوي: هل يوجد فرق في انتشار الرجفان الأذيني بين السكري المضبوط والسكري غير المضبوط؟

مبررات البحث:

- الرجفان الأذيني من اضطرابات النظم القلبية الهامة التي لها مضاعفات خطيرة ومهددة للحياة مثل الحوادث الوعائية الخثارية لاسيما الدماغية وقصور القلب الحاد، ويعتبر من أكثر اضطرابات النظم القلبية تشخيصاً في الممارسة السريرية لكن يُعرف القليل حول عوامل خطورته، ومن هنا تأتي أهمية هذا البحث كونه يساهم في معرفة فيما إذا كان للداء السكري دور هام في زيادة نسبة انتشار الرجفان الأذيني وفيما إذا كان لضبط الداء السكري دور في تقليل هذا الانتشار.

محدوديات البحث:

- الدراسة محلّيّة في مستشفى المواساة والوطني الجامعيين في دمشق.
- أُجريت الدراسة على المرضى المراجعين للمشفيين السابقين خلال الأعوام 2025–2024.

تصميم البحث وطرائقه:

تصميم الدراسة:

دراسة مقطعية مستعرضة (cross-sectional study).

المكان: مشفى المواساة والوطني الجامعيين بدمشق.

الزمان: عام واحد كحد أدنى بدءاً من تاريخ الموافقة على مخطط البحث.

معايير الاشتمال:

- مرضى الداء السكري الذين أعمارهم أكثر أو يساوي 18 عام.
- الموافقة على الدخول في الدراسة.

معايير الاستبعاد:

- العمر أقل من 18 عام.
- عدم وجود الداء السكري.
- وجود آفة قلبية صمامية.
- رفض المريض الدخول في الدراسة.

طريقة البحث:

تم جمع العينات (100 عينة) وذلك طبقاً لمعايير الاشتمال والاستبعاد وهم من المرضى المراجعين لأقسام الأمراض الداخلية في مشفيي المواساة والوطني الجامعيين خلال الفترة الممتدة بين (نيسان 2024–آب 2025)، وتم اعتماد القصة والفحص السريري بالإضافة لتخطيط القلب الكهربائي كوسيلة مشخصة الرجفان الأذيني سواء بتاريخ المراجعة أو القبول أو تخطيط سابق مثبت لدى المريض، وتم عملية تصنيف المرضى حسب عدة معطيات (العمر–الجنس–التدخين–نمط الداء السكري– وجود الرجفان الأذيني أو لا– الأمراض المرافقة– سكري مضبوط أو لا)، وتم اعتماد معيار للسكري المضبوط اما قيمة سكر المصل الصيامي ضمن المجال (80–130) ملغ/دل أو قيمة الخضاب الغلوكوزي أقل أو تساوي 7 وذلك حسب توصيات ADA.

الموارد المتاحة:

من موارد مشفى المواساة والوطني الجامعيين.

الدراسات المرجعية:

1. Meta_analysis of cohort and case_control studies of type2 diabetes mellitus and risk of atrial fibrillation.The American journal of cardiology,(2011).

2. Independent contribution of diabetes to increased prevalence and incidence of atrial fibrillation. Diabetes care,(2009).

3. Diabetes mellitus,glycemic control,and risk of atrial fibrillation. Journal of genral internal medicine,(2010).

خلاصة الدراسات المرجعية:

الدراسة الأولى:

دراسة تلوية تحليلية على (دراسة حشدية ودراسة حالة شاهد) نشرت في العام 2011 في المجلة الأمريكية لأمراض القلب، تتضمن هذه الدراسة العلاقة بين الداء السكري نمط 2 وخطورة حدوث الرجفان الأذيني حيث خَلُصت الدراسة إلى أن الأشخاص المصابين بالداء السكري لديهم خطر تطوير رجفان أذيني لاحقاً أكثر بـ40% مقارنة بالأشخاص غير السكريين.

الدراسة الثانية:

دراسة رقابية حشدية أجريت بين العامين (2008–1999) ونشرت في العام 2009 في المجلة المعنية بمرضى السكري التي تنشر شهرياً من قبل الجمعية الأمريكية للسكري(ADA)، حيث أجريت هذه الدراسة على مجموعتين كبيرتين من المرضى (تقريباً 10000 مريض سكري و 7000 مريض بدون سكري) وتم متابعة المرضى خلال هذه الفترة ومراقبة انتشار الرجفان الأذيني بين المجموعتين وتبين أن انتشار الرجفان الأذيني كان اكبر بشكل هام عند المرضى الذين لديهم سكري بنسبة 3.6% الى 2.5%.

الدراسة الثالثة:

دراسة حالة–شاهد نشرت في العام 2010 في مجلة الطب الباطني العام، أجريت هذه الدراسة لتبين خطورة تطوير رجفان أذيني عند:

مرضى الداء السكري المعالج مقارنة مع مرضى بدون داء سكري.

مرضى الداء السكري المضبوط مقارنة مع مرضى داء سكري غير مضبوط (باعتماد قيمة الخضاب الغلوكوزي أقل أو يساوي 7 معياراً للضبط)، ومقدار الخطورة المتعلقة بفترة وجود الداء السكري عند المريض.

وكانت نتائج هذه الدراسة كالتالي:

- نسبة انتشار الرجفان الأذيني عند مرضى داء سكري معالج 17.9% مقارنة مع 14.1% عند مرضى بدون داء سكري.

- نسبة أرجحية الرجفان الأذيني عند مرضى داء سكري مع قيمة خضاب غلوكوزي أقل أو يساوي 7 (مضبوط) هي 1.06 بينما كانت 1.96 عند مرضى داء سكري مع قيمة خضاب غلوكوزي أكبر من 9 (غير مضبوط).

خطورة تطوير رجفان أذيني تزداد 3% لكل سنة إضافية تمر على تواجد الداء السكري مقارنة مع أشخاص بدون سكري.

الاعتبارات الأخلاقية:

- تقتضي أخلاقيات البحث العلمي احترام حقوق الاخرين وآرائهم وكرامتهم سواء كانوا من الزملاء الباحثين أو من المشاركين أو المستهدفين في البحث وفي هذا البحث تم الالتزام بالاعتبارات الأخلاقية من حيث المصداقية والثقة وسرية المعلومات.

كما تم أخذ موافقة مستنيرة وفق النموذج التالي:

نموذج الموافقة المستنيرة

عنوان البحث: **نسبة انتشار الرجفان الأذيني عند مرضى الداء السكري**

اسم الباحث: **أحمد عبد العزيز زيدان**

تفسير الإجراءات: نحن نهدف في هذا البحث العلمي الى معرفة نسبة انتشار الرجفان الأذيني عند مرضى الداء السكري وندعوكم للمشاركة في هذا البحث ولكم الحرية في قبول أو رفض ذلك ونرجو منكم قراءة المعلومات الآتية بعناية قبل اتخاذ القرار:

- سيتم الاطلاع على معلومات من ملفك الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم من إدارة المشفى.
- سيتم أخذ قصة مرضية واجراء تخطيط قلب كهربائي إن لزم وسحب دم لإجراء بعض التحاليل الضرورية.
- لن يتم نشر أي معلومة شخصية متعلقة بالمريض.
- يجب أن تعلم أن موافقتك على الاشتراك في الدراسة سوف يساعد في معرفة نسبة انتشار الرجفان الأذيني عند مرضى الداء السكري وهذا سينعكس إيجاباً عليك وعلى مرضى آخرين، باتخاذ التدابير اللازمة مبكراً.
- أخيراً يجب أن تعلم أن موافقتك أو عدم موافقتك على الاشتراك في الدراسة لن يؤثر على تدبير مرضك خلال إقامتك في المشفى.

في حال موافقتك يرجى التوقيع أدنى هذه الورقة:

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وكانت لدي الفرصة لطرح الأسئلة وحصلت على أجوبة مقنعة، لذلك أنا موافق على الاشتراك بالدراسة.

اسم المشارك وتوقيعه : اسم الباحث وتوقيعه:

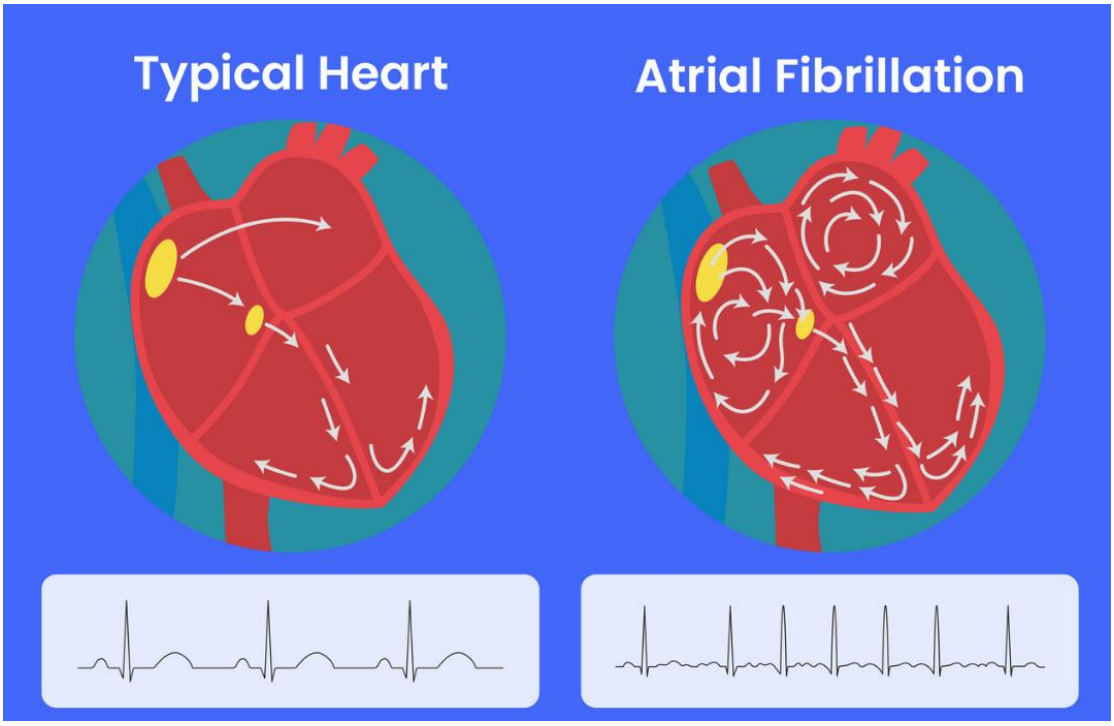
الباب الأول: القسم النظري

الفصل الأول

نظرة عن الرجفان الأذيني

تمهيد:

الرجفان الأذيني هو أكثر أنواع اضطرابات النظم القلبية شيوعاً، وينجم عن نشاط كهربائي غير طبيعي داخل أذيني القلب، مما يؤدي إلى ارتجافهما، ويُصنَّف كنوع من اضطراب النظم التسارعية (Tachyarrhythmia)، أي أن معدل ضربات القلب غالباً ما يكون سريعاً، قد يكون هذا الاضطراب نوبياً (أقل من سبعة أيام) أو مستمراً (أكثر من سبعة أيام)، ونظراً لعدم انتظام النظم، يصبح جريان الدم داخل القلب مضطرباً مع احتمال مرتفع لتشكّل خثرة دموية قد تنفصل وتسبب سكتة دماغية، يُعد الرجفان الأذيني السبب القلبي الأكثر شيوعاً للسكتة الدماغية[1].



الشكل (1): مقارنة بين الرجفان الأذيني والنظم الطبيعي

عموماً تشمل عوامل الخطورة للرجفان الأذيني: التقدم في العمر، ارتفاع ضغط الدم، أمراض القلب والرئة المزمنة، أمراض القلب الخلقية، وزيادة استهلاك الكحول.

تتراوح الأعراض بين غياب الأعراض تماماً إلى ظهور أعراض مثل ألم الصدر، خفقان القلب، تسارع النبض، ضيق التنفس، الغثيان، الدوار، فرط التعرق، والتعب العام، ورغم أن الرجفان الأذيني قد يكون مرضاً دائماً، فقد طُورت العديد

من استراتيجيات العلاج وتعديل الخطورة لتقليل احتمال الإصابة بالسكتة الدماغية لدى المرضى الذين يستمر لديهم الرجفان الأذيني، وتشمل هذه العلاجات: مضادات التخثر، أدوية ضبط المعدل القلبي، أدوية ضبط النظم القلبي، تقويم النظم (Cardioversion)، الاستئصال (Ablation)، وإجراءات قلبية تداخلية أخرى[1].

السببيات:

للرجفان الأذيني أسباب عديدة، لكنه يرتبط بشكل وثيق مع أمراض القلب والأوعية، ومن أهم أسبابه الشائعة:

- التقدم في العمر.
- أمراض القلب الخلقية.
- أمراض القلب المكتسبة – أمراض الصمامات، داء الشرايين الاكليلية، أمراض القلب البنيوية، إقفار الأذين.
- زيادة استهلاك الكحول.
- ارتفاع ضغط الدم – الجهازي أو الرئوي.
- الاضطرابات الغدية – السكري، ورم القواتم (Pheochromocytoma)، وفرط نشاط الغدة الدرقية.
- العوامل الوراثية.
- الاضطرابات العصبية – النزف تحت العنكبوتي أو السكتة الدماغية.
- الإجهاد الديناميكي الدموي – أمراض الصمام التاجي أو مثلث الشرف، قصور البطين الأيسر، الصمة الرئوية.
- انقطاع النفس الإنسدادي أثناء النوم.
- الالتهابات – كالتهاب عضلة القلب والتهاب التامور.

أي حالة تؤدي إلى التهاب أو إجهاد أو أذية أو إقفار تُصيب البنية التشريحية للقلب يمكن أن تساهم في تطور الرجفان الأذيني، وفي بعض الحالات قد يكون السبب علاجي المنشأ (Iatrogenic).

يُطلق مصطلح الرجفان الأذيني الناكس عندما يعاني المريض من نوبتين أو أكثر[1]، وتُصنّف أنماط الرجفان الأذيني إلى:

- ☒ **الرجفان الأذيني النوبي (Paroxysmal AF):** إذا عادت النوبة تلقائياً للانتظام يُسمى نوبياً، تنتهي النوبات تلقائياً خلال سبعة أيام، في المرضى الأصغر سناً غالباً ما يكون السبب بؤراً كهربائية نشطة ضمن الأوردة الرئوية، واستئصال هذه البؤر فعال في علاج هذا النوع كونه يزيل المحفز.
- ☒ **الرجفان الأذيني المستمر (Persistent AF):** إذا استمر الرجفان واحتاج إلى تقويم نظم دوائي أو كهربائي، تستمر النوبات أكثر من سبعة أيام، وإذا ترافق مع معدل بطيني سريع وغير مضبوط فقد يؤدي إلى إعادة

تشكيل كهربائي في الخلايا العضلية القلبية مؤدياً إلى اعتلال عضلة قلب متوسع، قد يظهر كأول نوبة أو كنتيجة لتكرر النوبات النوبية.

- ☒ **الرجفان الأذيني المستمر طويل الأمد (Long-standing Persistent AF):** عندما يستمر لأكثر من 12 شهراً، إما بسبب فشل بدء العلاج الدوائي أو فشل تقويم النظم.
- ☒ **الرجفان الأذيني الدائم (Permanent AF):** يُطلق عندما يُتخذ القرار بوقف جميع المحاولات العلاجية لعدم الاستجابة.

الوبائية:

الرجفان الأذيني هو أكثر اضطرابات النظم القلبية شيوعاً، وقد ازداد معدل انتشاره عالمياً، ومن المعروف أن انتشاره يزداد مع التقدم في العمر، من المتوقع أن يتضاعف أو يتضاعف ثلاث مرات عدد المصابين به بحلول عام 2050، تبلغ نسبة الانتشار عالمياً حوالي 1%، لكنها تصل إلى نحو 9% عند الأفراد فوق عمر 75 سنة، وبعمر 80 سنة، تصل خطورة الإصابة بالرجفان الأذيني مدى الحياة إلى 22%، كما وُجد أنه أكثر شيوعاً عند الذكور، ويُشاهد بنسبة أعلى لدى العرق الأبيض مقارنةً بالأشخاص ذوي البشرة السوداء[1].

الفيزيولوجيا المرضية:

هناك آليات فيزيولوجية مرضية متعددة تلعب دوراً في تطور الرجفان الأذيني، إلا أن إعادة تشكيل القلب (Cardiac remodeling)، وخاصة الأذينين، تُعد العامل الأهم، إذ تؤدي إعادة التشكيل البنيوي والكهربائي إلى تغييرات هيكلية ووظيفية تصبح في النهاية السبب في اضطراب النظم.

ينتج إعادة التشكيل البنيوي عن تغيرات في الخلايا العضلية القلبية (Myocytes) والمطراق خارج الخلوي، كما أن ترسّب النسيج الليفي يلعب دوراً رئيسياً في بعض الحالات، أما إعادة التشكيل الكهربائي فتنتج عن تسرع القلب وقصر فترة الحرّان (Refractory period).

يُعد ارتفاع ضغط الدم، وأمراض القلب البنيوية، والصمامية، والإقفارية من أكثر المسببات شيوعاً للرجفان الأذيني النوبي والمستمر، لكن الآليات المرضية الكامنة ما تزال غير مفهومة بالكامل، وقد أظهرت بعض الأبحاث دوراً جينياً مرتبطاً بالكروموسوم 10 (q22–q2410)، متضمناً طفرة في الجين الخاص بالوحدة الفرعية α لقناة البوتاسيوم القلبية (IK5)، المسؤولة عن تكوين المسام، تُعتبر هذه الطفرة زيادة في الوظيفة (Gain of function) حيث تؤدي إلى زيادة عدد المسام ونشاط قنوات الشوارد، مما يؤثر على استقرار الغشاء ويُقلل فترة الحرّان.

