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

# القيمة السريرية وانتشار التبدلات اللانوعية للموجة تي على تخطيط القلب الكهربائي في المتلازمة الإكليلية المزمنة المشخصة بالقثطرة القلبية

# Clinical value and prevalence of non-specific T wave changes in chronic coronary syndrome identified by coronary angiography

بحث علمي لنيل شهادة الدراسات العليا في اختصاص أمراض القلب والأوعية

إعداد طالب الدراسات العليا

د. محمد مروان الحلبي

بإشراف:

م. د. عمر القاسم

مدرس في قسم المراض الباطنة – كلية الطب البشري

جامعة دمشق

دمشق 2025

**الجمهورية العربية السورية**

**جامعة دمشق، كلية الطب البشري**

**قسم الأمراض الباطنة**

عنوان البحث باللغة العربية:

# القيمة السريرية وانتشار التبدلات اللانوعية للموجة تي على تخطيط القلب الكهربائي في المتلازمة الإكليلية المزمنة المشخصة بالقثطرة القلبية

عنوان البحث باللغة الإنكليزية:

# Clinical value and prevalence of non-specific T wave changes in chronic coronary syndrome identified by coronary angiography

## شكر وتقدير

يشرفني ويسعدني أن أتقدم بخالص الشكر والاحترام والتقدير للسادة

أعضاء لجنة الحكم الموقرين

كما أتوجه بجزيل الشكر والعرفان إلى الأستاذ الدكتور عمر القاسم

قدوتي الذي أشرف على هذا البحث

نسأل الله دوام الصحة والعافية لهم

والشكر موصول إلى كافة الكوادر الإدارية والفنية في وزارة التعليم العالي والبحث العلمي والمشافي الجامعية لجامعة دمشق

## المقدمة:

يُعَدُّ داء الشرايين الإكليلية (Coronary Artery Disease) أحد أهمّ أسباب المراضة والوفيات عالميّاً (Garcia et al., 2019). وينشأ هذا المرض نتيجة تضيق أو انسداد تدريجي في الشرايين الإكليلية بفعل التصلب العصيدي، ما يؤدي إلى نقص تروية عضلة القلب ونقص الأكسجة أو النخر الموضعي. وقد ارتفعت معدلات الإصابة به مع التحسن الاقتصادي والزيادة في متوسط الأعمار (Bahekar et al., 2007; Humphrey et al., 2008). توصي الجمعية الأوروبية لأمراض القلب باستعمال مصطلح "المتلازمة الإكليلية المزمنة" للدلالة على الطابع الديناميكي القابل للتعديل لهذا المرض، إذ يمكن لتغيير نمط الحياة والعلاج الدوائي أو التداخلات الوعائية أن يوقف أو يعكس تطوّره (Knuuti et al., 2019).

يُعَدُّ تصوير الشرايين الإكليلية بالقثطرة القلبية المعيار الذهبي لتشخيص المرض (Saetre et al., 1991) ، بينما يُمثّل تخطيط القلب الكهربائي أداة بسيطة وغير باضعة للكشف عن التغيرات الإقفارية في مركب ST–T ( Holmvang et al., 1999). ورغم أهميته التشخيصية، تبقى دقته محدودة، إذ لا تظهر التغيرات المميزة إلا في أقل من نصف مرضى الاحتشاء القلبي الحاد (Rude et al., 1983) .ومع ذلك، يوفّر التخطيط معلوماتٍ قيّمة حول موقع الاحتشاء وشدته واستجابة إعادة التروية (Gurm & Topol, 2005) . ورغم أن التخطيط يُجرى لجميع المرضى المشتبه بإصابتهم بداء القلب الإقفاري، إلا أن الأدلة محدودة بشأن القيمة التشخيصية لبعض علاماته غير النوعية (Knuuti et al., 2019) . وتشير الدراسات الحديثة إلى أن الشذوذات الطفيفة، مثل تغيرات الموجة T ، قد تُنبئ بارتفاع معدلات الوفيات والأحداث القلبية الكبرى (Auer et al., 2012) .

تُعَدُّ التغيرات غير النوعية في موجة T ظاهرةً شائعة، وغالبًا ما تكون دلالتها غامضة، إذ قد تظهر في سياق أمراض قلبية وغير قلبية متعدّدة. لكن تحليلها الدقيق وفق نظام رمز مينيسوتا (Minnesota Code) الذي يصنّفها من MC 5–1 إلى MC 5–4 يساعد في ربطها بدرجة التضيق الشرياني وموقعه كما يُكشف بالقثطرة. وقد أظهرت دراسات أنّ التضيقات المتعددة ترتبط بعوامل خطورة مثل السكري وارتفاع الضغط والتاريخ العائلي الإيجابي (أبوذراع، 2023)، وأن

إصابات الجزء القريب من الشريان هي الأكثر شيوعًا، ما يعكس أهمية العلاقة التشريحية والديناميكية بين نمط الموجة T والآفة الوعائية (منصر، 2021). تشير بعض الأبحاث إلى أنّ انقلاب الموجة U مثلًا قد يدل على انسداد شديد في الشريان الأمامي النازل الأيسر (Libby et al., 2022) ، بينما يمكن أن تعكس التغيرات البسيطة في الموجة T نقص تروية مزمنًا تحت الشغاف دون انسداد تام. وتوصي إرشادات ESC بدمج نتائج تخطيط القلب مع وسائل التصوير الأخرى كالتصوير بالأمواج فوق الصوتية والرنين المغناطيسي والتصوير المقطعي لتحسين الدقة التشخيصية (Knuuti et al., 2019).

بناء قاعدة بيانات تربط العلامات الكهربائية بالتغيرات التشريحية ضروريّ لتطوير فهم أدقّ للعلاقة بين شذوذات الموجة Tودرجة التضيق الوعائي. واختيار مرضى لم يُشخّصوا سابقًا يقلل التداخلات الناتجة عن العلاجات السابقة أو الأمراض المزمنة. ومن خلال تحليل هذه المعطيات إحصائيًا، يمكن الكشف عن علاقات قوية بين الأنماط التخطيطية والنتائج التشريحية، ما يقدّم أداة تشخيصية إضافية لتقدير خطورة المرض الإكليلي المزمن وتوجيه المعالجة المناسبة.

## الخلفية العلمية

### تعريف المتلازمة الإكليلية المزمنة

تُعرّف المتلازمة الإكليلية المزمنة بأنها مجموعة من الحالات الناتجة عن تضيق مزمن في الشرايين الإكليلية بسبب تراكم اللويحات العصيدية وتغيرات البطانة، مما يؤدي إلى نقص تروية مستمر لعضلة القلب (شهابي، 2022). وغالبًا ما تظهر الأعراض بشكل تدريجي على هيئة خناق صدري مستقر يمكن التنبؤ به بالجهد ويخف بالأدوية الموسعة للأوعية(Podrid et al., 2015) .

يختلف التصنيف الأوروبي بين المتلازمات المزمنة والحادة، إذ تمثّل الأولى الطور المستقر للمرض القلبي الإقفاري، وقد تشمل مرضى سبق أن أصيبوا باحتشاء ثم استقرت حالتهم. ويُعتمد في التشخيص على مزيج من الفحص السريري، وتخطيط القلب، وتصوير الأوعية المقطعي أو بالقثطرة (Knuuti et al., 2019).

وتتأثر شدة الأعراض بنمط توزع التضيقات؛ إذ تكون إصابات الجذع أو الفروع القريبة أكثر أهمية سريريًا. كما يمكن للحالة المستقرة أن تتحول إلى حادة عند تمزق اللويحة العصيدية وتشكل خثرة. لذلك يُعد الكشف المبكر عن التغيرات التخطيطية مهما كان طابعها غير نوعي أمرًا حاسمًا للوقاية من الأحداث الكبرى.

## الوبائيات وانتشار المرض

تُظهر الدراسات الوبائية اختلافًا واسعًا في معدلات انتشار أمراض الشرايين الإكليلية باختلاف الأعمار والجنس والعوامل الديموغرافية والمرافقة المرضية. فقد أظهرت التحليلات السكانية أن انتشار أي خلل في تخطيط القلب الكهربائي يزداد مع التقدم في العمر، حيث تسجّل الفئات المسنّة نسبًا أعلى بكثير من التشوهات القلبية مقارنة بالأصغر سنًّا (Furberg et al., 1992) . تعزى هذه الزيادة إلى تراكم العوامل المسببة مثل ارتفاع ضغط الدم، واضطراب شحوم الدم، والسكري، وازدياد مدة التعرض للإجهاد التأكسدي والالتهاب المزمن. كما تُظهر النساء في العقد السابع أو الثامن من العمر معدلات مرتفعة من التغيرات التخطيطية بالمقارنة مع الرجال من نفس الفئة، لا سيما فرط الضخامة البطينية اليسرى واضطرابات إعادة الاستقطاب، والتي قد تنجم عن حساسية أكبر للتأثيرات الهرمونية والضغطية الممتدة عبر الزمن.

يُعدّ الجنس عاملًا مهمًا في التوزيع الوبائي؛ فالرجال يصابون عادةً بداء الشريان الإكليلي في سن أبكر، بينما يتأخر ظهور المرض عند النساء إلى ما بعد سن اليأس نتيجة الحماية الهرمونية الجزئية التي توفرها الإستروجينات. ورغم ذلك، فإن شدة الإصابة عند النساء حين ظهورها تميل لأن تكون أكثر اتساعًا، وغالبًا ما تُرافقها اضطرابات تخطيطية متقدمة في شدة ST–T (Furberg et al., 1992).

تشير الدراسات إلى أن نسبة وجود اضطراب شدفة ST–T في عموم السكان تتراوح بين 7% و9%، لكنها ترتفع إلى حدود 18–24% لدى المرضى المشتبه بإصابتهم إكليليًا، وتصل حتى 61% في الحالات المثبتة تشريحيًا بالقثطرة القلبية. كما لوحظت علاقة طردية بين شدة الإصابة وتواتر هذه التغيرات؛ إذ تظهر بنسب تصل إلى 51% عند المرضى ذوي التضيقات الشديدة، و41% عند التضيقات الخفيفة، وتنخفض إلى 33% عند غياب التضيق الوعائي (Cren et al., 1991). وقد وجدت دراسات المتابعة طويلة الأمد أن اضطراب ST–T يُعد مؤشرًا تنبؤيًا مستقلًا للبقاء على قيد الحياة

لدى المرضى ذوي الإصابة الخفيفة، حتى بعد ضبط العوامل الديناميكية الدموية والعمرية. إلا أن هذه القيمة التنبؤية تقل في الحالات الشديدة، حيث يصبح عبء المرض الهيكلي العامل المهيمن على الإنذار القلبي. هذه النتائج توضح أن العلاقة بين المؤشرات التخطيطية والبقاء ليست خطية بل تتأثر بمرحلة المرض ومدى قدرة القلب على التعويض.

كما أظهرت الدراسات السكانية فروقًا جغرافية وإثنية معتبرة، فالمجتمعات ذات معدلات مرتفعة للتدخين أو التغذية الدسمة والخمول البدني تُظهر نسب إصابة أكبر، في حين أن العوامل الوراثية تفسر بعض الفروق بين الأعراق من حيث توزع التضيقات وموقعها داخل الشجرة الإكليلية. وتُظهر البيانات أن التضيقات القريبة للشرايين الرئيسية أكثر شيوعًا في المجتمعات التي تسود فيها السمنة والسكري، بينما تكون الإصابات الطرفية أكثر ارتباطًا باضطرابات الشحوم المزمنة (أبوذراع، 2023).

إضافةً إلى ذلك، فقد تبين أن الأعراض السريرية التقليدية مثل ألم الصدر وضيق النفس ليست كافية للتمييز بين الأسباب القلبية وغير القلبية، إذ تظهر هذه الأعراض بتواتر مشابه لدى مرضى الألم الصدري سواء أكان سببه إكليليًا أم لا(Chun & McGee, 2004). لذلك تبرز أهمية الاعتماد على مؤشرات موضوعية مثل تخطيط القلب الكهربائي والفحوص التصويرية في التشخيص التفريقي.

إن التحليل الوبائي الدقيق لهذه المعطيات يبرز الطابع المتعدد العوامل للمتلازمة الإكليلية المزمنة، ويؤكد على ضرورة اعتماد استراتيجيات وقائية متكاملة تشمل الفحص المبكر للفئات عالية الخطورة ومراقبة المؤشرات التخطيطية اللانوعية كمؤشرات إنذار مبكر لتفاقم المرض. هذه النتائج تدعم الحاجة إلى نماذج تنبؤية تجمع بين الخصائص السريرية والعوامل الديموغرافية والمؤشرات الكهربائية لتحسين القدرة على التنبؤ بالمخاطر على مستوى الأفراد والمجتمعات.

## عوامل الخطورة المؤدية إلى داء الشرايين الإكليلية

### العوامل القابلة للتعديل

تُمثّل العوامل القابلة للتعديل محور الاستراتيجيات الوقائية والعلاجية في مواجهة داء الشرايين الإكليلية، وتشمل التدخين، ارتفاع ضغط الدم، اضطراب شحوم الدم، السكري، السمنة، قلة النشاط البدني، النظام الغذائي غير الصحي، والإجهاد النفسي.

يُعدّ التدخين من أكثر العوامل إحداثًا للتصلب العصيدي، إذ يؤدي إلى تلف بطانة الأوعية الدموية وزيادة الالتهاب المجهري والميل للتخثر (أبوذراع، 2023). ويُظهر الإقلاع عن التدخين تأثيرًا سريعًا في خفض خطر النوبات القلبية خلال أشهر قليلة، ويستمر الانخفاض تدريجيًا حتى يقترب من مستويات غير المدخنين بعد بضع سنوات.

أما ارتفاع ضغط الدم المزمن، فهو عامل رئيسي يؤدي إلى إجهاد ميكانيكي على جدران الشرايين واضطراب في وظيفة البطانة الشريانية. وتبيّن الدراسات أن السيطرة الصارمة على الضغط عبر الأدوية وتعديل النظام الغذائي يقلل من المضاعفات الإكليلية ويحسن الإنذار القلبي (Chun & McGee, 2004). كما أن منع تطور فرط الضخامة البطينية اليسرى يُعد أحد أهم أهداف المعالجة الوقائية نظرًا لارتباطها باضطرابات النظم والقصور القلبي.

من جهة أخرى، تلعب اضطرابات الدهون دورًا محوريًا، إذ يُعتبر ارتفاع الكولسترول منخفض الكثافة (LDL) العامل الأكثر إسهامًا في تكوين اللويحات العصيدية، بينما يرتبط الكولسترول مرتفع الكثافة (HDL) بتأثير وقائي. ويؤدي خفض مستويات LDL عبر الحمية والأدوية مثل الستاتينات إلى تقليل الأحداث القلبية وتحسين استقرار اللويحات (Mant et al., 200).

السكري من النمط الثاني يُعدّ مثالًا واضحًا على عامل استقلابي يضاعف خطر الإصابة الإكليلية؛ إذ يؤدي فرط الغلوكوز المزمن إلى تضرر البطانة الوعائية وازدياد الالتهاب والأكسدة، مما يعجّل التصلب العصيدي. وتؤكد الدراسات أن ضبط HbA1c يقلل من المضاعفات القلبية حتى في غياب أعراض ظاهرة (أبوذراع، 2023).

أما السمنة المفرطة فترتبط بمجموعة من المتلازمات الاستقلابية تشمل مقاومة الإنسولين وارتفاع الضغط واضطراب الدهون، ما يجعلها من أخطر المحددات القابلة للتعديل. ويؤدي اتباع النظام الغذائي المتوسطي الغني بالخضروات والزيوت غير المشبعة إلى خفض المخاطر وتحسين المعايير الحيوية القلبية.

ويُعد النشاط البدني المنتظم أحد أقوى التدخلات غير الدوائية في الوقاية من المرض. ممارسة الرياضة الهوائية لمدة لا تقل عن 150 دقيقة أسبوعيًا تحسّن الحساسية للإنسولين وتخفض الالتهاب وتحافظ على وظيفة البطين الأيسر Mirvis et al.,) 1990). أما الإجهاد النفسي المزمن، فيؤدي إلى ارتفاع الكورتيزول والنورأدرينالين، ما يزيد من عدم استقرار اللويحات العصيدية (منصر، 2021).

من هنا، فإن برامج الوقاية الناجحة تعتمد على دمج هذه التدخلات في إطار شامل لتحسين نمط الحياة، إذ إن التأثير التراكمي لتعديل عدة عوامل معًا يفوق بكثير تأثير كل عامل منفردًا، مما يعزز الصحة القلبية الوعائية ويخفض العبء المرضي العام.

### العوامل غير القابلة للتعديل

تتضمن هذه الفئة العمر، والجنس، والتاريخ العائلي، والعِرق. تُعد الشيخوخة العامل الأكثر رسوخًا، حيث تتراكم التغيرات الوعائية والتصلب العصيدي مع مرور الوقت، وتزداد احتمالية ظهور تشوهات تخطيطية حتى عند غياب الأعراض. وتشير المتابعات الطولية إلى أن كبار السن يُظهرون معدلات أعلى من اضطرابات ST–T وكتل النقل الأذيني البطيني (Furberg) et al., 1992.

أما الجنس، فيؤثر على نمط وشدة المرض، إذ يُلاحظ أن الرجال أكثر عرضة في الأعمار الوسطى، في حين تميل النساء بعد سن اليأس إلى الإصابة بدرجات أشد من التضيق مع تغيرات تخطيطية نوعية في موجة T وST . ويرتبط هذا الاختلاف بالتأثيرات الهرمونية على وظيفة البطانة وتوزيع الدهون، إضافة إلى الفروق البنيوية في الجدار الوعائي.

التاريخ العائلي الإيجابي للإصابة المبكرة بمرض الشريان الإكليلي يُضاعف خطر المرض لدى الأقارب من الدرجة الأولى (أبوذراع، 2023)، ما يعكس تراكب التأثيرات الوراثية والسلوكية المشتركة. كما أن العِرق والخلفية الجغرافية يرتبطان بعوامل بيئية ووراثية تحدد نمط التصلب العصيدي (Gonçalvesa et al., 2022) .

تُدرج هذه العوامل ضمن حساب الاحتمالية السابقة للاختبار (PTP) لتقدير خطر المرض قبل الفحوص المتقدمة، مما يساعد على تحسين دقة التشخيص وتحديد الوسيلة المثلى للفحص (Knuuti et al., 2019) . ورغم عدم إمكانية تعديلها، إلا أن معرفتها الدقيقة تتيح تركيز الجهود الوقائية على الأفراد ذوي الخطورة العالية من خلال تعزيز السيطرة على العوامل القابلة للتعديل الأخرى.

### العوامل الوراثية

تلعب العوامل الوراثية دورًا محوريًا في تحديد القابلية الفردية للإصابة بداء الشرايين الإكليلية، إذ إنّ التباين الجيني بين الأفراد يفسّر جزءًا كبيرًا من الاختلاف في معدلات المرض وشدّته واستجابته للعلاج. وقد أظهرت الدراسات الوراثية واسعة النطاق (GWAS) أن العديد من تعددات أشكال النوكليوتيد المفرد (SNPs) ترتبط بزيادة خطر الإصابة بتصلّب الشرايين من خلال تأثيرها على استقلاب الدهون، وتنظيم الالتهاب، واستجابة البطانة الوعائية للإجهاد الميكانيكي (Gonçalvesa et al., 2022).

من أهم الجينات التي تبيّن ارتباطها بالمرض تلك التي تتحكم في استقلاب البروتين الدهني منخفض الكثافة (LDL) أو مستقبلاته في الكبد، وكذلك الجينات المنظمة لعمل نظام الرينين–أنجيوتنسين–ألدوستيرون المسؤول عن توازن الضغط الدموي. وجود طفرات أو تعددات محددة في هذه الجينات يزيد من احتمال تراكم الكولسترول في جدار الأوعية ويعجّل في تكوّن اللويحات العصيدية.

التاريخ العائلي الإيجابي لأحداث قلبية وعائية مبكرة يُعد انعكاسًا عمليًا للتأثير الوراثي، إذ تشير البيانات إلى أنّ إصابة أحد الأقارب من الدرجة الأولى قبل سن الخامسة والخمسين للذكور أو الخامسة والستين للإناث يضاعف خطر المرض لدى

الأقارب الآخرين (أبوذراع، 2023). ورغم أن جزءًا من هذا الخطر يعود إلى أنماط الحياة المشتركة والعادات الغذائية المتشابهة داخل العائلة، فإن المكوّن الوراثي يبقى مؤثرًا حتى بعد التحكم بالعوامل البيئية.

تؤكد الدراسات السريرية متعددة الأعراق أن هذا الاستعداد الوراثي غير متجانس بين المجموعات السكانية، حيث لوحظ تغاير في انتشار الطفرات المسؤولة عن ارتفاع LDL أو انخفاض HDL بين الأوروبيين والآسيويين والأفارقة، ما يفسر جزئيًا الفروقات الوبائية في معدلات الإصابة والشدة (Gonçalvesa et al., 2022). كما ترتبط بعض الجينات بتنظيم الاستجابة الالتهابية داخل جدار الشريان، مثل جينات مستقبلات الالتصاق الخلوية (ICAM, VCAM) والإنترلوكينات، التي تلعب دورًا أساسيًا في بدء العملية العصيدية واستمرارها.

ولا تقتصر أهمية الوراثة على تحديد قابلية الإصابة فحسب، بل تمتد إلى الاستجابة العلاجية أيضًا، إذ تُظهر الطفرات في جينات استقلاب الأدوية مثل (CYP450) تباينًا في فعالية الأدوية الخافضة للكولسترول أو مضادات الصفيحات. وقد فتحت التطورات في الطب الشخصي المجال لتخصيص العلاج بناءً على التركيبة الجينية للمريض، مما يتيح اختيار الدواء الأمثل والجرعة المناسبة لتحقيق أقصى فاعلية مع تقليل الآثار الجانبية (Knuuti et al., 2019) .

وتشير الأدلة الحديثة إلى أنّ إدماج المؤشرات الوراثية ضمن نماذج تقدير الخطر القلبي يحسّن من دقة التنبؤ مقارنة بالاعتماد على العوامل السريرية وحدها. وعليه، فإن تحديد الأفراد ذوي الخطورة الجينية العالية قبل ظهور الأعراض يمكن أن يوجّه برامج الفحص المبكر والوقاية المكثّفة عبر السيطرة الصارمة على العوامل القابلة للتعديل. كما يوصى بإجراء تقييم دوري لأفراد الأسر التي تشهد إصابات مبكرة بمرض الشريان الإكليلي يشمل تخطيط القلب وتصوير الأوعية غير الباضع، مما يسمح بالكشف المبكر عن التضيقات الصامتة والتدخل الوقائي قبل حدوث الأحداث القلبية.

### التأثيرات البيئية ونمط الحياة

تُعد البيئة المحيطة ونمط الحياة من العوامل الحاسمة في نشوء داء الشرايين الإكليلية وتطوره، إذ يتفاعل السلوك البشري مع العوامل الوراثية والفيزيولوجية لتحديد مدى الخطورة الفردية. التلوث الهوائي المزمن يُعتبر من أبرز العوامل البيئية الضارة؛ فالتعرض الطويل للجسيمات الدقيقة وأكاسيد النيتروجين وأول أكسيد الكربون يؤدي إلى التهاب بطانة الأوعية

وخلل في توسعها، كما يقلل من قدرة الدم على نقل الأوكسجين بسبب ارتباط أول أكسيد الكربون بالهيموغلوبين، مما يفرض عبئًا إضافيًا على عضلة القلب (أبوذراع، 2023).

العوامل المناخية تؤثر كذلك في الاستقرار القلبي الوعائي؛ فدرجات الحرارة المنخفضة تسبب تقبضًا وعائيًا يرفع ضغط الدم، بينما يؤدي الطقس الحار إلى توسع وعائي مفرط وفقدان سوائل قد يفاقم حالات القصور القلبي. هذه التغيرات البيئية تكتسب أهمية خاصة عند المرضى المصابين بتضيقات إكليلية مسبقة إذ تقل قدرتهم على التعويض الفسيولوجي عند تغير الأحوال الجوية.

النظام الغذائي يمثل الركيزة المركزية في التفاعل بين البيئة الداخلية والخارجية. فالنظم الغذائية الغنية بالدهون المشبعة والسكريات البسيطة والصوديوم ترفع مستويات الكولسترول وتزيد من مقاومة الإنسولين وضغط الدم، بينما يؤدي اتباع الحمية المتوسطية إلى تحسين وظيفة البطانة وتقليل الالتهاب الجهازي. كما يساهم تقليل تناول الكحول في ضبط الضغط وتحسين النظم القلبي.

النشاط البدني هو العنصر الأكثر فعالية في تعديل المخاطر الناتجة عن نمط الحياة. فممارسة التمارين الهوائية المعتدلة مثل المشي السريع أو السباحة بمعدل نصف ساعة يوميًا تؤدي إلى تحفيز توسع الأوعية وزيادة تدفق الدم الإكليلي وتحسين الكفاءة الاستقلابية للقلب (Knuuti et al., 2019). وتُظهر الدراسات أن حتى الأنشطة غير المنتظمة تمنح فائدة نسبية بالمقارنة مع الخمول التام.

الإجهاد النفسي والاجتماعي يُعتبر مسببًا بيئيًا داخليًا لا يقل أهمية عن العوامل المادية؛ إذ يؤدي إلى ارتفاع مستمر في مستويات الكورتيزول والنورأدرينالين، مما يرفع ضغط الدم ويسرّع معدل ضربات القلب ويزيد من احتمالية تشنج الشرايين الإكليلية وتكوّن الخثرة (منصر، 2021). كما يساهم التدخين السلبي والتعرّض للملوثات المهنية مثل المعادن الثقيلة والمذيبات العضوية في تفاقم الأذية البطانية عبر آليات الإجهاد التأكسدي.

تتباين أنماط الحياة بين المناطق الحضرية والريفية؛ فالحياة الحضرية ترتبط غالبًا بزيادة الخمول البدني والأنظمة الغذائية غير الصحية والتعرض للتلوث، في حين قد يعاني سكان الريف من حميات غنية بالدهون الحيوانية والملح رغم زيادة

نشاطهم البدني. لذا، فإن تطوير برامج وقائية محلية تراعي الخصوصية الثقافية والغذائية لكل منطقة أمر ضروري لنجاح أي خطة وطنية للوقاية من أمراض الشرايين الإكليلية.

وتوصي إرشادات الجمعيات العلمية باتباع حزمة شاملة من التدابير تشمل الامتناع التام عن التدخين، وتبنّي حمية متوازنة غنية بالعناصر النباتية ومحدودة الدهون المشبعة، وممارسة النشاط البدني المنتظم، والحفاظ على وزن صحي، ومراقبة الضغط وسكر الدم بشكل دوري (Knuuti et al., 2019) . ويُعتبر دمج التثقيف الصحي والمتابعة الدورية في الرعاية الأولية خطوة حاسمة لترسيخ هذه السلوكيات في الحياة اليومية.

### التأثيرات النفسية والإجهاد

تمثل العوامل النفسية أحد الجوانب الجوهرية في منظومة خطر داء الشرايين الإكليلية، إذ تؤثر الضغوط النفسية المزمنة في الوظيفة القلبية عبر تفعيل الجهاز العصبي الودي ومحور الوطاء–النخامي–الكظري، مما يؤدي إلى إفراز مستمر للكورتيزول والكاتيكولامينات (منصر، 2021). هذا الارتفاع المستمر في الهرمونات يؤدي إلى زيادة ضغط الدم ومعدل ضربات القلب، ويضاعف حاجة العضلة القلبية للأوكسجين، كما يسبب خللًا في التنظيم البطاني للأوعية الدموية.

يرتبط الإجهاد المزمن أيضًا بزيادة المؤشرات الالتهابية الجهازية مثل البروتين المتفاعل–C والإنترلوكينات، وهي بدورها تضعف استقرار اللويحات العصيدية وتجعلها أكثر عرضة للتمزق، ما يرفع خطر الاحتشاء الحاد. بالإضافة إلى ذلك، يمكن لفرط نشاط الجهاز الودي أن يؤدي إلى تشنجات إكليلية حادة وتجمع صفائح دموية مفرط حتى بغياب تمزق لويحي واضح.

وتتأثر الحالة السلوكية للمريض بالإجهاد النفسي؛ فالأشخاص الذين يعانون من انخفاض أو قلق مزمن يكونون أقل التزامًا بالأدوية والتعليمات الطبية، وأكثر ميلًا للتدخين أو الأكل المفرط أو الكحول، مما يزيد العبء القلبي الوعائي لديهم. كما أن انخفاض النشاط البدني لديهم يؤدي إلى تفاقم السمنة ومقاومة الإنسولين، فينشأ تآزر ضار بين العوامل النفسية والبيولوجية.

توصي إرشادات الجمعية الأوروبية بدمج التقييم النفسي ضمن الفحوص الدورية لمرضى الشرايين الإكليلية، باستخدام أدوات موثوقة لتحديد شدة الانخفاض والقلق ومستوى الإجهاد (Knuuti et al., 2019) . كما تُعد برامج إعادة التأهيل القلبي التي تتضمن دعمًا نفسيًا وتعليمًا صحيًا وتمارين بدنية من أنجح التدخلات لتحسين النتائج بعيدة المدى.

وقد سُجّلت ظاهرة "متلازمة القلب المنكسر" أو اعتلال عضلة القلب تاكوتسوبو كدليل على الأثر المباشر للإجهاد العاطفي الحاد على وظيفة القلب، حيث يؤدي الانفعال الشديد إلى خلل انقباضي مؤقت في البطين الأيسر يشابه احتشاء القلب من حيث الأعراض والتخطيط القلبي والأنزيمات (منصر، 2021).

من منظور مجهري، يؤدي فرط الكورتيزول المزمن إلى خفض إنتاج أكسيد النيتريك الموسّع للأوعية وزيادة تعبير الجزيئات اللاصقة داخل البطانة (ICAM, VCAM) ، مما يسهل التصاق الكريات البيضاء وبداية التصلب العصيدي. كما أن هذه الحالة تسرّع مقاومة الإنسولين واضطراب استقلاب الدهون، وهو ما يربط بين الإجهاد النفسي والأمراض الاستقلابية مثل السكري والسمنة.

تشمل إدارة الإجهاد النفسي التدخلات السلوكية كالعلاج المعرفي السلوكي، وتقنيات الاسترخاء كالتأمل وتمارين التنفس واليوغا، إلى جانب دعم اجتماعي وأسري فعّال. وتُظهر الدراسات أن الأفراد ذوي الشبكات الاجتماعية القوية يظهرون مقاومة أكبر لتأثيرات التوتر النفسي بالمقارنة مع المعزولين اجتماعيًا. ومن هنا، تتضح ضرورة اعتماد رؤية تكاملية تدمج الدعم النفسي مع العلاج الطبي لضمان تحقيق الاستقرار القلبي طويل الأمد.

## التشريح الوظيفي للشرايين الإكليلية

تُعتبر الشرايين الإكليلية الجهاز الحيوي المسؤول عن تزويد عضلة القلب بالدم الغني بالأوكسجين، وهي شبكة دقيقة من الفروع تتفرع مباشرة من جذر الشريان الأبهر. تنقسم هذه الشبكة إلى شريانين رئيسيين: الإكليلي الأيسر والإكليلي الأيمن، ولكل منهما فروع ووظائف مميزة. ينقسم الشريان الإكليلي الأيسر إلى الشريان الأمامي النازل الأيسر (LAD) والشريان المنعكس أو المنعكس (LCx) ، بينما يغذي الإكليلي الأيمن الجدار السفلي للبطين الأيسر ومعظم البطين الأيمن بالإضافة إلى العقدتين الجيبية والأذينية البطينية في معظم الأفراد (Knuuti et al., 2019) .

للشريان الأمامي النازل الأيسر أهمية تشريحية ووظيفية استثنائية، إذ يمد الجدار الأمامي للبطين الأيسر ومعظم الحاجز بين البطينين بالدم، ما يجعله الشريان الأكثر حساسية في حالات التضيق أو الانسداد. إن إصابة الجزء القريب من هذا الشريان قد تسبب نقص تروية واسعًا يمتد على مساحة كبيرة من عضلة القلب، وتُعد سببًا شائعًا لاحتشاء العضلة الأمامية الكامل. أما فروعه الجانبية فتغذي العضلات الحليمية والألياف تحت الشغاف، وهي مناطق حساسة لنقص التروية نظراً لبعدها النسبي عن تدفق الدم المباشر (شهابي، 2022).

من الناحية الأخرى، يلتف الشريان المنعكس حول الحافة اليسرى للقلب ويغذي الجدار الوحشي والجزء الخلفي من البطين الأيسر. وتظهر أهميته بشكل خاص في حالة السيادة اليسارية، وهي الحالة التي يتولى فيها هذا الشريان تزويد الفرع الخلفي النازل بدلاً من الإكليلي الأيمن، مما يجعل أي تضيق فيه ذا أثر واسع على وظيفة البطين. أما الإكليلي الأيمن فيمتد عبر الأخدود الإكليلي ليعطي فروعًا تغذي الجدار السفلي للبطين الأيسر والبطين الأيمن والثلث الخلفي من الحاجز بين البطينين. في حالة السيادة اليمنى، يكون هذا الشريان مسؤولًا عن تغذية مساحة أكبر من عضلة القلب، ولهذا فإن انسداده يؤدي إلى اضطرابات حادة تشمل الجهاز الناقل للإشارات الكهربائية خاصة العقدة الأذينية البطينية (Podrid et al., 2015).

تُظهر الدراسات التشريحية أن التفرعات الدقيقة للشرايين الإكليلية (microcirculation) تساهم بشكل جوهري في توازن التروية القلبية، إذ تنقل الأوكسجين إلى ألياف العضلة العميقة عبر شبكة من الشرايين الصغيرة والشعيرات الدموية التي تستجيب مباشرة للتغيرات في الاحتياج الاستقلابي. يتأثر التدفق الإكليلي بهذه البنية الدقيقة حيث يحدث أغلبه أثناء مرحلة الانبساط، إذ يعيق الانقباض القلبي مرور الدم في الشرايين الصغيرة خاصة تحت الشغاف. ولهذا، فإن أي اضطراب في مرحلة الانبساط أو ارتفاع في ضغط البطين الأيسر يؤدي إلى نقص تروية في هذه المناطق الداخلية الحساسة Wagner et al.,) (2021.

ومن الجوانب المهمة في التشريح الوظيفي وجود الاختلافات في "السيادة الإكليلية" بين الأفراد، أي أيّ الشريانين الأيمن أو الأيسر هو الذي يغذي الجزء الخلفي من الحاجز البطيني. هذه الاختلافات تُفسّر اختلاف مواقع الاحتشاءات وتأثيرها التخطيطي في الممارسة السريرية. كما تلعب مفاغرات الدوران الجانبي (Collateral circulation) دورًا تعويضيًا بالغ

الأهمية في حالات التضيق المزمن، إذ يمكن لهذه الفروع الجانبية أن تحد جزئيًا من نقص التروية وتحافظ على وظيفة عضلية مقبولة رغم الانسداد الشديد، لكنها لا توفر تدفقًا كافيًا خلال فترات الجهد أو ارتفاع الطلب الاستقلابي (Rautaharju et al., 2012).

