



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

العلاقة بين مستوى حمض البول في المصل وشدة الداء الإكليلي المقيم بالتصوير الوعائي

رسالة مقدمة لنيل شهادة الدراسات العليا التخصصية في الأمراض الباطنة
إعداد طالبة الدراسات العليا
د. فرح محمد ياسين رفاعية

بإشراف:

أ. د. علي خدام

أستاذ في قسم الأمراض الباطنة-كلية الطب البشري

جامعة دمشق

2023

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 رغبتني بنشر البحث أو الأطروحة أو جزء منها نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكنتبات أو مواقع الكترونية وغيرها من وسائل النشر).
- 2- أنه لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة تم اقتباسه من عمل علمي آخر أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أية جامعة أو معهد تعليمي داخل أو خارج الجمهورية العربية السورية.

الاسم والتوقيع:

فرح محمد ياسين رفاعية

شهادة المشرف

نشهد بأن العمل الموصوف في هذه الرسالة أو الأطروحة نتيجة عمل قام به المرشح فرح محمد ياسين رفاعية تحت إشراف الأستاذ الدكتور علي خدام جامعة دمشق- كلية الطب البشري - قسم الأمراض الباطنة - الشعبة القلبية، وأية مراجع أخرى بُحِثَتْ في هذه الرسالة مُوثَّقة في النص.

المشرف

الأستاذ الدكتور علي خدام

شكر وتقدير:

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

وأخص بالذكر:

الأستاذ الدكتور علي خدام

الذي تكرم مشكورًا بالإشراف على هذه الرسالة، وأعانني على إتمامها، والذي كان داعمًا وراعيًا لنا في طريقنا العلمي والعملية.

وأُتقدم بعظيم الشكر والعرفان والحب إلى والدي (أمي وأبي) على تضحياتهما، ووقوفهما إلى جانبي في مسيرة حياتي العلمية.

فهرس المحتويات

	الملخص باللغة العربية
1-4	الجزء التمهيدي
	.المشكلة العلمية لمشروع البحث
	.هدف مشروع البحث
	.تصميم البحث وطرائقه
	.مكانُ البحثِ وزمانه
	.الدوافع الأخلاقية
	.الموافقة المستنيرة
	الباب الأول - الدراسة النظرية
6	الفصل الأول: لمحة تشريحية
10	الفصل الثاني: التشريح النسيجي ،والفيزيولوجي للشرابين
12	الفصل الثالث: التصلب العصيدي
17	الفصل الرابع: الداء الشرياني الإكليلي
	الباب الثاني - الدراسة العملية
32	الفصل الأول: أهمية البحث ،وأهدافه
33	الفصل الثاني: المرضى وطرائق البحث
35	الفصل الثالث: الاستبيان

36	الفصل الرابع: الدراسة الإحصائية
43	الفصل الخامس: المناقشة ،وتحليل النتائج
44	الفصل السادس: المقارنة مع الدراسات العالمية
52	الاستنتاجات والتوصيات
53	المخلص ABSTRACT باللغة الانكليزية
الباب الثالث - المراجع	

جدول الأشكال والمخططات والجداول

الصفحة	الأشكال
9	الشكل (1): الشرايين الإكليلية
16	الشكل (2): الآلية الإمراضية للتصلب العصيدي
الصفحة	المخططات
36	المخطط (1): توزيع الحالات بحسب قيمة Gensini score لتقويم شدة التضيق الاكليلي
37	المخطط (2): توزيع الحالات بحسب الجنس
38	المخطط (3): توزيع الحالات بحسب الفئة العمرية
39	المخطط (4): توزيع الحالات بحسب وجود التدخين
40	المخطط (5): توزيع الحالات بحسب السوابق المرضية

41	المخطط (6): التوزع بحسب متوسط قيمة حمض البول تبعاً لقيمة Gensini score
42	المخطط (7): التوزع بحسب متوسط قيمة حمض البول تبعاً لـ Gensini score وفق الجنس
الصفحة	الجداول
36	الجدول (1): توزع الحالات بحسب قيمة Gensini score لتقويم شدة التضيق الاكليلي
37	الجدول (2): توزع الحالات بحسب الجنس
38	الجدول (3): توزع الحالات بحسب الفئة العمرية
39	الجدول (4): توزع الحالات بحسب وجود التدخين
40	الجدول (5): توزع الحالات بحسب السوابق المرضية
41	الجدول (6): توزع الحالات بحسب قيمة حمض البول تبعاً لقيمة Gensini score
42	الجدول (7): التوزع بحسب متوسط قيمة حمض البول تبعاً لـ Gensini score وفق الجنس
45	الجدول (8): المقارنة بحسب عدد حالات الدراسة
45	الجدول (9): المقارنة بحسب التوزع تبعاً للعمر والجنس
46	الجدول (10): المقارنة بحسب وجود التدخين
46	الجدول (11): المقارنة بحسب السوابق المرضية
47	الجدول (12): المقارنة بحسب متوسط قيمة حمض البول
47	الجدول (13): المقارنة بحسب التوزع تبعاً لشدة تضيق الشريان الإكليلي
48	الجدول (14): متوسط قيمة حمض البول تبعاً لشدة تضيق الشريان الإكليلي
48	الجدول (15): المقارنة بحسب متوسط حمض البول تبعاً لدرجة التضيق الإكليلي وفق الجنس
49	الجدول (16): المقارنة بحسب عدد حالات الدراسة

العلاقة بين مستوى حمض البول في المصل وشدة الداء الإكليلي المقيم بالتصوير الوعائي-ف.رفاعية

49	الجدول (17): المقارنة بحسب التوزع تبعًا للعمر والجنس
50	الجدول (18): المقارنة بحسب وجود التدخين
50	الجدول (19): المقارنة بحسب السوابق المرضية
51	الجدول (20): المقارنة بحسب متوسط قيمة حمض البول

الملخص

مقدمة:

تعد أمراض القلب والأوعية الدموية السبب الرئيسي للإعاقة على مستوى العالم، ومع من التقدم في الرعاية السريرية والطب إلا أنها لا تزال السبب الرئيس للمراضة والوفيات، وتؤدي عوامل الخطر المختلفة كالتدخين، والضغط، والداء السكري، والسمنة، وفرط الشحوم، وقلة النشاط الفيزيائي، وغيرها دورًا كبيرًا في تطور الحوادث القلبية الوعائية، ونظرًا إلى خطورة هذه الأمراض وتأثيرها في نوعية حياة الفرد يجب أن تجرى دراسات نوعية، لتحديد عوامل الخطر الممكنة ومن ثم الوقاية منها.

هدف البحث، وأهميته:

يهدف البحث إلى معرفة إذا كان هناك علاقة بين مستوى حمض البول في المصل، ووجود الداء الإكليلي وشدة.

طريقة البحث:

متابعة المرضى الخاضعين إلى إجراء قنطرة قلبية بوساطة جمع معلوماتهم (العمر، والجنس، ونمط الحياة (تدخين - كحول)) والسوابق المرضية (ارتفاع توتر شرياني - وسكري - وقصور كلوي)، أُجري تحليل مستوى حمض البول في المصل، قُوِّمت شدة التضيق الإكليلي بالتصوير الوعائي.

النتائج:

✓ لوحظ ترافق ارتفاع متوسط قيمة حمض البول مع ازدياد شدة التضيق في لمعة الشريان الإكليلي إثر كان المتوسط 5.9 ملغ/دل في التضيق الخفيف (أقل أو يساوي 25% من اللمعة) ،ليصبح 8.7 ملغ/دل في الانسداد التام.

✓ لوحظ أن متوسط قيمة حمض البول كانت أعلى لدى الذكور من الإناث بدرجات التضيق المختلفة المشاهدة في لمعة الشريان الإكليلي، مع وجود فارق إحصائي مهم.

الخاتمة:

عمومًا، ترافق ازدياد تضيق لمعة الشريان الإكليلي والمستويات الأعلى من حمض البول في الدم.

الكلمات المفتاحية: مستوى، حمض، البول، المصل، شدة، الداء، الإكليلي، المقيم، بالتصوير، الوعائي.

التمهيد

1. المشكلة العلمية لمشروع البحث:

Coronary Heart Disease (CHD) أو ما يعرف بأمراض القلب والأوعية الإكليلية: هي الأمراض التي تؤثر في الشرايين الإكليلية التي تغذي أجزاء العضلة القلبية المختلفة بالدم المؤكسج إذ تُشكّل ترسبات عصيدية على جدران هذه الشرايين محدثة تضيقات ضمنها ومن ثمّ منع مرور الدم جزئياً أو كاملاً إلى العضلة القلبية مسببة نقص تروية أو احتشاء فيها.

وتشمل عوامل الخطر للأمراض القلبية الوعائية بحسب الجمعية الأميركية للقلب American Heart Association (AHA):

- ✓ عوامل غير قابلة للتعديل: كالعمر، والجنس، والقصة العائلية.
- ✓ عوامل قابلة للتعديل بتغيير نمط الحياة: كالتدخين، والضغط، والسكري، وقلة النشاط الفيزيائي، والسمنة، وفرط الشحوم.
- وحمض البول uric acid: هو الناتج النهائي لتقويض واستقلاب الأسس البورينية ونوكليوتيداتها واستقلابها، وتشمل مصادر البورينات (الغذاء، وتقويض الحموض النووية، والاستحداث) والكبد هو المصدر الرئيسي للبولات التي بمحض تشكيلها يطرح معظمها في البول (نحو 70%)، وعلى ذلك فإن فرط حمض البول في الدم ينجم عن:
- ✓ زيادة الوارد الغذائي الغني بالبورينات كاللحم الأحمر، والأطعمة البحرية.
- ✓ فرط الكحول لما له من تأثير في زيادة تقويض البورينات، والإدرار، والتجفاف، وتأثير حمض اللاكتيك، والأجسام الكيتونية في خفض إطراح البولات في البول.
- ✓ الخلل في إطراح البولات كما في الأمراض الأنبوبية الكلوية.
- ✓ فرط الإنتاج الداخلي للبولات كما في الأورام، إذ يزداد معدل تخريب الخلايا وتقلبها (ارتفاع في تقويض الحموض النووية).

ووجد أن زيادة مستوى حمض البول في المصل يتعلق بسوء وظيفة الخلايا البطانية وله تأثيرات مضادة لتكاثرها، وهو عامل مؤكسد ومولد للجذور الحرة، وله دور في تشكيل الخثرات، وكل ذلك يعزز من تصلب الشرايين، وعواقبها.

ويُعدُّ ضعف بطانة الأوعية الدموية الآلية الرئيسية التي يؤدي بواسطتها فرط حمض البول في المصل إلى حدوث تصلب الشرايين، وتقتضد الدراسة وجود علاقة بين مستوى حمض البول في المصل ووجود الداء الإكليلي وشدته.

2. تساؤلات البحث:

ما العلاقة بين مستوى حمض البول في المصل، وشدة الداء الإكليلي؟.

3. هدف مشروع البحث:

يهدف البحث إلى معرفة إذا كان هناك علاقة بين مستوى حمض البول في المصل، ووجود الداء الإكليلي وشدته.

4. تصميم البحث، وطرائقه:

تصميم الدراسة:

دراسة مقطعية مستعرضة نمط حالة شاهد.

طريقة البحث:

المرضى الخاضعين إلى إجراء قثطرة قلبية بواسطة جمع المعلومات المتعلقة ب:

- ✓ العمر، والجنس، ونمط الحياة (تدخين - كحول).
- ✓ السوابق المرضية (ارتفاع توتر شرياني - سكري - قصور كلوي).
- ✓ أُجريَ تحليل مستوى حمض البول في المصل مع الأخذ بالحسبان أن القيم الطبيعية هي:
(الرجال 3.5 - 7.2 mg/dl)، و(النساء 2.6 - 6 mg/dl).

حسب Gensini score الذي يُقَوِّم شدة التضيق الإكليلي بالتصوير الوعائي فإن:

- ✓ تضيق أقل أو يساوي 25%: نقطة
- ✓ تضيق 26% ل 50%: نقطتان
- ✓ تضيق 51% ل 75%: 4 نقاط
- ✓ تضيق 76% ل 90%: 8 نقاط
- ✓ تضيق 91% ل 99%: 16 نقطة
- ✓ الانسداد التام: 32 نقطة

جمهور الدراسة:

المرضى المرشحين لإجراء قثطرة قلبية ممن لديهم أعراض خناقية بعمر فوق 18 سنة.

مكان الدراسة وزمانها:

مكان دراسة البحث: مشفى الأسد الجامعي في دمشق.

زمن دراسة البحث: مدة عام من تاريخ الموافقة على البحث 1-11-2021.

الموارد المتاحة:

التحاليل المخبرية والفحوص والاستقصاءات الشعاعية المختلفة المتوفرة في مشفى الأسد الجامعي في دمشق.

الدوافع الأخلاقية:

تقتضي احترام أخلاقيات البحث العلمي احترام حقوق الآخرين وآراؤهم، وكرامتهم سواء أكانوا من الزملاء الباحثين أم من المشاركين في البحث أم من المستهدفين من البحث.

وتتبنى مبادئ أخلاقيات البحث العلمي عامة قيمتي العمل الإيجابي وتجنب الضرر، وهاتان القيمتان يجب أن تكونا ركيزتي الدوافع الأخلاقية في عملية البحث.

وفي بحثنا سيلتزم بالدوافع الأخلاقية من المصادقية، والثقة، وسرية المعلومات، وذلك بواسطة الاطلاع على سجلات المرضى، وإجراء التحاليل المناسبة، والحصول على نتائج الاستقصاءات التي أُجريت من دون إلحاق الأذى بهم، كما أُخذت موافقة مستنيرة وفق النموذج الآتي:

الموافقة المستنيرة:

نحن بصدد إجراء بحث علمي يدرس العلاقة بين مستوى حمض البول في المصل، وشدة الداء الإكليلي. ندعوكم إلى المشاركة في هذا البحث، ولكم الحرية في قبول ذلك أو رفضه قبل اتخاذ القرار نرجو قراءة المعلومات الآتية بعناية:

- سيُطلع على معلومات من ملفك الطبي من الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم من إدارة المستشفى.
- أُخذت قصة مرضية بالاستجواب مع فحص سريري مع إجراء تحليل حمض البول في المصل، والحصول على نتيجة القثطرة القلبية.

أخيراً يجب أن تعلم أن عدم موافقتك على الاشتراك في الدراسة لن يؤثر في تدبير مرضك في أثناء إقامتك في المستشفى أو مراجعتك للعيادة الاختصاصية.

في حال موافقتك على الاشتراك يرجى التوقيع أدنى هذه الورقة:

قرأت المعلومات الواردة أعلاه ،وأتيحت لي الفرصة لطرح الأسئلة، وحصلت على إجابات ،لذلك أعلن موافقتي على الاشتراك بالدراسة.

اسم المشارك:

توقيع المشارك:

5.الدراسات المرجعية:

• الدراسة الأولى: Berkay Ekici

عنوان الرسالة:

The Relationship between Serum Uric Acid levels and Angiographic Severity of Coronary Heart Disease .

أُجريت هذه الدراسة في تركيا من قبل Berkay وزملاؤه ، ونُشرت في مجلة Kardiologia Polska عام 2015. شملت الدراسة 705 مريضاً، وكان الهدف منها تحديد العلاقة بين مستوى حمض البول في المصل وشدة الداء الإكليلي المقيم بالتصوير الوعائي.

• الدراسة الثانية: Mustafa Gur

عنوان الرسالة:

Relation of Serum Uric Acid Levels with the Presence and Severity of Angiographic Coronary Artery Disease.

أُجريت هذه الدراسة في تركيا من قبل Mustafa وزملاؤه ، ونُشرت في مجلة Angiology عام 2008. شملت 851 مريضاً، وهدفت هذه الدراسة إلى تقصي وجود علاقة بين مستوى حمض البول في المصل وشدة الداء الإكليلي، حيث كان 495 مريض داء إكليلي مثبت بالتصوير الوعائي ذو ارتفاع بمستوى حمض البول في المصل، بينما تضمنت 356 شخصاً ذو شرايين إكليلية سليمة مع مستوى طبيعي لحمض البول في المصل.

