



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

دراسة العلاقة بين ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر وشدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي

رسالة مقدمة لنيل شهادة الدراسات العليا التخصصية الفرعية في أمراض القلب والأوعية

إعداد طالب الدراسات العليا

علي محمود عجي

بإشراف

رئيس قسم الأمراض الباطنة

الدكتور: علي خدام

الدكتور: محمد شحادة آغا

المدرس الدكتور في الشعبة القلبية - قسم
الأستاذ المساعد الدكتور في الشعبة العصبية -
قسم الأمراض الباطنة من كلية الطب البشري - جامعة
قسم الأمراض الباطنة من كلية الطب البشري - جامعة دمشق
جامعة دمشق

2021 م

لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة

Apporval

شكر وتقدير Acknowledgment

المدرس الدكتور علي خدام

المشرف على هذا البحث، الأستاذ المتميز و صاحب الفضل الكبير، الذي أعطاني من وقته وعلمه الكثير، ولم

يبخل بأي معلومة أو ملاحظة، لك مني كل التقدير والحب، والشكر الخالص لإشرافه على هذا البحث، مع

تمنياتي بدوام الصحة والعافية.

فهرس المحتويات Table of Contents

الصفحة	القسم
11	الملخص
12	الجزء التمهيدي:
12	1- المقدمة
12	2- المشكلة البحثية والتساؤلات
13	3- هدف البحث وأهميته
13	4- حدود البحث
14	5- مناهج البحث وأدواته
17	6- مكونات البحث
21	الجزء الأول: القسم النظري
21	الفصل الأول: التصلب العصيدي Atherosclerosis
21	1-1 المقدمة Introduction
21	2-1 الإمبراضية Etiology
23	3-1 الوبائية Epidemiology
24	4-1 الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology
24	1-4-1 مراحل التصلب العصيدي Staging of Atherosclerosis
32	5-1 القصة والفحص السريري History and Clinical Exam
32	6-1 التقييم Evaluation
34	7-1 العلاج والتدبير Treatment and Management
35	8-1 التشخيص التفريقي Differential Diagnosis
36	9-1 الإنذار Prognosis
36	10-1 الاختلاطات Complications
37	الفصل الثاني: الداء القلبي الوعائي Cardiovascular Disease
37	1-2 مقدمة Introduction
38	2-2 الإمبراضية Etiology
39	3-2 الوبائية Epidemiology
40	4-2 الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology
40	5-2 القصة والفحص الفيزيائي History and Physical Exam

40	History 1-5-2 - القصة
42	Physical Exam 2-5-2 - الفحص الفيزيائي
43	6-2 - التقييم Evaluation:
44	7-2 - العلاج والتدبير Treatment and Management
45	8-2 - الاختلاطات Complications
47	الفصل الثالث: تشريح الشرايين الإكليلية Anatomy of Coronary Arteries
47	1-3 - مقدمة Introduction
47	2-3 - الشريان الإكليلي الأيسر (Left Coronary Artery)
50	3-3 - الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery)
52	4-3 - الشريان المسيطر Coronary Dominance
54	الفصل الرابع: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية
54	1-4 - مقدمة Introduction
55	1-1-4 استخدامات قثطرة القلب الأيسر
56	2-1-4 استخدامات قثطرة القلب الأيمن
56	3-1-4 استخدامات قثطرة القلب الأيمن و الأيسر المتواقة
56	2-4 - تصوير الأوعية الإكليلية
57	1-2-4 استطببات القثطرة الإكليلية التشخيصية
58	2-2-4 مضادات استطببات القثطرة القلبية
59	3-2-4 تقييم شدة الإصابة الإكليلية
62	الفصل الخامس: تقنيات القثطرة القلبية: حركات الدم الطبيعية Cardiac Catheterization Techniques: Normal Hemodynamics
62	1-5 - مقدمة Introduction
63	2-5 - مداخل الأوعية الدموية وبعض حالات القثطرة الخاصة Vascular Access and Special Catheterization
63	1-2-5 تقنيات الحصول على البيانات الديناميكية Techniques for Obtaining Hemodynamic Data
66	2-2-5 قياسات الحركة الدموية الروتينية Routine Hemodynamic Measurements
68	3-2-5 الموجات الطبيعية Normal Waveforms
68	1-3-2-5 البطين الأيسر Left Ventricle
72	2-3-2-5 ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر Left Ventricular End-Diastolic Pressure

74	5-2-3-3- ضغط ملء نهاية البطين الأيسر غير الطبيعي Abnormal Left Ventricular End-Diastolic Filling Pressure
76	5-3- المطاوعة البطينية اليسرى Left Ventricular Compliance
78	الفصل السادس: نقص التروية القلبية عند مرضى سوء الوظيفة الانبساطية Myocardial Ischemia in Patients with Diastolic Dysfunction
78	6-1- مقدمة Introduction
80	6-2- آليات نقص التروية المزمنة في سوء الوظيفة الانبساطية Mechanisms of Chronic Ischemia in Diastolic Dysfunction
81	6-3- إقفار العضلة القلبية الثانوي Secondary Myocardial Ischemia
83	الجزء الثاني: القسم العملي
83	الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه
84	1-1- خلفية البحث وأهميته
84	1-2- هدف البحث
84	1-3- مواد وطرائق البحث
84	1-3-1- تصميم الدراسة
84	1-3-2- عينة الدراسة
85	1-3-3- طريقة العمل
88	1-4- الاعتبارات الأخلاقية
88	1-5- حجم العينة
89	1-6- المفاهيم والاعتبارات
91	استمارة البحث
92	الموافقة المستنيرة
93	1-7- طرق التحليل الإحصائي
95	الفصل الثاني: نتائج البحث
95	2-1- دراسة علاقة CAD مع الجنس
96	2-2- دراسة علاقة CAD مع العمر وقياسات الجسم
97	2-3- دراسة علاقة CAD مع عوامل الخطر و EF%
99	2-4- دراسة علاقة CAD مع نتائج التحاليل المخبرية
100	2-5- دراسة علاقة CAD مع LVEDP ومشعر Gensini
101	2-6- دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع الجنس:

102	7-2- دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع العمر وقياسات الجسم
104	8-2- دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع عوامل الخطر
105	9-2- دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع نتائج التحاليل المخبرية
107	10-2- دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع LVEDP ومشعر Gensini
108	11-2- دراسة نسبة أرجحية وجود CAD مع باقي المتغيرات
110	12-2- دراسة علاقة ارتباط CAD و LVEDP مع باقي المتغيرات
113	الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المُشابهة
113	1-3- لمحة عن دراسات المقارنة
114	2-3- مقارنة علاقة CAD مع الجنس والعمر و BMI
115	3-3- مقارنة علاقة CAD مع عوامل الخطر و %EF
116	4-3- مقارنة علاقة CAD مع نتائج التحاليل المخبرية
118	5-3- مقارنة علاقة CAD مع LVEDP ومشعر Gensini
119	6-3- مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع الجنس وعوامل الخطر
120	7-3- مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع العمر و BMI
121	8-3- مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع نتائج التحاليل المخبرية
122	9-3- مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع LVEDP ومشعر Gensini
123	10-3- مقارنة نسبة أرجحية وجود CAD مع المتغيرات
125	11-3- مقارنة علاقة ارتباط LVEDP مع المتغيرات
127	الفصل الرابع: مناقشة النتائج
131	الفصل الخامس: المحددات والمعوقات
132	الفصل السادس: الخلاصة والتوصيات
133	المراجع References
143	الملخص باللغة الانكليزية English Abstract

قائمة الجداول List of Tables

الصفحة	اسم الجدول ورقمه
63	الجدول (1-1): تقنيات قنطرة القلب المتخصصة [67]
95	الجدول (1-2): دراسة علاقة CAD مع الجنس
96	الجدول (2-2): دراسة علاقة CAD مع العمر وقياسات الجسم
97	الجدول (3-2): دراسة علاقة CAD مع عوامل الخطر و EF%
99	الجدول (4-2): دراسة علاقة CAD مع نتائج التحاليل المخبرية
100	الجدول (5-2): دراسة علاقة CAD مع LVEDP ومشعر Gensini
101	الجدول (6-2): دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع الجنس
102	الجدول (7-2): دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع العمر وقياسات الجسم
104	الجدول (8-2): دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع عوامل الخطر
105	الجدول (9-2): دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع نتائج التحاليل المخبرية
107	الجدول (10-2): دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع LVEDP ومشعر Gensini
108	الجدول (11-2): دراسة نسبة أرجحية وجود CAD مع باقي المتغيرات
110	الجدول (12-2): دراسة علاقة ارتباط CAD و LVEDP مع باقي المتغيرات
113	الجدول (13-2): لمحة عند دراسات المقارنة
114	الجدول (14-2): مقارنة علاقة CAD مع الجنس والعمر و BMI
115	الجدول (15-2): مقارنة علاقة CAD مع عوامل الخطر و EF%
116	الجدول (16-2): مقارنة علاقة CAD مع نتائج التحاليل المخبرية
118	الجدول (17-2): مقارنة علاقة CAD مع LVEDP ومشعر Gensini
119	الجدول (18-2): مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع الجنس وعوامل الخطر
120	الجدول (19-2): مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع العمر و BMI
121	الجدول (20-2): مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع نتائج التحاليل المخبرية
122	الجدول (21-2): مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع LVEDP ومشعر Gensini
123	الجدول (22-2): مقارنة نسبة أرجحية وجود CAD مع المتغيرات
125	الجدول (23-2): مقارنة علاقة ارتباط LVEDP مع المتغيرات

قائمة المخططات

الصفحة	اسم المخطط ورقمه
96	المخطط (1-2): علاقة CAD مع الجنس
97	المخطط (2-2): علاقة CAD مع العمر و bmi
98	المخطط (3-2): علاقة CAD مع عوامل الخطر
100	المخطط (4-2): علاقة CAD مع نتائج أهم التحاليل المخبرية
101	المخطط (5-2): علاقة CAD مع LVEDP ومشعر Gensini
102	المخطط (6-2): علاقة عدد الشرايين المصابة مع الجنس
105	المخطط (7-2): علاقة عدد الشرايين المصابة مع العمر و BMI
105	المخطط (8-2): علاقة عدد الشرايين المصابة مع عوامل الخطر
106	المخطط (9-2): علاقة عدد الشرايين المصابة مع نتائج التحاليل المخبرية
107	المخطط (10-2): علاقة عدد الشرايين المصابة مع LVEDP ومشعر Gensini
109	المخطط (11-2): نسبة أرجحية وجود CAD مع باقي المتغيرات
111	المخطط (a12-2): علاقة ارتباط CAD مع باقي المتغيرات
112	المخطط (b12-2): علاقة ارتباط LVEDP مع باقي المتغيرات

قائمة الأشكال List of Figures

الصفحة	اسم الشكل ورقمه
25	الشكل (1-1): يوضح مراحل التصلب العصيدي
31	الشكل (2-1): يوضح مراحل التصلب العصيدي
50	الشكل (3-1): يظهر الشريان الإكليلي الأيسر مع فروع: الشريان الأمامي النازل الأيسر والشريان المنعكس الأيسر وفروعهما
52	الشكل (4-1): يظهر الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه
54	الشكل (5-1): يوضح الجذع الإكليلي الأيسر بالفئطرة القلبية مع تفرعيه
55	الشكل (6-1): يوضح الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته بالفئطرة القلبية
60	الشكل (7-1): يوضح كيف نستخدم الفئطرة القلبية في تقييم شدة الإصابة
60	الشكل (8-1): يوضح كيف نستخدم الفئطرة القلبية في تقييم شدة الإصابة
64	الشكل (9-1): تتبع الحركية الدموية عند مريض مُصاب بتضييق الصمام التاجي
66	الشكل (10-1): الحركية الدموية الطبيعية للقلب
67	الشكل (11-1): تتبع الضغط الأبهرى المركزي والمحيطي
69	الشكل (12-1): تتبع ضغط البطين الأيسر
69	الشكل (13-1): ضغوط الأذينة اليمنى و الإسفيني الشعري الرئوي PCW و البطين الأيسر الطبيعية
70	الشكل (14-1): التدفق التاجي المشتق من الدوبلر وضغط البطين الأيسر
71	الشكل (15-1): الحركية الدموية الطبيعية للبطين الأيسر
73	الشكل (16-1): تحديد ضغط البطين الأيسر في سوء الوظيفة الانبساطية
74	الشكل (17-1): تتبع ضغط نهاية الانبساط للبطينين الأيمن والأيسر
76	الشكل (18-1): تتبع الضغط في اعتلال العضلة القلبية الضخامي الانسدادي غير المترافق
77	الشكل (19-1): العلاقة بين الضغط والحجم الانبساطيان للبطين الأيسر في نقص التروية
79	الشكل (20-1): التداخل بين نقص التروية القلبية الحاد والمزمن

الملخص

هدف البحث:

يهدف البحث إلى تقييم العلاقة بين ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر (المُقَيَّم بواسطة القثطرة القلبية) وشدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي (المُقَيَّمَة بواسطة القثطرة القلبية) عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي.

مواد البحث وطرائقه:

تصميم الدراسة: دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study، أُجريت في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي)، وضمت المرضى الذين لديهم شك سريري لداء وعائي إكليلي وخضعوا لإجراء قثطرة قلبية، وذلك في الفترة ما بين 2020/2/1 إلى 2021/2/1.

النتائج:

ضم البحث 209 مرضى (83 امرأة، و126 رجل)، وبنسبة القثطرة القلبية كان 34 مريضاً ليس لديهم إصابة شريانية هامة ($> 50\%$) (No-CAD)، و175 مريضاً لديهم إصابة هامة ($\leq 50\%$) (CAD)، حيث كان 20 مريضاً لديهم تضيق 50-69% و59 مريضاً لديهم تضيقاً شديداً ($\leq 70\%$) في شريان واحد و46 مريضاً لديهم تضيقاً شديداً في شريانيين و49 مريضاً لديهم تضيقاً شديداً في ثلاثة شرايين أو أكثر.

متوسط LVEDP في مجموعة CAD (1.9 ± 10.8) أكبر من المتوسط في مجموعة No-CAD (1.7 ± 9.2)، وكان الفرق هاماً إحصائياً.

ارتفع متوسط LVEDP طردياً مع زيادة عدد الشرايين الإكليلية المصابة، وكان الفرق هاماً إحصائياً.

ارتفعت نسبة أرجحية CAD مع زيادة قيمة LVEDP ($OR=1.5$, $95\%CI: 1.23-1.86$).

هناك علاقة هامة إحصائياً بين LVEDP وكل من العمر ($r=0.220$, $P=0.001$)، BMI ($r=0.165$, $P=0.024$)، ارتفاع التوتر الشرياني ($r=0.221$, $P=0.001$)، الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر ($r=-0.329$, $P<0.001$)، RDW ($r=0.241$, $P<0.001$)، الغلوكوز ($r=0.136$, $P=0.050$)، الكوليسترول الكلي ($r=0.248$, $P<0.001$)، LDL ($r=0.258$, $P<0.001$)، مجموع نقاط مشعر Gensini ($r=0.630$, $P<0.001$).

الاستنتاجات:

ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر مرتبط بعلاقة هامة مع وجود تضيق هام في الشرايين الإكليلية ومع شدة ومدى انتشار هذا التضيق.

كلمات رئيسية (مفتاحية): داء وعائي إكليلي، ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر، قثطرة قلبية.

الجزء التمهيدي:

1- المقدمة:

الداء الوعائي الإكليلي CAD من أهم أسباب الوفيات حول العالم، وإن نقص التروية القلبية يؤدي إلى ضعف في الوظيفة الانقباضية أو الانبساطية أو كلاهما، وإن سوء الوظيفة الانبساطية يؤدي إلى ارتفاع ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر وبالتالي ارتفاع ضغوط الملء ضمن أجواف العضلة القلبية مما ينجم عنه احتباس سوائل وبالتالي أعراض وعلامات مكافئة سريراً لقصور القلب. إن سوء الوظيفة الانبساطية يؤدي إلى زيادة نسبة الوفيات والاستشفاء بشكل عام، ومن الضروري أن نعلم أن تأثير الوظيفة الانبساطية للقلب بنقص التروية يكون بشكل أكبر من الوظيفة الانقباضية وتحتاج الوظيفة الانبساطية إلى فترة أطول للشفاء. إن الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر يمكن أن تُقاس بالطرق الغازية (بواسطة القثطرة القلبية) والطرق غير الغازية ويُعتبر الإيكوغرافي القلبي حالياً الطريقة الغير غازية الأفضل لذلك، إن القياس الغير غازي لضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر (LVEDP) left ventricular end-diastolic pressure بواسطة الإيكوغرافي القلبي اعتماداً على معطيات الدوبلر للجريان عبر الصمام التاجي والدوبلر النسيجي يحمل معلومات مهمة عن الوظيفة الانبساطية للمريض.

2- المشكلة البحثية والتساؤلات:

بما أنه ليومنا هذا لا يوجد بحوث كافية تدل على العلاقة ما بين ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر المُقيَّم بواسطة القثطرة القلبية والداء الوعائي الإكليلي، لذلك كان لا بد من إجراء دراسة لتقييم العلاقة ما بين (شدة

وامتداد الداء الوعائي الإكليلي المُقيَّم بواسطة القثطرة القلبية) و(ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر المُقيَّم

بواسطة القثطرة القلبية) عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي.

3- هدف البحث وأهميته:

يهدف البحث إلى تقييم العلاقة بين ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر (المُقيَّم بواسطة القثطرة القلبية)

وشدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي (المُقيَّم بواسطة القثطرة القلبية) عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي.

4- حدود البحث:

❖ جميع المرضى في عينة البحث لديهم أعراض ومشتبه بإصابتهم بداء وعائي إكليلي، ولا يوجد مرضى لا

عرضيين.

❖ لم تتم دراسة ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر باستخدام تخطيط القلب الصدوي وعلاقته بالقيمة

المقاسة بالقثطرة القلبية. عدد المرضى في الدراسة متواضع وذلك لأسباب من ضمنها انتشار فيروس

COVID19 الذي خفض من عدد المرضى المراجعين للعيادة القلبية بشكل عام، كما أن المرضى

الشتبه بإصابتهم به لم تجرى لهم قثطري قلبية.

❖ تمت الدراسة باستخدام أكثر من جهاز قثطرة قلبية وعلى يد أكثر من اخصائي لذا قد تتأثر القياسات

جزئياً.

5- مناهج البحث وأدواته:

تصميم الدراسة: دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study، شملت المرضى المراجعين

للعيادة القلبية ولوحدة القثطرة القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد

الجامعي) والذين يُشتبه لديهم شك سريري لداء وعائي إكليلي والذين سيجرون قثطرة قلبية، وذلك في الفترة ما بين

2020/2/1 إلى 2021/2/1، والذين تحققت لديهم المعايير الآتية:

معايير القبول:

✓ العمر: 18 سنة على الأقل.

✓ المرضى الذين يُشتبه لديهم شك سريري لداء وعائي إكليلي والذين سيجرون قثطرة قلبية.

معايير الاستبعاد:

✗ المرضى الذين لديهم (احتشاء عضلة قلبية حاد - قصور قلب احتقاني - اعتلال عضلة قلبية ضخامي

- داء قلبي صمامي - أمراض قلب خلقية) مُشخص حالياً أو سابقاً.

✗ المرضى الذين لديهم داء وعائي إكليلي سابق مُشخص سابقاً بالقثطرة القلبية.

✗ مرضى ارتفاع الضغط الدموي الشرياني المُعالجين بالمدرات.

طريقة العمل:

تم أخذ المرضى المراجعين للعيادة القلبية ولوحدة القنطرة القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى

المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) المشتبه بإصابتهم بداء وعائي إكليلي والذين سيجرون قنطرة قلبية،

وبعد تحقيق المريض لمعايير البحث تم إجراء الآتي:

❖ أخذ قصة سريرية كاملة تتضمن العمر والجنس وهل المريض يتناول أية أدوية لعلاج الداء السكري أو

أية أدوية لعلاج ارتفاع الضغط الدموي الشرياني وقياس مشعر كتلة الجسم BMI وقياس الضغط

الدموي الشرياني الانقباضي والانقباضي.

❖ تحاليل مخبرية تتضمن سكر الدم وكرياتينين مصل الدم والبولة الدموية والكولسترول الكلي Total

Cholesterol والشحوم الثلاثية Triglycerides والبروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL والبروتين

الشحمي عالي الكثافة HDL وخضاب الدم وعرض توزع خلايا الكريات الحمر red blood cell

platelet distribution width وعرض توزع الصفيحات الدموية distribution width (RDW)

.(PDW)

❖ تم إجراء قنطرة قلبية لكل المرضى وخلالها تم قياس ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر قبل حقن

المادة الظليلة في البطين الأيسر أو الشرايين الإكليلية، وبعدها تم إجراء تصوير للشرايين الإكليلية، وبناءً

على ذلك تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين:

1- مجموعة مرضى مع داء وعائي إكليلي CAD: المرضى الذين لديهم تضيق شدته $\leq 50\%$ في

شريان إكليلي رئيسي واحد على الأقل في وضعيتين مختلفتين في التصوير الوعائي الإكليلي.

2- مجموعة مرضى بدون داء وعائي إكليلي Non-CAD: المرضى الذين لديهم تضيق شدته >

50% في شريان إكليلي رئيسي واحد أو أكثر في وضعيتين مختلفتين في التصوير الوعائي الإكليلي

أو لديهم قنطرة قلبية طبيعية بدون أي تضيق.

وتم لكلا المجموعتين: تقييم شدة الإصابة الإكليلية بواسطة مشعر Gensini، وتقييم امتداد الإصابة

الإكليلية (قنطرة قلبية طبيعية - داء وعائي إكليلي وحيد هام أو داء وعائين إكليليين هامين أو داء

وعائي إكليلي متعدد الأوعية).

❖ تقييم شدة الإصابة الإكليلية بواسطة مشعر جنسيني Gensini: يتم حسابه لكل مريض من نتيجة

تصوير الأوعية الإكليلية بتخصيص نقاط لكل تضيق إكليلي على حدى في الشريان الواحد. كما في

الجدول.

حساب مشعر Gensini	
شدة التضيق (قطر اللمعة)	عدد النقاط
تضيق إكليلي من 1% حتى 25%	نقطة واحدة فقط
تضيق إكليلي من 26% حتى 50%	نقطتين فقط
تضيق إكليلي من 51% حتى 75%	4 نقاط فقط
تضيق إكليلي من 76% حتى 90%	8 نقاط فقط
تضيق إكليلي من 91% حتى 99%	16 نقطة فقط
انسداد شريان إكليلي كامل	32 نقطة فقط

ثم يؤخذ الرقم السابق ويُضرب برقم هو عبارة عن عامل المعادلة للإصابة الإكليلية وهو كما يلي:

❖ 5: الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي LM

❖ 2.5: الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر القريب Proximal LAD والشريان المنعكس

القريب Proximal LCx

❖ 1.5: الشريان الأمامي النازل الأيسر المتوسط Middle LAD

❖ 1 : الشريان الأمامي النازل الأيسر البعيد Distal LAD، والجزء المتوسط والبعيد للشريان

المنعكس Middle LCx and Distal LCx و الشريان الإكليلي الأيمن RCA.

❖ 0.5: للفروع الإكليلية الأخرى.

❖ تقييم امتداد الإصابة الإكليلية:

1- تعريف الداء الوعائي الإكليلي الوحيد: هو وجود تضيق $\leq 70\%$ في لمعة شريان إكليلي رئيسي ما

عدا (القسم القريب من الشريان الأمامي النازل حيث يكون التضيق هاماً عندما يكون $\leq 50\%$).

2- تعريف الداء الوعائي الإكليلي متعدد الأوعية: هو تضيق $\leq 70\%$ في لمعة شرياني إكليليين

رئيسيين على الأقل.

3- تعريف تضيق الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي ($LMCA \geq 50\%$): هو يعادل داء إكليلي متعدد

الأوعية.

❖ تمت مقارنة النتائج التي توصلنا لها مع دراسات عالمية.

6- مكونات البحث:

يتكون البحث من جزئين:

الجزء الأول:

وهو القسم النظري، ويتحدث عن الإطار النظري لموضوع دراستنا وعن التعاريف الأساسية ليكون لدى

القارئ الإلمام الكامل، ويتكون هذا الجزء من ستة فصول:

- **الفصل الأول: التصلب العصيدي:** ويحوي مقدمة عن التصلب العصيدي وعن الأمراض والوبائية

والفيزيولوجيا المرضية ومراحل التصلب العصيدي والقصة والفحص السريري لمرضى التصلب

العصيدي والعلاج والتدبير والتشخيص التفريقي والإنذار والاختلاطات للتصلب العصيدي.

- **الفصل الثاني: الداء القلبي الوعائي:** ويحوي مقدمة والأمراض والوبائية والفيزيولوجيا المرضية

والقصة والفحص السريري والعلاج والتدبير والعلاج والاختلاطات للداء القلبي الوعائي.

- **الفصل الثالث: تشريح الشرايين الإكليلية:** ويحوي مقدمة وتشريح الشريان الإكليلي الأيسر والشريان

الإكليلي الأيمن والشريان المسيطر في الشرايين الإكليلية.

- **الفصل الرابع: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية:** ويحوي مقدمة واستطبابات قثطرة القلب

الأيسر والقلب الأيمن واستطباب ومضادات استطباب القثطرة القلبية وتقييم شدة الإصابة الإكليلية.

- **الفصل الخامس: تقنيات القثطرة القلبية :** حركات الدم الطبيعية: ويحوي مقدمة ومداخل الأوعية

الدموية وبعض حالات القثطرة الخاصة والموجات الطبيعية للبطين الأيسر وقياس ضغط نهاية

الانقباض في البطين الأيسر والمطاوعة البطينية اليسرى.

- الفصل السادس: نقص التروية القلبية عند مرضى سوء الوظيفة الانبساطية: ويحوي مقدمة عن

نقص التروية القلبية عند مرضى سوء الوظيفة الانبساطية وعن آليات نقص التروية المزمنة في

سوء الوظيفة الانبساطية وعن إقفار العضلة القلبية الثانوي.

الجزء الثاني:

ويتضمن القسم العملي وهو الإطار العملي لدراستنا والخطط التي اتبعناها خلال مدة الدراسة للوصول

إلى النتائج الماثلة أمامكم، ويتكون هذا الجزء من ستة فصول:

- الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه: ويحوي خلفية البحث وأهميته، هدف البحث، مواد

وطرائق البحث (تصميم الدراسة - عينة العينة - معايير الإدخال والاستبعاد - طريقة العمل)،

الاعتبارات الأخلاقية، حجم العينة، المفاهيم والاعتبارات، استمارة البحث العلمي المستخدمة،

الموافقة المستتيرة، طرق التحليل الإحصائي المستخدمة.

- الفصل الثاني: نتائج البحث: ويحوي عرض للنتائج الإحصائية التي وصلنا إليها في دراستنا.

- الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة: ويحوي مقارنة نتائج دراستنا بنتائج

الدراسات العالمية المشابهة.

- الفصل الرابع: مناقشة النتائج: ويحوي مراجعة للنتائج التي توصلنا لها في دراستنا ومقارنتها مع

نتائج الدراسات العالمية المشابهة.

- الفصل الخامس: المحددات والمعوقات: ويحوي معوقات دراستنا ومحدداتها.

- **الفصل السادس: الخلاصة والتوصيات:** ويحوي خلاصة دراستنا والمقترحات المستقبلية للدراسات التي

قد تُجرى لاحقاً حول هذا الموضوع.

الجزء الأول: القسم النظري

الفصل الأول: التصلب العصيدي

Atherosclerosis

1-1- المقدمة Introduction:

إن التصلب العصيدي هو مرض التهابي مزمن للشرايين وهو المُسبِّب الرئيسي لحوالي 50% من الوفيات في المجتمع الغربي، وهو بالأساس عملية تبدأ مع تراكم البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة (LDL) وجزيئات البروتينات الشحمية المتبقية مترافق مع وجود حدثية التهابية فعالة في مناطق بؤرية من الشرايين خاصةً في المناطق التي تحتوي جريان غير صفائحي مضطرب مثل تفرعات الشرايين، كما ويُعتبر التصلب العصيدي السبب الرئيسي للداء الوعائي القلبي التصلبي العصيدي ASCVD والذي يتظاهر بحدوث النوب القلبية heart attacks والسكتة الدماغية والأمراض الوعائية المحيطية [1-4].

1-2- الأمراض Etiology:

تتضمن الآلية المرضية للتصلب العصيدي عدة عوامل، ولكن أهم عوامل الخطورة لإحداث التصلب

العصيدي تتضمن:

1- فرط كوليسترول الدم (LDL-cholesterol) hypercholesterolemia.

- 2- فرط التوتر الشرياني hypertension.
- 3- الداء السكري diabetes mellitus.
- 4- تدخين السجائر cigarette smoking.
- 5- العمر (الذكور الأكبر من عمر 45 سنة والنساء الأكبر من عمر 55 سنة)
- 6- الجنس الذكري male gender.
- 7- القصة العائلية family history (الذكور الأقارب الأصغر من عمر 55 سنة والنساء الأقارب الأصغر من عمر 65 سنة).
- 8- قلة النشاط الفيزيائي.
- 9- البدانة Obesity.
- 10- الوجبات الغذائية الغنية بالحموض الدهنية المشبعة.
- 11- بعض الطفرات الجينية التي تساهم في خطورة حدوث التصلب العصيدي.
- 12- يُعتبر انخفاض البروتين الشحمي عالي الكثافة HDL-cholesterol عامل خطر ولكن العلاج الدوائي لرفع مستويات HDL أدى إلى حدوث نتائج سلبية مما أثار قلق وشكوك حول أهمية HDL في التصلب العصيدي [5-7].

1-3- الوبائية Epidemiology:

بما أن غالبية حالات التصلب العصيدي هي حالات غير عرضية بشكلٍ عام فإنه من الصعب تحديد نسبة حدوثه بدقة.

يُعتبر التصلب العصيدي السبب الرئيسي لحدوث الداء القلبي الوعائي والذي يتضمن: الداء القلبي الإقفاري (الداء الشرياني الإكليلي)، الداء الوعائي الدماغية، الداء الوعائي المحيطي كما ويُعتبر الداء القلبي الإقفاري السبب الأول للوفيات في العالم بينما تشكّل السكتة الدماغية السبب الخامس لها [8-11].

75% من حالات احتشاء العضلة القلبية الناجمة عن داء شرياني إكليلي تتجم عن تمزق العسييدة الشريانية وتحدث غالبية هذه الحالات عند الذكور الذين أعمارهم أكبر من 45 سنة بينما يزداد معدل الحدوث عند النساء بعد عمر 50 سنة.

يُعزى هذا الانتشار الأعلى لتصلب الشرايين لدى الرجال مقارنة بالنساء إلى الوظيفة الوقائية للهرمونات الجنسية الأنثوية وهذه الوقاية تزول مع بداية سن الضهي عند النساء [1].

تُشكّل السكتات الدماغية السبب الخامس للوفيات وهي السبب الرئيسي أيضاً للإعاقة الجسدية على المدى الطويل كما أنّ الشكل الغالب للسكتة الدماغية هو الشكل الإقفاري (السكتة الإقفارية ischemic stroke) العائدة لمرض قلبي وعائي عصيدي [1].

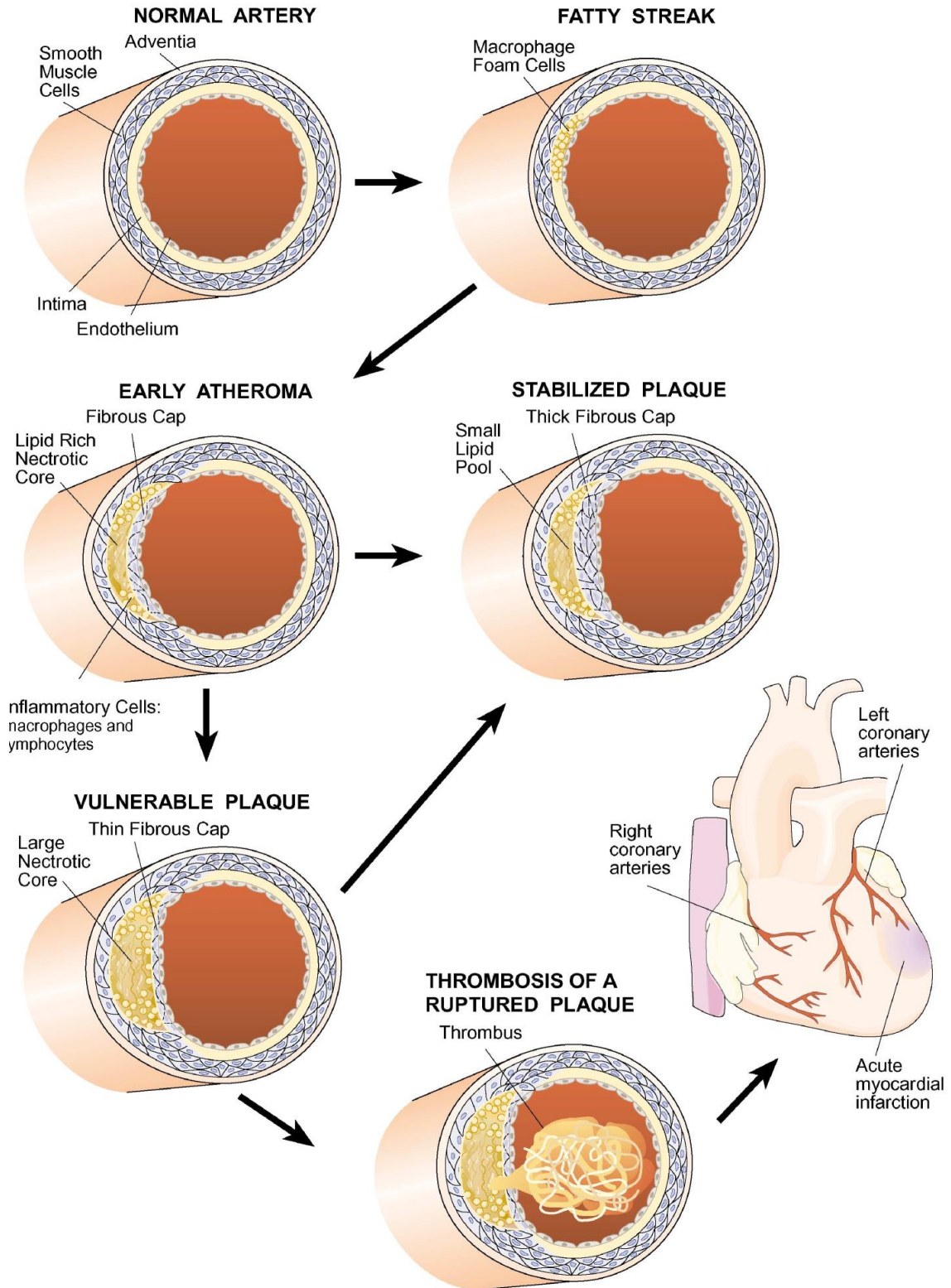
1-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology:

يتطور التصلب العصيدي بشكلٍ أساسي من خلال عملية مستمرة لآفات على جدران الشرايين بسبب تكس الشحوم داخل بطانة الشريان و احتباسها ضمن المطرق خارج خلوي مثل بروتيوغليكان proteoglycan والتي بدورها تُحرّض عملية التهابية مزمنة في المناطق الضعيفة من الشرايين وتلعب دوراً هاماً في كل مراحل تطور العصيدة. تبدأ هذه العملية من نمو الخيوط الشحمية في بطانة الشرايين والتي تتطور إلى صفائح ليفية والتي ينشأ منها آفات عصيدية مُعقّدة تكون مُعرّضة للتمزق، وإن التمدد العصيدي إلى داخل لمعة الشرايين يُسبّب تضيقها وانسداده كما يحصل في الشرايين الإكليلية. وعلى أية حال فإن الداء العرضي يمكن أن يُخفّف بوجود الدوران الجانبي الرادف collateral circulation. إن التغيرات الجهازية الحاصلة في التصلب العصيدي تكون متشابهة في كلٍ من الشريان الأبهر والشرايين الإكليلية والشرايين السباتية، وإن العملية المستمرة للتصلب العصيدي تكون عادةً على شكل تسلسل مُطوّل للتطور النسيجي لعدة صفوف من الآفات والتي قد تكون واضحة للعيان [1].

