جامعة دمشق

كلية الطب البشري

دراسة نتائج التدبير الجراحي لتضيق الصمام التاجي المكتسب المترافق مع فرط توتر رئوي

Acquired Mitral Valve Stenosis Associated with Pulmonary Hypertension – Results of Surgical Management

بحث علمي أُعدَّ لنيل شهادة الدراسات العليا (الماجستير) في الجراحة القلبية

أعدَّ في قسم الجراحة

بإشراف المدرس الدكتور **برئاسة الأستاذ الدكتور**

علي خليفة **بسام درويش**

إعداد الدكتور

فراس محمد الجنادي

1434هـ / 2013م

منهج البحث

الدراسة النظريّة

أولاً- مقدمة عامة.

ثانياً- لمحة تاريخية.

ثالثاً- التشكل الجنيني للصمام التاجي.

رابعاً- تشريح الصمام التاجي النسيجي والوصفي والجراحي.

خامساً- آلية عمل الصمام التاجي.

سادساً- أمراض الصمام التاجي

- ❖ قصور الصمام التاجي
  - ➢ اسباب قصور الصمام التاجي
  - ➢ الفيزيولوجية المرضية لقصور الصمام التاجي
  - ➢ التظاهرات السريرية لقصور الصمام التاجي
  - ➢ الفحص الفيزيائي
  - ➢ الفحوص المتممة
  - ➢ التطور الطبيعي للمرض
  - ➢ التصنيف الوظيفي لقصور الصمام التاجي
  - ➢ التدبير
    - المعالجة الدوائية
    - المعالجةالجراحية
      - استطبابات العمل الجراحي
      - اعتبارات قبل الجراحة
      - العمل الجراحي

- ✓ تصنيع الصمام التاجي
- ✓ تبديل الصمام التاجي

- ❖ داء الصمام التاجي.
- ❖ تضيق الصمام التاجي
  - ➢ أسباب التضيق التاجي
  - ➢ ماهي الحمى الرثوية؟
    - ▪ االسببيات والحدوث
    - ▪ الوبائيات
    - ▪ التشريح المرضي
    - ▪ الأعراض والعلامات
    - ▪ الموجودات المخبرية
    - ▪ التشخيص
    - ▪ السير السريري والإنذار
    - ▪ التطور على المدى البعيد
    - ▪ المعالجة
  - ➢الأسباب الأخرى لتضيق الصمام التاجي
  - ➢تواتر الحدوث
  - ➢الفيزيولوجيا المرضية
  - ➢تكلس الحلقة التاجية
  - ➢تصنيف شدة تضيق الصمام التاجي
  - ➢اختلاطات تضيق الصمام التاجي
  - ➢ارتفاع التوتر الرئوي
    - ▪ التعريف والتصنيف
    - ▪ ارتفاع التوتر الرئوي في التضيق التاجي
    - ▪ التبدلات الوعائية الرئوية
    - ▪ تأثير ارتفاع التوتر الرئوي على التضيق التاجي

- تأثير ارتفاع حجم ضربة البطين الأيمن والمطاوعة الأذينية – البطينية والمطاوعة الوريدية الرئوية في التضيق التاجي مع ارتفاع توتر رئوي
- تعليل ارتفاع التوتر الرئوي في التضيق التاجي.

➢التشخيص

➢الأعراض والعلامات السريرية

✓الأعراض

✓العلامات السريرية

➢الفحوص المتممة

✓تخطيط القلب الكهربائي

✓صورة الصدر الشعاعية

✓ايكو القلب

✓تقييم شدة التضيق التاجي بالايكو القلبي

✓الايكو عبر المري

✓القثطرة القلبية

✓الطبقي المحوري متعدد الشرائح

✓التصوير بالرنين المغناطيسي

➢التشخيص التفريقي

➢التطور الطبيعي للمرض

➢البقيا

➢تدبير تضيق الصمام التاجي

- المعالجة الدوائية
- متابعة المرضى
- توقيت التداخل الجراحي
- استطبابات المعالجة التداخلية والجراحية

- توسيع الصمام بالبالون عبر الجلد
- التوسيع الجراحي
- تبديل الصمام التاجي

- اعتبارات قبل العمل الجراحي
- اعتبارات تخديرية
- العلاج الجراحي
- الخيارات الجراحية
  - توسيع الصمام التاجي المغلق
  - توسيع الصمام التاجي المفتوح
  - تبديل الصمام التاجي بدسام صنعي أو حيوي أو ذاتي رئوي
  - استطبابات زرع الصمامات الميكانيكية
  - استطبابات زرع الصمامات الحيوية
  - تقنية العمل الجراحي
- العناية بعد العمل الجراحي
- نتائج العلاج الجراحي والاختلاطات.

الدراسة العملية

أولاً- أهمية الدراسة .

ثانياً- أهداف الدراسة.

ثالثاً- المرضى وطرق الدراسة.

رابعاً- النتائج.

- المعطيات قبل الجراحة:
  - توزع المرضى حسب الجنس.
  - توزع المرضى حسب العمر.
  - توزع المرضى حسب الوزن.
  - توزع المرضى حسب التوزع الجغرافي في سوريا.
  - توزع المرضى حسب السبب الرئيسي للتضيق التاجي : الحمى الرثوية والوقاية منها.
  - التظاهرات السريرية.
  - الصمات وسوابق الحادث الوعائي الدماغي CVA .
  - الحالة الوظيفية للمرضى حسب تصنيف NYHA .
  - التدخين.
  - الداء السكري.
  - ارتفاع الضغط الشرياني.
  - تخطيط القلب الكهربائي.
  - الرجفان الأذيني قبل الجراحة.
  - موجودات صورة الصدر الشعاعية.
  - موجودات التصوير بالصدى القلبي.
  - الايكو عبر المري.
  - القثطرة القلبية.

- العمل الجراحي:
  - العمل الجراحي الإسعافي.
  - العمل الجراحي المعاد Redo .
  - الإجراء الجراحي.
- المعطيات مابعد الجراحة:
  - الرجفان الأذيني بعد الجراحة.
  - النتائج الباكرة بعد الجراحة.
  - الايكو بعد الجراحة.
- المتابعة:
  - تبدل الضغط الرئوي.
  - مساحة الصمام التاجي.
  - القصور التاجي بعد التوسيع الجراحي.
  - قصور الصمام مثلث الشرف.
  - الاختلاطات.
  - الحالة الوظيفية للمرضى خلال المتابعة NYHA .
  - معدل التحرر من إعادة العمل الجراحي لخمس سنوات.
  - معدل البقيا لخمس سنوات.
  - الوفيات.

خامساً- المناقشة.

سادساً- المقارنة مع الدراسات العالمية.

سابعاً- خلاصة الدراسة.

ثامناً- محددات الدراسة.

تاسعاً- التوصيات.

الدراسة النظريّة

أولاً- مقدمة عامة

Introduction

إنَّ تضيق الصمام التاجي ما زال يعد من أشيع الآفات الصمامية في بلادنا . كما شهد تضيق الصمام التاجي تطوراً كبيراً في مقاربته وأصبح يُعتبر من الموجودات سهلة التدبير الجراحي نسبياً ،إلا أن وجود إرتفاع مرافق في التوتر الرئوي يثير تساؤلاً عن مدى أهميته في التأثير في نتائج العمل الجراحي . فارتفاع التوتر الرئوي يعد اختلاطاً شائعاً لتضيق الصمام التاجي ونظراً لقلة الدراسات حول هذا الموضوع وللبحث في ما يحمل التوتر الرئوي من تأثيرات سعيت في هذه الدراسة لتوضيح عدد من النقاط المهمة:

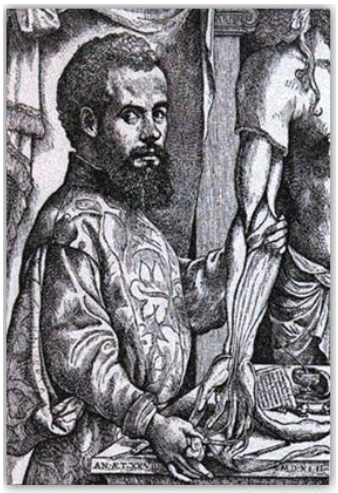
- دراسة تحسن الأعراض بعد التدبير الجراحي ومدى الإختلاف في تحسن الأعراض بين المرضى تبعاً لارتفاع التوتر الرئوي.
- دراسة تبدل الضغط الرئوي بعد إصلاح الصمام التاجي مع مقارنة التوسيع المفتوح مع التبديل.
- دراسة تأثير ارتفاع التوتر الرئوي على المراضة والوفيات.
- مقارنة عامة لنتائج الإصلاح في ضوء وجود ارتفاع في التوتر الرئوي بين خزع الملتقيات والتبديل.
- دراسة تحسن نوعية حياة المرضى.
- مقارنة نتائج الدراسة مع النتائج العالمية والاستفادة من الخبرة العالمية في هذا المجال.
- الخروج بتوصيات حول المقاربة والتدبير الجراحي لمرضى التضيق التاجي المترافق مع ارتفاع في التوتر الرئوي لتحسين النتائج الصحية المتعلقة بارتفاع التوتر الرئوي.

ثانياً- لمحة تاريخية

Historical Background

Hippocrates أبقراط (460 – 377 B.C.)

وصف أبقراط البطينات ودسامات القلب والأوعية الدموية الرئيسية حوالي 400 ق.م.إنَّ Andreas Vesalius (في القرن السادس عشر) و الذي يعتبر مؤسس علم التشريح عمل في Padova هو أول من وصف الصمام الذي يتوضع بين الأذينة اليسرى والبطين الأيسر بالدسام التاجي لأنه يشبه التاج الذي كان يضعه رجال الدين على رؤوسهم . وفي عام 1674وصف John Mayow التضيق التاجي لأول مرة. وفي عام 1761 وصف Morgagni التضيق التاجي وحصار القلب الذي مايزال يسمى متلازمة مورغاني آدام ستوكس. [1.2.10]



The great anatomist **Andreas Vesalius** **(Fleming – Belgium)** at the age of 28,

وحديثاً تطورت جراحة الصمام التاجي خلال فترة من الزمن تقارب القرن .وأول من طرح فكرة توسيع الصمام التاجي المتضيق هو Samways Daniel عام 1898 الذي اقترح في مجلة The British Medical Journal بأن تضيق الصمام التاجي الرثوي يمكن علاجه جراحياً ، إلا أن ملاحظاته تلك أُهملت حتى عام 1902 حيث أجرى Brunton أبحاثاً مبدئية حول إمكانية تخفيف أعراض التضيق التاجي بالتداخل على الصمام ونشر ذلك في مجلة The Lancet تحت عنوان "ملاحظة تمهيدية حول إمكانية معالجة التضيق التاجي بطرق جراحية" حيث افترض امكانية خزع الملتقيات المغلق لمعالجة تضيق التاجي الرثوي معتمداً على تجاربه على الجثث إلا أن ذلك الطرح لاقى معارضة شديدة . [1.2.10]

حاول Harvey Cushing صنع تضيق في الصمام التاجي عند الكلاب لكنه لم يفلح في ذلك وشجع Elliot Cutler الجراح الشاب في مدرسة هارفارد الذي كان يعمل معه بمتابعة أبحاثه.عمل Cutler بالتعاون مع Samuel Levine طبيب أمراض القلب في بوسطن على إجراء تجارب توسيع الصمام التاجي في المخبر لمدة عامين .وكان أول تداخل جراحي على الصمام التاجي كان من قبل Elliot Cutler حيث أجرى توسيعاً ناجحاً للصمام عند مريضة عمرها 12 سنة كانت مقعدة الفراش لمدة 6 أشهر قبل العمل الجراحي.

Dr. Elliot Cutler (below) performed the first successful mitral valve dilatation. His patient, a 12-year-old girl (right), had suffered from rheumatic fever. Her surgery was successful.

حيث خضعت لتوسيع ناجح للصمام عبر قمة البطين الأيسر بتاريخ 20 أيار 1923 م في مشفى Peter Bent Brigham حيث زال النفث الدموي لدى الفتاة وعاشت لمدة 4 سنوات ونصف بعد العملية ،ولكن نتائج العمليات التي تلت لم تكن مرضية حيث نتج قصور تاجي شديد في أغلبها فتوقف عن هذا الإجراء.قام Souttar (طبيب انكليزي)في عام 1925 بتوسيع الصمام التاجي باستخدام أصبعه ، تحسن المريض دونما اختلاط لكن لم يتابعSouttar ذلك .توقفت هذه المحاولات الفردية وغير الناجحة في معظمها في عام 1929 . تركز العمل في الثلاثينات والأربعينات على تطوير تقنيات لخزع الصمام التاجي المغلق في تجارب على الحيوانات. وبقي الوضع كذلك حتى عام 1945 عندما حاول Charles Bailey وفريقه توسيع الصمام التاجي ثانيةً بخزع الملتقيات بالطريقة المغلقة Closed Mitral Commissurotomy والتي أصبحت شائعة فيما بعد.المريض الأول كان عمره 37 عاماً أجري العمل الجراحي في 4 تشرين الثاني 1945 ولكن المريض نزف حتى الموت بينما المريض الثاني كانت انثى عمرها 29 عاماً أجري العمل الجراحي في 12 حزيران 1946 .تحسنت أعراضها لمدة 30 ساعة ثم توفيت بعد حوالي 48 ساعة من الجراحة وبعد هاتين المحاولتين رفض مشفى Hahnemann في فيلادلفيا السماح له بأي محاولة أخرى حتى أنه أصبح يدعى "جزار مشفى Hahnemann ". غيّر Bailey المشفى وكان مريضه الثالث ذكر بعمر 38 سنة أجرى له العمل الجراحي في 22 أذار 1948 .سارت العملية بشكل جيد لكن المريض طور نزفاً في الصدر في اليوم الثاني بعد الجراحة وتوفي نتيجة الإختلاطات.المريض الرابع ذكر بعمر 32 عاماً خضع للجراحة في 10 حزيران 1948 توقف قلبه أثناء فتح الصدر وتوفي مما اضطره ثانية لتغيير المشفى . حيث أجرى التوسيع لمريضه الخامس الذي كان امرأة شابة تم توسيع الصمام لديها بنجاح وبعد اسبوع من العمل الجراحي رافقت Bailey بالقطار لمسافة ألف ميل حتى شيكاغو حيث عرض هذه الحالة الناجحة في الملتقى السنوي للكلية الأميريكية لأطباء الصدر وتم تسجيل الحالة.في 16 حزيران بعد عدة أيام من نجاح Bailey أجرى Dwight Harken في بوسطن محاولته الناجحة في توسيع الصمام التاجي. بعد

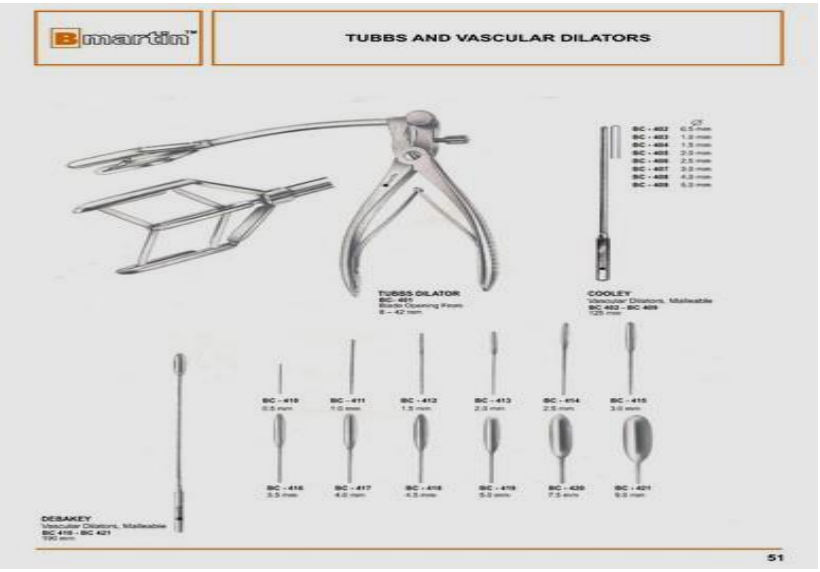
Charles Philemon Bailey, M.D. (1910 - 1993)

Dr. Dwight Harken
(1910 - 1993)

ثلاثة أشهر أجرى Russell Brock كذلك محاولة ناجحة لتوسيع الصمام التاجي ولكن لم ينشرها حتى عام 1950 حيث ذكر ست حالات توسيع ناجحة. [10]

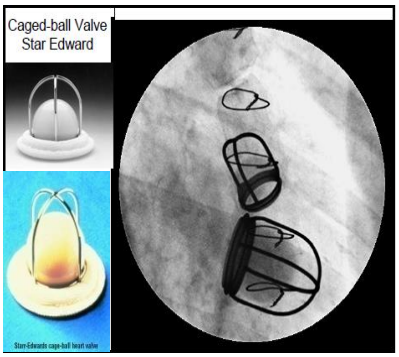
كما تم ابتداع طرق جراحية بديلة لخزع ملتقيات الصمام التاجي من قبل هؤلاء الرواد . اقترح كل من Charles Bailey و Dwight Harken الإجراء المدروس لفتحة بين الأذينتين كبديل جراحي.وأجرى ذلك Harken في مرضين لم يستفيدا لمدة طويلة من هذا الإجراء. كذلك قام Richard Sweet في مشفى Massachusetts في Boston بتجاوز الأذينة اليسرى بإجراءه الذي فاغر فيه فرع من الوريد الرئوي العلوي الأيمن مع الوريد الفرد لمريضة عمرها 17 عاماً لديها تضيق تاجي مع وذمة رئوية . حقق هذا الإجراء بعض التحسن العرضي . وكذلك تم إجراء مثل هذا التكنيك عدة مرات في Boston كذلك في فرنسا من قبل d'Allaines [1.10] .

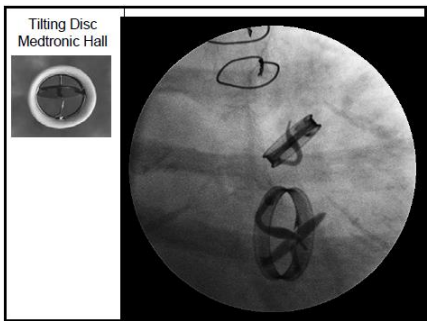
حدثت تطويرات لاحقة شملت كلاً من التكنيك الجراحي وأداة توسيع الصمام. كتلك التي صممت من قبل Tubbs و Brock وCharles Dubost .ففي عام 1959 استخدم Tubbs موسعاً ميكانيكياً لتوسيع الصمام التاجي. [10]

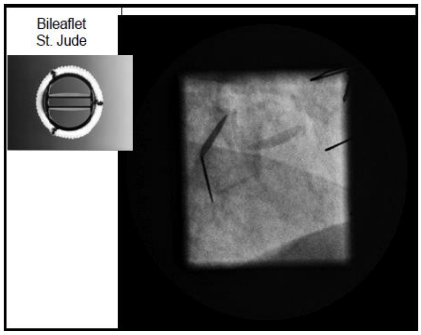


وفي بداية الخمسينات تم إجراء المئات من هذه العمليات وتم الحصول على نتائج جيدة من حيث تحسن الأعراض وانخفاض معدل الوفاة ولكن رغم ذلك بقي القصور التاجي ونكس التضيق التاجي الإختلاطان الأكثر شيوعاً لتوسيع التاجي المغلق. [1.2.3.]

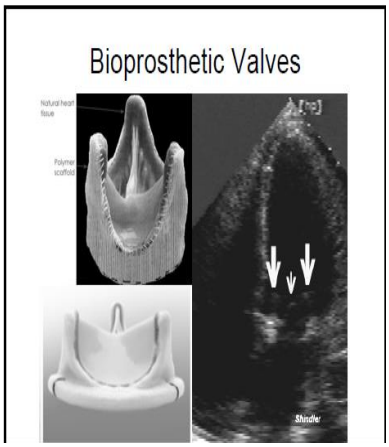
مع تطوير دارة القلب والرئة الاصطناعية CPB عام 1953 م أصبح توسيع الصمام التاجي يتم بالرؤية المباشرة وبدأت المحاولات الأولى لتبديل الدسام التاجي حيث كانت أول محاولة من قبل Nina Brunwald في مشفى National Institute of Health في عام 1959حيث زرع دسام صنعي من البولي يوريثان مع حبال وترية صنعية مكان الدسام التاجي ولكن أول عملية زرع دسام صنعي ناجحة وطويلة الأمد لشابة في العشرينات من عمرها كانت من قبل Albert Starr(جراح قلب من بورتلاند) وLowel Edwards (مهندس ميكانيك في كاليفورنيا الجنوبية) في أيلول عام 1960م باستخدام الصمام ذو الكرةوالقفص(Cage-ball valve) وأصبح هو الدسام المفضل في حال فشل محاولات التوسيع . في عام 1967م كان قد زُرع حوالي2000 دسام من هذا النوع.وبقي الخيار المعياري حتى نهاية الستينات حيث بدأت تظهر الصمامات الصنعية من الجيل الثاني والثالث. حيث ظهرت النسب العالية للانصمام الخثاري المرافق لصمام الكرة والقفص لاسيما في البطينات الصغيرة كما يحتاج الى التمييع بشكل كبير .وفي العقد التالي تم تطوير الجيل الثاني من الصمامات الصنعية وهي صمامات القرص المائل وأول صمام تم ترخيصه من قبل منظمة FDA كان صمام Bjork-Shiley والذي كان له مزايا تفضله عن صمام الكرة والقفص فهو أكبر مساحة وأقل تسبباً في الانحلال وأقل إحداثاً للانصمام الخثاري.وتم تطوير صمامات الجيل الثالث في نهاية السبعينات وهي صمامات الوريقتين من St.Jude والتي أصبحت الخيار الذهبي في الثمانينات وتم تطوير أشكال أخرى من هذه الصمامات حيث ترخص الـ FDA حالياً صمام الكرة والقفصStarr-Edwards وصمام القرص المائل Omnicarbon وMedtronic Hall و صمام الوريقتين St.Jude وCarbomidics و ATS و ON-X[1.2.10].







تم تطوير الدسامات الحيوية في السبعينات بداية من اللفافة الفخذية العريضة Fascia Lata ثم من الأم الجافيةDura mater ثم من الصمامات الخنزيرية ثم من التامور البقري أو الخنزيري ولكنها كانت سريعة العطب(في بضع سنوات). اكتشف كاربانتييه (1976) طريقة تثبيت لهذه الدسامات باستخدام محلول الغلوتار الدهيد بدلاً من الفورم الدهيد وقام بتصميم إطار للدسامات حيث أصبح من الممكن زرعها في مكان الدسام التاجي ومثلث الشرف بسهولة.وتم تطوير أجيال منها وترخص الـ FDA حالياً الصمام الخنزيري ل Hancock II ول Carpantier-Edwards والصمام التاموري ل Carpantier-Edwards والصمام الخنزيري Mosaic و Biocor [1.2.3.10] .



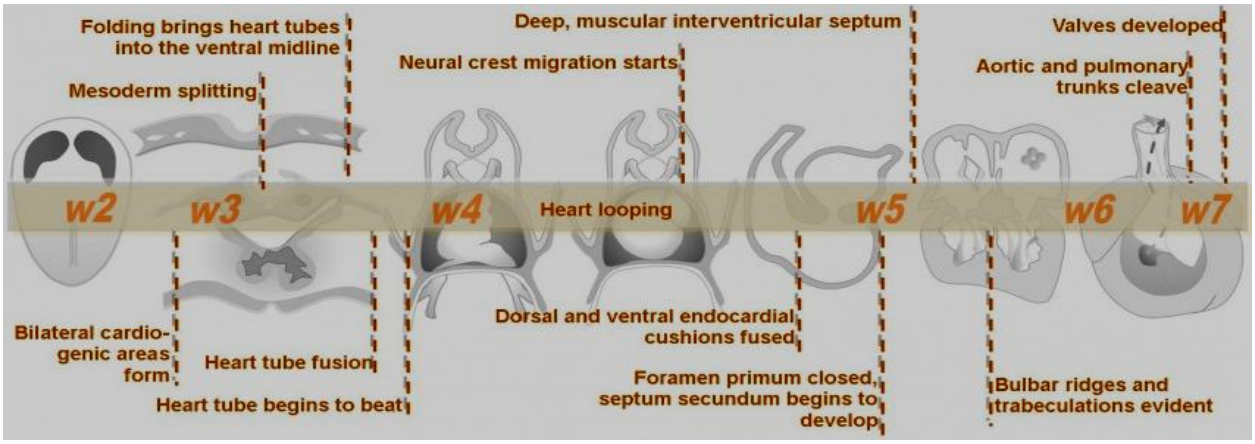
وفي أوائل عام 1970 م وضع كاربانتييه التصنيف الوظيفي لقصور الصمام التاجي وقام بتصنيع الحلقة باستخدام حلقة صنعية وفي منتصف التسعينات تطورت الجراحة التنظيرية حيث قام كاربانتييه (1996)بتصنيع الصمام التاجي بالتنظير وفي عام 1998 م قام بتصنيع الدسام باستخدام الروبوت.[10]

Alain Carpentier

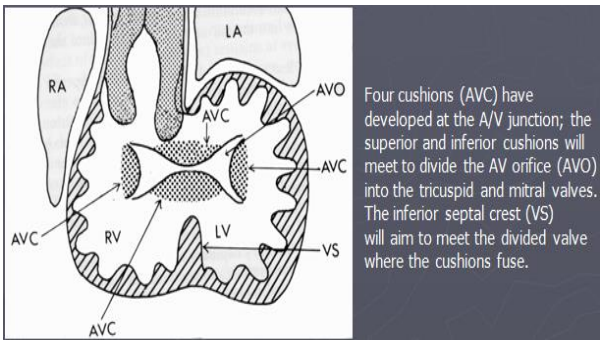
ثالثاً- التشكل الجنيني للصمام التاجي

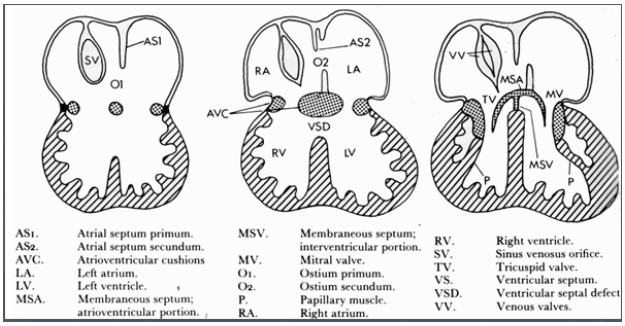
Development of Mitral Valve

لقد عززت الدراسات الحديثة في البيولوجيا الخلوية للصمام التاجي Cell Biology of Mitral Valve فهمنا لكيفية تشكل الصمامات جنينياً وكيفية نضجها في الجنين وقيامها بوظيفتها وتبدلها خلال الحياة.

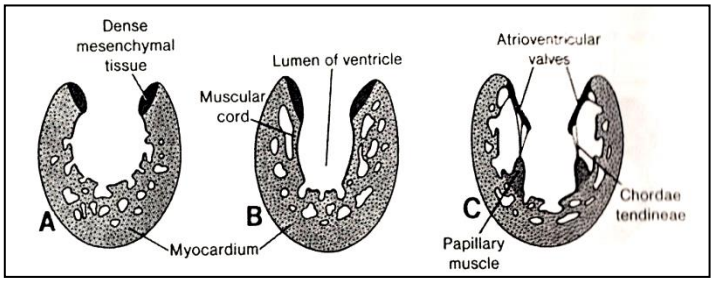


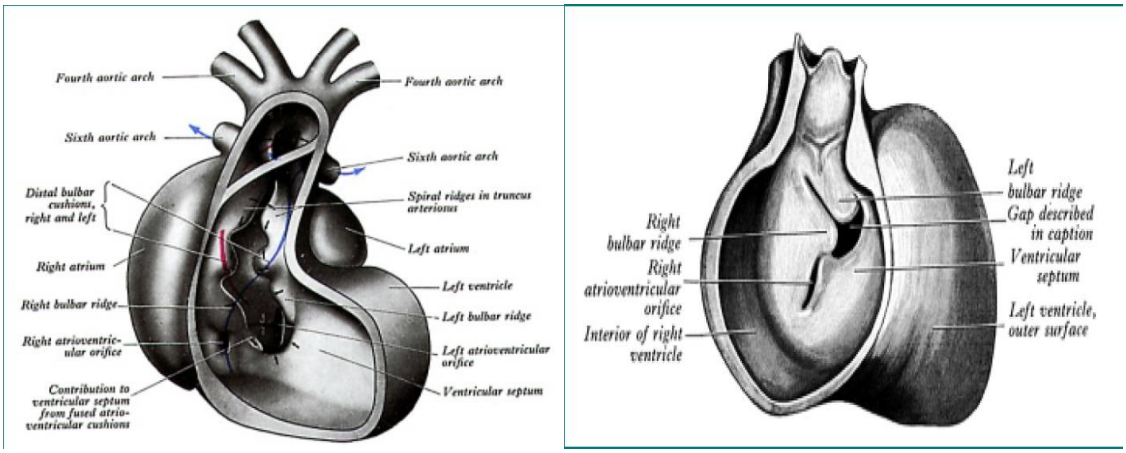
خلال التطور الطبيعي للقلب يخضع الأنبوب القلبي للدوران (للإنفتال looping) ويتلو ذلك نشوء وريقات الصمامات من التنمي الميزانشيمي المدعو الوسائد الشغافية. حيث تشتق مجموعة من الخلايا البطانية endothelial cells في منطقة تشكل الوسائد بتأثير إشارات من العضلية القلبية تحتها حيث تتبدل هذه الخلايا الى خلايا ميزانشيمية وتهاجر إلى داخل الوسط اللاخلوي خارج الخلوي المدعو الهلام القلبيCardiac Jelly لتشكل الوسائد الشغافية. يتم تنظيم ذلك بواسطة عامل النمو المحول بيتا Transforming Growth Factor-β (TGF-β) و عامل النمو من بطانة الأوعية Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) حيث تفقد الخلايا البطانية المفعلة الاتصال الخلوي الخلوي وتغزو الهلام القلبي. يصطلح على تسمية هذا التحول في الخلايا الشغافية إلى خلايا ميزنشيمية وهجرتها بعيداً عن الطبقة البطانية بالتمايز Transdifferentiation أو التحول البطاني الميزنشيمي.





خلال الأسبوع الخامس من الحمل وبعد التحام الوسادات الشغافية الأذينية البطينية Atrioventricular Endocardial Cushions تحاط كل فوهة أذينية بطينية بتكاثر proliferation موضعي لنسيج ميزانشيمي Mesenchymal Tissue .ونتيجة لتدفق تيار الدم عبر القناة الأذينية البطينية يصبح النسيج الميزانشيمي رقيقاً ومجوفاً بحيث يؤدي لتشكل بداءة الدسامات التي تبقى متصلة مع جدار البطين بحبال عضليةMuscular Cords . أخيراً يبدأ النسيج العضلي في الطيات العضلية بالتنكس والتراجع Degeneration ويحل محله نسيج ضام كثيف وتصبح عندها الدسامات مؤلفة من نسيج ضام محاط بالشغاف ومتصل مع ترابيق Trabeculae البطين الأيسر العضلية الكثيفة من خلال العضلات الحليمية والحبال الوترية.يكتمل ذلك في اليوم 40 من الحمل و بهذا الشكل تتشكل الدسامات الأذينية البطينية ثنائية وثلاثية الوريقات .[1.3.7]

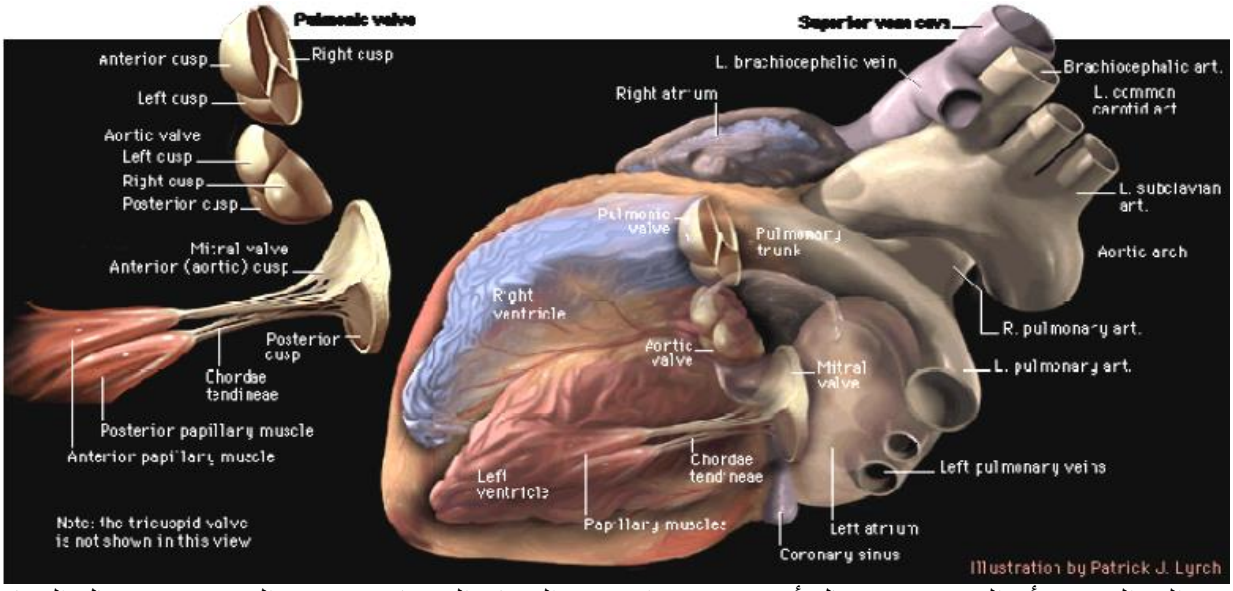




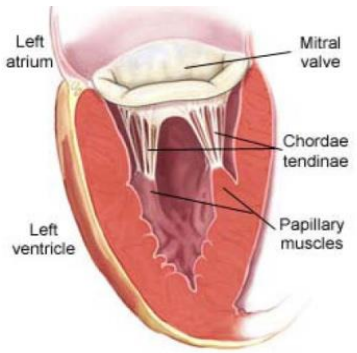
رابعاً- تشريح الصمام التاجي النسيجي والوصفي والجراحي 1.2.7

Histological,Gross and Surgical Anatomy of the Mitral Valve

يعد هذا الصمام ثنائي الشرف واحداً من التراكيب الأكثر تعقيداً في القلب البشري.ويكمن تعقيده في التشريح متعدد الوجوه له لأن كل جزء من التشريح مرتبط بشكل جوهري بالوظيفة.يوجد العديد من السبل التي قد

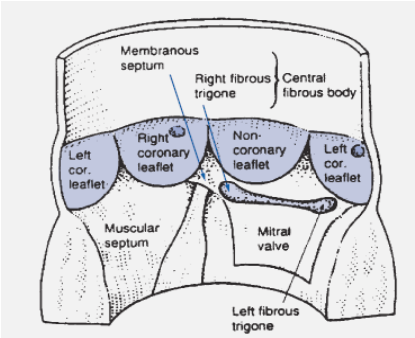


تقود إلى التضيق أو القصور.في حال أخفق جزء واحد من الجهاز الصمامي يحدث القصوروفي حال التحام أجزاءه أو تثبتها أو تقيدها يحدث التضيق .



يمتلك معقد الصمام التاجي خمسة مكونات مميزة: **الحلقة،والوريقتان الصماميتان (الأمامية والخلفية)، والحبال الوترية ،والعضلات الحليمية، والبطين الأيسر بحد ذاته والبعض يضيف إليه الأذينة اليسرى .**

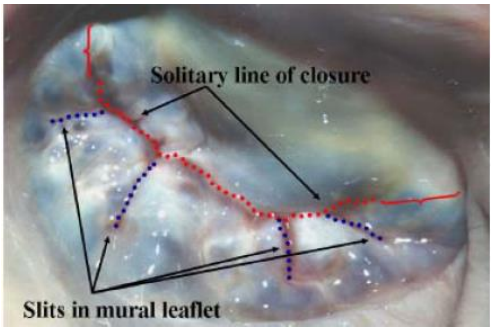
يمثل الصمام التاجي منطقة وصل مطاوعة مشتملة في جزء منها نسيجاً عضلياً وفي الجزء الآخر نسيجاً ليفياً يصل بين الأذينة اليسرى والبطين الأيسر ويشكل مرتكز للوريقتين التاجيتين الأمامية والخلفية. تمتلك الحلقة الصمامية مكونين هامين من الكولاجين وهما :



1- **المثلث الليفي الأيمن** Right Fibrous Trigoneوالذي يعد جزءاً من الجسم الليفي المركزي ويتوضع عند الجزء الإتصالي من الحجاب الغشائي بين حلقتي الصمامين التاجي ومثلث الشرف من جهة وحلقة الصمام الأبهري من جهة أخرى ويشكل مع الحجاب الغشائي الجسم الليفي المركزي الذي يقع بين فوهة الدسام التاجي في اليسار وفوهة الدسام مثلث الشرف في اليمين وفوهة الدسام الأبهري في الأمام وتخترقه حزمة هيس في طريقها للحجاب بين البطينين.

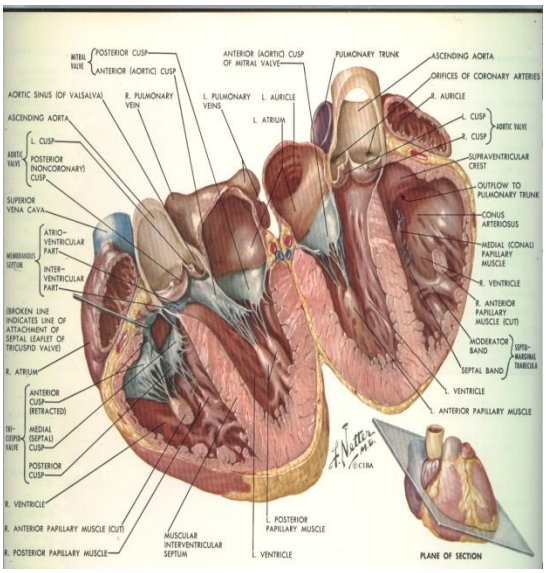
2- **المثلث الليفي الأيسر** Left Fibrous Trigone الذي يتوضع بالقرب من حلقة الصمام الأبهري تحت وريقة الصمام الأبهري الإكليلية اليسرى .

تمتد وريقة الصمام التاجي الأمامية بين الملتقيين (متضمنة المثلثين الليفيين) وهي ذات استمرارية ليفية مع الحلقة الأبهرية تحت الوريقات الأبهرية اللاإكليلية واليسرى، وتتضمن هذه الإستمرارية الليفية المثلث الليفي بين وريقات الصمام الأبهري اليسرى واللإكليلية . تمتد حزم كولاجينية ناعمة شبيهة بالأوتار، تدعى خيوط هانلة The fila of Henle ،بشكل محيطي من المثلثات الليفية باتجاه الجزء الموافق من فوهة الصمام التاجي بأطوال متفاوتة. يعد نصف إلى ثلثي الحلقة الخلفي وهو مرتكز الوريقة الخلفية عضلياً بشكل رئيسي مع جزء من النسيج الليفي ضئيل أو لايذكر.ويكون هذا النسيج العضلي متعامداً مع الحلقة بشكل رئيسي ،مع مجموعة أقل من الحزم العضلية تتوضع متوازية مع الحلقة .

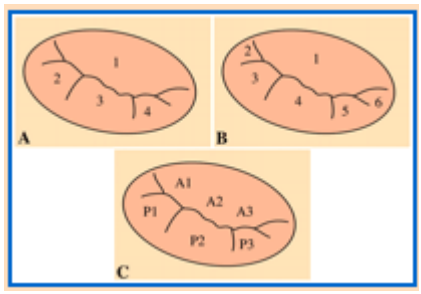


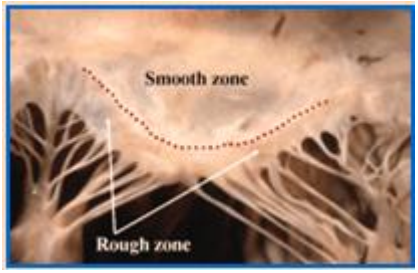
للصمام التاجي وريقتان وهما المكون الأكثر أهمية ،

الوريقة الأمامية Anterior leaflet الأكبر(وتدعى الأبهرية وكذلك الحاجزية) لها شكل مثلثي ذو حافة مدورة وتشغل قاعدة المثلث حوالي ثلث محيط الحلقة الليفية وتتمادى مع الوريقة الإكليلية اليسرى والنصف الأيسر من الوريقة اللاإكليلية بحيث تتشكل منطقة من هذا التمادي تدعى بالستارة التي تفصل بين مخرج البطين الأيسر وبين الجيب التاموري المعترض إلى الخلف والأيمن من جذر الأبهر.



و**الوريقة الخلفية** Posterior leaflet وهي أصغر(وتدعى الجدارية)،تحتل حوالي ثلثي محيط الحلقة وتشتمل الأخيرة على طول حافتها الحرةعلى 2 الى 3 شقوق slits لاتصل الى الحلقة الليفية وهي أثلام في المرحلة الجنينية وتدعى تحت ملتقيات" subcommissures" والتي يختلف تطورها من شخص إلى آخر وتعطي هذه الشقوق إنطباعاً بأن الوريقة مكونة من وريقات ثلاث أو أكثر Scallops ، لهذه الوريقات الصغيرة أهمية من الناحية المرضية حيث تميل الوريقة المركزية للإنسدال في بعض الأمراض أكثر من غيرها . ولهذه الوريقات الصغيرة أهمية من الناحية العملية حيث نتعامل مع كل واحدة على أنها كينونة مستقلة وهذا ما دعى بعض الجراحين إلى اعتبار الدسام التاجي مكون من 4 وريقات كما دعاه Yacoub (وريقة أمامية وثلاث خلفية)أو مؤلفاً من 6 وريقات كما دعاه Kumar (وريقة أمامية وثلاث خلفية والملتقيين) ولكن يتبنى الجراحون عادة اعتبار كاربانتييه الذي اعتمد التصنيف الوظيفي لأجزاء الوريقات وذلك من أجل القيام بتحليل جراحي ولاتخاذ القرار الجراحي ، حيث قسَّم كل من الوريقة الأمامية والخلفية إلى ثلاثة أقسام ، متوافقة مع القطع القسمية الثلاث من كل وريقة (وهي ,A1 ،وA2 ،A3 في الوريقة الأمامية و P1 وP2 وP3 في الوريقة الخلفية ، حيث يشير الرقم 1 إلى القطعة اليسرى أو الوحشية والرقم 2 إلى القطعة المتوسطة والرقم 3 إلى القطعة اليمنى أو الأنسية).

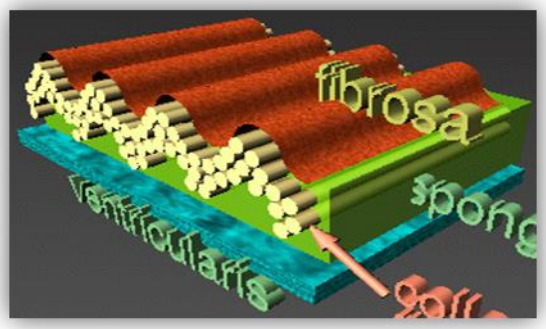




.إن الجزء من الوريقات القريب من الحافة الحرة على السطح الأذيني يدعى **المنطقة الخشنة** The rough zone ويدعى ما بقي من سطح الوريقة القريب من الحلقة **بالمنطقة الملساء** (أو العارية أو الغشائية)(The smooth zone(bare or membraneous .إن

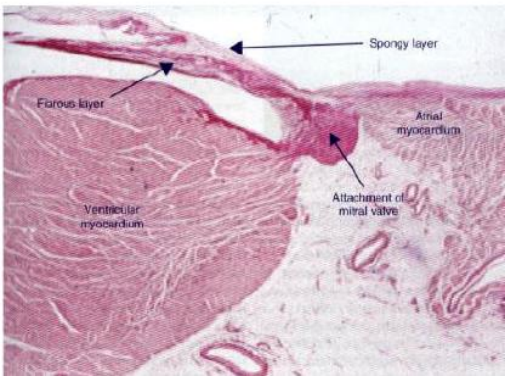
نسبة إرتفاع المنطقة الخشنة إلى ارتفاع المنطقة الملساء 0.6 للوريقة الأمامية و1.4 للوريقة الخلفية لأن المنطقة الملساء تحتل فقط حوالي 2 ملم من الوريقة الخلفية.

الملتقى الخلفي الأنسي والملتقى الأمامي الجانبي : تنفصل الوريقتان بواسطة الملتقيين المميَّزين بواسطة نقطتي علام تشريحيتين وهما محور العضلات الحليمية الموافقة والحبال الوترية للملتقيات، و تتطور هذه الملتقيات بشكل متميز ولكن تكون غير مكتملة أحياناً. كما قد تتواجد ملتقيات بين أجزاء الوريقة الواحدة كما قلنا ويختلف ذلك تبعاً للأشخاص. المسافة بين الحافة الحرة للملتقى والحلقة حوالي 8 ملم . وأثناء توسيع الصمام التاجي المفتوح يجب ألا يتجاوز الشق الجراحي هذه المسافة لإنقاص خطر امتداد الشق إلى الحلقة وحدوث قصور في الصمام.



تتضمن **البنية النسيجية للوريقات** ثلاث طبقات:

1)- الليفية The Fibrosa الجزء الكولاجيني المركزي الصلب المستمر مع الحبال الوترية على شكل طبقة ليفية ثخينة تؤمن تماسك بنيوي وثباتية ميكانيكية وتتكون من ألياف الكولاجين المتراصفة بشكل متوازي موازية للحافة الحرة .و 2)-الاسفنجية The Spongiosa وتكون على السطح الأذيني للوريقات وتشكل حافة الوريقة الحرة(تتكون من القليل من ألياف الكولاجين ولكن الكثير من البروتيوغليكان والمرنين elastinوخلايا النسيج الضام المختلطة) ورغم المتانة البنيوية الضعيفة إلا أنها تمتص الصدمة عند انغلاق الصمام. و 3)-البطينية The Ventricularisغطاء ليفي مرن رقيق لمعظم الوريقات وتقابل تجويف البطين الأيسر . يكون السطح الأذيني لكلا الوريقتين غنياً بالمرنين . ويكون السطح البطيني (الليفي المرن) أكثر ثخانة ويقتصر إلى حد كبير على الوريقة الأمامية، ويحتوي نسبة كثيفة من المرنين . تتثخن الطبقات الليفية المرنة مع التقدم بالعمر بسبب تشكيل المزيد من المرنين والكولاجين. تحدث مثل هذه التبدلات بشكل متسارع مرافقة لتطور الداء الصمامي التاجي المخاطيني (التنكسي أو المرن"floppy" Degenerative or).كما يحتوي تركيب الصمام التاجي بالإضافة لهذه البنى النسيجية

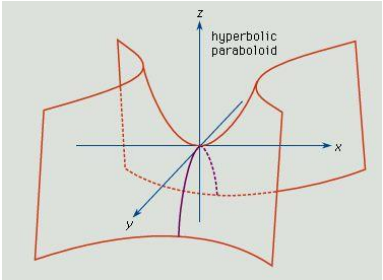


الضامة المعقدة : النسيج العضلي القلبي وعضلات ملساء وخلايا خلالية صمامية قلوصة وأوعية دموية وأعصاب واردة وصادرة أدرينرجية وكولينرجية. يُضبط النسيج المتقلص للوريقات عصبياً وربما يلعب دوراً في وظيفة الصمام التاجي. يُبدي السطح الأذيني للوريقة الأمامية تبارزاً spike بالتخطيط الكهربائي ناجم عن زوال الاستقطاب مباشرة قبل بداية مركب QRS وربما يساهم تقلص عضلية الوريقة الناجم عن ذلك مع تقلص العضلية الملساء والخلايا الخلالية الصمامية في تطابق الوريقات قبل بدء الإنقباض كما يساهم في تقوية الوريقة كاستجابة لارتفاع الضغط في البطين الأيسر.كما يقود تمطط الوريقة التاجية بمقدار 10% أو أكثر إلى كمون عمل يثير التقلص في عضلية الوريقة.

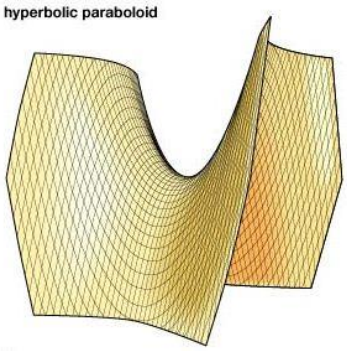
حجم وشكل وحركية الحلقة الصمامية

تتراوح مساحة المقطع العرضي للحلقة التاجية بين 5إلى 11.4 سم^2 في القلوب السوية (الوسطي 7.6 سم^2).تشكل جزءاً من الهيكل الليفي للقلب. تتراوح أبعادها بين (30-35) ملم وتكون هذه الحلقة أصغر في النساء منها في الرجال . و إن محيط حلقة الوريقة الخلفية أطول مما تحتله الوريقة الأمامية بمعدل 1:2 ،أي أن الوريقة الخلفية تحتل حوالي ثلثي الحلقة الصمامية. تتباين مساحة الحلقة التاجية حسب طور الدارة القلبية وتتأثر بشكل مباشر بضغط وحجم وتقلص الأذينة اليسرى والبطين الأيسر. يتراوح تبدل مساحة الحلقة التاجية بين 20 إلى 40% خلال الدارة القلبية. يبدأ إزدياد قياس الحلقة في نهاية الإنقباض ويستمر خلال الإسترخاء متساوي الحجوم وخلال الإنبساط، وتكون مساحة الحلقة أعظمية في نهاية الإنبساط قبيل حدوث موجة P في التخطيط القلبي الكهربائي. ومن المهم معرفة أن مساحة الحلقة تنقص خلال الإنقباض الأذيني بمقدار النصف إلى الثلثين (لذا يدعى قبل انقباضي Presystolic) ويكون هذا النقص أقل في حال وجود قصر في المسافة PR ويزول تماماً بوجود رجفان أذيني أو عند إنظام البطينات . وتبلغ مساحة الحلقة أصغر قيمها في بداية ومنتصف الإنقباض (وذلك بحالة عدم وجود ارتفاع في حجم البطين الأيسر في نهاية الإنبساط).

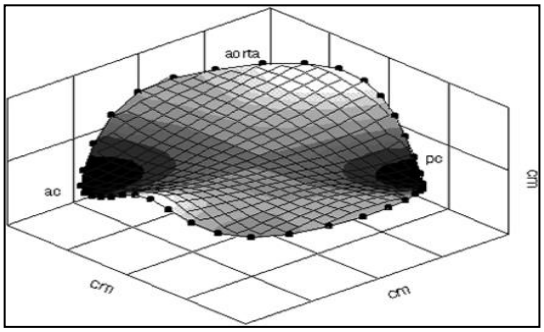
تكون حلقة الصمام التاجي البشري الطبيعية إهليلجية الشكل (أو بشكل الكلية) وأشد ما يكون ذلك (أن تكون أقل دائرية) في الإنقباض أكثر منها في الإنبساط. وفي حال شكلها الإهليلجي الأعظمي تكون نسبة القطر الأصغري للقطر الأعظمي حوالي 0.75 . وفي المنظر ثلاثي الأبعاد يكون للحلقة شكل سرج الحصان وبشكل أكثر دقة يكون لها شكل Hyperbolic paraboloid كما يوضحها الشكل



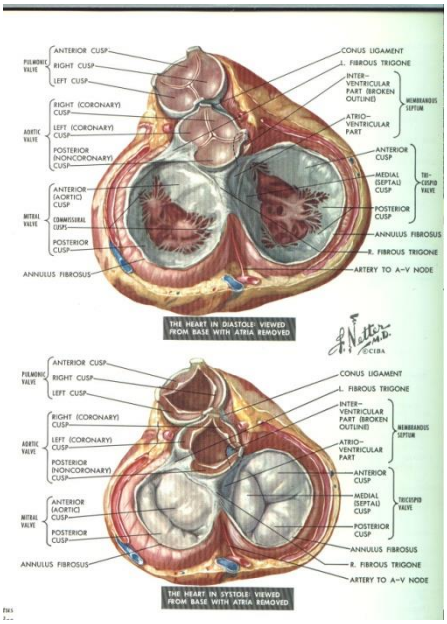
بحيث تكون النقطة الأعلى (الأبعد عن قمة البطين الأيسر) متوضعة أمامياً في منتصف الوريقة الأمامية وتدعى هذه النقطة بالليفية fibrosa بلغة الايكو القلبي وقرن السرج saddle horn بلغة الجراحين ويتم تحديدها بسهولة في صور الايكو القلبي التي تظهر منطقة اتصال الصمام التاجي مع الصمام الأبهري. وتتوضع النقاط الأخفض في النقطتين الخلفية الأنسية والأمامية الجانبية بالقرب من الملتقيات ويوجد نقطة أخرى مرتفعة أقل تبارزاً في الناحية الخلفية المقابلة للنقطة الأمامية تماماً.إن نسبة إرتفاع الحلقة إلى البعد بين الملتقيات متماثل إلى حد كبير بين الأنواع ويعتبر كعامل مؤثر وهام فيما تتعرض له الوريقات أثناء الإنقباض.



تتحرك الحلقة التاجية للأعلى باتجاه الأذينة اليسرى أثناء الإنبساط وباتجاه قمة البطين الأيسر أثناء الإنقباض. ويرتبط زمن ومعدل وسعة حركة الحلقة بمعدل امتلاء وانفراغ الأذينة اليسرى. تتحرك الحلقة بشكل ضئيل في نهاية الإنبساط (2إلى 4 ملم باتجاه الأذينة اليسرى خلال الإنقباض الأذيني).وتزول هذه الحركة في حال وجود رجفان أذيني وبذلك يمكن أن نعزوها للإنقباض الأذيني.بينما تتحرك الحلقة مسافة أكبر (3إلى 16 ملم باتجاه قمة البطين الأيسر) أثناء الإنقباض متساوي الحجوم وأثناء القذف البطيني. هذه الحركة الإنقباضية التي تساعد في امتلاء الأذينة اليسرى تحدث بوجود أو عدم وجود الرجفان الأذيني وترتبط بمدى انفراغ البطين وبالتالي تعود إلى إنقباض البطين الأيسر. وبشكل تالي تتحرك الحلقة بشكل طفيف أثناء الإسترخاء متساوي الحجوم لكنها تبدي عودة سريعة باتجاه الأذينة اليسرى في الإنبساط الباكر. عودتها تزيد من سرعة الجريان عبر الصمام التاجي حوالي 20%.



الحركة الدينميكية للوريقات: ترتبط الوريقة الخلفية بحبال وترية أقل ثخانة من الوريقة الأمامية ،كما أن حركتها مقيدة بواسطة الحبال أثناء الانقباض والانبساط. تتقعر مناطق الوريقتين باتجاه البطين الأيسر أثناء

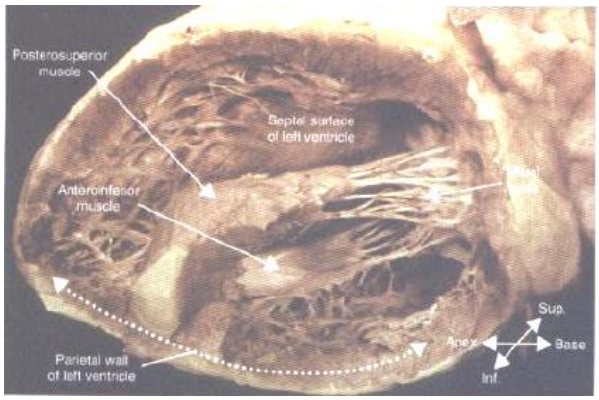


الانقباض.إلا أن شكل الوريقة لايكون مقعراً بشكل تام بحيث تكون الوريقة الأمامية بالقرب من الحافة الحرة محدبة باتجاه البطين الأيسر أثناء الانقباض وبالتالي يكون لها شكل سيني بشكل الانحناء في حرف S . لايبدأ انفتاح الوريقة من الحافة الحرة ولكن من مركز الوريقة بحيث يتسطح انحناء الوريقة بداية ثم يصبح معكوساً(بحيث تصبح الوريقة محدبة باتجاه البطين الأيسر) بينما تكون الحواف لازالت متقاربة . ثم تتحرك الحافة الحرة باتجاه البطين الأيسر (كموجة منتقلة) وتتسطح الوريقة. وتنفصل حواف الوريقات في منتصف الدسام قبل الأجزاء القريبة من الملتقيات ويحدث انفتاح الوريقة الخلفية بشكل متأخر حوالي 8 إلى 40 ثانية . ومع حدوث انفتاح الصمام الأعظمي تبدي الحواف حركات ذهاب وإياب (كرفرفة العلم) بطيئة حتى حدوث انفتاح آخر.وأثناء الانبساط تتحرك الوريقات تدريجياً مبتعدة عن جدار البطين الأيسر.

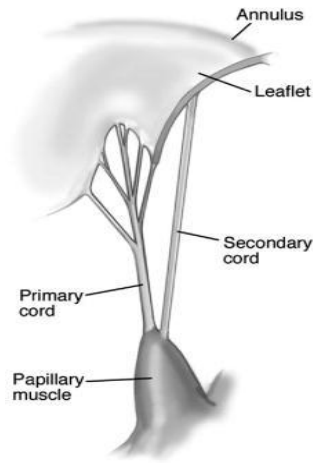
يبدأ إنغلاق الصمام بتبارز الوريقة باتجاه الأذينة عند نقطة التحامها مع الحلقة . يكون معدل انغلاق الوريقة الأمامية ضعف ما للوريقة الخلفية تقريباً، وبذلك تصل الوريقتان مواضع الانغلاق معاً (لأن الوريقة الأمامية تكون مفتوحة بشكل أكثر اتساعاً من الوريقة الخلفية عند بدء الانقباض البطيني). وتصل الوريقة الأمامية لموضع الحلقة وهي بشكل مقبب (تقعره باتجاه البطين)، ولكن مع تقدم حركة الانغلاق ومع صعود الوريقة باتجاه الأذينة يصبح هذا الانحناء (التقبب) يشمل كل الوريقة من الحلقة إلى الحواف. وتكون حافة الوريقة هي الجزء الأخير من الوريقة الذي يصل مستوى الحلقة . ويظهر انحناء الوريقة أكثر وضوحاً مع بدء القذف البطيني.

يكتمل انغلاق الصمام التاجي بعد بدء ارتفاع ضغط البطين الأيسر الانقباضي بحوالي 10 إلى 40 ميلي ثانية،إلا أن حركة انفتاح الوريقة قد تتجاوز الضغط الانبساطي بحوالي 60 ميلي ثانية.رغم أن بدء انغلاق الصمام التاجي عند نهاية الانبساط يبدو أنه يبدأ بالانقباض الأذيني إلا أن الانغلاق التام للوريقات يتطلب زيادة في الضغط البطيني فوق مستوى الضغط الأذيني(بغض النظر عن وجود التتالي الأذيني الكهربائي الميكانيكي أو عدم وجوده) ووجود حجم مناسب لحلقة الصمام بما يسمح بتقابل وريقات الصمام عند بدء وأثناء القذف البطيني.

العضلات الحليمية والحبال الوترية: تنزل الألياف النخابية Epicardial على جدار البطين الأيسر من قاعدته حتى قمة البطين الايسر حيث تندخل لتشكل عضلتين حليميتين مكان اتصال الثلث المتوسط مع الثلث القمي . لكلا العضلتين نفس الحجم تقريباً ولكن أشكالهما مختلفة حيث يكون للأمامية وجه مقابل للخلفية محدب ويكون للخلفية وجه مقابل للأمامية مقعر يصبحان على تماس مع بعضهما البعض أثناء الانقباض.تمتاز هذه العضلات بالألياف العضلية القلبية ذات التوضع العمودي vertically oriented . عادة ما يكون **للعضلة الأمامية الوحشية** رأساً واحداً ويتبارز أكثر من العضلة بينما **للعضلة الخلفية الأنسية** رأسين أو رؤوس فرعيه أكثر وتكون أكثر تسطحاً. تصل الحبال الوترية العضلة الحليمية بالحلقة التاجية وتندخل بالوريقات التاجية المتصلة بالحلقة . تتراوح المسافة بين ذروة العضلة الحليمية البشرية ومايوافقها من الحلقة التاجية بين 23.5 ملم من ذروة العضلة الحليمية الأمامية الوحشية حتى المثلث الليفي الأيسر و23.2 ملم حتى النقطة بين القطعتين الأمامية والمتوسطة للوريقة الخلفية. المسافة بين ذروة العضلة الحليمية الخلفية الأنسية والمثلث الليفي الأيمن 23.5 ملم وحتى نقطة الحلقة بين الجزأين المتوسط والخلفي الأنسي للوريقة الخلفية 23.5 ملم. عادة ماتتروى العضلة الخلفية الأنسية بواسطة فروع حاجزية من الخلفي النازل من الشريان الإكليلي الأيمن (أو بواسطة شريان منعكس مسيطر في 10% من المرضى) ،بينما تتروى العضلة الأمامية الوحشية بمصدرين من كل من الشريان الأمامي النازل عبر فروع عديدة خاصة الحاجزي الثاني ومن الشرايين الهامشية من الشريان المنعكس.تتعصب العضلات الحليمية من خلال أعصاب تنشأ من الفروع الأمامية والخلفية لحزمة هيس.



