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

# دور (مشعرات خطورة حدوث السكتة الدماغية في الرجفان الأذيني CHADS2 و CHA2DS2-VASc و CHA2DS2-VASc-HS) في التنبؤ بشدة الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي

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

**إعداد طالب الدراسات العليا**
**أحمد محمد مرتضى**

**إشراف**
**الأستاذ الدكتور**
**حسام الدين شبلي**

**رئيس قسم الأمراض الباطنة**
**الأستاذ الدكتور**
**رائد أبو حرب**

**2020**

# 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 بتاريخ  /  /2020 م

إشراف

**الأستاذ الدكتور**

**حسام الدين شبلي**

# لجنة الحكم

| | | |
|---|---|---|
| **الأستاذ الدكتور** | **الأستاذ الدكتور** | **الأستاذ الدكتور** |
| **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. | 25 |
| الفصل الرابع: خناق الصدر المستقر. | 27 |
| الفصل الخامس: خناق الصدر غير المستقر / الاحتشاء بدون ارتفاع قطعة ST. | 37 |
| الفصل السادس: احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST. | 41 |
| الفصل السابع: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية. | 45 |
| **الباب الثاني: القسم العملي** | **55** |
| الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه. | 57 |
| الفصل الثاني: نتائج البحث. | 67 |
| الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة. | 81 |
| الفصل الرابع: مناقشة النتائج. | 91 |
| الفصل الخامس: الخلاصة والتوصيات. | 93 |
| الفصل الخامس: المحددات والمعوّقات. | 95 |
| **الباب الثالث: المراجع REFERENCES** | **97** |
| Abstract | 101 |

# الملخص

## دور (مشعرات خطورة حدوث السكتة الدماغية في الرجفان الأذيني CHADS2 و CHA2DS2-VASc و CHA2DS2-VASc-HS) في التنبؤ بشدة الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي

**د. أحمد محمد مرتضى**

**مقدمة وهدف البحث:**

يهدف بحثنا لتقييم قدرة كُلٍّ من مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc ومشعر CHA2DS2-VASc-HS على التنبؤ بوجود وشدة الداء الوعائي الإكليلي (CAD) عند المرضى الذين سنجرى لديهم تصوير وعائي إكليلي Coronary Angiography.

**طريقة واسلوب البحث:**

تصميم الدراسة: دراسة مستقبلية Prospective study، أجريت على المرضى الذين سيخضعون لإجراء تصوير وعائي إكليلي بعد مراجعتهم للعيادات الخارجية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي)، ما بين 15/كانون الأول/2018 إلى 15/كانون الأول/2019.

**النتائج:**

شمل البحث 243 مريضاً (71.6% ذكور، متوسط العمر 56.5 عاماً).

بنتيجة تصوير الشرايين الإكليلية كان 14% لديهم الشرايين الإكليلية سليمة، و 29.6% لديهم CAD خفيف (<50%)، و56.4% لديهم CAD شديد (>50%).

وجدنا أن مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc ومشعر CHA2DS2-VASc-HS مرتبطة بعلاقة هامة إحصائياً مع وجود وشدة CAD، وأن كلاً من مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc عند القيمة 2 نقطة ومشعر CHA2DS2-VASc-HS عند القيمة 3 نقاط قادرة على التنبؤ بوجود إصابة في

الشرايين الاكليلية لكن قدرة CHA2DS2-VASc-HS تفوق القدرة التنبؤية لمشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc.

**الاستنتاجات:**

نوصي بحساب مجموع نقاط مشعر CHA2DS2-VASc-HS لكل المرضى الذين لديهم اعراض CAD وعندما تكون القيمة 3 نقاط أو أكثر ينبغي إجراء قثطرة قلبية أو تصوير طبقي محوري متعدد الشرائح للشرايين الإكليلية لتحري وجود إصابة في الشرايين الإكليلية ووضع خطة العلاج المناسبة.

**كلمات مفتاحية:** الداء الوعائي الإكليلي CAD، CHADS2، CHA2DS2-VASc، CHA2DS2-VASc-HS.

# 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: خناق الصدر المستقر.**

**الفصل الخامس: خناق الصدر غير المستقر / الاحتشاء بدون ارتفاع قطعة ST.**

**الفصل السادس: احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST.**

**الفصل السابع: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية.**

# 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 يتراوح طوله من قصير جداً إلى 10 – 15 ملم.

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

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

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

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

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

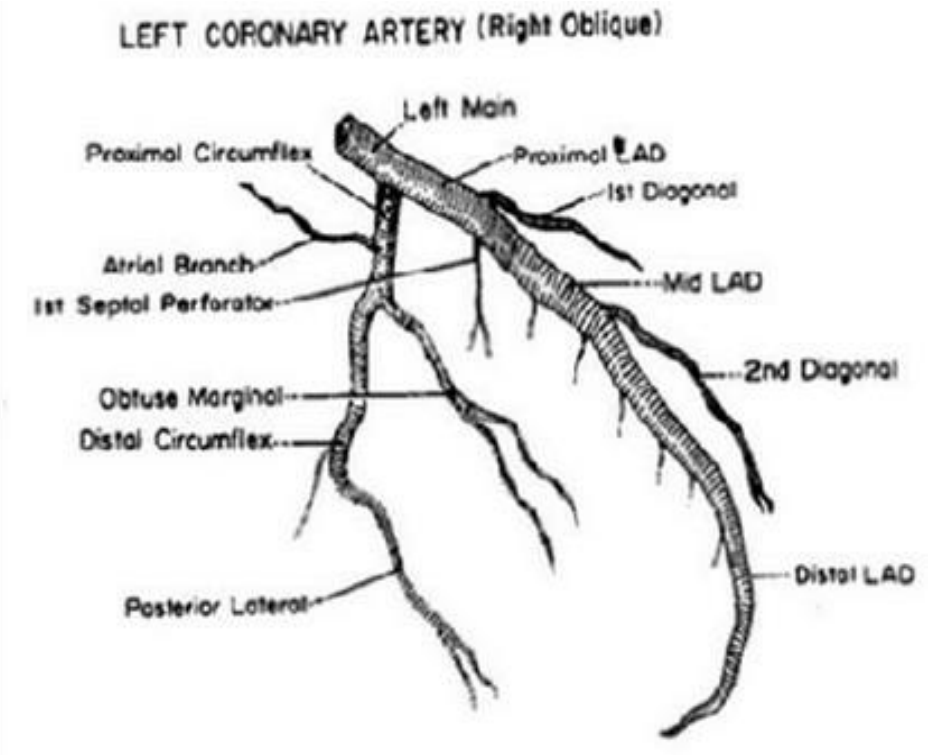
يقسم الـ LAD إلى ثلاث قطع؛ الأولى هي القريبة Proximal وتمتد من المنشأ إلى الفرع الأول الحجابي الرئيسي، وما تبقى يقسم بشكل متساوٍ ما بين القطعة المتوسطة mid والقطعة البعيدة distal.

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**

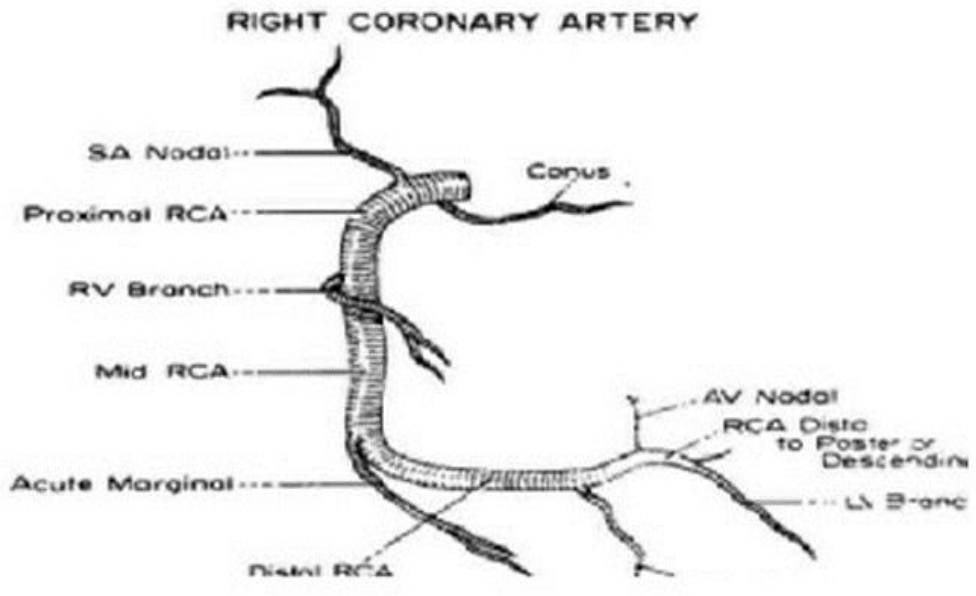
## ثالثاً: الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery):[1]

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% من 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]

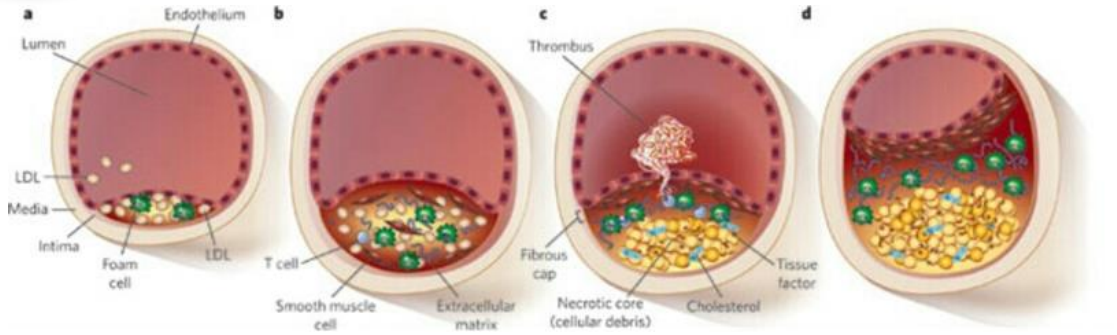
التصلب العصيدي: هو مرض الشرايين الكبيرة والمتوسطة الحجم ويتميز باضطراب وظيفة البطانة و التهاب وعائي وتوضع للشحوم والكولسترول والكالسيوم وحطام الخلايا في البطانة الشريانية، هذا التوضع يؤدي إلى تشكل العصيدة وإعادة تشكل الوعاء وحدوث انسداد حاد أو مزمن وبالتالي اضطراب في الجريان الدموي ونقص تزويد العضو الهدف بالأوكسجين.

## ثانياً: الآلية المرضية Pathology [2]

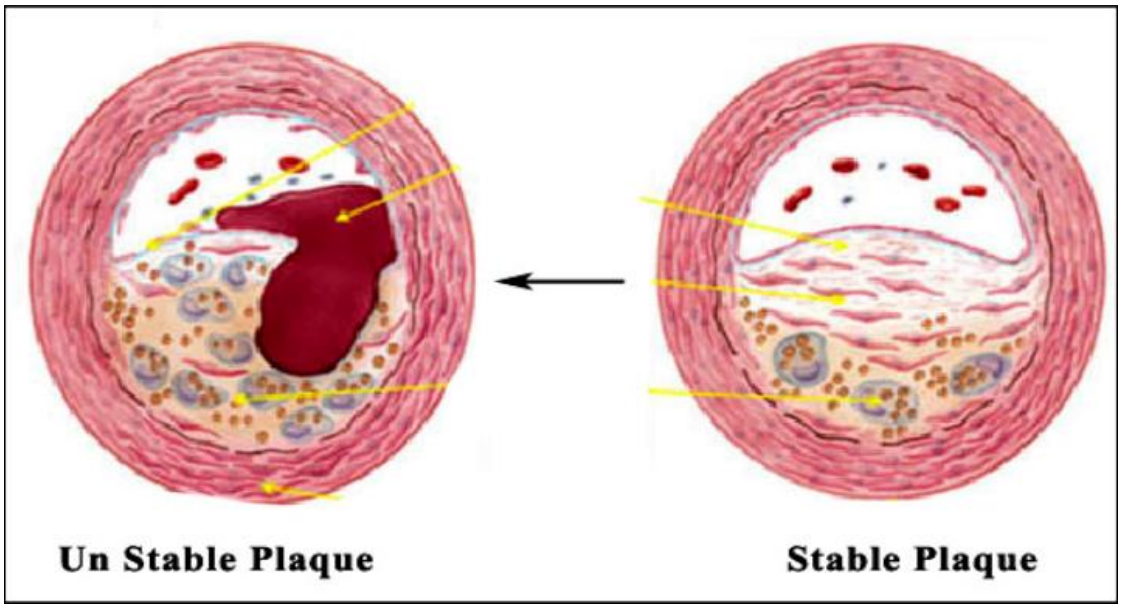
يظهر الفحص النسيجي للشرايين الإكليلية أنها تتألف من ثلاث طبقات **وهي من اللمعة وحتى الخارج:**

1- طبقة داخلية أو باطنة (Intima).
2- طبقة متوسطة (Media) .
3- طبقة خارجية (Adventitia) .

تتضمن عملية التصلب العصيدي بشكل أولي تغيرات تشريحية مرضية في الطبقة الداخلية مع تغيرات ثانوية في الطبقة المتوسطة و الخارجية.




**الشكل (3–1): ويظهر مراحل تشكل العصيدة**




**الشكل (4-1): ويظهر عصيدة مستقرة وعصيدة غير مستقرة**

**<u>إن الأذية البطانية تحدث في العديد من الحالات المرضية:</u>**

- اضطرابات كيميائية حيوية(الداء السكري–ارتفاعLDL–ارتفاع الهيموسيستئين).
- أذية ميكانيكية مثل ارتفاع توتر شرياني.
- عوامل مناعية مثل التدخين والجذور الحرة.
- التهابية (إنتان بالكلاميديا الرئوية).
- تغيرات جينية.

**<u>ومن الممكن أن تتسبب أذية البطانة بحدوث تغيرات دائمة أو عابرة، معممة أوموضعة تلخص بالتالي[3]:</u>**

1. زيادة النفوذية للبروتينات الشحمية increased permeability to lipoproteins.

2. نقص إنتاج أكسيد النتريك decreased nitric oxide production.
3. زيادة هجرة و التصاق الكريات البيض increased leukocyte migration and adhesion.
4. سيطرة طلائع العوامل الخثاريةprothrombotic dominance.
5. تنبيه التكاثر الوعائي vascular growth stimiulation.
6. تحرر المواد الفعالة وعائياً Vasoactive substance release.

- يتبع سوء الوظيفة البطانية تطور التصلب العصيدي، وذلك بازدياد النفوذية لليبوبروتينات المؤكسدة وتراكمها ضمن البطانة ومن ثم قبطها من قبل الخلايا البالعة لتشكل ما يسمى الخلايا الرغوية.
- LDL (ليبوبروتين منخفض الكثافة): هو الشحم الرئيسي المكون للعصيدة، أما HDL (ليبوبروتين عالي الكثافة ) فعلى العكس يعتبر واقياً من خلال دوره في عكس نقل الكوليسترول وإزالته من جدار الوعاء، أما دور باقي الشحوم متضمنة ثلاثيات الغليسيريد فهو أقل وضوحاً، وتبدو تلك الآفات مجهرياً كبقع أو خطوط صفراء على البطانة الشريانية مشكلة ما يسمى باللطخ الشحمية.
- إن الخلل في وظيفة البطانة هو الخطوة الأولى التي تسمح بانتشار الشحوم و الخلايا الالتهابية (مثل الوحيدات و الخلايا اللمفاوية التائية) إلى البطانةendothelium وإلى المسافة تحت البطانية subendothelium space.
- إن إفراز السيتوكينات وعوامل النمو تعزز تكاثر الخلايا العضلية الملساء وتراكم الكولاجين و وحيدات الخلية و الكريات البيضاء الأخرى لتشكل العصيدة atheroma، وفي المراحل الأكثر تقدماً فإن العصيدة وبالرغم من كونها غير سادة قد تتمزق وبالتالي تؤدي إلى حدوث الخثار وحدوث المتلازمة الإكليلية الحادة و احتشاء العضلة القلبية.

**<u>ويمكن اختصار مراحل تكون التصلب العصيدي و اختلاطاته بالتالي[3]:</u>**

- **سوء وظيفة البطانة:** وينجم عن عدة عوامل كما ذكر سابقاً مما يسمح بدخول العديد من العناصر الدموية إلى داخل الطبقة الباطنة للشريان وهذه العناصر تتراكم على طول الطبقة الباطنة وهي لا تسبب أذية للشريان.
- **ارتشاح الكريات البيض والدهون (التي تحمل عبر جزيئات LDL):** مع البالعات ضمن الطبقة الباطنة في جدار الشريان.
- **الإلتهاب:** تقوم الخلايا الرغوية الغنية بالدهون ببلعمة جزيئات الـ LDL ومع مرور الزمن تتراكم هذه الخلايا ويزداد حجمها ضمن الخطوط الدهنية وتبرز ضمن لمعة الشريان، وفي هذه المرحلة قد يكون المرض قابلاً للتراجع إذا تم خفض مستوى الـ LDL في الدم ورفع مستوى HDL.
- **تكاثر وهجرة الخلايا العضلية الملساء من الطبقة المتوسطة:** حيث تشكل طبقة فيبرينية فوق اللب الشحمي وفي هذه المرحلة تصبح الآفة معقدة وغير قابلة للتراجع بشكل كامل، كذلك يحدث تكاثر في السرير الوعائي Vasa Vasorum الذي يزود الآفة العصيدية بالدم المطلوب.

إن النقص في قطر اللمعة 50% (يعادل نقصاً في المساحة المقطعية للمعة 70%) يسبب تضيقاً هاماً من الناحية الهيموديناميكية، الأمر الذي يؤدي إلى توسع أعظمي في الشرايين والشرينات الصغيرة البعيدة(الاحتياطي الإكليلي قريب من الصفر) وبالتالي فإن أي زيادة في المتطلبات القلبية للأوكسجين سوف تحرض إقفاراً[2].

## ثالثاً: العوامل المؤهبة للتصلب العصيدي[2]

### أولاً:عوامل الخطورة الكلاسيكية[2]:

#### 1- العمر: عند الرجال ≥ 45 سنة ، وعند النساء ≥ 55 سنة[4]:

يزداد خطر التصلب العصيدي مع تقدم العمر حوالي 15 ضعفاً في العقد ما بين 35-44 سنة حتى العقد 55-64 سنة عند الذكور و حوالي 30 ضعفاً عند النساء

خلال العقدين السابقين، ويمكن إرجاع ذلك إلى ازدياد عوامل الخطر الأخرى عند التقدم في السن(كارتفاع التوتر الشرياني و ارتفاع كولسترول الدم)[5].

**2- الجنس: الذكور أكثر إصابة من الإناث[4]:**

يصاب الرجال بعمر 35-44 سنة بالداء الإقفاري بمعدل 5-6 مرات زيادة عن النساء في نفس العمر و يتناقص الفرق بازدياد العمر خاصة في مجموعة العمر 45-54 سنة حيث تكون النساء محميات من الإصابة خلال الحياة الطمثية بسبب الوظائف الهرمونية لديهن و تتناقص هذه الحماية بعد سن الاياس.قد تنقص الإعاضة الهرمونية عند النساء في سن الاياس من هذا الخطر.و قد اقترحت دراسة فرامينغهام أن خطورة الداء القلبي الإقفاري تتضاعف لدى النساء بعد سن الاياس في الأحوال السوية و تصل لـ 4 أضعاف لدى النساء اللواتي يحدث لديهن سن اياس مبكر[5].

3-**التدخين:**

ويرتبط تأثيره بمدة التدخين وعدد السجائر وسن البدء ووجود عوامل خطر مرافقة[3]، و هو يزيد من خطورة الأمراض القلبية الوعائية بآليات مختلفة حيث يؤثر على كل من وظيفة الصفيحات وعوامل التخثر، حيث ينخفض تكدس الصفيحات بعد تدخين السجائر ويزداد العامل الخامس V و الفيبرينوجين في البلازما، كما أن التدخين ينقص من تحرر الأوكسجين بسبب أول أوكسيد الكربون CO ويزداد مستوى كاربوكسي هيموغلوبين بنسبة 5% لكل باكيت يومياً.إن التعرض لأول أوكسيد الكربون خلال الجهد يزيد من خطورة اضطرابات النظم المعقدة، كما يزيد التدخين من تشنج الشرايين الإكليلية بسبب تنبيه المستقبلات الأدرينرجية ألفا.

بالإضافة للتأثيرات السابقة هناك تأثيرات هيموديناميكية متعددة تشمل: ارتفاع ضغط الدم وتسرع القلب وهي متواسطة بالنيكوتين، كما يسرع التدخين من تطور التصلب العصيدي حيث يسبب أذية للخلايا البطانية لأن استنشاق CO يؤثر بشكل مباشر على الخلايا البطانية، وبذلك يلعب التدخين دور محرض للمتلازمة الإكليلية الحادة وكعامل مسبب للتصلب العصيدي[5,6].

**4- ارتفاع التوتر الشرياني:**

ويعتبر كعامل خطر إذا كان التوتر الشرياني ≤ 80/130 ملم زئبقي عند السكريين ومرضى القصور الكلوي المزمن، أو ≤ 90/140 ملم زئبقي عند باقي الفئات[3]، إن كل ارتفاع 20 ملم زئبقي في قيم الضغط الانقباضي أو 10 ملم زئبقي في قيم الضغط الانبساطي يترافق مع ازدياد نسبة الوفيات الناجمة عن الأمراض الإكليلية بنسبة الضعف. تتضمن الآلية التي يحرض بها ارتفاع التوتر الشرياني حادثة التصلب العصيدي إحداث أذية في الخلايا البطانية وتفعيل دخول الكولسترول إلى الطبقة تحت البطانية وتحريض تكاثر الخلايا العضلية الملساء[5].