ومع ذلك، فإن معظم حالات الرجفان الأذيني غير وراثية وترتبط بأمراض القلب والأوعية، عادةً ما يبدأ الرجفان الأذيني بمحفز يثير بؤرة خارجية (Ectopic focus) في الأذينين، غالباً في منطقة الأوردة الرئوية، مما يسمح بحدوث تفريغ كهربائي غير متزامن يؤدي إلى رجفان في الأذينة، تكون هذه النبضات غير منتظمة، وقد يختلف معدل النبض بشكل كبير، وبشكل عام، يؤدي الرجفان الأذيني إلى جريان دموي مضطرب وغير طبيعي ضمن حجرات القلب، مما يقلل فعالية ضخ القلب ويرفع خطر تشكّل الخثرة، خاصة في الزائدة الأذينية اليسرى[1].

وتشمل المحفزات الرئيسية للرجفان الأذيني:

- ✓ إقفار الأذين (Atrial ischemia).
- ✓ الالتهاب.
- ✓ استهلاك الكحول وتعاطي المخدرات.
- ✓ الإجهاد الهيموديناميكي (Hemodynamic stress).
- ✓ الاضطرابات العصبية والغدية.
- ✓ التقدم في العمر.
- ✓ العوامل الوراثية.

الفصل الثاني

تقييم وتشخيص الرجفان الأذيني

القصة المرضية والفحص السريري:

تُعد القصة المرضية والفحص السريري أساسيين في تشخيص وتصنيف خطورة المرضى المصابين بالرجفان الأذيني، يمكن أن تتراوح الصورة السريرية من غياب الأعراض تماماً إلى مضاعفات مهددة للحياة مثل الصدمة القلبية (Cardiogenic shock) والسكتة الدماغية الإقفارية.

القصة المرضية يجب أن تركز على أعراض مثل: الخفقان، ألم الصدر، ضيق النفس، وذمة الطرفين السفليين، الزلة الجهدية، والدوخة، كما يجب البحث عن عوامل الخطورة مثل: ارتفاع ضغط الدم، أمراض القلب الصمامية أو البنيوية أو الإقفارية، انقطاع النفس الإنسدادي أثناء النوم، متلازمة نقص التهوية المرتبطة بالسمنة، التدخين، تناول الكحول، تعاطي المخدرات، قصة حمى رثوية أو مرض قلبي رثياني، قصة التهاب التامور، وفرط شحوم الدم.

التقييم الأولي لأي مريض يشتبه إصابته بالرجفان الأذيني يجب أن يتضمن تقييم الاستقرار الهيموديناميكي، أما في المرضى المعروف إصابتهم بالرجفان الأذيني[1]، فيجب أن يشمل الاستجواب:

- مدة وتواتر الأعراض.
- المحفزات السابقة.
- طرق إنهاء النوبات الناجحة سابقاً.
- استخدام الأدوية المضادة لاضطراب النظم.
- وجود أمراض قلبية سابقة.

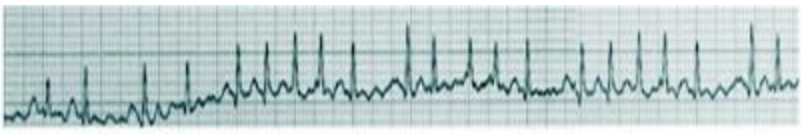
الفحص السريري يبدأ دائماً بتقييم مجرى الهواء والتنفس والدوران، لأنها عوامل تؤثر بشكل مباشر على اتخاذ القرارات العلاجية، غالباً ما يكون المرضى مصابين بتسرع القلب مع نبض غير منتظم، ويتراوح معدل القلب عادة بين 110–140 ضربة/دقيقة.

يجب تقييم الأطراف بحثاً عن الوذمات، النبضات المحيطية في الطرفين العلويين والسفليين، وعلامات مرض الأوعية المحيطية مثل تساقط الشعر وتقرحات الجلد.

يركز الفحص على تحديد السبب الكامن وراء الرجفان الأذيني:

- ✓ قد يكشف فحص العنق عن داء الشريان السباتي أو اضطرابات الغدة الدرقية.
- ✓ الفحص الرئوي قد يُظهر دلائل قصور القلب كالخراخر (Rales)، كما أن وجود الوزيز قد يشير إلى أمراض رئوية سابقة مثل الربو أو الانسداد الرئوي المزمن (COPD).
- ✓ الفحص القلبي يجب أن يشمل الإصغاء الدقيق في جميع البؤر القلبية الأربع وجس ضربة القمة، وهو أمر حاسم للكشف عن أمراض الصمامات.
- ✓ الفحص البطني يجب أن يشمل جس الأبهر والاستماع للنفخات البطنية، تضخم الكبد أو تمدد البطن قد يشيران إلى قصور القلب.
- ✓ الفحص العصبي المركزي والطرفي قد يكشف علامات هجمة إقفارية عابرة (TIA) أو سكتة دماغية.

إلى جانب القصة السريرية والفحص، يُعتبر تخطيط القلب الكهربائي (ECG) حجر الأساس في تشخيص الرجفان الأذيني، يظهر التخطيط عادةً بنمط غير منتظم بشكل غير منتظم "irregularly irregular" دون وجود موجات P مميزة، وقد تُشاهد تموجات ارتجافية (Fibrillatory waves) أو قد تكون غائبة، ويتراوح معدل ضربات البطين عادة بين 80–180 ضربة/دقيقة[1].



الشكل (2): تخطيط قلب كهربائي يُظهر الرجفان الأذيني

التحاليل المخبرية ضرورية للبحث عن الأسباب، مثل:

- ✓ تعداد دم كامل (CBC) للكشف عن العدوى.
- ✓ دراسة استقلابية أساسية (BMP) لتحري اضطرابات الشوارد.
- ✓ اختبارات وظائف الغدة الدرقية لتحري فرط نشاط الدرق.
- ✓ صورة صدر شعاعية بسيطة (X-ray) لتقييم الصدر.

ونظراً لارتباط الرجفان الأذيني بعدة أمراض قلبية، فمن المهم قياس الواسمات القلبية (Cardiac biomarkers) والببتيد المدر للصوديوم (BNP) لاستبعاد الأمراض القلبية الكامنة، قد تستدعي بعض الحالات قثطرة قلبية إذا أوحت القصة أو الفحص بالحاجة لذلك.

من الضروري أيضاً تقييم احتمال وجود صمة رئوية باستخدام اختبار D-dimer أو التصوير الطبقي الحلزوني (Spiral CT)، حيث إن الإجهاد على القلب الأيمن قد يؤدي إلى خلل وظيفي أذيني وحدوث رجفان أذيني، ويجب تصنيف خطورة المريض بالنسبة للصمة الرئوية باستخدام معايير PERC و/أو معايير Wells.

وأخيراً، يجب إجراء إيكو عبر المري Transesophageal echocardiogram (TEE) لتقييم وجود خثرة أذينية ثانوية للرجفان الأذيني ولتقييم البنية القلبية، ومن المهم التنويه إلى أن الإيكو عبر المري يجب أن يُجرى دائماً قبل إجراء تقويم النظم (Cardioversion) لتقليل خطر حدوث السكتة الدماغية.

التدبير:

يعتمد تدبير الرجفان الأذيني في المرحلة الحادة على الاستقرار الهيموديناميكي وتقييم عوامل الخطورة، في الحالات التي يكون فيها المريض غير مستقر هيموديناميكياً يُوصى بإجراء تقويم نظم كهربائي فوري مع العلاج بمضادات التخثر، ورغم أن تخطيط صدى القلب عبر المريء (TEE) يُوصى به قبل أي تقويم نظم، إلا أنه في حال كان المريض غير مستقر بسبب استجابة بطينية سريعة، يمكن إجراء تقويم النظم دون الحاجة لإجراء TEE مسبقاً.

إذا وُجدت استجابة بطينية سريعة، يجب البدء بحاصرات بيتا أو حاصرات قنوات الكالسيوم للسيطرة على المعدل القلبي، ويمكن إعطاؤها بالوريد للحصول على استجابة سريعة، حيث يُعطى عادةً جرعة تحميلية (bolus) ثم يتم الاستمرار بالتسريب الوريدي إذا لم تتحسن الأعراض، يمكن استخدام الديجوكسين للسيطرة على المعدل، لكنه لا يُنصح به كخيار علاجي أولي بسبب آثاره الجانبية وضعف تحمّله، كما يمكن استخدام الأميودارون كعامل لضبط النظم، لكنه أيضاً لا يُعتبر خياراً أولياً في الحالات الحادة، وإذا تقرر استخدامه يجب استشارة اختصاصي أمراض القلب[1].

في حالة الرجفان الأذيني المزمن، يجب تقييم المريض باستخدام درجة CHA2DS2-VASc لتقدير خطر الإصابة بالسكتة الدماغية سنوياً:

- ☒ إذا حصل المريض على 0 نقطة، يُعتبر منخفض الخطورة، ولا يُوصى بمضادات التخثر.
- ☒ إذا حصل على نقطة واحدة، يُصنف كخطورة منخفضة–متوسطة، ويمكن التفكير بالعلاج بمضادات التخثر أو مضادات الصفيحات.
- ☒ إذا حصل على درجتين أو أكثر، يُعتبر متوسط–عالِ الخطورة، ويُوصى باستخدام مضادات التخثر.

إضافةً إلى ذلك، يجب أيضاً تقييم خطر النزف باستخدام درجة HAS-BLED، حيث تُعد مؤشراً مهماً لتقدير خطورة النزف عند التفكير في مضادات التخثر.

تشمل الخيارات الدوائية لضبط المعدل أو النظم: حاصرات بيتا، حاصرات قنوات الكالسيوم، الأميودارون، الدرونيدارون، والديجوكسين.

أما العلاج غير الدوائي فيشمل: الاستئصال (Ablation therapy)، وزرع منظم ضربات القلب في الحالات الشديدة التي تسبب قصور القلب المرتبط بالرجفان الأذيني.

التوصيات الإرشادية الحالية:

- في المرضى المصابين بالرجفان الأذيني ودرجة CHA2DS2-VASc ≥ 2، يُوصى باستخدام مضادات التخثر الفموية.
- النساء دون عوامل خطورة إضافية والرجال بدرجة CHA2DS2-VASc= 0–1 لديهم خطورة منخفضة للإصابة بالسكتة.
- يُوصى باستخدام مضادات التخثر الفموية غير المعتمدة على فيتامين K (أبيكسابان، دابيغاتران، إدوكسابان، ريفاروكسابان) بدلاً من الوارفارين، باستثناء المرضى المصابين بتضيق تاجي متوسط إلى شديد أو من لديهم صمام ميكانيكي.
- يُوصى باستخدام CHA2DS2-VASc لتقييم خطر السكتة الدماغية لدى جميع مرضى الرجفان الأذيني.
- يجب تقييم وظائف الكلية والكبد قبل بدء العلاج بمضادات التخثر غير المعتمدة على فيتامين K.
- لا يُوصى باستخدام الأسبرين عند المرضى منخفضي الخطورة.
- يُوصى باستخدام إيداروكيزوماب (Idarucizumab) لعكس تأثير الدابيغاتران (dabigatran) في حال وجود نزف أو ضرورة تدخل إسعافي، وأندكسانيت ألفا (Andexanet) لعكس تأثير ريفاروكسابان أو أبيكسابان في حال النزف.
- يُوصى بإغلاق الزائدة الأذينية اليسرى بالقسطرة عند مرضى الرجفان الأذيني الذين لديهم خطورة عالية للإصابة بالسكتة الدماغية ولديهم موانع لاستخدام مضادات التخثر طويلة الأمد.
- إذا استمر الرجفان الأذيني أكثر من 48 ساعة أو كان وقت بدايته غير معروف، يجب البدء بمضادات التخثر مع المحافظة على INR بين 2–3 أو بدء مثبط لعامل Xa لمدة لا تقل عن 3 أسابيع قبل و4 أسابيع بعد تقويم النظم.
- الاستئصال بالقسطرة خيار متاح للمرضى المصابين بضعف وظيفة البطين الأيسر.
- يُوصى بتقليل الوزن لدى المرضى المصابين بالسمنة والرجفان الأذيني[1].

التشخيص التفريقي:

يلعب التاريخ المرضي والفحص السريري دوراً مهماً في التفريق بين أسباب الرجفان الأذيني، ويُعتبر تخطيط القلب حجر الأساس في تحديد السبب، وتشمل التشخيصات التفريقية المحتملة:

- ☒ الرفرفة الأذينية – الرجفان الأذيني يتميز بنظم غير منتظم كلياً مع غياب موجات P، بينما الرفرفة الأذينية تتميز بنظم غير منتظم جزئياً مع غياب موجات P.
- ☒ تسرع القلب الأذيني.
- ☒ تسرع القلب الأذيني متعدد البؤر.
- ☒ متلازمة وولف–باركنسون–وايت.
- ☒ تسرع القلب الأذيني المعاد الدخول عبر العقدة الأذينية البطينية.

درجة CHA2DS2-VASc:

- قصور القلب: 1.
- ارتفاع ضغط الدم: 1.
- العمر > 75: درجتان.
- السكري: 1.
- السكتة الدماغية أو النوبة الإقفارية العابرة: درجتان.
- مرض وعائي محيطي: 1.
- العمر 65–74: 1.
- الجنس الأنثوي: 1.

المضاعفات:

أهم أثر جانبي للرجفان الأذيني هو السكتة الدماغية، ويمكن أن تؤدي الحوادث الوعائية الدماغية إلى اعتلال شديد وارتفاع معدل الوفيات، يمكن تقليل خطر السكتة الدماغية بشكل كبير من خلال العلاج بمضادات التخثر جنباً إلى جنب مع التحكم في معدل أو إيقاع ضربات القلب، وتشمل المضاعفات الأخرى أمراض القلب وفشل القلب الثانوي[1].

الإنذار:

يرتبط الرجفان الأذيني بارتفاع خطر الإصابة بالجلطات الدموية والانصمام والوفاة، وتشير الأدلة إلى أن التحكم بإيقاع القلب لا يوفر ميزة في البقاء على قيد الحياة مقارنةً بالتحكم بمعدل ضربات القلب، يعاني المرضى المصابون بالرجفان

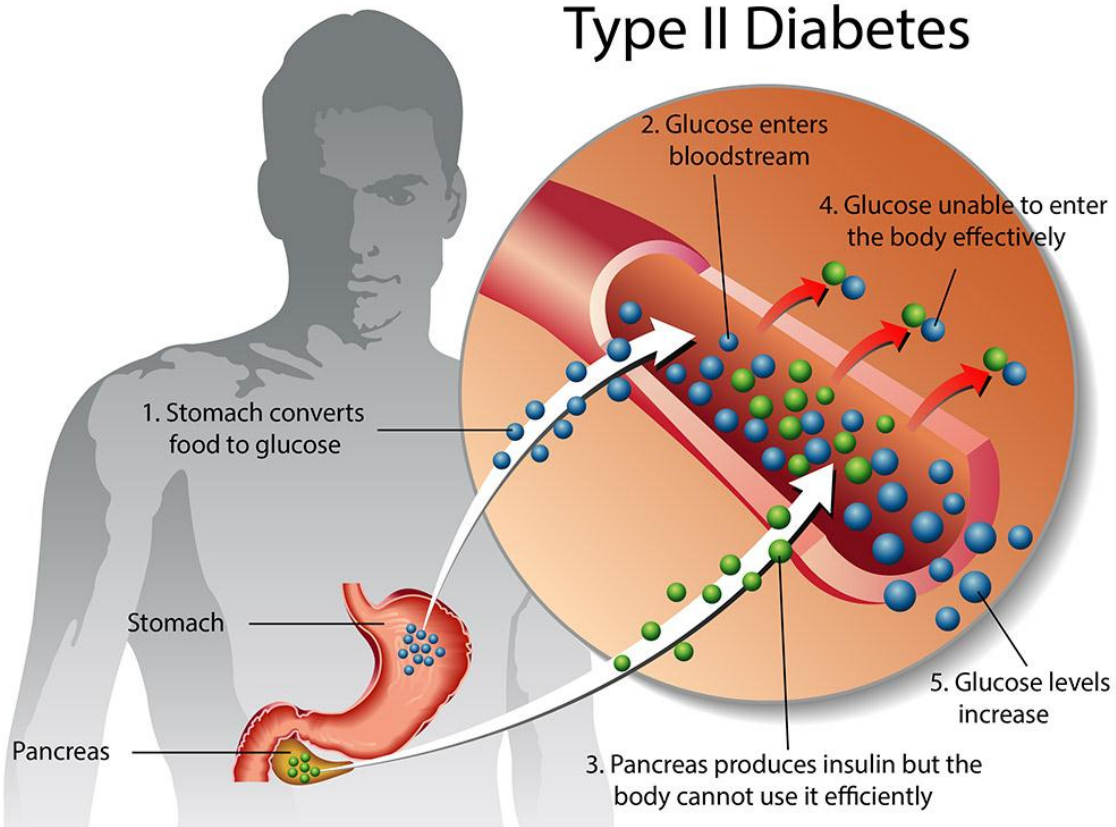
الأذيني من العديد من حالات الدخول للمستشفى ومضاعفات متعلقة بمضادات التخثر على مدار حياتهم، ويظل خطر السكتة الدماغية دائماً قائماً، كما أن جودة الحياة العامة للمرضى تكون منخفضة[1].