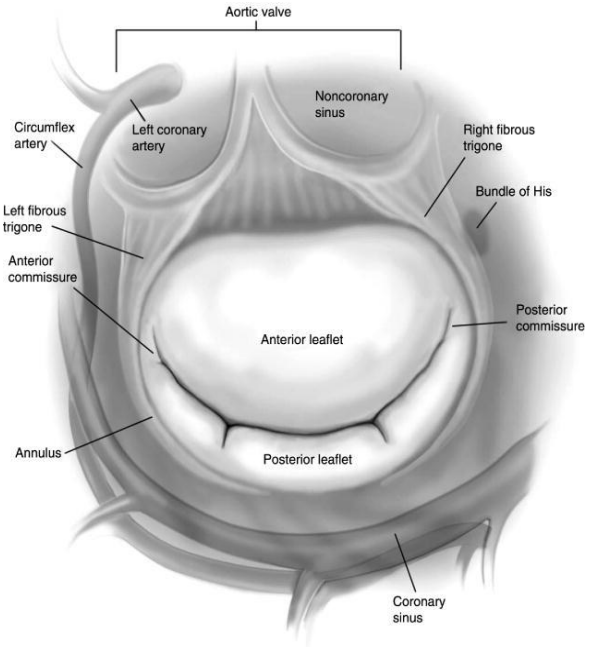
تعطي العضلتان حبالاً وترية إلى كلا الوريقتين. تنقسم الحبال الوترية تقليدياً ووظيفياً إلى ثلاث مجموعات. تنشأ **الحبال الأولية** Primary Cords بالقرب من ذروة العضلة الحليمية وتنقسم بشدة وتندخل في الحافة الحرة للوريقات ، تمنع هذه الحبال الوترية الأولية انسدال الحافة الصمامية أثناء الانقباض. حبال المجموعة الثانية (المتضمنة حبالاً أثخن مرتين أو أكثر



وأقل تفرعاً) **الحبال الثانوية** Secondary Cords أو حبال الدعامة Strut Cords تنشأ من نفس الموضع وتكون أثخن وأقل عدداً تندخل في سطح الوريقات البطيني عند اتصال المنطقة الخشنة مع الملساء. ويميزها حافة توافق خط التحام الوريقات عند تطابقها. تعمل الحبال الثانوية على تثبيت الصمام وهي أكثر تبارزاً في الوريقة الأمامية وتعد ذات أهمية بالغة في الوصول إلى وظيفة انقباضية بطينية مثلى، كما أن الحبال الثانوية قد تنشأ من حبال كبيرة قد تعطي بتفرعها حبالاً أولية أيضاً. حبال المجموعة الثالثة أو ماتدعى **الحبال الثالثية أو القاعدية** Basal Cords تنشأ مباشرة من الترابيق من جدار البطين الأيسر وتتصل بالوريقة الخلفية بالقرب من الحلقة . بالإضافة لذلك يوجد حبال متميزة تتصل بالملتقيات . تحتوي الحبال الوترية على ألياف عصبية كما تحتوي بعض الحبال التي تعد غير ناضجة على ألياف عضلية. بشكل إجمالي ينشأ حوالي 25 جذع من الحبال الوترية الرئيسية (بمجال بين 15 إلى 32) من العضلات الحليمية وتنقسم بشكل متساوي بين الوريقتين الأمامية والخلفية. من النهاية الأخرى يوجد مايزيد عن 100 حبل وتري منفصل ومعزول يصل الوريقات. إن وجود التوعي الدموي للحبال الوترية يميزها كمركبات حيوية معقدة تعمل بتناسق مع العناصر الأخرى للجهاز الصمامي وتحت الصمامي. وللحبال الوترية الثانوية الداعمة درجة متقدمة من التوعية مقارنة بالحبال الأخرى .

الأذينة اليسرى والبطين الأيسر : تنشأ العضلات الحليمية كامتدادات أصبعية من البطين الأيسر وتتشارك معه في ترويته وتعصيبه كما أن الوريقة الخلفية على تمادي مباشر مع بطانة الأذينة اليسرى والبطين الأيسر وتتأثر بالتبدلات البنيوية والوظيفية التي تصيبهما. للبطين الأيسر ثلاثة جدران تحدد شكله وهي أنسي أو حاجزي Medial or Septal وأمامي جانبي Anterolateral وخلفي جانبي Posterolateral بحيث يُسمى الجداران الأخيران بالجدار الحر للبطين الأيسر بينما قاعدة البطين الأيسر تتألف من فوهة الدسام الأبهري وفوهة الدسام التاجي اللتين تنفصلان عن بعضهما بالوريقة الأمامية للتاجي وتتشكل بينهما زاوية مقدارها 90-100 درجة وهذا الوضع التشريحي الخاص بالبطين الأيسر يُحوِّل كامل تجويف البطين إلى مدخل للبطين Inflow ومخرج للبطين الأيسر Outflow على التتالي أثناء انفتاح وانغلاق الدسام التاجي.

تندخل الألياف العضلية بشكل مائل في الهيكل الليفي للقلب والذي يشكل حلقتي الدسام الأبهري والتاجي. تحوي الحلقة الخلفية للدسام التاجي على ألياف عضلية قلبية متوازية Parallel تلعب دوراً في الحركة الذاتية للحلقة. لايوجد أي تمادي بين عضلة البطين الأيسر والأذينة اليسرى وقاعدة الوريقة الخلفية للتاجي



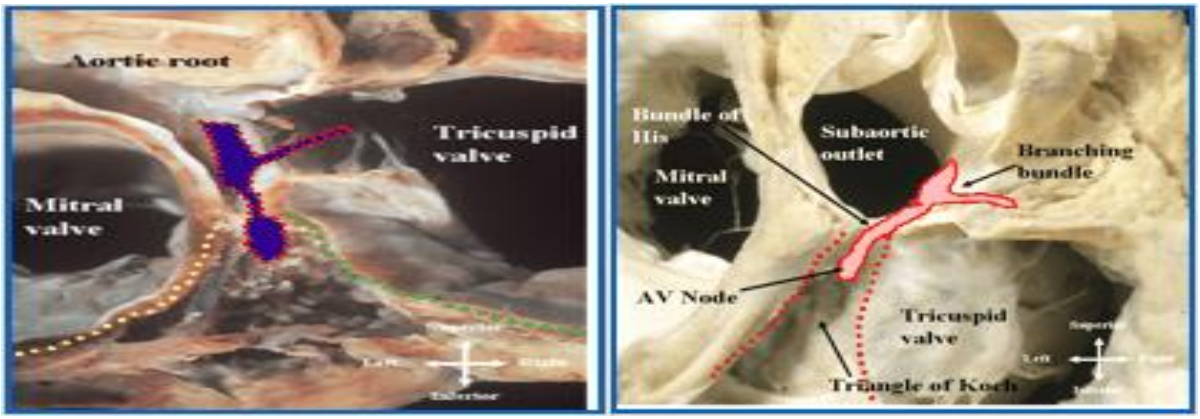
مفصولة عن النخاب Epicardium فقط بنسيج ضام رخو وبالتالي فاحتمال تمزق الحلقة يكون أكثر تواردا في هذه المنطقة بسبب الاستئصال الجائر للوريقة الخلفية.

مجاورات الدسام التاجي: يحاط الدسام التاجي بعدد من البنى التشريحية القلبية الهامة التي يجب أن نتجنب أذيتها أثناء التداخل الجراحي على الدسام التاجي وهي:

1). *الشريان الإكليلي المنعكس* وحشياً *والجيب الإكليلي* أنسياً : اللذان يتوضعان بالقرب من حلقة التاجي في الميزابة الأذينية البطينية.

2). *الدسام الأبهري* : الذي يتوضع بالقرب من المنطقة الليفية اليمنى والوريقة الأمامية.

3). *العقدة الأذينية البطينية وحزمة هيس*: في الناحية العلوية الأنسية. بالقرب من المنطقة الليفية اليمنى.

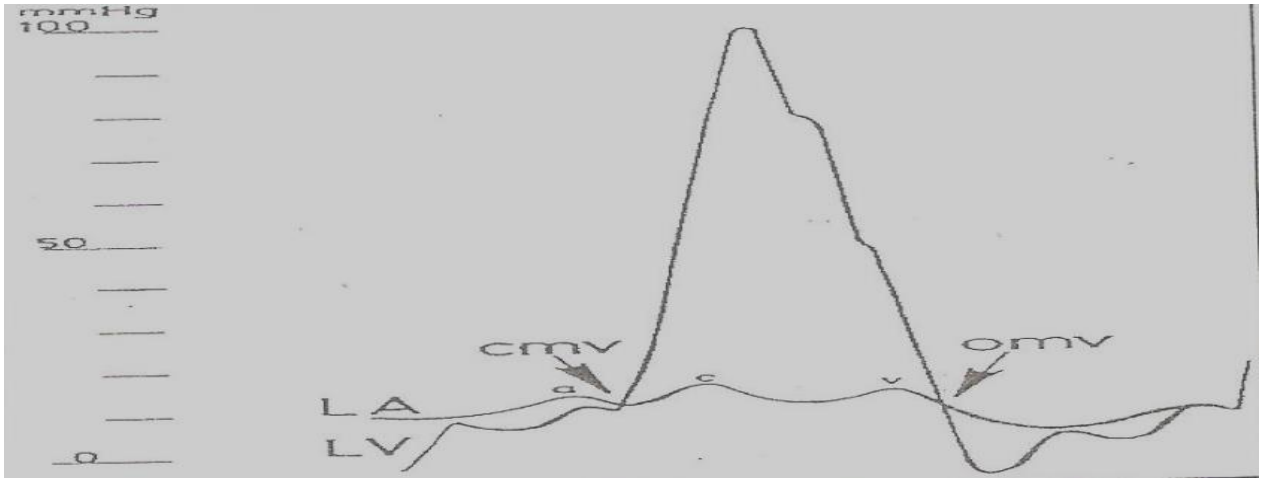


خامساً- آلية عمل الدسام التاجي

Physiology of The Mitral Valve

تتعلق آلية انفتاح وانغلاق الدسام التاجي بشكل أساسي بممال الضغط Pressure gradient بين الأذينة اليسرى والبطين الأيسر بحيث تعمل الوريقات الدسامية على إغلاق فوهة الدسام بينما تقوم الحبال الوترية بالحفاظ على هذه الوريقات في وضعها ومنعها من الإنسدال باتجاه الأذينة اليسرى.[1.2.3]

بينت الدراسات الحديثة أن انقباض العضلات واسترخائها وكذلك حلقة الدسام لهما الدور الكبير في الحفاظ على وظيفة سليمة للدسام التاجي. لذلك فإن مصطلح الجهاز الدسامي التاجي الذي تم التعبير عنه حديثاً هو مصطلح وظيفي بالدرجة الأولى وليس تشريحي حيث تتطلب سلامة وظيفة الدسام التناغم بين مختلف أجزائه لتحقيق وظيفة جيدة للدسام.[1.2.]



يظهر مخطط الضغط في الأذينة اليسرى والبطين الأيسر أن انغلاق وانفتاح الدسام التاجي أثناء الانقباض والانبساط يحدث تماماً عند نقاط تقاطع مخططي ضغط الأذينة اليسرى والبطين الأيسر أي النقاط **cmv** و **omv**

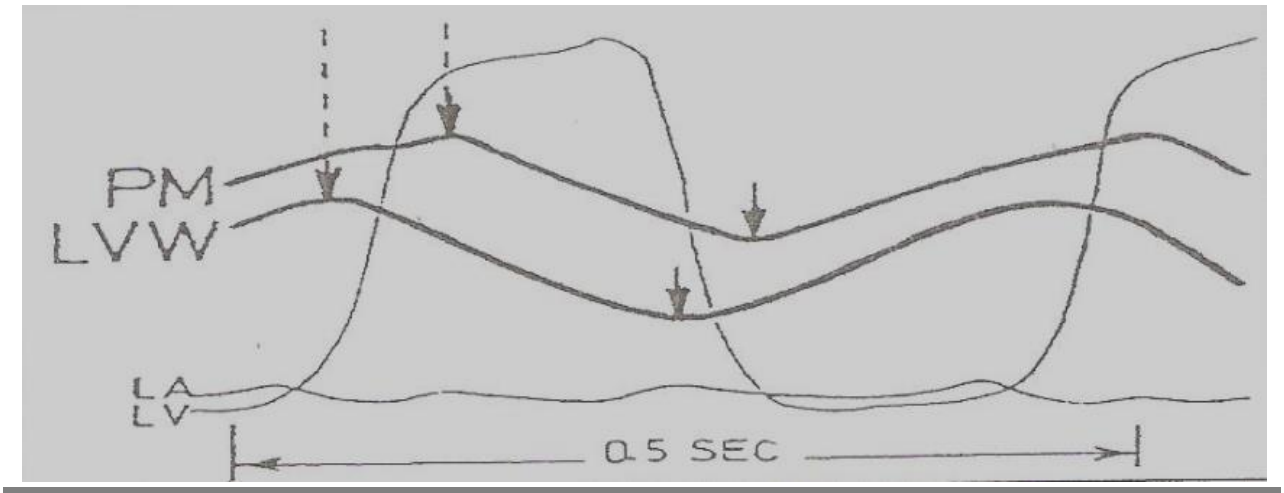
(**C**losure and **O**pening of the **m**itral valve) أي تماماًعند النقاط التي ينعكس فيها ممال الضغط عبر الصمام التاجي.من ناحية أخرى بيَّن الباحثون أن الجريان عبر الصمام التاجي يستمر بعد نقطة التقاطع الانقباضية cmv لفترة وجيزة من الزمن وأنه خلال الفترة الباكرة من الاسترخاء البطيني تحدث حركة انفتاح سريعة للوريقات الدسامية مسبوقة بحوالي 30-80 ميلي ثانية بانفصال مبدئي للحواف الحرة

للوريقات ناجمة عن التغيرات في طبوغرافيا Geometry البطين الأيسر.وبالتالي فإن بداية الانفتاح السريع للوريقة يحدث قبل نقطة التقاطع الانبساطية omv أي عندما يكون الضغط في البطين الأيسر أعلى منه في الأذينة اليسرى.[1.2. 3.11]

انغلاق الدسام التاجي:

العضلات الحليمية والحبال الوترية: من المعلوم أن العمل الأساسي للعضلات الحليمية والحبال الوترية هو منع الوريقات الدسامية من الانسدال أثناء الانقباض باتجاه الأذينة اليسرى. وقد بينت الدراسات التجريبية ل Salisbury وزملائه أن توتر الحبال الوترية يتناقص بسرعة بعد بداية القذف البطيني Ventricular ejection phase وهذا مايشير إلى الدور الأساسي للحبال الوترية في الحفاظ على موضع مناسب للمناطق الخشنة من الوريقتين الخلفية والأمامية في نهاية الانبساط وبداية الانقباض.

يكون تقلص contraction العضلات الحليمية خلال الانقباض البطيني مرتبطاً بحركة جدار البطين الأيسر الذي يتشارك معه في التعصيب ورغم ذلك فإن تطاول وتقاصر العضلات الحليمية الأعظمي يتم بعد حوالي (65±6 ميلي ثانية) من ذروة تقاصر وتطاول الألياف العضلية في جدار البطين الأيسر لذلك فالعضلات الحليمية تستمر بالتطاول elongation خلال الانقباض متساوي الحجوم Isovolumic contraction وخلال جزء من طور القذف البطيني. من ناحية أخرى تستمر العضلات في التقاصر shorteningخلال طور الاسترخاء متساوي الحجوم Isovolumic relaxation من الانبساط البطيني بعد نقطة التقاطع الانبساطية. وبالتالي تكون العضلات الحليمية أقصر مايمكن عندما يكون الدسام التاجي مفتوحاً ويحدث انغلاق الدسام عندما تكون العضلات الحليمية ماتزال متطاولة .



هذه الحركات التناقضية Paradoxical movement كما تبدو للوهلة الأولى لها دور وظيفي في انفتاح وانغلاق الدسام التاجي حيث أن تقاصر العضلات الحليمية خلال وبعد طور الاسترخاء البطيني متساوي الحجوم يسبب انفصالاً باكراً لكلا الوريقتين الدساميتين قبل الطور السريع من انفتاح الدسام بينما تطاول العضلات الحليمية خلال طور الانقباض البطيني متساوي الحجوم ضروري لضبط المسافة بين الجدار الحر للبطين وبين وريقات الدسام في بداية الانقباض والناجم عن التبارز Projection النسبي للوريقات الدسامية لداخل الأذينة اليسرى.

تسبب التقلصات البطينية الباكرة Premature ventricular contraction قصوراً عابراً في الدسام التاجي فقط عندما تحدث في بداية أو منتصف الانبساط . ففي هذه الظروف لايحدث تطاول مناسب للعضلات الحليمية وبالتالي عدم قدرة الحواف الحرة للوريقات من الوصول إلى بعضها البعض وتحقيق تطابق كامل. يبدو أن تقلص العضلات الحليمية سوي الطول Isometric contraction خلال طور القذف البطيني الباكر ضروري للحفاظ على تقابل الوريقات وذلك عندما يرتفع الضغط في البطين الأيسر سريعاً ويتغير حجمه خلال الدورة القلبية الطبيعية بينما تقاصر العضلات الحليمية خلال طور القذف المتأخر يساهم في منع انسدال الوريقات حيث أن المسافة بين الدسام وبين قمة البطين الأيسر تتناقص خلال الانقباض.

تلعب الحبال الوترية دوراً منفعلاً Passive في حركة الدسام التاجي بشكل متناغم مع العضلات الحليمية فسلامة تشريح وعمل الحبال الوترية أساسي لأداء جيد للدسام التاجي. تكون الحبال الوترية المرتكزة على المناطق الخشنة (الحبال الداعمة) أهم من تلك التي ترتكز على الملتقيات الدسامية في منع حدوث انسدال الدسام التاجي . لايبدو أن الحبال الوترية التي ترتكز على قاعدة الوريقة الخلفية (الحبال الوترية من النمط الثالث) تلعب دوراً كبيراً في أداء الدسام التاجي والدور الأساسي لها يكمن في نقل حركة الجدار الحر للبطين الأيسر إلى الحلقة الليفية الخلفية Posterior Annulus للدسام التاجي.

من ناحية أخرى تلعب الحبال الوترية دوراً كبيراً في دعم وظيفة البطين الأيسر حيث بينت التجارب على الحيوانات أن أداء البطين الأيسر يكون أفضل في المجموعات التي تم فيها الحفاظ على الحبال الوترية . وهذا ما أكدته الخبرة العملية عند التداخل على الدسام التاجي حيث يكون أداء البطين الأيسر أفضل في حال الحفاظ على الحبال الوترية أثناء عملية تبديل أو تصنيع الدسام التاجي. السبب في ذلك يعود للحفاظ على طبوغرافيا البطين الأيسر المهمة في أداءه وعمله.

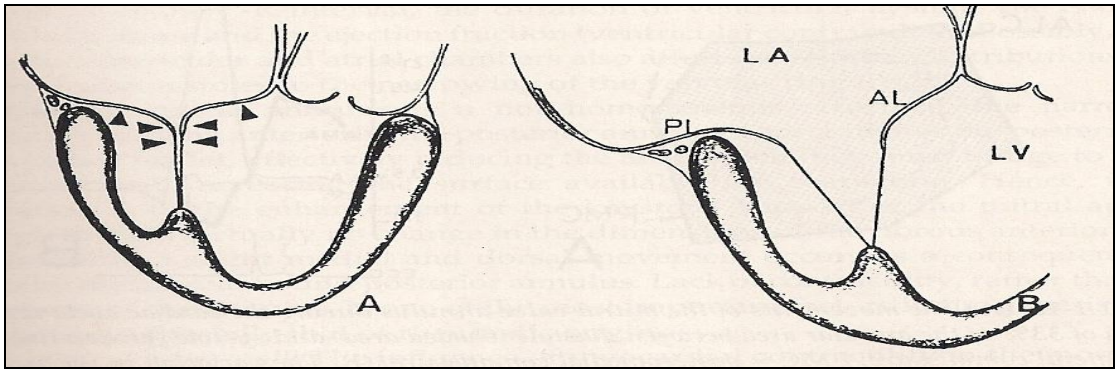
الوريقات الدسامية: يتحقق انغلاق الدسام التاجي بتقابل وريقتيه. حيث تحدث حركة بطيئة للوريقات الدسامية باتجاه الانغلاق خلال فترة الانبساط المتأخرة ناجمة عن عوم Floating الوريقة الأمامية للتاجي عندما يجري الدم من الأذينة اليسرى باتجاه البطين الأيسر. يعاد فتح الوريقة الأمامية بشكل خفيف بسبب التقلص الأذيني الذي يزيد وبشكل مؤقت من جريان الدم عبر فوهة الصمام. وتقوم دوامات Vortices الدم المستقرة خلف الوريقات الدسامية المفتوحة خلال التقلص الأذيني وبداية التقلص البطيني من إتمام عملية انغلاق الوريقات الدسامية . يعد كبر حجم الوريقة التاجية الأمامية عاملاً مهماً في انغلاق الدسام التاجي لأنه يعطيها قابلية متزايدة للحركة مقارنة مع الدور الثانوي والداعم للوريقة الخلفية حيث أنها بقاعدتها الكبيرة تتحرك للامام مع جدار البطين وتعمل كجدار تستند إليه الوريقة الأمامية.

تؤدي هذه العملية لتلاقي كلا الوريقتين بتقابل المناطق الخشنة عبر سطح تقابل واسع والذي يساعد في تحقيق سطح التقابل الواسع هذا أن مجموع سطح الوريقتين معاً يزيد عن مساحة فوهة الدسام في حالة الاسترخاء بمعدل مرة ونصف إلى مرتين وكذلك مساحة الوريقة الأمامية أكبر من مساحة فوهة الدسام التاجي وهو في الحالة الانقباضية. تتثبت سطوح التقابل بين الوريقات الدسامية من خلال عمل الحبال الوترية وبشكل نسبي الحلقة التاجية أما الجزء المتبقي من الوريقات ينتفخ bulge ضمن الأذينة اليسرى مدفوعاً من قبل الضغط المرتفع ضمن البطين الأيسر .النقص المرضي في مساحة الوريقات المتاح لتحقيق سطوح تقابل مناسبة يزيد من توتر الوريقات الدسامية والحبال الوترية . ومن الضروري وجود حركة جيدة غير متحددة للوريقات الدسامية على مستوى الملتقيات من أجل أداء جيد للدسام التاجي وتتحقق من خلال الشكل المميز لاتصال الحبال الوترية في هذه المنطقة.

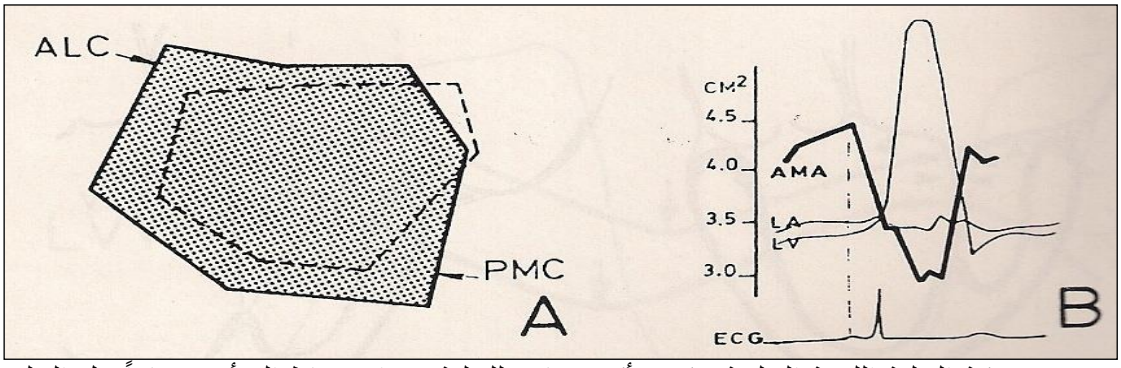
لاتزال الأهمية الوظيفية للألياف العضلية للوريقات الدسامية غير معروفة بشكل واضح ولكن يعتقد أنه عندما تتقلص مع جدار الأذينة اليسرى خلال الانبساط المتأخر(التقلص الأذيني) قد تقصر الوريقات وهذا العمل يساهم في الحفاظ على فوهة الدسام التاجي مفتوحة عندما يميل تقلص الحلقة إلى إنقاص حجمها وينقص من مقدار انتفاخ الوريقة الأمامية خلال طور الانقباض سوي الحجم للبطين الأيسر.

جدار الأذينة اليسرى والحلقة:يعتمد الانغلاق الجيد للدسام التاجي على التفعيل Activation البطيني المضبوط أكثر من اعتماده على التقلص الأذيني البطيني المتتالي لذلك فإن الانقباض الأذيني ليس ضرورياً بشكل كبير من أجل الحفاظ على تماسك الدسام وهو مايحصل في حالة الرجفان الأذيني Atrial Fibrillation . من ناحية أخرى تكون العلاقة التشريحية السليمة بين الجدار الخلفي للأذينة اليسرى

والوريقة الخلفية مهمة في عمل الدسام التاجي. فعندما تتضخم enlarge الأذينة اليسرى تنزاح الوريقة للخلف مؤدية إلى منع التطابق بين الوريقة الأمامية والوريقة الخلفية والذي بدوره يؤدي إلى زيادة التوتر على الحبال الوترية وفقدان الحركة الطبيعية للوريقات الدسامية لأنها تصبح مشدودة stretched عند قاعدة البطين الأيسر.



لقد تم تحديد وجود حركة فعالة active للحلقة التاجية من خلال التجارب على الحيوانات وفحوصات الإيكو القلبي. تكون الحلقة الأمامية محدودة الحركة بسبب كونها جزء من الهيكل الليفي للقلب وعلى العكس تكون الحلقة الخلفية مؤلفة من نسيج ليفي رقيق محاط بألياف عضلية من الأذينة والبطين والتي تلعب بتقلصاتها

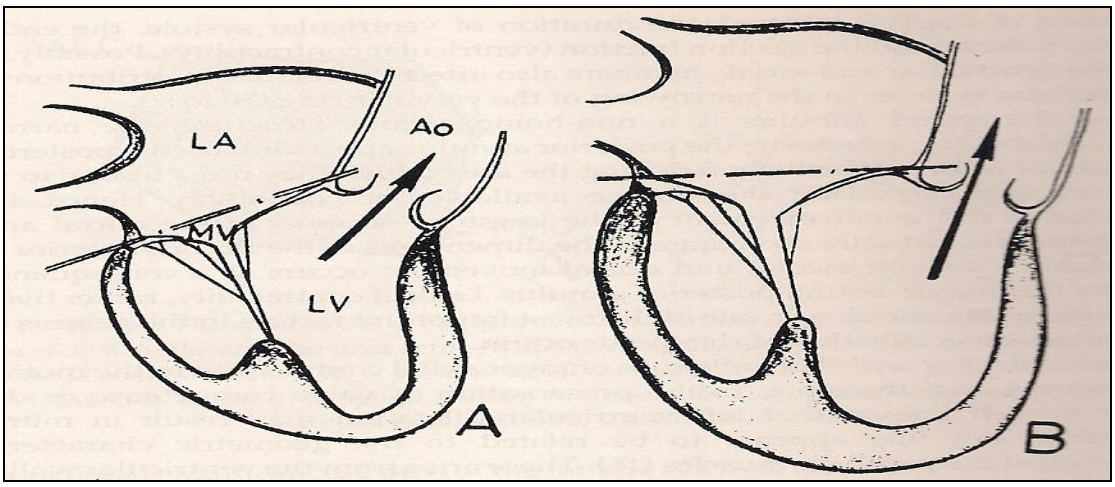


دور كبير في حركة الحلقة الليفية الخلفية. يكون أكبر قياس للحلقة في الانبساط المتأخر تماماً قبل التقلص الأذيني مع موجة P على التخطيط القلبي وتقاس بالإيكو القلبي ثنائي الأبعاد (7.1±3 سم^2) والتقلص الفعال ينقص من مساحتها الأصلية بمقدار (20-40%). يكون التقلص الأذيني مسؤولاً عن نصف إلى ثلثي هذا النقص بينما التقلص البطيني يكون مسؤولاً عن الباقي.يتأثر تقلص الحلقة بكل العوامل التي تؤثر على طوري الدورة القلبية (وجود تقلص أذيني بطيني- فترة PR –فترة التقلص البطيني- حجم نهاية الانبساط البطيني- الجزء المقذوف).

ومن المحتمل أن حجم الحجرات القلبية الأذينية والبطينية أيضاً يساهم مع الانقباض الأذيني والبطيني في تضيق الحلقة الدسامية . يكون التضيق غير متناسق eccentric في الحلقة لأنها تتألف من مكونات مختلفة . تلعب الحلقة دوراً في تقريب الوريقة الخلفية من الأمامية مؤدية إلى إنقاص المسافة المطلوبة لتحقيق استمساك الصمام التاجي وتحقيق أكبر قدر ممكن من التقابل بين الوريقتين . وعلى الرغم من عدم وجود أي تغير في أبعاد الحلقة الأمامية يمكن ملاحظة بعض الحركة الخفيفة الناجمة عن الشد Traction من قبل المجموعات العضلية المتوضعة في الحلقة الخلفية .نقص تقلص الحلقة يلعب دوراً أهم من توسع الحلقة البسيط في القصور الدسامي خاصة من منشأ رثوي Rheumatic .[1. 2.3]

الجدار الحر للبطين الأيسر: يلعب تقلص جدار البطين الأيسر دوراً كبيراً في حركة حلقة الدسام التاجي ومن المعروف أن توسع البطين الأيسر قد يؤدي إلى قصور في الدسام التاجي بسبب تغير طبوغرافيا البطين الأيسر وبالتالي حركة العضلات الحليمية التي تنشأ من جدار البطين لتقترب من المنطقة القمية . من المعروف أنه عندما تتقلص هذه العضلات تنسحب pulled الحبال الوترية بشكل مركزي سامحة للوريقات الدسامية بالتطابق ويساعد على ذلك تقارب العضلات الحليمية من بعضها البعض خلال الانقباض. وفي حال فقدان هذه الآلية بسبب توسع البطين تنسحب الحبال الوترية بشكل عرضي وليس طولي مسببة عدم التطابق.

من ناحية أخرى يلعب التوضع الفراغي لفوهة الصمام التاجي دوراً في سلامة الوظيفة الدسامية حيث تتوافق فوهة الدسام الأبهري مع المحور الطولاني للبطين الأيسر والذي يسهل خروج الدم خلال الانقباض وتشكل هذه الفوهة زاوية مقدارها 90 درجة مع الدسام التاجي وتكون الوريقة الأمامية المغلقة على توازي مع الجريان الانقباضي للدم خلال الانقباض وهذا من شأنه أن يقلل من قوة التوتر على الأجزاء المختلفة من الدسام التاجي. وبالتالي أي تبدل في وضعية الفوهة التاجية كالذي يحصل خلال التوسع البطيني يزيد من التوتر على الجهاز الدسامي ويسبب قصوراً تاجياً.



انفتاح الدسام التاجي:

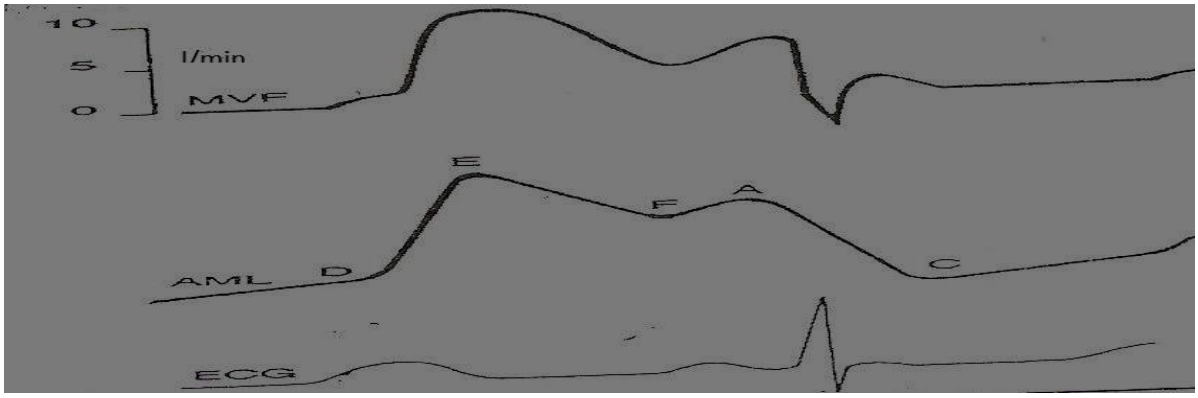
تساهم جميع أجزاء الدسام في عملية انفتاح الدسام التاجي. فخلال طور الاسترخاء سوي الحجم تلعب حركة جدران البطين الأيسر دوراً في انفتاح فوهة الدسام عبر التبدلات الشكلية التي تتضمن زيادة في المسافة بين القاعدة والقمة وتؤدي لانفصال الوريقات الدسامية قبل نقطة التقاطع الانبساطية على مخطط الضغط ويساهم في ذلك تقاصر العضلات الحليمية . يحدث بعد ذلك التدفق الدموي من الأذينة اليسرى إلى البطين الأيسر بسبب ارتفاع ممال الضغط ضمنها وفي الفترة المتأخرة من الاسترخاء يساهم استرخاء الحلقة مع تقاصر الوريقات في الحفاظ على فوهة الدسام مفتوحة.

جريان الدم عبر الدسام التاجي:

يحدث جريان الدم من الأذينة اليسرى إلى البطين الأيسر خلال طور الانبساط . بداية يكون الجريان بشكل خفيف ثم يزداد بشكل ملحوظ خلال النصف الأول من الانبساط ثم يعاود البطء ثانية عندما يمتلىء البطين بالدم ويقل الممال بين الأذينة اليسرى والبطين الأيسر وتتحرك الوريقات الدسامية عندها باتجاه وضعية نصف الانغلاق Semi-closed position . يعاود الجريان الدموي الإزدياد مجدداً بسبب التقلص الأذيني ويتابع لفترة قصيرة بعد نقطة التقاطع الانقباضية (12-15 ثانية) حتى ينغلق الدسام بشكل كامل.

يظهر على منحني الجريان Flow Curves طوران من الجريان يرتبطان بشكل وثيق مع حركة الوريقات الدسامية . الطور الأول باتجاه الأذينة اليسرى خلال طور الانقباض البطيني سوي الحجم والثاني نحو البطين الأيسر بسبب تقلص العضلات الحليمية لضبط موضع الوريقات إلى مستوى الحلقة.

من الواضح أن التفاوت في الجريان الدموي الانبساطي مرتبط بشكل وثيق مع حركة الوريقات خاصة الأمامية حيث تبدو العلاقة واضحة من التشابه الكبير بين مخطط الجريان الدموي ونموذج الإيكو القلبي لحركة الوريقة الأمامية .



يتأثر جريان الدم عبر الصمام بجميع العوامل التي تؤثر على انفتاح الدسام التاجي وتتضمن النظم القلبي Heart Rhythm ومعدل ضربات القلب Heart Rate والفترة PR وحجم نهاية الانبساط للبطين الأيسر وقلوصية العضلة القلبية Contractility . [1.13]

سادساً- أمراض الدسام التاجي

Diseases of the Mitral Valve

يصاب الدسام التاجي بالأمراض التالية:

1. تضيق الدسام التاجي Mitral Stenosis .
2. قصور الدسام التاجي Mitral Regurgitation .
3. تضيق مع قصور في الدسام التاجي (الداء التاجي) Mitral Disease .

سندرس لمحة موجزة عن القصور والداء التاجي وسنفصل في التضيق التاجي في محاولة للتفريق بين هذه الأمراض المختلفة من حيث المسببات والآليات الإمراضية والتقييم وصولاً إلى التداخل الجراحي الذي يختلف باختلاف المرض وبشكل جذري بين هذه الأمراض. سنبحث بداية في قصور الصمام التاجي ثم الداء التاجي وننتهي بالتضيق التاجي محط اهتمامنا.

❖ قصور الدسام التاجي

Mitral Valve Regurgitation

يعتبر قصور الدسام التاجي حالة شائعة من حالات الاضطرابات الدسامية والتي يمكن أن تنشأ عن خلل في أي جزء من أجزاء الجهاز الدسامي والتي تتضمن الوريقات الدسامية والحلقة والحبال الوترية والعضلات الحليمية.[21] أشيع حدوثاً لدى الذكور منه لدى الإناث بنسبة 1:2 على عكس تضيق الدسام التاجي.[1.4.21]

قد يصاب جدار الأذينة اليسرى والبطين الأيسر بالقرب من العضلات الحليمية أيضاً ويؤدي إلى خلل في عمل الدسام وبالتالي قصور في الدسام التاجي.[1.4.21]

أدى التطور السريع في أجهزة الإيكو دوبلر الملون إلى زيادة الاعتماد عليها في تقييم وتمييز أمراض الدسام التاجي حتى في الحالات السليمة لأنها وسيلة حساسة [21]. تختلف نسبة حدوث قصور الدسام التاجي حسب شدة القصور المقاسة بواسطة الايكو دوبلر الملون [1]:

1. القصور التاجي الفيزيولوجي Physiologic MR وهو عبارة عن قصور زهيد في الدسام التاجي ويوجد عند حوالي 70% من البشر الأصحاء حسب معطيات الايكودوبلر.
2. ويشكل القصور التاجي الخفيف إلى المعتدل حوالي 19% عند الرجال والنساء حسب دراسة Framingham القلبية.
3. وفي مراجعة 3486 شخص في دراسة قلبية تبين أن معدل حدوث القصور التاجي المتوسط إلى الشديد هي (1.9%-0.2%) على التتالي.

➢ **أسباب قصور الدسام التاجي Etiology :**

قد ينجم القصور عن اضطرابات بدئية primary abnormalities في الجهاز الدسامي ويدعى عندها بالقصور التاجي العضوي Organic MR أو الأولي وقدينجم عن مرض قلبي آخر ويدعى بالقصور التاجي الوظيفي Functional MR أو الثانوي.

❖ **القصور التاجي العضوي** [1.2.3.6.14.15.21.23]:

1. انسدال الدسام التاجي Mitral Valve Prolapse :وهو أشيع سبب في البلدان المتطورة حيث يشكل نسبة (2.5- 5%) ويدعى أيضاً مرض الدسام التنكسي Degenerativeأو مرض الدسام المخاطينيMyxomatous بسبب حلول عديدات السكاكر الحامضية المخاطية مكان الكولاجين في الوريقات مما يؤدي إلى ترهل الوريقات وتطاول الحبال الوترية وانسدالها ضمن الأذينة اليسرى.

2. مرض القلب الرثوي Rheumatic Heart Disease :حيث تسبب هجمات الحمى الرثوية تصلب الوريقات التاجية وانكماشها أو إصابة الحبال الوترية وانكماشها وأحياناً انقطاعها وتسبب أيضاً التهاباً شاملاً للعضلة القلبية.

3. التهاب الشغاف الانتاني Infective Endocarditis :سبب غير شائع والأكثر شيوعاً منه هو إصابة الصمام الأبهري وامتداد التنبتات Vegetations إلى الدسام التاجي وخاصة إلى القسم المتوسط من الوريقة الأمامية الأمر الذي يقود إلى تخرب الوريقات وانثقابها أو انقطاع الحبال الوترية.

4. الرضوض الصدرية Chest Trauma : تؤدي إلى تمزق أو انقطاع الحبال الوترية وقد تؤدي إلى قصور حاد في الدسام التاجي.

5. بعد عمليات توسيع الصمام التاجي: قد يحدث تمزق في الوريقة الأمامية أو انقطاع في الحبال الوترية .

6. الأسباب الخلقية Congenital :انشطار الوريقة الأمامية أو قصور تاجي معزول أو مرافق لآفات قلبية أخرى أو شذوذ في الحبال الوترية.

7. بعض الأدوية Medications .

8. بعد احتشاء العضلة القلبية Post MI : بسبب سوء وظيفة أو تمزق العضلات الحليمية.

9. انقطاع الحبال الوترية مجهول السبب Idiopathic قد يكون جزءاً من متلازمة انسدال الدسام التاجي أو من متلازمة مارفان Marfan Syndrome .

10. تكلس الحلقة التاجية Mitral Annular Calcification :يحدث عند المتقدمين بالسن بدون أي دليل على حدثية مرضية في الوريقات أو الحبال الوترية وتصيب الحلقة الليفية الخلفية أكثر من بقية الأجزاء وتسبب قصوراً تاجياً وتخلق مشاكل أثناء إصلاح أو استبدال الدسام التاجي.

11. أمهات دم البطين الأيسر تحت التاجيةSubmitral Left Ventricular Aneurysms :وهي أمهات دم بآلية تختلف عن أمهات الدم بنقص التروية ولها عنق واضح وتتوضع بالقرب من الوريقة الخلفية .يحدث القصور التاجي بسبب تشوه الوريقة الخلفية للدسام التاجي وانشدادها وفي حالات نادرة تنتفخ أم الدم إلى الأذينة اليسرى من الخلف وتسد بشكل جزئي فوهة الدسام التاجي.

القصور التاجي الوظيفي[1.4.6.8.9.14.15.21.23]:

1. القصور العابر في الدسام التاجي الذي يرافق نقص التروية القلبية العابر(خناق صدر أو إحتشاء) ويزول بزوال نقص التروية.

2. سوء الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر (احتشاء القلب-اعتلالات العضلة القلبية –قصورأبهري-ارتفاع التوتر الرئوي- القصور الشيخي).

3. اعتلال العضلة القلبية الضخامي Hypertrophic Cardiomyopathy .

في الماضي كانت الحمى الرثوية هي السبب الرئيسي للقصور التاجي. حالياً الأسباب الأساسية انسدال الدسام التاجي وداء القلب الإقفاري CAD وغالباً مايكون القصور التاجي وظيفياً في داء القلب الإقفاري.

➢ **الفيزيولوجية المرضية لقصور الدسام التاجي[1.2 .3]:**

يتم مرور نصف كمية الدم القالس عبر الدسام التاجي القاصر خلال المرحلة الانقباضية التي تسبق انفتاح الدسام الأبهري إلى الأذينة اليسرى. بينما النصف الآخر يعبر خلال مرحلة القذف وانفتاح الدسام

الأبهري ويستمر بالعبور حتى نهاية الانقباض الأمر الذي يؤدي إلى حدوث النفخة الشاملة . تعتمد كمية الدم القالسة إلى الأذينة اليسرى على عاملين أساسيين هما:

1. مساحة فوهة القلس الدسامية أثناء الانقباض.
2. فرق الضغط أثناء الانقباض بين البطين الأيسر و الأذينة اليسرى.

تعتمد مساحة فوهة القلس الدسامية على :

1.الحمل القبلي Preload .

2.حجم البطين الأيسر.

بينما فرق الضغط بين البطين الأيسر والأذينة اليسرى يتأثر بالعوامل التالية :

1. المقاومة الوعائية المحيطية SVR .
2. حجم الضربة القلبية Stroke Volume .

ينص قانون لابلاس على أن : التوتر في جدار العضلة القلبية يتعلق بحاصل جداء الضغط داخل البطين بالقطر الداخلي للبطين الأيسر. وبما ان القصور التاجي يؤدي إلى نقص الضغط الانقباضي داخل البطين الايسر ونقص القطر الانقباضي للبطين الأيسر بسبب انفراغ موجة الضغط باتجاه الأذينة اليسرى المتوسعة فإن النتاج القلبي يبقى طبيعياً لفترة طويلة من الزمن . بينما العوامل المهمة في استهلاك العضلة القلبية للأوكسجين هي:

1. التوتر في جدار البطين : لايزداد في القصور التاجي وقد ينقص أحياناً.
2. القلوصية القلبية وسرعة القلب (لاتتأثران إلا قليلاً)

سرعة تقاصر الألياف العضلية القلبية ليست عاملاً مهماً في زيادة استهلاك العضلة القلبية للأوكسجين وبالتالي فحدوث نقص التروية القلبية يكون نادر الحدوث بالترافق مع القصور التاجي.

تقييم وظيفة العضلة القلبية عند مرضى القصور التاجي[2]:

يتمتع مرضى القصور التاجي بارتفاع طفيف في المشعرات الانقباضية لوظيفة القلب (الجزء المقذوف (الكسر القذفي)EFوالكسر التقاصري FS).عندما يصبح المرضى عرضيين تعود هذه القيم إلى حدودها الطبيعية وعندما يتطور قصور القلب الاحتقاني CHF التالي للقصور التاجي فإن هذه المشعرات لاتنقص إلا قليلاً. إن النقص المعتدل في مشعرات العضلة القلبية (الجزء المقذوف بين 40 و50%) يشير إلى تأذ شديد للعضلة القلبية وبالتالي خطورة العمل الجراحي . لذلك يعتمد على حجم نهاية الانقباض للبطين الأيسر End Systolic Volume: ESV لتحديد نتيجة العمل الجراحي:

1. ESV أقل من 30 مل\م^2 يعني أن وظيفة القلب بعد الجراحة ستكون جيدة .
2. ESV بين 30-90 مل \م^2 يعني تحمل جيد للجراحة ولكن تبقى الوظيفة سيئة.
3. ESV أكبر من 90 مل\م^2 تعني نسبة وفيات عالية أثناء الجراحة مع وظيفة سيئة جداً للعضلة القلبية إن لم يمت المريض.

القياسات الهيمودينميكية:

1.النتاج القلبي الكلي(الجزء المقذوف مضافاً إليه الجزء القالس) عالي رغم نزول الجزء المقذوف أحياناً.

2.الضغط في الأذينة اليسرى عند مرضى القصور التاجي عالي جداً وقد يقارب الضغط في البطين الأيسر.

3.مطاوعة الأذينة اليسرى Left Atrium Compliance :مطاوعة الأذينة اليسرى والشجرة الوعائية الرئوية يلعبان دوراً كبيراً في تحديد المظاهر الهيمودينميكية والسريرية للقصور التاجي:

a) . المطاوعة الطبيعية أو الناقصة: تكون الأذينة اليسرى متوسعة قليلاً مع ارتفاع واضح في الضغط الوسطي فيها وبالتالي حصول الاحتقان الرئوي الواضح .تحدث مثل هذه الحالة في القصور التاجي الحاد (حجم أذينة يسرى طبيعي وجدارها قوي وقادرة على إملاء البطين

الأيسر الأمر الذي يقود إلى انعكاس الضغط العالي للأذينة اليسرى إلى السرير الوعائي الرئوي وبالتالي ارتفاع المقاومة الوعائية الرئوية خلال فترة (6-12 شهر).

b) . المطاوعة الزائدة كثيراً:عند مرضى القصور التاجي الشديد الطويل الأمد حيث تترافق مع توسع شديد في الأذينة اليسرى مع جدار رقيق فيه الكثير من النسيج الليفي والقليل من الألياف العضلية القلبية .يكون الضغط الوسطي طبيعياً أو مرتفعاً قليلاً وبالتالي تكون الضغوط في الأوعية الرئوية والمقاومة الوعائية الرئوية طبيعية أو زائدة قليلاً وغالباً ماتترافق برجفان أذيني ونتاج قلبي منخفض بسبب نقص قدرة الأذينة اليسرى على إملاء البطين الأيسر وشدة الجزء القالس.

c) . المطاوعة المزدادة قليلاً: وهي الأكثر مشاهدة . توسع معتدل في الأذينة يرافق قصوراً شديداً ومزمناً في الدسام التاجي. ارتفاع مهم في الضغط الوسطي للأذينة اليسرى.

تأثير بيرنهايم Bernheim Effect [2]:

إن حجم كتلة الدم الكبيرة في البطين الأيسر تؤدي إلى اندفاع الحجاب بين البطينين Interventricular Septum(IVS) نحو الجانب الأيمن مؤدياً إلى نقص مطاوعته وهذا يؤدي لارتفاع ضغوط امتلاء البطين الأيمن بما في ذلك ارتفاع الضغط الوريدي المركزي الأمر الذي يقود إلى :

1. احتقان الأوردة الوداجية.
2. ضخامة كبدية احتقانية خفيفة.

- **التظاهرات السريرية لقصور الدسام التاجي** [1.2.3.4.22]:

تكون الفترة الخفية لظهور الأعراض والعلامات السريرية للقصور التاجي أطول منها في التضيق التاجي حيث تمتد أحياناً لعقدين من الزمن . تظهرالأعراض عادة عند تدهور وظيفة القلب وتشابه أعراض تضيق الصمام التاجي ولكن شدتها أقل. تكون الصورة السريرية في القصور التاجي أقل صخباً وأقل إحداثاً للإختلاطات الحادة بالمقارنة مع التضيق التاجي ويكون الرجفان الأذيني أقل تأثيراً. ترتبط طبيعة وشدة الأعراض بشكل أساسي مع شدة القصور التاجي والضغط الرئوي والآفات القلبية المرافقة. يكون مرضى قصور الصمام التاجي الخفيف إلى المتوسط عادة لاعرضيين حيث أنه هنالك فرط حمل حجمي قليل ويبقى

النتاج القلبي طبيعياً. حتى في القصور التاجي الشديد يبقى المرضى لاعرضيين حتى يحدث قصور بطين أيسر وارتفاع توتر رئوي أو بداية حدوث رجفان أذيني ويعني ذلك حدوث تراجع خطير وغير عكوس في وظيفة البطين الأيسر بسبب القصور التاجي طويل الأمد وفي بعض الحالات يكون التراجع في وظيفة البطين الأيسر لاعكوسة وتحدث حتى في حال غياب الأعراض.

أكثر الأعراض شيوعاً هي الزلة التنفسية وسرعة التعب وتنجم عن نقص نتاج القلب بسبب توسع البطين الأيسر وازدياد ضغط الأذينة اليسرى الناجم عن قلس الدم عبر الدسام التاجي القاصر الذي يقود إلى الاحتقان الرئوي وحتى الوذمة الرئوية . في القصور التاجي الحاد تحدث الوذمة الرئوية الحادة أو الصاعقة وفي حال نجاة المريض منها يتطور لديه فرط توتر رئوي خلال (6-12 شهر)بينما في القصور التاجي الشديد المزمن يؤدي قصور القلب الأيمن إلى أعراض (الاحتقان الوداجي- الضخامة الكبدية- الحبن- وذمة الكاحلين) وهي أشد من تأثير بيرنهايم ويحدث الاحتقان الرئوي بشكل أشد في حال ترافق القصور التاجي مع التضيق التاجي.

لايزيد القصور التاجي من استهلاك العضلة القلبية من الاوكسجين ولذلك لايترافق مع آلام خناقية إلا إذا ترافق مع إصابة إكليلية . ويكون التهاب الشغاف أكثر حدوثاً في القصور التاجي منه في التضيق التاجي .

ولابد من الانتباه بشكل دقيق للتفاصيل في القصة المرضية نظراً لأهمية الفترة الزمنية بين انتقال المرض من المرحلة اللاعرضية إلى المرحلة العرضية من أجل الجراحة.

الأعراض الأخرى: مثل الإنصمام الخثاري والنفث الدموي وأعراض قصور القلب الأيمن أقل شيوعاً منها في التضيق التاجي.يميل القصور التاجي الناجم عن آفات النسيج الضام (كتناذر مارفان) إلى التدهور السريع.

من خلال الدراسات تبين أن:

1. فرق الأوكسجين الشرياني الوريدي
2. حجم نهاية الإنبساط للبطين الأيسر.

يلعبان دوراً مهماً وعكسياً في التنبؤ بمعدل حياة الشخص بعد التشخيص.

➢ **الفحص الفيزيائي Physical Examination** [2.3.4.5]:

يكون النبض السباتي حاداً في تصاعده طبيعياً في حجمه الأمر الذي يعكس معدل القذف المتزايد والجزء المقذوف الطبيعي.يلاحظ أيضاً انزياح صدمة القمة نحو اليسار وتكون مفرطة الحركة ويمكن أن يجس ارتعاش انقباضي في القمة في حال كان القصور التاجي شديداً أو حاداً كما في انقطاع الحبال الوترية.

بالإصغاء:

1. الصوت القلبي الأولS1 يكون ضعيفاً بسبب فشل الوريقات الدسامية بالاقتراب من بعضها البعض وانغلاقها بشكل جيد.

2. انقسام واسع للصوت القلبي الثانيS2 بسبب قصر زمن انقباض البطين الأيسر الناجم عن نقص مطاوعته . وفي حال وجود ارتفاع توتر رئوي يكون الصوت الثاني الرئوي أكثر حدة من الصوت الثاني الأبهري.

3. يسمع الصوت القلبي الثالث S3 بسبب زيادة الجريان عبر الدسام التاجي في بدء الانبساط وعندما يسمع الصوت الثالث الناجم عن البطين الأيسر فإن هذا يدل على القصور التاجي المسيطر مالم يوجد سبب آخر يفسره مثل القصور الأبهري أو اعتلال العضلة القلبية بنقص التروية.

4. النفخة الانقباضية Systolic Murmur :أهم الاصغائيات عبارة عن نفخة انقباضية تختلف في توقيتها وشدتها وموقعها وانتشارها حسب سبب القصور التاجي والجزء المصاب من الدسام .غالباً هذه النفخة عالية اللحن تماماً بعد الصوت القلبي الأول وتستمر إلى مابعد الصوت الأبهري الثاني بسبب استمرار ممال الضغط بين البطين الأيسر والأذينة اليسرى .أفضل ماتسمع فوق القمة وتنتشر إلى الإبط وعندما تكون قوية قد تسمع في الظهر . هنالك علاقة قوية متفاوتة مابين درجة النفخة وشدة القصور التاجي العضوي حيث أن النفخة الصاخبة المترافقة مع هرير مجسوس يكون القصور التاجي شديداً في 91% من الحالات. نادراً مايأتي القصور التاجي بنفخة شدتها (1-2\6) بينما يكون هنالك مجال واسع من شدة القصور عندما يكون هنالك نفخة شدتها (3\6). بالمقابل ليس بالضرورة أن توجد علاقة بين شدة النفخة وبين درجة القصور التاجي الوظيفي.

بالإضافة للنفخة الأساسية قد تسمع نفخات أخرى :

1. عندما تصاب الوريقة الخلفية بشكل أساسي قد تنتشر النفخة غلى القص وتسمع جيداً في قاعدة القلب وتختلط مع نفخة التضيق الأبهري ولكنها لاتنتشر إلى الشرايين السباتية.

2. عندما تصاب الوريقة الأمامية بشكل أساسي تكون النفخة عالية وتنتشر إلى الظهر.

3. النفخة منتصف الانقباضية أو في نهاية الانقباض تسمع غالباًعندما يكون القصور التاجي ناجماً عن انسدال أو سوء وظيفة العضلة الحليمية.

- **الفحوص المتممة[1.2.5.6]:**

1. تخطيط القلب الكهربائي ECG :يكون طبيعياً في القصور التاجي الحاد أو يبدي علامات نقص التروية . بينما في القصور التاجي المزمن يبدي وجود علامات ضخامة الأذينة اليسرى وضخامة البطين الأيسر التي تشاهد في ثلث الحالات . أما ضخامة البطين الأيمن يشاهد في 15% من الحالات المترافقة مع فرط توتر رئوي.

2. صورة الصدر: أهم الموجودات الشعاعية في القصور التاجي الحاد هي حجم القلب الذي يكون طبيعياً وقد يكون هنالك احتقان رئوي ووذمة رئوية خلالية أو وذمة رئوية شديدة . بينما في القصور المزمن تكون هنالك ضخامة قلبية ناجمة عن ضخامة البطين الأيسر وتكلس في حلقة الدسام.

3. ايكو القلب ECHO :ضروري جداً لتحديد سبب وهيموديناميكية القصور التاجي وكذلك تقييم الأذينة اليسرى والبطين الأيسر والضغط الشرياني الرئوي . يكون حجم الأذينة اليسرى مزداداً بينما حجم ووظيفة البطين الأيسر الانقباضية طبيعيان باكراً في سياق المرض والدراسات اللاحقة تبين أي تبدلات في أبعاد البطين الأيسر ووظيفته . يكون الايكو عبر جدار الصدر TTE هو المشخص في معظم الحالات ولكن عندما لايعطي نتائج مرضية ينصح بالايكو عبر المريTEE .

ففي دراسة لـ Sarano وزملائه على 248 مريض تم من خلالها المقارنة بين موجودات الايكو عبر المري والموجودات خلال العمل الجراحي تبين أن دقة الايكو عبر المري تصل إلى 99% من حيث ايضاح سبب وآلية القصور التاجي ووجود تنبتات أو انسدال الوريقات الدسامية بينما تصل غلى حوالي 88% في بيان انقطاع الحبال الوترية . تكون موجودات الايكو عبر المري أكثر دقة من موجودات الايكو عبر جدار الصدر .

يمكن استخدام الايكو دوبلر والايكو دوبلر الملون لقياس شدة القصور التاجي. الطريقة الأكثر بساطة هي قياس حجم المنطقة الأكثر ضيقاً من منطقة الضخ الدموي (Vena Contracta) على مخطط الجريان الدموي الملون .يمكن قياس شدة القصور التاجي بدقة عندما يستطب سريرياً من خلال حساب حجم القصور والجزء القالس ومساحة فوهة القصور باستخدام تقنيات الدوبلر المعيارية . بالاعتماد على الدلائل الايكو غرافية الأمريكية تكون الموجودات التالية مترافقة مع قصور شديد في الدسام التاجي:

1. (Vena Contracta) أقل أو تساوي 7 ملم.
2. مساحة فوهة القلس الدسامية أكبر أو تساوي 0.4 سم^2 .
3. حجم القصور أكبر أو يساوي 60 مل.
4. الجزء القالس أقل أو يساوي 50%.
5. مساحة النفث الدموي القالس أكبر من 40% من مساحة الأذينة اليسرى.

هذه القيم مقاسة عند شخص معياري وتحتاج إلى تعديل في الأشخاص صغار أو كبار الحجم ولاتوجد قاعدة لهذا التعديل . ويجب أثناء التقييم الأخذ بعين الإعتبار سبب وشدة القصور التاجي وحجم البطين الأيسر وحجم الأذينة اليسرى والوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر ووجود أو عدم وجود ارتفاع التوتر الرئوي. وبغض النظر عن معطيات الايكو دوبلر يجب عدم تشخيص قصور مزمن في الدسام التاجي مالم يكن هنالك دليل واضح على ضخامة الأذينة اليسرى والبطين الأيسر. فعندما يكون قطر نهاية الانقباض للبطين الأيسر (بالايكو) أقل من 60 ملم (تقريباً 35 ملم/م^2) يكون تشخيص القصور التاجي الشديد والمزمن موضع تساؤل.

يمكن تصنيف قصور الدسام التاجي وفقاً لمعطيات الايكو القلبي إلى أربعة درجات:

1. الدرجة الأولى:قصور زهيد في الدسام التاجي.
2. الدرجة الثانية :قصور خفيف في الدسام التاجي.
3. الدرجة الثالثة :قصور متوسط في الدسام التاجي.
4. الدرجة الرابعة :قصور شديد في الدسام التاجي.

يمكننا كذلك الايكو ثنائي الأبعاد من تحديد سبب القصور بدقة:

1. في القصور الناجم عن الحمى الرثوية يكون هنالك تسمك واضح في الوريقات الدسامية وبعض الإلتحام في الملتقيات وتقاصر في الحبال الوترية.
2. في انسدال الصمام التاجي تكون الحركة الخلفية للوريقات الى داخل الأذينة اليسرى خلال الانقباض وتتوافق مع تكة تسمع في فترات متفاوتة من الانقباض وتكون الوريقات متسمكة ومترهلة.
3. تكون حركة الوريقات مفرطة في حال انقطاع الحبال الوترية أو تمزق العضلات الحليمية وتلاحظ العضلات المقطوعة بداخل الأذينة اليسرى خلال الانقباض.
4. في التهاب الشغاف توجد تنبتات بشكل نموذجي في الجانب الأذيني للوريقات الدسامية ويكون الايكو عبر المري أكثر حساسية من الايكو عبر جدار الصدر في تقييم التنبتات الدسامية.
5. في حال انثقاب الوريقات الدسامية يمكن رؤية الجريان(النفث) الدموي عبر الوريقات المثقوبة.
6. يتميز قصور الدسام التاجي الثانوي الناجم عن توسع البطين الأيسر أو سوء وظيفته الانقباضية بعدم قدرة الوريقات الدسامية على الانغلاق بشكل كامل مع توسع حلقة الدسام.

يتميز قصور الدسام التاجي الناجم عن مرض القلب الاقفاري IMR والذي هو أحد أشكال القصور الثانوي بتحدد حركة الوريقة الخلفية مؤدياً إلى انطباق غير كامل وغير ملائم للوريقات الدسامية.

4.القثطرة القلبية:نادراً ماتستخدم القثطرة القلبية لتقييم قصور الدسام التاجي المزمن عبر قياس الضغوط داخل القلب. وتكون الاستطبابات الأساسية للقثطرة مقتصرة على الحالات التي لايستطيع الايكو أن يزودنا بمعلومات تشخيصية ملائمة وتستطب كذلك في المرضى بقصور تاجي مزمن والذين لديهم أو يتوقع أن يكون لديهم داء قلبي إقفاري . بينما في المرضى الموجودين في العناية المركزة مع قثطرة موجودة في الجانب الأيمن للقلب يتم من خلالها قياس الضغط في الأذينة اليسرى (الضغط الاسفيني الرئوي) .في المرضى الذين يخضعون للقثطرة القلبية لاستطبابات أخرى فإن حقنة البطين الأيسر قد تحدد وجود ودرجة القصور التاجي وكذلك قياس أبعاد ووظيفة البطين الأيسر والأذينة اليسرى. تقدر شدة القصور التاجي عبر القثطرة بمايلي :

1. قصور خفيف: ظهور قليل للمادة الظليلة في الأذينة اليسرى.

2. قصور متوسط: تتظلل كل الأذينة وتنفرغ بضربة واحدة

3.قصور شديد: تحتاج لعدة ضربات لتنفرغ.

- **التطور الطبيعي للمرض Natural History** [15. 1.2.3.4].

من الصعب التنبؤ بالتطور الطبيعي للمرض للأسباب التالية:

1. تنوع الأسباب المؤدية للمرض.
2. اختلاف العمر عند بداية المرض.
3. قد يكون المرض لاعرضي لعد سنوات.
4. وظيفة البطين الأيسر التي هي المحدد الأساسي لبدء الأعراض ونسبة البقيا تسوء بدرجات متفاوتة بين المرضى.

تتعدل تأثيرات التبدل في وظيفة البطين الأيسر الكلية في القصور التاجي بحقيقة أن الحمل البعدي للبطين الأيسر يكون منخفضاً بشكل غير طبيعي عند هؤلاء المرضى كنتيجة لقلس جزء من نتاج البطين الأيسر للأذينة اليسرى منخفضة الضغط وبالتالي يكون حجم البطين الأيسر صغيراً ويزداد سمكه باكراً في الانقباض. وحسب قانون لابلاس فإن قلوصية البطين الأيسر تتراجع بشكل تدريجي بينما الوظيفة الانقباضية (الجزء المقذوف) تبقى طبيعية وقد تزداد خلال التمارين. لاحقاً عندما يصبح القصور التاجي شديداً وتتراجع وظيفة البطين الايسر فإن الوظيفة الانقباضية تتراجع خلال الجهد حتى في المرضى اللاعرضيين وبالتالي يعاوض المريض من خلال توسع البطين الايسر وتسمك جداره. كل هذا أدى إلى تطوير تقنيات لتقييم وظيفة البطين الأيسر باستخدام العلاقة بين حجم وضغط نهاية الانقباض للبطين الأيسر. قد يتطور لدى مرضى قصور الدسام التاجي قصور ثانوي في الدسام مثلث الشرف ويؤثر أيضاً في التطور الطبيعي للمرض.

- **التصنيف الوظيفي لقصور الصمام التاجي Functional Classification [2.8]:**

يدعى ذلك تصنيف كاربانتييه (Carpantier). إن فهم الآلية المرضية للقصور التاجي قد سهل بواسطة استخدام الثالوث المرضي الذي وصف لأول مرة من قبل كاربانتييه. يتألف من :

1. المسبب(سبب المرض).

2. الإصابة الدسامية (الناجمة عن المرض).

3. خلل وظيفة الدسام (الناجمة عن إصابة الدسام).