**5- اضطراب الشحوم[5,6]:**

يعد البروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL متورطاً بشكل كبير في الآلية الإمراضية للتصلب العصيدي، وتشير المعلومات الوبائية في مجتمعات مختلفة إلى وجود علاقة مباشرة بين الوجبات الغنية بالدسم المشبعة وارتفاع نسبة الوفيات الناجمة عن الأمراض الإكليلية، وتزداد الخطورة مع استمرار ارتفاع الكولسترول وخلافاً لعوامل الخطورة الأخرى فإن الكولسترول يتواجد في الصفيحة العصيدية بشكل رئيسي على شكل LDL مؤكسد أو أسترات الكولسترول. بينت عدة دراسات أن استخدام الستاتينات لدى مرضى لديهم أو ليس لديهم أفة إكليلية سابقة، ولديهم ارتفاع سابق في قيم الـ LDL قد أنقص قيم الـ LDL بنسبة 25%– 40% وأنقص الأمراض الإكليلية بنسبة 30%. تدعم معظم التوصيات الحديثة لمعالجة ارتفاع الكولسترول إنقاص LDL إلى مادون 100 ملغ/دل عند مرضى الداء القلبي الإقفاري, وحالياً هناك ميل لأن يكون هدف العلاج هو مادون 70 ملغ/ دل عند هذه الفئة من المرضى.

**6- الداء السكري:**

بسبب الخطورة الكبيرة المرافقة للداء السكري فإن الأغلبية يتفقون حالياً على أن الداء السكري هو مكافئ لداء الشرايين الإكليلية وليس عامل خطر فقط .ويعود ذلك بشكل أساسي إلى المقاومة للأنسولين وفرط سكر الدم والميل الخلوي لزيادة الشدة التأكسدية[7].

تبلغ نسبة الأمراض الإكليلية عند مرضى الداء السكري غير المترافق مع متلازمة استقلابية 7.5% وترتفع هذه النسبة إلى حوالي 19% عند مرضى الداء السكري المترافق

مع متلازمة استقلابية، وهذا يشير إلى خطورة هذه المتلازمة وأهميتها في الأمراض الإكليلية[5].

❖ **المتلازمة الاستقلابية[8]**: تشخص المتلازمة الإستقلابية في حال وجود: زيادة في محيط الخصر مع وجود قيم محددة لكل عرق ومنطقة (في منطقة الشرق الأوسط محيط الخصر ≤ 94 سم للرجال و ≤ 80 سم للنساء بالإضافة إلى وجود إثنين مما يلي:

1- شحوم ثلاثية Triglycerides ≤ 150 ملغ/دل (1.7 ميلي مول/ليتر) أو وجود علاج لإرتفاع في الشحوم الثلاثية.

2- HDL كولسترول (اقل من 40 ملغ/دل (1.03 ميلي مول/ليتر عند الرجال)) أو (اقل من 50 ملغ/دل (1.29 ميلي مول/ليتر عند النساء)) أو وجود علاج HDL منخفض.

3- سكر دم صيامي Fasting Plasma Glucose (FPG) أكبر أو يساوي 100 ملغ/دل (5.6 ميلي مول/ليتر)، أو داء سكري نمط 2 مُشخَّص سابقاً.

إن وجود المتلازمة الاستقلابية يزيد من نسبة الإصابة بالأمراض الإكليلية و نسبة الوفيات الناجمة عن الحوادث القلبية الوعائية بنسبة 2- 3 أضعاف، وتعادل خطورتها تدخين 2 باكيت يومياً وهي أكثر خطورةً من وجود كل عنصر من عناصرها لوحده، وتشير المعلومات الأخيرة أن هناك تزايد في نسبة انتشارها وهي تترافق مع إنذار سيء عند مرضى الاحتشاء الحاد[9].

**7- القصة العائلية:**

يميل التصلب العصيدي للحدوث بشكل عائلي متواسط بتأثيرات جينية أو بوجود عوامل خطر عائلية مثل السمنة و ارتفاع التوتر الشرياني و ارتفاع كولسترول الدم و الداء السكري خاصة عند حدوث ذلك عند أقرباء الدرجة الأولى في سن مبكرة (أقل من 55 سنة عند الرجال و أقل من 65 سنة عند النساء)[4].

**8- البدانة والمشاكل المرتبطة بها:**

وتعتبر كعامل خطر إذا كان مشعر كتلة الجسم (BMI) أكبر أو يساوي 30 كغ/م$^2$[10].

لا تزال البدانة من المشاكل الرئيسية التي تواجه الأطباء ويعتبر علاجها من الأمور التي تشكل صعوبة بالغة، كما أن نسبة حدوثها وانتشارها في تزايد مستمر، وقد يعود السبب في ذلك إلى تغير نمط الحياة وعوامل غذائية ووراثية مختلفة. يترافق الوزن الزائد مع زيادة نسبة الوفيات والحوادث القلبية الوعائية ويعد عامل خطر مستقل للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية حسب الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA. إن آلية تأثير الوزن الزائد على الجهاز القلبي الوعائي تتضمن تأثيرات غير مباشرة (اضطراب شحوم الدم، ارتفاع الضغط، توقف التنفس الإنسدادي أثناء النوم، زيادة المقاومة للأنسولين)، أما التأثيرات المباشرة تتضمن التأثير السام للشحوم على خلايا العضلة القلبية والتأثيرات الهامة للتراكيز المرتفعة من هرمون الليبتين[5].

**9- غياب الفعالية الفيزيائية:**

إن 60% على الأقل من عموم السكان لا يحققون الحد الأدنى المطلوب من الفعالية الفيزيائية وهو نشاط فيزيائي متوسط الشدة لمدة 30 دقيقة يومياً وهذا يشكل عامل خطر للإصابة الإكليلية، فيما يرى البعض أن 20 دقيقة من النشاط المنتظم 2–3 مرات أسبوعياً كافية[11].

**10- الحمية الغذائية:**

حيث أن الغذاء الغني بالحموض الدسمة المشبعة والفقير بالفواكه والخضروات والمنتجات النباتية عموماً يعتبر عامل خطر للإصابة الإكليلية[10].

**11-العوامل النفسية والاجتماعية:**

حيث أن الشدة وفقدان الدعم النفسي والاجتماعي والضغوط العائلية والمهنية والعاطفية والحالة الاقتصادية والاجتماعية بالإضافة للاكتئاب لها دور هام كعامل خطر للإصابة الإكليلية[10].

## ثانيا: عوامل الخطورة غير الكلاسيكية[2]:

### 1- الهيموسيستين:

هو حمض أميني غير أساسي يحتوي على الكبريت، يتشكل خلال استقلاب الميثيونين وهو حمض أميني أساسي، وتشير بعض الدراسات أن ارتفاع مستواه في المصل يترافق مع ازدياد معدل حدوث الأمراض الإكليلية، حيث لوحظ وجود حالات من التصلب العصيدي الشديد عند الأطفال والبالغين الشباب ناجمة عن عيب ولادي في استقلاب الهيموسيستين مثل عوز الأنزيم الصانع للحمض بيتا سيستاثيونين، وتشير الدراسات إلى دوره في إحداث أذية مباشرة للخلايا البطانية و حدوث الخثار، كما أنه هناك العديد من المرضى المصابين بفرط الهيموسيستين في الدم المترافق مع أمراض قلبية وعائية يوجد لديهم أيضاُ عوز في فيتامين B6 أو فيتامين B12، لكن لا توجد دراسات تدعم إعطاء معالجة تعويضية بحمض الفوليك أو فيتامين B6 في حالات ارتفاع الهيموسيستين المتوسط و الخفيف[3,5].

### 2- البروتين الارتكاسي (C)عالي الحساسية:

من المعروف أن العملية الالتهابية تلعب دوراً رئيسياً في الآلية الإمراضية للحوادث القلبية الوعائية والحوادث الخثرية والتصلب العصيدي. تتضمن الحدثية الالتهابية إنتاج وسائط الطور الحاد للعملية الالتهابية مثل CRP، كما أنCRP عالي الحساسية هو مشعر مستقل للتصلب العصيدي والخثار العصيدي و احتشاء العضلة القلبية بعد الأخذ بالاعتبار عوامل الخطر الأخرى، وقد يكون هذا البروتين عامل مسبب وليس مجرد عامل خطر مؤهب. هناك توصيات حديثة بمعايرة CRP عند المرضى ذوي الخطورة المنخفضة للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية ولمدة لا تقل عن عشر سنوات[3].

**ويتم تقييم الخطورة القلبية كالتالي:**

- إذا كان الـCRP<1 ملغ/ل فالخطورة القلبية منخفضة.
- إذا كان الـCRP بين 1-3 ملغ/ل فالخطورة القلبية متوسطة.
- إذا كان الـCRP>3 ملغ/ل فالخطورة القلبية عالية.

- إذا كان الـCRP>10 ملغ/ل فهذا يدل غالباً على التهاب جهازي[12].

**3-الليبوبروتين (a):**

وهو يتكون من اتحاد ليبوبروتين منخفض الكثافة (LDL) مع غليكوبروتين منخفض الوزن الجزيئي , ويترافق ارتفاعه مع زيادة الخطورة القلبية[3].

**4- توقف التنفس الانسدادي أثناء النوم (OSA)[3]:**

يُعَدُّ OSA مسؤولاً عن تفعيل العديد من الآليات المترافقة مع نقص التروية في العضلة القلبية، حيث تحدث تغيرات ليلية للقطعة ST تتماشى مع وجود نقص تروية إكليلية حتى عند المرضى الذين لا يوجد لديهم دليل سريري على وجود آفة إكليلية وقد يسهم توقف التنفس الإنسدادي أثناء النوم في خناق الصدر الليلي و تزحل قطعة ST أثناء النوم وهذا مرتبط بالنقص الحاصل في إشباع الأوكسجين.

**5- الفيبرينوجين[13]:**

هو أحد العناصر الهامة لشلال التخثر وهو أحد عناصر الطور الحاد، وقد بينت عدة دراسات أن التراكيز العالية من الفيبرينوجين تترافق مع ازدياد خطورة الحوادث القلبية الوعائية، وفي أضخم تحليل إحصائي حتى الآن لوحظ وجود علاقة هامة بين تراكيز الفيبرينوجين في البلازما وخطورة الأمراض الإكليلية والنشبة الدماغية والوفيات الناجمة عن الحوادث الوعائية عند البالغين الأصحاء بأعمار باكرة.

**يمكن تلخيص الآلية الإمراضية للفيبرينوجين بمايلي:**

- ❖ أذية البطانة الشريانية.
- ❖ يزيد من تكدس الصفيحات ويلعب الدور المحوري في عملية التخثر.
- ❖ يزيد من لزوجة البلازما بسبب الوزن الجزيئي المرتفع و بالتالي يقلل من الجريان الدموي في الأوعية الدقيقة والشعريات الدموية.

فقد أظهرت دراسة أُجرِيت على مرضى احتشاء العضلة القلبية تحت سن 35 سنة أهمية الفيبرينوجين ودوره في إحداث تصلب عصيدي باكر، حيث أظهرت وجود مستويات عالية للفيبرينوجين عند مجموعة مرضى احتشاء العضلة القلبية تحت سن 35 سنة مع

قثطرة قلبية غير طبيعية بالمقارنة مع مجموعة مرضى احتشاء العضلة القلبية تحت 35 سنة مع قثطرة طبيعية، فيما لم تجد الدراسة فرق بين المجموعتين من ناحية العوامل الاخرى (بروتين S –بروتين C)، لذلك وجدت هذه الدراسة أن المستوى العالي للفيبرينوجين عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الشباب يمكن أن يكون مشعر تنبؤي للإصابة الإكليلية عندهم.

# الفصل الثالث

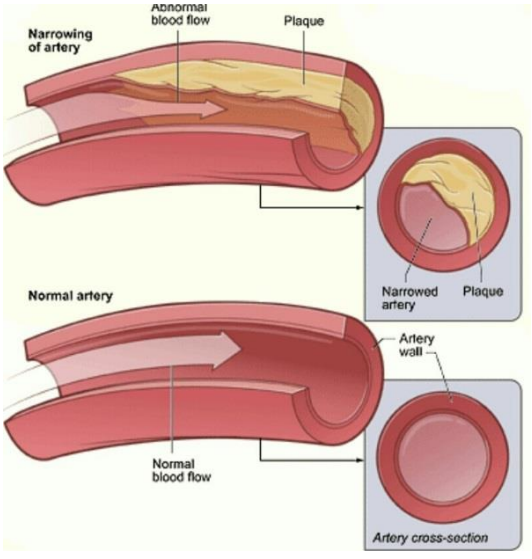
# الداء القلبي الإقفاري[14,15]

# Ischemic Heart Disease

## أولاً: مقدمة Introduction:[14]

يُعتَبر 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. 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.




**الشكل (5-1): 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[15]

**1- أسباب انسدادية:**

- 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.
- اعتلال العضلة القلبية الضخامي.

# الفصل الرابع

# خناق الصدر المستقر[16-18]

## أولاً: التعريف والآلية الإمراضية [16,17]

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

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

**ويتظاهر خناق الصدر المستقر نتيجة عدة اليات وهي:**

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

وهذه الآليات تكون وحيدة أو مشتركة.

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

**1- عمل القلب:**

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

**العوامل المؤثرة على تزويده بالأوكسجين:**

**1- الجريان الإكليلي الدموي:**

مدة الإنبساط – مقوية الأوعية الإكليلية – الأكسجة والخضاب وإشباعه بالأوكسجين.

ضغط الإرواء الإكليلي (الضغط الأبهري الإنبساطي – الضغط الإنبساطي للجيب الإكليلي أو الأذينة اليمنى).

يتحرض الاقفار القلبي ونقص الأكسجة نتيجة عدم توازن بين الحاجة الاستقلابية و التروية الدموية، وتتطور الحدثيات الإقفارية وفق تسلسل زمني معروف:

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

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

## ثانياً: الوبائية Epidemiology [18]

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

هنالك 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، و عند النساء أكثر من الرجال من نفس الفئة العمرية أيضاً. كما أن معدل الإنتشار يزداد مع التقدم بالعمر (أكبر من 65 سنة) و يعد العمر المتقدم منبئ مستقل قوي وعامل خطر للوفاة.

# ثالثاً: التشخيص Diagnosis [18]

يشتمل التقييم السريري والتقييم المخبري والاستقصاءات القلبية النوعية مثل اختبار الجهد وتصوير الشرايين الإكليلية. وتُستَعمل هذه الاستقصاءات إما لتأكيد التشخيص لمرضى لديهم الداء الاكليلي محتمل, ولتحديد الانذار للمرضى الذين لديهم داء إكليلي مُثبَت وتقييم فعالية المعالجة.

## 1- القصة المرضية والتظاهر السريري:

إن القصة السريرية المفصلة حجر الأساس في تشخيص الداء الاكليلي. 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 مُحكَمة، ليشير إلى الإنزعاج المركزي العاصر خلف القص (علامة ليفين). عادةً يكون الخناق ذو طبيعة متصاعدة، يستمر بشكل نموذجي من 2 إلى 5 دقائق وليس أكثر من 10 دقائق في معظم الاحيان، وعادةً 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 او إغماء أو غيرها من مكافئات الخناق، وهي تحدث بشكل أكثر شيوعا" عند المسنين و السكريين، حتى أنه من الممكن أن تكون الزلة التنفسية العرض الوحيد للداء الإكليلي ويصعب هنا التمييز عن الأمراض الرئوية.

يعتبر 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)، يريح النترات الشدقي أو تحت اللسان الألم الصدري بشكل سريع، إن عتبة الخناق تختلف من يوم الى يوم أو حتى ضمن اليوم نفسه.

## 2- 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.

عادةً 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 اعتلال الاوعية الدقيقة.

إن الألم الصدري غير الخناقي يفتقد للسمات المذكورة أعلاه ويشتمل منطقة صغيرة من نصف الصدر الأيمن أو الأيسر ويستمر ساعات أو حتى أيام وعادةً لا يخف بالنتروغليسيرين (لكن في حالات التشنج المريئي المنتشر يخف على

النتروغليسيرين) وربما يتحرض بالخفقان، ويجب تقييم الأسباب غير القلبية كسبب للألم.

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

| | |
|---|---|
| **الدرجة الاولى** | **لا يسبب النشاط الفيزيائي الإعتيادي كالمشي أو صعود الدرج حدوث الخناق، إنما يحدث الخناق بالجهود الشديدة أو المطولة.** |
| **الدرجة الثانية** | **تحدد بسيط للنشاط الاعتيادي حيث يتحرض الخناق الصدري عند صعود طابق أو طابقين بسرعة أو بعد وجبة دسمة أو بالطقس البارد أو بالإنفعال العاطفي أو مشي اعتيادي لمسافة أكثر من طابق أو عند عبور أكثر من بنائين.** |
| **الدرجة الثالثة** | **تحدد ملحوظ للنشاط الاعتيادي حيث يتحرض الخناق الصدري عند صعود طابق واحد أو عند عبور بناء أو بنائين بسرعة طبيعية .** |
| **الدرجة الرابعة** | **تحدد شديد، لا يستطيع القيام بأي نشاط فيزيائي وقد يحدث الخناق على الراحة.** |

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

## 3- الفحص الفيزيائي:

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

حتى الرابع خلال أو مباشرةً بعد حادثة الإقفار القلبي، ويمكن أيضاً سماع نفخة قصور تاجي.

## 4- التقييم التشخيصي و الاستقصاءات غير الغازية :

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

## 5- الاستقصاءات الأساسية:

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

### 1- الفحص المخبري:

تحديد الخضاب والهيماتوكريت كجزء من التعداد الدموي العام – اختبار الشحوم الصيامي متضمناً الكولسترول الكلي والشحوم الثلاثية وLDL وHDL – الغلوكوز الصيامي والخضاب الغلوكوزي وربما أيضاَ اختبار تحمل السكر– تحديد الوظائف الدرقية عند الشك بإضطراب الوظيفة الدرقية – معايرة الكرياتينين للتعرف الوظيفة الكلوية أو حساب معدل الرشح الكبي، حساب الواسمات القلبية مثل التروبونين T و التروبونين I والتروبونين عالي الحساسية ويجب أن يجرى تحليل التروبونين لكل مريض مقبول عناية مشددة قلبية.

### 2- 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 وتختفي بعد ذلك هي أكثر نوعية.

**3- ايكو القلب على الراحة:**

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

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

**4- الرنين المغناطيسي القلبي:**

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

**5- تخطيط القلب الجوال:**

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

**6- صورة الصدر:**

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

**7- اختبار الجهد:**

- **تخطيط القلب الجهدي:**

يُجرَى اختبار الجهد باستعمال البساط المتحرك أو الدراجة، ويبقى خياراً مفيداً بسبب توفره وسهولة استعماله، خصوصاً في تقييم المرضى ذوي الاحتمالية المتوسطة للداء الاكليلي. ويُعَدُّ تزحل قطعة ST اكثر من 0.1 مللي فولط لمسافة 0.08 ثانية أو أكثر المستقيم أو المنحدر للأسفل مشخصاً للإقفار القلبي.

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

**1- ايكو القلب الجهدي:** يُجرَى الإيكو القلبي في وضعية الراحة، ثم يُعَاد التصوير أثناء الجهد الفيزيائي أو الجهد الدوائي. يُعَدُّ استعمال التمرين أكثر كفاءة وفيزيولوجية من استعمال العوامل الدوائية، كما يمكن حقن النظائر المشعة في وضعية الراحة وخلال الجهد لإنتاج صورة عن القبط الموضعي للعضلة القلبية بما يتناسب مع الجريان الدموي الموضعي. ويُعَدُّ التكنيسيوم 99 من أشيع المواد المستخدمة ويمكن أيضاً استعمال الثاليوم 201 في التصوير بالإعتماد على الإنبعاث الفوتوني الوحيد، وبالمقابل فإن المواد المستعملة في التصوير البوزيوتروني مثل (NAmonia ,RB82) تكون أعلى دقة لكن أقل توفراً.

**2- اختبار الجهد باستعمال الرنين المغناطيسي:** ويعطي أيضاً معلومات هامة.

## 6- الاستقصاءات غير الغازية لتشخيص التشريح الاكليلي:

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

يعطي تقييم للشرايين الاكليلية بدون تعرض للأشعة المؤينة خصوصا للمرضى ذوي الاحتمالية المتوسطة للداء الإكليلي.

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

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

- **حساب عيار الكالسيوم باستعمال الطبقي:**

يتم اجراؤه بدون استعمال مادة ظليلة، وباعتبار قيمة أكثر من 130 وحدة هاونسفيلد على انه تكلس، ويتم حساب عيار الكالسيوم باستعمال مقياس اغاستون، وهذا التكلس الاكليلي يدل على الداء العصيدي ولكن لا يدل على التضيق الاكليلي بالضرورة وحتى قد يكون هناك اعراض مع عيار كالسيوم ضمن الطبيعي.

## 7- تصوير الشرايين الاكليلية الغازي:

نادراً ما يُستَخدم تصوير الشرايين في المرضى المشكوك باصابتهم بالداء الاكليلي 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 الاكليلي الجزئي لقياس شدة الافة بدقة.

## رابعاً: الإنذار Prognosis [18]

يتظاهر الداء الإكليلي بأعمار مبكرة لدى العديد من المرضى بسوء وظيفة بطانية وداء اوعية دقيقة، حيث يعد كلاهما من المظاهر المبكرة للداء الإكليلي. يُعتَبر تقييم الانذار 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 وقصور 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 انذار سيء سواء لحدوث أو حتى ترقي الداء الإكليلي العصيدي، وأيضاً يُعتَبر وجود إصابة في الجزء القريب من الشريان الإكليلي وشدة الإصابة واشتمالها على منطقة واسعة، ونقص السعة الوظيفية، والاكتئاب، والألم الصدري الأشد من عوامل الإنذار السيء.