1-4-1 - مراحل التصلب العصيدي Staging of Atherosclerosis:

هناك تغيرات نسيجية هامة في تطور التصلب العصيدي وهي على الترتيب [1] الشكل (1-1) والشكل

(2-1):



الشكل (1-1): يوضح مراحل التصلب العصيدي [12]

❖ مرحلة الخيوط الشحمية الباكرة The Early Fatty Streak Phase:

تبدأ مرحلة الخيوط الشحمية الباكرة خلال فترة الطفولة حيث يبدأ النتح التكيفي في البطانة الشريانية ويأخذ بالتطور بآماكن الرض (الشدة) بفعل الجريان المضطرب حيث يحدث احتباس للبروتينات الشحمية المعدلة في البطانة الشريانية.

من سمات المناطق المعرضة للتصلب العصيدي تتميز بوجود زيادة تنظيم في (العامل النووي nuclear factor-kappaB (NF-kB وهو عامل محوري في شلال التفاعل الالتهابي)، أما مناطق الجريان الموحد تُبدي تنظيم أعلى (زيادة) في عامل شبيه كروبل Kruppel-like factor من النمط 2 و 4 (KLF)-2, 4) في بطانة الشريان ما ينجم عنه بطانة محمية من التعصّد تتصف بنمط ظاهري مضاد للالتهاب والخثار.

عندما تغادر جزيئات البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة LDL الدم إلى بطانة الشريان فإنها تتراكم بانحباسها بواسطة البروتينوغليكانات proteoglycans وتخضع لعملية تعديل modified وحينها يحدث أكسدة لـ LDL، وإن هذه الجزيئات المؤكسدة يتم قطفها بواسطة مستقبلات البالعات الكانسة scavenger receptors ينجم عنه تشكل خلايا رغوية foam cells وذلك لأن المحتوى الخلوي من الكوليسترول لا ينظم (يعدل) مستقبلات الخلايا الكانسة.

يترافق ذلك مع نقص (في النايترك أوكسيد NO والبروستاسكلين prostacyclin و/أو زيادة في

مثبط مُفعّل البلازمينوجين نمط 1 (PAI-1) plasminogen activator inhibitor type 1 وجزيئات

الالتصاق الخلوي (cell adhesion molecules (CAMs)). بعد ذلك يحدث زيادة التصاق الوحيدات

والخلايا الليمفاوية، ونموذجياً، قد يعطل الخلل البطاني الناجم عن المنبهات الالتهابية الحاجز البطاني أو

وظيفة الأنابيب الدقيقة مما يؤدي إلى زيادة النفاذية الوصلية التي تتجلى بهجرة الخلايا المناعية والبروتينات

الشحمية المُعَصَّدة إلى البطانة الشريانية عبر الحاجز البطاني.

تنضج الوحيدات في البطانة الوعائية وتتحول إلى بلعمات مقيمة عن طريق عامل تحفيز مستعمرة

البلاعم (M-CSF) وتتشرب بالشحوم المُعَدَّلة لتصبح خلايا رغوية وهذا ما يميز هذه المرحلة [1].

❖ مرحلة العصيدة الليفية المبكرة Early Fibro Atheroma Phase:

بعد تشكل الخلايا الرغوية يحدث هجرة للخلايا العضلية الليفية الملساء من الطبقة المتوسطة إلى

البطانة تحت بتأثير الأنجيوتنسين II وعامل النمو المُشْتَقَّ من الصفائح (PDGF) وعامل النمو الشبيه

بالأنسولين (IGF)، هذه الخلايا العضلية الملساء هامة في تكوين الصفحة الليفية الغنية بالكولاجين

collagen-enriched fibrous plaque والتي تتوضع تحت البطانة والتي تُعْتَبَر الواقية لجدار الوعاء

من تمزق العصيدة، أيضاً فإن الخلايا اللمفاوية تلعب دوراً هاماً من خلال استجابة الخلايا اللمفاوية

المساعدة النمط 1 ونمط 2 (type-1 and 2 T-helper)، كما تلعب الوسائط الالتهابية التالية دوراً هاماً:

CAMs مثل (جزئيات الالتصاق الخلوي الوعائي vascular cell adhesion molecule 1

(VCAM-1) و P-Selectin و السيتوكينات مثل الإنترلوكين 1 والكيموكينات chemokines مثل

البروتين الجاذب الكيميائي وحيد النواة 1 (MCP-I) monocyte chemoattractant protein-1

CD40-CD40L[1].

❖ العصيدة المتقدمة (الهشة): اللويحة العصيدية الليفية رقيقة المحفظة وتمزقها

Advancing(vulnerable)Atheroma: Thin-Cap Fibroatherom and Its

:Rupture

▪ العصيدة الهشة (الضعيفة) :

وهي تظهر بعمر 55-65 سنة، تكون اللويحات العصيدية هشة و معرضة للتمزق

بوجود: محفظة ليفية رقيقة ذات كثافة منخفضة من الخلايا العضلية الملساء، محتوى عالي من

الشحوم والبالعات، وجود زيادة في العامل النسيجي في الخلايا.

اللويحة العصيدية ذات المحفظة الرقيقة مُحَاطة بلب نخري تجتاحه البالعات الغنية

بالكولسترول وبلورات الكولسترول ولمفاويات تائية T وتميل هذه العصيدة عادةً للتمزق.

المحفظة الليفية تصبح هشة بوجود نشاط غير مضبوط للإنزيمات الحالة للبروتين

مثل الأنزيمات المعدنية الحالة لبروتين المطرق (MMPS) matrix metalloproteinases

التي تُعَرِّي (تكشف) البطانة من ظهارتها وتحرض الخثار من خلال تفعيل العامل النسيجي

وتراكم الصفائح الذي يمتد إلى داخل لمعة الشريان.

تُعرف هذه الآفة في الغالب بأنها لويحة ضعيفة بسبب خطر التمزق وتشكل الخثار

الذي يهدد الحياة[1].

■ تمزق العصيدة Plaque Rupture:

وهي مرحلة تمزق المحفظة الليفية مع تشكل خثار في هذه المنطقة يتأثر مع اللب

النخري وعادةً ما يُشاهد في الجزء القريب من الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر، يتبعه

الشريان المنعكس الأيسر والإكليلي الأيمن. إن السبب المباشر لتمزق العصيدة غير معروف

ولكن العوامل الرئيسية تشمل: التعبير عن أنزيمات مثل MMPs،

الميلوبيروكسيداز Myeloperoxidase التي تنتجها الخلايا الالتهابية التي تضعف الغطاء

الليفي، المناطق الشريانية ذات الشد (الرض) الجداري العالي، تكلس الخلايا البالعة، وترسب

الحديد[1].

❖ تطور ونمو اللب النخري Growth and Development of the Necrotic Core:

إن تطور ونمو اللب النخري يُعتبر عامل مرضي هام يتسبب في إضعاف وتمزق العصيدة، حيث

أظهرت الدراسات بأن النزف المتكرر داخل العصيدة هو عامل مؤهب لتمدد اللب النخري حيث يتم إشباع

كريات الدم الحمراء بالشحوم كما تعتبر مصدر مهم للكوليسترول الحر والذي يساهم في تمزق العصيدة.

أظهرت دراسات أخرى دور إجهاد الشبكة البلازمية للبالعات endoplasmic reticulum

stress pathway كآلية رئيسية في موت الخلايا البالعة في العصائد مُسببة تراكم البالعات الميتة.

وأيضاً في المقارنة مع تشكل العصائد المبكرة فإنه كلما تقدمت مرحلة اللعصائد تزداد كثافة

الأوعية الصغيرة المتشكلة بآلية غير منتظمة وتكون معرضة للنزف، وبالنتيجة يعتبر النزف داخل

العصيدة وموت الخلايا البالعة إلى جانب عيب تصريف الخلايا البلعمية واحدة من أهم أسباب تمدد اللب

النخري[1].

❖ تفرّح (تآكل) اللويحة Plaque Erosion:

يحدث الخثار نتيجة تمزق اللويحة (الأشيع) أو تآكل اللويحة (أقل شيوعاً) أو نادراً التكلس، حيث

يتميز تآكل اللويحة بمنطقة لا تحوي على ظهارة بطانية مع وجود التهاب أصغري والبطانة المكشوفة تكون

مُكوّنة من خلايا عضلية ملساء وبروتيوغليكانات. شكلياً تحوي السطوح المتآكلة عدد أقل من البالعات

والخلايا اللمفاوية T، وإن حدوث التكلس هو أقل شيوعاً في التآكلات العصيدية منه في التمزقات وبشكلٍ

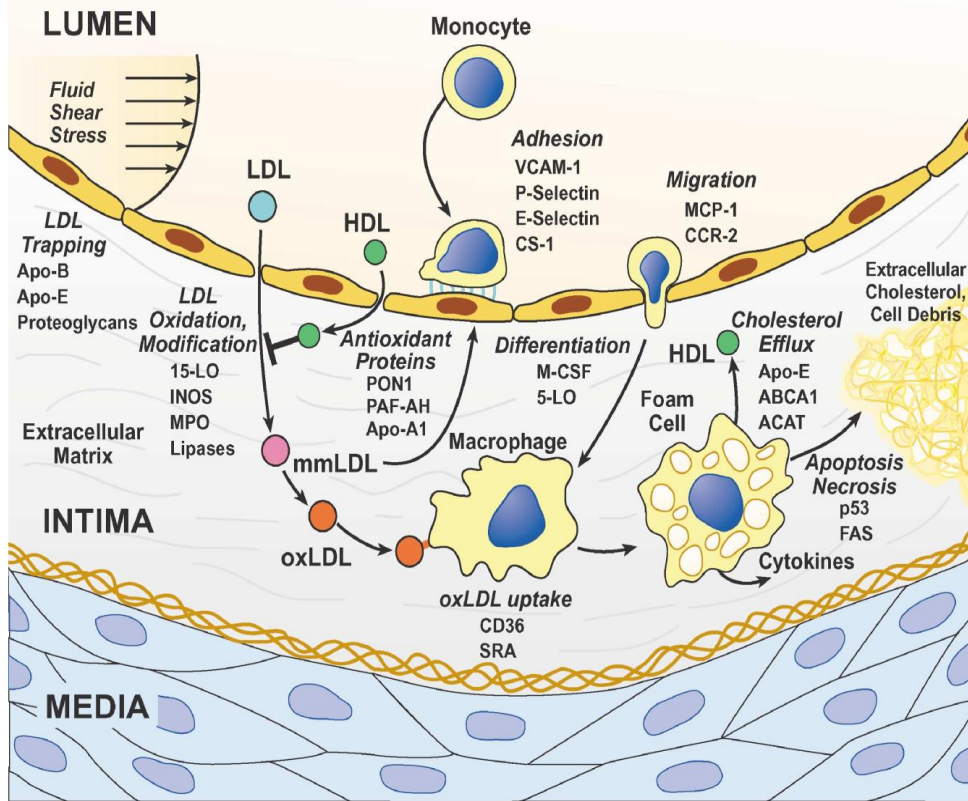
أكثر أهمية فإن الخثار في التآكلات قد يمثل إلى الشفاء في مراحل متأخرة، إضافة لوجود واسمات

انتقائية معينة مثل myeloperoxidase تكون مرتفعة عند المرضى الذين لديهم تناذر إكليلي حاد

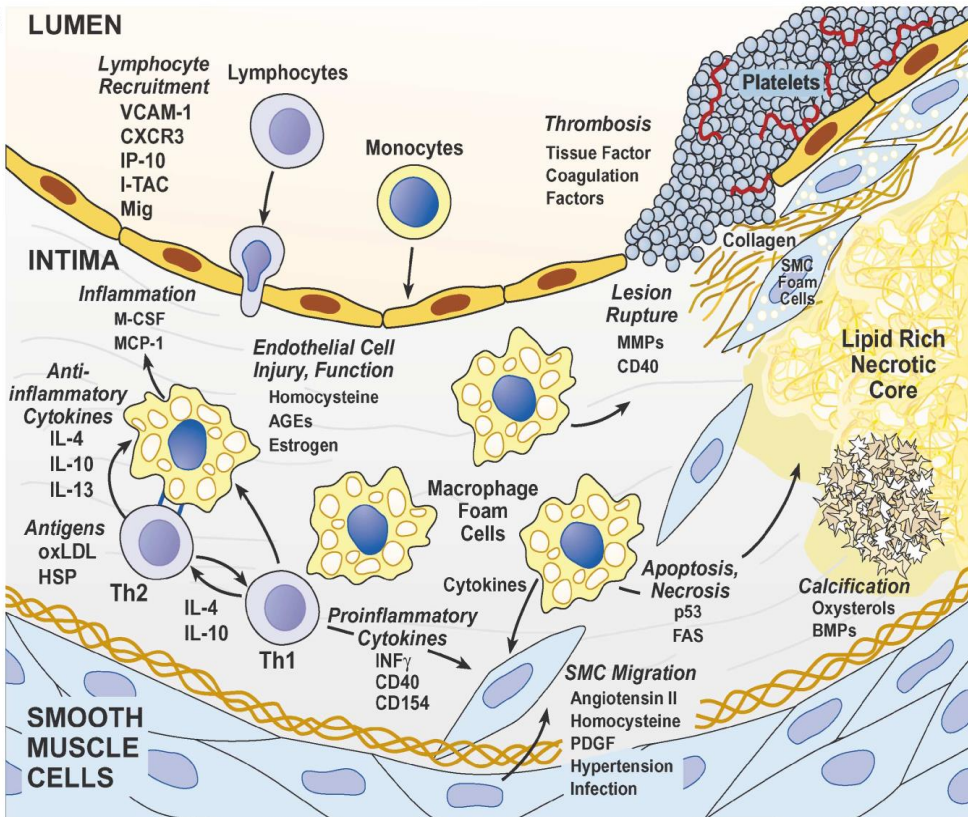
بسياق تآكل باللويحة مقارنةً مع التمزق في الحوادث الشريانية الإكليلية الحادة.

إن معظم التغيرات النسيجية المشروحة سابقاً تكون عيانية حيث تُرى بالعين المجردة[1].

(A)



(B)



الشكل (1-2): يوضح مراحل التصلب العصيدي [12]

5-1- القصة والفحص السريري: History and Clinical Exam:

يجب تحري الضغط الدموي الشرياني والنبض المحيطي وسماع صوت لغط bruits (البطن والسباتيين)، وجس الكتل البطنية النابضة وتحري علامات قصور القلب وتضيق فوق الصمام الأبهرى والأورام الصفراء xanthomas [1].

6-1- التقييم Evaluation:

عند تقييم عوامل خطورة الداء القلبي الوعائي العصيدي يجب قياس مستويات الشحوم (LDL-cholesterol)، غلوكوز مصل الدم، البروتين الارتكاسي C عالي الحساسية (hsCRP). يجب إجراء تصوير البطن بالأمواج فوق الصوتية لتحري وجود أمهات الدم البطنية عند كبار السن خاصةً عند وجود عوامل خطورة للداء القلبي الوعائي العصيدي ASCVD. عند تحري الداء الشرياني المحيطي PAD يجب استخدام الدوبلر Doppler لتحري المشعر العضدي الكاحلي ankle-brachial index حيث يكون هذا المشعر في الحالة الطبيعية ما بين 1.0-1.40 وهو مفيد جداً وذو فائدة اقتصادية لنفي وجود PAD. يُعتبر PAD مؤشر على وجود داء قلبي وعائي عصيدي في أنحاء أخرى من الجسم مثل (الداء الشرياني الإكليلي CAD). يجب إجراء تصوير بالأمواج فوق الصوتية للشريان السباتي في حال داء لغط سباتي bruit، ومن المفيد إجراء تخطيط قلب كهربائي أو في بعض الأحيان إجراء اختبار جهد قلبي stress ECG. إنه لتأكيد الداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه من المفيد إجراء اختبار مشعر الكالسيوم calcium score باستخدام الطبقي المحوري ذو الحزمة

الالكترونية (EBCT) electron beam computed tomography ويجب تفسير النتائج حسب العمر، وإن

اختبار مشعر الكالسيوم يوضح خطورة العصيدة plaque burden [1].

يُعتبر التصوير الوعائي الطريقة الأمثل لتحري الآفات العصيدية في الشرايين الإكليلية ويقاس بشكل جيد

شكل الشريان الحقيقي على الصورة الشعاعية coronary silhouette. على كل حال يُعتبر التصوير الوعائي

إجراء غازي يُجرى عند المرضى عاليي الخطورة العرضيين وهو ليس اختبار تحري screening test.

بالنسبة للوسائل غير الغازية في تحري الداء القلبي الوعائي العصيدية فإنه تم استخدام التصوير الوعائي

باستخدام الطبقي المحوري كوسيلة واحدة، حيث يتم استخدامه لتحري وجود عوائد الضعيفة الاستمساك بجدار

الشريان (التداخل عليها بالفتحة القلبية يمكن أن يحرر العوائد الضعيفة الاستمساك بجدار الشريان) وكذلك في

التنبؤ بالحوادث الوعائية الإكليلية مستقبلاً، وهناك تقنيات جديدة مثل الرنين المغناطيسي للقلب الذي أثبت فعاليته

عند بعض المرضى عند تقييم عوامل خطورة الداء القلبي الوعائي العصيدية يجب قياس مستويات الشحوم

(LDL-cholesterol)، غلوكوز مصل الدم، البروتين الارتكاسي C عالي الحساسية (hsCRP). يجب إجراء

تصوير البطن بالأشعة فوق الصوتية لتحري وجود أمهات الدم البطنية عند كبار السن خاصة عند وجود عوامل

خطورة للداء القلبي الوعائي العصيدية ASCVD. عند تحري الداء الشرياني المحيطي PAD يجب استخدام

الدوبلر Doppler لتحري المشعر العضدي الكاحلي ankle-brachial index حيث يكون هذا المشعر في

الحالة الطبيعية ما بين 1.0-1.40 وهو مفيد جداً وذو فائدة اقتصادية لنفي وحد PAD. يُعتبر PAD مؤشر

على وجود داء قلبي وعائي عصيدية في أنحاء أخرى من الجسم مثل (الداء الشرياني الإكليلي CAD). يجب

إجراء تصوير بالأصوات فوق الصوتية للشريان السباتي لنفي التضيق في حال لغط (نفخة) سباتي bruit، ومن المفيد إجراء تخطيط قلب كهربائي أو في بعض الأحيان اختبار جهد قلبي stress ECG عند تحري داء شرياني إكليلي. ولتأكيد الداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه من المفيد إجراء اختبار مشعر (حرز) الكالسيوم calcium score باستخدام الطبقي المحوري ذو الحزمة الالكترونية electron beam computed tomography (EBCT) [1].

بالنسبة للوسائل غير الغازية في تحري الداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه تم استخدام التصوير الوعائي باستخدام الطبقي المحوري CT angiography كما في الداء الشرياني الإكليلي والمحيطي وكذلك في التنبؤ بالحوادث الوعائية الإكليلية مستقبلاً، وهناك تقنيات جديدة مثل الرنين المغناطيسي للقلب Cardiac MRI الذي أثبت فعاليته عند بعض المرضى ولكننا بحاجة لموازنة فائدته مع كلفته الاقتصادية. ولكننا بحاجة لموازنة فائدته مع كلفته الاقتصادية [1].

1-7- العلاج والتدبير :Treatment and Management

إن التدبير الأمثل للداء القلبي الوعائي العصيدي هو علاج عوامل الخطورة مثل ارتفاع LCL-C والضغط الدموي الشرياني والداء السكري وغيرها. كما يجب تشجيع المرضى على ممارسة النشاط الفيزيائي من 90-150 دقيقة وتناول أطعمة صحية و(الابتعاد عن الدسم المشبعة مثل (اللحم الأحمر واللحم المُعالج واللحم العضوي وما يماثلها) والدهون المتحولة trans fats مثل (الأطعمة المخبوزة))، وتناول ملح الطعام أقل من 5 غ

في اليوم الواحد، ويجب أن يكون الطعام غني (بالألياف والدهن أحادية اللاإشباع والسمك والفواكه والخضار).

يجب إيقاف التدخين وإلحاق المدخنين ببرامج إيقاف التدخين [13-16].

تُستخدم الستاتينات لتخفيض LDL-C وبالتالي تخفيض الحوادث القلبية الوعائية والوفيات. ولضبط

ارتفاع الضغط الدموي الشرياني يتم استخدام دوائين أو أكثر بما فيها مثبطات أنزيم القلب للأنجيوتنسين

ACEs و مثبطات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs والمدرات وحاصرات بيتا وحاصرات قنوات الكالسيوم

والموسعات الوعائية. يجب الإيضاح للمريض بأن الحفاظ على الضغط الجيد يمنع حدوث النشبة الدماغية، وإن

الضغط المنصوح به هو أقل من 130/85. بالنسبة لمرضى السكري هنالك عدد من العلاجات لضبط الداء

السكري بالإضافة للحمية والتمارين الرياضية والهدف هو إبقاء الخضاب الغلوكوزي HbA1c أقل من 7%

والضغط الدموي الشرياني أقل من 130/85 و LDL-C أقل من 100 ملغ/دل في الوقاية الأولية.

عند مريض الداء الوعائي القلبي العصيدي ASCVD المتظاهر سريرياً يجب إجراء إعادة التوعية

revascularization مثل رأب الأوعية angioplasty والمجازات Bypass، وتبقى حالات الخثرة خيارات

علاجية لـ CVA واحتشاء الطرف الحاد بسبب صمة أو خثرة [1]. (انظر الفصل الثاني)

8-1- التشخيص التفريقي Differential Diagnosis:

هنالك تشخيص تفريقي واسع للداء القلبي الوعائي العصيدي حيث أنه قد يُسبب الألم الصدري والدوام

والعرج والضعف العضلي. إن الفحص السريري الجيد مع أخذ قصة سريرية مُفَصَّلة والاستقصاءات المناسبة تنفي

الداء القلبي الوعائي العصيدي [1].

1-9- الإنذار Prognosis:

يُعتبر إنذار الداء القلبي الوعائي العصيدي جيداً عند التحكم بعوامل الخطورة مثل (LDL-C مع علاج بالستاتينات وارتفاع الضغط الدموي الشرياني والداء السكري وإيقاف التدخين والتمارين الرياضية بشكلٍ مستمر مع الالتزام بالحمية الغذائية)، ويسوء الإنذار في حال وجود (قصور قلب أو سكتة إقفارية مع وجود شلل واضطرابات استعرافية أو وجود تموت نخري في الطرف المصاب أو تمزق أم دم أبهرية بطنية)[1] .

1-10- الاختلاطات Complications:

قد يتظاهر الداء الوعائي القلبي العصيدي على شكل: (انظر الفصل الثاني)

- 1- داء شرايين إكليلية CAD.
- 2- حادث وعائي دماغي CVA.
- 3- نقص تروية عابر TIA.
- 4- داء شرياني محيطي PAD.
- 5- أمهات دم بطنية.
- 6- تضيق شريان كلوي خاصة عند الذكور.

الفصل الثاني: الداء القلبي الوعائي

Cardiovascular Disease

1-2- مقدمة Introduction:

يتكون الجهاز الوعائي المحيطي من القلب والأوعية الدموية [17,18]، وهناك عدد من الأمراض التي تصيب الجهاز القلبي الوعائي منها: التهاب شغاف القلب، الداء القلبي الرثوي، اضطرابات جهاز النقل القلبي، وإن كلمة داء قلبي وعائي أو داء قلبي تشير إلى التسميات الأربعة التالية [19]:

1- داء الشريان الإكليلي Coronary artery disease: وأحياناً يُشار إليه باسم الداء القلبي

الإكليلي Coronary Heart Disease والذي ينجم عن نقص التروية القلبية التي تسبب الخناق أو احتشاء العضلة القلبية و/أو قصور القلب، وهو مسؤول عن ثلث حالات إلى نصف حالات الداء القلبي الوعائي.

2- الداء الوعائي الدماغى Cerebrovascular Disease: والذي يتضمن النشبة الدماغية ونقص

التروية العابر (TIA) transient ischemic attack.

3- الداء الشرياني المحيطي Peripheral Artery Disease (PAD): خاصة في الأطراف

حيث يُسبب العرج claudication.

4- التصلب العصيدي الأبهري Aortic atherosclerosis: ويشمل أمهات الدم في الأبهري

الصدري والبطني.

2-2- الإمبراضية Etiology:

على الرغم من أن الداء الوعائي القلبي قد ينجم عن إمبراضيات مختلفة مثل الصمة emboli في مرضى الرجفان الأذيني مسببةً النشبة الدماغية والحمى الرئوية مسببةً الداء القلبي الصمامي، إلا أنه من المهم معرفة عوامل الخطورة المؤدية لحدوث التصلب العصيدي كونه الإمبراضية المسيطرة في الداء القلبي الوعائي [17].

إن (نمط الحياة المترافق مع قلة النشاط الفيزيائي والاعتماد على نظام غذائي غني بالحريرات والدهن المشبعة والسكريات) كلها تتوافق مع تطور الداء التصلب العصيدي وغيرها من الاضطرابات الإستقلابية مثل المتلازمة الإستقلابية والداء السكري وفرط التوتر الشرياني [19-22].

هنالك تسع عوامل خطورة قابلة للتعديل تكون مسؤولة عن 90% من حالات احتشاء العضلة القلبية وهي: (التدخين، فرط التوتر الشرياني، اضطرابات الشحوم، الداء السكري، البدانة البطنية، عوامل نفسية اجتماعية، تناول زائد للخضار والفواكه، تناول زائد للكحول المنتظم والنشاط الفيزيائي) [23]، على الجانب الآخر فإن العوامل الغير قابلة للتعديل تشمل القصة العائلية والعمر والجنس [21,24]، حيث أن الداء السكري والتدخين أكثر من 20 سيجارة يومياً زاد احتمال الداء الوعائي الإكليلي عند النساء مقارنةً مع الرجال [25]، كما ازداد انتشار الداء القلبي الوعائي بشكل ملحوظ مع كل زيادة لعمر المريض بمقدار 10 سنوات [17].

يرتبط حدوث الداء الوعائي الإكليلي أيضاً بعوامل خطورة أخرى مثل فيروس نقص المناعة

المكتسب [26] أو قصة تشيع (جدار الصدر أو المنصف) [27]، بيلة ألومينية مجهرية [28]، ارتفاع المشعرات

الالتهابية.

يبقى دور بعض العوامل الغذائية الخاصة مثل استهلاك اللحم والألياف وتناول القهوة جدلياً بعلاقتها

بالداء القلبي الوعائي بسبب (وجود الانحياز ودورها كعوامل مريكة) في الدراسات الوبائية [29,30].

3-2- الوبائية Epidemiology:

يُعتبر الداء القلبي الوعائي من أهم سببين محدثين للوفاة في الولايات المتحدة الأمريكية (يتنافس مع

السرطان حول سبب الوفاة) منذ عام 1975، حيث كان سبباً في وفاة شخص من كل (4 وفيات لأسباب أخرى)،

ومنذ عام 2015 أصبح السبب الرئيسي المُحدث للوفاة يليه السرطان [19]، واعتُبر الداء الوعائي الإكليلي السبب

الأول للوفاة عالمياً بمعدل 17.7 مليون وفاة في عام 2015 وفقاً لمنظمة الصحة العالمية، ويُعتبر واحد من

أكثر الأمراض التي تحمل عبئاً مادياً بسبب الحاجة للعلاج بشكلٍ مستمر.

وعلى الرغم من أن معدل العمر أثناء الإصابة ومعدل الوفيات بسبب احتشاء عضلة قلبية انخفض مع

الزمن بسبب التطور في التشخيص والعلاج خلال العقود الأخيرة، إلا أن الخطر يبقى مرتفعاً بعمر 45 سنة في

كافة الجمهرة [24,31]، ويكون معدل إصابة الذكور أعلى من الإناث في الأعمار الصغيرة [19]، ثم يضيق فارق

الحدوث بين الذكور والإناث تدريجياً في مرحلة ما بعد سن اليأس [19].

4-2- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology:

إن التصلب العصيدي هو عبارة عن آلية التهابية في الشرايين والشريان الأبهر والتي قد تُسبب مرضاً ناجماً عن نقص تدفق الدم أو غياب تدفق الدم بشكلٍ كامل نتيجة التضيق الحاصل في الأوعية الدموية [32].

ويدخل في حدوث التصلب العصيدي عوامل متعددة منها: (اضطراب مستوى شحوم الدم، الظاهرة المناعية immunologic phenomena، الإلتهاب واضطراب وظيفة البطانة)، وهذه العوامل يُعتقد أنها تُحرّض تكون الخيوط الشحمية والتي هي عبارة عن علامة واسمة لتكون اللويحات العصيدية [33]، وهي عبارة عن عملية متروقية تبدأ منذ مراحل الطفولة [34].

5-2- القصة والفحص الفيزيائي History and Physical Exam:

5-2-1- القصة History:

تتراوح شكاية مرضى الداء القلبي الوعائي ما بين كونها لا عرضية (مثال: نقص تروية صامت، وجود دليل شعاعي على داء إكليلي دون وجود أعراض سريرية) إلى أعراض كلاسيكية حيث يشكو المريض من وجود آلام خناقية صدرية وصفية متوافقة مع احتشاء عضلة قلبية و/أو أعراض عصبية موضّعة إذا كان يعاني من حادث وعائي دماغي CVA [35,36].

عادةً تكون شكاية مريض الداء القلبي الإكليلي على شكل خناق مع ألم صدري ذو تواضع خلف القص والمريض عادةً يصفه بأنه ألم عاصر أو ضاغط قد ينتشر إلى الناحية الأنسية للطرف العلوي الأيسر أو إلى العنق أو إلى الفك السفلي وقد يترافق مع غثيان وإقياء أو خفقان وتعرق أو غشي وقد يصل إلى حد الموت

المفاجئ[37]. يجب أن ينتبه الطبيب إلى الطيف الواسع من الأعراض وأن يبقى لديه حس عالي من الشك خاصةً عند الأشخاص الذين لديهم سوابق لاحتشاء عضلة قلبية أو داء قلبي إكليلي وعند اللذين لديهم عوامل خطورة للداء القلبي الوعائي[38-40]. على الرغم من أن بعض الشكايات قد تبدو غير وصفية فعلى سبيل المثال قد يعاني المريض من غثيان مع دوام dizziness ويكون السبب هو احتشاء عضلة قلبية حاد[41]. من الصفات الإضافية للألم الصدري التي تشير إلى طبيعة خناقية هو زيادة الألم على الجهد وتناقصه على (الراحة أو بعد تناول النتروغليسرين تحت اللسان)[41].

يُعتبر الضعف العصبي الموضّع neurologic deficits هو العلامة الواسمة للداء الوعائي الدماغي بما فيها نقص التروية العابر TIA والنشبة الدماغية ويُعدُّ نقطة الفصل بينها هو تطور الأعراض حيث تزول الأعراض خلال 24 ساعة عند مرضى TIA [42]. على الرغم من أن الأعراض النوعية تعتمد على المنطقة المصابة من الدماغ إلا أن (البدء المفاجئ للضعف العصبي في الأطراف، الرتة، تدلي الوجه facial droop) هي من بين أشيع الأعراض التي تشير إلى تشخيص النشبة الدماغية[43,44]. يُعدُّ (كلاً من الرنج والرأفة وغيرها من الأعراض المخاتلة subtle symptoms مثل (الدوام، الصداع، الغشي، الغثيان أو الإقياء)) من بين أشيع الأعراض عند المرضى الذين لديهم نشبات في مناطق الدوران الدماغي الخلفي posterior circulation strokes وبالتالي يُشكّل تشخيصها تحدياً مما يتطلب الشك العالي خاصةً عند المرضى الذين لديهم عوامل خطورة[45].

إن المرضى الذين لديهم داء شرياني محيطي قد يعانون من عرج في الأطراف يصفونه على أنه ألم عضلي على شكل معص يتفاقم عند القيام بجهد عضلي لأن ذلك يتطلب زيادة في التدفق الدموي ويزول هذا الألم عند الراحة [46]. في الحالات الشديدة من الداء الشرياني المحيطي قد يعاني المريض من تغيرات في لون الجلد ودرجة حرارة الطرف المصاب [47].

إن معظم مرضى أمهات دم الأبهر الصدري يكونون غير عرضيين ولكن يمكن أن تتطور الأعراض عند ترقيها من أعراض مخاطلة بسبب ضغط أم الدم على الأنسجة المحيطة مثل السعال والزلة النفسانية أو خلل التصويت، إلى أعراض صارخة تتظاهر على شكل شعور هرس صدر مفاجئ أو ألم ظهري بسبب تمزق أم الدم الحاد [48]. نفس الكلام ينطبق على أم دم الأبهر البطني حيث تكون لا عرضية في المراحل المبكرة ثم تُسبب الألم البطني أو الغشي عند تمزقها [49].

2-5-2- الفحص الفيزيائي Physical Exam:

إن الفحص السريري هو الخطوة المهمة في تشخيص الداء القلبي الوعائي، حيث يجب البدء بالتأمل العام للبحث عن علامات الشدة كما هو الحال عند مرضى خناق الصدر أو قصور القلب غير المعاوز، والبحث عن تغيرات جلدية مزمنة عند مرضى الداء الوعائي المحيطي. يجب فحص الشرايين السباتية والمريض في وضعية الاضطجاع الظهرى والظهر يشكل مع الحوض زاوية 30° وذلك لإصغاء ثم جس السباتيين وتقييم نبضان الوريد الوداجي في العنق. يجب فحص الصدر بالتأمل يليه الجس للبحث عن ألم جدار الصدر وتحديد نقطة الدفعة العظمى (صدمة القمة) maximal pulse والتي يجب إجراؤها قبل إصغاء القلب. يتم إصغاء

القلب بدءاً من البؤرة الأبهرية حيث يتم إصغاء صوت القلب الأول والثاني ويتم تحديد صفات النفخات في حال وجودها. يجب الانتباه إلى نمط التنفس والمناورات و(طبيعة صفات النفخة القلبية وعلاقتها مع التنفس). يجب جس النبض المحيطي خاصةً في الطرفين ومقارنتهما مع بعضهما البعض[50].

