



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الجراحة القلبية

الإغلاق بخياطة متواصلة أو متفرقة للفتحة بين البطينين Interrupted versus Continuous Suturing for Closure of Ventricular Septal Defect

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا في جراحة القلب

إعداد طالب الدراسات العليا:

د. مجد حبيب الدادا

بإشراف: أ.م.د. الوليد الديري برئاسة: أ.د. محمد صلاح رمضان

العام الدراسي

2024 م

قرار لجنة الحكم

الأستاذ الدكتور غسان مراد عضواً

الأستاذ المساعد الدكتور محمد يونس عضواً

الأستاذ المساعد الدكتور الوليد الديري مشرفاً

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي وقبولي:

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

2. أنه لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة تم اقتباسه من عمل آخر أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أي جامعة أو معهد تعليمي داخل أو خارج الجمهورية العربية السورية.

الاسم والتوقيع

شكر وتقدير

أتوجه بالشكر والامتنان للأستاذ الدكتور الوليد الديري صاحب الفضل الكبير والذي لم يبخل بأي معلومة أو ملاحظة وكان سنداً وعوناً طيلة فترة اختصاصي، لك مني كل الاحترام والتقدير، مع تمنياتي بدوام الصحة والعافية والتألق.

كما أتوجه بالشكر لكافة أساتذتي ومشرفي وطلاب الدراسات العليا وكلية الطب في جامعة دمشق.

الإغلاق بخياطة متواصلة أو متفرقة للفتحة بين البطنيين

إهداء

الإغلاق بخياطة متواصلة أو متفرقة للفتحة بين البطنيين

فهرس المحتويات

متن البحث: الإطار العام للبحث.....(1)

الجزء الأول: الدراسة النظرية:

الفصل الأول: القلب.....(7)

❖ أولاً: مقدمة.....(8)

❖ ثانياً: لمحة تشريحية.....(15)

❖ ثالثاً: لمحة فيزيولوجية.....(27)

الفصل الثاني: عيب الحاجز البطيني.....(38)

❖ أولاً: مقدمة.....(39)

❖ ثانياً: التصنيف الشكلي.....(42)

❖ ثالثاً: أنواع VSD.....(45)

❖ رابعاً: الآفات المرافقة.....(53)

❖ خامساً: التشخيص.....(57)

❖ سادساً: سير المرض.....(63)

❖ الفصل الثالث: علاج عيب الحاجز البطيني.....(68)

❖ أولاً: استطببات الجراحة.....(69)

❖ ثانياً: مبدأ الجراحة.....(72)

❖ ثالثاً: النتائج.....(85)

الجزء الثاني: الدراسة العملية:

الفصل الأول: المواد والطرائق.....(95)

الفصل الثاني: النتائج الإحصائية.....(97)

الفصل الثالث: مناقشة نتائج البحث.....(115)

الفصل الرابع: المقارنة مع الدراسات العالمية.....(117)

الفصل الخامس: الاستنتاجات والتوصيات.....(119)

▪ المراجع.....(120)

▪ الملاحق.....(140)

قائمة الأشكال

الرقم	الشكل	الصفحة
الشكل (1)	حجرات القلب عند الزواحف والبشر	(9)
الشكل (2)	انتشار أمراض الجهاز الوعائي القلبي	(10)
الشكل (3)	نظرية غالينوس	(11)
الشكل (4)	قانون فرانك-ستارلينغ	(12)
الشكل (5)	تخطيط القلب الكهربائي لويليام إينتهوفين	(13)
الشكل (6)	كريستيان برنارد وأول عملية زراعة قلب	(14)
الشكل (7)	موقع القلب	(16)
الشكل (8)	التشريح العياني للقلب	(17)
الشكل (9)	أثلام القلب والزائدة الأذينية	(18)
الشكل (10)	أقسام الحاجز بين البطينين	(19)
الشكل (11)	دسامات القلب	(20)
الشكل (12)	أقسام الدسام ثلاثي الشرف	(21)
الشكل (13)	الترايبق اللحمية في جدار البطين	(22)
الشكل (14)	الحزمة المعيّلة	(23)
الشكل (15)	طبقات جدار القلب	(25)
الشكل (16)	الأقراص المقحمة في الخلايا العضلية	(26)
الشكل (17)	الدورة الدموية	(28)
الشكل (18)	الدوران الإكليلي	(29)
الشكل (19)	الجيب الإكليلي	(30)
الشكل (20)	التعصيب الودي ونظير الودي للقلب	(32)
الشكل (21)	الدورة القلبية	(34)
الشكل (22)	جهاز التوصيل الكهربائي	(36)
الشكل (23)	المجازة القلبية الرئوية	(41)
الشكل (24)	تصنيف ال VSD	(42)
الشكل (25)	تصنيف ال VSD حسب الحجم	(43)
الشكل (26)	أماكن VSD في أجزاء الحاجز البطيني	(45)
الشكل (27)	أم دم الحاجز الغشائي	(47)
الشكل (28)	البطين الأيمن ثنائي المخرج	(49)
الشكل (29)	البطين الأيسر ثنائي المخرج	(49)
الشكل (30)	عيب الحاجز البطيني مع تراكم الصمام ثلاثي الشرف	(52)
الشكل (31)	بقاء القناة الشريانية	(53)
الشكل (32)	تصنيف Heath-Edwards لمرض الأوعية الدموية الرئوية	(56)
الشكل (33)	علاقة المقاومة الرئوية مع تصنيف Heath-Edwards	(56)
الشكل (34)	تناذر Eisenmenger	(58)

(35)	الشكل	انقطاع قوس الأبهر	(60)
(36)	الشكل	علاقة الإغلاق العفوي مع العمر	(64)
(37)	الشكل	علاقة مرض الأوعية الدموية الرئوية مع العمر	(65)
(38)	الشكل	بقيا مرض الأوعية الدموية الرئوية حسب العمر	(66)
(39)	الشكل	بضع القص المتوسط	(73)
(40)	الشكل	جراحة عيب الحاجز البطيني المحيط بالغشاء عبر الأذينة اليمنى	(75)
(41)	الشكل	جراحة عيب الحاجز البطيني المحيط بالغشاء عبر البطين الأيمن	(76)
(42)	الشكل	جراحة عيب الحاجز البطيني تحت الشرياني بشكل مضاعف	(77)
(43)	الشكل	إغلاق القناة الشريانية	(80)
(44)	الشكل	تطويق الجذع الرئوي	(82)
(45)	الشكل	تحسن الوزن بعد جراحة VSD	(87)
(46)	الشكل	علاقة ضغط الشريان الرئوي بعد الجراحة مع عمر الجراحة	(91)
(47)	الشكل	علاقة المقاومة الرئوية مع الوفيات بعد الجراحة	(92)
(48)	الشكل	الشفاء الجراحي	(93)

قائمة الرسوم التوضيحية

الرقم	الرسم التوضيحي	الصفحة
الرسم (1)	توزع نوع الخياطة وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(98)
الرسم (2)	توزع متغير طريقة الدخول إلى الفتحة بين البطينين	(100)
الرسم (3)	توزع متغير مدة البقاء في المستشفى وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(102)
الرسم (4)	توزع متغير التسريب وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(103)
الرسم (5)	توزع متغير أذية مثلث الشرف وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(104)
الرسم (6)	توزع متغير أذية الصمام الأبهر وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(106)
الرسم (7)	توزع متغير النكس وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(107)
الرسم (8)	توزع متغير حاجة المريض إلى بطارية وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(109)
الرسم (9)	توزع متغير الوفاة فترة العناية وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(110)
الرسم (10)	توزع متغير الحصرات وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(112)

قائمة الجداول

الرقم	الجدول	الصفحة
(1) الجدول	توزع نوع مرضى الخياطة المتفرقة و المتواصلة حسب نوع الفتحة	(98)
(2) الجدول	توزع نوع الخياطة وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(99)
(3) الجدول	توزع متغير طريقة الدخول إلى الفتحة بين البطينين	(99)
(4) الجدول	توزع متغير مدة البقاء في المستشفى وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(100)
(5) الجدول	توزع متغير التسريب وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(102)
(6) الجدول	توزع متغير أذية مثلث الشرف وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(103)
(7) الجدول	توزع متغير أذية الصمام الأبهرى وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(105)
(8) الجدول	توزع متغير النكس وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(106)
(9) الجدول	توزع متغير حاجة المريض إلى بطارية وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(108)
(10) الجدول	توزع متغير الوفاة فترة العناية وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(109)
(11) الجدول	توزع متغير الحصارات وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	(110)
(12) الجدول	اختبارات المقارنة الإحصائية	(113)
(13) الجدول	اختبارات حجم الأثر	(113)
(14) الجدول	المقارنة مع الدراسات العالمية	(118)

-الملخص-

هدف البحث: تهدف الدراسة لتقييم نتائج الإصلاح الجراحي للمرضى مع إغلاق الفتحة بين البطينين برقعة مع قطب متفرقة أو خياطة متواصلة.

المواد والطرائق: دراسة حشدية رجعية شملت 271 مريضاً مراجعاً لمركز جراحة القلب الجامعي ومشفى الأطفال الجامعي في الفترة بين 2018 و2022، وأجري لهم إصلاح جراحي للفتحة بين البطينين باستخدام الرقعة والخياطة المتفرقة (222 مريض) أو الخياطة المتواصلة (49 مريض). تم جمع البيانات الخاصة بهم، وحلت إحصائياً.

النتائج: شملت العينة 271 مريضاً، وكانت نسبة الخياطة المتفرقة 81.9٪، وكان أشيع مدخل جراحي هو عبر الأذينة اليمنى (86٪ من الخياطة المتفرقة، و 2.61٪ من الخياطة المتواصلة). كانت نسبة الفتحة المتبقية في الخياطة المتفرقة 5.9٪، وفي الخياطة المتواصلة 57.1٪. (p value = 0.000) كانت نسبة الأذية متوسطة الشدة لمثلث الشرف في الخياطة المتفرقة 5٪، وفي الخياطة المتواصلة 18.4٪ (p value = 0.004). كانت نسبة الأذية متوسطة الشدة للصمام الأبهري في الخياطة المتفرقة 3.2٪، وفي الخياطة المتواصلة 18.4٪. (p value = 0.000) كانت نسبة الحصرات في الخياطة المتفرقة 20.3٪، وفي الخياطة المتواصلة 38.8٪. (p value = 0.001)

الاستنتاجات: وجدنا أن الخياطة المتفرقة أفضل من ناحية الفتحة المتبقية بين البطينين، وأذية مثلث الشرف، وأذية الصمام الأبهري، والحصرات القلبية وكانت الفروقات هاماً إحصائياً بين المجموعتين .

الكلمات المفتاحية: الخياطة المتفرقة، الخياطة المتواصلة، الفتحة بين البطينين، الفتحة المتبقية، مثلث الشرف، الصمام الأبهري، الحصرات القلبية.

متن البحث

الإطار العام للبحث

1. المقدمة:

عيب الحاجز البطيني (VSD) Ventricular Septal Defect هو ثقب أو ثقب متعدد في الحاجز بين البطينين interventricular septum. إن القلوب التي تحتوي على VSDs الأولية قد يكون لديها تشوهات شكلية بسيطة. قد يكون VSD جزءاً من شذوذ كبير آخر في القلب والأوعية الدموية، مثل رباعي فالو (Tetralogy of Fallot)، وعيب الحاجز الأذيني البطيني الكامل complete artioventricular septal defect، وتبادل منشأ الأوعية المصحح تشريحياً anatomically corrected malposition of the great arteries، والجذع الشرياني truncus arteriosus، ورتق ثلاثي الشرفات tricuspid atresia، انقطاع قوس الأبهر interrupted aortic arch. يمكن أيضاً أن تكون VSDs مكتسبة. (1،2)

يمكن أن تحدث اضطرابات VSD في جميع أجزاء الحاجز البطيني ذات الحدود العضلية بالكامل (VSDs العضلية) قد تشغل عدة مناطق من الحاجز البطيني. تحتوي VSDs الأخرى على واحد أو عدة حدود غير عضلية تتكون من مساحات أو بنى مجاورة. قد تكون هذه الحدود غير العضلية عبارة عن صمام هلالى semilunar valve، أو صمام أذيني بطيني AV Valve، أو صليب القلب crux cordis تقاطع الجانب الخلفي للحاجز بين البطينين والوصل الأذيني البطيني.

يمكن أن تكون عيوب الحاجز البطيني تحت الشريانية مجاورة للأبهر juxta-aortic، أو مجاورة للشريان الرئوي juxtapulmonary، أو مجاورة للشرايين juxta-arterial يحدها كل من الصمامين الرئوي والأبهر، أو مجاورة للجذع juxtatruncal يحدها صمام الجذع الشرياني المشترك (1،2)

ما يقرب من نصف المرضى الذين يخضعون للعلاج الجراحي لخلل VSD الأولي لديهم شذوذ قلبي مرافق، مثل بقاء القناة الشريانية، وعيوب الحاجز الأذيني، وتضيق الأبهر الخلفي، وعيوب الصمام التاجي الخلفي، ومرض الأوعية الدموية الرئوية. (3)

عند الرضع، تشمل علامات وأعراض قصور القلب تسرع التنفس وتضخم الكبد، وغالباً ما يرتبط ذلك بسوء التغذية وفشل النمو، والنتائج الجسدية للنفخة الانقباضية الشاملة وفرط نشاط القلب. تشير هذه النتائج إلى تشخيص VSD كبير. تشير النفخة الانبساطية القمية إلى تدفق كبير عبر الصمام التاجي أثناء الانبساط، نتيجة لارتفاع Qp كبير. يتم رؤية تضخم القلب والأدلة على وجود Qp كبير على صورة الصدر الشعاعية. يُظهر تخطيط القلب الكهربائي (ECG) عادةً تضخم البطينين. في المرضى الأكبر سناً الذين يعانون من VSD كبير، غالباً ما تكون القصة غير محددة، ولكن يُظهر الفحص أيضاً دليلاً على تضخم البطين الأيسر والبطين الأيمن، وعادةً ما يكون من الأفضل سماع نفخة انقباضية في الوريين الثالث والرابع الأيسر. (1،2،4)

نادرًا ما يعاني المرضى المصابون بعيوب VSD الصغيرة من أعراض مرتبطة بالخلل. قد يعاني الأشخاص المصابون باضطرابات VSD الكبيرة من أعراض قصور القلب المعند في الأشهر القليلة

الأولى من الحياة، مع ضعف النبض المحيطي، وعدم القدرة على التغذية، والتعرق، والوذمة الرئوية المزمنة. حوالي نصف المرضى الذين يأتون إلى الجراحة في أول عامين من حياتهم يعانون من ذلك بسبب قصور القلب المعند. خلال الحياة المبكرة، قد يحدث التنفس السريع والمجهود والالتهابات الرئوية المتكررة نتيجة لارتفاع الضغط الوريدي الرئوي والوذمة الرئوية المزمنة. قد تتضخم فصوص الرئة بشكل مزمن بسبب ارتفاع ضغط الشرايين والمتوترة على القصبات الهوائية، مما يمنع الهروب الكامل للهواء أثناء الزفير. يسبب كل ما سبق البنية الصغيرة والتخلف جسدياً عند العديد من الأطفال ذوي VSDs الكبير. المرضى الذين يعانون من الأعراض والذين يفشلون في الاستجابة بشكل جيد للعلاج الطبي معرضون بشكل خاص لخطر الوفاة في السنة الأولى من العمر. يعاني بعض الأطفال الذين يعيشون على قيد الحياة خلال السنة الأولى من حياتهم مع اضطرابات VSD الكبيرة من قصور القلب والفشل في النمو في السنة الثانية من الحياة أيضاً. عادة ما تظهر الأعراض على الأطفال والشباب الذين يعانون من اضطرابات VSD الكبيرة ويميلون إلى أن يكونوا صغاراً في الطول والوزن. مع تطور مرض الأوعية الدموية الرئوية قد تتراجع هذه الأعراض. (1,2,4)

يميل الـ VSD إلى الإغلاق تلقائياً، وهذا يتعلق بالقرارات المتعلقة بالعملية ويفسر في معظم الأحيان قلة حدوث VSDs الكبيرة عند البالغين. يمكن أن يكتمل الإغلاق التلقائي بحلول عام واحد من العمر، أو قد يكون تناقص قطره بحلول ذلك الوقت، ويستغرق الإغلاق الكامل وقتاً أطول بكثير. توجد علاقة عكسية بين احتمال الإغلاق التلقائي النهائي والعمر الذي تتم فيه ملاحظة المريض. (5)

يتم إصلاح عيوب الحاجز البطيني إما من خلال الأذين الأيمن، أو من خلال البطين الأيمن، أو في ظروف خاصة، من خلال البطين الأيسر أو الجذع الرئوي.

يتم الإصلاح باستخدام المجازة القلبية الدوائية CPB Cardiopulmonary Bypass التقليدية عند 20 درجة مئوية إلى 28 درجة مئوية، مع إدخال القنية مباشرة ضمن الأجوف direct caval cannulation وفترات قصيرة من التدفق الدموي المنخفض أو نادراً توقف الدورة الدموية الكلي. بالنسبة للرضع الذين يقل وزنهم عن 3 كجم تقريباً، يمكن استخدام قنية وريدية واحدة، ويتم الإصلاح أثناء توقف الدورة الدموية تحت تأثير انخفاض حرارة الجسم hypothermic circulatory arrest. يستخدم المحلول الشال للعضلة القلبية البارد Cold Cardioplegia في جميع الحالات. (6,7)

2. بعض الدراسات السابقة:

يوجد بعض الدراسات العالمية المشابهة لدراستنا مثل دراسة <Tanveer et al> (8) في Karachi في باكستان عام 2010، وشملت 60 مريضاً يعاني من رباعي فالو. تم إجراء الخياطة المستمرة عند 30 مريضاً، وتم إجراء الخياطة المتفرقة عند 30 مريضاً، وتم استخدام خيط proline 0/5 في كلتا المجموعتين. كان متوسط العمر 13.025 +/- 2.123، وكانت نسبة الذكور 66.6%. أظهر الإيكو بعد الجراحة وجود VSD متبقي عند 8.3%. وجدت هذه الدراسة أن وجود VSD متبقي بعد الجراحة كان أشيع في مجموعة الخياطة المستمرة مقارنة مع الخياطة المتفرقة.

كما أجرى <Sen et al>⁽⁹⁾ دراسة في Istanbul بتركيا عام 2018، وشملت 286 مريض VSD معزول. تم إجراء الخياطة المستمرة عند 212 مريضاً، وتم إجراء الخياطة المتفرقة عند 74 مريضاً، وتم استخدام خيط proline 0/5 في كلتا المجموعتين. كانت نسبة الوفيات في الخياطة المستمرة 4.2٪، وفي الخياطة المتفرقة 2.3٪ بدون وجود فرق هام إحصائياً بين المجموعتين. كانت نسبة الحصار الأذيني البطيني التام في الخياطة المستمرة 6.8٪، وفي الخياطة المتفرقة 5.2٪ بدون وجود فرق هام إحصائياً بين المجموعتين. لم تجد هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً بين الخياطة المستمرة والخياطة المتفرقة عند مقارنة كل من معدل الوفيات والاختلاطات بين المجموعتين .

وأجرى أيضاً <Yoneyama et al>⁽¹⁰⁾ دراسة في Tsukuba في اليابان عام 2022، وشملت 185 مريضاً منهم 112 مريض VSD لديه رباعي فالو، و 73 مريضاً لديه VSD معزول. تم إجراء الخياطة المستمرة عند 108 مريض (58 مريض رباعي فالو و 50 مريض VSD معزول)، وتم إجراء الخياطة المتفرقة عند 77 مريضاً (54 مريض رباعي فالو، و 23 مريض VSD معزول). كانت نسبة حصار الغصن الأيمن في الخياطة المستمرة لرباعي فالو أقل من الخياطة المتفرقة لمرضى رباعي فالو مع وجود فرق مهم إحصائياً. كان اضطراب نظم القلب في الخياطة المستمرة لرباعي فالو أقل من الخياطة المتفرقة مع وجود فرق مهم إحصائياً. لم تجد هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً في معدل حصار الغصن الأيمن أو نظم القلب بين مجموعتي الخياطة المستمرة والخياطة المتفرقة لل VSD المعزول. وبالتالي وجدت هذه الدراسة أن الخياطة المستمرة أفضل في ال VSD ضمن سياق رباعي فالو، ولم تجد فرقاً بين نوعي الخياطة عند علاج VSD المعزول.

3. مشكلة البحث:

نسعى في هذا البحث للإجابة على عدة تساؤلات وعلى رأسها هل هناك فرق بين الخياطة المتفرقة والخياطة المستمرة في إغلاق الفتحة بين البطينين برقعة.

4. هدف البحث:

- تهدف الدراسة لتقييم نتائج الإصلاح الجراحي للمرضى مع إغلاق الفتحة بين البطينين برقعة مع قطب متفرقة أو خياطة متواصلة.
- الوصول لطريقة الإصلاح الأنسب حسب الموجودات المرافقة وتحديد العوامل المساهمة بنجاح هذه المقاربة أو العوامل المحددة لاستخدامها.

5. أهمية البحث:

تعد الفتحة بين البطينين من أشيع الآفات الخلقية القلبية. غالباً ما يتم إغلاقها بطريقتين حسب التقنية الجراحية المجرى إما بخياطة متواصلة للرقعة أو بقطب متفرقة. خلال هذا التكنيك قد يحدث شد وتوتر

للأنسجة المحيطة بهدف الحصول على كشف مناسب للإغلاق الجراحي. ولذلك تم إجراء هذه الدراسة بهدف الوصول لطريقة الاصلاح الأنسب حسب الموجودات المرافقة وتحديد العوامل المساهمة بنجاح هذه المقاربة أو العوامل المحددة لاستخدامها

6. مسوغات البحث:

تقييم الفرق بين الخياطة المتفرقة والخياطة المستمرة في إغلاق الفتحة بين البطينين برقعة.

7. محددات البحث:

يوجد بعض المحددات في هذا البحث ومنها: صغر العينة المدروسة، وعدم تغطية كل أنواع الفتحة بين البطينين، وكذلك صعوبة مقارنة نتائج الدراسات الأخرى مع دراستنا (بسبب اختلاف أنواع الفتحة بين البطينين، واختلاف خبرة الجراح، واختلاف الفئات العمرية، واختلاف الأعراق).

8. حدود البحث:

- فقدان بيانات المرضى بسبب سوء التوثيق الطبي.
- عدم تغطية أنواع الفتحة بين البطينين كلها.

9. منهج البحث وأدواته:

دراسة حشديه رجعية (Cohort Retrospective) تعتمد على دراسة السجلات الطبية للمرضى المشمولين بالدراسة وجمع معلومات تشمل فترة الإقامة في المستشفى وحتى تاريخ الانتهاء من الدراسة عن طريق الاتصال بالمرضى واستدعاء البعض بحسب الحالة السريرية ودراسة المرضى المراجعين للفحوصات الدورية السنوية. وتم دراسة نتائج الإيكو دوبلر للقلب لتقييم نتائج الإغلاق الجراحي ووظيفة العضلة القلبية والاختلالات المرافقة إن وجدت. وتم وضع البيانات في استبيان موجود في ملاحق استمارة البحث ومن ثم تحليلها لاستخلاص النتائج المطلوبة حسب الأسس الإحصائية.

يمكن تقسيم الجزء النظري إلى عدة فصول:

❖ الفصل الأول: يتحدث عن القلب من حيث لمحة تاريخية، والتشريح، والفيزيولوجيا.

❖ الفصل الثاني: يتحدث عن عيب الحاجز البطيني من حيث انتشاره، وأنواعه، ومرافقاته، وتشخيصه.

❖ الفصل الثالث: يتحدث عن جراحة عيب الحاجز البطيني من حيث الاستطبابات، والتقنيات الجراحية.

بينما بالنسبة للجزء العملي من الدراسة قمنا بدراسة الفرق بين الخياطة المتفرقة والمتواصلة ثم مناقشة النتائج ومقارنتها مع الدراسات العالمية ووضع الاستنتاجات والتوصيات المناسبة.

الجزء الأول

الدراسة النظرية

الفصل الأول

القلب

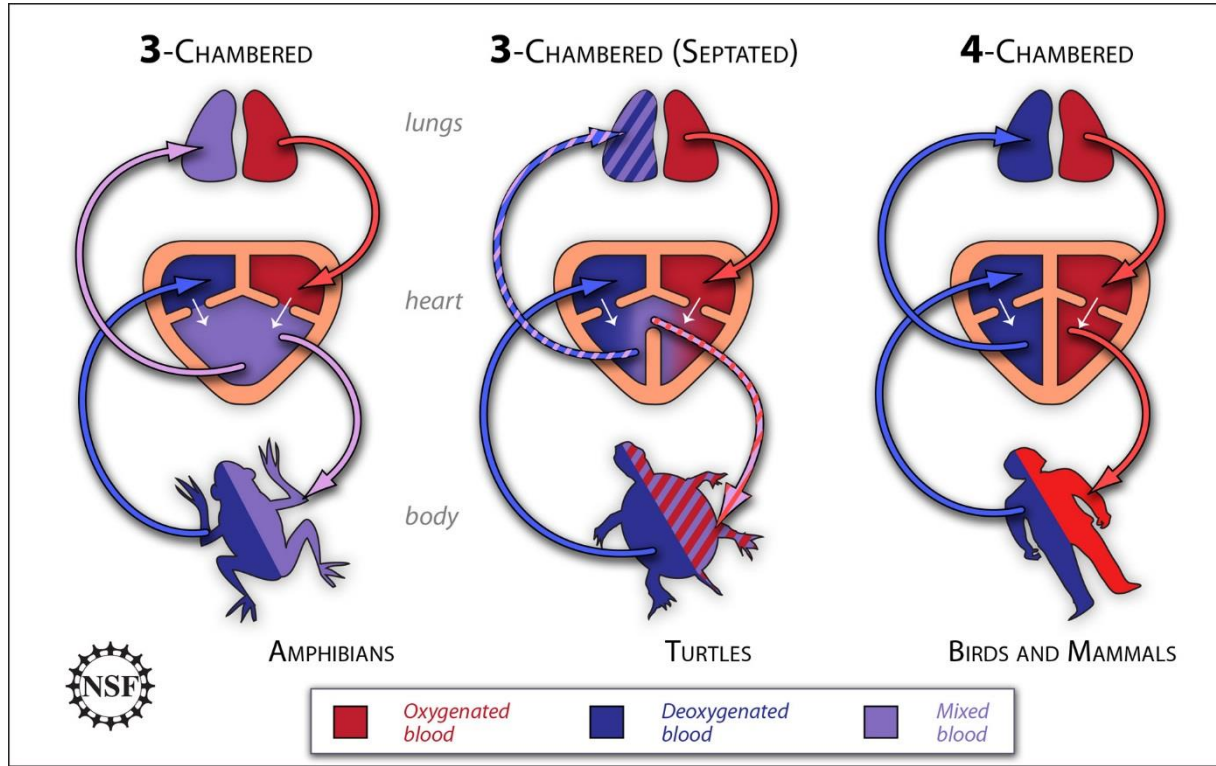
أولاً: مقدمة Introduction

١-١ - مقدمة Introduction

ينقسم القلب عند البشر والثدييات الأخرى والطيور إلى أربع حجرات: علويتان هما الأذنين Atrium الأيمن والأيسر، وسفليتان هما البطينان Ventricle الأيمن والأيسر. يُشار عادةً إلى الأذين والبطين الأيمنين باسم القلب الأيمن Right Heart، كما يُشار إلى الأذين والبطين الأيسر باسم القلب الأيسر Left Heart. أما قلوب الأسماك فعلى النقيض تشتمل على حجرتين فقط هما الأذين والبطين، بينما تشتمل قلوب الزواحف على ثلاث حجرات. يُحاط القلب بكيس التامور Pericardium للحماية، يحتوي جوف هذا الكيس على كمية قليلة من سائل. تتكوّن جدران القلب من ثلاث طبقات: النخاب Epicardium، وعضلة القلب Myocardium، والشغاف Endocardium. (١١-١٥)

يضخّ القلب الدم بإيقاع نظمي تحدده مجموعة خلايا نازمة للخطا pacemaker في العقدة الجيبية الأذينية SA (sinoatrial) node. تنتج هذه الخلايا سيالة عصبية تسبب تقلص القلب، وينتقل هذا التقلص إلى العقدة الأذينية البطينية، ومن ثم ينتقل عبر الجهاز الموصل للقلب Conductive System. في القلب السليم يتدفق الدم باتجاه واحد عبر القلب بفضل وجود صمامات القلب، التي تمنع تدفقه بالاتجاه المعاكس. يتلقى القلب الدم منخفض الأوكسجين من الدوران الجهازى، يدخل هذا الدم إلى القلب إلى الأذين الأيمن Right Atrium تحديداً عبر الوريدين الأجوفين العلوي والسفلي Vena Cava، ومن ثم يمر هذا الدم من خلال الصمام ثلاثي الشرف Tricuspid Valve إلى البطين الأيمن Right Ventricle. يتم ضخ الدم من البطين الأيمن عبر الدوران الرئوي Pulmonary Circulation إلى الرئتين Lungs، حيث تتلقى هناك الأوكسجين ويطرح ثنائي أوكسيد الكربون. يعود فيما بعد الدم المؤكسج إلى الأذين الأيسر Left Atrium، ومن ثم يمرّ الدم إلى البطين الأيسر Left Ventricle، حيث يتم ضخّه من هناك عبر الشريان الأبهر Aorta إلى الدوران الجهازى Systemic Circulation، حيث يُستخدم الأوكسجين من قبل الأنسجة المختلفة ويحمل الدم بثنائي أوكسيد الكربون.

يضرّب القلب في حالة الراحة عند البالغين بمعدّل قريب من 72 ضربة في الدقيقة. بينما يزداد عدد ضربات القلب في التمارين بشكل مؤقت، إلا أنه يقوم بخفض معدّل ضربات القلب عند الراحة على المدى الطويل، وهذا الأمر جيد من أجل صحّة القلب. (١١-١٥)

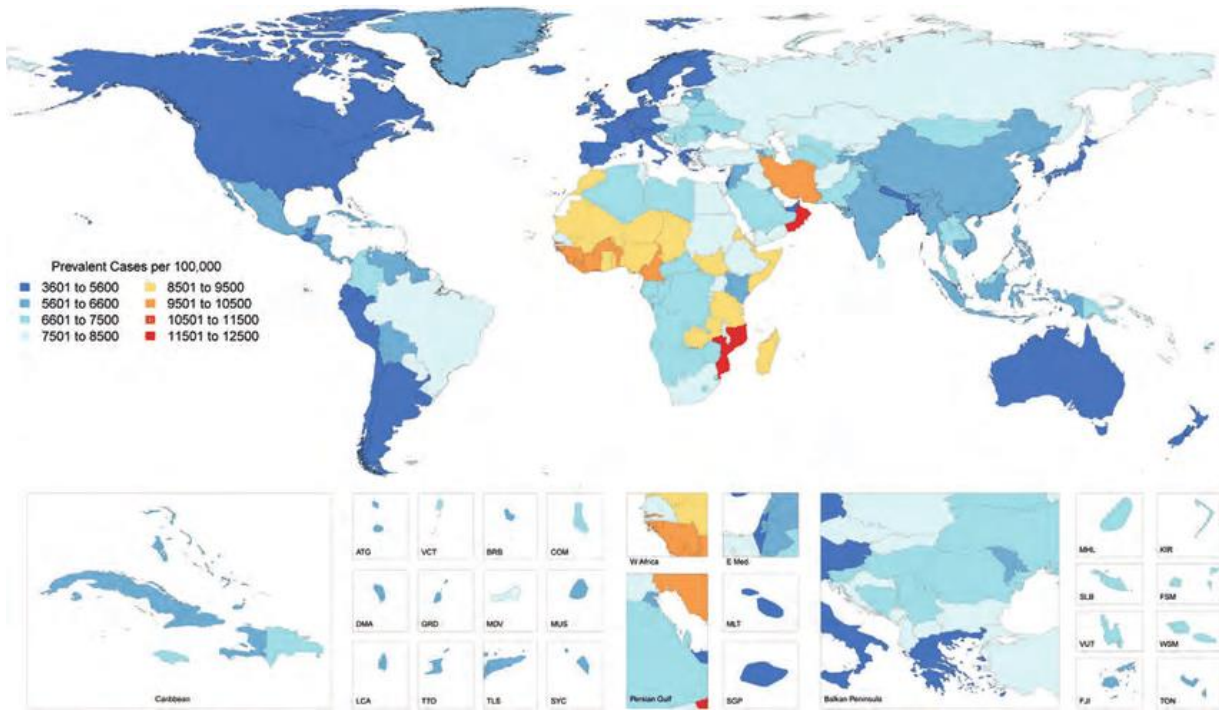


الشكل (١) حجرات القلب عند الزواحف والبشر (١٤)

٢-١- أمراض الجهاز الوعائي القلبي Cardiovascular System Diseases

Diseases

أمراض الجهاز الوعائي القلبي (CVD) هي أشيع أسباب الوفاة على مستوى العالم عام 2008، حيث سجلت حوالي 30% من حالات الوفاة (١٦,١٧) أكثر من ثلاثة أرباع هذه الحالات كان بسبب أمراض الشرايين الاكليلية Coronary arteries. تتضمن عوامل الخطورة: التدخين، وزيادة الوزن، والكوليسترول المرتفع، وقلة ممارسة التمارين، والضغط الدموي المرتفع، ومرض السكري غير المضبوط، والعديد من العوامل الأخرى. يمكن أن تكون الأمراض القلبية الوعائية غير عرضية أو قد تسبب ألماً في الصدر أو ضيقاً في التنفس. يتم تشخيص المرض القلبي عبر التاريخ الطبي، وإصغاء أصوات القلب، وإجراء تخطيط القلب الكهربائي، والتخطيط بالأمواف فوق الصوتية (١٧,١٨).



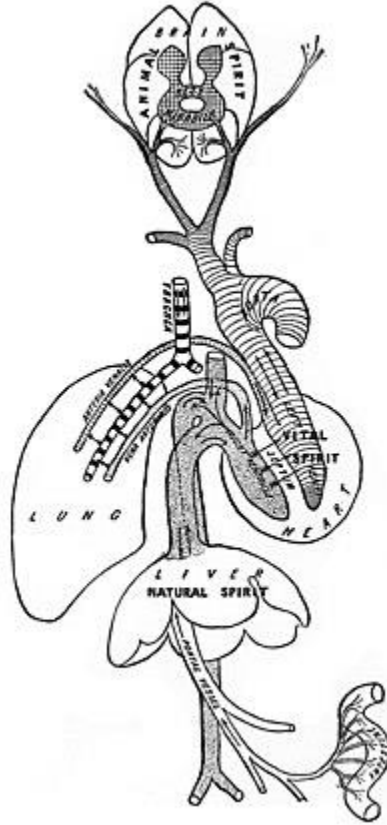
الشكل (٢) انتشار أمراض الجهاز الوعائي القلبي (١٧)

١-٣- لمحة تاريخية History

عرف البشر عن القلب منذ القديم، على الرغم من عدم فهم وظيفته أو تشريحه بشكل دقيق. (١٩) تم النظر إلى القلب في المجتمعات الأولى بوجهة نظر دينية، فيما يعتبر الإغريق أول من وضعوا فهماً علمياً للقلب في العالم القديم. (٢٠-٢٢) اعتبر أرسطو Aristotle أن القلب هو العضو المسؤول عن صنع الدم، بينما قال أفلاطون Plato بأن القلب هو مصدر دوران الدم ولاحظ أبقرات Hippocrates دوران الدم في الجسم بشكل دوري عبر القلب إلى الرئتين. (٢٠، ٢٢) أشار إيراسيستراتوس Erasistratus (304-250 قبل الميلاد) إلى القلب باعتباره مضخة تسبب توسع الأوعية الدموية، ولاحظ أن الشرايين والأوردة تنبثق من القلب لتصبح أصغر وأصغر مع زيادة البعد عن القلب، على الرغم من أنه آمن بأنها مليئة بالهواء وليس الدم. كما أنه اكتشف صمامات القلب. (٢٠)

عرف الطبيب الإغريقي غالينوس Galenus في القرن الثاني الميلادي بأن الأوعية الدموية تحمل الدم، وميّز بين الدم الوريدي (أحمر قاتم) والدم الشرياني (أفتح وأرق) كل بوظيفته المختلفة. (٢٠) لاحظ غالينوس أن القلب هو أكثر الأعضاء حرارة في الجسم، واستخلص أن القلب هو العضو الذي يزود الجسم بالحرارة. وقال بأن القلب لا يضخ الدم في الجسم، بل إن القلب بحركته يمتص الدم خلال انبساطه ومن ثم يتحرك الدم عبر نبض الشرايين. (٢٢) اعتقد غالينوس بأن الدم الشرياني يُصنع بدءاً من الدم الوريدي عبر

مروره من البطين الأيمن إلى البطين الأيسر عبر «فجوات» موجودة بين البطينين. (١٩) كما أنه اعتقد بأن الهواء يمر من الرئتين عبر الشريان الرئوي للجانب الأيسر للقلب ويقوم بصنع الدم الشرياني. (٢٢) بقيت هذه الأفكار سائدة قرابة الألف عام. (١٩,٢٢)



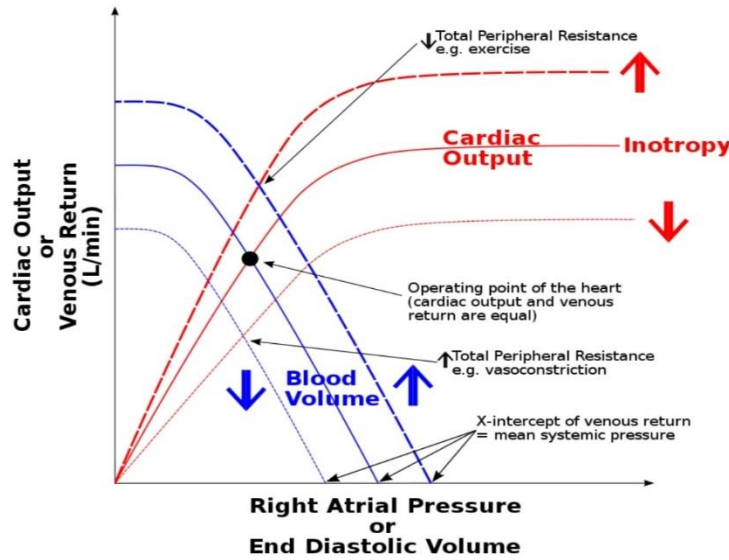
الشكل (٣) نظرية غالينوس (٢٢)

وُجدَ أقدم وصف للدورة الدموية الاكليلية في كتاب «شرح تشريح القانون» لابن النفيس، وقد نُشر هذا الكتاب عام 1242. (٢٣) يقول ابن النفيس في هذا المخطوط أن الدم يمر عبر الدورة الرئوية بدلاً من الانتقال من البطين الأيمن إلى الأيسر، كما اعتقد غالينوس. (٢٤) تُرجم هذا العمل فيما بعد إلى اللاتينية على يد أندريه ألباجو. (٢٥)

في أوروبا استمر تعليم أفكار غالينوس حتى سيطرت أفكاره على المجتمع العلمي، واعتمدت آرائه كحقائق رسمية من قبل الكنيسة. طرح عالم التشريح أندرياس فيزاليوس Andreas Vesalius بعض الأسئلة على

فرضيات غالينوس في كتابه «بنية الجسم البشري» De Humani Corporis Fabrica Libri

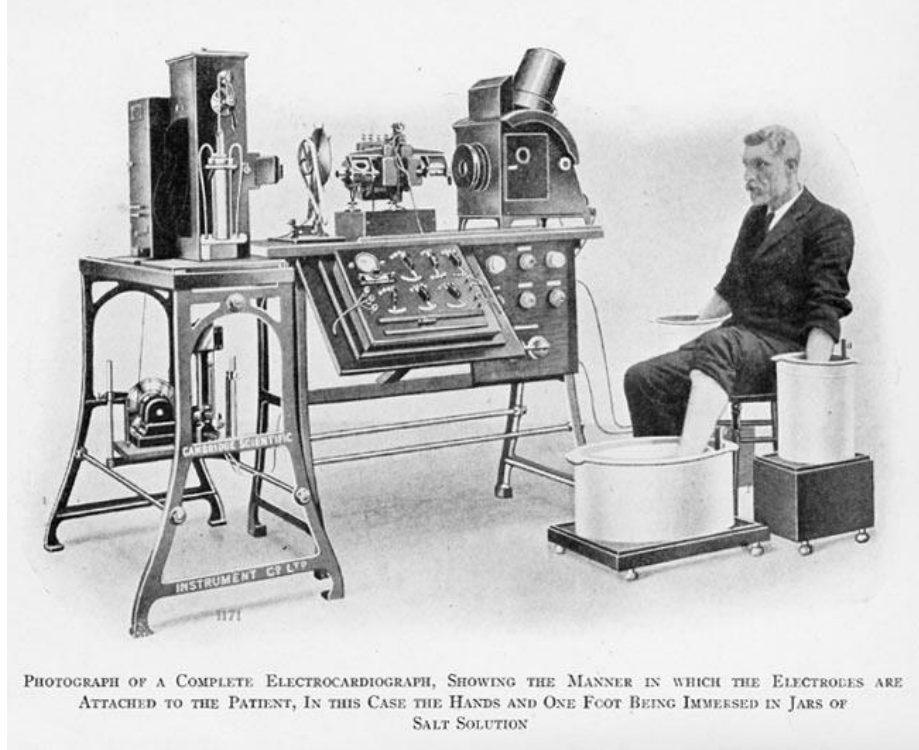
Septem, « الذي نشره عام 1543، ويعتبر مؤسس التشريح الحديث Modern Anatomy (٢٦). كتب ميغيل سيرفيت Miguel Servet في كتابه «ترميم المسيحية Christianismi Restitutio» الذي نُشر عام 1553 أن الدم يتدفق من أحد جوانب القلب إلى الآخر عبر الرئتين. (٢٦) بدأ الانفراج في فهم كيفية تدفق الدم عبر القلب والجسم من خلال الطبيب الإنجليزي ويليام هارفي William Harvey الذي ألف كتاب «حركة القلب De Motu Cordis» الصادر عام 1628، حيث وصف الكتاب جهاز الدوران والقوة الميكانيكية للقلب بشكل كامل، مما أدى إلى إصلاح آراء غالينوس. من خلال مؤلفات عالم الفيزيولوجيا الألماني أوتو فرانك (1865-1944) يوجد دراسات تفصيلية عن القلب. كذلك قام إرنست ستارلينغ (1826-1927) (27) لإنجليزي بالعديد من الدراسات حول القلب. على الرغم من أن أعمال أوتو فرانك وإرنست ستارلينغ كانت إلى حد كبير مستقلة عن بعضها البعض؛ إلا أن جهودهما المشتركة واستنتاجاتهما المتشابهة دُعيت باسم «آلية فرانك-ستارلينغ-Frank-Starling Law».



الشكل (٤) قانون فرانك-ستارلينغ

اكتشف الطبيب التشيكي Jan Evangelista Purkyně عام 1839 ألياف بوركنجي Purkinje fibers، واكتشف الطبيب السويسري Wilhelm His عام 1893 حزمة هيس Bundle of His، إلا أن دور ألياف بوركنجي وحزمة هيس في الجهاز التوصيلي للقلب ظل غير معروف حتى نشر العالم الياباني سونوا تاوارا Sunao Tawara دراسته عام 1906. كما اكتشف تاوارا العقدة الأذينية البطينية Atrioventricular Node، مما دفع آرثر كيث Arthur Keith ومارتن فلاك Martin Flack للبحث عن بنى مشابهة في القلب، واكتشافهما للعقدة الجيبية الأذينية Sinoatrial Node بعد عدة أشهر. تشكل

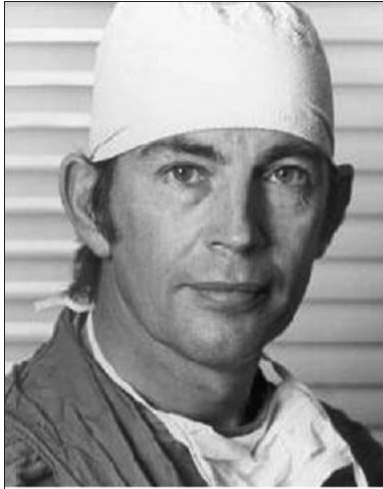
هذه البنى الأساس التشريحي لتخطيط القلب الكهربائي Electrocardiogram، الذي اخترعه الهولندي ويليام إينتهوفين Willem Einthoven، والذي حصل على جائزة نوبل في الطب والفيزيولوجيا لعام 1924. (٢٦-٢٨)



الشكل (٥) تخطيط القلب الكهربائي لويليام إينتهوفين (28)

أُجريت أول عملية زراعة قلب ناجحة عام 1967 على يد الجراح جنوب الإفريقي كريستيان برنارد Christiaan Barnard في مستشفى Groote Schuur في Cape Town. (٢٨) اعتبر هذا الحدث معلماً رئيسياً في الجراحة القلبية، حيث استحوذ ليس فقط على اهتمام الأطباء بل على اهتمام العالم بأسره. ومع ذلك، فقد كانت معدلات البقاء على قيد الحياة لمدة طويلة في البدايات منخفضة. توفي لويس واشكانسكي Louis Washkansky، وهو أول مريض تلقى تبرعاً بالقلب، وذلك بعد 18 يوماً من إجراء العملية، بينما لم يبقى بقية المرضى على قيد الحياة لأكثر من بضعة أسابيع. (٢٩) تم الاعتراف بجهود الجراح الأمريكي نورمان شوموراي Norman Shumway لتحسين تقنيات زراعة القلب، بالإضافة إلى ريتشارد لور Richard Lower وفلاديمير ديميخوف Vladimir Demikhov وأدريان كانتروفيتز Adrian Kantrowitz. بحلول مارس/آذار عام 2000 كان قد تم إجراء أكثر من 55.000 جراحة نقل قلب عبر العالم. (٣٠)

بحلول منتصف القرن العشرين، تفوّقت أمراض القلب على الأمراض المعدية باعتبارها سبباً رئيسياً للوفاة في الولايات المتحدة، وحالياً هي السبب الرئيسي للوفيات في جميع أنحاء العالم. منذ العام 1948، سلّطت دراسة فرامنغهام Framingham الضوء على آثار عوامل متنوعة على القلب بما في ذلك الحمية والتمارين الرياضية والأدوية الشائعة كالأسبرين. على الرغم من أن إدخال مثبتات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين وحاصرات بيتا قد حسّنت من علاج قصور القلب المزمن، إلا أن المرض لا يزال يُشكّل عبئاً طبياً واجتماعياً كبيراً. (٢٨-٣٠)



First transplanted human heart beats

CAPE TOWN, South Africa (AP) — A South African man continued in satisfactory condition today with the heart of a 25-year-old girl pumping his blood after the medical breakthrough Sunday of a human heart transplant.