الباب الأول : القسم

النظري

الفصل الأول:

لمحة تشريحية

مقدمة:

تعد أمراض القلب والأوعية الدموية السبب الرئيس للإعاقة على مستوى العالم، ومع التقدم في الرعاية السريرية والطب إلا أنها لا تزال السبب الرئيس للمراضة، والوفيات، وتؤدي عوامل الخطر المختلفة كالتدخين، والضغط، والداء السكري، والسمنة، وفرط الشحوم، وقلة النشاط الفيزيائي، وغيرها دورًا كبيرًا في تطور الحوادث القلبية الوعائية، ونظرًا إلى خطورة هذه الأمراض وتأثيرها على نوعية حياة الفرد يجب أن تجرى دراسات نوعية، لتحديد عوامل الخطر الممكنة ومن ثم الوقاية منها. [1]

وفيما يأتي لمحة بسيطة عن التشريح الطبيعي لشرابين القلب الإكليلية:

يُغذى القلب عن طريق الشريانين الإكليليين الأيمن والأيسر اللذين ينشآن من جيوب فالسافا الأيمن والأيسر بالترتيب، فضلاً عن وجود جيب خلفي يدعى الجيب اللا إكليلي، ويكون توضع الجيب الأيمن عادةً أمامياً، والجيب الأيسر خلفياً.

وتختلف كتلة العضلة القلبية التي تتغذى من كلا الشريانين الإكليليين بين الأشخاص لكن غالباً ما يتغذى البطين الأيمن من الشريان الإكليلي الأيمن و يغذي الشريان الإكليلي الأيسر الجزء الأمامي للحجاب بين البطينين فضلاً عن الجدار الحر الأمامي للبطين الأيسر، أما ما تبقى من جدار البطين الأيسر فعادةً ما يصلها تروية دموية من كلا الشريانين الإكليليين ويعتمد ذلك على الشريان الإكليلي المسيطر.

وتتغذى العقدة الجيبية الأذينية S.A. Node أساساً من الشريان الإكليلي الأيمن لدى ما يقارب 60% من الأشخاص ومن الشريان المنعكس الأيسر LCX لدى البقية.

تتغذى العقدة الأذينية البطينية A.V.Node من الشريان الإكليلي الأيمن لدى ما يقارب 90% من الأشخاص ومن الشريان المنعكس الأيسر LCX عند البقية. [1]

الشريان الإكليلي الأيسر:

ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأيسر ويدعى أولاً الجذع الأيسر الرئيسي Left Main إذ يتفرع بعدها بقليل، ليعطي الشريان الأمامي النازل الأيسر (LAD) Left Anterior Descending Artery والشريان المنعكس الأيسر (LCX) Left Circumflex، وأحياناً يعطي فرعاً ثالثاً هو الشريان المتوسطي Intermedius.

يبلغ قطر الجذع الإكليلي الأيسر 3-6 ملم عند البالغ، و يتراوح طوله من قصير جداً إلى 10-15 ملم، وقد يغيب LM عند بعض الأشخاص وعندها ينشأ LAD، LCX من فتحة قد تكون موحدة أو فتحتين منفصلتين، يسير LM خلف الجذع الرئوي، ويسير قليلاً إلى الخلف في البداية وبعدها إلى الأمام قبل أن يتشعب.

يسير LAD في الثلم بين البطينين الأمامي مباشرةً فوق الحاجز بين البطينين ويغذي الجدار الأمامي للبطين الأيسر ومنطقة القمة، وفروعه الرئيسية هي:

- الشرايين الحاجزية Septal Arteries التي تسير عميقاً في الحاجز بين البطينين ، وتغذي الثلثين الأماميين من الحجاب.
- الشرايين القطرية Diagonal Arteries التي تسير على سطح الجدار الأمامي الجانبي للبطين الأيسر وتغذيها.

ويمتد LAD في مسيره حتى قمة القلب التي هي على حساب البطين الأيسر، ولكنه قد يجتاز القمة، ويدور حولها باتجاه الجدار السفلي للقلب أو أن ينتهي قبل القمة وعندها تأتي تروية القمة إما من PDA أو من القطري أو الهامشي غير الحاد (Obtuse)، ومن أجل تسهيل وصفه قُسمَ إلى ثلاث قطع، الأولى هي القريبة Proximal وتمتد من المنشأ إلى الفرع الأول الحاجزي الرئيس، وما تبقى من الشريان يقسم متساوياً ما بين القطعة المتوسطة Mid والقطعة البعيدة Distal، وترقم الفروع القطرية والحاجزية بحسب ترتيبها D1، D2، S1، S2....

أما الشريان المنعكس الأيسر LCX فإنه يسير في الثلم الأذيني البطيني الخلفي، ويغذي الجدار الخلفي للبطين الأيسر. وفي ما يقارب 40% من الحالات ينشأ شريان العقدة الجيبية الأذينية من الجزء القريب من LCX وهناك فرع آخر للأذين الأيسر الذي يدعى Atrial Circumflex.

أما الفروع الأساسية لـ LCX فإنها تدعى الفروع الهامشية الكلية: وهي تزود الجدار الجانبي الحر للبطين الأيسر بالتروية الدموية، كذلك يمكن تقسيم المنعكس الأيسر إلى قطع بحسب موقع منشأ الشرايين الهامشية: الجزء القريب Proximal يمتد حتى منشأ الهامشي الأول، القطعة المتوسطة Mid بين الهامشين الأول والثاني، القطعة البعيدة Distal بعد منشأ الهامشي الثاني.

قد تكون أحد الفروع الهامشية الإكليلية ضخمة، وتكون مسؤولة عن تروية معظم الجدار الجانبي للبطين الأيسر.

الشريان الإكليلي الأيمن:

بعد خروجه من الجيب الأيمن لفالسافا يسير تحت الأذينة اليمنى ثم يصل إلى التلم الأذيني البطيني، ومنه إلى تصالب القلب Crux، وأهم فروعها:

لدى ما يقارب 50% من الأشخاص يكون الفرع الأول هو الشريان المخروطي Conus Artery الذي يغذي مخرج البطين الأيمن أما البقية فإن الشريان المخروطي ينشأ منفصلاً من الأبهري.

وعند 60% من الحالات فإنه بعد منشأ الشريان المخروطي ينشأ الشريان المغذي للعقدة الجيبية الأذينية الذي يسير خلفاً حول الوريد الأجوف العلوي بعكس عقارب الساعة، وقد يصدر عنه فرع مغذ للأذين الأيمن.

عندما يسير الشريان الإكليلي الأيمن على محيط القلب الأيمن في التلم الأذيني البطيني يعطي فروع عدة مغذية للجدار الحر للبطين الأيمن التي تدعى الفروع الهامشية الدقيقة Acute Marginals.

أحياناً يصدر فرع حاجزي من الجزء القريب لـ RCA يدعى Right Superior Septal Perforator.

وأهم فروع RCA التي تشارك في تغذية البطين الأيسر هو الشريان الخلفي النازل (PDA) Posterior (Descending Artery) وهو ينشأ عندما يصل الشريان الإكليلي الأيمن إلى منطقة صليب القلب، ويسير في الأخدود ما بين البطينين الخلفي، ويغذي الثلث السفلي من الحاجز بين البطينين والجدار الخلفي للبطين الأيسر، ويتميز PDA بمساره الطويل ويستطيع تزويد حتى قمة البطين الأيسر بالتروية الدموية، له العديد من الاختلافات التشريحية في منشأه ومسيره، كوجود PDA مضاعفاً أو نشوئه باكراً من الجزء القريب من الشريان الإكليلي الأيمن أو أن يكون سيئ الشكل أو صغير الحجم.

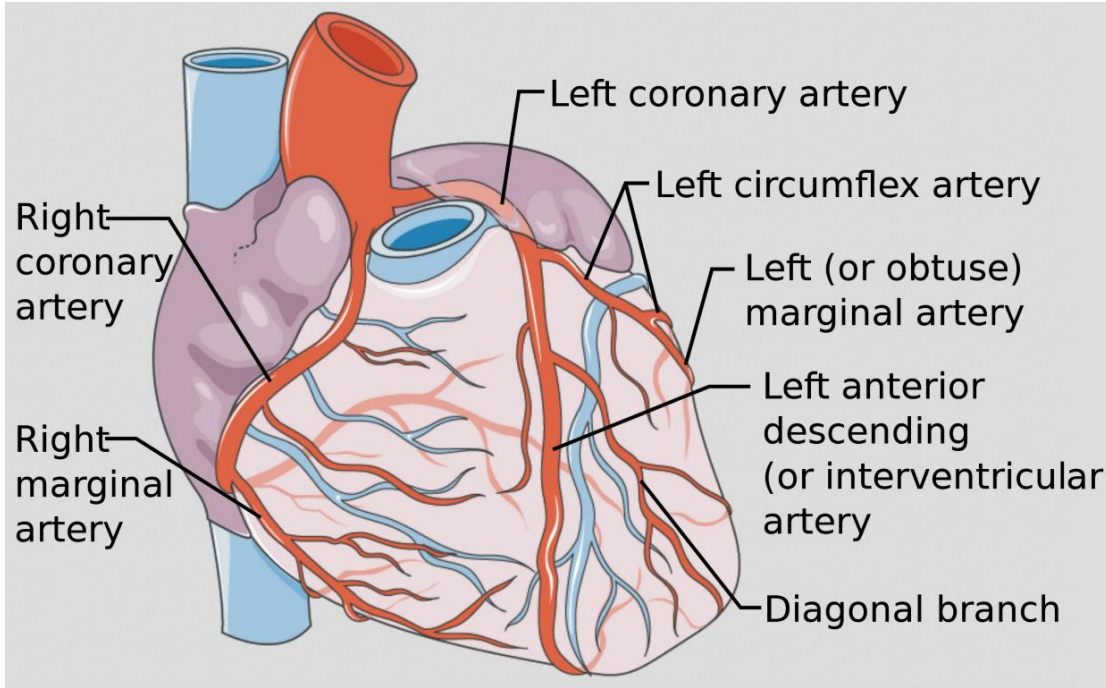
ينشأ الشريان المغذي للعقدة الأذينية البطينية من الشريان الإكليلي الأيمن في 90% من الحالات ويتميز بمساره المستقيم موازياً للشريان الإكليلي الأيمن.

يتابع الشريان الإكليلي الأيمن مسيره في التلم الأذيني البطيني الخلفي، ويسمى حينئذٍ الشريان الخلفي الجانبي (PLA) Posterolateral Artery إذ يعطي فروعاً متعددة تزود السطح الخلفي الجانبي للبطين الأيسر تسمى Posterolateral Ventricular Branches (PLVS) وتكون موازية لـ PDA.

الشريان المسيطر (Coronary Dominance):

يتروى الجدار السفلي والجدار الجانبي الخلفي للبطين الأيسر لدى العديد من الأشخاص من الشريان الإكليلي الأيمن وفي عدد مهم من المرضى يسهم الشريان المنعكس الأيسر في تغذية هذه المناطق من العضلة القلبية ومن ثم عُرِفَ الدوران الإكليلي المسيطر نسبة للشريان الإكليلي الأكثر إسهامًا والأهم في تروية الجدار السفلي والخلفي الجانبي للبطين الأيسر بوصفه الجدار الذي يتميز بالعديد من الاختلافات عن مصدر تغذيته الشريانية الإكليلية.

فإذا نشأ PDA و PLVs من الشريان الإكليلي الأيمن يسمى عندئذٍ دورانًا إكليليًا أيمًا مسيطرًا Right Dominant (وهو الأشيع) إذ يوجد لدى 85% من الناس تقريبًا، وإذا نشأ من الشريان المنعكس الأيسر (8% من المرضى تقريبًا) فيسمى عندها دورانًا إكليليًا أيسرًا مسيطرًا (Left Dominant)، أما ما تبقى من الحالات (7% من الحالات) فيسمى الدوران فيها بالدوران الإكليلي التشاركي Co-Dominant أو يسمى بالتوازن في السيطرة Balanced-Dominant Circulation، وفي هذه الحالة فإن الشريان الإكليلي الأيمن يعطي PDA والشريان المنعكس يعطي الفروع الخلفية الجانبية PLVs جميعها .



الشكل (1): الشرايين الإكليلية

الفصل الثاني:

التشريح النسيجي والفيزيولوجي للشرايين

إن المقطع العرضي في الشريان يظهر وجود ثلاث مناطق متتالية وهي: [2]

- الطبقة البطانية.
- الطبقة المتوسطة.
- الطبقة الخارجية (المصلية).

الطبقة البطانية: وهي رقيقة طبيعياً مع اصطفاف للخلايا البطانية باتجاه جريان الدم ما عدا في مناطق اضطراب الجريان كمناطق الانقسامات والفروع، و قد تحوي وسائد من الخلايا العضلية الملساء سماكتها أكثر من طبقة أو طبقتين، وتميل هذه الوسائد الخلوية إلى الحدوث أكثر في المناطق المعرضة إلى الإصابة أكثر بالتصلب العصيدي مثل مناطق الانقسامات والفروع والقطعة القريبة من الشريان الأمامي النازل.

تتكون الطبقة البطانية من الداخل إلى الخارج من:

- الاندوثيليوم (endothelium) وهي صف واحد من الخلايا ولها خواص بيوكيميائية.
- الغشاء القاعدي.
- الطبقة المرنة الداخلية.

وللاندوثيليوم الطبيعي دور وثيق في التنظيم الوعائي الموضعي إذ إنَّ الخلايا البطانية تفرز النتريك أوكسيد (NO) وهو مضاد تخثر، ومضاد تكاثر، وموسع وعائي، و يمكن أيضاً أن تصنع الإندوثيلين وهو مقبض وعائي قوي ومعرض للانقسام الخلوي، و تصنع البروستاسكلين وهو موسع وعائي يوجد فيه العديد من المستقبلات السطحية ومنها مستقبلات الليبوبروتين منخفض الكثافة.

الطبقة المتوسطة: ذات تركيب متباين، إذ تكون رقيقة في الأوعية الموصلة مثل الأبهر، وتكون عضلية في الشرايين الإكليلية، وتسيطر فيها صفائح من العضلات الملساء التي ترتبط بأغشية مرنة من الطبقة المتوسطة بالمسافات الخلالية أيضاً (وتكون غنية بالإيلاستين) وتدعى المنطقة الفاصلة بين الطبقة المتوسطة والحشوية الطبقة المرنة الخارجية.

الطبقة الحشوية: تكون مختلفة نسيجياً مع كميات مختلفة من شبكات من الأوعية المغذية والأوعية اللمفاوية، والأعصاب وإلى جانب الخلايا الوعائية، واللمفية، والعصبية فإن الطبقة الحشوية مكونة أيضاً أساساً من خلايا ليفية.

تغذية الشرايين بالأوكسجين:

يُغذى الشريان طبيعياً بالأوكسجين المنتشر بالإندوثيليوم إلى الطبقة تحت البطانية، وفي الأجزاء الكبيرة وفي الشرايين ذات السماكة الأكبر في الجدار فإن انتشار الأوكسجين يكون غير كافٍ ليغذي الطبقة المتوسطة والحشوية لذا فإن الأوعية المغذية لها تدخل إلى الطبقة الحشوية.

وتنشأ الأوعية المغذية للشرايين الإكليلية غالباً من فروع جانبية من الشريان فقط مايقارب 16% تنشأ مباشرة من اللمعة الرئيسة، وتؤدي الأوعية المغذية دوراً أساسياً في تشكل اللويحات العصيدية وزيادة حجمها.

الفصل الثالث:

التصلب العصيدي:

يُعرف التصلب العصيدي أنه عملية التهابية معقدة تتصف بتراكم المواد الدسمة، والبالعات، والخلايا العضلية الملساء، وتبدأ هذه العملية بتجمعات موضوعة للمواد الدسمة في المسافة تحت البطانة بسبب خلل في بنية البطانة الوعائية، ثم تبتلعها البالعات لتتشكل الخلايا الرغوية foam cells، ويعدّ LDL هو الشحم الرئيس المكون للعصيدة، أما HDL فعلى العكس يعتدّ وظيفياً بوساطة دوره في عكس نقل الكوليسترول، وإزالته من جدار الوعاء، أما دور الشحوم الباقية و متضمنة ثلاثيات الغليسريد فهو أقل وضوحاً.

