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

# دراسة العلاقة بين معدل ضربات القلب أثناء الراحة وشدة الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى خناق الصدر المستقر

**رسالة مُقدَّمة لنيل شهادة الدراسات العليا التخصصية الفرعية في أمراض القلب والأوعية**

**إعداد طالب الدراسات العليا**

**علي مكنزي خنيفر**

**بإشراف**

**الدكتور: محمد علي المبارك**

**الأستاذ الدكتور في الشعبة القلبية – قسم الأمراض الباطنة في كلية الطب البشري – جامعة دمشق**

**1444 هـ/2023 م**

# قرار لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة Approval

**نُوقِشَت هذه الرسالة الموسومة بعنوان (دراسة العلاقة بين معدل ضربات القلب أثناء الراحة وشدة الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى خناق الصدر المستقر) في جلسة علنية يوم بتاريخ / /2023 م**، وبعد الاطلاع على النسخة المُعدَّلة المُقدَّمة من قبل طالب الدراسات العليا: **علي مكنزي خنيفر** تبين أنه تم التقيد بالملاحظات كلها، وأُجرِيَتْ التصويبات المطلوبة كلها، **وأُجِيزَت من قبل أعضاء لجنة التحكيم التالية أسماؤهم:**

**الدكتور محمد علي المبارك: الأستاذ الدكتور في الشعبة القلبية، قسم الأمراض الباطنة، كلية الطب البشري، جامعة دمشق – رئيساً ومشرفاً.**

**الاسم : أ.د. محمد علي المبارك**

**الدكتور أحمد رشيد السعدي: الأستاذ المساعد الدكتور في الشعبة القلبية، قسم الأمراض الباطنة، كلية الطب البشري، جامعة دمشق – عضواً.**

**الاسم : أ.م.د. أحمد رشيد السعدي**

**الدكتور عمر القاسم: المدرس الدكتور في الشعبة القلبية، قسم الأمراض الباطنة، كلية الطب البشري، جامعة دمشق – عضواً.**

**الاسم : م.د. عمر القاسم**

# تصريح خطي

**أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:**

**1- أن كل ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأنني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتي بنشر البحث أو الأطروحة أو جزء منها نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع الكترونية وغيرها من وسائل النشر).**

**2- أنه لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة اقتُبِسَ من عمل علمي آخر أو أُنجِزَ للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أية جامعة أو معهد تعليمي داخل الجمهورية العربية السورية أو خارجها.**

**الاسم والتوقيع:**

**علي مكنزي خنيفر**

# شهادة المشرف

نشهد بأن العمل الموصوف في هذه الرسالة أو الأطروحة نتيجة عمل قام به المُرشَّح **علي مكنزي خنيفر** تحت إشراف الأستاذ الدكتور **محمد علي المبارك** جامعة دمشق- كلية الطب البشري – قسم الأمراض الباطنة – الشعبة القلبية، وأية مراجع أخرى بُجِنَّت في هذه الرسالة مُوثّقة في النص.

**المشرف**

**الأستاذ الدكتور محمد علي المبارك**

# شكر وتقدير Acknowledgment


## الأستاذ الدكتور محمد علي المبارك

المشرف على هذا البحث، الأستاذ المتميز و صاحب الفضل الكبير، الذي أعطاني من وقته وعلمه كثيراً، ولم يبخل بأي معلومة أو ملاحظة، لك مني كل التقدير والحب، والشكر الخالص لإشرافه على هذا البحث، مع تمنياتي له بدوام الصحة والعافية.

## الأستاذ المساعد الدكتور أحمد رشيد السعدي

الذي تفضَّل مشكوراً بالمشاركة في لجنة الحكم على هذا البحث، وقدم نصائحه وملاحظاته بكامل المحبة والدعم، ولم يبخل بمساعدة أو معلومة، لك مني كل الشكر والاحترام والتقدير.

## المدرس الدكتور عمر القاسم

الذي شرَّفني بتقويم البحث من خلال المشاركة في لجنة الحكم، وما قدمه من ملاحظات ونصائح، لك مني كل الشكر والاحترام والتقدير.

# فهرس المحتويات Table of Contents


| القسم | الصفحة |
|---|---|
| الجزء التمهيدي: | 1 |
| 1- المقدمة | 1 |
| 2- المشكلة البحثية | 1 |
| 3- تساؤلات البحث | 2 |
| 4- فرضيات البحث | 2 |
| 5- مسلمات البحث | 2 |
| 6- هدف البحث | 3 |
| 7- أهمية البحث | 3 |
| 8- حدود البحث | 3 |
| 9- مناهج البحث وأدواته | 3 |
| 10- الدراسات المرجعية | 7 |
| 11- مكونات البحث | 8 |
| الجزء الأول: القسم النظري | 11 |
| الفصل الأول: التصلب العصيدي Atherosclerosis | 12 |
| 1-1- تمهيد | 12 |
| 1-2- الإمراضية Etiology | 12 |
| 1-3- الوبائية Epidemiology | 13 |
| 1-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology | 14 |
| 1-4-1- مراحل التصلب العصيدي Staging of Athersclerosis | 14 |
| 1-5- القصة والفحص السريري History and Clinical Exam | 22 |
| 1-6- التقويم Evaluation | 22 |
| 1-7- العلاج والتدبير Treatment and Management | 23 |
| 1-8- التشخيص التفريقي Differential Diagnosis | 24 |
| 1-9- الإنذار Prognosis | 24 |
| 1-10- الاختلاطات Complications | 25 |

| | |
|---|---|
| 1-11- موجز | 25 |
| الفصل الثاني: الداء القلبي الوعائي Cardiovascular Disease | 26 |
| 2-1- تمهيد | 26 |
| 2-2- الإمراضية Etiology | 27 |
| 2-3- الوبائية Epidemiology | 28 |
| 2-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology | 28 |
| 2-5- القصة والفحص الفيزيائي History and Physical Exam | 29 |
| 2-5-1- القصة History | 29 |
| 2-5-2- الفحص الفيزيائي Physical Examination | 31 |
| 2-6- التقييم Evaluation | 31 |
| 2-7- العلاج والتدبير Treatment and Management | 33 |
| 2-8- الاختلاطات Complications | 33 |
| 2-9- موجز | 34 |
| الفصل الثالث: خناق الصدر المستقرStable Coronary Artery Disease | 35 |
| 3-1- تمهيد | 35 |
| 3-2- الوبائيات Epidemiology | 36 |
| 3-3- التشخيص Diagnosis | 37 |
| 3-3-1- القصة المرضية والتظاهر السريري | 37 |
| 3-3-2- الفحص السريري | 40 |
| 3-3-3- التقييم التشخيصي | 40 |
| 3-3-3-1- الاستقصاءات الأساسية | 40 |
| 3-3-3-2- الفحص المخبري | 41 |
| 3-3-3-3- تخطيط القلب الكهربائي أثناء الراحة | 41 |
| 3-3-3-4- ايكو القلب أثناء الراحة | 41 |
| 3-3-3-5- الرنين المغناطيسي القلبي | 42 |
| 3-3-3-6- تخطيط القلب الجوال | 42 |
| 3-3-3-7- صورة الصدر | 42 |
| 3-3-3-8- اختبار الجهد | 42 |
| 3-3-4- الاستقصاءات غير الغازية لتشخيص التشريح الإكليلي | 43 |

| | |
|---|---|
| 3-3-5- تصوير الشرايين الإكليلية الغازي | 44 |
| 3-4- التدبير Management | 44 |
| 3-4-1- المعالجة المضادة للخناق Antianginal Therapy | 44 |
| 3-4-1-1- حاصرات بيتا | 44 |
| 3-4-1-2- حاصرات الكالسيوم | 45 |
| 3-4-1-3- النترات | 46 |
| 3-4-1-4- العلاجات الأحدث Newer Therapies | 46 |
| 3-4-1-5- العوامل المفاقمة لخناق الصدر المستقر Exacerbating Factors | 47 |
| 3-4-2- العلاج الوقائي Preventive Therapies | 47 |
| 3-4-2-1- العلاج المضاد لالتصاق الصفيحات Antiplatelet Therapy | 47 |
| 3-4-2-2- تخفيض عوامل الخطورة Risk Factor Reduction | 48 |
| 3-4-2-3- دور التمارين Role of Exercise | 48 |
| 3-4-2-4- مثبطات أنزيم المحول للأنجيوتونسين ومضادات مستقبلات الأنجيوتونسين ACE inhibitors and ARBs | 49 |
| 3-4-2-5- لقاح الأنفلونزا Influenza Vaccine | 49 |
| 3-4-3- اعتبارات خاصة عند المرضى الأكبر سناً Considerations in Older Adults | 49 |
| 3-4-4- المتابعة Follow-Up | 50 |
| 3-5- الإنذار Prognosis | 51 |
| الفصل الرابع: تشريح الشرايين الإكليلية Anatomy of Coronary Arteries | 52 |
| 4-1- تمهيد | 52 |
| 4-2- الشريان الإكليلي الأيسر (Left Coronary Artery) | 52 |
| 4-3- الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery) | 55 |
| 4-4- الشريان المسيطر Coronary Dominance | 56 |
| 4-5- موجز | 57 |

| | |
|---|---|
| **الفصل الخامس: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية** | **58** |
| **5-1- تمهيد** | **58** |
| **5-1-1- استخدامات قثطرة القلب الأيسر** | **59** |
| **5-1-2- استخدامات قثطرة القلب الأيمن** | **59** |
| **5-1-3- استخدامات قثطرة القلب الأيمن و الأيسر المتواقتة:** | **60** |
| **5-2- تصوير الأوعية الإكليلية** | **60** |
| **5-2-1- استطبابات القثطرة الإكليلية التشخيصية** | **61** |
| **5-2-2- مضادات استطباب القثطرة القلبية** | **62** |
| **5-2-3- تقييم شدة الإصابة الإكليلية** | **62** |
| **5-3- موجز** | **65** |
| **الفصل السادس: مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة في الأمراض القلبية الوعائية Resting Heart Rate (RHR) in Cardiovasuclar Diseases** | **66** |
| **6-1- تمهيد** | **66** |
| **6-2- الآلية المرضية Pathology** | **67** |
| **6-2-1- التصلب العصيدي وتصلب الشرايين Atherosclerosis and Arterial Stiffness** | **67** |
| **6-2-2- نقص التروية القلبية Ischemic Heart Disease** | **67** |
| **6-3- موجز** | **69** |
| **الجزء الثاني: القسم العملي** | **70** |
| **الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق** | **71** |
| **1-1- تمهيد** | **71** |
| **1-2- خلفية البحث** | **71** |
| **1-3- تساؤلات البحث** | **72** |
| **1-4- هدف البحث** | **72** |
| **1-5- عينة الدراسة** | **73** |
| **1-6- مواد الدراسة وطرائقها** | **74** |
| **1-7- المُحدِّدات الأخلاقية** | **77** |
| **1-8- حجم العينة** | **77** |

| | |
|---|---|
| 1-9- المفاهيم والاعتبارات | 78 |
| استمارة البحث | 80 |
| الموافقة المستنيرة | 81 |
| 1-10- طرق التحليل الإحصائي | 82 |
| 1-11- موجز | 83 |
| **الفصل الثاني: النتائج Results** | 84 |
| 2-1- تمهيد | 84 |
| 2-2- الدراسة العامة لعينة البحث | 84 |
| 2-2-1- دراسة العمر في عينة البحث | 84 |
| 2-2-2- دراسة توزع عينة البحث حسب الجنس | 85 |
| 2-2-3- شيوع عوامل الخطر في عينة البحث | 85 |
| 2-2-4- دراسة الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر حسب الصدى القلبي | 86 |
| 2-2-5- دراسة معدل التوتر الشرياني الانقباضي في عينة البحث | 88 |
| 2-2-6- دراسة معدل التوتر الشرياني الانبساطي في عينة البحث | 88 |
| 2-2-7- دراسة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة في عينة البحث: | 89 |
| 2-3- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع المتغيرات الأخرى | 90 |
| 2-3-1- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع الجنس والعمر | 90 |
| 2-3-2- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع عوامل الخطر | 91 |
| 2-3-3- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع الطول والوزن ومشعر كتلة الجسم | 91 |
| 2-3-4- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع تعداد الدم الكامل | 92 |
| 2-3-5- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع التحاليل المخبرية | 93 |
| 2-3-6- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع مشعر Gensini | 94 |
| 2-3-7- علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع التوتر الشرياني والفعالية الانقباضية للبطين الأيسر | 94 |
| 2-3-8- دراسة علاقة ارتباط Gensini score مع المتغيرات الأخرى | 95 |

| | |
|---|---|
| المُقَاسة باستخدام قانون بيرسون | |
| **الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة** | **96** |
| 3-1- تمهيد | 96 |
| 3-2- لمحة عن دراسات المقارنة | 96 |
| 3-3- مقارنة العدد والجنس والعمر بين المجموعات | 97 |
| 3-4- مقارنة السوابق المرضية وBMI بين المجموعات | 98 |
| 3-5- مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعات | 100 |
| 3-6- مقارنة التوتر الشرياني وLVEF% ومتوسط نقاط مشعر جنسيني | 102 |
| 3-7- مقارنة علاقة ارتباط نقاط مشعر جنسيني ومُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع المتغيرات | 103 |
| 3-8- موجز | 104 |
| **الفصل الرابع: المناقشة Discussion** | **105** |
| 4-1- تمهيد | 105 |
| 4-2- مقارنة نتائج دراستنا مع الدراسات العالمية المشابهة ومناقشة النتائج | 105 |
| 4-3- موجز | 107 |
| **الجزء الثالث: خاتمة Conclusion** | **108** |
| 1-1- تمهيد | 108 |
| 1-2- الاستنتاجات | 108 |
| 1-3- صعوبات البحث | 108 |
| 1-4- التوصيات | 109 |
| **المراجع References** | **110** |
| **Abstract** | **127** |

# قائمة الجداول List of Tables


| اسم الجدول ورقمه | الصفحة |
|---|---|
| الجدول (1-1): يوضح كيفية حساب مشعر Gensini | 7 |
| الجدول (1-2): يوضح خناق الصدر المستقر حسب الجمعية الكندية لأمراض القلب والأوعية | 39 |
| الجدول (2-1): يوضح كيفية حساب مشعر Gensini | 76 |
| الجدول (2-2): دراسة العمر في عينة البحث | 84 |
| الجدول (2-3): دراسة توزع عينة البحث حسب الجنس | 85 |
| الجدول (2-4): شيوع عوامل الخطر في عينة البحث | 85 |
| الجدول (2-5): دراسة الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر حسب الصدى القلبي | 86 |
| الجدول (2-6): دراسة معدل التوتر الشرياني الانقباضي في عينة البحث | 87 |
| الجدول (2-7): دراسة معدل التوتر الشرياني الانبساطي في عينة البحث | 88 |
| الجدول (2-8): دراسة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة في عينة البحث | 89 |
| الجدول (2-9): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع الجنس والعمر | 90 |
| الجدول (2-10): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع عوامل الخطر | 91 |
| الجدول (2-11): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع الطول والوزن ومشعر كتلة الجسم | 91 |
| الجدول (2-12): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع تعداد الدم الكامل | 92 |
| الجدول (2-13): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع التحاليل المخبرية | 93 |
| الجدول (2-14): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع مشعر Gensini | 94 |
| الجدول (2-15): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع التوتر الشرياني و LVEF% | 94 |
| الجدول (2-16): دراسة علاقة ارتباط Gensini Score مع المتغيرات الأخرى المُقَاسة باستخدام قانون بيرسون | 95 |
| الجدول (2-17): لمحة عن دراسات المقارنة | 96 |
| 3-3- مقارنة العدد والجنس والعمر بين المجموعات | 97 |
| 3-4- مقارنة السوابق المرضية و BMI بين المجموعات | 98 |
| 3-5- مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعات | 100 |

| | |
|---|---|
| **3-6- مقارنة التوتر الشرياني وLVEF% ومتوسط نقاط مشعر جنسيني:** | **102** |
| **3-7- مقارنة علاقة ارتباط نقاط مشعر جنسيني ومُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع المتغيرات** | **103** |

# قائمة الأشكال List of Figures


| اسم الشكل ورقمه | الصفحة |
|---|---|
| الشكل (1-1): يوضح مراحل التصلب العصيدي | 15 |
| الشكل (1-2): يوضح مراحل التصلب العصيدي | 21 |
| الشكل (1-3): ويظهر االشريان الإكليلي الأيسر مع فروعه: الشريان الأمامي النازل الأيسر والشريان المنعكس الأيسر وفروعهما | 54 |
| الشكل (1-4): ويظهر الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه | 56 |
| الشكل (1-5): يوضح الجذع الإكليلي الأيسر بالقثطرة القلبية مع تفرعيه (الشريان الأمامي النازل وفرعه الحاجزي) و(الشريان المنعكس وفرعه الهامشي) | 58 |
| الشكل (1-6): يوضح الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته بالقثطرة القلبية | 59 |
| الشكل (1-7): يوضح كيف نستخدم الفثطرة القلبية في تقييم شدة الإصابة، حيث تصوير الآفة بوضعيتين متعامدتين على الأقل لنتجنب تقاصرها و إظهارها بشكل واضح بعيداً عن التراكب مع الأوعية المجاورة | 63 |
| الشكل (1-8): يوضح كيف نستخدم الفثطرة القلبية في تقييم شدة الإصابة، حيث نلاحظ تناقص في مساحة الوعاء بالمقطع العرضي مقارنةً مع قطر التضيق للشريان | 64 |

# جدول المصطلحات والاختصارات الطبية Table of Abbreviations

| الاختصار | الشرح |
|---|---|
| ECG | Electrocardiogram<br>تخطيط القلب الكهربائي |
| AHA | American Heart Association<br>الجمعية الأمريكية لأمراض القلب |
| HDL | High-Density Lipoprotein<br>البروتين الشحمي مرتفع الكثافة |
| LDL | Low-Density Lipoprotein<br>البروتين الشحمي منخفض الكثافة |
| RHR | Resting Heart Rate<br>مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة |
| S.td | Standard Deviation<br>الانحراف المعياري |

# الملخص

**خلفية البحث:**

إن تشخيص الداء الوعائي الإكليلي الصامت وتحديد الإنذار والخطورة القلبية الوعائية بوسائل غير غازية ذو أهمية كبيرة جداً، وإن مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة والتي تُعتَبر مقياساً سريرياً سهل القياس وبسيط تُنبِيء بحدوث وفيات بسبب قلبي وعائي أو بسبب غير قلبي وعائي عند عموم المرضى.

**هدف البحث:**

يهدف البحث لتقييم فائدة استخدام مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة في التنبؤ بشدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي حسب مشعر Gensini عند المرضى المُصَابين بخناق صدر مستقر مُثبَت سريرياً والذي سيخضعون للقثطرة القلبية.

**مواد البحث وطرائقه:**

تصميم الدراسة: **دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study**، شملت المرضى المراجعين للعيادة القلبية ولوحدة القثطرة القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) والذين كان لديهم خناق صدر مستقر مُثبَت سريرياً والذين خضعوا لقثطرة قلبية في المدة ما بين 2021/9/1 إلى 2022/9/1.

**النتائج:**

ضم البحث 300 مريضاً (متوسط العمر 59.8 عاماً، 65.7% ذكور)، تم تقسيمهم إلى ثلاث مجموعات بالاعتماد على مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR (< 70 ضربة/دقيقة، ما بين 70 و 89 ضربة/دقيقة، > 90 ضربة/دقيقة). كان أشيع عوامل الخطر القلبية التدخين (68.7%)، وارتفاع التوتر الشرياني (59.3%)، واضطراب شحوم الدم (43%)، والداء السكري (39.3%)، وقد كانت نسبة انتشارها في المجموعات الثلاثة متقاربة، والفرق لم يكن مهماً إحصائياً. كان متوسط تعداد الكريات البيضاء وCRP ونقاط مشعر جنسيني أكبر في المجموعة الثالثة ثم في الثانية، وكان الفرق مهماً إحصائياً. كانت العلاقة مهمة إحصائياً بين مجموع مشعر جنسيني مع كل من مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة (r=0.714, P<0.001) وCRP (r=0.435, P=0.006) و الكولسترول منخفض الكثافة (r=0.316, P=0.015) والفعالية الانقباضية للبطين الأيسر (r= -0.413, P=0.011).

**الاستنتاج:**

عند مرضى خانق الصدر المستقر يمكن الاعتماد على مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR في تقييم شدة الإصابة الإكليلية باعتبارها وسيلة سهلة وغير مكلفة وغير باضعة.

**كلمات رئيسة (مفتاحية):** خناق الصدر المستقر، داء وعائي إكليلي ، مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة، مشعر Gensini.

# الجزء التمهيدي:

## 1- المقدمة:

إن مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة والتي تُعتَبر مقياساً سريرياً سهل القياس وبسيط تنبىء بحدوث وفيات بسبب قلبي وعائي أو بسبب غير قلبي وعائي عند عموم المرضى [Fujiura et al., 2001, 495-500].

لقد وجدت الدراسات الوبائية التي أُجرِيَتْ على المدى الطويل بأن مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة المتزايدة ترتبط بازدياد الوفيات الناجمة عن الداء القلبي الوعائي والوفيات لكل الأسباب بشكلٍ عام وذلك عند عموم الأشخاص والأشخاص المُشخَّص لديهم داء قلبي وعائي [Cooney et al., 2010, 612-619]، وعلى الرغم من أن العلاقة بين عوامل الخطورة والحوادث القلبية الوعائية واضحة ومُثبَتة إلا أن التوجيهات الإرشادية المتعلقة بعوامل الخطورة لم تُراقَب عند نسبة من المرضى الذين لديهم داء وعائي إكليلي[Kannel et al., 1995, 69-77].

## 2- المشكلة البحثية:

إن ازدياد مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة قد يكون لها تأثير مباشر على الجدران الشريانية وتؤهب لتطور اللويحات العصيدية، وإن الأدلة الراهنة وآلياتها البسيطة تقترح أن تكون مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة المتزايدة عامل خطورة مستقل لوحده[Palatini et al., 2005, 943-945]، وبناءً على هذه المعطيات فإن الأدوية التي تبطىء من مُعدَّل ضربات القلب عند المرضى المُصَابين بالداء الوعائي الإكليلي مثل الـ ايفابرادين ivabradine وحاصرات بيتا beta-blockers تنقص من معدل الوفيات عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي.

على الرغم من أن الأدب الطبي قد ذكر كل من مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة والإنذار الطويل الأمد للداء الوعائي الإكليلي إلا أنه لا توجد دراسات كافية للمقارنة بين مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة قبل تطبيق العلاج الدوائي وعلاقتها بشدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي [Palatini et al., 2005, 943-945].

## 3- تساؤلات البحث:

هل هنالك علاقة ما بين مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة وما بين شدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي حسب مشعر Gensini عند المرضى المُصَابين بخناق صدر مستقر مُثبَت سريرياً والذي سيخضعون للقثطرة القلبية

## 4- فرضيات البحث:

يفترض البحث بأنه يوجد علاقة ما بين مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة وما بين شدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي حسب مشعر Gensini عند المرضى المُصَابين بخناق صدر مستقر مُثبَت سريرياً والذي سيخضعون للقثطرة القلبية.

## 5- مسلمات البحث:

أشار البحث إلى أن مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة من المشعرات البسيطة في الاستقصاء والتي تفيد في التنبؤ بشدة الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى خناق الصدر المستقر، وكذلك الأمر بالنسبة للبروتين الارتكاسي C وعدد الكريات البيض ولكن شدة الارتباط كانت أقل عند المقارنة بين المتغيرات ومشعر Gensini.

## 6- هدف البحث:

إن الهدف من هذه الدراسة هو تقييم فائدة استخدام مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة في التنبؤ بشدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي حسب مشعر Gensini عند المرضى المُصَابين بخناق صدر مستقر مُثبَت سريرياً والذي سيخضعون للقثطرة القلبية

## 7- أهمية البحث:

تكمن أهمية البحث بأن مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة من المشعرات البسيطة في الاستقصاء والتي تفيد في التنبؤ بشدة الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى خناق الصدر المستقر.

## 8- حدود البحث:

- ❖ حجم العينة في الدراسة صغير نسبياً لتعميم النتائج وعلى الرغم من أنه قريب من حجم العينة في دراسات المقارنة لكن يُفضَّل إجراء دراسات تشمل أعداداً أكبر من المرضى مما يزيد في دقة النتائج وموثوقيتها.
- ❖ ضَمَّ البحث مرضى من مركزين فقط ويفضل إجراء بحث على مستوى القطر للتأكد من إمكانية تعميم النتائج في جميع المراكز داخل القطر.

## 9- مناهج البحث وأدواته:

تصميم الدراسة: **دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study**، شملت المرضى المراجعين للعيادة القلبية ولوحدة القثطرة القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) والذين كان لديهم خناق صدر مستقر مُثبَت سريرياً والذين خضعوا لقثطرة قلبية، في المدة ما بين 2021/9/1 إلى 2022/9/1، **الذين تحققت لديهم المعايير الآتية:**

**معايير القبول:**

- ✓ العمر: 18 سنة على الأقل.
- ✓ الذين كان لديهم أعراض خناق صدر مستقر.
- ✓ المرضى الذين كان لديهم اختبار الجهد إيجابي.
- ✓ المرضى الذين كان لديهم تغيرات تخطيطية تشير إلى وجود نقص تروية قلبية.

**معايير الإستبعاد:**

- ☒ المرضى الذين كان لديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية حاد.
- ☒ المرضى الذين كان لديهم سوابق مجازات إكليلية CABG.
- ☒ المرضى الذين كان لديهم تداخل إكليلي مباشر عبر الجلد PCI.
- ☒ المرضى الذين كان لديهم قصور قلب احتقاني أي وظيفة انقباضية للبطين الأيسر أقل من 50%.
- ☒ المرضى الذين كان لديهم (اعتلال عضلة قلبية ضخامي، داء قلبي صمامي، داء قلبي خلقي، الأمراض الإنتانية الحادة المزمنة، أمراض رثوية، أمراض درقية، قصور كبدي أو كلوي، أي مرض نفسي).
- ☒ المرضى الذين كان لديهم ناظم خطا دائم، رفرفة أو رجفان أذيني وغيرها من اضطرابات النظم.
- ☒ المرضى الذين يتناولون أدوية تؤثر على مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة.

**المواد والطرائق:**

**أُخِذَ المرضى المراجعين للعيادة القلبية ولوحدة القثطرة القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) والذين كان لديهم خناق صدر مستقر مُثبَت سريرياً والذين خضعوا لقثطرة قلبية، وتم إجراء الآتي:**

**1- قصة سريرية كاملة:** تضمنت العمر والجنس وهل المريض يتناول أية أدوية لعلاج الداء السكري أو أية أدوية لعلاج ارتفاع الضغط الدموي الشرياني وقياس مشعر كتلة الجسم BMI وقياس الضغط الدموي الشرياني الانقباضي والانبساطي ومُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة (بعد جلوس المريض بوضع مريح لمدة أقلها 10 دقائق وبعد التأكد من عدم استعمال المريض للتدخين وتناوله الكافئينات كالقهوة والشاي والكافئيات الأخرى لمدة 30 دقيقة) والسوابق المرضية مثل الداء السكري والقصة العائلية وارتفاع التوتر الشرياني والتدخين وفرط شحوم الدم.