وبالتالي فإن تصنيف كاربنتيه يستخدم لوصف آلية القصور التاجي وهو يعتمد على حركات انفتاح وانغلاق الورقات الدسامية ويتضمن هذا التصنيف مايلي:

Type 1 : حركة طبيعية للوريقات الدسامية Normal Leaflet Motion والقصور التاجي في هذا النمط ينجم عن توسع حلقة الدسام أو انثقاب الوريقات الدسامية.

Type 2 :حركة زائدة للوريقات الدسامية Increasded Leaflet Motion حيث أن الحافة الحرة للوريقات الدسامية تتجاوز مستوى الحلقة خلال الانقباض (انسدال الوريقات) . والسبب الأكثر شيوعاً للنمط الثاني هو تطاول الحبال الوترية أو انقطاعها أو تطاول العضلات الحليمية أو انقطاعها.

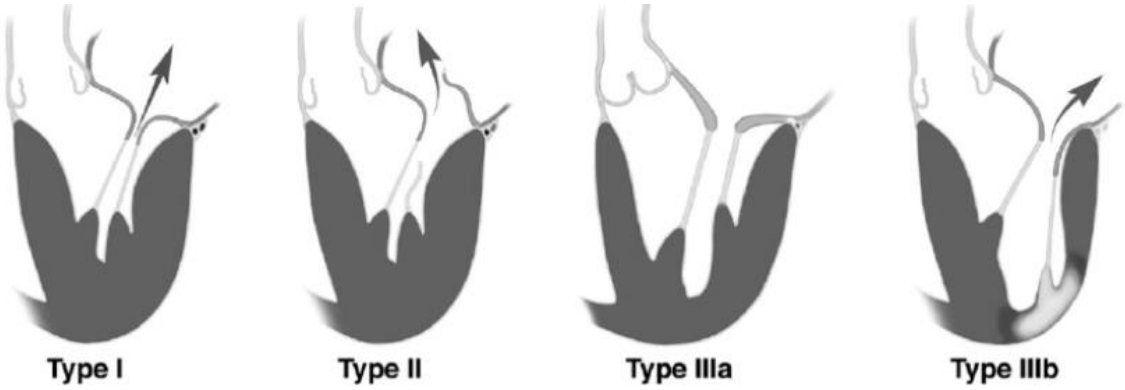
Type 3 :حركة متحددة للوريقات التاجية Restricted Leaflet Motion ويقسم إلى نمطين:

A. تحدد في حركة الوريقات خلال الانقباض والانبساط وأكثر الأسباب هي تسمك الوريقات وانشدادها أو تسمك الحبال الوترية والتحامها وتقاصرها أو التحام الملتقيات . وغالباً يترافق القصور الدسامي في هذه الحالة مع درجة من التضيق التاجي .

B. تحدد حركة الوريقات الدساميةخلال الانقباض فقط والسبب غالباً توسع البطين الأيسر مع انزياح العضلات الحليمية باتجاه القمة.

Carpentier's functional classification of MV disease

Type I *Normal leaflet motion*	Type II *Excessive leaflet motion*	Type III *Restrictive leaflet motion*
▮ Annular dilatation	▮ Chordal rupture	▮ Commissure fusion or thickening
▮ Leaflet perforation	▮ Chordal elongation	▮ Chordal shortening
▮ Leaflet cleft	▮ Papillary muscle rupture	▮ Regional wall motion abnormalities
	▮ Papillary muscle elongation	▮ Left ventricular aneurysm



- **التدبير Management :**
- **المعالجة الدوائية Medical Therapy [2.3.4.8]:**

يمكن ترك القصور التاجي المعاوض دون علاج مع ضرورة تجنب الملح والأعمال المجهدة . بينما الشكل غير المعاوض يعالج كمعالجة قصور القلب الاحتقاني:

1. انقاص الحمل البعدي عن طريق الموسعات الوعائية الأمر الذي يؤدي إلى تخفيف الضغط الانقباضي في البطين الأيسر وبالتالي تخفيف ممال الضغط بين البطين الأيسر والأذينة اليسرى وانقاص كمية القلس الدموي عبر الدسام القاصر. من هذه الأدوية : النتروبروساید والكابتوبريل والهيدرلازين.

2. إنقاص الحمل القبلي : عن طريق المدرات التي تؤدي إلى انقاص حجم الدم والحمل القبلي وتمنع من توسع البطين الأيسر وعدم السماح لتوسع الحلقة التاجية بالحدوث وبالتالي لاتحصل زيادة في فوهة القلس التاجية.

3. الغليكوزيدات القلبية: تدعم تقلص العضلة القلبية وتحد من توسع جوف البطين الأيسر وتنقص من الاستجابة البطينية للرجفان الأذيني.

4. المعالجة المضادة لاضطرابات النظم.

5. المعالجة الوقائية من التهاب الشغاف .

6. المعالجة الوقائية من الحمى الرثوية.

- **المعالجة الجراحية Surgical Treatment :**

استطبابات العمل الجراحي [1.2.3.4.5.6.7.8.11.22.23]:

1. قصور الدسام التاجي الحاد المترافق مع قصور قلب أو صدمة قلبية.
2. التهاب الشغاف الحاد مع عدم الاستقرار الهيموديناميكي واستمرار تجرثم أو انتان الدم أو خراجات الحلقة أو الصمات الجهازية المتكررة الناجمة عن التنبتات أو وجود خطر الانصمام Embolization من التنبتات كبيرة الحجم.
3. أعراض وظيفية NYHA درجة ثالثة أو رابعة مع قصور تاجي شديد (+3،+4)بغض النظر عن الجزء المقذوف (غالباً عالي الخطورة مع جزء مقذوف أقل من 25%).
4. مرضى لاعرضيين (NYHA درجة أولى) عندما يكون لديهم :
   a. جزء مقذوف أقل من 60%.
   b. قطر نهاية الانقباض أكبر من 45 ملم (حتى ولو كان الجزء المقذوف أكبر من 60%).
   c. وظيفة جيدة للبطين الأيسر بوجود رجفان أذيني أو ضغط انقباضي رئوي أكبر من 50% في الراحة أو أكبر من 60% في الجهد.
   d. جزء مقذوف للبطين الأيمن أقل من الطبيعي في الراحة.
   e. العمليات الباكرة تستطب عندما يكون احتمال تصنيع التاجي وارداً وخاصة في المرضى الذين لديهم وظيفة بطين أيسر جيدة أو بداية حديثة للرجفان الأذيني.
   f. القصور التاجي في نفس وقت الجراحة الاكليلية يجب أن يصنع إذا كانت درجة القصور +2 أو أكبر.

اعتبارات قبل الجراحة[2]:

1. يكون مرضى القصور التاجي الحاد عرضة للوذمة الرئوية وقصور الأعضاء الجهازية المتعدد بسبب نقص نتاج القلب لذلك يجب استخدام الدواعم القلبية والموسعات الوعائية والبالون المضاد

للنبضان داخل الأبهر IABP من أجل تحسين أداء العضلة القلبية واجراء القثطرة القلبية والجراحة . قد يستطب التنبيب الرغامي واستخدام جهاز التنفس الصناعي في حال نقص الاكسجة واحتباس الكربون . يجب استخدام المدرات بحكمة من أجل تخفيف الوذمة الرئوية . قد يتطور لدى بعض المرضى قصور تاجي حاد ناجم عن انقطاع الحبال الوترية حيث تتطور لديهم وذمة رئوية وقد يستقر الوضع ويتحولون إلى مرضى قصور تاجي مزمن يمكن معالجتهم بالجراحة بشكل انتقائي.

2. مرضى القصور التاجي المزمن يعالجون بالديجوكسين والمدرات ومثبطات ACE ويجب أن تستمر المعالجة حتى وقت الجراحة.

3. يجب ضبط الحمل القبلي للحفاظ على نتاج قلبي جيد مع مراقبة المريض لعدم حصول قصور قلب ويجب تجنب فرط التوتر الشرياني الجهازي حتى لانزيد من مقدار القلس عبر الدسام القاصر. في حال كون قصور التاجي ناجماً عن مرض القلب الاقفاري IMR يكون استخدام الموسعات الوعائية الجهازية أو البالون مضاد للنبضان داخل الأبهر مهماً في الحفاظ على نتاج قلب جيد.

4. قد تعطينا حقنة البطين الأيسر فكرة عن درجة القصور التاجي ولكن يفضل أن يجري الايكو عبر المري لأنه يعطي فكرة عن مدى امكانية تصنيع الدسام التاجي وطريقة التصنيع او استبدال الدسام التاجي .

5. هنالك بعض الفروق بين درجة القصور التاجي التي تقيم قبل العمل الجراحي وتلك التي تقيم بالايكو عبر المري بعد التخدير وانخفاض المقاومة الوعائية الجهازية والحمل القبلي . لذلك من الضروري إجراء الايكو عبر المري من أجل تحديد درجة القصور التاجي وآلية القصور.

العمل الجراحي Operation [1.2.3.5.6.8.9.10]:

يتم الوصول الى الدسام التاجي بعد اجراء دارة القلب والرئة الاصطناعية CBP من خلال عدة مداخل أفضلها عبر الأذينة اليسرى .بعد فحص وتحليل الصمام يجب اتخاذ قرار حاسم إما :

1) . تصنيع الدسام التاجي Mitral Valve Repair

2) .أو تبديل الدسام التاجي Mitral Valve Replacement

- ✓ **تصنيع الدسام التاجي Mitral Valve Repair :**

يعتبر تصنيع الدسام التاجي هو الاجراء المثالي لإصلاح قصور الدسام التاجي الشديد والهدف من التصنيع هو الحفاظ على حركة الوريقات وإعادة التطابق بين الوريقات بسطح واحد كما في الدسام الطبيعي ودعم التصنيع بإجراء تصنيع للحلقة التاجية Annuloplasty ومن ثم اختبار الدسام المصنع بالسيروم الملحي وبالايكو عبرالمري . يشتمل تصنيع الدسام التاجي القاصر على عدة أسس ضرورية من أجل تقييم آلية القصور وتحديد الطريقة الأمثل لتصنيع الدسام وهي :

1. تحليل الدسام التاجي Valve Analysis :وهي الخطوة الأولى في التصنيع وتتم من خلال الفحص المباشر لكامل بنى وتراكيب الدسام التشريحية لتحديد آلية القصور وإمكانية التصنيع والتخطيط للإجراء الأمثل للتصنيع. يتم فحص جدار الأذينة اليسرى للحصول على أي دليل يشير إلى مكان النفث الدموي وبالتالي إلى المكان المحتمل للوريقات المنسدلة المقابلة له وتفحص حلقة التاجي لتحديد وجود توسع في الحلقة ودرجة التوسع وكون التوسع متناظر أو غير متناظر . ثم يفحص الجهاز الدسامي بمبعد عصب لتقييم مرونة الأنسجة وتحديد وجود انسدال أو تحدد في حركة قطع الوريقات الدسامية. تكون القطعة P1 من الوريقة الخلفية القطعة الأكثر سلامة ونادراً ماتنسدل في مرضى القصور التاجي التنكسي ولذلك تعتبر كمرجع تقييم لباقي الوريقات من خلال تطبيق قوة شد على الحواف الحرة لباقي الوريقات الدسامية ومقاربتها مع P1 لتحديد وجود تحدد أو انسدال في هذه القطع.

2. تصنيع حلقة الدسام التاجيRing Annuloplasty :في الشخص الطبيعي تكون النسبة بين القطر الأمامي الخلفي والقطر المعترض للحلقة التاجية هو 3:4 خلال الانقباض . تنقلب هذه النسبة في المرضى الذين لديهم توسع في حلقة التاجي. بغض النظر عن موقع الخلل في الدسام التاجي فإن جميع المرضى بالقصور التاجي يكون لديهم درجة من توسع الحلقة ويستفيدون من تصنيع هذه الحلقة . تتميز طريقة التصنيع بحلقة صنعية بأنها تعيد النسبة الفيزيولوجية لأبعاد الحلقة مع الحفاظ على مساحة فوهة الدسام أعظم مايمكن خلال الانقباض. وكذلك شكل الحلقة أقرب مايكون إلى الطبيعي وتمنع من توسيع الحلقة بشكل لاحق ولاتؤدي إلى تضيق دسامي وتسمح للوريقات بالحركة بشكل سوي. يعتمد القياس المناسب للحلقة على المسافة بين الملتقيات ومساحة الوريقة الأمامية . توضع القطب على محيط الحلقة الدسامية وتوزع بشكل متساوي على محيط الحلقة بين الملتقيات

.يتم تقييم مدى جدوى التصنيع وقبل ربط القطب من خلال حقن السيروم الملحي عبر فوهة الدسام المصنع ويجب أن يكون هنالك خط انطباق متناظر وموازي للحلقة الدسامية الخلفية حتى نقول بنجاح التصنيع بينما وجود خط انطباق غير متناظر يدل على وجود انسدال متبقي في الوريقة. في نهاية العمل الجراحي يتم تقييم جودة التصنيع بالايكو عبر المري .

تصنيع الدسام التاجي القاصر من النمط الثاني لكاربانتييه:

1. انسدال الوريقة الخلفية: يتم من خلال استئصال شريحة مربعة من الوريقة الخلفية(P2) ثم إعادة وصل المناطق السليمة من الوريقة (P1 و P3)و طي الحلقة في مستوى الاستئصال ومن أجل تجنب حدوث حركة Systolic Anterior Motion(SAM) بعد الجراحة يتم إجراء تزحيل Sliding repair باستئصال الشريحة المنسدلة ومن ثم تحرير حواف p1 وp3 وتقريبها من بعضها البعض ومن ثم خياطتها الى بعضها البعض. يجب تجنب تزوي الحلقة بشكل شديد خوفاً من تزوي الشريان المنعكس.
2. انسدال الوريقة الأمامية : يتم من خلال عدة طرق وهي:

a) Triangular Resection : من خلال استئصال شريحة مثلثية من الوريقة الأمامية مكان الانسدال ويجب أن يكون الاستئصال محدوداً وليس واسعاً.

b) Chordal Transfer :نقل الحبال الوترية الثانوية التابعة للمنطقة المنسدلة إلى الحافة الحرة للوريقة المنسدلة ثم خياطتها إلى الحافة على شكل figure of eight .

c) Chordal Transposition :تغيير موضع الحبال الوترية من الوريقة الخلفية السليمة إلى الوريقة الأمامية المنسدلة.

d) Artificial Chordoplasty :تصنيع الحبال الوترية بحبال صنعية عندما لاتجدي الطرق السابقة.

e) Papillary Muscle Sliding :عندما يكون انسدال الوريقة الأمامية بسبب عدد من الحبال الوترية المرتكزة إلى أحد رؤوس العضلة الحليمية حيث يشق بشكل طولي عن باقي العضلة الحليمية ويعاد خياطته إلى مستوى أخفض باتجاه قمة البطين الأيسر.

f) Papillary Muscle Shortening :تقصير العضلة الحليمية حيث تستأصل شريحة مثلثية من قاعدة العضلة الحليمية.

3.انسدال الملتقيات: يتم من خلال استئصال المنطقة المنسدلة ومن ثم Sliding Plasty للمناطق القريبة من المنطقة المنسدلة.

تصنيع الدسام التاجي القاصر من النمط الثالث A لكاربانتييه:

يتم من خلال استئصال الحبال الوترية الثانوية من الوريقة الخلفية الأمر الذي يؤدي إلى زيادة حركتها بينما في حال التحام الحبال الوترية يتم استئصال شريحة مثلثية من النسيج الليفي بين الحبال الوترية. وفي حال انكماش الوريقات يتم التصنيع برقعة من التامور خاصة الوريقة الأمامية أما في الخلفية يتم تحرير الوريقة من قاعدتها مع استئصال الحبال الوترية ثم زرع رقعة تامورية معينية الشكل بينها وبين الحلقة الخلفية وبذلك نزيد من مساحة الوريقة الخلفية.

تصنيع الدسام التاجي القاصرمن النمط الثالث B لكاربانتييه:

يتم باستخدام حلقة صنعية بقياس أقل من الطبيعي . يكون القياس النموذجي غالباً بين (24 و28 ملم). وضع حلقة بقياس أقل من الطبيعي في حالات التوسع الشديد يؤدي إلى الشد والتوتر على القطب وبالتالي انقلاع الحلقة الصنعية يمكن تفادي هذه المشكلة من خلال وضع عدة قطب على محيط الحلقة من شأنه أن يخفف من التوتر خاصة في منطقة الملتقى الخلفي الأنسي و P3 (في القصور التاجي بنقص التروية).

إزالة الكلس من الحلقة وإعادة ترميمها :

يكون من الصعب إجراء تصنيع الدسام التاجي أو استبدال الدسام في حالات تكلس الحلقة الدسامية الأمر الذي يؤدي إلى تمزق في الوصل الأذيني البطيني . يكون الحل بتحرير الوريقات الدسامية من مكان ارتكازها ومن ثم استئصال الكلس من الحلقة ومن ثم تصنيع الدسام أو استبداله .قد يكون الاستئصال جائراً أو يكون هنالك خراجات في الحلقة عندها لابد من ترميم الحلقة ويتم ذلك بطريقتين:

1. طريقة David :باستخدام رقعة من التامور الذاتي أو البقري المعالج بالغلوتار الدهيد نصف دائرية أو دائرية في حال تخرب الحلقة بشكل كامل وتتم خياطة إحدى نهايتيها إلى شغاف البطين الأيسر والنهاية الأخرى إلى الدسام الصنعي.

2. طريقة كاربنتييه: وتتم باستخدام قطب على شكل figure of eight بين الأذينة اليسرى والبطين الأيسر. تكون هذه القطب على شكل سلسلة متتالية من القطب figure of eight توضع على الحواف الأذينية والبطينية وتخرج نهايتها من الأذينة اليسرى وتشمل القطب في الجانب البطيني حوالي ثلث سماكة البطين الأيسر وتكون عريضة قدر المستطاع وتستفيد قدر الإمكان من أي نسيج ليفي موجود على سطح القلب. يؤدي شد هذه القطب إلى تصغير قطر الحلقة ويغلق الوصل الأذيني اللبطيني بسحب حواف الأذينة إلى حواف البطين دون أذية الشريان المنعكس وبهذه الطريقة يبقى الشريان المنعكس والنسيج الشحمي خارجاً ويصبح لدينا سطح ليفي يسهل زرع دسام صنعي عليه.

✓ **تبديل الدسام التاجي Mitral Valve Replacement** [1.2.3.5.6.9.10] :

يستطب تبديل الدسام التاجي في:

- مريض غير مناسب للتصنيع.
- غياب الخبرة في تصنيع الدسام التاجي.

يعتبر تبديل الدسام التاجي مع الحفاظ على الحبال الوترية هي المعالجة المختارة ويختلف التكنيك من جراح لآخر ومن الجدير بالملاحظة أنه عند وجود تكلس حلقة يجب وضع القطب الدسامية بحيث تكون التفلونات بالجانب البطيني. وسيتم التفصيل في تبديل الصمام والبدائل المتاحة عند البحث في تضيق التاجي فيما يلي.

❖ داء الصمام التاجي 1.2

Mitral Valve Disease

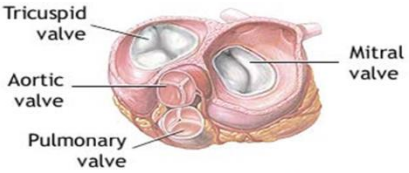
يطلق تعبير داء الدسام التاجي على القصور والتضيق في الدسام التاجي. وينجم بشكل مبدئي عن الحمى الرثوية التي تؤدي إلى التضيق التاجي من خلال التحام الملتقيات Commissural Fusion بدرجات متفاوتة وتسمك الحبال الوترية وبنفس الوقت ينجم القصور التاجي عن تليف الوريقات الدسامية وقصر الحبال الوترية أو انقطاع الحبال الوترية حيث يؤدي تقاصر الحبال الوترية إلى تحدد حركة الوريقات Restrictive leaflet motion ويزيد من القصور المركزي للدسام بينما تطاول الحبال الوترية يؤدي إلى انسدال الوريقات الدسامية Prolapse .

كذلك فإن التهاب الشغاف Endocarditis يقود إلى تضيق وقصور الدسام التاجي بسبب تأذي الوريقات الدسامية والحبال الوترية.

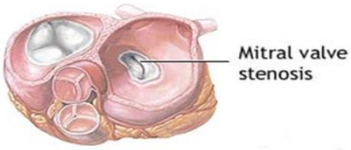
❖ تضيق الصمام التاجي

Mitral Valve Stenosis

هو تضيق في مدخل البطين الأيسر يحول دون الامتلاء المناسب للبطين خلال الانبساط. نموذجياً يكون لدى مرضى التضيق التاجي تثخن في الوريقات و/ أو التحام في الملتقيات و/ أو تثخن وقصر في التراكيب تحت الصمامية.ينجم تضيق الدسام التاجي وبشكل رئيسي عن مرض القلب الرثوي



ويصيب النساء بشكل أكبر من الرجال بنسبة 2:1 إلى 3:1 . [1.2.3.4.6.7.10]



➢ ***أسباب التضيق التاجي Etiology :***

يمكن تقسيم أسباب التضيق التاجي إلى:

رثوي المنشأ : خاصة في البلدان النامية

حيث أن 50% من مرضى الداء الرثوي القلبي لديهم تضيق تاجي بينما 40% منهم لديه داء تاجي. [1.2.8]

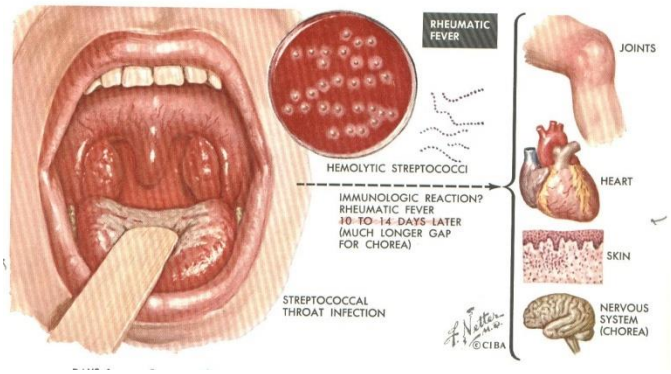
➢ ***ما هي الحمى الرثوية ؟***

هي مضاعفة التهابية حادة غير قيحية للأخماج العقدية بالمجموعة A تتميز بشكل رئيسي بـ: التهاب مفاصل ، رقص سيدنهام ، أو التهاب للقلب وقد تظهر جميع هذه المظاهر أو تتظاهر الحمى بمظهر واحد فقط. ويعتبر داء القلب الصمامي نتيجة محتملة لالتهاب القلب. كما ويمكن أن تصاب أيضا: الأنسجة تحت الجلد (العقيدات) والجلد (الحمى الهامشية).

- **السببيات والحدوث:**

إن العامل المسبب للإصابة هي العقديات من المجموعة A ، و لم يتضح بعد دور بنية الثوي أو دور الاستعداد البيئي في هذه الاصابة. فمن الناحية البيئية يبدو أن سوء التغذية والازدحام يعرضان للأخماج ولحوادث رئوية اضافية .

تتراوح معدلات الهجمة الرثوية من 0.1% في الناس غير المعالجين والمصابين بأخماج عقدية خفيفةأو غير عرضية إلى 3% عند المصابين بالتهاب بلعوم حمي نتحي. تحدث الحمى الرثوية غالباً خلال سن المدرسة (5-15 سنة). وتندر الهجمات الأولى قبل سن الأربع سنوات وبعد سن ال18 سنة. الاستعداد العائلي هام ولكنه ليس بذي أهمية عظمى. لأسباب مجهولة نجد أن الحمى الرثوية هي الآن مرض نادر في الولايات المتحدة الأمريكية، حتى عندما لا يعالج التهاب البلعوم بالعقديات.

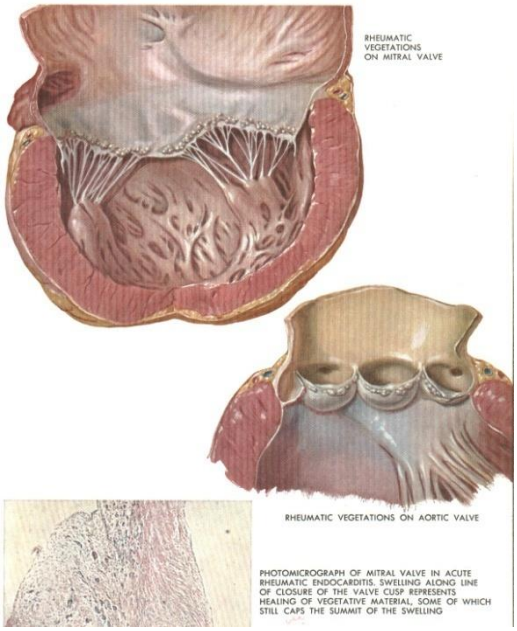


- **الوبائيات :**

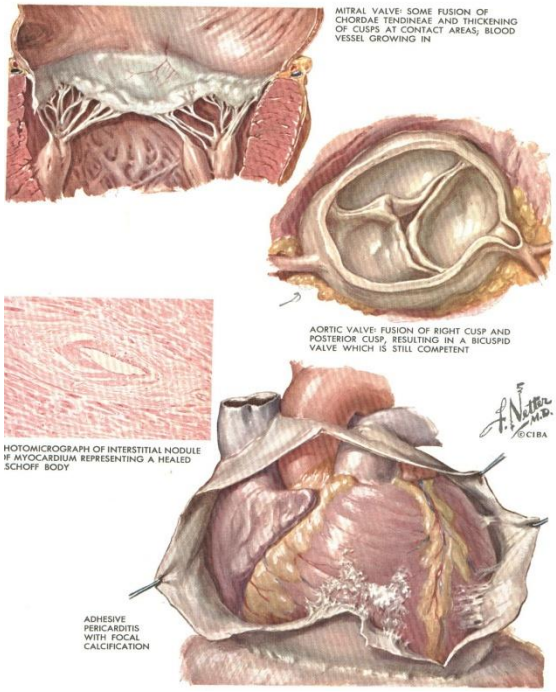
يعاني مايقارب 30 مليون انسان من الداء القلبي الناجم عن الحمى الرثويةويموت 70% من المصابين بعمر 35 سنة وسطياً. وعلى الرغم من أن الحمى الرثوية نادرة جداً حالياً في الولايات المتحدة ماتزال منتشرة وذات امراضية هامة في الدول النامية. يحدث التضيق التاجي بشكل مسيطر أو تضيق صمامي صرف في 50 % تقريباً من جميع مرضى الداء القلبي الرثوي و تضيق مع قصور في 40 % و قصور صمامي صرف في 10% (انسدال و توسع حلقة). يعود نقص انتشار الحمى الرثوية في الدول المتقدمة إلى الأوضاع الاجتماعية الأفضل وبسبب المعالجة بالصادات وبسبب انخفاض معدل وقوع وانتشار الإصابة بالعقديات الحالة للدم.

وحقيقة من الصعب تعيين معدلات الحدوث الدقيقة للحمى الرثوية الحادة لأن الأطباء لا يشاهدون حوادث كثيرة وخصوصاً عند هؤلاء الذين في البلدان المتطورة في السنوات الأخيرة، فلا تزال الحمى الرثوية تتطور وتزدهر في البلدان غير المتطورة. من الصعب الفصل بين إسهام الصادات وإسهام استخدام معايير تشخيصية أكثر دقة في انخفاض معدلات حدوث الحمى الرثوية. ومن الصعب أيضا تعيين معدل انتشار داء القلب الرثوي لأن المعايير التشخيصية ليست موحدة ولأن فتح الجثة لا يتم بشكل روتيني. استناداً للتقارير الحديثة فإن داء القلب الرثوي هو أكثر الشذوذات القلبية شيوعاً في أطفال المدرسة فهو موجود في حوالي 1-2% منهم، وفي عام 1975كان السبب بـ(12930) وفاة في الولايات المتحدة الأمريكية بالمقارنة مع (5615)وفاة خلال نفس الفترة منسوبة إلى الأفرنجي، التدرن، والتهاب الأمعاء الخمجي.

- **التشريح المرضي:**



من الصعب تحديد التشريح المرضي النسجي للحمى الرثوية الحادة لأن عدداً قليلاً من المرضى يموتون خلال الهجمة الحادة. غالباً ما نشاهد عقيدات آشوف في عضلة القلب وأجزاء أخرى من قلب المريض المصاب بالتهاب القلب، ولكن ليس بالضرورة وجودها بشل ثابت بكل الآفات. خزعة العقيدات تحت الجلدية تظهر بعض التشابه مع عقيدات آشوف ولكن لا توجد أية مميزة لتمييز العقيدات الرثوية . تبدي خزعة الغشاء الزليل الملتهب وذمة وتبيغ لا نوعيان ولا توجد آفات تشريحية مرضية نسجية نوعية للحمامى الهامشية. التبيغ في أدمغة المرضى وجد فقط عند المرضى الذين ماتوا خلال فترات الرقص الحادة أو عند هؤلاء الذين ماتوا بعد سنوات من حدوث المرض.



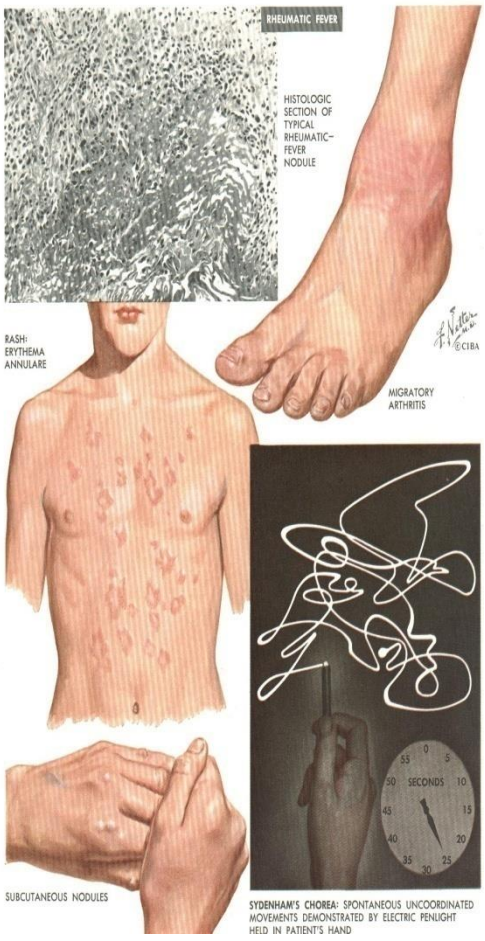
إن الأثر الجسيم على الصمامات القلبية يعتبر أكثر الآفات التشريحية خطورة في سياق التهاب القلب الرثوي. إن أكثر الصمامات إصابة هو الصمام التاجي ثم يتبعه الصمام الأبهري ثم مثلث الشرف بشكل قليل ونادراً ما يصاب الصمام الرئوي. يسبب التهاب الصمام الخلالي: وذمة، تثخن ، التحام، وانكماش أو تخريب جديد في الوريقات والشرف تقود إلى تغيرات وظيفية تضيقية أو قصور. يمكن لاصابات مشابهة أن تسبب : قصر، تثخن أو التحام الحبال الوترية مما يزيد قصور الصمامات المتأذية أو تسبب قصور في صمام غير متأثر في الأساس. إنَّ توسع حلقات الصمامات قد تكون الآلية الثالثة المسببة للقصور. إنّ القصور والتضيق هي تأثيرات متواقتة على وريقات الصمامات التاجية ومثلث الشرف، أما الصمام الأبهري فإنه يصاب بالقصور بالبداية ويصبح متضيقا فيما بعد.

التهاب التأمور الليفيني اللانوعي الذي قد يترافق مع انصباب أحياناً يشاهد فقط عند وجود التهاب شغاف، ويخمد بشكل دائم دون أن يترك أذى يذكر.

- **الأعراض والعلامات:**

يوجد للحمى الرثوية نماذج سريرية متعددة لأن المظاهر الخمسة الكبرى للحمى الرثوية (التهاب القلب، التهاب المفاصل المتعدد المتنقل، الرقص، الحمامى الهامشية، والعقيدات تحت الجلد) يمكن أن تظهر بشكل مفرد أو بشكل مجموعات مؤتلفة. المظاهر الجلدية وتحت الجلدية غير شائعة وتقريباً لا تحدث لوحدها. وعادة تظهر في المريض الذي لديه: التهاب مفاصل ، ورقص، أو التهاب قلب. الحمى عرض سائد ولكنها غير نوعية.

1- التهاب المفاصل:



هو أكثر المظاهر السريرية شيوعاً.تصبح المفاصل مؤلمة مع ايلام بالجس وقد تصبح : محمرة ، حارة ، متورمة، وأحياناً يوجد انصباب، المفاصل التي تصاب عادة هي : الكاحل، الركبة ، المرفق، أو المعصم. قد تصاب أيضاً: الكتف، الورك ، والمفاصل الصغيرة في اليدين والقدمين ولكنها لا تصاب لوحدها عادة. يجب الشك بمرض آخر إذا أصيبت المفاصل الفقرية. قد يكون اعتلال المفاصل الرثوي وحيد المفصل أو متعدد المفاصل . ونادراً ما نشاهد اليوم نموذجا نمطياً من التهاب المفاصل المتعدد المتنقل الذي لا نراه حالياً إلا عند عدم البدء الفوري بالمعالجة المضادة للالتهاب أو عند عدم الراحة المباشرة بالسرير. قد نشاهد في موضع ارتكاز العضلات ظاهرة التهاب غمد الوتر.

2-داء الرقص: رقص سيدنهام (الرقص الصغير ، الرقص الرثوي ، رقص القديس فيتيوس) :يمكن أن يحدث لوحده أو بمرافقة المظاهر الرثوية الأخرى.

3- -التهاب القلب:

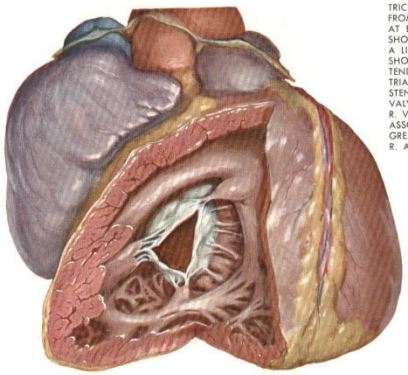
له مظاهره السريرية الخاصة سواء ظهر لوحده أو ضمن مجموعات مؤتلفة مختلفة حيث قد يتظاهر ب : احتكاك تأموري ، نفخات ، ضخامة قلبية ، أو قصور قلب . يتظاهر التهاب القلب في حوالي 50% من المرضى الذين لديهم التهاب مفاصل في الهجمة الأولى من الحمى الرثوية . في حال غياب التهاب المفاصل أو

داء الرقص فإن المريض الذي لديه التهاب قلب لا ينتبه لحالته ولا يطلب الرعاية الطبية إلا إذا كان محموماً لدرجة كافية أو إذا وجد التهاب التأمور مترافقاً مع الألم . أو إذا أحدث انكسار المعاوضة القلبية مظاهراً تنفسية أو محيطية أو بطنية . وفي غياب هذه الموجهات لديه ((داء قلب رثوي بدون قصة حمى رثوية حادة)) . يظهر هذا الشكل الخادع من التهاب القلب بدون اكتشاف الآفة البدئية المسببة له في حوالي 50% من البالغين.

ونظراً لأن النفخات هي أكثر مظاهر التهاب القلب تواتراً فإن ذلك يتطلب إيجاد تقنيات إصغائية دقيقة ومعايير تفسيرية صارمة لتجنب الأخطاء في التشخيص . تسمع النفخة الانبساطية الناعمة للقصور الأبهري (أحسن ما تسمع على طول القسم السفلي لحافة القص اليسرى) وتسمع النفخة قبيل الانقباضية للتضيق التاجي (بشكل بؤري فوق أو أنسي القمة) وقد لا نستطيع كشف هذه النفخات رغم وجودها.

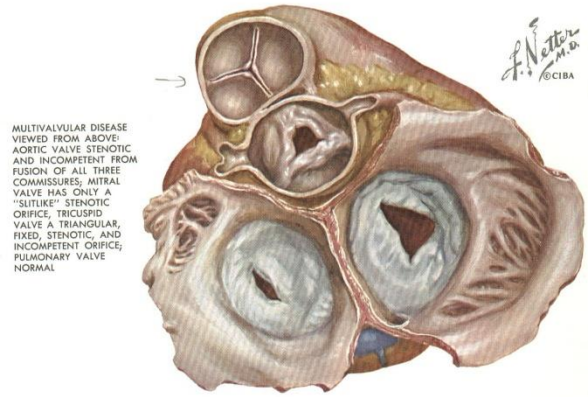
قد لا يشخص انكسار المعاوضة القلبية في الأطفال المرضى بالهجمة الحادة لأن تظاهرات انكسار المعاوضة قد تختلف عن تلك المشاهدة عن البالغين . قد تكون الأعراض عند الأطفال : زلة بدون خراخر ، غثيان وإقياء بسبب التهاب بطانة المعدة(تبيغ) ، ألم في الشرسوف أو في الربع العلوي الأيمن (بسبب تمدد المحفظة الكبدية) وسعال متقطع جاف غير منتج (بسبب الاحتقان الرئوي).

4- العقيدات تحت الجلد:



TRICUSPID VALVE VIEWED FROM BELOW: SOME FUSION AT EACH COMMISSURE, SHORTENING OF CUSPS, AND A LITTLE THICKENING AND SHORTENING OF CHORDAE TENDINEAE, LEAVING A TRIANGULAR ORIFICE OF A STENOTIC, INSUFFICIENT VALVE; HYPERTROPHY OF R. VENTRICLE DUE TO ASSOCIATED MITRAL DISEASE; GREAT ENLARGEMENT OF R. ATRIUM

توجد بشكل أكثر تواتراً على السطوح الباسطة للمفاصل الكبيرة ، وترافق عادة مع علامات التهاب القلب . تكون العقيدات عادة غير مؤلمة، سريعة الزوال، وتستجيب لأغلب مضادات الالتهاب المستخدمة لعلاج التهاب المفاصل أو التهاب القلب المرافق.



MULTIVALVULAR DISEASE VIEWED FROM ABOVE: AORTIC VALVE STENOTIC AND INCOMPETENT FROM FUSION OF ALL THREE COMMISSURES; MITRAL VALVE HAS ONLY A "SLITLIKE" STENOTIC ORIFICE, TRICUSPID VALVE A TRIANGULAR, FIXED, STENOTIC, AND INCOMPETENT ORIFICE; PULMONARY VALVE NORMAL

5- الحمامى الهامشية :

طفح بقعي منتشر مسطح غير مؤلم عابر ، يدوم لأقل من يوم أحياناً ، يتأخر ظهورها غالباً بالنسبة لخمج العقديات الذي يسببها ولذلك يجب آلا نخطئ ونظن

بحدوث هجمة جديدة عند ظهورها لأنها تظهر بعد بدء اختفاء المظاهر الأخرى للالتهاب الرئوي الحاد أو اختفاءها التام .

يعتبر الألم البطني والقمه من المظاهر الأخرى التي قد تحدث في الحمى الرئوية أما عن طريق آلية تمدد المحفظة الكبدية بسبب انكسار المعاوضة القلبية ، أو عن طريق التهاب العقد المساريقية المرافق . وقد يلتبس التشخيص بالتهاب الزائدة الدودية الحاد بسبب ارتفاع تعداد الكريات البيض ووجود الدفاع البطني وخصوصاً عند غياب المظاهر الرئوية الأخرى. ويؤكد التشخيص الاستجابة الفورية للأدوية المضادة للالتهاب أو للمدرات البولية.

إن سبب الآلام المفصلية المنسوبة للحمى الرئوية هو ألم وتري أو ألم عضلي غير نوعي في المنطقة حول المفصلية، ويمكن تمييزها عن الاعتلال المفصلي الرثياني بغياب الإيلام خلال الحركة المنفعلة للمفصل المدعي إصابته، قد يحدث الألم ثانية بسبب التقلص متساوي الطول في العضلات والأوتار المجاورة للمفصل غالباً.

قد يكون قصور القلب هو السبب في الوسن والدعث أو التعب المنسوب للحمى الرئوية. لا تعتبر ذات الجنب أو ذات الرئة الرئوية نوعية في الحمى الرئوية، قد يكون سبب المظاهر السريرية أمراض أخرى مثل (التهاب المفاصل الرثواني أو الذأب الحمامي الجهازي) أو بسبب الأنماط التقليدية من الإحتشاء أو الخمج الرئوي الحادث مرافقاً لاعتلال القلب الرئوي غير المعاوض.

- **الموجودات المخبرية:**

- تتظاهر الحمى الرئوية بعلامات عامة وموضعية للالتهاب الحاد. العلامات العامة: - ترتفع *سرعة تثفل الكريات الحمر* إلى مستويات أعلى من **120**ملم/ سا بطريقة ويستر غرين وأعلى من **50** باختبار وينتروب غير المعدل. _ - يصل *تعداد الكريات البيض* إلى **12000-20000** وقد يرتفع أكثر عند المعالجة بالستروئيدات القشرية ، - يكون *البروتين الارتكاسي* مرتفعا بشكل غير سوي في المصل ، ونظراً لأن ارتفاعه وهبوطه يكون أسرع من ارتفاع وهبوط سرعة تثفل الكريات الحمر فإن الاختبار السلبي مفيد لتأكيد غياب الالتهاب في المريض الذي بقيت لديه سرعة تثفل الكريات الحمر مرتفعة لبعض الوقت بعد أن خمدت الحادثة الرئوية الحادة سريريا.

تشاهد العلامات الموضعية للالتهاب في السائل الزليلي رغم أنه من النادر أن يكون البزل ضروريا للتشخيص أو للمعالجة ويكون السائل عادة رائق وعقيم مع تركيز سوي للمخاطين وتعداد كريات بيض مرتفع وتشكل رسابة (خيطية) بوجود حمض الاستيك.

إن أكثر الشذوذات شيوعاً في تخطيط كهربائية القلب هي *تطاول الفترة* ***P-r***. هذه الموجودات التخطيطية لا ترتبط بشكل جيد مع الانذار أو مع العلامات الأخرى لالتهاب القلب وهي تعتبر الآن كناتج عن شذوذ غير نوعي (غير مرتبط بالالتهاب القلبي) هذا الشذوذ من منشأ كيميائي يؤدي لتأخر الناقلية الكهربائية الأذينية البطينية المشاهدة عند حولي **30%** من المرضى المصابين بمضاعفات بعد الإصابة بالمكورات العقدية. عند وجود شذوذات أخرى في مخطط كهربائية القلب فإنها تكون ناجمة عن: التهاب التأمور ، ضخامات البطينات أو الأذينات أو اضطرابات النظم القلبية.

- **التشخيص:**

لا يوجد دليل أو اختبار واحد واسم لتشخيص الحمى الرثوية. يستند التشخيص عادة على تحقق معايير جونس المعدلة والتي تتطلب على الأقل وجود واحد أو اثنين (وهو الأفضل) من المظاهر الخمسة الكبرى المذكورة سابقاً مترافقاً مع : المظاهر الصغرى للالتهاب الحاد مثل : الحمى وارتفاع سرعة بثفل الكريات الحمر أوتعداد الكريات البيض مع وجود علامة لخمج حديث بالمجموعة **A** من العقديات مثل : الحمى القرمزية ، زرع الحلق إيجابي أو ارتفاع مضاد الحالة العقدية **ASLO** أو عيارات الأضداد العقدية الأخرى.

عادة يمكن تمييز الحمى الرثوية بالقصة وبالإختبارات المخبرية النوعية عن : النقرس، فقر الدم المنجلي، إبيضاض الدم، الذأب الحمامي الجهازي ، التهاب الشغاف الجرثومي ، داء المصل، الارتكاسات الدوائية ، التهاب المفاصل الرضي، والتهاب المفاصل بالمكورات النية. يعتبر التهاب المفاصل الرثياني الشبابي أهم سبب للخطأ في التشخيص فهو قد يبدأ بداية مفاجئة نسبياً ويترافق أحياناً مع إصابة قلبية مع غالباً سلبية العامل الرثياني بالإختبارات المصلية . هذا وإن غياب الخمج العقدي السابق والسير السريري المديد لحادثة الاعتلال المفصلي عادة يميزان التهاب المفاصل الرثوية الحاد عن التهاب المفاصل الرثياني الشبابي .

يمكن تمييز : أمراض القلب الولادية مع النفخات، ضخامة القلب، أو قصور القلب الاحتقاني في الأطفال والمراهقين بواسطة النفخات المميزة والزرقة (إن وجدت) ويمكن إثبات تشخيص الحالات المعقدة باستخدام: تخطيط صدى القلب، قثطرة القلب، أو تصوير الأوعية. يزداد تشخيص المران الليفي تحت

الشغاف كمنظر سريري وهو نادر كما أنه يعكس إعتلال القلب الرثياني، ويمكن الشك به عند عدم وجود علامات مقنعة للآفات الولادية أو الرثوية.

- **السير السريري والإنذار:**

ما عدا التهاب القلب فإن كل مظاهر الحمى الرثوية تزول بدون أن تترك عواقب. يخمد الألم المفصلي والحمى عادة خلال أسبوعين، وغالباً ما تخمد بشكل أسرع، ونادرا ما تدوم لأكثر من شهر، وتعود سرعة التثفل إلى الحد السوي عادة خلال ثلاثة أشهر في غياب التهاب القلب. عند الفحص الأول يكون المرضى الذين لديهم التهاب قلب عادة عندهم علامات إصغائية صريحة وإذا لم تزدد الحالة سوء خلال ال2-3 أسابيع التالية فمن النادر ظهور تظاهرات جديدة لالتهاب القلب بعد هذه الفترة. نظرا لأن النفخات العضوية غالباً لا تختفي ولأنه من النادر ظهور مظاهر قلبية جديدة، فإن المظاهر الالتهابية هي أفضل من المظاهر القلبية لتقييم مستوى الاستجابة العلاجية. تخمد علامات الالتهاب الحاد بما فيها سرعة التثفل عادة خلال خمسة أشهر في التهاب القلب غير المختلط.

يوجد لدى حوالي 5%من المرضى الرثويين هجمات رثوية مديدة (8أشهر أو أكثر) وتتظاهر العلامات السريرية والمخبرية للالتهاب بهجمات عفوية ناكسة غير مرتبطة بخمج عقدي جديد وليس لها علاقة بإيقاف المعالجة المضادة للالتهاب. ومثل هذه الهجمات الناكسة يشك كثيراً بترافقها بالتهاب القلب.

ظاهرياً لا يسبب الداء الرثوي المفصلي التهاب قلبي مزمن (تطوري) . قد تتقلص وتتبدل الآفات الندبية التي يتركها التأذي الصمامي الحاد، وقد تظهر مشاكل هيموديناميكية ثانوية في العضلة القلبية بدون وجود التهاب حاد مستمر.

- **التطور على المدى البعيد:**

يعتمد على شدة التهاب القلب البدئي. فمن النادر أن يظهر المرض الصمامي عند المرضى غير المصابين بالتهاب القلب. وهم أيضاً أقل ميلاً لحدوث انتكاسات رثوية وحتى لو حدثت فمن النادر حدوث التهاب قلب خلال هذه الانتكاسات، غالباً ما يحدث إعتلال قلبي تالي لالتهاب قلب عند المرضى المصابين بالتهاب قلب شديد خلال الحادثة الحادة ، وهذا الأمر يزداد سوء بحدوث الانتكاسات الرثوية حيث أن هؤلاء المرضى مؤهبين لحدوثها بشكل خاص. عند المرضى الذين تتظاهر لديهم الحوادث الحادة بالتهاب قلب معتدل بدون ضخامة قلبية كبيرة أو انكسارات معاوضة قلبية تختفي النفخات القلبية عند حوالي 50% منهم في نهاية

المرض. وتكون سرعة التأثر بالانتكاسات عند هؤلاء المرضى متوسطة بين : المرضى منخفضي الخطر(الذين ليس لديهم التهاب قلب) والمرضى مرتفعي الخطر (الذين لديهم التهاب قلب شديد) ولكن الانتكاسات قد تسبب آفات قلبية دائمة أو أكثر وضوحاً.

- **المعالجة :**

1- معالجة التهاب المفاصل:

توجه المعالجة نحو تخفيف الألم . يكفي في الحالات المعتدلة إعطاء الكودئين ، المسكنات الأخرى ، أو جرعات صغيرة نسبياً من الأسبرين . ويكون من الضروري إعطاء جرعات كبيرة من الساليسلات في الحالات الأشد .يُعطى الأسبرين بجرعات متزايدة (مشابه لنمط الدجتله) حتى نصل إلى الفعالية السريرية المتوقعة وعندما تحدث السمية (يجب عندها ايقافه فوراً وعدم زيادة مقداره) لا تكون قياسات مستويات الساليسيلات في الدم أو البول ضرورية إلا لمساعدتنا على التعامل مع علامات السمية . تكون الجرعة البدئية من الأسبرين للأطفال والمراهقين بحدود 60مغ/كغ/ يوم مجزأة إلى 4 جرعات. وإذا لم تستمر فعالية هذه الجرعة لليوم التالي (خاصة ليلاً) تزيد الجرعة إلى 90مغ/ كغ في اليوم التالي ثم 120 مغ/ كغ في اليوم الذي يليه ثم 180مغ/كغ في اليوم الرابع والأيام التالية . نستطيع أن نجزأ الجرعات العالية إلى 5-6 جرعات يومياً. عند عدم حدوث التأثير العلاجي خلال اليوم الرابع للعلاج فيجب التخلي عن الأسبرين واستعمال الستروئيد القشري.

يبدو أن مركبات الساليسيلات ذات التفتت المعوي أو الدارئة أو جزيئات الساليسيلات المعقدة لا تملك أي صفات خاصة زيادة عن الأسبرين العادي. يمكن تجنب الإرتكاسات المعدية الموضعية للساليسيلات (أو معالجتها عند حدوثها) باعطاء الحليب أو مضادات الحموض بعد حوالي 1/2 ساعة من اعطاء الأسبرين . تتظاهر السمية الجهازية بالساليسيلات بـ : طنين، صداع، أو تسرع تنفس، وقد لا تظهر السمية إلا بعد اسبوع أو أكثر من الجرعة الثابتة المحدثة للتسمم. يتم تدبير السمية إما بايقاف الدواء أو بتخفيض الجرعة إذا ظهرت فائدة الدواء علاجياً.

2- معالجة التهاب القلب:

هدفنا هو إخماد الالتهاب وتجنب الردة عقب العلاجية. الساليسيلات هي الخيار الأول فمن النادر حدوث الردة بعد إجراء شوط من الجرعات لمدة ثمانية أسابيع كما أن التأثيرات الجانبية تكون أخف من تلك التي تحدث عند استعمال الستروئيد القشري عالي الجرعة. ولكن الساليسيلات قد لا تكون ذات فعالية في التهاب القلب الشديد وخصوصاً إذا ترافق بوجود قصور قلب. في حال فشل الاختيار الأول يجب البدء

بالستروئيد القشري فوراً. وتتألف إحدى الأنظمة العلاجية السائدة المفيدة من إعطاء البريدنيزون بمقدار 40-80مغ/يوم وذلك اعتماداً على وزن المريض وإذا لم يخمد الالتهاب بعد يومين بهذه الجرعة قد يحتاج المريض إلى كمية يومية تقدر بـ 120-160مغ/يوم ويجب الحفاظ التام على الجرعة الفعالة المثبطة للالتهاب حتى تبقى سرعة التثفل طبيعية لمدة أسبوع على الأقل ثم تخفض الكمية إلى النصف خلال أسبوع على الأقل. هذا ولمنع حدوث الردة ثم تخفض الكمية إلى النصف خلال أسبوع على الأقل. هذا ولمنع حدوث النكس عقب العلاج بالستروئيد نجري تراكب بالمعالجة بين الساليسيلات والستروئيد بوقت واحد ثم نحافظ على الساليسيلات خلال فترة الإنقاص التدريجي لمقدار الستروئيد (الذي يخفض بمقدار5 مع كل يومين) . ونستمر بالمعالجة حتى بعد إيقاف الستروئيد القشري بأسبوعين.

3- معالجة اضطرابات النظم القلبية أو انكسار المعاوضة:

يجب معالجتها بأدوية مناسبة. الردة عقب العلاجية المتظاهرة فقط بحمى وألم مفصلي غالبا ما تزول عفوياً. لكن قصور القلب الحادث بعد العلاج اذا تعذر ضبطه بالأدوية المقوية للقلب فذلك يتطلب منا العودة إلى المعالجة المضادة للالتهاب . هذا وإن المعالجة بالأدوية المثبطة للمناعة قد يكون فعالاً في المرضى الذين لديهم هجمات مديدة ناكسة تطورية مع التهاب القلب.

4- الإجراءات العلاجية الأخرى :

يختار المرضى ذو المرض الخطير مستوى نشاطاتهم الجسدية عادة بشكل حكيم يتوافق مع ما يشير به الطبيب. عادة ، بالطور الحاد يحدد المرضى نشاطاتهم الفيزيائية بشكل عفوي اذا كان لديهم إصابة عرضيّة: التهاب مفصل، داء رقص، أو قصور قلب . في غياب التهاب القلب لا ضرورة لتحديد النشاط الجسدي بعد أن تخمد الحادثة الالتهابية . من الصعب جداً إقناع المرضى اللاعرضيين والذين لديهم التهاب قلب بضرورة الحد من الفعالية الجسدية كما أن الراحة الصارمة بالسرير لم تثبت فائدتها وفرض الراحة بالقوة قد يخلف ارتكاسات نفسية غير مرغوب فيها هذا ما يبدو أنه لا ينصح بالحد من الفعاليات الفيزيائية الا عند المرضى الذين لديهم قصور قلب عرضي وذلك لتخفيف أو لإزالة الأعراض.

على الرغم من أن الالتهاب بعد العقدي يكون قد توطد في الوقت الذي نكتشف فيه المريض الرئوي، فان مجموعة جرعات استئصالية من المعالجة بالصادات مفيدة لإزالة أي جرثوم باق في مكانه .

5- المعالجة الوقائية المضادة للعقديات :

يجب اتباعها دون انقطاع بعد هجمة حمى رثوية حادة (أو رقص) لمنع الهجمات الناكسة . أكثر الأساليب فعالية هو البنزاتين بنسلين G شهرياً زرقاً عضلياً بمقدار 1.2 مليون وحدة وتتطلب الزرقات استشارة طبية كل شهر وهي زرقات مؤلمة . كما أن السلفاديازين بجرعة فموية مفردة بمقدار 1 غ/يوم (500مغ/يوم في المرضى الأقل من 27كغ) يكون فعالاً مثل الأنظمة الدوائية الفموية الأخرى . الجرعة الوقائية اليومية من البنسلين الفموي Gأو V هي بمقدار 200-250 ألف وحدة مرتين يومياً.

من الصعب تحديد المدى الأمثل للمعالجة الوقائية المضادة للعقديات. تعتقد بعض المراجع أنه يجب متابعة المعالجة مدى الحياة في كل مريض كان لديه حمى رثوية حادة أو رقص(أو طالما لديهم احتكاك قريب بالأطفال) والذين هو غالباً حملة للعقديات من المجموعة A . بينما توصي المراجع الأخرى بالمعالجة الوقائية فقط لبضعة سنوات بعد الهجمة الحادة في كل المرضى تحت 18 سنة من العمر. وتستعمل مدى الحياة فقط عند المرضى الذين لديهم تأذي قلبي شديد . في المرضى الذين لديهم تأذي قلبي معتدل (مثال : نفخات دون ضخامة قلبية مع امكانية الوقاية منها بالمعالجة الباكرة للأخماج المستقبلية بالعقديات .

في المرضى الذين لديهم داء صمامي رثوي معروف أو مشكوك به فإن المعالجة الوقائية ضد التهاب الشغاف الجرثومي يجب البدء بها عند احتمال القيام بالاجراءات الجراحية التالية :

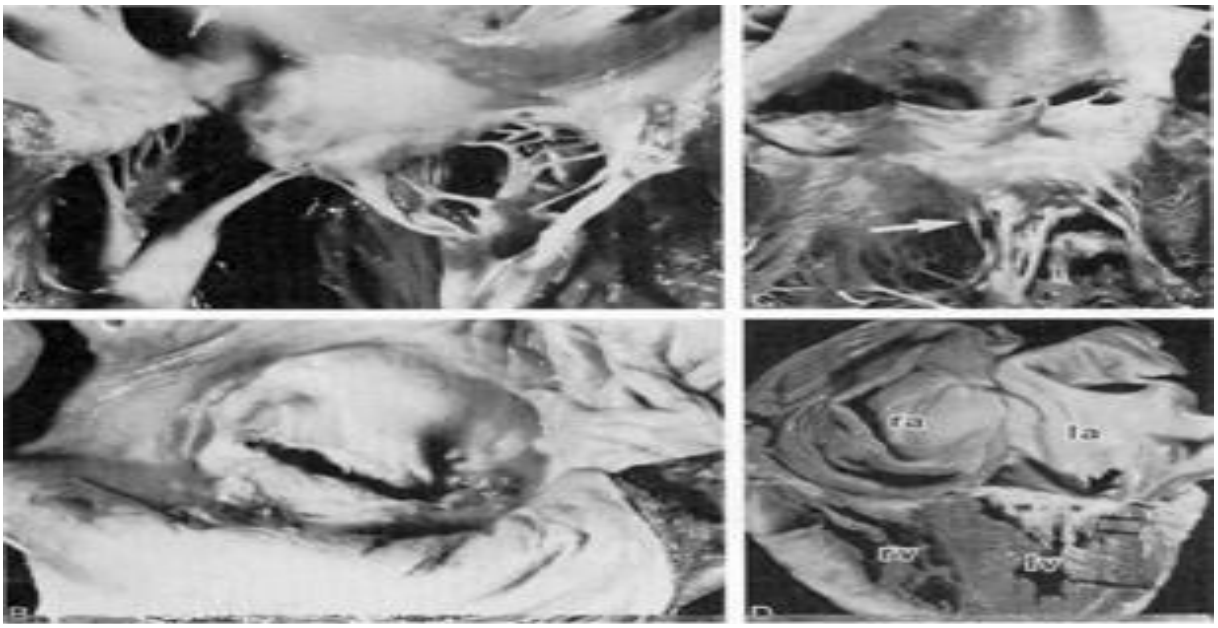
- التداخلات السنية أو الفموية التي قد تسبب نزفاً لثوياً .
- الجراحة على السبيل التنفسي العلوي.
- الجراحة أو استعمال الأدوات في السبيل البولي التناسلي أو السبيل المعدي المعوي السفلي.

يجب عند المرضى الخاضعين لتداخلات سنية أو اجراءات جراحية على السبيل التنفسي العلوي اعطاء 2 غ من البنسلين V الفموي قبل ساعة من التداخل و 1 غ بعد ست ساعات. أو اعطاء جرعة فموية مفردة من الاموكسيسيلين بمقدرا 3 غ قبل الاجراء مع تكرار هذه الجرعة بعد 6 ساعات في التداخلات عالية الخطورة . يجب معالجة المرضى المتحسسين للبنسلين بواسطة الاريترومايسين بمقدار 1 غ فموياً في وقت التداخل الجراحي و 500 مغ فموياً بعد 6 ساعات. البديل الآخر هو الفانكوميسين ونبدأ به قبل التداخل بساعة بمقدرا 1 غ وريدياً يعطى ببطء خلال ساعة .

في حال التداخل الجراحي أو استعمال الأدوات الاستقصائية على السبيل المعدي المعوي أو السبيل البولي التناسلي يجب إعطاء الأمبيسللين 2 غ عضلياً أو وريدياً مع الجنتاميسين بمقدار 1.5مغ/كغ عضلياً أو وريدياً قبل التداخل بمدة 1/2 إلى ساعة . مع اعطاء جرعات متشابهة من كلا الدوائين بعد 8 ساعات.

وكبديل لهما يمكن إعطاء الأموكسيسللين 3 غ فموياً قبل ساعة من التداخلات الصغيرة أو قليلة الخطورة، نتبعها بمقدار 1.5غ بعد 6 ساعات. يجب إعطاء المرضى المتحسسين للبنسلين الفانكومايسين 1غ وريدياً خلال ساعة مع الجنتامايسين 1.5مغ/كغ عضلياً أو وريدياً . يجب البدء بالصادات قبل ساعة من الإجراء وقد تكرر مرة واحدة بعد 8-12 ساعة .

يجب الانتباه إلى الأنظمة السائدة الحديثة المتفق عليها والتي تقول باستخدام الأموكسيسلين بمقدار 3 غ فموياً كمعالجة وقائية معيارية قبل التداخلات الفموية البولية التناسلية ، والمعدية المعوية.



- **<u>الأسباب الأخرى لتضيق الصمام التاجي.1.2.5</u>**

غير رثوي : ويشمل عدد من الأمراض التي تلعب دوراً في تضيق الدسام التاجي وهي بمجملها أسباب نادرة للتضيق التاجي:

1. ولادي المنشأ وهو سبب نادر للتضيق التاجي وقد يشكل جزءاً من متلازمة نقص تصنع القلب الأيسر.
2. متلازمة الكارسينوئيد الخبيث.
3. الذئبة الحمامية الجهازية (SLE).
4. التهاب المفاصل الرثياني.(RA).
5. الداء النشواني.
6. المعالجة بال methysergid .
7. أمراض استقلاب السيروتونين.
8. أدواء اندخال عديدات السكاريد المخاطية (أنماط Hunter وHurler)
9. داء فابري Fabry disease .
10. داء ويبل Whipple disease .
11. تناذر لوتمباشر Lutembacher's syndrome وهو عبارة عن تضيق تاجي مكتسب مع فتحة بين الأذينتين مما ينجم عنه مسرب أو شنت أيسر أيمن وبالتالي زيادة الحمل على البطين الأيمن .
12. التنشؤات .
13. التهاب الشغاف.
14. تكلس الحلقة والوريقات الدسامية (مرضى التحال الدموي المزمن).
15. التداخلات الجراحية السابقة على الدسام التاجي.
16. آفات مقلدة لتضيق الدسام التاجي (تسد مخرج الأذينة اليسرى) مثل الورم الأذيني المخاطي أو الخثرة على الدسام أو وجود تضيق فوق صمامي غشائي خلقي أو قلب ثلاثي الأذينات.

➢ **تواتر الحدوث *Frequency*** [1.2.3.4.12.16.18]**:**

- ماتزال الحمى الرثوية والتضيق التاجي شائعين في الدول النامية .يتطور التضيق التاجي بشكل باكر في هذه البلدان وذو سير متسارع ويحتاج لتداخل باكر.إن المحاولات لتقدير مدى

شيوع الداء القلبي الناجم عن الحمى الرثوية وكذلك التضيق التاجي يعيقها عدم وجود طرق ومعايير تشخيصية منسجمة وموجهة ولمحدودية الأدوات التشخيصية ولعدم توثيق الحالات وتسجيلها ونشرها . في دراسة حديثة ومعشاة لتحديد مدى شيوع وانتشار الداء القلبي الرثوي لدى طلبة المدارس في البلدان النامية وذلك باستخدام الايكو دوبلر والقثطرة القلبية حيث تبين نسبة الانتشار 30.4 لكل 1000 طفل في موزامبيق و21.5 حالى لكل 1000 طفل في كمبوديا ولايوجد دراسة حول معدل انتشار الحمى الرثوية في سوريا.