وتزداد أهمية معرفة هذا التشريح الوظيفي عند تفسير التغيرات الكهربائية في تخطيط القلب؛ فالتضيق القريب في LAD مثلاً يؤدي غالبًا إلى انقلاب متناظر لموجة T في المساري V2–V4 حتى بغياب ارتفاع القطعة ST (Hanna & Glancy, 2011)، حين أن إصابة الشريان المنعكس قد تُظهر تغيرات في المساري الجانبية، أما التضيق في الشريان الأيمن فيرتبط بانحرافات في المساري السفلية. بذلك يصبح الدمج بين الخريطة التشريحية والأنماط التخطيطية وسيلة دقيقة لتحديد موقع الإصابة الوعائية وتقدير مداها.

## فيزيولوجيا تروية القلب

تخضع تروية القلب لتنظيم دقيق يجمع بين الآليات التشريحية والديناميكية الدموية لضمان تلبية احتياجات العضلة القلبية في ظروف الراحة والجهد على حد سواء. يتميز التدفق الإكليلي عن باقي أجهزة الجسم بأن الجزء الأكبر منه يحدث خلال مرحلة الانبساط، إذ يؤدي الانقباض القلبي إلى ضغط الأوعية الدقيقة داخل العضلة وخاصة في الطبقة تحت الشغاف مما يعيق مرور الدم. لذلك، فإن مدة الانبساط هي العامل الأساسي المحدد لكمية الدم التي تصل إلى هذه المناطق (Knuuti et al., 2019) .

يتحكم في التروية توازن دقيق بين العرض والطلب للأوكسجين. يتأثر العرض بعوامل مثل الضغط التنافذي الإكليلي (الفرق بين الضغط الأبهر وضغط البطين الأيسر في نهاية الانبساط)، ومقاومة الأوعية الكبيرة والمتوسطة والصغيرة، بينما يعتمد الطلب على النشاط الميكانيكي للقلب ومعدل ضرباته وقوة انقباضه. أي خلل في هذا التوازن يؤدي إلى حالة إقفارية قد تكون عابرة أو مزمنة حسب شدة الانخفاض في العرض أو الزيادة في الطلب (Wagner et al., 2021) .

وتُضبط هذه العملية عبر ثلاثة مستويات من التنظيم: الاستقلابي والميكانيكي والعصبي. فالتنظيم الاستقلابي يعتمد على تراكم نواتج الاستقلاب مثل الأدينوزين وثاني أكسيد الكربون، والتي تحفّز توسع الأوعية لزيادة التدفق نحو المناطق ناقصة

الأوكسجين. أما التنظيم الميكانيكي فيرتكز على استجابة الأوعية للتغير في الضغط والتدفق للحفاظ على ثبات التدفق الكلي رغم التقلّبات الدموية. وأخيرًا، يلعب الجهاز العصبي المستقل دورًا هامًا من خلال تنشيط الألياف الودية أو اللاودية لتعديل النغمة الوعائية بحسب احتياجات الجسم اللحظية (منصر، 2021).

تُعد الطبقة تحت الشغاف أكثر عرضة لنقص التروية بسبب موقعها الداخلي وارتفاع الضغط الجداري الواقع عليها، وهو ما يفسر ظهور تغيرات موجة T في الحالات المزمنة حتى عند غياب انسداد تام. كما أن التضيق القريب أو الشديد في الشريان الإكليلي يُضعف الاحتياطي التدفقي ويجعل القلب أكثر عرضة لنقص التروية خلال الجهد، في حين يؤدي تطور الدوران الجانبي إلى حماية نسبية.

من الناحية الكهربائية، يؤدي نقص التروية إلى اضطراب في كمون الغشاء لخلايا العضلة القلبية وتأخر في إعادة الاستقطاب، ما ينعكس على التخطيط كتغيرات في شدفة ST أو الموجة T. نوع هذه التغيرات وشدتها يرتبطان بموقع النقص التروي وعمقه، فالإقفار تحت الشغافي يُظهر غالبًا تسطحًا أو انقلابًا بسيطًا للموجة T ، بينما الإقفار الكامل الجدار يرافقه ارتفاع شدفة ST هذه العلاقات تجعل من فهم ديناميكية التروية القلبية أمرًا حاسمًا لتفسير المظاهر الكهربائية وربطها بالحالة البنيوية للشرايين (Hanna & Glancy, 2011) .

عوامل فيزيولوجية أخرى مثل ارتفاع الضغط الشرياني المزمن ترفع العبء الجداري على البطين الأيسر، مما يزيد سماكة الجدار ويطيل مسافة الانتشار الشعيري للدم ، ويؤدي إلى تروية غير متجانسة تترجم تخطيطيًا بتغيرات غير نوعية في الموجة T. كما أن اضطرابات الامتلاء الانبساطي أو تسارع القلب تقلل من زمن التروية وتزيد من خطر نقص الأوكسجين، لذلك تُعتبر السيطرة على معدل النبض وضغط الدم جزءًا أساسيًا من العلاج الوقائي في المرضى المصابين بمرض إكليلي مزمن.

## التغيرات المرضية في جدار الشرايين

تبدأ العملية المرضية في جدار الشريان الإكليلي بإصابة البطانة الوعائية نتيجة عوامل ميكانيكية كإجهاد القص أو كيميائية مثل التدخين والسكري، مما يؤدي إلى زيادة نفاذيتها ودخول جزيئات البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة

(LDL)إلى الجدار. هناك، تخضع هذه الجزيئات للأكسدة وتُحفّز استجابة التهابية تُجنّد خلايا وحيدة تتحول إلى خلايا رغوية تشكل نواة دهنية أولية للويحة العصيدية (أبوذراع، 2023). ومع الوقت، تنمو هذه النواة وتُغطى بغطاء ليفي يتكوّن من خلايا عضلية ملساء وألياف كولاجينية، ويحدد سمك هذا الغطاء مدى استقرار اللويحة واحتمالية تمزقها.

عندما يكون الغطاء رقيقًا ومحتوى الخلايا الالتهابية مرتفعًا، تزداد قابلية اللويحة للتمزق تحت تأثير القوى الديناميكية الدموية، مما يؤدي إلى تكوين خثرة حادة وانسداد شرياني قد يسبب احتشاء القلب. أما في الحالات المزمنة، فإن عملية الترميم المستمرة تؤدي إلى إعادة تشكيل جدارية تُعرف بالبناء الإيجابي أو السلبي، تبعًا لاتجاه التغير في القطر اللمعي للشريان. ومع تقدم المرض، يزداد سمك الجدار وتقل مرونته، مما يرفع المقاومة أمام تدفق الدم ويضعف قدرة الشريان على الاستجابة للتغيرات الفسيولوجية (Knuuti et al., 2019) .

وتلعب العوامل الالتهابية المزمنة دورًا أساسيًا في تسريع هذه التغيرات، إذ تُمسح الخلايا المناعية إنزيمات تتحلل بها الألياف المرنة وتزيد من تكلّس الجدار. وجود التكلس الشرياني يُعد علامة على المراحل المتقدمة للمرض وغالبًا ما يرتبط بتدهور وظيفي في البطانة وازدياد صلابة الشريان، ما يضاعف الحمل على البطين الأيسر ويزيد حاجته للأوكسجين.

كما تُسهم التغيرات المجهرية في الشرايين الصغيرة بتفاقم المشكلة؛ إذ إن إعادة التشكّل الليفي والتليف الجزئي يسببان اضطرابًا في انتظام انتشار الجهد الكهربائي عبر العضلة القلبية، ما يؤدي إلى شذوذات في مركب QRS والموجة T. ويُظهر مرضى فرط الضغط والسكري درجات متفاوتة من هذه التغيرات حتى في غياب تضيقات كبيرة في الشرايين الرئيسية2022) (Libby et al., .

من المظاهر المتقدمة أيضًا تكوين أوعية جديدة داخل اللويحة (Neovascularization) وهي هشة وسريعة الانفجار، ما يؤدي إلى نزف داخلي يزيد حجم اللويحة ويدفعها نحو التجويف، مؤديًا إلى انسداد تدريجي. كما يساهم هذا النزف في تراكم المواد الالتهابية وتفاقم هشاشة الغطاء الليفي. هذه الديناميكية تفسر التحول المفاجئ للمرض المزمن إلى مرحلة حادة دون مقدمات سريرية واضحة.

تؤثر الأمراض الجهازية مثل السكري وارتفاع الضغط واضطرابات الدهون على كل مرحلة من مراحل هذه العملية. ففرط الغلوكوز المزمن يؤدي إلى تكوين مركّبات الألكلة النهائية (AGEs) التي ترتبط ببروتينات الجدار وتغيّر بنيته، بينما يسبّب ارتفاع الضغط إجهادًا ميكانيكيًا يسرّع موت الخلايا البطانية ويحفّز انتشار الخلايا العضلية الملساء. أما ارتفاع LDLفيزيد من ترسيب الكولسترول ويقلل قدرة الجسم على إزالة الترسبات عبر HDL (Knuuti et al., 2019) .

هذه السلسلة من الأحداث البنيوية والوظيفية تؤدي في النهاية إلى تضيق الشريان وانخفاض التروية، ما ينعكس على تخطيط القلب كتغيرات غير نوعية في الموجة T وشدفة ST .لذا فإن تحليل هذه المظاهر الكهربائية يمكن أن يوفر مؤشراً مبكرًا لوجود تغيرات مرضية حتى قبل أن تصبح اللويحات ذات دلالة تشريحية في القثطرة. ويُعدّ ذلك من الأهداف الرئيسة للدراسات الحديثة التي تسعى لربط المؤشرات الكهربائية بالآفات الوعائية المكتشفة بتصوير الأوعية وفق تصنيف ACC .

## التخطيط الكهربائي للقلب(ECG)

### المبادئ الفيزيولوجية لتخطيط القلب الكهربائي

يعتمد تخطيط القلب الكهربائي في جوهره على تسجيل التبدلات الكهربائية الناتجة عن عمليتي إزالة الاستقطاب (Depolarization) وإعادة الاستقطاب (Repolarization) لخلايا العضلة القلبية، إذ تنتج كل ضربة قلبية تيارًا كهربائيًا يمكن التقاطه على سطح الجلد بواسطة المساري الكهربائية. وتُشكّل الموجات الظاهرة على ورقة التخطيط انعكاسًا لمجموع هذه النشاطات في الأذينين والبطينين على التوالي، بحيث يعكس شكل الموجة واتجاهها واتساعها سلامة الانتشار الكهربائي داخل العضلة القلبية ومدى انتظامه.

يتألف الجهاز الناقل للسيالة القلبية من عقدة الجيب الأذيني، التي تُعدّ المنظم الأساسي لإيقاع القلب ومصدر التلقائية، تليها العقدة الأذينية البطينية، ثم حزمة هِس وتفرعاتها اليمنى واليسرى، وأخيرًا ألياف بُركِينيي (Purkinje's fibres) التي توصل النبضات إلى الخلايا العضلية البطينية. هذا النظام المتكامل يضمن التتابع الدقيق لانقباض الأذينين ثم البطينين لتحقيق ضخ دموي فعّال(Wagner et al., 2021) .

في الحالة الطبيعية، تُسجّل الموجة P كنتيجة لإزالة استقطاب الأذينين، بينما يمثل مركب QRS إزالة استقطاب البطينين، والموجة T إعادة استقطابها. وتفصل فترة PR الزمن اللازم لانتقال السيالة من الأذين إلى البطين عبر العقدة الأذينية البطينية، في حين تمثل القطعة ST مرحلة الاستقرار الكهربائي بين الانقباض والانبساط البطيني. إن دقة هذه العلاقات الزمانية والمكانية هي التي تجعل تخطيط القلب وسيلة فريدة لتشخيص اضطرابات النظم أو الإقفار أو الكتل التوصيلية(Knuuti et al., 2019) .

تُسجّل الموجات عبر مساري متعددة تمثل منظورات مختلفة للقلب في المستويين الأمامي والخلفي، وهي مقسّمة إلى مساري طرفية I، II، III، aVR، aVL، aVF ،وصدرية (V1 إلى V6) ،ويسمح هذا التوزيع بتحديد الموقع التشريحي لأي تغيرات كهربائية بدقة، إذ إن كل مجموعة من المساري تتوافق مع جدار محدد من القلب: الأمامي، الوحشي، السفلي أو الخلفي.

يخضع انتقال النبضة داخل العضلة القلبية لمجموعة من العوامل الأيونية المعقدة تشمل حركة الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم عبر الأغشية الخلوية. وعند حدوث نقص تروية، يتأثر توازن هذه الأيونات، فيتباطأ انتشار الجهد الكهربائي ويتأخر طور إعادة الاستقطاب، ما يؤدي إلى ظهور تغيّرات مميزة في موجة T وشدفة ST .إنّ العلاقة الوثيقة بين النشاط الكهربائي والتروية الدموية تجعل من تخطيط القلب أداة حساسة للكشف عن الإقفار حتى في مراحله المبكرة Horáček & Wagner,) (2002.

## المقاطع والمركبات التخطيطية

تُعتبر قراءة تخطيط القلب مهارة تحليلية تعتمد على فهم خصائص كل موجة وشدفة. فالموجة P الطبيعية تُعبّر عن إزالة استقطاب الأذينين وتُظهر عادةً اتجاهاً إيجابيًا في أغلب المساري ما عدا aVR. أما مركب QRS فيعكس النشاط الكهربائي البطيني، ويبلغ عرضه الطبيعي أقل من 120 مللي ثانية. أي زيادة في عرضه أو تغير في شكله قد يشير إلى اضطراب في التوصيل داخل البطينين أو تضخم عضلي أو آفة احتشائية سابقة (Rautaharju et al., 2012) .

تأتي بعد ذلك القطعة ST ، وهي ذات أهمية كبيرة في التشخيص الإقفاري، إذ يُعد ارتفاعها أو انخفاضها النسبي عن الخط المتساوي الكمون دليلاً على اضطراب في التوازن بين العرض والطلب للأوكسجين. ومع ذلك، فإن التغيرات الطفيفة في هذا الشدفة قد تكون غير نوعية وتظهر في حالات فسيولوجية أو مرضية أخرى مثل اضطرابات الشوارد أو تأثير الأدوية.

أما الموجة T فهي مرحلة إعادة الاستقطاب البطيني وتمثل محور اهتمام الدراسة الحالية. في الحالة الطبيعية تكون موجة Tإيجابية في أغلب المساري ما عدا aVR و V1، ومتوافقة الاتجاه مع الموجة R. تتأثر سعة واتجاه الموجة T بعدة عوامل منها التروية، والشوارد، وحالة البطين الأيسر، ولذلك فإن أي تغير في شكلها يجب تفسيره ضمن السياق السريري العام. ويُعد انقلابها أو تسطحها أحد أكثر العلامات شيوعًا في نقص التروية المزمن منخفض الدرجة.

كذلك تُظهر الموجة U ، عندما تكون واضحة، إعادة استقطاب الألياف البطينية المتأخرة أو تأثير التيار الصوديومي البطيء، وقد يرتبط انقلابها بانسداد شديد في الشريان الأمامي النازل الأيسر (Libby et al., 2022). وجود هذه الموجة أو اختفاؤها يمكن أن يكون مؤشرًا إضافيًا على سلامة الديناميكا الكهربائية البطينية.

### التغيرات الإقفارية في التخطيط الكهربائي

تمثل التغيرات الإقفارية في التخطيط الكهربائي انعكاسًا مباشرًا للاضطرابات الفسيولوجية الناجمة عن نقص التروية، حيث تتأثر كل من إزالة وإعادة الاستقطاب تبعًا لدرجة الانخفاض في التزويد الدموي. في نقص التروية الحاد، تظهر عادةً انحرافات واضحة في شدفة ST ، بينما في الحالات المزمنة يكون التغير الأبرز هو في موجة T .

في الإقفار تحت الشغافي المزمن، يُلاحظ عادةً تسطح أو انقلاب متماثل للموجة T دون تغير واضح في شدفة ST ، مما يعكس تأخراً بسيطاً في إعادة الاستقطاب نتيجة نقص الأوكسجين في الطبقات الداخلية من العضلة القلبية. أما في الإقفار تحت الشغافي الحاد، فقد يسبق انقلاب الموجة T ارتفاع شدفة ST كإشارة مبكرة لنقص التروية المتطور. وعند استمرار الانسداد، يتطور الارتفاع إلى نمط احتشائي كامل الجدار يتميز بموجات Q مرضية وتبدلات معكوسة في مراحل الشفاء.

تُعتبر هذه التغيرات التخطيطية أكثر وضوحاً في المناطق التي يزودها الشريان المصاب؛ فالإصابة في الشريان الأمامي النازل تُظهر تغيّرات في المساري الصدرية الأمامية V1–V4 ، بينما ترتبط إصابات الشريان المنعكس بانقلابات في المساري الوحشية V5–V6 ، والإصابات في الإكليلي الأيمن بانحرافات في المساري السفلية II ، III ، aVF. وتُعد هذه الأنماط حجر الزاوية في رسم الخريطة التشخيصية للمرضى المشتبه بإصابتهم بداء إكليلي (Hanna & Glancy, 2011).

إلا أنّ التغيرات غير النوعية في الموجة T تشكل تحدياً خاصاً؛ فهي شائعة في أمراض لا إكليلية مثل اضطرابات الشوارد أو الأمراض العصبية أو التأثيرات الدوائية. لذلك فإن تفسيرها يتطلب دمج المعلومات السريرية والفحوص التصويرية. ومن هنا تنبع أهمية استخدام نظام "رمز مينيسوتا" لتصنيف هذه التغيرات بطريقة معيارية تسمح بالمقارنة الموضوعية بين الدراسات المختلفة.

## نظام رمز مينيسوتا لتصنيف موجة T

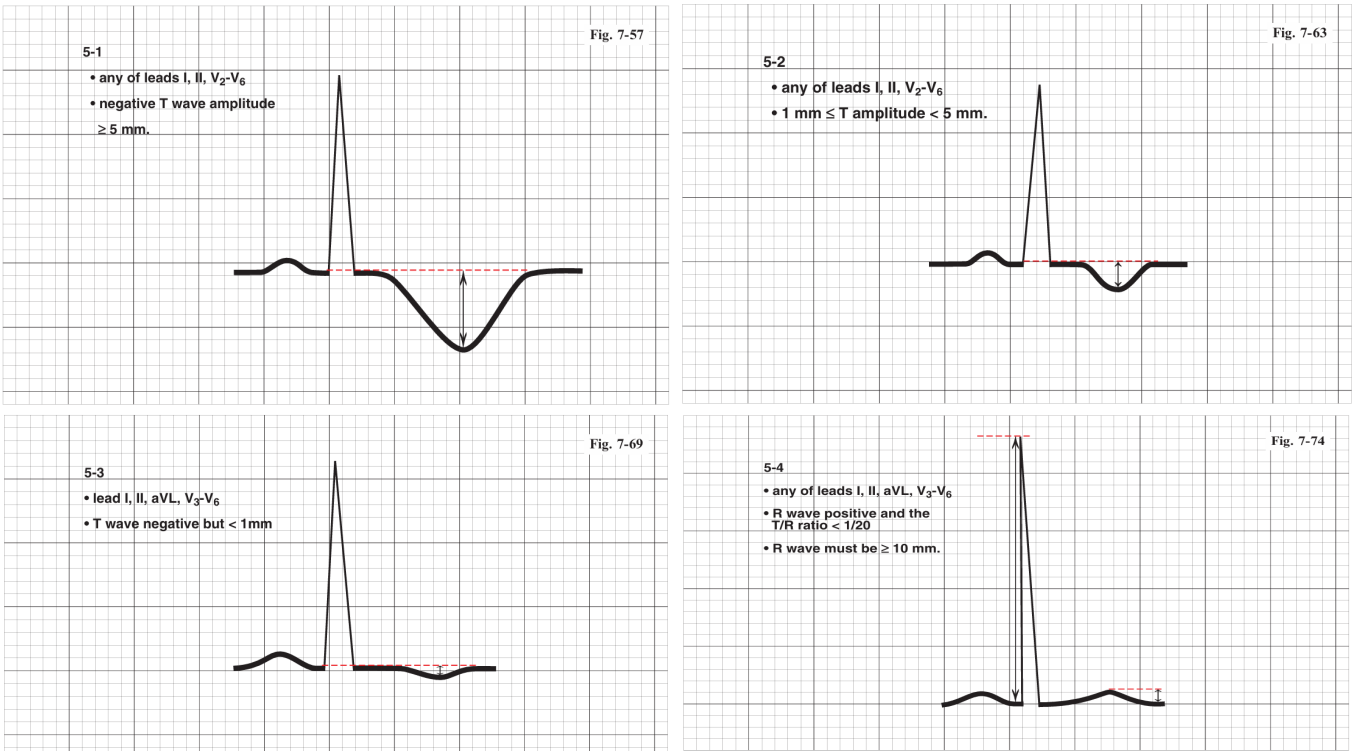
يُعدّ نظام رمز مينيسوتا (Minnesota Code) أحد أكثر النظم اعتمادًا لتوحيد وصف التغيرات التخطيطية. يقوم هذا النظام على ترميز أنماط محددة من موجة T وشدفة ST ضمن فئات رقمية تتيح التوصيف الدقيق والمقارنة الكمية بين العينات السريرية. بالنسبة لموجة T ، تُستخدم الرموز MC 5–1 إلى MC 5–4 كما هو موضح في **الشكل (1)** تحديد درجات الانعكاس أو الانخفاض في السعة:

MC 5–1 يدل على انعكاس حاد للموجة T بعمق يفوق 1 ملم في معظم المساري.

MC 5–2 يشير إلى انعكاس معتدل أو محدود.

MC 5–3 يُعبّر عن تسطح أو انخفاض ملحوظ في السعة دون انعكاس.

MC 5–4 يُشير إلى تغيرات طفيفة غير محددة.




**الشكل (1)**. يوضح ترميز المجموعات المختلفة لتبدلات الموجة T في تصنيف مينيسوتا

تتيح هذه التصنيفات الربط الإحصائي بين نمط الموجة T ودرجة التضيق الوعائي المشاهدة بالقثطرة القلبية، ما يجعلها أداة علمية دقيقة لدراسة العلاقة بين المؤشرات الكهربائية والبنية التشريحية للشرايين (Rosenmann et al., 2013).

كما تمكّن الباحثين من إجراء تحليلات مقارنة بين مجموعات مرضية مختلفة استنادًا إلى نمط التغير التخطيطي بدلاً من التوصيف الوصفي فقط.

وقد أظهرت دراسات حديثة أن الأنماط MC 5–2 و MC 5–3 شائعة نسبيًا لدى المرضى المصابين بداء الشريان الإكليلي المزمن، بينما يُعد النمط MC 5–4 الأقل شيوعًا والأكثر غموضًا من حيث القيمة التنبؤية. ومع ذلك، فإن وجود أي من هذه الأنماط في تخطيط مريض يعاني من أعراض صدرية يجب أن يُثير الشك في وجود نقص تروية مزمن، حتى في حال غياب ارتفاع شدفة ST أو موجات Q مرضية.

### الأهمية السريرية لتغيرات الموجة T

تُعتبر موجة T من أكثر المظاهر التخطيطية حساسية للتغيرات في حالة التروية القلبية، إذ تعكس إعادة الاستقطاب البطيني وهي المرحلة التي تتأثر أولاً بأي اضطراب في إمداد الأوكسجين. يمكن للموجة T أن تعكس مدى التوازن الكهربائي بين الطبقات المختلفة من عضلة القلب، فكلما زاد التباين في زمن إعادة الاستقطاب بين الطبقات تحت الشغاف وتحت الخارجية، ازدادت احتمالية تشوه شكل الموجة.

تُعدّ التغيرات الطفيفة في الموجة T ذات قيمة تنبؤية عالية للوفيات والأحداث القلبية الكبرى (MACE), سواء لدى الأصحاء أو المرضى المصابين بعوامل خطر قلبية (Auer et al., 2012) . تُشير تحاليل البقاء على المدى الطويل إلى أن وجود موجات T مسطّحة أو مقلوبة في التخطيط القاعدي يرتبط بزيادة احتمال الإصابة المستقبلية باحتشاء عضلة القلب حتى بعد ضبط العوامل التقليدية.

من الناحية الفيزيولوجية، يشير انعكاس الموجة T إلى وجود اضطراب في طور إعادة الاستقطاب البطيني ناجم إما عن نقص تروية مزمن، أو عن زيادة سماكة الجدار البطيني كما في فرط الضغط، أو بسبب تغيرات كهربائية خلوية ناجمة عن الأدوية أو الاضطرابات الأيونية. ويُفسر تسطح الموجة T على أنه نتيجة لتباطؤ متجانس في إعادة الاستقطاب دون تباين كبير في الاتجاه، وغالبًا ما يُرى في المراحل الأولى من نقص التروية المزمن.

كما أظهرت الدراسات أن درجة انعكاس الموجة T تتناسب مع شدة التضيقات الوعائية المكتشفة في القثطرة، خاصة في المساري الموافقة لمنطقة التروية المصابة. وبذلك يمكن اعتبار موجة T مؤشرًا نوعيًا وشبه كمي لتقييم شدة المرض الإكليلي. وقد أشار (Krittayaphong et al., 2019) إلى أنّ دمج تحليل الموجة T مع العوامل السريرية التقليدية يعزز من دقة النماذج التنبؤية لخطر الأحداث القلبية الوعائية.

## الخلاصة

إن تخطيط القلب الكهربائي، رغم بساطته، يمثل أداة تشخيصية ذات قيمة عالية في الكشف عن اضطرابات التروية القلبية وتقدير الإنذار. وتُعدّ دراسة الموجة T ومشتقاتها وفق نظام رمز مينيسوتا خطوة علمية مهمة نحو توحيد التقييم الكهربي وربطه بالبنية التشريحية والوظيفية للشرايين الإكليلية. إنّ فهم التغيرات غير النوعية في الموجة T وإدراجها ضمن التحليل السريري الشامل يسمح بتحديد المرضى ذوي الخطورة العالية مبكرًا، ويوفّر قاعدة معرفية لتطوير نماذج تنبؤية دقيقة تساعد في اتخاذ القرار العلاجي وتخطيط التداخلات الوقائية.

## الخلفية البحثية والدراسات السابقة

إنّ فهم العلاقة بين التغيرات التخطيطية والتغيرات التشريحية للشرايين الإكليلية شكّل محور اهتمام الباحثين منذ عقود، إذ حاولت الدراسات المبكرة تحديد مدى ارتباط مظاهر تخطيط القلب بموقع وشدة الآفة الوعائية. فقد أظهرت دراسات السبعينيات والثمانينيات، مثل دراسة (Rude et al., 1983) ، أنّ ارتفاع شدفة ST وانعكاس موجة T يمثلان انعكاسًا مباشرًا لاضطرابات التروية الحادة، إلا أنّها أشارت أيضًا إلى أن هذه التغيرات لا تظهر في جميع المرضى، حيث لم يُسجّل وجود ارتفاع ST سوى في نحو نصف حالات الاحتشاء المثبت بالقثطرة، مما دفع الباحثين إلى دراسة المظاهر الأقل نوعية كمؤشرات بديلة على نقص التروية المزمن أو الصامت.

تُعتبر دراسات (Holmvang et al., 1999) و (Gurm & Topol, 2005) من المعالم البارزة التي أوضحت أن تخطيط القلب لا يُعد أداة تشخيصية فحسب، بل أيضًا وسيلة إنذارية؛ إذ يمكن عبر تحليل تغيرات الموجة T وشدفة ST بعد إعادة التروية أن يُقدّر مدى النجاح العلاجي ونسبة استعادة الجريان الدموي الطبيعي. كما بينت أبحاث لاحقة أن بعض التغيرات في الموجة T تستمر حتى بعد شفاء الاحتشاء، مما يدل على استمرار اضطراب إعادة الاستقطاب في الأنسجة المتليّفة أو ناقصة التروية المزمنة.

وفي التسعينيات، أكدت دراسات وبائية واسعة مثل (Furberg et al., 1992) أن وجود شذوذات في مركب ST–T في تخطيط القلب لدى الأفراد الأصحاء ظاهريًا يرتبط بزيادة خطر الوفاة القلبية المستقبلية. وقد أظهرت المتابعات طويلة

الأمد في دراسات المجتمع، كدراسة فرامنغهام الشهيرة، أن حتى التغيرات الطفيفة أو غير النوعية في الموجة T تحمل دلالة إنذارية مهمة تفوق ما كان يُعتقد سابقًا. وأُثبت أن هذه الشذوذات قد تعكس إصابة دقيقة في التروية تحت الشغافية أو خللاً في توازن الشوارد داخل الخلايا القلبية، وكلاهما من المؤشرات المبكرة لتصلب الشرايين (Auer et al., 2012) .

أما الدراسات التي اعتمدت القثطرة القلبية كمرجع تشريحي، فقد كشفت عن ترابط وثيق بين أنماط التغيرات في الموجة T وموقع التضيقات الإكليلية. حيث أظهرت (Saetre et al., 1991) أن انعكاس الموجة T في المساري الأمامية يرتبط غالبًا بإصابة الشريان الأمامي النازل الأيسر، بينما يرتبط الانعكاس في المساري السفلية بتضيق الشريان الإكليلي الأيمن، وأن شدة الانعكاس تتناسب مع درجة التضيق المقاسة. هذه النتائج كانت حجر الأساس الذي استُند إليه لاحقًا في بناء أنظمة الترميز كرمز مينيسوتا، والذي سهّل المقارنة الموضوعية بين الحالات والدراسات.

كما لفتت الأبحاث الحديثة الانتباه إلى التباين بين الجنسين في التعبير التخطيطي عن المرض الإكليلي. فقد لاحظت دراسات أوروبية وأمريكية أن النساء غالبًا ما يُظهرن تغيرات في الموجة T دون وجود تضيقات كبيرة في القثطرة، ما يشير إلى دور الاضطرابات الدقيقة في الدوران الصغير (microvascular dysfunction) والتشنج الوعائي كمسببات رئيسية لنقص التروية لديهن (Krittayaphong et al., 2019) . هذا الفهم أضاف بعدًا جديدًا لتفسير التغيرات التخطيطية، إذ لم يعد يُنظر إليها كمرآة دقيقة لتضيق تشريحي فقط، بل كمؤشر شامل يدمج التأثيرات الوظيفية والديناميكية والكهربائية.

من جهة أخرى، ساهمت دراسات المتابعة في تحديد القيمة التنبؤية للموجة T غير الطبيعية كعامل خطر مستقل للأحداث القلبية الكبرى. ففي دراسة (Auer et al., 2012) التي شملت آلاف المرضى من عامة السكان، تبيّن أن وجود موجة Tمسطّحة أو مقلوبة في أي مسرى مرتبط بزيادة احتمال الموت القلبي المفاجئ حتى لدى من لا يعانون من أمراض قلبية مشخصة. وقد دعمت نتائج مشابهة من دراسات آسيوية وأوروبية هذا الارتباط، مؤكدةً أن الموجة T تشكل انعكاسًا فسيولوجيًا حساسًا لتوازن الخلايا القلبية الداخلي.

وعلى الرغم من أن العديد من هذه الدراسات تناولت العلاقة بين التغيرات التخطيطية والتضيقات الإكليلية، فإن قليلًا منها حاول الربط الكمي الدقيق باستخدام تصنيف مينيسوتا في عينة من المرضى الذين خضعوا لتصوير الأوعية. ومن هنا تبرز الحاجة إلى دراسات منهجية حديثة تجمع بين التحليل التخطيطي المفصل والنتائج التشريحية الموضوعية مع تصنيفها وفق رموز معيارية، بما يسمح بإعادة تقييم القيمة التشخيصية للموجة T غير النوعية في ضوء التقنيات الحديثة والتعريفات المستجدة للمتلازمة الإكليلية المزمنة (Knuuti et al., 2019) .

## الفجوات البحثية

رغم الكم الكبير من الأبحاث حول التغيرات التخطيطية في الأمراض الإكليلية، لا تزال هناك فجوات معرفية مهمة تحد من تطبيق نتائجها في الممارسة السريرية اليومية. أولى هذه الفجوات هي غياب التوحيد المنهجي في تفسير الموجة T ، إذ تختلف المعايير بين الدراسات في تحديد الانعكاس أو التسطح أو الانخفاض في السعة، ما يؤدي إلى تفاوت كبير في النتائج الإحصائية وصعوبة المقارنة بين البحوث. وهنا يبرز دور اعتماد نظام الترميز المعياري مثل رمز مينيسوتا لضبط هذا التباين وتحقيق الموثوقية في التصنيف.

الفجوة الثانية تكمن في نقص الدراسات التي تجمع بين التحليل الكهربائي والتحليل التشريحي الدقيق في الوقت نفسه، فالكثير من الأبحاث اعتمدت على التشخيص السريري أو نتائج اختبار الجهد دون الرجوع إلى القثطرة القلبية كمرجع ذهبي. هذه المقارنة المباشرة ضرورية لتقييم مدى صحة المؤشرات التخطيطية كمقياس غير باضع لشدة المرض.

أما الفجوة الثالثة فهي اقتصار معظم الدراسات على عينات صغيرة أو مجموعات سكانية محددة، ما يحدّ من قابلية تعميم النتائج على مجتمعات أخرى. كما أن العديد من الأبحاث ركزت على الحالات الحادة من المتلازمات الإكليلية، بينما بقيت المتلازمات المزمنة الأقل استقرارًا غير مدروسة بما يكفي رغم انتشارها العالي وعبئها الصحي الكبير.

الفجوة الرابعة تتعلق بتأثير الأمراض المرافقة مثل السكري وارتفاع الضغط، إذ إن هذه الحالات تؤثر على إعادة الاستقطاب القلبي بآليات متعددة، مما قد يخلط بين السبب الإقفاري والسبب الاستقلابي للتغيرات في الموجة T. لذلك فإنّ عزل تأثير هذه العوامل أو تصحيحها إحصائيًا أمر حتمي للحصول على نتائج دقيقة.

وأخيرًا، هناك حاجة لتطبيق التحليل الإحصائي المتقدم ونماذج التنبؤ متعددة المتغيرات لتقدير العلاقة بين الموجة T واحتمالية وجود تضيق إكليلي مهم. إذ إن الدراسات التقليدية التي تعتمد على التحليل الأحادي أو الارتباط البسيط لا تعكس الطبيعة المتشابكة للعمليات الإقفارية، ولا تسمح بفهم تأثير التفاعلات بين العوامل المختلفة.

## مشكلة البحث

اقترحت دراسات سابقة أن تغيرات تخطيط القلب الكهربائي هو مؤشر قوي للوفيات والأحداث القلبية الضارة الكبرى (MACE) في الأشخاص الأصحاء وكذلك في المجموعات السكانية المعرضة للخطر، مما قد يساعد في استراتيجيات التخطيط السريري للوقاية والعلاج. وفي العديد من المقالات السّابقة، تمَّ توثيق العديد من التغيرات التخطيطية وفق ترميز مينسوتا (Prineas et al., 2009) ذات الانتشار الهام إحصائياً عند مرضى الداء الإقفاري العرضيين وإنذاره على نطاق واسع وعلى سنوات (Auer et al., 2012; Rose et al., 1978)، مما يستوجب ذلك توثيق هذه المعطيات لدى السّوريين أيضاً.

