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

دور التصوير الصدوي للقلب بالدوبلر النسيجي في إظهار أنماط مميزة لتضرر سرعات العضلة القلبية في الدرجات المختلفة من داء الشريان الإكليلي

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

إعداد طالب الدراسات العليا
علي منجد النابلسي

إشراف
الأستاذ الدكتور
حسام الدين شبلي

رئيس قسم الأمراض الباطنة
الأستاذ الدكتور
رائد أبو حرب

2019

كلمة شكر

أتوجه بالشكر الجزيل إلى كل من ساندني في مسيرتي الدراسية والبحثية

وأخص بالشكر

الأستاذ الدكتور حسام الدين شبلي

الذي أمدني بصادق النصح و كان لفيض تجربته الطويلة أكبر الأثر في إنجاز

هذا البحث العلمي المتواضع

نوقشت هذه الرسالة وأجيزت يوم الخميس بتاريخ 1/آب/2019 م

إشراف

الأستاذ الدكتور

حسام الدين شبلي

لجنة الحكم

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

القسم	الصفحة
الملخص	3
الباب الأول: القسم النظري	5
الفصل الأول: تشريح الشرايين الإكليلية.	7
الفصل الثاني: التصلب العصيدي.	13
الفصل الثالث: الداء القلبي الإقفاري.	19
الفصل الرابع: المتلازمة الإكليلية الحادة.	21
الفصل الخامس: خناق الصدر المستقر.	25
الفصل السادس: التصوير الصدوي للقلب بالدوبلر النسيجي.	41
الباب الثاني: القسم العملي	55
الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه.	57
الفصل الثاني: نتائج البحث.	65
الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة.	85
الفصل الرابع: مناقشة النتائج.	97
الفصل الخامس: الخلاصة والتوصيات.	101
الفصل السادس: المحددات والمعيقات.	103
الباب الثالث: المراجع REFERENCES	105
Abstract	113

الملخص

دور التصوير الصدوي للقلب بالدوبلر النسيجي في إظهار أنماط مميزة لتضرر سرعات العضلة القلبية في الدرجات المختلفة من داء الشريان الإكليلي

د. علي منجد النابلسي

مقدمة وهدف البحث:

إن التصوير بالدوبلر النسيجي (TDI) طريقة سريعة وغير مكلفة وغير غازية لتقييم وظيفة القلب الانقباضية والانبساطية.

تهدف الدراسة إلى تحديد مدى تأثر حركة جدار البطين الأيسر المقيمة بالدوبلر النسيجي الملون بالدرجات المختلفة للداء الإكليلي عند المرضى الذين لديهم خناق صدر مستقر و المحتفظين بكسر قذفي للبطين الأيسر ضمن الطبيعي.

طريقة وأسلوب البحث:

تصميم الدراسة: دراسة ترقبية مستقبلية Prospective Observation study، أجريت في المواساة الجامعي– مشفى الأسد الجامعي– مشفى جراحة القلب الجامعي بدمشق على مرضى يشك بإصابتهم بخناق الصدر المستقر المقبولين لإجراء قثطرة شرايين إكليلية تشخيصية، في الفترة ما بين 2018/3/1 إلى 2019/3/1.

النتائج:

ضم البحث 185 مريضاً مع شك بإصابة إكليلية، وقد وجدنا أن 79 شخصاً كانت الشرايين الإكليلية لديهم سليمة (مجموعة الشاهد)، 106 مرضى لديهم إصابة في الشرايين الإكليلية شكلوا مجموعة المرضى (50 مريضاً لديهم إصابة في شريان واحد، 31 مريضاً لديهم إصابة في شريانين، 25 مريضاً لديهم إصابة في ثلاثة شرايين).

لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية بكل من الجنس والعمر ومشعر كتلة الجسم وعوامل الخطر.

كان متوسط كل من البعد الانبساطي للحجاب بين البطينين (IVSD) و السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الانقباض الأذيني (A) و نسبة السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الامتلاء الباكر إلى معدل ذرى السرعات الطولانية بداية الانبساطية لحلقة التاجي (E/e') أكبر في مجموعة المرضى و كان الفرق هاماً إحصائياً.

متوسط كل من السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الامتلاء الباكر (E) و نسبة السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الامتلاء الباكر إلى السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الانقباض الأذيني (E/A) و زمن تباطؤ الموجة E (DT) و ذروة السرعة الطولانية الانقباضية لحلقة التاجي (s') و ذروة السرعة الطولانية بداية الانبساطية لحلقة التاجي (e') أصغر في مجموعة المرضى، وكان الفرق هاماً إحصائياً.

انخفضت قيم (s') وقيم (e') بنسبة أكبر عند وجود إصابة في أكثر من شريان واحد.

الاستنتاجات:

يوفر إيكو القلب بالدوبلر الملون إمكانية إجراء تقييم شامل للوظيفة القلبية الانبساطية والانقباضية وسرعات الجريان عبر حلقة الدسام التاجي في ست جهات مما يساعد بالكشف عن الآثار المبكرة لنقص التروية القلبية على العضلة القلبية حتى عند وجود وظيفة انقباضية جيدة للبطين الأيسر.

كلمات مفتاحية: خناق القلب المستقر، إيكو القلب بالدوبلر النسيجي.

الباب الأول

القسم النظري

يتألف الباب الأول من ستة فصول:

الفصل الأول: تشريح الشرايين الإكليلية.

الفصل الثاني: التصلب العصيدي.

القصل الثالث: الداء القلبي الإقفاري.

الفصل الرابع: المتلازمة الإكليلية الحادة.

الفصل الخامس: خناق الصدر المستقر.

الفصل السادس: التصوير الصدوي للقلب بالدوبلر النسيجي.

الفصل الأول

تشريح الشرايين الإكليلية [1]

Anatomy of Coronary Arteries

أولاً: مقدمة Introduction:[1]

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

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

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

بينما تتغذى العقدة الأذينية البطينية من الـRCA في 90% من الحالات ومن الـLCX عند البقية.

ثانياً: الشريان الإكليلي الأيسر (Left Coronary Artery):[1]

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 (1-1).

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

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

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

1– الشرايين الحجابية septal arteries والتي تخترق الحجاب بين البطينين وتغذي الثلثين الأمامين للحجاب.

2–الشرايين القطرية diagonal arteries والتي تسير على سطح الجدار الأمامي الجانبي للبطين الأيسر وتغذيه.

يمتد الـ LAD في مسيره حتى قمة القلب (التي تنتمي إلى البطين الأيسر)، ولكنه قد يتجاوز القمة ويدور حولها باتجاه الجدار السفلي أو أنه ينتهي قبل القمة وعندها تأتي تروية القمة من الشريان النازل الخلفي posterior descending artery (PDA) أو من الشريان القطري.

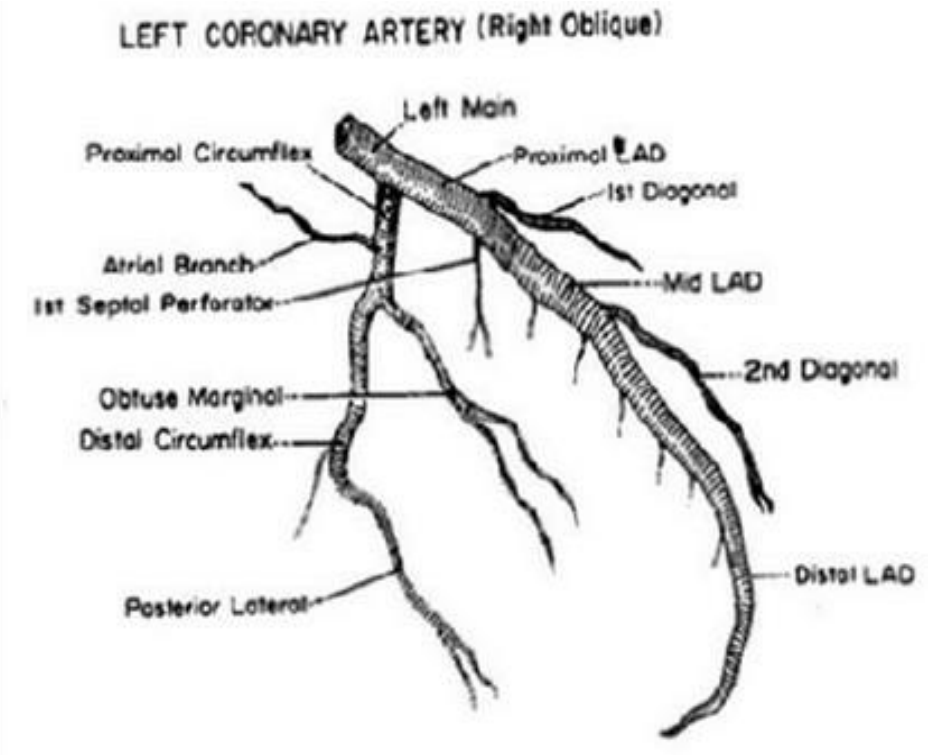
يقسم الـ LAD إلى ثلاث قطع؛ الأولى هي القريبة Proximal وتمتد من المنشأ إلى الفرع الأول الحجابي الرئيسي، وما تبقى يقسم بشكل متساوٍ ما بين القطعة المتوسطة mid والقطعة البعيدة distal.

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

تدعى الفروع الرئيسية لـ LCX بالشرايين 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.



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

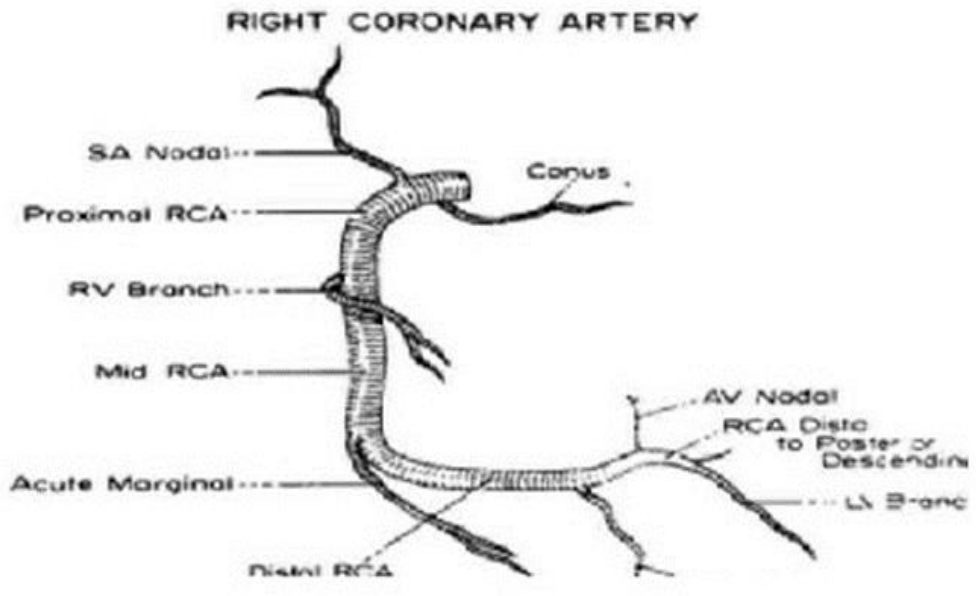
ثالثاً: الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery):[1]

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:

- لدى 50% يكون الفرع الأول هو الشريان المخروطي conus artery الذي يغذي مخرج البطين الأيمن أما لدى البقية فإن الشريان المخروطي ينشأ بشكل منفصل من الأبهر.
- وفي 60% من الحالات ينشأ الشريان المغذي للعقدة الجيبية الأذينية من الـ RCA. بعد منشأ الشريان المخروطي، ويسير خلفياً حول الوريد الأجوف العلوي بعكس عقارب الساعة، وقد يصدر عنه فرع مغذ للأذين الأيمن.
- عندما يسير الـ RCA على محيط القلب الأيمن في الثلم الأذيني البطيني يعطي عدة فروع مغذية للجدار الحر للبطين الأيمن والتي تدعى الفروع الهامشية الدقيقة Acute marginal.
- يعطي الجزء القريب من الـ RCA. أحياناً فرعاً حجابياً يدعى Right superior septal perforator.
- إن أهم فروع الـ RCA والتي تشترك بتغذية البطين الأيسر هو الشريان الخلفي النازل PDA، والذي ينشأ عندما يصل الشريان الإكليلي الأيمن إلى منطقة صليب القلب. ويسير في الأخدود مابين البطينين الخلفي ويغذي الثلث السفلي من الحجاب بين البطينين والجدار الخلفي للبطين الأيسر. يتميز الـ PDA بمساره الطويل حيث تصل ترويته الدموية حتى قمة البطين الأيسر، كما أن له العديد من الاختلافات التشريحية في منشأه ومسيره، كوجود PDA مضاعف أو نشوئه باكراً من الجزء القريب لل RCA، أو أن يكون سيء الشكل أو صغير الحجم.

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

يتابع الـ RCA مسيره في الثلم الأذيني البطيني الخلفي ويسمى حينئذ الشريان الخلفي الجانبي Posterolateral artery (PLA) حيث يعطي فروعاً متعددة تروي السطح الخلفي الجانبي للبطين الأيسر تسمى Posterolateral Left ventricular (Branches- PLVs) وتكون موازية لـ PDA.



الشكل (2-1): ويظهر الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه

رابعاً: الشريان المسيطر Coronary Dominance [1]

يُعرّف الدوران الإكليلي المسيطر نسبة للشريان الإكليلي الأكثر مساهمة والأهم في تروية الجدار السفلي والخلفي الجانبي للبطين الأيسر على اعتبار أنه الجدار الذي يتميز بالعديد من الاختلافات حول مصدر تغذيته الشريانية الإكليلية. لدى العديد من الأشخاص يتروى الجدار السفلي والجدار الجانبي الخلفي للبطين الأيسر من RCA وفي عدد هام من المرضى يساهم LCX في تغذية هذه المناطق من العضلة القلبية .

1-لدى 85% الناس تقريباً ينشأ الـ PDA و PLVs من RCA يسمى عندئذ دوران إكليلي أيمن مسيطر Right Dominant (وهو الأشيع).

2-لدى 8% من المرضى تقريباً ينشآ الـPDA و PLVs من LCX فيسمى عندها دوران إكليلي أيسر مسيطر Left Dominant .

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

الفصل الثاني

التصلب العصيدي[2]

Atherosclerosis

أولاً: مقدمة Introduction:[2]

هو عملية التهابية معقدة تتصف بتراكم المواد الدسمة lipids والبالعات macrophages والخلايا العضلية الملساء smooth muscles.

تبدأ هذه العملية بتجمعات مُوضَّعة للمواد الدسمة في المسافة تحت البطانة بسبب خلل في بنية البطانة الوعائية، ثم يتم ابتلاعها من قبل البالعات لتتشكل الخلايا الرغوية lipid laden foam cells. ويعتبر LDL هو الشحم الرئيسي المكون للعصيدة، أما HDL فعلى العكس يعتبر واقياً من خلال دوره في عكس نقل الكوليسترول وإزالته من جدار الوعاء، أما دور باقي الشحوم متضمنةً ثلاثيات الغليسيريد فهو أقل وضوحاً.

يشكل تجمع هذه المواد والخلايا نقطاً أو خطوطاً صغيرة صفراء اللون عيانياً متوضعة تحت البطانة الشريانية، تسمى هذه الآفات الخطوط الدهنية fatty streaks.

ومع تقدم الحالة وتوفر عوامل الخطورة المختلفة يحدث تراكم أكبر للبالعات والخلايا الرغوية، بالإضافة إلى هجرة الخلايا العضلية الملساء وتكاثرها وإنتاجها لكميات كبيرة من الكولاجين، وبالتالي 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 يتثخن الجدار الشرياني ويتشكل ما يسمى الغطاء الليفي fibrous cap، وتبرز اللويحة باتجاه لمعة الشريان مسببةً إعاقة لجريان الدم مما يؤدي لداء إقفاري في المناطق المرواة بالشريان المصاب، ومع تقدم الحالة يضعف الجدار الشرياني في المنطقة

المصابة (نتيجة للتفاعلات الالتهابية وتراكم اللبيدات بين الخلايا) ويتأثر غطاء العصيدة ونميز حالتين:

- الغطاء المغطي للعصيدة **سميك** وبالتالي لا يتمزق ← يحدث تضيق في لمعة الشريان الإكليلي دون تفعيل عوامل التخثر ← **خناق صدر مستقر**.
- الغطاء المغطي للعصيدة **رقيق** وبالتالي فإنه أكثر عرضة للتمزق ← تفعيل عوامل التخثر وحدوث خثرة دموية **وهنا نلاحظ حالتين:**

a. انحلال الخثرة جزئياً بواسطة العوامل الحالة الذاتية للخثرة في الجسم (انسداد شريان جزئي) ←خناق صدر غير مستقر **UA** أو احتشاء عضلة قلبية بدون ارتفاع القطعة ST: **NSTEMI**.

b. عدم انحلال الخثرة (انسداد شريان كامل) ← احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع القطعة ST : **STEMI**.

كما يؤدي تطور العصيدة والتنكس الحاصل في طبقاتها إلى إضعاف جدار الشريان وبالتالي قد يتوسع ليشكل أم دم Aneurysm والتي قد تختلط بالتمزق وتُدخل المريض في حالة خطرة جداً.

إذاً التصلب العصيدي هو إصابة بؤرية تصيب بشكل خاص أماكن التفرع والانحناءات، وتؤدي إلى سماكة الطبقة البطانية بسبب تراكم النسج الليفية وبلورات الكوليسترول مع توضع الكلس في المراحل المتقدمة وينتج عن ذلك تضيق أو انسداد الشريان الإكليلي[2].

ثانياً: الإمراضية للمتلازمة الإكليلية الحادة (ACS):[2]

يُعتبر الداء العصيدي هو السبب الأشيع للداء القلبي الإقفاري. عندما تتمزق لويحة عصيدية غير مستقرة تتكشف العوامل تحت البطانة المولدة للخثار (الكولاجين والعامل النسيجي)، فتلتصق الصفيحات بها وتفرز العوامل المقبضة الوعائية (thromboxan, A2 -adenosine diphosphate ADP).

ترتبط هذه العوامل بالمستقبلات P2Y12 الموجودة على سطح الصفيحات الأخرى وتزيد تعبيرية تلك الصفيحات الجديدة عن مستقبلات Glycoprotein

IIb/IIIa، والتي ترتبط بدورها مع الفيبرينوجين وعامل فون ويلي براند. وهكذا تتشكل الجلطة البيضاء من تكدس الصفيحات والفيبرين، ثم يتفعل شلال التخثر وتتشكل الجلطة الحمراء[3].

من الأسباب الأخرى للمتلازمة الإكليلية الحادة غير العصيدية:

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

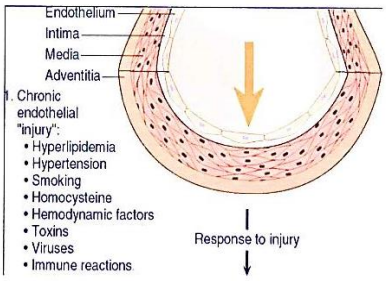
والتي تُشكِّل (10–15)% من مرضى NSTEMI [4]. وجدت إحدى الدراسات أن (10–15)% من مرضى NSTEMI الذكور و30% من الإناث تكون القثطرة القلبية لديهم طبيعية على الرغم من إيجابية التروبونين والاحتشاء القلبي المثبت بالرنين القلبي[5].

يُشَاهد التنخر النسيجي في العضلة القلبية بواسطة الصبغات النسيجية خلال 2–3 ساعات من الانسداد الشرياني الحاد، ويشاهد عيانياً بعد 6–12 ساعة، وتتشكل الندبة خلال 2–3 أشهر من الاحتشاء الحاد.

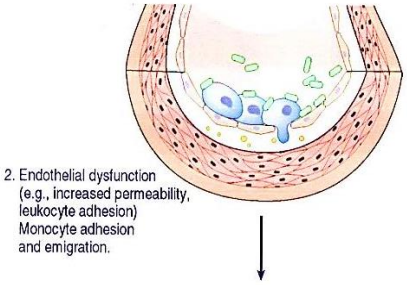
وقد يؤدي إقفار العضلة القلبية إذا كان مؤقتاً إلى[6]:

1. Stunned Myocardium: وتشير إلى انخفاض القلوصية مع بنية استقلابية جيدة في خلايا العضلة القلبية ناجم عن إقفار قصير المدة.
2. Hibernating Myocardium: وتشير إلى انخفاض القلوصية مع عضلة قلبية عيوشة لكن مع تغيرات بنيوية خلوية أكثر شدة. والإنذار أفضل في الحالة الأولى.

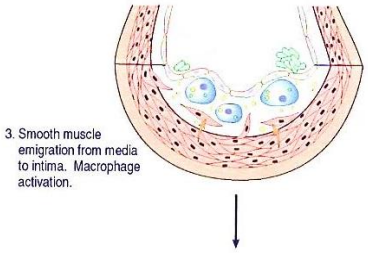
1-Response to Injury1



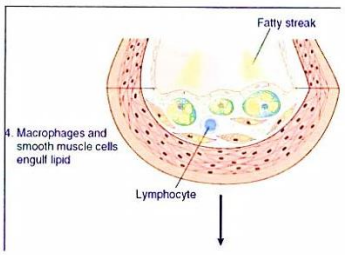
2-Endothelial Dysfunction



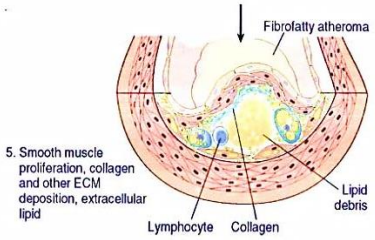
3-intiation of fatty streak



4-Fatty Streak



5-Fibrofatty Atheroma



الشكل (3-1): يوضح الآلية الإمراضية للتصلب العصيدي

Non-atherosclerotic causes of myocardial infarction

Embolic
Infective endocarditis
Neoplasms
Prosthetic valves
Arteritis
Syphilitic aortitis
Takayasu's arteritis
Polyarteritis nodosa
Giant cell arteritis
Systemic lupus erythematosus
Kawasaki disease
Vital infections
Prothrombotic states
Polycythaemia vera
Sickle cell disease
Disseminated intravascular coagulation
Thrombocytosis
Thrombocytopenic purpura
Other
Takotsubo cardiomyopathy, severe AS, prolonged hypotension, thyrotoxicosis, carbon monoxide poisoning, chest trauma, mediastinal radiation, spontaneous coronary dissection, cocaine abuse

ESC/ACCF/AHA/WHF Expert Consensus Document. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *European Heart Journal* 2012;**33**,2551–2567.

الجدول (1-1): يوضح الأسباب غير العصيدية للاحتشاء القلبي

الفصل الثالث

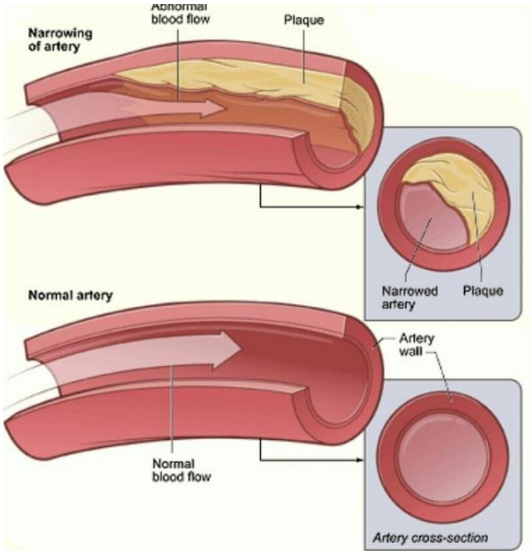
الداء القلبي الإقفاري[7,8]

Ischemic Heart Disease

أولاً: مقدمة Introduction:[7]

يعتبر الداء القلبي الإقفاري في البلدان المتطورة السبب الأهم للمراضة والوفيات. وعلى الرغم من تناقص معدل الوفيات في العقود الأخيرة فإنه لا يزال مسؤولاً عن نسبة هامة من الوفيات[23,24]. يترافق الغذاء الغنيّ بالشحوم والحريرات والتدخين ونمط الحياة السكوني مع زيادة حدوث الداء القلبي الإكليلي.

في حين أنّ الوقاية الأولية أدّت إلى حدوث المرض بأعمار متأخرة عند كل فئات المجتمع الاجتماعية والاقتصادية. ومع تطور الدول النامية وتمدنها، يزداد شيوع عوامل الخطر القلبية بشكل سريع. وتظهر زيادة كبيرة في حدوث الداء القلبي الإقفاري في كل أنحاء العالم 0[22].



الشكل (4-1): يوضح التصلب العصيدي في الداء القلبي الإقفاري

يحدث نقص التروية القلبية عندما يختل التوازن بين التزويد بالأوكسجين و الحاجة منه . السبب الأكثر شيوعاً لإقفار العضلة القلبية هو الداء التصلبي العصيدي الساد للشرايين الإكليلية النخابية.

ثانياً: أسباب نقص التروية القلبية[8]

1- أسباب إنسدادية:

- التصلب العصيدي.
- الخثار.
- الصمة.
- التشنج الإكليلي.
- التهاب الشريان الإكليلي(والذي قد يحدث في سياق بعض أمراض الغراء وخاصة التهاب الشريان العديد العقد polyarteritis Nodosa).
- ارتشاح الشريان الإكليلي (الترسبات الحاصلة في البطانة الشريانية مثال مايحدث في الداء النشواني وداء الصباغ الدموي وتؤدي هذه الترسبات إلى تسمكات في جدر الشرايين).

2-أسباب تؤدي إلى نقص في تدفق الدم المُؤَكسَج إلى العضلة القلبية:

- فقر الدم.
- التسمم بأول أوكسيد الكربون.
- هبوط التوتر الشرياني.
- نشوء الشرايين الإكليلية من الشرايين الرئوية.