الفصل الثالث

الداء السكري والرجفان الأذيني

تمهيد:

يُعد الداء السكري من النمط الثاني (T2DM) أحد عوامل الخطورة الرئيسية للمضاعفات القلبية الوعائية حول العالم، ومن أكثر الحالات الطبية شيوعاً، ويُعتبر الرجفان الأذيني (AF) أكثر اضطراب النظم فوق البطيني شيوعاً، مع ازدياد سريع في معدل انتشاره[2]، وقد ارتبط داء السكري من النمط الثاني ارتباطاً وثيقاً بخطر تطور الرجفان الأذيني، حيث تم تحديده كعامل خطورة مستقل لحدوث AF، علاوة على ذلك، ارتبط T2DM بزيادة العبء العرضي لدى المرضى الذين يعانون من AF، مما يؤدي إلى تراجع نوعية الحياة وزيادة معدلات الاستشفاء[3].



الشكل (3): الداء السكري النمط الثاني

لقد تم إثبات خطر تطور AF لدى مرضى T2DM من خلال دراسات واسعة أظهرت وجود ارتباط واضح بين AF وT2DM، واستناداً إلى العلاقة بين هاتين الحالتين الطبيتين، وإلى ارتفاع خطر المراضة والوفيات القلبية الوعائية

الذي تمثله هذه المشاركة، خلصت الأدبيات إلى أن الفيزيولوجيا المرضية الكامنة ترتبط بإعادة التشكيل البنيوي والكهربائي–الكهرو ميكانيكي والذاتي، بالإضافة إلى العوامل الاستقلابية[4,5]، كما أن هذا الارتباط سلط الضوء على الحاجة إلى بروز نماذج علاجية يمكن أن تغير خطر اجتماع AF وT2DM أو تقلل من خطر تطور AF ضمن المرضى المصابين بالسكري.

العلاقة بين الرجفان الأذيني والسكري من النمط الثاني:

أثبتت الدراسات أن T2DM يُعد متنبئاً هاماً لخطر AF [6]، وبالمثل، اقترحت دراسة عام 2010 أن مرضى السكري لديهم خطر أعلى بنسبة 40% لتطور AF، مع زيادة إجمالية في الخطر بمعدل 3% عن كل سنة إضافية من الإصابة بـ T2DM [7]، وفي عام 2011، حُدد خطر تطور AF لدى مرضى T2DM بنسبة 34% مقارنة مع غير السكريين[8]، بينما في دراسة تحليلية عام 2017 ارتبطت المستويات المرتفعة من الخضاب السكري (HbA1c) مع حدوث AF [9].

في دراسة أخرى، ارتبط الداء السكري من النمط الأول (T1DM) بزيادة متواضعة في خطر AF لدى الرجال، وزيادة بنسبة 50% في خطر AF لدى النساء؛ وكان الخطر متناسباً مع سوء ضبط سكر الدم والمضاعفات الكلوية[10]، وبالمثل، خلصت الدراسة الرصدية المستقبلية المقطعية NOMED-AF إلى أن AF يؤثر على واحد من كل أربعة مرضى مصابين بـT2DM، مما يسلط الضوء على الحاجة الماسة إلى تحرّي AF بين المرضى السكريين[11]، ومن المثير للاهتمام، أن دراسة سويدية حديثة أظهرت أن مرضى T2DM لديهم خطر أعلى للإصابة بـAF بنسبة 35% مقارنةً مع أقرانهم من نفس العمر والجنس من عموم السكان؛ في حين أن المضاعفات الكلوية أو سوء ضبط سكر الدم زادت من خطر AF [12]، وفي دراسة دنماركية، ارتبط T2DM بزيادة نسبية قدرها 19% في خطر حدوث AF، لا سيما في الفئة العمرية 18–39 سنة[13]، بينما خلصت دراسة حالة–شاهد إلى أن T1DM يزيد الخطر بشكل متواضع لدى الرجال، لكنه يرفع الخطر لدى النساء بنسبة 50% خاصة في حالات سوء ضبط سكر الدم والمضاعفات الكلوية، ومن المثير للاهتمام أيضاً أن مرحلة ما قبل السكري، وهي حالة ترتبط كذلك بقصور القلب[14]، والوفيات القلبية الوعائية وكل مسبباتها[15]، قد تكون دافعة لتطور AF [16].

وعلى الرغم من وجود أدلة قوية تشير إلى ارتفاع معدلات AF بين المصابين بـT2DM، إلا أنه لا توجد بيانات حول معدل انتشار T2DM بين مرضى AF. وبالتالي، فإن العلاقة ثنائية الاتجاه بين هذين الكيانين يمكن فقط التكهن بها في الوقت الحالي.

إن اجتماع كل من T2DM وAF قد يؤدي إلى مضاعفات أكثر من كل حالة منفردة، ففي عام 2022، خلص تحليل لـ21 دراسة إلى أن مرضى AF المصابين بـT2DM لديهم خطر أعلى للوفيات القلبية الوعائية والوفيات من جميع

الأسباب[17]، وبالمثل، أظهرت دراسة ADVANCE السابقة أن مرضى T2DM المصابين بـAF لديهم خطر متزايد للحوادث القلبية والدماغية الوعائية الكبرى، وكذلك للوفيات القلبية الوعائية والوفيات من جميع الأسباب، مقارنة بمرضى السكري غير المصابين بـAF [18]، وقدمَت دراسة ORBIT-AF نتائج مشابهة، حيث كان عبء الأعراض، وتراجع نوعية الحياة، والوفيات القلبية الوعائية والإجمالية أعلى لدى مرضى AF المصابين بـT2DM مقارنة بمرضى AF غير السكريين، كما زعمت دراسة Swiss-AF لعام 2021 أن مرضى AF المصابين بـT2DM أقل وعياً بأعراض AF، وربما يجب إخضاعهم لتحرٍ منهجي عن AF الصامت[19]، علاوة على ذلك، وعلى الرغم من أن مرضى T2DM قد يُظهرون خطورة تخثرية أعلى، فإن معدلات استخدام تقويم النظم الكهربائي والاستئصال بالقثطرة كانت أقل بكثير مقارنة بغير المصابين بالسكري، كما أظهر تقرير السجل العام التجريبي EORP-AF.

الفيزيولوجيا المرضية:

<u>إعادة التشكيل البنيوي (Structural remodeling):</u>

إن التغير البنيوي الأبرز الذي يسببه AF هو توسع الأذين وتليف العضلة القلبية، ومن المثير للاهتمام أن توسع الأذين والتليف يمكن أن يؤدي أيضاً إلى تطور AF، وفي هذا السياق، وبما أن التليف العضلي القلبي يرتبط بشكل مستقل بـT2DM، فإن المرضى السكريين لديهم أرضية مهيأة لتطور AF [20].

بصورة أكثر تحديداً، تشمل الآليات الخلوية والجزيئية الكامنة التي تربط T2DM بتليف العضلة القلبية الالتهاب والشدة التأكسدية الناجمة عن فرط سكر الدم المزمن[20]، فقد تم الكشف عن كل من زيادة إنتاج الجذور الحرة للأوكسجين (ROS) وانخفاض التعبير عن الأنزيمات التي تخفض مستويات ROS لدى مرضى السكري، مما يشير إلى عبء مرتفع من الشدة التأكسدية[21,22]، ويمكن أن يؤدي هذا العبء المرتفع إلى حدوث الالتهاب وتفاقمه، إضافةً إلى ارتفاع مؤشرات الالتهاب مثل البروتين الارتكاسي–C وعامل نخر الورم–α، المرتبطة بتوسع الأذين الأيسر وزيادة معدل حدوث AF [23–25]، علاوة على ذلك، تؤدي المستويات المرتفعة من ROS إلى تفعيل المسارات الليفية (مثل مسار العامل النووي–κB) التي قد تؤدي إلى تليف الأذين[21].

كما أن T2DM يزيد من تعبير عوامل النمو المولدة للتليف مثل عامل النمو المحول (TGF–β)، الذي يقوم بتنشيط المسارات الليفية[26]، بالإضافة إلى ذلك، فإن زيادة إنتاج نواتج الغلكزة المتقدمة (AGEs) ومستقبلاتها المشتقة من T2DM تسهم أيضاً في تليف الأذين عبر رفع عوامل نمو النسيج الضام[27]، هذا وإن التليف يمكن أن يبطئ التوصيل الأذيني ويخلق أرضية لإعادة الدخول[28]، ومن الملاحظ أن القلوب السكريّة تُظهر مستويات مرتفعة من تصنيع الكولاجين ونشاطاً عالياً للخلايا الليفية[29]، ويجب أن نذكر أيضاً أن مستويات الواسمات الحيوية لتليف العضلة القلبية مثل ST2 وgalectin-3 قد تدل على إعادة التشكيل البنيوي[25].

بالإضافة إلى ذلك، فقد تمت الإشارة إلى دور محور الرينين–أنجيوتنسين–ألدوستيرون في تعزيز التليف من خلال مسار TGF-β [20]، ومن المعروف أن الأنجيوتنسين II يسبب التليف القلبي[30]، وإلى جانب الأذينين، يمكن أن يحدث التليف العضلي القلبي أيضاً في عضلة البطين لدى المرضى السكريين، مما يؤدي إلى تيبس وضعف وظيفي انبساطي في البطين الأيسر، وهو ما يرتبط بتضخم الأذين الأيسر[31].

قد تسهم السمنة أيضاً في حدوث التليف الخلالي الأذيني والاضطرابات المرافقة في التوصيل، وترتبط السمنة بـT2DM وبالتحول الشحمي في القلب، وفي نموذج حيواني لنظام غذائي عالي السعرات، أبلغ الباحثون عن تضخم الأذين الأيسر، واضطرابات في التوصيل ثنائية الأذين، وزيادة القابلية لحدوث AF المحرض والعفوي بين النتائج[32,33].

إعادة التشكيل الكهربائي (Electrical remodeling):

هناك مسار آخر قد يؤدي إلى تطور الرجفان الأذيني (AF) لدى المرضى السكريين وهو إعادة التشكيل الكهربائي والكهرو–ميكانيكي، فقد يُظهر المرضى ذوو الاستقلاب غير الطبيعي للغلوكوز اضطرابات في التوصيل، مثل زيادة أزمنة التنشيط[34]، وتشير البيانات التجريبية من الدراسات على الحيوانات إلى أن T2DM يرتبط بشذوذات في كثافة التيارات الكهربائية، والتوصيل الأذيني، وفترات الحرّان، وجميعها تزيد من القابلية للإصابة بـ AF [26,35].

بالإضافة إلى إعادة التشكيل الكهربائي واضطرابات التوصيل، يمكن أن يؤثر T2DM في الاقتران بين التنبيه والتقلص الأذيني، مما يؤدي إلى تأخر كهرو–ميكانيكي (EMD) واضطراب النظم، حيث يُعد EMD مؤشراً مستقلاً لكل من AF الجديد والمتكرر[36,37]، ومن المثير للاهتمام أن المرضى السكريين يميلون إلى معدل أعلى من عودة AF بعد الاستئصال بالقثطرة، وربما يرجع ذلك إلى الركيزة المولدة لاضطراب النظم الناتجة عن إعادة التشكيل الكهربائي[34].

علاوة على ذلك، فقد وُجدت أزمنة توصيل مطوّلة لدى المرضى الذين لديهم سكر صيامي غير طبيعي[38]، بينما يكون تأخر الكهرو–ميكانيكية الأذين أعلى لدى مرضى T2DM [37]، إن تغيّرات شكل كمون العمل الأذيني بسبب التيارات الشاردية يمكن أن تغير سرعة التوصيل أو القابلية للنشاط المحرَّض، كما أن وظيفة الوصلات الفجوية قد تتأثر أيضاً في أذينات المرضى السكريين، وربما يكون ذلك ناجماً عن تغيرات في التعبير أو التوضع المكاني للكونكسينات (connexins).

إعادة التشكيل الذاتي (Autonomic remodeling):

يمكن أن تسهم الاختلالات الذاتية أيضاً في تطور AF لدى المرضى السكريين، إذ يؤدي الاعتلال العصبي الذاتي القلبي الناجم عن T2DM إلى تراجع في التنبيه نظير الودي وزيادة في التنبيه الودي، مما ينتج عنه اختلال في التوازن الذاتي يمكن أن يُثير اضطراب النظم مثل AF [39].

وفي دراسة مقطعية مضبوطة شملت 1992 مريضاً بالسكري من النمط الثاني، تم اقتراح وجود علاقة قوية بين الاختلال الذاتي وAF الصامت لدى مرضى T2DM، حيث يُعزى ذلك إلى الاعتلال العصبي الذاتي[40].

المعايير السكرية:

قد يُعاني مرضى الداء السكري من النمط الثاني (T2DM) من نقص سكر الدم، والذي يمكن أن يُحفّز التنشيط الودي المفرط، مما يؤدي إلى زيادة خطر الرجفان الأذيني AF [41]، إن حقيقة أن الضبط المكثف لسكر الدم لا يقلل من خطر AF قد تُعزى إلى فرط التنشيط الودي الناجم عن نقص سكر الدم الشديد[42].

ومن ناحية أخرى، فإن فرط سكر الدم المزمن يخلق أيضاً أرضية لإعادة تشكيل الأذين وبدء الرجفان الأذيني[4,26]، كما أن فرط سكر الدم يرتبط بتعزيز إشارة الأنجيوتنسين II وإنتاج الجذور الحرة للأوكسجين (ROS)[43]، علاوة على ذلك، يمكن أن تُعزز المستويات العالية من الغلوكوز التليف من خلال إنتاج نواتج الغلكزة المتقدمة (AGEs)، والتي يمكنها تنظيم الخلايا الليفية القلبية عبر تنشيط مستقبلاتها السطحية[27].

وقد وجدت الدراسات أن التقلبات السكرية، وليس فقط فرط سكر الدم المزمن، قد تزيد من خطر AF، لأنها قد تسبب شدة تأكسدية وتليفاً أذينياً[42,44]، كما كشفت دراسة عام 2017 أن التقلبات السكرية طويلة الأمد ترتبط بحدوث AF جديد[45].

وقد تم اقتراح أن AF وT2DM قد يشتركان في مسارات خثارية، حيث يُعاني مرضى T2DM من مقاومة الأنسولين كجزء من اضطراباتهم الاستقلابية، وبحد ذاتها، ترتبط مقاومة الأنسولين بفرط التخثر، وفرط حساسية الصفيحات، والخلل البطاني، وضعف التحلل الليفي، وجميعها تؤدي إلى ارتفاع خطر الانصمام الخثاري[46].

وأخيراً، فقد تم إقحام الأديبوكينات (adipokines)، وهي جزيئات إشارية تُنتَج في النسيج الشحمي التاموري، في الفيزيولوجيا الإمراضية للـAF لدى المرضى السكريين[30]، فقد وُجد أن اللبتين (Leptin) يرتبط بتليف الأذين وقابلية الإصابة بالرجفان الأذيني[47]، بينما قد تمثل أديبوكينات أخرى، مثل البروتين 5 المرتبط بمستقبل frizzled الإفرازي (secreted frizzled-related protein 5)، واسمات حيوية مهمة في التنبؤ بالخطر ومعالجة المضاعفات السكرية مثل قصور القلب[48]، نظراً لانخراطها في استقلاب الميتوكوندريا، والشدة التأكسدية، ومسارات الموت الخلوي المبرمج[49]، ومع ذلك، لم يتم تقييم دورها في AF بشكل شامل بعد.

كما تُعتبر مقاومة الأنسولين والسمنة أيضاً من المساهمين الرئيسيين في تطور مرض الكبد الدهني غير الكحولي (NAFLD)، وهي حالة ترتبط بتطور الرجفان الأذيني[50].

التدبير[51]:

الأدوية المضادة لفرط سكر الدم:

فيما يتعلق بعلاج المرضى المصابين بالسكري، ينبغي أن يهدف التدخل الدوائي إلى خفض مستويات سكر الدم ومنع التقلبات السكرية، وهناك العديد من الأدوية الفموية المتاحة لعلاج الداء السكري من النمط الثاني، وقد ارتبط بعضها بانخفاض خطر الإصابة بالرجفان الأذيني.

الميتفورمين هو الدواء الفموي الأكثر وصفاً، ويعمل عبر تثبيط توليد الغلوكوز الكبدي (gluconeogenesis)، ومعاكسة تأثير الغلوكاغون، وزيادة حساسية الأنسولين، وبالتالي يؤدي إلى خفض الغلوكوز، كما ارتبط استخدامه بانخفاض خطر الإصابة بالرجفان الأذيني الجديد، وقد طُرحت عدة آليات محتملة، منها: منع إعادة التشكيل البنيوي والكهربائي للأذين الأيسر عبر تقليل الجذور الحرة للأوكسجين داخل الخلايا، تنشيط بروتين كيناز المنشط بالأدينوزين أحادي الفوسفات (AMPK)، تحسين توازن الكالسيوم، تخفيف الالتهاب، زيادة تعبير بروتين الوصلة الفجوية connexin-43، واستعادة تيار قنوات البوتاسيوم الصغيرة المعتمدة على الكالسيوم.

الثيازوليدينديونات (TZDs) تزيد من حساسية الأنسولين من خلال تأثيرها على النسيج الشحمي والعضلات والكبد بدرجة أقل، مما يعزز استخدام الغلوكوز ويقلل من إنتاجه، كما قد تُظهر تأثيرات مضادة للأكسدة من خلال تنشيط مستقبلات PPAR–γ وتحفيز إنزيم الكاتالاز، وقد ارتبط استخدامها بانخفاض خطر الإصابة بالرجفان الأذيني الجديد، ربما بفضل تأثيرها المضاد للتليف، إذ أظهرت دراسات أن البيوغليتازون على وجه الخصوص يقلل من الخطر بشكل ملحوظ.

السلفونيل يوريا وهي فئة واسعة الاستخدام من أدوية الخط الثاني، تعمل على تحفيز إفراز الأنسولين من خلايا بيتا البنكرياسية بشكل مباشر، غير أنها لم ترتبط بانخفاض خطر الرجفان الأذيني، بل إنها ترتبط بزيادة خطر نقص سكر الدم الشديد، وهو بدوره يمثل أرضية لتطور الرجفان الأذيني.