**2- تحاليل مخبرية:** تضمنت سكر الدم وكرياتينين مصل الدم والبولة الدموية والكولسترول الكلي Total Cholesterol والشحوم الثلاثية Triglycerides والبروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL والبروتين الشحمي عالي الكثافة HDL وخضاب الدم HGB وتعداد الكريات البيض WBC وتعداد الصفيحات الدموية PLT وعيار البروتين الارتكاسي CRP.

**3- مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة (Resting Heart Rate (RHR):** تم قياسها سريرياً وكذلك باستخدام تخطيط القلب الكهربائي لـ 12 مسرى بعد الراحة لمدة 10 دقائق، **وسيتم تقسيم المرضى إلى ثلاثة مجموعات رئيسية حسب مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة:**

- ✓ **المجموعة الأولى: مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة ما بين ≥ 70 ضربة/دقيقة.**
- ✓ **المجموعة الثانية: مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة ما بين 71-89 ضربة/دقيقة.**

✓ **المجموعة الثالثة: مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة ما بين ≤ 90 ضربة/دقيقة.**

**4- <u>تقييم شدة الإصابة الإكليلية بواسطة مشعر جنسيني Gensini</u>:** تم حسابه لكل مريض من نتيجة تصوير الأوعية الإكليلية بتخصيص نقاط لكل تضيق إكليلي على حدى في الشريان الواحد[Gensini, 1983, 606]، **كما هو مُوضَّح في الجدول (2-1).**

| الجدول (2-1): يوضح كيفية حساب مشعر Gensini [114] | |
|---|---|
| **شدة التضيق (قطر اللمعة)** | **عدد النقط** |
| **تضيق إكليلي من 1% حتى 25%** | **نقطة واحدة فقط** |
| **تضيق إكليلي من 26% حتى 50%** | **نقطتين فقط** |
| **تضيق إكليلي من 51% حتى 75%** | **4 نقاط فقط** |
| **تضيق إكليلي من 76% حتى 90%** | **8 نقاط فقط** |
| **تضيق إكليلي من 91% حتى 99%** | **16 نقطة فقط** |
| **انسداد شريان إكليلي كامل** | **32 نقطة فقط** |

**<u>ثم أُخِذَ الرقم السابق وضُرِبَ برقم هو عبارة عن عامل المعادلة للإصابة الإكليلية وهو كما يلي[Gensini, 1983, 606]:</u>**

- ✓ **5** الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي LM
- ✓ **2.5** الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر القريب Proximal LAD والشريان المنعكس القريب Proximal LCx
- ✓ **1.5** الشريان الأمامي النازل الأيسر المتوسط Middle LAD
- ✓ **1** الشريان الأمامي النازل الأيسر البعيد Distal LAD، والجزء المتوسط والبعيد للشريان المنعكس Middle LCx and Distal LCx و الشريان الإكليلي الأيمن RCA.
- ✓ **0.5** للفروع الإكليلية الأخرى[Gensini, 1983, 606].

**5- تقييم امتداد الإصابة الإكليلية:**

**1- تعريف الداء الوعائي الإكليلي الوحيد:** هو وجود تضيق ≤ 70% في لمعة شريان إكليلي رئيسي ما عدا (القسم القريب من الشريان الأمامي النازل حيث يكون التضيق هاماً عندما يكون ≤ 50%)[Reeder, 2018].

**2- تعريف الداء الوعائي الإكليلي متعدد الأوعية:** هو تضيق ≤ 70% في لمعة شريانين إكليليين رئيسيين على الأقل[Reeder, 2018].

**3- تعريف تضيق الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي (LMCA≥50%):** هو يعادل داء إكليلي متعدد الأوعية[Reeder, 2018].

## 10- الدراسات المرجعية:

- **في دراسة للباحث Demir [Demir et al., 2019, 104]:** وهي دراسة تركية، أُجرِيَتْ في مشفى بوزوك الجامعي Bozok في مدينة يوزجات Yozgat في تركيا، ونُشِرَت نتائجها عام 2019، وكان تصميم الدراسة تراجعية، وضمت في نهايتها 388 مريضاً، وأكدت الدراسة على أن خناق الصدر المستقر هو مرض الذكور، وعلى وجود علاقة بين مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة واشدة الداء الوعائي الإكليلي وارتفاع البروتين الارتكاسي C وتغير عدد الكريات البيض.
- **في دراسة للباحث Zhang [Zhang et al., 2017, 356-363]:** وهي دراسة صينية، أُجرِيَتْ في مشفى بيكينغ الجامعي في مدينة بيجينغ Beijing في الصين، ونُشِرت نتائجها عام 2017، وضمت في نهايتها 1119 مريضاً، وأكدت على أن خناق الصدر المستقر هو مرض الذكور، وعلى وجود علاقة بين مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة واشدة الداء الوعائي الإكليلي وارتفاع البروتين الارتكاسي C وتغير عدد الكريات البيض.

❖ **في دراسة للباحث Palatini [Yilmaz et al., 2016, 168-173]:** وهي دراسة تركية، أُجرِيَتْ في مشفى ولاية يوزجات في ولاية يوزجات Yozgat في تركيا، ونُشِرَت نتائجها عام 2016، وضمت في نهايتها 420 مريضاً، وأكدت على أن خناق الصدر المستقر هو مرض الذكور، وعلى وجود علاقة بين مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة واشدة الداء الوعائي الإكليلي.

## 11- مكونات البحث:

**يتكون البحث من ثلاثة أجزاء والمراجع:**

### الجزء الأول:

وهو القسم النظري، ويتحدث عن الإطار النظري لموضوع دراستنا وعن التعاريف الأساسية ليكون لدى القارئ الإلمام الكامل، **ويتكون هذا الجزء من سبعة فصول:**

- **الفصل الأول: التصلب العصيدي:** ويحوي الوبائية والإمراضية وفيزيولوجيا التصلب العصيدي.
- **الفصل الثاني: الداء القلبي الوعائي:** ويحوي إمراضية ووبائية والفيزيولوجيا المرضية والقصة والفحص الفيزيائي واختلاطات الداء القلبي الوعائي.
- **الفصل الثالث: خناق الصدر المستقر:** ويحوي تصنيف وأنواع وأعراض وتشخيص وتدبير خناق الصدر المستقر.
- **الفصل الرابع: تشريح الشرايين الإكليلية:** ويحوي تشريح الجذع الإكليلي الأيسر والشريان الإكليلي الأيمن والشريان المسيطر.
- **الفصل الخامس: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية:** ويحوي استطبابات إجراء القثطرة القلبية وكيفية قياس التضيق في الشرايين الإكليلية.

- **الفصل السادس: مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة في الأمراض القلبية الوعائية:** ويحوي الفيزيولوجيا المرضية لآلية زيادة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي، والسرعة المثلى لمُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة

**الجزء الثاني:**

وهو الإطار العملي لدراستنا والخطط التي اتبعناها خلال مدة الدراسة للوصول إلى النتائج الماثلة أمامكم, **ويتكون هذا الجزء من أربعة فصول:**

- **الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق:** ويحوي خلفية البحث، وتساؤلات البحث، وهدف البحث، ومواد البحث وطرائقه (تصميم الدراسة – عينة الدراسة – معايير الادخال والاستبعاد – المواد والطرائق)، المُحدِّدات الأخلاقية، حجم العينة، استمارة البحث العلمي المُستَخدمة، الموافقة المستنيرة، طرق التحليل الإحصائي المُستَخدمة.
- **الفصل الثاني: النتائج:** ويحوي عرض للنتائج الإحصائية التي وصلنا إليها في دراستنا.
- **الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة:** ويحوي مقارنة نتائج دراستنا مع نتائج الدراسات العالمية المشابهة.
- **الفصل الرابع: المناقشة:** ويحوي مراجعة للنتائج التي توصلنا لها في دراستنا ومقارنتها مع نتائج الدراسات العالمية المُشَابهة.

**الجزء الثالث: الخلاصة Conclusion:** وتحوي الاستنتاجات والصعوبات والتوصيات: ويحوي خلاصة ما توصلنا إليه في هذا البحث والمقترحات المستقبلية للدراسات التي قد تُجرَى لاحقاً حول هذا الموضوع.

**المراجع.**

# الجزء الأول: القسم النظري

# الفصل الأول: التصلب العصيدي

# Atherosclerosis

## 1-1- تمهيد:

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 جرياناً غير صفائحي مضطرب مثل تفرعات الشرايين, كما يُعَدُّ التصلب العصيدي السبب الرئيسي للداء الوعائي القلبي التصلبي العصيدي ASCVD الذي يتظاهر بحدوث النوب القلبية heart artacks والسكته الدماغية والأمراض الوعائية المحيطية[4-1].

## 1-2- الإمراضية Etiology:

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

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 النشاط الفيزيائي.

9- البدانة Obesity.

10- الوجبات الغذائية الغنية بالحموض الدهنية المُشبَعة.

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

12- يُعَدُّ انخفاض البروتين الشحمي عالي الكثافة HDL-cholesterol عامل خطر ولكن العلاج الدوائي لرفع مستويات HDL أدى إلى حدوث نتائج سلبية مما أثار قلقاً وشكوكاً حول أهمية HDL في التصلب العصيدي[7-5].

## 1-3- الوبائية Epidemiology:

لأن غالبية حالات التصلب العصيدي هي حالات غير عرضية عموماً فإنه من الصعب تحديد نسبة حدوثه بدقة.

يُعَدُّ التصلب العصيدي السبب الرئيسي لحدوث الداء القلبي الوعائي الذي يتضمّن: الداء القلبي الإقفاري (الداء الشرياني الإكليلي), الداء الوعائي الدماغي، الداء الوعائي المحيطي كما يُعَدّ الداء القلبي الإقفاري السبب الأول للوفيات في العالم بينما تشكّل السكته الدماغية السبب الخامس لها[11-8].

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.

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

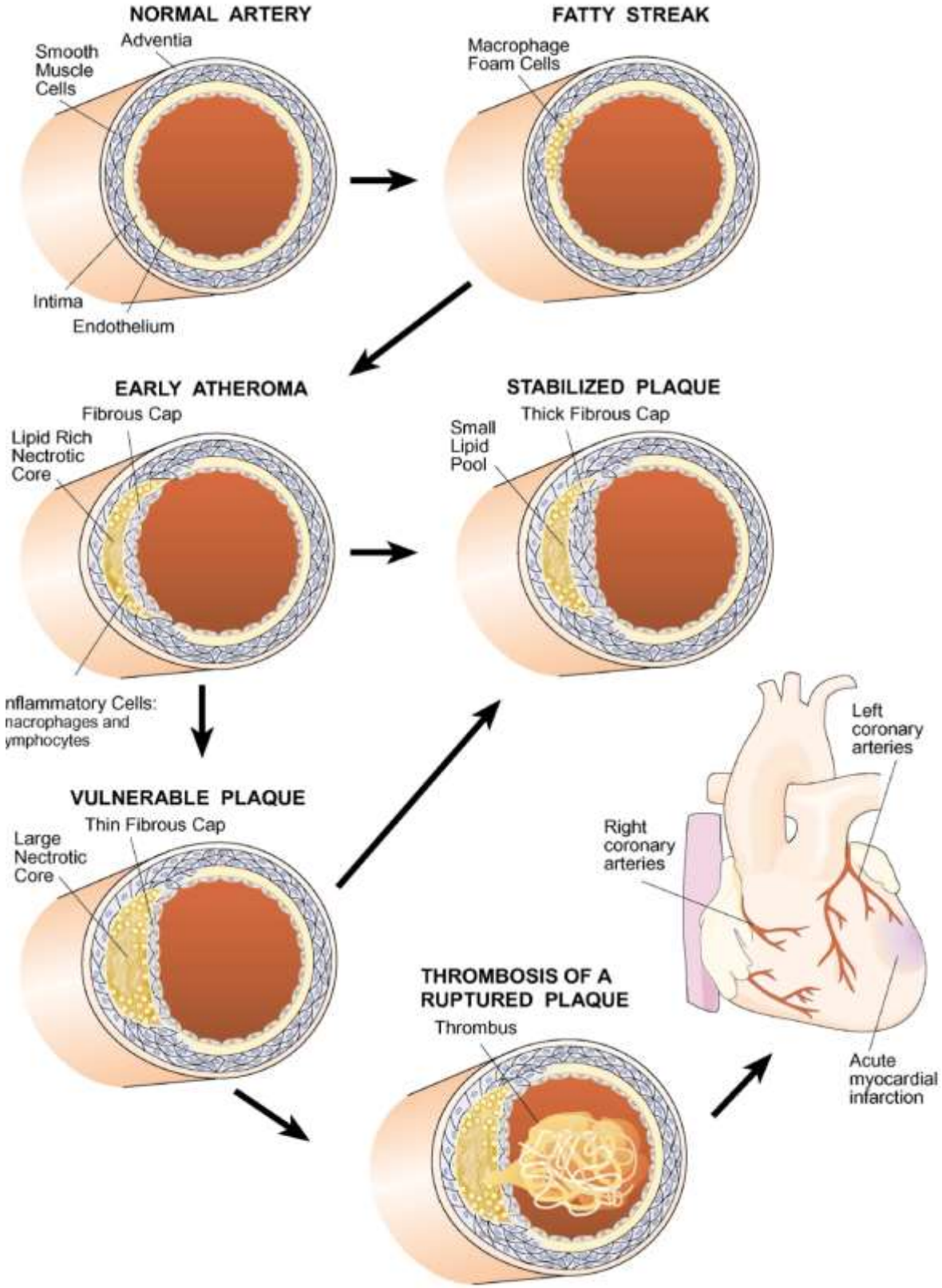
تُشكِّل السكتات الدماغية السبب الخامس للوفيات وهي السبب الرئيسي أيضاً للإعاقة الجسدية على المدى الطويل كما أنّ الشكل الغالب للسكته الدماغية هو الشكل الإقفاري (السكته الإقفارية ischemic stroke) المشابه بآليته للمرض القلبي الوعائي العصيدي[1].

## 1-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology:

يتطور التصلب العصيدي تطوراً أساسياً من خلال عملية مستمرة لآفات على جدران الشرايين بسبب تكدس الشحوم داخل بطانة الشريان و احتباسها ضمن الحيز خارج خلوي مثل بروتيوغليكان proteoglycan التي بدورها تُحرِّض عملية التهابية مزمنة في المناطق الضعيفة من الشرايين وتؤدي تأثيراً مهماً في كل مراحل تطور العصيدة. تبدأ هذه العملية من نمو الخيوط الشحمية في بطانة الشرايين التي تتطور إلى صفائح ليفية شحمية التي 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 الرادف collateral circulation إن التغيرات الجهازية الحاصلة في التصلب العصيدي تكون متشابهة في الشريان الأبهر والشرايين الإكليلية والشرايين السباتية، وإن العملية المستمرة للتصلب العصيدي تكون عادةً على شكل تسلسل مُطوَّل للتطور النسيجي لعدة صفوف من الآفات التي قد تكون واضحة للعيان[1].

### 1-4-1- مراحل التصلب العصيدي Staging of Athersclerosis:

**هناك تغيرات نسيجية مهمة 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 مرحلة الطفولة فيبدأ التثخن التكيفي في البطانة الشريانية ويأخذ بالتطور بأماكن الرض (الشد) بفعل الجريان المضطرب فيحدث 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 تنظيماً 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 تُقطَف بواسطة مستقبلات البالعات الكانسة scavenger receptors ممّا ينجم عنه تشكل خلايا رغوية foam cells.

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 اللمفاوية، ونموذجياً، قد يُعطِّل 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 مهمة في تكوين الصفيحة الليفية الغنية بالكولاجين collagen-enriched fibrous plaque التي تتوضع تحت البطانة التي تُعَدُّ الواقية لجدار الوعاء من تمزق العصيدة، أيضاً فإن الخلايا اللمفاوية تؤثر تأثيراً مهماً من خلال استجابة الخلايا اللمفاوية المساعدة النمط 1 ونمط 2 (type-1 and 2 T-helper)، كما تؤثر الوسائط الالتهابية التالية تأثيراً مهماً: 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 Fibroatheroma 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 عالٍ من الشحوم والبالعات, وجود زيادة في العامل النسيجي في الخلايا.

اللويحة العصيدية ذات المحفظة الرقيقة مُحَاطة بلب نخري تجتاحه البالعات الغنية بالكولسترول وبلورات الكولسترول ولمفاويات تائية T وتميل هذه العصيدة عادةً للتمزق.

المحفظة الليفية تصبح هشة بوجود نشاط غير مضبوط للإنزيمات الحالة للبروتين مثل الإنزيمات المعدنية الحالة لبروتين الحيز خارج الخلوي matrix (MMPS) 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 يتأثر مع اللب النخري وعادةً ما يُشاهد في الجزء القريب من الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر، يتبعه الشريان المنعكس الأيسر والإكليلي الأيمن. إن السبب المباشر لتمزق العصيدة غير معروف ولكن العوامل الرئيسية تشمل: التعبير عن إنزيمات 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 اللب النخري ونموه Growth and Development of the Necrotic Core:**

إن تطور اللب النخري ونموه يُعَدّ عاملاً مرضياً مهماً يتسبب في إضعاف العصيدة وتمزقها، فأظهرت الدراسات بأن النزف المتكرر داخل العصيدة هو عامل مؤهب لتمدد اللب النخري حيث تُشبَع كريات الدم الحمراء بالشحوم كما تُعَدُّ مصدراً مهماً للكولسترول الحر الذي يُسهِم 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.

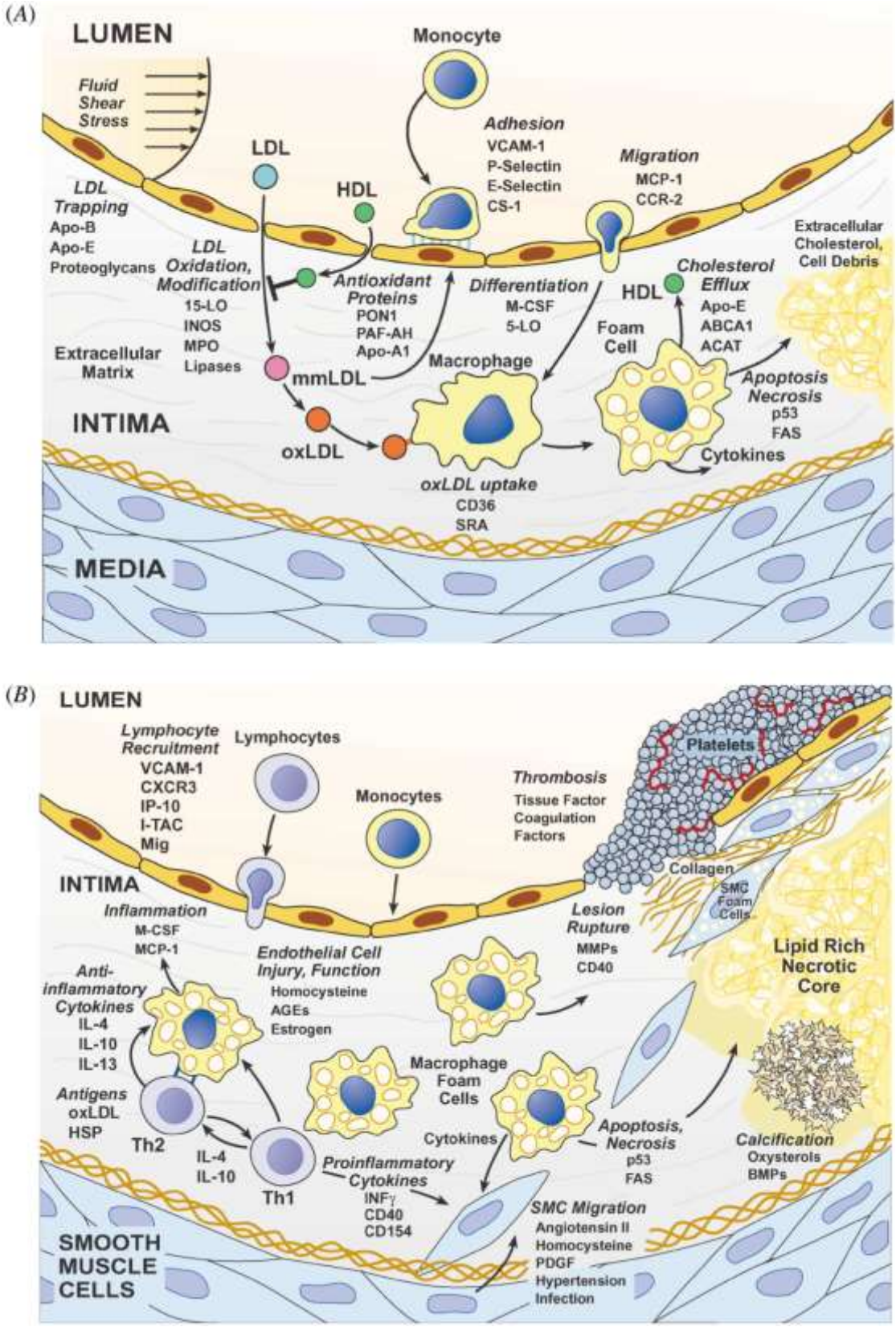
وأيضاً في المقارنة مع تشكل العصائد المبكرة فإنه كلما تقدمت مرحلة للعصائد تزداد كثافة الأوعية الصغيرة المتشكلة بآلية غير منتظمة وتكون مُعرَّضة للنزف، وبالنتيجة يُعَدُّ النزف داخل العصيدة وموت الخلايا البالعة إلى جانب عيب في تصريف الخلايا البلعمية واحدة من أهم أسباب تمدد اللب النخري[1].

❖ **تقرّح (تآكل) اللويحة Plaque Erosion:**

يحدث الخثار نتيجة تمزق اللويحة (الأشيع) أو تآكل اللويحة (أقل شيوعاً) أو نادراً التكلس، ويتميز تآكل اللويحة بمنطقة لا تحوي على ظهارة بطانية مع وجود التهاب أصغري والمنطقة المكشوفة تكون مُكوَّنة من خلايا عضلية ملساء وبروتيوغليكانات.شكلياً تحوي السطوح

المتآكلة عدداً 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 وتُرَى بالعين المجردة[1].




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

## 1-5- 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، والإصابات الصمامية، والأورام الصفراء xanthomas [1].

## 1-6- التقييم Evaluation:

عند تقييم عوامل خطورة الداء القلبي الوعائي العصيدي يجب قياس مستويات الشحوم (LDL-cholesterol)، غلوكوز مصل الدم، البروتين الارتكاسي C عالي الحساسية (hsCRP).

يجب إجراء تصوير البطن بالأمواج فوق الصوتية لتحري وجود أمهات الدم البطنية عند كبار السن خاصةً عند وجود عوامل خطورة للداء القلبي الوعائي العصيدي ASCVD. عند تحري الداء الشرياني المحيطي PAD يجب استخدام الدوبلر Doppler لتحري المشعر العضدي الكاحلي ankle-brachial index ويكون هذا المشعر في الحالة الطبيعية ما بين 1.0-1.40 وهو مفيد جداً وذو فائدة اقتصادية لنفي وجود PAD. يُعَدُّ PAD مؤشراً على وجود داء قلبي وعائي عصيدي في أنحاء أخرى من الجسم مثل (الداء الشرياني الإكليليCAD). يجب إجراء تصوير بالأمواج فوق الصوتية للشريان السباتي في حال وجود لغط سباتي bruit، ومن المفيد إجراء تخطيط قلب كهربائي أو في بعض الأحيان إجراء اختبار جهد قلبي stress ECG. وإنه من المفيد إجراء اختبار مشعر الكالسيوم calcium score باستخدام الطبقي المحوري ذي الحزمة الالكترونية electron beam computed tomography (EBCT) ويجب تفسير النتائج حسب العمر، وإن اختبار مشعر الكالسيوم يوضح خطورة العصيدة plaque burden [1].

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

بالنسبة للوسائل غير الغازية في تحري الداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه استُخدِمَ التصوير الوعائي باستخدام الطبقي المحوري كوسيلة واعدة، حيث ويُستَخدم 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 Cardiac MRI الذي أثبت فعاليته عند بعض المرضى ولكننا بحاجة لموازنة فائدته مع كلفته الاقتصادية[1].

## 1-7- العلاج والتدبير Treatment and Management:

إن التدبير الأمثل للداء القلبي الوعائي العصيدي هو علاج عوامل الخطورة مثل ارتفاع LDL-C والضغط الدموي الشرياني والداء السكري وغيرها. كما يجب تشجيع المرضى على ممارسة النشاط الفيزيائي من 90-150 دقيقة وتناول أطعمة صحية والابتعاد 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 غنياً بالألياف والدسم أحادية اللاإشباع والسمك والفواكه والخضار، ويجب 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 يجري استخدام دوائين أو أكثر بما فيها مثبطات الإنزيم القالب للأنجيوتونسين ACEs ومثبطات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs والمدرات وحاصرات بيتا وحاصرات قنوات الكالسيوم والموسعات الوعائية، ويجب الإيضاح للمريض بأن الحفاظ على الضغط الجيد يمنع حدوث النشبة الدماغية، وإن الضغط المنصوح به هو أقل من 130/85، وبالنسبة لمرضى السكري هنالك عدد من العلاجات لضبط الداء السكري إضافةً 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).

## 1-8- التشخيص التفريقي Differential Diagnosis:

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

## 1-9- الإنذار Prognosis:

يُعَدُّ 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 باستمرار مع الالتزام بالحمية الغذائية)، ويسوء الإنذار في حال وجود قصور قلب أو سكته إقفارية مع

وجود شلل واضطرابات استعرافية أو وجود تموت نخري في الطرف المصاب أوتمزق أم دم أبهرية بطنية[1].

## 1-10- الاختلاطات Complications:

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

1- داء شرايين إكليلية CAD.

2- حادث وعائي دماغي CVA.

3- نقص تروية عابر TIA.

4- داء شرياني محيطي PAD.

5- أمهات دم بطنية.

6- تضيق شريان كلوي خاصة عند الذكور.

## 1-11- موجز:

إن التصلب العصيدي السبب الرئيس لحدوث الداء القلبي الوعائي الذي يتضمّن: الداء القلبي الإقفاري (الداء الشرياني الإكليلي)، والداء الوعائي الدماغي، والداء الوعائي المحيطي، كما يُعَدّ الداء القلبي الإقفاري السبب الأول للوفيات في العالم بينما تشكّل السكته الدماغية السبب الخامس لها.

# الفصل الثاني: الداء القلبي الوعائي

# Cardiovascular Disease

## 2-1- تمهيد:

يتكون الجهاز الوعائي 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 تشير إلى التسميات الأربعة التالية:**

1- **داء الشريان الإكليلي Coronary artery disease:** وأحياناً يُشَار إليه باسم الداء الوعائي الإكليلي Coronary Heart Disease الذي 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:** الذي 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[19].

## 2-2- 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 لأنه 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 التصلبي العصيدي وغيرها من الاضطرابات الاستقلابية مثل المتلازمة الاستقلابية والداء السكري وفرط التوتر الشرياني[22-19].