3-زيادة حاجة العضلة القلبية للأوكسجين:

- فرط نشاط الدرق
- ارتفاع التوتر الشرياني.
- تضيق الصمام الأبهري.
- إعتلال العضلة القلبية الضخامي.

الفصل الرابع

المتلازمة الإكليلية الحادة [9,10]

Acute Coronary Syndrome

أولاً: مقدمة Introduction:[9]

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

إن خناق الصدر المستقر هو التظاهر المبدئي لمرضى داء الشرايين الإكليلية في 50% فقط من جميع مرضى داء الشرايين الإكليلية.

تصنف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مجموعتين[9]:

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

ثانياً: احتشاء العضلة القلبية الحاد Acute Myocardial Infarction [10]

عرَّفت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA والجمعية الأوربية ESC الاحتشاء الحديث بأنه:

ارتفاع الخمائر القلبية (خاصة التربونين على الأقل قيمة واحدة فوق الـ 99% من الحد الأعلى المرجعي)، **مع وجود واحد على الأقل مما يلي:**

1. أعراض خناقية إقفارية.

2. تغيرات تخطيطية حديثة (تغيرات ST-T حديثة أو حصار غصن أيسر حديث).
3. تطور موجة Q مرضية على تخطيط القلب الكهربائي.
4. دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث.
5. إثبات وجود خثرة ضمن الشريان الإكليلي بالتصوير الظليلي أو تشريح الجثة[13].

وقد صُنِّف احتشاء العضلة القلبية الحاد اعتماداً على سبب نقص التروية إلى خمسة أنماط[10]:

النمط الأول:

احتشاء عضلة قلبية حاد عفوي تالٍ لتطور تشريحي مرضي في جدار الشريان الإكليلي، مثل تقرح أو تمزق اللويحات العصيدية.

النمط الثاني:

احتشاء عضلة قلبية حاد تالٍ لزيادة الحاجة للأوكسجين أو لنقص الإمداد بالأوكسجين، وأمثلته: تشنج الشريان الإكليلي، صمة شريانية إكليلية، فقر دم، اضطرابات النظم القلبية، ارتفاع أو هبوط الضغط الشرياني، قصور تنفسي.

النمط الثالث:

موت قلبي مفاجئ، أو غير متوقع وذلك قبل ظهور الواسمات القلبية في الدم.

النمط الرابع:

احتشاء العضلة القلبية المتعلق بزرع الشبكات ويقسم لقسمين A و B:

النمط A:

احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع PCI. ويشخص 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 يلي[10]:

1. أعراض خناقية إقفارية.
2. تغيرات إقفارية جديدة على ECG أو حصار غصن أيسر حديث.

3. دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث.
4. بالتصوير الظليل يوجد فقدان السلوكية لشريان كبير أو فرع جانبي أو بطء جريان مستمر أو ظاهرة عدم عودة الجريان no reflow.

النمط B :

احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع خثار الشبكات: وجود خثار شبكة مكتشف بالتصوير الوعائي أو تشريح الجثة (في سياق إقفار العضلة القلبية) مترافق مع ارتفاع للخمائر القلبية (خاصة التربونين) على الأقل قيمة واحدة فوق الـ99% من الحد الأعلى المرجعي.

النمط الخامس :

احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع جراحة المجازات الإكليلية[10]:

يُشخَّص في حال ارتفاع الخمائر القلبية أكثر من عشرة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي في حال كون التربونين القاعدي طبيعي مع واحد على الأقل مما يلي:

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

وبناءً على ذلك فإن تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد يعتمد بشكل رئيسي على الارتفاع النموذجي للخمائر القلبية حتى لو غابت التغيرات التخطيطية النموذجية، من جهة أخرى يجب أن لا يشخص الارتفاع البسيط في التربونين عند مرضى قصور الكلية على أنه احتشاء قلبي في حال غياب الأعراض السريرية و التغيرات التخطيطية النموذجية[10].

الفصل الخامس

خناق الصدر المستقر[11-32]

Stable Coronary Artery Disease

أولاً: مقدمة Introduction:[11]

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 وإعتلال العضلة القلبية الضخامي.

ويتظاهر 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 أو منتشر لشرايين عصائدية أو طبيعية.

وهذه الآليات تكون وحيدة أو مشتركة.

العوامل التي تؤثر على حاجة العضلة القلبية للأوكسجين:[11]

عمل القلب:

معدل النبض – التوتر الشرياني – القلوصية القلبية – فرط ضخامة البطين الأيسر.

العوامل المؤثرة على تزويده بالأوكسجين:[11]

الجريان الإكليلي الدموي:

مدة الانبساط – مقوية الأوعية الإكليلية – الأكسجة والخضاب وإشباعه بالأوكسجين – ضغط الإرواء الإكليلي (الضغط الأبهري الانبساطي – الضغط الانبساطي للجيب الإكليلي أو الأذينة اليمنى).

يتحرض الإقفار 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 .

ويعلل هذا التسلسل الزمني الحساسية الأعلى لتقنيات التصوير الصدوية و التصوير الومضاني للتغيرات الإقفارية من التخطيط القلبي والأعراض السريرية.

ثانياً: الوبائيات Epidemiology [12]

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 .

ثالثاً: التشخيص Diagnosis [11]

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 الإنذار للمرضى الذين لديهم داء إكليلي مُثبَت وتقييم فعالية المعالجة.

1- القصة المرضية والتظاهر السريري:[11]

إن القصة السريرية المفصلة 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.

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 عادة 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).

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 أو 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 الإكليلي 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 إلى يوم أو حتى ضمن اليوم نفسه.

التصنيف التقليدي السريري للألم الصدري:

- **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 عادة عامل محرض، يُوصَف غالباً الألم أنه يبدأ على 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 إعتلال الأوعية الدقيقة.

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.

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

الدرجة الأولى	**لا يسبب النشاط الفيزيائي الإعتيادي كالمشي أو صعود الدرج حدوث الخناق .إنما يحث 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 على الراحة.**

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

2- الفحص السريري:[11]

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 إعتلال 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.

3- التقييم التشخيصي:[11]

يوجد العديد من الاستقصاءات القلبية إلا أنها تأخذ أهميتها بعد حساب الاحتمالية للداء الإكليلي قبل الاختبار، وبعد وضع التشخيص فإن 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 إعادة التروية.

الاستقصاءات الأساسية:

تتضمن الاختبارات الكيميائية الحيوية الأساسية – تخطيط القلب على الراحة – تخطيط القلب الجوال – إيكو القلب – صورة الصدر – اختبار الجهد.

الفحص المخبري:

تحديد الخضاب والهيماتوكريت كجزء من التعداد الدموي العام – اختبار الشحوم الصيامي متضمنا الكولسترول الكلي والشحوم الثلاثية وLDL وHDL – الغلوكوز الصيامي والخضاب الغلوكوزي وربما أيضاً اختبار تحمل السكر– تحديد الوظائف الدرقية عند الشك بإضطراب الوظيفة الدرقية – معايرة الكرياتينين لتعرف الوظيفة الكلوية أو حساب معدل الرشح الكبي – حساب الواسمات القلبية مثل التروبونين T و التروبونين I والتروبونين عالي الحساسية.

تخطيط القلب الكهربائي على الراحة:

يكون تخطيط القلب في وضعية الراحة طبيعياً عند حوالي نصف مرضى خناق الصدر النموذجي، ويمكن أن يظهر تغيرات تخطيطية على 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.

إيكو القلب على الراحة:

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

ويقدّم الدوبلر النسيجي تقييماً غير راضٍ للامتلاء البطيني الانبساطي. وإن اضطراب الوظيفة الانبساطية يعد من العلامات الأولية للإقفار القلبي وقد يشير لاضطراب وظيفة الأوعية الدقيقة لدى المرضى الذين يشتكون من زلة تنفسية كمكافىء خناقي.

الرنين المغناطيسي القلبي :

يستعمل لإجراء تقييم بنيوي ووظيفي للقلب خصوصاً عند المرضى ذوي النافذة الصدوية الصدرية المحدودة.

تخطيط القلب الجوال :

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

صورة الصدر :

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

اختبار الجهد:

- تخطيط القلب الجهدي:

يجرى اختبار الجهد باستعمال البساط المتحرك أو الدراجة، ويبقى 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.

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

1-إيكو 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 بالاعتماد على الإنبعاث الفوتوني الوحيد. وبالمقابل فإن المواد المستعملة في التصوير البويزوتروني مثل (NAmonia ,RB82) تكون أعلى دقة لكن أقل توفراً.

2-اختبار الجهد باستعمال الرنين المغناطيسي:

ويعطي أيضاً معلومات هامة .

4- الاستقصاءات غير الغازية لتشخيص التشريح الإكليلي:[11]

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

يعطي تقييماً للشرايين الإكليلية بدون تعرض للأشعة المؤينة خصوصاً للمرضى ذوي الاحتمالية المتوسطة للداء الإكليلي.

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

وله شروط: عدم وجود بدانة شديدة – قدرة على حبس النفس – النظم الجيبي– النبض أقل من60 –عيار كالسيوم أقل من400. وهو يعطي فكرة مهمة عن التشريح

الإكليلي مع الأخذ بعين الاعتبار التعرض الشعاعي، وتصل حساسية الطبقي متعدد الشرائح 64 مقطع لـ 95–99% ونوعيته لـ 64–84%.

- **حساب عيار الكالسيوم باستعمال الطبقي:**

يتم إجراؤه بدون استعمال مادة ظليلة، وباعتبار قيمة أكثر من 130 وحدة هأونسفيلد 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.

5- تصوير الشرايين الإكليلية الغازي:[11]

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.

رابعاً: التدبير Management [13]

أولاً: المعالجة المضادة للخناق Antianginal Therapy:[13]

هنالك ثلاثة أدوية تُستَخدم في تدبير خناق الصدر وهي: حاصرات بيتا، وحاصرات قنوات الكالسيوم والنترات[14]. عادةً ما يُستَخدم مشاركة دوائية من هذه العناصر للسيطرة على العرض.

1- حاصرات بيتا:

يُنصَح بحاصرات بيتا كخط أول في الأقلال من الحوادث الخناقية وتحسين التحمل للجهد[15,16].

إن حاصرات بيتا تريح الأعراض الخناقية وفق آليتين:

1- إنقاص سرعة القلب.

2- إنقاص القلوصية القلبية.

بما أن حاصرات بيتا تُقلِّل سرعة القلب والضغط الدموي الشرياني خلال الجهد فإن عتبة الخناق خلال الجهد ترتفع وبالتالي يمكن تجنب حدوث الخناق. إن كافة أنواع حاصرات بيتا تتسأوى في الفعالية عند علاج الخناق الجهدي.

وقد تم إثبات دور حاصرات بيتا في منع عودة الاحتشاء وتحسين البقيا عند المرضى الذين أُصِيبوا باحتشاء عضلة قلبية[17].

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.

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.

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.

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[18,19]، 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 الانقباضية المعالجين بحاصرات بيتا، والتي لم تُلَاحظ عند استخدام حاصرات قنوات الكالسيوم.

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[20].

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

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.

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 الحديثة على الصعيد العالمي[21]. يُستَخدم رانولازين إما 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.

5- العوامل المفاقمة لخناق الصدر المستقر Exacerbating Factors:[13]

يجب علاج أي حالة مستبطنة قد تؤدي إلى تفاقم احتشاء 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 التمرين أو الجهد في طقس بارد أو بعد تناول وجبات الطعام.

ثانياً: العلاج الوقائي Preventive Therapies:[13]

إن التدبير الأمثل لمرضى خناق الصدر المستقر لا يتضمن فقط العلاج الدوائي ولكن أيضاً الوقاية من الحوادث القلبية الوعائية بالعناية طويلة المدى[18,22]، حيث من المنصوح به أن كافة مرضى خناق الصدر المستقر يجب أن يتلقوا استشارة وتثقيف حول أهمية الالتزام بالعلاج الدوائي والتحكم بعوامل الخطورة والتمرين المنتظم[15,16].

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.

2- تخفيض عوامل الخطورة Risk Factor Reduction:

يُعتَبر خفض عوامل الخطورة مكون مركزي في تدبير مرضى خناق الصدر المستقر، وهذا يتضمن علاج ارتفاع الضغط والأقلاع 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[23,24].

يجب الأقلال 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 مُثبَت عند المرضى المصابين باحتشاء عضلة قلبية سابق.

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[25]، حيث يُعتَبر برنامج التدريب أمر مفيد جداً للتحكم بعوامل الخطورة لحدوث داء إكليلي حاد مثل الشحوم والضغط الدموي الشرياني والبدانة والسكري.

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[26,27]، 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 انقباضية للبطين الأيسر<40% أو داء كلوي مزمن.

5- لقاح الأنفلونزا Influenza Vaccine:

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

ثالثاً: 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[28,29]، 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 [30-32]، **وهذا يحدث لأسباب عدة:**

1- المرضى الأكبر سناً الذين لديهم داء إكليلي لديهم أعراض غير نموذجية تشمل الزلة الجهدية، كما أن احتشاء القلب الصامت يشيع عند هؤلاء المرضى.
2- العلاج الدوائي عند المرضى الأكبر سناً غير معروف النتائج لأن المرضى الأكبر سناً غالبا يتم استثناؤهم من الدراسات البحثية[31].
3- وجود إمراضية مشاركة وصعوبة ضبط العلاج الدوائي عند هؤلاء المرضى.

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.

رابعاً: المتابعة Follow-Up:[13]

يجب متابعة مرضى خناق الصدر المستقر المزمن بانتظام، ويُنصَح بالمتابعة كل 6-12 شهر مع أخذ قصة سريرية مفصلة 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 ومطأوعة العلاج الدوائي.
4- تعديل عوامل الخطورة.
5- تطور أو نشوء جديد لإمراضية مشاركة مع خناق الصدر المستقر.

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

خامساً: الإنذار Prognosis [11]

يتظاهر الداء الإكليلي بأعمار مبكرة لدى العديد من المرضى بسوء وظيفة بطانية وداء أوعية دقيقة، حيث يعد كلأهما 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 المصابين وذلك تبعاً للحالة السريرية والوظيفية والموجودات التشريحية.

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 على الراحة مشعر إنذار 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.

الفصل السادس

التصوير الصدوي للقلب بالدوبلر النسيجي [33-58]

Tissue Doppler Imaging Echocardiography

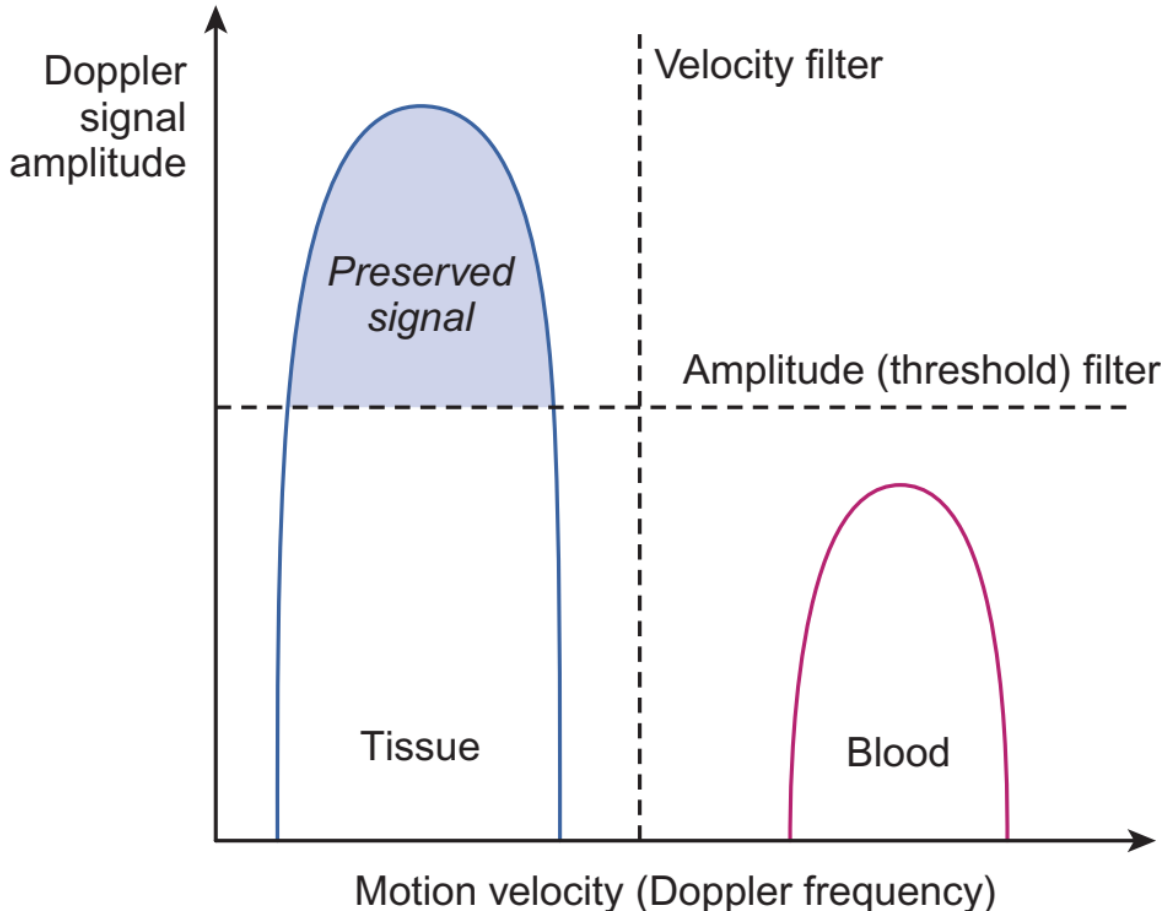
أولاً: مبادىء التصوير الصدوي للقلب بالدوبلر النسيجي:[33]

أصبح التصوير الصدوي للقلب بالدوبلر النسيجي Tissue Doppler Imaging (TDI) أداة استقصائية وسريرية عند تصوير القلب بالصدى echocardiography، وذلك لتحري حركية الأنسجة بالقياس الكمي (المقداري) بالزمن الحقيقي real-time quantitative measurements of tissue mechanics [34-36].

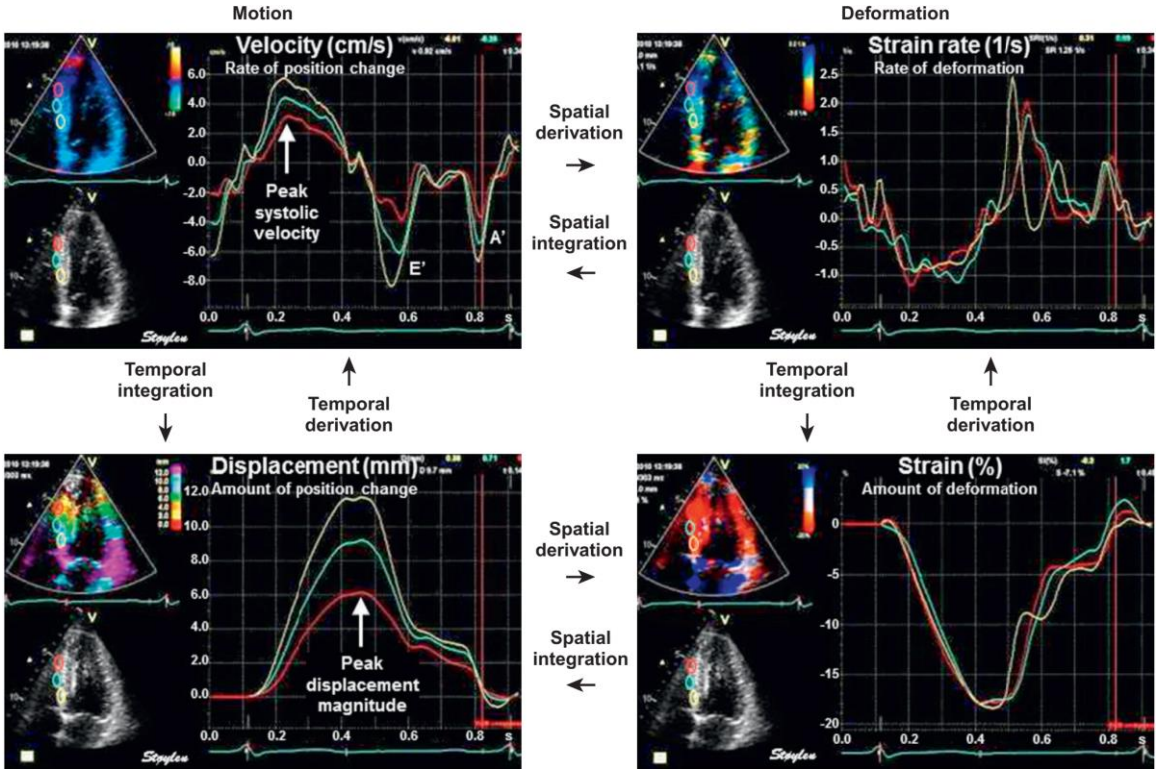
يُشَابِه TDI بشكل مبدئي تصوير التدفق بالدوبلر flow Doppler imaging ولكنه من الناحية التقنية يُرَكِّز على سرعات الحركة النسيجية الدنيا lower motion tissue velocities الشكل (5-1)[35].

يُزوِّد TDI طيف من السرعات النسيجية على شكل موجة نبضية بنمط الدوبلر pulsed wave (PW) Doppler mode وسرعات مُشفَّرة لونيا في M-mode و B-mode [37].

إن TDI يعتمد على وجود زاوية من أجل قياسه، ولذلك فإن زاوية حزمة الدوبلر يجب أن تكون مُصححَّة إذا كان اتجاه الحزمة لا يوازي حركة النسج، وكقاعدة عامة فإن زاوية الحزمة يجب ألا تتجاوز 15 درجة، مما يُبقِي نقص تقدير السرعة لا يتجاوز قيمة عن 4% [36]. يتم تحقيق تلوين TDI باستخدام تقنيات مترابطة بشكل أوتوماتيكي لتوضيح سرعة مُشفَّرة لونياً لنقاط متعددة على طول خط الفحص ولتقييم تغيرات شكل البطين مثلا في الزمن الحقيقي الحالي لهذه النقاط على صورة بوضعية Beam-Mode أو M-Mode. الشكل (6-1)[35].



الشكل (5-1): مبادىء فصل إشارات الدوبلر الواردة من النسج والدم. بشكل نسبي فإنه من الممكن الحفاظ على سرعات النسج المتدنية أو التأكيد عليها من خلال فصل ارتباط بواسطة مُرشِّح filter يفصل ما بين السرعات العالية والسرعات المنخفضة disengaging a high-pass or using a low-pass velocity filter، على التوالي. وبشكل نسبي فإن إشارات السعات العالية high-amplitude للأنسجة تسمح بتعديل عتبة الكسب gain threshold لكي تُرشِّح بشكل ناجح إشارات السعات المنخفضة للدم، وبالنتيجة فإنه تنتج لدينا إشارات نسيجية عالية السعة ومنخفضة السرعة.



الشكل (6-1): أمثلة على مقاطع ثنائية البعد لحركة القلب (السرعة والإنزياح displacement) وتغير الشكل deformation (معدل الإجهاد والإجهاد strain rate and strain) باستخدام نفس ضبط البيانات. مقاييس الحركة وتغير الشكل تتعلق رياضياً كما هو مُوضَّح في الشكل. إن تتبع مسار من مواقع 3 نقاط مُوضَّحة تظهر سرعة لحظية والإنزياح والإجهاد ومعدل الإجهاد لنفس الدورة القلبية. إن سرعة قمة الانقباض وقوة الإنزياح magnitude of displacement تكون أعلى بالقرب من قاعدة القلب وأدنى بالقرب من قمة القلب. ويبدو على الشكل الموجة (e`) المبكرة و e` الأذينية واللتان تمثلان سرعة النسيج القلبي.

إن طيف سرعة النسيج في أي منطقة المُرَاد فحصها فإنه من الممكن استجوابها بشكل موجة نبضية PW mode من صور Beam-Mode المُشفَّرة لونياً[5]. يعتمد عدد النقاط المُبوَّبة على طول خط الفحص على تردد تكرار النبض. إن تردد تكرار النبض وعدد الخطوط المفحوصة يُحدِّد مُعدَّل الأطر الناتجة frames.

إن معدلات الأطر العالية high frame rate (أكثر من 100 إطار/ثانية وبشكلٍ مثالي على الأقل 140 إطار على الثانية) في أجهزة TDI الحديثة المُستَخدمة تتم عبر معالجة الإشارات الصوتية بشكلٍ متوازي لجميع خطوط الفحص المختلفة. ويجب أقلال

أو إنقاص العمق depth والعرض Width في المقاطع B-mode و قطاعات الدوبلر Doppler sectors واستخدام إعدادات تُفضِّل الدقة الزمانية على الدقة المكانية[36].

بما أن دوبلر الموجة النبضية PW يقيس السرعات الذروية peak velocities وإن TDI يُولِّد سرعات وسطية mean velocities فإن القيم الناتجة عن PW تكون أعلى من 20–30% من القيم المُقاسة بالـ TDI الملون[34].

إن إشارات الدوبلر الناجمة عن الأنسجة تختلف عن إشارات الدوبلر الناتجة عن الدم. الشكل (5–1).

إن سعة إشارة النسيج التبعثري تكون أعلى بـ 100 مرة من الإشارة الناجمة عن الدم، بينما سرعات النسيج النموذجية تكون من 4–15 سم/ثانية في القلب الطبيعي وهي أقل بلوغاريتم 10 (factor of 10) بالمقارنة مع سرعة تدفق الدم (عادةً تتراوح ما بين 40–150 سم/ثانية)[38].