العلاج **بالأنسولين** ارتبط بزيادة خطر الإصابة بالرجفان الأذيني، ربما بسبب تأثيره المحفز لنقص سكر الدم، مع ذلك، فقد أظهرت دراسات كبيرة أن استخدام الأنسولين غلارجين (glargine) لم يؤد إلى زيادة حدوث الرجفان الأذيني مقارنة بالرعاية القياسية.

بالانتقال إلى العلاجات الأحدث:

مثبطات إنزيم DPP-4 تعمل عبر تثبيط نشاط هذا الإنزيم في البلازما المحيطية، مما يمنع تعطيل هرمون الإنكريتين GLP-1، ورغم أن بعض الدراسات وجدت ارتباطاً بانخفاض خطر الرجفان الأذيني، إلا أن التجارب السريرية الواسعة لم تؤكد علاقة ثابتة.

شادات مستقبل GLP-1 تخفض الغلوكوز بشكل فعال من خلال تحفيز إفراز الأنسولين المعتمد على الغلوكوز من جزر لانغرهانس البنكرياسية، كما تمتلك تأثيرات قلبية وقائية، مثل تعزيز الاستجابات المضادة للأكسدة، ومع ذلك، لم تُثبت ارتباطاً واضحاً بالرجفان الأذيني في التجارب الكبرى.

مثبطات ناقل الغلوكوز الصودي–غلوكوزي 2 (SGLT2 inhibitors) تخفض سكر الدم عبر منع إعادة امتصاص الغلوكوز في الكلية، وتتميز بتأثيرات قلبية وقائية تشمل تحسين الالتهام الذاتي المفيد، والتأثيرات المضادة للأكسدة، والمضادة للالتهاب، والمضادة للتليف، وقد أظهرت تحليلات عديدة أنها تقلل من عبء الرجفان الأذيني، بما في ذلك خفض حدوث نوبات الرجفان الأذيني والرفرفة الأذينية، ومع أن بعض النتائج كانت محايدة، إلا أن البيانات التجريبية والسريرية تشير إلى إمكانيتها المضادة لاضطراب النظم، ويجري حالياً انتظار المزيد من التجارب العشوائية المحكمة لتأكيد فعاليتها.

الوقاية من السكتة الدماغية:

يرتبط الرجفان الأذيني بشكل مستقل بارتفاع خطر السكتة الدماغية، ويبدو أن وجود السكري يزيد من هذا الخطر بشكل إضافي، فالداء السكري من النمط الثاني يرتبط بزيادة كبيرة في خطر السكتة لدى مرضى الرجفان الأذيني، كما أن مدة الإصابة بالسكري، خصوصاً إذا تجاوزت ثلاث سنوات، ترتبط بزيادة خطر السكتة الدماغية الإقفارية، والمرضى الذين يعتمدون على الأنسولين يُظهرون إنذاراً أسوأ من حيث معدل السكتات أو الانصمامات الجهازية مقارنة بغيرهم من مرضى السكري، حتى في مرحلة ما قبل السكري، يزداد خطر السكتة لدى مرضى الرجفان الأذيني غير الصمامي.

بناءً على مقياس CHA_2DS_2-VASc لتقدير الخطر، يجب النظر في العلاج بمضادات التخثر لكل مريض سكري مصاب بالرجفان الأذيني، ومع أن استخدام الوارفارين قد يتأثر بعوامل مثل الوقت في النطاق العلاجي، مما يثير قضايا تتعلق بالسلامة، فقد أثبتت مضادات التخثر الفموية المباشرة (DOACs) تفوقاً في الفعالية والسلامة، حيث قللت من معدلات السكتة والنزف داخل الدماغ مقارنة بالوارفارين، كما تبين أنها آمنة وفعالة لدى مرضى السكري بنفس القدر الذي هي عليه لدى غير المصابين، وبعض الدراسات أشارت إلى أن دابيغاتران على وجه الخصوص قد يكون الخيار

الأقل ارتباطاً بمضاعفات السكري، وبالنسبة لمرضى السكري الذين لديهم CHA_2DS_2-VASc ≥ 2، يوصى بمضادات التخثر الفموية المباشرة على الوارفارين، بينما يبقى التدبير الأمثل للمرضى ذوي الدرجة 1 غير محسوم بعد.

إغلاق الزائدة الأذينية: نظراً لملف السلامة والفعالية الأفضل، أصبحت مضادات التخثر الفموية المباشرة (DOACs) مثل أبيكسابان، ريفاروكسابان، دابيغاتران، وإدوكسابان هي الركيزة الأساسية للوقاية من السكتة الدماغية لدى مرضى الرجفان الأذيني، ومع ذلك، يجب النظر في خيارات علاجية بديلة لدى المرضى ذوي الخطورة العالية جداً للإصابة بالنزيف، لقد ثبت منذ فترة طويلة أن الغالبية العظمى (>90%) من الخثرات في الرجفان الأذيني غير الصمامي تنشأ في الزائدة الأذينية اليسرى (LAA)، وهي بنية ذات أشكال وأحجام متباينة ولها وظائف عصبية هرمونية وخزانية، ويُعتقد أن إعادة تشكيل الأذين الأيسر مع التغيرات في الشكل وتدفق الدم (الركودة) ووجود التربيقات تساهم في تكوّن الخثرات في الزائدة الأذينية أثناء الرجفان الأذيني، تم ربط الداء السكري من النوع الثاني بتغيرات سلبية في الزائدة الأذينية اليسرى ذات دلالات إنذارية مهمة فيما يتعلق بالانصمامات، وتشمل هذه التغيرات اتساع فتحة الزائدة الأذينية وانخفاض سرعة التدفق عند الفتحة، وقد تبين أن انخفاض سرعة التدفق يتناسب مع درجة ضبط الداء السكري المقاسة بمستويات HbA1c.

يُعد إغلاق الزائدة الأذينية خياراً علاجياً يزداد اعتماده في مجال الوقاية من السكتة الدماغية عند مرضى الرجفان الأذيني، وأظهرت الجراحة الخاصة بإغلاق الزائدة الأذينية فعالية مؤكدة، كما برهنت دراسات وتجارب سريرية حديثة، أما الإغلاق عبر القسطرة باستخدام أجهزة مثل Watchman و Amplatzer فقد لاقى اهتماماً متزايداً نظراً لفعاليته وسلامته، حيث أظهر نتائج غير أدنى من مضادات التخثر الفموية المباشرة، الإصدار المطوّر Watchman FLX يتميز بإغلاق أفضل مع مستوى أمان مماثل، رغم أن البيانات حول تأثير السكري من النوع الثاني لا تزال محدودة.

هذا وإن نتائج الإغلاق عبر القسطرة لدى مرضى السكري من النوع الثاني متباينة، إذ أظهرت بعض الدراسات معدلات مماثلة من حيث الانصمامات، والوفيات، وحوادث النزيف بين مرضى السكري وغير المصابين به، بينما أشارت دراسات أخرى إلى أن الداء السكري من النوع الثاني يعد مؤشراً مستقلاً لزيادة معدل الوفيات المبكرة بعد الإجراء، وزيادة معدلات إعادة الإدخال للمستشفى خلال 30 و90 يوماً، وغالباً ما ارتبطت هذه الإعادات بالنزيف المعدي المعوي، كما ارتبط مرض السكري بزيادة خطر الإصابة بالسكتة الدماغية الإقفارية بعد زرع جهاز Watchman.

<u>الاستراتيجيات المضادة لاضطراب النظم:</u>

التحويل الكهربائي والدوائي: يرتبط الداء السكري من النوع الثاني بانخفاض فعالية التحويل القلبي، حيث تبين أن المرضى المصابين يواجهون معدلات نجاح أقل للتحويل الفوري، واحتمالية أقل للحفاظ على النظم الجيبي على المدى

المتوسط، إضافة إلى كونه عامل خطر مستقل لفشل التحويل خلال 30 يوماً، كما أن معدلات التحويل التلقائي أقل لدى المصابين بالسكري مقارنة بغيرهم.

من ناحية الأدوية المضادة لاضطراب النظم، تشير الدراسات التجريبية إلى انخفاض فعاليتها عند مرضى السكري، رغم أن الأدلة السريرية محدودة، على سبيل المثال، لم يتأثر نجاح التحويل باستخدام بروبافينون بوجود السكري، في حين ارتبط استخدام درونيدارون لدى هؤلاء المرضى بانخفاض معدلات الاستشفاء القلبي الوعائي والوفيات، وزيادة الحرية من الرجفان الأذيني مقارنة بالدواء الوهمي، أما أميودارون، فقد أظهرت دراسات سابقة تأثيراً مضاداً لاضطراب النظم متأخراً لدى مرضى السكري، ويُعتقد أن ذلك يعود إلى الاعتلال العصبي الذاتي السكري، وبسبب وجود أمراض مرافقة شائعة مثل إطالة QTc والقصور الكلوي، قد يكون مرضى السكري أكثر عرضة لآثار جانبية دوائية، رغم أنهم أقل ميلاً للتوقف عن العلاج.

الاستئصال بالقسطرة: يُعد تنظيم النظم القلبي المبكر أمراً أساسياً للتقليل من مضاعفات الرجفان الأذيني، ويُعتبر الاستئصال بالقسطرة باستخدام الترددات الراديوية (radiofrequency)، وخاصة عزل الأوردة الرئوية، العلاج الأكثر شيوعاً وفعالية لدى المرضى الذين لا يستجيبون للأدوية، ورغم أن مرضى السكري قد يكونون أقل عرضة لتلقي الاستئصال، إلا أن معدلات اللجوء لهذا الإجراء لديهم تزداد مع مرور الوقت.

تشير بعض الدراسات إلى أن فعالية الاستئصال أقل لدى مرضى السكري مقارنة بغير المصابين، ويرجع ذلك ربما إلى النسيج الندبي المحفز لظاهرة الأذين الأيسر المتصلب، كما ارتبط السكري بانخفاض فترات الخلو من الاضطرابات بعد الإجراء، وزيادة معدل نكس الرجفان الأذيني خاصة في الحالات الانتيابية، بينما لم يُلاحظ الفرق ذاته في الحالات المستمرة، أما الإجراءات باستخدام البالون المبرد من الجيل الثاني فقد أظهرت معدلات نجاح مماثلة بين المجموعتين.

يُعد **ضبط سكر الدم** عاملاً فارقاً في نتائج الاستئصال، حيث ارتبطت المستويات المرتفعة من HbA1c بزيادة خطر تكرار الرجفان الأذيني بعد الإجراء، وأظهرت مراجعات منهجية أن الاستئصال آمن وفعال لمرضى السكري بشكل مماثل لعامة المرضى، خاصة إذا كان الضبط السكري جيداً.

من جهة الأدوية المرافقة، ارتبط الميتفورمين بانخفاض معدل نكس الرجفان الأذيني بعد الاستئصال، كما أظهرت بعض الدراسات أن مثبطات SGLT2 مثل داباغليفلوزين (dapagliflozin) وتوفوجليفلوزين (tofogliflozin) قد تحسّن نتائج الاستئصال وتقلل من تكرار الاضطراب مقارنة بعلاجات أخرى.

وبشكل عام يمكن القول بأن كل من الداء السكري والرجفان الأذيني يُعتبران حالتين مترابطتين بشدة، ويُعتبر السكري عامل خطر مستقل لحدوث الرجفان الأذيني، كما أن وجود الحالتين معاً يرتبط بزيادة الوفيات القلبية والوعائية، ورغم أن آليات الترابط لم تتضح بالكامل، إلا أن التغيرات البنيوية والكهربائية والذاتية في القلب تمثل محاور رئيسية في هذا الارتباط، أما من ناحية العلاج، فإن الأدوية الحديثة المضادة للسكري، والاستراتيجيات المبتكرة المضادة لاضطراب النظم ومضادات التخثر، تُعد ركائز أساسية في تحسين خطة العلاج المثلى لمرضى السكري المصابين بالرجفان الأذيني.

الباب الثاني: القسم العملي

الفصل الأول: أهمية البحث وأهدافه

❖ المقدمة:

يعتبر الرجفان الأذيني أحد أشكال اضطرابات النظم الكهربائية القلبية الأكثر شيوعاً ومعالجة في الممارسة السريرية وهو اضطراب نظم فوق بطيني ناجم عن تشكل وانتقال عشوائي للإشارة الناقلة في الأذينتين، مما يؤدي إلى انقباضات عشوائية وغير منتظمة لخلايا الأذينتين وتدهور وظيفتهما، أما الاستجابة البطينية فقد تكون بطيئة أو طبيعية أو سريعة وذلك بفضل العقدة الأذينية البطينية، ويتم تشخيص الرجفان الأذيني من خلال مخطط كهربائية القلب حيث لا تظهر الموجة P قبل المركب QRS ويظهر عدم الانتظام في مركبات QRS والذي يشير إلى عدم انتظام ضربات القلب.

تغيب القلوصية الأذينية في الرجفان الأذيني مما يسبب ركودة دموية في الأذينتين وزيادة خطر إطلاق صمات للدوران الجهازي والتي قد تكون السبب في حصول سكتة دماغية أو مضاعفات خثارية أخرى.

يقسم الرجفان الأذيني من الناحية السريرية إلى:

- حديث: الرجفان الأذيني الذي يشخص للمرة الأولى، ويمكن أن يكون عرضي أو غير عرضي.
- متكرر: الرجفان الأذيني الذي يأتي كنوبات تنتهي وحدها وتدوم أقل من سبعة أيام.
- مستمر: الرجفان الأذيني المستمر لأكثر من سبعة أيام، ويمكن محاولة إنهاؤه إما بالأدوية أو بجهاز مزيل الرجفان، وسواء تم إنهاؤه علاجياً أم لا فهو يلقب بالمستمر، وذلك لأنه لم يتوقف عفوياً.
- دائم: وهو الرجفان الأذيني الدائم، سواءً تمت محاولة علاجه وفشلت، أم تقرر الاستغناء عن محاولة العلاج، أم أنه كان متكرراً وتحول إلى مستمرٍ فدائم، ويدعى هذا الرجفان أيضاً بالمزمن.

الرجفان الأذيني مشكلة صحية ذات انتشار عالمي يختلف انتشارها بحسب العمر والجنس والعرق والمكان وله عوامل خطورة تساهم في زيادة نسبة الإصابة به ومن بينها الداء السكري ففي الدراسة الشهيرة بـframingham heart study على 4700 شخص بدون داء صمامي قلبي وجد ان الداء السكري يترافق مع زيادة هامة في خطر تطوير الرجفان الأذيني.

وكآليات محتملة لتأثير الداء السكري في الإصابة بالرجفان الأذيني هي:

- زيادة كتلة البطين الأيسر.
- زيادة صلابة الشرايين.

❖ هدف البحث:

- الهدف الرئيس من البحث دراسة انتشار الرجفان الأذيني عند مرضى الداء السكري.
- الهدف الثانوي: هل يوجد فرق في انتشار الرجفان الأذيني بين السكري المضبوط والسكري غير المضبوط؟

❖ أهمية البحث:

الرجفان الأذيني من اضطرابات النظم القلبية الهامة التي لها مضاعفات خطيرة ومهددة للحياة مثل الحوادث الوعائية الخثارية لاسيما الدماغية وقصور القلب الحاد، ويعتبر من أكثر اضطرابات النظم القلبية تشخيصاً في الممارسة السريرية لكن يُعرف القليل حول عوامل خطورته.

ومن هنا تأتي أهمية هذا البحث كونه يساهم في معرفة فيما إذا كان للداء السكري دور هام في زيادة نسبة انتشار الرجفان الأذيني وفيما إذا كان لضبط الداء السكري دور في تقليل هذا الانتشار.

الفصل الثاني: المرضى وطرق البحث

نمط الدراسة:

دراسة مقطعية مستعرضة (cross-sectional study)، وذلك على المرضى المصابين بالداء السكري والمراجعين لجميع أقسام الأمراض الباطنة في مشفى المواساة والوطني الجامعيين بدمشق بين العامين 2025–2024.

معايير الاشتمال والاستبعاد:

شملت معايير الاشتمال:

- مرضى الداء السكري الذين أعمارهم أكثر أو يساوي 18 عام.
- الموافقة على الدخول في الدراسة.

وشملت معايير الاستبعاد:

- العمر أقل من 18 عام.
- عدم وجود الداء السكري.
- وجود آفة قلبية صمامية.
- رفض المريض الدخول في الدراسة.

طريقة البحث:

تم جمع العينات (100 عينة) وذلك طبقاً لمعايير الاشتمال والاستبعاد وهم من المرضى المراجعين لأقسام الأمراض الداخلية في مشفيي المواساة والوطني الجامعيين خلال الفترة الممتدة بين (نيسان 2024–آب 2025)، وتم اعتماد القصة والفحص السريري بالإضافة لتخطيط القلب الكهربائي كوسيلة مشخصة الرجفان الأذيني سواء بتاريخ المراجعة أو القبول أو تخطيط سابق مثبت لدى المريض، وتم عملية تصنيف المرضى حسب عدة معطيات (العمر–الجنس–التدخين–نمط الداء السكري– وجود الرجفان الأذيني أو لا– الأمراض المرافقة– سكري مضبوط أو لا)، وتم اعتماد معيار للسكري المضبوط اما قيمة سكر المصل الصيامي ضمن المجال (80–130) ملغ/دل أو قيمة الخضاب الغلوكوزي أقل أو تساوي 7 وذلك حسب توصيات ADA.

استمارة البحث: تم اعتماد استمارة البحث المرفقة مع هيكل البحث لجمع البيانات.