## تساؤلات البحث

- ما هو انتشار التبدلات اللانوعية للموجة تي على تخطيط القلب الكهربائي في المتلازمة الإكليلية المزمنة المشخصة بالقثطرة القلبية؟
- ما علاقة التبدلات التخطيطية اللانوعية للموجة تي بتشخيص الداء الإكليلي وتوزعه ضمن الشرايين الإكليلية؟
- هل هناك فرق بين انتشار التبدلات اللانوعية للموجة تي عند مرضى الداء الإكليلي الإقفاري عند السوريين مقارنة بالنسب العالمية الموصوفة لانتشاره على تخطيط القلب الكهربائي؟

## أهمية البحث

ينبع الاهتمام العلمي بهذه الدراسة من محاولتها سدّ الفجوات المعرفية المذكورة عبر توظيف منهجية تجمع بين التحليل الكهربائي المعياري والتحليل التشريحي الموضوعي للقثطرة القلبية. فالربط الكمي بين نمط الموجة T ودرجة

التضيق المكتشف تشريحيًا يوفر أساسًا علميًا قويًا لتقييم القيمة التشخيصية للتخطيط الكهربائي في المتلازمة الإكليلية المزمنة.

تكمن الأهمية السريرية للدراسة في إمكانية استخدام نتائجها كأداة غير باضعة لتقدير احتمال وجود تضيق إكليلي ذي دلالة، مما يُسهم في تحسين الانتقاء الأولي للمرضى الذين يحتاجون إلى فحوص تصويرية متقدمة أو قثطرة تشخيصية. كما يمكن أن تُسهم في خفض العبء المالي واللوجستي على الأنظمة الصحية عبر تقليل اللجوء غير الضروري إلى الإجراءات الباضعة.

وتكتسب الدراسة أهمية إضافية من تركيزها على التغيرات غير النوعية للموجة T التي تُهمَل غالبًا في التقييم الروتيني لتخطيط القلب رغم انتشارها الواسع، إذ تهدف إلى إعادة تعريف القيمة التنبؤية لهذه التغيرات ضمن سياق المتلازمة الإكليلية المزمنة، وليس فقط في المتلازمات الحادة كما ركزت عليها الأدبيات السابقة.

إنَّ إيجاد نسب انتشار وتحديد الدلالات التشخيصية لها عند السوريّين يمكن استخدامه لتحسين لأغراض التشخيصية باعتبار تخطيط القلب الكهربائي الاختبار الأول حسب التوصيات بالإضافة إلى أنه الأكثر توافراً في الممارسة. يمكن أيضاً للدراسة أن تضيء على أهمية هذه التبدلات لمتابعة الأمراض الإكليلية العصيدية خاصّةً وتوقع وجود داء عصيدي هام ووجود الآفات الإنذارية. لقد تم إثبات عند جمهرة من المرضى الصينيين أن التبدلات التخطيطية عموماً لها قدرة لا بأس بها لتشخيص الداء الإكليلي في حال إيجابيتها بالمقارنة مع القثطرة القلبية (Liu et al., 2021). إنّه وعلى حدِّ معرفتنا، لم يتم إجراء بحث يوثّق هذه المعطيات في منطقة بلاد الشام حتّى الآن.

على الصعيد الأكاديمي، تفتح هذه الدراسة المجال لتطوير قاعدة بيانات وطنية توثق العلاقة بين المظاهر الكهربائية والتغيرات التشريحية لدى مرضى المتلازمة الإكليلية في المنطقة العربية، بما يتيح إجراء تحليلات مقارنة مع نتائج الدراسات العالمية. كما أنها تُمهد لتصميم نماذج تنبؤية لاحقة لتقدير الخطر القلبي الوعائي استنادًا إلى المعطيات الكهربائية والسريرية المتكاملة.

## أهداف البحث

تهدف هذه الدراسة إلى تحليل العلاقة بين الأنماط المختلفة لموجة T وفق تصنيف رمز مينيسوتا ودرجة التضيق الإكليلي المكتشفة بالقثطرة القلبية لدى مرضى المتلازمة الإكليلية المزمنة، من أجل تحديد مدى القيمة التشخيصية والإنذارية لهذه العلامات الكهربائية. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد انتشار وجود التبدلات اللانوعية للموجة تي على تخطيط القلب الكهربائي عند المرضى الذين يتم تشخيصهم بالقثطرة القلبية والمراجعين لمشافي جامعة دمشق الذين حولوا لتشخيص داء الشرايين الإكليلية العصيدي بالقثطرة، أي باستخدام التصوير الظليل للشرايين الإكليلية بقثطرة الشرايين الإكليلية في مخابر القثطرة القلبية لمشافي جامعة دمشق. تشمل هذه التبدلات المجموعة الخامسة من تصنيف مينيسوتا (Prineas et al., 2009). كما تم دراسة تأثير العوامل الديموغرافية على هذه المعايير والفروقات بناءاً على الجنس والعمر. بالإضافة إلى توضيح الدور التشخيصي والإنذاري لبعض التبدلات الطفيفة على تخطيط القلب أثناء الراحة لدى المرضى الذين يشتبه بإصابتهم بمرض الشرايين الإكليلية الإقفاري والذين يتم تشخيصهم بالقثطرة القلبية. فضلاً عن مقارنة القيمة التشخيصية لبعض التبدلات الطفيفة على تخطيط القلب الكهربائي مع تشخيص الداء الإكليلي الهام حسب توزعه تشريحياً بالقثطرة القلبية. وهذا سيمكننا من معرفة الانتشارات الطبيعية والدلالات التشخيصية لدى السوريّين خصوصاً أو سكّان بلاد الشام عموماً.

وتتفرع الأهداف التفصيلية إلى:

تحديد التوزع النسبي لأنماط الموجة T (MC 5-2, MC 5-3, MC 5-4) في عينة من مرضى المتلازمة الإكليلية المزمنة.

دراسة العلاقة الإحصائية بين هذه الأنماط ودرجة التضيق في الشرايين الإكليلية الرئيسية (LAD, LCX, RCA) .

تقييم إمكانية استخدام التغيرات غير النوعية في الموجة T كمؤشر غير باضع للتنبؤ بوجود إصابة إكليلية مهمة.

## فرضيات البحث

ترتكز هذه الدراسة على الفرضيات التالية:

أن أنماط الموجة T غير الطبيعية حسب تصنيف مينيسوتا ترتبط إحصائيًا بدرجة التضيق الإكليلي.

أن درجة انعكاس الموجة T أو انخفاض سعتها تزداد مع ازدياد شدة التضيق في الشريان المصاب.

أن نمط التغير في الموجة T يختلف باختلاف موقع الآفة (أمامي، جانبي، سفلي) تبعًا للتروية التشريحية.

أن هذه التغيرات تحتفظ بقيمتها التنبؤية حتى بعد ضبط المتغيرات المشتركة كالعمر والجنس وعوامل الخطر القلبية الأخرى.

## المنهج العام للدراسة

تعتمد الدراسة تصميمًا مقطعياً تحليليًا يشمل مجموعة من المرضى الذين تم تشخيص إصابتهم بالمتلازمة الإكليلية المزمنة وخضعوا لتخطيط قلب كهربائي قياسي ولتصوير الأوعية الإكليلية بالقثطرة القلبية. جُمعت البيانات الديموغرافية والسريرية وتاريخ عوامل الخطورة القلبية لكل مريض، ثم جرى تحليل التخطيطات وفق نظام رمز مينيسوتا لتصنيف أنماط الموجة T بشكل موضوعي من قِبل مختصّين اثنين مستقلّين لضمان موثوقية التقييم.

تم تحديد درجة التضيق في الشرايين الرئيسية الثلاثة من خلال تقارير القثطرة وتصنيفها إلى خفيفة (<50%)، متوسطة (50–70%)، وشديدة (>70%) حسب معايير جمعية القلب الأمريكية (ACC/AHA) . بعد ذلك أُجري الربط الإحصائي بين أنماط الموجة T ودرجة التضيق باستخدام اختبارات كاي المربعة والتحليل متعدد المتغيرات لتقدير قوة العلاقة المستقلة.

وتمت مراعاة استبعاد الحالات التي قد تؤثر على شكل الموجة T بشكل مستقل مثل اضطرابات الشوارد، أو تضخم البطين الأيسر الشديد، أو تناول أدوية معروفة بتأثيرها على إعادة الاستقطاب (كالديجوكسين). كما تم ضبط تأثير المتغيرات المشتركة مثل العمر والجنس ووجود السكري أو ارتفاع الضغط عبر التحليل اللوجستي المتعدد.

## الأدلة النظرية المساندة لدراسة موجة T في التقييم الإكليلي

ترتكز الأسس النظرية للدراسة الحالية على المفهوم الفسيولوجي القائل إنّ كل اضطراب في التروية الدموية لعضلة القلب ينعكس بتغيّر في النشاط الكهربائي للخلية القلبية، وأنّ هذا التغير الكهربائي يمكن التقاطه وتسجيله على سطح الجلد قبل أن تتطور الإصابة إلى مرحلة تشريحية واضحة. لقد أثبتت التجارب أن نقص التروية يؤدي إلى انخفاض تدريجي في كمون الغشاء الخلوي وإلى تأخر في إعادة الاستقطاب، ما يجعل الخلايا المصابة تعيد استقطابها في أوقات مختلفة عن الخلايا السليمة، فينشأ فرق في الجهد الكهربائي يظهر في التخطيط كموجة T مقلوبة أو مسطّحة. هذا المبدأ العلمي هو ما يشكّل الأساس الذي تنطلق منه الدراسة الحالية في تحليل أنماط الموجة T كمرآة غير باضعة لاضطرابات التروية الإكليلية المزمنة.

أثبتت النماذج التجريبية أن الإقفار تحت الشغافي المزمن يؤدي إلى انعكاس متناظر للموجة T دون ارتفاع في شدفةST ، وهو ما يميز حالات التضيق المزمن عن الاحتشاء الحاد الكامل الجدار. كما أنّ هذه التغيرات تعكس عدم تجانس إعادة الاستقطاب بين الطبقات القلبية المختلفة. وتؤكد الدراسات أن الموجة T ليست مجرد انعكاس سلبي، بل هي مؤشر ديناميكي يتبدل مع تحسّن التروية أو تفاقمها. فمثلاً، أظهرت المتابعات بعد عمليات إعادة التروية أن الموجة T قد تستعيد اتجاهها الطبيعي خلال أيام أو أسابيع، ما يدل على عودة التوازن الكهربائي بين الطبقات القلبية (Horáček & Wagner, 2002).

وتشير الأبحاث الحديثة إلى أنّ الدمج بين تحليل الموجة T ومؤشرات أخرى مثل معدل ضربات القلب أو تباينها (Heart Rate Variability) يعزز القيمة التنبؤية للنتائج الكهربائية. فقد أظهر (Krittayaphong et al., 2019) أن التغيرات البسيطة في ميل الموجة T (T-wave slope) يمكن أن ترتبط بزيادة خطر اضطرابات النظم

البطيني، خاصة عند مرضى نقص التروية المزمن. هذا يوضح أنّ دراسة الموجة T لا تقتصر على الشكل الظاهري فحسب، بل يمكن أن تشمل أيضًا معايير كمية وديناميكية تعكس الاستقرار الكهربائي للعضلة القلبية.

كما أثبتت النماذج الحاسوبية الحديثة أنّ عدم تجانس إعادة الاستقطاب الناجم عن التضيقات الجزئية يخلق مناطق محتملة لإعادة الدخول الكهربائي (Re-entry) ، ما يزيد قابلية القلب لاضطرابات النظم. لذلك فإنّ تحليل الموجة T لا يكتفي بالكشف عن نقص التروية بل يُسهم أيضًا في تقدير خطر اضطرابات النظم، مما يمنحها أهمية مزدوجة تشخيصية وإنذارية.

تتلاقى هذه الأدلة النظرية مع التوجهات الحديثة في الإرشادات الأوروبية (ESC, 2019) والأمريكية (AHA/ACC, 2020)التي تدعو إلى إعادة تقييم مؤشرات التخطيط الكهربائي ضمن إطار شامل يدمج الفحوص الوظيفية والتصويرية. ويُعدّ هذا التكامل بين الدليل النظري والتطبيقي حجر الأساس في الدراسة الحالية التي تسعى لتقديم برهان سريري محلي على صحة هذه المفاهيم في عينة من المرضى العرب، ما يسهم في توطين المعرفة الطبية وتوسيع نطاقها الجغرافي والعلمي.

## الأسس الفيزيولوجية المبررة للربط بين الموجة T والتضيق الإكليلي

من الناحية الفيزيولوجية، تعتمد إعادة الاستقطاب البطيني على التتابع الزمني الدقيق لتيارات البوتاسيوم الخارجة والصوديوم الداخلة إلى الخلايا. عندما يتناقص الأوكسجين المتاح نتيجة تضيق الإمداد الشرياني، تقل كفاءة مضخة الصوديوم–بوتاسيوم($Na^+/K^+$–ATPase) ، مما يؤدي إلى اضطراب في التوازن الأيوني داخل الخلايا القلبية. ينتج عن ذلك تباطؤ في إعادة الاستقطاب وتأخر في عودة الجهد الغشائي إلى حالته القاعدية، فتظهر الموجة T مشوهة أو مقلوبة.

وتتفاوت هذه الظاهرة باختلاف عمق الإقفار وموقعه؛ إذ تبدأ من الطبقات تحت الشغافية الأكثر تعرضًا لضغط البطين الأيسر وأقلها تدفقًا دمويًا، ثم تمتد نحو الطبقات الخارجية. كما أنّ الجدار الأمامي، بسبب سماكته العالية واعتماده الكبير على الشريان الأمامي النازل، هو الأكثر حساسية لهذه التغيرات، مما يفسر شيوع انعكاسات الموجة T في المساري الأمامية (V2–V4) عند مرضى إصابة LAD .

تُشير الدراسات إلى أن الفروق الزمنية في إعادة الاستقطاب (dispersion of repolarization) هي المكوّن الفيزيولوجي المسؤول عن شكل الموجة T ، وكلما زاد هذا التشتت ظهرت الموجة أكثر تسطحًا أو انعكاسًا. وقد بيّنت التحاليل الطيفية أن تغير زاوية محور الموجة T بالنسبة لمركب QRS يرتبط ارتباطًا وثيقًا بشدة التضيق الإكليلي. وعليه، فإنّ العلاقة بين الموجة T والتضيق ليست مجرد ترابط ظاهري بل تستند إلى آلية كهربائية عضوية ذات أساس تجريبي.

## المبررات التطبيقية لاختيار المنهج

إنّ اختيار تصميم مقطعي تحليلي يستند إلى القثطرة القلبية كمقياس مرجعي يأتي من الحاجة إلى الربط المباشر بين المؤشر الكهربائي والنتيجة التشريحية. فعلى الرغم من أن الفحوص التصويرية الحديثة مثل الرنين المغناطيسي القلبي أو التصوير المقطعي الإكليلي يمكن أن تعطي فكرة عن التضيقات، إلا أن القثطرة تظل المعيار الذهبي في تقييم شدة الآفة ومكانها بدقة ميليمترية. وهذا الدليل المرجعي يسمح بتحديد حساسية ونوعية كل نمط من أنماط الموجة T في التنبؤ بوجود إصابة مهمة. كما يتيح التصميم المقطعي تحليل مجموعة واسعة من المتغيرات الديموغرافية والسريرية في وقت واحد دون الحاجة إلى متابعة طويلة الأمد، وهو ما يتناسب مع هدف الدراسة المتمثل في تحديد العلاقة التشخيصية الأولية وليس الإنذارية البعيدة. إضافةً إلى ذلك، فإن استخدام رمز مينيسوتا يضمن توحيد التقييم الكهربائي ويمنع التحيز الذاتي في تفسير التخطيطات، خاصة أن القراءة أجراها مختصّان مستقلّان مع اعتماد متوسط النتيجة النهائية.

من الناحية الإحصائية، فإنّ اعتماد اختبارات الارتباط وتحليل الانحدار المتعدد يسمح بتقدير قوة العلاقة بعد تصحيح أثر العوامل المشتركة، مما يعزز الصدقية الداخلية للنتائج. كما يُتيح حساب القيمة التنبؤية الموجبة والسالبة لكل نمط

تخطيطي، وهو ما يُفيد لاحقًا في بناء نماذج احتمالية لتقدير وجود المرض الإكليلي دون الحاجة إلى القثطرة في جميع الحالات.

## التكامل مع الأبحاث العالمية

يتكامل هذا البحث مع الاتجاهات البحثية الحديثة التي تسعى إلى إعادة تقييم المؤشرات الكهربائية ضمن مفهوم الطب الشخصي. ففي حين تركز الدراسات الغربية على التطبيقات الإحصائية واسعة النطاق، فإن هذه الدراسة تقدم مساهمة نوعية في السياق العربي، من خلال توثيق أنماط الموجة T لدى المرضى المحليين وتحليلها وفق معايير عالمية، مما يثري قاعدة البيانات الدولية بمعلومات من مناطق جغرافية قليلة التمثيل في الأدبيات.

كما أن مقارنة النتائج المحلية بنتائج الدراسات العالمية ستمكّن من تحديد ما إذا كانت هناك فروق سكانية في التعبير التخطيطي للمرض الإكليلي، وهو موضوع ذو أهمية متزايدة في ضوء الأدلة على اختلافات جينية وفوق جينية بين الأعراق تؤثر في التروية الكهربائية للقلب. وبالتالي، فإنّ هذا البحث يضع الأساس لتعاون إقليمي مستقبلي يهدف إلى بناء سجلات سريرية عربية موحدة لاضطرابات التخطيط الكهربائي في أمراض الشرايين الإكليلية.

إن توثيق العلاقة بين الموجة T غير الطبيعية وشدة التضيق الإكليلي يمكن أن يشكل نواة لتطوير نموذج تنبؤي محلي يُستخدم في العيادات العامة لتقدير احتمال وجود مرض إكليلي مزمن استنادًا إلى تخطيط القلب فقط. مثل هذا النموذج سيُسهم في تحسين كفاءة التشخيص المبكر وتوجيه المرضى نحو الفحوص الأكثر ملاءمة دون الحاجة إلى إجراءات باضعة لكل الحالات.

كما تمثل نتائج هذه الدراسة خطوة تمهيدية نحو أبحاث مستقبلية أكثر تعقيدًا تدمج المعطيات الكهربائية مع البيانات السريرية والتصويرية والبيوكيميائية لبناء نظام ذكاء اصطناعي قادر على التنبؤ بخطر التضيقات أو النوبات القلبية المستقبلية. ومن خلال توسيع قاعدة البيانات وتحديثها بشكل دوري، يمكن الوصول إلى خوارزميات دقيقة ذات تطبيقات في الممارسة السريرية اليومية.

على المستوى التعليمي، يمكن أن تسهم نتائج هذا البحث في إثراء مناهج تعليم الطب الباطني وأمراض القلب من خلال إبراز القيمة العلمية للتغيرات غير النوعية في التخطيط الكهربائي، وتحفيز الأطباء المقيمين والطلاب على قراءة التخطيط قراءة تحليلية متأنية بدل الاكتفاء بالمظاهر الكلاسيكية الواضحة فقط.

أما من الناحية البحثية، فسيُفتح الباب أمام دراسات طولية مستقبلية لتقييم العلاقة بين هذه التغيرات واحتمالية حدوث مضاعفات مثل اضطرابات النظم أو قصور القلب، مما يعمّق الفهم لتسلسل تطور المرض الإكليلي من المراحل المبكرة إلى المتقدمة.

## خاتمة المقدمة

تُختتم المقدمة بتأكيد الفرضية المركزية للدراسة وهي أنّ التغيرات غير النوعية في الموجة T لا تُعد مجرد ظاهرة عرضية أو عابرة، بل تعبّر عن اضطراب بنيوي ووظيفي حقيقي في التروية الإكليلية يمكن التقاطه بواسطة التخطيط الكهربائي للقلب. إنّ اختبار هذه الفرضية في عينة تمثيلية من مرضى المتلازمة الإكليلية المزمنة عبر مقارنة دقيقة بين النتائج الكهربائية والتشريحية سيسهم في إعادة تقييم الدور السريري لتخطيط القلب كوسيلة تشخيصية غير باضعة وفعّالة من حيث الكلفة.

بذلك، تشكّل هذه الدراسة امتدادًا علميًا للأبحاث السابقة ومحاولة لتوطين المعرفة الطبية في السياق الإقليمي، من خلال تقديم تحليل منهجي شامل يربط بين الفيزيولوجيا الكهربائية والمرض الوعائي الإكليلي. كما تمهد الطريق لدراسات مستقبلية أوسع تهدف إلى تطوير أدوات تشخيصية وتنبؤية جديدة تعتمد على التخطيط الكهربائي كأساس لتقدير الخطر القلبي في الممارسة السريرية اليومية

## الدراسات المرجعية

دراسة Yun Liu وزملاؤه 2021 (Liu et al., 2021)، دراسة Zhu-ming Zhang وزملاؤه 2010 (Zhang et al., 2010)، دراسة Yodying Kaolawanich وزملاؤه 2021 ( Kaolawanich et al.,

2021)، ودراسة G. Rose وزملاؤه 1978 (Rose et al., 1978)، دراسة Martha Daviglus وزملاؤها 1999 (Daviglus et al., 1999)، بالإضافة لدراسة Jacqueline M. Dekker وزملاؤها 2015 ( Dekker et al., 1995).

## خلاصة الدّراسات المرجعيّة

وجدت أن التبدلات التخطيطية للمركب ST–T قاعدية للمركب ST–T في مرضى الداء الإكليلي المشخصين بالقثطرة موجودة عند 69.3% من المرضى المشخصين بالقثطرة القلبية. كما وجدت أن مجموع التبدلات للمركب ST–T قد تصل حساسيتها لـ 66% بالنسبة لدراسة Yun Liu وزملاؤه كانت دراسة راجعة أجريت على 310 حالة، قارنت فيها وجوت تبدلات و نوعية تصل إلى 33.7%.

دراسة Zhu–ming Zhang وزملاؤه أدرجت بيانات تجربة سريرية أجريت على 68,133 حالة. وجدت أن التبدلات التخطيطية الطفيفة اللانوعية ذات الترميز المركب يرمز لمجموع هذه التبدلات حسب تصنيف مينيسوتا بالرمز MC–C.8 موجودة عند (12.5%) 1414من قاعدة البيانات المدروسة ووجدت فارق إحصائي هام لوجودها عند مرضى الداء الإكليلي بالمقارنة مع المرضى الأصحاء مع HR(95% CI) = 1.59(1.45–1.75)

أمّا دراسة Yodying Kaolawanich وزملاؤه دراسة راجعة أجريت على 349 مريض وجدت أن التبدلات التخطيطية للمجموعة الخامسة على مينيسوتا تعطي نسبة أرجحية لوجود نقص تروية قلبية على مرنان القلب على الجهد بالأدينوزين تصل إلى (1.5 2.8 =(95% CI) OR 5-2(7. مع دلالة هامة إحصائياً P<0.001.

دراسة Martha Daviglus وزملاؤها أجريت على بيانات تقدمية طويلة الأمد لـ 2107 مريض وجدت أهمية إنذارية على مدى 29 سنة من المتابعة لوجود التبدلات التخطيطية الطفيفة اللانوعية للموجة T مع نسبة أرجحية للوفيات من جميع الأسباب تصل إلى All-cause mortality RR (95% CI) =

Myocardial infarction mortality RR 1.6 (1.06-2.42) وP=0.007 ، ووفيات باحتشاء عضلة قلبية (95% CI)= 2.28(1.16-4.49) وP=0.005.

دراسة Jacqueline M. Dekker وزملاؤها دراسة تقدمية طويلة الأمد أيضاً أجريت في هولندا على 877 حالة وجدت أن الأشخاص ذوي تخطيط قلب كهربائي ذو موجة T بسعة < 0.05mV كان لديهم خطر أكبر للإصابة باحتشاء عضلة القلب والوفاة من أمراض الشرايين الإكليلية والموت القلبي المفاجئ (95% CI 1.3 to 3.1) RR= 2.0 بالمقارنة مع الحالات ذو موجة T بسعة ≤ 0.15mV مع انخفاض البقيا بالمقارنة بينهم للمرضى ذو موجة T > 0.05mV خلال 25 سنة من المتابعة حسب منحنى Kaplan-Meier للبقيا.

## الطّرائق:

### مكان الدراسة:

أقسام القثطرة القلبية في قسم أمراض القلب والأوعية في مشافي كلية الطب البشري لجامعة دمشق.

### مدة الدراسة:

أجريت الدراسة على مدى 12 شهراً من تاريخ قبول مخطط الدراسة حتى استكمال جمع البيانات وتحليلها وكتابة البحث وفق (**المخطط 1**).

**المخطط (1):** البرنامج الزمني لإنجاز الدراسة.

| الاعمال التنفيذية | ارقام الاشهر في العام | | | | | | | | | | | | النتائج المتوقعة |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | تنفيذ المهام المطلوبة بالوقت المحدد حسب الخطة الموضوعة |
| البحث عن المصادر الطبية المتعلقة بالبحث والاستعانة بها | X | X | X | | | | | | | | | | |
| البدء بجمع العينات المطلوبة | | X | X | X | X | X | X | X | | | | | |
| اجراء التحليل الاحصائي واستخلاص النتائج | | | | | | | | | X | | | | |
| كتابة المقالة العلمية واجراء تدقيق لغوي | | | | | | | | | | X | X | X | |

## تصميم الدراسة:

دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study.

## حجم العينة والاعتيان:

- من أجل قوة إحصـــائية للدراســـة 95% وقيمة ألفا 5% (الخطأ من النموذج الأول) نحتاج لعينة 60 مريض من المراجعين لأقسام القثطرة القلبية لمشافي جامعة دمشق باستخدام الاعتيان البسيط.
- لقد تم حساب حجم العينة بالاعتماد على معادلة ستيفن تومبسون.

$$n=\frac{N\times p(1-p)}{\left[\left[N-1\times\left(d^2\div z^2\right)\right]+p(1-p)\right]}$$

- N حجم المجتمع.
- Z الدرجة المعيارية المقابلة لمستوى الدلالة 0.95.
- d نسبة الخطأ.
- Pنسبة توفر الخاصية والمحايدة.

## معايير الاشتمال:

- المرضى المراجعين لمشافي جامعة دمشق لتشخيص داء الشرايين الإكليلية.
- تضيق بأحد الشرايين الإكليلية يساوي أو يزيد على 50% عيانياً على القثطرة القلبية
- مرضى أجري لهم تخطيط قلب كهربائي للتقييم.
- عمر المشارك أكثر من 18 سنة من الجنسين.

## معايير الاستبعاد:

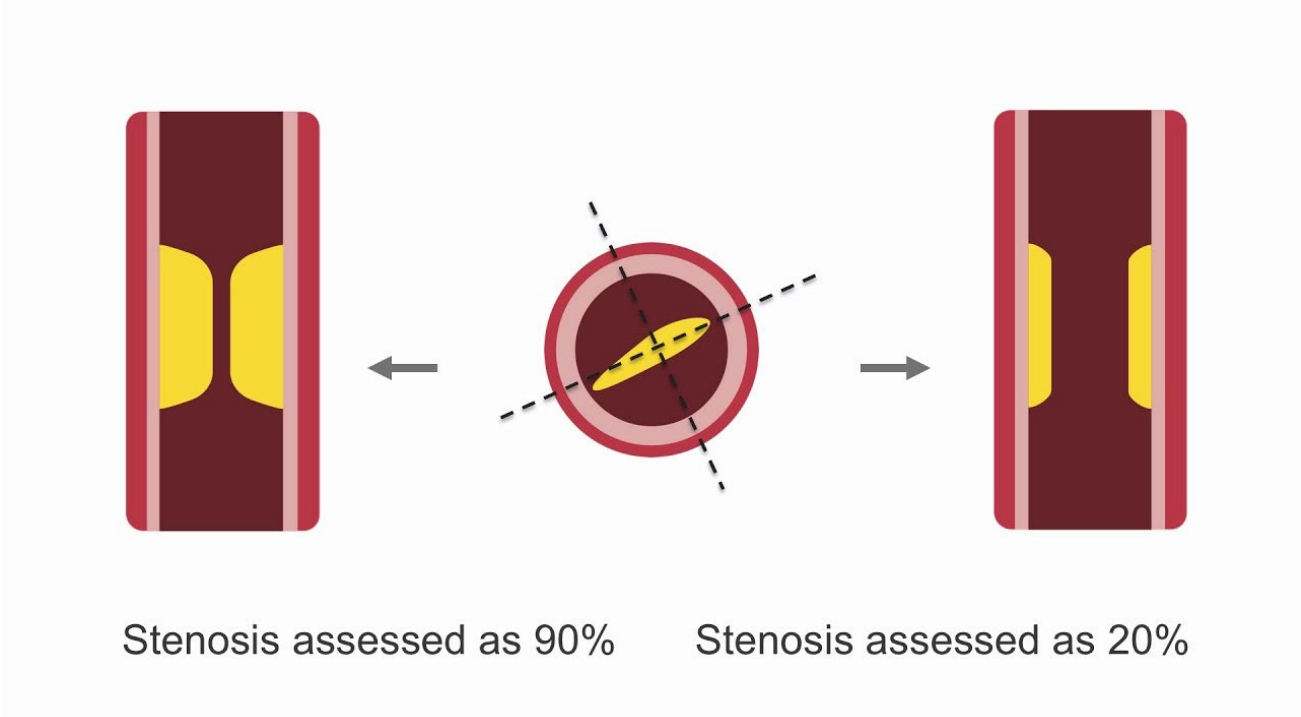
- المشاركين الذين لديهم سوابق مرضية تفسر وجود تبدلات للموجة تي على تخطيط القلب (نقص بوتاسيوم، علاج بالديجوكسين، تبدلات احتشائية تحت حادة، موجات تي ذاكرة بعد قلب النظم، ارتفاع توتر داخل القحف، أمراض التامور)
- المشاركين المصابين بأمراض أجهزة ناقلة تؤدي إلى تغيرات بالمركب ST–T (حصارات، ضخامات، اعتلالات ضخامية وارتشاحية).
- المرضى المحولين في المرحلة الحادة أو تحت الحادة إثر متلازمة إكليلية حادة قبل إزمان القصة المرضية.
- تخطيط قلب كهربائي غير مقروء للمركب ST–T بسبب عدم معايرة خط السواء.
- رفض المريض الإدلاء النهائي بالموافقة المستنيرة ومشاركة بياناته مع الباحثين أو في الدراسة.

## خطة العمل بالبحث والمنهجية المتبعة:

- تم إطلاع المشاركين المشمولين في الدراسة على هدفها وإجراءاتها، وأخذ الموافقة المستنيرة منهم بشكل طوعي، وتم جمع البيانات حسب الجدول الزمني للدراسة.
- جمع المعلومات الديموغرافية للمرضى.
- إجراء استجواب سريري يشمل القصة المرضية، والدوائية، والجراحية، والسوابق الجهازية والفحص السريري.
- تخطيط قلب كهربائي معياري ذو الاثني عشرة مسرى مع معايرة بسرعة 25 mm/s وفولتاج 10 mm/mV
- تم استخدام تصنيف مينيسوتا للتصنيف المعياري لتبدلات تخطيط القلب الكهربائي الذي يقسم المجموعة المعيارية الخامسة لتبدلات الموجة T في أي من الاتجاهات I أو II أو V2–V6 إلى:
    - MC 5–1: موجة T سلبية ≤ 5 mm
    - MC 5–2: 5 mm > سعة الموجة T السلبية ≤ 1 mm
    - MC 5–3: موجة T سلبية < 1 mm
    - MC 5–4: موجة T إيجابية صغيرة < 1/20 موجة R مع موجة R ≤ 10 mm

- إجراء قثطرة قلبية تشخيصية باستخدام طريقة Judkins للاسقاطات الانتقائية متعددة المواقع لتقييم الشرايين الإكليلية اليسرى واليمنى بأقسامها القريبة والمتوسطة والبعيدة.
- يعرف التضيق أكثر أو يساوي 50% أنه مشخص لداء الشرايين الإكليلية العصيدي حسب توصيات الجمعية الأوروبية للمتلازمات الإكليلية المزمنة 2019. تم تقدير الآفات حسب أشد تقدير للآفات على إسقاطين متعامدين كما هو موضح في **(الشكل 2)**، وحسب توصيات الجمعية الأمريكية لأمراض القلب كالتالي:
    - 0% = لا يوجد تضيق واضح
    - 1-24% = تضيق طفيف
    - 25-49% = تضيق خفيف
    - 50-69% = تضيق متوسط
    - 70-99% = تضيق شديد
    - 100% = انسداد

**الشكل (2)**. يبين طريقة تقدير الآفة بالإسقاطات المتعامدة على القثطرة القلبية.



## المخرجات الأساسية للدراسة

وهي المتغيرات الرئيسية والتي تم قياسها لمعرفة نسب الانتشار الطبيعية للمتغيرات عند السّوريين حسب الدّراسة. تم مقارنة هذه المتغيرات بين المجموعات الفرعية للمتغيرات الديموغرافية لإيجاد فروق إحصائية وذلك حسب استبانة الدّراسة كالعمر والجنس. كما تم توثيق الأعراض وعوامل الخطر القلبية الوعائية، بالإضافة إلى توزع الإصابة ضمن الشجرة الإكليلية مع مقارنة هذه المتغيرات ضمن مجموعات المتغيرات الإحصائية.

## جمع البيانات وتحليلها:

تم معالجة وتوثيق التبدلات التخطيطية والإصابات الإكليلية حسب توزعها من قبل الباحث الرئيسي. تم جمع البيانات على استبانة خاصة لكل مشارك، وإدخالها على برنامج Microsoft Excel 365، ومن ثمَّ تصديرها لإجراء التحليل الإحصائي إلى برنامج IBM SPSS النسخة 26.

بالنسبة للمتغيّرات الديموغرافية تم تلخيصها باستخدام المتوسّط والانحراف المعياري للمتغيّرات المستمرّة أو بنسبة مئوية % للمتغيرات الكيفية. تم تلخيص المتغيّرات الخاصّة بالمخرجات الرّئيسية للدراسة باستخدام مخططات المدرّج التكراري Histogram بالإضافة للمتوسّط والانحراف المعياري، والوسيط، والمجال، وقيم الشريحة المئوية 2.5 و97.5 (Percentile). تم إجراء اختبارات التوزّع الطبيعي، تم تلخيص هذه النتائج تبعاً للفئات الفرعيّة حسب المتغيّرات الديموغرافية (كالعمر والجنس) وإجراء الاختبار الإحصائي المناسب تبعاً لتوزّع البيانات لإيجاد الفروقات بين هذه المجموعات. بالإضافة لذلك، تم استخدام اختبارات Multiple Regression المناسبة لمعرفة تأثير عوامل الخطورة على المتغيّرات الرئيسيّة الخاصة بالدراسة (العمر، الجنس، الإصابات الإكليلية وشدتها، مجموعات التبدلات التخطيطية).

## الاعتبارات الأخلاقية:

تم أخذ الموافقة الأخلاقية من لجنة أخلاقيات البحث العلمي في كلية الطب، جامعة دمشق. تم أخذ الموافقة المستنيرة الموقّعة من كل مريض وذلك تبعاً لمبادئ إعلان هلسنكي. إنَّ هذه الدّراسة من الدّراسات الرّقابيّة، وهي ذات حساسية منخفضة للمشكلات الأخلاقية.

## حماية خصوصية الأفراد المشاركين في الدراسة:

تم الإشارة للمشاركين في الدراسة برموز وأرقام في جميع الملفّات الرقمية، دون تدوين عناوين المشاركين أو أسمائهم أو أرقام هواتفهم. تم الاحتفاظ بالملفات الرقمية للمشاركين في الدراسة وبياناتهم بما فيها تخاطيط القلب الكهربائي المصورة وتقارير القثطرة القلبية والمعلومات الديموغرافية على حاسوب محمي بكلمة سر يصل لها الباحث الرئيس أو الأستاذ المشرف فقط.

## كلفة الدراسة:

لا يوجد.

