الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي
جـــامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسـم الأمراض الباطنة
الشعبة القلبية

تقييم وظيفة البطين الأيمن عبر تخطيط صدى القلب في احتشاء جدار العضلة القلبية السفلي للتنبؤ بإصابة القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن و احتشاء البطين الأيمن

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

إعداد طالب الدراسات العليا
منهل صالح المصري

إشراف
الأستاذ الدكتور
حسام الدين شبلي

رئيس قسم الأمراض الباطنة
الأستاذ المساعد الدكتور
محمد شحادة آغا

2020

كلمة شكر

أتوجه بالشكر الجزيل والامتنان إلى أساتذتي الكرام و إلى كل من ساندني في مسيرتي الدراسية والبحثية وأخص بالشكر

الأستاذ الدكتور حسام الدين شبلي

الذي أمدني بصادق النصح و كان لفيض تجربته الطويلة أكبر الأثر في إنجاز هذا البحث العلمي المتواضع

نُوقِشَت هذه الرسالة وأُجِيزَت يوم الخميس بتاريخ 2020/11/5 م

إشراف

الأستاذ الدكتور

حسام الدين شبلي

لجنة الحكم

الأستاذ الدكتور	الأستاذ الدكتور	المدرس الدكتور
حسام الدين شبلي	محمد علي المبارك	عمر القاسم
مشرفاً	عضواً	عضواً

القسم	الصفحة
جدول الرموز والاختصارات	3
الملخص	5
الباب الأول: القسم النظري	7
الفصل الأول: التصلب العصيدي.	9
الفصل الثاني: الداء القلبي الوعائي.	23
الفصل الثالث: احتشاء العضلة القلبية السفلي.	31
الفصل الرابع: احتشاء عضليّة البطين الأيمن.	43
الفصل الخامس: تقييم الأجواف اليمنى للقلب عبر تخطيط صدى القلب	61
الفصل السادس: تشريح الشرايين الإكليلية.	99
الباب الثاني: القسم العملي	105
الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه.	107
الفصل الثاني: نتائج البحث.	123
الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة.	141
الفصل الرابع: مناقشة النتائج.	161
الفصل الخامس: المحددات والمعوّقات.	169
الفصل السادس: الخلاصة والتوصيات.	171
الباب الثالث: المراجع References	173
Abstract	199

جدول الرموز والاختصارات Abbreviations and Symbols		
الاختصار	الشرح	عربي
A	Peak Velocity During Atrial Contraction (Late Diastole)	السرعة العظمى للجريان التقدمي عبر الصمام مثلث الشرف بمرحلة انقباض الأذينة اليمنى (نهاية الانبساط)
A'	Peak Late Diastolic Velocity	سرعة انزياح الحلقة الوحشية للصمام مثلث الشرف في نهاية الانبساط (انقباض الأذينة)
CVA	Cerebrovascular Accident	حادث وعائي دماغي
DBP	Diastolic Blood Pressure	الضغط الدموي الانبساطي
DM	Diabetes Mellitus	الداء السكري
E	Early Filling Peak Velocity (Early Diastole)	السرعة العظمى للجريان التقدمي عبر الصمام مثلث الشرف في مرحلة الامتلاء الباكر (بداية الانبساط)
E'	Peak Early Diastolic Velocity	السرعة العظمى في انزياح الحلقة الوحشية للصمام مثلث الشرف في بداية الانبساط
ECG	Electrocardiogram	تخطيط القلب الكهربائي
ET	Ejection Time	زمن القذف البطيني
HTN	Hypertension	ارتفاع الضغط
HR	Heart Rate	معدل ضربات القلب
ICT	Isovolumetric Contraction Time	زمن الانقباض متساوي الحجوم
IHD	Ischemic Heart Diesease	الداء القلبي الإقفاري
IRT	Isovolumetric Relaxation Time	زمن الاسترخاء متساوي الحجوم
IWMI	Inferior Wall Myocardial Infraction	احتشاء الجدار السفلي للعضلة القلبية
JVP	Jugular Venous Pressure	ضغط الوريد الوداجي
LVEF	Left Ventricular Ejection Fraction	الكسر القذفي للبطين الأيسر
MPI	Myocardial Performance Index	منسب أداء العضلة القلبية
PASP	Pulmonary Artery Systolic Pressure	ضغط الشريان الرئوي الانقباضي
PHT	Pulmonary Hypertension	ارتفاع الضغط الرئوي
PWD	Pulsed Waves Doppler	دوبلر الموجات النبضي
RVD	Right Ventricular Dimensions	أبعاد البطين الأيمن
S'	Peak Systolic Velocity	السرعة العظمى في انزياح الحلقة الوحشية للصمام مثلث الشرف في الانقباض
SBP	Systolic Blood Pressure	الضغط الدموي الانقباضي
STD	ST segment Depression	تزحل الشدفة ST للأسفل

STE	**ST segment Elevation**	**تزحل الشدفة ST للأعلى**
TAPSE	**Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion**	**انزياح مستوى حلقة مثلث الشرف أثناء الانقباض**
TCO	**Tricuspid Valve Closure Opening Time**	**الزمن من انغلاق حتى انفتاح الصمام مثلث الشرف**
TDI	**Tissue Doppler Imaging**	**التصوير بالدوبلر النسيجي**
TIA	**Transient Ischemic Attack**	**نشبة إقفارية عابرة**

الملخص

تقييم وظيفة البطين الأيمن عبر تخطيط صدى القلب في احتشاء جدار العضلة القلبية السفلي للتنبؤ بإصابة القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن و احتشاء البطين الأيمن

د منهل صالح المصري

هدف البحث:

يهدف البحث لدراسة دور تخطيط صدى القلب عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد خلال 24 ساعة من حدوث الأعراض في التنبؤ بوجود إصابة هامة في القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن.

طريقة واسلوب البحث:

تصميم الدراسة: دراسة رقابية مستقبلية، ضمت مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد لأول مرة خلال أول 24 ساعة من بداية الأعراض المراجعين لمستشفيات جامعة دمشق في الفترة ما بين 2019/5/10 إلى 2020/5/10.

النتائج:

ضم البحث 163 مريضاً مصاباً باحتشاء حاد سفلي في العضلة القلبية، 65 مريضاً لديهم إصابة هامة في الجزء القريب للشريان الإكليلي الأيمن (متوسط العمر 57.7 عاماً، 78.5% ذكور)، 98 مريضاً لديهم إصابة في غير الجزء القريب للشريان الإكليلي الأيمن (متوسط العمر 56.8 عاماً، 74.5% ذكور).

كان هناك علاقةً هامةً إحصائياً بين إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي وكل من: انخفاض SBP- DBP - TAPSE-S´- e´- a´- ET by TDI- ET by PW- LVEF%، ارتفاع متوسط IRT by TDI- ICT by TDI- MPI by TDI- MPI by PW- E/e´، اجتماع ثالوث انخفاض ضغط الدم واحتقان الوريد الوداجي والصدر الصافي، وجود

احتقان الوريد الوداجي– V4R .STE – سوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن – اضطراب حركة جدار البطين الأيمن، غياب V1- 3 .STD.

بدراسة قدرة المتغيرات على التنبؤ بوجود إصابة في الجزء القريب للشريان الإكليلي الأيمن وجدنا أن لبعضها قدرة ممتازة على التنبؤ وهي تشمل: MPI by TDI >0.62 (AUC=0.973، الحساسية 90.8%، النوعية 96.8%)، S´ ≥11 (AUC=0.971، الحساسية 90.7%، النوعية 86.7%)، TAPSE ≥1.6 (AUC=0.964، الحساسية 90.8%، النوعية 95.9%)، MPI by PW >0.40 (AUC=0.962، الحساسية 78.5%، النوعية 90.8%)، V4R .STE (AUC=0.867، الحساسية 84.6%، النوعية 88.8%)، وجود اضطراب حركة جدار البطين الأيمن (AUC=0.839، الحساسية 70.8%، النوعية 96.9%)، غياب V1-3 STD (AUC=0.818، الحساسية 76.9%، النوعية 86.7%).

الاستنتاجات:

أظهر تخطيط صدى القلب قدرة كبيرة على التنبؤ بوجود تضيق هام في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن، ويعتبر كل من MPI by TDI و S´ و TAPSE و MPI by PW أهم المتنبئات.

كلمات مفتاحية: احتشاء العضلة القلبية الحاد السفلي، تضيق الشريان الإكليلي الأيمن، وظيفة البطين الأيمن، تخطيط صدى القلب.

الباب الأول

القسم النظري

يتألف الباب الأوّل من ستة فصول:

الفصل الأول: التصلب العصيدي.

الفصل الثاني: الداء القلبي الوعائي.

الفصل الثالث: احتشاء العضلة القلبية السفلي.

الفصل الرابع: احتشاء عضليّة البطين الأيمن.

الفصل الخامس: تقييم الأجواف اليمنى للقلب عبر تخطيط صدى القلب.

الفصل السادس: تشريح الشرايين الإكليلية.

الفصل الأول

التصلب العصيدي

Atherosclerosis

أولاً: 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 artacks والسكتة الدماغية والأمراض الوعائية المحيطية[1-4].

ثانياً: الإمراضية Etiology

<u>تتضمن الآلية المرضية للتصلب العصيدي عدة عوامل، ولكن أهم عوامل الخطورة لإحداث التصلب العصيدي تتضمن:</u>

1- فرط كولسترول الدم hypercholesterolemia (LDL-cholesterol).
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 الذكوري male gender.

7-القصة العائلية family history (الذكور الأقارب الأصغر من عمر 55 سنة والنساء الأقارب الأصغر من عمر 65 سنة).

8- قلة النشاء الفيزيائي.

9- البدانة Obesity.

10- الوجبات الغذائية الغنية بالحموض الدهنية المُشبَعة.

11- بعض الطفرات الجينية التي تساهم في خطورة حدوث التصلب العصيدي.

12- يُعتَبر 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].

ثالثاً: الوبائية Epidemiology

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

يُعتبَر التصلب العصيدي السبب الرئيسي لحدوث الداء القلبي الوعائي والذي يتضمّن: الداء القلبي الإقفاري (الداء الشرياني الإكليلي), الداء الوعائي الدماغي, 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 تنجم عن تمزق العصيدة 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].

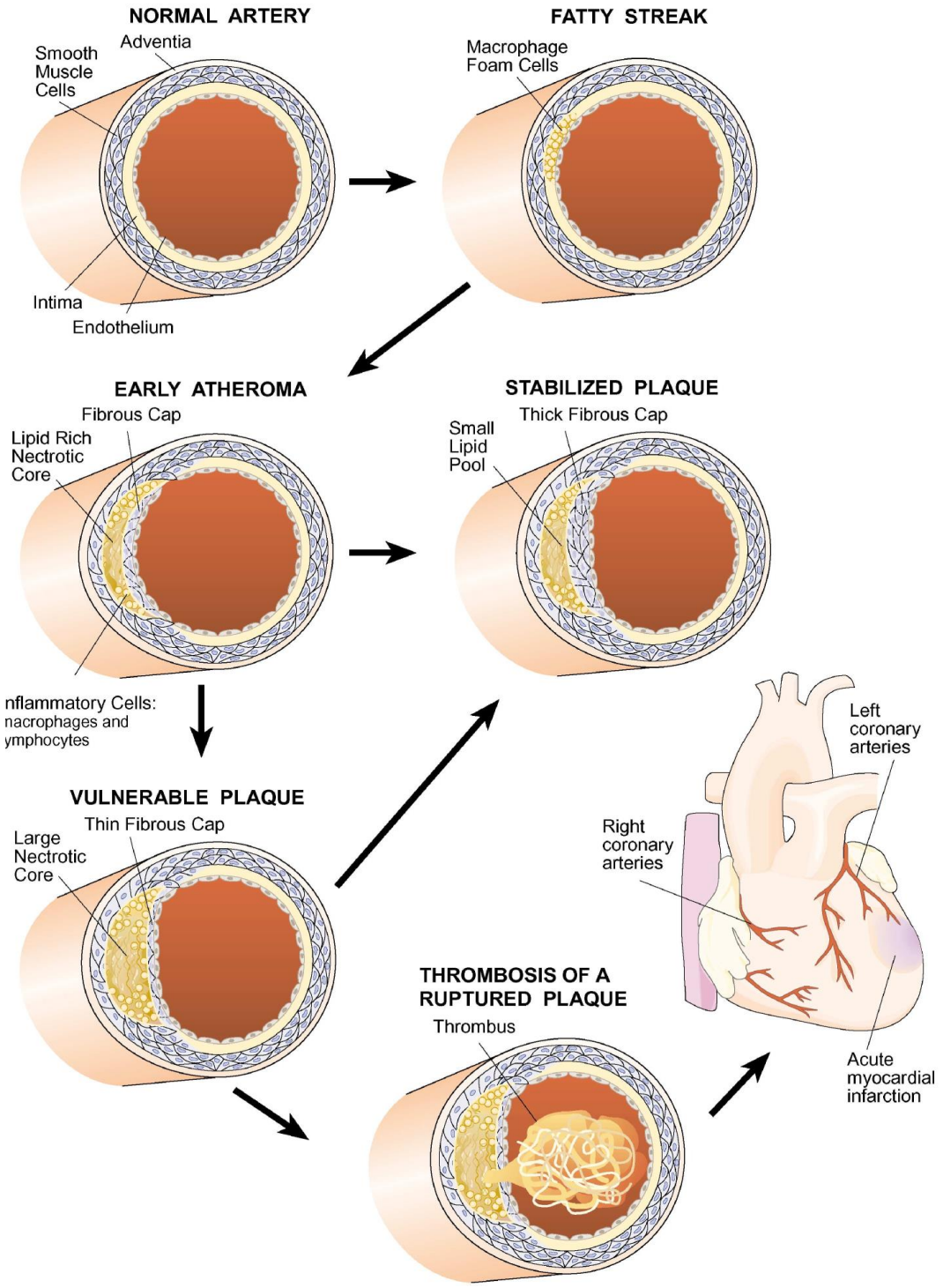
تُشكِّل السكتات الدماغية السبب الخامس للوفيات وهي السبب الرئيسي أيضاً للإعاقة الجسدية على المدى الطويل كما أنّ الشكل الغالب للسكتة الدماغية هو الشكل الإقفاري (السكتة الإقفارية ischemic stroke) العائدة لمرض قلبي وعائي عصيدي[1].

رابعاً: الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology

يتطور التصلب العصيدي بشكلٍ أساسي من خلال عملية مستمرة لآفات على جدران الشرايين بسبب تكدس الشحوم داخل بطانة الشريان و احتباسها ضمن المطرق خارج خلوي مثل بروتيوغليكان proteoglycan والتي بدورها تُحرِّض 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 مُعقَّدة تكون مُعرَّضة للتمزق، وإن التمدد العصيدي إلى داخل لمعة الشرايين يُسبِّب تضيقها وانسدادها كما يحصل في الشرايين الإكليلية. وعلى أية حال فإن الداء العرضي يمكن أن يُخفَّف بوجود الدوران الجانبي الرادفcollateral 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 مُطوَّل للتطور النسيجي لعدة صفوف من الآفات والتي قد تكون واضحة للعيان[1].

مراحل التصلب العصيدي Staging of Athersclerosis:

هناك تغيرات نسيجية هامة في تطور التصلب العصيدي وهي على الترتيب[1] الشكل (1-1) والشكل (1-2):



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 التثخ التكيفي في البطانة الشريانية ويأخذ بالتطور بأماكن الرض (الشد) بفعل الجريان المضطرب حيث يحدث احتباس للبروتينات الشحمية المُعدَّلة في البطانة الشريانية.

من سمات المناطق المعرضة للتصلب العصيدي تتميز بوجود زيادة تنظيم في (العامل النووي nuclear fator-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 (4 , 2-(KLF)) في بطانة الشريان ما ينجم عنه بطانة محمية من التعصّد تتصف بنمط ظاهري مضاد للالتهاب والخثار.

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

يترافق ذلك مع نقص (في النايتريك أوكسيد NO والبروستاسكلين prostacyclin و/أو زيادة في مثبط مُفعِّل البلازمينوجين نمط 1 plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI-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 المُعصِّدة 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 المُعدَّلة 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 المُشتَق من الصفيحات (PDFG) وعامل النمو الشبيه بالأنسولين(IGF)، هذه الخلايا العضلية الملساء هامة في تكوين الصفيحة الليفية الغنية بالكولاجين collagen-enriched fibrous plaque والتي تتوضع تحت البطانة والتي تُعتَبر 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 الكيماوي وحيد النواة 1 monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-I)و CD40-CD40L)[1].

❖ **العصيدة المتقدمة (الهشة): اللويحة العصيدية الليفية رقيقة المحفظة وتمزقها Advancing(vulnerable)Atheroma: Thin-Cap Fibroatherom and Its Rupture:**

- **العصيدة الهشّة (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 تائيةT وتميل هذه العصيدة عادةً للتمزق.

المحفظة الليفية تصبح هشة بوجود نشاط غير مضبوط للأنزيمات الحالة للبروتين مثل الأنزيمات المعدنية الحالة لبروتين المطرق (MMPS) matrix metalloproteinases التي تُعرِّي (تكشف) البطانة من ظهارتها وتحرّض الخثار من خلال تفعيل العامل النسيجي وتراكم الصفيحات 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 يتآثر 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 يُعتَبر 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 للكولسترول الحر والذي يساهم في تمزق العصيدة.

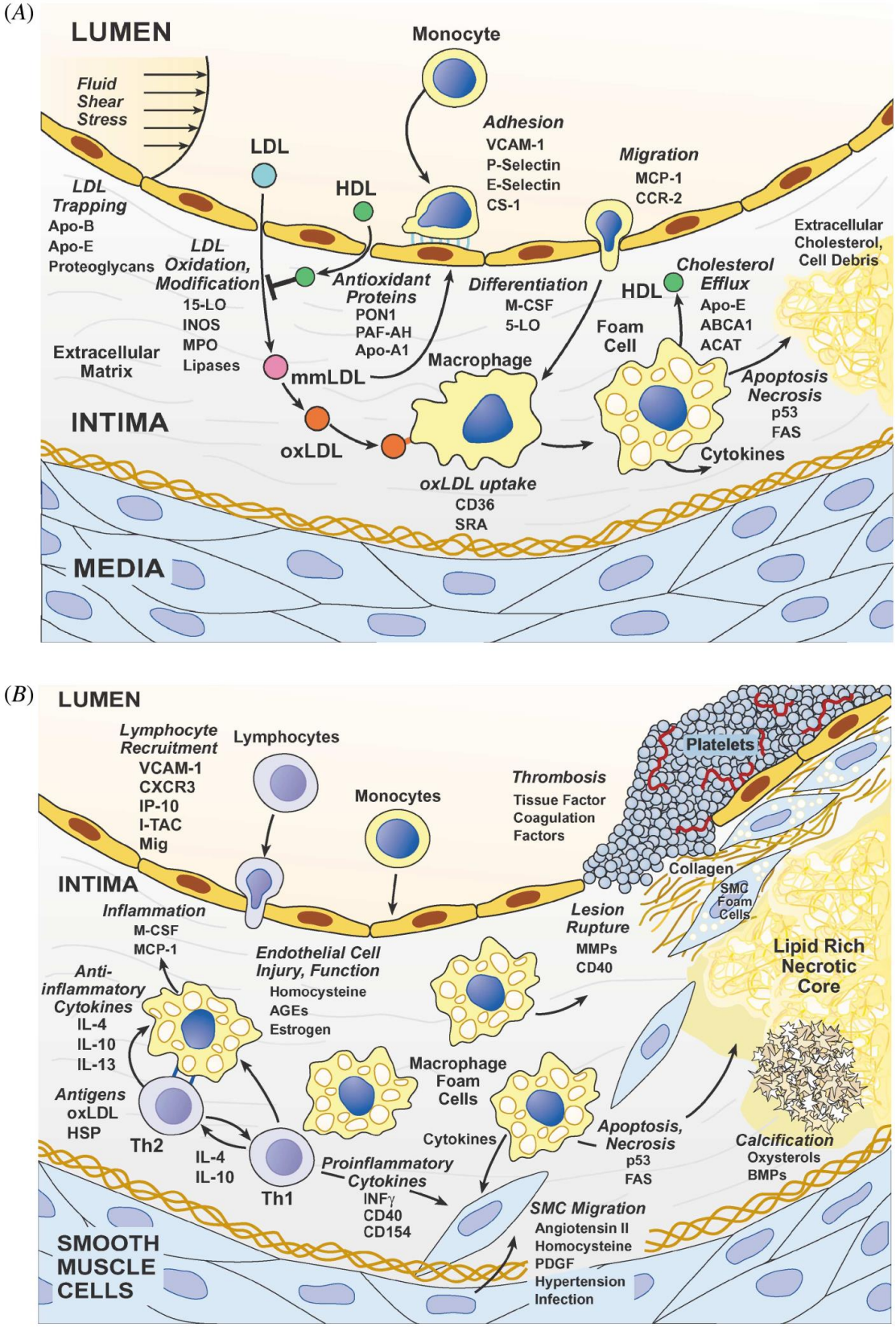
أظهرت دراسات أخرى دور إجهاد الشبكة البلازمية للبالعات endoplasmic reticulum stress pathway كآلية رئيسية في موت الخلايا البالعة في العصائد مُسبِّبةً تراكم البالعات الميتة.

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].

❖ **تقرّح (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 مُكوَّنة 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 يمتثل 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 تُرَى بالعين المجردة[1].



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

خامساً: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 الأبهري والأورام الصفراء xanthomas [1].

سادساً: 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 indel حيث يكون هذا المشعر في الحالة الطبيعية ما بين 1.0–1.40 وهو مفيد جداً وذو فائدة اقتصادية لنفي وحود PAD. يُعتَبر 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 electron beam computed tomography (EBCT) ويجب تفسير النتائج حسب العمر، وإن اختبار مشعر الكالسيوم يوضح خطورة العصيدة plaque burden [1].

يُعتَبر التصوير الوعائي الطريقة الأمثل لتحري الآفات العصيدية في الشرايين الإكليلية ويقيس بشكلٍ جيد شكل الشريان الحقيقي على الصورة الشعاعية coronary silhouette. على كل حال يُعتَبر التصوير الوعائي إجراء غازي يُجرَى عند المرضى عاليي الخطورة العرضيين وهو ليس اختبار تحري screening test.

بالنسبة للوسائل غير الغازية في تحري الداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه تم استخدام التصوير الوعائي باستخدام الطبقي المحوري كوسيلة واعدة، حيث يتم استخدامه لتحري وجود عصائد الضعيفة الاستمساك بجدار الشريان (التداخل عليها بالقثطرة القلبية يمكن أن يحرر العصائد الضعيفة الاستمساك بجدار الشريان) وكذلك في التنبؤ بالحوادث الوعائية الإكليلية مستقبلاً، وهنالك تقنيات جديدة مثل الرنين المغناطيسي للقلب الذي أثبت فعاليته عند بعض المرضى 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 indel حيث يكون هذا المشعر في الحالة الطبيعية ما بين 1.0–1.40 وهو مفيد جداً وذو فائدة اقتصادية لنفي وحود PAD. يُعتَبر 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 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].

يُعتَبر التصوير الوعائي الطريقة الأمثل لتحري الآفات العصيدية في الشرايين الإكليلية ويقيس بشكلٍ جيد الشكل (الظل) الحقيقي للشريان الإكليلي coronary silhouette. على كل حال يُعتَبر التصوير الوعائي إجراء غازي يُجرَى عند المرضى عاليي الخطورة العرضيين وهو ليس اختبار تحري screening test.

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، وهنالك 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].

سابعاً: 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 المُشبَعة مثل (اللحم الأحمر واللحم المُعَالج 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 والدسم أحادية اللاإشباع والسمك والفواكه والخضار). يجب إيقاف التدخين وإلحاق المدخنين ببرامج إيقاف التدخين[13-16].

تُستَخدم الستاتينات لتخفيض LDL-C وبالتالي تخفيض الحوادث القلبية الوعائية والوفيات. ولضبط ارتفاع الضغط الدموي الشرياني يتم استخدام دوائين أو أكثر بما فيها مثبطات أنزيم القالب للأنجيوتونسين 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 حالّات الخثرة خيارات علاجية لـ CVA واحتشاء الطرف الحاد بسبب صمة أو خثرة[1].(انظر الفصل الثاني)

ثامناً: التشخيص التفريقي Differential Diagnosis

هنالك تشخيص تفريقي واسع للداء القلبي الوعائي العصيدي حيث أنه قد يُسبِّب الألم الصدري والدوام والعرج والضعف العضلي. إن الفحص السريري الجيد مع أخذ قصة سريرية مُفَصَّلة والاستقصاءات المناسبة تنفي الداء القلبي الوعائي العصيدي[1].

تاسعاً: الإنذار Prognosis

يُعتَبر 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 أوتمزق أم دم أبهرية بطنية)[1] .

عاشراً: الاختلاطات Complications

<u>قد يتظاهر الداء الوعائي القلبي العصيدي على شكل:</u> (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

أولاً: مقدمة Introduction

يتكون الجهاز الوعائي المحيطي من القلب والأوعية الدموية[17,18]، وهنالك عدد من الإمراضيات 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 يُشَار 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 الدماغي Cerebrovascular Disease:** والذي يتضمن النشبة الدماغية ونقص التروية العابر transient ischemic attack (TIA).

3- **الداء الشرياني المحيطي Peripheral Artery Disease (PAD):** خاصةً في الأطراف حيث يُسبِّب العرج claudication.

4- **التصلب العصيدي الأبهري Aortic atherosclerosis:** ويشمل أمهات الدم في الأبهر الصدري والبطني.

ثانياً: الإمراضية Etiology

على الرغم من أن الداء الوعائي القلبي قد ينجم عن إمراضيات مختلفة مثل الصمة emboli في مرضى الرجفان الأذيني مسببةً النشبة الدماغية والحمى الرثوية

مسببةً الداء القلبي الصمامي، إلا أنه من المهم معرفة عوامل الخطورة المؤدية لحدوث التصلب العصيدي كونه الإمراضية المسيطرة في الداء القلبي الوعائي[17].

إن (نمط الحياة المترافق مع قلة النشاط الفيزيائي والاعتماد على نظام غذائي غني بالحريرات والدسم المُشبَعة والسكاكر) كلها تترافق 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 بشكلٍ 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 تشعيع (جدار الصدر أو المنصف)[27]، بيلة ألبومينية مجهرية[28]، ارتفاع المشعرات الإلتهابية.

يبقى دور بعض العوامل الغذائية الخاصة مثل استهلاك اللحم والألياف وتناول القهوة جدلياً بعلاقتها بالداء القلبي الوعائي بسبب (وجود الانحياز ودورها كعوامل مربكة) في الدراسات الوبائية[29,30].

ثالثاً: الوبائية Epidemiology

يُعتَبر 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 لأسبابٍ أخرى)، ومنذ عام 2015 أصبح السبب الرئيسي

المُحدِث للوفاة يليه السرطان[19]، واعُتبِر الداء الوعائي الإكليلي السبب الأول للوفاة عالمياً بمعدل 17.7 مليون وفاة في عام 2015 وفقاً لمنظمة الصحة العالمية، ويُعتَبر 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].

رابعاً: الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology

إن التصلب العصيدي هو عبارة عن آلية التهابية في الشرايين والشريان الأبهر والتي قد تُسبِّب 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 يُعتَقد أنها تُحرِّض تكون الخيوط الشحمية والتي هي عبارة عن علامة واسمة لتكون اللويحات العصيدية[33]، وهي عبارة عن عملية مترقية تبدأ منذ مراحل الطفولة[34].

خامساً:القصة والفحص الفيزيائي History and Physical Exam

أولاً: 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 مُوضَّعة إذا كان يعاني من حادث وعائي دماغي CVA [35,36].

عادةً تكون شكاية مريض الداء القلبي الإكليلي على شكل خناق مع ألم صدري ذو توضع 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 النتروغليسيرين تحت اللسان)[41].

يُعتَبر الضعف العصبي الموضّع neurologic deficits هو العلامة الواسمة للداء الوعائي الدماغي بما فيها نقص التروية العابر TIA والنشبة الدماغية ويُعَدُّ 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 للضغف العصبي في الأطرف، الرتة، تدلي الوجه facial droop) هي من بين أشيع الأعراض التي تشير إلى تشخيص النشبة الدماغية[43,44]. يُعَدُّ (كلاً من الرنح والرأرأة 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 يُشكَّل 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 مخاتلة بسبب ضغط أم الدم على الأنسجة المحيطة مثل السعال والزلة التفنسية 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 تُسبِّب الألم البطني أو الغشي عند تمزقها[49].

ثانياً: 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 المعاوض، والبحث عن تغيرات جلدية مزمنة عند مرضى الداء الوعائي المحيطي. يجب فحص الشرايين السباتية والمريض في وضعية الاضطجاع الظهري والظهر يشكل مع الحوض زاوية 30^{o} 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].

سادساً: التقييم Evaluation

يجب أن يُوجَّه الفحص السريري والقصة المرضية إلى الجهاز القلبي الوعائي ولكن يجب ألا يكون محدوداً به، وتُعتَبر 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 انتيابية ليلية, غشي أو ما قبل الغشي, عرج متقطع) 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 مُستَطبة والأسبرين مُستَطب 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 تُقدِّر 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 البقيا، 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 تُعتَبر 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 محلَّ معرفة عوامل الخطورة عند الأشخاص رغم ذلك فإنها تُعتَبر 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].

سابعاً: 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].

ثامناً: الاختلاطات Complications

إن أكثر اختلاط يُخشَى منه في الداء القبي 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 HFreEF < 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 aphasis، ضعف عضلي مُعمَّم أو مُوَضَّع 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 مُصَابين بالداء الشرياني المحيطي[60]، ومن أهم اختلاطات الداء الوعائي المحيطي: الجروح المزمنة، تحدد الحركة الفيزيائية، الموات (غانغرين)[61].

الفصل الثالث

احتشاء العضلة القلبية السفلي

Inferior Myocardial Infarction

أولاً: تصنيف الداء الشرياني الإكليلي العصيدي

يتظاهر الداء الشرياني الإكليلي العصيدي بنمطين (خناق صدري مستقر–متلازمة إكليلية حادة).

إن خناق الصدر المستقر هو التظاهر المبدئي لمرضى داء الشرايين الإكليلية في نصف حالات مرضى داء الشرايين الإكليلية تقريباً.

تصنف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مجموعتين[62]:

- المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST (NSTE-ACS)، والتي تقسم بدورها إلى تظاهرين هما:
  - خناق الصدر غير المستقر (UA).
  - احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI).
- احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (STEMI).

وقد عرّفت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA الإحتشاء الحديث على أنّه: ارتفاع الخمائر القلبية (خاصة التربونين على الأقل قيمة واحدة فوق الـ الحد الأعلى المرجعي), مع وجود واحد على الأقل مما يلي:

1. أعراض خناقية إقفارية.
2. تغيرات تخطيطيّة حديثة (تغيرات ST-T حديثة أو LBBB حديث)
3. تطور موجة Q مرضية على تخطيط القلب الكهربائي.
4. دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث.

5. إثبات وجود خثرة ضمن الشريان الإكليلي بالتصوير الظليلي أو تشريح الجثة.

ثانياً: مقدمة في احتشاء الجدار السفلي

يحدث احتشاء العضلة القلبية السفلي عادةً نتيجة انسداد في الشريان الإكليلي المغذّي لجدار العضلة القلبية السفلي مما يؤدي إلى تناقص تروية تلك المنطقة من العضليّة و إن لم يكن هنالك علاج بالوقت المناسب فإن ذلك ينتج عنه إقفار يُتبَع بحدوث احتشاء عضلة قلبية، وعند معظم المرضى تتم تروية الجدار السفلي من العضلة القلبية بواسطة الشريان الإكليلي الأيمن عبر فرعه الشريان الخلفي النازل، وعند 6-10% من الجمهرة وبسبب سيطرة الشريان المنعكس الأيسر فإنه يساهم بتزويد الشريان الخلفي النازل و منه الجدار السفلي بالتروية الدموية ، إنّ ما يقارب 40% من مجمل احتشاءات العضلة القلبية تصيب الجدار السفلي للقلب، وبشكلٍ تقليدي فإنّ احتشاء الجدار السفلي لديه إنذار أفضل من احتشاء باقي مناطق العضلة القلبية[63].

إن معدل الوفيات في الإحتشاء السفلي هو أقل من 10% ومع ذلك هنالك عدة عوامل معقدة تزيد من احتمال الوفيات تتضمن: احتشاء البطين الأيمن، هبوط الضغط الشرياني، البطاءة القلبية وحصارات القلب, والصدمة القلبية[64-66].

ثالثاً: الإمراضية Etiology

يُعتبر الداء التصلّبي العصيدي في الشرايين الإكليليّة السبب الرئيسي للداء القلبي الإقفاري متضمناً احتشاء جدار العضلة القلبية السفلي، في حوالي 80% من المرضى يتلقّى الجدار السفلي للقلب ترويته الدموية من الشريان الإكليلي الأيمن RCA عبر فرعه الإنتهائي الشريان الخلفي النازل PDA أما عند 20% من المرضى فإن PDA يتفرع من الشريان المنعكس الأيسر LCX [67].

رابعاً: الوبائية Epidemiology

تشير التقديرات إلى أن احتشاءات الجدار السفلي للعضلة القلبية تشكّل ما يقارب 40-50% من مجمل احتشاءات العضلة القلبية، مع معدل وفيات بنسبة 2-9% و إنذار

أفضل من باقي الإحتشاءات, مع ذلك حوالي 40% تقريباً منها تترافق مع احتشاء في البطين الأيمن مما يؤدي إلى إنذار أسوأ[68].

خامساً: الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology

إنّ الآلية المرضية للإحتشاء تتضمن تمزق اللويحة العصيدية الإكليلية مع تشكّل خثاري يتسبّب بحدوث انسداد وإعاقة الجريان الدموي مما يؤدي إلى حدوث الإقفار ثمَّ التنخر والإحتشاء. إنّ الشريان المتّهم أو المُتسبّب culprit artery في معظم مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي هو الشريان الإكليلي الأيمن عبر فرعه الخلفي النازل و الذي يُشار إليه بالدوران الإكليلي الأيمن المسيطر right dominant وهناك نسبة قليلة من المرضى لديه دوران إكليلي أيسر مسيطر. إن الموجودة الأهم على تخطيط القلب الكهربائي في احتشاء العضلة القلبية السفلي هي ارتفاع قطعة ST في كلٍ من المساري II, III, aVF مع وجود تزحل ST نحو الأسفل في aVL. و على اعتبار أنّ الشريان الإكليلي الأيمن يقوم بتروية العقدة الأذينية البطينية AV node في 90% من المرضى وكذلك العقدة الجيبية الأذينية SA node في 60% من المرضى لذلك من الممكن للإحتشاء السفلي أن يترافق مع بطء القلب وحصارات القلب [69].

سادساً: التقييم Evaluation

_ يُراجع مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة عادةً بألم صدري خناقي ضاغط أو عاصر مع انتشار الألم أحياناً نحو الذراعين, الفك, الشرسوف, الكتفين, وقد يكون مُترافق مع التعرق, الزلة التنفسية, حس الغثيان أو الإقياء.

_ هنالك أعراض غير نوعية خاصةً عند النساء وكبار السن تتضمن الغثيان و الإقياء, الألم الشرسوفي, التعب لذلك من الضروري إعطاء الأولوية للسبب القلبي لهذه الأعراض وعدم اعتبارها ناجمة بشكل مباشر عن السبب الهضمي[63].

_ خلال الفحص السريري عند مريض الإحتشاء السفلي يجب إيلاء اهتمام خاص لمعدل ضربات القلب حيث أنّه من المتوقع حدوث بطء القلب أو الحصار القلبي. و بالمثل, ينبغي تقييم وجود انخفاض في ضغط الدم أو مؤشرات لنقص الإرواء المحيطي لاسيّما

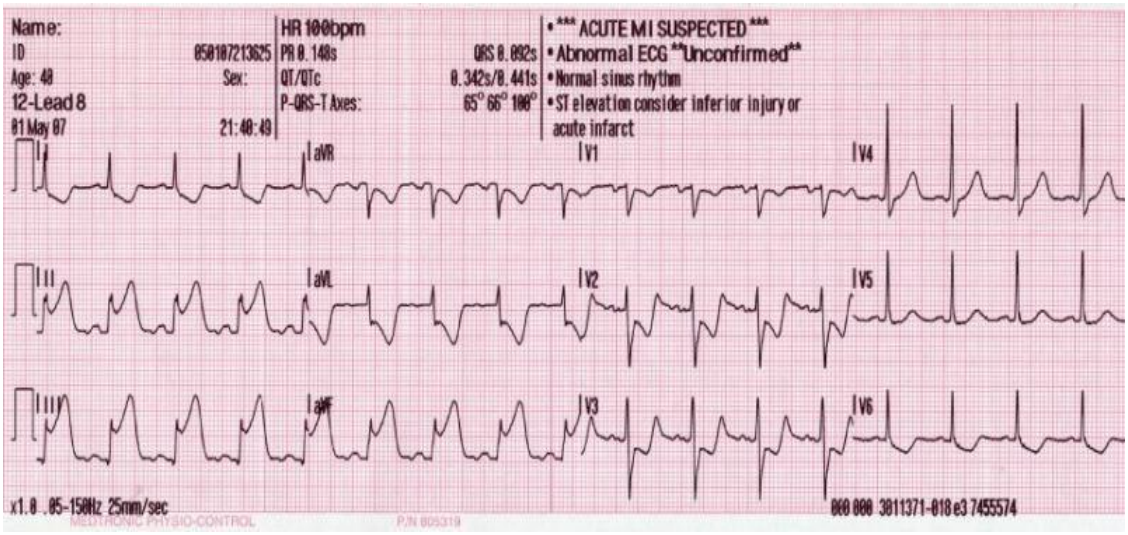
بوجود احتشاء بطين أيمن مُرافق.إن إجراء تخطيط القلب الكهربائي بشكل مبكّر وخلال فترة لا تتجاوز10 دقائق من أول اتصال طبي مع المريض ومن ثمّ إجراء تخطيط متسلسل يُعتبر جزء أساسي في تقييم مريض المتلازمة الإكليلية الحادة[70].

احتشاء العضلة القلبية السفلي تخطيطيّاً[71]:

- يُشخّص بوجود تزحل الشدفة ST نحو الأعلى STE بمقدار 0.1 mv (1 mm) في اتجاهين أو أكثر من الإتجاهات السفلية (III,II,avF)، الشكل (3-1).
- يُشير وجود التزحل في قطعة ST نحو الأسفل STD على المساري الجانبية (I, aVL / علامة المرآة) وكذلك تزحل STE في الإتجاه III أكثر من II لإصابة الشريان الإكليلي الأيمن، الشكل (3-1).
- تقريباً نصف حالات احتشاء الجدار السفلي تترافق مع احتشاء في البطين الأيمن لذلك من الضروري أن تُستَخدَم مساري إضافية على الجهة اليمنى في تخطيط القلب الكهربائي و التي تعتبر وبشكل خاص المسرى V4R هامة لتشخيص احتشاء البطين الأيمن الشكل(3-2).

_ بشكل عام وإذا كان هنالك ثمة دليل على وجود احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع قطعة ST فإنه يجب إجراء قثطرة قلبية بشكل باكر(انظر الفقرة التالية)، أما في حال وجود أعراض احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع قطعة ST فإنه يجب متابعة مستويات تحليل تروبونين المصل[72].

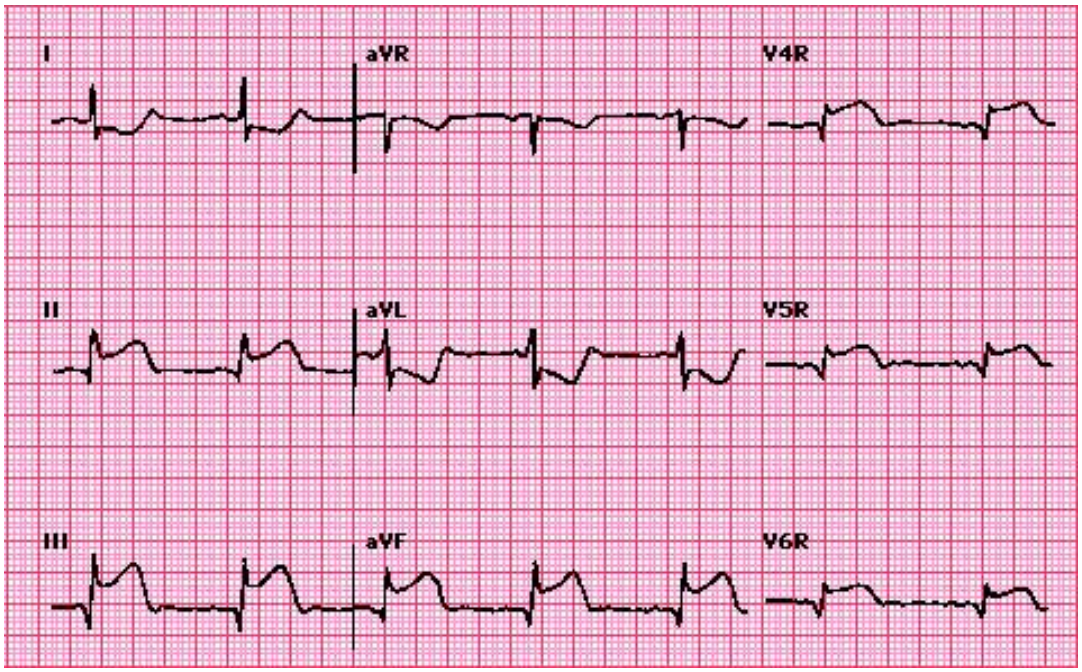
_ إيكو القلب يوجّه في التشخيص حيث يظهر نقص أو انعدام في الحركية على الجدار الخلفي السفلي للقلب أو في جدران البطين الأيمن.



الشكل (3–1): تخطيط عضلة قلبية يوضح ارتفاع قطعة ST على المساري II, III, aVF مع وجود علامة المرآة على الإتجاهات الجانبية[63]

_ تخطيط القلب الكهربائي كعامل إنذاري في احتشاء العضلة القلبية السفلي[73]:

تنطبق أهمية الإمتداد التشريحي للأذية كذلك على الاحتشاءات السفلية كما أظهرت دراسة GUSTO-I [74] التي أظهرت أنّ تزحل قطعة ST البركيّة precordial نحو الأسفل STD (علامة المرآة على المساري الصدرية) يرتبط بإحتشاء أكبر وبمعدل اختلاطات أكثر بعد الإحتشاء (قصور القلب, الصدمة القلبية, الحصارات) و بزيادة قليلة لكن هامة في معدل الوفيات، كذلك المرضى الذين لديهم تزحل مرافق في الشدفة ST نحو الأسفل في المساري V4-V6 لديهم احتمالية أعلى لوجود داء ثلاثي الأوعية أكثر من الذين لديهم التزحل فقط في المساري V1-V3 أو بدون تزحلات[75]، ومثل هؤلاء المرضى يستفيدون بشكل أعلى من العلاج بحالات الخثرة أو التداخل الإكليلي عبر الجلد بسبب المدى الأكبر من العضلة القلبية المعرّض للخطر[76].



الشكل (3-2): تخطيط احتشاء عضلة قلبية سفلي مع احتشاء بطين أيمن: حيث يظهر موجات Q مع ارتفاع قطعة ST في المساري II, III, aVF وكذلك ارتفاع ST في V4R و V5R و V6R مما يشيرِ إلى وجود إصابة بطين أيمن، وإن تزحل قطعة ST نحو الأسفل في المساري I و aVL هي علامة المرآة[71]

سابعاً: العلاج Treatement

_ إعادة الإرواء reperfusion الباكر يُمثّل أساس العلاج في حالات احتشاء العضلة القلبية الحاد المترافق مع ارتفاع قطعة ST على ECG (STEMI).

_ عند مراجعة المريض لمركز مُجهّز بمخبر القثطرة القلبية فإنه يجب إجراء القثطرة القلبية لفتح الشريان المسدود Primary PCI خلال فترة أقل من 60 دقيقة من التشخيص و بحال مراجعة مركز غير مجهّز بالقثطرة مع إمكانية نقل المريض إلى مركز مُزوّد بها وإجراء العلاج التداخلي الأولي خلال فترة أقل من 120 دقيقة من التشخيص فالأولوية تكون بنقل المريض وإجراء Primary PCI (يُفضّل خلال أقل من 90 دقيقة) أمّا إذا كان ذلك غير ممكن يجب عندها تطبيق العلاج الحال للخثرة خلال فترة لاتتجاوز 10 دقائق بحال عدم وجود مضاد استطباب[70].

_ للمعالجة الدوائية دور رئيسي في التدبير وتتضمن[70]:

- الأسبرين (جرعة التحميل 150-300 mg , جرعة الصيانة 75-100 mg\d)
- مثبطات P2Y12:

_ كلوبيدوغريل (جرعة التحميل 300-600 mg , جرعة الصيانة 75 mg\d)

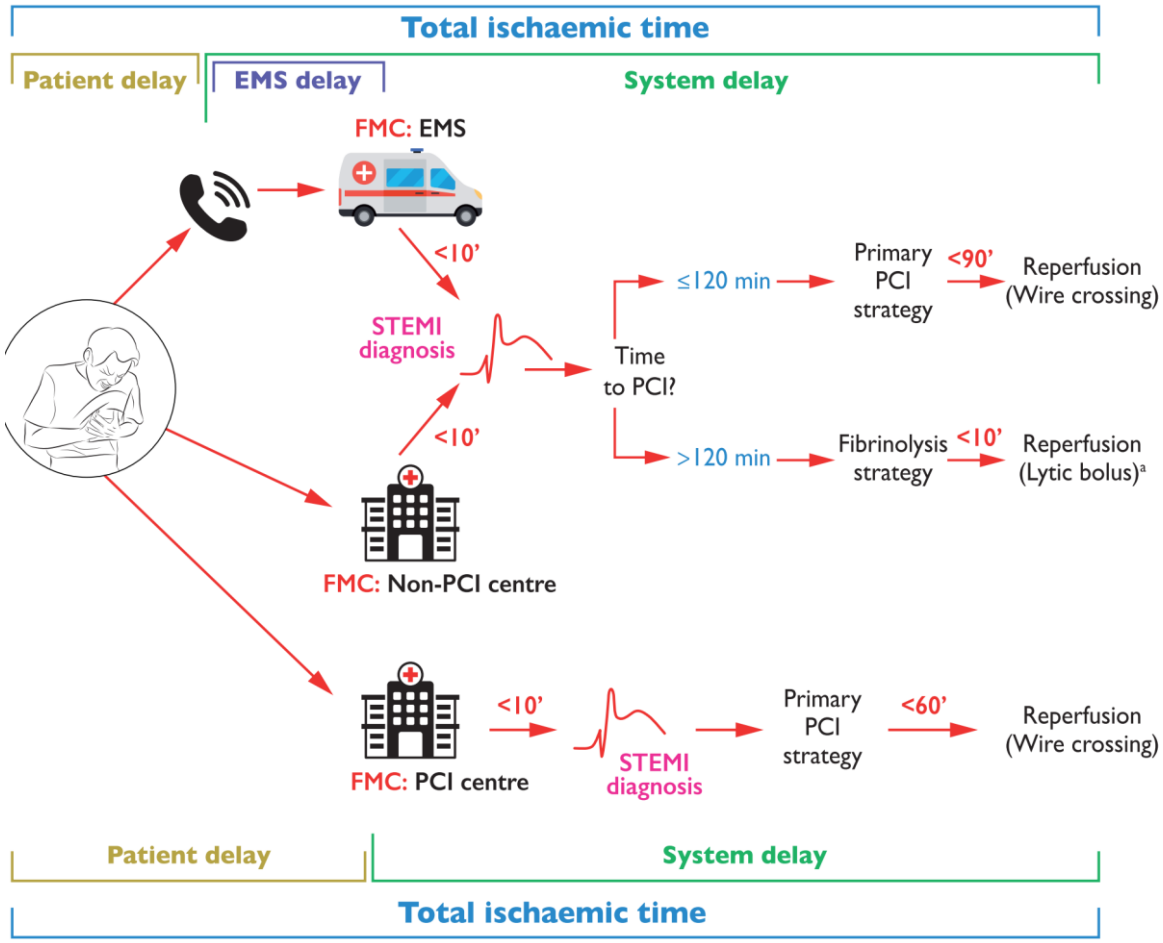
_ تيكاغريلور (جرعة التحميل 180 mg, جرعة الصيانة 90 mg\bid)

_ برازوغريل (جرعة التحميل 60 mg , جرعة الصيانة 10 mg\d)

- المميعات الخلالية: UFH\ LMWH\ Bivaluridin\ Fondaparinux
- حاصرات بيتا و مثبطات ACE ذات فائدة إنذارية.
- الستاتينات بحيث يكون الLDL الهدف أقل من 70 mg\d.L ذات فائدة إنذارية.