ثانياً: معدل الإجهاد، الإجهاد، والإنزياح Strain Rate (SR), Strain, and Displacement [33]

يتأثر TDI بالحركة المنتظمة وربط الأنسجة، وهذه السلبية من الممكن الأقلال منها بقياس مدروج السرعة المحلية أكثر من قياس السرعات الفردية[34].

إن معدل الإجهاد أو معدل تغير الشكل = مدروج السرعة المحسوب للفرق بين سرعتين لحظيتين مقسوماً على المسافة بين موقعي السرعة المختلفتين كما في المعادلة التالية:

$$SR = (V_b - V_a)/d.$$

إن واحدة معدل الإجهاد SR هي s^{-1} أو 1/s [39]. وبالتالي فإن تقصير المعدل يتمثل بقيمة سالبة أما تطويل المعدل يتمثل بقيمة موجبة.

على الرغم من أن دقة السرعة بين النقطتين V_a و V_b يعتمد على الزاوية، فإن تعريف معدل الإجهاد يفترض أن كميات متماثلة من الحركة المنتظمة أو السرعات المترابطة سوف تُلغَى بطرح قيم السرعة V_a و V_b.

إن الإجهاد S هو كمية تغير الحركة الشكل (1-6) المتعلق بحالة مرجعية[39] يُعبَّر عنها بكسر أو كنسبة مئوية. بالإفتراض بأنه يوجد فترات زمنية قصيرة جداً very short time intervals (dt) بين إطارين متلاحقين consecutive frames، فإنه من الممكن الحصول على الإجهاد S عبر TDI من خلال تكامل integrating قيم معدل الإجهاد اللحظي instantaneoius SR من نقطة الزمن t_0 إلى الزمن t من خلال المعادلة[40]:

$$S = \int_{t_0}^{t} SR\, dt.$$

إن انزياح النسيج Tissue displacement (D) والذي يُقَاس بالمليمترات أو السنتيمترات، هو مقدار تغير الموقع position change الشكل (1-6) والذي يمكن حسابه في TDI من خلال التكامل الزمني للسرعة V من نقطة الزمن t_0 إلى الزمن t من خلال المعادلة[36]:

$$D = \int_{t_0}^{t} V\, dt.$$

إنه بالإضافة للسرعة ومعدل الإجهاد والإجهاد والإزاحة فإنه من الممكن قياس عدد من القيم مثل:

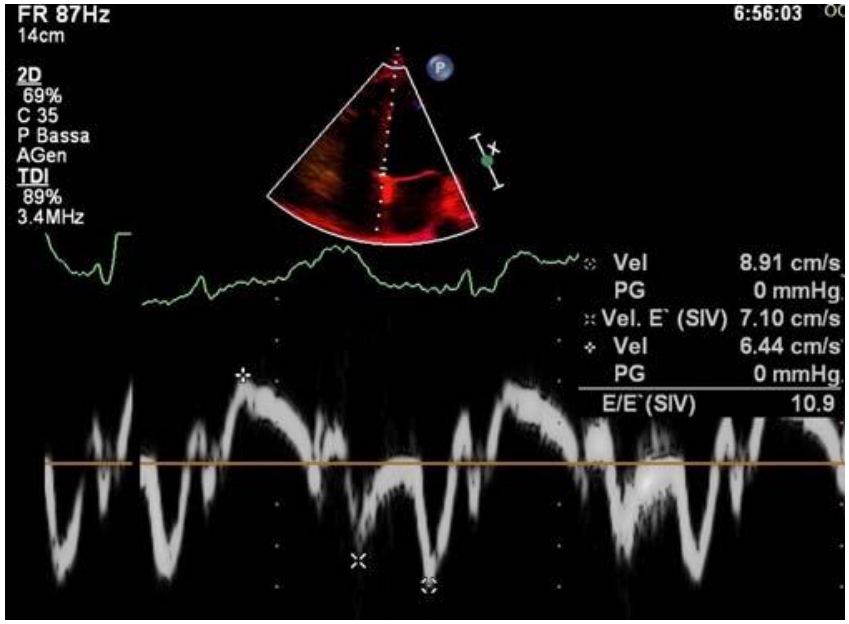
1- تسارع وتباطؤ للتقييم الأعمق للوظيفة الانقباضية والانبساطية للبطين الأيسر[34,41].

2- الزمن اللازم للوصول إلى سرعة الانقباض زمن إلى الذروة للبطين الأيسر time-to-peak systolic LV velocity أو معدل الإجهاد في قطع مختلفة لتحري عدم تزامن حركة البطين الأيسر[36] أو تقييم التقلصات بعد الانقباض، وإن هذه التقلصات بعد الانقباض قد تحدث بشكل فيزيولوجي[42] أو

بسبب نقص التروية القلبية أو عدم تزامن حركة جدار البطين الأيسر dyssynchronous LV [43].

ثالثاً: التطبيقات السريرية للدوبلر النسيجي Clinical Applications of Tissue Doppler [44,45]

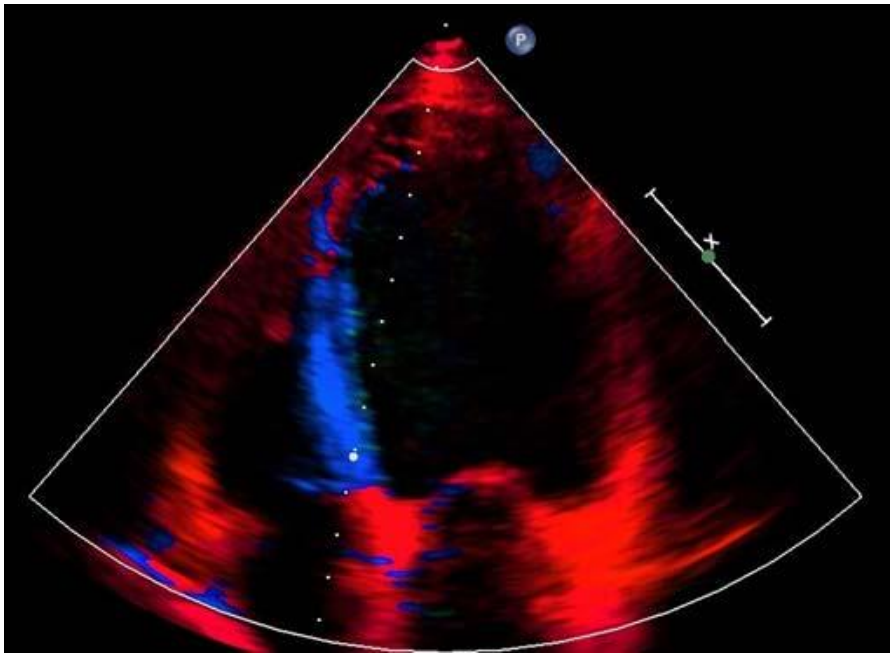
إن TDI ذو الموجة النبضية يُستَعمل لقياس ذروة الحركة القلبية وبشكلٍ خاص لقياس حركة البطين على المحور الطويل بسبب توضع الألياف الشغافية بشكل طولاني، وهي تكون متوازية مع حزمة الإيكو في المقاطع القمية، بما أن القمة تبقى بشكل نسبي ثابتة خلال الدورة القلبية فإن حركة حلقة الصمام التاجي تُقَاس بانبساط وانقباض البطين الأيسر الطولاني الكلي[46]. إنه لقياس السرعات القلبية الطولانية فإنه يُوضَع مؤشر الحجم sample volume على جدار البطين الداخلي بشكلٍ مجأور لحلقة الصمام التاجي للمنطقة المراد قياس PW TDI لها. الشكل (7-1).



الشكل (7-1): PW-TDI: مقطع رباعي الحجرات قمي. مؤشر الحجم sample volume متوضع على الحلقة التاجية الوحشية.

عند استخدام TDI الملون color-TDI، فإنه يظهر التشفير المُلوَّن للسرعات القلبية بشكل تدرج فضي ثنائي البعد أو على مقطع M-mode لكي يشير إلى اتجاه وسرعة

الحركة القلبية. الشكل (8–1). إن TDI الملون لديه الأفضلية في زيادة الوضوحية المكانية spatial resolution وإمكانية تقييم بنى مختلفة والشدف segments في مقطع إيكو قلبي واحد[47].

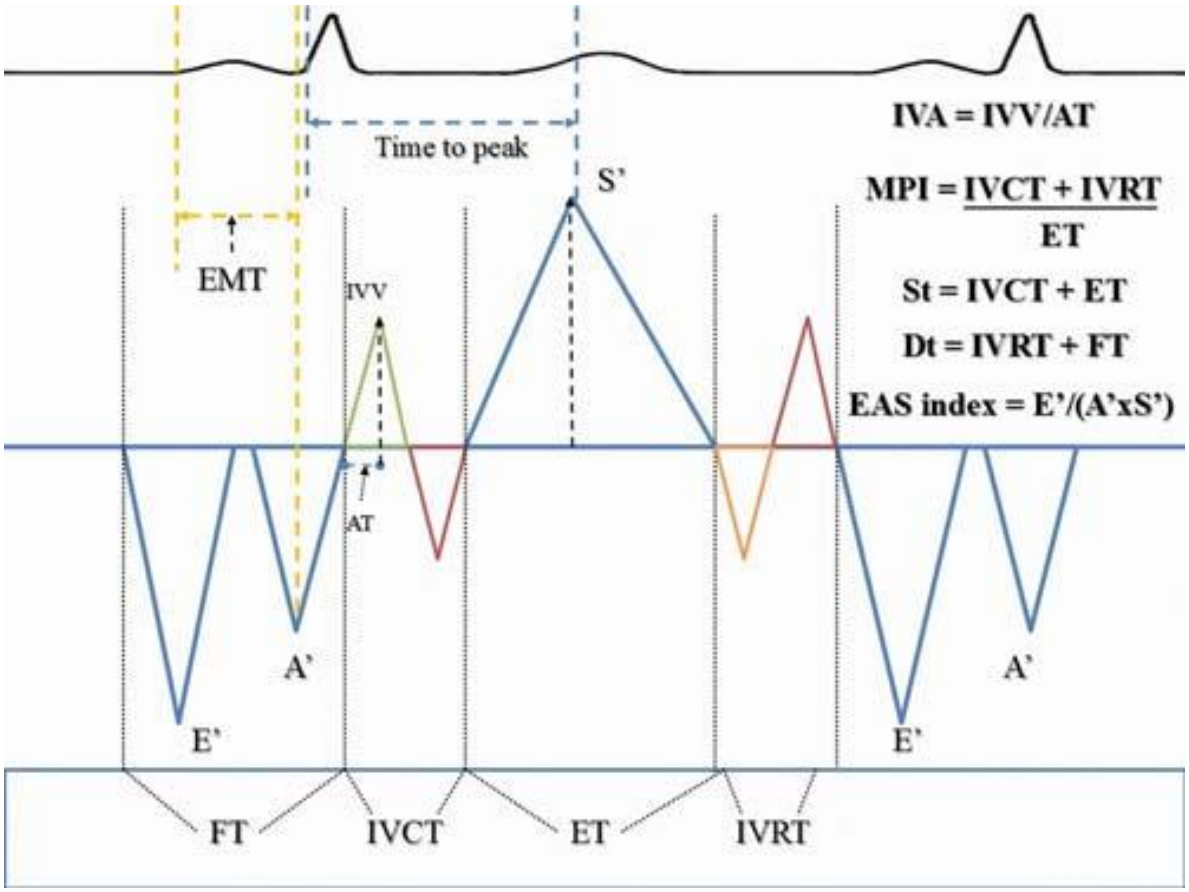


الشكل (8–1): TDI ملون Color-TDI: مقطع رباعي الحجرات قمي

مؤخراً فإنه تم استخدام TDI ثلاثي الأبعاد مما مكَّن من حساب الحجوم ثلاثية الأبعاد ونسبة المقذوف للبطين الأيسر.

مؤشرات TDI:

من الممكن عبر PW-TDI الحصول على العدد من المؤشرات التي لها قيمة سريرية وإنذارية. الشكل (9–1).



الشكل (9-1):

Diagram of TDI-derived waves and cardiac time intervals:

S' - systolic wave, E' - early diastolic wave, A' - late diastolic wave, IVV - myocardial velocity during isovolumic contraction, IVA - myocardial acceleration during isovolumic contraction, AT - acceleration time, FT - filling time, IVCT - isovolumic contraction time, ET - ejection time, IVRT - isovolumic relaxation time, St - systolic time, Dt- diastolic time, MPI - myocardial performance index or Tei index, EMT - atrial electromechanical conduction time.

إن أكثر المقاييس المُستَخدمة في الدوبلر النسيجي هي سرعة الانقباض القلبية s` و e` المبكرة و a` المتأخرة في سرعات الانبساط القلبي. إن القيم المتعلقة سريرياً والمُشتَقة من TDI يمكن أن تُقاس في البطين الأيسر أو الأيمن وتشمل[44,45]:

1- s`: هي ذروة السرعة الانقباضية القلبية: تُقَاس كقيمة في الذروة الإيجابية خلال فترة الانقباض.

2- e`: هي ذروة السرعة بداية الانبساطية: هي الذروة السلبية لأول موجة انبساطية بالتماثل مع فترة امتلاء البطين الأيسر الانبساطية الباكرة. إن قوة e` تتأثر باسترخاء البطين الأيسر relaxation والحمل القلبي والوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر والضغط الأصغري للبطين الأيسر. بالإضافة فإن سرعة e` عادة تنقص عند المرضى الذين لديهم تكلسات هامة في حلقة الصمام وفي الحلقات الجراحية والتضيق التاجي والصمامات التاجية الصنعية[48].

3- a`: هي ذروة السرعة نهاية الانبساط، وهي الذروة السلبية للموجة الانبساطية الثانية (نهاية الانبساط) المتوافقة مع الفترة المتأخرة لامتلاء البطين الأيسر وانقباض الأذينة اليسرى. وإن الحركية الأساسية التي تلعب دوراً في a` هي انقباضية الأذينة اليسرى وضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر.

4- IVCT: (زمن التقلص القلبي متسأوي الحجوم myocardial isovolumic contraction time وتسارع العضلة القلبية myocardial acceleration) قد يُقَاسان من (نهاية الموجة a` حتى بداية الموجة s`) والتي تعكس القلوصية العضلية خلال فترة السواء الحجمي.

5- ET: زمن القذف Ejection Time وهو (من بداية إلى نهاية الموجة s`).

6- IVRT: زمن الانبساط سوي الحجم isovolumic relaxation time (من نهاية الموجة s` حتى بداية الموجة e`).

7- St: زمن الانقباض Systolic Time (من نهاية الموجة e` حتى نهاية الموجة s`).

8- Dt: زمن الانبساط Diastolic Time (من نهاية الموجة s` حتى نهاية الموجة a`[49].

9- MPI: مشعر الكفاءة القلبية Myocaridial Performance Index ويتم الحصول عليه من خلال مزج فترات زمن الانقباض والانبساط ويُعرَّف على أنه: (مقدار الانقباض سوي الحجم IVCT + زمن الانبساط سوي الحجم)/زمن القذف ET، هذا المُشعِر يُشتَق من الدوبلر العادي أو من الدوبلر النسيجي.

10- IVV: ذروة السرعة القلبية خلال التقلص سوي الحجم peak myocardial velocity during isovolumic contraction, سم/ثا.

11- مشعر IVA: التسارع القلبي خلال فترة التقلص سوي القلبي myocardial acceleration during isovolumic contraction م/ثا^2.

إن السرعات القلبية المُسجَلة من الحلقة الحجابية للصمام التاجي هي أخفض في الجدار الوحشي للبطين الأيسر لذا فإنه يجب تطبيق قيم القطع cut-offs.

إن معظم الوثائق تجمع على قياس كلا القيم الحجابية والوحشية وتسجيل معدل كلا القيمتين. ومن المهم وضع اعدادات مُرشِّحة filter لأن قيم أعلى للمرشحات والكثافة gain قد تؤدي إلى قياس خاطىء لقيم الذروة.

إن القيم المُشتَقة مثل E/e` والتي تمثل (نسبة السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الامتلاء الباكر إلى معدل ذرى السرعات الطولانية بداية الانبساطية لحلقة التاجي مقاسةً بالدوبلر النسيجي) تلعب دوراً هاماً في تقدير ضغط امتلاء البطين الأيسر غير الباضع.

<u>إن التطبيقات السريرية لسرعات TDI تشمل التقدير الكمي للوظيفة الانقباضية والانبساطية الناحية regional بما يشمل التزامن:</u>

1- الكشف المبكر على سوء الوظيفة الانقباضية والانبساطية للبطين الأيمن والأيسر.

2- تقدير غير باضع لضغط امتلاء البطين الأيسر E/e`.

3- التشخيص التفريقي بين الإمراضية القلبية الحاصرة والتهاب التامور الحاصر constrictive pericarditis مع سرعات عالية على الحجاب بين البطينين أكثر من السرعات على الجدار الحر للبطين الأيسر (حلقة عكوسة annulus reversus)[50].

4- الكشف عن نقص التروية القلبية (خارجة انقباضية postsystolic contraction).

5- دراسة عدم التزامن القلبي cardiac asynchrony.

رابعاً: دور التصوير الصدوي للقلب بالدوبلر النسيجي في الداء الوعائي الإكليلي Role of Tissue Doppler Imaging Echocardiography in Coronary Artery Disease [45]

كما هو مُوضَّح في الدراسات على الحيوانات والمرضى البشر[51,52] فإن نقص التروية القلبية يتميز بوجود نقص في ذورة السرعة القلبية الانقباضية `s مما يشير إلى عدم تحمل في الوظيفة الانقباضية الناحية regional.

إن نقص التروية القلبية يُؤثِر على الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر بشكلٍ أبكر من الوظيفة الانقباضية.

إن`E/e والتي تمثل (نسبة السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الامتلاء الباكر إلى معدل ذرى السرعات الطولانية بداية الانبساطية لحلقة التاجي مقاسةً بالدوبلر النسيجي) والتي تُقَاس بالدوبلر النسيجي تسمح بإنشاء تقييم يُعتَمد عليه لتقدير الوظيفة الانبساطية.

إن دراسة Tsougous [53] أظهرت بأن التغيرات التي تُحرَّض بالجهد في`E/e تساهم في تحري أو كشف داء الأوعية الإكليلية.

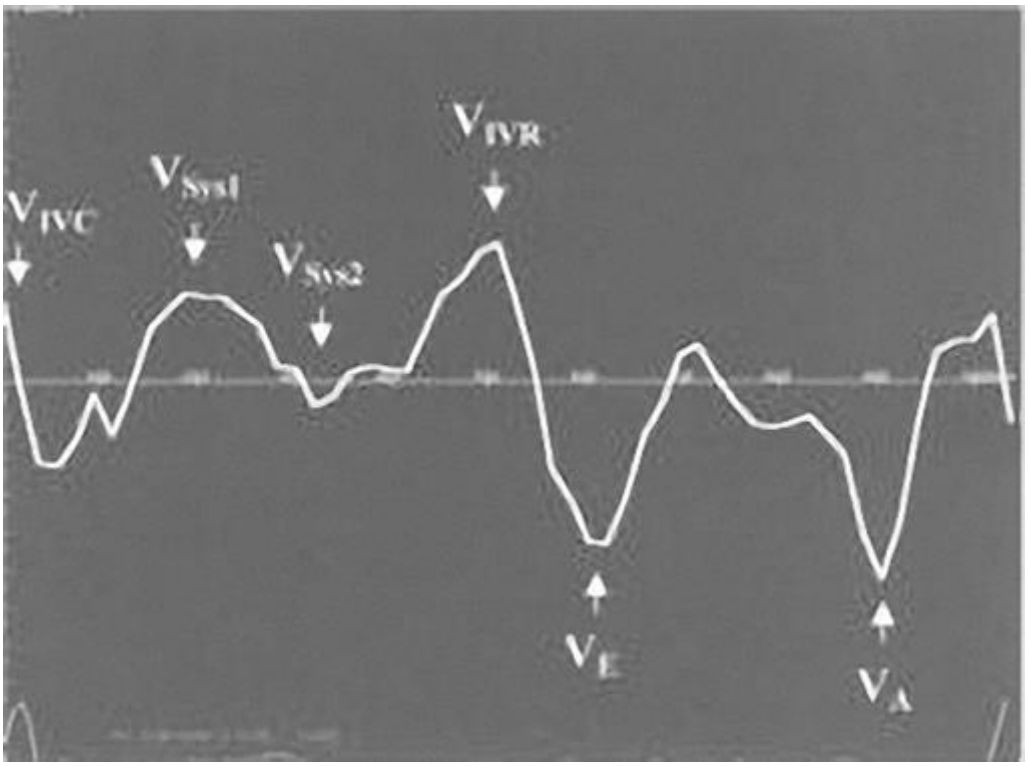
تم دراسة المشعر`E/e أيضاً عند المرضى السكريين اللاعرضيين لتحري داء الشرايين الإكليلية.

في دراسة Paraskevaidis [54] فإن الزيادة المُحرَّضة بالجهد لكلا نسبتي`E/e الجدارية والحجابية عند مرضى المجموعة الذين لديهم داء وعائي إكليلي بينما هذه النسب كانت منخفضة عند المرضى الطبيعيين.

إن تحليل السرعات القلبية خلال فترة التقلصات سوية الحجم والانبساط سوي الحجم بالإضافة إلى السرعات القذفية تُحسِّن قدرة TDI على تحري نقص التروية القلبية[55].

عند المرضى الذين ليس لديهم نقص تروية قلبية فإن IVCT يُسَيطر عليه بذرى سرعات إيجابية قصيرة المدة الشكل (10-1)، والتي تمثل قصر طولي خفيف قبل قذف

البطين الأيسر. أما خلال IVRT هنالك نمط من ذرى سرعات سلبية قصيرة المدة تمثل تطويل بسيط قبل بدء الامتلاء البطيني.



الشكل (10−1): PW-TDI: القصر ما بعد الانقباض post systolic shortening

VE: peak velocity of early diastolic wave; VA: peak velocity of late diastolic wave; Vsys1: peak velocity of systolic wave (first wave); Vsys2: peak velocity of systolic wave (2nd wave); VIVC: peak velocity in isovolumic contraction time; VIVR (post systolic shortening): peak velocity in isovolumic relaxation time.

إن مركبة السرعة الانقباضية المسيطرة خلال نقص التروية القلبية الشديد هي عبارة عن ذورة سرعة سلبية كبيرة خلال فترة التقلص سوي الحجم[51]، وخلال نقص التروية القلبية الحاد فإن سرعات IVR تنعكس وتُشَكِّل مكونة سرعة إيجابية كبيرة تتواصل خلال فترة IVR بشكلٍ كامل[51] (هي القصر بعد الانقباض للعضلة القلبية المحتشية).

في دراسة Edvardsen [51] أظهر لدى المرضى الذين لديهم نقص تروية شديد والذي لديهم اختلال في الحركة القلبية dyskinetic myocardium تُعتَبر سرعات IVC و IVR هي المشعر الأقوى لسوء الوظيفة القلبية، في الواقع إنها تظهر بأن ذروة

السرعة القذفية تكون غير مناسبة للوظيفة في العضلة القلبية ناقصة التروية أو مختلة الحركة وخاصةً خلال الفترة سوية الحجم، لذا تُعتَبر سرعات IVC و IVR أفضل مشعر للوظيفة القلبية.

في دراسة Byakan [56] والتي قيمت الوظيفة الانقباضية والانبساطية للبطين الأيسر بواسطة PW-TDI عند المرضى الذين (لديهم أو بدون) أعراض خناق قبل احتشائية أظهروا أنه لديهم قيم e` و e`/a` أعلى عند المرضى الذين لديهم أعراض خناق قبل احتشائية من المرضى الذين ليس لديهم هذه الأعراض، بينما كانت E/e` و MPI أدنى بشكل واضح في المرضى الذين لديهم أعراض خناق قبل احتشائية، لذا كانت الوظيفة الانبساطية أفضل عند المرضى الذين لديهم أعراض خناق قبل الاحتشاء على العكس كانت الوظيفة الانبساطية أسوأ عند المرضى الذين ليس لديهم أعراض خناق قبل الاحتشاء.

من التطبيقات الأخرى لـ TDI هو إيكو القلب الجهدي. في دراسة Zagatina والتي قيمت الوظيفة الانقباضية والانبساطية الناحية لـ 123 مريض باستخدام PW-TDI في 8 شدف للبطين الأيسر خلال اختبار الجهد القلبي باستخدام الإيكو القلبي وحيث تم وضع معايير تشخيصية بمقارنة TDI والمعلومات المأخوذة من القثطرة القلبية المجراة للمريض.

تم وضع نقاط القطع cut-off للسرعة والتي تسمح بتطوير نموذجين تشخيصيين لتحري داء الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر LAD والمنعكس LCx.

إن دقة TDI التشخيصية لداء LAD تبلغ 86.2% وللشريان المنعكس 78.3% ولم يكن هنالك أي معايير لتحري داء الشريان الإكليلي الأيمن RCA في هذه الدراسة. لذا فإن TDI هو وسيلة دقيقة لتحري الداء الإكليلي في LAD و LCx خلال تمرين الجهد[57].

في دراسة Peteiro والتي قارنت الدقة التشخيصية لكل من (الإيكو ثنائي الأبعاد والـ PW-TDI) باستخدام (اختبار الجهد بالدوبيوتامين–أتروبين dobutamine-atropine stress testing (DAST)) لتحري الآفات الإكليلية الهامة. وكانت نتيجة

هذه الدراسة بأن PW-TDI أدق من الإيكو ثنائي الأبعاد عند استخدام DAST ولكن PW-TDI لم يكن أكثر دقة من الإيكو ثنائي الأبعاد دون استخدام DAST [58].

نـهايـة القسم النظري

الباب الثاني

القسم العملي

يتألف الباب الثّاني من ستة فصول:

الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه.