Louis Washkansky, 55, a Lithuanian-born businessman, was in the critical postoperative period of what Groote Schuur Hospital called the first successful human heart transplant.

He was being fed intracardiacly to prevent blood clotting. Dr. Berger said that without the transplant Washkansky would have been dead within a few days because his heart's muscle was worn down.

The landmark operation was supervised by Dr. Jan. H. Louw, the hospital's chief surgeon, with Prof. Chris Barnard performing the main surgery.

Surgeons removed the heart from Miss Darvall's body first and kept it going by a mechanical pump. The heart must be taken no later than half an hour after death—occurs at Stanford.

Dr. Shumway predicted that within 10 years doctors will be transplanting hearts with the same frequency they now transplant kidneys. About 600 persons throughout the world were living with transplanted kidneys as of last February.

Dr. Michael DeBakey, who led the development of the heart pump, said in Houston the



Denise Darvell

الشكل (٦) كريستيان برنارد وأول عملية زراعة قلب (٢٩)

ثانياً: لمحة تشريحية Anatomy

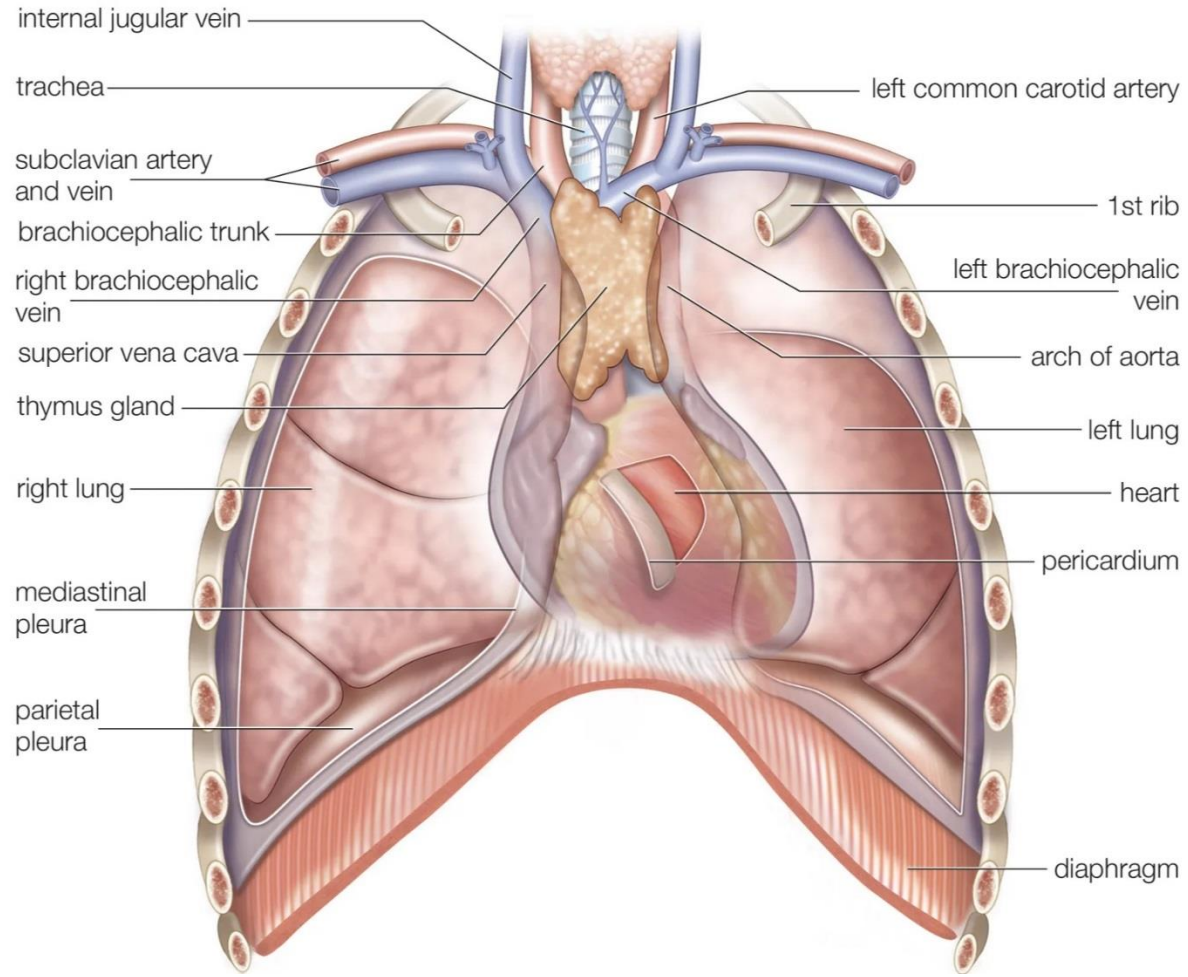
٢-١- الموقع Location

يقع القلب البشري في المنصف المتوسط Middle Mediastinum، في مستوى الفقرات الصدرية من الخامسة إلى الثامنة. يحيط بالقلب كيس مزدوج الغشاء يدعى التامور Pericardium يعلق القلب بالمنصف. يتوضع السطح الخلفي للقلب بالقرب من العمود الفقري، أما السطح الأمامي فيتوضع خلف عظم القص وغضاريف الأضلاع.

الجزء العلوي من القلب هو نقطة الارتباط بالعديد من الأوعية الدموية الكبيرة وتشمل الوريد الأجوف العلوي، والشريان الأبهر، والجذع الرئوي. يتوضع الجزء العلوي من القلب في مستوى الغضروف الضلعي الثالث.

تتجه قمة القلب نحو الأسفل والأيسر من القص (حوالي ثماني إلى تسع سنتيمترات من الخط الناصف) في المسافة الوريدية بين الضلع الرابعة والخامسة قرب تمفصل الأضلاع مع غضاريفها. الجزء الأكبر من القلب يميل إلى الجانب الأيسر من الصدر (على الرغم من أنه في بعض الحالات قد يميل نحو الأيمن)، وبما أن القلب يتوضع بين الرئتين فإن الرئة اليسرى أصغر من الرئة اليمنى، وتتميز الرئة اليسرى بوجود ثلمة قلبية في حافتها لتلائم مع القلب. (٣١-٣٣)

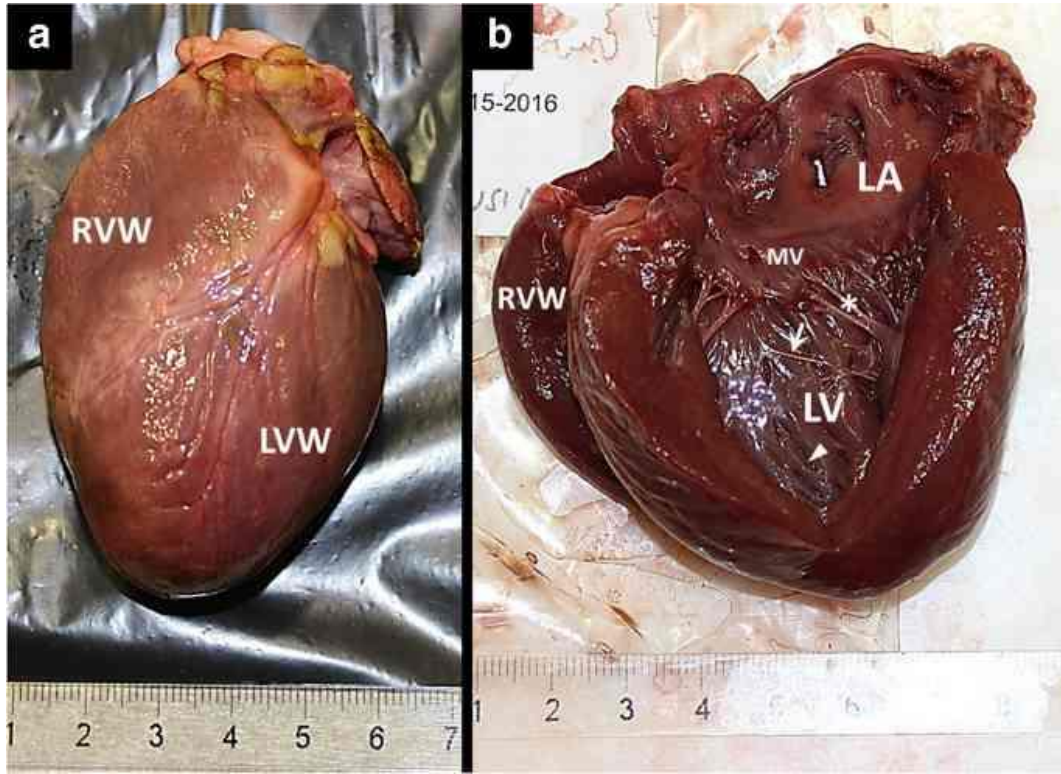
Heart in situ



الشكل (٧) موقع القلب (٣١)

٢-٢- التشريح العياني Gross Anatomy

للقلب شكل مخروطي، تتوضع قاعدته في الأعلى، وتستدق نهايته في الأسفل لتشكل القمة. تبلغ كتلة قلب البالغ من 250 إلى 350 غرام. عادةً يكون القلب بحجم قبضة اليد: 12 سم طولاً، و8 سم عرضاً، و6 سم سماكة. يمكن أن تكون قلوب الرياضيين المدربين جيداً أكبر بسبب تأثير التمارين على عضلة القلب، بشكل يشابه الاستجابة في العضلات الهيكلية. (٣١-٣٣)

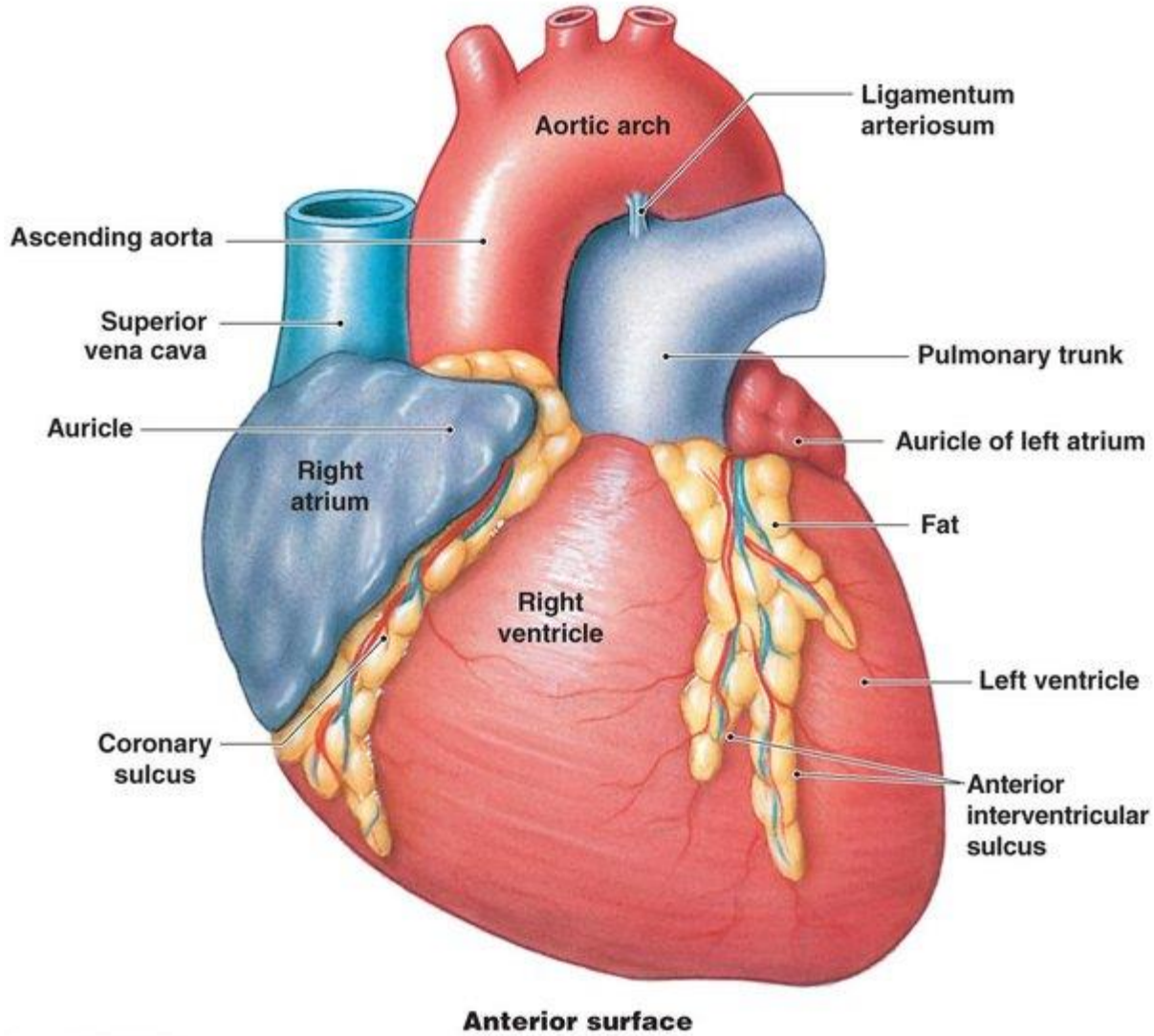


الشكل (٨) التشريح العياني للقلب (٣٢)

٢-٣- حجرات القلب Heart Chambers

للقلب أربع حجرات، اثنتان علويتان تدعيان الأذنين Atrium وهما الحجرتان اللتان تستقبلان الدم، وحجرتان سفليتان تدعيان البطينان Ventricle وهما الحجرتان اللتان ترسلان الدم بعيداً عن القلب. ينفتح الأذنان على البطينين عبر فتحتين موجودتان في الحاجز الأذيني البطيني. يقع التلم الإكليلي coronary sulcus على السطح الخارجي للقلب، ويفصل بين الأذنيات والبطينات. يوجد في الجزء العلوي من الأذين الأيمن والأذين الأيسر بنية ذو شكل يشبه الأذن تُدعى الزائدة الأذينية أو الأذينة أو الصيوان Auricle. يتم الإشارة عادةً إلى الأذين والبطين الأيمنين باسم القلب الأيمن Right Heart، وبشكل مشابه يطلق على الأذين والبطين الأيسرين معاً لقب القلب الأيسر Left Heart. ينفصل البطينان عن بعضهما عبر الحاجز بين البطينين Ventricular Septum، ويتظاهر هذا الحاجز على سطح القلب عبر التلم الطولاني الأمامي anterior longitudinal sulcus والتلم الطولاني الخلفي posterior longitudinal sulcus (٣٢).

A diagrammatic view of the anterior surface of the heart

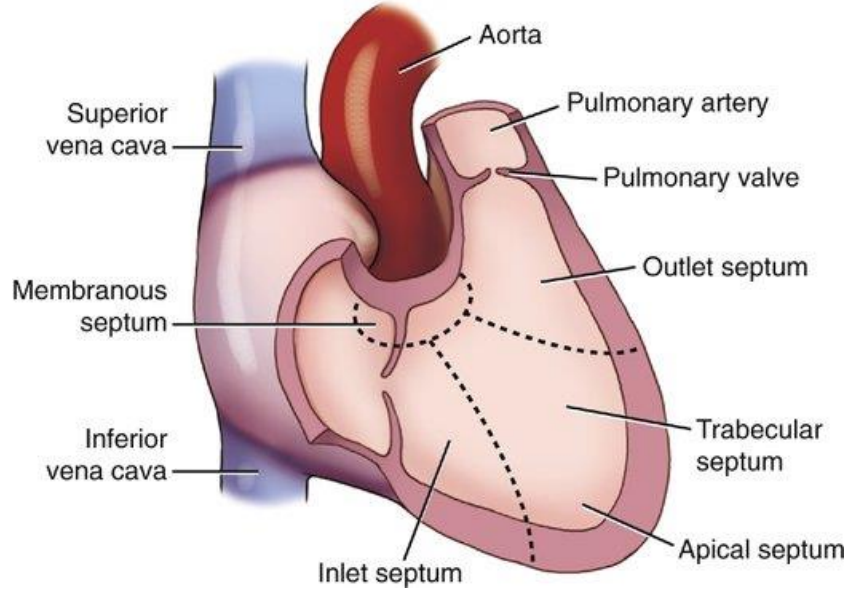


© 2011 Pearson Education, Inc.

الشكل (٩) أثلام القلب والزائدة الأذينية (٣٢)

يتألف الهيكل القلبي من نسيج ضام كثيف يعطي القلب بنيته، ويشكل هذا النسيج الحاجز الأذيني البطيني الذي يفصل الأذنين عن البطينين، كما أن هذا النسيج يُشكّل الحلقات الليفية الأربع التي تُمثّل قواعد الصمامات القلبية الأربعة. يقدم الهيكل القلبي عازلاً مناسباً وهو جزء مهم للجهاز الموصل الكهربائي للقلب Conductive System، حيث أن ألياف الكولاجين لا تنقل التيار الكهربائي. تُقسّم حجرات القلب أيضاً عبر حاجز بين أذيني يفصل الأذنين عن بعضهما وحاجز بين بطينين يفصل البطينين عن بعضهما. يكون الحاجز بين البطينين أثخن من الحاجز بين الأذنين. يتألف الحاجز بين البطينين من قسم سفلي

عضلي كبير muscular وقسم علوي غشائي صغير membranous. يتألف القسم العضلي بدوره من 3 أقسام: الحاجز قرب المدخل inlet septum، والحاجز التريبيقي trabecular septum، والحاجز القمعي infundibular septum أو قرب المخرج outlet septum. (٣٤، ١٥)



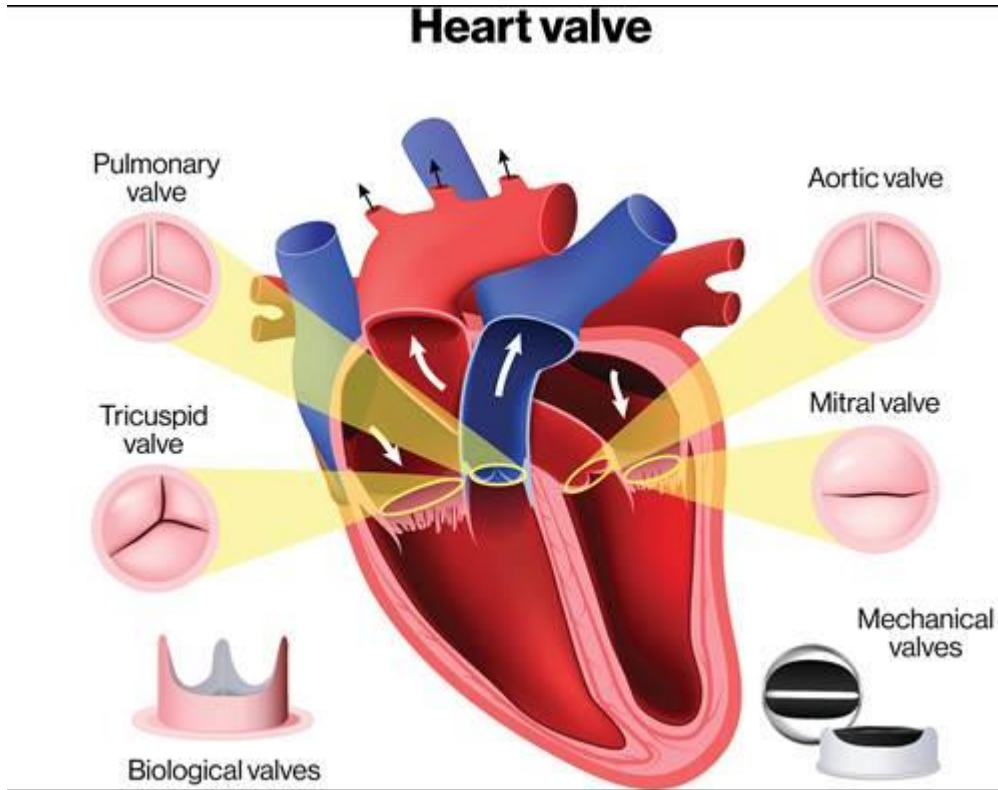
الشكل (١٠) أقسام الحاجز بين البطينين (٣٤)

٢-٤ - الصمامات Valves

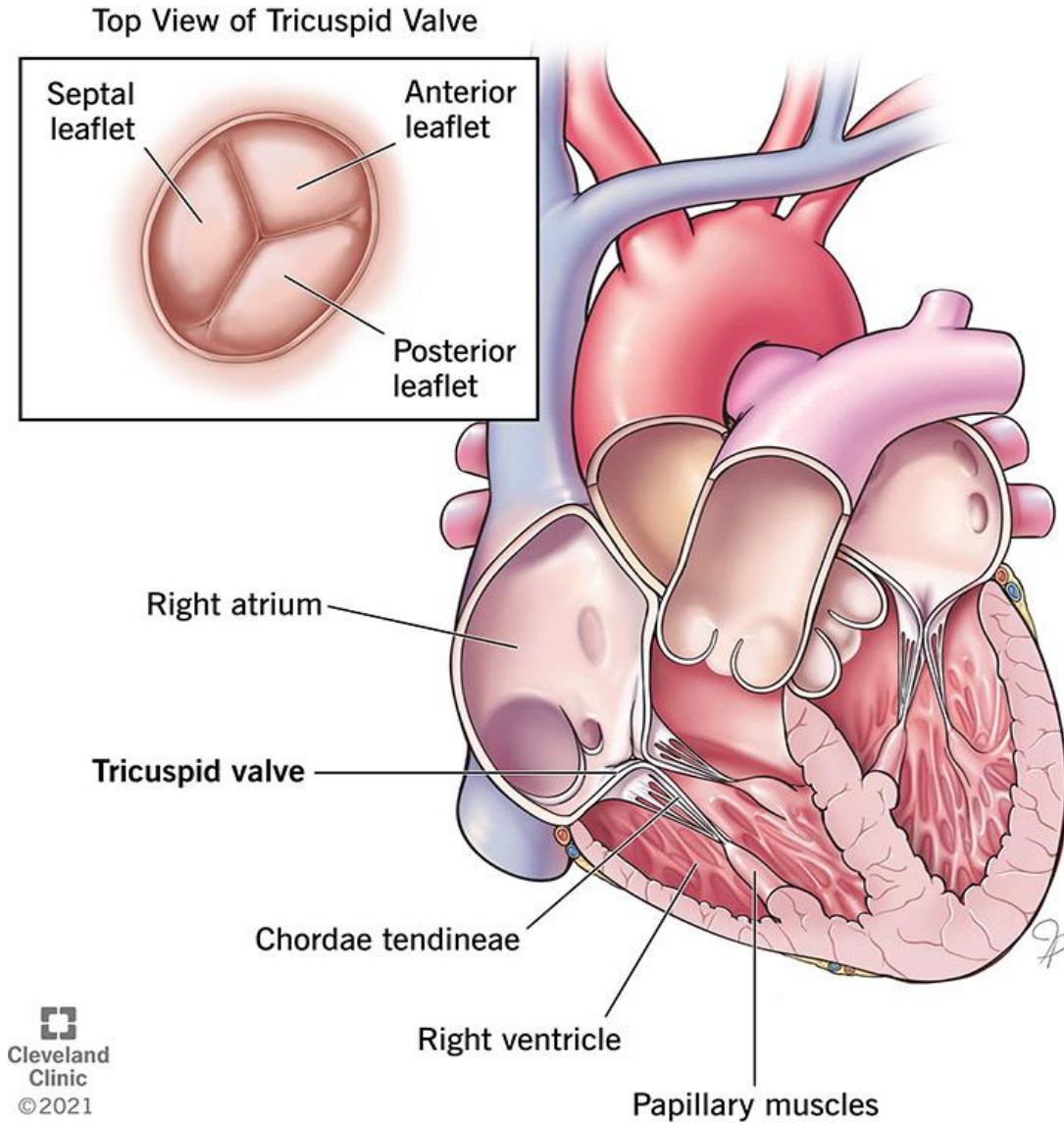
يمتلك القلب أربع صمامات تفصل بين حجراته. هناك صمام بين كل أذين وبطين، وصمام عند مخرج كل بطين.

تُدعى الصمامات بين الأذنين والبطينين بالصمامات الأذينية البطينية Atrioventricular Valve. يدعى الصمام بين الأذين الأيمن والبطين الأيمن بالصمام ثلاثي الشرف Tricuspid Valve، حيث يمتلك الصمام ثلاث وريقات Leaflet، ترتبط بحبال وترية Chordae Tendineae إلى ثلاث عضلات حلزمية Papillary Muscles أمامية Anterior وخلفية Posterior وحاجزية Septal، وجاءت تسميتها بحسب توضعها. بينما يُدعى الصمام بين الأذين والبطين الأيسرين بالصمام التاجي Mitral Valve، كما أنه يُدعى بالصمام ثنائي الشرف Bicuspid Valve، وذلك لأنه يمتلك وريقتان أمامية وخلفية ترتبطان بحبال وترية إلى عضلات حلزمية تنبثق من جدار البطين.

تمتد العضلات الحليمية Papillary Muscles من جدران القلب إلى الصمامات عبر اتصالات غضروفية تُدعى الحبال الوترية Chordae Tendineae. تمنع هذه العضلات الصمامات من الرجوع إلى الخلف كثيراً عند انغلاقها. أثناء الطور الانبساطي من الدورة القلبية، تكون العضلات الحليمية منبسطة أيضاً، وعندما تنقبض حجرات القلب، تنقبض كذلك العضلات الحليمية، يخلق هذا ضغطاً على الحبال الوترية يساعد في الإبقاء على وريقات الصمامات في مكانها ويمنعها من أن تنقلب إلى الأذنين. هناك صمامان آخران هلاليان يتوضعان عند مخرج كل بطين. يتوضع الصمام الرئوي Pulmonary Valve عند قاعدة الشريان الرئوي، حيث يمتلك هذا الصمام ثلاث وريقات ولكنها لا ترتبط بعضلات حليمية، فعندما يسترخي البطين يعود الدم إلى البطين من الشريان، وهذه العودة تملأ جيوب الصمام التي تضغط على وريقات الصمام لتتغلق وتُسدّ بذلك فوهة الصمام. يتوضع كذلك الصمام الأبهر Aortic Valve عند قاعدة الأهر، ولا ترتبط وريقات الصمام بعضلات حليمية كما هو الحال في الصمام الرئوي، ويمتلك كذلك ثلاث وريقات تنغلق بفعل ضغط الدم العائد من الشريان باتجاه البطين (٣٥)



الشكل (١١) دسامات القلب (٣٥)



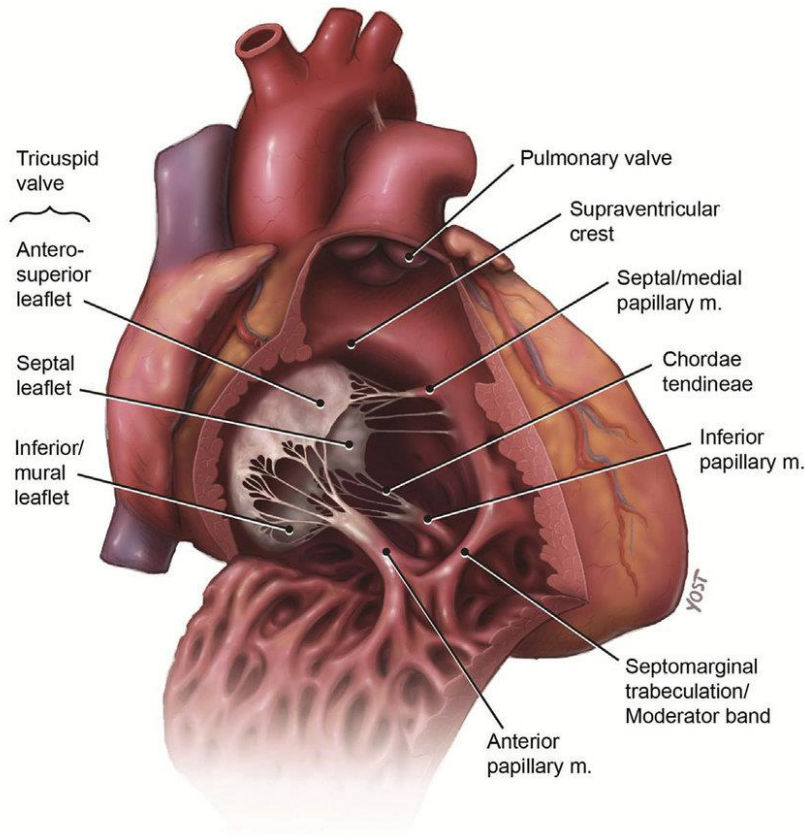
الشكل (١٢) أقسام الدسام ثلاثي الشرف (٣٥)

٢-٥- القلب الأيمن Right Heart

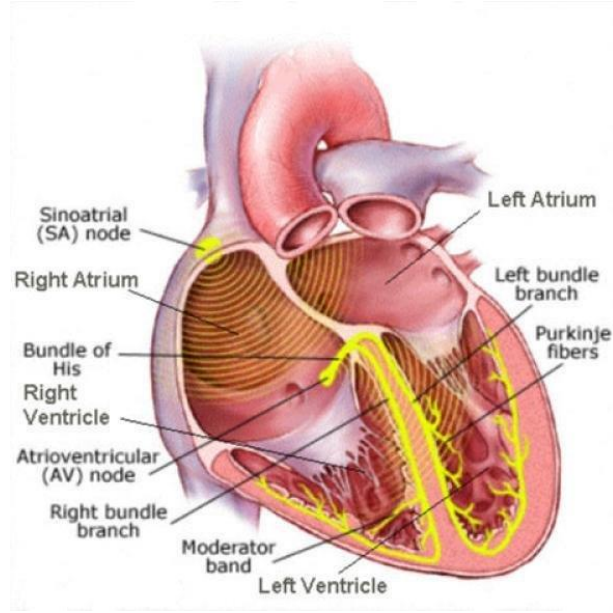
يتكوّن القلب الأيمن من حجرتين، الأذين الأيمن والبطين الأيمن، يفصل بينهما صمّام هو الصمّام ثلاثي الشرف. يتلقّى الأذين الأيمن معظم الدّم بشكل مستمر من وريدي الجسم الرئيسيين، الوريد الأجوف العلوي والوريد الأجوف السفلي. تبقى كمية قليلة من الدم من الدوران التاجي تصب أيضاً في الأذين الأيمن عبر الجيب الإكليلي coronary sinus، والذي يفتح فوق فتحة الوريد الأجوف السفلي. يوجد في جدار الأذين الأيمن انطباع ذو شكل بيضوي يُعرف باسم الحفرة البيضوية fossa ovalis، وهي بقايا فتحة في قلب

الجنين تُدعى بالثقبه البيضوية foramen ovale. معظم السطح الداخلي للأذين الأيمن أملس، تكون الحفرة البيضوية أنسيّة. أما السطح الأمامي للأذين الأيمن فهو ذو حواف عضلية تدعى بالعضلات المشطية pectinate muscles، وتكون هذه العضلات موجودة أيضاً في الزائدة الأذينية اليمنى Auricle.

يتصل الأذين الأيمن بالبطين الأيمن بواسطة الصّمام ثلاثي الشّرف. تكون جدران البطين الأيمن مخططة بترابيق لحمية trabeculae carneae، وهي تبارزات من العضلة القلبية مغطاة بالشّغاف. بالإضافة لهذه البروزات العضلية، يوجد أيضاً حزمة من العضلة القلبية مغطاة أيضاً بالشّغاف تُدعى بالحزمة المتوسطة moderator band تعزز جدران البطين الأيمن الرقيقة وتلعب دوراً حاسماً في النقل القلبي. تنبثق هذه الحزمة من الجزء السفلي من الحاجز بين البطينين، وتعبّر جوف البطين الأيمن لتتصل مع العضلة الحليمية الخلفية. يستدقّ البطين الأيمن في الجذع الرئوي Pulmonary Trunk، حيث يقذف البطين الدم عند تقلّصه. يتفرّع الجذع الرئوي إلى شريانين رئويين أيمن وأيسر يحملان الدم إلى كل رئة. يتوضع الصّمام الرئوي بين القلب الأيمن والجذع الرئوي.



الشكل (١٣) الترابيق اللحمية في جدار البطين



الشكل (١٤) الحزمة المعدلة

٢-٦- القلب الأيسر Left Heart

يتألف القلب الأيسر من حجرتين: الأذين الأيسر والبطين الأيسر اللذان يفصلان عن بعضهما عبر الصمام التاجي. يتلقى الأذين الأيسر الدم المؤكسج العائد من الرئتين عبر الأوردة الرئوية الأربعة. يمتلك الأذين الأيسر جيباً خارجياً يُدعى الزائدة الأذينية اليسرى. وكما هو الحال في الأذين الأيمن فإن الأذين الأيسر مخطط بالعضلات المشطية pectinate muscles. يتصل الأذين الأيسر إلى البطين الأيسر عبر الصمام التاجي.

البطين الأيسر أثخن من البطين الأيمن وذلك بسبب القوة الأكبر التي يحتاجها ليضخّ الدم إلى كامل الجسم. وكما هو الحال في البطين الأيمن فإن البطين الأيسر له ترابيق لحمية trabeculae carneae، ولكنه لا يمتلك الحزمة المعدلة moderator band. يضخّ البطين الأيسر الدم إلى الجسم من خلال الصمام الأبهر إلى الشريان الأبهر ومنه إلى أنحاء الجسم، ويتلقى القلب كذلك الدم من خلال شريانين يتفرعان من الأبهر فوق الصمام هما الشريان الإكليلي الأيسر Left Coronary Artery وهو الرئيسي والشريان الإكليلي الأيمن Right Coronary Artery.

٢-٧- جدار القلب Wall

يتألف جدار القلب من ثلاث طبقات: الداخلية وهي الشَّغاف Endocardium، والوسطى وهي عضلة القلب Myocardium، والخارجية وهي النَّخَاب Epicardium. تُحاط هذه الطبقات الثلاث بكيس ثنائي الغشاء هو التامور Pericardium.

تُدعى الطبقة الداخلية من جدار القلب بالشَّغاف وهي تُبطنَ بظاهرة مسطحة بسيطة، وهي تغطي حجرات القلب من الداخل وتغطي صماماته. يستمر الشغاف عبر بطانة أوردة وشرابين القلب. يرتبط الشغاف بعضلة القلب تحته عبر طبقة رقيقة من نسيج ضام. قد تلعب طبقة الشغاف التي تبطن القلب دوراً في تنظيم تقلص عضلة القلب عبر إفرازها للإندوثيلين Endothelin

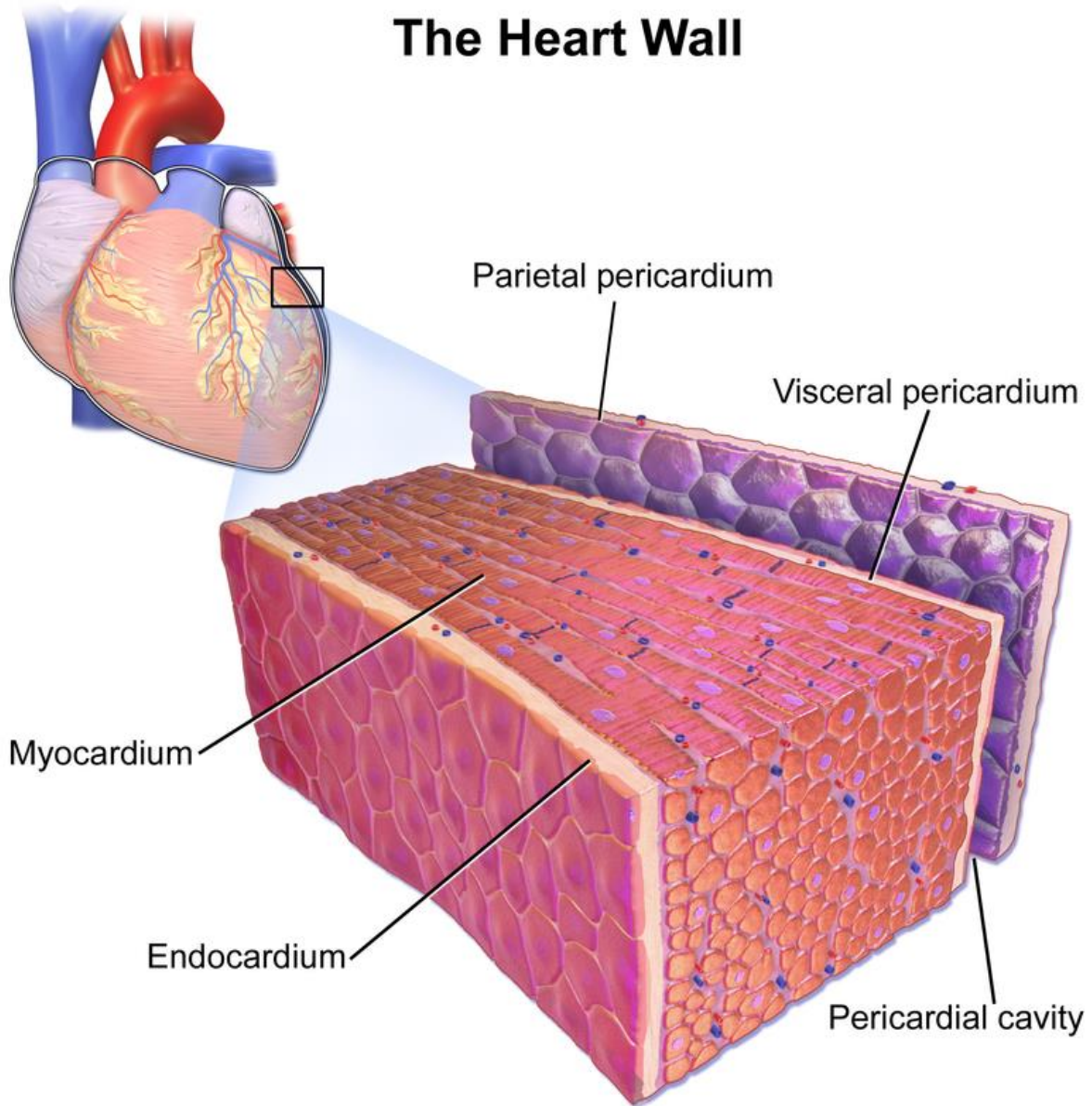
الطبقة الوسطى من جدار القلب هي الطبقة العضلية التي تمثل عضلة القلب، وهي نسيج عضلي مخطط لا إرادي يُحاط بإطار من الكولاجين. تتوزع الألياف العضلية في القلب بنموذج معقد وأنيق، حيث تتخذ الخلايا العضلية شكلاً لولبياً أو دوّامياً حول حجرات القلب، حيث تأخذ الطبقات الخارجية شكل الرقم (8) حول الأذنين وقاعدة الأوعية الكبرى، بينما تتخذ الألياف الداخلية شكل الرقم (8) حول البطينين وتتجه باتجاه قمة القلب. يسمح هذا النموذج المعقد للقلب بضخ الدم بشكل أكثر فعالية.

يوجد نمطان من الخلايا في العضلة القلبية: الخلايا العضلية Muscle Cells القادرة على التقلص، والخلايا ناظمة الخطا Pacemaker Cells التي تنتمي للجهاز الموصل للقلب Conductive System. تشكّل الخلايا العضلية حوالي 99% من كتلة الأذنين والبطينين.

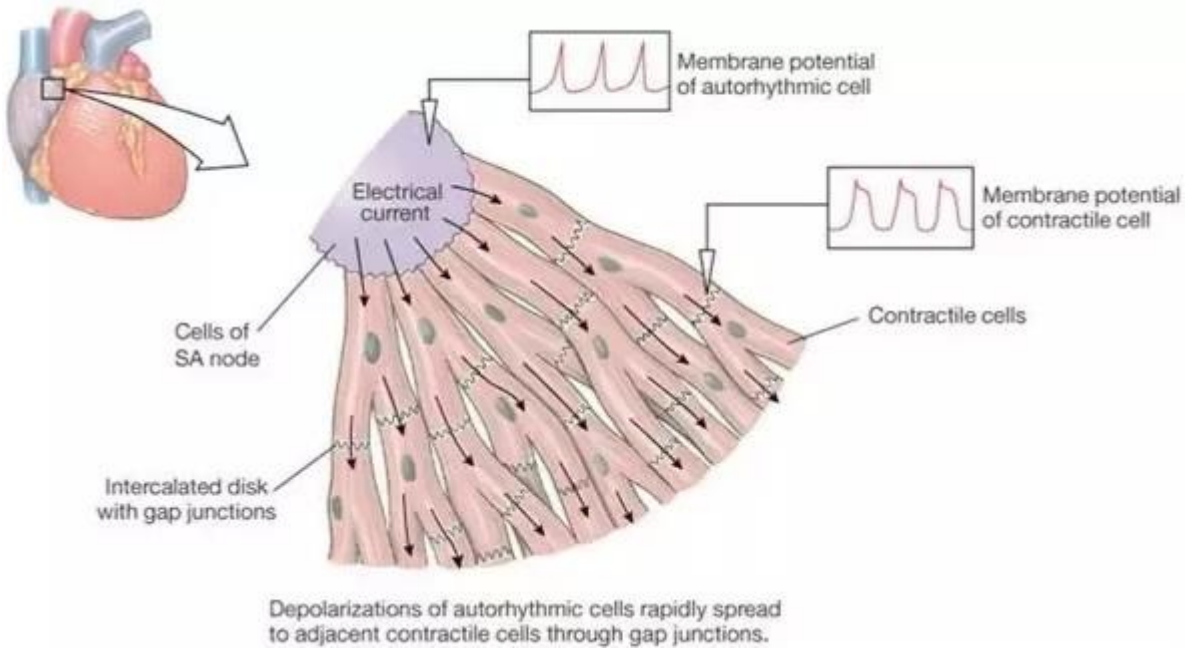
تتصل هذه الخلايا ببعضها بواسطة الأقراص المقحمة intercalated discs التي تسمح للخلايا العضلية بالاستجابة بسرعة لنبضات كمون الفعل التي تطلقها الخلايا ناظمة الخطا، حيث تسمح هذه الأقراص للخلايا العضلية بالتقلص معاً كما لو أنها كتلة مخلوية، فتسمح بموجب ذلك للقلب بالتقلص بحيث يستطيع قذف الدم إلى الشرايين الرئيسية. بينما تشكّل الخلايا ناظمة الخطا حوالي 1% من كتلة القلب، وتشكّل الجهاز الموصل للقلب. تكون الخلايا ناظمة الخطا أصغر بكثير من الخلايا العضلية، كما وتمتلك عدداً من اللييفات العضلية أقل مما هو موجود في الخلايا العضلية، وهذا يمنحها قدرة محدودة على التقلص. تماثل وظيفة الخلايا ناظمة الخاط في أوجه عديدة وظيفية الخلايا العصبية. يمتلك النسيج القلبي خاصية النظم الذاتي Autorhythmicity، وهي القدرة على البدء بكمون عمل قلبي بمعدل ثابت، ونشر النبضة بسرعة من خلية إلى خلية لتسبب تقلص القلب بأكمله.

يحيط التامور بالقلب، ويتألف من غشائين: داخلي مصلي يُسمى النَّخَاب، وخارجي ليفي. يوجد جوف التامور بين الغشائين ويحتوي على السائل التاموري، الذي يؤدي دور مزلق على سطح القلب.

The Heart Wall



الشكل (١٥) طبقات جدار القلب



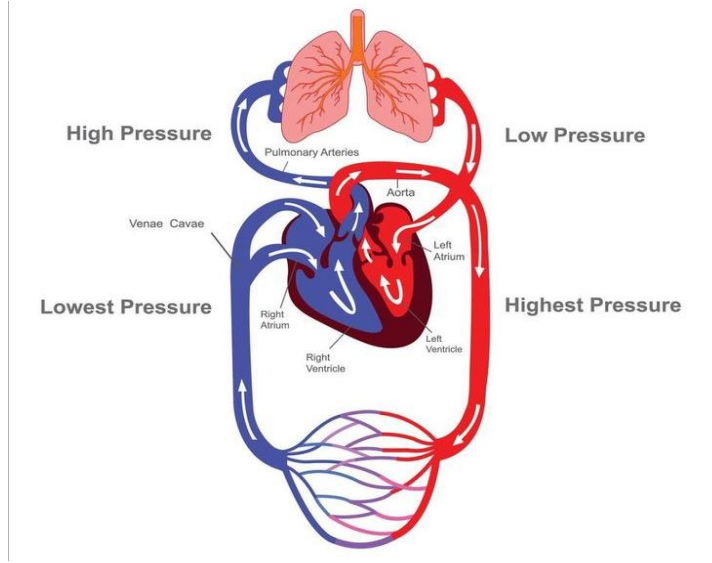
الشكل (١٦) الأقرص المقحمة في الخلايا العضلية

ثالثاً: لمحة فيزيولوجية Physiology

٣-١- الدورة الدموية Blood Circulation

تتمثل وظيفة القلب في كونه مضخة دموية لجهاز الدوران تقدم تدفقاً دمويّاً مستمراً لكامل الجسم. هذا الدوران يتكوّن من دوران جهازى Systemic Circulation من وإلى الجسم ودوران رئوي Pulmonary Circulation من وإلى الرئتين. يجري الدم تبادلاً غازياً في الدوران الرئوي حيث يتخلّى عن ثنائي أوكسيد الكربون ويحبّط الأوكسجين بدلاً منه. يُنقل الدم بعد ذلك إلى القلب ومنه إلى الجسم عبر الدوران الجهازى حيث يُعطى الأوكسجين لأنسجة الجسم ويحملّ الدم بثنائي أوكسيد الكربون، ويُعاد هذا الدم غير المؤكسج إلى القلب مرة أخرى من أجل ضخّه إلى الرئتين لتكرير العملية ذاتها.