_ إذا كان هنالك ثمة دليل على حدوث احتشاء بطين أيمن يجب تجنب إعطاء النترات للمريض ويجب تزويده بمحاليل ملحية وريدية بشكلٍ جيد للحصول على حمل قبلي كافي[63].

_ يحوي البطين الأيمن على ألياف عضلة قلبية أقل من البطين الأيسر وهو يعتمد على الحمل القبلي الكافي المناسب ليقوم بأداء وظيفته بشكلٍ جيد، وعند وجود أذية في البطين الأيمن فإن إنقاص الحمل القبلي عند استخدام النترات قد ينجم عنه هبوط ضغط شرياني مهم، وعند حدوث ذلك فإنه يجب إجراء التداخل بإعطاء سوائل ملحية وريدية وقد نحتاج لإستخدام الدواعم القلبية[63]. (انظر بحث احتشاء البطين الأيمن) الشكل (3-3).



الشكل (3-3): يوضح مراحل تدبير وعلاج احتشاء العضلة القلبية[70]

ثامناً: الإنذار Prognosis

تمتلك احتشاءات الجدار السفلي عادةً إنذار جيد، إلّا أنّ هنالك عدة عوامل قد تتدخّل وتؤثّر على الإنذار ومن الممكن أن تزيد نسبة الوفيات ونذكر منها:

_ حوالي 40% من احتشاءات العضلة القلبية السفلي تصيب البطين الأيمن، إن معدل الوفيات باحتشاء العضلة القلبية السفلي المترافق مع احتشاء بطين أيمن يزيد بنسبة 25% مقارنةً مع مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي بدون احتشاء بطين أيمن مرافق، وإن غالبية المرضى المصابين باحتشاء عضلة قلبية سفلي مع احتشاء بطين أيمن يحتاجون لتركيب ناظم خطى دائم خلال 3 سنوات من حدوث الاحتشاء[77-79].

_ نظراً لمساهمة الشريان الإكليلي الأيمن بتروية العقدة الأذينية البطينية يُشَاهد حصار القلب المتقدم من الدرجة الثانية والثالثة عند 19% تقريباً من مرضى احتشاء العضلة

القلبية السفلي الحاد وهذا مُرتبط بكم الدوران الجانبي الرادف للعقدة الأذينية البطينية والذي يؤثر على معدل حدوث الحصار القلبي ومنه الحاجة لناظم الخطا[63], حصار القلب المتقدم المرافق للإحتشاء السفلي يزيد من نسبة الوفيات[80] (انظر الفقرة التالية).

تاسعاً: اضطرابات النقل بعد احتشاء العضلة القلبية السفلي

Conduction abnormalities after myocardial infarction

من الممكن أن تحدث اضطرابات النقل في سياق الإحتشاء السفلي عند بدء التظاهر أو بعد ساعات إلى أيام, و بما أنّ الشريان الإكليلي الأيمن يساهم بتروية العقدة الأذينية البطينية AV node وحزمة هس في 90% من المرضى وكذلك العقدة الجيبية الأذينية في 60% من الحالات فمن الشائع مشاهدة اضطرابات النظم التباطؤية مثل بطء القلب الجيبي و حصار موبيتز نمط 1(Wenckebach) و حصار القلب التام CHB [80,81].

1- بطء القلب الجيبي Sinus bradycardia:

هو أشيع اضطراب نظم مرافق للإحتشاء السفلي و تصل نسبة حدوثه 40% من المرضى في أول ساعتين من حدوث الاحتشاء ومن ثم تنخفض إلى 20% في نهاية اليوم الأول، وعادةً ما يُعزى إلى زيادة المقوية المبهمية vagal tone خلال ال 24 ساعة التالية للإحتشاء، أمّا الإضطراب العابر في وظيفة العقدة الجيبية الذي يحدث لاحقاً فمن الممكن أن ينجم عن إقفار العقدة الجيبية الأذينية أو نقص تروية الأذينة اليمنى المرافق للاحتشاء السفلي[80].

2- الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الأولى First degree AV block::

يتميز بتطاول ثابت في الفاصلة PR لأكثر من 200 ميلي ثانية وقد يحدث هذا الحصار في العقدة الأذينية البطينية أو من حزمة هيس و تفرعاتها، وحصار الدرجة الأولى بمستوى العقدة شائع بعد انسداد الشريان الإكليلي(الأيمن أو المنعكس) الذي يتفرع منه شريان العقدة AV nodal artery (90% من الإكليلي الأيمن) حيث إنّ إقفار العقدة يساهم في تعزيز تحرر الأستيل كولين في الجزء الخلفي السفلي للعضلة القلبية

inferoposterior myocardium أو ربما عن طريق زيادة حساسية العقدة لفعل الأستيل كولين. إنّ حصار الدرجة الأولى الناجم عن إقفار العقدة عادةً ما يكون عابر ويتحسن خلال 5 إلى 7 أيام ولا يتطلب أي علاج نوعي. إن انسداد الشريان الإكليلي المنعكس الأيسر والذي يتظاهر على شكل إحتشاء سفلي على تخطيط القلب الكهربائي قد يؤثر بشكل مباشر على العقدة الأذينية البطينية (10% من الحالا ت)[80].

3- الحصار الأذيني البطيني درجة ثانية (حصار موبيتز نمط I، حصار وينكباخ) Second-Degree AV Block (Mobitz Type I Block, Wenckebach :Block)

إن حصار وينكباخ يحدث في 10% من احتشاءات العضلة القلبية بشكل عام وخصوصاً في الاحتشاء السفلي وذلك بسبب زيادة فعالية المبهم أو الإقفار، وعادةً فإن عيب النقل يكون في مستوى العقدة الأذينية البطينية و يستجيب في بداية الاحتشاء على الأتروبين و يزول عادةً بعد 48-72 ساعة و قد يستمر حتى خمسة أيام ، والعلاج يكون عادةً بالأتروبين ونادراً بناظم خطا لمرضى تباطؤ القلب العرضيين, وقد يتطور حصار وينكباخ لكن بشكل نادر إلى درجات أعلى من الحصار والتي تحتاج إلى ناظم خطا دائم[80].

4- الحصار الأذيني البطيني درجة ثانية (حصار موبيتز نمط II) Second-Degree AV Block (Mobitz Type II Block) والحصار عالي الدرجة :

حصار الدرجة الثانية موبيتز2 يحدث بشكل أشيع مع الاحتشاء الأمامي و فيه يكون عيب النقل في مستوى حزمة هس أو دونها كما أنّه يحمل خطر التطور لحصار القلب التام ومن غير المحتمل أن يستجيب للعلاج بالأتروبين و من غير الشائع أن يتراجع بعد إعادة التوعية و في مثل هؤلاء المرضى يتم وضع ناظم خطا مؤقت والتحضير لناظم خطا دائم بحال استمرار الحصار موجوداً خلال بضعة أيام.

بينما مع الإحتشاء السفلي هذه الحصار غير شائع و يتوضع عادةً في مستوى العقدة الأذينية البطينية و يميل لأن يستجيب للعلاج بالأتروبين أو مقلدات بيتا و يتراجع عادةً بعد إعادة التوعية دون الحاجة لناظم خطا دائم[80].

إن أكثر من نصف حالات الحصار عالي الدرجة المترافقة مع احتشاء العضلة القلبية تكون موجودة عند القبول بينما أقل من نصف الحالات تتطور لاحقاً في المشفى[53]. و قد أظهرت إحدى الدراسات أن وجود الحصار عالي الدرجة كان أعلى عند مرضى انسداد الإكليلي الأيمن مقارنةً بمرضى انسداد بباقي الشرايين[82].

5- الحصار الأذيني البطيني درجة ثالثة (حصار قلب تام) Third-Degree Heart Block (Complete AV Block):

حصار القلب التام في الإحتشاء السفلي ينجم عادةً عن أذية في مستوى العقدة الأذينية البطينية و يترافق مع نظم هروب وصلي ضيق المركب QRS (40-60 نبضة في الدقيقة) و يتطور بشكلٍ مترقي من حصار درجة أولى إلى ثانية إلى ثالثة، وينجم عنه بطء قلب غير عرضي وعادةً ما يكون عابر ويُشفى خلال 5-7 أيام و قليلاً ما يحتاج زرع ناظم خطا دائم[80]، وفي إحدى الدراسات TRACE trial وجدت أنّ معدل حدوث الحصار التام أعلى بشكل هام عند مرضى الإحتشاء السفلي مقارنة بالإحتشاء الأمامي[83]. أحياناً قد ينتج عن انسداد الشريان الإكليلي الأيمن حصار تام دائم وهذا ما يشير إلى وجود إصابة مشاركة في الجهاز الإكليلي الأيسر وضعف في الدوران الجانبي، وفي إحدى الدراسات قُدّرت الحاجة لاستعمال ناظم الخطا بشكل دائم قبل تخريج المرضى الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية سفلي مع ارتفاع قطعة ST بـ 11.5%[84].

الفصل الرابع

احتشاء عضليّة البطين الأيمن

Right Ventricular Myocardial Infarction

أولاً: مقدمة Introduction

احتشاء العضلة القلبية الحاد الذي يشمل البطين الأيمن بشكل معزول حدث غير شائع[85]، و في كثير من الأحيان ما يكون مرافقاً لإحتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد المترافق بارتفاع شدفة ST و يحدث بنسبة 30–50% من تلك الحالات[86-91].

إنّ احتشاء عضلية البطين الأيمن RVMI يترافق بنسبة إمراضية ووفيات أعلى مقارنة مع المرضى الذين يعانون من منطقة احتشاء مشابهة بالحجم في البطين الأيسر ولكن دون أن تشمل البطين الأيمن، وتعود النتائج السيئة إلى المضاعفات الهيموديناميكية والكهربائية الشديدة والتي تحدث في حوالي 50% من المصابين[86-94]. ومع ذلك، فإن الإنذار طويل المدى جيد بشكل عام لأولئك الذين نجوا من حدثية الإحتشاء.

ثانياً: التعاريف Definitions

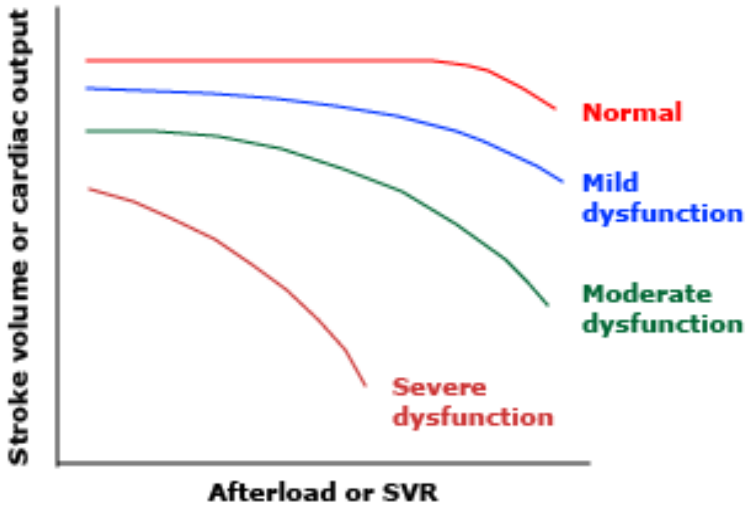
سيتم استخدام في هذا الفصل التعاريف التالية[85]:

1- **حجم الضربة stroke volume:** هو عبارة عن حجم (كمية) الدم الذي يُضَخ مع كل ضربة قلبية, و يتأثر بالحمل القبلي والحمل البعدي والقلوصية.

2- **الحمل القبلي preload:** هو عبارة عن حجم الدم داخل البطين الأيسر أو الأيمن الموجود في نهاية الانبساط (فترة الإمتلاء)، وإن ارتفاع الحمل القبلي يؤدي إلى زيادة حجم الضربة.

3- **الحمل البعدي afterLoad:** هو عبارة عن المقاومة لتدفق (جريان) الدم نحو الأمام سواءً من البطين الأيسر أو الأيمن، عند المرضى الذين لديهم اضطراب في

وظيفة البطين فإن زيادة الحمل البعدي تؤدي إلى هبوط في حجم الضربة. كما هو موضح في الشكل (4-1).



الشكل (4-1): يوضح تأثير الحمل البعدي المرتفع على الوظيفة القلبية: إن زيادة الحمل البعدي لها تاثير بسيط عند الأشخاص الطبيعيين، ولكن يصبح هذا التأثير مؤثر بشكلٍ كبير على وظيفة القلب وحجم الضربة عند مرضى قصور القلب، وحتى لو كان هذا التأثير صغير عند مرضى قصور القلب الخفيف فإن تخفيف الحمل البعدي مهم جداً على المدى البعيد لأنه يبطيء من ترقي وتطور قصور القلب نحو الأسوأ[85]

4- **القلوصية Contractility:** هي قوة التقلص (الانقباض) لعضلة القلب (في أي حجم بطيني)، وإلى حد معيّن فإنّ الزيادة في القلوصية تؤدي إلى زيادة حجم الضربة.

5- **الحصيل القلبي Cardiac output:** وهو عبارة عن كمية الدم التي يتم ضخها في الدقيقة الواحدة و هو نتاج (حاصل) حجم الضربة القلبية في معدل ضربات القلب.

ثالثاً: الفيزيولوجيا المرضية Pathphysiology

1- موقع الأذية المتّهمة (المسؤولة عن الإحتشاء) Site of the culprit lesion:

إن معظم البطين الأيمن يتم ترويته بالشريان الإكليلي الأيمن RCA عبر الفروع الهامشية للبطين الأيمن RV marginal branches وبالتالي فإن غالبية حالات

احتشاء البطين الأيمن تنتج عن انسداد الشريان الإكليلي الأيمن القريب من منشأ الفرع الرئيسي المغذي للبطين الأيمن[85,86]، أما الشريان الأمامي الأيسر النازل LAD فإنه يروي قمة البطين الأيمن بالإضافة إلى جزء من الجدار الأمامي للبطين الأيمن المجاور للحجاب بين البطينين الأمامي. وبما أنّ الشريان الإكليلي الأيمن يقوم بتروية الجدار الجانبي الحر من البطين الأيمن RV بالإضافة إلى الجدار السفلي inferior wallللبطين الأيسر وأحياناّ الجدار الجانبي السفلي منه inferolateral لذا فإن احتشاء البطين الأيمن يُصاحب عادةّ احتشاء الجدار السفلي من البطين الأيسر[85].

على أية حال عند المرضى الذين لديهم دوران إكليلي أيسر مسيطر وهو ما يحدث في حوالي 15% من الحالات (أو بوجود انسداد مزمن في القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن مع وجود دوران جانبي هام رادف من الشريان الأمامي النازل الأيسر أو الشريان المنعكس الأيسر) فإنّ أكثر من 50% من الجدار الحر للبطين الأيمن من الممكن أن يتروّى من الدوران الإكليلي الأيسر عادةً من الشريان المنعكس[85].

2- العواقب الهيموديناميكية Hemodynamcic consequences:

تعتمد العواقب الهيموديناميكية في احتشاء البطين الأيمن على: مدى الإضطراب الوظيفي في الجدار الحر للبطين الأيمن, وجود إقفار أذينة يمنى مرافق (وذلك بالإنسداد القريب جدا) والذي يؤدي إلى نقص امتلاء البطين الأيمن, و على مدى الإضطراب المتزامن في وظيفة البطين الأيسر.عموماّ تشاهد التظاهرات الهيموديناميكية المُثبَتة (الواضحة) سريرياً في أقل من 50% من المرضى[85-95].

إن الإنسداد القريب في الشريان الإكليلي الأيمن (قبل تفرع الشريان الرئيسي المغذّي للبطين الأيمن) يؤدي إلى اضطراب تروية الجدار الحر للبطين الأيمن و بالتالي اضطراب حركية وتناقص معمم في أداء (وظيفة) البطين الأيمن[87,91,96,97]، و هذا يؤدي إلى انخفاض في توصيل الدم إلى البطين الأيسر وبالتالي انخفاض الحصيل (النتاج) القلبي الجهازي على الرغم من سلامة الأداء الانقباضي للبطين الأيسر، كذلك فإن الإضطراب في الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن (و الأيسر) أيضاً تساهم في الاضطراب الهيمودنياميكي[98] حيث أنّ البطين الأيمن المُقفَر(ناقص التروية) يكون غير

مُطاوع ويتوسع بشكل متأخر في الإنبساط ممّا يعيق التدفق (الجريان) الدموي من الأذنية اليمنى ويؤدي إلى ارتفاع سريع في الضغط الانبساطي. و مع توسع البطين الأيمن و بوجود ارتفاع الضغط الانبساطي ما يؤدي إلى انزياح في الحجاب بين البطينين باتجاه البطين الأيسر ناقص الحجم ما يتسبب بالمزيد من اضطراب مطاوعة وامتلاء البطين الأيسر. التوسع المفاجئ في البطين الأيمن مع وجود تامور غير مُطاوع يرفع الضغط داخل جوف التامور وهذا التقييد يزيد من الإعتماد خلال الإنبساط بين البطينات على الحجاب بين البطينين وبالتالي المزيد من الإضطراب في مطاوعة و امتلاء كلا البطينين الأيمن والأيسر[85].

إنّ مدى سوء الوظيفية الإنقباضية في البطين الأيسر المرافق يُساهم في تعديل الأثر الهيموديناميكي لإحتشاء البطين الأيمن, و نظراً لكون البطين الأيمن في ظل وجود سوء الوظيفة الإقفاري يعتمد وبشكل غير متناسب على تقلصات الحاجز البطيني في توليد الفعل (الأداء) الإنقباضي للبطين الأيمن لذا فإن حجم الأذى الإقفاري الحالي أو السابق في البطين الأيسر والذي ينقص من مساهمة البطين الأيسر في الأداء الإنقباضي لكلا البطينين يُفاقم الإضطراب الهيموديناميكي ويزيد من سوء الإنذار[85].

إن المرضى الذين لديهم احتشاء بطين أيمن فإن الاضطراب الهيموديناميكي قد يكون ناجم عن: اضطراب وظيفة البطين الأيمن, اضطراب وظيفة البطين الأيسر, أو كلاهما معاً, أو لوجود اضطرابات أخرى مثل (تمزق الحاجز بين البطينين أو وجود قصور صمام مثلث الشرف).

<u>بالنتيجة هنالك عوامل أخرى قد تؤدي إلى تدهور أكبر في الحالة الهيموديناميكية للمريض الذي لديه احتشاء بطين أيمن وتشمل[85]:</u>

1- نقص تروية الأذينة اليمنى وذلك عندما يكون الإنسداد في القسم القريب قبل فروع الأذينة اليمنى.
2- نقص وظيفة البطين الأيسر وهنا يكون التأثير عائد ليس فقط نتيجة فقدان قدرة البطين الأيسر وإنما أيضاً لكون أداء البطين الأيمن سيّء الوظيفة سيكون

معتمد على تقلص الحاجز البطيني والذي يكون مضطرب بوجود سوء وظيفة بطين أيسر.

3- قصور الصمام مثلث الشرف بسبب إقفار العضلات الحليمية أو توسع حلقة الدسام.

4- الإختلاطات الميكانيكية للإحتشاء مثل (تمزق الحاجز بين البطينين)[87,99] وبالتالي تحويلة يسرى يمنى ومنه تناقص أكثر في نتاج البطين الأيسر وتفاقم اضطراب وظيفة البطين الأيمن).

رابعاً: المظاهر السريرية Clinical Presentation

عند المرضى الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع قطعة ST فإن التظاهرات السريرية الرئيسية في احتشاء البطين الأيمن الهام هيموديناميكياً (قصور بطين أيمن) تشمل:

1- هبوط التوتر الشرياني وأحياناً صدمة قلبية.

2- ارتفاع ضغط الوريد الوداجي.

3- ساحتين رئويتين صافيتين.

إضافة إلى وجود تخطيط قلب كهربائي مع دليل على احتشاء حاد في الجدار السفلي للعضلة القلبية IMI.

_ إن ارتفاع قطعة ST أكثر من 1 ملم في المسرى V4R لديه حساسية ونوعية أكثر من 90% لوجود احتشاء في البطين الأيمن بالتصوير الومضاني[100] و تقريباً 80% لوجود دليل على سوء وظيفة بطين أيمن في تخطيط صدى القلب[101]، وعادةً ما يكون ارتفاع قطعة ST في الجانب الأيمن عابراً.

_ إن المدى الذي يؤثر من خلاله احتشاء البطين الأيمن على التظاهر السريري يعتمد على حجمه من جهة وعلى درجة الاضطراب الوظيفي النسبي في البطين الأيسر من جهة أخرى حيث أن الاحتشاء الصغير في البطين الأيمن قد لا يُحدِث هبوطاً في التوتر الشرياني أو ارتفاع في ضغط الوريد الوداجي، وفي مثل هذه الإحتشاءات الصغيرة فإن وضع التشخيص يكون أقل أهمية مقارنةً بالاحتشاءات الكبيرة.

الأعراض والعلامات: الأعراض هي تلك الشائعة لدى عدد كبير من المرضى الذين يعانون من MI وتشمل الألم الصدري, الغثيان والإقياء, التعرق diaphoresis الدوام dizziness, القلق anxiety علماً أن وجود احتشاء بطين أيمن مسيطر أو معزول لا يُسبِّب زلة تنفسية. أما العلامات فإن مرضى الإحتشاء الأيمن الكبير(قصور بطين أيمن) لديهم هبوط توتر شرياني (وأحياناً صدمة) مع احتقان الوريد الوداجي مع وجود ساحتين رئويتين صافيتين[102]، هذه العلامات عند مريض لديه احتشاء عضلة قلبية رغم كونها نوعية لإحتشاء البطين الأيمن لكنها ليست ذات حساسية. إن هذه الموجودات عكس ما يوجد في احتشاء البطين الأيسر عندما يكون مسيطراً حيث من الممكن ملاحظة وجود علامات احتقان رئوي, صوت قلبي ثالث أو رابع, و نفخة قصور تاجي حديثة. الجدول (4-1).

_ علامة كوسماول تُعبّر عن ارتفاع ضغط الوريد الوداجي (زيادة احتقان الوريد الوداجي) أثناء الشهيق نتيجة زيادة العود الوريدي إلى بطين أيمن متوسع وغير مطاوع.

_ إن سرعة القلب عند مرضى الاحتشاء البطين الأيمن عموماً أقل منها فياحتشاء البطين الأيسر المسيطر، المرضى الذين لديهم بطء قلب ناجم عن التأثيرات المبهمية كثيراً ما يتظاهرون بعلامات أخرى لفرط المقوية المبهمية تتضمن الشحوب, التعرق والغثيان والإقياء. تسرع قلب قد يحدث بسبب التفعيل الودي نتيجة القلق أو كآلية معاوضة لزيادة الحصيل القلبي[85].

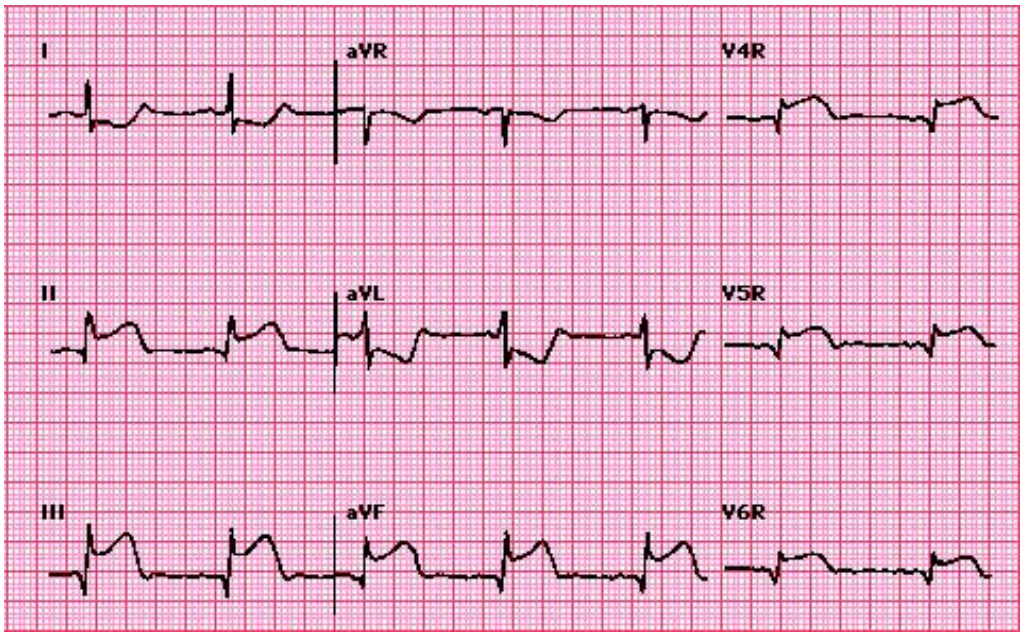
	احتشاء/ قصور بطين أيسر	احتشاء/ قصور بطين أيمن
المظاهر السريرية	1- احتقان رئوي. 2- صوت قلب ثالث و رابع. 3- قصور تاجي حديث.	1- ساحتين رئويتين صافيتين. 2- صوت قلب ثالث مسموع في الأيمن. 3- قصور مثلث شرف حديث. 4- هبوط توتر شرياني مع توسع في أوردة العنق.
تخطيط القلب الكهربائي	1- ارتفاع قطعة ST في الإتجاهات التقليدية اليسرى.	1- ارتفاع قطعة ST في V4R. 2- شائع مع الاحتشاء السفلي. 3- حصار أذيني بطيني متواتر.
الموجودات الهيموديناميكية	1- ارتفاع الضغط الإسفيني الشعري الرئوي pulmonary capillary wedge pressure (PCWP).	1- ارتفاع ضغط الأذينة اليمنى RAP ≤ 10 ملم زئبقي. 2- نسبة RAP:PCWP ≤ 0.8
التدبير	1- تحديد السوائل. 2- إنقاص الحمل القبلي والبعدي. 3- إعادة التروية Reperfusion therapy. 4- دواعم تقلص العضلة القلبية Inotropic agents عند الحاجة.	1- إنعاش بالسوائل. 2- زيادة الحمل القبلي. 3- إعادة التروية Reperfusion therapy. 4- دواعم تقلص العضلة القلبية Inotropic agents عند الحاجة.

الجدول (4-1): الفروق ما بين احتشاء العضلة القلبية للبطين الأيمن والأيسر[85]

2- الموجودات التخطيطية Electrocardiographic features:

_ يجب إجراء تخطيط القلب الكهربائي عند كل مريض يُشَك لديه بنقص تروية قلبية إكليلية, وعند أي مريض لديه أعراض لمتلازمة إكليلة حادة مع موجودات تخطيطية تشير إلى إقفار أو احتشاء للجدار السفلي تتضمن تغيرات في قطعة ST أو موجه T في المساري aVF,III,II يتوجب إجراء التخطيط في المساري اليمنى V6R,V5R,V4R لتقييم إحتشاء بطين أيمن مُرافق مُحتمل.

_ في احتشاء البطين الأيمن يُظهر تخطيط المساري اليمنى وجود ارتفاع قطعة ST من المسرى V4R حتى مسرى V6R. التخطيط (4-1).



التخطيط (4-1): يوضح تخطيط قلب كهربائي لمريض لديه احتشاء بطين أيمن مترافق مع احتشاء عضلة قلبية سفلي[85]

_ يشير ارتفاع قطعة ST في المساري اليمنى وبشكلٍ خاص V4R إلى أذية حادة في البطين الأيمن[94,100,103,104] وترتبط بشكلٍ وثيق بانسداد الجزء القريب من الشريان الإكليلي الأيمن[104-106]، كما أنها بحسب أحد التقارير تمتلك حساسية 88% ونوعية 78% لوجود احتشاء بطين أيمن مرافق[85-94], وان ارتفاع قطعة ST في المسرى III أكثر من المسرى II يُعتَبر منبىء لوجود احتشاء بطين أيمن لكن هذه الموجودة لم يتم تأكيدها بعد[107].

3- اضطرابات النظم Rhythm disturbances:

_ تحدث اضطرابات النظم التسارعية والتباطؤية عند مرضى احتشاء البطين الأيمن وتساهم في سوء الإنذار على المدى القريب عند بعض المرضى.

_ ينجم تباطؤ القلب عن اضطراب وظيفة العقدة الجيبية الأذينية أو العقدة الأذينية البطينية نتيجة الإقفار(نقص التروية) أو عن تفعيل المنعكسات المبهمية المثبطة للقلب أو كلاهما. تزداد خطورة حدوث الحصار الأذيني البطيني عالي الدرجة وكذلك حدوث بطء القلب وهبوط التوتر الشرياني بدون حصار عند المرضى الذين لديهم احتشاء بطين أيمن مقارنةً بالاحتشاء السفلي المعزول.

_ وجود بطء القلب الجيبي (دون حصار أذيني بطيني) مع هبوط الضغط الشرياني يزيد احتمالية المنعكسات المثبطة للقلب (Bezold-Jarisch) والناجمة عن تنبيه الألياف العصبية الواردة للمبهم المتوضعة في الجدار الخلفي السفلي للبطين الأيسر وكذلك في البطين الأيمن ناقص التروية[94,100,108-111].

_ تترافق اضطرابات النظم البطينية بما فيها التسرع والرجفان مع ثلث حالات احتشاء البطين الأيمن[100,112].

خامساً: التشخيص Diagnosis

_ يتم الشك بتشخيص احتشاء البطين الأيمن بقوة عند وجود هبوط توتر شرياني وارتفاع ضغط الوريد الوداجي (احتقان الأوردة الوداجية في العنق) مع وجود ساحتين رئويتين صافيتين {ذلك عند ترافقه بقصور بطين أيمن} عند مريض لديه في تخطيط القلب الكهربائي احتشاء عضلة قلبية سفلي مع وجود ارتفاع قطعة ST في المسرى V4R.

_ قد يأتى مرضى التهاب التامور مع سطام تاموري بصورة سريرية مشابهة لكن تشخيص احتشاء البطين الأيمن يكون مدعوماً بالموجودات التخطيطية السابقة إضافة إلى موجودات إيكو القلب (توسع في جوف البطين الأيمن مع وجود اضطراب في حركية الجدار الحر للبطين الأيمن). نادراً ما نحتاج إلى استقصاءات أوسع لكنها قد تكون مساعدة في تقييم العلاج. إن الظرف الأشيع الذي يتطلب إجراءات استقصائية إضافية هو عند الشك بوجود صمة رئوية كتشخيص تفريقي لاحتشاء البطين الأيمن[85].

1- تخطيط صدى القلب لتقييم وظيفة البطين الأيمن: سيتم دراسته في الفصل الخامس.

2- المراقبة الهيموديناميكية Hemodynamic monitoring:

_ عند نسبة قليلة من المرضى و بسبب محددات تخطيط صدى القلب قد يكون من غير الممكن وضع تشخيص دقيق (حاسم) لإحتشاء البطين الأيمن في بعض الأحيان، عندها فإنّ قثطرة الشريان الرئوي يمكن أن تُوفّر معلومات تشخيصية إضافية لإعطاء معلومات إضافية تسهم في وضع التشخيص، ويجب إجراء ذلك بحذر شديد لأن القثطرة تُحرِّض اضطرابات النظم عند مرضى احتشاء البطين الأيمن[112].

_ إن احتشاء البطين الأيمن الهام هيموديناميكياً (قصور بطين أيمن) يترافق مع:

- ارتفاع ضغط الأذينة اليمنىRAP إلى ≤ 10 ملم زئبقي.
- نسبة ضغط الأذينة اليمنى إلى الضغط الإسفيني الشعري الرئوي RAP\PCWP أكثر من 0,8 (القيمة الوسطية الطبيعية < 0.6)[113-115]
- يكون المنسب القلبي cardiac index متناقص.
- ضغوط الإمتلاء الانبساطية في الأذينة اليمنى, البطين الأيمن, الضغط الشعري الرئوي, والبطين الأيسر قد تكون مرتفعة أو تتساوى.
- علامة كوسماول في مخطط ضغط الأذينة اليمنى.

3- استقصاءات تصويرية أخرى Other imaging studies:

يُستَخدم تصوير الرنين المغناطيسي للقلب MRI كاستقصاء شعاعي أساسي لتقييم بنية البطين الأيمن ووظيفته، وعند حقن المادة الظليلة يصبح أكثر حساسية لتحري إصابة البطين الأيمن من حساسية الفحص السريري, تخطيط القلب, ايكو القلب عند مرضى الإحتشاء السفلي[116].

سادساً: التشخيص التفريقي Differential Diagnosis

1- الصمة الرئوية Pulmonary Embolism:

يُشاهد في الصمة الرئوية ارتفاع قطعة ST في المساري الصدرية اليمنى المُسبَّب بسبب الإجهاد strain، كما أنّ كل من الصمة الرئوية واحتشاء البطين الأيمن ممكن أن يتظاهران بألم صدري مع ساحة رئوية صافية وهبوط توتر شرياني(يتضمن الصدمة)، طبيعة الألم الصدري (جنبي أم خناقي) يمكن أن تساعد في التمييز بين الحالتين، وكذلك يفيد تخطيط القلب الكهربائي حيث أن ارتفاع قطعة ST في المساري السفلية يكون نادراً في الصمة الرئوية، أمّا ارتفاع التروبونين يمكن أن يوجد في كلا الحالتين، في إيكو القلب اضطراب وظيفة البطين الأيمن الإنقباضية يمكن أن يشاهد في كلا الحالتين، اضطراب الحركية الذي يعف عن قمة البطين الأيمن (علامة ماك كونيل McConnell's sign) والتي تُشَاهد كعلامة نوعية للصمة الرئوية يمكن أن توجد كذلك في تُشَاهد أيضاً في

حالات أخرى مثل احتشاء البطين الأيمن[117,118]، وإذا بقي التشخيص ملتبساً فإنه من الممكن اللجوء إلى التصوير الطبقي المحوري الحلزوني متعدد الشرائح CT Scan أو تحري نسبة التهوية/ االتروية الرئوية لتفريق الصمة الرئوية عن احتشاء البطين الأيمن.

2- السطام التاموري والتهاب التامور Temponade and Pericarditis:

حيث يُشاهد ارتفاع قطعة ST في عدة مساري بما فيها المساري الصدرية اليمنى و كما نوقش أعلاه، يجب أن يخضع جميع المرضى الذين يشتبه لديهم RVMI مع اضطراب هيموديناميكي هام لإجراء إيكو قلب عاجل، والذي سيميز عادةً بين هذه التشاخيص[85].

سابعاً: العلاج Treatment

_ بشكلٍ عام تتم معالجة المرضى الذين لديهم احتشاء بطين أيمن بالطريقة ذاتها لمعالجة مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع قطعة ST وقد ذُكرت في فصل احتشاء العضلة القلبية السفلي.

_ بالنسبة للأدوية المسكّنة للألم الصدري مثل الأفيونات, النترات, وحاصرات بيتا يجب أن تُستَخدم بحذر لأنها قد تؤثر سلباً على الحمل القبلي (الأفيونات والنترات) أو على معدل ضربات القلب والقلوصية القلبية (حصرات بيتا وحاصرات قنوات الكالسيوم)[85].

_ يجب البدء باستراتيجية عود الإرواء و خاصة بالتداخل الإكليلي الأولي primary PCI باكراً ما أمكن.

_ عند المرضى الذين لديهم احتشاء بطين أيمن هنالك طيف من المساهمات النسبية لإضطراب وظيفة كل من البطين الأيمن والأيسر، لذا فإن النهج المتّبع في تدبير الاضطراب الهيموديناميكي يختلف تبعاً لهذه العوامل. التدبير المثالي يتطلب معلومات يتم الحصول عليها من إيكو القلب ثنائي البعد والبعض سوف يحتاج المراقبة الهيموديناميكية.

_ يهدف العلاج عند المرضى الذين لديهم هبوط توتر شرياني بسبب احتشاء البطين الأيمن إلى تحسين حصيل (نتاج) البطين الأيمن[87,102]، ويتم ذلك عبر تحسين الحمل القبلي والبعدي للبطين الأيمن و عند عدم الاستجابة يكون من الضروري إضافة الدواعم

القلبية لتحسين قلوصية البطين الأيمن وقد يتطلب الأمر أيضاً عكس بطء القلب أو خلل التزامنdysssynchrony الأذيني البطيني عبر الإنظام المناسب.

_ فيما يلي توضيح لمنهج تدبير الإضطراب الهيموديناميكي المرافق لإحتشاء البطين الأيمن:

1- دعم الحمل القبلي للبطين الأيمن Optimmization of right ventricular preload:

_ يجب إعطاء السوائل الوريدية (عادةً محلول ملحي نظامي) عند المرضى الذين لديهم دليل على نقص في الحصيل القلبي (هبوط التوتر الشرياني، نقص إرواء محيطي, ضغط وريدي وداجي منخفض أو طبيعي) دون وجود احتقان رئوي دليل على وجود قصور قلب أيمن[102]، حيث يتم دعم الحمل القبلي preload وبالتالي تحسين الجريان الدموي التقدمي الناتج عن البطين الأيمن[77,114,119].

_ في معظم الحالات يتم القيام باختبار تحدي الحجم (المقدرة على تحمل الحجم) من خلال تسريب 200-300 مل محلول ملحي نظامي مع مراقبة مستمرة لضغط الوريد الوداجي والضغط الدموي، كما من الممكن إدخال قثطرة غازية شرط ألّا تؤخر إعادة التوعية revascularization للمنطقة المُحتَشِية، وإذا أدى التسريب السريع للسوائل إلى زيادة في الضغط الوريدي الوداجي أو (الضغط الإسفيني الشعري الرئوي PCWP بالطريقة الغازية) إلى ما يقارب 15 ملم زئبقي دون زيادة مقابلة في الضغط الأبهري عندها فإن أي حجم زائد لن يُحسِّن الاضطراب الهيموديناميكي الحاصل[120].

_ يجب تجنب إعطاء النترات والمدرات لأن كلاهما يُنقِص من الحمل القبلي للبطين الأيمن، وكذلك الأفيونات قد تُنقِص من الحمل القبلي, كما إن حدوث زيادة في التنبيه المبهمي (كما يحدث عند إدخال القثطرة البولية) قد يُنقِص بشكلٍ حاد الحمل القبلي مما يؤدي إلى حدوث صدمة قلبية.

_ أثناء انتظار الفوائد المُحتَملة من تحميل السوائل (أو إذا كانت السوائل وحدها غير كافية) الإنخفاض الشديد بالضغط الدموي يجب تدبيره باستخدام الدواعم القلبية و المقبضات الوعائية لتحقيق الإستقرار[85].

2- تحسين الحمل البعدي للبطين الأيمن Optimmization of right ventricular afterload:

_ إن حصيل البطين الأيمن يسوء بالحمل البعدي المرتفع والذي من الممكن أن يحدث لعدة أسباب تشمل[85]:

1- اضطراب وظيفة البطين الأيسر مع ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي.
2- نقص الأكسجة الناجم عن وذمة الرئة الخلالية, والتقبض الوعائي للشريان الرئوي.
3- شادات (مقلدات) ألفا الأدرينرجية والتي تُسبِّب تقبض وعائي رئوي.
4- تهوية ميكانيكية مع ضغط إيجابي في نهاية الزفير(PEEP).

_ عند المرضى مع اضطراب مسيطر في وظيفة البطين الأيمن لا يُستَطب العلاج المُنقِص للحمل البعدي فقد يسيء للصورة الهيموديناميكية للمريض، أما عند مرضى احتشاء البطين الأيمن مع وجود سوء وظيفة مسيطر في البطين الأيسر فإنّ استخدام مضخة البالون داخل الأبهرIABP وأحياناً العناصر المُنقِصة للحمل البعدي على البطين الأيسر(موسعات الأوعية) من الممكن أن تُنقص بشكل هام الحمل البعدي على البطين الأيسر وبعدها على البطين الأيمن[102].

3- دعم معدل ضربات القلب والتزامن الأذيني البطيني Optimmization of heart rate and atrioventricular synchrony:

_ عند المرضى الذين لديهم احتشاء بطين أيمن مترافق مع بطاءة قلبية أو حصار قلب تتشابه استطبابات استخدام الأتروبين وناظم الخطا المؤقت مع تلك في باقي مرضى احتشاء العضلة القلبية.

_ البطين الأيمن المُقفَر إن مرضى البطين الأيمن المحتشين لديه حجم ضربة ثابت نسبياً لذا فإن حصيل البطين الأيمن يعتمد على سرعة القلب وعبور الدم الجيد من الأذينة اليمنى إلى البطين الأيمن، وبالنتيجة فإن اللانظميات التباطؤية من الممكن أن تُسيء بشكل هام إلى الحالة الهيموديناميكية، وقد يكون الأتروبين مفيد لزيادة سرعة القلب[121]،

لكن قد يكون من الضروري إنظام البطين الأيمن أو الإنظام المتسلسل الأذيني البطيني sequential للحفاظ على مشاركة الأذينة و التزامن الأذيني البطيني[87,102,122,123].

_ إن بعض الأطباء يقومون بإعطاء الأتروبين للمرضى قبل إجراء PCI إذا كان هنالك ثمة دليل على وجود فعالية مبهمية (نبض < 55 نبضة/دقيقة) حتى في غياب هبوط التوتر الشرياني[85].

4- الدواعم القلبية Inotropic drugs:

_ يجب تصحيح هبوط التوتر الشرياني بواسطة الدواعم القلبية التي تملك تأثير مُقبّض وعائي إذا لم يكن الإنعاش بالسوائل كافياً.

_ إن الدوبامين Dopamine يُعتَبر الخيار الأول بجرعة بدئية 5 مكغ/كغ/دقيقة، ومن الممكن رفع الجرعة حتى 15 مكغ/كغ/دقيقة بالإعتماد على الإستجابة السريرية، خوارج الإنقباض البطينية المتكررة والتسرع البطيني قد تحد من استعماله[85].

_ إن الدوبيوتامين Dobutamine يُعطَى بجرعة بدئية 5 مكغ/كغ/دقيقة ومن الممكن رفع الجرعة حتى 20 مكغ/كغ/دقيقة اعتماداً على الاستجابة السريرية، كذلك فإن خوارج الإنقباض والتسرع البطيني تحد من استخدامه بجرعة أكبر من 10 مكغ/كغ/دقيقة, وبما أنّ الدوبيوتامين يسبب انخفاض في المقاومة الوعائية المحيطية الجرعات العالية يمكن أن تؤدي إلى هبوط ضغط شرياني لأن الحصيل القلبي لا يستطيع أن يجاري النقص في المقاومة الوعائية المحيطية.

_ عادةً يتم تدبير هبوط الضغط المعنّد في سياق احتشاء البطين الأيمن من خلال الدعم الميكانيكي باستعمال مضخة البالون داخل الأبهر أو جهاز الدعم المباشر للبطين الأيمن [85].

5- إعادة التروية الإكليلية Coronary reperfusion:

_ إن إعادة التروية الإكليلية المبكرة سواءً بالـ PCI أو العلاج الحال للخثرة تلعب دوراً يمكنها الحفاظ على وظيفة البطين الأيمن والأيسر وتُخفِض من نسبة المراضة

والوفيات[92,97,124]، وإن استطبابات ونجاح هذه الوسائل عند مرضى احتشاء البطين الأيمن مماثلة لها في احتشاء البطين الأيسر[102,122].

_ المرضى الذين يُجرى لهم عود الإرواء ناجح يُظهرون تحسن سريع في الحالة الهيموديناميكية خلال 24 ساعة مع تحسن سريع و تام في وظيفة البطين الأيمن مع تناقص هام في معدل حدوث اضطرابات النظم التسارعية والتباطؤية وهبوط الضغط وبالتالي تحسن كبير في الإنذار على المدى القريب والمدى البعيد[122].

6- الأجهزة الميكانيكية المساعدة Mechanical assist devices:

_ تعتبر مضخة البالون داخل الأبهر IABP ذات فائدة في تدبير المرضى مع صدمة قلبية ناجمة عن سوء وظيفة بطين أيسر، وعلى الرغم من وجود معلومات قليلة حول فائدتها في الصدمة الناجمة عن احتشاء البطين الأيمن لكنها أظهرت بأنها مفيدة للحفاظ على استقرار الضغط الأبهري وتحسين الإرواء الجهازي عند بعض المرضى وبالتالي قد يكون كإجراء مؤقت بوجود هبوط ضغط معنّد ريثما يتم إجراء إعادة التوعية بشكل إسعافي وانتظار تحسّن وظيفة البطين الأيمن[85].

_ في حالة صدمة البطين الأيمن المعندة على الإجراءات السابقة فإنّ أجهزة دعم البطين الأيمن قد تكون منقذة للحياة حيث تميل إصابة البطين الأيمن في النهاية إلى التحسن بمرور الوقت[125]، ويُبرَّر استخدامها بإحتمالية تحسّن التدفق (الجريان) الدموي التقدمي إلى الشريان الرئوي[126] و تحقيق دعم هيموديناميكي للبطين الأيمن القاصر و ترقّب تعافي وظيفة القلب الأيمن.

_ إن مضخة البطين الأيمن Impella Right Pump تُحسِّن الحالة الهيموديناميكية عند المرضى مع قصور بطين أيمن شديد مختلط بهبوط ضغط معند ومهدد للحياة حيث أنها تزيد المنسب القلبي وتنقص من الضغط الوريدي المركزي وبالتالي توفير جسر لحين حصول التعافي[127].

7- العلاج المضاد لنقص التروية Antiischemic drug therapy:

حاصرات بيتا وحاصرات قنوات الكالسيوم و التي ممكن أخذها بالإعتبار لتحسن الإقفار

(وبشكل خاص الخناق) يمكنها أن تنقص سرعة القلب والقلوصية وتبطئ النقل الأذيني البطيني, يجب تجنب هذه الأدوية عند المرضى مع احتشاء بطين أيمن وخاصةً غير المستقرين هيموديناميكياً ومن الممكن تجربة هذه الأدوية بحذر مع مراقبة مستمرة عند المرضى المستقرين بوجود استطباب واضح[85].