الفصل الثاني: نتائج البحث.

الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة.

الفصل الرابع: مناقشة النتائج.

الفصل الخامس: الخلاصة والتوصيات.

الفصل السادس: المحددات والمعيقات.

الفصل الأول

هدف البحث وطريقة إجرائه

المقدمة

على الرغم من الانخفاض في نسبة الوفيات الناجمة عن الداء الإكليلي (CAD)، فإن عبء هذا الداء لا يزال مرتفعاً وهو السبب الرئيسي لقصور القلب، وهذا يؤكد الحاجة إلى الكشف المبكر عن الداء الإكليلي للوقاية من تطور قصور القلب وبالتالي خفض الوفيات بسبب داء الشريان الإكليلي.

إن التصوير بالدوبلر النسيجي (TDI) طريقة سريعة وغير مكلفة وغير غازية لتقييم وظيفة القلب الانقباضية والانبساطية، وقد ثبت بأنه وسيلة إنذارية مفيدة لدى عامة الناس ولدى الأشخاص المعروف لديهم إصابة قلبية وعائية.

هدف البحث

تهدف الدراسة إلى تحديد مدى تأثر حركة جدار البطين الأيسر المقيمة بالدوبلر النسيجي الملون بالدرجات المختلفة للداء الإكليلي عند المرضى الذين لديهم خناق صدر مستقر و المحتفظين بكسر قذفي للبطين الأيسر ضمن الطبيعي.

طريقة وأسلوب البحث

تصميم الدراسة: دراسة ترقبية مستقبلية Prospective Observation study، أجريت في المواساة الجامعي– مشفى الأسد الجامعي– مشفى جراحة القلب الجامعي بدمشق على مرضى يشك بإصابتهم بخناق الصدر المستقر المقبولين لإجراء قثطرة شرايين إكليلية تشخيصية، في الفترة ما بين 2018/3/1 إلى 2019/3/1، والذين تحققت لديهم المعايير التالية:

معايير القبول:

❖ المرضى المقبولين في المشافي السابقة بشك خناق صدر مستقر بهدف إجراء قثطرة شرايين إكليلية تشخيصية.

❖ كسر قذفي سوي يعادل 50% أو أكثر (الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر EF).

❖ النظم الجيبي طبيعي.

معايير الاستبعاد:

☒ المرضى ذوي الكسر القذفي أقل من 50% (EF< 50%).

☒ المرضى ذوي سوابق احتشاء عضلة قلبية.

☒ المرضى ذوي سوابق قصور قلب.

☒ المرضى ذوي سوابق آفات دسامية

☒ المرضى اللذين لديهم اضطرابات نظم أو اضطرابات نقل ضمن البطينات.

طريقة العمل

❖ **طريقة العمل:** بعد تحقيق المريض لمعايير البحث تم إجراء التالي:

✓ أخذ القصة السريرية مفصلة.

✓ إجراء فحص سريري.

✓ إجراء تخطيط قلب كهرباء ذي 12 مسرى.

❖ إجراء تصوير بالأمواج فوق الصوتية (إيكوغرافي) للقلب بجهاز من نوع Philips (متوفر في المشافي المذكورة) مع transducer 3.5 MHz، حيث تم إجراء إيكو قلب تقليدي ثنائي الأبعاد 2D ثم إيكو بالدوبلر النسيجي الملون Tissue Doppler echocardiography (TDI) وفق ما يأتي:

✓ تم استخدام الوضع المتحرك (M mode) في المقطع جانب القص طويل المحور الأيسر لتحديد أبعاد و سماكة جدران حجرات القلب اليسرى، وعند ما لم نستطع الحصول على زاوية صحيحة للقياس تمت الاستعاضة عنها بالقياسات المأخوذة من ذات المقطع بوضع ثنائي الأبعاد D2.

✓ تم اعتماد طريقة الطول–المساحة لتقدير حجم الأذينة اليسرى.

- ✓ تم استخدام الدوبلر النبضي (Pulsed wave Doppler) في المقطع القمي رباعي الحجرات (A4C) على مستوى قمة وريقات الصمام التاجي لتسجيل الجريان عبر الصمام التاجي، حيث أن (E) تمثل سرعة الجريان الأعظمي في بداية الامتلاء الانبساطي للبطين، و (A) تمثل سرعة الجريان الأعظمي أثناء الانقباض الأذيني.
- ✓ تم حساب زمن تباطؤ الموجة (E) وهو Deceleration Time (DT).
- ✓ تم حساب معدل E/A.
- ✓ تم حساب الكسر القذفي للبطين الأيسر LVEF بطريقة سيمبسون ثنائي المستوى المعدلة.
- ✓ تم الحصول على منحنيات الدوبلر النسيجي الملون في المقاطع القمية رباعية و ثنائية و ثلاثية الحجرات مع أعلى معدل إطار ممكن (frame rate).
- ✓ تم مستوى الملاسة (smoothing) على 30 ميلي ثانية، وقياس قمة السرعات الطولانية الانقباضية (s`) و بداية الانبساطية (e`) و نهاية الانبساطية (a`) على مستوى حلقة الصمام التاجي في المواقع الستة، وبذلك تقسم جدار البطين الأيسر إلى ستة جدران هي: الحجابي، الجانبي، السفلي، الأمامي، الخلفي والأمامي الحجابي، تم حساب الأداء الطولي الكلي للبطين الأيسر من خلال المعدل الوسطي للسرعات في الشدف الستة.

❖ ثم تم إجراء تصوير للشرايين الإكليلية من خلال القثطرة القلبية وبحسب نتيجته تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين رئيسيتين:

- ✓ **مجموعة المرضى:** وتضم المرضى المصابين بتضيق الشرايين الإكليلية، حيث اعتبر تضيق الشريان هاماً إذا كان قطر لمعته متضيقاً بنسبة 70% أو أكثر، ولكي نجعل توزع الشدف الهامة إقفارياً موحدة قدر الإمكان تم تقسيم هذه المجموعة إلى ثلاث مجموعات فرعية حيث أن المرضى ذوي التضيق الهام في الشريان الأيسر الأمامي النازل (LAD)

فقط تم ضمهم إلى مجموعة المرضى ذوي الإصابة الوعائية الوحيدة، أما المرضى ذوي الإصابة الهامة في الشريانين الأمامي النازل الأيسر (LAD) والمنعكس (أو إصابة هامة على الشريان الرئيسي الأيسر) فقد تم ضمهم إلى مجموعة المرضى ذوي الإصابة الوعائية الثنائية، أما المرضى الذين كانت لديهم إصابة هامة في الشريان الأمامي النازل الأيسر (LAD) مع المنعكس مع الأيمن (RCA) أو إصابة هامة في الشريان الرئيسي الأيسر مع الأيمن (RCA) فقد ضمهم إلى مجموعة المرضى الذين لديهم إصابة في ثلاثة شرايين.

- ✓ **مجموعة الشاهد:** وتضم مجموعة مختارة من المرضى الذين كانت الشرايين الإكليلية لديهم سليمة، حيث تم ربط كل مريض لديه إصابة وعائية هامة حسب المجموعة التي ضم إليها مع ما يوافقه من مجموعة الشاهد حسب العمر والجنس ومشعر كتلة الجسم وحالته الصحية من حيث الإصابة بفرط التوتر الشرياني والسكري.

❖ ثم قمنا بجمع البيانات ودراستها إحصائياً باستخدام الحاسوب.

❖ تمت مقارنة النتائج التي توصلنا لها مع عدة دراسات عالمية.

وفيما يلي استمارة البحث:

دور التصوير الصدوي للقلب بالدوبلر النسيجي في إظهار أنماط مميزة لتضرر سرعات العضلة القلبية في الدرجات المختلفة من داء الشريان الإكليلي

❖ الموافقة المستنيرة:

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن أهمية دور التصوير الصدوي للقلب بالدوبلر النسيجي في إظهار أنماط مميزة لتضرر سرعات العضلة القلبية في الدرجات المختلفة من داء الشريان الإكليلي في مشافي المواساة والأسد و جراحة القلب الجامعية بدمشق.

ندعوكم للمشاركة في هذا البحث، ولكم مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك، لكن قبل أن تقوموا باتخاذ قراركم نرجو منكم قراءة المعلومات التالية:

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

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه و كانت لدي الفرصة لأطرح الأسئلة و حصلت على إجابات مقنعة لذلك أعلن موافقتي على الدخول في الدراسة .

اسم المشترك و توقيعه: اسم الطبيب وتوقيعه:

استمارة بحث: دور التصوير الصدوي للقلب بالدوبلر النسيجي في إظهار أنماط مميزة لتضرر سرعات العضلة القلبية في الدرجات المختلفة من داء الشريان الإكليلي

الاسم: **العمر:** **الجنس:** ذكر أنثى

BMI	كغ/م^2		DM	نعم	لا	Hypercholesterolaemia	نعم	لا
HTN	نعم	لا	F.history	نعم	لا	Hypertriglyceridemia	نعم	لا

النظم على تخطيط القلب : جيبي نعم لا

الأعراض : يوجد لا يوجد

إيكو القلب :

	LA volume (ml/m2)	LA diameter (cm)	LVPWd (cm)	LVId (cm)	IVSD (cm)	LVEF %
		E/e`	DT (ms)	E/A	A (cm/s)	E (cm/s)
Global s` (cm/s)	Anteroseptal s` (cm/s)	Posterior s` (cm/s)	Anterior s` (cm/s)	Inferior s` (cm/s)	Lateral s` (cm/s)	Septal s` (cm/s)
Global e` (cm/s)	Anteroseptal e` (cm/s)	Posterior e` (cm/s)	Anterior e` (cm/s)	Inferior e` (cm/s)	Lateral e` (cm/s)	Septal e` (cm/s)
Global a` (cm/s)	Anteroseptal a` (cm/s)	Posterior a` (cm/s)	Anterior a` (cm/s)	Inferior a` (cm/s)	Lateral a` (cm/s)	Septal a` (cm/s)

تقريرالقثطرة القلبية:

LM :

LAD:

D1 **D2 :**

LCX: **OM:**

RCA:

منظم الاستمارة

طرق التحليل الإحصائي

بعد الانتهاء من جمع البيانات تم وبشكل دوري إدخال جميع البيانات إلى الحاسوب عبر برنامج SPSS (IBM SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015) الذي تم اعتماده في تحليل المعلومات واستخلاص النتائج بالاعتماد على المعايير والاختبارات الإحصائية التالية:

- **المتوسط الحسابي** $\overline{X}$:

ويحسب من العلاقة الآتية

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

حيث: $\overline{X}$: المتوسط الحسابي.

Xi: مفردات العينة.

n : عدد المفردات

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

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

X_i: مفردات العينة.

n :عدد المفردات.

$\overline{X}$: المتوسط الحسابي.

- تم تمثيل القيم الإحصائية المستمرة بـ (المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري).
- تم حساب المتوسط الحسابي والتكرارات لمختلف المتغيرات ونسبتها.
- تم اعتماد الاختبار الإحصائي test Chi-square X2 (لدراسة المتغيرات الفئوية) و Student's t test و Mann-Whitney U test (لدراسة المتغيرات المستمرة) لدراسة الفروقات بين المجموعات وإظهار الأهمية الإحصائية لهذه الفروقات، حيث اعتمدت قيمة $P<0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي هام.

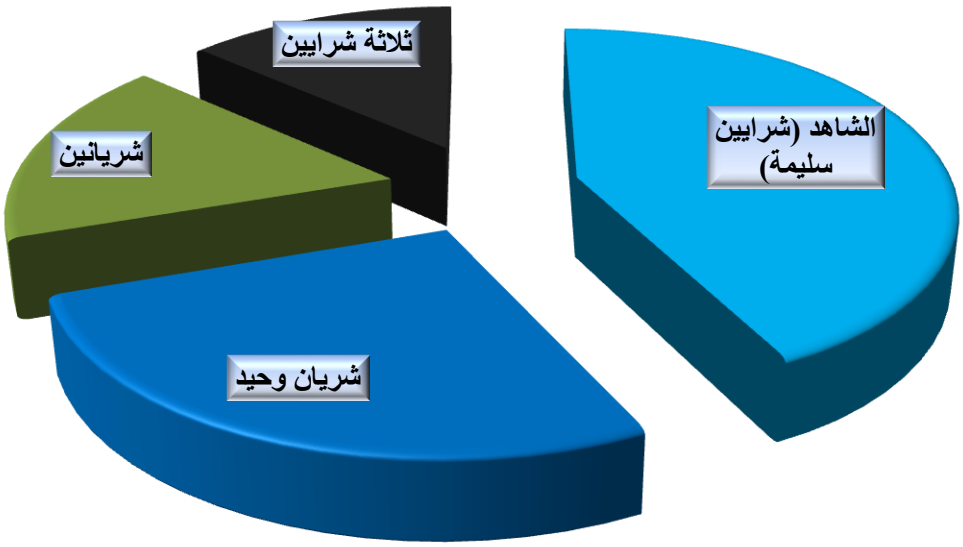
الفصل الثاني

نتائج البحث

في نهاية البحث اكتملت لدينا بيانات 185 مريضاً حققوا معايير البحث، وتم إدخال البيانات إلى الحاسوب ودراستها إحصائياً، ووصلنا للنتائج التالية:

1. توزع عينة البحث بحسب عدد الشرايين المصابة:

الجدول (1-2) توزع عينة البحث بحسب عدد الشرايين المصابة		
	Frequency	Percent
الشاهد (شرايين سليمة)	79	%42.7
شريان وحيد	50	%27
شريانين	31	%16.8
ثلاثة شرايين	25	%13.5
المجموع	185	%100



المخطط (1-2) توزع عينة البحث بحسب عدد الشرايين المصابة

من الجدول (1-2) نلاحظ الآتي:

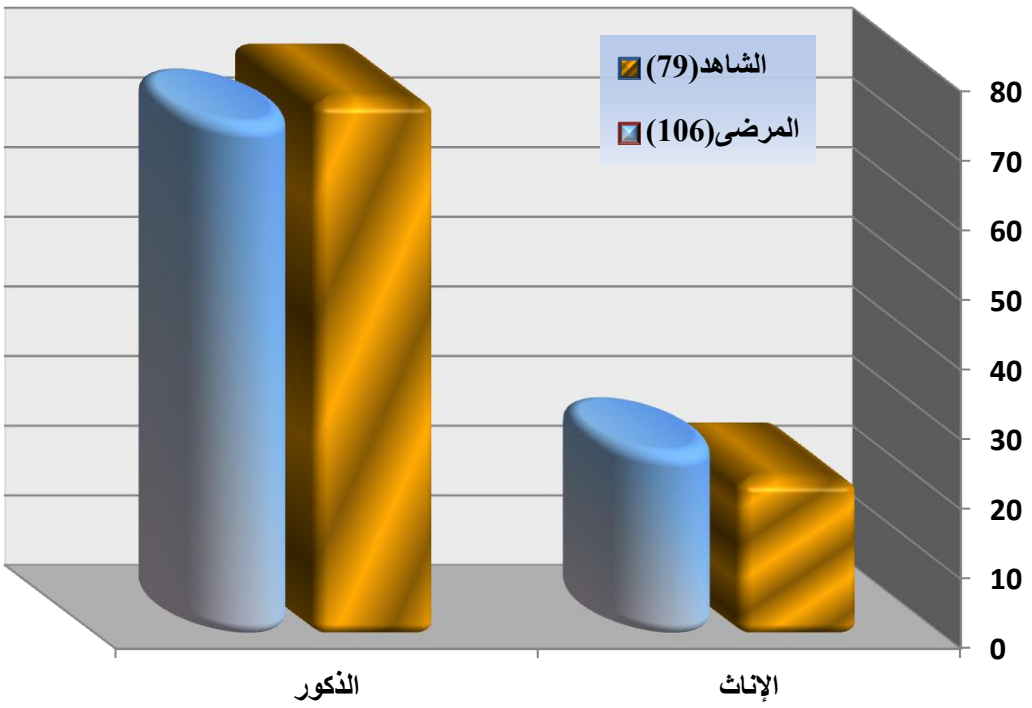
- تم جمع بيانات 79 مريضاً بعد مطابقتهم مع مجموعات المصابين بتضيق هام في الشرايين الإكليلية ليشكلوا مجموعة الشاهد.

❖ 106 مرضى وجد لديهم تضيق هام في الشرايين الإكليلية شكلوا مجموعة المرضى، وكان 50 مريضاً منهم لديه تضيق في شريان وحيد و31 مريضاً لديهم تضيق في شريانين معاً، و25 مريضاً لديهم تضيق في ثلاثة شرايين.

2. مقارنة الجنس بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد:

الجدول (2-2) مقارنة الجنس بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد					
	الشاهد(79)		المرضى(106)		
	N.	Percent	N.	Percent	P
الإناث	18	%22.8	28	%26.4	0.572
الذكور	61	%77.2	78	%73.6	

من الجدول (2-2) نلاحظ أن نسبة الذكور أعلى من نسبة الإناث في المجموعتين، وكانت نسبتهم أعلى في مجموعة المرضى من مجموعة الشاهد، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

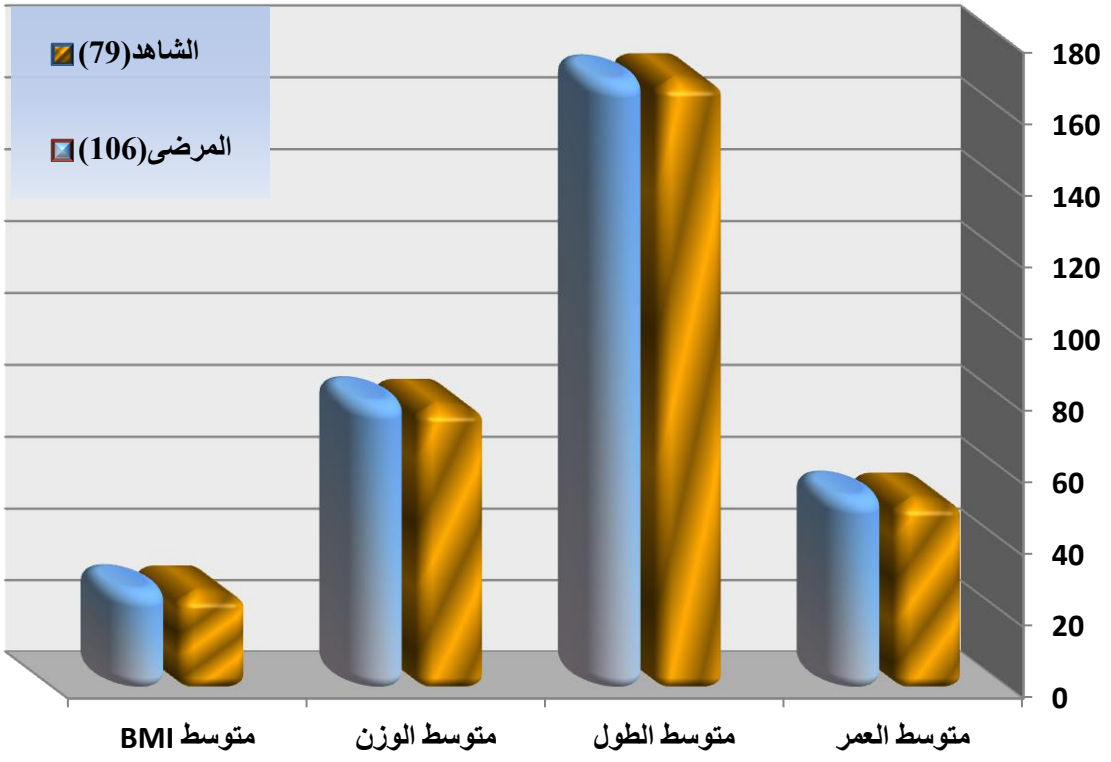


المخطط (2-2) مقارنة الجنس بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد

3. مقارنة العمر وقياسات الجسم بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد:

الجدول (3-2) مقارنة العمر وقياسات الجسم بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد					
	الشاهد		المرضى		
	Mean	Std. D	Mean	Std. D	P
متوسط العمر	53.4	8.5	53.9	8.2	0.677
متوسط الطول	170.1	5.9	169.7	6.1	0.653
متوسط الوزن	79.5	8.3	80.2	8.5	0.586
متوسط BMI	27.5	2.6	27.8	2.5	0.343

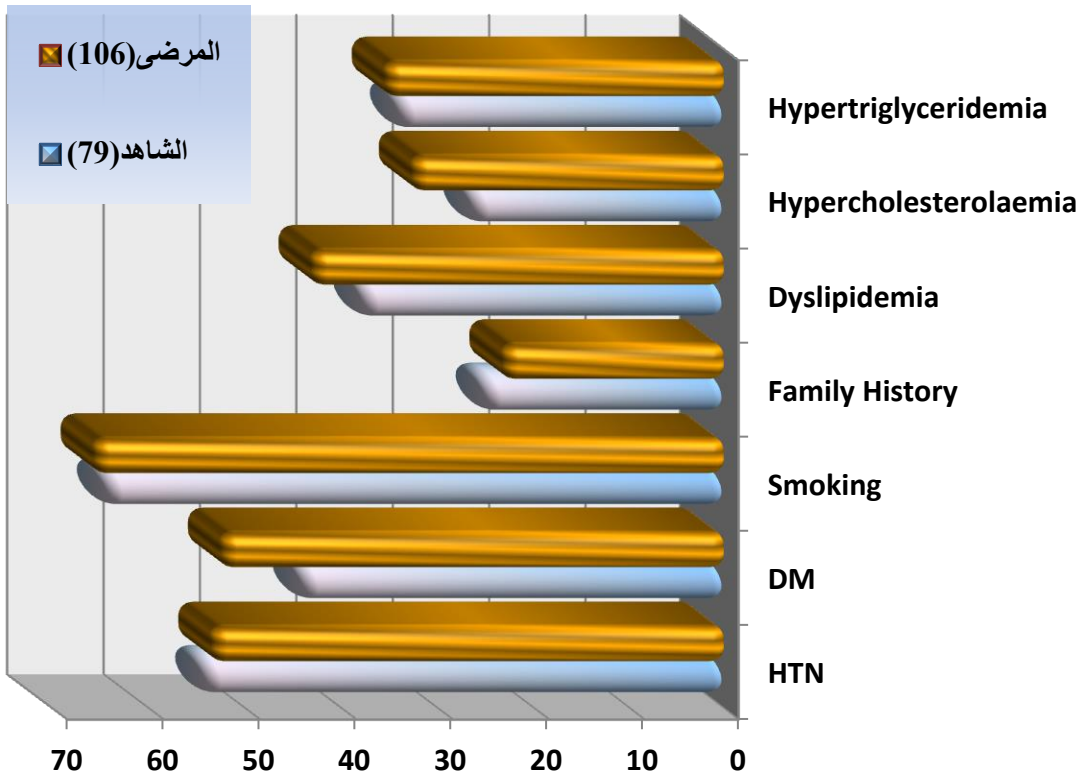
من الجدول (3-2) نلاحظ أن متوسط العمر ومتوسطات قياسات الجسم كانت متقاربة بين المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما.



المخطط (3-2) مقارنة العمر وقياسات الجسم بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد

4. مقارنة السوابق المرضية بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد:

الجدول (4-2) مقارنة السوابق المرضية بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد					
	المرضى		الشاهد		
P	Percent	N.	Percent	N.	
0.929	%53.8	57	%54.4	43	HTN
0.251	%52.8	56	%44.3	35	DM
0.834	%66	70	%64.6	51	Smoking
0.786	%23.6	25	%25.3	20	Family History
0.458	%43.4	46	%38	30	Dyslipidemia
0.346	%33	35	%26.6	21	Hypercholesterolaemia
0.814	%35.8	38	%34.2	27	Hypertriglyceridemia



المخطط (4-2) مقارنة السوابق المرضية بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد

من الجدول (4-2) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني أعلى في مجموعة الشاهد بينما نسبة المصابين بالداء السكري ونسبة المدخنين أعلى في مجموعة المرضى، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم قصة عائلية لداء إكليلي أكبر في مجموعة الشاهد بينما نسبة المرضى الذين لديهم اضطراب في شحوم الدم سواء ارتفاع بالكوليسترول أو بالشحوم الثلاثية كانت أكبر في مجموعة المرضى، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

5. مقارنة قياسات إيكو القلب التقليدي بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد:

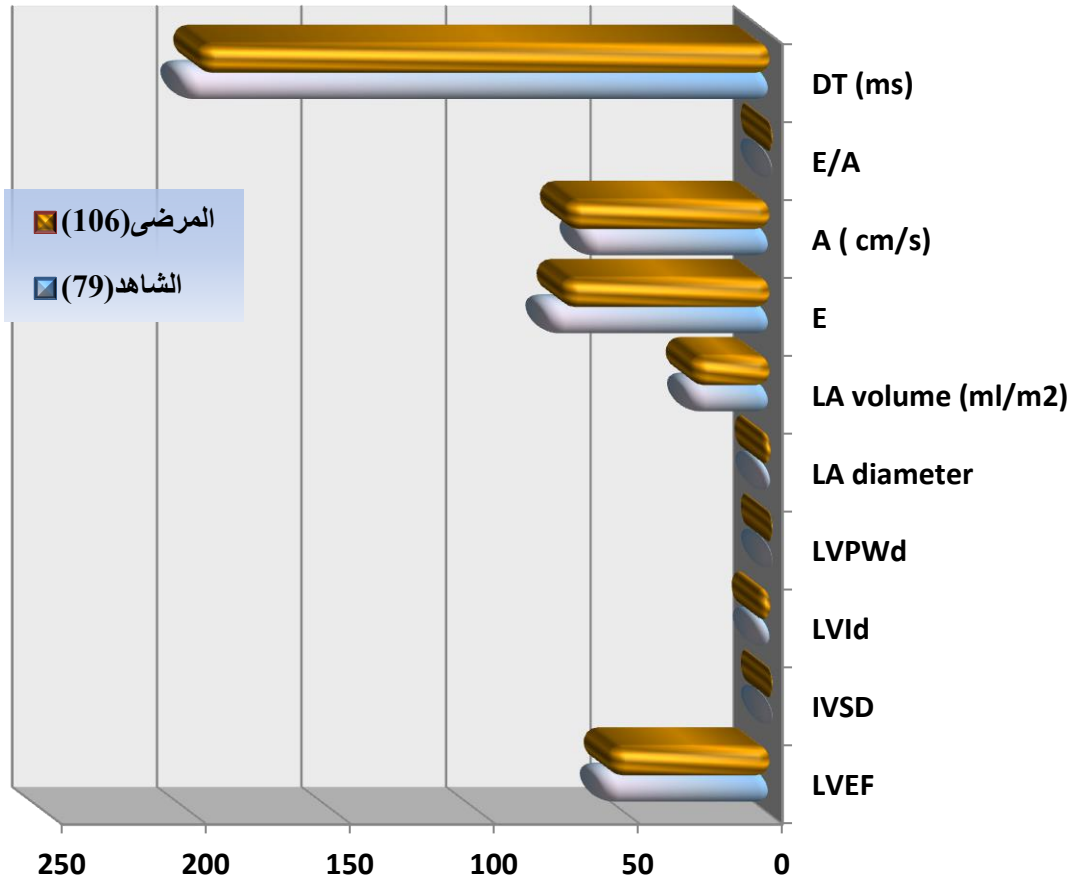
الجدول (5-2) مقارنة قياسات إيكو القلب التقليدي بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد

	المرضى		الشاهد		
P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
0.015	4.8	56.9	6.4	58.9	LVEF%
0.036	0.033	0.966	0.037	0.955	IVSD (cm)
0.294	0.376	4.961	0.394	4.901	LVId (cm)
0.177	0.056	0.927	0.064	0.915	LVPWd (cm)
0.138	0.34	3.74	0.29	3.67	LA diameter (cm)
0.731	3.32	28.39	3.05	28.55	LA volume (ml/m^2)
0.001	7.72	73.23	7.37	77.72	E (cm/s)
0.001>	8.94	72.06	8.76	65.92	A (cm/s)
0.001>	0.13	1.03	0.13	1.19	E/A
0.023	15.14	198.89	14.45	203.98	DT (ms)

من الجدول (5-2) نلاحظ الآتي:

- ❖ متوسط الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر كان أصغر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً.
- ❖ متوسط البعد الانبساطي للحجاب بين البطينين أكبر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً.