يُشكل تجمع هذه المواد والخلايا نقطاً أو خطوطاً صغيرة صفراء اللون عياناً متوضعة تحت الظهارية الشريانية، وتسمى هذه الآفات الخطوط الدهنية، ومع تقدم الحالة وتوافر عوامل الخطورة المختلفة يحدث تراكم أكبر للبالعات والخلايا الرغوية، فضلاً عن هجرة الخلايا العضلية الملساء، وتكاثرها، وإنتاجها لكميات كبيرة من الكولاجين، ومن ثمّ تتشكل اللويحة العصيدية (Atherosclerotic plaque)، وعند هذه المرحلة قد تكون الآفة غير مهمة هيموديناميكياً، ولكن تكون وظيفة البطانة غير طبيعية، وتضعف قدرتها على الحد من دخول البروتينات الشحمية إلى داخل جدار الوعاء.

بعد ذلك يتنخن الجدار الشرياني، ويتشكل ما يسمى الغطاء الليفي، وتبرز اللويحة باتجاه لمعة الشريان مسببةً إعاقة لجريان الدم و هذا يؤدي إلى داء إقفاري في المناطق المرواة بالشريان المصاب، ومع تقدم الحالة يضعف الجدار الشرياني في المنطقة المصابة (نتيجة للتفاعلات الالتهابية، وتراكم الليبيدات بين الخلايا) ويتأثر غطاء العصيدة، ونميز حالتين:

- الغطاء المغطي للعصيدة سميك ومن ثمّ لا يتمزق ← يحدث تضيق في لمعة الشريان الإكليلي من دون تفعيل عوامل التخثر ← خناق صدر مستقر.
- الغطاء المغطي للعصيدة رقيق ومن ثمّ فإنه أكثر عرضةً إلى تمزق ← تفعيل عوامل التخثر، وحدوث خثرة دموية وهنا نلاحظ حالتين:

- ✓ انحلال الخثرة جزئياً بوساطة العوامل الحالة الذاتية للخثرة في الجسم (انسداد شريان جزئي) ← خناق صدر غير مستقر أو احتشاء عضلة قلبية من دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI).
- ✓ عدم انحلال الخثرة (انسداد شريان كامل) ← احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع قطعة (STEMI).

و يؤدي تطور العصيدة والتتكس الحاصل في طبقاتها إلى إضعاف جدار الشريان ومن ثمَّ قد يتوسع ليشكل أم دم Aneurysm التي قد تختلط بالتمزق، وتُدخل المريض في حالة خطيرة جدًا.

و من ثمَّ فإن التصلب العصيدي هو إصابة بؤرية تصيب تحديدًا أماكن التفرعات والانحناءات، وتؤدي إلى سماكة الطبقة البطانية بسبب تراكم النسيج الليفي، وبلورات الكوليسترول مع توضع الكلس في المراحل المتقدمة وينتج عن ذلك تضيق الشريان الإكليلي أو انسداده .

العوامل المؤهبة:

- العمر: إذ يزداد خطر حدوث التصلب العصيدي مع التقدم بالعمر.
- الجنس: إن خطر إصابة الذكور بالداء العصيدي أكبر من إصابة الإناث ويتناقص هذا الفرق بعد سن اليأس.
- القصة العائلية والاستعداد الوراثي.
- ارتفاع التوتر الشرياني.
- اضطراب الشحوم: على نحو أساسي ارتفاع LDL، وانخفاض HDL.
- الداء السكري.
- التدخين: وهو يرتبط بمدة التدخين وعدد السجائر المدخنة وسن البدء.
- البدانة والمتلازمة الاستقلابية.
- نقص الفعالية الفيزيائية.
- الحماية الغذائية والكحولية: إذ يزداد خطر الإصابة بالداء العصيدي مع حماية غنية بالحموض الدسمة المشبعة، والفقرية بالفواكه والخضراوات.
- عوامل نفسية واجتماعية (كالشدة، والضغط النفسي، وطبيعة الشخص، والاكتئاب).^[3]

عوامل أخرى متهمة:

فرط حمض البول، و مناعات الحمل الفموية، و فرط الهيموسيتين، و نوب توقف التنفس الإنسدادي في أثناء النوم، و الحالة الالتهابية ومستويات عالية من CRP، و عوامل انتانية (فالانتان المزمن قد يسهم بالآلية الإمبراضية للتصلب العصيدي عن طريق عوامل عدة تتضمن أذية مباشرة للوعاء، والحالة الالتهابية الجهازية، وأكثر العضيات المتهمّة دراسةً كانت الكلاميديا الرئوية، و فيروس CMV، و الملتوية البوابية، و فيروس كوكسكي (B).

الآلية الإمراضية للتناذر الإكليلي الحاد:

يعدّ الداء العصيدي هو السبب الأشيع للداء القلبي الإقفاري، فعندما تتمزق لويحة عصيدية غير مستقرة تنكشف العوامل تحت البطانة المولدة للثثار (الكولاجين والعامل النسيجي)، فتلتصق الصفائح بها وتفرز العوامل المقبضة الوعائية (Thromboxan A2 -adenosine diphosphate ADP).

وترتبط هذه العوامل بالمستقبلات P2Y12 الموجودة على سطح الصفائح الأخرى وتزيد تعبيرية تلك الصفائح الجديدة عن مستقبلات Glycoprotein IIIa/IIb، التي ترتبط بدورها مع الفيبرينوجين ، وعامل فون ويلبراند، وهكذا تتشكل الخثرة البيضاء من تكس الصفائح والفيبرين، ثم يتفعل شلال التخثر، وتتشكل الخثرة الحمراء^[4]

من الأسباب الأخرى للتناذر الإكليلي الحاد غير العصيدية:

- تشنج الشرايين الإكليلية.
- الصمات الشريانية.
- التهاب الشرايين الإكليلية.
- تسلخ الشرايين الإكليلية العفوي.

وتشكل هذه الأسباب 10-15% من مرضى احتشاء القلب من دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI)⁽⁵⁾، ولوحظ أن 10-15% من مرضى NSTEMI الذكور و30% من الإناث تكون القثطرة القلبية لديهم طبيعية مع إيجابية التروبونين والاحتشاء القلبي المثبت بالرنين القلبي^[6]

ويشاهد التخر النسيجي في العضلة القلبية بوساطة الصبغات النسيجية في 2-3 ساعات من الانسداد الشرياني الحاد، ويشاهد عياناً بعد 6-12 ساعة، وتتشكل الندبة في 2-3 أشهر من الاحتشاء الحاد.

الداء الشرياني الإكليلي:

يتظاهر الداء الشرياني الإكليلي العصيدي بنمطين (خناق صدري مستقر، وتناذر إكليلي حاد)، والخناق الصدري المستقر هو التظاهر المبدئي لمرضى الداء الشرياني الإكليلي في 50% فقط من مرضى الداء الشرياني الإكليلي جميعهم.

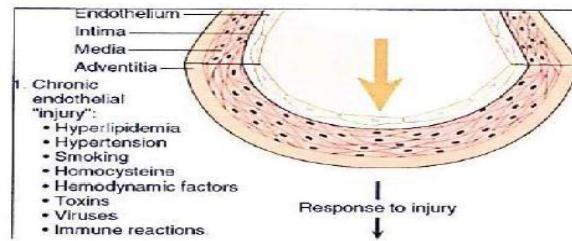
وتصنف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مجموعتين:^[7]

- المتلازمة الإكليلية الحادة من دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI-ACS)، التي تقسم بدورها الى تظاهرين:
- ✓ خناق الصدر غير المستقر.

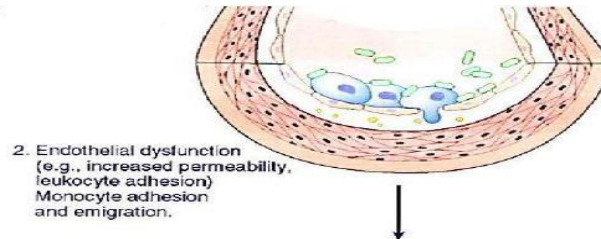
- ✓ احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI).
- احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (STEMI).

وتحدث معظم حالات نقص التروية القلبية نتيجة لداء الشرايين الاكليلية الانسدادي المحدث بالتصلب العصيدي.

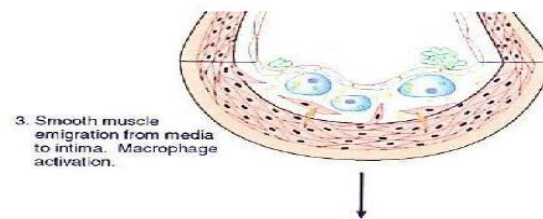
1-Response to Injury 1



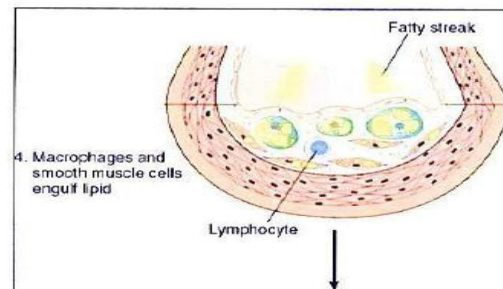
2-Endothelial Dysfunction



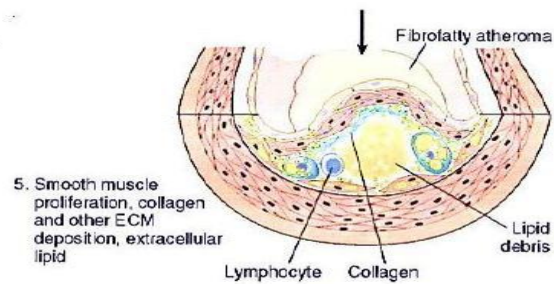
3-Initiation of fatty streak



4-Fatty Streak



5-Fibrofatty Atheroma



الشكل (2): الآلية الإمراضية للتصلب العصيدي

الفصل الرابع:

الداء الشرياني الإكليلي

يتظاهر الداء الشرياني الإكليلي العصيدي بنمطين هما (خناق الصدر المستقر والتناذر الإكليلي الحاد).

ويُعد الخناق الصدري المستقر التظاهر الأولي لمرضى الداء الشرياني الإكليلي في 50% فقط من مجمل مرضى الداء الشرياني الإكليلي.

وتُصنف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مجموعتين:^[8]

- المتلازمة الإكليلية الحادة من دون ارتفاع القطعة ST: التي تُقسم بدورها إلى تظاهرين هما:
 - ✓ خناق الصدر غير المستقر.
 - ✓ احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST.
- احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST.

وتحدث معظم حالات نقص التروية القلبية نتيجة لداء الشرايين الإكليلية الإنسدادي المحدث بالتصلب العصيدي، ومن

الأسباب غير العصيدية للاحتشاء القلبي:^[9]

- أسباب صمية: التهاب شغاف القلب، والأورام، والصمام الصناعي.
- التهاب الشرايين: كالتهاب الأبهر السفلي، وداء تاكاياسو، والتهاب الشرايين عديد العقد، والتهاب الشرايين ذو الخلايا العرطلة، والذئبة الحمامية الجهازية، وداء كاوازاكي، والالتهاب الفيروسي.
- حالات فرط الخثار: فقر الدم المنجلي، واحمرار الدم، وتخرثر داخل الأوعية المنتشر، وفرط الصفائح.
- أسباب أخرى: تضيق أبهري شديد، ارتفاع الضغط الشرياني المطول، التسمم بأول أكسيد الكربون، رض الصدر، تشيع الصدر، تسلخ الشرايين الإكليلية العفوي، استخدام الكوكائين.

وعرفت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA والجمعية الأوروبية ESC الاحتشاء القلبي الحديث أنه:^[9]

ارتفاع وأو انخفاض الخمائر القلبية (ولاسيما التروبونين مع قيمة واحدة على الأقل فوق 99% من الحد الأعلى المرجعي)، مع وجود واحد على الأقل مما يأتي:

- ✓ أعراض خناقية إقفارية.
 - ✓ تغيرات تخطيطية حديثة (تغيرات ST-T حديثة أو حصار غصن أيسر حديث).
 - ✓ تطور موجة Q مرضية على تخطيط القلب الكهربائي.
 - ✓ دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث.
 - ✓ إثبات وجود خثرة ضمن الشريان الإكليلي بالتصوير الظليلي أو تشريح الجثة.
- يُصنّف احتشاء العضلة القلبية الحاد اعتمادًا على سبب نقص التروية إلى:^[9]

النمط الأول: احتشاء عضلة قلبية حاد عفوي لاحق لتطور تشريحي مرضي في جدار الشريان الإكليلي، كتقرح اللويحات العصيدية أو تمزّقها.

النمط الثاني: احتشاء عضلة قلبية حاد تال لزيادة الحاجة إلى الأكسجين أو لنقص الإمداد بالأكسجين ومن أمثلته: تشنج الشريان الإكليلي، وصمة الشريان الإكليلي، وفقر الدم الشديد، واضطرابات النظم القلبية، وارتفاع الضغط الشرياني أو هبوطه ، والقصور التنفسي.

النمط الثالث: موت قلبي مفاجئ أو غير متوقع قبل ظهور الواسمات القلبية في الدم.

النمط الرابع: احتشاء العضلة القلبية المتعلق بزرع الشبكات وله قسمان A و B:

النمط A: وهو احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع PCI ويُشخص بارتفاع الخمائر القلبية أكثر من خمسة أضعاف الحد المرجعي الأعلى الطبيعي، أو ارتفاع الخمائر أكثر من 20% إذا كانت الخمائر القلبية القاعدية مرتفعة مع واحد على الأقل مما يأتي:

- ✓ أعراض خناقية إقفارية.
- ✓ تغيرات إقفارية جديدة على ECG أو حصار غصن أيسر حديث.
- ✓ دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث.
- ✓ بالتصوير الظليل يوجد فقدان سلوكية شريان كبير أو فرع جانبي أو بطء جريان مستمر أو انصمام أو ظاهرة عدم عودة الجريان.

النمط B: وهو احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع خثار الشبكات: وهو وجود خثار شبكة مكتشف بالتصوير الوعائي أو تشريح الجثة (في سياق إقفار العضلة القلبية) مترافق مع ارتفاع للخمائر القلبية (ولاسيما التريونين) على الأقل قيمة واحدة فوق 99% من الحد الأعلى المرجعي.

النمط الخامس: وهو احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع جراحة المجازات الإكليلية: ويُشخص في حال ارتفاع الخمائر القلبية أكثر من عشرة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي في حال أن التريونين القاعدي طبيعي مع واحد على الأقل مما يأتي:

- Q مرضية حديثة أو حصار غصن أيسر حديث.
- انسداد مجازة أو شريان إكليلي أصلي حديث مثبت بالتصوير الوعائي.
- دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية العضلة القلبية أو اضطراب حركي حديث بالجدار.

وبناءً على ذلك فإن تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد يعتمد اعتماداً رئيسياً على الارتفاع النموذجي للخمائر القلبية وإن غابت التغيرات التخطيطية النموذجية، ومن جهة أخرى يجب ألا يُشخص الارتفاع البسيط في التريونين عند مرضى قصور الكلية على أنه احتشاء قلبي في حال غياب الأعراض السريرية والتغيرات التخطيطية النموذجية.

خناق الصدر المستقر:

وبتميز عادة بنوب من الألم الصدري المتكرر نتيجة عدم توازن عكوس بين التروية ، ومتطلبات العضلة القلبية يتعرض عادةً بالجهد الفيزيائي أو الانفعال النفسي أو قد يكون عفويًا، ونوب الإقفار هذه تترافق عادة مع ألم صدري أو ما يُسمى بالذبحة القلبية.^[10]

ويتعرض الإقفار القلبي ونقص الأكسجة نتيجة عدم توازن بين الحاجة الاستقلابية والتروية الدموية وتتطور الحداثات الإقفارية وفق تسلسل زمني معروف:

- زيادة تركيز الهيدروجين والبوتاسيوم في الدم الوريدي الذي ينزح من منطقة الإقفار القلبي.
- علامات سوء الوظيفة الانبساطية ، وسوء الوظيفة الانقباضية.
- تطور تغيرات موجة T وقطعة ST.
- ألم صدري قلبي.

وبعلل هذا التسلسل الزمني الحساسية الأعلى لتقنيات التصوير الصدى والإرواء للتغيرات الإقفارية من التخطيط القلبي والأعراض السريرية.