هنالك تسعة عوامل خطورة قابلة للتعديل تكون مسؤولة عن 90% من حالات احتشاء العضلة القلبية وهي: التدخين، وفرط التوتر الشرياني، واضطرابات الشحوم، والداء السكري، والبدانة البطنية، وعوامل نفسية اجتماعية، وتناول قليل للخضار والفواكه، وتناول زائد للكحول، والنشاط الفيزيائي[23]، على الجانب الآخر فإن العوامل غير القابلة للتعديل تشمل القصة العائلية والعمر والجنس[21,24]، فإن 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 الالتهابية.

يبقى تأثير 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].

## 2-3- الوبائية Epidemiology:

يُعَدُّ الداء القلبي الوعائي من أهم سببين محدثين للوفاة في الولايات المتحدة الأمريكية (يتنافس مع السرطان حول سبب الوفاة) منذ عام 1975، وكان سبباً في وفاة شخص من كل 4 وفيات لأسبابٍ أخرى، ومنذ عام 2015 أصبح السبب الرئيسي المُحدِث للوفاة يليه السرطان[19]، وعُدَّ الداء الوعائي الإكليلي السبب الأول للوفاة عالمياً بمعدل 17.7 مليون وفاة في عام 2015 وفقاً لمنظمة الصحة العالمية، ويُعَدُّ واحداً من أكثر الأمراض التي تحمل عبئاً مادياً بسبب الحاجة للعلاج باستمرار.

وعلى الرغم من أن مُعدَّل العمر في في أثناء الإصابة ومعدل الوفيات بسبب احتشاء العضلة القلبية 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].

## 2-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology:

إن التصلب العصيدي هو آلية التهابية في الشرايين الكبرى والمتوسطة والشريان الأبهر التي 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، الالتهاب واضطراب وظيفة البطانة)، وهذه العوامل يُعتَقَد أنها تُحرِّض تكون الخيوط الشحمية التي هي علامة واسمة لتكون اللويحات العصيدية[33]، وهي عملية مترقية تبدأ منذ مراحل الطفولة[34].

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

### 2-5-1- القصة History:

تتراوح شكاية مرضى الداء القلبي الوعائي ما بين كونها لا عرضية (مثال: نقص تروية صامت، وجود دليل شعاعي على داء إكليلي دون وجود أعراض سريرية) إلى أعراض كلاسيكية 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 الوعائي الإكليلي على شكل خناق (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 و إقياء أو خفقان وتعرق أو غشي وقد يصل إلى حد الموت المفاجئ[37]، ويجب أن ينتبه الطبيب إلى الطيف الواسع من الأعراض وأن يبقى لديه حس عالٍ من الشك خاصةً عند الأشخاص الذين لديهم سوابق لإحتشاء عضلة قلبية أو داء وعائي إكليلي وعند اللذين لديهم عوامل خطورة للداء القلبي الوعائي[40-38]، وعلى 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 أثناء الراحة أو بعد تناول النتروغليسيرين تحت اللسان[41].

يُعَدُّ الضعف العصبي المُوضَّع neurologic deficits هو العلامة الواسمة للداء الوعائي الدماغي بما فيها نقص التروية العابر TIA و النشبة الدماغية ويُعَدُّ نقطة الفصل بينها هو تطور الأعراض وتزول الأعراض خلال 24 ساعة عند مرضى TIA [42]. على الرغم من أن الأعراض النوعية تعتمد على المنطقة المصابة من الدماغ إلا أن البدء المفاجئ للضعف العصبي في الأطراف، الرتة، تدلي الوجه facial droop هي من بين أشيع الأعراض التي تشير إلى تشخيص النشبة الدماغية[43,44]. يُعَدُّ 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 يُشكِّل 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 أثناء 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 التنفسية أو خلل التصويت، إلى أعراض صارخة تتظاهر على شكل شعور هرس صدر مفاجئ أو ألم

ظهري بسبب تمزق أم الدم الحاد[48]. الكلام نفسه ينطبق على أم دم الأبهر البطني حيث تكون لا عرضية في المراحل المبكرة ثم تُسبِّب الألم البطني أو الغشي عند تمزقها[49].

## 2-5-2- الفحص الفيزيائي Physical Examination:

إن الفحص السريري هو الخطوة المهمة في تشخيص الداء القلبي الوعائي، ويجب 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 يُشكِّل مع الحوض زاوية o30 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 التي يجب إجراؤها قبل إصغاء القلب. يجري إصغاء القلب بدءاً من البؤرة الأبهرية حيث يتم إصغاء صوت القلب الأول والثاني وتُحدَّد صفات النفخات في حال وجودها. يجب الانتباه إلى نمط التنفس والمناورات التي تُعزِّز من سماع النفخات القلبية وطبيعة صفات النفخة القلبية وعلاقتها مع التنفس. يجب جس النبض المحيطي خاصةً في الطرفين ومقارنتهما مع بعضهما[50].

## 2-6- التقييم Evaluation:

يجب أن يُوجَّه الفحص السريري والقصة المرضية إلى الجهاز القلبي الوعائي ولكن يجب ألا يكون محدوداً به، وتُعَدُّ القصة والفحص السريري علامات واسمة في تشخيص الداء القلبي الوعائي، وبشكلٍ 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].

إضافةً 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 للكولسترول LDL و HDL ووجود عوامل خطورة أخرى التي تحسب تنبؤ حدوث الداء الوعائي الإكليلي بعد 10 سنوات و 30 سنة والقرار 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 مُحدِّدات لاستخدامها 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 المُحدِّدات الأخرى أنه استُثنِيَ المرضى الذين أعمارهم أكثر من 79 سنة وهنا تُوازَن الفوائد ومضار العلاج مع الأخذ بالحسبان توقع البقيا، وعموماُ 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 تُعَدُّ مهمة عند كل المرضى خاصةً عند المرضى الذين لديهم عوامل خطورة غير قابلة للتعديل[53-51].

إن استعمال المشعرات الالتهابية وغيرها من طرق تقييم عوامل الخطورة كمشعر تكلس الشرايين الإكليلية coronary artery calcification score (CAC) ما تزال قيد البحث وتطبيقاتها ما تزال محدودةً فإن استخدامها لا يجب أن يحل محلَّ معرفة عوامل الخطورة عند الأشخاص رغم ذلك فإنها تُعَدُّ

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].

## 2-7- 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 السكته الدماغية الإقفارية ischemic stroke، والعلاج بالرأب الوعائي angioplasty في حالات الداء الوعائي المحيطي، وتركيب الدعامات (الشبكات الإكليلية) في الداء الوعائي الإكليلي)، ويجب تعليم المرضى عن أهمية الوقاية الثانوية في الداء القلبي الوعائي عن طريق تعديل عوامل الخطورة ونمط الحياة[51,55].

## 2-8- الاختلاطات Complications:

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

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

إن السكته الدماغية لها عقابيل تؤدي إلى عجز كبير عند المرضى مثل عسرة البلع dysphagia، رتة (عسر التصويت dysarthria)، حبسة كلامية aphasia، ضعف عضلي مُعمَّم أو مُوَضَّع أو شلل paresis مؤقت أو دائم، وبالتالي تعرض المريض لاختلاطات ثانوية ناجمةً عن قلة 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 غير المُصَابين بالداء الشرياني المحيطي[60]، ومن أهم اختلاطات الداء الوعائي المحيطي: الجروح المزمنة، تحدد الحركة الفيزيائية، الموات (غانغرين)[61].

## 2-9- موجز:

إن (نمط الحياة المترافق مع قلة النشاط الفيزيائي والاعتماد على نظام غذائي غني بالحريرات والدسم المُشبَعة والسكاكر) كلها تترافق مع تطور الداء التصلبي العصيدي وغيرها من الاضطرابات الاستقلابية مثل المتلازمة الاستقلابية والداء السكري وفرط التوتر الشرياني.

# الفصل الثالث: خناق الصدر المستقر

# Stable Coronary Artery Disease

## 3-1- تمهيد:

تنجم هذه المتلازمة السريرية عن نوب إقفار عابر في العضلة القلبية. وتحدث في أي حالة يحدث فيها عدم توازن بين حاجة العضلة القلبية من الأوكسجين وبين الوارد إليها ويتحرض عادة بالجهد الفيزيائي أو الانفعال النفسي وقد يكون عفوي، ونوب الإقفار هذه تترافق عادة مع ألم صدري أو ما يسمى بالذبحة القلبية.

تُعَدُّ العصيدة الإكليلية السبب الأشيع للخناق، وقد تكون الأعراض ناجمة أيضاً عن أشكال أخرى من الأمراض القلبية خصوصاً أمراض الصمام الأبهري واعتلال العضلة القلبية الضخامي[64-62].

**يتظاهر خناق الصدر المستقر نتيجة عدة آليات وهي:**

1. عصيدة ثابتة أو مستقرة متوضعة ضمن الشرايين الإكليلية.
2. سوء وظيفة الأوعية الدقيقة.
3. سوء وظيفة البطين الايسر .
4. تشنج موضع او منتشر لشرايين عصائدية او طبيعية.

وهذه الآليات تكون وحيدة أو مشتركة[64-62].

**إن العوامل التي تؤثر على حاجة العضلة القلبية للأوكسجين:**

**1- عمل القلب:** مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة – التوتر الشرياني – القلوصية القلبية – فرط ضخامة البطين الأيسر.

**2- العوامل المؤثرة على تزويده بالأوكسجين (الجريان الإكليلي الدموي):** مدة الإنبساط – مقوية الأوعية الإكليلية – الأكسجة والخضاب وإشباعه بالأوكسجين – ضغط الإرواء الإكليلي (الضغط الأبهري الإنبساطي – الضغط الإنبساطي للجيب الإكليلي أو الأذينة اليمنى)[64]. **يتحرض الاقفار القلبي ونقص الاكسجة نتيجة عدم توازن بين الحاجة الاستقلابية و التروية الدموية ، وتتطور الحدثيات الإقفارية وفق تسلسل زمني معروف:**

1. زيادة تركيز الهيدروجين والبوتاسيوم في الدم الوريدي الذي ينزح من منطقة الإقفار القلبي.
2. علامات سوء الوظيفة الانبساطية أوسوء الوظيفة الانقباضية.
3. تطور تغيرات موجة T و قطعةST .
4. ألم صدري قلبي.

ويُعلَّل هذا التسلسل الزمني الحساسية الأعلى لتقنيات التصوير الصدوية و التصوير الومضاني للتغيرات الأقفارية من التخطيط القلبي والأعراض السريرية[64-62].

## 3-2- الوبائيات Epidemiology:

إن الداء الإكليلي المستقر متُعَدِّد العوامل ويصعب تحديد معدلات الوقوع ومعدلات الانتشار وذلك تبعاً للدراسات المختلفة حيث أن التشخيص يعتمد على المقاربة السريرية.

إن حوالي 9.8 مليون شخص في الولايات المتحدة الأميركية يُقيَّم سنوياً لخناق صدر مستقر، بمعدل وقوع 500 ألف حالة في السنة. يحدث خناق الصدر المزمن عند السود أكثر من البيض من نفس

الفئة العمرية، وعند النساء أكثر من الرجال من نفس الفئة العمرية أيضاً، كما أن معدل الإنتشار يزداد مع التقدم بالعمر (أكبر من 65 سنة) ويُعَدُّ العمر المتقدم منبئ مستقل قوي و عامل خطر للوفاة[65].

## 3-3- التشخيص Diagnosis:

يشتمل التقييم السريري والتقييم المخبري والاستقصاءات القلبية النوعية مثل اختبار الجهد وتصوير الشرايين الإكليلية. وتستعمل هذه الاستقصاءات إما لتأكيد التشخيص لمرضى لديهم الداء الإكليلي محتمل، أو لتحديد الانذار للمرضى الذين لديهم داء إكليلي مثبت وتقييم فعالية المعالجة[64].

### 3-3-1- القصة المرضية والتظاهر السريري:

إن القصة السريرية المُفصَّلة حجر الأساس في تشخيص الداء الإكليلي. إن مريض خناق الصدر النموذجي يكون ذكر بعمر > 50 سنة أو أنثى بعمر >60 سنة يشكو من انزعاج صدري، يُوصف على أنه ثقل أو ضغط أو عصر أو اختناق ويُوصَف بشكل نادر فقط على أنه ألم صريح.

عادةً يحدد المريض موضعه خلف القص، وأحياناً بقبضة محكمة، ليشير إلى الإنزعاج المركزي العاصر خلف القص. عادةً يكون الخناق ذو طبيعة متصاعدة متخامدة، يستمر بشكل نموذجي من 2 إلى 5 دقائق وليس أكثر من 10 دقائق في معظم الاحيان، وعادة لا يكون الالم الصدري الذي يستمر ثواني فقط خناقي[64].

وممكن أن ينتشر إلى الكتف الأيسر وإلى الذراعين وخصوصاً إلى الوجه الزندي للساعد واليد، كما يمكن أن ينشأ في الظهر والمنطقة بين لوحي الكتف أو قاعدة العنق أو الفك أو الأسنان أو الشرسوف أو ينتشر إلى هذه المناطق. ويمكن اعتبار المكان والمدة ونمط الألم وارتباط الألم مع الجهد والعوامل المحرضة أو المخففة الأخرى السمات الأساسية لعدم الارتياح ذو المنشأ القلبي (الذبحة الصدرية).

على الرغم من أن نوب الخناق الصدري تحدث عادةً أثناء الجهد أو الشدة العاطفية وتخف بالراحة أو زوال الانفعال العاطفي، فإنها قد تحدث أيضاً في وضعية الراحة وفي الليل عندما يكون المريض مستلقياً (الخناق الاضطجاعي)[64] .

وربما يكون من الأفضل أن نسأل المريض عن عدم ارتياح أكثر منه عن ألم لأن كثير من المرضى لا يحسون بألم، وربما يترافق مع زلة تنفسية أو أعراض أقل نوعية مثل تعب عام أو إعياء او إغماء أو غيرها من مكافئات الخناق، وهي تحدث بشكل أكثر شيوعا" عند المسنين والسكريين، حتى أنه من الممكن أن تكون الزلة التنفسية العرض الوحيد للداء الكليلي ويصعب هنا التمييز عن الأمراض الرئوية.

يُعتَبر ترقي الأعراض بعد وجبة دسمة أو صعود منحدر من المظاهر الكلاسيكية، ويمكن أن يخف الألم الصدري مع استمرار الجهد (المشي ضمن الخناق) أو بعد إعادة الجهد (التحمية للخناق)، تريح النترات تحت اللسان الألم الصدري بشكل سريع، وإن عتبة الخناق تختلف من يوم الى يوم أو حتى ضمن اليوم نفسه[64].

**<u>التصنيف التقليدي السريري للألم الصدري:</u>**

- **الخناق الوصفي:** تتواجد فيه الصفات الثلاث التالية :عدم ارتياح خلف القص وصفي بالمدة و الصفات _ يزيد بالجهد أو الانفعالات النفسية _ يخف بالراحة أو النتروغليسرين.
- **الخناق غير الوصفي:** فيه صفتين فقط من الصفات السابقة.
- **الألم غير الخناقي :** فيه صفة واحدة على الأكثر من الصفات الثلاث السابقة.

عادة يشابه الخناق غير الوصفي الخناق الوصفي في الموضع والنمط من حيث أنه يستجيب على النتروغليسيرين ولكن لا يوجد عادةً عامل محرض، يُوصَف غالباً الألم أنه يبدأ أثناء الراحة

أو بالمستويات المنخفضة من الجهد ويزداد تدريجياً ببطء ويبقى بشدته الاعظمية لـ 15 دقيقة ثم يزول بشكل تدريجي. إن هذا التسلسل التدريجي يرفع الاشتباه بالتشنج الإكليلي كسبب. يمكن أن يحدث الخناق غير الوصفي بنفس المكان والنمط من حيث التحريض بالجهد، ولكنه يحدث بعد فترة وقت بعد الجهد ويستجيب بشكل قليل على النتروغليسيرين، ويُشَاهد هذا النمط غالباً لدى مرضى خناق اعتلال الاوعية الدقيقة[64].

إن الألم الصدري غير الخناقي يفتقد للسمات المذكورة أعلاه ويشتمل منطقة صغيرة من نصف الصدر الأيمن أو الأيسر ويستمر ساعات أو حتى أيام وعادةً لا يخف بالنتروغليسيرين (لكن في حالات التشنج المريئي المنتشر يخف على النتروغليسيرين) وربما يتحرض بالخفقان، ويجب تقييم الأسباب غير القلبية كسبب للألم[64].

**يُستَعمل تصنيف الجمعية الكندية لأمراض القلب والاعية بشكل واسع لتصنيف خناق الصدر المستقر ولتحديد العتبة التي يحدث فيها الألم الصدري:**

| الجدول (1-2): يوضح خناق الصدر المستقر حسب الجمعية الكندية لأمراض القلب والأوعية[64] | |
|---|---|
| **الدرجة الاولى** | **لا يُسبِّب النشاط الفيزيائي الإعتيادي كالمشي أو صعود الدرج حدوث الخناق، إنما يحدث الخناق بالجهود الشديدة أو المطولة.** |
| **الدرجة الثانية** | **تحدد بسيط للنشاط الاعتيادي حيث يتحرض الخناق الصدري عند صعود طابق أو طابقين بسرعة أو بعد وجبة دسمة أو بالطقس البارد أو بالإنفعال العاطفي أو مشي اعتيادي لمسافة أكثر من طابق أو عند عبور أكثر من بنائين.** |
| **الدرجة الثالثة** | **تحدد ملحوظ للنشاط الاعتيادي حيث يتحرض الخناق الصدري عند صعود طابق واحد أو عند عبور بناء أو بنائين بسرعة طبيعية.** |
| **الدرجة الرابعة** | **تحدد شديد، لا يستطيع القيام بأي نشاط فيزيائي وقد يحدث الخناق أثناء الراحة.** |

يجب الانتباه إلى أن الألم الصدري أثناء الراحة يمكن أن يحدث في أي من المراحل الأربعة بسبب التشنج الإكليلي المرافق، والى أن التصنيف يعتمد على التحدد الأعظمي للجهد لدى المريض حيث أنه يمكن أن يتحسن المريض في اليوم التالي[64].

## 3-3-2- الفحص السريري:

يُعتَبر هاماً أيضاً في تقييم مريض خناق الصدر لتحديد وجود مرض تصلبي عصيدي في أماكن أخرى كنفخات الشرايين السباتية وضعف النبض الشرياني في الطرفين السفليين أو فقر دم أو ارتفاع توتر شرياني أو اعتلال عضلة قلبية ضخامي أو لانظميات. ويُنصَح أيضا بتقييم BMI و تحرّي وجود داء صمامي مرافق وجس النبضان المحيطي وإصغاء السباتيين وتقييم المشعر الكاحلي العضدي ABI وحالات المراضة المرافقة الأخرى كالداء السكري أو إصابة درقية أو إصابة كلوية. الألم المُحَرَّض بالضغط على جدار الصدر يبعدنا عن تشخيص الذبحة. يمكن أيضاً سماع الصوت الثالث أو حتى الرابع خلال أو مباشرةً بعد حادثة الإقفار القلبي. و يمكن أيضاً سماع نفخة قصور تاجي[64].

## 3-3-3- التقييم التشخيصي:

يوجد العديد من الاستقصاءات القلبية إلا أنها تأخذ أهميتها بعد حساب الاحتمالية للداء الإكليلي قبل الاختبار، وبعد وضع التشخيص فان التدبير يعتمد على شدة الأعراض، وخطورة الحوادث القلبية، والحالة العامة والمراضة المرافقة، ونوعية الحياة للمريض، وعلى تفضيل المريض. حيث أنه يتم الاختيار ما بين العلاج الدوائي الوقائي والعرضي لوحده أو مشاركته مع إجراءات اعادة التروية[64].

### 3-3-3-1- الاستقصاءات الأساسية:

تتضمن الاختبارات الكيميائية الحيوية الأساسية – تخطيط القلب أثناء الراحة – تخطيط القلب الجوال – ايكو القلب – صورة الصدر – اختبار الجهد.

**3-3-3-2- الفحص المخبري:**

تحديد الخضاب والهيماتوكريت كجزء من التُعَدُّاد الدموي العام، واختبار الشحوم الصيامي متضمناً الكولسترول الكلي والشحوم الثلاثية و LDL و HDL، والغلوكوز الصيامي والخضاب الغلوكوزي وربما أيضاَ اختبار تحمل السكر، وتحديد الوظائف الدرقية عند الشك بإضطراب الوظيفة الدرقية، ومعايرة الكرياتينين لتعرف الوظيفة الكلوية أو حساب معدل الرشح الكبي، وحساب الواسمات القلبية مثل التروبونين T و التروبونين I والتروبونين عالي الحساسية[64].

**3-3-3-3- تخطيط القلب الكهربائي أثناء الراحة:**

يكون تخطيط القلب في وضعية الراحة طبيعياً عند حوالي نصف مرضى خناق الصدر النموذجي، ويمكن أن يظهر تغيرات تخطيطية أثناء الراحة مثل سوابق احتشاء أو اضطراب عودة استقطاب أو ضخامة بطين أيسر أو اضطراب نقل داخل البطينات توحي بوجود داء قلبي إقفاري، إلا أنها تغيرات غير نوعية فقد تحدث في التهاب التامور أو التهاب العضلة القلبية أو الداء الصمامي. إن التبدلات النموذجية للقطعة ST و الموجة T التي ترافق نوبات الألم الصدري و تختفي بعد ذلك هي أكثر نوعية[64].

**3-3-3-4- ايكو القلب أثناء الراحة:**

يعطي معلومات وظيفية وتشريحية، مع إمكانية تحري مناطق ناقصة الحركية مما يزيد احتمالية الداء الإكليلي. و يفيد في تحديد الوظيفة الإنقباضية الكلية والوظيفة الإنبساطية، خصوصاً عند مرضى لديهم سوابق احتشاء وقصور القلب. وأيضاً يمكننا من تقييم النفخات القلبية والآفات الصمامية واعتلال العضلة القلبية الضخامي.

ويقدّم الدوبلر النسيجي تقييماً غير راضاً للإمتلاء البطيني الإنبساطي. وإن اضطراب الوظيفة الإنبساطية يعد من العلامات الأولية للإقفار القلبي وقد يشير لاضطراب وظيفة الأوعية الدقيقة لدى المرضى الذين يشتكون من زلة تنفسية كمكافىء خناقي[64].

**3-3-3-5- الرنين المغناطيسي القلبي:**

يُستَعمل لإجراء تقييم بنيوي ووظيفي للقلب خصوصاً عند المرضى ذوي النافذة الصدوية الصدرية المحدودة[64].

**4-3-3-6- تخطيط القلب الجوال:**

قد يظهر دليل إقفار قلبي خلال النشاط اليومي الإعتيادي، كما يفيد في تشخيص الإقفار الصامت[64].

**3-3-3-7- صورة الصدر:**

تطلب خلال التقييم الأولي، ولكن قد لا تفيد في تقييم الداء الإكليلي المستقر وإنما في تشخيص الأسباب الرئوية المرافقة[64].

**3-3-3-8- اختبار الجهد:**

- **تخطيط القلب الجهدي:**

يجرى اختبار الجهد باستعمال البساط المتحرك أو الدراجة، و يبقى خياراً مفيداً بسبب توفره وسهولة استعماله، خصوصاً في تقييم المرضى ذوي الاحتمالية المتوسطة للداء الإكليلي. ويُعَدُّ تزحل قطعة ST اكثر من 0.1 مللي فولط لمسافة 0.08 ثانية أو أكثر بشكل مستقيم أو منحدر للأسفل مشخصاً للإقفار القلبي[64].

- **اختبار الجهد المجرى مع تصوير القلب:**

**1-ايكو القلب الجهدي:**

يجرى الإيكو القلبي في وضعية الراحة، ثم يعاد التصوير أثناء الجهد الفيزيائي أو الجهد الدوائي. يعد استعمال التمرين أكثر كفاءة وفيزيولوجية من استعمال العوامل الدوائية. كما يمكن حقن النظائر المشعة في وضعية الراحة وخلال الجهد لإنتاج صورة عن القبط الموضعي للعضلة القلبية بما يتناسب مع الجريان الدموي الموضعي. ويُعَدُّ التكنيسيوم 99 من أشيع المواد المستخدمة ويمكن أيضاً استعمال الثاليوم 201 في التصوير بالإعتماد على الإنبعاث الفوتوني الوحيد. وبالمقابل فإن المواد المستعملة في التصوير البويزوتروني مثل (NAmonia ,RB82) تكون أعلى دقة لكن أقل توفراً[64].

**2-اختبار الجهد باستعمال الرنين المغناطيسي:**

## 3-3-4- الاستقصاءات غير الغازية لتشخيص التشريح الإكليلي:

- **تصوير الشرايين الإكليلية باستعمال الرنين الوعائي:**

يعطي تقييم للشرايين الإكليلية بدون تعرض للأشعة المؤينة خصوصاً للمرضى ذوي الاحتمالية المتوسطة للداء الإكليلي[64].

- **تصوير الشرايين الإكليلية باستعمال الطبقي المحوري المتُعَدِّد الشرائح:**

وله شروط: عدم وجود بدانة شديدة – قدرة على حبس النفس – النظم الجيبي– النبض اقل من60 –عيار كالسيوم اقل من400. وهو يعطي فكرة مهمة عن التشريح الإكليلي مع الأخذ بعين الاعتبار التعرض الشعاعي، وتصل حساسية الطبقي متُعَدِّد الشرائح 64 مقطع لـ 95-99% ونوعيته لـ 64-84%[64].

- **حساب عيار الكالسيوم باستعمال الطبقي:**

يتم إجراؤه بدون استعمال مادة ظليلة، وباعتبار قيمة أكثر من 130 وحدة هاونسفيلد على أنه تكلس، ويتم حساب عيار الكالسيوم باستعمال مقياس اغاستون، وهذا التكلس الإكليلي يدل على الداء العصيدي ولكن لا يدل على التضيق الإكليلي بالضرورة وحتى قد يكون هناك أعراض مع عيار كالسيوم ضمن الطبيعي[64].

### 3-3-5- تصوير الشرايين الإكليلية الغازي:

نادراً ما يُستَخدم تصوير الشرايين في المرضى المشكوك باصابتهم بالداء الإكليلي المستقرين ولكن يمكن استخدامه لدى المرضى ذوي الاحتمالية العالية أو المرضى مع نقص الوظيفة الانقباضية أو المرضى ذوي المهن ذات الخطورة العالية ويمكن استعمال قياس الاحتياطي الإكليلي الجزئي لقياس شدة الافة بدقة[64].

## 3-4- التدبير Management:

### 3-4-1- المعالجة المضادة للخناق Antianginal Therapy:

هنالك ثلاثة أدوية تُستَخدم في تدبير خناق الصدر وهي: حاصرات بيتا، وحاصرات قنوات الكالسيوم والنترات[66,67]، وعادةً ما يُستَخدم مشاركة دوائية من هذه العناصر للسيطرة على العرض.

#### 3-4-1-1- حاصرات بيتا:

يُنصَح بحاصرات بيتا كخط أول في الإقلال من الحوادث الخناقية وتحسين التحمل للجهد[68,69].

**إن حاصرات بيتا تريح الأعراض الخناقية وفق آليتين:**

1- إنقاص مُعدَّل ضربات القلب.

2- إنقاص القلوصية القلبية.

بما أن حاصرات بيتا تُقلِّل مُعدَّل ضربات القلب والضغط الدموي الشرياني خلال الجهد فإن عتبة الخناق خلال الجهد ترتفع وبالتالي يمكن تجنب حدوث الخناق. إن كافة أنواع حاصرات بيتا تتساوى في الفعالية عند علاج الخناق الجهدي[64].