2-6- التقييم Evaluation:

يجب أن يُوجَّه الفحص السريري والقصة المرضية إلى الجهاز القلبي الوعائي ولكن يجب ألا يكون محدوداً به، وتُعتبر القصة والفحص السريري علامات واسمة في تشخيص الداء القلبي الوعائي. بشكلٍ أكثر نوعية فإن وجود قصة سريرية متوافقة مع (بدانة أو وزن زائد، خناق صدر، نقص تحمل النشاط الفيزيائي، وجود زلة تنفسية ووجود زلة انتنابية ليلية، غشي أو ما قبل الغشي، عرج منقطع) جميعها يجب أن توجه الطبيب نحو إجراء قصة وفحص سريري مُفصَّل وإجراء الاستقصاءات القلبية اللازمة[17].

بالإضافة إلى الفحص السريري والجهد الذي يبذله الطبيب في التشخيص يجب وقاية المرضى خاصةً عند وجود عوامل خطورة ويجب علاج عوامل الخطورة القابلة للتعديل منها. إن كل المرضى بدءاً من عمر 20 سنة يجب مناقشة عوامل الخطورة لتطور داء وعائي إكليلي لديهم مستقبلاً مع قياس مستوى شحوم الدم[51]. يوجد عدة معادلات يدخل فيها قيم لكولسترول LDL و HDL ووجود عوامل خطورة أخرى والتي تحسب (تنبؤ حدوث الداء الوعائي الإكليلي بعد 10 سنوات و 30 سنة) و(القرار إذا كان هنالك الحاجة لعلاج إضافي مثل الستاتينات والأسبرين) وعادةً ما تكون الستاتينات مُستطبّة والأسبرين مُستطب إذا كانت الخطورة في قيم هذه المعادلات أكثر من 10% [48]، وإن استعمال هذه المعادلات لديه محددات لإستخدامها ومن المنصوح به

توخي الحذر عند الأشخاص الذين لديهم داء سكري أو قصة ارتفاع كولسترول عائلي لأن هذه المعادلات تُقدّر الخطورة بأقل مما هو عليه في الحقيقة، ومن المحددات الأخرى أنه تم استثناء المرضى الذين أعمارهم أكثر من 79 سنة وهنا يتم موازنة الفوائد ومضار العلاج مع الأخذ بعين الاعتبار توقع البقاء، وعموماً يجب إعادة تقييم المرضى كل 4-6 سنوات فيما يخص الداء القلبي الوعائي[51].

إن الإجراءات الوقائية مثل اتباع عادات الطعام الصحية وتجنب البدانة واتباع نمط حياة نشيط تُعتبر هامة عند كل المرضى خاصةً عند المرضى الذين لديهم عوامل خطورة غير قابلة للتعديل[51-53].

إن استعمال المشعرات الإلتهابية وغيرها من طرق تقييم عوامل الخطورة كمشعر تكلس الشرايين الإكليلية coronary artery calcification score (CAC) ما تزال قيد البحث وتطبيقاتها ما تزال محدودة حيث أن استخدامها لا يجب أن يحل محل معرفة عوامل الخطورة عند الأشخاص رغم ذلك فإنها تُعتبر أدوات واعدة مستقبلاً في الوقاية الأولية في تحري الأشخاص الذين لديهم تصلب عصيدي شرياني تحت سريري غير عرضي كعامل خطر للإصابة بداء قلبي وعائي[54].

7-2- العلاج والتدبير :Treatment and Management

إن تدبير الداء القلبي الوعائي واسع النطاق، وهو يعتمد على الحالة السريرية للمريض (العلاج بحال الخثرة بواسطة القثطرة في حالات السكتة الدماغية الإقفارية ischemic stroke، والعلاج بالرأب الوعائي angioplasty في حالات الداء الوعائي المحيطي، وتركيب الدعامات (الشبكات الإكليلية) في الداء القلبي

الإكليلي)، ويجب تعليم المرضى عن أهمية الوقاية الثانوية في الداء القلبي الوعائي عن طريق تعديل عوامل الخطورة ونمط الحياة [51,55].

8-2- الاختلاطات Complications:

إن أكثر اختلاط يُخشى منه في الداء القلبي الوعائي هو الوفاة، وعلى الرغم من التقدم العلمي في مجال الداء القلبي الوعائي في العقود الأخيرة إلا أنه يبقى على قمة الأسباب التي تؤدي إلى الوفاة حول العالم مع نسبة حدوث إنذارية كبيرة بين جمهرة المرضى [19]. ومن الاختلاطات الأخرى للداء القلبي الوعائي تتضمن: الحاجة إلى استشفاء أطول، إعاقة جسدية وزيادة الكلفة المادية لرعاية هؤلاء المرضى [56].

بالنسبة للمرضى الذين لديهم قصور قلب مع نسبة مقذوف متناقص $HFrEF > 35\%$ تزداد نسبة حدوث نسبة اضطرابات النظم المهددة للحياة عند هؤلاء المرضى، وبالتالي فإن التوجيهات الطبية الحديثة توصي بزرع (مزيل الرجفان ومقوم نظم القلب القابل للزرع (implantable-cardioverter defibrillator (ICD) للمرضى الذين ينطبق عليهم تصنيف NYHA درجة II-IV على الرغم من إعطاء العلاج الدوائي المسموح به [57].

إن السكتة الدماغية لها عقابيل تؤدي إلى عجز كبير عند المرضى مثل عسرة البلع dysphagia، رته (عسر التصويت dysarthria)، حسبة كلامية aphasia، ضعف عضلي مُعمَّم أو مُوضَّع أو شلل paresis مؤقت أو دائم وبالتالي تعرض المريض لاختلاطات ثانوية ناجمة عن عدم تحريك المريض مثل إنتان المسالك البولية و/أو الحوادث الصمية الخثارية [58,59].

هنالك زيادة في خطورة الوفيات عند المرضى الذين لديهم داء شرياني محيطي بالمقارنة مع المرضى

الغير مُصابين بالداء الشرياني المحيطي[60]، ومن أهم اختلاطات الداء الوعائي المحيطي: الجروح المزمنة،

تحدد الحركة الفيزيائية، الموت (غانغرين)[61].

الفصل الثالث: تشريح الشرايين الإكليلية

Anatomy of Coronary Arteries

3-1- مقدمة Introduction:

تتم تغذية القلب عن طريق الشرياني الإكليليين الأيمن والأيسر، اللذان ينشآن من الجيبين الإكليليين الأيمن والأيسر على التوالي. ويدعى الجيب الخلفي الجيب اللاإكليلي.

تختلف مساحة العضلة القلبية التي تتغذى من كلا الشرياني الإكليليين بين الأشخاص. يغذي الشريان الإكليلي الأيمن عادة البطين الأيمن والجزء الخلفي من الحجاب، بينما يغذي الشريان الإكليلي الأيسر الجزء الأمامي للحجاب بين البطينين والجدار الحر الأمامي للبطين الأيسر. أما ما تبقى من جدر البطين الأيسر فعادة تصلها تروية دموية من فروع مشتركة من كلا الشرياني ويعتمد ذلك على الشريان الإكليلي المسيطر.

تتغذى العقدة الجيبية الأذينية بشكل رئيس من الشريان الإكليلي الأيمن RCA في 60% من الحالات ومن الشريان المنعكس الأيسر LCX عند البقية.

بينما تتغذى العقدة الأذينية البطينية من RCA في 90% من الحالات ومن LCX عند البقية [62].

3-2- الشريان الإكليلي الأيسر (Left Coronary Artery):

ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأيسر. ويدعى في بدايته الجذع الإكليلي الأيسر left

main؛ حيث يعطي بعدها بقليل الشريان الأمامي النازل الأيسر (LAD) left anterior descending

والشريان المنعكس الأيسر (LCX) ويعطي أحياناً فرعاً ثالثاً هو الشريان المتوسطي

Intermedius. الشكل (3-1).

يبلغ قطر الجذع الإكليلي الأيسر 3-6 ملم عند البالغ، بينما يتراوح طوله من قصير جداً إلى 10 - 15

ملم.

قد يغيب الـ LM عند بعض الأشخاص وعندها ينشأ الـ LAD و LCX من فوهة واحدة أو فوهتين

منفصلتين. يسير الـ LM خلف الجذع الرئوي ويسير قليلاً إلى الخلف في البداية وبعدها إلى الأمام قبل التفرع.

يسير الـ LAD في الثلم بين البطينين الأمامي مباشرة فوق الحجاب بين البطينين ويغذي الجدار

الأمامي للبطين الأيسر ومنطقة القمة، ويعطي الفروع التالية:

1- الشرايين الحجابية septal arteries والتي تخترق الحجاب بين البطينين وتغذي الثلثين الأماميين

للحجاب.

2- الشرايين القطرية diagonal arteries والتي تسير على سطح الجدار الأمامي الجانبي للبطين

الأيسر وتغذيه.

يمتد الـ LAD في مسيره حتى قمة القلب (التي تنتمي إلى البطين الأيسر)، ولكنه قد يتجاوز القمة

ويدور حولها باتجاه الجدار السفلي أو أنه ينتهي قبل القمة وعندها تأتي تروية القمة من الشريان النازل الخلفي

posterior descending artery (PDA) أو من الشريان القطري.

يقسم الـ LAD إلى ثلاث قطع؛ الأولى هي القريبة Proximal وتمتد من المنشأ إلى الفرع الأول

الحجابي الرئيسي، وما تبقى يقسم بشكل متساوٍ ما بين القطعة المتوسطة mid والقطعة البعيدة distal.

أما الشريان المنعكس الأيسر LCX فإنه يسير في الثلم الأذيني البطيني الخلفي ويغذي الجدار الخلفي

للـبطين الأيسر. وفي حوالي 40% من الحالات ينشأ شريان العقدة الجيبية الأذينية من الجزء القريب للـ LCX.

وهناك فرع آخر للأذين الأيسر ويدعى Atrial circumflex.

تدعى الفروع الرئيسية للـ LCX بالشرايين الهامشية Obtuse marginal، والتي تغذي الجدار الجانبي

الحر للـبطين الأيسر.

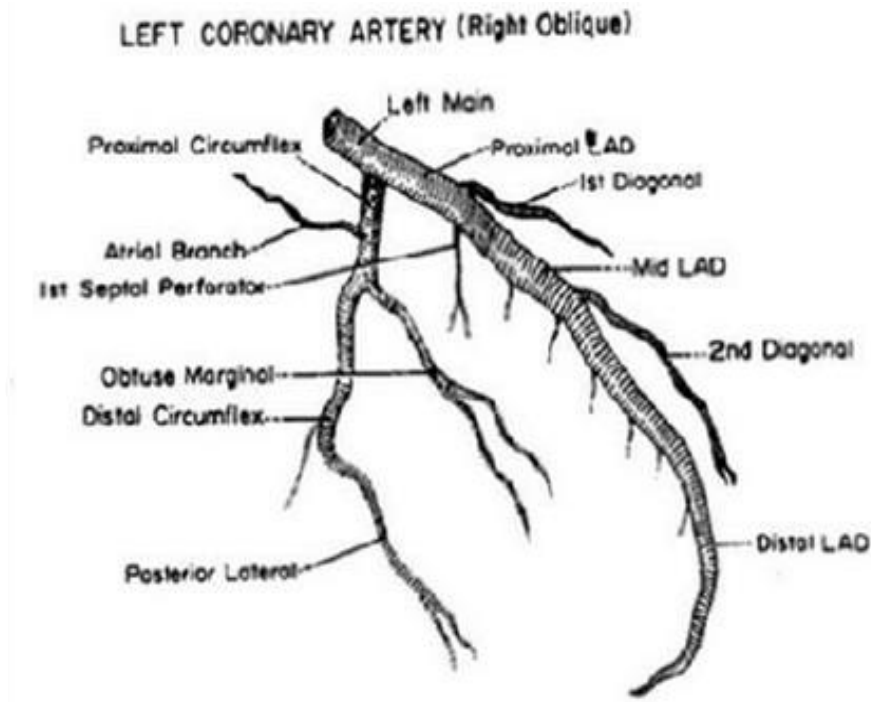
يُقسَم الـ LCX حسب منشأ الشرايين الهامشية إلى ثلاث قطع؛ القطعة القريبة Proximal التي تمتد

حتى منشأ الشريان الهامشي الأول، القطعة المتوسطة Mid التي تمتد بين الهامشين الأول والثاني، القطعة

البعيدة Distal التي تمتد بعد منشأ الهامشي الثاني.

قد تكون أحد الفروع الهامشية الإكليلية ضخمة Large obtuse marginal وتكون مسؤولة عن تروية

معظم الجدار الجانبي للـبطين الأيسر [62].



الشكل (3-1): ويظهر الشريان الإكليلي الأيسر مع فروعها: الشريان الأمامي النازل الأيسر والشريان المنعكس الأيسر وفروعهما [62]

3-3- الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery):

ينشأ من الجيب الأيمن لفالسالفا إلى الأسفل قليلاً من منشأ LM المقابل، ويسير في الأخدود الأذيني

البطيني الأيمن ومنه إلى تصالب القلب Crux. وأهم فروعها الشكل (4-1):

▲ لدى 50% يكون الفرع الأول هو الشريان المخروطي conus artery الذي يغذي مخرج البطين الأيمن أما

لدى البقية فإن الشريان المخروطي ينشأ بشكل منفصل من الأبهر.

▲ وفي 60% من الحالات ينشأ الشريان المغذي للعقدة الجيبية الأذينية من الـ RCA بعد منشأ الشريان

المخروطي، ويسير خلفاً حول الوريد الأجوف العلوي بعكس عقارب الساعة، وقد يصدر عنه فرع مغذ

للأذين الأيمن.

▲ عندما يسير الـ RCA على محيط القلب الأيمن في التلم الأذيني البطيني يعطي عدة فروع مغذية للجدار

الحر للبطين الأيمن والتي تدعى الفروع الهامشية الدقيقة Acute marginal.

▲ يعطي الجزء القريب من الـ RCA أحياناً فرعاً حجابياً يدعى Right superior septal perforator.

▲ إن أهم فروع الـ RCA والتي تشترك بتغذية البطين الأيسر هو الشريان الخلفي النازل PDA، والذي ينشأ

عندما يصل الشريان الإكليلي الأيمن إلى منطقة صليب القلب. ويسير في الأخدود مابين البطينين الخلفي

ويغذي الثلث السفلي من الحجاب بين البطينين والجدار الخلفي للبطين الأيسر. يتميز الـ PDA بمساره

الطويل حيث تصل ترويته الدموية حتى قمة البطين الأيسر، كما أن له العديد من الاختلافات التشريحية في

منشأه ومسيره، كوجود PDA مضاعف أو نشوئه باكراً من الجزء القريب للـ RCA، أو أن يكون سيء

الشكل أو صغير الحجم.

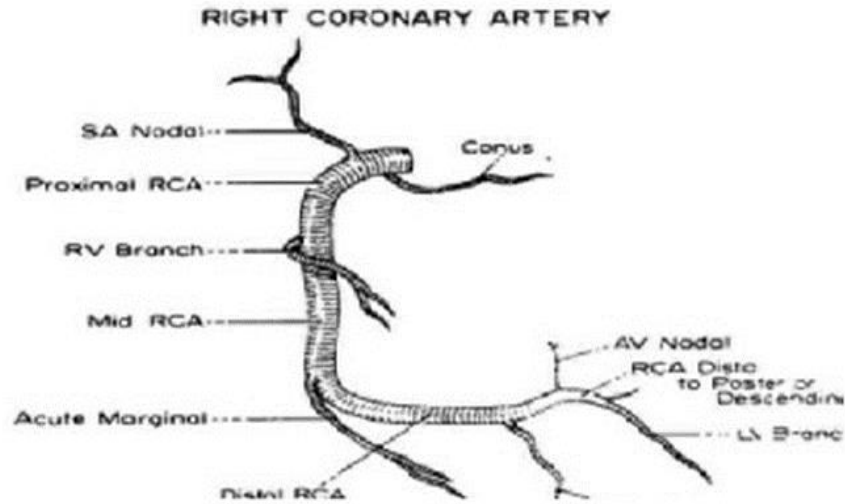
ينشأ الشريان المغذي للعقدة الأذينية البطينية من الشريان الإكليلي الأيمن في 90% من الحالات ويتميز

بمساره المستقيم موازياً للشريان الإكليلي الأيمن.

يتابع الـ RCA مسيره في التلم الأذيني البطيني الخلفي ويسمى حينئذ الشريان الخلفي الجانبي

(Posterolateral artery (PLA حيث يعطي فروعاً متعددة تروي السطح الخلفي الجانبي للبطين الأيسر

تسمى (Posterolateral Left ventricular Branches- PLVs) وتكون موازية للـ PDA [62].



الشكل (1-4): ويظهر الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه [62]

4-3- الشريان المسيطر Coronary Dominance:

يُعرّف الدوران الإكليلي المسيطر نسبة للشريان الإكليلي الأكثر مساهمة والأهم في تروية الجدار السفلي

والخلفي الجانبي للبطين الأيسر على اعتبار أنه الجدار الذي يتميز بالعديد من الاختلافات حول مصدر تغذيته

الشريانية الإكليلية. لدى العديد من الأشخاص يتروى الجدار السفلي والجدار الجانبي الخلفي للبطين الأيسر من

RCA وفي عدد هام من المرضى يساهم LCX في تغذية هذه المناطق من العضلة القلبية .

1- لدى 85% الناس تقريباً ينشأ الـ PDA و PLVs من RCA يسمى عندئذ دوران إكليلي أيمن مسيطر

Right Dominant (وهو الأشيع).

2- لدى 8% من المرضى تقريباً ينشأ الـ PDA و PLVs من LCX فيسمى عندها دوران إكليلي أيسر

مسيطر Left Dominant .

أما ما تبقى (7% من الحالات) فيسمى الدوران فيها بالدوران الإكليلي التشاركي Co-dominant

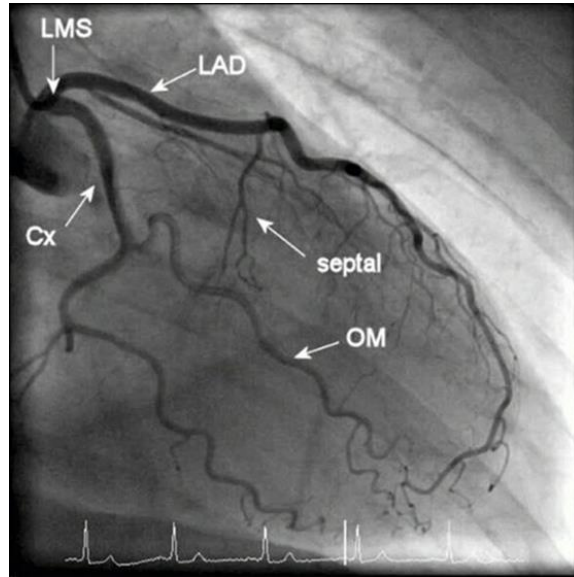
أو ما يسمى بالتوازن في السيطرة Balanced-Dominant Circulation، وفي هذه الحالة فإن الشريان

الإكليلي الأيمن يعطي ال PDA و الشريان المنعكس يعطي جميع الفروع الخلفية الجانبية PLVs [62].

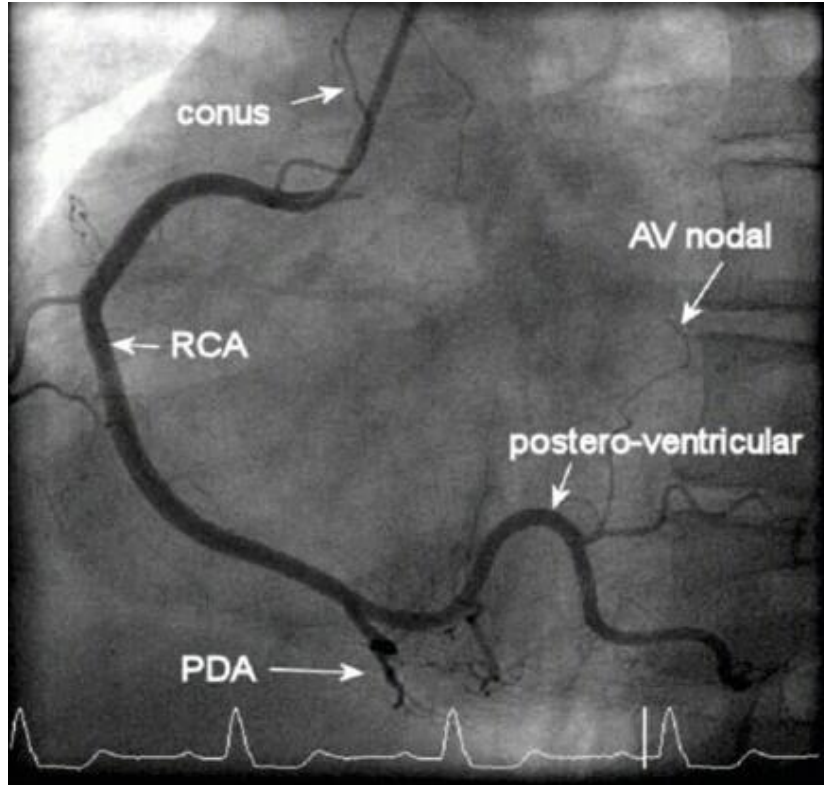
الفصل الرابع: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية

4-1- مقدمة Introduction:

رغم التحسن المتروقي في التقنيات غير الرضاة، فإن القثطرة القلبية تبقى الأداة السريرية المفتاحية في تقييم تشريح وفيزيولوجيا القلب والتوعية المتعلقة. وهي تشمل على إدخال قثاطر (قطرها 2-3 ملم) إلى شريان محيطي أو وريد محيطي تحت التخدير الموضعي وإمرار طرفها البعيد إلى داخل القلب من أجل قياس الضغط أو لحقن عامل تباين شعاعي سائل. تُميّز موجودات القثطرة القلبية المُشخّصة مدى وشدة الداء القلبي وبذلك فهي تساعد في وضع الخطة العلاجية الأكثر ملائمة من أجل العلاج الدوائي أو الجراحي أو المعتمد على القثطرة [63]. يظهر الشكل (1-5) الجذع الإكليلي الأيسر وتفرعاته بالقثطرة القلبية، بينما يظهر الشكل (1-6) الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته.



الشكل (1-5): يوضح الجذع الإكليلي الأيسر بالقثطرة القلبية مع تفرعيه (الشريان الأمامي النازل وفرعه الحاجزي) و(الشريان المنعكس وفرعه الهامشي) [63]



الشكل (1-6): يوضح الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته بالقثطرة القلبية [63]

4-1-1- استخدامات قثطرة القلب الأيسر [63]:

1. تصوير الشرايين الإكليلية.
2. تقييم وظيفة البطين الأيسر.
3. تقييم شدة الإصابة الصمامية.
4. قياس ضغوط القلب الأيسر وتسجيلها.
5. جزء من دراسة قثطرة القلب الأيمن والأيسر المتواقتة.

4-1-2- استخدامات قنطرة القلب الأيمن [63]:

1. خلال الإجراءات التداخلية (الإنظام القلبي، دراسة الإلكتروفيزيولوجي، أمراض القلب الخلقية، التداخل على الصمة الرئوية، الخزعة القلبية).
2. تقييم ارتفاع توتر رئوي مشكوك به.
3. قياس ضغوط القلب الأيمن وتسجيلها.
4. جزء من قنطرة القلب الأيمن والأيسر المتواقة.

4-1-3- استخدامات قنطرة القلب الأيمن و الأيسر المتواقة [63]:

1. تقييم صارفة shunt داخل القلب.
2. تقييم أمراض الصمام التاجي.
3. الشك بالتهاب تامور عاصر.
4. قياس المقاومة الوعائية الرئوية والجهازية.
5. خلال الإجراءات التداخلية (خاصة أمراض القلب الخلقية).

4-2- تصوير الأوعية الإكليلية:

يشمل هذا الإجراء الشائع على حقن انتخابي لعامل تباين شعاعي داخل الشرايين الإكليلية. يتم وضع ذروة القنطار في فوهة الشرايين الإكليلية اليمنى واليسرى ويتم حقن المادة الظليلة أثناء تسجيل الصورة الشعاعية.

يتم في العادة رؤية كل شريان إكليلي من عدة زوايا واتجاهات للسماح بتقييم شدة التضيق وتقليل تراكم الأوعية المجاورة[64].

بالإضافة إلى كشف التضيق، فإن تصوير الأوعية الإكليلية يقيم سرعة الجريان الإكليلية درجة الإمتلاء الشعري في العضل القلبي، و وجود شذوذات خلقية في الدوران الإكليلي، و تقييم سلوكية المجازات الإكليلية.

وبعد تحليل موضع وشدة وشكل الآفات التضيقية، يتم اتخاذ القرار بالإجراء العلاجي المناسب (جراحة المجازات الإكليلية أو التداخل المعتمد على القثطرة أو العلاج الدوائي).

4-2-1- استطببات القثطرة الإكليلية التشخيصية[65,66]:

عند مرضى لديهم داء قلب إكليلي معروف أو مشكوك به و لديهم خناق صدر مستقر:

- خناق صدر درجة 3 أو 4 حسب تصنيف CCS.
- معايير عالية الخطورة بالاستقصاءات غير الغازية.
- مرضى تم إنعاشهم من موت قلبي مفاجئ أو لديهم تسرع بطيني مستمر أو تسرع بطيني غير مستمر متعدد الأشكال.

عند مرضى لديهم متلازمة إكليلية حادة (خناق صدر غير مستقر أو احتشاء بدون ارتفاع قطعة ST):

- خناق صدر غير مستقر معند على العلاج الدوائي البدي.
- خناق صدر ناكس بعد الاستقرار البدي.

- خناق صدر غير مستقر لديه خطورة عالية أو متوسطة استقر على العلاج الدوائي.
- خناق صدر عالي أو متوسط الخطورة بالاستقصاءات غير الغازية .

عند مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST:

- مريض خلال 12 ساعة من بدء الأعراض لإجراء Primary PCI.
- مريض تم إنعاشه من موت قلبي مفاجئ ولديه احتشاء عضلة قلبية مؤكد أو مشكوك به.
- صدمة قلبية خلال 18 ساعة من بدء الصدمة.
- نكس الاحتشاء أو تمدد رقعة الاحتشاء بعد الاستقرار البدئي.
- فشل حالات الخثرة (عدم تراجع ارتفاع قطعة ST 70% أو أكثر خلال ساعة أو ساعة ونصف من تطبيق إعادة التوعية).
- بعد نجاح تطبيق حالات الخثرة خلال 3 -24 ساعة.

4-2-2- مضادات استطباق القثطرة القلبية [65,66]:

مضاد الاستطباق المطلق الوحيد: هو رفض المريض.

مضادات الاستطباق النسبية:

- قصور الكلية الحاد.
- وذمة رئية.
- تحسس على المادة الظليلة.

- ارتفاع توتر شرياني غير مضبوط.
- نزف هضمي حاد.
- نشبة حادة.
- اعتلالات تخثر غير معالجة.
- ترفع حروري مجهول السبب أو مرض حُموي غير معالج.

4-2-3- تقييم شدة الإصابة الإكليلية [64]:

يتم عادة تقدير شدة الإصابة بواسطة النظر للنسبة المئوية للتضييق القطري لكل آفة بالنسبة للقطعة

المرجعية المجاورة (غير المصابة) كما هو موضح في الشكلين (1-7) و (1-8).

إنه بسبب الطبيعة الديناميكية لصور التصوير الوعائي، فإنه ليس مفاجئاً أن تكون هذه الطريقة غير

دقيقة نسبياً، حيث أن تقييم الآفات الخفيفة والشديدة غالباً يكون دقيقاً مع اختلاف حوالي 20% بالزيادة أو

النقصان للآفات المتوسطة الشدة.

بشكلٍ عام تكون الآفة محددة للجريان عندما يتجاوز التضييق في قطر لمعة الشريان الإكليلي 70%

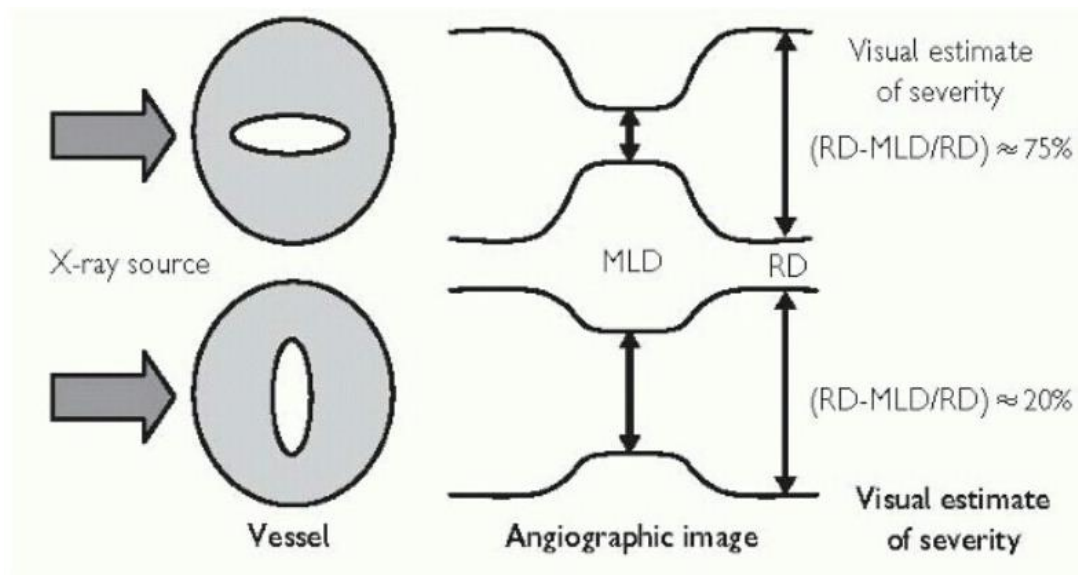
(يعادل مساحة تضيق حوالي 90%) حيث يعد التضييق هام هيموديناميكياً، وبالنسبة للجذع الإكليلي الأيسر

عندما يتجاوز تضيق اللمعة 50% (يعادل مساحة تضيق حوالي 75%).

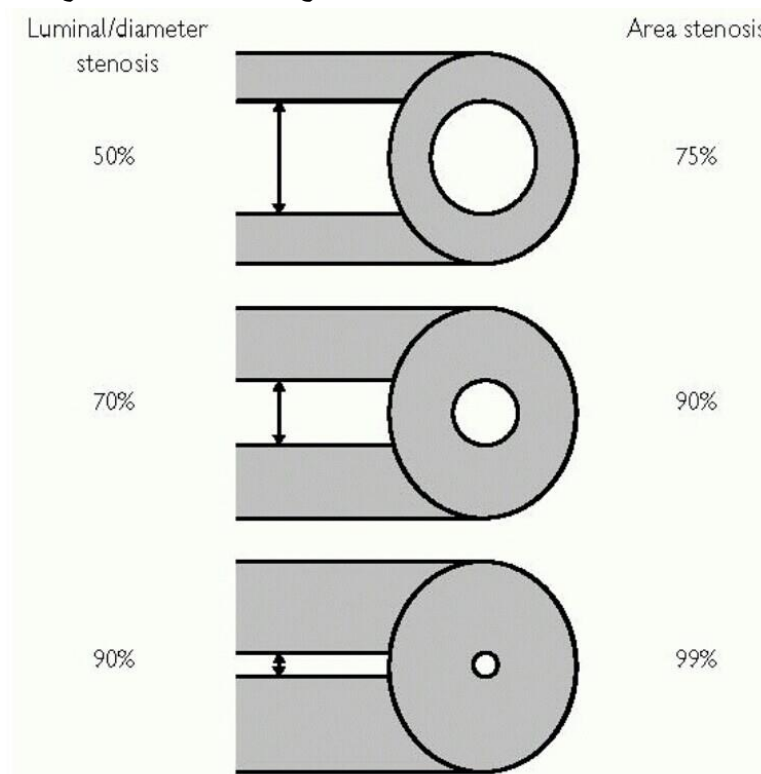
تُصنّف شدة الآفات إلى خفيف (30% أو أقل)، متوسط (30-70%)، شديد (< 70%).

ويتم تصوير الآفة بوضعيتين متعامدتين على الأقل لتجنب تقاصرها و إظهارها بشكل واضح بعيداً عن

التراكب مع الأوعية المجاورة.



الشكل (1-7): يوضح كيف نستخدم الفتطرة القلبية في تقييم شدة الإصابة، حيث تصوير الآفة بوضعيتين متعامدتين على الأقل لتجنب تقاصرها و إظهارها بشكل واضح بعيداً عن التراكب مع الأوعية المجاورة [64]



الشكل (1-8): يوضح كيف نستخدم الفتطرة القلبية في تقييم شدة الإصابة، حيث نلاحظ تناقص في مساحة الوعاء بالمقطع العرضي مقارنةً مع قطر التضيق للشريان [64]

كما أنه يمكن حساب شدة التضيق الإكليلي بواسطة برنامج خاص زُوِّدَ به حاسوب جهاز التصوير

الوعائي، حيث أن معظم مخابر القثطرة الحديثة أصبحت مُزوَّدة بهذه البرامج حيث تمكننا من حساب شدة

التضيق الإكليلي مباشرة أثناء الإجراء وذلك بالاستناد إلى قطر القسطار المستخدم، حيث يتم حساب طول الآفة

وقطر التضيق وقطر الوعاء، وبالتالي معرفة مساحة التضيق [64].

طرائق تصويرية أخرى بديلة [64]:

- **الإيكو داخل الأوعية (IVUS) Intravascular ultrasound**: يقدم لنا معلومات تشريحية إضافية

بالتصوير الصدوي المباشر.

- **سلك الضغط Pressure wire**: يقيس الجريان الإحتياطي الجزئي Fractional Flow Reserve

(FFR) ويقدم لنا معلومات فيزيولوجية إضافية.

و لكن هذه الطرق محدودة الإستخدام في الممارسة الروتينية بسبب كلفتها العالية.

الفصل الخامس: تقنيات القثطرة القلبية: حركات الدم الطبيعية

Cardiac Catheterization Techniques: Normal Hemodynamics

5-1- مقدمة Introduction:

كانت بيانات الحركة الدموية دائماً ولا تزال جزءاً لا يتجزأ من مراقبات وظيفة القلب والأوعية الدموية. في العقد الماضي تم إحراز تقدم كبير في كل من التقنيات الجراحية وغير الجراحية لأمراض القلب، ويرجع ذلك في جزء كبير منه إلى الابتكارات داخل وخارج مختبر قثطرة القلب.