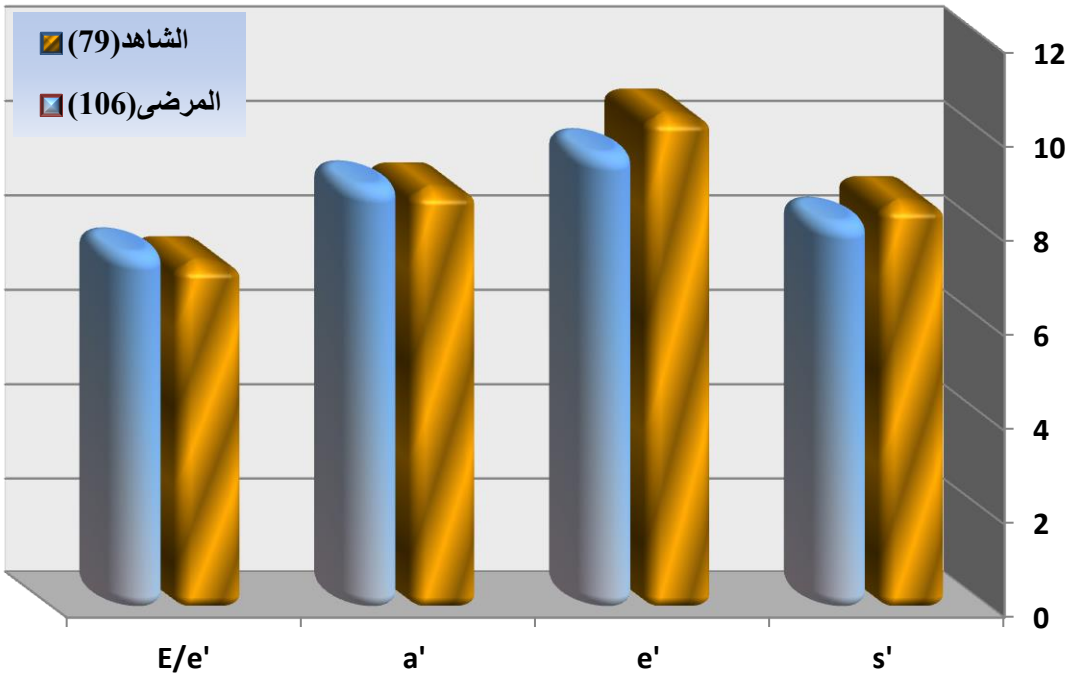
- متوسط قطر نهاية الانبساط للبطين الأيسر ومتوسط البعد الانبساطي للجدار الخلفي للبطين الأيسر ومتوسط القطر الأمامي الخلفي للأذينة اليسرى أكبر في مجموعة المرضى، بينما متوسط حجم الأذينة اليسرى أكبر قليلاً في مجموعة الشاهد، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- متوسط E (السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الامتلاء الباكر) ومتوسط E/A (نسبة السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الامتلاء الباكر إلى السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الانقباض الأذيني) ومتوسط DT (زمن تباطؤ الموجة E) أصغر في مجموعة المرضى، بينما متوسط A (السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الانقباض الأذيني) أكبر في مجموعة المرضى، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (5-2) مقارنة قياسات إيكو القلب التقليدي بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد

6. مقارنة قياسات إيكو القلب بالدوبلر النسيجي بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد:

الجدول (6-2) مقارنة قياسات إيكو القلب بالدوبلر النسيجي بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد					
	المرضى		الشاهد		
P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
0.001>	0.75	8.22	0.467	8.66	s' (cm/s)
0.001>	0.54	9.67	0.55	10.51	e' (cm/s)
0.4916	0.59	8.99	0.42	8.95	a' (cm/s)
0.041	0.65	7.57	0.54	7.39	E/e'



المخطط (6-2) مقارنة قياسات إيكو القلب بالدوبلر النسيجي بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد

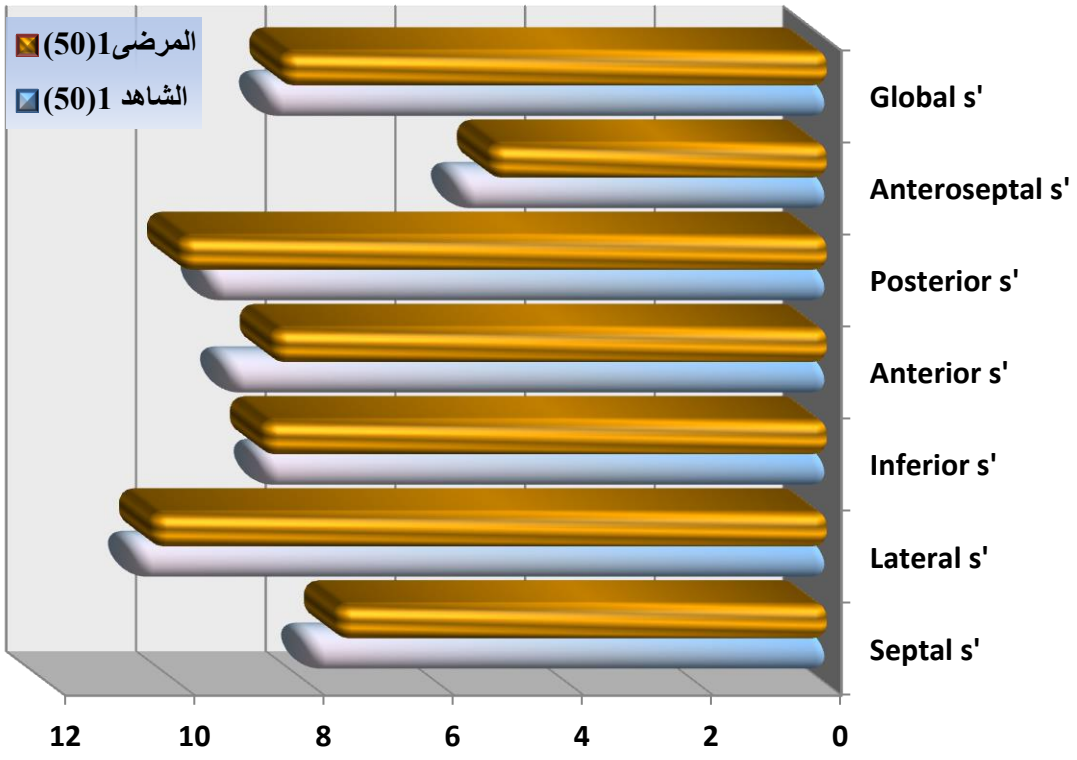
من الجدول (6-2) نلاحظ الآتي:

- متوسط 's (ذروة السرعة الطولانية الانقباضية لحلقة التاجي) ومتوسط e' (ذروة السرعة الطولانية بداية الانبساطية لحلقة التاجي) أصغر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً.

❖ متوسط a' (ذروة السرعة الطولانية نهاية الانبساطية لحلقة التاجي) ومتوسط E/e' (نسبة السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الامتلاء الباكر إلى معدل ذرى السرعات الطولانية بداية الانبساطية لحلقة التاجي) أكبر في مجموعة المرضى، لكن كان للفرق أهمية إحصائية في حالة E/e'.

7. مقارنة قيم (s') عند إصابة شريان وحيد:

الجدول (7-2) مقارنة قيم (s') عند إصابة شريان وحيد						
نسبة التغير		المرضى1(50)		الشاهد 1(50)		
	P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
%4.9-	0.003	0.64	7.64	0.65	8.03	Septal s' (cm/s)
%2.0-	0.064	0.57	10.49	0.55	10.70	Lateral s' (cm/s)
%0.2	0.826	0.49	8.78	0.46	8.76	Inferior s' (cm/s)
%6.9-	0.001>	0.49	8.63	0.52	9.28	Anterior s' (cm/s)
%5.0	0.001>	0.55	10.06	0.52	9.58	Posterior s' (cm/s)
%7.7-	0.001>	0.30	5.28	0.32	5.72	Anteroseptal s' (cm/s)
%2.3-	0.04	0.47	8.48	0.47	8.68	Global s' (cm/s)



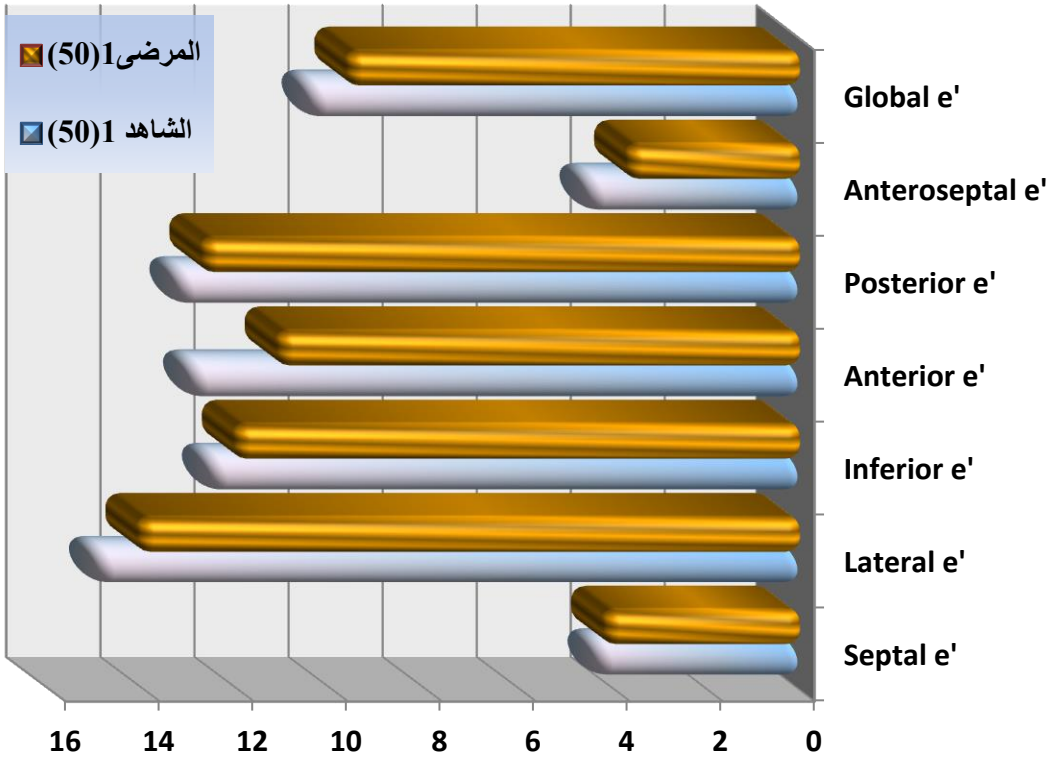
المخطط (7-2) مقارنة قيم (s') عند إصابة شريان وحيد

من الجدول (7-2) نلاحظ أن متوسط s' أكبر في مجموعة المرضى في الجهة السفلية والخلفية لحلقة التاجي، بينما كان أصغر في باقي الاتجاهات، وبالمجمل كان أصغر وبفارق هام إحصائياً في مجموعة المرضى الذين لديهم إصابة في شريان وحيد.

8. مقارنة قيم (e') عند إصابة شريان وحيد:

الجدول (8-2) مقارنة قيم (e') عند إصابة شريان وحيد

	الشاهد 1(50)		المرضى1(50)			نسبة التغير
	Mean	Std. D	Mean	Std. D	P	
Septal e' (cm/s)	4.44	0.24	4.31	0.23	0.007	%2.9-
Lateral e' (cm/s)	15.04	0.81	14.21	0.78	0.001>	%5.5-
Inferior e' (cm/s)	12.64	0.60	12.16	0.61	0.001>	%3.8-
Anterior e' (cm/s)	13.04	0.75	11.25	0.67	0.001>	%13.7-
Posterior e' (cm/s)	13.33	0.69	12.85	0.69	0.001>	%3.6-
Anteroseptal e' (cm/s)	4.61	0.30	3.82	0.24	0.001>	%17.2-
Global e' (cm/s)	10.52	0.56	9.77	0.53	0.001>	%7.1-

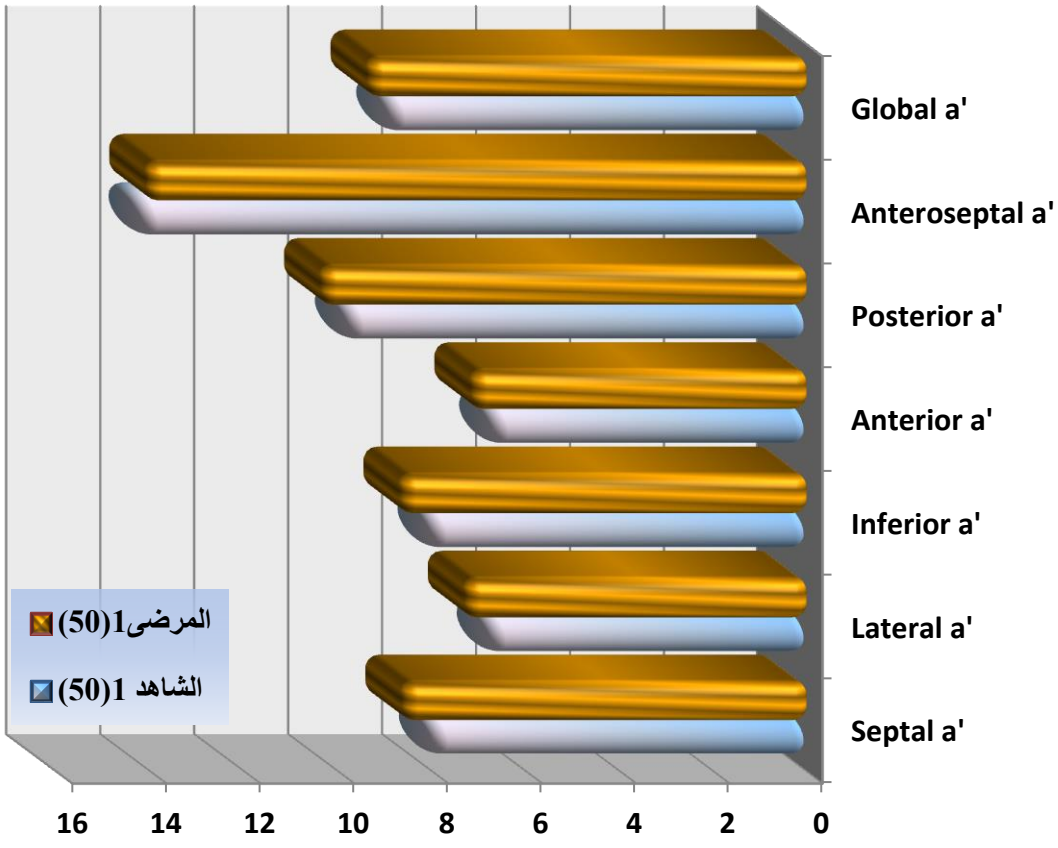


المخطط (8-2) مقارنة قيم (e') عند إصابة شريان وحيد

من الجدول (8–2) نلاحظ أن متوسط e' كان أصغر في مجموعة المرضى الذين لديهم إصابة في شريان وحيد في جميع جهات حلقة التاجي وبفارق هام إحصائياً.

9. مقارنة قيم (a') عند إصابة شريان وحيد:

الجدول (9–2) مقارنة قيم (a') عند إصابة شريان وحيد						
نسبة التغير		المرضى1(50)		الشاهد 1(50)		
	P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
%8.0	0.001>	0.50	8.70	0.46	8.05	Septal a' (cm/s)
%8.0	0.001>	0.45	7.37	0.41	6.82	Lateral a' (cm/s)
%8.2	0.001>	0.48	8.74	0.42	8.08	Inferior a' (cm/s)
%6.8	0.001>	0.39	7.23	0.35	6.77	Anterior a' (cm/s)
%6.0	0.001>	0.57	10.43	0.53	9.84	Posterior a' (cm/s)
%0.5–	0.721	1.05	14.15	0.96	14.23	Anteroseptal a' (cm/s)
%5.3	0.001>	0.46	9.44	0.41	8.96	Global a' (cm/s)

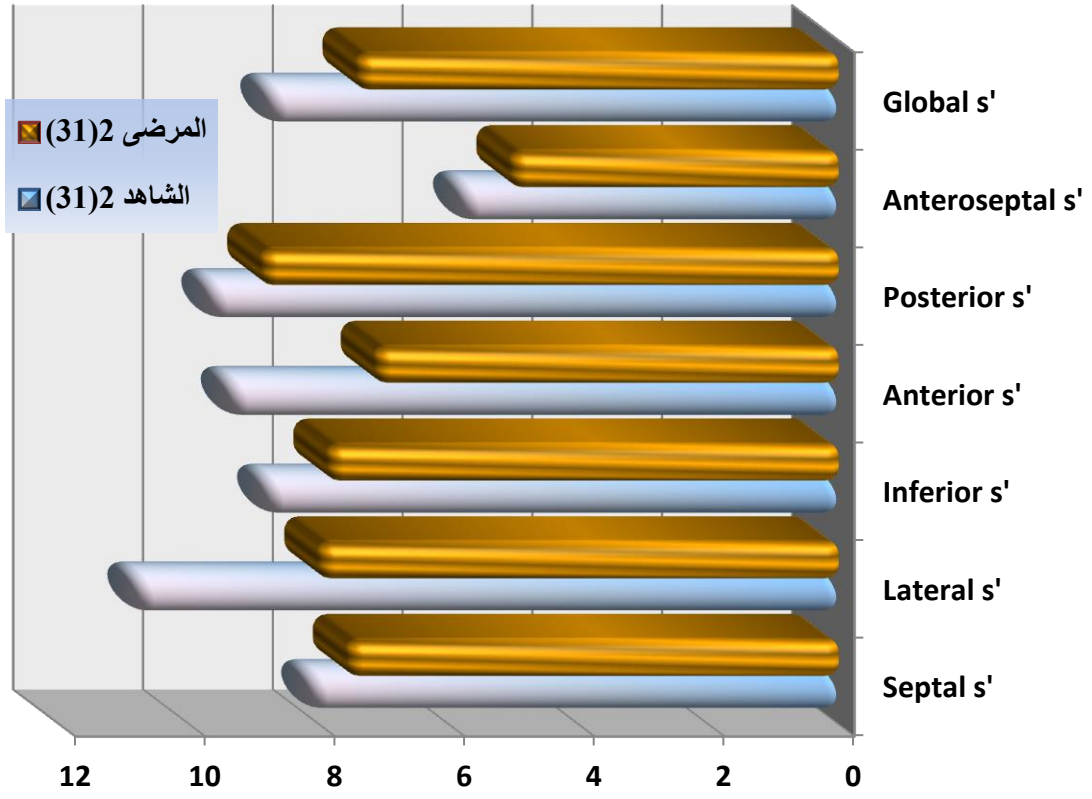


المخطط (9–2) مقارنة قيم (a') عند إصابة شريان وحيد

من الجدول (9-2) نلاحظ أن متوسط 'a كان أكبر في مجموعة المرضى الذين لديهم إصابة في شريان وحيد في جميع جهات حلقة التاجي باستثناء الجهة الأمامية الحجابية، وبالمجمل كان أكبر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً.

10. مقارنة قيم ('s) عند إصابة شريانين:

الجدول (10-2) مقارنة قيم ('s) عند إصابة شريانين						
نسبة التغير		المرضى 2(31)		الشاهد 2(31)		
	P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
%6.5-	0.001	0.60	7.62	0.65	8.15	Septal s' (cm/s)
%25.6-	0.001>	0.45	8.06	0.55	10.83	Lateral s' (cm/s)
%10.3-	0.001>	0.43	7.92	0.50	8.83	Inferior s' (cm/s)
%23.5-	0.001>	0.40	7.19	0.53	9.39	Anterior s' (cm/s)
%7.7-	0.001>	0.49	8.94	0.53	9.69	Posterior s' (cm/s)
%12.2-	0.001>	0.28	5.10	0.33	5.81	Anteroseptal s' (cm/s)
%14.9-	0.001>	0.41	7.47	0.48	8.78	Global s' (cm/s)

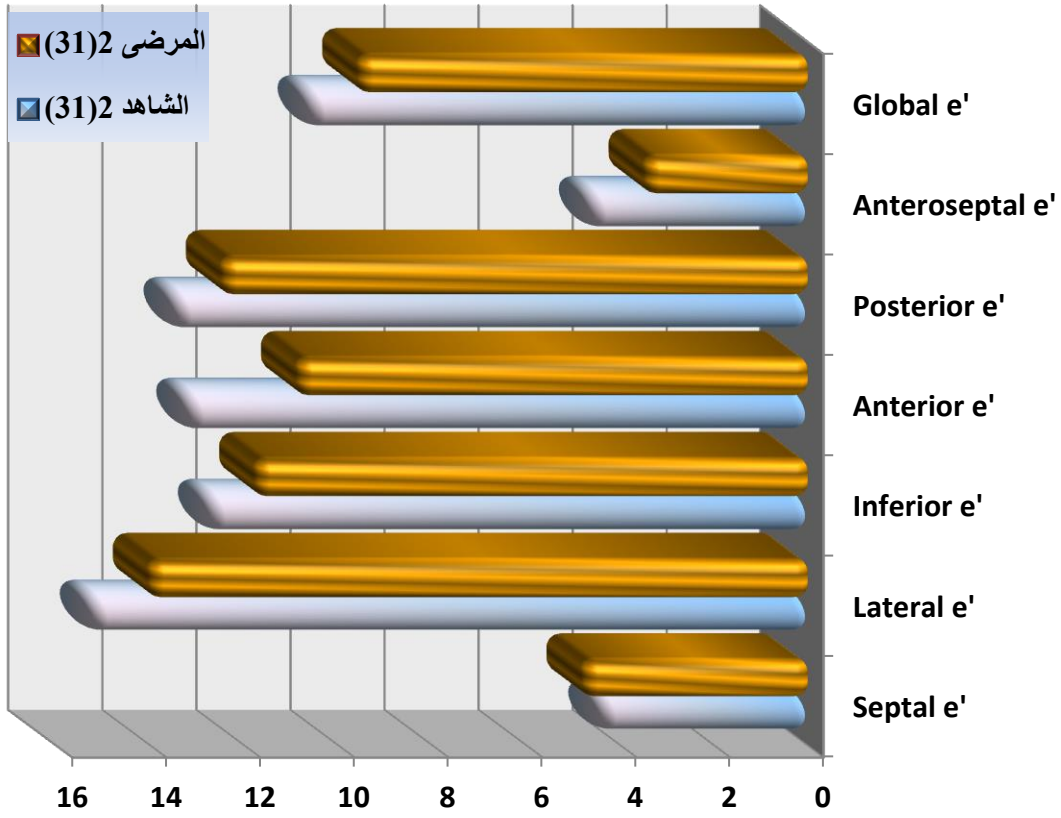


المخطط (10-2) مقارنة قيم ('s) عند إصابة شريانين

من الجدول (10-2) نلاحظ أن متوسط 's أصغر في مجموعة المرضى الذين لديهم إصابة في شريانين في جميع جهات حلقة التاجي وبفارق هام إحصائياً.