# الفصل الخامس

# خناق الصدر غير المستقر / الاحتشاء بدون ارتفاع قطعة ST [19]

## أولاً: التعريف Definition [19]

متلازمتان سريريتان تعتبران جزءاً من المتلازمة الاكليلية الحادة. والسبب غالباً هو التصلب العصيدي ولكن ليس دائماً.

يُعرَّف خناق الصدر غير المستقر بأنه ألم صدري خناقي يتميز بواحد على الأقل من المظاهر الثلاثة التالية:

- يحدث في وضعية الراحة ويستمر أكثر من 10 دقائق.
- شديد وحديث البدء (أي خلال الأسابيع 4–6 السابقة).
- يحدث بنمط متصاعد (أي أكثر شدة أو أكثر تواتراً أو لمدة أطول مما سبق).

ويتم تشخيص خناق الصدر غير المستقر بوجود أنزيمات النخر القلبي ضمن الطبيعي أو بمستويات منخفضة وذلك خلال المعايرة بفاصل 6 ساعات.

يوضع تشخيص الاحتشاء القلبي بدون ارتفاع قطعة ST بوجود نفس المظاهر السريرية لخناق الصدر غير المستقر مع دليل على النخر العضلي القلبي كارتفاع الواسمات الحيوية القلبية.

## ثانياً: الفيزيولوجيا المرضية Patholgoy [19]

يحدث انخفاض في تزويد العضلة القلبية بالاكسجين و/أو زيادة حاجتها له بوجود انسداد أو تضيق إكليلي.

**لقد تم تحديد أربع آليات فيزيولوجية مرضية :**

1. تمزق اللويحة أو تآكلها مع تشكل خثرة غير سادة و يعتقد أن هذا هو السبب الأكثر شيوعاً.
2. الانسداد الديناميكي (مثل التشنج الإكليلي كما في خناق برنزميتال).
3. انسداد ميكانيكي مترقي (كما في التصلب العصيدي الإكليلي المترقي بسرعة أو عودة التضيق التالي للتداخل الإكليلي عبر الجلد PCI).
4. خناق الصدر غير المستقر الثانوي المرتبط بزيادة حاجة العضلة القلبية للأوكسجين و/أو نقص الوارد منه (كما في فقر الدم الشديد أو تسرع القلب).

ومن الممكن أن يجتمع أكثر من آلية مرضية واحدة لدى العديد من المرضى.

## ثالثاً: التظاهرات السريرية Clinical Features [19]

التظاهر الأساسي هو ألم صدري خناقي يتوضع نموذجياً خلف القص أو في الشرسوف أحياناً وينتشر بشكل متواتر إلى العنق والكتف الأيسر والذراع الأيسر. وقد تحدث مكافئات خناقية كالزلة التنفسية والإنزعاج الشرسوفي. يمكن للموجودات الفيزيائية أن تشمل في حال وجود منطقة واسعة من الإقفار أو NSTEMI كبير كلاً من التعرق وبرودة وشحوب الجلد وتسرع القلب الجيبي وسماع الصوت القلبي الثالث و/أو الرابع وسماع خراخر قاعدية وهبوط ضغط الدم أحياناً مشابهة بذلك الموجودات المشاهدة في حالة STEMI.

## رابعاً: التقييم التشخيصي والتدبير Diagnosis and Prognosis [19]

إن الخطوة الأولى في التقييم هي تحديد احتمالية أن يكون الداء الوعائي الإكليلي هو سبب الأعراض التي يشكو منها المريض.

**تتضمن العوامل المترافقة مع احتمالية مرتفعة لوجود متلازمة إكليلية حادة ACS:** قصة سريرية نموذجية للإقفار، قصة داء شرياني إكليلي مثبت بتصوير الأوعية، احتشاء عضلة قلبية سابق، قصور قلب إحتقاني، تبدلات حديثة على تخطيط القلب الكهربائي، ارتفاع الواسمات الحيوية القلبية.

**تتضمن العوامل المترافقة مع احتمالية متوسطة لوجود ACS:** العمر > 70 سنة، الجنس الذكري، الداء السكري، الداء الشرياني المحيطي المعروف أو الداء الوعائي الدماغي، شذوذات قديمة على مخطط القلب الكهربائي.

**يتضمن التدبير العناية المبكرة ضمن المشفى:** إجراءات إعادة التروية – العناية المتأخرة ضمن المشفى – تخريج المريض والتوصيات بعد التخريج.

# الفصل السادس

# احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST [20-22]

## أولاً: التعريف العالمي لاحتشاء العضلة القلبية [20,21]

**ارتفاع في قيم الأنزيمات القلبية (التروبونين) مع واحد على الأقل من مايلي[20,21]:**

1. أعراض خناقية وصفية (بألم صدري مستمر لمدة أكثر من 30 دقيقة مترافق مع ارتفاع قطعة ST↑ ≤ 2 ملم في V2 و V3).
2. تغيرات جديدة في القطعة ST أو ظهور LBBB جديد.
3. تطور موجة Q مرضية.
4. دليل تصويري على فقد حديث في عيوشية العضلة القلبية أو شذوذ حديث في الحركية.
5. دليل تصويري وعائي على خثرة داخل الوعاء الإكليلي أو بتشريح الجثة.

## ثانياً: الوبائية Epidemiology [22]

حوالي 1.5 مليون حالة احتشاء عضلة قلبية تحدث سنوياً في الولايات المتحدة الأميركية، بمعدل الحدوث السنوي تقريباً 600 حالة لكل 100 ألف من السكان، وهو سبب ثلث حالات الوفيات عند الأشخاص الأكبر من 35 سنة. إن معدل الوفيات المرتبط بالاحتشاء القلبي الحاد عند الرجال أعلى بثلاث أضعاف منه عند النساء، وهو أكثر تواتراً عند المرضى السود مقارنة مع البيض.

**تتأثر الوفيات ضمن المشفى بعدد من العوامل:**

العمر– تصنيف كيليب Killip – التأخر الزمني حتى بدء العلاج – نمط العلاج – سوابق احتشاء عضلة قلبية – الداء السكري – قصور الكلية – عدد الأوعية الإكليلية المصابة – الوظيفة الإنقباضية – نمط المعالجة.

## ثالثاً: الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology [22]

يحدث احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST بشكل عام عندما ينخفض الجريان الدموي الإكليلي بشكل مفاجئ بعد حدوث انسداد خثاري لشريان إكليلي مصاب مسبقاً بالتصلب العصيدي حيث تتشقق اللويحة التصلبية العصيدية أو تتمزق أو تتقرح وتتشكل خثرة جدارية في مكان التمزق وتؤدي إلى انسداد الشريان إكليلي، وبالمقابل لا تحرض التضيقات الإكليلية الشديدة المتطورة ببطء حدوث STEMI بسبب تطور دوران جانبي رديف مع الوقت. قد ينجم الانسداد عن صمة اكليلية، تشوه اكليلي، تشنج اكليلي، الأدواء الالتهابية.

## رابعاً: التظاهرات السريرية Clinical Features [22]

يوجد عامل محرّض عند نصف المرضى مثل نشاط فيزيائي أو شدة عاطفية، قد يبدأ التظاهر السريري بأي وقت ولكن لوحظ تجمع للحالات في الصباح الباكر، ويُعتَبر الألم الصدري التظاهر السريري الأشيع ويكون عميقاً وحشوياً ويُوصَف بأنه عاصر، ضاغط، حارق، ويكون مشابه للألم في خناق الصدر غير المستقر لكنه أشد ويستمر لفترة أطول (أكثر من 30 دقيقة) وقد ينتشر للذراعين والكتف ويترافق مع تعب عام وتعرق وغثيان وإقياء وقلق، وتُعتَبر نسبة الاحتشاء دون حدوث ألم أعلى عند المرضى المسنين والسكريين أما النساء فتتظاهرن بألم صدري غير وصفي. ومن التظاهرات الأقل شيوعاً اضطراب الوعي أو تخليط ذهني أو برودة أطراف وصدمة قلبية.

**الموجودات الفيزيائية:**

يشعر معظم المرضى بقلق وعدم ارتياح، ويمكن مشاهدة شحوب وبرودة أطراف. وعلى الرغم من أن معظم المرضى يأتون بضغط طبيعي ونبض طبيعي لكن يمكن أن

يأتي ربع المرضى بأعراض ودية سواء تسرع نبض و/أو ارتفاع ضغط. ويظهر لدى نصف مرضى الإحتشاء السفلي دليل على فرط فعالية الجهاز نظير الودي ( بطء قلب و/أو هبوط ضغط).

## خامساً: التدبير Management [22]

**1- التدبير الاسعافي:**

التقييم المبدئي – تخطيط القلب – إراحة الألم والزلة والقلق – تدبير توقف القلب – الأزمنة الضرورية للوصول الى المشفى.

**2- التدبير ضمن المشفى:**

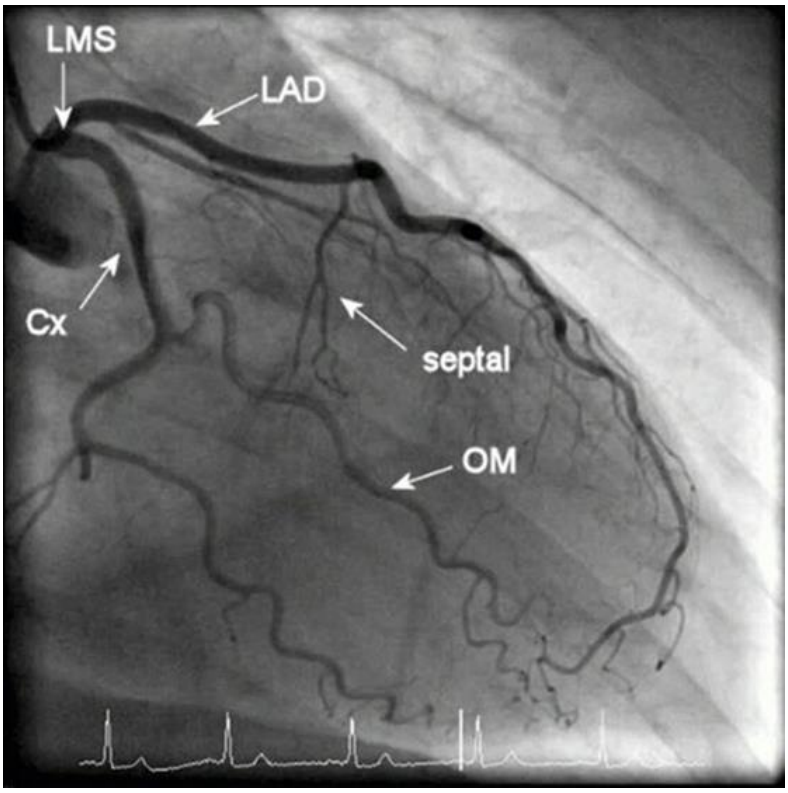
إعادة التروية سواء عن طريق حالات الخثرة أو التداخل الإكليلي الأولي عبر الجلد.

# الفصل السابع

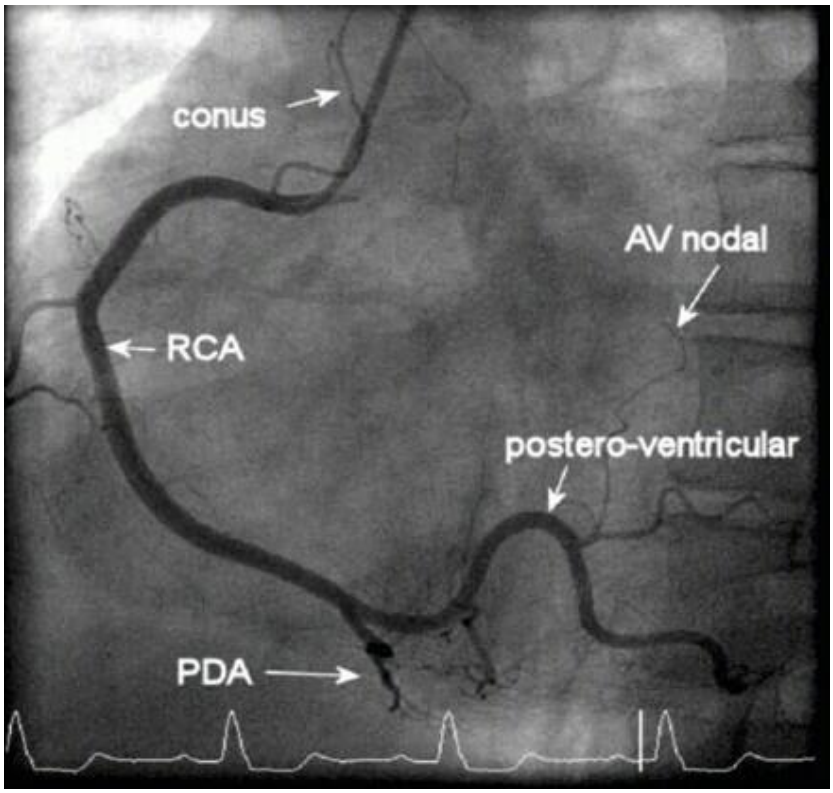
# القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية[23-28]

## أولاً: مقدمة Introduction [23]

رغم التحسن المترقي في التقنيات غير الراضة، فإن القثطرة القلبية تبقى الأداة السريرية المفتاحية في تقييم تشريح وفيزيولوجيا القلب والتوعية المتعلقة. وهي تشتمل على إدخال قثاطر (قطرها 2–3 ملم) إلى شريان محيطي أو وريد محيطي تحت التخدير الموضعي وإمرار طرفها البعيد إلى داخل القلب من أجل قياس الضغط أو لحقن عامل تباين شعاعي سائل. تُميِّز موجودات القثطرة القلبية المُشخِّصة مدى وشدة الداء القلبي وبذلك فهي تساعد في وضع الخطة العلاجية الأكثر ملائمة من أجل العلاج الدوائي أو الجراحي أو المعتمد على القثطرة.




**الشكل (6-1): يوضح الجذع الإكليلي الأيسر بالقثطرة القلبية مع تفرعيه (الشريان الأمامي النازل وفرعه الحاجزي) و(الشريان المنعكس وفرعه الهامشي)**




**الشكل (7-1): يوضح الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته بالقثطرة القلبية**

**استخدامات قثطرة القلب الأيسر:**

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

**استخدامات قثطرة القلب الأيمن:**

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

**استخدامات قثطرة القلب الأيمن و الأيسر المتواقتة :**

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

## ثانياً: تصوير الأوعية الإكليلية[24-26]

يشمل هذا الإجراء الشائع على حقن انتخابي لعامل تباين شعاعي داخل الشرايين الإكليلية. يتم وضع ذروة القثطار في فوهة الشرايين الإكليلية اليمنى واليسرى ويتم حقن المادة الظليلة أثناء تسجيل الصورة الشعاعية. يتم في العادة رؤية كل شريان إكليلي من عدة زوايا واتجاهات للسماح بتقييم شدة التضيق وتقليل تراكب الأوعية المجاورة[24].

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

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

**أولاً: استطبابات القثطرة الإكليلية التشخيصية[25,26]:**

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

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

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

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

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

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

**ثانياً: مضادات استطباب القثطرة القلبية[25,26]:**

**مضاد الاستطباب المطلق الوحيد:** هو رفض المريض.

**مضادات الاستطباب النسبية:**

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

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

**ثالثاً: تقييم شدة الإصابة الإكليلية[24]:**

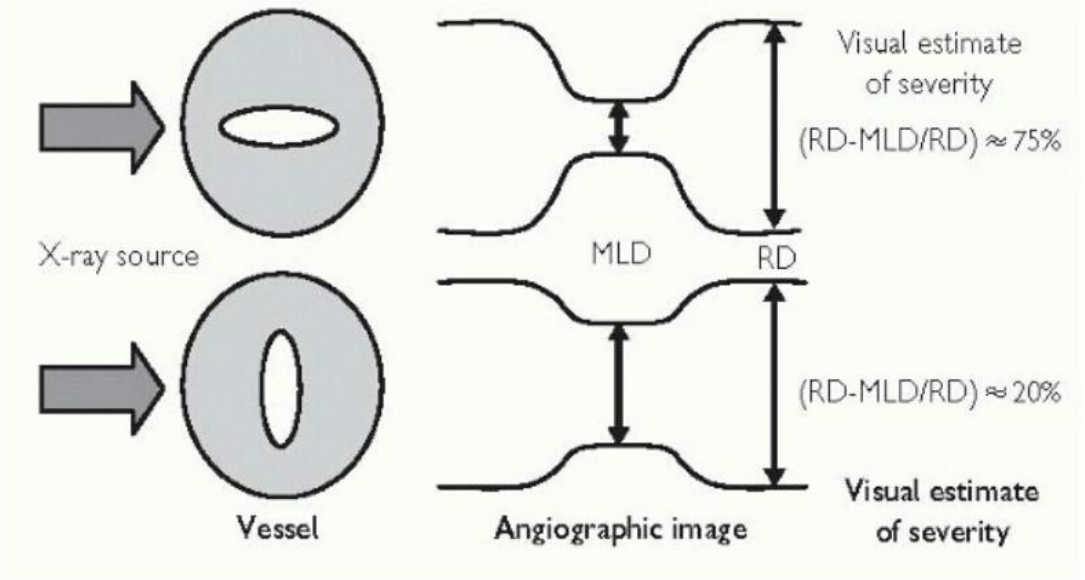
يتم عادة تقدير شدة الإصابة بواسطة النظر للنسبة المئوية للتضيق القطري لكل آفة بالنسبة للقطعة المرجعية المجاورة (غير المصابة).

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

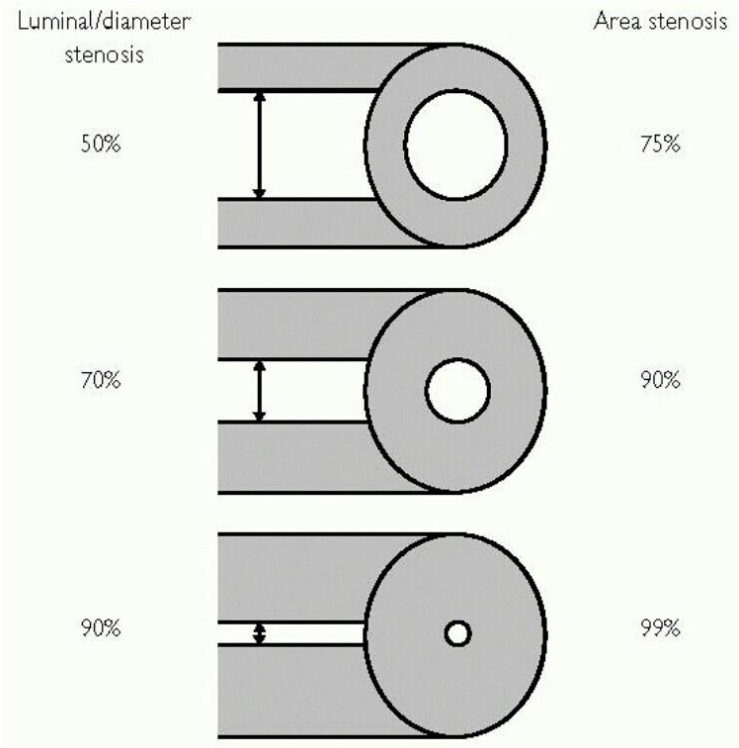
بشكلٍ عام تكون الآفة محددة للجريان عندما يتجاوز التضيق في قطر لمعة الشريان الإكليلي 70% (يعادل مساحة تضيق حوالي 90%) حيث يعد التضيق هام هيموديناميكياً، وبالنسبة للجذع الإكليلي الأيسر عندما يتجاوز تضيق اللمعة 50% ( يعادل مساحة تضيق حوالي 75%).

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

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




**الشكل (8-1): يوضح كيف نستخدم الفثرة القلبية في تقييم شدة الإصابة، حيث تصوير الآفة بوضعيتين متعامدتين على الأقل لنتجنب تقاصرها و إظهارها بشكل واضح بعيداً عن التراكب مع الأوعية المجاورة**




**الشكل (9-1): يوضح كيف نستخدم الفثرة القلبية في تقييم شدة الإصابة، حيث نلاحظ تناقص في مساحة الوعاء بالمقطع العرضي مقارنةً مع قطر التضيق للشريان**

كما أنه يمكن حساب شدة التضيق الإكليلي بواسطة برنامج خاص زُوِّد به حاسوب جهاز التصوير الوعائي، حيث أن معظم مخابر القثطرة الحديثة أصحبت مُزَوّدة بهذه البرامج حيث تمكننا من حساب شدة التضيق الإكليلي مباشرة أثناء الإجراء وذلك بالاستناد إلى قطر القسطار المستخدم، حيث يتم حساب طول الآفة وقطر التضيق وقطر الوعاء، وبالتالي معرفة مساحة التضيق[24].