_ بالنسبة للأدوية الأخرى المسكّنة للألم الصدري مثل الأفيونات, النترات, يجب أن تُستَخدم بحذر لأنها قد تؤثر سلباً على الحمل القبلي.

ثامناً: الإنذار Prognosis

إن وجود إصابة هامة في البطين الأيمن في احتشاء العضلة القلبية الحاد يؤثر بشكل سلبي على الإنذار في المدى القريب، واستمرار وجود سوء وظيفة بطين أيمن فإنه يؤثر سلباً كذلك على المدى البعيد.

1- الإنذار على المدى القريب Early prognosis:

_ قبل وجود استرتيجية التداخل الإكليلي عبر الجلد Primary PCI فقد أظهرت المراجعات المنهجية أنّ وجود إصابة في البطين الأيمن عند مرضى الإحتشاء السفلي قد ترافق مع إنذار سيء داخل المشفى ناجم بشكل رئيسي عن هبوط الضغط المستمر واضطرابات النظم[94,97,124,128-130]، وفي مراجعة منهجية لستة دراسات أظهرت أن وجود إصابة بطين أيمن بالمقارنة مع غيابها قد ترافق مع معدل أعلى لـ: الوفاة على المدى القريب, الصدمة القلبية, اللانظميات التسارعية البطينية, والحصارات الأذينية البطينية المتقدمة[129].الزيادة في الوفيات عائدة بشكلٍ رئيسي لوجود إصابة في البطين الأيمن وليس لحجم الإحتشاء.

_ عند المرض مع احتشاء بطين أيمن مع صدمة قلبية تتراوح نسبة الوفيات المشفوية من 23-53% حسب التقارير[131,132], كما أنّ إجراء التداخل الإكليلي Primary PCI قد نجم عنه تحسن ملحوظ بالحالة الهيموديناميكية مع نتائج سريرية ممتازة لذا فإنه في عهد الـ PCI تُعَدُّ الصدمة المعندة التالية لاحتشاء البطين الأيمن غير شائعة، في هؤلاء المرضى القلائل الذين يعانون من تدهور هيموديناميكي مستمر فإنّ الحاجة المتزايدة لدعم

التقلص العضلي (الدواعم) مع الأخذ بالإعتبار الحاجة لعدة دواعم أو الإستعمال المُطوَّل للدواعم جميعها يسيء إلى الإنذار(هذا ينطبق على جميع حالات الصدمة القلبية)[85].

_ وفقًا لذلك، في المرضى مع RVMI الذين يعانون من انخفاض ضغط الدم الذي لا يستجيب بسرعة للعلاج بإعادة الإرواء الناجح، إذا كان هناك حاجة إلى أكثر من الحد الأدنى من دعم التقلص العضلي حينها يجب النظر في التدخل عبر الدعم الميكانيكي.

2- الإنذار على المدى البعيد Long-term prognosis:

_ عند مرضى احتشاء البطين الأيمن قد تحسَّن الإنذار على المدى البعيد بشكل ملحوظ مع ظهور الإجراء الروتيني للتداخل الإكليلي العاجل PCI [124]، حيث يستعيد البطين الأيمن معظم وظيفته[92,93,114,133,134].

_ يعتمد الإنذار بشكلٍ أساسي عند المرضى الذين ينجون من احتشاء البطين الأيمن على مدى الإصابة في البطين الأيسر خاصةً في احتشاء العضلة القلبية الأمامي حيث أنّ تاأذي البطين الأيمن أقل بكثير مقارنة بالإحتشاء السفلي[86].

_ يُشَاهد التحسن في وظيفة البطين الأيمن بشكل كامل بنسبة 62-82% خلال الأشهر الأولى من الإصابة[92,93] .

_ إن قصور القلب الأيمن المزمن الناجم فقط عن احتشاء البطين الأيمن نادر الحدوث، و يمكن لوظيفة البطين الأيمن أن تعد قريبة من الطبيعي حتى عند أولئك المرضى الناجون حتى بدون إعادة تروية ناجح[135].

_ على المدى الطويل ، يبدو أن الانخفاض المستمر في وظيفة البطين الأيمن مرتبط بسوء الإنذار على المدى البعيد[93].

الفصل الخامس

تقييم الأجواف اليمنى للقلب عبر تخطيط صدى القلب

Assessment of Right Heart Chambers by Echocardiography

أولاً: تشريح وفيزيولوجيا البطين الأيمن Right Ventricular Anatomy and Physiology

_ إن الأذينة اليمنى تقوم بنقل وضخ الدم عبر الصمام مثلث الشرف إلى داخل البطين الأيمن والذي يقوم بدوره بضخ الدم عبر الصمام الرئوي إلى الشريان الرئوي الرئيسي، وفي غياب وجود أي تحويلة (شانت shunt) فإن حجم الضربة الناجمة عن البطين الأيمن تكون مساوية لتلك الناجمة عن البطين الأيسر[136].

_ يختلف البطين الأيمن عن الأيسر فيما يتعلق بالتشريح والفيزيولوجيا، حيث أن شكل البطين الأيمن يأخذ شكل هرم pyramid ويتكون من ثلاثة أجزاء: المدخل, الجسم, والمخرج. ويتم توليد انقباض البطين الأيمن عبر طبقة عميقة من الألياف الطولانية longtudinal التي ينجم عنها تقاصر shortening طولاني من قاعدة البطين الأيمن إلى قمته، وطبقة سطحية من ألياف دائرية(محيطية) circumferential ينجم عنها تثخن الجدار نحو الداخل[137]، وإن البطين الأيمن تنقصه الطبقة الثالثة من الألياف الحلزونية spiral التي تكون موجودة في البطين الأيسر.

_ يتم تحقيق قذف البطين الأيمن بواسطة كتلة تُقَدَّر بنسبة خمس كتلة البطين الأيسر وفقًا لذلك فإن البطين الأيمن مناسب (مصمّم) تمامًا ليعمل كمضخة حجم ، ولكنه عرضة للفشل (القصور) عند مواجته لتحدي ضغط مفاجئ.

_ إن هذه التغيرات التشريحية والفيزيولوجية إلى جانب التوضع خلف القص للبطين الأيمن ينتج عنه العديد من التحديات في التقييم غير الغازي لحجم ووظيفة البطين الأيمن عبر تخطيط صدى القلب[136].

ثانياً: مَقَاس وسماكة جدار الأجواف اليمنى Chambers Size and Wall Thickness

❖ **مقدمة:**

_ بعض السمات الوصفية تزيد من الشك حول وجود إمراضية في القسم الأيمن من القلب، فعلى سبيل المثال جوف البطين الأيمن الذي يبدو بحجم مماثل للبطين الأيسر يقترح وجود توسع معتدل moderate في البطين الأيمن أمّا الحجم الأكبر من حجم البطين الأيسر يقترح وجود توسع شديد severe في جوف البطين الأيمن في المنظر القمي رباعي الحجرات, وعندما يساهم البطين الأيمن بتشكيل قمة القلبapex-forming يقترح وجود توسع هام في البطين الأيمن، ونظرًا للتكوين المعقد والمتعدد الأوجه لـ RV يجب مراجعة جميع مناظر (مقاطع) تخطيط صدى القلب المتاحة للحصول على تقييم شامل ويجب الإبلاغ عن المقاييس الكمية المتعلقة بالحجم والوظيفة للبطين الأيمن والأذينة اليمنى كجزء من تقييم تخطيط صدى القلب الشامل[136]. الجدول (5-1).

المتغير	الوحدة	القيمة الطبيعية
أبعاد الأجواف اليمنى		
القطر القاعدي للبطين الأيمن RV basal	**cm**	**4.1 ≥**
ثخانة جدار البطين الأيمن Wall thickness	**cm**	**0.5 ≥**
قطر مخرج البطين الأيمن RVOT diameter (PLAX)	**cm**	**3.3 ≥**
منسب حجم الأذينة اليمنى في نهاية الإنقباض RA end-systolic volume index	**mL/m^2**	**عند الذكور ≥ 39** **عند الإناث ≥ 33**
مساحة الأذينة اليمنى في نهاية الإنقباض RA end-systolic area	**cm^2**	**18.5 ≥**
الوظيفة الإنقباضية للبطين الأيمن		
انزياح مستوى حلقة الصمام مثلث الشرف في الإنقباض Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE)	**cm**	**1.7 ≤**
السرعة العظمى لحلقة الصمام مثلث الشرف بالدوبلر النبضي Pulsed Doppler peak annular velocity (S')	**cm/s**	**9.5 ≤**
مشعر الأداء القلبي بالدوبلر النبضي Pulsed Doppler MPI	–	**0.43 ≥**
منسَب الأداء القلبي بالدوبلر النسيجي Tissue Doppler MPI	–	**0.54 ≥**
تغير المساحة الكسري fractional area change (FAC)	**%**	**35 ≤**
الوظيفة الإنبساطية للبطين الأيمن		
النسبة E/A E(السرعة العظمى للجريان عبر الصمام في الإمتلاء الباكر) A(السرعة العظمى للجريان عبر الصمام في الانقباض الأذيني)	–	**0.8-1.2**
النسبة $E/E^{\backprime}$ E(السرعة العظمى للجريان عبر الصمام في الإمتلاء الباكر) $E^{\backprime}$(السرعة العظمى لإنزياح حلقة الصمام في الإمتلاء الباكر)	–	**6 ≥**
قطر الوريد الأجوف السفلي IVC diameter	**cm**	**2.1 ≥**
انخماص الوريد الأجوف السفلي خلال الشهيق IVC collapse	**%**	**50 ≤**
سرعة الجريان في الوريد الكبدي Hepatic vein velocity	–	**الانقباض > الانبساط**

الجدول (5–1): يظهر القياسات المختلفة بتخطيط صدى القلب للأجواف اليمنى[107]

❖ مَقَاس الأذينة اليمنى Right Atrial Size:

_ يتضمن كل من الأبعاد الخطية/المساحة/الحجم.

_ تشير البيانات إلى أن ضخامة الأذينة اليمنى علامة تنبؤية مهمة (مشعر إنذاري) للمرضى الذين يعانون من أنواع مختلفة من أمراض القلب والرئة، ويجب قياسها بشكل روتيني أثناء تخطيط صدى القلب حيث نلاحظ أنّ:

1- عند مرضى ارتفاع الضغط الرئوي البدئي مساحة الأذينة اليمنى منسوبة إلى الطول تعتبر واحدة من مشعرين تنبؤيين للوفيات عند إجراء تخطيط صدى القلب[138].

2- عند مرضى قصور القلب الإنقباضي المزمن حجم الأذينة اليمنى منسوباً إلى مساحة سطح الجسم له قيمة تنبؤية للوفيات, الحاجة إلى زرع القلب, أو الإستشفاء عند هؤلاء المرضى[139].

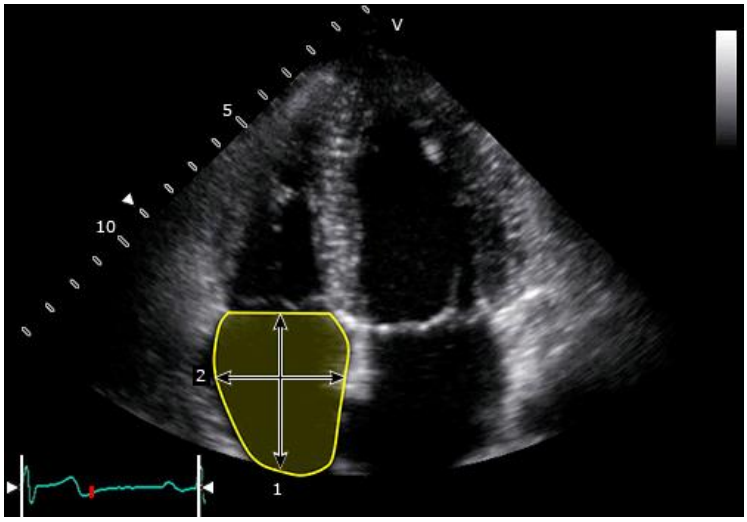
3- تُعتَبر الأذينة المتوسعة عامل خطورة لتطور اضطرابات النظم مثل الرجفان الأذيني والرفرفة الأذينية.

1- أبعاد الأذينة اليمنى RA linear dimensions:

_ يمكن قياس الأبعاد الخطية للأذينة من خلال المنظر القمي رباعي الحجرات في نهاية الانقباض الشكل (5-1)، الأبعاد المرجعية الطبيعية: بُعد المحور الكبير (الطويل) منسوب إلى مساحة سطح الجسم (البعد العلوي السفلي من مركز مستوى حلقة الصمام مثلث الشرف إلى أقصى نقطة في الجدار العلوي للأذينة اليمنى) عادةً $\geq$ 3.0 سم/م^2 عند الذكور و $\geq$ 3.1 سم/م^2 عند الإناث، أمّا بُعد المحور الصغير(المعترض) نسبةً إلى مساحة سطح الجسم (البعد الأيسر الأيمن من الحاجز بين الأذينتين إلى أقصى الجانب الأيمن من جدار الأذينة اليمنى) عادةً $\geq$ 2.5 سم/م^2 عند الذكور والإناث[140].

2- مساحة الأذينة اليمنى RA area:

_ تقَاس مساحة الأذينة اليمنى بقياس تخطيط تجويف الأذينة planimetry في المنظر القمي للحجرات الأربع في نهاية الإنقباض (حيث يكون هنا جوف الأذينة اليمنى في أكبر حجم له)[136] . الشكل (5-1).



الشكل (5-1): تخطيط صدى القلب عبر الصدر ثنائي الأبعاد لمقطع رباعي الحجرات القمي: يظهر طول وعرض الأذينة اليمنى (الأسهم) في نهاية الإنقباض (حيث يكون هنا جوف الأذينة اليمنى في أكبر حجم له)[136] .

- عند تتبع محيط شغاف القلب tracing فإنّ كل من المنطقة الموجودة أسفل مستوى حلقة الدسام ثلاثي الشرف, والوريد الأجوف العلوي والسفلي, ولسينة الأذينة يجب استبعادها. الحد المرجعي الطبيعي لمساحة الأذينة هو 18.5سم^2 (الجدول 5-1).

_ من الجدير بالملاحظة أن حجم الأذينة (انظر أدناه) قد حل محل المساحة كمقياس مفضل.

3- حجم الأذينة اليمنى Right atrial volume:

_ يمكن قياس حجم الأذينة اليمنى عن طريق قياس مسطّح (مسح سطح / تخطيط تجويف) planimetry الأذينة اليمنى في المنظر رباعي الحجرات القمي أحادي المستوى في نهاية الانقباض (عندما تكون جوف الأذينة اليمنى في أكبر حجم له) و منثمّ التقدير الحجمي ويكون ذلك معتمداً على طريقة سيمبسونSimpson أو معادلة المساحة-الطول للأذينة اليمنى ويجب أن يكون الحجم منسوب إلى مساحة سطح

الجسم. الحدود المرجعية الطبيعية لمنسب حجم الأذينة اليمنى وفق طريقة سيمبسون هو < 33 مل/م^2 (< 35 مل/م^2 عند الذكور و < 31 مل/م^2 عند الإناث)[141]، ولأسباب تقنية فإنه عند استخدام معادلة المساحة–الطول فإن منسب حجم الأذينة يكون أعلى بـ 2 مل/م^2.

_ توصيات تقييم حجم الأجواف الحد المرجعي فيها يعتمد دراسات تدمج كلا الطريقتين بحيث أن حدها المرجعي لمنسب الحجم (< 39 م/ م^2 عند الرجال و < 33 مل / م^2 في النساء)[136].

❖ مَقَاس البطين الأيمن Right Ventricle Size:

_ يتضمن الأبعاد الخطية/المساحة/الحجم.

_ توسع البطين الأيمن قد يكون ناجماً عن: فرط الحمل الضغطي الحاد أو المزمن, فرط الحمل الحجمي المزمن, أو إمراضية مستبطنة بالعضلة القلبية نفسها[136]. انظر الجدول (5–2).

الجدول (5-2): يوضح أسباب توسع البطين الأيمن و/أو سوء وظيفة البطين الأيمن[136]

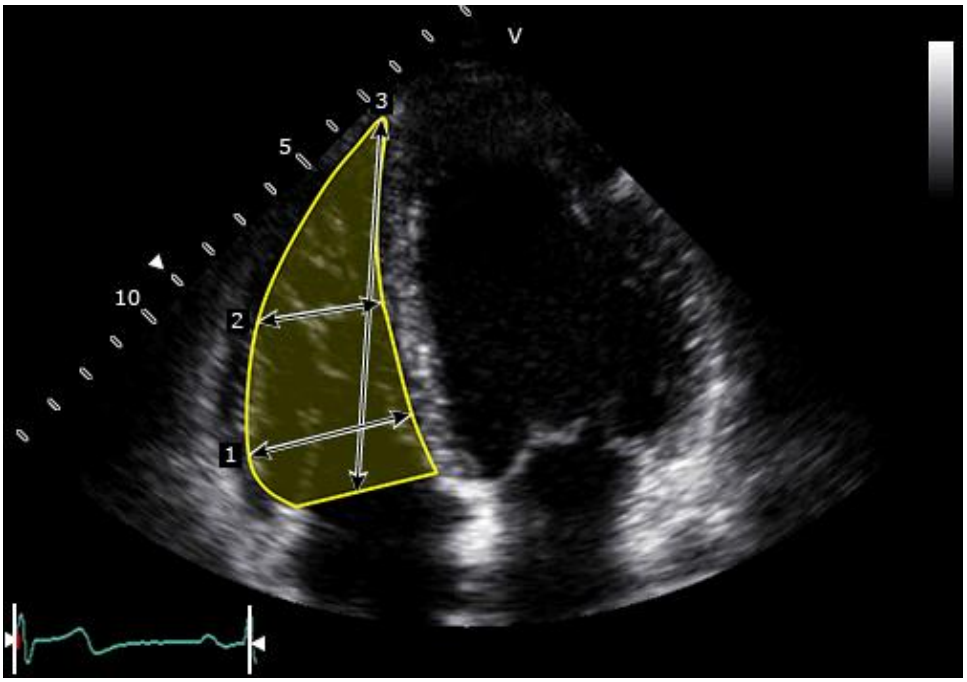
الآلية المرضية	السبب
فرط الحمل الضغطي Pressure overload	1- الصمة الرئوية الكتلية (الحادة). 2- ارتفاع الضغط الرئوي Pulmonary hypertension ➢ ارتفاع ضغط الشريان الرئوي PAH. ➢ ارتفاع الضغط الرئوي التالي لداء قلبي أيسر. ➢ ارتفاع الضغط الرئوي التالي لمرض رئوي مع/بدون نقص أكسجة. ➢ ارتفاع الضغط الرئوي التالي لداء خثاري مزمن مع/بدون داء انصمامي. ➢ ارتفاع ضغط رئوي لأسبابٍ أخرى. 3- تضيق الشريان الرئوي (فوق صمامي، فرعي، محيطي). 4- تضيق صمام رئوي. 5- تضيق قمعي أو تحت صمامي (متضمناً رباعي فالو). 6- بطين أيمن جهازي.
فرط الحمل الحجمي Volume overload	1- عيب الحاجز الأذيني ASD. 2- قصور الصمام مثلث الشرف (متضمناً تشوه ابشتاين). 3- قصور الصمام الرئوي PVR. 4- شذوذ مصبات الأوردة الرئوية.
إمراضية بالعضلية	1- احتشاء عضلية البطين الأيمن RVMI. 2- اعتلال عضلة البطين الأيمن المولد للانظميات ARVC. 3- اعتلالات العضلة القلبية البدئية. 4- اعتلالات العضلة القلبية الثانوية.

1- أبعاد البطين الأيمن RV linear dimensions:

ـ تُقَاس أبعاد البطين الأيمن في المقطع رباعي الحجرات القمي وبشكلٍ مثالي بالتركيز على البطين الأيمن RV-focused view وفي نهاية الانبساط. الشكل (5-2).

ـ الحدود المرجعية الطبيعية لأبعاد البطين الأيمن: البعد القاعدي basal dimension (القطر الأعظمي في الثلث السفلي من جوف البطين) ≥ 4.1 سم، وبُعد منتصف جوف البطين الأيمن mid-cavity dimension (القطر في منتصف المسافة بين مستوى حلقة الصمام مثلث الشرف وقمة البطين) ≥ 3.5 سم[142].

_ يُوصى بالبعد القاعدي كمقياس أساسي قياسي مفضل ليتم الإبلاغ عنه ما لم يُجرَى تخطيط صدى القلب ثلاثي الأبعاد[136].

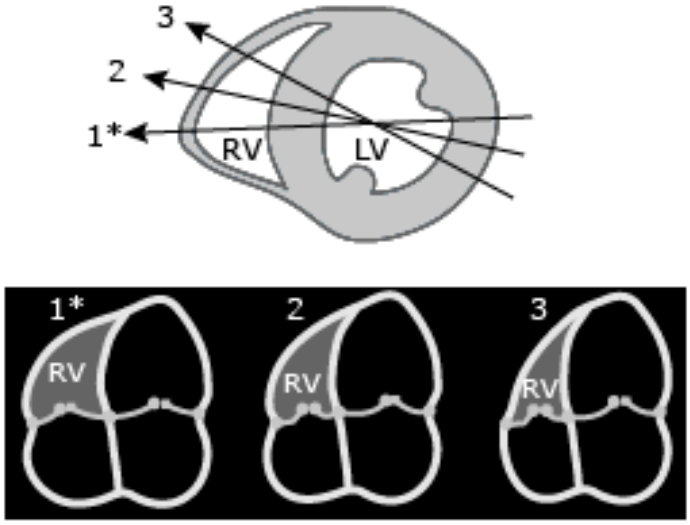


الشكل (5-2): تخطيط صدى القلب عبر الصدر ثنائي البعد لمقطع رباعي الحجرات القمي يظهر أبعاد البطين الأيمن ومساحته: يُقَاس عرض البطين الأيمن في مقطع رباعي الحجرات القمي بخطين الخط الأول في قاعدة البطين الأيمن والخط الثاني في منتصفه، أما الطول فيُقاس من بعد حلقة الصمام مثلث الشرف إلى قمة البطين الأيمن[136].

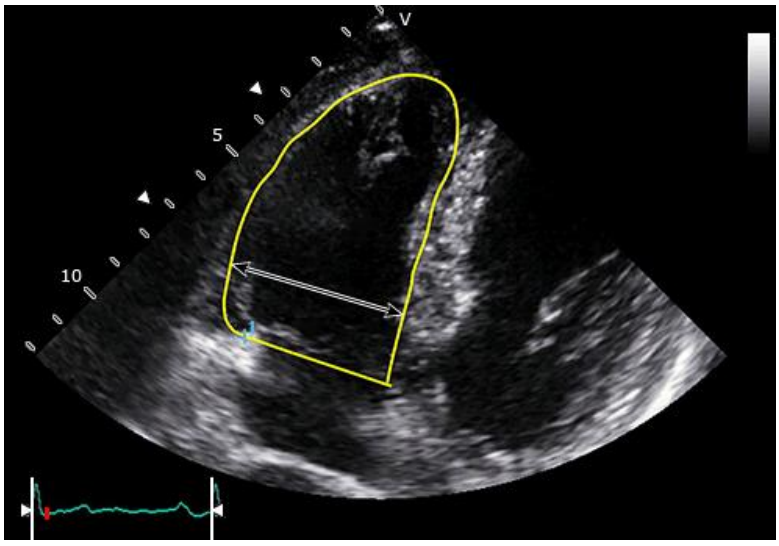
_ <u>هناك مصدران شائعان للخطأ في قياس أبعاد البطين الأيمن وهما[136]:</u>

1- الحصول على منظر قمي رباعي الأجواف غير مثالي (غير مُحَسَّن non-optimized (لا يركز على البطين الأيمن) ينجم عنه تقدير أدنى (ناقص) underestimation للقياس. انظر الشكل (5-3).

2- الحصول على منظر قمي رباعي الأجواف مُعدَّل RV-modified (يركّز على البطين الأيمن لكن ليس بشكل محوري off axis apical view ينتج عنه المبالغة الخاطئة في تقدير حجم البطين الأيمن. الشكل (5-4).



الشكل (5–3): رسم تخطيطي يوضح مقارنة التغيرات في حجم ومظهر البطين الأيسر (LV) والبطين الأيمن (RV) في المنظر القمي رباعي الحجرات بالإعتماد على تزوّي (ميلان) البروب. يوضح المنظر القمي رباعي الحجرات (A4C) الموصى به مع التركيز على البطين الأيمن (*1). لاحظ التغير في حجم و مظهر البطين الأيمن مع تغير الزوايا (2,3) على الرغم من الحجم والمظهر المتشابهين للبطين الأيسر (LV)[136,143] .



الشكل (5–4): مخطط صدى القلب ثنائي الأبعاد عبر الصدر (2D TTE) من منظر قمي خارج المحور يظهر أبعاد ومساحة خاطئة للبطين الأيمن (off axis apical view): تتبع وقياسات البطين الأيمن (RV) المأخوذة من منظر قمي خارج المحور إلى المبالغة في تقدير قياسات البطين الأيمن[136].

_ لذلك، من الهام الحصول على منظر قمي رباعي الأجواف يركّز على البطين الأيمن ولكن بمحاذاة صحيحة بشكل جيد well-aligned RV-focused و يتم تحقيق ذلك من خلال التأكد من وضع البروب على قمة القلب (وليس فوق جسم البطين الأيمن كما

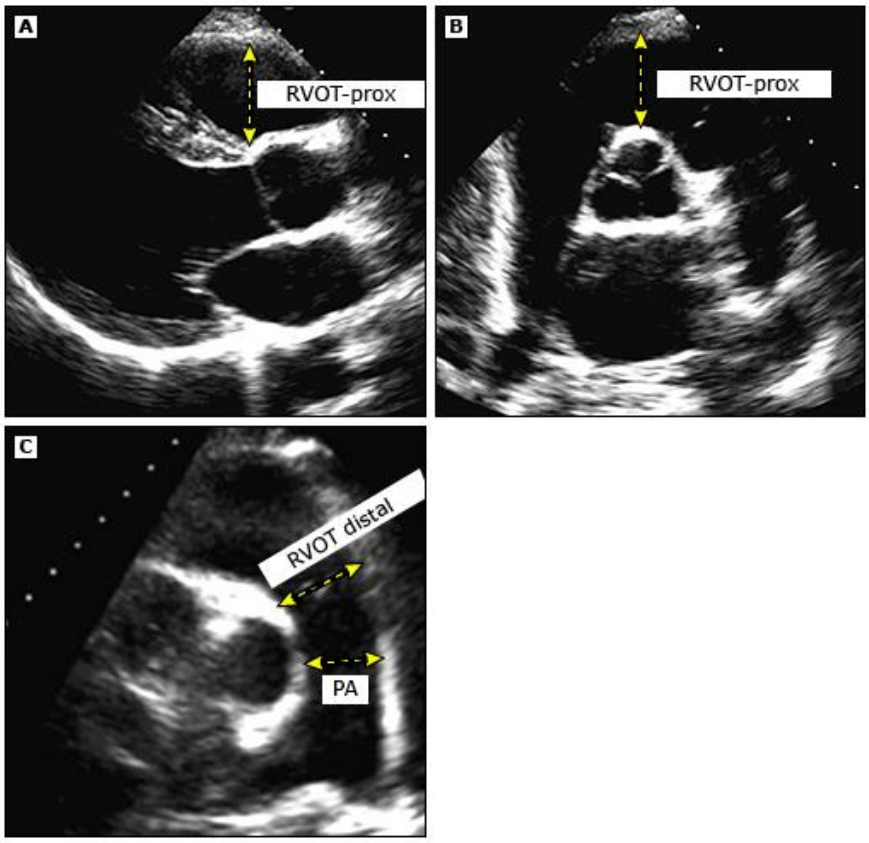
في المقطع رباعي الحجرات القمي المعدّل) وإمالته tilting بحيث يتم الحصول على كامل البطين الأيمن في قطاع التصوير ثم تدويره rotating حتى الحصول على أعظم بعد للبطين الأيمن[136].

أبعاد مخرج البطين الأيمن RVOT dimensions:

_ يتم قياس البُعد القريب لمخرج البطين الأيمن proximal (RVOT) اعتباراً من الجدار الأمامي للمخرج في الأمام باتجاه جذر الأبهر في الخلف، ومن الممكن قياسه عبر مقطع المحور جانب القص الطويل PLAX أو القصير PSAX [136]. وإن الحدود الطبيعية المرجعية لبعد مخرج البطين الأيمن القريب هي ≥ 3.3 سم (PLAX) و ≥ 3.5 سم (PSAX) على التتالي[140].

_ يُستَخدم قطر مخرج البطين الأيمن البعيد distal (RVOT) لحساب حجم ضربة البطين الأيمن وتُقَاس للتو بالقرب من قريباً من اندخال وريقات الصمام الرئوي في المقطع جانب القص القصير والحدود المرجعية الطبيعية هي ≥ 2.7 سم[140].

انظر الشكل (5-5).



الشكل (5-5): تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد عبر الصدر بمقاطع جانب القص المتعددة تظهر قياسات مخرج البطين الأيمن في المستوى القريب (فوق الأبهري) والمستوى البعيد (تحت الرئوي):

(A) المحور جانب القص الطويل PLAX يظهر الجزء القريب من مخرج البطين الأيمن (RVOT-Prox).

(B) المحور جانب القص القصيرPSAX القاعدي يظهر الجزء القريب من محرج البطين الأيمن.

(C) المحور قصير جانب القص القصيرPSAX لتفرع الشريان الرئوي يظهر الجزء البعيد من مخرج البطين الأيمن (RVOT-Distal) [136,143].

2- مساحة البطين الأيمن RV area:

_ نظراً للشكل المعقّد للبطين الأيمن فإنه لا يوجد مقياس واحد على تخطيط صدى القلب ثنائي البعد يمثّل القياس الفعلي للبطين الأيمن وإنّ أي قياس معيّن له ارتباط ضعيف مع الحجم الدقيق للبطين كما يظهر في التصوير بالرنين المغناطيسي خاصةً عندما يكون جوف البطين الأيمن متوسعاً[144].

_ إن مساحة البطين الأيمن تُقَاس بقياس مسطّح (مسح سطح / تخطيط تجويف) planimetry البطين الأيمن في المنظر القمي رباعي الأجواف في نهاية الإنبساط (حيث يكون جوف البطين الأيمن أكبر ما يمكن)[136]. انظر الشكل (5-2).

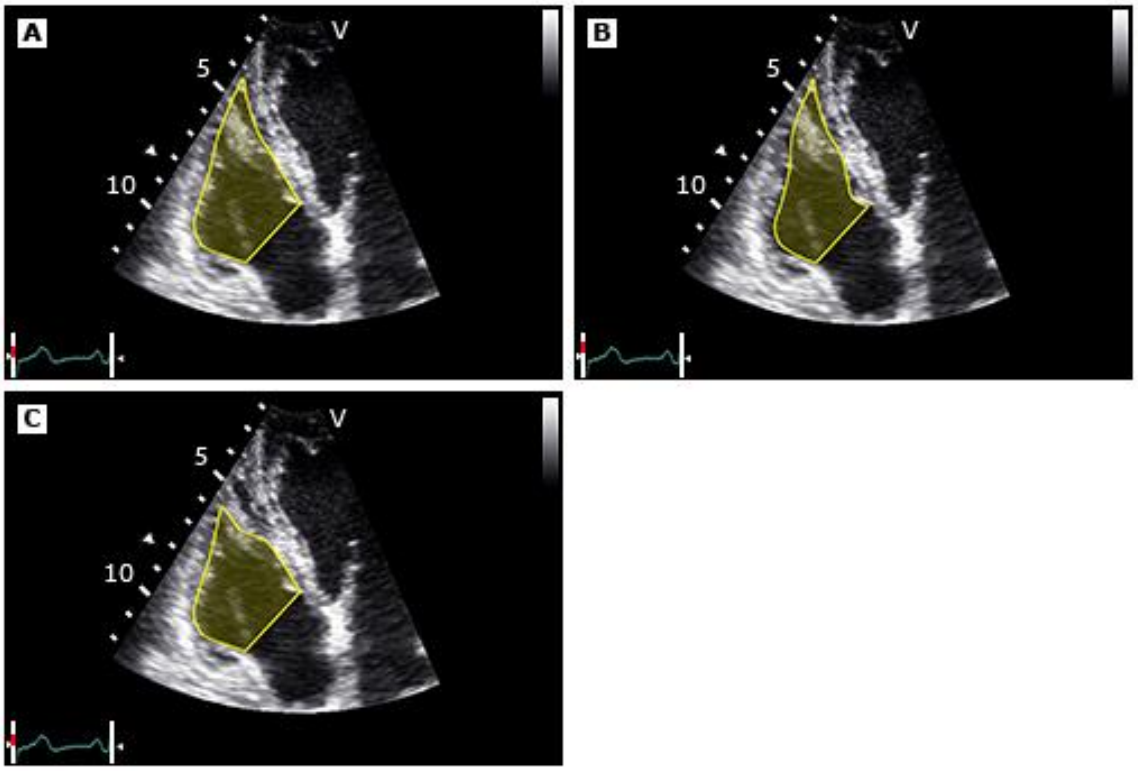
_ إن القيمة المرجعية لمساحة البطين الأيمن في نهاية الانبساط هي $\geq$ 24 سم^2 عند الذكور و $\geq$ 20 سم^2 عند الإناث[142].

_ عند تتبع محيط الشغاف tracing ، يجب توخي الحذر للتتبع على طول الحدود الحقيقية لجدار البطين الأيمن بدلاً من تتبع الترابيق البارزة أو الشريط الوسيط في قمة البطين الأيمن moderator band (أي يجب أن نشملها ضمن التتبع tracing)[136] .

_ **هنالك مصدرين شائعين للخطأ يسببان التقدير الناقص لمساحة البطين الأيمن وهما:**

- التتبع بعيدًا جدًا في تجويف البطين الأيمن على طول حدود الترابيق RV غير المكتنزة.

● الاستبعاد الخاطئ لقمة البطين الأيمن عبر تتبع الشريط الوسيط بدلاً من القمة الحقيقة. الشكل (5-6).



الشكل (5-6): تخطيط صدى القلب عبر الصدر ثنائي الأبعاد (2D TTE) لمقطع رباعي الحجرات قمي يظهر الأخطاء المشاهدة في تتبع tracing مساحة البطين الأيمن:

A: التتبع الصحيح لحدود شغاف البطين الأيمن.

B: تقدير ناقص لمساحة البطين الأيمن بسبب استبعاد الترابيق غير المكتنزة.

C: تقدير ناقص لمساحة البطين الأيمن بسبب استبعاد قمة البطين الأيمن بسبب التتبع غير الصحيح على طول الشريط المعدل[136]

3- حجم البطين الأيمن RV volume:

_ لا يُنصَح باستخدام تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد في تقدير حجم البطين الأيمن بسبب (الافتراضات الهندسية الكامنة ونقص في الإظهار الكامل لمناطق البطين الأيمن المختلفة) مما يؤدي إلى تقدير ناقص للحجم الحقيقي للبطين الأيمن ومع ذلك ، تغلبت المقاييس ثلاثية الأبعاد لحجم البطين إلى حد كبير على هذه القيود[136] .

_ الحدود المرجعية الطبيعية لحجم نهاية الإنبساط للبطين الأيمن المنسوب لـ BSA هي ≥ 87 مل/ م^2 عند الرجال و ≥ 74 مل/ م^2 عند النساء.

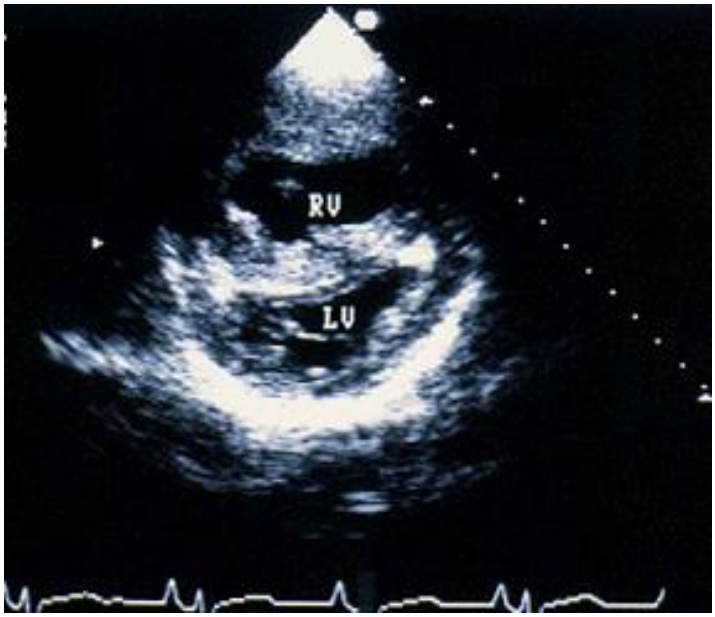
❖ سماكة جدار البطين الأيمن RV wall thickness:

_ يتم تشخيص ضخامة جدار البطين الأيمن عبر تحري جدار مخرج البطين الأيمن في مناظر المحور جانب القص و الجدار الحر للبطين الأيمن في المنظر القمي وجدار البطين الأيمن السفلي الجانبي/الحجابي في المقطع أسفل القص.

_ بشكلٍ عام فإن الجدار الحر للبطين الأيمن تبلغ ثخانته في الانبساط من 3–4 ملم وفي حال تجاوزه 5 ملم يُعتَبر جدار البطين الأيمن متضخماً[145,146].

_ عندما يتم قياس سماكة جدار البطين الأيمن عبر مقطع وربي فإن ذلك يسمح بتمييز جدار البطين الأيمن عن الترابيق[147]. يساعد تعزيز اللون في النمط M-mode أو الصور ثنائية البعد بقياس سماكة جدار البطين الأيمن[148,149].

_ بسبب تقلبية القياس ، بغض النظر عن الطريقة المستخدمة، تجدر الإشارة إلى أن سماكة جدار البطين بواسطة تخطيط صدى القلب لديه حساسية منخفضة في تشخيص ضخامة البطين الأيمن الحقيقية . انظر الشكل (5–7).

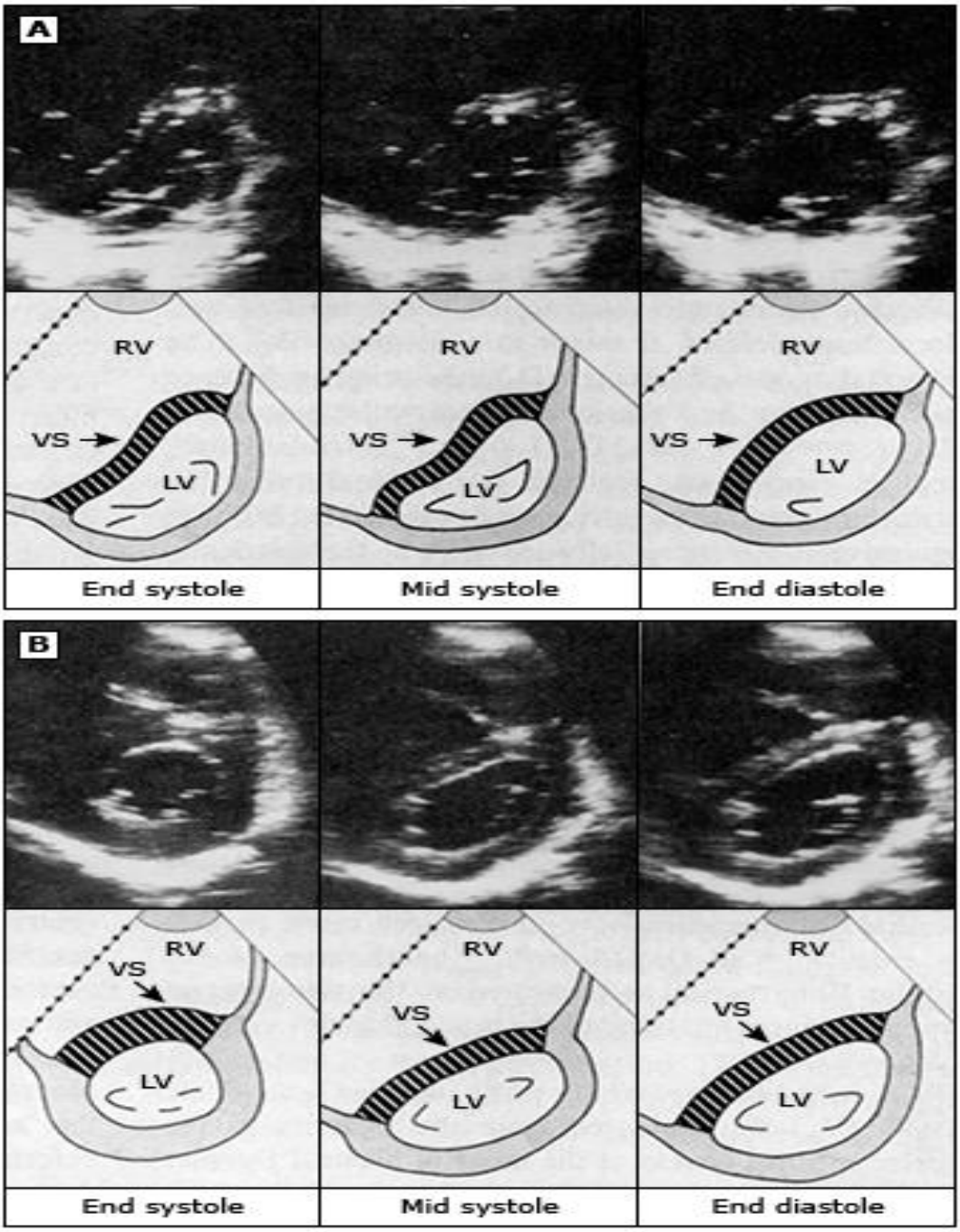


الشكل (5–7): منظر المحور جانب القصير في مستوى التاجي عند مريض لديه ارتفاع ضغط رئوي متقدم (فرط الحمل الضغطي) يظهر تغيرات شكلية هامة تشمل ضخامة شديدة في جدار البطين الأيمن مع جوف حجرة البطين

الأيمن وضخامة الجانب الأيمن من الحاجز بين البطينين، ونلاحظ أن الحاجز بين البطينين مُسطَّح (أي غير منزاح تجاه البطين الأيمن في الحالة الطبيعية) مما يقترح وجود فرط حمل ضغطي على البطين, تسطح الحجاب يُعطي للبطين الأسر شكل حرف D shape D حيث تبدو جدران البطين الأيسر أقل ثخانة[136].

ثالثاً: شكل الحاجز بين البطينين Interventricular Septal Shape

_ جوف البطين الأيسر الذي يأخذ شكل الحرف D shape إن شكل البطين الأيسر على شكل حرف D (والذي يُشَار له بتسطّح الحاجز بين البطينين) في الانقباض (وخاصةً في نهاية الانقباض) يقترح وجود فرط حمل ضغطي على البطين الأيمن، أما شكل البطين الأيسر على شكل حرف D في الانبساط يقترح حالة فرط حمل حجمي على البطين الأيمن. انظر الشكل (5-8).



الشكل(5–8): التغيرات في شكل الحاجز بين البطينين مع وجود فرط حمل ضغطي أو حجمي على البطين الأيمن: صور تخطيط صدى القلب ثنائي البعد 2D بالمحور جانب القص القصير PSAX بشكل تسلسلي في مستوى التاجي مع رسم تخطيطي موافق Diagrams عند مريض لديه فرط حمل ضغطي معزول على البطين الأيمن (RV) بسبب ارتفاع ضغط رئوي أساسي (A), وعند مريض لديه فرط حمل حجمي معزول بسبب خزع الصمام ثلاثي الشرف (B). في حين أن جوف البطين الأيسر (LV) يحافظ على شكل دائري طوال الدورة القلبية في الأشخاص الطبيعيين، في حالة فرط الحمل الضغطي على البطين الأيمن هناك انزياح للحاجز البطيني (VS) نحو الأيسر مع انعكاس في انحناءه نحو الأيسر أكثر ما يكون واضحاً في نهاية الانقباض. أمّا في حالة فرط الحمل الحجمي فإنّ انزياح الحجاب وتسطّحه يكون أوضح في وسط إلى نهاية الإنبساط بينما يغيب نسبياً في نهاية الانقباض[136,143,150].

رابعاً: تقييم وظيفة البطين الأيمن الانقباضية Assessement of Right Ventricular Systolic Function

_ إن الحركة الأساسية المسيطرة في البطين الأيمن هي التقاصر الطولاني longitudinal shortening والتي تظهر على شكل انزياح انقباضي للجزء القاعدي من الجدار الحر باتجاه قمة البطين الأيمن في الإنقباض، أما الحركة الثانوية في البطين الأيمن فهي التثخن العرضي (القطري) radial thickening على شكل تثخن انقباضي في جدار البطين الأيمن نحو الداخل, وبعكس البطين الأيسر وبسبب افتقار البطين الأيمن للألياف الدائرية التقاصر المحيطي (الدائري) circumferential shortening لا يكاد يُذكر.

_ المتثابتات (المَعْلمات) الكمّية المستعملة لقياس الوظيفة الإنقباضية للبطين الأيمن تعكس: التقاصر الطولي, أو التقاصر الطولي مع التثخن العرضي, أو الأداء الإجمالي للبطين الأيمن.

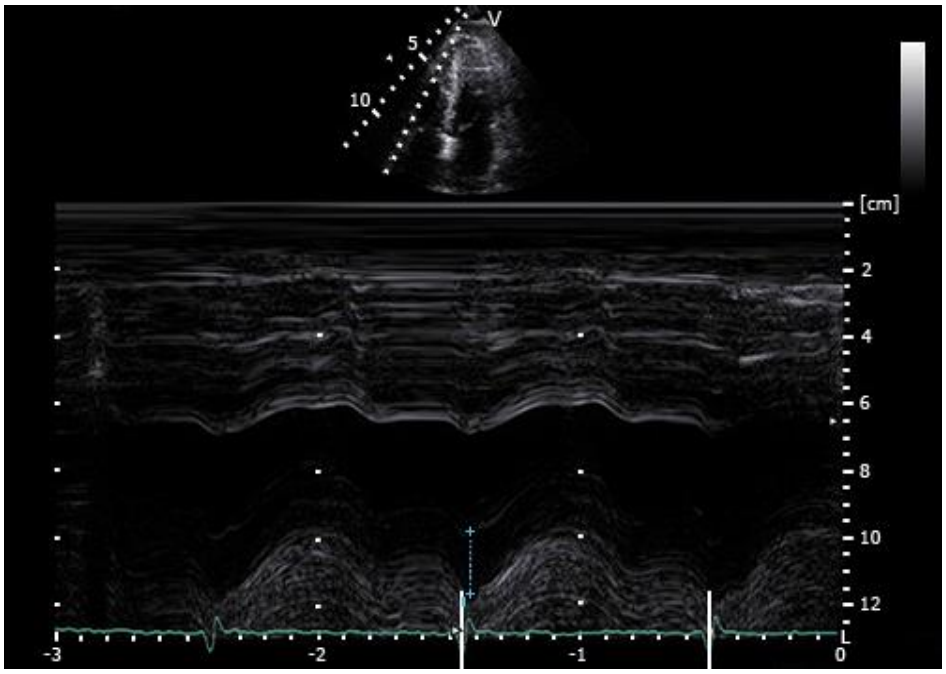
1- انزياح مستوى حلقة الصمام مثلث الشرف أثناء الإنقباض Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE):

_ يُشَار إليها أحياناً بحركة حلقة الصمام مثلث الشرف tricuspid annular motion (TAM) وهي تعكس التقاصر الطولاني للبطين الأيمن.