## النتائج:

### الخصائص الأساسية للمرضى:

كان متوسط عمر المرضى ± الانحراف المعياري (SD) هو 58 ± 8 سنة. شكّل الذكور نسبة 73% من إجمالي العينة، في حين بلغت نسبة الإناث 27% **(الشكل 3)**. وقد أظهرت البيانات أن 67% من المرضى كانوا مدخنين حاليين أو سابقين، بينما 33% لم يكن لديهم أي تاريخ للتدخين. أما متوسط التعرض للتدخين المقاس بوحدة "علبة/سنة"، فكان 46 ± 36، مما يشير إلى عبء تدخين مرتفع نسبيًا بين المشاركين في الدراسة. من ناحية العلاج الدوائي **(الشكل 4)**، تلقى 30% من المرضى جرعات عالية من الستاتينات، في حين كان 20% يتلقون جرعات متوسطة، و3.3% يتلقون جرعات منخفضة **(الشكل 5)**، بينما لم يتلق 47% (عددهم 28) أي ستاتينات وقت التقييم. بوجه عام، تُظهر هذه الخصائص الأساسية أن عينة الدراسة كانت تتكوّن أساسًا من رجال في منتصف العمر، مع انتشار واضح لعوامل الخطر القلبية، وعلى رأسها التدخين والتعرض للأدوية القلبية بجرعات متفاوتة **الجدول (1)**.

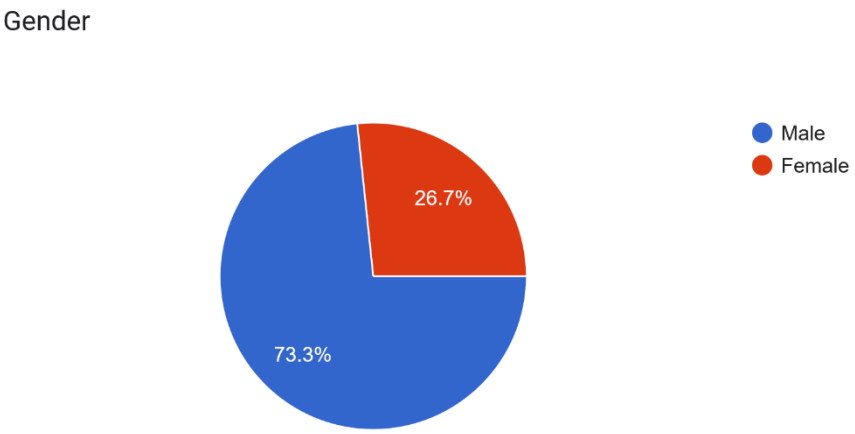
| Characteristic | N = 60[1] |
|---|---|
| Age, Mean ± SD | 58 ± 8 |
| Gender, % (n) | |
| Female | 25% (15) |
| Male | 75% (45) |
| PersonalHistory, % (n) | |
| None | 33% (20) |
| Smoking | 67% (40) |
| Smokingpackyear, Mean ± SD | 46 ± 36 |
| Statindose, % (n) | |
| High dose | 30% (18) |
| Low dose | 3.3% (2) |
| Moderate dose | 20% (12) |
| None | 47% (28) |
| Past Medical History | |
| AF, % (n) | 8.4% (4) |
| Asthma, % (n) | 5% (3) |
| Chronic kidney disease, % (n) | 5% (3) |
| CVA / TIA, % (n) | 6.7% (4) |
| DM II, % (n) | 47% (28) |
| HF, % (n) | 6.7% (4) |
| HTN, % (n) | 68.4% (41) |

| Characteristic | N = 60[1] |
|---|---|
| None, % (n) | 20% (12) |
| PAD, % (n) | 11.7% (7) |
| Medications | |
| ACEi/ARBs/ARNI, % (n) | 47% (28) |
| Antiarrhythmic, % (n) | 3.3% (2) |
| Aspirin, % (n) | 48.7% (29) |
| Beta blockers, % (n) | 63% (38) |
| CCBs, % (n) | 25% (15) |
| Fibrate, % (n) | 3.3% (2) |
| Inhalers, % (n) | 6.7% (4) |
| Insulin, % (n) | 10% (6) |
| Loop diuretics, % (n) | 8.4% (5) |
| MRA, % (n) | 8.4% (5) |
| Nitrates (PO), % (n) | 11.7% (7) |
| Nitrates (sublingual), % (n) | 3.3% (2) |
| NOACs, % (n) | 17% (10) |
| Trimetazidine, % (n) | 8.4% (5) |
| Oral antiglycemics, % (n) | 14.7% (9) |
| P2Y12 Inhibitor, % (n) | 67% (40) |
| PPI, % (n) | 17% (10) |
| Ranolazine, % (n) | 14.7% (9) |
| SGLT2i, % (n) | 8.4% (5) |

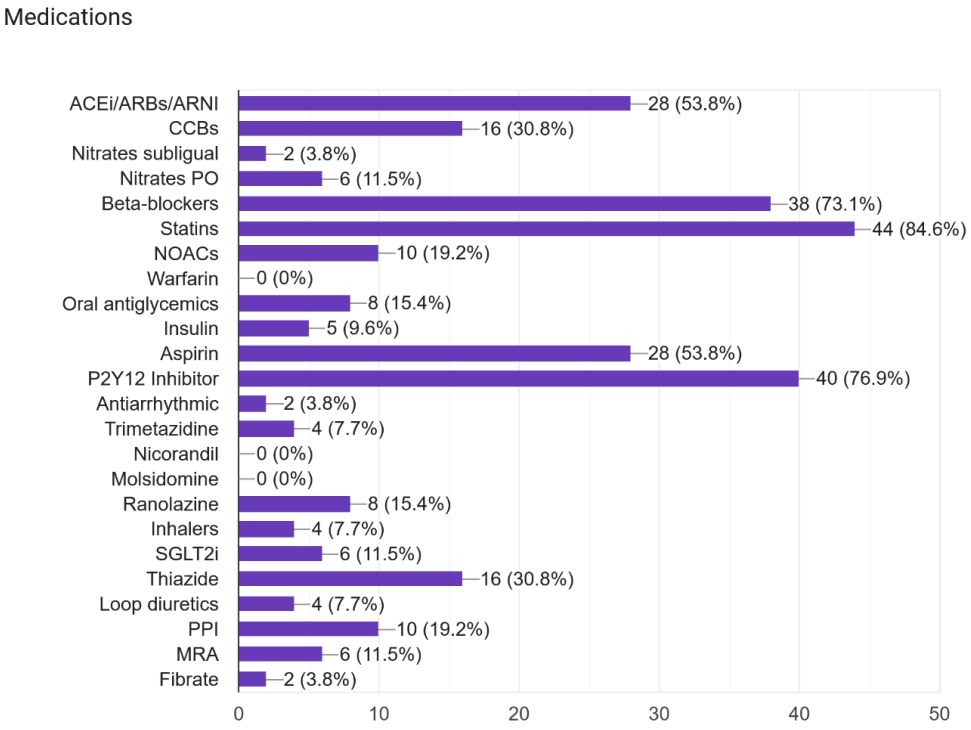
| Characteristic | N = 60[1] |
|---|---|
| Statins, % (n) | 73% (44) |
| Thiazide, % (n) | 25% (15) |
| None, % (n) | 13% (8) |
| Surgical History | |
| Aortoiliac revascularization, % (n) | 3.3% (2) |
| Caesarean section, % (n) | 3.3% (2) |
| Cataract, % (n) | 3.3% (2) |
| Inguinal hernia, % (n) | 8.4% (5) |
| None, % (n) | 83% (50) |
| Varicose veins, % (n) | 5% (3) |

[1]Categorical variables shown as percentages with counts in parentheses. Percentages exclude missing data. Continuous variables reported as mean ± SD.

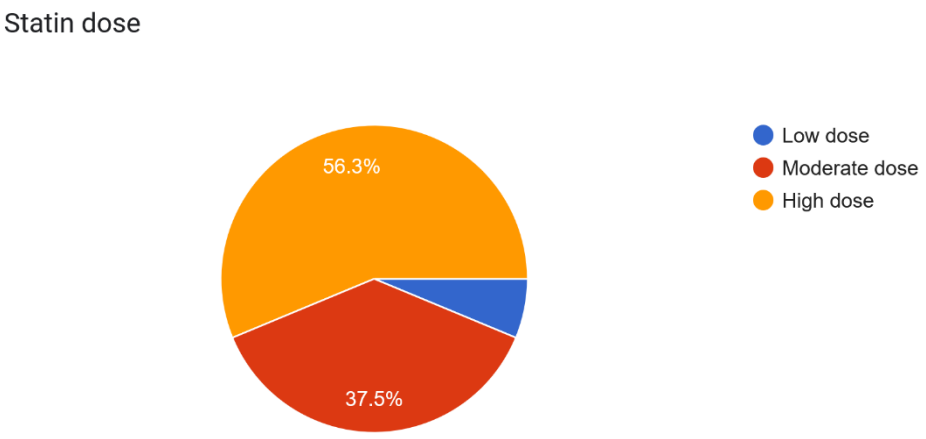
**الجدول 1.** يوضح السمات الأساسية للعينة والتاريخ المرضي




**الشكل 3.** يوضح توزع العينة بين الجنسين




**الشكل 4.** يوضح السوابق الدوائية للعينة

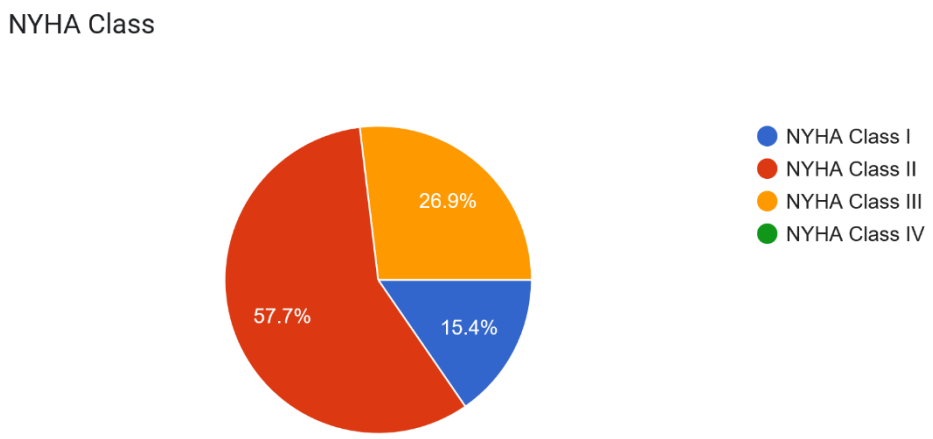



**الشكل 5.** يوضح شدة جرعات الستاتينات الموصوفة مسبقاً للمرضى

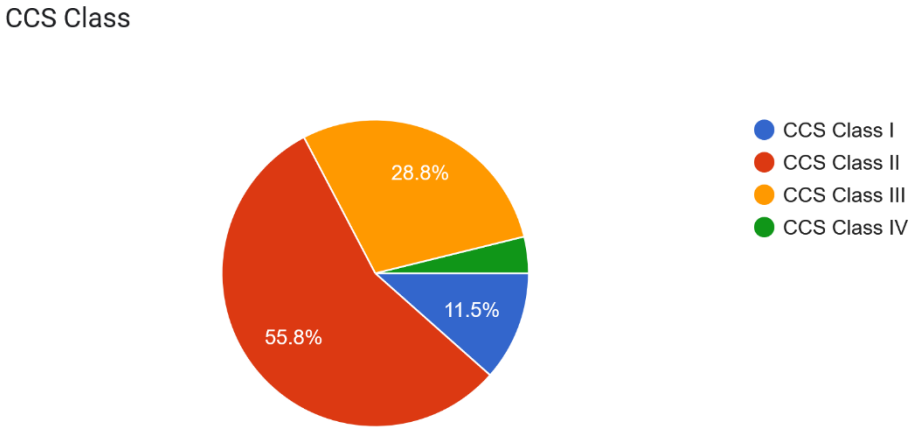
### التاريخ المرضي السابق

أظهرت نتائج الدراسة انتشارًا ملحوظًا للأمراض المزمنة بين أفراد العينة. فقد سُجِّل الرجفان الأذيني (Atrial Fibrillation) لدى 6.7% من المرضى، والربو لدى 5%، والمرض الكلوي المزمن (CKD) لدى 5% أيضًا، في حين لوحظت السكتة الدماغية أو النوبة الإقفارية العابرة (CVA/TIA) لدى 6.7%. وكان أكثر الأمراض المزمنة شيوعًا هو داء السكري من النمط الثاني (DM II) بنسبة 46.7% (عددهم 28)، يليه ارتفاع ضغط الدم (HTN) بنسبة 68.4% (عددهم 41)، في حين وُجد مرض الشرايين الطرفية (PAD) لدى 11.7%. وأفاد 20% فقط من المرضى بعدم وجود تاريخ مرضي سابق.

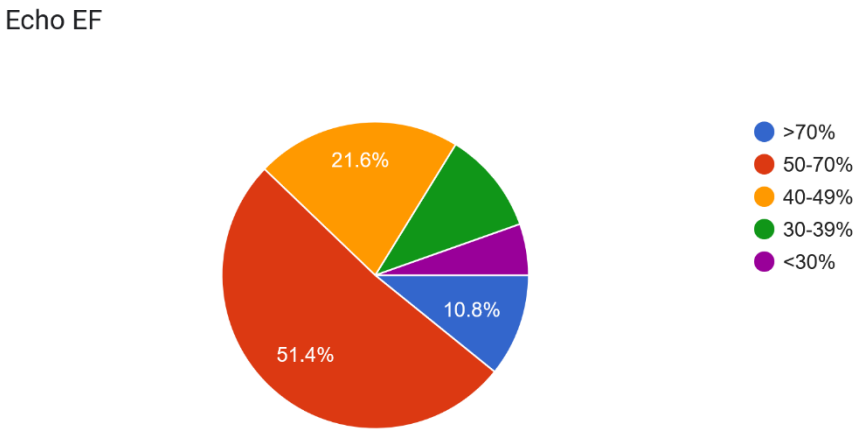
توضح هذه النتائج أن غالبية المرضى يعانون من عوامل خطورة قلبية وعائية متعددة، أبرزها ارتفاع ضغط الدم، وداء السكري، والتدخين، وهي عوامل تُعد من المسببات الرئيسة لتطور أمراض الشرايين الإكليلية. كما أن معظم المرضى كانوا يصنفون NYHA Class II و CCS Class II بنسب حوالي 50% من المرضى كما هو موضح في **الجدول 2** **والشكلين 6 و7**. كان معظم المرضى ذوي كسر قذفي سوي لدى 51.4% أو متدني قليلاً لدى 21.6% من العينة كما يوضح في **الشكل 8**.




**الشكل 6**. يوضح توزع درجة الزلة التنفسية حسب NYHA




**الشكل 7.** يوضح توزع درجة الأعراض الخناقية حسب CCS




**الشكل 8.** يوضح توزع قيمة الكسر القذفي لمرضى العينة

### الأدوية عند التقديم

عكست أنماط الأدوية المستخدمة عند التقديم للمستشفى كما هو موضح في **(الشكل 4)** صورة نموذجية لعلاج مرضى القلب الإكليلي. كانت الستاتينات هي الأكثر استخدامًا، حيث وُصِفت لـ 73.3% (عددهم 44) من المرضى، تلتها حاصرات بيتا (Beta-blockers) بنسبة 63.3% . كما استخدم مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين أو مثبطات مستقبلات الأنجيوتنسين أو مثبطات ARNI بنسبة 46.7%، وهي النسبة نفسها تقريبًا لاستخدام الأسبرين. أما مثبطات مستقبلات P2Y12 فقد استخدمها 66.7% (عددهم 40) من المرضى. أما حاصرات قنوات الكالسيوم (CCBs) فكانت لدى 25%، في حين استخدم مدرات البول الموفرة للبوتاسيوم (MRA) ومثبطات SGLT2 كلٌ منهما لدى 8.4%. كما استخدم مدرات البول العروية، والنترات، والأنسولين لدى نسب تتراوح بين 8% إلى 12%. واستُخدمت مضادات التخثر الفموية الحديثة (NOACs) لدى 16.7%. وكانت نسبة ضئيلة من المرضى تتناول الأدوية المضادة لاضطراب النظم 3.3%، أو الفايبرات 3.3%، أو البخاخات الموسعة للشعب الهوائية 6.7%، أو الترامیتازیدین 8.4%. بينما لم يكن 13.3% من المرضى يتناولون أي أدوية قلبية وقت الفحص.

تُظهر هذه البيانات أن أغلب المرضى كانوا يخضعون للعلاج الطبي الأمثل وفقًا للإرشادات الحديثة لعلاج أمراض الشرايين الإكليلية.

## التاريخ الجراحي

كان إصلاح الفتق الإربي هو الإجراء الجراحي الأكثر شيوعًا بين المرضى، حيث أُجري لدى 48%. كما وُجدت نسب متقاربة لكل من إعادة التوعية الشريانية الأورطية الحرقفية (3.3%)، والعمليات القيصرية (3.3%)، وعمليات إزالة المياه البيضاء (3.3%)، وجراحة دوالي الساقين (5%). أما 83.3% (عددهم 50) من المرضى فلم يكن لديهم أي تاريخ جراحي سابق.

| Variable | N (%)[1] |
|---|---|
| **Associatedsymptoms, % (n)** | |
| Cold sweating | 8.4% (5) |
| Dizziness | 5% (3) |
| Dizziness, Headache | 3.3% (2) |
| Headache | 3.3% (2) |
| Nausea/ vomitting | 11.7% (7) |
| Nausea/ vomitting, Cold sweating | 3.3% (2) |
| No associated symptoms | 5% (3) |
| None | 63% (38) |
| Palpitations | 3.3% (2) |
| **Dyspnea, % (n)** | |
| None | 83% (50) |
| Orthopnea | 11.4% (7) |
| Orthopnea, Paroxysmal nocturnal dyspnea | 3.3% (2) |
| Paroxysmal nocturnal dyspnea | 3.3% (2) |
| **NYHAClass, % (n)** | |
| None | 13% (8) |
| NYHA Class I | 13% (8) |
| NYHA Class II | 50% (30) |
| NYHA Class III | 23% (14) |
| **CCSClass, % (n)** | |

| Variable | N (%)[1] |
|---|---|
| CCS Class I | 10% (6) |
| CCS Class II | 47% (28) |
| CCS Class III | 27% (16) |
| CCS Class IV | 3.3% (2) |
| None | 13% (8) |
| **EchoEF, % (n)** | |
| <30% | 3.3% (2) |
| >70% | 6.7% (4) |
| 30–39% | 6.7% (4) |
| 40–49% | 13% (8) |
| 50–70% | 31.7% (19) |
| None | 38.3% (23) |
| **Echofindings, % (n)** | |
| LAE | 3.3% (2) |
| LAE, LV Dilation, LV RWMA | 5% (3) |
| LAE, LV Hypertrophy | 8.4% (5) |
| LV Diastolic Dysfunction | 3.3% (2) |
| LV Hypertrophy, Mild Mitral Regurgtiation, Mild Aortic Regurgitation | 3.3% (2) |
| LV RWMA | 15% (9) |
| LV RWMA, Mild Mitral Regurgitation | 3.3% (2) |
| Moderate mitral regurgitation | 3.3% (2) |

| Variable | N (%)[1] |
|---|---|
| None | 56.7% (34) |

[1]Categorical variables shown as counts and column percentages. Percentages exclude missing data. Continuous variables are reported as mean ± SD.

**الجدول 2.** يوضح نسب التظاهرات المرضية للعينة والموجودات بالاستقصاءات السريرية

### القياسات المخبرية والمعايير الكهربائية القلبية:

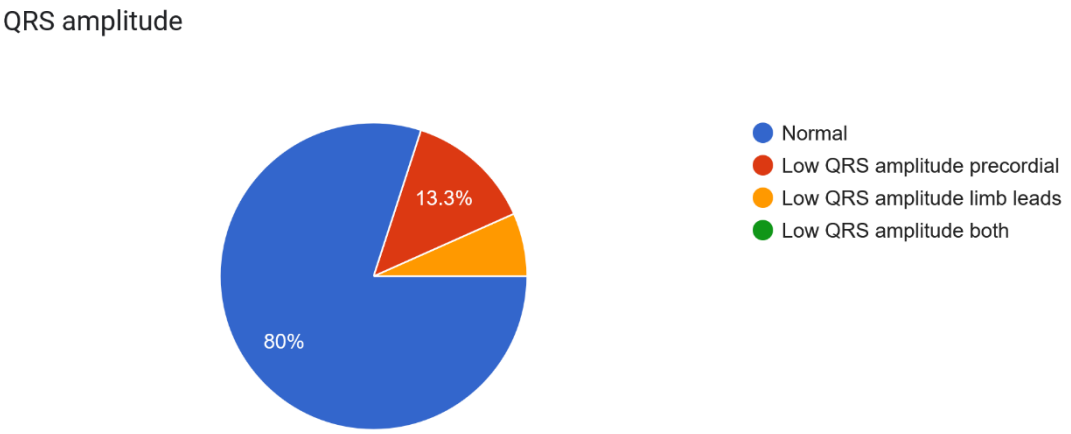
تُظهر معدلات التغيرات لتخطيط القلب الكهربائي (ECG) نتائج تعكس خصائص كهربائية ووظيفية متعددة. فقد وُجد أن 6.7% من المرضى لديهم انخفاض في سعة مركب QRS في المساري الطرفية، في حين بلغت النسبة 13% في المساري الصدرية الأمامية، وكانت القيم الطبيعية لسعة QRS حاضرة لدى 80% من المرضى (**الشكل 9**). أما متوسط سعة موجة T في المسرى V2 ضمن إقليم الشريان الأمامي النازلLAD – (فبلغ 2.65 ± 2.31 ملي فولت)، بينما كان متوسط سعة الموجة نفسها في المساري V3–V4 (الإقليم الأمامي الجانبي) 1.53 ± 2.75 ملي فولت، وفي المساري) V5–V6 إقليم الشريان المنعكس 1.97 ± 1.03 (LCX – ملي فولت، وفي المسرى aVL (الإقليم الجانبي العلوي) 0.66 ± 1.10 ملي فولت.

في ما يتعلق بكهربائية الجدار البطيني، وُجدت تغيّرات خفيفة من النمط (MC 5–2) أو (MC 5–3) لدى نسب تراوحت بين 13% إلى 23% من المرضى على كل من المساري الصدرية المختلفة على حدة، بينما سُجِّلت نتائج طبيعية في غالبية الحالات، ولكن وصلت إلى 73% من المرضى على أي من المساري بالمجمل. وقد بلغت نسب الانخفاض في شدفة (ST depression) ST ما بين 17% إلى 40% بحسب الإقليم الكهربائي محل التحليل. وعند تحليل الشرايين الإكليلية بواسطة القثطرة التشخيصية، وُجد تضيق في الشريان الأمامي النازل (LAD) لدى 80% (عددهم 48) من المرضى، وفي الشريان المنعكس (LCX) لدى 40%، وفي الشريان الإكليلي الأيمن (RCA) أيضًا لدى 41.7%. كما

تم تحديد إصابة في الشريان الرئيسي الأيسر (Left Main) لدى 11.7%، وتضيق في الجزء القريب منLAD لدى 30%، وفي الجزء الأوسط لدى 57%، وفي الجزء البعيد لدى 27%.

أما فروع الشرايين الجانبية، فقد أظهرت النتائج وجود تضيق في فرع D1 بنسبة 57%، وفي D2 بنسبة 50%، وفي OM1 بنسبة 56%، وOM2 بنسبة 50%، بينما كانت إصابة فرع Ramus Intermedius موجودة في 13% من الحالات التي تم تحليلها.

أما بالنسبة للشريان المنعكس LCX، فقد كانت نسب التضيّق 10% في الجزء القريب، و30% في الجزء الأوسط، و6.7% في الجزء البعيد. وفي الشريان الإكليلي الأيمنRCA ، سُجِّلت نسب 24% في الجزء القريب، و24% في الجزء الأوسط، و3.4% في الجزء البعيد. كما لوحظ تضيق في الشريان النازل الخلفي (PDA) بنسبة 6.7%، وفي الشريان البطيني الأيسر الخلفي (PLV) بنسبة 13%. كانت إصابة الفروع الجانبية للشرايين شائعة أيضًا، إذ وُجد تضيق في الشريان الأيمن مع الفروع لدى 53%، وفي الشريان الأمامي النازل مع الفروع لدى 87%، وفي الشريان المنعكس مع الفروع لدى 57%. وتشير هذه النتائج إلى أن غالبية المرضى يعانون من مرض إكليلي متعدد الشرايين، مع هيمنة واضحة لإصابة الشريان الأمامي النازل وفروعه.




**الشكل 9**. يوضح توزع سعة مركب QRS على المساري الكهربائية

## العلاقات بين متغيرات تخطيط القلب الكهربائي وتضيقات الشرايين الإكليلية

تم تحليل العلاقة بين المتغيرات الكهربائية المختلفة المستخلصة من تخطيط القلب الكهربائي (ECG) وبين مدى تضيّق الشرايين الإكليلية كما تم تحديده بواسطة القثطرة القلبية التشخيصية. وقد شمل التحليل عدداً من المتغيرات تمثل الأقاليم القلبية المختلفة مثل المساري الصدرية الأمامية (V2، V3–V4، V5–V6) والمساري الطرفية (I، II، aVL) مقارنة بالأنماط المختلفة لترميز مينسوتا (MC) وتم حساب قيم الاحتمال الإحصائي (p–values) لكل علاقة، مع اعتبار قيمة $p < 0.05$ دليلاً على دلالة إحصائية.

تكشف النتائج عن وجود مجموعة من الارتباطات ذات الأهمية السريرية التي يمكن أن تسهم في تفسير الأنماط الكهربائية المرصودة في تخطيط القلب وعلاقتها بمدى إصابة الشرايين الإكليلية بالأمراض العصيدية.

### النمط انقلاب الموجة T على المسرى V2 (MC 5–2)

لم تُظهر نتائج تحليل النمط انقلاب الموجة T على المسرى V2 (MC 5–2) أي ارتباطات ذات دلالة إحصائية مع تضيّقات الشرايين الإكليلية المختلفة. فلم تسجل علاقة معنوية بين هذا النمط الكهربائي وأي من الشرايين الإكليلية الرئيسة أو فروعها، بما في ذلك الشريان الأمامي النازل (LAD) أو الشريان المنعكس (LCX) أو الشريان الإكليلي الأيمن (RCA).

تشير هذه النتيجة إلى أن النمط الكهربائي الممثل بـ النمط انقلاب الموجة T على المسرى V2 (MC 5–2) لا يُعدّ من المؤشرات القوية على وجود تضيّق إكليلي مهم سريريًا، وربما يعكس تغيرات كهربائية غير نوعية أو عابرة لا ترتبط مباشرة باضطرابات التروية القلبية.

### النمط انقلاب الموجة T على المساري V3–4 (MC 5–2)

أظهرت التحليلات الخاصة بالنمط انقلاب الموجة T على المساري (MC 5–2) V3–4بعض العلاقات المهمة، إذ تبين وجود ارتباط معنوي بين هذا النمط ووجود تضيّق في الشريان الإكليلي الأيمن مع فروعه(p = 0.049) ، وكذلك مع الشريان الأمامي النازل وفروعه(p = 0.027) .

تشير هذه النتائج إلى أن التغيرات الكهربائية في المساري الصدرية الوسطى قد تعكس وجود إصابة شريانية متعددة الفروع أو انتشارًا أوسع لمرض الشريان الإكليلي يتجاوز الإقليم الأمامي وحده. ومن المعروف أن هذه المساري (V3–V4) تمثل منطقة الانتقال الكهربائي بين الجدار الأمامي والجانبي للبطين الأيسر، وبالتالي فإن أي اضطراب في نشاطها يمكن أن يكون ناتجًا عن نقص تروية في كلا الإقليمين معًا.

تؤكد هذه الملاحظة أن أنماط ST–T في المساري الصدرية المتوسطة يمكن أن تُستخدم كمؤشرات مبكرة على مرض إكليلي متعدد الفروع حتى في غياب تغيرات كبيرة في مقاطع ST التقليدية.

### النمط انقلاب الموجة T على المساري V5–6 (MC 5–2)

كشف تحليل النمط انقلاب الموجة T على المساري (MC 5–2) V5–6عن وجود ارتباط واضح بين التغيرات الكهربائية في المساري الجانبية اليسرى (V5–V6) وبين وجود تضيّق في الشريان الأمامي النازل مع الفروع (p = 0.027).

ويُفسّر هذا الارتباط بأن هذه المساري تُعبّر كهربائيًا عن الجدار الجانبي للبطين الأيسر، والذي تغذيه الفروع الجانبية للشريان الأمامي النازل والشريان المنعكس. وبالتالي فإن اضطراب التيارات الكهربائية في هذه المنطقة يعكس غالبًا نقص تروية في الجدار الجانبي أو الأمامي الجانبي نتيجة انسداد في الفروع الصغيرة للشريان الأمامي النازل.

تُبرز هذه النتيجة أهمية تحليل التغيرات الدقيقة في المساري الجانبية لتخطيط القلب، والتي قد تُغفل في الممارسة السريرية لكنها تحمل دلالات تشخيصية مهمة على مرض الشريان الإكليلي الجزئي أو الفرعي.

### النمط انقلاب الموجة T على المساري I, aVL (MC 5-2)

أما النمط انقلاب الموجة T على المساري I, aVL (MC 5-2)، فقد أظهر ثلاث علاقات ذات دلالة إحصائية بارزة. فقد تبين وجود ارتباط معنوي بين هذا النمط وكلٍّ من تضيّق الشريان الإكليلي الجانبي الأول OM1 (p = 0.014) وتضيّق الشريان المنعكس مع الفروع(p = 0.035) ، بالإضافة إلى علاقة أخرى مع الشريان الواسطي (Ramus Intermedius) (p = 0.033).

تتفق هذه النتائج مع المفهوم الكلاسيكي الذي يربط التغيرات في المسرى aVL بالإصابة في الإقليم الجانبي العلوي للقلب الذي يتغذى أساسًا من الشريان المنعكس وفروعه الجانبية. كما أن العلاقة مع الشريان الواسطي تعكس ربما امتداد نقص التروية إلى المناطق الأمامية الجانبية من البطين الأيسر.

من الناحية السريرية، تعزز هذه النتائج من القيمة التشخيصية لمراقبة التغيرات الكهربائية في المسرى aVL كمؤشر على مرض الشريان المنعكس، خصوصًا في الحالات التي لا تُظهر فيها المساري الصدرية تغيرات واضحة.

### النمط انقلاب الموجة T على المسرى II (MC 5-2)

أظهر تحليل النمط انقلاب الموجة T على المسرى II (MC 5-2) وجود علاقات إحصائية ذات أهمية بين هذا النمط وتضيّق الشريان النازل الخلفي PLV (p = 0.009) وتضيّق الشريان البطيني الأيسر الخلفي(p = 0.002) PDA ،

مما يدل على أن التغيرات الكهربائية في المساري السفلية تعكس إصابة في الإقليم الخلفي أو السفلي من البطين الأيسر، والذي يتغذى عادة من فروع الشريان الإكليلي الأيمن.