يجمع القلب الأيمن الدم غير المؤكسج من وريدين رئيسيين كبيرين هما الوريد الأجوف العلوي والوريد الأجوف السفلي، حيث يُجمع الدم في الأذنين بشكل مستمر. ينزح الأجوف العلوي الدم من كل ما هو فوق الحجاب الحاجز ويصب في الجزء الخلفي العلوي من الأذين الأيمن، أما الأجوف السفلي فينزح الدم من كل ما يوجد تحت الحجاب الحاجز ويصب في الجزء الخلفي من الأذين الأيمن تحت مصب الأجوف العلوي. يقع مصب الجيب الإكليلي فوق وأنسي مصب الأجوف السفلي. ينزح الجيب التاجي الدم غير المؤكسج من العضلة القلبية إلى الأذين الأيمن. يُجمع الدم كما ذكر سابقاً في الأذين الأيمن، وعندما يتقلص الأذين الأيمن يُضخّ الدم عبر الصمام ثلاثي الشرف إلى البطين الأيمن، وعندما يتقلص البطين الأيمن، ينغلق الصمام ثلاثي الشرف ويُضخّ الدم إلى الجذع الرئوي عبر الصمام الرئوي. ينقسم الجذع الرئوي إلى شريانين رئويين، وتنقسم هذا الشرايين بدورها إلى شرايين أصغر باستمرار في الرئتين، حتى يصل التفرّع إلى الشعيرات الدموية. تمر هذه الشعيرات بالقرب من الأسناخ الرئوية حيث يحدث التبادل الغازي. في القلب الأيسر يعود الدم إلى الأذين الأيسر عبر الأوردة الرئوية، ومن ثم يُضخّ إلى البطين الأيسر عبر الصمام التاجي، ومن ثمّ عبر الصمام الأبهرى إلى الدوران الجهازى. الشريان الأبهر هو شريان كبير الحجم يتفرّع إلى شرايين أصغر، ومن ثمّ شريانات، وأخيراً شعيرات دموية. في الشعيرات الدموية، تأخذ خلايا الجسم الأوكسجين والمغذيات من الدم من أجل عملية الاستقلاب، وتطرح ثنائي أوكسيد الكربون ومخلفات الاستقلاب. ويصبح الدم الشعيري بموجب هذا غير مؤكسج وينتقل عبر الوريدات والأوردة التي تصبّ في الوريدين الأجوفين العلوي والسفلي في الجانب الأيمن من القلب.



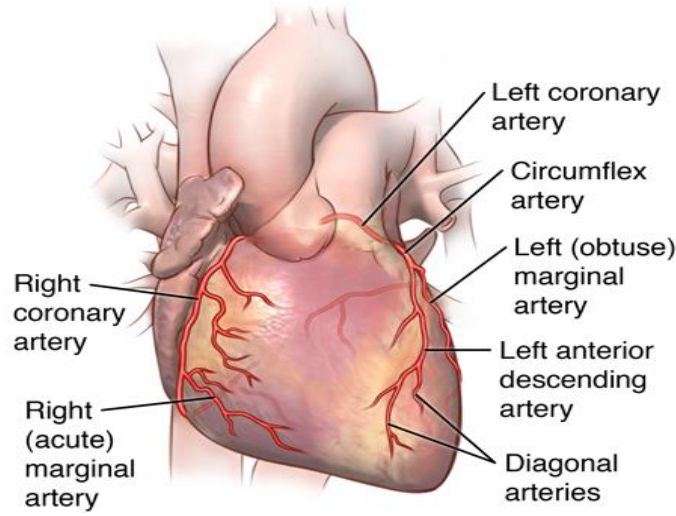
الشكل (١٧) الدورة الدموية

٣-٢- الدوران الإكليلي Coronary Circulation

تحتاج أنسجة القلب كما كل أنسجة الجسم إلى التزوّد بالأوكسجين والمغذيات والتخلّص من الفضلات الاستقلابية، ويتحقق هذا الأمر عبر الدوران الإكليلي، الذي يتضمّن شرايين وأوردة وأوعية لمفيّة. يتدفّق الدم من خلال الأوعية الإكليلية بتواتر يتعلّق باسترخاء وتقلّص العضلة القلبية. يتلقّى نسيج القلب الدم من شريانين ينبثقان من الشريان الأبهر فوق الصمام تماماً، هما الشريان الإكليلي الأيسر left coronary artery وهو الشريان الرئيسي والشريان الإكليلي الأيمن Right coronary artery. ينقسم الشريان الإكليلي الأيسر بعد منشأه بقليل إلى شريانين، وهما الشريان الأمامي النازل left anterior descending artery والشريان المنعكس الأيسر left circumflex artery. يقوم الشريان الأمامي النازل الأيسر بتروية البطين الأيسر (نسيج القلب، والجانب الخارجي، والحاجز) وذلك عبر تفرّعه إلى شرايين أصغر. بينما يقوم الشريان المنعكس الأيسر بتروية السطح الخلفي والسفلي من البطين الأيسر. بينما يقوم الشريان الإكليلي الأيمن بتروية الأذين الأيمن والبطين الأيمن والأجزاء الخلفية السفلية من البطين الأيسر. (١٥،٣٦)

تأتي تروية العقدة الجيبية الأذينية من الشريان الإكليلي الأيمن (في حوالي 60% من الحالات)، أما تروية العقدة الأذينية البطينية فمن الشريان الإكليلي الأيمن أيضاً (في حوالي 90% من الحالات). يسير الشريان

الإكليلي الأيمن في ثلم على الجزء الخلفي للقلب، بينما يسير الشريان الأمامي النازل الأيسر في ثلم في الوجه الأمامي للقلب. تظهر بين الناس تنوّعات كبيرة في تشريح الشرايين التي تروّي القلب. (٣٦)

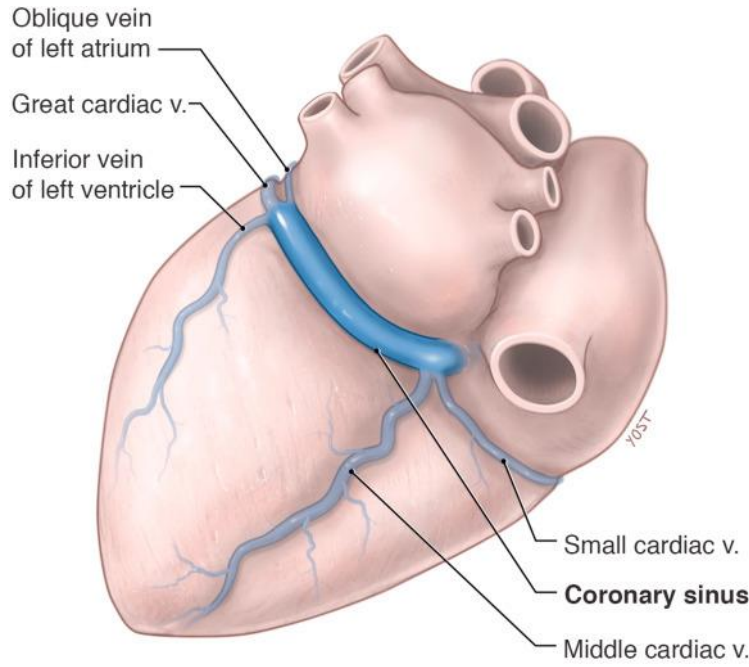


الشكل (١٨) الدوران الإكليلي (٣٦)

الجيب الإكليلي coronary sinus هو الوريد الكبير الذي يصبّ في الأذين الأيمن، ويتلقّى الدم من معظم التصريف الوريدي القلبي، حيث أنه يتلقّى الدم من الوريد القلبي الكبير great cardiac vein (الذي يتلقّى الدم بدوره من الأذين الأيسر وكلا البطينين) والوريد القلبي الخلفي posterior cardiac vein (ينزح الدم من الجزء الخلفي من البطين الأيسر) والوريد القلبي الأوسط middle cardiac vein (ينزح الدم من قاع البطينين الأيمن والأيسر) والأوردة القلبية الصغيرة small cardiac veins. تنزح الأوردة القلبية الأمامية anterior cardiac veins الدم من مقدمة البطين الأيمن وتصب بشكل مباشر في الأذين الأيمن. (١٥,٣٦)

هناك شبكات لمفّية صغيرة توجد تحت طبقات جدار القلب الثلاث تُدعى الضفائر plexuses. تجتمع هذه الشبكات في جذعين رئيسيين أيمن وأيسر، يمران من الثلم بين البطينين interventricular groove على سطح القلب، ويتلقيان أوعية أصغر أثناء مرورهما في الثلم. ثم تسير هذه الأوعية في الثلم الأذيني البطيني atrioventricular groove وتتلقى وعاءاً ثالثاً ينزح الجزء من البطين الأيسر الذي يتوضّع على الحجاب الحاجز. ينضم الوعاء الثالث إلى الوعاء الأيسر ويسيران على طول الشريان الرئوي والأذين الأيسر لينتهيا بالعقدة القصصية الرغامية السفلية inferior tracheobronchial node. بينما يسير الوعاء الأيمن على طول الأذين الأيمن والجزء من البطين الأيمن الذي يستلقي على الحجاب

الحاجز، ومن ثم يسير عادةً أمام الأبهر الصاعد وينتهي في العقدة العضدية الرأسية brachiocephalic node.

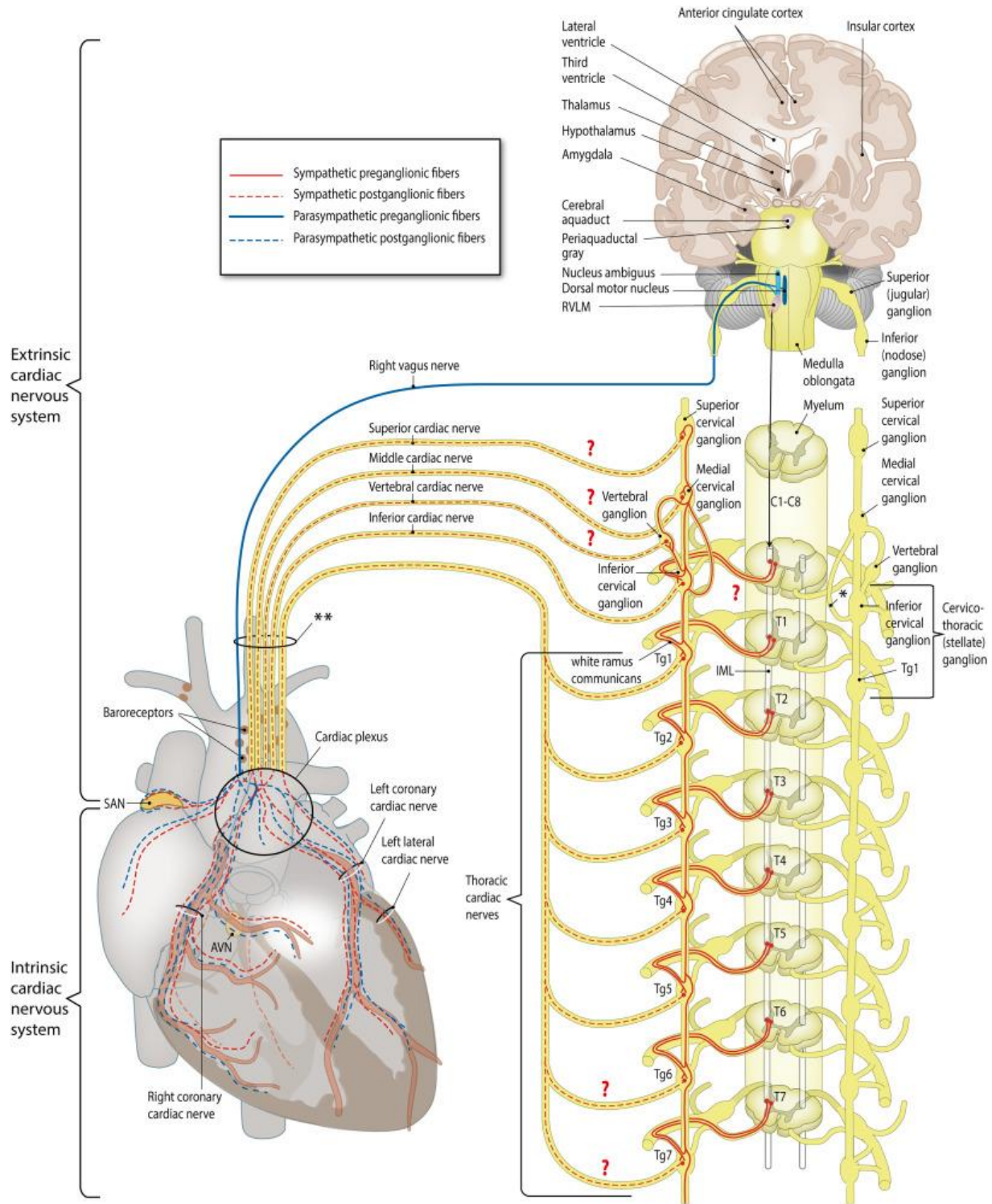


الشكل (١٩) الجيب التاجي (٣٦)

٣-٣- Innervation التعصيب

يتلقى القلب إشارات عصبية من العصب المبهم vagus nerve ومن الأعصاب المنبثقة من الجذع الودي sympathetic trunk. تقوم هذه الأعصاب بالتأثير وليس التحكم بمعدل ضربات القلب. تساهم الأعصاب الودية كذلك في التأثير بقوة انقباض القلب. تنبثق الإشارات التي توصلها هذه الأعصاب من مركزين قليبيين في البصلة السيسائية. ينقل العصب المبهم إشارات الجهاز العصبي المستقل نظير الودي ويقوم بخفض معدل ضربات القلب، بينما تقوم أعصاب الجذع الودي بزيادة هذا المعدل. تشكل هذه الأعصاب شبكة من الأعصاب تتوضع فوق القلب تدعى الضفيرة القلبية cardiac plexus. العصب المبهم هو عصبٌ طويل ينبثق من جذع الدماغ ويقدم تعصياً نظير ودي لعدد كبير من الأعضاء في الصدر والبطن، بما في ذلك القلب. بينما تنبثق الأعصاب الودية للقلب من الجذع الودي من العقد الصدرية من الأولى إلى الرابعة ومن ثم تهاجر إلى العقدتين الجيبية الأذينية والأذينية البطينية كما تعصب الأذنين والبطينين. تُعصب البطينات بالتعصيب الودي بشكل أكبر من تعصيبها بنظير الودي. يؤدي التنبيه الودي إلى إطلاق الناقل العصبي وهو النورإبينفرين (يُدعى أيضاً بالنورأدرينالين) عند الوصل العصبي

العضلي للأعصاب القلبية، مما يؤدي إلى تخفيض فترة إعادة الاستقطاب، ومن ثم تسريع معدل إزالة الاستقطاب والتقلص، وهذا بالمجمل يؤدي إلى ازدياد معدل ضربات القلب. يفتح هذا التنبيه قنوات كيميائية أومرتبطة ببوابات لأيونات الكالسيوم والصوديوم، مما يسمح بتدفق الأيونات المشحونة إيجابياً. يرتبط النورإبينفرين بمستقبلات بيتا 1.



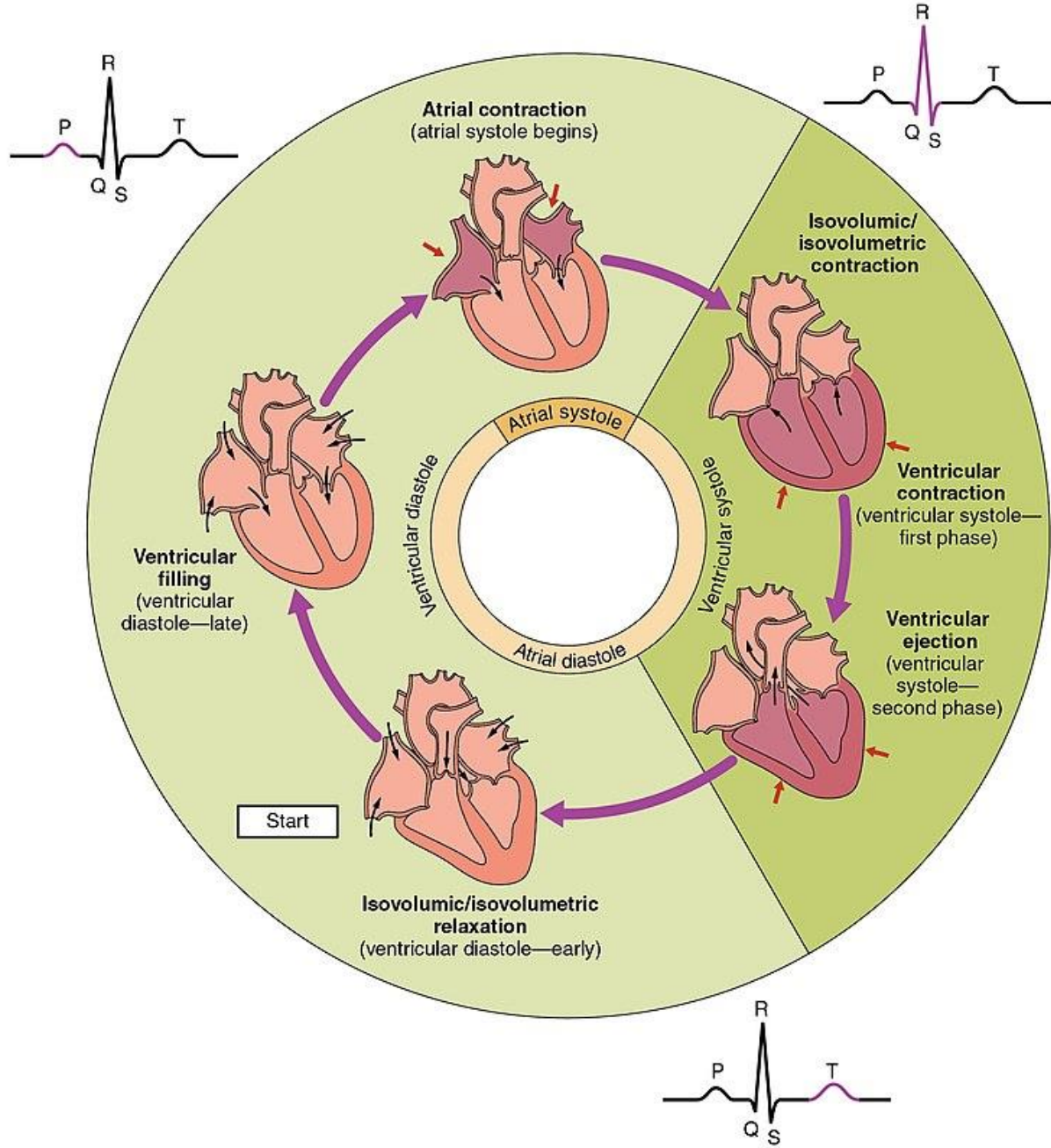
الشكل (٢٠) التعصيب الودي ونظير الودي للقلب

٣-٤ - الدورة القلبية Cardiac cycle

يشير مصطلح الدورة القلبية إلى ضربة قلبية كاملة تتضمن الانقباض والانبساط. تبدأ الدورة بتقلص الأذنين وتنتهي باسترخاء البطينين. يشير مصطلح الانقباض systole إلى تقلص البطينين. أمّا مصطلح الانبساط diastole فيشير إلى استرخاء البطينين وامتلاءهما بالدم. يعمل الأذنان والبطينان بانسجام واضح، حيث أنه عند الانقباض حيث يتقلص البطينان، يسترخي الأذنان ويمتلئان بالدم. أما في الانبساط حيث يسترخي البطينان يتقلص الأذنان ليضخّ الدم إلى البطينين. يضمن هذا التناسق ضخّ الدم بفعالية إلى مختلف أنحاء الجسم.

في بداية دورة القلب، في أول الانبساط يكون الأذنان والبطينان مسترخيان، وعندما يتحرك الدم من المناطق ذات الضغط المرتفع إلى المناطق ذات الضغط المنخفض، حيث تكون حجرات القلب جميعها مسترخية سيتدفق الدم باتجاه الأذنين (عبر الجيب الإكليلي والأوردة الرئوية). وعندما يبدأ الأذنان بالامتلاء، سيرتفع الضغط داخلهما فيبدأ عندها تحرك الدم من الأذنين باتجاه البطينين. وفي أواخر مرحلة الانبساط يتقلص الأذنان ليضخّ المزيد من الدم إلى البطينين.

هذا يؤدي إلى ارتفاع الضغط داخل البطينين حتى حدّ معين يبدأ عنده طور الانقباض ويتقلص البطينان ليضخّ الدم نحو الجذع الرئوي (البطين الأيمن) والشريان الأبهر (البطين الأيسر). عندما يكون الصمامان الأذنيين البطينيان (التاجي وثلاثي الشرف) مفتوحان خلال تدفق الدم إلى البطينين، يكون الصمامان الرئوي والأبهر مغلقان لمنع عودة الدم من البطينين باتجاه الأذنين. وعندما يصبح الضغط البطيني أكبر من الضغط الأذيني سينغلق الصمامان التاجي وثلاثي الشرف. عندما يتقلص البطينان يجبر الضغط المرتفع الصمامين الرئوي والأبهر على الفتح، وعندما يسترخي البطينان، سينغلق الصمامان كاستجابة لانخفاض الضغط.



الشكل (٢١) الدورة القلبية

٣-٥- نتائج القلب Cardiac Output

نتاج القلب (Cardiac Output) CO هو قياس كمية الدم التي يضخها كل بطين (حجم الضربة) خلال دقيقة واحدة. يتم حساب نتاج القلب عبر ضرب حجم الضربة (SV) بعدد الضربات

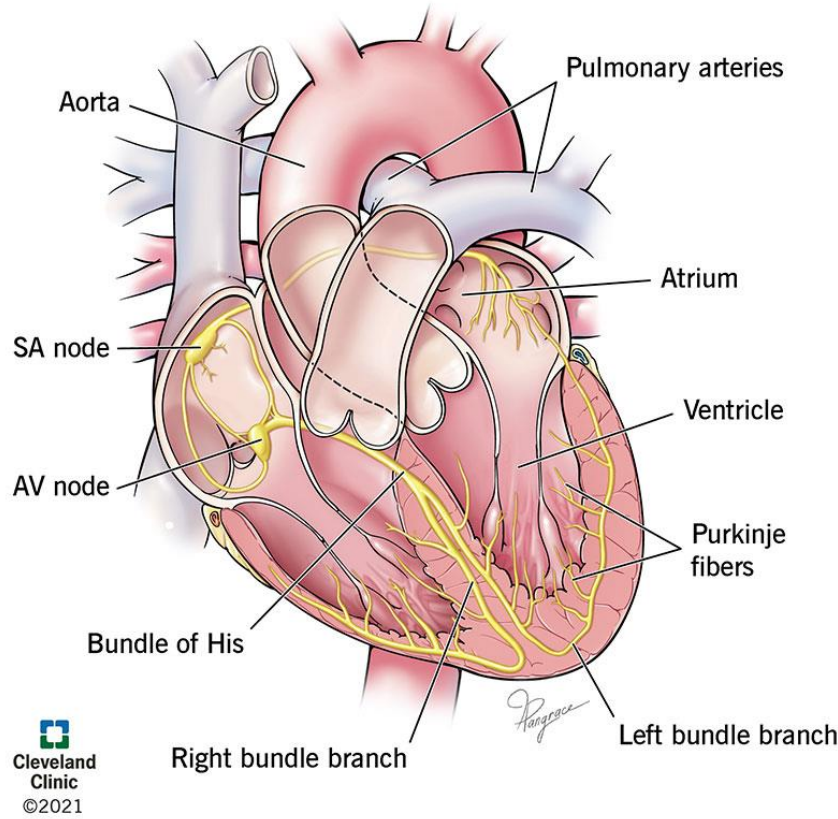
في الدقيقة أي معدل ضربات القلب (HR Heart Rate) فيصبح عندها القانون $CO = SV \times HR$. المؤشر القلبي (CI) Cardiac Index هو حاصل تقسيم نتاج البطين الأيسر على مساحة سطح الجسم. متوسط نتاج القلب الطبيعي حوالي 5.25 لتر في الدقيقة، بمتوسط حجم ضربة قلبية يبلغ 70 ميلي لتر في الدقيقة، يتراوح المعدل الطبيعي بين 4 إلى 8 لترات في الدقيقة. يُقاس حجم الضربة القلبية عادةً باستخدام تخطيط القلب بالصدى ويمكن أن يتأثر بعدة عوامل كحجم القلب والحالة البدنية والعقلية للفرد والجنس والتقلص ومدة التقلص والتحميل المسبق preload واللاحق afterload. يشير مصطلح التحميل القلبي preload إلى ضغط امتلاء الأذنين عند نهاية طور الانبساط، عندما تمتلأ لأقصى حد. هناك عامل رئيسي أيضاً وهو زمن امتلاء البطينين- فعندما يتقلص البطين بشكل أسرع، فإن هناك زمناً أقل ليمتلأ، وسيصبح التحميل المسبق أقل. يمكن أن يتأثر التحميل المسبق بحجم الدم عند الشخص. تتناسب قوة كل انقباض في القلب مع التحميل المسبق، ويُفسر ذلك عبر آلية فرانك-ستارلينغ، وهي تشير إلى أن قوة التقلص تتناسب بشكل مباشر مع الطول البدني للألياف العضلية، مما يعني أن البطينان سيتقلصان بقوة أكبر كلما تمددا أكثر أثناء الامتلاء. يتأثر التحميل البعدي afterload أو مقدار الضغط الذي يجب أن يُولد القلب لإخراج الدم عند الانقباض، بالمقاومة الوعائية. ويمكن أن يتأثر بتضييق صمامات القلب أو انقباض أو استرخاء الأوعية الدموية المحيطة.

قوة تقلص العضلة القلبية تتحكم بحجم الضربة، ويمكن لها أن تتأثر إيجابياً أو سلبياً بعوامل تُدعى الإينوتروبات inotropes. يمكن أن تكون هذه العوامل نتيجة تغيرات داخل الجسم أو تُعطى كجزء من علاج اضطراب طبي أو كشكل من أشكال دعم الحياة تحديداً في وحدات العناية المركزة. تُدعى الإينوتروبات التي تزيد قوة الانقباض باسم إينوتروبات «إيجابية positive» وتتضمن عوامل ودية كالأدرينالين والنورأدرينالين والدوبامين. بينما تُسمى تلك التي تقلل من قوة انقباض القلب بالإينوتروبات «السلبية negative» وتتضمن حاصرات قنوات الكالسيوم. (٣٧، ٣٨)

٣-٦- التوصيل الكهربائي Conductivity

تُدعى ضربة القلب النظامية الطبيعية بالنظم الجيبي Sinus Rhythm، وتُطلق من العقدة الجيبية الأذينية Sinoatrial Node (SA Node) من خلايا ناظمة الخطا Pacemaker. تُصنع في هذه العقدة إشارة كهربائية تنتقل عبر القلب لتسبب تقلص عضلة القلب.

تتواجد العقدة الجيبية الأذينية في الجزء العلوي من الأذين الأيمن قرب مصب الوريد الأجوف العلوي. تنتقل هذه الإشارة الكهربائية عبر الأذين الأيمن من خلال طرق شعاعية غير مفهومة تماماً. ومن ثمّ تنتقل إلى الأذين الأيسر عبر حزمة باخمان Bachmann's bundle وتتقلص عضلات الأذينين الأيمن والأيسر معاً. تنتقل الإشارة الكهربائية بعدها إلى العقدة الأذينية البطينية (AV Atrioventricular Node)، الموجودة عند قاع الأذين الأيمن في الحاجز الأذيني البطيني، ولا تستطيع الإشارات الكهربائية أن تمر عبر الحاجز، ويجبر هذا الإشارات الكهربائية على المرور عبر العقدة الأذينية البطينية حصراً. تنتقل بعدها الإشارة الكهربائية عبر حزمة هيس bundle of His إلى الفروع اليسرى والفروع اليمنى للحزمة ثم نحو البطينات. في البطينات تحمل هذه الإشارة بواسطة ألياف خاصة تدعى ألياف بوركنجي Purkinje fibers التي تنقلها إلى عضلية القلب. (٣٩، ٤٠)



الشكل (٢٢) جهاز التوصيل الكهربائي (٤٠)

٣-٧. النظم القلبي Cardiac Rhythm

النظم الحبيبي الطبيعي للقلب الذي يعطي معدل ضربات قلب في حالة الراحة يتأثر بعدة عوامل. المراكز القلبية الوعائية في الجذع الدماغ هي التي تتحكم في التأثيرات الودية ونظيرة الودية على القلب عبر العصب المبهم والجذع الودي. تتلقى هذه المراكز مدخلات من مستقبلات عديدة تتضمن مستقبلات الضغط baroreceptors التي تتحسس لتمدد الأوعية الدموية، والمستقبلات الكيميائية chemoreceptors التي تتحسس لكمية الأوكسجين وثنائي أوكسيد الكربون في الدم ودرجة حموضة الدم. (٤١-٤٣)

تساعد هذه المراكز عبر عدد من المنعكسات في تنظيم تدفق الدم والحفاظ عليه.

مستقبلات الضغط baroreceptors هي مستقبلات حساسة للتمدد موجودة في الجيوب الأبهريّة والأجسام السباتية وفي الوريد الأجوف العلوي والسفلي، وفي مواقع أخرى منها الأوعية الرئوية والجانب الأيمن من القلب. تتنبه مستقبلات الضغط بمقدار تمددها، والذي يتأثر بضغط الدم ومقدار النشاط البدني والتوزيع النسبي للدم. في حالة ارتفاع الضغط والتمدد، يزداد معدل الإشارات التي ترسلها مستقبلات الضغط، ومن ثم تقلل المراكز القلبية الوعائية من التنبيه الودي وتزيد التنبيه نظير الودي. بينما في حالة انخفاض الضغط، ينقص معدل إشارات مستقبلات الضغط وتقوم المراكز القلبية الوعائية بزيادة التنبيه الودي وإنقاص التنبيه نظير الودي. هناك منعكس مشابه يُدعى بالمنعكس الأذيني atrial reflex أو منعكس بينبريدج Bainbridge reflex يترافق مع تغير معدلات تدفق دم إلى الأذنين. العود الوريدي الزائد يمدد جدران الأذنين حيث يوجد مستقبلات ضغط متخصصة. على أي حال، فعندما تزيد مستقبلات الضغط من معدل إشاراتها بسبب تمددها نتيجة ارتفاع الضغط، يستجيب المركز القلبي بزيادة التنبيه الودي وتنشيط التنبيه نظير الودي لزيادة معدل ضربات القلب. وكذلك العكس صحيح. توجد المستقبلات الكيميائية في الجسم السباتي أو قرب الأبهري في الجسم الأبهري، وهي تستجيب لمستويات الأوكسجين وثنائي أوكسيد الكربون في الدم. حيث يحفز انخفاض الأوكسجين أو ارتفاع ثنائي أوكسيد الكربون تفعيل هذه المستقبلات. تؤثر التمارين الرياضية ومستوى اللياقة والعمر ودرجة حرارة الجسم ومعدل الاستقلاب والحالة العاطفية للشخص على معدل ضربات القلب. تزيد كذلك المستويات المرتفعة من هرمونات الإبينفرين والنورإبينفرين وهرمونات الدرق من معدل ضربات القلب. تؤثر كذلك مستويات الشوارد بما فيها الكالسيوم والبوتاسيوم والصوديوم على سرعة وانتظام معدل ضربات القلب، كذلك فإن انخفاض الأوكسجين والضغط والتجفاف قد يزيد من معدل ضربات القلب.

الفصل الثاني

عيب الحاجز البطيئي

أولاً: مقدمة Introduction

١-١- التعريف Definition

عيب الحاجز البطيني (VSD) Ventricular Septal Defect هو ثقب أو ثقب متعددة في الحاجز بين البطينين interventricular septum. إن القلوب التي تحتوي على VSDs الأولية قد يكون لديها تشوهات مورفولوجية بسيطة. (٤٥) قد يكون VSD جزءاً من شذوذ كبير آخر في القلب والأوعية الدموية،

مثل رباعي فالو (Tetralogy of Fallot)، وعيب الحاجز الأذيني البطيني الكامل complete artioventricular septal defect، وسوء توضع الشرايين الكبرى المصحح تشريحياً anatomically corrected malposition of the great arteries، والجذع الشرياني truncus arteriosus، ورتق ثلاثي الشرفات tricuspid atresia، وانقطاع قوس الأبهر interrupted aortic arch. يمكن أيضاً أن تكون VSDs مكتسبة

١-٢- لمحة تاريخية History

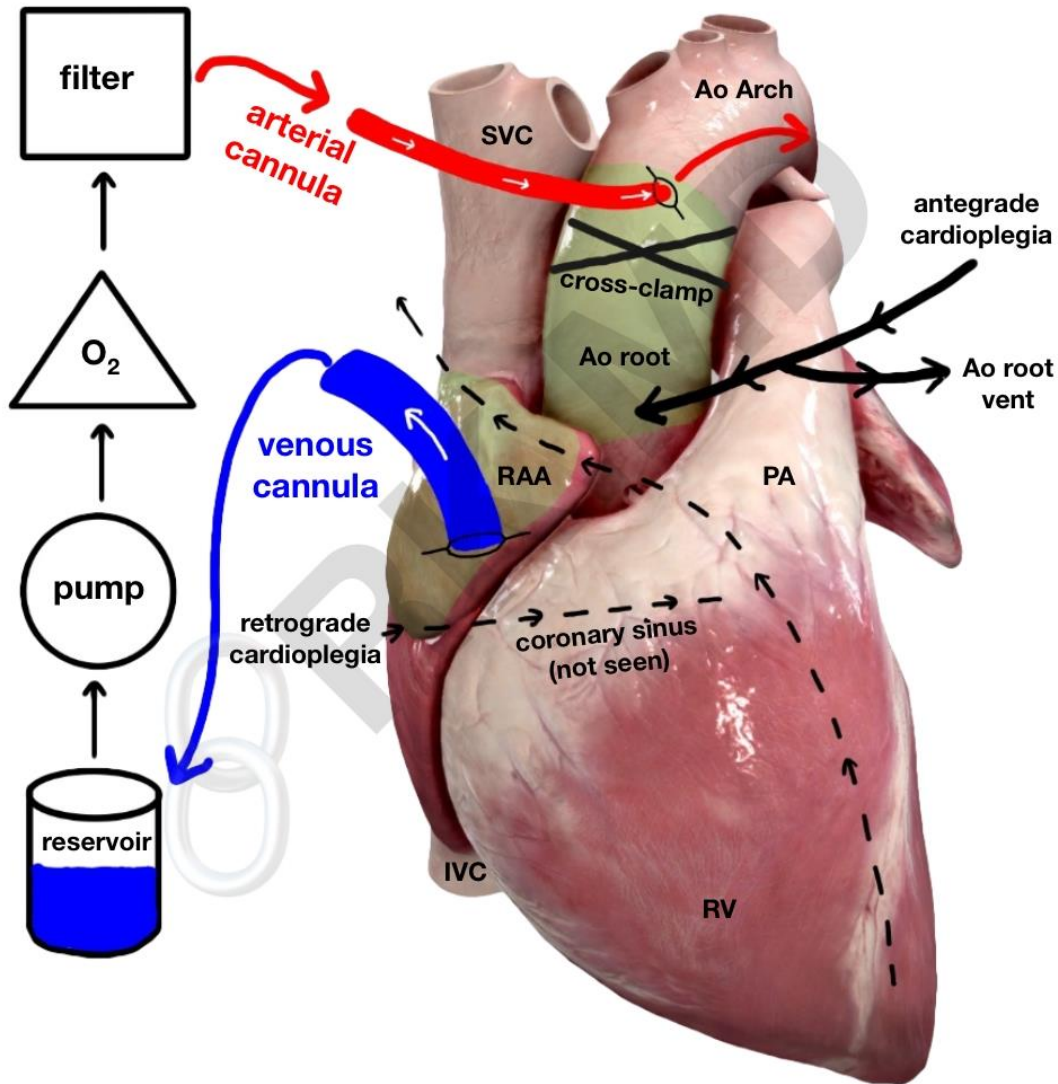
في عام 1954 بدأ Lillehei و Varco وزملاؤهما في جامعة مينيسوتا في مينيابوليس في إصلاح VSDs باستخدام الدورة الدموية المنقطعة cross-circulation ذات التدفق المنخفض low flow والمنظمة حرارياً normothermic والمتحكم فيها على أساس مبدأ Azygos Flow (٤٦،٤٧) مع استخدام إنسان بالغ كمؤكسج. (٤٨) وكانت هذه بداية عصر جراحة القلب باستخدام المجازة القلبية الرئوية Cardiopulmonary Bypass (CPB)، وهو مصطلح صاغه Cooley بعد بضع سنوات. كان خمسة من المرضى الثمانية الأوائل في السنة الأولى من حياتهم، وتوفي اثنان فقط (40%) من الخمسة، وذلك بسبب المهارة الجراحية، وعدم حدوث نقص تروية القلب (لم يتم إغلاق الشريان الأبهر)، ونوعية المؤكسج البشري. تم توثيق الزيادة الكبيرة في الوزن عند الرضع الذين تم علاجهم جراحياً والذين يعانون من VSDs كبيرة. كما نجا ثلاثة مرضى أكبر سناً، تبلغ أعمارهم 4 و 5 و 5 سنوات، وكان أحدهم يعاني من اضطرابات VSD متعددة.

في عام 1956 أبلغ DuShane وزملاؤه عن وجود 20 مريضاً خضعوا لإصلاح عيوب الحاجز البطيني الكبيرة داخل القلب باستخدام مضخة مؤكسجة ميكانيكية في Mayo Clinic بدءاً من آذار 1955. (٤٩) تم استخدام التدفق الحراري الطبيعي بمقدار 70 مل/كغ. دقيقة، جنباً إلى جنب مع نظام مضخة المص pump-sucker لإعادة الدم داخل القلب إلى الجهاز. تتراوح مدة CPB من 10 إلى 45 دقيقة. توفي أربعة (20%) من المرضى العشرين في المستشفى، وهي نسبة وفيات تعتبر منخفضة في تلك الحقبة. وصف Truex موقع أنسجة التوصيل conduction في القلوب المصابة بال VSD (٥٠) وقام Lev بالتوسع أكثر حول هذا الموضوع في دراسة أكثر تفصيلاً (٥١)، وكان عمله هو الأساس الذي اعتمد عليه Kirklin و DuShane في تطوير تقنية جراحية تتجنب حدوث إحصار القلب أثناء إصلاح VSD (٥٢،٥٣)

أظهر Lillehei جدوى النهج الأذيني لعلاج VSD في عام 1957. (٥٤) تم تطبيق تقنية توقف الدورة الدموية بسبب انخفاض حرارة الجسم hypothermic circulatory arrest، مع إعادة التدفئة بواسطة مضخة الأكسجين بنجاح على الرضع الذين يعانون من VSD بواسطة Okamoto. (٥٥) أوضح Kirklin و DuShane عام (1961) و Sloan عام (1967) جدوى الإصلاح الأولي لـ VSD عند الرضع.

وجد Barratt-Boyes وزملاؤه (1969-1971) أن الإصلاح الأولي لـ VSD عند الرضع المرضى الصغار يعتبر متفوقاً على ربط الشريان الرئوي pulmonary artery banding (٥٦،٥٧)

CARDIOPULMONARY BYPASS



الشكل (٢٣) المجازة القلبية الرئوية (٤٥)

ثانياً: التصنيف الشكلي Morphology

١-٢ مقدمة Introduction

يمثل التصنيف الشكلي الموضح محاولة لتبسيط تصنيف VSD من خلال تضمين جميع أشكال الآفة مع التوافق مع أنظمة التصنيف الأخرى. يتوافق هذا التصنيف عمومًا مع مشروع تسمية جراحة القلب الخلقية (٥٨) ويتضمن العديد من مفاهيم Anderson و Wilcox (٥٩,٦٠)

Classification	% of VSDs	Location/Borders
Perimembranous	80	Borders tricuspid valve Conduction system in posterior rim
Muscular	5	Borders all muscle Frequently multiple Conduction system remote
Doubly committed subarterial	5-10	Borders both semilunar valves Conduction system remote
Inlet septal	<5	Atrioventricular septal type Posterior position Conduction system in posterior rim

الشكل (٢٤) تصنيف ال VSD (٤٤)

٢-٢ الحجم Size

تختلف VSDs بشكل كبير في الحجم، كما أن تقسيمها إلى مجموعات حجمية أمر مفيد. يبلغ حجم VSDs الكبيرة تقريباً حجم فتحة الأبهر aortic orifice أو أكبر. وتسبب حدوث مقاومة قليلة للتدفق، وبالتالي يكون مؤشر مقاومة VSD الخاص بها أقل من 20 وحدة م٢. (٦١,٦٢)

يقترّب الضغط الانقباضي في البطين الأيمن (RV) من ضغط البطين الأيسر (LV)، ونسبة تدفق الدم الرئوي إلى الجهاز (Qp/Qs) يتم زيادتها إلى درجة تعتمد على مستوى المقاومة الوعائية الرئوية (Rp).

إن VSDs متوسطة الحجم ذات حجم كافٍ لرفع الضغط الانقباضي RV إلى ما يقرب من نصف ضغط البطين الأيسر ونسبة تدفق الدم الرئوي إلى الجهاز Qp/Qs إلى 2.0 أو أكبر. إن حجم VSDs الصغير غير كافٍ لرفع الضغط الانقباضي للـ RV، ولا يتم زيادة Qp/Qs فوق 1.75. يكون مؤشر مقاومة VSD أكبر من 20 وحدة م. 2. (٦١) تتصرف العيوب الصغيرة المتعددة في مجملها كعييب كبير.

Classification: Based on size

- Small VSD: defect size is less than one-third of the size of the aortic root,
- Moderate VSD: defect size is less than one-half of the size of the aortic root, and
- Large VSD: defect size is equal to or larger than the size of the aortic root.

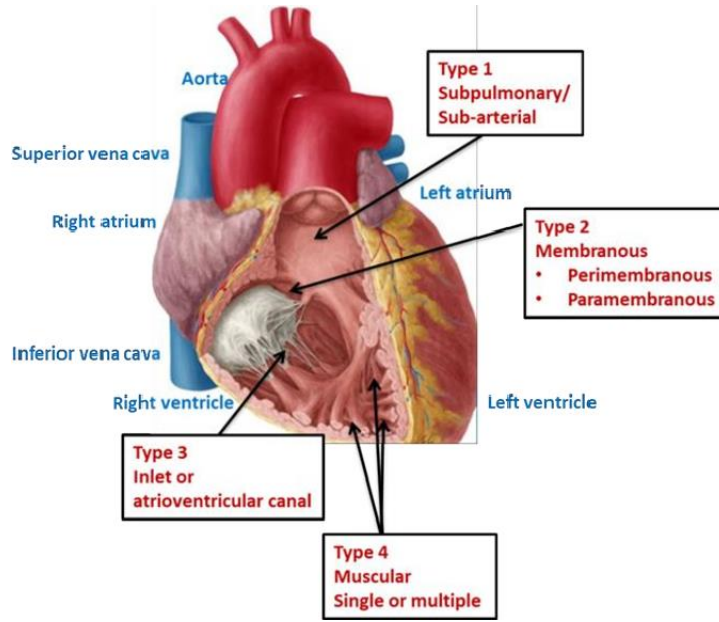
الشكل (٢٥) تصنيف ال VSD حسب الحجم (٦١)

٢-٣- الموقع في الحاجز والعلاقة بنظام التوصيل Location in Septum and Relationship to Conducting System

يمكن أن تحدث اضطرابات VSD في جميع أجزاء الحاجز البطيني. VSDs ذات الحدود العضلية بالكامل (VSDs العضلية) قد تشغل عدة مناطق من الحاجز البطيني. تحتوي VSDs الأخرى على واحد أو عدة حدود غير عضلية تتكون من مساحات أو بنى مجاورة. قد تكون هذه الحدود غير العضلية عبارة عن صمام هلالى semilunar valve، أو صمام أذيني بطيني AV Valve، أو صليب القلب crux cordis (تقاطع الجانب الخلفي للحاجز بين البطينين والوصل الأذيني البطيني AV). بعض VSDs الموجودة في محيط الحاجز البطيني يحدها الجدار الحر البطيني، ولكن تعتبر مثل هذه ال VSDs تقليدياً عضلية.

يمكن أن تكون عيوب الحاجز البطيني تحت الشريانية subarterial VSDs (1) (مجاورة للأبهر juxta-aortic، (2) أو مجاورة للشريان الرئوي juxtapulmonary، (3) أو مجاورة للشرايين juxta-arterial (يحدها كل من الصمامين الرئوي والأبهر)، أو (4) مجاورة للجذع juxtatruncal (يحدها صمام الجذع الشرياني المشترك). عادةً ما ترتبط عيوب الحاجز البطيني تحت الشريانية بدرجة معينة من تجاوز الجذع الشرياني ذي الصلة. (٦٣)

ترتبط العديد من عيوب الحاجز البطيني بسوء محاذاة malalignment الأجزاء من الحاجز البطيني أو الحاجز الأذيني نسبة إلى الحاجز بين البطينين، وفي هذه الحالة عادةً ما يتجاوز الصمام الأذيني البطيني ال VSD. تنتج مصطلحات سوء محاذاة ال VSD من صدى القلب ثنائي الأبعاد (D2) فيما يتعلق بمحاذاة الحاجز التربيقي trabecular septum والمخرج outlet (الحاجز المخروطي conal septum). في بعض الحالات الشاذة في القلب، يبدو الشريان الأبهر منزاحًا بالنسبة لل VSD. يُشار إلى سوء المحاذاة على أنه أمامي anterior malalignment عندما يظهر حاجز المخرج أمام الحاجز التربيقي، مع تداخل VSD. يعتبر رباعي فالوت من أنواع سوء المحاذاة الأمامي. يكون سوء المحاذاة خلفيًا posterior malalignment عندما يظهر حاجز المخرج خلف الحاجز التربيقي مثل قوس الأبهر المتقطع والتضييق الشديد في الأبهر. قد يكون هناك أيضًا سوء محاذاة دوراني rotational malalignment في الحالات الشاذة التي تندرج ضمن Taussig-Bing. يحدد الموقع التشريحي لـ VSD علاقته بنظام التوصيل. يمكن أيضًا تصنيف VSD وفقًا لارتباطها بالشرايين الكبرى، حيث ابتكر Lev وزملاؤه (٦٤) التصنيف: تحت الأبهر subaortic، وتحت الرئوي subpulmonary، متصلة بشكل مضاعف doubly committed، وغير متصلة noncommitted. يفضل أن يقتصر هذا النوع من التوصيف على القلوب ذات المخرج المزدوج للبطينات، لأن استخدامه في مواقف أخرى أدى إلى ارتباك كبير في المصطلحات.