_ تعبر عن مقدار الإنزياح الطولاني في حلقة الصمام الوحشية في الإنقباض.

_ ويتم حسابها بالمنظر القمي رباعي الحجرات A_4CV بوضع مؤشر الوضع (النمط) الحركي M.mode في مستوى الحلقة الوحشية للصمام مثلث الشرف عند التقائها بالجدار الجانبي الحر للبطين الأيمن ومن ثم حساب مقدار الحركة الطولانية (الإنزياح) في حلقة الصمام في ذروة الإنقباض. انظر الشكل (5-9).

_ كلما كانت المسافة TAPSE المقطوعة أكبر فإنها تدل على وظيفة انقباضية أعلى للبطين الأيمن, الحد المرجعي الطبيعي $\geq$ 1.7 سم[142,151,152].



الشكل (5–9): تخطيط صدى القلب ثنائي البعد عبر جدار الصدر (2D TTE) مع النمط الحركي (M-mode) لمقطع رباعي الحجرات قمي يبين قياس TAPSE [136]

_ إنّ المحدّد الرئيسي لـ TAPSE هو أنه يُمثّل (يعبر عن) مكوّن واحد فقط من حركية جدر البطين الأيمن وفي جزء وحيد من عضليّة البطين حيث أنّه من الممكن أن يكون البطين الأيمن ناقص الوظيفة على الرغم من وجود TAPSE محفوظة نسبياً كما في بعض حالات ارتفاع توتر الشريان الرئوي الشديد، وبالمقابل من الممكن أن تكون وظيفة البطين الأيمن الإجمالية محفوظة على الرغم من انخفاض هام بال TAPSE كما يُرى غالباً بعد جراحة القلب[153,154]، كما أنها تتعلق بحجم البطين الأيمن عند الأشخاص الأصحاء[155].

_ مصادر الخطأ الشائعة في حساب ال TAPSE:

1- عدم وضع مؤشر الوضع (النمط) الحركي M-mode بشكلٍ موازي للحركة الطولانية لجدار البطين الأيمن مما يؤدي إلى تقدير ناقص في قيمة TAPSE معتمد على زاوية وضع المؤشر.
2- قياس غير صحيح لمقدار الإنزياح في صورة النمط الحركي.

_ تبقى TAPSE أحد المقاييس الأكثر استخدامًا في تقييم الوظيفة الانقباضية للبطين الأيمن إذ من الممكن الحصول عليها بسهولة (سهلة الإجراء) وقد ثبت أنها ذات قيمة تشخيصية وإنذارية قوية في العدد من الحالات المرضية, نذكر منها:

- عند مرضى ارتفاع الضغط الرئوي قبل الشعري قيمتها تتماشى مع قيمة الكسر القذفي للبطين الأيمن المحسوب بالتصوير بالرنين MRI المغناطيسي و تستطيع التنبؤ بالوفيات على المدى البعيد[156,157].
- عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي انخفاض قيمتها يُعَدُّ مؤشر دقيق وسريع لوجود احتشاء بطين أيمن مرافق حتى بغياب وجود اضطرابات حركية موضعة في جدران البطين[158].
- عند مرضى قصور القلب الإنقباضي المزمن وُجِدَ أن 50% منهم لديهم انخفاض في قيمة TAPSE وهذا ما ترافق مع زيادة هامة في الوفيات على المدى البعيد[159-161].
- عند المرضى الخاضعين لإجراء استبدال للصمام الأبهري عبر القثطرة (TAVI) انخفاض قيمتها يعتبر عامل خطر مستقل للوفيات بعد الإجراء.

2- سرعة حلقة الصمام مثلث الشرف Tricuspid annular velocity:

_ تعبر عن سرعة الإنزياح الطولي حلقة الصمام الوحشية في الإنقباض

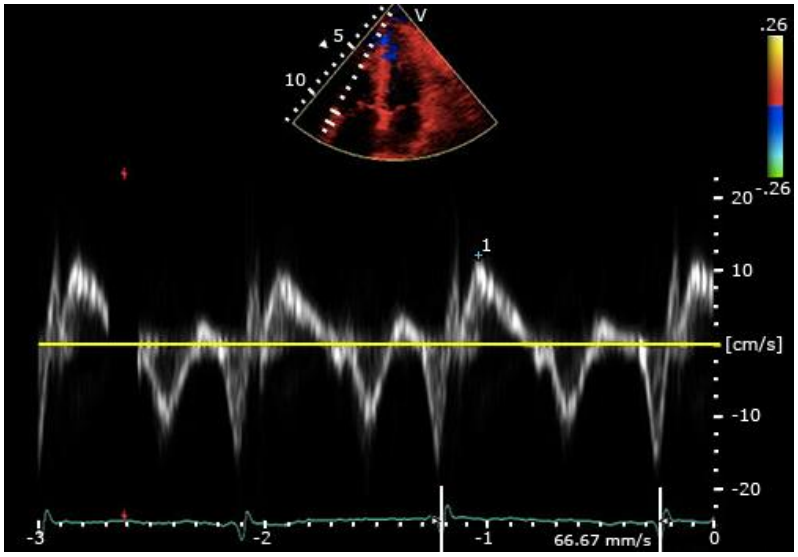
_ يتم قياسها بالمنظر القمي رباعي الأجواف A_4CV و تعديل النمط ثنائي البعد إلي نمط الدوبلر النسيجي ثم وضع مؤشر الدوبلر على حافة الحلقة الوحشية للصمام مثلث الشرف وقياس قيمة السرعة العظمى للحركة (الإنزياح) الطولي خلال الانقباض. انظر الشكل (5-10).

_ يجب الإنتباه لضرورة قياس ذروة الموجة S` التي تعبر عن القذف البطيني في الإنقباض وليس الموجة السابقة لها والي تمثل الإنقباض متساوي الحجوم.

_ السرعة الأكبر خلال الانقباض تقترح وظيفة انقباضية أفضل للبطين الأيمن, الحد المرجعي الطبيعي S` ≤ 9.5 سم/ثانية. من الممكن استخدام كلاً من الدوبلر النسيجي

النبضي والدوبلر النسيجي المرمّز بالألوان color-coded tissue Doppler لقياس S` على الرغم من أن الدوبلر النسيجي المرمّز بالألوان يعطي قيم سرعات أدنى[162].

_ يجب التأكيد على ضرورة محاذاة مؤشر الدوبلر ومنه حزمة الأمواج فوق الصوتية مع مستوى الحركة الطولية للبطين الأيمن.



الشكل (5-10): دوبلر نسيجي للحلقة الوحشية للصمام مثلث الشرف لمقطع رباعي الحجرات قمي[136]

_ فوائد ومحددات استخدام S` مشابهة لـ TAPSE وهي سهلة الإجراء ولها قيمة إنذارية لكنها تعتمد على زاوية توجيه حزمة الأمواج وتُعبر فقط عن المركبة الطولانية لحركة البطين الأيمن.

_ وقد أظهرت سرعة موجة S` أنها تتوافق مع قيمة الكسر القذفي للبطين الأيمن المحسوبة بالمرنان و تعتبر عامل تنبؤي بالنتائج outcomes للمرضى الذين لديهم ارتفاع توتر رئوي[163,164] واحتشاء عضلة قلبية سفلي[165,166] وقصور قلب مزمن[167,168] واعتلال البطين الأيمن المولد لاضطرابات النظم[169,170].

3- تغير المساحة الكسري fractional area change (FAC):

_ إن تغير المساحة الكسري عبارة عن النسبة المئوية للتغير في مساحة البطين الأيمن من الإنبساط إلى الانقباض، وتعتبر بديل ثنائي البعد لنسبة مقذوف البطين الأيمن ejection fraction, وهي تعكس الوظيفة الانقباضية لكل من مدخل وقمة البطين الأيمن, كما أنها ليست محدَّدة بنمط حركة معين (أي لا تعبّر عن نمط حركة وحيد) إنّما تُعبّر عن كل من التقاصر الطولاني و التسمّك العرضي أضافة إلى مساهمة الحجاب في الوظيفة الإنقباضية للبطين.

_ تُقَاس بالمقطع رباعي الحجرات القمي بالتتبع اليدوي tracing لحدود شغاف البطين الأيمن في نهاية الانبساط (عندما يكون جوف البطين الأيمن أكبر ما يمكن) وفي نهاية الانقباض (عندما يكون جوف البطين الأيمن أصغر ما يمكن). الشكل (5-11).

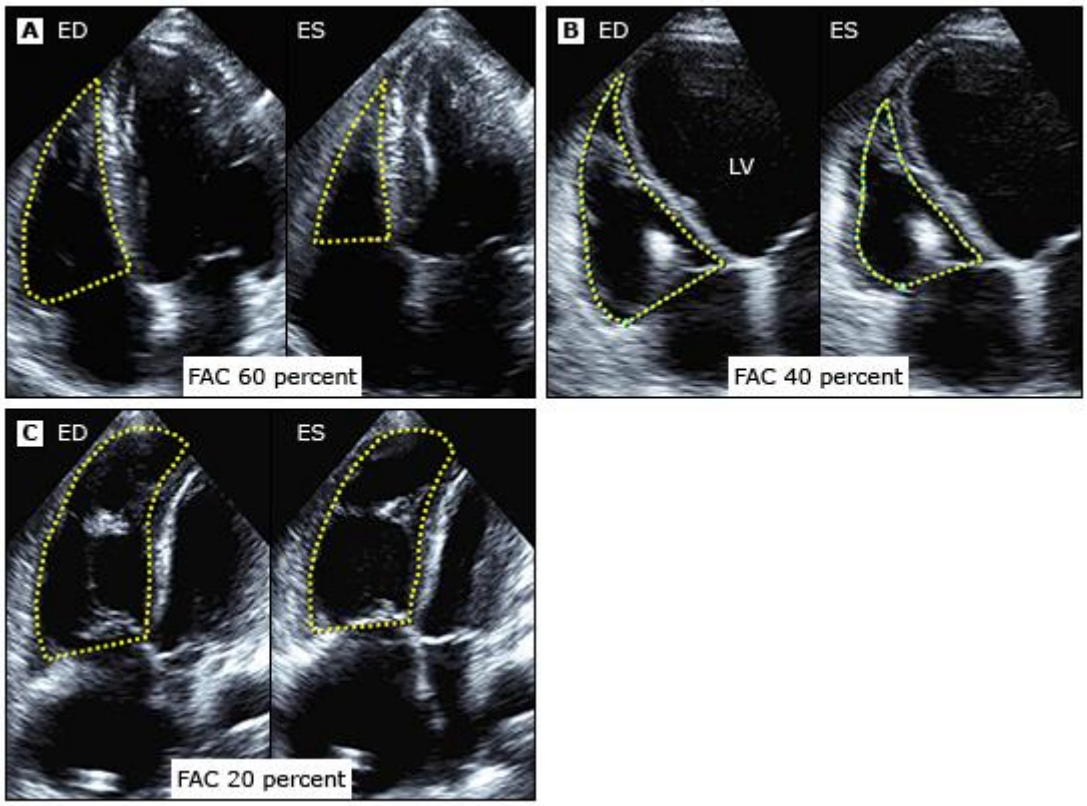
_ تحسب FAC كما يلي:

FAC = [(end-diastolic RV area – end-systolic RV area) / end-diastolic RV area] x 100

FAC = ((مساحة البطين الأيمن في نهاية الانبساط – مساحة البطين الأيمن في نهاية الانقباض) / مساحة البطين الأيمن في نهاية الانبساط) × 100

_ الحد المرجعي الطبيعي لـ FAC هو ≤ 35%[140].

_ التحدي الأساسي عند حساب لـ FAC هو التحديد الدقيق وتتبع حدود شغاف البطين الأيمن الحقيقية بدلاً من الترابيق و الشريط المعترض.



الشكل (5-11): تخطيط صدى القلب عبر الصدر ثنائي الأبعاد لمقطع رباعي الحجرات قمي يظهر حساب FAC للبطين الأيمن:

A: شخص طبيعي FAC=60%

B: بطين أيمن متوسع بشكلٍ معتدل FAC=40% حيث يُلَاحظ توسع بطين أيسر مرافق.

C: بطين أيمن متوسع FAC=20% حيث يُلَاحظ بأن البطين الأيسر مُتقاصر نتيجة التركيز على جوف البطين الأيمن[136,143,150]

4- مَنْسَب (مشعر) الأداء (الإنجاز/الكفاءة) القلبي Myocardial performance index (MPI):

_ يُشار إليه كذلك بمنسَب البطين الأيمن للأداء القلبي RV index of myocardial performance (RIMP) أو منسَب تاي RV Tei index, وهو يعكس الوظيفة الانقباضية والانبساطية للبطين الأيمن[171].

_ وعلى العكس من TAPSE و 'S و FAC فإن MPI يعتمد على فترات زمنية محددة كما أنه مستقل (لا يتعلق) بالتركيب الفراغي لجوف البطين أو بنموذج التقلص.

_ أُعتُقِد سابقاً أن MPI مستقل عن ظروف فرط الحمل لكن ثبت خطأ هذا الاعتقاد لاحقاً[172].

_ يتم الحصول على MPI من خلال حساب نسبة الزمن متساوي الحجم الكلي isovolumetric time (في الانقباض والانبساط معاً) إلى زمن القذف Ejection time من الدوبلر النبضي أو من الدوبلر النسيجي:

(زمن الانقباض سوي الحجم IVCT + زمن الانبساط سوي الحجم IVRT) / زمن القذف ET)

= (الزمن من انغلاق حتى انفتاح الصمام مثلث الشرف–زمن القذف ET) /زمن القذف ET

_ إن القيم المنخفضة تشير إلى وظيفة أفضل.

❖ **<u>يمكن قياس MPI عبر طريقتين:</u>**

في كلتا الطريقتين فإن خبرة الفاحص أساسية بما أن الفترات الزمنية المُقَاسة تكون صعبة التمييز بدقة وإن أي تغيرات بسيطة قد تؤدي إلى حساب قيمة مختلفة لـ MPI [140] كما هو موضح في الشكل (5–12) والشكل (5–13).

A– **<u>طريقة الدوبلر النبضي Pulsed Doppler method:</u>**

_ زمن القذف البطيني ejection time (ET):

يُشتق من دوبلر الموجات النبضي بتتبع مخرج البطين الأيمن البعيد distal RVOT (القريب من الصمام الرئوي).

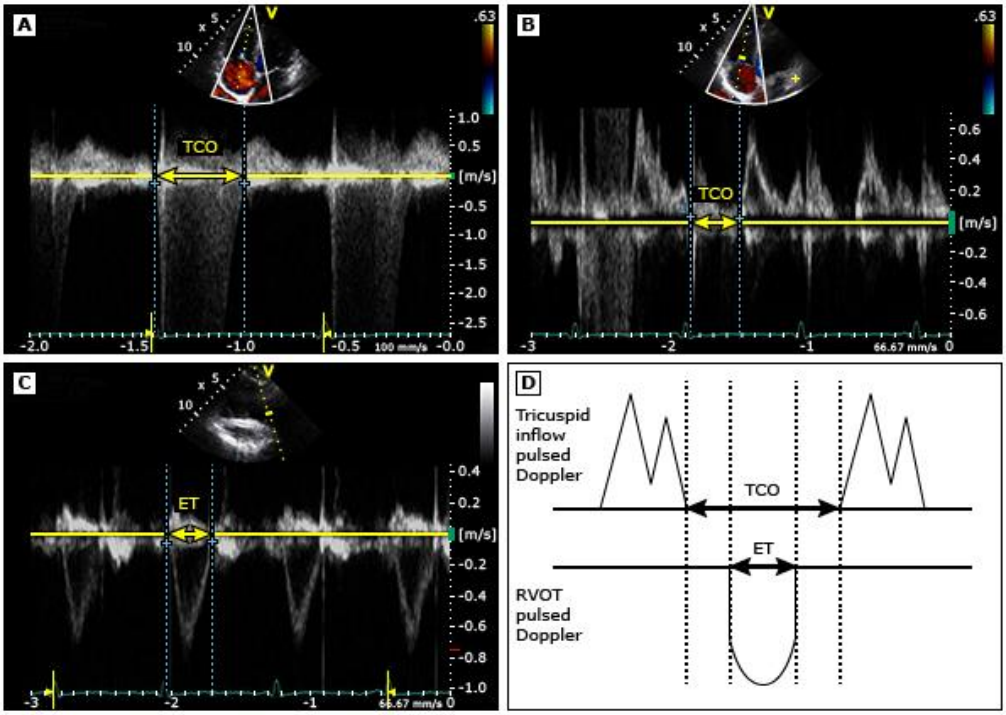
_ زمن انغلاق–انفتاح مثلث الشرف (T-C-O-T) tricuspid-closure-opening time:(مجموع كل من زمن الإنقباض والإنبساط متساوي الحجم مع زمن القذف)

يُشتق من دوبلر الموجات النبضية (PW) بتتبع الجريان التقدمي عبر الصمام مثلث الشرف (الزمن من نهاية الموجة A حتى بداية الموجة الاحقة E). أما عند استخدام الدوبلر الموجي المستمر (CW) فيجب تتبع موجة قصور الصمام مثلث الشرف.

_ زمن سواء الحجم الكلي total isovolumetric time:

يشتَق من الفرق بين زمن انغلاق–انفتاح الصمام مثلث الشرف و زمن القذف البطيني كما في الشكل (5–12).

_ الحدود الطبيعية المرجعية عند استخدام PW Doppler بالنسبة لـ MPI ≥ 0.43.

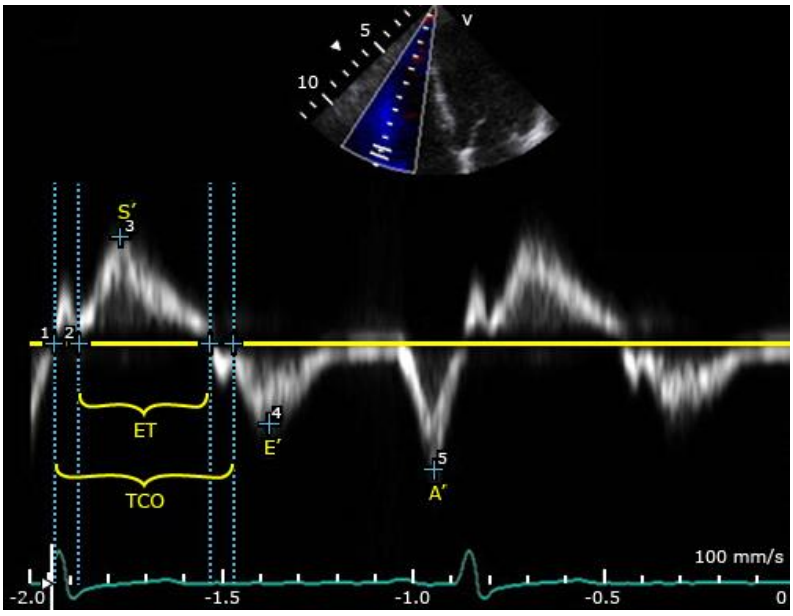


الشكل (5–12): تخطيط صدى القلب باستخدام دوبلر الموجات النبضي pulsed wave (PW) في حساب MPI [136]

B– <u>طريقة الدوبلر النسيجي Tissue Doppler method:</u>

يُشتَق كلٌ من زمن القذف البطيني (ET) و زمن انغلاق–انفتاح الصمام مثلث الشرف (T-C-O,T) و زمن سواء الحجم الكلي عبر تتبع موجة الدوبلر النسيجي بمستوى الحلقة للصمام مثلث الشرف كما هو موضح في الشكل (5–13).

_ حدود القيم المرجعية الطبيعية عند استخدام الدوبلر النسيجي بالنسبة لـ MPI هي ≥ 0.54، وهذه الطريقة لها أفضلية واضحة كونها يمكن قياسها من نبضة قلبية واحدة.



الشكل (5-13): دوبلر نسيجي لحساب MPI [136,143,150]

<u>حساب ال MPI يُعتبر مناسب بشكل خاص في حالتين سريريتين:</u>

1. نظرًا لأن MPI غالباً ما يتأثر قبل المعلمات الوظيفية الأخرى ، فإنه يعد أكثر حساسية في تقييم الإضطراب في وظيفة البطين الأيمن المبكر أو تحت السريري.
2. بما أن MPI لا تتأثر بالبنية الهندسية وتعتمد على الفترات الزمنية في قياس وظيفة البطين الأيمن لذا فإنها مفيدة في تقييم البطين الأيمن الغير مرئي بشكل واضح أو بطين أيمن ذو شكل شاذ.

_ بشكلٍ مشابه لكلٍ من TAPSE و 'S و FAC فإن MPI لها قيمة إنذارية في عددٍ من الحالات السريرية[173-180] وتُستَخدم للتنبؤ بالاستجابة للعلاج عند مرضى ارتفاع ضغط الشريان الرئوي أو الداء الخثاري الانصمامي المزمن[181,182]. تُعتَبر MPI الشاذة كعامل خطورة عند المرضى الذين سيخضعون لمجازة إكليلية أو استبدال الصمام الأبهر بالجراحة حيث تُنذر بالوفاة والإمراضية بعد العمل الجراحي[183-185].

خامساً: تقييم وظيفة البطين الأيمن الانبساطية Assessement of Right Ventricular Diastolic Function

_ على الرغم من أن الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن عادةً لا تُطلَب لكن من الممكن دراستها بطريقة مشابهة للبطين الأيسر عبر تخطيط صدى القلب باستخدام: دوبلر

الموجات النبضية PW في تقييم الجريان عبر الصمام مثلث الشرف, الدوبلر النسيجي في تقييم الحلقة الوحشية للصمام مثلث الشرف, تقييم ضغط الأذينة اليمنى بالإعتماد على قطر الوريد الأجوف السفلي وانخماصيته ونمط الجريان عبر الوريد الكبدي.

_ ويتم تصنيف الوظيفة الإنبساطية كما يلي[143,150]:

_ النموذج السوي:

E/E\ أقل من 6 , DT أكثر من 120 ميلي ثانية , E/A: 0.8− 2.1

_ ضعف الإسترخاء(نقص المطاوعة الإنبساطية):

E/E\ أقل من 6 , DT أكثر من 120 ميلي ثانية , E/A أقل من 0.8

_ نموذج سوي كاذب:

E/E\ أكثر من 6 , DT أكثر من 120 ميلي ثانية , E/A: 0.8− 2.1

_ نموذج الجريان التحددي:

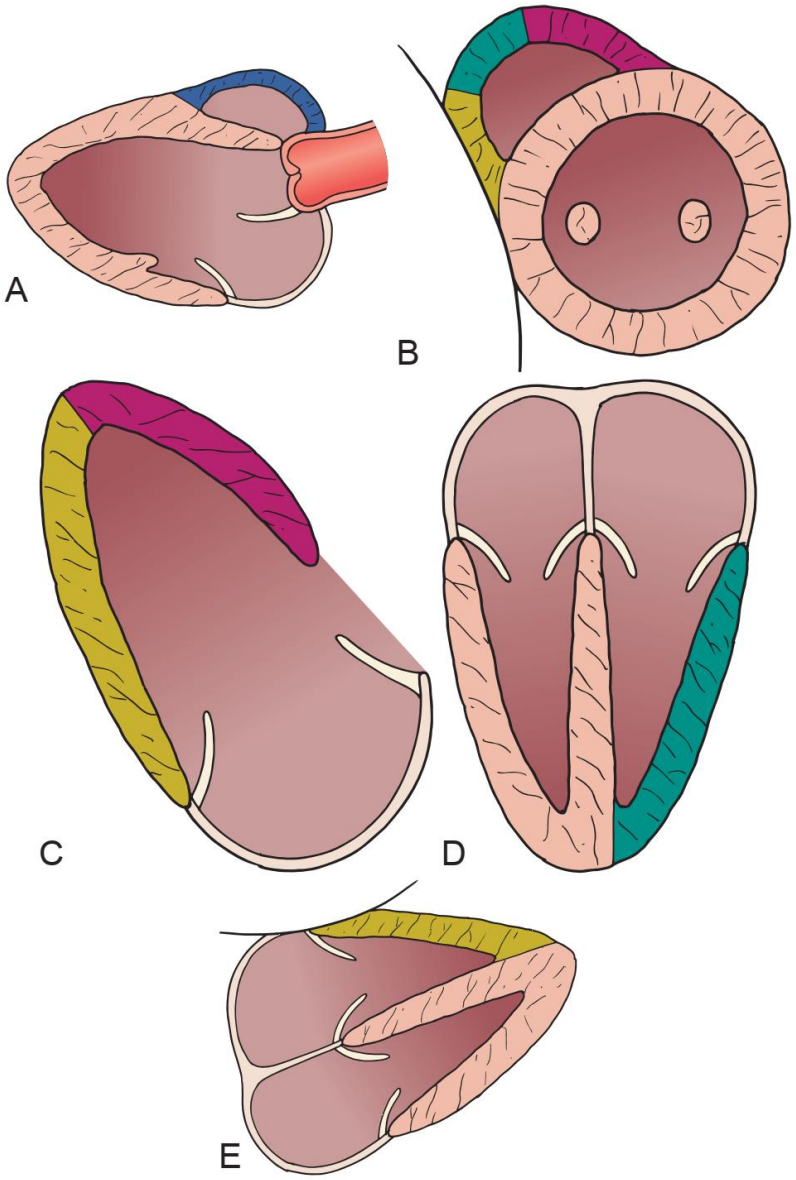
E/E\ أكثر من 6 , DT أقل من 120 ميلي ثانية , E/A: أكثر من 2.1

سادساً: تقييم وجود اضطراب حركي في جدران البطين الأيمن(RVWMA)

_ حيث يتم تقييم وجود أو عدم وجود اضطراب حركي في جدران البطين عبر مناظر صدوية مختلفة:

- المنظر جانب القص لمدخل البطين الأيمن RV inflow parasternal view و عبره يتم تقييم حركية الجدار الأمامي والسفلي.
- المحور جانب القص القصير parasternal short axis view بمستوى العضلات الحليمية و عبره يتم تقييم حركية الجدار الأمامي والجانبي والسفلي.
- المنظر القمي رباعي الأجواف apical 4-chamber view وعبره يتم تقييم حركية الجدار الجانبي الحر.
- المنظر الشرسوفي(تحت الضلعي) subcostal view وعبره يتم تقييم حركية الجدار السفلي(الحجابي).

- مخرج البطين الأيمن RVOT يتم تقييم حركيته عبر المحورين جانب القص الطويل والقصير. الشكل (5-14) و الشكل (5-15).



الشكل (5-14): شكل يوضح جدران البطين الأيمن كما تظهر في تخطيط صدى القلب ثنائي البعد بمناظر مختلفة:

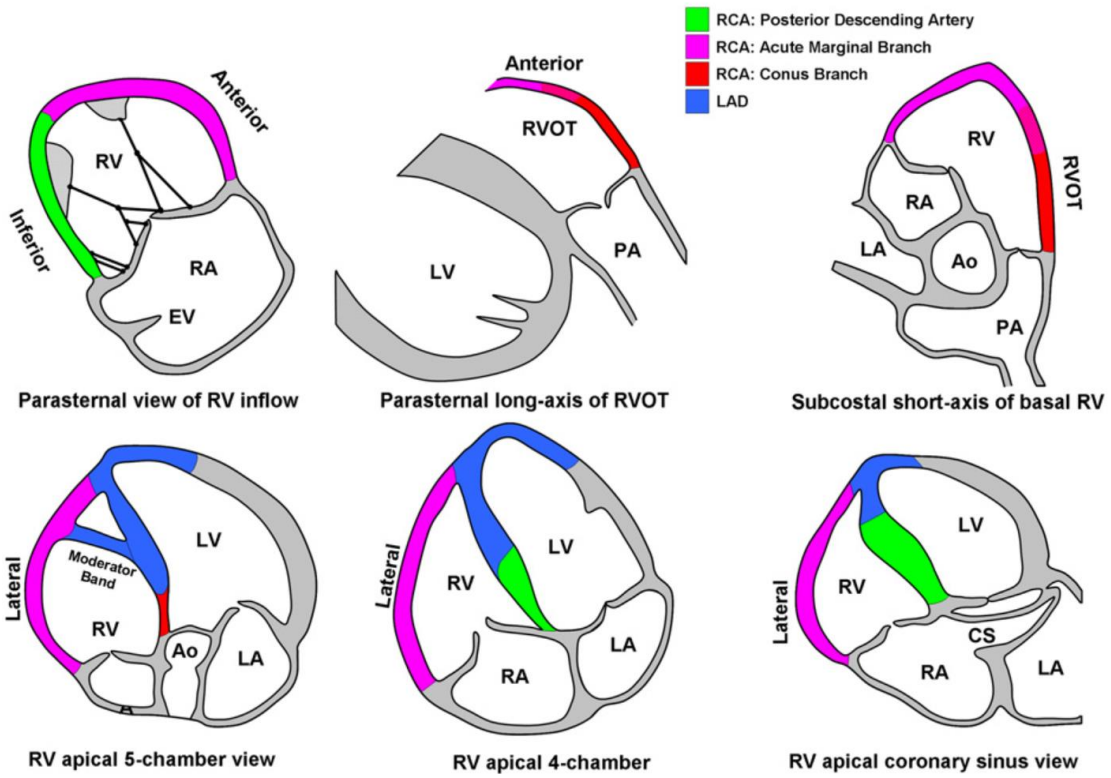
A مخرج البطين الأيمن يشاهد في منظر المحور جانب القص الطويل

B الجدار الأمامي والجانبي و السفلي، كما تظهر في منظر المحور جانب القص القصير

C منظر لمدخل البطين الأيمن يُظهر الجدار الأمامي و السفلي

D في المنظر القمي رباعي الحجرات يظهر الجدار الجانبي الحر للبطين الأيمن

E في المنظر الشرسوفي يظهر الجدار السفلي (الحجابي) للبطين الأيمن[150]



الشكل (5-15): شكل يُظهر التسميات القطاعية لجدران البطين الأيمن إضافة للتروية الدموية لكل منها [143]

سابعاً: هيموديناميكية البطين الأيمن Hemodynamics of the Right Ventricular

_ بالإضافة إلى المتثابتات التشريحية والوظيفية, يوفر تخطيط صدى القلب الشامل تقييم للحالة الهيموديناميكية للبطين الأيمن بحيث أنّ التكامل بين هذه المكونات الثلاثة (التشريح والوظيفة وديناميكا الدم) يُعد أمراً حيوياً لتمكين الطبيب من فهم وتحديد الفيزيولوجيا المرضية.

أولاً: ضغط الأذينة اليمنى RA pressure (RAP):

_ تقدير ضغط الأذينة اليمنى وثيق الصلة سريرياً في العديد من الحالات:

1- مؤشر عن الحالة الحجمية والإستجابة لتحدي السوائل عند المرضى الحرجين.

2- هو علامة تشخيصية حساسة في حالة الشك بالسطام التاموري أو أي متلازمات تامورية أخرى.

3- هو جزء هام في تقييم ضغط الشريان الرئوي بواسطة تخطيط صدى القلب.

_ إن الطريقة الأكثر استخداماً لقياس RAP تكون بالاعتماد على قطر وانخماص الوريد الأجوف السفلي المُصوَّر بالمقطع الوربي تحت القص خلال فترة التنفس والشهيق العميق[140,186,187]، ويجب تجنب الشهيق المفرط لأن ذلك قد يُسبِّب عدم وضوحية الوريد الأجوف السفلي(يخرج عن مستوى التصوير).

_ يتم تقييم RAP كما هو مُوَّضح في الجدول (5-3).

1- **<u>ضغط أذينة يمنى طبيعي normal (وسطياً 3 ملم زئبقي):</u>**

عندما يكون قطر الوريد الأجوف الأسفلي ≤ 2.1 سم ويكون انخماص الوريد الأجوف السفلي أثناء الشهيق > 50%.

2- **<u>ضغط أذينة يمنى متوسط intermediate (وسطياً 8 ملم زئبقي):</u>**

عندما يكون قطر الوريد الأجوف الأسفلي ≤ 2.1 سم ويكون انخماص الوريد الأجوف السفلي أثناء الشهيق < 50% أو عندما يكون قطر الوريد الأجوف الأسفلي > 2.1 سم ويكون انخماص الوريد الأجوف السفلي أثناء الشهيق < 50%.

3- **<u>ضغط أذينة يمنى مرتفع elevated (وسطياً 15ملم زئبقي):</u>**

عندما يكون قطر الوريد الأجوف الأسفلي > 2.1 سم ويكون انخماص الوريد الأجوف السفلي أثناء الشهيق < 50%.

الضغط (ملمز) / المتغير	طبيعي (0– 5) القيمة الوسطية 3	متوسط (5–10) القيمة الوسطية 8		مرتفع (15 ملم زئبقي)
قطر الوريد الأجوف السفلي	≥ 2.1 سم	≥ 2.1 سم	< 2.1 سم	< 2.1 سم
انخماص الوريد الأجوف السفلي مع الشهيق	< 50%	> 50%	< 50%	> 50%
مؤشرات ثانوية لارتفاع RAP				_ امتلاء تحددي. – E/E' مثلث الشرف>6. –سيطرة الجريان الانبساطي في الأوردة الكبدية (نسبة الامتلاء الانقباضي < 55%).

الجدول (5–3): المتغيرات المستخدمة في تخطيط صدى القلب لقياس ضغط الأذينة اليمنى, يتم توزيع قيم الضغوط ضمن فئات طبيعي,متوسط,مرتفع. وللتبسيط تم اقتراح قيم وسطية 3 ملم زئبقي في الحالة الطبيعية و8 ملم زئبقي لارتفاع الضغط المتوسط في الأذينة اليمنى. الضغوط المعتدلة ممكنأن تتراجع إلى قيمة طبيعية في حال لم يكن هنالك مؤشرات ثانوية أخرى تدل على ارتفاع RAP، وقد تترقى إلى درجات أعلى[136,143]

_ ومع ذلك، قد يقوم الفاحص برفع أو تقليل قيمة ضغط الأذينة اليمنى في الفئة المتوسطة استنادًا إلى المؤشرات الثانوية التي تقترح إما RAP طبيعي أو مرتفع مثل: مثل:

1– توسع الأذينة اليمنى.
2– ضخامة البطين الأيمن.
3– سيطرة الجريان الانبساطي في الأوردة الكبدية.
4– نمط امتلاء تحددي في الجريان عبر الصمام مثلث الشرف.
5– وعندما E / e '> 6 [188-190].

_ إن مشاركة كلٍ من الوريد الأجوف السفلي المُحتقن (المتوسّ) plethoric IVC مع حجم الأذينة اليمنى الزائد > 35 مل/م^2 له دقة 88% في التنبؤ بارتفاع ضغط الأذينة اليمنى ≤ 10 ملم زئبقي[191].

_ لا يمكن الاعتماد على قطر الوريد الأجوف السفلي وانخماصيته عند المرضى الموضوعين على جهاز التهوية الميكانيكية في تقييم RAP [192].

_ يفضل استخدام الخوارزمية أعلاه على افتراض قيمة RAP 5 أو 10 ملم زئبقي لجميع المرضى.

ثانياً: تقييم ضغط الشريان الرئوي Pulmonary artery pressure:

1- تقييم الضغط الإنقباضي للشريان الرئوي Estimation of pulmonary artery systolic pressure (PSAP):

_ هو إجراء هام أثناء إجراء تخطيط صدى القلب خاصةً عند مريض لديه زلة تنفسية أو لديه إمراضية قلبية، بالإعتماد على معادلة برنولي Bernoulli: $\Delta P = 4V^2$ والتي تُقيّم فرق (مدروج) الضغط بين حجرتين(ΔP) بالاعتماد على السرعة العظمى (V) للجريان بين الحجرتين، لذا فإن المدروج المُقدَّر بالإعتماد على السرعة العظمى لموجة قصور الصمام المثلث في الإنقباض (TRV) والمُقاسة بالدوبلر الموجي المستمر (CW) يُكافئ (الضغط الانقباضي في البطين الأيمن RVSP – الضغط الانقباضي في الأذينة اليمنى RAP). ويكون الضغط الانقباضي في البطين الأيمن مساوياً إلى الضغط الانقباضي للشريان الرئوي PASP في غياب ممال عبر مخرج البطين الأيمن (مثل تضيق الصمام الرئوي)، وتم تعديل هذه المعادلة لتصبح[193]:

$$\mathbf{PASP \approx RVSP = 4(peak\ TRV^2) + RAP}$$

يجب أن يكون تفسير النتائج المأخوذة بالدوبلر لكلٍ من TRV و RAP دقيقاً من أجل حساب دقيق لـ RVSP و PASP. وجدت بعض الدراسات علاقة قوية في حساب PASP عبر تخطيط صدى القلب وقثطرة القلب الأيمن[193-196].

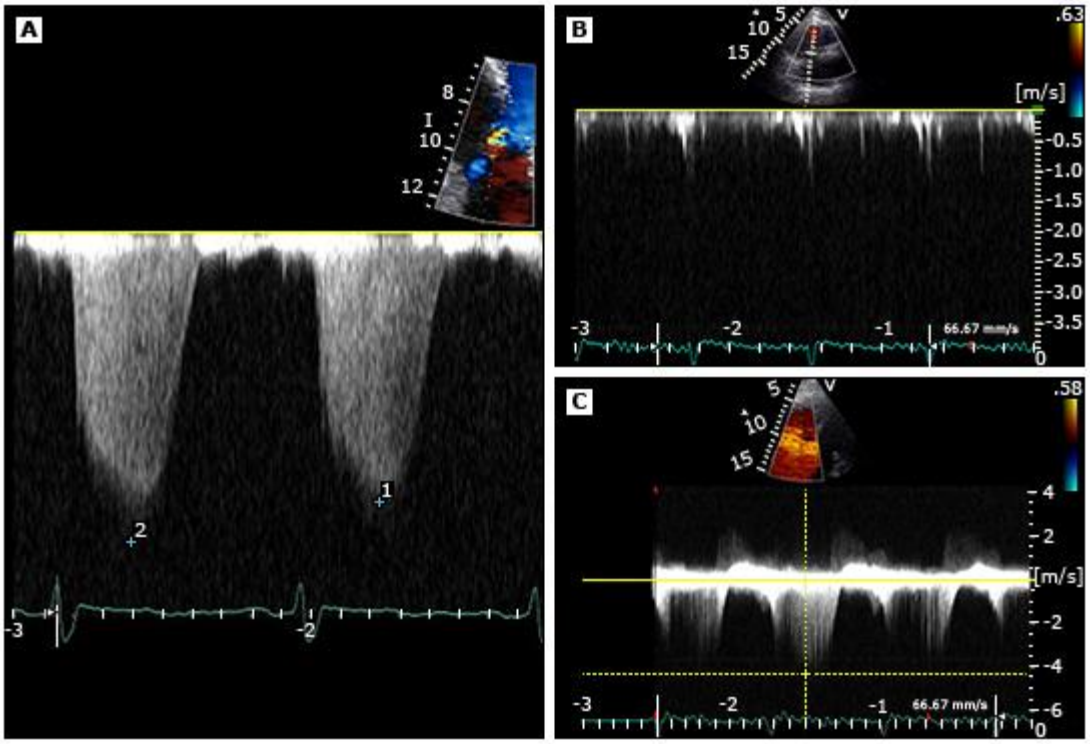
_ بينما وثقت بعض الدراسات علاقة قوية بين تقديرات تخطيط صدى القلب وقياسات قسطرة القلب اليمنى أوجدت دراسات أخرى مجالاً واسعاً للاختلاف بينهما في تقييم PASP [197-200]، الأسباب الرئيسية للنتائج المتناقضة هي تقدير RAP غير الدقيق وجودة إشارة قصور المثلث TR غير مثالية على الدوبلر، عندما تكون إشارة TR عالية الجودة وتم أخذ القراءة بيدٍ خبيرة فإن مجال الخطأ في حساب PASP يكون شبه معدوماً[194]، أما عندما لا تكون إشارة TR قابلة للتفسير بشكل موثوق، يمكن استخدام

معلمات مساعدة إضافية مثل (حجم البطين الأيمن ووظيفته، وحساب PAP الغير معتمد على TR) لإثبات تشخيص ارتفاع PASP.

_ تم اقتراح الخطوات التالية جنبًا إلى جنب مع التفسير من قبل خبير لتحسين دقة تقدير RVSP و PASP [194]: الشكل (5–16).

- فحص جيت قصور الصمام المثلث TR jet في مقاطع مختلفة (مدخل البطين الأيمن جانب القص RV inflow، المحور القصير جانب القص PSAX، مقطع رباعي الحجرات الحجرات القمي المُعدَّل RV-modified، مناظر تحت ضلعية Subcostal وتُجرى بشكلٍ خاص إذا كانت TR jet متوجه نحو الأنسي) وتُقَاس سرعة القصور العظمى باستخدام الدوبلر بتوضع أقرب ما يمكن موازياً (محاذي) إلى جيت قصور الصمام مثلث الشرف، ومن المهم في الدوبلر الإقلال من زاوية (المؤشر بالنسبة إلى خط الجريان) $< 40^{o}$ لتجنب حدوث تقييم ناقص لـ TRV.
- يجب تعديل sweep بين 75–150 ملم/ثانية اعتماداً على معدل ضربات القلب heart rate.
- عند قياس السرعة العظمى لموجة القصور في مريض لديه عدم انتظام ضربات القلب يجب تجنب الضربات غير التمثيلية (التي لاتمثّل السرعة الحقيقية لموجة القصور) مثل الضربة بعد خارجة الإنقباض post-PVC, وكذلك عند مريض لديه رجفان أذيني على سبيل المثال يتم استخدام الضربة الثالثة بعد ضربتين متتاليتين متساويتي فترة RR.
- قم بقياس ذروة TRV فقط إذا كانت الإشارة قابلة للتفسير (مع غلاف كامل أو جزئي).
- يجب قياس السرعة العظمى لموجة القصور عند الذروة التي تحافظ على نفس الشكل المتكرر لهذه الموجة (التكرار الشكلي). الشكل (5–16) A.
- يجب استخدام تباين محلول ملحي agitated saline عند الحاجة لتعزيز وضوح صورة الدوبلر عند الحاجة.

- الدمج بين قياس حجم الأذينة اليمنى وتتبع دوبلر الوريد الكبدي، و E/E' ثلاثي الشرف مع حجم IVC وقابليته للإنخماص عند تقدير ضغط الأذينة اليمنى، وتجنب الحركة الانتقالية عند تقييم الأجوف السفلي.



الشكل (5-16): تخطيط صدى القلب بالدوبلر والذي يظهر تقييم PASP باستخدام سرعة قصور الصمام مثلث الشرف TRV:

A: دوبلر CW يظهر قصور مثلث الشرف، وإن قياس السرعة العظمى لموجة القصورTRV يجب أخذه عند الذروة التي تحفظ الشكل المتكرر نفسه للموجه (نقطة 1) بدلاً من أعلى ذروة مُشاهدة (نقطة 2).

B: اعدادات السطوع والوضوح gain settings منخفضة جداً لذلك فإنها لا تسمح برؤية واضحة لجيت القصور TR jet مما يؤدي إلى تقدير ناقص لكامل موجة TR (اي لا تظهر قمة موجة TR بشكلٍ واضح) مما يؤدي إلى عدم الدقة في تقييم PASP.

C: PASP مُقَاسة بواسطة معالدة برنولي المعدلة: إن PASP في حال غياب انسداد مخرج البطين الأيمن مساوية إلى RVSP [136]

_ بشكلٍ عام فإن PASP المحسوب إذا كان يتجاوز 35 ملم زئبقي عند صغار البالغين أو أكثر من 40 ملم زئبقي عند البالغين الكبار فإنه يجب أن يُعتَبر مرتفعاً خاصةً عند المرضى الذين يعانون من زلة تنفسية. يرتفع PASP قليلاً مع التقدم بالعمر وزيادة

مساحة سطح الجسم[201] وخلال التمارين الرياضية، وإن قياس الضغط الرئوي بواسطة تخطيط صدى القلب الجهدي له دور في تشخيص ارتفاع الضغط الرئوي المُحرَّض بالجهد[202,203].

_ في حين أن تقدير تخطيط صدى القلب لـ PASP الذي تم إجراؤه بعناية يمكن أن يوفر نتائج مفيدة, تأكيده عن طريق قسطرة القلب الغازية اليمنى كثيرا ما يُطلب.

2- قياسات أخرى لضغط الشريان الرئوي Other measures of pulmonary artery pressure:

_ يمكن استخدام تخطيط صدى القلب وذلك لقياس ضغط الشريان الرئوي الوسطي والانبساطي باستخدام إما سرعة قصور الصمام مثلث الشرف أو سرعة قصور الصمام الرئوي، أو بواسطة زمن التسارع acceleration time (وهو الزمن اللازم للوصول إلى السرعة العظمى للجريان عبر مخرج البطين الأيمن البعيد باستخدام PW دوبلر)

كما يلي:

- **Mean PAP = $4V^2_{\text{early PR velocity}}$ + RAP**
- **Mean PAP = 79 – [(0.45) (Acceleration time)]** [204,205]
- **Mean PAP = VTI of the TR jet + RAP** [206]
- **Mean PAP = 0.61 x PASP + 2** [207]
- **Systolic PAP = $10^{[(-0.004)(\text{Acceleration time}) + 2.1]}$** [208]
- **Diastolic PAP = $4V^2_{\text{end PR velocity}}$ + RAP**

_ إن هذه المعادلات قد تُستَخدم عند مريض يعاني من إمراضية في القلب الأيمن أو تُستَخدم كقياسات بديلة لضغط الشريان الرئوي عندما لا تكون إشارة TR واضحة وكافية.

_ وبشكلٍ عام فإن وجود زمن تسارع ≤ 60 ميلي ثانية و PASP ≥ 60 ملم زئبقي والتي تُدعَى علامة 60/60 فهذه العلامة تُستَخدم لتشخيص الصمة الرئوية الحادة في تخطيط صدى القلب.

ثالثاً: تقييم المقاومة الوعائية الرئوية Pulmonary vascular resistance:

_ محددات الضغط هي التدفق والمقاومة ، وفقاً للصيغة P = QR ، حيث الضغط (P) يساوي حاصل التدفق (Q) في المقاومة (R).

_ هناك حالات يزداد معها حجم الضربة القلبية بشكل ملحوظ لكن دون زيادة في مقاومة الأوعية الرئوية (PVR), وبالتالي قد يكون PASP مرتفعاً، لكن الآثار المرضية أو السريرية ليست هي نفسها كما في وضع زيادة المقاومة.

_ بالإعتماد على قياس زمن السرعة التكاملي للجريان عبر مخرج البطين الأيمن (velocity time integra (VTI) وقياس السرعة العظمى لجيت القصور عبر الصمام مثلث الشرف(TRV) فإنه يمكن استخدام معادلة لحساب المقاومة الوعائية الرئوية[209]:

PVR = [(TRV / RVOT VTI) x 10] + 0.16

_ يُعَبَّر عنه بواحدات وود Wood units والتي لها توافق جيد مع PVR المحسوبة بشكل غازي وذلك حتى 8 Wood units [210].