يمكن الآن تأكيد العديد من الحالات الصعبة لأمراض القلب بسهولة من خلال التحسن في تقنيات تخطيط صدى القلب ثنائية الأبعاد والدوبلر. ومع ذلك نظراً لطبيعة هذه الاختبارات السريرية، سيكون هناك دائماً فحوصات غير غازية دون المستوى الأمثل أو قد نجد مرضى لا يمكن إجراء مثل هذا الاختبار عليهم. ولذا تُعتبر القثطرة القلبية الوسيلة الأدق لوضع التشخيص الصحيح. لا يمكن إثبات وجود اضطراب هيمودينمي مرافق في الدورة الدموية لدى المرضى الذين يعانون من مرض الداء الإكليلي أو احتشاء العضلة القلبية أو اعتلال العضلة القلبية أو أمراض الشرايين الطرفية دون وجود معلومات مباشرة [67].

2-5- مداخل الأوعية الدموية وبعض حالات القثطرة الخاصة Vascular Access**:and Special Catheterization****1-2-5- تقنيات الحصول على البيانات الديناميكية Techniques for Obtaining****:Hemodynamic Data**

يتم التداخل بالقثطرة الروتينية في معظم الحالات عبر مدخل الشريان الكعبري أو الفخذي أو من الوريد الملائم. لقد حظي مدخل الشريان الكعبري بقبول واسع حيث أن اختلاطاته النزفية أقل نسبياً بالمقارنة مع مدخل الشريان الفخذي. تستخدم العديد من المختبرات الآن المدخل الكعبري كمدخل أساسي للقثطرة القلبية الروتينية [68-71]. يسهم الكشف الشعاعي باستخدام تخطيط صدى القلب المحمول في مختبر القثطرة القلبية بإنقاص الاختلاطات النزفية لكل من مدخل الشريان الفخذي أو الكعبري [72,73]. غالباً ما يتم استخدام الوريد أمام المرفق لقثطرة القلب الأيمن بينما يتم استخدام المدخل الكعبري لتصوير الشرايين والحركية الدموية في البطن الأيسر.

بالإضافة إلى مداخل الوصول إلى الأوعية الدموية الشريانية والوريدية القياسية، هناك مجموعة متنوعة من تقنيات الوصول الخاصة التي قد تكون مطلوبة لتقييم الدورة الدموية الأمثل كما هو موضح في الجدول (1-1) [74-76].

الجدول (1-1): تقنيات قثطرة القلب المتخصصة [67]	
الخزع عبر الحجاب	
الخزع المباشر للبطين الأيسر	

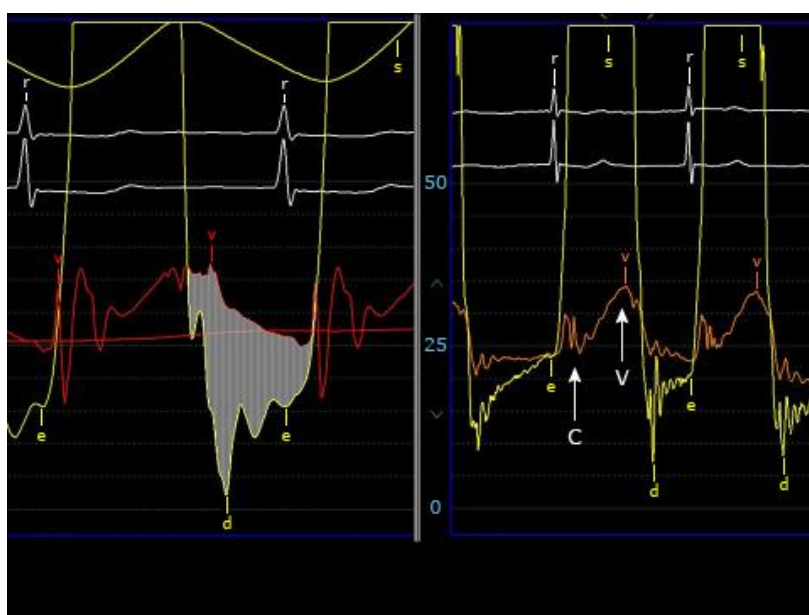
قثاطر مقياس الضغط المكروي micromanometer مزدوجة عالية الدقة
مداخل شريانية متعددة
أغمد طويلة / قثاطر مزدوجة اللمعة
خزعة شغاف القلب
قياس الضغط التاموري / النزح التاموري
قياس الضغط عبر الشرايين الإكليلية / قياس سرعة الجريان
التصوير بالموجات فوق الصوتية داخل الشرايين / داخل القلب

غالباً ما يتم استخدام الوصول عبر الحاجز بين البطينين إلى الأذينة اليسرى أو البطين الأيسر وذلك

عند وجود الصمامات الصناعية الأبهريّة أو التاجية. يُعدّ القياس المباشر لضغط الأذينة اليسرى عبر المقارنة عبر

الحاجز بين البطينين مرغوباً بشدة إن لم يكن حرجاً لاتخاذ القرار المناسب في بعض الحالات مثل تضيق

الصمام التاجي [67]. الشكل (9-1).



الشكل (9-1): تتبع الحركية الدموية عند مريض مُصاب بتضيق الصمام التاجي: تُظهر تتبعات البطين الأيسر و PCW (الجانب الأيسر) وجود مدروج ضغط كبير عبر الصمام التاجي يبلغ حوالي 20 ملم زئبقي (مقياس الضغط من 0 إلى 50 ملم زئبق). على الجانب الأيمن يُظهر قياس الضغط المباشر للأذينة اليسرى والبطين الأيسر أشكال موجية ضغطية عالية الدقة وانخفاض ملحوظ في مدروج الضغط عبر الصمام التاجي (6 ملم زئبقي) عند استخدام المقارنة عبر الحاجز بين البطينين. لاحظ أن الموجة "c" المثلمة و موجة "v" بارزتان مقارنةً بأشكال الموجة على PCW [67]

حيث لا يمكن الاعتماد على ضغط الإسفين الشعري الرئوي pulmonary capillary wedge كبديل

لضغط الأذينة اليسرى. تحت توجيه منظار التآلق fluoroscopic يتم الوصول إلى الحاجز بين البطينين عبر

استخدام قنطرة Brockenbrough التي يتم تمريرها عبر الحاجز بين الأذنتين باستخدام إبرة طويلة لخزغ

الحاجز في الحفرة البيضوية (النافذة البيضة) fossa ovalis، وتُستخدم هذه التقنية بشكل شائع لإجراء تقييم

دقيق لمرضى الصمام التاجي وك وصول إلى رَأب الصمام بالبالون التاجي mitral ballon valvuloplasty

وك تقنية المشبك لإصلاح قصور الصمام التاجي الثانوي عن طريق الجلد [67].

● يتم تطبيق ثقب البطين الأيسر مباشرةً من خلال قمة البطين الأيسر عبر المسافة الوريدية الخامسة باستخدام

إبرة عبر التوجيه باستخدام الأمواج فوق الصوتية لاستبدال الصمام الأبهرى عبر قمة البطين الأيسر. هذه الطريقة

تحمل مخاطر عالية من النزف مع احتمالية إصابة الشريان الإكليلي. هناك حاجة أيضاً للتدخل بالمقارنة عبر

قمة البطين الأيسر في المرضى الذين يعانون من انسداد مدخل الصمام الصناعي الأبهرى والتاجي إلى البطين

الأيسر. نادراً ما تُستخدم هذه التقنية لأغراض تشخيصية [67].

● يسمح الوصول إلى التأمور باستخدام إبر طويلة أو إبر ذات رأس منحنى متخصص بإدخال القنطرة في الحيز

التاموري عند الحاجة لإجراء بزل التامور التفريغي. يمكن أن تقيس القناطر التامورية ضغط التامور لتقييم السطام

السريري أو أعراض قصور القلب الاحتقاني أو انخفاض ضغط الدم لأسباب غير مُفسَّرة في حال وجود بديل

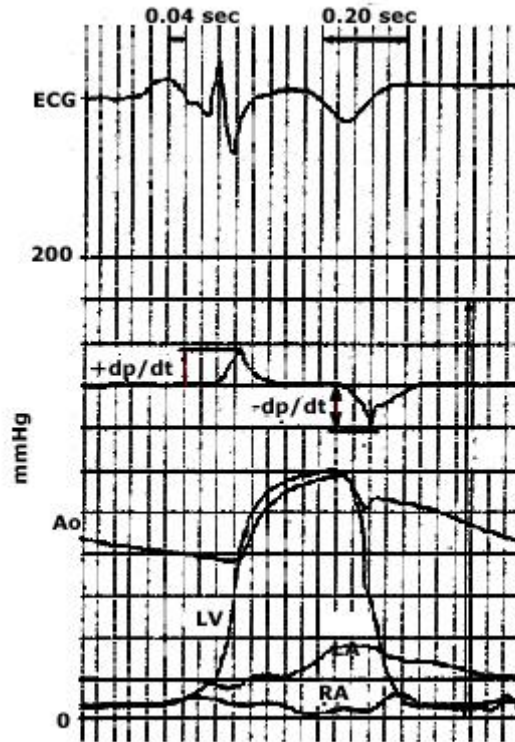
دليل على انصباب تاموري باستخدام تخطيط صدى القلب. تم استخدام المدخل التاموري لعلاج عدم انتظام

ضربات القلب وانسداد اللسينة الأذينية اليسرى [67].

5-2-2- قياسات الحركة الدموية الروتينية Routine Hemodynamic Measurements:

يتم الحصول على قياسات الحركة الدموية الروتينية من الشريان الأبهر والبطين الأيسر والبطين الأيمن والأذينة اليمنى والشريان الرئوي وموضع إسفين الشريان الرئوي (ضغط الإسفين الشعري الرئوي PCWP (pulmonary capillary wedge pressure، والذي يكافئ ضغط الأذينة اليسرى [77]. الشكل

(10-1).



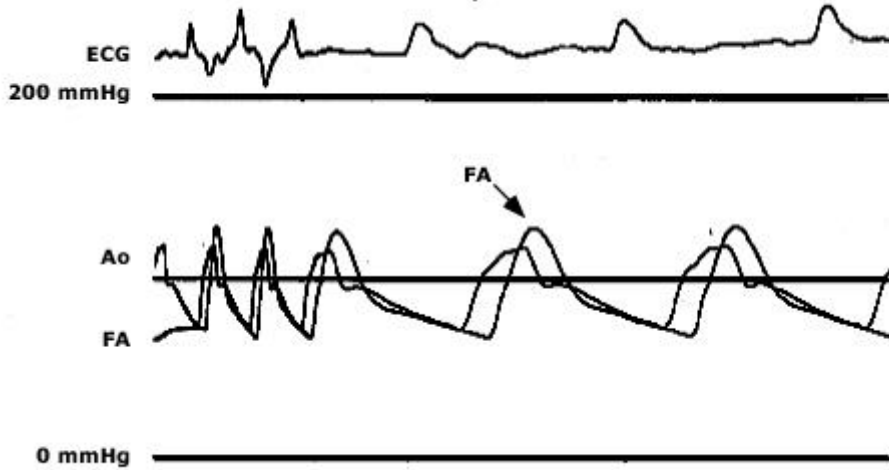
الشكل (10-1): الحركة الدموية الطبيعية للقلب: يظهر الشكل حركة طبيعية للقلب خلال استخدام قنطرة عالية الدقة. نستطيع رؤية العلاقة بين تخطيط القلب السطحي وموجات الضغط المتزامنة من الأبهر، والبطين الأيسر والبطين الأيمن والأذينة اليسرى ومعدل تغير الضغط dp/dt [67]

تاريخياً، كان من المقبول قياس الضغط الجهازي أو الضغط الأبهرى مقبولاً من خلال قياس الضغط

الجانبى لمدخل الشريان الفخذي femoral artery sheath. ومع ذلك، فإن ضغط الشريان الفخذي لا يمثل

بالضبط ضغط الشريان الأبهر المركزي، كما أن الضغط الشرياني الانقباضي الأبهر قد يكون أعلى بسبب تأثير الجمع للموجات المنعكسة من الجهاز الشرياني. بشكل عام تُعدُّ الزيادة بمقدار $20 >$ ملم زئبقي بالنسبة إلى

الضغط الأبهر المركزي أمراً شائعاً ومقبولاً لمعظم الحالات السريرية [67]. الشكل (11-1).



الشكل (11-1): تتبع الضغط الأبهر المركزي والمحيطي: يظهر الشكل الضغوط المسجلة في وقت واحد من جذر الأبهر (Ao) والشريان الفخذي (FA) انتقالاً متأخراً وضغطاً انقباضياً أعلى في مستوى الشريان الفخذي. هناك تجانس لشكل الموجة وفقدان الشكل ثنائي التلمة للتلمة [67]

عندما يكون هذا التجاوز في الضغط مفرطاً (كما قد يحدث في المرضى الصغار أو مرضى قصور

الصمام الأبهر)، أو عندما يكون هناك دليل على مرض وعائي محيطي (انخفاض ملحوظ في التجاوز في

الضغط)، يجب عندها قياس الضغط الأبهر المركزي فوق الصمام الأبهر (وضغط البطين الأيسر المتزامن)

ويتم الحصول عليها إما بقطرة شريانية ثانية أو قنطرة مزدوجة اللمعة [84].

يتم قياس الضغوط في جوفين أو أكثر في وقت واحد لإثبات وجود تدرجات الضغط عبر البنى المختلفة

(على سبيل المثال: الصمامات ومخرج البطين الأيسر). كأمثلة يتم الحصول على ضغوط الشريان الأبهر و

البطين الأيسر المتزامنة لحساب مدرج الضغط عبر الصمام الأبهر، بينما الضغط المتزامن بين البطين الأيسر

و الأذينة اليسرى (أو PCWP) يُستَخدم لحساب مدروج الضغط عبر الصمام التاجي. الشكل (1-9). في بعض

الحالات، تكون تسجيلات الضغط عالية الدقة ضرورية للتشخيص الدقيق. كمثال، في تقييم تضيق الصمام

الأبهري، تتوفر قناطر ضغط عالية الدقة ذات رأس مانومتر (أو سلك توجيهي لمستشعر الضغط) لتسجيل

الاختلافات الصغيرة بين ضغط الشريان الأبهري والبطين الأيسر [67]. الشكل (1-13).

3-2-5- الموجات الطبيعية Normal Waveforms:

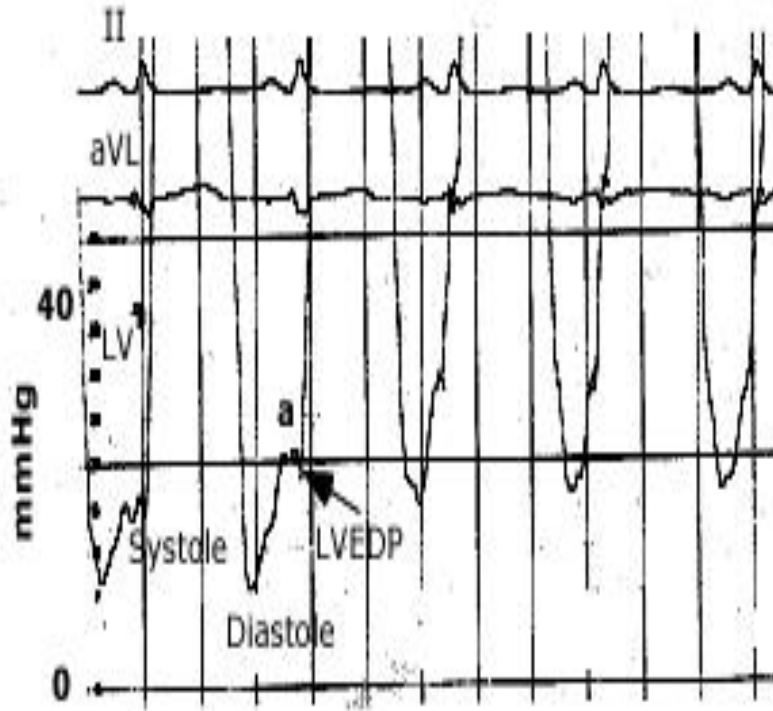
يُعدُّ تحليل الأشكال الموجية من أجواف القلب المختلفة والشرايين الكبيرة والأوردة أمراً ضرورياً لفهم

حركية الدم الطبيعية واكتشاف وتحديد تشوهات الصمامات وعضلة القلب والتامور.

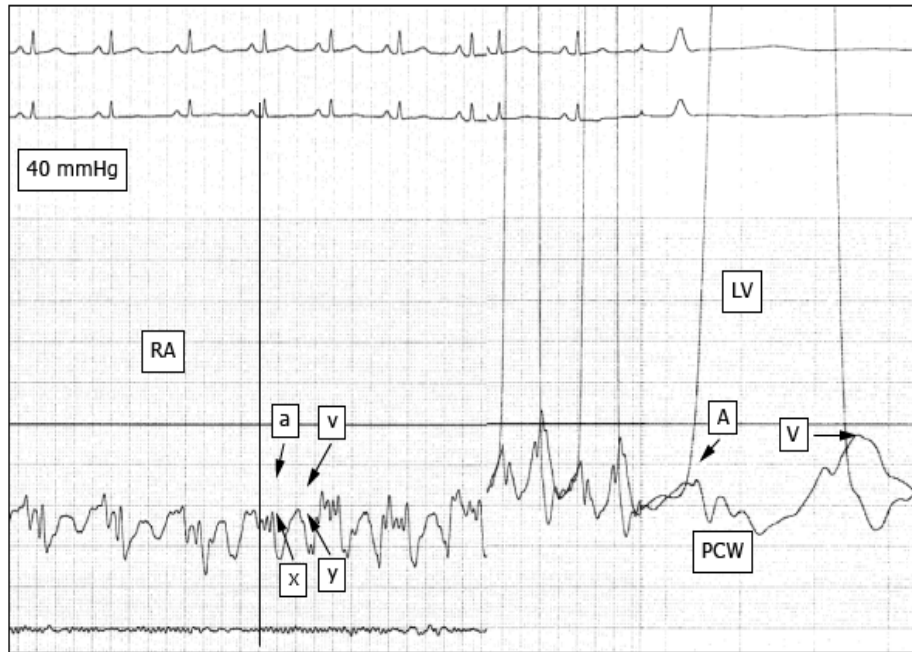
1-3-2-5- البطين الأيسر Left Ventricle:

تتشابه مكونات شكل موجة ضغط البطين الأيسر مع شكل موجة ضغط البطين الأيمن باستثناء

الضغوط الانقباضية والانبساطية تكون أعلى بشكلٍ واضح [67]. الشكل (1-12) والشكل (1-13).



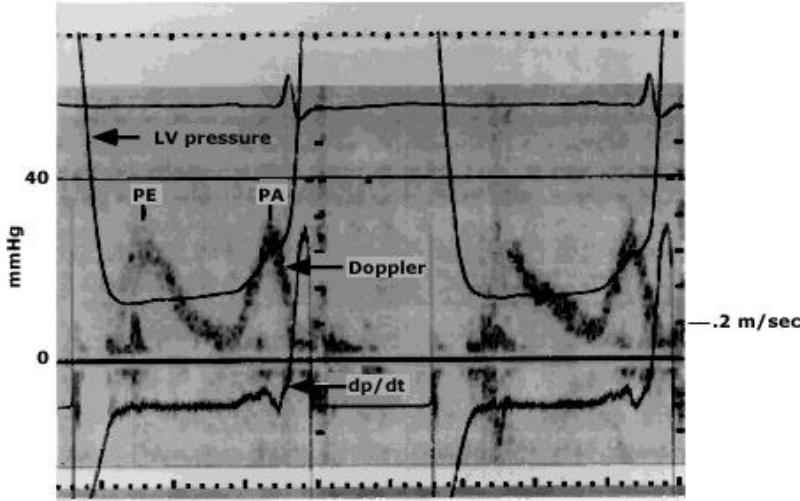
الشكل (1-12): تتبع ضغط البطين الأيسر: تم تسجيل تتبع ضغط البطين الأيسر الطبيعي بمقياس 40 ملم زئبقي، مع تسجيل تخطيط القلب الكهربائي على المساري II و aVL في وقت واحد، وفي مرحلة الامتلاء السريع للبطين الأيسر في بداية الانقباض، هناك زيادة تدريجية في الضغط، وبلغت ذروتها بانقباض الأذينة الأيسر والتي تشكل الموجة "a". إن الضغط قبل بداية انقباض البطين الأيسر هو ضغط نهاية الانقباض في البطين الأيسر (LVEDP) [67]



الشكل (1-13): ضغوط الأذينة اليمنى والإسفيني الشعري الرئوي PCW و البطين الأيسر الطبيعية [67]

● ان انقباض البطين الأيسر يُسبب زيادة سريعة في ضغط البطين الأيسر، بعد موجة QRS على تخطيط القلب الكهربائي يزيد الانقباض المتساوي الحجم من ضغط البطين الأيسر، وعندما يصبح هذا الضغط أعلى من ضغط الأذينة اليسرى ينغلق الصمام التاجي ويستمر الضغط في الارتفاع وعندما تتجاوز قيمة الضغط القيمة المقابلة في الشريان الأبهر يفتح الصمام الأبهرى [67].

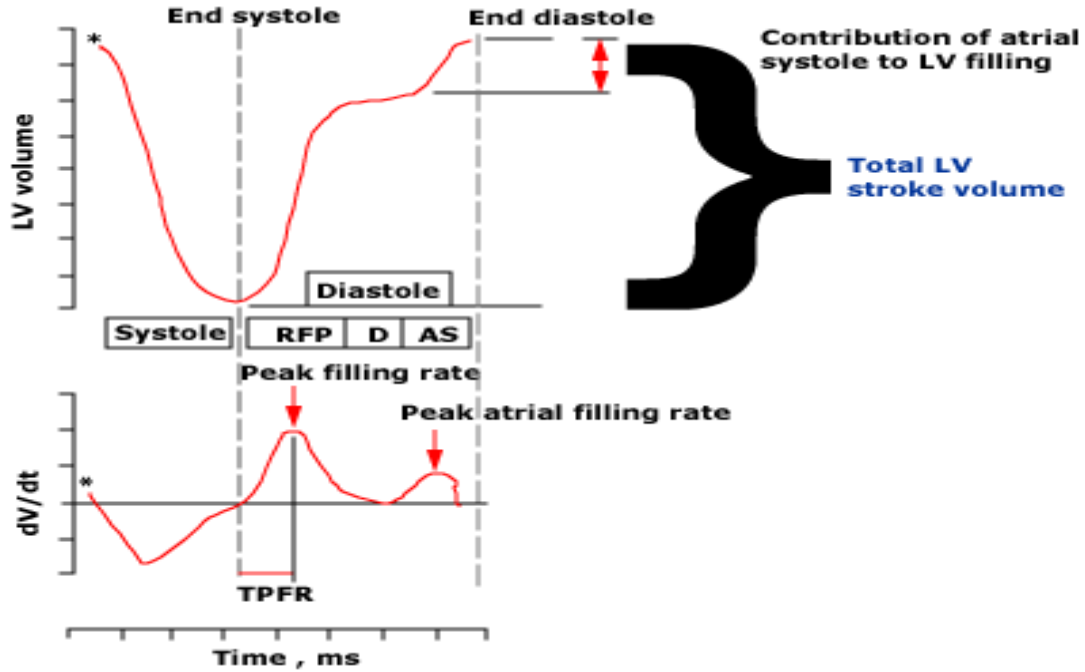
● بعد ذروة الضغط الانقباضي والتي تتزامن مع الموجة T على تخطيط القلب الكهربائي يبدأ انقباض البطين الأيسر بانخفاض سريع في ضغط البطين الأيسر، وعندما ينخفض ضغط البطين الأيسر إلى ما دون ضغط الشريان الأبهرى ينغلق الصمام الأبهرى، ومع استمرار انخفاض ضغط البطين الأيسر (أثناء الاسترخاء isovolumetric) أقل من مستوى الضغط في الأذينة اليسرى يفتح الصمام التاجي، مما يؤدي إلى إفراغ الأذينة اليسرى إلى البطين الأيسر وبداية فترة الملء الانقباضي للبطين الأيسر [67]. الشكل (1-14).



الشكل (1-14): التدفق التاجي المشتق من الدوبلر وضغط البطين الأيسر: تم تسجيل ضغط البطين الأيسر في نفس الوقت مع تغير الضغط بمرور الزمن (dp/dt) وسرعة تدفق الدم عبر الصمام التاجي المشتقة من تخطيط صدى القلب بالدوبلر. تتوافق ذروة الامتلاء المبكر (PE) مع الجزء المبكر من الانقباض بينما ذروة ملء الأذينة العظمى (PA) هي زيادة سرعة تدفق الدم بسبب الانقباض الأذيني [67]

على غرار تغيرات الضغط في البطين الأيمن، يتكون انقباض البطين الأيسر من ثلاث فترات: ملء

سريع، وملء بطيء، وانقباض أذيني [67]. الشكل (1-15).



الشكل (1-15): الحركية الدموية الطبيعية للبطين الأيسر: تُظهر اللوحة العلوية حجم البطين الأيسر مقابل الزمن بينما تُظهر اللوحة السفلية معدل تغير الحجم (dV/dt) للبطين الأيسر. تبدأ الدورة القلبية عند نهاية الانقباض. مع بداية الانقباض ينخفض حجم البطين الأيسر ويصل إلى أدنى مستوى له عند نهاية الانقباض. يحتوي الانقباض الذي يبدأ عند هذه النقطة على ثلاث مراحل متميزة: مرحلة الملء السريع (RFP) التي يتم خلالها ملء البطين الأيسر بسرعة ويصل dV/dt إلى قيمته الأعظمية وعندها يحدث معدل الملء الأعظمي، الانقباض (D) الذي يحدث خلاله تغيير طفيف في حجم البطين الأيسر، والانقباض الأذيني (AS) حيث أن الانقباض الأذيني الفعال يملأ البطين الأيسر والذي بدوره البطين الأيسر [67]

إن الضغط مباشرة بعد انقباض الأذينة اليسرى أي الموجة "a"، هي ضغط نهاية الانقباض في البطين

الأيسر (LVEDP) [67].

يتراوح LVEDP العادي من 4-12 ملم زئبقي [67].

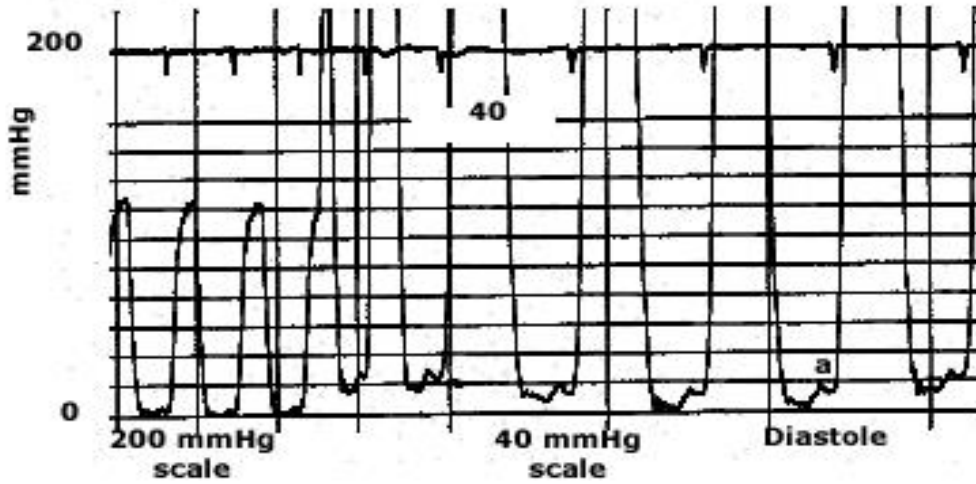
Left Ventricular End-Diastolic Pressure في البطين الأيسر 2-3-2-5**Pressure:**

إن ضغط نهاية الانقباض في البطين الأيسر (LVEDP) يعبر عن صحة الحركية الدموية للبطين الأيسر [78]. إن ضغط البطين الأيسر متاح للفحص تقريباً في كل قنطرة وبالتزامن مع الموجة R على تخطيط القلب الكهربائي، يسبق LVEDP مباشرة بداية الانقباض البطيني المتساوي الحجم على مخطط موجة ضغط البطين الأيسر وهذه النقطة المعروفة أيضاً باسم النقطة "Z"، تقع على المنحدر السفلي لموجة البطين الأيسر "a" وتمثل تقاطع ضغط الأذينة اليسرى مع البطين الأيسر [67]. الشكل (1-12) و الشكل (1-13).

قد يكون تحديد LVEDP الحقيقي أمراً صعباً في بعض الأحيان، وقد يكون هناك عدة نقاط انعطاف مختلفة لـ LVEDP، حيث يمكن أن تُظهر الموجة "a" ضغطاً متغيراً لأن القنطار المتعدد الثقوب الذي يتم إدخاله عادةً إلى داخل البطين الأيسر لقياس الضغط وحقق المادة الظليلة قد يتحرك عبر الصمام الأبهر أثناء الشهيق أو متأثراً بحركة القلب مما يُسبب في ارتفاع صناعي في قيمة LVEDP. يمكن الكشف عن هذا التشويش عن طريق شكل موجة الضغط وتحديد أدنى ضغط للبطين الأيسر عند بدء الانقباض، وبالتالي فإن استقرار القنطار وتحري موجة ضغط موثوق بها مطلوبان للتفسير الدقيق لـ LVEDP [67].

سأهم تفسير شكل الموجة LVEDP في فهمنا لانقباض البطين الأيسر واسترخاءه [67]. الشكل (1-1)

(12) و الشكل (1-16).



الشكل (1-16): تحديد ضغط البطين الأيسر في سوء الوظيفة الانبساطية: يتم تسجيل ضغط البطين الأيسر مبدئياً بمقياس من 0 إلى 200 ملم زئبقي ومن ثم من 0 إلى 40 ملم زئبقي، وعلى الرغم من أن الضغوط الانقباضية والانبساطية طبيعية، إلا أن شكل موجة الضغط في الانقباض غير طبيعية، حيث هنالك انخفاض مستمر في الضغط خلال منتصف الفترة الانبساطية (على عكس الارتفاع التدريجي الملحوظ في الأشخاص العاديين) مع حدوث ضغط مناظر يحدث في منتصف الفترة الانبساطية وهناك موجة "a" مسيطرة ناتجة عن انقباض الأذينة اليسرى [67]

إن موجة الضغط هي انعكاس للمطاوعة البطينية وبالتالي تمثل بشكل غير مباشر المظاهر السريرية

التي تؤثر على أداء البطين، على سبيل المثال أكدت الدراسات السريرية مؤخراً عن اعتلال العضلة القلبية

الضخامي على وجود مدروج ضغطي داخل البطين، بينما وثقت الدراسة بتخطيط صدى القلب وجود وظيفة

انبساطية غير طبيعية مع استرخاء سوي الحجوم للبطين الأيسر مطول مع وجود اضطراب بالامتلاء الانبساطي.

يمكن تحسين الوظيفة الانبساطية والأداء الانقباضي في المرضى الذين يعانون من اعتلال العضلة القلبية

الضخامي باستخدام حاصرات قنوات الكالسيوم [79]. يتوافق التحسن السريري والحركية الدموية للبطين الأيسر

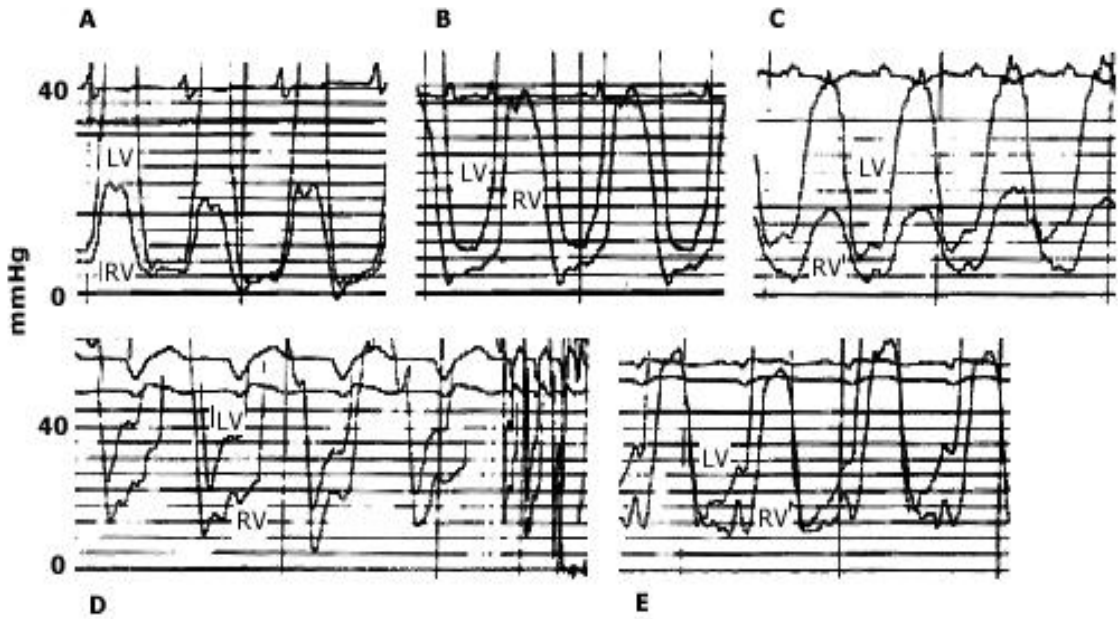
عند وجود منحنى ضغط انبساطي طبيعي للبطين الأيسر، حيث أن LVEDP قيمته الطبيعية أقل من 12 ملم

زئبقي.

Abnormal Left Ventricular End-3-3-2-5- ضغط ملىء نهاية البطين الأيسر غير الطبيعي**Diastolic Filling Pressure:**

إن LVEDP هو وظيفة المطاوعة للحجرة ويمكن أن يرتفع عندما يعاني البطين الأيسر من زيادة في الحجم الانبساطي، كما يحدث على سبيل المثال مع قصور الصمام التاجي أو الأبهرى أو وجود تحويلة كبيرة الحجم في الحاجز بين البطينين VSD. يؤدي ضعف قلووية عضلة القلب أيضاً إلى تغيير العلاقة بين الضغط الانبساطي والحجم وينقل نقطة الضغط الانبساطي إلى أعلى. تؤدي حالات الضخامة المتركة الناتجة عن ارتفاع ضغط الدم أو تضيق الصمامات، أو اعتلال العضلة القلبية الحاصر أو الارتشاحي، أو أمراض أخرى في عضلة البطين إلى وجود حجرة أكثر صلابة وبالتالي تغيير منحنى حجم-ضغط وبالتالي رفع LVEDP [67].

الشكل (17-1).