وقد تم إثبات دور حاصرات بيتا في منع عودة الإحتشاء وتحسين البقيا عند المرضى الذين أُصِيبوا بإحتشاء عضلة قلبية[70].

يُمنَع استخدام حاصرات بيتا عند المرضى الذين يعانون من خناق تالي لتشنج وعائي (برينزميتال Prinzmetal)، عند هؤلاء المرضى تُعَدُّ حاصرات بيتا غير فعالة وتزيد احتمالية حدوث تشنج وعائي إكليلي من خلال تنشيط مستقبلات ألفا[64].

**3-4-1-2- حاصرات الكالسيوم:**

بشكلٍ عام تُستَخدم حاصرات قنوات الكالسيوم بالمشاركة مع حاصرات بيتا عندما يكون العلاج البدئي بحاصرات بيتا غير كافي لوحده أو تُستَخدم كبديل لحاصرات بيتا عند وجود مضاد استطباب أو بسبب تأثيراتها الجانبية.

تقوم حاصرات قنوات الكالسيوم بتحسين الأعراض من خلال إحداث توسع وعائي محيطي وإكليلي ومن خلال الإنقاص من القلوصية القلبية. إن درجة هذه التغيرات (توسع وعائي محيطي وإكليلي) تختلف حسب نوع حاصر الكالسيوم المُستَعمل[64].

من المُفضَّل استخدام حاصرات قنوات الكالسيوم مديدة التأثير مثل الدلتيازيم والفيراباميل أو استخدام مركبات الجيل الثاني من دايهيدروبيريدين dihydropyridine مثل الأميلودبين والفيولودبين felodipine. يجب تجنب مركبات الجيل الأول من الدايهيدروبيريدين وخاصةً النيفيدبين مالم يتم

استخدامه بالمشاركة مع حاصر بيتا عند علاج خناق الصدر المستقر Stable Ischemic Heart Disease بسبب وجود أدلة على زيادة الوفيات بعد احتشاء العضلة القلبية وارتفاع نسبة حدوث احتشاء القلب عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني[64].

**خناق الصدر الذي يستمر على العلاج الوحيد Angina that persists with monotherapy:**

على الرغم من أن حاصرات بيتا وحاصرات قنوات الكالسيوم تتشابه في الفعالية عند تدبير خناق الصدر المستقر[71,72]، إلا أننا نفضل البدء بالعلاج بحاصر بيتا. يعتمد ذلك على الملاحظة في زيادة الفائدة والبقيا عند المرضى الذين لديهم احتشاء قلب سابق أو سوء في وظيفة البطين الأيسر الإنقباضية المعالجين بحاصرات بيتا، والتي لم تُلَاحظ عند استخدام حاصرات قنوات الكالسيوم[64].

إن إضافة دواء ثاني (عادةً حاصرات قنوات الكالسيوم أو النترات) تُستَطب في حال استمرار الأعراض على العلاج الوحيد. إن المشاركة الدوائية كانت أكثر فاعلية عند زيادة فترة الجهد ويكون تحمل المرضى أفضل في العلاج الثنائي من العلاج الوحيد monotherapy [73].

على الرغم من أنه يمكن إضافة دواء ثالث عند وجود أعراض خناقية معالجة بدوائين، لكن بعض الأطباء ينصحون بإستقصاء الشرايين الإكليلية حيث قد تُستَطب إعادة التوعية[64].

**3-4-1-3- النترات:**

عادةً ما تُستَخدم على شكل مستحضرات تحت اللسان، وهي تُستَعمل كخط أول في العلاج عند وجود أعراض خناقية حادة، حيث يتم إرشاد المرضى لإستخدام النترات عند بدء الأعراض. إن البعض ينصح بالنترات للوقاية من الحوادث الخناقية[64].

### 3-4-1-4- العلاجات الأحدث Newer Therapies:

هنالك عدد من العلاجات الدوائية التي يتم تقييمها لعلاج المرضى الذين لديهم خناق صدر مستقر. ومن هذه العلاجات رانولازين ranolazine وهو حاصر قنوات صوديوم متأخر وهو الأكثر استخداماً من بين هذه العلاجات االحديثة على الصعيد العالمي[74]، ويُستَخدم رانولازين إما في بالمشاركة مع حاصر بيتا أو كبديل عن حاصر بيتا في حال وجود مضاد استطباب لحاصر بيتا, ومن العلاجات الدوائية الأخرى الممكن استخدامها : Ivabradine و Tremitazidine و Nicorandil .[64]

### 3-4-1-5- العوامل المفاقمة لخناق الصدر المستقر Exacerbating Factors:

يجب علاج أي حالة مستبطنة قد تؤدي إلى تفاقم إحتشاء العضلة القلبية مثل ارتفاع الضغط الدموي الشرياني والحمى واضطرابات النظم التسارعية والانسمام الدرقي وفقر الدم واحمرار الدم ونقص الأكسجة والداء القلبي الصمامي. إن اضطرابات النظم الغير عرضية وخفيفة الدرجة لا يتم علاجها بشكل روتيني ولكنها تحت ظروف معينة قد تتطلب معالجة دوائية مثل اضطراب وظيفة البطين الأيسر. كما يجب تعديل النشاط والجهد الذي قد يفاقم حدوث الخناق مثل التمرن أو الجهد في طقس بارد أو بعد تناول وجبات الطعام[66].

## 3-4-2- العلاج الوقائي Preventive Therapies:

إن التدبير الأمثل لمرضى خناق الصدر المستقر لا يتضمن فقط العلاج الدوائي ولكن أيضاً بالوقاية من الحوادث القلبية الوعائية عن طريق العناية طويلة المدى[71,75]، حيث من المنصوح به أن كافة مرضى خناق الصدر المستقر يجب أن يتلقوا استشارة وتثقيف حول أهمية الإلتزام بالعلاج الدوائي والتحكم بعوامل الخطورة والتمرين المنتظم[68,69].

**3-4-2-1- العلاج المضاد لالتصاق الصفيحات Antiplatelet Therapy:**

يجب أن يتناول المرضى الأسبرين في حال عدم وجود مضاد استطباب حيث أن جرعة الأسبرين 81-325 ملغ باليوم لديها أفضل معدل خطر/الفائدة. إن بعض الأطباء يفضلون البقاء على جرعة أسبرين من 81-162 ملغ باليوم.

إن المرضى الذين يعانون من نزف هضمي علوي بعد جرعات منخفضة من الأسبرين يمكن بعد إيقاف النزف أن يتلقوا جرعة أسبرين 81 ملغ باليوم مع مثبط مضخة البروتون. يُعتَبر الكلوبيدوغريل خيار مناسب في حال التحسس للأسبرين[64].

**3-4-2-2- تخفيض عوامل الخطورة Risk Factor Reduction:**

يُعتَبر خفض عوامل الخطورة مكون مركزي في تدبير مرضى خناق الصدر المستقر، وهذا يتضمن علاج إرتفاع الضغط والإقلاع عن التدخين والبدء بالعلاج بالستاتينات وإنقاص الوزن والتحكم بمستوى السكر عند مرضى السكري والقيام بنشاط بدني منتظم.

إن التدخين وارتفاع الضغط الشرياني قد يسببان تطور العصيدة الشريانية ولكن قد يساهمان في حدوث احتشاء عضلة قلبية حادة بزيادة الطلب على الأكسجين مما يُحدِث نقصاً في أكسجة الأنسجة[76,77].

يجب الإقلال من التوتر وعلاج القلق والإكتئاب يجب أخذه في الحسبان. إن تأثير هذه التداخلات لدى مرضى الداء الإكليلي المزمن وخناق الصدر المستقر غير معروف، لكن دورها مُثلبَت عند المرضى المُصَابين بإحتشاء عضلة قلبية سابق[64].

**3-4-2-3- دور التمارين Role of Exercise:**

يجب أن يخضع المرضى لبرنامج تدريب منتظم يتم التقدم فيه بشكل تدريجي. إن التمرين يُقلِّل من حاجة الأنسجة للأكسجين للقيام بعملٍ ما ويُحسِّن من تحمل الجهد ويُخفِّف من الأعراض[78]، حيث يُعتَبر برنامج التدريب أمر مفيد جداً للتحكم بعوامل الخطورة لحدوث داء إكليلي حاد مثل الشحوم والضغط الدموي الشرياني والبدانة والسكري.

**3-4-2-4- مثبطات أنزيم المحول للأنجيوتونسين ومضادات مستقبلات الأنجيوتونسين ACE inhibitors and ARBs:**

يوجد معلومات متضاربة فيما إذا كان ACEi تُقلِّل من نقص التروية القلبية المُحَرَّضة بالجهد[79,80]، حيث أن الدليل حول فائدة هذين الدوائين غير مثبتة.

إن هذه الأدوية قد تكون مفيدة عند المرضى الذين لديهم خناق صدر مستقر ويعانون من ارتفاع توتر شرياني أو داء سكري أو وظيفة إنقباضية للبطين الأيسر<40% أو داء كلوي مزمن[64].

**3-4-2-5- لقاح الأنفلونزا Influenza Vaccine:**

يُستَطب لقاح الأنفلونزا سنوياً لمرضى خناق الصدر المستقر ما لم يوجد مضاد استطباب[64].

**3-4-3- اعتبارات خاصة عند المرضى الأكبر سناً Considerations in Older Adults:**

يُشكِّل الأفراد الذين أعمارهم أكبر من 65 سنة نسبة متزايدة من تعداد السكان العام في البلدان المتقدمة، وعند زيادة تعداد السكان وتقدمهم بالسن تزداد معدلات حدوث خناق الصدر المستقر[81,82]، ويكون المرض في خناق الصدر المستقر أشد عند المرضى الأكبر سناً.

إن مقاربة تدبير مرضى خناق الصدر المستقر في المرضى الأكبر سناً يجب ألا تختلف عن باقي المرضى، وعلى كل حال من الممكن استخدام الوسائل التشخيصية والعلاجية والتداخلية عند هؤلاء المرضى ولكن بشكلٍ أكبر [85-83]، **وهذا يحدث لأسباب عدة:**

1- المرضى الأكبر سناً الذين لديهم داء إكليلي لديهم أعراض غير نموذجية تشمل الزلة الجهدية، كما أن إحتشاء القلب الصامت يشيع عند هؤلاء المرضى[64].

2- العلاج الدوائي عند المرضى الأكبر سناً غير معروف النتائج لأن المرضى الأكبر سناً غالبا يتم استثناؤهم من الدراسات البحثية[84].

3- وجود إمراضية مشاركة وصعوبة ضبط العلاج الدوائي عند هؤلاء المرضى[64].

إن كل الأدوية المُستَخدمة في ضبط الداء الإكليلي عند المرضى الأصغر سناً تُستَخدم عند الكبار، لكنهم يعانون بشكلٍ أكبر من التأثيرات الجانبية للأدوية خاصةً هبوط الضغط من النترات وحاصرات قنوات الكالسيوم والتأثيرات العصبية لحاصرات بيتا، لذا فإن المرضى الأكبر سناً يتم البدء بالعلاج بجرعات صغيرة من الأدوية مع مراقبة وثيقة للتأثيرات الجانبية.

كما أن العلاج الدوائي وعلاج إعادة التوعية فعالة في علاج المرضى كبار السن لكن أخذ القرار بالعلاج الأنسب يعتمد على كل حالة على حدى وعلى قرار المريض[64].

## 3-4-4- المتابعة Follow-Up:

يجب متابعة مرضى خناق الصدر المستقر المزمن بانتظام، ويُنصَح بالمتابعة كل 6-12 شهر مع أخذ قصة سريرية مُفصَّلة وفحص سريري دقيق، **ومن المهم إجراء:**

1- تعديل في النشاط الفيزيائي.

2- من المهم مراقبة حدوث أي تغير في تكرار وشدة ونمط الخناق.

3- تحمل ومطاوعة العلاج الدوائي.

4- تعديل عوامل الخطورة.

5- تطور أو نشوء جديد لإمراضية مشاركة مع خناق الصدر المستقر[66].

بالإضافة للدراسات المخبرية مثل غلوكوز الدم ومستويات الشحوم يجب إجراء تخطيط قلب كهربائي عند تغيير العلاج الدوائي أو عند حدوث تغير في الفحص السريري[66].

## 3-5- الإنذار Prognosis:

يتظاهر الداء الإكليلي بأعمار مبكرة لدى العديد من المرضى بسوء وظيفة بطانية وداء اوعية دقيقة، حيث يعد كلاهما من المظاهر المبكرة للداء الإكليلي. يُعتَبر تقييم الإنذار من المواضيع المهمة حيث أنه يوجه الإجراءات التشخيصية لاحقاً وإجراءات إعادة التروية، وهذا يجنبنا إجراءات غير مفيدة لدى المرضى ذوي الإنذار الجيد. ويختلف الإنذار بشكل كبير بين الاشخاص المُصَابين وذلك تبعاً للحالة السريرية والوظيفية والموجودات التشريحية[64].

يُعتَبر العمر المتقدم و قصور القلب أو سوء وظيفة البطين الايسر وارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري والتدخين وداء وعائي مرافق محيطي أو دماغي وارتفاع الكولسترول والبدانة واحتشاء عضلة قلبية سابق وتسرع النبض أثناء الراحة مشعر انذار سيء سواء لحدوث أو حتى ترقي الداء الإكليلي العصيدي، وأيضاً يُعتَبر وجود إصابة في الجزء القريب من الشريان الإكليلي وشدة الإصابة واشتمالها على منطقة واسعة، ونقص السعة الوظيفية، والألم الصدري الأشد من عوامل الإنذار السيء[64].

# الفصل الرابع: تشريح الشرايين الإكليلية

# Anatomy of Coronary Arteries

## 4-1- تمهيد:

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 الـ RCA في 90% من الحالات ومن الـLCX عند البقية[86].

## 4-2- الشريان الإكليلي الأيسر (Left Coronary Artery):

ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأيسر. ويدعى في بدايته الجذع الإكليلي الأيسر left main؛ حيث يعطي بعدها بقليل الشريان الأمامي النازل الأيسر left anterior

descending (LAD) والشريان المنعكس الأيسر left circumflex (LCX). ويعطي أحياناً فرعاً ثالثاً هو الشريان المتوسطي Intermedius. الشكل (1-3).

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

قد يغيب الـ LM عند بعض الأشخاص وعندها ينشأ الـ LAD و LCX من فوهة واحدة أو فوهتين منفصلتين. يسير الـ LM خلف الجذع الرئوي ويسير قليلاً إلى الخلف في البداية وبعدها إلى الأمام قبل التفرع.

**يسير الـ LAD في الثلم بين البطينين الأمامي مباشرة فوق الحجاب بين البطينين ويغذي الجدار الأمامي للبطين الأيسر ومنطقة القمة، ويعطي الفروع التالية:**

**1**- الشرايين الحجابية septal arteries والتي تخترق الحجاب بين البطينين وتغذي الثلثين 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 بإتجاه الجدار السفلي أو أنه ينتهي قبل القمة وعندها تأتي تروية القمة من الشريان النازل الخلفي posterior descending artery (PDA) أو من الشريان القطري.

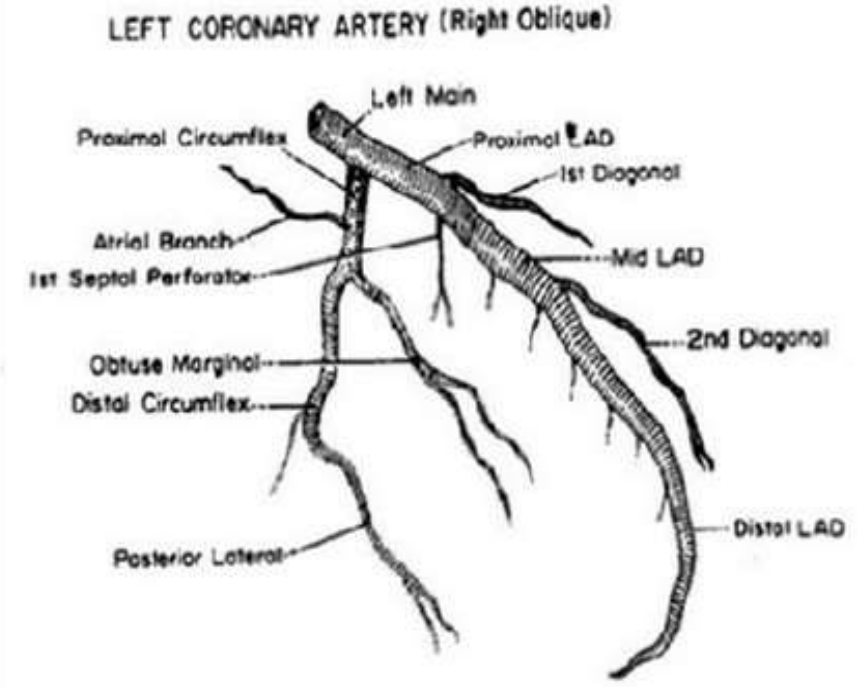
يقسم الـ LAD إلى ثلاث قطع؛ الأولى هي القريبة Proximal وتمتد من المنشأ إلى الفرع الأول الحجابي الرئيسي، وما تبقى يقسم بشكل متساوٍ ما بين القطعة المتوسطة mid والقطعة البعيدة distal.

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[86].




**الشكل (1–3): ويظهر االشريان الإكليلي الأيسر مع فروعه: الشريان الأمامي النازل الأيسر والشريان المنعكس الأيسر وفروعهما[86]**

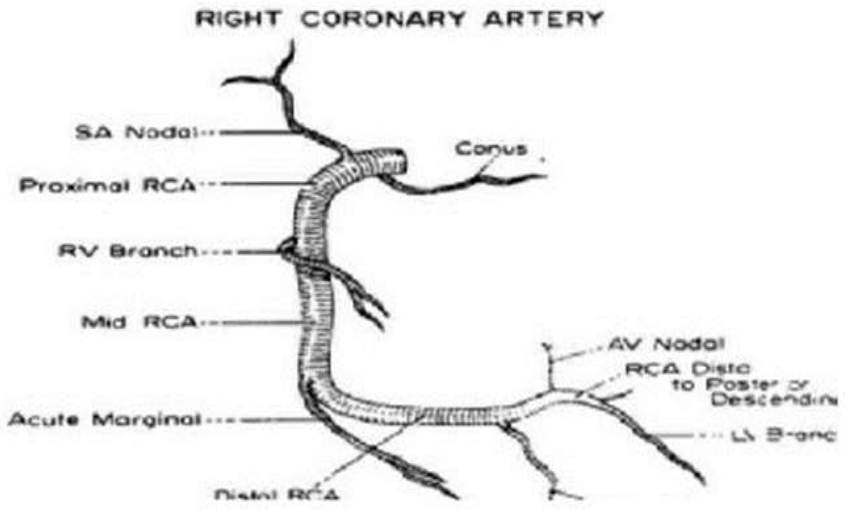
## 4-3- الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery):

**ينشأ من الجيب الأيمن لفالسالفا إلى الأسفل قليلاً من منشأ LM المقابل، ويسير في الأخدود الأذيني البطيني الأيمن ومنه إلى تصالب القلب Crux. وأهم فروعه الشكل (1-4):**

- 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 ما بين 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 للـ PDA. [86].




**الشكل (1-4): ويظهر الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه[86]**

## 4-4- الشريان المسيطر Coronary Dominance:

يُعرّف الدوران الإكليلي المسيطر نسبة للشريان الإكليلي الأكثر مسأهمة 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 يسأهم 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 الـ PDA و PLVs من LCX فيسمى عندها دوران إكليلي أيسر مسيطر Left Dominant .

أما ما تبقى (7% من الحالات) فيسمى الدوران فيها بالدوران الإكليلي التشاركي Co-dominant أو ما يسمى بالتوازن في السيطرة Balanced-Dominant Circulation، وفي هذه الحالة فإن الشريان الإكليلي الأيمن يعطي ال PDA و الشريان المنعكس يعطي جميع الفروع الخلفية الجانبية PLVs [86].

## 4-5- موجز:

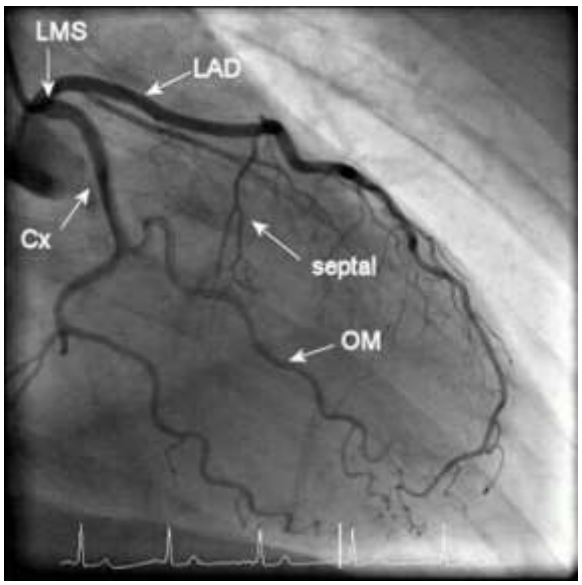
ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأيسر. ويدعى في بدايته الجذع الإكليلي الأيسر left main؛ حيث يعطي بعدها بقليل الشريان الأمامي النازل الأيسر left anterior descending (LAD) والشريان المنعكس الأيسر left circumflex (LCX). ويعطي أحياناً فرعاً ثالثاً هو الشريان المتوسطي Intermedius.

بينما ينشأ الشريان الإكليلي الأيمن من الجيب الأيمن لفالسالفا إلى الأسفل قليلاً من منشأ LM المقابل، ولدى 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

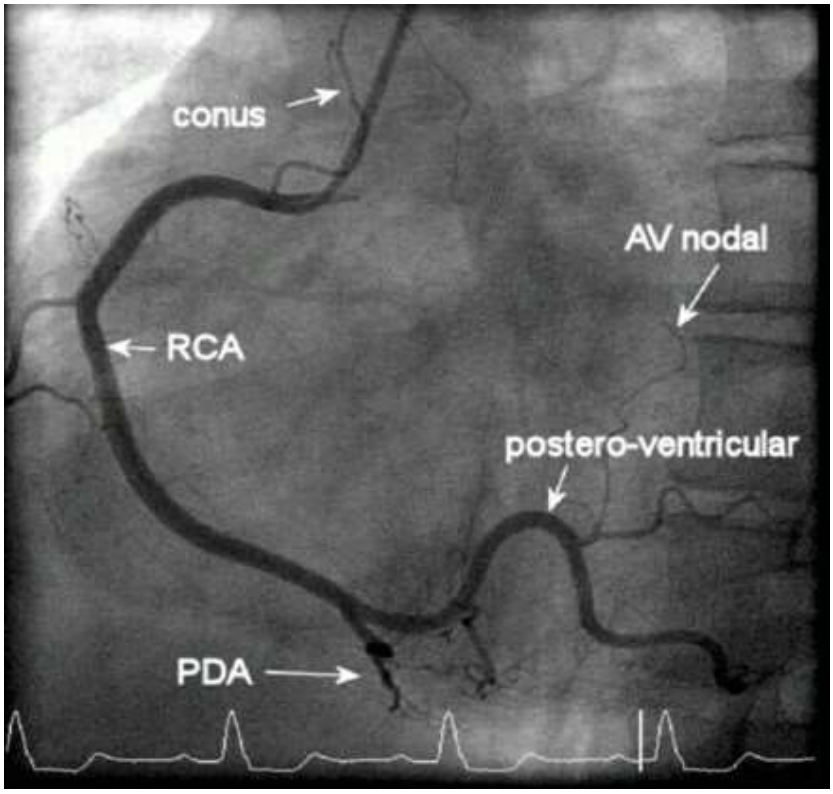
# الفصل الخامس: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية

## 5-1- تمهيد:

رغم التحسن المترقي في التقنيات غير الراضة، فإن القثطرة القلبية تبقى الأداة السريرية المفتاحية في تقييم تشريح وفيزيولوجيا القلب والتوعية المتعلقة. وهي تشتمل على إدخال قثاطر (قطرها 2-3 ملم) إلى شريان محيطي أو وريد محيطي تحت التخدير الموضعي وإمرار طرفها البعيد إلى داخل القلب من أجل قياس الضغط أو لحقن عامل تباين شعاعي سائل. تُميِّز موجودات القثطرة القلبية المُشخِّصة مدى وشدة الداء القلبي وبذلك فهي تساعد في وضع الخطة العلاجية الأكثر ملائمة من أجل العلاج الدوائي أو الجراحي أو المعتمد على القثطرة، ويظهر الشكل (1-5) الجذع الإكليلي الأيسر وتفرعاته بالقثطرة القلبية، بينما يظهر الشكل (1-6) الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته[87].




**الشكل (1-5): يوضح الجذع الإكليلي الأيسر بالقثطرة القلبية مع تفرعيه (الشريان الأمامي النازل وفرعه الحاجزي) و(الشريان المنعكس وفرعه الهامشي)[87]**




**الشكل (1–6): يوضح الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته بالقثطرة القلبية[87]**

## 5–1–1– استخدامات قثطرة القلب الأيسر:

1. تصوير الشرايين الإكليلية.
2. تقييم وظيفة البطين الأيسر.
3. تقييم شدة الإصابة الصمامية.
4. قياس ضغوط القلب الأيسر وتسجيلها.
5. جزء من دراسة قثطرة القلب الأيمن والأيسر المتواقتة[87].

## 5–1–2– استخدامات قثطرة القلب الأيمن:

1. خلال الإجراءات التداخلية (الإنظام القلبي، دراسة الإلكتروفيزيولوجي، أمراض القلب الخلقية، التداخل على الصمة الرئوية، الخزعة القلبية).

2. تقييم ارتفاع توتر رئوي مشكوك به.
3. قياس ضغوط القلب الأيمن وتسجيلها.
4. جزء من قثطرة القلب الأيمن والأيسر المتواقتة[87].

### 5-1-3- استخدامات قثطرة القلب الأيمن و الأيسر المتواقتة:

1. تقييم صارفة shunt داخل القلب.
2. تقييم أمراض الصمام التاجي.
3. الشك بالتهاب تامور عاصر.
4. قياس المقاومة الوعائية الرئوية والجهازية.
5. خلال الإجراءات التداخلية (خاصة أمراض القلب الخلقية)[87].

## 5-2- تصوير الأوعية الإكليلية:

يشمل هذا الإجراء الشائع على حقن انتخابي لعامل تباين شعاعي داخل الشرايين الإكليلية. يتم وضع ذروة القثطار في فوهة الشرايين الإكليلية اليمنى واليسرى ويتم حقن المادة الظليلة أثناء تسجيل الصورة الشعاعية. يتم في العادة رؤية كل شريان إكليلي من عدة زوايا وإتجاهات للسماح بتقييم شدة التضيق وتقليل تراكب الأوعية المجاورة[88].

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

وبُعَدُّ تحليل موضع وشدة وشكل الآفات التضيقية، يتم اتخاذ القرار بالإجراء العلاجي المناسب (جراحة المجازات الإكليلية أو التداخل المعتمد على القثطرة أو العلاج الدوائي)[88].

## 5-2-1- استطبابات القثطرة الإكليلية التشخيصية:

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

- خناق صدر درجة 3 أو 4 حسب تصنيف CCS.
- معايير عالية الخطورة بالاستقصاءات غير الغازية.
- مرضى تم إنعاشهم من موت قلبي مفاجئ أو لديهم تسرع بطيني مستمر أو تسرع بطيني غير مستمر متعدد الأشكال[89,90].