**طرائق تصويرية أخرى بديلة[24]:**

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

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

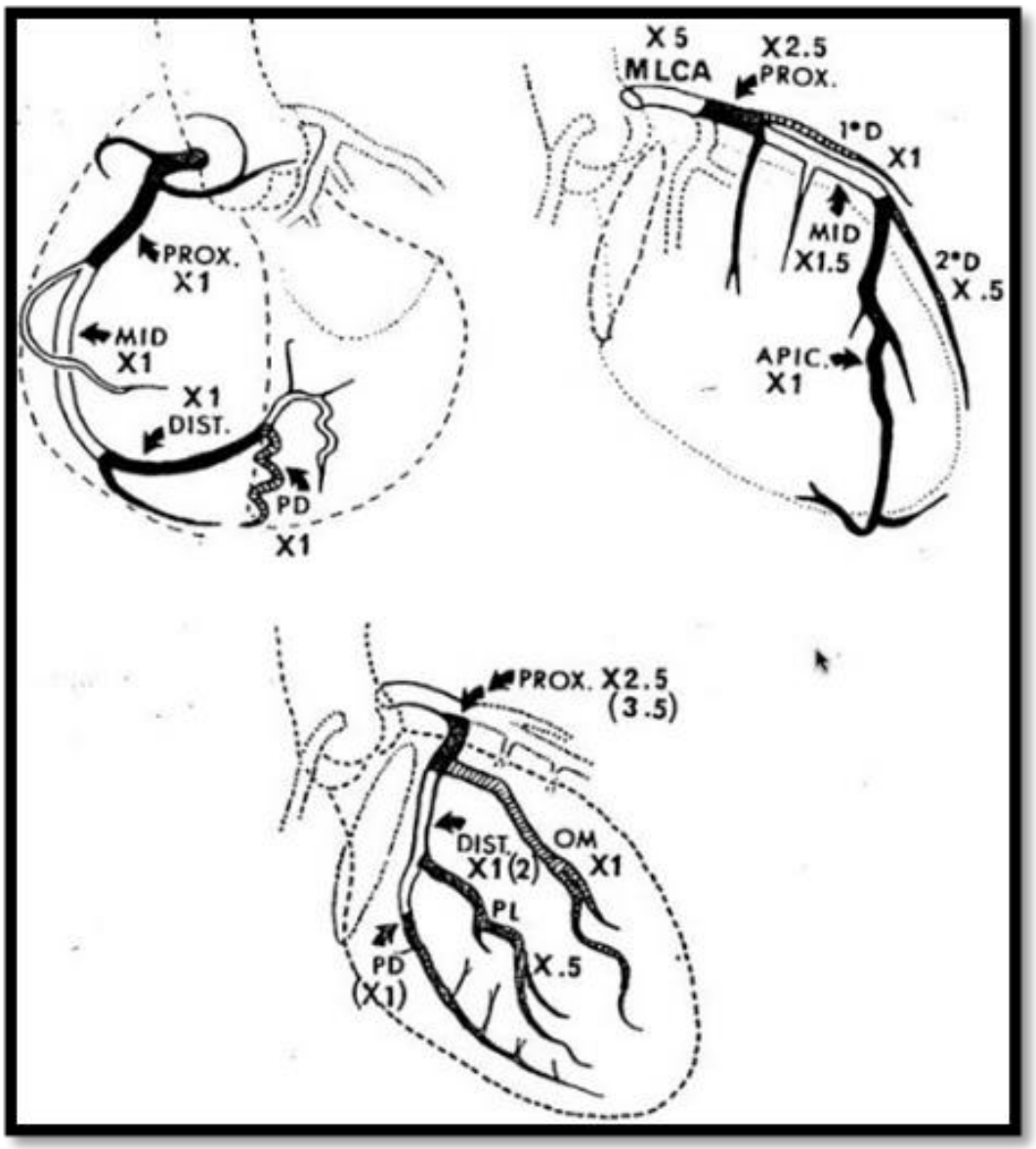
## ثالثاً: مشعر جنسيني ( Gensini Score)[27]

لقد طُوِّر مشعر جنسيني لتقدير وحساب شدة الإصابة الإكليلية ومدى التضيق الذي تحدثه لويحات التصلب العصيدي في الشرايين الإكليلية الرئيسية وفروعها المختلفة .حيث يقدم لنا معلومات عن زيادة شدة الآفات والنقص المترقي في اللمعة الوعائية الإكليلية (25% – 50% – 75% – 90% – 99% – 100%)، والتأثير التراكمي للآفات المتعددة، وموقع الإصابة.

**يتم حساب المشعر الإكليلي على الشكل التالي[27]:**

1- **شدة المشعر severity score:** يُحدد قطر اللمعة الوعائية الإكليلية (25% – 50% – 75% – 90% – 99% – 100%) من خلال التصوير الوعائي، و تُعطَى كل قيمة مما سبق عدد من النقاط على الترتيب (نقطة – نقطتان – 4 نقاط – 8 نقاط – 16 نقطة – 32 نقطة)[27].

| شدة التضيق | عدد النقط |
|---|---|
| تضيق إكليلي من 1% حتى 25% | نقطة واحدة فقط |
| تضيق إكليلي من 26% حتى 50% | نقطتين فقط |
| تضيق إكليلي من 51% حتى 75% | 4 نقاط فقط |
| تضيق إكليلي من 76% حتى 90% | 8 نقاط فقط |
| تضيق إكليلي من 91% حتى 99% | 16 نقطة فقط |
| إنسداد شريان إكليلي كامل | 32 نقطة فقط |




**الشكل (10-1): يوضح المعادلة الإكليلية لكل شريان إكليلي رئيسي أو فرعي**[27]

**2-يُضَاعف المشعر حسب أهمية الشريان الإكليلي بضربه بعامل العادلة الإكليلية[27]:**

| | |
|---|---|
| **5** | **الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي LM** |
| **2.5** | **الشريان الأمامي النازل الأيسر القريب Proximal LAD والشريان المنعكس القريب Proximal LCx.** |
| **1.5** | **الشريان الأمامي النازل الأيسر المتوسط Middle LAD.** |
| **1** | **الشريان الأمامي النازل الأيسر البعيد Distal LAD، و الجزء المتوسط و البعيد للشريان المنعكس Middle LCx and Distal LCx والشريان الإكليلي الأيمن RCA.** |
| **0.5** | **للفروع الإكليلية الأخرى.** |

**وتزداد شدة الإصابة الإكليلية كلما ازدادت قيمة المشعر.**

**مثال:** مريض أُجرِي له تصوير ظليل للشرايين الإكليلية، وكان لديه تضيق 50% بالجذع الإكليلي الأيسر و85% بالقطعة المتوسطة للشريان الأمامي النازل وباقي الشرايين طبيعية.

**فإنه يتم حساب المشعر على الشكل التالي:**

- إن تضيق 50% يأخذ نقطتان، وبما أن عامل المعادلة الإكليلية للجذع الإكليلي الأيسر هو 5 لذلك فإن قيمة المشعر لهذا الشريان هي 10.
- في حين أن تضيق 85% يأخذ 8 نقاط، وبما أن عامل المعادلة الإكليلية للقطعة المتوسطة للشريان الأمامي النازل هو 1.5، فإن قيمة المشعر لهذا الشريان هي 12.

**و بالنتيجة يكون مشعر جنسيني لهذا المريض 22.**

# 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 والمعوّقات.

# الفصل الأول

# هدف البحث وطريقة إجرائه

## المقدمة

إن مشعر CHADS2 هو منبئ سريري لخطورة السكتة عند مرضى الرجفان الأذيني غير الصمامي ويستخدم لتحديد العلاج إما بمضادات التخثر أو بمضادات إلتصاق الصفيحات، وهو مشعر بسيط ومصدق عليه رسمياً في عدة دراسات عالمية، وإن القيم المرتفعة لهذا المشعر تدل على خطورة سكتة أعلى.

في الاستخدام السريري تم استبدال CHADS2 بمشعر CHA2DS2-VASc لأنه يعطينا تطبيق أفضل على المرضى الأقل خطورة، وكلا المشعرين يتضمنان نفس عوامل الخطورة لترقي أو وجود الداء الوعائي الإكليلي CAD، وقد تم تطوير مشعر CHA2DS2-VASc وذلك بإضافة ارتفاع شحوم الدم والتدخين إليه ليصبح CHA2DS2-VASc-HS كمشعر خطورة للإصابة بالداء الوعائي الإكليلي CAD بالإضافة لاستخدام جنس الرجال عوضاً عن النساء في المشعر.

## هدف البحث

يهدف البحث لدراسة دور كُلٍّ من مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc ومشعر CHA2DS2-VASc-HS كأدوات لتقييم عوامل الخطورة المتغيرة والمتعددة لمعرفة أي من هذه المشعرات يقيم الخطورة العالية للـ CAD عند المرضى الذين لديهم أعراض داء وعائي إكليلي والذين سيخضعون لتصوير وعائي إكليلي Coronary Angiography، ولتحديد أي من هذه المشعرات الثلاثة هو الأفضل لكي يتم استخدامه للتنبؤ بخطورة CAD.

# طريقة واسلوب البحث

تصميم الدراسة: دراسة مستقبلية Prospective study، أجريت على مرضى الداء الوعائي الإكليلي المراجعين للعيادات الخارجية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) الذين سيخضعون لإجراء تصوير وعائي إكليلي، ما بين 15/كانون الأول/2018 إلى 15/كانون الأول/2019 وفق المعايير الآتية:

**معايير القبول:**

- ❖ العمر: 18 سنة على الأقل.
- ❖ مرضى الداء الوعائي الإكليلي المراجعون للعيادات الخارجية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي)، والمحولون للعيادات لإجراء تصوير وعائي إكليلي بسبب إصابتهم بأعراض الداء الوعائي الإكليلي و/أو لديهم اختبار جهد غير طبيعي.
- ❖ مرضى لديهم سوابق إصابة بالسكتة الإقفارية ومرضى سوابق نوبة إقفارية TIA ناجمة عن صمة منشؤها الشرايين السباتية.

**معايير الاستبعاد:**

- ☒ الذين لديهم تناذر إكليلي حاد Acute Coronary Syndrome.
- ☒ قصور قلب حاد.
- ☒ سكتة إقفارية حادة.
- ☒ نوبة إقفارية حادة TIA.
- ☒ عملية مجازة إكليلية سابقة CABG.
- ☒ تداخل إكليلي عبر الجلد سابق PCI.
- ☒ عدم إكتمال البيانات.

# طريقة العمل

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

- ✓ أخذ قصة سريرية مفصلة وإجراء فحص سريري.
- ✓ إجراء تخطيط القلب الكهربائي ذي 12 مسرى.
- ✓ إجراء فحوصات مخبرية تتضمن معايرة سكر الدم الصيامي والكرياتينين والشحوم الثلاثية والكوليسترول.
- ✓ تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية عبر جدار الصدر وقياس الحصيل القلبي للبطين الأيسر EF%.
- ✓ إجراء تصوير وعائي إكليلي (قثطرة قلبية).

❖ بعد جمع البيانات قمنا بإدخالها إلى الحاسوب ودراستها إحصائياً واستخلاص نتائج البحث.

❖ قمنا بمراجعة الدراسات العالمية المشابهة لدراستنا ومقارنة نتائج دراستنا مع نتائج هذه الدراسات.

## اعتبارات وتعاريف

❖ **الداء السكري:** يعتبر المريض لديه داء سكري في حال[28-31]:

✓مريض مشخص ومعروف كمريض مصاب بالداء السكري سابقاً.

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

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

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

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

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

❖ **التدخين:** يعتبر المريض مدخناً في حال كان: مدخن حالي أو سابق أقلع عن التدخين قبل أقل من (6) أشهر[28].

❖ **القصة العائلية:** حدوث حادث قلبي وعائي عند أحد أقارب الدرجة الأولى عند الرجال قبل عمر 55 سنة أو قبل 65 سنة عند النساء[28].

❖ **ارتفاع التوتر الشرياني:** يعتبر المريض مصاباً بارتفاع توتر شرياني في حال[28,29]:

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

✓في حال كان الضغط الإنقباضي ≤ 140 ملم زئبقي و /أو الضغط الانبساطي ≤ 90 ملم زئبقي في عدة قياسات أثناء القبول خارج فترة الساعات الأولى للاحتشاء.

❖ **اضطراب شحوم الدم:** إذا كان المريض يحقق واحداً مما يلي[28-32]:

- معروفاً و مشخصاً مسبقاً باضطراب شحوم الدم.
- أو لديه اضطراب في قيم التحاليل المخبرية وفق القيم التالية[28,31,32]:
  - Total CholesteroL ≤ 200 ملغ / دل.
  - LDL ≤ 130 ملغ/دل.

- الشحوم الثلاثية ≤ 150 ملغ/دل.
- HDL > 40 ملغ/دل.

❖ **تعريف قصور القلب:** هو إنخفاض في الحصيل القلبي للبطين الأيسر<40% [28].

❖ **تعريف CAD هام:** هو وجود تضيق ≤ 50% في شريان إكليلي رئيسي[28].

❖ **تعريف الداء الوعائي الإكليلي الوحيد:** هو وجود تضيق ≤ 70% في لمعة شريان إكليلي رئيسي ما عدا (القسم القريب من الشريان الأمامي النازل حيث يكون التضيق هاماً عندما يكون ≤ 50%)[28].

❖ **تعريف الداء الوعائي الإكليلي متعدد الأوعية:** هو تضيق ≤ 70% في لمعة شريانين إكليليين رئيسيين على الأقل[28].

❖ **تعريف تضيق الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي (LMCA≥50%):** هو يعادل داء إكليلي متعدد الأوعية[28].

❖ **حساب مشعر Gensini:** سيتم حسابه لكل مريض من نتيجة تصوير الأوعية الإكليلية بتخصيص نقاط لكل تضيق إكليلي على حدة في الشريان الواحد[27]. كما في الجدول (1-2).

**الجدول (1-2) حساب مشعر Gensini [7]**

| شدة التضيق (قطر اللمعة) | عدد النقط |
|---|---|
| تضيق إكليلي من 1% حتى 25% | نقطة واحدة فقط |
| تضيق إكليلي من 26% حتى 50% | نقطتين فقط |
| تضيق إكليلي من 51% حتى 75% | 4 نقاط فقط |
| تضيق إكليلي من 76% حتى 90% | 8 نقاط فقط |
| تضيق إكليلي من 91% حتى 99% | 16 نقطة فقط |
| إنسداد شريان إكليلي كامل | 32 نقطة فقط |

**ثم يُؤخَذ الرقم السابق ويضرب برقم هو عبارة عن عامل المعادلة للإصابة الإكليلية وهو كما يلي**[27]:

❖ **5** الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي LMCA

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

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

❖ **1** الشريان الأمامي النازل الأيسر البعيد Distal LAD والجزء المتوسط والبعيد للشريان المنعكس Middle LCx and Distal LCx و الشريان الإكليلي الأيمن RCA.

❖ **0.5** للفروع الإكليلية الأخرى.

✓ **حساب المشعرات**[33]: تم حساب مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc ومشعر CHA2DS2-VASc-HS كما في الجدول (2-2).

**الجدول (2-2) حساب المشعرات**

| المشعر | | المتغير | | النقاط |
|---|---|---|---|---|
| CHA2DS2-VASc-HS | CHADS2 | Congestive heart failure | C | 1 |
| | | HTN | H | 1 |
| | | Age 65-74 yrs | A | 1 |
| | | Diabetes mellitus | D | 1 |
| | | Previous stroke or TIA | $S_2$ | 2 |
| | | Vascular disease | V | 1 |
| | | Age >75 yrs | $A_2$ | 2 |
| | | Sex category (male gender) | Sc | 1 |
| | | HL | H | 1 |
| | | Smoker | S | 1 |

**وفيما يأتي نص الموافقة المستنيرة واستمارة البحث:**

## ❖ الموافقة المستنيرة:

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن (دور (مشعرات خطورة حدوث السكتة الدماغية في الرجفان الأذيني CHADS2 و CHA2DS2-VASc و CHA2DS2-VASc-HS) في التنبؤ بشدة الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي) في مستشفى المواساة الجامعي بدمشق ومشفى الأسد الجامعي بدمشق.

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

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

**اسم المشترك وتوقيعه:** **اسم الطبيب وتوقيعه:**

**استمارة بحث: دور (مشعرات خطورة حدوث السكتة الدماغية في الرجفان الأذيني CHADS2 و CHA2DS2-VASc و CHA2DS2-VASc-HS) في التنبؤ بشدة الداء الوعائي الإكليلي عند مرضى الداء الوعائي الإكليلي**

**الاسم: العمر: الجنس: رقم الاستمارة:**

**السوابق العائلية: التدخين:**

- **السوابق المرضية: الضغط الدموي الشرياني: فرط شحم الدم:**
- **وجود أحد الأمراض التالية:**

**قصة سابقة لنشبة إقفارية أو نوبة نقص تروية عابر:**

**قصور قلب إحتقاني: إصابة شرايين محيطية:**

- **التصوير الوعائي الإكليلي(القثطرة القلبية):**

**LM:**

**LAD:**

**PLAD:**

**MLAD:**

**DLAD:**

**CX:**

**RCA:**

- **إيكو القلب: معدل الحصيل القلبي للبطين الأيسر EF:**

- **التحاليل المخبرية:**

| TG | LDL | HDL | T. Cholesterol | Creatinine | Glu |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | |

**مشعر Gensini:**

**مشعر CHADS2:**

**مشعر CHA2DS2-VASc:**

**مشعر CHA2DS2-VASc-HS:**

**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 حيث تم حساب المتوسط الحسابي و التكرارات لمختلف المتغيرات ونسبتها، كما تم اعتماد الاختبار الإحصائي test Chi-square X2 (لدراسة المتغيرات الفئوية) و Mann-Whitney U test (لدراسة المتغيرات المستمرة) لدراسة الفروقات بين المجموعات وإظهار الأهمية الإحصائية لهذه الفروقات، حيث اعتمدت قيمة $P\leq0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي هام.

وقمنا باستخدام قانون بيرسون Pearson's R لقياس معامل الارتباط (r) التي تمثل قوة ونوع العلاقة بين المتغيرات المستمرة، حيث أن معامل الارتباط (r) يستخدم لقياس قوة ونوع العلاقة بين المتغيرات ويتم حسابه باستخدام قانون بيرسون Pearson's R وقانون سبيرمان Spearman Correlation، ويأخذ قيمة تقع ما بين 1 إلى −1، ويتم تحديد قوة العلاقة بحيث أنه كلما كانت النتيجة أقرب إلى القيمة صفر تكون العلاقة ضعيفة وكلما كانت أقرب إلى 1 أو −1 تكون العلاقة أقوى، أما نوع العلاقة فيحدد من إشارة القيمة فعندما تكون قيمة r ايجابية تكون العلاقة طردية أي بزيادة قيمة المتغير الأول تزداد قيمة المتغير الثاني بينما تكون العلاقة عكسية عندما تأخذ r قيمة أصغر من الصفر أي سلبية.

كما تم تطبيق Receiver operating characteristic curve (ROC) لحساب ومقارنة مختلف قيم التنبؤ وتم قياس صلاحية النموذج عن طريق المنطقة تحت منحنى ROC (AUC)، واعتبرت القيم مع AUROC فوق 0.7 مفيد وجيدة، في حين أشارت القيم مع AUC بين 0.8 و0.9 لدقة تشخيص ممتازة، وتم استخدام حساب Z Statistic والخطأ المعياري Standard Error (S.E) لتأكيد قوة الاختبار.

# الفصل الثاني

# نتائج البحث

في نهاية البحث قمنا بجمع بيانات 243 مريضاً، قمنا بتقسيمهم بحسب نتيجة القثطرة القلبية إلى ثلاث مجموعات:

1. **المجموعة الأولى:** تضم المرضى الذين كانت الشرايين الإكليلية لديهم سليمة.
2. **المجموعة الثانية** تضم المرضى الذين لديهم تضيق أقل من 50% من قطر الشريان.
3. **المجموعة الثالثة:** تضم المرضى الذين وجد لديهم تضيق بنسبة 50% من قطر الشريان أو أكثر.

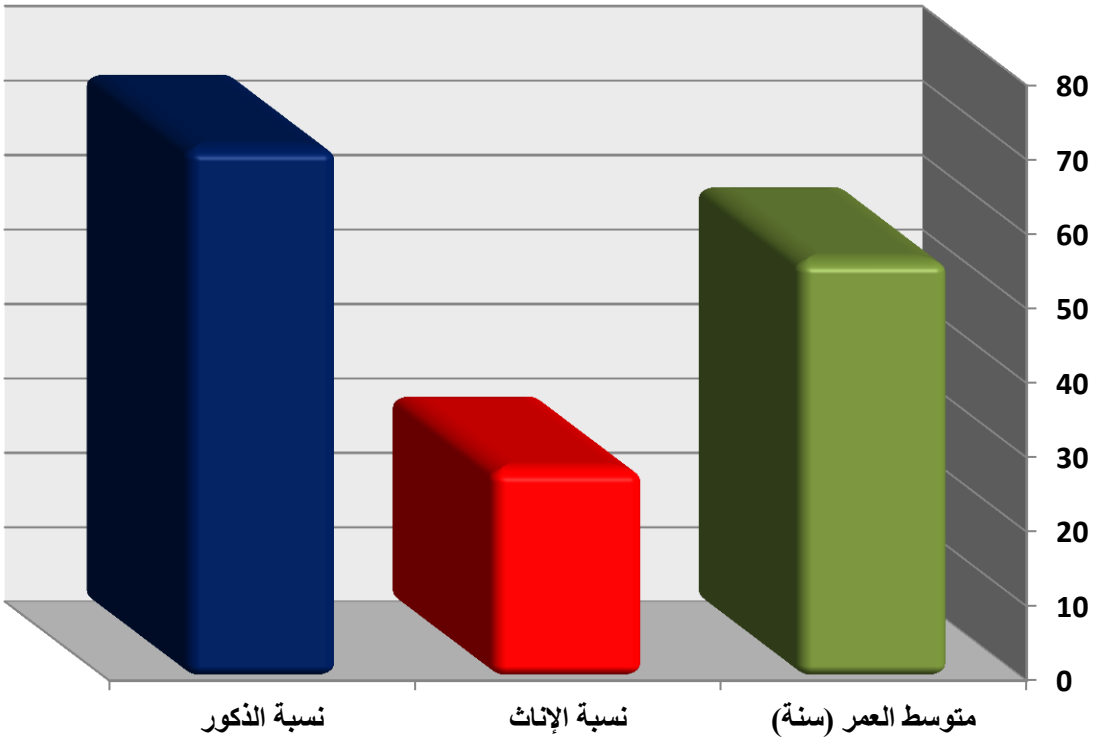
وقمنا بدراسة علاقة شدة الإصابة مع المتغيرات المدروسة وفيما يأتي النتائج التي توصلنا لها بدراسة البيانات باستخدام قوانين ومفاهيم الإحصاء بواسطة الحاسب ببرنامج IBM SPSS Statistics 23 الإحصائي:

1. **دراسة العمر والجنس في عينة البحث:**

| الجدول (1-3) دراسة العمر والجنس في عينة البحث | | |
|---|---|---|
| | **Mean** | **S.D** |
| **العمر** | **(80-28)56.5** | **8.9** |
| | **Frequency** | **Percent** |
| **إناث** | **69** | **%28.4** |
| **ذكور** | **174** | **%71.6** |

من الجدول (1-3) نلاحظ الآتي:

- تراوحت أعمار المرضى في البحث ما بين 28-80 عاماً، وبلغ متوسط العمر 56.5 عاماً.
- غالبية المرضى من الذكور حيث بلغت نسبتهم 71.6%، فيما كانت نسبة الإناث 28.4% من عينة البحث.