الشكل (17-1): تتبع ضغط نهاية الانقباض للبطينين الأيمن والأيسر: التسجيل المتزامن لضغط البطين الأيمن والأيسر. اللوحة (a): مريض طبيعي لديه نظم وصلي وهو ما يفسر غياب الموجة "a" في نهاية الانقباض

وعلى الرغم من أن الفترة الانبساطية تكون مسطحة نسبياً في الضربة الأولى إلا أن هناك ملء طبيعي بالضربة الثالثة. اللوحة (b): ارتفاع ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر (LVEDP) في المريض الذي يعاني من ضعف استرخاء البطين الأيسر واضطراب الوظيفة الانبساطية التالي لقصور الصمام التاجي المزمن. اللوحة (c): مسجلة بمقياس من 0 إلى 100 ملم زئبقي عند مريض يعاني من قصور قلب شديد غير معاوض حيث يرتفع LVEDP بشكل ملحوظ وهناك أيضاً ارتفاع ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيمن (RVEDP) كذلك يوجد تأخر في السرعة القذفية للبطين الأيسر تتماشى مع وجود اضطراب وظيفة بطين أيسر شاملة. اللوحة (D): ارتفاع كل من RVEDP و LVEDP بسبب اعتلال العضلة القلبية ويوجد أيضاً ناظم خطا بطيني مما يسبب تأخيراً وانحناء في فترة الاسترخاء الانبساطي للبطين الأيمن مع وجود تراكم لانخفاض الضغط في البطين الأيسر والأيمن. اللوحة (E): مريض يعاني من ارتفاع توتر شرياني وقصور القلب ولديه حصار غصن أيسر حيث يرتفع LVEDP ويكون مدروج ضغط البطين الأيسر في الانقباض نحو الأعلى بشكل أسرع من ضغط الأيمن والبطين الأيسر غير مطاوع [67]

عند إجراء الفحص الروتيني لـ LVEDP فإنه يجب إجراء تحري حذر ودقيق لشكل الموجة في الانبساط

مما يعطي معلومات مهمة حول الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر. توجه اضطرابات وظيفة استرخاء القلب نحو

ملاحظة إتجاه الضغط أثناء الانبساط. على سبيل المثال يشير انخفاض LVEDP المنخفض مع انخفاض

مستمر في الضغط خلال منتصف الفترة الانبساطية، مع حدوث ذروة انخفاض الضغط في منتصف الفترة

الانبساطية إلى ضعف استرخاء عضلة القلب الذي يمكن العثور عليه في المرضى الذين يعانون من ضخامة

البطين الأيسر الشديدة [67].

بالإضافة إلى ذلك فإن ضخامة البطين الأيسر والبطين "المتيس" قد تحدث موجة طويلة بشكل غير

طبيعي تؤدي إلى ارتفاع ملحوظ في LVEDP، على الرغم من أن الضغط الانبساطي قبل الانقباض الأذيني

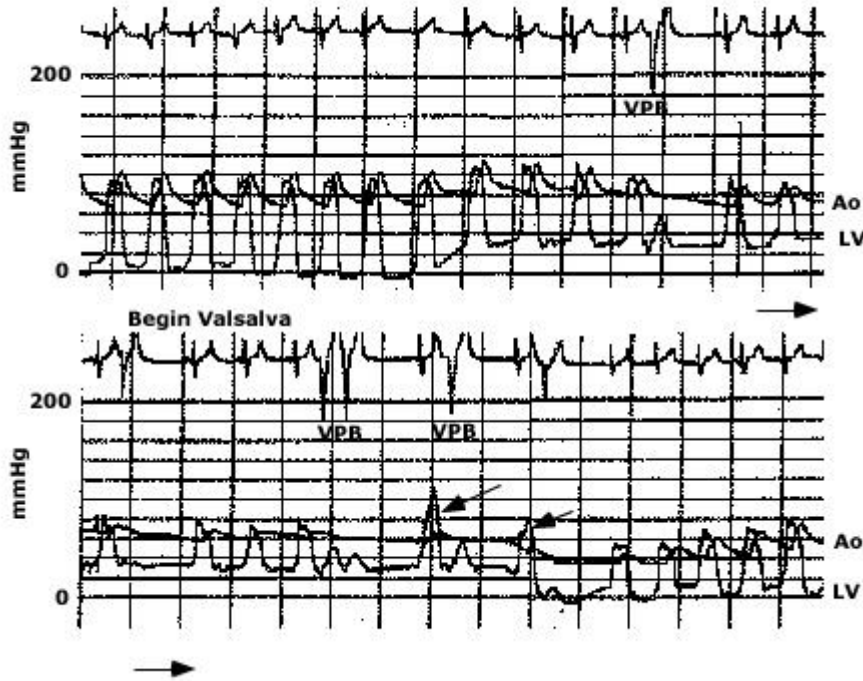
يمكن أن يكون طبيعياً [67]. الشكل (16-1) و الشكل (17-1).

إن المرضى الذين يعانون من انسداد مخرج البطين الأيسر بسبب اعتلال العضلة القلبية الضخامي قد

يكون لديهم شكل موجي LVEDP غير طبيعي يشبه ما يظهر في تضخم البطين الأيسر بسبب ارتفاع ضغط

الدم وقد يتطور شكل موجة LVEDP غير طبيعي مع مناورة فالسالفا أو حدوث خوارج انقباض بطينية سابقة

لأنها تؤدي إلى تطور مدروج ضغطي داخل البطين [67]. الشكل (1-18).



الشكل (1-18): تتبع الضغط في اعتلال العضلة القلبية الضخامي الانسدادي غير المتراكم: يظهر الشكل مخطط ضغ للبطين الأيسر والأبهر المسجلة في وقت واحد. نلاحظ تساوي الضغوط الانقباضية للبطين الأيسر والأبهر ولا يوجد مدروج ضغط بينهما حتى في حالة وجود خوارج انقباض بطينية. إنه مناورة فالسالفا ينتج عنها المزيد من خوارج الانقباض البطينية مما يُحرّض مدروجاً ضغطياً داخل البطين الأيسر حيث أن النبضة التي تلي خارجة الانقباض يكون لديها ضغطاً أعلى في البطين الأيسر مقارنة بالضغط الأبهر (الأسهم) [67]

3-5- المطاوعة البطينية اليسرى Left Ventricular Compliance:

تُسمّى علاقة المنحنى الخطي بين عمل الضربة stroke work وضغط نهاية الانقباض في البطيني

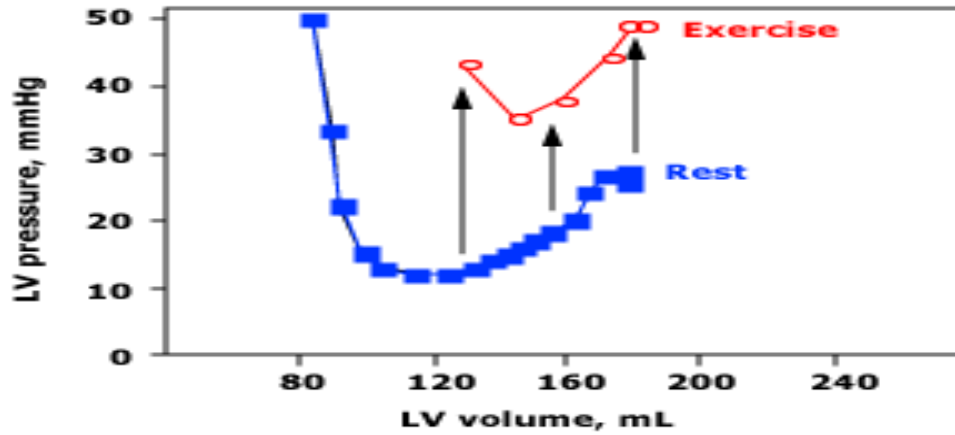
الأيسر (LVEDP) عادةً باسم منحنى وظيفة البطين الأيسر، وهي قياس لأداء النشاط البطيني. يتم إزالة

منحنيات وظيفة البطين الأيسر نحو الأعلى بوجود تدخلات مُحَرِّضة إيجابياً ونحو الأسفل بسبب اضطراب هذه

الأنشطة المُحَرِّضة. يؤثر الحمل البعدي بشكلٍ واضح على زيادة أو نقصان منحنى الوظيفة البطينية [67].

من المُحتمَل أن تكون مطاوعة البطين الأيسر هي المحدد الرئيسي لـ LVEDP. وتُعرَّف المطاوعة بأنه

التغير في الحجم مقسوماً على التغير في الضغط البطيني [67]. الشكل (1-19).



الشكل (1-19): العلاقة بين الضغط والحجم الانبساطيان للبطين الأيسر في نقص التروية: إن الضغط الانبساطي للبطين الأيسر يعبر عن حجم ووظيفة البطين الأيسر والذي يعبر عن إمكانية تمدد البطين الأيسر في الانقباض والتي تُسمَّى المطاوعة، وعند وجود تحريض لنقص التروية القلبية ينحرف منحنى ضغط-حجم نحو الأعلى مما يشير نقص في مطاوعة البطين الأيسر. يحتاج البطين المتصلب نسبياً وغير المطاوع إلى ضغوط أعلى حتى الوصول إلى الحجم المطلوب بالامتلاء [67]

يجب قياس كل من حجم البطين والضغط في وقتٍ واحد لحساب المطاوعة. يُطلق على منحدر منحنى

المطاوعة (الصلابة stiffness) وهو عكس المطاوعة.

تميل المطاوعة إلى الانخفاض في الحالات المزمنة التي تتطوي على ضخامة العضلة القلبية أو اعتلال

العضلة القلبية الحاصر أو عمليات ارتشاح أخرى [67].

الفصل السادس: نقص التروية القلبية عند مرضى سوء الوظيفة الانبساطية

Myocardial Ischemia in Patients with Diastolic Dysfunction

1-6- مقدمة Introduction:

إن الداء الإكليلي موجود في 40-55% من المرضى الذين يعانون من قصور القلب الانبساطي وإن

نقص تروية القلبية هو سبب ومُحرّض لقصور القلب الانبساطي [80].

يؤدي نقص التروية في المرضى الذين يعانون من هذا الاضطراب إلى تسارع تطور المرض والنتائج

السيئة. كما يمكن أن يحدث نقص التروية بسبب أمراض أخرى تنقص مدروج التروية أو تقلل وقت الملء

الانبساطي [80].

يحدث نقص التروية عندما يفشل الدم المؤكسج في تلبية طلب أنسجة العضلة القلبية، يمكن أن يكون

نقص التروية حاداً أو مزمن، على مستوى الأوعية الدموية الدقيقة أو الأوعية الدموية الكبيرة، شامل للجدار أو

مناطق، تحت الشغاف أو عابر للجدار [80].

باستخدام المصطلحات، يمكن تصنيف نقص التروية إلى [80]:

1- أسباب ما قبل الشعيرية: على سبيل المثال (الخثار).

2- أسباب متعلقة بالشعيرات الدموية: على سبيل المثال (وذمة ما بعد احتشاء).

3- أسباب ما بعد الشعيرات الدموية: على سبيل المثال (مثل زيادة استهلاك الأكسجين).

إن أسباب ما بعد الشعيرات الدموية من نقص تروية العضلة القلبية تشمل العمليات التي تزيد من

استخدام الأكسجين (مثل ضخامة العضلة القلبية) أو العوامل التي تضعف مدرج تروية الأنسجة (أي زيادة

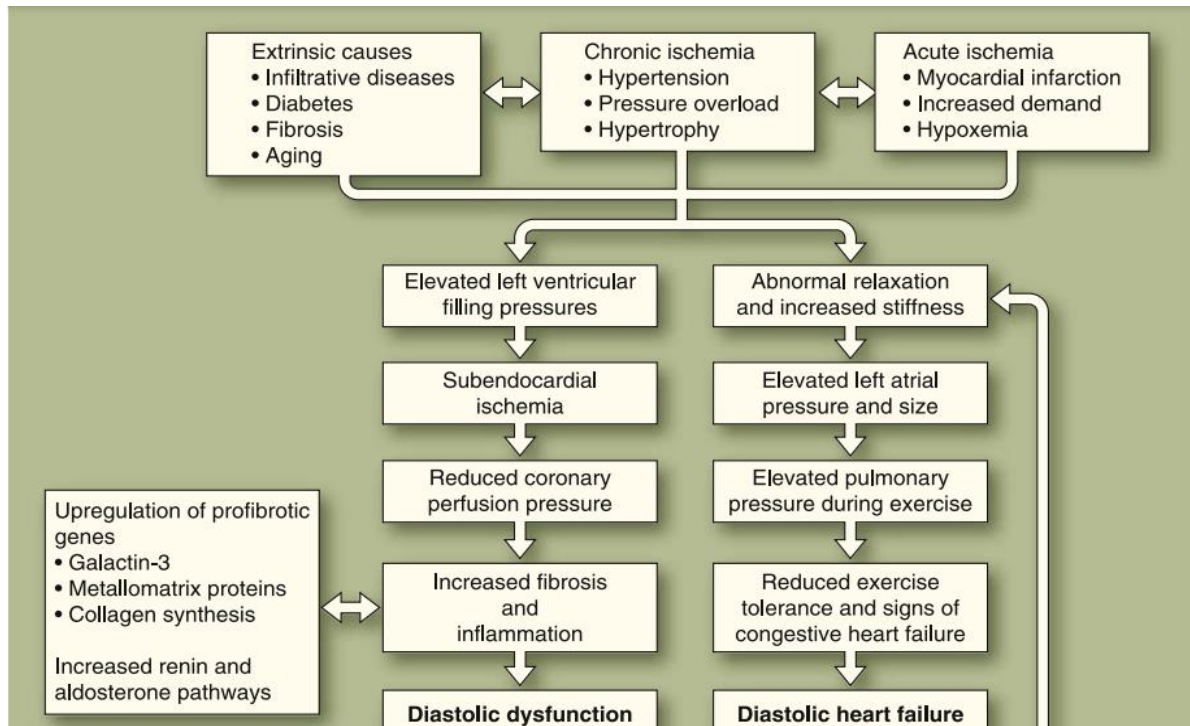
الحمل البعدي للبطين الأيسر الناجم عن تضيق الأبهر المزمن)[80].

تسبب الأسباب الحادة و المزمنة للحمل الزائد لضغط البطين الأيسر نقص التروية عن طريق زيادة

إجهاد الجدار وتقليل التروية تحت الشغاف[80].

يظهر الخلل الوظيفي الانبساطي بتأثير العديد من هذه الأسباب مما يساهم في الترقى نحو قصور القلب

الانبساطي[80]، كما هو موضح في الشكل (1-20).



الشكل (1-20): التداخل بين نقص التروية القلبية الحاد والمزمن، الأسباب الخارجية لسوء الوظيفة

الانبساطية والسبل المؤدية لحدوث قصور القلب الانبساطي[80]

إن المرضى المصابين باعتلال العضلة القلبية الضخامي قد يصابون بقصور القلب الذي من الممكن

أن يكون من النمط الانبساطي [81]، ويؤدي التصوير لتحري التروية عند مرضى نقص التروية القلبية من

الممكن تحريض نقص التروية عند مرضى اعتلال العضلة القلبية الضخامي على الرغم من أن الشرايين الإكليلية

طبيعية [82].

عادةً ما يكون ارتفاع التوتر الدموي الشرياني والأمراض الارتشاحية وعدد من العوامل التي تُحرّض

الضخامة البطينية والتغيرات في البنى القلبية سبباً لحدوث سوء الوظيفة الانبساطية [83,84].

6-2- آليات نقص التروية المزمنة في سوء الوظيفة الانبساطية Mechanisms of

:Chronic Ischemia in Diastolic Dysfunction

في حالة عدم وجود مفاغرات وعائية أو إعادة التروية الدموية، يؤدي انسداد الشريان التاجي إلى حدوث

احتشاء شامل للجدار. ومع تطور الاحتشاء، تظهر ندبة مع تليف يتطور ويقلل بشدة من المطاوعة البطينية،

والذي يتجلى كخلل وظيفي انبساطي وارتفاع ضغوط الامتلاء [80].

إن التفعيل العصبي الهرموني مسؤول أيضاً عن التدني الاجمالي في المناطق غير المحتشية من

عضلة القلب [80].

بعد الاحتشاء الحاد، فإن التليف التعويضي و وذمة عضلة القلب التالية ترتبط ارتباطاً وثيقاً بدرجة

الامتلاء الانبساطي غير الطبيعي [80].

تأثير آخر قد يكون بفعل حدوث شد عضلة القلب السليمة من قبل عضلة القلب الضعيفة والمنتدبة،

وبالتالي تشوه انقباض عضلة القلب وإعاقة تدفق الدورة الدموية الطبيعي، وتفاقم سوء الوظيفة الانبساطية [85].

6-3- إقفار العضلة القلبية الثانوي Secondary Myocardial Ischemia:

تتزامن العديد من أسباب سوء الوظيفة الانبساطية مع تطور تضخم البطين الأيسر، وعند حدوث ذلك

فإن نقص تروية العضلة القلبية الثانوي يؤدي إلى تفاقم سوء الوظيفة الانبساطية [80].

إن النسيج الوعائي الإكليلي المضغوط يدفع تروية العضلة القلبية خلال فترة الانبساط ويكون محكوماً

بما يلي [80]:

1- مدروج الضغط الإكليلي.

2- زمن الامتلاء الانبساطي.

3- ثخانة جدران الشرايين.

4- لزوجة الدم ومقاومة الأوعية الدموية.

بالإضافة إلى ذلك، فإن الضغط على الأوعية الإكليلية الموجودة في جدار البطين الأيسر هو الآلية

المسيطرة التي بواسطتها يتم منع تدفق الدم الإكليلي خلال الطور الانقباضي من الدورة القلبية. غالباً فإن العملية

المرضية التي تزيد من ضغط التجويف البطيني فإنها تزيد الضغط داخل العضلة القلبية مما ينقص من التوسع

الوعائي الإكليلي. جزء من هذا التأثير يعود إلى تشكل التليف داخل الأوعية الدقيقة القلبية مثل (التليف حول

الشريني periarteriolar fibrosis)، كل ما سبق ينقص مت احتياطي توسع الأوعية الإكليلية ويبدأ حلقة

مفرغة من سوء تروية العضلة القلبية وسوء التغذية داخل العضلة القلبية مع زيادة المتطلبات الاستقلابية للعضلة

القلبية[80].

سبب آخر للإقفار الثانوي لسوء الوظيفة الانبساطية هي حالات فرط الحمل الضغطي مثل انسداد مخرج

البطين الأيسر أو التضيق الصمامية. هذه الأمراض فرط حمل ضغطي مزمن وتؤثر بشدة على جريان الدم

عبر الشريان الإكليلي وتؤدي إلى نقص التروية تحت الشغاف مما ينجم عنه تدهور في المطاوعة البطينية

اليسرة وسوء الأداء الانبساطي للبطين الأيسر[86].

الجزء الثاني: القسم العملي

الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه

1-1- خلفية البحث وأهميته:

الداء الوعائي الإكليلي CAD من أهم أسباب الوفيات حول العالم [87,88]، وإن نقص التروية القلبية يؤدي إلى ضعف في الوظيفة الانقباضية أو الانبساطية أو كلاهما، وإن سوء الوظيفة الانبساطية يؤدي إلى ارتفاع ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر وبالتالي ارتفاع ضغوط الملء ضمن أجواف العضلة القلبية مما ينجم عنه احتباس سوائل وبالتالي أعراض وعلامات مكافئة سريرياً لقصور القلب. إن سوء الوظيفة الانبساطية يؤدي إلى زيادة نسبة الوفيات والاستشفاء بشكل عام [89,90]، ومن الضروري أن نعلم أن تأثير الوظيفة الانبساطية للقلب بنقص التروية يكون بشكل أكبر من الوظيفة الانقباضية وتحتاج الوظيفة الانبساطية إلى فترة أطول للشفاء [91]. إن الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر يمكن أن تُقاس بالطرق الغازية (بواسطة القثطرة القلبية) والطرق غير الغازية ويُعتبر الإيكوغرافي القلبي حالياً الطريقة الغير غازية الأفضل لذلك، إن القياس الغير غازي لضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر (left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP بواسطة الإيكوغرافي القلبي اعتماداً على معطيات الدوبلر للجريان عبر الصمام التاجي والدوبلر النسيجي يحمل معلومات مهمة عن الوظيفة الانبساطية للمريض.

وبما أنه ليومنا هذا لا يوجد بحوث كافية تدل على العلاقة ما بين ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر

المُقَيِّم بواسطة القثطرة القلبية والداء الوعائي الإكليلي، لذلك كان لا بد من إجراء دراسة لتقييم العلاقة ما بين (شدة

وامتداد الداء الوعائي الإكليلي المُقَيِّمة بواسطة القثطرة القلبية) و(ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر المُقَيِّم

بواسطة القثطرة القلبية) عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي.

1-2- هدف البحث:

يهدف البحث إلى تقييم العلاقة بين ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر (المُقَيِّم بواسطة القثطرة القلبية)

وشدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي (المُقَيِّمة بواسطة القثطرة القلبية) عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي.

1-3- مواد وطرائق البحث:

1-3-1- تصميم الدراسة:

دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study.

1-3-2- عينة الدراسة:

المرضى المراجعين للعيادة القلبية ولوحدة القثطرة القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة

الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) والذين يُشَتَّبُه لديهم شك سريري لداء وعائي إكليلي والذين سيجرون قثطرة

قلبية، وذلك في الفترة ما بين 2020/2/1 إلى 2021/2/1، والذين تحققت لديهم المعايير الآتية:

معايير القبول:

✓ العمر: 18 سنة على الأقل.

✓ المرضى الذين يُشتَبه لديهم شك سريري لداء وعائي إكليلي والذين سيجرون قثطرة قلبية.

معايير الاستبعاد:

✗ المرضى الذين لديهم (احتشاء عضلة قلبية حاد - قصور قلب احتقاني - اعتلال عضلة قلبية ضخامي

- داء قلبي صمامي - أمراض قلب خلقية) مُشَخَّص حالياً أو سابقاً.

✗ المرضى الذين لديهم داء وعائي إكليلي سابق مُشَخَّص سابقاً بالقثطرة القلبية.

✗ مرضى ارتفاع الضغط الدموي الشرياني المُعالجين بالمدرات.

1-3-3- طريقة العمل:

تم أخذ المرضى المراجعين للعيادة القلبية ولوحدة القثطرة القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى

المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) المشتبه بإصابتهم بداء وعائي إكليلي والذين سيجرون قثطرة قلبية،

وبعد تحقيق المريض لمعايير البحث تم إجراء الآتي:

❖ أخذ قصة سريرية كاملة تتضمن العمر والجنس وهل المريض يتناول أية أدوية لعلاج الداء السكري أو

أية أدوية لعلاج ارتفاع الضغط الدموي الشرياني وقياس مشعر كتلة الجسم BMI وقياس الضغط

الدموي الشرياني الانقباضي والانقباضي.

❖ تحاليل مخبرية تتضمن سكر الدم وكرياتينين مصل الدم والبولية الدموية والكولسترول الكلي Total

Cholesterol والشحوم الثلاثية Triglycerides والبروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL والبروتين

الشحمي عالي الكثافة HDL وخضاب الدم وعرض توزع خلايا الكريات الحمر red blood cell

platelet distribution width وعرض توزع الصفائح الدموية distribution width (RDW)

.(PDW)

❖ تم إجراء قثطرة قلبية لكل المرضى وخلالها تم قياس ضغط نهاية الانقباض للبطين الأيسر قبل حقن

المادة الظليلة في البطين الأيسر أو الشرايين الإكليلية، وبعدها تم إجراء تصوير للشرايين الإكليلية، وبناءً

على ذلك تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين:

3- مجموعة مرضى مع داء وعائي إكليلي CAD: المرضى الذين لديهم تضيق شدته $\leq 50\%$ في

شريان إكليلي رئيسي واحد على الأقل في وضعيتين مختلفتين في التصوير الوعائي الإكليلي.

4- مجموعة مرضى بدون داء وعائي إكليلي Non-CAD: المرضى الذين لديهم تضيق شدته $>$

50% في شريان إكليلي رئيسي واحد أو أكثر في وضعيتين مختلفتين في التصوير الوعائي الإكليلي

أو لديهم قثطرة قلبية طبيعية بدون أي تضيق.

وتم لكل المجموعتين: تقييم شدة الإصابة الإكليلية بواسطة مشعر Gensini [92]، وتقييم امتداد

الإصابة الإكليلية (قثطرة قلبية طبيعية - داء وعائي إكليلي وحيد هام أو داء وعائين إكليليين هامين أو

داء وعائي إكليلي متعدد الأوعية)[93].

❖ **تقييم شدة الإصابة الإكليلية بواسطة مشعر جنسيني Gensini:** يتم حسابه لكل مريض من نتيجة

تصوير الأوعية الإكليلية بتخصيص نقاط لكل تضيق إكليلي على حدى في الشريان الواحد [92]. كما

في الجدول.

حساب مشعر Gensini	
شدة التضيق (قطر اللمعة)	عدد النقاط
تضيق إكليلي من 1% حتى 25%	نقطة واحدة فقط
تضيق إكليلي من 26% حتى 50%	نقطتين فقط
تضيق إكليلي من 51% حتى 75%	4 نقاط فقط
تضيق إكليلي من 76% حتى 90%	8 نقاط فقط
تضيق إكليلي من 91% حتى 99%	16 نقطة فقط
انسداد شريان إكليلي كامل	32 نقطة فقط

ثم يؤخذ الرقم السابق ويُضرب برقم هو عبارة عن عامل المعادلة للإصابة الإكليلية وهو كما

يلي [92]:

❖ **5:** الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي LM

❖ **2.5:** الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر القريب LAD Proximal والشريان المنعكس

القريب Proximal LCx

❖ **1.5:** الشريان الأمامي النازل الأيسر المتوسط Middle LAD

❖ **1 :** الشريان الأمامي النازل الأيسر البعيد LAD Distal، والجزء المتوسط والبعيد للشريان

المنعكس Middle LCx and Distal LCx و الشريان الإكليلي الأيمن RCA.

❖ **0.5:** للفروع الإكليلية الأخرى.

❖ **تقييم امتداد الإصابة الإكليلية:**

4- **تعريف الداء الوعائي الإكليلي الوحيد:** هو وجود تضيق $\leq 70\%$ في لمعة شريان إكليلي رئيسي ما

عدا (القسم القريب من الشريان الأمامي النازل حيث يكون التضيق هاماً عندما يكون $\leq 50\%$)

[93].

5- **تعريف الداء الوعائي الإكليلي متعدد الأوعية:** هو تضيق $\leq 70\%$ في لمعة شرياني إكليليين

رئيسيين على الأقل [93].

6- **تعريف تضيق الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي ($LMCA \geq 50\%$):** هو يعادل داء إكليلي متعدد

الأوعية [93].

❖ تمت مقارنة النتائج التي توصلنا لها مع دراسات عالمية.

1-4- الاعتبارات الأخلاقية:

لن يتم ذكر أي معلومات شخصية حساسة، كما لن يتم التدخل في خطة العلاج، بل سيتم تسجيل خطة

العلاج الموضوعية من قبل الأخصائي المشرف على الحالة.

1-5- حجم العينة:

تم تضمين جميع الحالات التي حققت معايير البحث والتي بلغ عددها 209 حالة خلال فترة البحث.

1-6- المفاهيم والاعتبارات:

❖ **الداء السكري:** يُعْتَبَر المريض لديه داء سكري في حال [93-96]:

✓ مريض مشخص ومعروف كمريض مصاب بالداء السكري سابقاً.

✓ إذا كان لديه أعراض الداء السكري مع واحد فقط مما يلي:

1- سكر دم صيامي (FPG) أكبر أو يساوي 126 ملغ/دل (7)

ميلي مول/ليتر).

2- خضاب غلوكوزي أكبر أو يساوي 6.5% (48 ميلي مول/مول).

3- سكر دم صيامي بعد اختبار التحمل OGTT بساعتين أكبر أو يساوي 200 ملغ/دل (11.1)

ميلي مول/ليتر).

4- سكر دم عشوائي أكبر أو يساوي 200 ملغ/دل (11.1 ميلي مول/ليتر).

❖ **التدخين:** يُعْتَبَر المريض مدخناً في حال كان: مدخن حالي أو سابق أقلع عن التدخين قبل أقل من (6)

أشهر [93].

❖ **ارتفاع التوتر الشرياني:** يُعْتَبَر المريض مصاباً بارتفاع توتر شرياني في حال:

✓ كان مريضاً معروفاً ومشخصاً مسبقاً بأنه مريض مصاب بارتفاع توتر شرياني.

✓ كان الضغط الانقباضي ≤ 140 ملم زئبقي و/أو الضغط الانبساطي ≤ 90 ملم زئبقي في عدة قياسات

أثناء القبول خارج فترة الساعات الأولى للاحتشاء [93,94].

❖ **القصة العائلية:** يُعتبر المريض لديه قصة عائلية في حال حدوث حادث قلبي وعائي عند أحد أقارب

الدرجة الأولى عند الرجال قبل عمر 55 سنة أو قبل 65 سنة عند النساء [93,94].

❖ **اضطراب شحوم الدم:** إذا كان المريض يحقق واحداً مما يلي [93]:

✓ معروفاً و مشخصاً مسبقاً باضطراب شحوم الدم.

✓ أو لديه اضطراب في قيم التحاليل المخبرية وفق القيم التالية [93,96,97]:

○ $\text{Total Cholesterol} \leq 200$ ملغ / دل.

○ $\text{LDL} \leq 130$ ملغ/دل.

○ الشحوم الثلاثية ≤ 150 ملغ/دل.

○ $\text{HDL} > 40$ ملغ/دل.

وفيما يلي نسخة عن استمارة البحث والموافقة المستنيرة:

استمارة بحث: دراسة العلاقة بين ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر وشدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي

- الاسم: العمر: الجنس: السكن:
- الهاتف: رقم الإصابة: تاريخ القبول ومكانه:
- السوابق المرضية:
- السكري: التدخين: الضغط الدموي الشرياني:
- فرط شحوم الدم: القصة العائلية:
- تحاليل مخبرية:

Glu		Creat		Urea	
TC		TG		LDL	
HDL		HGB		RDW	
PDW					

- مشعر كتلة الجسم BMI:
- LVEDP:
- التصوير الوعائي الإكليلي (القثطرة القلبية):
- :LM
- :LAD
- :LCX
- :RCA
- التشخيص:
- Non-CAD ☐ CAD ☐
- تقييم امتداد الإصابة الإكليلية:
- ☐ قثطرة قلبية طبيعية 0 vessel disease
- ☐ داء وعائي إكليلي وحيد هام 1 vessel disease
- ☐ داء وعائين إكليليين هامين 2 vessel disease
- ☐ داء وعائي إكليلي متعدد الأوعية 3 vessel disease
- تقييم شدة الإصابة الإكليلية بواسطة مشعر Gensini:

منظم الاستمارة

الموافقة المستنيرة

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن (دراسة العلاقة بين ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر وشدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي)، في مستشفى المواساة والأسد الجامعيين بدمشق.

بناءً على ذلك ندعوكم للمشاركة في هذا البحث، ولكم مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك.

لكن قبل أن اتخاذ قراركم نرجو منكم قراءة المعلومات التالية:

- ✓ سيتم الإطلاع على معلومات من ملفكم الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم إدارة المشفى.
- ✓ لن يتم نشر أية معلومات متعلقة بكم ذات طابع شخصي.
- ✓ في حال الموافقة على الدخول في الدراسة سيتم متابعة حالتكم واستخدام المعلومات الموجودة في الملف الطبي ضمن الدراسة أو سؤالكم عن بعض المعلومات إن لم تكون واردة في الملف.
- ✓ إن عدم الموافقة على الدخول في الدراسة لن يؤثر على تدبير المرض خلال إقامتكم في المشفى، وسيتم اعتماد الخطة العلاجية المتبعة تقليدياً في المشفى.

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وكانت لدي الفرصة لأطرح الأسئلة وحصلت على إجابات مقنعة، لذلك أعلن موافقتي على الدخول في الدراسة.

اسم الطبيب وتوقيعه:

اسم المشترك وتوقيعه:

1-7- طرق التحليل الإحصائي:

بعد الانتهاء من جمع البيانات تم وبشكل دوري إدخال جميع البيانات إلى الحاسوب عبر برنامج SPSS

(IBM SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015) الذي تم اعتماده في تحليل المعلومات واستخلاص

النتائج بالاعتماد على المعايير والاختبارات الإحصائية التالية:

❖ المتوسط الحسابي $\bar{X}$:

$$\bar{X} = \frac{\sum X_i}{n}$$

ويحسب من العلاقة الآتية

حيث: $\bar{X}$: المتوسط الحسابي.

X_i : مفردات العينة.

n : عدد المفردات

❖ الانحراف المعياري σ : ويحسب بالعلاقة الآتية: حيث

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (\bar{X} - X_i)^2}{n-1}}$$

σ : الانحراف المعياري.

X_i : مفردات العينة.

n : عدد المفردات.

$\bar{X}$: المتوسط الحسابي.

❖ تم تمثيل القيم الإحصائية المستمرة بـ (المتوسط الحسابي $\pm$ الانحراف المعياري).

❖ تم حساب المتوسط الحسابي والتكرارات لمختلف المتغيرات ونسبتها.

❖ تم اعتماد الاختبار الإحصائي test Chi-square X2 (لدراسة المتغيرات الفئوية) و Student's t

test و Mann-Whitney U test (لدراسة المتغيرات المستمرة) لدراسة الفروقات بين المجموعات

وإظهار الأهمية الإحصائية لهذه الفروقات، حيث اعتُمدت قيمة $P < 0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي

هام.

❖ تم استخدام قانون بيرسون Pearson's R لقياس معامل الارتباط (r) التي تمثل قوة ونوع العلاقة بين

المتغيرات المستمرة، حيث أن معامل الارتباط (r) يستخدم لقياس قوة ونوع العلاقة بين المتغيرات ويتم

حسابه باستخدام قانون بيرسون Pearson's R وقانون سبيرمان Spearman Correlation، ويأخذ

قيمة تقع ما بين 1 إلى -1، ويتم تحديد قوة العلاقة بحيث أنه كلما كانت النتيجة أقرب إلى القيمة صفر

تكون العلاقة ضعيفة وكلما كانت أقرب إلى 1 أو -1 تكون العلاقة أقوى، أما نوع العلاقة فيحدد من

إشارة القيمة فعندما تكون قيمة r ايجابية تكون العلاقة طردية أي بزيادة قيمة المتغير الأول تزداد قيمة

المتغير الثاني بينما تكون العلاقة عكسية عندما تأخذ r قيمة أصغر من الصفر أي سلبية.

❖ وقمنا بحساب نسبة الأرجحية Odds ratios (هي أداة أو مقياس لتحديد حجم التأثير، يصف قوة

الارتباط بين البيانات الثنائية، ايضاً تعرّف على أنّها نسبة احتمال وقوع حدث في مجموعة أولى إلى

نسبة حدوثه في مجموعة أخرى) وهامش الثقة Confidence intervals 95% (C.I.95%) باستخدام

الإنحدار اللوجستي.

الفصل الثاني: نتائج البحث

في نهاية البحث اكتملت لدينا بيانات 209 مرضى خضعوا لإجراء قثطرة قلبية، وقد كان 34 مريضاً

ليس لديهم إصابة شريانية هامة ($>50\%$) شكلوا مجموعة الشاهد (No-CAD)، و 175 مريضاً لديهم إصابة

هامة ($\leq 50\%$) شكلوا مجموعة الحالات (CAD) حيث كان 20 مريضاً لديهم شدة التضيق 50-69% و 59

مريضاً لديهم تضيقاً شديداً ($\leq 70\%$) في شريان واحد و 46 مريضاً لديهم تضيقاً شديداً في شريانيين و 49 مريضاً

لديهم تضيقاً شديداً في ثلاثة شرايين أو أكثر.