إن المعادلة التالية:

PVR = (5.19 x TR Vmax^2 / RVOT VTI) – 0.4

تعتبر أفضل لاسيما إذا كانت المقاومة الوعائية الرئوية أكبر من 6 Wood units [211]،

_ هذه القياسات غير صالحة للتطبيق السريري و الإنذاري للمرضى ويجب ألا تكون بديل عن القياسات الهيموديناميكية الغازية (قثطرة الأجواف اليمنى).

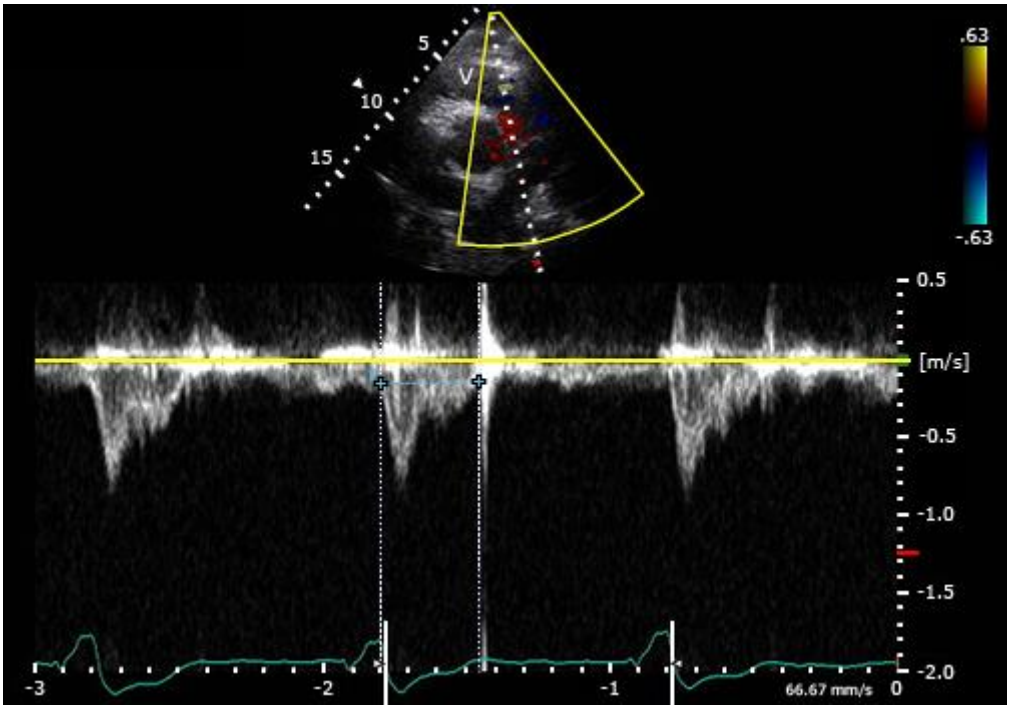
_ تجدر الإشارة إلى أنه باستخدام المبادئ الموضحة أعلاه, بوجود قصور بطين أيمن مع نقص في حجم الضربة فإننا نلاحظ نقصاً في PASP.

رابعاً: موجودات أخرى Other findings:

_ هنالك عدد من الموجودات المساعدة الأخرى التي تُستَخدم في تقييم فرط الحمل على البطين الأيمن.

_ إن وجود شكل حرف D لجوف البطين الأيسر في الانقباض يؤشر إلى فرط حمل ضغط بطين أيمن كما هو موضح في الشكل (5-8).

_ إن وجود تثلم notching في إشارة موجة الجريان عبر مخرج البطين الأيمن بالدوبلر النبضي PW في منتصف الانقباض أو الشكل M للصمام الرئوي في النمط الحركي M-mode تشير ارتفاع في المقاومة الوعائيةالرئوية. كما هو موضح في الشكل (5-17)[212,213].



الشكل (5-17): PW دوبلر يوضح مخرج البطين الأيمن مع تثلم notching وارتفاع في ضغط الشريان الرئوي يشير التثلم وسط الانقباض في موجة الدوبلر بشدة إلى ارتفاع مقاومة الأوعية الرئوية[136]

❖ **الجدول التالي يوضح موجودات ايكو القلب في حالة فرط الحمل الضغطي والحجمي الحاد والمزمن:**

	فرط الحمل الضغطي Pressure overload		فرط الحمل الحجمي Volume overload	
	حاد	مزمن	حاد	مزمن
حجم البطين الأيمن	طبيعي أو يزداد	طبيعي أو يزداد	طبيعي	يزداد بشدة
الوظيفة الانقباضية للبطين الأيمن	طبيعية أو منخفضة	طبيعية أو منخفضة	طبيعية أو مرتفعة	طبيعية أو منخفضة
ضغط الأذينة اليمنى	مرتفع	طبيعي أو مرتفع	مرتفع بشدة	مرتفع
ضغط الشريان الرئوي	مرتفع	مرتفع بشدة	طبيعي	طبيعي أو مرتفع

الجدول (5-4): الموجودات على تخطيط صدى القلب في فرط الحمل الضغطي أو الحجمي في القلب في الحالتين الحادة والمزمنة[136].

- قد يظل الحجم والوظيفة الانقباضية للبطين الأيمن طبيعية في وجود زيادة حادة خفيفة إلى معتدلة في الضغط الانقباضي(< 55 ملمز)، في حين أن البطين بالحالة الطبيعية لا يمكنه عادة التغلب على الزيادة الحادة الشديدة في الضغط الانقباضي(> 55 ملمز) وبالتالي يكون معرّض للفشل.
- بالنسبة للزيادات المزمنة في الضغط الرئوي، يتكيف RV ويعيد تشكيله تدريجيًا لتحمل ضغوط أعلى قبل حدوث الفشل (القصور).
- قد يظهر خلل الوظيفة الإنقباضية نمطًا يعف عن القمة في الصمة الرئوية الحادة، المشار إليه باسم "علامة ماكونيل".
- قد يُظهر الخلل في الوظيفة الإنقباضية نمطًا يعف عن التقاصر الطولي في ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي قبل الشعري، يعرف بوجود سرعة انزياح (S') و مقدار انزياح (TAPSE) الحلقة الوحشية للصمام المثلث مع وجود انخفاض في قيمة تغير المساحة الكسري (FAC) أو الكسر القذفي الإجمالي للبطين الأيمن (EF).

Variable	Unit	Abnormal
Chamber dimensions		
RV basal diameter	cm	>4.2
RV subcostal wall thickness	cm	>0.5
RVOT PSAX distal diameter	cm	>2.7
RVOT PLAX proximal diameter	cm	>3.3
RA major dimension	cm	>5.3
RA minor dimension	cm	>4.4
RA end-systolic area	cm^2	>18
Systolic function		
TAPSE	cm	<1.6
Pulsed Doppler peak velocity at the annulus	cm/s	<10
Pulsed Doppler MPI	—	>0.40
Tissue Doppler MPI	—	>0.55
FAC (%)	%	<35
Diastolic function		
E/A ratio	—	<0.8 or >2.1
E/E′ ratio	—	>6
Deceleration time (ms)	ms	<120

الجدول (5–5): فيما يلي جدول يلخص القيم التي تم اعتمادها في البحث بحسب توصيات الجمعية الأمريكية في إيكو القلب[150]

الفصل السادس

تشريح الشرايين الإكليلية

Anatomy of Coronary Arteries

أولاً: مقدمة Introduction

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

تختلف مساحة العضلة القلبية التي تتغذى من كلا الشريانين الإكليلين 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 الشريانين 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 الـRCA في 90% من الحالات ومن الـLCX عند البقية[214].

ثانياً: 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 left anterior descending (LAD) والشريان المنعكس الأيسر left circumflex (LCX). ويعطي أحياناً فرعاً ثالثاً هو الشريان المتوسطي Intermedius. الشكل (6-1).

يبلغ قطر الجذع الإكليلي الأيسر 3–6 ملم عند البالغ، بينما يترأوح 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 الأمامين 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.

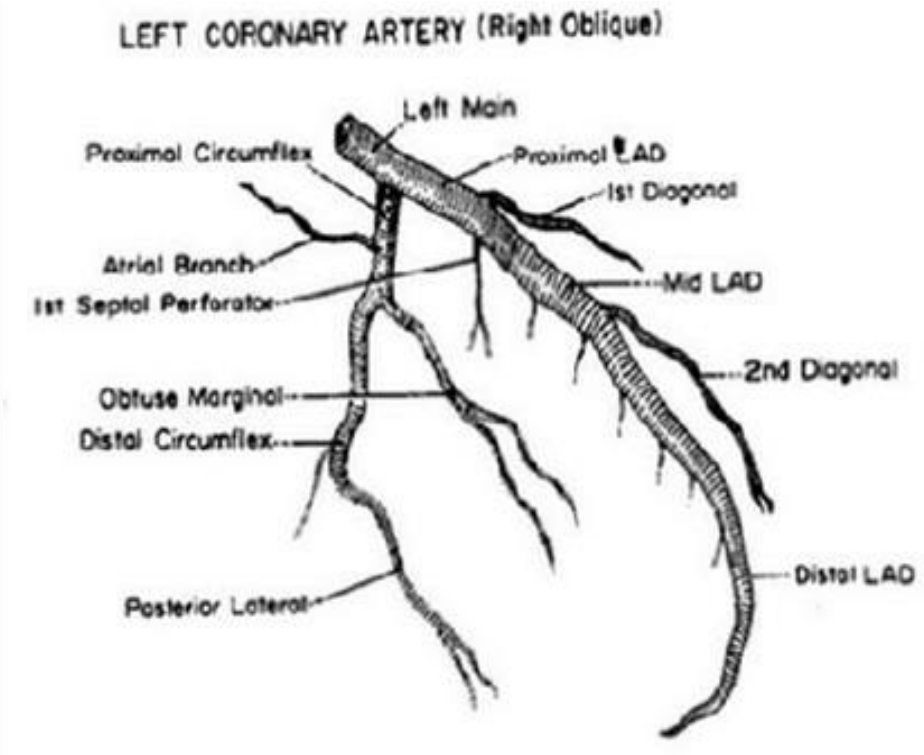
يقسم الـ LAD إلى ثلاث قطع؛ الأولى هي القريبة Proximal وتمتد من المنشأ إلى الفرع الأول الحجابي الرئيسي، وما تبقى يقسم بشكل متساوٍ ما بين القطعة المتوسطة mid والقطعة البعيدة distal.

أما الشريان المنعكس الأيسر LCX فإنه يسير في الثلم الأذيني البطيني الخلفي ويغذي الجدار الخلفي للبطين الأيسر. وفي حوالي 40% من الحالات ينشأ شريان العقدة الجيبية الأذينية من الجزء القريب لـ LCX. وهناك فرع آخر للأذين الأيسر ويُدعى Atrial circumflex.

تدعى الفروع الرئيسية لـ LCX بالشراين الهامشية Obtuse marginal، والتي تغذي الجدار الجانبي الحر للبطين 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 الهامشيين 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 للبطين الأيسر[214].



الشكل (6-1): ويظهر االشريان الإكليلي الأيسر مع فروعه: الشريان الأمامي النازل الأيسر والشريان المنعكس الأيسر وفروعهما[214]

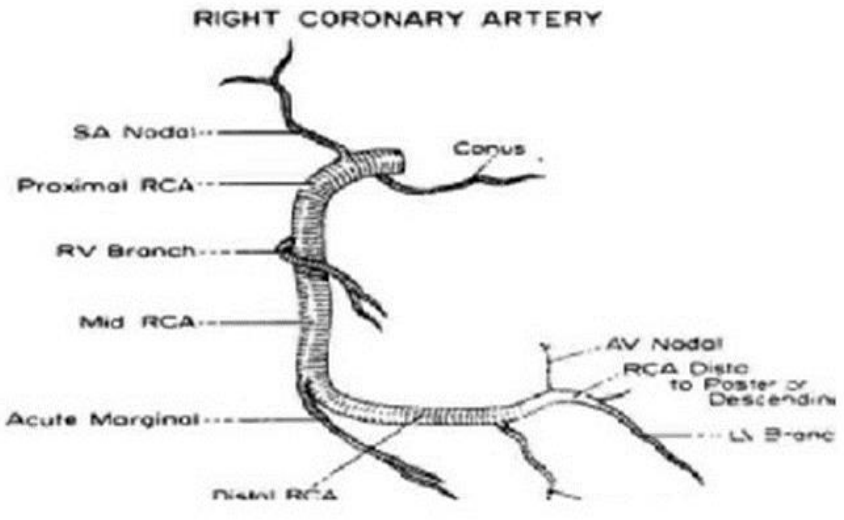
ثالثاً: الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery)

ينشأ من الجيب الأيمن لفالسالفا إلى الأسفل قليلاً من منشأ LM المقابل، ويسير في الأخدود الأذيني البطيني الأيمن ومنه إلى تصالب القلب Crux. وأهم فروعه الشكل (6-2):

- 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 خلفياً حول الوريد الأجوف العلوي بعكس عقارب الساعة، وقد يصدر عنه فرع مغذ للأذين الأيمن.
- عندما يسير الـ RCA على محيط القلب الأيمن في الثلم 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 لل 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 الثلم 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 لـ PDA.[214].



الشكل (6-2): ويظهر الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه[214]

رابعاً: 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 ينشآ الـPDA 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 [214].

نهاية القسم النظري

الباب الثاني

القسم العملي

يتألف الباب الثّاني من ستة فصول:

الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه.

الفصل الثاني: نتائج البحث.

الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة.

الفصل الرابع: مناقشة النتائج.

الفصل الخامس: المحددات والمعوّقات.

الفصل السادس: الخلاصة والتوصيات.

الفصل الأول

هدف البحث وطريقة إجرائه

المقدمة

إن الإنسداد في القسم القريب proximal occlusion من الشريان الإكليلي الأيمن قبل تفرع الشريان المغذي للبطين الأيمن يعتبر هو المسؤول عادةً عن معظم حالات احتشاء البطين الأيمن RV infractionالمرافقة للإحتشاء السفلي عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد IWMI.

يعتبر مرضى الإحتشاء السفلي الحاد بوجود احتشاء بطين أيمن مرافق والذي يحدث بنسبة تتراوح بين 20–50% من الحالات ذوي خطورة مرتفعة للحوادث القلبية الوعائية الخطيرة مثل هبوط الضغط الشرياني,الصدمة القلبية,اضطرابات النظم خاصة التباطؤية منها وكذلك مع نسبة أعلى للوفيات المشفوية.

إن التنبؤ prediction بوجود الإصابة في القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن عند مرضى الإحتشاء السفلي الحاد يسمح بالتعرف على مجموعة المرضى المعرضة لخطر أعلى لحدوث الإختلاطات بسبب الإحتشاء المرافق في البطين الأيمن وبالتالي تحسين استراتيجية المتابعة والعلاج.

هناك عدد محدود من الدراسات التي حاولت إثبات دور بعض المتثابتات parameters المستخدمة في تقييم وظيفة البطين الأيمن عبر تخطيط صدى القلب في التنبؤ بوجود احتشاء بطين أيمن عند مرضى الإحتشاء السفلي وبالتالي إصابة القسم القريب من الشريان لكنها تفتقر لربط موجودات إيكو القلب مع موجودات التصوير الوعائي الإكليلي ما يقلل من أهميتها التنبؤية.

أهداف البحث

- تقييم وظيفة البطين الأيمن عبر عدة متثابتات مستخدمة في تخطيط صدى القلب عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد خلال 24 ساعة من حدوث الأعراض ومقارنة هذه المتثابتات من حيث دورها في التنبؤ بوجود إصابة هامة في القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن، وبالتالي تحديد مجموعة المرضى التي تحمل خطورة مرتفعة لوجود احتشاء بطين أيمن مرافق للإحتشاء السفلي والتي تحمل خطورة عالية للحوادث السريرية السلبية والإختلاطات الخطيرة.
- الربط بين الموجودات السريرية والمخبرية وموجودات تخطيط القلب الكهربائي وإيكو القلب مع موجودات التصوير الوعائي للشريان الإكليلي الأيمن عند هذه الفئة من المرضى.

طريقة واسلوب البحث

تصميم الدراسة: دراسة رقابية مستقبلية (Observational prospective study)، ضمت مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد لأول مرة (first episode) خلال أول 24ساعة من بداية الأعراض(symptoms onset) والمراجعين لمستشفيات جامعة دمشق(مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) في الفترة ما بين 2019/5/10 إلى 2020/5/10 وفق المعايير الآتية:

معايير الإدخال:

- ❖ مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد لأول مرة (first episode) خلال أول 24 ساعة من بداية الأعراض.
- ❖ نافذة صدويه جيدة تسمح بتقييم جيد لوظيفة البطين الأيمن.
- ❖ تضيق هام في الشريان الإكليلي الأيمن بالتصوير الوعائي الإكليلي والذي يجب أن يجرى خلال فترة لا تزيد عن 30 يوماً من حدوث الاحتشاء.
- ❖ موافقة المريض على الإشتراك في البحث.

معايير الاستبعاد:

☒ احتشاء عضلة قلبية أو قصور قلب سابقاً.

☒ سوء وظيفة بطين أيمن معروفة سابقاً.

☒ داء قلبي صمامي متوسط إلى شديد.

☒ ارتفاع الضغط الرئوي.PHT

☒ حصار الغصن الأيسر.LBBB

☒ وجود ناظم خطا paced rhythm.

☒ الرجفان الأذيني.AF

☒ تضيقات منتشرة على مسير الشريان الإكليلي الأيمن.

☒ سوء النافذة الصدوية.

☒ رفض المريض المشاركة في الدراسة.

طريقة العمل

بعد تحقيق المريض لمعايير البحث وقبوله في وحدة العناية القلبية بتشخيص احتشاء حاد في العضلة القلبية لأول مرة تم إجراء ما يأتي:

I. القصة السريرية والفحص السريري:

أخذ قصة سريرية مفصلة تتضمن معلومات العمر والجنس والسوابق المرضية والدوائية والجراحية والشكاية الحالية والأعراض الاخرى.

إجراء فحص سريري يتضمن قياس الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي، النبض الشرياني، الاحتقان الوداجي، إصغاء الصدر، الفحص القلبي بالخاصة والعلامات السريرية الموجهة إلى وجود احتشاء بطين أيمن مرافق RVMI وهي اجتماع الثلاثي الذي يشير إلى فشل (قصور) في البطين الأيمن RVF : هبوط الضغط الشرياني (ضغط شرياني انقباضي SBP أقل من 90 ملم زئبقي)، احتقان الأوردة الوداجية بسبب ارتفاع الضغط الوريدي الوداجي JVP (أكثر من 8 ملم زئبقي)، صفاء الساحتين الرئويتين بإصغاء الصدر).

II. تخطيط القلب الكهربائي:

تم إجراء تخطيط قلب كهربائي خلال عشر دقائق من الوصول إلى المشفى (يعتمد تشخيص الاحتشاء السفلي الحاد تخطيطياً على وجود تزحل بالشدفة ST نحو الأعلى STE بمقدار أكثر أو يساوي 0.1 mv في اتجاهين أو أكثر من الاتجاهات السفلية II-III-aVF، أما تشخيص احتشاء البطين الأيمن تخطيطياً فيعتمد على وجود تزحل بالشدفة ST نحو الأعلى بمقدار أكثر أو يساوي 0.1 mv في الاتجاه V4R)، كما تم إجراء تخطيط المساري اليمنى خلال 6ساعات على الأكثر من بداية الأعراض.

III.تصوير القلب بالإيكو عبر جدار الصدر:

تم إجراء تصوير القلب بالإيكو عبر جدار الصدر Transthorasic Echocardiography يتضمن إجراء تصوير وفق النمط ثنائي البعد D2 والنمط الحركي M.mode والإيكو دوبلر Doppler وذلك باكراً ما أمكن وبعد استقرار حالة المرض وخلال فترة زمنية أقصاها 24 ساعة من بداية الأعراض وقبل إجراء إعادة التوعيةrevascularization، وقد تم اعتماد معايير الجمعية الأمريكية في إيكو القلب American Society of Echocardiography في كافة القياسات، وقد تم أخذ القياسات من قبل طبيبين مدربين بشكل جيد بهدف تقليل التباين بين الفاحصين inter-observer variability وتضمن ما يأتي:

أولاً: تقييم الوظيفة الانقباضية للبطين الأيمن من خلال المتغيرات الآتية:

- انزياح مستوى حلقة الصمام مثلث الشرف أثناء الانقباض Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE): ويتم حسابها بالمنظر القمي رباعي الحجرات A_4CV بوضع مؤشر النمط الحركي M.mode في مستوى الحلقة الوحشية للصمام مثلث الشرف عند التقائها الجدار الجانبي الحر للبطين الأيمن ومن ثم حساب مقدار الحركة الطولانية (الإنزياح) في حلقة الصمام في ذروة الانقباض مقدراً بالميلي متر والقيمة ما دون 16 ملم تقترح سوء وظيفة انقباضية للبطين الأيمن.
- التصوير بدوبلر النبضات النسيجي Pulsed wave tissue Doppler imaging (TDI): وذلك بالمنظر القمي رباعي الأجواف A_4CV و تعديل النمط ثنائي البعد إلي نمط الدوبلر النسيجي وضبط الإعدادات بحيث تكون سرعة

المسح sweep speed 50 ملم/ثا و مجال سرعة موجة الدوبلر Doppler velocity range بين −20 و+20 سم/ثا ومن ثم وضع مؤشر الدوبلر على الجزء القاعدي من الجدار الحر للبطين الأيمن بمستوى حلقة الصمام المثلث مع التوجيه المناسب لحزمة الأمواج فوق الصوتية بحيث تكون بزاوية أقل من 20 درجة عن المستوى الشاقولي، بعدها نأخذ القياسات الآتية:

- ✓ السرعة العظمى الانقباضية الإيجابية positive peak systolic velocity (S\ أو Sm): في مرحلة انقباض البطين الأيمن ترتسم موجة إيجابية تعبر ذروتها عن سرعة حركة الحلقة باتجاه قمة البطين الأيمن في ذروة الانقباض مقدرة بالواحدة سم/ثا والقيمة أقل أو تساوي 10 سم/ثا تقترح سوء وظيفة بطين أيمن، أما زمن (عرض) هذه الموجة فيعبر عن زمن الانقباض أو القذف البطيني Ejection Time (ET).
- ✓ ومع حركة حلقة الصمام باتجاه قاعدة البطين بعيداً عن القمة أثناء الانبساط ترتسم موجتين سلبيتين، الأولى باكرة في بداية الانبساط تعبر ذروتها عن السرعة العظمى للحركة في بداية الانبساط peak early diastolic velocity (E\, Em) والثانية متأخرة في نهاية الانبساط تعبر ذروتها عن السرعة العظمى للحركة في نهاية الانبساط peak late diastolic velocity (A\, Am).
- ✓ الزمن من نهاية الموجة S\ وحتى بداية الموجة E\ يمثل زمن الإسترخاء متساوي الحجوم isovolumetric relaxation time (IRT)، والزمن من نهاية الموجة A\ وبداية الموجة S\ يمثل زمن الانقباض متساوي الحجوم isovolumetric contraction time (ICT).
- ✓ ومن ثم يتم حساب منسب (مشعر) الأداء القلبي myocardial performance index (MPI) أو منسب تاي Tie index من المعادلة: MPI=(IRT+ICT)/ET حيث الحد الأعلى الطبيعي 0.55 MPI by TDI.

❖ حساب منسب الأداء القلبي MPI باستخدام دوبلر الموجات النبضية PW: في المنظر القمي رباعي الأجواف وبوضع حجم العينة بمستوى ذروة وريقات الصمام المثلث و بحيث تكون حزمة الدوبلر موازية للجريان عبر الصمام في مرحلة الإمتلاء السريع للبطين في بداية الإنبساط ترتسم موجة تسمى الموجة E wave, وفي نهاية الإنبساط في مرحلة الإنقباض الأذيني ترتسم موجة تسمى الموجة A wave, ومن ثم يتم حساب الفترة الزمنية من انغلاق الصمام مثلث الشرف أي من نهاية الموجة A حتى انفتاح الصمام أي بداية الموجة E في الدورة القلبية التالية TCO (Tricuspid valve closure opening time) وهذه الفترة تعبر عن مجموع كل من زمن الاسترخاء و الانقباض متساوي الحجوم و زمن القذف (الانقباض) البطيني، ثم بعدها نقوم بحساب زمن القذف ET للبطين الأيمن بوضع حجم العينة في مخرج البطين الأيمنRVOT وحساب الزمن من بداية حتى نهاية الجريان عبر المحرج، ثم نحسب الـ MPI من المعادلة: MPI=TCO–ET/ET، حيث الحد الأعلى الطبيعي MPI by PW: 0.40.

ثانياً: تقييم الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن:

باستخدام دوبلر الموجات النبضي pulsed wave Doppler في المنظر القمي رباعي الأجواف وبوضع حجم العينة بمستوى ذروة وريقات الصمام المثلث وبحيث تكون حزمة الدوبلر موازية للجريان عبر الصمام ويتم أخذ القياسات في نهاية الزفير.

في مرحلة الإمتلاء السريع للبطين في بداية الإنبساط ترتسم موجة تسمى الموجة E wave نقوم بحساب سرعتها العظمى(سم/ثا) وزمن التباطؤ deceleration time (DT) (ميلي ثانية), وفي نهاية الإنبساط في مرحلة الإنقباض الأذيني ترتسم موجة تسمى الموجة A wave نقوم بحساب سرعتها العظمى(سم/ثا) ومن ثم نحسب النسبة E/A والنسبة E/E\ ، حيث يتم تصنيف الوظيفة الإنبساطية كما يأتي:

✓ النموذج السوي: E/E\ أقل من 6 و DT أكثر من 120 ميلي ثانية، E/A: 0.8− 2.1.

✓ ضعف الإسترخاء (نقص المطاوعة الإنبساطية): E/E\ أقل من 6 , DT أكثر من 120 ميلي ثانية، E/A أقل من 0.8.

- ✓ نموذج سوي كاذب: $E/E^{\backslash}$ أكثر من 6 و DT أكثر من 120 ميلي ثانية، E/A: 0.8− 2.1.
- ✓ نموذج الجريان التحددي: $E/E^{\backslash}$ أكثر من 6 , DT أقل من 120 ميلي ثانية , E/A: أكثر من 2.1.

ثالثاً: تقييم وجود اضطراب حركي في جدران البطين الأيمن(RVWMA):

حيث يتم تقييم وجود أو عدم وجود اضطراب حركي في جدران البطين عبر مناظر صدوية مختلفة:

- المنظر جانب القص لمدخل البطين الأيمن RV inflow parasternal view وعبره يتم تقييم حركية الجدار الأمامي والسفلي.
- المحور جانب القص القصير parasternal short axis view بمستوى العضلات الحليمية وعبره يتم تقييم حركية الجدار الأمامي والجانبي والسفلي.
- المنظر القمي رباعي الأجواف apical 4-chamber view وعبره يتم تقييم حركية الجدار الجانبي الحر.
- المنظر الشرسوفي(تحت الضلعي) subcostal view وعبره يتم تقييم حركية الجدار السفلي(الحجابي).
- مخرج البطين الأيمن RVOT يتم تقييم حركيته عبر المحورين جانب القص الطويل والقصير.

رابعاً: تقييم أبعاد البطين الأيمن RV dimensions:

عبر المنظر القمي رباعي الأجواف يتم حسب بعد نهاية الإنبساط End-diastolic parameter في قاعدة البطين الأيمن RV Basal (RVD1) وفي منتصفه RV Mid (RVD2)، وتعتبر القيم RVD1 أكثر من 4.2 سم وRVD2 أكثر من 3.5 سم قيماً غير طبيعية.

خامساً: حساب الضغط الرئوي الإنقباضي PASP:

وذلك عبر حساب الضغط الإنقباضي للبطين الأيمن RVSP من السرعة العظمى لموجة قصور الصمام مثلث الشرف TRV_{max} باستعمال معادلة بيرنولي المبسطة

Bernoulli equation مضافاً إليها ضغط الأذينة اليمنى RAP والذي يتم تحديده وفقاً لقطر الأجوف السفلي IVC وتبدلاته مع التنفس وفق المعادلة:

$$PASP = RVSP = 4\ (TRV_{max})^2 + RAP$$

القيمة الأعلى من 35− 40 ملم ز تعني وجود ارتفاع بالضغط الرئوي.

سادساً: حساب النسبة المئوية للكسر القذفي للبطين الأيسر LVEF:

اعتماداً على القياسات الخطية لأبعاد البطين الأيسر في نهاية الإنبساط $LVID_d$ وفي نهاية الإنقباض $LVID_s$ باستخدام النمط الحركي للإيكو M.mode echo في المحور جانب القص الطو PLAX وبوضع المؤشر بمستوى ذرى وريقات الدسام التاجي ما يسمح بتقدير حجوم البطين الأيسر في نهاية الإنبساط EDV وفي نهاية الإنقباض ESV وبالتالي تقدير الكسر القذفي وفق المعادلة:

$$EF = 100\%\ (EDV-ESV)/EDV$$

القيمة الطبيعية أكثر أو تساوي 55%

IV.تقييم الفحوص المخبرية:

- التروبونين I مقدراً بالنانوغرام/مل
- سكر الدم العشوائي random أو الصيامي fasting مقدراً بالملغ/د.ل
- كرياتينين المصل serum creatinine مقدراً بالملغ/د.ل
- بروفايل شحمي Lipid profile بعد فترة صيام 12 ساعة ويتضمن:

الكوليسترول الكلي Total cholesterol, البروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL(low density lipoprotein) , البروتين الشحمي عالي الكثافة HDL (high density lipoprotein) , الشحوم الثلاثية TG

V.تقييم موجودات القثطرة القلبية (التصوير الوعائي الإكليلي) coronary angiography:

- ❖ القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن هو القسم الذي يتوضع قبل منشأ الفرع الكبير المروَي للبطين الأيمن RV branch
- ❖ الإصابة الهامة في القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن significant proximal RCA lesion تعرَّف بوجود أي مما يلي:

1-انسداد تام total occlusion في القسم القريب من الشريان

2-تضيق شديد أكثر أو يساوي 70% في القسم القريب من الشريان

3-خثار حاد acute thrombosis أو لويحة عصيدية متقرحة (متسلخة) dissected plaque.

ومن ثم يتم تقسيم المرضى حسب موجودات القثطرة القلبية إلى مجموعتين:

1. المجموعة الأولى group A: وهي مجموعة المرضى الذين لديهم إصابة هامة في القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن
2. المجموعة الثانية group B: وهي مجموعة المرضى الذين تتوضع إصابة الشريان الإكليلي الأيمن ليديهم بعد تفرع شريان البطين الأيمن وذلك في القسم المتوسط أو البعيد من الشريان من ثم نقارن بين هاتين المجموعتين وفقاً لجملة المشعرات التي حصلنا عليها من تقييم وظيفة البطين الأيمن عبر تخطيط صدى القلب وكذلك نقارن بينهما حسب المعطيات السريرية والمخبرية وحسب موجودات تخطيط القلب الكهربائي.

اعتبارات وتعاريف Definitions & Considerations

❖ **التدخين** : في هذه الدراسة اعتُبر المريض مدخناً في حال كان : مدخن حالي أو سابق أقلع عن التدخين قبل أقل من (6) أشهر.

❖ **الداء السكري** : يعتبر المريض مصاباً بالسكري بحال كان: مريض مصاب بالداء السكري سابقاً أو إذا كان لديه إحدى الموجودات المخبرية التالية:

- سكر الدم الصيامي fasting plasma glucose(FPG) أكثر أو يساوي 126 mg/dL (7mmol/L).
- الخضاب الغلوكوزي HbA_1c أكثر أو يساوي 6.5%(48mmol/moL).
- سكر الدم بعد اختبار التحمل بساعتين 2-hour post-load plasma glucose(2hPG) أكثر أو يساوي 200mg/dL (11.1mmol/L).

❖ **اضطراب شحوم الدم:** إذا كان المريض معروفاً و مشخصاً مسبقاً باضطراب شحوم الدم أو لديه اضطراب في قيم التحاليل المخبرية وفق القيم التالية:

- Total CholesteroL ≤ 200 ملغ / دل.
- LDL ≤ 130 ملغ/دل.
- الشحوم الثلاثية ≤ 150 ملغ/دل.
- HDL< 40 ملغ/دل

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

- كان مريضاً معروفاً ومشخصاً مسبقاً بأنه مريض مصاب بارتفاع توتر شرياني
- كان الضغط الإنقباضي ≤ 140 ملم زئبقي و/أو الضغط الانبساطي ≤ 90 ملم زئبقي في عدة قياسات أثناء القبول خارج فترة الساعات الأولى للاحتشاء.

❖ **القصة العائلية:** حدوث حادث قلبي وعائي عند أحد أقارب الدرجة الأولى عند الرجال قبل عمر 55 سنة أو قبل 65 سنة عند النساء.

❖ **احتشاء جدار العضلة القلبية السفلي:** في هذه الدراسة تم تعريفه على أنه ألم صدري خناقي استمر أكثر من 30 دقيقة مترافق مع ارتفاع قطعة ST أكثر من 0.1 ميلي فولت في اثنان او أكثر من المساري السفلية II, III, AVF في تخطيط القلب الكهربائي.

❖ **احتشاء البطين الأيمن:** ارتفاع في قطعة ST أكثر من 0.1 ميلي فولت في المسرى V_4R في تخطيط القلب الكهربائي خلال 6 ساعات من بداية الألم الصدري الخناقي.

وفيما يلي استمارة البحث:

استمارة البحث: تقييم وظيفة البطين الأيمن عبر تخطيط صدى القلب في احتشاء جدار العضلة القلبية السفلي للتنبؤ بإصابة القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن و احتشاء البطين الأيمن

الإسم		العمر	الجنس	رقم الإستمارة

السوابق الشخصية والعائلية

التدخين		الداء السكري		ارتفاع الضغط الشرياني		داء قلبي إقفاري		اضطراب شحوم دم		القصة العائلية	
نعم	لا	نعم	لا	نعم	لا	نعم	لا	نعم	لا	نعم	لا

موجودات الفحص السريري

الضغط الإنقباضي		لانظميات تباطؤية		إصغاء الصدر	
الضغط الإنبساطي		احتقان الوريد الوداجي		معدل ضربات القلب	
أخرى					

نتائج التحاليل المخبرية

سكر الدم	الكرياتينين	التروبونين I	الكولسترول الكلي	الشحوم الثلاثية	LDL	HDL

موجودات تخطيط القلب الكهربائي

STE.V_4R		STD.V_{1-3}		STD.I-avL		STE.III>II	
نعم	لا	نعم	لا	نعم	لا	نعم	لا

موجودات إيكو القلب

A (TV) cm/s		ICT by TDI ms		LVEF %	
E/A		PASP mmHg		TAPSE cm	
E/E\'		RVD_1(basal)		S\'(RV) cm/s	
DT ms		MPI by TDI		E\' (RV) cm/s	
RV-WMA		ET by PW ms		A\'(RV) cm/s	
RVD_2(mid)		MPI by PW		ET by TDI ms	
		E (TV) cm/s		IRT by TDI ms	

موجودات القثطرة القلبية

LM		LCX		موجودات أخرى	
LAD		RCA			

ملاحظات	

منظم الإستمارة:

الموافقة المستنيرة للاشتراك في البحث العلمي:

عنوان البحث: تقييم وظيفة البطين الأيمن عبر تخطيط صدى القلب في احتشاء جدار العضلة القلبية السفلي للتنبؤ بإصابة القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن و احتشاء البطين الأيمن

اسم الباحث: د.منهل المصري.

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن (تقييم وظيفة البطين الأيمن عبر تخطيط صدى القلب في احتشاء جدار العضلة القلبية السفلي للتنبؤ بإصابة القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن و احتشاء البطين الأيمن) في مستشفى المواساة والأسد الجامعيين بدمشق.

بناءً على ذلك ندعوكم للمشاركة في هذا البحث، ولكم مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك، لكن قبل 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 وتوقيع المشارك أو من ينوب عنه اسم وتوقيع الطبيب

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** $\overline{X}$:

ويحسب من العلاقة الآتية

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

حيث: $\overline{X}$: المتوسط الحسابي.

Xi: مفردات العينة.

n : عدد المفردات

- **الانحراف المعياري** σ: ويحسب بالعلاقة الآتية: حيث σ : الانحراف المعياري.

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

X_i: مفردات العينة.

n :عدد المفردات.

$\overline{X}$: المتوسط الحسابي.

- تم تمثيل القيم الإحصائية المستمرة بـ (المتوسط الحسابي ± 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 اعتمدت قيمة $P \leq 0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي هام.
- تم تطبيق Receiver operating characteristic curve (ROC) لحساب ومقارنة مختلف قيم التنبؤ وتم قياس صلاحية النموذج عن طريق المنطقة تحت منحنى ROC (AUC)، واعتبرت القيم مع AUC فوق 0.7 مفيد وجيدة، في

حين أشارت القيم مع AUC بين 0.8 و0.9 لدقة تشخيص ممتازة، كما تم تحديد قيم القطع المناسبة المقابلة لأعلى حساسية ونوعية، وتم حساب القيمة التنبئية الإيجابية والسلبية والدقة التنبئية لكل منها.

المصطلحات الاحصائية:

1. **الحساسيّة Sensitivity (Se):** تعبّر عن الدقة في كشف المرض باختبار ما عندما يكون المرض موجوداً.
2. **النوعيّة Specificity (Sp):** تعبّر عن الدقة في نفي وجود المرض باختبار ما عند غياب المرض.
3. **القيمة التنبئية الايجابية Predictive value for a positive result (PPV):** هي احتمال كون الشخص مصاباً عندما يكون الاختبار ايجابي.
4. **القيمة التنبئية السلبية Predictive value for a negative result (NPV):**هي احتمال كون المرض غائباً عندما الاختبار سلبي.
5. **الدقة التنبئية Predictive Accuracy (Ac):** هي مقياس إحصائي يستخدم لتقييم قدرة اختبار ما على تحديد أو استثناء قيمة ما أو حدث ما، وفي علم التحليل التنبئي فإنه يقيم مستوى دقة اختبار ما على التنبؤ بوقوع حدث بالمقارنة مع قياس حدوثه الفعلي في العينة
6. **قيمة القطع Cut-Off:**هي القيمة الفاصلة بين حالتين أو احتمالين، وفي الإحصاء الطبي يتم اختيارها بعدة طرق بحسب رأي الباحث والهدف من البحث كنفي أو اثبات حدث ما أو زيادة أو تضييق احتمال حدوث حدث ما.

الفصل الثاني

نتائج البحث

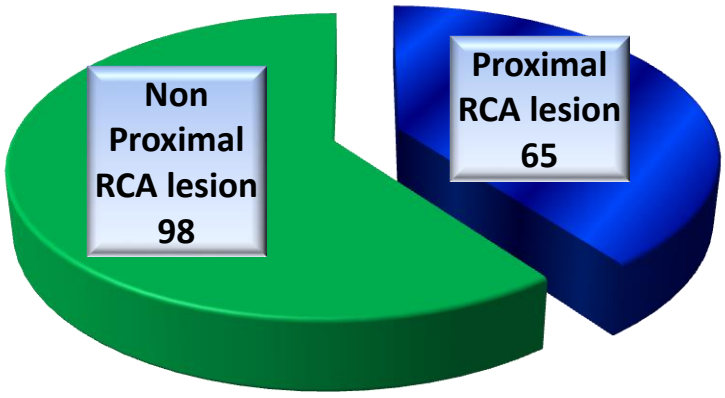
في نهاية البحث تم جمع بيانات 163 مريضاً مصاباً باحتشاء حاد سفلي في العضلة القلبية، وقد قمنا بإدخال هذه البيانات إلى الحاسوب ودراستها إحصائياً باستخدام برنامج SPSS (الإصدار 23 سنة 2015)، ووصلنا للنتائج الآتية:

1. توزع عينة البحث بحسب موقع إصابة الشريان الإكليلي الأيمن:

الجدول (2-1) توزع عينة البحث بحسب موقع إصابة الشريان الإكليلي الأيمن		
	Frequency	**Percent**
Proximal RCA lesion	**65**	**%39.9**
Non Proximal RCA lesion	**98**	**%60.1**

من الجدول (2-1) نلاحظ الآتي:

- ❖ 65 مريضاً كان لديه إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن (قبل تفرع الشريان الرئيسي المروّي للبطين الأيمن RV branch artery) أي بنسبة 39.9% من المرضى.
- ❖ 98 مريضاً كان لديهم إصابة في الشريان الإكليلي الأيمن بعد تفرع شريان البطين الأيمن (في غير الجزء الداني) أي بنسبة 60.1%.



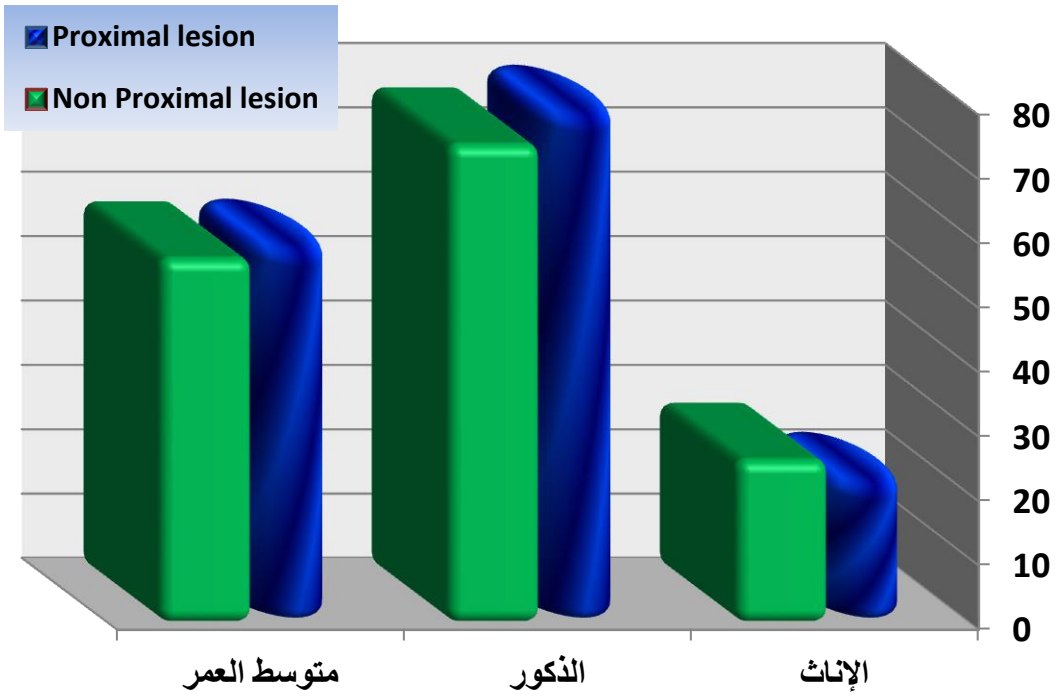
المخطط (2-1) توزع عينة البحث بحسب موقع إصابة الشريان الإكليلي الأيمن

2. دراسة علاقة العمر والجنس مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-2) دراسة علاقة العمر والجنس مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.380	6.7	56.8	6.4	57.7	متوسط العمر(سنة)
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.561	%25.5	25	%21.5	14	الإناث
	%74.5	73	%78.5	51	الذكور
	%100	98	%100	65	المجموع

من الجدول (2-2) نلاحظ الآتي:

- ❖ متوسط العمر أكبر في المجموعة الأولى لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة الذكور أكبر من نسبة الإناث في المجموعتين، ونسبة الذكور في المجموعة الأولى أكبر من نسبتهم في المجموعة الثانية، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

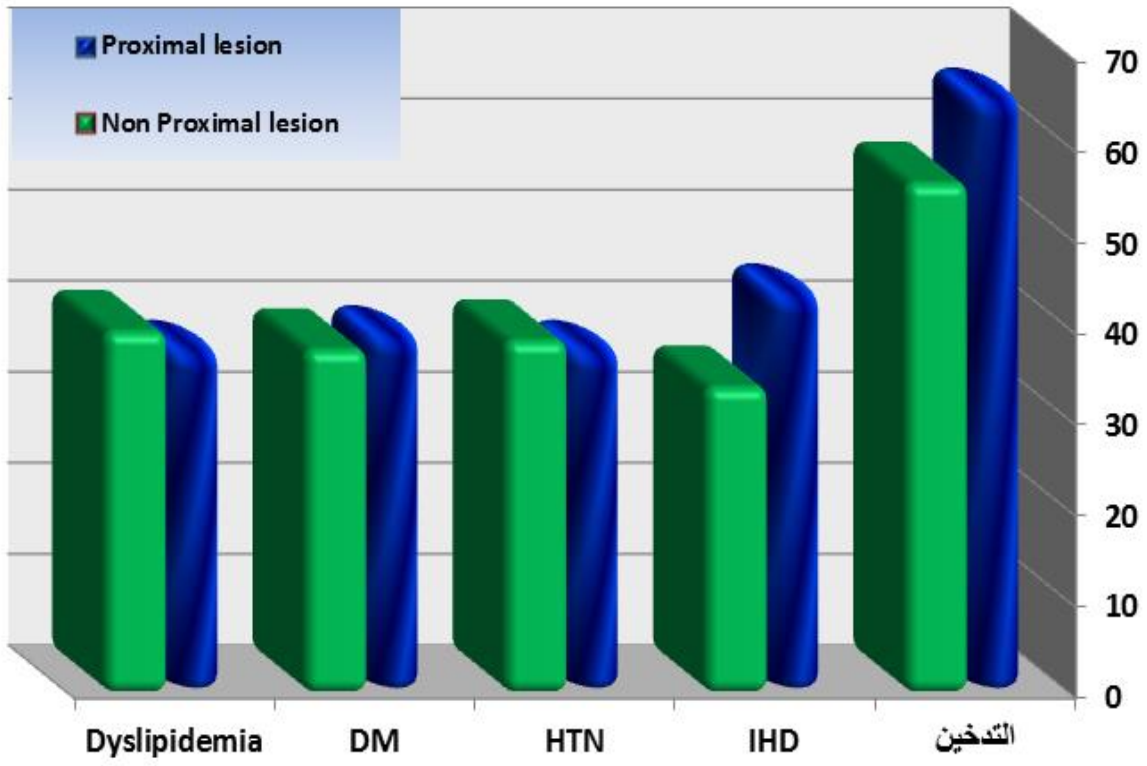


المخطط (2-2) علاقة العمر والجنس مع موقع إصابة RCA

3. دراسة علاقة عوامل الخطر مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-3) دراسة علاقة عوامل الخطر مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.279	%56.1	55	%64.6	42	التدخين
0.224	%33.7	33	%43.1	28	IHD
0.811	%38.8	38	%36.9	24	HTN
0.928	%37.8	37	%38.5	25	DM
0.712	%39.8	39	%36.9	24	Dyslipidemia

من الجدول (2-3) نلاحظ أن نسبة المدخنين والمصابين بنقص التروية القلبية والداء السكري أكبر في المجموعة الأولى، بينما نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني واضطراب شحوم الدم أكبر في المجموعة الثانية، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



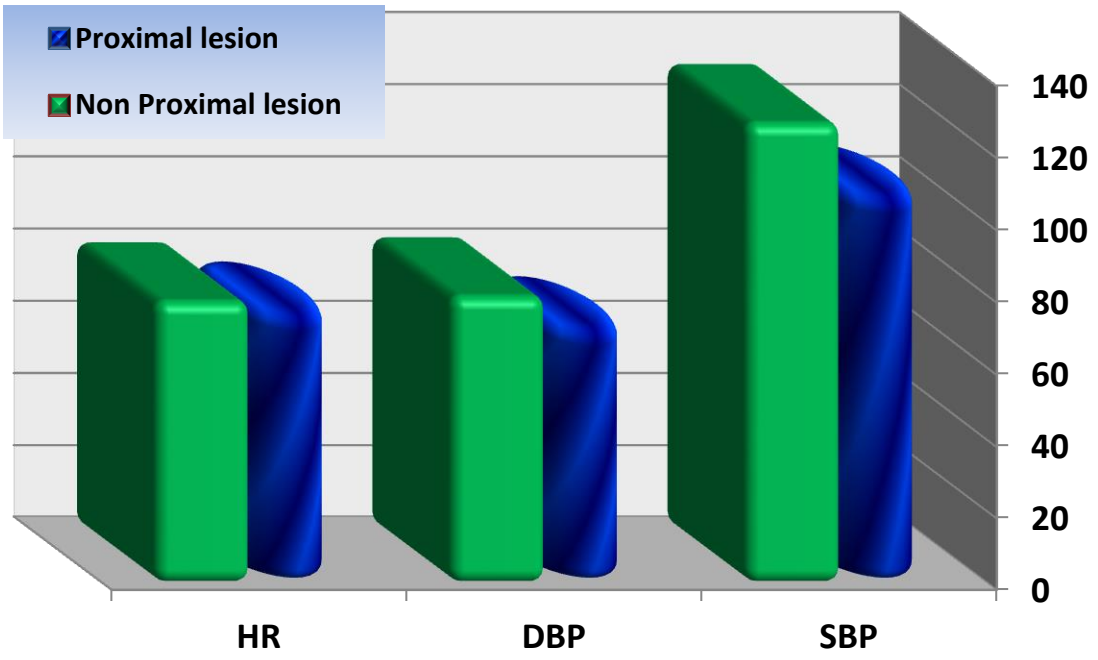
المخطط (2-3) دراسة علاقة عوامل الخطر مع موقع إصابة RCA

4. دراسة الفرق بنتائج التقييم السريري بين المجموعتين:

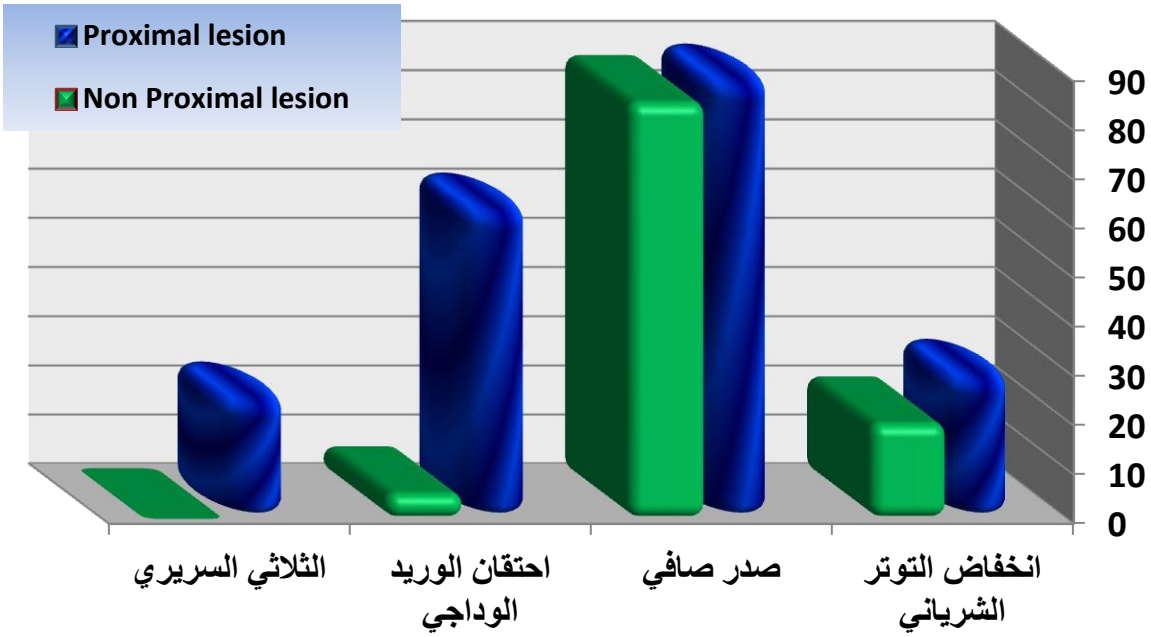
الجدول (2-4) دراسة الفرق بنتائج التقييم السريري بين المجموعتين					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.673	1.2	3.8	1.2	3.74	Time ECG(h)
0.075	2.2	15.03	2.7	14.3	Time Echo(h)
0.001>	30.8	128.1	23.8	106.9	SBP mmHg
0.001>	15.4	80.1	10.9	70.2	DBP (mmHg)
0.060	14.1	78.7	14.8	74.3	HR (b/m)
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.215	%19.4	19	%27.7	18	انخفاض التوتر الشرياني
0.590	%84.7	83	%87.7	57	صدر صافي
0.001>	%5.1	5	%61.5	40	احتقان الوريد الوداجي
0.001>	%0	0	%23.1	15	الثلاثي السريري

من الجدول (2-4) نلاحظ الآتي:

- ❖ متوسط الوقت بين بدء الأعراض وكل من إجراء تخطيط القلب الكهربائي وإجراء تصوير القلب الصدوي أكبر في المجموعة الثانية، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ متوسط الضغط الانقباضي والانبساطي أكبر في المجموعة الثانية وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، وكذلك متوسط النبض كان أكبر في المجموعة الثانية لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى المصابين بانخفاض التوتر الشرياني أكبر في المجموعة الأولى لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.
- ❖ نسبة المرضى الذين كان إصغاء الصدر لديهم صافياً أكبر في المجموعة الأولى لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.