تُظهر هذه النتائج أن المسرى II من تخطيط القلب يمكن أن يكون ذا حساسية عالية في الكشف عن نقص التروية في الأقاليم الخلفية، حتى في غياب علامات احتشاء تقليدية على المساري الخلفية أو الصدرية اليمنى. وبما أن معظم المرضى في هذه الدراسة أظهروا إصابة متعددة الأوعية، فإن تفسير هذه التغيرات يجب أن يتم في سياق شمولية التروية القلبية، وليس فقط بالاعتماد على التوزيع الكلاسيكي للمساري السفلية.

| | النمط انقلاب الموجة T على المسرى (MC 5-2) V2 | | | النمط انقلاب الموجة T على المساري (MC 5-2) V3-4 | | | انقلاب الموجة Tعلى المساري (MC 5-2) V5-6 | | | انقلاب الموجة Tعلى المساري (MC 5-2) I, aVL | | | انقلاب الموجة T على المسرى (MC 5-2) II | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| مكان التضيق > %50 | غائب N = 58 | موجود N = 2 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 48 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 58 | موجود N = 2 | p-value |
| الشريان الأمامي النازل, n (%) | 46 (79%) | 2 (100%) | >0.999 | 42 (84%) | 6 (60%) | 0.101 | 42 (84%) | 6 (60%) | 0.101 | 40 (83%) | 8 (80%) | >0.999 | 46 (79%) | 2 (100%) | >0.999 |
| الشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 24 (41%) | 0 (0%) | 0.512 | 20 (40%) | 4 (40%) | >0.999 | 18 (36%) | 6 (60%) | 0.178 | 20 (42%) | 2 (20%) | 0.290 | 24 (41%) | 0 (0%) | 0.512 |
| الشريان الإكليلي الأيمن, n (%) | 24 (41%) | 0 (0%) | 0.512 | 22 (44%) | 2 (20%) | 0.289 | 20 (40%) | 4 (40%) | >0.999 | 20 (42%) | 4 (40%) | >0.999 | 24 (41%) | 0 (0%) | 0.512 |
| الجذع الرئيسي الأيسر, n (%) | 8 (14%) | 0 (0%) | >0.999 | 8 (16%) | 0 (0%) | 0.330 | 8 (16%) | 0 (0%) | 0.330 | 6 (13%) | 2 (20%) | 0.616 | 8 (14%) | 0 (0%) | >0.999 |
| القسم القريب بالشريان الأمامي النازل, n (%) | 16 (28%) | 2 (100%) | 0.086 | 16 (32%) | 2 (20%) | 0.708 | 16 (32%) | 2 (20%) | 0.708 | 14 (29%) | 4 (40%) | 0.483 | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 |
| القسم المتوسط بالشريان الأمامي النازل, n (%) | 32 (55%) | 2 (100%) | 0.501 | 28 (56%) | 6 (60%) | >0.999 | 28 (56%) | 6 (60%) | >0.999 | 26 (54%) | 8 (80%) | 0.171 | 34 (59%) | 0 (0%) | 0.184 |
| القسم البعيد بالشريان الأمامي النازل, n (%) | 14 (24%) | 2 (100%) | 0.068 | 14 (28%) | 2 (20%) | 0.715 | 14 (28%) | 2 (20%) | 0.715 | 12 (25%) | 4 (40%) | 0.439 | 14 (24%) | 2 (100%) | 0.068 |
| الشريان القطري الأول, n (%) | 22 (55%) | 2 (100%) | 0.498 | 20 (56%) | 4 (67%) | 0.685 | 20 (56%) | 4 (67%) | 0.685 | 18 (50%) | 6 (100%) | **0.029** | 24 (60%) | 0 (0%) | 0.178 |
| الشريان القطري الثاني, n (%) | 4 (50%) | 0 (NA%) | | 4 (67%) | 0 (0%) | 0.429 | 4 (67%) | 0 (0%) | 0.429 | 4 (67%) | 0 (NA%) | | 4 (67%) | 0 (0%) | 0.429 |

| | النمط انقلاب الموجة T على المسرى V2 (MC 5-2) | | | النمط انقلاب الموجة T على المساري V3-4 (MC 5-2) | | | انقلاب الموجة Tعلى المساري V5-6 (MC 5-2) | | | انقلاب الموجة Tعلى المساري I, aVL (MC 5-2) | | | انقلاب الموجة T على المسرى II (MC 5-2) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| مكان التضيق > %50 | غائب N = 58 | موجود N = 2 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 48 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 58 | موجود N = 2 | p-value |
| الشريان الهامشي المنفرج الأول, n (%) | 18 (56%) | 0 (NA%) | | 16 (57%) | 2 (50%) | >0.999 | 16 (57%) | 2 (50%) | >0.999 | 16 (67%) | 0 (0%) | **0.005** | 18 (60%) | 0 (0%) | 0.183 |
| الشريان الهامشي المنفرج الثاني, n (%) | 4 (50%) | 0 (NA%) | | 4 (67%) | 0 (0%) | 0.429 | 4 (67%) | 0 (0%) | 0.429 | 4 (67%) | 0 (0%) | 0.429 | 4 (50%) | 0 (NA%) | |
| القسم القريب بالشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 6 (10%) | 0 (0%) | >0.999 | 6 (12%) | 0 (0%) | 0.577 | 6 (12%) | 0 (0%) | 0.577 | 6 (13%) | 0 (0%) | 0.577 | 6 (10%) | 0 (0%) | >0.999 |
| القسم المتوسط بالشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 | 14 (28%) | 4 (40%) | 0.468 | 12 (24%) | 6 (60%) | 0.052 | 14 (29%) | 2 (20%) | 0.710 | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 |
| القسم البعيد بالشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 2 (4.2%) | 2 (20%) | 0.134 | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 |
| القسم القريب بالشريان الإكليلي الأيمن, n (%) | 14 (25%) | 0 (0%) | >0.999 | 12 (25%) | 2 (20%) | >0.999 | 12 (25%) | 2 (20%) | >0.999 | 10 (22%) | 4 (40%) | 0.247 | 14 (24%) | 0 (NA%) | |

| | النمط انقلاب الموجة T على المسرى V2 (MC 5-2) | | | النمط انقلاب الموجة T على المساري V3-4 (MC 5-2) | | | انقلاب الموجة Tعلى المساري V5-6 (MC 5-2) | | | انقلاب الموجة Tعلى المساري I, aVL (MC 5-2) | | | انقلاب الموجة T على المسرى II (MC 5-2) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| مكان التضيق > %50 | غائب N = 58 | موجود N = 2 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 48 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 58 | موجود N = 2 | p-value |
| القسم المتوسط بالشريان الإكليلي الأيمن, n (%) | 14 (25%) | 0 (0%) | >0.999 | 14 (29%) | 0 (0%) | 0.098 | 12 (25%) | 2 (20%) | >0.999 | 14 (30%) | 0 (0%) | 0.052 | 14 (24%) | 0 (NA%) | |
| القسم البعيد بالشريان الإكليلي الأيمن, n (%) | 2 (3.6%) | 0 (0%) | >0.999 | 2 (4.2%) | 0 (0%) | >0.999 | 2 (4.2%) | 0 (0%) | >0.999 | 2 (4.3%) | 0 (0%) | >0.999 | 2 (3.4%) | 0 (NA%) | |
| الشريان البطيني الأيسر الخلفي, n (%) | 8 (14%) | 0 (0%) | >0.999 | 6 (12%) | 2 (20%) | 0.610 | 6 (12%) | 2 (20%) | 0.610 | 8 (17%) | 0 (0%) | 0.328 | 6 (10%) | 2 (100%) | **0.016** |
| الشريان الخلفي النازل, n (%) | 6 (50%) | 0 (NA%) | | 6 (50%) | 0 (NA%) | | 6 (50%) | 0 (NA%) | | 4 (67%) | 2 (33%) | 0.567 | 4 (40%) | 2 (100%) | 0.455 |
| شجرة الشريان الإكليلي الأيمن بجميع فروعه, n (%) | 32 (55%) | 0 (0%) | 0.214 | 30 (60%) | 2 (20%) | **0.035** | 28 (56%) | 4 (40%) | 0.491 | 26 (54%) | 6 (60%) | >0.999 | 30 (52%) | 2 (100%) | 0.494 |
| شجرة الشريان الأمامي النازل بجميع فروعه, n (%) | 50 (86%) | 2 (100%) | >0.999 | 46 (92%) | 6 (60%) | **0.021** | 46 (92%) | 6 (60%) | **0.021** | 44 (92%) | 8 (80%) | 0.274 | 50 (86%) | 2 (100%) | >0.999 |
| شجرة الشريان المنعكس الأيسر بجميع فروعه, n (%) | 34 (59%) | 0 (0%) | 0.184 | 30 (60%) | 4 (40%) | 0.305 | 28 (56%) | 6 (60%) | >0.999 | 30 (63%) | 2 (20%) | **0.032** | 34 (59%) | 0 (0%) | 0.184 |

| | انقلاب الموجة T على المسرى (MC 5-2) II | | | انقلاب الموجة Tعلى المساري(MC 5-2) I, aVL | | | انقلاب الموجة Tعلى المساري-(MC 5 2) V5-6 | | | النمط انقلاب الموجة T على المساري V3-4 (MC 5-2) | | | النمط انقلاب الموجة T على المسرى-(MC 5 2) V2 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| مكان التضيق > 50% | غائب N = 58 | موجود N = 2 | p-value | غائب N = 48 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 58 | موجود N = 2 | p-value |
| الشريان القطري الأول(1), n (%) | 24 (41%) | 0 (0%) | 0.512 | 18 (38%) | 6 (60%) | 0.291 | 20 (40%) | 4 (40%) | >0.999 | 20 (40%) | 4 (40%) | >0.999 | 22 (38%) | 2 (100%) | 0.156 |
| الشريان القطري الثاني(1), n (%) | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.3%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 |
| الشريان الهامشي (المنفرج الأول(1), n (%) | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 | 16 (33%) | 0 (0%) | **0.048** | 16 (32%) | 2 (20%) | 0.708 | 16 (32%) | 2 (20%) | 0.708 | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 |
| الشريان الهامشي المنفرج الثاني(1), n (%) | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.3%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 |
| الشريان الواسطي(1), n (%) | 8 (14%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.3%) | 4 (40%) | **0.024** | 8 (16%) | 0 (0%) | 0.330 | 8 (16%) | 0 (0%) | 0.330 | 8 (14%) | 0 (0%) | >0.999 |
| القسم القريب بالشريان المنعكس الأيسر(1), n (%) | 6 (10%) | 0 (0%) | >0.999 | 6 (13%) | 0 (0%) | 0.577 | 6 (12%) | 0 (0%) | 0.577 | 6 (12%) | 0 (0%) | 0.577 | 6 (10%) | 0 (0%) | >0.999 |
| القسم المتوسط بالشريان المنعكس الأيسر(1), n (%) | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 | 14 (29%) | 2 (20%) | 0.710 | 12 (24%) | 6 (60%) | 0.052 | 14 (28%) | 4 (40%) | 0.468 | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 |

| | انقلاب الموجة T على المسرى (MC 5–2) II | | | انقلاب الموجة Tعلى المساري(MC 5–2) I, aVL | | | انقلاب الموجة Tعلى المساري–(MC 5 2) V5–6 | | | النمط انقلاب الموجة T على المساري V3–4 (MC 5–2) | | | النمط انقلاب الموجة T على المسرى–(MC 5 2) V2 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| مكان التضيق > 50% | p–value | موجود N = 2 | غائب N = 58 | p–value | موجود N = 10 | غائب N = 48 | p–value | موجود N = 10 | غائب N = 50 | p–value | موجود N = 10 | غائب N = 50 | p–value | موجود N = 2 | غائب N = 58 |
| القسم البعيد بالشريان المنعكس الأيسر(1), n (%) | >0.999 | 0 (0%) | 4 (6.9%) | 0.134 | 2 (20%) | 2 (4.2%) | >0.999 | 0 (0%) | 4 (8.0%) | >0.999 | 0 (0%) | 4 (8.0%) | >0.999 | 0 (0%) | 4 (6.9%) |
| الشريان البطيني الأيسر الخلفي(1), n (%) | **0.016** | 2 (100%) | 6 (10%) | 0.328 | 0 (0%) | 8 (17%) | 0.610 | 2 (20%) | 6 (12%) | 0.610 | 2 (20%) | 6 (12%) | 0.610 | 0 (0%) | 8 (14%) |
| الشريان الخلفي النازل(1), n (%) | **0.008** | 2 (100%) | 4 (6.9%) | 0.274 | 2 (20%) | 4 (8.3%) | 0.577 | 0 (0%) | 6 (12%) | 0.577 | 0 (0%) | 6 (12%) | >0.999 | 0 (0%) | 6 (10%) |

**الجدول 3.** يوضح العلاقة بين موجودات القثطرة ونمط انقلاب الموجة T (MC 5–2).

(1) تم اعتبار الشريان طبيعياً عند المرضى الذين لم يوصّف لديهم بتقرير القثطرة

### النمط تسطح الموجة T على المسرى V2 (MC 5-3)

أظهر النمط تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) V2 وجود علاقات إحصائية معنوية مع تضيّق الشريان المنعكس LCX ($p = 0.036$) وتضيّق الشريان الأمامي النازل في الجزء البعيد LAD ($p = 0.004$). وتُعتبر هذه النتائج ذات أهمية خاصة، إذ تشير إلى أن التغيرات الكهربائية في المساري الأمامية خصوصًا V2 يمكن أن تعكس إصابة مزدوجة تشمل الشريان الأمامي النازل وفروع الشريان المنعكس في الوقت نفسه. إن الارتباط بين التغيرات في V2وهذه الأوعية يعكس الطبيعة الانتقالية لهذه المنطقة من الجدار الأمامي نحو الجدار الجانبي، مما يجعلها حساسة للتغيرات الناتجة عن نقص التروية في كلا المنطقتين.

من الناحية السريرية، تُعد هذه الملاحظة ذات قيمة في تشخيص حالات نقص التروية المتعدد الأقاليم، حيث يمكن لتغير بسيط في المسرى V2 أن يشير إلى مرض إكليلي معقد يتضمن تداخلات في التروية بين الإقليمين الأمامي والجانبي.

### النمط تسطح الموجة T على المساري V3-4 (MC 5-3)

أظهرت نتائج تحليل النمط تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V3-4 عدة علاقات مهمة، أبرزها الارتباط بين هذا النمط وتضيّق الشريان المنعكس مع الفروع ($p = 0.027$) وتضيّق الشريان الواسطي (Ramus Intermedius) ($p < 0.001$)، مما يشير إلى أن التغيرات الكهربائية في المساري الصدرية الوسطى (V3–V4) قد تكون انعكاسًا لإصابة الجدار الجانبي للقلب، خصوصًا في الحالات التي تشمل الفروع المائلة أو الواسطي. وتُعد هذه النتائج متسقة مع الفهم التشريحي للإسقاط الكهربائي للمساري الوسطى التي تمثل مناطق تغذى من الشريان المنعكس والفروع المائلة للشريان الأمامي النازل.

إن وجود علاقات قوية مع فروع ثانوية دون وجود دلالات واضحة مع الشرايين الرئيسة يشير إلى أن هذا النمط قد يكون مفيدًا في اكتشاف الحالات المبكرة أو الجزئية من مرض الشريان الإكليلي التي لا تُحدث تغيرات كبيرة في تخطيط القلب التقليدي.

### النمط تسطح الموجة T على المساري V5–6 (MC 5–3)

أظهر تحليل النمط تسطح الموجة T على المساري (MC 5–3) V5–6علاقات ذات دلالة إحصائية واضحة ومتعددة مع عدة شرايين إكليلية رئيسة وفروعها، ما يجعله أحد أهم الأنماط الكهربائية في هذا البحث من حيث القيمة التشخيصية. فقد تم تسجيل ارتباط معنوي بين هذا النمط وتضيّق الشريان المنعكس(p = 0.001) (LCX) ، وكذلك مع تضيّق الجزء القريب من الشريان الأمامي النازل(p = 0.014) (LAD) ، وتضيّق الجزء الأوسط من الشريان المنعكس (p = 0.014)، وتضيّق الجزء القريب من الشريان الإكليلي الأيمن(p = 0.003) (RCA) ، إضافة إلى تضيّق الشريان الواسطي(p = 0.001) (Ramus Intermedius) . تبرز هذه النتائج أن النمط تسطح الموجة T على المساري (MC 5–3) V5–6يعكس تغيرات كهربائية مرتبطة بنقص تروية متعددة الأقاليم تشمل الجدار الجانبي والأمامي والقاعدي للقلب. ومن الملاحظ أن هذا النمط احتفظ بقيمته الإحصائية حتى عند تضمين الحالات ذات البيانات غير المكتملة، حيث استمرت الدلالات الإحصائية مع الجزء القريب من الشريان المنعكس (p = 0.014) والجزء القريب من الشريان الإكليلي الأيمن (p = 0.002). تشير هذه الملاحظة إلى أن هذا النمط الكهربائي يتمتع بدرجة عالية من الثبات والدقة في الكشف عن الإصابات الواسعة أو المتعددة الأوعية الإكليلية.

من الناحية السريرية، يعكس وجود تغيرات كهربائية في المساري الجانبية (V5–V6) مع امتدادها إلى الأقاليم الأمامية والقاعدية حالة من الإقفار واسع النطاق أو مرض الشريان الإكليلي متعدد الأوعية. وتُعد هذه النتائج مؤشراً قوياً على أهمية مراقبة التغيرات في هذه المساري، إذ يمكن اعتبارها علامة إنذارية لمرض شديد أو متقدم يستلزم تقييماً تداخلياً عاجلاً وربما إعادة تروية فورية.

### النمط تسطح الموجة T على المساري I, aVL (MC 5-3)

كشف تحليل النمط تسطح الموجة T على المساري I, aVL (MC 5-3) عن وجود عدد من العلاقات الإحصائية ذات الأهمية السريرية، إذ تبيّن وجود ارتباط بين هذا النمط وتضيّق الشريان الجانبي الأول (OM1) ($p = 0.021$) وتضيّق الجزء القريب من الشريان الإكليلي الأيمن (RCA) ($p = 0.017$). كما ظلت العلاقة الإحصائية قوية في الحالات التي شملها النقص الجزئي في البيانات، حيث بقيت الدلالة واضحة لكل من OM1 ($p < 0.001$) و OM2 ($p = 0.005$).

إن هذه النتائج تبرهن على أن المسرى aVL يحتفظ بدوره التقليدي كأحد أهم المؤشرات على نقص التروية في الإقليم الجانبي العلوي، وهو الإقليم الذي يغذيه عادة الشريان المنعكس أو أحد فروعه الجانبية. غير أن وجود ارتباط إضافي مع الشريان الإكليلي الأيمن يشير إلى وجود تأثيرات كهربائية تبادلية (Reciprocal Changes)، حيث يمكن أن تعكس التغيرات في المسرى aVL استجابة كهربائية عكسية لنقص تروية في الجدار السفلي المغذى من الشريان الأيمن.

تُعد هذه النتائج ذات أهمية عملية بالغة، إذ إن مراقبة الموجات في المسرى aVL يمكن أن تساعد الأطباء في التمييز بين إصابة الجدار الجانبي العليا ونقص التروية السفلي، خصوصًا في الحالات المعقدة أو متعددة الأوعية، ما يمنح هذا المسرى دورًا تشخيصيًا محوريًا في تقييم أمراض الشريان الإكليلي.

### النمط تسطح الموجة T على المسرى II (MC 5-3)

فيما يتعلق بالنمط تسطح الموجة T على المسرى II (MC 5-3)، فقد أظهر ارتباطًا إحصائيًا واضحًا مع تضيّق الجزء القريب من الشريان الأمامي النازل (LAD) ($p = 0.017$) وكذلك مع تضيّق الشريان الواسطي حتى في حال وجود بيانات ناقصة ($p = 0.043$). وتُعد هذه النتيجة ذات مغزى خاص لأنها تكشف عن أن التغيرات في المساري السفلية،

وعلى رأسها المسرى II، لا تقتصر على عكس نقص التروية في الإقليم السفلي كما هو معتاد، بل يمكن أن تكون أيضًا دلالة على إصابة في الإقليم الأمامي أو الأمامي الجانبي نتيجة لتوسع التغيرات الكهربائية أو انتقالها عبر الجدار البطيني.

تدل هذه العلاقات على أن المسرى II يمكن أن يعكس اضطرابات كهربائية ثانوية ناجمة عن إقفار في الإقليم الأمامي أو فروع LAD الجانبية) مثل الفروع المائلة (Diagonals). وتُبرز هذه النتائج أهمية قراءة المساري السفلية ضمن السياق الكلي للتخطيط وليس بمعزل عنه، إذ قد يؤدي التفسير المنعزل إلى استنتاجات خاطئة حول مصدر نقص التروية.

| مكان التضيق > 50% | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) V2 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V3-4 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V5-6 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) I, aVL | | | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) II | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | غائب N = 52 | موجود N = 8 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 46 | موجود N = 14 | p-value | غائب N = 42 | موجود N = 16 | p-value | غائب N = 38 | موجود N = 22 | p-value |
| الشريان الأمامي النازل, n (%) | 40 (77%) | 8 (100%) | 0.338 | 38 (76%) | 10 (100%) | 0.188 | 34 (74%) | 14 (100%) | 0.052 | 32 (76%) | 16 (100%) | **0.048** | 30 (79%) | 18 (82%) | >0.999 |
| الشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 24 (46%) | 0 (0%) | **0.017** | 22 (44%) | 2 (20%) | 0.289 | 24 (52%) | 0 (0%) | **<0.001** | 18 (43%) | 4 (25%) | 0.210 | 16 (42%) | 8 (36%) | 0.662 |
| الشريان الإكليلي الأيمن, n (%) | 22 (42%) | 2 (25%) | 0.457 | 20 (40%) | 4 (40%) | >0.999 | 16 (35%) | 8 (57%) | 0.135 | 14 (33%) | 10 (63%) | **0.044** | 14 (37%) | 10 (45%) | 0.512 |
| الجذع الرئيسي الأيسر, n (%) | 8 (15%) | 0 (0%) | 0.582 | 8 (16%) | 0 (0%) | 0.330 | 4 (8.7%) | 4 (29%) | 0.077 | 4 (9.5%) | 4 (25%) | 0.198 | 8 (21%) | 0 (0%) | **0.022** |
| القسم القريب بالشريان الأمامي النازل, n (%) | 14 (27%) | 4 (50%) | 0.225 | 16 (32%) | 2 (20%) | 0.708 | 18 (39%) | 0 (0%) | **0.006** | 14 (33%) | 4 (25%) | 0.752 | 16 (42%) | 2 (9.1%) | **0.007** |

| | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) V2 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V3-4 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V5-6 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) I, aVL | | | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) II | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| مكان التضيق > 50% | غائب N = 52 | موجود N = 8 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 46 | موجود N = 14 | p-value | غائب N = 42 | موجود N = 16 | p-value | غائب N = 38 | موجود N = 22 | p-value |
| القسم المتوسط بالشريان الأمامي النازل, n (%) | 32 (62%) | 2 (25%) | 0.067 | 26 (52%) | 8 (80%) | 0.163 | 24 (52%) | 10 (71%) | 0.203 | 22 (52%) | 12 (75%) | 0.118 | 20 (53%) | 14 (64%) | 0.407 |
| القسم البعيد بالشريان الأمامي النازل, n (%) | 10 (19%) | 6 (75%) | **0.003** | 12 (24%) | 4 (40%) | 0.433 | 12 (26%) | 4 (29%) | >0.999 | 12 (29%) | 4 (25%) | >0.999 | 8 (21%) | 8 (36%) | 0.196 |
| الشريان القطري الأول, n (%) | 22 (58%) | 2 (50%) | >0.999 | 20 (59%) | 4 (50%) | 0.706 | 14 (50%) | 10 (71%) | 0.186 | 16 (50%) | 8 (80%) | 0.147 | 12 (50%) | 12 (67%) | 0.280 |
| الشريان القطري الثاني, n (%) | 2 (33%) | 2 (100%) | 0.429 | 4 (50%) | 0 (NA%) | | 2 (33%) | 2 (100%) | 0.429 | 2 (50%) | 2 (100%) | 0.467 | 2 (33%) | 2 (100%) | 0.429 |
| الشريان الهامشي المنفرج الأول, n (%) | 16 (53%) | 2 (100%) | 0.492 | 16 (62%) | 2 (33%) | 0.365 | 12 (55%) | 6 (60%) | >0.999 | 6 (33%) | 10 (83%) | **0.007** | 14 (70%) | 4 (33%) | **0.043** |

| مكان التضيق > %50 | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) V2 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V3-4 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V5-6 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) I, aVL | | | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) II | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | غائب N = 52 | موجود N = 8 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 46 | موجود N = 14 | p-value | غائب N = 42 | موجود N = 16 | p-value | غائب N = 38 | موجود N = 22 | p-value |
| الشريان الهامشي المنفرج الثاني, n (%) | 4 (67%) | 0 (0%) | 0.429 | 4 (50%) | 0 (NA%) | | 4 (67%) | 0 (0%) | 0.429 | 0 (0%) | 4 (67%) | 0.429 | 2 (100%) | 2 (33%) | 0.429 |
| القسم القريب بالشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 6 (12%) | 0 (0%) | 0.585 | 6 (12%) | 0 (0%) | 0.577 | 6 (13%) | 0 (0%) | 0.320 | 6 (14%) | 0 (0%) | 0.173 | 6 (16%) | 0 (0%) | 0.077 |
| القسم المتوسط بالشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 18 (35%) | 0 (0%) | 0.091 | 16 (32%) | 2 (20%) | 0.708 | 18 (39%) | 0 (0%) | **0.006** | 12 (29%) | 4 (25%) | >0.999 | 12 (32%) | 6 (27%) | 0.726 |
| القسم البعيد بالشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 4 (7.7%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.7%) | 0 (0%) | 0.564 | 4 (9.5%) | 0 (0%) | 0.567 | 2 (5.3%) | 2 (9.1%) | 0.619 |

| | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) V2 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V3-4 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V5-6 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) I, aVL | | | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) II | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| مكان التضيق > 50% | غائب N = 52 | موجود N = 8 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 46 | موجود N = 14 | p-value | غائب N = 42 | موجود N = 16 | p-value | غائب N = 38 | موجود N = 22 | p-value |
| القسم القريب بالشريان الإكليلي الأيمن, n (%) | 14 (28%) | 0 (0%) | 0.179 | 10 (21%) | 4 (40%) | 0.233 | 6 (14%) | 8 (57%) | **0.002** | 6 (15%) | 8 (50%) | **0.014** | 6 (17%) | 8 (36%) | 0.089 |
| القسم المتوسط بالشريان الإكليلي الأيمن, n (%) | 12 (24%) | 2 (25%) | >0.999 | 14 (29%) | 0 (0%) | 0.098 | 10 (23%) | 4 (29%) | 0.725 | 8 (20%) | 6 (38%) | 0.190 | 12 (33%) | 2 (9.1%) | **0.036** |
| القسم البعيد بالشريان الإكليلي الأيمن, n (%) | 2 (4.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 2 (4.2%) | 0 (0%) | >0.999 | 2 (4.5%) | 0 (0%) | >0.999 | 0 (0%) | 2 (13%) | 0.078 | 0 (0%) | 2 (9.1%) | 0.140 |
| الشريان البطيني الأيسر الخلفي, n (%) | 8 (15%) | 0 (0%) | 0.582 | 8 (16%) | 0 (0%) | 0.330 | 8 (17%) | 0 (0%) | 0.179 | 8 (19%) | 0 (0%) | 0.092 | 6 (16%) | 2 (9.1%) | 0.698 |

| مكان التضيق > %50 | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) II | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) I, aVL | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V5-6 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V3-4 | | | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) V2 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | موجود N = 22 | غائب N = 38 | p-value | موجود N = 16 | غائب N = 42 | p-value | موجود N = 14 | غائب N = 46 | p-value | موجود N = 10 | غائب N = 50 | p-value | موجود N = 8 | غائب N = 52 | p-value |
| الشريان الخلفي النازل, n (%) | 0 (0%) | 6 (75%) | 0.061 | 0 (NA%) | 6 (50%) | | 0 (0%) | 6 (75%) | 0.061 | 0 (0%) | 6 (75%) | 0.061 | 0 (NA%) | 6 (50%) | |
| شجرة الشريان الإكليلي الأيمن بجميع فروعه, n (%) | 10 (45%) | 22 (58%) | 0.352 | 10 (63%) | 22 (52%) | 0.489 | 8 (57%) | 24 (52%) | 0.744 | 4 (40%) | 28 (56%) | 0.491 | 2 (25%) | 30 (58%) | 0.130 |
| شجرة الشريان الأمامي النازل بجميع فروعه, n (%) | 20 (91%) | 32 (84%) | 0.698 | 16 (100%) | 36 (86%) | 0.173 | 14 (100%) | 38 (83%) | 0.179 | 10 (100%) | 42 (84%) | 0.330 | 8 (100%) | 44 (85%) | 0.582 |
| شجرة الشريان المنعكس الأيسر بجميع فروعه, n (%) | 10 (45%) | 24 (63%) | 0.182 | 12 (75%) | 20 (48%) | 0.061 | 6 (43%) | 28 (61%) | 0.234 | 2 (20%) | 32 (64%) | **0.015** | 2 (25%) | 32 (62%) | 0.067 |

| مكان التضيق > 50% | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) V2 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V3-4 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V5-6 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) I, aVL | | | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) II | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | غائب N = 52 | موجود N = 8 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 46 | موجود N = 14 | p-value | غائب N = 42 | موجود N = 16 | p-value | غائب N = 38 | موجود N = 22 | p-value |
| الشريان القطري الأول(1), n (%) | 22 (42%) | 2 (25%) | 0.457 | 20 (40%) | 4 (40%) | >0.999 | 14 (30%) | 10 (71%) | **0.006** | 16 (38%) | 8 (50%) | 0.411 | 12 (32%) | 12 (55%) | 0.080 |
| الشريان القطري الثاني(1), n (%) | 2 (3.8%) | 2 (25%) | 0.082 | 4 (8.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 2 (4.3%) | 2 (14%) | 0.230 | 2 (4.8%) | 2 (13%) | 0.303 | 2 (5.3%) | 2 (9.1%) | 0.619 |
| الشريان الهامشي المنفرج الأول(1), n (%) | 16 (31%) | 2 (25%) | >0.999 | 16 (32%) | 2 (20%) | 0.708 | 12 (26%) | 6 (43%) | 0.319 | 6 (14%) | 10 (63%) | **<0.001** | 14 (37%) | 4 (18%) | 0.129 |
| الشريان الهامشي المنفرج الثاني(1), n (%) | 4 (7.7%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.7%) | 0 (0%) | 0.564 | 0 (0%) | 4 (25%) | **0.004** | 2 (5.3%) | 2 (9.1%) | 0.619 |
| الشريان الواسطي(1), n (%) | 6 (12%) | 2 (25%) | 0.288 | 2 (4.0%) | 6 (60%) | **<0.001** | 2 (4.3%) | 6 (43%) | **0.001** | 8 (19%) | 0 (0%) | 0.092 | 2 (5.3%) | 6 (27%) | **0.042** |

| مكان التضيق > %50 | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) V2 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V3-4 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V5-6 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) I, aVL | | | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) II | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | غائب N = 52 | موجود N = 8 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 46 | موجود N = 14 | p-value | غائب N = 42 | موجود N = 16 | p-value | غائب N = 38 | موجود N = 22 | p-value |
| القسم القريب بالشريان المنعكس (الأيسر 1), n (%) | 6 (12%) | 0 (0%) | 0.585 | 6 (12%) | 0 (0%) | 0.577 | 6 (13%) | 0 (0%) | 0.320 | 6 (14%) | 0 (0%) | 0.173 | 6 (16%) | 0 (0%) | 0.077 |
| القسم المتوسط بالشريان المنعكس (الأيسر 1), n (%) | 18 (35%) | 0 (0%) | 0.091 | 16 (32%) | 2 (20%) | 0.708 | 18 (39%) | 0 (0%) | **0.006** | 12 (29%) | 4 (25%) | >0.999 | 12 (32%) | 6 (27%) | 0.726 |
| القسم البعيد بالشريان المنعكس (الأيسر 1), n (%) | 4 (7.7%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (8.7%) | 0 (0%) | 0.564 | 4 (9.5%) | 0 (0%) | 0.567 | 2 (5.3%) | 2 (9.1%) | 0.619 |
| القسم القريب بالشريان الإكليلي (الأيمن 1), n (%) | 14 (27%) | 0 (0%) | 0.179 | 10 (20%) | 4 (40%) | 0.222 | 6 (13%) | 8 (57%) | **0.002** | 6 (14%) | 8 (50%) | **0.013** | 6 (16%) | 8 (36%) | 0.069 |

| مكان التضيق > 50% | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) V2 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V3-4 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) V5-6 | | | تسطح الموجة T على المساري (MC 5-3) I, aVL | | | تسطح الموجة T على المسرى (MC 5-3) II | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | غائب N = 52 | موجود N = 8 | p-value | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 46 | موجود N = 14 | p-value | غائب N = 42 | موجود N = 16 | p-value | غائب N = 38 | موجود N = 22 | p-value |
| القسم المتوسط بالشريان الإكليلي الأيمن(1), n (%) | 12 (23%) | 2 (25%) | >0.999 | 14 (28%) | 0 (0%) | 0.098 | 10 (22%) | 4 (29%) | 0.720 | 8 (19%) | 6 (38%) | 0.177 | 12 (32%) | 2 (9.1%) | **0.047** |
| القسم البعيد بالشريان الإكليلي الأيمن(1), n (%) | 2 (3.8%) | 0 (0%) | >0.999 | 2 (4.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 2 (4.3%) | 0 (0%) | >0.999 | 0 (0%) | 2 (13%) | 0.073 | 0 (0%) | 2 (9.1%) | 0.131 |
| الشريان البطيني الأيسر الخلفي(1), n (%) | 8 (15%) | 0 (0%) | 0.582 | 8 (16%) | 0 (0%) | 0.330 | 8 (17%) | 0 (0%) | 0.179 | 8 (19%) | 0 (0%) | 0.092 | 6 (16%) | 2 (9.1%) | 0.698 |
| الشريان الخلفي النازل(1), n (%) | 6 (12%) | 0 (0%) | 0.585 | 6 (12%) | 0 (0%) | 0.577 | 6 (13%) | 0 (0%) | 0.320 | 6 (14%) | 0 (0%) | 0.173 | 6 (16%) | 0 (0%) | 0.077 |

**الجدول 4.** يوضح العلاقة بين موجودات القثطرة ونمط تسطح الموجة T (MC 5-3).

(1) تم اعتبار الشريان طبيعياً عند المرضى الذين لم يوصّف لديهم بتقرير القثطرة

### النمط موجة T صغيرة مقارنة بموجة R على المساري (MC 5–4) V3–4

كشف النمط موجة T صغيرة مقارنة بموجة R على المساري (MC 5–4) V3–4 عن وجود علاقات قوية مع تضيّق الشريان النازل الخلفي (p = 0.002) (PDA) وتضيّق الشريان البطيني الأيسر الخلفي (p = 0.009) (PLV). وتشير هذه النتائج إلى أن التغيرات الكهربائية في المساري V3–V4، التي تُعتبر عادة تمثيلاً للإقليم الأمامي الأوسط من البطين الأيسر، يمكن أن تكون انعكاسًا لنقص التروية في الإقليم الخلفي نتيجة للتغيرات العكسية (Reciprocal Changes) التي تنشأ بسبب إصابة الجدار الخلفي أو السفلي للقلب. وتُظهر هذه النتائج مرة أخرى أهمية تقييم المساري الأمامية المتوسطة عند وجود اشتباه في إصابة الإقليم الخلفي، إذ إن هذه التغيرات قد تكون العلامة الوحيدة على وجود إقفار خلفي في الحالات التي لا تتوافر فيها مساري خلفية إضافية أثناء التسجيل.

### النمط موجة T صغيرة مقارنة بموجة R على المساري (MC 5–4) V5–6

أظهرت التحليلات الخاصة بالنمط موجة T صغيرة مقارنة بموجة R على المساري (MC 5–4) V5–6 نتائج مماثلة لما وُجد في النمط السابق، حيث تبين وجود علاقات ذات دلالة إحصائية مع تضيّق الشريان النازل الخلفي (p = 0.002) (PDA) وتضيّق الشريان البطيني الأيسر الخلفي (p = 0.009) (PLV). إن هذا التطابق في النتائج بين النمطين يشير إلى وجود ترابط فيزيولوجي وكهربائي بين المساري الجانبية والمساري الأمامية المتوسطة من حيث الاستجابة لنقص التروية الخلفية. وبما أن المساري V5–V6 تقع في الاتجاه الكهربائي المعاكس للجدار الخلفي، فإن التغيرات المسجلة فيها تمثل في الواقع انعكاسًا كهربائيًا لنقص التروية في الجدار السفلي أو الخلفي.