قمنا بمقارنة المتغيرات بين مجموعة الشاهد (No-CAD) ومجموعة الحالات (CAD)، ثم قمنا تقسيم

مجموعة الحالات بحسب عدد الشرايين المصابة وقارنا المتغيرات فيما بينها، ثم قمنا بدراسة تأثير المتغيرات

المختلفة على نسبة أرجحية وجود تضيق شرياني هام في كامل عينة البحث، ثم قمنا بدراسة علاقة ارتباط كل

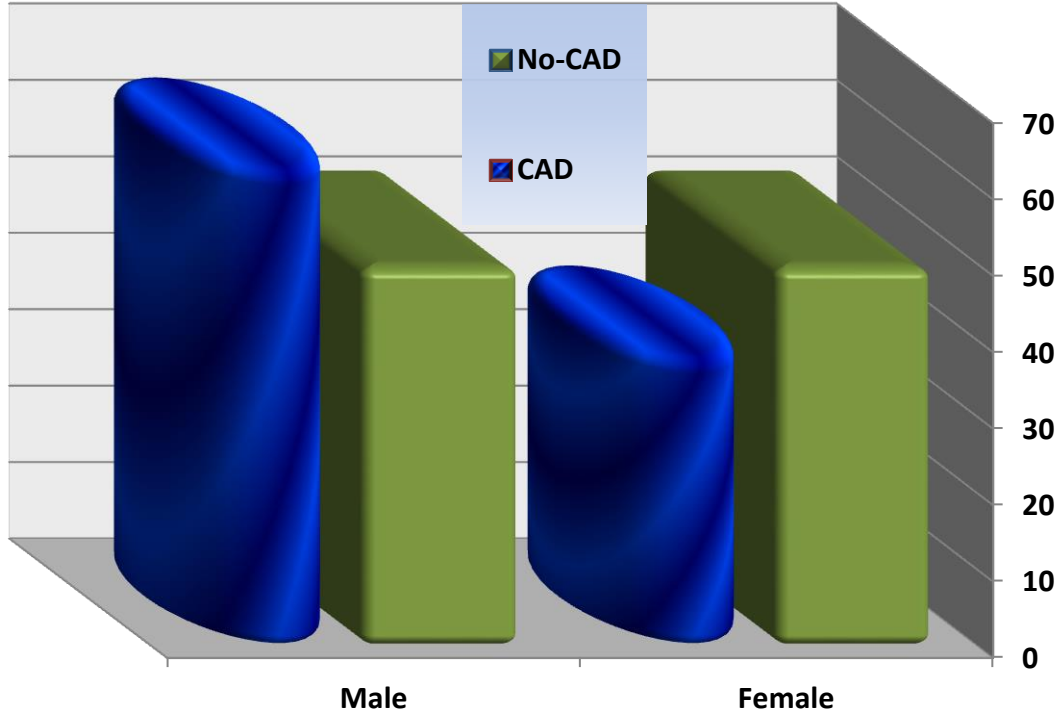
من التضيق الشرياني الهام وضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر مع باقي المتغيرات، وقد وصلنا للنتائج الآتية:

2-1- دراسة علاقة CAD مع الجنس:

الجدول (2-1): دراسة علاقة CAD مع الجنس					
P	CAD		No-CAD		
	%	N.	%	N.	
0.180	37.7%	66	50%	17	الإناث
	62.3%	109	50%	17	الذكور

من الجدول (1-2) نلاحظ أن نسبة الذكور أكبر من نسبة الإناث في مجموعة الحالات بينما كانت

النسبة متساوية في مجموعة الشاهد، ولم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (1-2): علاقة CAD مع الجنس

2-2 - دراسة علاقة CAD مع العمر وقياسات الجسم:

الجدول (2-2): دراسة علاقة CAD مع العمر وقياسات الجسم					
P	CAD		No-CAD		
	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.206	8	58.7	8.4	56.8	العمر (سنة)
0.853	8.4	164.3	5.9	164.6	الطول (سم)
0.052	11.9	82.9	7.6	78.7	الوزن (كغ)
0.033	4.3	30.7	2.7	29.1	BMI (كغ/م ²)

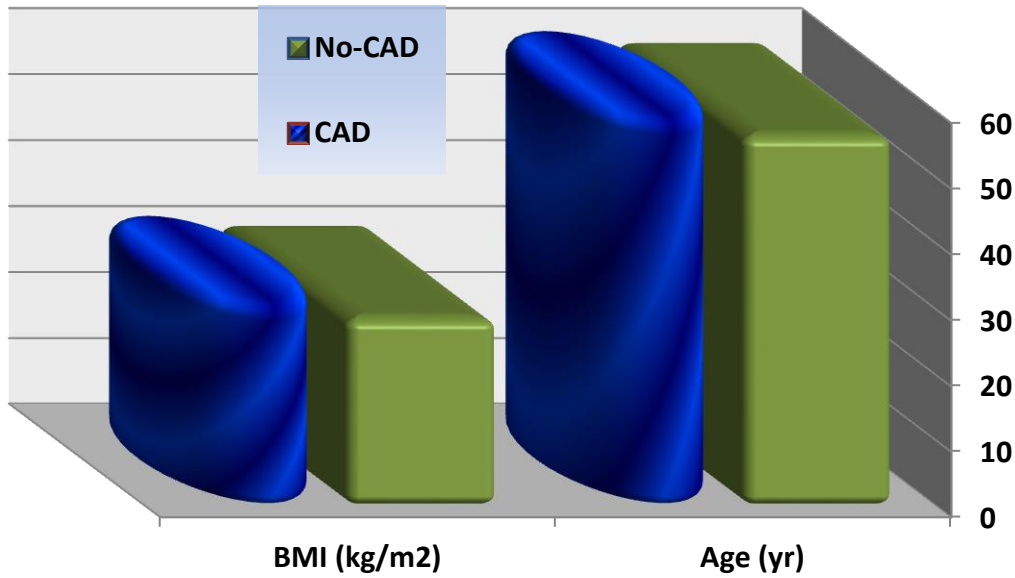
من الجدول (2-2) نلاحظ الآتي:

❖ متوسط العمر أكبر في مجموعة الحالات لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.

❖ متوسط الطول متقارب بين المجموعتين بينما متوسط الوزن أكبر في مجموعة الحالات، لكن لم يكن

للفرق أهمية إحصائية.

❖ متوسط مشعر كتلة الجسم أكبر في مجموعة الحالات وبفارق هام إحصائياً.



المخطط (2-2): علاقة CAD مع العمر و BMI

2-3 - دراسة علاقة CAD مع عوامل الخطر و EF%:

الجدول (2-3): دراسة علاقة CAD مع عوامل الخطر و EF%					
P	CAD		No-CAD		
	%	N.	%	N.	
0.584	%46.3	81	%41.2	14	التدخين
0.348	%44	77	%35.3	12	HTN
0.185	%21.7	38	%11.8	4	DM
0.259	%20	35	%11.8	4	Hyperlipidemia

0.352	%14.9	26	%8.8	3	Family H.
P	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.001>	9.3	48.4	5.2	58.9	EF%

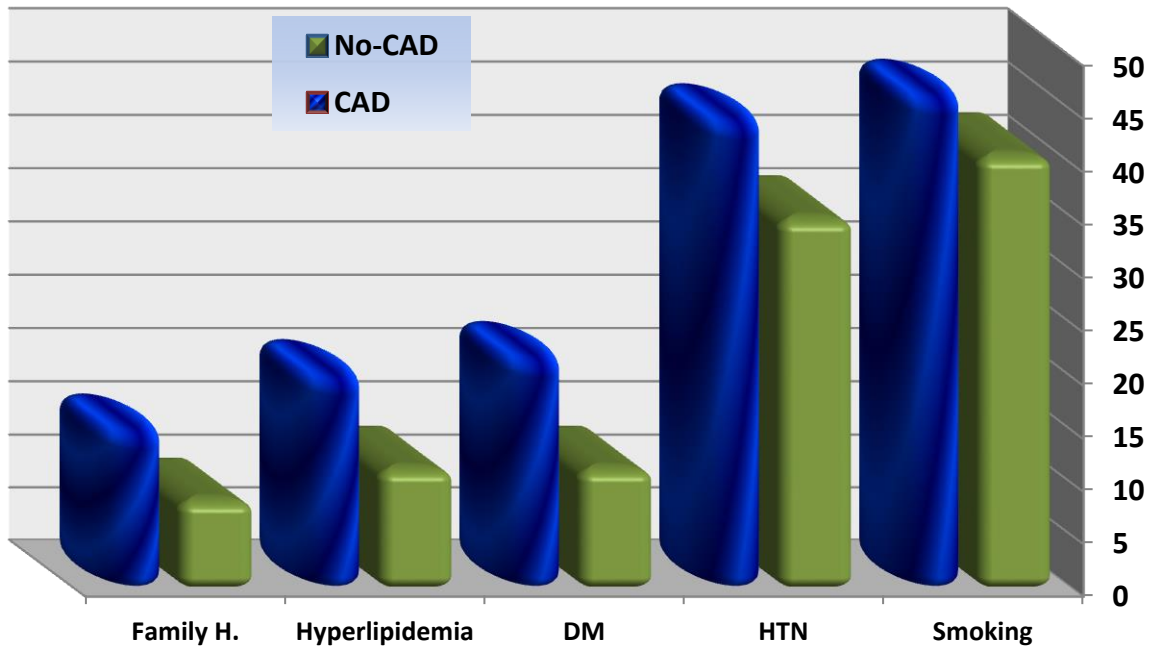
من الجدول (2-3) نلاحظ الآتي:

❖ نسبة المدخنين وكذلك ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري واضطراب شحوم الدم والقصة العائلية لداء

وعائي إكليلي أكبر في مجموعة الحالات من مجموعة الشاهد، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين

أهمية إحصائية.

❖ متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أصغر في مجموعة الحالات وبفارق هام إحصائياً.



المخطط (2-3): علاقة CAD مع عوامل الخطر

2-4- دراسة علاقة CAD مع نتائج التحاليل المخبرية:

الجدول (2-4): دراسة علاقة CAD مع نتائج التحاليل المخبرية					
	CAD		No-CAD		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.858	1	13.5	0.9	13.6	HGB
0.358	4.5	46.2	4	45.4	RDW
0.978	1.3	16.3	1.4	16.3	PDW
0.016	64.3	133.8	38.2	105.9	Glucose
0.190	0.16	0.99	0.18	0.95	Crea
0.001>	37.2	176.5	35.5	151.4	T.Cholesterol
0.001>	36.5	119.9	31.5	94.3	LDL
0.017	6.2	39.7	6.2	42.4	HDL
0.172	62.8	128.9	38.2	113.6	Triglycerides

من الجدول (2-4) نلاحظ الآتي:

❖ متوسط كل من الخضاب وتفاوت عرض الكريات الحمراء وتفاوت عرض الصفائح الدموية

والكرياتينين متقارب بين المجموعتين، ولا أهمية للفرق بينهما.

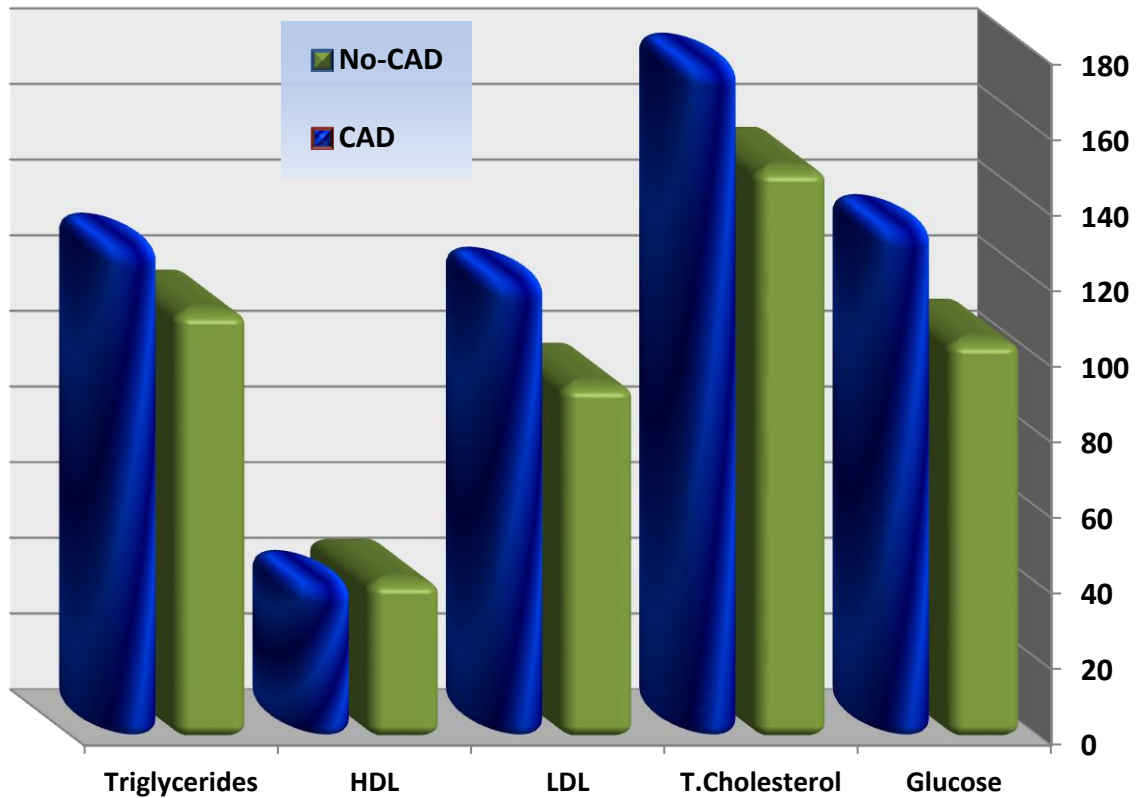
❖ متوسط سكر الدم و الكوليسترول الكلي والكوليسترول منخفض الوزن الجزيئي أكبر في مجموعة

الحالات وبفارق هام إحصائياً.

❖ متوسط الكوليسترول مرتفع الوزن الجزيئي أصغر في مجموعة الحالات وبفارق هام إحصائياً.

❖ متوسط الشحوم الثلاثية أكبر في مجموعة الحالات، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية

إحصائية.



المخطط (2-4): علاقة CAD مع نتائج أهم التحاليل المخبرية

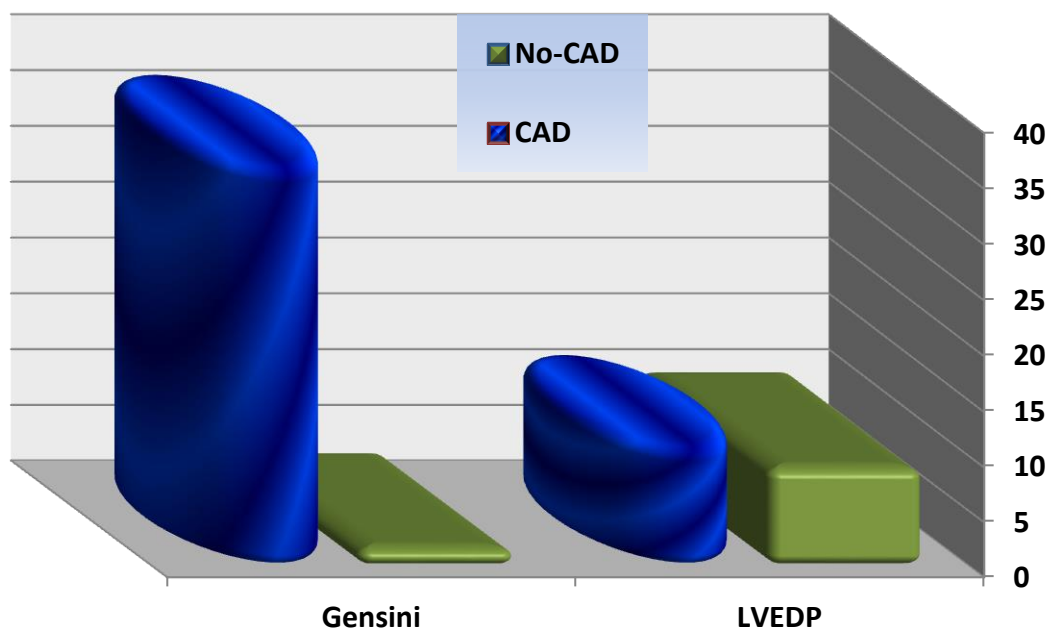
5-2 - دراسة علاقة CAD مع LVEDP ومشعر Gensini:

الجدول (2-5): دراسة علاقة CAD مع LVEDP ومشعر Gensini					
P	CAD		No-CAD		
	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.001>	1.9	10.8	1.7	9.2	LVEDP
0.001>	27.3	35.9	1.5	1.9	Gensini

من الجدول (2-5) نلاحظ الآتي:

❖ متوسط ضغط نهاية الانقباض للبطين الأيسر أكبر في مجموعة الحالات ويفارق هام إحصائياً.

❖ متوسط مجموعة نقاط مشعر Gensini أكبر في مجموعة الحالات ويفارق هام إحصائياً.



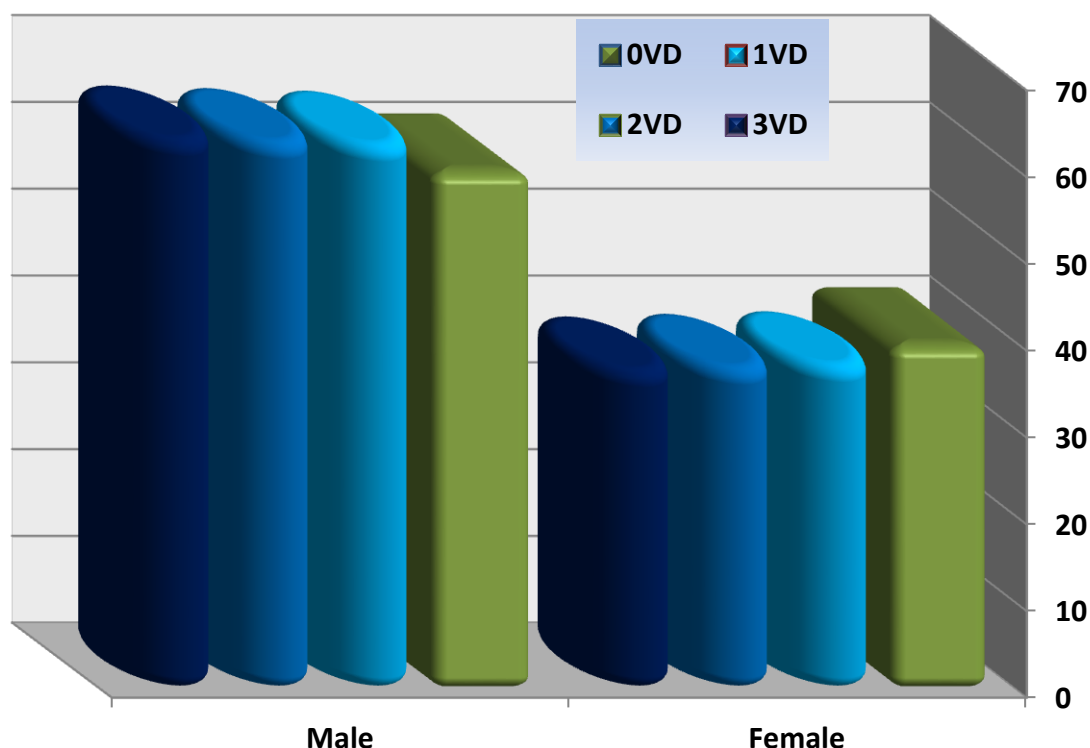
المخطط (2-5): علاقة CAD مع LVEDP ومشعر Gensini

2-6 - دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع الجنس:

الجدول (2-6): دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع الجنس									
P	3VD		2VD		1VD		0VD		
	%	N.	%	N.	%	N.	%	N.	
0.995	36.7	18	37	17	37.3	22	40	8	الإناث
	63.3	31	63	29	62.7	37	60	12	الذكور

من الجدول (2-6) نلاحظ أن نسبة الذكور ارتفعت بشكل طردي مع عدد الشرايين المصابة، لكن لم

يكن للفرق بين المجموعات الأربع أهمية إحصائية.



المخطط (2-6): علاقة عدد الشرايين المصابة مع الجنس

2-7- دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع العمر وقياسات الجسم:

الجدول (2-7): دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع العمر وقياسات الجسم									
	3VD		2VD		1VD		0VD		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.408	7.7	60.1	8.8	59.3	7.4	57.7	7.6	58	العمر (سنة)
0.674	8.1	164.3	7.7	164.4	8.4	163.8	10.7	166.5	الطول (سم)
0.005	14.2	88	9.1	81.8	10.4	80.4	12.8	81.1	الوزن (كغ)
0.001	6.2	32.8	3.1	30.3	2.9	29.9	3.1	29.2	BMI (كغ/م ²)

من الجدول (2-7) نلاحظ الآتي:

❖ انخفض متوسط العمر من المجموعة الأولى إلى الثانية ثم ارتفع مع زيادة عدد الشرايين المصابة، لكن

لم يكن للفرق بين المجموعات أهمية إحصائية.

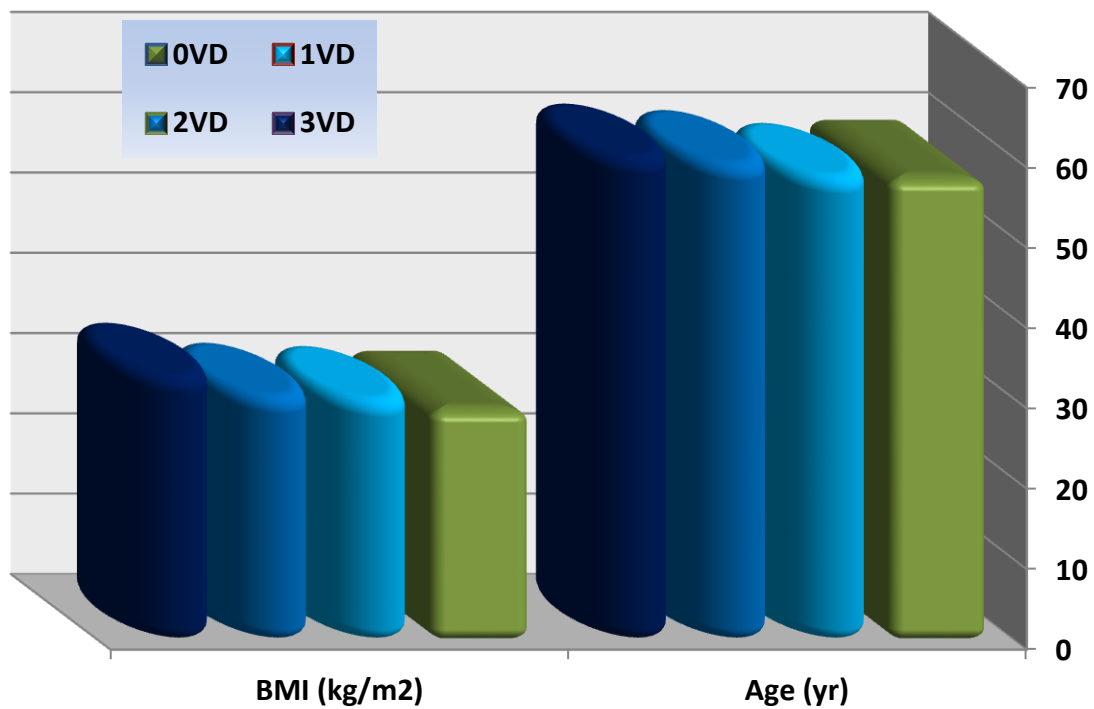
❖ متوسط الطول كان متقارب بين المجموعات الأربع، ولا أهمية إحصائية للفرق بينها.

❖ انخفض متوسط الوزن من المجموعة الأولى إلى الثانية ثم ارتفع مع زيادة عدد الشرايين المصابة، وكان

للفرق بين المجموعات أهمية إحصائية.

❖ ارتفع متوسط مشعر كتلة الجسم بشكل طردي مع زيادة عدد الشرايين المصابة، وكان للفرق بين

المجموعات الأربع أهمية إحصائية.



المخطط (2-7): علاقة عدد الشرايين المصابة مع العمر و BMI

2-8- دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع عوامل الخطر:

الجدول (2-8): دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع عوامل الخطر									
	3VD		2VD		1VD		0VD		
P	%	N.	%	N.	%	N.	%	N.	
0.836	51	25	47.8	22	42.4	25	45	9	التدخين
0.970	46.9	23	43.5	20	42.4	25	45	9	HTN
0.956	24.5	12	21.7	10	20.3	12	20	4	DM
0.968	22.4	11	19.6	9	18.6	11	20	4	Hyperlipidemia
0.819	18.4	9	15.2	7	13.6	8	10	2	Family H.
0.001>	8.7	42.2	7.6	47.5	8	51.9	9.3	55.5	EF%

من الجدول (2-8) نلاحظ الآتي:

❖ انخفضت نسبة المدخنين والمصابين بارتفاع التوتر الشرياني واضطراب شحوم الدم من المجموعة

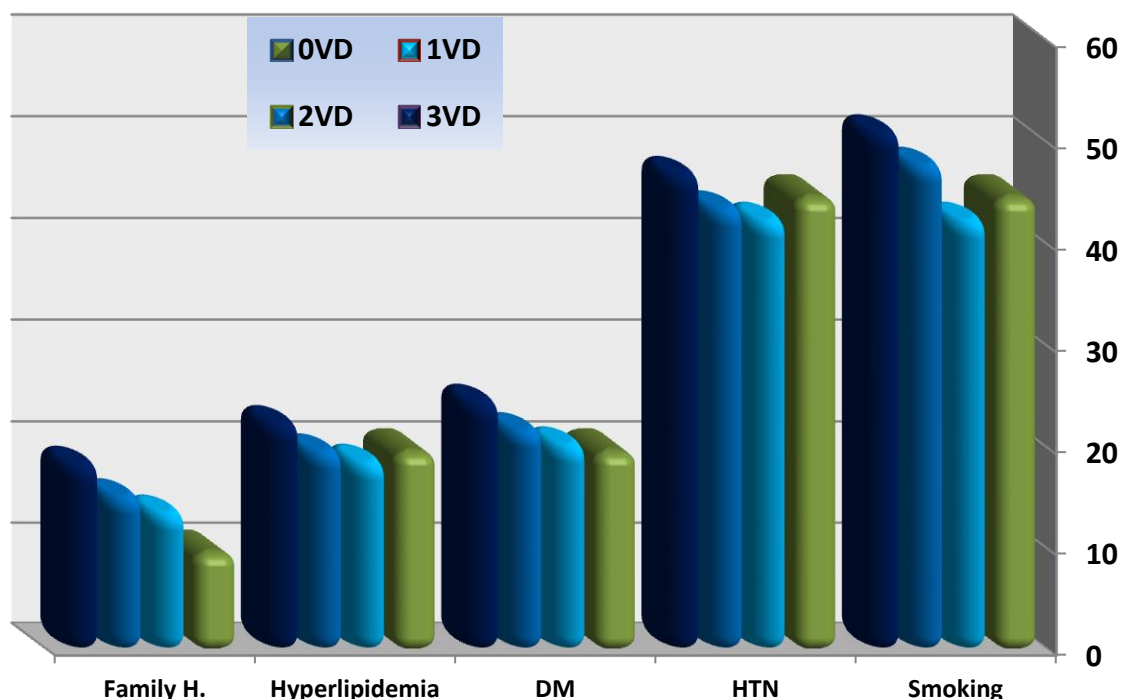
الأولى إلى الثانية ثم ارتفعت مع زيادة عدد الشرايين المصابة، لكن لم يكن للفرق بينها أهمية إحصائية.

❖ نسبة المصابين بالداء السكري ووجود قصة عائلية لداء وعائي إكليلي ارتفعت مع ارتفاع عدد الشرايين

المصابة، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

❖ انخفض متوسط الفعالية الانقباضية مع زيادة عدد الشرايين المصابة، وكان للفرق بين المجموعات

أهمية إحصائية.



المخطط (8-2): علاقة عدد الشرايين المصابة مع عوامل الخطر

9-2 - دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع نتائج التحاليل المخبرية:

الجدول (9-2): دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع نتائج التحاليل المخبرية									
	3VD		2VD		1VD		0VD		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.221	1.2	13.4	1.8	13.6	1.9	13.7	1	13.4	HGB
0.146	4.5	46.2	4.4	47.4	4.2	45.5	4.7	45.5	RDW
0.916	1.1	16.2	1.3	16.4	1.4	16.2	1.5	16.3	PDW
0.451	71.8	145.8	60.1	132.2	58.8	125.7	71.4	134.7	Glucose
0.022	0.2	1.05	0.14	0.97	0.13	0.97	0.12	0.94	Crea
0.006	32.9	188.1	31.3	180.2	34.6	163.9	54.6	178.7	T.Cholesterol
0.005	31.8	131.3	30.8	123.9	34.1	107.1	53.6	122.4	LDL
0.726	6.7	38.9	5.5	40.3	6.5	39.8	5.6	40.1	HDL
0.254	41.1	130.2	99.6	142.4	43.1	117.7	41.8	125.4	Triglycerides

من الجدول (9-2) نلاحظ الآتي:

❖ لم يكن للفرق بين المجموعات الأربع بمتوسط كل من الخضاب وتفاوت عرض الكريات الحمراء وتفاوت

عرض الصفائح الدموية وتركيز الجلوكوز والكوليسترول مرتفع الوزن الجزيئي والدهون الثلاثية أهمية

إحصائية.

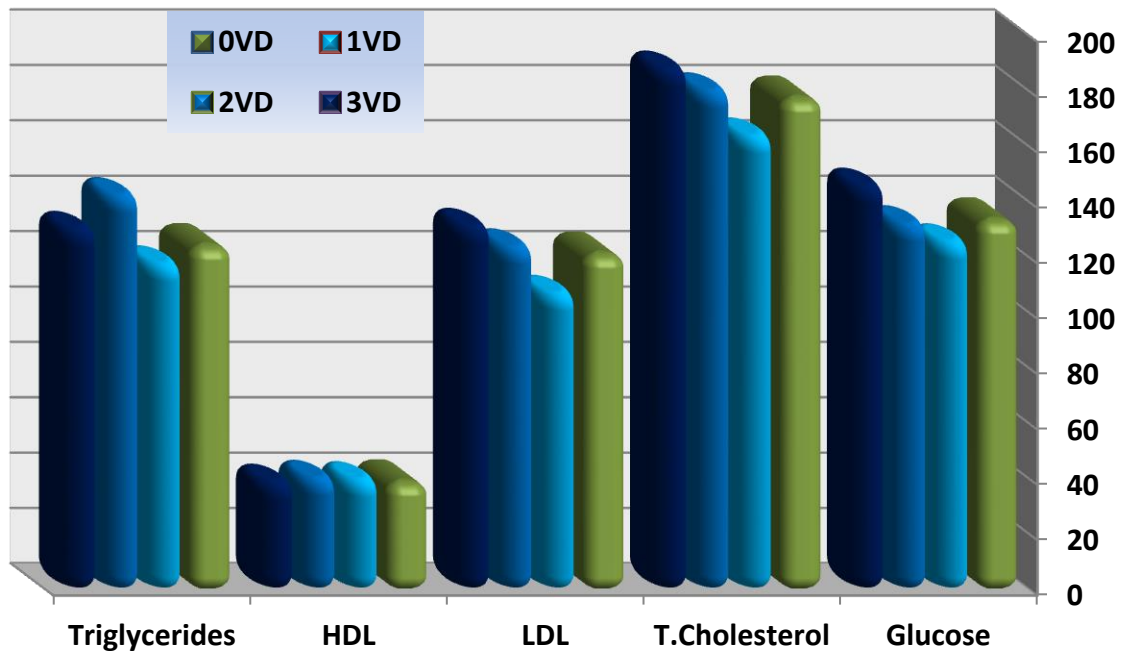
❖ ارتفع متوسط الكرياتينين بشكل طردي مع زيادة عدد الشرايين المصابة، وكان للفرق بين المجموعات

أهمية إحصائية.

❖ انخفض متوسط كل من الكوليسترول الكلي والكوليسترول منخفض الوزن الجزيئي من المجموعة الأولى

إلى الثانية ثم ارتفع مع زيادة عدد الشرايين المصابة، وكان للفرق بين المجموعات الأربع أهمية

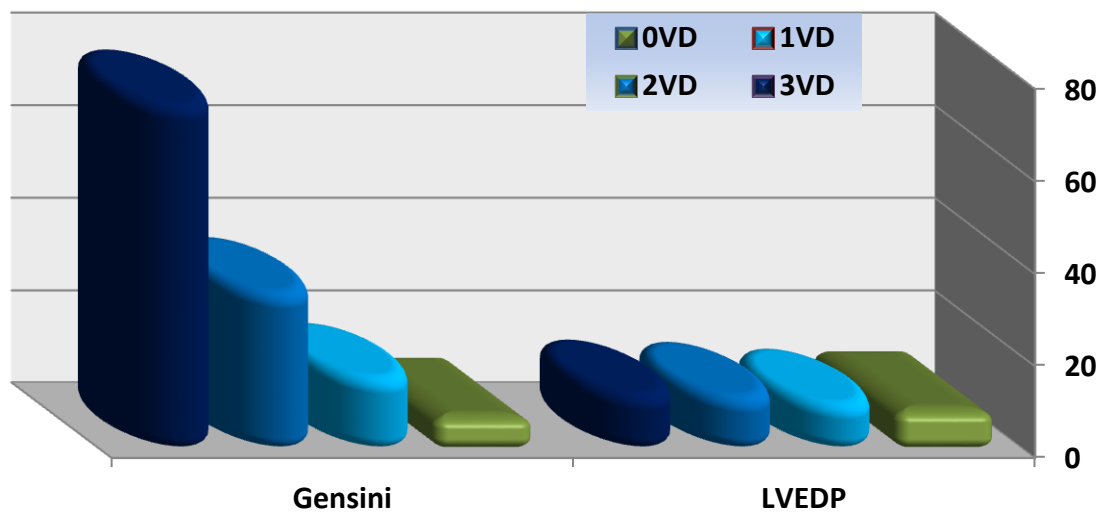
إحصائية.



المخطط (9-2): علاقة عدد الشرايين المصابة مع نتائج التحاليل المخبرية

10-2 - دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع LVEDP ومشعر Gensini:

الجدول (10-2) دراسة علاقة عدد الشرايين المصابة مع LVEDP ومشعر Gensini									
	3VD		2VD		1VD		0VD		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.001>	1.6	11.9	1.6	11.4	1.7	9.9	1.8	9.2	LVEDP
0.001>	15.1	74.6	7.3	34.1	4.5	15.5	2.5	7.8	Gensini



المخطط (10-2): علاقة عدد الشرايين المصابة مع LVEDP ومشعر Gensini

من الجدول (10-2) نلاحظ أن متوسط كل من ضغط نهاية الانقباض للبطين الأيسر ومجموع نقاط

مشعر Gensini ارتفع بشكل طردي مع زيادة عدد الشرايين المصابة وكان للفرق بين المجموعات أهمية

إحصائية.