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

- خناق صدر غير مستقر معند على العلاج الدوائي البدئي.
- خناق صدر ناكس بعد الاستقرار البدئي.
- خناق صدر غير مستقر لديه خطورة عالية أو متوسطة استقر على العلاج الدوائي.
- خناق صدر عالي أو متوسط الخطورة بالاستقصاءات غير الغازية[89,90].

**عند مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST:**

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

- بعد نجاح تطبيق حالات الخثرة خلال 3 –24 ساعة[89,90].

## 5-2-2- مضادات استطباب القثطرة القلبية:

**مضاد الاستطباب المطلق الوحيد:** هو رفض المريض[89,90].

**مضادات الاستطباب النسبية:**

☒ قصور الكلية الحاد.

☒ وذمة رئة.

☒ تحسس على المادة الظليلة.

☒ ارتفاع توتر شرياني غير مضبوط.

☒ نزف هضمي حاد.

☒ نشبة حادة.

☒ اعتلالات تخثر غير معالجة.

☒ ترفع حروري مجهول السبب أو مرض حُمَّوِيّ غير معالج[89,90].

## 5-2-3- تقييم شدة الإصابة الإكليلية:

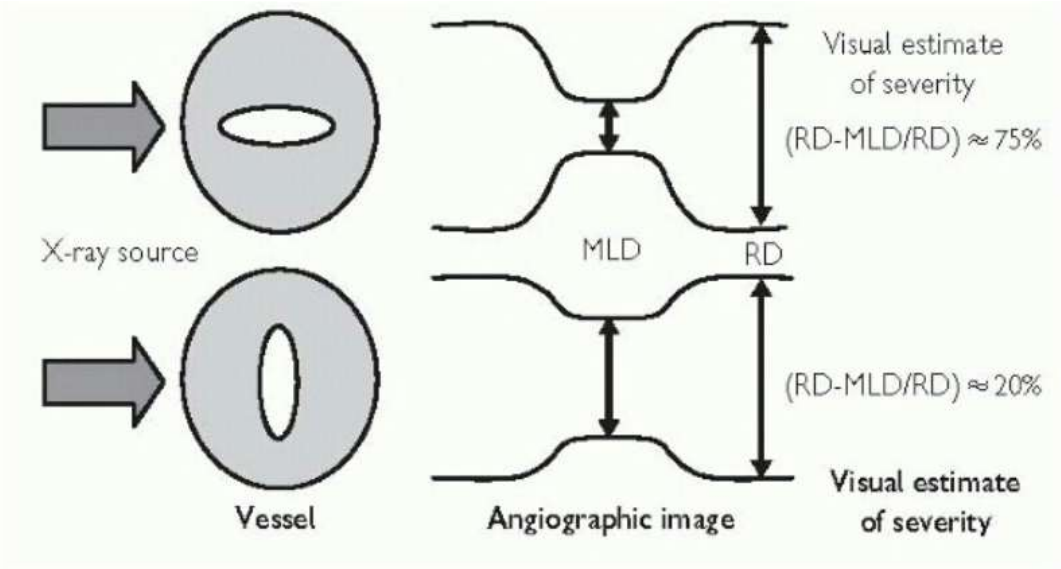
يتم عادة تقدير شدة الإصابة بواسطة النظر للنسبة المئوية للتضيق القطري لكل آفة بالنسبة للقطعة المرجعية المجاورة (غير المصابة) كما هو مُوضَّح في الشكلين (1-7) و (1-8).

إنه بسبب الطبيعة الديناميكية لصور التصوير الوعائي، فإنه ليس مفاجئاً أن تكون هذه الطريقة غير دقيقة نسبياً، حيث أن تقييم الآفات الخفيفة والشديدة غالباً يكون دقيقاً مع اختلاف حوالي 20% بالزيادة أو النقصان للآفات المتوسطة الشدة[87].

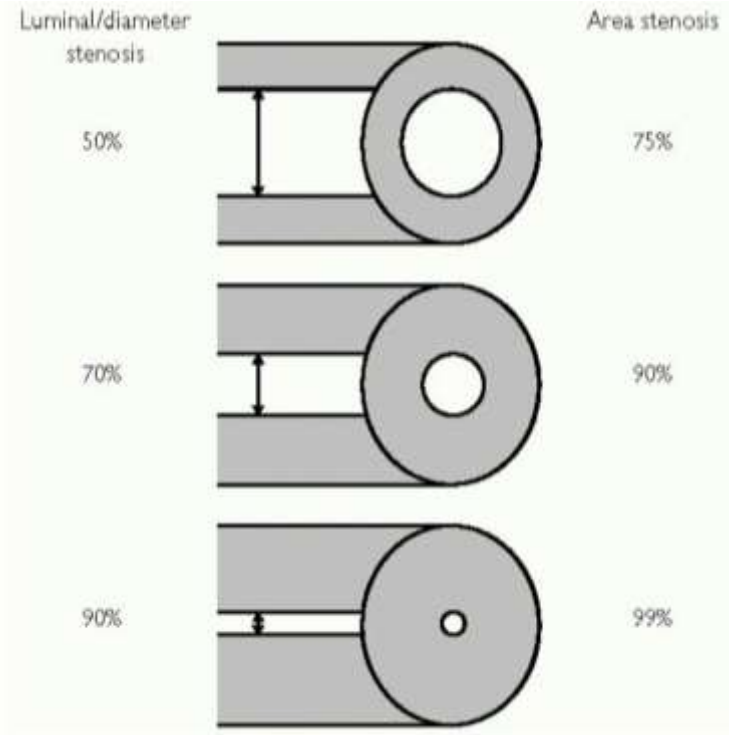
بشكلٍ عام تكون الآفة محددة للجريان عندما يتجاوز التضيق في قطر لمعة الشريان الإكليلي 70% (يعادل مساحة تضيق حوالي 90%) حيث يعد التضيق هام هيموديناميكياً، وبالنسبة للجذع الإكليلي الأيسر عندما يتجاوز تضيق اللمعة 50% (يعادل مساحة تضيق حوالي 75%).

تُصنَّف شدة الآفات إلى خفيف (30% أو أقل)، متوسط (30–70%)، شديد (> 70%).

ويتم تصوير الآفة بوضعيتين متعامدتين على الأقل لنتجنب تقاصرها و إظهارها بشكل واضح بعيداً عن التراكب مع الأوعية المجاورة[87].




**الشكل (1–7): يوضح كيف نستخدم الفثرة القلبية في تقييم شدة الإصابة، حيث تصوير الآفة بوضعيتين متعامدتين على الأقل لنتجنب تقاصرها و إظهارها بشكل واضح بعيداً عن التراكب مع الأوعية المجاورة[87]**




**الشكل (1–8): يوضح كيف نستخدم الفثطرة القلبية في تقييم شدة الإصابة، حيث نلاحظ تناقص في مساحة الوعاء بالمقطع العرضي مقارنةً مع قطر التضيق للشريان[87]**

كما أنه يمكن حساب شدة التضيق الإكليلي بواسطة برنامج خاص زُوِّد به حاسوب جهاز التصوير الوعائي، حيث أن معظم مخابر القثطرة الحديثة أصحبت مُزَوّدة بهذه البرامج حيث تمكننا من حساب شدة التضيق الإكليلي مباشرة أثناء الإجراء وذلك بالاستناد إلى قطر القسطار المستخدم، حيث يتم حساب طول الآفة وقطر التضيق وقطر الوعاء، وبالتالي معرفة مساحة التضيق[87].

**<u>طرائق تصويرية أخرى بديلة:</u>**

- **الإيكو داخل الأوعية Intravascular ultrasound (IVUS):** يقدم لنا معلومات تشريحية إضافية بالتصوير الصدوي المباشر.
- **<u>سلك الضغط Pressure wire:</u>** يقيس الجريان الإحتياطي الجزئي Fractional Flow Reserve (FFR) ويقدم لنا معلومات فيزيولوجية إضافية.

و لكن هذه الطرق محدودة الإستخدام في الممارسة الروتينية بسبب كلفتها العالية[87].

## 5-3- موجز:

**تُستَطب القثطرة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST:**

- مريض خلال 12 ساعة من بدء الأعراض لإجراء Primary PCI.
- مريض تم إنعاشه من موت قلبي مفاجئ ولديه احتشاء عضلة قلبية مؤكد أو مشكوك به.
- صدمة قلبية خلال 18 ساعة من بدء الصدمة.
- نكس الاحتشاء أو تمدد رقعة الاحتشاء بعد الاستقرار البدئي.
- فشل حالات الخثرة (عدم تراجع ارتفاع قطعة ST 70% أو أكثر خلال ساعة أو ساعة ونصف من تطبيق إعادة التوعية).
- بعد نجاح تطبيق حالات الخثرة خلال 3 -24 ساعة[87].

# الفصل السادس: مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة في الأمراض القلبية الوعائية

# Resting Heart Rate (RHR) in Cardiovasuclar Diseases

## 6-1- تمهيد:

إن مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة Resting Heart Rate (RHR) والتي تُعتَبر مقياساً سريرياً سهل القياس وبسيط تتبىء بحدوث وفيات بسبب قلبي وعائي أو بسبب غير قلبي وعائي عند عموم المرضى، ولقد وجدت الدراسات الوبائية التي أُجرِيَتْ على المدى الطويل بأن مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة المتزايدة ترتبط بازدياد الوفيات الناجمة عن الداء القلبي الوعائي والوفيات لكل الأسباب بشكلٍ عام وذلك عند عموم الأشخاص والأشخاص المُشخَّص لديهم داء قلبي وعائي. على الرغم من أن العلاقة بين عوامل الخطورة والحوادث القلبية الوعائية واضحة ومُثبَتة إلا أن التوجيهات الإرشادية المتعلقة بعوامل الخطورة لم تُراقَب عند نسبة من المرضى الذين لديهم داء وعائي إكليلي. إن ازدياد مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة قد يكون لها تأثير مباشر على الجدران الشريانية وتؤهب لتطور اللويحات العصيدية، وإن الأدلة الراهنة وآلياتها البسيطة تقترح أن تكون مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة المتزايدة عامل خطورة مستقل لوحده[91].

## 6-2- الآلية المرضية Pathology:

### 6-2-1- التصلب العصيدي وتصلب الشرايين Atherosclerosis and Arterial Stiffness:

إن التجارب على القرود أثبتت الاختلافات في مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة عند مرضى الداء العصيدي، وإن التخثير الكهربائي للعقدة الجيبية الأذنية والذي ينجم عنه تناقص في مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR وبالتالي نقص في شدة التضيقات العصيدية ونقص مساحة الآفات على امتداد الشرايين الإكليلية[92]، أما عند الإنسان ترتبط مُعدَّل ضربات القلب بترقي العصيدة الإكليلية[93]، وترتبط بشكلٍ مهم احتمالية تمزق العصيدة الشريانية[94].

إن الزيادة في معدل ضربات القلب أثناء الراحة RHR عند فئران التجارب ترافقت بترقي نقص المطاوعة الشريانية[95]، وبشكلٍ مشابه يوجد ارتباط قوي ومباشر بين صلابة الشرايين عند مرضى ارتفاع الضغط ومُعدَّل ضربات القلب[96].

تقترح النتائج السابقة أن مُعدَّل ضربات القلب تؤثر بشكلٍ مباشر على حالة جدران الشرايين الإكليلية ربما بسبب الإجهاد الميكانيكي أو بسبب الفعل الالتهابي الناجم عن زيادة سرعة تدفق الدم ضمن الشرايين الإكليلية وتأثيرها على بطانة الشرايين[97].

### 6-2-2- نقص التروية القلبية Ischemic Heart Disease:

إن أساس نقص التروية القلبية أو اضطراب التوازن بين متطلبات العضلة القلبية من الأكسجين والأكسجين المتوفر ضمن الشرايين الإكليلية، وهذان العاملان يتأثران بشكلٍ مهم بمُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR [91].

أثبتت التجارب أن زيادة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR تؤدي إلى زيادة في استهلاك الأكسجين حتى لو كان الجهد القلبي ثابتاً[98].

تحدث التروية القلبية خلال فترة الانبساط وإن فترة الجزء الانبساطي من الحلقة القلبية تزداد عندما يتناقص مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR، لذا فإن إنقاص مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR تؤدي إلى تحسن في زمن التروية الانبساطي، وبشكلٍ أوسع يمكن القول بأن زيادة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي ينجم عنه تقبض وعائي إكليلي مما يؤدي إلى زيادة في نقص الأكسجين الوارد إلى العضلة القلبية عن طريق الشرايين الإكليلية[99].

عند مرضى خناق الصدر المستقر تحدث معظم حالات نقص التروية القلبية المُحرَّضة بالجهد بعد ارتفاع أو زيادة في مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR [100]، وإن احتمالية تطور نقص التروية القلبية تعتمد على عدة عوامل منها: معدل سرعة ضربات القلب القاعدي baseline heart rate، وشدة ومدة الزيادة في مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR [101].

**إن تكرار حوادث نقص التروية القلبية عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي المعالجين دوائياً ترتبط بمتوسط مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR: حيث أن المرضى الذين لديهم مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR > 80 ضربة/دقيقة هم مُعرَّضين لنقص التروية القلبية أكثر بمرتين من المرضى الذين لديهم مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR < 70 ضربة/دقيقة[102].**

إن مرضى خناق الصدر المعالجين بحاصرات بيتا لا يحدث لديهم نقص في متطلبات الأكسجين القلبي أو نقص تروية قلبية إذا كان الخناق مُحرَّضاً بتنبيه أذيني atrial pacing [103-105].

## 6-3- موجز:

إن تكرار حوادث نقص التروية القلبية عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي المعالجين دوائياً ترتبط بمتوسط مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR: حيث أن المرضى الذين لديهم مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR > 80 ضربة/دقيقة هم مُعرَّضين لنقص التروية القلبية أكثر بمرتين من المرضى الذين لديهم مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR < 70 ضربة/دقيقة.

# الجزء الثاني: القسم العملي

# الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق

# Objective, Design, Materials and Methods of the Research

## 1-1- تمهيد:

يستعرض هذا الفصل الجانب العملي من الدراسة في الأهداف وطريقة تصميم الدراسة والطرائق المُستَخدمة والمنهج الإحصائي المُتَّبع.

## 1-2- خلفية البحث:

يُعتَبر الداء الوعائي الإكليلي CAD سبب هاماً للمراضة والوفيات حول العالم وإن نسبة حدوث الداء الوعائي الإكليلي ما زال في تزايد مضطرد[106].

إن تشخيص الداء الوعائي الإكليلي الصامت وتحديد الإنذار والخطورة القلبية الوعائية بوسائل غير غازية ذات أهمية كبيرة جداً، إن مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة والتي تُعتَبر مقياساً سريرياً سهل القياس وبسيط تنبىء بحدوث وفيات بسبب قلبي وعائي أو بسبب غير قلبي وعائي عند عموم المرضى[107,108].

لقد وجدت الدراسات الوبائية التي أُجرِيَتْ على المدى الطويل بأن مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة المتزايدة ترتبط بازدياد الوفيات الناجمة عن الداء القلبي الوعائي والوفيات لكل الأسباب بشكلٍ عام وذلك عند عموم الأشخاص والأشخاص المُشخَّص لديهم داء قلبي وعائي[109]، وعلى الرغم من أن العلاقة بين عوامل الخطورة والحوادث القلبية الوعائية واضحة ومُثبَتة إلا أن التوجيهات الإرشادية المتعلقة بعوامل الخطورة لم تُراقَب عند نسبة من المرضى الذين لديهم داء وعائي إكليلي[112-110].

إن ازدياد مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة قد يكون لها تأثير مباشر على الجدران الشريانية وتؤهب لتطور اللويحات العصيدية، وإن الأدلة الراهنة وآلياتها البسيطة تقترح أن تكون مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة المتزايدة عامل خطورة مستقل لوحده[113]، وبناءً على هذه المعطيات فإن الأدوية التي تبطىء من مُعدَّل ضربات القلب عند المرضى المُصَابين بالداء الوعائي الإكليلي مثل الـ ايفابرادين ivabradine وحاصرات بيتا beta-blockers تنقص من معدل الوفيات عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي.

على الرغم من أن الأدب الطبي قد ذكر كل من مُعدَّل ضربات القلب والإنذار الطويل الأمد للداء الوعائي الإكليلي إلا أنه لا توجد دراسات كافية للمقارنة بين مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة قبل تطبيق العلاج الدوائي وعلاقتها بشدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي[113].

## 1-3- تساؤلات البحث:

هل هنالك علاقة ما بين مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة وما بين شدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي حسب مشعر Gensini عند المرضى المُصَابين بخناق صدر مستقر مُثبَت سريرياً والذي سيخضعون للقثطرة القلبية.

## 1-4- هدف البحث:

إن الهدف من هذه الدراسة هو يهدف البحث لتقييم فائدة استخدام معدل ضربات القلب أثناء الراحة في التنبؤ بشدة وامتداد الداء الوعائي الإكليلي حسب مشعر Gensini عند المرضى المُصَابين بخناق صدر مستقر مُثبَت سريرياً والذي سيخضعون للقثطرة القلبية.

## 1-5-عينة الدراسة:

المرضى المراجعين للعيادة القلبية ولوحدة القثطرة القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) والذين لديهم خناق صدر مستقر مُثبَت سريرياً والذين خضعوا لقثطرة قلبية، في المدة ما بين 2021/9/1 إلى 2022/9/1، **الذين تحققت لديهم المعايير الآتية:**

**معايير القبول:**

- ✓ العمر: 18 سنة على الأقل.
- ✓ الذين كان لديهم أعراض خناق صدر مستقر.
- ✓ المرضى الذين كان لديهم اختبار الجهد إيجابي.
- ✓ المرضى الذين كان لديهم تغيرات تخطيطية تشير إلى وجود نقص تروية قلبية.

**معايير الاستبعاد:**

- ☒ المرضى الذين كان لديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية حاد.
- ☒ المرضى الذين كان لديهم سوابق مجازات إكليلية CABG.
- ☒ المرضى الذين كان لديهم تداخل إكليلي مباشر عبر الجلد PCI.
- ☒ المرضى الذين كان لديهم قصور قلب احتقاني أي وظيفة انقباضية للبطين الأيسر أقل من 50%.
- ☒ المرضى الذين كان لديهم (اعتلال عضلة قلبية ضخامي، داء قلبي صمامي، داء قلبي خلقي، الأمراض الإنتانية الحادة المزمنة، أمراض رثوية، أمراض درقية، قصور كبدي أو كلوي، أي مرض نفسي).

☒ المرضى الذين كان لديهم ناظم خطا دائم، رفرفة أو رجفان أذيني وغيرها من اضطرابات النظم.

☒ المرضى الذين يتناولون أدوية تؤثر على مُعدَّل ضربات القلب.

## 1-6- مواد الدراسة وطرائقها:

**نمط الدراسة:** دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study.

**مكان الدراسة:** (مشفى المواساة الجامعي بدمشق، مشفى الأسد الجامعي بدمشق)/سوريا.

**زمان الدراسة:** المدة الممتدة من 2021/9/1 إلى 2022/9/1.

**متغيرات الدراسة:**

- **العمر والجنس والضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي والفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.**
- **عوامل الخطر:** (اضطراب الشحوم، القصة العائلية، التدخين، ارتفاع التوتر الشرياني، الإصابة بالداء السكري).
- **القيم المخبرية:** تعداد الدم الكامل، البولة والكرياتينين، الكوليسترول (الكلي، HDL، LDL)، البروتين الارتكاسي C، سكر الدم.
- **قيمة مشعر Gensini، شدة الداء الإكليلي.**

**طريقة الدراسة ومراحل العمل:**

**أُخِذَ المرضى المراجعين للعيادة القلبية ولوحدة القثطرة القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) والذين كان لديهم خناق صدر مستقر مُثبَت سريرياً والذين خضعوا لقثطرة قلبية، وتم إجراء الآتي:**

**1- قصة سريرية كاملة:** تضمنت العمر والجنس وهل المريض يتناول أية أدوية لعلاج الداء السكري أو أية أدوية لعلاج ارتفاع الضغط الدموي الشرياني وقياس مشعر كتلة الجسم BMI وقياس

الضغط الدموي الشرياني الانقباضي والانبساطي ومُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة (بعد جلوس المريض بوضع مريح لمدة أقلها 10 دقائق وبعد التأكد من عدم استعمال المريض للتدخين وتناوله الكافئينات كالقهوة والشاي والكافئيات الأخرى لمدة 30 دقيقة) والسوابق المرضية مثل الداء السكري والقصة العائلية وارتفاع التوتر الشرياني والتدخين وفرط شحوم الدم.

**2- تحاليل مخبرية:** تضمنت سكر الدم وكرياتينين مصل الدم والبولة الدموية والكولسترول الكلي Total Cholesterol والشحوم الثلاثية Triglycerides والبروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL والبروتين الشحمي عالي الكثافة HDL وخضاب الدم HGB وتعداد الكريات البيض WBC وتعداد الصفيحات الدموية PLT وعيار البروتين الارتكاسي CRP.

**3- مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة (Resting Heart Rate (RHR):** تم قياسها سريرياً وكذلك باستخدام تخطيط القلب الكهربائي لـ 12 مسرى بعد الراحة لمدة 10 دقائق، **وسيتم تقسيم المرضى إلى ثلاثة مجموعات رئيسية حسب مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة:**

- ✓ **المجموعة الأولى: مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة ما بين ≤ 70 ضربة/دقيقة.**
- ✓ **المجموعة الثانية: مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة ما بين 71-89 ضربة/دقيقة.**
- ✓ **المجموعة الثالثة: مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة ما بين ≤ 90 ضربة/دقيقة.**

**4- تقييم شدة الإصابة الإكليلية بواسطة مشعر جنسيني Gensini:** تم حسابه لكل مريض من نتيجة تصوير الأوعية الإكليلية بتخصيص نقاط لكل تضيق إكليلي على حدى في الشريان الواحد[114]، **كما هو مُوضَّح في الجدول (2-1).**

| الجدول (2-1): يوضح كيفية حساب مشعر Gensini [114] | |
|---|---|
| **شدة التضيق (قطر اللمعة)** | **عدد النقط** |
| **تضيق إكليلي من 1% حتى 25%** | **نقطة واحدة فقط** |
| **تضيق إكليلي من 26% حتى 50%** | **نقطتين فقط** |
| **تضيق إكليلي من 51% حتى 75%** | **4 نقاط فقط** |
| **تضيق إكليلي من 76% حتى 90%** | **8 نقاط فقط** |
| **تضيق إكليلي من 91% حتى 99%** | **16 نقطة فقط** |
| **انسداد شريان إكليلي كامل** | **32 نقطة فقط** |

**ثم أُخِذَ الرقم السابق وضُرِبَ برقم هو عبارة عن عامل المعادلة للإصابة الإكليلية وهو كما يلي[114]:**

- ✓ **5** الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي LM
- ✓ **2.5** الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر القريب Proximal LAD والشريان المنعكس القريب Proximal LCx
- ✓ **1.5** الشريان الأمامي النازل الأيسر المتوسط Middle LAD
- ✓ **1** الشريان الأمامي النازل الأيسر البعيد Distal LAD، والجزء المتوسط والبعيد للشريان المنعكس Middle LCx and Distal LCx و الشريان الإكليلي الأيمن RCA.
- ✓ **0.5** للفروع الإكليلية الأخرى[114].

**5- تقييم امتداد الإصابة الإكليلية:**

**1- تعريف الداء الوعائي الإكليلي الوحيد:** هو وجود تضيق ≤ 70% في لمعة شريان إكليلي رئيسي ما عدا (القسم القريب من الشريان الأمامي النازل حيث يكون التضيق هاماً عندما يكون ≤ 50%)[115].

**2- تعريف الداء الوعائي الإكليلي متعدد الأوعية:** هو تضيق ≤ 70% في لمعة شريانين إكليليين رئيسيين على الأقل[115].

**3- تعريف تضيق الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي (LMCA≥50%):** هو يعادل داء إكليلي متعدد الأوعية[115].

## 1-7- المُحدِّدات الأخلاقية:

لن تُذكَر أي معلومات شخصية حساسة، كما لن يجري التدخل في خطة العلاج، بل ستُسجَّل خطة العلاج الموضوعة من قبل الأخصائي المشرف على الحالة.

## 1-8- حجم العينة:

بالنسبة للمرضى المراجعين للعيادة القلبية ولوحدة القثطرة القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) والذين كان لديهم خناق صدر مستقر مُثبَت سريرياً والذين خضعوا لقثطرة قلبية، وبالاعتماد على معادلة ريتشارد جيجر حسب حجم العينة المطلوب بما يقارب 300 مريضاً.

$$n = \frac{\left(\frac{z}{d}\right)^2 \times (0.50)^2}{1 + \frac{1}{N}\left[\left(\frac{z}{d}\right)^2 \times (0.50)^2 - 1\right]}$$

في حين:N: هو حجم؛ وP: نسبة توفر الخاصية و المحايدة = 0.50؛ وZ: الدرجة المعيارية لمستوى الثقة 0.95 وتساوي 1.96؛ وd: نسبة الخطأ 0.05.

## 1-9- المفاهيم والاعتبارات:

❖ **الداء السكري:** عُدَّ المريض لديه داء سكري في حال:

✓ مريض مُشخَّص ومعروف بوصفه مريضا مصابا بالداء السكري سابقاً.

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

**1**- سكر دم صيامي Fasting Plasma Glucose (FPG) أكبر أو يساوي 126 ملغ/دل (7 ميلي مول/ليتر).

**2**- خضاب غلوكوزي ≤ 6.5% (48 ميلي مول/مول mmol/mol).

**3**- سكر دم صيامي بعد اختبار التحمل OGTT بساعتين أكبر أو يساوي 200 ملغ/دل (11.1 ميلي مول/مول mmol/mol).

**4**- سكر دم عشوائي أكبر أو يساوي 200 ملغ/دل (11.1 ميلي مول/مول mmol/mol)[116].

❖ **التدخين:** عُدَّ المريض مدخناً في حال كان مدخنا حاليا أو سابقا أقلع عن التدخين قبل أقل من (6) أشهر[116].

❖ **القصة العائلية:** يُعتَبر المريض لديه قصة عائلية في حال حدوث حادث قلبي وعائي عند أحد أقارب الدرجة الأولى عند الرجال قبل عمر 55 سنة أو قبل 65 سنة عند النساء[116].

❖ **اضطراب شحوم الدم:** إذا كان المريض يحقق واحداً مما يأتي:

- معروفاً و مُشخَّصاً مسبقاً باضطراب شحوم الدم.
- أو لديه ارتفاع في قيم التحاليل المخبرية وفق القيم الآتية:

✓ Total Cholesterol ≤ 190 ملغ / دل.

- ✓ HDL< 40 ملغ/دل عند الرجال و < 45 ملغ/دل عند النساء.
- ✓ LDL> 115 ملغ/دل.
- ✓ الشحوم الثلاثية ≤ 150 ملغ/دل[117,118].