- أما معدل انتشار الحمى الرثوية بالنسبة للجنس فهو متساوي بين الذكور والإناث إلا أن التضيق التاجي يتطور لدى الإناث بشكل أشيع من الذكور بمعدل 2-3 مرات.

- بالنسبة لعمر الإصابة بالتضيق التاجي : تظهر الأعراض البدئية للتضيق التاجي في الدول المتطورة عادة بين العقدين الرابع والسادس من الحياة. ويعتبر هذا التظاهر بعد مرحلة من الكمون تقدر ب 20 إلى 40 سنة بعد الإصابة بالحمى الرثوية . بالمقابل يكون تطور التضيق التاجي في البلدان النامية ذو سيرورة أسرع وغالباً يتظاهر بتضيق تاجي عرضي في سنوات المراهقة أو بداية الكهولة. في الولايات المتحدة وفي البلدان المتطورة يكون ترقي التضيق التاجي عادة بطيئاً مع بداية تظاهر المرض بعد فترة كمون 20-40 سنة . ماإن تظهر الأعراض حتى يتسارع المرض . بالمقابل نتيجة لشيوع الحمى الرثوية في البلدان النامية فيتم تشخيصها في مرحلة المدرسة عادة وغالباً ماتتظاهر الأعراض في سنوات المراهقة .ويكون ترقي المرض سريعاً . ويفترض أن هذا التظاهر الباكر والسير المتسارع للمرض يعود إلى تسلسل الإصابة بالحمى الرثوية الناكسة وغير المعالجة.

- **<u>الفيزيولوجيا المرضية *Pathophysiology*</u>:**

- يمكن أن تشمل الإصابة الصمامية التاجية أشكالاً عدة تتضمن :التحام الوريقتين في زاويتي الدسام (الأمامية أكثر)، تليف الوريقتين..أكثر ثخانة.....تصلب و انكماش ، التحام الحبال الوترية و تليفها و تعرضها للقصر ، تكلس الوريقتين ثم تكلس الحلقة ، توسع الحلقة الدسامية و تطاول الحبال و تمزقها ثم القصور و الانسدال . ولكن يمكن تصنيف إصابة الحمى الرثوية Rheumatic Fever إلى أربعة أشكال من التحام البنى الدسامية وبالتالي التضيق الدسامي وهي[1.4.15]:

1. التحام الملتقيات وتشكل نسبة 30% بشكل منفرد .
2. التحام الوريقات وتشكل 15% عند الحواف.
3. التحام الحبال الوترية ويشكل نسبة 10% ويؤدي إلى تقاصر الحبال (تؤدي عادة إلى القصور التاجي).
4. الشكل المختلط ويشكل 40% وهو الأكثر حدوثاً.

- يعتبر التحام الوريقات من أهم المظاهر المميزة للتضيق التاجي ويشمل التحام الوريقات الدسامية حواف التطابق بالقرب من الملتقيات أو الصوارات Commissures [1].قد يحدث التكلس في المرضى المتقدمين بالعمر حيث يبدأ من الصوارات ويمتد خلفياً نحو الحلقة الدسامية . تكون هذه المظاهر شديدة خاصة في المرضى الذين أجري لهم توسيع للدسام التاجي سابقاً. تؤدي كل هذه الأمور في النهاية إلى تناقص مساحة فوهة الدسام بشكل تدريجي ويأخذ الدسام شكل فم السمكة.

- ينجم عن التضيق التاجي أيضاً ضخامة في الأذينة اليسرى وتسمك جدارها وتكلسه مع تشكل خثرات فيها ويبقى حجم وكتلة البطين الأيسر طبيعياً أو متناقصاً. عندما يصل التليف والتكلس إلى الحلقة الدسامية يحصل اضطراب في حركية جدار البطين الأيسر ولكن مع سلامة الوظيفة الانقباضية والانبساطية ومع تقدم مراحل المرض تبدأ وظيفة البطين الأيسربالتراجع.

يرتفع الضغط ضمن الشجرة الرئوية لعدة أسباب [13.14.17.16]:

- النقل التراجعي المنفعل لضغط الأذينة اليسرى المرتفع.
- التقبض الشرياني Arterioles contraction في السرير الوعائي الرئوي.

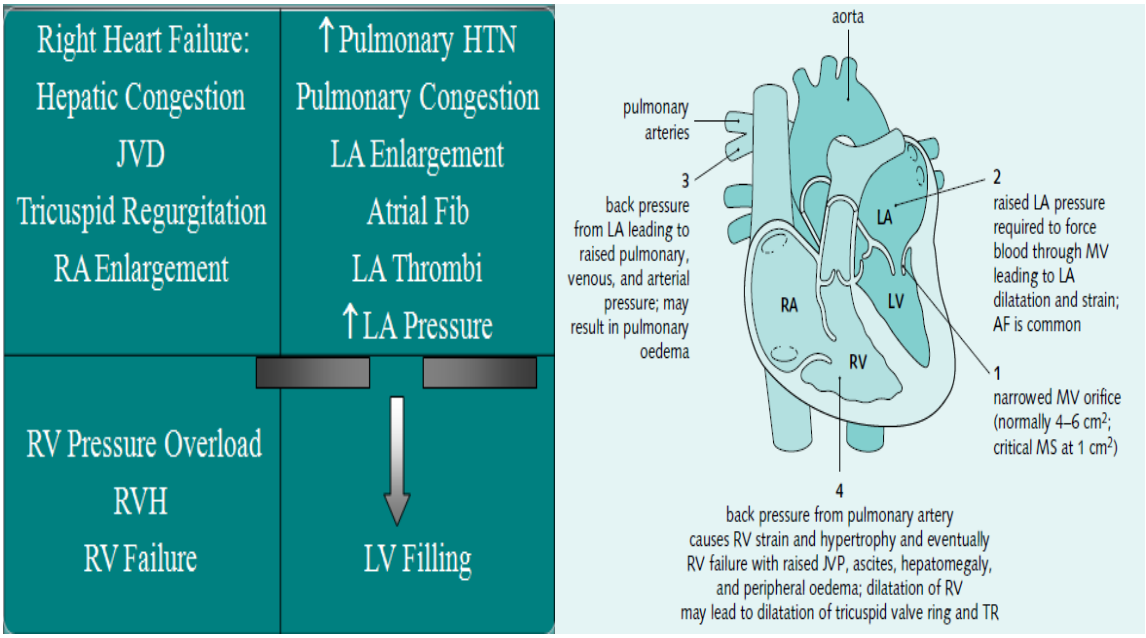
- من الأمور التي ماتزال موضع جدل بين العلماء هي أن التضيق التاجي ينجم فقط عن الشذوذات التي تتركها الحمى الرثوية الخامدة أو أن الرض المستمر الناجم عن دوامة الدم التي يسببها التضيق التاجي يؤدي إلى ترقي وتقدم التليف والتسمك والتكلس في جهاز الدسام التاجي . لكن باستطاعتنا القول أن تضيق الصمام التاجي الرثوي يحدث نتيجة لإلتئام إصابات متكررة من الحمى الرثوية،أو تتالي إصابات رثوية تحت سريرية أو تطور انتان على الاصابة الرثوية أو بسبب الحدثية الرثوية الفعالة المزمنة أو نتيجة ترقي الحمل الهيموديناميكي الذي يتعرض له الصمام المتأذي.وهذا الطيف الواسع من الآليات المتباينة في التطور المرضي يعد تفسيراً لحقيقة أن بعض المرضى يعانون من داء مزمن وثابت بينما يعاني آخرون من سير متسارع يتطلب تدخلاً باكراً.

- إن المساحة الطبيعية لفوهة الصمام التاجي بين 4و6 سم^2 تسمح بشكل فعال باتصال واسع بين الأذينة اليسرى والبطين الأيسر. في بداية الانبساط،يحدث ممال ضغط منخفض ووجيز بينما يتساوى الضغط في كلا التجويفين خلال معظم فترة الإمتلاء.يعيق تضيق فوهة الصمام لأقل من 2.5 سم^2 الجريان الدموي السوي ويتطلب زيادة ضغط الأذينة اليسرى LAP لضمان جريان طبيعي عبر التاجي.

- تتظاهر الأعراض بداية بشكل نموذجي بعد الجهد عندما تنخفض مساحة الصمام لأقل من 2.5 سم^2 ولاتظهر الأعراض أثناء الراحة حتى تنخفض مساحة الصمام لأقل من 1.5 سم^2 .إلا أن حدوث أي جهد فيزيولوجي يتطلب زيادة نتاج القلب (كالحمل والانتان والجهد والشدة العاطفية وفقر الدم والرجفان الأذيني سريع الاستجابة البطينية) قد يثير الأعراض بشكل أبكر في سير ترقي التضيق.

- يحدث التضيق التاجي الشديد عندما تنقص الفوهة حتى 1 سم^2 . في هذه المرحلة يتطلب الأمر ضغط أذينة LAP= 25 ملم ز للحفاظ على نتاج قلبي طبيعي.ومع ترقي التضيق يؤدي النقص الحرج للجريان عبر الصمام إلى إنقاص الحمل القبلي ونتاج البطين الأيسر.كما يؤدي ارتفاع الـ LAP إلى توسع الأذينة اليسرى وارتفاع الضغط الوعائي الرئوي. ما ينتج من احتقان الرئوي وكذلك نقص نتاج القلب بوسعه أن يقلد قصور البطين الأيسر البدئي.إلا أن قلوصية البطين الأيسر تبقى مصونة في معظم حالات التضيق التاجي المعزول.ومع ترقي المرض وفي حال بقاء المرض دون علاج يقود الارتفاع المزمن

في LAP في النهاية إلى تبدلات عضوية في السرير الوعائي الرئوي.ارتفاع التوتر الشرياني الرئوي وقصور ثانوي في الصمامين مثلث الشرف والرئوي و يؤدي إلى ضخامة في البطين الأيمن والذي ينتهي بقصور ثانوي في البطين الأيمن Right Heart Failure.



➢ ***تكلس الحلقة التاجية Mitral Annular Calcification*** [2]:

إن تكلس الحلقة التاجية مرض المسنين عادة ولاسيما الإناث. كما أنه يتظاهر بحالات أخرى من قبيل ارتفاع التوتر الشرياني وأو التضيق الأبهري. تكون إصابة القلب إما بقعية أو متجانسة.عادة ماتصيب الحلقة التاجية ولكنه قد يمتد إلى الحجاب في قاعدة القلب وإلى جذر الأبهر ووريقاته ونادراً قد يحيط بقاعدة البطين الأيسر.قد يندخل التكلس في قاعدة الصمام التاجي ويؤدي إلى قصور تاجي خفيف ولكن الأكثر شيوعاً أن يتشارك مع اضرابات في الناقلية والتي تحدث في 50% من المرضى. وعندما تصاب الحلقة فقط تكون الوريقات متباعدة ولايكون الصمام متضيقاً.

➢ ***تصنيف شدة التضيق التاجي Severity*** [1.2.8]:

تقدر المساحة الطبيعية للصمام التاجي بـ 4 إلى 6 سم^2 .يُصنف تضيق الصمام التاجي إلى:

تضيق تاجي خفيف ومعتدل وشديد تبعاً لمساحة الصمام وممال الضغط عبره وشدة ارتفاع الضغط الرئوي

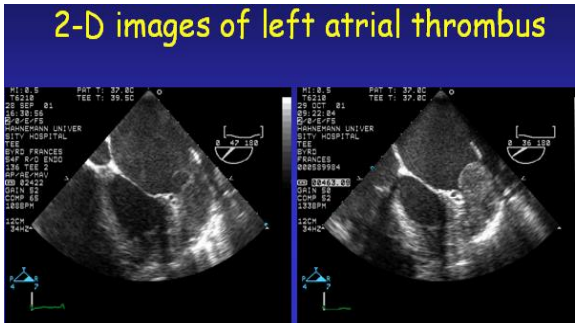
كما يوضحه الجدول :

Mitral stenosis			
	Mild	**Moderate**	**Severe**
Mean gradient (mm Hg)*	Less than 5	5–10	Greater than 10
Pulmonary artery systolic pressure (mmHg)	Less than 30	30–50	Greater than 50
Valve area (cm^2)	Greater than 1.5	1.0–1.5	Less than 1.0

➢ ***إختلاطات التضيق التاجي Mitral Valve Comlications [1,2] :***

توسع الأذينة اليسرى Left Atrial Dilatation .

يؤدي النقص المترقي في فوهة الصمام التاجي إلى زيادة مترقية في ضغط وحجم الأذينة اليسرى، لاسيما في المرضى اليفعان ومتوسطي العمر.يؤدي ارتفاع الضغط المترقي في الأذينة اليسرى إلى ارتفاع في الضغط الوريدي الرئوي. يتشارك توسع الأذينة اليسرى مع نقص في فعاليتها الميكانيكية مما يبطيء جريان الدم الدوامي داخل الأذينة اليسرى.وفي الداء المترقي مع تطور رجفان أذيني يصبح جريان الدم في الأذينة بطيئاً جداً وقد يُظهر التصوير بالايكو القلبي ظلال صدوية توحي بركودة دموية أكثر ماتشاهد بالايكو عبر المري.يُعطَى مثل هؤلاء المرضى مميعات لتجنب تشكل الخثرات ولإنقاص خطر الحوادث الوعائية الدماغية. إنَّ تشكل خثرات في الأذينة اليسرى شائع جداً في مرضى التضيق التاجي الشديد. وتقريباً خُمس هؤلاء الخاضعين للجراحة يكون لديهم خثرات في



الأذينة اليسرى وفي ثلثهم تكون الخثرة مقتصرة على لسينة الأذينة اليسرى. وحتى في مرضى النظم الجيبي السوي يمكن لتوسع الأذينة اليسرى أن يؤدي لتشكل ركودة وخثرات ولهذا هم بحاجة للتمييع.

- **الرجفان الأذيني Atrial Fibrillation .**

يعتبر الاختلاط الأكثر شيوعاً لتضيق الصمام التاجي ويزداد شيوعه مع التقدم بالعمر بحيث تكون نسبة حدوثه 70% في الثلاثينات و80% في الخمسينات .يزيد وجود ارتفاع في التوتر الرئوي من شيوع الرجفان الأذيني بحيث يظهر في 60% من المرضى. قدرت دراسة Framingham زيادة بمعدل عشرين ضعفاً لخطر حدوث النشبة في مرضى الرجفان الأذيني مع التضيق التاجي بالمقارنة مع زيادة بمعدل خمسة أضعاف فقط في مرضى الرجفان الأذيني بدون إصابة تاجية. رغم افتراض أن فقدان الوظيفة الميكانيكية للسينة الأذينة اليسرى يعد آلية محتملة للركودة الدموية وتشكل الخثرات فلا تعد السبب الوحيد لتشكل الخثرات. وإن تشارك توسع الأذينة اليسرى مع الفعالية غير المتزامنةasynchronous function في الرجفان الأذيني يعد السبب المستبطن الأكثر ترجيحاً لتشكل الخثرات.

- **داء القلب الأيمن Right Heart Disease .**

مع تطور ارتفاع في الضغط الرئوي يصبح البطين الأيمن متضخماً ويتوسع جوفه مع مرورالزمن.وكون عضلية البطين الأيمن تصبح متصلبة Stiff ترتفع الضغوط الانبساطية وتنعكس على ضغط الأذينة اليمنى وبالنهاية تؤدي إلى توسع الأذينة اليمنى. قد يكون لدى مرضى التضيق التاجي الرثوي إصابة إضافية في الصمام مثلث الشرف،حيث تتوسع الحلقة بشكل خاص وتسبب قصوراً هاماً في الصمام مثلث الشرف.وقد يطور مرضى قصور مثلث الشرف الشديد انحباس بالسوائل في الجسم والذي يتطلب تدبيراً حذراً للحفاظ على نتاج بطين أيسر مثالي وبالتالي تروية نسيجية كافية.وقصور مثلث الشرف طويل الأمد بحد ذاته بالإضافة لضغط الأذينة اليمنى المرتفع قد يسبب تدهوراً إضافياً في وظيفة البطين الأيمن وقصور القلب الاحتقاني.وفي هذه المرحلة تكون أذية العضلة القلبية غير عكوسة عادة على الرغم من الجراحة الصمامية الناجحة.يجب تدبير

احتباس السوائل الثانوي لداء الصمام مثلث الشرف بشكل حكيم خاصة في المرضى الخاضعين لجراحة صمامية تاجية، والذين قد يحتاجون إلى تبديل الصمامين في نفس الوقت.ومإن يحدث سوء وظيفة غير عكوس في عضلية البطين الأيمن تكون جراحة الصمام مثلث الشرف غير ذات جدوى سريرية سواء على الأعراض أو الإنذار. بالمقابل، تزيد وبشكل هام من الخطورة الجراحية والمراضة حول الجراحة.

- **سوء وظيفة البطين الأيسر Left Ventricular Dysfunction .**

في معظم حالات التضيق التاجي يكون البطين الأيسر سوي الحجم و تكون الوظيفة الانقباضية مصونة .إلا أن الوظيفة الانبساطية قد تكون غير سوية لدى بعض المرضى مع ارتفاع في الضغط نهاية الانبساط. يمكن أن تعود هذه الصورة إلى الإمراضيات المرافقة ، كارتفاع الضغط الشرياني أو الداء السكري أو الداء الاكليلي أكثر من كونها بسبب داء العضلة القلبية الرئوي البدئي. تم الإشارة لذلك منذ سنوات عديدة لكن لم يقدم دليل مقنع حتى الآن.يشاهد توسع البطين الأيسر فقط في حال وجود داء اكليلي مرافق.

فيما يتعلق بـ **نتاج القلب Cardiac Output** :يكون نتاج القلب في مرضى التضيق الصمامي المعتدل (مساحة فوهة الصمام 1-1.5 سم^2) طبيعياً أو قريباً من الطبيعي أثناء الراحة لكنه لايزداد بشكل نموذجي أثناء الجهد.في حين نجد في مرضى التضيق الصمامي الشديد (مساحة الصمام أقل من 1 سم^2)،لاسيما في حال ارتفاع المقاومة الرئوية بشكل ملحوظ،أن نتاج القلب CO يكون أدنى من الطبيعي أثناء الراحة وقد يخفق في الإرتفاع بل قد ينخفض أثناء الجهد.

- **ارتفاع التوتر الرئوي Pulmonary Hypertension .**

مع ازدياد ضغط الأذينة اليسرى يزداد الضغط الوريدي الرئوي يتبعه ارتفاع في الضغط الشرياني الرئوي. يعكس الضغط الشرياني الرئوي عادة درجة ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى في التضيق التاجي. من النادر أن يتطور ارتفاع التوتر الرئوي في حال كان ضغط الأذينة اليسرى أقل من 20 ملم ز بوجود تضيق تاجي معزول. وعلى الرغم من ذلك ، فإن وجود تباين بين قياس ضغط الأذينة اليسرى والضغط الرئوي يقترح ارتفاع في المقاومة الوعائية الرئوية أو ارتفاع الضغط الرئوي بسبب بدئي Primary Pulmonary Hypertension .وقد يؤدي التضيق التاجي مع ارتفاع

التوتر الرئوي طويل الأمد دون علاج إلى ارتفاع غير عكوس في المقاومة الوعائية الرئوية،وقد لاتضمن الجراحة الصمامية الناجحة والاصلاح الناجح لتضيق الصمام التاجي انخفاض الضغط الرئوي في السرير الرئوي للوضع الطبيعي بحدود 10-15 ملم ز تقريباً. قد يبقى مثل هؤلاء المرضى مقيدين بالزلة التنفسية رغم حصولهم على جراحة صمامية تاجية ناجحة.

➢ ارتفاع التوتر الرئوي

PULMONARY HYPERTENSION

- **التعريف والتصنيف** 14.16.18

التوترأو الضغط الرئوي هو الشكل الأقل شيوعاً من ارتفاع الضغط الدموي الذي يصيب بشكل انتقائي الشرايين في الرئتين.كماهو معروف بشكل طبيعي يكون الضغط الدموي في الشرايين الرئوية أقل من الضغط في الدوران الجهازي.يحدث ارتفاع التوتر الرئوي عندما يصبح الضغط الدموي في الدوران الرئوي مرتفعاً بشكل غير طبيعي .يعتبر ارتفاع التوتر الرئوي أمراً هاماً كونه يتدهور بشكل مترقي وقد يكون مميتاً.

تبدي الأوعية الرئوية بالحالة الطبيعية مقاومة أقل تجاه الجريان الدموي مما تبديه الأوعية الدموية في بقية الجسم.لذلك يكون الضغط الدموي أخفض عادة في الرئتين. بينما يكون الضغط في الدوران العام حوالي 120\80 ملم ز يكون حوالي 25\15 ملم زفقط في الشرايين الرئوية.

ويعرف ارتفاع التوتر الرئوي حسب منظمة الصحة العالمية**(WHO definition)** بوجود:

- ارتفاع مستمر في الضغط الشرياني الرئوي أكثر من 25 ملم ز أثناء الراحة،أو أكثر من 30 ملم ز أثناء الجهد.
- الضغط الرئوي الإسفيني الوسطي والضغط البطيني في نهاية الانبساط أقل من 15 ملمز.

تصنيف منظمة الصحة العالمية لارتفاع الضغط الرئوي:

- المجموعة I :ارتفاع التوتر الشرياني الرئوي

- مجهول السبب (بدئي)

- عائلي
- مترافق مع إصابة وريدية أو شعرية **capillary** هامة
- استمرار ارتفاع التوتر الرئوي لدى الولدان

- المجموعة II :ارتفاع التوتر الوريدي الرئوي
  - أمراض الجانب الأيسر من القلب الأذينية والبطينية
  - أمراض الصمامات في الجانب الأيسر من القلب.
- المجموعة III :ارتفاع التوتر الرئوي المتشارك مع نقص أكسجة الدم
- المجموعة IV :ارتفاع التوتر الرئوي نتيجة الداء الخثاري المزمن أو الصمات الرئوية المتعددة أو كليهما.
- المجموعة V :أسباب متنوعة

Table 1. The Revised World Health Organization Classification of Pulmonary Hypertension.*

Group I. Pulmonary arterial hypertension
- Idiopathic (primary)
- Familial
- Related conditions: collagen vascular disease, congenital systemic-to-pulmonary shunts, portal hypertension, HIV infection, drugs and toxins (e.g., anorexigens, rapeseed oil, L-tryptophan, methamphetamine, and cocaine); other conditions: thyroid disorders, glycogen storage disease, Gaucher's disease, hereditary hemorrhagic telangiectasia, hemoglobinopathies, myeloproliferative disorders, splenectomy
- Associated with significant venous or capillary involvement
- Pulmonary veno-occlusive disease
- Pulmonary-capillary hemangiomatosis
- Persistent pulmonary hypertension of the newborn

Group II. Pulmonary venous hypertension
- Left-sided atrial or ventricular heart disease
- Left-sided valvular heart disease

Group III. Pulmonary hypertension associated with hypoxemia
- Chronic obstructive pulmonary disease
- Interstitial lung disease
- Sleep-disordered breathing
- Alveolar hypoventilation disorders
- Chronic exposure to high altitude
- Developmental abnormalities

Group IV. Pulmonary hypertension due to chronic thrombotic disease, embolic disease, or both
- Thromboembolic obstruction of proximal pulmonary arteries
- Thromboembolic obstruction of distal pulmonary arteries
- Pulmonary embolism (tumor, parasites, foreign material)

Group V. Miscellaneous
- Sarcoidosis, pulmonary Langerhans'-cell histiocytosis, lymphangiomatosis, compression of pulmonary vessels (adenopathy, tumor, fibrosing mediastinitis)

- شدة ارتفاع التوتر الرئوي(Mean PAP (mmHg :

- خفيف 25- 40 ملم ز
- معتدل 41-55 ملم ز
- شديد > 55 ملم ز

- **ارتفاع التوتر الرئوي في التضيق التاجي** [11.13.16.17.18]

PULMONARY HYPERTENSION IN MITRAL STENOSIS

من المعروف حدوث ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي في العديد من مرضى التضيق التاجي ويعود في جزء منهم إلى المقاومة المضطربة للجريان الدموي في السرير الشرياني الرئوي مما يؤدي إلى ارتفاع مستمر في الضغط الرئوي.على الرغم من أن هذه الحالة التي قد تؤثر على الإنذار وأثبتت أهميتها في انتقاء المرضى للعلاج الجراحي لفتت الإنتباه إلا أنها لم تلقى الدراسة البحثية الكافية.

لقد وصفت التبدلات التي تُرى بالعين المجردة في الشرايين الرئوية في التضيق التاجي منذ أمد بعيد.لقد راجع Posselt(1909) كل حالات تصلب الشرايين الرئوية التي تم نشرها في القرن التاسع عشر حيث تبين له أن التضيق التاجي كان مسؤولاً عن 40% منها.وصف Parker وWeiss(1936) التبدلات المجهرية التي تضمنت تبيغاً atheroma مع خثار في الشرايين الكبيرة مع تثخن البطانة وتكاثر الخلايا في الشرينات. بيّن Larrabee في(1949) أن التبدلات كانت أكثر ظهوراً في الأوعية ذات القطر بين 0.05 و 0.15 ملم.

يُجمع كل الباحثين تقريباً على أن جدران العديد من الشرايين في التضيق التاجي تبدو ثخينة بشكل غير طبيعي وتم وصف هذا التبدل بأنه ضخامة الطبقة المتوسطة medial hypertrophy من الوعاء.أجرى Goodwin تصويراً للشرايين الرئوية في مرضى التضيق التاجي وتبين وجود تضيق في الشرايين المحيطية في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي الشديد. على الرغم من كون مثل هذا الاستقصاء يعتبر معولاً عليه إلا أنه لايميز فيما إذا كان التضيق بنيوي أو ناجم عن تشنج محرض بالمادة الظليلة.ويعتبر تصوير الشرايين الرئوية عند تشريح الجثة هو الوسيلة الأمثل لإيضاح موضع وامتداد وشدة التضيق البنيوي في السرير الوعائي الرئوي.

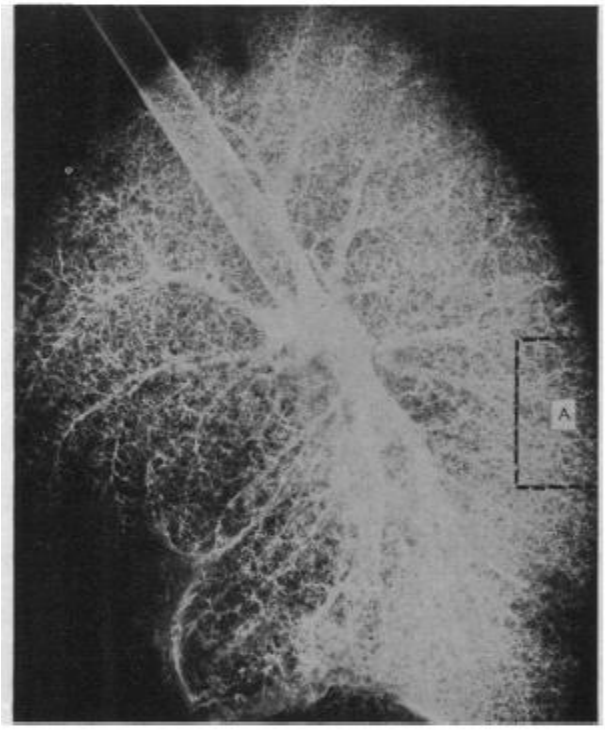


FIG. 1.—Pulmonary arteriogram from a patient with mitral stenosis without pulmonary hypertension. Apart from two filling defects from thrombotic occlusion the peripheral vessels are normal. Segment (A) has been magnified in Fig. 3A.

FIG. 2.—Pulmonary arteriogram from a patient with mitral stenosis and pulmonary hypertension. The basal artery and several smaller ones are obstructed by thrombus, but the generalized loss of the finest branches has much greater significance. Segment (B) has been magnified in Fig. 3B.

- **التبدلات الوعائية الرئوية** [11. 13. 14]

THE PULMONARY VASCULAR CHANGES

أظهر الفحص بالعين المجردة للجذع الرئوي وفروعه الرئيسة توسعاً وتبيغاًatheroma وخثار أو انصمام خثاري إلا أن التبدلات التي تعود إلى ارتفاع التوتر الرئوي اتضحت بعد فحص الشرايين الأصغر مع مقارنة ذلك بالتصوير الوعائي والفحص النسيجي.يُظهر التصوير الشرياني نوعين من التبدلات: بؤرية ومنتشرة.تتضمن التبدلات البؤرية انسدادات خثارية في الشرايين القطعيّة خاصة في الفصوص السفلية وبؤر احتشاء ومفاغرات مرضية بين فروع الشريان الرئوي وبين الشرايين الرئوية والقصبية. بينما تتضمن التبدلات المنتشرة غياب المادة الظليلة من الفروع الوعائية الأدق في كامل الرئتين.الفروع الغائبة كانت بحجم الشرينات كما أن الشرايين الأكبر بدت بقطر أصغر مما هي عليه بالمقارنة مع مثيلاتها في الرئة الطبيعية.

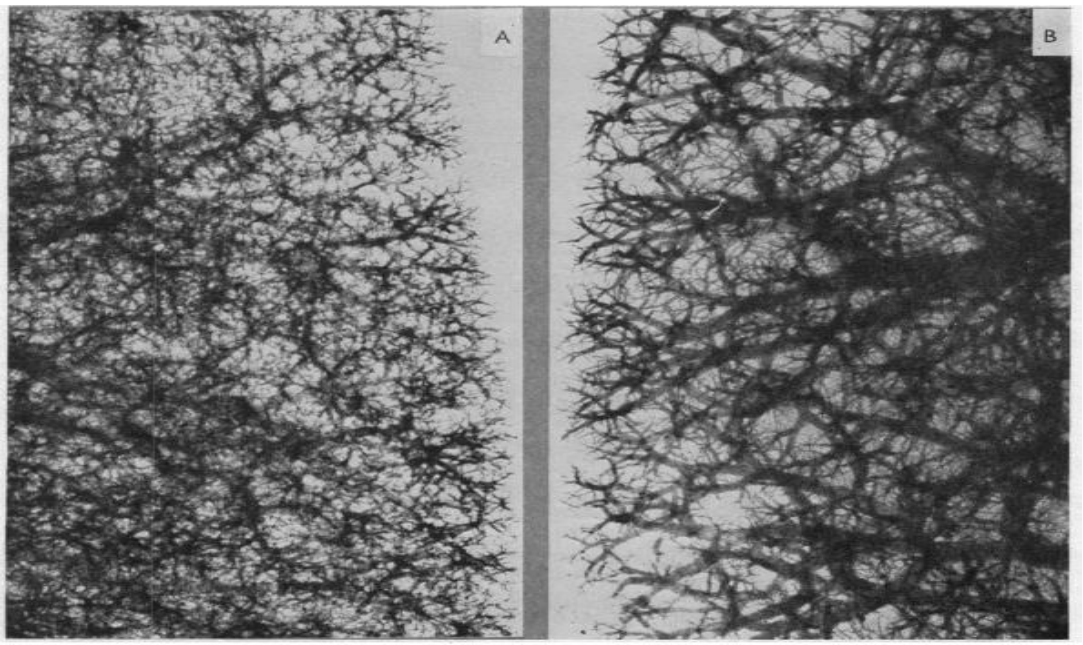


FIG. 3.—Magnified pulmonary arteriogram; (A) is from arteriogram shown in Fig. 1, and (B) from Fig. 2.

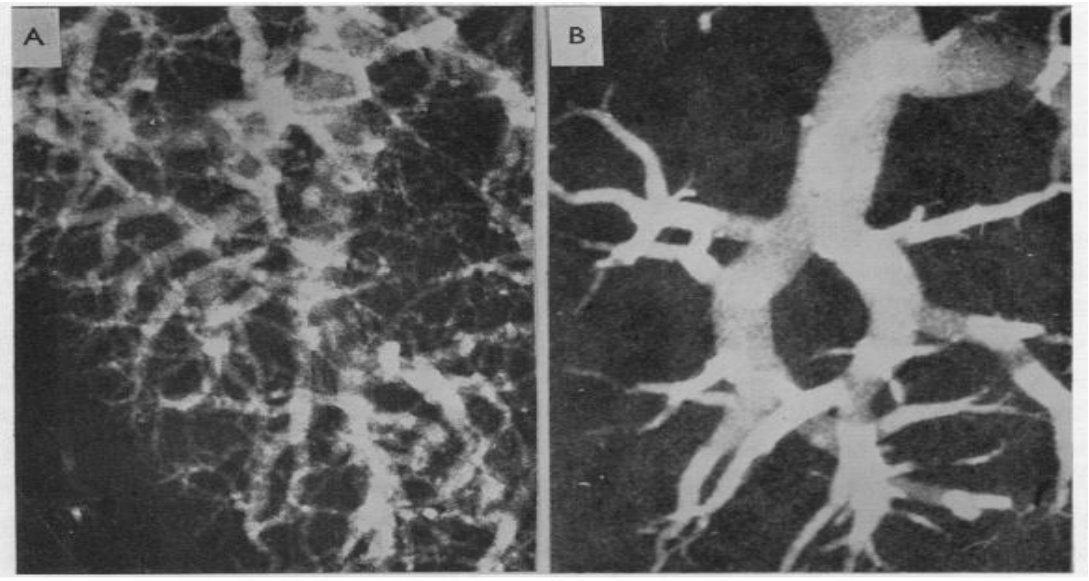


FIG. 4.—Magnified pulmonary arteriograms. (A) is from a patient with mitral stenosis without pulmonary hypertension. (B) is from a patient with mitral stenosis and pulmonary hypertension.

أما بالفحص النسيجي فقد توافقت التبدلات الوعائية مع ما شوهد بالتصوير الوعائي وكان لها أيضاً شكلان . رئيسي وثانوي.التبدلات الثانوية شائعة وتتضمن تثخن في البطانة في الشرايين المرنة بشكل يفوق الشكل الطبيعي وخثاراً في الشرايين القطعية وحتى أحياناً في الشرايين الفصية.بالإضافة إلى تبيغ في الشرايين القصبية ضمن الرئة.كما تكون الشعريات منضغطة أحياناً بسبب تثخن الحاجز السنخي .أما التبدلات

الرئيسية فكانت من نوعين أولاهما عبارة عن تكاثر بطاني واسع وكبير والثاني تقبض شرياني معند. إن تشارك هاتين الحدثيتين يقود إلى تضيق وانسداد الشرينات والشرايين الصغيرة على طول الرئتين.

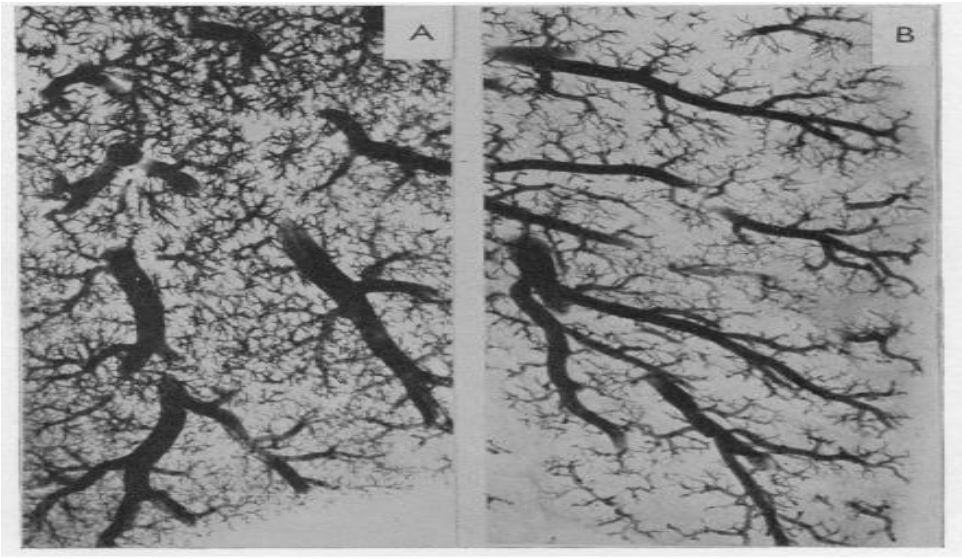


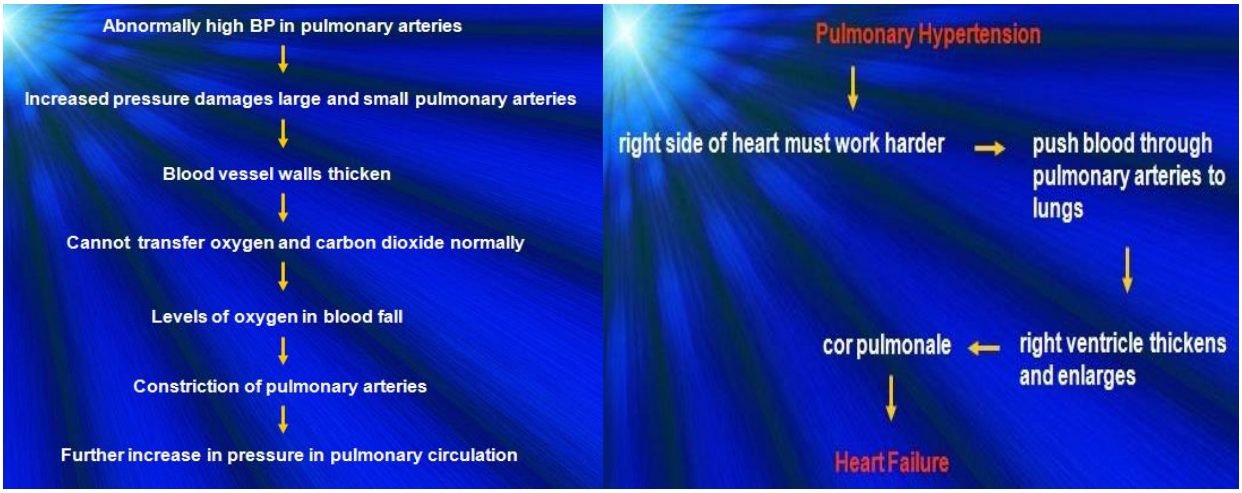
FIG. 5.—Arteriogram of section of lung 1 cm. thick. (A) is from a patient with uncomplicated mitral stenosis. (B) is from a patient with mitral stenosis and pulmonary hypertension.

- **تأثير إرتفاع التوتر الرئوي على التضيق التاجي**[16.17]

THE INFLUENCE OF PULMONARY HYPERTENSION ON MITRAL STENOSIS

يحمل ارتفاع التوتر الرئوي تعديلاً في السير السريري لتضيق التاجي.كما تكوَّن لدينا براهين من الدراسات المنشورة حتى الآن أن التغيرات الوعائية الرئوية المسؤولة عن ارتفاع التوتر الرئوي في التضيق التاجي عكوسة بشكل تام وهذاما يتم الوصول إليه بالإصلاح الجراحي لتضيق الصمام التاجي.لقد قادت الدراسات التي قام بها كل من Woodو Turner و Fraser و Mackinnon وآخرون إلى وجود تبدلات وعائية بنيوية مسؤولة عن ارتفاع التوتر الرئوي في التضيق التاجي ولكنهم جميعاً يتفقون على أنها تغيرات عكوسة. وفي الحقيقة يصرون على إعتبارارتفاع المقاومة الوعائية كإستطباب مُلّح للمعالجة الجراحية .كما قادت الفحوص النسيجية ومقارنتها مع التصوير الوعائي للأوعية الرئوية إلى النتيجة التي لا مفر منها بأن هذه التغيرات العيانية في البنية الشريانية في حال ارتفاع التوتر الرئوي سوف تؤثر حتماً بشكل سلبي على الإنذار. وفي دراسة قام بها Janton (1956) على 50 مريض خضعوا لتوسيع جراحي للصمام التاجي المتضيق أظهرت انخفاض قيم الضغط الرئوي المرتفعة بشدة إلى قيم طبيعية و ذلك بشكل تدريجي خلال مدة تتراوح بين 4.5 سنة إلى 7 سنوات بعد الجراحة.كما درس Soulie 1956 التبدلات الهيموديناميكية

التالية لتوسيع الصمام التاجي الجراحي في 70 مريضاً لديهم ارتفاع شديد في التوتر الرئوي وحصل على النتائج ذاتها التي وصل إليها Janton . يشير التراجع التدريجي في الضغط الرئوي إلى أن العكوسية تخص بعض التبدلات الرئوية الحاصلة .



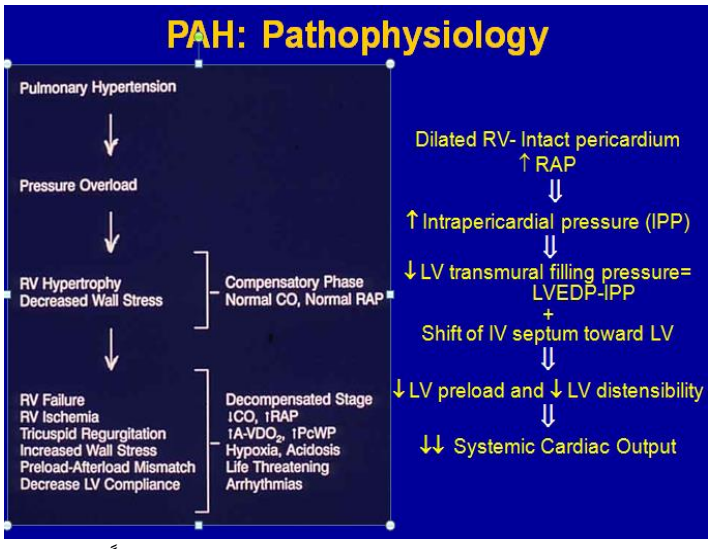
- **تأثير حجم ضربة البطين الأيمن و المطاوعة الأذينية –البطينية و المطاوعة الوريدية الرئوية في التضيق التاجي مع إرتفاع التوتر الرئوي** [14. 16. 17]

Pulmonary artery hypertension in mitral stenosis: Role of right ventricular stroke volume, atrio-ventricular compliance, and pulmonary venous compliance.

إنَّ مساحة الصمام التاجي الطبيعية 4-6 سم^2 تقريباً وعندما تصبح أقل من 1 سم^2 (في تضيق التاجي الشديد) يصبح المريض عرضياً حتى أثناء الراحة.وفي مرضى التضيق التاجي الشديد تحدث زيادة هامة في ضغط الأذينة اليسرى ويتطور ممال عبر الصمام التاجي مما ينقص من إمتلاء البطين الأيسر.ويؤدي ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى بشكل راجع إلى ارتفاع في الضغط الوريدي الرئوي والضغط الشعري الرئوي مما يسبب ظهور أعراض الاحتقان الرئوي.عندما تنخفض مساحة الصمام التاجي إلى مادون الـ 1 سم^2 فإن الحفاظ على نتاج القلب السوي أثناء الراحة يتطلب ممال وسطي بمقدار20 ملم ز عبر الصمام التاجي المتضيق.يؤدي الارتفاع المستمر في ضغط الأذينة اليسرى إلى توسع في الأذينة اليسرى ورجفان أذيني وارتفاع في الضغط الوريدي الرئوي وتقبض انعكاسي في الشرينات الرئوية وتبدلات سادة في السريرالوعائي الرئوي وارتفاع في الضغط الشرياني الرئوي وضخامةفي البطين الأيمن وتوسع فيه وقصور في الصمام مثلث الشرف واحتقان وريدي جهازي وعيب في امتلاء البطين الأيسر وحالة من نتاج القلب دون الطبيعي .قد تستجيب الشرينات الرئوية بتطور تقبض وعائي و فرط تنمي بطاني وضخامة الطبقة المتوسطة ممايزيد من ارتفاع التوتر الرئوي أكثر.

ولكي نفهم دور حجم ضربة البطين الأيمن والمطاوعة الأذينية –البطينية والمطاوعة الوريدية الرئوية في تطور ارتفاع التوتر الرئوي في التضيق التاجي لابد من دراسة حثيثة لأسباب ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى فذلك ضروري لفهم مصدر ارتفاع التوتر الرئوي.يعتمد الضغط في حجرة رقيقة الجدار نسبياً كالأذينة اليسرى على عوامل عدة مثل مدى قساوتها stiffness والتأثيرات الميكانيكية لانقباضهاواسترخائها المنتظم وطور الاسترخاء وكمية الدم الواردة والخارجة منها ودرجة المطاوعة الأذينية –البطينية والتي تتضمن مطاوعة البطين الأيسر والأذينة اليسرى ومطاوعة الجملة الوريدية الرئوية.ففي حال كانت الأذينة اليسرى والجملة الوريدية الرئوية مطاوعة فإنها ستتوسع وتستوعب الدم الذي لم يستطع عبور الصمام المتضيق وبالتالي لن يرتفع الضغط في الأذينة اليسرى وفي حال كانت المطاوعة منخفضة سيرتفع الضغط فيها إلى قيم هامة تحدث أعرضاً أثناء الراحة.تكون المطاوعة الأذينية –البطينية متفاوتة بين مرضى التضيق التاجي.يتطور لدى مرضى المطاوعة المنخفضة ارتفاع هام في التوتر الرئوي وزيادة شديدة في ضغط الأذينة اليسرى وأعراض التضيق التاجي أثناء الراحة أو في حال زيادة نتاج القلب بينما يبقى مرضى المطاوعة الطبيعية لاعرضيين في حالات زيادة نتاج القلب حيث يتكيف السرير الوريدي الرئوي مع زيادة حجم ضربة البطين الأيمن.

يجب الأخذ بعين الاعتبار عاملين آخرين في نشأة ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى وهما دور استرخاء البطين الأيسرفي الجريان عبر التاجي ودور حجم ضربة البطين الأيمن.يوصف الجريان عبر التاجي في بدء الانبساط بأنه منفعل passive ولكن من المؤكد أن الجريان عبر التاجي يتعزز بالتأثير الماص المولَد من قبل استرخاء البطين الأيسر في بداية الانبساط ويتعزز بانقباض الأذينة اليسرى في نهاية الانبساط. ومايمكن تصوره في حال وجود تضيق في الصمام التاجي أن التأثير الماص للجريان في بداية الانبساط سوف يكون ناقصاً و/أو غير فعال. ولتوليد جريان عبر الصمام المتضيق يجب رفع الضغط في الأذينة اليسرى ومن البديهي أن حجم ضربة البطين الأيمن أثناء الانقباض تزيد من ضغط الأذينة اليسرى وضغط الجملة الوعائية الرئوية التي تزيد من الضغط الوسطي للشريان الرئوي والأذينة اليسرى وتعمل كطاقة كامنة تسمح بالحصول على جريان عبر التاجي أثناء الانبساط.ولكن مع مرور الزمن يحصل كحماية تقبض وعائي رئوي انعكاسي وتضيق في الشرينات الرئوية مما يزيد أكثر من ضغط الشريان الرئوي ويؤدي إلى إعادة قولبة البطين الأيمن للتغلب على المقاومة الوعائية الرئوية المرتفعة.



من الواضح أن ارتفاع التوتر الرئوي في التضيق التاجي سليم وميكانيكي في بدايته ويتطور كآلية معاوضة للتغلب على ارتفاع المقاومة الناجمة عن الصمام التاجي المتضيق ولاحقاً يترقى كنتيجة للتقبض الوعائي الرئوي وللتضيقات في الشرينات الرئوية.ولكن لايمكن معرفة مدى مساهمة كل من

هذه العوامل في نشوء التوتر الرئوي في مريض محدد. ومن الواضح أن ارتفاع التوتر الرئوي في التضيق التاجي ليس نتيجة ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى وارتفاع المقاومة الوعائية الرئوية - بشكل ثانوي للتقبض الوعائي الرئوي والتبدلات السادة في الشرينات - وحسب وانما يعتمد أيضاً على مساهمة المطاوعة الأذينية –البطينية والمطاوعة الوريدية الرئوية وحجم ضربة البطين الأيمن .إن زيادة حجم ضربة البطين الأيمن مع انخفاض المطاوعة الأذينية – البطينية والمطاوعة الوريدية الرئوية تؤدي إلى زيادة شديدة في ضغط الشريان الرئوي وأعراض الاحتقان الرئوي.

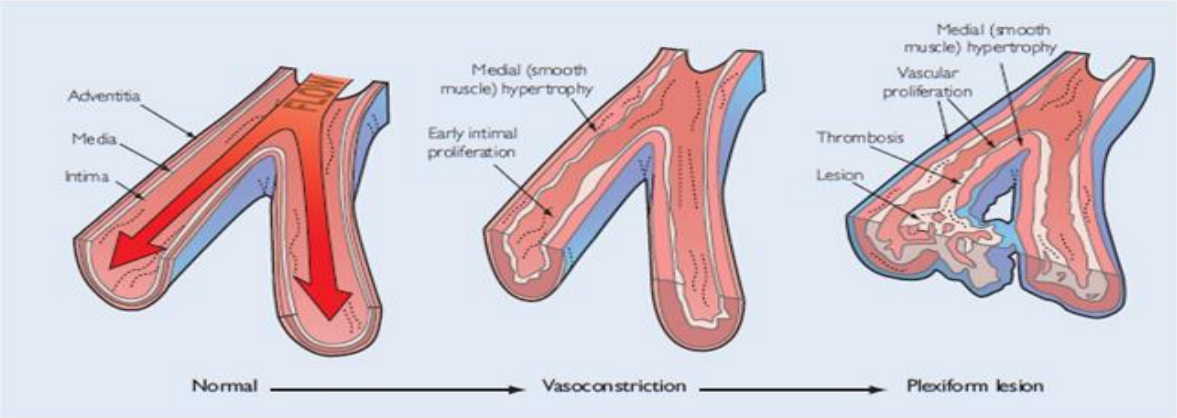
ماندركه من النقاش السابق أنه في مرضى التضيق التاجي تُعتبر المحافظة على وظيفة البطين الأيمن وكذلك ضغط الشريان الرئوي أمراً هاماً للحصول على جريان عبر التاجي وامتلاء للبطين الأيسر ونتاج قلبي .فالحالات السريرية التي تنقص من أداء البطين الأيمن يمكن أن تؤدي إلى انخفاض نتاج القلب بينما الحالات التي تبقى فيها وظيفة البطين الأيمن مصونة أو مزدادة نتيجة حالة وظيفية أو مرضية قد تؤدي إلى زيادة ضغط الأذينة اليسرى واحتقان رئوي ووذمة لكن يتم الحفاظ على نتاج القلب.

- **تعليل ارتفاع التوتر الرئوي في التضيق التاجي**[16.17.19]

THE CAUSE OF PULMONARY HYPERTENSION IN MITRAL STENOSIS

إن ارتفاع التوتر الرئوي يعد أمراً محتماً للحفاظ على الدوران الرئوي في مواجهة تضيق الفوهة التاجية.مايلفت الانتباه الارتفاع الشديدوالمستمر في الضغط الرئوي الذي يشاهد في جزء من المرضى.أوضح Dexter أن السبب الرئيسي لهذا الارتفاع غير المتناسب في الضغط الرئوي يعود إلى ارتفاع المقاومة الوعائية الرئوية ،التي تشكل عائقاً إضافياً للدوران الدموي في الأوعية الرئوية بالإضافة للإعاقة البدئية على مستوى الصمام التاجي.ويتناسب ارتفاع المقاومة الوعائيةالرئوية مع مدة وشدةالتضيق التاجي. تختلف الآراء حول طبيعة المقاومة الوعائية الرئوية المعتلة في التضيق التاجي .الإحتمال الأرجح يعود إلى مايعتقده معظم الباحثين بأن السبب في ذلك يعود إلى التقبض الوعائي الرئوي pulmonary vasoconstriction والدليل الأكثر تأييداً لذلك انخفاض المقاومة بعد حقن أدوية مثل الـ hexamethonium (Davies et al., 1954; Wade et al., 1956) والـ acetylcholine (Wood, 1954; Mackinnon وبعد التوسيع الجراحي للصمام (Harris, 1955; Wood, 1956) et al., 1956) .من غير المؤكد فيما إذا كانت درجة التقبض الوعائي في مرضى التضيق التاجي مع فرط في التوتر الرئوي تزيد عن المقوية الوعائية الفيزيولوجية .أوضحت أبحاث حديثة إلى أن إرتفاع التوتر الرئوي في التضيق التاجي يتشارك وبشكل متفاوت مع نقص مهم في السرير الشرياني الرئوي نتيجة

التبدلات البنيوية التي تصيب الشرينات والشرايين الرئوية الصغيرة في كامل الرئتين. لهذه التبدلات شكلان: الأول تكون فيه الأوعية متقبضة وغيرمطاوعة، والثاني يحدث فيه تكاثر في البطانة الوعائية.

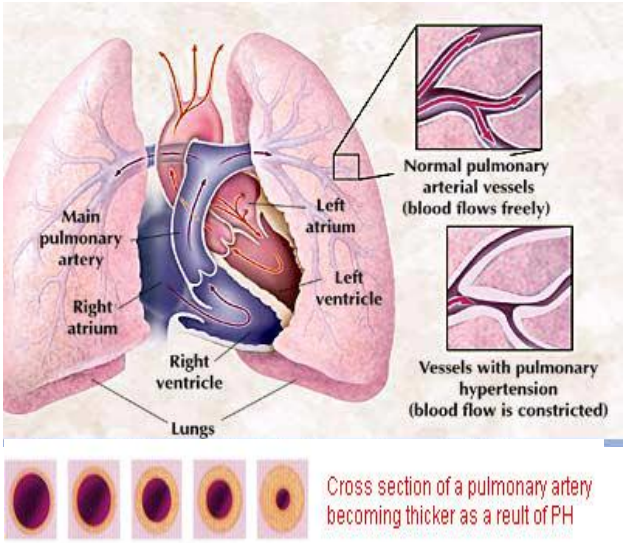


Developing obstructive plexiform lesions in pulmonary arteries.

إن التقبض الشرياني المعند -الذي أُعتقد سابقاً بأنه يعود إلى تضخم الألياف العضلية في جدار الشرايين وتنمي ألياف عضلية muscularization في جدران الشرينات- قد يكون نتيجة التشنج الشرياني المطول والمتواصل.وكما اقترح Wood بأن هؤلاء المرضى يستجيبون بشكل معتل لأي ارتفاع في التوتر الرئوي بحدوث تقبض وعائي ومن المحتمل أن يقود هذا التأثير في النهاية إلى تضيق شرياني متواصل. وبالنسبة لطبيعة التكاثر البطاني فإن هذا التبدل في بنية الوعاء يفسر كثرة تواتر ارتفاع التوتر الرئوي في التضيق التاجي حيث يعمل ارتفاع الضغط الشرياني الرئوي بسبب الإعاقة الصمامية كمحرض على التنمي البطاني

Heath Edwards grading system

Grade	1	2	3	4	5	6
Intimal reaction	None	Cellular proliferation				
			Fibrous and fibroelastic changes			
				Plexiform lesion		
Medial changes	hypertrophy					
			Some generalized dilatation			
				Local dilatation lesions		
					Haemosidereosis	
						Necrotizing arteritis



Cross section of a pulmonary artery becoming thicker as a reult of PH

ويمكننا أن نلخص أسباب ارتفاع التوتر الرئوي في التضيق التاجي بالأسباب الأربعة التالية:

1. انعكاس ضغط الأذينة اليسرى المزداد بشكل راجع.
2. التقبض الوعائي الرئوي الارتكاسي ،التالي لتوسع وارتفاع ضغط الأذينة اليسرى والأوردة الرئوية.
3. الوذمة الخلالية في جدر الأوعية الرئوية الصغيرة.
4. التنمي البطاني والتنمي العضلي في جدر الشرايين الرئوية،ممايقود إلى إعادة قولبة السرير الوعائي الرئوي.

➢ ***التشخيص Diagnosis*** **:**

يكون تشخيص تضيق الصمام التاجي بشكل سريري عند معظم المرضى من خلال القصة السريرية والفحص الفيزيائي والفحوص المتممة.

➢ **الأعراض والعلامات السريرية 1.2.5.8:**

✓ **الأعراض:**

يبقى مرضى تضيق الصمام التاجي لاعرضيين لعدة سنوات ومع تقدم المرض وازدياد شدة التضيق تظهر الأعراض حيث :

- تشكل **الزلة التنفسية** Dyspnoea العرض الرئيسي للمرض وتنجم عن نقص المطاوعة الرئوية أو ارتفاع التوتر الرئوي أو الوذمة الرئوية .كما أن مرضى التضيق التاجي لديهم ميل للإصابة بالانتانات التنفسية والتي قد تكون سبب الزلة . وتزداد شدة الزلة بالتدريج كما قد تصبح **اضطجاعية واشتدادية ليلية**.
- ❖ **السعال**:ويحدث بسبب الاحتقان القصبي الناجم عن التوسع في الأوعية القصبية التالي لارتفاع التوتر الوريدي الرئوي.

- ❖ الربو القلبي: تشنج قصبي تالي لاحتقان قصبي ويعد من معادلات الزلة التنفسية الاشتدادية الليلية.

- ❖ **النفث الدموي** Haemoptysis: حيث وصف Wood خمسة أنماط من النفث الدموي المرافق للتضيق التاجي:

1. النزف الفجائي: وينجم عن تمزق وريد قصبي رقيق الجدار نتيجة ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي ولكن بعد سنوات تتسمك جدران الوريدات ويغيب النزيف.
2. القشع المدمى:ويرافق هجمات الزلة الانتيابية الليلية.
3. قشع رغوي زهري اللون: يرافق الوذمة الرئوية وينجم عن تمزق الشعريات الرئوية.
4. الاحتشاء الرئوي: وهو اختلاط متأخر للتضيق التاجي المترافق بقصور قلب أيمن وينجم عن الخثار الموضع في الشرايين الرئوية أو عن الصمات الرئوية.
5. قشع مدمى يرافق التوسع القصبي المزمن حيث أن المخاطية القصبية المتوذمة عند مرضى التضيق التاجي تزيد من التعرض لالتهاب القصبات المزمن.

- ❖ **الألم الصدري**: ويحدث بنسبة 15% وينجم عن فرط التوتر في البطين الأيمن التالي لارتفاع التوتر الرئوي الشديد أو التصلب العصيدي المرافق أو انصمام الشرايين الاكليلية.

- ❖ **التعب** Fatigue .

- ✓ التظاهر باختلاطات التضيق التاجي:

- ❖ **الخفقان** Palpitations: يعتبر الرجفان الأذيني شائعاً في هذا المرض وقد يسبب نوبات من الخفقان. والتي تترافق غالباً مع اشتداد في الزلة التنفسية بسبب غياب التقلص الأذيني (الذي أصبح يعتمد عليه القلب) بسبب النقص في نتاج القلب.

- ❖ **التظاهرات الصمية** Systemic emboli : متضمنة النشبة والاحتشاء القلبي . كانت تشكل حوالي 25% من أسباب الوفاة قبل عصر المميعات.

- **التهاب الشغاف**.
- الهيموسيدروز الرئوي: وينجم عن النزوف الشعرية المتكررة والمزمنة ضمن النسيج الرئوي.

✓ التظاهرات الناجمة عن توسع الأذينة اليسرى:

- **خشونة الصوت** Hoarseness : بسبب انضغاط العصب الحنجري الراجع الأيسر بالأذينة اليسرى المتوسعة والعقد الرغامية القصبية المتضخمة والشريان الرئوي المتوسع ويدعى تناذر اورتنر Ortner Syndrome .
- **عسرة بلع** Dysphagia :بسبب انضغاط المري.
- انخماص الرئة اليسرى Collapse: بسبب انضغاط القصبة الرئيسية اليسرى.

تعتمد شدة الأعراض على درجة التضيق التاجي ففي حالة التضيق التاجي المتوسط لاتوجد أعراض في الفعاليات الفيزيائية الاعتيادية ولكنها تتطور في حال الجهد الشديد(الشدة العاطفية والانتانات الرئوية والحمى والاتصال الجنسي والحمل والرجفان الأذيني سريع الاستجابة البطينية وفقر الدم وسوء وظيفة الدرق) أي كل الحالات التي تتطلب زيادة الجريان الدموي عبر الدسام المتضيق أو انقاص الزمن الانبساطي المتوافر للجريان عبر الدسام التاجي.حيث تؤدي هذه الامور إلى تطور الوذمة الرئوية المفاجئة . بينما في التضيق الشديد بدون ارتفاع المقاومة الرئوية فإن الفعاليات العادية أو الشديدة قليلاً قد تؤدي إلى الزلة الجهدية والاشتدادية الليلية . ولكن مع ارتفاع المقاومة الرئوية يصبح السرير الرئوي محمياً من الارتفاع الفجائي في ضغط الشرينات أثناء الجهد لذلك تغيب الزلة والوذمة الرئوية ويتطور لدى هؤلاء المرضى نفث دموي.

كما يجب البحث عن وجود قصة حمى رثوية،حمى قرمزية Scarlet fever ،أخماج جلدية، نوبات متكررة من التهاب البلعوم بالعقديات. إلا أن 50-60% من المرضى لايذكرون أيَاً من هذه .