2-11- دراسة نسبة أرجحية وجود CAD مع باقي المتغيرات:

الجدول (2-11): دراسة نسبة أرجحية وجود CAD مع باقي المتغيرات				
P	95%CI		OR	
	Upper	Lower		
0.183	3.5	0.8	1.7	الذكور
0.206	1.1	0.98	1.03	العمر (سنة)
0.031	1.3	1.01	1.14	BMI (كغ/م ²)
0.584	2.6	0.6	1.2	التدخين
0.349	3.1	0.7	1.44	HTN
0.193	6.3	0.7	2.1	DM
0.266	5.7	0.6	1.9	Hyperlipidemia
0.358	6.3	0.5	1.8	Family H.
0.001>	0.89	0.77	0.83	EF%
0.857	1.42	0.66	0.97	HGB
0.357	1.13	0.96	1.04	RDW
0.978	1.34	0.75	1.004	PDW
0.022	1.03	1	1.01	Glucose
0.189	55.01	0.45	4.9	Crea
0.001	1.04	1.01	1.03	T.Cholesterol
0.001>	1.05	1.01	1.03	LDL
0.020	0.99	0.88	0.93	HDL
0.140	1.02	0.99	1	Triglycerides
0.001>	1.86	1.23	1.5	LVEDP

من الجدول (2-11) نلاحظ الآتي:

❖ ارتفعت نسبة أرجحية ($1 <$) وجود تضيق هام في الشرايين الإكليلية عند الذكور ومع تقدم العمر وارتفاع

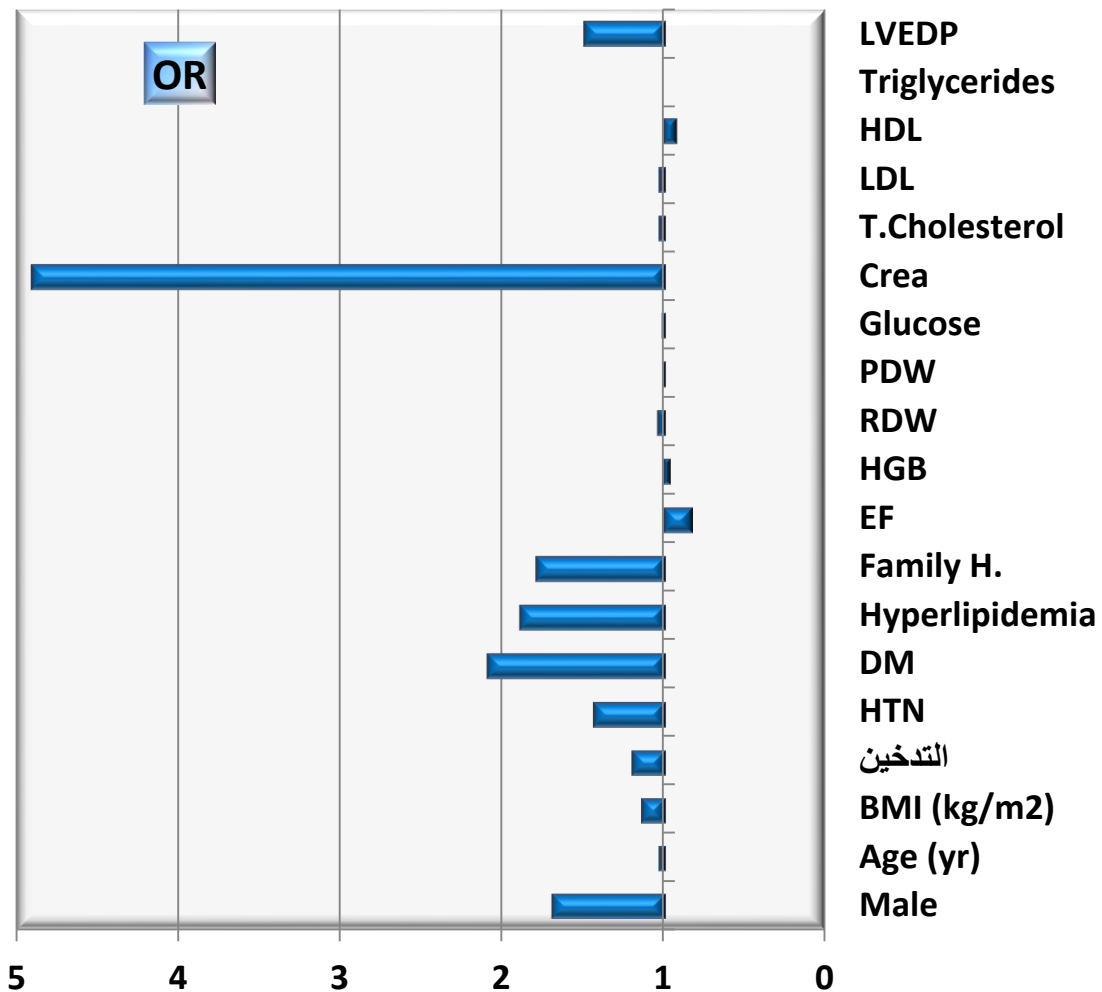
مشعر كتلة الجسم والتدخين والمصابين بارتفاع التوتر الشرياني والسكري وبوجود القصة العائلية ومع

ارتفاع RDW و PDW والغلوكوز والكرياتينين والكوليسترول الكلي ومنخفض الوزن الجزيئي والدهون

الثلاثية وضغط نهاية الانقباض للبطين الأيسر، لكن كان لذلك الارتفاع أهمية إحصائية مع كل من

مشعر كتلة الجسم والغلوكوز والكوليسترول الكلي ومنخفض الوزن الجزيئي و مرتفع الوزن الجزيئي

وضغط نهاية الانقباض للبطين الأيسر.



المخطط (2-11): نسبة أرجحية وجود CAD مع باقي المتغيرات

❖ انخفضت نسبة أرجحية ($1 >$) وجود تضيق هام في الشرايين الإكليلية مع ارتفاع كل من الخضاب

والكوليسترول مرتفع الوزن الجزيئي والفعالية الانقباضية للبطين الأيسر، وكان لذلك أهمية إحصائية في

حالة الكوليسترول مرتفع الوزن الجزيئي والفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.

2-12- دراسة علاقة ارتباط CAD و LVEDP مع باقي المتغيرات:

الجدول (2-12): دراسة علاقة ارتباط CAD و LVEDP مع باقي المتغيرات				
LVEDP		CAD		
P	r	P	r	
0.173	0.095	0.182	0.093	الذكور
0.001	0.220	0.206	0.088	العمر (سنة)
0.024	0.156	0.033	0.148	BMI (كغ/م ²)
0.919	0.007-	0.586	0.038	التدخين
0.001	0.221	0.350	0.065	HTN
0.118	0.108	0.187	0.092	DM
0.626	0.034	0.262	0.078	Hyperlipidemia
0.874	0.011	0.354	0.064	Family H.
0.001>	0.329-	0.001>	0.406-	EF%
0.071	0.125-	0.858	0.012-	HGB
0.001>	0.241	0.358	0.064	RDW
0.600	0.036	0.978	0.002	PDW
0.050	0.136	0.016	0.167	Glucose
0.153	0.099	0.190	0.091	Crea
0.001>	0.248	0.001>	0.244	T.Cholesterol
0.001>	0.258	0.001>	0.256	LDL
0.677	0.029-	0.017	164-	HDL
0.286	0.074	0.172	0.095	Triglycerides
		0.001>	0.293	LVEDP
0.001>	0.630	-	-	Gensini

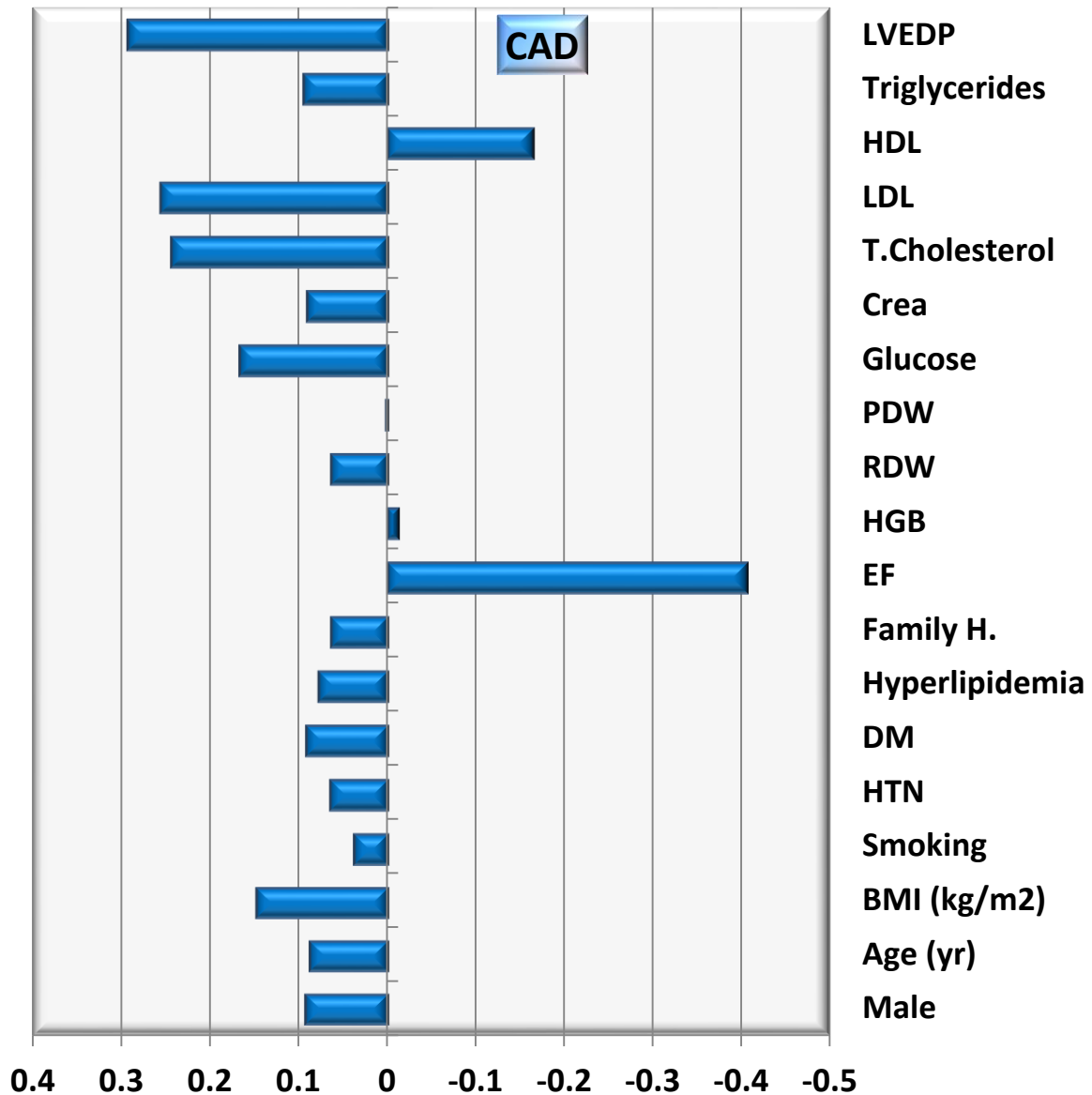
من الجدول (2-12) نلاحظ الآتي:

❖ ارتباط وجود تضيق إكليلي هام بعلاقة إيجابية هامة إحصائياً مع مشعر كتلة الجسم ومستوى الغلوكوز

والكوليسترول الكلي ومنخفض الوزن الجزيئي وضغط نهاية الانقباض للبطين الأيسر، بينما كانت العلاقة

عكسية وهامة إحصائياً مع كل من الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر ومستوى الكوليسترول مرتفع الوزن

الجزيئي.



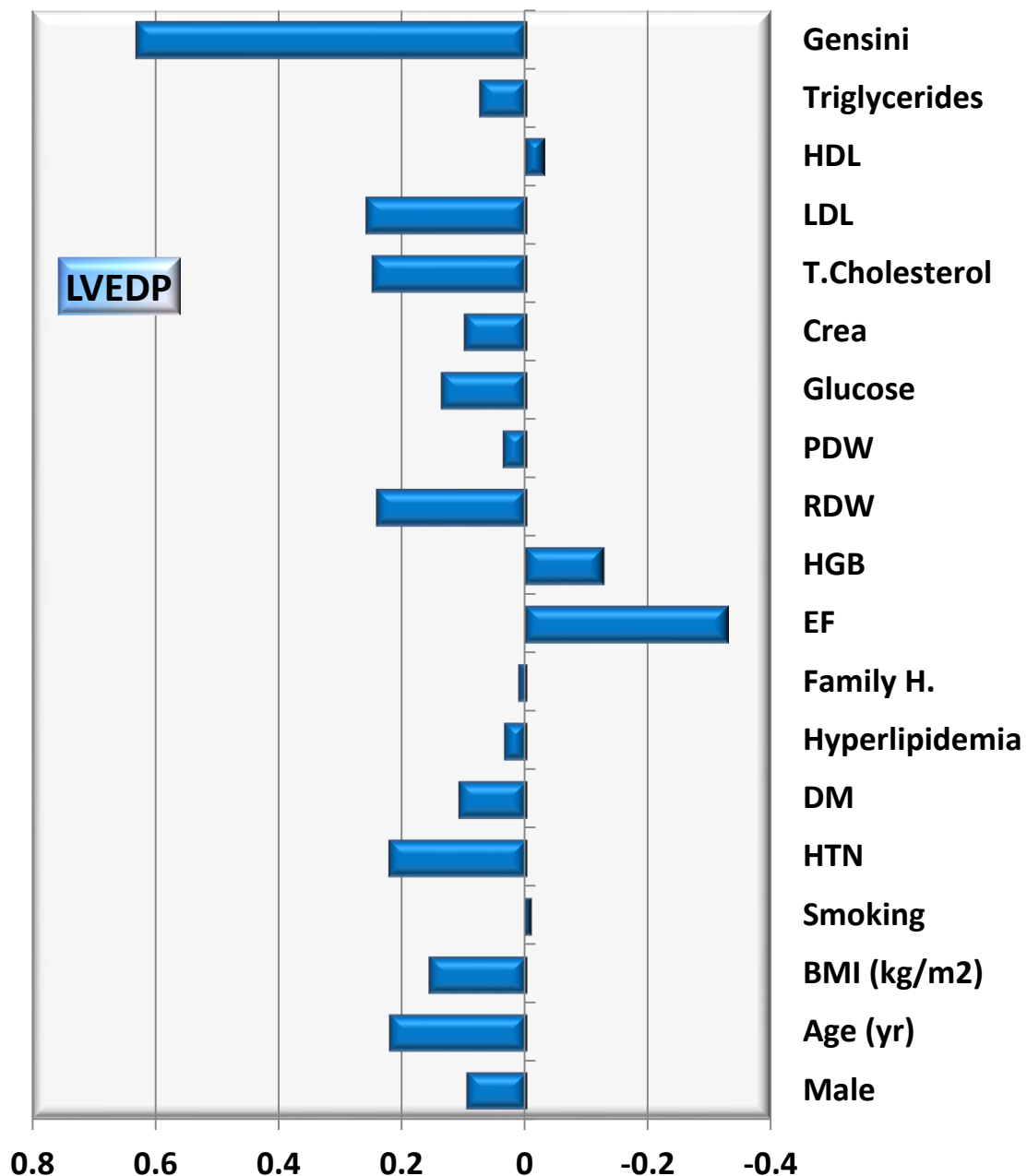
المخطط (a12-2): علاقة ارتباط CAD مع باقي المتغيرات

❖ ارتبط ارتفاع ضغط نهاية الانقباض للبطين الأيسر LVEDP بعلاقة طردية هامة إحصائياً مع كل من

تقدم العمر وارتفاع مشعر كتلة الجسم وارتفاع التوتر الشرياني وارتفاع RDW والغلوكون والكوليسترول

الكلية ومنخفض الوزن الجزيئي ومجموع نقاط مشعر Gensini، بينما كانت العلاقة عكسية وهامة

إحصائياً مع الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.



المخطط (b12-2): علاقة ارتباط LVEDP مع باقي المتغيرات

الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية

قمنا بمراجعة نتائج أربع دراسات عالمية تطرقت لدراسة علاقة الداء الوعائي الإكليلي الهام مع

متغيرات تشمل ضغط نهاية الانقباض للبطين الأيسر، وقمنا باستخلاص أهم نتائج ومقارنتها مع نتائج دراستنا

ووصلنا للنتائج الآتية:

3-1- لمحة عن دراسات المقارنة:

الجدول (2-13): لمحة عن دراسات المقارنة				
الباحث	الدولة	السنة	العدد	طريقة حساب LVEDP
دراستنا	سورية	2021	209	قنطرة
Du[87]	الصين	2015	912	قنطرة
Lin[98]	امريكا	2013	478	تخطيط صدوي
Yıldırım[99]	تركيا	2018	128	قنطرة
Kim[100]	كوريا	2019	104	قنطرة

من الجدول (2-13) نلاحظ الآتي:

❖ دراسات المقارنة من دول مختلفة وتراوحت سنوات نشرها ما بين 2013-2019.

❖ تراوح حجم العينة في الدراسات ما بين 912-104، وفي دراسة واحد تم اعتماد ضغط نهاية الانقباض

للـبطين الأيسر المقاس باستخدام تخطيط القلب الصدوي، بينما باقي الدراسات اعتمدت على قنطرة

البطين الأيسر للقياس.

3-2- مقارنة علاقة CAD مع الجنس والعمر وBMI:

الجدول (2-14): مقارنة علاقة CAD مع الجنس والعمر وBMI						
	CAD		No-CAD			
P	%	N.	%	N.		
0.180	%62.3	109	%50	17	دراستنا	الذكور
0.001>	%61.1		%44.7		Du[87]	
0.001>	%55.3	100	%35.7	106	Lin[98]	
0.002	%80	48	%54.4	37	Yıldırım[99]	
P	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.206	8	58.7	8.4	56.8	دراستنا	العمر (سنة)
0.001>	10.3	62.4	11.1	58.3	Du[87]	
0.001>	12.4	65.9	13.7	53	Lin[98]	
0.033	12.6	61.5	12	56.7	Yıldırım[99]	
0.033	4.3	30.7	2.7	29.1	دراستنا	BMI (كغ/م2)
0.675	3.9	24.9	5.6	24.6	Du[87]	
0.50	6.2	28.6	6.7	28.2	Lin[98]	

من الجدول (2-14) نلاحظ الآتي:

❖ في جميع الدراسات كانت نسبة الذكور أكبر في مجموعة الحالات من مجموعة الشاهد، لكن فقط في

دراستنا لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

❖ في جميع الدراسات متوسط العمر أكبر في مجموعة الحالات، لكن فقط في دراستنا لم يكن للفرق أهمية

إحصائية.

❖ متوسط مشعر كتلة الجسم أكبر في مجموعة الحالات، لكن كان للفرق أهمية إحصائية في دراستنا فقط.

3-3 - مقارنة علاقة CAD مع عوامل الخطر وEF%:

الجدول (2-15): مقارنة علاقة CAD مع عوامل الخطر و EF%						
	CAD		No-CAD			
P	%	N.	%	N.		
0.584	%46.3	81	%41.2	14	دراستنا	التدخين
0.35	%27.1	49	%21.6	64	Lin[98]	
0.417	%31.5	17	%38.7	24	Yıldırım[99]	
0.348	%44	77	%35.3	12	دراستنا	HTN
0.031	%44.5		%37.1		Du[87]	
0.008	%69.6	126	%55.6	165	Lin[98]	
0.198	71.2	42	60.3	41	Yıldırım[99]	
0.185	%21.7	38	%11.8	4	دراستنا	DM
0.001>	%18.8		%8.3		Du[87]	
0.15	%20.4	37	%14.1	42	Lin[98]	
0.259	%20	35	%11.8	4	دراستنا	Hyperlipidemia
0.002	%68	123	%51.9	154	Lin[98]	
0.293	%59.3	35	%50	34	Yıldırım[99]	
0.352	%14.9	26	%8.8	3	دراستنا	Family H.
0.907	%60.5	26	%59.3	35	Yıldırım[99]	
P	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.001>	9.3	48.4	5.2	58.9	دراستنا	EF%
0.003	10.9	49.8	8	55.1	Yıldırım[99]	

من الجدول (2-15) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا وفي دراسة Lin[98] نسبة المدخنين أكبر في مجموعة الحالات بينما كانت نسبتهم أكبر

في مجموعة الشاهد في دراسة Yıldırım[99]، وفي الدراسات الثلاث لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

❖ في جميع الدراسات كانت نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري واضطراب شحوم الدم

وكذلك وجود قصة عائلية أكبر في مجموعة الحالات، لكن كان هناك اختلاف بين الدراسة حول الأهمية

الإحصائية للفرق.

❖ في دراستنا وفي دراسة Yildirim[99] كان متوسط الفعالية الانتقاضية للبطين الأيسر أصغر في

مجموعة الحالات وبفارق هام إحصائياً.

3-4- مقارنة علاقة CAD مع نتائج التحاليل المخبرية:

الجدول (2-16): مقارنة علاقة CAD مع نتائج التحاليل المخبرية						
	CAD		No-CAD			
P	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.858	1	13.5	0.9	13.6	دراستنا	HGB
0.128	2.9	13.5	1.8	13.7	Du[87]	
0.358	4.5	46.2	4	45.4	دراستنا	RDW
0.164	18.8	46.7	4.5	45.1	Du[87]	
0.978	1.3	16.3	1.4	16.3	دراستنا	PDW
0.281	0.5	16.3	0.4	16.3	Du[87]	
0.016	64.3	133.8	38.2	105.9	دراستنا	Glucose
0.061	10.4	99.7	9.3	96	Yildirim[99]	
0.190	0.16	0.99	0.18	0.95	دراستنا	Crea
0.011	25.5	82.7	15.6	78.3	Du[87]	
0.006	0.2	0.9	0.1	0.8	Yildirim[99]	
0.001>	37.2	176.5	35.5	151.4	دراستنا	T.Cholesterol
0.361	1.2	4.9	1.1	4.8	Du[87]	
0.001>	36.5	119.9	31.5	94.3	دراستنا	LDL
0.203	0.9	3	0.9	2.9	Du[87]	

0.880	63.8	127.9	48.6	129.5	Yıldırım[99]	
0.017	6.2	39.7	6.2	42.4	دراستنا	HDL
0.001>	0.3	1.2	0.4	1.3	Du[87]	
0.228	16.6	43.6	19.8	49.3	Yıldırım[99]	
0.172	62.8	128.9	38.2	113.6	دراستنا	Triglycerides
0.063		1.6		1.5	Du[87]	
0.936	75.6	151.7	99.2	153.1	Yıldırım[99]	

من الجدول (2-16) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا وفي دراسة Du[87] كان متوسط كل من الخضاب و RDW و PDW متقارب بين

المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق.

❖ في دراستنا وفي دراسة Yıldırım[99] متوسط غلوكوز الدم أكبر في مجموعة الحالات وبفارق هام

إحصائياً.

❖ متوسط الكرياتينين أكبر في مجموعة الحالات لكن كان للفرق أهمية إحصائية في دراستي المقارنة فقط.

❖ في دراستنا وفي دراسة Du[87] كان متوسط الكوليسترول الكلي أكبر في مجموعة الحالات، في

دراستنا وفي دراسة Du[87] وكان متوسط الكوليسترول منخفض الوزن الجزيئي أكبر في مجموعة

الحالات بينما في دراسة Yıldırım[99] كان أكبر في مجموعة الشاهد ولكن فقط في دراستنا كان

للفرق أهمية إحصائية.

❖ متوسط الكوليسترول مرتفع الوزن الجزيئي أكبر في مجموعة الشاهد، وكان للفرق أهمية إحصائية في

دراستنا وفي دراسة Du[87].

❖ في دراستنا وفي دراسة Du[87] متوسط الشحوم الثلاثية أكبر في مجموعة الحالات بينما في دراسة

Yıldırım[99] كان أكبر في مجموعة الشاهد، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية في الدراسات

الثلاث.

3-5- مقارنة علاقة CAD مع LVEDP ومشعر Gensini:

الجدول (2-17): مقارنة علاقة CAD مع LVEDP ومشعر Gensini						
	CAD		No-CAD			
P	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.001>	1.9	10.8	1.7	9.2	دراستنا	LVEDP
0.001>	5.5	10.9	5.8	9.6	Du[87]	
0.480	7.9	19.1	7.2	18.1	Yıldırım[99]	
0.001>	27.3	35.9	1.5	1.9	دراستنا	Gensini
0.001>		30.5		2	Du[87]	

من الجدول (2-17) نلاحظ الآتي:

❖ في الدراسات الثلاث كان متوسط ضغط نهاية الانقباض للبطين الأيسر أكبر في مجموعة الحالات،

ولكن كان للفرق أهمية إحصائية في دراستنا وفي دراسة Du[87].

❖ في دراستنا وفي دراسة Du[87] متوسط مجموع نقاط مشعر Gensini أكبر في مجموعة الحالات

وبفارق هام إحصائياً.

3-6- مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع الجنس وعوامل الخطر:

الجدول (2-18): مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع الجنس وعوامل الخطر										
	3VD		2VD		1VD		0VD			
P	%	N.	%	N.	%	N.	%	N.		
0.995	63.3	31	63	29	62.7	37	60	12	دراستنا	الذكور
0.594	60.3		62.9		61.6		50		Du[87]	
0.970	46.9	23	43.5	20	42.4	25	45	9	دراستنا	HTN
0.209	50.5		44.1		40.3		40		Du[87]	
0.956	24.5	12	21.7	10	20.3	12	20	4	دراستنا	DM
0.663	20.7		20		16.2		20		Du[87]	

من الجدول (2-18) نلاحظ الآتي:

❖ في الدراستين ارتفعت نسبة الذكور بشكل طردي مع عدد الشرايين المصابة، لكن لم يكن للفرق بين

المجموعات الأربع أهمية إحصائية.

❖ ارتفعت نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري مع زيادة عدد الشرايين المصابة، لكن لم

يكن للفرق أهمية إحصائية في الدراستين.

3-7- مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع العمر و BMI:

الجدول (2-19): مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع العمر و BMI										
	3VD		2VD		1VD		0VD			
P	St.D	Mean	St.D	Mean	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.408	7.7	60.1	8.8	59.3	7.4	57.7	7.6	58	دراستنا	العمر (سنة)
0.001	10.2	64.6	9.7	62.7	10.5	60.6	10.9	60.8	Du[87]	
0.001	6.2	32.8	3.1	30.3	2.9	29.9	3.1	29.2	دراستنا	BMI (كغ/م ²)
0.185	4.2	24.9	3.3	24.9	4.4	24.7	2.2	29.1	Du[87]	

من الجدول (2-19) نلاحظ الآتي:

❖ انخفض متوسط العمر من المجموعة الأولى إلى الثانية ثم ارتفع مع زيادة عدد الشرايين المصابة، لكن

لم يكن للفرق بين المجموعات أهمية إحصائية في دراستنا.

❖ ارتفع متوسط مشعر كتلة الجسم بشكل طردي مع زيادة عدد الشرايين المصابة، وكان للفرق بين

المجموعات الأربع أهمية إحصائية، أما في دراسة Du[87] فقد انخفض من المجموعة الأولى إلى

الثانية ثم ارتفع مع زيادة عدد الشرايين المصابة لكن بدون أهمية إحصائية للفرق مع ملاحظة أن مشعر

كتلة الجسم أكبر بشكل عام في دراستنا.

3-8- مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع نتائج التحاليل المخبرية:

الجدول (2-20): مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع نتائج التحاليل المخبرية										
	3VD		2VD		1VD		0VD			
P	St.D	Mean	St.D	Mean	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.221	1.2	13.4	1.8	13.6	1.9	13.7	1	13.4	دراستنا	HGB
0.023	2.4	13.1	1.8	13.5	2.14	13.7	1.08	13.4	Du[87]	
0.146	4.5	46.2	4.4	47.4	4.2	45.5	4.7	45.5	دراستنا	RDW
0.458	4.9	46.4	3.9	48.6	9.4	45.7	3.9	44.5	Du[87]	
0.916	1.1	16.2	1.3	16.4	1.4	16.2	1.5	16.3	دراستنا	PDW
0.117	0.6	16.3	0.6	16.4	0.5	16.3	0.4	16.2	Du[87]	
0.022	0.2	1.05	0.14	0.97	0.13	0.97	0.12	0.94	دراستنا	Crea
0.147	38.6	86.8	21.1	81.1	13.8	80.9	16.5	80.7	Du[87]	
0.006	32.9	188.1	31.3	180.2	34.6	163.9	54.6	178.7	دراستنا	T.Cholesterol
0.779	1.2	4.9	1.2	4.9	1.2	4.9	1.1	4.7	Du[87]	
0.005	31.8	131.3	30.8	123.9	34.1	107.1	53.6	122.4	دراستنا	LDL
0.273	1	3.1	0.95	3.1	0.88	2.99	0.9	2.7	Du[87]	
0.726	6.7	38.9	5.5	40.3	6.5	39.8	5.6	40.1	دراستنا	HDL
0.767	0.34	1.2	0.33	1.2	0.36	1.2	0.4	1.23	Du[87]	
0.254	41.1	130.2	99.6	142.4	43.1	117.7	41.8	125.4	دراستنا	Triglycerides
0.702		1.62		1.6		1.69		1.95	Du[87]	

من الجدول (2-20) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا وفي دراسة Du[87] كان متوسط الخضاب أكبر المجموعة الثانية ثم انخفض مع زيادة عدد

الشرايين المصابة لكن كان للفرق أهمية إحصائية في دراسة Du[87].

❖ في دراستنا وفي دراسة Du[87] متوسط تفاوت عرض الكريات الحمراء وتفاوت عرض الصفائح

الدموية متقارب بين المجموعات ولا أهمية إحصائية للفرق في الدراستين.

❖ في دراستنا وفي دراسة Du[87] ارتفع متوسط الكرياتينين والكوليسترول الكلي ومنخفض الوزن الجزيئي

مع زيادة عدد الشرايين المصابة، لكن كان للفرق أهمية إحصائية في دراستنا فقط.

❖ في دراستنا وفي دراسة Du[87] انخفض متوسط الكوليسترول مرتفع الوزن الجزيئي مع زيادة عدد

الشرايين المصابة، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية في الدراستين.

❖ في دراستنا انخفض متوسط الشحوم الثلاثية من المجموعة الأولى إلى الثانية ثم ارتفع مع زيادة عدد

الشرايين المصابة، أما في دراسة Du[87] فقد انخفض مع زيادة عدد الشرايين المصابة، وفي الدراستين

لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

3-9 - مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع LVEDP ومشعر Gensini:

الجدول (21-2): مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع LVEDP ومشعر Gensini										
	3VD		2VD		1VD		0VD			
P	St.D	Mean	St.D	Mean	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.001>	1.6	11.9	1.6	11.4	1.7	9.9	1.8	9.2	دراستنا	LVEDP
0.001>	6	11.9	5.4	11.4	4.7	9.9	6	8.8	Du[87]	
0.001>	15.1	74.6	7.3	34.1	4.5	15.5	2.5	7.8	دراستنا	Gensini
0.001>		73.25		33.75		15.5		7.75	Du[87]	

من الجدول (21-2) نلاحظ أنه في دراستنا وفي دراسة Du[87] ارتفع متوسط LVEDP ومجموعة

نقاط مشعر Gensini طردياً مع زيادة عدد الشرايين المصابة وبفارق هام إحصائياً في الدراستين.

3-10 - مقارنة نسبة أرجحية وجود CAD مع المتغيرات:

الجدول (2-22): مقارنة نسبة أرجحية وجود CAD مع المتغيرات					
P	95%CI		OR		
	Upper	Lower			
0.183	3.5	0.8	1.7	دراستنا	الذكور
0.001>	2.95	1.5	2.08	Du[87]	
0.001	0.6-	2.4-	1.5-	Lin[98]	
0.206	1.1	0.98	1.03	دراستنا	العمر (سنة)
0.001>	1.05	1.02	1.04	Du[87]	
0.001>	1.6	1.1	1.4	Lin[98]	
0.031	1.3	1.01	1.14	دراستنا	BMI (كغ/م ²)
0.001>	1.9	0.6	1.3	Lin[98]	
0.584	2.6	0.6	1.2	دراستنا	التدخين
0.29	1.6	0.5-	0.6	Lin[98]	
0.349	3.1	0.7	1.44	دراستنا	HTN
0.85	1.45	0.73	1.03	Du[87]	
0.009	2.1	0.3	1.2	Lin[98]	
0.193	6.3	0.7	2.1	دراستنا	DM
0.001>	0.62	0.21	0.37	Du[87]	
0.35	1.8	0.6-	0.6	Lin[98]	
0.189	55.01	0.45	4.9	دراستنا	Crea
0.7	1.06	0.95	1.01	Du[87]	
0.020	0.99	0.88	0.93	دراستنا	HDL
0.009	0.85	0.35	0.55	Du[87]	
0.001>	1.86	1.23	1.5	دراستنا	LVEDP
0.02	1.29	1.02	1.11	Du[87]	

من الجدول (2-22) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا وفي دراسة Du[87] ارتفعت نسبة أرجحية وجود تضيق شرياني هام عند الذكور، بينما في

دراسة Lin[98] انخفضت، وكان لتأثير الجنس على نسبة الأرجحية أهمية إحصائية في دراستي

المقارنة فقط.

❖ ترافقت زيادة العمر مع ارتفاع نسبة أرجحية وجود CAD، لكن كان لذلك أهمية إحصائية في دراستي

المقارنة فقط.

❖ في دراستنا و في دراسة Lin[98] ارتفعت نسبة أرجحية وجود CAD مع زيادة BMI وكان الفرق هاماً

إحصائياً في الدراستين.

❖ في دراستنا زاد التدخين من نسبة أرجحية وجود CAD بينما في دراسة Lin[98] خفض منها، وفي

الدراستين لم للفرق أهمية إحصائية.

❖ ارتفعت نسبة أرجحية وجود CAD عند المصابين بارتفاع التوتر الشرياني في الدراسات الثلاث، لكن

فقط في دراسة Lin[98] كان الفرق هاماً إحصائياً.

❖ زاد الداء السكري من أرجحية وجود CAD في دراستنا بينما خفض منها في دراستي المقارنة، وفقط في

دراسة Du[87] كان للفرق أهمية إحصائية.

❖ في دراستنا وفي دراسة Du[87] ارتفعت نسبة أرجحية وجود تضيق شرياني هام مع ارتفاع قيم

الكرياتينين، لكن بدون أهمية إحصائية في الدراستين.