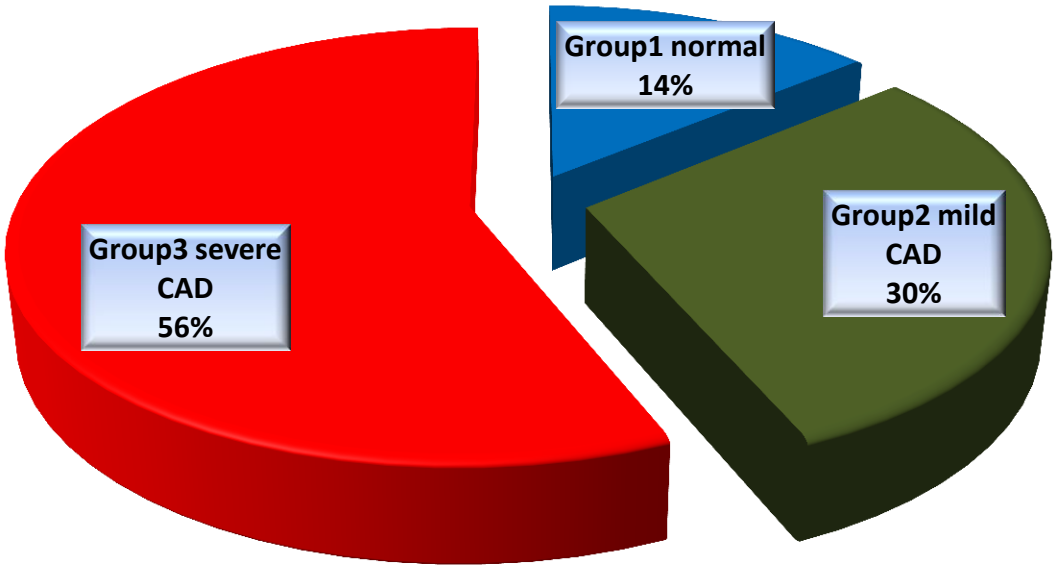

**المخطط (1-2) توزع عينة البحث بحسب الجنس ومتوسط عمر المرضى**

**2. دراسة توزع عينة البحث بحسب شدة الإصابة الشريانية:**

| الجدول (2-3) دراسة توزع عينة البحث بحسب شدة الإصابة الشريانية | | |
|---|---|---|
| | Frequency | Percent |
| Group1 | 34 | %14 |
| Group2 | 72 | %29.6 |
| Group3 | 137 | %56.4 |

من الجدول (2-3) نلاحظ الآتي:

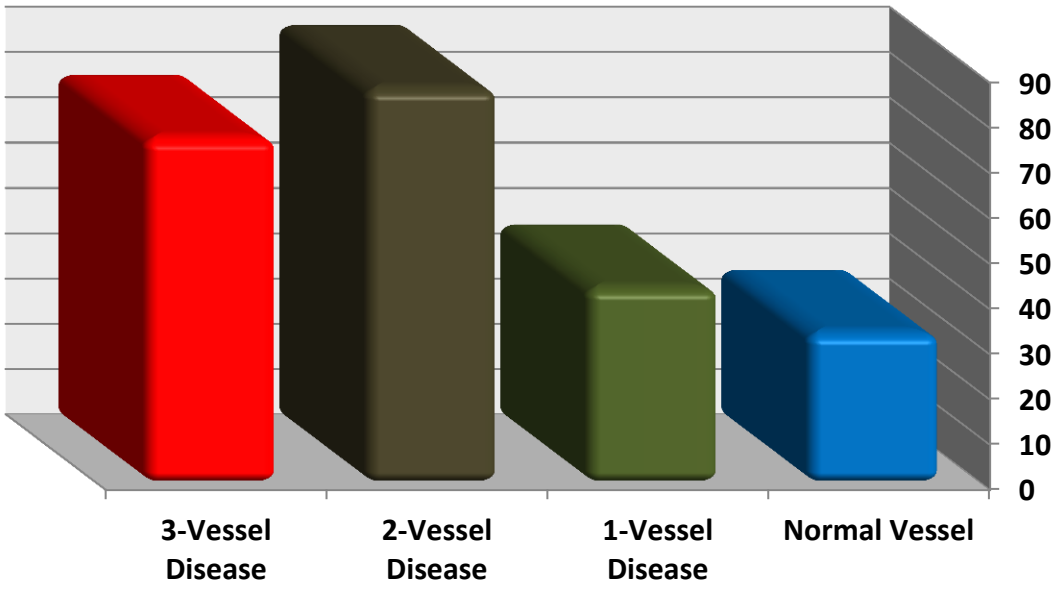
- ❖ 14% من المرضى كانت الشرايين الإكليلية لديهم سليمة وشكلوا المجموعة الأولى.
- ❖ 29.6% من المرضى كان لديهم تضيق أقل من 50% من قطر الشريان وشكلوا المجموعة الثانية (إصابة شريانية خفيفة).
- ❖ 56.4% من المرضى كان لديهم تضيق بنسبة 50% من قطر الشريان وشكلوا المجموعة الثالثة (إصابة شريانية هامة).




المخطط (1-2) توزع عينة البحث بحسب شدة الإصابة الإكليلية

### 3. توزع عينة البحث بحسب عدد الشرايين المصابة:

| الجدول (3-3) توزع عينة البحث بحسب عدد الشرايين المصابة | | |
|---|---|---|
| Percent | Frequency | |
| %14 | 34 | Normal Vessel |
| %18.1 | 44 | 1-Vessel Disease |
| %36.2 | 88 | 2-Vessel Disease |
| %31.7 | 77 | 3-Vessel Disease |



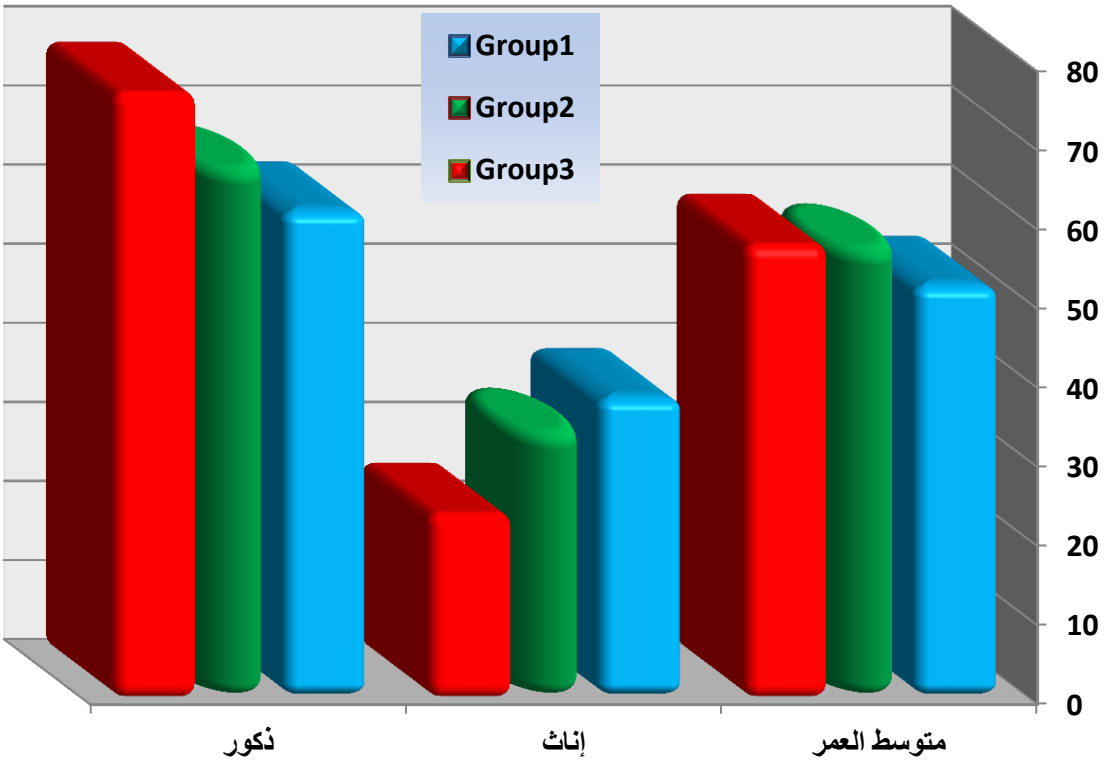

المخطط (3-2) توزع عينة البحث عدد الشرايين المصابة

من الجدول (3-3) نلاحظ أن 18.1% من المرضى كان لديهم إصابة في شريان وحيد و36.2% من المرضى لديهم إصابة في شريانين و31.7% من المرضى لديهم إصابة في ثلاثة شرايين أو أكثر.

### 4. مقارنة العمر والجنس بين المجموعات الثلاثة:

الجدول (4-3) مقارنة العمر والجنس بين المجموعات الثلاثة

| P | | | Group3 | | Group2 | | Group1 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| P2-3 | P1-3 | P1-2 | S.D | Mean | S.D | Mean | S.D | Mean | |
| 0.514 | 0.003 | 0.019 | 9 | 57.4 | 8.7 | 56.6 | 7.9 | 52.4 | العمر |
| P2-3 | P1-3 | P1-2 | % | N. | % | N. | % | N. | |
| 0.122 | 0.078 | 0.621 | %23.4 | 32 | %33.3 | 24 | %38.2 | 13 | إناث |
| | | | %76.6 | 105 | %66.7 | 48 | %61.8 | 21 | ذكور |




المخطط (4-2) مقارنة العمر والجنس بين المجموعات

من الجدول (4-3) نلاحظ الآتي:

- متوسط عمر المرضى الذين لديهم إصابة خفيفة أكبر من متوسط عمر المرضى الذين كانت الشرايين لديهم سليمة، وكان متوسط عمر المرضى الذين لديهم إصابة

شريانية هامة أكبر، وكان الفرق بين المجموعة الأولى والثانية وبين الأولى والثالثة هاماً إحصائياً.

- ارتفعت نسبة الذكور من المجموعة الاولى إلى الثانية فالثالثة، لكن لم يكن للفرق بين المجموعات أهمية إحصائية.

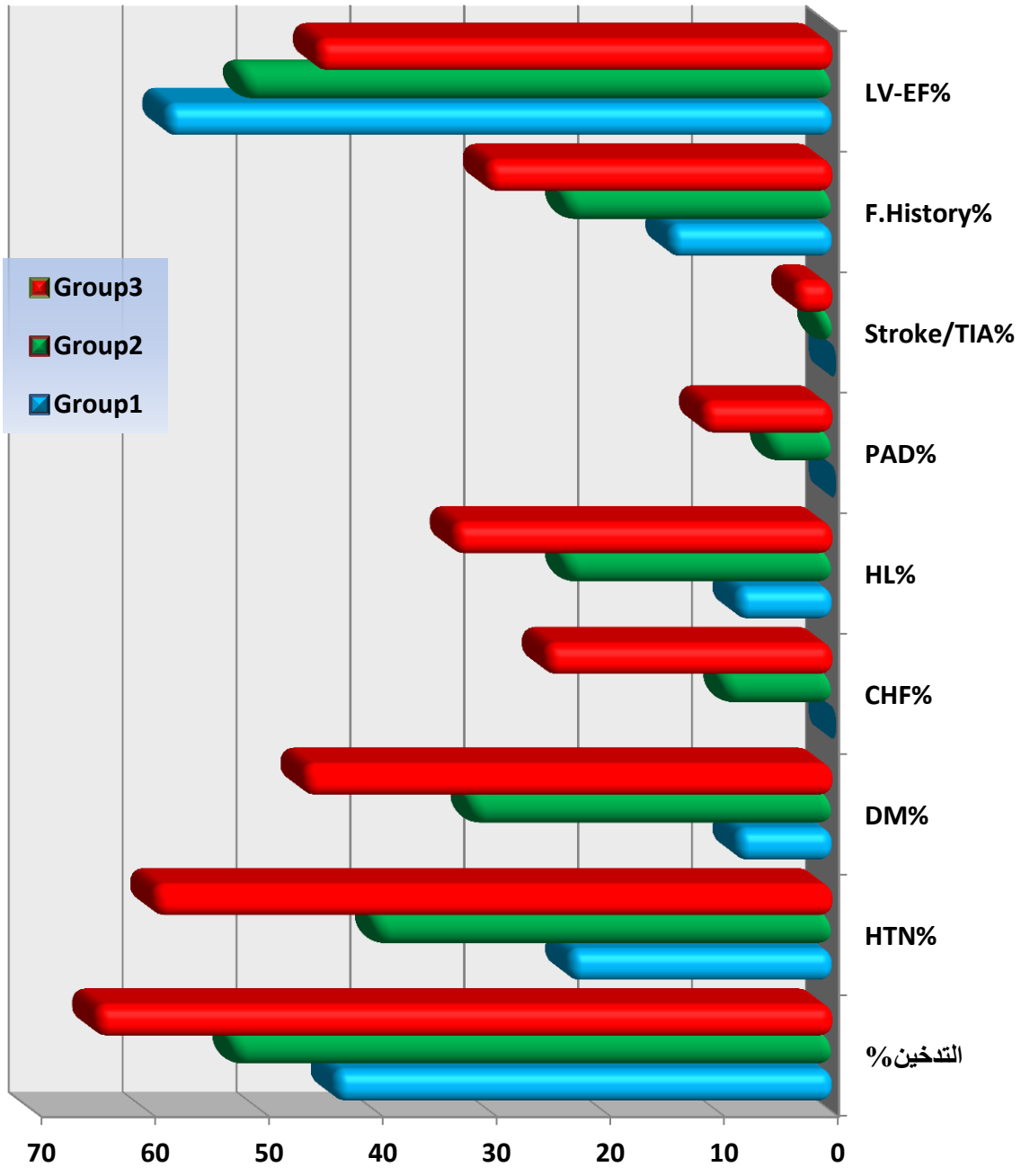
**5. مقارنة عوامل الخطر وLV-EF% بين المجموعات الثلاثة:**

| الجدول (5-3) مقارنة عوامل الخطر و LV-EF% بين المجموعات الثلاثة | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| P | | | Group3 | | Group2 | | Group1 | | |
| P2-3 | P1-3 | P1-2 | % | N. | % | N. | % | N. | |
| 0.128 | 0.026 | 0.405 | %65 | 89 | %52.8 | 38 | %44.1 | 15 | التدخين |
| 0.007 | 0.001> | 0.091 | %59.9 | 82 | %40.3 | 29 | %23.5 | 8 | HTN |
| 0.040 | 0.001> | 0.010 | %46.7 | 64 | %31.9 | 23 | %8.8 | 3 | DM |
| 0.007 | 0.001 | 0.060 | %25.5 | 35 | %9.7 | 7 | %0 | 0 | CHF |
| 0.136 | 0.004 | 0.069 | %33.6 | 46 | %23.6 | 17 | %8.8 | 3 | HL |
| 0.153 | 0.036 | 0.161 | %11.7 | 16 | %5.6 | 4 | %0 | 0 | PAD |
| 0.352 | 0.258 | 0.490 | %3.6 | 5 | %1.4 | 1 | %0 | 0 | Stroke/TIA |
| 0.282 | 0.062 | 0.291 | %30.7 | 42 | %23.6 | 17 | %14.7 | 5 | F.History |
| 0.001> | 0.001> | 0.001> | 9.3 | 45.6 | 8.4 | 51.9 | 5.6 | 58.9 | LV-EF% |

من الجدول (5-3) نلاحظ الآتي:

- ارتفعت نسبة المدخنين من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة، لكن كان الفرق هاماً إحصائياً بين المجموعة الأولى والثالثة.
- نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني وقصور القلب أكبر في المجموعة الثالثة تليها نسبتهم في المجموعة الثانية فالأولى، وكان للفرق بين المجموعة الثالثة والأولى وبين المجموعة الثالثة والثانية أهمية إحصائية.
- نسبة المصابين بالداء السكري ارتفعت من المجموعة الأولى إلى الثانية إلى الثالثة وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، فيما انخفض متوسط EF من المجموعة الإولى إلى الثانية فالثالثة وبفارقٍ هامٍ إحصائياً أيضاً.

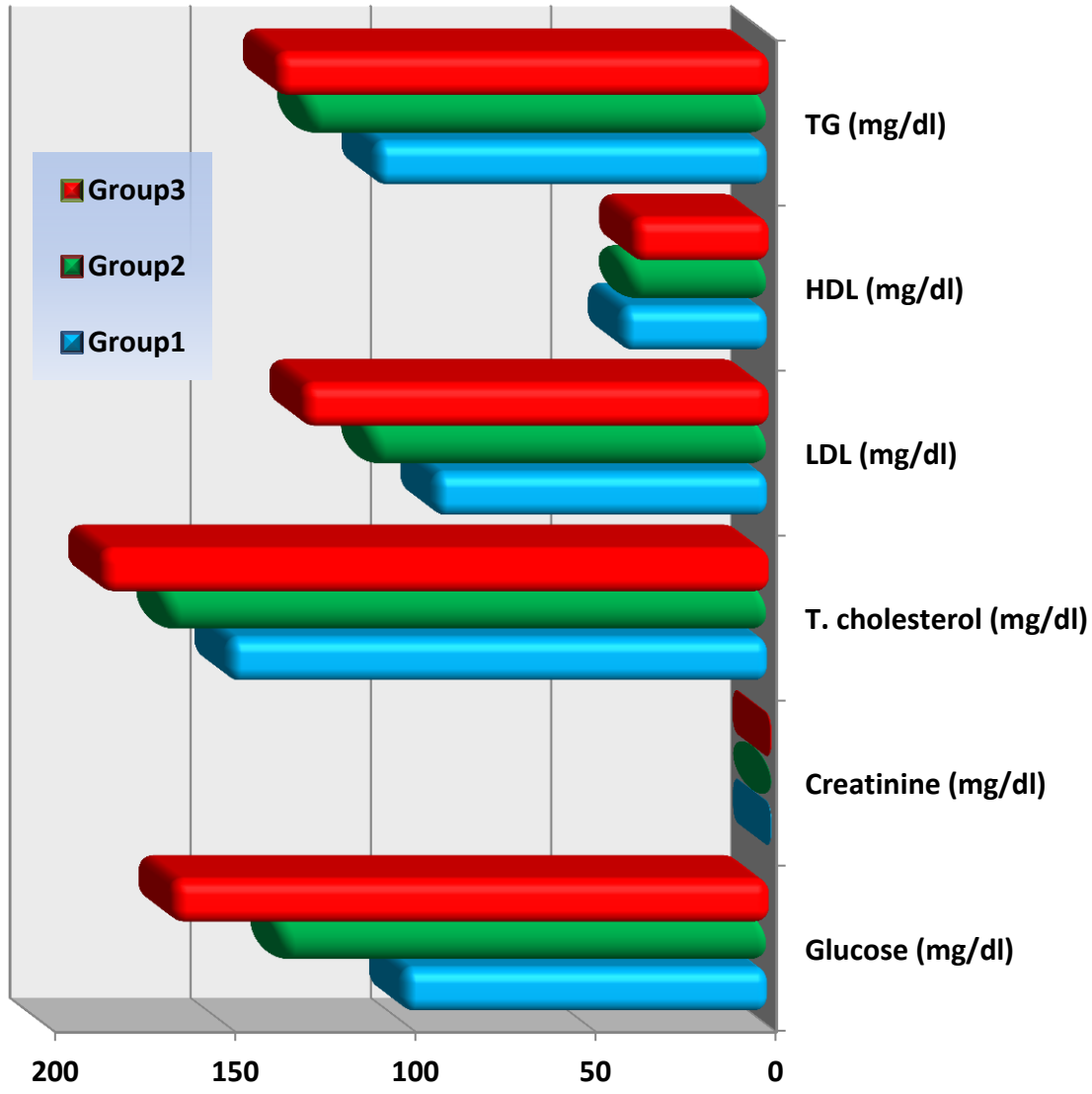
- نسبة المصابين بارتفاع شحوم الدم والذين لديهم سوابق حوادث وعائية محيطية أكبر في المجموعة الثالثة تليها نسبتهم في المجموعة الثانية فالأولى، وكان للفرق بين المجموعة الأولى والثالثة أهمية إحصائية.
- نسبة المرضى الذين لديهم سوابق حواث وعائية دماغية أو قصة عائلية لداء إكليلي أكبر في المجموعة الثالثة ثم الثانية فالاولى، لكن لم يكن للفرق بين المجموعات أهمية إحصائية.