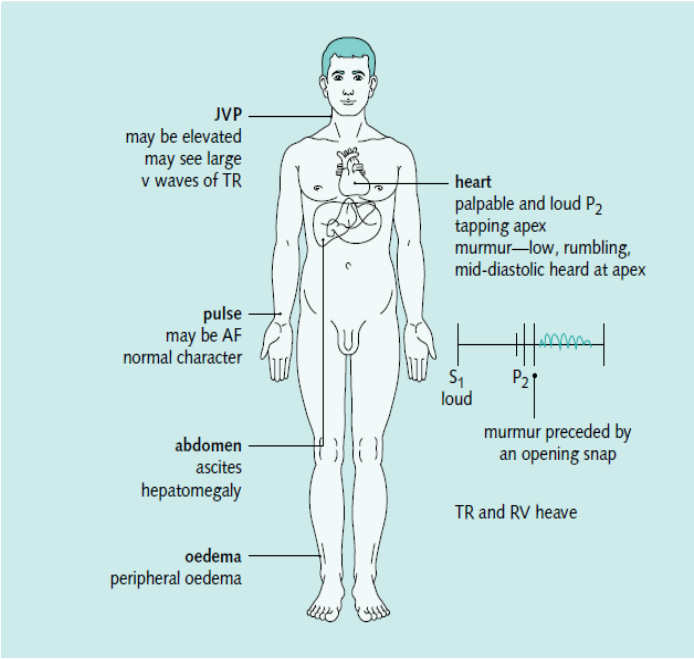
✓ **العلامات السريرية:**

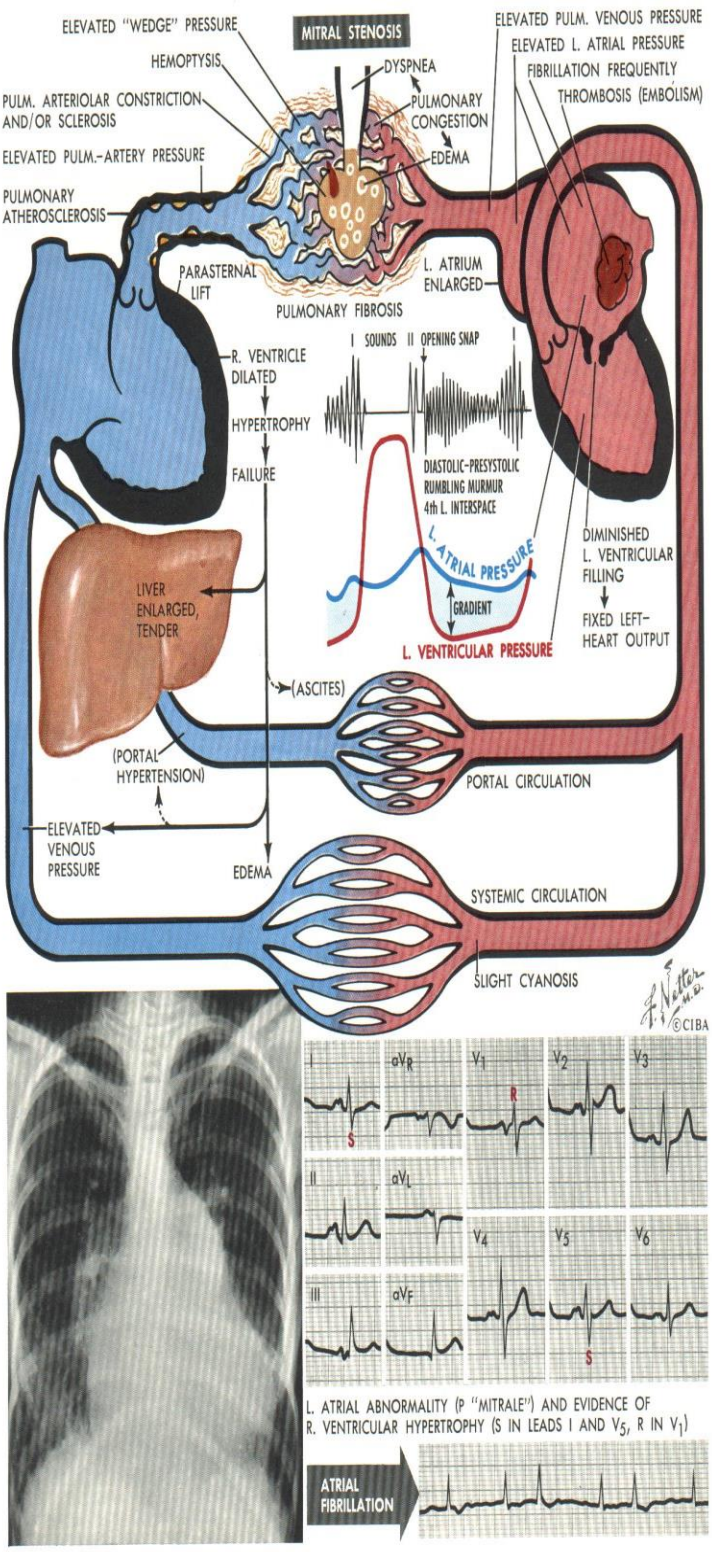
يجب إجراء فحص فيزيائي شامل لايركز فقط على علامات التضيق التاجي بل أيضاً علامات قصور البطين الأيمن والأيسر .يعكس الفحص الفيزيائي :

- ✓ بالتأمل السحنة التاجية وهي سحنة مميزة على شكل بقع بلون أرجواني على الوجنتين والتي تعزى إلى ارتفاع الضغط الوريدي وقصور البطين الأيمن .
- ✓ قد يشاهد انتباج وداجي ، وهو من الموجودات غير النوعية.

- ✓ بينما يكون بالجس النبض طبيعياً أو ناقصاً
- ✓ وتكون صدمة القمة غير واضحة وغير منزاحة ،يكون الهرير غائباً في التضيق التاجي الخفيف.
- ✓ يجب جس جميع بؤر النبض المحيطي لتقييم فيما إذا وجد انصمام خثاري ، لاسيما في حال وجود رجفان أذيني مرافق.

- وبالاصغاء نجد *احتداد في الصوت الأول* S1مع *قصفة الانفتاح* Opening Snap ، وأفضل ماتسمع بواسطة حاجز السماعة *ودرجة (نفخة) منخفضة اللحن منتصف انبساطية* أفضل ماتسمع بقمع bell السماعة في منطقة قمة القلب والمريض يضطجع على جانبه الأيسر وأثناء الزفير ويمكن زيادة شدتها بالجهد المفتعل. وإذا لم تصغى بهذا الشكل فلا يمكن للطبيب استبعاد وجود تضيق تاجي. في حال كان نظم المريض جيبياً يكون للدحرجة منتصف الانبساطية اشتداد قبيل انقباضي ويغيب هذا الاشتداد في حال وجود رجفان أذيني.وإن شدة التضيق التاجي مرتبطة بمدة النفخة منتصف الانبساطية وليس شدتها.





- ✓ في حال وجود ارتفاع توتر رئوي نجد اشتداد المركبة الرئوية من الصوت الثاني (p2) وحتى يكون مجسوساً وقد نجس رفعة البطين الأيمن.
- ✓ قد يصغى نفخة انقباضية شاملة ناجمة عن قصور مثلث الشرف المرافق.

❖ إذا نلخص الإصغاء بمايلي:

- صوت أول وصوت ثاني محتدين في البؤرة الرئوية
- المسافة بين الصوت الثاني الأبهري وصكة الانفتاح يتناسب عكساً مع شدة التضيق التاجي
- دحرجة ابساطية:مدتها تتناسب طرداً مع شدة التضيق، منخفضة اللحن تسمع بالقمة، اشتداد للنفخة قبيل انقباضي (في النظم الجيبي).
- في التضيق التاجي الشديد مع نقص شديد بالجريان عبره ، قد لايسمع لاصوت أول أو ثاني أو صكة الانفتاح.

- الصوت الأول محتد S1
- صكة انفتاح os بعد انغلاق الصمام الأبهري

كما ذكر مسبقاً نبحث عن علامات قصور البطين الأيمن والأيسر . كما نبحث عن اختلاطات التضيق التاجي متضمنة:

- التهاب الشغاف- الحمى ،تغير النفخة، بقع روثRoth spots ،آفات جين واي Janeway ،نزوف نقطية Splinter ،عقد اوسلر.
- الرجفان الأذيني.
- الانصمام الخثاري الجهازي.

➢ ***الفحوص المتممة 1.2.3.4 .8.10:***

✓ **تخطيط القلب الكهربائي** ECG :

ليس مشخصاً ولكن يبدي علامات توسع الأذينة اليسرى (لاسيما في الاتجاهين II و V1) وعلامات ضخامة البطين الأيمن (RVH و RAD)والرجفان الأذيني.

يظهر تخطيط القلب الكهربائي (P mitral) موجة P عريضة ،خاصة في الاتجاه II حيث تكون طويلة (0.12 ثا) ومثلمة تأخذ شكل M وتكون ثنائية الطورBiphasic في V1. وهي نتيجة توسع الأذينة اليسرى وهي الموجودة الكلاسيكية في التضيق التاجي والتي تشاهد فقط في النظم الجيبي . يظهر مرضى الرجفان الأذيني علامات تخطيطية واضحة حيث QRS ضيق غير منتظم.

✓ **صورة الصدر الشعاعية** Chest X-ray :

في بداية سير المرض تظهرالصورة ظلاً قلبياً طبيعياً . بينما لاحقاً، تبدي ضخامة في ظل الاذينة اليسرى **LAA and LA enlargement** وتكلس الدسام التاجي **MV calcification** والوذمة الخلالية **Kerley B and A lines**) خطوط كيرلي B وهي خطوط أفقية كثيفة وقصيرة ترى عادة في الزاوية

الضلعية الحجابية وخطوط كيرلي A على شكل خطوط كثيفة مستقيمة طولها حوالي 4 سم تسير باتجاه السرتين) وزيادة توعي الفص العلوي **increased upper lobe vascularity** وعلامات التوتر الرئوي (تبارز الشريان الرئوي الأصلي **dilated PA** والضخامة القلبية على حساب البطين الأيمن).

مع تطور قصور في الصمام مثلث الشرف يظهر توسع الجانب الأيمن من القلب.

✓ **ايكو القلب** Echocardiography :

يعد التصوير بالصدى القلبي الاستقصاء الأفضل في داء الصمام التاجي. يعتبر الايكو ثنائي الأبعاد الفحص الأكثر أهمية حيث يمكننا من خلاله تحديد درجة التضيق التاجي وحركية الوريقات الدسامية وتسمكها وتكلسها ومن خلال الايكو دوبلر يمكننا حساب مساحة الدسام ودرجة التضيق والممال عبر الدسام والضغط الرئوي ووجود اصابات دسامية أخرى مرافقة وتقييم وظيفة كل من البطينين.تتضمن الصورة النموذجية في الداء الصمامي الرثوي وريقة خلفية قصيرة متليفة ومتثبتة ، وريقة أمامية متليفة تنحني للأسفل باتجاه البطين الأيسر في الانبساط ، وفوهة صمامية متضيقة .يوضح منظر المحور القصير بوضوح التحام الوريقات .كذلك تظهر صور ثنائية البعد 2D امتداد التليف في الحبال وقصر الحبال وكذلك مجرى مدخل البطين الأيسر. تشاهد الاضطرابات والتشوهات المرافقة كذلك بوضوح وتقيم كمياً . يتم قياس قطر الأذينة اليسرى ومساحتها وحجمها من صور ثابتة وتستخدم لتحديد الحاجة للمعالجة بالمميعات. يجب دوماً تقييم الصمام مثلث الشرف تشريحياً ووظيفياً في جميع مرضى الداء التاجي الرثوي.كماتساعد الصور ثنائية البعد وقياس السرعات بالدوبلر في تأكيد تشخيص إصابة مثلث الشرف العضوية. كذلك الأمر يطبق على إصابة الوريقات الأبهرية الرثوية والتي قلما نشاهدها في سياق الاصابة التاجية.يوضح التصوير بالدوبلر الملون وجود وشدة القصور الصمامي إن وجد .وأخيراً يجب دراسة حجم ووظيفة الجانب الأيمن من القلب كجزء رئيسي من الفحص بالايكو القلبي لهؤلاء المرضى. يتم تحديد شدة ارتفاع الضغط الرئوي من الموجة المستمرة لقصور مثلث الشرف المسجلة بالدوبلر باستخدام معادلة بيرنولي المعدلة

P(pressure)=4V² (velocity) . في المرضى الذين يبدون انحباس سوائل بالجسم يجب تقييم فيزيولوجية الجانب الأيمن من القلب بتفصيل ودقة أكثر والذي يجب أن يقودنا إلى تدبيرأفضل للمرضى.يجب تمييز قصور مثلث الشرف الشديد بموجة الدوبلر المتواصلة عن تحدد وظيفة البطين الأيمن كسبب في احتباس السوائل.حيث يتظاهر قصور مثلث الشرف الشديد بموجة V في الضغط

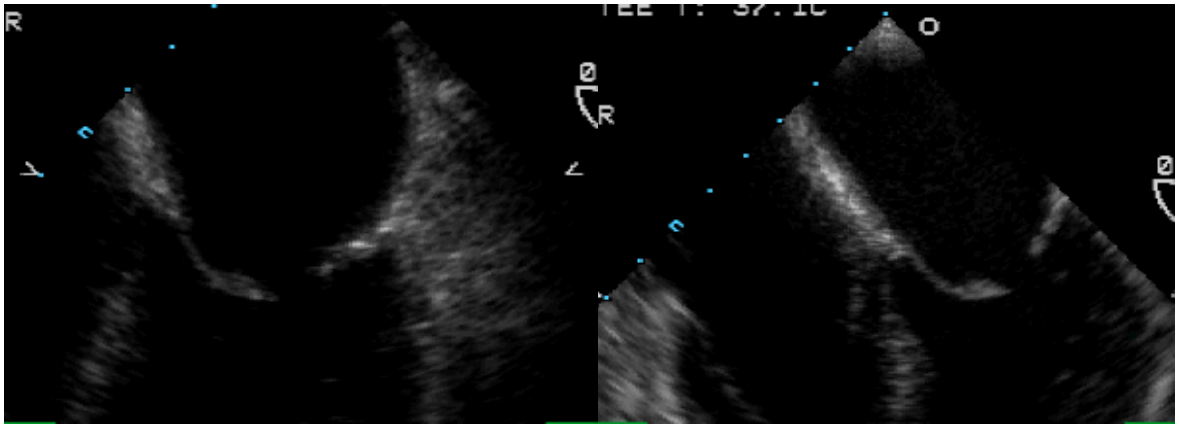
الوريدي المركزي وجريان اثناء الانقباض منعكس للدم إلى الأجوفين العلوي والسفلي بينما يتشارك تحدد وظيفة البطين الأيمن بمنحدر Y عميق في الضغط الوريدي المركزي وجريان في بداية الانبساط في الأجوفين.

دور التصوير بالايكو القلبي في انتقاء المرضى للجراحة

The Role of Echocardiography in Patient Selection for Surgery:

1) تقييم الوظيفة البطينية *Assessing ventricular function*: بالإضافة لتزويدنا بمعلومات حول الصمام يقدم التصوير بالايكوالقلبي عبر جدار الصدر تقييماً للوظيفة البطينية في هؤلاء المرضى وبطرق متعددة .ويحدد فيما إذا كانت الأعراض التي تنجم عن وظيفة بطينية مترديه هي نتيجة الداء الرئوي أو بسبب إمراضية مرافقة كالداء الاكليلي. فارتفاع الضغط في نهاية الانبساط يزيد من ضغط امتلاء البطين الأيسر مما ينجم عنه احتقان وريدي رئوي وبالتالي حدوث الزلة التنفسية. يسيء وجود رجفان أذيني مرافق للحالة كونه يلغي مساهمة التقلص الأذيني في حجم الضربة القلبية لاسيما الرجفان السريع.يجب استبعاد هذه الفيزيولوجية المضطربة بشدة قبل اعتبار تضيق الصمام التاجي كسبب رئيسي للأعراض. كما أن إهمال مثل هذه الاضطرابات قبل الجراحة قد ينجم عنه اختلاطات قبل وبعد جراحية مع ازدياد معدل الوفيات.
2) درجة تكلس الصمام *Degree of valve calcification* : يؤمن التصوير بالايكو القلبي عبر جدار الصدر تفاصيل هامة حول الصمام التاجي والجهاز تحت الصمامي والتي تؤثر في القرار الجراحي. يقترح وجود وريقات متحركة مع تكلس خفيف توسيع الصمام Valvotomy بينما يتطلب التكلس الشديد استبدال الصمام .كما يحتاج وجود تضيق تحت صمامي ناجم عن تليف والتحام الحبال الوترية والعضلات الحليمية إلى استبدال الصمام.كما أن إصابة الصمام بالتهاب شغاف مرافق وحدوث انثقاب في الصمام ناجم عنه أو أي اختلاط آخر يتم تدبيره خلال العمل الجراحي ذاته.
3) الرجفان الأذيني *Atrial fibrillation*: ينصح بإجراء اجتثاث Ablation لمرضى الرجفان الأذيني مع توسع في الأذينة اليسرى في وقت الجراحة وذلك بشكل انتقائي للفوهات الوريدية الرئوية. كما يمكن تقشير الخثرات إن وجدت في الأذينة اليسرى سواء جدارية أو في اللسينة في زمن العمل الجراحي.

4) إصابة دسامية مرافقة *Other valve disease* :يقدم التصوير بالايكو القلبي عبر جدار الصدر معلومات هامة حول إصابة الصمامين الأبهري ومثلث الشرف. يُقلِّل underestimate تضيق الصمام مثلث الشرف من درجة تضيق الصمام التاجي . كما يقلل تضيق الصمام التاجي من درجة تضيق الصمام الأبهري.ويساهم التصوير بالايكو القلبي عبر المري TEE في ايضاح أفضل للتشريح الصمامي في هذه الحالات.



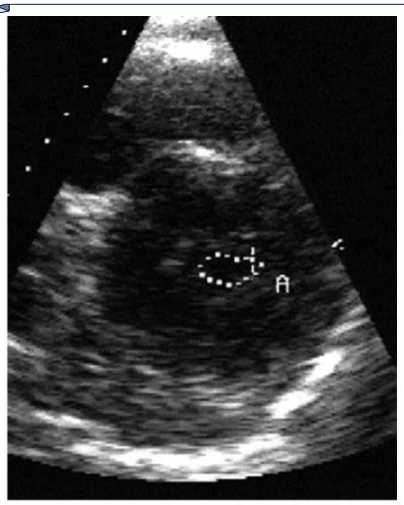
Mitral Valve: hockey stick appearance indicating Rheumatic Valve Disease

✓ **تقييم شدة تضيق التاجي بالايكوالقلبي**

Assessment of Mitral Stenosis Severity

تقدير مساحة الصمام التاجي Mitral Valve Area

لكي نحصل على تقييم لدرجة التضيق بشكل مستقل عن الجريان عبر الصمام عادة ماتُحسب مساحة الصمام التاجي.تم افتراض عدة طرق لذلك لكن لايوجد طريقة مقنعة بشكل تام. كما لايوجد إتفاق حول أي من الإجراءات غير الغازية يمكن أن يُعتبر معياراً ذهبياً .وماهو موضع تساؤل فيما إذا كان الاضطراب الهيموديناميكي المعقد للجريان الأذيني البطيني يمكن أن يُختصر بمساحة الصمام فقط.

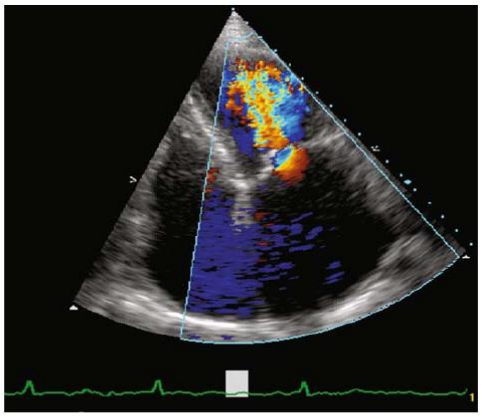


Parasternal short axis view of a rheumatic mitral valve showing a traced valve area of 1.0 cm^2.

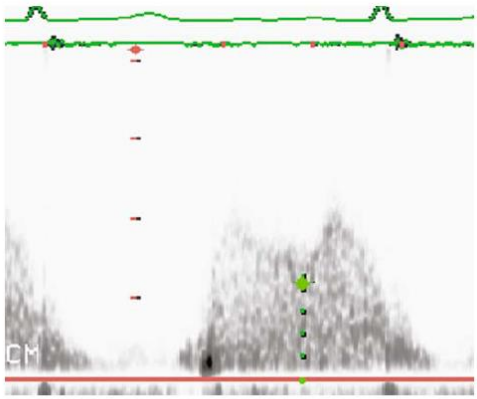
a) قياس المساحة بطريقة *Planimetry* :تتمثل برسم الحدود الداخلية لفوهة الصمام التاجي أثناء الانبساط في منظر المحور القصيربالصدى القلبي.وهو إلى حد كبير قياس مساحة الصمام ذاتها التي نحصل عليها باستخدام القثطرة القلبية.ولكن لهذه الطريقة محدداتها، خاصة وجود تكلسات هامة في ذروة الوريقات، والتحديد السيء لحدود الفوهة وتفاوت درجة انفتاح الصمام في حال وجود رجفان أذيني.

b) طريقة الـ *Vena contracta* :*ويُقصد بها قياس عرض تيار الجريان الملون عبر الصمام في مستويين متعامدين والمقارنة مع قياس مساحة فوهة الصمام المقدر بطريقة الـ Planimetry.*

c) طريقة التقاء الجريان *Flow convergence* (*مساحة المنطقة متساوية السرعة الدانية proximal isovelocity area*) (*PISA*) :إن جريان الدم عبر فوهة متضيقة يتلاقى في سلسلة من أنصاف الكرة متساوية السرعة بالقرب من الصمام التاجي (مساحة السطح متساوي السرعة). في التضيق التاجي ،يمكن إيضاحها من خلال الجريان الموزاييكي بالدوبلر على الجانب الأذيني أثناء الانبساط. وتُحسب سرعة الجريان بالمعادلة $2\pi r^2 v$ حيث r هي المسافة حتى محيط مخطط السرعة v ،ويتم أخذها عند تبدل اللون في الحدود المتداخلة .يمكن قياس مساحة الفوهة المتضيقة بتقسيم معدل الجريان الأعظمي على السرعة العظمى عبر الفوهة(يتم الحصول عليها من موجة الدوبلر المتواصلة).تبين بأن مساحة الصمام التاجي المقيسة بهذه الطريقة تقارب تلك التي يتم الحصول عليها بالقثطرة القلبية .إلا أن طريقة التقاء الجريان تخضع للتعقيدات الهندسية لفوهة الصمام التاجي.



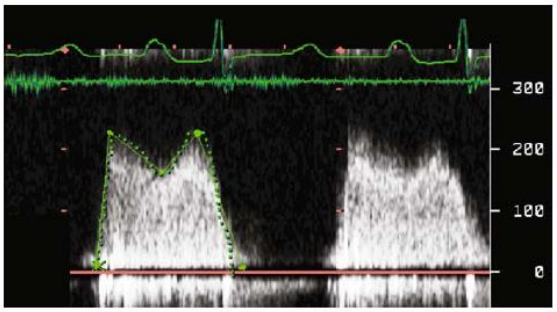
Transmitral flow convergence velocities from a patient with mitral stenosis. Note the change in velocity before the stenotic orifice.



Transmitral forward flow velocities by CW Doppler, showing raised early diastolic pressure drop component giving a mean of 8 mmHg.

d) طريقة انخفاض الضغط عبر التاجي *Transmitral pressure drop* :*باستخدام معادلة بيرنولي* Bernoulli المعدلة $4v^2$ يمكن حساب انخفاض الضغط عبر التاجي بين القيمة العظمى والدنيا وقياس القيمة الوسطية.

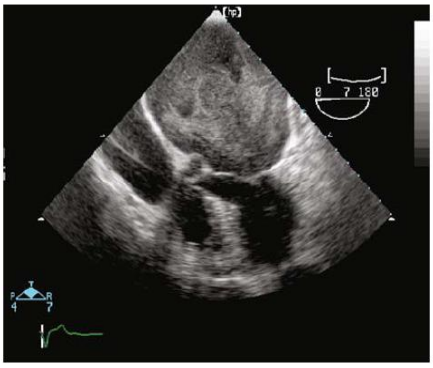
e) طريقة زمن نصف الضغط *Pressure 1/2 time* :هو الزمن الذي يستغرقه الضغط عبر التاجي في بداية الانبساط حتى ينخفض إلى قيمة تساوي نصف قيمته العظمى (أو الزمن الذي تستغرقه السرعة البدئية مقسماً على الجذر التربيعي للعدد2 أي 1.4). وتُحسب مساحة الصمام التاجي عندئذ بتقسيم الرقم الثابت 220 على زمن نصف الضغط PHT\220 .



Transmitral Doppler flow velocities from a patient with mitral stenosis showing pressure ½ time measurement.

رغم أن القياس باستخدام زمن نصف الضغط يقارب مايتم الحصول عليه باستخدام الوسائل الغازية فإن له مقيدات كبيرة منها مرضى الرجفان الأذيني ومن لديهم تسرع قلب.كما أن هذه الطريقة تعتمد على مدى مقاومة الجريان عبر مدخل البطين الأيسربسبب منظر القمع للصمام التاجي متضمناً الفوهة الصمامية والجهاز تحت الصمامي .فوجود مقاومة أكثر من قبل الجهاز تحت الصمامي تبطيء منحنى الضغط عبر المدخل وبالتالي يكون زمن نصف الضغط عادة أقل ممايتم الحصول عليه بطريقة الـ planimetry بالايكو ثنائي البعد. وبالمقابل يمكن رؤية عكس ذلك في حال تشارك وجود قصور أبهري أو ضخامة بطين أيسر،حيث يُغالى في تقديردرجة تضيق التاجي. كما أنها تزودنا بقيم لايمكن التعويل عليها بعد توسيع الصمام.

f) طريقة التساوي بالاتصال *Continuity equation* : تعتمد على أن كمية الجريان الدموي عبر أي جوف قلبي (أو عبر فوهة صمامية)هي ذاتها التي تمر عبرالأجواف القلبية الأخرى والفوهات.أي تعتمد على مبدأصيانة الكتلة والطاقة. رغم انها طريقة معقدةإلاأنها مفضلة في حال وجود قصورأبهري حيث تغالي طريقة زمن نصف الضغط في تقدير مساحة الصمام التاجي .



Transesophageal echocardiogram from a patient with severe rheumatic mitral stenosis, dilated left atrium and spontaneous echo-contrast.

✓ **الايكو عبر المري**

Transesophageal Echocardiography

يعتبر هذا الإجراء شائعاً حالياً لدراسة معظم المرضى الذين لديهم إصابة هامة في الصمام التاجي كونه يؤمن تقييماً أكثر تفصيلاً للصمام التاجي و والجهاز تحت الصمامي والكشف عن وجود ركودة أو خثرات في الأذينة اليسرى واللسينة .كما يمكن قياس مساحة الصمام التاجي كما ذُكر أعلاه.

✓ **القثطرة القلبية** Cardiac Catheterization :

ليست ضرورية دائماً لكنها مفيدة في تشخيص درجة التضيق والممال عبر الدسام . وتصبح ضرورية في المرضى فوق سن 40 سنة لدراسة الشجرة الاكليلية لإنه في حوالي 25% من مرضى التضيق التاجي فوق سن 40 سنة لديهم إصابات إكليلية مهمة. وكذلك في مرضى التضيق التاجي الذين لديهم COPD لتقدير فرط التوتر الرئوي وإمكانية الفائدة من العمل الجراحي أو في حال وجود آفات مرافقة كالقصور التاجي والأبهري.

يمكن من خلال قياس الضغط الإسفيني الرئوي و قياس الضغط الانبساطي للبطين الأيسر قياس ممال الضغط عبر الدسام وفي حال كان 10 ملم ز أو أكثر يشير إلى تضيق تاجي.

تتحدد شدة التضيق التاجي من خلال قياس مساحة الدسام باستخدام المعادلة التالية **Gorlin formula**:

$$\text{Mitral valve area} = \text{cardiac output} \div \sqrt{\text{mean pressure gradient across the valve}}$$

مساحة الدسام التاجي= نتاج القلب (حجم الامتلاء الانبساطي* معدل ضربات القلب)

37.7 * الجذر التربيعي للممال الوسطي عبر الدسام

حيث أن الممال الوسطي هو حاصل طرح الضغط الاسفيني الرئوي والضغط الوسطي الانبساطي للبطين الأيسر.

تبلغ مساحة الدسام التاجي الطبيعية (4-6 سم^2). التضيق التاجي الخفيف Mild تكون مساحة الدسام التاجي أكبر من 2 سم^2 والتضيق التاجي المعتدل Moderate بين (1.5-2 سم ^{2}) والتضيق التاجي الشديد Severe (بين 1-1.5 سم^2) بينما التضيق التاجي الحرج Critical أقل من 1 سم^2 وعندها يكون ممال الضغط عبر الدسام يزيد عن 20 ملم ز.

✓ ***الطبقي المحوري متعدد الشرائح MDCT :***

تكون مساحة الصمام التاجي التي يتم حسابها بطريقة الـ Planimetry باستخدام الطبقي المحوري متعدد الشرائح MDCTأكبر حسابياً مما هي عليه باستخدام الايكو القلبي عبرجدار الصدر وباستخدام القثطرة القلبية أيضاً.وبالمقابل فإن الطبقي المحوري يسمح بتقييم أفضل لشدة التضيق التاجي ويعول عليه بشكل أكبر لاسيما في تمييز الحالات الحدية بين التضيق التاجي المتوسط والشديد حيث الحساسية تصل إلى 73% والنوعية إلى 88%.

✓ ***التصوير بالرنين المغناطيسي القلبي CMR :***

حالياً يُعتبر التصوير بالرنين المغناطيسي القلبي (CMR) كوسيلة دقيقة غير غازية لتقييم مساحة الصمام . كما تتوافق مساحة الفوهة المحسوبة بطريقة planimetry مع مايتم الحصول عليه باستخدام التصوير بالايكو عبر جدار الصدر وعبر المري.

ورغم أن التصوير بالايكو القلبي لاسيما الايكو عبر المري يعتبر حجر الزاوية في تقييم الصمام التاجي إلا أن التصوير بالرنين المغناطيسي قد يساعد في بعض الحالات المنتقاة حيث يساهم بإظهار الوريقات الصمامية المتحددة ،خاصة في منظر مخرج البطين الأيسر LVOT .كمايساعد بقياس مباشرلمساحة الفوهة الصمامية والجريان الانبساطي وسرعة الجريان عبرها.

➢ **التشخيص التفريقي Differential Diagnosis [5.8]**

❖ بشكل مشابه لتضيق التاجي قد يترافق **قصور التاجي** مع نفخة انبساطية في القمة نتيجة زيادة الجريان عبره لكن في القصور التاجي تكون هذه النفخة الانبساطية متأخرة أكثر مماهي عليه في

مرضى التضيق التاجي ،كما أن ضخامة البطين الأيسر تكون واضحة في القصور التاجي.يشير وجود نفخة شاملة للانقباض في القمة مع صوت ثالث إلى وجود قصور هام مرافق في الصمام التاجي.كماقد يظن أن النفخة منتصف الانبساطية المترافقة مع **قصور الصمام الأبهري الشديد** (نفخة اوستن فلنت) هي نفخة التضيق التاجي لكن يمكن تمييزها من خلال الاشتداد قبيل الانقباضي لنفخة التضيق التاجي .إن **تضيق الصمام مثلث الشرف** والذي نادراً مايحدث بشكل معزول دون وجود تضيق في الصمام التاجي قد يقلد العديد من مظاهر التضيق التاجي السريرية وقد يكون صامت سريرياً.

- **العيب الحاجزي الأذيني** (ASD) :قديلتبس مع التضيق التاجي ففي كلا الحالتين يوجد غالباً دليل سريري أوتخطيطي أو شعاعي على وجود ضخامة في البطين الأيمن وعلى زيادة التوعية الرئوية. إلا أن غياب توسع الأذينة اليسرى وخطوط كيرلي ب ووجود انقسام ثابت في الصوت الثاني كل ذلك يرجح العيب الحاجزي الأذيني على التضيق التاجي.

- **الورم المخاطي** *Left atrial myxoma*: قد يعيق انفراغ الأذينة اليسرى ممايسبب الزلة التنفسية ونفخة انبساطية وتبدلات هيموديناميكية تماثل مايحصل في التضيق التاجي.لكن غالباً مايكون لدى مرضى الورم المخاطي مظاهر تشير لمرض جهازي ،مثل نقص الوزن والحمى وفقر الدم والصمات الجهازية وارتفاع مستوى IgG المصلي وتركيز الانترلوكين 6 (IL-6).كماتتغير الاصغائيات تبعاً لوضعية الجسم. ويثبت التشخيص الايكو عبر الصدر الذي يظهر الكتلة الصدوية في الأذينة اليسرى.

➢ ***التطور الطبيعي للمرض Natural History*** [1]:

يوجد فجوة زمنية هامة بين الحدثية الحادة للحمى الرثوية وتظاهر التضيق التاجي بأعراض خفيفة والتي قد تصل إلى 15 سنة كما قد يحتاج المريض إلى 10 سنوات أخرى ليتطور علامات وأعراض التضيق التاجي الشديد . ربما السبب في هذا التأخر الزمني يعود إلى حاجة تليف وتكلس الوريقات الرثوي لأن يتطور وحتى تُحدث ضغط أذينة يسرى مرتفع.يتطور التضيق التاجي الناجم عن الحمى الرثوية في الدول النامية غالباً في سن 15 سنة وتظهر العلامات السريرية في سن 20 سنة والأعراض في سن 30 سنة. يرتبط ظهور التليف والتكلس في الدسام بتكرار هجمات الحمى الرثوية وحالما تظهر

الأعراض بشكل نهائي فإن تطور المرض نحو مراحله النهائية يحتاج إلى (7-10 سنوات) ويكون وسطي العمر عند الوفاة (40-50 سنة) بدون معالجة. من الأمور الهامة في سياق تطور المرض هو حدوث الرجفان الأذيني الذي يؤدي إلى سرعة ظهور الأعراض لأن مرضى التضيق التاجي يحتاجون إلى وظيفة أذينة يمنى ويسرى سويتين لتأمين نتاج قلب Cardiac output مناسب ويكون أحد أهم أسباب الوفاة الباكرة .من الأمور الهامة التي تظهر خلال مراحل المرض هي الصمات الشريانية الجهازية (20%) وتتشكل في لسينة الأذينة اليسرى أو الأذينة نفسها وتستقر معظمها في الشرايين المخية وتؤدي إلى اختلاطات وحتى وفيات أيضاً. يزداد معدل حدوث الصمات بوجود الرجفان الأذيني وقصور القلب والتهاب الشغاف . يحدث في المراحل النهائية للمرض مايسمى الدنف القلبي Cardiac cachexia .

- ***البقيا Survival[1,2]*** **:**

- إجمالاً،يصل معدل البقيا لـ 10 سنوات في المرضى غير المعالجين إلى 50-60%. أسباب الوفاة في المرضى غير المعالجين تتضمن قصور القلب والرئة الإحتقاني (60-70%) والانصمام الجهازي (20-30%) و الصمة الرئوية (حوالي 10%) والإنتان في (1-5%). الجدير بالملاحظة أن مرضى التضيق التاجي لديهم قابلية متأصلة لفرط الخثار بغض النظر عن النظم الأذيني.
- يعتمد معدل الوفيات المتوقع على شدة الأعراض عند تظاهر المرض.يمتلك المرضى اللاعرضيين أو ذوي الأعراض الخفيفة معدل بقيا يقدر ب 80% أو أكثر لمدة 10 سنوات، بينما في المرضى العرضيين بشدة معدل البقيا 0-15% لمدة 10 سنوات.

➢ ***تدبير تضيق الدسام التاجي The Management :***

يتضمن تدبير تضيق الدسام التاجي على المعالجة الدوائية و المعاجة التداخلية والمعالجة الجراحية .

- **المعالجة الدوائية 1.2.:**

تتضمن المعالجة الدوائية العديد من الخيارات العلاجية والتي تُختار حسب كل مريض:

1. تحديد الوارد من الملح.
2. المدرات Diuretics :استخدام المدرات التيازيدية في البداية وفي الحالات الشديدة مدرات العروة ويفيد السبيرنولاكتون في مرضى قصور القلب الأيمن والاحتقان الكبدي.حيث تعتبر المعالجة بالمدرات بالإضافة لتحديد الوارد من الملح مناسبة عند وجود تظاهرات الاحتقان الوعائي الرئوي كالزلة الجهدية والاضطجاعية والزلة الانتيابية الليلية. وفي مرحلة متأخرة من التضيق التاجي وعند حدوث قصور البطين الأيمن مع احتقان كبدي ووذمة محيطية تحسن مدرات العروة هذه التظاهرات. يكفي بدايةً استخدام المدرات بشكل متقطع لكنها تصبح بشكل يومي مع ترقي التضيق التاجي.
3. الغليكوزيدات القلبية Digoxin : قد لاتفيد في المرضى ذوي النظم الجيبي ولكنها مفيدة في مرضى التضيق التاجي مع رجفان أذيني لإبطاء الاستجابة البطينية أو في مرضى التضيق التاجي مع قصور في البطين الأيمن. يكون انخفاض نتاج القلب والجزء المقذوف لدى مرضى التضيق التاجي المعزول بسيطاً وتعود الأعراض التي تشير إلى قصور البطين الأيسر إلى ارتفاع الضغوط الرئوية وفي الأذينة اليسرى نتيجة العائق الميكانيكي وليست نتيجة ضعف في قلوصية البطين الأيسر.لا تعد المعالجة بالديجوكسين ضرورية في مثل هؤلاء المرضى في حال كان النظم جيبياً لديهم فأضف إلى القلوصية المصونة عادة مايتشارك التضيق التاجي مع انخفاض في حجم البطين الأيسر نهاية الانبساط نتيجة العائق عبر مدخل البطين .عادة مايكون لدى مرضى التضيق التاجي مع سوء في وظيفة البطين الأيسر قصور تاجي مرافق و \أو داء في الصمام الأبهري مرافق. إن دور الديجوكسين في مرضى التضيق التاجي الذين لديهم أعراض سوء وظيفة انقباضية بطينية يسرى و\أو يمنى مماثل لما له من دور في مرضى الأسباب الأخرى لقصور القلب الانقباضي. كما قد يفيد الديجوكسين في ضبط سرعة البطين أثناء الرجفان الأذيني،رغم ذلك يجب عدم اعتباره الخيار الأول في علاج هذا الرجفان الأذيني.

digitalis

4. حاصرات بيتا Beta Blockers:

يعاني العديد من مرضى التضيق التاجي من زلة جهدية على الرغم من كونهم لاعرضيين على الراحة بسبب الزيادة في معدل النظم القلبي وفي نتاج القلب المترافق مع الجهد مما يزيد من ممال الضغط عبر الصمام التاجي ويسبب زيادة في الضغط الوريدي الرئوي. فعند تسرع القلب ،على سبيل المثال ، يحدث انخفاض في زمن الامتلاء الانبساطي عبر الصمام التاجي. انخفاض الزمن إلى النصف يرفع مدروج الضغط عبرالصمام أربعة أضعاف.في مرضى التضيق التاجي،تنقص حاصرات بيتا وبشكل ملحوظ من سرعة القلب ومن نتاج القلب على الراحة مما ينقص من ممال الضغط عبر الصمام ومن الضغط الاسفيني الرئوي ومن الضغط الرئوي الوسطي.بالإضافة لذلك تستطيع حاصرات بيتا لجم استجابة النظم القلبي ونتاج القلب للجهد وبذلك تخفف من الارتفاع في الممال عبر الصمام الذي يحدث في الحالة الطبيعية. ولكن على الرغم من المزايا الفيزيولوجية لحاصرات بيتا في التضيق التاجي، من غير الواضح فيما إذا كانت هذه الأدوية تحسن درجة تحمل الجهد.فالدراسات حول ذلك تظهر نتائج متناقضة ولكن بالملخص :قد لاتزيد حاصرات بيتا من القدرة على الجهد ولكن القدرة على تحمل الجهد لاتنقص بالمعالجة بحاصرات بيتا. مايوصى به المعالجة بحاصرات بيتا لمرضى التضيق التاجي بحالة وظيفية NYHA III ،بالإضافة لذلك فإن مرضى الحالة الوظيفية الشديدة NYHA IV بأعراض محددة للحالة الوظيفية يستفيدون من هذه المعالجة بعد التأكد من أن أعراضهم ليست نتيجة سوء شديد في وظيفة البطين الأيسر والذي قد يتفاقم نتيجة لذلك.ومن غير الواضح فائدة حاصرات بيتا في مرضى NYHA II كما أنها غير مستطبة في مرضى التضيق التاجي غير العرضيين. يمكن اضافتها بحذر مع الديجوكسين لضبط الاستجابة البطينية.

5. المعالجة الاسعافية للانتانات وبالسرعة القصوى خاصة التنفسية منها.

6. تحديد الجهد الفيزيائي Physical Activity and Exercise .

يكون معظم مرضى التضيق التاجي الهام عرضيين عند قيامهم بالجهد ممايجعلهم يتكيفون مع نمط حياتي غير فعال. لكن يجب تشجيع جميع المرضى للمساهمة على الأقل في نمط منخفض الجهد للحفاظ على الصحة القلبية الوعائية.يجب إعلام المرضى بأن الموت المفاجيء نادر جداً" في التضيق التاجي، وهذا من شأنه تخفيف الخوف حول القيام بالجهد. وماتزال التأثيرات طويلة الأمد المحتملة للزيادة المتكررة في الضغط الرئوي الناجمة عن القيام بالجهد على الرئة والبطين الأيمن غير معروفة بعد.
يجب أن تكون ممارسة الجهد مقيدة بظهور الأعراض. وهذا مايحول دون الارتفاع الشديد في الممال عبر التاجي والذي قد يؤدي إلى وذمة رئوية.سيختلف مدى تحمل المرضى للجهد تبعاً لشدة مرضهم وشدة ونمط التمرين .

- بوسع مرضى التضيق التاجي الخفيف ذوي النظم الجيبي والضغط الرئوي الانقباضي الأعظمي الأقل من 50 ملم ز المساهمة في جميع الرياضات التنافسية.
- بينما يجب على مرضى التضيق التاجي الشديد ذوي النظم الجيبي أو الرجفان الأذيني والذين يفوق لديهم الضغط الرئوي الانقباضي الأعظمي 50 ملم ز عدم المساهمة في أي من الرياضات.
- مرضى التضيق التاجي المتوسط مع نظم جيبي أو رجفان أذيني وضغط انقباضي رئوي أقل من 50 ملم ز بوسعهم المشاركة في الفعاليات والرياضات التي تتطلب بذل جهد معتدل.
- كما يجب على مرضى التضيق التاجي مع رجفان أذيني ويتناولون المميعات عدم المساهمة في الرياضات التي تحمل خطر التعرض للرض .

7. تجنب الحمل Pregnancy:

قبل توسيع الدسام التاجي يترافق الحمل الطبيعي مع تبدلات هيموديناميكية قد تكون صعبة التحمل في مريضات التضيق التاجي ، لاسيما في الداء المتقدم. وبالمقابل حدوث الحمل في حال التضيق التاجي الخفيف إلى المتوسط يمكن تدبيره دوائياً دونما صعوبة.

8. الوقاية بالبنسلين المديد ضد العقديات الحالة للدم للوقاية من هجمات الحمى الرثوية

Secondary prevention of rheumatic fever

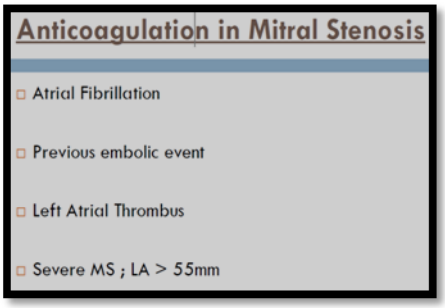
إن الأغلبية العظمى من حالات التضيق التاجي تعود لإصابة الصمام بالحمى الرثوية .ورغم اعتقاد العديد بأن التضيق التاجي ينجم عن التبدلات التنكسية المزمنة المترافقة مع التضيق التاجي كنتيجة للجريان الدموي المضطرب عبر الصمام المشوه بالحمى الرثوية، يوجد دليل آخر يشير إلى أن الهجمات المتكررة للحمى الرثوية تساهم في السير الطبيعي للتضيق التاجي حتى في حال غياب وجود علامات سريرية لحمى رثوية حادة. ينخفض خطر نكس الحمى الرثوية مع التقدم بالعمر ويتناسب احتمال النكس طرداً مع عدد هجمات الحمى الرثوية السابقة ومع وجود وشدة الإصابة القلبية. يتم وقايةمعظم مرضى التضيق التاجي من نكس الحمى الرثوية بالصادات الحيوية .

9. الوقاية من التهاب الشغاف الانتاني Prevention of Endocarditis .

أشارت توصيات الجمعية الأمريكية AHA للوقاية من التهاب الشغاف فقط في المرضى ذوي الخطورة العالية لتطوير التهاب الشغاف. وإنَّ معظم مرضى الداء الصمامي ،بما فيهم مرضى التضيق التاجي غير مشتملين ضمن هذه المجموعة وبذلك لم يعد هنالك حاجة للوقاية بالصادات .

10.الوقاية من الانصمام الخثاري Prevention of Thromboembolism:

- تعد الصمات الخثارية الجهازية اختلاطاً خطيراً للتضيق التاجي، يحدث في 13 إلى 26 % من المرضى ، وأشيع مايتشارك مع التقدم بالعمر ووجود الرجفان الأذيني.
- إن توصيات الجمعية الأمريكية AHA الأخيرة باستخدام المميعات الفموية بشكل دائم (الـINR الهدف 2.5 بمجال بين 2 -3) لمرضى التضيق التاجي مع *سوابق حادث انصمامي* أو من لديهم *خثرة في الأذينة اليسرى* أو من لديهم *رجفان أذيني* انتيابي أو مستمر Persistent أو دائم ،كون جميع أشكال الرجفان الأذيني تحمل خطر الانصمام ذاته.



- كما اقترحت جمعية أطباء الصدر الأمريكية إضافة الأسبرين منخفض الجرعة (50 إلى 100 مغ يومياً) في مرضى السوابق الانصمامية وفي المرضى الذين لديهم خثرة في الأذينة اليسرى على الرغم من التمييع الفموي وعلى الرغم من الـ INR العلاجي ،وبدلاً من ذلك يمكن زيادة جرعة المميع الفموي للوصول إلى INR =3 بمجال بين 2.5 و3.5 .
- كما تقترح إمكانية اعتبار التمييع في مرضى التضيق التاجي الشديد مع توسع أذينة يسرى (> 5.5 سم) وركودة دموية فيها.

11.المعالجة بالستاتينات Statin therapy: أظهرت بعض الدراسات تشارك بين المعالجة بالستاتينات وتطور بطيء للحمى الرثوية.حيث أظهرت خلال المتابعة أن معدلات تضيق مساحة الصمام التاجي والزيادة في المدروج عبر الصمام أقل في المجموعات المعالجة بالستاتين. كما أن ارتفاع التوتر الرئوي الانقباضي أقل شيوعاً في مجموعات الستاتين ولكن فعل الستاتينات مازال قيد

البحث ويتطلب دراسات معشاة ومضبوطة أكثر لجعلها بين الخيارات العلاجية في مرضى التضيق التاجي.

12.تدبير الرجفان الأذيني Management of AF :

عند وجود تضيق في فوهة التاجي (مساحة الفوهة < 1.5 سم^2) يتم الحفاظ على الجريان عبر الصمام التاجي بواسطة عاملين :زمن امتلاء انبساطي كافي وضغط اسفيني رئوي أعلى من الطبيعي. قد يكون الرجفان الأذيني صعب التجمل في مرضى التضيق التاجي لسببين ومع ماينجم عنهما من اضطرابات هيموديناميكية تعتمد على شدة التضيق التاجي :

- غياب التقلص الأذيني ممايؤدي إلى نقص الامتلاءالبطيني ، يكون النقص الناجم عن ذلك أكثر ملاحظة في مرضى التضيق التاجي بسبب الحاجة لضغط أذينة يسرى أعلى لجريان الدم عبر الصمام المتضيق.
- إذا ترافق الرجفان الأذيني مع سرعة في الاستجابة البطينية يؤدي النقص الحاصل في زمن امتلاء البطين الايسر إلى ارتفاع في ضغط الأذينة اليسرى وفي الضغط الرئوي ممايؤدي إلى وذمة رئوية.

عموماً لايختلف تدبير الرجفان الأذيني إلى حد كبير عما هو عليه الحال في الرجفان المعزول.لكن نتيجة النتائج العكسية للرجفان الأذيني لدى مرضى التضيق التاجي فإن المعالجة الفورية غالباً ماتكون ضرورية. في المرضى غير المستقرين دورانياً يعد القلب الكهربائي Cardioversionمستطباً.وفي المرضى المستقرين تتضمن المعالجة الأولية ضبط الاستجابة البطينية Rate control (باستخدام حاصرات بيتا أو حاصرات الكالسيوم (فيراباميل أو دلتيازم) أو بدرجة أقل تفضيلاً الديجوكسين) والتمييع: مرضى التضيق التاجي مع رجفان أذيني مزمن لديهم معدل خطورة حدوث النشبة قد يصل إلى 7 إلى 15 % سنوياً. وكما أشرنا مسبقاً يجب التمييع في مرضى التضيق التاجي مع رجفان أذيني لإنقاص خطر الانصمام الخثاري الجهازي (مع INR =2 بمجال بين 2 و3).

قلب النظم إلى جيبي Rhythm control : تعد استرتيجية ضبط سرعة الاستجابة البطينية مفضلة أكثر من ضبط النظم . يجب العمل على قلب النظم إلى جيبي في المرضى الذين لديهم

مضاد استطباب للتمييع طويل الأمد وفي مرضى الرجفان الأذيني العرضي الذين حدث لديهم انصمام خثاري سابق على الرغم من التمييع وفي مرضى الرجفان الأذيني الحديث .يجب التمييع قبل وأثناء وبعد قلب النظم الكهربائي ويمكن استخدام الأدوية القالبة للنظم. وبغض النظر عن الاستجابة الأولية للمعالجة المضادة لاضطراب النظم يصبح مع مرور الزمن من الصعب إن لم يكن مستحيلاً الحفاظ على النظم جيبياً مع ترقي شدة التضيق التاجي. لهذا السبب يعتبر بعض الأطباء حدوث الرجفان الأذيني كمؤشر باكر على الآثار الهيموديناميكية السلبية للتضيق التاجي على الأذينة اليسرى وكنتيجة لذلك يعتبرون الرجفان الأذيني كاستطباب للتداخل لتوسيع الصمام حتى في المرضى اللاعرضيين مع تضيق تاجي معتدل الشدة .

الكيّ أو الاجتثاث الراديوي Radiofrequency ablation :وهي مقاربة أخرى للوقاية من نكس الرجفان الأذيني. أعتبرت الجمعية الأمريكية AHA والجمعية الأوربية ESC أن الاجتثاث الراديوي بالقثطرة يعتبر خياراً بديلاً للمعالجة بالأدوية للوقاية من نكس الرجفان الأذيني في المرضى اللاعرضيين مع توسع في الأذينة اليسرى قليل أو بدون توسع. يمكن للمرضى المرشحين لإجراء جراحة أن يخضعوا لعلاجات جراحية لاستعادة النظم الجيبي مثل Maze procedure والذي يتضمن تشكيل ممروحيد للضربة القلبية من العقدة الجيبية إلى العقدة الأذينية البطينية جراحياًوعزل جميع المسالك الكهربائية الشاذة.حديثاً يتم إجراء دراسة كهربائية فيزيولوجية مع عزل الأوردة الرئوية كخيار بديل.إن نجاح إجراء الـ Maze يتراوح بين 25% و80% حتى بعد نجاح الإجراء بدايةً.

- ***<u>متابعة المرضى Follow-up :</u>***

ينصح بالمتابعة السنوية في مرضى التضيق التاجي الخفيف (مساحة الفوهة > 1.5 سم ^{2}) غير العرضيين والذين لايستطب التداخل لديهم بالقصة السريرية والفحص السريري وإجراء صورة صدر وتخطيط قلب كهربائي.ولكن ينصح العديد بعدم إجراء صورة الصدر بشكل روتيني لماتحمله من خطورة التعرض للأشعة وإجراء تصوير بالايكو القلبي لما يحمله من معلومات قيَمة. تشير توصيات الجمعية الامريكية AHA إلى إجراء المتابعة بتصوير الايكو القلبي لتقييم الضغط الشرياني الرئوي سنوياً لدى مرضى التضيق التاجي الشديد اللاعرضي

وكل سنتين في مرضى التضيق التاجي المعتدل وكل ثلاث سنوات في مرضى التضيق الخفيف ، ويجرى في كل مرة يطرأ فيها تبدل في الحالة السريرية.يعزى الفاصل الزمني الكبير في متابعة مرضى التضيق التاجي الخفيف اللاعرضي إلى السير الطبيعي لتطور التضيق التاجي حيث تنقص مساحة الصمام التاجي بمعدل 0.1 سم^2 كل سنة. ويتم تفصيل تواتر الزيارات الطبية تبعاً للحالة السريرية لكل مريض وحسب شدة التضيق التاجي. فبينما يجب أن يكون كل ثلاث سنوات في مرضى التضيق التاجي الخفيف يتوجب أن تكون الفترة أقصر في حال التضيق التاجي الشديد مع دليل على ارتفاع التوتر الرئوي.ومتابعة حثيثة للمرأة الحامل المصابة بتضيق تاجي.

- ***توقيت التداخل الجراحي أو عبر الجلد***

The Timing of Surgical or Percutaneous Intervention :

إن تحديد التوقيت الأنسب للتداخل - التداخل عبرالجلدأوالجراحي- لتوسيع الصمام التاجي المتضيق يعد أمراًهاماً لعدة أسباب:

- في حال تم التداخل بشكل باكر كثيراً قد يتم تعريض المريض بذلك لخطر غير مبرر لإختلاطات الإجراء مع فائدة ضئيلة أو قصيرة الأمد لأن التضيق التاجي قد يبقى لاعرضي ومستقر لعدة سنوات.
- كما أن تأخيرالتداخل قد يسبب ارتفاع غير عكوس في الضغط الرئوي و\أو قصور بطين أيمن.لقد تم تبيان خطورة عدم التداخل الضروري في دراسة تضمنت مرضى لديهم تضيق في الصمام التاجي مستطب التداخل عليه ورفضوا ذلك. حيث كانت نسبة البقيا بالمعالجة الدوائية 44% لخمس سنوات و32% لعشر سنوات و19% لخمس عشرة سنة.

- ***استطبابات المعالجة التداخلية والجراحية*** [1.2.3.4.8.10.14.15.17.18]:

INDICATIONS FOR INTERVENTION

كون التضيق التاجي يعد مشكلة ميكانيكية فإن السير الطبيعي للمرض يتبدل بين المرضى ويتم إنقاص معدل الوفيات بالتداخل إما بتوسيع الصمام عبر الجلد باستخدام البالون أو بالتداخل الجراحي.

لقد خلصت توصيات الكلية الأمريكية لأمراض القلب والجمعية الأمريكية لأمراض القلب(ACC/AHA) والجمعية الأوربية لأمراض القلب (ESC)حول تدبيرأمراض القلب الصمامية إلى أن **الإستطبابات الرئيسية للتداخل** هي: التضيق التاجي المتوسط إلى الشديد (مساحة <1 سم^2 / م^2 من مساحة الجسم أو < 1.5 سم^2 في الرجل البالغ الطبيعي) ووجود الأعراض(IV-II NYHA) .أماالإستطباب الرئيسي للتداخل في المرضى اللاعرضيين فهو وجود تضيق تاجي متوسط إلى شديد ووجود إرتفاع في التوتر الرئوي(الضغط الشرياني الرئوي الإنقباضي >50 ملم زأثناء الراحة و>60 ملم ز بالجهد).

إجراء الإيكو القلبي أثناء الجهد قد يكون مفيداًعندما تبدو الأعراض أكثر شدة ممايُتوقع إعتماداً على القياسات أثناء الراحة(مثل قياس مساحة الصمام أثناء الراحة)؛فغالباً مايكون لدى هؤلاء المرضى إرتفاع توتر رئوي جهديexertional pulmonary hypertension .كما تفيد الموجودات التي يتم الحصول عليها باستخدام الايكو القلبي مع الدوبيوتامين في تحديد المرضى المرشحين للتداخل على الصمام.في دراسة على 53 مريض لديهم تضيق صمام تاجي كان الممال الانبساطي عبر التاجي أثناء إختبار الجهد الدوائي بالدوبيوتامين مشعراً هاماً على إحتمال تعرض المريض لحدثية سريرية مثل إضطرابات النظم أو الإستشفاء بسبب الزلة أو الوذمة الرئوية.فعند وصول الممال إلى 18 ملم ز ،يكون لاختبار الجهد الدوائي بالدوبيوتامين حساسية 90% ونوعية 87% للتنبؤ بإمكانية حصول حدثية سريرية خلال مدة وسطية تقدر بخمس سنوات من المتابعة.إلا أن هذه المقاربة تحتاج المزيد من الدراسات .كما لايُوصى بإجراء الإيكو القلبي أثناء إختبار الجهد الدوائي بالدوبيوتامين في التقييم الروتيني لمرضى التضيق التاجي.

يستطب العمل الجراحي عند:

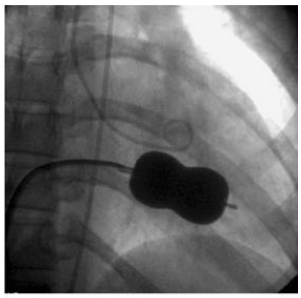
- ❖ **مرضى التضيق التاجي العرضيين وممال الضغط عبر الصمام > 10 ملم ز،**
- ❖ **وجود أعراض وظيفية NYHA درجة ثالثة أو رابعة .**
- ❖ **أعراض وظيفيةNYHA درجة ثانية ولكن التضيق التاجي حرج .**
- ❖ **تضيق تاجي متوسط إلى شديد (خارج الهجمة الرثوية الحادة).**
- ❖ **ترافقه مع قصور تاجي متوسط إلى شديد .**
- ❖ **وجود خثرة في الأذينة اليسرى .**
- ❖ **عدم توفر أو فشل التوسيع بالبالون .**
- ❖ **لاعرضي مع ارتفاع شديد في الضغط الرئوي.**

تتضمن عوامل الخطورة الجراحية **:**

- مدى ارتفاع التوترالرئوي
- وجود خثرة في الأذينة اليسرى
- وجود قصور في الصمام التاجي

1. توسيع الصمام بالبالون عبر الجلد Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty (PBMV) [26.30.33.34.35.36.37]:

منذ أن قدم Inoue وزملاؤه توسيع الصمام التاجي بالبالون عبر الجلد في عام 1984 ،أصبح الإجراء الأمثل لتوسيع الصمام التاجي الرثوي المتضيق غير القاصر غير المتكلس غير المترافق بخثرات في الأذينة اليسرى.



Transcatheter mitral commissurotomy. Inoue single-balloon mitral commissurotomy via a transseptal approach. Note the balloon "waist" as the valve is dilated.

يستطب في حال كان التشريح الدسامي جيد (يحدد بالايكو) ويستطب في المرضى بأعراض وظيفية NYHA درجة ثالثة أورابعة أو لاعرضيين ولديهم ضغط رئوي أكبر من 50 ملم ز في الراحة أو أكبر من 60 ملم ز في الجهد أو الذين لديهم بداية حديثة للرجفان الأذيني . ويعد وجود خثرات في الأذينة اليسرى من مضادات الاستطباب . يؤدي توسيع الدسام التاجي بالبالون إلى زيادة مساحة الدسام التاجي بمقدار الضعف وانقاص الممال عبر الدسام بمقدار 50% مع تحقيق نسبة بقيا أفضل.

يتضمن هذا التداخل إمرار بالون عبر الصمام التاجي ونفخه. وبالتالي تمطيط وتوسيع الصمام المتضيق.يجرى ذلك عبر الجلد بتخدير موضعي وبتركين خفيف. وما يجعل المريض غير مرشح لهذا الإجراء:

- وجود قصور تاجي هام (متوسط إلى شديد).
- قصة صمات خثارية جهازية أو وجود خثرة في الأذينة اليسرى.
- وريقات صمام تاجي قاسية متكلسة أومتثخنة (بحيث يكون احتمال نكس التضيق أو إحداث قصور مرتفعاً)

يوصى بشدة بالتداخل الباكر في سير المرض قبل تطور الرجفان الأذيني وتوسع الأذينة اليسرى،حيث يكون هذا الإجراء المحافظ ممكناً.عادة ماتكون محاولات إستعادة النظم الجيبي لدى المرضى الذين تطور لديهم الرجفان الأذيني غير مجدية بدون جراحة.للحفاظ على النظم الجيبي يجب التعامل مع آفة الصمام التاجي العضوية إما بالتداخل عبر الجلد أو جراحياً.بوسع الديجوكسين إضافة لضبط سرعة القلب أن يحفظ النظم الجيبي في مرضى توسع الأذينة اليسرى المعتدل.وماإن يحدث الرجفان الأذيني يجب تحويل الإهتمام نحو ضبط سرعة القلب باستخدام الديجوكسين أو حاصرات بيتا أو حاصرات الكالسيوم.مع تواصل الرجفان الأذيني يجب التمييع وضبط مستوى الـ INR بين 2.5 و 3.5. يجب أن يتلقى المرضى المرشحين لتوسيع الصمام التاجي عبر الجلد المميعات لمدة 3 أشهر على الأقل قبل التداخل ويجب نفي وجود خثرة في الأذينة اليسرى باستخدام الإيكو عبر المري.

إن النتائج القصيرة والطويلة الأمد في الحالات المستطبة بعناية تعتبر واعدة.ويمكن للنتائج الأولية أن تكون غير دقيقة نتيجة المسرب (الشنت) الأيسر الأيمن المحدث عبر الحجاب الأذيني والذي ينجم عن إمرار السلك الدليل عبر الحجاب الأذيني.تذكر معظم التقارير أن هذا المسرب ينغلق عفوياً خلال 6 أشهر.قديحدث قصور هام في الصمام التاجي الموسع بالبالون بنسبة تزيد عن 30% .ويكون أكثر شدة في حال اختلط الإجراء بتمزق إحدى الوريقتين الصماميتين وتذكر التقارير الطبية أن نسبة حدوث القصور الشديد بين 1.4% و 7.5% وبالتالي يعتبر الايكو عبر المري ذو أهمية خاصة قبل وأثناء هذا الإجراء من أجل:

- تقييم بنية الصمام ووجود التكلس قبل الإجراء،حيث تم تطوير نقاط تُحتسب بالايكو القلبي "echo score"لتساعد في اتخاذ القرار المناسب .تتضمن هذه النقاط درجة تثخن

الوريقات وتكلسها وحركيتها ومدى امتداد التليف للبنى تحت الصمام ،كلما كان المجموع أقل كان احتمال نجاح التوسيع بالبالون أكبر(مثل تقدير الشدة باستخدام نقاط Wilkins)

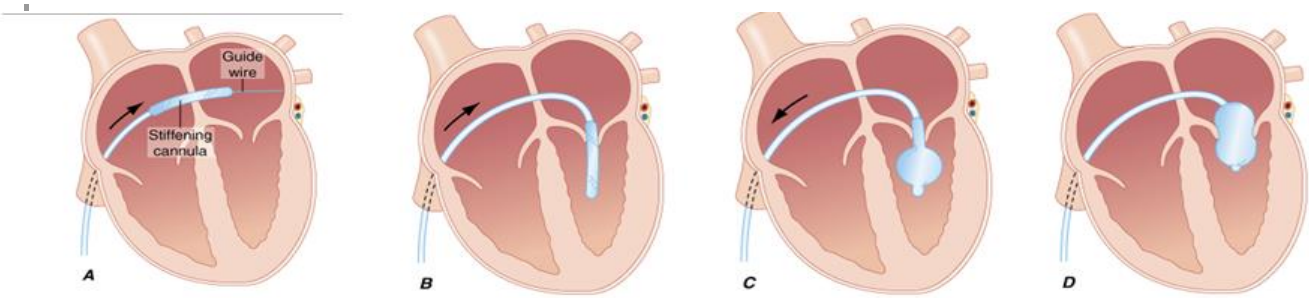
- لنفي وجود خثرة في جدار أو لسينة الأذينة اليسرى
- وللاسترشاد أثناء بضع الحجاب بين الأذينتين.
- وللتأكد من مكان البالون عبر الفوهة الصمامية
- لتقييم مدى انخفاض الضغط وتحسن مساحة الفوهة الصمامية بعدكل نفخة.