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

- ✓ كان مريضاً معروفاً ومُشخَّصاً مسبقاً بأنه مريض مصاب بارتفاع توتر شرياني.
- ✓ في حال كان الضغط الانقباضي≤ 140 ملم زئبقي و /أو الضغط الانبساطي ≤ 90 ملم زئبقي في قياسات عديدة في أثناء القبول خارج مدة الساعات الأولى للاحتشاء[119].

**وفيما يأتي نسخة عن استمارة البحث والموافقة المستنيرة:**

**<u>استمارة البحث:</u> دراسة العلاقة بين معدل ضربات القلب أثناء الراحة وشدة الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى خناق الصدر المستقر**

**الاسم: العمر: الجنس: السكن:**

**الهاتف: رقم الإضبارة: تاريخ القبول ومكانه:**

**الضغط الدموي الشرياني الانقباضي: الضغط الدموي الشرياني الانبساطي:**

**مشعر كتلة الجسم BMI: مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة RHR:**

- **<u>السوابق المرضية:</u>**

**الضغط الدموي الشرياني: أدوية خافضة للضغط الدموي الشرياني:**

**الداء السكري: التدخين:**

**فرط شحوم الدم: القصة العائلية:**

- **<u>تحاليل مخبرية:</u>**

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **Glu** | | **Creat** | | **Urea** | |
| **TC** | | **TG** | | **LDL** | |
| **HDL** | | **HGB** | | **WBC** | |
| **PLT** | | **TSH** | | **CRP** | |

- **<u>الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر بتخطيط صدى القلب LVEF:</u>**
- **<u>التصوير الوعائي الإكليلي (القثطرة القلبية):</u>**

**LM:**

**LAD:**

**LCX:**

**RCA:**

- **<u>تقييم امتداد الإصابة الإكليلية:</u>**

☐ **قثطرة قلبية طبيعية 0 vessel disease**

☐ **داء وعائي إكليلي وحيد هام 1 vessel disease**

☐ **داء وعائين إكليليين هامين 2 vessel disease**

☐ **داء وعائي إكليلي متعدد الأوعية 3 vessel disease**

**<u>تقييم شدة الإصابة الإكليلية بواسطة مشعر Gensini:</u>**

**منظم الاستمارة**

**علي مكنزي خنيفر**

## الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الذي عنوانه

## (دراسة العلاقة بين معدل ضربات القلب أثناء الراحة وشدة الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى خناق الصدر المستقر)

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن (**الخطورة الإنذارية لتطور الرجفان الأذيني لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر**) في مشفى المواساة والأسد الجامعيين بدمشق.

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

**لكن قبل اتخاذ قراركم نرجو منكم قراءة المعلومات الآتية:**

- ✓ سيتم الاطلاع على معلومات من ملفكم الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم إدارة المشفى.
- ✓ لن تُنشر أية معلومات متعلقة بكم ذات طابع شخصي.
- ✓ في حال الموافقة على الدخول في الدراسة ستتابع حالتكم لمدة ثلاثين يوماً، 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 في تدبير المرض في أثناء إقامتكم في المشفى، وسيعتمد 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 المشترك وتوقيعه:** **اسم الطبيب وتوقيعه:**

**علي مكنزي خنيفر**

## 1-10- طرق التحليل الإحصائي:

**بعد الانتهاء من جمع البيانات أُدخِلَت دورياً إلى الحاسوب عبر برنامج SPSS ( IBM SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015) الذي تم اعتُمِدَ في تحليل المعلومات واستُخلِصَت 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** $\sigma$ : ويحسب بالعلاقة الآتية:

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

حيث $\sigma$ : الانحراف المعياري.

$X_i$: مفردات العينة.

$n$:عدد المفردات.

$\overline{X}$ : المتوسط الحسابي.

- مُثِّلَت القيم الإحصائية المستمرة بـ ( المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري).
- حُسِبَ المتوسط الحسابي والتكرارات لمختلف المتغيرات ونسبتها.
- اعتُمِدَ 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، فاعتُمِدَت قيمة $P\leq 0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي مهم.

❖ كما استُخدِم قانون Pearson's R ومشعر التوافق Correlation coefficient لقياس معامل الارتباط (r) الذي يُمثِّل قوة العلاقة ونوعها بين المتغيرات المستمرة.

## 1-11- موجز:

في نهاية هذا الفصل نكون قد ألقينا الضوء على تفاصيل الجزء العملي من الدراسة مع تعريف مُفصَّل بآلية العمل والطرق الإحصائية المُتَّبعة في البحث للوصول إلى إجابة على السؤال البحثي.

# الفصل الثاني: النتائج Results

## 2-1- تمهيد:

في نهاية البحث جُمِعَت بيانات 300 مريضاً مصاباً خناق صدر مستقر مُثبَت سريرياً والذين خضعوا لقثطرة قلبية، ثم قمنا بإدخال البيانات إلى الحاسوب ودُرِسَت إحصائياً عبر برنامج SPSS (IBM SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015)، **ووصلنا للنتائج الآتية:**

## 2-2- الدراسة العامة لعينة البحث:

### 2-2-1- دراسة العمر في عينة البحث:

| الجدول (2-2): دراسة العمر في عينة البحث | | |
|---|---|---|
| | **Mean** | **S.td** |
| **متوسط العمر** | **59.8 (45-78)** | **9.6** |
| | **N.** | **%** |
| **< 50 عاماً** | **98** | **%32.7** |
| **50-59 عاماً** | **101** | **%33.7** |
| **60-69 عاماً** | **75** | **%25** |
| **≤ 70 عاماً** | **26** | **%8.6** |
| **المجموع** | **300** | **%100** |

من الجدول (2-2) نلاحظ الآتي:

- تراوحت أعمار المرضى في عينة البحث ما بين 45-78 عاماً، وبلغ متوسط أعمارهم 59.8 عاماً، وكان حوالي ثلث المرضى بعمر أصغر من 50 عاماً، وكانت النسبة الأكبر من المرضى هي بعمر 50-59 عاماً، وكان 25% من المرضى بعمر 60-69 عاماً أقل منهما، فيما كانت أقل نسبة من المرضى بعمر 70 عاماً أو أكثر (8.6%).

### 2-2-2- دراسة توزع عينة البحث حسب الجنس:

| الجدول (2-3): دراسة توزع عينة البحث حسب الجنس | | |
|---|---|---|
| الجنس | N. | % |
| الإناث | 103 | %34.3 |
| الذكور | 197 | %65.7 |

من الجدول (2-3) نلاحظ أن غالبية المرضى من الذكور، حيث بلغت نسبة الذكور في عينة البحث 65.7%، فيما كانت نسبة الإناث 34.3%.

### 2-2-3- شيوع عوامل الخطر في عينة البحث:

| الجدول (2-4): شيوع عوامل الخطر في عينة البحث | | |
|---|---|---|
| | N | % |
| اضطراب شحوم الدم | 129 | %43 |
| قصة عائلية | 98 | %32.7 |
| التدخين | 206 | %68.7 |
| الداء السكري | 118 | %39.3 |
| ارتفاع التوتر الشرياني | 178 | %59.3 |

من الجدول (2-4) نلاحظ الآتي:

- 43% من المرضى في عينة البحث كان لديهم اضطراب بمستويات شحوم الدم.
- 32.7% كان لديهم قصة عائلية لداء إكليلي عند أقارب من الدرجة الأولى.
- 68.7% مدخنين.
- 39.3% مُصَابين بالداء السكري.
- 59.3% مُصَابين بارتفاع التوتر الشرياني.

### 2-2-4- دراسة الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر حسب الصدى القلبي:

| الجدول (2-5): دراسة الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر حسب الصدى القلبي | | |
|---|---|---|
| S.td | Mean | |
| 9.2 | 59.1 | LVEF% |
| % | N. | |
| %10.7 | 32 | %65 < EF |
| %36.3 | 109 | %65-61 = EF |
| %32.3 | 97 | %60-56 = EF |
| %20.7 | 62 | %55-51 = EF |

من الجدول (2-5) نلاحظ الآتي:

- بلغ متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر في عينة البحث 59.1% (الانحراف المعياري 9.2).
- 10.7% من المرضى كان لديهم الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر > 65%.
- 36.3% من المرضى كان لديهم الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر 61-65%.
- 32.3% من المرضى كان لديهم الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر 56-60%.
- 20.7% من المرضى كان لديهم الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر 51-55%.

## 2-2-5- دراسة معدل التوتر الشرياني الانقباضي في عينة البحث:

| الجدول (2-6): دراسة معدل التوتر الشرياني الانقباضي في عينة البحث | | |
|---|---|---|
| **S.td** | **Mean** | |
| **16.23** | **123.6** | **Systolic BP (ملم زئبقي)** |
| **%** | **N.** | **Systolic BP (ملم زئبقي)** |
| **%17.3** | **52** | **140 <** |
| **%47.3** | **142** | **140-121** |
| **%27** | **81** | **120-101** |
| **%8.3** | **25** | **100 ≥** |

من الجدول (2-6) نلاحظ الآتي:

- بلغ متوسط Systolic BP في عينة البحث 123.6 ملم زئبقي، الانحراف المعياري 16.23.
- كان الضغط الانقباضي لدى 17.3% من المرضى < 140 ملم ز.
- كان الضغط الانقباضي لدى 47.3% من المرضى 121-140 ملم ز.
- كان الضغط الانقباضي لدى 27% من المرضى 101-120 ملم ز.
- كان الضغط الانقباضي لدى 8.3% من المرضى ≥ 100 ملم ز.

## 2-2-6- دراسة معدل التوتر الشرياني الانبساطي في عينة البحث:

| الجدول (2-7): دراسة معدل التوتر الشرياني الانبساطي في عينة البحث | | |
|---|---|---|
| S.td | Mean | |
| 6.27 | 83.5 | Diastolic BP (ملم زئبقي) |
| % | N. | Diastolic BP (ملم زئبقي) |
| %7.7 | 23 | 100 < |
| %49.3 | 148 | 99-85 |
| %34 | 102 | 84-70 |
| %9 | 27 | 70 ≥ |

من الجدول (2-7) نلاحظ الآتي:

- بلغ متوسط Diastolic BP في عينة البحث 83.5 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 6.27.
- كان الضغط الانبساطي > 100 ملم ز لدى 7.7% من المرضى.
- كان الضغط الانبساطي 85-99 ملم ز لدى 49.3% من المرضى.
- كان الضغط الانبساطي 70-84 ملم ز لدى 34% من المرضى.
- كان الضغط الانبساطي ≥ 70 ملم ز لدى 9% من المرضى.

## 2-2-7- دراسة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة في عينة البحث:

| الجدول (2-8): دراسة معدل التوتر الشرياني الانبساطي في عينة البحث | | |
|---|---|---|
| **S.td** | **Mean** | |
| **14.5** | **74.1** | **RHR Pulse/Minute** |
| **%** | **N.** | **RHR** |
| **%50.3** | **151** | **70 >** |
| **%36.0** | **108** | **89-71** |
| **%13.7** | **41** | **90 ≤** |

من الجدول (2-8) نلاحظ الآتي:

- بلغ متوسط مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة في عينة البحث 74.1 ضربة/دقيقة، الانحراف المعياري 14.5.
- كان مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة < 70 ضربة/دقيقة لدى 50.3% من المرضى.
- كان مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة 70-89 ضربة/دقيقة لدى 36% من المرضى.
- كان مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة ≤ 90 ضربة/دقيقة لدى 13.7% من المرضى.

## 2-3- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع المتغيرات الأخرى:

في هذا القسم قمنا بتقسيم المرضى إلى ثلاث مجموعات حسب مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة، حيث المجموعة الأولى تضم المرضى بمعدل نبض < 70 ضربة/دقيقة والثانية تضم المرضى بمعدل نبض 70-89 ضربة/دقيقة والمجموعة الثالثة تضم المرضى مع معدل نبض ≤ 90 ضربة/دقيقة، وبدراسة الفروقات بين المجموعات وأهميتها الإحصائية، **وصلنا للنتائج الآتية:**

### 2-3-1- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع الجنس والعمر:

**الجدول (2-9): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع الجنس والعمر**

| | المجموعة 1 | | المجموعة 2 | | المجموعة 3 | | P |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N. | % | N. | % | N. | % | |
| الإناث | 50 | %33.11 | 37 | %34.26 | 16 | %39.02 | 0.779 |
| الذكور | 101 | %66.89 | 71 | %65.74 | 25 | %60.98 | |
| < 50 عاماً | 49 | %32.45 | 34 | %31.48 | 15 | %36.59 | 0.966 |
| 50-59 عاماً | 52 | %34.44 | 37 | %34.26 | 12 | %29.27 | |
| 60-69 عاماً | 38 | %25.17 | 28 | %25.93 | 9 | %21.95 | |
| ≤ 70 عاماً | 12 | %7.947 | 9 | %8.333 | 5 | %12.2 | |
| | Mean | S.td | Mean | S.td | Mean | S.td | P |
| متوسط العمر | 59.4 | 9.1 | 60.1 | 9.9 | 59.9 | 9.7 | 0.842 |

من الجدول (2-9) نلاحظ الآتي:

- نسبة الذكور أكبر من نسبة الإناث في المجموعات الثلاثة والفرق بينهما غير مهم إحصائياً.
- توزع مرضى المجموعات بشكلٍ متشابه بحسب تصنيف العمر، ولم يكن الفرق بين المجموعات مهم إحصائياً.
- متوسط العمر متقارب بين المجموعات الثلاثة، والفرق بين المجموعات غير مهم إحصائياً.

### 2-3-2- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع عوامل الخطر:

| الجدول (2-10): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع عوامل الخطر | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | المجموعة 1 | | المجموعة 2 | | المجموعة 3 | | P |
| | N. | % | N. | % | N. | % | |
| اضطراب شحوم الدم | 64 | %42.38 | 47 | %43.52 | 18 | %43.9 | 0.976 |
| القصة العائلية | 49 | %32.45 | 35 | %32.41 | 14 | %34.15 | 0.949 |
| التدخين | 101 | %66.89 | 75 | %69.44 | 30 | %73.17 | 0.727 |
| الداء السكري | 58 | %38.41 | 43 | %39.81 | 17 | %41.46 | 0.931 |
| ارتفاع التوتر الشرياني | 87 | %57.62 | 65 | %60.19 | 26 | %63.41 | 0.779 |

من الجدول (2-10) نلاحظ أن نسبة اضطراب شحوم الدم ووجود قصة عائلية والتدخين والإصابة بالداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني أكبر في المجموعة الثالثة، لكن على كل حال كان توزع المرضى بحسب عوامل الخطورة متقارباً في مجموعات الدراسة الثلاث ولم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

### 2-3-3- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع الطول والوزن ومشعر كتلة الجسم:

| الجدول (2-11): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع الطول والوزن ومشعر كتلة الجسم | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | المجموعة 1 | | المجموعة 2 | | المجموعة 3 | | P |
| | Mean | S.td | Mean | S.td | Mean | S.td | |
| الطول (م) | 162.2 | 21.2 | 167.2 | 24.1 | 165.3 | 20.8 | 0.412 |
| الوزن (كغ) | 78.26 | 18.21 | 80.14 | 18.65 | 80.98 | 19.02 | 0.325 |
| مشعر كتلة الجسم BMI (كغ/م$^2$) | 29.82 | 6.74 | 28.73 | 7.62 | 29.74 | 7.11 | 0.521 |

من الجدول (2-11) نلاحظ أن متوسطات كل الطول والوزن ومشعر كتلة الجسم متقاربة بين المجموعات الثلاث، ولم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

## 2-3-4- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع تعداد الدم الكامل:

| الجدول (2-12): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع تعداد الدم الكامل | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | المجموعة 1 | | المجموعة 2 | | المجموعة 3 | | P |
| | Mean | S.td | Mean | S.td | Mean | S.td | |
| خضاب الدم (غ/ل) | 12.47 | 2.14 | 12.78 | 2.56 | 13.01 | 2.41 | 0.341 |
| الكريات البيض (ألف/مل) | 6.79 | 2.18 | 7.21 | 2.11 | 8.13 | 1.45 | 0.002 |
| الصفيحات الدموية (ألف/مل) | 228.45 | 58.36 | 230.55 | 60.72 | 231.14 | 58.18 | 0.724 |

من الجدول (2-12) نلاحظ الآتي:

- ❖ متوسط كل من الخضاب وتعداد الصفيحات الدموية أكبر في المجموعة الثالثة ثم في الثانية فالأولى، لكن لم يكن الفرق بين المجموعات مهماً إحصائياً.
- ❖ متوسط تعداد الكريات البيضاء أكبر في المجموعة الثالثة ثم في الثانية فالأولى، وكان الفرق بين المجموعات مهماً إحصائياً.

## 2-3-5- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع التحاليل المخبرية:

| الجدول (2-13): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع التحاليل المخبرية | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | المجموعة 1 | | المجموعة 2 | | المجموعة 3 | | P |
| | Mean | S.td | Mean | S.td | Mean | S.td | |
| سكر الدم (ملغ/دل) | 118.54 | 41.16 | 120.23 | 40.53 | 122.14 | 41.01 | 0.365 |
| البولة (ملغ/دل) | 34.18 | 12.21 | 36.11 | 14.29 | 37.01 | 12.89 | 0.311 |
| الكرياتينين (ملغ/دل) | 0.99 | 0.12 | 0.98 | 0.14 | 1.01 | 0.11 | 0.841 |
| الكوليسترول الكلي (ملغ/دل) | 170.1 | 47.28 | 172.9 | 46.99 | 173.9 | 47.15 | 0.363 |
| الشحوم الثلاثية (ملغ/دل) | 158.1 | 74.22 | 160.74 | 84.23 | 162.1 | 71.18 | 0.983 |
| HDL (ملغ/دل) | 38.26 | 11.82 | 38.41 | 12.05 | 37.49 | 12.89 | 0.412 |
| LDL (ملغ/دل) | 104.32 | 39.13 | 102.89 | 39.85 | 105.11 | 39.64 | 0.471 |
| CRP (ملغ/دل) | 2.35 | 0.81 | 3.72 | 0.64 | 4.91 | 0.76 | 0.001> |

من الجدول (2-13) نلاحظ الآتي:

- متوسطات كل من سكر الدم والبولة والكرياتينين والكوليسترول الكلي وكذلك والبروتين الشحمي منخفض ومرتفع الكثافة والشحوم الثلاثية متقاربة بين المجموعات الثلاثة، ولم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- ارتفاع متوسط CRP من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة، وكان الفرق بين المجموعات مهماً إحصائياً على الرغم من أن المتوسط في المجموعات الثلاث ضمن الحدود الطبيعية.

### 2-3-6- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع مشعر Gensini:

| الجدول (2-14): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع مشعر Gensini | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | المجموعة 1 | | المجموعة 2 | | المجموعة 3 | | P |
| | Mean | S.td | Mean | S.td | Mean | S.td | |
| مشعر Gensini | 13.21 | 6.11 | 32.14 | 14.22 | 56.72 | 18.21 | 0.001> |
| معامل الارتباط لبيرسون | r = 0.706 | | | | | | 0.001> |

من الجدول (2-14) نلاحظ متوسط مشعر جنسيني ارتفع من المجموعة الأولى إلى الثانية وارتفع أكثر في المجموعة الثالثة، وكان الفرق بين المجموعات مهماً إحصائياً، كما كانت العلاقة بين مشعر جنسيني مع تقسيم المرضى إلى ثلاث مجموعات علاقة طردية ومهمة إحصائياً.

### 2-3-7- دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع التوتر الشرياني والفعالية الانقباضية للبطين الأيسر:

| الجدول (2-15): دراسة علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع التوتر الشرياني و LVEF% | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | المجموعة 1 | | المجموعة 2 | | المجموعة 3 | | P |
| | Mean | S.td | Mean | S.td | Mean | S.td | |
| الضغط الانقباضي | 122.45 | 14.16 | 123.56 | 14.85 | 124.10 | 14.21 | 0.741 |
| الضغط الانبساطي | 82.46 | 6.23 | 83.11 | 6.22 | 84.71 | 6.78 | 0.687 |
| LVEF% | 59.9 | 8.2 | 59.4 | 9.1 | 58.8 | 11.2 | 0.483 |

من الجدول (2-15) نلاحظ أن متوسط الضغط الانقباضي والانبساطي والفعالية الانقباضية للبطين الأيسر متقاربة بين المجموعات الثلاثة، ولم يكن الفرق بين المجموعات مهماً إحصائياً.

## 2-3-8- دراسة علاقة ارتباط Gensini Score مع المتغيرات الأخرى المُقَاسة باستخدام قانون بيرسون:

| الجدول (2-16): دراسة علاقة ارتباط Gensini Score مع المتغيرات الأخرى المُقَاسة باستخدام قانون بيرسون | | |
|---|---|---|
| المتغير | r | P |
| العمر | 0.114 | 0.102 |
| BMI | 0.098 | 0.346 |
| مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة | 0.714 | 0.001> |
| CRP | 0.435 | 0.006 |
| LDL | 0.316 | 0.015 |
| LVEF | 0.413- | 0.011 |

من الجدول (2-16) نلاحظ الآتي:

- العلاقة بين نقاط مشعر جنسيني مع كلٍ من العمر ومشعر كتلة الجسم ومُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة والبروتين الارتكاسي C والبروتين الشحمي منخفض الكثافة علاقة طردية.
- العلاقة بين نقاط مشعر جنسيني مع الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر علاقة عكسية.
- العلاقة بين نقاط مشعر جنسيني مع كل من مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة والبروتين الارتكاسي C والبروتين الشحمي منخفض الكثافة والفعالية الانقباضية للبطين الأيسر مهمة إحصائياً، وقد كانت أقوى مع مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة ثم مع مستويات البروتين الارتكاسي C ثم مع الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.

# الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة

## 3-1- تمهيد:

قمنا بمراجعة عدة دراسات مشابهة للدراسة الحالية واستخلاص أهم نتائجها ومقارنتها مع نتائج الدراسة الحالية، وفيما يلي أهم نقاط المقارنة.

## 3-2- لمحة عن دراسات المقارنة:

| الجدول (2-17): لمحة عن دراسات المقارنة | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | الدولة | السنة | العدد | المجموعة 1 | المجموعة 2 | المجموعة 3 |
| الدراسة الحالية | سورية | 2023 | 300 | 70 > | 89-70 | 90 ≤ |
| Demir[120] | تركيا | 2019 | 388 | 70 > | 89-70 | 90 ≤ |
| Zhang[121] | الصين | 2017 | 1119 | 70 > | 79-70 | 80 ≤ |
| Yilmaz[122] | تركيا | 2016 | 420 | 65 > | 77-65 | 78 ≤ |

من الجدول (2-17) نلاحظ الآتي:

- تتراوح سنوات الدراسات ما بين عامي 2016 و 2019.
- تراوح حجم العينة في الدراسات ما بين 388-1119 مريضاً.
- كان هناك اختلاف بين الدراسات حول قيم مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة المُعتَمدة لتقسيم عينة البحث إلى مجموعات.

## 3-3- مقارنة العدد والجنس والعمر بين المجموعات:

| الجدول (2-18): مقارنة العدد والجنس والعمر بين المجموعات | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | المجموعة 1 | | المجموعة 2 | | المجموعة 3 | | P |
| | | N. | % | N. | % | N. | % | |
| العدد | الدراسة الحالية | 151 | %50.3 | 108 | %36 | 41 | %13.7 | - |
| | Demir[120] | 217 | %55.9 | 133 | %34.3 | 38 | %9.8 | - |
| | Zhang[121] | 547 | %48.9 | 327 | %29.2 | 245 | %21.9 | - |
| | Yilmaz[122] | 138 | 32.9% | 139 | %33.1 | 143 | %34.0 | - |
| الذكور | الدراسة الحالية | 101 | %66.89 | 71 | %65.74 | 25 | %60.98 | 0.779 |
| | Demir[120] | 150 | %69.1 | 104 | %78.2 | 29 | %76.3 | 0.159 |
| | Zhang[121] | 336 | %61.4 | 218 | %66.7 | 158 | %64.5 | 0.282 |
| | Yilmaz[122] | 94 | %68.1 | 97 | %69.7 | 112 | %78.3 | 0.112 |
| | | Mean | S.tD | Mean | S.tD | Mean | S.tD | P |
| متوسط العمر | الدراسة الحالية | 59.4 | 9.1 | 60.1 | 9.9 | 59.9 | 9.7 | 0.842 |
| | Demir[120] | 60.7 | 9.6 | 61.6 | 9.4 | 63.4 | 6.9 | 0.134 |
| | Zhang[121] | 56.3 | 10.6 | 55.6 | 10.4 | 56.9 | 10.5 | 0.345 |
| | Yilmaz[122] | 60.3 | 9.3 | 61.3 | 9.3 | 62.5 | 9.9 | 0.158 |

من الجدول (2-18) نلاحظ الآتي:

- في الدراسة الحالية وفي دراستي Demir [120] وZhang [121] كانت النسبة الأكبر من عينة البحث ضمن المجموعة الاولى، بينما في دراسة Yilmaz [122] كانت النسبة الأكبر في المجموعة الثالثة.
- في الدراسات الأربعة غالبية المرضى من الذكور في المجموعات الثلاثة، ولم يكن الفرق بين المجموعات بحسب الجنس مهماً إحصائياً في الدراسات الثلاثة.

❖ متوسط عمر المرضى متقارب بين المجموعات الثلاث في الدراسة الحالية وفي دراسات المقارنة، ولم يكن الفرق بين المجموعات مهماً إحصائياً.