تؤكد هذه النتائج أن مراقبة التغيرات في المساري الجانبية ليست فقط مهمة لتشخيص نقص التروية الجانبي، بل يمكن أن تكون أيضًا مؤشرًا غير مباشر على نقص التروية الخلفي (Posterior Ischemia)، وهو ما له أهمية تشخيصية كبيرة في الممارسة السريرية اليومية.

| Characteristic | موجة T صغيرة مقارنة بموجة R على المساري V3-4 (MC 5-4) | | | موجة T صغيرة مقارنة بموجة R على المساري V5-6 (MC 5-4) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | غائب N = 58 | موجود N = 2 | p-value | غائب N = 58 | موجود N = 2 | p-value |
| الشريان الأمامي النازل, n (%) | 46 (79%) | 2 (100%) | >0.999 | 46 (79%) | 2 (100%) | >0.999 |
| الشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 24 (41%) | 0 (0%) | 0.512 | 24 (41%) | 0 (0%) | 0.512 |
| الشريان الإكليلي الأيمن, n (%) | 24 (41%) | 0 (0%) | 0.512 | 24 (41%) | 0 (0%) | 0.512 |
| الجذع الرئيسي الأيسر, n (%) | 8 (14%) | 0 (0%) | >0.999 | 8 (14%) | 0 (0%) | >0.999 |
| القسم القريب بالشريان الأمامي النازل, n (%) | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 |
| القسم المتوسط بالشريان الأمامي النازل, n (%) | 34 (59%) | 0 (0%) | 0.184 | 34 (59%) | 0 (0%) | 0.184 |
| القسم البعيد بالشريان الأمامي النازل, n (%) | 14 (24%) | 2 (100%) | 0.068 | 14 (24%) | 2 (100%) | 0.068 |
| الشريان القطري الأول, n (%) | 24 (60%) | 0 (0%) | 0.178 | 24 (60%) | 0 (0%) | 0.178 |
| الشريان القطري الثاني, n (%) | 4 (67%) | 0 (0%) | 0.429 | 4 (67%) | 0 (0%) | 0.429 |
| الشريان الهامشي المنفرج الأول, n (%) | 18 (60%) | 0 (0%) | 0.183 | 18 (60%) | 0 (0%) | 0.183 |
| القسم القريب بالشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 6 (10%) | 0 (0%) | >0.999 | 6 (10%) | 0 (0%) | >0.999 |
| القسم المتوسط بالشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 |
| القسم البعيد بالشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 |
| الشريان البطيني الأيسر الخلفي, n (%) | 6 (10%) | 2 (100%) | **0.016** | 6 (10%) | 2 (100%) | **0.016** |
| الشريان الخلفي النازل, n (%) | 4 (40%) | 2 (100%) | 0.455 | 4 (40%) | 2 (100%) | 0.455 |
| شجرة الشريان الإكليلي الأيمن بجميع فروعه, n (%) | 30 (52%) | 2 (100%) | 0.494 | 30 (52%) | 2 (100%) | 0.494 |
| شجرة الشريان الأمامي النازل بجميع فروعه, n (%) | 50 (86%) | 2 (100%) | >0.999 | 50 (86%) | 2 (100%) | >0.999 |
| شجرة الشريان المنعكس الأيسر بجميع فروعه, n (%) | 34 (59%) | 0 (0%) | 0.184 | 34 (59%) | 0 (0%) | 0.184 |
| الشريان القطري الأول(1), n (%) | 24 (41%) | 0 (0%) | 0.512 | 24 (41%) | 0 (0%) | 0.512 |
| الشريان القطري الثاني(1), n (%) | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 |
| الشريان الهامشي المنفرج الأول(1), n (%) | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 |
| الشريان الهامشي المنفرج الثاني(1), n (%) | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 |
| الشريان الواسطي(1), n (%) | 8 (14%) | 0 (0%) | >0.999 | 8 (14%) | 0 (0%) | >0.999 |

| Characteristic | موجة T صغيرة مقارنة بموجة R على المساري V3-4 (MC 5-4) | | | موجة T صغيرة مقارنة بموجة R على المساري V5-6 (MC 5-4) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | غائب N = 58 | موجود N = 2 | p-value | غائب N = 58 | موجود N = 2 | p-value |
| (القسم القريب بالشريان المنعكس الأيسر(1), n (%) | 6 (10%) | 0 (0%) | >0.999 | 6 (10%) | 0 (0%) | >0.999 |
| (القسم المتوسط بالشريان المنعكس الأيسر(1), n (%) | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 | 18 (31%) | 0 (0%) | >0.999 |
| (القسم البعيد بالشريان المنعكس الأيسر(1), n (%) | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (6.9%) | 0 (0%) | >0.999 |
| (القسم القريب بالشريان الإكليلي الأيمن(1), n (%) | 14 (24%) | 0 (0%) | >0.999 | 14 (24%) | 0 (0%) | >0.999 |
| (القسم المتوسط بالشريان الإكليلي الأيمن(1), n (%) | 14 (24%) | 0 (0%) | >0.999 | 14 (24%) | 0 (0%) | >0.999 |
| (القسم البعيد بالشريان الإكليلي الأيمن(1), n (%) | 2 (3.4%) | 0 (0%) | >0.999 | 2 (3.4%) | 0 (0%) | >0.999 |
| (الشريان البطيني الأيسر الخلفي(1), n (%) | 6 (10%) | 2 (100%) | **0.016** | 6 (10%) | 2 (100%) | **0.016** |
| (الشريان الخلفي النازل(1), n (%) | 4 (6.9%) | 2 (100%) | **0.008** | 4 (6.9%) | 2 (100%) | **0.008** |

**الجدول 5.** يوضح العلاقة بين موجودات القثطرة ونمط موجة T صغيرة مقارنة بموجة R (MC 5-4).

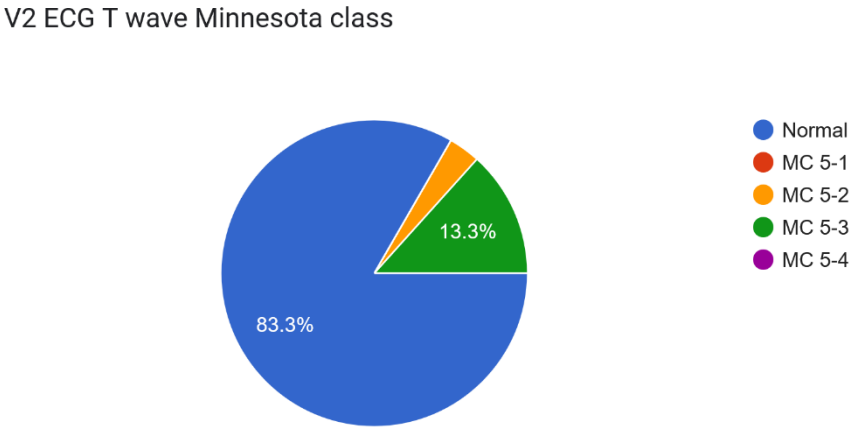
(1) تم اعتبار الشريان طبيعياً عند المرضى الذين لم يوصّف لديهم بتقرير القثطرة

### تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى V2

عند تحليل تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى V2، الذي يمثل وجود أي تغير كهربي في المسرى V2 بغض النظر عن شدته أو نوعه، ظهرت مجموعة من العلاقات الإحصائية المهمة. فقد تم رصد ارتباطات معنوية مع تضيّق الشريان المنعكس (LCX) ($p = 0.013$) وتضيّق الشريان الأمامي النازل في الجزء البعيد ($p < 0.001$)، بالإضافة إلى علاقات مع تضيّق الشريان الإكليلي الأيمن مع الفروع ($p = 0.049$) وتضيّق الشريان المنعكس مع الفروع ($p = 0.027$). تُعد هذه النتائج دليلاً على أن المساري الأمامية العليا) مثل V2) تتميز بحساسية مرتفعة في

كشف الإصابات المتعددة الأوعية أو الإصابات الفرعية الدقيقة التي قد لا تُظهر تغيرات نمطية كبيرة في المساري الأخرى. كما أنها تبرهن على أن أي اضطراب كهربائي في هذا المسرى — حتى وإن كان طفيفًا — يمكن أن يحمل دلالات مهمة حول وجود مرض إكليلي متقدم يشمل أكثر من إقليم واحد. يوضح **الشكل 10** أنماط التبدلات للموجة T على المسرى V2 لمرضى العينة.

تؤكد هذه الملاحظة على ضرورة التعامل مع التغيرات الطفيفة في المساري الأمامية بجدية سريرية، إذ يمكن أن تكون علامة مبكرة على مرض متعدد الفروع أو واسع الانتشار يستوجب المتابعة الدقيقة وربما التقييم التدخلي المبكر.



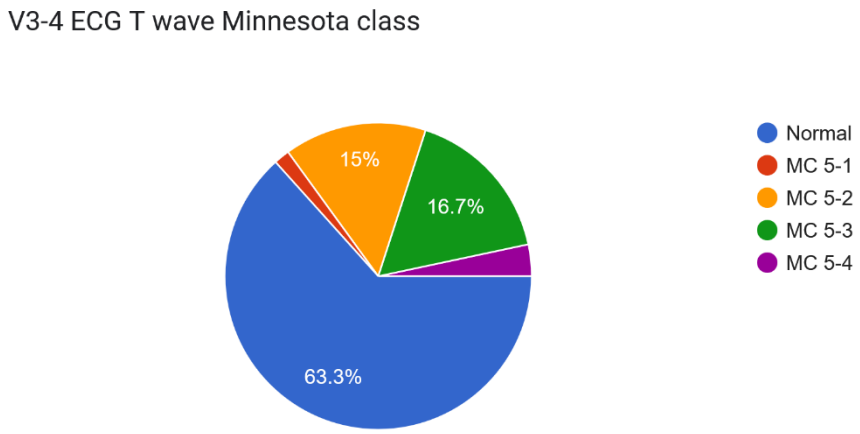

**الشكل 10**. يوضح أنماط التبدلات للموجة T على المسرى V2

### تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V3–4

كشف تحليل تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V3–4 عن مجموعة من الارتباطات ذات الدلالة الإحصائية المهمة التي تشير إلى العلاقة بين هذا النمط الكهربائي وبعض مظاهر مرض الشريان الإكليلي المتعدد الأوعية. فقد تبيّن وجود علاقة معنوية بين هذا النمط وتضيّق فرع الشريان القطري الثاني(D2) ($p = 0.034$)، إضافة إلى تضيّق الجزء الأوسط من الشريان الإكليلي الأيمن (Mid RCA) ($p = 0.005$). كما وُجد ارتباط معنوي آخر مع

تضيّق الشريان المنعكس مع الفروع(LCX with branch stenosis) (p = 0.001) ، وكذلك مع تضيّق الشريان الواسطي(Ramus Intermedius) (p = 0.043) . توضح هذه النتائج أن التغيرات في المساري الصدرية الوسطى (V3–V4) لا تقتصر على تمثيل الإقليم الأمامي فقط، بل تعكس أيضًا اضطرابات في الجدار الجانبي أو حتى السفلي من القلب. يوضح **الشكل 11** أنماط التبدلات للموجة T على المساري V3–4 لمرضى العينة.

ويرجع هذا إلى الطبيعة الانتقالية لهذه المساري بين الجدارين الأمامي والجانبي، مما يجعلها حساسة لأي نقص تروية يمتد إلى مناطق التروية المشتركة للشريان الأمامي النازل (LAD) والشريان المنعكس(LCX) وارتباطه القوي مع التغيرات في الشريان الإكليلي الأيمن في مستواه الأوسط (p = 0.003)، هي ملاحظة تعزز مفهوم التداخل الكهربائي بين الأقاليم، إذ يمكن أن تؤدي إصابة الجدار السفلي إلى تغيرات انعكاسية في المساري الأمامية. تدعم هذه النتائج النظريات الحديثة التي ترى أن التحليل الكهربي المتعدد الأقاليم يُعد أكثر دقة من التقييم الإقليمي المنفصل في الكشف عن المرض متعدد الأوعية (Multivessel CAD).

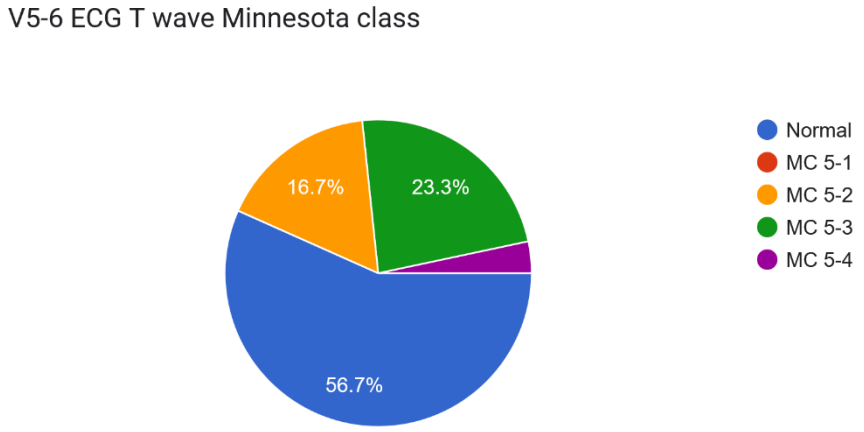



**الشكل 11**. يوضح أنماط التبدلات للموجة T على المساري V3–4

### تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V5–6

أظهر تحليل تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V5–6 ارتباطات ذات دلالة إحصائية مع عدد من الشرايين الإكليلية، ما يؤكد قيمتها التشخيصية العالية كأحد الأنماط المرتبطة بنقص التروية في الجدار الجانبي أو السفلي للقلب. فقد وُجدت علاقات معنوية مع تضيّق الشريان المنعكس (LCX) (p = 0.038)، وتضيّق الجزء القريب من الشريان الأمامي النازل(Proximal LAD) (p = 0.003) ، وتضيّق فرع OM2 (p = 0.034)، وكذلك مع الجزء القريب من الشريان الإكليلي الأيمن (Proximal RCA) (p = 0.021). تُشير هذه النتائج إلى أن تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V5–6يعكس إصابة شريانية متعددة تشمل الإقليم الجانبي والأمامي والسفلي، وهو ما يتوافق مع توزيع المساري V5 و V6 التي تمثل النشاط الكهربائي للجزء القاعدي الجانبي للبطين الأيسر. ويُلاحظ أيضًا أن هذا النمط احتفظ بدلالته حتى عند وجود بيانات ناقصة، حيث بقيت علاقة التبدلات اللانوعية للموجة T قوية مع تضيق الشريان الإكليلي الأيمن (p = 0.034)، مما يعزز مصداقية هذا النمط كعلامة تشخيصية قوية. يوضح **الشكل 12** أنماط التبدلات للموجة T على المساري V5–6 لمرضى العينة.

من الناحية السريرية، تُعتبر التغيرات في المساري V5–V6 ذات أهمية بالغة، لأنها غالبًا ما تُغفل في التحليل السريع لتخطيط القلب، في حين أنها قد تكون العلامة الوحيدة على وجود مرض إكليلي في الإقليم الجانبي أو إصابة متعددة الأوعية تشمل الفروع البعيدة من LAD و LCX وRCA. كما أن الارتباطات المتكررة مع الجزء القريب من LAD والـ RCAتوحي بأن هذا النمط قد يكون مؤشرًا على إصابة شريانية ذات أهمية وظيفية كبيرة تؤثر على التروية القاعدية للقلب.



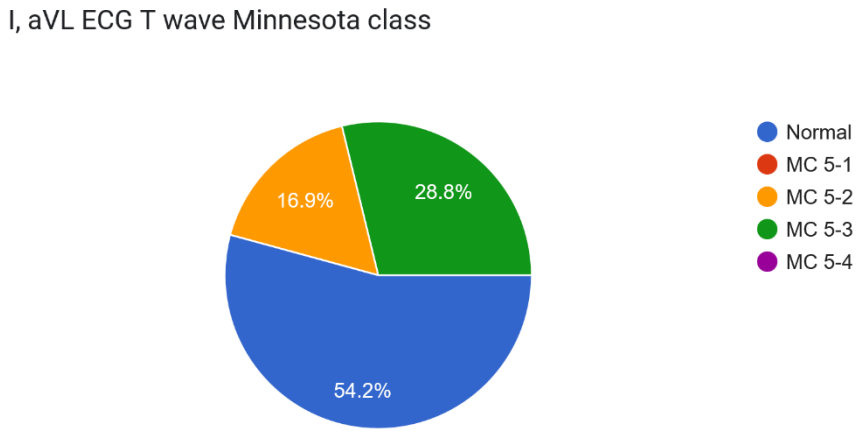

**الشكل 12**. يوضح أنماط التبدلات للموجة T على المساري V5-6

### تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري I, aVL

أما تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري I, aVL فقد أظهرت مجموعة مميزة من الارتباطات ذات الدلالة الإحصائية التي تُبرز دورها كمؤشر قوي على إصابة الإقليم الجانبي العلوي للقلب. فقد وُجدت علاقات معنوية بين هذا النمط وتضيّق الجزء الأوسط من الشريان الأمامي النازل (Mid LAD) ($p = 0.022$) ، وتضيّق فرع D1 ($p = 0.005$)، وتضيّق الجزء القريب من الشريان الإكليلي الأيمن (Proximal RCA) ($p = 0.002$) ، وتضيّق الشريان البطيني الأيسر الخلفي(PLV) ($p = 0.018$) . تؤكد هذه النتائج أن التغيرات في المسرى aVL تمثل انعكاسًا دقيقًا لنقص التروية في الإقليم الجانبي الذي يتغذى من فروع LCX و D1 وOM، كما تشير أيضًا إلى وجود تداخل كهربائي مع الإقليم السفلي، وهو ما يُفسّر العلاقة مع RCA وPLV. ومن اللافت أن هذا النمط حافظ على دلالته الإحصائية حتى في التحليلات المرافقة للبيانات الناقصة، حيث بقيت العلاقات قوية مع الشريان الإكليلي الأيمن ($p = 0.001$) والشريان البطيني الأيسر الخلفي($p = 0.018$) . تُعد هذه النتائج متسقة مع الدراسات السابقة التي أظهرت أن المسرى aVLيتمتع بدرجة عالية من الحساسية في كشف إصابات الجدار الجانبي، وأن التغيرات فيه قد تكون أحيانًا العلامة

الوحيدة على احتشاء الشريان المنعكس أو فرع D1. يوضح **الشكل 13** أنماط التبدلات للموجة T على المساري I, aVL لمرضى العينة.

وبناءً على ذلك، يمكن اعتبار تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري I, aVL أداة تشخيصية مفيدة للكشف المبكر عن أمراض الشريان المنعكس أو الإصابات متعددة الأوعية التي تشمل الفروع الجانبية الأمامية.




**الشكل 13**. يوضح أنماط التبدلات للموجة T على المساري I, aVL

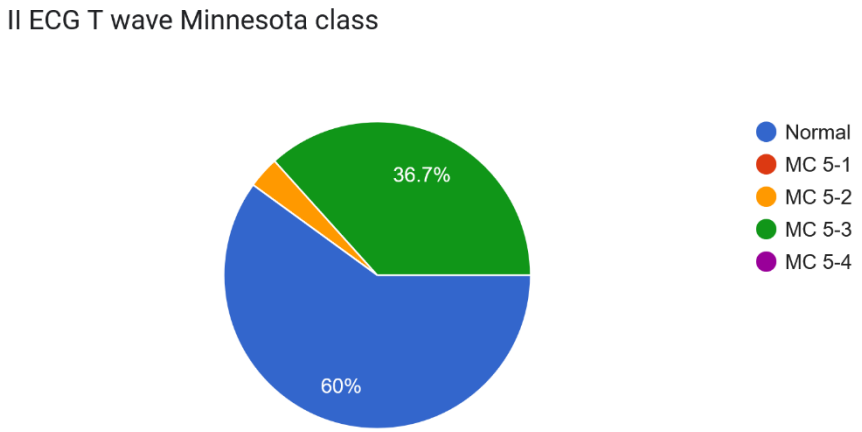
### تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى II

أظهر تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى II علاقات ذات دلالة إحصائية واضحة مع عدد من الشرايين الإكليلية الرئيسية، بما في ذلك الشريان الرئيسي الأيسر (Left Main) ($p = 0.036$)، والجزء القريب من الشريان الأمامي النازل(Proximal LAD) ($p = 0.007$) ، وفرع OM1 ($p = 0.015$). وتشير هذه العلاقات إلى أن التغيرات الكهربائية في المسرى II ليست حكرًا على الإقليم السفلي فحسب، بل قد تكون أيضًا مؤشراً على إصابة مركزية

أو متعددة الأوعية تشمل الشريان الرئيسي الأيسر وفروعه. من الناحية الفيزيولوجية، يُمكن تفسير هذه النتيجة بأن أي اضطراب في التروية الناجم عن تضيق في الشريان الرئيسي الأيسر أو الجزء القريب من LAD سينعكس على التوزيع الكهربائي الكلي للبطين الأيسر، مما يؤدي إلى تغيرات قابلة للرصد في المساري السفلية، خصوصًا المسرى II الذي يتجه نحو الجدار السفلي والأمامي معًا.

كما أظهر هذا النمط استمرار الدلالة الإحصائية في التحليلات الثانوية، حيث ظل الارتباط قويًا مع الجزء القريب من RCA ($p = 0.236$) والجزء الأوسط من RCA ($p = 0.053$)، مما يعكس الطبيعة المعقدة والمتشابكة للعلاقات الكهربائية بين الأقاليم القلبية. يوضح **الشكل 14** أنماط التبدلات للموجة T على المسرى II لمرضى العينة.

وتُبرز هذه النتائج الأهمية السريرية لتخطيط القلب السفلي كأداة تقييم غير غازية يمكن أن تلتقط مؤشرات مبكرة على إصابة الشريان الرئيسي الأيسر (LMCA Disease) أو تضيّق الجزء القريب منLAD ، وهما حالتان ترتبطان عادة بارتفاع خطر الوفاة القلبية المفاجئة في غياب تدخل عاجل.




**الشكل 14**. يوضح أنماط التبدلات للموجة T على المسرى II

| Characteristic | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى V2 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V3-4 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V5-6 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري I, aVL | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى II | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 38 | موجود N = 22 | p-value | غائب N = 34 | موجود N = 26 | p-value | غائب N = 32 | موجود N = 26 | p-value | غائب N = 36 | موجود N = 24 | p-value |
| الشريان الأمامي النازل, n (%) | 38 (76%) | 10 (100%) | 0.188 | 30 (79%) | 18 (82%) | >0.999 | 26 (76%) | 22 (85%) | 0.434 | 24 (75%) | 24 (92%) | 0.160 | 28 (78%) | 20 (83%) | 0.746 |
| الشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 24 (48%) | 0 (0%) | **0.004** | 18 (47%) | 6 (27%) | 0.126 | 18 (53%) | 6 (23%) | **0.019** | 16 (50%) | 6 (23%) | **0.036** | 16 (44%) | 8 (33%) | 0.389 |
| الشريان الإكليلي الأيمن, n (%) | 22 (44%) | 2 (20%) | 0.289 | 18 (47%) | 6 (27%) | 0.126 | 12 (35%) | 12 (46%) | 0.395 | 10 (31%) | 14 (54%) | 0.082 | 14 (39%) | 10 (42%) | 0.830 |
| الجذع الرئيسي الأيسر, n (%) | 8 (16%) | 0 (0%) | 0.330 | 8 (21%) | 0 (0%) | 0.022 | 4 (12%) | 4 (15%) | 0.717 | 2 (6.3%) | 6 (23%) | 0.123 | 8 (22%) | 0 (0%) | **0.017** |
| القسم القريب بالشريان الأمامي النازل, n (%) | 12 (24%) | 6 (60%) | 0.052 | 14 (37%) | 4 (18%) | 0.129 | 16 (47%) | 2 (7.7%) | **<0.001** | 10 (31%) | 8 (31%) | 0.969 | 16 (44%) | 2 (8.3%) | **0.003** |
| القسم المتوسط بالشريان الأمامي النازل, n (%) | 30 (60%) | 4 (40%) | 0.305 | 20 (53%) | 14 (64%) | 0.407 | 18 (53%) | 16 (62%) | 0.505 | 14 (44%) | 20 (77%) | **0.011** | 20 (56%) | 14 (58%) | 0.832 |
| القسم البعيد بالشريان الأمامي النازل, n (%) | 8 (16%) | 8 (80%) | **<0.001** | 8 (21%) | 8 (36%) | 0.196 | 8 (24%) | 8 (31%) | 0.530 | 8 (25%) | 8 (31%) | 0.625 | 6 (17%) | 10 (42%) | **0.032** |
| الشريان القطري الأول, n (%) | 20 (56%) | 4 (67%) | 0.685 | 16 (62%) | 8 (50%) | 0.463 | 10 (50%) | 14 (64%) | 0.372 | 10 (38%) | 14 (88%) | **0.002** | 12 (55%) | 12 (60%) | 0.721 |
| الشريان القطري الثاني, n (%) | 2 (33%) | 2 (100%) | 0.429 | 4 (100%) | 0 (0%) | **0.029** | 2 (100%) | 2 (33%) | 0.429 | 2 (50%) | 2 (100%) | 0.467 | 2 (50%) | 2 (50%) | >0.999 |
| الشريان الهامشي المنفرج الأول, n (%) | 16 (53%) | 2 (100%) | 0.492 | 14 (70%) | 4 (33%) | **0.043** | 10 (63%) | 8 (50%) | 0.476 | 6 (50%) | 10 (56%) | 0.765 | 14 (78%) | 4 (29%) | **0.005** |

| Characteristic | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى V2 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V3-4 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V5-6 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري I, aVL | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى II | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 38 | موجود N = 22 | p-value | غائب N = 34 | موجود N = 26 | p-value | غائب N = 32 | موجود N = 26 | p-value | غائب N = 36 | موجود N = 24 | p-value |
| الشريان الهامشي المنفرج الثاني, n (%) | 4 (67%) | 0 (0%) | 0.429 | 4 (67%) | 0 (0%) | 0.429 | 4 (100%) | 0 (0%) | **0.029** | 0 (NA%) | 4 (50%) | | 2 (100%) | 2 (33%) | 0.429 |
| القسم القريب بالشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 6 (12%) | 0 (0%) | 0.577 | 6 (16%) | 0 (0%) | 0.077 | 6 (18%) | 0 (0%) | **0.031** | 6 (19%) | 0 (0%) | **0.028** | 6 (17%) | 0 (0%) | 0.072 |
| القسم المتوسط بالشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 18 (36%) | 0 (0%) | **0.025** | 12 (32%) | 6 (27%) | 0.726 | 12 (35%) | 6 (23%) | 0.306 | 10 (31%) | 6 (23%) | 0.489 | 12 (33%) | 6 (25%) | 0.490 |
| القسم البعيد بالشريان المنعكس الأيسر, n (%) | 4 (8.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (11%) | 0 (0%) | 0.286 | 4 (12%) | 0 (0%) | 0.126 | 2 (6.3%) | 2 (7.7%) | >0.999 | 2 (5.6%) | 2 (8.3%) | >0.999 |
| القسم القريب بالشريان الإكليلي الأيمن, n (%) | 14 (29%) | 0 (0%) | 0.098 | 8 (21%) | 6 (30%) | 0.525 | 4 (12%) | 10 (42%) | **0.009** | 2 (6.7%) | 12 (46%) | <0.001 | 6 (17%) | 8 (36%) | 0.089 |
| القسم المتوسط بالشريان الإكليلي الأيمن, n (%) | 12 (25%) | 2 (20%) | >0.999 | 14 (37%) | 0 (0%) | **0.001** | 8 (24%) | 6 (25%) | 0.897 | 8 (27%) | 6 (23%) | 0.757 | 12 (33%) | 2 (9.1%) | **0.036** |
| القسم البعيد بالشريان الإكليلي الأيمن, n (%) | 2 (4.2%) | 0 (0%) | >0.999 | 2 (5.3%) | 0 (0%) | 0.540 | 2 (5.9%) | 0 (0%) | 0.506 | 0 (0%) | 2 (7.7%) | 0.211 | 0 (0%) | 2 (9.1%) | 0.140 |

| Characteristic | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى V2 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V3-4 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V5-6 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري I, aVL | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى II | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 38 | موجود N = 22 | p-value | غائب N = 34 | موجود N = 26 | p-value | غائب N = 32 | موجود N = 26 | p-value | غائب N = 36 | موجود N = 24 | p-value |
| الشريان البطيني الأيسر الخلفي, n (%) | 8 (16%) | 0 (0%) | 0.330 | 4 (11%) | 4 (18%) | 0.449 | 4 (12%) | 4 (15%) | 0.717 | 8 (25%) | 0 (0%) | **0.006** | 4 (11%) | 4 (17%) | 0.702 |
| الشريان الخلفي النازل, n (%) | 6 (50%) | 0 (NA%) | | 4 (67%) | 2 (33%) | 0.567 | 4 (67%) | 2 (33%) | 0.567 | 4 (67%) | 2 (33%) | 0.567 | 4 (67%) | 2 (33%) | 0.567 |
| شجرة الشريان الإكليلي الأيمن بجميع فروعه, n (%) | 30 (60%) | 2 (20%) | **0.035** | 24 (63%) | 8 (36%) | **0.045** | 18 (53%) | 14 (54%) | 0.944 | 16 (50%) | 16 (62%) | 0.380 | 20 (56%) | 12 (50%) | 0.673 |
| شجرة الشريان الأمامي النازل بجميع فروعه, n (%) | 42 (84%) | 10 (100%) | 0.330 | 34 (89%) | 18 (82%) | 0.449 | 30 (88%) | 22 (85%) | 0.717 | 28 (88%) | 24 (92%) | 0.681 | 30 (83%) | 22 (92%) | 0.457 |
| شجرة الشريان المنعكس الأيسر بجميع فروعه, n (%) | 32 (64%) | 2 (20%) | **0.015** | 28 (74%) | 6 (27%) | **<0.001** | 22 (65%) | 12 (46%) | 0.151 | 18 (56%) | 14 (54%) | 0.855 | 24 (67%) | 10 (42%) | 0.056 |
| الشريان القطري (الأول1), n (%) | 20 (40%) | 4 (40%) | >0.999 | 16 (42%) | 8 (36%) | 0.662 | 10 (29%) | 14 (54%) | 0.056 | 10 (31%) | 14 (54%) | 0.082 | 12 (33%) | 12 (50%) | 0.197 |
| الشريان القطري (الثاني1), n (%) | 2 (4.0%) | 2 (20%) | 0.126 | 4 (11%) | 0 (0%) | 0.286 | 2 (5.9%) | 2 (7.7%) | >0.999 | 2 (6.3%) | 2 (7.7%) | >0.999 | 2 (5.6%) | 2 (8.3%) | >0.999 |
| الشريان الهامشي المنفرج (الأول1), n (%) | 16 (32%) | 2 (20%) | 0.708 | 14 (37%) | 4 (18%) | 0.129 | 10 (29%) | 8 (31%) | 0.909 | 6 (19%) | 10 (38%) | 0.095 | 14 (39%) | 4 (17%) | 0.066 |

| Characteristic | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى V2 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V3-4 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V5-6 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري I, aVL | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى II | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 38 | موجود N = 22 | p-value | غائب N = 34 | موجود N = 26 | p-value | غائب N = 32 | موجود N = 26 | p-value | غائب N = 36 | موجود N = 24 | p-value |
| الشريان الهامشي المنفرج (الثاني1), n (%) | 4 (8.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (11%) | 0 (0%) | 0.286 | 4 (12%) | 0 (0%) | 0.126 | 0 (0%) | 4 (15%) | **0.035** | 2 (5.6%) | 2 (8.3%) | >0.999 |
| الشريان (الواسطي1), n (%) | 6 (12%) | 2 (20%) | 0.610 | 2 (5.3%) | 6 (27%) | **0.042** | 2 (5.9%) | 6 (23%) | 0.067 | 4 (13%) | 4 (15%) | >0.999 | 2 (5.6%) | 6 (25%) | 0.050 |
| القسم القريب بالشريان المنعكس (الأيسر1), n (%) | 6 (12%) | 0 (0%) | 0.577 | 6 (16%) | 0 (0%) | 0.077 | 6 (18%) | 0 (0%) | **0.031** | 6 (19%) | 0 (0%) | **0.028** | 6 (17%) | 0 (0%) | 0.072 |
| القسم المتوسط بالشريان المنعكس (الأيسر1), n (%) | 18 (36%) | 0 (0%) | **0.025** | 12 (32%) | 6 (27%) | 0.726 | 12 (35%) | 6 (23%) | 0.306 | 10 (31%) | 6 (23%) | 0.489 | 12 (33%) | 6 (25%) | 0.490 |
| القسم البعيد بالشريان المنعكس (الأيسر1), n (%) | 4 (8.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 4 (11%) | 0 (0%) | 0.286 | 4 (12%) | 0 (0%) | 0.126 | 2 (6.3%) | 2 (7.7%) | >0.999 | 2 (5.6%) | 2 (8.3%) | >0.999 |
| القسم القريب بالشريان الإكليلي (الأيمن1), n (%) | 14 (28%) | 0 (0%) | 0.098 | 8 (21%) | 6 (27%) | 0.583 | 4 (12%) | 10 (38%) | **0.015** | 2 (6.3%) | 12 (46%) | **<0.001** | 6 (17%) | 8 (33%) | 0.135 |

| Characteristic | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى V2 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V3-4 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V5-6 | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري I, aVL | | | تبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى II | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | غائب N = 50 | موجود N = 10 | p-value | غائب N = 38 | موجود N = 22 | p-value | غائب N = 34 | موجود N = 26 | p-value | غائب N = 32 | موجود N = 26 | p-value | غائب N = 36 | موجود N = 24 | p-value |
| القسم المتوسط بالشريان الإكليلي الأيمن(1), n (%) | 12 (24%) | 2 (20%) | >0.999 | 14 (37%) | 0 (0%) | **0.001** | 8 (24%) | 6 (23%) | 0.967 | 8 (25%) | 6 (23%) | 0.865 | 12 (33%) | 2 (8.3%) | **0.025** |
| القسم البعيد بالشريان الإكليلي الأيمن(1), n (%) | 2 (4.0%) | 0 (0%) | >0.999 | 2 (5.3%) | 0 (0%) | 0.528 | 2 (5.9%) | 0 (0%) | 0.501 | 0 (0%) | 2 (7.7%) | 0.197 | 0 (0%) | 2 (8.3%) | 0.156 |
| الشريان البطيني الأيسر الخلفي(1), n (%) | 8 (16%) | 0 (0%) | 0.330 | 4 (11%) | 4 (18%) | 0.449 | 4 (12%) | 4 (15%) | 0.717 | 8 (25%) | 0 (0%) | **0.006** | 4 (11%) | 4 (17%) | 0.702 |
| الشريان الخلفي النازل(1), n (%) | 6 (12%) | 0 (0%) | 0.577 | 4 (11%) | 2 (9.1%) | >0.999 | 4 (12%) | 2 (7.7%) | 0.689 | 4 (13%) | 2 (7.7%) | 0.681 | 4 (11%) | 2 (8.3%) | >0.999 |

**الجدول 6.** يوضح العلاقة بين موجودات القثطرة وتبدلات موجة T اللانوعية بالمجمل (MC 5-2, 5-3, 5-4)

(1) تم اعتبار الشريان طبيعياً عند المرضى الذين لم يوصّف لديهم بتقرير القثطرة

### التحليل التلخيصي للعلاقات الإحصائية بين متغيرات ECG وتضيّقات الشرايين الإكليلية

عند تجميع النتائج السابقة وتحليلها بشكل تكاملي، يظهر بوضوح أن بعض الأنماط الكهربائية في تخطيط القلب تحمل قيمة تنبؤية وتشخيصية مهمة فيما يتعلق بتحديد مواضع تضيّق الشرايين الإكليلية وشدتها. فقد لوحظ دور لتبدلات الموجة

T أيضاً في الأقاليم الكهربائية المعتادة لشدفة ST حيث أن الأنماط المرتبطة بالمساري الجانبية (V5–V6 و aVL) كانت الأكثر حساسية للكشف عن إصابة الشريان المنعكس وفروعه الجانبية، بينما أظهرت المساري الأمامية–V2) V4)ارتباطات قوية بتضيّقات الشريان الأمامي النازل في أجزائه المختلفة. أما المساري السفلية (II ، III، aVF) فقد عكست إصابات في الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه الخلفية مثل PLV وPDA. ومن اللافت أن بعض الأنماط مثل تسطح الموجة T على المساري (MC 5–3) V5–6 والتبدلات اللا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري I, aVL والتبدلات اللا نوعية بالمجمل لموجة T على المسرى II أظهرت علاقات متعددة الأقاليم، أي أنها ترتبط بإصابات تشمل أكثر من شريان إكليلي واحد، وهو ما يشير إلى إمكانية استخدامها كمؤشرات على المرض متعدد الأوعية (Multivessel CAD). تُظهر هذه النتائج أن تحليل تخطيط القلب بشكل تفصيلي، خاصة من خلال ملاحظة عدة أنماط لانوعية معاً يمكن أن يوفر معلومات تشخيصية مكملة للقثطرة الإكليلية، مما يجعله أداة مفيدة في التنبؤ بوجود تضيّقات شريانية مهمة دون الحاجة إلى استقصاءات شعاعية بدئية.

## انتشار أنماط رموز مينيسوتا للموجة T بين المرضى

أظهرت التحاليل الوصفية أن النمط MC 5–2 وُجد في [47%– 22%] 33% من المرضى (20 مريضًا من أصل 60)، بينما كان النمط MC 5–3 هو الأكثر شيوعًا حيث سُجّل في [75%–50%] 63% من الحالات (38 مريضًا). أما النمط MC 5–4 فقد كان نادر الحدوث نسبيًا، إذ ظهر فقط في [13%–0.58%] 3.3% من العينة. وعند دمج جميع الأنماط (أي وجود أي تغير في الموجة T بغض النظر عن النمط الفرعي) تبين أن وجود أي تبدل في الموجة T وُجد في [60%–84%] 73% من المرضى (44 مريضًا)، مما يدل على أن ما يقارب ثلاثة أرباع المرضى المشخصين حديثًا بمرض الشريان الإكليلي المزمن لديهم نوع من أنواع التبدلات غير النوعية في الموجة T. يشير هذا الانتشار العالي إلى أن التغيرات الكهربائية الطفيفة في الموجة T شائعة للغاية بين المرضى الذين يعانون من تضيّقات إكليلية مزمنة مثبتة بالقثطرة في المرضى السوريين، حتى في غياب أعراض سريرية حادة. وهذا يعكس أن هذه التبدلات ليست بالضرورة

مرتبطة بنقص تروية حاد أو احتشاء عضلي، بل قد تكون مظهرًا كهربائيًا للنقص المزمن في التروية تحت الشغاف (subendocardial ischemia)أو لخلل كهربائي ناتج عن عدم تجانس إعادة الاستقطاب البطيني بسبب التغيرات البنيوية في العضلة القلبية.