11. مقارنة قيم ('e) عند إصابة شريانين:

الجدول (11-2) مقارنة قيم ('e) عند إصابة شريانين						
نسبة التغير		المرضى 2(31)		الشاهد 2(31)		
	P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
%8.9	0.001>	0.28	4.89	0.24	4.49	Septal e' (cm/s)
%7.8-	0.001>	0.82	14.11	0.78	15.30	Lateral e' (cm/s)
%7.3-	0.001>	0.64	11.85	0.57	12.79	Inferior e' (cm/s)
%17.3-	0.001>	0.70	10.96	0.71	13.25	Anterior e' (cm/s)
%7.1-	0.001>	0.72	12.56	0.65	13.52	Posterior e' (cm/s)
%24.0-	0.001>	0.23	3.57	0.30	4.69	Anteroseptal e' (cm/s)
%9.5-	0.001>	0.56	9.66	0.54	10.67	Global e' (cm/s)

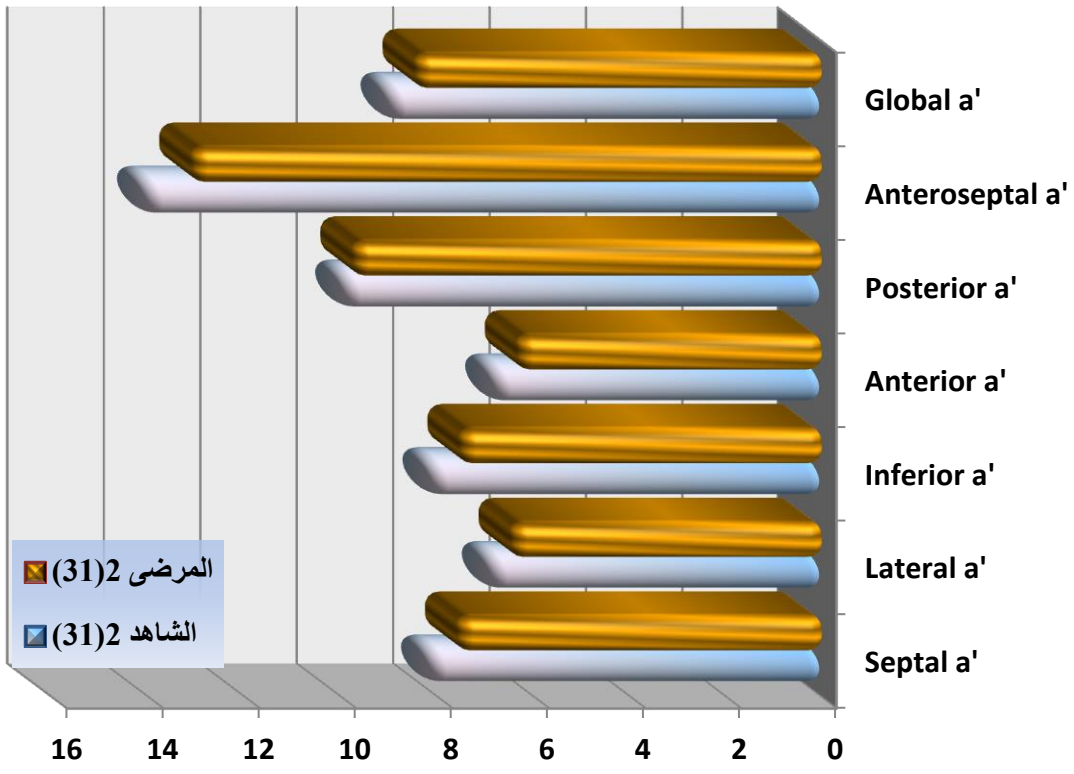


المخطط (11-2) مقارنة قيم ('e) عند إصابة شريانين

من الجدول (11-2) نلاحظ أن متوسط e' في الناحية الحجابية لحلقة التاجي كان أكبر في مجموعة المرضى الذين لديهم إصابة في شريانين بينما كان أصغر في باقي الجهات، وبالمجمل كان أصغر، وكان الفرق بين المجموعتين هاماً إحصائياً.

12. مقارنة قيم ('a) عند إصابة شريانين:

الجدول (12-2) مقارنة قيم ('a) عند إصابة شريانين						
نسبة التغير		المرضى 2(31)		الشاهد 2(31)		
	P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
%6.7-	0.001>	0.47	7.65	0.45	8.20	Septal a' (cm/s)
%5.8-	0.001>	0.43	6.54	0.39	6.94	Lateral a' (cm/s)
%7.0-	0.001>	0.41	7.60	0.44	8.17	Inferior a' (cm/s)
%6.7-	0.001>	0.37	6.41	0.33	6.87	Anterior a' (cm/s)
%1.6-	0.248	0.55	9.82	0.54	9.98	Posterior a' (cm/s)
%6.6-	0.001>	0.80	13.16	0.89	14.09	Anteroseptal a' (cm/s)
%5.7-	0.001>	0.40	8.53	0.43	9.04	Global a' (cm/s)



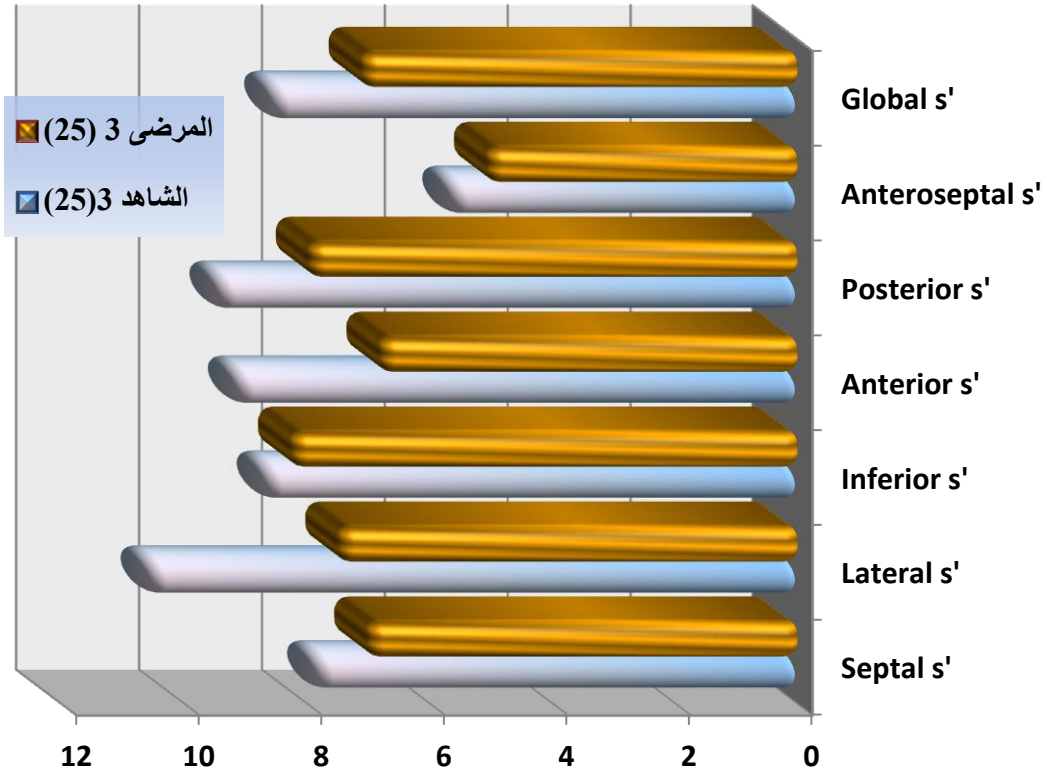
المخطط (12-2) مقارنة قيم ('a) عند إصابة شريانين

من الجدول (12–2) نلاحظ أن متوسط 'a كان أصغر في مجموعة المرضى الذين لديهم إصابة في شريانين في جميع جهات حلقة التاجي، وبالمجمل كان الفرق بين المجموعتين هاماً إحصائياً.

13. مقارنة قيم ('s) عند إصابة ثلاثة شرايين:

الجدول (13–2) مقارنة قيم ('s) عند إصابة ثلاثة شرايين

نسبة التغير		المرضى (25)		الشاهد 3(25)		
	P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
%10.2-	0.001>	0.47	7.07	0.64	7.88	Septal s' (cm/s)
%28.8-	0.001>	0.38	7.54	0.61	10.59	Lateral s' (cm/s)
%4.5-	0.011	0.51	8.31	0.55	8.70	Inferior s' (cm/s)
%25.2-	0.001>	0.34	6.87	0.55	9.17	Anterior s' (cm/s)
%15.3-	0.001>	0.38	8.02	0.55	9.47	Posterior s' (cm/s)
%9.9-	0.001>	0.24	5.12	0.34	5.68	Anteroseptal s' (cm/s)
%16.6-	0.001>	0.35	7.16	0.51	8.58	Global s' (cm/s)

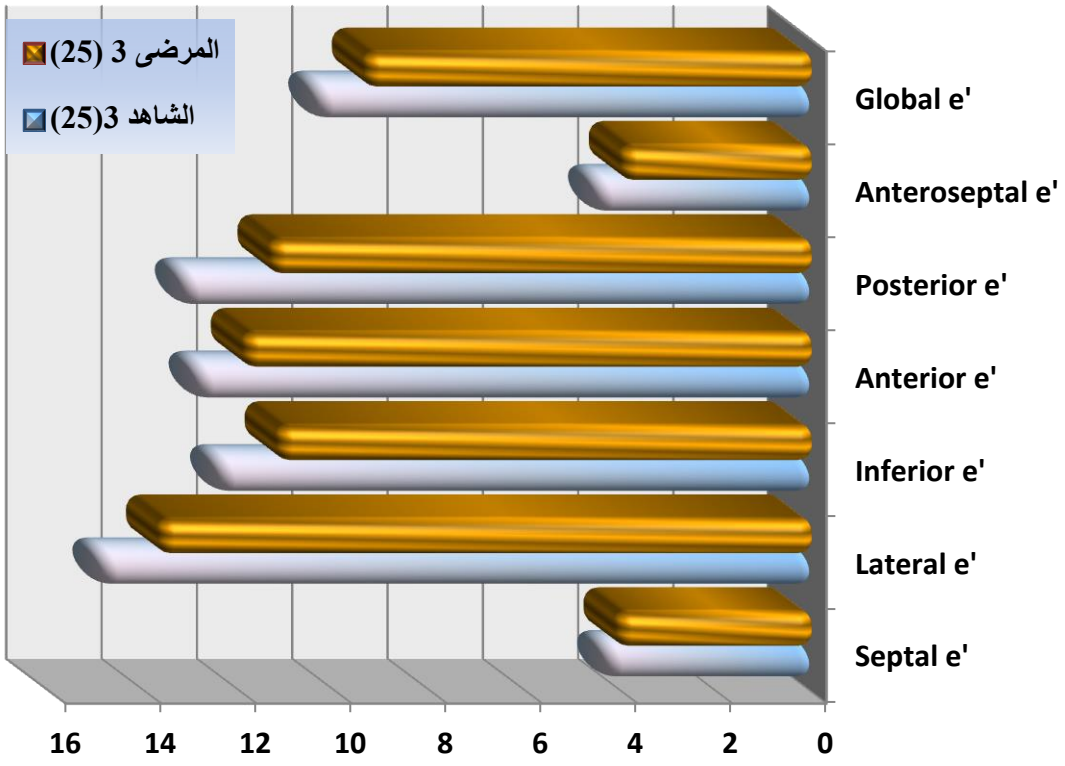


المخطط (13–2) مقارنة قيم ('s) عند إصابة ثلاثة شرايين

من الجدول (13-2) نلاحظ أن متوسط 's كان أصغر في مجموعة المرضى الذين لديهم إصابة في ثلاثة شرايين في جميع جهات حلقة التاجي، وكان الفرق بين المجموعتين هاماً إحصائياً.

14. مقارنة قيم ('e) عند إصابة ثلاثة شرايين:

الجدول (14-2) مقارنة قيم ('e) عند إصابة ثلاثة شرايين						
نسبة التغير		المرضى (25)		الشاهد 3(25)		
	P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
%4.5-	0.004	0.20	4.20	0.25	4.39	Septal e' (cm/s)
%7.9-	0.001>	0.70	13.80	0.87	14.98	Lateral e' (cm/s)
%9.6-	0.001>	0.57	11.31	0.68	12.51	Inferior e' (cm/s)
%7.3-	0.001>	0.67	12.02	0.81	12.96	Anterior e' (cm/s)
%13.5-	0.001>	0.59	11.46	0.75	13.25	Posterior e' (cm/s)
%10.6-	0.001>	0.23	4.09	0.31	4.58	Anteroseptal e' (cm/s)
%9.2-	0.001>	0.49	9.48	0.61	10.45	Global e' (cm/s)

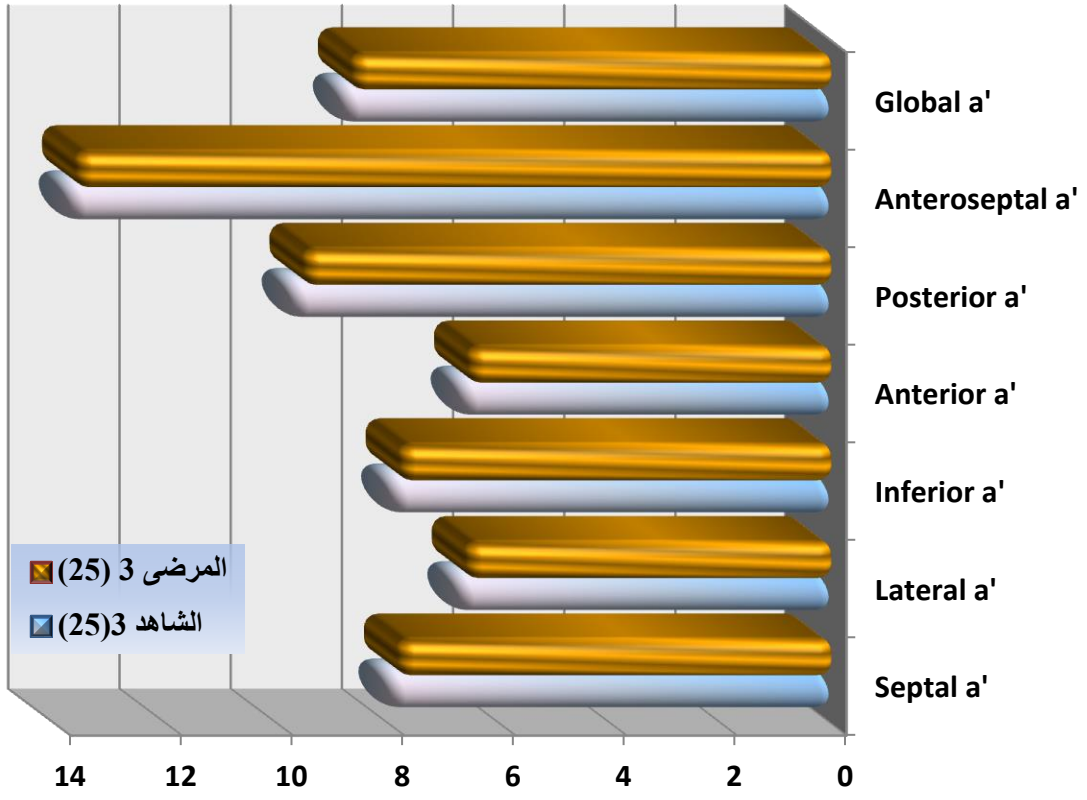


المخطط (14-2) مقارنة قيم ('e) عند إصابة ثلاثة شرايين

من الجدول (14–2) نلاحظ أن متوسط e' كان أصغر في مجموعة المرضى الذين لديهم إصابة في ثلاثة شرايين في جميع جهات حلقة التاجي، وكان الفرق بين المجموعتين هاماً إحصائياً.

15. مقارنة قيم ('a) عند إصابة ثلاثة شرايين:

الجدول (15–2) مقارنة قيم ('a) عند إصابة ثلاثة شرايين						
نسبة التغير		المرضى (25)		الشاهد 3(25)		
	P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
%1.9-	0.224	0.41	7.88	0.48	8.03	Septal a' (cm/s)
%1.9-	0.253	0.37	6.66	0.43	6.79	Lateral a' (cm/s)
%1.7-	0.273	0.39	7.85	0.47	7.98	Inferior a' (cm/s)
%1.6-	0.291	0.34	6.62	0.38	6.73	Anterior a' (cm/s)
%1.9-	0.227	0.47	9.58	0.57	9.77	Posterior a' (cm/s)
%0.8-	0.592	0.69	13.67	0.76	13.78	Anteroseptal a' (cm/s)
%1.6-	0.248	0.38	8.71	0.45	8.85	Global a' (cm/s)

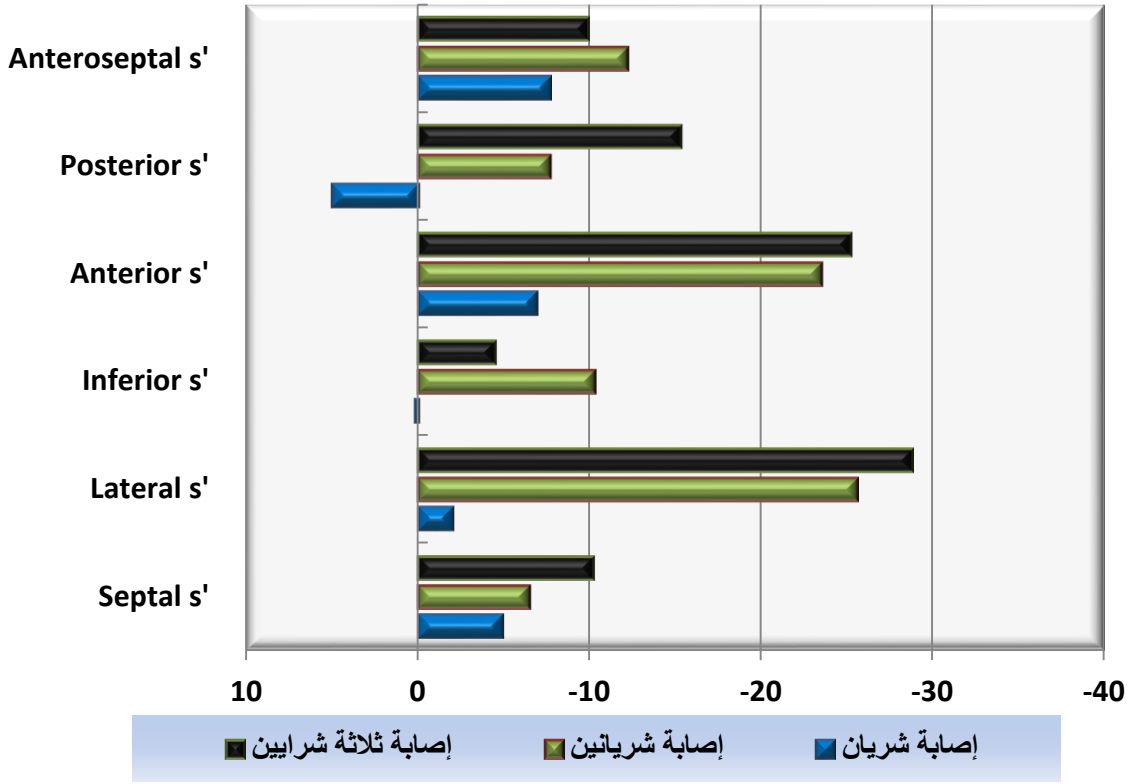


المخطط (15–2) مقارنة قيم ('a) عند إصابة ثلاثة شرايين

من الجدول (15–2) نلاحظ أن متوسط a' كان أصغر في مجموعة المرضى الذين لديهم إصابة في ثلاثة شرايين في جميع جهات حلقة التاجي، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

16. مقارنة تغير قيم ('s) بحسب عدد الشرايين المصابة:

الجدول (16–2) مقارنة تغير قيم ('s) بحسب عدد الشرايين المصابة						
إصابة ثلاثة شرايين		إصابة شريانين		إصابة شريان		
P	التغير%	P	التغير%	P	التغير%	
0.001>	%10.2–	0.001	%6.5–	0.003	%4.9–	Septal s' (cm/s)
0.001>	%28.8–	0.001>	%25.6–	0.064	%2.0–	Lateral s' (cm/s)
0.011	%4.5–	0.001>	%10.3–	0.826	%0.2	Inferior s' (cm/s)
0.001>	%25.2–	0.001>	%23.5–	0.001>	%6.9–	Anterior s' (cm/s)
0.001>	%15.3–	0.001>	%7.7–	0.001>	%5.0	Posterior s' (cm/s)
0.001>	%9.9–	0.001>	%12.2–	0.001>	%7.7–	Anteroseptal s' (cm/s)
0.001>	%16.6–	0.001>	%14.9–	0.040	%2.3–	Global s' (cm/s)

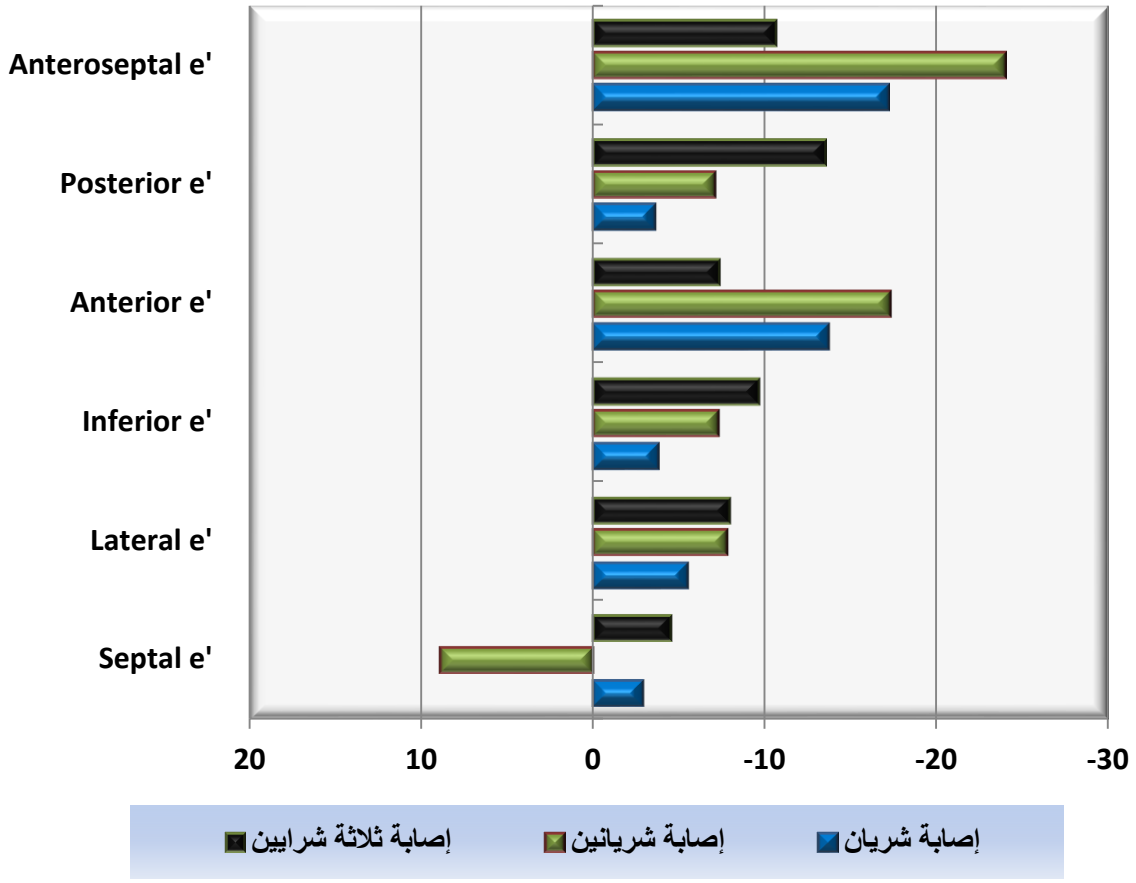


المخطط (16–2) مقارنة تغير قيم ('s) بحسب عدد الشرايين المصابة

من الجدول (16–2) نلاحظ أن متوسط قيم 's قد انخفض أكثر بزيادة عدد الشرايين الإكليلية المصابة.