## 3-4- مقارنة السوابق المرضية وBMI بين المجموعات:

الجدول (2-19): مقارنة السوابق المرضية وBMI بين المجموعات

| | | المجموعة 1 | | المجموعة 2 | | المجموعة 3 | | P |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | N. | % | N. | % | N. | % | |
| اضطراب الشحوم | الدراسة الحالية | 64 | %42.38 | 47 | %43.52 | 18 | %43.9 | 0.976 |
| | Demir[120] | 82 | %42.6 | 62 | %45.4 | 18 | %47.4 | 0.834 |
| | Zhang[121] | 325 | %59.4 | 188 | %57.5 | 154 | %62.9 | 0.429 |
| القصة العائلية | الدراسة الحالية | 49 | %32.45 | 35 | %32.41 | 14 | %34.15 | 0.949 |
| | Demir[120] | 84 | 39.3 | 55 | 42.3 | 16 | 42.1 | 0.767 |
| | Zhang[121] | 88 | 16.1 | 57 | 17.4 | 48 | 19.6 | 0.480 |
| | Yilmaz[122] | 21 | 15.2 | 24 | 17.2 | 27 | 18.8 | 0.421 |
| التدخين | الدراسة الحالية | 101 | %66.89 | 75 | %69.44 | 30 | %73.17 | 0.727 |
| | Demir[120] | 100 | %46.1 | 56 | %42.1 | 18 | %47.4 | 0.728 |
| | Zhang[121] | 183 | %33.5 | 112 | %34.3 | 81 | %33.1 | 0.985 |
| | Yilmaz[122] | 59 | %42.7 | 77 | %55.3 | 88 | %61.5 | 0.006 |
| الداء السكري | الدراسة الحالية | 58 | %38.41 | 43 | %39.81 | 17 | %41.46 | 0.931 |
| | Demir[120] | 90 | %41.5 | 59 | %44.4 | 15 | %39.5 | 0.812 |
| | Zhang[121] | 109 | %19.9 | 62 | %19 | 71 | %29 | 0.006 |
| | Yilmaz[122] | 50 | %36.2 | 71 | %51.1 | 89 | %62.2 | 0.001> |
| ارتفاع التوتر الشرياني | الدراسة الحالية | 87 | %57.62 | 65 | %60.19 | 26 | %63.41 | 0.779 |
| | Demir[120] | 131 | %60.4 | 82 | %61.7 | 25 | %65.8 | 0.815 |
| | Zhang[121] | 316 | %57.8 | 180 | %55 | 150 | %61.2 | 0.334 |
| | Yilmaz[122] | 77 | %55.7 | 91 | %65.4 | 86 | %60.1 | 0.257 |

| P | S.tD | Mean | S.tD | Mean | S.tD | Mean | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0.521 | 7.11 | 29.74 | 7.62 | 28.73 | 6.74 | 29.82 | الدراسة الحالية | BMI (كغ/م$^2$) |
| 0.195 | 3.1 | 24.4 | 2.5 | 24.8 | 3.2 | 24.5 | Demir[120] | |
| 0.208 | 3.79 | 25.97 | 3.25 | 25.63 | 3.51 | 25.5 | Zhang[121] | |
| 0.001> | 2.3 | 25.8 | 2 | 23.1 | 1.9 | 22.1 | Yilmaz[122] | |

من الجدول (2–19) نلاحظ الآتي:

- في الدراسة الحالية وفي دراسات المقارنة نسبة اضطراب الشحوم ووجود قصة عائلية لداء وعائي إكليلي وارتفاع التوتر الشرياني متقاربة بين المجموعات الثلاث، ولم يكن الفرق بين المجموعات مهماً إحصائياً.
- في الدراسة الحالية وفي دراستي Demir [120] وYilmaz [122] نسبة المدخنين أكبر في المجموعة الثالثة، وفي دراسة Zhang [121] كانت النسبة أكبر في المجموعة الثانية، لكن فقط في دراسة Yilmaz [122] كان الفرق مهماً إحصائياً.
- في الدراسة الحالية وفي دراستي Zhang [121] وYilmaz [122] كانت نسبة المُصَابين بالداء السكري أكبرفي المجموعة الثالثة وكان الفرق مهم إحصائياً في دراستي المقارنة، بينما في دراسة Demir [120] كانت النسبة أكبر في المجموعة الثانية لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- في دراستي Zhang [121] وYilmaz [122] كان متوسط مشعر كتلة الجسم أكبر في المجموعة الثالثة، بينما في دراسة Demir [120] كان أكبر في المجموعة الثانية أما في الدراسة الحالية فقط كان أكبر في المجموعة الأولى، وفقط في دراسة Yilmaz [122] كان الفرق بين المجموعات مهماً إحصائياً.

## 3-5- مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعات:

الجدول (2-20): مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعات

| | | المجموعة 1 | | المجموعة 2 | | المجموعة 3 | | P |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Mean | S.tD | Mean | S.tD | Mean | S.tD | |
| خضاب الدم (غ/ل) | الدراسة الحالية | 12.47 | 2.14 | 12.78 | 2.56 | 13.01 | 2.41 | 0.341 |
| | Demir[120] | 14.1 | 2.66 | 14.19 | 2.81 | 13.07 | 2.22 | 0.067 |
| | Yilmaz[122] | 14.1 | 3.1 | 14.2 | 2.7 | 13.7 | 1.9 | 0.201 |
| الكريات البيض (ألف/مل) | الدراسة الحالية | 6.79 | 2.18 | 7.21 | 2.11 | 8.13 | 1.45 | 0.002 |
| | Demir[120] | 7.79 | 2.07 | 8.45 | 2.06 | 8.15 | 1.62 | 0.005 |
| | Zhang[121] | 6.09 | 1.61 | 6.14 | 1.58 | 6.69 | 1.97 | 0.001> |
| | Yilmaz[122] | 7.8 | 2.2 | 7.9 | 2.2 | 8.4 | 2.3 | 0.035 |
| الصفيحات الدموية (ألف/مل) | الدراسة الحالية | 228.45 | 58.36 | 230.55 | 60.72 | 231.14 | 58.18 | 0.724 |
| | Demir[120] | 258.43 | 62.8 | 261.21 | 73.52 | 257.89 | 83.22 | 0.841 |
| | Yilmaz[122] | 257.1 | 60.1 | 262.5 | 66.3 | 255.2 | 75.6 | 0.647 |
| سكر الدم (ملغ/دل) | الدراسة الحالية | 118.54 | 41.16 | 120.23 | 40.53 | 122.14 | 41.01 | 0.365 |
| | Demir[120] | 120.24 | 46.13 | 129.07 | 61.42 | 128.19 | 53.03 | 0.498 |
| | Zhang[121] | 98.66 | 25.75 | 97.92 | 23.82 | 108.33 | 46.26 | 0.001> |
| | Yilmaz[122] | 120 | 39 | 124 | 56 | 129 | 58 | 0.358 |
| الكرياتينين (ملغ/دل) | الدراسة الحالية | 0.99 | 0.12 | 0.98 | 0.14 | 1.01 | 0.11 | 0.841 |
| | Demir[120] | 0.94 | 0.26 | 0.89 | 0.21 | 0.92 | 0.24 | 0.352 |
| | Yilmaz[122] | 0.9 | 0.3 | 0.9 | 0.2 | 1 | 0.5 | 0.209 |
| الكوليسترول الكلي (ملغ/دل) | الدراسة الحالية | 170.1 | 47.28 | 172.9 | 46.99 | 173.9 | 47.15 | 0.363 |
| | Demir[120] | 180.93 | 43.37 | 188.93 | 43.85 | 183.4 | 45.34 | 0.375 |
| | Zhang[121] | 186.52 | 40.61 | 189 | 41.18 | 196.86 | 43.81 | 0.005 |
| | Yilmaz[122] | 181 | 41 | 184 | 44 | 189 | 45 | 0.311 |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| الشحوم الثلاثية (ملغ/دل) | الدراسة الحالية | 158.1 | 74.22 | 160.74 | 84.23 | 162.1 | 71.18 | 0.983 |
| | Demir[120] | 155.74 | 76.73 | 167.14 | 114.63 | 159.67 | 72.75 | 0.888 |
| | Zhang[121] | 162.32 | 111.33 | 166.14 | 95.38 | 202.37 | 194.53 | 0.001> |
| | Yilmaz[122] | 158 | 81 | 155 | 81 | 169 | 97 | 0.447 |
| HDL (ملغ/دل) | الدراسة الحالية | 38.26 | 11.82 | 38.41 | 12.05 | 37.49 | 12.89 | 0.412 |
| | Demir[120] | 42.98 | 14.89 | 41.53 | 10.87 | 40.8 | 11.22 | 0.744 |
| | Zhang[121] | 42.8 | 12.54 | 41.53 | 12.61 | 42.64 | 13.64 | 0.344 |
| | Yilmaz[122] | 42 | 12 | 43 | 16 | 41 | 11 | 0.335 |
| LDL (ملغ/دل) | الدراسة الحالية | 104.32 | 39.13 | 102.89 | 39.85 | 105.11 | 39.64 | 0.471 |
| | Demir[120] | 108.53 | 37.63 | 114.04 | 36.65 | 113.97 | 47.03 | 0.474 |
| | Zhang[121] | 123.46 | 38.12 | 126.64 | 37.32 | 128.08 | 39.33 | 0.226 |
| | Yilmaz[122] | 108 | 36 | 112 | 39 | 115 | 40 | 0.328 |
| CRP (ملغ/دل) | الدراسة الحالية | 2.35 | 0.81 | 3.72 | 0.64 | 4.91 | 0.76 | 0.001> |
| | Demir[120] | 2.69 | 0.63 | 4.12 | 0.96 | 5.11 | 1.73 | 0.001> |
| | Zhang[121] | 2.26 | 2.9 | 2.51 | 3.06 | 2.79 | 3.03 | 0.001 |
| | Yilmaz[122] | 2.4 | 0.5 | 3.2 | 0.7 | 4.5 | 1.2 | 0.001> |

من الجدول (2–20) نلاحظ الآتي:

- في الدراسة الحالية وفي دراسات المقارنة كان متوسط كل من الخضاب وتعداد الصفيحات الدموية والكرياتينين والبروتين الشحمي منخفض ومرتفع الكثافة متقاربة بين المجموعات والفرق غير مهم إحصائياً في جميع الدراسات.
- في الدراسة الحالية وفي دراستي Zhang [121] وYilmaz [122] كان متوسط تعداد الكريات البيضاء أكبر في المجموعة الثالثة، أما في دراسة Demir [120] فقد كان أكبر في المجموعة الثانية، وكان الفرق مهماً إحصائياً في جميع الدراسات.

❖ في الدراسة الحالية وفي دراستي Zhang [121] وYilmaz [122] كان متوسط سكر الدم والشحوم الثلاثية أكبر في المجموعة الثالثة، أما في دراسة Demir [120] فقد كان أكبر في المجموعة الثانية، وكان الفرق مهماً إحصائياً في دراسة Zhang [121] فقط.

❖ في جميع الدراسات كان متوسط البروتين الارتكاسي C أكبر في المجموعة الثالثة، وكان الفرق مهماً إحصائياً في جميع الدراسات.

## 3-6- مقارنة التوتر الشرياني وLVEF% ومتوسط نقاط مشعر جنسيني:

**الجدول (2-21): مقارنة التوتر الشرياني وLVEF% ومتوسط نقاط مشعر جنسيني**

| | | المجموعة 1 | | المجموعة 2 | | المجموعة 3 | | P |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Mean | S.tD | Mean | S.tD | Mean | S.tD | |
| الضغط الانقباضي | الدراسة الحالية | 122.45 | 14.16 | 123.56 | 14.85 | 124.10 | 14.21 | 0.741 |
| | Demir[120] | 123.6 | 13.2 | 121.2 | 10.2 | 124.6 | 12.2 | 0.258 |
| الضغط الانبساطي | الدراسة الحالية | 82.46 | 6.23 | 83.11 | 6.22 | 84.71 | 6.78 | 0.687 |
| | Demir[120] | 78.19 | 4.83 | 78.29 | 4.93 | 79.33 | 5.3 | 0.325 |
| LVEF% | الدراسة الحالية | 59.9 | 8.2 | 59.4 | 9.1 | 58.8 | 11.2 | 0.483 |
| | Demir[120] | 60.2 | 5.6 | 60.6 | 8.4 | 59.4 | 4.8 | 0.337 |
| | Yilmaz[122] | 61.2 | 5.4 | 60.7 | 5.7 | 60.9 | 5.8 | 0.658 |
| مشعر GENSINI | الدراسة الحالية | 13.21 | 6.11 | 32.14 | 14.22 | 56.72 | 18.21 | 0.001> |
| | Demir[120] | 11.5 | 7 | 35.4 | 19.5 | 59.78 | 31.2 | 0.001> |
| | Zhang[121] | 21 | - | 20.5 | - | 33.5 | - | 0.003 |

من الجدول (2-21) نلاحظ الآتي:

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة Demir [120] كان متوسط الضغط الانقباضي والانبساطي أكبر في المجموعة الثالثة، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

❖ في الدراسة الحالية وفي دراستي Demir [120] وYilmaz [122] متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أكبر في المجموعة الأولى، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً في الدراسات الثلاث.

❖ في الدراسة الحالية وفي دراستي Demir [120] وZhang [121] متوسط مجموع نقاط مشعر جنسيني أكبر في المجموعة الثالثة بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

## 3-7- مقارنة علاقة ارتباط نقاط مشعر جنسيني ومُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع المتغيرات:

**الجدول (2-22): مقارنة علاقة ارتباط نقاط مشعر جنسيني ومُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع المتغيرات**

| | الدراسة الحالية | | Demir[120] | | Yilmaz[122] | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Gensini | | Gensini | | RHR | |
| المتغير | r | P | r | P | r | P |
| العمر | 0.114 | 0.102 | 0.090 | 0.077 | – | – |
| BMI | 0.098 | 0.346 | 0.045 | 0.373 | – | – |
| RHR | 0.714 | 0.001> | 0.725 | 0.001> | – | – |
| CRP | 0.435 | 0.006 | 0.543 | 0.001> | 0.735 | 0.001> |
| LVEF | 0.413- | 0.011 | 0.224- | 0.001> | – | – |
| Syntax | – | – | – | – | 0.690 | 0.001> |

من الجدول (2-22) نلاحظ الآتي:

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة Demir [120] كانت علاقة مجموع نقاط مشعر جنسيني مع العمر علاقة طردية، لكن غير مهمة إحصائياً.

- في الدراسة الحالية وفي دراسة و Demir [120] كانت علاقة مجموع نقاط مشعر جنسيني مع كل من مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة والبروتين الارتكاسي C علاقة طردية بينما مع الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر كانت العلاقة عكسية، وكانت العلاقة مهمة إحصائياً في الدراستين.
- في دراسة Yilmaz [122] وجد أن مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة ارتبط بعلاقة طردية ومهمة إحصائياً مع كل من البروتين الارتكاسي C ومجموع نقاط مشعر Syntax باعتباره معبر شدة الإصابة الإكليلية.
- في الدراسة الحالية وفي دراستي Zhang [121] وYilmaz [122] كان متوسط تعداد الكريات البيضاء أكبر في المجموعة الثالثة، أما في دراسة Demir [120] فقد كان أكبر في المجموعة الثانية، وكان الفرق مهماً إحصائياً في جميع الدراسات.

## 3-8- موجز:

نلاحظ بالمقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة بأن هناك إجماعاً بين الدراسات على قوة العلاقة بين مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة والتنبؤ بشدة الإصابة الإكليلية على الرغم من تعدد طرق الدراسة في الموضوع.

# الفصل الرابع: المناقشة Discussion

## 4-1- تمهيد:

في هذا الفصل ستتم مراجعة نتائج الدراسة الحالية ومقارنتها مع دراسات عالمية مشابهة ومناقشتها.

## 4-2- مقارنة نتائج دراستنا مع الدراسات العالمية المشابهة ومناقشة النتائج:

يعد خناق الصدر المستقر من أهم الأمراض التي تجعل المرضى يراجعون المشافي والأقسام القلبية، تم تصميم الدراسة الحالية لتحري علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع شدة الإصابة الإكليلية لدى المرضى باعتباره متغير سهل القياس ويدخل في التقييم الروتيني للمرضى.

ضم البحث 300 مريضاً توزعوا على ثلاث مجموعات بحسب مُعدَّل ضربات القلب، وقد كان غالبيتهم من الذكور، وكانت نسبة الذكور متقاربة في مجموعات الدراسة وهذا ما اجمعت عليه دراسات المقارنة، وهذا يرجع لكون جنس الذكور عامل خطر للإصابة الإكليلية.

تراوحت أعمار المرضى ما بين 45-78 عاماً، وقد بلغ متوسط عمر المرضى 59.8 عاماً غالبيتهم بعمر أصغر من 60 عاماً، وقد متوسط العمر متقارب بين مجموعات البحث والفرق لم يكن مهماً إحصائياً، وهذا كان مشابهاً لنتائج دراسات المقارنة.

شكَّلَ التدخين وارتفاع التوتر الشرياني أشيع عوامل الخطر في عينة البحث ويليهما اضطراب شحوم الدم ثم الداء السكري ثم القصة العائلية لداء إكليلي، وكانت النسب متقاربة بين مجموعات البحث ولم يكن الفرق بين المجموعات مهماً إحصائياً، بينما كان الفرق في بعض الدراسات مهماً إحصائياً ولا

يوجد إجماع حول علاقة توزع المرضى بحسب مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع عوامل الخطر وأهميتها الإحصائية.

كان متوسط مشعر كتلة الجسم متقارب بين مجموعات البحث وقد كان يشير لزيادة الوزن في الدراسة الحالية أكثر من دراسات المقارنة، مما يجعل الوزن عامل خطر أكثر تأثيراً في الدراسة الحالية.

كان متوسط تعداد الكريات البيضاء أكبر في المجموعة الثالثة في الدراسة الحالية بفارقٍ مهمٍ إحصائياً وهذا ما توافق مع دراستين من دراسات المقارنة [122 ,121] وفي دراسة ثالثة كان مرتفع في المجموعة الثانية ثم الثالثة، وبالتالي ترافقت زيادة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع ارتفاع تعداد الكريات البيضاء.

في الدراسة الحالية وفي دراسات المقارنة كانت متوسطات كل من سكر الدم وتعداد الصفيحات الدموية وسكر الدم والشحوم الثلاثية والكوليسترول الكلي والبروتين الشحمي منخفض الكثافة والكرياتينين أصغر في المجموعة الاولى مع وجود أهمية إحصائية للفرق في بعض الدراسات.

ارتفع متوسط CRP مع زيادة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة بشكل طردي وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وهذا ما اجمعت عليه دراسات المقارنة، لكن كان المتوسط ضمن القيم الطبيعية في جميع الدراسات مما يقلل من فائدته العملية في توقع شدة الإصابة الإكليلية.

كان متوسط الضغط الانقباضي والانبساطي أكبر في المجموعة الثالثة لكن لم يكن الفرق مهماً في الدراسة الحالية وفي دراسة Demir [120]، في حين كان متوسط الفعالية الانقباضية أكبر في المجموعة الأولى، وهذا يمكن تفسيره بشدة الإصابة الأكبر في المجموعة الثالثة والثاني مما يؤدي لضعف الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.

ترافق ارتفاع مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع ارتفاع مجموع نقاط مشعر جنسيني بشكل طردي وكانت علاقة مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مع مجموع نقاط مشعر جنسيني علاقة ايجابية مهمة إحصائياً وهذا كان مشابها لنتائج دراسات المقارنة، ويرجع ذلك لتأثير نقص التروية القلبية على مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة حيث أن نقص التروية وكمية الأوكسجين تحرض تسرع بمُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة كمحاولة لزيادة التروية القلبية.

## 4-3- موجز:

إن مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة من المشعرات البسيطة في الاستقصاء والتي ترتبط مع شدة الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى خناق الصدر المستقر.

# الجزء الثالث: الخلاصة Conclusion

## 1-1- تمهيد:

عبر نتائج الدراسة الحالية ومقارنتها مع دراسات عالمية مشابهة تم الوصول للاستنتاجات والتوصيات الآتية.

## 1-2- الاستنتاجات:

- إن مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة من المشعرات البسيطة في الاستقصاء والتي تفيد في التنبؤ بشدة الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى خناق الصدر المستقر.
- على الرغم من العلاقة الهامة إحصائياً بين تعداد الكريات البيضاء والبروتين الارتكاسي C لكنها لا تفيد في الاستخدام لتوقع شدة الإصابة الإكليلية لكونها كانت ضمن القيم الطبيعية في الدراسة الحالية وفي دراسات المقارنة أيضاً.

## 1-3- صعوبات البحث:

- تم تسجيل مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة مرة واحدة.
- لا يمكن الجزم بسببية العلاقة بين تسرع مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة وشدة الداء الوعائي الإكليلي، وقد تكون هناك عوامل أخرى مساهمة.
- البحث ضَمَّ مرضى من مركزين فقط ويفضل إجراء بحث على مستوى القطر للتأكد من إمكانية تعميم النتائج في جميع المراكز داخل القطر.

## 1-4- التوصيات:

- وجدنا أن معظم مرضى الداء الوعائي الإكليلي كانوا من الذكور، كما أنه ينتشر التدخين وارتفاع التوتر الشرياني عند ثلاث أرباع المرضى تقريباً بينما ينتشر الداء السكري واضطراب الشحوم عند ثلث المرضى تقريباً، وبالتالي يجب التركيز عليها عند القبول من أجل تقييم مُعدَّل ضربات القلب أثناء الراحة عند المريض RHR.
- نوصي بإجراء دراسات مشابهة يُتَابع فيها المرضى ذوي الخطر المرتفع وضبط عوامل الخطر التي يمكن تعديلها كمشعر كتلة الجسم والحصول على الوزن المثالي وضبط قيم التوتر الشرياني وسكر الدم وشحوم الدم ضمن الحدود الطبيعية الموصي بها مع إيلاء الاهتمام أكثر بالمرضى الذين كان لديهم سوابق قصة عائلية لنقص تروية قلبية.

# References المراجع

**1.** Pahwa, R., Jialal, I. (2020). **Atherosclerosis.** In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507799/.

**2.** Dichgans, M., Pulit, S..L., Rosand, J. (2019). **Stroke genetics: discovery, biology, and clinical applications.** Lancet Neurol. 2019 Jun;18(6):587-599. https://doi.org/10.1016/s1474-4422(19)30043-2.

**3.** Mohd Nor, N.S., Al-Khateeb, A.M., Chua, Y.A., Mohd Kasim, N.A., Mohd Nawawi, H. (2019). **Heterozygous familial hypercholesterolaemia in a pair of identical twins: a case report and updated review.** BMC Pediatr. 2019 Apr 11;19(1):106. https://doi.org/10.1186/s12887-019-1474-y.

**4.** Paul, S., Lancaster, G.I., Meikle, P.J. (2019). **Plasmalogens: A potential therapeutic target for neurodegenerative and cardiometabolic disease.** Prog. Lipid Res. 2019 Apr;74:186-195. https://doi.org/10.1016/j.plipres.2019.04.003.

**5.** Reiss, A.B., Grossfeld, D., Kasselman, L.J., Renna, H.A., Vernice, N.A., Drewes, W. et al. (2019). **Adenosine and the Cardiovascular System.** Am J Cardiovasc Drugs. 2019 Oct;19(5):449-464. https://doi.org/10.1007/s40256-019-00345-5.

**6.** Shafi, S., Ansari, H.R., Bahtham, W., Aouabdi, S. (2019). **The Impact of Natural Antioxidants on the Regenerative Potential of Vascular Cells.** Front Cardiovasc Med. 2019;6:28. https://dx.doi.org/10.3389%2Ffcvm.2019.00028.

**7.** Doodnauth, S.A., Grinstein, S., Maxson, M.E. (2019). **Constitutive and stimulated macropinocytosis in macrophages: roles in immunity and in the pathogenesis of atherosclerosis.** Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci. 2019 Feb 04;374(1765):20180147. https://doi.org/10.1098/rstb.2018.0147.

**8.** Ala-Korpela, M. (2019). **The culprit is the carrier, not the loads: cholesterol, triglycerides and apolipoprotein B in atherosclerosis and coronary heart disease.** Int J Epidemiol. 2019 Oct 01;48(5):1389-1392. https://doi.org/10.1093/ije/dyz068.

**9.** Watson, M., Dardari, Z., Kianoush, S., Hall, M.E., DeFilippis, A.P., Keith, R.J. et al. (2019). **Relation Between Cigarette Smoking and Heart Failure (from the Multiethnic Study of Atherosclerosis).** Am. J. Cardiol. 2019 Jun 15;123(12):1972-1977. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.03.015.

**10.** Whelton, S.P., Deal, J.A., Zikusoka, M., Jacobson, L.P., Sarkar , S., Palella, F.J. et al. (2019). **Associations between lipids and subclinical coronary atherosclerosis.** AIDS. 2019 May 01;33(6):1053-1061. https://dx.doi.org/10.1097%2FQAD.0000000000002151.

**11.** Carmona, F.D., López-Mejías, R., Márquez, A., Martín, J., González-Gay, M.A. (2019). **Genetic Basis of Vasculitides with Neurologic Involvement.** Neurol Clin. 2019 May;37(2):219-234. https://doi.org/10.1016/j.ncl.2019.01.006.

**12.** Lusis, A.J. et al. (2004). **Genetics of atherosclerosis.** Annu Rev Genomics Hum Genet. 2004;5:189-218. https://doi.org/10.1146/annurev.genom.5.061903.175930.

**13.** Perez-Martinez, P., Katsiki, N,. Mikhailidis, D.P. (2020). **The Role of n-3 Fatty Acids in Cardiovascular Disease: Back to the Future.** Angiology. 2020 Jan;71(1):10-16. https://doi.org/10.1177%2F0003319719842005.

**14.** Spannella, F., Giulietti, F., Di Pentima, C., Sarzani, R. (2019). **Prevalence and Control of Dyslipidemia in Patients Referred for High Blood Pressure: The Disregarded "Double-Trouble" Lipid Profile in Overweight/Obese.** Adv Ther. 2019 Jun;36(6):1426-1437. https://doi.org/10.1007/s12325-019-00941-6.

**15.** Esper, R.J., Nordaby, R.A. (2019). **Cardiovascular events, diabetes and guidelines: the virtue of simplicity.** Cardiovasc Diabetol. 2019 Mar 28;18(1):42. https://doi.org/10.1186/s12933-019-0844-y.

**16.** Arnett, D.K., Blumenthal, R.S., Albert, M.A., Buroker, A.B., Goldberger, Z.D., Hahn, E.J. et al. (2019). **2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.** Circulation. 2019 Sep 10;140(11):e596-e646. https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000678.

**17.** Olvera, E., Arif, L. (2019). **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. (2012). **The cardiovascular system.** 2012 Oct 31-Nov 6Nurs Stand. 27(9):35-9. https://doi.org/10.7748/ns2012.10.27.9.35.c9383.

**19.** Benjamin, E.J., Virani, S.S., Callaway, C.W., Chamberlain, A.M., Chang A.R., Cheng, S. et al. (2018). **American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association.** (2018). Circulation. 2018 Mar 20;137(12):e67-e492. https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000558.

**20.** Curry, S.J., Krist, A.H., Owens, D.K., Barry, M.J., Caughey, A.B., Davidson, K.W. et al. (2018). **Risk Assessment for Cardiovascular Disease With Nontraditional Risk Factors: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement.** JAMA. 2018 Jul 17;320(3):272-280. https://doi.org/10.1001/jama.2018.8359.

**21.** Fox, C.S., Coady, S., Sorlie, P.D., Levy, D., Meigs, J.B., D'Agostino, R.B. et al. (2004). **Trends in cardiovascular complications of diabetes.** JAMA. 2004 Nov 24;292(20):2495-9. https://doi.org/10.1001/jama.292.20.2495.

**22.** Vasan, R.S., Sullivan, L.M., Wilson, P.W., Sempos, C.T., Sundström, J., Kannel, W.B. et al. (2005). **Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart disease risk factors.** Ann. Intern. Med. 2005 Mar 15;142(6):393-402. https://doi.org/10.7326/0003-4819-142-6-200503150-00005.

**23.** Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F. et al. (2004). **INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.** Lancet. 2004 Sep 11-17;364(9438):937-52. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(04)17018-9.

**24.** Fox, C.S., Pencina, M.J., Wilson, P.W., Paynter, N.P., Vasan, R.S., D'Agostino, R.B. (2008). **Lifetime risk of cardiovascular disease among individuals with and without diabetes stratified by obesity status in the Framingham heart study.** Diabetes Care. 2008 Aug;31(8):1582-4. https://dx.doi.org/10.2337%2Fdc08-0025.

**25.** Njølstad, I., Arnesen, E., Lund-Larsen, P.G. (1996). **Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study.** Circulation. 1996 Feb 01;93(3):450-6. https://doi.org/10.1161/01.cir.93.3.450.

**26.** Currier, J.S., Taylor, A., Boyd, F., Dezii, C.M., Kawabata, H., Burtcel, B. et al. (2003). **Coronary heart disease in HIV-infected individuals.** J. Acquir. Immune Defic. Syndr. 2003 Aug 01;33(4):506-12. https://doi.org/10.1097/00126334-200308010-00012.