الفصل الثالث: استبيان البحث

البيانات الشخصية		
الاسم:	العمر:	الجنس:
القصة والفحص السريري		
سوابق المريض		
تاريخ تشخيص الداء السكري		
وجود التدخين		
نعم	لا	
وجود الرجفان الأذيني		
القيم المخبرية		
قيمة سكر المصل الصيامي (ملغ/دل):	مستوى الخضاب الغلوكوزي:	

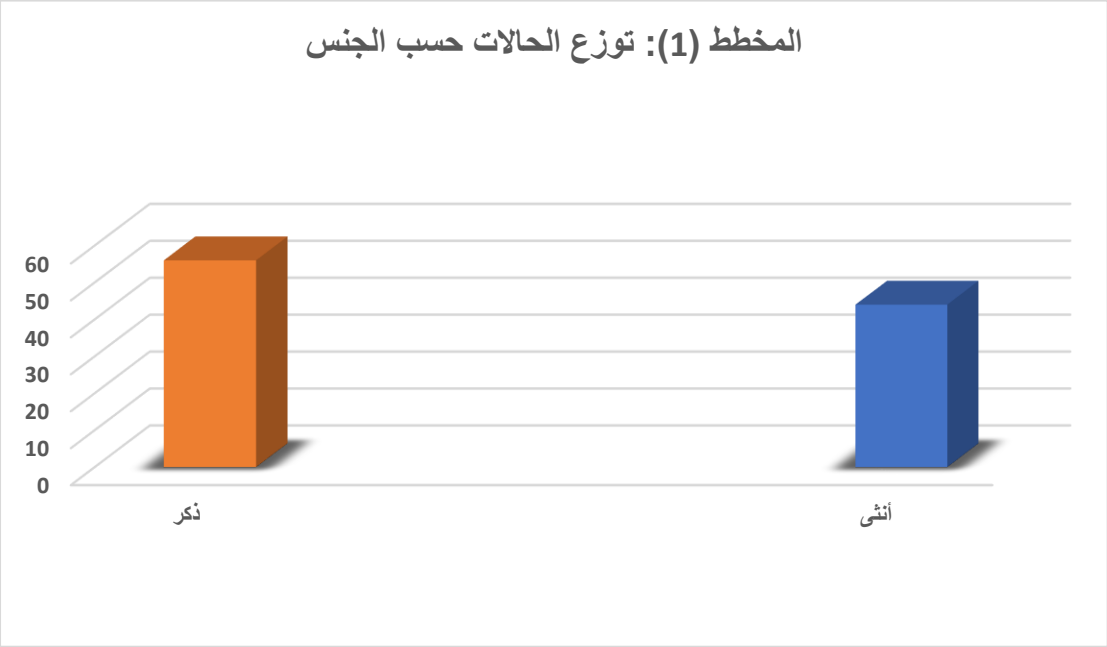
الفصل الرابع: الدراسة الإحصائية

بلغ عدد حالات الدراسة 100 حالة من المرضى المصابين بالداء السكري والذين تم تحري تطور رجفان أذيني لديهم.

1-توزع الحالات حسب الجنس:

كانت نسبة المرضى الذكور المصابين بالداء السكري أعلى حيث بلغت 56% مقابل 44% للإناث المصابات وذلك من مجمل الحالات.

الجدول (1): توزع الحالات حسب الجنس	
الجنس	العدد والنسبة
ذكر	56 (56%)
أنثى	44 (44%)
المجموع	100 (100%)



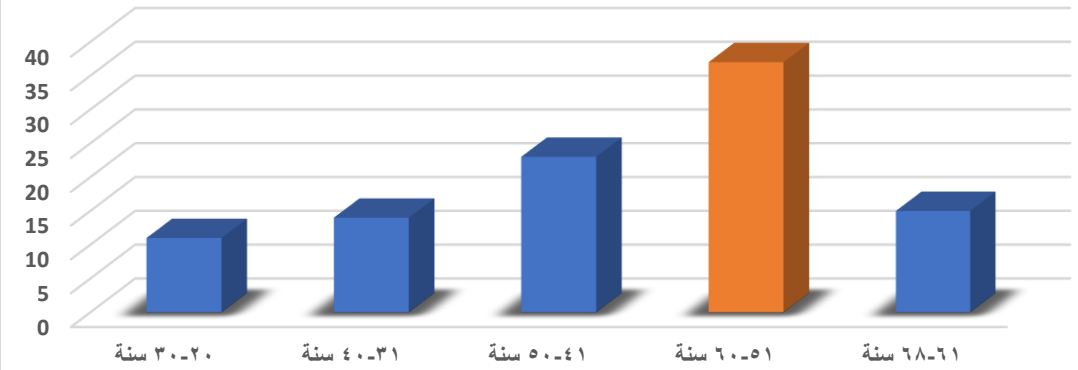
2-توزع الحالات حسب الفئة العمرية:

تراوحت أعمار مرضى الدراسة بين 20 و68 سنة، وبلغ المتوسط 57.9 سنة، وكانت الفئة العمرية (51-60 سنة) هي الأشيع حيث بلغت النسبة 37% تلاها الفئة العمرية (41-50 سنة) بنسبة 23%، ثم الفئة العمرية (61-68 سنة) بنسبة 15%، فيما كانت الفئة العمرية (20-30 سنة) الأقل شيوعاً بنسبة 11% وذلك من مجمل الحالات.

الجدول (2): توزع الحالات حسب الفئة العمرية	
الفئة العمرية	العدد والنسبة
20-30 سنة	11 (11%)
31-40 سنة	14 (14%)
41-50 سنة	23 (23%)
51-60 سنة	37 (37%)
61-68 سنة	15 (15%)
المجموع	100 (100%)
المتوسط (سنة)\SD	57.9±3.2

الانحراف المعياري:SD

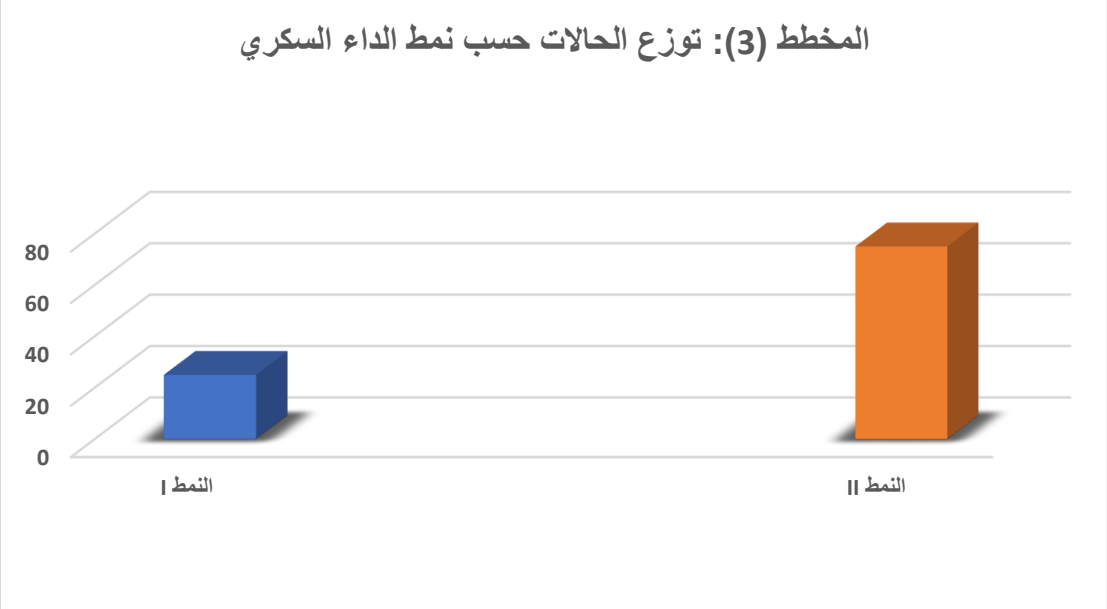
المخطط (2): توزع الحالات حسب الفئة العمرية



3-توزع الحالات حسب نمط الداء السكري:

كانت نسبة المرضى المصابين بالداء السكري النمط الثاني أعلى حيث بلغت 75% مقابل 25% للإصابة بالداء السكري النمط الأول وذلك من مجمل الحالات.

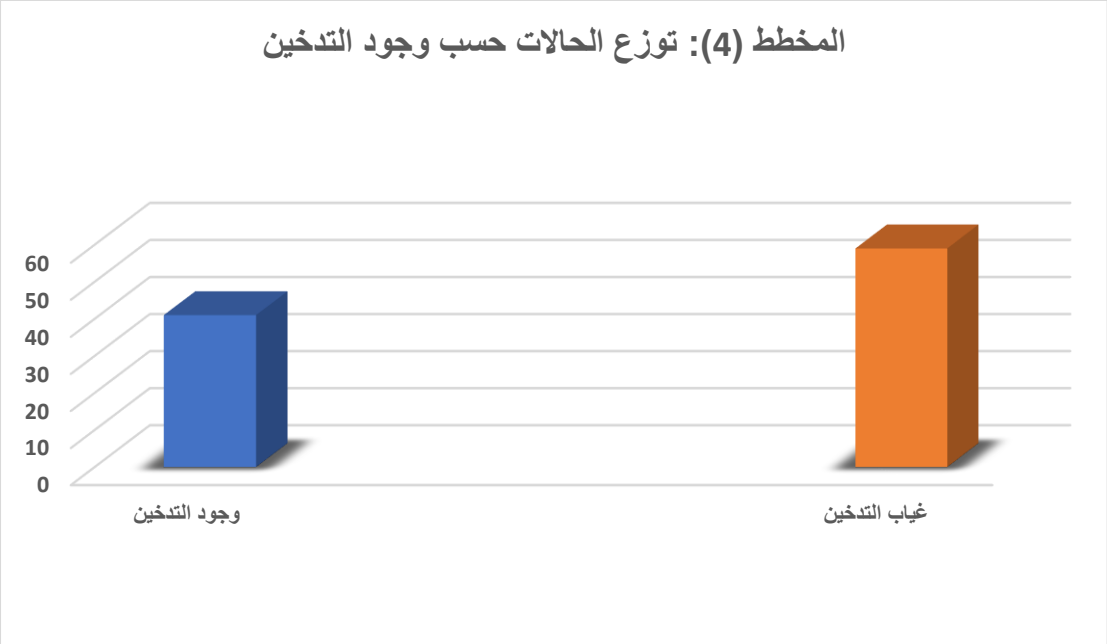
الجدول (3): توزع الحالات حسب نمط الداء السكري	
نمط السكري	العدد والنسبة
النمط I	25 (25%)
النمط II	75 (75%)
المجموع	100 (100%)



4-توزع الحالات حسب وجود التدخين:

بلغت نسبة التدخين بين مرضى الداء السكري 41% من مجمل الحالات.

الجدول (4): توزع الحالات حسب وجود التدخين	
وجود التدخين	العدد والنسبة
نعم	41 (41%)
لا	59 (59%)
المجموع	100 (100%)

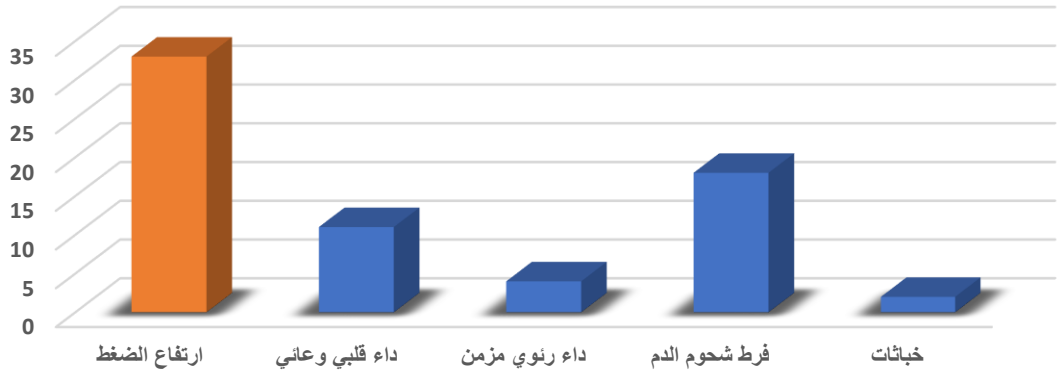


5–توزع الحالات حسب الأمراض المرافقة:

تنوعت الأمراض المزمنة المرافقة لدى المرضى، وكان ارتفاع الضغط الدموي الشرياني أشيعها وذلك بنسبة 33% مقابل فرط شحوم الدم بنسبة 18%، ثم الداء القلبي الوعائي بنسبة 11%، وتواجد داء رئوي مزمن (ربو، COPD) لدى 4% من الحالات، وكانت الخباثات أقل الأمراض المزمنة شيوعاً بنسبة 2% من المرضى.

الجدول (5): توزع الحالات حسب الأمراض المرافقة	
الأمراض المرافقة	العدد والنسبة
ارتفاع الضغط	33 (33%)
داء قلبي وعائي	11 (11%)
داء رئوي مزمن	4 (4%)
فرط شحوم الدم	18 (18%)
خباثات	2 (2%)

المخطط (5): توزع الحالات حسب الأمراض المرافقة



6-التوزع حسب مشعر كتلة الجسم لدى المرضى:

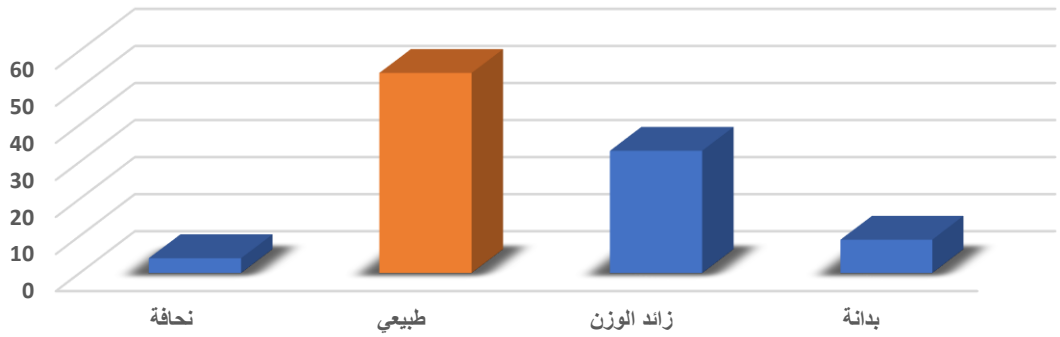
كان مشعر كتلة الجسم BMI طبيعياً لدى معظم المرضى وذلك بنسبة 54% مقابل 33% لحالات زيادة الوزن ونسبة 9% لحالات البدانة، فيما بلغت نسبة النحافة 4% من مجمل الحالات، وبلغ المتوسط 24.6 كغ/م^2.

الجدول (6): التوزع حسب مشعر كتلة الجسم لدى المرضى

مشعر كتلة الجسم BMI	العدد والنسبة
نحافة (BMI < 18.5)	4 (4%)
طبيعي (BMI=18.5-24.9)	54 (54%)
زائد الوزن (BMI=25-29.9)	33 (33%)
بدانة (BMI ≥ 30)	9 (9%)
المجموع	100 (100%)
المتوسط (كغ/م^2)\SD	24.6±1.3

SD:الانحراف المعياري

المخطط (6): التوزع حسب مشعر كتلة الجسم لدى المرضى



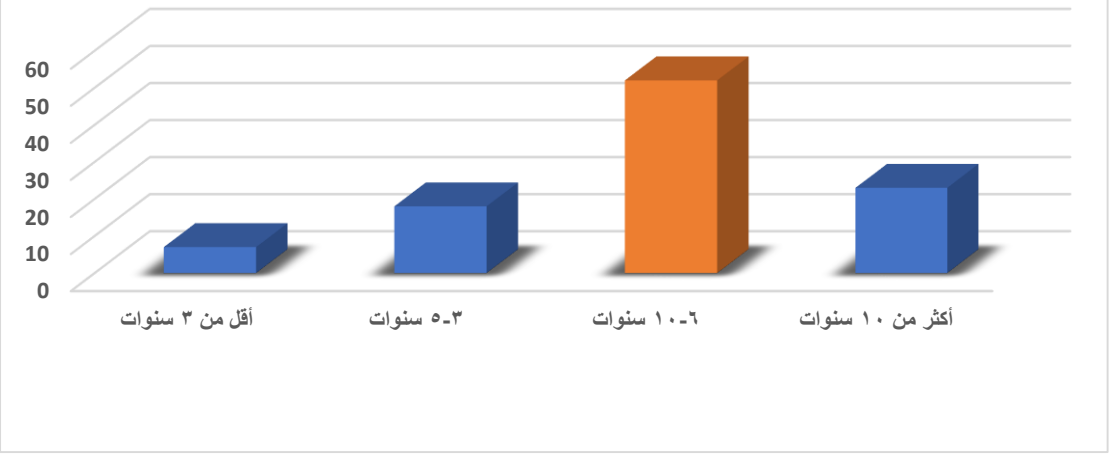
7-التوزع حسب فترة الإصابة بالداء السكري:

تراوحت فترة الإصابة بالداء السكري بين 1.5 و13 سنة، وبلغ المتوسط 9.1 سنة، وكانت فترة الإصابة في معظم الحالات (6-10 سنوات) حيث بلغت النسبة 52% تلاها الفترة (أكثر من 10 سنوات) بنسبة 23%، ثم الفترة (3-5 سنوات) بنسبة 18%، فيما كانت الإصابة لفترة (أقل من 3 سنوات) الأقل شيوعاً بنسبة 7% وذلك من مجمل الحالات.