المخطط (2-a4) دراسة الفرق بنتائج التقييم السريري بين المجموعتين



المخطط (2-b4) دراسة الفرق بنتائج التقييم السريري بين المجموعتين

- نسبة المرضى الذين كان لديهم احتقان في الوريد الوداجي أكبر في المجموعة الأولى وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.
- 23.1% من المرضى في المجموعة الأولى اجتمع لديهم الثلاثي السريري الموجه لقصور البطين الأيمن (انخفاض التوتر الشرياني + إصغاء الصدر صافي +

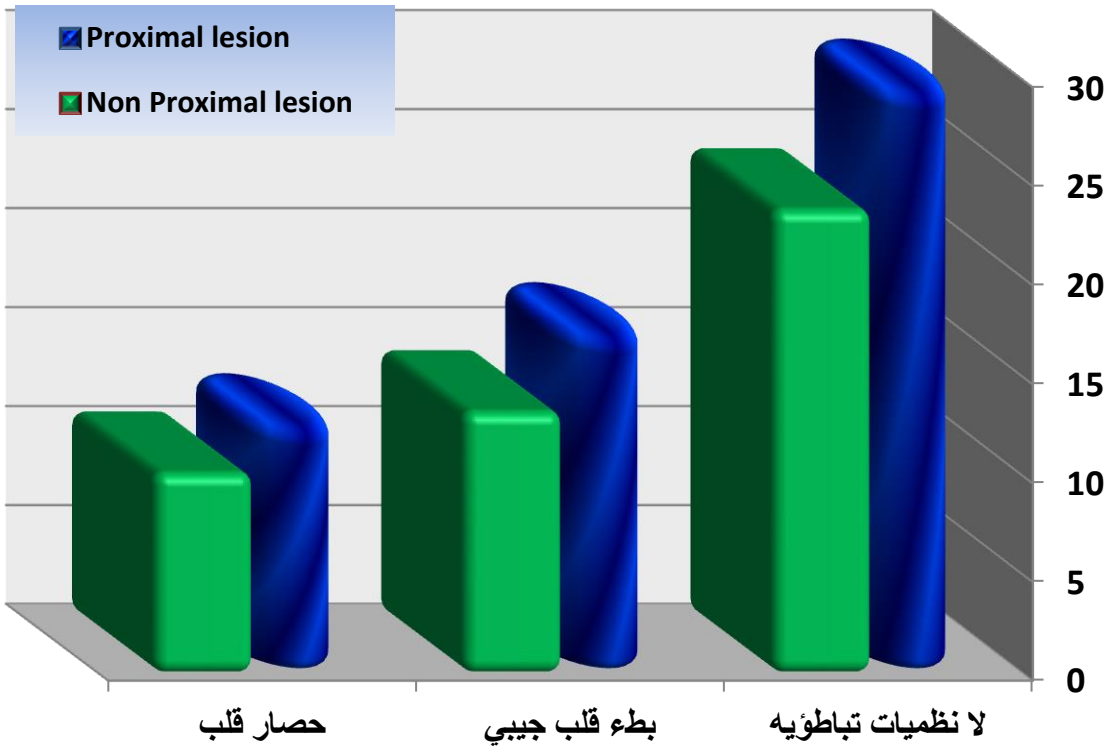
احتقان الوريد الوداجي) ولم يشاهد عند أي مريض في المجموعة الثانية، وكان لهذا الفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

5. دراسة علاقة الموجودات التخطيطية مع موقع إصابة RCA:

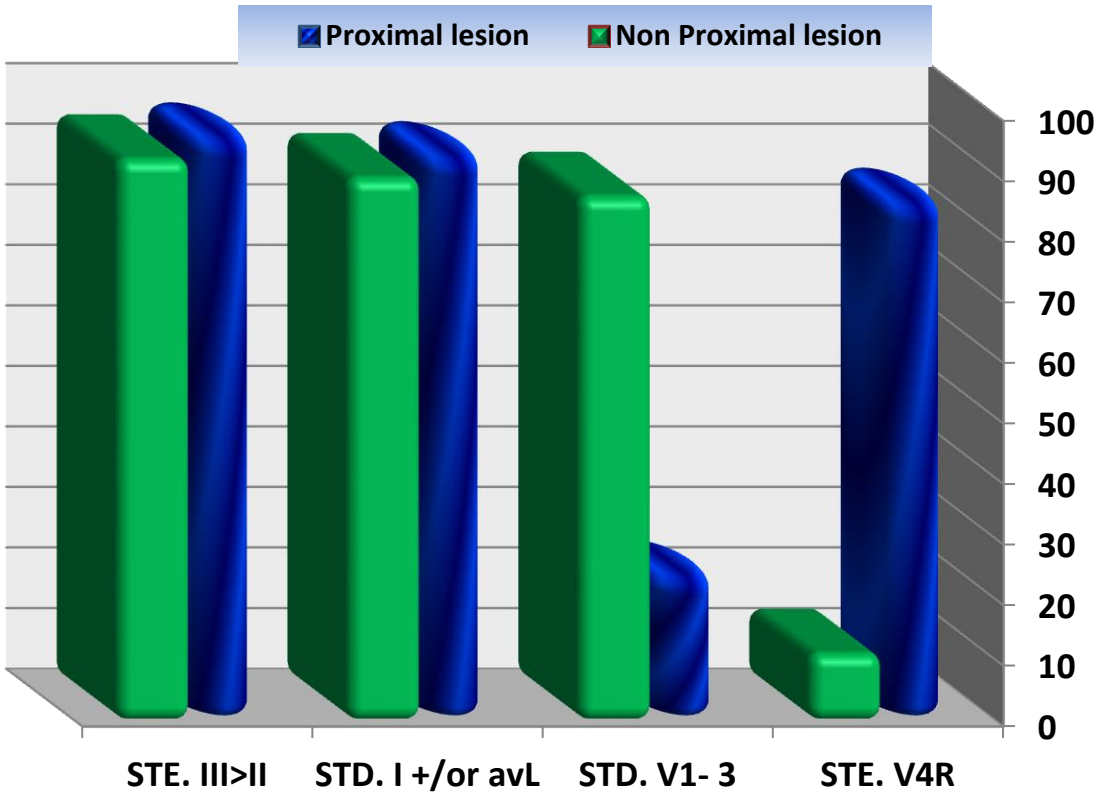
الجدول (2-5) دراسة علاقة الموجودات التخطيطية مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.410	%23.5	23	%29.2	19	لا نظميات تباطؤيه
0.519	%13.3	13	%16.9	11	بطء قلب جيبي
0.675	%10.2	10	%12.3	8	حصار قلب
0.001>	%11.2	11	%84.6	55	STE. V4R
0.001>	%86.7	85	%23.1	15	STD. V1- 3
0.587	%89.8	88	%92.3	60	STD. I +/or aVL
0.510	%92.9	91	%95.4	62	STE. III>II

من الجدول (2-5) نلاحظ الآتي:

- نسبة المرضى المصابين بلا نظميات قلبية تباطؤيه (بطء قلب جيبي أو حصار قلب) أكبر في المجموعة الأولى، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- نسبة المرضى الذين لديهم ارتفاع بالقطعة ST على المسرى V4R أكبر في المجموعة الأولى وبفارق هامٍ إحصائياً.
- نسبة المرضى الذين تزحل نحو الأسفل في القطعة ST على المساري V1-3 أكبر في المجموعة الثانية وبفارق هامٍ إحصائياً.
- نسبة المرضى الذين لديهم تزحل نحو الأسفل في القطعة ST على المسرى I مع أو على المسرى aVL أكبر في المجموعة الأولى، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- نسبة المرضى الذين لديهم ارتفاع بالقطعة ST على المسرى III أكبر من ارتفاعها على المسرى II أكبر في المجموعة الأولى لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (a5-2) دراسة علاقة الموجودات التخطيطية مع موقع إصابة RCA



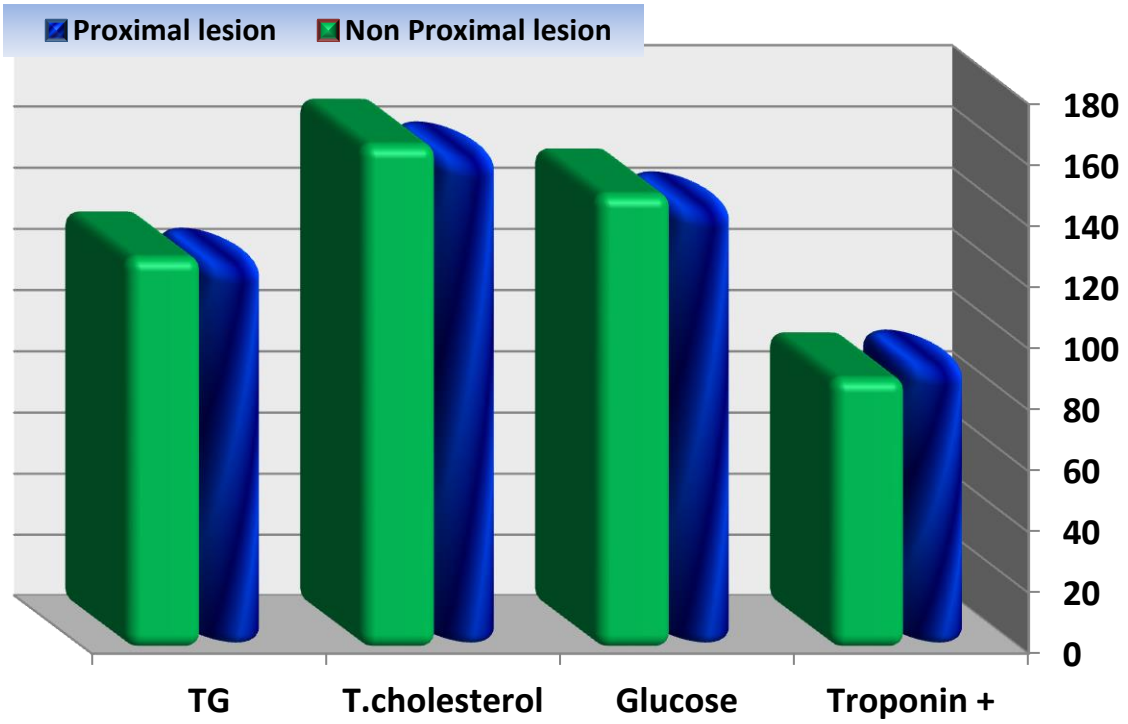
المخطط (b5-2) دراسة علاقة الموجودات التخطيطية مع موقع إصابة RCA

6. دراسة علاقة نتائج التحاليل المخبرية مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-6) دراسة علاقة نتائج التحاليل المخبرية مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.683	%88.8	87	%90.8	59	Troponin +
P	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.783	0.15	0.96	0.13	0.97	Crea (mg/dl)
0.554	70.1	148.9	64.9	142.5	Glucose (mg/dl)
0.550	64.9	165.1	66.6	158.8	T.cholesterol (mg/dl)
0.561	44.6	128.3	45.4	124.1	TG (mg/dl)

من الجدول (2-6) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة المرضى الذين كانت لديهم قيم التروبونين إيجابية أكبر في المجموعة الأولى لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ متوسط نتائج معايرة الكرياتينين وسكر الدم والكوليسترول الكلي والشحوم الثلاثية متقاربة بين المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما.



المخطط (2-6) دراسة علاقة نتائج التحاليل المخبرية مع موقع إصابة RCA

7. مقارنة استخدام العلاج الحال للخثرة ومضادات استطبابه:

الجدول (2-7) مقارنة استخدام العلاج الحال للخثرة ومضادات استطبابه					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.778	%93.9	92	%92.3	60	العلاج الحال للخثرة
	%2	2	%3.1	2	CVA إقفاري
	%2	2	%1.5	1	TIA متكرر
	%1	1	%0	0	ارتفاع ضغط معند
	%1	1	%1.5	1	قرحة هضمية فعالة
	%0	0	%1.5	1	نزف هضمي أقل من شهر

من الجدول (2-7) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة استخدام العلاج الحال للخثرة أكبر قليلاً في المجموعة الثانية، ولم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ شكل وجود سوابق CVA إقفاري أشيع مضادات استطباب استخدام حالات الخثرة في المجموعة الأولى، بينما كانت نسبة شيوعه متساوية مع نسبة شيوع سوابق TIA المتكرر في المجموعة الثانية.

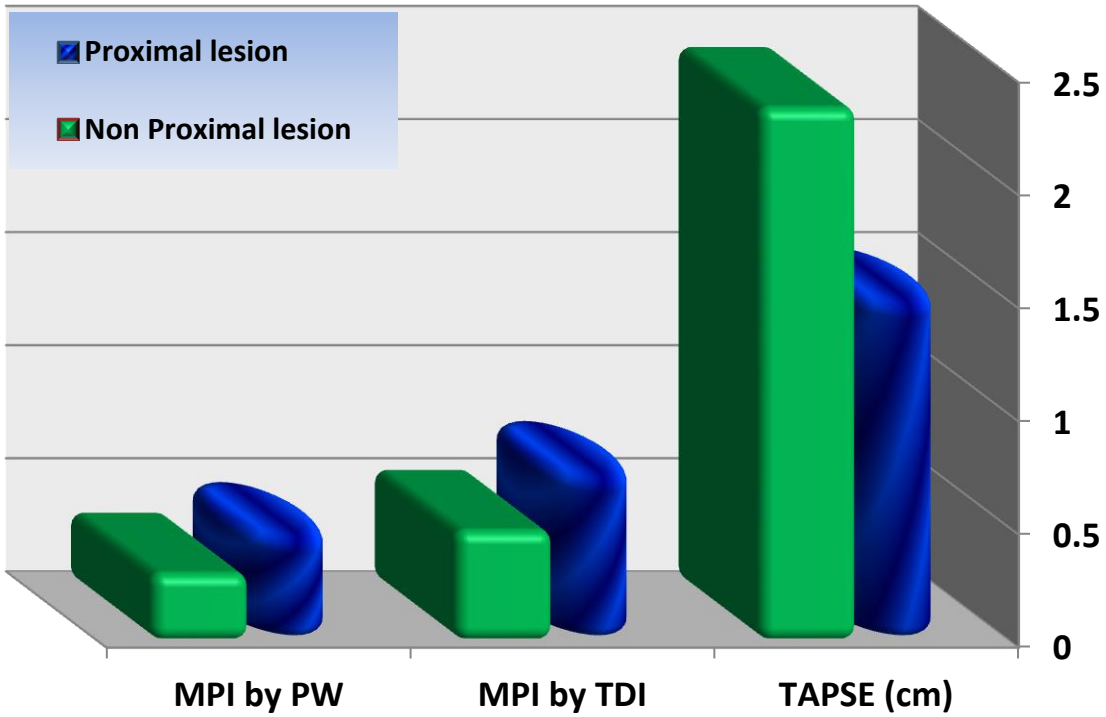
8. دراسة علاقة الوظيفة الإنقباضية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-8) دراسة علاقة الوظيفة الإنقباضية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.001>	0.43	2.36	0.22	1.49	TAPSE (cm)
0.001>	2.4	15.86	0.9	10.5	S´(cm/s)
0.001>	2.5	13.5	1.2	9.6	e´(cm/s)
0.001>	2.7	14.3	3.2	11.23	a´(cm/s)
0.001>	5.8	82.6	6.2	93.8	IRT-TDI(ms)
0.001>	8.7	65.1	21	75.2	ICT-TDI(ms)
0.001>	16.3	299.8	10.1	233.9	ET-TDI(ms)

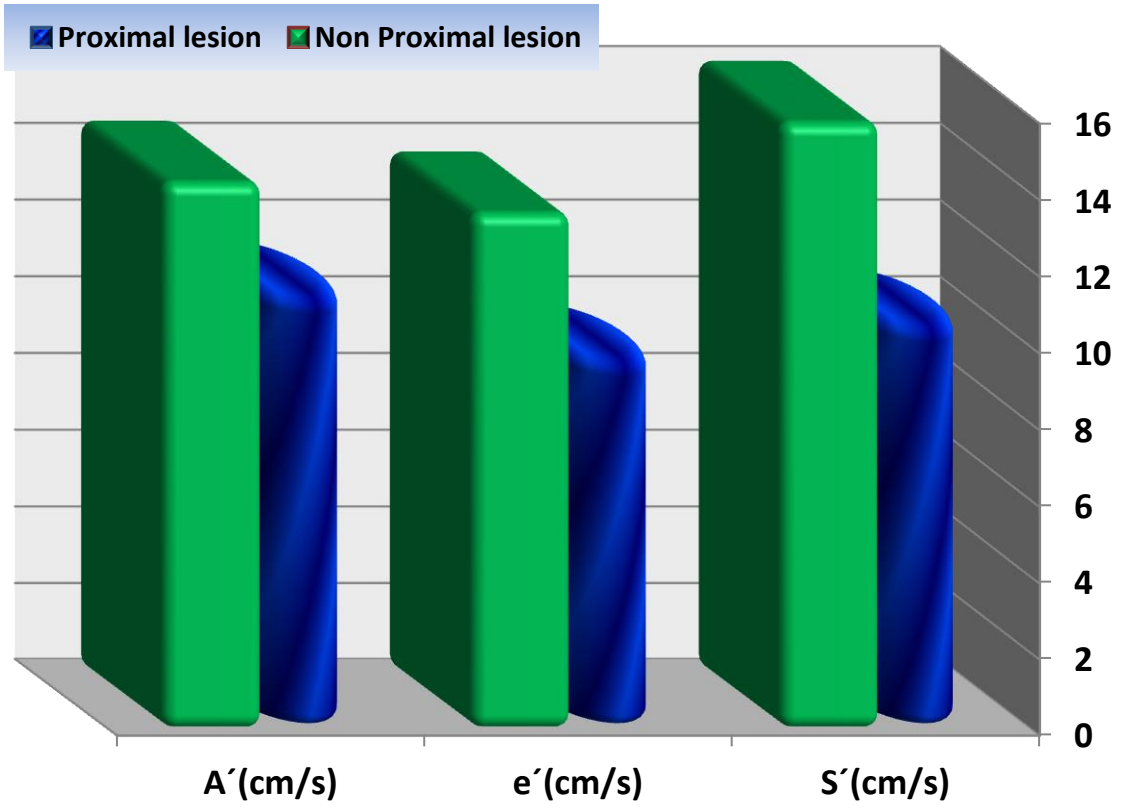
الجدول (2-8) دراسة علاقة الوظيفة الإنقباضية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.001>	0.06	0.49	0.07	0.72	MPI by TDI
0.197	18.6	356.9	22.4	361.1	TCO(ms)
0.001>	10.9	273.4	8.9	249.3	ET-PW(ms)
0.001>	0.05	0.30	0.06	0.45	MPI by PW

من الجدول (2-8) نلاحظ الآتي:

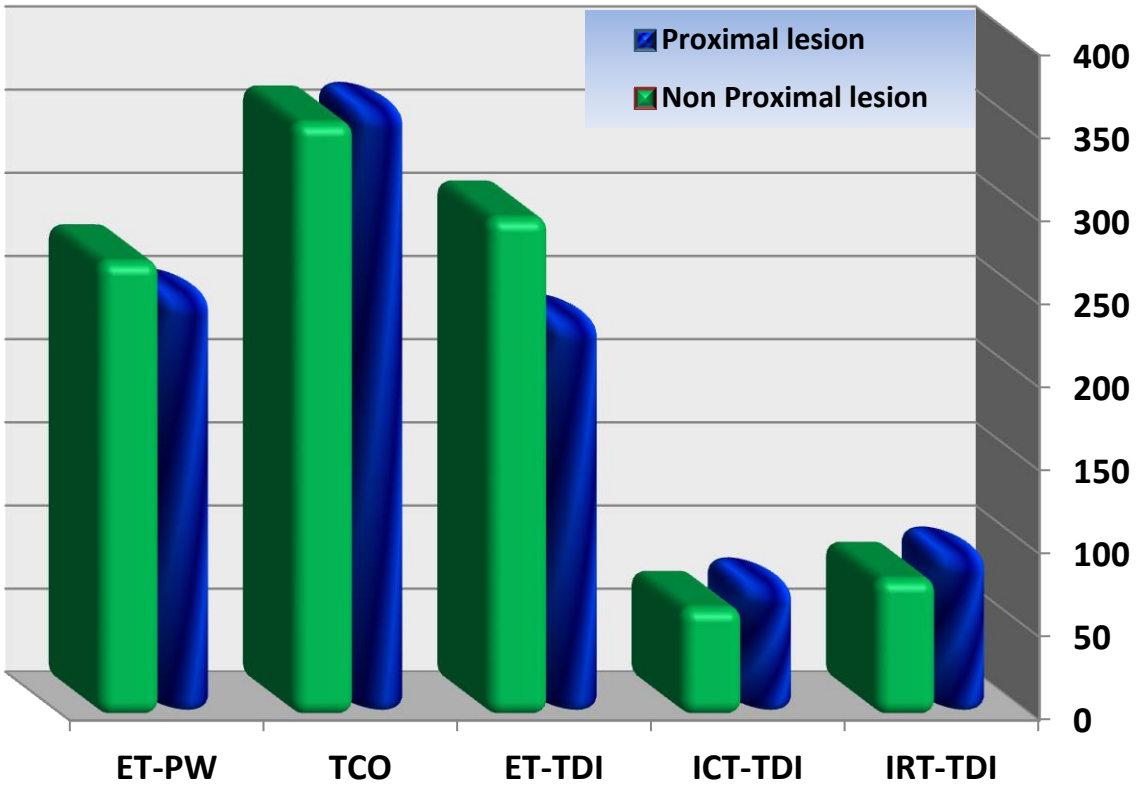
- متوسط كل من TAPSE و S´ و e´ و a´ و ET-TDI و ET-PW أكبر في المجموعة الثانية، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- متوسط كل من IRT-TDI و ICT-TDI و MPI by TDI و TCO و MPI by PW أكبر في المجموعة الأولى وبفارقٍ هامٍ إحصائياً ما عدا في حالة TCO.



المخطط (2-a7) علاقة الوظيفة الانقباضية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA



المخطط (2-b7) علاقة الوظيفة الانقباضية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA



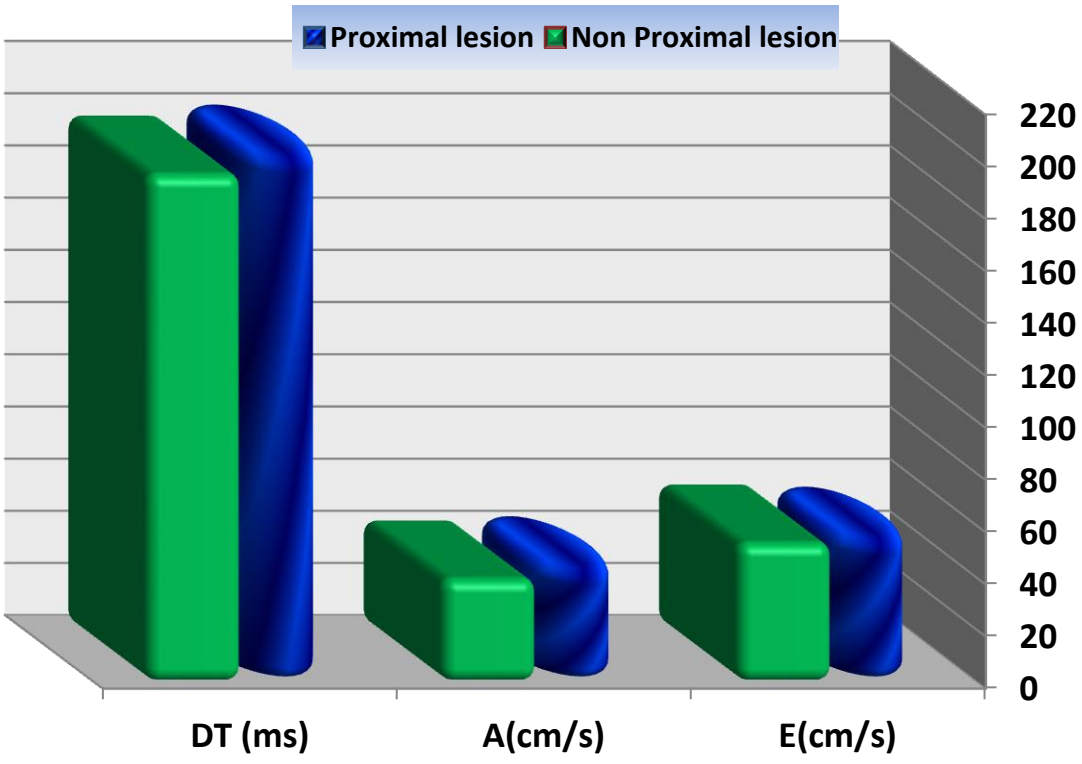
المخطط (2-c7) علاقة الوظيفة الانقباضية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA

9. دراسة علاقة الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA:

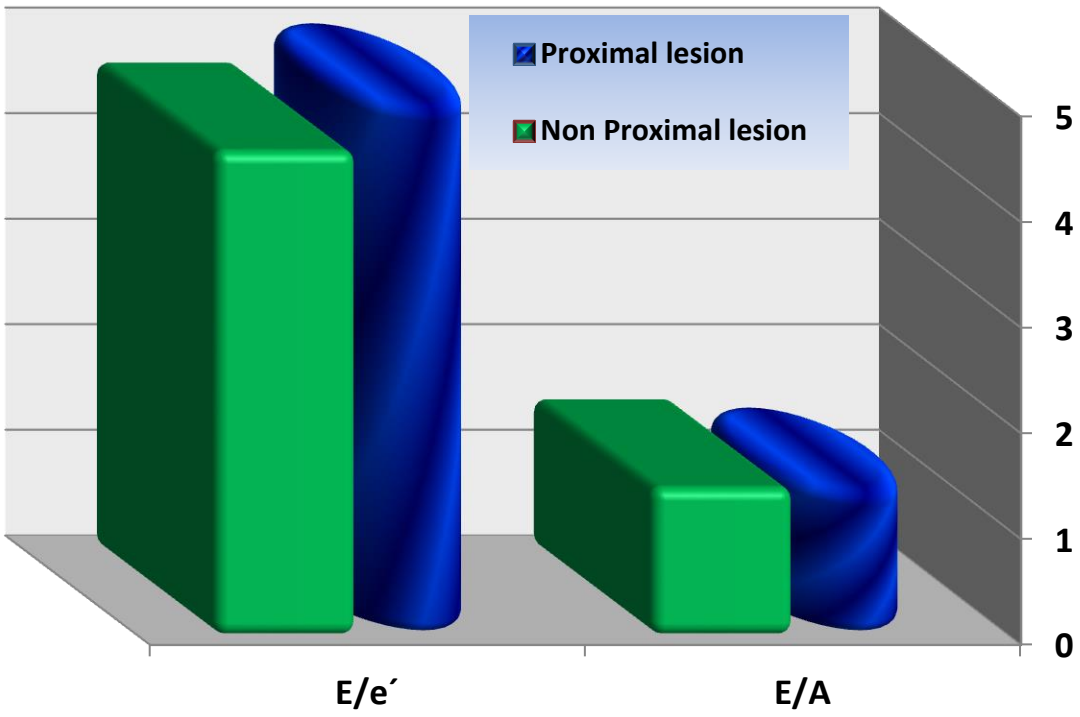
الجدول (2-9) دراسة علاقة الوظيفة الإنبساطية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.837	9.8	53.6	10.8	54	E(cm/s)
0.062	9.1	39.8	10.4	42.7	A(cm/s)
0.443	0.33	1.40	0.44	1.35	E/A
0.009	0.86	4.59	1.11	4.99	E/e´
0.052	16.2	194.9	19.1	200.4	DT (ms)

من الجدول (2-9) نلاحظ الآتي:

- ❖ متوسط E/A أكبر في المجموعة الثانية لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ متوسط كل من E و A و E/e´ و DT أكبر في المجموعة الأولى، لكن كان للفرق أهمية إحصائية في حالة E/e´ فقط.



المخطط (2-a8) دراسة علاقة الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA

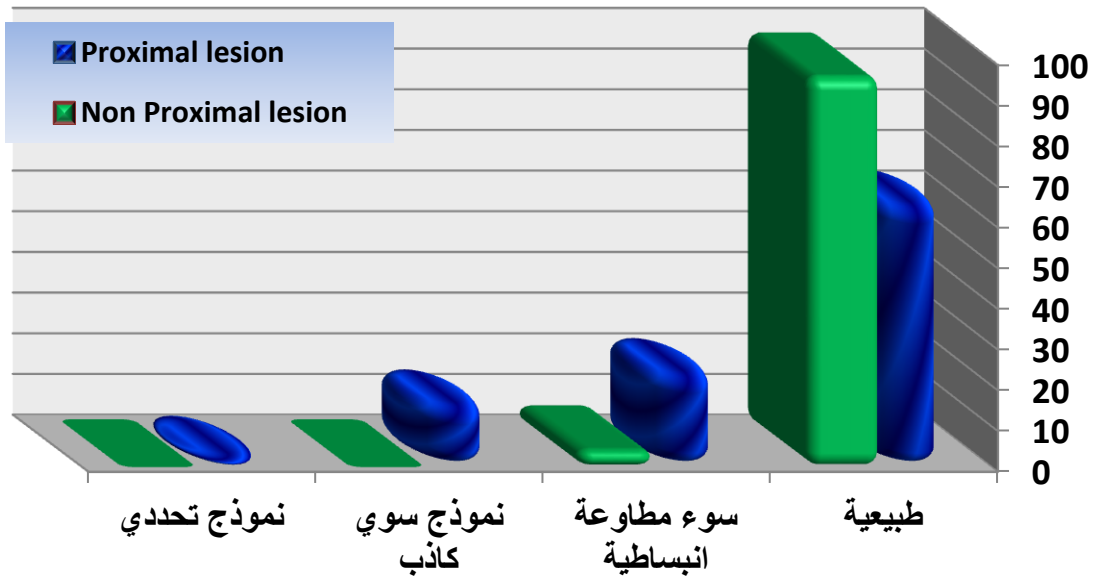


المخطط (2-b8) دراسة علاقة الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA

10. دراسة علاقة الوظيفة الإنبساطية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-10) دراسة علاقة الوظيفة الإنبساطية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.001>	%95.9	94	%63.1	41	طبيعية
	%4.1	4	%21.5	14	سوء مطاوعة انبساطية
	%0	0	%13.8	9	نموذج سوي كاذب
	%0	0	%1.5	1	نموذج تحددي

من الجدول (2-10) نلاحظ أن نسبة المرضى الذين لديهم سوء بالوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن أكبر في المجموعة الأولى، وقد كان أشيعها سوء مطاوعة انبساط البطين الأيمن يليه النموذج السوي الكاذب لسوء الوظيفة الانبساطية ثم النموذج التحددي، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (2-9) دراسة علاقة الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA

11. دراسة علاقة كل من أبعاد وحركية جدر البطين الأيمن والضغط الرئوي والـ EF% مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-11) دراسة علاقة كل من أبعاد وحركية جدر البطين الأيمن والضغط الرئوي والـ EF% مع موقع إصابة RCA

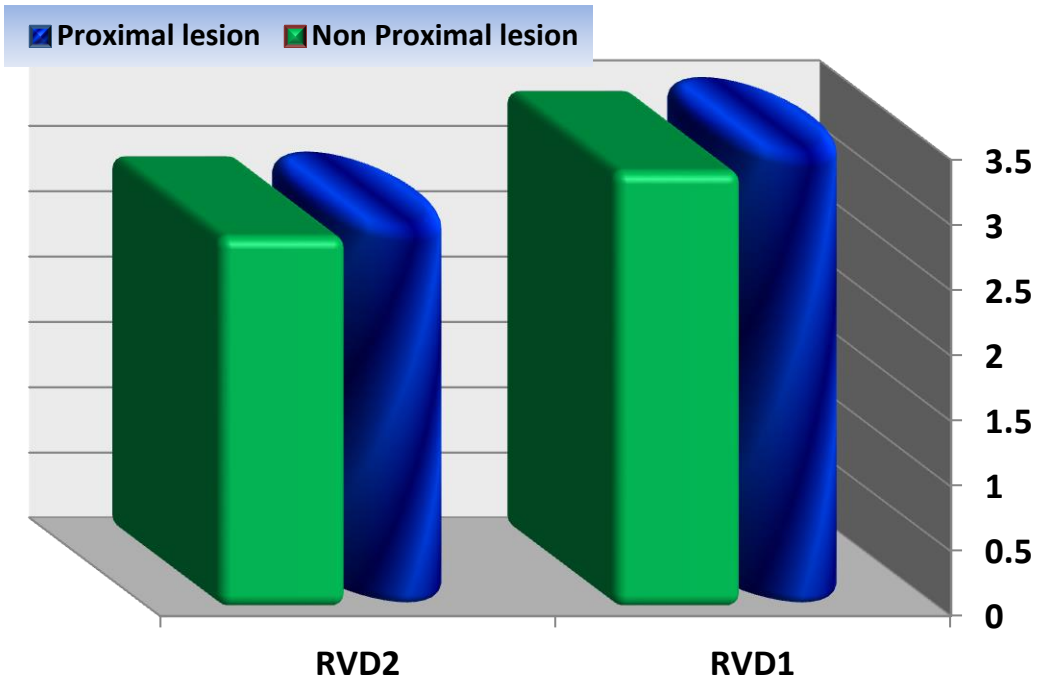
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.104	2.7	23.1	2.5	22.4	PASP(mmHg)
0.072	0.41	3.35	0.45	3.48	RVD1(cm)
0.456	0.45	2.85	0.45	2.91	RVD2(cm)
0.001>	3.2	63.3	1.7	57.3	LVEF%
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.001>	%3.1	3	%70.8	46	RVWMA

من الجدول (2-11) نلاحظ الآتي:

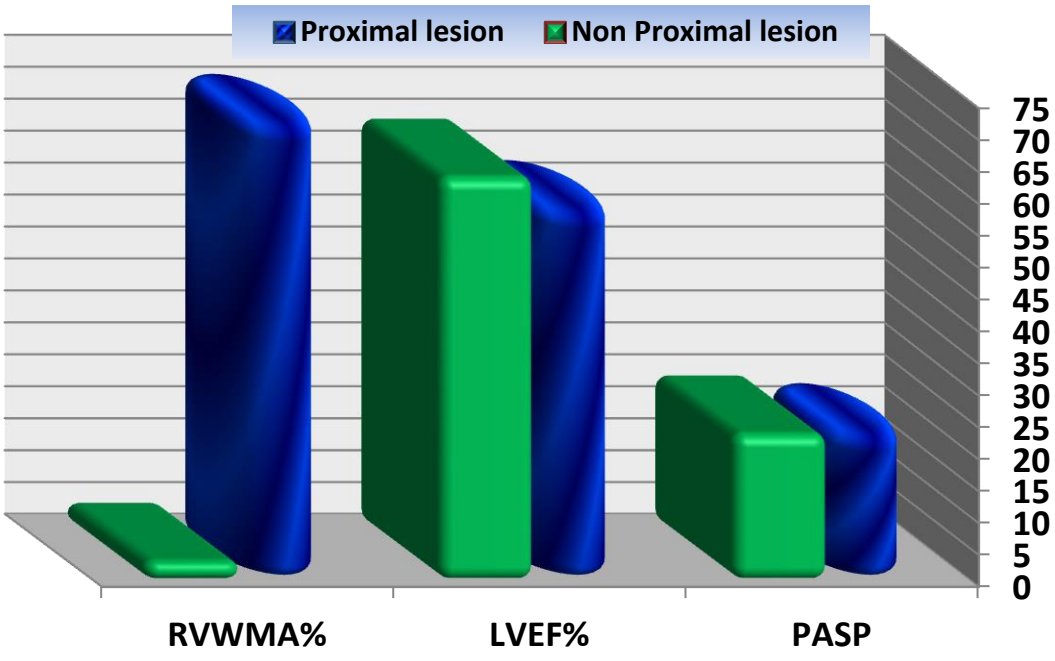
- متوسط PASP أكبر في المجموعة الثانية لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.
- متوسط كل من RVD1 و RVD2 أكبر في المجموعة الأولى، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

❖ متوسط LVEF% أكبر في المجموعة الثانية وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.

❖ نسبة وجود اضطراب بحركية جدر البطين الأيمن أكبر في المجموعة الأولى وكان الفارق بين المجموعتين هاماً إحصائياً.



المخطط (2-a10) دراسة علاقة الحجوم والحركية مع موقع إصابة RCA



المخطط (2-b10) دراسة علاقة الحجوم والحركية مع موقع إصابة RCA

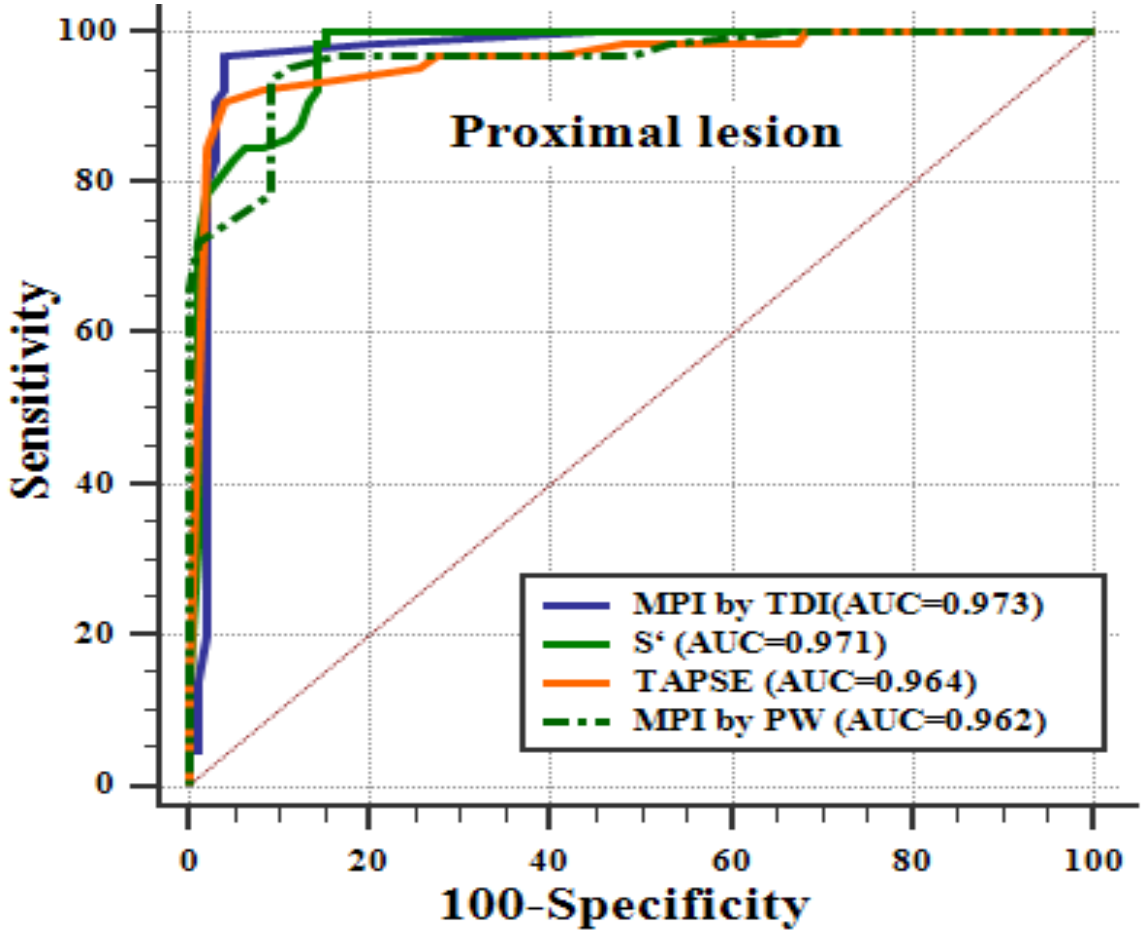
12. دراسة القدرة التنبئية للمتغيرات باستخدام ROC curve:

الجدول (2–12) دراسة القدرة التنبئية للمتغيرات							
Ac	NPV	PPV	Sp	Se	Cut OFF	AUC	
94.5	94.1	95.2	96.9	90.8	0.62<	0.973	MPI by TDI
88.3	93.4	81.9	86.7	90.7	11≥	0.971	S´
93.9	94	93.7	95.9	90.8	1.6≥	0.964	TAPSE
85.9	86.4	85	90.8	78.5	0.40<	0.962	MPI by PW
87.1	89.7	83.3	88.8	84.6	+	0.867	STE. V4R
86.5	83.3	93.9	96.9	70.8	+	0.839	RVWMA
82.8	85	79.4	86.7	76.9	−	0.818	STD V1-3
81.6	78.8	88.9	94.9	61.5	+	0.782	احتقان الوريد الوداجي
69.3	66.2	100	100	23.1	+	0.615	الثلاثي السريري

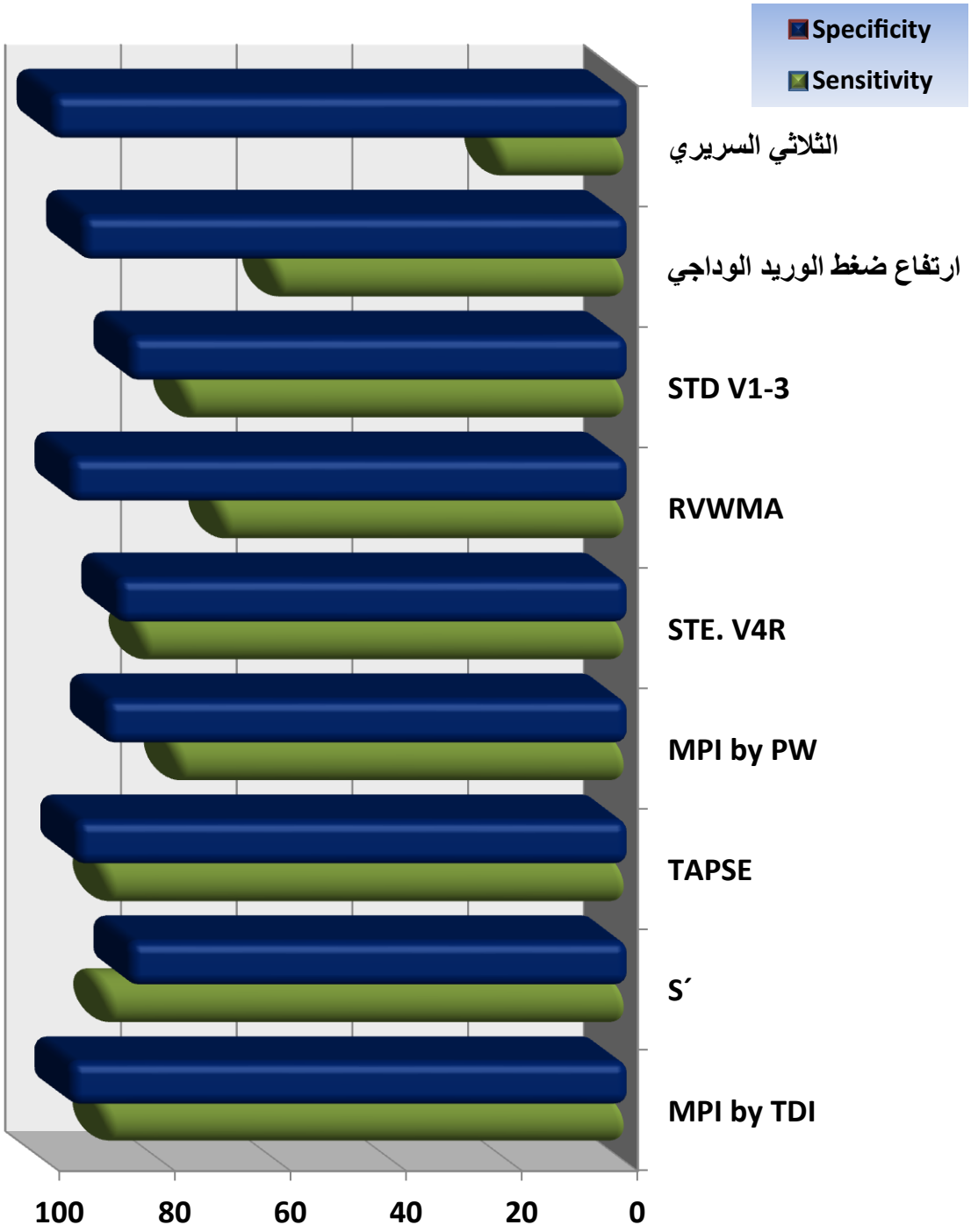
من الجدول (2–12) نلاحظ الآتي:

- ❖ إن المنطقة تحت منحنى AUC تراوحت ما بين 0.615–0.973 وقد كانت أكبر من 0.9 في حالة MPI by TDI و S´ و TAPSE و MPI by PW.
- ❖ إن حساسية MPI by TDI و S´ و TAPSE متقاربة وهي أعلى من حساسية باقي المتغيرات، لكن كانت نوعية MPI by TDI أكبر، وكذلك كانت الدقة التنبئية لـ MPI by TDI أكبر من دقة باقي المتغيرات.
- ❖ المنطقة تحت المنحنى AUC كانت أكبر من 0.8 في حالة كل من STE. V4R و RVWMA وغياب STD V1-3 ، وهي تتمتع بحساسية جيدة ونوعية ودقة تنبئية جيدة جداً.
- ❖ في حالة احتقان الوريد الوداجي كانت المنطقة تحت المنحنى AUC 0.782 وهي تشير لقدرة تنبئية جيدة والحساسية كانت مقبولة في حين كانت النوعية مرتفعة وكذلك الدقة التنبئية.