❖ في دراستنا وفي دراسة Du[87] انخفضت نسبة أرجحية وجود تضيق شرياني هام مع ارتفاع HDL

وبفارق هام إحصائياً في الدراستين.

❖ في دراستنا وفي دراسة Du[87] ارتفعت نسبة أرجحية وجود تضيق شرياني هام مع ارتفاع LVEDP

وبفارق هام إحصائياً في الدراستين.

3-11- مقارنة علاقة ارتباط LVEDP مع المتغيرات:

الجدول (2-23): مقارنة علاقة ارتباط LVEDP مع المتغيرات					
دراستنا		Kim[100]			
P	r	P	r		
0.173	0.095	0.711	0.037	الذكور	
0.001	0.220	0.334	0.096	العمر (سنة)	
0.024	0.156	0.711	0.037	BMI (كغ/م ²)	
0.001	0.221	0.897	0.013	HTN	
0.118	0.108	0.970	0.004	DM	
0.001>	0.329-	0.229	0.123	EF%	
0.071	0.125-	0.798	0.025	HGB	
0.001>	0.248	0.658	0.044	T.Cholesterol	
0.001>	0.293			دراستنا	CAD
0.001>	0.245			Du[87]	

من الجدول (2-23) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا وفي دراسة Kim[100] كانت علاقة LVEDP مع جنس الذكور إيجابية لكنها غير هامة

إحصائياً.

❖ في دراستنا كانت علاقة LVEDP مع تركيز الخضاب عكسية و غير هامة إحصائياً بينما في دراسة

Kim[100] كانت إيجابية و غير هامة إحصائياً.

❖ في دراستنا وفي دراسة Kim[100] كانت علاقة LVEDP مع العمر ومشعر كتلة الجسم وارتفاع

التوتر الشرياني والكوليسترول الكلي إيجابية، لكن فقط في دراستنا كانت هامة إحصائياً.

❖ في دراستنا وفي دراسة Kim[100] كانت علاقة LVEDP مع الداء السكري إيجابية و غير هامة

إحصائياً.

❖ في دراستنا كانت علاقة LVEDP مع الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر عكسية وهامة إحصائياً بينما

في دراسة Kim[100] كانت إيجابية و غير هامة إحصائياً.

❖ في دراستنا وفي دراسة Du[87] كانت علاقة LVEDP مع CAD ايجابية وهامة إحصائياً.

الفصل الرابع: مناقشة النتائج

في هذا البحث حاولنا تسليط الضوء على علاقة ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر مع وجود تضيق

هام في الشرايين الإكليلية وشدة ومدى انتشار هذا التضيق.

تضمن البحث مرضى لديهم شك سريري بوجود تضيق في الشرايين الإكليلية وقد تم إجراء قنطرة قلبية

لهم جميعاً حيث كان لدى 83.7% منهم تضيق شرياني هام CAD وقمنا بدراسة علاقة وجود تضيق شرياني

هام مع باقي المتغيرات.

ترافق وجود CAD (تضيق $\leq 50\%$) ومدى انتشاره (عدد الشرايين المصابة بتضيق $\leq 70\%$) مع

زيادة نسبة الذكور والعمر ونسبة عوامل الخطر المدروسة المتمثلة بالتدخين وارتفاع التوتر الشرياني والداء

السكري وارتفاع شحوم الدم والقصة العائلية الإيجابية، لكن لم تكن لهذه الزيادة أهمية إحصائية، بينما كانت

الزيادة هامة إحصائياً مع ارتفاع مشعر كتلة الجسم.

في دراسات [87] Du و [98] Lin و [99] Yıldırım ترافق CAD مع ارتفاع نسبة الذكور ومتوسط

العمر، وفي دراسة [87] Du و [98] Lin ترافق CAD مع ارتفاع مشعر كتلة الجسم، وهذا مشابه لنتائج دراستنا

مع وجود خلاف حول الأهمية الإحصائية.

في دراسات [87] Du و [98] Lin و [99] Yıldırım ترافق CAD مع ارتفاع نسبة عوامل الخطر

التمثلة بالتدخين وارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وارتفاع شحوم الدم والقصة العائلية، باستثناء في دراسة

Yıldırım[99] انخفضت نسبة المدخنين، وهذا بشكل عام مشابه لنتائج دراستنا مع وجود اختلاف بين

الدراسات حول الأهمية الإحصائية.

ترافق وجود CAD (تضييق $\leq 50\%$) ومدى انتشاره (عدد الشرايين المصابة بتضييق $\leq 70\%$) مع

انخفاض متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر وبفارق هام إحصائياً، وهذا مشابه لنتائج دراسة

Yıldırım[99]، إن نقص التروية القلبية يؤثر على قلووية البطين الأيسر سلباً وبالتالي فإن نقص القلووية

وبالتالي نقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر يتوافق مع نقص التروية القلبية الناجم عن CAD.

لم تكن علاقة CAD مع كل من تركيز الخضاب و RDW و PDW أهمية إحصائية.

ترافق وجود CAD (تضييق $\leq 50\%$) ومدى انتشاره (عدد الشرايين المصابة بتضييق $\leq 70\%$) مع

ارتفاع متوسط كل من الغلوكوز والكرياتينين والكوليسترول الكلي ومنخفض الوزن الجزيئي والدهون الثلاثية بينما

انخفض تركيز الكوليسترول مرتفع الوزن الجزيئي وكانت لذلك التغير أهمية إحصائية مع وجود CAD في جميع

الحالات ما عدا في حالة الدهون الثلاثية والغلوكوز، بينما كان لذلك التغير أهمية إحصائية مع مدى انتشار

الإصابة في حالة الكرياتينين والكوليسترول الكلي ومنخفض الوزن الجزيئي.

وهذا مشابه لنتائج دراسة Du[87] ودراسة Yıldırım[99]، وذلك يرجع للعلاقة بين الداء السكر

وارتفاع الغلوكوز وكذلك ارتفاع الكوليسترول وخاصة منخفض الوزن الجزيئي مع آليات تشكل العصائد الشريانية

وبالتالي تضييق الشرايين الإكليلية.

ترافق وجود CAD (تضييق $\leq 50\%$) ومدى انتشاره (عدد الشرايين المصابة بتضييق $\leq 70\%$) مع

ارتفاع متوسط ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر وبفارق هام إحصائياً.

باستخدام الانحدار اللوجستي قمنا بدراسة نسبة أرجحية وجود CAD مع المتغيرات الأخرى وقد وجدنا

أن نسبة أرجحية وجود تضيق إكليلي هام ارتفعت بشكل هام إحصائياً مع ارتفاع كل من مشعر كتلة الجسم

والغلوكوز والكوليسترول الكلي ومنخفض الوزن الجزيئي وضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر، بينما انخفضت

نسبة أرجحية وجود تضيق إكليلي هام مع ارتفاع الكوليسترول مرتفع الوزن الجزيئي والفعالية الانقباضية للبطين

الأيسر.

وبدراسة علاقة الارتباط بين وجود CAD والمتغيرات المدروسة وجدنا أن العلاقة كانت ايجابية وهامة

إحصائياً مع كل من مشعر كتلة الجسم وارتفاع الغلوكوز والكوليسترول الكلي ومنخفض الوزن الجزيئي مع ضغط

نهاية الانبساط للبطين الأيسر، بينما كان عكسية مع قيم الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر ومستوى الكوليسترول

مرتفع الوزن الجزيئي.

بدراسة علاقة الارتباط بين ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر مع المتغيرات الأخرى وجدنا أن العلاقة

كانت ايجابية وهامة إحصائياً مع كل من تقدم العمر وارتفاع مشعر كتلة الجسم وارتفاع التوتر الشرياني وارتفاع

RDW والغلوكوز والكوليسترول الكلي ومنخفض الوزن الجزيئي ومجموع نقاط مشعر Gensini، بينما كانت

العلاقة عكسية وهامة إحصائياً مع الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.

بالنتيجة تؤكد هذه الدراسة على علاقة ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر مع وجود تضيق في

الشرايين الإكليلية ومع عدد وشدة هذه التضيقات عبر العلاقة الهامة مع مشعر Gensini وعدد الشرايين

الإكليلية المصابة، وهذا يرجع لكون عملية انبساط العضلة القلبية تحتاج للطاقة وبالتالي فإنها تتأثر بالإقفار قبل

الوظيفة الانقباضية، لذا فإن الخلل الانبساطي يسبق الخلل الانقباضي ويستمر لفترة أطول منه، كما أن الإقفار

يزيد من تصلب عضلة القلب وانخفاض معدل تمدد جدرانه وبالتالي سوء الوظيفة الانبساطية مما يؤثر على

علاقة الضغط-الحجم مما يؤدي لارتفاع ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر والذي يزداد مع زيادة شدة ومدى

انتشار الإقفار الناجم عن التضيقات في الشرايين الإكليلية

هناك عوامل مختلفة تزيد من ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر وقد كان أهمها في هذه الدراسة تقدم

العمر وارتفاع مشعر كتلة الجسم وانخفاض الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر وارتفاع كل من الغلوكوز

الكوليسترول الكلي ومنخفض الوزن الجزيئي وهذه العوامل أيضاً لها علاقة مع وجود التضيق الهام في الشرايين

الإكليلية والذ تجلى بالعلاقة القوية الطردية والهامة إحصائياً بين مجموعة نقاط مشعر Gensini و ضغط نهاية

الانبساط للبطين الأيسر.

الفصل الخامس: المحددات والمعوقات

هناك بعض المحددات والمعوقات لدراستنا وأهمها:

❖ جميع المرضى في عينة البحث لديهم أعراض ومشتبه بإصابتهم بداء وعائي إكليلي، ولا يوجد مرضى لا

عرضيين.

❖ لم تتم دراسة ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر باستخدام تخطيط القلب الصدوي وعلاقته بالقيمة

المقاسة بالقثطرة القلبية. عدد المرضى في الدراسة متواضع وذلك لأسباب من ضمنها انتشار فيروس

COVID19 الذي خفض من عدد المرضى المراجعين للعيادة القلبية بشكل عام، كما أن المرضى

الشتبه بإصابتهم به لم تجرى لهم قثطرة قلبية.

❖ تمت الدراسة باستخدام أكثر من جهاز قثطرة قلبية وعلى يد أكثر من اخصائي لذا قد تتأثر القياسات

جزئياً.

الفصل السادس: الخلاصة والتوصيات

❖ إن ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر مرتبط بعلاقة هامة مع وجود تضيق هام في الشرايين الإكليلية

ومع شدة ومدى انتشار هذا التضيق.

❖ يجب على الأطباء إيلاء الاهتمام بالوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر ووجود زيادة في ضغط نهاية

الانبساط في البطين الأيسر وتدبيرها عند مرضى التضيق الإكليلي الهام. نوصي بإجراء دراسات

تتضمن مقارنة ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر المقاس بالقنطرة القلبية مع المقاس بتخطيط القلب

الصدوي، لتحري امكانية استخدامها كعامل غير غازي للتنبؤ بوجود تضيق إكليلي هام.

❖ إجراء دراسات تركز على طرق علاج سوء الوظيفة الانبساطية وارتفاع ضغط نهاية الانبساط للبطين

الأيسر وأثر ذلك على سير الإصابة والنتائج النهائية عند المرضى.

المراجع References

1. Pahwa, R., Jialal, I. (2020). **Atherosclerosis**. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507799/>.
2. Dichgans, M., Pulit, S.L., Rosand, J. (2019). **Stroke genetics: discovery, biology, and clinical applications**. Lancet Neurol. 2019 Jun;18(6):587-599
3. Mohd Nor, N.S., Al-Khateeb, A.M., Chua, Y.A., Mohd Kasim, N.A., Mohd Nawawi, H. (2019). **Heterozygous familial hypercholesterolaemia in a pair of identical twins: a case report and updated review**. BMC Pediatr. 2019 Apr 11;19(1):106.
4. Paul, S., Lancaster, G.I., Meikle, P.J. (2019). **Plasmalogens: A potential therapeutic target for neurodegenerative and cardiometabolic disease**. Prog. Lipid Res. 2019 Apr;74:186-195.
5. Reiss, A.B., Grossfeld, D., Kasselmann, L.J., Renna, H.A., Vernice, N.A., Drewes, W. et al. (2019). **Adenosine and the Cardiovascular System**. Am J Cardiovasc Drugs. 2019 Oct;19(5):449-464.
6. Shafi, S., Ansari, H.R., Bahtham, W., Aouabdi, S. (2019). **The Impact of Natural Antioxidants on the Regenerative Potential of Vascular Cells**. Front Cardiovasc Med. 2019;6:28.
7. Doodnauth, S.A., Grinstein, S., Maxson, M.E. (2019). **Constitutive and stimulated macropinocytosis in macrophages: roles in immunity and in the pathogenesis of atherosclerosis**. Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci. 2019 Feb 04;374(1765):20180147.
8. Ala-Korpela, M. (2019). **The culprit is the carrier, not the loads: cholesterol, triglycerides and apolipoprotein B in atherosclerosis and coronary heart disease**. Int J Epidemiol. 2019 Oct 01;48(5):1389-1392.
9. Watson, M., Dardari, Z., Kianoush, S., Hall, M.E., DeFilippis, A.P., Keith, R.J. et al. (2019). **Relation Between Cigarette Smoking and Heart Failure (from the Multiethnic Study of Atherosclerosis)**. Am. J. Cardiol. 2019 Jun 15;123(12):1972-1977.

10. Whelton, S.P., Deal, J.A., Zikusoka, M., Jacobson, L.P., Sarkar, S., Palella, F.J. et al. (2019). **Associations between lipids and subclinical coronary atherosclerosis.** AIDS. 2019 May 01;33(6):1053-1061.
11. Carmona, F.D., López-Mejías, R., Márquez, A., Martín, J., González-Gay, M.A. (2019). **Genetic Basis of Vasculitides with Neurologic Involvement.** Neurol Clin. 2019 May;37(2):219-234.
12. Lusis, A.J. et al. (2004). **Genetics of atherosclerosis.** Annu Rev Genomics Hum Genet. 2004;5:189–218.
13. Perez-Martinez, P., Katsiki, N., Mikhailidis, D.P. (2020). **The Role of n-3 Fatty Acids in Cardiovascular Disease: Back to the Future.** Angiology. 2020 Jan;71(1):10-16.
14. Spannella, F., Giulietti, F., Di Pentima, C., Sarzani, R. (2019). **Prevalence and Control of Dyslipidemia in Patients Referred for High Blood Pressure: The Disregarded "Double-Trouble" Lipid Profile in Overweight/Obese.** Adv Ther. 2019 Jun;36(6):1426-1437.
15. Esper, R.J., Nordaby, R.A. (2019). **Cardiovascular events, diabetes and guidelines: the virtue of simplicity.** Cardiovasc Diabetol. 2019 Mar 28;18(1):42.
16. Arnett, D.K., Blumenthal, R.S., Albert, M.A., Buroker, A.B., Goldberger, Z.D., Hahn, E.J. et al. (2019). **2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.** Circulation. 2019 Sep 10;140(11):e596-e646.
17. Olvera, E., Arif, L. (2020). **Cardiovascular Disease.** StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535419/>.
18. Farley, A., McLafferty, E., Hendry, C. (2012). **The cardiovascular system.** 2012 Oct 31-Nov 6 Nurs Stand. 27(9):35-9.
19. Benjamin, E.J., Virani, S.S., Callaway, C.W., Chamberlain, A.M., Chang, A.R., Cheng, S. et al. (2018). **American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association.** Circulation. 2018 Mar 20;137(12):e67-e492.

20. Curry, S.J., Krist, A.H., Owens, D.K., Barry, M.J., Caughey, A.B., Davidson, K.W. et al. (2018). **Assessment for Cardiovascular Disease With Nontraditional Risk Factors: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement.** JAMA. 2018 Jul 17;320(3):272-280.
21. Fox, C.S., Coady, S., Sorlie, P.D., Levy, D., Meigs, J.B., D'Agostino, R.B. et al. (2004). **Trends in cardiovascular complications of diabetes.** JAMA. 2004 Nov 24;292(20):2495-9.
22. Vasan, R.S., Sullivan, L.M., Wilson, P.W., Sempos, C.T., Sundström, J., Kannel, W.B. et al. (2005). **Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart disease risk factors.** Ann. Intern. Med. 2005 Mar 15;142(6):393-402.
23. Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F. et al. (2004). **INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.** Lancet. 2004 Sep 11-17;364(9438):937-52.
24. Fox, C.S., Pencina, M.J., Wilson, P.W., Paynter, N.P., Vasan, R.S., D'Agostino, R.B. et al. (2008). **Lifetime risk of cardiovascular disease among individuals with and without diabetes stratified by obesity status in the Framingham heart study.** Diabetes Care. 2008 Aug;31(8):1582-4.
25. Njølstad, I., Arnesen, E., Lund-Larsen, P.G. (1996). **Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study.** Circulation. 1996 Feb 01;93(3):450-6.
26. Currier, J.S., Taylor, A., Boyd, F., Dezii, C.M., Kawabata, H., Burtcel, B. et al. (2003). **Coronary heart disease in HIV-infected individuals.** J. Acquir. Immune Defic. Syndr. 2003 Aug 01;33(4):506-12.
27. Khouri, M.G., Douglas, P.S., Mackey, J.R., Martin, M., Scott, J.M., Scherrer-Crosbie, M. et al. (2012). **Cancer therapy-induced cardiac toxicity in early breast cancer: addressing the unresolved issues.** Circulation. 2012 Dec 04;126(23):2749-63.
28. Gerstein, H.C., Mann, J.F., Yi, Q., Zinman, B., Dinneen, S.F., Hoogwerf, B. et al. (2001). **HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals.** JAMA. 2001 Jul 25;286(4):421-6.

29. Trepanowski, J.F., Ioannidis, J.P.A. (2018). **Perspective: Limiting Dependence on Nonrandomized Studies and Improving Randomized Trials in Human Nutrition Research: Why and How.** Adv Nutr. 2018 Jul 01;9(4):367-377.
30. Ioannidis, J.P. (2013). **Implausible results in human nutrition research.** BMJ. 2013 Nov 14;347:f6698.
31. Lloyd-Jones, D.M., Larson, M.G., Beiser, A., Levy, D. (1999). **Lifetime risk of developing coronary heart disease.** Lancet. 1999 Jan 09;353(9147):89-92.
32. Libby, P., Ridker, P.M., Hansson, G.K. (2011). **Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis.** Nature. 2011 May 19;473(7347):317-25.
33. Davies, M.J., Woolf, N., Rowles, P.M., Pepper, J. (1988). **Morphology of the endothelium over atherosclerotic plaques in human coronary arteries.** Br Heart J. 1988 Dec;60(6):459-64.
34. McGill, H.C., McMahan, C.A., Zieske, A.W., Tracy, R.E., Malcom, G.T., Herderick, E.E. et al. (2000). **Association of Coronary Heart Disease Risk Factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth.** Circulation. 2000 Jul 25;102(4):374-9.
35. Thaulow, E., Erikssen, J., Sandvik, L., Erikssen, G., Jorgensen, L., Cohn, P.F. (1993). **Initial clinical presentation of cardiac disease in asymptomatic men with silent myocardial ischemia and angiographically documented coronary artery disease (the Oslo Ischemia Study).** Am. J. Cardiol. 1993 Sep 15;72(9):629-33.
36. Yew, K.S., Cheng, E. (2009). **Acute stroke diagnosis.** Am Fam Physician. 2009 Jul 01;80(1):33-40.
37. Kreateoulas, C., Shannon, H.S., Giacomini, M., Velianou, J.L., Anand, S.S. (2013). **Reconstructing angina: cardiac symptoms are the same in women and men.** JAMA Intern Med. 2013 May 13;173(9):829-31.
38. Khafaji, H.A., Suwaidi, J.M. (2014). **Atypical presentation of acute and chronic coronary artery disease in diabetics.** World J Cardiol. 2014 Aug 26;6(8):802-13.
39. Robson, J., Ayerbe, L., Mathur, R., Addo, J., Wragg, A. (2015). **Clinical value of chest pain presentation and prodromes on the assessment of cardiovascular disease: a cohort study.** BMJ Open. 2015 Apr 15;5(4):e007251.

40. Kannel, W.B., Abbott, R.D. (1984). **Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study.** N. Engl. J. Med. 1984 Nov 01;311(18):1144-7.
41. Swap, C.J., Nagurney, J.T. (2005). **Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes.** JAMA. 2005 Nov 23;294(20):2623-9.
42. Siket, M.S., Edlow, J. (2013). **Transient ischemic attack: an evidence-based update.** Emerg Med Pract. 2013 Jan;15(1):1-26.
43. Hand, P.J., Haisma, J.A., Kwan, J., Lindley, R.I., Lamont, B., Dennis, M.S. et al. (2006). **Interobserver agreement for the bedside clinical assessment of suspected stroke.** Stroke. 2006 Mar;37(3):776-80.
44. Goldstein, L.B., Simel, D.L. (2005). **Is this patient having a stroke?** JAMA. 2005 May 18;293(19):2391-402.
45. Searls, D.E., Pazdera, L., Korbel, E., Vysata, O., Caplan, L.R. (2012). **Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the new England medical center posterior circulation registry.** Arch. Neurol. 2012 Mar;69(3):346-51.
46. Hirsch, A.T., Criqui, M.H., Treat-Jacobson, D., Regensteiner, J.G., Creager, M.A., Olin, J.W. et al. (2001). **Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care.** JAMA. 2001 Sep 19;286(11):1317-24.
47. Sontheimer, D.L. (2006). **Peripheral vascular disease: diagnosis and treatment.** Am Fam Physician. 2006 Jun 01;73(11):1971-6.
48. Harris, C., Croce, B., Cao, C. (2016). **Thoracic aortic aneurysm.** Ann Cardiothorac Surg. 2016 Jul;5(4):407.
49. Aggarwal, S., Qamar, A., Sharma, V., Sharma, A. (2011). **Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review.** Exp Clin Cardiol. 2011 Spring;16(1):11-5.
50. Felner, J.M. (1990). **An Overview of the Cardiovascular System.** In: Walker, H.K., Hall, W.D., Hurst, J.W. **Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations.** 3rd ed. Butterworths; Boston: 1990.
51. Greenland, P., Alpert, J.S., Beller, G.A., Benjamin, E.J., Budoff, M.J., Fayad, Z.A. et al. (2010). **American College of Cardiology Foundation. American Heart Association. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of**

- cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** J. Am. Coll. Cardiol. 2010 Dec 14;56(25):e50-103.
52. Goff, D.C., Lloyd-Jones, D.M., Bennett, G., Coady, S., D'Agostino, R.B., Gibbons, R. et al. (2014). **American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** Circulation. 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S49-73.
 53. Lloyd-Jones, D.M., Hong, Y., Labarthe, D., Mozaffarian, D., Appel, L.J., Van Horn, L. et al. (2020). **American Heart Association Strategic Planning Task Force and Statistics Committee. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond.** Circulation. 2010 Feb 02;121(4):586-613.
 54. Budoff, M.J., Achenbach, S., Blumenthal, R.S., Carr, J.J., Goldin, J.G., Greenland, P. et al. (2006). **American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention. American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. American Heart Association Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology.** Circulation. 2006 Oct 17;114(16):1761-91.
 55. Kavousi, M., Leening, M.J., Nanchen, D., Greenland, P., Graham, I.M., Steyerberg, E.W. et al. (2014). **Comparison of application of the ACC/AHA guidelines, Adult Treatment Panel III guidelines, and European Society of Cardiology guidelines for cardiovascular disease prevention in a European cohort.** JAMA. 2014 Apr 09;311(14):1416-23.
 56. Dunbar, S.B., Khavjou, O.A., Bakas, T., Hunt, G., Kirch, R.A., Leib, A.R. et al. (2018). **American Heart Association. Projected Costs of Informal Caregiving for Cardiovascular Disease: 2015 to 2035: A Policy Statement From the American Heart Association.** Circulation. 2018 May 08;137(19):e558-e577.
 57. Yancy, C.W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D.E., Colvin, M.M. et al. (2017). **2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical**

- Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America.** Circulation. 2017 Aug 08;136(6):e137-e161.
58. Carvalho-Pinto, B.P., Faria, C.D. (2016). **Health, function and disability in stroke patients in the community.** Braz J Phys Ther. 2016 Jul-Aug;20(4):355-66.
 59. Bovim, M.R., Askim, T., Lydersen, S., Fjærtøft, H., Indredavik, B. (2016). **Complications in the first week after stroke: a 10-year comparison.** BMC Neurol. 2016 Aug 11;16(1):133.
 60. Criqui, M.H., Langer, R.D., Fronek, A., Feigelson, H.S., Klauber, M.R., McCann, T.J. et al. (1992). **Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease.** N. Engl. J. Med. 1992 Feb 06;326(6):381-6.
 61. Aronow, W.S. (2012). **Peripheral arterial disease of the lower extremities.** Arch Med Sci. 2012 May 09;8(2):375-88.
 62. Green, C. E. (1995). **Normal Coronary Anatomy and Variations.** Coronary Cinematography. 1995; 19-27.
 63. Mitchell, A.R.J., West, N.E.J., Leeson, P., Banning, A.P. (2008). **Cardiac Catheterization and Coronary Intervention,** 1st Edition. Copyright 2008 Oxford University Press Table of Contents > Chapter 3 - Cardiac Catheterization.
 64. Mitchell, A.R.J., West, N.E.J., Leeson, P., Banning, A.P. (2008). **Cardiac Catheterization and Coronary Intervention,** 1st Edition, 2008 Oxford University Press Table of Contents > Chapter 5 - Coronary Angiography.
 65. **ACC/AHA Guidelines for Coronary Angiography.** (1999). J Am Coll Cardiol 1999;33(6):1756-1824.
 66. Mitchell, A.R.J., West, N.E.J., Leeson, P., Banning, A.P. (2008). **Cardiac Catheterization and Coronary Intervention,** 1st Edition, 2008 Oxford University Press > Table of Contents > Chapter 1 – Introduction.
 67. UpToDate.com. (2021, Mars). **Cardiac catheterization techniques: Normal hemodynamics.**
 68. Kern, M.J., Lim, M.J., Goldstein, J.A. (2009). **Hemodynamic Rounds: Interpretation of Cardiac Pathophysiology from Pressure Waveform Analysis,** 3rd Edition, Wiley-Blackwell, Hoboken 2009.

69. Kern, M.J. (2015). **The Cardiac Catheterization Handbook**, 6th Edition, Elsevier, Philadelphia 2015.
70. Kern, M.J. (2011). **Interventional cardiac catheterization handbook**, 3rd Edition, Mosby, St. Louis 2011.
71. Moscucci, M. (2013). **Grossman and Baim's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention**, 8th Edition, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2013. p.223.
72. Seto, A.H., Abu-Fadel, M.S., Sparling, J.M. et al. (2010). **Real-time ultrasound guidance facilitates femoral arterial access and reduces vascular complications: FAUST (Femoral Arterial Access With Ultrasound Trial)**. JACC Cardiovasc Interv 2010; 3:751.
73. Seto, A.H., Roberts, J.S., Abu-Fadel, M.S. et al. (2015). **Real-time ultrasound guidance facilitates transradial access: RAUST (Radial Artery access with Ultrasound Trial)**. JACC Cardiovasc Interv 2015; 8:283.
74. Grossman, W. (1986). **Cardiac Catheterization and Angiography**, 3rd Edition, Lea & Febiger, Philadelphia 1986.
75. Pepine, C.J. (1989). **Diagnostic and Therapeutic Cardiac Catheterization**, Williams & Wilkins, Baltimore 1989.
76. Kern, M.J., Feldman T, Bitar S. (2011). **Hemodynamic Data. In: The Cardiac Catheterization Handbook**, 5th ed, Mosby-Year Book, St. Louis 2011. p.126.
77. Nishimura, R.A., Carabello, B.A. (2012). **Hemodynamics in the cardiac catheterization laboratory of the 21st century**. Circulation 2012; 125:2138.
78. Kern, M.J. (1997). **Avoiding pitfalls in hemodynamic diagnosis**. ACC Current Journal Review. 1997.
79. Lorell, B.H., Paulus, W.J., Grossman, W. et al. (1980). **Improved diastolic function and systolic performance in hypertrophic cardiomyopathy after nifedipine**. N Engl J Med 1980; 303:801.
80. Vanhecke TE, Kim R, Raheem SZ, McCullough PA. **Myocardial ischemia in patients with diastolic dysfunction and heart failure**. Curr Cardiol Rep. 2010;12:216–22.
81. Olivotto, I., Cecchi, F., Gistri, R. et al. (2006). **Relevance of coronary microvascular flow impairment to long-term remodeling and systolic**

- dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy.** J Am Coll Cardiol 2006, 47:1043–1048.
82. Yoshida, N., Ikeda, H., Wada, T. et al. (1998). **Exercise-induced abnormal blood pressure responses are related to subendocardial ischemia in hypertrophic cardiomyopathy.** J Am Coll Cardiol 1998, 32:1938–1942.
 83. Maron, M.S., Appelbaum, E., Harrigan, C..J. et al. (2008). **Clinical profile and significance of delayed enhancement in hypertrophic cardiomyopathy.** Circ Heart Fail 2008, 1:184–191.
 84. Maron, M.S., Olivotto, I., Maron, B.J. et al. (2009). **The case for myocardial ischemia in hypertrophic cardiomyopathy.** J Am Coll Cardiol 2009, 54:866–875.
 85. Ishii, K., Imai, M., Suyama, T. et al. (2009). **Exercise-induced post ischemic left ventricular delayed relaxation or diastolic stunning: is it a reliable marker in detecting coronary artery disease?** J Am Coll Cardiol 2009, 53:698–705.
 86. Zile, M.R., Brutsaert, D.L. (2002). **New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function.** Circulation 2002, 105:1387–1393.
 87. Du, L.J., Dong, P.S., Jia, J.J., Fan, X.M., Yang, X.M., Wang, S.X. et al. (2015). **Association between left ventricular end-diastolic pressure and coronary artery disease as well as its extent and severity.** Int J Clin Exp Med. 2015 Oct 15;8(10):18673-80.
 88. **World Health Organization. Annex Table 2: Deaths by cause, sex and mortality stratum in WHO regions, estimates for 2002. The world health report 2004.** http://www.who.int/whr/2004/annex/topic/en/annex_2_en.pdf (25 June 2013).
 89. Hogg, K., Swedberg, K., McMurray, J. (2004). **Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis.** J Am Coll Cardiol 2004; 43: 317-327.
 90. Kane, G.C., Karon, B.L., Mahoney, D.W., Redfield, M.M., Roger, V.L., Burnett, J.C. et al. (2011). **Progression of left ventricular diastolic dysfunction and risk of heart failure.** JAMA 2011; 306: 856-863.

91. Mahmarian, J.J., Pratt, C.M. (1990). **Silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. Possible links with diastolic left ventricular dysfunction.** Circulation 1990; 81: III33-40.
92. Gensini, G.G. (1983). **A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease.** Am J Cardiol 1983;51:606.
93. **UpToDate.com.** (2018, April).
94. **2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension.**
95. **The European Atherosclerosis Society (EAS) EAS 2018 Recommendations.**
96. Genuth, S., Alberti, K.G., Bennett, P., Buse, J., Defronzo, R., Kahn, R. al. (2003). **Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus.** DiabetesCare 2003;26:31603167.
97. **AACE/ACE Guidelines for the Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease.** AACE 2017 Guidelines.
98. Lin, F.Y., Zemedkun, M., Dunning, A., Gomez, M., Labounty, T.M., Asim, M. et al. (2013). **Extent and severity of coronary artery disease by coronary CT angiography is associated with elevated left ventricular diastolic pressures and worsening diastolic function.** J Cardiovasc Comput Tomogr. 2013 Sep Oct;7(5):289-96.e1. doi: 10.1016/j.jcct.2013.08.008. Epub 2013 Sep 26.
99. Yıldırım, T. Ö., Yıldırım, A., Sade, L.E. et al. (2018). **Is there a relationship between resistin levels and left ventricular end diastolic pressure?.** Anatol J Cardiol. 2018;19(4):267-272. doi:10.14744/AnatolJCardiol.2018.66181.
100. Kim, K.J., Kim, H.L., Kang, D.Y., Park, S.H., Lim, W.H., Seo, J.B. et al. (2019). **Correlations between invasively measured aortic pressures and left ventricular end-diastolic pressure in patients undergoing coronary angiography.** Blood Press Monit. 2019 Oct;24(5):241-247. doi: 10.1097/MBP.0000000000000399. PMID: 31490246.

الملخص باللغة الانكليزية English Abstract

Objective:

The aim of the research is to assess the relationship of left ventricular end-diastolic pressure LVEDP (assessed by cardiac catheterization) with the severity and extent of coronary artery disease CAD (assessed by cardiac catheterization) in coronary artery disease patients.

Materials and methods:

DESIGN OF THE STUDY: **A Cross-Sectional Study**, conducted in Damascus University Hospitals (Al-Mouwasat and Al-Assad University Hospital), and included patients who had a clinical suspicion of coronary artery disease (CAD) and who underwent cardiac catheterization, during the period from 1/2/2020 to 1/2/2021.

Results:

The research included 209 patients (83 women and 126 men). As a result of cardiac catheterization, 34 patients had no significant arterial stenosis ($<50\%$) (No-CAD), 175 patients had significant stenosis (50%) (CAD): where 20 patients had stenosis $50-69\%$, 59 patients had severe stenosis ($\geq 70\%$) in one artery, 46 patients had severe stenosis in two arteries, and 49 patients had severe stenosis in three or more arteries.

The mean of LVEDP in the CAD group (10.8 ± 1.9) was greater than the mean in the No-CAD group (9.2 ± 1.7), and the difference was statistically significant.

The mean LVEDP increased directly with the increase in the number of affected coronary arteries, and the difference was statistically significant.

CAD Odds ratio increased as the LVEDP value increased (OR = 1.5, 95%CI: 1.23-1.86).

There was a statistically significant relationship between LVEDP and each of age ($r = 0.220$, $P = 0.001$), BMI ($r = 0.165$, $P = 0.024$), hypertension ($r = 0.221$, $P = 0.001$), LVEF% ($r = -0.329$, $P < 0.001$), RDW ($r = 0.241$, $P < 0.001$), glucose ($r = 0.136$, $P = 0.050$), total cholesterol ($r = 0.248$, $P < 0.001$), LDL ($r = 0.258$, $P < 0.001$) and Gensini score ($r = 0.630$, $P < 0.001$).

Conclusions:

Left ventricle end-diastolic pressure is associated with a significant relationship with the presence, severity and extent of significant coronary artery stenosis.

Key words: CAD, LVEDP, Cardiac catheterization, Gensini score.

**Syrian Arab Republic
Ministry Of High Education
Damascus University
Faculty of Medicine
Internal Medicine Department
Cardiovascular Division**



Study of the Relationship between Left Ventricular End-diastolic Pressure and the Severity and Extent of Coronary Artery Disease in Coronary Artery Disease Patients

A dissertation Submitted in Partial Fulfillment of the
Requirements for the Specialized Higher Studies Certificate in Cardiovascular
Diseases

by
Dr. Ali Mahmoud Aji

Supervisor
Prof. Dr. Ali Khadam

2021