الجدول (7): التوزع حسب فترة الإصابة بالداء السكري	
فترة الإصابة	العدد والنسبة
أقل من 3 سنوات	7 (7%)
3-5 سنوات	18 (18%)
6-10 سنوات	52 (52%)
أكثر من 10 سنوات	23 (23%)
المجموع	100 (100%)
المتوسط (سنة)\SD	9.1±1.2

SD:الانحراف المعياري

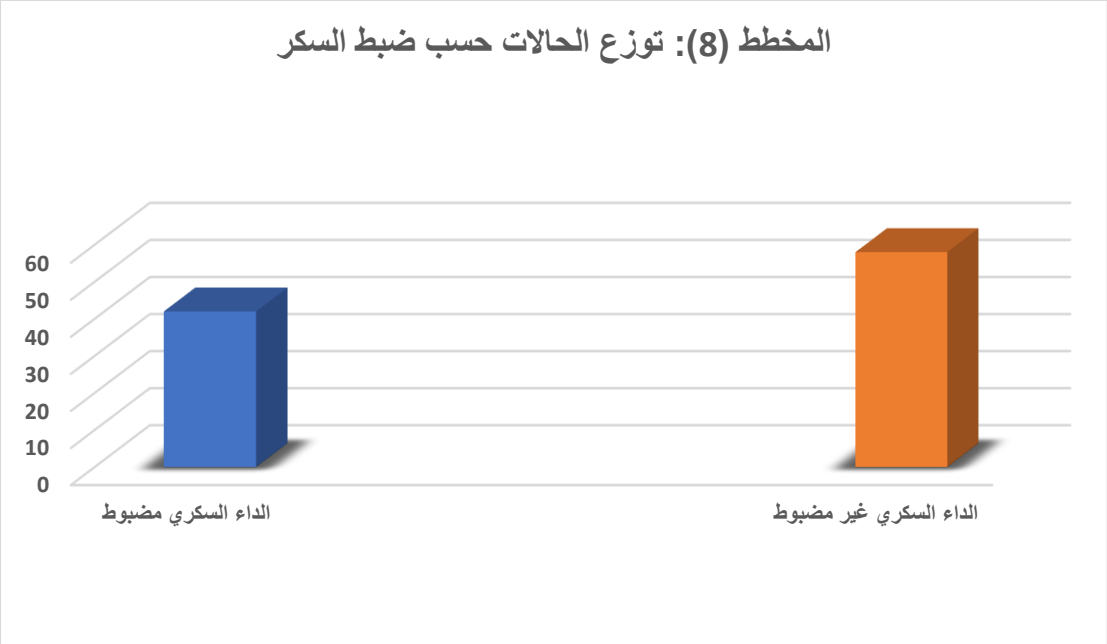
المخطط (7): التوزع حسب فترة الإصابة بالداء السكري



8-توزع الحالات حسب ضبط السكر:

اعتماداً على قيمة سكر المصل الصيامي أو قيمة الخضاب الغلوكوزي تم تحري ضبط السكر لدى المرضى، وكانت نسبة مرضى الداء السكري الذين كان المرض لديهم مضبوطاً أقل حيث بلغت 42% مقابل 58% للحالات ذات الداء غير المضبوط وذلك من مجمل المرضى.

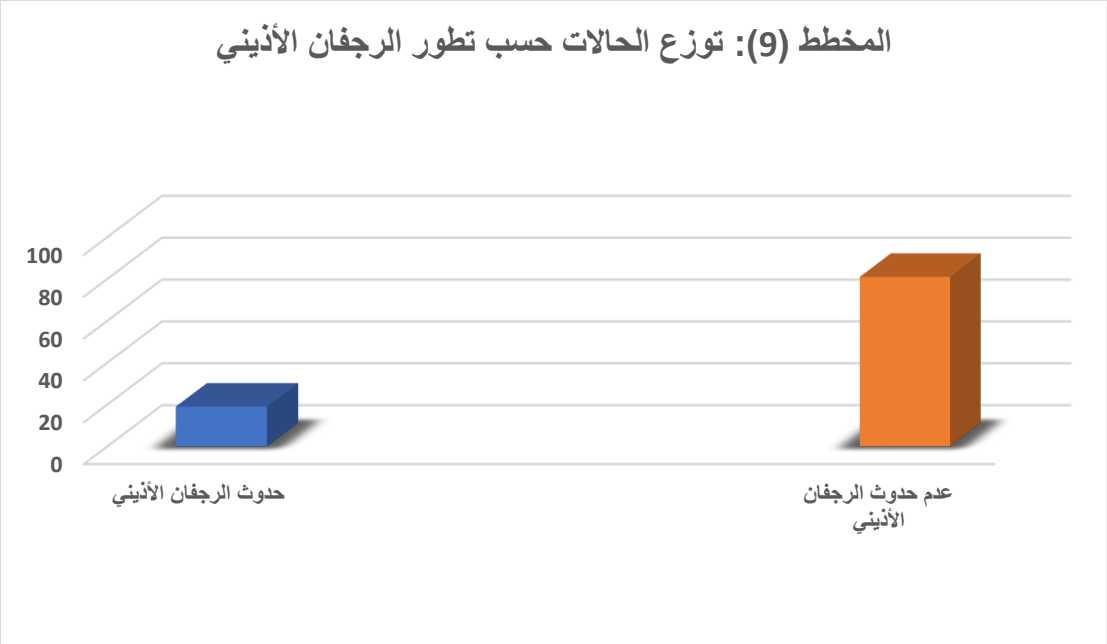
الجدول (8): توزع الحالات حسب ضبط السكر	
ضبط السكر	العدد والنسبة
نعم	42 (42%)
لا	58 (58%)
المجموع	100 (100%)



9-توزع الحالات حسب تطور الرجفان الأذيني:

بلغت نسبة حدوث الرجفان الأذيني بين مرضى الداء السكري 19% من مجمل الحالات.

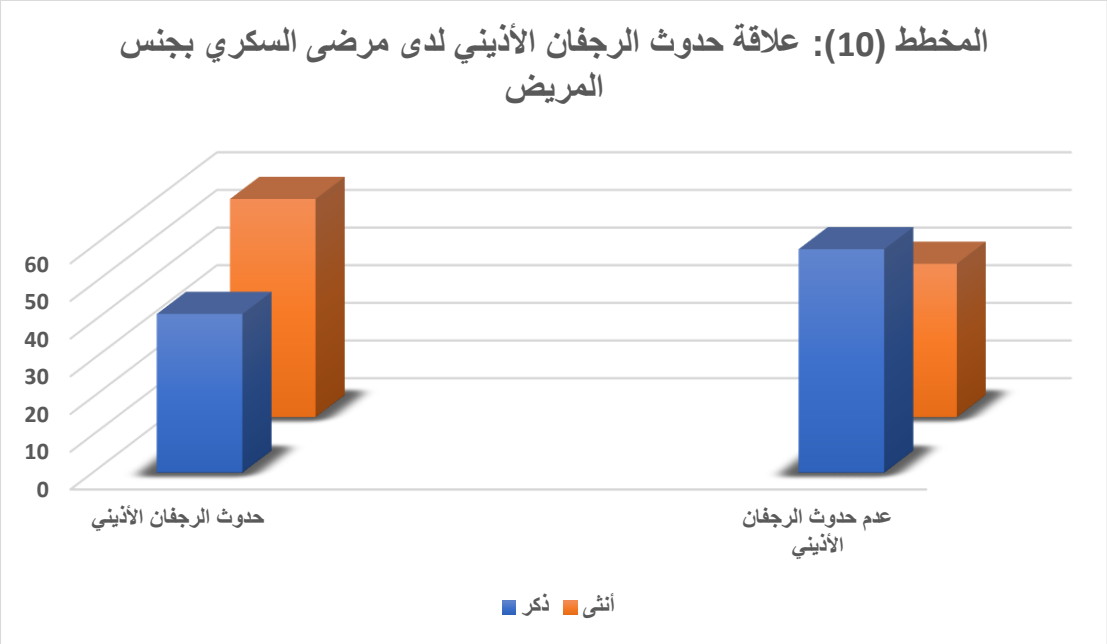
الجدول (9): توزع الحالات حسب تطور الرجفان الأذيني	
حدوث الرجفان الأذيني	العدد والنسبة
نعم	19 (19%)
لا	81 (81%)
المجموع	100 (100%)



10-علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بجنس المريض:

كانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكر أعلى لدى الإناث حيث بلغت 57.9% مقابل 42.1% لحدوثه لدى الذكور، دون وجود فارق إحصائي هام.

الجدول (10): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بجنس المريض		
الجنس	حدوث الرجفان الأذيني (N=19)	عدم حدوثه (N=81)
ذكر (N=56)	8 (42.1%)	48 (59.3%)
أنثى (N=44)	11 (57.9%)	33 (40.7%)
المجموع	19 (100%)	81 (100%)
P-Value	0.17	



11-علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بعمر المريض:

كان متوسط عمر المرضى الذين حدث لديهم الرجفان الأذيني أعلى حيث بلغ 61.6 سنة مقابل 56.2 سنة للمرضى الذين لم يحدث لديهم الرجفان، مع وجود فارق إحصائي هام.

الجدول (11): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بعمر المريض	
الرجفان الأذيني	SDمتوسط العمر (سنة)
حدوث الرجفان الأذيني (N=19)	61.6±4.1
عدم حدوثه (N=81)	56.2±3.8
P-Value	0.013

SD:الانحراف المعياري

المخطط (11): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بعمر المريض

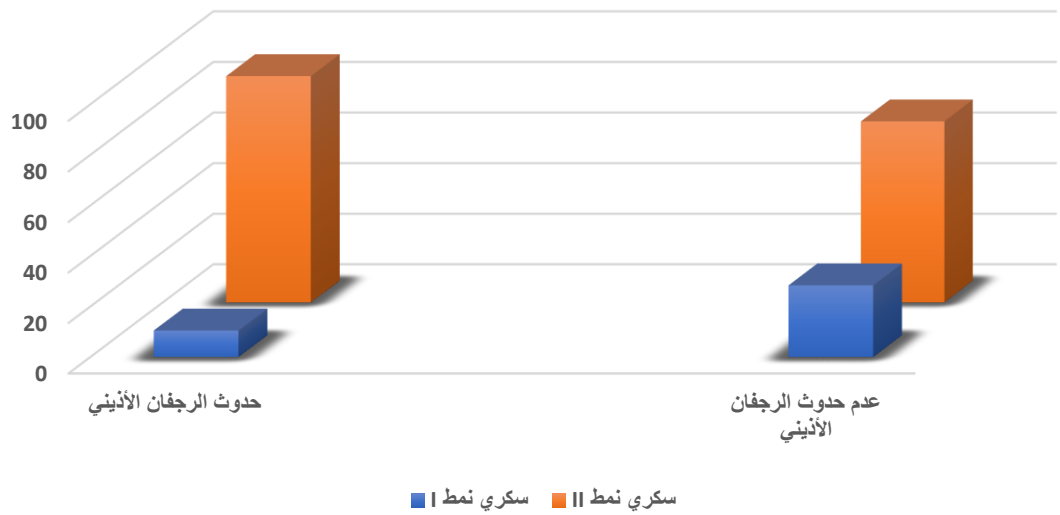


12–علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بنمط السكري:

كانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى أعلى في حالات السكري من النمط الثاني حيث بلغت 89.5% مقابل 10.5% لحدوثه حالات السكري من النمط الأول، مع وجود فارق إحصائي هام.

الجدول (12): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بنمط السكري		
نمط السكري	حدوث الرجفان الأذيني (N=19)	عدم حدوثه (N=81)
النمط I (N=25)	2 (10.5%)	23 (28.4%)
النمط II (N=75)	17 (89.5%)	58 (71.6%)
المجموع	19 (100%)	81 (100%)
P–Value	0.027	

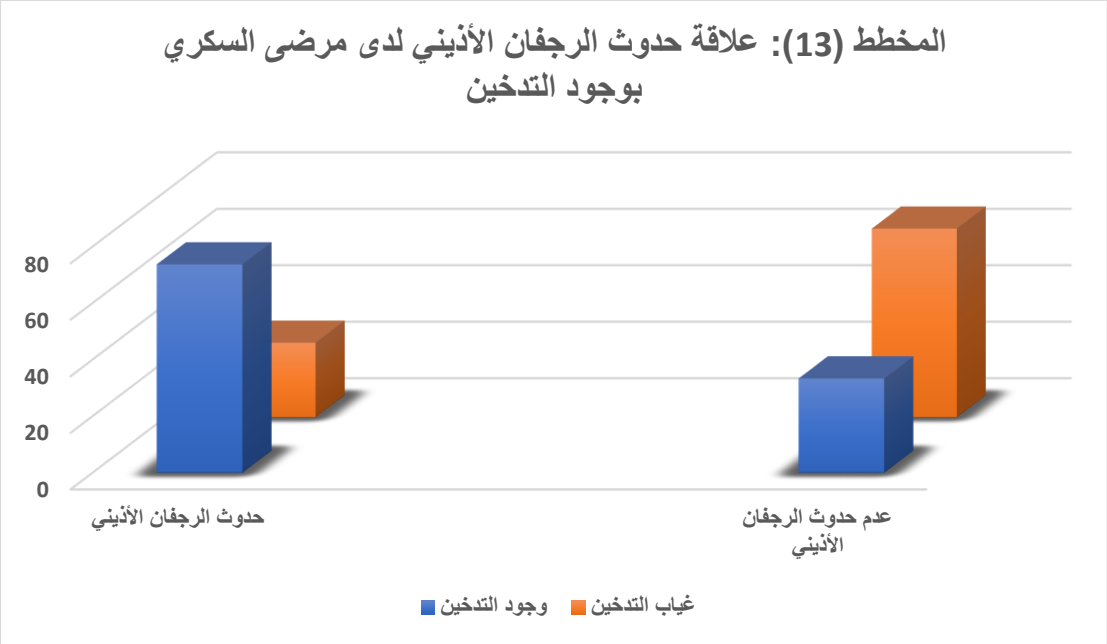
المخطط (12): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بنمط السكري



13-علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بوجود التدخين:

كانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري أعلى عند وجود التدخين حيث بلغت 73.7% مقابل 26.3% لحدوثه عند غياب التدخين، مع وجود فارق إحصائي هام.

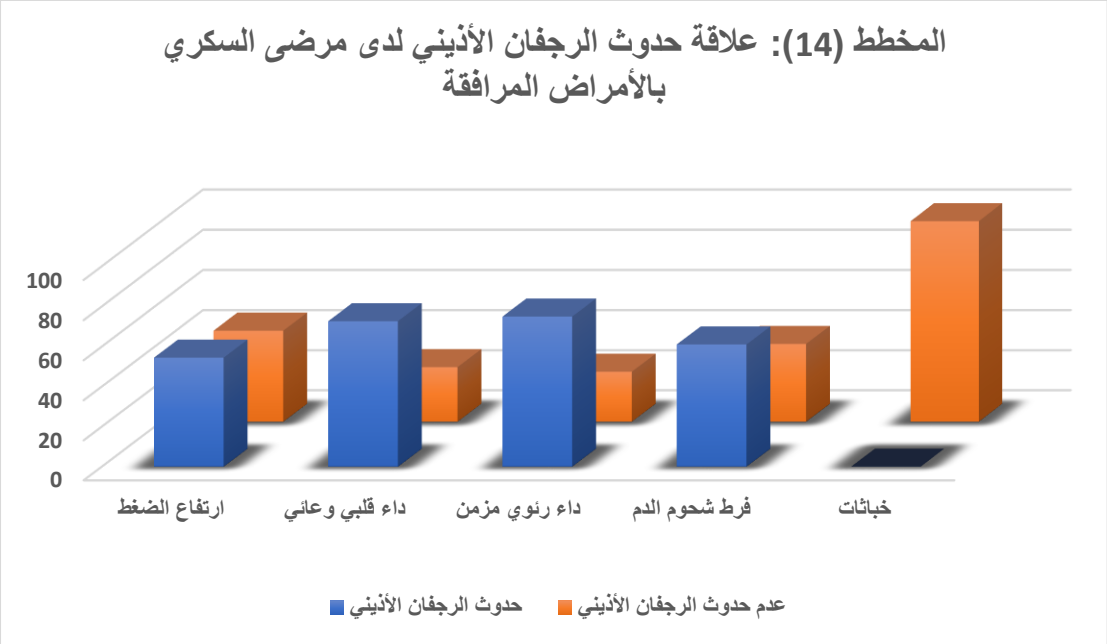
الجدول (13): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بوجود التدخين		
وجود التدخين	حدوث الرجفان الأذيني (N=19)	عدم حدوثه (N=81)
نعم (N=41)	14 (73.7%)	27 (33.3%)
لا (N=59)	5 (26.3%)	54 (66.7%)
المجموع	19 (100%)	81 (100%)
P-Value	0.001	



14-علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بالأمراض المرافقة:

كانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري أعلى في حال الترافق مع جميع الأمراض المزمنة (عدا الخباثات)، مع وجود فارق إحصائي هام في جميع الحالات عدا وجود الخباثات.

الجدول (14): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري بالأمراض المرافقة			
الأمراض المرافقة	حدوث الرجفان الأذيني (N=19)	عدم حدوثه (N=81)	P-Value
ارتفاع الضغط	18 (54.5%)	15 (45.5%)	< 0.0001
داء قلبي وعائي	8 (72.7%)	3 (27.3%)	< 0.0001
داء رئوي مزمن	3 (75%)	1 (25%)	0.003
فرط شحوم الدم	11 (61.1%)	7 (38.9%)	< 0.0001
خباثات	0 (0%)	2 (100%)	0.48



15-علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بمدة الإصابة بالسكري:

كان متوسط مدة الإصابة بالسكري لدى المرضى الذين حدث لديهم الرجفان الأذيني أعلى حيث بلغ 10.5 سنة مقابل 8.3 سنة للمرضى الذين لم يحدث لديهم الرجفان، مع وجود فارق إحصائي هام.