**المخطط (5-2) مقارنة عوامل الخطر بين المجموعات**

## 6. مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعات الثلاثة:

| الجدول (6-3) مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعات الثلاثة | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| P | | | Group3 | | Group2 | | Group1 | | |
| P2-3 | P1-3 | P1-2 | S.D | Mean | S.D | Mean | S.D | Mean | |
| 0.004 | 0.001> | 0.005 | 74.3 | 166.5 | 63.2 | 136.2 | 34.7 | 103 | Glucose (mg/dl) |
| 0.196 | 0.316 | 0.738 | 0.54 | 1.04 | 0.14 | 0.96 | 0.18 | 0.95 | Creatinine (mg/dl) |
| 0.001 | 0.001> | 0.046 | 37.3 | 186.1 | 40.8 | 167.9 | 35.5 | 151.4 | T. cholesterol (mg/dl) |
| 0.001 | 0.001> | 0.034 | 36.2 | 130.3 | 40.1 | 111.1 | 31.5 | 94.3 | LDL (mg/dl) |
| 0.319 | 0.002 | 0.040 | 6.1 | 38.8 | 6.5 | 39.7 | 6.2 | 42.4 | HDL (mg/dl) |
| 0.384 | 0.040 | 0.117 | 73.4 | 137.6 | 61.7 | 128.8 | 35.5 | 110.7 | TG (mg/dl) |




المخطط (6-2) مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعات

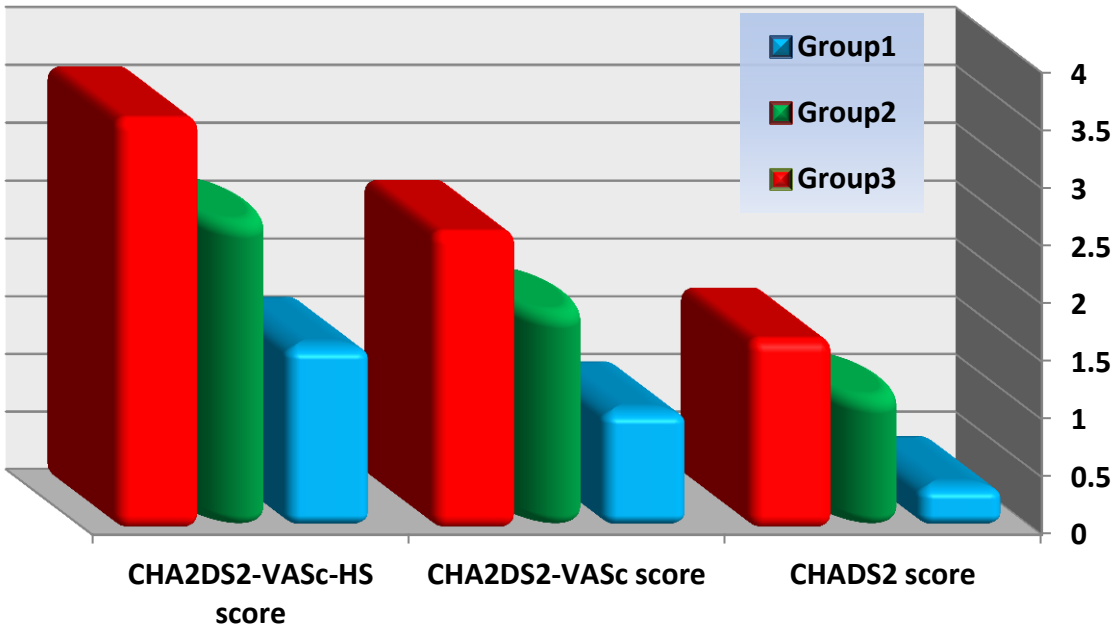
من الجدول (6-3) نلاحظ الآتي:

- ارتفاع متوسط كل من سكر الدم والكوليسترول الكلي و LDL من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.
- كان متوسط الكرياتينين متقارب بين المجموعات ولا أهمية إحصائية للفرق بينها.
- انخفض متوسط HDL من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة، وكان للفرق بين المجموعة الأولى والثانية والاولى والثالثة أهمية إحصائية.
- ارتفاع متوسط الشحوم الثلاثية من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة وكان للفرق بين المجموعة الأولى والثالثة أهمية إحصائية.

### 7. مقارنة المشعرات المدروسة بين المجموعات الثلاثة:

الجدول (7-3) مقارنة المشعرات المدروسة بين المجموعات الثلاثة

| P | | | Group3 | | Group2 | | Group1 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| P2-3 | P1-3 | P1-2 | S.D | Mean | S.D | Mean | S.D | Mean | |
| 0.001> | 0.001> | 0.001> | 40.7 | 68.6 | 6.4 | 11.5 | 0 | 0 | Gensini score |
| 0.001> | 0.001> | 0.009 | 1.03 | 1.65 | 1.03 | 1.12 | 0.7 | 0.38 | CHADS2 score |
| 0.001> | 0.001> | 0.001> | 1.03 | 2.58 | 1.12 | 1.86 | 0.63 | 1.03 | CHA2DS2-VASc score |
| 0.001> | 0.001> | 0.001> | 1.07 | 3.56 | 1.43 | 2.64 | 0.61 | 1.59 | CHA2DS2-VASc-HS score |




المخطط (7-2) مقارنة متوسط نقاط المشعرات المدروسة بين المجموعات

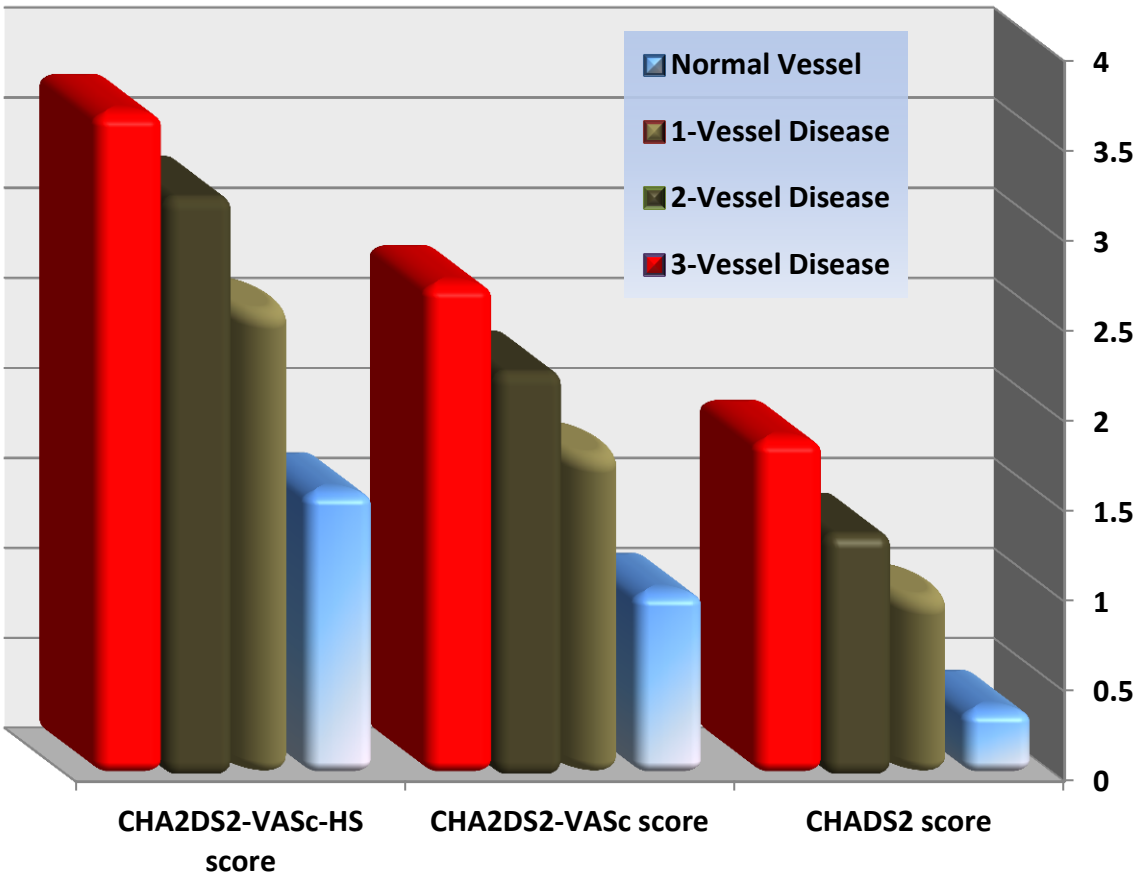
من الجدول (7-3) نلاحظ أن متوسط كل من المشعرات المدروسة ارتفع من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.

### 8. دراسة علاقة المشعرات القلبية مع عدد الشرايين المصابة:

الجدول (8-3) دراسة علاقة المشعرات القلبية مع عدد الشرايين المصابة

| | 3-Vessel Disease | | 2-Vessel Disease | | 1-Vessel Disease | | Normal Vessel | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| P | S.D | Mean | S.D | Mean | S.D | Mean | S.D | Mean | |
| 0.001> | 0.97 | 1.88 | 1.01 | 1.35 | 1.05 | 0.98 | 0.7 | 0.38 | CHADS2 score |
| 0.001> | 1.04 | 2.74 | 1.06 | 2.25 | 1.08 | 1.77 | 0.63 | 1.03 | CHA2DS2-VASc score |
| 0.001> | 0.89 | 3.69 | 1.02 | 3.22 | 1.13 | 2.57 | 0.61 | 1.59 | CHA2DS2-VASc-HS score |

من الجدول (8-3) نلاحظ ارتفاع متوسط كل من المشعرات القلبية المدروسة مع زيادة عدد الشرايين الإكليلية المصابة وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.



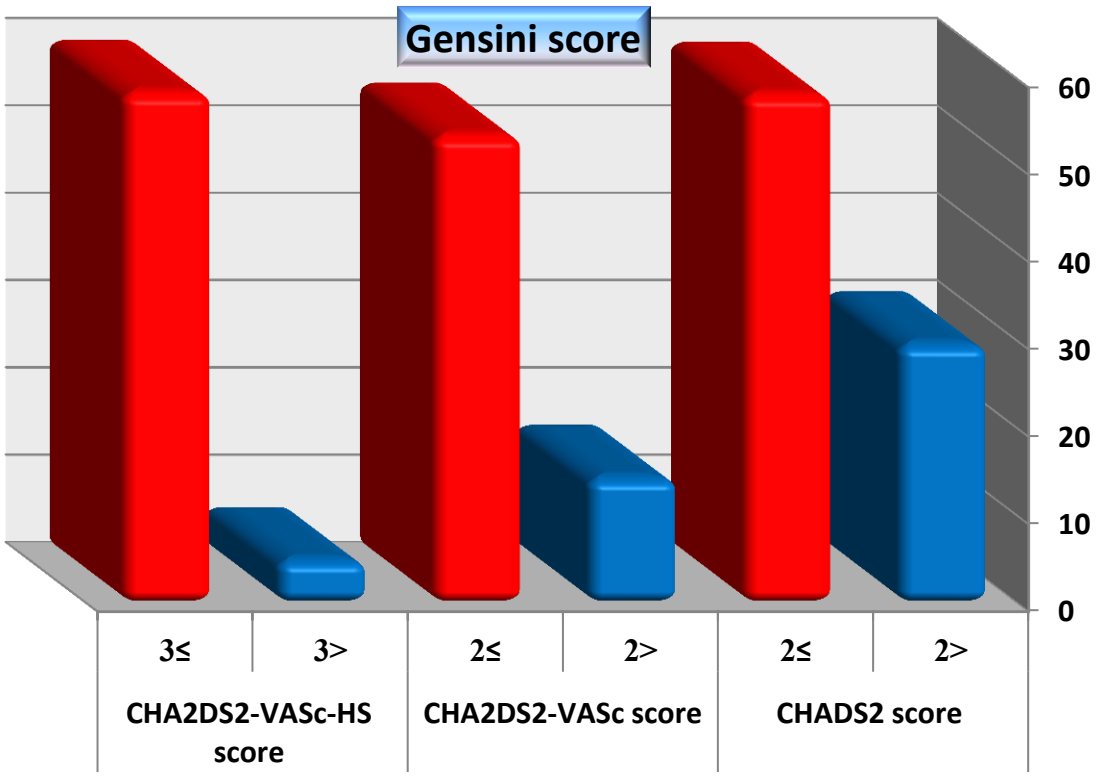

المخطط (8-2) علاقة متوسطات المشعرات المدروسة مع عدد الشرايين الإكليلية المصابة

## 9. دراسة علاقة متوسط مشعر Gensini مع المشعرات المدروسة:

| الجدول (9-3) دراسة علاقة متوسط مشعر Gensini مع المشعرات المدروسة | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Gensini score | | | | | |
| r | P | S.D | Mean | | |
| 0.418 | 0.001> | 35 | 30 | 2> | CHADS2 score |
| | | 47.8 | 58.6 | 2≤ | |
| 0.471 | 0.001> | 25 | 14.7 | 2> | CHA2DS2-VASc score |
| | | 44.1 | 53.9 | 2≤ | |
| 0.549 | 0.001> | 6.5 | 5.3 | 3> | CHA2DS2-VASc-HS score |
| | | 42.5 | 58.8 | 3≤ | |

من الجدول (9-3) نلاحظ الآتي:

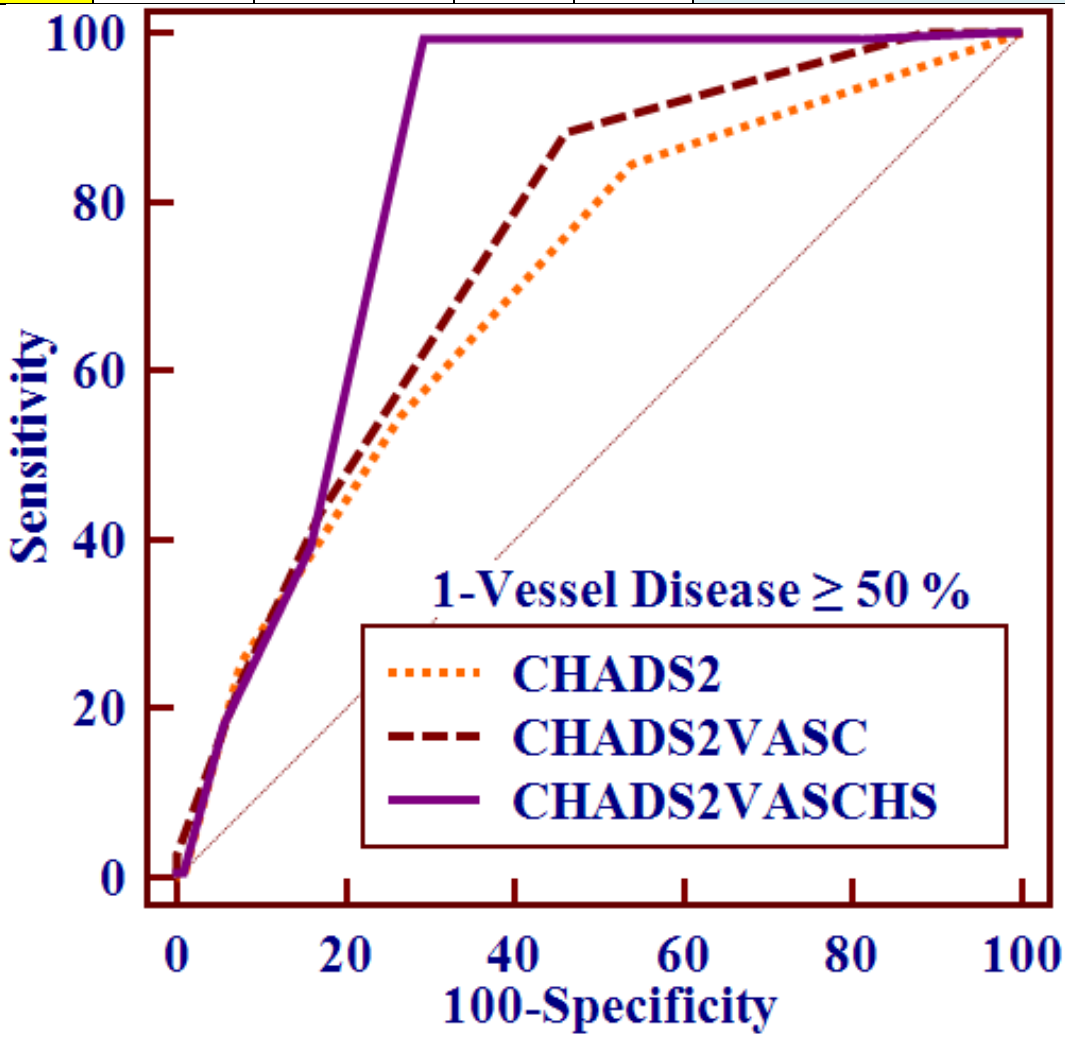
- متوسط نقاط مشعر Gensini كان أكبر عندما كان مجموعة نقاط كل من مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc أكبر أو تعادل 2 نقطة و مجموع نقاط مشعر CHA2DS2-VASc-HS يعادل أو أكبر من 3 نقاط.
- ارتبط مشعر Gensini مع المشعرات القلبية المدروسة بعلاقة إيجابية وهامة إحصائياً وقد كانت هذه العلاقة أقوى مع مشعر CHA2DS2-VASc-HS.




المخطط (9-2) علاقة متوسط مشعر Gensini مع المشعرات المدروسة

**10. مقارنة قدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة شريان على الأقل≤50%:**

| الجدول (10-3) مقارنة قدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة شريان على الأقل ≤50% | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| P | Z Statistic | .C.I %95 | S.E | AUC | 1-Vessel Disease |
| 0.001> | 6.193 | 0.759-0.64 | 0.0326 | 0.702 | CHADS2 score |
| 0.001> | 8.01 | 0.8-0.687 | 0.0308 | 0.746 | CHA2DS2-VASc score |
| 0.001> | 11.153 | 0.874-0.776 | 0.0295 | 0.829 | CHA2DS2-VASc-HS score |




**المخطط (10-2) مقارنة قدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة شريان على الأقل ≤50%**

في الجدول (10-3) نتائج دراسة القدرة التنبؤية للمشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة شريان إكليلي واحد على الأقل إصابة هامة (>50% من قطر لمعة الشريان) وفيه نلاحظ الآتي:

- بلغت المساحة تحت المنحنى (AUC) بالنسبة لمشعر CHADS2 0.702 وهي تشير لقدرة تنبؤية جيدة، وقد بلغت بالنسبة لمشعر CHA2DS2-VASc 0.746

وهي أيضاً تشير لدقة تنبؤية جيدة وأقوى من قدرة مشعر CHADS2، في حين بلغت بالنسبة لمشعر CHA2DS2-VASc-HS 0.829 وهي تشير لدقة تنبؤية ممتازة تفوق قدرة مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc.

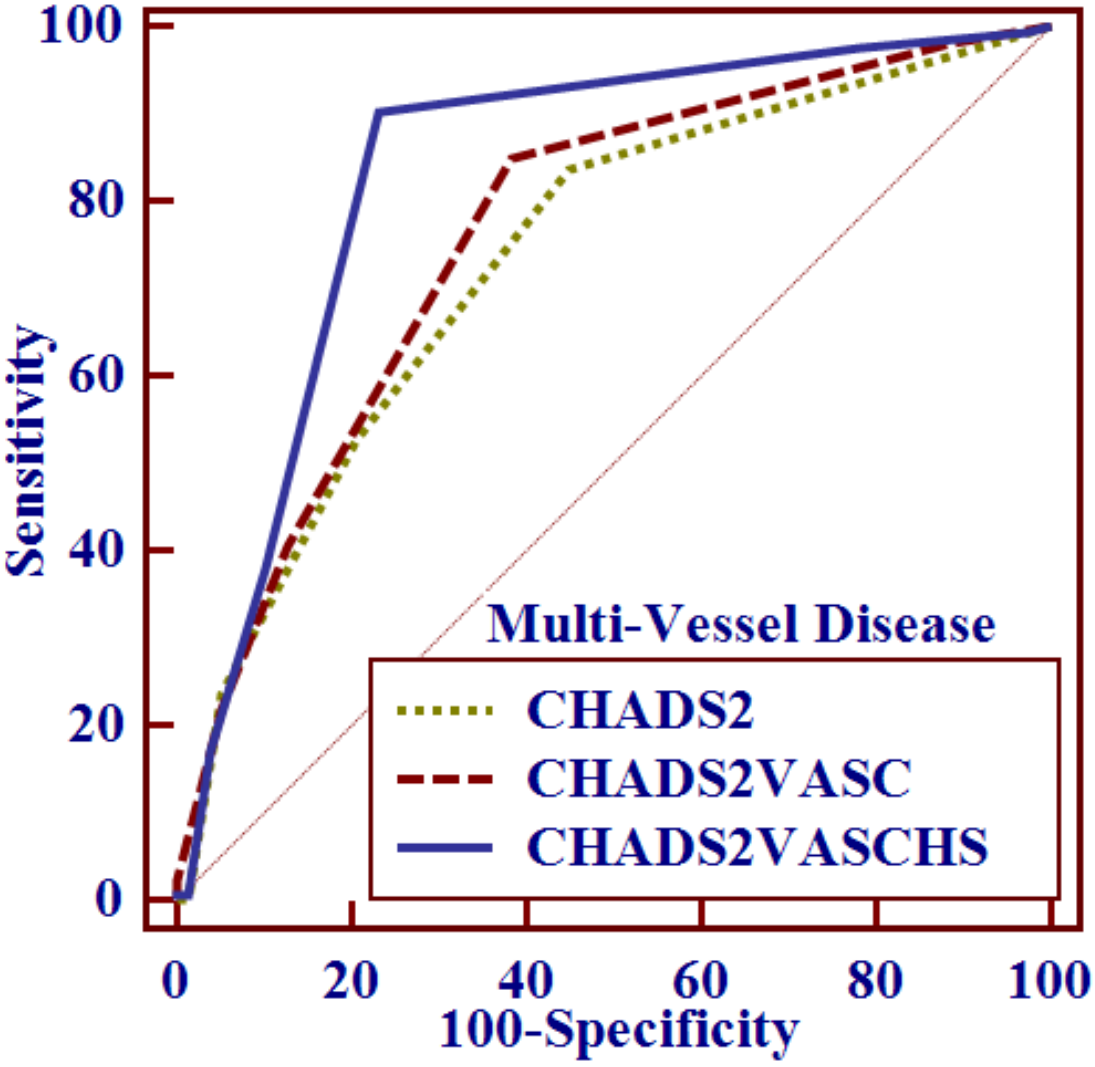
- ❖ كان الخطأ المعيار أصغر في حالة مشعر CHA2DS2-VASc-HS وهذا يشير لنسبة خطأ أصغر.
- ❖ كانت قيمة اختبار Z أكبر في حالة مشعر CHA2DS2-VASc-HS وهذا يشير لدقة أكبر في التنبؤ.