الوبائيات:

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

القصة السريرية والإنذار:

ويتظاهر الداء الإكليلي بأعمار مبكرة لدى العديد من المرضى بسوء وظيفة بطانية وداء أوعية دقيقة إذ يُعد كلاهما من المظاهر المبكرة للداء الإكليلي.

ويختلف الإنذار اختلافاً كبيراً بين الأشخاص المصابين وذلك تبعاً للحالة السريرية والوظيفة والموجودات التشريحية، ويُعدّ تقويم الإنذار من المواضيع المهمة إذ إنه يوجه الإجراءات التشخيصية لاحقاً، وإجراءات إعادة التروية ومن ثمّ يُجنب ذلك إجراءات غير مفيدة لدى المرضى ذوي الإنذار الجيد.^[10]

ويُعدّ ارتفاع التوتر الشرياني، والداء السكري، والتدخين، وارتفاع الكوليسترول، والبدانة، والحياة المنزلية الهادئة قليلة الحركة والنشاط من أهم عوامل الخطر.^[11]

وإن تسرع النبض على الراحة هو مشعر إنذار سيء سواء لحدوث الداء الإكليلي العصيدي أو حتى ترقيه ويُعدّ أيضاً قصور القلب أو سوء وظيفة البطين الأيسر، ووجود إصابة في الجزء القريب من الشريان الإكليلي وشدة الإصابة واشتمالها على منطقة واسعة ونقص السعة الوظيفية والعمر المتقدم والألم الصدري الأشد من عوامل الإنذار السيء.

التشخيص والتقويم:

ويشتمل التقويم السريري، والتقويم المخبري، والاستقصاءات القلبية النوعية مثل اختبار الجهد وتصوير الشرايين الإكليلية، وتُستعمل هذه الاستقصاءات إما لتأكيد التشخيص للمرضى الذين لديهم داء إكليلي محتمل، أو لتحديد الإنذار للمرضى الذين لديهم داء إكليلي مثبت، وتقويم فعالية المعالجة.^{[12][13][14]}

الأعراض والعلامات:

وتبقى القصة السريرية المفصلة حجر الزاوية في تشخيص الداء الإكليلي، ويكمن وضع التشخيص في معظم المرضى اعتماداً على القصة السريرية المفصلة وحدها، مع ذلك تُعدّ الاستقصاءات الموضوعية والفحص الفيزيائي أيضاً مهمة في إثبات التشخيص أو نفي التشخيص الأخرى أو تحديد شدة الإصابة.

ويكمن عدّ المكان، والمدة، ونمط الألم، وارتباط الألم مع الجهد والعوامل المحرّضة أو المخففة الأخرى السمات الأساسية لعدم الارتياح ذو المنشأ القلبي (الذبحة الصدرية)، ويتوضع عدم الارتياح قلبي المنشأ عادة خلف القص ولكن يمكن أن يتوضع في أي مكان بين الشرسوف، والحنك، وحتى الأسنان، والذراعين، والأصابع، وبين الكتفين، ويوصف عادة أنه حس ضغط أو ثقل أو إحساس حارق أو عاصر.

ومن الممكن أن يترافق هذا الألم مع الزلة التنفسية أو أعراض أخرى أقل نوعية كالتعب العام أو الإعياء أو إحساس حارق حتى إنه من الممكن أن تكون الزلة التنفسية العرض الوحيد للداء الإكليلي، ويصعب هنا التمييز من الأمراض الرئوية.

في معظم الأحيان تكون مدة عدم الارتياح قصيرة وليس أكثر من 10 دقائق، وتتميز الأعراض أيضاً بالعلاقة مع الجهد وبعض الفعاليات الفيزيائية المحددة أو الانفعالات العاطفية، وتصبح الأعراض أشد مع استمرار الجهد أو زيادة شدته كما هو عند صعود منحدر أو في الجو البارد، ويزول بسرعة عند زوال العامل المحرض، ويعدّ ترقّي الأعراض بعد وجبة دسمة أو صعود منحدر من المظاهر الكلاسيكية، ويمكن أن يخفّ الألم الصدري مع استمرار الجهد، وتُريح النتترات الفموية أو تحت اللسان الألم الصدري سريعاً وإن عتبة الخناق تختلف من يوم إلى يوم أو حتى ضمن اليوم نفسه.

التصنيف التقليدي السريري للألم الصدري:

- **الخناق الوصفي:** ويتميز بعدم الارتياح خلف القص ، ويكون بمدة، ونمط محدد، ويتعرض بالجهد الفيزيائي أو الشدة النفسية، ويخف بالراحة أو بالنتترات في دقائق.
- **الخناق غير الوصفي:** وتوجد فيه صفتان فقط من الصفات السابقة.
- **الألم غير الخناقي:** لا يشتمل أو فيه صفة واحدة من الصفات الثلاث السابقة. [15][10][9]

وبعدّ الفحص الفيزيائي مهماً أيضاً في تقويم مريض خناق الصدر، لتحديد وجود فقر دم أو ارتفاع توتر شرياني أو اعتلال عضلة قلبية انسدادية أو لا نظميات، فضلاً عن تقويم BMI ، وإجراء فحص مفصل لتقويم وجود داء صمامي مرافق، وإجراء فحص للسباتيين، وجس النبضان المحيطي، وإصغاء السباتيين، وتقويم المشعر الكاحلي العضدي، والحالات المرضية المرافقة الأخرى كالداء السكري أو وجود اضطراب درقي أو إصابة كلوية مرافقة، ويمكن أيضاً سماع الصوت الثالث أو حتى الرابع في أثناء حادثة الإقفار القلبي أو بعدها مباشرة ويمكن أيضاً أن يتمّ إصغاء قصور تاجي.

الاستقصاءات القلبية:

الاختبارات الكيميائية الحيوية:

تحديد الخضاب بوصفه جزءاً من التعداد الدموي العام، وتحديد الوظائف الدرقية عند الشك باضطراب الوظيفة الدرقية، والغلوكوز الصيامي والخضاب الغلوكوزي، اختبار الشحوم الصيامي متضمناً الكوليسترول الكلي والشحوم الثلاثية، والكوليسترول منخفض الكثافة، والكوليسترول عالي الكثافة، معايرة الوظيفة الكلوية، وعند وجود اشتباه سريري

بعدم استقرار إكليلي يجب حساب الواسمات القلبية كالتروبونين T والتروبونين I والتروبونين ذي حساسية عالية، ويجب معاييرته لكل مريض مقبول في العناية المشددة القلبية.^{[16][17][18][19]}

تخطيط القلب في أثناء الراحة:

ويُسجل تخطيط قلب في أثناء الراحة، ويمكن مشاهدة تخطيط طبيعي في أثناء الراحة لدى المرضى حتى الذين لديهم خناق شديد، ويمكن أن يظهر تغيرات تخطيطية في أثناء الراحة كسوابق احتشاء أو اضطراب عودة استقطاب، ويمكن أن تحدد التغيرات التخطيطية في أثناء الألم الصدري أو التغيرات التخطيطية المتعلقة بتنشج الشريان الإكليلي ويمكن أن يظهر حصار غصن أيسر أو حصار غصن أيمن أو حتى ضخامة بطين أيسر.^{[20][21]}

إيكو القلب في أثناء الراحة:

ويُعطي معلومات وظيفية وتشريحية مع إمكانية التحري عن منطقة نقص حركية وهذا يزيد احتمالية الداء الإكليلي ويمكن أيضاً نفي الأمراض الأخرى كالداء الصمامي، واعتلال العضلة القلبية الضخامي، ويمكن تحديد الوظيفة الانقباضية الكلية أيضاً، ويكون مفيداً ولاسيما عند مرضى سوابق الاحتشاء وقصور القلب، ومرضى النفخات القلبية، ويمكن إجراء إيكو للسباتيين بالتحري عن عصابات، وسماكة بطانة وسطى، وهذا يدل على تصلب عصيدي، ويفيد الدوبلر النسيجي وقياسات معدل الشد في اكتشاف قصور القلب مع وظيفة محافظة وهذا يُفسر الأعراض، وإن اضطراب الوظيفة الانبساطية يُعد من العلامات الأولية للإقفار القلبي، وقد يشير إلى اضطراب وظيفة الأوعية الدقيقة لدى المرضى الذين يشتكون من زلة تنفسية بوصفها مكافئاً خناقياً.^{[22][23]}

الرنين المغناطيسي القلبي:

ويُستعمل لإجراء تقويم بنيوي ووظيفي ولاسيما عند المرضى ذوي النافذة الصدوية الصدرية المحدودة.

تخطيط القلب الجوال:

قد يُظهر دليلاً لوجود إقفار قلبي في النشاط اليومي الاعتيادي، ولكن نادراً ما يُعطي معلومات إضافية عن اختبار الجهد.

صورة الصدر:

وُطلب كثيراً في أثناء التقويم الأولي ولكن قد لا تفيد كثيراً في تقويم الداء الإكليلي المستقر وإنما قد تفيد في تشخيص الأسباب الرئوية المرافقة.

اختبارات الجهد لتشخيص الاقفار القلبي:

تخطيط القلب الجهدى:

يبقى اختبار الجهد باستعمال البساط أو الدراجة بسبب توافره، وسهولة استعماله خياراً مفيداً ولاسيما في تقويم المرضى ذوي الاحتمالية المتوسطة للداء الاكليلي، ويُعدّ ترحل قطعة ST (أكثر من 0.1 مللي فولت لمسافة 0.06-0.08 ثانية) المستقيم أو المنحدر للأسفل مشخصاً للإقفار القلبي.^[24]

اختبار الجهد التصويري:

إيكو القلب الجهدى:

يمكن أن يجرى مع التمرين أو باستعمال العوامل الدوائية، ويُعدّ استعمال التمرين أكثر كفاءة وفيزيولوجية من استعمال العوامل الدوائية.^[25]

اختبار الجهد باستعمال الرنين المغناطيسي:

ويعطي أيضاً معلومات مهمة .

تصوير الشرايين الإكليلية باستعمال الطبقي المتعدد الشرائح:

ويُشترط عدم وجود بدانة شديدة، وقدرة على حبس النفس، والنظم الجيبي، والنبض أقل من 60، وعيار الكالسيوم أقل من 400، وهو يُعطي فكرة مهمة عن التشريح الإكليلي مع الأخذ بالحسبان التعرض الشعاعي، وتصل حساسية الطبقي متعدد الشرائح 64 مقطعاً إلى 95-99% ونوعيته 64-84%.

تصوير الشرايين الإكليلية باستعمال الرنين الوعائي:

ويعطي تقويم للشرايين الإكليلية من دون تعرض إلى الأشعة المؤينة ولاسيما للمرضى ذوي الاحتمالية المتوسطة للداء الإكليلي.

تصوير الشرايين الإكليلية الغازي:

ونادراً ما يُستخدم تصوير الشرايين في المرضى المشكوك بإصابتهم 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 الآفة بدقة.

تُقَوِّم شدة التضيق الإكليلي بالتصوير الوعائي بواسطة Gensini score وهو أداة ملائمة وفعالة لتقويم شدة أمراض الشرايين الإكليلية وتعقيدها، ويُحسب لكل مريض بواسطة التصوير الوعائي للشرايين الإكليلية عن طريق تحديد درجة الشدة لكل شريان إكليلي متضيق حسب درجة التضيق اللمعي وأهميته من حيث موقعه وامتداده، فإن:

- تضيق أقل أو يساوي 25%: نقطة.
- تضيق 26% إلى 50%: نقطتان.
- تضيق 51% إلى 75%: 4 نقاط.
- تضيق 76% إلى 90%: 8 نقاط.
- تضيق 91% إلى 99%: 16 نقطة.
- الانسداد التام: 32 نقطة.

ثم يُؤخَذ الرقم السابق، ويضرب برقم وهو عامل المعادلة للإصابة الإكليلية وهو كما يأتي:

- ✓ 5 الشريان الإكليلي الأيسر الرئيس LMCA .
- ✓ 2.5 الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر القريب PLAD والشريان المنعكس القريب PLCX.
- ✓ 1.5 الشريان الأمامي النازل الأيسر المتوسط MLAD.
- ✓ 1 الشريان الأمامي النازل الأيسر البعيد DLAD والجزء المتوسط والبعيد للشريان المنعكس LCX.
- الإكليلي الأيمن RCA.
- ✓ 0.5 للفروع الإكليلية الأخرى

حمض البول:

هو حمض ضعيف يشكل عند الإنسان من استقلاب الأسس البورينية المتشكلة من شطر النوكليوزيدات البورينية وأهم هذه الأسس البورينية هي الادينوزين - الغوانين - الهيبوكزانتين والكرانتين ويشكل كل من الغوانين والهيبوكزانتين الأساسين البوريين الأكثر تشكلاً بسبب الفعالية الكبيرة لأنزيم الحلمة الفوسفورية للنوكليوزيدات البورينية Purine nucleoside phosphorylase^[26].

ثم يُحوّل الغوانين إلى كزانتين بواسطة أنزيم الغواناز ويحوّل الهيبوكزانتين إلى كزانتين بواسطة أنزيم الكزانتين أوكسيداز الذي بدوره يعمل على تحويل الكزانتين المتشكل إلى حمض بول.^[27]

ويرافق فعالية هذا الأنزيم المحولة للهيبوكزانتين إلى كزانتين ومنه إلى حمض البول تشكل كميات مهمة من فوق أكسيد الهيدروجين الذي يتحول إلى جذور الهيدروكسيل الحرة، وهذه الجذور [H₂O₂, OH + OH] و [O₂2] تُعدّ وسائط مهمة في الالتهابات، وتحطم الأنسجة، ومن ثمّ يمتلك أنزيم الكزانتين أوكسيداز دوراً فيزيولوجياً مرضياً مهماً في مراحل الاقفار وتحطم الأنسجة والخلايا (موت الخلايا) ومن ثمّ زيادة تحطم النوكليوزيدات البورينية النووية ومن ثمّ زيادة تشكل حمض البول والجذور الأكسجينية الحرة وتشكل ندبة من الكولاجين مكان الخلايا النبيلة الميتة.^[28]

ويوجد أنزيم الكزانتين أوكسيداز بفعالية كبيرة في الكبد، وخلايا مخاطية الأمعاء الدقيقة وعُزل بالطرائق المناعية ضمن خلايا بطانة الأوعية الدموية في الجسم.^[29]

الوبائيات:

يعتمد تركيز حمض البول المصلي على كل من العمر، والجنس، إذ يبلغ تركيزه المصلي قبل البلوغ مايقارب 3.5 ملغ 100\ مل وسطياً ثم عند البلوغ لدى الذكور يحدث قفزة في تركيز حمض البول إذ يصل تركيزه إلى مايقارب 5.2 ملغ 100\ مل وسطياً كذلك مدى الحياة مع ارتفاع بسيط في تركيزه مع التقدم بالعمر في الحالات الطبيعية.

أما لدى النساء فيستمر حمض البول بمستوياته قبل البلوغ مع زيادة طفيفة جداً مع التقدم بالعمر حتى تصل الأنثى إلى سن اليأس ويقفز إلى مايقارب 4.7 ملغ 100\ مل وسطياً، ويعزى ذلك إلى أن عودة امتصاص حمض البول قبل طرحه تكون منخفضة بالمقارنة مع الرجل وذلك بسبب تأثير الهرمونات الجنسية الأنثوية وكلما زادت النسبة تستسرون 1\ استراديول ازداد تركيز حمض البول الدموي والعكس صحيح، ولأن حمض البول هو حمض ضعيف فإنه

يتشرد بسهولة عند حدود PH الجسم الطبيعي، لذا يوجد عادة في الدم والبلازما على شكل أملاح حمض بول وتشكل اليورات وحيدة الصوديوم 98 % من حمض البول خارج الخلوي في الجسم البشري.

مصادر حمض البول:

يتشكل حمض البول من البورينات التي تأتي من مصدرين أساسيين المصدر الخارجي عن طريق القوت الغذائي وبشكل هذا المصدر مايقارب 300 – 600 ملغ ا يوم من حمض البول الكلي المتشكل، والمصدر الثاني داخلي وهو البورين المصنوع داخل الجسم والناجم عن التحطم الطبيعي للخلايا وبشكل مايقارب 600 – 700 ملغ ا يوم من حمض البول.