الجدول (15): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بمدة الإصابة بالسكري	
الرجفان الأذيني	SDمتوسط مدة الإصابة (سنة)
حدوث الرجفان الأذيني (N=19)	10.5±1.4
عدم حدوثه (N=81)	8.3±1
P-Value	0.036

SD:الانحراف المعياري

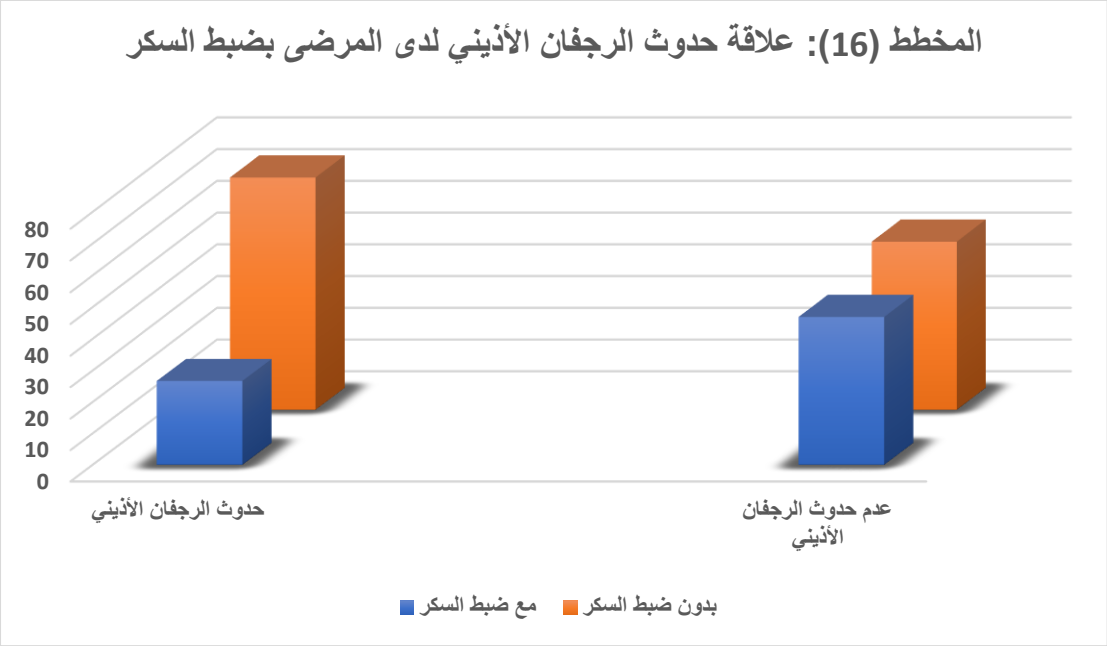
المخطط (15): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بمدة الإصابة بالسكري



16-علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بضبط السكر:

كانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري أعلى في حال غياب ضبط السكر حيث بلغت 73.3% مقابل 26.7% لحدوثه عند وجود ضبط للسكر، مع وجود فارق إحصائي هام.

الجدول (16): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بضبط السكر		
ضبط السكر	حدوث الرجفان الأذيني (N=19)	عدم حدوثه (N=81)
نعم (N=42)	4 (26.7%)	38 (46.9%)
لا (N=58)	15 (73.3%)	43 (53.1%)
المجموع	19 (100%)	81 (100%)
P-Value	0.039	


المخطط (16): علاقة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى بضبط السكر
80
70
60
50
40
30
20
10
0
حدوث الرجفان الأذيني
عدم حدوث الرجفان الأذيني
مع ضبط السكر
بدون ضبط السكر

الفصل الخامس: المناقشة وتحليل النتائج

- بلغ عدد حالات الدراسة 100 حالة من المرضى المصابين بالداء السكري والذين تم تحري تطور رجفان أذيني لديهم، وكانت نسبة المرضى الذكور المصابين بالداء السكري أعلى حيث بلغت 56% مقابل 44% للإناث المصابات وذلك من مجمل الحالات.
- تراوحت أعمار مرضى الدراسة بين 20 و68 سنة، وبلغ المتوسط 57.9 سنة، وكانت الفئة العمرية (51–60 سنة) هي الأشيع حيث بلغت النسبة 37% تلاها الفئة العمرية (41–50 سنة) بنسبة 23%، ثم الفئة العمرية (61–68 سنة) بنسبة 15%، فيما كانت الفئة العمرية (20–30 سنة) الأقل شيوعاً بنسبة 11% وذلك من مجمل الحالات.
- كانت نسبة المرضى المصابين بالداء السكري النمط الثاني أعلى حيث بلغت 75% مقابل 25% للإصابة بالداء السكري النمط الأول وذلك من مجمل الحالات.
- كان ارتفاع الضغط الدموي الشرياني أشيع الأمراض المزمنة المرافقة لدى المرضى وذلك بنسبة 33% مقابل فرط شحوم الدم بنسبة 18%، ثم الداء القلبي الوعائي بنسبة 11%، وتواجد داء رئوي مزمن (ربو، COPD) لدى 4% من الحالات، وكانت الخباثات أقل الأمراض المزمنة شيوعاً بنسبة 2% من المرضى، وبلغت نسبة التدخين بين مرضى الداء السكري 41% من مجمل الحالات.
- كان مشعر كتلة الجسم BMI طبيعياً لدى معظم المرضى وذلك بنسبة 54% مقابل 33% لحالات زيادة الوزن ونسبة 9% لحالات البدانة، فيما بلغت نسبة النحافة 4% من مجمل الحالات، وبلغ المتوسط 24.6 كغام2.
- تراوحت فترة الإصابة بالداء السكري بين 1.5 و13 سنة، وبلغ المتوسط 9.1 سنة، وكانت فترة الإصابة في معظم الحالات (6–10 سنوات) حيث بلغت النسبة 52% تلاها الفترة (أكثر من 10 سنوات) بنسبة 23%، ثم الفترة (3–5 سنوات) بنسبة 18%، فيما كانت الإصابة لفترة (أقل من 3 سنوات) الأقل شيوعاً بنسبة 7% وذلك من مجمل الحالات.
- كانت نسبة مرضى الداء السكري الذين كان المرض لديهم مضبوطاً أقل حيث بلغت 42% مقابل 58% للحالات ذات الداء غير المضبوط وذلك من مجمل المرضى، وبلغت نسبة حدوث الرجفان الأذيني بين مرضى الداء السكري 19% من مجمل الحالات.
- كانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكر أعلى لدى الإناث حيث بلغت 57.9% مقابل 42.1% لحدوثه لدى الذكور، دون وجود فارق إحصائي هام.

- كان متوسط عمر المرضى الذين حدث لديهم الرجفان الأذيني أعلى حيث بلغ 61.6 سنة مقابل 56.2 سنة للمرضى الذين لم يحدث لديهم الرجفان، مع وجود فارق إحصائي هام.
- كانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى المرضى أعلى في حالات السكري من النمط الثاني حيث بلغت 89.5% مقابل 10.5% لحدوثه حالات السكري من النمط الأول، مع وجود فارق إحصائي هام.
- كانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري أعلى عند وجود التدخين حيث بلغت 73.7% مقابل 26.3% لحدوثه عند غياب التدخين، مع وجود فارق إحصائي هام.
- كانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري أعلى في حال الترافق مع جميع الأمراض المزمنة (عدا الخباثات)، مع وجود فارق إحصائي هام في جميع الحالات عدا وجود الخباثات.
- كان متوسط مدة الإصابة بالسكري لدى المرضى الذين حدث لديهم الرجفان الأذيني أعلى حيث بلغ 10.5 سنة مقابل 8.3 سنة للمرضى الذين لم يحدث لديهم الرجفان، مع وجود فارق إحصائي هام.
- كانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري أعلى في حال غياب ضبط السكر حيث بلغت 73.3% مقابل 26.7% لحدوثه عند وجود ضبط للسكر، مع وجود فارق إحصائي هام.

الفصل السادس: المقارنة مع الدراسات العالمية

تمت مقارنة دراستنا مع نتائج دراستين عالميتين.

الدراسة الأولى: وهي دراسة أمريكية قام بها Sascha Dublin[52] وزملاؤه في الولايات المتحدة الأمريكية، ونشرت في مجلة JGIM عام 2010 بعنوان:

Diabetes Mellitus, Glycemic Control, and Risk of Atrial Fibrillation

الدراسة الثانية: وهي دراسة أمريكية قام بها Gregory A. Nichols[53] وزملاؤه في الولايات المتحدة الأمريكية، ونشرت في مجلة Diabetes Care عام 2009 بعنوان:

Independent Contribution of Diabetes to Increased Prevalence and Incidence of Atrial Fibrillation

1-المقارنة حسب عدد حالات الدراسة:

ضمت دراسة Nichols عدد أكبر من الحالات حيث اشتملت على 17372 حالة من المرضى المصابين بالداء السكري والذين تم تحري تطور رجفان أذيني لديهم (وضمت هذا العدد الكبير من المرضى كونها امتدت لفترة 6 سنوات) مقابل 3613 مريضاً (مصابين بالرجفان الأذيني وعينة شاهد سليمة) في دراسة Dublin من بينهم 731 حالة من المرضى المصابين بالداء السكري (تمت المقارنة معهم)، فيما ضمت دراستنا عدد أقل من الحالات حيث اشتملت على 100 حالة من المرضى المصابين بالداء السكري.

الجدول (17): المقارنة حسب عدد حالات الدراسة			
عدد الحالات الكلي	دراستنا	Dublin	Nichols
	100	731	17372

2-المقارنة حسب العمر والجنس:

كان متوسط عمر المرضى أعلى في دراسة Dublin حيث بلغ 68 سنة مقابل 58.4 سنة في دراسة Nichols و57.9 سنة في دراستنا.

كما تشابهت دراستنا مع دراسة Nichols من حيث أن الإصابة بالداء السكري كانت أشيع لدى الذكور مقارنة مع الإناث مع رجحان لدراستنا حيث بلغت نسبة الذكور فيها 56% مقابل 51.2% للذكور في دراسة Nichols، على عكس دراسة Dublin حيث كانت نسبة الإناث أعلى وبلغت 51.9% من مجمل الحالات.

الجدول (18): المقارنة حسب العمر والجنس			
المتغير	دراستنا	Dublin	Nichols
متوسط العمر (سنة) SD	57.9±3.2	68	58.4±11.5
الجنس	دراستنا	Dublin	Nichols
ذكر	56 (56%)	349 (47.7%)	8894 (51.2%)
أنثى	44 (44%)	382 (52.3%)	8478 (48.8%)

3–المقارنة حسب نسبة حدوث الرجفان الأذيني:

كانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى الداء السكري أعلى في دراسة Dublin حيث بلغت 43.8% مقابل 19% في دراستنا ونسبة 3.6% في دراسة Nichols.

الجدول (19): المقارنة حسب نسبة حدوث الرجفان الأذيني			
تطور الرجفان الأذيني	دراستنا	Dublin	Nichols
نعم	19 (19%)	320 (43.8%)	625 (3.6%)
لا	81 (81%)	411 (56.2%)	16747 (96.4%)

4–المقارنة حسب علاقة جنس المريض بحدوث الرجفان الأذيني:

تشابهت دراستنا مع دراسة Nichols من حيث أن نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري كانت أعلى لدى الإناث مقارنة مع الذكور، دون وجود فارق إحصائي هام، (ولم تُدرس هذه العلاقة في دراسة Dublin).

الجدول (20): المقارنة حسب علاقة جنس المريض بحدوث الرجفان الأذيني				
الجنس	دراستنا		Dublin	
	مع رجفان	بدونه	مع رجفان	بدونه
ذكر	8 (42.1%)	48 (59.3%)	–	–
أنثى	11 (57.9%)	33 (40.7%)	–	–
P–Value	0.17		–	
الجنس	Nichols			
	مع رجفان	بدونه		
ذكر	308 (49.3%)	8586 (51.3%)		
أنثى	317 (50.7%)	8161 (48.7%)		
P–Value	0.32			

5–المقارنة حسب علاقة فترة الداء السكري بحدوث الرجفان الأذيني:

تشابهت دراستنا مع دراسة Dublin من حيث أن متوسط مدة الداء السكري كان أعلى لدى مرضى السكري الذين حدث لديهم الرجفان الأذيني مقارنة مع الحالات التي لم يحدث فيها الرجفان، مع وجود فارق إحصائي هام، (ولم تُدرس هذه العلاقة في دراسة Nichols).

الجدول (21): المقارنة حسب علاقة فترة الداء السكري بحدوث الرجفان الأذيني				
متوسط مدة الداء السكري (سنة)	دراستنا		Dublin	
	مع رجفان	بدونه	مع رجفان	بدونه
	10.5±1.4	8.3±1	9.6	7.1
P–Value	0.036		< 0.05	
متوسط مدة الداء السكري (سنة)	Nichols			
	مع رجفان	بدونه		
	–	–		
P–Value	–			

أما بالنسبة للعلاقة مع ضبط السكر فلوحظ في دراسة Dublin زيادة نسبة حدوث الرجفان الأذيني مع ارتفاع الخضاب الغلوكوزي، حيث كانت نسبة أرجحية الرجفان الأذيني عند مرضى السكري مع قيمة خضاب غلوكوزي أقل أو يساوي7 (مضبوط) هي 1.06 بينما كانت 1.96 عند مرضى داء سكري مع قيمة خضاب غلوكوزي أكبر من 9 (غير مضبوط)، الأمر الذي تشابه مع دراستنا كانت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى السكري أعلى في حال غياب ضبط السكر حيث بلغت 73.3% مقابل 26.7% لحدوثه عند وجود ضبط للسكر، مع وجود فارق إحصائي هام، (ولم تُدرس هذه العلاقة في دراسة Nichols).

الاستنتاجات والتوصيات

الاستنتاجات:

- اعتبار السكر كعامل خطر مؤهب لحدوث الرجفان الأذيني لاسيما في الحالات غير المضبوطة منه.
- لا علاقة لجنس المريض المصاب بالداء السكري بزيادة نسبة حدوث الرجفان الأذيني.
- يزداد شيوع حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى الداء السكري مع زيادة عمر المريض.
- شيوع حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى الداء السكري من النمط الثاني مقارنة مع النمط الأول.
- يُعتبر كل من التدخين والأمراض المزمنة لاسيما (ارتفاع الضغط الدموي الشرياني، الأمراض القلبية الوعائية، الأمراض الرئوية المزمنة، وفرط شحوم الدم) كعوامل خطر إضافية لدى مرضى السكري لتطور الرجفان الأذيني.
- يزداد شيوع حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى الداء السكري مع تطاول فترة الإصابة به.

التوصيات:

ضمن ظروف ومعطيات دراستنا فإننا نوصي بما يلي:

- نظراً لكون الداء السكري مرضاً جهازياً ينبغي إجراء تقييم شامل للمرضى بحثاً عن الاختلاطات المرافقة بما في ذلك الدراسة القلبية مع زيادة الاهتمام في حال وجود عوامل خطر مرافقة.
- اتخاذ الإجراءات المناسبة لدى مرضى الداء السكري الذين طوروا رجفاناً أذينياً الكفيلة بمنع تطور أي مضاعفات أخرى يمكن أن تُسيء للإنذار.
- التأكيد على أهمية ضبط السكر لتقليل الإمراضية عموماً وتطور الرجفان الأذيني بشكل خاص.

Abstract

Introduction:

Atrial fibrillation is a health problem with a global prevalence that varies according to age, gender, race, and location, it has risk factors that contribute to an increased incidence of it, including diabetes, in the famous Framingham heart study of 4,700 people without valvular heart disease, it was found that diabetes is associated with a significant increase in the risk of developing atrial fibrillation.

Both increased left ventricular mass and increased arterial stiffness are potential mechanisms by which diabetes mellitus contributes to atrial fibrillation.

Aim:

To study the prevalence of atrial fibrillation in diabetic patients, in addition to investigating the difference in the prevalence of atrial fibrillation between controlled and uncontrolled diabetes.

Importance:

The importance of this research lies in its contribution to determining whether diabetes plays a significant role in increasing the prevalence of atrial fibrillation and whether controlling diabetes plays a role in reducing this prevalence.

Patients and methods:

Patient data were collected from their files and medical history, and the occurrence or absence of atrial fibrillation following diagnosis of diabetes was investigated, the relationship between glycemic control and the occurrence of atrial fibrillation in patients was also studied.

Results:

- ✓ The incidence of atrial fibrillation among diabetic patients was 19% of all cases, the incidence of atrial fibrillation was higher in patients with type 2 diabetes compared with type 1 diabetes, with statistical significant.
- ✓ The incidence of atrial fibrillation in diabetic patients was higher in uncontrolled diabetes (73.3%) compared to 26.7% in controlled diabetes (26.7%), with statistical significant.

Conclusion:

In general, diabetes is considered a risk factor for the development of atrial fibrillation, especially in cases of uncontrolled diabetes.

Key words: Prevalence, Atrial, Fibrillation, Patients, Diabetes, Mellitus.