**11. مقارنة قدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان:**

| الجدول (11-3) مقارنة قدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **P** | **Z Statistic** | **.C.I %95** | **S.E** | **AUC** | **Multi-Vessel Disease** |
| **0.001>** | **7.078** | **0.79-0.675** | **0.0333** | **0.736** | **CHADS2 score** |
| **0.001>** | **8.164** | **0.815-0.704** | **0.0322** | **0.763** | **CHA2DS2-VASc score** |
| **0.001>** | **10.99** | **0.880-0.782** | **0.0305** | **0.835** | **CHA2DS2-VASc-HS score** |

في الجدول (11-3) نتائج دراسة القدرة التنبؤية للمشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان إكليلي بإصابة هامة (>50% من قطر لمعة الشريان) وفيه نلاحظ الآتي:

- ❖ بلغت المساحة تحت المنحنى (AUC) بالنسبة لمشعر CHADS2 0.736 وهي تشير لقدرة تنبؤية جيدة، وقد بلغت بالنسبة لمشعر CHA2DS2-VASc 0.763 وهي أيضاً تشير لدقة تنبؤية جيدة وأقوى من قدرة مشعر CHADS2، في حين بلغت بالنسبة لمشعر CHA2DS2-VASc-HS 0.835 وهي تشير لدقة تنبؤية ممتازة تفوق قدرة مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc على التنبؤ بإصابة عدة شرايين إكليلية.
- ❖ كان الخطأ المعيار أصغر في حالة مشعر CHA2DS2-VASc-HS وهذا يشير لنسبة خطأ أصغر من باقي المشعرات.
- ❖ كانت قيمة اختبار Z أكبر في حالة مشعر CHA2DS2-VASc-HS وهذا يشير لدقة أكبر في التنبؤ.




**المخطط (11–2) مقارنة قدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان**

## 12. الفرق بقدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة شريان على الأقل ≤50%:

| الجدول (12–3) الفرق بقدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة شريان على الأقل ≤50% | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| P | Z Statistic | C.I %95 | S. E | Difference Between Areas | 1-Vessel Disease |
| 0.006 | 2.743 | 0.1765–0.0127 | 0.0163 | 0.0446 | CHADS2 & CHA2DS2-VASc |
| 0.001> | 4.864 | 0.179–0.0761 | 0.0262 | 0.127 | CHADS2 & CHA2DS2-VASc-HS |
| 0.001> | 4.434 | 0.120–0.0463 | 0.0187 | 0.0829 | CHA2DS2-VASc & CHA2DS2-VASc-HS |

في الجدول (12–3) نتيجة مقارنة قدرة المشعرات الثلاثة على التنبؤ بإصابة شريان إكليلي واحد على الأقل بإصابة هامة وفيه نلاحظ الآتي:

- ❖ بمقارنة القدرة التنبؤية لمشعر CHADS2 مع مشعر CHA2DS2-VASc كان الفرق بالمنطقة تحت المنحنى (AUC) ايجابياً وكذلك قيمة Z كانت ايجابية، وكذلك عند مقارنة القدرة التنبؤية لمشعر CHADS2 مع مشعر CHA2DS2-VASc-HS ولكن كان الفرق هنا أكبر.
- ❖ بمقارنة القدرة التنبؤية لمشعر CHA2DS2-VASc مع مشعر CHA2DS2-VASc-HS كان الفرق بالمنطقة تحت المنحنى (AUC) ايجابياً وكذلك قيمة Z كانت ايجابية.

**13. الفرق بقدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان:**

الجدول (13-3) الفرق بقدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان

| P | Z Statistic | .C.I %95 | S. E | Difference Between Areas | Multi-Vessel Disease |
|---|---|---|---|---|---|
| 0.1099 | 1.599 | 0.0611-0.0062- | 0.0172 | 0.0274 | CHADS2 & CHA2DS2-VASc |
| 0.0003 | 3.657 | 0.153-0.0462 | 0.0272 | 0.0997 | CHADS2 & CHA2DS2-VASc-HS |
| 0.0002 | 3.689 | 0.111-0.0338 | 0.0196 | 0.0722 | CHA2DS2-VASc & CHA2DS2-VASc-HS |

في الجدول (13-3) نتيجة مقارنة قدرة المشعرات الثلاثة على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان إكليلي بإصابة هامة وفيه نلاحظ الآتي:

- ❖ بمقارنة القدرة التنبؤية لمشعر CHADS2 مع مشعر CHA2DS2-VASc كان الفرق بالمنطقة تحت المنحنى (AUC) ايجابياً وكذلك قيمة Z كانت ايجابية، وكذلك عند مقارنة القدرة التنبؤية لمشعر CHADS2 مع مشعر CHA2DS2-VASc-HS ولكن كان الفرق هنا أكبر.
- ❖ بمقارنة القدرة التنبؤية لمشعر CHA2DS2-VASc مع مشعر CHA2DS2-VASc-HS كان الفرق بالمنطقة تحت المنحنى (AUC) ايجابياً وكذلك قيمة Z كانت ايجابية.

# الفصل الثالث

# المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة

قمنا بمراجعة نتائج دراستين مشابهتين لدراستنا من حيث المعايير ومنهجية البحث وهما دراسة Cetin et al. [33] (دراسة تركية نشرت عام 2014 في مجلة The American Journal of Cardiology وضمت 407 مرضى) ودراسة Modi et al. [34] (دراسة هندية نشرت عام 2017 في مجلة International Journal of Cardiology وضمت 2976 مريضاً)، وبمقارنة النتائج التي توصلنا لها في الدراسة مع نتائج دراستي المقارنة نصل للنقاط التالية:

**1. مقارنة العمر والجنس بين المجموعات الثلاثة:**

**الجدول (14-3) مقارنة العمر والجنس بين المجموعات الثلاثة**

| | | Group1 | | Group2 | | Group3 | | P | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | N. | % | N. | % | N. | % | P1-2 | P1-3 | P2-3 |
| العدد | دراستنا | 34 | %14 | 72 | %29.6 | 137 | %56.4 | – | – | – |
| | Cetin | 87 | %21.4 | 123 | %30.2 | 197 | %48.4 | – | – | – |
| | Modi | 804 | %27 | 834 | %28 | 1338 | %45 | – | – | – |
| ذكور | دراستنا | 21 | %61.8 | 48 | %66.7 | 105 | %76.6 | 0.621 | 0.078 | 0.122 |
| | Cetin | 61 | %70 | 83 | %67 | 150 | %76 | 0.686 | 0.215 | 0.091 |
| | Modi | 2204 (%74.1) | | | | | | – | – | – |
| | | Mean | S.D | Mean | S.D | Mean | S.D | P1-2 | P1-3 | P2-3 |
| العمر | دراستنا | 52.4 | 7.9 | 56.6 | 8.7 | 57.4 | 9 | 0.019 | 0.003 | 0.514 |
| | Cetin | 57 | 9 | 60 | 10 | 63 | 10 | 0.017 | 0.001> | 0.013 |
| | Modi | 57 | 9 | 65 | 10 | 68 | 10 | 0.017 | 0.001> | 0.013 |

من الجدول (14-3) نلاحظ الآتي:

- في الدراسات الثلاثة كانت نسبة المرضى الذين كانت الشرايين الإكليلية لديهم سليمة أصغر من نسبة المرضى الذين لديهم إصابة شريانية خفيفة، فيما كانت نسبة المرضى الذين لديهم إصابة شريانية هامة أكبر من المجموعتين الأخريين.

- في الدراسات الثلاثة نسبة الذكور أكبر من نسبة الإناث، وفي دراستنا وفي دراسة Cetin كانت نسبة الذكور في المجموعة الثالثة أكبر من نسبتهم في المجموعة الثانية والأولى، ولم يكن للفرق بين المجموعات الثلاثة أهمية إحصائية.
- في الدراسات الثلاثة ارتفع متوسط عمر المرضى من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة وكان للفرق في دراستي المقارنة أهمية إحصائية بين المجموعات الثلاثة بينما في دراستنا كان الفرق هاماً إحصائياً بين المجموعة الاولى والثانية وبين المجموعة الأولى والثالثة، كما نلاحظ أن متوسط العمر في دراستنا أصغر من متوسط العمر في دراستي المقارنة.

**2. مقارنة عوامل الخطر وLV-EF% بين المجموعات الثلاثة:**

| الجدول (15-3) مقارنة عوامل الخطر و LV-EF% بين المجموعات الثلاثة | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| P | | | Group3 | | Group2 | | Group1 | | | |
| P2-3 | P1-3 | P1-2 | % | N. | % | N. | % | N. | | |
| 0.128 | 0.026 | 0.405 | %65 | 89 | %52.8 | 38 | %44.1 | 15 | دراستنا | التدخين |
| 0.013 | 0.014 | 0.970 | %36 | 71 | %23 | 28 | %23 | 20 | Cetin | |
| 0.013 | 0.014 | 0.970 | %59.5 | 796 | %37.4 | 312 | %27.9 | 224 | Modi | |
| 0.007 | 0.001> | 0.091 | %59.9 | 82 | %40.3 | 29 | %23.5 | 8 | دراستنا | HTN |
| 0.005 | 0.001 | 0.377 | %70 | 138 | %55 | 67 | %48 | 42 | Cetin | |
| 0.005 | 0.001> | 0.377 | %96.6 | 1292 | %86.8 | 724 | %56.2 | 452 | Modi | |
| 0.040 | 0.001> | 0.010 | %46.7 | 64 | %31.9 | 23 | %8.8 | 3 | دراستنا | DM |
| 0.002 | 0.001> | 0.16 | %40 | 78 | %23 | 28 | %15 | 13 | Cetin | |
| 0.002 | 0.001> | 0.16 | %93.3 | 1248 | %53.7 | 448 | %25.9 | 208 | Modi | |
| 0.007 | 0.001 | 0.060 | %25.5 | 35 | %9.7 | 7 | %0 | 0 | دراستنا | CHF |
| 0.208 | 0.006 | 0.084 | %10.7 | 21 | %6.5 | 8 | %1.1 | 1 | Cetin | |
| 0.208 | 0.006 | 0.084 | %6.3 | 84 | %3.8 | 32 | %0.5 | 4 | Modi | |
| 0.136 | 0.004 | 0.069 | %33.6 | 46 | %23.6 | 17 | %8.8 | 3 | دراستنا | HL |
| 0.001 | 0.001> | 0.376 | %48 | 94 | %29 | 35 | %23 | 20 | Cetin | |
| 0.001 | 0.001> | 0.376 | %72.9 | 976 | %43.7 | 364 | %25.9 | 208 | Modi | |
| 0.153 | 0.036 | 0.161 | %11.7 | 16 | %5.6 | 4 | %0 | 0 | دراستنا | PAD |
| 0.154 | 0.004 | 0.078 | %8 | 16 | %4 | 5 | %0 | 0 | Cetin | |
| 0.154 | 0.004 | 0.078 | %4.5 | 60 | %2.4 | 20 | %0 | 0 | Modi | |

| الجدول (15-3) مقارنة عوامل الخطر و LV-EF% بين المجموعات الثلاثة | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| P | | | Group3 | | Group2 | | Group1 | | | |
| P2-3 | P1-3 | P1-2 | % | N. | % | N. | % | N. | | |
| 0.352 | 0.258 | 0.490 | %3.6 | 5 | %1.4 | 1 | %0 | 0 | دراستنا | Stroke/TIA |
| 0.026 | 0.112 | - | %4 | 8 | %0 | 0 | %0 | 0 | Cetin | |
| 0.026 | 0.112 | - | %8.1 | 108 | %1.9 | 16 | %0.3 | 2 | Modi | |
| 0.282 | 0.062 | 0.291 | %30.7 | 42 | %23.6 | 17 | %14.7 | 5 | دراستنا | F.History |
| 0.972 | 0.012 | 0.007 | %25 | 50 | %25 | 31 | %10 | 9 | Cetin | |
| 0.972 | 0.012 | 0.007 | %71.8 | 960 | %71.5 | 596 | %21.4 | 172 | Modi | |
| P2-3 | P1-3 | P1-2 | S.D | Mean | S.D | Mean | S.D | Mean | | |
| 0.001> | 0.001> | 0.001> | 9.3 | 45.6 | 8.4 | 51.9 | 5.6 | 58.9 | دراستنا | LV-EF% |
| 0.001> | 0.001> | 0.164 | 8 | 53 | 7 | 58 | 5 | 60 | Cetin | |
| 0.001> | 0.001> | 0.164 | 8 | 53 | 7 | 58 | 5 | 30 | Modi | |

من الجدول (15-3) نلاحظ الآتي:

- في الدراسات الثلاثة ارتفعت نسبة المدخنين من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة، وكان للفرق بين المجموعة الأولى والثالثة أهمية إحصائية.
- في الدراسات الثلاثة ارتفعت نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وقصور القلب وارتفاع شحوم الدم وإصابة وعائية محيطية وسكته دماغية أو نوب نقص تروية دماغية عابرة أو لديهم قصة عائلية لداء وعائي إكليلي ارتفعت من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة، أي أنها ارتفعت مع شدة الإصابة الوعائية الإكليلية، وكانت الاهمية الإحصائية للفرق بين المجموعات متشابهة في الدراسات الثلاثة.
- في المجموعات الثلاثة ارتفع متوسط EF% من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة وكان الفرق بين المجموعة الأولى والثالثة وبين المجموعة الثانية والثالثة هاماً إحصائياً.

### 3. مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعات الثلاثة:

| الجدول (16-3) مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعات الثلاثة | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| P | | | Group3 | | Group2 | | Group1 | | | |
| P2-3 | P1-3 | P1-2 | S.D | Mean | S.D | Mean | S.D | Mean | | |
| 0.004 | 0.001> | 0.005 | 74.3 | 166.5 | 63.2 | 136.2 | 34.7 | 103 | دراستنا | Glucose (mg/dl) |
| 0.473 | 0.092 | 0.579 | 47 | 123 | 39 | 114 | 27 | 109 | Cetin | |
| 0.196 | 0.316 | 0.738 | 0.54 | 1.04 | 0.14 | 0.96 | 0.18 | 0.95 | دراستنا | Creatinine (mg/dl) |
| 0.530 | 0.001 | 0.056 | 0.3 | 0.99 | 0.3 | 0.92 | 0.2 | 0.84 | Cetin | |
| 0.001 | 0.001> | 0.046 | 37.3 | 186.1 | 40.8 | 167.9 | 35.5 | 151.4 | دراستنا | T. cholesterol (mg/dl) |
| 0.05 | 0.002 | 0.378 | 37 | 191 | 40 | 181 | 38 | 173 | Cetin | |
| 0.001 | 0.001> | 0.034 | 36.2 | 130.3 | 40.1 | 111.1 | 31.5 | 94.3 | دراستنا | LDL (mg/dl) |
| 0.009 | 0.003 | 0.743 | 31 | 119 | 34 | 108 | 32 | 104 | Cetin | |
| 0.319 | 0.002 | 0.040 | 6.1 | 38.8 | 6.5 | 39.7 | 6.2 | 42.4 | دراستنا | HDL (mg/dl) |
| 0.007 | 0.244 | 0.648 | 10 | 38 | 11 | 42 | 11 | 41 | Cetin | |
| 0.384 | 0.040 | 0.117 | 73.4 | 137.6 | 61.7 | 128.8 | 35.5 | 110.7 | دراستنا | TG (mg/dl) |
| 0.705 | 0.869 | 0.986 | 83 | 160 | 77 | 152 | 83 | 154 | Cetin | |

من الجدول (16-3) نلاحظ الآتي:

- في دراستنا وفي دراسة Cetin ارتفع متوسط سكر الدم من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة، لكن كان الفرق بين المجموعات هاماً إحصائياً في دراستنا فقط.
- في دراستنا وفي دراسة Cetin ارتفع متوسط الكرياتينين من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة، لكن كان الفرق بين المجموعات هاماً إحصائياً بين المجموعة الأولى والثالثة في دراسة Cetin فقط.
- في دراستنا وفي دراسة Cetin ارتفع متوسط الكوليسترول الكلي و LDL من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة، وكان الفرق بين المجموعات هاماً إحصائياً بين المجموعات في الدراستين ما عدا الفرق بين المجموعة الأولى والثانية في دراسة Cetin لم يكن هاماً.
- في دراستنا وفي دراسة Cetin كان متوسط HDL أصغر في المجموعة الثالثة من المجموعة الأولى و الثانية، واختلفت الدراستان حول الفرق بين المجموعة الثانية والأولى وكذلك حول الأهمية الإحصائية للفرق بين المجموعات الثلاثة حيث كان الفرق هاماً إحصائياً في دراستنا بين المجموعة الثالثة وكل من

المجموعتين الثانية والأولى، بينما في دراسة المقارنة كان الفرق هاماً إحصائياً بين المجموعة الثانية والثالثة.

- ❖ في دراستنا ارتفع متوسط الشحوم الثلاثية من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة، وكان الفرق بين المجموعة الأولى والثالثة هاماً إحصائياً، بينما في دراسة Cetin كان المتوسط في المجموعة الثانية أصغر من المجموعة الأولى وكان أكبر في المجموعة الثالثة لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.

**4. مقارنة المشعرات المدروسة بين المجموعات الثلاثة:**

**الجدول (17-3) مقارنة المشعرات المدروسة بين المجموعات الثلاثة**

| P | | | Group3 | | Group2 | | Group1 | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| P2-3 | P1-3 | P1-2 | S.D | Mean | S.D | Mean | S.D | Mean | | |
| 0.001> | 0.001> | 0.001> | 40.7 | 68.6 | 6.4 | 11.5 | 0 | 0 | دراستنا | Gensini score |
| 0.001> | 0.001> | 0.001> | 25.7 | 40.4 | 2.6 | 5.6 | 0 | 0 | Cetin | |
| 0.001> | 0.001> | 0.001> | 25.7 | 40.4 | 2.6 | 5.6 | 0 | 0 | Modi | |
| 0.001> | 0.001> | 0.009 | 1.03 | 1.65 | 1.03 | 1.12 | 0.7 | 0.38 | دراستنا | CHADS2 score |
| 0.001> | 0.001> | 0.026 | 0.88 | 1.45 | 0.76 | 0.94 | 0.63 | 0.7 | Cetin | |
| 0.001> | 0.001> | 0.026 | 0.82 | 1.45 | 0.76 | 0.94 | 0.63 | 0.7 | Modi | |
| 0.001> | 0.001> | 0.001> | 1.03 | 2.58 | 1.12 | 1.86 | 0.63 | 1.03 | دراستنا | CHA2DS2-VASc score |
| 0.001 | 0.001> | 0.010 | 1.33 | 2.14 | 1.22 | 1.63 | 0.97 | 1.19 | Cetin | |
| 0.001> | 0.001> | 0.010 | 1.33 | 2.14 | 1.22 | 1.63 | 0.97 | 1.19 | Modi | |
| 0.001> | 0.001> | 0.001> | 1.07 | 3.56 | 1.43 | 2.64 | 0.61 | 1.59 | دراستنا | CHA2DS2-VASc-HS score |
| 0.001> | 0.001> | 0.002 | 1.2 | 3.5 | 1 | 2.49 | 0.94 | 2.06 | Cetin | |
| 0.001> | 0.001> | 0.001 | 1.1 | 3.72 | 0.31 | 2.97 | 0.87 | 2.41 | Modi | |

من الجدول (17-3) نلاحظ أنه في الدراسات الثلاثة ارتفعت متوسطات المشعرات القلبية المدروسة من المجموعة الأولى إلى الثانية فالثالثة (أي بحسب شدة الإصابة في الشرايين الإكليلية)، وكان الفرق بين المجموعات هاماً إحصائياً في الدراسات الثلاثة.

### 5. مقارنة علاقة المشعرات القلبية مع عدد الشرايين المصابة:

| الجدول (3-18) مقارنة علاقة المشعرات القلبية مع عدد الشرايين المصابة | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 3-Vessel Disease | | 2-Vessel Disease | | 1-Vessel Disease | | Normal Vessel | | | |
| P | S.D | Mean | S.D | Mean | S.D | Mean | S.D | Mean | | |
| 0.001> | 0.97 | 1.88 | 1.01 | 1.35 | 1.05 | 0.98 | 0.7 | 0.38 | دراستنا | CHADS2 score |
| 0.001> | 0.88 | 1.79 | 0.81 | 1.37 | 0.82 | 0.98 | 0.72 | 0.84 | Cetin | |
| 0.001> | 0.88 | 1.79 | 0.81 | 1.37 | 0.82 | 0.98 | 0.72 | 0.84 | Modi | |
| 0.001> | 1.04 | 2.74 | 1.06 | 2.25 | 1.08 | 1.77 | 0.63 | 1.03 | دراستنا | CHA2DS2-VASc score |
| 0.001> | 1.29 | 2.51 | 1.32 | 2.1 | 1.21 | 1.57 | 1.15 | 1.45 | Cetin | |
| 0.001> | 1.29 | 2.51 | 1.32 | 2.1 | 1.21 | 1.57 | 1.15 | 1.45 | Modi | |
| 0.001> | 0.89 | 3.69 | 1.02 | 3.22 | 1.13 | 2.57 | 0.61 | 1.59 | دراستنا | CHA2DS2-VASc-HS score |
| 0.001> | 1.14 | 4.03 | 1.1 | 3.46 | 1.06 | 2.64 | 1.01 | 2.31 | Cetin | |
| 0.001> | 1.92 | 4.55 | 1.67 | 3.89 | 1.41 | 2.9 | 1.05 | 2.75 | Modi | CHA2DS2-VASc-HSF score |

من الجدول (3-18) نلاحظ أنه في الدراسات الثلاثة ارتفعت متوسطات المشعرات القلبية المدروسة وع زيادة عدد الشرايين الإكليلية المصابة، وكان الفرق بين المجموعات هاماً إحصائياً في الدراسات الثلاثة.