Wilkins score for PMBV

Determinants of the Echocardiographic Mitral Valve Score

Grade	Mobility	Subvalvular Thickening	Thickening	Calcification
1	Highly mobile valve with only leaflet tips restricted	Minimal thickening just below the mitral leaflets	Leaflets near normal in thickness (4 to 5 mm)	A single area of increased echo brightness
2	Leaflet mid and base portions have normal mobility	Thickening of chordal structures extending up to one third of the chordal length	Midleaflets normal, considerable thickening of margins (5 to 8 mm)	Scattered areas of brightness confined to leaflet margins
3	Valve continues to move forward in diastole, mainly from the base	Thickening extending to the distal third of the chords	Thickening extending through the entire leaflet (5 to 8 mm)	Brightness extending into the midportion of the leaflets
4	No or minimal forward movement of the leaflets in diastole	Extensive thickening and shortening of all chordal structures extending down to the papillary muscles	Considerable thickening of all leaflet tissue (greater than 8 to 10 mm)	Extensive brightness throughout much of the leaflet tissue

- لكشف الاختلاطات الباكرة ،مثل تمزق الوريقة والحبال الوترية أو حدوث قصور تاجي يتطلب تداخل عاجل.
- لإثبات انثقاب الجدار الحر للأذينة اليسرى في حال حدوثه.
- لتقييم أهمية المسرب الأيسر الأيمن المُحدث.



على الرغم من المزايا الواضحة لهذا الإجراء قليل الرض الذي يصرح متبنوه بأن له نتائج مماثلة أو تعلو على نتائج الجراحة وذلك بالاعتماد على القليل من الدراسات المعشاة. فإن النتائج طويلة الأمد مازالت

بحاجة لإثباتها وحتى الآن يوجد دليل واضح على أن نسبة كبيرة من المرضى هم بحاجة لإعادة التداخل في الأمد المتوسط.

2. يستطب التوسيع الجراحي Open Mitral Commissurotomy [31.38.42]:

عندما يكون التوسيع بالبالون عبر الجلد مضاد استطباب أو غير متوافرأو في حال فشله وكذلك عند المرضى بأعراض وظيفية درجة ثالثة أو رابعة مع مساحة دسام أقل من 1.5 سم^2 أو تشريح دسام غير ملائم للتوسيع بالبالون أو بوجود خثرات ضمن الأذينة اليسرى أو قصور تاجي أو قصة صمات جهازية من الأذينة اليسرى على الرغم من المعالجة المناسبة بالمميعات.يجب أن يكون الجهاز الصمامي غير متثبت (متحرر)و بدون أو بدرجة ضئيلة من التليف أو التكلس ويتم تقدير ذلك باستخدام الايكو عبر الصدر و/أو الايكو عبر المري.لاتُعتبر الصمامات المصابة بتليف أو تكلس معتدل والتي لاتعنو للتوسيع باستخدام البالون عبر الجلد مضاد استطباب للتوسيع الجراحي.

3. تبديل الدسام التاجي Mitral Valve Replacement [15.18.19.20.21.]:

يستطب عندما تكون الوريقات الدسامية متكلسة ومتليفة أو عندما يكون هنالك التحام شديد في البنى تحت الدسامية.

4. تستطب المعالجة المزيلة للرجفان الأذيني الجراحية أو بطرق أخرى في نفس وقت التداخل على الدسام التاجي المتضيق.

5. يستطب تصنيع أو زرع حلقة صنعية في موضع الدسام مثلث الشرف عندما يكون القصور في مثلث الشرف مهم (+3،+4) مع وجود ارتفاع في التوتر الرئوي.

6. لا تستطب الجراحة عند المرضى بأعراض وظيفية NYHA درجة أولى أو ثانية مالم يكن هنالك تضيق تاجي حرج مع ارتفاع توتر رئوي شديد (الانقباضي الرئوي اكبر من 60 ملم ز).

- ***<u>اعتبارات قبل العمل الجراحي[2]</u>:***

1. يكون المرضى في التضيق التاجي طويل الأمد وغير المعالج مدنفين Cachectic لذلك من الضروري تكثيف جرعة المدرات والتغذية خلال الفترة الباكرة التالية للجراحة.

2. إيقاف الوارفارين قبل الجراحة بحوالي 3 أيام ووضع المريض على الهيبارين حتى تحقيق مستوى علاجي مناسب ويوقف صباح الجراحة.

3. من الضروري جداً الموازنة في السوائل بحيث لاتعطى جرعات كبيرة تؤدي إلى حصول وذمة رئوية ولاتزاد جرعة المدرات بحيث تسيء للوظيفة الكلوية بوجود نتاج قلبي متدني. لذلك يجب ضبط الحمل القبلي Preload بشكل حكيم ليتحقق امتلاء بطيني أيسر جيد عبر الدسام المتضيق ويجب ضبط الاستجابة البطينية للرجفان الأذيني من أجل إطالة زمن الامتلاء البطيني الانبساطي بحيث يوضع المريض على الديجوكسين حتى صباح الجراحة.

- **اعتبارات تخديرية [2]**

Anesthetic Preparation

في مرضى التضيق التاجي يحدد أداء البطين الأيمن في استجابته للمتطلبات السريرية المختلفة وللمطاوعة الأذينية –البطينية والمطاوعة الوريدية الرئوية الملامح السريرية .وقد تكون هذه الآلية مايفسر التظاهر السريري المتباين بين مرضى لديهم شدة التضيق التاجي ذاتها. فالمرضى ذوي الوظيفة السوية للبطين الأيمن ويزداد الضغط الرئوي لديهم أو يبقى ثابتاً استجابة للتغيرات الفيزيولوجية يحافظون على نتاج القلب ولكن يرجح لديهم حدوث احتقان ووذمة رئوية بينما المرضى الذين يحدث لديهم نقص في مطاوعة البطين الأيمن وينخفض الضغط الرئوي يحدث لديهم انخفاض في نتاج القلب وربما وهط وعائي قلبي حاد.وبالتالي عند تخدير هؤلاء المرضى من المهم الحفاظ على وظيفة البطين الأيمن وإلا حدث انكسار في المعاوضة القلبية الوعائية.

يمكن لقصور القلب الإحتقاني الثانوي لتضيق الصمام التاجي أن يعالج عادة بالاستخدام المكثف للمدرات وتحديد الوارد من الصوديوم قبل العمل الجراحي. في حال الرجفان الأذيني يمكن استخدام الديجوكسين وحاصرات بيتا وحاصرات الكالسيوم لإبطاء النظم البطيني.يتضمن التخدير المفضل لجراحة استبدال الصمام التاجي مشاركة الأدوية المخدرة الوريدية والإنشاقية .وفي النهاية يتم

توجيه التدبير التخديري تبعاً لكل مريض حسب الاضطرابات الوظيفية والدورانية لديه .على سبيل المثال،قد يحتاج مريض تضيق صمام تاجي مدنف بحالة وظيفية NYHA درجة رابعة وفرط توتر رئوي شديدإلى تهوية آلية إيجابية الضغط لمدة 1-2 يوم بعد الجراحة لإزالة السوائل المتراكمة في الرئتين بالمدرات ولتسهيل التخلص من المفرزات القصبية ولتوفير الظروف الأمثل لتبادل غازي كافي . بالمقابل يستفيد المرضى الشباب بدون امراضية شديدة من المخدرات قصيرة الأمد بحيث يمكن فطامهم من التنفس الآلي خلال 6 ساعات من الجراحة.

تتضمن المراقبة وضع الخطوط الوريدية والشريانية والقثطرة البولية وقثطرة الشريان الرئوي قبل الجراحة لقياس الضغط الرئوي ونتاج القلب.يمكن وضع قثطرة في الأذينة اليسرى في نهاية العمل الجراحي مباشرة عبر الشق في الأذينة اليسرى للسماح بقياس المقاومة الوعائية الرئوية ولكن ذلك لم يعد يستخدم روتينياً .يتم وقائياًإعطاء المضادات الحيوية وريدياً قبل العمل الجراحي ونستمر بذلك لليوم الثاني بعدالجراحة حتى يتم إزالة الخطوط .توصل أسلاك الإنظام البطينية المؤقتة في نهاية العمل الجراحي وفي أحيان عدة توضع أيضاً أسلاك إنظام أذينية تحسباً في حال استدعى الأمر إنظام خارجي.

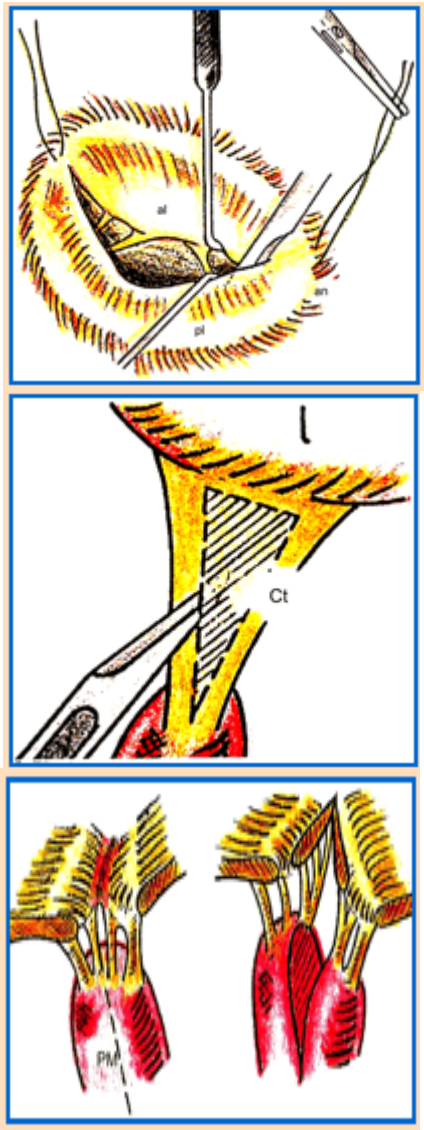
- ***العلاج الجراحي:*** تتضمن الخيارات العلاجية مايلي:

1. توسيع الدسام الجراحي المغلق Closed Mitral Commissurotomy
2. توسيع الدسام التاجي الجراحي المفتوح Open Mitral Commissurotomy
3. استبدال الدسام التاجي Mitral Valve Replacement .

- **الخيارات الجراحية:**

1. **توسيع الدسام التاجي المغلق** [1.28.35.]: فتح صدر جانبي أمامي أيسر Left Anterolateral Thoracotomy وعبر الورب الخامس أو السادس وعبر قمة البطين الأيسر يتم إدخال الموسع Tubbs Dilator وفتحه على مراحل متتالية حتى الوصول إلى الرقم 4 سم على الموسع.

يعتبر إجراءاً مناسباً للمرضى الشباب ذوي النظم الجيبي،دونما مرض صمامي آخر ويجب أن تكون وريقات الصمام التاجي متحررة غير متكلسة مع خلو الأذينة اليسرى من الخثرات .إن النتائج طويلة الأمدعلى مدى 20 عاماً لهذا الإجراء مبخوس القدر تعتبر جيدة.يهدف هذا الإجراء التاريخي لتوسيع الصمام التاجي بواسطة إدخال موسع عبر قمة البطين الأيسر والشعور بفوهة ووريقات الصمام التاجي بواسطة إصبع الجراح حتى الوصول لمساحة الصمام المرغوبة.كان أول إجراء ناجح في عام 1948.وانتشرت هذه العملية بشكل واسع لاسيما في المملكة المتحدة .تحمل معدل وفيات يقدر بـ 3-4%.لقد حلَّ مكان هذا الإجراء حالياً توسيع الصمام التاجي بالبالون.



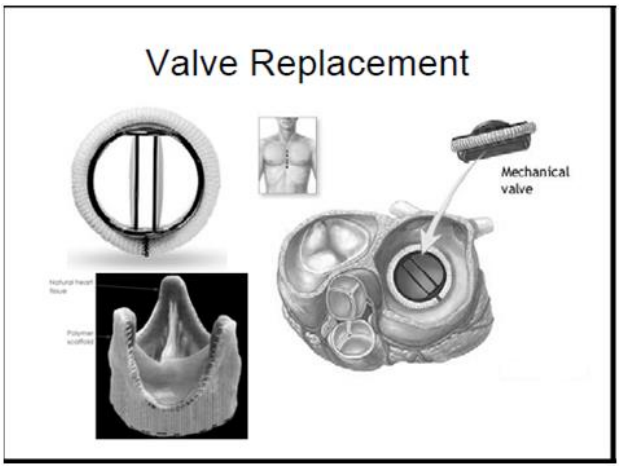
2- **توسيع الدسام التاجي المفتوح** [38.39.40.41.42]: عبر فتح قص ناصف Median Sternotomy أو شق صدري جانبي أمامي أيمن Right anterior thoracotomy ، وباستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية ،حيث تفتح الأذينة اليسرى وبالرؤية المباشرة يتم فحص الدسام التاجي ومن ثم خزع الملتقيات باستخدام مشرط قياس 11 أو15 وترك مسافة2-3 ملم بعيداً عن الحلقة بالإضافة لإزالة التكلسات والندبات الليفية و يتم فصل الحبال الوترية الملتحمة وتخزع كذلك العضلات الحليمية بشكل طولي للحصول على أكبر فوهة ممكنة للدسام ولتحسين حركية العضلات والحبال الوترية.

يكون الجراح قادراً على التعامل مع الجهاز تحت الصمامي والحبال الملتحمة وإصلاح قصر الحبال إذا تطلب الأمر.كما يمكن تحري لسينة الأذينة اليسرى واستئصال الخثرة في حال وجودها. يجرى في مرضى أجري لديهم سابقاً توسيع باستخدام البالون أو من لديهم قصور خفيف في الصمام التاجي. يعتبر هذا الإجراء ملائماً في معظم المرضى بمعدل وفيات حوالي 1%.وقد يتم تصحيح القصور التاجي الرثوي في حال تشاركه

في بعض الحالات .كما يمكن إجراء توسيع التاجي المفتوح باستخدام تقنية الروبوت المبرمجة وذلك عبر 3-4 منافذ في جدار الصدر.

3- تبديل الدسام التاجي بدسام صنعي أو حيوي أو ذاتي رئوي. [2.5.6.7.8.9.10.43.45.47.48]

غالباً مايحدد وجود أو غياب تليف الحبال الوترية وتخرب الوريقات الميل لاستبدال الدسام التاجي مقابل تصنيعه.يجب بذل كل الجهد الممكن في المرضى اليفعان لإصلاح الصمام التاجي وذلك بإزالة (تقشير) التليف عن الوريقات وتحريرها وربما إطالتها بنسيج من التامور في حال انكماشها وخزع الحبال الوترية المتليفة والملتحمة وكذلك خزع العضلات الحليمية وربما استبدال الحبال الوترية بحبال صنعية من الـ PTFE وذلك لأن نتائج التصنيع أفضل من استبدال الصمام.



وفي حال فشل القدرة على إصلاح الصمام التاجي المتضيق وفي حال كان التكلس شديداً يكون استبدال الصمام التاجي هو الخيار المتاح.يتضمن ذلك تبديله بدسام صنعي ميكانيكي أو دسام حيوي .

يختلف معدل الوفيات الجراحية لاستبدال الصمام التاجي تبعاً للإمراضيات المشاركة.معدل الوفيات الجراحية 3% في مرضى التضيق التاجي المعزول ويصل إلى 12% في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي. تُشكل شدة ارتفاع التوتر الرئوي التالي للتضيق التاجي مصدر قلق للجراح، ومن هنا برز التساؤل حول وجود درجة معينة من ارتفاع التوتر الرئوي قد تمنع من إجراء العمل الجراحي في العصر الحالي من تطور تقنيات العناية خلال وبعد العمل الجراحي. لايوجد حتى الآن إجابة واضحة لهذا السؤال ، لكن غالبية الجراحين يقومون بإجراء العمليات الجراحية على الرغم من وجود ارتفاع توتر رئوي شديد(أعلى من الضغط الشرياني الجهازي)آخذين بعين الاعتبار ضرورة تقديم المعالجة التنفسية المكثفة والإدرار بعد العمل الجراحي للمحافظة على الجفاف النسبي للرئتين وللتخفيف من خطر الإصابة بقصور البطين الأيمن الشديد.لقد أصبح معروفاً خلال الأربعين سنة الماضية أن ضغط الشريان

الرئوي يتراجع خلال ساعات من تبديل الدسام التاجي المتضيق عند غالبية المرضى،وينخفض تدريجياً خلال الأسابيع والأشهر التالية عند المرضى الآخرين ،وعلى الرغم من أن سبب ذلك غير معروف، إلا أن البعض اقترح مؤخراً أن عدم التوافق بين المريض والدسام الصنعي (والذي يُعرَّف بأنه مشعر المساحة الفعالة للدسام ≥ 1.2 سم^2/م^2 مع ضغط الشريان الرئوي 40 ملم زئبقي) قد يلعب دوراً هاماً في إعاقة تراجع إرتفاع التوتر الرئوي بعد عمليات تبديل الدسام التاجي.

استطبابات زرع الدسامات الميكانيكية[2]

يمكن ترتيب الدسامات الميكانيكية المتوافرة حالياً وفقاً لشيوع استخدامها كما يلي:الدسامات ثنائية الوريقات، ثم الدسامات ذات القرص المائل، وأخيراً الدسامات ذات الكرة والقفص. يُستطب استخدام الدسامات الميكانيكية عند المرضى الشباب والمرضى المصابين بالرجفان الأذيني المزمن الذين يتطلبون المعالجة المديدة بالمميعات،وعند أي مريض يرغب في تجنب الحاجة لعمل جراحي ثاني. أكثر الدسامات شيوعاً هو دسام St. Jude Medical ثنائي الوريقات الذي يتميز بخصائصه الهيموديناميكية الجيدة وبسهولة الزرع. تتفاوت معايير اختيار دسام ميكانيكي معيَّن أو آخر وفقاً للجراح، كما تعود أحياناً إلى حالة حلقة الدسام وإلى خضوع المريض إلى عمليات جراحية سابقة. على سبيل المثال ، قد تبدو الحلقة ضعيفة أحياناً ممايُعرض المريض للإصابة بالتسريب حول الصمام إذا ما استخدمت القطب المقلوبة – من الأذينة إلى البطين – لزرعه،ويُستطب في هذه الحالة استخدام دسام ذو حلقة قماشية سميكة للتخفيف من هذا الاحتمال .يُفضل كذلك استخدام دسام ذو ارتفاع قليل عند وجود بطين أيسر صغير لتجنب حدوث انسداد مخرج البطين الأيسر أو الضغط على العضلة القلبية.

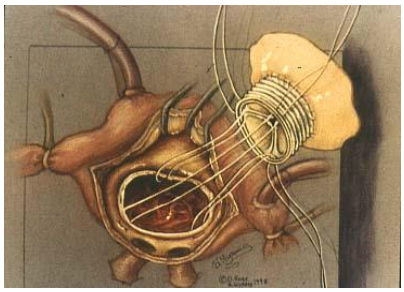
استطبابات زرع الدسامات الحيوية [2]

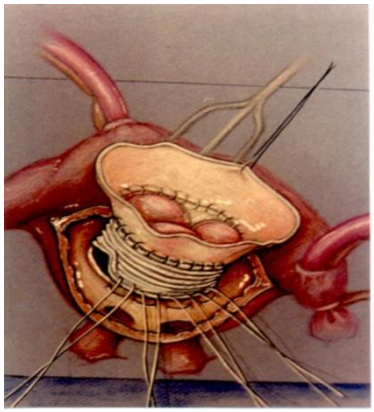
قد يُفضل أي مريض ذو نظم جيبي ومن أي عمر استخدام الدسامات الحيوية بهدف تجنب الحاجة للميعات، وكذلك عند وجود مضاد استطباب للمعالجة بالمميعات كما هي الحال عند وجود قصة سابقة للنزف الهضمي أو عند المرضى أصحاب المهن الخطرة. يُفضَّل كذلك استخدام الدسامات الحيوية عند المرضى ذوي النظم الجيبي الأكبر من السبعين عاماً في العمر لأن هذه الدسامات تتنكس ببطء عند المرضى المتقدمين بالعمر.بالإضافة إلى ذلك فإن مدة الحياة المتوقعة عند بعض

المرضى في الستينات من عمرهم قد تكون أقصر من العمر الافتراضي للدسام الحيوي بسبب الامراضيات المرافقة الموجودةكما هي الحال عندمرضى القصورالتاجي الاقفاري، حيث يمكن في هذه الحالة تجنب استخدام المميعات دون التعرض لاحتمال كبير لاعادة العمل الجراحي.

تتوافر الآن نتائج المتابعة لمختلف الدسامات الحيوية لمدة عشرين عاماً، ومن الواضح أن التنكس البنيوي يُشكل النقطة السلبية الأهم في أداء هذه الدسامات.كذلك فإن ديمومة الدسامات الخنزيرية في الموضع التاجي أقل منها في الموقع الأبهري، ويُعزى ذلك إلى الضغوط الانقباضية البطينية المرتفعة التي تتعرض لها وريقات الدسام بالمقارنة مع الضغط الانبساطي الذي تتعرض له وريقات الدسام في الموضع الأبهري.تتناسب ديمومة الدسام الحيوي طرداً مع عمر المريض، حيث يحدث التنكس خلال أشهر أو سنوات قليلة عند الأطفال والشباب، بينما يتطور تدريجياً على مدى عدة سنوات عند المرضى في العقدين الثامن أو التاسع من العمر.يمكن القول مبدئياً بأن جميع الدسامات الحيوية التي يتم زرعها عند المرضى الأصغر من ستين عاماً من العمر سوف تحتاج إلى التبديل، وبأن فشل الدسامات الحيوية يحدث بسرعة كبيرة عند الأطفال والمرضى الأصغر من 35-40 سنة من العمر، لهذا لايُنصح بزرع الدسامات الحيوية عند هذه المجموعة من المرضى. توجد مع ذلك بعض الاستطبابات لزرع الدسامات التاجية الخنزيرية عند المرضى الشباب، مثل الشابات الراغبات بالإنجاب حيث تُستخدم الدسامات الحيوية لتجنب التمييع بالوارفارين وأذية الأجنة أثناء الحمل. بالمقابل ،تتنكس الدسامات الحيوية بسرعة كبيرة ويجب تجنب استخدامها عند المرضى المصابين بالقصور الكلوي المزمن أو بارتفاع الكالسيوم الناجم عن فرط نشاط جارات الدرق.

نشرت بعض مراكز الأبحاث الأوربية في العقد الأخير عدة تقارير تتعلق باستخدام الدسامات البشرية mitral homograft المجمدة الخالية من الدعامات والدسامات الحيوانية الخالية من الدعامات لتبديل الدسام التاجي خاصة في حالات التهاب الشغاف حيث تتم خياطة العضلات الحليمية للطعم إلى العضلات الحليمية للقلب ومن ثم خياطة محيط الحلقتين معاً .لقد أثبتت هذه التقنية سلامتها وفعاليتها لكن ديمومتها غير مضمونة (معدل وفيات يصل إلى 25-50% نتيجة فشل الصمام خلال 3 سنوات من الزرع) ولذلك يجب ألا تُستخدم عند المرضى الشباب.

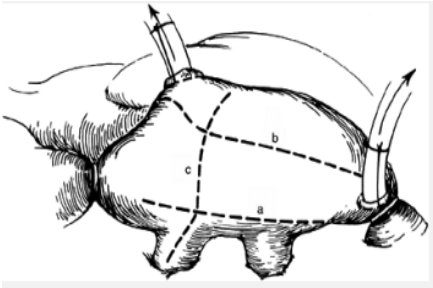


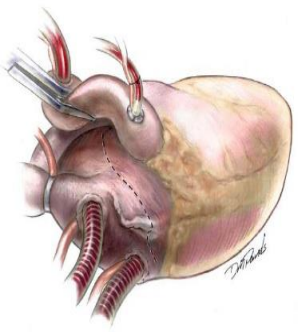


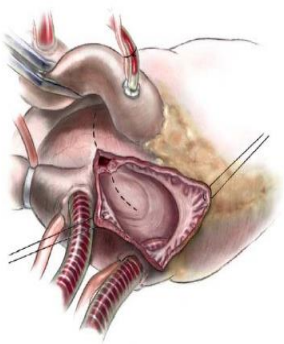
تُشيرتقاريرأخرى إلى أن هذه العملية قد تشكل بديلاً مقبولاً لزرع الدسامات ذات الدعامات عند مرضى التهاب الشغاف. لكن عدد الحالات التي أجريت مازال قليلاً كما أن مدة المتابعة قصيرة نسبياً. .كما أستخدمت كذلك الطعوم الرئوية الذاتية pulmonary autograft لتبديل الدسام التاجي (عملية روس- قباني) بعد وضعه في أنبوب من الداكرون إلا أن التجربة عموماً فيما يخص هذا الإجراء تُعتبر محدودة ولايوجد دراسات حول النتائج طويلة الأمد.و يمكن اعتبار هذه التقنية (top-hat) مناسبة للمرضى غير القادرين على تحمل تكاليف التمييع ومراقبة التمييع .

تقنية العمل الجراحي

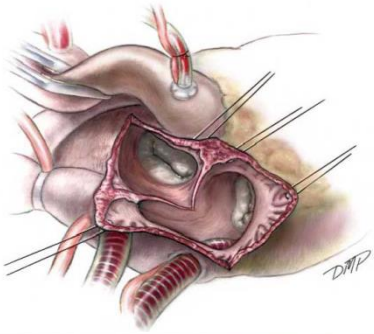
تعتمد العمليات الجراحية التقليدية على فتح القص الناصف وتسليخ أخدود Sondergaard وفتح الأذينة اليسرى بالقرب من الحجاب الأذيني،ونادراً يمكن استخدام الشقوق البديلة كالتداخل عبر سقف الأذينة اليسرى (والذي يُسمى المدخل عبر الأذينتين) أو قطع الوريد الأجوف العلوي أوالمدخل عبرالحجاب بين الأذينتين. لقد ربطت بعض الدراسات بين استخدام المدخل عبر الحجاب بين الأذينتين وبين ارتفاع نسبة حدوث النظم الوصلي أو غير الجيبي بعد العمل الجراحي ،مع أن هذا لم يثبت في دراسات أخرى.



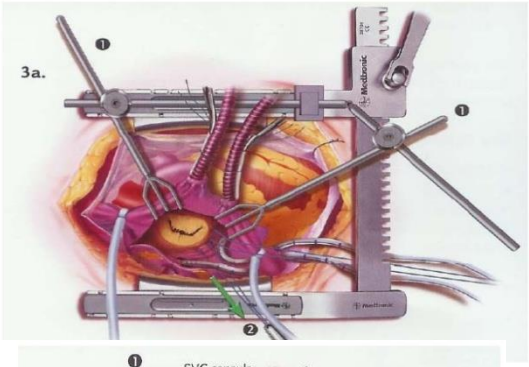


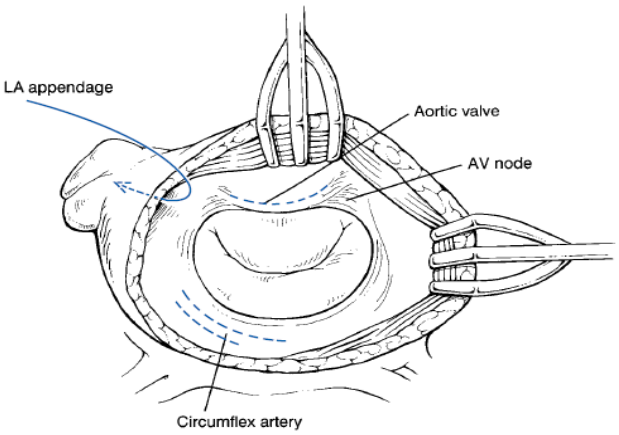


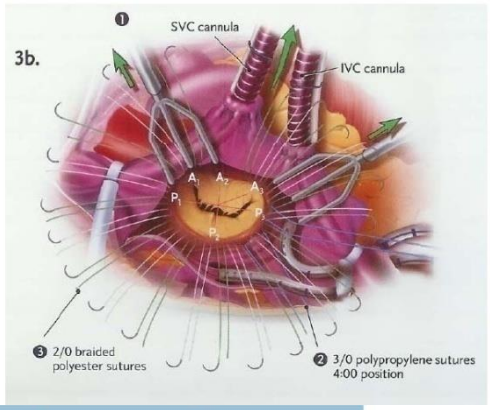
Extended trans – septal



يتطلب العمل الجراحي تثبيت الدسام البديل بإحكام إلى الحلقة الأصلية باستخدام تقنية موثوقة دون أذية ابنى المجاورة أو العضلة القلبية، ودون أن تتدخل الأنسجة في وظيفة الدسام.يجب أن تتجنب تقنية زرع الدسام إصابة البنى التشريحية المحيطة بحلقة الدسام التاجي ، وهي تشتمل على الشريان الإكليلي المنعكس ضمن الثلم الأذيني



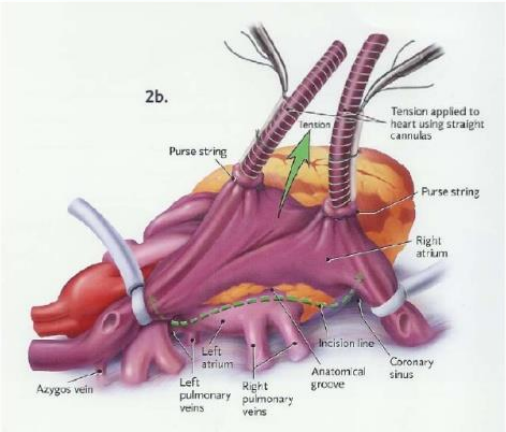




البطيني ولسينة الأذينة اليسرى والدسام الأبهري المتمادي مع الوريقة الأمامية للدسام التاجي والعقدةالأذينية – البطينية.

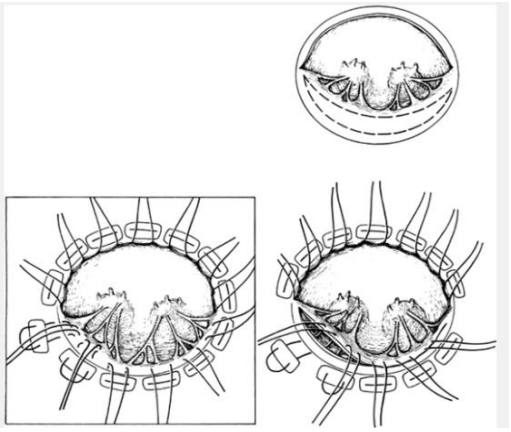
Sondergaard's groove

يتضمن الإجراء التقليدي لاستبدال الصمام التاجي قص رؤوس العضلات الحليمية مما ينجم عنه غياب تناسق ألياف البطين الأيسر،لاسيما المحور الطويل بحيث يحدث طور تقاصره الرئيسي أثناء الانبساط أكثر من الانقباض. إن فقدان الوظيفة التقلصية على طول البطين يجعله أكثر كروية خلال الانبساط وبالتالي يحمل تأثيراً سلبياً على الإمتلاء وعلى الأعراض. تميل تقريباً جميع المقاربات الجراحية الحالية إلى الحفاظ على الحبال الوترية و العضلات الحليمية قدر الإمكان. أدى هذا التعديل في الإجراء الجراحي

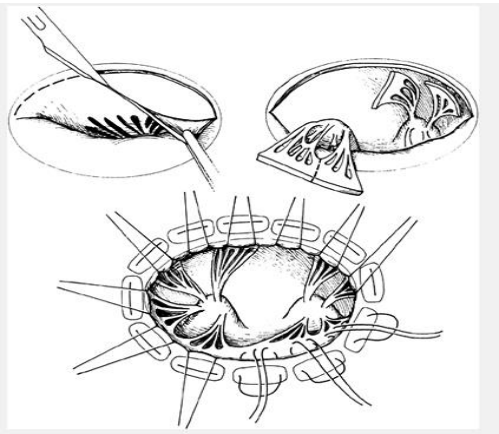


إلى الحفاظ على وظيفة المحور الطولاني للبطين وإلى تحسين أداء البطين والأعراض بعد الجراحة. يبقى هذا التأثير محدوداً بالنسبة لمرضى التضيق التاجي عندما تلتحم وتتليف الحبال الوترية والعضلات الحليمية، إلا أنه يحمي من تمزق الثلم الأذيني- البطيني عبر المحافظة على الوريقة الخلفية.

بالمقابل، يمكن للمحافظة على الوريقة الخلفية أن تعيق زرع دسام صنعي ذو قياس مناسب. يمكن عند الحاجة لاستئصال الحبال الوترية والوريقة الخلفية الملتحمة والمتليّفة أن يتم زرع حبال وترية اصطناعية من الـ Gore-Tex لإعادة ربط العضلات الحليمية بالحلقة التاجية، مماقد يساعد في المحافظة على نتاج القلب في المرحلتين الباكرة والمتأخرة. تشير الدلائل التجريبية والسريرية إلى أن المحافظة على الشكل المخروطي للبطين الأيسر ضرورياً للحفاظ على نتاج القلب الطبيعي، وإلى أن تحوله إلى الشكل الكروي نتيجة لقطع العضلات الحليمية يُسيء إلى وظيفة البطين الأيسر.بالإضافة إلى ذلك فإن المحافظة على الوريقة الخلفية والحبال الوترية قد ترافقت مع انخفاض كبير في نسبة حدوث تمزق البطين الأيسر والانفصال الأذيني-البطيني بعد تبديل الدسام التاجي.



تختلف تقنيات الخياطة تبعاً لنوع الدسام البديل المستخدم. تُزرع الدسامات الحيوية عادة باستخدام خيوط تمتد من البطين باتجاه الأذينة(تقنية الزرع فوق الحلقة)، وقد تبيَّن أن تقنية الخياطة هذه هي الأقوى،وهي تُستخدم أيضاً لخياطة الدسام Starr – Edwards ذو الكرة والقفص.



تُستخدم تقنية الخياطة المقلوبة- من الأذينة إلى البطين إلى حلقة الخياطة- (تقنية الزرع داخل الحلقة) لضمان سلامة وظيفة الدسام ذو القرص المائل والدسام ذو الوريقتين.تدفع هذه التقنية الدسام الصنعي نحو مركز الحلقة وتخفف بشكل كبير من احتمال تداخل الأنسجة في حركة الوريقات،خاصة عند المحافظة على اتصال الحبال الوترية بالحلقة.يُنصح دوماً باستخدام الخيوط المدعومة بقطع التفلون، خاصة عند زرع الدسامات الحديثة ذات حلقات الخياطة الرقيقة . يمكن عند زرع الدسامات الحيوية أن تُستخدم مرآة

الأسنان لفحص جوف البطين الأيسر والتأكد من عدم إلتفاف أي من الخيوط حول دعامات الدسام. يستخدم بعض الجراحين تقنية الخياطة المتواصلة بخيط من البرولين ، وهي تتميز بأنها تنتج خط خياطة دقيق للغاية دون الكثير من العقد ، ولكنها تترافق مع خطر انفكاك الدسام في حال الاصابة بالانتان.

من الضروري أن يتم ربط لسينة الأذينة اليسرى لمنع تشكل الخثرات عند المرضى المصابين بالرجفان الأذيني المزمن أو توسع الأذينة اليسرى . تُغلق الأذينة اليسرى بخياطة متواصلة بخيط من البرولين، مع التأكد من تقريب سطحي الشغاف. يمكن عند الحاجة تمرير قثطرة لقياس ضغط الأذينة اليسرى عبر الخياطة.

- **العناية بعد العمل الجراحي:**[2]

Postoperative care

يتم توجيه العناية مابعد الجراحة نحو استعادة نتاج القلب الطبيعي والوظيفة التنفسية وضبط الحرارة وتعديل الشوارد والحفاظ على تروية كلوية كافية والتحرز من النزف. يتم معاملة مرضى النتاج القلبي المنخفض بالعديد من الأدوية بعد تحقيق حجم دوراني كافي.تساعد قثطرة الأذينة اليسرى وقثطرة الشريان الرئوي في مراقبة الحاجة للسوائل وفي مراقبة الوظيفة القلبية في الساعات الأولى التالية للعمل الجراحي.يتم التخلص من السوائل الخلالية الرئوية بالعلاج المكثف بالمدرات في وحدة العناية المشددة في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي الشديد. يمكن فطام معظم مرضى ارتفاع التوتر الرئوي الشديد خلال الـ24 ساعة الأولى بعد العمل الجراحي. يُزوَّد المرضى بدعم غذائي وتنفسي .إن العديد من مرضى التضيق التاجي الشديد طويل الأمد مدنفون ورغم الدعم التغذوي الجيد قبل الجراحة يشتد لديهم التقويض عند العمل الجراحي.يحتاج مثل هؤلاء المرضى عموماً إلى فترات أطول من الدعم التنفسي الآلي بسبب ضعف العضلات التنفسية لديهم.وهم بحاجة لدعم تغذوي مكثف عن طريق الأنبوب الأنفي المعدي لزيادة قوة العضلات التنفسية. في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي الشديد ولديهم دنف قلبي المنشأ ويحتاجون لفترات طويلة ممن التهوية الآلية قد يكون من الضروري فغر الرغامى tracheostomy لإنقاص الحيز التنفسي الميت ولتسهيل الفطام عن التنفس الآلي ولتسهيل التخلص من المفرزات التنفسية.يتم اللجوء إلى فغر الرغامى بعد أسبوع من

الجراحة في حال ضرورة ذلك .تعتبر اضطرابات النظم شائعة بعد الجراحة بحيث يُعتبر غيابها غير اعتيادي. تختلف اضطرابات النظم بين تسرعات القلب فوق البطينية ،عادة رجفان أذيني ،والنظم الوصلي وحصار القلب.تعالج هذه الإضطرابات بالأدوية المناسبة أو بناظم الخطا أو كليهما.في حال عدم المقدرة على ضبط سرعة الرجفان الأذيني دوائياً مع تطورحالة عدم استقرار هيموديناميكي يتم قلب النظم كهربائياً لتحسين نتاج القلب.قد يؤدي التدبير الدوائي لتسرعات القلب فوق البطينية إلى حصار قلبي يتطلب زرع ناظم خطا عبر الوريد بشكل مؤقت وقد يتم زرعه بشكل وقائي تحسباً لتباطؤ النظم بشكل شديد نتيجة العلاج الدوائي . يتم وصف المميعات لجميع مرضى استبدال الصمام التاجي سواء بصمام صنعي أو حيوي. خلال الأسابيع الستة التالية للعمل الجراحي يكون احتمال حدوث اضطرابات نظم أذينية أو اضطرابات نظم أخرى مرتفعاً وبالتالي يتطلب تموج النظم هذا التمييع حتى لو كان النظم الأساسي جيبياً.بالإضافة لمايثيره النظم من مخاوف نجد أن الشقوق الأذينية والركودة المحتملة في لسينة الأذينة اليسرى تبرر التمييع بالوارفارين لجميع المرضى. يوصي بعض الجراحين التمييع الفوري بالهيبارين الوريدي حتى الوصول لمستوى الوارفارين العلاجي،كما يمكن استخدام الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي (LMWH).يعتبر الـ INR العلاجي بعد استبدال الصمام التاجي 2.5 -3.5 ويعتمد الأمرعلى نوع الصمام والنظم القلبي وعلى وجود أوغياب عوامل خطورة الإنصمام الخثاري.يكون المقدار المطلوب من التمييع في حده الأدنى في مرضى النظم الجيبي مع استبدال الصمام التاجي بصمام حيوي.يجب التمييع لدى مرضى الصمامات الصنعية مدى الحياة .بينما يتم تقييم مرضى الصمامات الحيوية بعد 6 إلى 12 اسبوع بحثاً عن اضطرابات نظم تحتاج الاستمرار بالتمييع.يوقف التمييع بالوارفارين في حال تبين أن نظمهم جيبياً بشكل دائم ويوصف لهم حبة أسبرين يومياً.وفي حال كان النظم رجفان أذيني أو متموج نستمر بالتمييع بالوارفارين.وذلك أيضاً في مرضى السوابق الانصمامية والمرضى الذين وجد لديهم خثرات في الأذينة اليسرى أثناء الجراحة.يتم البدء بالوارفارين في اليوم الثاني بعد الجراحة عادة .قد تنقص إضافة الأسبرين- بجرعة 80-150 مغ يومياً -إلى الوارفارين من خطورة الانصمام الخثاري وتظهر بعض الدراسات أهمية ذلك في مرضى الصمامات الصنعية.

في الفترة الباكرة بعد الجراحة ،قد يكون ضرورياً الدعم المطول بالتهوية الآلية في مرضى التضيق التاجي طويل الأمد مع ارتفاع في التوتر الرئوي والمرض الرئوي.لايمكن التوقع بمدى عكوسية التوتر الرئوي .رغم أن البطين الأيسر يعتبر محمياًمن زيادة الحمل الحجمي والضغطي في مرضى

التضيق التاجي ،قديكون العمل القلبي مضطرباً نتيجة قصور البطين الأيمن التالي لعدم حماية البطين الأيمن بشكل كافي.يمكن لمشاركة استخدام المقويات القلبية والموسعات الوعائية الرئوية وفرط التهوية - بحيث نخفض الـ ضغط الجزئي لثاني اوكسيد الكربون الشرياني ($PaCO_2$) في حدود 30 ملم ز- أن تخفف الحمل البعدي على البطين الأيمن (تنقص مقاومة الشريان الرئوي)وأن تحسن نتاج القلب.يمكن لتسريب الموسعات الوعائية عبر الخط الواصل للبطين الأيمن وتسريب الدواعم القلبية جهازياً عبر خط في الأذينة اليسرى أن يساعد. يُعتبر اوكسيد النتريك الإنشاقي Inhaled nitric oxide العلاج الأمثل لارتفاع التوتر الرئوي المعند (زيادة الحمل البعدي الشديد على البطين الأيمن)، والذي يجب تمييزه عن قصور مضخة البطين الأيمن.في الأول يكون الضط الرئوي مرتفعاً ويكون مقدارارتفاع الضغط في الجانب الأيمن بين الضغط الوسطي للأذينة اليمنى والضغط الوسطي للشريان الرئوي كبيراً ويكون ضغط الأذينة اليمنى عادة مرتفعاً بشكل خفيف ، بينما في الحالة الأخيرة حيث قصور مضخة البطين الأيمن يكون تبدل الضغط بين الأذينة اليمنى والشريان الرئوي ضئيلاً لأن ضغط الأذينة اليمنى مرتفع مع انخفاض ضغط الشريان الرئوي (بحيث يصبح مخططه في النهاية غير طوري nonphasic). وفي الحالات الشديدة من قصور مضخة البطين الأيمن يصبح مخطط ضغط الأذينة اليمنى ومخطط ضغط الشريان الرئوي متماثلين.

في وقتنا الحالي من النادر استخدام علاجات ارتفاع التوتر الرئوي النوعية في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي التالي للداء الصمامي المزمن . ولكن قد يستمر ارتفاع التوتر الرئوي بعد الجراحة رغم الإصلاح الجراحي الناجح.و يبقى لدى بعض مرضى التضيق التاجي ارتفاعاً هاماً في الضغط الرئوي بعد إجراء ناجح لتوسيع الصمام بالبالون عبر الجلد أوجراحياً أو بعداستبدال الصمام .يبدو أن معدل حدوث ذلك يكون أعلى في مرضى ارتفاع المقاومة الوعائية الرئوية قبل الجراحة ويصل إلى 25%. في هذه الحالة يمكن البدء بالعلاج النوعي لخفض الضغط الرئوي.

يوجد العديد من الاستراتيجيات العلاجية التي تم تطبيقها في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي مع أو بدون قصور بطين أيمن أثناء وبعد الجراحة القلبية.

يحسن أوكسيد النتريك الإنشاقي, **inhaled NO** ,بجرعة **20** جزء في الدقيقة لمدة 36 ساعة الضغوط الشريانية الرئوية والجهازية والمشعر القلبي.وبالتالي يُعتبر الـ NO استراتيجية قصيرة الأمد وفعالة في تدبير ارتفاع التوتر الرئوي التالي للجراحة.

كما استخدم البروستاسيكلين **prostacyclin** الإنشاقي وبمقارنته مع الـ NO تبين أن كليهما فعال وأنه أكثر تحملاً من الـ nitroprusside الوريدي.كما يستخدم الـ**iloprost** الإنشاقي بنجاح في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي ولديهم قصور حاد في البطين الأيمن. ذكرت تقارير عدة أن الـ**Sildenafil** يمتلك تأثيرات هيموديناميكية مفضلة عند إعطائه عبر الأنبوب الأنفي المعدي في مرضى الجراحة القلبية الذين يتطور لديهم ارتفاع توتر رئوي خلال العمل الجراحي(الجرعة المصرح بها من قبل الـ FDA لمرضى ارتفاع التوتر الرئوي هي 20 مغ تُعطى فموياً ثلاث مرات يومياً).في حال استمر ارتفاع التوتر الرئوي بعد الجراحة من الضروري المتابعة بالأدوية الفموية.ذكرت دراسة صغيرة الحجم أن استخدام الـ **sildenafi** الفموي بوسعه أن يساعد في فطام المرضى عن الأدوية الإنشاقية أو الوريدية المستخدمة لخفض الضغط الرئوي بعد الجراحة القلبية.

الدواء الأحدث هو الـ **bosentan** وهو حاصر لمستقبلات الاندوثيلين ،لكن لايوجد حتى الآن دراسات سريرية ترخص لاستخدامه في هذا الإطار إلا أن الدراسات ماقبل السريرية تظهر قدرته على الحيلولة دون تطور ارتفاع في التوتر الرئوي بعد الجراحة وفي الوقاية من حدوث ارتفاع في التوتر الرئوي متشارك مع استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية.

- **نتائج العلاج الجراحي والاختلاطات[2]**

في حين تُستخدم وظيفة البطين الأيسر الإنقباضية للتنبؤ بالسير الطبيعي وبالإنذار بعد الجراحة في مرضى الآفات الصمامية الأخرى فإن وظيفة البطين الأيسر الانقباضية تعطي القليل من المعلومات في مرضى التضيق التاجي.المشعر الأفضل في هذه الحالة هو درجة التحسن السريري.يحسن التداخل الجراحي(خزع الملتقيات الجراحي أواستبدال الصمام التاجي)بشكل ملحوظ القدرة الوظيفية والبقيا طويلة الأمد لمرضى التضيق التاجي،67% حتى 90% من المرضى أحياء بعد 10 سنوات.يجب استخدام تقنيات استبدال الصمام التاجي التي تحافظ على الحبال الوترية في حال عدم وجود تليف وتندب شديد في الجهاز تحت الصمام التاجي في مرضى الداء الصمامي الرثوي ،لاسيما المرضى الذين لديهم قصور مرافق للتضيق الصمامي،فذلك ينقص من حجوم البطين الأيسر في نهاية الانقباض وفي نهاية الانبساط كذلك يحافظ على فعالية مضخة البطين الأيسر الانقباضية.إن المرضى الذين يخضعون لخزع الملتقيات الجراحي بسبب

المرض الرئوي المتقدم يكون معدل إعادة العمل الجراحي لديهم أعلى من مرضى استبدال الصمام التاجي 42% مقابل 4%.عموماً تُعتبر مساحة الصمام الأقل من 1 سم^2 تضيقاً حرجاً ويترافق مع أعراض هامة ونسية مراضة هامة. في المرضى النشطين والأكبر حجماً تظهر الأعراض عندما تصل مساحة الصمام إلى 1.2 سم^2 .على الرغم من الخطورة الأعلى في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي الشديد وقصور البطين الأيمن ،فإن مثل هؤلاء المرضى يحدث لديهم تحسناً ملحوظاً بعد الجراحة مع انخفاض المقاومة الوعائية الرئوية.

في مايزيد عن 90% من مرضى استبدال الصمام التاجي يحدث تحسن في الحالة الوظيفية حتى NYHA class II على الأقل. يبقى قلة من المرضى في الصف الوظيفي class III or IV وذلك تبعاً لوظيفة البطين الأيسر قبل الجراحة أو نتيجة إمراضيات مرافقة.

النتائج الباكرة لتوسيع الصمام التاجي الجراحي تتضمن:

- تضاعف المساحة الوسطية للصمام التاجي (من 1سم^2 إلى 2سم^2)
- انخفاض الممال عبر الصمام بمقدار 50إلى 60%
- معدل النجاح 80 إلى 95% (تحسن مساحة الصمام >1.5 سم^2 وانخفاض ضغط الأذينة اليسرى إلى مادون 18 ملم ز)

معدل الوفيات في توسيع الصمام التاجي الجراحي <2% ونسبة نكس التضيق التاجي 2% لكل سنة. ويختلف معدل وفيات استبدال الصمام التاجي تبعاً للعمر ووظيفة البطين الأيسر ووجود داء إكليلي مرافق ووجود إمراضيات مرافقة ومعدل الوفيات الإجمالي عموماً هو 6% ويكون أقل في المرضى اليفعان ويتضاعف في المرضى المسنين مع إمراضيات مرافقة.ومعدل البقيا ل 10 سنوات حوالي 70%.

يكون الإنذار على المدى البعيد أسوأ في المرضى المسنين وفي مرضى الحالات المتقدمة مع عجز ملحوظ وفي مرضى الانخفاض الهام في النتاج القلبي قبل الجراحة.كما يعد ارتفاع التوتر الرئوي وقصور البطين الأيمن عوامل خطورة إضافية تؤدي إلى مردود أقل وتسيء للإنذار.

الدراسة العملية

الدراسة العملية

أولاً- أهمية الدراسة .

ثانياً- أهداف الدراسة.

ثالثاً- المرضى وطرق الدراسة.

رابعاً- النتائج.

- المعطيات قبل الجراحة:
  - توزع المرضى حسب الجنس.
  - توزع المرضى حسب العمر.
  - توزع المرضى حسب الوزن.
  - توزع المرضى حسب التوزع الجغرافي في سوريا.
  - توزع المرضى حسب السبب الرئيسي للتضيق التاجي : الحمى الرثوية والوقاية منها.
  - التظاهرات السريرية.
  - الصمات وسوابق الحادث الوعائي الدماغي CVA .
  - الحالة الوظيفية للمرضى حسب تصنيف NYHA .
  - التدخين.
  - الداء السكري.
  - ارتفاع الضغط الشرياني.
  - تخطيط القلب الكهربائي.
  - الرجفان الأذيني قبل الجراحة.
  - موجودات صورة الصدر الشعاعية.
  - موجودات التصوير بالصدى القلبي.
  - الايكو عبر المري.
  - القثطرة القلبية.

- العمل الجراحي:
  - العمل الجراحي الإسعافي.
  - العمل الجراحي المعاد Redo .
  - الإجراء الجراحي.
- المعطيات مابعد الجراحة:
  - الرجفان الأذيني بعد الجراحة.
  - النتائج الباكرة بعد الجراحة.
  - الايكو بعد الجراحة.
- المتابعة:
  - تبدل الضغط الرئوي.
  - مساحة الصمام التاجي.
  - القصور التاجي بعد التوسيع الجراحي.
  - قصور الصمام مثلث الشرف.
  - الاختلاطات.
  - الحالة الوظيفية للمرضى خلال المتابعة NYHA .
  - معدل التحرر من إعادة العمل الجراحي لخمس سنوات.
  - معدل البقيا لخمس سنوات.
  - الوفيات.

خامساً- المناقشة.

سادساً- المقارنة مع الدراسات العالمية.

سابعاً- خلاصة الدراسة.

ثامناً- محددات الدراسة.

تاسعاً- التوصيات.

أولاً- أهمية الدراسة:

من المعروف تاريخياً أن ارتفاع التوتر الرئوي ،بما يحمله من إمراضيات مرافقة وسوء في وظيفة البطين الأيمن ،قد يزيد من معدل مراضة ووفيات المرضى الخاضعين لجراحة على الصمام التاجي.إن الدراسات التي أوضحت تأثير الإصلاح الجراحي في مرضى التضيق التاجي مع ارتفاع التوتر الرئوي على الأعراض ومعدلات البقيا لمدة 5 سنوات بالمقارنة مع العلاج الدوائي فقط تعتبر دراسات مشاهدة ذات عينة صغيرة الحجم Small observational studies . إن اصلاح التضيق التاجي جراحياً ينقص العبء على البطين الأيمن ويحسن نتاج القلب وبالتالي يحسن البقيا. إلا أنه حتى الآن لايوجد دراسات كبيرة الحجم تصف نتائج المرضى الذين لديهم ارتفاع توتر رئوي على الرغم من توقع زيادة الخطورة لديهم.

تحمل الجراحة في حال وجود ارتفاع توتر رئوي خطورة مزدادة مقارنة مع عدم وجود ارتفاع في التوتر الرئوي نتيجة الامراضية الوعائية الرئوية الحاصلة واعتلال وظيفة البطين الأيمن. كما قد تفرض الإمراضيات المرافقة تحديات إضافية على العناية مابعد الجراحة.لايوجد في الأدب الطبي حتى الآن دليل كافي يحدد مدى زيادة الخطورة في المرضى الذين يخضعون لجراحة من أجل تضيق في الصمام التاجي مترافق مع ارتفاع في التوتر الرئوي.لقد قمت بمراجعة سجلات مرضانا الذين خضعوا لتوسيع او استبدال الصمام التاجي المتضيق منذ عام 2000 وحتى عام 2010 لتقييم البقيا طويلة الأمد ولتحديد فيما إذا كان ارتفاع التوتر الرئوي مازال يشكل عامل خطورة في هذا العصر الحديث في تأثيره على نتائج الإصلاح الجراحي لتضيق الصمام التاجي المكتسب .

ثانياً- أهداف الدراسة:

نجمل الأهداف فيما يلي:

- دراسة تحسن الأعراض بعد التدبير الجراحي ومدى الإختلاف في تحسن الأعراض بين المرضى تبعاً لارتفاع التوتر الرئوي.
- دراسة تبدل الضغط الرئوي بعد إصلاح الصمام التاجي مع مقارنة التوسيع المفتوح مع التبديل.
- دراسة تأثير ارتفاع التوتر الرئوي على المراضة والوفيات.
- مقارنة عامة لنتائج التدبير في ضوء وجود ارتفاع في التوتر الرئوي بين خزع الملتقيات والتبديل.
- دراسة تحسن نوعية حياة المرضى.
- مقارنة نتائج الدراسة مع النتائج العالمية والاستفادة من الخبرة العالمية في هذا المجال.

- الخروج بتوصيات حول المقاربة والتدبير الجراحي لمرضى التضيق التاجي المترافق مع ارتفاع في التوتر الرئوي لتحسين النتائج الصحية المتعلقة بارتفاع التوتر الرئوي.

ثالثاً- المرضى وطرق الدراسة

Patients and Methods

- أجريت الدراسة في مشفى جراحة القلب الجامعي بدمشق التابع لكلية الطب في جامعة دمشق.
- وذلك بشكل استرجاعي Retrospective study
- لبيانات المرضى منذ بداية عام 2000 وحتى نهاية عام 2010 ، مدة الدراسة (11سنة).
  - حيث خضع خلال هذه الفترة 2033 مريض لجراحة على الصمام التاجي
  - وجد تضيق التاجي في **1590** مريض ; وهو عدد مرضى الدراسة ،
  - أجري تبديل الصمام التاجي بسبب تضيق في الصمام في **1360** مريض(85.5 %).
  - أجري توسيع الصمام الجراحي في **230** مريض(14.5%).

- تم استثناء الحالات المترافقة مع قصور هام في الصمام التاجي، والحالات المترافقة مع تضيق هام أو قصور هام في الصمام الأبهري، وكذلك الحالات المترافقة مع نقص تروية إكليلية ،كما لاتتضمن الدراسة مرضى تضيق الصمام التاجي الخلقي .

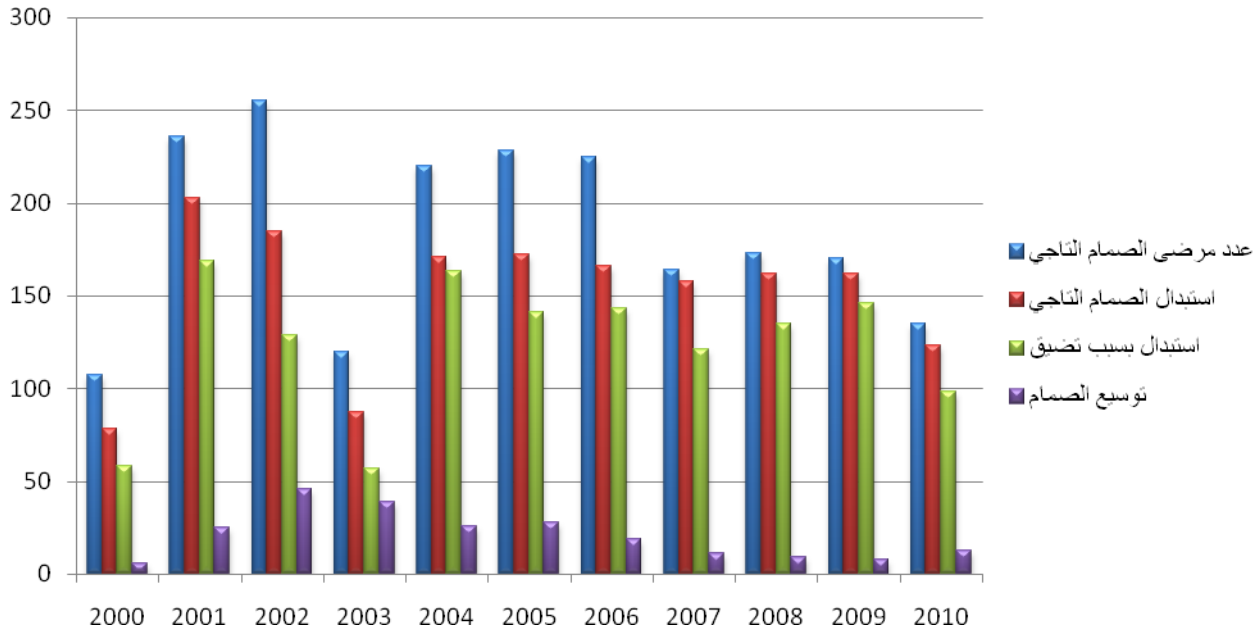
- توزع المرضى حسب إمكانية توافر المعلومات من أرشيف المشفى :

عدد الأضابير غير المتوافرة 19 إضبارة توزعت على 11 سنة كالتالي:

العام	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
عدد الأضابير غير المتوافرة	4	4	2	2	1	2	2	0	1	1	0

❖ كما توزع المرضى حسب سنوات الدراسة كالتالي:

العام	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	المجموع
عدد مرضى الصمام التاجي	107	236	255	120	220	228	225	164	173	170	135	2033
استبدال الصمام التاجي	78	203	185	87	171	172	166	158	162	162	123	1667
استبدال بسبب تضيق التاجي	58	169	129	57	163	141	143	121	135	146	98	1360
توسيع الصمام	6	25	46	39	26	28	19	11	9	8	13	230



❖ تم تقييم وجود ارتفاع في التوتر الرئوي (الضغط الرئوي الانقباضي ≤ 35 ملم زئبقي) أو عدم وجود ارتفاع في التوتر الرئوي (الضغط الرئوي الانقباضي > 35 ملم زئبقي) باستخدام التصوير بالصدى القلبي Echocardiography وذلك ما تم اعتماده في جميع المرضى.

❖ وجد ارتفاع في التوتر الرئوي في 1500 مريض بنسبة 94% من مرضى الدراسة.

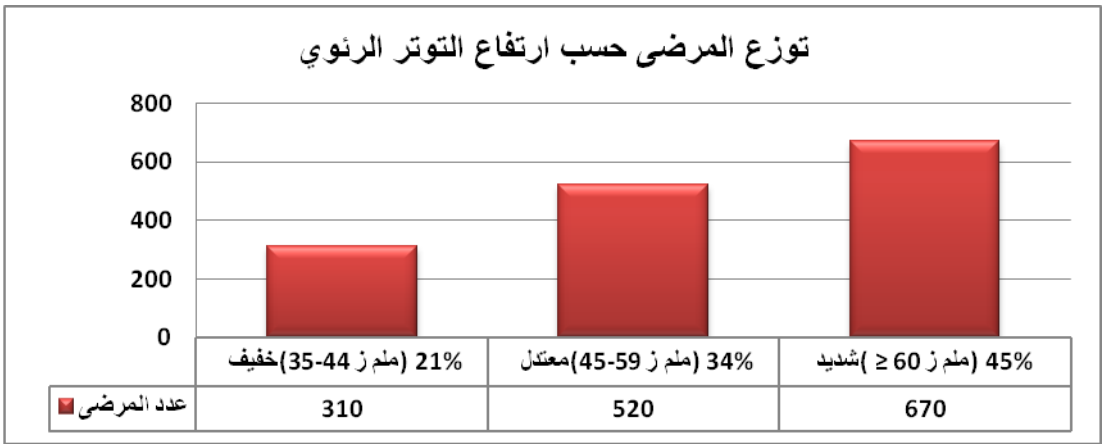
❖ مقابل ضغط رئوي طبيعي (انقباضي رئوي انقباضي <35 ملم ز) في 90 مريض بنسبة 6%من مرضى الدراسة.

- تم تقسيم ارتفاع التوتر الرئوي إلى ثلاث مجموعات تبعاً لارتفاع الضغط الرئوي الانقباضي إلى :

خفيف(35- 44 ملم ز) و معتدل (45-59ملم ز) وشديد (≤ 60 ملم زئبقي)

- توزع المرضى حسب شدة ارتفاع التوتر الرئوي:

ارتفاع التوتر الرئوي	خفيف (35-44 ملم ز)	معتدل (45-59 ملم ز)	شديد(≤ 60 ملم ز)
عدد المرضى	310	520	670
النسبة المئوية	**%21**	**%34**	**%45**



- اعتمدت الدراسة على جمع بيانات المرضى قبل وبعد العمل الجراحي وتنظيم هذه البيانات ضمن جداول ومخططات بيانية مناسبة تعكس أهداف الدراسة بشكل جيد ومن ثم تحليل هذه البيانات لاستخلاص النتائج ومقارنتها مع بعض الدراسات العالمية.