## المناقشة:

### التحليل التفسيري السريري للعلاقات بين تخطيط القلب وتضيّقات الشرايين الإكليلية

تعكس النتائج التي تم الحصول عليها في هذا البحث التنوع الواسع للعلاقات بين الأنماط الكهربائية في تخطيط القلب الكهربائي ومدى إصابة الشرايين الإكليلية، مما يؤكد أن تخطيط القلب لا يزال أداة تشخيصية عالية القيمة في عصر الاستقصاءات التصويرية المتقدمة مثل التصوير المقطعي الإكليلي والقثطرة القلبية. فمن خلال دراسة دقيقة لمجموعة كبيرة من الأنماط الكهربائية الممثلة لمناطق قلبية مختلفة، أمكن استخلاص خريطة للعلاقات الفيزيولوجية بين الأنشطة الكهربائية السطحية للقلب ونقص التروية في الشرايين الإكليلية الرئيسة وفروعها. تؤكد النتائج أن الأنماط الكهربائية التي تشمل المساري الأمامية (V2–V4) كانت الأكثر ارتباطًا بتضيّقات الشريان الأمامي النازل (LAD) ، وهو ما يتماشى مع التوزيع التشريحي المعروف لهذا الشريان الذي يغذي الجدارين الأمامي والأنسي للبطين الأيسر حيث تُعد هذه المنطقة من القلب عالية الحساسية لأي نقص في التروية الدموية، نظرًا إلى كثافة الألياف العضلية فيها ودورها المحوري في تقلص البطين الأيسر. وبناءً على ذلك، فإن التغيرات الكهربائية في هذه المساري — سواء كانت انخفاضًا في شدفة ST أو انقلابًا في موجة — T يمكن اعتبارها علامة مبكرة على إصابة الشريان الأمامي النازل حتى في غياب علامات احتشاء كاملة. ومن ناحية أخرى، أظهرت الأنماط الكهربائية التي تشمل المساري الجانبية (V5–V6 و aVL) ارتباطًا قويًا مع إصابة الشريان المنعكس (LCX) وفروعه الجانبية مثل OM1 وOM2. هذه النتائج متسقة تمامًا مع التوزيع التشريحي للشريان المنعكس الذي يغذي الجدار الجانبي للقلب، وهو جدار غالبًا ما يكون صعب التقييم في تخطيط القلب التقليدي بسبب ضعف انعكاساته على السطح الكهربائي الأمامي، أي إن ملاحظة تغيرات في هذه المساري — حتى وإن

كانت طفيفة — ينبغي أن تثير الشك في وجود إصابة جانبية أو نقص تروية موضعي في الإقليم المنعكس، خصوصًا عند المرضى الذين يعانون من ألم صدري نموذجي دون علامات واضحة على المساري الأمامية أو السفلية.

إلا أن المثير للاهتمام هو ملاحظة ارتباطات إضافية بين هذه المساري وبعض فروع الشريان الأمامي النازل والشريان المنعكس، ما يعكس الطبيعة المتشابكة لتوزيع التروية القلبية والتأثيرات الكهربائية التبادلية (Reciprocal Changes) التي تحدث بين الجدران المختلفة للبطين الأيسر. وهذا يعني أن التغيرات في المساري السفلية قد لا تقتصر على الإصابة السفلية البحتة، بل يمكن أن تكون استجابة ثانوية لنقص تروية أمامي أو جانبي، وهو ما ينبغي أن يُؤخذ بعين الاعتبار أثناء التفسير السريري لتخطيط القلب.

## الأهمية السريرية للنتائج

من الناحية السريرية، تُظهر هذه النتائج أن تخطيط القلب الكهربائي لا يزال أداة غير غازية فعالة لتقدير موقع وشدة مرض الشريان الإكليلي، خصوصًا في المراحل الأولى من التشخيص أو عند المرضى الذين لا يمكن إخضاعهم مباشرة لإجراءات تداخلية مثل القثطرة. فقد تبين أن بعض الأنماط الكهربائية، مثل النمط انقلاب الموجة T على المساري V3–4 (MC 5–2) وتسطح الموجة T على المساري I, aVL (MC 5–3) وتبدلات لا نوعية بالمجمل لموجة T على المساري V5–6، كانت قادرة على كشف إصابات إكليلية دقيقة حتى في غياب ارتفاع واضح في شدفة ST أو إنزيمات قلبية مرتفعة.

وبذلك، يمكن استخدام هذه الأنماط كـ مؤشرات خطر كهربائية (Electrical Risk Markers) تساعد في توجيه القرار السريري نحو إجراءات تصوير إضافي أو إحالة المريض لتقييم تداخلي. كما تُظهر النتائج إمكانية دمج هذه المؤشرات في

النماذج التنبؤية الحديثة لتقييم احتمال وجود مرض إكليلي مهم (Significant CAD) اعتمادًا على تخطيط القلب فقط، وهو ما قد يقلل الحاجة إلى الفحوص الغازية المكلفة في المراحل المبكرة من التشخيص.

## التفسير الفيزيولوجي للارتباطات المتعددة

يمكن تفسير الارتباطات المتعددة التي لوحظت في هذه الدراسة استنادًا إلى عدة آليات فيزيولوجية.

أولًا، إن التوزيع الكهربائي للجهد القلبي لا يتبع التقسيم التشريحي البحت للشرايين، بل ينتقل عبر شبكة من الألياف العضلية المترابطة، مما يؤدي إلى تداخل الإشارات الكهربائية بين الأقاليم المتجاورة.

ثانيًا، إن نقص التروية في إقليم معين يؤدي إلى تغير في استقطاب الخلايا المجاورة عبر ظاهرة تسمى "الانتشار الكهربائي الثانوي"، ما ينتج عنه تغيرات في المساري البعيدة عن موقع الإصابة الفعلي.

ثالثًا، إن بعض المرضى الذين شملتهم الدراسة يعانون من إصابة متعددة الأوعية، ما يفسر التعدد في العلاقات الإحصائية، إذ إن التغيرات الكهربائية لا يمكن عزوها إلى شريان واحد فقط.

تُظهر هذه العوامل مجتمعة أن تفسير تخطيط القلب ينبغي أن يتم ضمن إطار وظيفي متكامل يأخذ في الحسبان الجوانب الكهربائية والتشريحية والدموية في آنٍ واحد.

## مقارنة النتائج بالدراسات السابقة

هدفت هذه الدراسة إلى تقييم القيمة السريرية والانتشار الوبائي للتغيرات غير النوعية في موجة T على تخطيط القلب الكهربائي بين المرضى المصابين حديثًا بـ المتلازمة الإكليلية المزمنة (Chronic Coronary Syndrome, CCS) والمشخّصين بواسطة القثطرة القلبية (Coronary Angiography). استهدفت الدراسة تحديد مدى دلالة التبدلات

الكهربائية غير النوعية كعلامة مبكرة أو مرافقة لمرض الشرايين الإكليلية المزمن، خاصة في غياب علامات نوعية مثل ارتفاع القطعة ST أو تشوهات الموجة Q. تعكس تغيرات الموجة T في تخطيط القلب الكهربائي اضطرابات في عملية إعادة الاستقطاب البطيني، وهي المرحلة النهائية من الدورة الكهربائية للقلب. تُعد هذه المرحلة حساسة للغاية لأي اضطراب في التروية الدموية أو التوازن الأيوني في عضلة القلب، حيث يؤدي نقص الأوكسجين المزمن أو القصور في الإمداد الدموي تحت الشغاف إلى تأخر في عودة الاستقطاب، مما ينعكس على شكل انقلاب (inversion) أو تسطح (flattening)في الموجة T (Yan & Antzelevitch, 1998). تأتي هذه الدراسة في إطار الجهود المستمرة لفهم القيمة السريرية للتبدلات اللانوعية في موجة T على تخطيط القلب الكهربائي لدى المرضى المصابين حديثًا بالمتلازمة الإكليلية المزمنة والمشخّصين بواسطة القثطرة القلبية. وعلى الرغم من التطور الملحوظ في وسائل التصوير القلبي خلال العقدين الماضيين، لا يزال تخطيط القلب يمثل إحدى أهم وسائل التشخيص الأولية قليلة التكلفة والمتاحة على نطاق واسع، ويُستخدم بوصفه أداة فرز أولية لتحديد المرضى ذوي الخطورة القلبية المرتفعة. وتكتسب التبدلات غير النوعية للموجة T أهمية خاصة نظرًا لطبيعتها الملتبسة وغياب القدرة أحيانًا على تفسيرها ضمن الإطار الإقفاري بصورة مباشرة، ما يثير تحديًا سريريًا حول علاقتها الحقيقية بمرض الشرايين الإكليلية المزمن. وقد أكّدت الإرشادات الأوروبية لأمراض القلب أن التقييم التشخيصي للمرضى المشتبه بإصابتهم بمتلازمة إكليلية مزمنة يجب أن يدمج العلامات التخطيطية مع التقييم السريري والعوامل الإنذارية ودراسات التصوير المتقدمة لضمان دقة التشخيص وتقليل الإجراءات التداخلية غير الضرورية (Knuuti et al., 2019) وهذه الرؤية تدعم الحاجة البحثية إلى تقييم أكثر عمقًا للأنماط التخطيطية غير النوعية وربطها بموضع ودرجة التضيّقات الإكليلية المثبتة شعاعيًا عبر القثطرة القلبية، وهو ما تبنته هذه الدراسة بصورة مباشرة.

تشير الأدبيات الطبية المعتمدة إلى أن التغيرات التخطيطية الطفيفة — بما فيها الانقلاب أو التسطّح أو انخفاض السعة في موجة — T قد تكون مؤشرات مبكرة محتملة لاضطراب إعادة الاستقطاب الناجم عن نقص التروية الصامت أو المزمن دون ضرورة وجود انسداد حرج أو احتشاء حاد (Rautaharju et al., 2012; Dekker et al., 1995) . كما أثبتت دراسات سكانية ذات متابعات طويلة الأمد أن التغيرات غير النوعية للموجة T ترتبط بزيادة خطر الأحداث

القلبية المستقبلية وبمعدلات أعلى للوفيات القلبية الوعائية، حتى عند المرضى بدون قصة مرضية واضحة لمرض الشريان الإكليلي(Auer et al., 2012; Daviglus et al., 1999) . وعند ربط هذه البيانات مع نتائج الدراسة الحالية، يتضح أن الارتفاع الملحوظ في نسبة المرضى ذوي التبدلات التخطيطية اللانوعية — بما في ذلك النسبة المرتفعة من نمط التبدلات اللانوعية بالمجمل للموجة T يعزز الافتراض القائل بأن هذه الظاهرة ليست شكلًا عابرًا أو غير ذي قيمة سريرية، بل قد تكون تمثيلًا ديناميكيًا لتأثيرات نقص التروية المتراكم ودرجات متفاوتة من اضطرابات إعادة الاستقطاب الناجمة عن عبء المرض الإكليلي الحالي أو المتوقع. **الجدول 7** يوضح مقارنة بين الدراسات حول علاقة تبدلات الموجة T والداء الإكليلي المزمن.

### تحليل الصلة بين الأنماط التخطيطية المصنفة بنظام Minnesota Code والنتائج القثطرية

يمثل استخدام Minnesota Code Manual (Prineas, Crow & Zhang, 2009) أساسًا موثوقًا لتصنيف التغيرات التخطيطية بطريقة موضوعية وقابلة للمقارنة في الدراسات الوبائية والسريرية واسعة النطاق. وتمتاز هذه المنهجية بقابليتها للتكرار، ما يجعل نتائج هذه الدراسة قابلة للمقارنة مع الأعمال المنشورة وفق المنهج ذاته، مثل دراسة Zutphen ودراسة Women's Health Initiative (Dekker et al., 1995; Zhang et al., 2010)

وقد أظهرت نتائج هذه الدراسة العلاقة بين بعض أنماط Minnesota Code — لا سيما MC 5-2 و MC 5-3 و — MC 5-4 ووجود تضيّقات إكليلية مثبتة شعاعياً، بما يشمل فروعًا إكليلية متعددة ومواقع تشريحية مختلفة، ما يعزز فرضية القيمة السريرية للتغيرات التخطيطية غير النوعية في تحديد مستوى الخطورة القلبية والاحتياج للتقييم التداخلي.

### التفسير الفسيولوجي – المرضي لآلية تغيّرات الموجة T في سياق المرض الإكليلي المزمن

تعكس موجة T المظهر الكهربائي لمرحلة إعادة الاستقطاب البطيني، وهي مرحلة شديدة الحساسية للتغيرات الدقيقة في تروية العضلة القلبية، خصوصًا في الطبقات تحت الشغافية التي تُعد الأكثر تعرضًا لنقص التروية المزمن نتيجة ارتفاع الضغط الجداري داخل البطين الأيسر أثناء الانقباض. وعلى الرغم من أن التغيرات الكلاسيكية للموجة T تُرى بشكل أوضح في سياقات مرضية حادة كمتلازمات الشريان الإكليلي الحادة، فإن الدراسات السكانية طويلة الأمد بينت أن الانقلابات أو الانخفاض الطفيف في سعة الموجة T لدى البالغين السليمين ظاهريًا قد يحمل قيمة إنذارية حقيقية ترتبط بزيادة معدل الوفيات القلبية لاحقًا (Rautaharju et al., 2012) . وتُفسر هذه الظاهرة من منظور كهربائي–فسيولوجي بوجود تدرجات غير متجانسة في زمن إعادة الاستقطاب بين الطبقات البطينية المختلفة نتيجة وجود نقص تروية مزمن بدرجات متفاوتة، ما يؤدي إلى تغيّر محور إعادة الاستقطاب وتبدل اتجاهه على سطح الجسم.

ومن المعروف أن التروية الإكليلية تحدث بشكل رئيسي أثناء الانبساط نتيجة انخفاض الضغط داخل جدار البطين، ويؤدي أي ارتفاع مستمر في الضغط الانبساطي أو في سماكة الجدار نتيجة التضيق الإكليلي المزمن إلى تقليل احتياطي التروية في الألياف العميقة تحت الشغافية، وهي المنطقة الأكثر ارتباطًا بتمثيل الموجة T في التخطيط القلبي. ولذلك فإن ظهور تغيرات غير نوعية في موجة T يمكن أن يكون انعكاسًا مبكرًا لعجز تروية دون بلوغ مرحلة نخر عضلي، خاصةً إذا لم ترافق هذه التغيرات علامات إضافية في مقطعST ، مما يتوافق مع منهجية دراسة Zutphen التي ربطت انخفاض سعة الموجة T ووجود انخفاض بسيط في ST بزيادة خطر الحوادث الإكليلية (Dekker et al., 1995) . علاوة على ذلك، فإن العلاقة بين إعادة الاستقطاب والمرض الإكليلي ليست خطية، بل تتأثر بعوامل متعددة منها مستوى الجهد الفيزيائي، والتوتر العصبي الذاتي، والتكيف العضلي المزمن، وتنوع آليات الإرواء الجانبي (Collateral Circulation)، ما يجعل التفسير التخطيطي للتغيرات تحت السريرية أكثر تعقيدًا من حالات الاحتشاء أو الانسداد الحاد. هذا ما يفسر سبب ملاحظة تغيرات موجة T لدى بعض المرضى الذين لا يظهر لديهم انسداد حرج في القثطرة، وهو ما أكدته دراسات كبيرة أشارت إلى أن تغيّرات موجة T قد تكون مؤشرًا لمرض عضوي منتشر بأوعية دقيقة أو خلل

وظيفي بالبطانة الشريانية وليس بالضرورة انسدادًا بنيويًا في الشرايين الرئيسية (Auer et al., 2012; Krittayaphong et al., 2019).

### المناقشة التحليلية للعلاقة بين نتائج الدراسة والبحوث المنشورة عالميًا

تتوافق النتائج الحالية في نسبة انتشار التغيرات غير النوعية للموجة T وارتباطها بتضيّقات شريانية مختلفة مع ما نشرته دراسات وبائية سابقة، إذ أفاد Rose et al. (1978) بأن وجود تبدلات ST–T عند البالغين متوسطي العمر يرتبط بزيادة معدل الإصابة اللاحقة بمرض الشريان الإكليلي حتى بعد ضبط العوامل التقليدية مثل التدخين والسكري وفرط الضغط الشرياني . وتتماشى هذه النتائج مع بيانات دراسة Daviglus et al. (1999) التي أكدت أن التغيرات التخطيطية البسيطة وليست فقط التغيرات المصنفة ككبيرة أو نمطية، تُعد مؤشرًا إنذاريًا سلبيًا يدعم الاعتماد عليها في التقييم الأولي لمرضى الصدر مجهول السبب وليس فقط لتأكيد التشخيص لدى ذوي الانسداد المعروف. ويمكن اعتبار هذه النتائج جزءًا من توجه بحثي أوسع يهدف إلى إعادة تعريف دور تخطيط القلب خارج إطار تشخيص الحالات الحادة، بحيث يُعترف به كأداة تقييم خطر طويلة المدى. فقد دعمت دراسة Zhang et al. (2010) مقارنة بين نظامي ترميز Minnesota Code وNovacode في التنبؤ بمآل المرضى على مدى عدة سنوات، وأظهرت أن القدرة التنبؤية طويلة الأمد للخطر القلبي ترتبط بقوة بتصنيف تغيّرات موجة T أكثر من العديد من المقاييس التقليدية. هذه المعطيات تدعم بحزم الاستنتاج القائل إن توازن الأدلة العالمية يشير إلى أن التغيّرات التخطيطية غير النوعية — ورغم شيوعها — ليست "غير ذات قيمة" كما كان يُفترض تقليديًا، بل يجب تفسيرها ضمن منظومة خطر متعددة الأبعاد، تشمل التاريخ السريري، التقييم الوعائي، ونتائج الاختبارات الوظيفية أو التصويرية، وهو ما يتوافق مع التوجه الإرشادي الأوروبي (Knuuti et al., 2019)الذي يدعو إلى التكامل في التشخيص بدلاً من الاعتماد على مؤشر واحد فقط

### تفسير ارتباط الأنماط التخطيطية المختلفة بمستوى وموضع التضيّق الإكليلي

تشير النتائج الإحصائية المستخلصة من هذه الدراسة إلى وجود علاقة واضحة بين بعض الأنماط التخطيطية محددة التوزيع والاتجاه وبين موضع التضيّق الإكليلي، الأمر الذي يدعم الفرضية القائلة بأن الأنماط الكهربائية يمكن أن تكون انعكاسًا موضعيًا لاضطراب التروية. فعلى سبيل المثال، تُعد التغيرات المرصودة في مساري V3–V4 و V5–V6 ذات ارتباط تشريحي منطقي مع الشريان الأمامي النازل الأيسر (LAD) وأحيانًا مع الشريان المنعكس الأيسر (LCX) ، نظرًا لاتجاه هذه المساري نحو الجدار الأمامي–الوحشي للقلب. في المقابل، فإن تغيرات المسرى II و aVL تعكس تأثيرًا ديناميكيًا أوسع قد يتصل بالإصابة متعددة الأوعية أو باضطرابات التروية غير المتجانسة، خصوصًا عند وجود مرض إكليلي متعدد الأوعية، وهو ما يمكن أن يفسر وجود ارتباطات بين تغيرات المساري السفلية وبين إصابات Proximal LADأو Left main في ظروف معينة وهو نمط معروف في إطار التروية المتوازنة أو Global subendocardial ischemia.

إن هذا التوافق بين المنطق التشريحي – الكهربائي وبين نتائج الدراسة يعزز من موثوقية التحليل ويشير إلى أن استخدام تصنيف Minnesota Code ليس مجرد منهجية وبائية بل أداة ذات قيمة تفسيرية يمكن دمجها سريريًا في تقييم المرضى حديثي التشخيص.

### التحليل التفصيلي لأنماط Minnesota Code حسب توزع المساري وموضع التضيّق الإكليلي

#### النمط *MC 5-3:* التسطّح للموجة *T*

يمثل هذا النمط إحدى أكثر التغيرات اللانوعية شيوعًا في ممارسات تخطيط القلب، ويُنظر إليه غالبًا على أنه غير محدد، إلا أن نتائج هذه الدراسة بجانب الأدلة المنشورة عالميًا توضح أن هذا النمط قد يحمل قيمة تشخيصية وإنذارية معتبرة. فبينما تشير الأدبيات إلى أن انخفاض السعة الطفيف للموجة T أو تسطّحها قد يكون علامة مبكرة على اضطراب إعادة الاستقطاب لدى المرضى الذين يعانون من نقص تروية مزمن صامت أو محدود دون حدوث احتشاء واضح (Dekker

(et al., 1995; Rautaharju et al., 2012، فإن النتائج الوبائية أظهرت في هذه الدراسة ارتفاعًا ملحوظًا في انتشار MC 5-3 بين المرضى المشخّصين حديثًا بالمرض الإكليلي المزمن، ما يشير إلى أن هذا التبدل قد يكون علامة مبكرة ترافق تطور المرض وليس تغيرًا عابرًا أو غير ذي صلة سريرية. تظهر الأهمية الفسيولوجية لهذا النمط في كونه يعكس حالة من التروية غير الكافية Relative Ischemia – في الجدار البطيني دون بلوغ مرحلة الانقلاب الكامل أو الارتفاع/الانخفاض الواضح لمستوى ST ، ما يدل غالبًا على اضطراب مزمن في التوازن بين الاحتياج الاستقلابي والتزويد الدموي، خصوصًا في المناطق تحت الشغافية التي تتأثر مبكرًا بنقص الإمداد الإكليلي. ومن المنطقي أن يتم تفسير هذا النمط لدى المرضى ضمن سياق متعدد العوامل يأخذ بعين الاعتبار عوامل الخطورة الوعائية، وشدة الأعراض، والنتائج القثطرية، مع إمكانية اعتباره مؤشرًا مساعدًا عند اتخاذ القرار العلاجي الأولي، لا سيما عند وجود توافق مع متغيرات أخرى مثل العمر، السكري، أو ارتفاع الضغط.

### النمط *MC 5-2*: انقلاب موجة *T* غير العميق وغير الحاد

يمثل هذا النمط درجة أعلى من اضطراب إعادة الاستقطاب مقارنةً بالنمط MC 5-3 ، حيث يتضمن انقلابًا واضحًا في الموجة T لكن دون عمق أو حدة الانقلابات المميزة لانخفاض التروية الحاد أو الاحتشاء. وتُعد هذه الدرجة من التغيرات ذات أهمية سريرية معتبرة لأنها تعكس غالبًا اضطرابًا أكثر وضوحًا في التوازن الكهربائي–الدموي، وقد ارتبطت في الدراسات الطولية بزيادة خطر الوفاة القلبية والإقفار الوعائي اللاحق (Auer et al., 2012; Daviglus et al., 1999) . وبالتوافق مع الأدبيات، تشير نتائج الدراسة إلى وجود ارتباطات ذات دلالة بين النمط MC 5-2 وبعض المواقع الشريانية، خصوصًا في المساري التي تمثّل الجدار الأمامي–الوحشي أو السفلي، وهو ما يتوافق مع التوزّع التشريحي لتروية فروع الشرايين الإكليلية الرئيسية مثل LAD أو الفروع الجانبية التابعة لـ LCX. هذا الارتباط لا يشير بالضرورة إلى وجود تضيّق حرج، لكنه يُعد مؤشرًا محتملًا لمرض إكليلي مستمر أو متقدم نسبيًا، وقد يكون أيضًا علامة

إنذار مبكر للتطور المستقبلي نحو انسداد سريري قابل للتدخل، خاصة عند دمجه مع معطيات تصويرية أو مخبرية، أو تاريخ مرضي ذو دلالة.

### التحليل المسروي – التشريحي لأنماط Minnesota Code

#### المساري الأمامية *(V2 – V3 – V4)* :

تعكس هذه المساري النشاط الكهربائي للجدار الأمامي والحاجز البطيني، والذي يرتبط تشريحيا بالذات مع الشريان الأمامي النازل الأيسر (LAD) ، وبدرجة أقل مع فروعه الجانبية والقطعية. ولذلك فإن ظهور التغيرات في هذه المساري — سواء ضمن MC 5–2 أو MC 5–3 أو MC 5–4 أو ضمن التحليل الموسّع التبدلات اللانوعية بالمجمل للموجة T — يمثل علامة ذات دلالة محتملة على إصابة بدرجة معينة في نطاق LAD أو فروعه، وقد يتوافق ذلك مع الأنماط الوظيفية التي تظهر في اختبارات الجهد أو التصوير القلبي المغناطيسي لدى المرضى ذوي نقص تروية صامت (Kaolawanich et al., 2021) . وهو ما تبين في هذه الدراسة بارتباط تضيقات شجرة الشريان النازل وفروعه مع انقلاب T MC 5–2 على V3–4 (P=0.021).

#### المساري الوحشية *(V5 – V6 – aVL)* :

تُعد هذه المساري الأكثر تمثيلاً للتروية الجانبية، ما يجعل تغير الموجة T فيها أكثر ارتباطًا بإصابة LCX أو فروعه الوحشية. وقد بيّنت الأدبيات العالمية أهمية تفسير الانقلابات الطفيفة أو الانخفاض في سعة موجة T في هذه المساري على أنها ذات دلالة في سياق نقص التروية طويل الأمد حتى في غياب دلائل حادة (Rautaharju et al., 2012; Rose et al., 1978) . وهو ما تبين بارتباط تسطح T أي MC 5–3 على V5–6 بتضيق الشريان المنعكس الأيسر بذاته (P<0.001) الذي يعد أقوى نتيجة للدراسة من حيث الدلالة الإحصائية، بالإضافة لارتباط انقلاب T MC 5–2 على I,aVL مع تضيقات شجرة المنعكس الأيسر مع فروعه (P=0.032).

**المساري السفلية *(II – III – aVF)* :**

يُعتبر تفسير التغيرات السفلية معقدًا نسبيًا لعدة أسباب تشمل تنوع الإمداد الإكليلي السفلي بين RCA وLCX، إضافة لاحتمالية وجود ظاهرة "الإقفار المعكوس" نتيجة إصابة حادة أو مزمنة في مناطق أعلى مثل LAD proximal أو Left Main مما يؤدي لظهور انعكاسات كهربائية سفلية لا تتوافق بدقة مع التروية السفلية وهو ما دل عليه ارتباط تسطح T 3–5 MC على II مع إصابة الجذع الرئيسي الأيسر (P=0.022).

بالمجمل، تُظهر نتائج الدراسة عند تحليل أنماط Minnesota Code عبر المساري الأمامية والوحشية والسفلية وجود علاقة ذات معنى سريري بين شدة أو نوعية التغيّر المظهري في الموجة T وبين المرحلة المرضية الوعائية. فالملاحظة المتسلسلة التي يمكن استخلاصها هي أن ازدياد شدة التبدلات في الموجة T — من التسطيح وصولًا إلى الانقلاب العميق — يبدو متوازيًا مع احتمالية ازدياد العبء الوعائي المرضي. وعلى الرغم من أن هذا المنحى لا يُعتبر قاعدة مطلقة من منظور التشخيص الوعائي، إلا أن البيانات الإحصائية في هذه الدراسة تقارب ما توصلت إليه دراسات سكانية وبحثية واسعة استمرت لسنوات طويلة، كدراسة Zutphen ودراسة Women's Health Initiative التي دعمت وجود ارتباط تصاعدي بين درجة تغير موجة T ومخرجات الأحداث الإكليلية طويلة المدى (Dekker et al., 1995; Zhang et al., 2010)

ومن التحليل النسبي للنتائج، يتبين أن وجود نمط MC 3–5 كان الأكثر شيوعًا، مما قد يعكس حالة مبكرة من عدم التوازن بين العرض والتروية دون وجود انهيار كهربائي حاد، وهي مرحلة تُعرف في الأدبيات باسم Subclinical Myocardial Underperfusion State، بينما يشير نمط MC 2–5 إلى مستوى أعلى من الاضطراب الوظيفي في إعادة الاستقطاب، وقد يُعتبر ترجمة كهربائية لمرحلة Chronic ischemic metabolic rearrangement ،

والتي تمثل حالة يتم فيها التكيف الاستقلابي والتوصيلي للخلايا القلبية مع نقص التروية المتكرر دون استطاعة الوصول إلى تعويض مستقر كامل.

بذلك يمكن القول إن نتائج هذه الدراسة تؤكد على أن الموجة T تمثل انعكاسًا كهربائيًا وظيفيًا دقيقًا للتروية القلبية، وأن تحليل أنماطها عبر رموز مينيسوتا لا يقتصر على القيمة البحثية فحسب، بل يمكن تطبيقه عمليًا في التشخيص المبكر وتحديد المرضى ذوي الخطورة العالية.

## انتشار أنماط رموز مينيسوتا للموجة T بين المرضى

تُعد دراسة أنماط الموجة T وفق تصنيف Minnesota Code أحد المحاور الأساسية في تحليل تخطيط القلب الكهربائي لمرضى المتلازمة الإكليلية المزمنة (Chronic Coronary Syndrome – CCS). يتيح هذا النظام توصيفاً كمياً دقيقاً للتغيرات في الموجة T وبالتالي ربطها بدرجة التضيق الإكليلي وموقعه، وهو ما أثبتته الدراسات السكانية والسريرية منذ سبعينيات القرن الماضي(Rose et al., 1978; Zhang, Prineas & Eaton, 2010). في هذه الدراسة، تم تحليل ثلاثة أنماط رئيسية من رموز مينيسوتا MC 5-2 :، MC 5-3، MC 5-4، إضافة إلى نظرة شمولية للتبدلات اللانوعية للموجة T . وقد أظهرت النتائج أن النمط MC 5-2 سُجّل في 33%، في حين كان النمط MC 5-3 هو الأكثر شيوعًا بنسبة 63%، بينما كان النمط MC 5-4 الأقل شيوعًا بنسبة 3.3%. أما وجود التبدلات اللانوعية بشكل عام في الموجة T في مرضى المتلازمة الإكليلية المزمنة ظهر في 73% من العينة. تتوافق هذه النتائج مع ما أظهرته الدراسات الوبائية الكلاسيكية مثل دراسة Zutphen التي بيّنت أن انخفاض سعة الموجة T أو انقلابها كان شائعاً لدى الرجال متوسطي العمر وارتبط بزيادة خطر أمراض القلب الإكليلية (Dekker et al., 1995). كما أظهر تحليل Auer et al. (2012) في دراسة في مجلة JAMA أن وجود أي شذوذ تخطيطي بسيط في الموجة T يرتبط بزيادة خطر الأحداث القلبية اللاحقة حتى عند الأفراد دون أعراض. ولكن الفرق الجوهري هو في الزيادة الواضحة لانتشار التبدلات اللانوعية للموجة T في المرضى السوريين الذين تم تشخيصهم بالمتلازمة الإكليلية

المزمنة حيث أن الانتشار الموصوف في دراسة (Kaolawanich et al. 2021) للتبدلات اللانوعية بالمجمل هو حوالي34.7% بالمقارنة مع الدراسة الحالية 73% و هو فارق هام إحصائياً بشكل ملحوظ (P<0.001) كما هو موضح في **الجدول 8**.

### التوزيع عبر الأقطاب الطرفية والصدرية

عند تحليل التوزيع عبر الأقطاب الطرفية (I, II, III, aVL, aVR, aVF) والصدرية(V1–V6) ، لوحظ أن النمط تسطح الموجة T MC 5–3 كان الأكثر بروزًا في الأقطاب السفلية (II, III, aVF) متبوعًا بالأقطاب الأمامية –V3) (V5، وهي مناطق التروية الخاصة بالشريان الإكليلي الأيمن (RCA) والأمامي النازل الأيسر (LAD) على التوالي. وقد أظهر هذا النمط توافقاً مع ما ورد في دراسة Kaolawanich et al. (2021) التي أظهرت أن وجود اضطرابات في الموجة T في التخطيط القاعدي يرتبط بارتفاع احتمال وجود نقص تروية مهم في التصوير بالرنين المغناطيسي القلبي لدى مرضى المتلازمة الإكليلية المزمنة. أما النمط انقلاب الموجة T MC 5–2 فقد توزع بصورة متقاربة بين الأقطاب الصدرية والجانبية (V5–V6) و(aVL)، وغالباً ما كان مرتبطاً بتضيقات متوسطة الشدة في الشريان المنعكس (LCX). وتُظهر هذه العلاقة أهمية توزيع الموجة T في تحديد موقع التروية المتأثرة، وهي ملاحظة سبق أن وصفها Hanna & Glancy (2011)حين أشارا إلى أن نمط الانعكاس في الموجة T قد يتبع بدقة التوزيع الإقليمي للشرايين المصابة.

## الدلالات الإحصائية والإنذارية

تشير التحاليل الإحصائية إلى أن النمط MC 5–3 هو الأكثر ارتباطًا بوجود تضيق إكليلي مهم تشريحيًا، إذ وُجد لدى 63% من المرضى الذين تأكدت إصابتهم في القثطرة، مقابل 33% فقط للنمط MC 5–2.

وهذا يتسق مع ما توصل إليه Rautaharju et al. (2012) في دراسة Seven Countries Study ، حيث أظهرت النتائج أن الموجة T السالبة أو المسطحة تمثل مؤشراً مستقلاً على ارتفاع خطر تطور داء وحوادث الإكليلية. كما أوضحت دراسة Aro et al. (2012) من فنلندا أن انقلاب الموجة T في المساري الأمامية أو الجانبية يرتبط بزيادة الوفيات القلبية والكلية في المتابعة الطويلة. ومن الجدير بالذكر أن وجود أي تغير في الموجة T في هذه الدراسة بلغ 73%، وهي نسبة عالية تؤكد الانتشار الواسع للشذوذات الكهربائية في مرضى CCS الجدد، وتنسجم مع نتائج Krittayaphong et al. (2019) التي بيّنت أن الشذوذات التخطيطية البسيطة في تخطيط الراحة يمكن أن تُستخدم كمؤشرات مبكرة لتوقع حدوث أحداث قلبية مستقبلية وهي الدراسة التي ركزت على المرضى اللاعرضيين الذين يتم كشف هذه التبدلات في غياب أعراض واضحة. تُعزز هذه النتائج الدور التشخيصي والإنذاري لتخطيط القلب التقليدي في الممارسة الإكلينيكية، إذ يُظهر أن مجرد وجود شذوذات في الموجة T — حتى وإن كانت طفيفة أو "غير نوعية" — ينبغي أن يُعامل على أنه علامة إنذار مبكر تستوجب تقييمًا أعمق، خصوصاً في المرضى ذوي عوامل الخطورة المتعددة.