طرح حمض البول من الجسم:

للحفاظ على استقرار الجسم البشري يجب إزالة حمض البول من الجسم لأنه لا يُستقلب في الجسم البشري إذ يطرح ثلثي اليورات المتشكلة في الجسم بواسطة الكلية ويطرح الثلث الباقي بواسطة الجهاز الهضمي وهي عملية منفعة، وتتغير بتغير مستويات حمض البول في المصل.

أما الإطارح الكلوي لليورات فيمر بأربع مراحل يبدأ بالرشح الكبي لليورات إذ يرشح بواسطة الكبد الكلوية يورات الجسم كاملة تقريباً ثم تخضع اليورات المرتشحة على إعادة امتصاص في الكبد الكلوية كامل يورات الجسم تقريباً ثم تخضع اليورات المرتشحة إلى إعادة امتصاص في الأنبوب المعوج القريب حيث يعاد امتصاص 98 % تقريباً ص من اليورات المرتشحة (لذا فإن الأذيات الأنبوبية القريبة تسبب نقصاً واضحاً في تركيز حمض البول كمتلازمة فانكوني)، ثم يحدث إفراز أنبوبي فعال لليورات إذ يتم طرح 50% من اليورات المعالج امتصاصها في المرحلة السابقة، ولكن المكان للإفراز الأنبوبي لليورات لم يحدد مكانه ولا آلية حدوثه الدقيق حتى الآن.

أما المرحلة الأخيرة فهي إعادة الامتصاص ما قبل الطرح إذ يُعاد امتصاص مايقارب 40 – 45 % من الكمية المفرزة ليطرح 10 % فقط من كمية اليورات المرتشحة في البول، أما مكان هذه المرحلة فلم يحدد بعد ولم يعرف فيما إذا كانت تحدث بعيداً أو في القطعة الأنبوبية نفسها التي تُفرز فيها اليورات.

فرط حمض البول:

يعرف فرط حمض البول الدموي بارتفاع تركيز حمض البول أكثر من 7.2 ملغ/100 مل لدى الذكور وأكثر من 6 ملغ/100 مل لدى الإناث.

وينجم فرط حمض البول إما عن زيادة إنتاج اليورات أو عن نقص الإفراز الكلوي لليورات وفيما يأتي أهم الآفات المرضية التي تسبب كلاً من الحالتين:

نقص الإفراز الكلوي لليورات، وأهم أسبابه:

- **القصور الكلوي وأمراض الكلية المزمنة:** وذلك بسبب نقص معدل الرشح الكلوي، ومن ثمَّ نقص الكمية الإجمالية المرتشحة من حمض البول، ومن ثمَّ حدوث فرط حمض البول المصلي، ويحدث نقص في الإفراز الأنبوبي لليورات في بعض الأمراض الكلوية كالكلية عديدة الكيسات، واعتلال الكلية بالرصا، عامة يمكن القول: إن نقص الجريان البولي بمعدل أقل من 1 مل/د يتوافق بنقص واضح في إطراح اليورات.
- **المعالجات الدوائية:** كاستخدام المدرات إذ تُعدّ المدرات واحدة من أهم أسباب فرط حمض البول الثانوي عند الإنسان إذ تنقص المدرات الحجم داخل الوعائي ومن ثمَّ تنقص من معدل الرشح الكلوي، ومن ثمَّ تزيد من عودة امتصاص حمض البول وربما لها دور في إنقاص إفراز حمض البول الأنبوبي.
- **استخدام الأسبرين بجرعة منخفضة والبيرازين أميد والسيكلوسبورين، والإيتامبيوتول** فإنها تسبب فرط حمض البول بتأثيرها في الكلية، ولكن الآلية الحقيقية لذلك غير معروفة على نحو واضح.
- **التسمم بالرصا:** يسبب فرط الحمض البول وذلك بتأثيره في الكلية، وإحداثه اعتلال كلية بالرصا الذي يسبب نقصاً في الإفراز الأنبوبي الكلوي لليورات.
- **تناول الكحول:** يملك الكحول تأثيراً مزدوجاً في حمض البول إذ يسبب تناول الكحول نقصاً في الإفراز الكلوي لليورات بسبب انزياح التوازن بين اللاكتات والبيروفات لصالح اللاكتات التي تنقص الإفراز الكلوي لليورات، ويحدث نقص إفراز الكلية لليورات بتأثير زيادة إنتاج اللاكتات بتأثير عوامل أخرى كالمخمصة، والجهود الشديدة والعنفية، وحالات الحمض اللبني بتأثير نقص الأكسجة، وعدم الكفاية التنفسية، ويعود ذلك إلى أن اللاكتات تنافس اليورات في الأنابيب الكلوية، والتأثير الثاني للكحول هو زيادة إنتاج حمض البول وذلك بسبب زيادة استقلاب وتترك ATP لتأمين الطاقة اللازمة لعمل خلايا الجسم، ومن ثمَّ يزداد إنتاج الأدينوزين والهيوكزانين ومن ثمَّ يزداد إنتاج حمض البول من جهة، وكذلك تثبط اللاكتات إفراز حمض البول تنافسياً في الأنابيب الكلوية، ومن ثمَّ زيادة تركيز حمض البول المصلي، وهذا يمكن أن يحدث في حالات نقص الأكسجة بتأثير نقص التروية الدموية.
- **ارتفاع التوتر الشرياني:** شوهد فرط حمض البول عند 22 - 38% من مرضى ارتفاع التوتر الشرياني غير المعالجين و يوجد ارتفاع التوتر الشرياني عند (41) - (21) المرضى المصابين بالنقرس ولكن لأن ارتفاع لتوتر الشرياني معتدل أو شديد لا يتعلق بمدة حدوث النقرس، ويوجد علاقة واضحة بين إعادة امتصاص الصوديوم وإعادة امتصاص حمض البول، وفي الحالات التي تترافق بزيادة إعادة الامتصاص

الأنبوبي القريب إلى لصوديوم تنقص تصفية حمض البول الكلوية، وبالعكس في الحالات التي ينقص فيها امتصاص الصوديوم في الأنبوب القريب تزداد تصفية حمض البول، و وجد أن تركيز اليورات المصلي ذو علاقة عكسية مع الجريان الدموي الكلوي، وتصفية اليورات وذو علاقة طردية مع المقاومة الوعائية الجهازية والمقاومة الوعائية الكلوية، لذا فإن الترافق بين ارتفاع حمض البول، وارتفاع التوتر الشرياني ربما له علاقة بنقص الجريان الدموي الكلوي بتأثير ارتفاع التوتر الشرياني، واعتمادًا على ذلك افترض أن ارتفاع حمض البول عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني الأساسي يدل على تورط الأوعية الكلوية.

- **قصور الدرق:** لوحظ وجود زيادة مهمة في شيوع قصور الدرق عند كل من النساء والرجال المصابين بالنقرس، و أن فرط حمض البول أكثر شيوعًا عند المرضى المصابين بقصور الدرق، ولكن النتائج متضاربة حول ذلك، و لوحظ أن المعالجة التعويضية للغدة الدرقية (بالمهرمونات الدرقية) تترافق بنقص تركيز حمض البول بسبب زيادة إفراز حمض البول الكلوي.

زيادة إنتاج اليورات:

زيادة البورين الإجمالي داخل الجسم بسبب:

- ✓ آفات النقي التكاثرية المزمنة والآفات الارتشاحية للمفاوية - احمرار الدم - ابيضاض الدم اللمفاوي المزمن.
- ✓ الصدف الشديد.
- ✓ السرطانات.

زيادة الاصطناع الخلوي للبورينات وهي أعواز أنزيمية موروثية نادرة الحدوث أهمها:

- ✓ عوز أنزيم HGPRT (هيبوكزاتين - وغوانين - وبيرفوسفوريبوزيل ترانسفيراز) وهو عوز وراثي له أنماط عدة بحسب شدة العوز، ولكن جميعها تسبب فرط حمض البول والعوز الشديد بسبب متلازمة ليش نيهان.
- ✓ عوز غلوكوز 6 فوسفات، وأدواء خزن الغليكوجين نمط I التي يزداد فيها إنتاج حمض البول، بسبب زيادة معدل اصطناع البورينات داخل الجسم، وذلك بسبب زيادة تحطم ATP ويزداد أيضًا تشكل اللاكتات ومن ثم ينقص الإفراز الكلوي لليورات ومن ثم إحداثها لفرط حمض البول.

علاقة فرط حمض البول بالتصلب العصيدي:

لوحظ ومنذ القديم وجود علاقة إحصائية مهمة بين فرط حمض البول، وأمراض الشرايين الإكليلية، ولكن عند دراسة تأثير مستويات حمض البول في أمراض القلب الوعائية، ونسبة الوفيات منها بعد الأخذ بالحسبان العوامل الأخرى المسؤولة عن التصلب العصيدي كالداء السكري - وفرط التوتر الشرياني - وتركيز كولسترول الدم -

وتبين أنه لا فرق كبير بين مستويات حمض البول عند الأشخاص المصابين بأمراض قلب وعائية ومستويات حمض البول عند الأشخاص الآخرين.^[29]

وفي دراسة لأسباب الوفيات عند مرضى النقرس، تبين أن أكثر من 50% من أسباب الوفيات لديهم هي الأمراض الوعائية الدماغية والقلبية ومعظم هؤلاء المرضى لديهم ارتفاع توتر شرياني - وفرط شحوم الدم - وداء سكري وهذا دعا إلى القول: إن لفرط حمض البول تأثيراً في الآفات الوعائية المختلفة بواسطة تأثيره على الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني، وفرط شحوم الدم.

و تبين علاقة مهمة بين فرط حمض البول وما يدعى بمتلازمة X التي تصف بوجود مقاومة للأنسولين - وفرط أنسولين الدم - وارتفاع توتر شرياني - واضطراب شحوم الدم وتترافق هذه المتلازمة كثيراً مع آفات القلب الوعائية وهذا دعا إلى القول: إن حمض البول يشكل عامل خطورة قلبية يجب أخذه بالحسبان.

حمض البول لدى مرضى العناية المشددة:

أشارت الدراسات التي شملت مرضى العناية المشددة إلى وجود ارتفاع مهم في مستويات حمض البول لدى هؤلاء المرضى حتى 20 ملغ ١ 100 مل وهذا يترافق بإنذار سيء لديهم، وسبب ذلك عاملان: الأول أن الأنسجة المصابة ينقص التروية عند هؤلاء المرضى يزداد فيها استقلاب ATP إلى بورينات، ومن ثمَّ يزداد إنتاج اليورات، أما السبب الثاني فهو أن تحول الهيبوكزانين والكرانتين إلى حمض بول بفعل أنزيم الكزانيتين أوكسيداز يسبب إنتاج الجذور الأكسجينية الحرة كما أسلفنا التي لها دور كبير في إحداث الأذيات النسيجية.

تأثيرات حمض البول في العضلة القلبية:

درست العلاقة بين مستويات حمض البول المصلية، وأمراض القلب الوعائية وتأثير ارتفاع تركيزه في نسبة الوفيات بتأثير أمراض القلب الوعائية، ولوحظ أن ارتفاع قيم حمض البول المصلية هو دليل على سوء الإنذار عند المجموعات عالية الخطورة مثل مرضى ارتفاع التوتر الشرياني وقصور القلب الاحتقاني وحتى الداء القلبي،^[30] وأن تأثيره السلبي يكون بواسطة تأثيره في عوامل الخطورة الأخرى وأنه لا يوجد علاقة سببية مباشرة بين ارتفاع قيم حمض البول وآفات القلب الوعائية^[31]، بالمقابل أظهرت دراسات أخرى وجود ممال في تركيز حمض البول بين الجيوب الإكليلية والشرايين الإكليلية عند مرضى الإقفار القلبي المزمن، وهذا يتوافق مع دراسات تظهر تحرر حمض البول ضمن الجيوب الإكليلية بعد عمليات الرأب الوعائي عند مرضى الداء القلبي الإقفاري.^{[32][33]}

تلك الملحوظات فضلاً عن الحقيقة التي تقول: إن أنزيم الكزانيتين أوكسيداز يوجد في القلب البشري يدعم القول: إن أمراض القلب الوعائية الإقفارية تسهم في ارتفاع تركيزه المصلي بوساطة زيادة العمليات الاستقلابية المنتجة لحمض البول^[34]، ولا بد من الإشارة إلى دور البطانة الوعائية لأوعية العضلة القلبية وأوعية الجسم كاملاً في تنظيم الدوران الدموي في أنسجة الجسم المختلفة، وأنسجة العضلة القلبية خاصة، إذ تشكل البطانة الوعائية العامل الأهم في آليات التنظيم الدوراني الدموي الموضعية فضلاً عن تأثير الآليات العصبية المركزية والمحيطية والهرمونية الخلطة.

الباب الثاني : القسم

العملية

الفصل الأول: أهمية البحث وأهدافه

❖ المقدمة:

تعد أمراض القلب والأوعية الدموية السبب الرئيس للإعاقة على مستوى العالم، ومع التقدم في الرعاية السريرية والطب إلا أنها لا تزال السبب الرئيس للمراضة والوفيات، وتؤدي عوامل الخطر المختلفة كالتدخين، والضغط والداء السكري، والسمنة، وفرط الشحوم، وقلة النشاط الفيزيائي وغيرها دورًا كبيرًا في تطور الحوادث القلبية الوعائية، ونظرًا إلى خطورة هذه الأمراض، وتأثيرها في نوعية حياة الفرد يجب أن تجرى دراسات نوعية، لتحديد عوامل الخطر الممكنة ومن ثم الوقاية منها.

❖ هدف البحث وأهميته:

يهدف البحث إلى معرفة إذا كان هناك علاقة بين مستوى حمض البول في المصل ووجود الداء الإكليلي وشدة.

الفصل الثاني: المرضى، وطرائق البحث

نمط الدراسة:

دراسة مقطعية مستعرضة نمط حالة شاهد.

طريقة البحث:

متابعة المرضى الخاضعين إلى إجراء قثطرة قلبية بوساطة جمع المعلومات المتعلقة بـ:

- العمر، الجنس، نمط الحياة (تدخين - كحول).
- السوابق المرضية (ارتفاع توتر شرياني - سكري - قصور كلوي).
- أُجريت تحليل مستوى حمض البول في المصل بوصف القيم الطبيعية هي:
- (الرجال 3.5 - 7.2 mg/dl)، و(النساء 2.6 - 6 mg/dl).

وحُسب gensini score الذي يقوم شدة التضيق الإكليلي بالتصوير الوعائي فإن:

- تضيق أقل أو يساوي 25%: نقطة
- تضيق 26% ل 50%: نقطتان
- تضيق 51% ل 75%: 4 نقاط
- تضيق 76% ل 90%: 8 نقاط
- تضيق 91% ل 99%: 16 نقطة
- الانسداد التام: 32 نقطة

ثم يُؤخذ الرقم السابق، ويضرب برقم وهو عامل المعادلة للإصابة الإكليلية وهو كما يأتي:

- ✓ 5 الشريان الإكليلي الأيسر الرئيس LMCA .
- ✓ 2.5 الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر القريب PLAD والشريان المنعكس القريب PLCX.
- ✓ 1.5 الشريان الأمامي النازل الأيسر المتوسط MLAD.

✓ 1 الشريان الأمامي النازل الأيسر البعيد DLAD والجزء المتوسط والبعيد للشريان المنعكس CX-لو

الإكليلي الأيمن RCA.

✓ 0.5 للفروع الإكليلية الأخرى

جُمعت البيانات وأدخلت باستخدام برنامج Microsoft Office Excel 2013، وأُجريت الدراسة الإحصائية بالاختبار الملائم للبيانات المدروسة وعُدَّ الفارق مهمًا احصائيًا عند قيمة P أصغر من 0.05.

استمارة البحث: اعتمدت استمارة البحث المرفقة مع هيكل البحث لجمع البيانات.

معايير الاشتغال والاستبعاد:

معايير الاشتغال:

المرضى المرشحين لإجراء قثطرة قلبية ممن لديهم أعراض خناقية بعمر فوق 18 سنة.

معايير الاستبعاد:

مرضى الأورام، والحوامل، ومرضى القصور الكلوي، ومرضى النقرس العرَضيين، والمرضى الموضوعين على أدوية لخفض مستوى حمض البول في المصل والموضوعين على مدرات، والكحوليين، والمرضى المشخص لديهم أدواء كبدية، ومرضى قصور القلب.