❖ في حالة الثلاثي السريري الموجه لقصور البطين الأيمن كانت الحساسية منخفضة في حين كانت النوعية 100% وكانت المنطقة تحت المنحنى 0.615 تعتبر مقبولة.



المخطط (2-12) مقارنة AUC لأهم المتغيرات المدروسة



المخطط (2–13) مقارنة الحساسية والنوعية لأهم المتغيرات المدروسة

الفصل الثالث
المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة

قمنا بمراجعة تسع دراسات مشابهة لدراستنا واستخلاص أهم نتائج هذه الدراسات ومقارنتها مع نتائج دراستنا، وفيما يأتي أهم نقاط المقارنة التي وجدناها:

1. لمحة عن دراسات المقارنة:

الجدول (2-13) لمحة عن دراسات المقارنة

الباحث	الدولة	السنة	Proximal RCA أو إحتشاء البطين الأيمن	Non Proximal RCA أو بدون إحتشاء في البطين الأيمن
الدراسة الحالية	سورية	2020	65	98
Rajesh [215]	الهند	2013	26	41
Thirumurugan [216]	الهند	2017	26	52
Dabiria [217]	إيران	2018	24	25
Bayata [218]	تركيا	2011	13	18
Özdemir [219]	تركيا	2003	27	20
Kakouros [220]	اليونان	2011	14	24
El Sebaie [221]	السعودية	2015	43	33
Adel [222]	مصر	2014	15	15
Shetaya [223]	مصر	2016	14	21

من الجدول (2-13) نلاحظ الآتي:

- ❖ دراسات المقارنة أجريت في ست دول مختلفة وتم نشرها ما بين 2003-2018.
- ❖ حجم العينة في دراستنا أكبر من حجم العينة في دراسات المقارنة، وهذا يرجع لكون دراستنا كانت في أكثر من مركز بينما في دراسات المقارنة كانت تشمل المرضى من مركز واحد.

2. مقارنة علاقة العمر مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-14) مقارنة علاقة العمر مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	متوسط العمر (سنة)
0.380	6.7	56.8	6.4	57.7	دراستنا
0.903	7.6	56.5	8.3	56.2	[215] Rajesh
–	–	55.2	–	56	[216]Thirumurugan
0.52	12.08	55.5	11.3	56.8	[217]Dabiria
0.05<	13	58	10	59	[218]Bayata
–	8	57	10	54	[219]Özdemir
0.05<	9.8	61.7	8.4	62.8	[220]Kakouros
0.12	12.8	61.4	12.4	56.9	[221]El Sebaie
0.99	10.5	53.4	10.5	53.5	[222]Adel

من الجدول (2-14) نلاحظ أن متوسط العمر بشكل عام متقارب بين الدراسات، وفي جميع الدراسات كان متوسط العمر متقارب بين المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما.

3. مقارنة علاقة الجنس مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-15) مقارنة علاقة الجنس مع موقع إصابة RCA			
	Non Proximal lesion	Proximal lesion	
P	Percent	Percent	الذكور
0.561	%74.5	%78.5	دراستنا
0.431	%87.8	%80.8	[215] Rajesh
	%88	%81	[216]Thirumurugan
0.42	%76.8	%45.8	[217]Dabiria
	%61	%62	[218]Bayata
0.05<	%67	%71	[220]Kakouros
0.35	%69.7	%79.1	[221]El Sebaie
0.14	%73.3	%93.3	[222]Adel

من الجدول (2-15) نلاحظ أنه في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة شكل الذكور النسبة الأكبر من المرضى وقد كانت نسبتهم متقاربة بين المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما في جميع الدراسات.

4. مقارنة علاقة عوامل الخطر مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-16) مقارنة علاقة عوامل الخطر مع موقع إصابة RCA				
	Non Proximal lesion	Proximal lesion		
P	Percent	Percent		
0.279	%56.1	%64.6	دراستنا	التدخين
0.35	%48	%50	[217]Dabiria	
0.05<	%42	%36	[220]Kakouros	
0.45	%69.6	%74.4	[221]El Sebaie	
0.07	%33.3	%50	[222]Adel	
0.811	%38.8	%36.9	دراستنا	HTN
0.549	%46.3	%53.8	[215] Rajesh	
	%45	%54	[216]Thirumurugan	
0.65	%52	%45.8	[217]Dabiria	
	%44	%46	[218]Bayata	
0.05<	%33	%29	[220]Kakouros	
0.16	%69.6	%56.1	[221]El Sebaie	
0.44	%73.3	%60	[222]Adel	
0.928	%37.8	%38.5	دراستنا	DM
0.564	%39	%46.2	[215] Rajesh	
	%39	%48	[216]Thirumurugan	
0.27	%32	%41.7	[217]Dabiria	
	%16	%15	[218]Bayata	
0.05<	%17	%14	[220]Kakouros	
0.87	%57.6	%55.8	[221]El Sebaie	
0.27	%53.3	%33.3	[222]Adel	

الجدول (2-16) مقارنة علاقة عوامل الخطر مع موقع إصابة RCA				
	Non Proximal lesion	Proximal lesion		
P	Percent	Percent		
0.712	%39.8	%36.9	دراستنا	Dyslipidemia
0.15	%32	%41.7	[217]Dabiria	
0.27	%53.3	%33.3	[222]Adel	

من الجدول (2-16) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة كانت نسبة المدخنين أكبر في المجموعة الأولى باستثناء دراسة Kakouros[220] فقد كانت نسبة المدخنين أكبر في المجموعة الثانية، لكن في جميع الدراسات لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Dabiria[217] وفي دراسة Kakouros[220] وفي دراسة El Sebaie[221] وفي دراسة Adel[222] نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني أكبر في المجموعة الثانية بينما في باقي الدراسات كانت نسبتهم أكبر في المجموعة الأولى، وفي جميع الدراسات على غرار دراستنا لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى المصابين بالداء السكري كانت مختلفة بين المجموعتين في الدراسات وقد كانت النسبة أكبر في المجموعة الأولى في بعض الدراسات بينما كانت أكبر في المجموعة الثانية في دراسات أخرى، لكن في جميع الدراسات لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Adel[222] كانت نسبة المصابين باضطراب شحوم الدم أكبر في المجموعة الثانية بينما كانت النسبة أكبر في المجموعة الأولى في دراسة Dabiria[217] لكن في الدراسات الثلاثة لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

5. مقارنة الفرق بنتائج التقييم السريري بين المجموعتين:

الجدول (2–17) مقارنة الفرق بنتائج التقييم السريري بين المجموعتين					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	TimeECG(h)
0.673	1.2	3.8	1.2	3.74	دراستنا
0.43	1.13	4.1	0.83	4.3	[215] Rajesh
P	St.D	Mean	St.D	Mean	Time Echo (h)
0.075	2.2	15.03	2.7	14.3	دراستنا
0.06	2.4	14.4	2.6	13.2	[215] Rajesh
0.05<		14.5		13.1	[216]Thirumurugan
P	St.D	Mean	St.D	Mean	SBP(mmHg
0.001>	30.8	128.1	23.8	106.9	دراستنا
0.01>	11.2	123.9	6.4	105.1	[215] Rajesh
0.05>		131.2		106.3	[216]Thirumurugan
–	26	104	16	108	[219]Özdemir
0.01>	24	134	19	113	[220]Kakouros
0.71	17.6	125.6	17.6	123.9	[221]El Sebaie
0.19	25.2	139.3	23.7	127.3	[222]Adel
0.021	7.8	133.3	7.1	101.1	[223]Shetaya
P	St.D	Mean	St.D	Mean	DBP(mmHg
0.001>	15.4	80.1	10.9	70.2	دراستنا
0.05>	4.7	82.8	5.8	71.5	[215] Rajesh
–		82.3		71.5	[216]Thirumurugan
–	10	74	8	71	[219]Özdemir
0.8	13.51	71.6	9.9	72.4	[221]El Sebaie
0.16	9.4	82.3	11.8	76.7	[222]Adel
0.032	5.2	79.52	6.1	63.1	[223]Shetaya
P	St.D	Mean	St.D	Mean	HR(b/m)
0.060	14.1	78.7	14.8	74.3	دراستنا

الجدول (2-17) مقارنة الفرق بنتائج التقييم السريري بين المجموعتين					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	
-	8	70	11	72	[219]Özdemir
0.05<	16	76	13	75	[220]Kakouros
0.69	14.4	73.39	15.68	74.79	[221]El Sebaie
0.53	9.7	80.7	8.9	78.6	[222]Adel
0.029	6.1	80	6.1	69.6	[223]Shetaya
P	Percent		Percent		احتقان الوريد الوداجي
0.001>	%5.1		%61.5		دراستنا
0.001	%6.7		%66.8		[222]Adel
0.001>	%4.8		%64.3		[223]Shetaya

من الجدول (2-17) نلاحظ الآتي:

- في دراستنا وفي دراسة Rajesh [215] كان متوسط الزمن بين بدء الأعراض وإجراء تخطيط القلب الكهربائي متقارب بين المجموعتين والفرق غير هام إحصائياً.
- في دراستنا وفي دراسة Rajesh [215] وفي دراسة Thirumurugan[216] كان متوسط الزمن بين بدء الأعراض وإجراء تصوير القلب الصدوي أكبر قليلاً في المجموعة الثانية لكن في الدراسات الثلاث لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- في دراسة Özdemir[219] كان متوسط الضغط الانقباضي أكبر في المجموعة الأولى أما في دراستنا وفي باقي دراسات المقارنة كان أكبر في المجموعة الثانية وكان للفرق أهمية إحصائية في دراستنا وفي دراسة Rajesh [215] وفي دراسة Thirumurugan[216] وفي دراسة Kakouros[220] وفي دراسة Shetaya[223].
- في دراسة El Sebaie[221] كان متوسط الضغط الانبساطي أكبر في المجموعة الأولى بينما في دراستنا وفي باقي دراسات المقارنة كان أكبر في المجموعة الثانية، وكان للفرق أهمية إحصائية في دراستنا وفي دراسة Rajesh [215] وفي دراسة Shetaya[223].

❖ في دراستنا وفي دراسة Kakouros[220] وفي دراسة Adel[222] وفي دراسة Shetaya[223] متوسط معدل النبض أكبر في المجموعة الثانية بينما كان أكبر في المجموعة الأولى في دراسة Özdemir[219] وفي دراسة El Sebaie[221]، لكن فقط كان للفرق أهمية إحصائية في دراسة Shetaya[223].

❖ في دراستنا وفي دراسة Adel[222] وفي دراسة Shetaya[223] نسبة المرضى الذين لديهم احتقان في الوريد الوداجي أكبر في المجموعة الأولى وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.

6. مقارنة علاقة الموجودات التخطيطية مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-18) مقارنة علاقة الموجودات التخطيطية مع موقع إصابة RCA			
	Non Proximal lesion	Proximal lesion	
P	Percent	Percent	لا نظميات تباطؤيه
0.410	%23.5	%29.2	دراستنا
0.26	%15.2	%25.6	El Sebaie[221]
P	Percent	Percent	STE. V4R
0.001>	%11.2	%84.6	دراستنا
0.001>	%6.67	%100	Adel[222]
0.001>	%0	%71.4	Shetaya[223]

من الجدول (2-18) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا وفي دراسة El Sebaie[221] نسبة المرضى الذين لديهم لا نظميات تباطؤيه أكبر في المجموعة الأولى ولم يكن للفرق أهمية إحصائية في الدراستين.

❖ في دراستنا وفي دراسة Adel[222] وفي دراسة Shetaya[223] نسبة المرضى الذين لديهم ارتفاع في القطعة ST على المسرى V4R أكبر في المجموعة الأولى وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.

7. مقارنة استخدام العلاج الحال للخثرة مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-19) مقارنة استخدام العلاج الحال للخثرة مع موقع إصابة RCA			
العلاج الحال للخثرة	Proximal lesion	Non Proximal lesion	
دراستنا	%92.3	%93.9	0.778
Rajesh [215]	%76.9	%78.04	0.091
Thirumurugan[216]	%76	%77	
Özdemir[219]	%81	%60	
El Sebaie[221]	%72	%69.6	0.42

من الجدول (2-19) نلاحظ أنه في دراستنا وفي دراسة Rajesh [215] وفي دراسة Thirumurugan[216] كانت نسبة استخدام العلاج الحال للخثرة أكبر في المجموعة الثانية بينما في دراسة Özdemir[219] وفي دراسة El Sebaie[221] كانت النسبة أكبر في المجموعة الأولى، وفي الدراسات الخمس لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

8. مقارنة علاقة TAPSE موقع إصابة RCA:

الجدول (2-20) مقارنة علاقة TAPSE مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	TAPSE(cm)
0.001>	0.43	2.36	0.22	1.49	دراستنا
0.05>	0.17	2.13	0.13	1.35	Rajesh [215]
0.05>		2.11		1.34	Thirumurugan[216]
0.001>	0.51	2.35	0.45	1.78	Dabiria[217]
0.001	0.21	2.16	0.2	1.62	Bayata[218]
0.01>	0.5	2.2	0.4	1.8	Kakouros[220]
0.89	0.55	2.1	0.78	2.03	El Sebaie[221]
0.001>	0.41	1.98	0.24	1.28	Shetaya[223]

من الجدول (2-20) نلاحظ أنه في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة كان متوسط TAPSE أكبر في المجموعة الثانية وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، باستثناء دراسة El Sebaie[221] لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

9. مقارنة علاقة S´ و e´ و a´ مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2–21) مقارنة علاقة S´ و e´ و a´ مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	S´(cm/s)
0.001>	2.4	15.86	0.9	10.5	دراستنا
0.001>	1.5	15	1.1	9.8	[215] Rajesh
0.001>		14.9		9.6	[216]Thirumurugan
0.06	2.79	12.19	3.62	10.63	[217]Dabiria
0.001	8.8	13.6	12.6	11	[218]Bayata
0.001>	3	15.1	2.5	11.5	[219]Özdemir
0.001>	1.6	14.4	1.8	10.6	[220]Kakouros
0.013	2.94	12.11	2.61	10.44	[221]El Sebaie
0.001>	2	12	2	9	[223]Shetaya
P	St.D	Mean	St.D	Mean	e´(cm/s)
0.001>	2.5	13.5	1.2	9.6	دراستنا
0.05>	0.8	12.2	0.7	8.6	[215] Rajesh
0.05>		12.5		8.4	[216]Thirumurugan
0.25	3.22	9.94	3.55	9.02	[217]Dabiria
0.001	0.86	13.3	1.41	9.13	[218]Bayata
0.05<	1.9	9.4	2.7	8.7	[219]Özdemir
0.001>	2.6	13.6	2	9.6	[220]Kakouros
0.86	2.38	9.17	3.32	9.05	[221]El Sebaie
0.109	3	8	2	6	[223]Shetaya
P	St.D	Mean	St.D	Mean	a´(cm/s)
0.001>	2.7	14.3	3.2	11.23	دراستنا
0.05>	2.3	17.5	2.1	12.8	[215] Rajesh
0.001>		17.6		12.6	[216]Thirumurugan
0.75	3.03	13.65	5.24	13.45	[217]Dabiria
0.003	13.1	146.4	10.6	132.1	[218]Bayata

0.05<	4.2	14.8	3.8	13.7	[219]Özdemir
0.05<	3.8	14.5	2.3	14.7	[220]Kakouros
0.5	3.15	14.43	3.67	11.51	[221]El Sebaie
0.035	3	13	2	11	[223]Shetaya

من الجدول (2-21) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة كان متوسط S´ أكبر في المجموعة الثانية وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، ما عدا في دراسةDabiria[217] لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة كان متوسط e´ أكبر في المجموعة الثانية، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراستنا وفي دراسة Rajesh[215] وفي دراسة Thirumurugan[216] وفي دراسة Bayata[218] وفي دراسة Kakouros[220].
- ❖ في دراستنا وفي دراسات المقارنة متوسط a´ أكبر في المجموعة الثانية لكن كان هناك خلاف بين الدراسات حول الأهمية الإحصائية للفرق.

10. مقارنة علاقة IRT-TDI وICT-TDI وET-TDI مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-22) مقارنة علاقة IRT-TDI وICT-TDI وET-TDI مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	IRT-TDI(ms)
0.001>	5.8	82.6	6.2	93.8	دراستنا
0.001>	11.2	85.2	12	110.3	Rajesh [قع1]
0.001>		84.6		111	Thirumurugan[قع2]
0.001>	18	84	19	108	Özdemir[قع5]
0.001>	9.24	52.57	11.71	86.91	Shetaya[قع9]
P	St.D	Mean	St.D	Mean	ICT-TDI(ms)
0.001>	8.7	65.1	21	75.2	دراستنا

0.001>	5.9	70.7	5.9	82.9	Rajesh [قع1]
0.001>		71		83	Thirumurugan [قع2]
0.05>	19	75	14	78	Özdemir [قع5]
0.001	17.38	60.9	23.59	81.62	El Sebaie [قع7]
0.001>	6.6	47	18.7	82.06	Shetaya [قع9]
P	St.D	Mean	St.D	Mean	ET-TDI(ms)
0.001>	16.3	299.8	10.1	233.9	دراستنا
0.001>	18.2	281.5	19.4	222.2	Rajesh [قع1]
0.001>		291		224	Thirumurugan [قع2]
0.31	100.2	425.6	108	452.3	Dabiria [قع3]
0.001>	27	287	21	253	Özdemir [قع5]
0.05>	18	261	21	242	Kakouros [قع6]
0.001	46.12	280.9	49.96	241.8	El Sebaie [قع7]
0.036	24.15	258.05	13.25	242.5	Shetaya [قع9]

من الجدول (2-22) نلاحظ الآتي:

- في دراستنا وفي دراسات المقارنة متوسط IRT-TDI أكبر في المجموعة الأولى وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.
- في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة متوسط ICT-TDI أكبر في المجموعة الأولى وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.
- في دراسة Dabiria [217] متوسط ET-TDI أكبر في المجموعة الأولى لكن بدون أهمية إحصائية للفرق، بينما في دراستنا وفي باقي دراسات المقارنة كان أكبر في المجموعة الثانية وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.

11. مقارنة علاقة MPI by TDI مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-23) مقارنة علاقة MPI by TDI مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	MPI by TDI
0.001>	0.06	0.49	0.07	0.72	دراستنا
0.001>	0.02	0.55	0.1	0.87	[215] Rajesh
0.001>		0.54		0.85	[216]Thirumurugan
0.001>	0.15	0.56	0.13	0.74	[219]Özdemir
0.001>	0.07	0.63	0.08	0.8	[220]Kakouros
0.001	0.1	0.47	0.222	0.82	[221]El Sebaie
0.004	0.13	0.52	0.12	0.67	[222]Adel
0.001>	0.05	0.38	0.12	0.69	[223]Shetaya

من الجدول (2-23) نلاحظ أنه في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة كان متوسط MPI by TDI أكبر في المجموعة الأولى وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.

12. مقارنة علاقة موجودات الدوبلر النبضي مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-24) مقارنة علاقة موجودات الدوبلر النبضي مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	TCO(ms)
0.197	18.6	356.9	22.4	361.1	دراستنا
0.041	26.97	353.05	28.88	371	[223]Shetaya
P	St.D	Mean	St.D	Mean	ET-PW(ms)
0.001>	10.9	273.4	8.9	249.3	دراستنا
0.009	21.78	264.14	18.55	244.36	[223]Shetaya
P	St.D	Mean	St.D	Mean	MPI by PW
0.001>	0.05	0.30	0.06	0.45	دراستنا
0.05>	0.2	0.29	0.2	0.42	[215] Rajesh
0.05>		0.31		0.41	[216]Thirumurugan
0.003	0.05	0.34	0.23	0.51	[223]Shetaya

من الجدول (2-24) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا وفي دراسة Shetaya[223] متوسط TCO أكبر في المجموعة الأولى لكن اختلفت الدراستان على الاهمية الإحصائية للفرق، بينما في الدراستين كان متوسط ET-PW أكبر في المجموعة الثانية وبفارقٍ هامٍ إحصائياً في الدراستين.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Rajesh[215] ودراسة Thirumurugan[216] ودراسة Shetaya[223] كان متوسط MPI by PW أكبر في المجموعة الأولى وبفارقٍ هامٍ إحصائياً في الدراسات الأربع.

13. مقارنة علاقة الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-25) مقارنة علاقة الوظيفة الإنبساطية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA

	Non Proximal lesion		Proximal lesion			
P	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.837	9.8	53.6	10.8	54	دراستنا	E(cm/s)
0.31	10.02	42.56	10.82	45.23	Dabiria[217]	
0.05<	13	56	9	52	Kakouros[220]	
0.062	9.1	39.8	10.4	42.7	دراستنا	A(cm/s)
0.25	22.13	50.75	13.27	43.02	Dabiria[217]	
0.05<	14	47	6	44	Kakouros[220]	
0.443	0.33	1.40	0.44	1.35	دراستنا	E/A
0.11	0.39	0.95	0.44	1.12	Dabiria[217]	
0.05<	0.33	1.27	0.23	1.21	Kakouros[220]	
0.009	0.86	4.59	1.11	4.99	دراستنا	E/e´
0.04	1.28	4.51	2.23	5.6	Dabiria[217]	
0.052	16.2	194.9	19.1	200.4	دراستنا	DT (ms)
0.05<	46	219	38	224	Kakouros[220]	

من الجدول (2–25) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا وفي دراسة Dabiria[217] كان متوسط E أكبر في المجموعة الأولى، بينما في دراسة Kakouros[220] كان أكبر في المجموعة الثانية، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في الدراسات الثلاث.
- ❖ في دراستنا متوسط A أكبر في المجموعة الأولى بينما في دراسة Dabiria[217] وفي دراسة Kakouros[220] متوسط A أكبر في المجموعة الثانية، وفي الدراسات الثلاث لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Kakouros[220] كان متوسط E/A أكبر في المجموعة الثانية بينما في دراسة Dabiria[217] كان أكبر في المجموعة الأولى، وفي الدراسات الثلاث لم يكن للفرق بين المجموعتين أهميةً إحصائيةً.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Dabiria[217] متوسط E/e´ أكبر في المجموعة الأولى وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Kakouros[220] كان متوسط DT أكبر في المجموعة الأولى، وفي الدراستين لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

14. مقارنة علاقة سوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2–26) مقارنة علاقة سوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن مع موقع إصابة RCA			
	Non Proximal lesion	Proximal lesion	
0.001>	%4.1	%36.9	دراستنا
0.001>	%7.3	38.5	Rajesh [215]
0.001>	%7.4	38.4	Thirumurugan [216]
0.014	%0	33.3	Adel [222]

من الجدول (2–26) نلاحظ أنه في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة كانت نسبة وجود سوء بالوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن أكبر في المجموعة الأولى وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.

15. مقارنة علاقة كل من أبعاد وحركية جدر البطين الأيمن و الضغط الرئوي وال EF مع موقع إصابة RCA:

الجدول (2-27) مقارنة كل من أبعاد وحركية جدر البطين الأيمن و الضغط الرئوي وال EF مع موقع إصابة RCA					
	Non Proximal lesion		Proximal lesion		
P	St.D	Mean	St.D	Mean	PASP(mmHg)
0.104	2.7	23.1	2.5	22.4	دراستنا
0.84	7.72	27.18	5.9	27.48	[221]El Sebaie
0.92	9.6	25	9.6	25	[222]Adel
P	St.D	Mean	St.D	Mean	RVD1(cm)
0.072	0.41	3.35	0.45	3.48	دراستنا
0.009	0.28	3.19	0.35	3.44	[217]Dabiria
0.05<	0.4	2.7	0.4	2.8	[220]Kakouros
0.188	0.5	3.3	0.5	3.5	[221]El Sebaie
P	St.D	Mean	St.D	Mean	LVEF%
0.001>	3.2	63.3	1.7	57.3	دراستنا
0.05>	5.5	62.6	4.5	57.6	[215] Rajesh
0.05>		63		56	[216]Thirumurugan
	6	54	7	53	[218]Bayata
0.05<	8	49	6	47	[220]Kakouros
0.64	7.5	46.72	6.11	47.44	[221]El Sebaie
0.82	5.4	57.1	5.6	57.5	[222]Adel
0.302	5.39	49.86	5.75	47.86	[223]Shetaya
P	Percent		Percent		RVWMA
0.001>	%3.1		%70.8		دراستنا
0.001>	%2.4		%73.07		[215] Rajesh
0.001>	%2.5		%74		[216]Thirumurugan

من الجدول (2-27) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا كان متوسط PASP أكبر قيلاً في المجموعة الثانية بينما في دراسة El Sebaie[221] كان أكبر قليلاً في المجموعة الأولى أما في دراسة Adel[222] فقد كان متساوياً بين المجموعتين، وفي الدراسات الثلاث لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Dabiria[217] وفي دراسة Kakouros[220] وفي دراسة El Sebaie[221] متوسط RVD1 أكبر في المجموعة الأولى، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية إلا في دراسة Dabiria[217].
- ❖ في دراسة El Sebaie[221] وفي دراسة Adel[222] LVEF% أكبر في المجموعة الأولى بينما في دراستنا وفي باقي دراسات المقارنة كان المتوسط أكبر في المجموعة الثانية، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراستنا وفي دراسة Rajesh[215] وفي دراسة Thirumurugan[216].
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Rajesh[215] وفي دراسة Thirumurugan[216] نسبة المرضى الذين لديهم اضطراب بحركية جدار البطين الأيمن أكبر وبفارقٍ كبيرٍ وهامٍ إحصائياً في المجموعة الأولى.

16. مقارنة القدرة التنبئية لـ MPI by TDI:

الجدول (2-28) مقارنة القدرة التنبئية لـ MPI by TDI						
MPI by TDI	Cut OFF	Se	Sp	PPV	NPV	Ac
دراستنا	0.62<	90.8	96.9	95.2	94.1	94.5
Rajesh [215]	0.69≤	94.7	93.5	93.5	94.6	
Thirumurugan[216]	0.69<	94.7	93.5			
Özdemir[219]	0.70<	78	91	83	88	
Kakouros[220]	0.60≤	78	61			
El Sebaie[221]	0.58<	95	97			
Adel[222]	0.50<	80	66.7	70.6	76.9	68
Shetaya[223]	0.55<	92.86	100	100	95.45	97.14

من الجدول (2-28) نلاحظ الآتي:

- اختلفت قيمة القطع المختارة لـ MPI by TDI بين الدراسات فقد تراوحت ما بين 0.50 إلى 0.70.
- تراوحت حساسية MPI by TDI ما بين 78-95%، بينما كانت النوعية ما بين 61-100%، وقد كانت الدقة التنبئية مرتفعة في دراستنا وفي دراسة Shetaya[223] حيث كانت أكبر من 90%.

17. مقارنة القدرة التنبئية لـ TAPSE و S´:

الجدول (2-29) مقارنة القدرة التنبئية لـ TAPSE و S´						
Ac	NPV	PPV	Sp	Se	Cut OFF	TAPSE(cm)
93.9	94	93.7	95.9	90.8	1.6≥	دراستنا
	100	92	100	92.3	1.6≥	Rajesh [215]
88.57	90.48	85.71	90.48	85.71	1.6≥	Shetaya[223]
Ac	NPV	PPV	Sp	Se	Cut OFF	S´(cm/s)
88.3	93.4	81.9	86.7	90.7	11≥	دراستنا
	90.7	94	94.3	90.3	13≥	Rajesh [215]
			94.3	90.3	12.3≥	Thirumurugan[216]
	81	74	88	63	12>	Özdemir[219]
			87	43	12>	Kakouros[220]
84.2	82.4	92.3	93.3	80	11.9>	Adel[222]
88.57	94.74	81.25	85.71	92.86	10>	Shetaya[223]

من الجدول (2-29) نلاحظ الآتي:

- كان هناك إجماع على قيمة القطع لـ TAPSE وكانت تتمتع بحساسية 85.7-92.3% في حين كان نوعيتها ما بين 90.48-100%.
- تراوحت قيمة القطع المختارة لـ S´ ما بين أقل من 10-13، وكان هناك اختلاف كبير في الحساسية حيث تراوحت ما بين 43-92.86%، بينما كانت النوعية مرتفعة في جميع الدراسات حيث تراوحت ما بين 85.71-94.3%.

18. مقارنة القدرة التنبئية لـ MPI by PW وV4R STE. وRVWMA و احتقان الوريد الوداجي:

الجدول (2-30) مقارنة القدرة التنبئية لـ MPI by PW وV4R STE. وRVWMA و احتقان الوريد الوداجي						
MPI by PW	**Cut OFF**	**Se**	**Sp**	**PPV**	**NPV**	**Ac**
دراستنا	0.40<	78.5	90.8	85	86.4	85.9
Shetaya[223]	0.40<	85.71	90.48	85.71	90.48	88.57
STE. V4R	**Cut OFF**	**Se**	**Sp**	**PPV**	**NPV**	**Ac**
دراستنا	+	84.6	88.8	83.3	89.7	87.1
Shetaya[223]	+	71.43	100	100	84	88.57
RVWMA	**Cut OFF**	**Se**	**Sp**	**PPV**	**NPV**	**Ac**
دراستنا	+	84.6	88.8	83.3	89.7	87.1
Rajesh [215]	+	73	92	90.1	77.3	
احتقان الوريد الوداجي	**Cut OFF**	**Se**	**Sp**	**PPV**	**NPV**	**Ac**
دراستنا	+	61.5	94.9	88.9	78.8	81.6
Shetaya[223]	+	64.29	95.24	90	80	82.86

من الجدول (2-30) نلاحظ الآتي:

- كانت قيمة القطع لـ MPI by PW متماثلة في دراستنا وفي دراسة Shetaya[223] وقد كانت بحساسية أقل في دراستنا بينما النوعية أعلى، وفي الدراستين كانت الدقة التنبئية أكبر من 85%.
- كانت حساسية إيجابية ارتفاع القطعة ST على المسرى V4R في دراستنا أكبر من دراسةShetaya [223] بينما نوعيتها في دراسة Shetaya[223] كانت أكبر، وفي الدراستين كانت دقتها التنبئية مرتفعة.
- كانت حساسية وجود اضطراب بحركة جدار البطين الأيمن في دراستنا أكبر من دراسة Rajesh[215] بينما كانت النوعية أكبر في دراسة Rajesh[215].
- في دراستنا وفي دراسة Shetaya[223] كانت حساسية احتقان الوريد الوداجي متواضعة في حين كانت نوعيته ودقته التنبئية مرتفعة.

الفصل الرابع

مناقشة النتائج

تم تصميم البحث لدراسة علاقة بعض المتثابتات المقاسة بتخطيط القلب الصدوي عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد خلال أول 24 ساعة من ظهور الأعراض مع توضع الإصابة في القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن، مما يسمح بتحديد المرضى الأكثر خطراً لوجود احتشاء في البطين الأيمن مرافق للاحتشاء السفلي مما يساهم بوضع خطة تدبير مناسبة.

بلغ عدد المرضى في عينة البحث 163 مريضاً وقد وجدنا أنه أكبر من عدد المرضى في دراسات المقارنة مما يشير لدقة أعلى للنتائج الإحصائية في دراستنا.

قمنا بتقسيم عينة البحث بحسب نتيجة القثطرة القلبية إلى مجموعتين الأولى ضمت المرضى الذين كانت لديهم إصابة الشريان الإكليلي الأيمن في الجزء الداني (القريب) وقد بلغ عددهم 65 مريضاً، والمجموعة الثانية ضمت المرضى الذين كانت لديهم إصابة الشريان الإكليلي الأيمن في موقع آخر غير الجزء الداني وعددهم 98 مريضاً، وقمنا بدراسة الفروقات بين المجموعتين لدراسة علاقتها مع إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن.

علاقة إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن مع العمر والجنس وعوامل الخطر

كان متوسط عمر المرضى وتوزعهم بحسب الجنس متقارب بين مجموعتي البحث ولم تكن علاقة العمر والجنس مع إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن هامةً إحصائياً، وهذا كان موافقاً لنتائج دراسات المقارنة.

بدراسة الفرق بنسبة شيوع عوامل الخطر بين المجموعتين وجدنا أن نسبة المدخنين والمرضى المصابين بنقص التروية القلبية والمصابين بالداء السكري أكبر بين المرضى الذين كانت لديهم إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن، بينما نسبة المرضى المصابين بارتفاع التوتر الشرياني واضطراب بشحوم الدم كانت أقل بين نفس المجموعة

من المرضى، وقد وجدنا أن النسب كانت مختلفة في دراسات المقارنة، لكن كان هناك إجماع بين دراستنا ودراسات المقارنة على عدم الأهمية الإحصائية للفرق بين المجموعتين.

علاقة إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن مع التقييم السريري والحالة الهيموديناميكية للمريض والتحاليل المخبرية

لم نجد لعلاقة موقع إصابة الشريان الإكليلي الأيمن مع الزمن بين بدء الأعراض إلى وقت إجراء كل من تخطيط القلب الكهربائي وتخطيط القلب الصدوي أهمية إحصائية، حيث كان متقارب بين المجموعتين.

وجدنا أن متوسط الضغط الانقباضي والانبساطي كان أصغر وبفارقٍ هامٍ إحصائياً عند المرضى الذي لديهم إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن، وقد توافقت معظم دراسات المقارنة مع دراستنا من حيث كونهما أصغر عند وجود إصابة في الجزء الداني للشريان الاكليلي الأيمن، لكن كان هناك خلاف حول الأهمية الإحصائية للفرق، وبشكل عام يمكن القول أن إصابة الجزء الداني ترافقت مع انخفاض بمتوسط قيم التوتر الشرياني الانقباضي والانبساطي، وهذا يؤكد على تأثير احتشاء البطين الأيمن على الحالة الهيموديناميكية للمريض وهذا ما وجدناه من ارتفاع نسبة المرضى المصابين بانخفاض التوتر الشرياني بين المرضى الذين لديهم إصابة في الجزء الداني.

وجدنا أن متوسط معدل النبض كان أصغر بين المرضى الذين لديهم إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن لكن هذا الفرق لم يكن له أهمية إحصائية وكذلك وجدنا أنه كان هناك اختلاف بين الدراسات حول اتجاه هذه الفرق وفي أغلبها على غرار دراستنا لم يكن له أهمية إحصائية.

وجدنا أن احتقان الوريد الوداجي كان متواجداً عند أكثر من 60% من المرضى الذين لديهم الإصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن، بينما كانت نسبتهم أقل بكثير عند وجود إصابة في جزء أخر غير الجزء الداني، وهذا ما توافق مع نتائج دراسة Adel[222] ودراسة Shetaya[223]، وبدراسة قدرة احتقان الوريد الوداجي على التنبؤ بإصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وجدنا يتمتع بقدرة تنبئية جيدة لكن حساسيته

كانت متواضعة إذ بلغت 61.5% بينما نوعيته كانت ممتازة 94.9% وهذا ما توافق مع نتائج دراسة Shetaya[223] حيث كانت الحساسية 64.29% والنوعية 95.24%.

إن نسبة تواجد الثلاثي السريري الموجه لقصور البطين الأيمن اجتمع عند 23.1% من المرضى الذين كان لديهم إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن، ولم يشاهد عند باقي المرضى، وعلى الرغم من نوعيته العالية التي بلغت 100% فقد كانت حساسيته منخفضة (23.1%) وبالتالي فإن فائدته التنبئية منخفضة، لكن وجوده موجه بشكل كبير لوجود إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن.

لم تكن علاقة موقع إصابة الشريان الإكليلي الأيمن مع نتائج التحاليل المخبرية هامةً إحصائياً، وبالتالي فليس لها فائدة في التوجه لموقع الإصابة، وكذلك لم يكن للفرق بنسبة استخدام العلاج الحال للخثرة أو بشيوع مضادات استطبابه أهمية إحصائية أيضاً.

علاقة إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن مع التغييرات التخطيطية

لاحظنا أن نسبة وجود لا نظميات تباطؤيه كان أكبر بوجود إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن لكن لم تكن العلاقة بينهما هامةً إحصائياً.

لا حظنا ارتباطاً هاماً بين وجود إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وارتفاع القطعة ST على المسرى V4R وهذا ما توافق مع نتائج دراسة Adel[222] ودراسة Shetaya[223]، في حين ارتبط وجود إصابة الشريان الإكليلي الأيمن في موقع آخر مع تزحل القطعة ST على المساري V1-3، في حين لم يكن لباقي التغيرات التخطيطية أهمية في التفرق بين مواقع إصابة الشريان الإكليلي الأيمن.

لذا يمكن اعتبار ارتفاع القطعة ST على المسرى V4R من أفضل العلامات التخطيطية للكشف عن إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن والذي يرتبط مع احتشاء البطين الأيمن، وبمقارنه قدرته على التنبؤ بإصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وجدنا أنه يتمتع بقدرة تنبئية ممتازة حيث بلغت حساسيته 84.6% ونوعيته 88.8%، وقد اكدت دراسة Shetaya[223] على ذلك حيث وجد أن حساسيته 71.4% بينما كانت نوعيته 100%.

علاقة إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن مع الوظيفة الانقباضية للبطين الأيمن

TAPSE: انخفض متوسط انزياح مستوى حلقة الصمام مثلث الشرف أثناء الانقباض عند المرضى الذين لديهم إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، وهذا ما أجمعت عليه دراسات المقارنة [215–218، 220، 221، 223]، وبدراسة القدرة التنبئية له وجدنا أنه عند القيمة 1.6 سم أو أقل بأنه قادر على التنبؤ بإصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن بحساسية 90.8% ونوعية 95.9% وهذا ما كان متوافقاً مع نتائج دراسة Rajesh[215] ودراسة Shetaya[223] من حيث قيمة القطع المختارة والحساسية والنوعية العاليتين.

S´: وجدنا أن متوسط السرعة العظمى لانزياح الحلقة الوحشية للصمام مثلث الشرف في الانقباض كان أصغر عند المرضى الذين لديهم إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، وهذا الانخفاض كان موجوداً في جميع دراسات المقارنة [215–221، 223]، وقد وجدنا أن قيمة **S´** ≥ 11 سم\ثا قادرة على التنبؤ بإصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن بحساسية 90.7% ونوعية 86.7%، وقد أكدت دراسات المقارنة [215، 216، 219، 220، 222، 223] على أهميته في التنبؤ لكن كان هناك خلاف حول قيم القطع وكذلك بدقتها حيث تراوحت الحساسية ما بين 43–92.86% والنوعية 85.71–94.3%.

e´: انخفض متوسط سرعة انزياح الحلقة الوحشية للصمام مثلث الشرف في بداية الانبساط عند المرضى الذين لديهم إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وبفارقٍ هامٍ إحصائياً في دراستنا، وقد اجمعت دراسات المقارنة [215–221، 223] على وجود هذه الانخفاض مع الاختلاف فيما بينها حول الأهمية الإحصائية.

a´: في دراستنا انخفض متوسط سرعة انزياح الحلقة الوحشية للصمام مثلث الشرف في نهاية الانبساط عند المرضى الذين لديهم إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، وقد لوحظ هذا الانخفاض في جميع دراسات

المقارنة [215–219، 221، 223] باستثناء دراسة واحدة [220] كان المتوسط فيها متقارب جداً، كذلك كان هناك اختلاف بين الدراسات حول الأهمية الإحصائية.

IRT-TDI و **ICT-TDI** و**ET-TDI** : ارتفع متوسط كل من زمن الاسترخاء متساوي الحجوم وزمن الانقباض متساوي الحجوم عبر التصوير بالدوبلر النسيجي عند المرضى الذين لديهم إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وبفارقٍ هامٍ إحصائياً في دراستنا وهذا ما اجمعت عليه دراسات المقارنة [215، 216، 219، 221، 223]، في حين انخفض متوسط زمن قذف البطين الأيمن عبر التصوير بالدوبلر النسيجي وبفارقٍ هامٍ إحصائياً وهذا ما اجمعت عليه دراسات المقارنة [215، 216، 219–221، 223] باستثناء دراسة Dabiria[217] الذين لاحظ ارتفاع بالمتوسط لكن بدون أهمية إحصائية.

MPI by TDI: وجدنا أن إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن ارتبط بعلاقةٍ هامةٍ إحصائياً مع ارتفاع متوسط مَنسَب أداء العضلة القلبية (البطين الأيمن) في تصوير الدوبلر النسيجي وهذا ناتج عن ارتفاع كل من ICT وIRT وانخفاض ET، وقد أجمعت دراسات المقارنة [215، 216، 219–223] على الأهمية الإحصائية لارتفاع MPI-TDI عند وجود إصابة في الجزء الداني أو احتشاء في البطين الأيمن، وبدراسة قدرته على التنبؤ بإصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وجدنا أنه أكثر المتغيرات قدرةً على التنبؤ فقد وجدنا أنه عندما تبلغ قيمته أكثر 0.62 فإنه يمتلك حساسية 90.8% ونوعية 96.9%، وقد كان هناك خلاف بين دراسات المقارنة حول قيمة القطع المختارة للتنبؤ وعلى ذلك نتج اختلاف في الحساسية والنوعية حيث تراوحت حساسيته ما بين 78–94.7% ونوعيته ما بين 61–100%، لكن تم اعتباره في دراسات المقارنة من أقوى المتغيرات قدرةً على التنبؤ بإصابة الجزء الداني من الشريان الإكليلي الأيمن أو احتشاء البطين الأيمن.

TCO و**ET-PW** و**MPI by PW:** وجدنا أن إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن ترافقت مع ارتفاع متوسط الزمن من انغلاق حتى انفتاح الصمام مثلث الشرف لكن بدون أهمية إحصائية لذلك، بينما لاحظنا انخفاضاً هاماً إحصائياً بمتوسط زمن القذف للبطين الأيمن في دوبلر الموجات النبضي وهذا ما توافق مع نتائج دراسة

Shetaya[223]، وبالنتيجة وجدنا أن متوسط مَنسَب أداء العضلة القلبية (البطين الأيمن) في دوبلر الموجات النبضي قد ارتفع عند وجود إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وبفارقٍ هامٍ إحصائياً وهذا ما اجمعت عليه دراسات المقارنة [215، 216، 223]، وبدراسة قدرة MPI-PW على التنبؤ بإصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وجدنا أنه يتمتع بقدرة تنبئية عالية حيث أنه عندما يكون أكبر من 0.40 فإنه يتمتع بحساسية 78.5% ونوعية 90.8% وقد وافقت نتائج دراسة Shetaya[223] ذلك حيث أنها وجدت أنه عند القيمة أكبر من 0.40 يتمتع بحساسية 85.71% ونوعية 90.48%، وهذا يؤكد على قدرته الهامة على التنبؤ بوجود إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن.

علاقة إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن مع الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن

E وA و E/A و E/e´ وDT: وجدنا إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن ترافق مع ارتفاع كل من متوسط السرعة العظمى للجريان التقدمي عبر الصمام مثلث الشرف في مرحلة الامتلاء الباكر بداية الانبساط (E) ومتوسط السرعة العظمى للجريان التقدمي عبر الصمام مثلث الشرف بمرحلة انقباض الأذينة اليمنى نهاية الانبساط (A) وانخفاض نسبة E/A لكن بدون أهمية لذلك وقد كانت النتائج متغايرة في دراسات المقارنة [217، 220] وغير هامة إحصائياً، كما ارتفع متوسط زمن الإبطاء (التباطؤ) في موجة الجريان التقدمي الباكر E (DT) وأيضاً بدون أهمية إحصائية لذلك وهذا ما توافق مع دراسة Kakouros[220].