## تفسير العلاقة بين تغيرات الموجة T وعوامل الخطورة القلبية الوعائية المصاحبة

إن التغيرات اللانوعية في الموجة T لا ينبغي النظر إليها بمعزل عن السياق السريري الكامل للمريض، وخاصة عوامل الخطورة القلبية الوعائية. فالدراسات السكانية مثل دراسة Seven Countries Study ودراسات المتابعة الأمريكية واسعة النطاق أوضحت أن التغيرات التخطيطية الطفيفة تترافق بنسبة أعلى عند المرضى المصابين بالسكري، والضغط الشرياني، واضطرابات الدهون، والمرضى المدخنين مقارنة بغيرهم، وأن هذه التغيرات قد تزداد مع تقدم العمر خصوصًا

لدى الذكور في منتصف العمر (Rautaharju et al., 2012; Rose et al., 1978) . ويفسر هذا الارتباط من الناحية البيولوجية بأن العديد من عوامل الخطورة القلبية ليس لها تأثير مباشر فقط على الشرايين الرئيسية، وإنما تؤثر بشكل أكبر على الأوعية الدقيقة والشبكات الشعيرية المخترقة للطبقات العميقة من عضلة القلب، مما يجعل الموجة T أحد أهم المؤشرات الكهربائية التي يمكن أن تكشف عنMicrovascular Angiopathy ، وهي حالة ثبت ارتباطها سريريًا لدى مرضى السكري ومتلازمة الاستقلاب، وقد تكون سببًا رئيسيًا في ظهور تغيرات تخطيطية دون وجود تضيّق واضح في القثطرة. وهذا ما يدعم الاستخدام المتقدم للموجة T كمؤشر رصد وظيفي وليس بنيوي فقط.

## ظاهرة نقص التروية الصامت (Silent Ischemia) وعلاقتها بتغيرات الموجة T

تُعد ظاهرة نقص التروية الصامت إحدى أهم المحاور التفسيرية لفهم وجود تغيرات الموجة T دون وجود أعراض سريرية نموذجية كالخناق الصدري أو ضيق النفس. وتشير البحوث القلبية المعمقة إلى أن نسبة كبيرة من المصابين بمرض الشريان الإكليلي — ولاسيّما مرضى السكري وكبار السن — قد يظهر لديهم نقص تروية قلبي صامت ناتج عن خلل في الإدراك العصبي للألم المرتبط بنقص الأكسجة القلبية أو نتيجة للتكيف العصبي–العضلي المتراكم. وبالتالي فإن غياب الألم لا يُعد نفيًا لوجود نقص تروية، بل يمثل أحد الفخاخ التشخيصية التي قد تؤدي إلى تأخر مكانية التشخيص أو عدم تقدير مستوى الخطورة الحقيقية. إن ارتباط تغيرات الموجة T مع نقص التروية الصامت يعكس الحساسية العالية لهذه الظاهرة للكشف المبكر عن التغيرات الكهربائية الاستقلابية في عضلة القلب قبل ظهور الألم أو حدوث خلل ميكانيكي وظيفي، وهو ما يجعل موجة T علامةً مركزية في كشف جزء من المرض الإكليلي غير المُعلن سريريًا. ويفسّر هذا الارتباط تاريخيًا سبب اهتمام الدراسات الوبائية الطويلة الأمد بموجة T بوصفها مؤشرًا إنذاريًا مستقلًا للوفيات القلبية على الرغم من طابعها "غير النوعي" الظاهري.

## التوافق بين التغيرات التخطيطية والاختبارات التصويرية الإقفارية غير التداخلية

تُعد اختبارات التروية القلبية بالعَضْل الرنيني (Stress Cardiac MRI) أو تصوير التروية النووية (PET) أو اختبار الجهد الكهربائي (Exercise ECG) وسائل أساسية في فهم أنماط الإقفار القلبي غير المعلن. وقد أثبتت دراسات حديثة أن نسبة معتبرة من المرضى الذين تُظهر نتائجهم التخطيطية تغيرات غير نوعية في موجة T ، تبيّن لاحقًا وجود اضطرابات في التروية عبر وسائل التصوير المتقدمة (Kaolawanich et al. 2021)، حتى في حال غياب انسداد واضح في القثطرة التشخيصية. وهذه الظاهرة تعرف بـ Mismatch Phenomenon حيث تسبق العلامات الكهربائية التغيرات البنيوية أو التضيّقية في الشرايين الإكليلية، مما يؤكد أن التخطيط الكهربائي — رغم محدوديته في بعض الأحيان — يحمل قيمة استباقية قد تساعد في التنبؤ بنشاط مرضي محتمل قبل ظهوره تشريحيًا.

يتضح من التكامل بين نتائج هذه الدراسة والنظريات العلمية الحديثة أن التغيرات اللانوعية في الموجة — T بعكس الاعتقاد السابق — قد تُعد بمثابة علامة تحذيرية صامتة داخل طيف المرض الإكليلي، خاصةً عند وجود توافق بينها وبين العوامل السريرية أو مخاطر الوعاء الدقيقة أو الأعراض المتقطعة غير النمطية. وهذا يدعم فرضية أن تفسير موجة Tيجب أن يكون سياقيًا وليس شكليًا، مؤسسًا على مجموع المعلومات السريرية، التاريخية، التصويرية، والمخبرية.

## الاتساق العلمي بين نتائج الدراسة والإرشادات السريرية العالمية

تتوافق النتائج الحالية أيضًا مع النهج الوارد في الإرشادات الأوروبية للعام 2019 و 2024 فيما يتعلق بالمتلازمة الإكليلية المزمنة (Knuuti et al., 2019; Vrints et al., 2024) والتي لم تحصر قيمة التشخيص أو الإنذار على وسائل التصوير أو القثطرة فقط، بل أكدت أهمية تبني نموذج تشخيصي متعدد المستويات يعتمد على الدمج بين التخطيط الكهربائي، البيانات السريرية، مؤشرات الخطورة، والتصوير الوظيفي. وبذلك فإن الدراسة الحالية تُترجم هذا النهج الإرشادي إلى إطار تطبيقي عبر تصنيف واقعي لنتائج تخطيط القلب وربطها بنتائج القثطرة القلبية، مما يعزز أهمية هذه النتائج في رسم خريطة تقييم سريرية تكاملية.

## الدلالات السريرية المباشرة لتفسير موجة T في الممارسة اليومية

تشير النتائج إلى أن التقييم السريري لتغيرات موجة T يجب أن يُنظر إليه ضمن منظومة تفسيرية سريرية تكاملية تشمل:

السياق السريري العام للمريض، توزع الأعراض أو غيابها، العوامل المؤهبة الوعائية، تطور العلامات عبر الزمن وليس فقط في تسجيل واحد، توافق النتائج مع بيانات اختبار الجهد والتصوير الوظيفي. وبناءً على ذلك، يعدّ وجود تغيرات T اللانوعية سببًا وجيهًا لرفع مستوى التحري السريري وليس لطمأنة مفرطة دون متابعة منهجية.

## مناقشة المحددات المنهجية في الدراسة (Study Limitations)

على الرغم من القيمة العلمية والمستقبلية التي قدمتها هذه الدراسة في تقييم التغيرات اللانوعية لموجة T وربطها بنتائج القثطرة القلبية لدى مرضى المتلازمة الإكليلية المزمنة، إلا أنه من الضروري تحليل القيود المنهجية التي قد تؤثر على تعميم النتائج وتفسيرها. إذ أن طبيعة الدراسة — سواء من حيث التصميم أو حجم العينة أو خصائص المجتمع المدروس — تلعب دورًا محوريًا في تحديد حدود التطبيق السريري. أولًا، إن تصميم الدراسة الرصدي Cross-sectional لا يسمح بإثبات العلاقة السببية المباشرة بين التغيرات التخطيطية ووجود التضيّق الإكليلي، حيث يقتصر التحليل على الارتباط الإحصائي، دون إمكانية الجزم بالمسار الزمني لحدوث التغيرات. وبذلك، قد تكون تغيرات الموجة T انعكاسًا لحالة مرضية سابقة أو لاحقة أو مرافقة للمرض الإكليلي، وبالتالي يتطلب إثبات السببية إجراء دراسات متابعة طولية (Longitudinal Cohort Studies). ثانيًا، إن عدد أفراد العينة وتجانس الخصائص السريرية يمثل أحد العناصر التي تؤثر في القوة الإحصائية (Statistical Power) والاستدلال الخارجي للنتائج. كما أن شمول متغيرات إضافية مثل بيانات التروية الدقيقة عبر تصوير PET أو قياسات FFR/IFR التداخلية كان سيضيف قيمة تفسيرية أكبر لربط نتائج التخطيط الكهربائي بالمقاييس الوظيفية المباشرة. ثالثًا، تبرز محدودية أخرى تتعلق بطبيعة تخطيط القلب المعتمد على تسجيل واحد فقط، في حين أن الدراسات الحديثة تدعو لتقييم تغيرات موجة T بشكل متتابع عبر الزمن، نظرًا لأن بعض التغيرات الكهربائية قد تكون مرحلية أو ديناميكية أو متأثرة بعوامل فيزيولوجية أو دوائية مؤقتة، مثل التوتر

العصبي، التوازن الكهربي الشاردي، أو استخدام بعض الأدوية المؤثرة على الاستقطاب مثل مدرات البول أو مضادات الانخفاض ثلاثية الحلقة. رابعاً، إن الدراسة اقتصرت على المرضى الذين خضعوا للقثطرة القلبية التشخيصية، مما يعني أن العينة قد تكون أكثر تمثيلاً للحالات المتقدمة نسبيًا منCCS ، وليس للمرضى ذوي الإصابات البسيطة الذين لم يصلوا إلى مرحلة القثطرة بعد. لذلك، فإن نسبة انتشار التغيرات في الموجة T قد تكون أعلى في هذه العينة مقارنةً بعامة المرضى. وأخيراً، تم دراسة وقياس هذه المتغيرات بالتقييم والتقدير البصري لتخطيط القلب الكهربائي من قبل الطبيب الفاحص دون استخدام تقنيات القياس الإلكتروني كالفرجار الإلكتروني لقياس الفولتاج لموجات تخطيط القلب إلكترونياً، وتخلو الدراسة أيضاً من التحليل الإكليلي الكمي لتقدير مساحة الآفات الإكليلية إلكترونياً حيث تم تقدير الآفات عيانياً من قبل الطبيب الفاحص وفق توصيات تقدير شدة الآفات الإكليلية عيانياً (AHA, 2022).

هذه القيود لا تقلل من قيمة الدراسة، لكنها تمثل إطارًا يستلزم الحذر التفسيري وفي الوقت ذاته تفتح الباب لأبحاث مستقبلية ذات تصميم منهجي أكثر تكاملًا وتوسعًا.

## نقاط القوة المنهجية والبحثية في الدراسة

على الرغم من القيود، فإن لهذه الدراسة مزايا علمية مهمة تجعل نتائجها ذات قيمة تفسيرية وإنذارية معتبرة. تمثلت إحدى هذه النقاط في توظيف نظام Minnesota Code كأداة قياسية ذات موثوقية عالية في ترميز التغيرات التخطيطية، مما يدعم الشفافية العلمية وإمكانية المقارنة العالمية، وهو ما يعد نقطة تفوق على الدراسات التي تعتمد على التفسير الانطباعي دون ترميز معياري. كما تتميز الدراسة بتقييم مباشر لارتباط التخطيط الكهربائي بنتائج القثطرة القلبية، وهو ما يجعلها ذات قيمة سريرية ضمن سياق المرض الإكليلي المثبت تشريحيًا، بخلاف الدراسات الوبائية السكانية التي تعتمد على المتابعة الزمنية دون تأكيد تشريحي مباشر. بالإضافة لذلك، فإن تحديد الأنماط التخطيطية بحسب المساري شكّل إضافة تفسيرية مهمة، لكونها لم تكتف بتقييم وجود التغير بل مكانه التشريحي، مما أتاح إمكانية الربط بين المسرى المتأثر والشريان المحتمل إصابته، وهو ما ينسجم مع المعطيات التشريحية والإروائية للقلب. كما أن التركيز على المرضى المشخصين حديثًا بالمتلازمة الإكليلية المزمنة يمثل عامل قوة، إذ يمنع الخلط بين التغيرات التخطيطية الناجمة عن العمليات التصحيحية) كالطعم الوعائي أو التدخل الإكليلي (PCI) وبين التغيرات الحقيقية الناتجة عن المرض الأولي .

أخيرًا، فإن الدراسة تفتح مسارًا بحثيًا محوريًا يقوم على إعادة تقييم النظرة التقليدية لموجة T باعتبارها علامة "غير نوعية"، وتقديمها كـ مؤشر إنذاري صامت يدمج بين التشخيص المبكر والفرز السريري المستقبلي.

| الباحث والسنة | حجم العينة | الهدف من الدراسة | النمط الكهربائي المدروس | نسبة الارتباط / المقياس الإحصائي | دلالة إحصائية | ملاحظات رئيسية |
|---|---|---|---|---|---|---|
| الدراسة الحالية (2025) | 60 مريضًا | تقييم العلاقة بين تضيّق T الموجة وCCS الشرايين في | MC 5-2، MC 5-3، MC 5-4 | 73% | $p < 0.05$ | انتشار عالٍ للتغيرات وارتباط قوي بالشريان LCX وLAD |
| Kaolawanich et al. (2021) | 349 مريضًا | ربط المجموعة الخامسة (MC-5) بنقص التروية | المجموعة الخامسة (MC-5) | نسبة الأرجحية (OR) = 2.8 | $p < 0.001$ | المقارنة مع نقص التروية على مرنان القلب بالجهد |
| Zhang et al. (2010) | 68,133 حالة | ربط التبدلات الطفيفة بالداء الإكليلي | تبدلات طفيفة لانوعية (MC-C.8) | نسبة الخطر (HR) = 1.59 | $p < 0.05$ | فارق إحصائي هام لوجودها عند مرضى الداء الإكليلي |
| Daviglus et al. (1999) | 2107 مرضى | القيمة الإنذارية الطفيفة T لتبدلات | تبدلات T طفيفة لانوعية | نسبة الخطر (RR) = 2.28 ( لوفيات الاحتشاء) | $p = 0.005$ | دراسة تقدمية طويلة الأمد (29 سنة) |
| Dekker et al. (1995) | 877 حالة | ربط انخفاض سعة T بخطر الإصابة | انخفاض سعة T (> 0.05mV) | نسبة الخطر (RR) = 2.0 ( لخطر الإصابة) | $p < 0.05$ | دراسة تقدمية طويلة الأمد (25 سنة) |
| Liu et al. (2021) | 310 مرضى | مقارنة تغيرات ST-T بالقثطرة | مجموع تبدلات ST-T | حساسية 66%، نوعية 33.7% | (لم تُذكر) | دراسة راجعة |

**الجدول 7.** مقارنة ختامية بين نتائج الدراسة الحالية والدراسات السابقة

| Study Cohort (Author, Year) | Patient Population / Sample | N | MC 5-1 (%) (95% CI) | MC 5-2 (%) (95% CI) | MC 5-3 (%) (95% CI) | MC 5-4 (%) (95% CI) | Combined / Other Cats. (%) (95% CI) | Notes |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| الدراسة الحالية (2025) | Syrian patients with suspected CCS | 60 | — | 33% (22-47%) | 63% (50-75) | 3.3% (0.58-13%) | 73% (60-84%) | مقارنة بالدراسات العالمية P<0.05 |
| Kaolawanich et al. (2021) | Patients with known/suspected CCS | 349 | — | — | — | — | Major abnormality: 30.4% Minor abnormality: 34.7% | Categories included other MC codes (e.g., Q-waves). |
| Liu et al. (2021) | Patients with Suspected CAD | 310 | — | — | — | — | 84% of confirmed CAD patients | Combined ST-T Ischemic Changes |
| Women's Health Initiative (2007/2010) | US postmenopausal women (49-79 yrs) | 64,597 | — | — | — | — | Major T-Wave (5-1, 5-2): 2.5% Minor ST-T (5-3, 5-4): 10.7% | Also cited as Zhang et al., 2010. |
| Kim et al. (2023) | Korean Cohort | 8,417 | — | — | — | — | Major ST-T: 3.8% Minor ST-T: 7.6% | |
| Rose et al. (1978) | British civil servants (UK men, 40–64) | ≈38,282 | 0.02 | 1.13 | 3.64 | — | — | Limb leads only. |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ARIC (Kors et al., 2000) | Middle-aged adults (45-64 yrs) free of baseline CHD | 2,116 | 0.8 - 0.9 | 18.1-19.6 | — | — | — | Prevalence varies by coding method (Visual/Automated). |
| De Bacquer et al. (2000) | Belgian Heart Study | 4,358 | 9.3% | 16.1% | 22.5% | 6% | — | |
| CHS (Kumar et al., 2008) | Older adults (mean age 72) free of baseline CVD | 3,224 | — | — | — | — | 7.2% | Combined 4-3, 4-4, 5-3, 5-4. Isolated abnormalities. |
| MESA (Walsh et al., 2013) | Multi-ethnic cohort free of baseline CVD | 6,368 | — | — | — | — | 6.1% | (Combined 5-1 to 5-4) (with normal QRS-T angle) |
| Tecumseh (Ostander et al., 1965) | US men, 40-59 | NA | — | — | 12.0% | — | — | |
| Religious sect (Goldbarg et al., 1970) | US adults, 40-59 | NA | — | — | 9.0% | — | — | |
| NHANES III (Badheka et al., 2012) | US general population | NA | — | — | — | — | 9.3% | Minor NSST-T. |
| Korean cohort (Kang et al., 2018) | Korea adults, health check-up | 74,976 | — | — | — | — | 1.5% | Isolated minor NSST-T. |
| Prineas et al. (1985) | MRFIT Trial | 12,866 | — | — | — | — | 4% | |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| REGARDS (Sawano et al., 2020) | Biracial cohort (Black & White) free of baseline CVD ≥45 years | 14,077 | — | — | — | — | 22.1% | Combined 4–3, 4–4, 5–3, 5–4. Isolated abnormalities. |

**الجدول 8.** مقارنة ختامية بين الانتشار في الدراسة الحالية والدراسات السابقة

## الخلاصة النهائية

تؤكد هذه الدراسة أن الموجة Tفي تخطيط القلب الكهربائي هي أكثر من مجرد عنصر شكلي، فهي تمثل "البصمة الكهربائية" لنقص التروية المزمن في القلب. ويُظهر تطبيق تصنيف Minnesota Code في تحليل هذه التغيرات أنه يمكن استخدام تخطيط القلب ليس فقط كأداة تشخيصية مبدئية، بل أيضًا كمؤشر إنذاري ووسيلة متابعة علاجية. تدل نتائج هذه الدراسة على أن التغيرات اللانوعية في موجة T ضمن نظام Minnesota Code لدى المرضى المشخّصين حديثًا بالمتلازمة الإكليلية المزمنة ليست ظاهرة كهربائية عرضية أو غير ذات صلة كما هو شائع في الممارسة التقليدية، بل تمثل علامة سريرية مهمة يمكن اعتبارها مؤشرًا مبكرًا ذا قيمة عملية وإنذارية. وقد أثبتت هذه الدراسة وجود ارتباط بين هذه الأنماط التخطيطية ونتائج القثطرة القلبية في مجموعة من المرضى الذين خضعوا لتقييم شعاعي مباشر، بما يعكس أن هذه التغيرات قد تكون مرتبطة باضطرابات تروية قلبية صامتة أو مبكرة أو مستمرة .كما أكدت هذه الدراسة، عبر تحليل المساري التخطيطية وفق التوزيع الوعائي التشريحي، أن تفسيرات الموجة T تصبح أكثر دقة عندما تُقرأ ضمن سياق مسروي – تشريحي وليس فقط ضمن سياق شكلي عام. وتدعم النتائج نهج الطب القائم على الأدلة الذي يحث على عدم تجاهل التغيرات الكهربائية الطفيفة، بل وضعها ضمن سياق تقييم مخاطر متعدد الأبعاد يأخذ بعين الاعتبار عوامل الترجيح السريرية والوظيفية.

استنادًا إلى ما سبق، يمكن اعتبار نتائج هذه الدراسة إضافة قيمة في إعادة تعريف دور التخطيط الكهربائي كأداة فرز مبكر داخل منظومة التقييم القلبي لدى المرضى ذوي الخطورة، مما قد يساعد في تقليل التأخر التشخيصي وتوجيه قرارات المتابعة والفحص الإضافي والعلاج الوقائي بطريقة أكثر دقة.

## المراجع(References)


Aro, A. L., Anttonen, O., Tikkanen, J. T., Junttila, M. J., Kerola, T., Rissanen, H. A., & Huikuri, H. V. (2012). Prevalence and prognostic significance of T-wave inversions in right precordial leads of a 12-lead electrocardiogram in middle-aged subjects. Circulation, 125(21), 2572–2577.

Auer, R., Bauer, D. C., Marques-Vidal, P., Butler, J., Min, L. J., Cornuz, J., Satterfield, S., Newman, A. B., Vittinghoff, E., & Rodondi, N. (2012). Association of major and minor ECG abnormalities with coronary heart disease events. JAMA, 307(14), 1497–1505.

Badheka, A. O., Spagnola, J., Khanna, V., Mehta, K., Patel, N. J., Shah, N., … & Mitrani, R. D. (2012). ST-T wave abnormalities on routine 12-lead electrocardiogram predict cardiac mortality in the general population. The American Journal of Medicine, 125(11), 1091–1097.

Bahekar, A. A., Singh, S., Saha, S., Molnar, J., & Arora, R. (2007). The prevalence and incidence of coronary heart disease in patients with periodontitis: A meta-analysis. American Heart Journal, 154(5), 830–837.

Catanzaro, J. N., Meraj, P. M., Zheng, S., Bloom, G., Roethel, M., & Makaryus, A. N. (2008). Electrocardiographic T-wave changes underlying acute cardiac and cerebral events. American Journal of Emergency Medicine, 26, 716–720.

Chikamori, T., Doi, Y. L., Furuno, T., Yonezawa, Y., & Ozawa, T. (1992). Diagnostic significance of deep T-wave inversion induced by exercise testing in patients with suspected coronary artery disease. Journal of the American College of Cardiology, 19, 403.

Chinushi, Y., Watanabe, H., Chinushi, M., & Aizawa, Y. (2011). ST-T abnormalities on ECG in relation to cardiovascular risk factors. Journal of Arrhythmia, 27(3), 202–207.

Chun, A. A., & McGee, S. R. (2004). Bedside diagnosis of coronary artery disease: A systematic review. American Journal of Medicine, 117, 334–343.

Crenshaw, J. H., Mirvis, D. M., El-Zeky, F., Van Zwaag, R., Ramanathan, K. B., Maddock, V., Kroetz, F. H., & Sullivan, J. M. (1991). Interactive effects of ST-T wave abnormalities on survival of patients with coronary artery disease. Journal of the American College of Cardiology, 18, 413–429.

Daviglus, M. L., Liao, Y., Greenland, P., Dyer, A. R., Liu, K., Xie, X., Huang, C.-F., Prineas, R. J., & Stamler, J. (1999). Association of nonspecific minor ST-T abnormalities with mortality: The Chicago Western Electric Study. JAMA, 281(6), 530–536.

De Bacquer, D., De Backer, G., & Kornitzer, M. (2000). Prevalences of ECG findings in large population based samples of men and women. Heart (British Cardiac Society), 84(6), 625–633. https://doi.org/10.1136/heart.84.6.625

Dekker, J. M., Schouten, E. G., Klootwijk, P., Pool, J., & Kromhout, D. (1995). ST segment and T-wave characteristics as indicators of coronary heart disease risk: The Zutphen Study. Journal of the American College of Cardiology, 25(6), 1321–1326.

Faglia, E. (1997). Prevalence of unrecognized silent myocardial ischemia and its association with atherosclerotic risk factors in noninsulin-dependent diabetes mellitus: The MiSAD Study. American Journal of Cardiology, 79, 134–139.

Furberg, C. D., Manolio, T. A., Psaty, B. M., Bild, D. E., Borhani, N. O., Newman, A., Tabatznik, B., & Rautaharju, P. M. (1992). Major electrocardiographic abnormalities in persons aged 65 years and older: The Cardiovascular Health Study. American Journal of Cardiology, 69, 1326–1335.

Garcia, M. C., Rossen, L. M., Bastian, B., Faul, M., Dowling, N. F., Thomas, C. C., Schieb, L., Hong, Y., Yoon, P. W., & Iademarco, M. F. (2019). Potentially excess deaths from the five leading causes of death in metropolitan and nonmetropolitan counties—United States, 2010–2017. MMWR Surveillance Summaries, 68(10), 1–11.

Goldbarg, A. N., Kurczynski, T. W., Hellerstein, H. K., & Steinberg, A. G. (1970). Electrocardiographic findings among the total adult population of a large religious isolate. Circulation, 41(2), 257–269.

Gonçalves, M. A. A., Mário Pedro, J. A. O., Silva, C. S., Paes, P. M., & Brito, M. (2022). Prevalence of major and minor electrocardiographic abnormalities and their relationship with cardiovascular risk factors in Angolans. IJC Heart & Vasculature, 39, 100965.

Gurm, H. S., & Topol, E. J. (2005). The ECG in acute coronary syndromes: New tricks from an old dog. Heart, 91(7), 851.

Hampton, J. R. (1984). The importance of minor abnormalities in the resting electrocardiogram. European Heart Journal, 5(Suppl A), 61–63.

Hanna, E. B., & Glancy, D. L. (2011). ST-segment depression and T-wave inversion: Classification, differential diagnosis, and caveats. Cleveland Clinic Journal of Medicine, 78(6), 404–414.

Holmvang, G., Clemmensen, P., Lindahl, B., Hasbak, P., Wagner, G. S., & Grande, P. (1999). Single-admission triage and continuous 24-hour ECG recording in suspected unstable coronary artery disease. American Journal of Cardiology, 83(3), 393–398.

Holmvang, L., Andersen, K., Dellborg, M., Clemmensen, P., Wagner, G., Grande, P., & Abrahamsson, P. (1999). Relative contributions of a single-admission ECG and early 24-h continuous monitoring to early risk stratification. American Journal of Cardiology, 83(5), 667–674.

Horáček, B. M., & Wagner, G. S. (2002). Electrocardiographic ST-segment changes during acute myocardial ischemia. Cardiac Electrophysiology Review, 6(3), 196–203.

Humphrey, L. L., Fu, R., Buckley, D. I., Freeman, M., & Helfand, M. (2008). Periodontal disease and coronary heart disease incidence: A systematic review and meta-analysis. Journal of General Internal Medicine, 23(12), 2079–2086.

Kang, J. G., Chang, Y., Sung, K. C., Kim, J. Y., Jung, H. S., Shin, H., … & Ryu, S. (2018). Association of isolated minor nonspecific ST-T abnormalities with left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction. Scientific Reports, 8(1), 8758.

Kaolawanich, Y., Takeuchi, M., Hasegawa, T., Tani, H., & Nagata, Y. (2021). Prognostic significance of resting ECG abnormalities using cardiac stress perfusion MRI. BMC Cardiovascular Disorders, 21(1), 1–10.

Kim, W. D., Lee, Y., Kim, B. S., Kim, H. J., Shin, J. H., Park, J. K., Park, H. C., Lim, Y. H., & Shin, J. (2023). Electrocardiography score based on the Minnesota code classification system predicts cardiovascular mortality in an asymptomatic low-risk population. Annals of medicine, 55(2), 2288306. https://doi.org/10.1080/07853890.2023.2288306

Knuuti, J., Wijns, W., Saraste, A., Capodanno, D., Barbato, E., Funck-Brentano, C., Prescott, E., Storey, R. F., Deaton, C., Cuisset, T., Agewall, S., Dickstein, K., Edvardsen, T., Escaned, J., Gersh, B. J., Svitil, P., Gilard, M., Hasdai, D., Hatala, R., ⋯ Bax, J. J. (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. European Heart Journal, 41(3), 407–477.

Kors, J. A., Crow, R. S., Hannan, P. J., Rautaharju, P. M., & Folsom, A. R. (2000). Comparison of computer-assigned Minnesota Codes with the visual standard method for new coronary heart disease events. American journal of epidemiology, 151(8), 790–797. https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a010279

Krittayaphong, R., Muenkaew, M., Chiewvit, P., Ratanasit, N., Kaolawanich, Y., Phrommintikul, A. (2019). Electrocardiographic predictors of cardiovascular events in high-risk patients. Journal of Geriatric Cardiology, 16(8), 630.

Kumar, P. S., Rautaharju, P. M., Prineas, R. J., Siscovick, D. S., Kuller, L. H., Furberg, C. D., & Lloyd-Jones, D. M. (2008). Prevalence, prognosis, and implications of isolated minor nonspecific ST-segment and T-wave abnormalities in older adults: Cardiovascular Health Study. Circulation, 118(23), 2390–2396. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.772541

Liu, Y., Ping, J., Qiu, L., Sun, C., & Chen, M. (2021). Comparative analysis of ischemic changes in ECG and coronary angiography: A retrospective study. Medicine, 100(24).

Mant, J., McManus, R., Oakes, R., Delaney, B., Barton, P., Deeks, J., Hammersley, L., Davies, R., Davies, M., & Hobbs, F. (2004). Systematic review and modelling of the investigation of chest pain in primary care. Health Technology Assessment, 8(2).

Members, W. C., Lawton, J. S., Tamis-Holland, J. E., Bangalore, S., Bates, E. R., Beckie, T. M., Bischoff, J. M., Bittl, J. A., Cohen, M. G., & DiMaio, J. M. (2022). 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. Journal of the American College of Cardiology, 79(2), e21–e129.

Mirvis, D. M., El-Zeky, F., Van Zwaag, R., Ramanathan, K. B., Crenshaw, J. H., Kroetz, F. W., & Sullivan, J. M. (1990). Clinical and pathophysiologic correlates of ST-T abnormalities in coronary artery disease. American Journal of Cardiology, 66, 699–704.

Nakashima, M., Hashimoto, H., Kanamaru, M., Nagaya, T., Hashizume, M., & Oishi, H. (1978). Experimental studies and clinical report on electrical alternans during myocardial ischemia. Japanese Heart Journal, 19(3), 396–408.

Ostrander, L. D., Jr., Francis, T., Jr., Hayner, N. S., Kjelsberg, M. O., & Epstein, F. H. (1965). The relationship of cardiovascular disease to hyperglycemia: The Tecumseh Study. Annals of Internal Medicine, 62(6), 1188–1198. https://doi.org/10.7326/0003-4819-62-6-1188

Papadakis, M., Carre, F., Kervio, G., Rawlins, J., Panoulas, V. F., Chandra, N., Basavarajaiah, S., Carby, L., Fonseca, T., & Sharma, S. (2011). Prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African origin. European Heart Journal, 32, 2304–2313.

Podrid, P. J., Goldberger, A. L., & Chou, T. C. (2015). Non-specific ST-T changes and their clinical implications in chronic ischemic heart disease. Annals of Noninvasive Electrocardiology, 20(4), 319–328.

Podrid, P., Malhotra, R., Kakkar, R., & Noseworthy, P. A. (2015). Podrid's Real-World ECGs: A Master's Approach to Clinical Interpretation. Cardiotext Publishing.

Prineas, R. J., Crow, R. S., & Zhang, Z.-M. (2009). The Minnesota Code Manual of Electrocardiographic Findings. Springer.

Rautaharju, P. M., Menotti, A., Blackburn, H., Parapid, B., & Kircanski, B. (2012). Isolated negative T waves as predictors of coronary heart disease mortality. Journal of Electrocardiology, 45, 717–722.

Rose, G., Baxter, P. J., & Reid, D. D. (1978). ECG findings in middle-aged men and risk of coronary heart disease. British Heart Journal, 40(6), 636–643.

Rosenmann, D., Mogilevski, Y., Amit, G., Davrath, L. R., & Tzivoni, D. (2013). High-frequency QRS analysis improves specificity of exercise ECG testing in women. Journal of Electrocardiology, 46(1), 19–26.

Rude, R. E., Poole, W. K., Muller, J. E., Turi, Z., Rutherford, J., Parker, C., Roberts, R., Raabe, D. S., Gold, H. K., & Stone, P. H. (1983). Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction. American Journal of Cardiology, 52(8), 936–941.

Saetre, H. A., Startt, R. H., Solomon, J. C., Baron, K. A., Ahmad, J., & Ellestad, M. E. (1991). 16-lead ECG changes with coronary angioplasty: Location of ST-T changes with balloon occlusion of arterial beds. Journal of Electrocardiology, 24, 153–162.

Sawano, M., Yuan, Y., Kohsaka, S., Inohara, T., Suzuki, T., Okamura, T., Howard, G., Howard, V. J., Judd, S., Soliman, E. Z., & Cushman, M. (2020). Electrocardiographic ST-T abnormalities and stroke risk: The REGARDS study. Stroke, 51, 1100–1106.

Schimpf, R., Antzelevitch, C., Haghi, D., Giustetto, C., Pizzuti, A., Gaita, F., Veltmann, C., Wolpert, C., & Borggrefe, M. (2008). Electromechanical coupling in patients with the short QT syndrome. Heart Rhythm, 5(2), 241–245.

Sheikh, N., Papadakis, M., Ghani, S., Zaidi, A., Gati, S., Adami, P. E., Carré, F., Schnell, F., Wilson, M., Avila, P., McKenna, W. J., & Sharma, S. (2014). Comparison of electrocardiographic criteria for detecting cardiac abnormalities in elite Black and White athletes. Circulation, 129, 1637–1649.

Skinner, J. S., Smeeth, L., Kendall, J. M., Adams, P. C., & Timmis, A. (2010). NICE guidance. Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin. Heart, 96(12), 974–978

Sugishita, Y., Koseki, S., Matsuda, M., Ajisaka, R., Iida, K., Iwo, I., Oshima, M. O., Takeda, T., & Akisada, M. (1985). Significance of ST-segment and T-wave changes in resting electrocardiograms of exertional angina. Journal of Electrocardiology, 18(2), 175–184.

Taggart, P., Carruthers, M., Joseph, S., Kelly, B., Marcomichelakis, J., Noble, D., O'Neill, G., & Somerville, W. (1979). Electrocardiographic changes resembling myocardial ischaemia in asymptomatic men with normal coronary arteriograms. British Heart Journal, 41, 214–225.

Walsh, J. A., 3rd, Soliman, E. Z., Ilkhanoff, L., Ning, H., Liu, K., Nazarian, S., & Lloyd-Jones, D. M. (2013). Prognostic value of frontal QRS-T angle in patients without clinical evidence of cardiovascular disease (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis [MESA]). The American Journal of Cardiology, 112(12), 1880–1884. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.08.017

Zhan, X., Zeng, C., He, J., Wang, M., & Xiao, J. (2022). Non-specific electrocardiographic ST-T abnormalities predict mortality in patients on peritoneal dialysis. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 9.

Zhang, Z.-M., Prineas, R. J., & Eaton, C. B. (2010). Comparison of Minnesota Code and Novacode ECG classification for predicting cardiovascular disease outcomes. American Journal of Cardiology, 106(1), 18–25.

Zimetbaum, P. J., & Josephson, M. E. (2003). Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. New England Journal of Medicine, 348(10), 933–940.

أبوذراع, م. ف. (2023). دراسة العلاقة بين امتداد وموقع الداء الوعائي الإكليلي وبعض أهم عوامل الخطورة للتصلب العصيدي عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي جامعة دمشق]. دمشق.

شهابي, أ. خ. (2022). دور تخطيط القلب الكهربائي في تقييم وظيفة البطين الأيسر الانقباضية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية جامعة دمشق]. دمشق.

منصر, م. ض. ا. أ. (2021). أهمية تخطيط القلب الكهربائي ال طبيعي في المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع ST جامعة دمشق]. دمشق