الشكل (٢٦) أماكن VSD في أجزاء الحاجز البطيني

ثالثاً: أنواع VSD

٣-١- عيب الحاجز البطيني المحيط بالغشاء Perimembranous

Ventricular Septal Defect

ما يقارب من 80% من المرضى الذين أجريت لهم عمليات جراحية لـ VSD الأولي كان نمطه عيب الحاجز البطيني المحيط بالغشاء. (٦٥-٦٧)

يمكن أن تسمى هذه العيوب VSDs الوصلية junctional لأنها تقع في منطقة الوصل بين الأجزاء التريبقية (الحبيبية) وأجزاء المخرج (المخروطية) للحاجز البطيني وعادة ما تظهر وكأنها تقع بين الأقسام الخلفية والأمامية للحزمة الحاجزية septal band. وبالتالي، فإن عيوب الحاجز البطيني هذه تكون بين أجزاء المخرج (المخروط) والمدخل من البطين الأيمن، ولكنها موجودة بشكل مميز في جزء المخرج من البطين الأيسر. غالباً ما ترتبط عيوب الحاجز البطيني المحيطة بالأغشية بوجود شذوذات في جزء المخرج من الحاجز outlet septum والهياكل المجاورة الأخرى، على الرغم من أنها قد تكون شذوذات معزولة خاصة عندما تكون صغيرة. بعض عيوب الحاجز البطيني المحيطة بالغشاء هي مجاورة للصمام مثلث الشرف juxtatricuspid ومجاورة للشريان الأبهر juxta-aortic.

قد تكون هذه العيوب مجاورة للمنطقة الواقعة بين الوريقات الإكليلية اليمنى واللاإكليلية للصمام الأبهري. يكون بعضها الآخر مجاوراً مثلث الشرف فقط، وفي القلوب التي تحتوي على عيوب الحاجز البطيني المحيطة بالغشاء، تمر حزمة His على طول الحدود الخلفية السفلية للعيوب. (٦٨-٧١)

بعض عيوب الحاجز البطيني المحيطة بالغشاء لا تجاور أيًا من هذه البنى الصمامية ويتم فصلها عن حلقة مثلث الشرف خلفيًا بواسطة شريط من العضلات. لا تقع حزمة His في هذا الشريط العضلي ولكنها تقع في موقعها المعتاد أكثر إلى الخلف. على الرغم من أن هذا النوع من العيوب يعتبر محيط بالأغشية، إلا أنه من الأفضل تصنيفه على أنه VSD مدخل عضلي لأن جميع المجاورات عبارة عن عضلات.

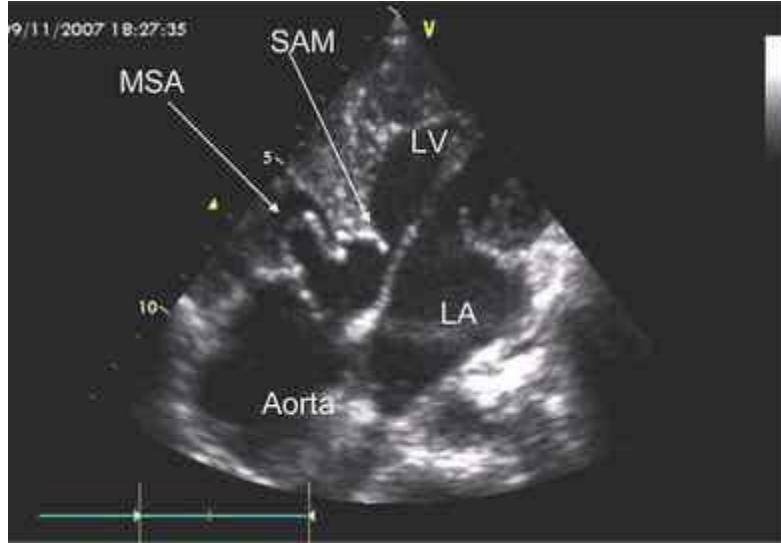
كما تم التوضيح سابقاً فإن حزمة His تقع في مكانها الطبيعي في القلوب مع VSDs المحيطة بالأغشية. عندما تخترق الحزمة المثلث الأيمن الليفي للجسم الليفي المركزي عند قاعدة الحدة اللاإكليلية للصمام الأبهري، فإنها تقع على طول الحدود الخلفية السفلية لـ VSDs المحيطة بالغشاء و VSDs المدخل. مع استمرار الحزمة على طول الحدود السفلية لـ VSD (في بعض الأحيان قليلاً إلى يسار أو يمين الحافة الحرة)، يظهر فرع الحزمة الأيسر من الجزء المتفرع. يبقى فرع الحزمة الأيمن فقط عندما تصل الحزمة إلى مستوى عضلة Lancisi.

غالبًا ما ترتبط تشوهات الجزء البطيني من الحاجز الغشائي بـ VSDs المحيطة بالغشاء. قد يكون الحاجز الغشائي غائبًا، ثم ينكشف المثلث الأيمن وقاعدة الحاجز والوريقات الأمامية للصمام ثلاثي الشرف وتشكل الحافة الخلفية السفلية لـ VSD. ترتبط حزمة His ارتباطًا وثيقًا بالزاوية الخلفية السفلية لمثل هذا العيب. (٧٢)

نادرا قد يكون الجزء البطيني من الحاجز الغشائي متطورًا بشكل جيد، وسميغًا، ومثقبًا بفتحة واحدة أو عدة ثقب، مما يشكل ما يسمى أم دم الحاجز الغشائي membranous septum aneurysm في الحاجز الغشائي التي تبرز نحو اليمين في الانقباض. قد تمتد الأنسجة الليفية الملحقة للدسام ثلاثي الشرف على طول الحافة الخلفية أو العلوية للخلل. تظهر هذه الظاهرة بشكل أوضح في VSD الصمام flap valve.

ليس من المستغرب في القلوب التي تحتوي على VSDs المحيطة بالأغشية أن تكون البنى المجاورة الأخرى غير طبيعية. تنضم العضلة الحليمية الوسطى بشكل مميز إلى الزاوية الأمامية السفلية للعيوب وتستقبل الألياف من الأجزاء المجاورة من الوريقات الأمامية ثلاثية الشرفات والحاجز. قد يزداد عدد هذه الحبال ويتم وضعها بشكل غير طبيعي حول حواف VSD المحيطة بالغشاء، أو تكون متصلة بالحافة الخلفية، أو الحافة العلوية، أو الحافة الأمامية في أغلب الأحيان.

قد تعطي الألياف الثخينة التي تتصل بالحافة الأمامية ل عيب كبير مظهر وجود عيب مزدوج. قد يسبب الارتباط الوثيق لبعض VSDs المحيطة بالغشاء مع الوصل بين الوريقات ثلاثية الشرفات الأمامية والحاجزية إلى التصاق أنسجة الوريقات بحواف العيب وتحويل الدم مباشرة من البطين الأيسر إلى الأذين الأيمن. (٧٣,٧٤) يسمى هذا بعيب البطين الأيسر والأذينة اليمنى LV-Right atrial defect، والذي يشكل أقل من 5٪ من عيوب الحاجز الأذيني البطيني في هذه المنطقة. يعد التصاقات وريقات الصمام ثلاثي الشرف والأنسجة الوترية آلية مهمة للإغلاق التلقائي لل VSDs. (٧٥-٧٧)



الشكل (٢٧) أم دم الحاجز الغشائي (٧٥)

٣-٢- عيب الحاجز البطيني في مخرج البطين الأيمن (عيب الحاجز البطيني تحت الشرياني بشكل مضاعف)

يعاني حوالي 5% إلى 10% من المرضى الذين عولجوا جراحياً من VSD، من وجود عيب داخل جزء المخرج من البطين الأيمن RV، عادة ما يكون بحجم متوسط أو كبير. توجد عيوب الحاجز البطيني في هذا الموقع أيضاً في جزء المخرج من البطين الأيسر. إن الشكل المعقد للحاجز البطيني في جزء المخرج من البطين الأيمن يدعم استخدام مصطلحات وصفية بسيطة لهذه المجموعة من VSDs. يحدث VSDs في هذا الموقع العام جزئياً مساحة تقع عليها الصمامات الرئوية والأبهرية (٧٠). على هذا النحو، فإن هذه ال VSDs تعتبر تحت الشريانية. تعد VSDs من هذا النوع أكثر شيوعاً في الآسيويين منها في الأجناس البيضاء أو السوداء. (٧٨) VSDs تحت الشريانية قد تكون دائرية أو على شكل ماسي أو بيضاوي مع محور طويل يقع بشكل عرضي. عند النظر إليها من جانب البطين الأيسر، تكون هذه

العيوب في الجزء المتدفق من الحاجز البطيني، أسفل الحدة الإكليلية اليمنى (أو الملتقى بينها وبين الإكليلية اليسرى). يتم فصل وريقات الصمام الأبهرى والرئوي عن طريق حافة رقيقة من الأنسجة الليفية فقط.

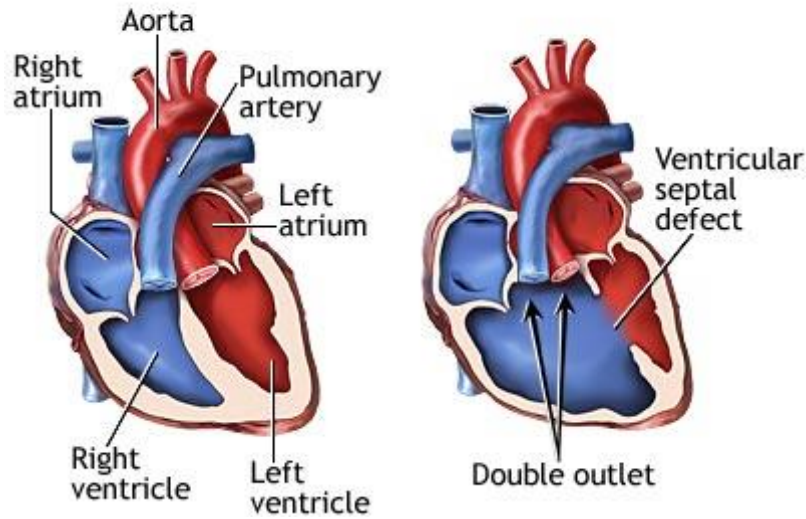
عادة ما تكون الحافة الخلفية السفلية لل RV عند مخرج VSDs مفصولة جيدًا عن حلقة الصمام ثلاثي الشرف بواسطة شريط من العضلات، وبالتالي فهي أعلى بكثير من حزمة هيس. ومع ذلك في بعض الأحيان يمكن أن يكون VSD الكبير حول غشائي وتحت شرياني. يرتبط نظام التوصيل في هذا النمط من VSD بشكل مشابه مع العيوب المحيطة الغشائية الأخرى. يرتبط هذا النوع المحدد من VSD أحيانًا بتجاوز شديد للشريان الأبهر، ويُطلق على الشذوذ القلبي بعد ذلك اسم البطين الأيمن ذو المخرج المزدوج (DORV) Double Outlet Right Ventricle. يمكن أيضًا رؤية نفس النوع من VSD في البطين الأيسر مزدوج المخرج (DOLV) Double Outlet Left Ventricle حيث يجاوز الشريان الرئوي بشدة ال VSD.

تم توضيح مورفولوجية VSDs تحت الشريانية بشكل جيد من خلال تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد وفحوصات الدوبلر الملونة (٧٩، ٨٠).

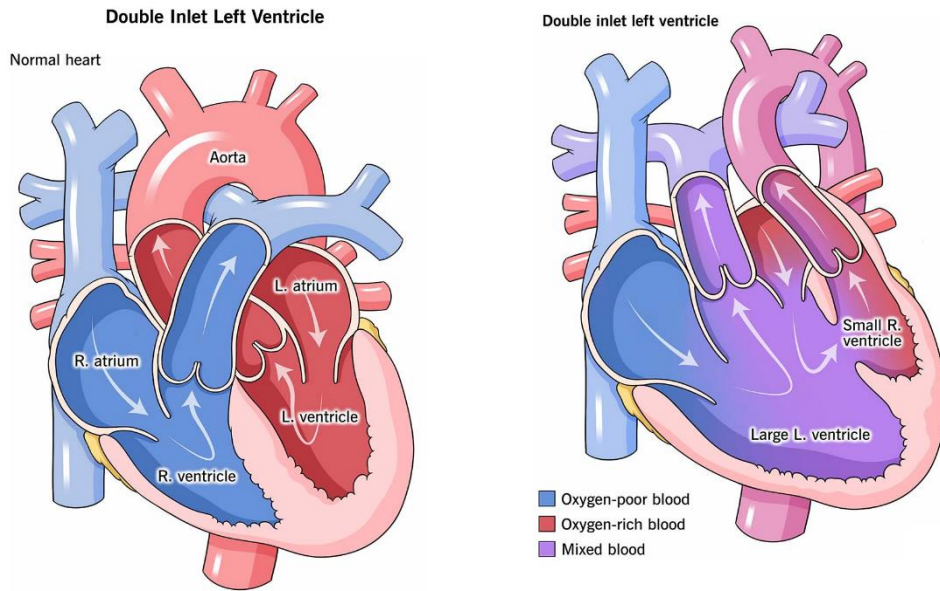
على الرغم من الارتباك المحتمل للاستخدام في مصطلحات Lev، في الأدبيات المتعلقة بتخطيط صدى القلب، يُشار عادةً إلى العيوب تحت الشريانية على أنها عيوب VSD بشكل مضاعف. وبالتالي، فمن المفيد أن الجمع بين الأوصاف المورفولوجية وتخطيط صدى القلب لوصف VSDs التي تحدث في منفذ RV على أنها VSDs تحت الشريانية بشكل مضاعف. لقد أثبت تخطيط صدى القلب أن الصمامات الأبهرية والرئوية تكون في كثير من الأحيان على نفس المستوى عند وجود VSDs تحت الشريانية (أو بشكل مضاعف)، بدلاً من ارتفاع الصمام الرئوي إلى أعلى أو إزاحته بالنسبة للصمام الأبهرى (٧٩). يوفر هذا الوصف في كثير من الأحيان أداة تشخيصية مفيدة في كل من تخطيط صدى القلب وتصوير الأوعية، إلى جانب اكتشاف أن حاجز المخرج يبدو غائبًا وأن القمع تحت الرئوي ناقص التطور. وقد أظهر تخطيط صدى القلب أيضًا حدوث هبوط في جذر الأبهر وقصور الأبهر في ما يصل إلى نصف المرضى الذين يعانون من هذا النوع من VSD (٨٠). قد يؤدي هبوط جذر الأبهر إلى إغلاق VSD تقريبًا أثناء الانبساط. في بعض الأحيان، يتم إزاحة الرفاء الليفي بين الصمامات الشريانية بالنسبة للحاجز البطيني، مما يؤدي إلى تجاوز أحد الصمامات الشريانية وتضييق الصمام الآخر. نادرًا ما تكون VSDs موجودة في منفذ RV فقط قرب الصمام الرئوي وتقع بعيدًا إلى اليسار.

تمتلك بعض العيوب في جزء المخرج من الحاجز حدوداً عضلية وتقع في مادة القمع الحاجز (تعتبر VSD عضلي)، ويمتد جسر من الألياف العضلية من الحاجز القمعي فوق العيب. قد يكون الجسر العضلي العلوي منحرفاً ومزاحاً إلى اليسار في قناة الأبهر (سوء الاستقامة الخلفي من VSD)، مما يؤدي إلى تضيق عضلي تحت الأبهر الذي يقع فوق VSD. (٨١) يحدث هذا الشذوذ أحياناً بالارتباط مع انقطاع قوس الأبهر ومع التضيق، على الرغم من أن VSDs المحيطة بالغشاء أكثر شيوعاً. (٨٢-٨٤)

Normal heart Double outlet right ventricle



الشكل (٢٨) البطين الأيمن ثنائي المخرج (٦٦)



الشكل (٢٩) البطين الأيسر ثنائي المخرج (٨١)

٣-٣- عيب الحاجز البطيني في المدخل Inlet Ventricular Septal

Defect

يملك خمسة بالمائة أو أقل من المرضى الجراحيين VSD عند المدخل من الحاجز. (٨٥) هذا العيب يتضمن مدخل البطين الأيمن RV أسفل الوريقة الحاجزية للصمام ثلاثي الشرف ومدخل البطين الأيسر LV. تتكون حوافته الخلفية من حلقة الصمام الأذيني البطيني المجاورة للشرف، وحافته الأمامية عضلية وهلالية الشكل، وبالأعلى تمتد عيوب جزء المدخل من الحاجز عادة إلى الحاجز العشائي. يكون الحاجز الأذيني البطيني سليماً. في بعض الأحيان قد تكون الوريقة التاجية الأمامية مشطوبة ، إما جزئياً أو كلياً، مع قصور تاجي مرتبط.

في VSDs نمط المدخل، تقع العقدة الأذينية البطينية بشكل جانبي وأمامي على طول حلقة مثلث الشرف أكثر من الطبيعي. تقع حزمة His على طول الحافة الخلفية السفلية ل VSD المدخل، على جانب البطين الأيسر، كما هو الحال في VSDs المجاورة لمثلث الشرف. يمكن أن يحدث VSD عضلي في المدخل من الحاجز البطيني أسفل الوريقة الحاجزية لثلاثي الشرف. يتم فصل الحافة الخلفية لمثلث هذا العيب عن حلقة ثلاثي الشرف بواسطة العضلات. يجب تمييز VSD العضلي عن VSD المدخل لأن الأنسجة الموصلة تكون علوية وأمامية نسبة للخلل العضلي.

٣-٤- عيب الحاجز البطيني العضلي Muscular Ventricular Septal

Defect

إن (VSDs) في مواقع أخرى هي بشكل عام من نمط VSD العضلي. غالباً ما تكون هذه العيوب متعددة وقد تترافق مع عيوب الحاجز البطيني المحيطة بالغشاء أو تحت الشرايين. تعد العيوب العضلية المفردة أو المتعددة في الحاجز التريبيقي أكثر شيوعاً عند الرضع الذين يحتاجون إلى علاج جراحي أكثر من الأطفال الأكبر سناً.

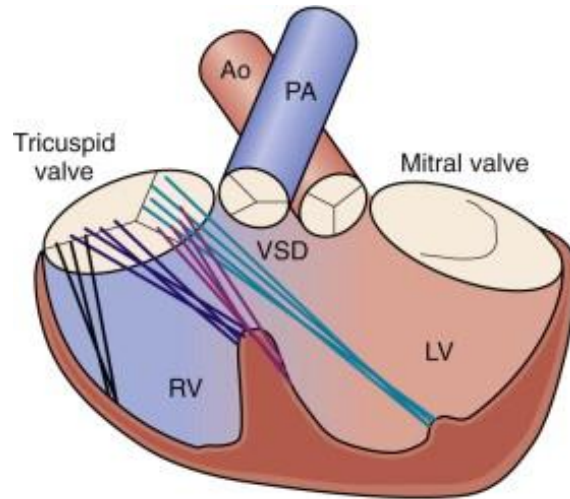
يمكن أن تحدث العيوب العضلية في أي مكان في الحاجز البطيني. تعتبر العيوب الموجودة في الجزء الأوسط من الحاجز التريبيقي هي الأكثر شيوعاً، وقد تكون مترابكة بواسطة التريبيق الحاجزي؛ وبالتالي حتى عندما تكون هذه العيوب مفردة على جانب البطين الأيسر، فإن هذه العيوب لها فتحتين على الأقل على جانب البطين الأيمن. عادةً ما تكون العيوب العضلية الأمامية متعددة وغالباً ما تكون في الأجزاء

القمية والمخرج من الحاجز. وقد تمتد على طول الجزء الأمامي من الحاجز من القمة إلى مخرج الحاجز. عادةً ما يكون هناك عدد أكبر من الفتحات على الجانب البطين الأيمن مقارنةً بالبطين الأيسر. يوجد مجموعة مهمة بشكل خاص من المرضى هم أولئك الذين يعانون من عيوب الجنب السويصري swiss cheese defect، حيث لديهم العديد من العيوب ذات الحجم المتغير ليس فقط على طول الجزء الأمامي من الحاجز ولكن في جميع أنحاء الجزء الأوسط أيضًا. غالبًا ما تمر هذه العيوب بشكل مائل عبر الحاجز لتظهر على جانبي التريبك الحاجزي أو في الجزء الأمامي من الحاجز. قد تتوافق مع عيوب حول غشائية أو تحت شريانية. تعتبر التشوهات القلبية الرئيسية المرتبطة بها شائعة، وخاصةً التضيق الشديد في الشريان الأبهر. لا ترتبط حزمة His بحدود ال VSD العضلي.

٣-٥- عيب الحاجز البطيني مع تراكب الصمام ثلاثي الشرف VSD with

Overriding Tricuspid Valve

في حالات نادرة قد تمتد حبال الصمام ثلاثي الشرف على الحاجز البطيني بالتزامن مع عيب كبير في جزء المدخل من الحاجز. (٨٦-٨٨) الصمام ثلاثي الشرف عادة ما يتجاوز كلا البطينين. عندما يكون التجاوز شديدًا، عادة ما تكون الحلقة ثلاثية الشرفات كبيرة جدًا، ويتم ربط العديد من الأوتار منها بالجانب الأيسر من الحاجز. (٨٩) يكون الحاجز الأذيني منحرفاً نسبةً إلى الحاجز البطيني. غالبًا ما يكون البطين الأيمن ناقص التنسج. قد يكون الصمام ثلاثي الشرف قلبيًا.



- Type A ———
Septal attachment at the VSD
Type B ———
Septal attachment in the contralateral ventricle
Type C ———
Attachment on the contralateral free wall

الشكل (٣٠) عيب الحاجز البطيني مع تراكم الصمام ثلاثي الشرف (٨٩)

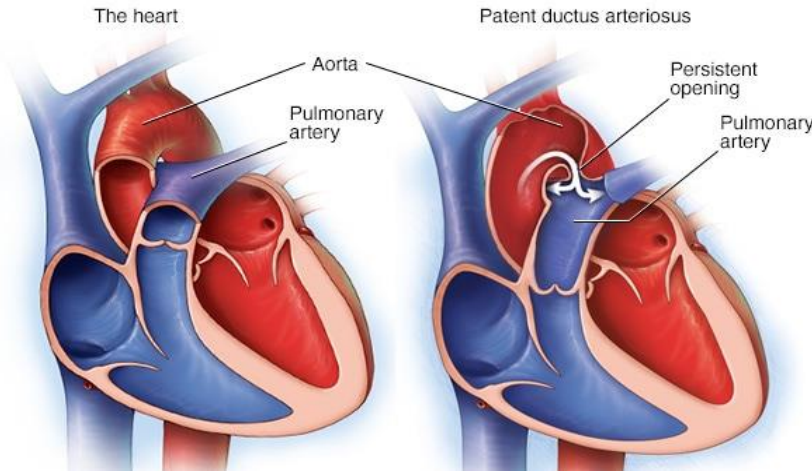
رابعاً: الآفات المرافقة Associated Lesions

٤-١- مقدمة Introduction

ما يقرب من نصف المرضى الذين يخضعون للعلاج الجراحي لخلل VSD الأولي لديهم شذوذ قلبي مرافق. (٩٠،٩١)

٤-٢- القناة الشريانية المفتوحة Patent Ductus Arteriosus

تظهر القناة الشريانية المفتوحة Patent Ductus Arteriosus متوسطة الحجم أو كبيرة الحجم في حوالي 6% من المرضى في جميع الأعمار، ولكن في حوالي 25% من الرضع الذين يعانون من قصور القلب. يحدث VSD بالاشتراك مع تضيق الشريان الأبهر المعتمد أو الشديد في حوالي 5% من المرضى. يعد هذا المزيج أكثر شيوعاً أيضاً بين الرضع الذين يعانون من عيب الحاجز البطيني الكبير والذي يبدأ في تسريب الدم في عمر أقل من 3 أشهر.



الشكل (٣١) القناة الشريانية المفتوحة (٩٠)

٤-٣- تضيق الأبهر الخلقي Congenital Aortic Stenosis

يحدث تضيق الأبهر الخلقي Congenital Aortic Stenosis في حوالي 2% من المرضى الخاضعين لجراحة VSD. يعد تضيق تحت الصمام أكثر شيوعاً من تضيق الصمام L4 وقد يحدث أيضاً بالاشتراك مع تضيق القمع الرئوي infundibular pulmonary. يمكن أن يكون تضيق تحت الصمام ناتجاً عن

(1) وجود شريط ليفي عضلي منفصل يقع أسفل ال VSD و (2) ربط الشريان الرئوي و (3) زوائد من أنسجة الصمامات الأذينية البطينية. (٩٢,٩٣)

٤-٤- مرض الصمام التاجي الخلقي Congenital Mitral Valve Disease

يحدث مرض الصمام التاجي الخلقي في حوالي 2٪ من المرضى. قد يكون أحد الشرايين الرئوية غائباً أو متضيقاً بشكل شديد. نادراً ما يحدث تضيق شديد في الشريان الرئوي المحيطي.

٤-٥- عيوب الحاجز الأذيني Atrial Septal Defect

على الرغم من أن عيوب الحاجز الأذيني Atrial Septal Defect بشكل عام لا تعتبر من الحالات الشاذة الرئيسية المرافقة لل VSD، قد تتعايش مع VSD كبير عند الرضع الصغار وقد تكون آفات مهمة. الشذوذات القلبية الموضعية الشديدة (على سبيل المثال، القلب الميمن المعزول، انقلاب الموضع الكلي) غير شائعة في المرضى الذين يعانون من VSD.

٤-٦- مرض الأوعية الدموية الرئوية Pulmonary Vascular Disease

الوصف الكلاسيكي لمرض مرض الأوعية الدموية الرئوية الناتج عن ارتفاع ضغط الدم هو وصف Heath و Edwards. (٩٤) تعتبر المقاومة الرئوية Rp في المرضى الذين يعانون من VSD كبير وأولئك الذين لديهم PDA كبير مرتبطة بشكل إيجابي مع الشدة النسيجية لمرض الأوعية الدموية الرئوية الناتج عن ارتفاع ضغط الدم، والمصنف حسب Heath والزملاء. (٩٥) كما يوجد علاقة إيجابية وثيقة بين أدنى قيمة Rp أثناء الراحة ودرجة Heath-Edwards من أمراض الأوعية الدموية. لم يتم العثور على درجات Heath-Edwards أعلى من 3 في المرضى الذين لديهم مؤشر Rp أقل من 7 وحدات م^٢، في حين أن أولئك الذين لديهم Rp أكبر من 8.5 وحدة م^٢ أظهروا درجات Heath-Edwards تساوي 4 أو أكبر. (٩٦)

وبالمثل، وجد Fried وزملاؤه علاقة سلبية وثيقة ($P = 0.001$) بين حجم التحويل من اليسار إلى اليمين ودرجة Heath-Edwards عند الرضع والأطفال القادمين لإصلاح VSD. (٩٧) كما أشار Wagenvoort وزملاؤه و Tezuka و Yamaki أن تصنيف إصابة الأوعية الرئوية يجب أن يتضمن تقييماً لعدد الأوعية المتضررة. (٩٨-١٠٠) بالإضافة إلى ذلك، فإن حساب Rp معرض للأخطاء. (١٠١)

يقدم Hilsop وزملاؤه وجهة نظر مختلفة لمرض الأوعية الدموية الرئوية الناتج عن ارتفاع ضغط الدم عند الرضع الذين يعانون من VSD كبير. (١٠٢)

وكان باحثون آخرون قد لاحظوا في وقت سابق أن التكاثف (وبالتالي تغيرات Heath-Edwards من الدرجة 2 أو أكثر) نادراً ما تتطور في المرضى الذين يعانون من VSD كبير حتى يصبح عمرهم سنة أو سنتين، (٩٨,١٠٣) على الرغم من إصابة الرضع أحياناً بشدة. وجد Hilsop وزملاؤه أن الرضع الذين يموتون في عمر 3 إلى 6 أشهر والمصابين بعييب الحاجز البطيني الكبير وارتفاع قيمة $Rp (> 8)$ وحدات م2 مع تحويل متقطع من اليمين إلى اليسار لديهم تضخم يؤثر على كل من الشرايين الرئوية الكبيرة والصغيرة ، بما في ذلك تلك التي يقل قطرها عن 200 ميكرومتر، وتكون كثافة الشرايين طبيعية. (١٠٢)

على النقيض من ذلك، وجد هؤلاء الباحثون أن الرضع الذين تتراوح أعمارهم بين 3 إلى 10 أشهر والذين يعانون من اضطرابات VSD كبيرة يموتون بسبب قصور

القلب ولديهم Rp طبيعي أو مرتفع قليلاً، ويؤثر تضخم الأوعية الرئوية بشكل رئيسي على الشرايين الأكبر من 200 ميكرومتر، وتتنخفض كثافة الأوعية لديهم. وقد أظهر Rabinovitch وزملاؤه أن هذه السمات النسيجية ترتبط بنتائج الدورة الدموية الرئوية بعد إصلاح VSDs. (١٠٤)

أكد Fried وزملاؤه أن درجة Heath-Edwards وكثافة الشرايين هما أفضل العوامل المرتبطة بانخفاض ضغط الشريان الرئوي بعد الإصلاح. (٩٧)

لم يتم توثيق تراجع الإصابة النسيجية في مرض الأوعية الدموية الرئوية بعد إغلاق VSD. قد تكون النتائج الإيجابية عند الرضع نتيجة لزيادة كثافة الشرايين مع استمرار النمو. من المفترض أن مرض الأوعية الدموية الرئوية من الدرجة 3 Heath-Edwards أو أكثر يعتبر غير عكوس.

Box 35-1 Heath-Edwards Classification of Pulmonary Vascular Disease Pathology

Grade 1

Medial hypertrophy without intimal proliferation

Grade 2

Medial hypertrophy with cellular intimal reaction

Grade 3

Medial hypertrophy with intimal fibrosis and possibly early generalized vascular dilatation

Grade 4

Generalized vascular dilatation, areas of vascular occlusion by intimal fibrosis, and plexiform lesions

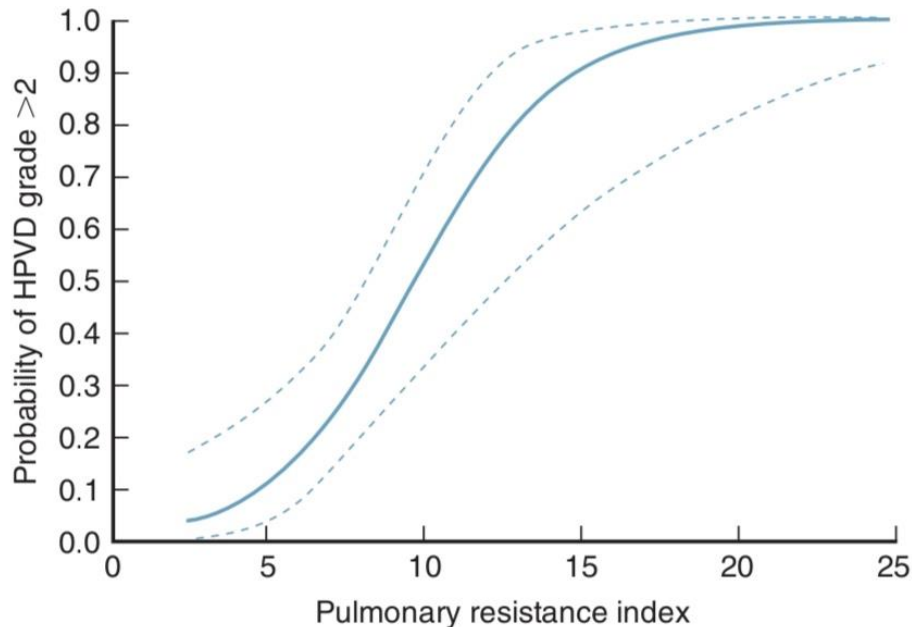
Grade 5

Other dilatation plexiform lesions such as cavernous and angiomatoid lesions

Grade 6

Necrotizing arteritis in addition to characteristics of grade 5 changes

الشكل (٣٢) تصنيف Heath-Edwards لمرض الأوعية الدموية الرئوية (٩٤)



الشكل (٣٣) علاقة المقاومة الرئوية مع تصنيف Heath-Edwards (٩٦)

خامساً: التشخيص Diagnosis

٥-١- المظاهر السريرية Clinical Findings

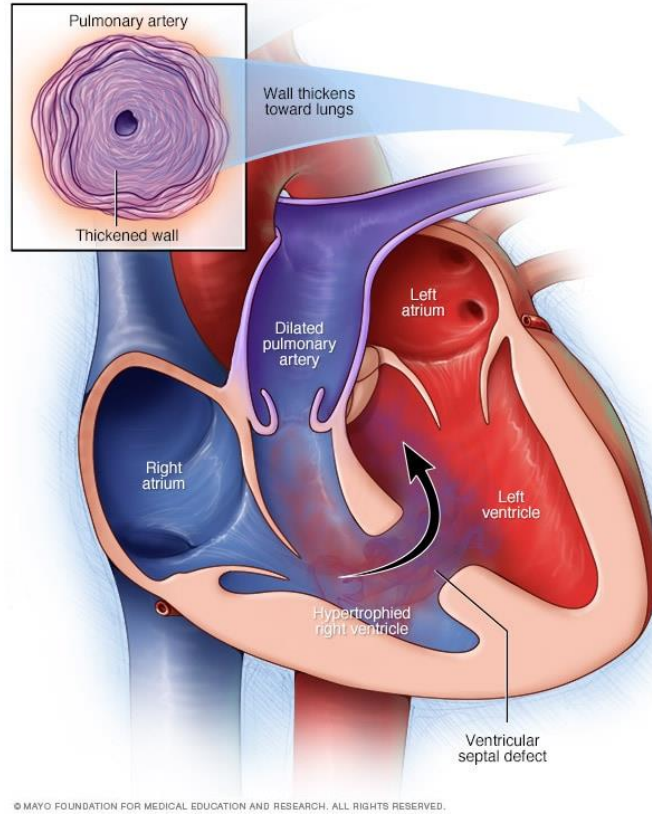
عند الرضع، تشمل علامات وأعراض قصور القلب تسرع التنفس وتضخم الكبد، وغالبًا ما يرتبط ذلك بسوء التغذية وفشل النمو، والنتائج الجسدية للنفخة الانقباضية الشاملة وفرط نشاط القلب. تشير هذه النتائج إلى تشخيص VSD كبير. تشير النفخة الانبساطية القمية إلى تدفق كبير عبر الصمام التاجي أثناء الانبساط، نتيجة لارتفاع Qp كبير. يتم رؤية تضخم القلب والأدلة على وجود Qp كبير على صورة الصدر الشعاعية. يُظهر تخطيط القلب الكهربائي (ECG) عادةً تضخم البطينين.

في المرضى الأكبر سنًا الذين يعانون من VSD كبير، غالبًا ما تكون القصة غير محددة، ولكن يُظهر الفحص أيضًا دليلًا على تضخم البطين الأيسر والبطين الأيمن، وعادةً ما يكون من الأفضل سماع نفخة انقباضية في الوريين الثالث والرابع الأيسر. في المرضى الذين يعانون من عيب الحاجز البطيني تحت الشرياني بشكل مضاعف، تكون النفخة الانقباضية قصوى في الوريين الثاني والثالث، وفي العيوب التي تتحول بشكل رئيسي إلى الأذين الأيمن، في الوريين الرابع والخامس. يغير ارتفاع Rp الناتج عن مرض الأوعية الدموية الرئوية الحاد حالة الدورة الدموية والنتائج السريرية في المرضى الذين يعانون من VSDs كبيرة. لم تعد التحويلة الكبيرة من اليسار إلى اليمين موجودة لأن مقاومات تفريغ البطين الأيسر في الجهتين متشابهة، وتصبح التحويلة ثنائية الاتجاه وذات حجم متساوٍ تقريبًا في كلا الاتجاهين. لا يحدث تضخم القلب أو فرط نشاطه. تكون النفخة الانقباضية (الناتجة عن التدفق الكبير عبر VSD) ناعمة أو غائبة، ولا يُسمع أي نفخة انبساطية قمية. ويكون المكون الرئوي للصوت الثاني عند القاعدة مرتفعًا ومحسوسًا في بعض الأحيان. ويعكس التصوير الشعاعي للصدر هذه السمات. يُظهر تخطيط كهربية القلب تضخمًا شديدًا في البطين الأيمن بدلاً من تضخم البطين المشترك، ودليلاً على الحمل الزائد لحجم البطين الأيسر. عندما يكون مرض الأوعية الدموية الرئوية أكثر تقدمًا تتطور الزرقة (معقد Eisenmenger) لأن التحويلة عبر VSD تصبح من اليمين إلى اليسار حيث تصبح مقاومة تفريغ VSD عبر قاع الأوعية الدموية الرئوية أعلى من التفريغ عبر الأبهر.

المرضى الذين يعانون من VSDs الصغيرة لديهم تحويلات صغيرة وفي كثير من الأحيان لا تظهر لديهم علامات أو أعراض غير طبيعية بخلاف نفخة شاملة للانقباض. قد يكون التصوير الشعاعي للصدر وتخطيط القلب طبيعيًا. عندما يكون العيب متوسط الحجم، يتضخم البطين الأيسر بشكل طفيف أو متوسط

(كما يظهر من خلال الفحص البدني، والتصوير الشعاعي للصدر، وتخطيط كهربية القلب)، ويزداد حجم البطين الأيمن.

عندما يكون هناك تضيق رئوي أو تضيق الأبهر، تتغير ميزات التشخيص. حيث مع تضيق الرئة المهم يتم تقليل Qp، وقد تصبح التحويلة من اليمين إلى اليسار. يزداد تضخم RV. بينما في حالة تضيق الأبهر المهم، يزداد الحمل على البطين الأيسر، وتكون التحويلة من اليسار إلى اليمين أكبر أيضاً، مما يؤدي إلى تضخم البطين الأيسر على تخطيط كهربية القلب بشكل أكبر من المتوقع. (101-104)



الشكل (٣٤) معقد Eisenmenger (104)

٢-٥- تصوير صدى القلب ثنائي الأبعاد Two-Dimensional

Echocardiography

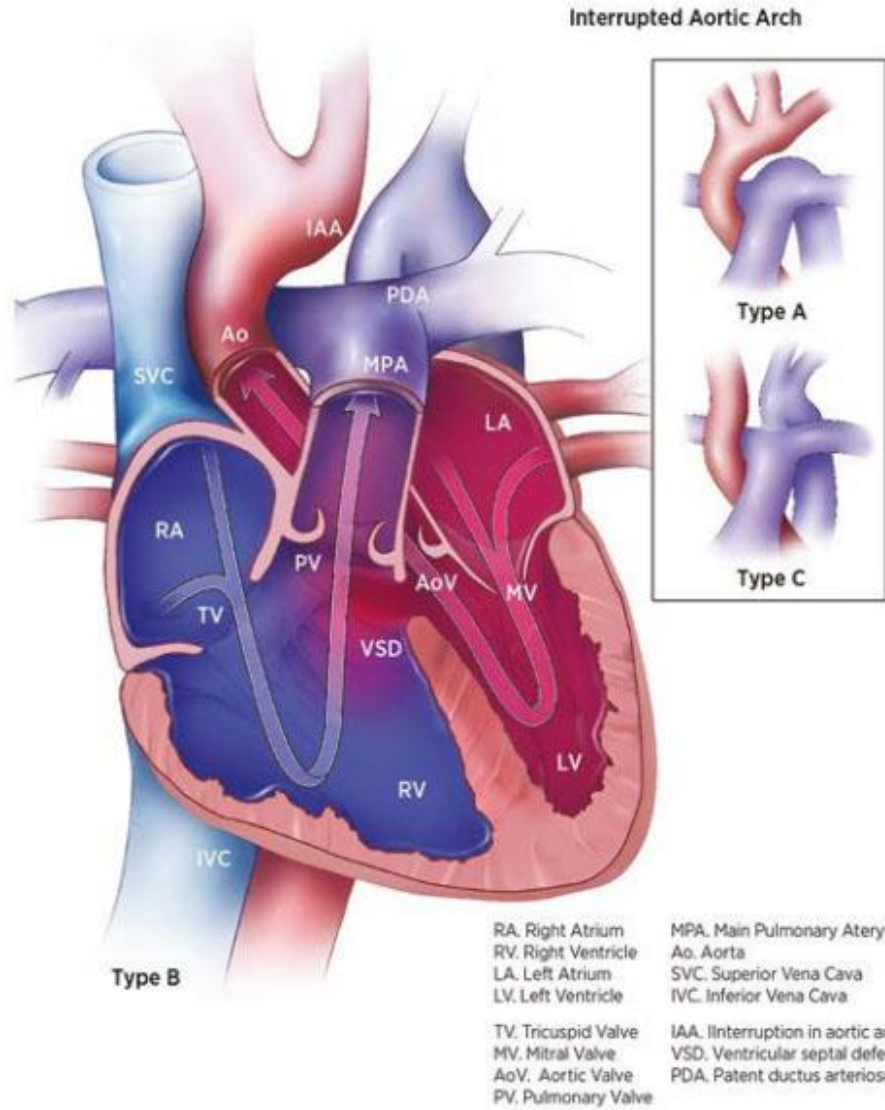
تصوير صدى القلب ثنائي الأبعاد لـ VSD مع تقييم تدفق دوبلر الملون لتدفق التحويل بواسطة مساحة السطوح القريبة متساوية السرعة (Proximal Isovelocity Surface Area (PISA) (١٠٥) غير النظرة التقليدية حول دراسات ما قبل الجراحة. وبالتالي، فإن قنطرة القلب وتصوير الأوعية الدموية ليسا

ضروريين قبل إغلاق VSDs الأولية عندما (1) تشير المتلازمة السريرية عند الولدان والرضع إلى وجود نسبة Qp/Qs كبيرة (2) التصوير غير الغازي يحدد بوضوح شكل الإصابة، بما في ذلك قوس الأبهر والقناة الشريانية (3) يتمتع الجراح بالخبرة في التحديد الجراحي وإصلاح أمراض القلب الخلقية. (١٠٦)

لتحديد VSD مفردة كبيرة حول الغشاء، يعد تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد وتدفق دوبلر موثوقاً للغاية بالاشتراك مع المعايير السريرية (١٠٧، ١٠٨) يضيف تخطيط صدى القلب إلى التوضيح التشريحي، لا سيما في حالة VSDs تحت الشريانية بشكل مضاعف. (٧٩) بالنسبة لـ VSDs الصغيرة و VSDs العضلية المتعددة يزيد تصوير صدى القلب ثنائي الأبعاد بتدفق الألوان لدوبلر من حساسية تخطيط صدى القلب (١٠٩). ومع ذلك، وخاصة بوجود VSD واحد كبير، يمكن أن لا يتم اكتشاف العيوب العضلية المتعددة حتى مع التقنيات المحسنة لتخطيط صدى القلب. (١٠٩)

يتم تشخيص سوء محاذاة VSD عن طريق تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد من خلال ظهور محاذاة الحاجز التريبيقي لل RV مع حاجز المخرج. قد يكون سوء المحاذاة أمامياً كما في رباعي فالوت، أو خلفياً كما في انقطاع قوس الأبهر أو دورانياً كما في قلب Taussig-Bing. يتم تصنيف حجم VSD بشكل عام من خلال تخطيط صدى القلب على أنه صغير أو متوسط أو كبير لأغراض القرارات المتعلقة بالجراحة. (١١٠)

يعتبر VSD كبيراً مع قطر 75% أو أكثر من حلقة الأبهر وتدفق منخفض السرعة بواسطة دوبلر، لا يزيد قياسه عن 1 م/ث. يبلغ قطر العيب المتوسط 33% إلى 75% من حلقة الأبهر وسرعة التدفق من 1 إلى 4 م/ث. يبلغ قطر العيب الصغير أقل من 33% من حلقة الأبهر وسرعة تدفق تبلغ 4 م/ث أو أكبر. عند النظر في قيمة Rp، من المهم ملاحظة أنه مع زيادة المقاومة (أو العوائق في مجرى التدفق الخارجي للبطين الأيمن)، تنخفض سرعة التدفق عبر VSD.



الشكل (٣٥) انقطاع قوس الأبهر (١٠٩)

٣-٥- الرنين المغناطيسي MRI

في الوقت الحاضر أظهر التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) نتائج واعدة بتقديم معلومات دقيقة حول جميع أشكال VSDs. (١١١)

٤-٥- تصوير صدى القلب ثلاثي الأبعاد Three-Dimensional

Echocardiography

قد تؤدي عمليات إعادة بناء تخطيط صدى القلب الديناميكي ثلاثي الأبعاد إلى تحسين القدرة على تصوير VSDs بشكل أوضح. (١١٢)

٥-٥- قثطرة القلب Cardiac Catheterization

عندما يكون التدخل الجراحي قيد التخطيط عند الأطفال الأكبر سنًا، يُشار عمومًا إلى قثطرة القلب وتصوير الأوعية لتقييم Rp وتحديد الموقع والحجم وعدد VSDs وأي حالات شاذة مرتبطة بها بدقة. علاوة على ذلك، فإن تحديد حجم VSDs قبل الجراحة غالبًا ما يكون مهمًا في التوصل إلى قرار العلاج. قد يكون تحديد الحجم صعبًا بشكل خاص عندما يرتبط VSD بأفة أخرى مثل التضيق الأبهرى أو التضيق الرئوي. الطريقة الأكثر موثوقية لتحديد حجم الخلل هي قياس قطره إما عن طريق تخطيط صدى القلب دوبلر ثنائي الأبعاد أو تصوير وعائي Cineangiography. مع التصوير الوعائي، يجب تحديد VSD بدقة وتصحيح القياس للسماح بالتكبير أو مقارنته بقطر جذر الأبهر.