الفصل الثالث: الاستبيان:

البيانات الشخصية:			
الاسم:	العمر:	الجنس:	
القصة والفحص السريري:			
التدخين:			
نعم		لا	
السوابق المرضية:			
ارتفاع الضغط	الداء السكري	فرط شحوم الدم	قصور كلوي
التحاليل المخبرية:			
سكر الدم:	LDL	HDL	حمض البول:
درجة التضيق الاكليلي وفق Gensini score			
تضيق أقل أو يساوي 25%: (نقطة)			
تضيق 26% - 50%: (نقطتان)			
تضيق 51% - 75%: (4 نقاط)			
تضيق 76% - 90%: (8 نقاط)			
تضيق 91% ل 99%: (16 نقطة)			
الانسداد التام: (32 نقطة)			

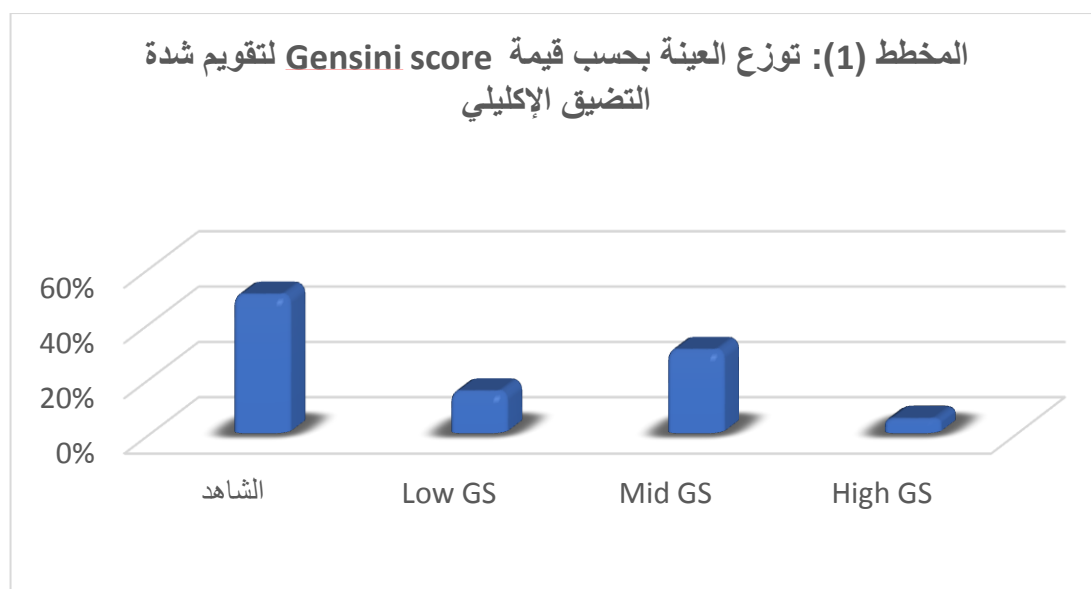
الفصل الرابع: الدراسة الإحصائية:

بلغ عدد حالات الدراسة 100 حالة تضمنت 50 مريضاً ممن لديهم أعراض خناقية ، ومرشحين لإجراء القثطرة القلبية و50 حالة من الأشخاص السليمين عينة شاهد.

1-توزع الحالات حسب قيمة Gensini score لتقويم شدة الداء الإكليلي:

شملت العينة الجزئية الأولى نسبة (50%) من مجموع الحالات، وصنفت كمجموعة شاهد، بينما شملت العينة الجزئية الثانية نسبة (15%) ، والعينة الثالثة نسبة (30%) وبهذا شكلت معظم حالات المرضى، في حين بلغت نسبة العينة الجزئية الرابعة (5%).

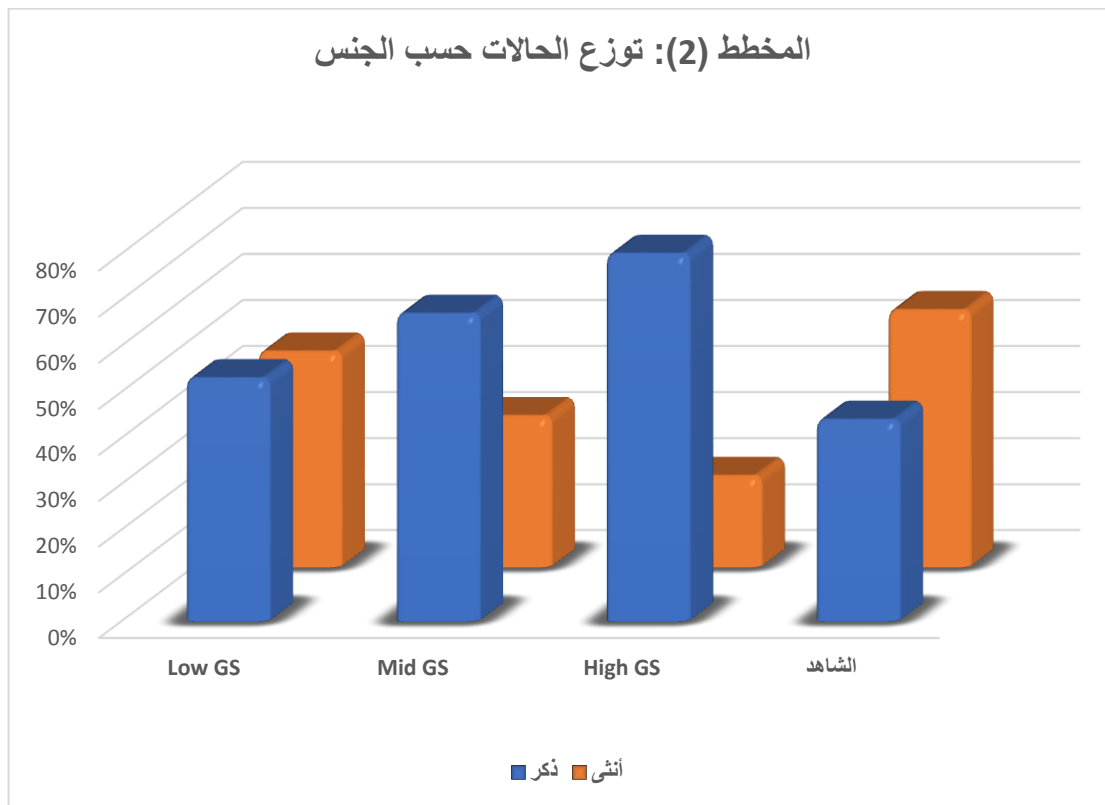
الجدول (1): توزع الحالات بحسب قيمة Gensini score لتقويم شدة التضيق الإكليلي	
	Gensini score
50 (50%)	عينة جزئية أولى (GS=0)
15 (15%)	عينة جزئية ثانية (Low GS) (أقل من 19)
30 (30%)	عينة جزئية ثالثة (Mid GS) (بين 19 و 96)
5 (5%)	عينة جزئية رابعة (High GS) (أكثر من 96)
100 (100%)	المجموع



2-توزع الحالات بحسب الجنس:

عمومًا لوحظ غلبة الذكور على الإناث إذ بلغت نسبتهم 54% من مجمل الحالات، وبلغت نسبتهم في مجموعة المرضى 64% مقابل 44% في مجموعة الشاهد مع وجود فارق إحصائي مهم.

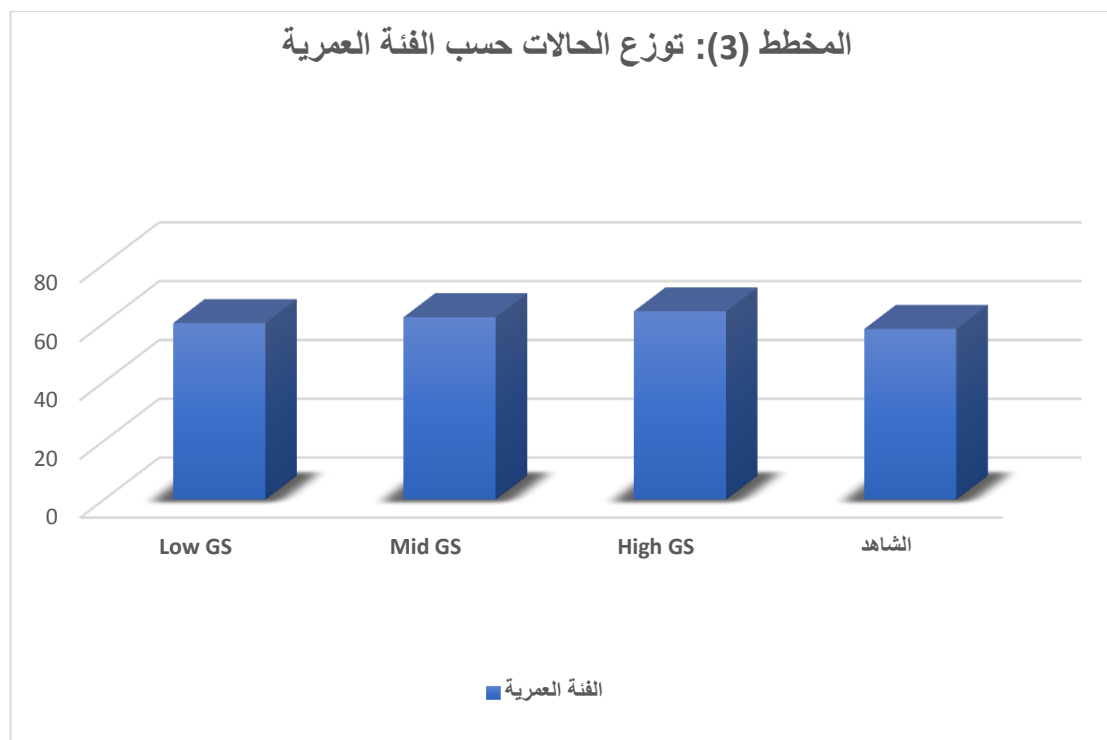
الجدول (2): توزع الحالات حسب الجنس				
المرضى			الشاهد	الجنس
(High GS)	(Mid GS)	(Low GS)		
4 (80%)	20 (67%)	8 (53%)	22 (44%)	ذكر
1 (20%)	10 (33%)	7 (47%)	28 (56%)	أنثى
0.046				P-Value



3-توزع الحالات بحسب الفئة العمرية:

لوحظ أن متوسط العمر لدى المرضى 62.5 مقابل 58.6 في مجموعة الشاهد مع وجود فارق إحصائي هام .

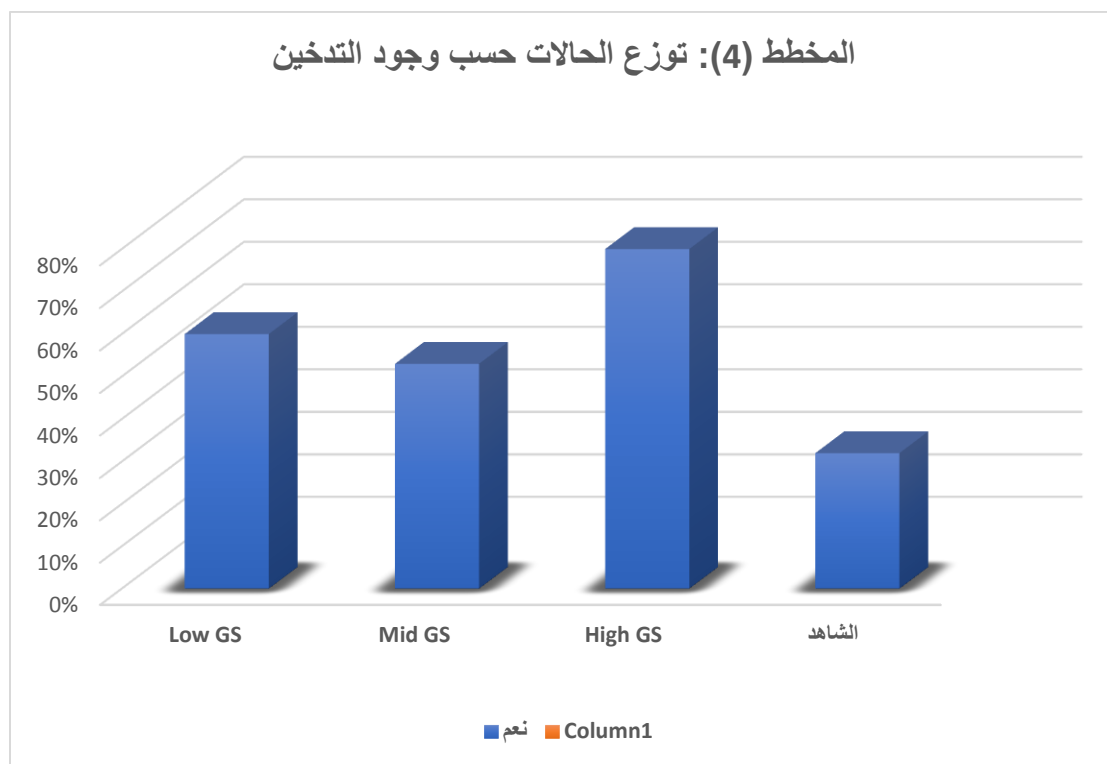
الجدول (3): توزع الحالات حسب الفئة العمرية				
الشاهد	المرضى			
	(High GS)	(Mid GS)	(Low GS)	
58.6±11.2	64.7±10.9	62.5±10.1	60.4±9.5	الفئة العمرية
0.001				P-Value



4-توزيع الحالات بحسب وجود التدخين:

كانت نسبة المدخنين 58% من مجموعة المرضى مقابل 32% في مجموعة الشاهد، مع وجود فارق إحصائي مهم.

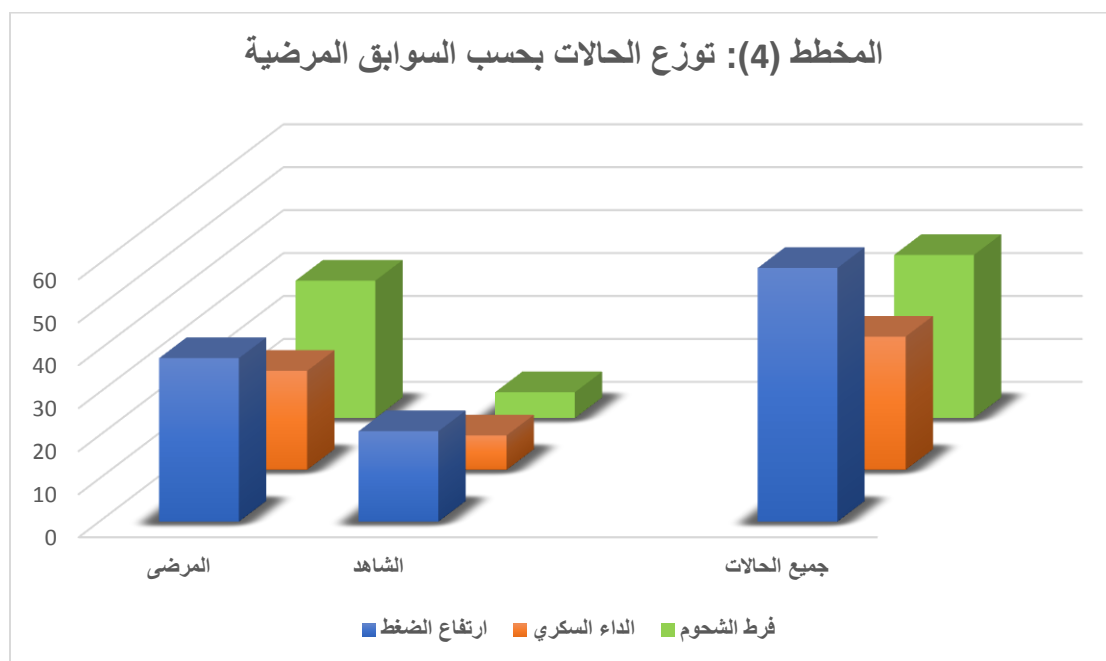
الجدول (4): توزيع الحالات حسب وجود التدخين				
الشاهد	المرضى			
	(High GS)	(Mid GS)	(Low GS)	
	4 (80%)	16 (53%)	9 (60%)	المدخنين
16 (32%)				
0.009				P-Value



5-توزع الحالات بحسب السوابق المرضية:

كان ارتفاع الضغط الدموي الشرياني أشيع السوابق المرضية، إذ بلغت نسبته لدى المرضى 76% مقابل 42% في مجموعة الشاهد، مع وجود فارق إحصائي مهم، وكانت نسبة فرط الشحوم في الدم لدى المرضى 64% مقابل 12% في مجموعة الشاهد، مع وجود فارق إحصائي مهم، وكانت نسبة وجود الداء السكري لدى المرضى 46% مقابل 16% في مجموعة الشاهد مع وجود فارق إحصائي مهم.