**27.** Khouri, M.G., Douglas, P.S., Mackey, J.R., Martin, M., Scott, J.M., Scherrer-Crosbie, M. et al. (2012). **Cancer therapy-induced cardiac toxicity in early breast cancer: addressing the unresolved issues.** Circulation. 2012 Dec 04;126(23):2749-63. https://dx.doi.org/10.1161%2FCIRCULATIONAHA.112.100560.

**28.** Gerstein, H.C., Mann, J.F., Yi, Q., Zinman, B., Dinneen, S.F., Hoogwerf, B. et al. (2001). **HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals.** JAMA. 2001 Jul 25;286(4):421-6. https://doi.org/10.1001/jama.286.4.421.

**29.** Trepanowski, J.F., Ioannidis, J.P.A. (2018). **Perspective: Limiting Dependence on Nonrandomized Studies and Improving Randomized Trials in Human Nutrition Research: Why and How.** Adv Nutr. 2018 Jul 01;9(4):367-377. https://doi.org/10.1093/advances/nmy014.

**30.** Ioannidis, J.P. (2013). **Implausible results in human nutrition research.** BMJ. 2013 Nov 14;347:f6698. https://doi.org/10.1136/bmj.f6698.

**31.** Lloyd-Jones, D.M., Larson, M.G., Beiser, A., Levy, D. (1999). **Lifetime risk of developing coronary heart disease.** Lancet. 1999 Jan 09;353(9147):89-92. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(98)10279-9.

**32.** Libby, P., Ridker, P.M., Hansson, G.K. (2011). **Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis.** Nature. 2011 May 19;473(7347):317-25. https://doi.org/10.1038/nature10146.

**33.** Davies, M.J., Woolf, N., Rowles, P.M., Pepper, J. (1988). **Morphology of the endothelium over atherosclerotic plaques in human coronary arteries.** Br Heart J. 1988 Dec;60(6):459-64. https://doi.org/10.1136/hrt.60.6.459.

**34.** McGill, H.C., McMahan, C.A., Zieske, A.W., Tracy, R.E., Malcom, G.T., Herderick, E.E. (2000). **Association of Coronary Heart Disease Risk Factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth.** Circulation. 2000 Jul 25;102(4):374-9. https://doi.org/10.1161/01.cir.102.4.374.

**35.** Thaulow, E., Erikssen, J., Sandvik, L., Erikssen, G., Jorgensen, L., Cohn, P.F. (1993). **Initial clinical presentation of cardiac disease in asymptomatic men with silent myocardial ischemia and angiographically documented coronary artery disease (the Oslo Ischemia Study).** Am. J. Cardiol. 1993 Sep 15;72(9):629-33. https://doi.org/10.1016/0002-9149(93)90875-d.

**36.** Yew, K.S., Cheng, E. (2009). **Acute stroke diagnosis.** Am Fam Physician. 2009 Jul 01;80(1):33-40. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19621844/.

**37.** Kreatsoulas, C., Shannon, H.S., Giacomini, M., Velianou, J.L., Anand, S.S. (2013). **Reconstructing angina: cardiac symptoms are the same in women and men.** JAMA Intern Med. 2013 May 13;173(9):829-31. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.229.

**38.** Khafaji, H.A., Suwaidi, J.M. (2014). **Atypical presentation of acute and chronic coronary artery disease in diabetics.** World J Cardiol. 2014 Aug 26;6(8):802-13. https://doi.org/10.4330/wjc.v6.i8.802.

**39.** Robson, J., Ayerbe, L., Mathur, R., Addo, J., Wragg, A. (2015). **Clinical value of chest pain presentation and prodromes on the assessment of cardiovascular disease: a cohort study.** BMJ Open. 2015 Apr 15;5(4):e007251. http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2014-007251.

**40.** Kannel, W.B., Abbott, R.D. (1984). **Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study.** N. Engl. J. Med. 1984 Nov 01;311(18):1144-7. https://doi.org/10.1056/nejm198411013111802.

**41.** Swap, C.J., Nagurney, J.T. (2005). **Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes.** JAMA. 2005 Nov 23;294(20):2623-9. https://doi.org/10.1001/jama.294.20.2623.

**42.** Siket, M.S., Edlow, J. (2013). **Transient ischemic attack: an evidence-based update.** Emerg Med Pract. 2013 Jan;15(1):1-26. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23257070/#:~:text=Transient%20ischemic%20attacks%20rarely%20last,lowest%20risk%20of%20early%20recurrence.

**43.** Hand, P.J., Haisma, J.A., Kwan, J., Lindley, R.I., Lamont, B., Dennis, M.S. (2006). **Interobserver agreement for the bedside clinical assessment of suspected stroke.** Stroke. 2006 Mar;37(3):776-80. https://doi.org/10.1161/01.str.0000204042.41695.a1.

**44.** Goldstein, L.B., Simel, D.L. (2005). **Is this patient having a stroke?** JAMA 2005 May 18;293(19):2391-402. https://doi.org/10.1001/jama.293.19.2391.

**45.** Searls, D.E., Pazdera, L., Korbel, E., Vysata, O., Caplan, L.R. (2012). **Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the new England medical center posterior circulation registry.** Arch. Neurol. 2012 Mar;69(3):346-51. https://doi.org/10.1001/archneurol.2011.2083.

**46.** Hirsch, A.T., Criqui, M.H., Treat-Jacobson, D., Regensteiner, J.G., Creager, M.A., Olin, J.W. et al. (2001). **Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care.** JAMA. 2001 Sep 19;286(11):1317-24. https://doi.org/10.1001/jama.286.11.1317.

**47.** Sontheimer, D.L. (2006). **Peripheral vascular disease: diagnosis and treatment.** Am Fam Physician. 2006 Jun 01;73(11):1971-6. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16770929/.

**48.** Harris, C., Croce, B., Cao, C. (2016). **Thoracic aortic aneurysm.** Ann Cardiothorac Surg. 2016 Jul;5(4):407. https://dx.doi.org/10.21037%2Facs.2016.07.05.

**49.** Aggarwal, S., Qamar, A., Sharma, V., Sharma, A. (2011). **Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review.** Exp Clin Cardiol. 2011 Spring;16(1):11-5. https://doi.org/10.12816/0033123.

**50.** Felner, J.M. (1990). **An Overview of the Cardiovascular System. In: Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations.** 3rd Editon Butterworths; Boston: 1990. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK201/.

**51.** Greenland, P., Alpert, J.S., Beller, G.A., Benjamin, E.J., Budoff, M.J., Fayad, Z.A. et al. (2010). **American College of Cardiology Foundation. American Heart Association. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** J. Am. Coll. Cardiol. 2010 Dec 14;56(25):e50-103. https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182051bab.

**52.** Goff, D.C., Lloyd-Jones, D.M., Bennett, G., Coady, S., D'Agostino, R.B., Gibbons, R. et al. (2014). **American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** Circulation. 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S49-73. https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437741.48606.98.

**53.** Lloyd-Jones, D.M., Hong, Y., Labarthe, D., Mozaffarian, D., Appel, L.J., Van Horn, L. et al. (2010). **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. https://doi.org/10.1161/circulationaha.109.192703.

**54.** Budoff, M.J., Achenbach, S., Blumenthal, R.S., Carr, J.J., Goldin, J.G., Greenland, P. et al. (2006). **American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention. American Heart**

**Association Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. American Heart Association Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology.** Circulation. 2006 Oct 17;114(16):1761-91. https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.178458.

**55.** Kavousi, M., Leening, M.J., Nanchen, D., Greenland, P., Graham, I.M., Steyerberg, E.W. et al. (2014). **Comparison of application of the ACC/AHA guidelines, Adult Treatment Panel III guidelines, and European Society of Cardiology guidelines for cardiovascular disease prevention in a European cohort.** JAMA. 2014 Apr 09;311(14):1416-23. https://doi.org/10.1001/jama.2014.2632.

**56.** Dunbar, S.B., Khavjou, O.A., Bakas, T., Hunt, G., Kirch, R.A., Leib, A.R. et al. (2018). **American Heart Association. Projected Costs of Informal Caregiving for Cardiovascular Disease: 2015 to 2035: A Policy Statement From the American Heart Association.** Circulation. 2018 May 08;137(19):e558-e577. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000570.

**57.** Yancy, C.W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D.E., Colvin, M.M. et al. (2017). **2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America.** Circulation. 2017 Aug 08;136(6):e137-e161. https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000509.

**58.** Carvalho-Pinto, B.P., Faria, C.D. (2016). **Health, function and disability in stroke patients in the community.** Braz J Phys Ther. 2016;20(4):355-66. https://doi.org/10.1590/bjpt-rbf.2014.0171.

**59.** Bovim, M.R., Askim, T., Lydersen, S., Fjærtoft, H., Indredavik, B. (2016). **Complications in the first week after stroke: a 10-year comparison.** BMC Neurol. 2016 Aug 11;16(1):133. https://doi.org/10.1186/s12883-016-0654-8.

**60.** Criqui, M.H., Langer, R.D., Fronek, A., Feigelson, H.S., Klauber, M.R., McCann, T.J. et al. (1992). **Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease.** N. Engl. J. Med. 1992 Feb 06;326(6):381-6. https://doi.org/10.1056/NEJM199202063260605.

**61.** Aronow, W.S. (2012). **Peripheral arterial disease of the lower extremities.** Arch Med Sci. 2012 May 09;8(2):375-88. https://dx.doi.org/10.5114%2Faoms.2012.28568.

**62.** Reeder, G.S., Kennedy, H.L., Cannon, C.P., Hoekstra, J., Jaffe, A.S., Saperia, G.M. (2016). UpToDate.com. **Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction**. https://www.inem.pt/wp-content/uploads/2018/04/Criteria-for-the-diagnosis-of-acute-myocardial-infarction.pdf.

**63.** Gibson, C.M., Morrow, D.A., Jaffe, A.S., Saperia, G.M. (2022). Uptodate.com. **Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome.** https://www.uptodate.com/contents/elevated-cardiac-troponin-concentration-in-the-absence-of-an-acute-coronary-syndrome?search=Elevated%20cardiac%20troponin%20concentration%20in%20the%20absence%20of%20an%20acute%20coronary%20syndrome&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.

**64.** Kannam, J.P. et al. (2022). Uptodate.com. **Chronic coronary syndrome: Overview of care.** https://www.uptodate.com/contents/chronic-coronary-syndrome-overview-of-care.

**65.** Montalescot, G., Sechtem, U., Achenbach, S. et al. (2013). **2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology.** Eur Heart J 2013; 34: 2949e3003. https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht296.

**66.** Alaeddini, J., (2011). **Angina pectoris.** http://emedicine.medscape.com/article/150215-overview.

**67.** Gibbons, R.J., Abrams, J., Chatterjee, K. et al. (2002). **ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina.** www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm.

**68.** Fihn, S.D., Gardin, J.M., Abrams, J. et al. (2012). **2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons.** Circulation 2012; 126:e354. https://doi.org/10.1161/cir.0b013e3182776f83.

**69.** Fihn, S.D., Gardin, J.M., Abrams, J. et al. (2012). **2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons.** Circulation 2012; 126:3097. https://doi.org/10.1161/cir.0b013e3182776f83.

**70.** Teo, K.K., Yusuf, S., Furberg, C.D. et al. (1993). **Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials.** JAMA 1993; 270:1589. https://doi.org/10.1001/jama.1993.03510130095038.

**71.** Gibbons, R.J., Abrams, J., Chatterjee, K. et al. (2006). **ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina.** https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000047041.66447.29.

**72.** Heidenreich, P.A., McDonald, K..M., Hastie, T. et al. (1999). **Meta-analysis of trials comparing beta-blockers, calcium antagonists, and nitrates for stable angina.** JAMA 1999; 281:1927. https://doi.org/10.1001/jama.281.20.1927.

**73.** Emanuelsson, H., Egstrup, K., Nikus, K. et al. (1999). **Antianginal efficacy of the combination of felodipine-metoprolol 10/100 mg compared with each drug alone in patients with stable effort-induced angina pectoris: a multicenter parallel group study. The TRAFFIC**

**Study Group.** Am Heart J 1999; 137:854. https://doi.org/10.1016/s0002-8703(99)70409-6.

**74.** Chaitman, B.R. (2006). **Ranolazine for the treatment of chronic angina and potential use in other cardiovascular conditions.** Circulation 2006; 113:2462. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.597500.

**75.** Abrams, J., Thadani, U. (2005). **Therapy of stable angina pectoris: the uncomplicated patient.** Circulation 2005; 112:e255. https://doi.org/10.1161/circulationaha.104.526699.

**76.** Winniford, M.D., Jansen, D.E., Reynolds, G.A., et al. (1987). **Cigarette smoking-induced coronary vasoconstriction in atherosclerotic coronary artery disease and prevention by calcium antagonists and nitroglycerin.** Am J Cardiol 1987; 59:203. https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90785-5.

**77.** Winniford, M.D., Wheelan, K.R., Kremers, M.S. et al. (1986). **Smoking-induced coronary vasoconstriction in patients with atherosclerotic coronary artery disease: evidence for adrenergically mediated alterations in coronary artery tone.** Circulation 1986; 73:662. https://doi.org/10.1161/01.cir.73.4.662.

**78.** Thompson, P.D. (2005). **Exercise prescription and proscription for patients with coronary artery disease.** Circulation 2005; 112:2354. https://doi.org/10.1161/circulationaha.104.502591.

**79.** van den Heuvel, A.F., Dunselman, P.H., Kingma, T. et al. (2001). **Reduction of exercise-induced myocardial ischemia during add-on treatment with the angiotensin-converting enzyme inhibitor enalapril in patients with normal left ventricular function and optimal beta blockade.** J Am Coll Cardiol 2001; 37:470. https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)01111-6.

**80.** Braunwal, E. (1982). **Mechanism of action of calcium-channel-blocking agents.** N Engl J Med 1982; 307:1618. https://doi.org/10.1056/NEJM198212233072605.

**81.** Psaty, B.M., Furberg, C.D., Kuller, L.H. et al. (1999). **Traditional risk factors and subclinical disease measures as predictors of first myocardial infarction in older adults: the Cardiovascular Health**

**Study.** Arch Intern Med 1999; 159:1339. https://doi.org/10.1001/archinte.159.12.1339.

**82.** Goldberg, R.J., McCormick, D.,, Gurwitz, J.H. et al. (1998). **Age-related trends in short- and long-term survival after acute myocardial infarction: a 20-year population-based perspective (1975-1995).** Am J Cardiol 1998; 82:1311. https://doi.org/10.1016/s0002-9149(98)00633-x.

**83.** Williams, M.A., Fleg, J.L., Ades, P.A. et al. (2002). **Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients > or =75 years of age): an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention.** Circulation 2002; 105:1735. https://doi.org/10.1161/01.cir.0000013074.73995.6c.

**84.** Lee, P.Y., Alexander, K.P., Hammill, B.G. et al. (2001). **Representation of elderly persons and women in published randomized trials of acute coronary syndromes.** JAMA 2001; 286:708. https://doi.org/10.1001/jama.286.6.708.

**85.** Lin, G.A., Dudley, R.A., Lucas, F.L. et al. (2008). **Frequency of stress testing to document ischemia prior to elective percutaneous coronary intervention.** JAMA 2008; 300:1765. https://doi.org/10.1001/jama.300.15.1765.

**86.** Green, C. E. (1995). **Normal Coronary Anatomy and Variations.** Coronary Cinematography. 1995; 19-27. https://www.appliedradiology.com/articles/normal-coronary-anatomy-and-anatomic-variations.

**87.** Mitchell, A.R.J. et al. (2019). **Cardiac Catheterization and Coronary Intervention,** 2nd Edition. Copyright 2019 Oxford University Press > Table of Contents > Chapter 3 - Cardiac Catheterization. https://global.oup.com/academic/product/cardiac-catheterization-and-coronary-intervention-9780198705642?cc=us&lang=en&.

**88.** Mitchell, A.R.J. et al. (2019). **Cardiac Catheterization and Coronary Intervention,** 2nd Edition. Copyright 2019 Oxford University Press > Table of Contents > Chapter 5 - Coronary Angiography.

https://global.oup.com/academic/product/cardiac-catheterization-and-coronary-intervention-9780198705642?cc=us&lang=en&.

**89.** **ACC/AHA Guidelines for Coronary Angiography**. (1999). J Am Coll Cardiol 1999;33(6):1756-1824. https://doi.org/10.1161/01.CIR.99.17.2345.

**90.** Mitchell, A.R.J. et al. (2019). **Cardiac Catheterization and Coronary Intervention,** 2nd Edition. Copyright 2019 Oxford University Press > Table of Contents > Chapter 1 - Introduction. https://global.oup.com/academic/product/cardiac-catheterization-and-coronary-intervention-9780198705642?cc=us&lang=en&.

**91.** Fox, K., Borer, J.S., Camm, J. (2007). **Resting Heart Rate in Cardiovascular Disease.** J Am Coll Cardiol 2007;50:823-30. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.04.079.

**92.** Beere, P.A., Glagov, S., Zarins, C.K. (1992). **Experimental atherosclerosis at the carotid bifurcation of the cynomolgus monkey. Localization, compensatory enlargement, and the sparing effect of lowered heart rate.** Arterioscler Thromb 1992;12:1245-53. https://doi.org/10.1161/01.atv.12.11.1245.

**93.** Huikuri, H.V., Jokinen, V., Syvänne, M. et al. (1999). **Heart rate variability and progression of coronary atherosclerosis.** Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999;19:1979-85. https://doi.org/10.1161/01.atv.19.8.1979.

**94.** Heidland, U.E., Strauer, B.E. (2001). **Left ventricular muscle mass and elevated heart rate are associated with coronary plaque disruption.** Circulation 2001;104:1477-82. https://doi.org/10.1161/01.ATV.19.8.1979.

**95.** Mangoni, A.A., Mircoli, L., Giannattasio, C., Ferrari, A.U, Mancia, G. (1996). **Heart rate-dependence of arterial distensibility in vivo.** J Hypertens 1996;14:897-901. https://doi.org/10.1097/00004872-199607000-00013.

**96.** Sa Cunha, R., Pannier, B., Benetos, A. et al. (1997). **Association between high heart rate and high arterial rigidity in normotensive and hypertensive subjects.** J Hypertens 1997;15:1423-30. https://doi.org/10.1097/00004872-199715120-00009.

**97.** Traub, O., Berk, B.C. (1998). **Laminar shear stress: mechanisms by which endothelial cells transduce an atheroprotective force.** Arterioscler Thromb Vasc Biol 1998;18:677-85. https://doi.org/10.1161/01.atv.18.5.677.

**98.** Tanaka, N., Nozawa, T., Yasumura, Y., Futaki, S., Hiramori, K., Suga, H. (1990). **Heart-rate-proportional oxygen consumption for constant cardiac work in dog heart.** Jpn J Physiol 1990;40:503-21. https://doi.org/10.2170/jjphysiol.40.503.

**99.** Sambuceti, G., Marzilli, M., Marraccini, P. et al. (1997). **Coronary vasoconstriction during myocardial ischemia induced by rises in metabolic demand in patients with coronary artery disease.** Circulation 1997;95:2652-9. https://doi.org/10.1161/01.cir.95.12.2652.

**100.** Panza, J.A., Diodati, J.G., Callahan, T.S., Epstein, S.E., Quyyumi, A.A. (1992). **Role of increases in heart rate in determining the occurrence and frequency of myocardial ischemia during daily life in patients with coronary artery disease.** J Am Coll Cardiol 1992;20:1092-8. https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90363-r.

**101.** Andrews, T.C., Fenton, T., Toyosaki, N. et al. (1993). **Subsets of ambulatory myocardial ischemia based on heart rate activity. Circadian distribution and response to anti-ischemic medication. The Angina and Silent Ischemia Study Group (ASIS).** Circulation 1993;88:92-100. https://doi.org/10.1161/01.cir.88.1.92.

**102.** Pratt, C.M., McMahon, R.P., Goldstein, S. et al. (1996). **Comparison of subgroups assigned to medical regimens used to suppress cardiac ischemia (the Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot [ACIP] study).** Am J Cardiol 1996;77:1302-9. https://doi.org/10.1016/s0002-9149(96)00196-8.

**103.** Simonsen, S., Ihlen, H., Kjekshus, J.K. (1983). **Haemodynamic and metabolic effects of timolol (Blocadren) on ischaemic myocardium.** Acta Med Scand 1983;213:393-8. https://doi.org/10.1111/j.0954-6820.1983.tb03757.x.

**104.** Palatini, P., Casiglia, E., Pauletto, P., Staessen, J., Kaciroti, N., Julius, S. et al. (1993). **Relationship of tachycardia with high blood pressure and metabolic and response to anti-ischemic medication. The Angina and**

**Silent Ischemia Study Group (ASIS).** Circulation 1993;88:92-100. https://doi.org/10.1161/01.hyp.30.5.1267.

**105.** Palatini, P., Benetos, A., Grassi, G. et al. (2006). **Identification and management of the hypertensive patient with elevated heart rate: statement of a European Society of Hypertension consensus meeting.** J Hypertens 2006;24:603-10. https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000217838.49842.1e.

**106.** Hennekens, C.H. (1998). **Increasing burden of cardiovascular disease: Current knowledge and future directions for research on risk factors.** Circulation 1998;97:1095-102. https://doi.org/10.1161/01.cir.97.11.1095.

**107.** Fujiura, Y., Adachi, H., Tsuruta, M., Jacobs, D.R., Hirai, Y., Imaizumi, T. (2001). **Heart rate and mortality in a Japanese general population: An 18-year follow-up study.** J Clin Epidemiol 2001;54:495-500. https://doi.org/10.1016/s0895-4356(00)00323-1.

**108.** Benetos, A., Rudnichi, A., Thomas, F., Safar, M., Guize, L. (1999). **Influence of heart rate on mortality in a French population role of age, gender, and blood pressure.** Hypertension 1999;33:44-52. https://doi.org/10.1161/01.hyp.33.1.44.

**109.** Cooney, M.T., Vartiainen, E., Laatikainen, T., Juolevi, A., Dudin,a A., Graham, I.M. (2010). **Elevated Resting Heart Rate is an independent risk factor for cardiovascular disease in healthy men and women.** Am Heart J 2010;159:612-9. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2009.12.029.

**110.** Kannel, W.B. (1995). **Range of serum cholesterol values in the population developing coronary artery disease.** Am J Cardiol 1995;76:69-77. https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)80474-3.

**111.** Bagheri, B., Meshkini, F., Dinarvand, K., Alikhani, Z., Haysom, M,, Rasouli, M. (2016). **Life psychosocial stresses and coronary artery disease.** Int J Prev Med 2016;7:106. https://doi.org/10.4103%2F2008-7802.190598.

**112.** Jahangiry, L., Najafi, M., Farhangi, M.A., Jafarabadi, M.A. (2017). **Coronary artery bypass graft surgery outcomes following 6.5 years: A nested case-control study.** Int J Prev Med 2017;8:23. https://doi.org/10.4103/ijpvm.ijpvm_250_16.

**113.** Palatini, P. (2005). **Heart Rate: A strong predictor of mortality in subjects with coronary artery disease.** Eur Heart J 2005;26:943-5. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi235.

**114.** Gensini, G.G. (1983). **A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease.** Am J Cardiol 1983;51:606. https://doi.org/10.1016/s0002-9149(83)80105-2.

**115.** Reeder, G.S., Kennedy, H.L., Cannon, C.P., Hoekstra, J., Jaffe, A.S., Saperia, G.M. (2018). UpToDate.com. **Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction**. https://www.inem.pt/wp-content/uploads/2018/04/Criteria-for-the-diagnosis-of-acute-myocardial-infarction.pdf.

**116.** Skyler, J.S. et al. (2017). **Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis.** Diabetes 2017; 66:241-255. https://doi.org/10.2337/db16-0806.

**117.** **AACE/ACE Guidelines for the Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease.** (2017). AACE 2017 Guidelines. https://doi.org/10.4158/ep171764.appgl.

**118.** Stone, N.J., Robinson, J.G., Lichtenstein, A.H. et al. (2014). **2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** J Am Coll Cardiol 2014; 63:2889. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.002.

**119.** Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 **ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.** Hypertension 2017. https://doi.org/10.4158/ep171764.appgl.

**120.** Demir, V., Yılmaz, S., Ede, H., Turan, Y. (2019). **Correlation of Resting Heart Rate with the severity and complexity of coronary artery disease: A single-center retrospective study.** Int J Prev Med 2019;10:104. https://doi.org/10.4103/ijpvm.ijpvm_347_18.

**121.** Zhang, Y. et al. (2017). **Elevated Resting Heart Rate is associated with the severity of coronary artery disease in non-treated patients who underwent coronary angiography: potential role of lipoprotein subfractions.** Arch Physiol Biochem 2017;123(5):356-363. https://doi.org/10.1080/13813455.2017.1347688.

**122.** Yilmaz, S., Sen, F., Akboga, M.K., Balci, K.G., Aras, D., Temizhan, A., Aydogdu, S. (2016). **The Relationship Between Resting Heart Rate and SYNTAX Score in Patients With Stable Coronary Artery Disease**. Angiology. 2016;68(2):168-173. https://doi.org/10.1177/0003319716649881.

# Abstract

**Background:**

Diagnosing silent coronary artery disease and determining the prognosis and cardiovascular risk by non-invasive means is very important. Resting Heart Rate, which is an easy to measure and simple clinical measure, is a predictor of cardiovascular or non-cardiovascular mortality in the general patient population.

**Objective:**

The aim of the research was to evaluate the usefulness of using Resting Heart Rate in predicting the severity and extent of coronary artery disease according to the Gensini index in patients with clinically proven stable angina who will undergo cardiac catheterization.

**Materials and methods:**

Study design: **A Cross-Sectional Study**, which included patients attending the cardiac clinic and cardiac catheterization unit in Damascus University hospitals (Al-Mouwasat University Hospital, Al-Assad University Hospital) who had clinically proven stable angina and who underwent cardiac catheterization within 1/9/2021 to 1/9/2022.

**Results:**

The research included 300 patients (mean age 59.8 years, 65.7% male), divided into three groups based on Resting Heart Rate (RHR) (<70 beats/min, between 70 and 89 beats/min, greater than 90 beats/min).

The most common cardiovascular risk factors were smoking (68.7%), high blood pressure (59.3%), dyslipidemia (43%), and diabetes (39.3%). Their prevalence in the three groups was close.the difference was not statistically significant. The mean white blood cell count, CRP, and Gensini index score were greater in the third group than in the second group, and the difference was statistically significant. The relationship was statistically significant between Gensini index score with each of Resting Heart Rate ($r=0.714$, $P<0.001$), CRP ($r=0.435$, $P=0.006$), LDL cholesterol ($r=0.316$, $P=0.015$), and left ventricular ejection fraction. ($r = -0.413$, $P = 0.011$).

**Conclusion:**

In stable angina patients, Resting Heart Rate (RHR) can be relied upon in assessing coronary injury severity as an easy, inexpensive, and non-invasive method.

**Key words:** Stable Angina Pectoris, Coronary Artery Disease, Resting Heart Rate (RHR), Gensini Score.

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

# Study of the Relationship between Resting Heart Rate and the Severity of Coronary Artery Disease in Patients with Stable Ischemic Heart Disease

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

**by**
**Dr. Ali Makenzi Khanifar**

**Supervisor**
**Prof. Dr. Muhammed Ali Al-Mubarak**

**2023**