يجب أن تشمل قثطرة القلب كلا الجانبين الأيمن والأيسر، وهذه الأخيرة بشكل رئيسي للحصول على تصوير الأوعية الدموية للبطين الأيسر. يجب أن تتضمن البيانات الأساسية التي يتم الحصول عليها أثناء قثطرة القلب استهلاك الأكسجين، الضغط الانقباضي، الانبساطي، والمتوسط الشرياني الرئوي، والضغط الشرياني الجهازية، محتوى الأكسجين وتشبعه في دم الأذين الأيمن أو الشريان الرئوي أو الأبهر أو الشريان المحيطي، ودم الأذين الأيسر عندما يكون ذلك ممكنًا. تدفق الدم الرئوي (Qp) والجهازية (Qs) ونسبة Qp/Qs. عندما لا يكون ضغط الأذين الأيسر متاحًا، يمكن حساب المقاومة الرئوية الكلية (TPR) فقط. Rp بالوحدات المطلقة × مساحة سطح الجسم لها قيمة أكبر في التنبؤ بقابلية الجراحة مقارنة بنسبة المقاومات في الدوران الرئوية والجهازية. (١١٣)

عندما يتم تقييم Rp، يجب الحصول على مزيد من المعلومات المتعلقة بقابلية الجراحة من خلال تقييم الاستجابة للجهد وللايزوبروتيرينول.

٥-٦- تصوير الأوعية Angiography

من الأفضل إجراء التقييم الوعائي لـ VSD باستخدام التقنيات ذات السطحين biplane techniques في الإسقاطات المناسبة. (١١٥، ١١٤)

يتحمل أطباء القلب وأخصائيي الأشعة المسؤولية الأساسية عن هذه الدراسات، وتقدير النتائج التي توصلوا إليها، ومن الضروري معرفة متى تكون الدراسة غير مكتملة. (١١٦)

سادساً: سير المرض Natural History:

٦-١- الإغلاق العفوي Spontaneous Closure

يميل الـ VSD إلى الإغلاق تلقائياً (١١٧) وهذا يتعلق بالقرارات المتعلقة بالعملية ويفسر، في معظم الأحيان، قلة حدوث VSDs الكبيرة عند البالغين (١١٨). يمكن أن يكتمل الإغلاق التلقائي بحلول عام واحد من العمر، أو قد يكون تناقص قطره بحلول ذلك الوقت، ويستغرق الإغلاق الكامل وقتاً أطول بكثير.

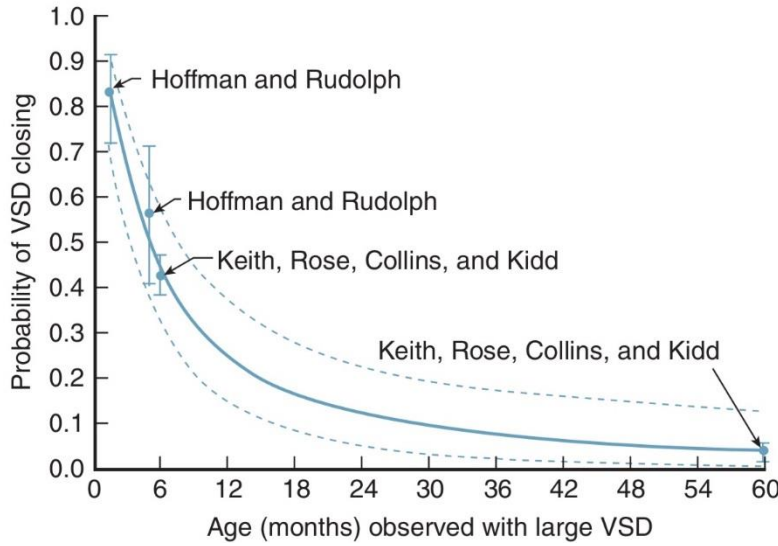
توجد علاقة عكسية بين احتمال الإغلاق التلقائي النهائي والعمر الذي تتم فيه ملاحظة المريض (١١٩، ١٢٠) حوالي 80% من المرضى الذين يعانون من عيوب الحاجز البطيني الكبيرة التي تمت مشاهدتها في عمر شهر واحد يتطور لديهم إغلاق تلقائي في نهاية المطاف، كما هو الحال مع حوالي 60% من الذين تمت رؤيتهم في عمر 3 أشهر، وحوالي 50% من الذين تمت رؤيتهم في عمر 6 أشهر، وحوالي 25% من الذين تمت رؤيتهم في عمر 12 شهراً. كما أكد Beerman وزملاؤه هذا الميل المتناقص للإغلاق التلقائي لـ VSD مع تقدم المريض في السن (١٢١) وتم توثيق حدوث الإغلاق التلقائي في مريض واحد فقط يتراوح عمره بين 21 و 31 عاماً (١٢٢).

درس Onat وزملاؤه 106 أطفال مصابين بـ VSD وخلصوا إلى أنه يجب متابعة هؤلاء المرضى عن كثب خلال فترة المراقبة لأن العيوب قد يقل قطرها، وقد يتضاءل التدفق عبر التحويلة، وقد يحدث الإغلاق التلقائي في 23% من المرضى (١٢٣).

إن آلية التضيق أو الإغلاق مع عيوب الحاجز البطيني المحيطة بالغشاء هي التصاق وريقات الصمام ثلاثي الشرفات أو الأنسجة الوترية بحواف VSD (١٢٤، ١٢٥).

وجود أم الدم في الحاجز الغشائي عادة ما يعتبر أمراً حميداً ويقلل من حجم VSD وظيفياً، وله نتيجة محتملة تتمثل في تعزيز قلس ثلاثي الشرفات وانسداد مسار التدفق الخارجي للـ RV وهو مصدر لالتهاب الشغاف المعدي (١٢٦) إن VSDs المحيطة بالغشاء، وكذلك VSDs التي تكون قرب الأبهر و VSDs قرب مدخل الحاجز AV، هي أقل احتمالاً للإغلاق من VSDs المجاورة لمثل الشرف أو VSDs العضلية تحت الشريانية. يعتبر وجود VSD المحيطي الغشائي مع تحويلة من البطين الأيسر إلى الأذينة اليمنى (عييب Gerbode) في مرحلة الطفولة أقل فرصة للإغلاق التلقائي (١٢٧-١٣٠) يبدو إن الاستنتاجات حول الميل نحو الإغلاق التلقائي متضاربة في بعض الدراسات. تشير بيانات Hoffman و Rudolph إلى أن 80% من الرضع الذين تتراوح أعمارهم بين 6 أسابيع والذين يعانون من عيوب

الحاجز البطيني الكبيرة سوف يتطور لديهم إغلاق تلقائي أو انخفاض في حجم VSD. وجد Rowe عدم تراجع ال VSD عند 11 رضيعاً مع VSD يبلغ قطره 80٪ أو أكبر من قطر الشريان الأبهر (١٣١) يمكن تفسير هذه التناقضات بنقص المعلومات حول موقع أو حجم VSDs.



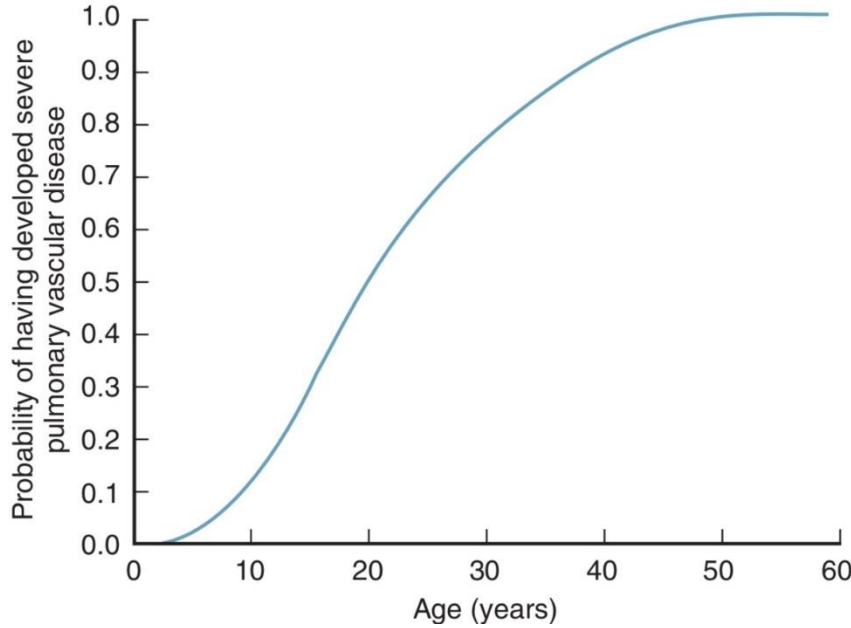
الشكل (٣٦) علاقة الإغلاق العفوي مع العمر

٦-٢- مرض الأوعية الدموية الرئوية Pulmonary Vascular Disease

يعرض VSD الكبير المريض لخطر الإصابة بزيادة R_p بسبب مرض الأوعية الدموية الرئوية الناتج عن ارتفاع ضغط الدم، والذي يميل إلى التفاقم مع تقدم العمر.

وهكذا فإن نسبة المرضى الذين يعانون من VSDs كبيرة والذين لديهم ارتفاع شديد في R_p ترتبط ارتباطاً مباشراً بالعمر. إن القول بأن بعض الأطفال الذين تقل أعمارهم عن سنتين والذين يعانون من اضطرابات VSD كبيرة ولديهم ارتفاع شديد في R_p يشكك فيه البعض، ولكن حدوثه موثق جيداً. يعاني بعض الرضع والأطفال من ارتفاع شديد في الـ R_p دون حدوث الانخفاض المعتاد في R_p بعد بضعة أسابيع إلى بضعة أشهر من الولادة. وقد خضع أطفال آخرون لهذا الانخفاض، (١٣٢) ولكن في وقت لاحق في أول عامين من العمر، طوروا زيادة سريعة في R_p . (١٣٣)

بعض الرضع الذين يعانون من VSDs كبيرة ومعظم أولئك الذين يعانون من VSDs متوسطة الحجم لديهم R_p طبيعي أو مرتفع قليلاً ويحتفظون بهذا خلال العقد الأول من الحياة. وبعد ذلك، إذا كان VSD لا يزال كبيراً، فقد تتطور تغيرات وعائية رئوية أكثر خطورة مع تقدم العمر. عند الرضع الذين يعانون من عيوب الحاجز البطيني الصغيرة، لا يتطور مرض الأوعية الدموية الرئوية.



الشكل (٣٧) علاقة مرض الأوعية الدموية الرئوية مع العمر

٦-٣- التهاب الشغاف الخمجي Infective Endocarditis

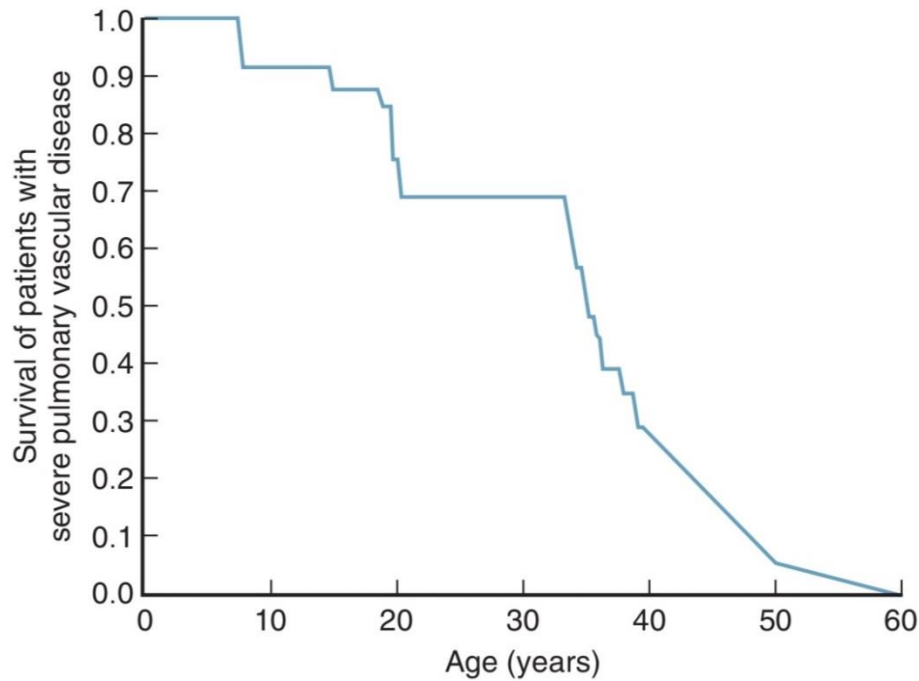
يعتبر التهاب الشغاف الخمجي نادراً مع الـ VSD، ويبلغ معدل حدوثه 0.15%-0.3% كل سنة (١٣٦، ١٣٥، ١٣٤) ويكون انتشاره أكبر عند الذكور والأفراد الذين تزيد أعمارهم عن 20 عاماً. (١٣٦) يعد التهاب الشغاف الخمجي أكثر شيوعاً عند الأطفال الصغار و VSDs المتوسطة مقارنة بـ VSDs الكبيرة. في كثير من الأحيان تكون الآلية الرئوية هي السمة المميزة، ويفترض أنها تتطور من الصمات الثانوية بسبب التنباتات vagination الجرثومية في الجانب الأيمن أو الجراثيم المنقولة إلى الرئتين عن طريق التدفق الموجه من اليسار إلى اليمين عبر VSD. الإنذار جيد مع نظم العلاج بالمضادات الحيوية الحديثة.

٦-٤- الموت المبكر Premature Death

تشير التجارب السابقة والتقارير في الأدبيات إلى أنه بدون العلاج الجراحي، يموت حوالي 9% من الرضع الذين يعانون من اضطرابات VSD كبيرة في السنة الأولى من العمر. (١٣٧) قد ينتج الموت عن قصور القلب، والذي قد يتطور مبكراً جداً ولكنه يحدث عادةً في عمر 2 إلى 3 أشهر تقريباً، ويفترض أنه

في ذلك الوقت تزداد التحويلة من اليسار إلى اليمين مع تراجع التضخم الموجود في الشرايين الرئوية الصغيرة عند الولادة.

قد يكون الموت أيضاً نتيجة الالتهابات الرئوية المتكررة، غالباً ما تكون فيروسية في الأصل، وتكون ثانوية للوذمة الرئوية الناتجة عن ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي. من المرجح أن تحدث الوفاة عند الرضع الذين يعانون من اضطرابات VSD كبيرة والذين لديهم حالات مرتبطة ذات أهمية تشريحية أو وظيفية كبيرة، مثل PDA، أو تضيق الشريان الأبهر، أو عيب الحاجز الأذيني الكبير. بعد عمر السنة، يموت عدد قليل من المرضى بسبب مرض VSD حتى العقد الثاني من العمر. وبحلول ذلك الوقت يعاني العديد من المرضى الذين ظلت عيوب الحاجز البطيني لديهم كبيرة من مرض الأوعية الدموية الرئوية ويموتون في النهاية بسبب مضاعفات معقد Eisenmenger وتشمل هذه نفث الدم، وكثرة الحمر، والخراج الدماغية أو الاحتشاء، وفشل القلب الأيمن. نادراً ما يموت المرضى الذين يعانون من VSDs الصغيرة نتيجة لالتهاب الشغاف الخمجي. ومع ذلك، كما هو الحال مع المرضى الذين يعانون من اضطرابات VSD أكبر، قد يصاب بعض هؤلاء المرضى بوظيفة انقباضية مضطربة وزيادة المطاوعة في كلا البطينين.



الشكل (٣٨) بقيا مرض الأوعية الدموية الرئوية حسب العمر

٦-٥- السير السريري Clinical Course

نادرًا ما يعاني المرضى المصابون بعيوب VSD الصغيرة من أعراض مرتبطة بالخلل. قد يعاني الأشخاص المصابون باضطرابات VSD الكبيرة من أعراض قصور القلب المعند في الأشهر القليلة الأولى من الحياة، مع ضعف النبضات المحيطية، وعدم القدرة على التغذية، والتعرق، والوذمة الرئوية المزمنة. حوالي نصف المرضى الذين يأتون إلى الجراحة في أول عامين من حياتهم يفعلون ذلك بسبب قصور القلب المعند. خلال الحياة المبكرة، قد يحدث التنفس السريع والمجهود والالتهابات الرئوية المتكررة نتيجة لارتفاع الضغط الوريدي الرئوي والوذمة الرئوية المزمنة. قد تتضخم فصوص الرئة بشكل مزمن بسبب ضغط الشرايين الرئوية الكبيرة والمتوترة على القصبات الهوائية، مما يمنع الهروب الكامل للهواء أثناء الزفير. يسبب كل ما سبق البنية الصغيرة والتخلف جسدياً عند العديد من الأطفال ذوي VSDs الكبيرة. المرضى الذين يعانون من الأعراض والذين يفشلون في الاستجابة بشكل جيد للعلاج الطبي معرضون بشكل خاص لخطر الوفاة في السنة الأولى من العمر. يعاني بعض الأطفال الذين يعيشون على قيد الحياة خلال السنة الأولى من حياتهم مع اضطرابات VSD الكبيرة من فشل القلب والفشل في النمو في السنة الثانية من الحياة أيضاً.

عادة ما تظهر الأعراض على الأطفال والشباب الذين يعانون من اضطرابات VSD الكبيرة ويميلون إلى أن يكونوا صغاراً في الطول والوزن. مع تطور مرض الأوعية الدموية الرئوية قد تتراجع هذه الأعراض.

الفصل الثالث

علاج عيب الحاجز البطني

أولاً: استطببات الجراحة Surgery Indications

في السابق تم التركيز بشكل كبير على حساب Rp و Qp/Qs لتحديد التوقيت المناسب للتدخل الجراحي أو إذا كان من المستحسن استمرار المراقبة. في وقتنا الحالي يقترب معدل الوفيات في المستشفيات بعد الإغلاق الجراحي لـ VSD المعزول من 1% أو أقل، ويخضع غالبية الرضع والأطفال لتخطيط صدى القلب عبر الصدر (بدون قثطرة القلب) كدراسة تشخيصية نهائية، وقد تطورت عملية صنع القرار بعيداً عن قياسات الدورة الدموية المعمول بها سابقاً. تختلف القرارات المتعلقة بإجراء العملية إلى حد ما بين المراكز المختصة، ولكنها تتعلق عموماً بحجم الفتحة وتقييمها من خلال تخطيط صدى القلب، والخصائص المورفولوجية المتعلقة باحتمالية الإغلاق التلقائي، وتقدير قيمة Rp، ووجود أو عدم وجود متلازمة داون. نادراً ما يكون الرضع الذين يعانون من VSD كبير غير عرضيين في غياب ارتفاع Rp، مما يؤدي إلى انخفاض Qp. بالإضافة إلى العلامات الواضحة لقصور القلب أو الفشل في النمو، سيلاحظ طبيب قلب الأطفال ذو الخبرة علامات الفشل الدقيقة مثل تسرع التنفس المعزول أو انخفاض انحدار منحنى النمو حتى مع التغذية الكافية. إن تضخم الأذين الأيسر الذي يتم اكتشافه بواسطة تخطيط صدى القلب يدعم وجود حمل زائد لحجم البطين الأيسر ثانوياً لزيادة Qp. في حالة وجود عيب كبير وغياب مثل هذه الأعراض أو العلامات، يكون هناك ما يبرر إجراء فحص محدد لتخطيط صدى القلب بحثاً عن علامات ارتفاع الـ Rp أو الآفات الانسدادية في مخرج البطين الأيمن. عند الرضع الذين يعانون من عيب الحاجز البطيني الكبير والأعراض الرئيسية لقصور القلب أو فشل النمو، يُنصح بإجراء العملية بغض النظر عن العمر. في حالة وجود أعراض خفيفة، يُنصح بالإصلاح الاختياري لـ VSD الكبير المعزول خلال الأشهر الستة الأولى من الحياة أو في وقت التشخيص إذا كان الطفل أكبر. من المحتمل أن يكون الرضع المصابون بمتلازمة داون وعيب الحاجز البطيني الكبير أكثر عرضة لخطر الإصابة بأمراض الأوعية الدموية الرئوية، ولذلك ينبغي إجراء العملية خلال الأشهر القليلة الأولى من الحياة.

إن الأطفال الذين يعانون من VSD حول الغشائي المتوسط أو الكبير المرتبط بحدوث أم الدم في الحاجز الغشائي أو VSD المغطى جزئياً بأنسجة الصمام ثلاثي الشرف لديهم احتمالية متزايدة للإغلاق التلقائي، ويمكن تأجيل العملية لمدة 6 إلى 12 شهراً في حالة عدم وجود أعراض، مع التخطيط لإعادة التقييم لعلامات تناقص حجم العيب. لا يزال VSD ذو الحجم المتوسط يحمل خطراً مستمراً للإصابة بأمراض الأوعية الدموية الرئوية، ويوصى بالإغلاق الجراحي بحلول عمر 12 شهراً (أو في وقت التشخيص إذا كان العمر أكبر) ما لم تكن هناك علامات على تناقص حجم العيب. يشير انخفاض سرعة التدفق في غياب

تتناقص حجم العيب إلى زيادة R_p ، على الرغم من أن مثل هذه النتائج قد تظهر بشكل عابر عند حدوث التهاب القصيبات أو غيرها من الأسباب الرئوية لزيادة R_p . إذا تم تشخيص زيادة R_p ، فمن المستحسن الإغلاق الجراحي الفوري.

يتم إجراء استثناءات لهذه الممارسة العامة للرضع مع حاجز الجبن السويسري Swiss cheese defect، الذي يمثل مشكلة خاصة بسبب ارتفاع خطر الجراحة. في هذه الحالة الخاصة خلال الأشهر الثلاثة الأولى من الحياة يمكن إجراء تطويق الجذع الرئوي، وعندما لا يكون هناك أي مضاعفات يتم تأجيل إصلاح حاجز الجبن السويسري حتى سن 2 إلى 4 سنوات. يتم اتباع هذه الخطة أيضاً عندما يتواجد حاجز الجبن السويسري مع تضيق الشريان الأبهر. تشمل الاستثناءات الأخرى للإصلاح الأولي خلال الأشهر الثلاثة الأولى من الحياة الرضع الذين لديهم دسام ثلاثي الشرف مترالكب.

في المرضى الذين لديهم دليل على ارتفاع مهم في R_p عن طريق تخطيط صدى القلب، يُنصح بإجراء قثطرة القلب. عندما يكون R_p أقل من 8 وحدات.م2 يمكن إجراء الجراحة مع توقع نتائج جيدة. عادة ما يكون لدى هؤلاء المرضى Q_p/Q_s عالية. عندما تكون R_p مرتفعة بشدة (< 8 وحدات · م2)، يتم إجراء اختبار توسيع الأوعية الدموية الرئوية أثناء قثطرة القلب (ضمان التهوية الكافية أو فرط التنفس، والأكسجين بنسبة 100٪، بالإضافة إلى أكسيد النيتريك أو موسع وعائي رئوي محدد آخر)، ويتم إعادة قياس R_p . إذا انخفض إلى 7 وحدات.م2 أو أقل، تعتبر الاستجابة مواتية وينصح بالعملية. وبخلاف ذلك، فإن إغلاق VSD غير مستحسن. في الواقع، فإن إغلاق VSD في ظل هذه الظروف من شأنه أن يمنع التحويل من اليمين إلى اليسار أثناء التمرين، مما يؤدي إلى انخفاض القدرة على التمرين وانخفاض متوسط العمر المتوقع مع إغلاق العيب مقارنة بإبقائه مفتوحاً.

في المرضى الأكبر سناً، يُنصح بإجراء العملية بشكل عام عندما Q_p/Q_s أعلى من 1.5 في غياب عوامل الخطر الجراحية الرئيسية الإضافية. ومع ذلك في المرضى الذين يعانون من VSD كبير ونسبة Q_p/Q_s من 1.5 إلى 1.8 في حالة الراحة، ثم تصبح 1.0 أو أقل أثناء التمرين المعتدل (من توسع الأوعية المحيطية الجهازية، زيادة Q_s ، و R_p ثابتة وعالية تمنع زيادة Q_p) هو مشعر محتمل على عدم قابلية الجراحة. إن الانخفاض المهم في SaO_2 أثناء التمرين (من التحويل من اليمين إلى اليسار عبر VSD للأسباب الموصوفة) يشير أيضاً إلى عدم قابلية الجراحة، ولكن يلزم إجراء استقصاءات أكثر اكتمالاً لتحديد الاستجابة لأكسيد النيتريك لاتخاذ القرار النهائي. إن استجابة R_p لاستنشاق الخلائط التي تحتوي على نسبة عالية من الأكسجين وحدها ليست مفيدة في تحديد قابلية الجراحة في الحالات الحدية

.borderline cases

يمكن مراقبة الأطفال الذين يعانون من VSDs الصغيرة بأمان ما لم تحدث حالات شاذة أخرى في القلب (على سبيل المثال، قلس الأبهر، تضيق تحت الصمام الأبهر، تضيق تحت الصمام الرئوي). يُنصح بإعادة التقييم الدوري للتحقق من أن النتائج السريرية وتخطيط صدى القلب المرصودة متوافقة مع المراقبة المستمرة الآمنة.

تشكل VSDs تحت الشريانية وقرب الأبهرية حالة خاصة (١٣٨) حتى لو كانت صغيرة لا ينبغي تركها دون علاج إذا كان هناك أي تشوه في نتوء الصمام الأبهر في تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد أو تصوير الأوعية، ويجب منع تطور قلس الأبهر. يجب إصلاح هذه العيوب على الفور في حالة ظهور نفخة انبساطية في الأبهر.

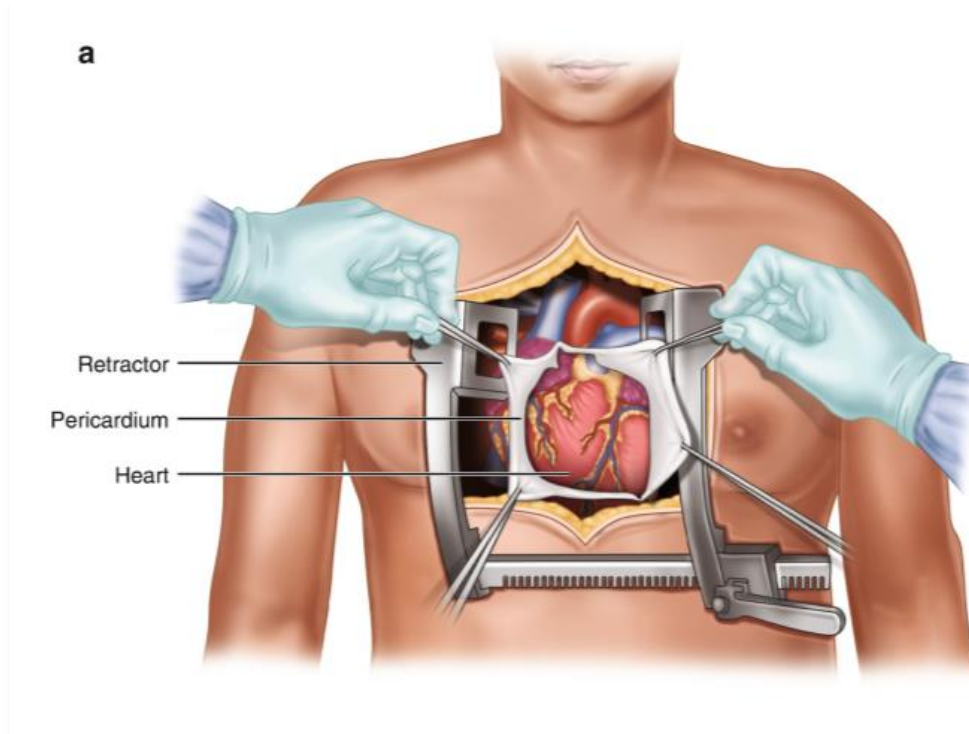
ثانياً: مبدأ الجراحة Surgery Technique

٢-١- مقدمة Introduction

يتم إصلاح عيوب الحاجز البطيني إما من خلال الأذينة اليمنى، أو من خلال البطين الأيمن، أو في ظروف خاصة، من خلال البطين الأيسر أو الجذع الرئوي. (١٣٩)

حالياً نادراً ما يتم استخدام طرق البطين الأيمن RV والبطين الأيسر LV. يتم الإصلاح باستخدام المجازة القلبية الدنوية CPB Cardiopulmonary Bypass التقليدية عند 20 درجة مئوية إلى 28 درجة مئوية، مع إدخال القنية مباشرة ضمن الأجوف direct caval cannulation وفترات قصيرة من التدفق الدموي المنخفض أو نادراً توقف الدورة الدموية الكلي. بالنسبة للرضع الذين يقل وزنهم عن 3 كغ تقريباً، يمكن استخدام قنية وريدية واحدة، ويتم الإصلاح أثناء توقف الدورة الدموية تحت تأثير انخفاض حرارة الجسم hypothermic circulatory arrest. يستخدم المحلول الشال للعضلة القلبية البارد Cold Cardioplegia في جميع الحالات.

بعد الاستعدادات التخديرية والجراحية المعتادة، يتم إجراء بضع القص المتوسط Median Sternotomy. يتم تحديد وجود حالات شاذة من العود الوريدي الرئوي أو الجهازية. يجب أن نعرف من الدراسة قبل الجراحة ما إذا كانت القناة الشريانية مفتوحة أم مغلقة. تسمح القناة الشريانية المفتوحة أثناء جراحة القلب المفتوح خاصة أثناء توقف الدورة الدموية بسبب انخفاض حرارة الجسم، للهواء بالدخول إلى الشريان الأبهر ثم الانتقال لاحقاً إلى الدماغ. أثناء CPB تزيد القناة الشريانية المفتوحة من العودة داخل القلب وتزيد من تمدد الدورة الدموية الرئوية. يتم ربط القناة الشريانية المفتوحة من المدخل الأمامي، عادة أثناء التبريد. عند حديثي الولادة والرضع الذين يعانون من توقف الدورة الدموية بسبب انخفاض حرارة الجسم، يتم ربط القناة كإجراء روتيني.



الشكل (٣٩) بضع القص المتوسط (١٣٨)

٢-٢- إصلاح عيب الحاجز البطيني المحيط بالغشاء Perimembranous

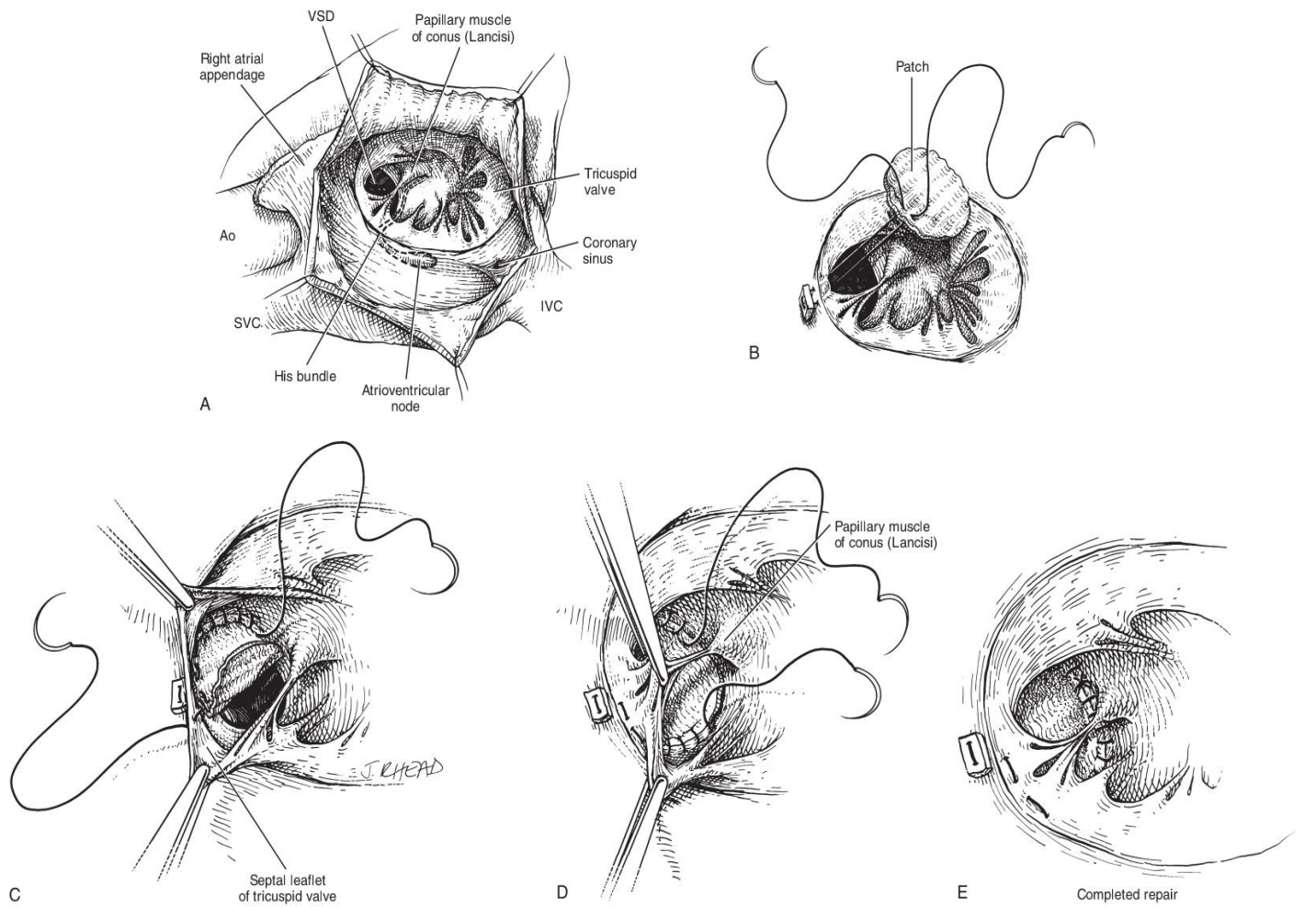
Ventricular Septal Defect

بعد إنشاء CPB (مع أو بدون توقف الدورة الدموية)، يتم إغلاق الأبهر، ويتم استخدام المحلول الشال للعضلة القلبية الباردة، وفتح الأذينة اليمنى بشكل غير مباشر. يتم وضع جهاز المص عبر الثقبة البيضوية الموجودة بشكل طبيعي أو التي تم إنشاؤها جراحياً. قبل البدء في الإصلاح، يتم فحص الخل بعناية للتأكد من أنه يمكن رؤية جميع الحواف والوصول إليها. في الحالات النادرة التي لا يكون فيها ذلك ممكناً بسبب حبال الأوتار، يتم إجراء شق لفصل جزء من الصمام مثلث الشرف من الحلقة، ويتم كشف VSD من خلال الفتحة الناتجة. يجب توجيه اهتمام خاص نحو تحديد ما إذا كانت VSD من النمط المجاور لمثلث الشرف، وفي هذه الحالة يتآخم الصمام مثلث الشرف في المنطقة بين الوريقات الحاجزية والأمامية. إذا كانت VSD تحتوي على شريط من العضلات متفاوتة العرض بينها وبين الصمام مثلث الشرف، فهي ليست مجاورة للصمام ثلاثي الشرف. يجب أن تكون العلاقة بين حزمة هيس والحواف الخلفية والسفلية للعيب مفهومة بوضوح لإنجاز إصلاح آمن.

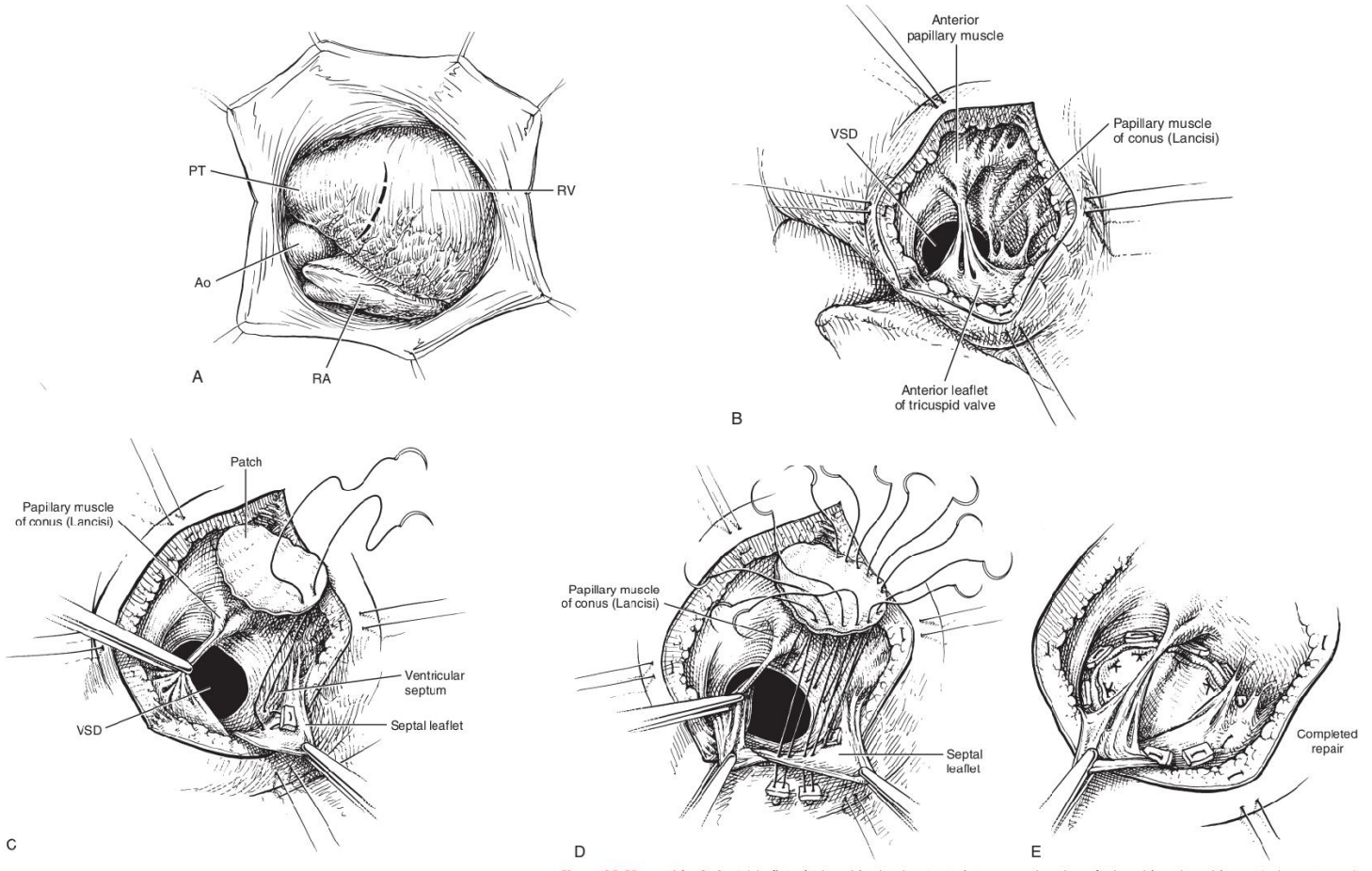
عند الرضع والأطفال الأكبر سناً، يتم إصلاح VSD باستخدام رقعة من البوليستر polyester patch تتم خياطتها في مكانها باستخدام خيوط البولي بروبيلين المستمرة، وهي تقنية تم التأكد من أنها مناسبة تمامًا لهؤلاء المرضى. في حديثي الولادة والرضع الصغار، قد لا تكون هذه التقنية كافية بسبب الطبيعة الحساسة وهشاشة البنى.

عند هؤلاء المرضى يمكن خياطة الرقعة في مكانها باستخدام مجموعة من القطب المستمرة والمتقطعة، أو بدلاً من ذلك استخدام قطب مقطعة حصرياً معززة بربطات pledget صغيرة.

يمكن استخدام المدخل البطيني عندما لا يمكن رؤية VSD بشكل جيد من الأذينة اليمنى . يتم تنفيذ مدخل RV من خلال شق عرضي Transverse Incision. يتم خياطة الرقعة في مكانها باستخدام القطب المستمرة أو المتقطعة. تختلف تقنية الإصلاح والتسلسل للخياطة قليلاً عن تلك الموضحة في المدخل الأذيني. تبدأ عملية الخياطة عند النقطة الانتقالية بين الوريقة الحاجزية للصمام مثلث والحاجز البطيني، من 5 إلى 7 ملم تحت حافة عيب الحاجز. يتم إعطاء هذه النقطة الحرجة الاهتمام من قبل جميع الجراحين ذوي الخبرة. (١٤٠) يتم تنفيذ إجراءات إزالة الهواء المعتادة، ويتم إكمال ما تبقى من العملية كالمعتاد.



الشكل (٤٠) جراحة عيب الحاجز البطيني المحيط بالغشاء عبر الأذينة اليمنى

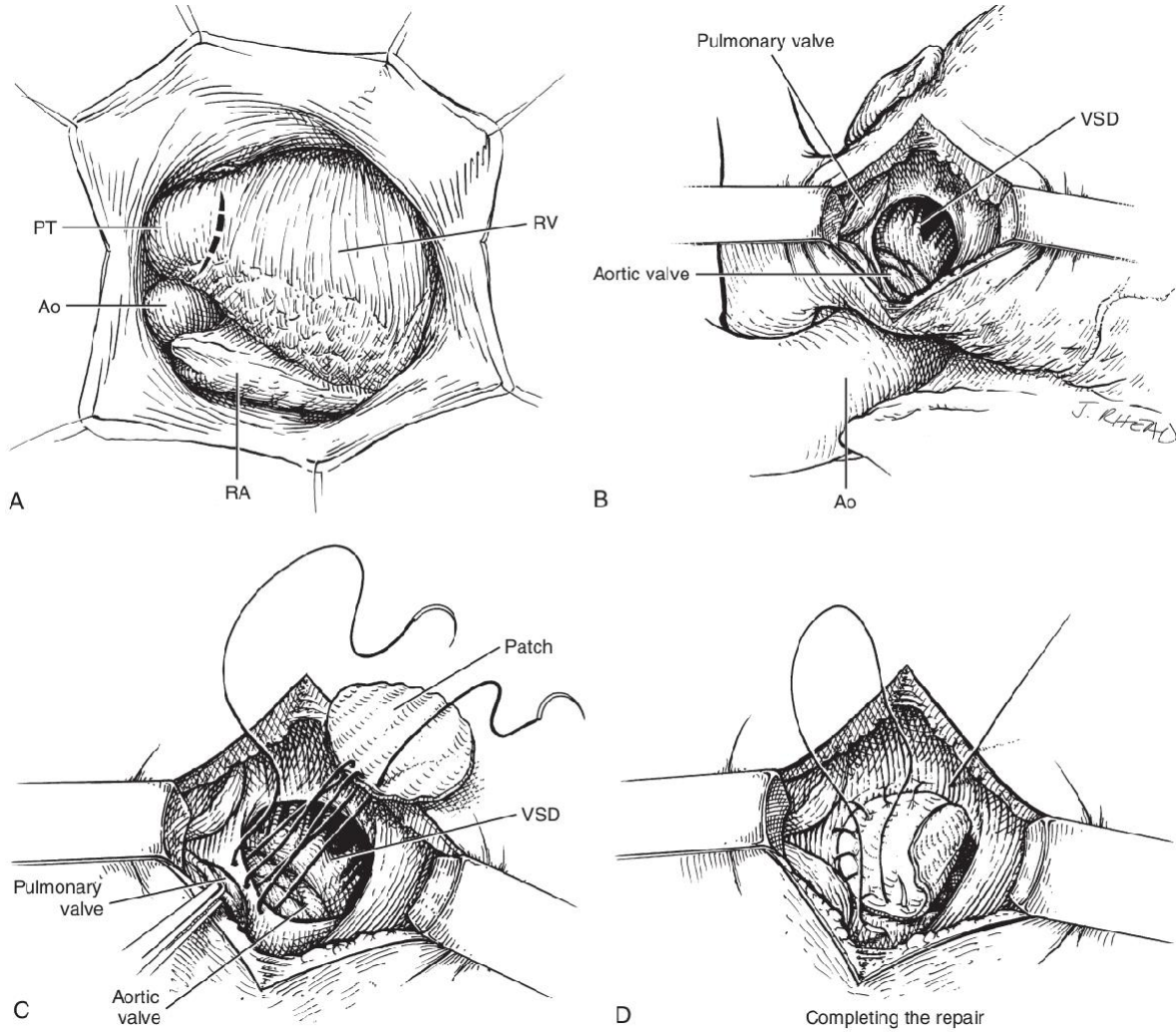


الشكل (٤١) جراحة عيب الحاجز البطيني المحيط بالغشاء عبر البطين الأيمن

٢-٣- إصلاح عيب الحاجز البطيني تحت الشرياني بشكل مضاعف

Subarterial Ventricular Septal Defect

يعتبر الشق العرضي في قمع البطين الأيمن هو الأسلوب الكلاسيكي لإصلاح VSDs تحت الشرياني بشكل مضاعف . . يجب دائماً إغلاق هذه العيوب عبر خياطة رقعة التصحيح لتقليل احتمالية تشويه الصمامات الهلالية. يتم استخدام تقنية القطب المستمرة. يجب الانتباه لعدم أذية الشريان الاكليلي الرئيسي الأيسر. يعد المدخل من خلال الجذع الرئوي مناسباً أيضاً لإصلاح عيوب الحاجز البطيني تحت الشرياني بشكل مضاعف.