الجدول (4): توزع الحالات بحسب السوابق المرضية				
السوابق المرضية	المرضى	الشاهد	الحالات جميعها	P-Value
ارتفاع الضغط	38 (76%)	21 (42%)	59 (59%)	0.0008
الداء السكري	23 (46%)	8 (16%)	31 (31%)	0.0018
فرط الشحوم	32 (64%)	6 (12%)	38 (38%)	< 0.0001

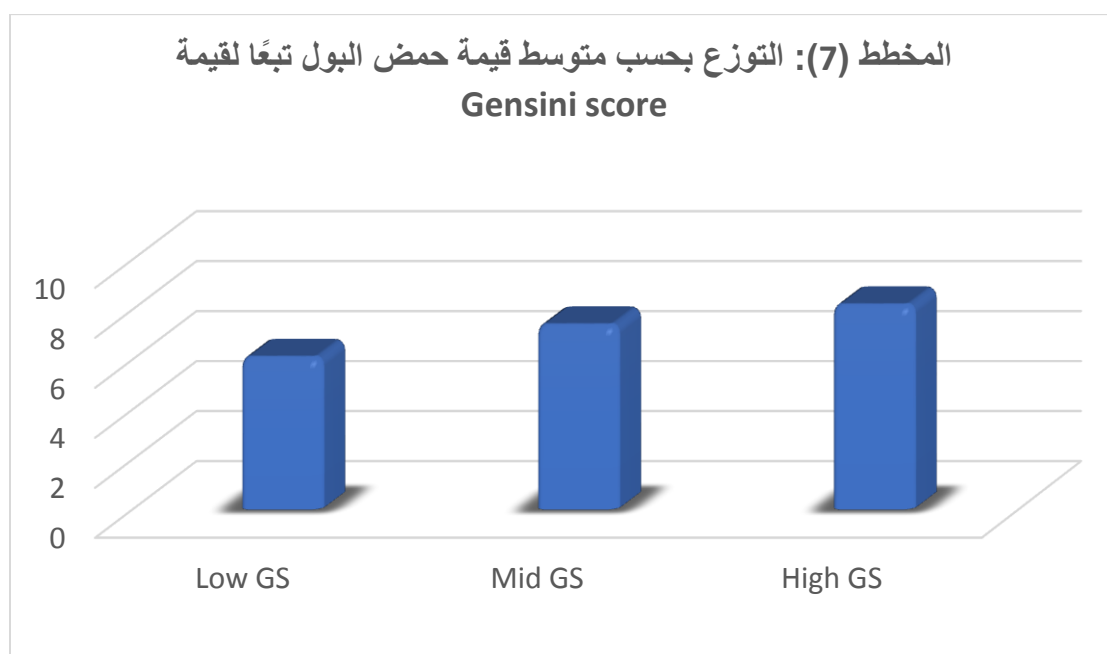


6-توزيع الحالات حسب قيمة حمض البول تبعاً لقيمة Gensini score:

كان متوسط قيمة حمض البول أعلى لدى المرضى حيث بلغت 7.2 ملغ/ دل مقابل 5.7 ملغ/ دل في مجموعة الشاهد مع وجود فارق إحصائي هام .

الجدول (7): توزيع الحالات حسب قيمة حمض البول تبعاً لقيمة Gensini score				
الشاهد	المرضى			
	(High GS)	(Mid GS)	(Low GS)	
5.7±1.4	8.3±1.4	7.4±1.01	6.1±1.3	حمض البول
< 0.001				P-Value

SD: الانحراف المعياري

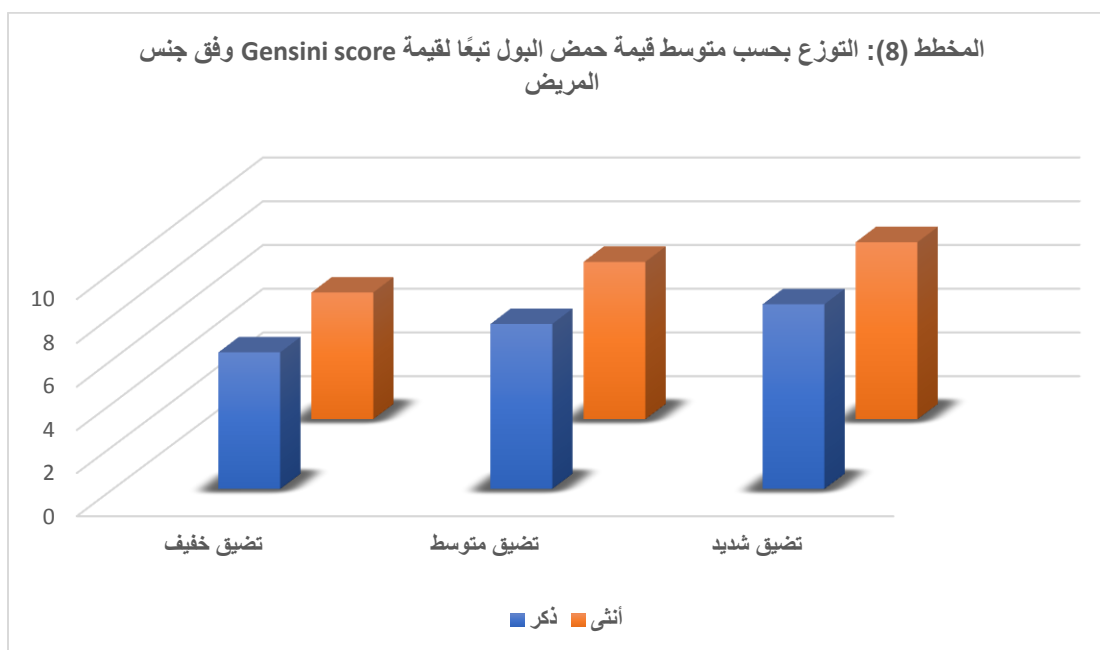


7-التوزع بحسب متوسط قيمة حمض البول تبعاً لقيمة Gensini score وفق جنس المريض:

لوحظ أن متوسط قيمة حمض البول كانت أعلى لدى الذكور من الإناث بدرجات التضيق المختلفة المشاهدة في لمعة الشريان الإكليلي، مع وجود فارق إحصائي مهم.

الجدول (7): التوزع بحسب متوسط قيمة حمض البول تبعاً لقيمة Gensini score وفق جنس المريض		
SD\متوسط قيمة حمض البول (ملغ/دل)		Gensini score
أنثى	ذكر	
5.8±0.9	6.3±1.3	Low GS
7.2±1.2	7.6±1.1	Mid GS
8.1±1.05	8.5±1.69	High GS
7.03±1.05	7.4±1.36	المجموع
0.03		P-Value

SD: الانحراف المعياري



الفصل الخامس: المناقشة وتحليل النتائج

- بلغ عدد حالات الدراسة 100 حالة تضمنت 50 مريضاً ممن لديهم أعراض خناقية ومرشحين لإجراء القثطرة القلبية و50 حالة من الأشخاص السليمين عينةً شاهدٍ، ولوحظ غلبة الذكور على الإناث حيث بلغت نسبتهم 54% من مجمل الحالات، وبلغت نسبتهم في مجموعة المرضى 64% مقابل 44% في مجموعة الشاهد مع وجود فارق إحصائي مهم.
- شملت العينة الجزئية الأولى نسبة (50%) من مجموع الحالات، وصنفت كمجموعة شاهد، بينما شملت العينة الجزئية الثانية نسبة (15%) ، والعينة الثالثة نسبة (30%) وبهذا شكلت معظم حالات المرضى، في حين بلغت نسبة العينة الجزئية الرابعة (5%).
- بلغ متوسط العمر لدى المرضى 62.5 مقابل 58.6 في مجموعة الشاهد مع وجود فارق إحصائي هام .
- عموماً كانت نسبة المدخنين 45% من مجمل حالات الدراسة، وكانت نسبة المدخنين في مجموعة المرضى أعلى إذ بلغت 58% مقابل 32% في مجموعة الشاهد، مع وجود فارق إحصائي مهم.
- كان ارتفاع الضغط الدموي الشرياني أشيع السوابق المرضية إذ بلغت نسبته لدى المرضى 76% مقابل 42% في مجموعة الشاهد، مع وجود فارق إحصائي مهم، وكانت نسبة فرط الشحوم في الدم لدى المرضى 64% مقابل 12% في مجموعة الشاهد، مع وجود فارق إحصائي مهم، وكانت نسبة وجود الداء السكري لدى المرضى 46% مقابل 16% في مجموعة الشاهد مع وجود فارق إحصائي مهم.
- بلغ متوسط قيمة حمض البول لدى المرضى 7.2 ملغ/ دل مقابل 5.7 ملغ/ دل في مجموعة الشاهد مع وجود فارق إحصائي هام .
- لوحظ ترافق ارتفاع متوسط قيمة حمض البول مع ازدياد شدة التضيق في لمعة الشريان الإكليلي إذ كان المتوسط 6.1 ملغ/دل في التضيق الخفيف ليصبح 8.3 ملغ/دل في التضيق الشديد.
- لوحظ أن متوسط قيمة حمض البول كانت أعلى لدى الذكور من الإناث بدرجات التضيق المشاهدة المختلفة في لمعة الشريان الإكليلي، مع وجود فارق إحصائي مهم.

الفصل السادس: المقارنة مع الدراسات العالمية

قورنت دراستنا مع نتائج دراستين عالميتين.

الدراسة الأولى: وهي دراسة تركية أجراها Berkay Ekici^[35] وزملاؤه في تركيا، ونشرت في مجلة Kardiologia Polska عام 2015 بعنوان:

The relationship between serum uric acid levels and angiographic severity of coronary heart disease

الدراسة الثانية: وهي دراسة تركية أجراها Mustafa Gur^[36] وزملاؤه في تركيا، ونشرت في مجلة Angiology عام 2008 بعنوان:

Relation of Serum Uric Acid Levels with the Presence and Severity of Angiographic Coronary Artery Disease

المقارنة مع الدراسة التركيبية الأولى دراسة (Berkay)

1-المقارنة بحسب عدد حالات الدراسة:

كان عدد الحالات أعلى في دراسة Berkay إذ بلغ 705 حالة (توزعت في مجموعتين الأولى مجموعة المرضى وشملت 416 مريضاً، والثانية مجموعة الشاهد واشتملت على 289 حالة) مقابل 100 حالة في دراستنا (توزعت في مجموعتين الأولى مجموعة المرضى وشملت 50 مريضاً، والثانية مجموعة الشاهد واشتملت على 50 حالة).

الجدول (8): المقارنة بحسب عدد حالات الدراسة		
جميع الحالات	دراستنا	دراسة Berkay
	100	705
المرضى	50	416
الشاهد	50	289

2-المقارنة بحسب التوزيع تبعاً للعمر والجنس:

تشابهت كلا الدراستين من حيث أن متوسط العمر كان أعلى لدى المرضى من الشاهد مع رجحان دراسة Berkay إذ بلغ متوسط العمر لدى المرضى 63.76 سنة مقابل 62.3 سنة لدى المرضى في دراستنا.

وتشابهت كلا الدراستين من حيث غلبة المرضى الذكور على المريضات الإناث، مع وجود فارق إحصائي مهم في كلا الدراستين، وكانت نسبة الذكور المرضى أعلى في دراسة Berkay إذ بلغت 75.7% مقابل 64% للذكور المرضى في دراستنا.

الجدول (9): المقارنة بحسب التوزيع تبعاً للعمر والجنس					
المقارنة حسب		دراستنا		دراسة Berkay	
متوسط العمر (سنة)	المرضى	الشاهد	المرضى	الشاهد	المرضى
62.3±4.8	58.6±2.4	63.76±9.9	56.5±11.3		
الجنس		دراستنا		دراسة Berkay	
P-Value	المرضى	الشاهد	P-Value	المرضى	الشاهد
32 (64%)	22 (44%)	0.046	315 (75.7%)	138 (47.7%)	< 0.001
18 (36%)	28 (56%)		101 (24.3%)	151 (52.3%)	

3-المقارنة بحسب وجود التدخين:

تشابهت كلا الدراستين من حيث أن نسبة المدخنين كانت أعلى لدى المرضى من الشاهد، مع وجود فارق إحصائي مهم، وكانت نسبة المرضى المدخنين أعلى في دراستنا إذ بلغت 58% مقابل 47.5% للمرضى المدخنين في دراسة Berkay.

الجدول (10): المقارنة بحسب وجود التدخين					
دراسة Berkay			دراستنا		
P-Value	الشاهد	المرضى	P-Value	الشاهد	المرضى
< 0.001	110 (%38.1)	198 (%47.5)	0.009	16 (%32)	29 (%58)
	179 (%61.9)	218 (%52.5)		34 (%68)	21 (%42)

4-المقارنة بحسب السوابق المرضية:

تشابهت كلا الدراستين من حيث أن نسبة كل من (ارتفاع الضغط، والداء السكري، وفرط الشحوم) كانت أعلى لدى المرضى من الشاهد، مع وجود فارق إحصائي مهم، وكانت النسبة لدى المرضى أعلى في دراستنا إذ بلغت (76% و 46% و 64% على الترتيب) مقابل (74.9% و 42.4% و 62.1% على الترتيب) للمرضى في دراسة Berkay.

الجدول (11): المقارنة بحسب السوابق المرضية					
دراسة Berkay			دراستنا		
P-Value	الشاهد	المرضى	P-Value	الشاهد	المرضى
< 0.001	170 (%58.8)	311 (%74.9)	0.0008	21 (%42)	38 (%76)
< 0.001	73 (%25.3)	176 (%42.4)	0.0018	8 (%16)	23 (%46)
0.001	133 (%46)	258 (62.1%)	< 0.0001	6 (%12)	32 (%64)

5-المقارنة بحسب متوسط قيمة حمض البول:

تشابهت كلا الدراستين من حيث أن متوسط قيمة حمض البول كانت أعلى لدى المرضى مقارنة مع الشاهد مع وجود فارق إحصائي مهم في كليهما، وكان متوسط قيمة حمض البول أعلى لدى المرضى في دراستنا إذ بلغت 7.2 ملغ/دل مقابل 6.1 ملغ/دل لدى المرضى في دراسة Berkay.

الجدول (12): المقارنة بحسب متوسط قيمة حمض البول					
دراسة Berkay			دراستنا		
P-Value	الشاهد	المرضى	P-Value	الشاهد	المرضى
< 0.001	5.4±1.5	6.1±1.56	< 0.0001	5.7±1.4	7.2±1.2

6-المقارنة بحسب التوزيع تبعاً لشدة تضيق الشريان الإكليلي:

شكلت حالات التضيق متوسط الشدة معظم الحالات في دراستنا وذلك بنسبة 60%، على حين كان التضيق خفيف الشدة هو الغالب في دراسة Berkay إذ بلغت النسبة 56.7% من مجمل الحالات.

الجدول (13): المقارنة بحسب التوزيع تبعاً لشدة تضيق الشريان الإكليلي			
دراسة Berkay		دراستنا	شدة التضيق الإكليلي
236 (56.7%)	تضيق خفيف	15 (30%)	تضيق خفيف
97 (23.4%)	تضيق متوسط	30 (60%)	تضيق متوسط
83 (19.9%)	تضيق شديد	5 (10%)	تضيق شديد

7-المقارنة بحسب متوسط قيمة حمض البول تبعاً لشدة تضيق الشريان الإكليلي:

تشابهت كلا الدراستين من حيث ازدياد متوسط قيمة حمض البول مع ازدياد شدة التضيق الإكليلي، وبلغ متوسط قيمته في التضيق الشديد في دراستنا قيمة 8.3 ملغ/دل، على حين في التضيق الشديد في دراسة Berkay كان متوسط قيمته 6.5 ملغ/دل.