بينما ترافقت إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن مع ارتفاع متوسط نسبة E/e´ وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، وهذا كان مماثلاً لنتائج دراسة Dabiria[217].

الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن: وجدنا أن إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن ترافق مع سوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن بنسبة 37.9% والتي كانت في أغلبها بشكل سوء مطاوعة انبساطية أو سوء وظيفة انبساطية من النموذج السوي الكاذب، وقد وجدنا أن سوء الوظيفة الانبساطية مرتبط بعلاقةٍ هامةٍ إحصائياً مع إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وهذا ما توافق مع نتائج دراسات المقارنة[215،

[216، 222]، لكن هناك نسبة كبيرة (63.1%) من المرضى الذين لديهم إصابة بالجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن لم نلاحظ لديهم سوء بالوظيفة الانبساطية مما يحد من أهميتها التنبئية.

علاقة إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن مع حجوم وحركية جدر البطين الأيمن والأيسر

RVD1 وRVD2 وPASP: وجدنا أن كل من متوسط القطر القاعدي (بالقرب من مستوى الحلقة) للبطين الأيمن ومتوسط قطر منتصف البطين الأيمن كان أكبر عند وجود إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن مع انخفاض بمتوسط الضغط الانقباضي في الشريان الرئوي لكن بدون أهمية إحصائية لهذا الفرق، وكذلك لم يكن للفرق أهمية في دراسات المقارنة [220-222].

RVWMA: وجدنا ان نسبة وجود اضطراب حركية جدار البطين الأيمن كان أكبر بين المرضى الذين لديهم إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، وهذا ما توافق مع نتائج دراسة Rajesh[215] وكذلك دراسة Thirumurugan[216]، وبدراسة قدرة وجود اضطراب بحركة جدار البطين الأيمن على التنبؤ بوجود إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن وجدنا انه يتمتع بحساسية جيدة بلغت 70.8% ونوعية 96.9%، وقد توصلت دراسة Rajesh[215] لنتائج مشابهة فقد بلغت الحساسية فيها 73% والنوعية 92%.

LVEF%: وجدنا أن إصابة الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن ترافق مع قيمة الكسر القذفي للبطين الأيسر طبيعية لكن كانت أقل من المجموعة الثانية وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، وقد وجد هذا الانخفاض في أغلب دراسات المقارنة [215، 216، 218، 220، 223]، فيما وجدت دراستين[221، 222] أن متوسط قيمة الكسر القذفي كان أكبر عند وجود إصابة في الجزء الداني للشريان الإكليلي الأيمن مع عدم وجود أهمية للفرق.

بالنتيجة وجدنا أن توضع الإصابة في الجزء القريب من الشريان الإكليلي الأيمن عند مرضى احتشاء جدار العضلة القلبية السفلي يؤثر على نحوٍ هامٍ على وظيفة البطين الأيمن بشكل يمكن رصده عبر عدة متثابتات بالتخطيط الصدوي للقلب بحيث يمكن

اعتباره أداةً هامةً ومفيدةً في التنبؤ بموقع الإصابة ويتفوق على بعض المتغيرات المشاهدة في تخطيط القلب الكهربائي وكذلك بعض العلامات السريرية ويمكن استخدامه في توجيه العلاج بهدف الوصول لتدبير أفضل وتجنب الإختلاطات أو تدبيرها باكراً.

الفصل الخامس

المحددات والمعوّقات

من الأفضل أن يتم تقييم البطين الأيمن عبر تخطيط صدى القلب قبل البدء باستراتيجية إعادة الإرواء بتطبيق العلاج الحال للخثرة لكنه من غير الأخلاقي تأخير العلاج الحال للخثرة بدافع التقييم الصدوي للقلب عندما يكون تشخيص الاحتشاء مؤكداً.

إن تخطيط القلب الصدوي بحاجة ليد خبيرة، وهو غير متوفر في جميع المراكز الإسعافية مما يحد من فائدته العملية قبل توفر الأجهزة واليد الخبيرة.

هذه الدراسة تفترض أن الإصابة الهامة كما عرّفناها مسبقاً في القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن تعني بالضرورة وجود احتشاء مرافق في البطين الأيمن عند مرضى الاحتشاء السفلي الحاد IWMI إلا أنه قد توجد شبكة مفاغرات تحافظ على تروية كافية للبطين الأيمن لاسيما في حال حدث الاحتشاء الحاد على أرضية مزمنة, كما أنه يمكن للشريان المنعكس LCX أن يكون له دور مهم في تروية جزء هام من البطين الأيمن لاسيما عندما يكون كبير ومسيطر.

التأخر بإجراء التصوير الوعائي الإكليلي ممكن أن يسمح بحدوث عود تقني عفوي للشريان وبالتالي يُنقص القدرة على تحديد وجود إصابة هامة في الجزء القريب من الشريان.

الفصل السادس

الخلاصة والتوصيات

إنّ تقييم وظيفة البطين الأيمن من خلال مجموعة من المتثابتات عبر تخطيط صدى القلب عند مرضى احتشاء جدار العضلة القلبية السفلي الحاد يمكنه على نحو هام التنبؤ بمكان الإصابة الهامة في الشريان الإكليلي الأيمن المسؤولة عن الإحتشاء، وكذلك بوجود احتشاء بطين أيمن مرافق حيث أظهرت كل من المتثابتات التالية (MPI, TAPSE, S') اختلافً على نحو هامٍ بين مجموعتي مرضى الإحتشاء السفلي (مع أو بدون إصابة قريبة هامة بالشريان الإكليلي الأيمن) وكان لها دورً هامً في التنبؤ بإصابة القسم القريب من الشريان (قبل تفرع شريان البطين الأيمن) واحتشاء البطين الأيمن.

أظهرت بعض موجودات الفحص السريري مثل (ارتفاع JVP) وتخطيط القلب الكهربائي مثل (STE V4R, STDV1-3) دور هام في التنبؤ بإصابة القسم القريب لكنها ذات دقة تشخيصية أقل بالمقارنة مع موجودات التخطيط الصدوي للقلب.

من الضروري التأكيد على أهمية الإجراءات الآتية اعتمادا على نتائج البحث:

- ❖ تدريب الأطباء في مراكز الإسعاف على كشف كل من العلامات السريرية والتبدلات التخطيطة الموجهة لإحتشاء البطين الأيمن لاستخدامها في وضع خطة التدبير.
- ❖ التأكيد على أطباء العناية القلبية حول أهمية تقييم وظيفة البطين الأيمن عبر التخطيط الصدوي للقلب عند مرضى الإحتشاء السفلي و دوره في التنبؤ بموقع الإصابة المسؤولة وتحديد وجود احتشاء بطين أيمن مرافق بهدف تحسين إجراءات المعالجة والتدبير.
- ❖ بما أن قيم القطع المختارة لبعض المتغيرات هي محل اختلاف بين الدراسات وكما لاحظنا أن عدد المرضى المدرج في الدراسات المشابهة لدراستنا أصغر، فإنه من

المناسب إجراء دراسات مشابهة تشمل عدد أكبر من المراكز وفي عدة مدن مما يساهم بزيادة حجم عينة البحث واعطاء دقة اكبر للقيم المختارة.

الباب الثالث

المراجع References

1. Pahwa R., Jialal I., Atherosclerosis. [Updated November 6, 2019]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507799/.
2. Dichgans M, Pulit SL, Rosand J. Stroke genetics: discovery, biology, and clinical applications. Lancet Neurol. 2019 Jun;18(6):587-599
3. Mohd Nor NS, Al-Khateeb AM, Chua YA, Mohd Kasim NA, Mohd Nawawi H. 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 GI, Meikle PJ. Plasmalogens: A potential therapeutic target for neurodegenerative and cardiometabolic disease. Prog. Lipid Res. 2019 Apr;74:186-195.
5. Reiss AB, Grossfeld D, Kasselman LJ, Renna HA, Vernice NA, Drewes W, Konig J, Carsons SE, DeLeon J. Adenosine and the Cardiovascular System. Am J Cardiovasc Drugs. 2019 Oct;19(5):449-464.
6. Shafi S, Ansari HR, Bahitham W, Aouabdi S. The Impact of Natural Antioxidants on the Regenerative Potential of Vascular Cells. Front Cardiovasc Med. 2019;6:28.
7. Doodnauth SA, Grinstein S, Maxson ME. 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. 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 ME, DeFilippis AP, Keith RJ, Benjamin EJ, Rodriguez CJ, Bhatnagar A, Lima JA,

Butler J, Blaha MJ, Rifai MA. 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 SP, Deal JA, Zikusoka M, Jacobson LP, Sarkar S, Palella FJ, Kingsley L, Budoff M, Witt MD, Brown TT, Post WS. Associations between lipids and subclinical coronary atherosclerosis. AIDS. 2019 May 01;33(6):1053-1061.

11. Carmona FD, López-Mejías R, Márquez A, Martín J, González-Gay MA. Genetic Basis of Vasculitides with Neurologic Involvement. Neurol Clin. 2019 May;37(2):219-234.

12. Lusis AJ, et al. Genetics of atherosclerosis. Annu Rev Genomics Hum Genet. 2004;5:189–218.

13. Perez-Martinez P, Katsiki N, Mikhailidis DP. 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. 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 RJ, Nordaby RA. Cardiovascular events, diabetes and guidelines: the virtue of simplicity. Cardiovasc Diabetol. 2019 Mar 28;18(1):42.

16. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, Himmelfarb CD, Khera A, Lloyd-Jones D, McEvoy JW, Michos ED, Miedema MD, Muñoz D, Smith SC, Virani SS, Williams KA, Yeboah J, Ziaeian B. 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., Cardiovascular Disease. [Updated December 6, 2019]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535419/.

18. Farley A, McLafferty E, Hendry C. The cardiovascular system. 2012 Oct 31-Nov 6Nurs Stand. 27(9):35-9.
19. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, Chiuve SE, Cushman M, Delling FN, Deo R, de Ferranti SD, Ferguson JF, Fornage M, Gillespie C, Isasi CR, Jiménez MC, Jordan LC, Judd SE, Lackland D, Lichtman JH, Lisabeth L, Liu S, Longenecker CT, Lutsey PL, Mackey JS, Matchar DB, Matsushita K, Mussolino ME, Nasir K, O'Flaherty M, Palaniappan LP, Pandey A, Pandey DK, Reeves MJ, Ritchey MD, Rodriguez CJ, Roth GA, Rosamond WD, Sampson UKA, Satou GM, Shah SH, Spartano NL, Tirschwell DL, Tsao CW, Voeks JH, Willey JZ, Wilkins JT, Wu JH, Alger HM, Wong SS, Muntner P., 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. US Preventive Services Task Force. Curry SJ, Krist AH, Owens DK, Barry MJ, Caughey AB, Davidson KW, Doubeni CA, Epling JW, Kemper AR, Kubik M, Landefeld CS, Mangione CM, Silverstein M, Simon MA, Tseng CW, Wong JB. Risk 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 CS, Coady S, Sorlie PD, Levy D, Meigs JB, D'Agostino RB, Wilson PW, Savage PJ. Trends in cardiovascular complications of diabetes. JAMA. 2004 Nov 24;292(20):2495-9.
22. Vasan RS, Sullivan LM, Wilson PW, Sempos CT, Sundström J, Kannel WB, Levy D, D'Agostino RB. 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, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L., 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 CS, Pencina MJ, Wilson PW, Paynter NP, Vasan RS, D'Agostino RB. 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 PG. 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 JS, Taylor A, Boyd F, Dezii CM, Kawabata H, Burtcel B, Maa JF, Hodder S. Coronary heart disease in HIV-infected individuals. J. Acquir. Immune Defic. Syndr. 2003 Aug 01;33(4):506-12.
27. Khouri MG, Douglas PS, Mackey JR, Martin M, Scott JM, Scherrer-Crosbie M, Jones LW. Cancer therapy-induced cardiac toxicity in early breast cancer: addressing the unresolved issues. Circulation. 2012 Dec 04;126(23):2749-63.
28. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, Hallé JP, Young J, Rashkow A, Joyce C, Nawaz S, Yusuf S., 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 JF, Ioannidis JPA. 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 JP. Implausible results in human nutrition research. BMJ. 2013 Nov 14;347:f6698.
31. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. Lancet. 1999 Jan 09;353(9147):89-92.
32. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. Nature. 2011 May 19;473(7347):317-25.

33. Davies MJ, Woolf N, Rowles PM, Pepper J. Morphology of the endothelium over atherosclerotic plaques in human coronary arteries. Br Heart J. 1988 Dec;60(6):459-64.
34. McGill HC, McMahan CA, Zieske AW, Tracy RE, Malcom GT, Herderick EE, Strong JP. 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 PF. 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 KS, Cheng E. Acute stroke diagnosis. Am Fam Physician. 2009 Jul 01;80(1):33-40.
37. Kreatsoulas C, Shannon HS, Giacomini M, Velianou JL, Anand SS. Reconstructing angina: cardiac symptoms are the same in women and men. JAMA Intern Med. 2013 May 13;173(9):829-31.
38. Khafaji HA, Suwaidi JM. 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. 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 WB, Abbott RD. 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 CJ, Nagurney JT. 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 MS, Edlow J. Transient ischemic attack: an evidence-based update. Emerg Med Pract. 2013 Jan;15(1):1-26.
43. Hand PJ, Haisma JA, Kwan J, Lindley RI, Lamont B, Dennis MS, Wardlaw JM. Interobserver agreement for the bedside clinical assessment of suspected stroke. Stroke. 2006 Mar;37(3):776-80.

44. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? JAMA. 2005 May 18;293(19):2391-402.
45. Searls DE, Pazdera L, Korbel E, Vysata O, Caplan LR. 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 AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, Krook SH, Hunninghake DB, Comerota AJ, Walsh ME, McDermott MM, Hiatt WR. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. JAMA. 2001 Sep 19;286(11):1317-24.
47. Sontheimer DL. Peripheral vascular disease: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2006 Jun 01;73(11):1971-6.
48. Harris C, Croce B, Cao C. Thoracic aortic aneurysm. Ann Cardiothorac Surg. 2016 Jul;5(4):407.
49. Aggarwal S, Qamar A, Sharma V, Sharma A. Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review. Exp Clin Cardiol. 2011 Spring;16(1):11-5.
50. Felner JM. An Overview of the Cardiovascular System. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd ed. Butterworths; Boston: 1990.
51. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, Foster E, Hlatky MA, Hodgson JM, Kushner FG, Lauer MS, Shaw LJ, Smith SC, Taylor AJ, Weintraub WS, Wenger NK, Jacobs AK, Smith SC, Anderson JL, Albert N, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Guyton RA, Halperin JL, Hochman JS, Kushner FG, Nishimura R, Ohman EM, Page RL, Stevenson WG, Tarkington LG, Yancy CW., 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 DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, Greenland P, Lackland DT, Levy D, O'Donnell CJ, Robinson JG, Schwartz JS, Shero ST, Smith SC, Sorlie P,

Stone NJ, Wilson PW, Jordan HS, Nevo L, Wnek J, Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK, Smith SC, Tomaselli GF., 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 DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, Greenlund K, Daniels S, Nichol G, Tomaselli GF, Arnett DK, Fonarow GC, Ho PM, Lauer MS, Masoudi FA, Robertson RM, Roger V, Schwamm LH, Sorlie P, Yancy CW, Rosamond WD., 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 MJ, Achenbach S, Blumenthal RS, Carr JJ, Goldin JG, Greenland P, Guerci AD, Lima JA, Rader DJ, Rubin GD, Shaw LJ, Wiegers SE., 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 MJ, Nanchen D, Greenland P, Graham IM, Steyerberg EW, Ikram MA, Stricker BH, Hofman A, Franco OH. 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 SB, Khavjou OA, Bakas T, Hunt G, Kirch RA, Leib AR, Morrison RS, Poehler DC, Roger VL, Whitsel LP., 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 CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM, Drazner MH, Filippatos GS, Fonarow GC, Givertz MM, Hollenberg SM, Lindenfeld J, Masoudi FA, McBride PE, Peterson PN, Stevenson LW, Westlake C. 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 BP, Faria CD. Health, function and disability in stroke patients in the community. Braz J Phys Ther. 2016 Jul-Aug;20(4):355-66.
59. Bovim MR, Askim T, Lydersen S, Fjærtoft H, Indredavik B. Complications in the first week after stroke: a 10-year comparison. BMC Neurol. 2016 Aug 11;16(1):133.
60. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, Browner D. 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 WS. Peripheral arterial disease of the lower extremities. Arch Med Sci. 2012 May 09;8(2):375-88.
62. Guy S Reeder, Harold L Kennedy, Christopher P Cannon,James Hoekstra,Allan S Jaffe,Gordon M Saperia. UpToDate.com - Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction.
63. Warner M.J., Tivakaran V.S., Myocardial Infarction, Inferior. [Updated January 11, 2019]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470572/.

64. Aydin F, Turgay Yildirim O, Dagtekin E, Huseyinoglu Aydin A, Aksit E. Acute Inferior Myocardial Infarction Caused by Lightning Strike. Prehosp Disaster Med. 2018 Dec;33(6):658-659.
65. Lévy S. Bundle branch blocks and/or hemiblocks complicating acute myocardial ischemia or infarction. J Interv Card Electrophysiol. 2018 Aug;52(3):287-292.
66. Balasubramanian K, Ramachandran B, Subramanian A, Balamurugesan K. Combined ST Elevation in a Case of Acute Myocardial Infarction: How to Identify the Infarct-related Artery? Int J Appl Basic Med Res. 2018 Jul-Sep;8(3):184-186.
67. Bouhuijzen LJ, Stoel MG. Inferior acute myocardial infarction with anterior ST-segment elevations. Neth Heart J. 2018 Oct;26(10):515-516.
68. Aguiar Rosa S, Timóteo AT, Ferreira L, Carvalho R, Oliveira M, Cunha P, Viveiros Monteiro A, Portugal G, Almeida Morais L, Daniel P, Cruz Ferreira R. Complete atrioventricular block in acute coronary syndrome: prevalence, characterisation and implication on outcome. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2018 Apr;7(3):218-223.
69. Roshdy HS, El-Dosouky II, Soliman MH. High-risk inferior myocardial infarction: Can speckle tracking predict proximal right coronary lesions? Clin Cardiol. 2018 Jan;41(1):104-110.
70. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation.
71. UpToDate.com - Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction.
72. Zeymer U, Schröder K, Wegscheider K, et al. ST resolution in a single electrocardiographic lead: a simple and accurate predictor of cardiac mortality in patients with fibrinolytic therapy for acute ST-elevation myocardial infarction. Am Heart J 2005; 149:91.
73. UpToDate.com - Electrocardiogram in the prognosis of myocardial infarction or unstable angina.
74. Peterson ED, Hathaway WR, Zabel KM, et al. Prognostic significance of precordial ST segment depression during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era: results in 16,521 patients. J Am Coll Cardiol 1996; 28:305.

75. Birnbaum Y, Wagner GS, Barbash GI, et al. Correlation of angiographic findings and right (V1 to V3) versus left (V4 to V6) precordial ST-segment depression in inferior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1999; 83:143.
76. Evans MA, Clements IP, Christian TF, Gibbons RJ. Association between anterior ST depression and increased myocardial salvage following reperfusion therapy in patients with inferior myocardial infarction. Am J Med 1998; 104:5.
77. Li H, Guo W, Dai W, Li L. Short-versus long-term dual antiplatelet therapy after second-generation drug-eluting stent implantation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Drug Des Devel Ther. 2018;12:1815-1825.
78. Ginanjar E, Yulianto Y. ST Elevation in Lead aVR and Its Association with Clinical Outcomes. Acta Med Indones. 2017 Oct;49(4):347-350.
79. Altıntaş B, Yaylak B, Ede H, Altındağ R, Baysal E, Bilge Ö, Çiftçi H, Adıyaman MŞ, Karahan MZ, Kaya I, Çevik K. Impact of right ventricular diastolic dysfunction on clinical outcomes in inferior STEMI. Herz. 2019 Apr;44(2):155-160.
80. UpToDate.com - Conduction abnormalities after myocardial infarction.
81. Feigl D, Ashkenazy J, Kishon Y. Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1984; 4:35.
82. Auffret V, Loirat A, Leurent G, et al. High-degree atrioventricular block complicating ST segment elevation myocardial infarction in the contemporary era. Heart 2016; 102:40.
83. Aplin M, Engstrøm T, Vejlstrup NG, et al. Prognostic importance of complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2003; 92:853.
84. Harikrishnan P, Gupta T, Palaniswamy C, et al. Complete heart block complicating ST-segment elevation myocardial infarction. JACCEP 2015; 1:529.
85. UpToDate.com - Right ventricular myocardial infarction.
86. Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: a

prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. J Am Coll Cardiol 1987; 10:1223.
87. Goldstein JA. Pathophysiology and management of right heart ischemia. J Am Coll Cardiol 2002; 40:841.
88. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. Am J Cardiol 1978; 42:885.
89. Isner JM. Right ventricular myocardial infarction. JAMA 1988; 259:712.
90. Cabin HS, Clubb KS, Wackers FJ, Zaret BL. Right ventricular myocardial infarction with anterior wall left ventricular infarction: an autopsy study. Am Heart J 1987; 113:16.
91. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. N Engl J Med 1994; 330:1211.
92. Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, et al. Frequency and significance of right ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy (results from the thrombolysis in myocardial infarction [TIMI] II trial). The TIMI Research Group. Am J Cardiol 1993; 71:1148.
93. Sakata K, Yoshino H, Kurihara H, et al. Prognostic significance of persistent right ventricular dysfunction as assessed by radionuclide angiocardiography in patients with inferior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2000; 85:939.
94. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 328:981.
95. Kakouros N, Cokkinos DV. Right ventricular myocardial infarction: pathophysiology, diagnosis, and management. Postgrad Med J 2010; 86:719.
96. Shiraki H, Yoshikawa T, Anzai T, et al. Association between preinfarction angina and a lower risk of right ventricular infarction. N Engl J Med 1998; 338:941.
97. Zeymer U, Neuhaus KL, Wegscheider K, et al. Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. HIT-4 Trial

Group. Hirudin for Improvement of Thrombolysis. J Am Coll Cardiol 1998; 32:876.
98. Bowers TR, O'Neill WW, Pica M, Goldstein JA. Patterns of coronary compromise resulting in acute right ventricular ischemic dysfunction. Circulation 2002; 106:1104.
99. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL, et al. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. Circulation 1986; 74:45.
100. Braat SH, Brugada P, de Zwaan C, et al. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. Br Heart J 1983; 49:368.
101. Candell-Riera J, Figueras J, Valle V, et al. Right ventricular infarction: relationships between ST segment elevation in V4R and hemodynamic, scintigraphic, and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction. Am Heart J 1981; 101:281.
102. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (Accessed on August 24, 2006).
103. Robalino BD, Whitlow PL, Underwood DA, Salcedo EE. Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. Am Heart J 1989; 118:138.
104. Braat SH, Brugada P, De Zwaan C, et al. Right and left ventricular ejection fraction in acute inferior wall infarction with or without ST segment elevation in lead V4R. J Am Coll Cardiol 1984; 4:940.
105. Braat SH, Gorgels AP, Bär FW, Wellens HJ. Value of the ST-T segment in lead V4R in inferior wall acute myocardial infarction to predict the site of coronary arterial occlusion. Am J Cardiol 1988; 62:140.
106. Wellens HJ. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. N Engl J Med 1999; 340:381.
107. Saw J, Davies C, Fung A, et al. Value of ST elevation in lead III greater than lead II in inferior wall acute myocardial

infarction for predicting in-hospital mortality and diagnosing right ventricular infarction. Am J Cardiol 2001; 87:448.
108. Braat SH, de Zwaan C, Brugada P, et al. Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. Am Heart J 1984; 107:1183.
109. Strasberg B, Pinchas A, Arditti A, et al. Left and right ventricular function in inferior acute myocardial infarction and significance of advanced atrioventricular block. Am J Cardiol 1984; 54:985.
110. Mavrić Z, Zaputović L, Matana A, et al. Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement. Am Heart J 1990; 119:823.
111. Goldstein JA, Lee DT, Pica MC, et al. Patterns of coronary compromise leading to bradyarrhythmias and hypotension in inferior myocardial infarction. Coron Artery Dis 2005; 16:265.
112. Ricci JM, Dukkipati SR, Pica MC, et al. Malignant ventricular arrhythmias in patients with acute right ventricular infarction undergoing mechanical reperfusion. Am J Cardiol 2009; 104:1678.
113. Goldberger JJ, Himelman RB, Wolfe CL, Schiller NB. Right ventricular infarction: recognition and assessment of its hemodynamic significance by two-dimensional echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1991; 4:140.
114. Dell'Italia LJ, Starling MR, Crawford MH, et al. Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. J Am Coll Cardiol 1984; 4:931.
115. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. Am J Cardiol 1974; 33:209.
116. Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, et al. Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction. J Am Coll Cardiol 2006; 48:1969.
117. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. Am J Cardiol 1996; 78:469.

118. Casazza F, Bongarzoni A, Capozi A, Agostoni O. Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism and right ventricular infarction. Eur J Echocardiogr 2005; 6:11.
119. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, et al. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. Circulation 1990; 82:359.
120. Ferrario M, Poli A, Previtali M, et al. Hemodynamics of volume loading compared with dobutamine in severe right ventricular infarction. Am J Cardiol 1994; 74:329.
121. Goodfellow J, Walker PR. Reversal of atropine-resistant atrioventricular block with intravenous aminophylline in the early phase of inferior wall acute myocardial infarction following treatment with streptokinase. Eur Heart J 1995; 16:862.
122. www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (Accessed on September 18, 2007).
123. Topol EJ, Goldschlager N, Ports TA, et al. Hemodynamic benefit of atrial pacing in right ventricular myocardial infarction. Ann Intern Med 1982; 96:594.
124. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, et al. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. N Engl J Med 1998; 338:933.
125. Weiss S, Jolly N, Shah AP. Multivessel intervention and placement of a percutaneous right ventricular assist device in a patient with acute myocardial infarction complicated by cardiac arrest. J Invasive Cardiol 2011; 23:248.
126. Arrieta-Garcia C, Klein LW. Right ventricular assist devices in right ventricular infarction: do they augment right ventricular function sufficiently to improve prognosis? J Invasive Cardiol 2011; 23:252.
127. Anderson MB, Goldstein J, Milano C, et al. Benefits of a novel percutaneous ventricular assist device for right heart failure: The prospective RECOVER RIGHT study of the Impella RP device. J Heart Lung Transplant 2015; 34:1549.
128. Bueno H, López-Palop R, Bermejo J, et al. In-hospital outcome of elderly patients with acute inferior myocardial infarction and right ventricular involvement. Circulation 1997; 96:436.

129. Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, et al. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2001; 37:37.
130. Gumina RJ, Wright RS, Kopecky SL, et al. Strong predictive value of TIMI risk score analysis for in-hospital and long-term survival of patients with right ventricular infarction. Eur Heart J 2002; 23:1678.
131. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. J Am Coll Cardiol 2003; 41:1273.
132. Brodie BR, Stuckey TD, Hansen C, et al. Comparison of late survival in patients with cardiogenic shock due to right ventricular infarction versus left ventricular pump failure following primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2007; 99:431.
133. Dell'Italia LJ, Lembo NJ, Starling MR, et al. Hemodynamically important right ventricular infarction: follow-up evaluation of right ventricular systolic function at rest and during exercise with radionuclide ventriculography and respiratory gas exchange. Circulation 1987; 75:996.
134. Lee FA. Hemodynamics of the right ventricle in normal and disease states. Cardiol Clin 1992; 10:59.
135. Lim ST, Marcovitz P, Pica M, et al. Right ventricular performance at rest and during stress with chronic proximal occlusion of the right coronary artery. Am J Cardiol 2003; 92:1203.
136. UpToDate.com - Echocardiographic assessment of the right heart.
137. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. Circulation 2008; 117:1436.
138. Raymond RJ, Hinderliter AL, Willis PW, et al. Echocardiographic predictors of adverse outcomes in primary pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2002; 39:1214.

139. Sallach JA, Tang WH, Borowski AG, et al. Right atrial volume index in chronic systolic heart failure and prognosis. JACC Cardiovasc Imaging 2009; 2:527.
140. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2010; 23:685.
141. Kou S, Caballero L, Dulgheru R, et al. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac chamber size: results from the NORRE study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2014; 15:680.
142. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr 2015; 28:1.
143. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for theechocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23:685e713.
144. Lai WW, Gauvreau K, Rivera ES, et al. Accuracy of guideline recommendations for two-dimensional quantification of the right ventricle by echocardiography. Int J Cardiovasc Imaging 2008; 24:691.
145. Schnittger I, Gordon EP, Fitzgerald PJ, Popp RL. Standardized intracardiac measurements of two-dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol 1983; 2:934.
146. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation 1978; 58:1072.

147. Cooper MJ, Teitel DF, Silverman NH, Enderlein M. Comparison of M-mode echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness obtained by the subcostal and parasternal approach in children. Am J Cardiol 1984; 54:835.
148. Lange PE, Seiffert PA, Pries F, et al. Value of image enhancement and injection of contrast medium for right ventricular volume determination by two-dimensional echocardiography in congenital heart disease. Am J Cardiol 1985; 55:152.
149. Wann LS, Stickels KR, Bamrah VS, Gross CM. Digital processing of contrast echocardiograms: a new technique for measuring right ventricular ejection fraction. Am J Cardiol 1984; 53:1164.
150. ASE'S COMPREHENSIVE ECHOCARDIOGRAPHY, SECOND EDITION ISBN: 978-0-323-26011-4 Copyright © 2016, 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier.
151. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. Am Heart J 1984; 107:526.
152. Miller D, Farah MG, Liner A, et al. The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. J Am Soc Echocardiogr 2004; 17:443.
153. Larrazet F, Czitrom D, Laborde F, et al. Decreased right ventricular lateral wall velocities early after cardiac surgery. Echocardiography 2011; 28:438.
154. Tamborini G, Muratori M, Brusoni D, et al. Is right ventricular systolic function reduced after cardiac surgery? A two- and three-dimensional echocardiographic study. Eur J Echocardiogr 2009; 10:630.
155. Ferrara F, Rudski LG, Vriz O, et al. Physiologic correlates of tricuspid annular plane systolic excursion in 1168 healthy subjects. Int J Cardiol 2016; 223:736.
156. Ghio S, Klersy C, Magrini G, et al. Prognostic relevance of the echocardiographic assessment of right ventricular function in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. Int J Cardiol 2010; 140:272.

157. Sato T, Tsujino I, Ohira H, et al. Validation study on the accuracy of echocardiographic measurements of right ventricular systolic function in pulmonary hypertension. J Am Soc Echocardiogr 2012; 25:280.
158. Alam M, Wardell J, Andersson E, et al. Right ventricular function in patients with first inferior myocardial infarction: assessment by tricuspid annular motion and tricuspid annular velocity. Am Heart J 2000; 139:710.
159. Ghio S, Recusani F, Klersy C, et al. Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 2000; 85:837.
160. Kjaergaard J, Akkan D, Iversen KK, et al. Right ventricular dysfunction as an independent predictor of short- and long-term mortality in patients with heart failure. Eur J Heart Fail 2007; 9:610.
161. Damy T, Kallvikbacka-Bennett A, Goode K, et al. Prevalence of, associations with, and prognostic value of tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) among out-patients referred for the evaluation of heart failure. J Card Fail 2012; 18:216.
162. Kukulski T, Voigt JU, Wilkenshoff UM, et al. A comparison of regional myocardial velocity information derived by pulsed and color Doppler techniques: an in vitro and in vivo study. Echocardiography 2000; 17:639.
163. De Castro S, Cavarretta E, Milan A, et al. Usefulness of tricuspid annular velocity in identifying global RV dysfunction in patients with primary pulmonary hypertension: a comparison with 3D echo-derived right ventricular ejection fraction. Echocardiography 2008; 25:289.
164. Liu YT, Li MT, Fang Q, et al. Right-heart function related to the results of acute pulmonary vasodilator testing in patients with pulmonary arterial hypertension caused by connective tissue disease. J Am Soc Echocardiogr 2012; 25:274.
165. Alam M, Wardell J, Andersson E, et al. Right ventricular function in patients with first inferior myocardial infarction: assessment by tricuspid annular motion and tricuspid annular velocity. Am Heart J 2000; 139:710.

166. Oguzhan A, Abaci A, Eryol NK, et al. Colour tissue Doppler echocardiographic evaluation of right ventricular function in patients with right ventricular infarction. Cardiology 2003; 100:41.
167. Meluzín J, Spinarová L, Bakala J, et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. Eur Heart J 2001; 22:340.
168. Dokainish H, Sengupta R, Patel R, Lakkis N. Usefulness of right ventricular tissue Doppler imaging to predict outcome in left ventricular heart failure independent of left ventricular diastolic function. Am J Cardiol 2007; 99:961.
169. Wang J, Prakasa K, Bomma C, et al. Comparison of novel echocardiographic parameters of right ventricular function with ejection fraction by cardiac magnetic resonance. J Am Soc Echocardiogr 2007; 20:1058.
170. Lindström L, Wilkenshoff UM, Larsson H, Wranne B. Echocardiographic assessment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Heart 2001; 86:31.
171. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. J Am Soc Echocardiogr 1996; 9:838.
172. Kjaergaard J, Snyder EM, Hassager C, et al. Impact of preload and afterload on global and regional right ventricular function and pressure: a quantitative echocardiography study. J Am Soc Echocardiogr 2006; 19:515.
173. Abd El Rahman MY, Abdul-Khaliq H, Vogel M, et al. Value of the new Doppler-derived myocardial performance index for the evaluation of right and left ventricular function following repair of tetralogy of fallot. Pediatr Cardiol 2002; 23:502.
174. Chockalingam A, Gnanavelu G, Alagesan R, Subramaniam T. Myocardial performance index in evaluation of acute right ventricular myocardial infarction. Echocardiography 2004; 21:487.
175. Eidem BW, O'Leary PW, Tei C, Seward JB. Usefulness of the myocardial performance index for assessing right ventricular function in congenital heart disease. Am J Cardiol 2000; 86:654.

176. Møller JE, Søndergaard E, Poulsen SH, et al. Serial Doppler echocardiographic assessment of left and right ventricular performance after a first myocardial infarction. J Am Soc Echocardiogr 2001; 14:249.
177. Mörner S, Lindqvist P, Waldenström A, Kazzam E. Right ventricular dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy as evidenced by the myocardial performance index. Int J Cardiol 2008; 124:57.
178. Vizzardi E, D'Aloia A, Bordonali T, et al. Long-term prognostic value of the right ventricular myocardial performance index compared to other indexes of right ventricular function in patients with moderate chronic heart failure. Echocardiography 2012; 29:773.
179. Hsiao SH, Yang SH, Wang WC, et al. Usefulness of regional myocardial performance index to diagnose pulmonary embolism in patients with echocardiographic signs of pulmonary hypertension. Am J Cardiol 2006; 98:1652.
180. Eidem BW, Tei C, O'Leary PW, et al. Nongeometric quantitative assessment of right and left ventricular function: myocardial performance index in normal children and patients with Ebstein anomaly. J Am Soc Echocardiogr 1998; 11:849.
181. Sebbag I, Rudski LG, Therrien J, et al. Effect of chronic infusion of epoprostenol on echocardiographic right ventricular myocardial performance index and its relation to clinical outcome in patients with primary pulmonary hypertension. Am J Cardiol 2001; 88:1060.
182. Blanchard DG, Malouf PJ, Gurudevan SV, et al. Utility of right ventricular Tei index in the noninvasive evaluation of chronic thromboembolic pulmonary hypertension before and after pulmonary thromboendarterectomy. JACC Cardiovasc Imaging 2009; 2:143.
183. Afilalo J, Flynn AW, Shimony A, et al. Incremental value of the preoperative echocardiogram to predict mortality and major morbidity in coronary artery bypass surgery. Circulation 2013; 127:356.
184. Shimony A, Afilalo J, Flynn AW, et al. Usefulness of right ventricular dysfunction to predict new-onset atrial fibrillation

following coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol 2014; 113:913.
185. Tan TC, Flynn AW, Chen-Tournoux A, et al. Risk Prediction in Aortic Valve Replacement: Incremental Value of the Preoperative Echocardiogram. J Am Heart Assoc 2015; 4:e002129.
186. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, et al. Reappraisal of the use of inferior vena cava for estimating right atrial pressure. J Am Soc Echocardiogr 2007; 20:857.
187. Beigel R, Cercek B, Luo H, Siegel RJ. Noninvasive evaluation of right atrial pressure. J Am Soc Echocardiogr 2013; 26:1033.
188. Do DH, Therrien J, Marelli A, et al. Right atrial size relates to right ventricular end-diastolic pressure in an adult population with congenital heart disease. Echocardiography 2011; 28:109.
189. Sundereswaran L, Nagueh SF, Vardan S, et al. Estimation of left and right ventricular filling pressures after heart transplantation by tissue Doppler imaging. Am J Cardiol 1998; 82:352.
190. Sade LE, Gulmez O, Eroglu S, et al. Noninvasive estimation of right ventricular filling pressure by ratio of early tricuspid inflow to annular diastolic velocity in patients with and without recent cardiac surgery. J Am Soc Echocardiogr 2007; 20:982.
191. Patel AR, Alsheikh-Ali AA, Mukherjee J, et al. 3D echocardiography to evaluate right atrial pressure in acutely decompensated heart failure correlation with invasive hemodynamics. JACC Cardiovasc Imaging 2011; 4:938.
192. Mandeville JC, Colebourn CL. Can transthoracic echocardiography be used to predict fluid responsiveness in the critically ill patient? A systematic review. Crit Care Res Pract 2012; 2012:513480.
193. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. Circulation 1984; 70:657.
194. Amsallem M, Sternbach JM, Adigopula S, et al. Addressing the Controversy of Estimating Pulmonary Arterial Pressure by Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2016; 29:93.
195. Currie PJ, Seward JB, Chan KL, et al. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a

simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. J Am Coll Cardiol 1985; 6:750.
196. Berger M, Haimowitz A, Van Tosh A, et al. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. J Am Coll Cardiol 1985; 6:359.
197. Fisher MR, Criner GJ, Fishman AP, et al. Estimating pulmonary artery pressures by echocardiography in patients with emphysema. Eur Respir J 2007; 30:914.
198. Rich JD, Shah SJ, Swamy RS, et al. Inaccuracy of Doppler echocardiographic estimates of pulmonary artery pressures in patients with pulmonary hypertension: implications for clinical practice. Chest 2011; 139:988.
199. Lafitte S, Pillois X, Reant P, et al. Estimation of pulmonary pressures and diagnosis of pulmonary hypertension by Doppler echocardiography: a retrospective comparison of routine echocardiography and invasive hemodynamics. J Am Soc Echocardiogr 2013; 26:457.
200. Greiner S, Jud A, Aurich M, et al. Reliability of noninvasive assessment of systolic pulmonary artery pressure by Doppler echocardiography compared to right heart catheterization: analysis in a large patient population. J Am Heart Assoc 2014; 3.
201. McQuillan BM, Picard MH, Leavitt M, Weyman AE. Clinical correlates and reference intervals for pulmonary artery systolic pressure among echocardiographically normal subjects. Circulation 2001; 104:2797.
202. Claessen G, La Gerche A, Voigt JU, et al. Accuracy of Echocardiography to Evaluate Pulmonary Vascular and RV Function During Exercise. JACC Cardiovasc Imaging 2016; 9:532.
203. van Riel AC, Opotowsky AR, Santos M, et al. Accuracy of Echocardiography to Estimate Pulmonary Artery Pressures With Exercise: A Simultaneous Invasive-Noninvasive Comparison. Circ Cardiovasc Imaging 2017; 10.
204. Mahan G, Debestani A, Gardin J, et al.. Estimation of pulmonary artery pressure by pulsed Doppler echocardiography [abstract]. Circulation 1983; 68 Suppl III:III.

205. Pulmonary Hypertension and Pulmonary Vein Stenosis. In: The Echo Manual, Third, Oh JK, Seward JB, Tajik AJ (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, 2007. p.147.
206. Aduen JF, Castello R, Lozano MM, et al. An alternative echocardiographic method to estimate mean pulmonary artery pressure: diagnostic and clinical implications. J Am Soc Echocardiogr 2009; 22:814.
207. Steckelberg RC, Tseng AS, Nishimura R, et al. Derivation of mean pulmonary artery pressure from noninvasive parameters. J Am Soc Echocardiogr 2013; 26:464.
208. Yared K, Noseworthy P, Weyman AE, et al. Pulmonary artery acceleration time provides an accurate estimate of systolic pulmonary arterial pressure during transthoracic echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2011; 24:687.
209. Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, et al. Echocardiographic determination of mean pulmonary artery pressure. Am J Cardiol 2003; 92:1373.
210. Rajagopalan N, Simon MA, Suffoletto MS, et al. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension. Echocardiography 2009; 26:489.
211. Abbas AE, Franey LM, Marwick T, et al. Noninvasive assessment of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2013; 26:1170.
212. Kitabatake A, Inoue M, Asao M, et al. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. Circulation 1983; 68:302.
213. Arkles JS, Opotowsky AR, Ojeda J, et al. Shape of the right ventricular Doppler envelope predicts hemodynamics and right heart function in pulmonary hypertension. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183:268.
214. Curtis E. Green. Normal Coronary Anatomy and Variations. Coronary Cinematography. 1995; 19-27.
215. Rajesh GN, Raju D, Nandan D, Haridasan V, Vinayakumar D, Muneer K, et al. Echocardiographic assessment of right ventricular function in inferior wall myocardial infarction and angiographic correlation to proximal right coronary artery stenosis. Indian Heart J. 2013;65(5):522–8. 49.

216. Thirumurugan P., Babu A.M.R. Assessment of Right Ventricular function by Echocardiograpy in Inferior wall Myocardial Infarction and Angiographic correlation to Proximal Right Coronary Artery Stenosis. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS): e-ISSN: 2279-0853, p-ISSN: 2279-0861.Volume 16, Issue 9 Ver. VIII (Sep. 2017), PP 36-40.

217. Dabirian M., Aarabi M., Nabati M., Bagheri B., Nikoohemat S., Mokhberi V., Farsavian A., DarvishiKhezri H. The Role of Doppler Imaging in the Assessment of Right Ventricular Function: a Case-control Study of Acute Inferior Wall Infarction. MED ARCH. 2018 FEB; 72(1): 22-25. doi: 10.5455/medarh.2018.72.22-25.

218. Bayata S, Avc? E, Ye?il M, Ar?kan E, Postac? N, Tülüce SY. Tricuspid annular motion in in right coronary artery- related acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. Anadolu Kardiyol Derg. 2011; 11:504 8.

219. Ozdemir K, Altunkeser BB, Icli A, Ozdil H, Gök H. New parameters in identification of right ventricular myocardial infarction and proximal right coronary artery lesion. Chest. 2003;124(1):219-26.

220. Kakouros N, Kakouros S, Lekakis J, Rizos I, Cokkinos D. Tissue Doppler Imaging of the Tricuspid Annulus and Myocardial Performance Index in the Evaluation of Right Ventricular Involvement in the Acute and Late Phase of a First Inferior Myocardial Infarction. Echocardiography 2011;28(3):311–319.

221. El Sebaie MH, El Khateeb O. Right ventricular echocardiographic parameters for prediction of proximal right coronary artery lesion in patients with inferior wall myocardial infarction. J Saudi Heart Assoc. 2016; 28: 73– 80.

222. Adel W, Josef M, Al-mahallawy N. Tissue Doppler systolic annular velocity and myocardial performance index as predictors of right ventricular affection and culprit lesion location in acute inferior myocardial infarction. Eg Heart J. 2014; 66(4):327-33,doi.org/10.1016/j.ehj.2014.01.002.

223. Shetaya AH, Elkhashab K, Razek GA. Accuracy of clinical symptoms, electrocardiographic and echocardiographic

parameters for diagnosis of significant proximal right coronary artery lesion in acute inferior wall myocardial infarction. Int Cardiovasc Forum J. 2016;8 doi:10.17987/icfj.v8i0.326.

Abstract

Assessment of Right Ventricular Function by Echocardiography in Inferior Wall Myocardial Infarction for Prediction of Proximal Right Coronary Artery Lesion and RV infraction

Dr. Manhal Saleh Almasri

Research objective:

The research aims to study the role of echocardiography in patients with acute inferior myocardial infarction (MI) within 24 hours of symptoms occurring in predicting a significant proximal right coronary artery stenosis.

Material and method:

Study design: Observational prospective study, which included patients with acute inferior MI for the first time during the first 24 hours of the onset of symptoms attending to Damascus University Hospitals between 10/5/2019 to 5/10/2020.

Results:

The research included 163 patients with acute inferior MI, 65 patients with significant proximal right coronary artery stenosis (mean age 57.7 years, 78.5% male), 98 patients with significant non-proximal right coronary artery stenosis (mean age 56.8 years, 74.5% male).

There was a statistically significant relationship between significant proximal right coronary artery stenosis in acute inferior MI patients with each of: decrease: SBP - DBP - TAPSE- S´- e´- a´- ET by TDI- ET by PW- LVEF%, increase: IRT by TDI- ICT by TDI - MPI by TDI - MPI by PW- E/e´, triad meeting of hypotension- venous distension - clear lung elds), presence of venous hypertension Jugular- STE. V4R- Right ventricular diastolic dysfunction - Right ventricular wall motion abnormalities and absence of STD. V1-3.

By studying the ability of the variables to predict the presence of significant proximal right coronary artery stenosis, we found that some of them have excellent predictability, which includes: MPI by TDI> 0.62 (AUC = 0.973, sensitivity 90.8%, specificity 96.8%), S´ ≤11 (AUC = 0.971, sensitivity 90.7%, specificity 86.7%), TAPSE ≤1.6 (AUC = 0.964, sensitivity 90.8%, specificity 95.9%), MPI by PW> 0.40 (AUC = 0.962, sensitivity 78.5%, specificity 90.8%), STE. V4R (AUC = 0.867, sensitivity 84.6%, specificity 88.8%), Right ventricular wall movement disorder (AUC = 0.839, sensitivity 70.8%, specificity 96.9%) and absence of STD V1-3 (AUC = 0.818, sensitivity 76.9%, specificity 86.7%).

Conclusions:

Echocardiogram showed great ability to predict the presence of significant proximal right coronary artery stenosis. The most important predictors were MPI by TDI, S´, TAPSE and MPI by PW.

Key words: Acute inferior MI, Proximal right coronary artery stenosis, Right ventricular function, Echocardiogram.

Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education
Damascus University
Faculty of Medicine
Internal Medicine Department
Cardiovascular Division

Assessment of Right Ventricular Function by Echocardiography in Inferior Wall Myocardial Infarction for Prediction of Proximal Right Coronary Artery Lesion and RV infraction

A dissertation Submitted in Partial Fulfillment of the
Requirements for the Master Degree in Cardiovascular Disease

by
Dr. Manhal Saleh Almasri

Supervisor
Prof. Dr. Husam Aldin Shebli

2020