### 6. مقارنة علاقة متوسط مشعر Gensini مع المشعرات المدروسة:

| الجدول (3-19) مقارنة علاقة متوسط مشعر Gensini مع المشعرات المدروسة | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Gensini score | | | | | | | | | | |
| Modi | | | Cetin | | | دراستنا | | | | |
| P | S.D | Mean | P | S.D | Mean | P | S.D | Mean | | |
| 0.001> | 20.5 | 15.1 | 0.001> | 20.5 | 15.1 | 0.001> | 35 | 30 | 2> | CHADS2 score |
| | 30.9 | 34.4 | | 30.9 | 34.4 | | 47.8 | 58.6 | 2≤ | |
| 0.001> | 21.1 | 15.2 | 0.001> | 21.1 | 15.2 | 0.001> | 25 | 14.7 | 2> | CHA2DS2-VASc score |
| | 28.4 | 26.3 | | 28.4 | 26.3 | | 44.1 | 53.9 | 2≤ | |
| 0.001> | 14.5 | 15 | 0.001> | 16.8 | 11 | 0.001> | 6.5 | 5.3 | 3> | CHA2DS2-VASc-HS score |
| | 28.2 | 31.5 | | 28.6 | 28.5 | | 42.5 | 58.8 | 3≤ | |

من الجدول (3-19) نلاحظ أنه في الدراسات الثلاثة كان متوسط مشعر Gensini أكبر عندما كانت قيمة مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc

≤ 2 نقطة، وكذلك عندما كانت قيمة مشعر CHA2DS2-VASc-HS ≤ 3 نقاط، وكان للفرق في الدراسات الثلاثة أهمية إحصائية.

### 7. مقارنة قدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة شريان على الأقل ≥50%:

| الجدول (20-3) مقارنة قدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة شريان على الأقل ≥50% | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| P | .C.I %95 | S.E | AUC | 1-Vessel Disease | |
| 0.001> | 0.759-0.64 | 0.0326 | 0.702 | دراستنا | CHADS2 score |
| 0.001> | 0.734-0.642 | 0.0244 | 0.689 | Cetin | |
| 0.001> | 0.8-0.687 | 0.0308 | 0.746 | دراستنا | CHA2DS2-VASc score |
| 0.001> | 0.695-0.6 | 0.0264 | 0.649 | Cetin | |
| 0.001> | 0.874-0.776 | 0.0295 | 0.829 | دراستنا | CHA2DS2-VASc-HS score |
| 0.001> | 0.803-0.718 | 0.0225 | 0.763 | Cetin | |

من الجدول (20-3) نلاحظ أنه في دراستنا عند دراسة القدرة على التنبؤ بإصابة شريان إكليلي واحد على الأقل بإصابة هامة كانت المساحة تحت المنحنى (AUC) لمشعر CHADS2 أصغر من المساحة تحت المنحنى لمشعر CHA2DS2-VASc، بينما في دراسة Cetin كانت أكبر في حالة مشعر CHADS2، وفي الدراستين كانت المساحة أكبر في حالة مشعر CHA2DS2-VASc-HS وكان الخطأ المعياري أصغر، وهذا يشير لتوافق الدراستين على أن قدرة مشعر CHA2DS2-VASc-HS أكبر من قدرة كل من مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc على التنبؤ بإصابة شريان إكليلي واحد على الأقل وبدقة أعلى.

### 8. مقارنة قدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان:

| الجدول (21-3) مقارنة قدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| P | .C.I %95 | S.E | AUC | Multi-Vessel Disease | |
| 0.001> | 0.79-0.675 | 0.0333 | 0.736 | دراستنا | CHADS2 score |
| 0.001> | 0.764-0.675 | 0.0243 | 0.721 | Cetin | |
| 0.001> | 0.815-0.704 | 0.0322 | 0.763 | دراستنا | CHA2DS2-VASc score |
| 0.001> | 0.721-0.628 | 0.0266 | 0.676 | Cetin | |
| 0.001> | 0.880-0.782 | 0.0305 | 0.835 | دراستنا | CHA2DS2-VASc-HS score |
| 0.001> | 0.840-0.760 | 0.0211 | 0.802 | Cetin | |

من الجدول (21-3) نلاحظ أنه في دراستنا عند دراسة القدرة على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان إكليلي واحد بإصابة هامة كانت المساحة تحت المنحنى (AUC) لمشعر CHADS2 أصغر من المساحة تحت المنحنى لمشعر CHA2DS2-VASc، بينما في دراسة Cetin كانت أكبر في حالة مشعر CHADS2، وفي الدراستين كانت المساحة أكبر في حالة مشعر CHA2DS2-VASc-HS وكان الخطأ المعياري أصغر، وهذا يشير لتوافق الدراستين على أن قدرة مشعر CHA2DS2-VASc-HS أكبر من قدرة كل من مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان إكليلي وبدقة ممتازة.

**9. مقارنة الفرق بقدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة شريان على الأقل ≤50%:**

**الجدول (22-3) مقارنة الفرق بقدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة شريان على الأقل ≤50%**

| 1-Vessel Disease | | Difference Between Areas | S. E | C.I %95 | Z Statistic | P |
|---|---|---|---|---|---|---|
| CHADS2 & CHA2DS2-VASc | دراستنا | 0.0446 | 0.0163 | 0.1765-0.0127 | 2.743 | 0.006 |
| | Cetin | 0.0405 | 0.0144 | 0.0687-0.0123 | 2.817 | 0.0048 |
| CHADS2 & CHA2DS2-VASc-HS | دراستنا | 0.127 | 0.0262 | 0.179-0.0761 | 4.864 | 0.001> |
| | Cetin | 0.0736 | 0.0209 | 0.114-0.0327 | 3.526 | 0.0004 |
| CHA2DS2-VASc & CHA2DS2-VASc-HS | دراستنا | 0.0829 | 0.0187 | 0.120-0.0463 | 4.434 | 0.001> |
| | Cetin | 0.114 | 0.0248 | 0.163-0.0654 | 4.591 | 0.0001> |

من الجدول (22-3) نلاحظ أنه في الدراستين بمقارنة القدرة التنبؤية لمشعر CHADS2 مع مشعر CHA2DS2-VASc على التنبؤ بإصابة شريان إكليلي واحد على الأقل بإصابة هامة كان الفرق بالمنطقة تحت المنحنى (AUC) ايجابياً وكذلك قيمة Z كانت ايجابية، وكذلك عند مقارنة القدرة التنبؤية لمشعر CHADS2 مع مشعر CHA2DS2-VASc-HS، وأيضاً عند مقارنة القدرة التنبؤية لمشعر CHA2DS2-VASc مع مشعر CHA2DS2-VASc-HS كان الفرق بالمنطقة تحت المنحنى (AUC) ايجابياً وكذلك قيمة Z كانت ايجابية، وبالتالي فإن الدراستين اتفقتا على أن مشعر CHA2DS2-VASc-HS له قدرة على التنبؤ بإصابة شريان إكليلي واحد على

الأقل بتضيق هام تفوق قدرة كل من مشعر CHADS2 و مشعر CHA2DS2-VASc.

**10. مقارنة الفرق بقدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان:**

| الجدول (3-23) مقارنة الفرق بقدرة المشعرات المدروسة على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| P | Z Statistic | .C.I %95 | S. E | Difference Between Areas | Multi-Vessel Disease | |
| 0.1099 | 1.599 | 0.0611-0.0062- | 0.0172 | 0.0274 | دراستنا | CHADS2 & CHA2DS2-VASc |
| 0.0014 | 3.189 | 0.0740-0.0177 | 0.0144 | 0.0458 | Cetin | |
| 0.0003 | 3.657 | 0.153-0.0462 | 0.0272 | 0.0997 | دراستنا | CHADS2 & CHA2DS2-VASc-HS |
| 0.0001 | 3.914 | 0.121-0.0404 | 0.0207 | 0.0809 | Cetin | |
| 0.0002 | 3.689 | 0.111-0.0338 | 0.0196 | 0.0722 | دراستنا | CHA2DS2-VASc & CHA2DS2-VASc-HS |
| 0.0001> | 5.155 | 0.175-0.785 | 0.0246 | 0.127 | Cetin | |

من الجدول (3-23) نلاحظ أنه في الدراستين بمقارنة القدرة التنبؤية لمشعر CHADS2 مع مشعر CHA2DS2-VASc على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان إكليلي بإصابة هامة كان الفرق بالمنطقة تحت المنحنى (AUC) ايجابياً وكذلك قيمة Z كانت ايجابية، وكذلك عند مقارنة القدرة التنبؤية لمشعر CHADS2 مع مشعر CHA2DS2-VASc-HS، وأيضاً عند مقارنة القدرة التنبؤية لمشعر CHA2DS2-VASc مع مشعر CHA2DS2-VASc-HS كان الفرق بالمنطقة تحت المنحنى (AUC) ايجابياً وكذلك قيمة Z كانت ايجابية، وبالتالي فإن الدراستين اتفقتا على أن مشعر CHA2DS2-VASc-HS له قدرة على التنبؤ بإصابة أكثر من شريان إكليلي بتضيق هام تفوق قدرة كل من مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc.

# الفصل الرابع

# مناقشة النتائج

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

- ❖ وجدنا أن الإصابة الشريانية ترافقت مع ارتفاع متوسط عمر المرضى، وهذا مماثل لنتائج دراستي المقارنة، والسبب أن التقدم بالعمر عامل خطر للإصابة الإكليلية، ولكننا لاحظنا أن متوسط عمر المرضى في دراستنا أصغر من متوسط عمر المرضى في دراستي المقارنة.
- ❖ نسبة الذكور أكبر من نسبة الإناث في دراستنا وفي دراستي المقارنة وارتفعت نسبة الذكور مع وجود وشدة الإصابة الإكليلية، وهذا يرجع لكون الجنس الذكوري عامل خطر للإصابة الوعائية الإكليلية.
- ❖ إن نسبة شيوع عوامل الخطر (التدخين، ارتفاع التوتر الشرياني، الداء السكري، ارتفاع شحوم الدم، القصة العائلية) ارتفعت مع وجود وشدة الإصابة الإكليلية، وكذلك بالنسبة لقصور القلب والإصابة الوعائية المحيطية والسكته الدماغية والفعالية الإنقباضية للبطين الأيسر (EF%).
- ❖ بدراسة علاقة متوسط مشعر CHADS2 و مشعر CHA2DS2-VASc ومشعر CHA2DS2-VASc-HS مع وجود وشدة الإصابة الإكليلية وكذلك مع عدد الشرايين الإكليلية المصابة، تبيَّن أنها كانت مرتبطة بعلاقة طردية قوية وهامة إحصائياً مع مجموعة نقاط مشعر Gensini.
- ❖ بدراسة قدرة كل من مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc ومشعر CHA2DS2-VASc-HS على التنبؤ بوجود إصابة هامة في شريان إكليلي واحد أو عدة شرايين إكليلية وجدنا أن المشعرات الثلاثة كان لها القدرة على التنبؤ وبشكل جيد، لكن مشعر CHA2DS2-VASc-HS كان متفوقاً حيث كانت قدرته التنبؤية ممتازة خاصة عند استخدامه للتنبؤ بإصابة أكثر من شريان إكليلي.

- إن مشعر CHADS2 يضم تقييم وجود عوامل خطر للإصابة الإكليلية وإن مشعر CHA2DS2-VASc يضم بالإضافة لعوامل الخطر الموجودة في مشعر CHADS2 عوامل خطر إضافية هي العمر فوق 75 عاماً ووجود داء وعائي محيطي، أما مشعر CHA2DS2-VASc-HS فإنه بالإضافة لعوامل الخطر السابقة يضم عاملي خطر إضافيين هما التدخين وارتفاع شحوم الدم وكلاهما من عوامل الخطر المعروف ارتباطها بتصلب الشرايين وتشكل العصائد الشريانية التي تؤدي لإصابات في الشرايين الإكليلية وهذا يفسر أن القدرة التنبؤية لمشعر CHA2DS2-VASc-HS تفوقت على قدرة كل من مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc حيث أن التدخين وارتفاع شحوم الدم لها تأثير كبير جداً في زيادة خطر الإصابة الإكليلية.
- بالنتيجة يمكننا القول أن مشعر CHA2DS2-VASc-HS يمكن استخدامه لتوقع وجود إصابة في الشرايين الإكليلية عند المرضى الذين لديهم أعراض توحي بوجود داء وعائي إكليلي.

# الفصل الخامس

# الخلاصة والتوصيات

- إن كل من مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc ومشعر CHA2DS2-VASc-HS مرتبط بشكل وثيق مع وجود وشدة الداء الشرياني الاكليلي.
- إن كل من كل من مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc عند القيمة > 2 نقطة لها قدرة جيدة على التنبؤ بوجود إصابة هامة في الشرايين الإكليلية لكننا وجدنا أن مشعر CHA2DS2-VASc-HS له قدرة ممتازة على التنبؤ بوجود إصابة هامة في الشرايين الإكليلية تفوق قدرة كل من مشعر CHADS2 ومشعر CHA2DS2-VASc وبدقة أعلى مع نسبة خطأ أصغر، ونقترح إجراء دراسات أوسع تشمل عدد أكبر من المرضى لتأكيد نتائج هذه الدراسة.
- نقترح حساب مجموع نقاط مشعر CHA2DS2-VASc-HS لكل المرضى الذين لديهم اعراض لداء وعائي إكليلي وعندما تكون القيمة 3 نقاط أو أكثر ينبغي إجراء قثطرة قلبية أو تصوير طبقي محوري متعدد الشرائح للشرايين الإكليلية لتحري وجود إصابة في الشرايين الإكليلية ووضع خطة العلاج المناسبة.

# الفصل السادس

# المحددات والمعوِّقات

❖ إن عدد المرضى المدرجين في البحث صغير نسبياً وذلك بسبب وجود عطل في جهاز القثطرة القلبية في مشفى المواساة الجامعي في دمشق لعدة شهور من مدة إجراء البحث والاعتماد على جهاز القثطرة القلبية في مشفى الأسد الجامعي في دمشق مما أدى لوجود نقص كبير في بيانات العديد من المرضى وبالتالي عدم ادخالهم في البحث.

# 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. Ross R, Fuster V. The pathogenesis of atherosclerosis. In: Ross R, Fuster V, Topol EJ eds. Atherosclerosis and Coronary Artery Disease. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1996:441-62.
4. Pter WF Wilson, Christopher P Cannon, Gordon M Saperia. Overview of the Risk Factors For Cardiovascular Disease. UpToDate 2009.
5. Joseph G. Murphy., MD, Margaret A. Lloyd., MD, Gregory W. Barsness., MD, Arshad Jahangir., MD et al. Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook. 3th ed. 2007.
6. Valentin Fuster, R. Wayne Alexander, Robert A. Spencer B. King, Ira S. Nash, Eric N. Prystowsky, et al. The Heart, 11th edition.
7. Camm A. John, Thomas F. Luscher, Patric W. Serruys. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 2006.159-419.
8. UpToDate April 2018-The metabolic syndrome (insulin resistance syndrome or syndrome X).
9. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2005; 112:2735.
10. Camm A. John, Thomas F. Luscher, Patric W. Serruys. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 2006.159-419.
11. Chritopher Haslett, Edwin R, Nicholas A, Nicki R. Cardiovascular Disease. DAVIDSON'S Principles and Practice of Medicine 21$^{th}$ Edition. 2010. 577-593.
12. Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Dan L. Longo, Eugene Braunwald, Stephen L. Hauser, J. Larry Jameson, Joseph

Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine 17ed, 2008. 1711-1718.

**13.** ErsanTatli, FatihOzcelik, MeryemAktoz Plasma fibrinogen level may predict critical coronary artery stenosis in young adults with myocardial infarction Cardiology Journal 2009, Vol. 16, No. 4, pp. 317–320 . ISSN 1897–5593

**14.** Harrison's Cardiovascular Medicine, 3rd Edition, 2017.

**15.** Kumar and Clark, Clinical Medicine. Sixth Edition. 2005;798-9.

**16.** 2013-Guidelines on the management of stable coronary artery disease.

**17.** Harrison Cardiovascular Medicine, 2nd Edition, 2013, Joseph Localozo, page (368…375).

**18.** Jamshid Alaeddini, MD, FACC, FHRS; Chief Editor: Eric H Yang, MD more: http://emedicine.medscape.com/article/150215-overview#a2.

**19.** Harrison Cardiovascular Medicine, 2nd Edition, 2013, Joseph Localozo, Page (387-393).

**20.** ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patient presenting with ST elevation segment, 2012 EHJ.

**21.** Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation 2012; 126.

**22.** A Maziar Zafari, MD, PhD; Chief Editor: Eric H Yang, MD more. http://emedicine.medscape.com/article/155919-overview#a6.

**23.** Mitchell, Andrew R.J.; West, Nick E.J.; Leeson, Paul; Banning, Adrian P.Title: Cardiac Catheterization and Coronary Intervention, 1st Edition. Copyright ©2008 Oxford University Press Table of Contents > Chapter 3 - Cardiac Catheterization.

**24.** Mitchell, Andrew R.J.; West, Nick E.J.; Leeson, Paul; Banning, Adrian P.Title: Cardiac Catheterization and Coronary Intervention, 1st EditionCopyright ©2008 Oxford University Press Table of Contents > Chapter 5 - Coronary Angiography

**25.** ACC/AHA Guidelines for Coronary Angiography. J Am Coll Cardiol 1999;33(6):1756-1824.

**26.** Mitchell, Andrew R.J.; West, Nick E.J.; Leeson, Paul; Banning, Adrian P.Title: Cardiac Catheterization and Coronary Intervention, 1st Edition Copyright ©2008 Oxford University Press > Table of Contents > Chapter 1 – Introduction.

**27.** Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. Am J Cardiol 1983;51:606.

**28.** UpToDate April 2018.

**29.** 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension.

**30.** The European Atherosclerosis Society (EAS) EAS 2018 Recommendations.

**31.** Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, Knowler WC, Lebovitz H, Lernmark A et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. DiabetesCare2003;26:31603167.

**32.** AACE/ACE Guidelines for the Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease. AACE 2017 Guidelines.

**33.** Cetin, M, Cakici, M, Zencir, C. **Prediction of coronary artery disease severity using $CHADS_2$ and $CHA_2DS_2$-VASc scores and a newly defined $CHA_2DS_2$-HS score**. Am J Cardiol 2014; 113: 950–956.

**34.** Modi R, Patted SV, Halkati PC, et al. **CHA2DS2-VASc-HSF score-new predictor of severity of coronary artery disease in 2976 patients**. Int J Cardiol. 2016;228:1002–6.

# Abstract

## Role of (Atrial Fibrillation Stroke Risk Scores CHADS2 and CHA2DS2-VASc and CHA2DS2-VASc-HS) in Predicting the Severity of Coronary Artery Disease in Coronary Artery Disease Patients

**Dr. Ahmad Mohammad Mortada**

**Introduction and research objective:**

Our research aims to assess the ability of CHADS2 Score, CHA2DS2-VASc Score and CHA2DS2-VASc-HS Score to predict the presence and severity of CAD in patients who will undergo Coronary Angiography.

**Material and method:**

Study design: Prospective study, conducted on patients who will undergo coronary angiography at outpatient clinics at Damascus University Hospitals (Al-Mouwasat University Hospital, Al-Assad University Hospital), from 6/February/2019 to 6/February /2020.

**Results:**

The study included 243 patients (71.6% males, mean age 56.5 years). As a result of coronary arteriography, 14% of patients had normal coronary arteries, 29.6% had mild CAD (<50%), and 56.4% had severe CAD (> 50%).

We found that CHADS2 Score, CHA2DS2-VASc Score and CHA2DS2-VASc-HS Score are statistically significant with presence and severity of CAD, and that CHADS2 Score and CHA2DS2-VASc Score at 2 points and CHA2DS2-VASc-HS Score at 3 points are able to predict the presence of Coronary artery injury, but CHA2DS2-VASc-HS is more predictive than CHADS2 Score and CHA2DS2-VASc Score.

**Conclusions:**

We recommend calculating CHA2DS2-VASc-HS score for all patients with CAD symptoms and when the value is 3 or more, a

cardiac catheterization or M.CT scan of coronary arteries should be performed to detect the presence of coronary artery disease and develop an appropriate management plan.

**Keywords:** CAD, CHADS2 Score, CHA2DS2-VASc Score, CHA2DS2-VASc-HS Score.

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

# Role of (Atrial Fibrillation Stroke Risk Scores CHADS2 and CHA2DS2-VASc and CHA2DS2-VASc-HS) in Predicting the Severity of Coronary Artery Disease in Coronary Artery Disease Patients

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

**by**

## Dr. Ahmad Mohammad Mortada

**Supervisor**

## Prof. Dr. Husam Eldin Shebli

**2020**