الجدول (14): متوسط قيمة حمض البول تبعاً لشدة تضيق الشريان الإكليلي			
متوسط قيمة حمض البول عند المرضى			شدة التضيق الإكليلي
دراسة Berkay		دراستنا	
5.6±1.4	تضيق خفيف	6.1±1.3	تضيق خفيف
6.2±1.6	تضيق متوسط	7.4±1.01	تضيق متوسط
6.5±1.7	تضيق شديد	8.3±1.4	تضيق شديد

8-المقارنة بحسب متوسط قيمة حمض البول تبعاً لدرجة التضيق الإكليلي وفق جنس المريض:

تشابهت كلا الدراستين من حيث أن متوسط قيمة حمض البول كانت أعلى لدى المرضى الذكور مقارنة مع المريضات الإناث ،وازدیاد القيمة مع ازدياد شدة التضيق الإكليلي مع وجود فارق إحصائي مهم في كليهما.

الجدول (15): المقارنة بحسب متوسط قيمة حمض البول تبعاً لدرجة التضيق الإكليلي وفق جنس المريض					
دراسة Berkay			دراستنا		شدة التضيق الإكليلي
أنثى	ذكر	التضيق	أنثى	ذكر	
5.2±1.7	5.8±1.3	خفيف	5.8±0.9	6.3±1.3	تضيق خفيف
5.9±2.2	6.3±1.5	متوسط	7.2±1.2	7.6±1.1	تضيق متوسط
6.1±1.7	6.6±1.7	شديد	8.1±1.05	8.5±1.69	تضيق شديد
0.002	0.003		0.03		P-Value

المقارنة مع الدراسة التركيبية الثانية دراسة (Mustafa)

1-المقارنة بحسب عدد حالات الدراسة:

كان عدد الحالات أعلى في دراسة Mustafa إذ بلغ 851 حالة (توزعت في مجموعتين الأولى مجموعة المرضى وشملت 495 مريضاً والثانية مجموعة الشاهد واشتملت على 356 حالة) مقابل 100 حالة في دراستنا (توزعت في مجموعتين الأولى مجموعة المرضى، وشملت 50 مريضاً والثانية مجموعة الشاهد واشتملت على 50 حالة).

الجدول (16): المقارنة بحسب عدد حالات الدراسة		
جميع الحالات	دراستنا	دراسة Mustafa
	100	851
المرضى	50	495
الشاهد	50	356

2-المقارنة بحسب التوزيع تبعاً للعمر والجنس:

تشابهت كلا الدراستين من حيث أن متوسط العمر كان أعلى لدى المرضى من الشاهد مع رجحان دراستنا إذ بلغ متوسط العمر لدى المرضى 62.3 سنة مقابل 58 سنة في دراسة Mustafa.

وتشابهت كلا الدراستين من حيث غلبة المرضى الذكور على المريضات الإناث، مع وجود فارق إحصائي مهم في كلا الدراستين، وكانت نسبة الذكور المرضى أعلى في دراسة Mustafa إذ بلغت 66.1% مقابل 64% للذكور المرضى في دراستنا.

الجدول (17): المقارنة بحسب التوزيع تبعاً للعمر والجنس					
المقارنة حسب		دراستنا		دراسة Mustafa	
متوسط العمر (سنة)	المرضى	الشاهد	المرضى	الشاهد	المرضى
62.3±4.8		58.6±2.4		11±58	
الجنس		دراستنا		دراسة Mustafa	
	المرضى	الشاهد	P-Value	المرضى	الشاهد
ذكر	32 (64%)	22 (44%)	0.046	327 (66.1%)	178 (50%)
أنثى	18 (36%)	28 (56%)		168 (33.9%)	178 (50%)

3-المقارنة بحسب وجود التدخين:

تشابهت كلا الدراستين من حيث أن نسبة المدخنين كانت أعلى لدى المرضى من الشاهد، مع وجود فارق إحصائي مهم، وكانت نسبة المرضى المدخنين أعلى في دراستنا إذ بلغت 58% مقابل 46.3% للمرضى المدخنين في دراسة Mustafa.

الجدول (18): المقارنة بحسب وجود التدخين					
دراسة Mustafa			دراستنا		
P-Value	الشاهد	المرضى	P-Value	الشاهد	المرضى
< 0.001	119 (%33.4)	229 (%46.3)	0.009	16 (%32)	29 (%58)
	237 (%66.6)	266 (%53.7)		34 (%68)	21 (%42)

4-المقارنة بحسب السوابق المرضية:

تشابهت كلا الدراستين من حيث أن نسبة كل من (ارتفاع الضغط، والداء السكري، واضطراب الشحوم) كانت أعلى لدى المرضى من الشاهد، مع وجود فارق إحصائي مهم، وكانت النسبة لدى المرضى أعلى في دراستنا إذ بلغت (76% و 46% و 64% على الترتيب) مقابل (47.7% و 21% و 39.4% على الترتيب) للمرضى في دراسة Mustafa.

الجدول (19): المقارنة بحسب السوابق المرضية					
دراسة Mustafa			دراستنا		
P-Value	الشاهد	المرضى	P-Value	الشاهد	المرضى
< 0.001	95 (%26.7)	236 (%47.7)	0.0008	21 (%42)	38 (%76)
< 0.001	36 (%10.1)	104 (%21)	0.0018	8 (%16)	23 (%46)
< 0.026	111	195	< 0.0001	6	32

	(%31.2)	(39.4%)		(%12)	(%64)	
--	---------	---------	--	-------	-------	--

5-المقارنة بحسب متوسط قيمة حمض البول:

تشابهت كلا الدراستين من حيث أن متوسط قيمة حمض البول كانت أعلى لدى المرضى مقارنة مع الشاهد مع وجود فارق إحصائي مهم في كليهما، وكان متوسط قيمة حمض البول أعلى لدى المرضى في دراستنا إذ بلغت 7.2 ملغ/دل مقابل 5.31 ملغ/دل لدى المرضى في دراسة Mustafa.

الجدول (20): المقارنة بحسب متوسط قيمة حمض البول						
دراسة Mustafa			دراستنا			متوسط حمض البول (ملغ/دل)
P-Value	الشاهد	المرضى	P-Value	الشاهد	المرضى	
0.002	4.94±1.67	5.31±1.73	< 0.0001	5.7±1.4	7.2±1.2	

الاستنتاجات والتوصيات:

الاستنتاجات:

- ✓ شيوع حدوث الداء الإكليلي لدى الذكور أكثر من الإناث.
- ✓ شيوع حدوث الداء الإكليلي في الأعمار المتقدمة ولاسيما (أكبر من 50 سنة).
- ✓ شيوع وجود التدخين لدى المرضى المصابين بالداء الإكليلي.
- ✓ يُعد كل من ارتفاع الضغط الدموي الشرياني وفرط شحوم الدم من أشيع عوامل الخطر المترافقة مع الداء الإكليلي.
- ✓ يُعد ارتفاع حمض البول في الدم عاملَ خطرٍ في حدوث الداء الإكليلي.
- ✓ ملحوظة ترافق ارتفاع قيمة حمض البول مع ازدياد شدة التضيق في لمعة الشريان الإكليلي لمرضى الداء الإكليلي.

التوصيات:

- ضمن ظروف ومعطيات دراستنا فإننا نوصي بما يأتي:
- ✓ الكشف والتحري عن حالة الشرايين الإكليلية عند ظهور أي من الأعراض الخناقية ولاسيما المرضى ذوي عوامل الخطر المرافقة (الضغط، السكري، واضطراب الشحوم، والسوابق العائلية).
- ✓ ضرورة الابتعاد عن التدخين لأنه أحد عوامل الخطر الأساسية في حدوث الداء الإكليلي.
- ✓ مراقبة قيمة حمض البول في الدم لدى مرضى الداء الإكليلي والعمل على ضبطها ضمن الحدود الطبيعية لأنها تُعد عاملَ خطرٍ لشدة الداء الإكليلي.
- ✓ إجراء مزيد من الدراسات الهادفة إلى وضع أفضل التوصيات فيما يتعلق في تقويم الداء الإكليلي وتدبيره وتقليل الاختلاطات المرافقة له.

Abstract

Aim and Importance:

The research aims to find out if there is a relationship between the level of uric acid in the serum and the presence and severity of coronary disease

Patients and methods:

Patients undergoing cardiac catheterization were followed up by collecting their information (age, gender, lifestyle (smoking - alcohol) and medical history (arterial hypertension - diabetes - renal insufficiency). An analysis of serum uric acid level was performed, and the severity of stenosis was evaluated by Coronal angiography.

Results:

- ✓ It was noted that the increase in the mean value of uric acid was associated with an increase in the severity of stenosis in the lumen of the coronary artery, where it was 5.9 mg/dL in mild stenosis (less or equal to 25% of the lumen) to 8.7 mg/dL in complete occlusion.
- ✓ It was observed that the mean value of uric acid was higher in males than females with different degrees of stenosis of the coronary artery, with statistical significant.

Conclusion:

In general, increasing coronary lumen stenosis is associated with higher levels of serum uric acid.

Key words: relationship, serum, uric, acid, angiographic, severity, coronary, heart, disease.

REFERENCES

المراجع

- [1] CURTIS E. GREEN (1996) **Normal Coronary Anatomy and Variations**. Coronary Cinematography. P; 19-27.
- [2] JOSEPH G. MURPHY (2016) **Myoclinic Cardiovascular Diseases**. Textbook Fourth Edition .
- [3] Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al.(2004) Effect **of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study**. Lancet. 2004;364(9438):937–952.
- [4] MIZUNO K , Satomura K, Miyamoto A, et al. (1992) **Angioscopic evaluation of coronary artery thrombi in acute coronary syndromes**. N Engl J Med . P; 326 :287–91
- [5] CASSCELLS W, Naghavi M, Willerson J T. (2003) **Vulnerable atherosclerotic plaque: a multifocal disease**. Circulation . 2003; 107 :2072–5
- [6] FALK E, Nakano M, Bentzon J F, Finn A V, Virmani R. (2013) Update on **acute coronary syndromes: The pathologists' view**. European Heart Journal . 2013; 34 :719–28.
- [7] Guedeney P, et al. (2020) **Diagnosis and management of acute coronary syndrome: What is new and why? Insight from the 2020 European Society of Cardiology Guidelines**. Journal of Clinical Medicine. 2020; doi:10.3390/jcm9113474.
- [8] GUY S REEDER, HAROLD L KENNEDY, CHRISTOPHER P CANNON, JAMES HOEKSTRA, ALLAN S JAFFE, GORDON M SAPERIA. (2018) **Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction**. <https://www.uptodate.com/contents/search>. Accessed May 17. 2018
- [9]. Gillis, Todd E.; Marshall, Christian R.; Tibbits, Glen F. (December 2007). **"Functional and evolutionary relationships of troponin C"**. Physiological Genomics. **32** (1): 16–27. doi:10.1152/physiolgenomics.00197.2007. ISSN 1094-8341. PMID 17940202.

- [10] ZIMMERMAN FH, CAMERON A, FISHER LD, NG G. (1995) **Myocardial infarction in young adults: angiographic characterisation, risk factors and prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry)**. J Am CollCardiol; 26:654-661
- [11] Mora, S., Cook, N., Buring, J. E., Ridker, P. M., & Lee, I. M. (2007). **Physical activity and reduced risk of cardiovascular events potential mediating mechanisms**. Circulation, 116(19), 2110-2118
- [12] 2014 ESC/EACTS **Guidelines on myocardial revascularization**. European Heart Journal.2014; doi:10.1093/eurheartj/ehu278
- [13] LEE TH, Goldman L . **Evaluation of the patient with acute chest pain** . N Engl J Med . 2000; 342 : 1187–95
- [14] WESTERHOUT CM, et al. **The influence of time from symptom onset and reperfusion strategy on 1-year survival in ST-elevation myocardial infarction: a pooled analysis of an early fibrinolytic strategy versus primary percutaneous coronary intervention from CAPTIM and WEST**. Am HeartJ . 2011; 161 : 283–90.
- [15] 2017 ESC **Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation**. European Heart Journal (2017) 00, 1–66 ;doi:10.1093/eurheartj/ehx393
- [16] HAMM CW, ET AL . **ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation**. Eur Heart J. 2011;32:2999–3054.
- [17] KUMAR A, Cannon CP . **Acute coronary syndromes: Diagnosis and management**, part ii. Mayo Clin Proc. 2009; 84: 1021–1036
- [18] KUMAR A, CANNON CP . **Acute coronary syndromes: Diagnosis and management**, part i. Mayo Clin Proc. 2009; 84: 917–938.
- [19] SAVONITTO S, et al. **Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes**. JAMA .1999; 281 :707–13
- [20] ABDELMONIEM MOUSTAFA, Abi Saleh B, EL-Baba M, Hamoui O, Aljaroudi W. (2016) **Anatomic distribution of culprit lesions in patients with non-STsegment elevation myocardial infarction and normal ECG Cardiovasc** Diagn Ther 2016;6(1):25-33.

[21] ROGÉRIO TEIXEIRA **The Importance of a Normal ECG in non-ST Elevation Acute Coronary Syndromes**. Arq Bras Cardiol 2010; 94(1) : 24-32.

[22] NEWBY LK, et al. ACCF (2012) **expert consensus document on practical clinical considerations in the interpretation of troponin elevations**: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on clinical expert consensus documents. J Am Coll Cardiol . 2012; 60 :2427–63

[23] 2015 ESC **Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation**. European Heart Journal 2015 ;doi:10.1093/eurheartj/ehv320

[24] Eur Heart J.2016; 37 :267–315 with permission from Oxford University Press.

[25] **Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction**. Up To Date 21.2. Edition. (2022)

[26] Davidsons.(2002) **Principles and practice of Medicine** 19th edition.

[27] Anker SD eyva F, pool-Wilson PA, et al .(1997) **Relation Between serum uric acid and lower imb blood flow in patients with CHF**. Heart, P; 78: 39 – 43.

[28] Jorash Ed, Grund c, Bruder G, Heid HW, Keenan TW. (1981) **Loclization of xanthine oxidase in mammary glad epithelium and Capillary endothelium**. Cell P; 25 67 – 82.

[29] bockm, Ness S, Moler A, Gerlach E. (2015) **Extracellur degradation of a denine nucleotides (AN) by coronary endothelial cell (CEC) and vascular endotheliumof other origin**. PFlugers arch P; 402(suppl) ,R20.

[30] Choi HK, Curhan G. **Independent impact of gout on mortality and risk for coronary heart disease**. Circulation 2007; 116:894.

[31] Niskanen LK, Laaksonen DE, Nyyssönen K, et al. (2004) **Uric acid level as a risk factor for cardiovascular and all-cause mortality in middle-aged men**: a prospective cohort study. Arch Intern Med 2004; 164:1546.

[32] Brand FN, McGee DL, Kannel WB, et al.(1988) **Hyperuricemia as a risk factor of 52 coronary heart disease**: The Framingham Study. Am J Epidemiol P; 121:11.

- [33] Fang J, Alderman MH. (2000) **Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study, National Health and Nutrition Examination Survey.** JAMA 2000; 283:2404.
- [34] Leyva F, Anker SD, Godsland IF, et al. (2008) **Uric acid in chronic heart failure amarker of chronic inflammation.** Eur heart J. P; 19:1814-22.
- [35] Berkay Ekici, Utku Kütük, Aslihan Alhan, Hasan Fehmi Töre.(2015)-**The relationship between serum uric acid levels and angiographic severity of coronary heart disease.** Kardiologia Polska, 73 (7), P: 533-538.
- [36] Mustafa Gur, MD, Remzi Yilmaz, MD, Recep Demirbag, MD, and Nurten Aksoy, MD. (2008)-**Relation of Serum Uric Acid Levels with the Presence and Severity of Angiographic Coronary Artery Disease.** Angiology, 59 (2), P: 166-171.

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



The relationship between serum uric acid and angiographic severity of coronary heart disease

Thesis for Master Degree in Internal Medicine

Submitted by:

Dr. Farah Mhd Yassin Refaia

Supervisor:

Prof. Dr. Ali Khaddam

Professor in Department of Internal Medicine
Faculty of Medicine-Damascus University

2023