يتضمن الاصلاح الجراحي لتضيق الصمام التاجي :

- التوسيع الجراحي المغلق ولم تُجر أي حالة خلال فترة الدراسة .
- التوسيع الجراحي المفتوح للصمام التاجي وأجري في (230 مريض)
- تبديل الصمام التاجي - بصمام صنعي أو حيوي أو رئوي ذاتي -(1360 مريض)
- على الرغم من اختلاف المقاربة الجراحية بين الجراحين أجريت جميع الحالات باستخدام دارة القلب والرئةالاصطناعية CPB مع التبريد الخفيف إلى معتدل في معظم المرضى. تمت حماية العضلة

القلبية باستخدام المحلول الشال المدمى بجرعة واحدة أو عدة جرعات بالطريق المتقدم عبر جذر الأبهر في جميع الحالات تقريباً.أجريت العمليات باستخدام شق صدري ناصف معياري standard median sternotomy في جميع الحالات. يرجع إختيار نوع الصمام الصنعي عند استبدال الصمام التاجي إلى مايفضله الجراح من جهة وحسب الأنواع المتوفرة في المشفى من جهة أخرى.

- إجمالاً تمت متابعة المرضى **4.75** سنة وسطياً ، لفترة تتراوح بين (**10 أشهر - 11 سنة**) ، من خلال المراجعات الدورية لعيادة جراحة القلب في مشفى جراحة القلب الجامعي بدمشق أو من خلال الاتصال الهاتفي مع المرضى أو من خلال إحضار المرضى للمركز وإجراء الإيكو القلبي لهم مع الفحص الطبي الروتيني .
- حيث أُعتمد على تصوير الصدى القلبي خلال المتابعة لدراسة تبدل الضغط الرئوي.

رابعاً- النتائج

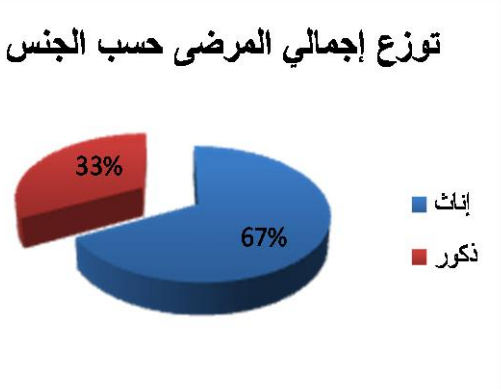
RESULTS

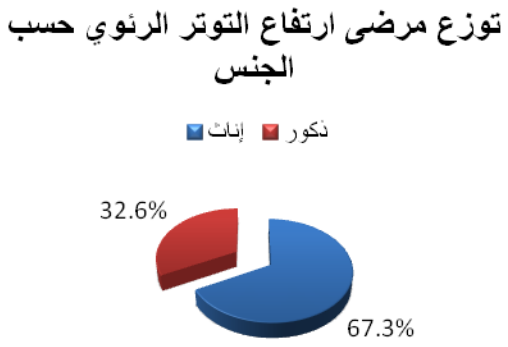
❖ معطيات قبل الجراحة

➢ توزع المرضى حسب الجنس

توزعت الحالات حسب جنس المريض على الشكل التالي:

توزع المرضى حسب الجنس		
الجنس	ذكر	أنثى
التوتر الرئوي سوي	30(33%)	60(67%)
ارتفاع التوتر الرئوي	490(32.6%)	1010(67.3%)
الاجمالي	520(32.7%)	1070(67,3%)





- **توزع المرضى حسب العمر**

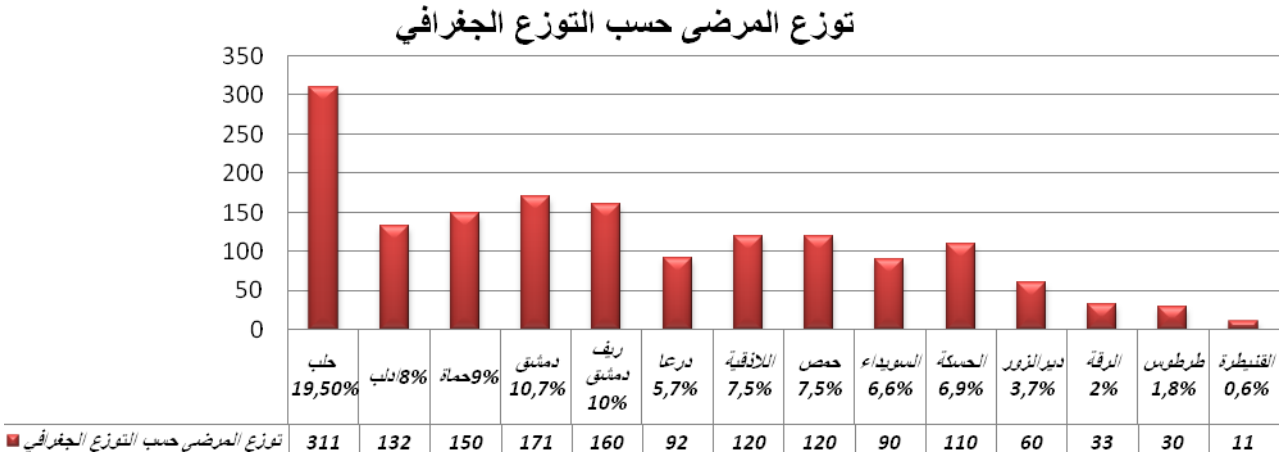
تراوحت أعمار المرضى بين 15 سنة و74 سنة . حيث العمر الوسطي لمرضى الدراسة (**40,42** عاماً) . بالمقارنة مع مرضى التوتر الرئوي السوي لوحظ أن مرضى ارتفاع التوتر الرئوي أكثر تقدماً بالعمر (**49,55** عاماً في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي مقابل **39,87** عاماً في مرضى الضغط الرئوي السوي).

- **توزع المرضى حسب الوزن**

تراوحت أوزان المرضى بين 29 كغ و113 كغ ، حيث كان الوزن الوسطي لمرضى الدراسة (**64,25** كغ) .لوحظ أن مرضى ارتفاع التوتر الرئوي أقل وزناً من مرضى التوتر الرئوي السوي (**63,77** كغ في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي مقابل **72,22** كغ في مرضى التوتر الرئوي السوي).

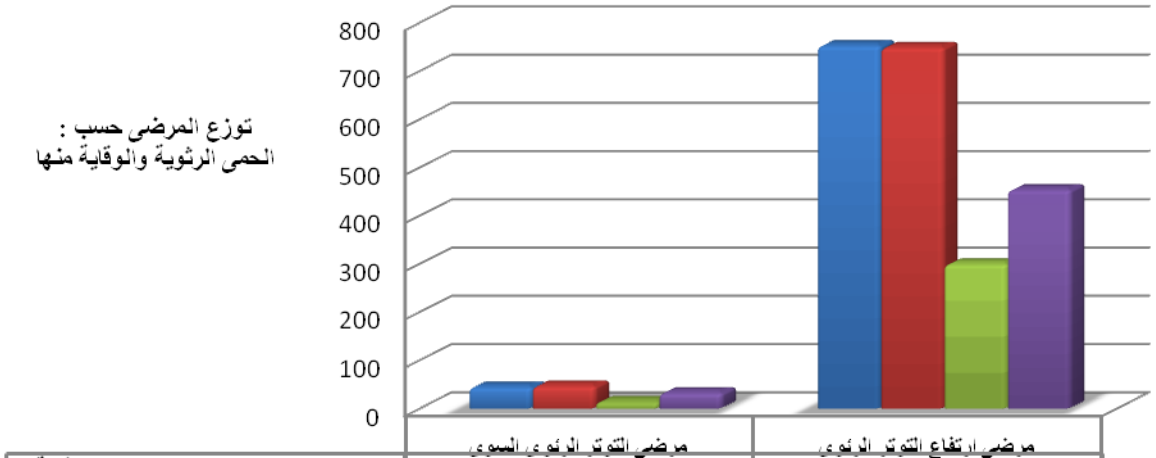
- **توزع المرضى حسب التوزع الجغرافي في سوريا**

وهو على الشكل التالي:



➢ **توزع المرضى حسب السبب الرئيسي للتضيق التاجي:الحمى الرثوية والوقاية منها**

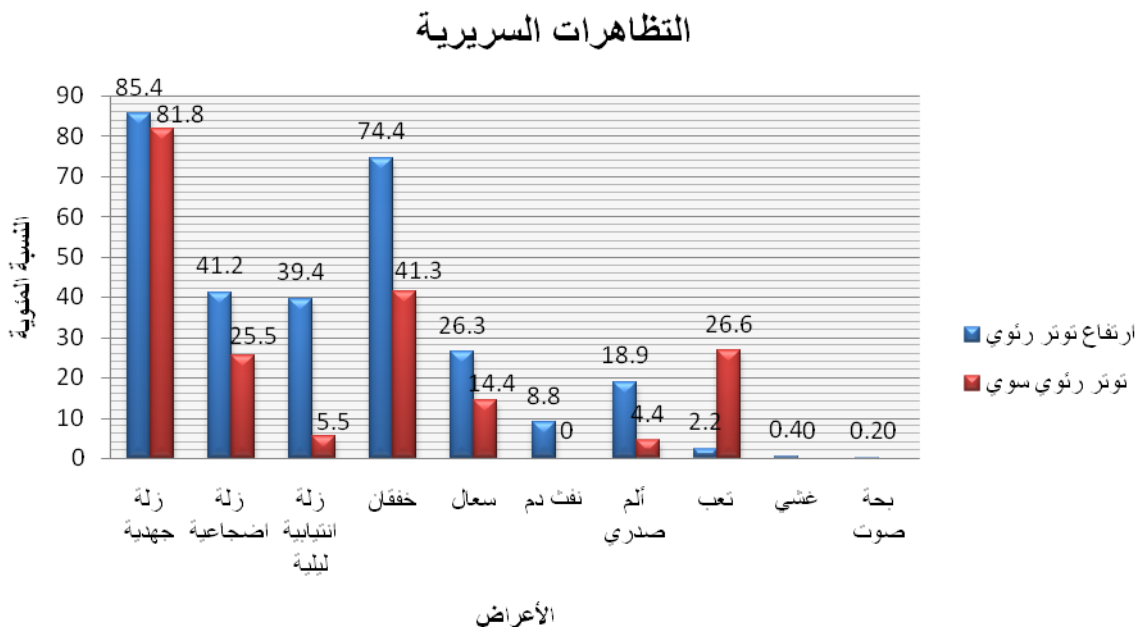
على الشكل التالي:



	مرضى التوتر الرئوي السوي	مرضى ارتفاع التوتر الرئوي
48%مقابل 50%سوابق حمى رثوية	44	752
52%مقابل 50%لاسوابق حمى رثوية	46	748
مقابل 40%لم يتلق وقاية من الحمى الرثوية 28%	12	299
72%مقابل 60%تلقى وقاية من الحمى الرثوية	32	453

➢ **التظاهرات السريرية:**

الأعراض	زلة جهدية	زلة اضجاعية	زلة انتيابية ليلية	خفقان	سعال	نفث دم	ألم صدري	تعب	غشي	بحة صوت
ارتفاع توتر رئوي	1432	618	592	1117	395	132	284	33	6	4
	%95.4	%41.2	%39.4	%74.4	%26.3	%8.8	%18.9	%2.2	%0.4	%0.2
توتر رئوي سوي	74	23	5	62	13	0	4	24	0	0
	%81.8	%25.5	%5.5	%41.3	%14.4	%0	%4.4	%26.6	%0	%0



➢ الصمات وسوابق الحادث الوعائي الدماغي CVA :

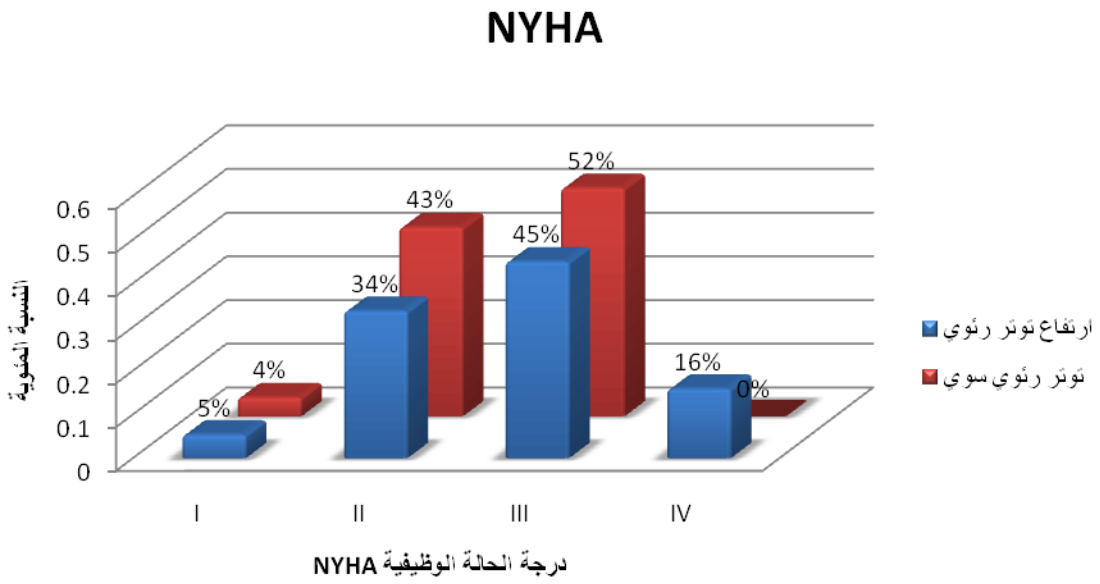
وجدت سوابق الحادث الوعائي الدماغي بسبب انصمام خثاري لدى 254 مريض من أصل 1590 بنسبة **15.9**%.ورغم أن معدل حدوث الانصمام الخثاري كان أكبر في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي إلا أنه إحصائياً كانت النسب المئوية متقاربة (14 من أصل 90 مريض بنسبة **15.5**% مقابل 246 من أصل 1500 مريض بنسبة **16.4**%).

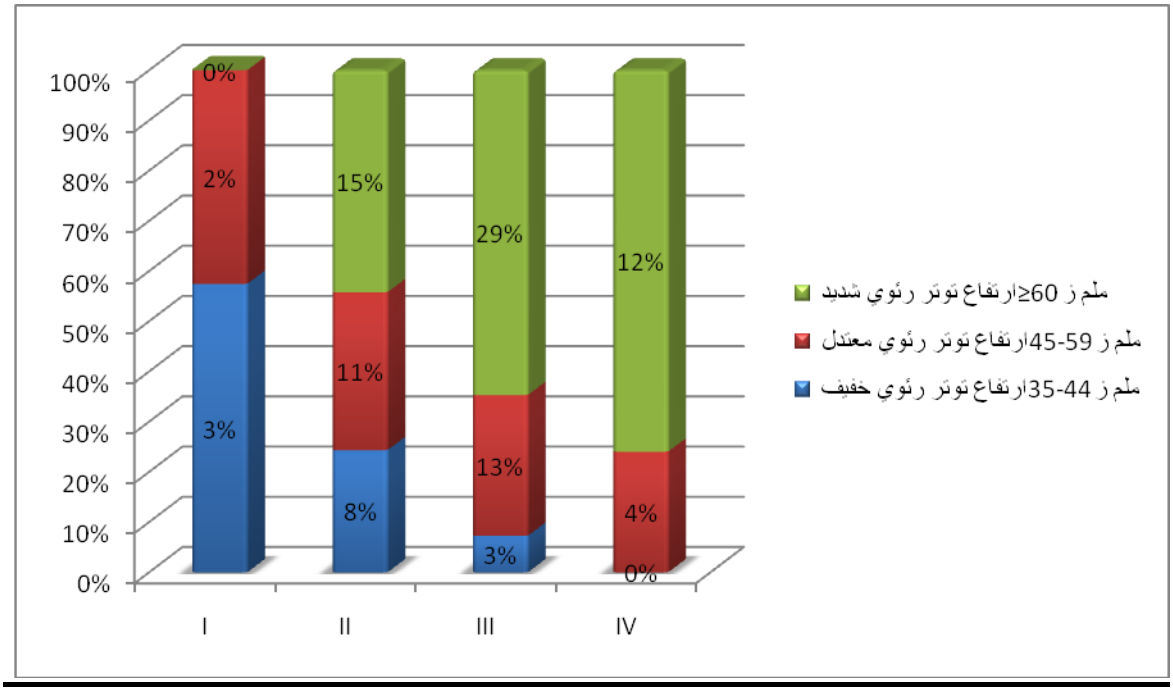
➢ ا

لحالة الوظيفية للمرضى حسب تصنيف NYHA :

لوحظ تقدم درجة الحالة الوظيفية في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي:

NYHA	I	II	III	IV
ارتفاع توتر رئوي	81	506	676	237
	%5.4	%33.7	%45	%15.9
توتر رئوي سوي	4	39	47	0
	%4.4	%43.3	%52.3	%0


NYHA
0.6
0.5
0.4
0.3
0.2
0.1
0
النسبة المئوية
5%
4%
34%
43%
45%
52%
16%
0%
I
II
III
IV
درجة الحالة الوظيفية NYHA
ارتفاع توتر رئوي
توتر رئوي سوي


100%
90%
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
0%
0%
2%
3%
15%
11%
8%
29%
13%
3%
12%
4%
0%
I
II
III
IV
ملم ز 60≤ارتفاع توتر رئوي شديد
ملم ز 45-59ارتفاع توتر رئوي معتدل
ملم ز 35-44ارتفاع توتر رئوي خفيف

- **التدخين**

وجد 440 مريض مدخن من أصل 1500 لديهم ارتفاع توتر رئوي بنسبة **29**%. في حين 18 مريض مدخن من أصل 90 مريض سوي التوتر الرئوي بنسبة **20**%.

- **الداء السكري**

وجد الداء السكري لدى 68 مريض من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي أي بنسبة **4.5**% مقابل 5 مرضى من مرضى التوتر الرئوي السوي **5.5**%.

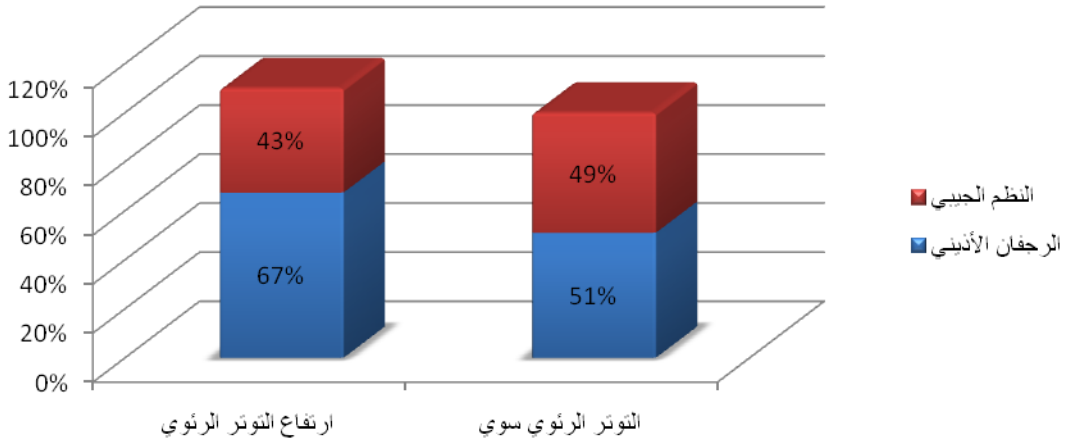
- **ارتفاع الضط الشرياني الجهازي**

وجد ارتفاع الضغط الشرياني الجهازي لدى 261 مريض في مجموعة ارتفاع التوتر الرئوي أي بنسبة **17.4**% مقابل 33 مريض من مجموعة التوتر الرئوي السوي أي بنسبة **36.6**%.

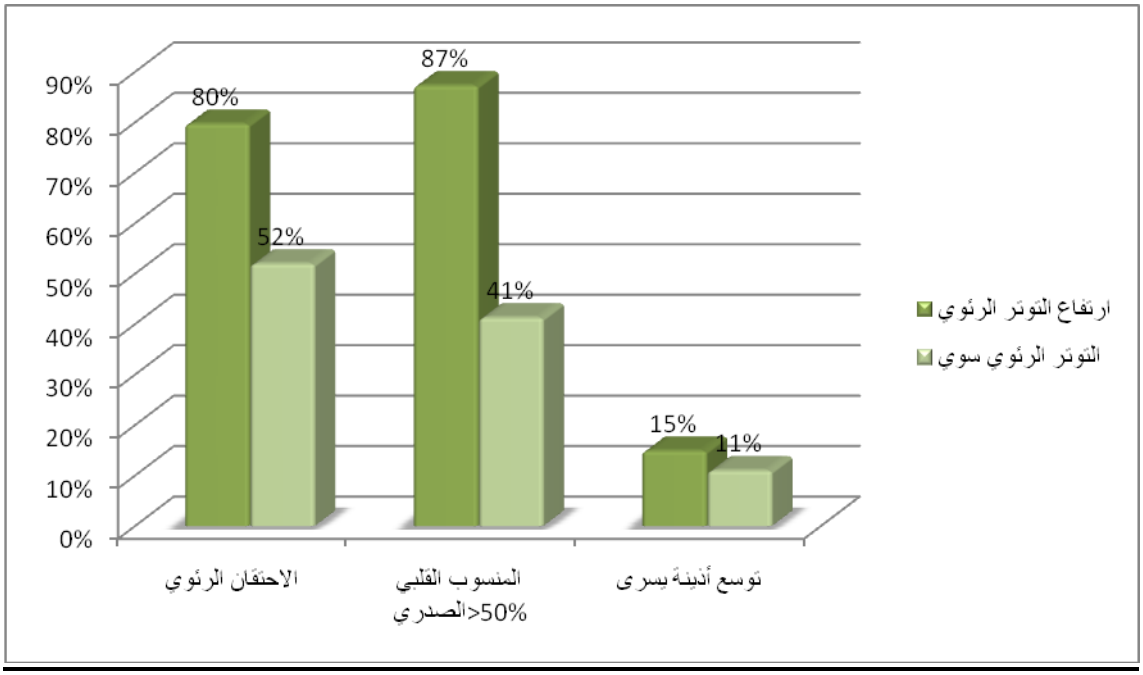
- **تخطيط القلب الكهربائي:**

	الرجفان الأذيني	النظم الجيبي	توسع أذينة يسرى	ضخامة بطين أيمن	ضخامة بطين أيسر	حصار غصن أيمن	حصار درجة أولى
ارتفاع التوتر الرئوي	862	638	260	177	60	140	13
	%57.4	%42.6	%17.3	%11.8	%4	%9.3	%0.8
التوتر الرئوي سوي	46	44	13	4	2	3	4
	%51.1	%48.8	%14.4	%0.4	%0.2	%0.3	%0.4

➢ الرجفان الأذيني قبل الجراحة :

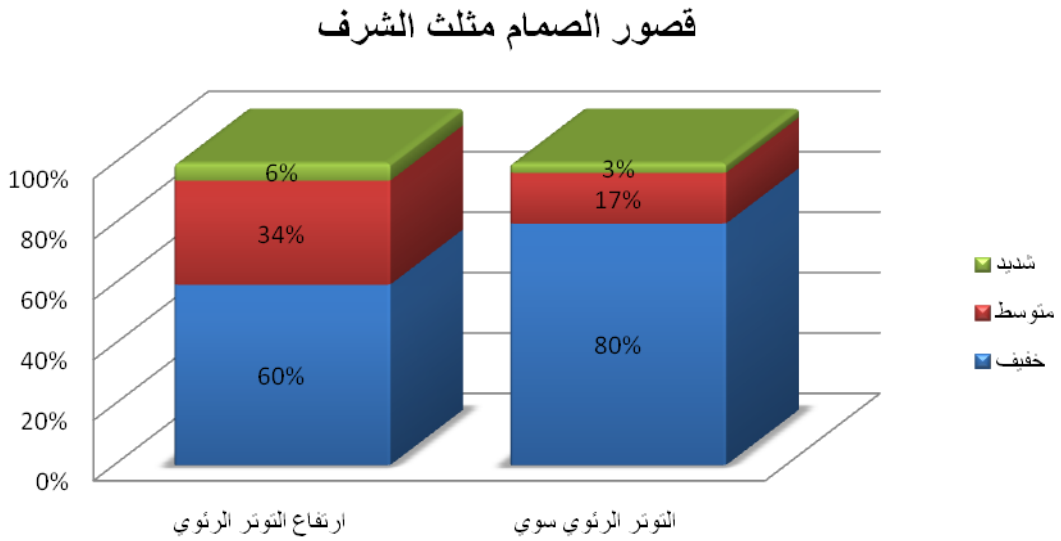


➢ موجودات صورة الصدر الشعاعية:



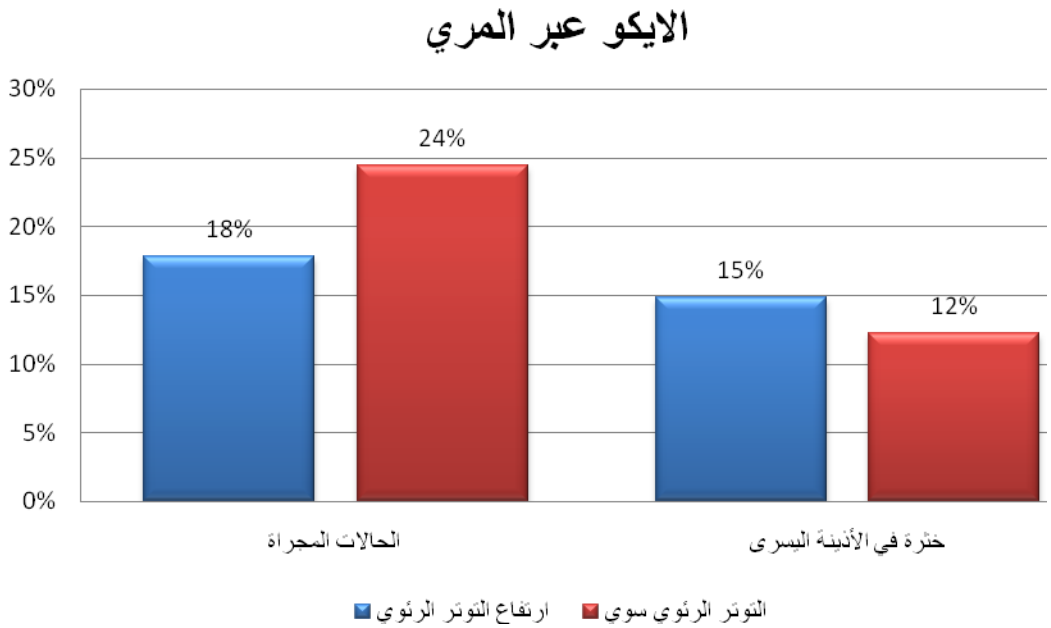
➢ **موجودات التصوير بالصدى القلبي :**

موجودات التصوير بالصدى القلبي	**مجموعة ارتفاع التوتر الرئوي** العدد n = 1500	**مجموعة التوتر الرئوي السوي** العدد n = 90
قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط (ملم) LVEDD (mm)	(70-30) 48.5	(67-42) 53.4
قطر البطين الأيسر في نهاية الانقباض (ملم) LVESD (mm)	(56-1 2) 34.1	(48-22) 35
الجزء المقذوف للبطين الأيسر(%) LVEF (%)	(78-36) 58.9	(66-40) 57.8
الأذينة اليسرى(ملم) LA(mm)	(127-35) 58.7	(65-38) 53.2
توسع الأذينة اليمنى RA	%75.3	%53.3
توسع البطين الأيمن RV	%58.6	%44.4
وصف الصمام التاجيMV :		
متليف	%94	%99
متكلس	%43.8	%53.3
مساحة الصمام التاجي (سم^2) MV area (cm^2)	(2 -0.4) 0.95	(2-0.6) 1.03
الصمام مثلث الشرفTV :		
تضيق:	**(1500\19)%1.2**	**(90\1)%1.1**
قصور:		
خفيف	%59.7	%80
متوسط	%34.4	%16.8
شديد	%5.8	%3.2



➢ **الايكو عبر المري:**

موجودات الايكوعبر المري	ارتفاع التوتر الرئوي	التوتر الرئوي سوي
عدد الحالات المجراة	268	22
النسبة المئوية	%17.8	%24.4
وجود خثرة في الأذينة اليسرى	%14.8	%12.2



➢ القثطرة القلبية:

القثطرة القلبية	ارتفاع التوتر الرئوي	التوتر الرئوي سوي
عدد الحالات المجراة	578 \1500 مريض	52\90 مريض
النسبة المئوية	%38.5	%57.7

❖ العمل الجراحي:

➢ العمل الجراحي الإسعافي:

أجري العمل الجراحي بشكل إسعافي في 178 مريض من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي أي بنسبة **11.8%** ، بالمقابل أجري بشكل إسعافي في 7 مرضى من مرضى التوتر الرئوي السوي أي بنسبة **7.7%**. كان السبب:

- خثرات في الأذينة اليسرى (175 مقابل 6)
- سطام تاموري تالي لمحاولة توسيع بالبالون في (3 مقابل 1).

➢ العمل الجراحي المعاد ***Redo*** :

سوابق تداخل على الصمام	ارتفاع التوتر الرئوي	المدة الزمنية (سنة)	التوتر الرئوي السوي	المدة الزمنية (سنة)
توسيع بالبالون	**89 (%5.9)**	**4.125 (2 شهر- 9 سنوات)**	**(%10)9**	**6 (4- 9)**
توسيع مغلق	**28 (%1.8)**	**28.75 (42-20)**	**-**	**-**
توسيع مفتوح	**221 (%14.7)**	**10.54 (26-2)**	**-**	**-**
تبديل الصمام				
بصمام صنعي	31 (%2)	8.76 (19-7)	-	-
بصمام حيوي	6 (%0.4)	8.25 (11-4)	-	-
بصمام رئوي ذاتي	4 (%0.2)	6.5 (8 -4)	-	-

- **الإجراء الجراحي:**

العمل الجراحي	ارتفاع توتر رئوي	توتر رئوي سوي
توسيع الصمام المفتوح 230 مريض:	205 (%89)	25 (%11)
تبديل الصمام 1360 مريض:	1295(%95)	65 (%4.7)
بديل صنعي	1264 (%92)	65 (%4.7)
بديل حيوي	28 (%2)	-
بديل رئوي ذاتي	3 (%0.2)	-

	ارتفاع التوتر الرئوي	التوتر الرئوي سوي
زمن الدارة CPB (دقيقة)	**100** (479-26)	**92.5** (154-43)
بين عامي 2000-2005	120.5 (479-47)	102 (154-48)
بين عامي 2005-2010	94.6 (217-26)	90.75 (126-43)
زمن ملقط الأبهرACC (دقيقة)	**78** (353 -16)	**72** (120-17)
بين عامي 2000-2005	88.6 (353-26)	81.7 (120-54)
بين عامي 2005-2010	69 (132-16)	66.5 (87-17)
مقاربة الصمام: عبر الأذينة اليسرى	1254(%83.6)	78 (%86)
عبر الحجاب الأذيني	246(%16.4)	12(%14)
الصمام مثلث الشرف: تصنيع الملتقيات (Kay's)	354 (%23.6)	8(%8.8)

تصنيع بطريقة de vega	(%16.25) 243	(%5.5)5
تصنيع بحلقة	(%7) 96	(%3)3
تصنيع بطريقة غير محددة	(%9.8) 147	(%2) 2
توسيع الصمام مثلث الشرف	(%0.8) 12	-
تبديل الصمام مثلث الشرف	(%0.8) 13	-
ربط اللسينة اليسرى أو خياطتها	(%42.8) 642	(%37) 34
إزالة خثرات من الأذينة اليسرى	(%12.5) 188	(%10)9

❖ **معطيات مابعد الجراحة:**

➢ **الرجفان الأذيني بعد الجراحة** :

	ارتفاع التوتر الرئوي	التوتر الرئوي سوي
بقاء النظم جيبي	%34.6	%23.3
الرجفان الأذيني	**%32**	**%21**
تحول الرجفان الأذيني إلى جيبي	%13.3	%3
النظم الوصلي	%2	%22
حصار تام	%4.6	%3.7
إجراء الكيّ ***Ablation***	%16.6	%3.3
بقاء النظم رجفان أذيني	%40	%34
نسبة العودة للنظم الجيبي	%52	%66
حصار درجة اولى	%8	-
إجراء ***Maze***	%0.3	-
نسبة العودة للنظم الجيبي	%83.3	-

➢ النتائج الباكرة بعد الجراحة:

	ارتفاع التوتر الرئوي	التوتر الرئوي سوي
الدواعم القلبية	724 (%48)	5(%5.5)
مدة الدواعم <24 سا	511 (%70)	3(%60)
موسعات وعائية	108 (%7)	-
IABP	12 (%0.8)	-
مدة التهوية الآلية (ساعة)	**9** (2سا-10 يوم)	**6.6** (2سا-21 سا)
مدة العناية (يوم)	**1.94** (1- 9 يوم)	**1.8** (1- 6 يوم)
اختلاطات باكرة:	%71.2	%48
تبدلات تخطيطية إقفارية	%0.8	-
النزف الجراحي	%11.6	%3.4
اضطرابات نظم	%17.3	%15.5
انصباب جنب	%18.6	%11.4
تنفسية	%21	%17.7
عصبية	%2.9	-
انتانية	%2.6	-
قصور كلوي	%1.8	-
خزع رغامى	%0.6	-
مدة استشفاء (يوم)	**6.2** (30 -3)	**5.6** (7 -3)
الوفيات الجراحية	122 (**%8.1**)	3 (**%3.3**)

➢ **الايكو بعد الجراحة**:

	ارتفاع التوتر الرئوي	التوتر الرئوي سوي
توسع البطين الأيمن	%42.3	%37
توسع الأذينة اليمنى	%64.7	%42.6
توسع البطين الأيسر	%78	%4.4
توسع الأذينة اليسرى	%90	%8.9
مساحة الصمام التاجي	2.97 (4.8-2.1)	2.82 (4.1-2.1)
قصور الصمام بعد التوسيع		
خفيف	%47	%42
متوسط	%11	-
شديد	-	-
قصورالصمام مثلث الشرف		
خفيف	%50.6	%13
متوسط	%4.5	-
شديد	%1.3	-

❖ **المتابعة:**

✓ تم متابعة 180 مريض من أصل 230 مريض أجري لهم توسيع مفتوح للصمام التاجي (أي بنسبة 78%) والوفيات كانت 2 مريض(0.8%) و 48 مريض لم تتوفر بيانات المتابعة .

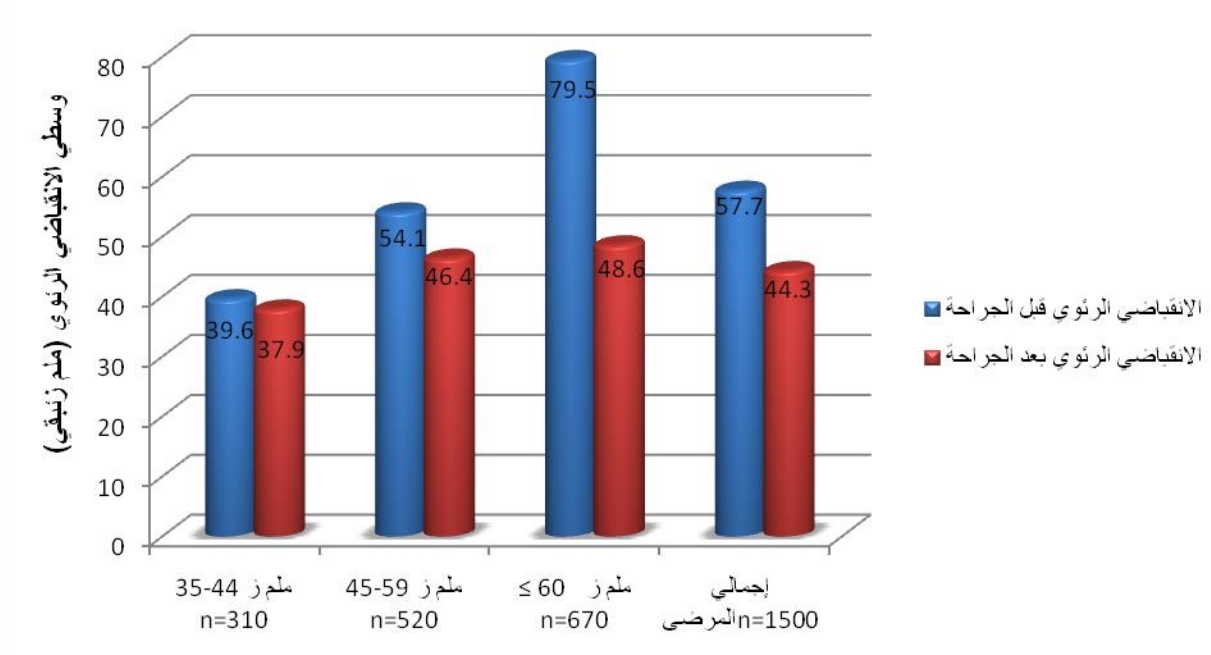
✓ وتم متابعة 1028 مريض من أصل 1360 مريض تبديل (أي بنسبة 75.5%) والوفيات كانت 123 مريض(9%) و209 مرضى لم تتوفر بيانات المتابعة.

- ✓ بالتالي تم متابعة 1208 مريض من أصل 1590 مريض (أي بنسبة 75.9%) تراوحت مدة المتابعة بين(10 أشهر و 11 سنة) وسطي المتابعة **4.3** سنة في مرضى التوسيع و**5.2** سنة في مرضى التبديل .
- ✓ كما تمت متابعة مرضى ارتفاع التوتر الرئوي لمدة **5.1** سنة ووسطي متابعة مرضى التوتر الرئوي الطبيعي **4.5** سنة

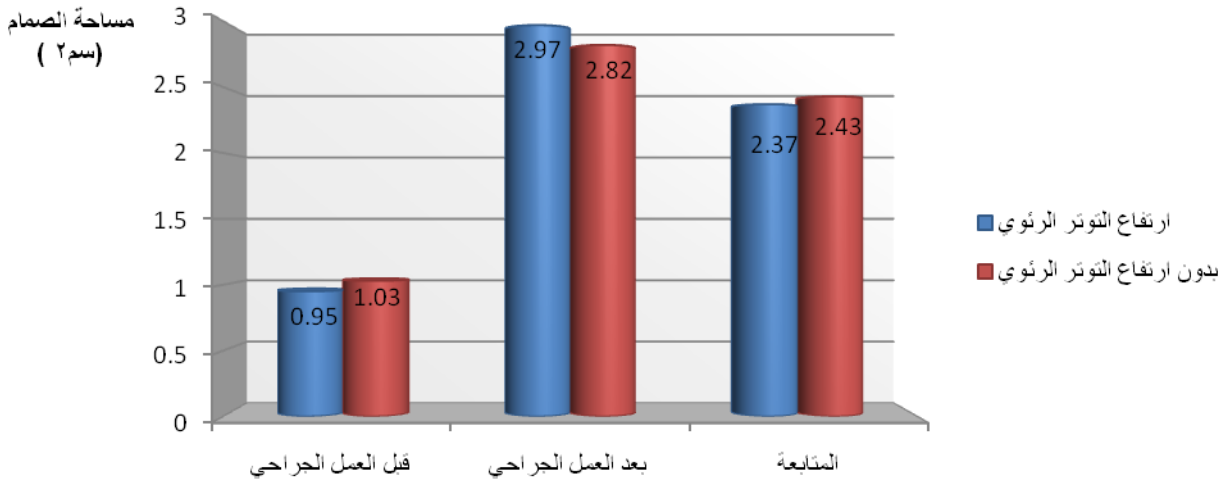
وإجمالي المتابعة **4.75** سنة(10 أشهر – 11 سنة).

➢ تبدل الضغط الرئوي:

	وسطي الضغط الرئوي الانقباضي قبل العمل الجراحي	وسطي الضغط الرئوي الانقباضي بعد العمل الجراحي
35-44 ملم ز (n=310)	39.6	37.9
45-59 ملم ز (n=520)	54.1	46.4
≤ 60 ملم ز (n=670)	79.5	48.6
إجمالي المرضى(n=1500)	57.7	44.3

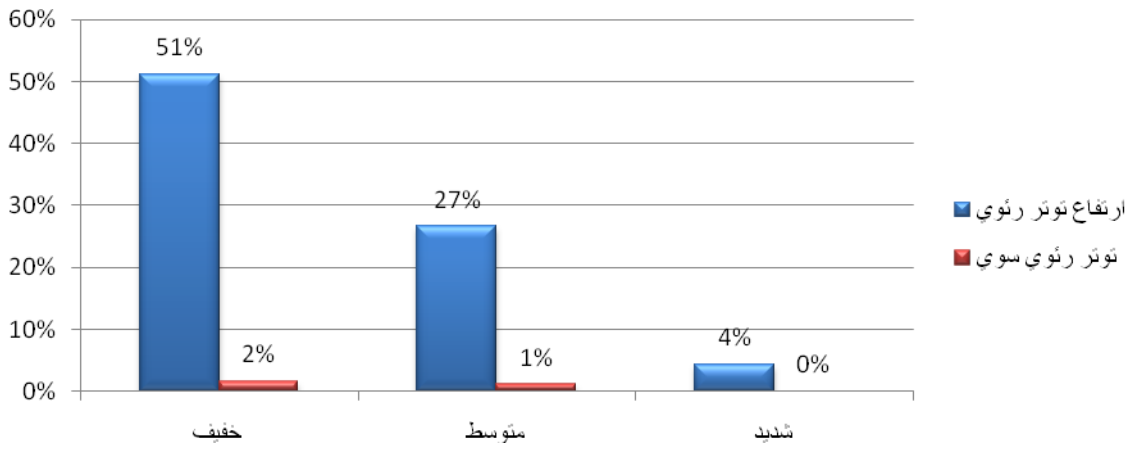


➢ مساحة الصمام التاجي:



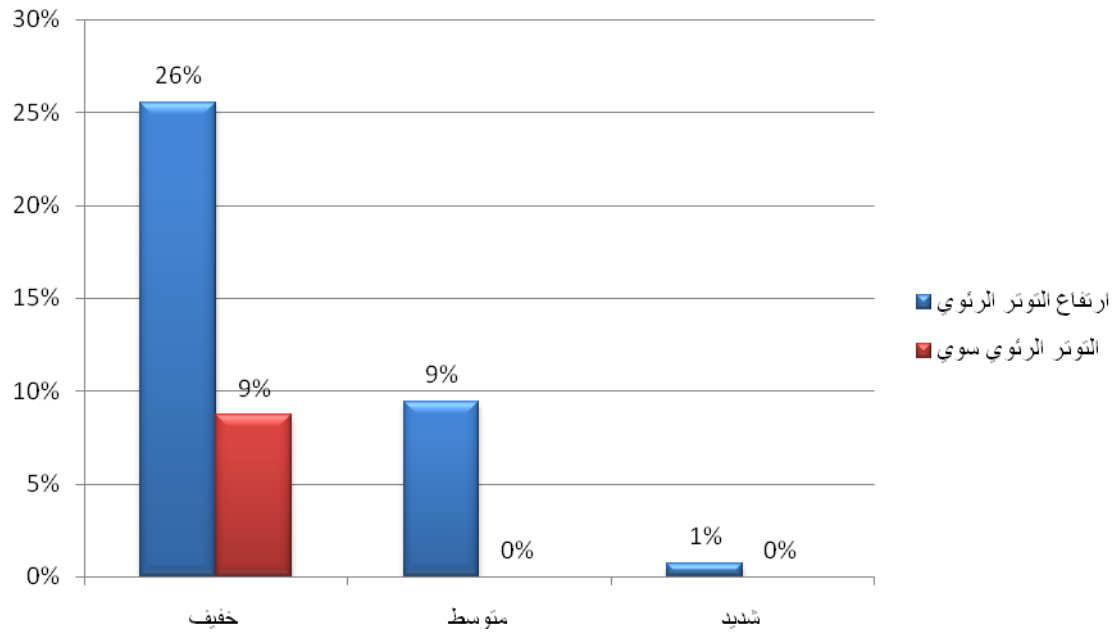
➢ القصور التاجي بعد التوسيع الجراحي :

خلال فترة المتابعة (وسطي 4.3 سنة) لمرضى توسيع الصمام التاجي الجراحي كانت معدلات حدوث قصور الصمام التاجي في 153 مريض من أصل 180 مريض (بنسبة **85%**) توزعت كما يلي :



➢ قصور الصمام مثلث الشرف:

قصور الصمام مثلث الشرف	ارتفاع التوتر الرئوي	توتر رئوي سوي
خفيف	383 %25.5	8 %8.7
متوسط	142 %9.4	-
شديد	11 %0.7	-



➢ الاختلاطات :

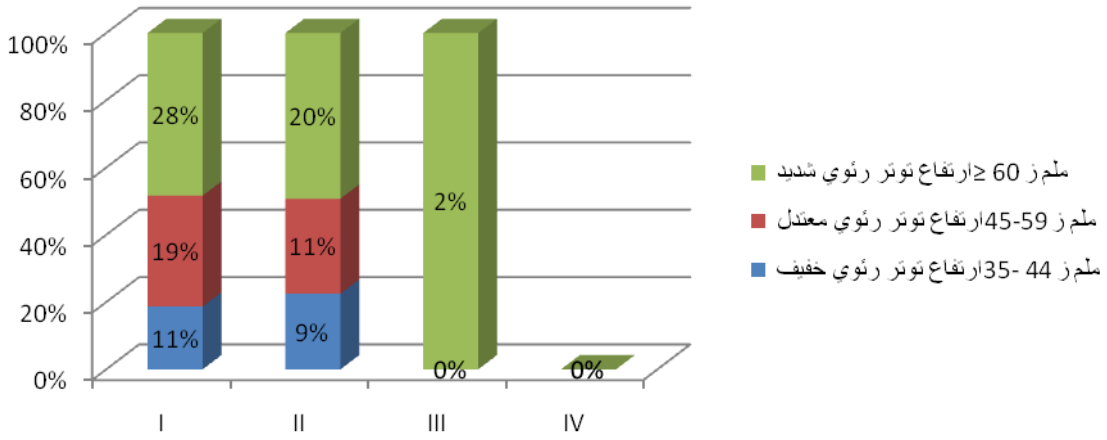
حدثت الاختلاطات خلال خمس سنوات من العمل الجراحي بنسبة **51.3%** في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي في حين كانت بنسبة **44.8 %** في مرضى التوتر الرئوي الطبيعي.

خلال المتابعة وجدت الاختلاطات التالية:

	ارتفاع التوتر الرئوي (N=1121)	التوتر الرئوي سوي (N=87)
انتان الجرح	5.1% (58 مريض)	
تخلخل القص	0.7 % (8 مرضى)	
التهاب الشغاف	0.5 % (6 مرضى)	
نزف ناجم عن التمييع	1.6% (18 مريض)	
انصباب تاموري	2.7% (31 مريض)	9.1% (8 مرضى)
فقر دم انحلالي	2.3% (26 مريض)	
حادث وعائي دماغي CVA	1.6 % (18 مريض)	
اضطرابات نظم	30.5% (342 مريض)	35.6% (31 مريض)
انتانات تنفسية متكررة	5%(57 مريض)	
فتق شرسوفي	0.2% (3 مرضى)	

- **الحالة الوظيفية للمرضى خلال المتابعة NYHA :**

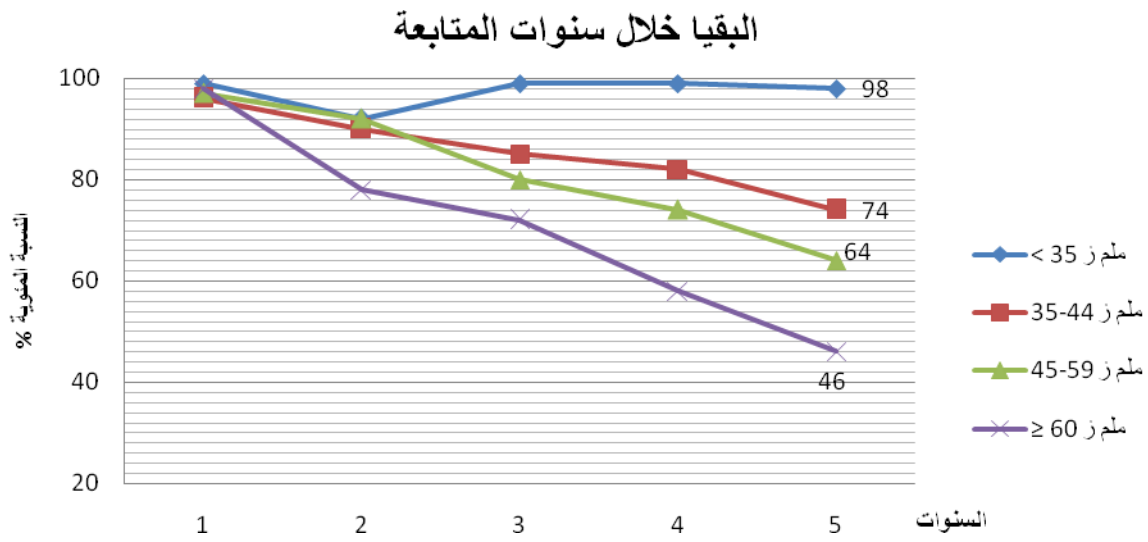
NYHA	I	II	III	IV
ارتفاع التوتر الرئوي	644	450	27	-
	%57.4	%40	%2.4	-
التوتر الرئوي سوي	78	9	-	-
	%89.6	%10.3	-	-



- **معدل التحرر من إعادة العمل الجراحي لـخمس سنوات**
: *5-year reoperation freedom rate*

معدل التحرر من إعادة العمل الجراحي لـ 5 سنوات

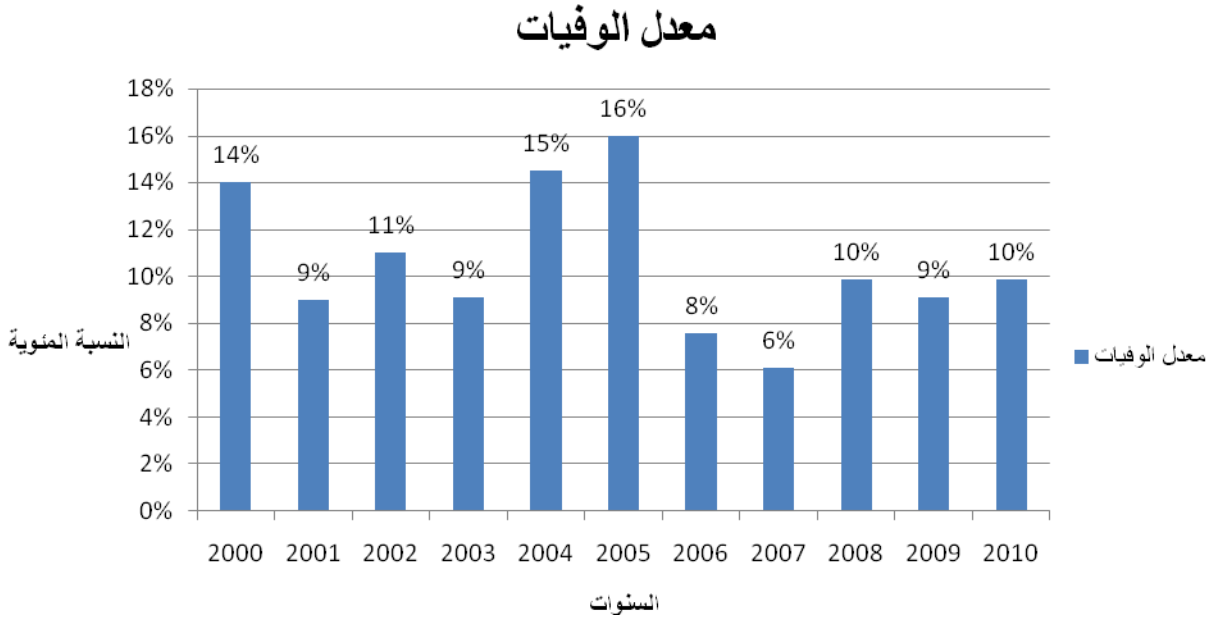
- **معدل البقيا لخمس سنوات**
:*5-year survival rate*



➢ الوفيات
: *Mortality*

- ❖ يُقصد بالوفيات الجراحية الوفيات خلال 30 يوم من العمل الجراحي أو قبل التخريج من المشفى.
- ❖ بالنسبة للاصلاح الجراحي للتضيق التاجي كانت معدلات الوفيات كالآتي:

	تبديل الصمام	توسيع الصمام	الإجمالي
	n= 1360	n= 230	n= 1590
عدد الوفيات	123	2	125
النسبة المئوية	%9	%0.8	%7.8



بالنسبة لارتفاع التوتر الرئوي لوحظ أن الوفيات الجراحية Operative mortality كانت أكثر حدوثاً في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي كما يوضحها الجدول الآتي :

	ارتفاع التوتر الرئوي	التوتر الرئوي طبيعي
	n=1500	n=90
عدد الوفيات	122	3
النسبة المئوية	%8.1	%3.3

خامساً- المناقشة

DISCUSSION

خلال سنوات الدراسة الممتدة بين بداية 2000 ونهاية 2010 (11 سنة) ومن خلال المتابعة :

- خضع 1590 مريض لعمل جراحي بسبب تضيق الصمام التاجي (78%) وهي نسبة مرتفعة من مرضى الصمام التاجي مما يشير إلى استمرار شيوع التضيق التاجي في بلدنا.
- أجري التبديل بنسبة 85.5% والتوسيع الجراحي في 14.5% وهذا مؤشر على تقدم المرض في معظم المرضى والميل لدى الجراحين في مشفانا لتبديل الصمام .
- بدراسة توزع العمليات خلال السنوات نلاحظ انخفاض نسبي في عدد العمليات المجراة لإصلاح تضيق الصمام التاجي في السنوات الخمس الأخيرة وذلك في عدد حالات توسيع الصمام مقابل ثبات عدد حالات تبديله مماقد يشير الى تحول المرضى للتوسيع بالبالون بشكل أشيع.
- لوحظ ارتفاع التوتر الرئوي في معظم مرضى الدراسة (94% من المرضى مقابل 6% التوتر الرئوي طبيعي). ووجد أنَّ معظم مرضى ارتفاع التوتر الرئوي هم من زمرة الارتفاع الشديد (الانقباضي ≤60 ملم ز) حيث شكل هؤلاء 45% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي. ويشير ذلك أيضاً إلى تقدم مرحلة المرض.
- بالنسبة لتوزع المرضى حسب الجنس لوحظ أنه لايؤثر ارتفاع التوتر الرئوي على نسبة إناث: ذكور والتي كانت 2.3 : 1 .أما بالنسبة للعمر كان مرضى ارتفاع التوتر الرئوي أكثر تقدماً بالعمر (49.55 عاماً مقابل 39.87 عاماً). على خلاف الوزن حيث لوحظ أن مرضى ارتفاع التوتر الرئوي أقل وزناً (63.77 كغ مقابل 72.22 كغ).
- فيما يخص التوزع الجغرافي للمرضى لوحظ أن النسبة الأكبر كانت من محافظة حلب (19.5%) في حين الأقل كانت من القنيطرة (0.6%) وكانت النسب متقاربة في معظم المحافظات المتبقية. وذلك يقدم مؤشراً حول انتشار الحمى الرثوية - المسبب الرئيسي للمرض - في المحافظات.ويذكر المرضى قصة إصابة بالحمى الرثوية في 50% من الحالات تقريباً في كلا المجموعتين إلا أن الوقاية من الانتان بالعقديات المسببة للحمى الرثوية وجد بنسبة أكبر في مرضى التوتر الرئوي السوي (72% مقابل 60%).
- شكلت الزلة التنفسية الجهدية العرض الرئيسي حيث وجد في 95.4% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي مقابل 81.8% في مرضى التوتر الرئوي السوي .بالإضافة إلى الزلة الاضطجاعية والانتيابية الليلية كانتا أشيع في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي.وكذلك السعال والخفقان والألم الصدري والتعب . في حين وجدت أعراض نادرة مثل نفث الدم والغشي وبحة الصوت في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي فقط.
- كانت نسب حدوث الحوادث الوعائية الدماغية CVA متقاربة بين المجموعتين (16.4% مقابل 15.5%). ونسبتها الاجمالية 15.9% من المرضى .
- لوحظ تقدم الحالة الوظيفية لدى مرضى ارتفاع التوتر الرئوي بمقارنتهم مع مرضى التوتر الرئوي الطبيعي حسب تصنيف NYHA . النسبة العظمى من المرضى ضمن درجتي الحالة الوظيفية II و III ، في حين وجد 15.9% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي ضمن الدرجة IV من الحالة

الوظيفية مما يشير إلى تقدم الحالة المرضية لديهم ومعظم هؤلاء المرضى (12% منهم) هم من فئة ارتفاع التوتر الرئوي الشديد .بينما شكل ارتفاع التوتر الرئوي الخفيف معظم حالات الدرجة I من التصنيف.

- وجد أن معدل التدخين أعلى في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي(29% مقابل 20%). على عكس الداء السكري (4.5% مقابل 5.5%) وارتفاع التوتر الشرياني (17.4% مقابل 36.6%).
- الرجفان الأذيني هو النظم الغالب لدى مرضى التضيق التاجي قبل الجراحة (57% من المرضى) وأشيع في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (57.4% مقابل 51.1%). أظهر تخطيط القلب الكهربائي علامات توسع الأذينة اليسرى بشكل أوضح في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (17.3% مقابل 14.4%) وكذلك ضخامة البطين الأيمن (11.8% مقابل 0.4%) وحصار الغصن الأيمن (9.3% مقابل 0.3%).
- بيّنت **صورة الصدر الشعاعية** تضاعف الحافة اليمنى لظل القلب (توسع أّذينة يسرى)في 15% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي مقابل 11%.وأظهرت علامات الاحتقان الرئوي والضخامة القلبية بشكل أشيع بكثير في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي(80% مقابل 52%) و (87% مقابل 41%) على التتالي.
- لم يظهر **التصوير بالصدى القلبي** قبل الجراحة اختلاف هام في قياسات البطين الأيسر في نهاية الانبساط ونهاية الانقباض بين المجموعتين. كما أن الفرق ضئيل في الجزء المقذوف بين مجموعتي المرضى (58.9 %في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي مقابل 57.8 %) . التوسع في الأذينة اليسرى والأذينة اليمنى والبطين الأيمن أشيع في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي . فيما يخص الصمام التاجي ؛ أظهر التصوير بالصدى القلبي أن تليف الصمام وتكلسه أشيع في مرضى التوتر الرئوي الطبيعي ،كما أن مساحة الصمام كانت أقل في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (0.95 سم^2 مقابل 1.03 سم^2).

إن الحالات المترافقة مع تضيق في الصمام مثلث الشرف تعتبر ضئيلة (1.2%) ولم يكن هنالك فرق في حدوثه بين المجموعتين .أما فيما يخص قصور الصمام مثلث الشرف فقد كان القصور الشديد أكثر تواتراً في حالات ارتفاع التوتر الرئوي (5.8% مقابل 3.2%) بينما القصور الخفيف أكثر تواتراً في مرضى التوتر الرئوي الطبيعي (80% مقابل 59.7%) وحوالي ثلث مرضى ارتفاع التوتر الرئوي لديهم قصور متوسط في الصمام مثلث الشرف (34.4%).

- أجري **الايكو عبر المري** في 24.4% من مرضى التوتر الرئوي السوي مقابل 17.8 % من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي . لكن بالمقابل أظهر وجود خثرة في الأذينة اليسرى بنسبة أكبر في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (14.8% مقابل 12.2%). أجريت القثطرة القلبية بشكل أكبر في مرضى التوتر الرئوي الطبيعي (38.5% مقابل 57.7%).

- أجري العمل الجراحي بشكل **اسعافي** بنسبة أكبر في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي(11.8% مقابل 7.7%) وشكلت خثرات الأذينة اليسرى السبب الرئيسي لهذه العمليات (11.6% ممقابل 6.6%) في حين شكل السطام التاموري التالي لمحاولة توسيع بالبالون البقية.

- أظهرت الدراسة أن عدد **العمليات المعادة** Redo في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي يفوق بكثير مرضى التوتر الرئوي السوي (16% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي).سوابق التداخل لتوسيع الصمام المتضيق بالبالون كانت أكثر في مرضى التوتر الرئوي الطبيعي (5.9% مقابل 10%) إلا أن فترة التحرر من العمل الجراحي كانت أطول في مرضى التوتر الرئوي السوي (4.1 سنة مقابل 6 سنوات). شكل التوسيع المغلق للصمام المتضيق نسبة ضئيلة من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (1.8%) ولكن معدل التحرر من إعادة العمل الجراحي كبير (28.75 سنة وسطياً) بينما شكل مرضى التوسيع المفتوح نسبة هامة من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (14.7%) مع فترة تحرر من العمل الجراحي (10.54 سنة وسطياً).

اقتصرت سوابق تبديل الصمام التاجي على مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (2.7%). شكل تبديل الصمام التاجي بصمام صنعي النسبة العظمى منهم (2%) مع فترة تحرر من العمل الجراحي (8.76 سنة وسطياً) وهي أطول من مدة من لديهم سوابق تبديل بصمام حيوي (8.25 سنة وسطياً) وصمام ذاتي رئوي (6.5 سنة وسطياً) .

- **الإجراء الجراحي**:
  - كما ذكرنا مسبقاً تم إجراء **توسيع الصمام التاجي** في 14.4% من المرضى وأجري التبديل في 85.6% من المرضى. شكل مرضى التوتر الرئوي الطبيعي عُشْر مرضى التوسيع الجراحي في حين 90% من مرضى التوسيع الجراحي لديهم ارتفاع توتر رئوي .بينما ازدادت نسبة مرضى ارتفاع التوتر الرئوي في مرضى التبديل (95%) مقابل 5% من مرضى الضغط الرئوي الطبيعي .
  - تم **تبديل الصمام التاجي** بصمام صنعي في معظم المرضى (96.7% من إجمالي المرضى) في حين تم تبديله بصمام حيوي في 2% من المرضى وتبديله بصمام ذاتي رئوي في 0.2% من المرضى .واقتصر التبديل بصمام حيوي او ذاتي رئوي على مرضى ارتفاع التوتر الرئوي.
  - كما ذكرنا سابقاً أجريت جميع الحالات باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية . لوحظ أن **زمن الدارة** أطول في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (100 دقيقة مقابل 92.5 دقيقة) ولوحظ اختلاف بين أول خمس سنوات من الدراسة (120.5 دقيقة مقابل 102 دقيقة) مقابل السنوات اللاحقة من الدراسة (94.6 دقيقة مقابل 90.75 دقيقة) حيث كان زمن الدارة أطول بشكل ملحوظ في الفترة الأولى.الأمر مشابه بالنسبة لزمن ملقط الأبهر حيث لوحظ أن زمن الملقط

أطول في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (78 دقيقة مقابل 72 دقيقة). كما كان هنالك فرق واضح بين الخمس سنوات الأولى من الدراسة (88.6 دقيقة مقابل 81.7 دقيقة) مقابل السنوات الأخيرة من الدراسة (69 دقيقة مقابل 66.5 دقيقة).