17. مقارنة تغير قيم ('e) بحسب عدد الشرايين المصابة:

الجدول (17–2) مقارنة تغير قيم ('e) بحسب عدد الشرايين المصابة						
إصابة ثلاثة شرايين		إصابة شريانين		إصابة شريان		
P	التغير%	P	التغير%	P	التغير%	
0.004	%4.5–	0.001>	%8.9	0.007	%2.9–	Septal e' (cm/s)
0.001>	%7.9–	0.001>	%7.8–	0.001>	%5.5–	Lateral e' (cm/s)
0.001>	%9.6–	0.001>	%7.3–	0.001>	%3.8–	Inferior e' (cm/s)
0.001>	%7.3–	0.001>	%17.3–	0.001>	%13.7–	Anterior e' (cm/s)
0.001>	%13.5–	0.001>	%7.1–	0.001>	%3.6–	Posterior e' (cm/s)
0.001>	%10.6–	0.001>	%24.0–	0.001>	%17.2–	Anteroseptal e' (cm/s)
0.001>	%9.2–	0.001>	%9.5–	0.001>	%7.1–	Global e' (cm/s)

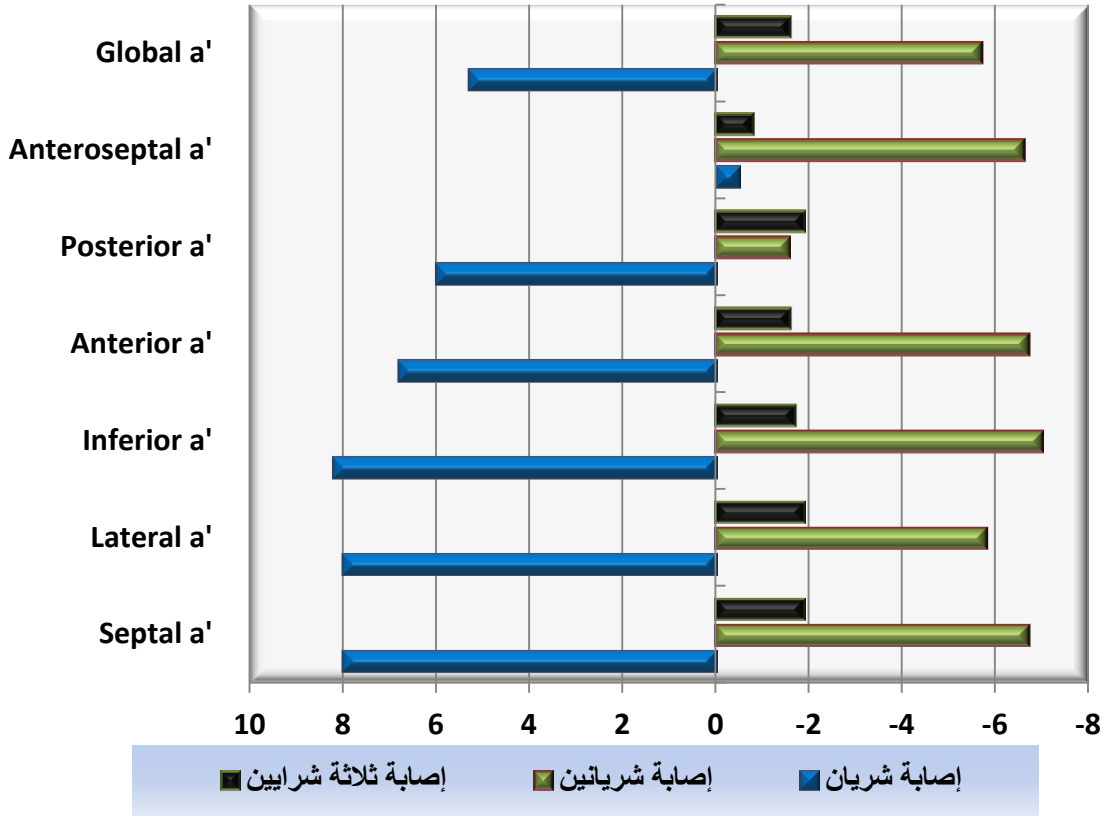


المخطط (17–2) مقارنة تغير قيم ('e) بحسب عدد الشرايين المصابة

من الجدول (17-2) نلاحظ أن متوسط قيم 'e قد انخفض عند وجدود إصابة في شريان وحيد وانخفضت أكثر عند وجود إصابة في شريانين، بينما كان الانخفاض بدرجة أقل في المجمل عند إصابة ثلاثة شرايين.

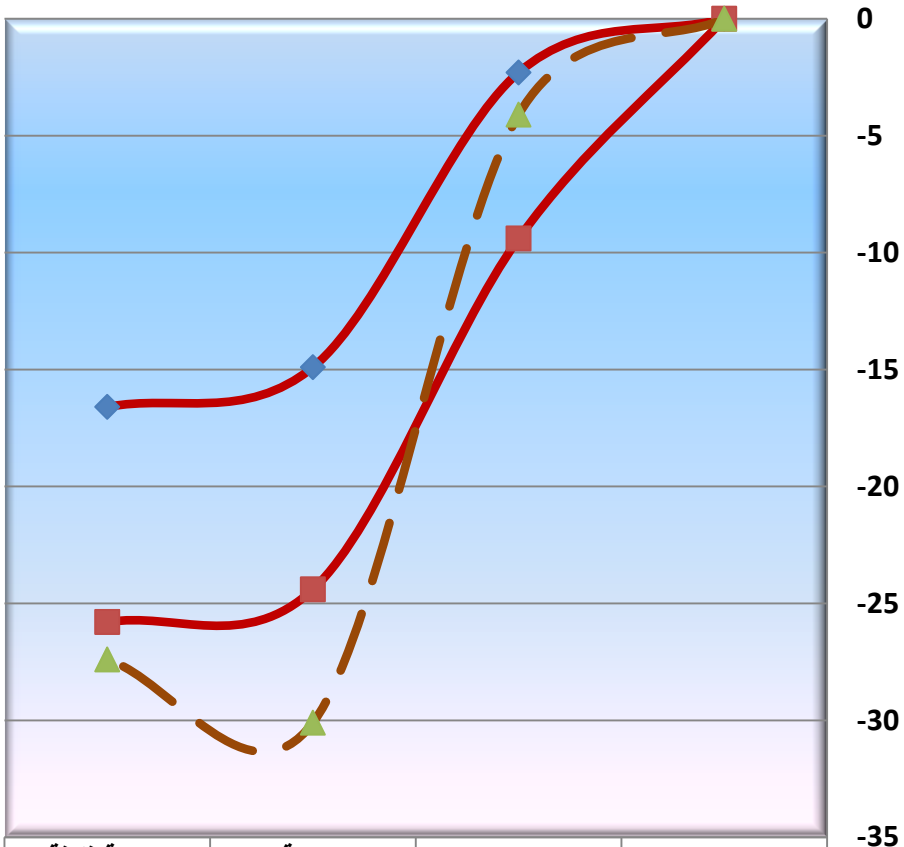
18. مقارنة تغير قيم ('a) بحسب عدد الشرايين المصابة:

الجدول (18-2) مقارنة تغير قيم ('a) بحسب عدد الشرايين المصابة						
إصابة ثلاثة شرايين		إصابة شريانين		إصابة شريان		
P	التغير%	P	التغير%	P	التغير%	
0.224	%1.9-	0.001>	%6.7-	0.001>	%8.0	Septal a' (cm/s)
0.253	%1.9-	0.001>	%5.8-	0.001>	%8.0	Lateral a' (cm/s)
0.273	%1.7-	0.001>	%7.0-	0.001>	%8.2	Inferior a' (cm/s)
0.291	%1.6-	0.001>	%6.7-	0.001>	%6.8	Anterior a' (cm/s)
0.227	%1.9-	0.248	%1.6-	0.001>	%6.0	Posterior a' (cm/s)
0.592	%0.8-	0.001>	%6.6-	0.721	%0.5-	Anteroseptal a' (cm/s)
0.248	%1.6-	0.001>	%5.7-	0.001>	%5.3	Global a' (cm/s)



المخطط (18-2) مقارنة تغير قيم ('a) بحسب عدد الشرايين المصابة

من الجدول (18–2) نلاحظ أنه كان هناك زيادة بمتوسط a' في أغلب جهات حلقة التاجي عند وجود إصابة في شريان وحيد، بينما كان هناك انخفاض في جميع جهات حلقة التاجي عند وجود إصابة في شريانين وكان الانخفاض بنسبة أقل عند وجود إصابة في ثلاثة شرايين.



	الشاهد	إصابة شريان	إصابة شريانين	إصابة ثلاثة شرايين
Global a'	0	5.3	-5.7	-1.6
Global e'	0	-7.1	-9.5	-9.2
Global s'	0	-2.3	-14.9	-16.6

المخطط (19–2) مقارنة نسبة تغير قيم ('s) و('e) و('a) بحسب عدد الشرايين المصابة

الفصل الثالث

المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة

قمنا بمراجعة نتائج عدة دراسات عالمية مشابهة لدراستنا، وقمنا باستخلاص أهم نتائج هذه الدراسات ومقارنتها مع دراستنا ووصلنا للنتائج الآتية:

1. لمحة عن دراسات المقارنة:

الجدول (19-2) لمحة عن دراسات المقارنة

الباحث	سنة النشر	الدولة	اسم الدراسة
Tsougos [59]	2008	اليونان	Exercise-induced changes in E/E' ratio in patients with suspected coronary artery disease
Hoffmann [60] (2010)	2010	الدنيمارك	Tissue Doppler echocardiography reveals distinct patterns of impaired myocardial velocities in different degrees of coronary artery disease
Biering-Sørensen [61]	2014	الدنيمارك	Myocardial Strain Analysis by 2-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography Improves Diagnostics of Coronary Artery Stenosis in Stable Angina Pectoris
Dounis [62]	2006	أوربا	Global myocardial perfusion and diastolic function are impaired to a similar extent in patients with type 2 diabetes mellitus and in patients with coronary artery disease–evaluation by contrast echocardiography and pulsed tissue Dopple
Williams [63]	2005	بريطانيا	Strain rate imaging after dynamic stress provides objective evidence of persistent regional myocardial dysfunction in ischaemic myocardium: regional stunning identified?
Hoffmann [64] (2012)	2012	الدنيمارك	Tissue Doppler echocardiography improves the diagnosis of coronary artery stenosis in stable angina pectoris
Bruch [65]	1999	ألمانيا	Tissue Doppler imaging (TDI) for on-line detection of regional early diastolic ventricular asynchrony in patients with coronary artery disease
Bolognesi [66]	2001	ايطاليا	Detection of early abnormalities of left ventricular function by hemodynamic, echo-tissue Doppler and mitral Doppler flow techniques in ،imaging patients with coronary artery disease and normal ejection fraction

من الجدول (19-2) نلاحظ أن جميع دراسات المقارنة هي دراسات أوربية نشرت ما بين 1999-2014.

2. مقارنة العمر وBMI بين الدراسات:

الجدول (20-2) مقارنة العمر وBMI بين الدراسات						
		الشاهد		المرضى		
		Mean	Std. D	Mean	Std. D	P
متوسط العمر	دراستنا	53.4	8.5	53.9	8.2	0.677
	Tsougos	62	8	62	9	0.685
	Hoffmann(2010)	64	9	66	7.9	0.05<
	Biering-Sørensen	59.2	9.7	63.7	9.9	0.001>
	Dounis	58	7	60	8	0.05<
	Williams	56.1	8.8	58.9	8.1	0.341
	Hoffmann(2012)	59.3	9.8	63.8	9.9	0.001>
	Bruch	51	13	56	11	0.05<
متوسط BMI	دراستنا	27.5	2.6	27.8	2.5	0.343
	Hoffmann(2010)	26.1		26.3		0.05<
	Biering-Sørensen	26.1	4.3	26.9	4.3	0.13
	Dounis	27	4	28	4	0.05<
	Hoffmann(2012)	26.2	4.3	26.9	4.3	0.05<

من الجدول (20-2) نلاحظ الآتي:

- متوسط العمر أكبر في مجموعة المرضى في أغلب الدراسات، لكنه كان متقارب بين المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما، باستثناء دراسة Biering-Sørensen ودراسة Hoffmann(2012) فقد كان للفرق أهمية إحصائية.
- في جميع الدراسات وعلى غرار دراستنا كان متوسط مشعر كتلة الجسم أكبر قليلاً في مجموعة المرضى لكن بدون أهمية إحصائية للفرق بين المجموعتين.
- أغلب الدراسات حاولت أن تكون مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد متقاربتين من حيث العمر ومشعر كتلة الجسم.

3. مقارنة الجنس وعوامل الخطر بين الدراسات:

الجدول (21-2) مقارنة الجنس وعوامل الخطر بين الدراسات						
	المرضى		الشاهد			
P	Percent	N.	Percent	N.		
0.572	%73.6	78	%77.2	61	دراستنا	الذكور
0.129	%79	57	%64	27	Tsougos	
0.05<	%79	37	%79	37	Hoffmann(2010)	
0.001>	%75	80	%35	66	Biering-Sørensen	
0.05<	%82		%71		Dounis	
0.001>	%74	80	%36	68	Hoffmann(2012)	
0.929	%53.8	57	%54.4	43	دراستنا	HTN
0.777	%60	43	%64	27	Tsougos	
0.05<	%53	25	%53	25	Hoffmann (2010)	
0.19	%54	58	%46	86	Biering-Sørensen	
0.05<	%41		%21		Dounis	
0.999	%46	12	%42	5	Williams	
0.05<	%55	59	%46	87	Hoffmann (2012)	
0.251	%52.8	56	%44.3	35	دراستنا	DM
0.615	%53	38	%60	25	Tsougos	
0.05<	%16	6	%16	6	Hoffmann (2010)	
0.016	%20	21	%10	18	Biering-Sørensen	
0.108	%15	4	%42	5	Williams	
0.01>	%19	21	%10	18	Hoffmann (2012)	
0.834	%66	70	%64.6	51	دراستنا	Smoking
0.923	%36	26	%33	14	Tsougos	
0.05<	%21	10	%15	7	Hoffmann (2010)	
0.65	%23	25	%20	38	Biering-Sørensen	
0.05<	%29		%36		Dounis	
0.158	%42	11	%17	2	Williams	

الجدول (21-2) مقارنة الجنس وعوامل الخطر بين الدراسات						
	المرضى		الشاهد			
P	Percent	N.	Percent	N.		
0.05<	%23	25	%21	39	Hoffmann (2012)	
0.786	%23.6	25	%25.3	20	دراستنا	Family History
0.015	%76	55	%52	22	Tsougos	
0.05<	%53	25	%38	18	Hoffmann (2010)	
0.07	%40	43	%51	95	Biering-Sørensen	
0.05<	%40	43	%51	95	Hoffmann (2012)	
0.346	%33	35	%26.6	21	دراستنا	Hyper-cholesterolaemia
0.493	%83	60	%76	32	Tsougos	
0.007	%68	32	%40	19	Hoffmann (2010)	
0.28	%40	43	%34	63	Biering-Sørensen	
0.002	%76		%14		Dounis	
0.05<	%40	43	%34	64	Hoffmann (2012)	

من الجدول (21-2) نلاحظ الآتي:

- في دراستنا كانت نسبة الذكور في مجموعة المرضى أصغر قليلاً من نسبتهم في مجموعة الشاهد بينما في أغلب دراسات المقارنة كانت نسبتهم أكبر في مجموعة المرضى، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراسة Biering-Sørensen ودراسة Hoffmann(2012) فقط.
- كان هناك خلاف بين الدراسات على نسبة الإصابة بارتفاع التوتر الشرياني بين المجموعتين لكن في جميع الدراسات لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- نسبة المصابين بالداء السكر أكبر في مجموعة المرضى في دراستنا وفي دراسة Biering-Sørensen وفي دراسة Hoffmann(2012)، بينما كانت نسبتهم أصغر في مجموعة المرضى في دراسة Tsougos وفي دراسة Williams،

وكـان للفـرق بـين المجمـوعتين أهميـة إحصـائية فقـط فـي دراسـة Biering-Sørensen وفي دراسة Hoffmann(2012).

- ❖ في جميع دراسات باستثناء دراسة Dounis[62] كانت نسبة المدخنين أكبر في مجموعة المرضى، ولم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في جميع الدراسات.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Biering-Sørensen وفي دراسة Hoffmann(2012) نسبة المرضى الذين لديهم قصة عائلية لداء إكليلي أكبر في مجموعة الشاهد، بينما في دراسة Tsougos وفي دراسة Hoffmann(2010) كانت النسبة أكبر في مجموعة المرضى، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراسة Tsougos فقط.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم ارتفاع بالكولستيرول أكبر في مجموعة المرضى في جميع الدراسات، وكان للفرق أهمية إحصائية في دراسة Hoffmann(2010) وفي دراسةDounis فقط.

4. مقارنة قياسات إيكو القلب التقليدي بين الدراسات:

الجدول (22-2) مقارنة قياسات إيكو القلب التقليدي بين الدراسات

		الشاهد		المرضى		
		Mean	Std. D	Mean	Std. D	P
LVEF%	دراستنا	58.9	6.4	56.9	4.8	0.015
	Tsougos	67	8	65	8	0.112
	Hoffmann(2010)	.58	4.2	58.4	4.3	0.05<
	Biering-Sørensen	59	5	58	4	0.08
	Hoffmann(2012)	59	5	58	4	0.05<
	Bruch	58	12	54	8	0.05<
	Bolognesi	72.8	3.8	66.9	9.2	0.05<
LVId (cm)	دراستنا	4.901	0.394	4.961	0.376	0.294
	Tsougos	4.9	0.5	4.9	0.6	0.791
	Hoffmann(2010)	4.82	0.54	4.89	0.5	0.05<

الجدول (22–2) مقارنة قياسات إيكو القلب التقليدي بين الدراسات						
	المرضى		الشاهد			
P	Std. D	Mean	Std. D	Mean		
0.31	0.6	4.6	0.5	4.5	Biering-Sørensen	
0.05<	0.6	4.6	0.5	4.5	Hoffmann(2012)	
0.177	0.056	0.927	0.064	0.915	دراستنا	LVPWd (cm)
0.05<	0.16	0.93	0.14	0.91	Hoffmann(2010)	
0.138	0.34	3.74	0.29	3.67	دراستنا	LA diameter (cm)
0.05<	0.45	3.72	0.38	3.67	Hoffmann(2010)	
0.731	3.32	28.39	3.05	28.55	دراستنا	LA volume (ml/m^2)
0.05<	14.8	47.2	21.2	48.9	Hoffmann(2010)	
0.07	8.8	29	8.3	27	Biering-Sørensen	
0.05<	8.8	29	8.3	27	Hoffmann(2012)	
0.001	7.72	73.23	7.37	77.72	دراستنا	E (cm/s)
0.075	15	66	18	72	Tsougos	
0.05<	14	68	13	71	Hoffmann(2010)	
0.05	17	71	16	75	Biering-Sørensen	
0.05<	17	71	16	75	Hoffmann(2012)	
0.05>	15	54	12	73	Bruch	
0.01>	12	55.2	13.2	75	Bolognesi	
0.001>	8.94	72.06	8.76	65.92	دراستنا	A (cm/s)
0.217	19	80	19	75	Tsougos	
0.05<	18	73	16	69	Hoffmann(2010)	
0.022	19	77	17	72	Biering-Sørensen	
0.01>	20	77	17	71	Hoffmann(2012)	
0.05<	13	64	16	62	Bruch	
0.05<	14.8	58.15	4.5	59	Bolognesi	
0.001>	0.13	1.03	0.13	1.19	دراستنا	E/A
0.041	0.2	0.9	0.4	1	Tsougos	

الجدول (22-2) مقارنة قياسات إيكو القلب التقليدي بين الدراسات						
	المرضى		الشاهد			
P	Std. D	Mean	Std. D	Mean		
0.05<	0.26	0.99	0.31	1.09	Hoffmann(2010)	DT (ms)
0.001>	0.24	0.95	0.29	1.09	Biering-Sørensen	
0.05>	0.5	0.8	0.4	1.2	Bruch	
0.05<	0.4	1	0.2	1.3	Bolognesi	
0.023	15.14	198.89	14.45	203.98	دراستنا	
0.05<	45	227	54	233	Hoffmann(2010)	
0.015	58	242	50	226	Biering-Sørensen	
0.001>	58	241	50	225	Hoffmann(2012)	
0.01>	33	196.7	18.2	152.4	Bolognesi	

من الجدول (22-2) نلاحظ الآتي:

- متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أصغر في مجموعة المرضى في أغلب الدراسات، لكنه كان متقارب بين المجموعتين، ولم يكن للفرق أهمية إحصائية في جميع الدراسات باستثناء دراستنا.
- متوسط LVId في معظم الدراسات أكبر في مجموعة المرضى، لكن بدون أهمية إحصائية للفرق في جميع الدراسات.
- في دراستنا وفي دراسة Hoffmann(2010) متوسط LVPWd ومتوسط LA diameter أكبر قليلاً في مجموعة المرضى لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.
- في دراستنا وفي دراسة Hoffmann(2010) متوسط LA volume أكبر في مجموعة الشاهد بينما في دراسة Biering-Sørensen وفي دراسة Hoffmann(2012) كان أكبر في مجموعة المرضى، وفي الدراسات الأربع لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- متوسط E في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة أصغر في مجموعة المرضى لكن كان هناك خلاف بين الدراسات على الأهمية الإحصائية لهذا الفرق.

- ❖ متوسط A أكبر في مجموعة المرضى في جميع الدراسات، لكن كان هناك خلاف بين الدراسات على الأهمية الإحصائية لهذا الفرق.
- ❖ متوسط نسبة E/A أصغر في مجموعة المرضى في جميع الدراسات، لكن كان هناك خلاف بين الدراسات على الأهمية الإحصائية لهذا الفرق.
- ❖ في دراستنا متوسط DT أصغر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً وكذلك في دراسة Hoffmann (2010) لكن بدون أهمية إحصائية للفرق، بينما في دراسة Biering-Sørensen وفي دراسة Hoffmann (2012) وفي دراسة Bolognesi كان أكبر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً.

5. مقارنة قياسات إيكو القلب بالدوبلر النسيجي بين الدراسات:

الجدول (23-2) مقارنة قياسات إيكو القلب بالدوبلر النسيجي بين الدراسات

		الشاهد		المرضى		
		Mean	Std. D	Mean	Std. D	P
s' (cm/s)	دراستنا	8.66	0.467	8.22	0.75	0.001>
	Hoffmann(2010)	6.06	0.89	5.58	0.96	0.008
	Dounis	7.1	1.1	6	1.1	0.008
	Williams	3.44	1.7	3.67	1.7	0.05<
	Hoffmann(2012)	5.9	0.9	5.7	0.9	0.05>
	Bruch	7.01	1.79	6.16	1.79	0.05<
	Bolognesi	13	0.9	11.2	2	0.01>
e' (cm/s)	دراستنا	10.51	0.55	9.67	0.54	0.001>
	Hoffmann(2010)	6.78	1.46	6.31	1.65	0.05<
	Biering-Sørensen	8.5	2	7.4	1.9	0.001>
	Dounis	10.1	1.7	7.7	1.2	0.001
	Williams	3.48	1.6	4.4	2.1	0.05<
	Hoffmann(2012)	7.1	1.8	6.1	1.6	0.001>
	Bruch	1.94	0.52	1.95	0.91	0.05<
	Bolognesi	12.6	2.5	17	1.4	0.01>
a' (cm/s)	دراستنا	8.95	0.42	8.99	0.59	0.491

الجدول (23-2) مقارنة قياسات إيكو القلب بالدوبلر النسيجي بين الدراسات						
	المرضى		الشاهد			
P	Std. D	Mean	Std. D	Mean		
0.359	2.9	10	2.5	10.5	Tsougos	
0.05<	1.53	7.16	1.32	7.16	Hoffmann(2010)	
0.01>	1.6	7.9	1.5	9	Dounis	
0.05<	2.3	4.26	1.9	3.59	Williams	
0.05<	1.4	7.2	1.5	7.1	Hoffmann(2012)	
0.05>	1.89	5.89	1.4	8.56	Bruch	
0.05<	2.4	12.2	1.6	13.3	Bolognesi	
0.041	0.65	7.57	0.54	7.39	دراستنا	E/e'
0.175	2.5	9.3	2.4	10	Tsougos	
0.032	3.99	11.6	2.66	10.4	Hoffmann(2010)	
0.029	3.1	10.7	2.9	11.6	Biering-Sørensen	
0.01>	5.4	12.6	3.2	11.1	Hoffmann(2012)	

من الجدول (23-2) نلاحظ الآتي:

- متوسط s' في جميع الدراسات أصغر في مجموعة المرضى، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في جميع الدراسات باستثناء دراسة Williams ودراسة Bruch.
- متوسط e' في دراستنا وفي دراسة Hoffmann(2010) وفي دراسة Biering-Sørensen وفي دراسة Dounis[62] وفي دراسة Hoffmann(2012) أصغر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً باستثناء في دراسة Hoffmann(2010) لم يكن للفرق أهمية إحصائية، بينما في دراسة Williams وفي دراسة Bruch وفي دراسة Bolognesi كان أكبر في مجموعة المرضى وفقط في دراسة Bolognesi كان للفرق أهمية إحصائية.
- متوسط a' أكبر في مجموعة المرضى في دراستنا وفي دراسة Williams وفي دراسة Hoffmann(2012) ، بينما كان أصغر في مجموعة المرضى في دراسة

Tsougos وفـــي دراســـة Dounis[62] وفـــي دراســـة Bruch وفـــي دراســـة Bolognesi (فقط في دراسة Dounis[62] وفي دراسة Bruch كان الفارق هاماً إحصائياً)

- ❖ متوسط نسبة E/e' أكبر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً في دراستنا وفي دراسة Hoffmann(2010) وفي دراسة Hoffmann(2012)، بينما كان أصـغر فـي مجموعـة المرضـى فـي دراسـة Tsougos وفـي دراسـة Biering-Sørensen.

6. مقارنـــة تغيـــر قـــيم (s') بحســـب عـــدد الشـــرايين المصـــابة مـــع دراســـة Hoffmann(2010):

الجدول (24-2) مقارنة تغير قيم (s´) بحسب عدد الشرايين المصابة							
		إصابة شريان		إصابة شريانين		إصابة ثلاثة شرايين	
		التغير%	P	التغير%	P	التغير%	P
Septal s´ (cm/s)	دراستنا	-4.9%	0.003	-6.5%	0.001	-10.2%	0.001>
	Hoffmann (2010)	-4%	0.05<	-4%	0.05<	-8%	0.05<
Lateral s´ (cm/s)	دراستنا	-2.0%	0.064	-25.6%	0.001>	-28.8%	0.001>
	Hoffmann (2010)	1%	0.05<	-11%	0.05<	-26%	0.05>
Inferior s´ (cm/s)	دراستنا	0.2%	0.826	-10.3%	0.001>	-4.5%	0.011
	Hoffmann (2010)	1%	0.05<	-9%	0.05<	-5%	0.05<
Anterior s´ (cm/s)	دراستنا	-6.9%	0.001>	-23.5%	0.001>	-25.2%	0.001>
	Hoffmann (2010)	-6%	0.05<	-5%	0.05<	-23%	0.05>
Posterior s´ (cm/s)	دراستنا	5.0%	0.001>	-7.7%	0.001>	-15.3%	0.001>
	Hoffmann (2010)	6%	0.05<	-7%	0.05<	-18%	0.05>
Anteroseptal s´ (cm/s)	دراستنا	-7.7%	0.001>	-12.2%	0.001>	-9.9%	0.001>
	Hoffmann (2010)	-5%	0.05<	-11%	0.05<	-9%	0.05<
Global s´	دراستنا	-2.3%	0.040	-14.9%	0.001>	-16.6%	0.001>

0.05<	%14.8-	0.05<	%7.8-	0.05<	%3.7-	Hoffmann (2010)	(cm/s)

من الجدول (24-2) نلاحظ أنه هناك اختلاف بين الدراستين بنسبة تغير s' والأهمية الإحصائية لهذا التغير لكن بشكل عام في الدراستين انخفض متوسط قيم s' مع زيادة عدد الشرايين الإكليلية المصابة.