الشكل (٤٢) جراحة عيب الحاجز البطيني تحت الشرياني بشكل مضاعف

٤-٢- إصلاح عيب الحاجز البطيني قرب المدخل Inlet Ventricular

Septal Defect

يتم إصلاح VSD قرب المدخل بسهولة أكبر من خلال الأذينة اليمنى . يتم دائماً إصلاح هذه العيوب باستخدام الرقعة. يقع العيب تحت الوريقة الحاجزية للصمام مثلث الشرف ، ويجب توخي الحذر لتجنب أذية الوريقة أو حبالها، ولتصميم الرقعة بحيث لا تكون ضخمة جداً أسفل الوريقة. إحدى طرق تجنب أذية وريقة الصمام هي طريقة فصل قاعدة الوريقة الحاجزية وجزء من الوريقة الأمامية للصمام مثلث الشرف بشكل مؤقت وسحب الوريقة للأمام. (١٤١)

٢-٥- إصلاح عيب الحاجز البطيني العضلي Muscular Ventricular Septal Defect

يتم استخدام المدخل الأيمن لإصلاح VSDs العضلية. يوفر بضع البطين الأيسر left ventriculotomy كشفًا ممتازًا (١٤٢) ورغم الدراسات التي وجدت أنه غير ضار عند الرضع، (١٤٤، ١٤٣) إلا أنه يمكن أن يؤدي إلى أم الدم البطينية، واختلال وظيفي مهم في البطين الأيسر في وقت مبكر أو متأخر بعد العملية الجراحية. (١٤٥) لذلك لا ينصح باستخدام بضع البطين الأيسر. قد يتم حجب العيوب في الجزء السفلي من الحاجز العضلي عن طريق الترييق وبالتالي يصعب رؤيتها، مما يؤدي إلى إغلاق غير كامل للعيوب. وجد Wollenek وزملاؤه أن بضع البطين الأيسر القمي left apical ventriculotomy كان أسلوبًا مفيدًا في 23 مريضًا، وفي متابعتهم على مدار 11 عامًا، أظهر تخطيط صدى القلب عدم وجود بقايا VSD، وحجم طبيعي للبطين الأيسر، وعدم وجود خلل في حركية الجدار، وحدوث أم الدم البطينية الصغيرة في مريضين فقط. (١٤٦)

يتم التعامل مع العيوب العضلية المفردة أو المتعددة في المدخل وفي الحاجز الترييقي من خلال الأذينة اليمنى. عندما يكون شكل العيب الوحيد يشبه الشق أو بيضوي، فإن الخياطة المباشرة تكون مقبولة، ولكن عندما تكون العيوب كبيرة ودائرية، يتم استخدام رقعة. يمكن إغلاق مجموعة من العيوب برقعة واحدة أو إغلاق كل عيب برقعة بشكل فردي.

يمكن أن يساعد تقسيم الترابيق اللحمية الموجودة في جدار البطين الأيمن RV في الكشف عن عيوب الحاجز، والتي قد يكون من الصعب إغلاقها بسبب تعدد مواقعها. كما قد يؤدي الشد المفرط للقطب التي تم تمريرها عبر العيب والعودة عبر الجانب الأيسر من العيب إلى تحسين الرؤية. إن رقعة واحدة من التامور الذاتي تغطي جزءًا كبيرًا من الحاجز الترييقي تكون مفيدة عندما تكون هناك عيوب متعددة. (١٤٧) وصف

Kitagawa وزملاؤه استئصال الترابيق اللحمية Resection of trabeculations لكشف عيب الحاجز، وخياطة رقعة كبيرة الحجم بالجانب الأيسر من الحاجز البطيني عن طريق القطب التي تمر عبر الحاجز من الجانب الأيسر. كما وصفوا القطب من خلال حافة عيب الحاجز العضلي الأمامي، وتمرير القطب إلى الخارج وربطها على سطح النخاب. (١٤٨)

عندما تترافق VSD العضلية مع VSD المحيطة بالغشاء يمكن استخدام رقعة واحدة لتجنب أذية حزمة هيس. VSDs مع فتحة واحدة في البطين الأيسر ولكن فتحتين أو أكثر في البطين الأيمن يتم الوصول إليها أيضًا من خلال الأذينة اليمنى. (١٤٩) يتم تحويل العيب إلى فتحة واحدة عن طريق فصل الطرف السفلي

من الترييق الحاجزي والشريط الوسيط moderator band من الحاجز وسحبهما. يتم إغلاق VSD برقعة. ثم يعود الترييق الحاجزي إلى مكانه.

قد تكون هناك عيوب متعددة في الجزء الأمامي من الحاجز يتم إغلاقها من خلال بضع البطين المستعرض العالي high transverse ventriculotomy. في بعض الأحيان قد تعتبر VSDs كثيرة جداً بحيث لا يمكن إغلاقها بشكل فردي؛ وفي هذه الحالة يتم ضغطها compressed ويتم إغلاقها باستخدام قطب متفرقة. (١٥٠) يمكن إجراء هذا الإصلاح من الأذينة اليمنى أو من خلال بضع البطين الأيمن. يمكن كشف VSDs العضلية القمية apical من خلال الأذينة اليمنى والصمام مثلث الشرف ، أو من خلال بضع البطين الأيمن العمودي المنخفض low vertical ventriculotomy. يمكن تمديد هذا الشق حول القمة لمسافة قصيرة على الجدار الخلفي.

حاجز الجنب السويسري النادر قد لا يكون قابلاً للإصلاح الجراحي من خلال الجانب الأيمن. يتطلب إصلاحه إجراء عملية على البطين الأيسر، وقد يكون من الضروري وضع رقعة على الحاجز العضلي بأكمله. يجب إصلاح العيب المحيط بالغشاء المرتبط به من خلال الأذينة اليمنى ؛ لأن إصلاحه من البطين الأيسر يزيد من خطر الإصابة بحصار القلب. يتم تجنب الشقوق في كلا البطينين كلما أمكن ذلك. يتم توخي الحذر الشديد في إغلاق شق بضع البطين الأيسر حتى لا يحدث ضرر لفروع الشريان الاكليلي .

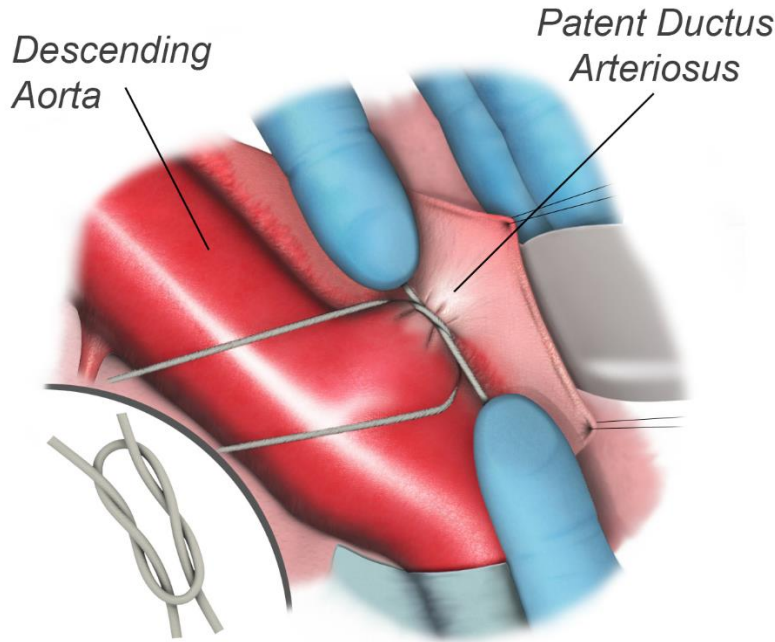
استخدم Mace وزملاؤه طريقة الأذينة اليمنى وأدخلوا رقعة واحدة كبيرة لتغطية الجانب الأيمن من الحاجز الترييقي، مضيفين عدة غرز تثبيت متوسطة لمنع بروز الحاجز. (١٥١) بغض النظر عن المدخل المتبع، غالباً ما يعاني هؤلاء المرضى من ضعف وظيفة البطين الأيسر بعد الإصلاح وقد يحتاجون في النهاية إلى عملية زرع لقصور القلب. قد يكون العلاج الأفضل عند هذه المجموعة من المرضى عن طريق تطوير الجذع الرئوي على أمل أن يتم إغلاق بعض هذه العيوب نتيجة لتضخم البطين hypertrophy. (١٥٢)

على الرغم من أنه من المهم تجنب التحويلات المتبقية residual shunt، لا يُنصح عمومًا بإجراء العديد من الشقوق الجراحية أو البحث المطول عن عدد قليل من VSDs العضلية الإضافية الصغيرة. يجب أن يحدد تخطيط صدى القلب قبل الجراحة بدقة حجم وموضع جميع العيوب.

٢-٦- إغلاق القناة الشريانية المرافقة Associated Patent Ductus

Arteriosus

يتم تسليخ dissection القناة الشريانية بعد إنشاء المجازة القلبية الرئوية CPB؛ وهذا يقلل من خطر النزف في حالة حدوث خطأ في التسليخ. بعد إنشاء المجازة القلبية الرئوية CPB مع درجة حرارة الإرواء عند حوالي 34 درجة مئوية، مع ضغط الأذينة اليمنى عند الصفر، يتم عزل القناة. يجب أن يستمر القلب في النبض؛ وإلا فإن تحويلة كبيرة سوف تمتد بسرعة إلى الجانب الأيمن من القلب والرئتين لأنها تسرق التروية من الدورة الدموية الجهازية والدماغية. مع الشد السفلي على الجذع الرئوي (١٥٣) يمكن عادةً رؤية القناة من خلال انعكاس التامور والأنسجة المحيطة بها. يتم تحديد الشريان الرئوي الأيسر والسطح السفلي للأبهر بدقة لمنع إصابة هذه البنى أو ربطها بالخطأ بعد الخلط بينها وبين القناة الشريانية. يتم تسليخ انعكاس التامور الدقيق والأنسجة المجاورة على جانبي القناة بشكل دقيق. يجب عدم اختراق الشريان الرئوي والشريان الأبهر المجاورين. لا يمكن رؤية العصب الحنجري الراجع. فقط عند اكتمال التسليخ يتم رؤية الشريان الرئوي الأيسر، ويتم تحديد القناة بشكل مؤكد تمامًا بواسطة مشبك ذو زاوية قائمة يتم تمريره خلفه للإمساك بالرباط الحريري 0-2. يتم استخدام رباط واحد مربوط على القناة، بينما يتم تقليل تدفق المجازة القلبية الرئوية CPB لخفض الضغط داخل الأوعية الدموية، وتكفي هذه الطريقة لإغلاق القناة الشريانية. يمكن استخدام ملقط جراحي surgical clip بدلاً من ذلك، ثم تستمر العملية كالمعتاد.



PDA Ligation Procedure with Suture

© 2018 STS

الشكل (٤٣) إغلاق القناة الشريانية (١٥٣)

٧-٢- تطويق الجذع الرئوي Pulmonary Trunk Banding

يمكن إجراء تطويق الجذع الرئوي من خلال بضع الصدر الأمامي الجانبي الأيسر left anteriolateral thoracotomy. تم حالياً تخصيص تطويق الجذع الرئوي لحالات خاصة، وغالباً ما يتبعها عملية فونتان Fontan Operation، أو استخدام قناة ذات صمامات Valved Conduit، ويعد تجنب تشويه تفرع الجذع الرئوي بواسطة القناة أمراً بالغ الأهمية. لضمان ذلك، يعد تطويق الجذع الرئوي عن طريق بضع القص المتوسط median Sternotomy هو أفضل مدخل لأنه يسمح بتشريح دقيق ووضع وتثبيت الشريط على كلا الجانبين الأيسر والأيمن من الجذع الرئوي.

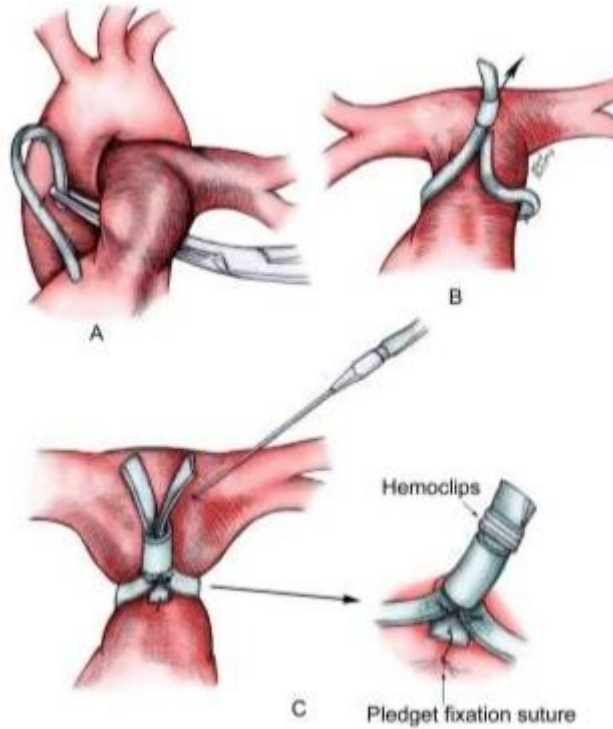
وفقاً لقاعدة تروسلر Trusler Rule (١٥٤, ١٥٥) في حالة المرضى الذين يعانون من الدورة الدموية ثنائية البطينين، يتم وضع علامة على شريط الجذع الرئوي بطول 20 ملم، بالإضافة إلى عدد المليمترات المقابلة لوزن الطفل بالكغ، للإشارة إلى كمية الشد النهائي للحزام. إذا تم إجراء الربط لشذوذ قلبي معقد مع الدورة الدموية المختلطة، يكون طول الشريط 24 ملم بالإضافة إلى وزن الطفل. يتم استخدام شريط بعرض 3 إلى 4 ملم.

المادة المفضلة للشريط هي السيليكون أو البوليستر المشبع بالسيليكون، مما يقلل من إصابة الجذع الرئوي ويسمح بإزالة الشريط بسهولة.

عندما يتم استخدام بضع الصدر الأمامي الجانبي الأيسر left anteriolateral thoracotomy يتم إجراء شق صغير في التامور، بشكل عام أمام العصب الحجابي phrenic nerve. عند استخدام بضع القص المتوسط median Sternotomy يتم فتح التامور في خط الوسط. لتقليل خطر الالتصاقات اللاحقة يجب أن يقتصر شق التامور على المنطقة اللازمة لكشف الأوعية الكبيرة. يتم فصل الجذع الرئوي عن الشريان الأبهر عن طريق تسليخه بالقرب من الشريان الأبهر. يتم تمرير مشبك ذو زاوية قائمة حول وخلف الشريان الأبهر للإمساك بأحد طرفي الشريط وسحبه من خلاله. يتم استرداد الطرف الآخر من الشريط بواسطة مشبك يمر عبر الجيب المستعرض tranverse sinus. يتم وضع قطرة وعائية صغيرة في الشريان الأبهر والشريان الرئوي الأيسر لمراقبة الضغط. قد يكون تخطيط صدى القلب عبر المريء Transesophageal Echocardiography (TEE) مفيداً أثناء الإجراء.

مع وضع الشريط بأمان حول الجزء القريب من الجذع الرئوي، يتم ربط النقاط المحددة على الشريط مؤقتاً بمشبك لإنتاج المحيط المطلوب. مع شد الشريط بشكل مناسب في المرضى الذين يعانون من الدورة الدموية ثنائية البطينين، يرتفع ضغط الدم الانقباضي والمتوسط، ولكن يجب أن يظل إشباع الأكسجين

الجهازى عند 100%. إذا انخفض إشباع الأكسجين الجهازى إلى أقل من 100%، فإن Qp/Qs سيكون أقل من 1، ويعتبر الشريط ضيقاً جداً. يجب أن يكون الضغط الانقباضى في الشريان الرئوى أقل من 50% من ضغط الدم الانقباضى الجهازى. في حالات الخلط الكامل، سيختلف إشباع الأكسجين الشريانى مع شد الشريط ويجب ضبطه على 80% إلى 85% عن طريق قياس التأكسج النبضى باستخدام FIO2 بنسبة 50%. وهذا يعني أن Qp/Qs يبلغ حوالي 1. في حالة حدوث بطن القلب أو الزرقة، يجب تخفيف شد الشريط قليلاً عن طريق وضع مشبك بشكل أبعد وإزالة المشبك الأولي. إذا كان شد الشريط غير كاف، وفقاً للمعايير المذكورة سابقاً يتم زيادة الشد عن طريق مشبك بشكل أقرب. عندما يتم الحصول على القطر المثالى، يتم ربط الشريط عن طريق القطب. من الضروري أن يتم وضع القطب بين الشريط والنسيج المحيط بالجذع الرئوى لمنع هجرة الشريط. يتم إغلاق التامور بشكل رخوا لتسهيل التسليخ في العملية اللاحقة.



الشكل (٤٤) ربط الجذع الرئوى (١٥٥)

٨-٢- فك التطويق للجذع الرئوى Pulmonary Trunk Debanding

عندما يتم تطبيق تطويق الجذع الرئوى بشكل صحيح لمدة 6 أشهر أو أقل، قد تكون إزالة الشريط البسيطة هي كل ما يلزم. عندما يجب أن يبقى الشريط في مكانه لفترة أطول، عادة ما يكون من الضروري إعادة

بناء الجذع الرئوي. يمكن دائماً قطع الشريط وإزالته بدونه أذية الشريان الأساسي. في الواقع، يكون طرف الزائدة الأذينية اليسرى Auricle أكثر عرضة للإصابة، لأنه ملتصق دائماً بمنطقة الشريط. عادة ما يجري التسليخ بعد إنشاء المفاغرة القلبية الرئوية CPB، إذا لزم الأمر، يمكن تقليل التدفق على CPB لتسهيل الرؤية والتسليخ.

عادةً ما يتم إغلاق VSD بعد إصلاح الجذع الرئوي. الأسلوب الأكثر استخداماً هو الاستئصال الموضعي للجزء القصير والضيق والمتندب من الشريان، وإعادة مفاغرة الجذع الرئوي الممزق باستخدام خياطة مستمرة. يمكن عادة استخدام هذه التقنية حتى عندما يقع الشريط بالقرب من الصمام الرئوي، عن طريق تمديد الشق عمودياً إلى الجيب الأمامي لتكبير قطر النهاية القريبة. يمكن استخدام تقنية مشابهة لتكبير تضيق الفتحة الذي يشمل فرعاً واحداً فقط من الجذع الرئوي. عندما تصبح وريقات الصمام الرئوي سميكة للغاية، فقد تتطلب حوافها الاستئصال. إذا لم يكن من الممكن الحصول على قطر مناسب عن طريق تقنية الاستئصال والمفاغرة من طرف إلى طرف، يتم إدخال رقعة بيضوية الشكل. لتكبير منطقة التضيق بشكل مناسب يجب أن تمتد الرقعة من داخل جيب فالسالفا للجذع الرئوي وعبر المفاغرة إلى الجذع البعيد. يلزم إجراء إعادة بناء واسعة النطاق عندما يضيق الشريط منشأ الشرايين الرئوية.

٢-٩- الرعاية بعد العملية الجراحية Postoperative Care

عادة ما تكون حالة الدورة الدموية جيدة في وقت مبكر بعد الجراحة بعد إغلاق VSD. في الحالة غير العادية لضعف أداء الدورة الدموية، يجب الأخذ في الاعتبار إمكانية بقاء تحويل من اليسار إلى اليمين؛ خاصة إذا كان ضغط الأذين الأيسر أعلى بكثير من ضغط الأذين الأيمن. أيضاً يدل العثور على إشباع أوكسجين أعلى بكثير في الشريان الرئوي مقارنة مع الأذين الأيمن على وجود تحويل. (١٥٦) يمكن استخدام تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد بتدفق الألوان دوبلر لتأكيد هذا الأمر. على الرغم من أن بعض التحويلات قد تحدث بعد 12 إلى 24 ساعة من إغلاق VSD برقعة، فإن السبب المعتاد لضعف حالة الدورة الدموية من التحويل من اليسار إلى اليمين هو تمزق الرقعة.

وبالتالي إذا كانت حالة الدورة الدموية سيئة أو وجدنا تحويل كبير من اليسار إلى اليمين فمن المحتمل أن يتم إعادة العملية بسرعة. إذا تم إجراء تخطيط صدى القلب أثناء العملية الجراحية الأصلية فعادةً ما يشير إلى وجود تحويل متبقية، (١٥٧) كما يؤكد ذلك تخطيط صدى القلب بعد العملية الجراحية، والذي يمكن إجراؤه عبر المريء للحصول على أفضل دقة وجودة للصور.

من الحكمة وضع أسلاك ناظم خطى مؤقتة temporary pacing wires على البطين الأيمن بعد إصلاح VSD. غالبًا ما يكون الافتراق الأذيني البطيني الكامل complete AV dissociation موجودًا لفترة قصيرة أثناء العملية الجراحية. حتى لو زال الافتراق الأذيني البطيني، وعاد النظم إلى الإيقاع الجيبي الطبيعي، فمن المستحسن ترك أسلاك ناظم خطى مؤقتة في مكانها وتوفير جهاز ناظم خطى خارجي أثناء بقاء المريض في المستشفى، لأن الافتراق الأذيني البطيني قد يحدث بشكل مؤقت.

ثالثاً: النتائج Results

٣-١ - الوفاة المبكرة Early Death

٣-١-١- الانتشار Prevalence

معدل الوفيات في المستشفى منخفض عند إصلاح عيوب الحاجز البطيني الكبيرة المنفردة، والتي يتم الآن إصلاح معظمها في مرحلة الطفولة المبكرة. في العصر الحالي في المراكز ذات الخبرة، تبلغ نسبة الوفيات في المستشفيات بسبب إغلاق VSD المعزول 1% أو أقل. (١٥٨) يكون الخطر أعلى عندما تكون اضطرابات VSD متعددة وعندما تترافق مع الحالات الشاذة القلبية الرئيسية الأخرى.

٣-١-٢- آلية الوفاة Mode of Death

إن أكثر آليات الوفاة شيوعاً بعد إصلاح VSD الأولي هي حدوث القصور القلبي الحاد acute cardiac failure. (١٥٩) قد يكون هذا مرتبطاً بالفشل في حماية عضلة القلب أثناء العملية الجراحية، والذي غالباً ما يكون موجوداً في المرضى الصغار المرضى الذين يأتون إلى العملية. في بعض الأحيان، تؤدي نوبات ارتفاع ضغط الدم الشرياني الرئوي إلى قصور القلب الحاد. استمرار اضطراب الصدر الشديد غالباً ما يكون بسبب التهاب رئوي فيروسي موجود قبل العملية، ويعتبر مسؤولاً عن وفاة عدد قليل من الرضع بعد إصلاح VSD.

٣-١-٣- عوامل الخطر Risk Factors

نظراً لأن الوفاة بعد الإصلاح أصبحت الآن أقل شيوعاً، فقد أصبح من الصعب الآن تحديد عوامل الخطر. انخفض معدل خطر الجراحة من الخطر الأصلي للوفاة في المستشفى بنسبة 20% بدأ في تجربة Mayo Clinic خلال أوائل الستينيات. وقد تم إثبات هذا النوع من التحسن في مراكز أخرى. (١٦٠,١٦١) يعتبر التاريخ المبكر للجراحة عامل خطر متزايد. (١٦٢-١٦٤) في السابق كان صغر السن يزيد من خطر إجراء العملية. (١٦٥,١٦١) ولكن في العصر الحالي في المراكز ذات الخبرة، تم تحييد عامل الخطر هذا. (١٦٦) قد يظل صغر السن عامل خطر إضافي عندما تتواجد الحالات الشاذة الرئيسية المرافقة للـ VSD.

أدت عيوب VSD المتعددة إلى زيادة خطر الجراحة في الماضي، (١٦٧-١٦٩) ولكن المخاطر انخفضت بشكل كبير في الوقت الحالي. ومع ذلك، فإن عيوب VSD المتعددة التي تترافق مع تشوهات القلب الأخرى تفرض خطراً أكبر للوفاة في المستشفى مقارنةً بالحالات غير المترافقة مع شذوذات أخرى. يمكن تحسين هذا الخطر من خلال علاج أفضل لعضلة القلب، وتجنب شقوق البطين

أدت حالات الشذوذ القلبية الرئيسية المترافقة مع الـ VSD إلى زيادة خطر الوفاة في المستشفى في الماضي وتستمر في القيام بذلك إلى حد ما، لاسيما عندما تكون مرتبطة بالعيوب VSD المتعددة. (١٦١) لم يؤدي ترافق بقاء القناة الشريانية المفتوحة PDA وتضيق الشريان الأبهر إلى زيادة خطر إصلاح VSD إلى الحد الذي يحدث مع حالات شاذة أكثر خطورة مثل مرض الصمام التاجي الخلقي. قد تؤدي التقنيات الجراحية الأفضل لعلاج الحالات الشاذة المعقدة إلى تحديد الكثير من المخاطر المتزايدة التي كانت تفرضها سابقاً حالات الشذوذ القلبية الرئيسية المرتبطة بها.

لا يؤثر موقع VSD ولا التدخل الجراحي على خطر العملية. كما لا يؤثر تطويق الجذع الرئوي السابق والآفات المرتبطة به (على سبيل المثال، قصور الأبهر، تمدد الأوعية الدموية في جيب فالسالفا) على المخاطر الجراحية.

لا يعتبر Rp قبل الجراحة من العوامل المحددة للوفيات المبكرة في الوقت الحاضر، على الرغم من أنها تؤثر على النتائج المتأخرة. يختلف هذا الوضع الحالي عن التجارب السابقة، (١٧١، ١٧٠) لأن الحد الأعلى من Rp القابل للجراحة قد تم فهمه بشكل أفضل، كما تحسن التدبير بالفترة ماحول الجراحة (بما في ذلك التقنيات الجراحية وعلاج عضلة القلب).

٣-١-٤- البقاء Survival

يعد إصلاح VSD خلال أول سنة أو سنتين من الحياة علاجاً لمعظم المرضى، مما يؤدي إلى نشاط وظيفي كامل ومتوسط عمر متوقع طبيعي أو شبه طبيعي.

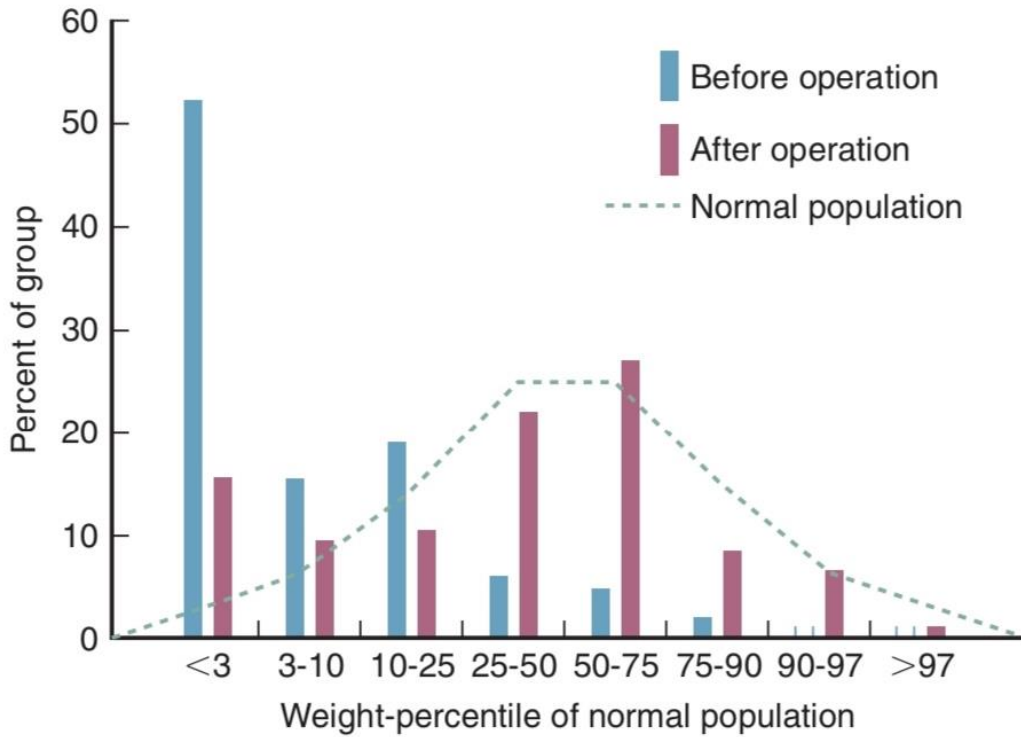
٣-٢- التطور الجسدي Physical Development

من السمات البارزة لمسار ما بعد جراحة إصلاح عيوب الحاجز البطيني الكبيرة عند الرضع هو تحسن النمو الجسدي، ويمكن أيضاً ملاحظة زيادة كبيرة في الوزن، كما أظهر Lillehei وزملاؤه لأول مرة في عام 1955. وهناك زيادة أقل في الطول ومحيط الرأس. (١٧٢)

يرتبط عادة تحسن النمو الجسدي بالزوال التام للأعراض. تحدث زيادة الوزن بعد العملية الجراحية أيضاً عند الأطفال الذين يتم إصلاح VSD لديهم لاحقاً في العقد الأول من العمر

تم تأكيد هذه النتائج من قبل Weintraub (١٧٣) وأكد أن الإصلاح الجراحي لعيوب الحاجز البطيني الكبير في الأشهر الستة الأولى من الحياة يؤدي إلى نمو شبه طبيعي على المدى الطويل لدى معظم

المرضى، بحيث يكون الوزن والطول ومحيط الرأس طبيعيًا عند عمر 5 سنوات. وكان الرضع ناقصو الوزن عند الولادة استثناءً، ولم يستطيعوا اللحاق بأقرانهم إلا في الوزن.



الشكل (٤٥) تحسن الوزن بعد جراحة VSD

٣-٣- اضطرابات التوصيل Conduction Disturbances

٣-٣-١- حصار فرع الحزمة اليمنى (RBBB) Right Bundle Branch Block

إن حصار فرع الحزمة اليمنى (RBBB) Right Bundle Branch Block موجود في وقت لاحق بعد العملية الجراحية في العديد من المرضى الذين يتم إصلاح VSD لديهم عن طريق بضع البطين الأيمن. في إحدى الدراسات على الرضع، كان معدل الانتشار 80٪، وخلص الباحثون إلى أن السبب هو بضع البطين. (١٧٤) ومع ذلك أفاد Weidman وزملاؤه في مايو كلينك أن 44٪ من 36 مريضاً خضعوا لإصلاح عيوب الحاجز البطيني المحيطة الغشائية من خلال بضع الأذين الأيمن طوروا RBBB. (١٧٥) أبلغ Rein وزملاؤه عن RBBB بنسبة 34٪ من الرضع الذين يخضعون للإصلاح عن طريق بضع الأذين الأيمن. وبالتالي في بعض المرضى، يمكن أن يكون RBBB ناتجاً عن تلف الحزمة اليمنى عن طريق القطب على طول الحدود السفلية لـ VSDs المحيطة بالغشاء. يكون RBBB أقل

انتشارًا عند استخدام طريقة الأذين الأيمن لإصلاح VSD (١٧٥, ١٧٦) على الرغم من عدم إثبات تأثير سلبي على وظيفة البطين المتأخرة، إلا أن دراسة واحدة على الأقل ربطت RBBB بزيادة خطر الخلل الوظيفي الانبساطي المتأخر. (١٧٧)

٣-٢- حصار فرع الحزمة اليمنى والحصار الأيسر الشقي الأمامي Right Bundle

Branch Block and Left Anterior Hemiblock

يحدث حصار فرع الحزمة اليمنى والحصار الأيسر الشقي الأمامي عند نسبة صغيرة من المرضى بعد إصلاح VSD. كان معدل الانتشار 8% في المرضى الذين تم التداخل من خلال بضع البطين الأيمن و10% في مجموعة أخرى مكونة من 68 مريضًا. (١٧٨)

كان معدل الانتشار 17% في دراسة Rein وزملائه وتمت الجراحة عن طريق بضع الأذينة اليمنى. و12% في دراسة Lincolin وزملائه، و72% منهم تمت الجراحة من خلال الأذينة اليمنى. مثل هذا المزيج من الاضطرابات لم يثبت بعد أنه نتيجة إنذارية سيئة، ولكن تم التعبير عن القلق. (١٧٨, ١٧٩) أفاد Wolff وزملاؤه أن هذا المزيج يرتبط بتطور إحصار القلب الكامل المتأخر والموت المفاجئ بعد إصلاح رباعي فالوت. (١٨٠)

ومع ذلك، Downing وزملاؤه الذين وجدوا هذا المزيج في 6% من 109 مرضى يخضعون لإصلاح VSD المعزولة، لم يلاحظوا أي مضاعفات متأخرة من أي نوع في المرضى الذين تمت متابعتهم من سنة إلى 10 سنوات. (١٨١) قد يتعلق الجدل جزئيًا بعدم التجانس (١٨٢) حيث أن RBBB يمكن أن ينجم عن أذية فرع الحزمة اليمنى الرئيسي أثناء الإصلاح، وفي هذه الحالة قد يكون ترافقه مع الحصار الأيسر الشقي الأمامي أكثر خطورة مما يحدث عندما ينتج RBBB عن حصار فرع طرفي من الحزمة اليمنى الثانوي بعد بضع البطين الأيمن. (١٨٣)

٣-٤ - عدم انتظام ضربات القلب البطيني Ventricular Arrhythmia

يعد عدم انتظام ضربات القلب البطيني الخطير والموت المفاجئ في وقت متأخر بعد إصلاح VSD أمرًا نادرًا. في مجموعة من الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين 4 إلى 5 سنوات والذين خضعوا لإصلاح VSD، تم التعرف على ضربات البطين الباكرا premature ventricular beats من خلال مراقبة

هولتر Holter monitoring في وقت متأخر بعد العملية الجراحية في حوالي 40٪. وكان جميع المرضى غير عرضيين، ولم يلاحظ تسرع القلب البطيني. كان معدل الانتشار أقل عند استخدام الطريقة الأذينية بدلاً من البطينية للإصلاح وأيضاً في المرضى الذين كانوا أصغر سناً في وقت الإصلاح.

٣-٥- حصار القلب الدائم Permanent Heart Block

حدوث حصار القلب الدائم (الاقتراق الأذيني البطيني الكامل، مع نشاط أذيني مستقل غير منتقل إلى البطينين) بعد إصلاح VSD المفرد يقترب من الصفر باستخدام التقنيات الحالية. (١٨٤, ١٨٥) معدل الانتشار أعلى قليلاً في المرضى الذين يخضعون لإصلاح VSDs المتعددة. تؤدي أيضاً عيوب الحاجز البطيني عند المدخل التي تمتد للخلف والمرتبطة بالصمام مثلث الشرف، إلى زيادة انتشار حصار القلب بعد الإصلاح الجراحي.

٣-٦- وظيفة القلب Cardiac Function

تكون وظيفة القلب بعد العملية الجراحية طبيعية بشكل أساسي عندما يتم الإصلاح خلال أول عامين من الحياة بواسطة التقنيات الحديثة من خلال الأذينة اليمنى أو البطين الأيمن. (١٨٦-١٨٨) وقد وجد آخرون تشوهات مستمرة في حجم البطين الأيسر ووظيفته بعد إصلاح عيوب الحاجز البطيني الكبيرة في سن أكبر، على الرغم من أن جميع المرضى كانوا غير عرضيين. (١٨٩) تقترح هذه المعلومة أنه بشكل عام، يفضل إجراء الجراحة للمرضى الذين يعانون من عيوب VSD كبيرة قبل بلوغهم عامين من العمر، ويفضل أن يكون ذلك خلال السنة الأولى من العمر.

لقد كان إصلاح عيوب الحاجز البطيني عند الرضع عبر بضع البطين الأيسر أمراً مثيراً للقلق؛ حيث في بعض المرضى يكون النتاج القلبي منخفضاً ويرتفع ضغط الأذينة اليسرى على الرغم من عدم وجود تحويلة، كما حدثت أم الدم الكاذبة false aneurysm بعد إغلاق VSD من خلال بضع البطين الأيسر.

٣-٧- التحويلات المتبقية Residual Shunting

تعتبر التحويلات ما بعد الجراحة من اليسار إلى اليمين الكبيرة بما يكفي لتتطلب إعادة العملية أمراً غير شائع عند استخدام التقنيات المناسبة. في المراكز ذات الخبرة يجب أن يكون معدل إعادة العملية لـ VSD المتبقية 2٪ أو أقل.

إن VSDs المتبقية الصغيرة وغير المهمة من الناحية الهيموديناميكية لا يمكن تجاهلها بالكامل؛ حيث من الناحية النظرية هناك احتمال لحدوث التهاب الشغاف الخمجي في مثل هذه المواقع. ومع ذلك فإن التقدير الدقيق لمدى انتشارها يتطلب إجراء تصوير روتيني للبطين الأيسر بعد العملية الجراحية. مع تقييم شبه روتيني للقلب أثناء وبعد العملية الجراحية عن طريق تخطيط صدى القلب أظهر أن العيوب الصغيرة المتبقية بعد العملية تعتبر أمراً غير شائع. (١٩٠)

٣-٨- قصور الصمام الأبهرى أو مثلث الشرف الناتج جراحياً Surgically

Produced Regurgitation

من النادر حدوث قصور الصمام الأبهرى و مثلث الشرف الناتج جراحياً بعد إصلاح VSD الأولي. تعتبر ندرة حدوث قصور الصمام مثلث الشرف الناتج جراحياً أمراً غريباً نظراً للعدد الكبير من الحالات التي توجد فيها حبال الصمام غير الطبيعية حول العيب. قد يكون قصور الصمام الأبهرى الذي يحدث بعد إغلاق ال VSD تحت الشريانية مشكلة خاصة. أفاد Tomita وزملاؤه أنه تم الكشف عن قصور الصمام الأبهرى عن طريق تخطيط صدى القلب في 6 من 23 مريضاً (26%) لم يكن لديهم هبوط أو قصور في الصمام الأبهرى قبل العملية. (١٩١) كان قصور الصمام الأبهرى لدى هؤلاء المرضى غير عرضي.

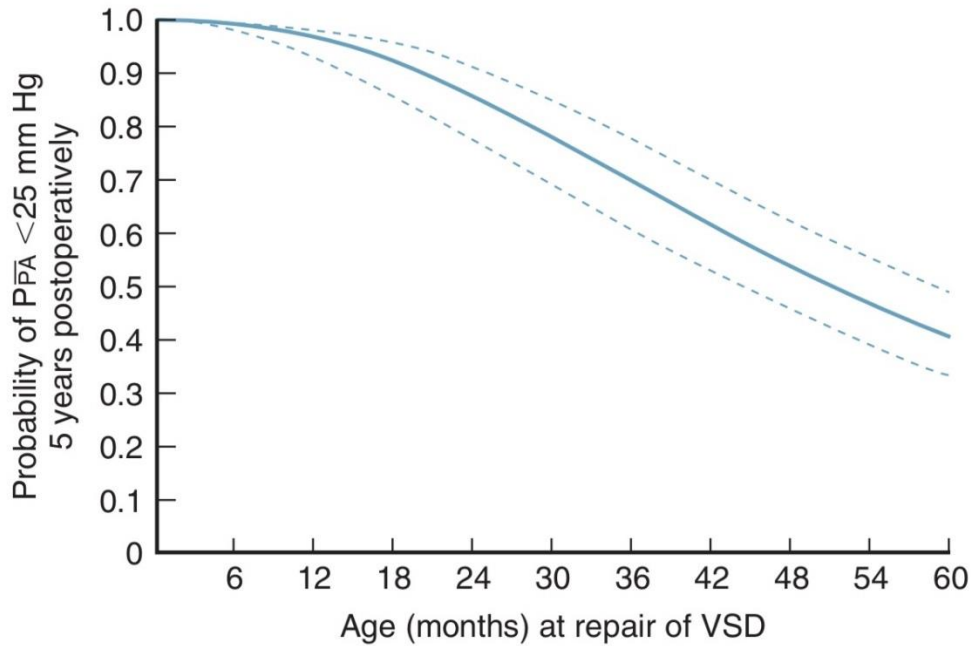
٣-٩- ارتفاع ضغط الشريان الرئوي Pulmonary Hypertension

عندما يستمر ارتفاع ضغط الدم الرئوي الشديد بعد العملية، فقد يتفاقم مع مرور الوقت وقد يسبب الوفاة (١٩٢-١٩٤) حوالي 25% من المرضى قبل الجراحة الذين لديهم ارتفاع ضغط الدم الرئوي وارتفاع Rp (على الأقل 10 وحدات م2) يموتون بسبب ارتفاع ضغط الدم الرئوي خلال 5 سنوات من العملية. ومع ذلك، فإن بعض المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الشريان الرئوي وارتفاع Rp لا يتطور أو يتراجع مرضهم لمدة تصل إلى 20 عامًا، على الرغم من أن لديهم بعض الصعوبات في تحمل التمارين الرياضية. (١٩٤)

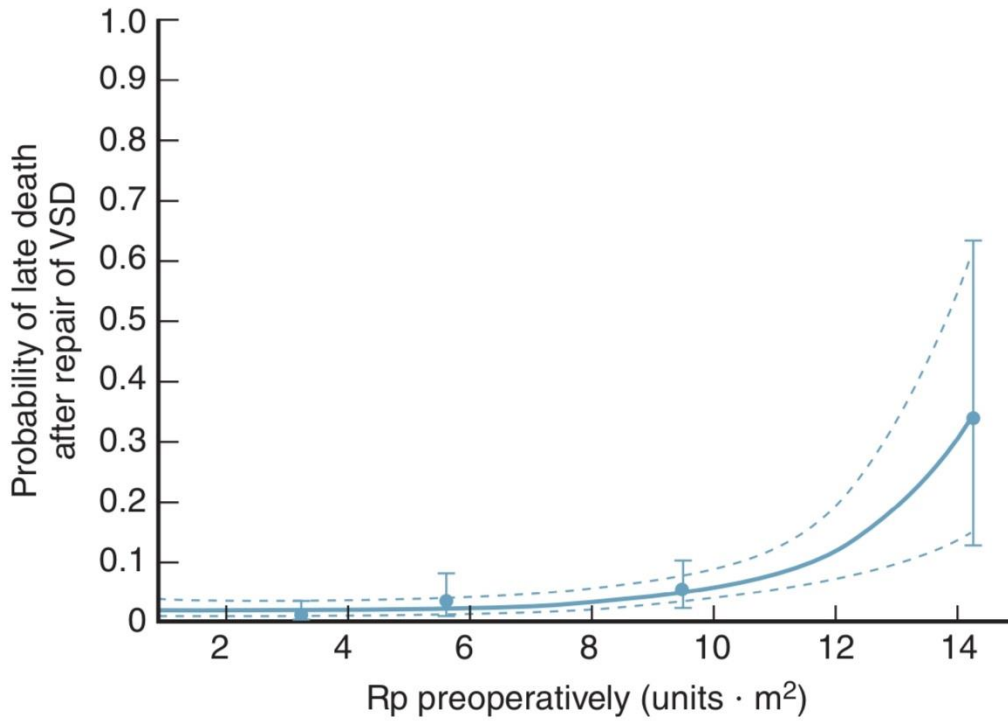
بشكل عام، كلما كان الطفل أصغر سناً وقت الإصلاح، كلما كانت النتائج أفضل، والبقيا أطول، واحتمال الحصول على PPA طبيعي بعد 5 سنوات أكبر. (١٩٤-١٩٧) كلما انخفض معدل Rp عند الإصلاح، زادت فرص الحصول على ضغط طبيعي بعد العملية الجراحية. يتفاعل هذان العاملان، العمر وRp قبل الجراحة، في تحديد PPA المتأخر بعد العملية الجراحية.

هناك علاقة أكثر تحديداً للبقاء على قيد الحياة والنتائج الجيدة في المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم الرئوي المهم قبل الجراحة، وهي استجابة ما قبل الجراحة لتسريب موسع الأوعية الدموية الرئوية مثل الأيزوبروتيرينول (١٩٨, ١٩٩) بشكل عام تكون النتيجة جيدة في المرضى من جميع الأعمار عندما تكون Rp قبل الجراحة مرتفعة بشكل طفيف أو متوسط (>8 وحدات م٢). النتيجة جيدة في المرضى الذين يعانون من ارتفاع شديد في الـ Rp فقط عندما تنخفض إلى أقل من 7.0 وحدات م٢ مع تسريب الأيزوبروتيرينول قبل الجراحة .

يمكن أيضاً استخدام تسريب نيتروبروسيد الصوديوم أو أكسيد النيتريك وله ميزة عدم تطور إضطرابات نظم القلب.