- تم **التداخل الجراحي** عبر الشق الناصف المعياري في جميع المرضى لكن اختلفت طرق مقاربة الصمام التاجي حيث تمت مقاربته عبر الشق المعياري في الأذينة اليسرى تحت الثلم بين الأذينتين في 83.8 % من المرضى بينما تم التداخل عبر الحجاب بين الأذينتين (عبر شق عمودي في الحجاب الأذيني- شق Dubost أو عبر شق علوي في الحجاب الأذيني– شق Guiraudon) في 16.2% من المرضى .كانت نسبة التداخل عبر الأذينة اليسرى أكبر في مرضى التوتر الرئوي الطبيعي (86% مقابل 83.6%) في حين التداخل عبر الحجاب الأذيني كانت نسبته أعلى في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (16.4% مقابل14%). ربما يعود ذلك إلى زيادة الحاجة للتداخل المشارك على الصمام مثلث الشرف كذلك .

- بالنسبة لـ **الصمام مثلث الشرف** :من النادر مصادفة تضيق الصمام مثلث الشرف المرافق وشوهد ذلك في نسبة ضئيلة من المرضى وتم إجراء توسيع للصمام مثلث الشرف في 0.8% من المرضى وجميعهم من مجموعة مرضى ارتفاع التوتر الرئوي .اختلفت طرق تصنيع الصمام مثلث الشرف بسبب قصور صمامي هام مرافق.كانت الطريقة الأغلب استخداماً في المرضى هي تصنيع الملتقيات بطريقة kay (23.6% في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي مقابل 8.8%) . في المرتبة الثانية كان تصغير الحلقة بطريقة de vega (16.2% مقابل5.5%) ومن ثم التصنيع بحلقة في (7% مقابل 3%).إلا أن التقارير الجراحية لم تذكر تقنية تصنيع الصمام مثلث الشرف في 10% تقريباً من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي مقابل 2% من مرضى التوتر الرئوي السوي .كماأُجري تبديل الصمام مثلث الشرف في نسبة ضئيلة (0.8%) من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي فقط.
- تم ربط **لسينة الأذينة اليسرى** أو خياطتها في 42.5% من المرضى ؛ بشكل أكبر في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي(42.8% مقابل 37%). كما تم إزالة خثرات من الأذينة اليسرى في 12.3% من المرضى وبشكل أكبر أيضاً في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (12.5% مقابل 10%).يبرر ذلك شيوع توسع الأذينة اليسرى والرجفان الأذيني في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي.
- بالنظر إلى **النظم بعد الجراحة** :نلاحظ أن النظم بقي جيبياً في 34.6% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي وفي 23.3% من مرضى التوتر الرئوي السوي في حين كان حدوث الرجفان الأذيني إجمالاًبعد الجراحة في ثلث مرضى ارتفاع التوتر الرئوي وفي خمس مرضى التوتر الرئوي السوي . مايثير الانتباه تحول الرجفان الأذيني بعد الاصلاح الجراحي إلى جيبي في 13.3% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي مقابل 3% من مرضى الضغط الرئوي السوي.وجد أن معدل حدوث النظم الوصلي أعلى في مرضى التوتر الرئوي السوي (2% مقابل 22%) بينما يحدث الحصارالتام بشكل أكبر في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (4.6% مقابل 3.7%).

أجري الكيّ Ablation في 16.6% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي وحدث انقلاب للنظم إلى جيبي في 52% من المرضى وبقي النظم رجفان في 40% منهم وحدث حصار درجة أولى في 8% منهم ،بالمقابل أجري الكيّ Ablation بمعدل أقل في مرضى التوتر الرئوي السوي (3.3%) ولكن معدل الانقلاب الى نظم جيبي كان أعلى من مجموعة ارتفاع التوتر الرئوي (66%) أي في ثلثي المرضى وبقي النظم رجفان في ثلث المرضى .أجريت عملية المتاهة Maze لاصلاح الرجفان الأذيني في عدد ضئيل من المرضى وجميعهم من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي في(0.3%)منهم ولكن ترافقت مع معدل عالي لعودة النظم الجيبي (83.3%) مقارنة مع الطريقة السابقة.

- **النتائج الباكرة بعد الجراحة**:

- احتاج نصف مرضى ارتفاع التواتر الرئوي بعد الإصلاح الجراحي إلى **الدواعم القلبية** وذلك يفوق بكثير مااحتاجه مرضى التوتر الرئوي الطبيعي (724 مريض 48 % مقابل5 مرضى 5.5%).كما أن مدة الحاجة للدواعم كانت أطول في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي ؛فقد احتاج 511 مريض من أصل 724 مريض للدواعم القلبية لمدة تزيد عن اليوم في حين احتاج 3 مرضى من أصل 5 لذلك. استخدمت الموسعات الوعائية بعد العمل الجراحي (النترات والنتروبروسايد والبروستاغلاندين E2 (Flolan®)) في 7% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي ولم تستخدم في مرضى الضغط الرئوي الطبيعي بعد الجراحة. تم تركيب البالون المضاد للنبضان (في العمليات أو في العناية المشددة) في 12 مريض (0.8%) وهم من مجموعة ارتفاع التوتر الرئوي.

- **مدة الحاجة للتهوية الآلية** كانت أطول في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (9 ساعات مقابل 6.6ساعات).وجد اختلاف في مدة التهوية الآلية بين الفترة الباكرة من الدراسة والفترة المتأخرة ،فمدة التهوية الآلية كانت أطول في الخمس سنوات الأولى (10.8 ساعة مقابل 7.3 ساعة) ،بالمقابل (7.5 ساعة مقابل 6 ساعات) في الفترة المتبقية من الدراسة .

- كما أن **مدة البقاء بالعناية** كانت أطول في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (وسطي 1.94 يوم مقابل 1.8 يوم).كذلك وجد أن مدة البقاء في العناية كانت أطول في الخمس سنوات الأولى من الدراسة (2.28 يوم مقابل 2 يوم)، وانخفضت بشكل ملحوظ في الفترة اللاحقة من الدراسة- آخر ست سنوات- (1.6 ±5 يوم مقابل 1.6 ±1 يوم).

- إن معدل حدوث **الاختلاطات الباكرة** بعد العمل الجراحي كان أعلى بشكل ملحوظ في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (71.2% مقابل 48%).أشيع هذه الاختلاطات كانت الاختلاطات التنفسية(وذمة رئة ، سعال، نفث دم، انتان تنفسي ، ريح صدرية، ARDS ، تشنج قصبات) التي حدثت في 21% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي مقابل 17.7% من مرضى التوتر الرئوي

السوي.وكذلك كانت اضطرابات النظم أشيع في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (17.3% مقابل 15.5%. وأظهر تخطيط القلب تبدلات تشير إلى إقفار في 0.8% من المرضى وهم من مجموعة ارتفاع التوتر الرئوي وشكل حدوث انصباب الجنب نسبة هامة من الاختلاطات الباكرة وبشكل أشيع أيضاً في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي(18.6% مقابل 11.4%).

حدث النزف الذي تطلب العودة إلى غرفة العمليات في 15% من المرضى و بشكل أكبر في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي ، في 11.6% منهم مقابل 3.4% من مرضى التوتر الرئوي الطبيعي.هنالك اختلاطات اقتصر حدوثها على مرضى ارتفاع التوتر الرئوي وهي الاختلاطات العصبية وحدثت في 2.9% من المرضى (ربما بسبب زمن الدارة الأطول ونسبة الرجفان الأذيني بعد العمل الجراحي الأكبر ومعدل تبديل الصمام الأعلى وكذلك نسبة تكلس الصمام أعلى)والاختلاطات الإنتانية وحدثت في 2.6% (مدة تهوية آلية أطول وكذلك زمن الدارة أطول واختلاطات تنفسية أشيع وهي عامل مؤهب وبقاء في العناية والمشفى أطول) والقصور الكلوي في 1.8% ، و أجري خزع الرغامى في 0.6% منهم . من الاختلاطات النادرة :حالة تم فيها إعادة المريض إلى العمليات بسبب استعصاء قثطرة سوان غانز وحالة أخرى لإزالة قثطرة الوريد الوداجي المركزية .كما تم إعادة مريضة أجري لها تبديل الصمام التاجي بطعم ذاتي رئوي إلى العمليات بسبب انطواء وانخماص الطعم وإحداثه انسداد مدخل بطين أيسر.

- إن **مدة الاستشفاء** الوسطية للمرضى 5.9 يوم وهي أطول في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي حيث تراوحت بين 3 و30 يوم في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (المعدل الوسطي 6.2 يوم) بينما تراوحت بين 3 و 7 أيام في مرضى التوتر الرئوي الطبيعي (المعدل الوسطي 5.6 يوم).

- **الايكو بعد الجراحة**:

لوحظ انخفاض نسبة توسع البطين الأيمن والأذينة اليسرى بعد العمل الجراحي في المرضى مع بقاء النسبة الأعلى في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي .ولوحظ أن نسبة هامة من المرضى وجد لديها توسع في البطين الأيسر بعد الجراحة . توسع البطين الأيسر في 78% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي مقابل 4.4% وتوسع الأذينة اليسرى في 90% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي مقابل 8.9%.

- **المتابعة**

إجمالي المتابعة **4.75** سنة (10 أشهر – 11 سنة). حيث تم متابعة 1208 مريض من أصل 1590 مريض (أي بنسبة 75.9%) تراوحت مدة المتابعة بين(10 أشهر و 11 سنة) وسطي المتابعة **4.3** سنة في مرضى التوسيع و**5.2** سنة في مرضى التبديل .

كما تمت متابعة مرضى ارتفاع التوتر الرئوي لمدة **5.1** سنة ووسطي متابعة مرضى التوتر الرئوي الطبيعي **4.5** سنة.

- **تبدل الضغط الرئوي**:

بمقارنة مدى ارتفاع التوتر الرئوي قبل وبعد العمل الجراحي نلاحظ أن 94% من المرضى لديهم ارتفاع توتر رئوي قبل الجراحة مقابل 64.2% بعد الجراحة.
كما نجد أن مجموعة ارتفاع التوتر الرئوي الخفيف لم تبدِ تغيراً كبيراً في الضغط الرئوي(39.6 ملم ز مقابل 37.9 ملم ز) في حين كان التغير أكثر وضوحاً في مجموعة ارتفاع التوتر الرئوي المعتدل (54.1 ملم ز مقابل 46.4 ملم ز) وفي مجموعة ارتفاع التوتر الرئوي الشديد (79.5 ملم ز مقابل 48.6 ملم ز) حيث انخفض الضغط الرئوي الانقباضي بشكل هام في المجموعتين.

- **مساحة الصمام التاجي**:

كما ذكرنا أن مساحة الصمام التاجي قبل الجراحة كانت أقل في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي . و بعد العمل الجراحي مباشرة لم يكن هنالك فرق هام في مساحة الصمام التاجي بين مجموعتي المرضى (2.9 مقابل 2.8 سم^2).
بمقارنة مساحة الصمام التاجي قبل وبعد العمل الجراحي وخلال المتابعة نجد أن العمل الجراحي حقق كسب في المساحة حوالي 2 سم^2 في جميع المرضى وهذا ما يُعتبرصعب التحقيق باستخدام التوسيع بالبالون. خلال فترة المتابعة انخفضت مساحة الصمام التاجي الوسطية بشكل أكبر في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (بمقدار 0.6 سم^2 مقابل 0.4 سم^2).

- **القصور التاجي بعد التوسيع**:

أظهر الايكو بعد الجراحة وجود قصور الصمام التاجي بعد التوسيع الجراحي بشكل أشيع في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (58% مقابل 42%)لكن معظمه قصورخفيف بينما وجد القصور المتوسط في 11% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي بينما خلال فترة المتابعة (4.3 سنة) بلغ معدل حدوث القصور التاجي التالي لتوسيع الصمام الجراحي 85% إلا أنه في معظمه قصور خفيف (53%).قصور الصمام التاجي التالي للتوسيع كان أشيع في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي(82%) .قلة من المرضى حدث لديهم قصور شديد 4% وهم من مجموعة ارتفاع التوتر الرئوي.

- **قصور الصمام مثلث الشرف** :

أظهر الايكوبعد الجراحة تبقي قصور في الصمام مثلث الشرف في 56.4% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي ؛ في جزء ضئيل منه كان شديداً(1.3%) بينما في معظمه قصور خفيف (50.6%) مقابل 13% من مرضى التوتر الرئوي الطبيعي وهو قصور خفيف في مجمله .
خلال المتابعة ؛ نلاحظ تحسن قصور الصمام مثلث الشرف مع الزمن وانخفاض معدل حدوثه . حيث وجد في 35.6% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي وانخفض معدل القصور الشديد إلى

0.7% من هؤلاء المرضى والقصور الخفيف شكل 25.5% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي مقابل انخفاضه في مرضى التوتر الرئوي الطبيعي إلى 8.7% وهو أيضاً قصور خفيف في مجمله.

- **الاختلاطات**

حدثت الاختلاطات خلال خمس سنوات من العمل الجراحي بنسبة أكبر في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي (51.3% مقابل 44.8%). شكلت اضطرابات النظم الاختلاط الأشيع خلال المتابعة وبشكل أشيع في مرضى التوتر الرئوي الطبيعي(30.5% مقابل 35.6%) .وتلاها الانتانات التنفسية التي حدثت بمعدل 5% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي فقط. حدث التهاب الجرح في 5.1% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي وترافق مع عدم ثباتية القص في 0.7% . ومن الاختلاطات النادرة التي ذكرت خلال المتابعة حدوث فتق شرسوفي بنسبة 0.2%.
بالنسبة للاختلاطات المرتبطة بالتمييع : في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي ؛ حدث النزف الناجم عن التمييع في 1.6% وتطور انصباب تاموري في 2.7% وهي أقل من نسبة الانصباب التاموري في مرضى التوتر الرئوي الطبيعي (9.1%) .لم تكن نسبة الحادث الوعائي الدماغي مرتفعة وحدثت في (1.6%) من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي .فقر الدم الانحلالي التالي لتبديل الصمام حدث في 2.3% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي . أظهرت المتابعة حدوث التهاب الشغاف بنسبة 0.5% من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي.

- بمتابعة **الحالة الوظيفية للمرضى** حسب تصنيف NYHA وبمقارنتها مع ماقبل الجراحة نلاحظ أن درجة التصنيف الوظيفي حسب NYHA تحسّنت بعد الاصلاح الجراحي على الأقل صفاً واحداً في أغلبية المرضى : 722 (60%) في الدرجة I و459 (38%) في الدرجة II و 27 (2%) في الدرجة III وهي نسبة ضئيلة من المرضى بقيت في الدرجة III وهم من مرضى ارتفاع التوتر الرئوي ومن فئة ارتفاع التوتر الرئوي الشديد. علماً أن نصف مرضى الدرجة I ونصف مرضى الدرجة II بعد الجراحة هم من فئة ارتفاع التوتر الرئوي الشديد.

- **معدل التحرر من إعادة العمل الجراحي لخمس سنوات**: لقد تم تقييم معدل التحرر من إعادة العمل الجراحي لخمس سنوات حسب التوتر الرئوي في أربع مجموعات: طبيعي (الانقباضي < 35 ملمز، n=668) وارتفاع خفيف (الانقباضي بين 35 و 44 ملم ز، n=300) وارتفاع متوسط (الانقباضي بين 45 و 59 ملم ز،n= 210) وارتفاع شديد (الانقباضي ≤60 ملم ز، n= 30) .التحرر من اعادة العمل الجراحي لخمس سنوات بلغ 86% في مرضى الضغط الرئوي الطبيعي بينما وصل في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي إلى 68.6%. وبلغ أدنى مستوى في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي الشديد 60% .وينخفض معدل التحرر من إعادة العمل الجراحي لخمس سنوات مع ارتفاع التوتر الرئوي.

- **الوفيات**

إن معدل وفيات المرضى الاجمالي **7.8%** ولوحظ أن معدل حدوث الوفيات الجراحية كان أعلى بشكل ملحوظ في مرضى ارتفاع التوترالرئوي (**8.1%** مقابل **3.3%**).أما بالنسبة لطريقة الاصلاح نجد أن تبديل الصمام ترافق مع معدل وفيات أعلى **9%** مقابل **0.8%** في حالات توسيع الصمام الجراحي.

كما اختلف معدل الوفيات بين السنوات وبلغ الحد الأعظمي في الأعوام 2005 و2004 و2000 حيث بلغ 16 %و15 % و14% على التوالي. وأدنى قيمه في عام 2007 (6%) وباقي السنوات كانت متقاربة المعدل.وبمعدل وسطي 11.6% في الخمس سنوات الأولى مقابل 9.8% في بقية السنوات.

تعددت أسباب الوفيات بين:

- قصور بطين أيسر حاد : تالي لاضطراب عابر في وظيفة الصمام أو اضطراب نظم أو بسبب الإساءة لوظيفة البطين أثناء التقنية الجراحية أو لسوء حماية العضلة القلبية .
- اضطرابات النظم الحادة والسريعة.
- قصور بطين أيمن:تالي لبقاء قصور هام في الصمام مثلث الشرف أو بسبب سوء الحماية أو بسبب تبقي ارتفاع هام في التوتر الرئوي .
- قصور قلب (أيمن وأيسر): احتقان كبدي وقصور كبدي ووذمة رئة وقصور أعضاء متعددة.
- وفاة في العمليات بسبب تمزق الحلقة (0.6%) أو نزف غير مسيطر عليه أو ضعف القلوصية التالي للأسباب التي ذكرت أعلاه.
- صدمة انتانية.

سادساً- المقارنة مع الدراسات العالمية:

1_ دراسة أجراها أ. سامي قباني ،في مشفانا ونشرت في *Texas Heart Institute Journal* ،في عام 1982 .[22]

تفيدنا هذه الدراسة في مقارنة النتائج الباكرة في مشفانا مقابل ماتوصلنا إليه من نتائج اليوم.

أجريت هذه الدراسة على 512 مريض (مقارنة بـ1590 مريض في دراستنا) .عدد مرضى ارتفاع التوتر الرئوي 85 مقابل 1500 .مدة الدراسة أقصر 5.5 سنة (مقابل 11 سنة).نسبة الذكور إلى الإناث متساوية خلافاً لدراستنا (2:1).كان العمر الوسطي لمرضى ارتفاع التوتر الرئوي أقل من دراستنا (27.1 سنة مقابل 49.5 سنة).

شكّل المرضى في الدرجة الرابعة من تصنيف NYHA نصف مرضى الدراسة (51.8%) مقابل (15.9%) في دراستنا.كما كانت أعراض ارتفاع الضغط الشعري الرئوي أكثر وضوحاً في مرضانا(95% مقابل 55%) بالمقابل كانت التظاهرات الناجمة عن نقص النتاج أقل وضوحاً في دراستنا (5%

مقابل 45%). في الموجودات الشعاعية نجد أن توسع الأذينة اليسرى كان أكثر شيوعاً (91.7% مقابل 15% من مرضانا) . وفي الموجودات التخطيطية نجد الرجفان الأذيني أكثر شيوعاً في مرضانا (57.4% مقابل 40%). ارتفاع التوتر الرئوي الشديد شكل 47% من المرضى مقابل 45% من مرضانا. أجري توسيع الصمام المفتوح في 65% من المرضى في حين أجري التبديل في 35% من المرضى بينما في دراستنا أجري التوسيع الجراحي في 14.5%والتبديل بنسبة 85.5% . أجري توسيع الصمام مثلث الشرف في 2.5% والتصنيع بحلقة في 10% مرضى . مقابل التوسيع في 0.8% والتصنيع بحلقة في 7%.تم تسريب النتروبروسايد بشكل مباشر في الشريان الرئوي في المرضى الذين أبدوا انخفاض في نتاج القلب في المرحلة التالية للجراحة وذلك في 15% من المرضى ونجا 10% منهم . التحسن في الحالة الوظيفية بمقدار درجة أو درجتين كان أفضل في دراستنا 75% مقابل 98% في مرضانا . معدل وفيات العمل الجراحي 15% وهو ضغف المعدل 7.8% في مرضانا. توصي الدراسة بتجنب قثطرة المرضى ذوي التوتر الرئوي المرتفع قدر الامكان وعند الحاجة لذلك عدم حقن كمية كبيرة من المادة الظليلة كذلك التركين الجيد قبل الإجراء بسبب معدلات الوفيات الهامة التي كانت ترافق قثطرة مثل هؤلاء المرضى.كما توصي بقثطرة الشريان الرئوي ومراقبة الضغط قبل وأثناء وبعد الجراحة وأن يكون زمن الدارة قصيراً ما أمكن وتسريب النتروبروسايد في حال تطور علامات قصور حاد في البطين الأيمن وعلامات نقص نتاج القلب بعد الجراحة .

2_ دراسة ألمانية أجراها Robert A. Cesnjevar وزملاؤه ،في مشفى Erlangen الجامعي ونشرت في *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* ،في عام 1998.[18]

أجريت هذه الدراسة على مرضى ارتفاع التوتر الرئوي الشديد وبالمقارنة مع دراستنا نلاحظ تقارب في عدد المرضى (382 مقابل 310 في دراستنا) ، كما يوجد تقارب من حيث العمر الوسطي (50.3 سنة مقابل 49.5 سنة) . وسطي الضغط الرئوي الانقباضي كان أعلى بكثير في هذه الدراسة (92 ملم ز مقابل 67 ملم ز).من حيث الحالة الوظيفية ؛ كان معظم المرضى في هذه الدراسة ضمن الدرجتين الثالثة والثانية من تصنيف NYHA بينما ضمن الدرجتين الثالثة والرابعة في مرضانا.الرجفان الأذيني أشيع في هؤلاء المرضى (71.7% مقابل 57.4%) وكذلك قصور الصمام مثلث الشرف المرافق (8.1% مقابل 5.8%) . معدل العمليات المعادة أكبر أيضاً (22.6% مقابل 19.3%) . زمن دارة القلب والرئة الاصطناعية أقل بشكل ملحوظ (49.6دقيقة مقابل 100 دقيقة) وكذلك زمن ملقط الأبهر (30.6 دقيقة مقابل 78 دقيقة). معدل الوفيات الجراحية في مرضى الضغط الرئوي الطبيعي متقاربة (3.6% مقابل 3.3%) بينما معدل الوفيات في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي أكبر من دراستنا (10.5% مقابل 8.1%). انخفض الضغط الرئوي الوسطي في هذه الدراسة (من 65.2 إلى 46.4 ملم ز) مقابل (79.5 إلى 48.6 ملم ز في دراستنا). معدل حدوث التهاب الشغاف أقل من دراستنا (0.19% مقابل 0.5%) كذلك الحوادث النزفية (0.62% مقابل 1.6%) في حين معدل التحرر من إعادة العمل لجراحي لخمس سنوات أعلى من دراستنا (95.5% مقابل 60%) وبشكل ملحوظ .

3_ دراسة هندية أجراها Mohammad Mubeen وزملاؤه ،في قسم جراحة القلب والصدر في مركز Sanjay Gandhi Postgraduate Institute of Medical Sciences ونشرت في *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* ، في عام 2008 .[58]

نلخص المقارنة بالجدول التالي:

	دراسة Mubeen وزملاؤه	دراستنا
نوع الدراسة	مستقبلية	استعادية
مدة الدراسة	20 شهر	11 سنة
عدد المرضى	43	310
العمر الوسطي	30.6	49.5
الذكور	%80	%32.6
الدرجة IV من تصنيف NYHA	%40	%15.9
الرجفان الاذيني	%58	%57.4
سوابق التوسيع المغلق	%16	%1.8
توسع بطين أيمن	%47	%58.6
قصور مثلث الشرف		
خفيف إلى متوسط	%58	%94.1
شديد	%33	%5.8
وسطي الضغط الرئوي الانقباضي	95.1 ملم ز	67 ملم ز
القثطرة القلبية	لم تجر	%39
مقاربة التاجي عبر الأذينة اليسرى	%72	%83.6
مقاربة التاجي عبر الحجاب الأذيني	%28	%16.4
تصنيع مثلث الشرف (دوفيغا)	%33	%16.25
زمن CPB	67.6 د	100د
زمن ACC	32.8 د	78د
نتروغليسرين بعد الجراحة	جميع المرضى	%7
ميلرينون	%4.6	-
الوفيات الجراحية	%9.3	%8.1
انخفاض الضغط الرئوي الوسطي	83.2 الى 64.5 ملم ز	79.5 إلى 48.6 ملم ز
تهوية آلية> 24 ساعة	%40	%33
دواعم > 24 ساعة	%12	%70
انصباب جنب	%16	%18.6
حوادث عصبية	%7	%2.9
مدة المتابعة	14 شهر	5.1 سنة
تصنيف NYHA بعد الجراحة		

III	**%14**	**%2.4**
II	**%19**	**%40**
وسطي الضغط الرئوي	**51 ملم ز**	**48.6 ملم ز**
اختلاطات المتابعة		
الخثرية(حوادث عصبية)	**%8**	**%1.6**
النزفية	**%16**	**%1.6**

كان السبب الرئيسي للوفيات في هذه الدراسة انخفاض نتاج القلب بسبب قصور البطين الأيمن .كما أظهرت هذه الدراسة انخفاض هام في الضغط الرئوي يحدث بعد الإصلاح الجراحي مباشرة بينما تنخفض المقاومة الوعائية الرئوي بشكل تدريجي . يشير بقاء الضغط الرئوي والمقاومة الرئوية مرتفعة في بعض المرضى إلى أن جزءاً من التبدلات الوعائية الرئوية غير عكوس .كما تضمنت هذه الدراسة إجراء خزعة رئوية بشكل روتيني لمرضى ارتفاع التوتر الرئوي الشديد ولكن الخزعة الرئوية لم تساعد في تحديد مرضى التبدلات الشريانية الرئوية اللاعكوسة بحيث تمكننا من تجنب إخضاعهم للجراحة، وذلك كونها أظهرت عدم تجاوز التبدلات الوعائية الرئوية المرحلة الثالثة من تصنيف 'Heath-Edwards ؛ مما يشير إلى أن التبدلات تُعتبر عكوسة في جميع المرضى .

4_ دراسة أمريكية أجراها Walls MC وزملاؤه ،في قسم جراحة القلب والأوعية في جامعة Michigan ونشرت في *J Heart Valve Dis.* ،في عام 2008 .[59]

أجريت هذه الدراسة الاسترجاعية بين 2000 و2005 ،تضمنت 179 مريض (مقابل1590 مريض) والعمر الوسطي أكبر (56 سنة مقابل 49.5 سنة) .معدل وجود ارتفاع التوتر الرئوي قبل الجراحة 78% (مقابل 94.3% في دراستنا) وتضمنت الجراحة تصنيع وتوسيع وتبديل الصمام التاجي وتم دراسة تبدل الضغط الرئوي بعد الجراحة ومقارنة مدى انخفاض الضغط الرئوي تبعاً لنوع الصمام البديل ونوع الجراحة بمتابعة المرضى لمدة 14 شهر وسطياً(بين 12 و62 شهر مقابل 4.75 سنة بين 10 أشهر – 11 سنة) حيث انخفض ارتفاع التوتر الرئوي إلى 64% (وهو مماثل لدراستنا 64.2%) .وخلصت إلى أن ارتفاع التوتر الرئوي ينخفض بشكل هام بعد الجراحة بغض النظر عن نوع الجراحة المجراة لتوسيع الصمام المتضيق.لكن لوحظ انخفاض هام في الضغط الرئوي فقط بعد استبدال الصمام التاجي بصمام صنعي أو حيوي.كما أن الإصلاح الجراحي للتضيق بسبب غير رثوي يترافق مع المعدلات الأدنى لتبقي ارتفاع توتر رئوي بعد الجراحة.

5_ دراسة هندية أجراها Shantanu Pande وزملاؤه ،في قسم جراحة القلب والصدر في مركز Sanjay Gandhi Postgraduate Institute of Medical Sciences ونشرت في *Interact CardioVasc Thorac Surg*، في عام 2009.[60]

نلخص الفروق في الجدول التالي:

	دراسة Pande وزملاؤه	دراستنا
نوع الدراسة	استرجاعية	استرجاعية
مدة الدراسة	1 سنة	11 سنة
عدد المرضى	54	1500
العمر الوسطي	35.9	49.5
مرضى ارتفاع التوتر الرئوي	%77	%94.3
الوفيات	%7.4	%8.1
NYHA	3-2 بعد 3-1	4-3 تحول الى 3-1
اذينة يسرى	53 ملم	58.7 ملم
مساحة التاجي	0.8	0.95
EF	% 60	%58.9
زمن CPB	56 د	100 د
زمن ACC	27 د	78 د
تصنيع الصمام مثلث الشرف (دوفيغا)	%9.2	%16.25
توسيع الصمام مثلث شرف	%9.2	%0.8
البقاء في المشفى	9 يوم (5-20)	6.2 يوم (3-30)
سطام تاموري	%3.7	%11.6
انصباب جنب	%1.8	%18.6
دواعم >24 ساعة	%40	%70
متابعة	6 أسابيع	5.1 سنة

ركّزت هذه الدراسة على تقييم وظيفة البطين الأيمن بعد الجراحة على الصمام التاجي المتضيق المترافق مع فرط توتر رئوي وخلصت إلى أن سوء وظيفة البطين الأيمن الناجم عن اضطراب الوظيفة التقلصية للحزم الطولانية من الألياف العضلية موجود في جميع مرضى التضيق التاجي.

سابعاً- خلاصة الدراسة

Conclusion

لطالما أُعتبرارتفاع التوتر الرئوي كعامل خطورة هام للحصول على نتائج أقل من المتوقع بعد اصلاح تضيق الصمام التاجي مع زيادة معدل الوفيات ليصل إلى 15%-31%.لقد أظهر Najafi وزملاؤه أن درجة ارتفاع التوتر الرئوي تتناسب بقوة مع معدل الوفيات ماحول الجراحة .تشير التقارير الحالية إلى تحسن نتائج الإصلاح الجراحي لتضيق الصمام التاجي المترافق مع ارتفاع توتر رئوي بحيث يتراوح معدل الوفيات ماحول الجراحة بين 2.3 % و 10%. وهذا قريب من نتائجنا التي أظهرت معدل وفيات 8.1% في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي ويُعزى هذا التحسن عموماً إلى العوامل التالية:

- التطورات في التقنيات الجراحية:

طالما شكل زمن الاقفار الذي تتعرض له العضلة القلبية عامل خطورة يزيد معدل الوفاة . وانخفاض معدل الوفيات في السنوات الأخيرة لاسيما في مرضى ارتفاع التوتر الرئوي الشديد مرده إلى تحسن زمن ملقط الأبهر وباللتالي إنقاص زمن الإقفار الذي تتعرض له العضلة القلبية مع تحسن وسائل حماية العضلة القلبية وكذلك تطور تقنيات دارة القلب والرئة الاصطناعية و تطور التقنيات الجراحية وبالأخص المحافظة على الجهاز تحت الصمامي مما أدى إلى نتائج باكرة أفضل وإلى أداء أفضل للبطينات على المدى البعيد كنتيجة لتعرضها لرض أقل وكنتيجة أيضاً للحفاظ على هندسة البطين الأيسر.

كماساهم في ذلك تطوير الصمامات الصنعية لاسيما صمامات St. Jude التي تترافق مع هيموديناميكية أفضل و تُعتبر بذلك أكثر معيارية.

- التطورات في العناية ماحول العمل الجراحي:

ساهمت قثطرة سوان- غانز في تحسين المراقبة ماحول العمل الجراحي لوظيفة البطين الأيسر بشكل باكر وللضغط الرئوي بشكل متواصل .كما أن إدخال العديد من الدواعم القلبية ،كالدوبامين والدوبوتامين والادرينالين و النورادرينالين ساعد في جعل تدبير قصور البطينات التالي للعمل الجراحي أكثر فعالية. كما أن إدخال مثبطات الفوسفو دي استيراز في الممارسة السريرية ساعد في تخفيض الضغط الرئوي بشكل ملحوظ بالإضافة لفعله الداعم للقلوصية. كما يمكن في حال بقاء ارتفاع التوتر الرئوي بشكل هام بعد العمل الجراحي استخدام البروستاغلاندين E2 (الفلولان) حيث لها نتائج ناجحة في عدة مشافي.

- التطورات في العناية الطبية على المدى البعيد:

لقد أصبحت معالجة القصور القلبي فعّالة لاسيما المعالجة بحاصرات الخميرة القالبة للانجيوتنسين . كما أن مراقبة التمييع الذاتية من قبل المرضى قد تحسن البقيا بإنقاص معدل الحوادث الخثارية والنزفية الناجمة عن التمييع .

ولكن بالخلاصة يبقى ارتفاع التوتر الرئوي قبل العمل الجراحي عامل خطورة هام ، يؤثر في جميع الموجودات لدى المرضى ويؤثر في معدل الوفيات والمراضة ماحول العمل الجراحي وعلى المدى البعيد .وذلك يتناسب مع شدة ارتفاع التوتر الرئوي ،فإذا كان التوتر الرئوي يفوق الجهازي فهو يشكل عامل خطورة لزيادة معدل الوفيات وغالباً ما يبقى لدى المريض ارتفاع في التوتر الرئوي. وتظهر النتائج تحسناً ملحوظاً في السنوات الأخيرة مقارنة بالنتائج الباكرة وساهم في ذلك الأسباب التي ذُكرت أعلاه.

ثامناً- محددات الدراسة

Limitations

- ✓ تُعتبر مدة المتابعة جيدة لكن وُجد صعوبات في المتابعة ،أضف إلى ذلك صعوبات في التواصل مع المرضى مع عدم توافر المعلومات الكافية في أضابير المرضى .
- ✓ تعدد الجراحين وبالتالي يوجد فرصة لتباين النتائج والبيانات .
- ✓ استخدام التصوير بالصدى القلبي في تقدير ارتفاع التوتر الرئوي وهو تقدير شخصي وليس موضوعي مثل قثطرة الشريان الرئوي (***Swan-Ganz***) أو القثطرة القلبية حيث يتم قياس الضغط الرئوي بشكل مباشر.
- ✓ اقتصار إجراء التصوير بالصدى عبر المري على بعض المرضى ،وعدم إجراءه بشكل روتيني بعد الإصلاح في غرفة العمليات.
- ✓ تضمين مرضى داء الصمام مثلث الشرف ضمن مرضى الدراسة مما قد يؤثر بشكل ضئيل على بعض النتائج.

تاسعاً- التوصيات

Recommendations

1) ضرورة الوقاية من تكرار الحمى الرثوية .بالإضافة للمتابعة الحثيثة للمرضى والمراقبة الدورية.

2) تدريب وزيادة خبرة المختصين بالتصوير بالصدى القلبي في المشفى تلافياً لوقوع أخطاء في التشخيص ، بالإضافة إلى تعزيز دور الاستقصاءات الحديثة في مشفانا متضمنة الايكو ثلاثي الأبعاد والطبقي المحوري متعدد الشرائح والتصوير بالرنين المغناطيسي.

3) التأكيد على الدور الهام للإيكو عبر المري قبل وأثناء وبعد العمل الجراحي و التوصية بإجراء روتيني للإيكو عبر المري بغرفة العمليات لتقييم كفاية الإصلاح الجراحي.

4) اقتصر تقرير الايكو عبر المري في معظم الحالات على نفي وجودالخثرات في الأذينة اليسرى دون إضافة معلومات أخرى.كما اقتصر إجراء القثطرة القلبية كذلك على تصوير الشرايين الإكليلية في معظم حالاته دون تصوير الأجواف وقياس الضغوط.

5) التأكيد على عدم التأخر بإجراء توسيع للصمام التاجي المتضيق سواء بالبالون أو الجراحة متى ظهر الاستطباب الواضح له بحيث لا نصل إلى درجات متقدمة من سوء الحالة الوظيفية .والتأكيد على الاستطباب المناسب للإجراء المستخدم للتوسيع .

6) بالنسبة لارتفاع التوتر الرئوي :إعطاء ارتفاع التوتر الرئوي الشديد إهتماماً أكبرمن قبل الجراحين . لايوجد درجة معينة من ارتفاع التوتر الرئوي تمنع من إجراء العمل الجراحي في العصر الحالي مع تطور تقنيات العناية خلال وبعد العمل الجراحي ومع تطور تقنيات العمل الجراحي . يمكن إجراء العمليات الجراحية على الرغم من وجود ارتفاع توتر رئوي شديد(أعلى من الضغط الشرياني الجهازي)آخذين بعين الاعتبار ضرورة تقديم المعالجة التنفسية المكثفة والإدرار بعد العمل الجراحي للمحافظة على الجفاف النسبي للرئتين وللتخفيف من خطر الإصابة بقصور البطين الأيمن الشديد.كما أن وجود ارتفاع في التوتر الرئوي يشكل عامل خطورة إضافي على جميع الموجودات قبل العمل الجراحي وعلى المراضة والوفيات ، لاسيما ارتفاع التوتر الشديد وبالتالي يجب الانتباه له ومراقبته في مرحلة ماقبل الجراحة وخلال وبعد العمل الجراحي.الإصلاح الجراحي يؤدي إلى انخفاض ملحوظ في الضغط الرئوي ويجب الانتباه إلى ما أُعتبر استطباباً للتداخل على الصمام المتضيق في حال كان المريض لاعرضي وهو وجود ارتفاع في التوتر بحيث يتجاوز الضغط الانقباضي الرئوي 50 ملم ز أثناء الراحة و60 ملم ز أثناء الجهد.

7) كما ينصح دوماً بمحاولة التوسيع الجراحي للصمام وتصنيعه في حال ترافق تضيقه مع قصور وعدم اللجوء إلى تبديل الصمام إلا في حال عدم إمكانية التوسيع وذلك نظراً لما وجدناه من نتائج جيدة للتوسيع الجراحي خلال المتابعة من حيث معدل التحرر من العمل الجراحي ومن حيث معدل الوفيات .

8) استقصاء اللسينة اليسرى دوماً والبحث عن خثرات لاطئة أو متحركة و ربط أو خياطة اللسينة اليسرى.

9) يتحسن قصور مثلث الشرف بشكل هام بعد الإصلاح الجراحي الناجح لتضيق الصمام التاجي وبعد انخفاض الضغط الرئوي . لا يحتاج مرضى قصور مثلث الشرف الخفيف دون توسع حلقة إلى علاج جراحي حيث تنخفض الضغوط الوعائية الرئوية بشكل جيد بعد الإصلاح الجراحي الناجح لتضيق التاجي، كما يزول أيضاً قصور مثلث الشرف المعتدل أو المتوسط . ولكن في حال وجود توسع في

الحلقة فإن قصور الصمام مثلث الشرف يحتاج إلى إصلاح حتى لو كان خفيفاً ،لأن من المرجح زيادة شدة القصور في حال عدم علاجه.وأفضل النتائج حصلنا عليها في مرضى القصور الخفيف والمتوسط في الصمام مثلث الشرف هي بتصغير الحلقة ،سواء باستخدام طريقة Kay أو De vega في الجزء الخلفي من الحلقة. يحتاج مرضى القصور الصمامي الشديد إلى إصلاح التضيق التاجي مع تصنيع الصمام مثلث الشرف بحلقة.وقد يتطلب الأمر استبدال الصمام مثلث الشرف بصمام يُفضل أن يكون حيوي ذو قياس كبير في حال تبقى قصور هام رغم هذه الإجراءات (يُقيّمه الإيكو عبر المري) .

10) إن نتائج إصلاح اضطرابات النظم المرافقة بالاجتثاث أو الكيّ Ablation مشجعة ونوصي بإعادة استخدامها في مشفانا بينما الإصلاح جراحياً يتطلب دراسة مستقلة للحصول على عدد أكبر من المرضى والحصول على نتائج أكثر تقييماً.

11) تُساعد قثطرة Swan –Ganz في تقييم وتدبير ارتفاع التوتر الرئوي ويُستطب استخدامها في جميع حالات الصمام التاجي المترافقة مع ارتفاع توتر رئوي.

12) شكل قصور البطين الأيمن السبب الأشيع للوفاة في دراستنا و ترتكز الوقاية من حدوث ذلك على العمل الجراحي بحيث تتم الحماية الجيدة للعضلة القلبية وإصلاح قصور الصمام مثلث الشرف كما ذكرنا سابقاً والإصلاح الجراحي الناجح لتضيق الصمام التاجي والانتباه لارتفاع التوترالرئوي في الفترة ماحول العمل الجراحي .

13) توسيع الصمام التاجي بالبالون عبر الجلد يحتاج إلى دراسة مستقلة لتقييم الفعالية والنكس والنتائج على المدى البعيد ويمكن مقارنتها بماحصلنا عليه من نتائج للاصلاح الجراحي.

14) ضرورة المتابعة الجيدة للمرضى ، وتوثيق بيانات المراجعة الدورية للمرضى بشكل دقيق في مشفانا .

15) تبني الدراسة والمساعدة على نشرها باسم المشفى في المجلات العالمية.

16) الاهتمام أكثر بالأرشفة الجيدة لبيانات المرضى بحيث يسهل الوصول للمعلومات وتوثيق تطور الحالة السريرية خلال كامل مدة الإقامة في المشفى لاسيما مرضى القسم الخاص.

المراجع

REFERENCES

1- KouchoukosNT , Blackstone EH , Doty DB , Hanley FL , Karp RB . **Mitral valve disease with or without tricuspid valve disease** .**Kirklin/ Barratt-Boyes Cardiac Surgery** . 3th edition .vol 2 . Philadelphia, Churchil Livingstone. 2003,p483-554.

2- Lawrence H.Cohn **.Mitral Valve .Cardiac Surgery in the Adult.3th edition**. The McGraw-Hill .2008,p971-1109.

3- Pigula F A , Sellke FW, Nido DP Swanson SJ. **Mitral valve Stenosis** .**Sabeston&Spencer** ,**Surgery Of The Chest** .8TH edition. Philadelphia, Elsevier Saunders.2010,p1207-1241.

4- Lupinetti F M,Teodor MF ..Kaiser LR ,Kron LI , Spray TL . **Mitral Valve Surgery**. **Mastery of Cardiothorathic Surgery** .Second edition .Phladelphia , Lippincott Williams and Wilkins , 2007 , p 342-352.

5- Permut LC ,Ricci M,Cohen GA. Yuh DD, Vricella LA, Baumgartner. **Mitral valve surgery**. **Johns Hopkins Manual Of Cardiothoracic Surgery** . 2ed edition ,McGraw-Hill, 2007,CH:32.

6- UngerleiderRM,Shen I,Gardner TJ , Spray TL . **Mitral valve replacement** . **Operative Cardiac Surgery . 5th edition**. London, Arnold.2004,p209.

7- WicoxBR , Cook AC , Anderson RH . **Surgical Anatomy Of The Heart .**Cambridge,UK, Cambridge university press,2004,p46-80.

8- *Monro JL*, Ohri SK, Tang A,Stephenson LW.**Valvular Disease stenosis**.**Key Topics In Cardiac Surgery**. Abingdon, Taylor& Francis, 2005,p162.

9- KhonsariS ,Sintek CF. **Mitral Valve** . **Cardiac Surgery Safeguards and Pitfalls in Operative Technique**. 4thedition , Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2007,CH:22.

10- Larry W.Stephenson.**Heart Valve Problems** .**State of the Heart**.The Society of Thoracic Surgeons and Write Stuff Enterprises,Inc .2008 ,ch 10

11- Ward C, Hancock BW. **Extreme pulmonary hypertension caused by mitral valve disease. Natural history and results of surgery** .Br Heart J 1975;37:74–8.

12- Chaffi n JS, Daggett WM. **Mitral valve replacement: a nineyear follow-up of risks and survivals**. Ann Thorac Surg 1979;27:312–9.

13- Foltz BD, Hessel EA 2nd, Ivey TD. **The early course of pulmonary artery hypertension in patients undergoing mitral valve replacement with cardioplegic arrest**. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;88:238–47.

14- Heath D, Edwards JE**. The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease; a description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects**. Circulation 1958;18:533–47.

15- Najafi H, Dye W, Javid H, Hunter JA, Ostermiller WE, Julian OC.**Mitral valve replacement: review of seven years' experience**. Am J Cardiol 1969;24:386–92.

16- Camara ML, Aris A, Padro J, Caralps JM. **Long-term results of mitral valve surgery in patients with severe pulmonary hypertension**. Ann Thorac Surg 1988;45:133–6.

17- Vincens JJ, Temizer D, Post JR, Edmunds LH Jr, Herrmann HC.**Long-term outcome of cardiac surgery in patients with mitral stenosis and severe pulmonary hypertension**. Circulation 1995;92(Suppl II):137–42.

18- Cesnjevar RA, Feyrer R, Walther F, Mahmoud FO, Lindemann Y,von der Emde J. **High-risk mitral valve replacement in severe pulmonary hypertension—30 years' experience**. Eur J Cardiothorac Surg 1998;13:344–52.

19- Jegaden O, Rossi R, Delahaye F, Montagna P, Delaye J,Delahaye JP, et al. **Mitral valve replacement in severe pulmonary hypertension. Long-term results**. Arch Mal Coeur Vaiss 1991;84:1297–301.

20- Kaul TK, Bain WH, Jones JV, Lorimer AR, Thomson RM,Turner MA, et al. **Mitral valve replacement in the presence of severe pulmonary hypertension**. Thorax 1976;31:332–6.

21- McIlduff JB, Daggett WM, Buckley MJ, Lappas DG**. Systemic and pulmonary hemodynamic changes immediately following mitral valve replacement in man**. J Cardiovasc Surg (Torino) 1980;21:261–6.

22- Kabbani SS, Bashour T, Dunlap R, Hanna ES. **Mitral stenosis with severe pulmonary hypertension**. Tex Heart Inst J 1982;9:307–9.

23- Cevese PG, Gallucci V, Valfre C, Giacomin A, Mazzucco A,Casarotto D**. Pulmonary hypertension in mitral valve surgery**. J Cardiovasc Surg (Torino) 1980;21:7–10.

24- Braunwald E, Braunwald N, Ross J, Morrow AG**. Effects of mitral valve replacement on the pulmonary vascular dynamics of patients with pulmonary hypertension**. N Engl J Med 1965;273:509–14.

25- Sajja LR, Mannam GC**. Role of closed mitral commissurotomy in mitral stenosis with severe pulmonary hypertension**. J Heart Valve Dis 2001;10:288–93.

26- Umesan CV, Kapoor A, Sinha N, Kumar AS, Goel PK**. Effect of Inoue balloon mitral valvotomy on severe pulmonary arterial hypertension in 315 patients rheumatic mitral stenosis: immediate and long-term results**. J Heart Valve Dis 2000;9:609–15.

27- Gillinov AM, Cosgrove DM 3rd. **Current status of mitral valve repair**. Am Heart Hosp J 2003;1:47–54.

28- John S, Bashi VV, Jairaj PS, Muralidharan S, Ravikumar E, Rajarajeswari T, Krishnaswami S, Sukumar IP, Rao PS. **Closed mitral valvotomy: early results and long term follow-up of 3724 consecutive patients**. Circulation 1983;68:891–896.

29- Toumbouras M, Panagopoulos F, Papakonstantinou C, Bougioukas G, Rammos K, Sbarounis CN, Lazarides DP**. Long-term surgical outcome of closed mitral commissurotomy**. J Heart Valve Dis 1995;4:247–250.

30- Frater RW. **Balloon vs. surgical commissurotomy**. Editorial. J Heart Valve Dis 1995;4:444–445.

31- Detter C, Fischlein T, Feldmeier C, Nollert G, Reichenspurner H, Reichart B**. Mitral commissurotomy, a technique outdated? Long-term follow-up over a period of 35 years**. Ann Thorac Surg 1999;68:2112–2118.

32- Inoue K, Owaki T, Nakamura F, Miyamoto N**. Clinical applications of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter**. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;87:394–402.

33- Patel JJ, Shama D, Mitha AS, Blyth D, Hassen F, Le Roux BT, Chetty S**. Balloon valvuloplasty versus closed commissurotomy for pliable mitral stenosis: a prospective hemodynamic study**. J Am Coll Cardiol 1991;18:1318–1322.

34- Reyes VP, Raju BS, Wynne J, Stephenson LW, Raju R, Fromm BS, Rajagopal P, Mehta P, Singh S, Rao DP, Satyanarayama PV, Turi ZG**. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis**. N Engl J Med 1994;331:961–967.

35- Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, Gamra H, Jarra M, Tiss M, Hammami S, Thaalbi R, Addad F. **Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven-year follow-up results of a randomized trial**. Circulation 1998;97:245–250.

36- Palacios IF, Tuzcu ME, Weyman AE, Newell JB, Block PC. **Clinical follow-up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy**. Circulation 1995;91:671–676.

37- Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PL, Acar J, Vahanian A**. Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. A predictive model on a series of 1514 patients**. Circulation 1996;94:2124–2130.

38- Antunes MJ, Vieira JH, Oliveira JF. **Open mitral commissurotomy: the golden standard**. J Heart Valve Dis 2000;9:472–477.

39- Glower DD, Landolfo KP, Davis RD, Cen YY, Harrison JK, Bashore TM, Lowe JE, Wolfe WG. **Comparison of open mitral commissurotomy with mitral valve replacement with or without chordal preservation in patients with mitral stenosis**. Circulation 1998;98(19 Suppl):II120–123.

40- Cotrufo M, Renzulli A, Vitale N, Nappi G, De Feo M, Ismeno G, Di Benedetto B. **Long-term follow-up of open commissurotomy versus bileaflet valve replacement for rheumatic mitral stenosis**. Eur J Cardiothorac Surg 1997;12:335–339; discussion 339–340.

41- Souza LR, Pomerantzeff PMA, Brandão CMA, Cardoso LF, Carrillo LRV, Moreira LFP, Grinberg M, Oliveira SA. **Late evolution of mitral commissurotomy in patients with low echocardiographic score**. Eur J Cardiothorac Surg 2004;26:640–645.

42- Choudhary SK, Dhareshwar J, Govil A, Airan B, Kumar AS. **Open mitral commissurotomy in the current era: indications, technique, and results**. Ann Thorac Surg 2003;75:41–46

43- Starr A, Edwards ML**. Mitral replacement: clinical experience with a ball valve prosthesis**. Ann Surg 1961;154:726–40.

44- Cevese PG, Gallucci V, Valfre C, Giacomin A, Mazzucco A,Casarotto D**. Pulmonary hypertension in mitral valve surgery**. J Cardiovasc Surg Torino 1980;21(1):7–10.

45- Jegaden O, Rossi R, Delahaye F, Montagna P, Delaye J, Delahaye JP, Mikaeloff P. **Mitral valve replacement in severe pulmonary hypertension. Long-term results**. Arch Mal Coeur Vaiss 1991;84(9):1297–301.

46- Pasaoglu I, Demircin M, Dogan R, Ozmen F, Ersoy U, Boke E,Bozer AY. **Mitral valve surgery in the presence of pulmonary hypertension**. Jpn Heart J 1992;33(2):179–84.

47- Shigenobu M, Senoo Y, Teramoto S**. Factors influencing longterm survival after mitral valve replacement**. Acta Med Okayama 1981;35(5):363–72.

48- Kabbani SS, Jamil H, Hammoud A, et al: **The mitral pulmonary autograft: Assessment at midterm**. *Ann Thorac Surg* 2004; 78:60;discussion 65.

49- Vincens JJ, Temizer D, Post JR, Edmunds LH Jr., Herrmann HC**. Long-term outcome of cardiac surgery in patients with mitral stenosis and severe pulmonary hypertension**. Circulation 1995;1(92 (9 Suppl):II137–42.

50- Eberlein U, von der Emde J, Rein J, Esperer HD**. Thromb-embolic and bleeding complications after mitral valve replacement**. Eur J Cardio-thorac Surg 1990;4(II):605–12.

51- Edmunds LH, Clark RE, Cohn LH, Miller DC, Weisel RD.**Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations**. Ann Thorac Surg 1988;46:257–9.

52- Kaplan E, Meier P**. Nonparametric estimation from incomplete observations**. J Am Stat Assoc 1953;53:457–66.

53- Chen EP, Bittner HB, Davis RD, Van Trigt P. **Milrinone improves pulmonary hemodynamics and right ventricular function in chronic pulmonary hypertension**. Ann Thorac Surg 1997;63(3):814–21.

54- D'Ambra MN, LaRaia PJ, Philibin DM, Watkins WD, Hilgenberg AD, Buckley MJ. Prostaglandin E1**. A new therapy for refractory right heart failure and pulmonary hypertension after mitral valve replacement**. J Thorac Cardiovasc Surg 1985;89(4):567–72.

55- Girard C, Lehot JJ, Pannetier JC, Filley S, Ffrench P, Estanove S**. Inhaled nitric oxide after mitral valve replacement in patients with chronic pulmonary artery hypertension**. Anesthesiology 1992;77(5):880–3.

56- Halperin JL, Brooks KM, Rothlauf EB, Mindich BP, Ambrose JA, Teichholz LE. **Effect of nitroglycerin on the pulmonary venous gradient in patients after mitral valve replacement**. J Am Coll Cardiol 1985;5(1):34–9.

57- Foltz BD, Hessel EA II, Ivey TD. **The early course of pulmonary artery hypertension in patients undergoing mitral valve replacement with cardioplegic arrest**. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;88(2):238–47.

58- Mohammad Mubeen, Amrendra K Singh, Surendra K Agarwal. **Mitral Valve Replacement in Severe Pulmonary Arterial Hypertension.** *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2008;16:37-42

59- Walls MC, Cimino N, Bolling SF, Bach DS. **Persistent pulmonary hypertension after mitral valve surgery: does surgical procedure affect outcome?.** J Heart Valve Dis. 2008 Jan;17(1):1-9; discussion 9.

60- Shantanu Pande, Surendra K. Agarwal, Udgeath Dhir. **Pulmonary arterial hypertension in rheumatic mitral stenosis: does it affect right ventricular function and outcome after mitral valve replacement?.** *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2009;9:421-425;

61- Tryka AF, Godleski JJ, Schoen FJ, Vandevanter SH**. Pulmonary vascular disease and hypertension after valve surgery for mitral stenosis**. Hum Pathol 1985;16(1):65–71.

62- Kaul TK, Bain WH, Jones JV, Lorimer AR, Thomson RM,Turner MA, Escarous A**. Mitral valve replacement in the presence of severe pulmonary hypertension**. Thorax 1976;31(3):332–6.

63- McIlduff JB, Daggett WM, Buckley MJ, Lappas DG**. Systemic and pulmonary hemodynamic changes immediately following mitral valve replacement in man**. J Cardiovasc Surg Torino 1980;21(3):261–6.

64- Harpole DH, Rankin JS, Wolfe WG, Clements FM, Frigt Young WG, Jones RH**. Effects of standard mitral valve replacement on left ventricular function**. Ann Thorac Surg 1990;49:866–74.

65- Kennedy JW, Doces JG, Stewart DK. **Left ventricular function before and following surgical treatment of mitral valve disease**. Am Heart J 1979;97:592–8.

66- Hetzer R, Bougioukas G, Franz M, Borst HG. **Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordate tendineae—Revival of a seemingly forgotten concept**. Preliminary clinical report. Thorac Cardiovasc Surg 1983;31(5):291–6.

67- Hansen DE, Sariis GE, Niczyporuk MA, Derby GC, Cahill F,Miller DC. **Physiologic role of the mitral apparatus in left ventricular regional mechanics, contraction synergy, and global systolic performance**. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;97:521–33.

68- Horstkotte D, Haerten K, Herzer JA, Siepel L, Bircks W,Loogen F. **Preliminary results in mitral valve replacement with the St. Jude Medical prostheses: comparison with the Bjo¨rk–Shiley valve**. Circulation 1981;64(suppl. II):203–9.

69- Horstkotte D, Haerten K, Herzer JA, Siepel L, Bircks W,Loogen F. **Preliminary clinical and hemodynamic results after mitral valve replacement using St. Jude Medical prostheses in comparison with the Bjo¨rk–Shiley valve**. Thorac Cardiovasc Surg 1981;29:93–9.

70- Horstkotte D, Haerten K, Seipel L, Korfer R, Budde T, Bircks W, Loogen F. **Central hemodynamics at rest and during exercise after mitral valve replacement with different prostheses**. Circulation 1983;68(suppl. II):161–8.

71- Bidstrup BP, Royston D, Sapsford RN, Taylor KM. **Reduction in blood loss and blood use after cardiopulmonary bypass with high dose aprotinin**. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;97(3):364–72.

72- de Groote P, Millaire A, Foucher-Hossien C, Nugue O, Marchandise X,Ducloux G, Lablanche JM. **Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure**. J Am Coll Cardiol 1998;32:948–954.

73- Shah AR, Grodman R, Salazar MF, Rehman NU, Coppola J, Braff R.**Assessment of acute right ventricular dysfunction induced by right coronary artery occlusion using echocardiographic atrioventricular plane displacement**. Echocardiography 2000;17:513–519.

74- Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM**. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography**. Am Heart J 1984;107:526–531.

75- Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Bailey KR, McGoon MD, Tajik AJ, Seward SB. **Doppler echocardiographic index for assessment of global ventricular function**. J Am Soc Echocardiogr 1996;9:838–847.

76- Pande S, Agarwal SK, Majumdar G, Kapoor A, Kale N, Kundu A.**Valvuloplasty in rheumatic tricuspid disease**. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2008;16:107–111.

77- Tager R, Skudicky D, Mueller U, Essop R, Hammond G, Sareli P. **Longterm follow-up of rheumatic patients undergoing left sided valve replacement with tricuspid annuloplasty – validity of preoperative echocardiographic criteria in the decision to perform tricuspid annuloplasty**.Am J Cardiol 1998;81:1013–1016.

78- Miller D, Farah MG, Liner A, Fox K, Schluchter M, Hoit BD. **The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance**. J Am Soc Echocardiogr 2004;17:443–447.

79- Lambertz H, Sechtem U, Soeding S, Kemmer HP, Krebs W. **Pathophysiology of tricuspid insufficiency: analysis of the motion of the tricuspid valve annulus using 2-dimensional echocardiography**. Z Cardiol 1985;74:662–669.

80- Borer JS, Hochreiter C, Rosen S. **Right ventricular function in severe non-ischaemic mitral insufficiency**. Eur Heart J 1999;12(Suppl B):22–25.

81- Yeo TC, Dujardin KS, Tei C, Mahoney DW, McGoon MD, Seward JB**. Value of a Doppler-derived index combining systolic and diastolic time intervals in predicting outcome in primary pulmonary hypertension**. Am J Cardiol 1998;81:1157–1161.

82- Forfia PR, Fisher MR, Mathai SC, Housten-Harris T, Hemnes AR, BorlaugBA, Chamera E, Corretti MC, Champion HC, Abraham TP, Girgis RE and Haussoun PM. **Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension**. Am J Respir Crit Care Med 2006;174:1034–1041.

83- Rushmer RF, Crystal DK, Wagner C. **The functional anatomy of ventricular contraction**. Circ Res 1953;1:162–170.

84- Laichbury JG, Campbell E, Frampton CM, Yandle TG, Nicholls MG,Richards AM. **Brain natriruetic peptide and N-terminal brain natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure in patients with acute shortness of breath**. J Am Coll Cardiol 2003;42:728–735.

85- Weber M, Hamm C. **Role of B-type natriuretic peptide and NT-Pro BNP in clinical routine**. Heart 2006;92:843–849.

86- Ward C, Hancock BW. **Extreme pulmonary hypertension caused by mitral valve disease. Natural history and results of surgery**.Br Heart J 1975;37:74–8.

87- Chaffi n JS, Daggett WM. **Mitral valve replacement: a nineyear follow-up of risks and survivals**. Ann Thorac Surg 1979;27:312–9.

88- Foltz BD, Hessel EA 2nd, Ivey TD. **The early course of pulmonary artery hypertension in patients undergoing mitral valve replacement with cardioplegic arrest**. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;88:238–47.

89- Heath D, Edwards JE. **The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease; a description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects**. Circulation 1958;18:533–47.

90- Najafi H, Dye W, Javid H, Hunter JA, Ostermiller WE, Julian OC.**Mitral valve replacement: review of seven years' experience**. Am J Cardiol 1969;24:386–92.

91- Camara ML, Aris A, Padro J, Caralps JM. **Long-term results of mitral valve surgery in patients with severe pulmonary hypertension.**Ann Thorac Surg 1988;45:133–6.

92- Vincens JJ, Temizer D, Post JR, Edmunds LH Jr, Herrmann HC.**Long-term outcome of cardiac surgery in patients with mitral stenosis and severe pulmonary hypertension**. Circulation 1995;92(Suppl II):137–42.

93- Jegaden O, Rossi R, Delahaye F, Montagna P, Delaye J,Delahaye JP, et al. **Mitral valve replacement in severe pulmonary hypertension. Long-term results**. Arch Mal Coeur Vaiss 1991;84:1297–301.

94- Kaul TK, Bain WH, Jones JV, Lorimer AR, Thomson RM,Turner MA, et al. **Mitral valve replacement in the presence of severe pulmonary hypertension.** Thorax 1976;31:332–6.

95- McIlduff JB, Daggett WM, Buckley MJ, Lappas DG. **Systemic and pulmonary hemodynamic changes immediately following mitral valve replacement in man**. J Cardiovasc Surg (Torino)1980;21:261–6.

96- Cevese PG, Gallucci V, Valfre C, Giacomin A, Mazzucco A,Casarotto D**. Pulmonary hypertension in mitral valve surgery**. J Cardiovasc Surg (Torino) 1980;21:7–10.

97- Braunwald E, Braunwald N, Ross J, Morrow AG. **Effects of mitral valve replacement on the pulmonary vascular dynamics of patients with pulmonary hypertension**. N Engl J Med 1965;273:509–14.

98- Sajja LR, Mannam GC. **Role of closed mitral commissurotomy in mitral stenosis with severe pulmonary hypertension**. J Heart Valve Dis 2001;10:288–93.

99- Umesan CV, Kapoor A, Sinha N, Kumar AS, Goel PK**. Effect of Inoue balloon mitral valvotomy on severe pulmonary arterial hypertension in 315 patients rheumatic mitral stenosis: immediate and long-term results**. J Heart Valve Dis 2000;9:609–15.

100- Gillinov AM, Cosgrove DM 3rd. **Current status of mitral valve repair** . Am Heart Hosp J 2003;1:47–54.

الحمد لله..