7. مقارنة تغير قيم (e') بحسب عدد الشرايين المصابة مع دراسة Hoffmann(2010):

الجدول (25-2) مقارنة تغير قيم (e´) بحسب عدد الشرايين المصابة

		إصابة شريان		إصابة شريانين		إصابة ثلاثة شرايين	
		التغير%	P	التغير%	P	التغير%	P
Septal e´ (cm/s)	دراستنا	%2.9-	0.007	%8.9	0.001>	%4.5-	0.004
	Hoffmann(2010)	%2-	0.05<	%2	0.05<	%3-	0.05<
Lateral e´ (cm/s)	دراستنا	%5.5-	0.001>	%7.8-	0.001>	%7.9-	0.001>
	Hoffmann(2010)	%5-	0.05<	%6-	0.05<	%7-	0.05<
Inferior e´ (cm/s)	دراستنا	%3.8-	0.001>	%7.3-	0.001>	%9.6-	0.001>
	Hoffmann(2010)	%3-	0.05<	%6-	0.05<	%9-	0.05<
Anterior e´ (cm/s)	دراستنا	%13.7-	0.001>	%17.3-	0.001>	%7.3-	0.001>
	Hoffmann(2010)	%15-	0.05>	%16-	0.05<	%6-	0.05<
Posterior e´ (cm/s)	دراستنا	%3.6-	0.001>	%7.1-	0.001>	%13.5-	0.001>
	Hoffmann(2010)	%3-	0.05<	%6-	0.05<	%13-	0.05<
Anteroseptal e´ (cm/s)	دراستنا	%17.2-	0.001>	%24.0-	0.001>	%10.6-	0.001>
	Hoffmann(2010)	%16-	0.05>	%23-	0.05>	%8-	0.05<
Global e´ (cm/s)	دراستنا	%7.1-	0.001>	%9.5-	0.001>	%9.2-	0.001>
	Hoffmann(2010)	%7.9-	0.05<	%9.2-	0.05<	%7.7-	0.05<

من الجدول (25-2) نلاحظ هناك اختلاف بين الدراستين بنسبة تغير متوسط قيم e' بحسب عدد الشرايين المصابة والأهمية الإحصائية لهذا التغير لكن في الدراستين بالمجمل متوسط e' انخفض عند وجود إصابة شريانية وقد انخفض بنسبة أكبر عند وجود إصابة بشريانين أكثر من نسبة انخفاضه عند إصابة شريان وحيد أو ثلاثة شرايين.

الفصل الرابع

مناقشة النتائج

بمراجعة النتائج التي توصلنا لها في الدراسة ومقارنتها مع دراسات المقارنة نصل للنقاط التالية:

- ❖ غالبية المرضى المدرجين في البحث من الذكور وهذا كان مشابه لدراسات المقارنة، وقد بلغ متوسط العمر 53.5 عاماً وهذا كان أصغر قليلاً من أغلب دراسات المقارنة.
- ❖ متوسط مشعر كتلة الجسم كان أكبر من 25 كغ/م^2 وهذا مماثل لنتائج دراسات المقارنة، وهو يشير لكون غالبية المرضى من زائدي الوزن.
- ❖ بمقارنة عوامل الخطر بين مجموعة المرضى ومجموعة الشاهد كانت المجموعتين متقاربتين ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما، وهذا من معايير اختيار مجموعة الشاهد في دراستنا.
- ❖ جميع المرضى المدرجين في البحث ومجموعة الشاهد كانت لديهم الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر أكبر من 50%، وهذا كان مماثل لدراسات المقارنة، حيث أنه تم اختيار المرضى الذين لديهم وظيفة انقباضية أكبر من 50% في جميع الدراسات.
- ❖ وجدنا أن كلاً من البعد الانبساطي للحجاب بين البطينين (IVSD) و قطر نهاية الانبساط للبطين الأيسر (LVId) و البعد الانبساطي للجدار الخلفي للبطين الأيسر (LVPWd) و القطر الأمامي الخلفي للأذينة اليسرى (LA diameter) قد ازدادت في مجموعة المرضى في دراستنا وهذا كان مشابه لنتائج دراسة Hoffmann(2010) ودراسة Biering-Sørensen و Hoffmann(2012)، وهذا يشير إلى أن الإقفار يؤثر على أبعاد الأذينة اليسرى والبطين الأيسر قبل حدوث احتشاء بالعضلة القلبية لكن لم يكن لهذه التغيرات أهمية إحصائية في

دراستنا وكذلك في دراسات المقارنة باستثناء البعد الانبساطي للحجاب بين البطينين (IVSD).

- ❖ وجدنا في دراستنا أن السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الامتلاء الباكر (E) ومعدل ذرى السرعات الطولانية بداية الانبساطية لحلقة التاجي مقاسةً بالدوبلر النسيجي (e') قد انخفض في مجموعة المرضى بفارق هام إحصائياً، وهذا يشير إلى أن نمطاً من الخلل الانبساطي الموضعي المبكر يبدأ في مناطق الإقفار (E) مع إعاقة حركة الجدار الطولانية في بداية الانبساط (e') ويترافق مع زيادة معأوضة في السرعة العظمى للجريان عبر ذروة وريقات الصمام التاجي في الانقباض الأذيني (A) وهذا ما وجدنا أنه أدى إلى تناقص نسبة (E/A) وكذلك تغير قيم (E/e') لكننا وجدنا أن تغير قيم (E/e') اختلف بين الدراسات بين زيادة ونقصان وقد يكون هذا الاختلاف ناجم عن التباين بقيم (e') حيث أن قيم (E) قد انخفضت في جميع دراسات المقارنة بينما قيم e' انخفضت في بعض الدراسات وارتفعت في بعض الدراسات، وهنا يمكننا القول أن الدراسات اتفقت على انخفاض قيم (E)عند وجود الإقفار وبفارق هام إحصائياً، كما أنها اتفقت على ارتفاع قيم (A) وبفارق هام إحصائياً في أغلب الدراسات، بينما كان هناك خلاف على تغير (e') بين الدراسات.
- ❖ وجدنا أن زمن تباطؤ الموجة E (DT) انخفض عند المرضى، كان هناك خلاف في دراسات المقارنة حول هذه التغير بين انخفاض وارتفاع.
- ❖ في دراستنا وفي معظم دراسات المقارنة انخفضت قيم معدل ذرى السرعات الطولانية الانقباضية لحلقة التاجي مقاسةً بالدوبلر النسيجي (s') عند المرضى وهذا بسبب ضعف الانقباض الناجم عن الإقفار ولا حظنا أن نسبة تناقص (s' كانت أكبر عند وجود إصابة في ثلاثة شرايين).
- ❖ إن استرخاء العضلة القلبية عملية فاعلة وهي تحتاج الكثير من الطاقة [67] وهي تتأثر بنقص التروية مما يؤدي لتباطؤ استرخاء العضلة البطينية وبالتالي انخفاض بالسرعة الطولانية بداية الانبساطية لحلقة التاجي (e') وقد وجدنا أن نسبة انخفاض (e') كانت أكبر عند وجود إصابة في أكثر من شريان.

- بمقارنة تغير السرعة الطولانية الانقباضية لحلقة التاجي (s') بحسب عدد الشرايين المصابة وجدنا أن انخفاضها كان أوضح في الجهة الأمامية الحجابية والأمامية، بينما عند إصابة شريانين معاً فقد كان انخفاضها أوضح في الجهة الجانبية والأمامية أكثر، وكذلك عند وجود إصابة في ثلاثة شرايين لكن كان الانخفاض بنسبة أكبر.
- بمقارنة تغير السرعة الطولانية في بداية الانبساط لحلقة التاجي (e') وجدنا أنها انخفضت بشكل أوضح في الجهة الأمامية الحجابية والأمامية عند وجود إصابة في شريان وحيد وكذلك عند وجود إصابة في شريانين مع نسبة انخفاض أكبر، أما عند وجود إصابة في ثلاثة شرايين فقد كانت نسبة الانخفاض أكبر في الجهة الخلفية والأمامية الحجابية.
- بالنتيجة وجدنا في دراستنا أن انبساط العضلة القلبية يتأثر بشكل باكر حتى مع وجود فعالية انقباضية جيدة للبطين الأيسر وهذا يفسر انخفاض قيم (E) وقيم (DT) وقيم (s') وقيم (e') وزيادة قيم (A) مما أدى لانخفاض قيمة نسبة (E/A)، وبسبب اختلاف نسبة تأثر قيم (E) وقيم (e') فقد ارتفعت قيم نسبة (E/e')، وهذا يشير إلى أن إيكو القلب بالدوبلر النسيجي وسيلة استقصائية هامة للكشف عن إقفار العضلة القلبية بمراحل باكرة حتى قبل تطور نقص بالفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.

الفصل الخامس

الخلاصة والتوصيات

- يوفر إيكو القلب بالدوبلر الملون إمكانية تقييم فحصاً شاملاً للوظيفة القلبية الانبساطية والانقباضية وسرعات الجريان عبر حلقة الدسام التاجي في ست جهات مما يساعد بالكشف عن الآثار الباكرة لنقص التروية القلبية على العضلة القلبية حتى عند وجود وظيفة انقباضية جيدة للبطين الأيسر.
- يجب إجراء دراسات موسعة ومفصلة أكثر للوصول لقيم حدية تفصل بين الحالات السليمة والمرضية، حيث وجدنا أن هناك اختلاف بين الدراسات بمتوسطات القيم المقاسة بين المرضى المصابين بنقص التروية القلبية وكذلك بين الأشخاص السليمين.

الفصل السادس

المحددات والمعيقات

- لقد تم استبعاد المرضى ذوي الكسر القذفي أقل من 50% وذوي سوابق الاحتشاء أو قصور القلب أو آفات دسامية أو الذين لديهم اضطرابات نظم أو اضطرابات نقل ضمن البطينات، مما يحد من امكانية تطبيق نتائج البحث بشكل واسع حيث أن المرضى الذين تم استبعادهم في البحث يشكلون نسبة كبيرة من مرضى الداء الإكليلي.
- قد يوجد لدى بعض أفراد مجموعة الشاهد نقص تروية قلبية ناجم عن سوء وظيفة الشرايين الإكليلية دون وجود تضيق هام فيها (لأننا اعتمدنا على التقدير البصري في تقييم تضيق الشرايين الإكليلة).
- إن متوسطات القيم المدروسة في البحث اختلفت بين الدراسات في مجموعات المرضى وكذلك في مجموعات المرضى السليمين، ومن ناحية أخرى يعتبر تحديد القيم القادرة على التنبؤ بوجود إصابة في الشرايين الإكليلية صعب بسبب الاختلاف حول القيم الطبيعية ومجالها بين مختلف شرائح المرضى، حيث أنها تتأثر بالعمر والجنس وأمراض كارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وأمراض الصمامات القلبية واضطرابات التوصيل، لذا يجب إجراء دراسات واسعة متتالية عند هذه الفئات من المرضى لتحديد القيم الطبيعية في حال غياب إصابة الشرايين الإكليلية لديهم وتحديد القيم المرضية عند وجود تضيق في الشرايين الإكليلية.

الباب الثالث

Reference المراجع

1. Curtis E. Green. Normal Coronary Anatomy and Variations. Coronary Cinematography. 1995; 19-27.
2. Xue-Qiao Zhao, Juan Carlos Kaski, Peter Libby, Gordon M Saperia. Uptodate 21.2. Pathogenesis of atherosclerosis.
3. Mizuno K, et al. Angioscopic evaluation of coronary artery thrombi in acute coronary syndromes. N Engl J Med .1992; 326 :287–91.
4. Casscells W, et al. Vulnerable atherosclerotic plaque: a multifocal disease. Circulation . 2003; 107 :2072–5.
5. Falk E, et al . Update on acute coronary syndromes: The pathologists'. view. European Heart Journal . 2013; 34 :719–28.
6. Shah BN, et al. The hibernating myocardium: current concepts, diagnostic dilemmas, and clinical challenges in the post-STICH era. Eur Heart J . 2013; 34 :1323–36.
7. **Harrison's Cardiovascular Medicine**, 3rd Edition, 2017.
8. **Kumar and Clark, Clinical Medicine**. Sixth Edition. 2005;798-9.
9. Guy S Reeder, Harold L Kennedy, Christopher P Cannon,James Hoekstra,Allan S Jaffe,Gordon M Saperia. UpToDate 21.2. Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction.
10. C Michael Gibson, David A Morrow,Allan S Jaffe, Gordon M Saperia. UpToDate 21.2. Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome.
11. **2013 Guidelines on the management of stable coronary artery disease**.
12. Updated: Dec 11, 2016 Author: Jamshid Alaeddini, MD, FACC, FHRS; Chief Editor: Eric H Yang, MD more: http://emedicine.medscape.com/article/150215-overview#a2
13. **Stable ischemic heart disease-UpToDate 21.6**.

14. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (Accessed on August 24, 2006).

15. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al. 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.

16. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al. 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.

17. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. JAMA 1993; 270:1589.

18. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (Accessed on August 24, 2006).

19. Heidenreich PA, McDonald KM, Hastie T, et al. Meta-analysis of trials comparing beta-blockers, calcium antagonists, and nitrates for stable angina. JAMA 1999; 281:1927.

20. Emanuelsson H, Egstrup K, Nikus K, et al. 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.

21. Chaitman BR. Ranolazine for the treatment of chronic angina and potential use in other cardiovascular conditions. Circulation 2006; 113:2462.

22. Abrams J, Thadani U. Therapy of stable angina pectoris: the uncomplicated patient. Circulation 2005; 112:e255.

23. Winniford MD, Jansen DE, Reynolds GA, et al. Cigarette smoking-induced coronary vasoconstriction in atherosclerotic coronary artery disease and prevention by calcium antagonists and nitroglycerin. Am J Cardiol 1987; 59:203.

24. Winniford MD, Wheelan KR, Kremers MS, et al. Smoking-induced coronary vasoconstriction in patients with atherosclerotic coronary artery disease: evidence for adrenergically mediated alterations in coronary artery tone. Circulation 1986; 73:662.

25. Thompson PD. Exercise prescription and proscription for patients with coronary artery disease. Circulation 2005; 112:2354.

26. van den Heuvel AF, Dunselman PH, Kingma T, et al. 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.

27. Braunwald E. Mechanism of action of calcium-channel-blocking agents. N Engl J Med 1982; 307:1618.

28. Psaty BM, Furberg CD, Kuller LH, et al. 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.

29. Goldberg RJ, McCormick D, Gurwitz JH, et al. 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.

30. Williams MA, Fleg JL, Ades PA, et al. 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.

31. Lee PY, Alexander KP, Hammill BG, et al. Representation of elderly persons and women in published randomized trials of acute coronary syndromes. JAMA 2001; 286:708.

32. Lin GA, Dudley RA, Lucas FL, et al. Frequency of stress testing to document ischemia prior to elective percutaneous coronary intervention. JAMA 2008; 300:1765.

33. ASE's Comprehensive Echocardiography Textbook, 2 Edition, 2015 || Chapter 4: "Tissue Doppler Imaging and Speckle Tracking Echocardiography", Marek Belohlavek, Tasneem Z. Naqvi.

34. Abraham TP, Dimaano VL, Liang HY: Role of tissue Doppler and strain echocardiography in current clinical practice, Circulation 116:2597–2609, 2007.

35. orcsan 3rd J: Tissue Doppler echocardiography, Curr Opin Cardiol 15:323–329, 2000.

36. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, et al: Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography, J Am Soc Echocardiogr 24:277–313, 2011.

37. Gorcsan J 3rd: Assessment of left ventricular systolic function/ using color-coded tissue Doppler echocardiography, Echocardiography 16:455–463, 1999.

38. Sutherland GR, Bijnens B, McDicken WN: Tissue Doppler echocardiography: historical perspective and technological considerations, Echocardiography 16:445–453, 1999.

39. D'Hooge J, Heimdal A, Jamal F, et al: Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations, Eur J Echocardiogr 1:154–170, 2000.

40. Gilman G, Khandheria BK, Hagen ME, et al: Strain rate and strain: a step-by-step approach to image and data acquisition, J Am Soc Echocardiogr 17:1011–1020, 2004.

41. Brodin LA: Tissue Doppler, a fundamental tool for parametric imaging, Clin Physiol Funct Imaging 24:147–155, 2004.

42. Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, et al: Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging, J Am Coll Cardiol 48:1988–2001, 2006.

43. Ring M, Persson H, Mejhert M, et al: Post-systolic motion in patients with heart failure–a marker of left ventricular dyssynchrony? Eur J Echocardiogr 8:352–359, 2007.

44. The EACVI Textbook of Echocardiography, 2nd Edition, 2017. || Chapter 3: "Doppler echocardiography", Jaroslaw D. Kasprzak, Anita Sadeghpour, and Ruxandra Jurcut.

45. Totaro A. et al: **Tissue Doppler Imaging in Coronary Heart Diseases and Heart Failure An Up to Date**. Recent Patents on Medical Imaging, 2014, 4, 63-72.

46. Vinereanu D, Khokhar A, Fraser AG. Reproducibility of pulsed wave tissue Doppler echocardiography. J Am SocEchocardiogr 1999; 12: 492- 9.

47. Ho CY, Solomon SD. A Clinician's Guide to Tissue Doppler Imaging. Circulation 2006; 113; e396-8.

48. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009; 10:165–93.

49. Cui W, Roberson DA, Chen Z, et al. Systolic and diastolic time intervals measured from Doppler tissue imaging: Normal values and Z-score tables, and effects of age, heart rate, and body surface area. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21: 361-70.

50. Reuss CS, Wilansky SM, Lester SJ, et al. Using mitral 'annulus reversus' to diagnose constrictive pericarditis. Eur J Echocardiogr 2009; 10(3):372–5.

51. Edvardsen T, Urheim S, Skulstad H, Steine K, Ihlen H, Smiseth OA. Quantification of left ventricular systolic function by tissue Doppler echocardiography: Added value of measuring pre- and postejection velocities in ischemic myocardium. Circulation 2002; 105: 2071-7.

52. Alam M, Wardell J, Andersson E, Samad BA, Nordlander R. Effects of first myocardial infarction on left ventricular systolic and diastolic function with the use of mitral annular velocity determined by pulsed wave doppler tissue imaging. J Am Soc Echocardiogr 2000; 13: 343-52

53. Tsougos E, Panou F, Paraskevaidis I, Dagres N, Karatzas D, Kremastinos DT. Exercise-induced changes in E/E' ratio in patients with suspected coronary artery disease. Coron Artery Dis 2008; 19: 405-11.

54. Paraskevaidis IA, Tsougos E, Panou F, et al. Diastolic stress echocardiography detects coronary artery disease in patients with asymptomatic type II diabetes. Coron Artery Dis 2010; 21: 104-12.

55. Lindqvist P, Waldenström A, Wikström G, Kazzam E. Potential use of isovolumic contraction velocity in assessment of left ventricular contractility in man: A simultaneous pulsed Doppler tissue imaging and cardiac catheterization study. Eur J Echocardiogr 2007; 8: 252-8.

56. Baykan M, Yilmaz R, Celik S, Orem C, Kaplan S, Erdol C. Assessment of left ventricular systolic and diastolic function by Doppler tissue imaging in patients with preinfarction angina. J Am Soc Echocardiogr 2003; 16: 1024-30.

57. Zagatina A, Zhuravskaya N, Kotelnikova A. Application of tissue Doppler to interpretation of exercise echocardiography: Diagnostics of ischemia localization in patients with ischemic heart disease. Eur J Echocardiogr 2007; 8: 463-9.

58. Peteiro J, Monserrat L, Fabregas R, Manuel Vázquez J, Calviño R, Castro-Beiras A. Comparison of two-dimensional echocardiography and pulsed Doppler tissue imaging during dobutamineatropine stress testing to detect coronary artery disease. Echocardio-graphy 2001; 18: 275-84.

59. Tsougos E, Panou F, Paraskevaidis I, Dagres N, Karatzas D, Kremastinos DT. **Exercise-induced changes in E/E' ratio in patients with suspected coronary artery disease**. Coron Artery Dis 2008; 19: 405-11.

60. Hoffmann S, Mogelvang R, Olsen NT, Sogaard P, Fritz-Hansen T, Bech J, Galatius S, Madsen JK, Jensen JS: **Tissue Doppler echocardiography reveals distinct patterns of impaired**

myocardial velocities in different degrees of coronary artery disease. Eur J Echocardiogr 2010, 11(6):544–549.

61. Biering-Sorensen T, Hoffman S, Mogelvang R, et al. **Myocardial strain analysis by 2-Dimensional speckle tracking echocardiography improves diagnostics of coronary artery stenosis instable angina pectoris**. Circ. Cardiovasc. Imaging. 2014, 7, 58–65.

62. Dounis V, Siegmund T, Hansen A, Jensen J, Schumm Draeger PM, von BH**. Global myocardial perfusion and diastolic function are impaired to a similar extent in patients with type 2 diabetes mellitus and in patients with coronary artery disease--evaluation by contrast echocardiography and pulsed tissue Doppler**. Diabetologia 2006, 49: 2729-2740.

63. Williams RI, Payne N, Phillips T, D'hooge J, Fraser AG. **Strain rate imaging after dynamic stress provides objective evidence of persistent regional myocardial dysfunction in ischaemic myocardium: regional stunning identified?** Heart. 2005;91:152–160.

64. Hoffmann S, Jensen JS, Iversen AZ, Sogaard P, Galatius S, Olsen NT, Bech J, Fritz-Hansen T, Biering-Sorensen T, Badskjaer J, Pietersen A, Mogelvang R. **Tissue Doppler echocardiography improves the diagnosis of coronary artery stenosis in stable angina pectoris**.Eur Heart J Cardiovasc Imaging**.** 2012; 13:724–729. doi:10.1093/ehjci/jes001.

65. Bruch C, Schermund A, Bartel T, et al: **Tissue Doppler imaging (TDI) for on-line detection of regional early diastolic ventricular asynchrony in patients with coronary artery disease**. Int J Card Imaging 1999;15:379–390.

66. Bolognesi R, Tsialtas D, Barilli AL, et al: **Detection of early abnormalities of left ventricular function by hemodynamic, echo-tissue Doppler imaging, and mitral Doppler flow techniques in patients with coronary artery disease and normal ejection fraction**. J Am Soc Echocardiogr 2001;14:764–772.

Abstract

The Role of Tissue Doppler Echocardiography in Revealing the Distinct Patterns of Impaired Myocardial Velocities in Different Degrees of Coronary Artery Disease

Dr. Ali Monjed Alnabelsi

Introduction and research objective:

Tissue Doppler Imaging (TDI) is a fast, inexpensive and non-invasive method for assessing the function of the systolic and diastolic heart.

OBJECTIVE: To determine how the left ventricular wall motion assessed by echocardiographic Tissue Doppler Imaging (TDI) is affected by increasing severity of coronary artery disease (CAD) among patients with stable angina pectoris and preserved ejection fraction.

Material and method:

DESIGN OF STUDY: Prospective observation study, conducted at Al Mowasat, Al Assad and Cardiac Surgery University Damascus Hospitals, and included patients with suspected angina pectoris, who were admitted for a diagnostic coronary artery catheterization, between 1/3/2018 and 1/3/2019.

Results:

The study involved 185 patients with suspected angina pectoris. We found that 79 people without significant stenoses (control group), and 106 patients with significant stenoses (50 patients with one artery disease, 31 patients with arterial disease, 25 patients with three arterial disease).

The difference between the two groups did not have statistical significance for each of sex, age, BMI, and risk factors.

Mean each of intraventricular septal wall thickness in diastole (IVSD), peak transmitral late diastolic inflow velocity (A) and ratio of peak transmitral early diastolic inflow velocity / average peak

early diastolic longitudinal mitral annular velocity (E/e') was greater in the group of patients and the difference was statistically significant.

Mean each of peak transmitral early diastolic inflow velocity (E), ratio of peak transmitral early diastolic inflow velocity/ peak transmitral late diastolic inflow velocity (E/A), decelerations time of early diastolic transmitral inflow (DT), average peak systolic longitudinal mitral annular velocity (s') and average peak early diastolic longitudinal mitral annular velocity (e') were smaller in the patients group, the difference was statistically significant.

The average peak systolic longitudinal mitral annular velocity (s') and the average peak early diastolic longitudinal mitral annular velocity (e') decreased more when there was more than one artery disease.

Conclusions:

Colour Tissue Doppler Imaging offer assessment examination comprehensive for both diastolic and systolic cardiac function and measurement of tissue velocities at the six mitral annular areas which helps detects the early effects of ischemia on the heart even when there ejection fraction is normal.

Keywords: Tissue Doppler Imaging, Stable angina pectoris.

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

The Role of Tissue Doppler Echocardiography in Revealing the Distinct Patterns of Impaired Myocardial Velocities in Different Degrees of Coronary Artery Disease

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

by
Dr. Ali Monjed Alnabelsi

Supervisor
Prof. Dr. Hussam Aldin Shebli

2019