الشكل (٤٦) علاقة ضغط الشريان الرئوي بعد الجراحة مع عمر الجراحة



الشكل (٤٧) علاقة المقاومة الرئوية مع الوفيات بعد الجراحة

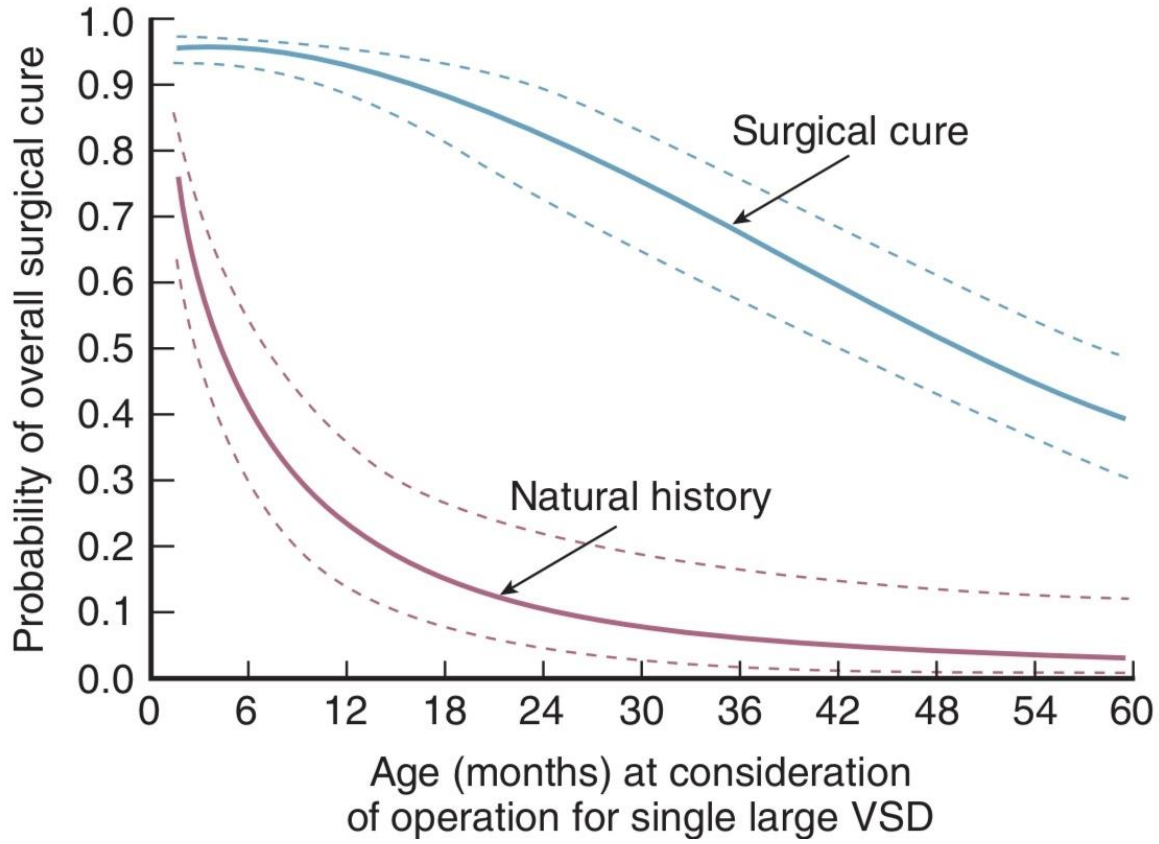
٣-١٠ - الشفاء الجراحي Surgical Cure

من خلال الجمع بين البيانات الخاصة بـ PPA المتأخر بعد العملية الجراحية ونسبة المرضى الذين يموتون مبكرًا ومتأخرًا بعد العملية الجراحية، يمكن تقدير فرص "الشفاء الجراحي" (المعروف على أنه البقاء على قيد الحياة مع PPA طبيعي بشكل أساسي) لمريض فردي.

إذا تم إجراء إصلاح VSD كبيرة في مريض يبلغ من العمر 6 أشهر، فهناك فرصة بنسبة 95٪ على الأقل للشفاء الجراحي، ما لم تكن Rp قبل الجراحة أكبر من 8 وحدات·م² ولم تنخفض إلى أقل من 7 وحدات·م² مع تسريب الأيزوبروتيرينول (وهو أمر نادر في هذا العمر). يتم دعم هذا من خلال الدراسات التي أجراها Rabinovitch وزملاؤه، والتي وجد فيها أيضًا أن العلاج الجراحي من المرجح أن يؤدي إلى إصلاح VSD لدى أي رضيع قبل سن 6 إلى 9 أشهر، بغض النظر عن درجة مرض الأوعية الدموية الرئوية.

في عمر السنتين تكون فرص الشفاء جيدة فقط إذا كانت Rp قبل الجراحة أقل من حوالي 5 وحدات·م². في مريض خضع لعملية جراحية لإصلاح VSD كبيرة في عمر 4 سنوات، تكون الاحتمالات جيدة فقط

إذا كان Rp طبيعياً قبل الجراحة (وهو أمر غير معتاد). هذه النتيجة تدعم ممارسة إصلاح العيوب الكبيرة على الأقل بعمر 12 شهراً ويمكن استخدامها للتنبؤ بنتائج العملية لدى المرضى.



الشكل (٤٨) الشفاء الجراحي

الجزء الثاني

الدراسة العملية

الفصل الأول

المواد والطرائق

Materials and Methods

تصميم الدراسة:

دراسة حشدية رجعية (Cohort Retrospective)

مجموعة الدراسة:

تضمنت العينة المدروسة 271 مريضاً مصاباً بعيب الحاجز البطيني، والذين أجري لهم الإغلاق الجراحي برقعة.

مكان الدراسة:

مستشفى جراحة القلب الجامعي والأطفال الجامعي بدمشق

الفترة الزمنية:

الفترة الممتدة بين 2018/1/1 و 2022/12/31.

أهداف الدراسة:

تقييم نتائج الإصلاح الجراحي للمرضى مع إغلاق الفتحة بين البطينين برقعة مع قطب متفرقة أو خياطة متواصلة. والوصول لطريقة الإصلاح الأنسب.

معايير الاشتمال في الدراسة:

✓ المرضى المقبولين في مستشفى جراحة القلب الجامعي ومستشفى الأطفال الجامعي ممن أجري لهم إصلاح جراحي للفتحة بين البطينين برقعة بين عامي 2018 و2022.

معايير الاستبعاد من الدراسة:

- ✗ عدم توفر معلومات كافية مستقاة من إصابة المريض سواء بسبب سوء التوثيق الطبي أو ضياع محتويات السجلات.
- ✗ المرضى مع فتحة بين البطينين صغيرة تم إغلاقها بشكل مباشر دون رقعة.

خطة البحث:

- دراسة السجلات الطبية للمرضى المشمولين بالدراسة وجمع معلومات تشمل فترة الإقامة في المستشفى وحتى تاريخ الانتهاء من الدراسة عن طريق الاتصال بالمرضى واستدعاء البعض بحسب الحالة السريرية ودراسة المرضى المراجعين للفحوصات الدورية السنوية.
- تقييم نتائج الإصلاح الجراحي باستخدام الأيكون بعد العمل الجراحي من حيث وجود فتحة متبقية (تسريب) , قصور الصمام مثلث الشرف , قصور الصمام الأبهري و نسبة الحصرات القلبية .
- وضع البيانات في استبيان موجود في ملاحق استمارة البحث ومن ثم تحليلها لاستخلاص النتائج المطلوبة حسب الأسس الإحصائية.

الفصل الثاني

النتائج الإحصائية

التحليل الإحصائي للبيانات:

- ✓ تم تدوين جميع البيانات ومعالجتها وتصنيفها في مجموعات وجداول ومخططات بيانية تعكس الدراسة بوساطة برنامج IBM® SPSS® Statistics v24.
- ✓ ثم اختبار الفرضيات من خلال الاختبارات الإحصائية المناسبة.
- ✓ ثم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام الاختبارات المناسبة واعتبار قيمة مستوى الدلالة ذات أهمية عند $P \leq 0.05$.
- ✓ وستُقارَن النتائج التي حصلنا عليها مع الدراسات العالمية.
- ✓ متوسط مدة المتابعة حوالي سنتين وسطياً.

الإحصاءات الوصفية:

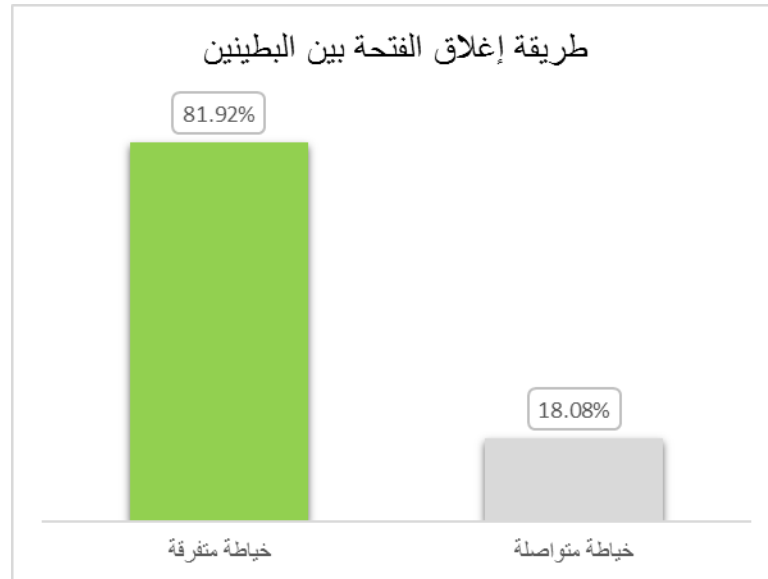
بعد استبعاد المرضى الذين تم إغلاق الفتحة بين البطينين لديهم بالإغلاق المباشر و عدم توفر معلومات كافية مستقاة من إصابة المريض سواء بسبب سوء التوثيق الطبي أو ضياع محتويات السجلات ، كان عدد المرضى الداخلين ضمن الدراسة (271) مريض والذين يمثلون المجتمع الإحصائي المستهدف ضمن دراستنا.

كان عدد المرضى (271) مريض مقسمين إلى (222) مريض خياطة متفرقة و(49) مريض خياطة متواصلة .

وفي الجداول أدناه بعض الإحصاءات الوصفية عن عينة الدراسة:

جدول 1 توزع مفردات العينة وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطنيين

Percent	Frequency	طريقة إغلاق الفتحة بين البطنيين
81.9%	222	خياطة متفرقة
18.1%	49	خياطة متواصلة
100%	271	Total



رسم توضيحي 1 توزع مفردات العينة وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطنيين

جدول 2 توزع نوع مرضى الخياطة المتفرقة والمتواصلة حسب نوع الفتحة :

نوع الفتحة		غشائية تحت أبهرية	تحت شريانية	فتحات المدخل	Total
خياطة متفرقة	التكرار	200	1	21	222
	النسبة	90.09%	0.45%	9.46%	100%
خياطة متواصلة	التكرار	30	2	17	49
	النسبة	61.22%	4.08%	34.69%	100%

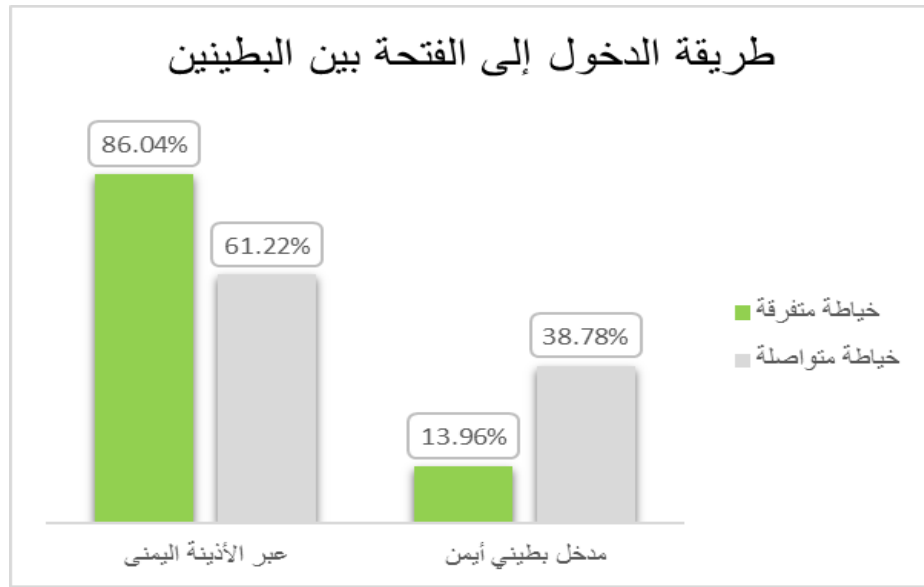
جدول 1 توزع متغير طريق الدخول إلى الفتحة بين البطينين وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين	طريق الدخول إلى الفتحة بين البطينين	Frequency	Percent
خياطة متفرقة	عبر الأذينة اليمنى	191	86%
	مدخل بطيني أيمن	31	14%
	Total	222	100%
خياطة متواصلة	عبر الأذينة اليمنى	30	61.2%
	مدخل بطيني أيمن	19	38.8%
	Total	49	100%

من الجدول السابق نلاحظ ما يلي:

- تم الوصول إلى الفتحة بين البطينين عند 86% من المرضى الذين كانت لديهم نوع الخياطة متفرقة عبر الأذينة اليمنى.

- تم الوصول إلى الفتحة بين البطينين عند 61.2% من المرضى الذين كانت لديهم الخياطة متواصلة عبر الأذينة اليمنى.



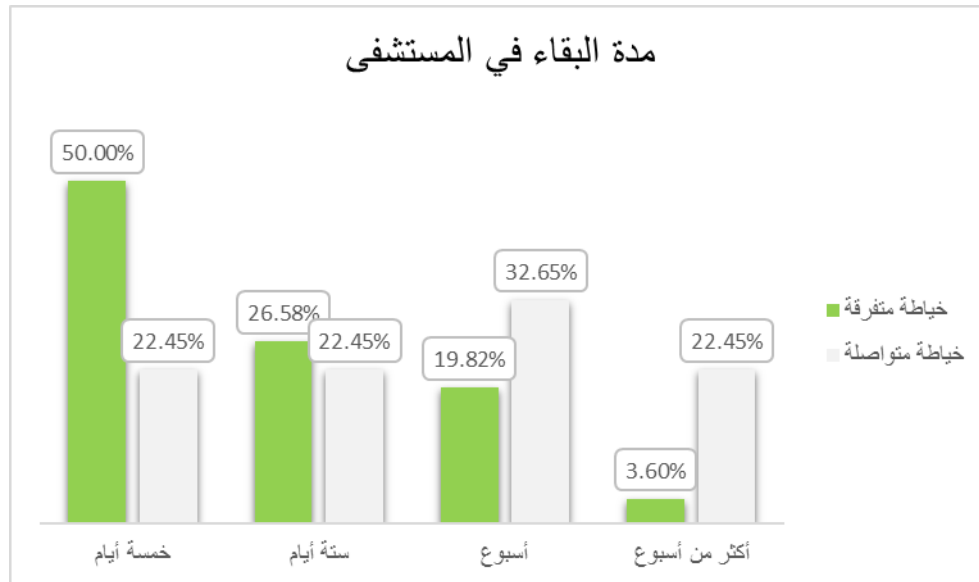
رسم توضيحي 2 توزيع متغير طريقة الدخول إلى الفتحة بين البطينين

جدول 4 توزيع متغير مدة البقاء في المستشفى وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

Percent	Frequency	مدة البقاء في المستشفى	طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين
50%	111	خمسة أيام	خياطة متفرقة
26.6%	59	ستة أيام	
19.8%	44	أسبوع	
3.6%	8	أكثر من أسبوع	
100%	222	Total	
22.4%	11	خمسة أيام	خياطة متواصلة
22.4%	11	ستة أيام	
32.7%	16	أسبوع	
22.4%	11	أكثر من أسبوع	
100%	49	Total	

من الجدول السابق نلاحظ ما يلي:

- 50% من المرضى الذين كانت نوع لخياطة لديهم متفرقة أقاموا في المستشفى لمدة خمسة أيام، يليها نسبة 26.6% لمدة ستة أيام، بينما 19.8% منهم أقاموا في المستشفى لمدة ستة أيام، وأخيراً 3.6% أقاموا لأكثر من أسبوع في المستشفى.
- 32.7% من المرضى الذين كانت نوع الخياطة لديهم متواصلة أقاموا في المستشفى لمدة أسبوع، بينما تساوت نسبة المرضى الذين أقاموا في المستشفى لمدة خمسة أيام مع نسبة الذين أقاموا لستة أيام وكذلك الذين أقاموا لأكثر من أسبوع وقد بلغت هذه النسبة 22.4%.



رسم توضيحي 3 توزيع متغير مدة البقاء في المستشفى وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

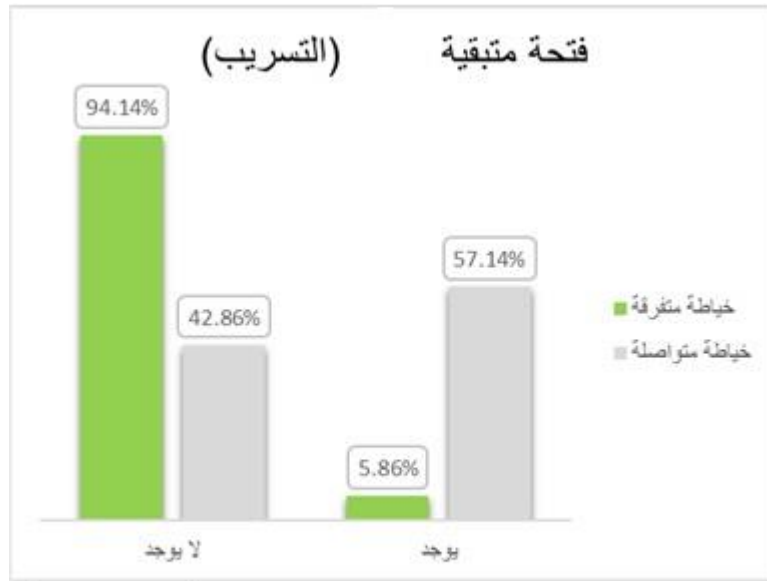
1

جدول 5 توزيع متغير التسريب وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

Percent	Frequency	فتحة متبقية (تسريب)	طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين
%5.9	13	يوجد	خياطة متفرقة
%94.1	209	لا يوجد	
%100	222	Total	
%57.1	28	يوجد	خياطة متواصلة
%42.9	21	لا يوجد	
%100	49	Total	

من الجدول السابق نلاحظ ما يلي:

- 94.1% من المرضى الذين كانت لديهم نوع الخياطة متفرقة لم يحصل لديهم تسريب .
- 57.1% من المرضى الذين كانت لديهم نوع الخياطة متواصلة حصل لديهم تسريب.
- مع الأخذ بعين الاعتبار أثناء المتابعة بالايكو؛ أن التسريب كان صغير عبر الرقعة (R.VSD) ليس لها قيمة هامة هيموديناميكية.



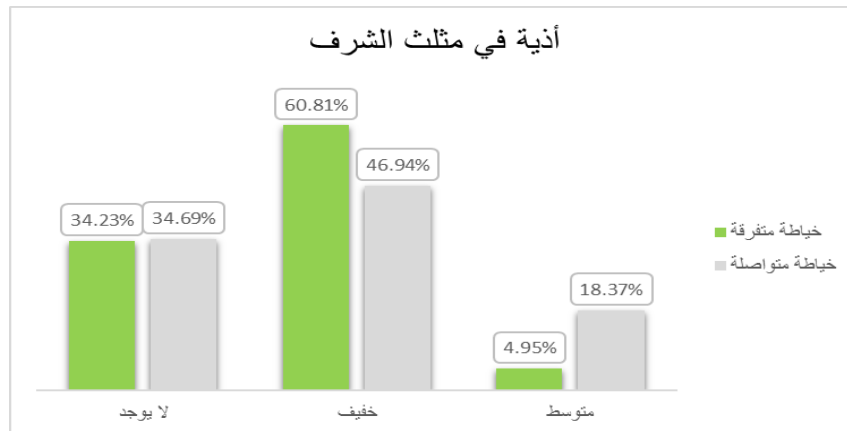
رسم توضيحي 4 توزع متغير التسريب وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

جدول 6 توزع متغير قصور مثلث الشرف وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

Percent	Frequency	قصور في مثلث الشرف	طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين
%34.2	76	لا يوجد	خياطة متفرقة
%60.8	135	خفيف	
%5	11	متوسط	
%100	222	Total	
%34.7	17	لا يوجد	خياطة متواصلة
%46.9	23	خفيف	
%18.4	9	متوسط	
%100	49	Total	

من الجدول السابق نلاحظ ما يلي:

- 60.8% من المرضى الذين كانت لديهم نوع الخياطة متفرقة كانت لديهم قصور خفيفة في مثلث الشرف، يليها في المرتبة الثانية نسبة 34.2% لم يكن لديهم أي أذية، وأخيراً 5% منهم كانت لديهم قصور متوسطة في مثلث الشرف.
- 46.9% من المرضى الذين كانت لديهم نوع الخياطة متواصلة كانت لديهم قصور خفيفة في مثلث الشرف، يليها في المرتبة الثانية نسبة 34.7% لم يكن لديهم أي قصور، وأخيراً 18.4% منهم كانت لديهم قصور متوسط في مثلث الشرف.
- مع العلم أن معظم المرضى لم يكن لديهم درجة هامة من القصور قبل الجراحة.



رسم توضيحي 5 توزع متغير قصور مثلث الشرف وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

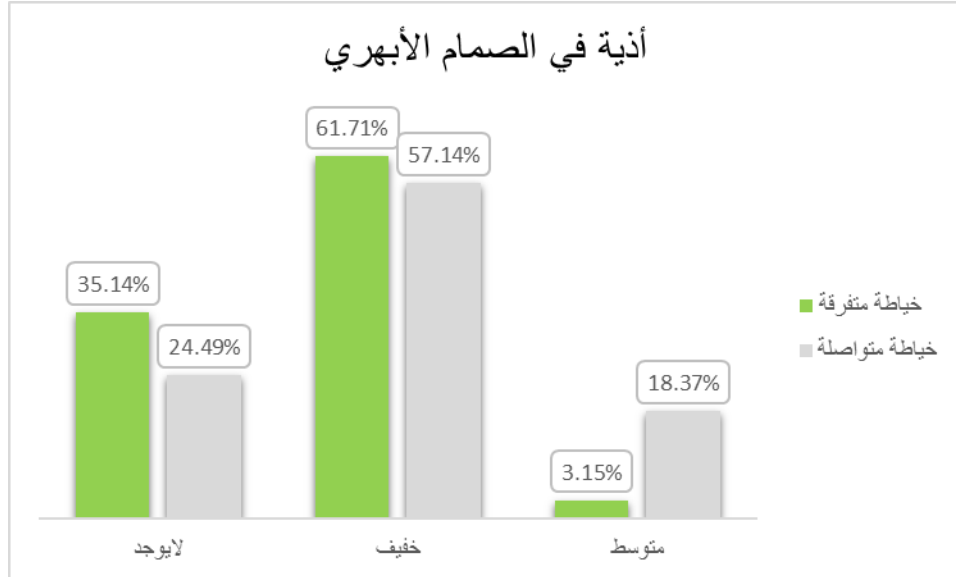
جدول 7 توزع متغير قصور الصمام الأبهري وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

Percent	Frequency	قصور في الصمام الأبهري	طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين
35.1%	78	لا يوجد	خياطة متفرقة
61.7%	137	خفيف	
3.2%	7	متوسط	
100%	222	Total	
24.5%	12	لا يوجد	خياطة متواصلة
57.1%	28	خفيف	
18.4%	9	متوسط	
100%	49	Total	

من الجدول السابق ما يلي:

- 61.7% من المرضى الذين كانت لديهم نوع الخياطة متفرقة حصل لديهم قصور خفيف في الصمام الأبهري، يليها في المرتبة الثانية نسبة 35.1% لم يحصل لديهم أي قصور، وأخيراً 3.2% منهم حصل لديهم قصور متوسط في الصمام الأبهري.

- 57.1% من المرضى الذين كانت لديهم نوع الخياطة متواصلة حصل لديهم قصور خفيف في الصمام الأبهري يليها في المرتبة الثانية نسبة 24.5% لم يحصل لديهم أي قصور، وأخيراً 18.4% منهم حصل لديهم قصور متوسط في الصمام الأبهري.
- مع العلم أن معظم المرضى لم يكن لديهم درجة هامة من القصور قبل الجراحة.



رسم توضيحي 6 توزع متغير قصور الصمام الأبهري وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

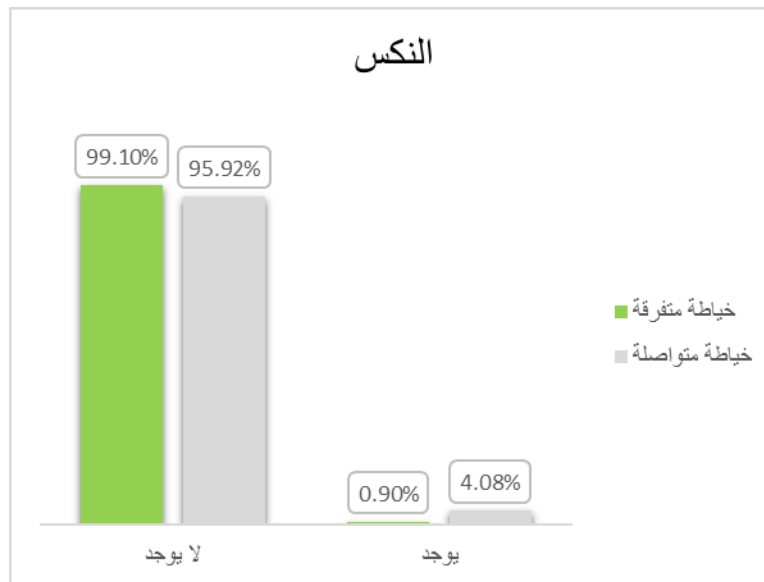
جدول 8 توزع متغير النكس وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

Percent	Frequency	النكس	طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين
%0.9	2	يوجد	خياطة متفرقة
%99.1	220	لا يوجد	
%100	222	Total	
%4.1	2	يوجد	خياطة متواصلة
%95.9	47	لا يوجد	
%100	49	Total	

من الجدول السابق نلاحظ ما يلي:

- 99.1% من المرضى الذين كانت لديهم الخياطة متفرقة لم يحدث لديهم نكس.

- 95.9% من المرضى الذين كانت لديهم الخياطة متواصلة لم يحدث لديهم نكس.
- علما أن النكس كان حجم الفتحة المتبقية أكبر من 0.7 سم مع حالة هيموديناميكية غير مستقرة .
- حسب الجدول السابق تم تدبير النكس في حالتي الخياطة المتفرقة بإغلاق احداها برقعة جديدة والثانية بقطب مباشرة على الرقعة الأصلية.
- بالمقابل تقرر تدبير إحدى حالتي الخياطة المتواصلة بقطب مباشرة بينما حدثت الوفاة في الثانية.



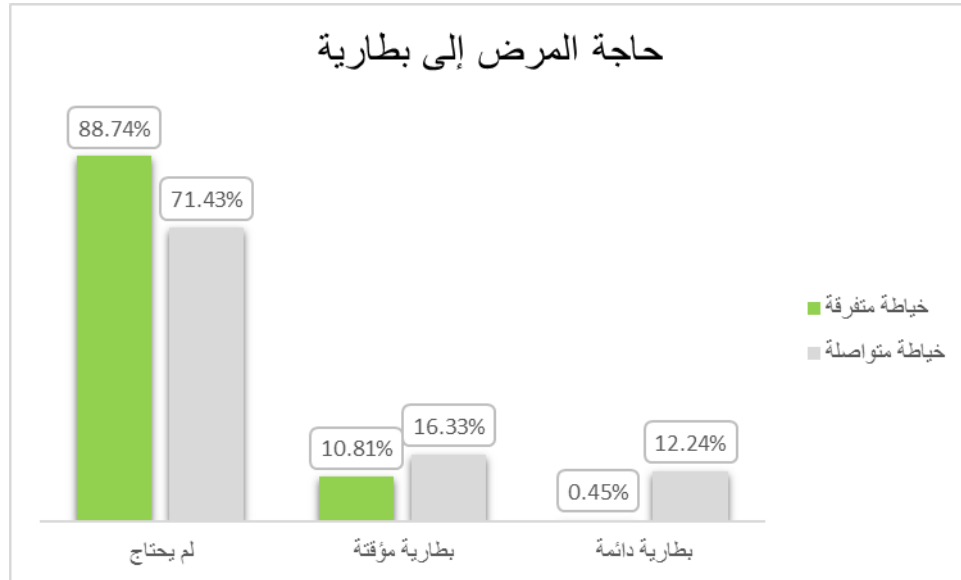
رسم توضيحي 7 توزع متغير النكس وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

جدول 9 توزع متغير حاجة المريض إلى بطارية وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

Percent	Frequency	حاجة المريض إلى بطارية	طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين
%88.7	197	لم يحتاج	خياطة متفرقة
%10.8	24	بطارية مؤقتة	
%0.5	1	بطارية دائمة	
%100	222	Total	
%71.4	35	لم يحتاج	خياطة متواصلة
%16.3	8	بطارية مؤقتة	
%12.2	6	بطارية دائمة	
%100	49	Total	

من الجدول السابق نلاحظ ما يلي:

- %88.7 من المرضى الذين كانت لديهم الخياطة متفرقة لم يحتاجوا إلى بطارية، يليها في المرتبة الثانية نسبة %10.8 منهم احتاجوا إلى بطارية مؤقتة، وأخيراً %0.5 احتاجوا إلى بطارية دائمة.
- %71.4 من المرضى الذين كانت لديهم الخياطة متواصلة لم يحتاجوا إلى بطارية، يليها في المرتبة الثانية %16.3 منهم احتاجوا إلى بطارية مؤقتة، وأخيراً %12.2 احتاجوا إلى بطارية دائمة.



رسم توضيحي 8 توزع متغير حاجة المريض إلى بطارية وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

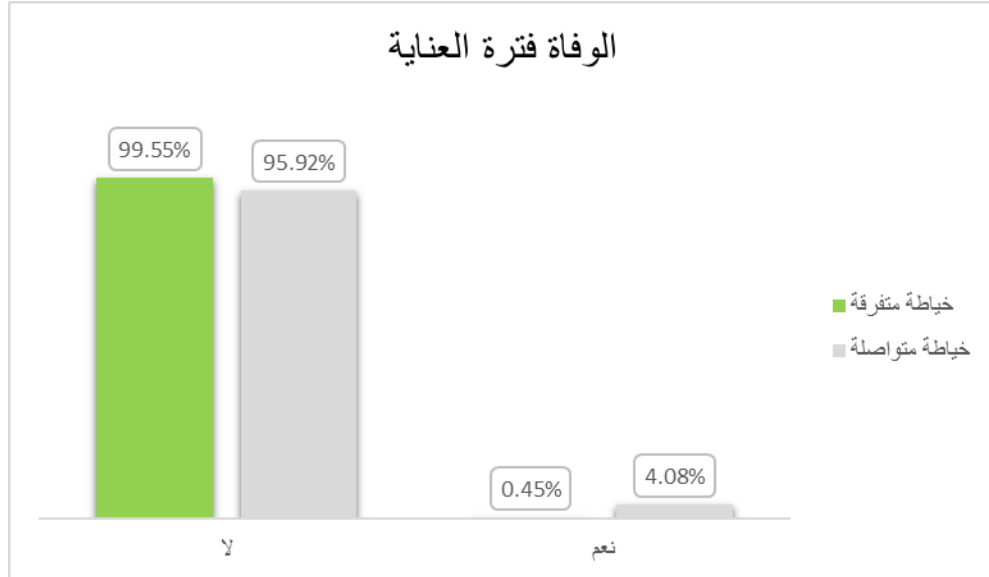
جدول 10 توزع متغير الوفاة فترة العناية وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

Percent	Frequency	الوفاة فترة العناية	طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين
%0.5	1	يوجد	خياطة متفرقة
99.5%	221	لا يوجد	
100%	222	Total	
4.1%	2	يوجد	خياطة متواصلة
95.9%	47	لا يوجد	
100%	49	Total	

من الجدول السابق نلاحظ ما يلي:

- 99.5% من المرضى الذين كانت لديهم الخياطة متفرقة لم يتوفوا ضمن فترة العناية.
- 95.9% من المرضى الذين كانت لديهم الخياطة متواصلة لم يتوفوا ضمن فترة العناية.
- كان سبب حالة الوفاة بالنسبة لمرضى الخياطة المتفرقة سوء وظيفة بطين أيمن مع ارتفاع توتر رئوي

- كان سبب الوفاة بالنسبة لمرضى الخياطة المتواصلة ((حالة الأولى ارتفاع توتر رئوي شديد مع قصور قلب حاد و فتحة ناكسة أما الحالة الثانية توقف البطارية المؤقتة))



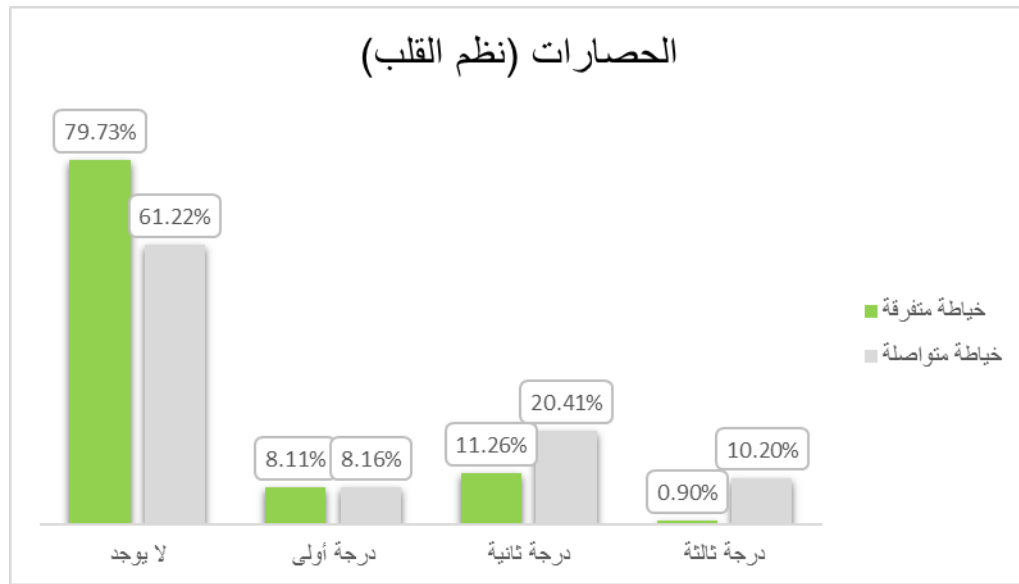
رسم توضيحي 9 توزيع متغير الوفاة فترة العناية وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

جدول 11 توزيع متغير الحصرات وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

Percent	Frequency	الحصرات (نظم القلب)	طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين
%79.7	177	لا يوجد	خياطة متفرقة
%8.1	18	درجة أولى	
%11.3	25	درجة ثانية	
%0.9	2	درجة ثالثة	
%100	222	Total	
%61.2	30	لا يوجد	خياطة متواصلة
%8.2	4	درجة أولى	
%20.4	10	درجة ثانية	
%10.2	5	درجة ثالثة	
%100	49	Total	

من الجدول السابق نلاحظ ما يلي:

- 79.7% من المرضى الذين كانت لديهم نوع الخياطة متفرقة لم يحدث عندهم حصارات (نظم القلب) يليها في المرتبة الثانية نسبة 11.3% حصل لديهم حصارات من المرتبة الثانية، يليها نسبة 8.1% حصل لديهم حصارات من المرتبة الأولى، وأخيراً 0.9% فقط حصل لديهم حصارات من المرتبة الثالثة.
- 61.2% من المرضى الذين كانت لديهم نوع الخياطة متواصلة لم يحدث لديهم حصارات (نظم القلب)، يليها في المرتبة الثانية نسبة 20.4% حصل لديهم حصارات من المرتبة الثانية، يليها في المرتبة الثالثة نسبة 10.2% حصل لديهم حصارات من المرتبة الثالثة، وأخيراً 8.2% حصل لديهم حصارات من المرتبة الأولى.
- علماً أن :
- الحصار درجة أولى :تطاول $PR > 0.2$ s
- الحصار درجة ثانية :تطاول PR مع ضربات بطينية باكرة.
- الحصار درجة ثالثة :افتراق أذيني بطيني.



رسم توضيحي 10 توزع متغير الحصارات وفق طريقة إغلاق الفتحة بين البطينين

الاختبارات الإحصائية:

قمنا بإجراء اختبار Chi-Square أو اختبار Fisher لدراسة الاستقلالية بين نوعي الخياطة (المتفرقة والمتواصلة) من حيث:

1. وجود فتحة متبقية
2. قصور في الصمام مثلث الشرف.
3. قصور في الصمام الأبهر.
4. الحصارات (نظم القلب).

والجدول التالي يوضح نتائج الاختبارات التي حصلنا عليها من برنامج spss:

جدول 12 اختبارات المقارنة الاحصائية

P-VALUE	TEST	المقارنات
0.000	Pearson Chi-Square	فتحة متبقية (تسريب)
0.004	Pearson Chi-Square	قصور في الصمام مثلث الشرف
0.000	Pearson Chi-Square	قصور في الصمام الأبهري
0.001	Fisher's Exact Test	الحصارات (نظم القلب)

- بعد إجراء الاختبارات الإحصائية كان هناك فرق حقيقي ذو دلالة إحصائية بين نوعي الخياطة من حيث :

- فتحة متبقية (تسريب)
- قصور الصمام مثلث الشرف
- قصور الصمام الأبهري
- الحصارات

- نظراً لتفاوت توزيع عدد المرضى حيث لدينا 222 مريض تم إجراء خياطة متفرقة للفتحة بين البطينين لديهم بينما 49 مريض كانت الخياطة لديهم متواصلة، إذاً هناك ضرورة لإجراء اختبارات تأثير حجم العينة (Effect size) ليتم تحديد قوة العلاقة بين المتغيرات المدروسة (ضعيفة، متوسطة، قوية) والجدول التالي يبين النتائج التي حصلنا عليها من برنامج SPSS:

جدول 13 اختبارات حجم الأثر

P-VALUE	Test Value	Test name	المقارنة
0.000	-0.551	Phi	فتحة متبقية (تسريب)
0.004	0.198	Contingency Coefficient	القصور في الصمام مثلث الشرف
0.000	0.245		القصور في الصمام الأبهري
0.001	0.249		الحصارات (نظم القلب)

بعد اجراء اختبارات تأثير حجم العينة و الذي يعتبر من الدلائل المهمة إلى جوار الدلالة الإحصائية لمعرفة
قوة الاختبار الإحصائي (Power of Statistical Test)

كانت العلاقة قوية من حيث وجود فتحة متبقية و ضعيفة من حيث قصور الصمام مثلث الشرف ,قصور
الصمام الأبهري و الحصارات .

الفصل الثالث

مناقشة نتائج البحث

وجدت الدراسات أن معدل حصار القلب التام بعد إغلاق VSD المعزول 8% (200-207) في دراسة ضمت 828 مريضاً خضعوا لجراحة إغلاق VSD ، تم الإبلاغ عن استخدام ناظم خطى خارجي بنسبة 7.7%. في تلك الدراسة عاد النظم الجيبي عند 48 مريضاً ، ولكن احتاج 16 مريضاً (1.9%) لزرع ناظم خطى. علاوة على ذلك، تم تحديد وزن الجسم الأقل من 4 كغ، و VSD نمط المدخل كعوامل خطر لتطور حصار القلب التام، واختلفت الدراسات العالمية فيما يتعلق بعلاقة نمط الجراحة مع تطور حصار القلب التام؛ حيث وجدت دراسة Yoneyama أن الحصار القلبي في مجموعة الخياطة المتفرقة أكثر من مجموعة الخياطة المتواصلة وذلك حصراً عند مرضى رباعي فالو؛ بينما لم تجد هذا الفرق بين نوعي الخياطة عند مرضى VSD المعزول. لم تجد دراسة Sen فرقاً بين الخياطة المتفرقة والخياطة المتواصلة عند مرضى VSD المعزول. قد يكون لمكان ال VSD دور هام في زيادة نسبة تطور الحصار القلبي التام بعد إغلاقها جراحياً؛ حيث وجدت دراسة (208) Ayik أن الحاجة لوضع ناظم خطى كانت أعلى مع عيب الحاجز البطيني من نمط الغشائي الممتد لمدخل البطين (inlet) ، وكانت هذه النتيجة مرتبطة بقوة بتعافي النظم الجيبي في المرضى الذين يعانون من VSD حول الغشائي بدون امتدادات لمدخل البطين، والذي كان مؤشراً قوياً على زيادة الحصار القلبي التام بسبب الشد والتداخلات المطبقة للحصول على كشف أفضل لحواف VSD. نقطة أخرى مهمة في دراسة (208) Ayik هي أن عيب الحاجز البطيني من نمط الغشائي الممتد لمدخل البطين يعتبر عامل خطر مستقل لتطور الحصار القلبي التام، بغض النظر عن نوع الخياطة سواء متفرقة أو متواصلة .

في الدراسة الحالية، كان لمعدل حصار القلب التام فرقاً هاماً إحصائياً بين المجموعتين حيث كان معدل الحصار القلبي في مجموعة الخياطة المتفرقة أقل. لم تقم دراستنا بتقييم علاقة الوزن ومكان VSD مع خطر تطور حصار القلب التام، لكن بعد إجراء اختبار تأثير حجم العينة كانت لم يكن هناك فرق هام (علاقة ضعيفة) من ناحية معدل حصار القلب بعد الجراحة.

بالإضافة إلى ذلك، وجدت الدراسات أن الخياطة المتواصلة لل VSD تعتبر عامل خطر لتطوير VSD المتبقي بعد الجراحة. إن متانة الحافة الخلفية السفلية حيث يتم وضع القطب المتواصلة هو التفسير الأهم لتطوير VSD المتبقية بعد الجراحة. وأظهرت دراستنا كانت الخياطة المتفرقة أفضل من الخياطة المستمرة من ناحية حدوث VSD المتبقي بعد الجراحة .

من محددات هذه الدراسة هو التصميم الرجعي لهذه الدراسة، كما يصف الأدب الطبي عدداً من المرضى الذين تلقوا عملية زرع ناظم خطى، ثم عاد النظم الجيبي للعقد الجيبية بالقلب بعد فترات زمنية مختلفة (209) وبالتالي هناك محدد مهم آخر للدراسة وهو عدم إمكانية متابعة تقييم المرضى خارج المستشفى لفترة زمنية طويلة لمعرفة سير حصار القلب لديهم.

الفصل الرابع

المقارنة مع الدراسات العالمية

دراسة <Tanveer et al> عام 2010 ، وشملت 60 مريضاً يعاني من رباعي فالو. تم إجراء الخياطة المستمرة عند 30 مريضاً، وتم إجراء الخياطة المتفرقة عند 30 مريضاً، وتم استخدام خيط proline 0/5 في كلتا المجموعتين. كان متوسط العمر 13.025 ± 2.123 ، وكانت نسبة الذكور 66.6%. أظهر الإيكو بعد الجراحة وجود VSD متبقي عند 8.3%. وجدت هذه الدراسة أن وجود VSD متبقي بعد الجراحة كان أشيع في مجموعة الخياطة المستمرة مقارنة مع الخياطة المتفرقة .

دراسة 1 <Sen et al> عام 2018، وشملت 286 مريض VSD معزول. تم إجراء الخياطة المستمرة عند 212 مريضاً، وتم إجراء الخياطة المتفرقة عند 74 مريضاً، وتم استخدام خيط 0/5 proline في كلتا المجموعتين. كانت نسبة الوفيات في الخياطة المستمرة 4.4%، وفي الخياطة المتفرقة 2.3% بدون وجود فرق هام إحصائياً بين المجموعتين. كانت نسبة الحصار الأذيني البطيني التام في الخياطة المستمرة 6.8%، وفي الخياطة المتفرقة 5.2% بدون وجود فرق هام إحصائياً بين المجموعتين. لم تجد هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً بين الخياطة المستمرة والخياطة المتفرقة عند مقارنة كل من معدل الوفيات والاختلاطات بين المجموعتين .

دراسة <Yoneyama et al> عام 2022، وشملت 185 مريضاً منهم 112 مريض VSD لديه رباعي فالو، و 73 مريضاً لديه VSD معزول. تم إجراء الخياطة المستمرة عند 108 مريضاً (58 مريض رباعي فالو و 50 مريض VSD معزول)، وتم إجراء الخياطة المتفرقة عند 77 مريضاً (54 مريض رباعي فالو، و 23 مريض VSD معزول). كانت نسبة حصار الغصن الأيمن في الخياطة المستمرة لرباعي فالو أقل من الخياطة المتفرقة مع وجود فرق مهم إحصائياً. لم تجد هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً في معدل حصار الغصن الأيمن أو نظم القلب بين مجموعتي الخياطة المستمرة والخياطة المتفرقة لل VSD المعزول. وبالتالي وجدت هذه الدراسة أن الخياطة المستمرة أفضل في ال VSD ضمن سياق رباعي فالو، ولم تجد فرقاً بين نوعي الخياطة عند علاج VSD المعزول.

عند دراسة معدل VSD المتبقي وجدت دراستنا فرقاً هاماً إحصائياً بين المجموعتين حيث كانت نسبة VSD المتبقي في مجموعة الخياطة المتفرقة أقل، وهو ما يتفق مع دراسة <Tanveer et al> (8) التي وجدت أن VSD المتبقي بعد الجراحة كان أشيع في مجموعة الخياطة المستمرة مقارنة مع الخياطة المتفرقة .

تتمثل العوائق الرئيسية لمقارنة نتائج الدراسات الأخرى مع دراستنا في اختلاف نمط ال VSD بين الدراسات، واختلاف الموجودات القلبية المرافقة، واختلاف خبرة الجراح، واختلاف المجموعات

العرقية، واختلاف متوسط الأعمار، وهذه العوامل كلها تؤثر على موثوقية المقارنة وتتطلب أخذها بالحسبان.

الجدول 14 المقارنة مع الدراسات العالمية

المكان	دراستنا	(8)<Tanveer et al>	(9)<Sen et al>	(10)<Yoneyama et al>
سوريا	باكستان	تركيا	اليابان	
2024	2010	2018	2022	
271 مريض VSD	60 مريض رباعي فالو	286 مريض VSD معزول	112 مريض رباعي فالو، و 73 مريض VSD معزول	
الفرق بين المجموعتين من حيث حصار القلب التام	لا فرق هام	-	لا فرق هام	حصار القلب التام أقل في مجموعة الخياطة المتواصلة في مرضى رباعي فالو وليس مرضى VSD المعزول(لا يوجد فرق هام احصائيا)
الفرق بين المجموعتين من حيث VSD المتبقي	VSD المتبقي بعد الجراحة أشيع في مجموعة الخياطة المتواصلة	VSD المتبقي بعد الجراحة أشيع في مجموعة الخياطة المتواصلة	-	-
الفرق بين المجموعتين من حيث الوفيات	-	-	لا فرق هام	-

الفصل الخامس

الاستنتاجات والتوصيات

الاستنتاجات:

كان هناك فرق هام إحصائياً بين نوعي الخياطة من حيث وجود فتحة متبقية بين البطينين بعد العمل الجراحي حيث وجدنا أن الخياطة المتفرقة أفضل من المتواصلة.

بالمقابل، بعد إجراء الدراسات الإحصائية المناسبة (اختبارات تأثير حجم العينة) كانت العلاقة بين نوعي الخياطة ضعيفة من حيث قصور الصمام مثلث الشرف، قصور الصمام الأبهري، والحصارات.