REFERENCES

المراجع

1. Zeid Nesheiwat, Amandeep Goyal, Mandar Jagtap. 2023-Atrial Fibrillation. StatPearls, P: 1-5. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526072/

2. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. Am J Cardiol 2013; 112: 1142-1147 [PMID: 23831166 DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.05.063]

3. Echouffo-Tcheugui JB, Shrader P, Thomas L, Gersh BJ, Kowey PR, Mahaffey KW, Singer DE, Hylek EM, Go AS, Peterson ED, Piccini JP, Fonarow GC. Care Patterns and Outcomes in Atrial Fibrillation Patients With and Without Diabetes: ORBIT-AF Registry. J Am Coll Cardiol 2017; 70: 1325-1335 [PMID: 28882229 DOI:10.1016/j.jacc.2017.07.755]

4. Wang A, Green JB, Halperin JL, Piccini JP Sr. Atrial Fibrillation and Diabetes Mellitus: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol 2019; 74: 1107-1115 [PMID: 31439220 DOI: 10.1016/j.jacc.2019.07.020]

5. Sagris M, Vardas EP, Theofilis P, Antonopoulos AS, Oikonomou E, Tousoulis D. Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Predisposing Factors, and Genetics. Int J Mol Sci 2021; 23 [PMID: 35008432 DOI: 10.3390/ijms23010006]

6. Schoen T, Pradhan AD, Albert CM, Conen D. Type 2 diabetes mellitus and risk of incident atrial fibrillation in women. J Am Coll Cardiol 2012; 60: 1421-1428 [PMID: 22981550 DOI: 10.1016/j.jacc.2012.06.030]

7. Dublin S, Glazer NL, Smith NL, Psaty BM, Lumley T, Wiggins KL, Page RL, Heckbert SR. Diabetes mellitus, glycemic control, and risk of atrial fibrillation. J Gen Intern Med 2010; 25: 853-858 [PMID: 20405332 DOI: 10.1007/s11606-010-1340-y]

8. Huxley RR, Filion KB, Konety S, Alonso A. Meta-analysis of cohort and case-control studies of type 2 diabetes mellitus and risk of atrial fibrillation. Am J Cardiol 2011; 108: 56-62 [PMID: 21529739 DOI: 10.1016/j.amjcard.2011.03.004]

9. Qi W, Zhang N, Korantzopoulos P, Letsas KP, Cheng M, Di F, Tse G, Liu T, Li G. Serum glycated hemoglobin level as a predictor of atrial fibrillation: A systematic review with meta-analysis and meta-regression. PLoS One 2017; 12: e0170955 [PMID: 28267752 DOI: 10.1371/journal.pone.0170955]

10. Dahlqvist S, Rosengren A, Gudbjörnsdottir S, Pivodic A, Wedel H, Kosiborod M, Svensson AM, Lind M. Risk of atrial fibrillation in people with type 1 diabetes compared with matched controls from the general population: a prospective casecontrol study. Lancet

Diabetes Endocrinol 2017; 5: 799-807 [PMID: 28838683 DOI: 10.1016/S2213-8587(17)30262-0]

11. Gumprecht J, Lip GYH, Sokal A, Średniawa B, Mitręga K, Stokwiszewski J, Wierucki Ł, Rajca A, Rutkowski M, Zdrojewski T, Grodzicki T, Kaźmierczak J, Opolski G, Kalarus Z. Relationship between diabetes mellitus and atrial fibrillation prevalence in the Polish population: a report from the Non-invasive Monitoring for Early Detection of Atrial Fibrillation (NOMED-AF) prospective cross-sectional observational study. Cardiovasc Diabetol 2021; 20: 128 [PMID: 34167520 DOI: 10.1186/s12933-021-01318-2]

12. Seyed Ahmadi S, Svensson AM, Pivodic A, Rosengren A, Lind M. Risk of atrial fibrillation in persons with type 2 diabetes and the excess risk in relation to glycaemic control and renal function: a Swedish cohort study. Cardiovasc Diabetol 2020; 19: 9 [PMID: 31954408 DOI: 10.1186/s12933-019-0983-1]

13. Pallisgaard JL, Schjerning AM, Lindhardt TB, Procida K, Hansen ML, Torp-Pedersen C, Gislason GH. Risk of atrial fibrillation in diabetes mellitus: A nationwide cohort study. Eur J Prev Cardiol 2016; 23: 621-627 [PMID: 26254188 DOI:10.1177/2047487315599892]

14. Cai X, Liu X, Sun L, He Y, Zheng S, Zhang Y, Huang Y. Prediabetes and the risk of heart failure: A meta-analysis. Diabetes Obes Metab 2021; 23: 1746-1753 [PMID: 33769672 DOI: 10.1111/dom.14388]

15. Cai X, Zhang Y, Li M, Wu JH, Mai L, Li J, Yang Y, Hu Y, Huang Y. Association between prediabetes and risk of all cause mortality and cardiovascular disease: updated meta-analysis. BMJ 2020; 370: m2297 [PMID: 32669282 DOI: 10.1136/bmj.m2297]

16. Lind V, Hammar N, Lundman P, Friberg L, Talbäck M, Walldius G, Norhammar A. Impaired fasting glucose: a risk factor for atrial fibrillation and heart failure. Cardiovasc Diabetol 2021; 20: 227 [PMID: 34819087 DOI: 10.1186/s12933-021-01422-3]

17. Xu J, Sun Y, Gong D, Fan Y. Impact of preexisting diabetes mellitus on cardiovascular and all-cause mortality in patients with atrial fibrillation: A meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne) 2022; 13: 921159 [PMID: 35979438 DOI:10.3389/fendo.2022.921159]

18. Du X, Ninomiya T, de Galan B, Abadir E, Chalmers J, Pillai A, Woodward M, Cooper M, Harrap S, Hamet P, Poulter N, Lip GY, Patel A; ADVANCE Collaborative Group. Risks of cardiovascular events and effects of routine blood pressure lowering among patients with type 2 diabetes and atrial fibrillation: results of the ADVANCE study. Eur Heart J 2009; 30: 1128-1135 [PMID: 19282274 DOI: 10.1093/eurheartj/ehp055]

19. Bano A, Rodondi N, Beer JH, Moschovitis G, Kobza R, Aeschbacher S, Baretella O, Muka T, Stettler C, Franco OH, Conte G, Sticherling C, Zuern CS, Conen D, Kühne M, Osswald S, Roten L, Reichlin T; of the Swiss-Investigators. Association of Diabetes With Atrial Fibrillation Phenotype and Cardiac and Neurological Comorbidities: Insights From the Swiss-AF Study. J Am Heart Assoc 2021; 10: e021800 [PMID: 34753292 DOI: 10.1161/JAHA.121.021800]

20. Russo I, Frangogiannis NG. Diabetes-associated cardiac fibrosis: Cellular effectors, molecular mechanisms and therapeutic opportunities. J Mol Cell Cardiol 2016; 90: 84-93 [PMID: 26705059 DOI: 10.1016/j.yjmcc.2015.12.011]

21. Ziolo MT, Mohler PJ. Defining the role of oxidative stress in atrial fibrillation and diabetes. J Cardiovasc Electrophysiol 2015; 26: 223-225 [PMID: 25298131 DOI: 10.1111/jce.12560]

22. Anderson EJ, Kypson AP, Rodriguez E, Anderson CA, Lehr EJ, Neufer PD. Substrate-specific derangements in mitochondrial metabolism and redox balance in the atrium of the type 2 diabetic human heart. J Am Coll Cardiol 2009; 54: 1891-1898 [PMID: 19892241 DOI: 10.1016/j.jacc.2009.07.031]

23. Guo Y, Lip GY, Apostolakis S. Inflammation in atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2012; 60: 2263-2270 [PMID: 23194937 DOI: 10.1016/j.jacc.2012.04.063]

24. Faria A, Persaud SJ. Cardiac oxidative stress in diabetes: Mechanisms and therapeutic potential. Pharmacol Ther 2017; 172: 50-62 [PMID: 27916650 DOI: 10.1016/j.pharmthera.2016.11.013]

25. Oikonomou E, Zografos T, Papamikroulis GA, Siasos G, Vogiatzi G, Theofilis P, Briasoulis A, Papaioannou S, Vavuranakis M, Gennimata V, Tousoulis D. Biomarkers in Atrial Fibrillation and Heart Failure. Curr Med Chem 2019; 26: 873-887 [PMID: 28875838 DOI: 10.2174/0929867324666170830100424]

26. Liu C, Fu H, Li J, Yang W, Cheng L, Liu T, Li G. Hyperglycemia aggravates atrial interstitial fibrosis, ionic remodeling and vulnerability to atrial fibrillation in diabetic rabbits. Anadolu Kardiyol Derg 2012; 12: 543-550 [PMID: 22877897 DOI: 10.5152/akd.2012.188]

27. Kato T, Yamashita T, Sekiguchi A, Tsuneda T, Sagara K, Takamura M, Kaneko S, Aizawa T, Fu LT. AGEs-RAGE system mediates atrial structural remodeling in the diabetic rat. J Cardiovasc Electrophysiol 2008; 19: 415-420 [PMID:18298515 DOI: 10.1111/j.1540-8167.2007.01037.x]

28. Schotten U, Dobrev D, Platonov PG, Kottkamp H, Hindricks G. Current controversies in determining the main mechanisms of atrial fibrillation. J Intern Med 2016; 279: 428-438 [PMID: 26991914 DOI: 10.1111/joim.12492]

29. Sedgwick B, Riches K, Bageghni SA, O'Regan DJ, Porter KE, Turner NA. Investigating inherent functional differences between human cardiac fibroblasts cultured from nondiabetic and Type 2 diabetic donors. Cardiovasc Pathol 2014; 23: 204-210 [PMID: 24746387 DOI: 10.1016/j.carpath.2014.03.004]

30. Bohne LJ, Johnson D, Rose RA, Wilton SB, Gillis AM. The Association Between Diabetes Mellitus and Atrial Fibrillation: Clinical and Mechanistic Insights. Front Physiol 2019; 10: 135 [PMID: 30863315 DOI: 10.3389/fphys.2019.00135]

31. Tiwari S, Schirmer H, Jacobsen BK, Hopstock LA, Nyrnes A, Heggelund G, Njølstad I, Mathiesen EB, Løchen ML. Association between diastolic dysfunction and future atrial fibrillation in the Tromsø Study from 1994 to 2010. Heart 2015; 101: 1302-1308 [PMID: 25972269 DOI: 10.1136/heartjnl-2015-307438]

32. Mahajan R, Lau DH, Brooks AG, Shipp NJ, Manavis J, Wood JP, Finnie JW, Samuel CS, Royce SG, Twomey DJ, Thanigaimani S, Kalman JM, Sanders P. Electrophysiological, Electroanatomical, and Structural Remodeling of the Atria as Consequences of Sustained Obesity. J Am Coll Cardiol 2015; 66: 1-11 [PMID: 26139051 DOI: 10.1016/j.jacc.2015.04.058]

33. Samanta R, Pouliopoulos J, Thiagalingam A, Kovoor P. Role of adipose tissue in the pathogenesis of cardiac arrhythmias. Heart Rhythm 2016; 13: 311-320 [PMID: 26277495 DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.08.016]

34. Chao TF, Suenari K, Chang SL, Lin YJ, Lo LW, Hu YF, Tuan TC, Tai CT, Tsao HM, Li CH, Ueng KC, Wu TJ, Chen SA. Atrial substrate properties and outcome of catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation associated with diabetes mellitus or impaired fasting glucose. Am J Cardiol 2010; 106: 1615-1620 [PMID: 21094363 DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.07.038]

35. Watanabe M, Yokoshiki H, Mitsuyama H, Mizukami K, Ono T, Tsutsui H. Conduction and refractory disorders in the diabetic atrium. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2012; 303: H86-H95 [PMID: 22561303 DOI: 10.1152/ajpheart.00010.2012]

36. De Vos CB, Weijs B, Crijns HJ, Cheriex EC, Palmans A, Habets J, Prins MH, Pisters R, Nieuwlaat R, Tieleman RG. Atrial tissue Doppler imaging for prediction of new-onset atrial fibrillation. Heart 2009; 95: 835-840 [PMID: 19074923 DOI: 10.1136/hrt.2008.148528]

37. Demir K, Avci A, Kaya Z, Marakoglu K, Ceylan E, Yilmaz A, Ersecgin A, Armutlukuyu M, Altunkeser BB. Assessment of atrial electromechanical delay and P-wave dispersion in patients with type 2 diabetes mellitus. J Cardiol 2016; 67: 378-383 [PMID: 26164686 DOI: 10.1016/j.jjcc.2015.06.003]

38. Ayhan S, Ozturk S, Alcelik A, Ozlu MF, Erdem A, Memioglu T, Ozdemir M, Yazici M. Atrial conduction time and atrial mechanical function in patients with impaired fasting glucose. J Interv Card Electrophysiol 2012; 35: 247-52; discussion 252 [PMID: 23011387 DOI: 10.1007/s10840-012-9722-1]

39. Kuehl M, Stevens MJ. Cardiovascular autonomic neuropathies as complications of diabetes mellitus. Nat Rev Endocrinol 2012; 8: 405-416 [PMID: 22371159 DOI: 10.1038/nrendo.2012.21]

40. Rizzo MR, Sasso FC, Marfella R, Siniscalchi M, Paolisso P, Carbonara O, Capoluongo MC, Lascar N, Pace C, Sardu C, Passavanti B, Barbieri M, Mauro C, Paolisso G. Autonomic dysfunction is associated with brief episodes of atrial fibrillation in type 2 diabetes. J Diabetes Complications 2015; 29: 88-92 [PMID: 25266244 DOI:10.1016/j.jdiacomp.2014.09.002]

41. Ko SH, Park YM, Yun JS, Cha SA, Choi EK, Han K, Han E, Lee YH, Ahn YB. Severe hypoglycemia is a risk factor for atrial fibrillation in type 2 diabetes mellitus: Nationwide population-based cohort study. J Diabetes Complications 2018; 32: 157-163 [PMID: 29196120 DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2017.09.009]

42. Fatemi O, Yuriditsky E, Tsioufis C, Tsachris D, Morgan T, Basile J, Bigger T, Cushman W, Goff D, Soliman EZ, Thomas A, Papademetriou V. Impact of intensive glycemic control on the incidence of atrial fibrillation and associated cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (from the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study). Am J Cardiol 2014; 114: 1217-1222 [PMID: 25159234 DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.07.045]

43. Fiaschi T, Magherini F, Gamberi T, Lucchese G, Faggian G, Modesti A, Modesti PA. Hyperglycemia and angiotensin II cooperate to enhance collagen I deposition by cardiac fibroblasts through a ROS-STAT3-dependent mechanism. Biochim Biophys Acta 2014; 1843: 2603-2610 [PMID: 25072659 DOI: 10.1016/j.bbamcr.2014.07.009]

44. Monnier L, Mas E, Ginet C, Michel F, Villon L, Cristol JP, Colette C. Activation of oxidative stress by acute glucose fluctuations compared with sustained chronic hyperglycemia in patients with type 2 diabetes. JAMA 2006; 295: 1681-1687 [PMID: 16609090 DOI: 10.1001/jama.295.14.1681]

45. Gu J, Fan YQ, Zhang JF, Wang CQ. Impact of long-term glycemic variability on development of atrial fibrillation in type 2 diabetic patients. Anatol J Cardiol 2017; 18: 410-416 [PMID: 29256876 DOI: 10.14744/AnatolJCardiol.2017.7938]

46. Li X, Weber NC, Cohn DM, Hollmann MW, DeVries JH, Hermanides J, Preckel B. Effects of Hyperglycemia and Diabetes Mellitus on Coagulation and Hemostasis. J Clin Med 2021; 10 [PMID: 34072487 DOI: 10.3390/jcm10112419]

47. Fukui A, Takahashi N, Nakada C, Masaki T, Kume O, Shinohara T, Teshima Y, Hara M, Saikawa T. Role of leptin signaling in the pathogenesis of angiotensin II-mediated atrial fibrosis and fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol 2013; 6: 402-409 [PMID: 23406575 DOI: 10.1161/CIRCEP.111.000104]

48. Wu J, Zheng H, Liu X, Chen P, Zhang Y, Luo J, Kuang J, Li J, Yang Y, Ma T, Huang X, Liang G, Liang D, Hu Y, Wu JHY, Arnott C, Mai W, Huang Y. Prognostic Value of Secreted Frizzled-Related Protein 5 in Heart Failure Patients With and Without Type 2 Diabetes Mellitus. Circ Heart Fail 2020; 13: e007054 [PMID: 32842761 DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007054]

49. Ma T, Huang X, Zheng H, Huang G, Li W, Liu X, Liang J, Cao Y, Hu Y, Huang Y. SFRP2 Improves Mitochondrial Dynamics and Mitochondrial Biogenesis, Oxidative Stress, and Apoptosis in Diabetic Cardiomyopathy. Oxid Med Cell Longev 2021; 2021: 9265016 [PMID: 34790288 DOI: 10.1155/2021/9265016]

50. Cai X, Zheng S, Liu Y, Zhang Y, Lu J, Huang Y. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with increased risk of atrial fibrillation. Liver Int 2020; 40: 1594-1600 [PMID: 32279432 DOI: 10.1111/liv.14461]

51. Marianna Leopoulou, Panagiotis Theofilis, Athanasios Kordalis, Nikolaos Papageorgiou, Marios Sagris, Evangelos Oikonomou, Dimitris Tousoulis. 2023-Diabetes mellitus and atrial fibrillation-from pathophysiology to treatment. World Journal of Diabetes, 14 (5), P: 512-525.

52. Sascha Dublin, Nicole L. Glazer, Nicholas L. Smith, et all. 2010-Diabetes Mellitus, Glycemic Control, and Risk of Atrial Fibrillation. JGIM, 25 (8), P: 853-857.

53. Gregory A. Nichols, Kyndaron Reinier, Sumeet S. Chugh, 2009-Independent Contribution of Diabetes to Increased Prevalence and Incidence of Atrial Fibrillation. Diabetes Care, 32 (10), P: 1851-1855.

Syrian Arab Republic
Ministry Of High Education
Damascus University
Faculty Of Medicine
Department Of Internal Medicine

The Prevalence of Atrial Fibrillation in Patients of Diabetes Mellitus

Thesis for Master Degree in Internal Medicine

Submitted by:

Dr. Ahmad Abdel Aziz Zidan

Supervisor:

Prof. Dr. Amin Al Khatib

2025