التوصيات:

- إجراء دراسة مفصلة لنتائج علاج كل نوع من أنواع VSD
- إجراء دراسة تقديمية لمعرفة العلاقة بشكل أفضل بين نوعي الخياطة ونتائج الجراحة

المراجع

1. Aguilar, N. E., & Eugenio Lopez, J. (2009). Ventricular septal defects. Boletin de la Asociacion Medica de Puerto Rico, 101(4), 23–29.
2. Sadoh, W. E., Eyo-Ita, E., & Okugbo, S. O. (2022). Evaluation of the Prevalence and Anatomic Types of Congenital Heart Diseases: An Echocardiographic Study in a Tertiary Hospital in Nigeria. West African journal of medicine, 39(7), 714–720.
3. Ugurlucan, M., Sayin, O. A., Dayioglu, E., & Tireli, E. (2011). Bilateral PDA in a patient with VSD and pulmonary atresia. Journal of cardiac surgery, 26(1), 107–110.
4. Adan, A., Eleyan, L., Zaidi, M., Ashry, A., Dhannapuneni, R., & Harky, A. (2021). Ventricular septal defect: diagnosis and treatments in the neonates: a systematic review. Cardiology in the young, 31(5), 756–761.
5. Zhang, J., Ko, J. M., Guileyardo, J. M., & Roberts, W. C. (2015). A review of spontaneous closure of ventricular septal defect. Proceedings (Baylor University. Medical Center), 28(4), 516–520.
6. Yoshimura, N., Fukahara, K., Yamashita, A., Doki, Y., Takeuchi, K., Higuma, T., Senda, K., Toge, M., Matsuo, T., Nagura, S., Aoki, M., Sakata, K., & Sakai, M. (2016). Current topics in surgery for multiple ventricular septal defects. Surgery today, 46(4), 393–397.
7. Fan, Y., Zhang, A. M., Xiao, Y. B., Weng, Y. G., & Hetzer, R. (2010). Warm versus cold cardioplegia for heart surgery: a meta-analysis. European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery, 37(4), 912–919.
8. Tanveer, R., Khan, A. U., Siddiqi, T. A., Siddique, S., Nasreen, A., Salman-ur-Rehman, & Badar, S. (2010). Continuous versus interrupted technique of ventricular septal defect (VSD) closure in total correction for tetralogy of Fallot pertaining to residual VSD. JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association, 60(4), 253–256.
9. Sen, O., Kadirogullari, E., Aydin, U., Guler, S., & Haydin, S. (2018). Comparison of Continuous and Interrupted Suturing Techniques in Ventricular Septal Defect Closure. The heart surgery forum, 21(5), E418–E422.

10. Yoneyama, F., Kato, H., Matsubara, M., Mathis, B. J., Yoshimura, Y., Abe, M., Suetsugu, F., Maruo, K., Suzuki, Y., & Hiramatsu, Y. (2022). Conduction disorders after perimembranous ventricular septal defect closure: continuous versus interrupted suturing techniques. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*, 62(1), ezab407.
11. Taber, Clarence Wilbur; Venes, Donald (2009). *Taber's cyclopedic medical dictionary*. F. A. Davis Co. pp. 1018–1023.
12. Moore, Keith L.; Dalley, Arthur F.; Agur, Anne M. R. (2009). "1". *Clinically Oriented Anatomy*. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. pp. 127–173.
13. Starr, Cecie; Evers, Christine; Starr, Lisa (2009). *Biology: Today and Tomorrow With Physiology*. Cengage Learning. p. 422.
14. Reed, C. Roebuck; Brainerd, Lee Wherry; Lee, Rodney; Kaplan, Inc. (2008). *CSET : California Subject Examinations for Teachers*(3rd ed.). New York: Kaplan Pub. p. 154.
15. Betts, J. Gordon (2013). *Anatomy & physiology*. OpenStax College, Rice University. pp. 787–846.
16. "Cardiovascular diseases (CVDs) Fact sheet N°317 March 2013". WHO. World Health Organization. Archived from the original on 19 September 2014. Retrieved 20 September 2014.
17. Longo, Dan; Fauci, Anthony; Kasper, Dennis; Hauser, Stephen; Jameson, J.; Loscalzo, Joseph (2011). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (18 ed.). McGraw-Hill Professional. p. 1811. ISBN 978-0-07-174889-6.
18. Graham, I; Atar, D; Borch-Johnsen, K; et al. European Society of Cardiology (ESC) Committee for Practice Guidelines, (CPG) (October 2007). "European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts)" (PDF). *European Heart Journal*. 28 (19): 2375–2414. doi:10.1093/eurheartj/ehm316. PMID 17726041. Archived (PDF) from the original on 27 April 2019. Retrieved 21 October 2019.

19. Anatomy of the Heart". University of Sydney Online Museum. Archived from the original on 18 August 2016. Retrieved 2 August 2016.
20. Meletis, John; Konstantopoulos, Kostas (2010). "The Beliefs, Myths, and Reality Surrounding the Word Hema (Blood) from Homer to the Present". *Anemia*. 2010: 857657.
21. Katz, A. M. (1 May 2008). "The "Modern" View of Heart Failure: How Did We Get Here?". *Circulation: Heart Failure*. 1 (1): 63–71.
22. Aird, W. C. (July 2011). "Discovery of the cardiovascular system: from Galen to William Harvey". *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 9: 118–29.
23. Michelakis, E. D. (19 June 2014). "Pulmonary Arterial Hypertension: Yesterday, Today, Tomorrow". *Circulation Research*. 115 (1): 109–114.
24. West, John (2008). "Ibn al-Nafis, the pulmonary circulation, and the Islamic Golden Age". *Journal of Applied Physiology*. 105 (6): 1877–1880.
25. Bondke Persson, A.; Persson, P. B. (2014). "Form and function in the vascular system". *Acta Physiologica*. 211 (3): 468–470.
26. West, J. B. (30 May 2014). "Galen and the beginnings of Western physiology" (PDF). *AJP: Lung Cellular and Molecular Physiology*. 307 (2): L121–L128.
27. Silverman, M. E. (13 June 2006). "Why Does the Heart Beat?: The Discovery of the Electrical System of the Heart". *Circulation*. 113 (23): 2775–2781.
28. Cooper, David K. C. (1 January 2012). "A Brief History of Cross-Species Organ Transplantation". *Baylor University Medical Center Proceedings*. 25 (1): 49–57.
29. Cooley, Denton A. (2011). "Recollections of the Early Years of Heart Transplantation and the Total Artificial Heart". *Artificial Organs*. 35 (4): 353–357.
30. Miniati, Douglas N.; Robbins, Robert C. (2002). "Heart transplantation: a thirty-year perspective: A Thirty-Year Perspective". *Annual Review of Medicine*. 53 (1): 189–205.
31. Dorland's (2012). *Dorland's Illustrated Medical Dictionary* (32nd ed.). Elsevier. p. 1461. ISBN 978-1-4160-6257-8.
32. Bianco, Carl (April 2000). "How Your Heart Works". HowStuffWorks. Archived from the original on 29 July 2016. Retrieved 14 August 2016.

33. Ampanozi, Garyfalia; Krinke, Eileen; Laberke, Patrick; Schweitzer, Wolf; Thali, Michael J.; Ebert, Lars C. (7 May 2018). "Comparing fist size to heart size is not a viable technique to assess cardiomegaly". *Cardiovascular Pathology*. 36: 1–5.
34. Pocock, Gillian (2006). *Human Physiology*. Oxford University Press. p. 264.
35. University of Minnesota. "Papillary Muscles". *Atlas of Human Cardiac Anatomy*. Archived from the original on 17 March 2016. Retrieved 7 March 2016.
36. J., Tortora, Gerard (2009). *Principles of human anatomy*. Nielsen, Mark T. (Mark Thomas) (11th ed.). Hoboken, NJ: J. Wiley.
37. Berry, William; McKenzie, Catherine (1 January 2010). "Use of inotropes in critical care". *Clinical Pharmacist*. 2: 395. Archived from the original on 28 November 2016.
38. Bersten, Andrew (2013). *Oh's Intensive Care Manual* (7. ed.). London: Elsevier Health Sciences. pp. 912–922.
39. Pocock, Gillian (2006). *Human Physiology* (Third ed.). Oxford University Press. p. 266.
40. De Ponti, Roberto; et al. (2002). "Electroanatomic Analysis of Sinus Impulse Propagation in Normal Human Atria". *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 13 (1): 1–10.
41. Davis, J. P.; Tikunova, S. B. (2008). "Ca²⁺ exchange with troponin C and cardiac muscle dynamics". *Cardiovascular Research*. 77 (4): 619–626.
42. Ostchega, Y; Porter, K. S.; Hughes, J; Dillon, C. F.; Nwankwo, T (2011). "Resting pulse rate reference data for children, adolescents and adults, United States 1999–2008" (PDF). *National Health Statistics Reports* (41): 1–16. Archived (PDF) from the original on 23 June 2017.
43. Guyton, Arthur C.; Hall, John E. (2005). *Textbook of medical physiology* (11th ed.). Philadelphia: W.B. Saunders. pp. 116–122.
44. Kirklin, J., Eugene, H. (September 7, 2012). *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery Expert Consult*. 4th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders.
45. Oppenheimer-Dekker A, Gittenbergerde Groot AC, Bartelings MM, Wenink AC, Moene RJ, van der Harten JJ. Abnormal architecture of the ventricles in hearts

with an overriding aortic valve and a perimembranous ventricular septal defect. *Int J Cardiol* 1985;9:341.

46. Andreasen AT, Watson F. Experimental cardiovascular surgery: "T-e azygos factor." *Br J Surg* 1952;39:548.

47. Cohen M, Lillehei CW. A quantitative study of the "azygos factor" during vena caval occlusion in the dog. *Surg Gynecol Obstet* 1954;98:225.

48. Warden HE, Co-en M, Read RC, Lille-ei CW. Controlled cross circulation for open intracardiac surgery. *J T-orac Surg* 1954;28:331.

49. DuShane JW, Kirklin JW, Patrick RT, Donald DE, Terry HR Jr, Burchell HB, et al. Ventricular septal defects with pulmonary hypertension: surgical treatment by means of a mechanical pump oxygenator. *JAMA* 1956;160:950.

50. Truex RC. The sinoatrial node and its connections with the atrial tissues. In: Wellens HJ, Lie KI, Janse MJ, eds. *The conduction system of the heart*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1976, p. 209.

51. Lev M. The architecture of the conduction system in congenital heart disease. III. Ventricular septal defect. *Arch Pathol* 1960;70:529.

52. Kobayashi J, Koike K, Senzaki H, Kobayashi T, Tsunemoto M, Ishizawa A, et al. Correlation of anatomic and hemodynamic features with aortic valve leaflet deformity in doubly committed subarterial ventricular septal defect. *Heart Vessels* 1999;14:240.

53. Ching E, DuShane JW, McGoon DC, Danielson GK. Total correction of ventricular septal defect in infancy using extracorporeal circulation: surgical considerations and results of operation. *Ann Thorac Surg* 1971;12:1.

54. Stirling GR, Stanley PH, Lillehei CW. Effect of cardiac bypass and ventriculotomy upon right ventricular function. *Surgical Forum* 1957;8:433.

55. Okamoto Y. Clinical studies for open heart surgery in infants with profound hypothermia. *Nippon Geka Hokan* 1969;38:188.

56. Kirklin JW, DuShane JW. Repair of ventricular septal defect in infancy. *Pediatrics* 1961;27:961.

57. Sigmann JM, Stern AM, Sloan HE. Early surgical correction of large ventricular septal defects. *Pediatrics* 1967;39:4.

58. Jacobs JP, Burke RP, Quintessenza JA, Mavroudis C. Congenital Heart Surgery Nomenclature Database Project: ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 2000;69:S25.
59. Anderson RH, Wilcox BR. T-e surgical anatomy of ventricular septal defect. *J Card Surg* 1992;7:17.
60. Anderson RH, Wilcox BR. T-e surgical anatomy of ventricular septal defects associated with overriding valvar orifices. *J Card Surg* 1993;8:130.
61. Hoffman JI, Rudolph AM. The natural history of ventricular septal defects in infancy. *Am J Cardiol* 1965;16:634.
62. Savard M, Swan JHC, Kirklin JW, Wood EH. Hemodynamic alterations associated with ventricular septal defects. In: Congenital heart disease. Washington, DC: American Association for the Advancement of Science, 1960, p. 141.
63. Anderson RH, Becker AE, Tynan M. Description of ventricular septal defects—or -how long is a piece of string? *Int J Cardiol* 1986;13:267.
64. Lev M, Bharati S, Meng CC, Liberthson RR, Paul MH, Idriss F. A concept of double-outlet right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972;64:271.
65. Smolinsky A, Castaneda AR, Van Praagh R. Infundibular septal resection: surgical anatomy of the superior approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:486.
66. Soto B, Ceballos R, Kirklin JW. Ventricular septal defects: a surgical viewpoint. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1291.
67. Van Praagh R, Weinberg PM, Calder AL, Buckley LF, Van Praagh S. The transposition complexes: how many are there? In: Davila JC, ed. Second Henry Ford Hospital International Symposium on Cardiac Surgery. East Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1977, p. 207.
68. Becu LM, Fontana RS, DuShane JW, Kirklin JW, Burckell HB, Edwards JE. Anatomic and pathologic studies in ventricular septal defect. *Circulation* 1956;14:349.
69. Kirklin JW, McGoon DC, DuShane JW. Surgical treatment of ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1960;40:763.

70. Soto B, Becker AE, Moulaert AJ, Lie JT, Anderson RH. Classification of ventricular septal defects. *Br Heart J* 1980;43:332.
71. Keane JF, Plauth WH Jr, Nadas AS. Ventricular septal defect with aortic regurgitation. *Circulation* 1977;56:I72-7.
72. Kurosawa H, Becker AE. Modification of the precise relationship of the atrioventricular conduction bundle to the margins of the ventricular septal defects by the trabecula septomarginalis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;87:605
73. Leung MP, Mok CK, Lo RN, Lau KC. An echocardiographic study of perimembranous ventricular septal defect with left ventricular to right atrial shunting. *Br Heart J* 1986;55:45.
74. Braunwald E, Morrow AG. Left-ventriculo-right atrial communication: diagnosis by clinical, hemodynamic, and angiographic methods. *Am J Med* 1960;28:913.
75. Gerbode F, Hultgren H, Melrose D, Osborn J. Syndrome of left ventricular-right atrial shunt: successful surgical repair of defect in five cases, with observation of bradycardia on closure. *Ann Surg* 1958;148:433.
76. Perry EL, Burchell HB, Edwards JE. Congenital communication between the left ventricle and the right atrium: coexisting ventricular septal defect and double tricuspid orifice. *Mayo Clin Proc* 1949;24:198
77. Spencer FC, Doyle EF, Danilowicz DA, Bahnson HT, Weldon CS. Long-term evaluation of aortic valvuloplasty for aortic insufficiency and ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973;65:15.
78. Tatsuno K, Ando M, Takao A, Hatsune K, Konno S. Diagnostic importance of aortography in conal ventricular septal defect. *Am Heart J* 1975;89:171.
79. Griffin ML, Sullivan ID, Anderson RH, Macartney FJ. Doubly committed subarterial ventricular septal defect: new morphological criteria with echocardiographic and angiocardiographic correlation. *Br Heart J* 1988;59:474.
80. Schmidt KG, Cassidy SC, Silverman NH, Stanger P. Doubly committed subarterial ventricular septal defects: echocardiographic features and surgical implications. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1538.

81. Moene RJ, Gittenbergerde Groot AC, Oppenheimer-Dekker A, Bartelings MM. Anatomic characteristics of ventricular septal defect associated with coarctation of the aorta. *Am J Cardiol* 1987;59:952.
82. Freedom RM, Dische MR, Rowe RD. Pathologic anatomy of subaortic stenosis and atresia in the first year of life. *Am J Cardiol* 1977;39:1035.
83. de Leval MR, Pozzi M, Starnes V, Sullivan ID, Stark J, Somerville J, et al. Surgical management of doubly committed subarterial ventricular septal defects. *Circulation* 1988;78:III40.
84. Anderson RH, Lenox CC, Zuberbu-ler JR. Morp-ology of ventricular septal defect associated wit- coarctation of aorta. *Br Heart J* 1983;50:176.
85. Neufeld HN, Titus JL, DuShane JW, Burchell HB, Edwards JE. Isolated ventricular septal defect of the persistent common atrioventricular canal type *Circulation* 1961;23:685
86. Rastelli GC, Ongley PA, Titus JL. Ventricular septal defect of atrioventricular canal type with straddling right atrioventricular valve and mitral valve deformity. *Circulation* 1968;37:816.
87. Milo S, Ho SY, Macartney FJ, Wilkinson JL, Becker AE, Wenink AC, et al. Straddling and overriding atrioventricular valves: morphology and classification *Am J Cardiol* 1979;44:1122.
88. Liberthson RR, Paul MH, Muster AJ, Arcilla RA, Eckner FA, Lev M. Straddling and displaced atrioventricular orifices and valves with primitive ventricles. *Circulation* 1971;43:213.
89. B-arati S, McAllister HA Jr, Lev M. Straddling and displaced atrioventricular orifices and valves. *Circulation* 1979;60:673.
90. Blackstone EH, Kirklin JW, Bradley EL, DuS-ane JW, Appelbaum A. Optimal age and results in repair of large ventricular septal defects. *J T-orac Cardiovasc Surg* 1976;72:661.
91. Glen S, Burns J, Bloomfield P. Prevalence and development of additional cardiac abnormalities in 1448 patients with congenital ventricular septal defects. *Heart* 2004;90:1321-5.

92. Nanton MA, Belcourt CL, Gillis DA, Krause VW, Roy DL. Left ventricular outflow tract obstruction owing to accessory endocardial cushion tissue. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78:537.
93. Freed MD, Rosenthal A, Plauth WH Jr, Nadas AS. Development of subaortic stenosis after pulmonary artery banding. *Circulation* 1973;48:III7
94. 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.
95. Heath D, Helmholz HF Jr, Burchell HB, DuShane JW, Edwards JE. Graded pulmonary vascular changes and hemodynamic findings in cases of atrial and ventricular septal defect and patent ductus arteriosus. *Circulation* 1958;18:1155.
96. Bush A, Busst CM, Haworth SG, Hislop AA, Knight WB, Corrin B, et al. Correlations of lung morphology, pulmonary vascular resistance, and outcome in children with congenital heart disease. *Br Heart J* 1988;59:480.
97. Fried R, Falkovsky G, Newburger J, Gorchakova AI, Rabinovitch M, Gordonova MI, et al. Pulmonary arterial changes in patients with ventricular septal defects and severe pulmonary hypertension. *Pediatr Cardiol* 1986;7:147.
98. Wagenvoort CA, Neufeld HN, DuS-ane JW, Edwards JE. T-e pulmonary arterial tree in ventricular septal defect: a quantitative study of anatomic features in fetuses, infants, and c-ildren. *Circulation* 1961;23:740.
99. Wagenvoort CA, Wagenvoort N. Primary pulmonary -ypertension: a pat-ological study of t-e lung vessels in 156 clinically diagnosed cases. *Circulation* 1970;42:1163.
100. Yamaki S, Tezuka F. Quantitative analysis of pulmonary vascular disease in complete transposition of the great arteries. *Circulation* 1976;54:805.
101. Hoffman JI. Diagnosis and treatment of pulmonary vascular disease.

Birth Defects 1972;8:9.

102. Hislop A, Haworth SG, Shinebourne EA, Reid L. Quantitative structural analysis of pulmonary vessels in isolated ventricular septal defect in infancy. *Br Heart J* 1975;37:1014
103. Davis Z, McGoon DC, Danielson GK, Wallace RB. Removal of pulmonary artery band. *Isr J Med Sci* 1975;11:110
104. Rabinovitch M, Keane JF, Norwood WI, Castaneda AR, Reid L. Vascular structure in lung tissue obtained at biopsy correlated with pulmonary hemodynamic findings after repair of congenital heart defects. *Circulation* 1984;69:655
105. Kurotobi S, Sano T, Matsushita T, Takeuchi M, Kogaki S, Miwatani T, et al. Quantitative, noninvasive assessment of ventricular septal defect shunt flow by measuring proximal isovelocity surface area on colour Doppler mapping. *Heart* 1997;78:305.
106. Carotti A, Marino B, Bevilacqua M, Marcelletti C, Rossi E, Santoro G, et al. Primary repair of isolated ventricular septal defect in infancy guided by echocardiography. *Am J Cardiol* 1997;79:1498.
107. Ortiz E, Robinson PJ, Deanfield JE, Franklin R, Macartney FJ, Wyse RK. Localisation of ventricular septal defects by simultaneous display of superimposed colour Doppler and cross sectional echocardiographic images. *Br Heart J* 1985;54:53
108. Bierman FZ, Fellows K, Williams RG. Prospective identification of ventricular septal defects in infancy using subxip-oid twodimensionaec-ocardiograp-y. *Circulation* 1980;62:807.
109. Ludomirsky A, Huhta JC, Vick GW 3rd, Murphy DJ Jr, Danford DA, Morrow WR. Color Doppler detection of multiple ventricular septal defects. *Circulation* 1986;74:1317.
110. Hornberger LK, Sahn DJ, Krabill KA, Sherman FS, Swensson RE, Pesonen E, et al. Elucidation of the natural history of ventricular septal defects by serial Doppler color flow mapping studies. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:1111.
111. Baker EJ, Ayton V, Smit- MA, Parsons JM, Ladusans EJ, Anderson RH, et al. Magnetic resonance imaging at a -ig- field strengt- of ventricular septal defects in infants. *Br Heart J* 1989;62:305.

112. Tantengco MV, Bates JR, Ryan T, Caldwell R, Darragh R, Ensing GJ. Dynamic three-dimensional echocardiographic reconstruction of congenital cardiac septation defects. *Pediatr Cardiol* 1997;18:184.
113. Neutze JM, Ishikawa T, Clarkson PM, Calder AL, Barratt-Boyes BG, Kerr AR. Assessment and follow-up of patients with ventricular septal defect and elevated pulmonary vascular resistance. *Am J Cardiol* 1989;63:327.
114. Bargerion LM Jr, Elliott LP, Soto B, Bream PR, Curry GC. Axial cineangiography in congenital heart disease: section I. *Circulation* 1977;56:1075.
115. Elliott LP, Bargerion LM Jr, Bream PR, Soto B, Curry GC. Axial cineangiography in congenital heart disease. II. Specific lesions. *Circulation* 1977;56:1048.
116. Brandt PW, Calder AL. Cardiac connections: the segmental approach to radiologic diagnosis in congenital heart disease. *Curr Probl Diagn Radiol* 1977;7:1.
117. Eroglu AG, Oztunc F, Saltik L, Dedeoglu S, Ahunbay G. Evolution of ventricular septal defect with special reference to spontaneous closure rate, subaortic ridge and aortic valve prolapse. *Pediatr Cardiol* 2003;24:31-35.
118. Collins G, Calder L, Rose V, Kidd L, Keith J. Ventricular septal defect: clinical and hemodynamic changes in the first five years of life. *Am Heart J* 1972;84:695
119. Alpert BS, Cook DH, Varghese PJ, Rowe RD. Spontaneous closure of small ventricular septal defects: ten-year follow-up. *Pediatrics* 1979;63:204.
120. Kirklin JW, DuShane JW. Indications for repair of ventricular septal defects. *Am J Cardiol* 1963;12:79.
121. Beerman LB, Park SC, Fischer DR, Fricker FJ, Matthews RA, Nieves WH, et al. Ventricular septal defect associated with aneurysm of the membranous septum. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:118.
122. Hu DC, Giuliani ER, Downing TP, Danielson GK. Spontaneous closure of congenital ventricular septal defect in an adult. *Clin Cardiol* 1986;9:587.
123. Onat T, Ahunbay G, Batmaz G, Celebi A. The natural course of isolated ventricular septal defect during adolescence. *Pediatr Cardiol* 1998;19:230.

124. Sutherland GR, Godman MJ, Keeton BR, Shore DF, Bain HH, Hunter S. Natural history of perimembranous ventricular septal defects: a prospective echocardiographic haemodynamic correlative study. *Br Heart J* 1984;51:682.
125. Campbell M. Natural history of ventricular septal defect. *Br Heart J* 1971;33:246.
126. Yilmaz AT, Ozal E, Arslan M, Tatar H, Ozturk OY. Aneurysm of the membranous septum in adult patients with perimembranous ventricular septal defect. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:307.
127. Kelle AM, Young L, Kaushal S, Duffy CE, Anderson RH, Backer CL. The Gerbode defect: the significance of a left ventricular to right atrial shunt. *Cardiol Young* 2009;19(Suppl 2):96-9.
128. Komai H, Naito Y, Fujiwara K, Noguchi Y, Nishimura Y, Uemura S. Surgical strategy for doubly committed subarterial ventricular septal defect with aortic cusp prolapse. *Ann Thorac Surg* 1997; 64:1146-9.
129. Stahlman M, Kaplan S, Helmsworth JA, Clark LC, Scott HW Jr. Syndrome of left ventricular-right atrial shunt resulting from high interventricular septal defect associated with defective leaflet of the tricuspid valve. *Circulation* 1955;12:813.
130. Weng KP, Huang SH, Lin CC, Huang SM, C-ien KJ, Ger LP, et al. Reappraisal of left ventricular to right atrial (LV-RA) shunt in pediatric patients with isolated perimembranous ventricular septal defect. *Circ J* 2008;72:1487-91.
131. Rowe RD. Angiocardiography in the prognosis for young infants in congestive failure with ventricular septal defect: the value of defect/ascending aorta diameter ratio. In: Barratt-Boyes BG, Neutze JM, Harris EA, eds. *Heart disease in infancy: diagnosis and surgical treatment*. London: Churchill Livingstone, 1973, p. 119.
132. Juaneda E, Gittenberger de Groot A, Oppenheimer-Dekker A, Haworth SG. Pulmonary arterial development in infants with large perimembranous ventricular septal defects associated with overriding of the aortic valve. *Int J Cardiol* 1985;7:223.
133. Hoffman JI, Rudolph AM. Increasing pulmonary vascular resistance during infancy in association with ventricular septal defect. *Pediatrics* 1966;38:220.

134. Shah P, Singh WS, Rose V, Keith JD. Incidence of bacterial endocarditis in ventricular septal defects. *Circulation* 1966;34:127.
135. Corone P, Doyon F, Gaudreau S, Guerin F, Vernant P, Ducam H, et al. Natural history of ventricular septal defect: a study involving 790 cases. *Circulation* 1977;55:908.
136. Gersony WM, Hayes CJ. Bacterial endocarditis in patients with pulmonary stenosis, aortic stenosis, or ventricular septal defect. *Circulation* 1977;56:184.
137. As- R. Natural history of ventricular septal defects in childhood lesions with predominant arteriovenous shunts. *J Pediatr* 1964;64:45.
138. Rhodes LA, Keane JF, Keane JP, Fellows KE, Jonas RA, Castaneda AR, et al. Long follow-up (to 43 years) of ventricular septal defect with audible aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1990;66:340-5.
139. Kirklin JW, Harshbarger HG, Donald DE, Edwards JE. Surgical correction of ventricular septal defect: anatomic and technical considerations. *J Thorac Surg* 1957;33:45.
140. Doty DB, McGoon DC. Closure of perimembranous ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:781.
141. Hudspeth AS, Cordell AR, Meredith JH, Johnston FR. An improved transatrial approach to the closure of ventricular septal defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1962;43:157.
142. Aaron BL, Lower BR. Muscular ventricular septal defect repair made easy. *Ann Thorac Surg* 1975;19:568.
143. Singh AK, de Leval MR, Stark J. Left ventriculotomy for closure of muscular ventricular septal defects. *Ann Surg* 1977;186:577.
144. McDaniel N, Gutgesell HP, Nolan SP, Kron IL. Repair of large muscular ventricular septal defects in infants employing left ventriculotomy. *Ann Thorac Surg* 1989;47:593.
145. Griffiths SP, Turi GK, Ellis K, Krongrad E, Swift LH, Gersony WM, et al. Muscular ventricular septal defects repaired with left ventriculotomy. *Am J Cardiol* 1981;48:877.

146. Wollenek G, Wyse R, Sullivan I, Elliott M, de Leval M, Stark J. Closure of muscular ventricular septal defects through a left ventriculotomy. *Eur J Cardiot-thorac Surg* 1996;10:595.
147. Stellin G, Padalino M, Milanese O, Rubino M, Casarotto D, Van Praagh R, et al. Surgical closure of apical ventricular septal defects through a right ventricular apical infundibulotomy. *Ann Thorac Surg* 2000;69:597.
148. Keane JF, Fellows KE, Buckley L, Castaneda AR, Nadas AS. Ventricular septal defect with aortic regurgitation: a 33 year experience (abstract). In: Godman MJ, ed. *World Congress of Paediatric Cardiology*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1981, p. 292.
149. Serraf A, Lacour-Gayet F, Bruniaux J, Ouaknine R, Losay J, Petit J, et al. Surgical management of isolated multiple ventricular septal defects. Logical approach in 130 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:437.
150. Breckenridge IM, Stark J, Waterston DJ, Bon-am-Carter RE. Multiple ventricular septal defects. *Ann Thorac Surg* 1972;13:128.
151. Mace L, Dervanian P, Le Bret E, Folliguet TA, Lambert V, Losay J, et al. "Swiss cheese" septal defects: surgical closure using a single patch with intermediate fixings. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1754.
152. Seddio F, Reddy VM, McElhinney DB, Tworetzky W, Silverman NH, Hanley FL. Multiple ventricular septal defects: how and when should they be repaired. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:134.
153. Kirklin JW, Silver AW. Technique of exposing the ductus arteriosus prior to establishing extracorporeal circulation. *Proc Mayo Clin* 1958;33:423.
154. Albus RA, Trusler GA, Izukawa T, Williams WG. Pulmonary artery banding. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:645.
155. Trusler GA, Mustard WT. A method of banding the pulmonary artery for large isolated ventricular septal defect with and without transposition of the great arteries. *Ann Thorac Surg* 1972;13:351.
156. Vincent RN, Lang P, Chipman CW, Castaneda AR. Assessment of hemodynamic status in the intensive care unit immediately after closure of ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1985;55:526.

157. Stumper O, Fraser AG, Elzenga N, Van Daele M, Frohn-Mulder I, Van Herwerden LA, et al. Assessment of ventricular septal defect closure by intraoperative epicardial ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1672.
158. Scully BB, Morales DL, Zafar F, McKenzie ED, Fraser CD Jr, Heinle JS. Current expectations for surgical repair of isolated ventricular septal defects. *Ann Thorac Surg* 2010;89:544-51.
159. Richardson JV, Schieken RM, Lauer RM, Stewart P, Doty DB. Repair of large ventricular septal defects in infants and small children. *Ann Surgery* 1982;195:318.
160. Cooley DA, Garrett HE, Howard HS. The surgical treatment of ventricular septal defect: an analysis of 300 consecutive surgical cases. *Prog Cardiovasc Dis* 1962;4:312.
161. Rizzoli G, Rubino M, Mazzucco A, Rocco F, Bellini P, Brumana T, et al. Progress in the surgical treatment of ventricular septal defect: an analysis of a twelve years' experience. *Thorac Cardiovasc Surg* 1983;31:382.
162. Stark J, Hucin B, Aberdeen E, Waterston DJ. Cardiac surgery in the first year of life: experience with 1,049 operations. *Surgery* 1971;69:483.
163. Stark J, Tynan M, Aberdeen E, Waterston DJ, Bonham-Carter RE, Graham GR, et al. Repair of intracardiac defects after previous constriction (banding) of the pulmonary artery. *Surgery* 1970;67:536.
164. Subramanian S, Wagner HR. Pulmonary artery banding and debanding in patients with ventricular septal defect. In: Barratt-Boyes BG, Neutze JM, Harris EA, eds. *Heart disease in infancy: diagnosis and surgical treatment*. London: Churchill Livingstone, 1973, p. 141.
165. Yeager SB, Freed MD, Keane JF, Norwood WI, Castaneda AR. Primary surgical closure of ventricular septal defect in the first year of life: results in 128 infants. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:1269.
166. Johnson DC, Cartmill TB, Celermajer JM, Hawker RE, Stuckey DS, Bowdler JD, et al. Intracardiac repair of large ventricular septal defect in the first year of life. *Med J Aust* 1974;2:193.

167. Fox KM, Patel RG, Graham GR, Taylor JF, Stark J, De Leval MR, et al. Multiple and single ventricular septal defect. A clinical and haemodynamic comparison. *Br Heart J* 1978;40:141
168. Friedman WF, Mehrizi A, Pusch AL. Multiple muscular ventricular septal defects. *Circulation* 1965;32:35.
169. Kirklin JK, Castaneda AR, Keane JF, Fellows KE, Norwood WI. Surgical management of multiple ventricular septal defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80:485.
170. Cartmill TB, DuShane JW, McGoon DC, Kirklin JW. Results of repair of ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966;52:486.
171. Clarkson PM, Frye RL, DuShane JW, Burchell HB, Wood EH, Weidman WH. Prognosis for patients with ventricular septal defect and severe pulmonary vascular obstructive disease. *Circulation* 1968;38:129.
172. Clarkson PM. Growth following corrective cardiac operation in early infancy. In: Barratt-Boyes BG, Neutze JM, Harris EA, eds. *Heart disease in infancy: diagnosis and surgical treatment*. London: Churchill Livingstone, 1973, p. 75.
173. Weintraub RG, Mena-em S. Early surgical closure of a large ventricular septal defect: influence on long-term growth-. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:552.
174. Gelband H, Waldo AL, Kaiser GA, Bowman FO Jr, Malm JR, Hoffman BF. Etiology of right bundle-branch block in patients undergoing total correction of tetralogy of Fallot. *Circulation* 1971;44:1022.
175. Okoroma EO, Guller B, Maloney JD, Weidman WH. Etiology of right bundle-branch block pattern after surgical closure of ventricular septal defects. *Am Heart J* 1975;90:14.
176. Houyel L, Vaksman G, Fournier A, Davignon A. Ventricular arrhythmias after correction of ventricular septal defects: importance of surgical approach. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1224.
177. Pedersen TA, Andersen NH, Knudsen MR, Christensen TD, Sorensen KE, Hjortdal VE. The effects of surgically induced right bundle branch block on left ventricular function after closure
178. Ziady GM, Hallidie-Smith KA, Goodwin JF. Conduction disturbances after surgical closure of ventricular septal defect. *Br Heart J* 1972;34:1199.

179. Kulbertus HE, Coyne JJ, Hallidie-Smith KA. Conduction disturbances before and after surgical closure of ventricular septal defect. *Am Heart J* 1969;77:123.
180. Wolff GS, Rowland TW, Ellison RC. Surgically induced right bundle branch block with left anterior hemiblock: an ominous sign in postoperative tetralogy of Fallot. *Circulation* 1972;46:587.
181. Downing JW Jr, Kaplan S, Bove KE. Postsurgical left anterior hemiblock and right bundle branch block. *Br Heart J* 1972;34:263
182. Steeg CN, Krongrad E, Davachi F, Bowman FO Jr, Malm JR, Gersony WM. Postoperative left anterior hemiblock and right bundle branch block following repair of tetralogy of Fallot: clinical and etiologic considerations. *Circulation* 1975;51:1026.
183. Krongrad E, Hefler SE, Bowman FO Jr, Malm JR, Hoffman BF. Further observations on the etiology of the right bundle branch block pattern following right ventriculotomy. *Circulation* 1974;50:1105.
184. Andersen HO, de Leval MR, Tsang VT, Elliott MJ, Anderson RH, Cook AC. Is complete heart block after surgical closure of ventricular septum defects still an issue? *Ann Thorac Surg* 2006;82:948-56.
185. Stark J, Sethia B. Closure of ventricular septal defect in infancy. *J Cardiac Surg* 1986;1:135.
186. Jarmakani JM, Graham TP Jr, Canent RV Jr. Left ventricular contractile state in children with successfully corrected ventricular septal defect. *Circulation* 1972;45:1102.
187. Jarmakani JM, Graham TP Jr, Canent RV Jr, Capp MP. The effect of corrective surgery on left heart volume and mass in children with ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1971;27:254.
188. Cordell D, Graham TP Jr, Atwood GF, Boerth RC, Boucek RJ, Bender HW. Left heart volume characteristics following ventricular septal defect closure in infancy. *Circulation* 1976;54:294.
189. Mason DT, Spann JF Jr, Zelis R, Amsterdam EA. Comparison of the contractile state of the normal, hypertrophied, and failing heart in man. In: Alpert N, ed. *Cardiac hypertrophy*. New York: Academic, 1971, p. 433.

190. Hanna BM, El-Hewala AA, Gruber PJ, Gaynor JW, Spray TL, Seliem MA. Predictive value of intraoperative diagnosis of residual ventricular septal defects by transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg* 2010;89:1233-7.
191. Tomita H, Arakaki Y, Ono Y, Yamada O, Tsukano S, Yagihara T, et al. Evolution of aortic regurgitation following simple patch closure of doubly committed subarterial ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 2000;86:540.
192. Hallidie-Smith KA, Hollman A, Cleland WP, Bentall HH, Goodwin JF. Effects of surgical closure of ventricular septal defects upon pulmonary vascular disease. *Br Heart J* 1969;31:246.
193. Friedli B, Kidd BS, Mustard WT, Keith JD. Ventricular septal defect with increased pulmonary vascular resistance: late results of surgical closure. *Am J Cardiol* 1974;33:403.
194. DuShane JW, Kirklin JW. Late results of the repair of ventricular septal defect in pulmonary vascular disease. In: Kirklin JW, ed. *Advances in cardiovascular surgery*. Orlando, Fla: Grune & Stratton, 1973, p. 9
195. Yacoub MH, Radley-Smith R, de Gasperis C. Primary repair of large ventricular septal defects in the first year of life. *G Ital Cardiol* 1978;8:827.
196. Castaneda AR, Zamora R, Nicoloff DM, Moller JH, Hunt CE, Lucas RV. High-pressure, high-resistance ventricular septal defect:surgical results of closure through right atrium. *Ann Thorac Surg* 1971;12:29.
197. Sigmann JM, Perry BL, Gehrendt DM, Stern AM, Kirsh MM, Sloan HE. Ventricular septal defect: results after repair in infancy. *Am J Cardiol* 1977;39:66.
198. Momma K, Takao A, Ando M, Nakazawa M, Takamizawa K. Natural and post-operative history of pulmonary vascular obstruction associated with ventricular septal defect. *Jpn Circ J* 1981;45:230.
199. Lupi-Herrera E, Sandoval J, Seoane M, Bialostozky D, Attie F. The role of isoproterenol in the preoperative evaluation of high pressure high resistance ventricular septal defect. *Chest* 1982;81:42
200. Anderson BR, Stevens KN, Nicolson SC, Gruber SB, Spray TL, Wernovsky G, et al. Contemporary outcomes of surgical ventricular septal defect closure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;145(3):641-7.

201. Nygren A, Sunnegardh J, Berggren H. Preoperative evaluation and surgery in isolated ventricular septal defects: a 21 year perspective. *Heart*. 2000;83(2):198-204.
202. Shi G, Chen H, Sun Q, Zhang H, Zheng J. Mattress stitch: a modified shallow stitching in the surgical closure of large perimembranous ventricular septal defect in infants. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;21(3):282-8
203. Siehr SL, Hanley FL, Reddy VM, Miyake CY, Dubin AM. Incidence and risk factors of complete atrioventricular block after operative ventricular septal defect repair. *Congenit Heart Dis*. 2014;9(3):211-5.
204. Bang JH, Park CS, Park JJ, Yun TJ, Baek JS, Yu JJ, et al. Detachment of the tricuspid valve for ventricular septal defect closure in infants younger than 3 months. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;152(2):491-6.
205. van Geldorp IE, Vanagt WY, Vugts G, Willems R, Rega F, Gewillig M, et al. Late recovery of atrioventricular conduction after postsurgical chronic atrioventricular block is not exceptional. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;145(4):1028-32.
206. Bol-Raap G, Weerheim J, Kappetein AP, Witsenburg M, Bogers AJ. Followup after surgical closure of congenital ventricular septal defect. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;24(4):511-5.
207. Gholampour-Dehaki M, Zareh A, Babaki S, Javadikasgari H. Conduction disorders in continuous versus interrupted suturing technique in ventricular septal defect surgical repair. *Res Cardiovasc Med*. 2016;5(1):e28735.
208. Ayık, M. F., Şişli, E., Dereli, M., Şahan, Y. Ö., Şahin, H., Levent, R. E., & Atay, Y. (2018). A Retrospective Survey Comparing Suture Techniques Regarding the Risk of Permanent Epicardial Pacemaker Implantation After Ventricular Septal Defect Closure. *Brazilian journal of cardiovascular surgery*, 33(4), 339–346.
209. Klitsie LM, Hazekamp MG, Roest AA, Van der Hulst AE, Gesink-van der Veer BJ, Kuipers IM, et al. Tissue Doppler imaging detects impaired biventricular performance shortly after congenital heart defect surgery. *Pediatr Cardiol*. 2013;34(3):630-8.

الملاحق



الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الذي عنوانه

الإغلاق بخياطة متواصلة أو متفرقة للفتحة بين البطينين

أنا الطبيب مجد الدادا طالب الدراسات العليا (ماجستير) في اختصاص الجراحة القلبية في كلية الطب البشري - جامعة دمشق، أنفذ هذا البحث الذي يهدف إلى مقارنة الإغلاق بخياطة متواصلة أو متفرقة للفتحة بين البطينين.

ويتضمن هذا البحث إجراء الاستقصاءات التالية:

- دراسة السجلات الطبية للمرضى المشمولين بالدراسة وجمع معلومات تشمل فترة الإقامة في المستشفى وحتى تاريخ الانتهاء من الدراسة عن طريق الاتصال بالمرضى واستدعاء البعض بحسب الحالة السريرية ودراسة المرضى المراجعين للفحوصات الدورية السنوية.
- دراسة نتائج الإيكو دوبلر للقلب لتقييم نتائج الإغلاق الجراحي ووظيفة العضلة القلبية والاختلالات المرافقة إن وجدت.
- وضع البيانات في استبيان موجود في ملاحق استمارة البحث ومن ثم تحليلها لاستخلاص النتائج المطلوبة حسب الأسس الإحصائية.

إن موافقتكم على الاشتراك في بحثنا هذا يعني تزويدنا بالمعلومات المتعلقة بمرضكم لملء استبيان خاص بالبحث، علماً بأن هذه المعلومات ضرورية لمتابعة حالتكم الصحية، وأودّ أن أؤكد أن هذه المعلومات ستبقى سرية ولا يمكن لأحد الاطلاع عليها، كما سيتم ترميز المشاركين (إعطائهم أرقام دون ذكر أسماء)، وكذلك أتعهد بعدم إجراء أي استقصاء غير ضروري لحالة المريض وعدم إعطاء أي دواء تجريبي أو أي تدخل دوائي أو استقصائي من شأنه أن يؤذي المريض بقصد أو بغير قصد.

كما أود أن أشير إلى أن المشارك (المريض / الشاهد) لن يحصل على أية تعويضات أو أي مقابل مادي، كما أن رفض المشاركة ليس له أية تبعات وسينال حقه من العناية الطبية اللازمة. وعليه فإن المشاركة ليست إلزامية ولك الحرية الكاملة في اختيار المشاركة من عدمها ولك حق الانسحاب متى شئت، فمن يرغب المشاركة فليسجل اسمه مع التوقيع أسفل هذه الاستمارة.

المخاطر والفوائد:

- لا توجد أي مخاطر للفحوص المجراة لدى المرضى المشاركين في البحث.
- الفوائد هي مقارنة الإغلاق بخياطة متواصلة أو متفرقة للفتحة بين البطينين

الموافقة على المشاركة:

لقد اطلعت وأدركت محتوى الموافقة المستنيرة وأوافق طوعاً على أن أكون مشاركاً في هذا البحث، وأدرك أنني أملك فرصة الاستفسار عن أيّ أمر مع ضرورة الإجابة كما وأملك الحق في الانسحاب في أيّ وقت أشاء ودون أن يعرضني ذلك لأي ضرر وعليه أوقع.

الرقم المتسلسل للمشارك ()

التوقيع

التاريخ / / .

دمشق في / / .

د. مجد الداذا 0994777567

البريد الإلكتروني Dr.MajdAlDada@gmail.com

Abstract

Aim: The study aims to evaluate the results of surgical closure of the ventricular septal defect with a patch using interrupted or continuous suturing.

Materials and Methods: A retrospective cohort study including 271 patients attending the University Cardiac Surgery Center and University Children's Hospital between 2018 and 2022, who underwent surgical repair of the ventricular septal defect using patching and interrupted (222 patients) or continuous suturing (49 patients). The data was collected and statistically analyzed.

Results: The sample included 271 patients, and the percentage of interrupted suturing was 81.9%. The most common surgical approach was through the right atrium (86% of interrupted suturing, and 61.2% of continuous suturing). The percentage of remaining hole in interrupted suturing was 5.9%, and in continuous suturing was 57.1% (p value = 0.000). The percentage of moderate tricuspid damage in interrupted suturing was 5%, and in continuous suturing was 18.4% (p value = 0.004). The percentage of moderate aortic valve damage in interrupted suturing was 3.2%, and in continuous suturing was 18.4% (p value = 0.000). The percentage of heart block in interrupted suturing was 20.3%, and in continuous suturing was 38.8% (p value = 0.001).

Conclusions: We found that interrupted suturing was better in terms of residual ventricular septal defect, tricuspid damage, aortic valve damage, and heart block, and the differences were statistically significant between the two groups.

Keywords: Interrupted Suturing, Continuous Suturing, Ventricular Septal Defect, Residual Defect, Tricuspid Valve, Aortic Valve, Heart Block..

**Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education and Scientific Research
Damascus University
Faculty of Medicine**



Interrupted versus Continuous Suturing for Closure of Ventricular Septal Defect

**A dissertation submitted in partial fulfillment of the requirements
for the degree of Master in Cardiac Surgery**

By:

Dr. Majd AlDada

Supervised By:

Professor Dr. AlWalid Alderi

Academic year:

2024